

目 录

目 录

第一篇 总 论

第一章 X线成像	2
第一节 X线的发现、产生和特性.....	2
第二节 X线影像形成的原理和密度.....	4
第三节 X线检查方法.....	6
第四节 对比剂.....	9
第五节 X线诊断原则和步骤.....	14
第六节 X线检查中的防护.....	15
第二章 计算机体层成像 (CT)	16
第一节 CT发展概况.....	16
第二节 CT的基本结构与成像原理.....	17
第三节 CT装置.....	20
第四节 CT图像与CT值.....	23
第五节 CT检查方法.....	26
第六节 CT图像分析.....	28
第七节 CT诊断的价值与限度.....	30
第三章 数字减影血管造影 (DSA)	31
第一节 DF及其物理学基础.....	32
第二节 DSA影像的获取和处理.....	37
第三节 DSA的临床应用.....	43
第四章 磁共振成像 (MRI)	49

第一节 MRI发展概况.....	49
第二节 MRI的基本原理.....	49
第三节 MRI成像技术.....	56
第四节 MRI图像的特点.....	63
第五节 MRI的设备.....	71
第六节 MRI的临床应用.....	74
第七节 MRI的新进展与发展前景.....	79

第五章 介入放射学	85
第一节 血管介入技术.....	85
第二节 非血管介入技术.....	113

第六章 信息放射学	126
第一节 计算机X线成像 (CR).....	127
第二节 图像储存和传输系统.....	137
第三节 展望.....	143

第二篇 呼 吸 系 统

第一章 检查方法	145
第一节 常规X线检查.....	145
第二节 特殊X线检查.....	146
第三节 造影检查.....	147
第四节 CT检查.....	148
第五节 超声检查.....	148
第六节 MRI检查.....	148

第七节 DSA 检查	149	第三节 肺结核	189
第八节 核医学检查	149	第四节 肺肿瘤	195
第二章 应用解剖学	149	第五节 肺霉菌病	203
第一节 导气部分	149	第六节 寄生虫病	207
第二节 换气部分	152	第七节 尘肺	210
第三节 肺的血管	153	第八节 胸部外伤	215
第四节 肺的淋巴	154	第九节 结缔组织疾病的肺部表现	217
第五节 胸膜	156	第十节 肺出血性疾病	222
第三章 胸部正常影像解剖	156	第十一节 肺血液循环障碍性疾病	223
第一节 胸廓	156	第十二节 原因不明性肺疾病	230
第二节 气管和支气管	157	第十三节 造血系统及网状内皮系统疾 病的肺部改变	236
第三节 肺	159	第十四节 变态反应引起的肺部 疾病	239
第四节 胸膜	163	第七章 胸膜病变	243
第五节 纵隔	163	第一节 胸膜炎	243
第六节 膈	164	第二节 化脓性胸膜炎 (脓胸)	243
第四章 胸部基本病变的 X 线表现	164	第三节 胸膜肿瘤	243
第一节 支气管阻塞性改变	164	第八章 纵隔疾病	244
第二节 肺部病变	166	第一节 纵隔炎症	244
第三节 肺门的改变	168	第二节 纵隔气肿	246
第四节 胸膜病变	168	第三节 纵隔血肿	247
第五节 纵隔的改变	170	第四节 纵隔肿瘤与囊肿及肿瘤样 病变	247
第六节 膈的改变	171	第九章 膈的疾病	261
第五章 气管支气管疾病	171	第一节 膈疝	261
第一节 先天性气管、支气管狭窄	171	第二节 膈膨升	262
第二节 巨气管支气管症 (Mounier- Kuhn 综合征)	172	第三节 膈下脓肿	262
第三节 先天性支气管囊肿	173	第四节 膈肌肿瘤	263
第四节 慢性支气管炎	174	第十章 胸部手术后的改变及并发症	263
第五节 支气管扩张	175	第一节 胸部手术后改变	263
第六节 气管、支气管异物	176	第二节 胸部手术后的并发症	264
第七节 支气管结石	178	第十一章 胸部 CT	264
第六章 肺部疾病	178	第一节 胸部 CT 检查的适应证	264
第一节 先天性肺发育异常	178		
第二节 肺部炎症	181		

第二节	胸部 CT 检查技术和方法	265	第三章 心脏大血管异常的基本影像学征象	311	
第三节	正常胸部 CT 影像解剖	266	第一节	心脏和房室增大的 X 线征象	311
第四节	分析胸部疾病 CT 表现注意点	270	第二节	胸部主要血管异常的 X 线征象	314
第五节	胸部疾病 CT 基本征象	271	第三节	肺循环异常的 X 线分析	315
第六节	胸部常见疾病 CT 表现	272	第四节	心脏移位和位置异常	318
第十二章 胸部 MRI		279	第五节	心血管造影异常的分析	323
第一节	引言	279	第四章 超声心动图检查	325	
第二节	胸部 MRI 检查的适应证	280	第一节	检查方法	325
第三节	胸部 MRI 的技术和方法	281	第二节	适应证及诊断	327
第四节	纵隔病变的 MRI 诊断	281	第三节	评价	328
第五节	肺部疾病的 MRI 表现	283	第五章 放射性核素检查	328	
第六节	胸壁及胸膜病变的 MRI 表现	284	第一节	检查方法	328
第十三章 介入放射学在呼吸系统的应	用	285	第二节	适应证及诊断	331
第一节	引言	285	第三节	评价	333
第二节	肺及纵隔病变的活检术	286	第六章 CT 和 MRI	333	
第三节	肺动脉栓塞术	288	第一节	CT 检查方法	333
第四节	支气管动脉造影、栓塞术及药物灌注治疗	288	第二节	CT 检查的适应证和诊断	334
第五节	气管狭窄支架置入术	290	第三节	CT 检查的评价	334
			第四节	MRI 检查方法	334
			第五节	MRI 检查的适应证和诊断	335
			第六节	MRI 检查的评价	335
<hr/> 第三篇 循环系统 <hr/>			第七章 后得性心脏病	336	
第一章 心脏大血管影像学检查方法		293	第一节	风湿性心脏病	336
第一节	普通 X 线检查	293	第二节	冠状动脉粥样硬化性心脏病(冠心病)	342
第二节	心血管造影和 DSA	295	第三节	高血压和高血压性心脏病	347
第二章 正常心脏大血管的影像学表现		300	第四节	肺原性心脏病	348
第一节	不同体位正常心脏大血管的影像学表现	300	第五节	心肌病	352
第二节	肺门和肺血管纹理分析	305	第八章 心包炎和心包积液	358	
第三节	心脏大血管搏动	306	第九章 主动脉疾病	361	
第四节	心脏大血管 X 线测量	307			

第一节	胸主动脉瘤及主动脉夹层·····	361	第二章 食管疾病 ·····	431	
第二节	大动脉炎·····	367	第一节	食管炎症·····	431
第十章 先天性心血管病 ·····	372	第二节	食管运动功能障碍·····	435	
第一节	先天性房间隔缺损·····	372	第三节	食管肿瘤·····	436
第二节	室间隔缺损·····	374	第四节	食管其他疾病·····	441
第三节	动脉导管未闭·····	379	第三章 胃部疾病 ·····	446	
第四节	先天性肺动脉狭窄·····	383	第一节	胃炎·····	446
第五节	法乐四联症·····	386	第二节	胃溃疡·····	447
第六节	先天性主动脉缩窄·····	389	第三节	胃癌·····	451
第七节	先天性主动脉弓及头臂动脉 畸形·····	392	第四节	胃肉瘤·····	460
第十一章 冠状动脉的介入治疗 ·····	397	第五节	胃良性肿瘤·····	461	
第一节	经皮穿刺冠状动脉腔内成 形术·····	397	第六节	凹陷性和隆起性病变的 分析·····	463
第二节	冠状动脉内溶栓术·····	399	第七节	残胃和残胃疾病·····	465
第十二章 心脏瓣膜病的介入性治疗 ·····	400	第八节	胃其他疾病·····	467	
第一节	二尖瓣球囊成形术·····	400	第四章 十二指肠疾病 ·····	470	
第二节	肺动脉瓣球囊成形术·····	403	第一节	十二指肠溃疡·····	470
第三节	主动脉瓣成形术·····	405	第二节	十二指肠憩室·····	472
第十三章 动脉腔内成形术及溶栓术 ·····	407	第三节	十二指肠恶性肿瘤·····	472	
第一节	外周动脉腔内成形术·····	407	第四节	十二指肠良性肿瘤·····	474
第二节	外周动脉溶栓术·····	409	第五节	十二指肠炎症·····	475
第三节	肾动脉腔内成形术·····	410	第六节	十二指肠外压性变化·····	476
第四节	主动脉腔内成形术·····	412	第七节	十二指肠异物·····	476
第十四章 经皮穿刺下腔静脉成形术 ·····	413	第五章 小肠疾病 ·····	477		
<hr/>			第一节	腹部结核·····	477
第四篇 消化 系 统			第二节	Crohn 病·····	479
<hr/>			第三节	小肠肿瘤·····	481
第一章 概 论 ·····	415	第四节	小肠气囊肿症·····	486	
第一节	检查方法·····	415	第五节	吸收不良综合征·····	486
第二节	胃肠道正常 X 线解剖及 生理·····	420	第六节	小肠憩室·····	487
第三节	胃肠道异常影像学表现·····	428	第六章 结肠疾病 ·····	487	
			第一节	溃疡性结肠炎·····	487
			第二节	结肠 Crohn 病·····	490
			第三节	结肠结核·····	494
			第四节	结肠癌·····	495

第五节 结肠憩室及憩室炎.....	500	第三节 腹膜后间隙肿瘤.....	572
第六节 其他慢性结肠炎.....	502	第十二章 肝脏	574
第七节 结肠息肉及息肉综合征.....	509	第一节 检查方法.....	574
第八节 其他少见结肠疾病.....	511	第二节 肝脏的应用解剖与生理.....	579
第九节 阑尾疾病.....	514	第三节 肝脏的正常影像学表现与异常 征象.....	582
第七章 消化道畸形及小儿胃肠道常见 疾病	517	第四节 肝肿瘤.....	587
第一节 概论.....	517	第五节 弥漫性肝病.....	594
第二节 食管疾病.....	517	第六节 炎性肿块.....	595
第三节 胃部疾病.....	520	第七节 其他肝病变.....	597
第四节 小肠疾病.....	522	第八节 肝脏的介入放射学.....	600
第五节 结肠疾病.....	531	第十三章 胆道	610
第六节 腹壁与腹膜疾病.....	533	第一节 检查方法.....	610
第七节 小儿食管裂孔疝.....	535	第二节 胆系的 X 线解剖与生理	615
第八章 上消化道介入性放射学	536	第三节 胆道异常影像学表现.....	617
第一节 上消化道出血的导管灌注 治疗.....	537	第四节 胆系主要疾病.....	621
第二节 上消化道出血的栓塞治疗.....	539	第五节 胆系介入放射学.....	632
第三节 上消化道狭窄的扩张术.....	541	第十四章 胰腺	637
第四节 上消化道狭窄的内支架成 形术.....	542	第一节 检查方法.....	637
第九章 急腹症	543	第二节 胰腺 X 线解剖与生理	642
第一节 概述.....	543	第三节 胰腺正常影像.....	644
第二节 腹腔脏器急性炎症.....	550	第四节 胰腺主要疾病.....	647
第三节 肠梗阻.....	551	第十五章 脾脏	661
第四节 腹部外伤.....	555	第一节 检查方法.....	661
第十章 腹膜腔	556	第二节 脾脏 X 线解剖与生理	661
第一节 概述.....	556	第三节 脾脏正常影像.....	662
第二节 腹膜炎.....	561	第四节 脾脏主要疾病.....	664
第三节 腹腔脓肿.....	565	<hr/> 第五篇 泌尿系统 <hr/>	
第四节 腹膜腔肿瘤.....	569	第一章 检查方法	671
第十一章 腹膜后间隙	570	第一节 X 线检查.....	671
第一节 概述.....	570	第二节 超声检查.....	676
第二节 腹膜后间隙感染.....	572	第三节 CT 检查	676

第四节 MRI 检查	677	第八章 泌尿系统囊肿与肿瘤	717
第二章 正常解剖和生理	678	第一节 肾脏囊肿性疾病	717
第一节 肾脏	678	第二节 肾脏良性肿瘤	719
第二节 输尿管	681	第三节 肾脏恶性肿瘤	720
第三节 膀胱	682	第四节 输尿管肿瘤	728
第四节 尿道	682	第五节 膀胱肿瘤	728
第三章 先天性发育异常	683	第九章 肾血管性疾病	730
第一节 肾脏的发育异常	683	第一节 肾动脉狭窄	730
第二节 肾盂输尿管的发育异常	688	第二节 肾梗死	731
第三节 膀胱的发育异常	694	第三节 肾动静脉瘘与肾动脉瘤	732
第四节 尿道的发育异常	697	第十章 肾外伤与肾移植	732
第四章 泌尿道梗阻与扩张	699	第一节 肾外伤	732
第一节 泌尿道梗阻	699	第二节 肾移植	733
第二节 动力性尿路积水	701	第十一章 肾上腺与肾上腺疾病	733
第三节 膀胱输尿管返流	702	第一节 正常肾上腺的解剖与生理	733
第四节 神经源性膀胱	703	第二节 检查方法	734
第五章 泌尿系统结石	704	第三节 肾上腺疾病	735
第一节 结石的形成	704	第十二章 介入放射学在泌尿系统的	
第二节 泌尿系统结石的分类	705	应用	742
第三节 泌尿系统各部位的结石	706	第一节 血管性介入技术	742
第六章 泌尿系统结核	710	第二节 非血管性介入技术	742
第一节 肾结核	711		
第二节 输尿管结核	714	<hr/>	
第三节 膀胱结核	715	第六篇 生殖系统	
第七章 泌尿系统炎症	715	<hr/>	
第一节 肾盂肾炎	715	第一章 妇科疾病	745
第二节 肾皮质脓肿及肾痈	716	第一节 检查方法	745
第三节 肾周脓肿	716	第二节 妇科疾病的影像学诊断	752
第四节 肾乳头坏死	716	第二章 产科疾病	761
第五节 肾小球性肾炎	716	第一节 常规 X 线检查及诊断	761
第六节 囊性输尿管炎	717	第二节 宫内节育器的 X 线检查	762
第七节 膀胱炎	717	第三章 乳腺疾病	763
		第一节 检查方法	764

第二节 乳腺的解剖和生理.....	767	第三章 骨关节正常 X 线解剖及	
第三节 正常乳腺的 X 线表现	768	变异.....	811
第四节 乳腺疾病的影像学诊断.....	769	第一节 四肢骨关节 X 线解剖及	
第四章 介入放射学在妇产科的应用.....	774	变异.....	811
第一节 盆腔动脉造影术.....	775	第二节 躯干骨的 X 线解剖及	
第二节 动脉栓塞加化疗.....	777	变异.....	828
第三节 盆腔静脉造影.....	778	第三节 骨内矿物质含量的 X 线	
第四节 输卵管粘堵术.....	779	测量.....	835
第五节 选择性输卵管造影和再		第四章 骨关节病变的基本影像学	
通术.....	781	表现.....	836
第五章 男性生殖系统.....	785	第一节 骨骼及软组织病变征象.....	836
第一节 男性生殖器官的解剖.....	785	第二节 关节病变征象.....	840
第二节 男性生殖系统的检查方法.....	785	第三节 骨关节病变中应用各种影像学	
第三节 男性生殖系统常见病变.....	788	检查方法的评价.....	841
第六章 男性生殖系统介入放射学.....	791	第五章 骨关节发育畸形.....	843
第一节 精索静脉曲张的诊断和栓塞		第一节 四肢畸形.....	843
疗法.....	791	第二节 躯干畸形.....	847
第二节 海绵体造影.....	792	第六章 骨关节发育障碍.....	851
第七篇 骨关节系统		第一节 软骨发育不全.....	851
第一章 骨关节影像学检查.....	795	第二节 软骨-外胚层发育障碍	852
第一节 常规 X 线检查	795	第三节 软骨发育不良.....	853
第二节 特殊检查.....	796	第四节 脊柱骨骺发育不良.....	853
第三节 血管造影.....	797	第五节 多发性骨骺发育不良.....	855
第四节 关节造影.....	800	第六节 干骺发育不良.....	856
第五节 脊髓造影.....	803	第七节 半肢骨骺发育异常.....	856
第六节 硬脊膜外造影.....	804	第八节 扭曲性侏儒.....	856
第七节 窦道及瘘管造影.....	804	第九节 周围骨发育障碍.....	857
第八节 现代影像学检查.....	805	第十节 窒息性胸廓发育不全.....	857
第二章 骨关节正常解剖生理.....	806	第十一节 肢中部侏儒.....	858
第一节 骨骼的发育.....	806	第十二节 石骨症.....	858
第二节 骨的解剖和生理.....	808	第十三节 进行性骨干发育不良.....	859
第三节 正常关节的解剖和生理.....	810	第十四节 皮肤骨膜肥厚症.....	859
		第十五节 致密性骨发育不全.....	860
		第十六节 泛发性骨皮质增厚症.....	860
		第十七节 婴儿骨皮质增生症.....	861
		第十八节 肢骨纹状增生症.....	861

第十九节 骨斑点症·····	861	第十节 椎体骺板缺血性坏死·····	900
第二十章 成骨不全·····	861	第十一节 剥脱性骨软骨炎·····	900
第二十一节 颅锁骨发育不全·····	862		
第二十二节 家族性指甲-骨发育不 良症·····	863	第十一章 骨髓炎 ·····	901
第二十三节 马凡综合征·····	863	第一节 急性化脓性骨髓炎·····	902
第二十四节 神经纤维瘤病·····	863	第二节 慢性化脓性骨髓炎·····	904
第二十五节 特发性骨质溶解·····	864	第三节 慢性骨脓肿·····	906
第二十六节 先天性无痛觉·····	865	第四节 脊柱化脓性骨髓炎·····	906
第二十七节 早老·····	865	第五节 短管状骨骨髓炎·····	906
		第六节 血源性骨髓炎的骨发育 障碍·····	907
第七章 粘多糖病 ·····	865	第七节 伤寒及其他沙门氏菌属骨关节 感染·····	907
		第八节 布氏菌骨关节感染·····	908
第八章 染色体畸变 ·····	869	第九节 骨关节感染各种影像诊断应用的 评价·····	909
第一节 性染色体畸变性疾病·····	871		
第二节 常染色体畸变性疾病·····	872		
		第十二章 骨关节结核 ·····	910
第九章 骨与关节创伤 ·····	874	第一节 骨结核·····	910
第一节 总论·····	874	第二节 长管骨结核·····	911
第二节 颅骨骨折·····	878	第三节 短管骨及块状骨骨结核·····	913
第三节 上肢创伤·····	878	第四节 扁骨结核·····	914
第四节 下肢创伤·····	883	第五节 脊椎结核·····	916
第五节 胸部创伤·····	887	第六节 关节结核·····	920
第六节 脊柱创伤·····	887		
第七节 骨盆创伤·····	888	第十三章 特殊骨感染 ·····	925
第八节 椎间盘损伤·····	889	第一节 麻风病·····	925
第九节 骨关节损伤CT、MRI 应用的 评价·····	891	第二节 骨关节梅毒·····	926
		第三节 骨包囊虫病·····	928
第十章 骨软骨缺血坏死 ·····	892		
第一节 概述·····	892	第十四章 骨肿瘤与瘤样病变 ·····	929
第二节 股骨头骨骺缺血性坏死·····	893	第一节 概述·····	929
第三节 成人股骨头缺血坏死·····	895	第二节 良性骨肿瘤·····	937
第四节 胫骨结节缺血性坏死·····	896	第三节 恶性骨肿瘤·····	959
第五节 腕月骨缺血性坏死·····	897	第四节 转移性骨肿瘤·····	978
第六节 腕舟状骨缺血性坏死·····	898	第五节 骨肿瘤样病变·····	983
第七节 跖骨头骨骺缺血性坏死·····	898		
第八节 跗舟骨缺血性坏死·····	898	第十五章 代谢和营养障碍性骨疾病 ·····	993
第九节 扁平椎·····	899	第一节 骨质疏松·····	993

第二节	维生素 D 缺乏症	994	膜炎	1032	
第三节	维生素 C 缺乏症	995	第十二节	滑膜骨软骨瘤病	1033
第四节	维生素 A 过多症	996	第十三节	肥大性骨关节病	1034
第五节	维生素 D 过多症	996			
第六节	肾性骨营养不良	997	第二十章 地方性骨病	1035	
第七节	淀粉样变性	999	第一节	慢性氟中毒 (氟骨症)	1035
第八节	肝豆状核变性	1000	第二节	大骨节病	1037
			第三节	克汀病	1039
第十六章 内分泌性骨病	1000		第二十一章 物理化学性骨损伤	1040	
第一节	脑下垂体疾病	1000	第一节	慢性铅中毒	1040
第二节	甲状腺疾病	1003	第二节	慢性磷中毒	1041
第三节	甲状旁腺疾病	1003	第三节	慢性铋中毒	1042
第四节	其他内分泌疾病	1005	第四节	烧伤	1042
			第五节	电击伤	1043
第十七章 网状内皮细胞增生病	1008		第六节	冻伤	1043
第一节	组织细胞增生症 X	1008	第七节	放射性骨损伤	1043
第二节	类脂质病	1011	第八节	镭中毒	1044
第十八章 血液及造血系统疾病	1012		第二十二章 软组织病变	1045	
第一节	地中海贫血	1012	第一节	软组织钙化与骨化	1045
第二节	镰状细胞贫血	1013	第二节	软组织炎症	1051
第三节	方可尼贫血	1014	第三节	软组织肿瘤	1052
第四节	遗传性球形细胞增多症	1014			
第五节	白血病	1015	第二十三章 介入放射学在肌肉骨骼系统		
第六节	原发性骨髓硬化症	1017	的应用	1054	
第七节	血色病	1018	第一节	股骨头缺血坏死的介入	
			治疗	1055	
第十九章 关节病变	1019		第二节	恶性肿瘤的经动脉灌注化	
第一节	化脓性关节炎	1019	疗术	1056	
第二节	类风湿性关节炎	1021	第三节	经导管血管栓塞术	1058
第三节	强直性脊柱炎	1024	第四节	经皮腰椎间盘切除术	1060
第四节	牛皮癣性关节炎	1026	第五节	经皮肌肉骨骼活检术	1061
第五节	创伤性关节炎	1027			
第六节	退行性骨关节病	1027			
第七节	小关节面综合征	1029			
第八节	髌骨软化症	1030			
第九节	神经性关节炎	1030			
第十节	痛风性关节炎	1031			
第十一节	色素沉着绒毛结节性滑				

第八篇 中枢神经系统

第一章 检查方法	1066
第一节 头颅平片	1066

第二节 脑室造影	1066	第十三节 淋巴瘤	1098
第三节 脑血管造影	1066	第十四节 脊索瘤	1098
第四节 颅脑 CT	1067	第十五节 颈静脉区化学感受 器瘤	1099
第五节 颅脑 MRI	1068	第十六节 黑色素瘤	1099
第二章 颅脑平片诊断	1069	第七章 颅脑外伤	1099
第一节 头颅平片正常表现	1069	第一节 颅内血肿	1100
第二节 头颅先天畸形	1070	第二节 脑室内和蛛网膜下腔 出血	1103
第三节 头颅外伤	1072	第三节 脑挫裂伤	1103
第四节 颅内疾病	1074	第四节 脑贯通伤	1103
第三章 造影诊断	1076	第五节 硬膜下积液	1104
第一节 脑室造影	1076	第八章 颅内感染	1104
第二节 脑血管造影	1076	第一节 颅内病毒与原虫感染	1104
第四章 CT 诊断	1078	第二节 颅内化脓性感染	1105
第一节 颅脑 CT 正常表现	1078	第三节 颅内结核性感染	1107
第二节 颅脑 CT 异常表现	1082	第四节 颅内霉菌性感染	1108
第三节 随诊 CT 检查和术后、放疗后 CT 检查	1083	第五节 颅内寄生虫病	1108
第五章 MRI 诊断	1084	第九章 脑血管疾病	1110
第一节 颅脑 MRI 正常表现	1084	第一节 正常脑血管影像解剖	1110
第二节 颅脑 MRI 异常表现	1084	第二节 缺血性脑梗塞	1120
第六章 颅内肿瘤	1087	第三节 静脉窦和脑静脉闭塞	1122
第一节 神经胶质瘤	1088	第四节 颅内出血	1123
第二节 脑膜瘤	1091	第五节 脑血管畸形	1129
第三节 垂体肿瘤	1092	第六节 颅内动脉瘤	1132
第四节 颅咽管瘤	1093	第七节 烟雾病	1134
第五节 松果体瘤	1094	第十章 脑先天畸形和发育障碍	1135
第六节 听神经瘤	1095	第一节 脑先天发育异常	1135
第七节 表皮样囊肿、皮样囊肿和畸 胎瘤	1095	第二节 神经皮肤综合征	1140
第八节 脉络丛乳头瘤	1096	第十一章 脑萎缩与退行性脑病	1141
第九节 脂肪瘤	1097	第一节 脑萎缩	1141
第十节 血管网状细胞瘤	1097	第二节 正常老年性脑改变	1142
第十一节 肉瘤	1097	第三节 痴呆	1142
第十二节 脑转移瘤	1098	第四节 锥体外系和运动障碍性	

疾病	1143	第一节 应用解剖	1181
第五节 中毒变性与退行性疾病	1144	第二节 检查方法	1183
第十二章 脱髓鞘疾病和髓鞘发育障碍		第三节 影像检查的正常表现	1184
疾病	1145	第四节 先天性发育畸形	1188
第一节 脱髓鞘疾病	1145	第五节 炎性病变	1189
第二节 髓鞘发育障碍疾病	1147	第六节 肿瘤	1191
第十三章 新生儿疾病	1148	第七节 血管性疾病	1199
第一节 新生儿乏氧缺血性脑病	1148	第八节 眼外伤	1200
第二节 新生儿颅内出血	1149	第二章 鼻和鼻窦	1201
第十四章 脊髓疾病	1150	第一节 应用解剖	1201
第一节 脊髓、脊膜和椎管的		第二节 检查方法	1203
解剖	1150	第三节 影像检查的正常表现	1205
第二节 检查方法	1150	第四节 先天性发育畸形	1209
第三节 脊椎平片诊断	1152	第五节 炎性病变	1209
第四节 脊髓造影诊断	1152	第六节 囊肿	1212
第五节 脊髓和脊椎 CT 诊断	1153	第七节 肿瘤	1214
第六节 脊髓和脊椎 MRI 诊断	1157	第八节 外伤	1219
第七节 椎管内肿瘤	1158	第九节 其它病变	1220
第八节 椎管狭窄	1162	第三章 咽部	1221
第九节 脊髓、脊椎先天性异常	1162	第一节 应用解剖	1221
第十节 脊柱外伤	1164	第二节 检查方法	1223
第十一节 脊柱炎症	1165	第三节 影像检查的正常表现	1224
第十二节 脊髓脱髓鞘疾病	1166	第四节 咽部疾病概述	1229
第十五章 介入神经放射学	1167	第五节 腺样体肥大	1229
第一节 介入治疗器械	1167	第六节 先天性囊肿	1229
第二节 颅内血管病变的栓塞治疗	1169	第七节 炎性病变	1230
第三节 颅内外血管成形术	1174	第八节 肿瘤	1231
第四节 颅内肿瘤的介入治疗	1176	第九节 茎突综合征	1235
第五节 溶栓治疗	1177	第十节 咽部异物	1236
第六节 脊髓血管畸形	1178	第四章 喉部	1236
		第一节 应用解剖	1236
		第二节 检查方法	1238
		第三节 影像检查的正常表现	1240
		第四节 先天性发育畸形	1243
		第五节 囊肿	1243
		第六节 炎性病变	1244
<hr/>			
第九篇 五官系统			
<hr/>			
第一章 眼和眼眶	1181		

第七节 肉芽肿性病变	1245	第六章 口腔颌面部	1271
第八节 喉淀粉样变	1245	第一节 口腔颌面部的检查方法与正常表现	1271
第九节 喉良性肿瘤	1245	第二节 颌骨囊肿	1274
第十节 喉恶性肿瘤	1246	第三节 颌骨牙源性肿瘤	1275
第十一节 喉外伤	1249	第四节 颌骨非牙源性肿瘤	1277
第十二节 喉异物	1249	第五节 其它颌骨疾病	1278
第五章 耳部	1250	第六节 颞下颌关节疾病	1278
第一节 应用解剖	1250	第七节 涎腺	1279
第二节 检查方法	1254	第七章 头颈部疾病的介入治疗	1282
第三节 影像检查的正常表现	1255	第一节 栓塞治疗	1282
第四节 先天性发育畸形	1261	第二节 头颈部肿瘤的经导管动脉化疗	1284
第五节 炎性病变	1262	英汉对照索引	1287
第六节 良性肿瘤	1267		
第七节 恶性肿瘤	1269		
第八节 颞骨骨折	1269		
第九节 其它病变	1270		

第一篇

总论

分篇主编 陈 焯 贤

参加编写人员 (按姓氏笔画为序)

王 晨 (中国医科大学第二临床学院, 瑞典 Uppsala 大学博士)

祁 吉 (天津医科大学附属第一中心医院)

吴 奇 (天津医科大学总医院)

吴恩惠 (天津医科大学总医院)

吴振华 (中国医科大学第二临床学院)

陈丽英 (中国医科大学第二临床学院)

陈焯贤 (中国医科大学第二临床学院)

郭启勇 (中国医科大学第二临床学院)

贺能树 (天津医科大学总医院)

胡 阳 (中国医科大学第二临床学院)

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

影像学检查是一种特殊的检查方法,它是借助于不同的成像手段使人体内部器官和结构显出影像,从而了解人体解剖与生理功能状况以及病理变化,以达到诊断的目的。因此,影像学检查是一种特殊的“视诊”,可以看到人体

内部的解剖结构,如脑、脊髓、心肺、肝胆胰、胃肠道、泌尿器官和骨关节等,及其部分生理功能,因此,它有特殊的诊断效果。影像学检查是观察活体器官和组织的形态及功能最好的方法。所以,它已广泛应用于临床诊断工作中。

影像诊断学是一门年轻的临床学科,在临床医学中应用才 100 多年。自伦琴 (W. C. Röntgen) 发现 X 线以后不久,在医学上就被用于对人体检查,进行疾病诊断,从而形成了 X 线诊断 (X-ray diagnosis) 的新学科,并奠定了影像医学的基础。X 线诊断直到目前仍是影像医学中的主要内容,应用普遍。50 年代到 60 年代开始应用超声与核素扫描进行人体检查,出现了超声成像 (ultrasonography, USG) 和 γ 闪烁成像 (γ -scintigraphy)。70 年代以后又相继出

现了计算机体层成像 (computed tomography, CT)、磁共振成像 (magnetic resonance imaging, MRI) 和发射体层成像 (emission computed tomography, ECT) 如单光子发射体层成像 (single photon emission computed tomography, SPECT) 与正电子发射体层成像 (positron emission tomography, PET) 等新的成像技术。这样, 就形成了包括 X 线诊断的影像诊断学。这些成像技术的成像原理与方法不同, 诊断价值与限度亦各异, 但它们是互为补充的。

70 年代在影像诊断的基础上, 在影像工具的监视下, 从病变区采集标本或对某些疾病进

行治疗迅速兴起, 形成了介入放射学 (interventional radiology)。这样, 就使影像诊断学发展为影像医学的新局面。使本学科的工作内容大大扩展, 成为临床医学中离不开的重要支柱。

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

本教材将重点介绍 X 线、CT、MRI 和介入放射学等内容。

第一章 X 线成像

第一节 X 线的发现、产生和特性

一、X 线的发现

X 线是德国物理学家伦琴 (Wilhelm Conrad Röntgen) 在 1895 年 11 月 8 日发现的。当时, 他在暗室内用高电压电流通过低压气体的克鲁克斯管 (Crookes' tube) 作阴极射线的研究, 偶然发现克鲁克斯管附近的一块表面涂有铂氰化钡结晶的纸板上发生荧光。进一步研究证明, 荧光是由高电压电流通过克鲁克斯管时产生的一种看不见的新射线所引起。这种射线能穿透普通光线所不能穿透的纸板, 并能作用于荧光屏而产生荧光。进一步实验, 发现这种射线也能透过木板, 即使一本厚书, 也能透过而使荧光屏发亮。对重金属如铜、铁、铅等则不易透过。当伦琴将手放在管和荧光屏之间时, 在荧屏上看到肌肉透亮, 而骨骼则为黑影。他还发现这种新的射线具有摄影作用, 可把手在照相玻璃板上摄成照片。伦琴将他的发现于

1896 年 1 月 23 日正式公布于世, 由于不明了这种射线的性质, 所以伦琴把这种射线称为 X 线, 科学界又称之为伦琴线。X 线的伟大发现, 无论是在近代科学理论上或在应用技术上, 特别是对医学科学领域内的不断创新和突破都有十分重大的意义。

二、X 线的产生

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

X 线机的类型虽不同, 但基本构造则不外 X 线管、变压器和控制器三部分。

1. X 线管 (X-ray tube) 近代 X 线管是热阴极真空管。阴极是钨制灯丝, 阳极为钨靶。以低电压电流 (6~12 伏), 通过阴极灯丝, 灯丝发热而产生电子群。阳极的钨靶用以阻挡快速运行的电子群。在 X 线管的两极加以高电压 (40~150kV, 一般为 40~90kV), 则电子群以高速从阴极向阳极运行, 撞击钨靶, 突然受阻,

而产生X线和大量的热能。钨原子序数和原子量高，具有高度放射X线性能，且可容大量的热能（熔点为 3400°C ）。钨靶嵌在铜制阳极体上，使热能更快散失，因为铜的热传导率很高。

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

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

X线的质决定于电子运行的速度及其撞击钨靶后动能所耗损的程度。改变高压变压器的电压，即可调节电子运行的速度。电压越高，电子的运行速度越快，动能消耗越多，则由X线管发射的X线波长越短，穿透力也越强。通过X线管的电压很高，以kV计。X线的量则取决于通过X线管的电流大小，亦即撞击在钨靶上的电子数量。改变灯丝的热度，即可调节电子发生的数量（灯丝的热能是由灯丝加热变压器的电流所供应）。电流越大，则灯丝越热，电子越多，撞击在钨靶上的电子数量也越多。通过X线管的电流很小，以毫安计。

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

X线的发生程序是接通电源，经过降压变压器供X线管灯丝加热，而产生自由电子并云集在阴极附近。当升压变压器向X线管两极提供高电压时，阴极与阳极间的电势差陡增，处于活跃状态的自由电子，受强有力的吸引，成束以高速由阴极向阳极行进，撞击阳极钨靶原

子结构。此时发生了能量转换，其中约1%以下的能量形成了X线，其余99%以上则转换为热能。前者主要由X线管窗口发射，后者由散热设施散发。

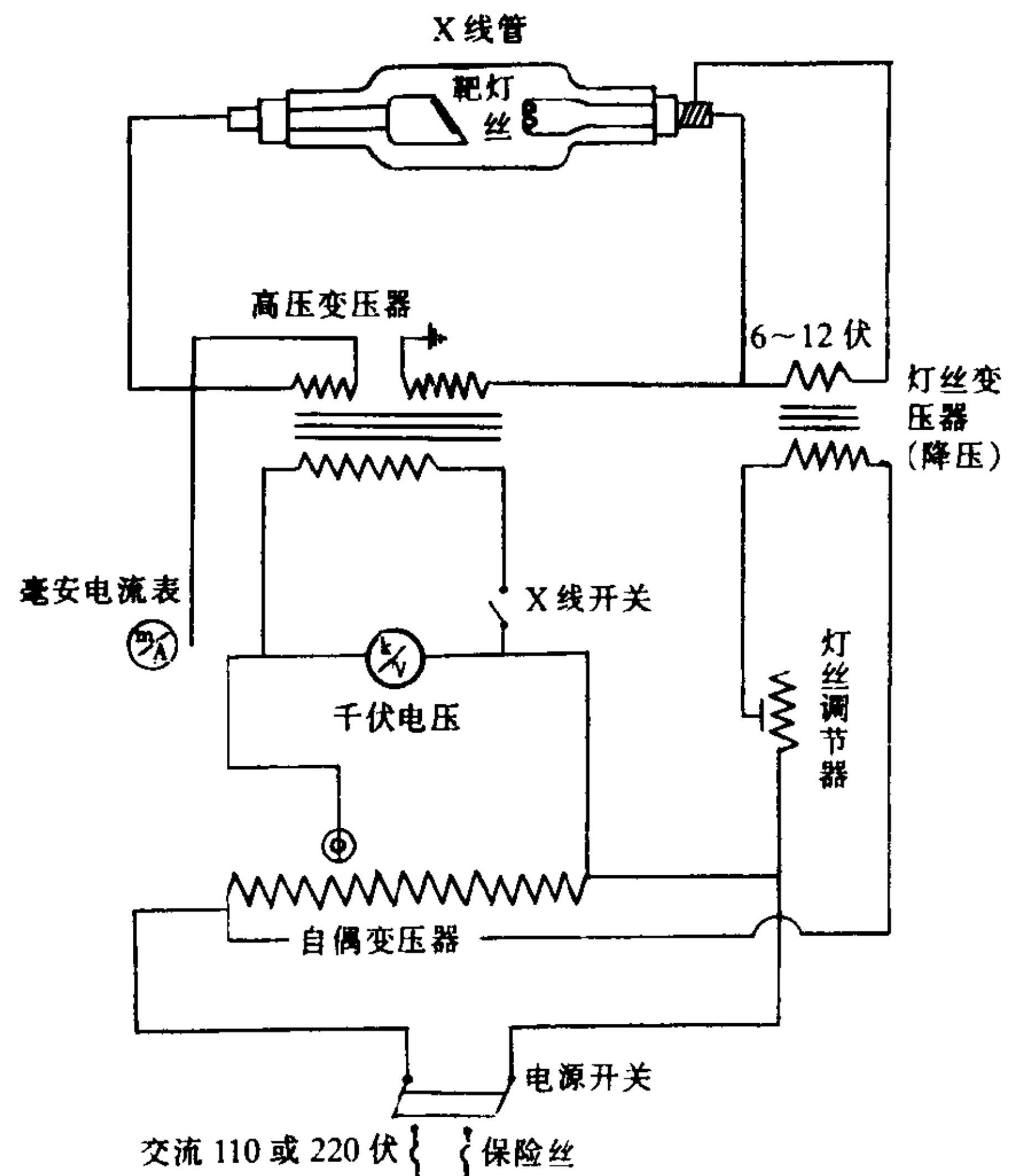


图 1-1-1 X线机主部件示意图

三、X线的特性

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

除上述一般物理性质外，X线还具有以下几方面与X线成像相关的特性：

1. 穿透性 X线波长很短，具有很强的穿透力，能穿透一般可见光不能穿透的各种不同密度的物质，并在穿透过程中受到一定程度的吸收。X线的穿透力与X线管电压密切相关，电压愈高，所产生的X线的波长愈短，穿透力也愈强。反之，电压低，所产生的X线波长长，其穿透力也较弱。另一方面，X线的穿透力还与

被照体的密度和厚度相关。X 线穿透性是 X 线成像的基础。

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

3. 摄影效应 涂有溴化银的胶片经 X 线照射后,可以感光,产生潜影,经显、定影处理,感光的溴化银离子(Ag⁺),被还原成金属银(Ag),并沉淀于胶片的胶膜内。此金属银的微粒,在胶片上呈黑色。而未感光的溴化银在定影及冲洗过程中,从 X 线胶片上被洗掉,因而显出胶片片基的透明本色。依金属银沉淀的多少,便产生了黑和白的影像。所以,摄影效应是 X 线摄影的基础。

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

X 线射过机体而被吸收时,就同体内物质产生相互作用,由属于物理性质的电离作用开

始,随即在体液和细胞内引起一系列的化学作用,终于使机体和细胞产生生理和生物方面的改变。X 线对机体细胞组织的生物效应主要是损害作用,其损害的程度依吸收 X 线量的大小而定。微量或少量的 X 线可以对机体不产生明显的影响;超过一定的剂量将引起明显的改变,但仍然可以恢复;大量或过量的 X 线则导致严重的不可恢复的损害。X 线对机体的生物效应是用以作放射治疗的基本原理。同时 X 线的生物效应也要求 X 线检查和放射治疗时应采取防护措施。

第二节 X 线影像形成的原理和密度

一、X 线影像形成的原理

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

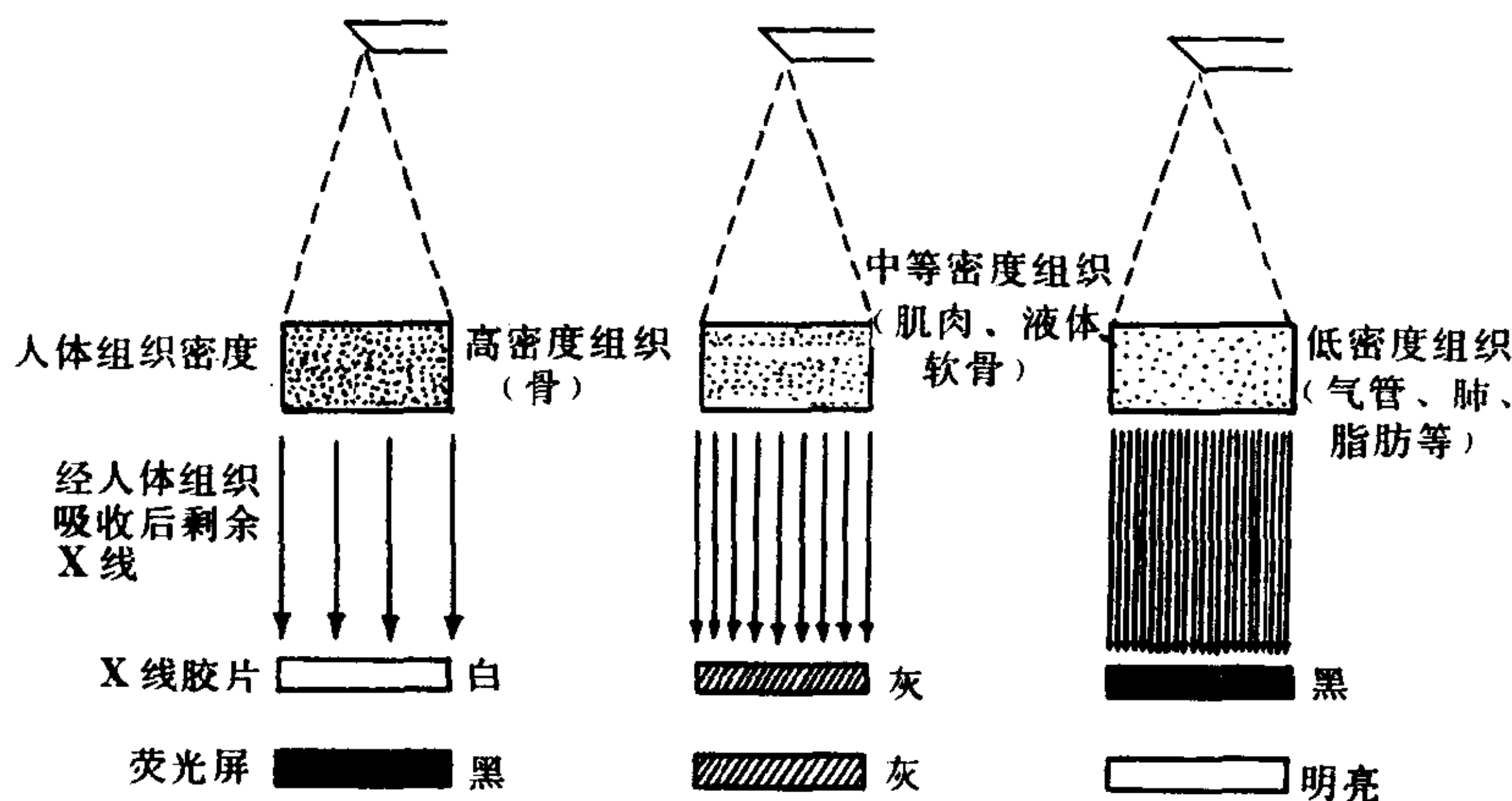


图 1-1-2 不同密度组织(厚度相同)与 X 线成像的关系 X 线穿透低密度组织时,被吸收少,剩余 X 线多,使 X 线胶片感光多,经光化学反应还原的金属银也多,故 X 线胶片呈黑影;使荧光屏产生荧光多,故荧光屏上也就明亮。高密度组织则恰相反

与... 明... 字

因此，X线影像的形成，应具备以下三个基本条件：首先，X线应具有一定的穿透力，这样才能穿透被照射的组织结构；第二，被穿透的组织结构，必须存在着密度和厚度的差异，这样，在穿透过程中被吸收后剩余下来的X线量，才会有差别的；第三，这个有差别的剩余X线，仍是不可见的，还必须经过显像这一过程，例如经X线照片或荧光屏显像，才能显示出具有黑白对比和层次差异的X线影像。

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

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

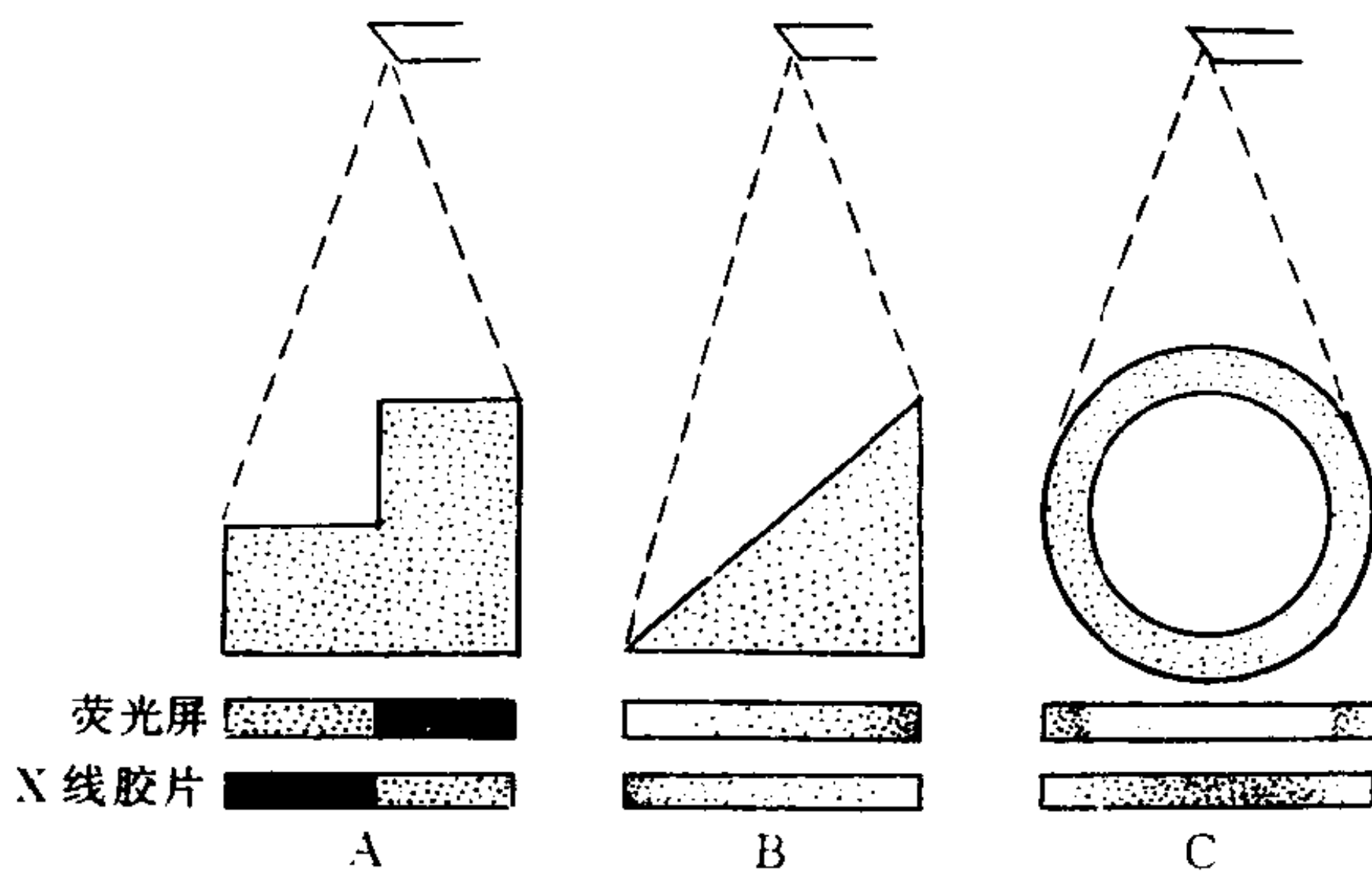


图 1-1-3 不同厚度组织（密度相同）与 X 线成像的关系

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

事实上、密度和厚度这两个因素经常是综合地影响X线成像的。

二、密度

（一）物质密度与影像密度 物质密度即单位体积中原子的数目，取决于组成物质的原子

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

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

（二）天然对比与人工对比

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

表 1-1-1 人体组织的比重和 X 线吸收比例

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

关于它们的显影和密度对比情况，详述如下：

（1）骨骼：骨骼含有 68% 钙质，而钙 (${}_{20}\text{Ca}^{40}$) 的原子序数为 20，原子量为 40，所以骨骼比重最高，吸收 X 线最多，同其他三种组织都形成明显的对比。在 X 线上，骨骼的骨皮质感光最少，因而显示为密度高的阴影，简称致

密阴影。由于骨骼中骨皮质的结构较松骨质排列为密集，因而其阴影更为致密。

(2) 软组织和液体：人体结构大部分由软组织和液体所组成。软组织包括皮肤、肌肉、结缔组织、淋巴组织、内脏组织（心、肝、脾、肾、脑等）和软骨等；液体包括血液、淋巴液、脑脊液、体液和分泌液（胃液、尿等）。这些都是由不同成分的氢（ ${}_1\text{H}^1$ ）、碳（ ${}_6\text{C}^{12}$ ）、氮（ ${}_7\text{N}^{14}$ ）和氧（ ${}_8\text{O}^{16}$ ）等原子所组成。它们的比重和吸收比例都同水大致相似，在 X 线上都呈同等的中等密度或半透明阴影，同骨骼和气体呈明显的对比。

(3) 脂肪组织：脂肪组织是软组织的一种，也是由不同成分的氢、氧、碳等原子所组成。但由于在每个单位体积内的原子数目较少，排列较其他各种软组织为稀疏，因此在密度和比重上有一定的差别。不过由于这个差别不大，故只有应用适当的 X 线，才能使它同“软组织”显示出较为明显的对比，但其密度仅较“软组织”稍低。

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

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

2. 人工对比 虽然人体各部具有不同程度的天然对比，在胸部和四肢较为明显，在腹腔或颅腔则较差，但是，就在胸部和四肢的部分组织、器官或结构也不能完全依靠天然对比显影。这是由于人体各部组织或器官内或它们之间大都是由多种密度大致相同的软组织和液

体所组成，因而要使这些组织或结构分别显影，就必须应用特殊方法，加入对比物质而予以“造影”。所以人工对比法也称造影法，对比物质称对比剂或造影剂（contrast media）。

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

第三节 X 线检查方法

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

一、普通检查

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

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

透视的优点在于比较经济方便，而且当时即可得出初步结果，还可以直接观察器官的运

动功能。其主要缺点为不能显示轻微改变和观察厚部位，而且不能留有永久的记录，以供随时观察或复查时比较。

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

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

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

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

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

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

二、特殊摄影检查

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

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

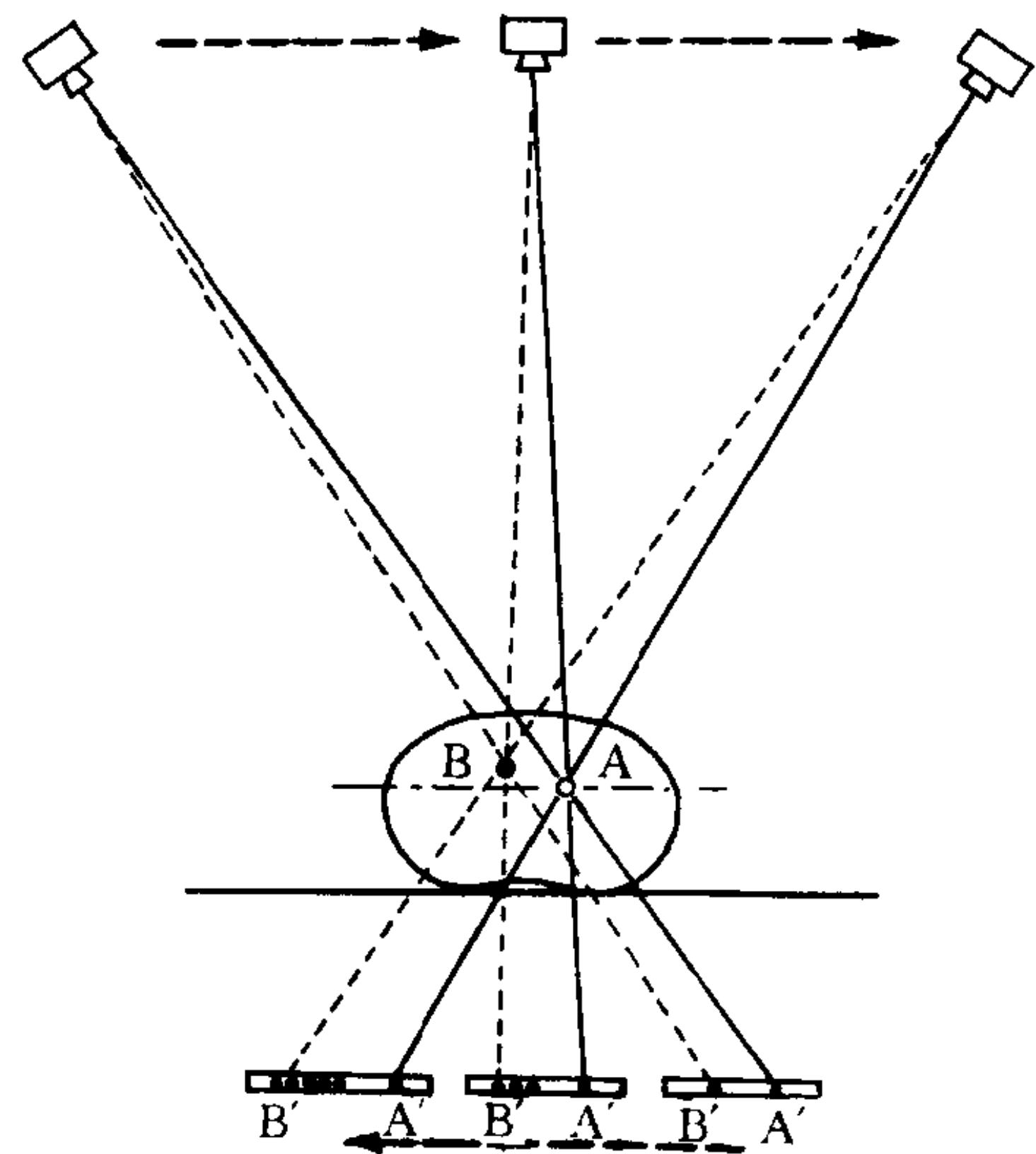


图 1-1-4 体层摄影原理示意图

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

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

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

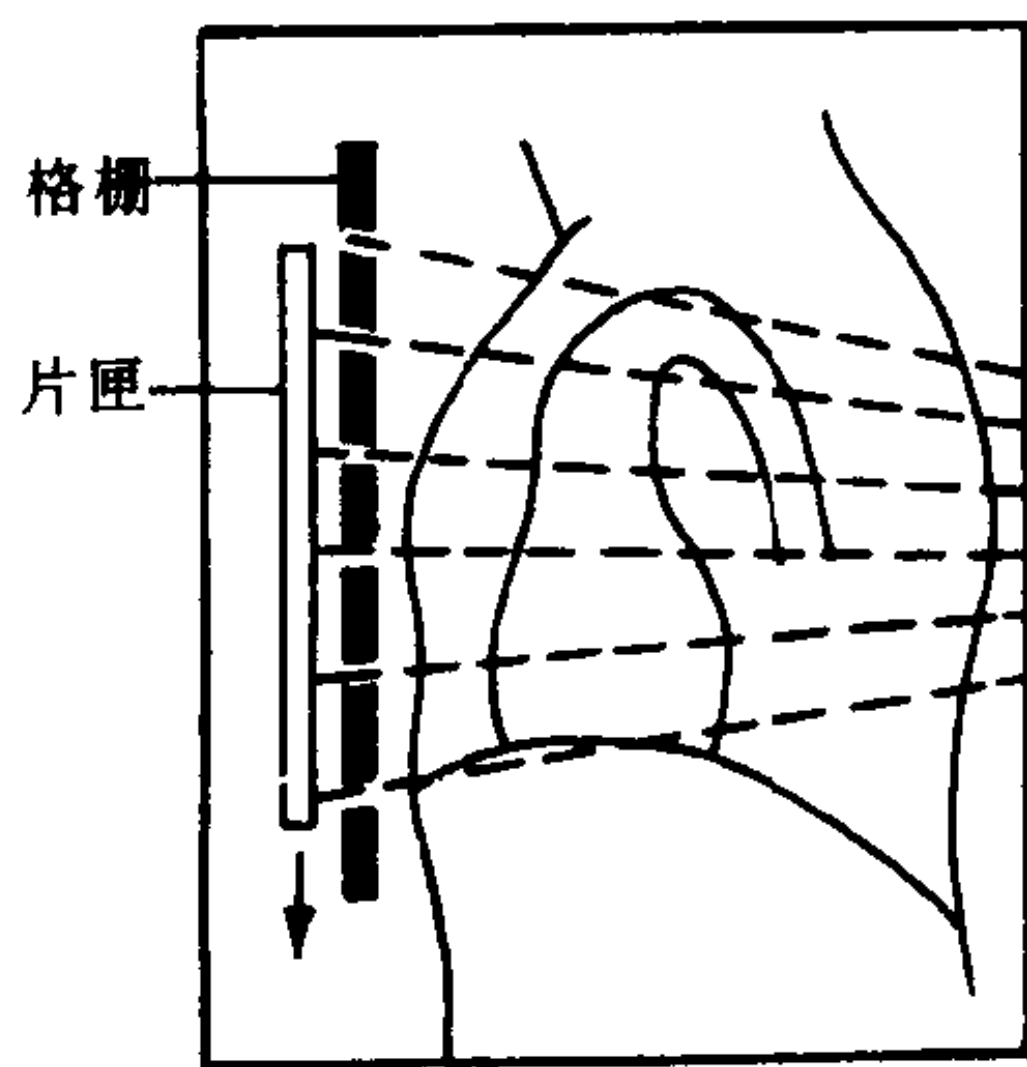
(三) **放大摄影** 放大摄影 (magnification radiography) 是根据投影学原理, 将检查部位和 X 线片之间的距离增加, 使投照的影像扩大, 但较模糊失真。应用小的 X 线管焦点 (0.3mm), 可以减少 X 线束的扩散作用, 使扩大的阴影比较清晰。摄片时, X 线管同胶片的距离为 100~150cm, 检查部位同胶片间距依所需要的放大率而定。放大率可以下列公式计算:

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

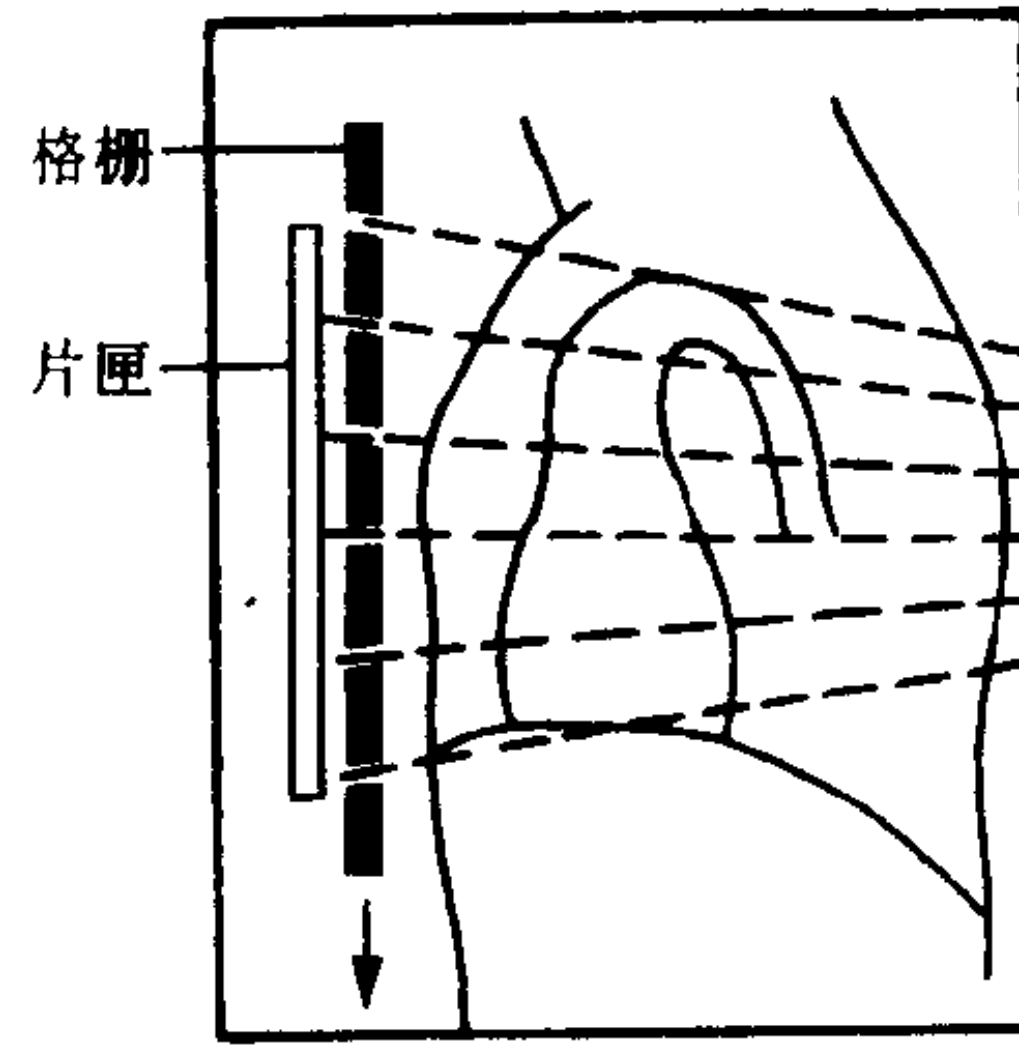
这种放大摄影可用于显示细致结构, 从而观察有无早期和细微的改变。

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

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



A



B

图 1-1-5 记波摄影

A. 胶片移动式记波摄影 格栅固定胶片移动 11mm

B. 格栅移动式记波摄影 胶片固定格栅移动 11mm

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

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

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

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

三、造影检查

普通 X 线检查是依靠人体自身的天然对比。造影检查 (contrast examination) 则是将对

比剂引入器官内或其周围，人为地使之产生密度差别而显影的方法。造影检查显著地扩大了X线检查的范围。

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

对比剂引入人体的途径与方法有直接引入和生理积聚两种。

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

(2) 生理积聚：生理积聚是对比剂在体内的生理吸收与排泄。也就是将碘剂通过口腔或经血管注入体内后，使其选择性地从一个器官排泄，暂时存于其实质或其通道内而显影。经静脉肾实质或肾盂造影，口服胆囊造影和静脉胆道造影是常用的利用生理积聚的造影方法。

四、X线检查方法的选择和综合应用

X线检查方法繁多，如何选择和综合应用以达到诊断目的十分重要。检查方法选择的原则应以临床要求和检查部位为依据，一般是先简单、后复杂，但也有灵活性，根据具体情况综合应用。透视是最简单的方法，如胸部检查可首先采用。又如肠梗阻，往往需要透视与摄片结合进行。在厚度大的部位，如颅骨、脊椎等，应该摄片。特殊摄影应在其他检查方法的基础上作进一步研究时应用，如胸部体层摄

影。

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

第四节 对比剂

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

兹将对对比剂简述如下：

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

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

(三) 碘剂 碘剂对比剂大体分油酯类和水制剂两类，简介于下：

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

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

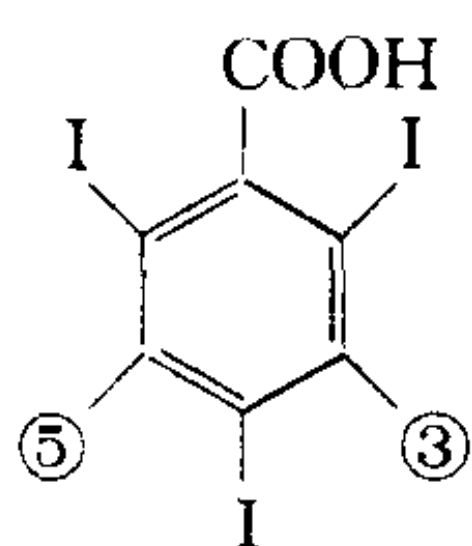
2. 碘水制剂 系含碘的水溶性对比剂, 种类繁多。可分为无机碘剂和有机碘剂, 后者根据排泄方式不同而分为尿排泄型和胆排泄型。在尿排泄型中, 依对比剂在水中是否有离子化而分为离子型和非离子型两类。在胆排泄型中, 依给药方式不同而分为口服性和静脉性两种。兹分述如下:

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

(2) 尿排泄型有机碘剂: 为水溶性, 经肾排泄, 用途广泛, 种类繁多。注入静脉或动脉可行血管造影, 经肾排泄, 在尿路存积过程中可行尿路造影。分离子型和非离子型两类。

离子型对比剂:

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

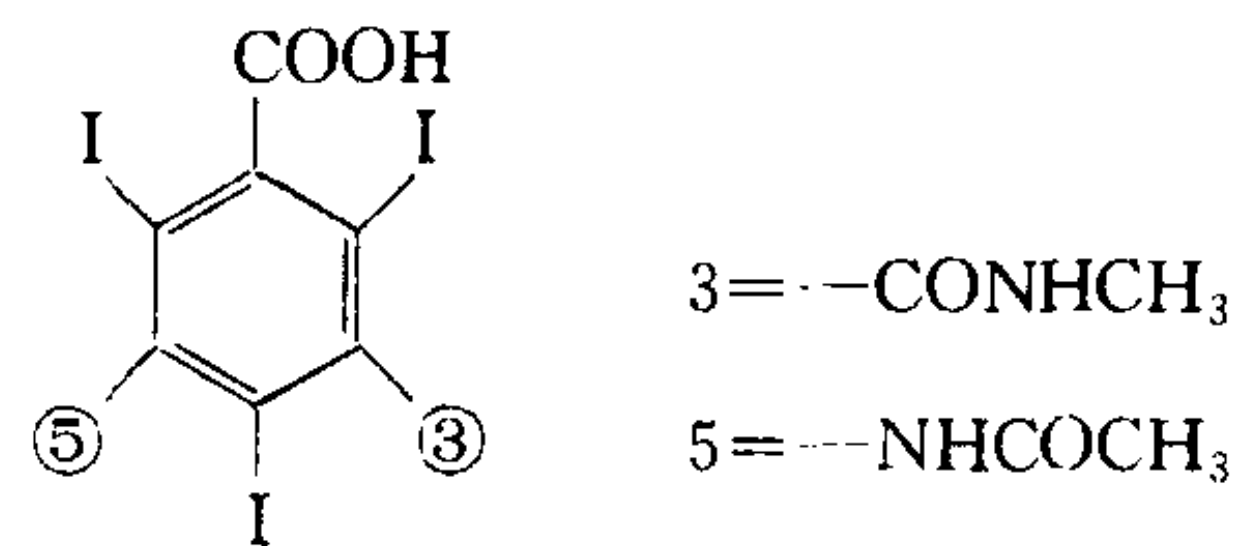


泛影钠 (hypaque) 为其钠盐, 泛影葡胺

(urografin) 为其葡胺盐。以不同比例的泛影钠与泛影葡胺混合而成复方泛影葡胺, 是国内目前常用的对比剂。

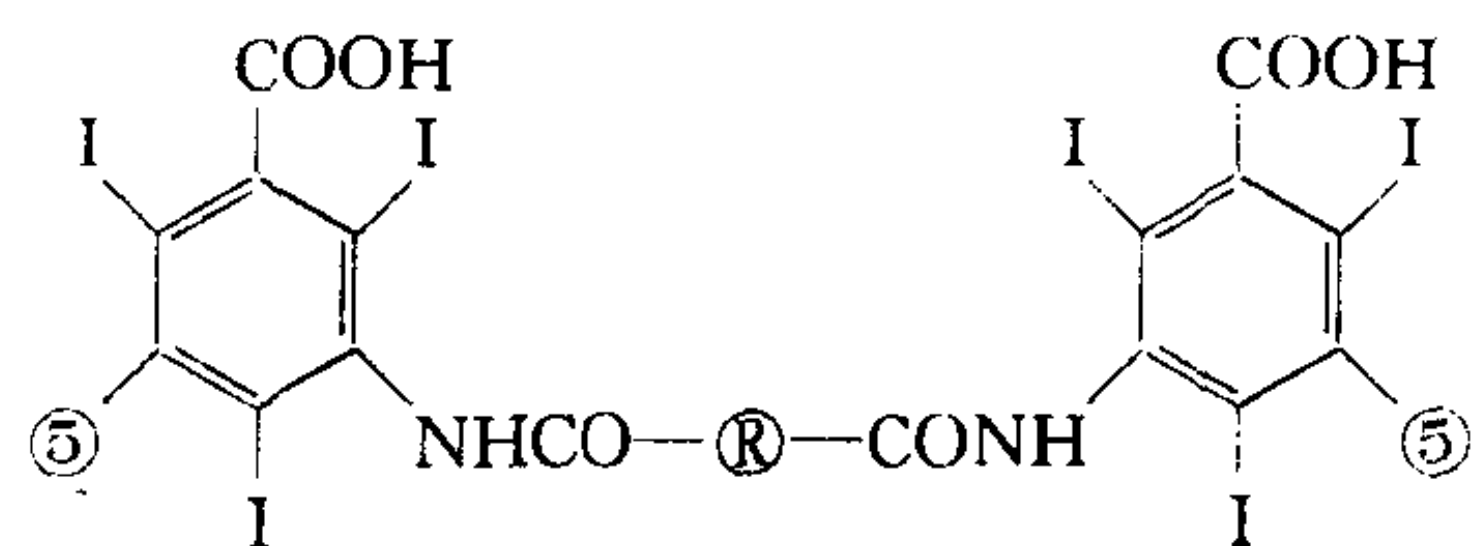
本制剂适用于静脉性尿路造影、心血管、脑血管、腹内血管和周围血管造影, 也可用于逆行性尿路造影, 口服时可作胃肠道造影 (称之为胃影葡胺, lgastrografin)。还可用于 CT 增强检查。用量则依不同部位和目的而异。

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



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

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



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

已因有非离子型对比剂而被淘汰。

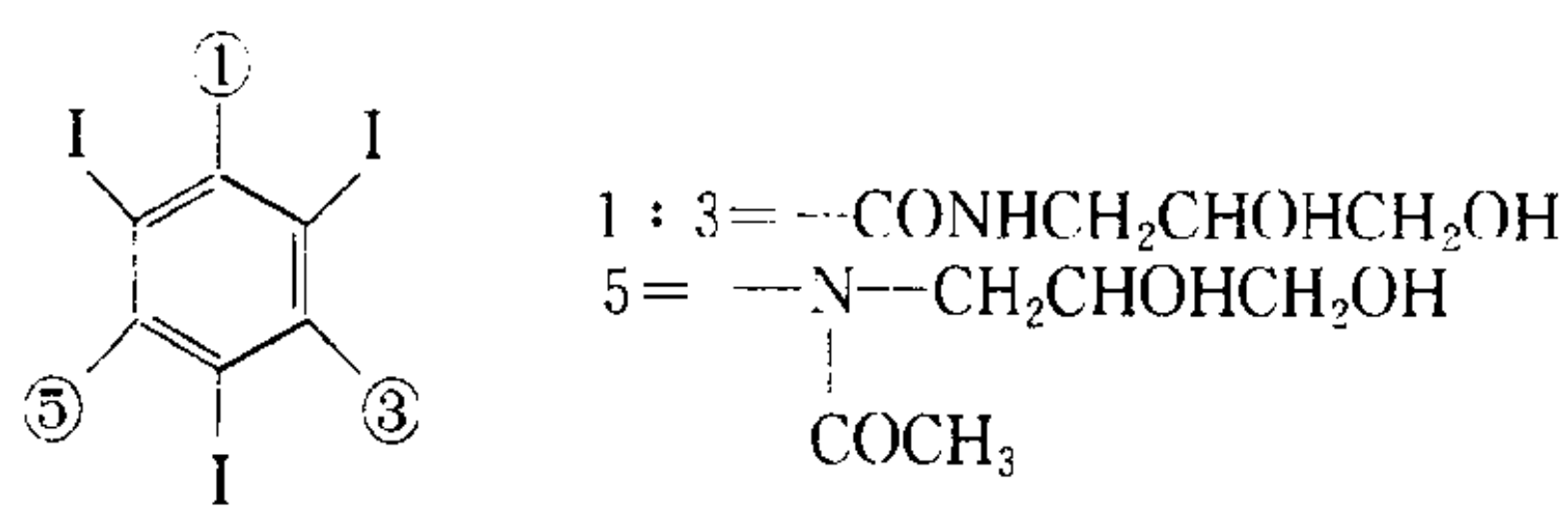
上述三类对比剂在溶于水后都发生电离，故都是离子型对比剂，渗透压高，反应较常见，有时严重。

非离子型对比剂：

非离子型对比剂是三碘苯甲酸酰胺类结构的衍生物。采用多醇胺类，以取得高溶解度和高亲水性。其优点是由于不是盐类，水溶液中不产生离子，故可降低渗透压，对神经和血脑屏障的损害均明显低。70年代初首先合成甲泛酰胺 (metrizamide)。为了提高亲水性，增加水溶解度，提高稳定性和降低溶液的粘稠度而在分子结构中引入醇基 (OH)。这类对比剂如碘苯六醇 (iohexol)，碘异酞醇 (iopamidol) 和碘普罗胺 (iopromide)，渗透压进一步降低，但仍高于血浆渗透压。近年又合成了非离子型二聚体，使其渗透压与血浆相同，如碘曲伦 (iotrolan)，适用于全段脊髓造影。

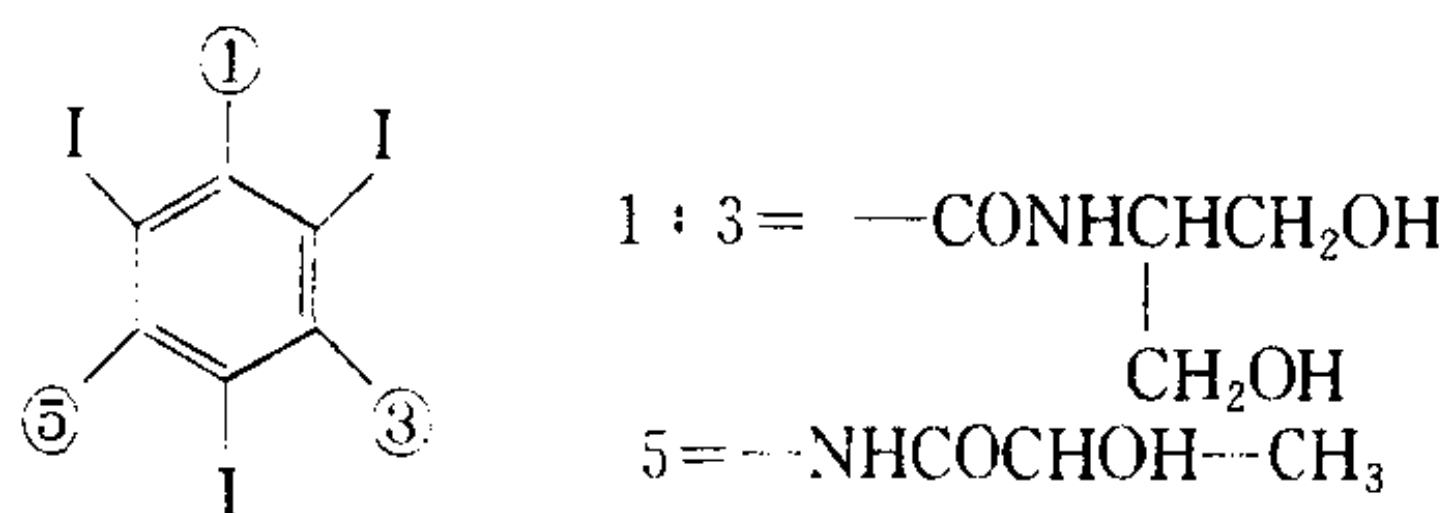
甲泛酰胺：商品名叫阿米培克 (amipaque)。选用的多醇胺为葡糖胺 (glucosamine)。由于葡糖基易水解，致水溶液不稳定，不能制成溶液，已为其他非离子型对比剂所代替。

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



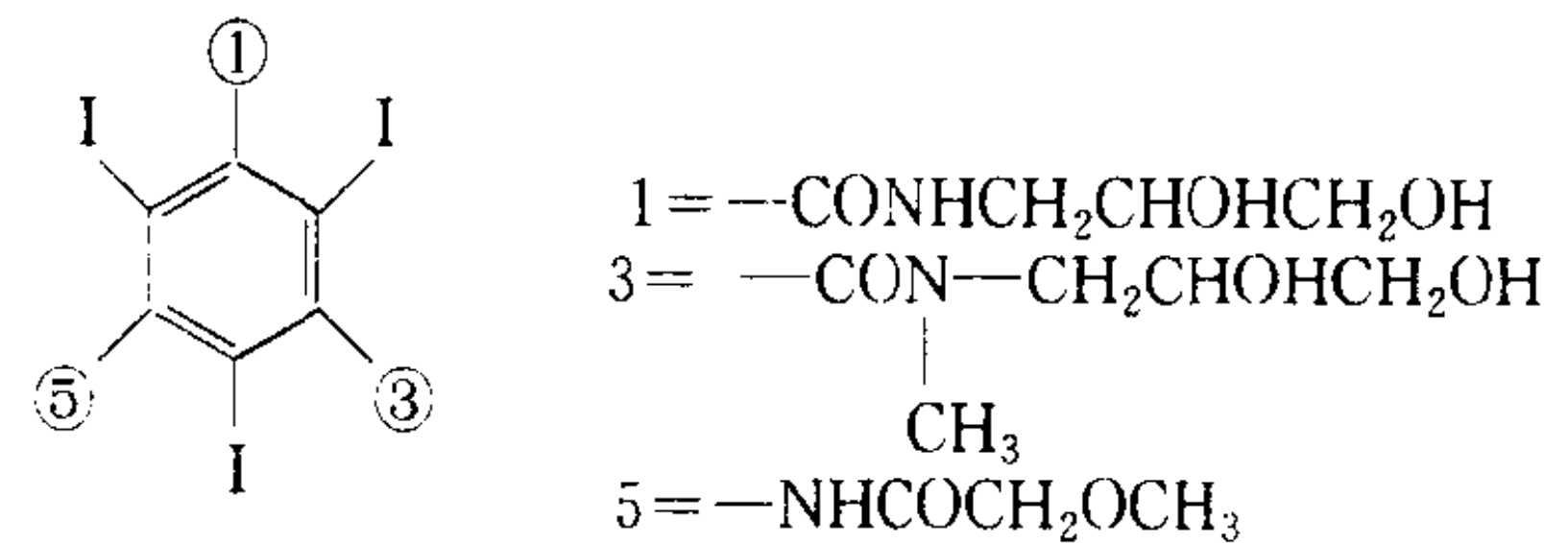
分子结构中有六个醇基。适用于血管内注射以行心血管造影、CT 增强检查和脊髓造影。反应发生率低而轻微。

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



分子结构中有五个醇基。用途与碘苯六醇相同。

碘普罗胺：商品名叫优维显 (ultravist)，其分子结构式如下：



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

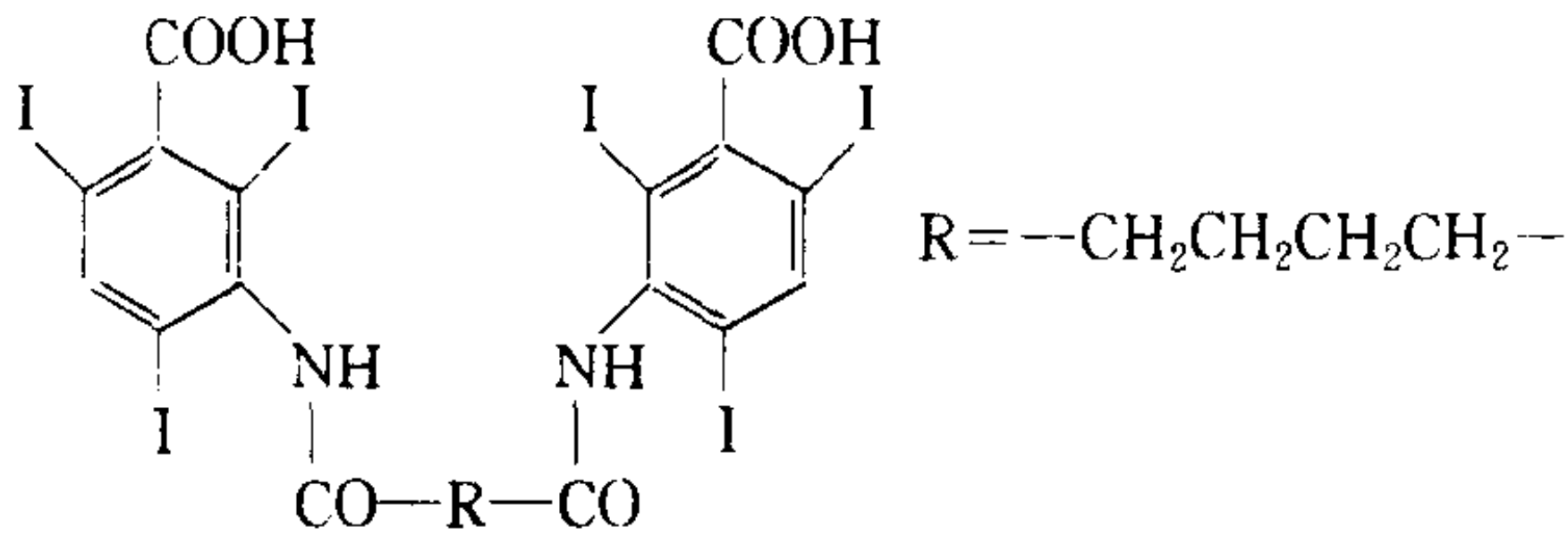
碘曲伦：商品名叫伊索显 (isovist)，为非离子型二聚体，有两个苯环、六个碘原子和十二个醇基。碘含量高，在高浓度时 (例如 300mgI/ml)，与血浆也是等渗的。适用于全段脊髓造影和脑池造影 CT 扫描。用量可高达 4.5~6.0g，很少发生反应。生物安全性高。

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

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

用非离子型对比剂。蛛网膜下腔和脑室内注射不能用离子型对比剂。

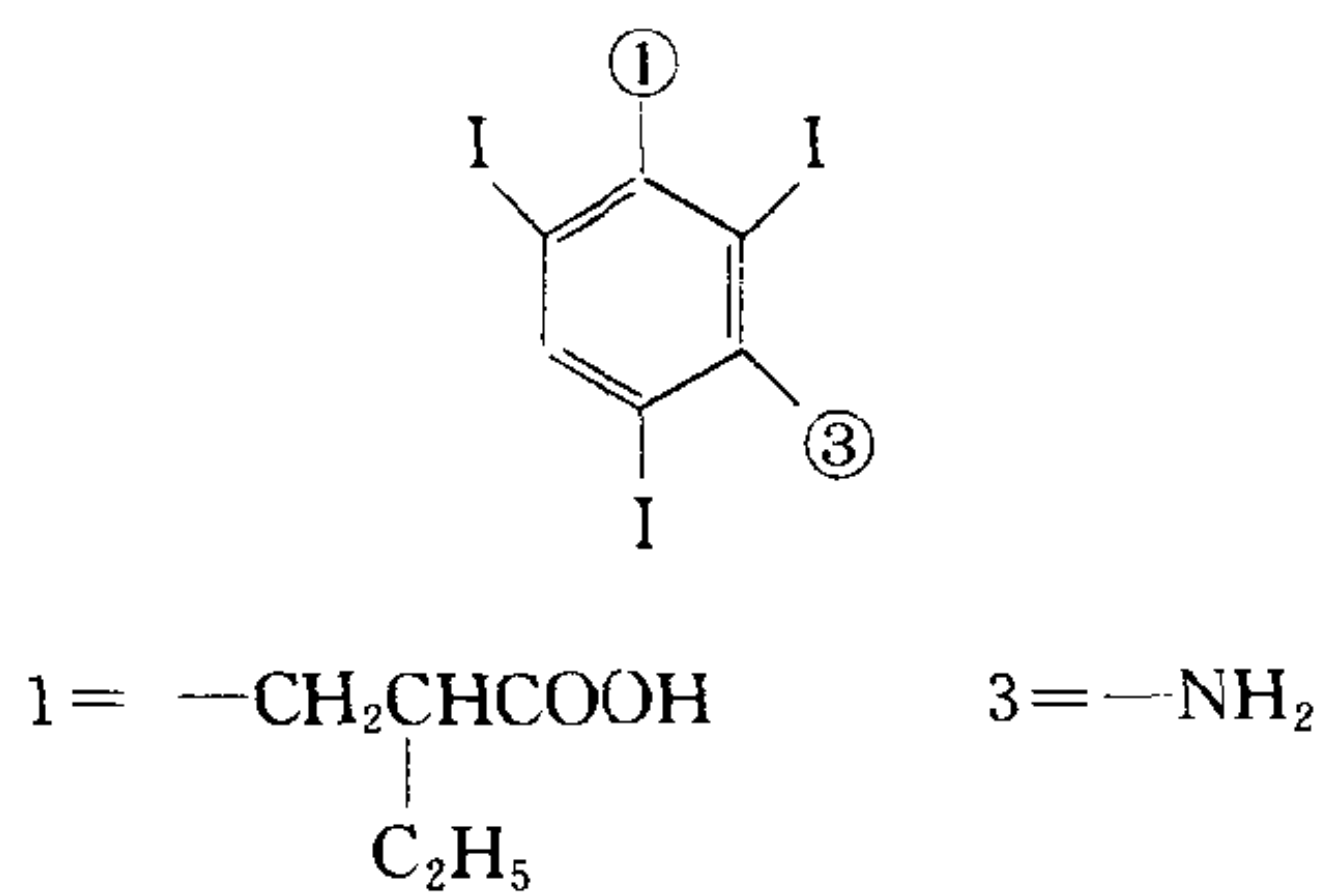
(3) 胆排泄型对比剂：胆影酸 (adipiodonum) 用于胆管检查。它的分子结构式是双苯环以不同的链连接。其分子结构式如下：



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

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

经胆排泄对比剂还有经口服，由小肠吸收，由胆排泄的，为口服胆系对比剂。如碘番酸 (acidum iopanoicum)，商品名为 telepaque。也是含三碘的苯环，其分子结构式如下：



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

由于超声与 CT 的应用，胆道造影的临床应用减少，因之，胆排泄型对比剂的使用也减少。

(四) 水溶性碘对比剂反应的防治

1. 水溶性碘对比剂的反应 常用的三碘

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

表 1-1-2 不同造影术反应率与死亡率*

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

表注 * 根据先灵公司提供的材料

反应的发生原因是多方面的，可能同以下因素有关：

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

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

(3) 病人体质：与反应的发生及其程度有关。除过敏体质外，病人的年龄，有无慢性病，乃至精神状态都有重要关系。诸如高血压、动脉硬化、冠心病、癫痫、甲状腺机能亢进、肾

与肝功能不良、水盐代谢平衡失调等症。在病人处于恐惧、紧张状态下进行造影，也易发生反应。因此，有人认为对比剂对中枢神经系统的作用是引起严重反应的外因，而恐惧心理则是其内因。

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

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

对病人的准备要着重于对比剂过敏的防治：

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

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

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

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

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

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

(1) 过敏反应型包括荨麻疹、支气管痉挛、鼻咽、口、舌及肺部水肿等，可使呼吸困难达窒息程度。可静注扑尔敏 10mg；皮下注射肾上腺素 0.5mg 及皮质激素类药物，如静注氢可琥钠 (sodium hydrocortisone succinate) 100mg，甲泼琥钠 40mg 或地塞米松 10mg 等。必要时可气管插管给氧。最近报道有加用抗 H₂ 受体的药物，如甲氰米胍 300mg。

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

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

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

其他症状，可针对性地给予治疗。

在对心脏骤停和呼吸停止进行抢救时，为了帮助记忆，可记住 A、B、C、D。A 为 airway (气道)，需保持通畅，拉出舌以免舌根阻塞气道，要清除咽内粘液；B 为 breathing (呼吸)，

可口对口行人工呼吸，并给氧；C 为 circulation (循环)，心跳骤停时，应行体外心脏按摩；D 为 drugs (药物)，根据情况给以药物治疗 (表 1-1-3)。

表 1-1-3 造影剂重度过敏反应急救药物参考表

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

注：(1) 任何反应均应及早注射地塞米松 10mg+10%葡萄糖液 20ml
(2) 氨茶碱须和葡萄糖液一同静注

第五节 X 线诊断原则和步骤

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

一、X 线诊断原则

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

二、X 线诊断步骤

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

分析病变时，应注意下列要点：①病变的位置和分布：某些疾病有一定的好发部位，如在肺部，位于肺尖的渗出性病变多为肺结核，而在肺底部则常为肺炎。又如在长骨的肿瘤中，骨肉瘤多位于长骨的干骺端，骨巨细胞瘤则常位于干骺端和骨髓。②病变的数目：病变单发或多发对诊断有一定价值。肺内多发球形病变，绝大多数病例是转移瘤，单发的球形病变则可能是肿瘤，也可能是其他病变。③病变的形状：在

肺内，片状及斑点状影多为炎性病变，以结核常见。圆形影多为肿瘤或结核球。④病变的边缘：一般良性肿瘤、慢性炎症和病变愈合期，边缘锐利；恶性肿瘤、急性炎症和病变发展过程则边缘多模糊。⑤病变的密度：可高于或低于周围组织，如在骨骼中，密度高表示骨质增生，常见于慢性化脓性骨髓炎。密度低则代表骨质疏松或破坏，常见于急性化脓性骨髓炎。⑥邻近器官和组织的改变：对诊断是有帮助的，例如肺野大片高密度影像，难于判断其性质时，可以根据胸廓扩大或下陷、肋间隙加宽或变窄、膈的下降或升高以及纵隔的推移或牵拉等表现来推测其为膨胀性病变，如胸腔积液或萎陷性病变，如肺不张、胸膜肥厚粘连等。⑦器官功能的改变：观察心脏大血管的搏动、膈的呼吸运动和胃肠道的蠕动改变均对诊断有所帮助，而且往往是疾病早期发现的主要依据，例如在胸膜炎的早期，可只出现患侧膈运动受限。

通过以上的分析步骤对病变进行观察和分析，可作出初步的判断，此后需结合临床进行综合分析。因为病变具有特征性X线改变者不多，大多数情况，X线表现并无特征，同样的X线影像可以在不同的疾病中出现，即所谓“异病同影”。如在胸部照片上，肺炎和浸润性肺结核均为渗出性病变，呈密度高、边缘模糊的片状影，两者表现可完全相同。另外，同一疾病也可因阶段不同而出现不同的X线表现，即所谓“同病异影”。如肺癌可呈小结节状也可出现薄壁空洞。因此，X线诊断必须结合临床。还应指出，X线检查虽然是重要的临床诊断方法之一，但也有其限度。例如在疾病的早期，X线检查往往发现不多或无所发现，如急性化脓性骨髓炎，在起病后10天内，甚至2周内，虽然临床症状已很明显，但从X线照片上仍不能作出诊断。另一种情况是X线检查不能使病变显影，如支气管内膜结核，尽管痰菌阳性，但也不能从照片上作出诊断。因此，对X线的诊断价值与限度必须有正确认识。

X线诊断与临床结合，除应了解病史、体征

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

第六节 X线检查中的防护

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

一、防护的意义

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

二、防护的方法和措施

在暗室透视时，对X线的防护包括一次射线和散射线的防护。一次射线的阻挡物为隔光器及荧光屏上的铅玻璃。在任何情况下，均不可使从X线管窗口射出的一次射线超出铅玻璃的范围，亦不可以使无防护的身体部分暴露

在一次 X 线照射之下。透视之前, 工作人员须有良好的暗适应, 电压与电流均应调节适当, 同时工作人员必须穿戴好铅橡皮围裙、铅橡皮手套, 并用活动的防护椅等。透视使用脚闸时, 应有短暂而规律的间隔时间。按常规顺序操作, 避免不必要的反复检查, 以便缩短曝光时间。这些措施均可达到防护散射线的目的。应该注意, 胃肠造影检查, 或其他复杂的造影检查透视时间比一般胸部透视长得多, 容易过量而产生损害。对病人的防护, 亦在于减少接受 X 线剂量。由于 X 线量与距离的平方成反比, 越接近 X 线管窗口, 剂量率越高。所以, 在透视时, 需使病人与 X 线管间保持一定的距离, 至少为 35cm。同时在 X 线管窗口下需有一定厚度的铝过滤板以减少长波、穿透力不强、实际上无效但又能引起人体损伤的 X 线。自从有了影像增强器和遥控装置以来, 透视可在隔室进行, 使接受的 X 线量明显减少。

摄影时, 利用隔光器或聚光筒可减少散射

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

以上各方面, 如发现问题, 应及时处理, 以免造成不良后果。

(吴恩惠)

第二章 计算机体层成像 (CT)

第一节 CT 发展概况

X 线影像是把具有三维的立体解剖结构摄成二维的平面图像, 影像相互重叠, 相邻的器官或组织之间如对 X 线的吸收差别小, 则不能形成对比而构成图像。虽然体层摄影可解决影像重叠问题, 造影检查可使普通 X 线检查不能显示的器官显影, 但影像的分辨力不高, 一些器官或组织, 特别是由软组织构成的器官仍不能显影。1969 年 Hounsfield 设计成计算机横断体层成像装置。经神经放射诊断学家 Ambrose 应用于临床, 取得极为满意的诊断效果。它使对 X 线吸收差别小的脑组织和脑室以及病变本身显影, 并所得颅脑影像为横断面图像。这

种检查方法称之为计算机体层成像。这一成果于 1972 年英国放射学会学术会议上发表, 1973 年在英国放射学杂志上报道, 引起人们极大的关注。这种图质好、诊断价值高而又无创伤、无痛苦、无危险的诊断方法是放射诊断领域中的重大突破, 促进了医学影像诊断学的发展。由于对医学上的重大贡献, Hounsfield 获得了 1979 年的诺贝尔医学生物学奖。这种检查方法开始只能用于头部, 1974 年 Ledley 设计成全身 CT 装置, 使之可以对全身各个解剖部位进行检查, 扩大了检查范围。此后, CT 装置在设计上有了很大发展, 临床应用也日趋普遍。

CT 诊断的特点是检查方便、迅速而安全, 检查时只要病人不动地卧于检查床上, 即可顺

利完成检查, 易为病人所接受, 而且随访方便; 虽然也有 X 线辐射问题, 但一般辐射量不超过容许剂量, 同所得到的诊断资料相比, 则可以不计; 图像是断面图像, 密度分辨力高, 可直接显示 X 线照片无法显示的器官和病变。同核素扫描和超声图像相比, CT 图像清楚, 解剖关系明确, 病变显影良好。因此, 病变的检出率和诊断的准确率较高; 可以获悉不同的正常组织与病变组织的 X 线吸收系数 (或衰减系数), 以用于定量分析, 即不仅有不同密度的器官、组织或病变的影像, 而且有反映各自对 X 线吸收多少的数据, 即吸收系数; 由于图像是来自吸收系数的转换, 因此, 通过计算机进行图像处理, 使图像的密度或灰度可调到适于对某些组织或病变进行观察的密度, 不像 X 线照片各部影像的密度那样, 不能调节。

第二节 CT 的基本结构与成像原理

一、CT 的基本结构

CT 是以 X 线束对体部某一选定体层层面进行扫描, 测定透过的 X 线量, 数字化后经过计算得出该层层面组织各个单位容积的吸收系数, 然后重建图像的一种成像技术。为此, CT 装置要包括: 由 X 线管和能测量透过 X 线量的探测器所组成的扫描装置; 可以把扫描所收集到的信息数据进行储存、运算并能重建图像的计算机; 以及能显示图像的阴极射线管 (cathod ray tube, CRT)、快速打印机和光学摄影机等 (图 1-2-1)。可以看出 CT 同 X 线摄影不同、后者是用锥形 X 线束, 利用透过人体的 X 线, 使胶片感光而构成图像的成像方法, 即投影成像 (projectional imaging)。

X 线扫描与透过的 X 线量测量方法因 CT 装置不同而异。图 1-2-2 是不同结构的扫描装置, 其扫描方式亦异。一般也将 CT 装置像计算机的划代那样分成几代。实际上, 这种划代并

不确切。

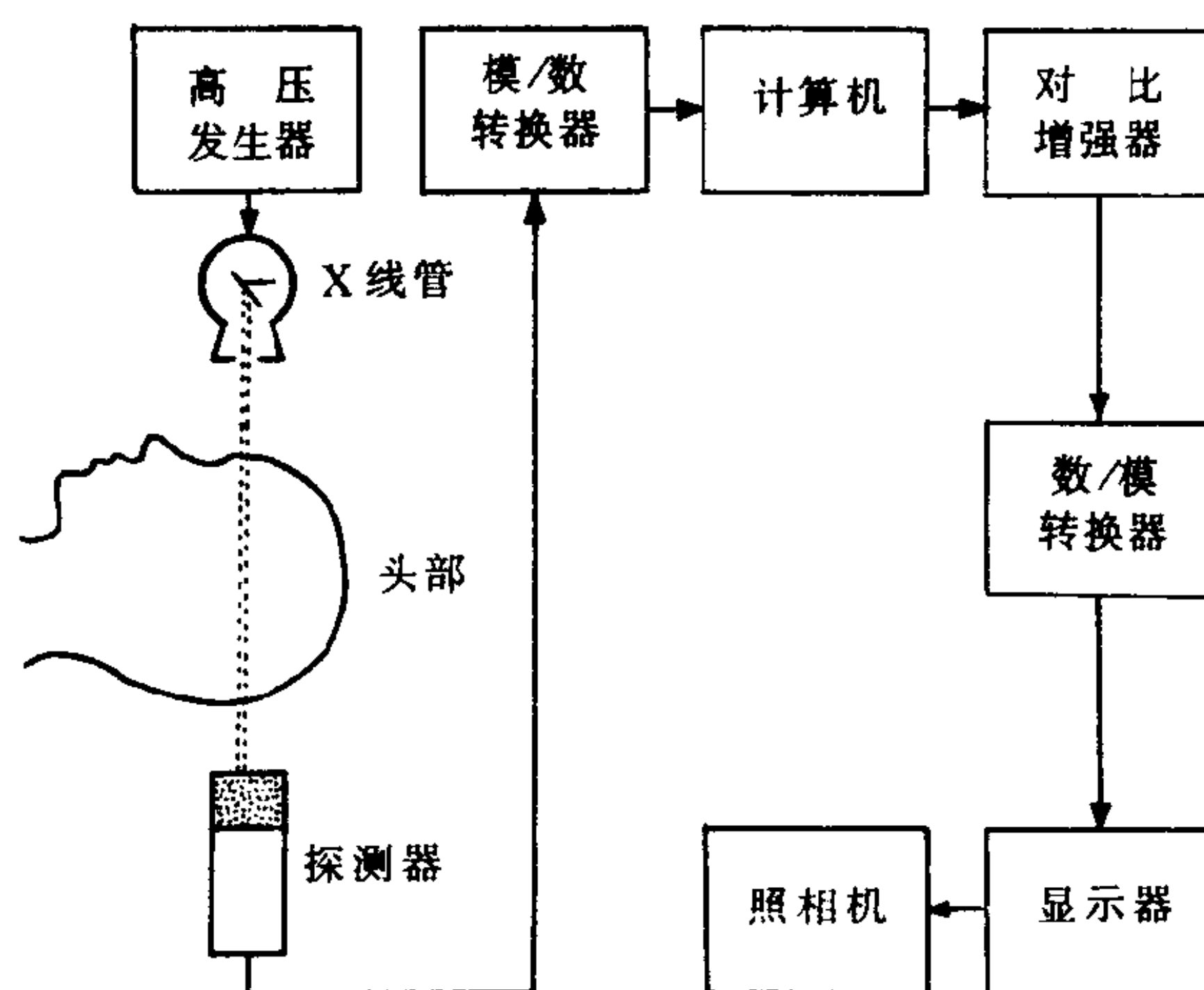


图 1-2-1 计算机体层成像装置示意图

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

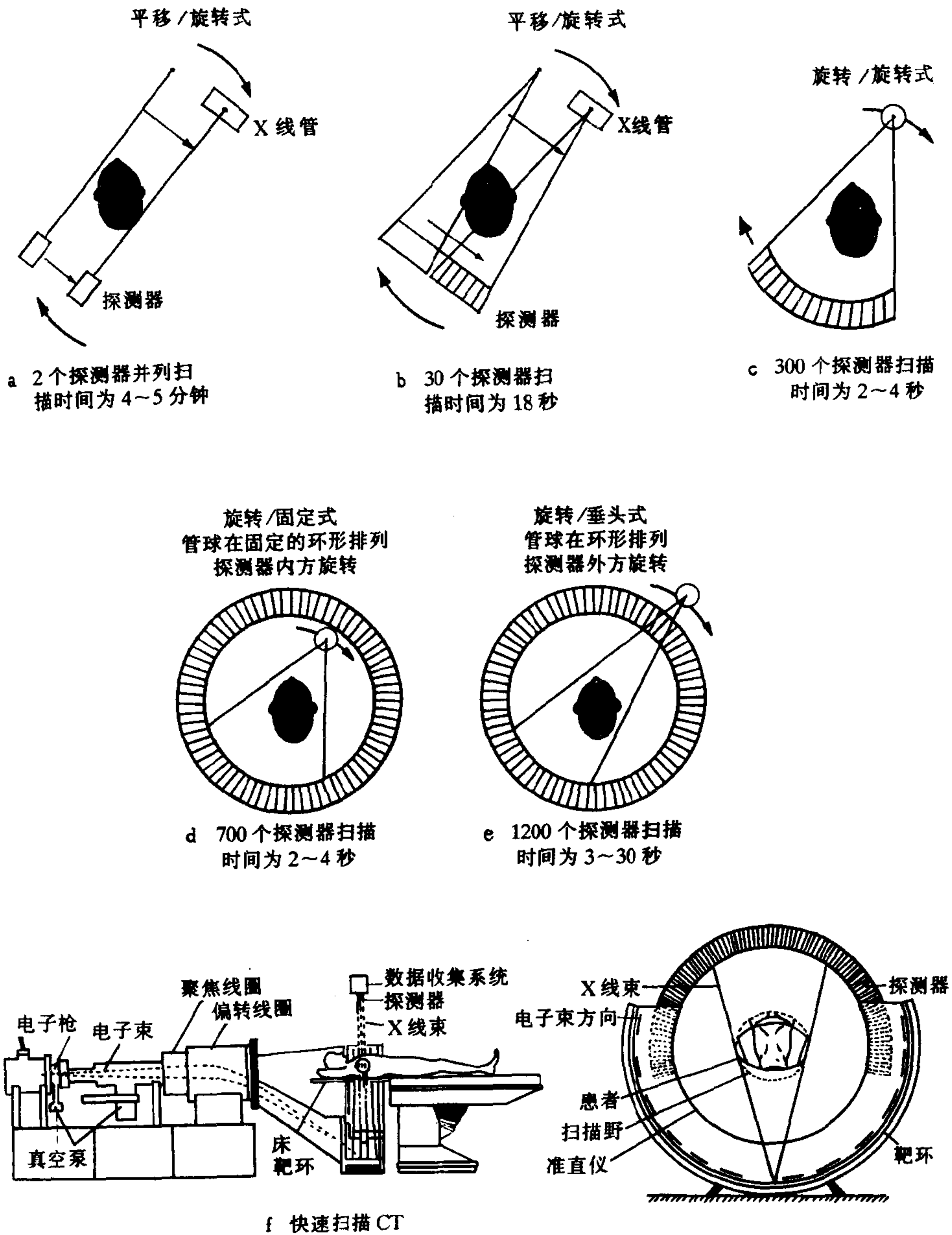


图 1-2-2 不同的扫描方式

这两个探测器测量并计算出该层面各个单位容积的吸收系数。由于探测器少，扫描次数多，时间长，所以重建一个层面的图像所需时间要以分计。这种CT装置的扫描方式是平移/旋转式(translate/rotate, T/R)。如以代划分，则属第一代。

二、图像重建方法

早在1917年澳大利亚数学家Radon就从数学原理上证明了二元或三元物体由投影的无限集合可重建图像。物体断层层面的各个单位容积从多个方向X线扫描所得的投影数据，经计算机快速运算，即经图像重建的处理过程而

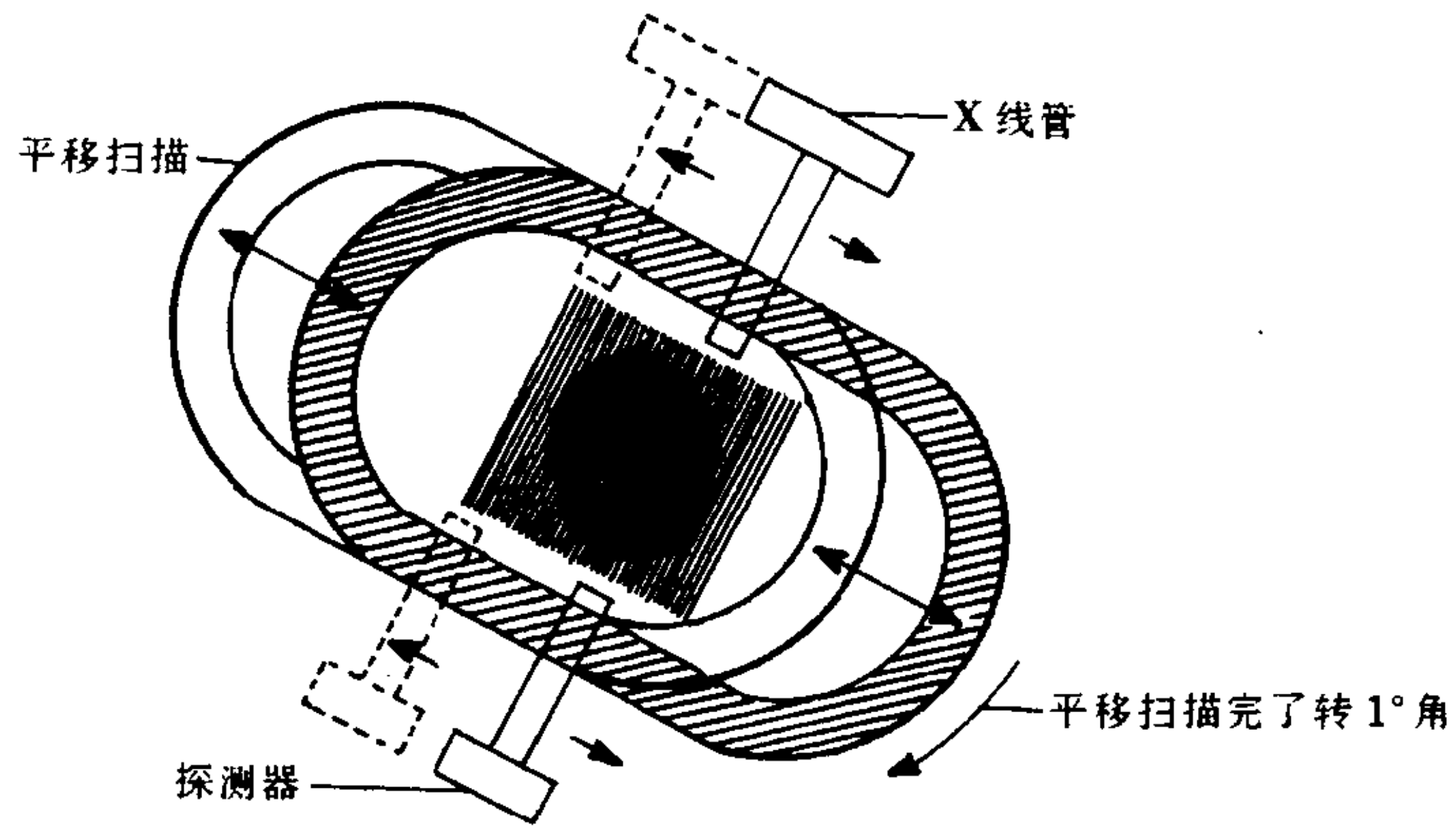


图 1-2-3 CT 装置 (扫描架)

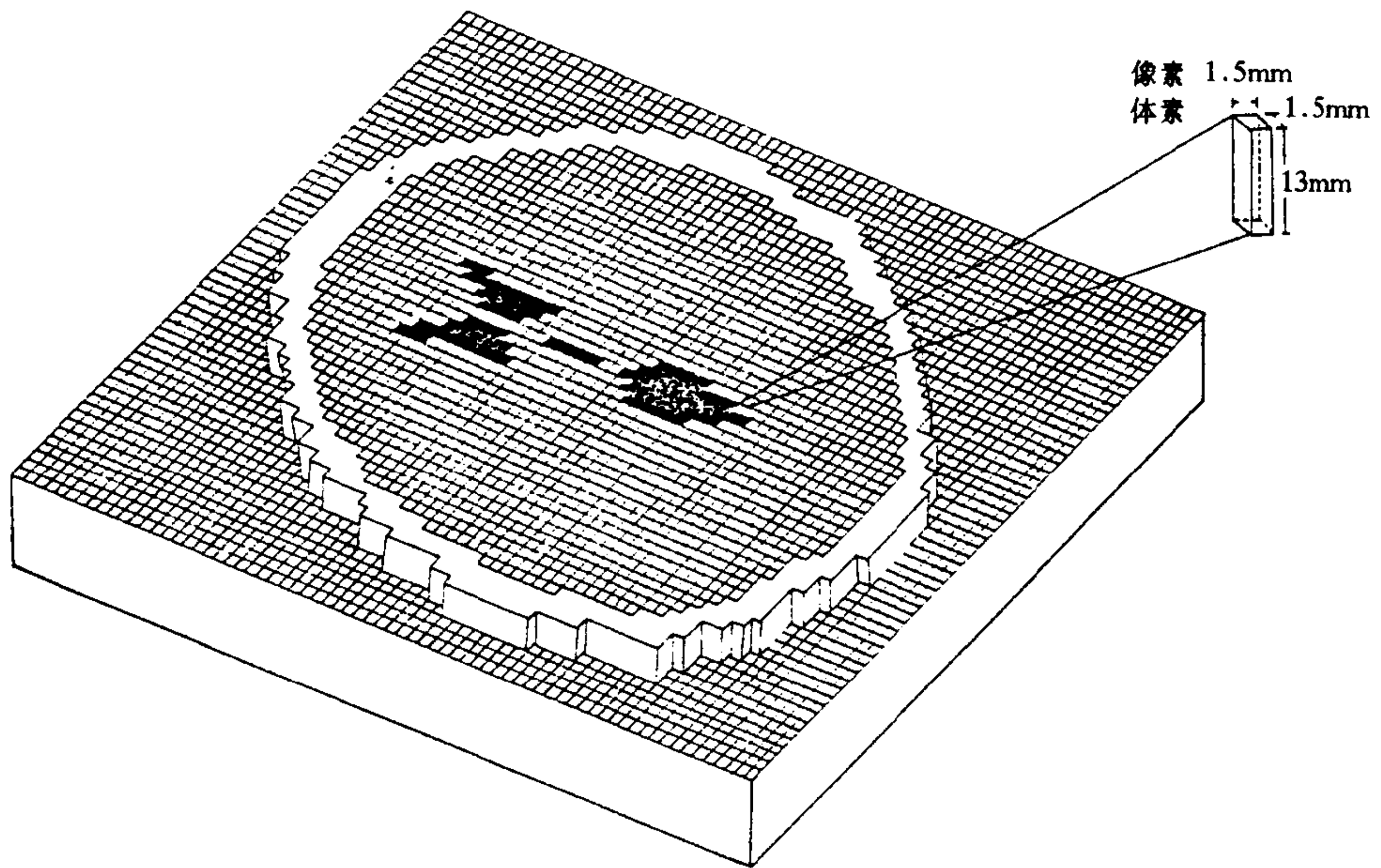


图 1-2-4 CT 图像的单位容积 (体素) 和像素

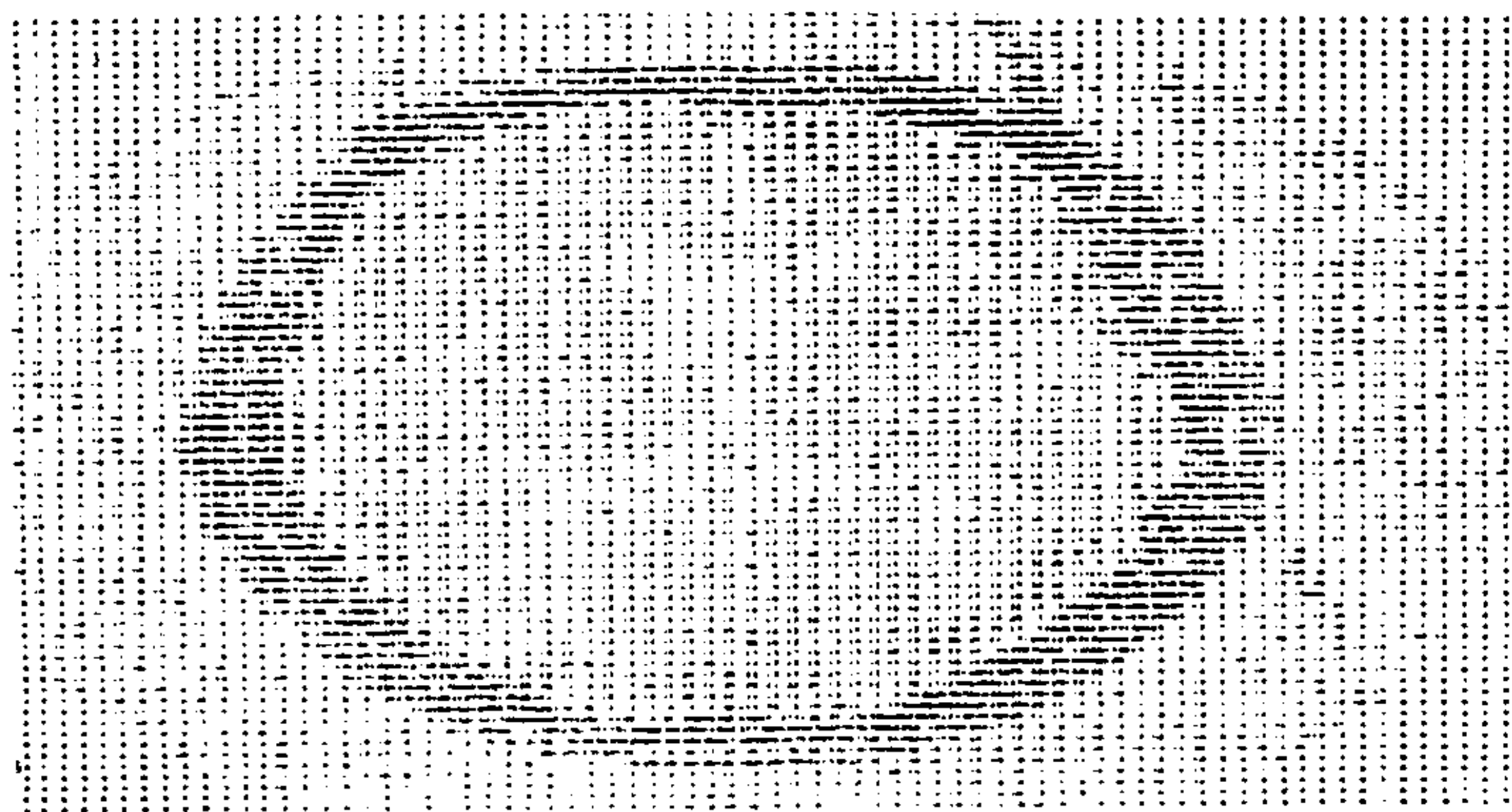


图 1-2-5 数字矩阵

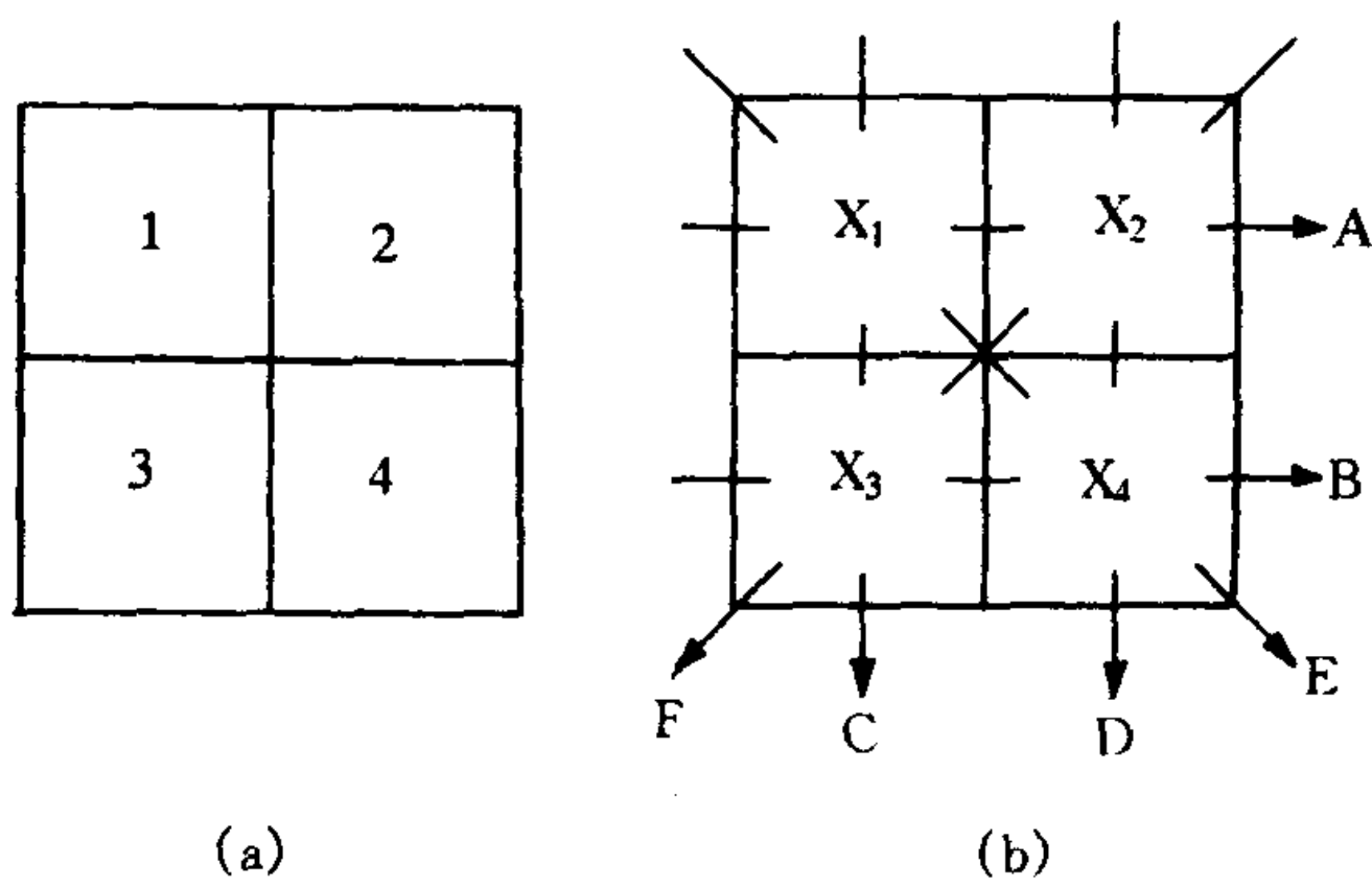


图 1-2-6 逆矩阵法

- (a) 1、2、3、4 为四个相邻的单位容积
 (b) X_1 、 X_2 、 X_3 、 X_4 为每个单位容积的吸收系数，A、B、C、D、E、F 为线束的投影

$$\text{投影 A } X_1 + X_2 = 3$$

$$\text{投影 B } X_3 + X_4 = 7$$

$$\text{投影 C } X_1 + X_3 = 4$$

$$\text{投影 D } X_2 + X_4 = 6$$

$$\text{投影 E } X_1 + X_4 = 5$$

$$\text{投影 F } X_2 + X_3 = 5$$

由投影 A 和 C 得

$$\begin{aligned} (X_1 + X_2) - (X_1 + X_3) &= 3 - 4 \\ X_2 - X_3 &= -1 \end{aligned}$$

从上式和投影 F 得

$$\begin{aligned} (X_2 - X_3) + (X_2 + X_3) &= -1 + 5 \\ 2X_2 &= 4 \\ X_2 &= 2 \end{aligned}$$

由投影 A 得

$$\begin{aligned} X_1 + X_2 &= 3 \\ X_1 &= 3 - X_2 \\ X_1 &= 3 - 2 \\ X_1 &= 1 \end{aligned}$$

由投影 C 得

$$\begin{aligned} X_1 + X_3 &= 4 \\ X_3 &= 4 - X_1 \\ X_3 &= 4 - 1 \\ X_3 &= 3 \end{aligned}$$

由投影 D 得

$$\begin{aligned} X_2 + X_4 &= 6 \\ X_4 &= 6 - X_2 \\ X_4 &= 6 - 2 \\ X_4 &= 4 \end{aligned}$$

可重建图像。重建图像的数学方法有多种，包括：①直接矩阵法 (direct matrix method) 或逆矩阵法 (matrix inversion method)；②单纯重合法 (linear superimposition method) 或逆投影法 (back projection method)；③逐次近似法 (iterative approximation method)，其中又分代数复元技术 (algebraic reconstruction technique, ART)、同时逐次复元技术 (simultane-

ous iterative reconstruction technique, SIRT) 和最小逐次近似技术 (least iterative technique, LSIT)；④傅利叶 (Fourier) 变换法，其中主要是滤波修正逆投影技术 (filtered back projection technique) 等。

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

图 1-2-6 是假定某一断层面是由 4 个吸收系数不同的单位容积所组成，即 1、2、3、4。它们各自的吸收系数 (X_1 、 X_2 、 X_3 、 X_4) 可从 A~F 几个方向的投影值所求得。逆矩阵法就是求解下述各式的联立一次方程式。

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

第三节 CT 装置

CT 装置主要由扫描装置、计算机系统和图像显示与记录系统组成。

一、扫描装置

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

(一) X 线管 作为 CT 扫描用的 X 线管与一般 X 线管相同，分固定阳极和旋转阳极两种。前者用于 T/R 扫描方式，即用于一、二代的 CT 装置，后者则用于其他形式的扫描，多用于三、四代的 CT 装置。现在 T/R 扫描方式已被淘汰，因此，用旋转阳极 X 线管。三~四代 CT 装置，扫描时间只需 2~10 秒，信息采集时间短，而通过 X 线管的电流量大，常是 100~600mA。固定阳极由于热负荷不足，不能耐受阳极所产生的高热。因此，需要用旋转阳极管

球,使焦点的瞬间容许热负荷大幅度增加。X线管的工作时间短,冷却方式可用空气冷却。焦点大小为1.0mm。

(二) 探测器 X线扫描时,探测器接受的X线量是一定时间内的模拟量,并不是直接计算X线光子数目。第一、二代CT装置的探测器用碘化钠晶体与光电倍增管组成。碘化钠晶体探测器对X线的敏感度比胶片大100倍。后来,改用氟化钙(CaF_2)晶体和锗酸铋晶体($\text{Bi}_4\text{Ge}_3\text{O}_{12}$, BGO)。这些晶体在X线照射时,产生与X线量成比例的可见光线,经光电倍增管放大,并由光能转为电流作为扫描信息而输入计算机。晶体中常放入微量的增光或减少余辉的激活物质。第三代CT装置的探测器主要用氙气(Xenon, Xe)电离室,而第四代则由BGO晶体和光电倍增管组成。

1. 闪烁器与光电倍增管式 上述碘化钠、氟化钙和锗酸铋都可用于闪烁器,属于无机结晶。碘化钠对X线光子的检出率为100%。但余辉是最大的问题,在遮断X线后0.1秒内,其强度与原来强度相比,还有 $10^{-2}\sim 10^{-3}$ 的余辉。氟化钙与锗酸铋晶体余辉则非常小。氟化钙的X线光子检出率差。锗酸铋同碘化钠及氟化钙相比优点较多,所以应用较广。因为铋原子序数为83,较高,比重较大,其能量吸收系数比碘化钠大三倍。虽然晶体小,其检出率也不差,无余辉,不潮解。

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

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

入探测器中,X线光子的利用率比第一~二代者大2~3倍。

(四) 扫描方式 扫描方式各有不同。图1-2-2b所示,X线源为具有一定夹角的扇形束,例如 10° 角,对面有不等数的,例如有16个或30个探测器,仍用平移/旋转方式扫描,但与第一代不同,转的角度较大,例如转 10° 角,这样扫描18次,即可完成一个层面的扫描。由于探测器较多,获得信息多,扫描次数减少,扫描时间也缩短,可达10~40秒。这类装置属于第二代。初期的全身扫描装置即用这种扫描方式。

图1-2-2c所示X线源呈扇形,被查体位于扇形束中,X线管与探测器相对,以被查体轴为中心,行 90° 或 180° 旋转,旋转同时进行扫描。这样,可由多个方向获得信息。由于探测器数目多,可达几百个,所得信息多。旋转又与扫描同时进行,使一个层面的扫描时间进一步缩短,可以秒计,约为2~4秒。这种扫描为旋转/旋转式(rotate/rotate, R/R),也可称为旋转式。在旋转扫描过程中X线管产生X线,透过人体进入探测器,能获得更多信息。这种CT装置属第三代,应用最多。

图1-2-2d探测器约有1000个左右,固定排列成环形,被查体的轴在环的中心,X线管可在环形排列的探测器内作 360° 的旋转,而探测器不动。X线管旋转同时进行扫描,同X线管所发射的扇形束相对的探测器接受透过的X线。这种扫描属旋转/静止式(rotate/stationary, R/S)。扫描时间可缩短到2~5秒。属第四代。

图1-2-2e探测器排列成环状,X线管在环形排列的探测器外边,当旋转扫描时,对着线束的探测器同时作垂头运动(nutation)。扫描方式为旋转/垂头式(rotate/nutation, R/N)。探测器可达4000多个,完成一个层面的扫描时间为3~30秒。仍属于第四代。

此外,还设计适应检查心血管的快速扫描。X线源用电子枪(图1-2-2f),故又称电子束CT

使扫描时间缩短到 50 毫秒。图像分辨力高，可检查心脏。但价格昂贵，不便推广使用，属第五代。

80 年代末 90 年代初，对 CT 机又作了改进，值得一提的是螺旋 CT 扫描 (spiral CT scan 或又称 helical scan)。它是在旋转式扫描的基础上，通过滑环技术与扫描床平直匀速移动而实现的。滑环技术使得 X 线管的供电系统只经电刷和短的电缆，而不须用普通 CT 机的长电缆，这样就可使 X 线管连续旋转并进行连续扫描。在扫描期间，床沿纵轴连续匀速平直移动。管球旋转和连续动床同时进行，使 X 线扫描的轨迹呈螺旋形，并且是连续的，没有间隔时间 (图 1-2-7)。不像普通 CT 扫描那样，隔一层面再扫一层，有扫描间隔时间，结果使整个扫描时间大大缩短。由于是连续扫描，可得到扫描区域的容积数据，所以可重建任意层面的图像，而且重建的三维图像比普通 CT 清晰。

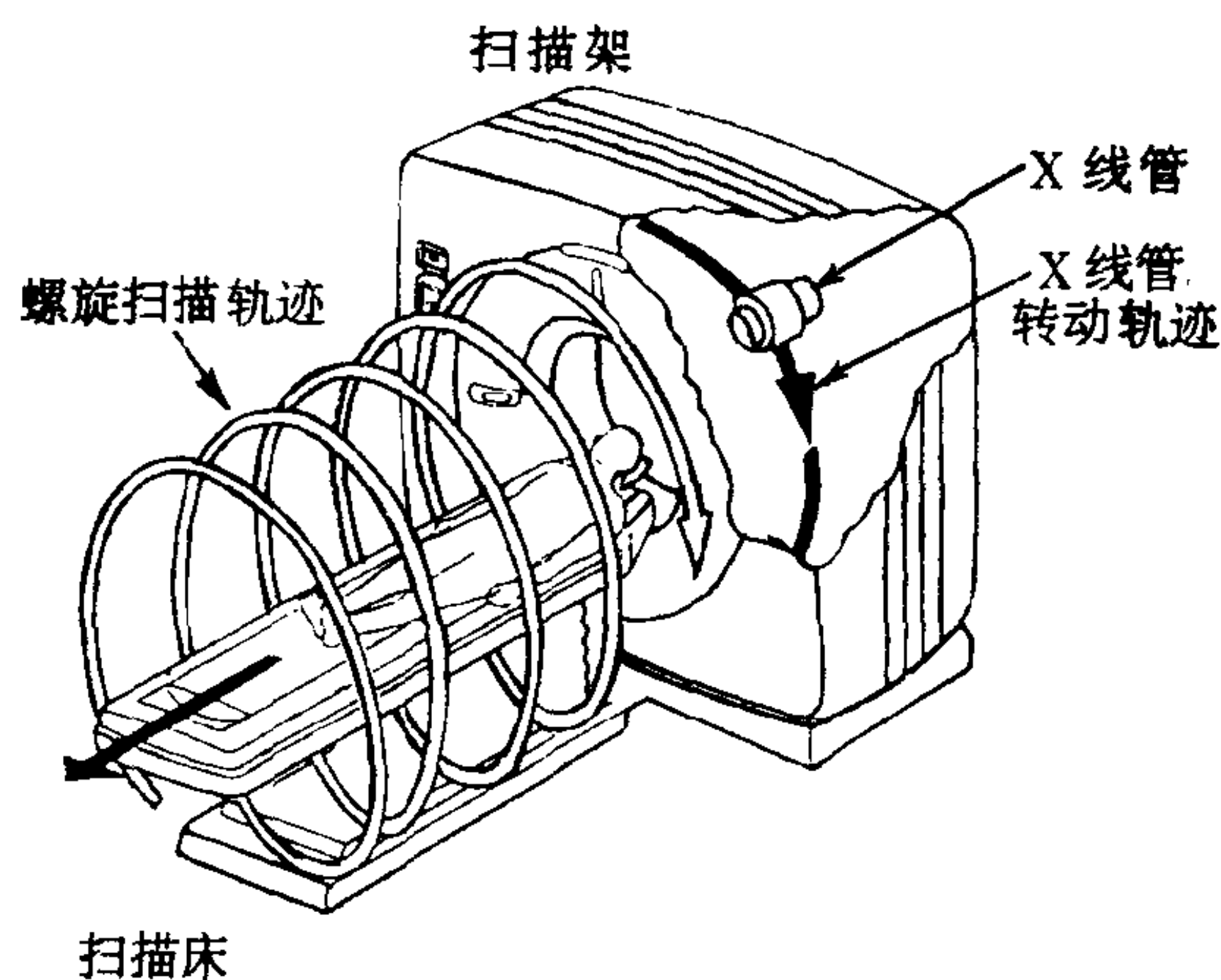


图 1-2-7 螺旋 CT 扫描示意图

由于整个扫描时间缩短，所以对不合作的病人易行扫描，一次屏气即可完成扫描，从而容易清除呼吸动带来的层面位置变化，避免层面遗漏或重叠。适合于对运动器官，如肺与肝的扫描，适合动态扫描 (dynamic scanning)，还可进行 CT 血管造影 (CT angiography, CTA) 和内诊 CT (endoscopic CT)。螺旋 CT 扫描应用越来越广泛。

二、计算机系统

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

中心处理装置与主储存装置是计算机的核心，进行投影数据的收集和运算。

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

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

操作台可进行输入 X 线扫描条件和有关病人的资料、发出开始或停止采集数据的指令。快速打印装置则可印出相应层面的吸收值——CT 值，并排列成数字矩阵。由于 CT 图像是数学上的图像重建，所以通过操作台发出指令，经计算机处理，可将各层横断层的 CT 值重新排列而重建冠状面和矢状面图像。还可进行放大而得到某一局部的放大图像，测量某一解剖结构或病变的径线以及它们的 CT 值等。这些操作均可由操作台来完成。

三、图像显示与记录

CT 图像的数据可储存于磁盘中，但仍需用照片直接记录图像。如需即刻获得，则用偏振光照片 (polaroid film) 摄下或用胶片摄下。前者需要用偏振光相机和偏振光照片，后者需将阴极射线管上的图像先行黑白反转，再用照相机摄下。常用的是多画面照相机 (又称多幅照相机 multiformat camera)，系由显示屏光学系统和操作系统所组成。使用激光照相机图像更为清晰，还可加上自动显像系统。1 张照片可记录若干个画面。胶片则用单面胶膜者。偏

振光照相机价廉, 但偏振光照片昂贵。

第四节 CT 图像与 CT 值

一、CT 图 像

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

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

二、CT 值

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

CT 值的计算公式如下:

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

α 系分度因数 (scaling factor)。EMI 单位,

则分度因数为 500, 现在用亨氏单位 (符号为 H), 分度因数为 1000

μ_w 系水的衰减系数, 为 1

μ_B 系骨的衰减系数, 为 $1.9 \sim 2.0$

μ_A 系空气的衰减系数, 为 0.0013 , 近于 0, 代入上述公式

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

亨氏单位是:

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

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

每 1 个亨氏单位的变化相当于 0.1% 衰减系数的变化。

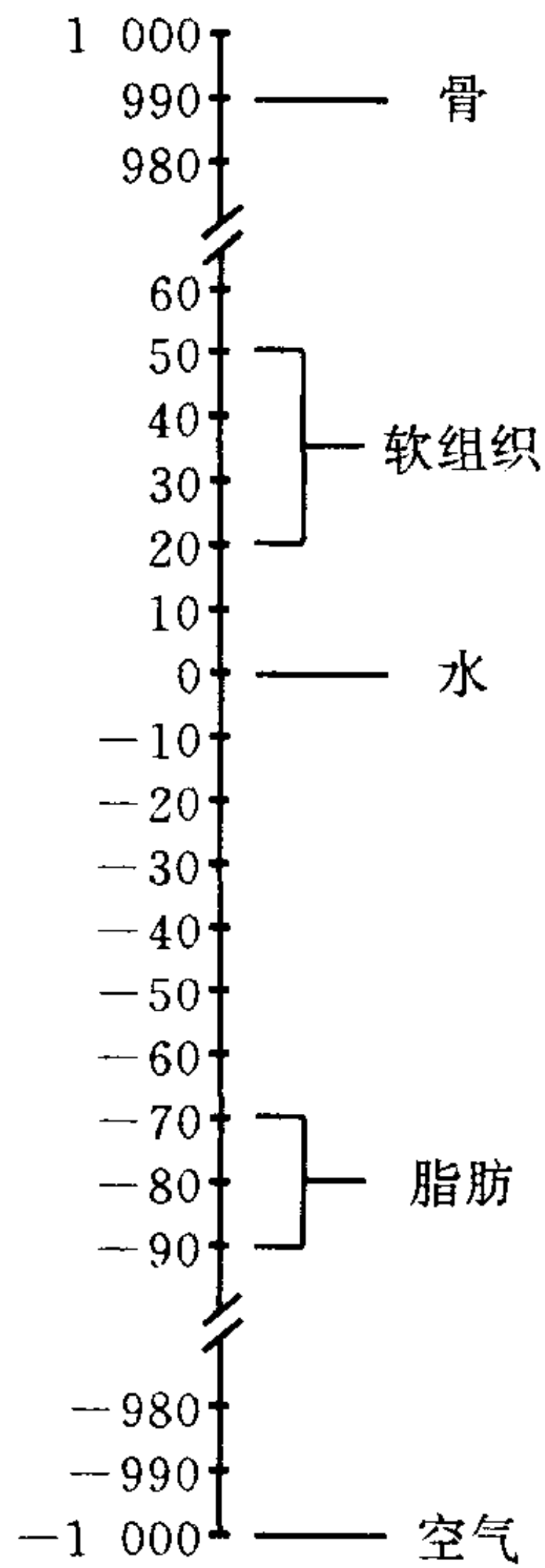
因此, 可以看出 CT 值可反映衰减系数, 但并不是绝对值, 而是以水的 CT 值为 0 的相对值。人体组织的 CT 值界限可分为 2000 个分度, 上界为骨的 CT 值, 为 $+1000\text{H}$, 下界为空气的 CT 值, 为 -1000H 。这样分度可以包括由密度最高的骨到密度最低的器官内所含气体的 CT 值。

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

CT 值并不是绝对不变的数值, 它与 X 线管电压有关。因为用作扫描的 X 线源是连续光谱, 不是单一波长射线, 因此, CT 值随着管电压的高低而改变。因为不同的管电压, 在组织内的光电吸收与反冲电子吸收比例不同。所以 CT 值是指某次扫描所用电压下的 CT 值。尽管这种差别对临床应用并无明显影响, 但在进行定量分析, 比较不同 CT 装置所得同一组织的 CT 值时, 应当了解所用的管电压, 否则也会造

成误差。其次,某一正常或病理组织的CT值还受部分容积效应(partial volume effect)的影响(详见本节CT图像分辨力)。因此,在组织密度的定量分析上CT值虽有很大的价值,但也有它的限度。

表 1-2-1 人体组织 CT 值



三、窗位与窗宽

窗技术是CT检查中用以观察不同密度的正常组织或病变的一种显示技术,包括窗宽(window width)和窗位(window level)。由于各种组织结构或病变具有不同的CT值,因此欲显示某一组织结构细节时,应选择适合观察该组织或病变的窗宽和窗位,以获得最佳显示。

窗宽是CT图像上显示的CT值范围,在此CT值范围内的组织和病变均以不同的模拟灰度显示。而CT值高于此范围的组织和病变,无论高出程度有多少,均以白影显示,不再有灰度差异;反之,低于此范围的组织结构,不论低的程度有多少,均以黑影显示,也无灰度差别。增大窗宽,则图像所示CT值范围加大,显示具有不同密度的组织结构增多,但各结构

之间的灰度差别减少。减小窗宽,则显示的组织结构减少,然而各结构之间的灰度差别增加。如观察脑质的窗宽常为 $-15 \sim +85H$,即密度在 $-15 \sim +85H$ 范围内的各种结构如脑质和脑脊液间隙均以不同的灰度显示。而高于 $+85H$ 的组织结构如骨质及颅内钙化,其间虽有密度差,但均以白影显示,无灰度差别;而低于 $-15H$ 组织结构如皮下脂肪及乳突内气体均以黑影显示,其间也无灰度差别。

窗位是窗的中心位置,同样的窗宽,由于窗位不同,其所包括CT值范围的CT值也有差异。例如窗宽同为 $100H$,当窗位为 $0H$ 时,其CT值范围为 $-50 \sim +50H$;如窗位为 $+35H$ 时,则CT值范围为 $-15 \sim +85H$ 。通常,欲观察某一组织结构及发生的病变,应以该组织的CT值为窗位。例如脑质CT值约为 $+35H$,则观察脑组织及其病变时,选择窗位以 $+35H$ 为妥。

由上可见,同一CT扫描层面,由于选择不同的窗宽和窗位可获得各种观察不同组织结构的灰阶图像。例如同一CT扫描层面用两个不同窗技术所取得的两幅颅脑图像。当选择窗宽 $100H$ 、窗位为 $+35H$ 时,脑质结构及其病变显示最佳,而骨质变化显示不清。但提高窗位为 $+300H$,窗宽为 $800H$ 时,则可清楚显示出颅壁的骨质破坏和增生,而脑质结构及其病变显示不佳。因此,为显示欲观察的组织及其病变,应在CT操作台上选择适当的窗宽与窗位,并用多幅照相机加以记录。一旦摄成胶片,图像的灰度即不能改变。

四、CT 分辨力

(一) 空间分辨力与密度分辨力 CT的分辨力分空间分辨力(spatial resolution)和密度分辨力(density resolution),是判断CT性能和说明图像质量的两个指标。以第一代的EMI MK1型CT装置为例,其图像由 160×160 个像素构成,像素较大,数目较少,其空间分辨力低;如果像素小而多,则图像细致、清楚,即

空间分辨力高。CT 图像的空间分辨力不如 X 线照片高, 但密度分辨力则比 X 线照片高得多, 它可分辨 X 线照片所无法分辨的组织。虽然两个相邻的软组织密度差别不大, 仍可形成对比而显影。虽然希望同时有高的空间分辨力与密度分辨力, 以提高图像质量, 但两者却相互制约。像素小、数目多、图像清楚, 空间分辨力提高, 但在 X 线源总能量不变的条件下, 每个单位容积所得光子却按比例减少, 致使密度分辨力下降, 使密度差微小的组织不易显示。如果保持原来的密度分辨力, 则需要增加 X 线源的能量。这样, 就需要提高 X 线发生装置的性能和考虑病人所接受的射线量。

(二) 部分容积效应与周围间隙现象 CT 图像上, 各个像素所示数值是代表相应单位组织容积整体的 CT 值。如在像素内有两种以上横行走行的组织结构时, 则不能如实地反映各个组织结构的 CT 值。如已前述 EMI MK1 型装置, 扫描用 X 线束宽为 3mm, 对 24cm 正方形一边以 1mm 为间隔, 测量 240 个点的透过 X 线量。这样透过相邻部分的 X 线束必有重叠, 所测 CT 值也有重叠。而且又把它们分成 $1.5\text{mm} \times 1.5\text{mm}$ 的像素。因此判断各个 CT 值时, 需经常考虑此点。

1. 部分容积效应 在同一扫描层面内含有两种以上不同密度横行走行而又互相重叠的物质时, 则所测得的 CT 值不能如实反映其中任何一种物质的 CT 值。这种现象即为部分容积效应或称部分容积现象 (partial volume phenomenon)。在诊断中, 由于部分容积效应的存在, 致使小于层面厚度的病变虽可显影, 但所测 CT 值并不真实反映该病变组织的 CT 值。病变组织如比周围组织密度高而其厚度小于层面厚度, 则测得的 CT 值比实际小。相反, 病变组织密度比周围组织密度低时, 而其厚度小于层面厚度, 则其 CT 值比其实际的 CT 值要高。因此, 对于小病变 CT 值的评价要注意。图 1-2-8 是在 1cm 厚层面内不同厚度物体所测 CT 值的情况。

由于部分容积效应的影响, 层面内不同构

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

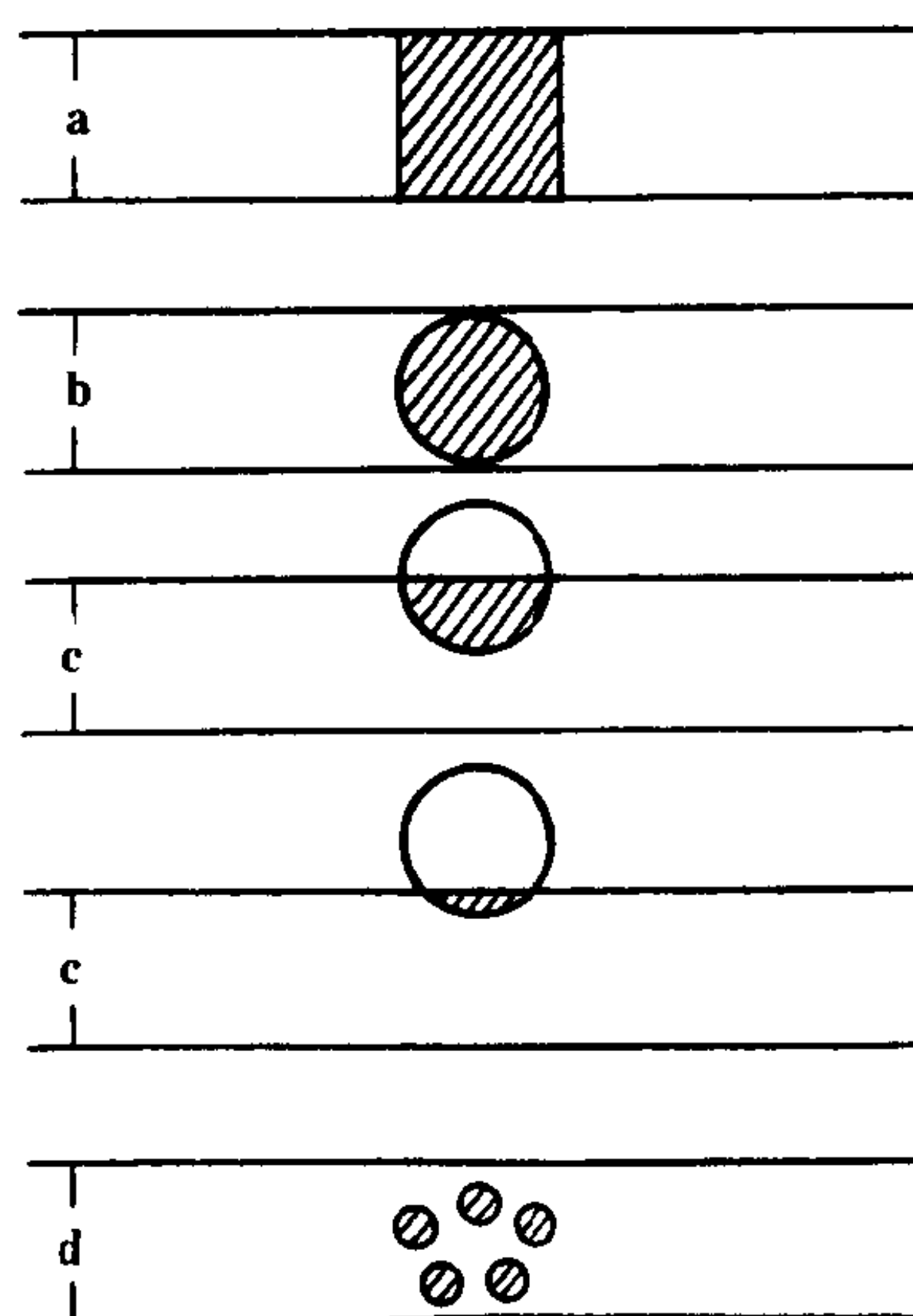
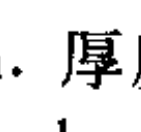


图 1-2-8 部分容积效应
扫描厚度为 1cm, 不同厚度的物体以  表示 a. 厚度等于 1cm 物体, 其 CT 值准确 b. 直径为 1cm 球体全部在扫描层面中, 中心部 CT 值真实, 而周边部的 CT 值不准确 c. d. 球体部分在扫描层面内 (c), 物体小于层面厚度 (d), 两者均不能得到真实的 CT 值

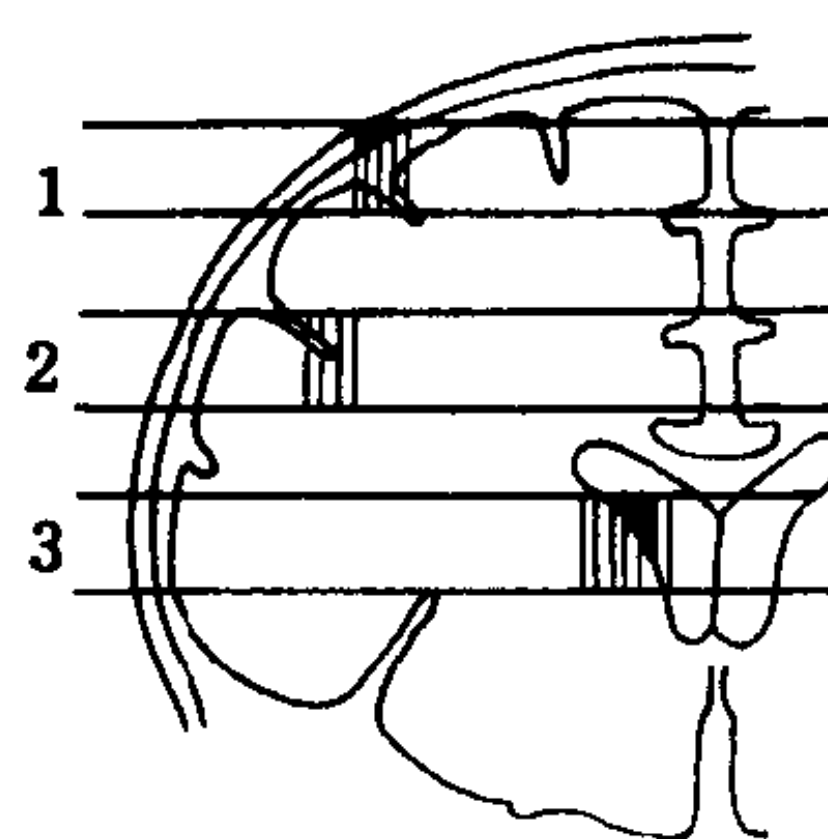


图 1-2-9 部分容积效应
图内 1、2、3 层面内的脑质 CT 值由于部分容积效应的影响而不能准确测出

2. 周围间隙现象 在一个层面内, 与层面垂直两个相邻且密度不同的物体, 其物体边缘部的 CT 值不能准确测得, 结果在 CT 图像上, 其交界的影像不能清楚分辨 (图 1-2-11), 这种现象为周围间隙现象 (peripheral space phe-

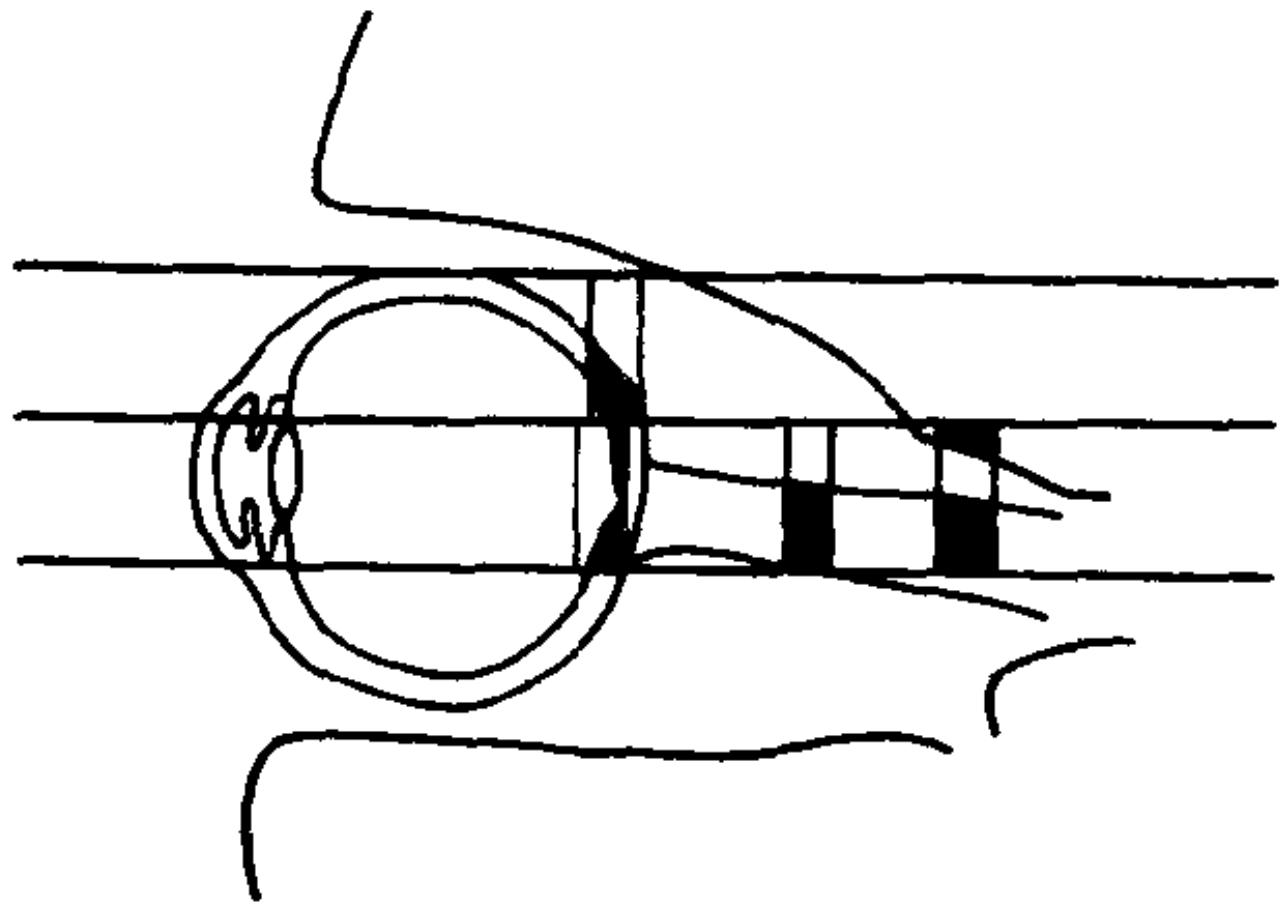


图 1-2-10 部分容积效应
所测视神经的 CT 值比实际的 CT 值
为低，由于部分容积效应所致

nomenon)。这是因为扫描 X 线束宽、透过 X 线测量的间隔和像素大小之间不一致的缘故。例如 MK1 型 CT 装置，扫描线束为 3mm 宽，透过 X 线测量间隔为 1mm，而像素大小为 $1.5\text{mm} \times 1.5\text{mm}$ 。结果是相邻接的测量值相互重叠。

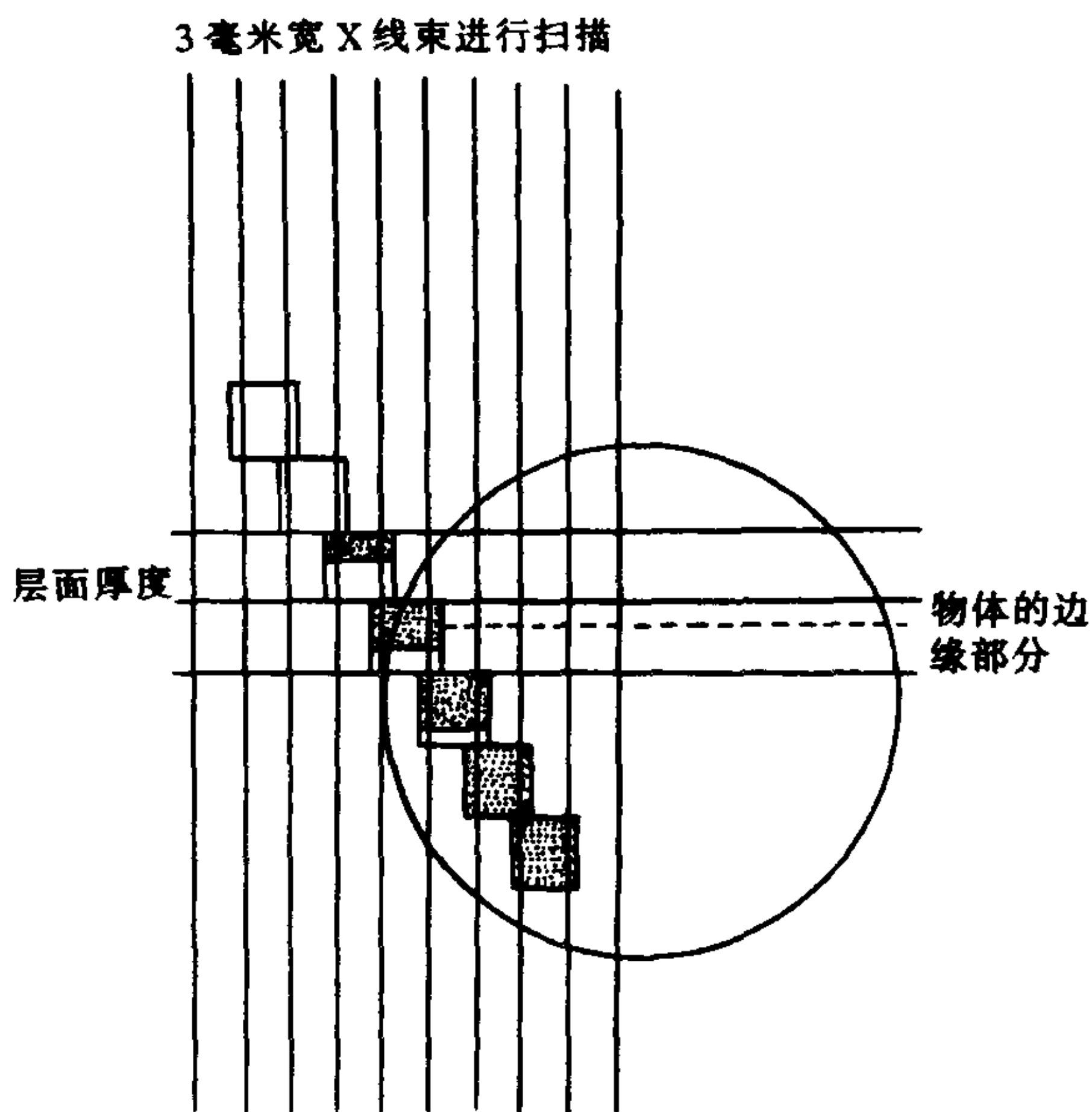


图 1-2-11 周围间隙现象

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

周围间隙现象的存在，使密度不同的物体交界处，在密度高的物体边缘，其 CT 值小，而在密度低的物体边缘，其 CT 值大。例如扫描水中的苏合香精 (styrol) 圆柱模型，其 CT 值为 60U (EMI 单位)，而其边缘的 CT 值小于 60U。如圆柱直径小于 4mm，则不能显示出其本来的

CT 值，而明显小于本来的 CT 值。密度差别小的物体相邻时，交界处影像不清，图像上可辨别不出密度上的差别。另外，密度较周围物质高的物体，其影像大，而且密度差别大，则影像也越大。

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

五、三 维 CT

CT 检查所显示的是二维图像，但人体器官及病变为三维结构，观察者必须综合多层的二维 CT 图像，经思维整理，在头脑中形成三维“虚像”，这一结果并不可靠，且对于非 CT 专业医师、特别是术者理解较为困难。

近年来，由于计算机软件的开发，出现三维 CT (three dimensional computed tomography, 3DCT)。最初用于骨结构的观察，近年应用范围扩大，可显示体内多种病变，如肿瘤等。3DCT 的基本原理是由横断扫描资料，经三维软件处理，以二维的形式显示出组织结构和病变的立体图像即三维图像。由于软件处理的原始资料来自横断 CT 扫描，因此需用薄层面 ($1.5 \sim 3\text{mm}$) 高分辨力 CT 扫描。根据欲观察的角度，选择轴向即 X、Y、Z 轴的角度，并确定观察结构的 CT 阈值，经 3DCT 软件处理原始资料，给予图像各个不同部分以不同的亮度，这种亮度与深度相关，并使近光者亮，远离者暗。如同人物素描肖像的效果，虽然肖像本身是二维的平面图像，但由于面部各处明暗程度的差异，使观察者获得头面部的立体感觉。3DCT 也是通过界面各部亮度的差异，给人以立体感觉，而这种亮度处理是由软件与计算机完成的。

第五节 CT 检查方法

CT 检查方法有平扫、造影增强扫描和造影扫描等，分述于下：

一、平 扫

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

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

(二) 特殊扫描

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

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

3. **两种电压扫描** 对同一层面采用两种

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

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

5. **动态扫描** 动态扫描是用于血管内注射造影剂后用作被扫描器官造影剂浓度变化的观察。利用软件, 使整个扫描过程自动进行, 再在扫描结束后逐一处理和显示图像。有两种扫描方式, 一为从扫描起始层面, 按选定的层厚和扫描技术条件连续逐层扫描, 直至终止层面; 一为对某一兴趣层面作多次快速扫描。

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

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

8. **高分辨力CT扫描** 高分辨力CT (high resolution CT, HRCT) 是指在较短的时间内, 取得良好空间分辨力CT图像的扫描技术。这种技术可以提高CT图像的空间分辨力, 是常规CT检查的一种补充。不是所有的体部CT机都能作HRCT检查。它要求CT机固有空间分辨力小于0.5mm。图像重建用高空间频率算法 (high-Spatial-frequency algorithm); 用薄层扫描, 层厚为1~1.5mm; 矩阵用512×512。较低档的CT机, 调整扫描方法也可以得

到接近于上述标准 HRCT 影像的效果。例如矩阵为 320×320 ，显示野 (field of view, FOV) 为 35cm，达不到 512×512 的矩阵，可减小 FOV，由 35cm 减小到 20cm，则其像素大小可由 1.1mm 减小到 0.63mm。这样，其空间分辨力也可达到矩阵为 512×512 ，FOV 为 35cm 时所显示图像空间分辨力的水平。

高空间分辨力 CT 扫描，可清楚显示微小的组织结构，如次级肺小叶，小的器官如内耳与耳骨和肾上腺等。对显示小病灶及病灶的轻微 CT 变化优于普通 CT 扫描。

二、造影增强扫描

造影增强扫描 (contrast enhancement scan) 是向血管内注入水溶性碘造影剂后再行扫描的检查方法。目的是提高病变组织同邻近结构间的密度差，以显示平扫上未被显示或显示不清的病变；通过病变有无强化和强化形式，以对病变组织类型作出判断。

常用静脉给予对比剂的方法，很少经动脉内给对比剂。静脉内注入基本上有两种：一种是在几分钟内将对比剂注入静脉中，常用 60%~76% 泛影葡胺 60~100ml。全量注入后开始扫描；另一种是在 10 余秒钟内快速注入对比剂的方法，常称之为团注法。后者常在动态扫描时采用，节省时间，药量也较少，但发生对比剂反应的机会较多。此外，也可用静注法与静滴法结合应用。如用 60%~65% 对比剂 100ml 或 30%~35% 对比剂 200~250ml，半量于 5 分钟内静脉注入，余半量行静脉滴注，同时作 CT 扫描，即静注-静滴法，目的在于维持血中碘的浓度。为了减少和减轻反应，可使用非离子型对比剂，特别是在高危病人。

三、造影扫描

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

第六节 CT 图像分析

一、CT 图像特点

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

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

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

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

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

宽也有可能减少伪影的干扰。

二、CT 图像分析方法

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

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

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

局灶性疾病,如器官内肿瘤在 CT 图像上常是以局限性密度增高、密度减低或混杂密度改变来显示的。因之,当临床考虑肿瘤、脓肿、囊肿等疾病时,需注意寻找局限性密度变化区,即病灶。在发现病灶后,应注意病灶的位置,大

小、数目、形状、轮廓、边缘,相邻结构的变化以及邻近器官或组织结构的情况。判断病灶位置不仅是定位诊断所需要,还有助于确定病变的起源,从而可为定性诊断提供依据。观察病灶的大小与数目不仅是定量诊断的需要,也有助于定性诊断。至于病灶轮廓光整或呈结节状,边缘清楚或模糊,则是判别病变为良性与恶性的重要依据,也是定性诊断所需要的资料。相邻结构的变化,例如颅内发现病灶,中线结构又有移位,则说明病灶有占位作用。注意邻近器官或组织结构的变化也很重要。例如,肝癌好发生于肝硬化的基础上,而肝硬化多有脾增大以及静脉曲张和腹水等,这些改变有助于肝硬化的诊断。注意邻近有无淋巴结肿大,对于肿瘤则有助于判断有无淋巴结转移。

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

(二) **造影增强扫描** 造影增强扫描, 病灶的密度可以同平扫一样, 即没有密度改变, 称之为无强化, 也可以有密度的增高, 即有强化。强化程度, 因病变而不同, 可以是轻微强化或明显强化。强化的形式也有差别, 对定性诊断有一定的价值。大致可分为均匀强化、斑状强化、环状强化和不规则强化。均匀强化是指病灶密度呈均匀的增高, 使病灶显示更为清楚; 斑状强化是指病灶呈斑点状密度增高; 环状强化是病变周边出现环形线状或带状高密度影; 不规则强化, 则是病变强化不一, 成为混杂密度。

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

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

三、CT 诊断步骤

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

第七节 CT 诊断的价值与限度

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

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

在心脏大血管的检查中, 普通 CT 装置对心脏大血管疾病的诊断帮助有限, 只有用超高速 CT 装置或螺旋 CT 扫描行 CTA, 才能帮助诊断。还可对心脏作功能性观察。但需经血管注入对比剂, 属于创伤性检查, 而且检查费用昂贵, 使应用受到限制。

关于胃肠道的检查, 虽然可观察到胃肠壁, 有助于肿瘤范围的估计, 但肠管活动、迂曲, 难

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

骨骼肌肉系统的CT检查虽然也有诊断价值,但因X线平片多可解决诊断问题,所以临床应用较少。在骨肿瘤或软组织病变时,CT可分辨肿瘤侵蚀的范围,因之,也可应用。CT对骨矿物质的定量研究也有一定的价值。脊柱与

脊髓病变的诊断,CT是有帮助的。椎管内病变常需使用脊髓造影CT,因为平扫对显示脊髓与椎管内软组织结构还不十分理想。CT对脊椎损伤、椎间盘脱出、椎管狭窄和椎管内肿瘤有诊断价值。

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

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

(吴恩惠 吴奇)

第三章 数字减影血管造影 (DSA)

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

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

数字减影血管造影作为一种专门显示血管的技术包括两部分内涵,一为数字化,这是与计算机相关的处理,有关内容后面还要具体讨

论;二为减影(subtraction),实意为“减法”,即通过被处理成相反的两帧影像信息相减,消除非欲检查结构,保留血管影像的方法。

“减影”不是一个新的概念。早在1934年,Ziedses des Plantes即提出利用X线照片进行光学减影的方法。在一个曝光序列中,取一帧对比剂尚未到达的照片(不含血管影像)与一张未感光的胶片重叠,作光学曝光,得到原片的负片,作为“蒙片”(mask)。再用蒙片与血管显影的影像共同重叠在另一张未感光的胶片上作光学曝光,则蒙片的负影与显影影像之相应正影相抵消,因蒙片不含血管影,故最后的照片上仅保留血管影像。这种去除可造成干扰的骨影和其他无关结构影像,改善血管结构显示的方法一直沿用到70年代末,严格地说直到由DSA取代为止,尤其是在脑血管造影中应用很多。

胶片间的光学减影方法是基于胶片所含的固有信息。胶片兼有收集X线信息与显示影像

两方面职能,二者均依赖于胶片感光材料的性能。迄今,感光材料的发展仍不允许在常规 X 线摄影中捕捉到更高量级的信息。此外,胶片减影是依赖胶片间灰度的抵消实现的,这样在减影过程中只会丢失而不会增加固有信息量。胶片减影的另一个缺点是增加胶片的消耗。

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

第一节 DF 及其物理学基础

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

一、DF 的发展

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

本世纪 40 年代,开始在增加荧光屏影像亮度和降低 X 线管输出方面开展研究工作。Langmuir (1940), Coltman (1948), Morgan 和 Sturm (1951) 等对此作出了重要贡献,开发了 X 线影像增强管 (image intensifier, I. I.)。X 线穿过人体后不由荧光屏而由 I. I 的输入屏接收,以与荧光屏类似的方式被转换为可见光,但可见光接着被转变为电子,电子在 I. I 内被加速,然后激发 I. I 的输出屏荧光体,在输出荧

光体内已被加速的高能电子再被转换为可见光。由于电子能量大大增加, I. I 输出屏上最终的亮度可为常规透视荧光屏的 500 倍。亮度的增加导致了曝线量降低和实现了明室透视。

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

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

二、DF 的成像链

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

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

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

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

但是,公式 (1.3.1) 的关系要受散射光子的干扰,因为散射光子的途径是无法预期的。检测到散射光子无助于影像形成,却构成了影像

噪声。因而，成像中希望检测到尽可能少的散射光子。

假定人体组织仅含软组织和密实骨两种成分，第三种成分为注射的碘剂。表 1-3-1 列举了三种成分衰减系数的能量依赖性关系。表中可见到，软组织 (μ_T) 和密实骨 (μ_B) 的总体衰减系数随 X 线能量增加而逐渐减小，碘 (μ_I) 的总体衰减系数在 40keV 能级以下也呈类似关系，但在 33keV 处其总体衰减系数突然增加 6 倍。此即碘的 K-缘，是由于入射的 X 线能量与附着

于碘原子核的电子的束缚能量精确地匹配时特殊的相互作用引起。因此，在 33-70keV 间碘是比铅更强的衰减材料。

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

(一) X 线源

“理想的” X 线源应具有三种重要的性质：

表 1-3-1 在 DSA 中有重要性的一些 X 线能量之总体衰减系数

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

I=碘 T=组织 B=骨

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

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

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

(二) X 线检测器 理想的检测器性质应包括：

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

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

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

4. 无限的空间分辨力。

5. 大视野 可以同时观察所有有关的解剖结构，不必分解为若干部分。

6. 无失真 检测器应可精确反映解剖学的大小和形态。

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

X 线源 X 线管发出的 X 线不是单一能量的，而是跨越从 0 到很大能量范围的连续能谱。X 线能级由管电压调节。此外，X 线从阳极逸脱后还可受到 X 线管窗的固有滤过及附加滤过材料的滤过。这些滤过可以使最初的 X 线

能谱再塑形,使之适用于降低辐射剂量和增加影像中碘的对比双重目的。图 1-3-1 为管电压调节到 60kV 时,三种材料滤过的 X 线能谱:①1.5mm 铝 (Al);②5.5mm 铝;③1.5mm 铝 + 0.2mm 钐 (Sm)。图中可见三种能谱极为不同,碘的总体衰减系数 (μ_t) 为能量的函数。

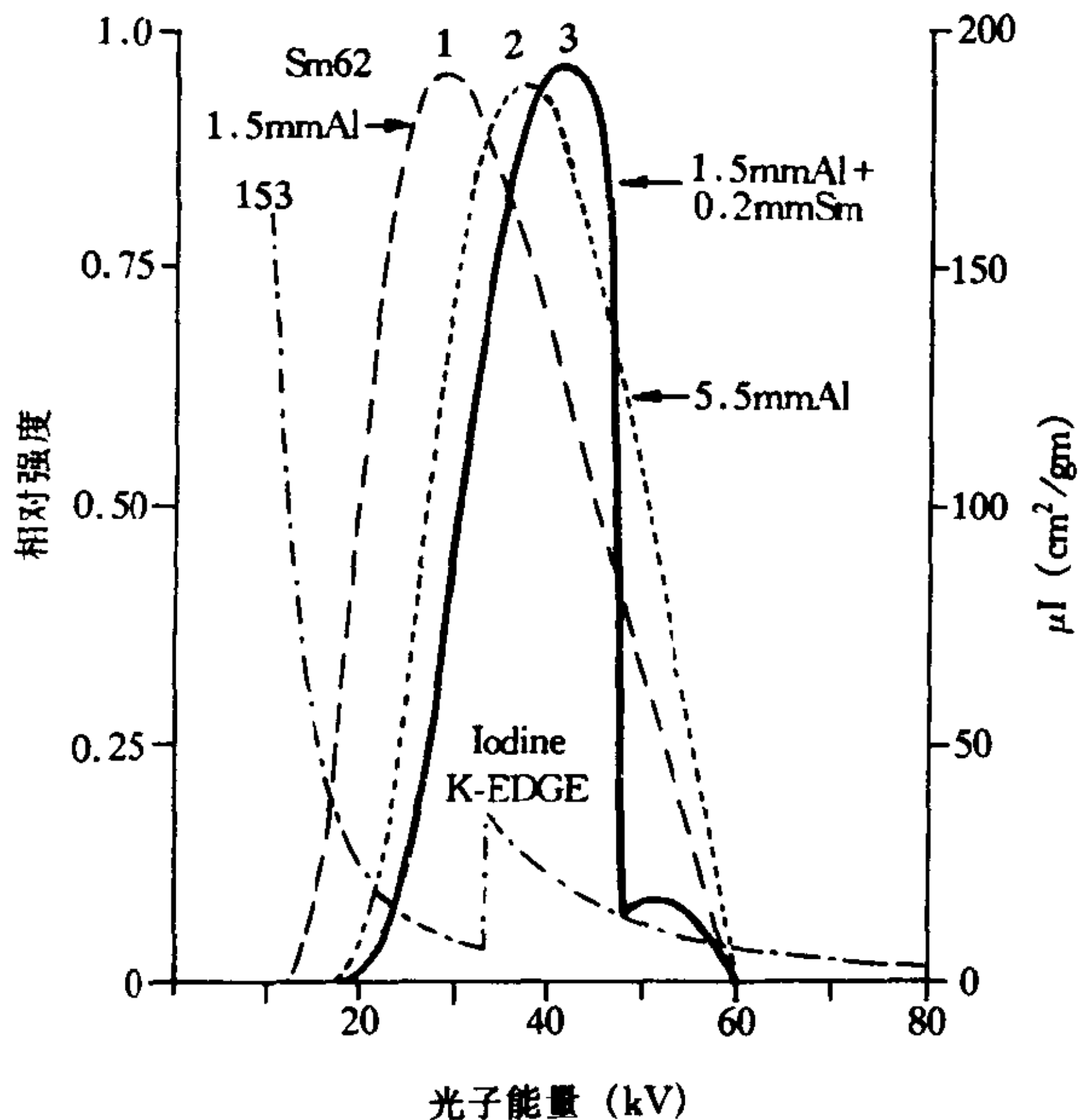


图 1-3-1 X 线管电压为 60kV 时,三种材料滤过的 X 线能谱

DSA 中可能使用 60kV 和 1.5mm 铝的能谱,其中至少有半数 X 线的能量低于碘的 K-缘 (33keV),这部分光子只增加了病人的附加曝光而几乎不影响碘的对比。若应用 5.5mm 铝,则可有 75% 的 X 线超过碘的 K-缘,而若应用 1.5mm 铝 + 0.2mm 钐则可获更理想的改善,因为钐可选择性地屏蔽低能 X 线及 47keV (钐的 K-缘) 以上的 X 线,而获得与 μ_t 剖面峰值较好重叠的 X 线能谱。假定病人软组织厚度为 10~20cm,显示相同质量的 DSA 影像时病人对①、②、③三种能谱需要的曝线量相应为 1.0、0.78 和 0.6,或从另一方面讲,碘的对比比率为 1.0 : 1.12 : 1.28。即是说在能谱①再加上 0.2mm 钐则使碘的对比增加 28%,X 线曝线量减少 40%。

但是滤过也消耗部分有用能级的 X 线光

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

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

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

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

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

结构, 则需增加封套的厚度, 结果是降低检测效率。

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

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

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

三、DF 的视频信号

与 DSA 有关的几个视频信号特征有:

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

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

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

将测量到的 B 和 I 值在对数表上制图, 则连线的斜率是 γ 。标准的三硫化锑 (SbS₃) 光导摄像管的 γ 值约为 0.7, 而通常用于 DSA 的氧化铅

(PbO) 光导摄像管的 γ 值约为 1, 即信号电流与亮度的关系是线性的。

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

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

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

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

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

摄像机的迟滞若明显, 可限制 DF 系统的时间分辨力, 这对某些动态观察, 特别是心脏

的 DSA 检查尤为不利。对于广泛用途的 DF 系统来讲,拾波管的迟滞应低于 10% 以下。

四、噪 声

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

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

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

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

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

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

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

DSA 检查中,若静脉注射比动脉注射时对比减少 4/5,为达到相同的影像质量,静脉注射时则需把曝线量增加 16 倍。即是说,静脉(IV)DSA 的曝线量不可能减少到动脉注射时的水平。

还可根据体模的曝光实验揭示 DSA 中第三个统计学特征:曝线量需以与空间分辨力改

善的平方成比例地增加。即是说同样清晰地显示较小的物体需要增加曝线量。可以下式表示:

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

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

上述关系可纳入 Rose 检测模型,归纳为一个公式:

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

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

五、数字图像的处理和显示

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

数字在这里不仅意味着数码,数字的概念是以某种人为规定的量级定量化地反映另一种概念范畴。比如,你在超级市场购买你需要的 1.25kg 食糖,那里的糖为 0.5kg 一包,则你可以买 2 包或 3 包 (1kg 或 1.5kg),这里的“包”即为人为规定的量级。注意,在这种情况下你必须接受多或少购 0.25kg 的“误差”,这里涉及的即是数字化过程中的精确性的问题。

(二)模拟-数字转换 把模拟信号转换为

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

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

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

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

第二节 DSA 影像的获取和处理

一、DSA 的成像变量

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

(一) **时间减影** (temporal subtraction) 常规 DSA 检查中, 每注射一次对比剂可获得自对比剂到达兴趣区 (region of interest, ROI) 前

至对比剂在 ROI 达峰值水平后若干时间内的一个曝光序列。当取一帧不含对比剂的图像作蒙片, 与一帧对比剂在 ROI 恰达峰值水平的图像组成一个“减影对”作减影处理时, 即可得到突出含碘血管结构, 消除了其他非兴趣结构的减影影像。在这个过程中, 构成减影对的两帧图像是在不同时间获得的, 即是说二者减影应用的是时间变量, 故称此种减影方式为时间减影法。

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

(二) **能量减影** (energy subtraction) 如上节表 1-3-1 所示, 碘的总体衰减系数在 33keV 处有一突然增加, 即碘的 K-缘 (见图 1-3-2)。当用比碘的 K-缘能量略高和略低的能量

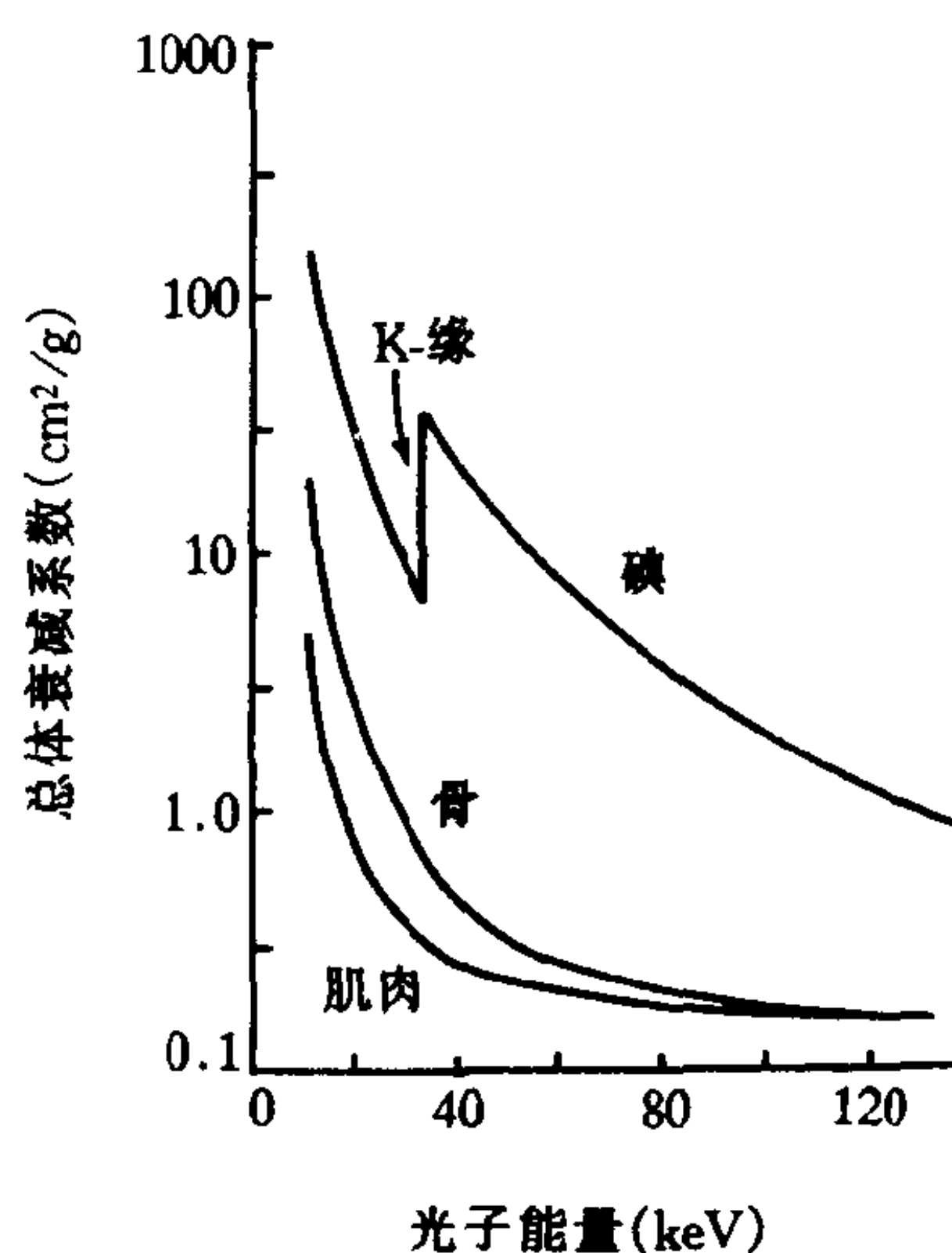


图 1-3-2 碘、骨和肌肉能量依赖性衰减曲线

分别曝光时, 所获影像内的碘信号可有较大的差别。应用这样两帧影像组成减影对作减影处理也可分离出碘信号。两帧不同能量的影像通

常是在瞬间(如 50ms)相继获得的,这里的时间差别可略而不计,二者减影主要依赖的是能量变量,故称此种减影方式为能量减影,又称 K-缘减影。

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

(三) **三维数字减影血管造影** (3D-digital subtraction angiography, 3D DSA) 是近年 DSA 设备的最新改良,有两种基本方法:①复杂轨迹两次摄影法 即在注射对比剂前先作复杂轨迹摄影摄取蒙片,然后注射对比剂,再摄同样轨迹的充盈照片,经减影和计算机处理,显示三维的 DSA 影像。在两次摄片间,任何运动均可造成配准不良,衰减影像质量。②复杂轨迹一次摄影法 从注射开始后摄取一个复杂轨迹的影像序列,通过类似常规体层摄影的原理,使非血管结构模糊,并经计算机处理显示 3D DSA 影像。

3D DSA 方式目前尚未普及。

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

二、DSA 检查中的基本概念

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

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

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

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

(三) **矩阵** (matrix) 矩阵是构成图像的像素阵列。数字成像方式中,矩阵的大小(即包含的像素数目)通常是由数字化设施的存贮能力和计算机的功能决定的,矩阵大小也从初始的 64×64 、 80×80 、 128×128 逐步提高到 256×256 、 512×512 ,目前,数字成像设备的矩阵可为 1024×1024 或更高。

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

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

mm; 22.86cm (9 吋) 者为 1.1LP/mm; 15.24cm (6 吋) 者为 1.8LP/mm; 10.16cm (4 吋) 者为 2.5LP/mm。

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

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

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

DSA 的时间分辨力与影像的采集和处理的各个环节有关, 特别是和摄像机的迟滞、图像矩阵的大小及计算机的运算处理速度有关。

(七) 伪影 (artifact) 伪影泛指影像失真。数字成像方式中, 出现伪影的原因及伪影的形式不同。DSA 中, 对影像造成干扰的主要原因是组成减影对的两帧影像不能精确重合, 系因为在两帧影像形成的间期, 检查部位发生了移

动。不能精确重合的减影对称“配准不良” (mis-registration)。因移动使减影对配准不良在影像上形成的伪影称“移动伪影” (motion artifact)。DSA 检查中, 很多自主和不自主运动均可导致移动伪影, 如呼吸、心搏、吞咽、肠蠕动等。轻微的移动伪影可不影响诊断或可通过后处理方式补救之, 严重的移动伪影将使减影影像无诊断价值。

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

DSA 中另一较常见的伪影由视频信号的动态范围增大引起。当视野内某些部位对射线衰减极小时, 如头颅检查时前后位投照中的鼻窦, 腹部检查时大量的肠气, 可使局部视频信号饱和, 成为均匀亮度的无信号区, 妨碍与之重叠的有用结构的观察, 称“饱和伪影” (saturation artifact)。饱和伪影可经调整准直或在相应区域放置补偿滤过材料 (如铝片) 消除, 后者称平野滤过 (field-flattening filters)。

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

三、DSA 成像方式

(一) 静脉注射数字减影血管造影 (IVDSA) 发展 DSA 最初的动机是希望以简单的静脉注射方式显示动脉系统, 因此最早应用的 DSA 检查采用静脉注射对比剂。但是, 实验与临床应用的结果很快证实, 即使是显示较大的血管, 也需作对比剂团注。团注 (bolus in-

jection) 的概念是在单位时间内血管内注入一定量的对比剂, 其量略大于同期血管内的血流量, 从而取代该节段血管内的血液。当这部分血流流经兴趣血管时, 其中的对比剂仍保持较密实, 稀释较少, 从而达到较高的对比。

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

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

式中 $\bar{\rho}_1$ 为离开左心室的动脉平均碘浓度。依实际应用时的各项参数代入公式, 注射速度为 20ml/s; 注射时间为 2 秒; 从对比剂离开左心室时算起, 典型的对比剂团曲线长度为 8 秒, 设心输出量为 100ml/s, 以 ρ_c 代表对比剂的碘浓度 (mg/cm³), 则为:

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

上式说明, 当对比剂到达动脉系统时, 初始的碘浓度稀释了 20 倍。

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

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

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

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

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

根据公式 (1.3.11), 兴趣血管内峰值碘浓度还与注射的对比剂剂量有关。注射的对比剂容量与对比剂团廓清曲线峰值高度成正比, 但不影响曲线宽度。因而, IVDSA 检查中若希望得到较理想的高而窄的对比剂廓清曲线 (时间-浓度曲线), 一般要每次注射高浓度碘对比剂 30~40ml, 一次典型的 IVDSA 检查大约需

注射 40g 碘甚至更多。

2. 注射速度和时间 公式 (1.3.11) 说明, 动脉内碘浓度取决于总碘量, 这意味着与注射速度无关。例如, 以 20ml/s 速度注射 2 秒与以 30ml/s 速度注射 1.3 秒所得结果相同, 这似乎与直观的预期相反。事实上, 在对比剂团通过诸心腔和肺动脉过程中, 不论速度如何均会被稀释。从上腔静脉到主动脉的循环时间为 4~5 秒, 只要注射时间与之相同或少于这个时间, 稀释的程度即大致相同。每次注射 40ml 对比剂时, 意味着 15ml/s 以上的速度对对比剂廓清曲线影响极小, 这已在实验和临床观察中证实, 即注射速度既不影响 IVDSA 对比剂曲线的峰值, 也不影响曲线的宽度。

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

4. 心输出量 心衰病人心输出量降低, 而中心血容量增高。根据公式 (1.3.12) 可预期对比剂团廓清曲线增宽, 动脉内碘浓度降低。如果心输出量相当差, 对比剂自左心室至兴趣动脉的行程中还会进一步稀释。

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

(二) 动脉注射数字减影血管造影

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

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

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

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

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

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

式中 2 为补偿增加 40% 噪声量的因数。对于典型的 DSA 曝线能谱来说, $2.58 \times 10^{-7} \text{c/kg}$ (1mR) 曝线量约等于 2500 万 X 线/cm²。这样可直接转换为:

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

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

四、受检病人的辐射剂量

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

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

时管电流不应小于 0.2mA。

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

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

根据最简单的逻辑, 摄取的影像越多, 可获得的信息越多, 曝线的剂量也越大。因此, 在可能的情况下宜采用低帧频和程序式曝光, 后者是指在对比剂团到达兴趣血管前使用低帧频, 到达兴趣血管后改用需要的较高帧频, 廓清的晚期仍改为低帧频。曝光的程序可事先规定, 由设备自行调节。以每个曝光序列摄 8 帧, 每次检查摄 5 个曝光序列计算, 40 帧的总的皮肤剂量为 $10.32 \times 10^{-4} \sim 30.96 \times 10^{-4} \text{c/kg}$ 。

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

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

五、DSA 的影像处理

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

(一) **减影对的选择与再配准** 在每一时间减影序列中, 实际上仅选择两帧影像组成最理想的减影对。但是若该序列含有 25 帧影像, 从

理论上讲则需组合成 300 对供选择, 这是不现实的。幸好并非所有的帧幅都值得考虑。若将选择范围缩小到具有 50% 最大碘对比 (C_{\max}) 以上的帧幅, 仍将有 115 对影像供选择; 限制 C_{\max} 为 80% 以上时将减少到 40 对; C_{\max} 为 100% 时只有 5 对。

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

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

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

(四) **空间滤过 (spatial filtering)** 影像增强电视系统在检测中的敏感性随物体尺寸的减小而降低, 这可由调制转换函数 (MTF) 来定量地表示。为了弥补 MTF 下降的不利结果, 可以选择性地放大高空间频率。当电子束扫描画

面时,遇有密度改变陡峭的部位(如显影血管的边缘)即作选择性地增强,空间滤过又称边缘增强(edge enhancement)。

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

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

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

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

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

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

管剪辑影像可在一定程度上弥补之。

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

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

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

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

第三节 DSA 的临床应用

一、DSA 在头颈部的应用

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

肿、感染等并发症需观察 12~24 小时。

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

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

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

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

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

曝光条件视设备能力而定。在时间减影方式中,要根据欲查部位的循环时间确定开始曝光的时间。曝光序列要包括对比剂到达兴趣血管之前的一至数帧蒙片。头颈部检查一般在开始注射对比剂后 2~4s 开始曝光,若仅拟观察静脉结构则可在 7s 开始,但也要利用程序式曝

光获取数帧蒙片。曝光的帧频可为 1~2 帧/s,一般 1 帧/s 即可。若拟观察动静脉瘘或高分流量动静脉畸形则以较高帧频为宜,如 6 帧/s。曝光序列的持续时间决取于在该兴趣区对比剂的廓清时间,通常要包括动脉期,实质期、静脉期和静脉窦期几个时相。但不必要地应用高帧频及延长曝光时间会增加病人的辐射剂量。

因为每个曝光序列都需要注射一次对比剂,且曝光期间不能移动病人,所以必须事先确定兴趣血管的投照位置。为减少注射对比剂的次数和总量,条件允许时应尽可能使用双向成像设备。与常规血管造影不同,DSA 检查中因兴趣区内的血管均同时显影,投照位置的选择必须兼顾使兴趣区内的血管尽可能少地重叠。在颈部检查时,为使主动脉弓,颈动脉和椎动脉清晰显示且彼此分离,可摄一侧或两侧 60~65° 斜位片,每一斜位使病人欲查侧抬高 40°,再使 X 线管向同一方向旋转 20~25°;为使颈内与颈外动脉分离,可摄 70° 左或右后斜位;为较好地观察颈内动脉虹吸,可摄 30° 侧斜位;观察基底动脉可摄前后位、侧位及瓦氏位,但以水平侧位显示基底动脉最满意;颅内颈内动脉和椎动脉分支则可摄前后位、侧位及不同角度斜位;为使上矢状窦与中线静脉系统分离,可摄 8° 前斜位;以外耳孔上方为中心的 25° 前斜位可以显示乙状窦与颈静脉球;颈前部结构,如甲状旁腺可用前后位及左、右前斜位观察。

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

IADSA 通常取股动脉进路的 Seldinger 经皮穿刺插管技术。在腹股沟处选定穿刺部位后作常规消毒及局麻,为了插管方便,可作一 0.5cm 左右的小切口及适当扩张。使用 6F 套管针穿刺股动脉,一旦穿刺成功即拔出针芯,送入 0.889cm (0.035 吋) 导丝,在透视导向下上行达主动脉弓下水平。拔出套鞘,沿导丝送入

5 或 6F 导管。若拟同时显示颅内颈动脉和椎动脉系统, 可将导管顶端推进到主动脉根部, 拔出导丝后注射对比剂。为防止高压注射时导管顶部反弹, 宜用猪尾导管。事实上, 由于希望避免非兴趣血管的重叠, 更愿意作选择性插管, 即将导管分别导入每一侧颈内或颈外动脉开口和 (或) 一侧椎动脉开口。在熟练者手中, 一次检查分别显示双侧颈动脉和椎-基底动脉系统不需很长时间。

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

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

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

(二) 存在问题

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

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

3. 动脉壁上的粥样斑随搏动而运动, 造成的伪影目前尚无法消除。

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

二、DSA 在腹部的应用

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

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

成像期间病人需屏息, 帧频 1~2 帧/s 通常可满足大多数需要。一般取前后位和 (或) 适当斜位 (如 5°), 少数人也可取俯卧位投照。肾移植病人宜作过斜位观察, 主-肾动脉旁路术后

及高血压病因探查病人则在不同阶段成像时依不同观察目的,包括数字肾盂造影,选择适当体位。22.86~30.48cm(9或12吋)影像增强管可在正位投照时包括双侧肾,但推荐以较小的影像增强管作进一步观察,这样既有利于提高影像的空间分辨力,也可减少病人的辐射剂量。

肾动脉及其他腹部血管的DSA检查中,主要的伪影是肠气和蠕动。可在检查前0.5~2分钟经已置入动脉或静脉的导管注入胰高糖素(glucagon)0.5~1mg,以减少肠蠕动,并随后用5%葡萄糖溶液或生理盐水冲刷导管,以防止胰高糖素与对比剂接触产生反应。由于胰高糖素相对昂贵,可用同样方法注射山莨菪碱(654-2)10~20mg,缺点是有口干、潮红等副作用,及青光眼者禁忌。也可用前列腺素E₁。不主张用泻药来驱除肠管内的气体,因为随蠕动的增加及泻药对肠管的刺激,可产生更多的气体。视野内的气体在时间减影法中无法消除,这不仅遮蔽血管影像,而且随肠蠕动还可造成严重的移动伪影。除使用蠕动抑制剂外,还需借助手法推挤及压迫垫等方式使充气的肠管离开视野。有人主张行俯卧或坐位观察或有帮助。

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

2. 存在问题

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

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

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

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

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

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

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

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

三、DSA在心脏和大血管的应用

(一) 检查方法 造影前禁食,小儿术前常规给予镇静剂。为保证屏气,可预先训练过

度换气或检查前适当吸氧。

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

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

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

为避免与几乎同时显影的肺动脉影像重叠, 胸主动脉检查采用 40~60° 左前斜位; 腹主动脉摄正位即可; 心腔的观察宜取四腔位, 又称改良的肩-锁成角投照, 即身体取左前斜位 50~60°, X 线管向足侧成角 30~35°, 该位置可满意地同时显示四个心腔与房、室间隔; 左心室造影可取 30° 右前斜位或 60° 左前斜位。

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

(二) 检查的分类

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

1. 功能性检查

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

(2) 左心室射血分数:

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

(1.3.15)

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

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

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

(5) DSA 在心脏功能性检查中的限度: 除病人移位和呼吸运动等因素外, 影响结果精确性的一个重要因素是心脏收缩期间的复杂运动, 包括左心室的横向与旋转运动, 很难用已知的方法完全矫正。另一个因素是离子型对比剂可改变血液动力学, 包括左心室的负荷系数。

此外,不应忘记,对心脏功能性检查尚有另一些非损伤性或少损伤性手段,如超声学,放射性核素等。DSA 不是唯一的,有时也不是首选的检查手段。

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

四、DSA 在外周血管的应用

和其他部位相比,DSA 在外周血管的应用不那么广泛,特别是在筛选性检查中。因为外周血管疾病的检查范围多较大,而每一个曝光序列只能覆盖一个视野的一个投照位置。以下肢血管检查为例,若用 22.86cm (9 吋) 影像增强管观察,从髂动脉近端(主动脉分歧)开始至足部,仅正位即需 5 至 6 个视野,侧位或斜位观察还需同样数目的视野,每一视野即需一个曝光序列。这样累积的曝线量和对比剂剂量将相当可观。应用大野影像增强管可减少曝光序列,但空间分辨力相应减低。因此,部分肢体血管的检查,特别是大范围的或筛选性检查还宜用常规血管造影。较新一代的 DSA 或血管造影设备具有程序性曝光装置,称步进装置,可从近端开始追踪对比剂的行程,在不同节段应用不同的曝光条件及帧频,直到远端。这种装置主要用于下肢血管检查。虽然系胶片-增感屏法摄影,但一次注射对比剂即可作全程显示,和 DSA 相比大大减少了对比剂剂量及曝线量。在肢体和其他外周血管的观察中,DSA 可和常规血管造影交替使用。DSA 更适于有选择的目标、血管外科与 PTA 的术后随访及与介入放射学配合应用。

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

IADSA 一般也应用股动脉进路的 Seldinger 技术。欲作一侧下肢造影时,从对侧股动脉插管入腹主动脉,借助导丝导向使导管

顶端转向,入患侧髂动脉,相继可入股动脉、腘动脉。拟同时观察双侧下肢血管时,可直接在腹主动脉内注射对比剂。作上肢检查时,导管可上行至主动脉弓,再作进一步选择。

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

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

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

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

比剂代替。

肢体 DSA 检查中可发生血管壁的穿透及对比剂外溢,还可因穿入夹层形成壁内动脉瘤。

外渗的对比剂可引起组织坏死,宜及时发现及设法防止发生。

(祁 吉)

第四章 磁共振成像 (MRI)

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

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

第一节 MRI 发展概况

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

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

在生物学方面, 最早的实验是在 Felix Bloch 发现核磁共振现象后不久, 他将手放入波谱仪(spectrometer)的射频线圈中, 获得了一个强质子磁共振信号。本世纪 50 年代至 60 年代期间, 瑞典的妇科医生 Erik Odeblad 研究

了红细胞、宫颈粘液、子宫肌层、人奶、唾液、齿龈粘膜和眼的液体的质子的磁共振特性。1972 年 Damadian 提出癌组织的 T_1 、 T_2 弛豫时间可能长于相应的正常组织。

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

第二节 MRI 的基本原理

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

一、原子核及其在磁场内的特性

众所周知人体由很多分子组成, 分子由原子核和周围的电子组成, 原子核又由带正电的质子

和不带电荷的中子所组成。从理论上讲,很多元素都可以用核磁共振来成像。也就是任何一个原子核,只要其所含的质子或中子的任何一个为奇数时,就具备磁性,就可以产生磁共振信号。然而,MRI 主要是应用于氢核的成像,这是由于:一是 H 对其磁共振信号的敏感性高;二是它在自然界含量丰富(表 1-4-1)。敏感性(即 MR 信号被测出的效率)随共振信号频率的增加而改善。H 的旋磁比最高,因此最敏感。而其他元素不仅旋磁比低而且含量不丰,故成像质量不良。氢存于水和脂肪中,因而在人体中极为丰富,每立方毫米软组织中含有约 10^{19} 个 H 原子,其所

产生的磁共振信号要比其他原子强 1000 倍,这就是为什么用 H 作为 MRI 的信号来源的理由。由于 ^1H 只有一个质子,没有中子,所以氢核的成像也称质子成像。氢核有两个特性,其一是它含有一个不在核中心的正电荷,其二是它有角动量(angular momentum)或自旋(spin),自旋可以想像为地球围绕其中心轴的旋转一样。自旋的氢核其正电荷沿着一近似圆形路线运动,犹如电流通过环形线圈一样,从而在其周围产生一磁场(图 1-4-1)。此磁场的大小与方向用磁矩 $\vec{\mu}$ 来表示,形成一个微观的磁体偶极子(microscopic magnetic dipole)。

表 1-4-1 与诊断有关的元素磁共振特性

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

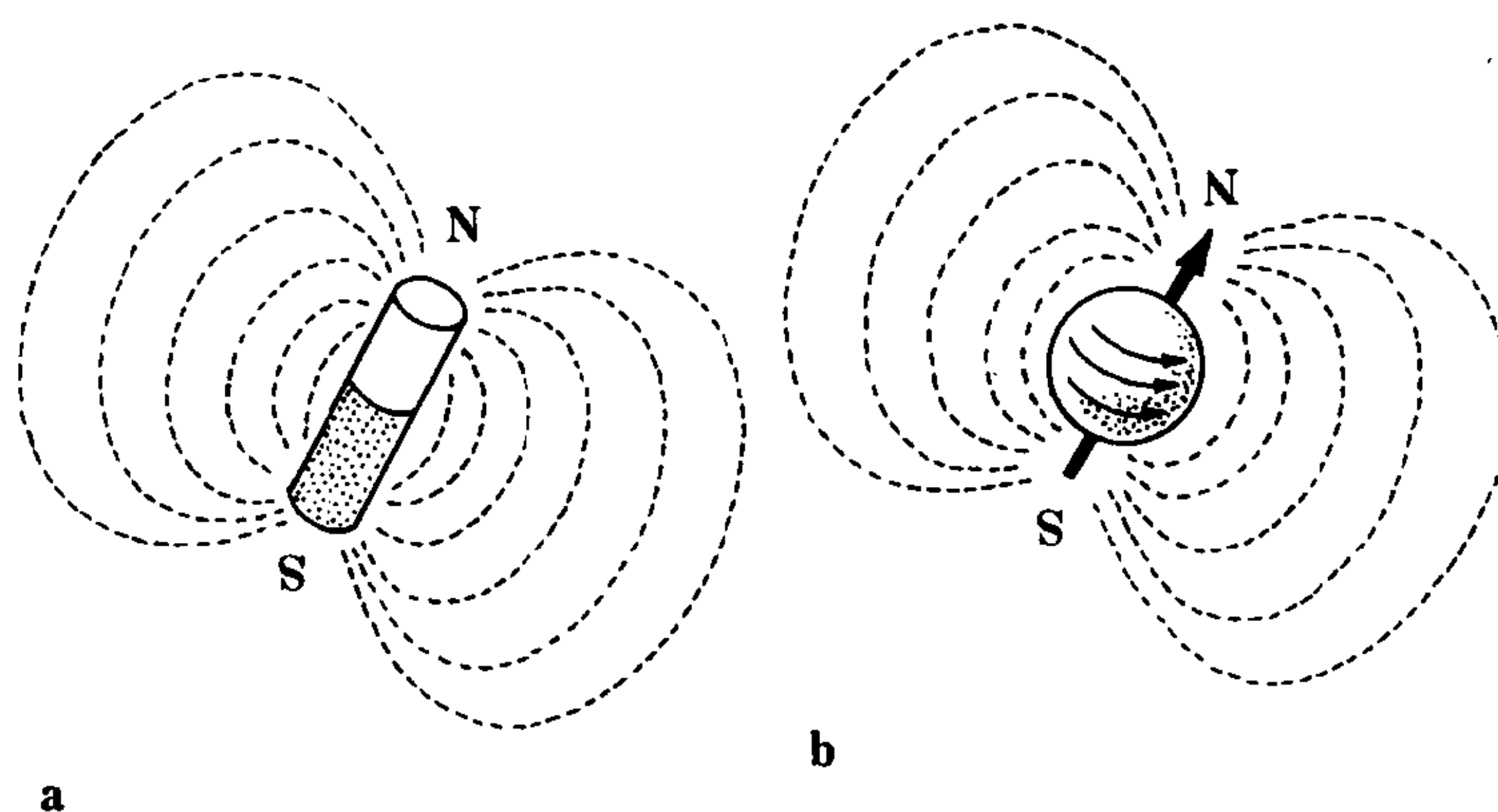


图 1-4-1 自旋的质子 (b) 如同小磁棒 (a) 一样,其磁场大小与方向用磁矩 $\vec{\mu}$ 来表示

共振在日常生活中是一种常见的自然现象。指南针是我们最熟悉的磁体,地球是我们最熟悉的磁场。指南针在地球表面作定向排列,即在静止状态下指北。如果我们用手指轻击指

南针,使之来回摆动,直到指针从我们手指上得到的能量全部放出后,又回到原来的位置,指北。这就是共振现象。针摆动的频率为共振频率。共振频率与外磁场强度成正比。地球表面

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

如前所述,众多的氢核(质子)就是许多微观的磁偶极子,在没有外加磁场影响下,它们的磁矩是任意指向、杂乱无章地排列着。因

此,在这种情况下组织标本中,净磁量为零(图 1-4-2a)。然而,将这些指向杂乱无章的质子置于强大的静磁场(B_0)中时,质子群的磁矩将会沿静磁场的方向作定向排列。略超过半数的质子与静磁场 B_0 方向平行排列,很像罗盘针北极一样与地球磁场指向一致。略少于半数的质子则指向相反(与静磁场呈反平行方向排列)(图 1-4-2b)。低能量级的、平行于静磁场方向的质子与高能量级的、反平行于静磁场方向的质子来回翻转,相互抵消,而产生平衡的磁化量 M_0 ,也就是在一定量的组织中,所有氢核的磁化量的总和。这一净平衡磁化量(net equilibrium magnetization)的指向与外加静磁场是一致的。要使置于外加静磁场内的组织标本达到磁化,需要足够的时间(约为 5~10 秒)。

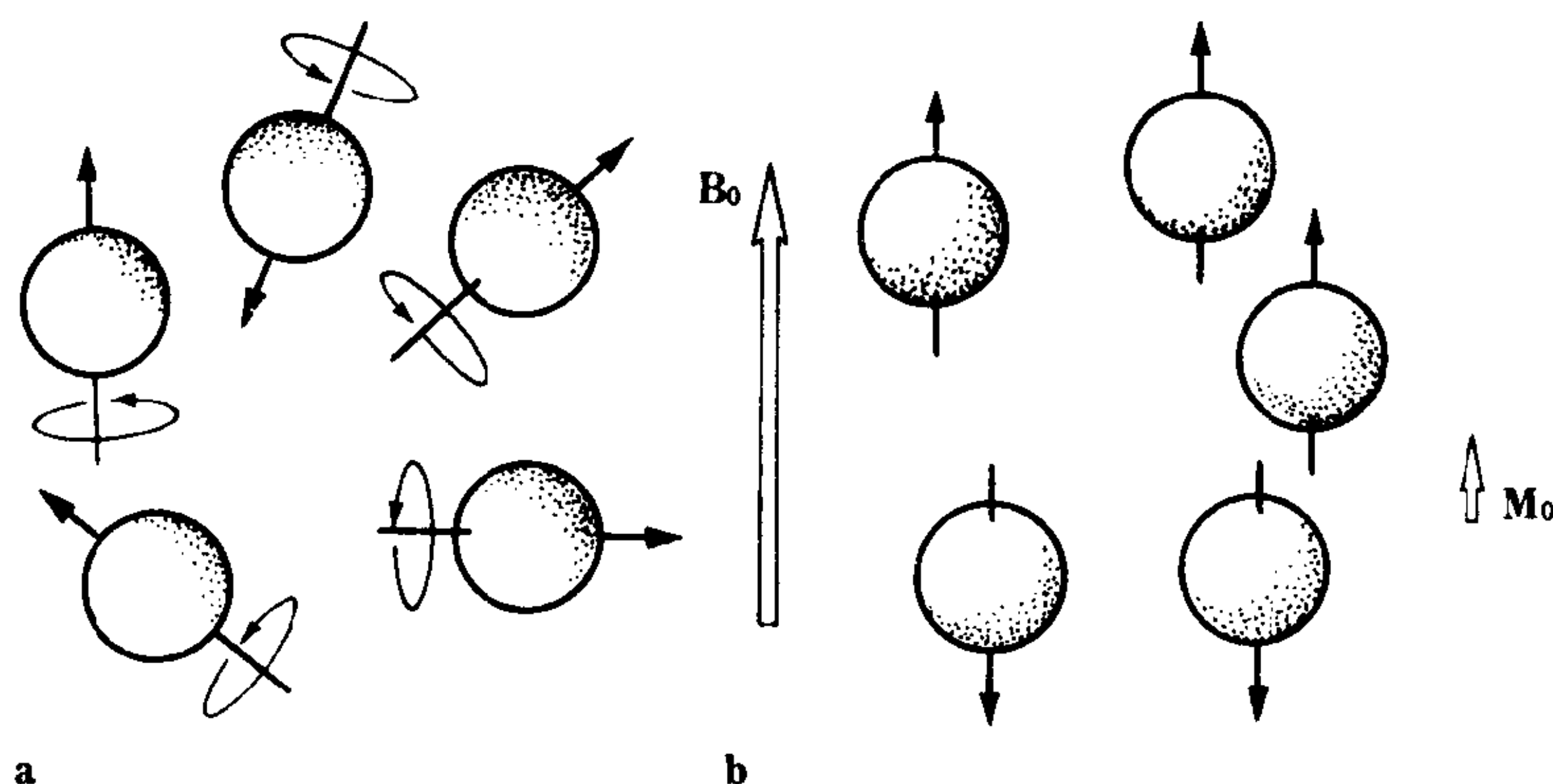


图 1-4-2

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

二、磁共振是怎样发生的

从前述已知,每个质子为细小的自旋磁体(Spinning magnet),当受到外加静磁场的作用时,静磁场对质子的磁矩产生扭转(torque)作用,这样就使质子顺着外加静磁场的中轴旋转(图 1-4-3),是为进动(precession),它如同旋转的陀螺(spining top)受地心引力一样。进动的速度即为进动频率(周/每秒)(precession frequency),又称共振频率(resonant frequency),又称 Larmor 频率(Larmor frequency)。这

种频率取决于外加静磁场的场强,场强越大,进动频率越高,其关系以下列 Larmor 公式表示:

$$\omega_0 = \gamma B_0$$

ω_0 = 质子的共振频率 (MHz) (进动频率)

B_0 = 外加静磁场场强,单位是 Tesla,简称 T

γ = 旋磁比(见表 1-4-1),是一个常数,氢核的旋磁比为 42.58MHz/T

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

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

因此所需用的射频脉冲应为 15MHz。

1Hz = 周/秒 (cycle/sec)

1MHz = 10^6 cycle/sec

必须了解, 此频率 (ω_0) 非常重要, 其原因如下: ①在病人作 MRI 检查时, 必须用这样频率的电磁波 (RF 脉冲), 方可激励 (excite) 原子核; ②MR 仪的接收器必须调谐 (tune) 至此频率, 以便接收来自病人的信号。从上述公式可知, 场强为 1T 时, 那么进动频率 (ω_0) 即等于 γ 值 (旋磁比), 各种原子核的旋磁比 (gyromagnetic ratio) 如表 1-4-1 所示。

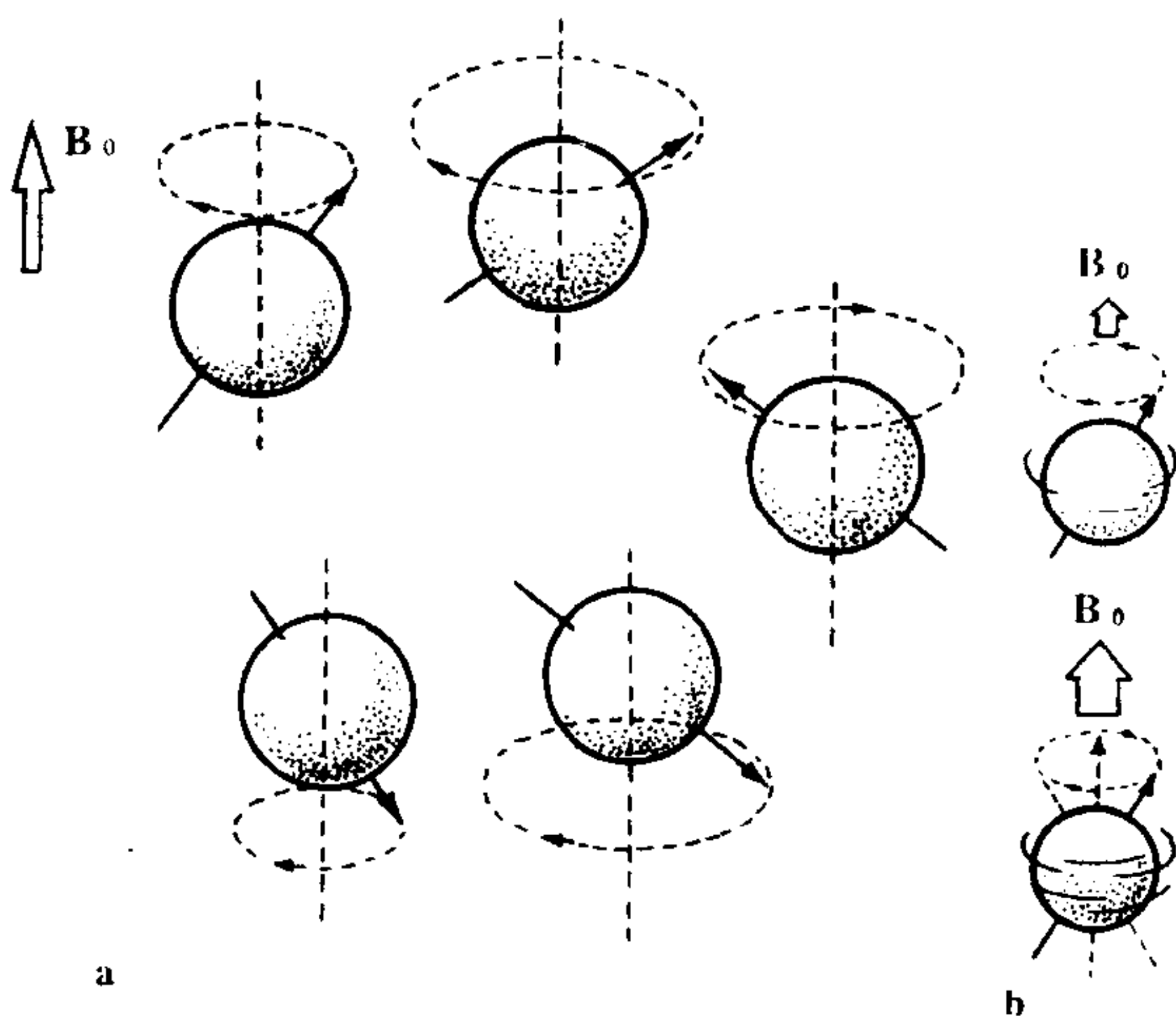


图 1-4-3 质子的进动

(a) 自旋中的质子在外部磁场 B_0 的作用下进动 (b) 其进动频率取决于外磁场强度。磁场强度 B 高, 进动频率 ω 也高。
 $\omega = \gamma B$

当给一定磁场中含氢的标本以一个与 Larmor 频率相匹配的射频脉冲激发时, 质子吸收能量, 又将吸收的能量以相同频率的无线电波形式释放出来。这一吸收能量的过程称激励。在 Larmor 频率条件下, 质子吸收及释放能量的过程称为核磁共振。在此过程中进行能量交换, RF 脉冲频率与共振频率不一致时, 则无能量交换, 也不产生共振。核即原子核, 磁有两种含义: ①外加静磁场 B_0 ; ②由射频脉冲产生的激励磁场 B_1 。 B_0 与 B_1 有以下方面的不同: 首先, B_0 的场强大约是 B_1 的 10000 倍; 其次, B_0 是恒定的, 方向与磁体扫描轴平行, B_1 磁场迅速转动, 方向总是与 B_0 垂直。

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

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

三、弛豫时间

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

若要充分认识一幅 MRI 图像中强弱信号的意义, 必须对射频脉冲以及射频脉冲去除后, 在静磁场作用下, 从高能状态 (与磁场垂直的位置) 到低能状态 (与磁场平行的位置) 的恢复过程, 即弛豫过程, 有一个清楚的概念。

(一) 质子 (氢核) 的 T_1 弛豫 (T_1 relaxation) 质子在受到射频脉冲激励后, 吸收能量。当射频脉冲一停止, 纵向磁化开始恢复, 质子释放能量。此时, 将在接收线圈中产生 RF 信号。纵向磁化的恢复率是以纵向弛豫时间 (T_1) 来表示的, T_1 就是沿静磁场方向的纵向磁化恢复约 2/3 (63%) 所需的时间。不同的组织具有不同的 T_1 值: 脂肪为 150~250ms, 而脑脊液则为 2~3s。 T_1 弛豫又称纵向弛豫 (longitudinal relaxation)、热弛豫 (thermal relaxation)、自旋-晶格弛豫 (spin-lattice relaxation)。它是纵向磁化恢复的过程, 在这过程中

有能量传递, 是以热的形式逸散。它又反映了分子运动频率与 Larmor 频率之间的关系, 如果二者相同, T_1 弛豫有效, 并且迅速, 如果不同, T_1 弛豫无效。

(二) 质子的 T_2 弛豫 (T_2 relaxation) 当射频脉冲的激励刚一停止, 所有质子的进动频率一致, 即相位一致 (in phase), 此时信号最强。由于外加静磁场强度并不是均匀的, 此外又存在空间定位的梯度场, 从而使一个体素内质子的进动频率发生变化, 而失去其相位一致性, 称失相位 (dephase)。上两项为人体外的因素。第三种因素则反映人体组织的固有特性, 那就是磁化的质子间的相互作用, 以及与由于分子和巨分子所建立的磁环境的相互作用, 而引起的相位不一致, 这样产生的相位不一致是不可逆的。相位不一致 (失相位), 一些质子进动快, 一些则进动慢, 这是受局部磁环境的影响所致, 其结果是净横向磁化衰减 (decay)。此时, 在接收器线圈中所得到的信号减少, 以至完全丧失。衰减 63% 的横向磁化所需的时间, 亦即横向磁化衰减至其原有值的 37% 所需时间, 即为 T_2 弛豫时间 (图 1-4-4, 1-4-5, 1-4-6)。 T_2

磁性原子核之间的相互作用, 并没有能量的传递。 T_2 总是比 T_1 短 (图 1-4-6), 约为 T_1 的 10%~20% (见表 1-4-2)。

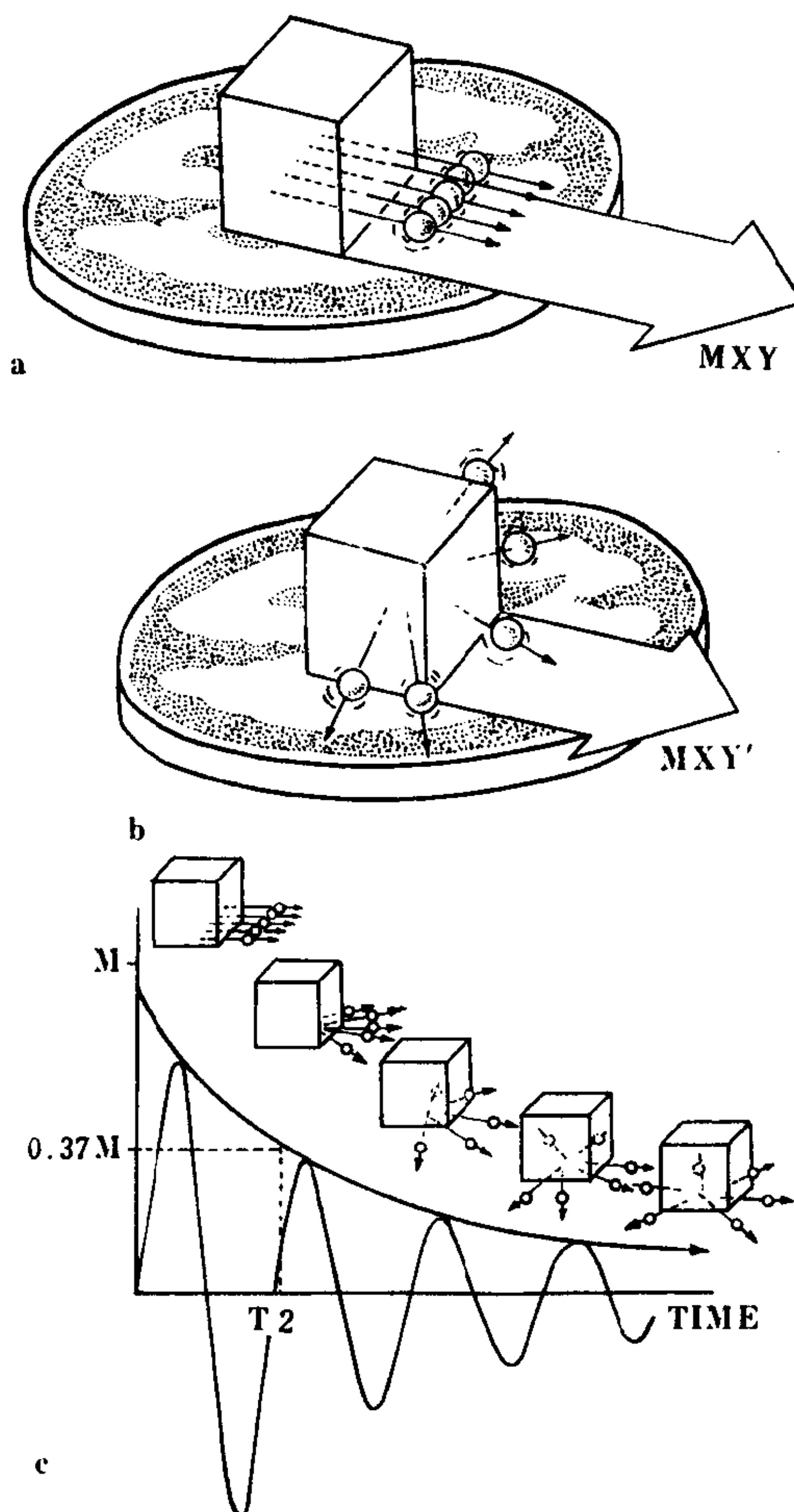


图 1-4-5

- a 紧接施加 90° RF 脉冲后, 原子核的磁化偶极子 (dipole) 均相位一致地进动, 横向磁向量 M_{xy} 为最大值。
- b 随时间进展, 磁化偶极子失相位, 有些进动较快, 有些则进动较慢, 这是由于局部磁环境所致。这种失相位导致了净横向磁化量衰减, 即 M_{xy}' 小于 M_{xy} 。
- c 其结果是, 接收线圈中所记录的信号逐渐衰减, T_2 为横向磁化衰减至原有值的 37% 所需的时间。

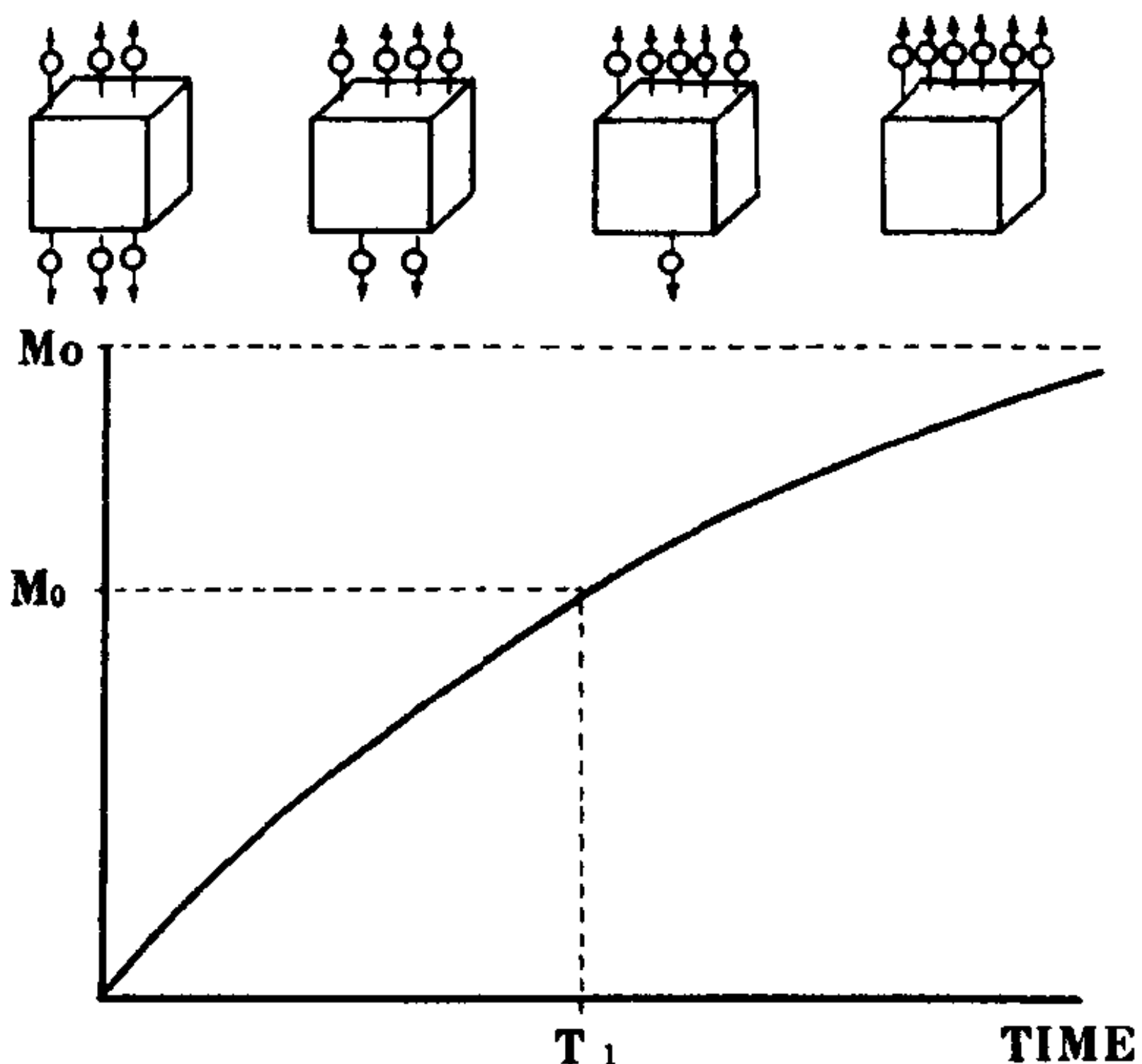


图 1-4-4 T_1 弛豫时间为一已知组织在 90° 脉冲后, 纵向磁化恢复 63% 所需的时间

T_2 弛豫时间又称横向弛豫时间 (transverse relaxation time), 又称自旋-自旋弛豫时间 (spin-spin relaxation time)。自旋一词取自核的自旋, 自旋-自旋相互作用, 即一磁性原子核与近边的

为了更好地理解和阐述, 应用一空间坐标系 X-, Y-, Z-轴加以叙述。磁矢量 M, 代表一个小范围组织内也即一个体积元 (voxel 体素) 内所有质子的磁化强度及方向。参看图 1-4-7。

当人体被置于一外加静磁场中, 磁矢量 M 沿 Z 轴取向, 与静磁场方向一致。以箭头 M 为标志, 箭头长短与体素内所含氢质子数成正比。当施加一个 90° 脉冲, M 就偏离 Z 轴, 转 90° 至

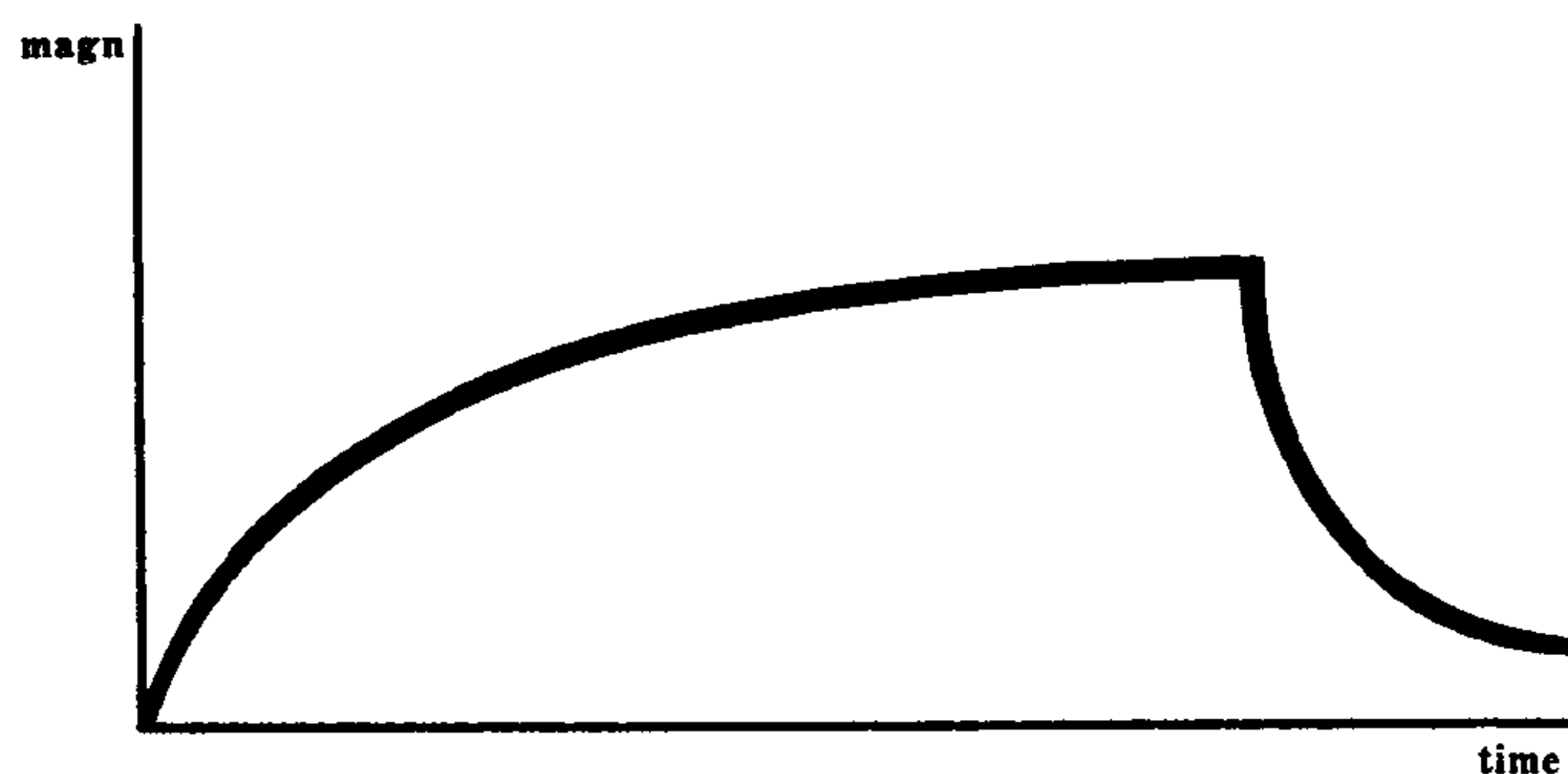


图 1-4-6 将 T_1 曲线与 T_2 曲线画在一起，上坡代表 T_1 曲线下坡代表 T_2 曲线。上坡所需时间比下坡长，此图形象地使人们记住 T_1 弛豫时间总比 T_2 弛豫时间长

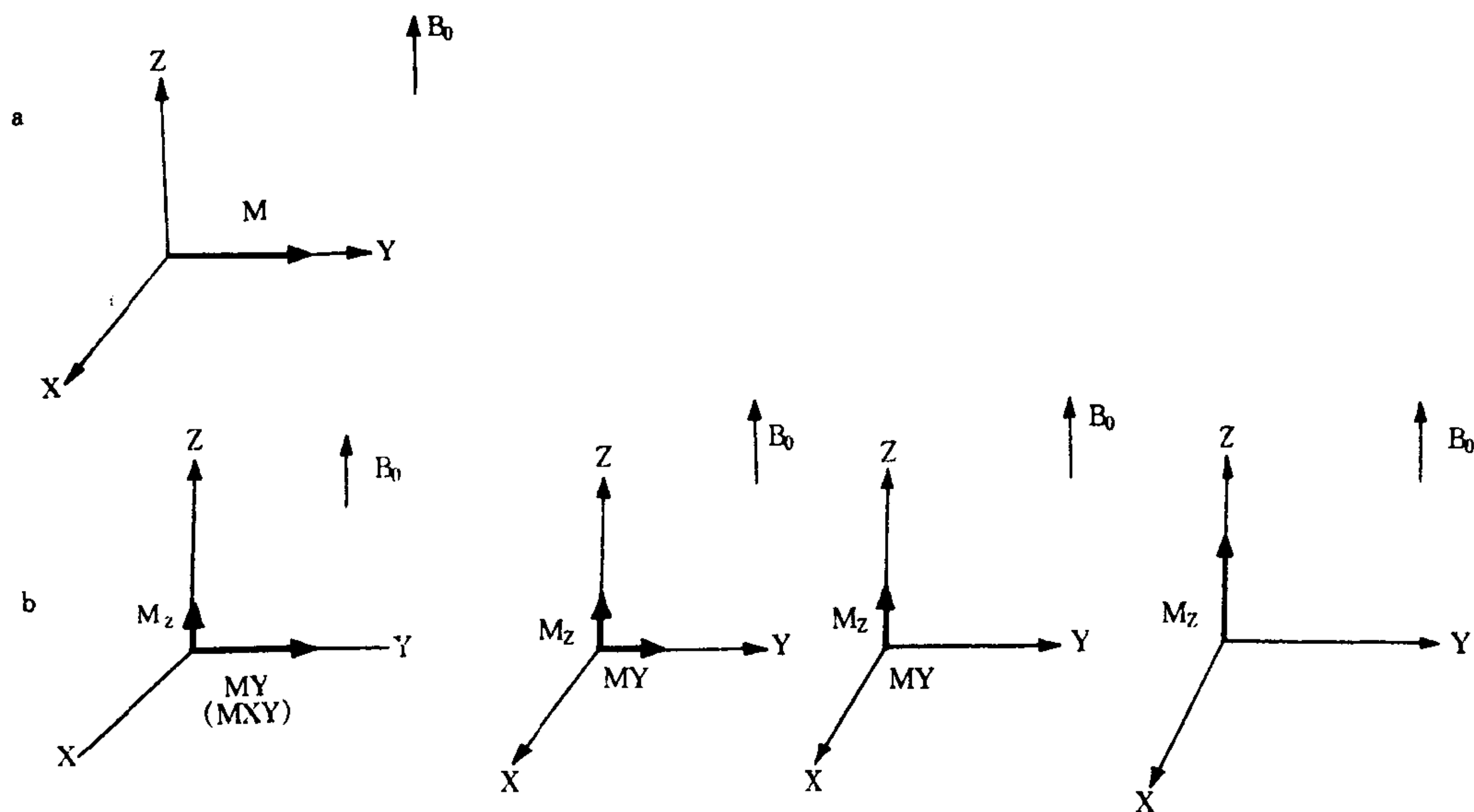


图 1-4-7 横向及纵向成分的弛豫过程
a. 90° 脉冲刚停止，横向成分最大；b. 弛豫过程：横向成分迅速衰减，纵向成分缓慢增长

与静磁场垂直的位置，在 X-Y 平面遂产生一个横向磁矢量 M 。此时在接收线圈内产生感应，因而可以用电流表测得此信号。当 90° 脉冲停止后，在弛豫过程中，磁矢量 M 分离成纵向成分 M_z ，与横向成分 M_{xy} 。由于静磁场并非均匀一致，而且分子间、分子与原子间又存在复杂的内磁场，因此横向成分 M_{xy} 从最强很快衰减至零（见图 1-4-7），即 T_2 弛豫。

控制射频脉冲的强度与时间，可得到 90° 或 180° 等不同的脉冲，从而可控制磁矢量偏离 Z 轴的夹角。使磁矢量 M 偏离 90° 与 180° 的射频脉冲分别称 90° 与 180° 脉冲， 180° 脉冲使磁矢

量 M 转 180° ，从正 Z 轴转到负 Z 轴，它不产生横向磁矢量，因此不能产生信号。同样 360° 脉冲也不能产生信号。只是有了横向磁矢量，才能产生信号。

四、自由感应衰减

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

为了要取得 MR 成像中有用的信号，必须

在一定间隔时间再给一个 180° RF 脉冲,以取得一个自由感应衰减的回波信号,即自旋回波信号。这个可以用浅显的比喻来理解:此 180° RF 脉冲的作用,就像一堵墙和一座山那样将信号碰回,如同在回音壁或山谷中听到的回声一样。这就是我们为什么称由此所形成的更强一些的信号为回波或自旋回波的道理。如果不加 180° 脉

冲来抵消外磁场的均匀性的作用,那么质子就会在 90° 脉冲终止后,受到外磁场不均匀的影响而很快使相位失去一致性,从而信号很快衰减。为了区别于 180° 脉冲后的 T_2 ,故将此较短的横向弛豫时间称之为 T_2^* (T_2 star)。其效应称为 T_2^* 效应,在快速扫描序列如梯度回波序列或自由感应衰减成像中有重要作用(图 1-4-8)。

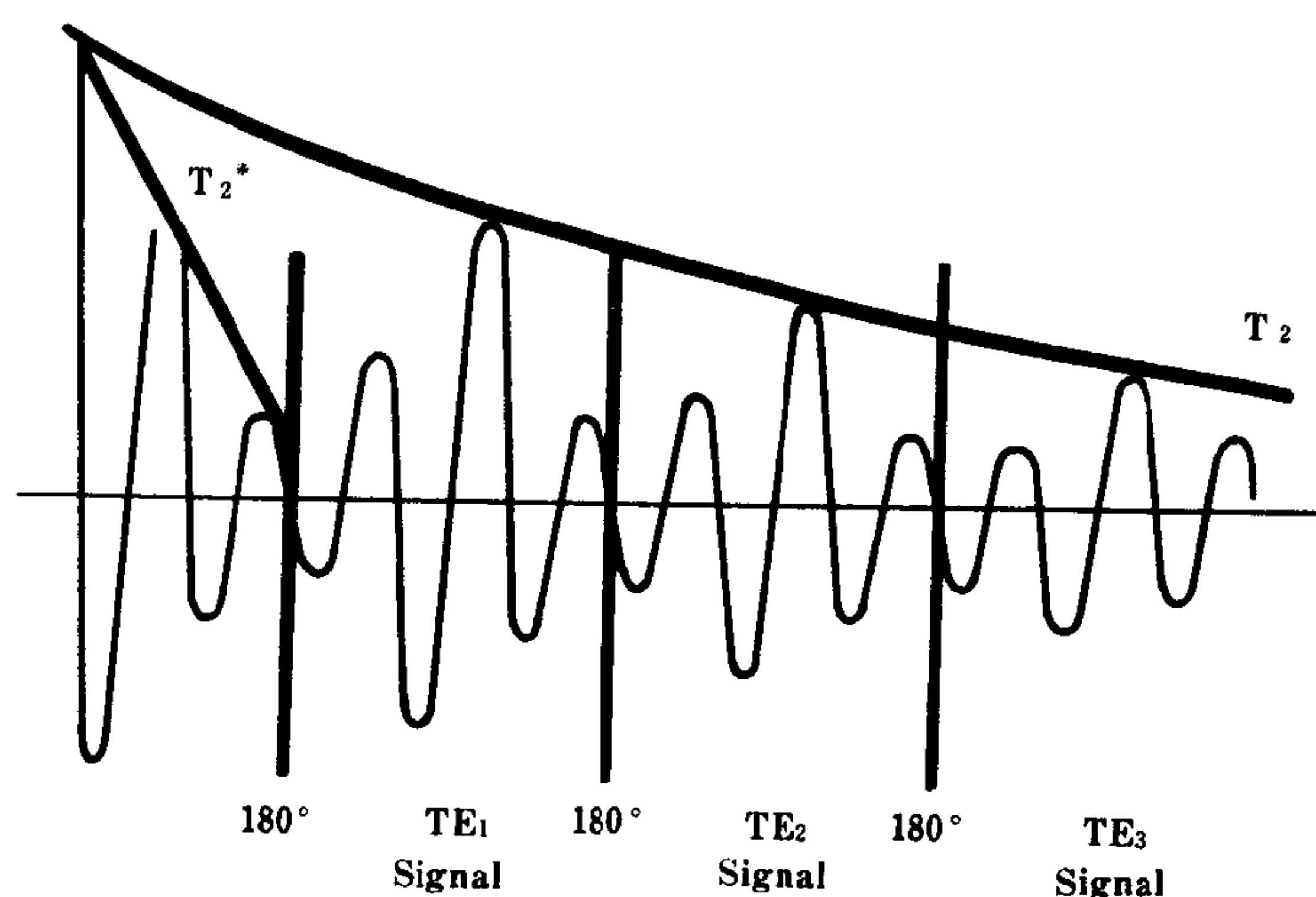


图 1-4-8

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

五、影响 T_1 、 T_2 的物理因素

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

(一) **温度的影响** 正常体温情况下,水分子的运动频率极快,远远超出一定场强下质子的 Larmor 频率。如果将温度减低,水分子的运动频率减慢,接近于共振的 Larmor 频率,使 T_1

弛豫更有效, T_1 缩短了。不过在磁共振成像时,温度并不是一个重要的因素,因为人体内的温度是相当恒定的。

(二) **大分子的影响** 水的分子小、运动快,频率也高。大分子如蛋白质运动很慢,在其表面可以吸附很多水分子,组成水化层(见图 1-4-9)。由于体积及重量的原因,大分子的运动是很缓慢的,远远低于共振频率,而小的水分子的运动又极快,远远超过共振频率,但靠近大分子表面水化层内的水分子其运动速度大大减慢了,接近于共振的 Larmor 频率。这就好像在海洋中飘着的一只小船,它运动极快,不停地旋动、颠簸。相反在大洋中停泊的巨轮,它的运动十分稳定、缓慢,如果将小船系在巨轮的旁边,那么小船的运动也会慢下来一样;当大分子表面水分子的运动频率接近于 Larmor 频

率时 T_1 弛豫有效, T_1 缩短。如果与共振的 Larmor 频率不一致, T_1 延长。 T_1 弛豫只是在与 Larmor 频率一致的情况下才有能量的吸收与释放。胆固醇是一个中等大小的分子, 其共振频率接近于磁共振扫描机特定场强下质子的共振频率, 故其 T_1 短。纯净的水分子很小, 运动太快, 不符合共振频率, 因此 T_1 长。脑脊液犹如纯净的水, 其 T_1 长, 但当有梗阻性脑积水时, 脑压增高, 脑积液透过室管膜渗透到脑室周围的组织间隙, 使水肿区质子所处的环境与脑室内的脑脊液不同, 脑室旁组织间隙内的水处在水化层, 水分子围绕髓鞘内的蛋白分子运动, T_1 缩短。含蛋白质的液体 (例如脓肿、坏死的肿瘤) 其水在水化层中的百分比高, 因此 T_1 短。

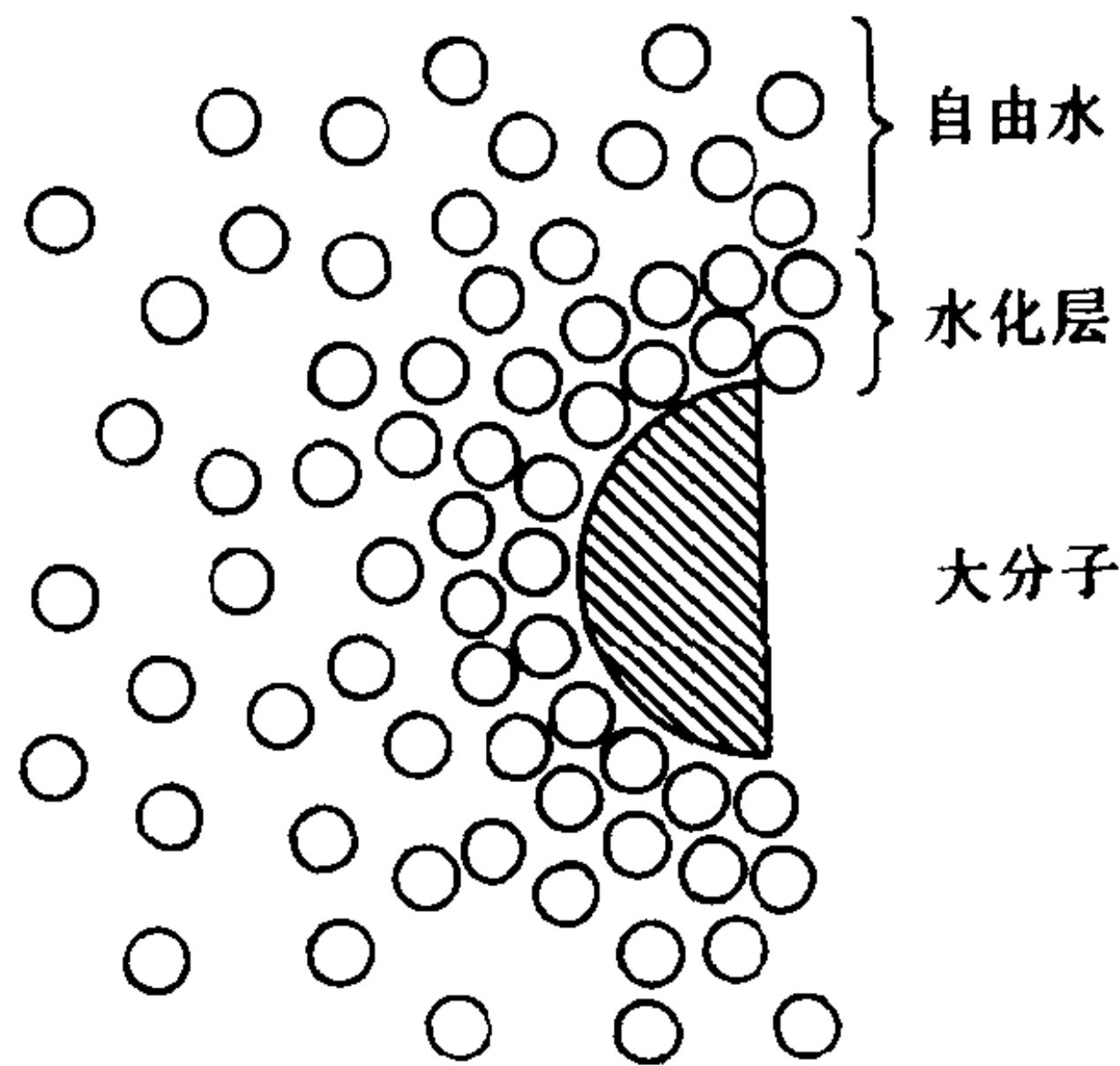


图 1-4-9 水的分子环境

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

(三) 顺磁性物质的影响 将铁磁性原子置于磁场中, 它能与外磁场作定向排列, 当外磁场去除后, 它仍能在一段时间内保持这定向排列, 即仍保持磁化。顺磁性原子在磁场中也作定向排列, 但当外磁场移去后, 不能保持定向排列。在溶液中, 它们如同一个任意运动的强有力的磁体。锰 (Mn) 及钆 (Gd) 均有很强的顺磁性。一个元素其外层电子数决定其原子价与化学特性, 外层电子数为双数者, 该原子即不是顺磁性的, 在外面的两层中任何一层的电子数为奇数时即为顺磁性原子。例如二价的铁 (Fe^{2+}), 为非顺磁性的, 而三价铁 (Fe^{3+}) 则

为顺磁性原子, 钆在原子核的外层轨道上有 7 个不成对的电子, 因此顺磁性很强。在正常体温的溶液中, 顺磁性的原子或分子与其他原子及分子一起进行任意的运动, 由于它们磁性很强, 很低的浓度对邻近磁性较弱的原子即有较大的影响。它们对各种不同频率的波动均起强化作用, 包括共振的 Larmor 频率在内。在此频率条件下促使更多的氢核释放能量, 使 T_1 缩短, 如前面所提到的任何频率的波动均可使氢核的进动频率失去相位一致性。由于顺磁性原子的存在, 对邻近原子的磁场引起了波动, 从而使更快地失去相位一致性, T_2 缩短。详见本章第四节之七。

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

第三节 MRI 成像技术

一、空间编码与梯度磁场

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

(一) 层面的选择 (slice selection) 在磁共振成像中有两种方法进行层面选择, 一是二维成像 (2-D), 一种是三维成像 (3-D)。后者

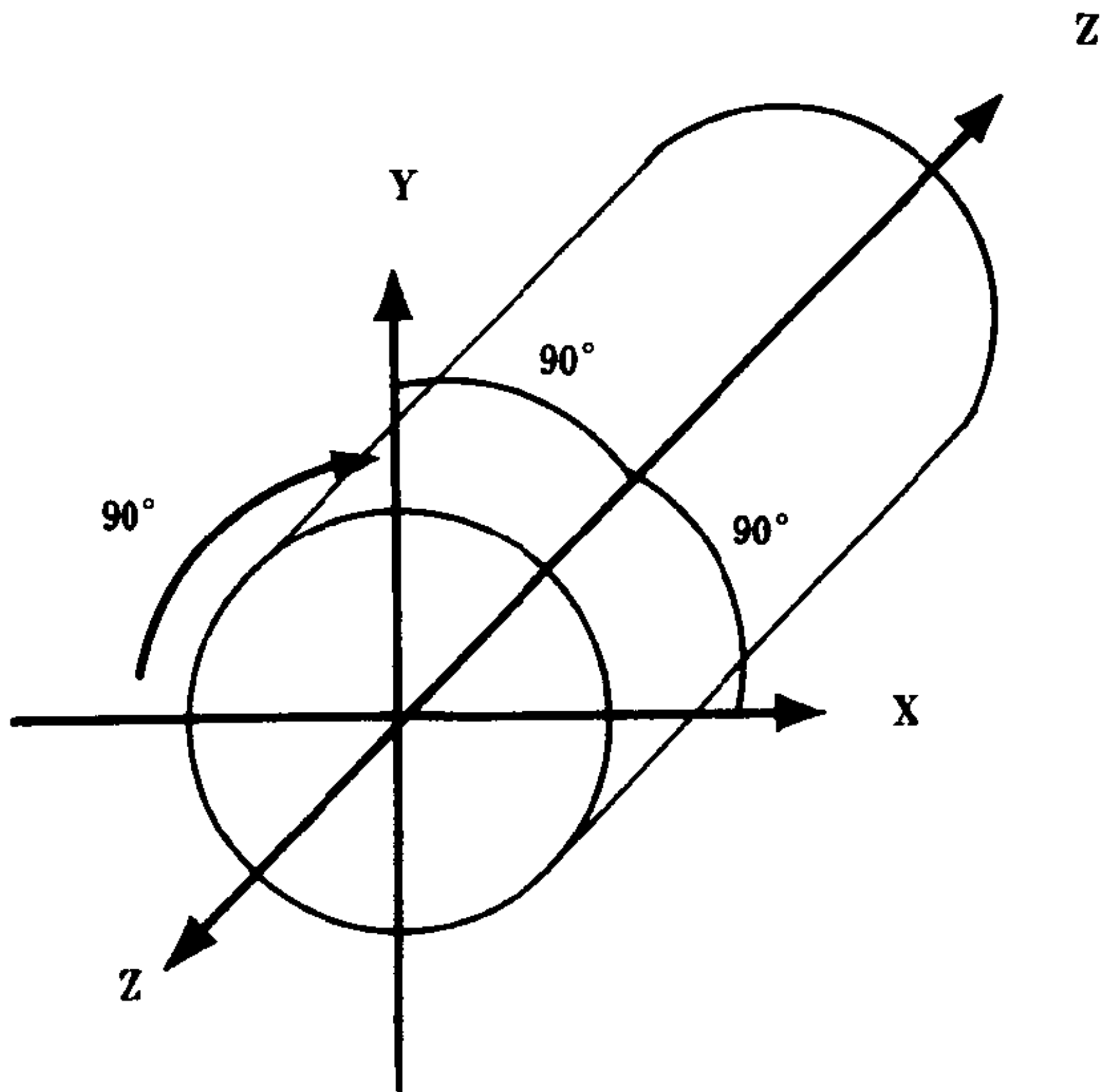


图 1-4-10 X-Y-Z 轴互相垂直
Z 轴与磁体静磁场方向平行 X 轴为
水平方向 Y 轴为垂直方向

又称体积成像，即在给射频脉冲激励时，不施加梯度磁场。因此整个解剖部位受到激励，层面的形成是在图像重建过程中进行的。二维成像是常见的选层方法，又称选择性激励 (selective excitation) 本节叙述常用的二维成像的选层。

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

根据 Larmor 公式，质子进动频率与磁场强度成正比 ($\omega_0 = \gamma B_0$)。在实际应用中允许 ω_0 有一个偏差范围 $\pm \Delta\omega$ ，即带宽。在射频脉冲作用时只有符合 $\omega_0 \pm \Delta\omega$ 范围内的质子才受激励，产生磁共振的信号。每个层面厚度取决于

梯度磁场的强度与射频脉冲的带宽。不难理解，当 $\Delta\omega$ 不变，梯度磁场越强，层面的厚度越薄，反之层面越厚 (见图 1-4-12a)。当梯度磁场恒定， $\Delta\omega$ 越大，层面厚度越厚， $\Delta\omega$ 越小，层面越薄 (见图 1-4-12b)。

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

(二) 频率编码 (frequency encoding) 频率编码是沿 X-轴叠加一个梯度磁场，即 X-轴梯度 (简称 GX)，磁场强度从人体的右端至左端逐渐增强，(图 1-4-13)。当人体一层面已经

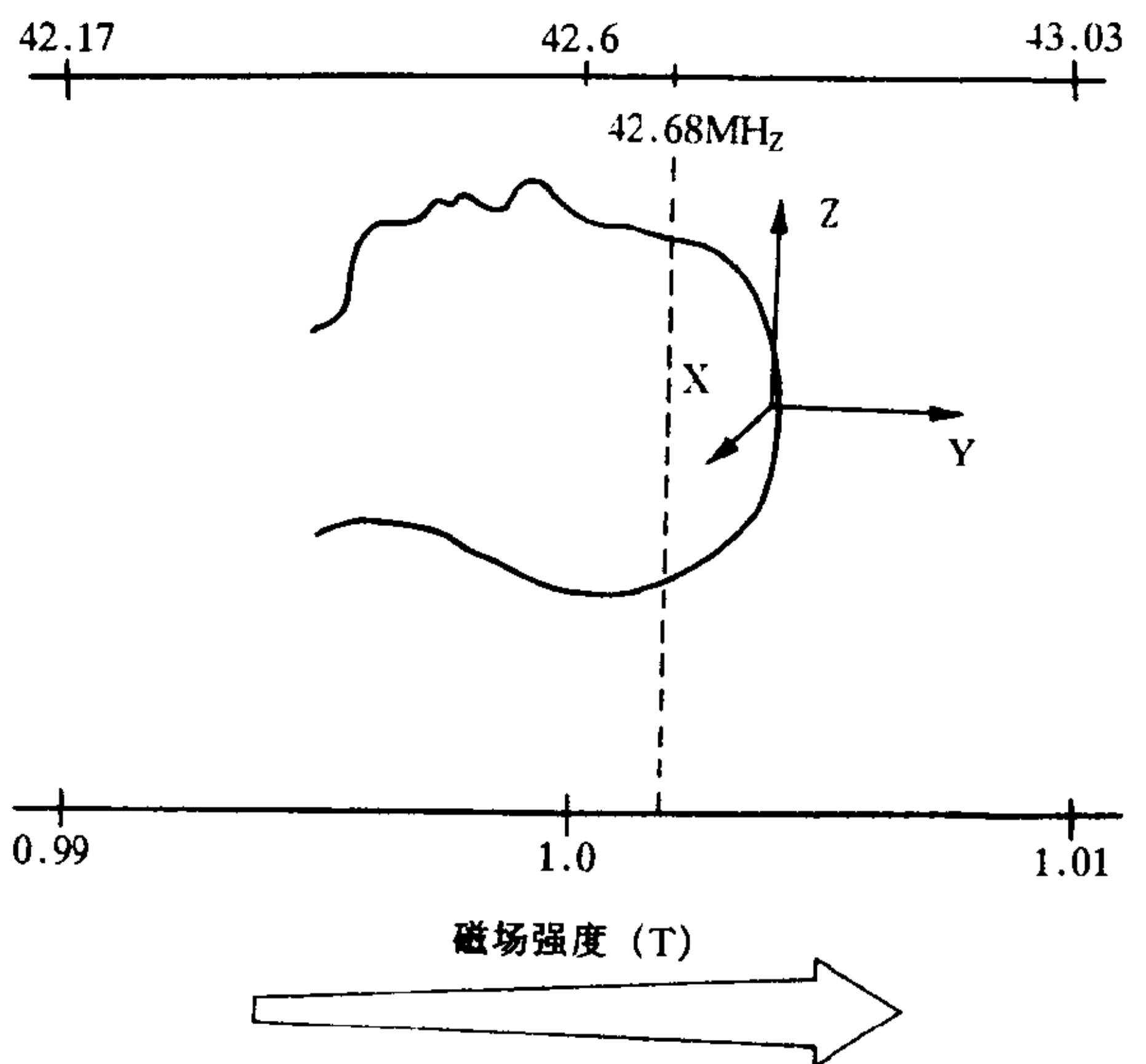
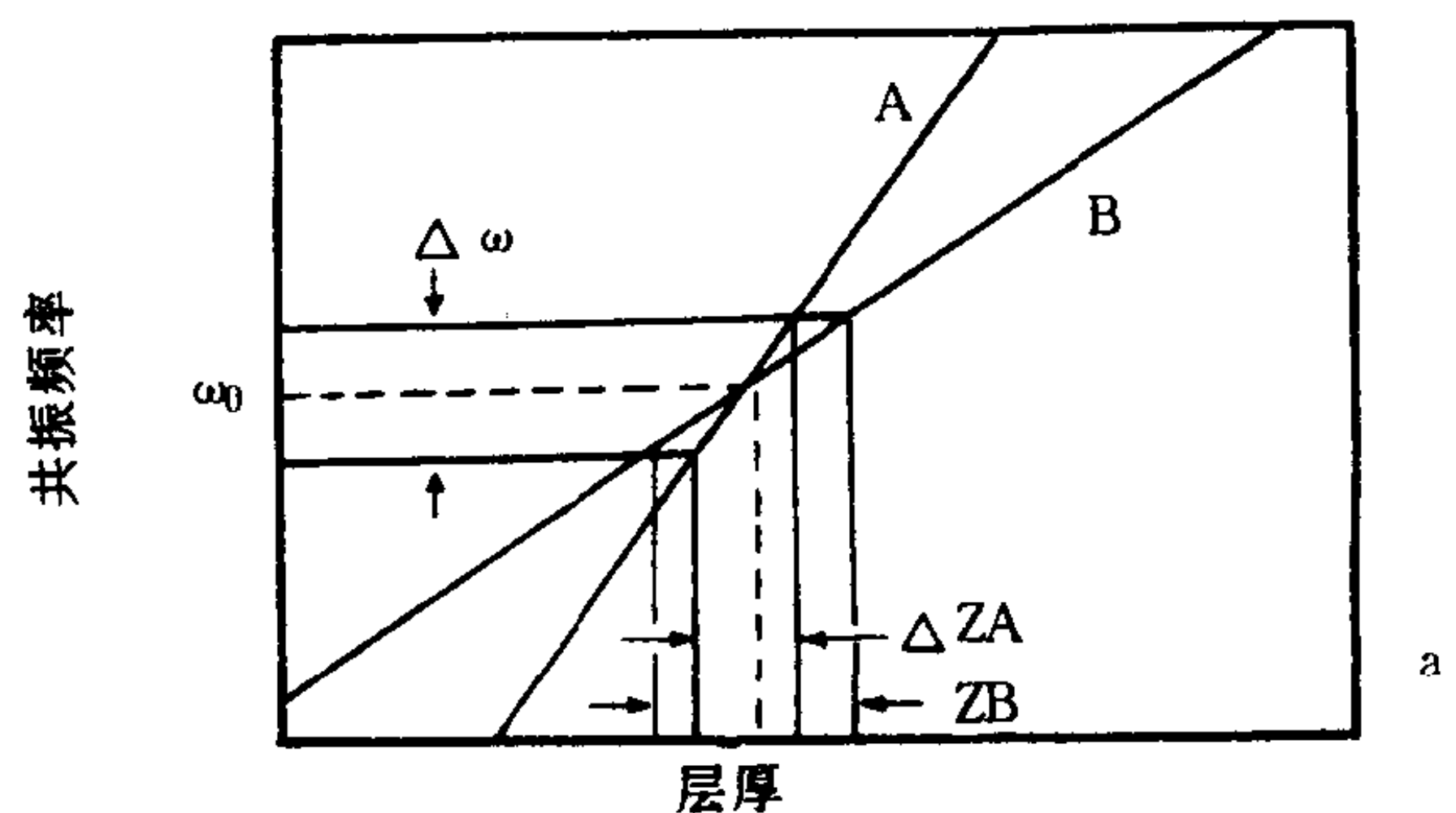


图 1-4-11 横断面选层

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



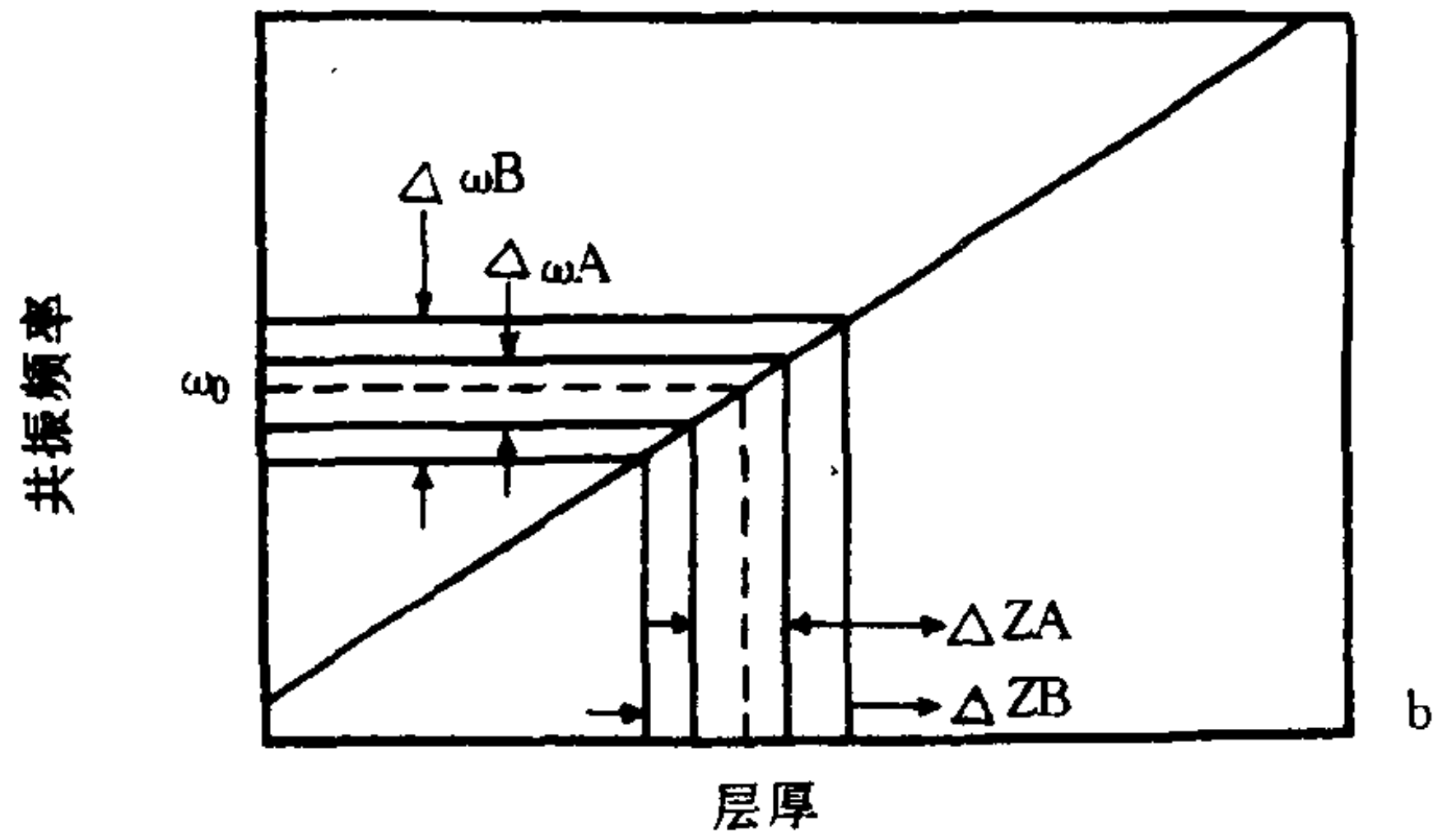


图 1-4-12 决定层厚的因素

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

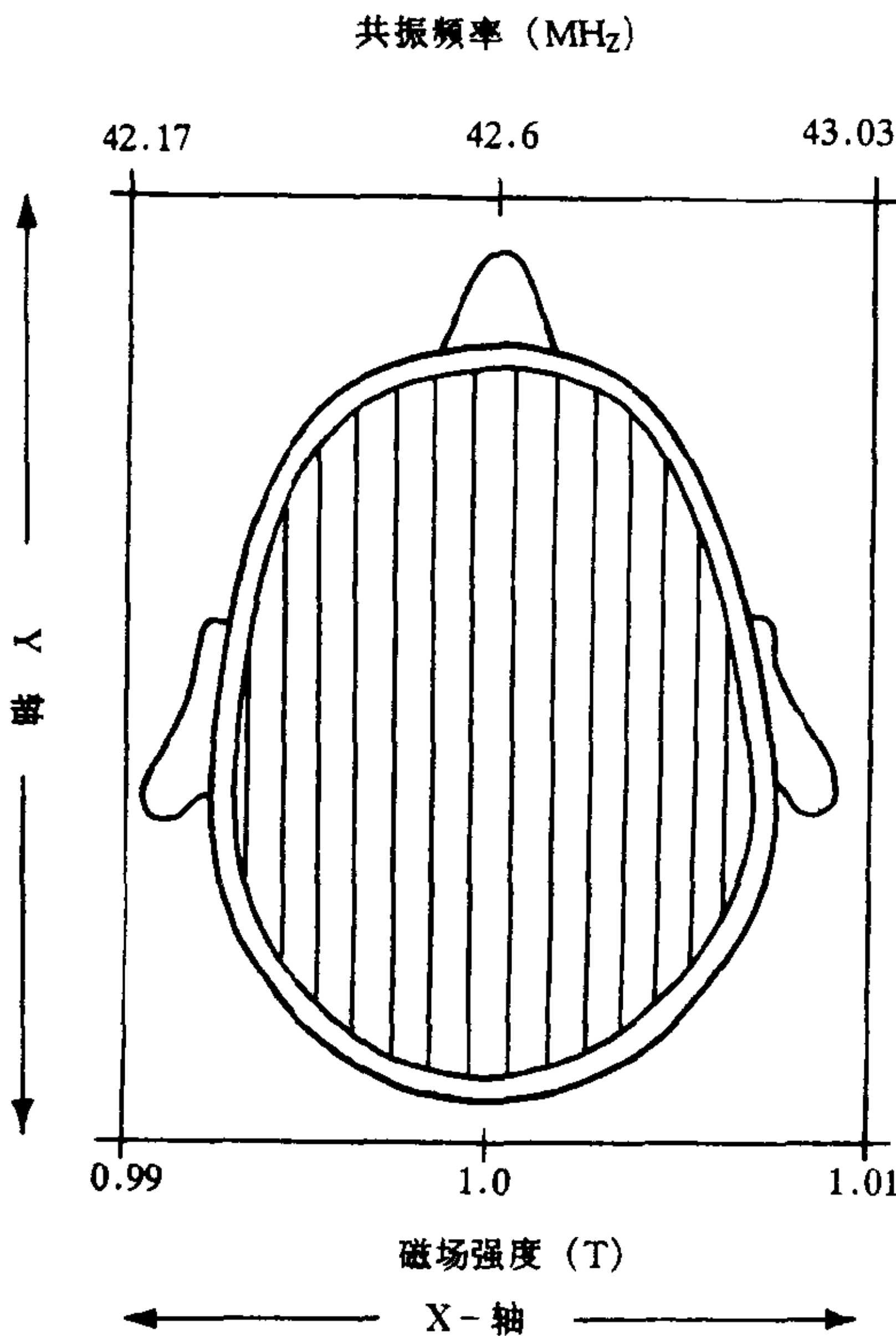


图 1-4-13

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

受到射频脉冲激励后，X 轴梯度开始启动。在第一个梯度磁场 G_z 关闭后，质子按同一频率共振，不用第二次激励。启动 G_x ，质子根据其在第二个梯度磁场内的不同位置，按新的共振频率进行共振，发出信号。在场强较弱的一端，共

振频率低，在场强高的一端，其共振频率较高，从而将一个横断面内的组织分成若干行，每一行内的质子其共振频率相同。这如同弦乐器在调音以后，随琴弦张力的改变，而会改变其声音的高低一样。

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

频率编码与相位编码的作用如图 1-4-15A, B 所示，即将病人于 MRI 扫描时的层面选择与频率和相位编码比作切割马铃薯一样，也就是将沿 Y 轴的不同体积元 (体素) 的相对进动量或相位偏转量 (amount of relative precession or phase shift) 编码记录下来。

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

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

二、脉冲序列与扫描参数

如前所述，在磁共振扫描中，单个 RF 脉冲

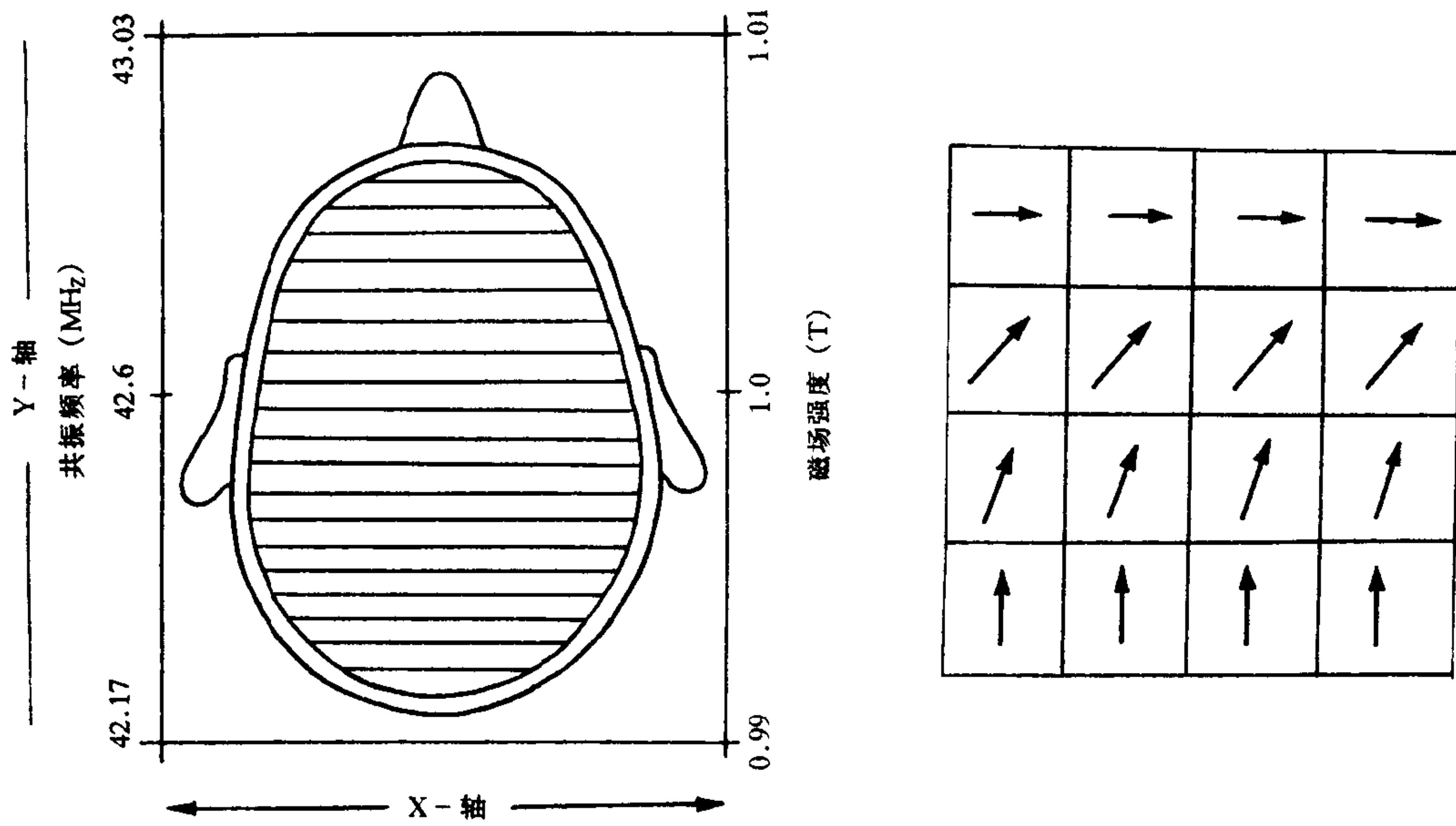
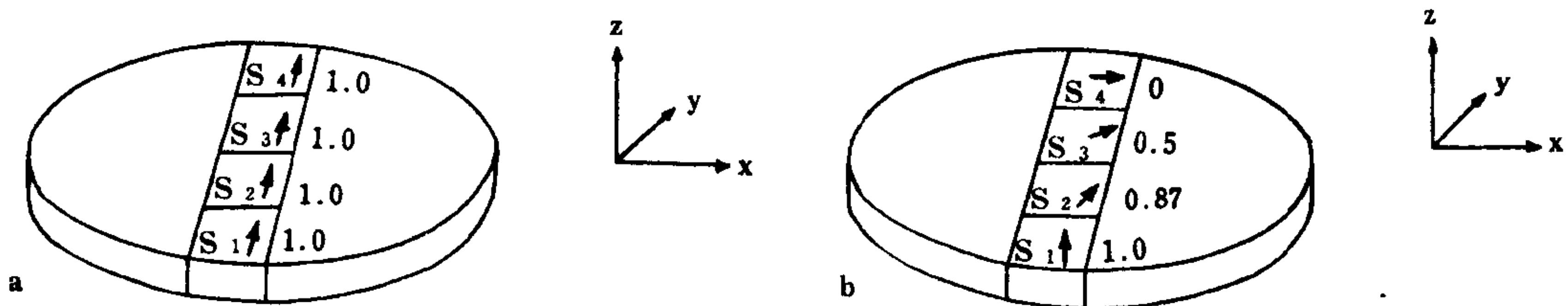


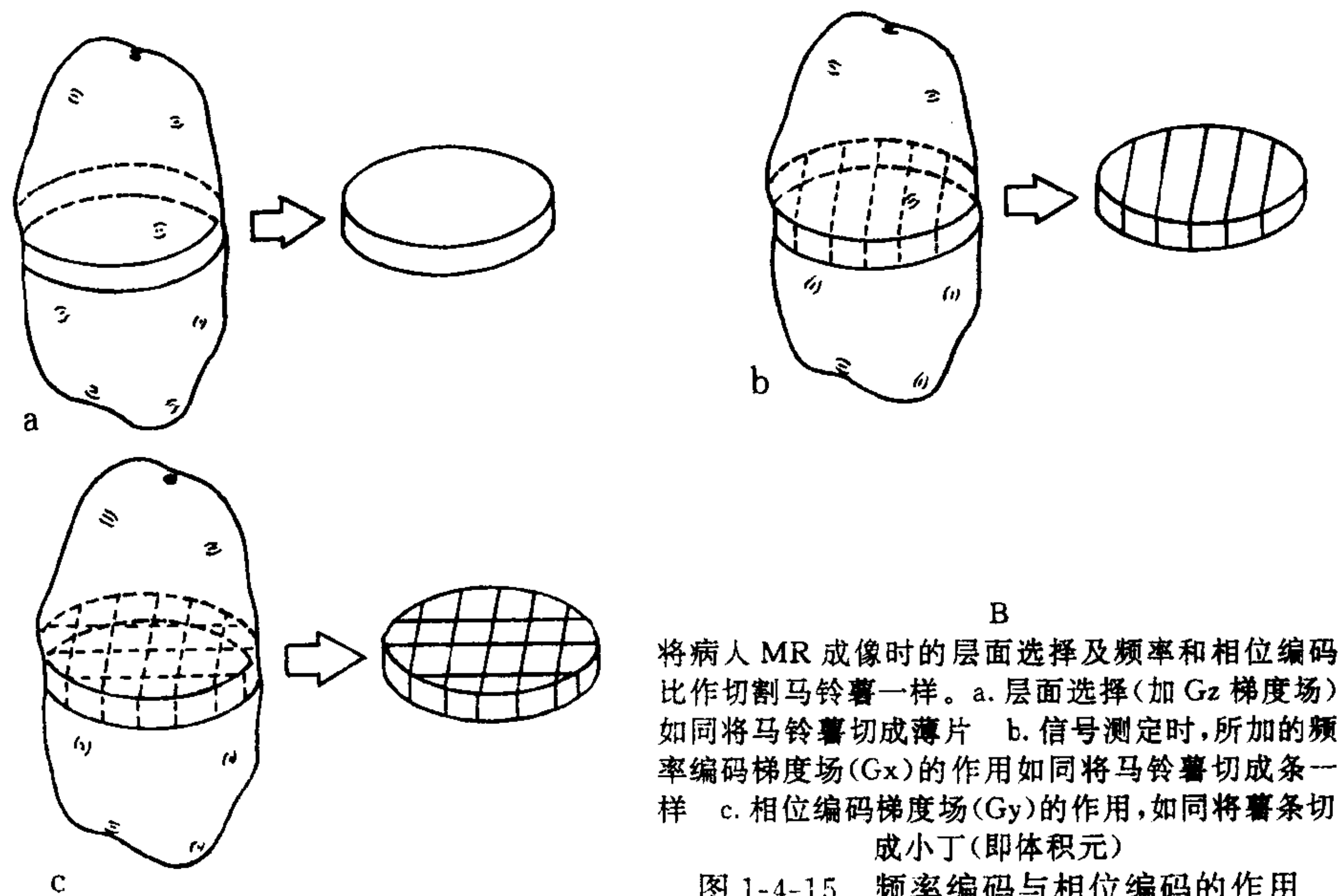
图 1-4-14

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



A

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



B

将病人 MR 成像时的层面选择及频率和相位编码比作切割马铃薯一样。a. 层面选择(加 G_z 梯度场)如同将马铃薯切成薄片 b. 信号测定时, 所加的频率编码梯度场(G_x)的作用如同将马铃薯切成条一样 c. 相位编码梯度场(G_y)的作用, 如同将薯条切成小丁(即体积元)

图 1-4-15 频率编码与相位编码的作用

表 1-4-2 梯度选择与不同方向
层面选择之关系

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

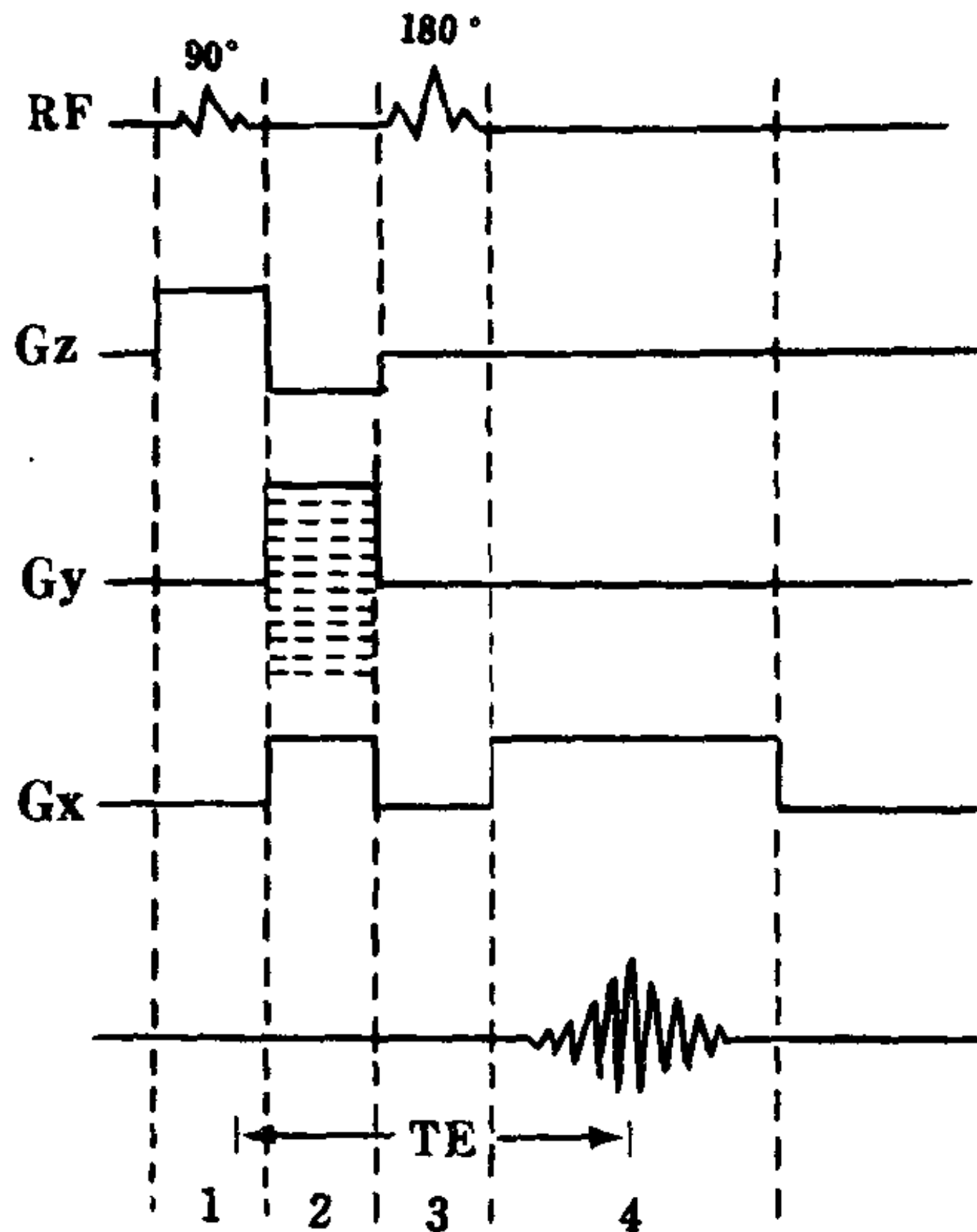


图 1-4-16 二维成像过程中, 射频脉冲、Gz、Gx、Gy
的时序关系

在时间 1 给 90° 射频脉冲激励同时 Gz 作用。时间 2 Gy 作用, Gx 也同时作用; 时间 3 给 180° 脉冲, 时间 4 采集回波信号, 同时 Gx 作用

作用所产生的信号, 只表示体内质子的分布, 对诊断没有多大的帮助。

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

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

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

(二) 反转恢复脉冲序列 是由两个脉冲组成的序列, 即先给一个 180° 脉冲, 然后给一 90° 脉冲 (图 1-4-18)。在 180° 脉冲激励后氢质子转 180° 至负 Z 轴。射频脉冲停止后, 按其 T_1 弛豫时间逐渐恢复至正 Z 轴。要得到 MR 信号, 必须有 90° 偏转, 所得信号取决于 T_1 的不同以及 180° 脉冲与 90° 脉冲之间的间隔时间, 此时间称为反转时间简称 TI。如图 1-4-19 所示, 90° 脉冲发生于时间 1, 则具有长 T_1 的组织得到的信号强度大于短 T_1 组织的信号。如果 90° 脉冲发生于时间 2, 则短 T_1 的组织可完全无信号, 在图像上显示黑色, 此时两种组织间的反差最大。在时间 4 时给 90° 脉冲, 两种组织信号相同, 因此不能区分。在时间 6 时给 90° 脉冲, 长 T_1 的组织无信号, 因此两种组织间的信号对比最强。在反转恢复序列中选择适当的 TI, 可使某种特定的组织在磁共振图像上表现为无信号。例如, 在选择 TI 值 = 脂肪 T_1 值的 0.69 时, 则可消除脂肪组织的高信号。这样, 一方面可以消除伪影的来源, 还可用来发现被脂肪的高信号所掩盖的病变, 如视神经的多发硬化症的病灶。另外, 又可将高信号的脂肪组织与出血时, 血红蛋白降解成为正血红蛋白 (顺磁性物质) 的高信号鉴别开来, 所以在临床上极为有用。这种脉冲序列称之为短反转时间的反转恢复序列 (short

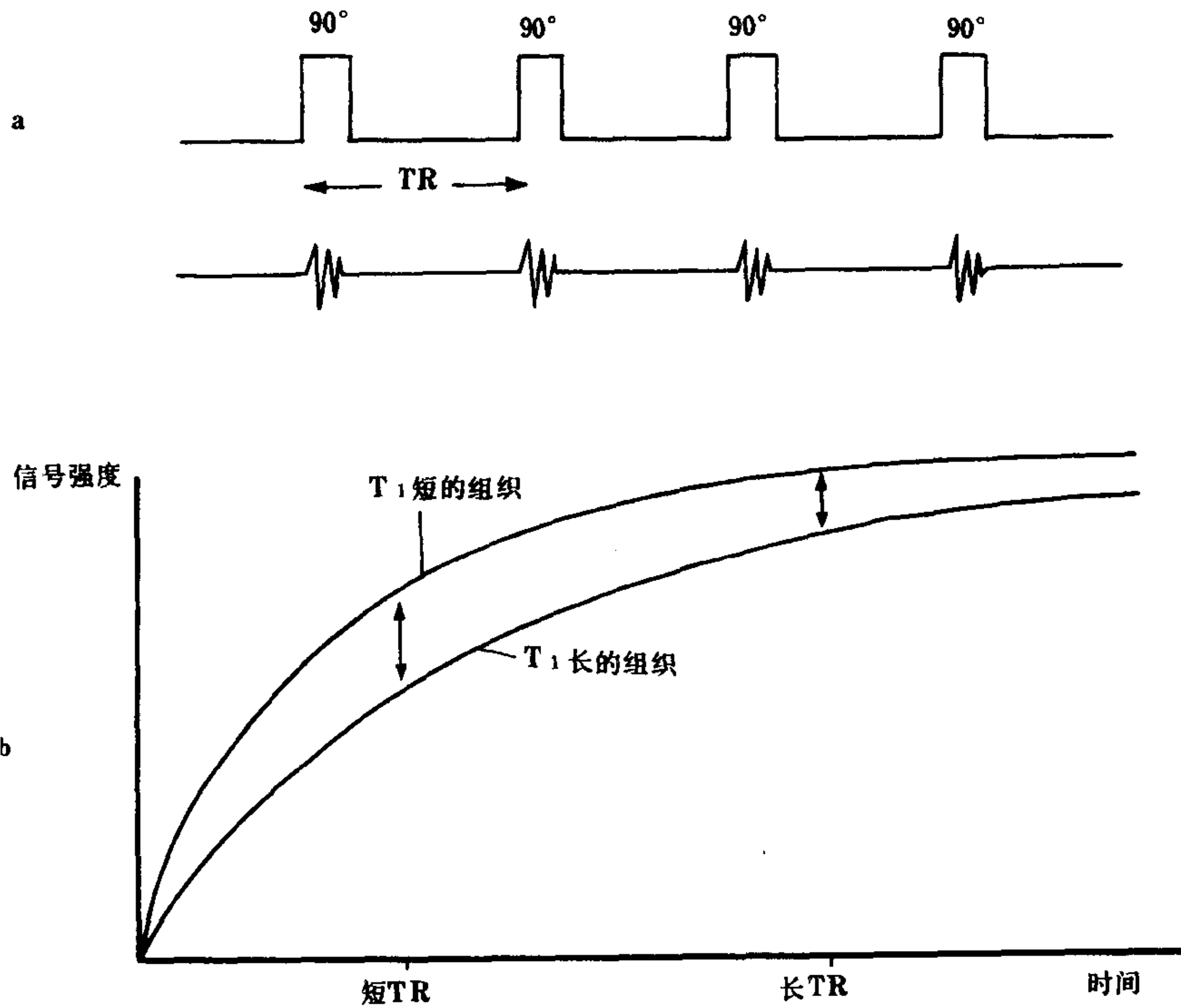


图 1-4-17 部分饱和/饱和恢复序列

a. 是由一组 90° 脉冲组成 b. 不同 T_1 弛豫时间的组织其信号取决于所选的 TR。长 TR 为饱和恢复序列, 图像的对比主要由质子密度决定, 短 TR 为部分饱和序列, 产生 T_1 加权图像

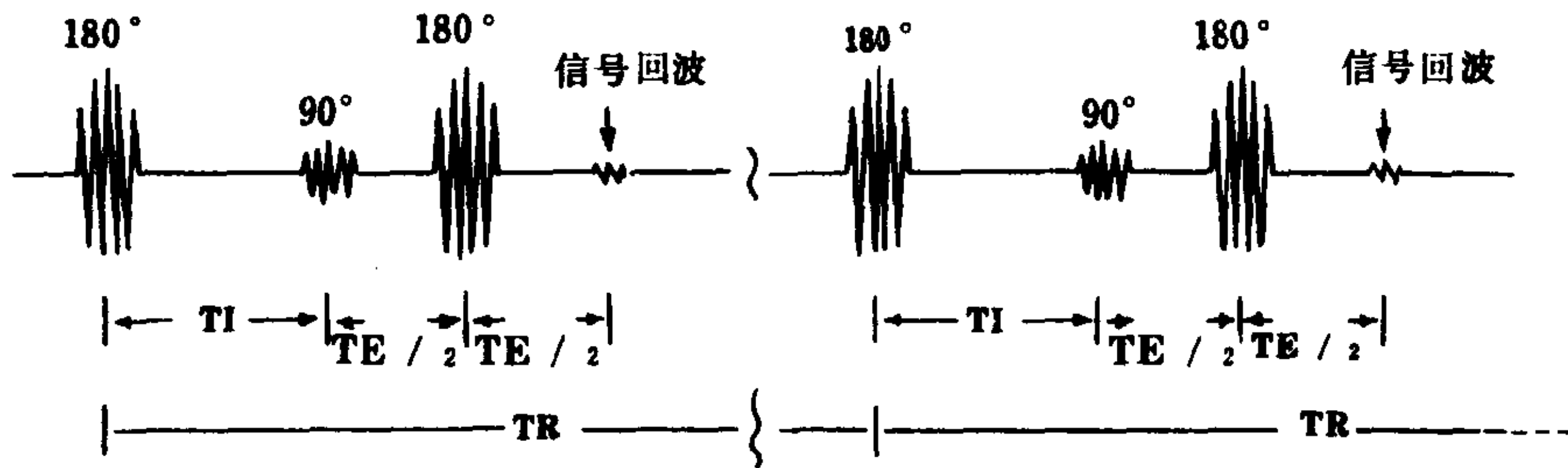


图 1-4-18 反转恢复脉冲序列

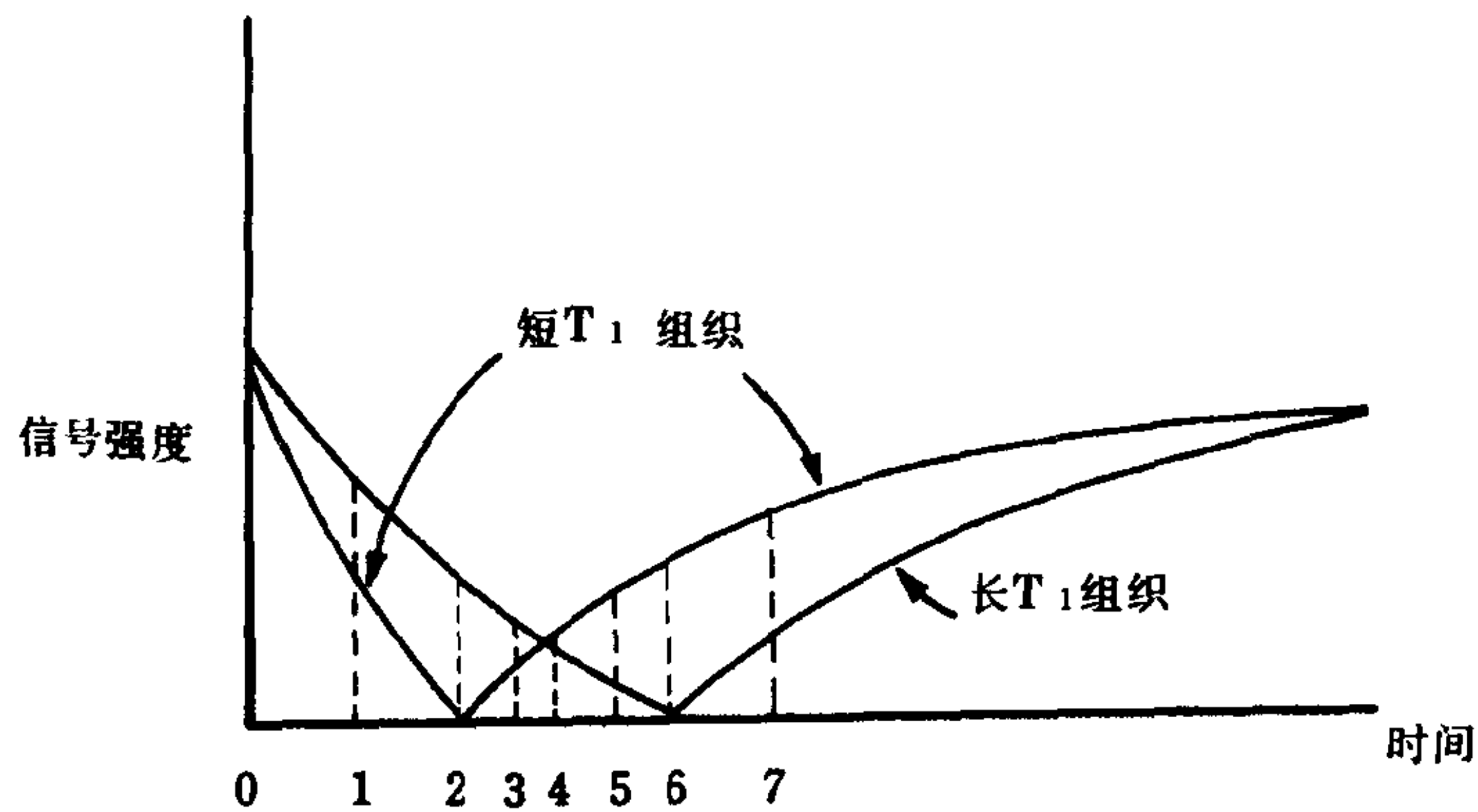


图 1-4-19 反转恢复序列中不同 T_1 组织在不同 T_1 时间信号对比的变化

tau inversion recovery, STIR), 其所用参数可选择为 1500ms/30 或 $< 30\text{ms}/100 \sim 150\text{ms}$ (TR/TE/TI), 而通常的标准 IR 序列的参数则为 1500 或 $> 1500\text{ms}/30$ 或 $< 30\text{ms}/300 \sim 600\text{ms}$ (TR/TE/TI)。

(三) 自旋回波脉冲序列 (SE 序列) 这是最常用的磁共振扫描技术, 它是由一个 90° 脉冲与若干个 180° 脉冲组成 (见图 1-4-20)。在 90° 脉冲激励后, 由于 T_2^* 的影响, 使质子进动的速率不同, 分成很多小矢量, 以恒定的速度向逆时针方向分散, 如同展开一把扇子, 最后相位

失去一致性, 横向磁矢量迅速衰减。横向磁矢量衰减的速度比仅仅因有 T_2 弛豫的因素衰减得快。在 90° 脉冲后的 τms 时给一个 180° 脉冲, 众多小矢量朝向反方向移动, 再经过 τms 后 (即 90° 脉冲后 2τ 时) 众多小矢量又重聚在一起, 如同扇子又合起来 (图 1-4-21)。此时出现一个信号, 称为回波信号 (Echo)。自 90° 脉冲后至出现一个回波信号, 其间的时间间隔 (2τ) 即为回波时间 (time to echo, TE)。TE 时间为 90° 脉冲至 180° 脉冲时间的 2 倍。这个 180° 脉冲即称为再聚焦脉冲。

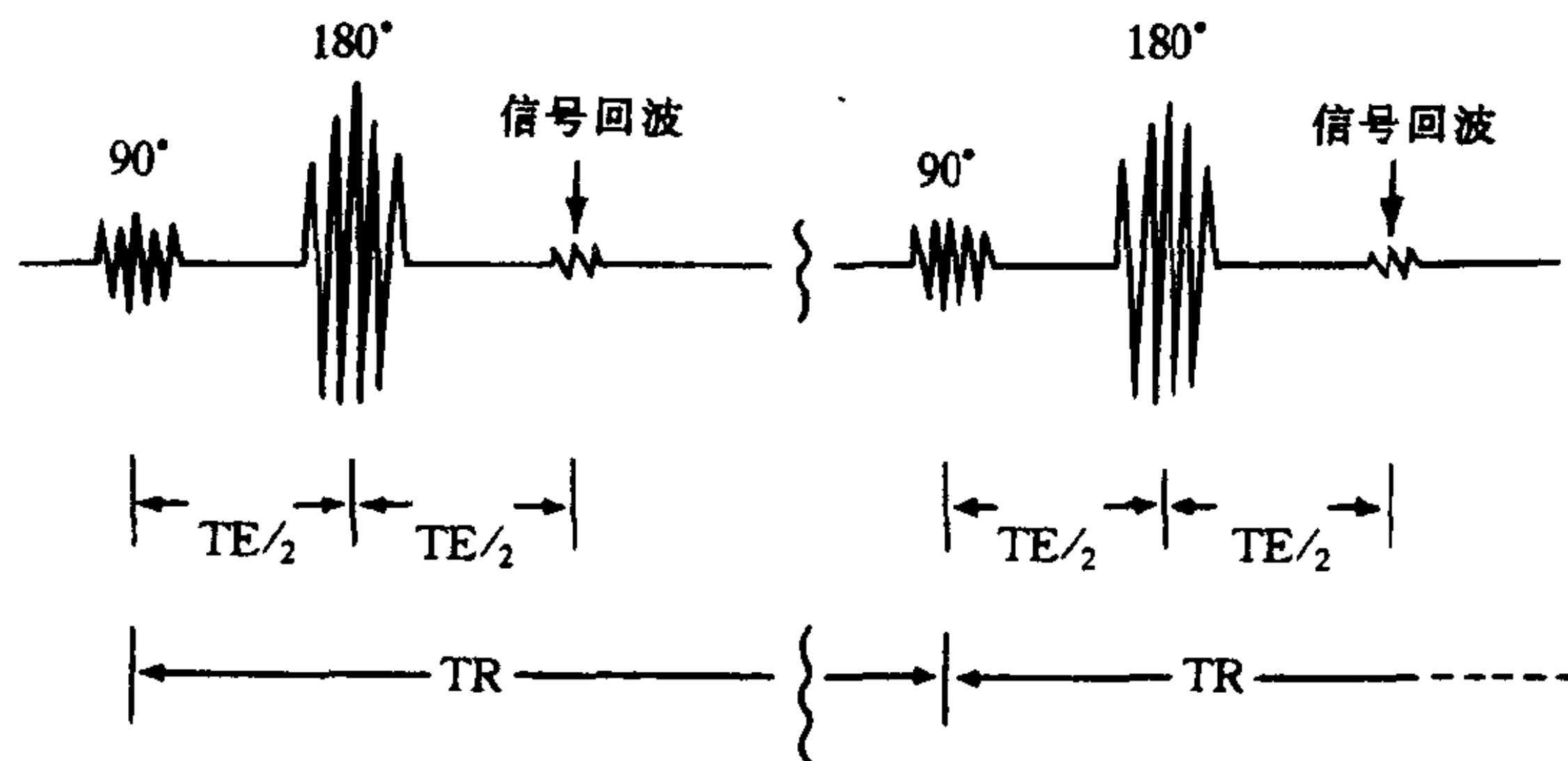


图 1-4-20 自旋回波序列由一个 90° 脉冲与若干个 180° 脉冲组成

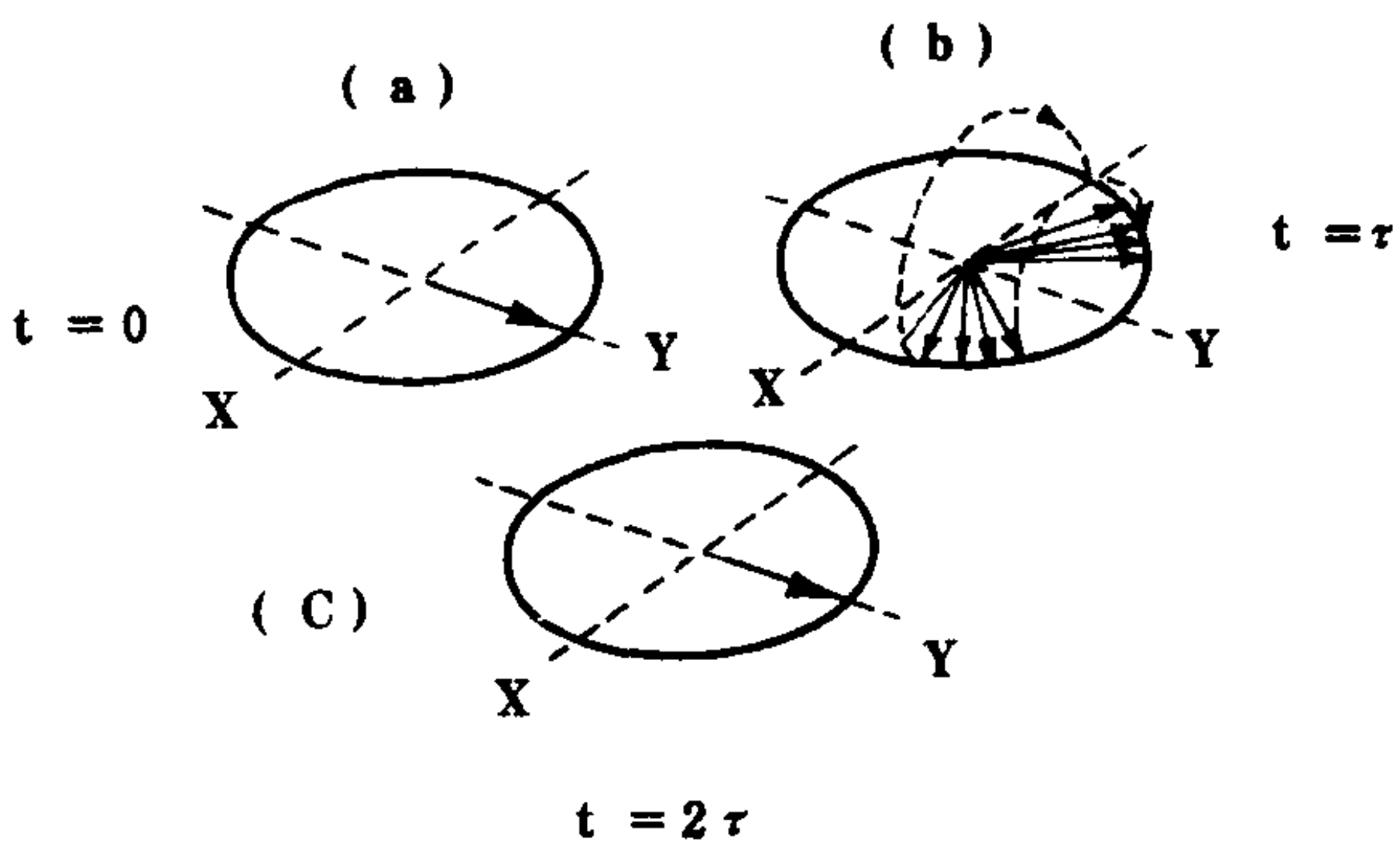


图 1-4-21

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

相隔一定的时间可以重复给第 2 个、第 3 个 180° 脉冲, 产生第 2 个及第 3 个回波。由于人体的内在磁场的的不均衡, 一个回波比前一个回波信号低。在用自旋回波技术时, 组织间信号的对比取决于所选用的时间参数, 即 TR 与

TE。还取决于组织的 T_1 及 T_2 弛豫时间 (图 1-4-22)。质子密度对信号强度及组织间信号的对比也有影响。

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

在成像时 TR 是最费时间的, 要快速成像必须缩短 TR, 但如果 TR 很短, 则不能用 180° 再聚焦脉冲。另一问题是短 TR 时, 纵向磁矢量不能完全恢复, 下一个脉冲激励时, 只有很少的纵向磁矢量能被激励, 偏离 Z 轴, 所得信号就很少。为了解决这两个问题不用 180° 再聚焦脉冲而用梯度磁场, 使之作用一短时间, 使静

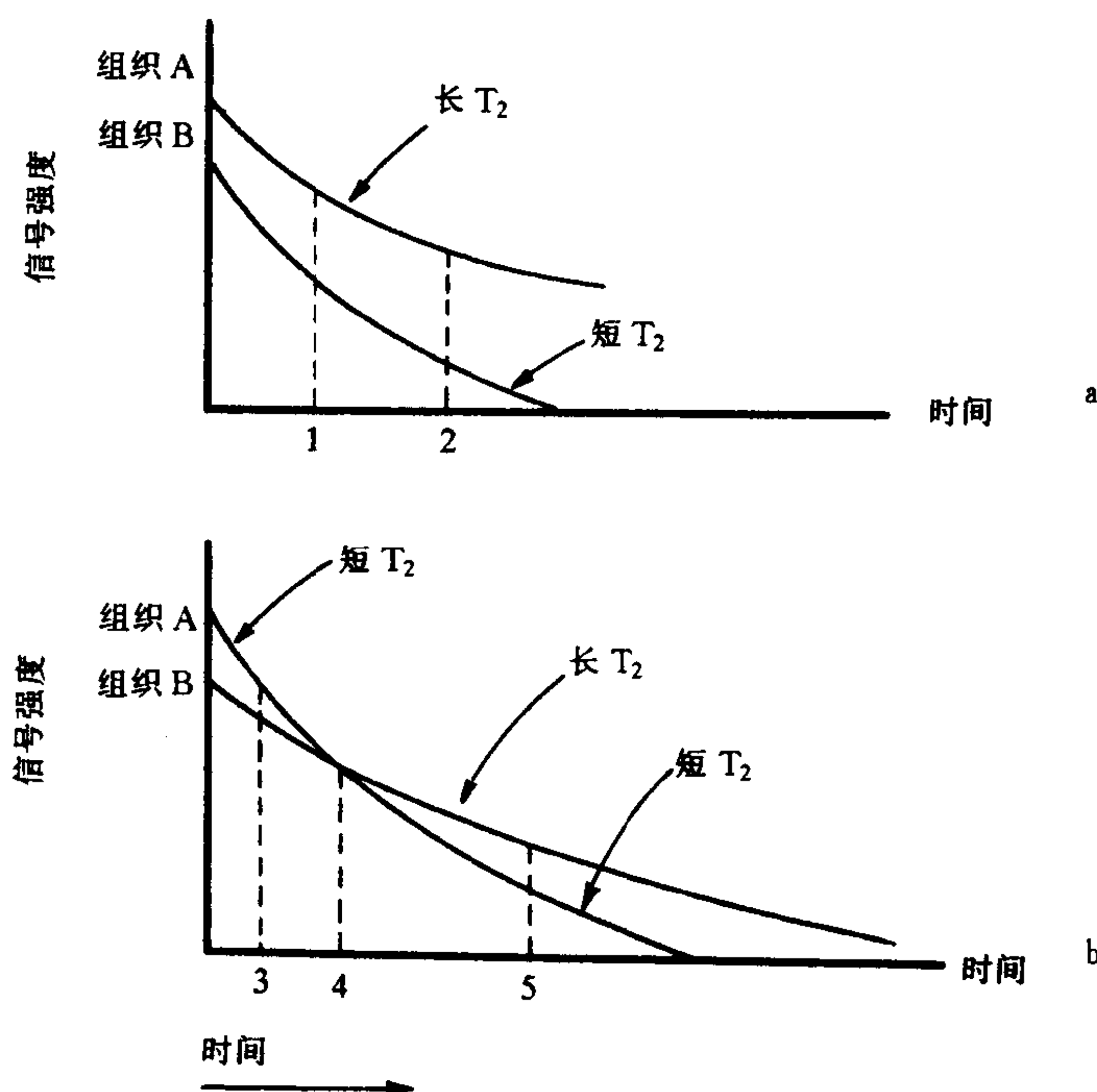


图 1-4-22 自旋回波序列 T_1 与 T_2 弛豫时间与组织对比的关系
 a. 组织 A 的 T_2 比组织 B 长, 在时间 2 时组织间的对比要比在时间 1 大。b. 如果组织 A 的 T_2 较短, 对比就会根据信号采集时间而变化, 在时间 3 时组织 A 的信号较 B 大, 在时间 4 时二者信号相等, 在时间 5 时组织 A 的信号低于组织 B

磁场强度更加不均匀, 横向磁矢量迅速衰减, 关闭梯度。短时间后, 再给相同强度但方向相反的梯度, 此时进动的质子转向相反方向, 最后相位再度重新一致, 遂产生一强信号, 称为梯度回波 (gradient echo)。

解决第二个问题, 不像在自旋回波序列时给 90° 脉冲, 而是应用一个使质子偏离角度小于 90° 的脉冲。因此每次受激励后, 纵向磁矢量并没有完全消失, 总有一部分固有的纵向磁矢量未偏离 Z 轴, 在下一个脉冲来时可以被偏转, 因此还可以保持一定强度的信号。在快速梯度回波成像时, 血管呈现高信号。如果选择较大翻转角 (flip angle), $>45^\circ$, 而且 T_E 短, 则图像倾向为 T_1 加权图像, 较小的翻转角 ($<20^\circ$), 则为 T_2 加权图像, 此时脑脊液 (csf) 呈高信号。

第四节 MRI 图像的特点

一、组织的 MR 特性

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

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

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

(一) 质子密度 (N (H)) 氢原子核是由单一质子组成, 所以单位体积内质子的数目越多, 产生的 MR 信号也就越强, 而含质子少的组织或区域 (如含气腔), 不产生 MR 信号, 或

信号很弱。但是一般组织间，质子密度相差不大，所以产生的 MR 信号差别在图像上形成的灰阶很难用肉眼区别，因而质子密度成像和 T_1 、 T_2 成像比较，其意义相对小。

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

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

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

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

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

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

如第二节所述，人体中大部分水分子并非都以游离水存在，而是紧密地结合在大分子的水化层中，所以 T_1 弛豫时间短。已经证明，人体各种组织的 T_1 弛豫时间的长短，主要取决于大分子及其水化层中氢原子的相互作用。

Damadian 发现肿瘤组织内游离水占的比重大于结合水，所以 T_1 弛豫时间长，这是因为肿瘤释放了蛋白质束缚的结合水。

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

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

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

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

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

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

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

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

表 1-4-3 正常脑组织的 T_1 和 T_2 值

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

从上表中可见组织的 T_1 弛豫时间总是长于其 T_2 弛豫时间。

二、流动效应

流动效应 (flow-effect), 亦称流空效应 (flow void effect) 正常流速 ($>10\text{cm/s}$) 的血流不产生或只产生很低的信号, 所以和另外一些组织间有非常好的对比。其原因非常复杂, 但可简单地解释为快速流动的垂直于扫描层面的血流, 因其中的氢质子在选定的扫描层面内停留的时间太短, 一个完整的射频脉冲尚未结束, 还未激发出 MR 信号, 氢质子已流出了该层面, 因而收不到 MR 信号。另外, 涡流也是流动效应产生的原因之一, 由于水分子不规则运动, 特定平面内氢原子核相位一致性丧失, 不能产生较强的 MR 信号。

另一方面, 流动慢的血流产生的信号比静止血流产生的信号高, 此现象称为反常增强 (paradoxical enhancement) 或流动相关增强 (flow-related enhancement)。MR 信号的增强是由于在成像平面内未被磁化的质子被进入该层面的充分磁化的质子代替, 当它被激发时, 产生较强的 MR 信号。此现象常见于血流速度 $<1\text{cm/s}$ 或短 TR 脉冲序列时。又如应用多层面

成像时, 即便流速正常, 由于流动相关增强现象, 流入层内的血管中有较高信号, 例如腹部检查时在第一、二层腹主动脉内, 以及最后一、二层的下腔静脉内均可有信号。

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

综上所述, 决定流动血液信号强度减少有三个因素: ①高速运行; ②涡流; ③奇数回波失相位 (odd-echo dephasing)。形成流动血液信号增加也有三个因素: ①流动有关增强; ②偶回波相位重聚 (even-echo rephasing); ③舒张期假门控现象 (diastolic pseudogating), 这是由于在舒张期进行采集 (diastolic acquisition) 信号的结果, 这些现象使信号增加, 不可误认为血管腔内异常。

三、三维傅立叶变换成像

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

3D 法系采用一个频带很宽的“非层面选择性”脉冲, 一次将整个成像体积 (全部层数) 同时激励, 然后启动两个方向的梯度磁场 (G_y 、 G_z) 同时进行相位编码, 最后在采集数据时由读出梯度磁场 (G_x) 作频率编码。

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

为了缩短扫描时间, 3D 成像法主要用于短 TR 序列, 做为 SE 序列 T_1 加权成像法。但 3D

成像方法更多的是与部分翻转技术 (partial flip) 联合应用, 对某些部位进行精细检查, 如膝关节、颞颌关节、门控心脏检查等。

四、运动器官的成像处理——门控

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

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

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

呼吸运动主要影响胸腹部图像, 甚至造成运动伪影, 而使图像不能用于诊断。同心脏触发门控一样, 为了减少呼吸运动形成的伪影和对图像质量的影响, 提高图像的分辨率, 必须在呼吸周期的某一时间进行 MR 信号的采集。现在应用的办法为呼吸触发器、门控等。呼吸触发器是把能敏感地探测呼吸运动的装置安放在带子或真空管内, 再把它们固定在胸壁或腹

壁上, 探测呼吸运动, 控制数据采集。为了提高图像空间分辨率, 进行数据采集的时间为呼气終了至吸气开始的间隔时间。此种呼吸触发装置最大的缺点为使成像时间延长 2~3 倍, 并不实用。

五、伪影

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

(一) 人体体内因素形成的伪影

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

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

(二) 体外因素形成的伪影

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

场作用产生涡旋电流所致。

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

(三) MRI 系统形成的伪影

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

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

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

六、MR 波 谱

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

第一代 MR 磁体, 磁场均匀度为 10^{-4} ppm ~ 10^5 ppm, 不能分辨小于 10^{-6} ppm 的化学位移。当磁场强度达到 1.5T 时, 运用表面线圈和局部磁共振技术 (tuning magnetic resonance, TMR), 使局部磁场和射频磁场均匀度

达到要求, 而可能对活体进行 MR 波谱分析。

七、MRI 对比剂

(一) 概述

MRI 具有很强的组织分辨能力。在多数情况下, 人体各组织间固有的生物化学方面的差别能够在 T_1 和 T_2 加权图像上产生良好的对比度, 提供必要的诊断和鉴别诊断依据。故在投入临床应用初期曾被认为是一种不需要使用对比剂的“非创伤性”检查方法。但后来发现, 未经增强的 MRI 平扫尚有一些缺陷。在某些情况下, 不能满足人们对诊断疾病高敏感性和特异性的要求。MRI 平扫在检查组织功能活动方面亦有一定局限性。利用对比剂来获得更完整的诊断信息开始受到重视。

MRI 对比剂的研制始于 80 年代初。从 80 年代后期, 以 Gd-DTPA 为代表的钆 (gadolinium, Gd) 类顺磁性对比剂陆续投入临床使用。此类对比剂在中枢神经系统疾病的发现和定性诊断方面显示出重要价值。还有许多学者致力中枢神经系统外应用的研究, 也取得了进展。目前, 增强 MRI 已广泛应用于日常 MRI 检查和诊断。在欧美发达国家中, 增强 MRI 约占所有磁共振检查的 25%。因为价格昂贵, 在我国 MRI 对比剂使用率较低, 但近年亦有增加趋势。

MR 对比剂的功用虽然与传统 X 线对比剂, 如碘制剂类似, 其作用机制原理却不同。X 线对比剂直接影响 X 线的吸收和穿透, 增强效应与局部对比剂的浓度成线性关系。而 MR 对比剂只是间接作用于邻近的质子, 观察到的 MR 信号改变是一些复杂因素综合作用的结果: 包括局部对比剂浓度, 对比剂在体内的相对弛豫特性 (relaxivity), 受对比剂影响的组织弛豫特性和 MR 序列参数的选择等等。

MR 图像的信号强度主要取决于质子的弛豫时间, 即 T_1 和 T_2 , 以及质子的密度。在组织器官中, 对比剂如果能改变任何上述要素, 即可产生可探测到的信号改变。绝大多数对比剂

所选的元素就是根据它们所具有的缩短组织 T_1 和 T_2 时间的能力。一般说来,MR 对比剂总是同时影响 T_1 和 T_2 ,但程度却不一定相同。在某一特定剂量范围内往往以一种影响占主导地位。

(二) MR 对比剂的分类和作用机制

MR 对比剂有几种分类方法,其中较常用的有按 MR 图像信号的改变划分为阳性、阴性对比剂,根据 MR 特性区分为顺磁性 (paramagnetic)、铁磁性 (ferromagnetic) 和超顺磁性 (superparamagnetic) 对比剂。上述分类方法在本质上差别不大,常常可以替换。此外还有按对比剂在体内的分布分类法,与其他分类法有重叠。在实践中还有依据对比剂主要影响 T_1 或 T_2 ,简单分为 T_1 增强剂和 T_2 增强剂。

1. 阳性对比剂

(1) 构成及作用原理:阳性对比剂又可称为顺磁性或 T_1 对比剂。此类对比剂系由一些金属元素,如锰 (Mn),铁 (Fe) 和钆 (Gd) 所组成。这些元素的原子含有不成对的核外电子。核外电子高速旋转产生净磁化向量,其大小幅度取决于不成对的核外电子数。镧系元素 Gd 含有 7 个不成对的核外电子,而用于普通磁共振成像的氢原子 (质子) 只含 1 个不成对电子。由于不成对核外电子的存在,使这些元素具有很强的顺磁性。在外加磁场中,这些顺磁性金属元素将干扰邻近水中质子的弛豫,导致 T_1 和 T_2 时间缩短。

虽然质子的 T_1 和 T_2 均会受到影响,但在顺磁性物质浓度较低时, T_1 缩短的效应占主导地位,引起 MR 信号增加。与其相反,高浓度的顺磁物质引起的 T_2 缩短效应超过 T_1 缩短效应,而导致 MR 信号减低。在实际应用中,顺磁性物质多数都用作 T_1 缩短——即 MR 信号增强剂。阳性对比剂均用于 T_1 加权图像,故也称为 T_1 对比剂。

顺磁性金属不能以离子形式单独用做对比剂,而必需与另一载体化学基团形成螯合物来减低金属毒性,控制在体内的生物学分布和排

泄清除。

(2) 钆类对比剂:Gd 的核外不成对电子数最多,所以是用作顺磁性对比剂的理想元素。Gd 与二乙烯三胺五乙酸的化合物,简称 Gd-DTPA,是最早应用于临床的 MR 对比剂,与后来研制出的另外三种化合物一起构成的钆类对比剂是到目前为止临床最广泛使用的对比剂 (表 1-4-4)。

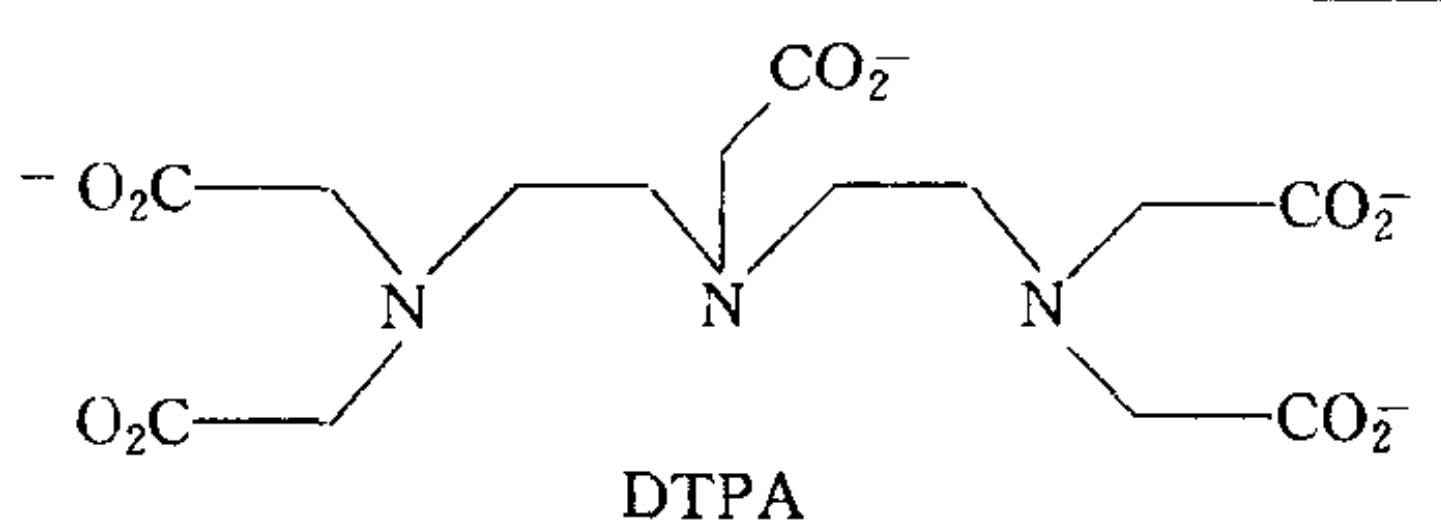
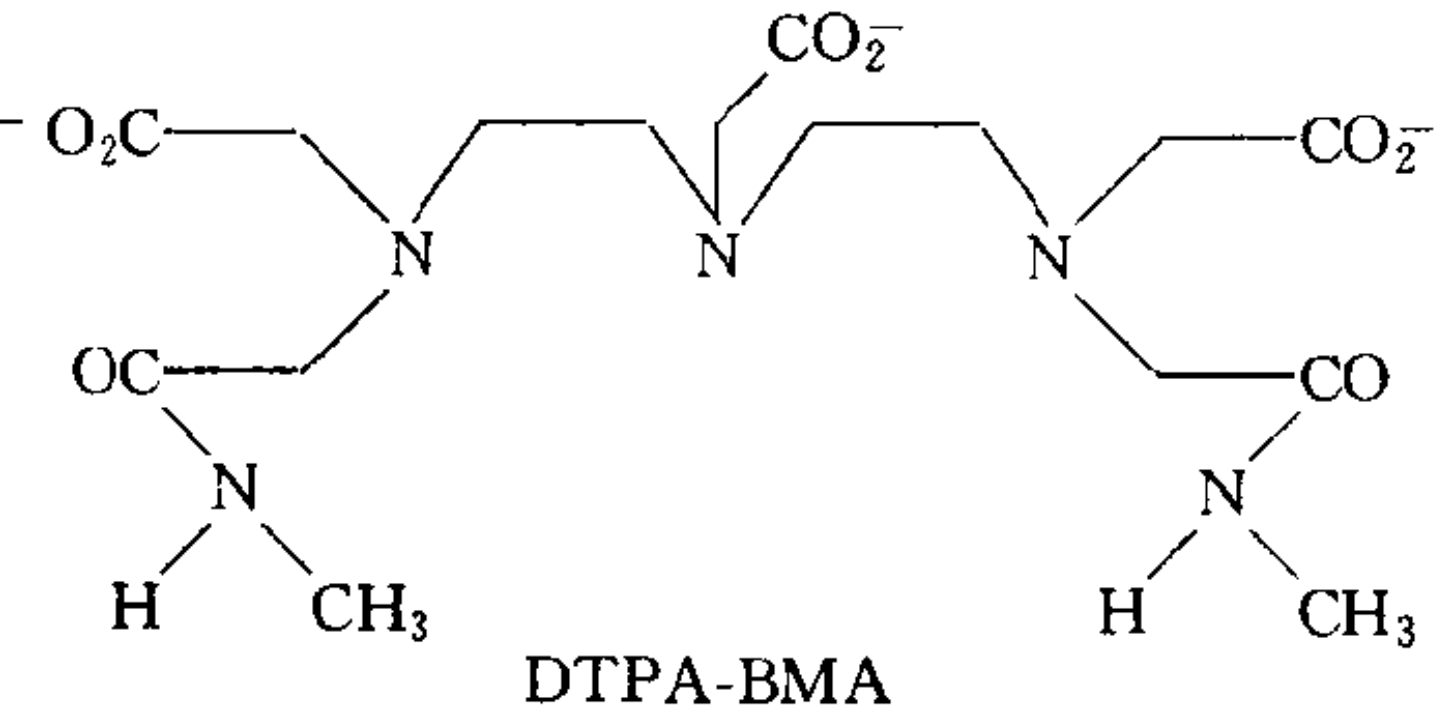
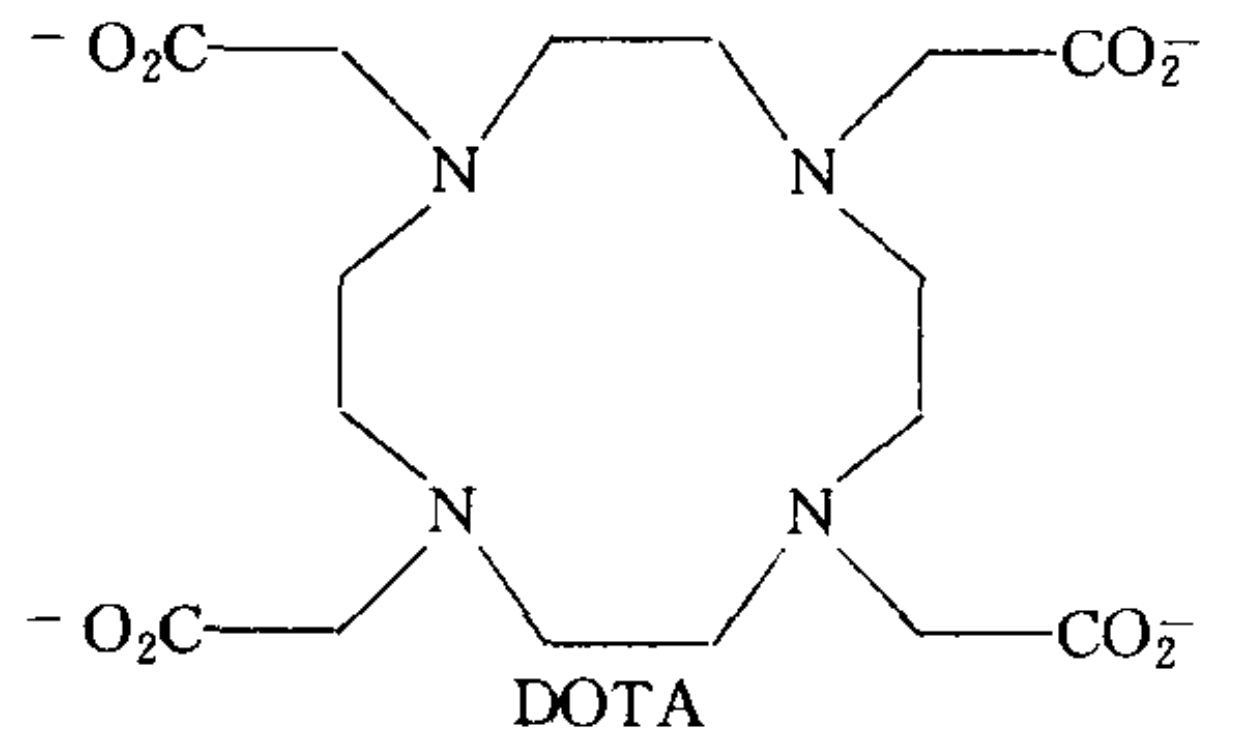
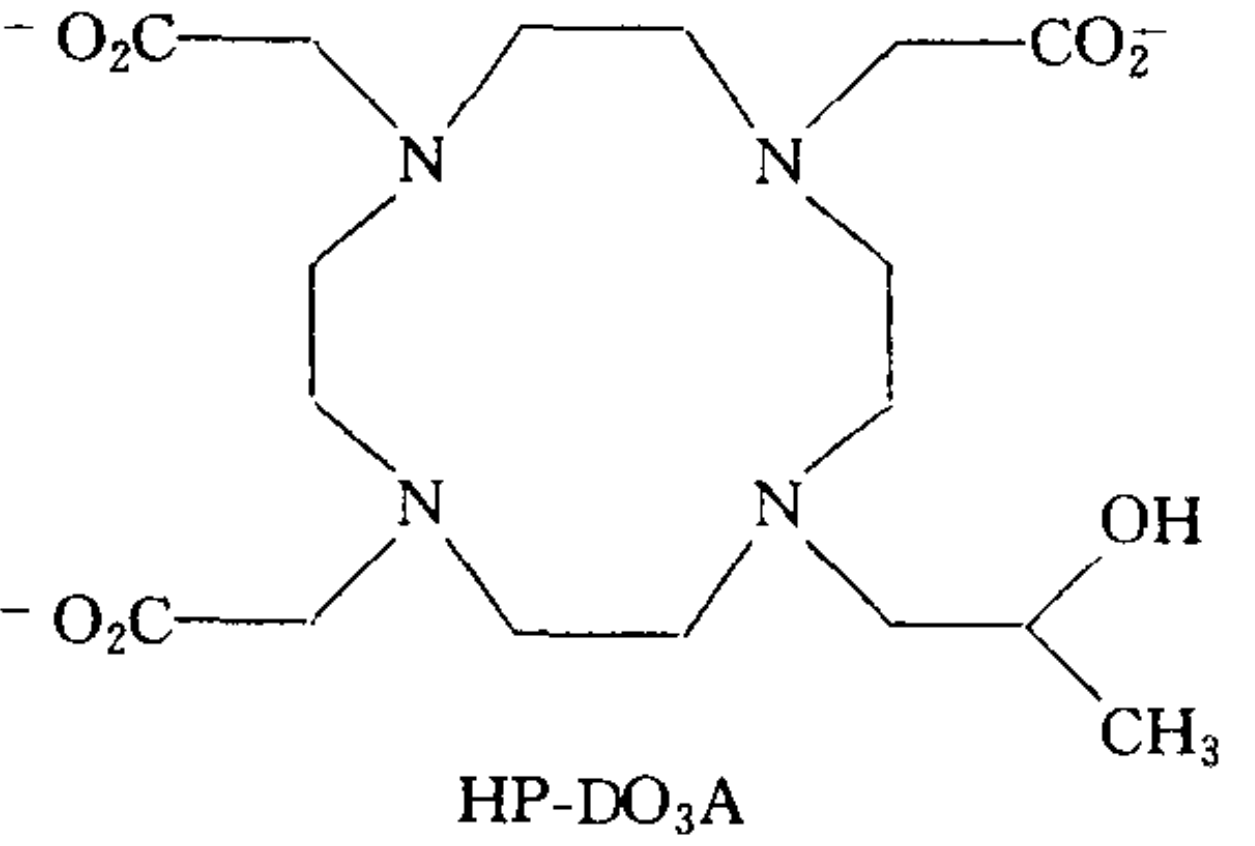
载体基团的作用主要是防止 Gd^{+3} 游离而对机体产生毒副作用。它们与 Gd 形成螯合物将其牢牢固定。由于这些基团的化学成分不同,与 Gd 结合的位点、分子结构平衡性、电极性也略有不同。四种 Gd 类对比剂显示的电离度和渗透性有所差异,后两者则是决定机体对对比剂耐受性的重要因素。在理论上,Gd-DTPA-BMA 和 Gd-HP-DO3A 呈电中性,为低渗透性非离子对比剂,应具有较好的安全性和耐受性。不过总体上四种亲水性的 Gd 制剂毒性都很低,其安全剂量远远超过普通临床用量。临床观察到的副作用在各对比剂之间并无显著差异。此外,在相同剂量时,它们的增强效果没有差别,在体内的药物动力学亦相似。

(3) 钆类造影剂的临床应用:Gd 类对比剂属低分子量化合物。经静脉注射后,可迅速从血管内弥散到血管外、细胞外结缔组织间隙中,但不能通过正常的血脑屏障 (blood-brain barrier)。因此,这类对比剂又称为非特异性细胞外液对比剂。由于 Gd 对比剂的分子较小,可完全从肾小球滤过而排泄,其血浆半衰期约 90 分钟。

Gd 类细胞外对比剂最主要应用在中枢神经系统的 MR 成像。在正常情况下,颅内无血脑屏障的结构,如垂体、静脉窦及其它颅内血管显示增强。在病理情况下,例如肿瘤、梗塞、感染、以及急性脱髓鞘病变等,血脑屏障遭到破坏。此时,对比剂即可穿过不完整的血脑屏障进入细胞外间隙,引起局部增强效应。

Gd 类对比剂能够提高颅脑小的原发性肿瘤和转移瘤检出率,可用于区分和鉴别活肿瘤组

表 1-4-4 常用钆类对比剂

商品名	类属名	化学名	载体基团结构
MAGNEVIST [®]	gadopentetate dimeglumine	Gd-DTPA	 <p>DTPA</p>
OMNISCAN [®]	gadodiamide	Gd-DTPA-BMA	 <p>DTPA-BMA</p>
DOTAREM [®]	meglumine gadoterate	Gd-DOTA	 <p>DOTA</p>
PROHANCE [®]	gadoteridol	Gd-HP-DO3A	 <p>HP-DO₃A</p>

织与肿瘤中央坏死和肿瘤周围水肿以及未受累及的正常组织。还有助于肿瘤的良好鉴别和特异性诊断。主要适应证包括脑膜瘤 (meningioma)、错构瘤 (hamartoma)、听神经瘤 (acoustic neurinoma)、脊索瘤 (chordoma)、垂体腺瘤 (pituitary adenoma)、颈动脉球 (glomus jugular) 和表皮样 (epidermoid) 肿瘤。有时无增强效应也具有重要的鉴别意义, 如区分位于皮质表面的低级星形细胞瘤 (low-grade astrocytoma) 与脑膜瘤, 或小血管性白质病灶与转移病灶。对比剂还常用于肿瘤术后复查。

脊髓的肿瘤、梗塞、感染和炎症性病变在

使用对比剂后会更加清楚, 利于显示病变的境界范围。椎间盘脱出术后鉴别硬膜外纤维组织 (epidural fibrosis) 和再发脱出或残留间盘组织亦为常见的适应证。纤维组织可被对比剂增强, 而间盘组织无增强 (至少无立即增强)。

近年来, 钆类对比剂在中枢神经系统以外的应用发展很快。其中动态造影检查能够反映组织和病变的供血状态, 对器官功能的评价和肿瘤的定性诊断有所帮助。不同类型的肝脏病变在动态增强扫描时具有特征性表现, 对良恶性肿瘤如血管瘤与转移瘤、原发性肝癌与局灶性结节状肝细胞增生 (focal nodular hyperplasia,

FNH) 起到鉴别作用。此外, 动态增强扫描还可用于监测肝肿瘤治疗效果。在其它腹腔脏器, 如胰腺和肾成像检查中, 使用对比剂亦可获得更好的诊断效果。

乳腺快速成像序列可以动态观察 Gd 类对比剂在正常及病变乳腺组织的摄取, 根据测量到的增强反应特点鉴别良恶性乳腺肿瘤。

Gd 类对比剂增强扫描在骨骼肌肉系统的应用包括肿瘤检出、定位和定性诊断, 以及肿瘤对治疗的反应等。造影检查还可用于评价关节的非特异性炎症改变。

在盆腔脏器, 包括膀胱和女性内生殖器官的 MR 检查中, Gd 类对比剂增强检查对肿瘤诊断及癌症分期有很大帮助。

心脏的增强 MR 成像仍在探索阶段。近期研究显示, 使用 Gd 类对比剂有助于区分正常心肌与急性心肌梗塞区的界限。此外, Gd 类对比剂用于 MR 血管造影 (MR angiography, MRA) 可加快检查速度, 明显提高血管显影质量。尤其适用于腹部和下肢 MRA。

Gd 类对比剂的普通用量为每公斤体重 0.1mmol。为显示较小病灶或提高病变与正常组织的对比可增加剂量至每公斤体重 0.2~0.3mmol。例如, 多发性硬化症 (multiple sclerosis) 的 MR 成像定时, 使用加倍剂量的对比剂常可检查出更多病灶。普通给药作静脉推注, 速度为每秒 6~10ml, 注射后 15~45 分钟扫描, 垂体扫描确诊微腺瘤应于注射后立即扫描, 动态扫描时需用高压注射器团注, 根据诊断需要及成像仪器的性能, 在短时间内重复扫描。一般在注射对比剂前先作平扫, 便于对比信号强度的变化。

Gd 类对比剂引起的不良反应很少, 发生率约 1%。主要有胃肠道刺激症状及皮肤粘膜的过敏反应, 一般无须处理。严重的不良反应如惊厥, 喉头水肿和过敏性休克罕见。此类药物无绝对禁忌证, 但严重肾功能不良者应慎用。

2. 阴性对比剂

阴性对比剂又称铁磁性/超顺磁性对比剂或 T₂ 造影剂。阴性对比剂系由许多顺磁性金属的晶体颗粒构成。磁性颗粒物质在室温下具有磁记忆 (即磁性)。如果把它们粉碎变小, 这些磁性颗粒会失去磁记忆而成为超顺磁性物质。后者可视为磁性物质的亚类, 两者作为 MR 对比剂所表现的效果相同: 干扰局部磁场的均匀度, 使邻近的质子受到一种“外区域 (outer sphere)”或“易感效应 (susceptibility effect)”影响, 从而加速质子的失同步相位 (dephase), 使 T₁ 和 T₂* 缩短。观察这类对比剂的影响应选用 T₂ 加权和梯度回波脉冲序列。在图像上显示负增强, 即信号降低。

由于这类对比剂的颗粒较大, 质子很难靠近而受到内区域 (inner-sphere) 不成对电子的影响, 故对 T₁ 的作用较弱。

氧化亚铁 (iron oxide) 颗粒最常用作阴性 MR 对比剂。某些金属元素如镝 (dysprosium) 本身具有较强的磁易感性而对 T₁ 的影响很小, 也可用作阴性对比剂。目前已投入临床应用的阴性对比剂有口服胃肠道对比剂和注射用网状内皮系统 (retico-endothelial system, RES) 对比剂两类。

(1) 口服对比剂

口服对比剂的主要作用是给胃肠腔作标记, 用来区分胃肠道和与其邻近的腹腔或盆腔脏器的解剖结构或病变。对于胃肠道本身的病变, 使用口服对比剂还利于显示胃肠道壁的情况。

胃肠腔被对比剂充填后, 超顺磁性的氧化亚铁颗粒导致局部磁场不均匀, 使 T₂ 及 T₂* 衰减加速, 形成 MR 信号缺失。这种效应几乎对所有的 MR 成像序列包括 T₁ 加权序列都起作用。

目前市售的口服胃肠造影剂有 AB-DOSCAN[®] 和 LUMIREM[®], 两者均为超顺磁性氧化亚铁制剂。另外, Gd-DTPA 亦有口服剂型用于胃肠道疾病的 MR 检查, 但它类属阳性对比剂, 仅用于 T₁ 加权序列。

(2) 单核-巨噬细胞系统对比剂

由血液循环进入体内的颗粒状物质和脂质均被网状内皮细胞清除。这些单核-巨噬细胞主要集中在肝、脾、骨髓和淋巴系统。颗粒物质在这些组织器官之间的分布和清除率与颗粒大小，颗粒的化学组成及表面电荷有关，但主要取决于颗粒的大小。顺磁性氧化亚铁可制成不同大小的颗粒用来控制对比剂的分布。当颗粒物质的直径大于 30nm (纳米)，对比剂会很快被肝脾从血液中清除。而直径小于 30nm 超小颗粒可在血管床内循环较长时间，并除了肝、脾以外，还在骨髓和淋巴系统聚集。铁化合物被单核-巨噬细胞系统分解后成为体内储存铁。对比剂用量一般为每公斤体重 10~50 μ mol 铁，由此形成的铁总量很小，不会产生铁过剩的危险。RES 对比剂引起的不良反应较阳性对比剂多。主要有低血压和疼痛，注射时速度不能过快。

ENDOREM[®] 是这类造影剂的代表，已经

投入临床使用。所含氧化亚铁颗粒相对较大，主要用于肝脏成像。经静脉注射后，增强效果产生迅速而持久，可达 24 小时以上。MR 成像选用 T₂ 加权序列在图像上正常肝组织的信号显著降低，肿瘤组织则由于缺乏单核-巨噬细胞 (Kupffer 细胞) 而不受对比剂影响，呈相对高信号。近期发现该对比剂还有一定的 T₁ 缩短效应。

RES 对比剂突出的优点是易于鉴别肝脏肿块的良好恶性。例如，肝的结节状增生病灶和腺瘤中含有 Kupffer 细胞，所以能被对比剂强化。而原发和转移瘤中无 Kupffer 细胞，故不被强化。

第五节 MRI 的设备

磁共振成像 (MRI) 系统主要由磁体、梯度系统，射频系统及计算机系统组成见图 (1-4-23)。

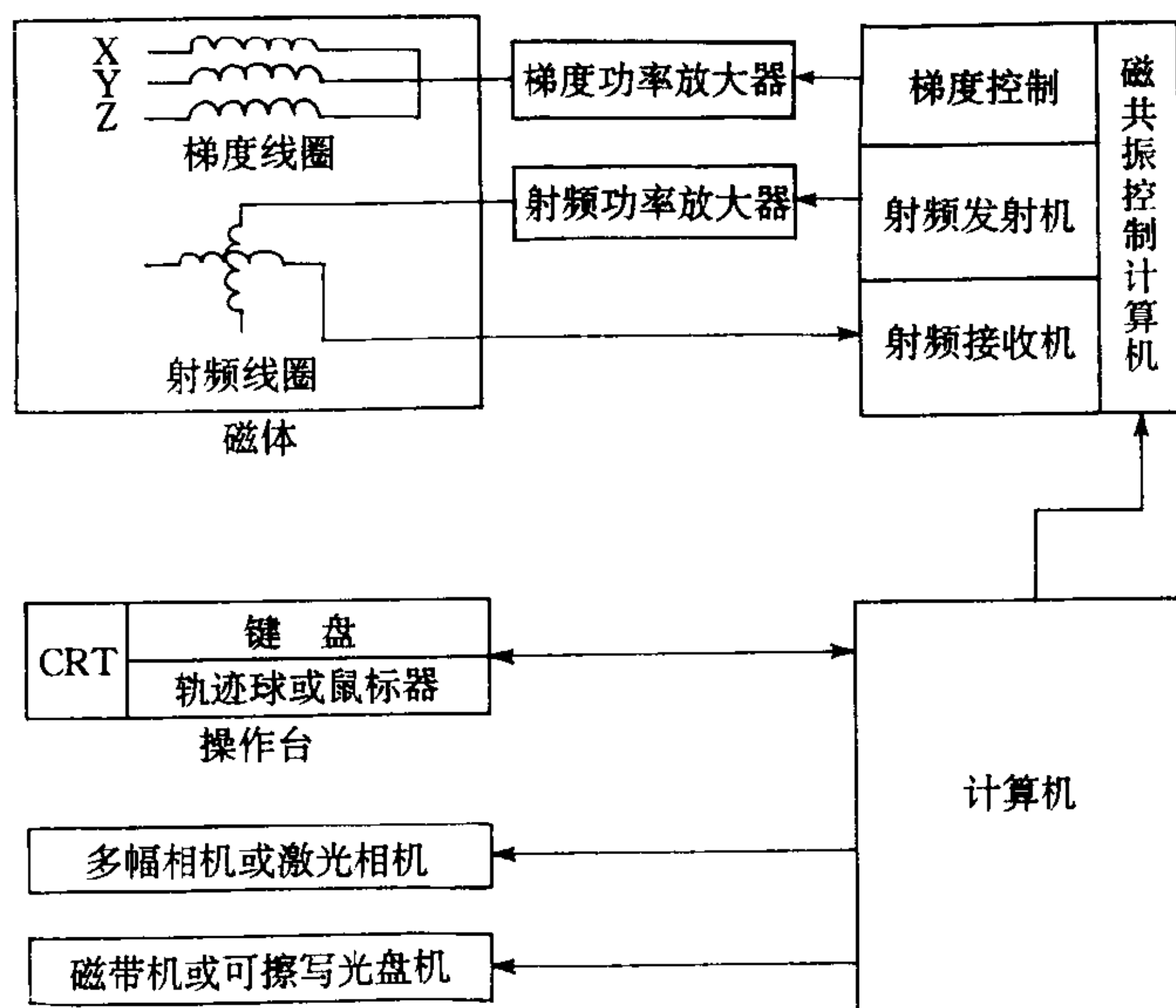


图 1-4-23 磁共振成像系统

一、磁 体

磁共振的磁体 (Magnet) 的主要作用是产生稳定均匀的静磁场使组织产生磁化、磁体有三种类型，即常导型、永磁型和超导型。

(一)常导型磁体 (resistive magnet) 常导型磁体的线圈由铜或铝线绕制的线圈组成，按线圈有无铁芯可分为铁芯常导型和空心常导型 (图 1-4-24)。

常导型磁体制造工艺简单且成本低，可以

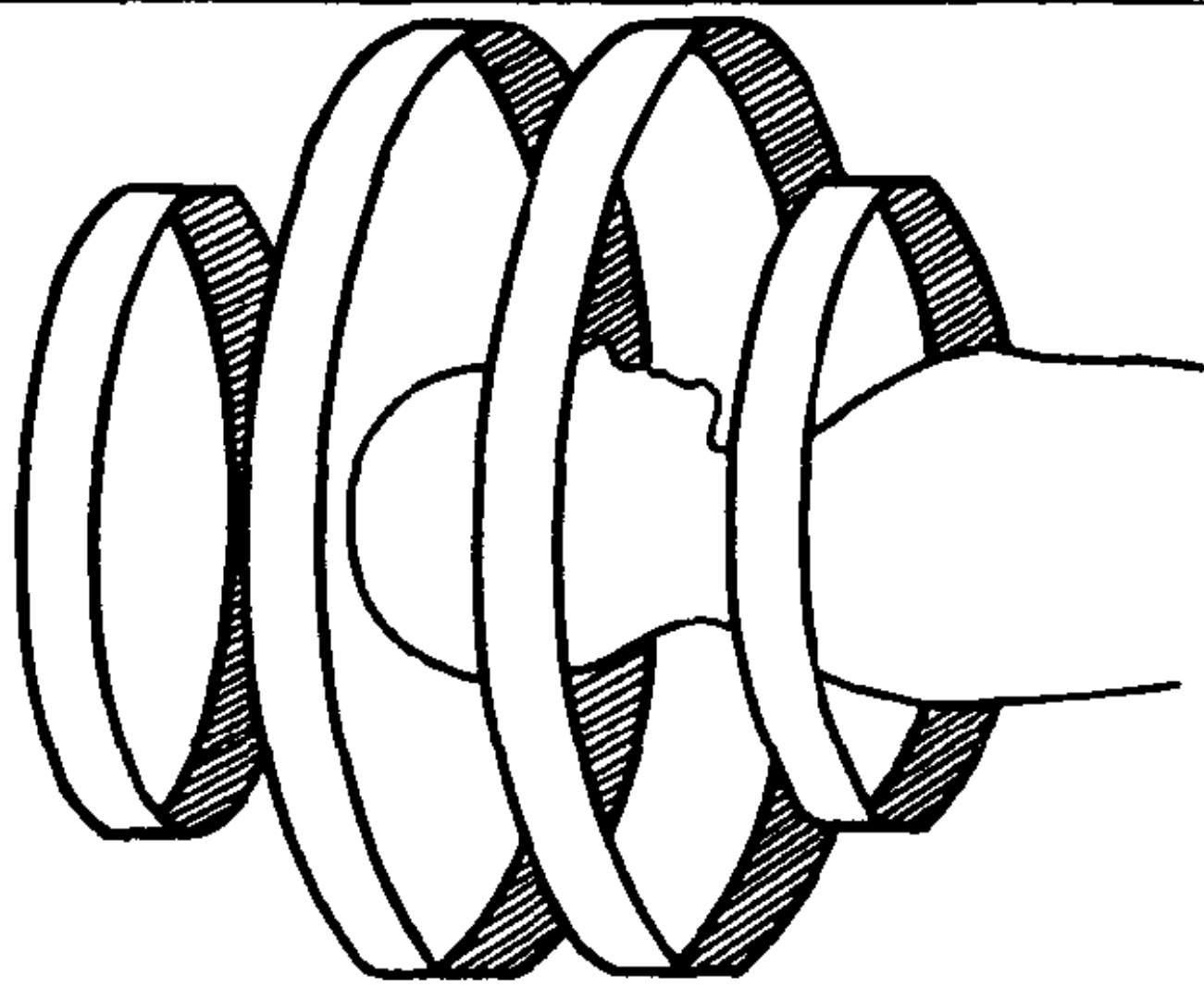


图 1-4-24 常导型磁体示意图
四个线圈（两端的较小）平行排列成近似球形，产生均匀的主磁场

做成开放式磁体，磁场可以关闭。但磁场稳定性差，电力消耗大，对电源稳定性要求高，运行维护费用高。

（二）永磁型磁体 永磁型磁体（permanent magnet）由铁氧体或钕铁硼等铁磁性物质及合金组成。该磁体对周围环境影响小，屏蔽简单，可做成开放式磁体，安装及维护费用低，但场强较低，磁场的稳定性和均匀性差，受环境温度变化影响大，磁场不能关闭（图 1-4-25）。

（三）超导型磁体 超导型磁体（superconducting magnet）由某些特殊合金如铌钛合金

导线（超导温度 8K）绕制成的超导线圈，当放置于超导磁体的液氮（温度 4.2K， -269°C ）当中时，其导线的电阻降为 0，线圈呈超导状态，此时线圈导线中可通过强大的电流而不产生任何能量损耗。励磁后可将电源断开，超导线圈内的电流恒定不变。只要磁体内有充足的液氮，超导磁体的磁场将永远存在并基本保持稳定不变（图 1-4-26）。

超导磁体的磁场强度高，目前临床应用可达到 1.9T，磁场的稳定性和均匀性好，磁场可以关闭。

但设计制造工艺复杂、成本高、维护费用高，消耗一定量的液氮，消耗的液氮要及时补充否则达到一定程度时能引起“失超”（quench），消耗大量液氮而造成更大的损失。

早期的超导磁体除液氮之外，同时需液氮维持制冷，还有液氮消耗，所以需定期补充液氮和液氮。目前的超导磁体都已用压缩机和冷头组成的制冷机组代替液氮制冷，无液氮消耗，制冷温度低、效率高，液氮损耗减少。而最新型的超导磁体则完全由制冷机组来代替液氮、液氮制冷，无需补充液氮、液氮，使超导磁体的维护费用大大降低。

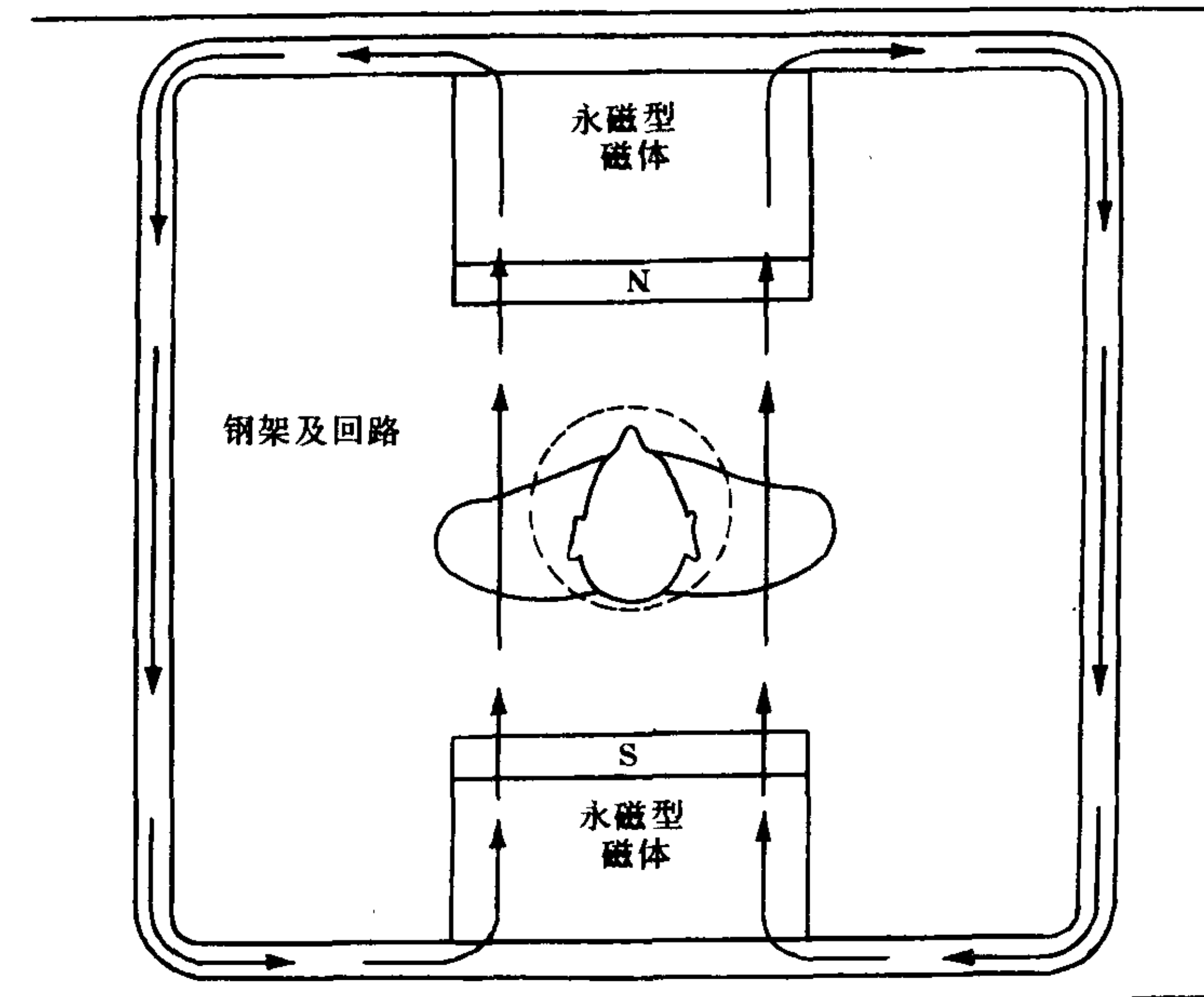


图 1-4-25 永磁型磁体示意图
磁铁块放于相对方形架上，磁场通过两极表面，并经钢架形成回路。
○区代表均匀的高磁场区

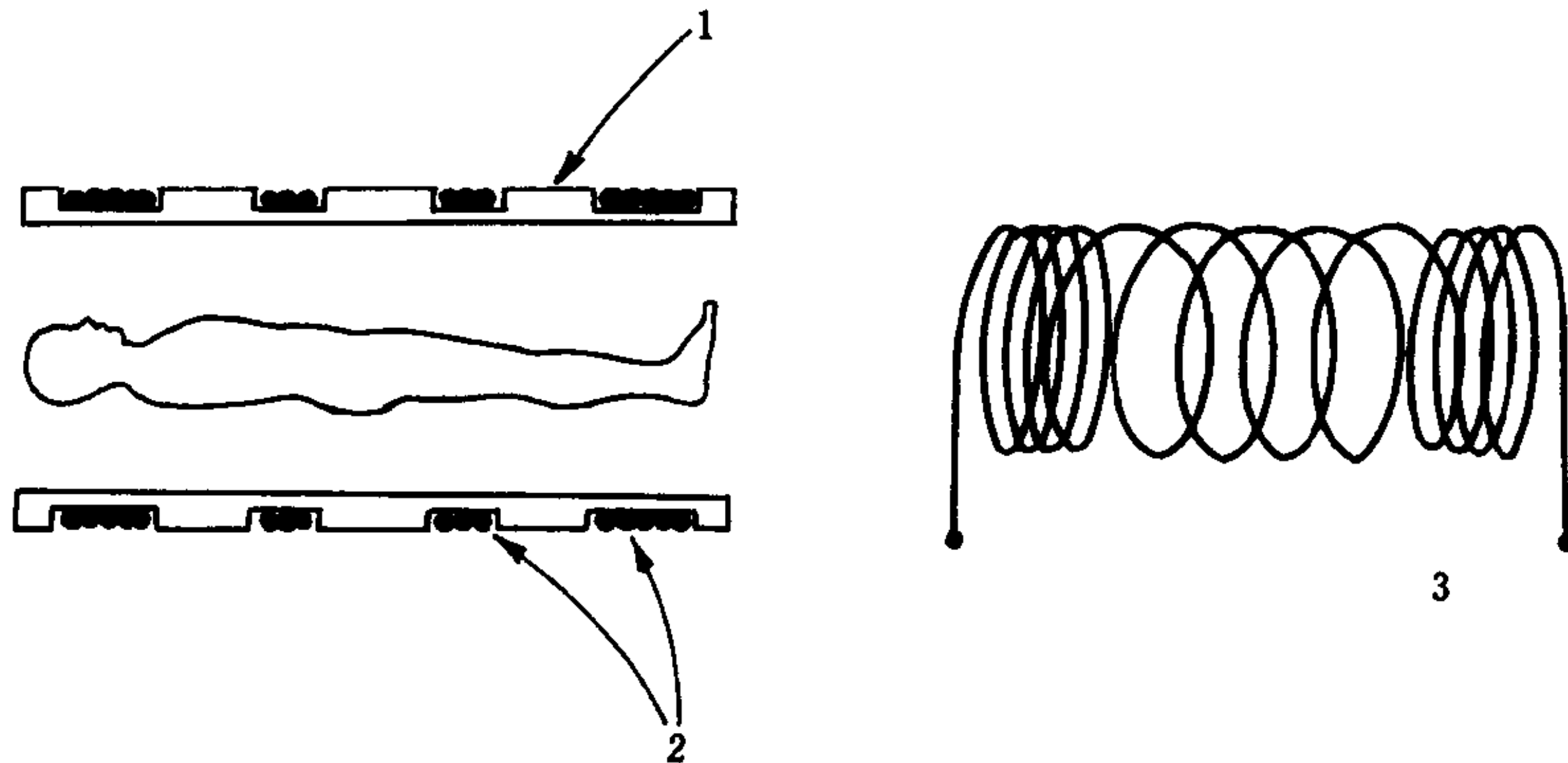


图 1-4-26 超导型磁体示意图

线圈位于铝制作圆筒外面的沟内, 圆筒两端的线圈转入, 保持磁场均匀

1. 铝制圆筒 2. 线圈 3. 铌钛合金线圈

二、梯度系统

梯度系统 (gradient system) 的作用是产生线性变化的梯度磁场, 用于组织的空间定位。梯度系统主要由 X、Y、Z 三组梯度功率放大器及对应的 X、Y、Z 三个方向的梯度线圈组成。

梯度功率放大器对 MRI 控制器发出的梯度给定信号进行功率放大后, 输出给梯度系统的 X、Y、Z 线圈, 在主磁场内形成 X、Y、Z 三个方向相互垂直的线性梯度磁场。在磁共振成像中分别用于层面选择、相位编码及频率编码, 内置于梯度线圈内的梯度场屏蔽线圈可消除涡流影响, 使梯度系统产生线性的梯度磁场避免图像失真。

三、射频系统

射频系统 (RF system) 用于发射射频脉冲和接收 MR 信号, 射频系统主要由射频发射机, 射频接收机及射频线圈三部分组成。

(一) 射频发射机 射频发射机 (RF transmitter) 由主计算机控制按扫描序列要求产生高稳定的射频脉冲, 通过射频功率放大器 (RF power amplifier) 放大后经射频线圈发射出去。

(二) 射频接收机 射频接收机 (RF receiver) 由单通道组成, 把射频线圈接收到的 MR 信

号, 经放大、滤波信号处理后, 由 A/D 转换器转换成数字信号, 送入计算机处理。

(三) 射频线圈 射频线圈 (RF coil) 用于发射射频脉冲和接收 MR 信号。

射频线圈根据结构及用途可分为以下几种类型。

1. QD 正交线圈 (quadrature coil) 可用于发射和接收。

正交线圈的两个线圈正交放置, 彼此独立不会引起相互干扰, 可同时获取图像信号, 使信息量增加, 图像质量提高, 扫描视野加大。如头线圈、体线圈、膝关节线圈等。

2. 表面线圈 只用于接收 MR 信号, 需配相应的发射线圈使用, 如体线圈。

表面线圈 (surface coil) 可以近距离放置于受检部位, 局部信号强, 但扫描视野小。如颈椎线圈, 胸腰椎线圈, TMJ (temporomandibular joint) 线圈等。

3. 特殊用途线圈 用于磁共振频谱测定的特定元素频谱线圈和全脊柱检查的相控阵线圈 (phased array coil) 等。

四、计算机系统

磁共振的计算机系统 (computer system) 可分为硬件和软件二大部分。

(一) 硬件部分

由主计算机及阵列处理机、MR 控制器等

组成。其作用是进行系统控制,产生脉冲序列,完成磁共振系统的扫描,图像采集、重建、显示和存贮。

早期的磁共振系统计算机一般采用 16 位或 32 位小型计算机 1MB~8MB 内存,硬盘 500MB 左右,如 PDP 11/24, VAX 11/750, MICRO VAXII 等。采用磁带机来存贮图像及原始数据,显示器由字符终端和图像显示器组成,配键盘及轨迹球(track ball),照像机为模拟多幅像机。

目前磁共振系统计算机普遍采用 64 位计算机图像工作站,如 SUN 工作站,SGI onyx 工作站及 DEC Alpha 工作站等,硬盘一般在 1GB 以上,64MB~128MB 内存并采用可擦写光盘机(erasable optic disc, EOD)存贮图像及原始数据,显示器采用彩色大屏幕显示器,配键盘和鼠标器,照像机采用数字激光相机(laser camera or laser printer)。

(二) 软件系统 磁共振计算机软件可分为以下几个部分。

1. 计算机操作系统软件 由计算机公司编制,用于计算机运行管理。早期磁共振计算机的操作系统一般采用 RT11, VMS 等,近期产品多采用 Unix 操作系统,图形界面。

2. 磁共振应用软件 用于 MR 系统的运行控制、病人数据的录入、扫描序列的选择和参数设定,病人扫描数据采集,存贮和图像重建,以及各种图像和数据的后处理。又如磁共振血管造影(MRA)电影回放(CINE)和磁共振频谱分析(spectroscopy)等。另外还包括磁共振系统调整检测及故障诊断软件,用于对磁共振各组成部分的故障检测,分析和调整,随时监测系统运行情况出现故障及时找出错误信息,以便磁共振维修工程技术人员及时发现问题,排除故障。

五、射频屏蔽和磁屏蔽

(一) 射频屏蔽(radio frequency shielding) 为了保证 MR 扫描机在无噪声干扰条

件下工作,符合设计要求的屏蔽对图像质量有很重要的作用。由于射频脉冲的高频信号可能对周围的精密仪器产生干扰,影响其正常工作;同时又要避免周围的射频信号对十分微弱的 MR 信号的干扰,以获得良好图像,所以安装射频屏蔽是非常必要的。射频屏蔽一般安装在扫描室内,由薄铜板焊接成为整体,四壁及屋顶、地面均需密封。观察窗应安装铜网。为了达到更好的屏蔽效果,观察窗可采用双层铜网交叉排列,不论安装何种门,门上的金属屏蔽必须和射频屏蔽牢固结合。门缝隙也要加屏蔽。射频屏蔽应与周围建筑物地面绝缘,并通过一点接地,接地电阻应小于规定值。扫描室内应用白炽灯。进入扫描室内的电源必须经射频滤波器滤波。

(二) 磁屏蔽(magnetic shielding) 由于磁体有强磁场,一方面可以对附近的精密仪器产生磁化,同时会对心脏起搏器和急救仪器磁化,造成严重后果。另一方面为了防止扫描室外的大的铁磁性物体如汽车等对磁场的干扰,影响图像质量,所以应对磁体进行屏蔽。屏蔽材料一般采用钢板,厚度约 2cm,根据要求可设计成五面或四面屏蔽,不论磁体本身有无自屏蔽磁体屏蔽都应根据设计要求设计安装,才能达到屏蔽的目的。

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

(胡 阳)

第六节 MRI 的临床应用

一、MRI 对人体有无危害

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

磁共振检查时,要把人体置于强大的外加静磁场和变化着的梯度磁场内。这些磁场对磁

铁性物质有巨大的吸引力,所以人体内或由于外伤后遗留在体内的金属弹片、碎屑,或因治疗需要而置于体内的植入体,如起搏器、人工关节和动脉瘤术后的金属夹等,都会受到巨大吸力而移动,从而造成危害。

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

二、MRI 检查的禁忌证

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

2. 重危病人需要生命监护系统和生命维持系统者。

3. MRI扫描时间较长,因此无法控制的不自自主运动及不合作的病人,亦不能接受此项检查。

4. 尽管目前尚无证据表明磁场对人体发育有危害,但为谨慎起见,对妊娠病人,尤其妊娠早期必须慎重对待。只有在正确权衡轻重缓急,证明确为MRI检查适应证而又无其他方法可以代替时,方可考虑。

5. 高温潮湿环境下、高热或散热功能障碍者,也不宜作MRI检查。

三、MRI 技术的优势与限度

1. MRI可利用被检组织的物理和生物化学特性(如水、铁、脂肪、血管外血液及其降解后的产物等)来作组织特性的评价,以区别不同组织。

2. 通过流动效应来评价血流和脑脊液的流动。

3. 自旋回波序列扫描时,骨皮质及钙不发射信号。因此,为骨骼所包围的组织,如后颅窝和椎管内的组织得以显示清楚,不像CT那样会受因骨产生的伪影所影响。

4. MRI扫描时,无需移动病人即可作多方向的扫描,因此在制定放射治疗和手术方案时很有帮助。

5. MRI增强扫描时所用的顺磁性对比剂无毒性反应,使我们能研究血脑屏障的完整性。

6. MRI图像信号的采集不是利用电离辐射,也无需含碘的对比剂;在检查前不用对病人进行特殊的准备;加之它是一种无创伤性的检查,所以易为病人所接受。

尽管MRI具备上述技术上的优势,但也有一定的不足之处,如:

1. 扫描时信号采集较慢,需时较长。一些生理性活动,如心血管、脑脊液的搏动、呼吸动和胃肠道的蠕动等,均会影响成像的清晰。但是MRI技术的改进,如MRI电影术,表面线圈的改进,呼吸和心脏门控技术的应用和快速扫描序列等,大大地克服了MRI这方面的不足。

2. 重危病人,不能很好合作和配合的病人,仍不能接受此项检查,或因监护系统及生命维持系统不能进入磁体房,或因扫描时间太长而不能耐受之故。

3. 由于磁体扫描腔较小,少数病人会有幽闭感(claustrophobia),不能很好配合只得中止检查。另外对过于肥胖的病人亦不易进入扫描腔,或即使进入,也可能因肢体碰触线圈而造成图像不良。

4. 带有心脏起搏器或体内带有磁性医疗装置的病人均受到限制,不能接受检查。

5. 自旋回波成像时,钙无信号,在诊断以病理钙化为特征的病变时,会受到影响。

6. MRI是一种高科技成像仪器,需要一定的技术力量和器材来维持其运转,因此费用较高。

四、MRI 的临床适应证

(一) 脑

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

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

脑膜瘤的诊断二者同样有效,但观察骨质增生、破坏和病理钙化,CT 优于 MRI。

听神经瘤中 MRI 可发现较小的管内肿瘤,而 CT 则需作小剂量气脑造影为辅助。

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

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

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

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

行 MRI 检查。

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

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

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

5. 痴呆 (dementia) CT 和 MRI 均有用,在多发性脑梗塞性痴呆病人中,MRI 比 CT 能发现较多些病灶。然而在一些老年人常常并无痴呆,在 T₂ 加权图像中脑白质内也有一些临床意义尚不清楚的高信号。

6. 感染 (infection) 和 CT 一样 MRI 可发现大脑炎和脑脓肿。

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

(三) 脊柱

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

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

3. 间盘变性疾病 CT 和 MRI 的效果大致相仿,但 MRI 对软组织的分辨力较好,可行

多方向平面扫描,提供的信息量更多。

4. 外伤 MRI 对外伤后椎体、间盘、脊髓与神经根之间的异常解剖关系显示较好。但对骨折的观察不如 CT。

5. 先天畸形 MRI 优于其他方法。

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

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

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

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

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

5. 主动脉疾病 MRI 诊断主动脉夹层优于 CT, 不用造影剂即可显示真、假腔及病变范围和发现内膜破口。

(五) 胸部

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

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

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

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

(七) 胰腺疾病 CT 优于 MRI。

(八) 肾及肾上腺

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

2. 评价肾移植后是否有排斥反应, 可用 MRI 作诊断。正常情况下, T_1 加权图像显示皮质信号高于髓质, 如果皮、髓质分界不清, 则提示有排斥反应。

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

(九) 女性骨盆 MRI 主要用于妇科肿瘤分期。

1. 子宫内膜癌 (endometrial carcinoma) MRI 可作为一种非创伤性的肿瘤分期和制订治疗方案的依据。 T_2 加权像可以发现肿瘤的存在, 其敏感性可达 84%, 对肿瘤分期的准确性可达 92%。

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

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

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

(十) 男性骨盆

1. 前列腺 MRI 虽然并不能对前列腺癌和前列腺肥大进行可靠的鉴别, 但与常规 X 线、常规超声、肛门直肠内超声以及 CT 相比,

它在了解肿物侵及范围及瘤体组织内的变化方面有一定优越性。

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

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

(十一) 肌肉骨关节系统, 必须用很好的表面线圈方可

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

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

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

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

五、MRI 图像的分析与诊断

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

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

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

T_1 加权图像 (T_1 weighted image, T_1 WI), 也就是选择的脉冲序列, 在组织对比上有突出不同组织间 T_1 差别的作用。即在自旋回波序列 (SE) 中选用短 TR、短 TE (如 $TR/TE = 500\text{ms}/20\text{ms}$); 反转恢复序列 (IR) 中选用 $TR/TI/TE = 2000\text{ms}/500\text{ms}/20\text{ms}$ 或梯度回波序列中的反转角 (FA) 大, TE 短, 如 $TR/TE/FA = 100\text{ms}/10\text{ms}/75^\circ$ 。

T_2 加权图像 (T_2 weighted image, T_2 WI), 也就是所选用的脉冲序列, 在组织对比上有突出不同组织间 T_2 差别的作用。SE 序列中用长 TR, 长 TE, 如 $TR/TE = 2500\text{ms}/80\text{ms}$ 以及在梯度回波序列中, FA 小 ($FA < 20^\circ$), TE 长均可产生 T_2 加权图像。

了解组织本身固有特性参数 (如质子密度、 T_1 、 T_2 和流动) 对信号的影响, 又了解不同脉冲序列的应用意义, 尽可能增加组织间对比, 那么就可以大大增强影像诊断的有效性, 病变就可以更为清晰地显示出来。

T_1 短的组织有脂肪、缓慢流动的血液、血栓, 含蛋白质高的囊肿液体、顺磁性物质、正血红蛋白。 T_1 长的组织有脑脊液。

T_2 短的组织有顺磁性离子, 去氧血红蛋白。 T_2 长的组织有脑脊液、含液囊肿、神经胶质增生、脑梗塞、慢性血肿。

很多病理改变伴有游离水的增加、 T_1 、 T_2 弛豫时间与之有正相关的关系, 即随水含量的增加而延长, 信号随之变化。这样就很容易区

分正常的和病理的组织 (见表 1-4-5)。

表 1-4-5 MR 图像中不同组织的信号强度变化

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

读片时, 必须注意 MR 图像上的各种信息, 这包括病人姓名、年龄、性别、检查日期、MR 号、计算机运行号、脉冲序列、扫描参数、层厚、分辨力、矩阵等。对各层面 (横断、冠状及矢状面, 甚至斜位) 及定位图所提供的信息必须将其逐一仔细地加以观察和分析。注意有无解剖位置或形态异常, 更要注意有无信号

强弱的改变。信号的改变可分为高、等、低和混杂信号四类, 信号的高或低 (强或弱) 是与组织特性和扫描的脉冲序列、扫描参数密切相关的。

总之, 在 MR 图像的分析 and 诊断中, 必须充分了解各种上述因素对图像形成的影响, 并且正确选择和运用不同脉冲序列来最大限度地增加正常和病理组织间的对比, 这样方可更好地利用这一新的成像手段。一般说来, T₁ 加权图像中显示的病变组织的信号强度比正常组织者要低, 然而, 亚急性出血、脂肪瘤、蛋白含量高的液体和顺磁性物质则表现为高信号影。T₁ 加权图像基本上以发现病变为主, 而 T₂ 加权图像则一般可对病变性质进行评价。单纯为缩短检查时间, 除在个别情况下, 如检查脊髓空洞症、Gd-DTPA 增强扫描外, 只作 T₁ 加权扫描是不完整而且也将难以得出诊断结论的。

第七节 MRI 的新进展与发展前景

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

一、磁共振血管成像

磁共振血管成像 (magnetic resonance angiography, MRA) 如前所述 (见本章第四节之二, 流动效应), 常规 SE 序列用于 MR 成像时, 快速流动的血流不产生 MR 信号, 此现象称之为“流空现象”或“高速信号丢失” (“flow-void” or “high-velocity signal loss”)。

然而, 此种流动效应对于用其他脉冲序列, 如梯度回波序列 (GRE) 或快速成像技术时, 则表现不同。采用这些脉冲序列时, 只应用单一 RF 脉冲 (90° 或小于 90°) 来产生信号。横向磁化在施加每一次 RF 时已失相位 (dephase), 固

定的组织 (stationary tissue) 在接受重复激励 (excitation) 时, 那么只有在两次脉冲之间, 能恢复纵向磁化的固定质子才能产生信号。如果纵向磁化恢复不完全, 则信号不是最大 (sub-maximal)。相反, 血管内流动的质子通过成像层面时, 饱和的质子不断为新流入的、充分纵向磁化的质子所代替, 受到一个或多个 RF 脉冲, 在这种情况下, 血管获得的信号强度就大一些。这种时间飞越 (time-of-flight, TOF) 效应称之为“流动相关增强” (flow-related enhancement)。

适当的调整成像层面使之与流动方向垂直, 调节脉冲序列及翻转角 (flip angle), 则可以操纵流动有关增强与背景固定组织之间的相互对比, 增加对比-噪声比 (contrast-to-noise ratio, C/N)。这就是时间飞越法 MRA (time-of-flight MRA) 的原理。这些数据可以用最大强度投影算法 (maximum intensity projection algorithm, MIP) 重建而成 MRA 图像。但有一点很重要, 就是要记住这只是一个流动的图谱 (map of flow) 而非真正的解剖图像。正因为如此, 所以也就易受涡流 (turbulence) 或其它复杂的流动有关的伪影的影响。很多情况下有可能对真正的解剖上的狭窄作出过度评估。一般说, 此法可作为头颈部血管检查筛选时的首选方法。

另外一种 MRA 为相位对比 MRA (phase contrast MRA, PC MRA), 它是利用流动血液中的相位分散 (phase dispersion) 或相位位移 (phase shift) 与固定不动的组织相比的差异来成像。它采用双梯度场 (gradient pairs), 先是使之去相位 (dephase), 继而在脉冲序列中又使之相位重聚 (rephase)。此方法可以有效地抑制背景组织而强化活动着的质子的信号, 因此可以明确区分血管与血管旁血肿。此种方法要求操作者能正确选择要受检查的血流的流速的范围, 其优点是可以提供流动的定量信息。但是如果不能正确选择此流速范围时, 则可以产生误差。

不论时间飞越法和相位对比法 MRA 都可以用二维 (2 dimensional, 2D) 的叠层切面 (stacked sections) 成像或三维 (3 dimensional, 3D) 的容积采集法 (volume acquisition) 成像。一般说来, 二维用来观察大的范围, 而三维技术则提供较精细的分辨力图像, 然而范围较小。因此临床上用二维时间飞越 (2D TOF) 技术作为颈动脉或颅内血管的首次筛选检查, 三维时间飞越 (3D TOF) 技术则用来作高分辨力小范围观察, 如用于脑底动脉环 (circle of willis) 或颈动脉分叉部的研究。

有关 MRA 的新进展, 则是利用磁化传递 (magnetization transfer) 脉冲来进一步减少背景信号, 从而改善血管与固定组织的对比。另外还有一种方法, 称为倾斜翻转角法 (“ramping” of the flip angle), 即在整個三维容积采集中增加翻转角度数值, 以取得更好的对比, 但此法尚存在着背景信号抑制出现变化的缺点。

另一种新近采用的新技术是多层面重叠薄层采集法 (multiple overlapping thin section acquisitions, MOTSA), 这是一种利用 3D 薄层的重叠, 将高分辨力的 3D TOF 与覆盖范围较好的 2D 图像采集相结合的混合性技术。

二、弥散加权 MR 图像

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

性损害之间的关系,因此可提供思路和线索来评价受到可逆性和不可逆性损伤的脑血管组织的后果。

三、灌注 MR 成像

灌注 MR 成像 (MR perfusion imaging) 在活体内测定区域性血液动力学有着广泛的临床应用价值,因为在生理功能、能量代谢与局部血供之间有着确定的相关。一些功能性成像方法 (functional imaging methods) 可用于这种测定 (例如 SPECT、PET 和 CT 增强扫描),然而这些方法都需置病人于电离辐射之下,并且由于空间及时间分辨力差而不甚精确。而 10 余年的 MR 研究则提供了正常和异常组织灌注图像来评价在治疗中的患缺血性疾病的病人。目前,采用的研究方法有三种:一是采用快速成像技术来评价静注对比剂后在组织中的通过情况;其二是采用弥散/灌注敏感性脉冲序列来探测内在的水分子的微运动;其三是采用非质子标记物 (nonproton markers),如重水 (deuterium oxide) 来进行。然而目前认为:应用高敏感性超顺磁性对比剂来评价组织的微循环是目前广泛实用的最好技术,这是由于它易于获取并且具有成像中的高敏感性。

四、快速成像技术

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

回波平面成像 (echo planar imaging, EPI) 是一种快速 MR 成像技术,利用它可以在 20ms 这样短的时间内获取一层图像,一次多层图像采集可以在 20s 内完成,这是非常快速的。其所以如此迅速是因为:它是在单一 RF 激励

后,即可完成所有空间编码信息 (spatial-encoding information) 的采集,这与常规 MR 成像要求多个 RF 激励不一样。它的应用开辟了新的临床应用和 MR 成像研究的领域。

EPI 的技术须具备以下一些方面的条件:较高的磁场场强均匀性;快速接收器 (fast receiver);快速数据处理 (fast data processing) 和快速及较强的梯度场 (faster and stronger gradients)。梯度场强度要达到 25mT/m, 升场时间 (rise time) = 250 μ s, 切换率 (slew rate) 为 100T/m/s。

EPI 应用方面:因为其扫描快速而无须呼吸门控应用于胸腹部成像时,可以减少生理运动对成像的影响。这样的快速扫描对儿科和不合作病人均有益处;其次它可以应用于功能性成像 (functional imaging) 的研究;这些包括:①相对大脑血容积测定 (relative cerebral blood volume measurement, CBV);②血氧合水平依赖检查法 (blood oxygenation level dependent method, BOLD) 用以研究大脑皮层活动性。这些方法都是监视区域性大脑血流灌注的技术;除此之外,快速的 EPI 对弥散成像 (diffusion imaging) 也是非常理想的手段,因为宏观的运动 (macroscopic motion) 被冻结 (frozen),这样就可以探测出组织中弥散着的水的微观运动 (microscopic motion) 来,可以显示急性脑缺血 (acute cerebral ischemia) 时,水的弥散减少的情况。在 EPI 研究灌注中,可以较早地找出缺血病灶,能达到发病 10~30 分钟后即可诊断出来。又因为弥散的测定 (diffusion measurement) 对温度的改变非常敏感, EPI 可以作为一种非侵袭性方法,用来监视激光手术 (laser surgery) 及高温时组织受热的情况。

五、表面线圈的改进和脉冲序列的开发

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

新的脉冲序列的开发可以改进临床影像诊断，如较短翻转时间的翻转恢复脉冲序列 (short tau inversion recovery, STIR) 的应用，就是使翻转时间短到为脂肪组织 T_1 的 69% 时，脂肪信号为 0，这样就可以鉴别脂肪和血肿。又如衰减液体信号的翻转恢复序列 (fluid attenuated inversion recovery, FLAIR) 成像，它可以改善脑内病变的识别和发现。本技术可以抑制脑脊液 (csf) 的游离水的信号，并且可以保持 T_2WI SE 序列中所出现的高信号病灶。正是由于这一特点，它可以发现接近脑沟或脑室的病灶，而常规的 SE 序列 T_2WI 图像则有时难以发现。常规的 FLAIR 技术是先用 $180^\circ RF$ 脉冲，在翻转时间 (TI) = 1800~3000ms 后，再接受 90° 脉冲来选择性地使 csf 信号等于 0，TE 时间长到 120~240ms (重度 T_2WI)。其参数的选择中，必须了解：在 180° 脉冲后，选择 TI (翻转时间) 以达到 csf 信号为 0，是与 MR 系统的场强有关。在 1.0T 场强，最佳 TI 约为 2200ms，1.5T 场强中，TI 为 2700ms。在翻转时，csf 的纵向磁化为 0，因此，在以后连续数据采集时，没有 csf 的横向磁化。在 1.5T 的系统上，一些作者推荐的参数为 15000/85/2700 (TRms/TEms/TIms)，矩阵为 256×128 ，FOV 为 $20 \times 40cm$ ，扫描时间仅为 120s，全脑扫描 18 层，层厚 5mm，这是将 EPI 与 FLAIR 结合，才能取得这样的快速扫描而层数不少。如果不用 EPI 而用常规 MR 扫描仪，则扫描时间过长 (可达 13 分钟)，而且采集的层数有限。

六、临床 MR 波谱分析

磁共振波谱分析 (MR spectroscopy, MRS) 为临床工作提供一种非侵袭性、无危险性的方法，用以监视疾病情况下的生化改变。近年来，空间定位方法的发展，可以从 MR 图像所标示的体积内提取代谢产物的相对水平。这样就为我们提供一种根据，可以利用 MRI 所得到的解剖学和病理学信息，并结合 MRS 所反映的生物化学信息来进行综合分析。这种代谢

和解剖信息的结合，使我们对疾病的来源和其进展过程有了一个新的了解的手段。

应用 MRI 和 MRS 的结合检查如图所示 (图 1-4-27)。

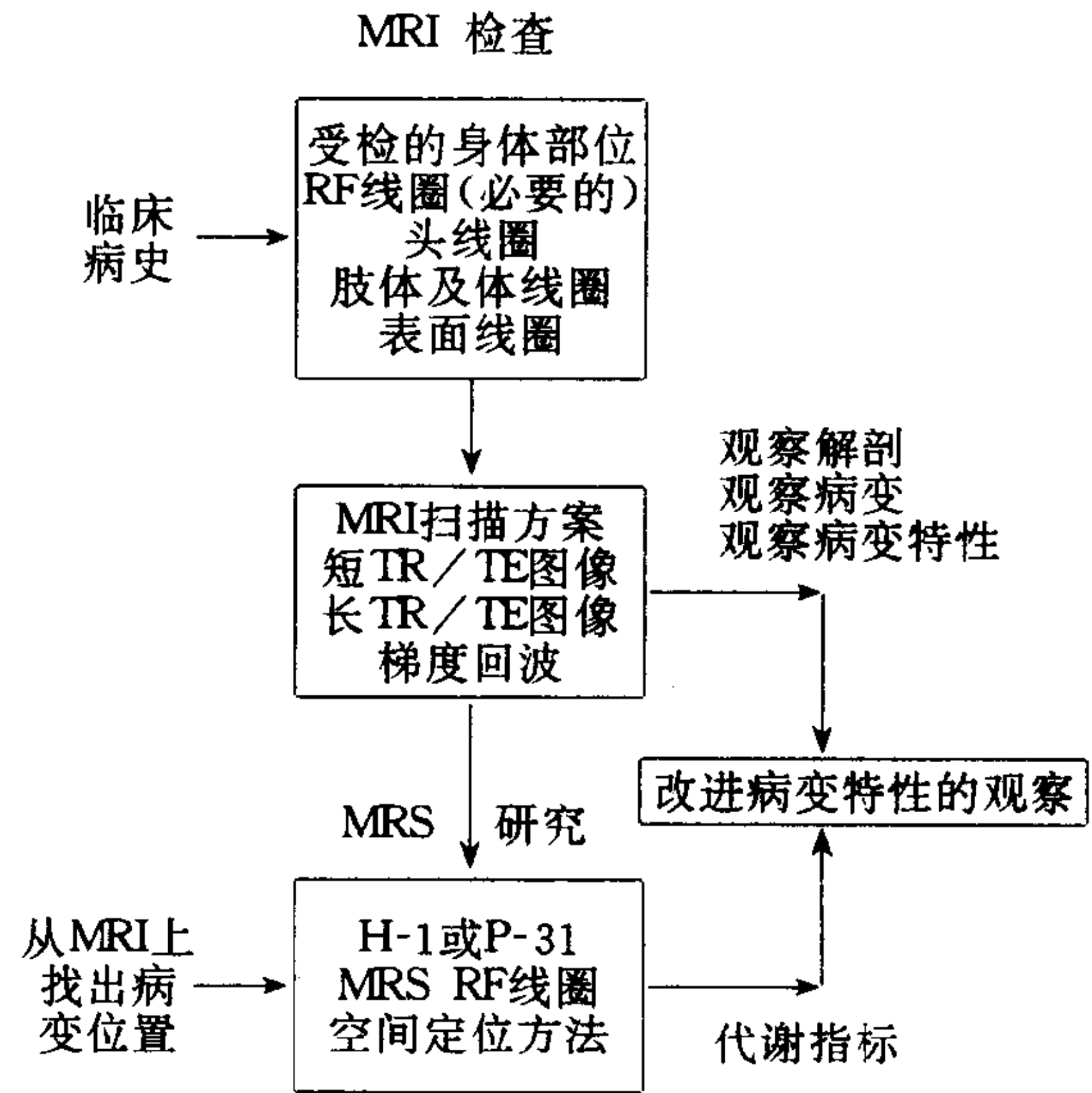


图 1-4-27 MRI 与 MRS 结合检查的流程图 (flow chart)

检查时，首先从临床资料来决定 MRI 要检查的部位，再决定选择适当的线圈和扫描方案。从 MRI 所观察到的病灶并尽可能作出定性后，就可以决定 MRS 检查，这包括选择 RF 线圈和决定准备检测的核子 (即 H-1 还是 P-31)，以及应用空间定位的精确方法。这种 MRI 和 MRS 的结合，对病变的特性研究更能得到改进，比任何单一方法更为有效。其根据就是病理组织会表示代谢指标的变化，这些指标可以用 MRS 测出，此外，对这些指标的改变又可以通过 MRS 的参数来解释。

P-31 是一种生物学研究中有用的原子核，这是因为：它在自然存在的磷 (naturally occurring phosphorus) 中以 100% 形式出现，并且只存在于少数生物分子中；再者，就是不管是产生细胞的能量还是消耗细胞的能量过程中，均涉及到含磷的化合物；又因为在各种不同的含磷物质中化学位移 (chemical shift) 的范围较大，所以从未损害的生物系统中所获取的 P-31 波谱相对地比较简单而且易于解释。正是由于

这些原因, P-31 波谱才被广泛用来研究细胞代谢, 特别是探测一些组织的代谢状态以及研究疾病的生化基础。

活体组织中的 P-31 波谱一般显示 7 种不同的共振: 磷酸单酯 (phosphomonoester, PMEs); 无机磷酸盐 (inorganic phosphate, Pi); 磷酸二酯 (phosphodiester, PDEs); 磷酸肌酸 (phosphocreatine, PCr) 和三磷酸腺苷的 α , β 和 γ 磷原子 (α , β and γ phosphorus atoms of adenosine triphosphate, ATP)。图 1-4-28 示健康志愿者在 1.5T MR 系统中的典型 P-31 波谱。

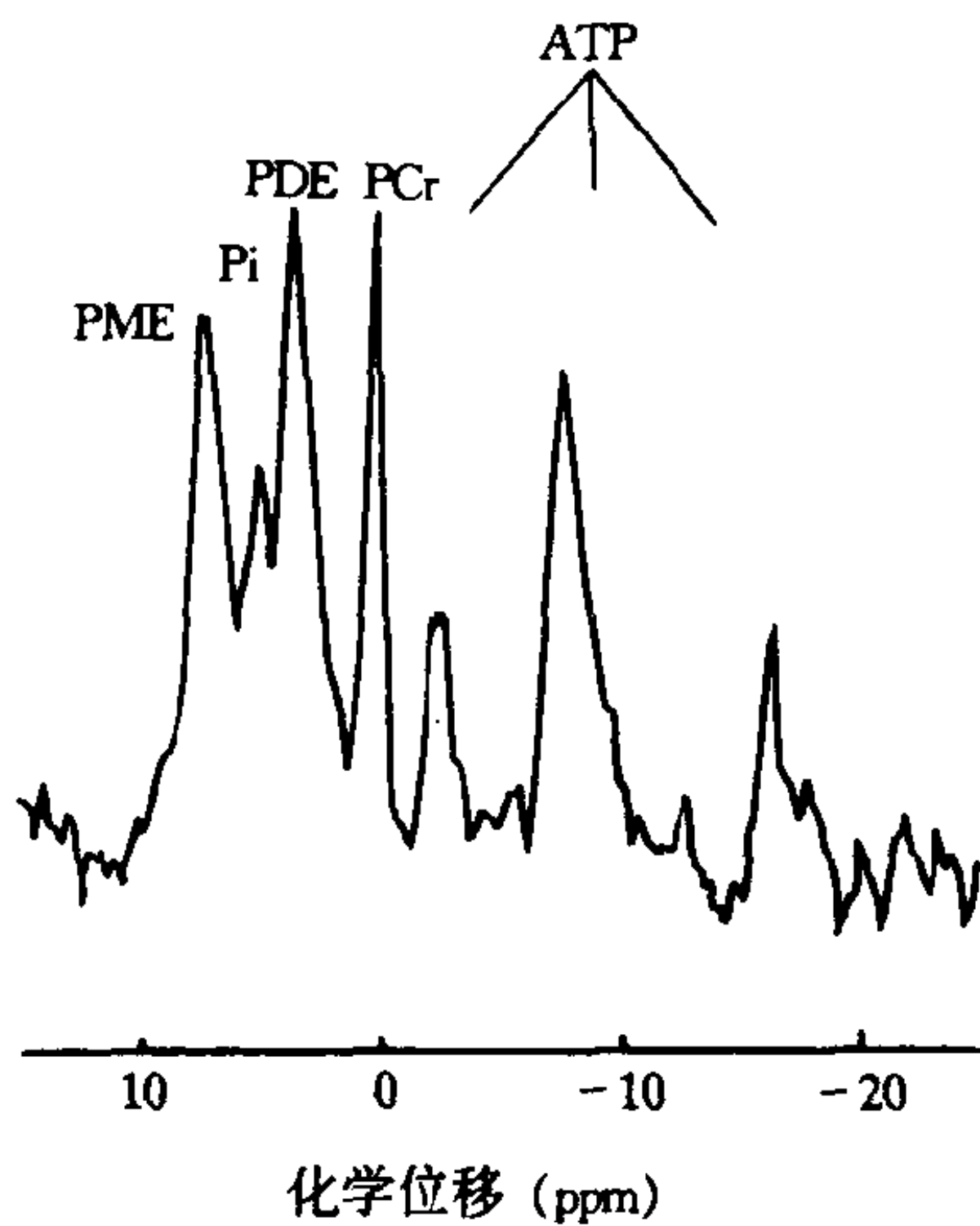


图 1-4-28 P-31 MR 波谱, 从健康志愿者 3cm 层厚脑组织获取的 MRS

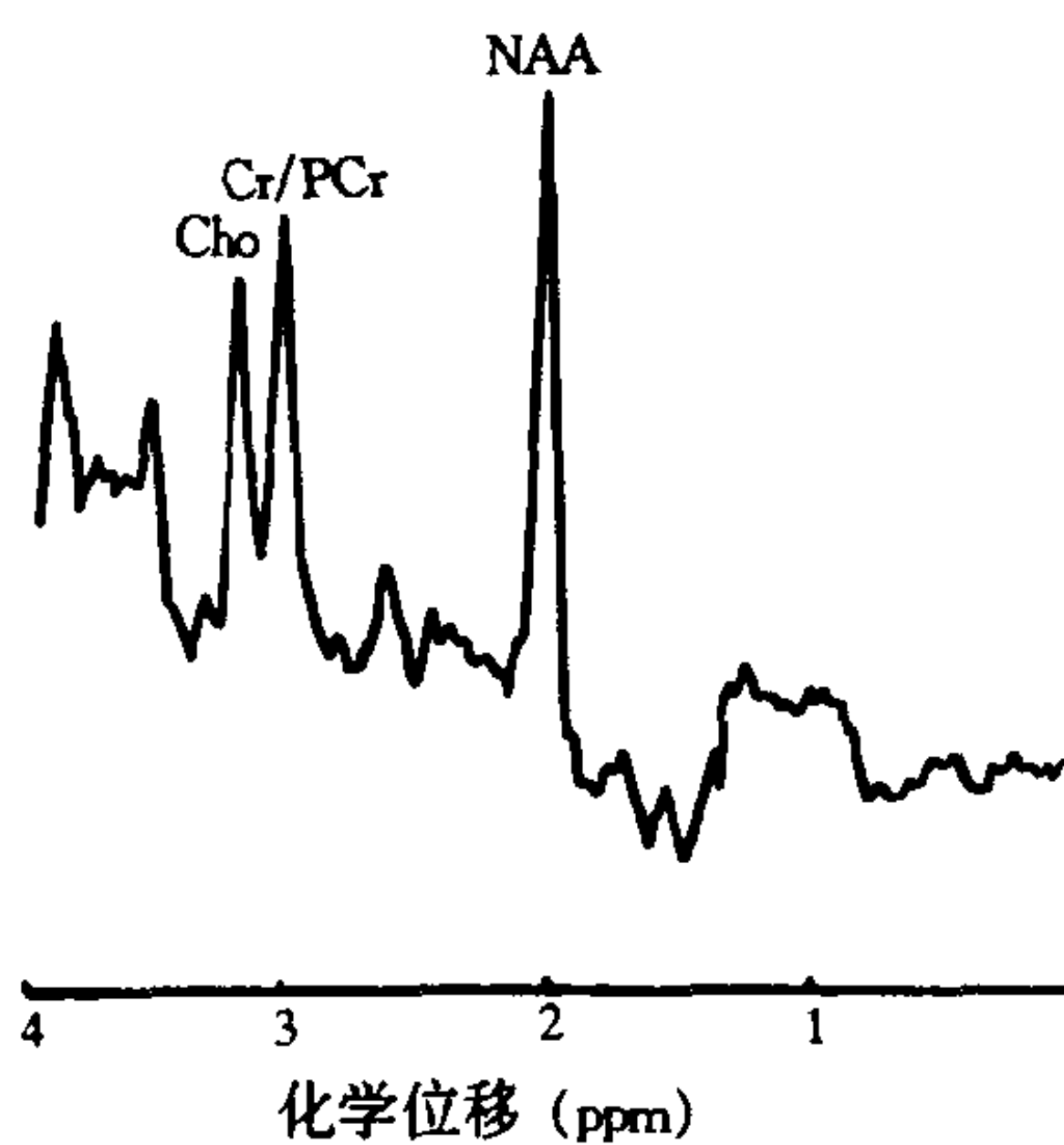


图 1-4-29 H-1 MR 波谱, 从健康志愿者 $2 \times 2 \times 2$ cm 体素 (voxel) 脑组织获取的 MRS
Cho=胆碱

活体组织的质子的研究过去曾受到技术方面的障碍, 现在可以用一些溶剂抑制方案 (sol-

vent suppression scheme) 来减少水中质子背景信号 (background signal)。应用这些方法时, 许多含有质子的代谢产物 (proton-containing metabolites), 如乳酸盐 (lactate); 肌酸 (creatinine, Cr); 磷酸肌酸 (PCr), N-乙酰天门冬氨酸 (N-acetylaspartate, NAA) 和谷氨酸盐 (glutamate) 均可被检测出来。图 1-4-29 示健康志愿者脑在溶液抑制方案中所获的质子波谱。

MRS 仍是一种在不断开发的和积累经验的技术和手段, 它有助于对疾病取得更多、更深的了解。

七、新型 MRI 对比剂及 发展方向

新型 MRI 对比剂的发展很快, 是近年来 MRI 最活跃的研究领域之一。新型对比剂的研制主要着眼于组织器官特异性对比剂。与非特异性细胞外液对比剂 (即 Gd 类造影剂) 相比较, 这些对比剂在体内具有不同的生物学分布和排泄途径。它们可以通过正常的生理活动以被动方式到达靶器官, 如肝、脾、胰腺等。有数种这一类型的对比剂正在研究之中, 个别已投入临床应用。更为先进的通过受体中介系统主动选定靶器官的对比剂目前还在早期探索阶段。

(一) 肝特异性对比剂

肝脏是腹部影像诊断最重要的器官。它既是肿瘤经血液扩散转移的主要靶器官, 而且本身的原发性肿瘤如肝细胞癌, 局灶性结节状增生, 血管瘤和囊肿也很常见。准确地显示和定性诊断这些病变, 对制定治疗措施有重要意义。使用对比剂不但能提高病灶检出率, 对病变定性诊断亦提供很大帮助。如前所述, Gd 类细胞外液对比剂可用于肝占位病变的鉴别诊断。然而, 由于这类对比剂的作用取决于病灶的血液供应, 其本身迅速地分布于血管外间隙, 动态扫描对 MR 设备的要求较高, 使其诊断价值受到一定限制。因为肝实质主要是由肝细胞和单核-巨噬细胞所构成, 肝特异性对比剂可分别选

择性作用于这些靶细胞。

1. 肝细胞性对比剂 又称肝-胆管对比剂。这类对比剂多由顺磁性金属螯合物组成,属于阳性对比剂类。其中正在进行临床实验的 Gd-BOPTA 和 Gd-EOB-DTPA 的均为 Gd 类化合物,系由 Gd 类细胞外液对比剂改进而成。由于载体化学基团不同,Gd 肝细胞对比剂以与血胆红素排泄相似的途径被肝细胞摄取,然后,经胆管排泄。血浆胆红素水平升高会影响它们在肝脏的代谢。但如果肝胆排泄路径受到阻碍,这类对比剂还可有效地经肾脏排泄。

MnDPDP 为另一种顺磁性锰化合物肝细胞对比剂,不久前刚在欧美注册,商品名为 TESLASCAN[®]。该造影剂可同时经胆管和肾脏排泄。最初认为,被肝细胞摄取的机制是由于其载体基团 DPDP 与维生素 B₆ 的化学结构相似,后者在肝细胞内代谢。现在已证明 MnDPDP 在体内代谢时先释放出游离 Mn²⁺, Mn²⁺ 在肝细胞内聚集。对比剂量为每公斤体重 5~10 μ mol,增强效果在静脉注射 15~30 分钟后最为显著,并可持续约 4 小时。

上述三种肝特异性对比剂均能提高肝脏病灶的检出率,有助于肝原发及转移性肿瘤的分类与定性诊断。MnDPDP 和 Gd-EOB-DTPA 与原发肝细胞源肿瘤有特殊亲和性。前者可在所有良恶性肿瘤内聚集,而后者只被良性肿瘤摄取。

2. RES 对比剂 以磁性和超顺磁性氧化亚铁颗粒构成的对比剂在血循环内被 RES 清除,从而特异性增强显示各 RES 器官,由较大颗粒 (AMI-25, SHD555A) 制成的对比剂可用做肝脏和脾脏的 MR 增强扫描。详见阴性造影剂 (本章第四节之七)。

(二) 胰腺对比剂

MnDPDP 是为肝脏造影设计的特异性 MR 对比剂。业已发现,它对胰腺亦产生显著的增强效果,且较肝脏的信号增强更为持久。MnDPDP 在胰腺聚集的机制尚不清楚,其临床价值亦有待于通过进一步临床实验来确定。

(三) 血池对比剂

Gd 类细胞对比剂可用于 MRA。但由于这类对比剂迅速弥散到血管外,要求 MR 检查必须在对比剂在血管内通过的第一时间 (first pass) 完成,使其应用受到一定限制。精确地设定图像采集时间,使对比剂恰好经过成像区域对诊断效果至关重要。

理想的 MRA 对比剂应在血循环,即血池中保持足够长的时间,使高分辨率和高信噪比的血管图像能在一个对比剂浓度相对恒定状态下获得。新型 MRA 对比剂的研制一方面试用顺磁性金属 Gd 与大分子基团连接,减少对比剂向血管外的渗透;另一方面用超小颗粒型超顺磁性氧化亚铁 (ultra-small superparamagnetic iron oxide, USPIO) 减缓 RES 对颗粒物质的清除作用。目前,对 USPIO 型 MRA 对比剂的研究进展较快,已证明在其注射入血循环后产生持久的 MRA T₁ 缩短效应,不论用于流动敏感性的梯度回波 MRA 还是相位对比 MRA 序列,均可获得显著的增强效果而提高 MRA 图像质量。

除用于 MRA 外,血池对比剂还可用作评价血管通透性的标记,对组织器官灌注功能 (perfusion) 进行测量,及观察肿瘤组织的内皮细胞透过的改变。总之,血池对比剂应用前景很好,估计在近年内会有较快进展。

(四) 肿瘤对比剂、抗原特异性对比剂

卟啉 (porphyrins) 类物质具有瘤示踪作用,长期以来被用于肿瘤的动态光电治疗 (dynamic phototherapy)。金属卟啉 (metalloporphyrin) 可制成卟啉与 Mn 或 Gd 的衍生物,也可将顺磁性螯合物附加在卟啉上。利用金属卟啉作为肿瘤特异性 MR 对比剂的研究工作到目前为止尚无进展,然而将这些物质用于坏死区的 MR 成像却显示出一定的潜力。

另一种实现肿瘤特异性增强的设想是将顺磁性 MR 对比剂连接到抗原特异性单克隆抗体 (monoclonal antibody) 上,通过抗原抗体的高度特异性结合达到肿瘤显影的目的。然而这

种方法的临床可行性较小，它要求在造影之前预先知道要检查的肿瘤组织的免疫学特征，在临床实践中这些信息常常在组织病理学诊断前并不知晓。此外，单克隆抗体造价昂贵，而MR成像的敏感性相对较差。这些将会阻碍这类造

影剂研制。

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

(陈丽英 吴振华 王 晨 陈炽贤)

第五章 介入放射学

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

介入放射学分为血管性和非血管性技术。

第一节 血管介入技术

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

一、设备、药物和穿刺插管技术

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

1. 穿刺针 (needle) 经皮血管造影穿刺针不同于一般的注射针，其作用在于将导丝和导

管引入血管，是现代血管造影的必备设备。穿刺针有一部件单壁穿刺针，二部件或三部件穿刺针。常用的为二部件套管针 (图 1-5-1)。针由外套管针和针芯组成。针芯前端可平钝或尖锐，前者的外套管前端尖锐，呈 45° 斜面，用以穿刺血管壁。后者外套管头端平钝，以尖锐针芯穿刺。外套管有金属和塑料之分，针芯为金属材料制成。外套管尾端大都有基柄板，便于穿刺时握针用。针长一般 4.0~7.0cm。针径以号 (gauge) 表示，针号越大，针径越细。一般用 21~18G。针内可通过 0.46~0.97mm (0.018~0.038 英寸) 导丝。

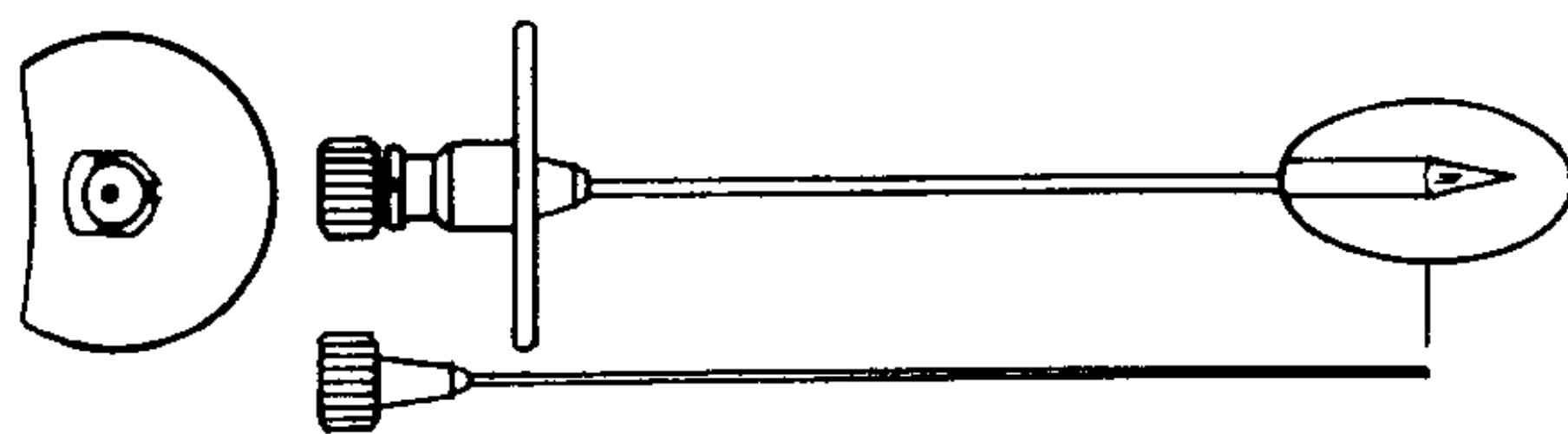


图 1-5-1 穿刺针

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

导丝的结构以直的不锈钢丝为内芯，外绕呈

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

导丝可分为固定芯、活动芯、转向导丝等多种类型。头端形状有直形和弯形(J形)两种。柔软段长度依用途而不同,从 3.0~35cm。一般血管造影多用固定芯导丝。此外尚有交换导丝(exchange guide wire),用于导管交换。

导丝粗细多数在 0.36~0.97mm (0.014~0.038 英寸)之间。成人血管造影一般用 0.89mm (0.035 英寸) 或 0.97mm (0.038 英

寸)导丝。导丝长度因用途而异,从 40cm 至 300cm 不等。如用 100~110cm 长的导管,要用 145~150cm 长的导丝。导丝、穿刺针和导管的规格应相匹配(表 1-5-1)。

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

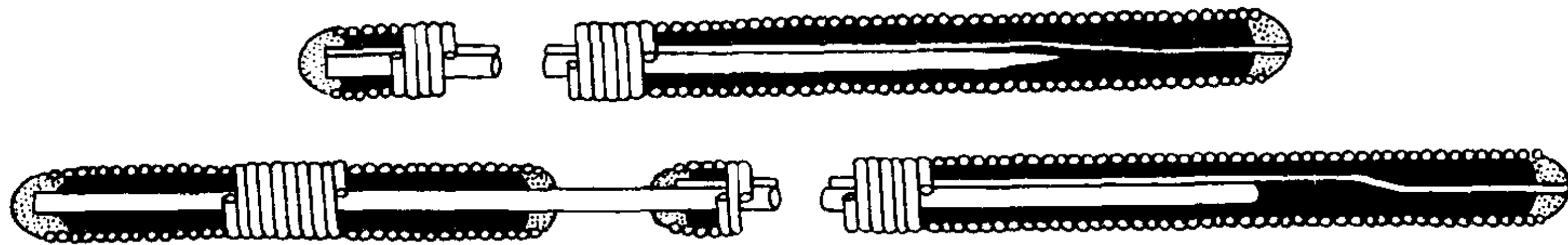


图 1-5-2 导丝结构示意图

表 1-5-1 常用穿刺针、导丝、导管规格匹配表

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

括号内数值的单位为英寸, 括号前数值的单位为 mm

表 1-5-2 不同导管材料特性比较*

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

*引自 cook 公司

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

治疗性导管：有多种类型的导管可用于治疗目的：①血管造影导管，诊断性导管也可用

於治疗,如经导管注入自体血块、明胶海绵、抗癌药物和血管收缩剂；②球囊导管；③带漏孔的球囊导管(calibrated-leak balloon catheter)；④血管成形球囊导管：此类导管用于血管和心脏瓣膜成形。

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

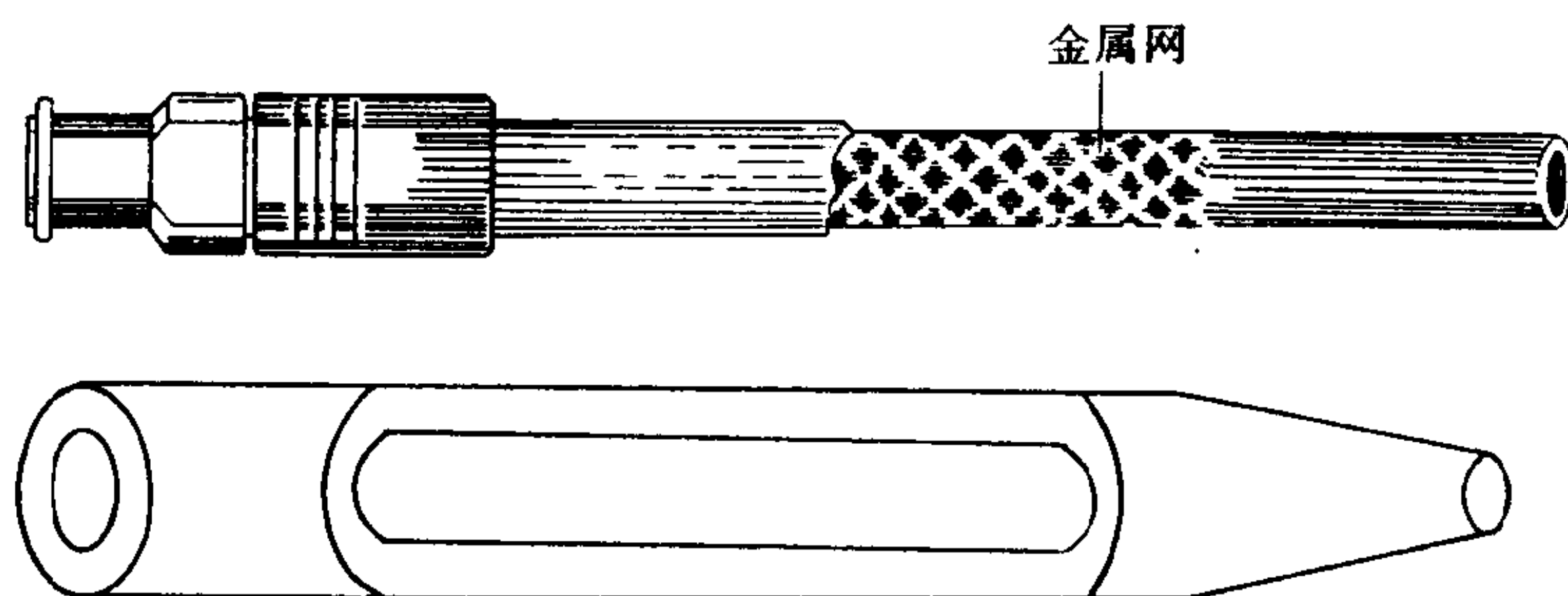


图 1-5-3 导管结构示意图

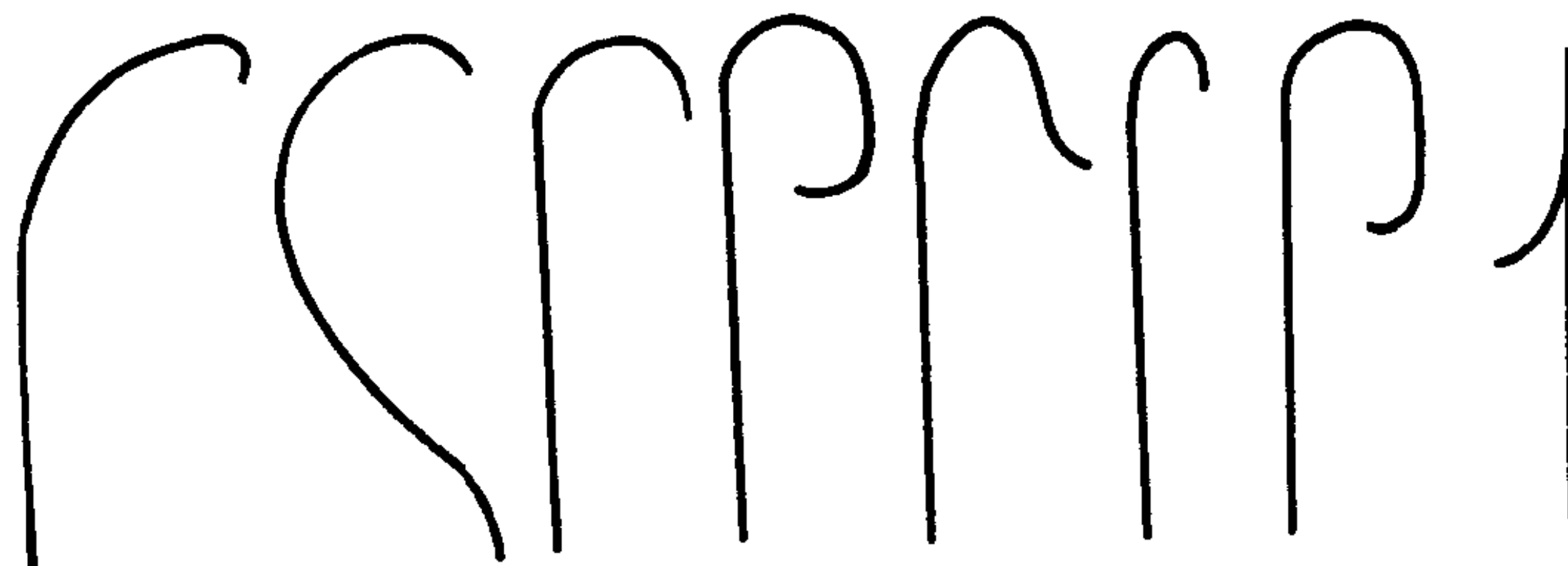


图 1-5-4 预成形导管 (A)

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



图 1-5-4 预成形导管 (B)

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

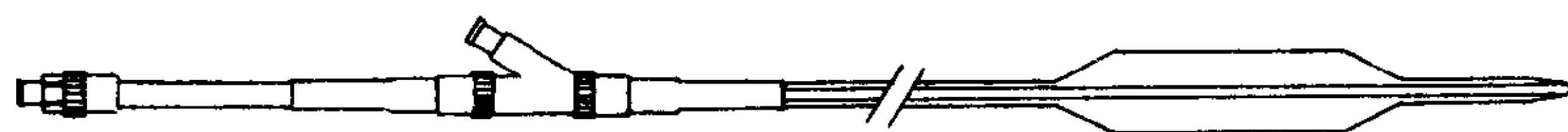


图 1-5-5 球囊导管模式图

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

心脏瓣膜成形球囊导管：用于二尖瓣、肺动脉瓣和主动脉瓣成形的球囊导管各有不同，但其结构类似。①Inoue 球囊导管：用于经静脉二尖瓣成形术，有 26mm、28mm、30mm 三种规格。导管杆外径 4.02mm (12F)，长 70cm (图 1-5-6)。这套球囊导管还有扩张器、伸直金属管以及导丝等。②Schneider-Medintag 球囊导管：为双球囊导管。球囊并排置于导管头端的两侧(图 1-5-7)。③Cook 主动脉球囊导管：单球囊导管。

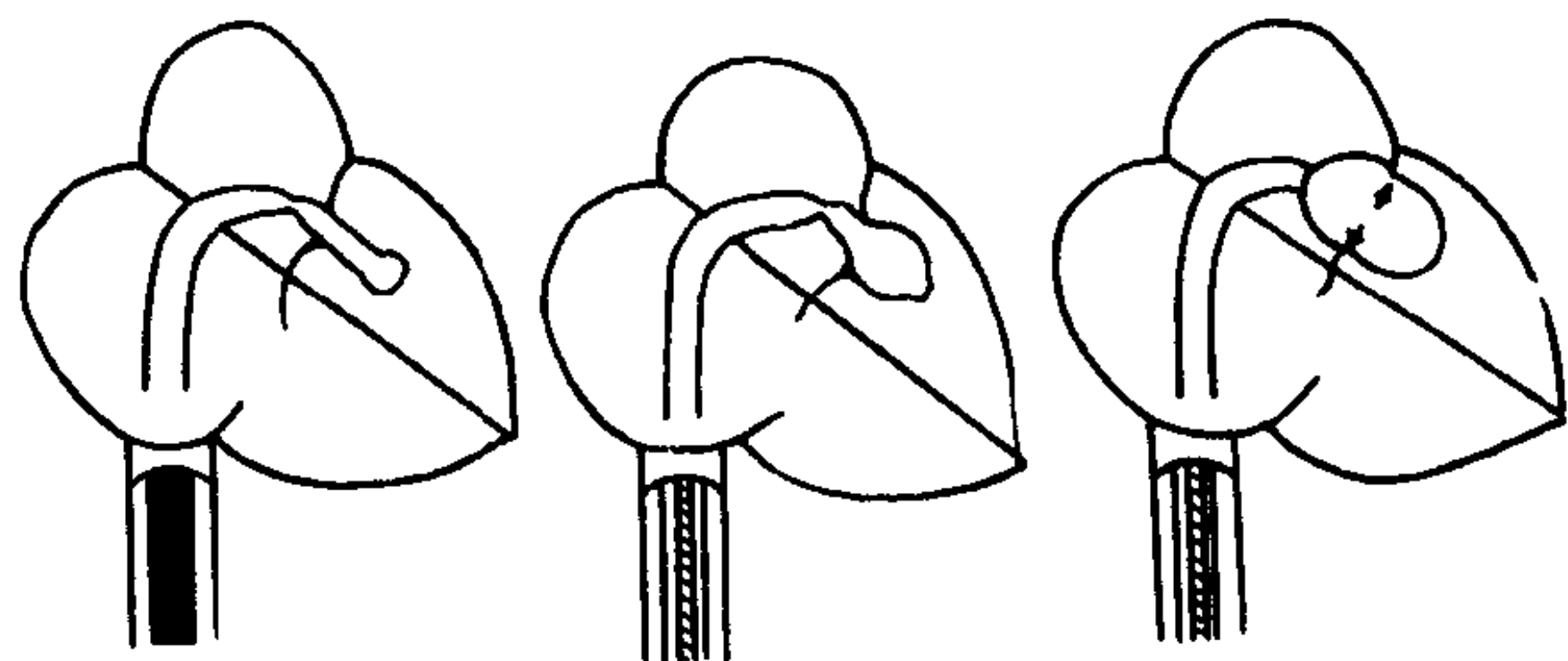


图 1-5-6 Inoue 球囊导管

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

(二) 常用药物

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

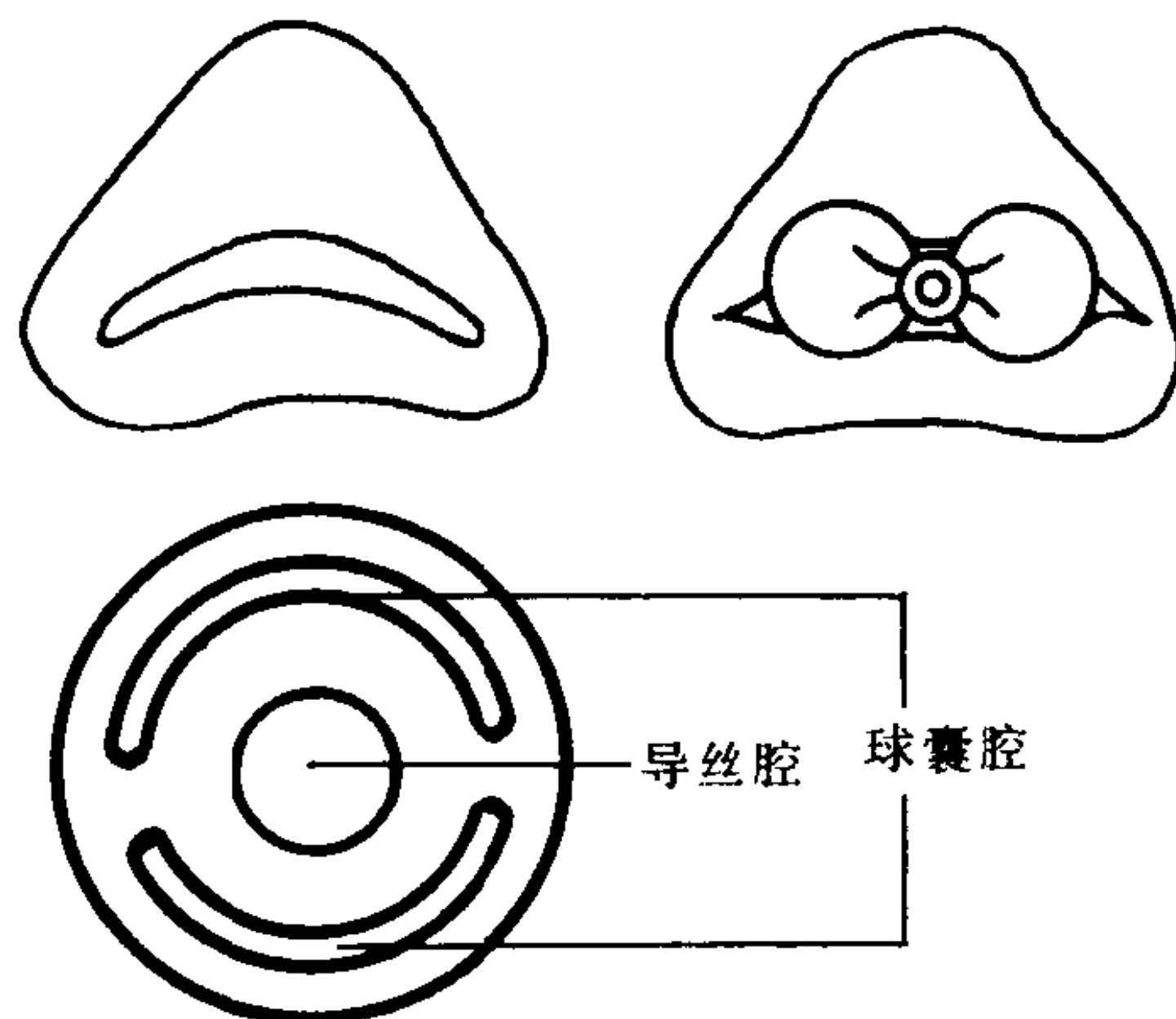


图 1-5-7 Schneider-Medintag 球囊导管

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

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

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

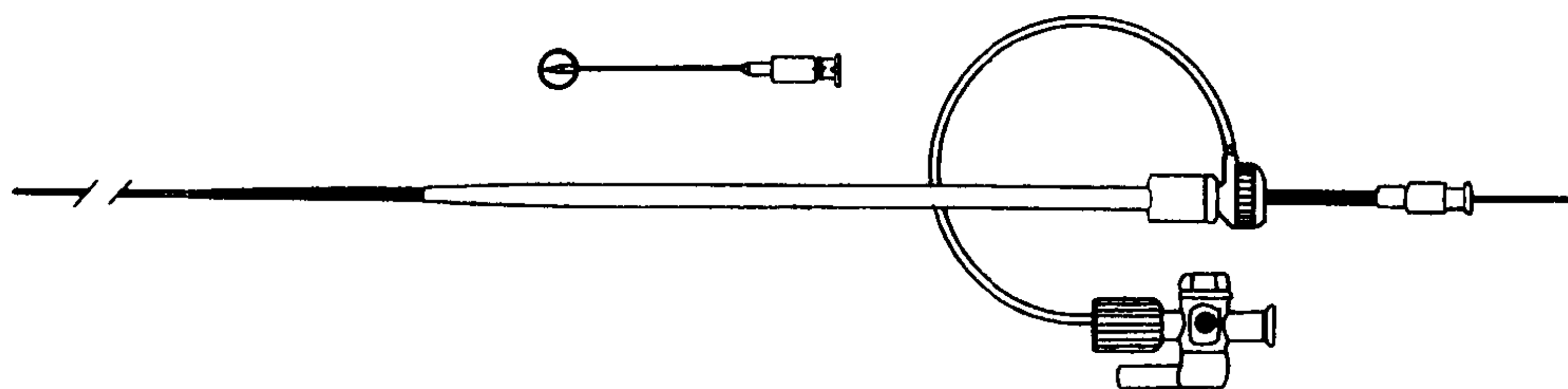


图 1-5-8 导管插入鞘

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

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

(5) 前列腺素 (prostaglandin, PG): 为目前最理想的血管扩张剂。在药物血管造影中多用 PGE_1 和 $PGF_{2\alpha}$ 这两类。现已用于四肢动脉造影、动脉性门脉造影、盆部动脉造影及胃肠道出血的诊断。用于解除插管所致的血管痉挛也极为有效。

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

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

(1) 肝素 (heparin): 是目前最常用的抗凝剂, 在体内或体外都有抗凝血作用, 对凝血过程的每一步骤几乎都有抑制作用。导管等器械进入血管若超过 15 分钟, 就应全身低剂量肝素化, 即 1 次经导管注入 3000~4000U 肝素。导

管内腔应保持肝素盐水, 防止凝血, 一般剂量为 1~5U/ml 生理盐水。进入血管内的导管、导丝、扩张器等均应先经肝素盐水冲洗。行球囊血管成形术前, 经导管注入 50~100mg/kg 或 5000~6000U, 如遇血管痉挛, 可加大肝素用量。应用时, 特别是大剂量使用中, 应经常测定凝血时间或部分凝血活酶时间 (partial thromboplastin time, PTT), 作为调节剂量的指标。如发生严重出血, 应立即停药, 并缓慢地经静脉 (3~10 分钟) 注射肝素的特殊解毒剂鱼精蛋白。

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

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

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

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

感染，体内常有抗体存在，使用前必须先使用先导剂量中和抗体。

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

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

4. 化学治疗药物 目前常用以下药物。

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

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

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

(4) 氟尿嘧啶 (5-fluorouracil, 5-Fu)：为抗代谢类药物，影响DNA的生物合成。此药对增殖细胞各期均有杀伤作用。适用于肝癌、肺癌、膀胱癌、胃癌、肾癌等。此药毒性较大，可引起骨髓抑制。

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

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

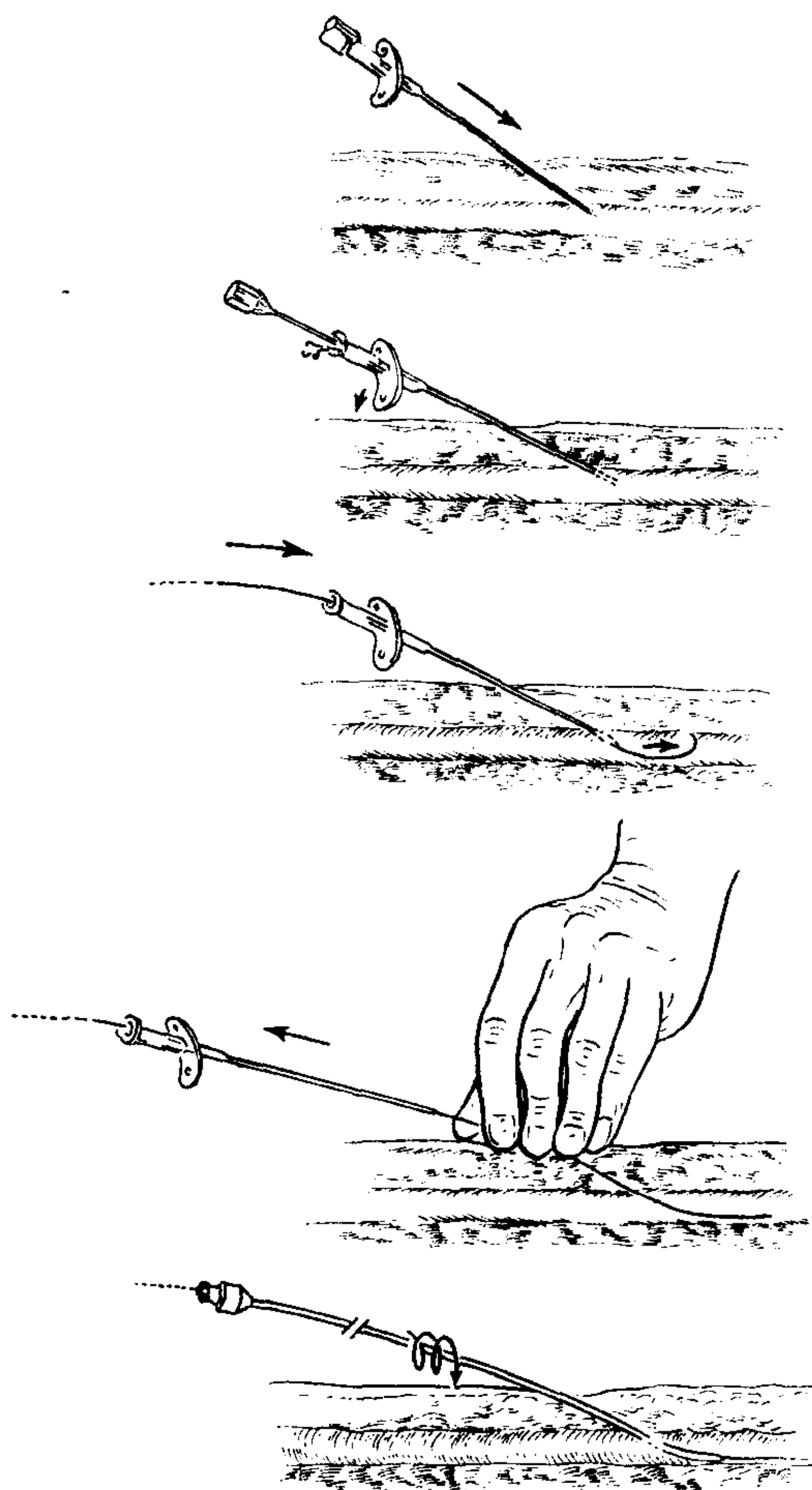


图 1-5-9 Seldinger 技术

二、经导管栓塞术

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

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

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

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

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

4. 异丁基-2-氰丙烯酸盐 (isobutyl-2-cyanoacrylate, 也称 bucrylate, IBCA) 为组织粘合剂, 液体。同离子型物质如血液中的电解质接触后迅速聚合成硬块, 在血管中长期不溶

解。IBCA 中加入碘油、碘苯酯或钽粉使之不透 X 线, 同时因加入对比剂的比例不同, 聚合时间会有所延长。IBCA 可用很细的共轴导管 (2~3F) 作超选择栓塞, 用于闭塞 AVM、胃食管静脉曲张以及肿瘤等。

IBCA 的缺点在于聚合快, 难以控制, 稍不注意就可能发生导管粘在血管内。目前多用正丁基-2-氰丙烯酸盐 (NBCA)。其聚合时间长, 投放技术较 IBCA 容易。

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

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

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

螺圈除用弹簧钢丝制作外, 还可用钨丝、铂金丝作成螺圈, 用于颅内动脉瘤的栓塞治疗。螺圈可用于栓塞大、中、小血管。

8. 可分离球囊 (detachable balloon) 为机械性栓子。1974 年 Serbinenko 首次用于海绵

窦痿。1975年后球囊的制作不断有所改进。目前主要用于闭塞动静脉痿和动脉瘤等血管疾病，多用于中枢神经系统。可分离球囊有乳胶和硅酮橡胶两种材料制成。投送可分离球囊需用共轴导管系统。一般用等渗对比剂或液体栓塞物（硅酮液）充胀球囊（图1-5-11）。

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

(二) 栓塞技术 栓塞技术的原则大致是：

①先作诊断性血管造影，确定病变性质，范围，

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

(三) 栓塞术的临床应用

1. 头颈部疾病 血管性疾病、肿瘤以及出

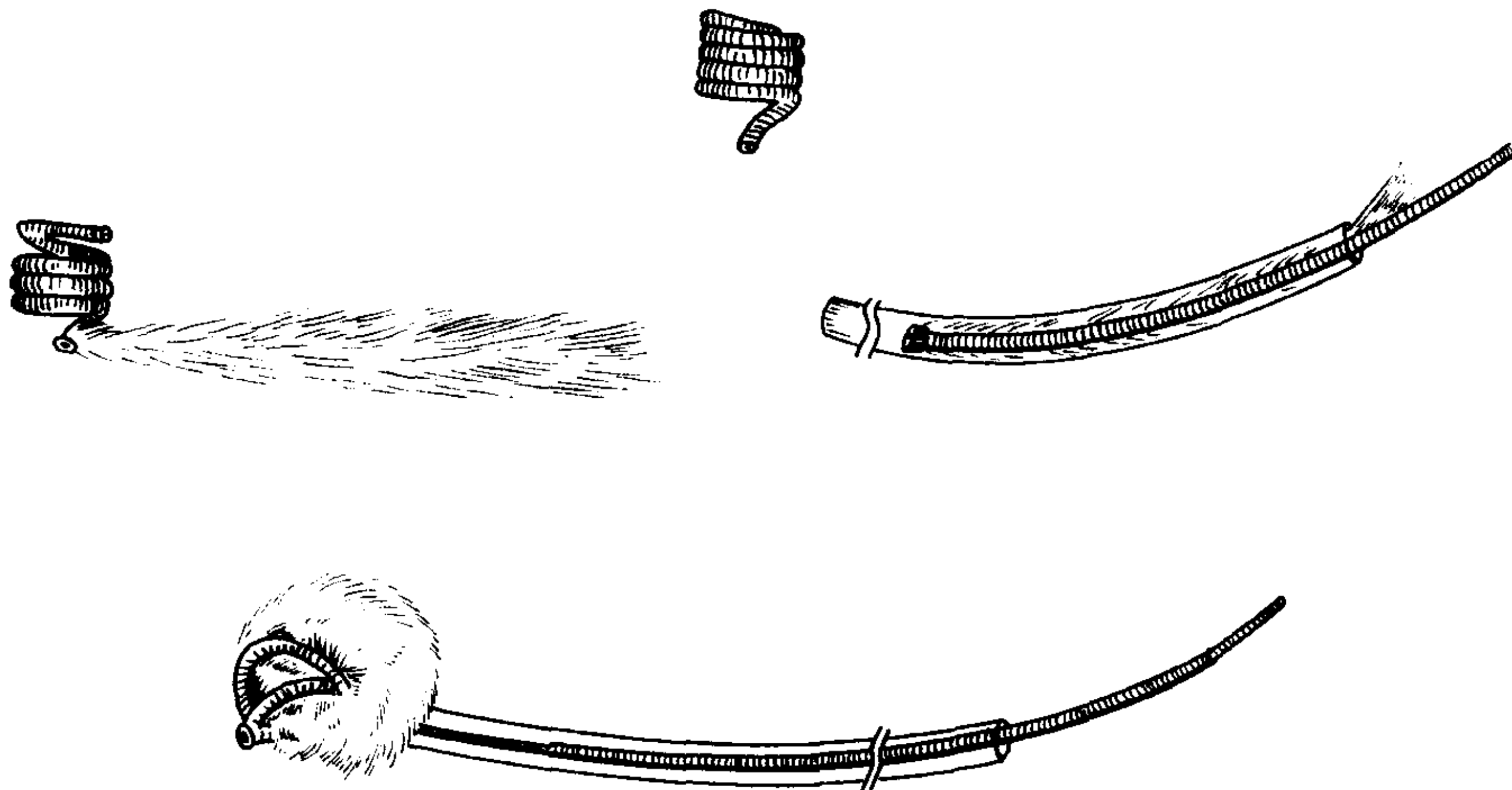


图 1-5-10 螺圈

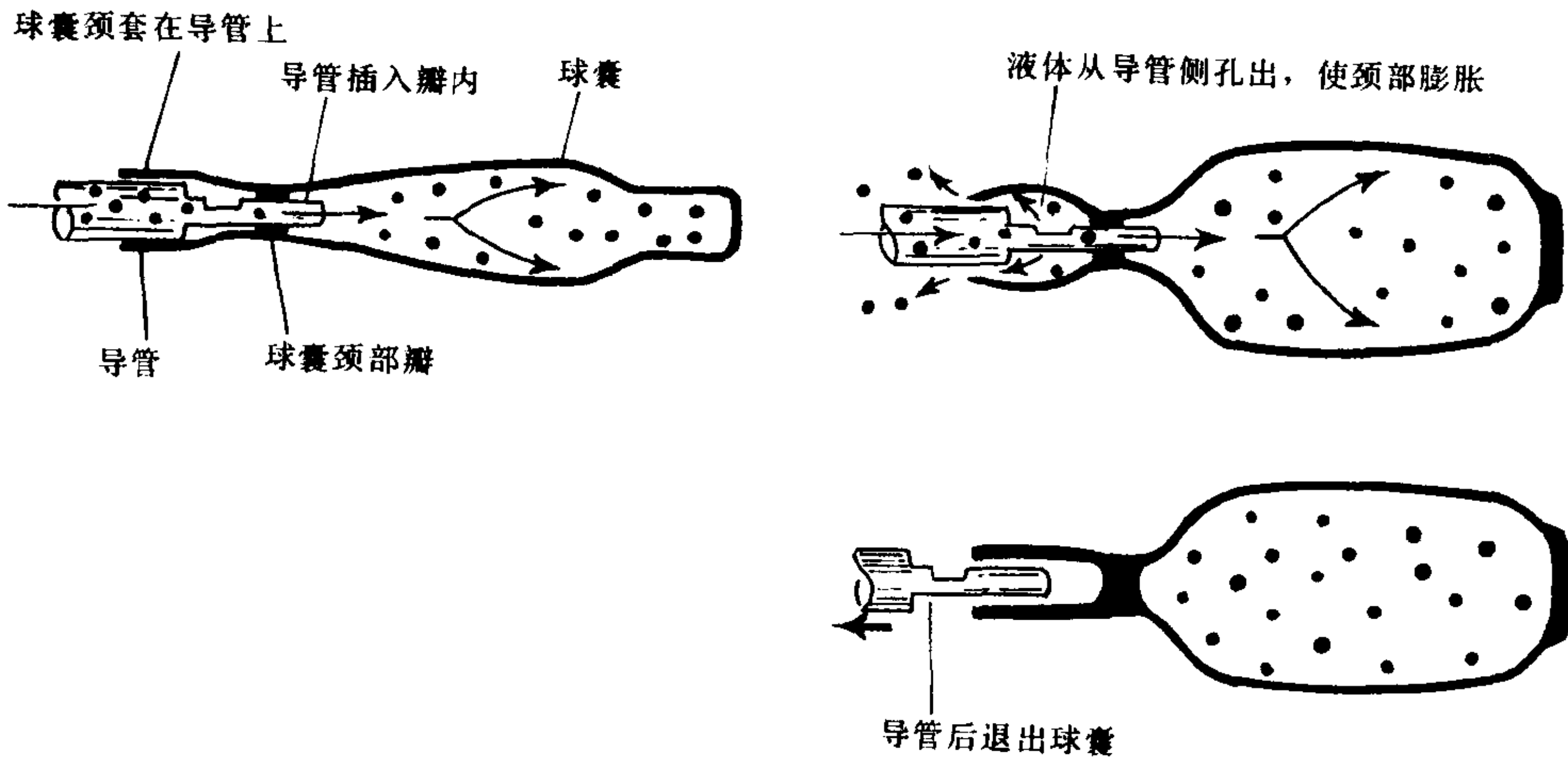


图 1-5-11 可分离球囊

血等可用栓塞治疗。

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

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

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

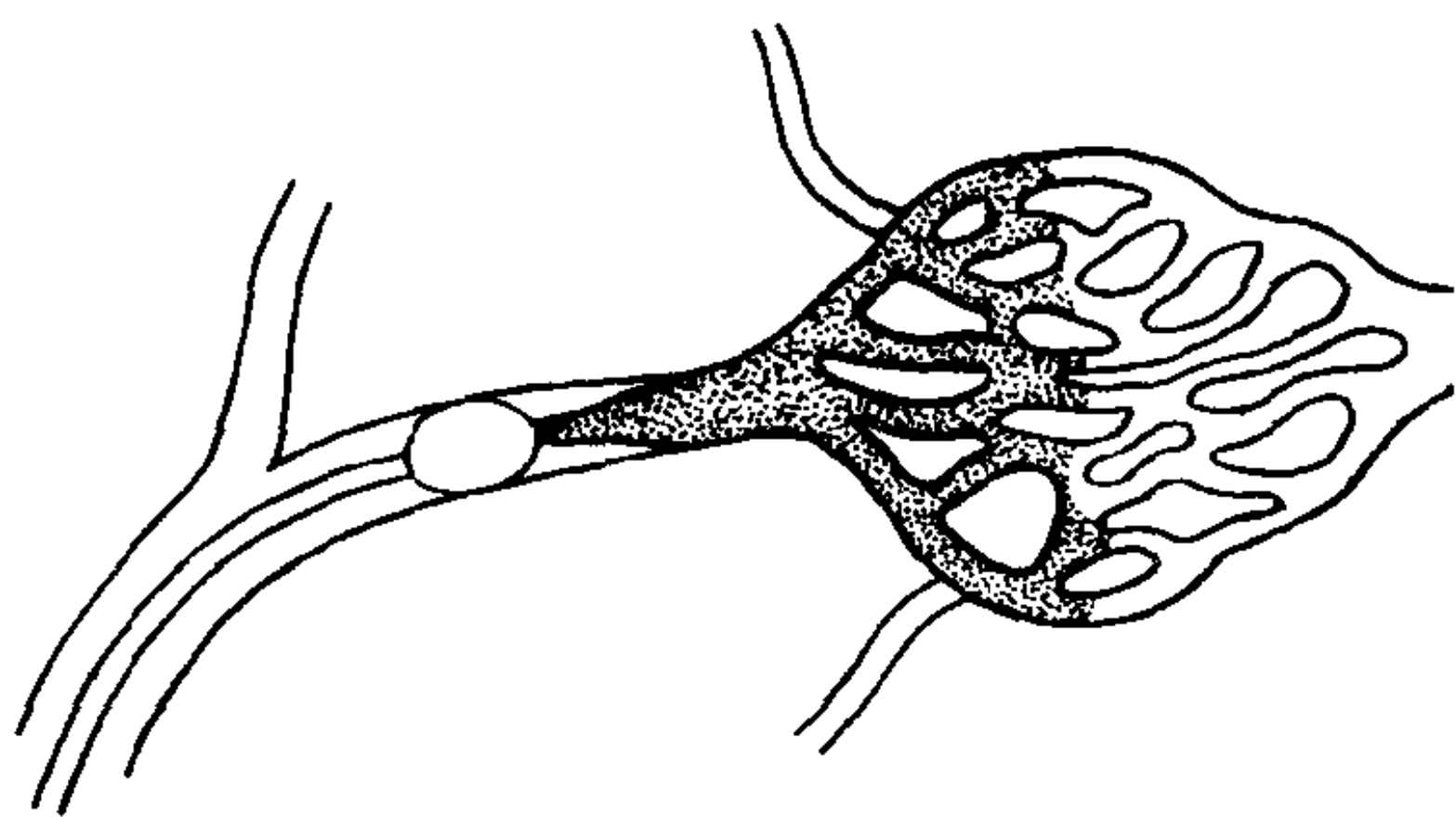


图 1-5-12 AVM 的栓塞技术
带漏孔球囊导管注射液体栓塞
剂闭塞 AVM 的畸形血管

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

(2) 颈动脉海绵窦瘘 (carotid cavernous

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

栓塞技术: ①选择性全脑血管造影, 了解瘘口的部位和大小、对侧颈动脉、椎动脉向病侧大脑的供血情况、瘘口的分流量、颈外动脉供血以及引流静脉的方向、数量等; ②使用球囊微导管, 用等渗的非离子型造影剂或硅酮液等充盈球囊, 导管与球囊分离后球囊即脱落于瘘口内 (图 1-5-13)。

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

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

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

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

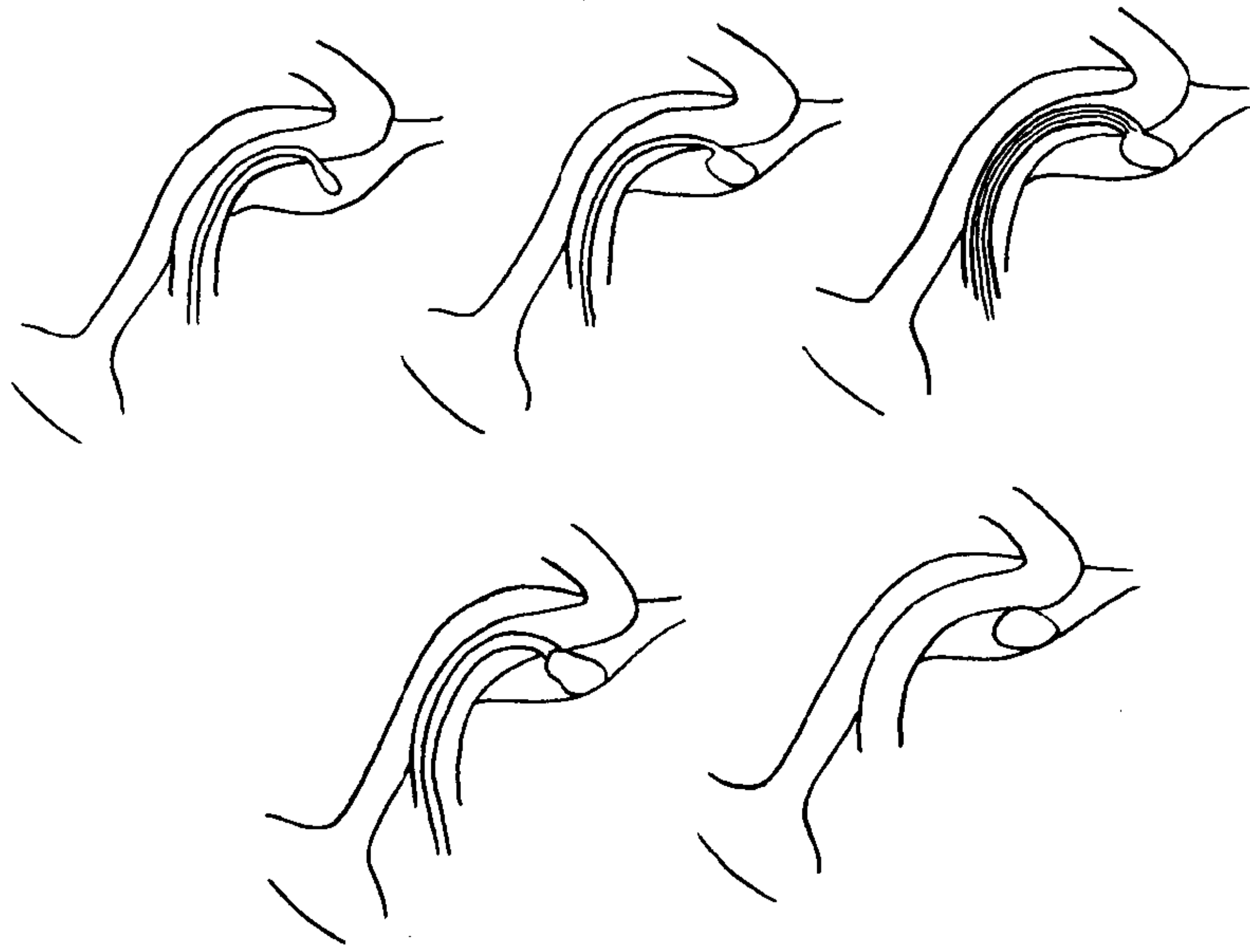


图 1-5-13 Debrun I 型球囊导管闭塞颈动脉海绵窦瘘



图 1-5-14 可分离球囊闭塞基底动脉末端动脉瘤

栓塞注意事项：栓塞动脉瘤的原则是尽量保留载瘤动脉的通畅。

(4) 鼻衄 (epistaxis)：各种原因的严重鼻出血在填塞法、烧灼失败后，可做栓塞治疗，常可得到良好的效果。常见的鼻出血病因为：先天性出血性毛细血管扩张症 (rendu-osler-weber 病)、高血压性鼻衄、创伤性鼻衄、累及鼻部的血管畸形以及严重自发性鼻衄等。鼻、鼻咽等部位主要由颈外动脉供血。鼻腔、鼻窦由颌内动

脉供应。鼻翼由面动脉供应。鼻咽部、软腭由咽升动脉和腭升动脉 (面动脉的分支) 供应。颈内动脉的眼动脉筛支也参与鼻腔血供。栓塞前进行选择性颈外动脉造影，如未发现出血血管性病变，可以用颗粒栓塞物质，如明胶海绵、Ivalon、干燥硬膜等栓塞颌内动脉，常常可成功地控制出血。如果失败，再加作面动脉栓塞。假若鼻出血来自创伤性海绵窦假性动脉瘤破裂，即可用可分离球囊闭塞海绵窦或动脉瘤。颈外

动脉栓塞无效者可手术结扎眼动脉的筛支。

2. 胸部疾病

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

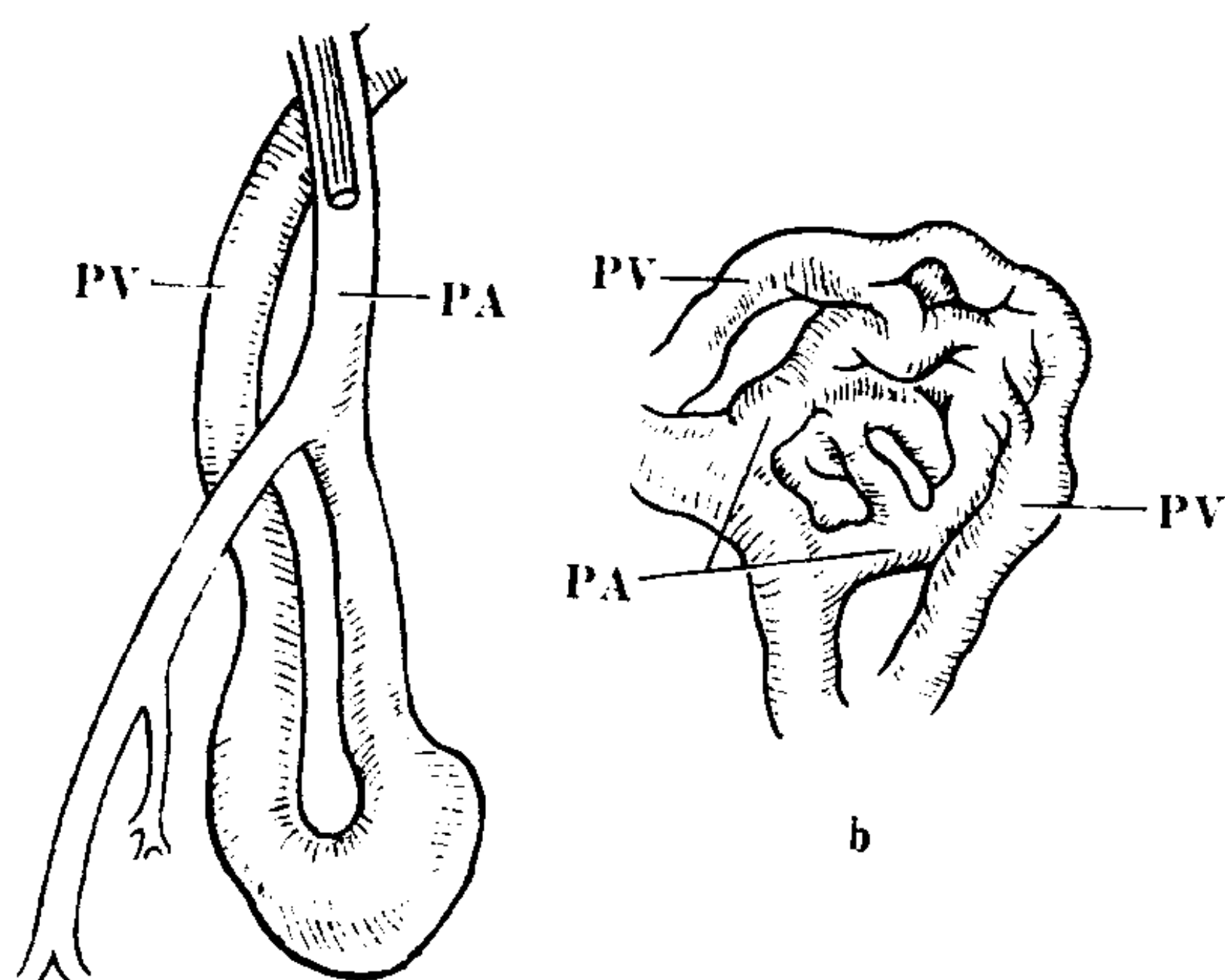


图 1-5-15 两型肺 AVM

a. 单纯型 b. 复杂型 PA 肺动脉 PV 肺静脉

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

栓塞技术：①首先作肺血管造影，了解病变的类型、部位、范围，特别是供应动脉的大小、血流速度等资料；②导管应插入靠近畸形血管团的供应动脉内，使用螺圈或可分离球囊，直径要大于供应动脉的口径。

(2) 咯血 (hemoptysis)：咯血的原因很多，如支气管肺癌、结核病、支气管扩张症、肺脓肿等。出血的部位为支气管动脉破裂，仅少数情况下为肺动脉所致。支气管镜检是重要的诊断方法。当明确出血侧别后，若无手术禁忌证，立刻行紧急肺切除。下列情况适用于支气管动脉栓塞治疗：①反复大咯血，肺部病变广泛或肺功能差，无法作肺切除；②需手术治疗，但

暂不具备手术条件，必须先控制出血；③手术后复发咯血；④病人拒绝手术。栓塞止血的成功率约为 85%。

栓塞技术：①先行支气管镜检，找出出血的支气管口，用一球囊导管闭塞出血支气管口，防止血液吸入对侧肺内而发生窒息；②选择性支气管动脉造影。凡不明确出血侧别者，应作两侧支气管动脉造影。支气管动脉一般起自降主动脉胸 4~6 水平。90% 的起源类型为：I 型，左侧两支支气管动脉，右侧一支；II 型，左右各一支；III 型，左右各两支；IV 型，左侧一支，右侧两支（图 1-5-16）。咯血的直接征象为造影剂外渗，甚至进入支气管腔内，勾画出支气管形态，但绝大多数病例看不到直接征象。判断出血常是根据间接征象：支气管动脉主干增粗，血管分支增多、迂曲、瘤样扩张以及支气管—肺动脉分流，偶尔可显示支气管动脉瘤；③一般使用明胶海绵，用量及大小应根据病变支气管动脉的大小、血流速度等确定。

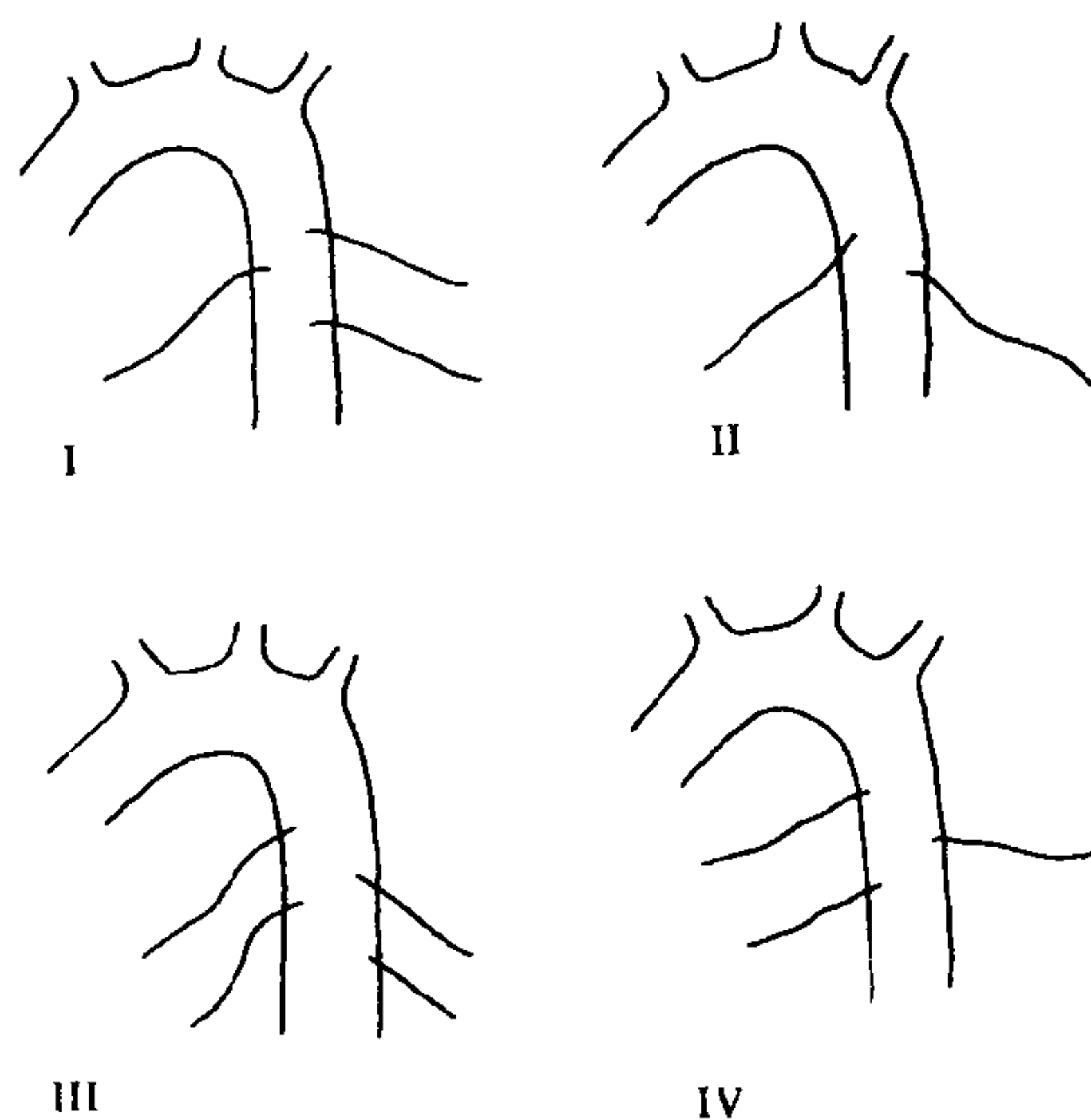


图 1-5-16 支气管动脉起源类型

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

3. 肝脏疾病

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

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

化疗栓塞，是将化学治疗与栓塞治疗联合的方法。

1) 明胶海绵或 ivalon 加化疗药物：先把明胶海绵或 ivalon 浸泡在化疗药物中，后注入肝动脉，或用两者混悬剂栓塞，或者先行动脉内滴注化疗，接着用明胶海绵栓塞（图 1-5-17）。

常用的化疗药物有阿霉素、丝裂霉素-C、顺铂和 5-Fu 等。

2) 碘油、化疗药物加明胶海绵：将化疗药物与碘油（lipiodol）混合成乳剂后经导管注入肿瘤血管内，紧接着用明胶海绵栓塞，称之为 LP-TAE（lipiodol-transarterial embolization）。碘油作为药物载体选择性地把化疗药物带到肝癌内，并长期滞留约一年，起到持续局部化疗和部分栓塞作用。组织学检查表明，注入的油剂大量沉积于肿瘤内，充填于肝窦、肝组织间隙和 25~250 μ m 的小动脉内，肿瘤细胞大量坏死，周围有炎性细胞浸润和纤维包裹。碘油长期滞留在肝癌中的机理目前还不清楚，而碘油对肝癌、胆管癌也有特殊亲和力。正常情况下，碘油在体内缓慢转变成无机碘化物，一般不引起严重刺激与毒性反应。经肝动脉注入的碘油一般不会发生肺、心、脑并发症，因为常用量为 4~6ml/次（0.1ml/kg 以下），属安全范围。LP-TAE 同单纯栓塞相比，疗效提高。1 年生存率为 60%，2 年生存率为 45%。LP-TAE 除治疗作用外，还有以下优点：可以显示小的子结节；能用平片、CT 作随访；能鉴别肝硬化再生结节；注射碘油化疗药物乳剂时可以做超选择性插管。

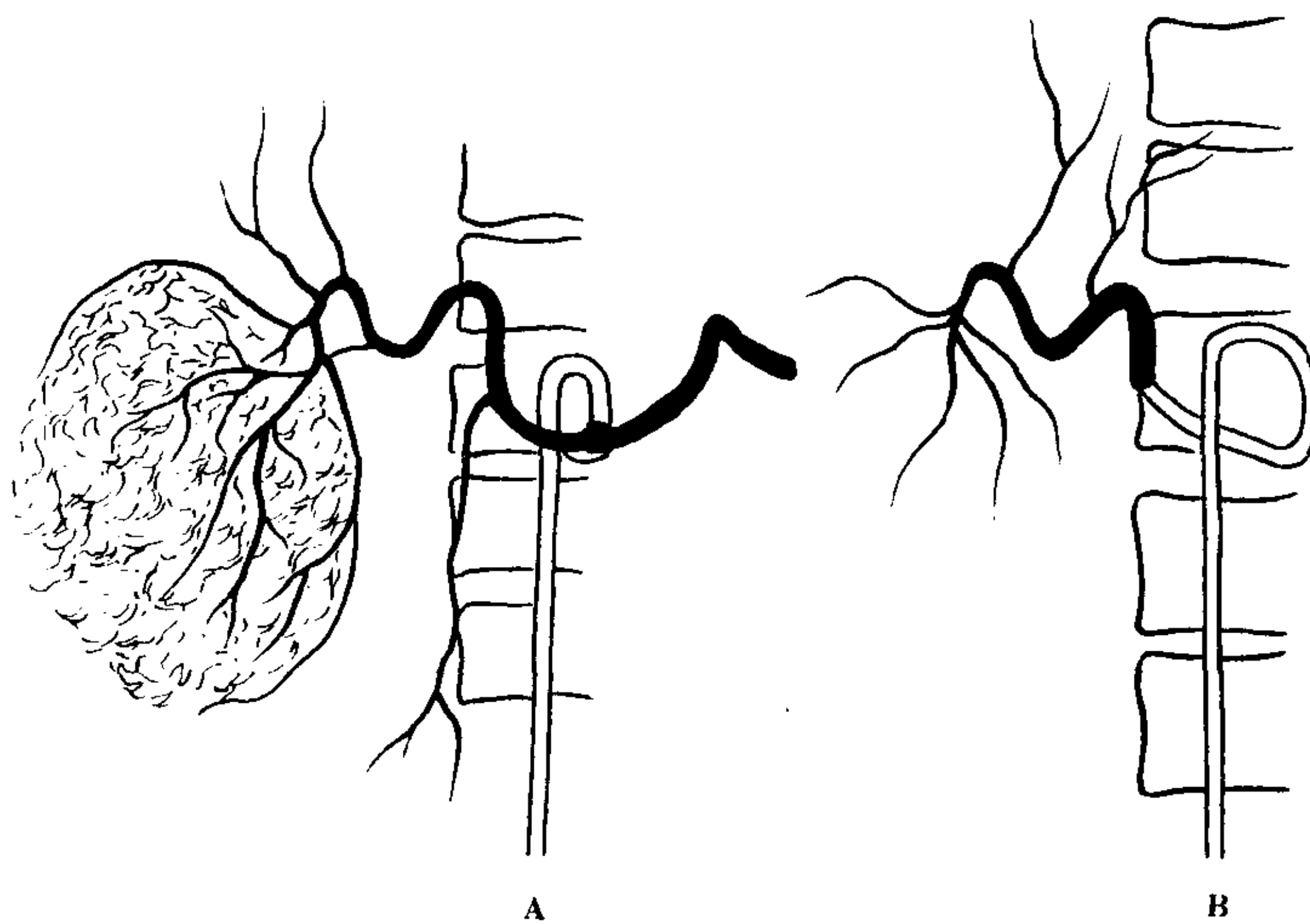


图 1-5-17 肝癌经导管栓塞
A. 栓塞前 B. 栓塞后

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

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

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

栓塞操作技术: HCC 经导管栓塞前, 先行全面的肝血管造影, 包括门脉造影, 详细了解肿瘤的部位、范围、数目、供血动脉以及门脉是否通畅。如门脉主干为瘤栓完全闭塞或大部分闭塞, 则为栓塞相对禁忌证。栓塞时导管应尽量接近肿瘤, 以减少栓塞后的侧支循环。栓塞可重复进行。栓塞后可用超声、CT、核素扫

描和血管造影随访, 同时观察实验室检查项目的变化, 如胎甲球蛋白试验等。

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

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

经导管滴注升压素: 参见本章经导管注入药物章节。

经导管栓塞脾动脉: 减少门脉血流量, 可能有助于出血量减少或停止。

经导管栓塞胃冠状静脉: 此法始于 70 年代。先行经皮肝穿刺门脉造影, 观察门静脉、脾静脉、胃短静脉、胃冠状静脉以及胃底食管静脉丛的形态学变化, 估计血流速度, 并作门脉压力测定。然后将导管选择性地插入到胃冠状静脉、胃短静脉, 用螺圈或 IBCA 作栓塞物, 栓塞曲张的静脉, 一般不采用颗粒型栓子。静脉栓塞后可以停止急性出血, 为择期手术作准备。但此法的并发症较多, 已很少使用, 以 TIPSS 代替。

经颈静脉肝内门体静脉支架分流术 (transjugular intrahepatic porto-systemic stent shunt TIPSS): 此法始于 80 年代, 1990 年后在临床上广泛应用。目前是介入治疗胃食管静脉曲张出血的首选方法, 其主要优点是能有效地降低门静脉压, 这是其他介入方法所不及的。

操作技术: 用于 TIPSS 的器械有多种, 现以

Rups-100 说明。该系统由下列部件组成：
 62.5cm 长、0.038 英寸粗的不锈钢穿刺针；5F
 导管，其长度与穿刺针相匹配；51.5cm 长、14 号

金属管，其前端弯曲；10F 导管，前端弯曲度同于
 14 号金属管；10F 导管鞘，长 41cm（图 1-5-
 18A）

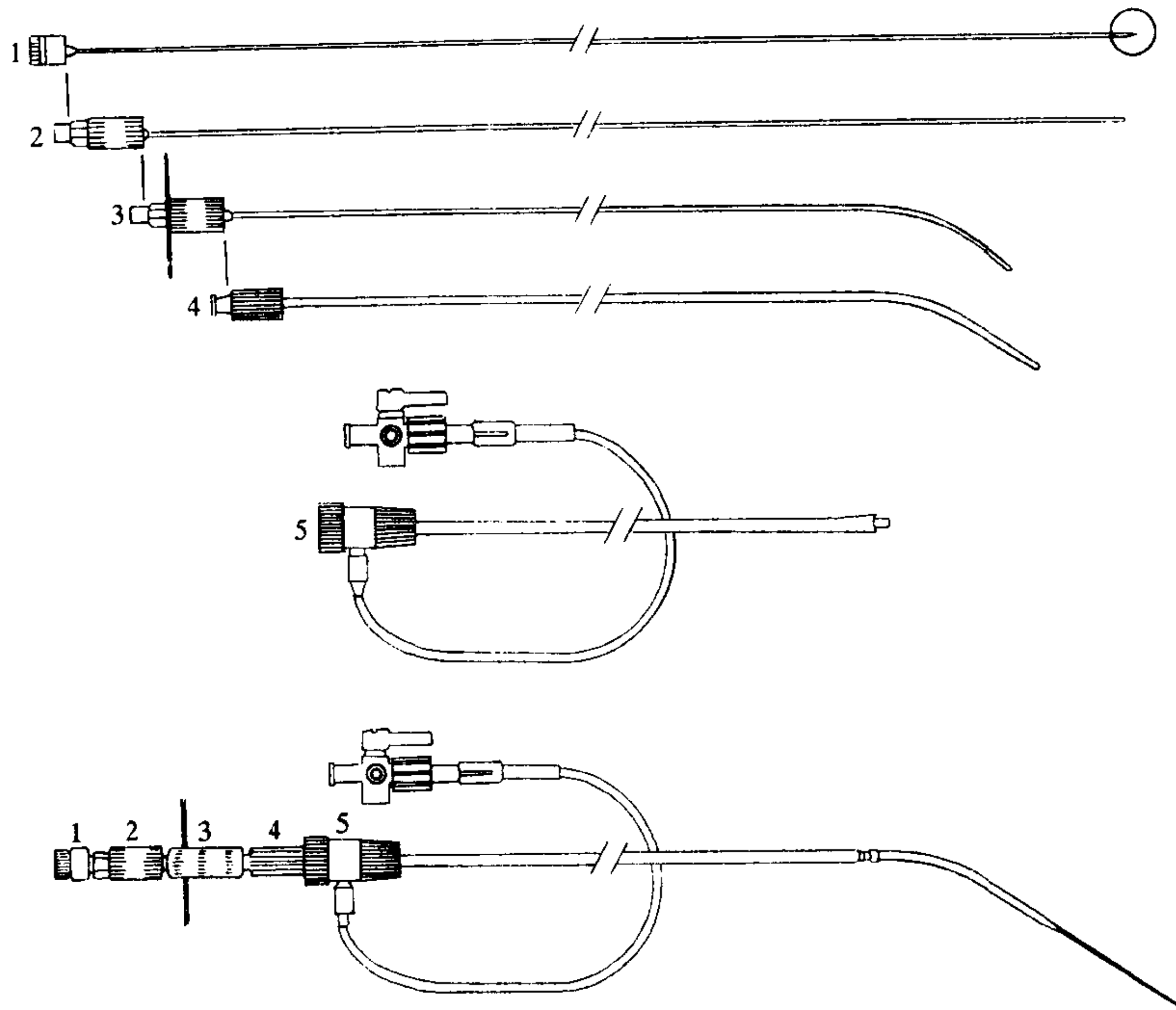


图 1-5-18A TIPSS

RUPS-100 1. 穿刺针 2. 5F 导管 3. 14 号金属管 4. 10F 导管
 5. 10F 导管鞘

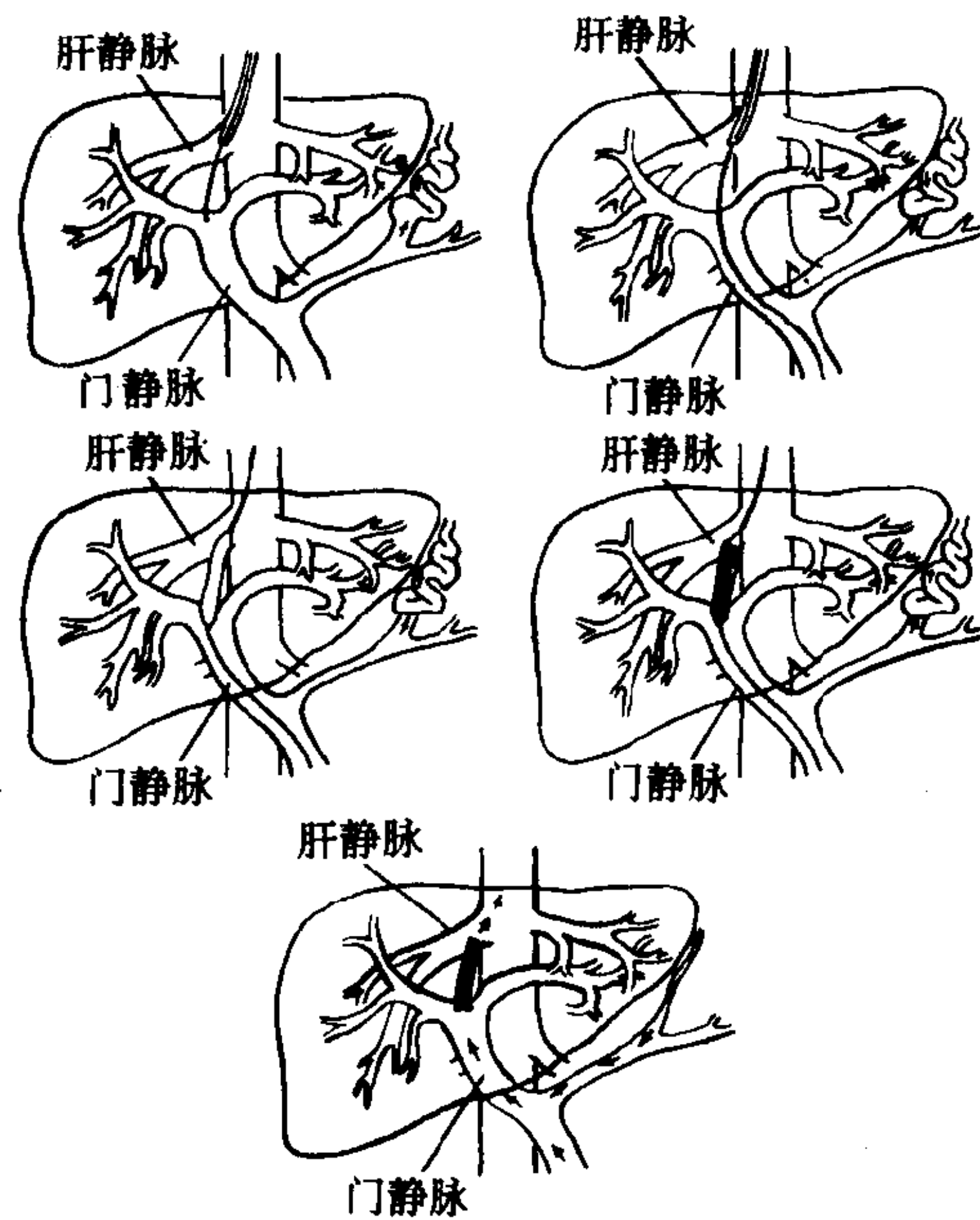


图 1-5-18B TIPSS 操作步骤示意图

操作步骤分四步：①经颈内静脉穿刺插管至下腔静脉，再放入肝右或肝中静脉；②穿刺门静脉主干、右支或左支，并插管至门静脉和脾静脉；③用球囊导管扩张从肝静脉至门静脉之间的肝实质通道；④在通道内放置支架（图1-5-18B）。支架可选用自展式金属支架（如Z形支架、Wallstent等）和球囊展开式金属支架（如palmaz支架、strecker支架等）。分流道口径一般控制在8~12mm，以10mm多用。分流道建立后门腔压力梯度以低于12mmHg为宜。

TIPSS的适应证主要为肝硬化门脉高压所致胃食管静脉曲张破裂大出血、反复性出血，它适用于肝前、肝内、肝后各型门脉高压症。TIPSS也用于治疗顽固性腹水、Budd-chiari综合征和等待肝移植者。TIPSS同时可行胃冠状静脉栓塞，更有利于控制出血。TIPSS的技术成功率约为95%~98%，紧急控制出血有效率约为80%~90%。TIPSS并发症有：①操作引起的损伤：穿破肝包膜、穿入胆管系统或胆囊、穿入肝动脉，严重者可造成死亡；②肝性脑病：发生率约为15%~25%，同肝功损害程度、分流道大小、血流量、年龄等多种因素有关；③分流道狭窄或阻塞：早期出现多为继发性血栓形成，晚期出现主要为假性内膜增生。TIPSS死亡率约1%~2%。

肝硬化门脉高压所致胃食管静脉曲张出血的介入治疗效果，在很大程度上不完全取决于所采用的方法，而与病人肝硬化病变严重程度密切相关。

4. 胃肠道疾病 栓塞治疗主要用于控制各种疾病造成的胃肠道出血。

(1) 胃粘膜出血：胃炎、应激性溃疡所造成的胃粘膜出血，已成为上胃肠道出血的重要原因之一。特别是弥漫性出血性胃炎，死亡率高，手术效果不好，经导管介入治疗已成为首选的治疗方法，控制出血的成功率可达80%。血管造影上主要表现为两种类型：①血管分支弥漫性增多，常不伴对比剂外溢。②单发或多发，散在对比剂外渗。胃的血供虽然来自胃左

动脉、胃右动脉、胃网膜左动脉、胃网膜右动脉和胃短动脉，但大部胃区由胃左动脉供应。为控制胃粘膜出血，必须灌注或栓塞胃左动脉。先行腹腔动脉造影，接着行选择性胃左动脉造影。对于弥漫性出血，一般先经导管滴注加压素，20分钟仍不能控制者，可用栓塞治疗。如果造影查出了出血点，就应首选栓塞治疗。栓塞物一般采用自体血块和明胶海绵。

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

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

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

小肠和大肠除脾曲和直肠外，仅有一条供血动脉，而且侧支吻合不丰富。小肠血供由空回肠动脉及其分支、动脉弓、直血管和肠壁分支所构成（图1-5-19）。空肠的动脉为单弓，至远端回肠，动脉弓的数目逐渐增多至5个。结肠的动脉靠系膜内的分支联结，形成边缘动脉，也缺乏吻合支。因此系膜动脉栓塞后，较易造成肠壁的缺血坏死，小肠达15%~25%，结肠为10%~25%。目前对下胃肠道出血，仍首选滴注加压素治疗。如果滴注加压素无效或者滴

注加压素有禁忌证，又无紧急手术的条件或可能，可以栓塞治疗。为避免并发症，栓塞的操作应注意以下原则：①超选择性插管栓塞，导管应插入出血动脉或接近出血动脉分支内栓塞，使用 3F/6F 的共轴导管或微导管。②不应作末梢栓塞，在小肠，栓塞水平应控制在肠动脉主干分支的远端和近侧肠动脉弓的近端，不应损害远端的交通动脉弓和壁内血管网。在结肠，不应损害边缘动脉。③栓塞血管的数目必须控制在最少范围：最理想的是仅栓塞一支出血动脉，栓塞的血管数量越多并发症的危险就越大。④栓塞后不能滴注加压素。⑤选择适当的栓塞物质，以混合亮氨酸的自体血块为好，其次为明胶海绵，也可用 IBCA 和微螺圈。⑥应用抗生素预防感染。栓塞后由于局部肠壁缺血，肠内细菌可通过缺血的肠壁扩散，因此在栓塞之后要应用抗生素。

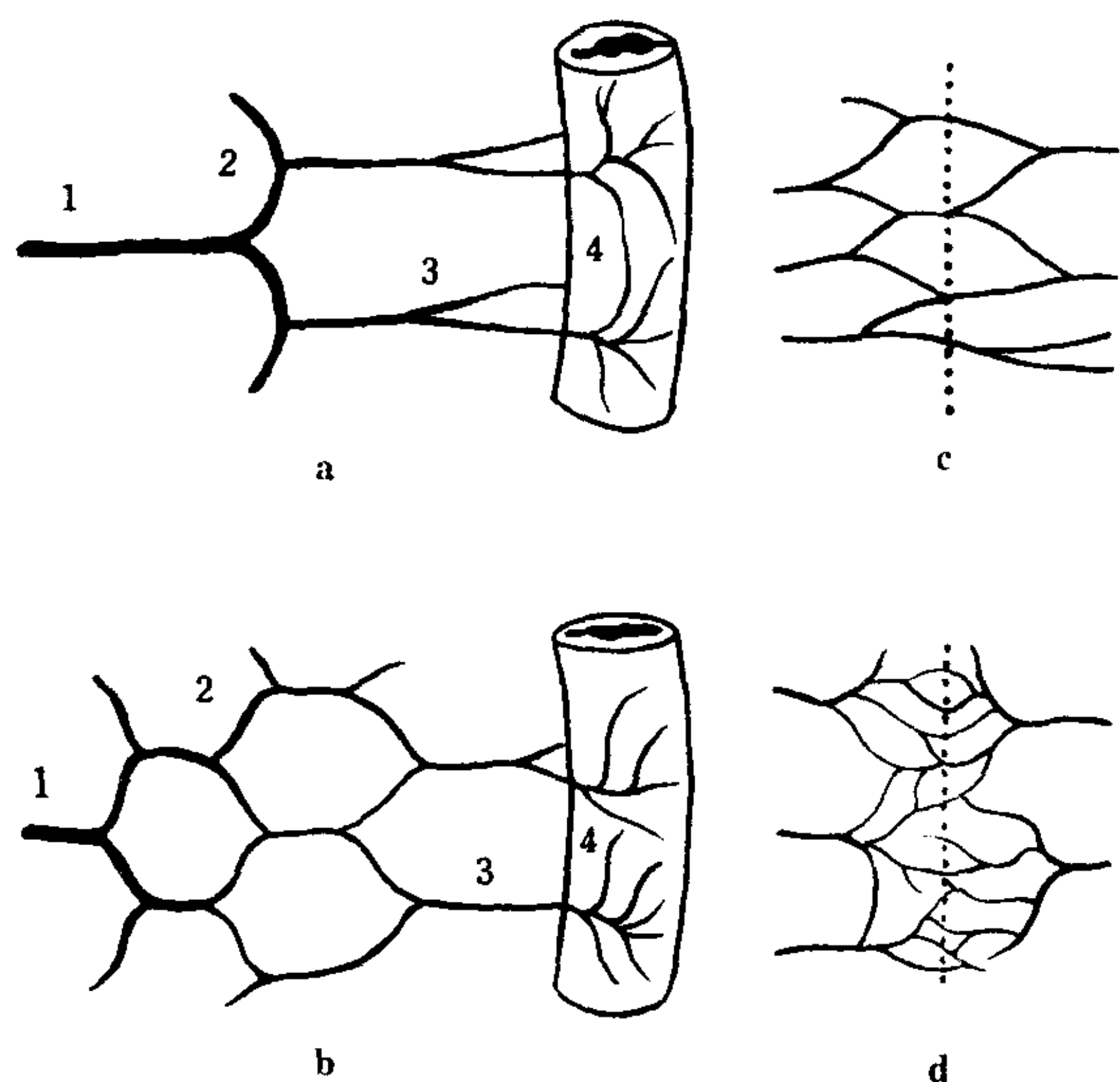


图 1-5-19 小肠血供示意图

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

5. 脾疾病 栓塞治疗脾疾病的目的在于控制出血和消除部分脾功能，此外还用于治疗脾肿瘤。脾出血只需作脾动脉主干或大分支栓塞，即可控制出血。消除部分脾功能必须栓塞脾内的小分支，使脾实质发生梗塞。由于脾是人体重要的免疫器官，故不实行全脾梗塞，应

保持 30%~50% 有正常血供的脾组织，以维持正常的免疫功能。

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

栓塞技术：①控制出血时，选择性导管只要放置在脾动脉主干或大分支内，采用明胶海绵，Ivalon 或螺圈，以达到止血的目的。②部分性脾栓塞：导管应深入脾动脉，但不过份深入脾内，以明胶海绵为好。

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

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

6. 泌尿生殖系疾病

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

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

栓塞技术：分为单纯栓塞与化疗栓塞两种。前者包括主干栓塞（闭塞肾动脉主干或段动脉近端）（图 1-5-20）、末梢栓塞（闭塞叶动脉或弓形动脉）和毛细血管栓塞（闭塞细小动脉和肾血管球）。为取得肿瘤较完全坏死，必须实行毛细血管水平栓塞，采用无水酒精、NBCA 等

液体栓塞物。术前栓塞可用明胶海绵、Ivalon 或螺圈。化疗栓塞用明胶海绵、Ivalon 或化疗药物混合注入，也可加用碘油。

在肾实质内和肾周围脂肪内，无局部或远处转移者，宜用栓塞和肾切除。栓塞后 48~72 小时手术，一般不要超过一周时间。有局部转移的 III 期病例，除栓塞、肾切除外，还需加用性激素治疗（如安宫黄体酮）。有远处转移的 IV 期病人，采用姑息性栓塞，并联合放疗或化疗。

(2) 精索静脉曲张：本症是男性不育的重要原因，多数（73%~90%）发生在左侧。左侧精索静脉一般汇入左肾静脉下方（图 1-5-21）。

本症经导管治疗有栓塞和硬化治疗两种方法。栓塞物质多用螺圈、可分离球囊和 NBCA。硬化剂有多种，如 varicocid（鱼肝油酸钠），75% 葡萄糖加单氨基乙醇、aethoxysclerol（聚乙二醇单十二醚）。左侧精索静脉由股静脉插管，右侧可采用颈静脉途径。经导管介入治疗效果优于手术，成功率在 95% 以上。

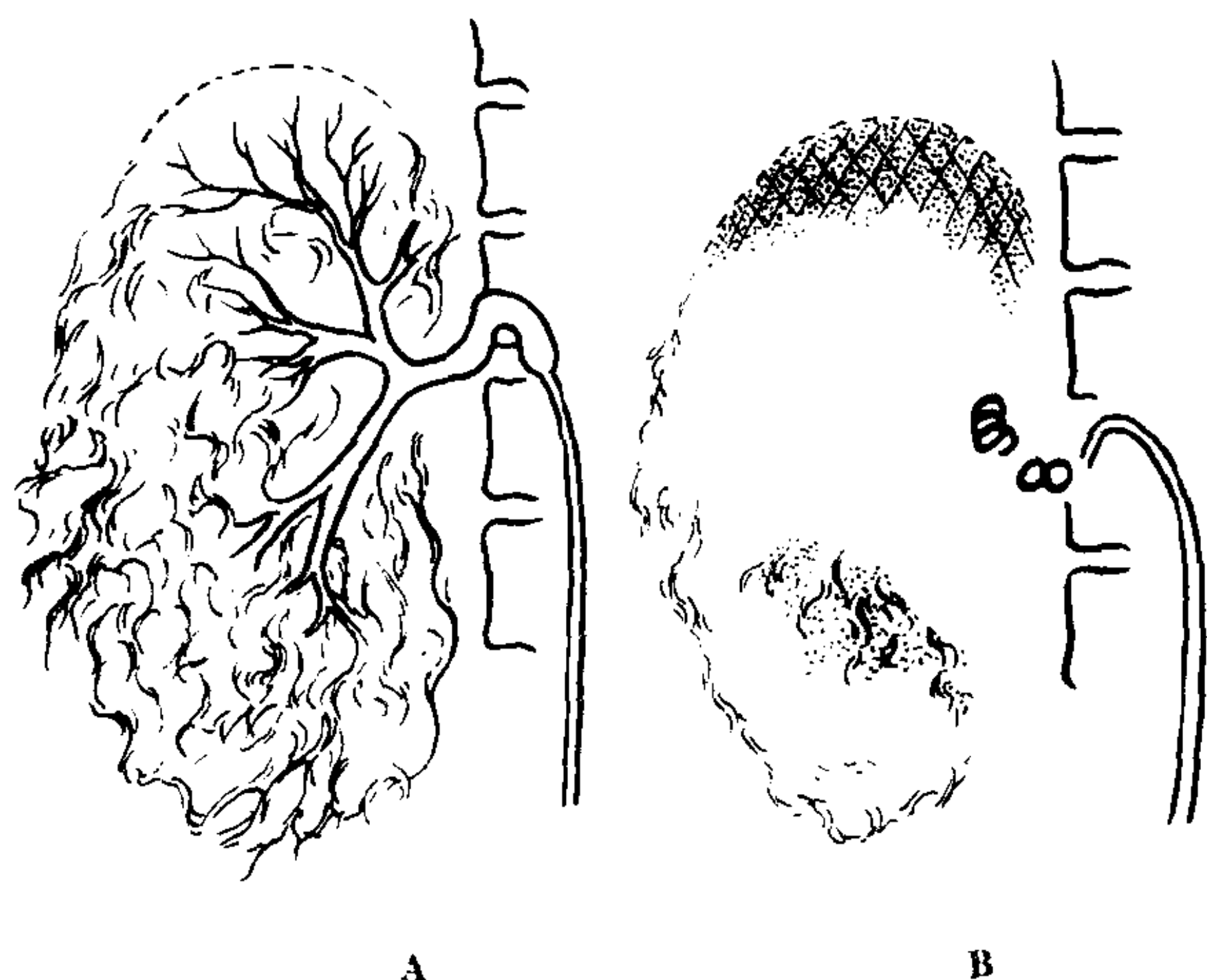


图 1-5-20 右肾癌螺圈栓塞
A. 栓塞前 B. 栓塞后，导管前端附近为螺圈
病人的选择：I、II 期病例，即肿瘤局限

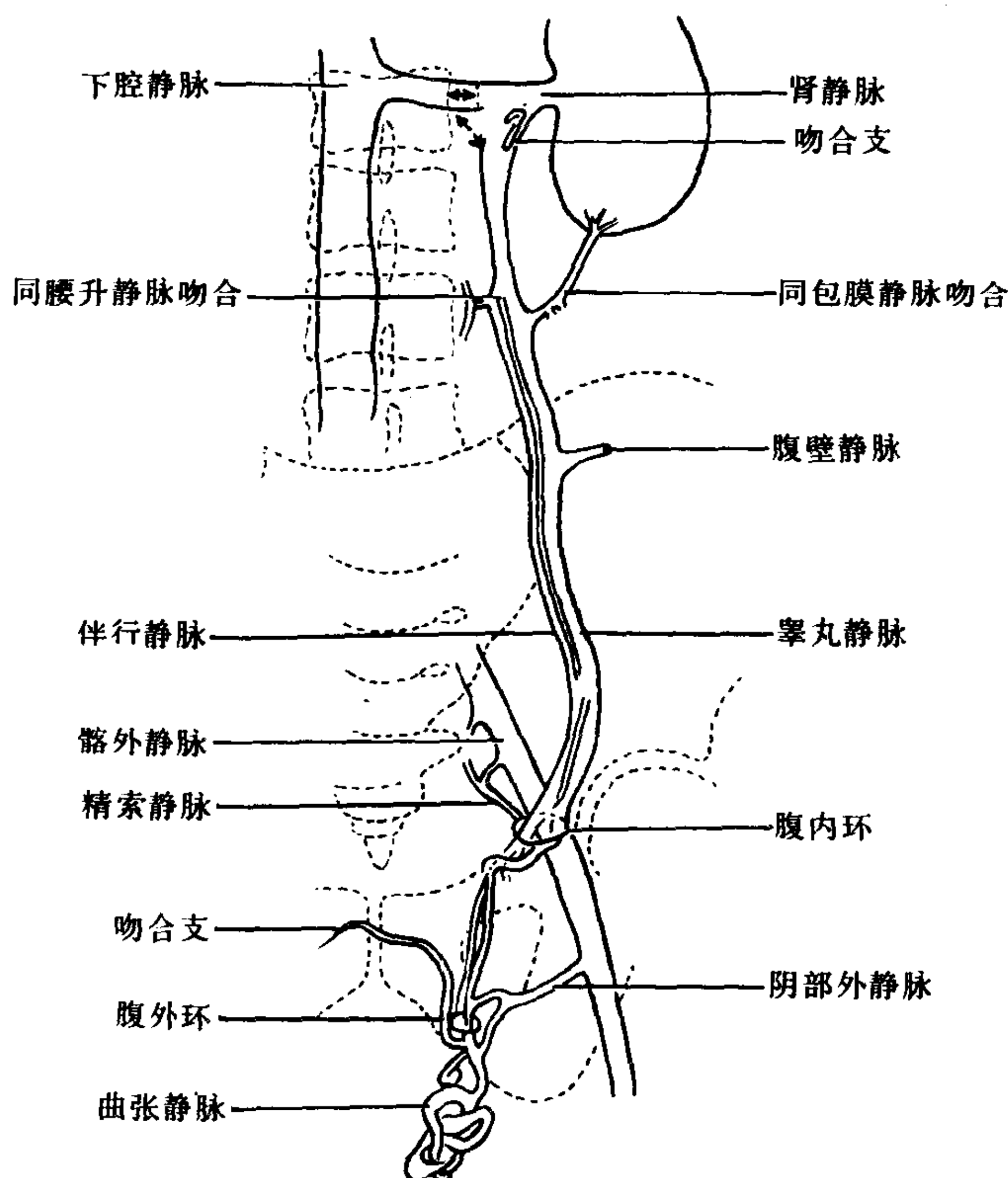


图 1-5-21 精索静脉曲张及其吻合支

7. 四肢疾病

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

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

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

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

三、经导管灌注药物治疗

(一) 血管收缩治疗 是控制胃肠道动脉性、静脉性出血的有效方法。

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

制同时发挥作用，出血部位形成稳定的血栓，出血即可被控制。

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

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

溃疡病出血：效果较差，成功率只30%~60%，以胃十二指肠动脉插管滴注为好。下胃肠道出血：结肠憩室出血，经肠系膜上或下动脉滴注加压素，止血成功率为60%~75%。回结肠动脉出血要作超选择插管。

2. 灌注剂量与时间 在血管造影确定出血之后，开始以0.2U/min的速度滴注20分钟，复查血管造影。若仍有造影剂外渗，增加剂量。肠系膜上动脉不超过0.4U/min，肠系膜下动脉不超过0.3U/min。以增加的剂量滴注20分钟，再做血管造影。若出血仍未控制，说明加压素无效，改用其他方法治疗。如果0.2或0.4U/min速度控制了出血，就以此剂量维持12~24小时，减半剂量滴注24小时，再以1/4剂量滴注12~24小时，接着用5%葡萄糖滴注12~24小时后拔出导管。

3. 滴注注意事项 冠心病，特别是近期有心肌梗死，严重的周围和脑血管病、充血性心力衰竭和有液体潴留的肾衰者禁忌滴注加压素。治疗中如果病人腹痛持续30分钟以上，或持久存在或见于滴注晚期，血管造影证明血管收缩程度较重，是剂量较大的表现，可以适当减量。密切观察水电解质平衡。长期滴注加压素后，因抗利尿作用可发生液体潴留。若尿量减少，可静脉注射速尿灵（furosemide）。偶尔出现心动过缓、血压升高，可减慢滴注速度。血凝机制障碍者，加压素只能暂时控制出血，很快就复发，因此先纠正血凝缺陷或用其他方法

治疗。

(二)化学药物灌注治疗 化疗药物对肿瘤的作用大多是非特异性的。静脉给药的全身毒性反应重,选择性动脉灌注可增加肿瘤局部的药物浓度,延长肿瘤细胞同药物接触的时间,减轻药物的全身反应。

适用范围 适于行选择性插管部位的恶性肿瘤均可作灌注化疗。

肝恶性肿瘤:原发性肝癌和转移瘤可经导管作一次剂量冲击灌注、留管连续滴注和阻断血流滴注等方法治疗。①一次灌注方法较简便,经股动脉插管,导管头端最好超过胃十二指肠动脉起始部进入肝固有动脉,用丝裂霉素C(10~20mg)、顺铂(60~80mg)、阿霉素(20~40mg)等,溶于生理盐水或5%葡萄糖液中,缓慢滴注(用动脉滴注泵)30~60分钟。2~4周可重复滴注。②肝动脉内留管连续滴注是化疗肝内广泛转移的有效方法。为了便于病人活动,经左肱动脉插管为宜,可连续滴注1~2周。每日经动脉或静脉注射10000单位肝素,减少血栓形成。有些化疗药物如阿霉素禁忌与肝素配伍,应单独经静脉注射。每日需核实导管位置。穿刺部位作好消毒、包扎,防止感染。③球囊导管阻断血流灌注化疗药物,可增加肿瘤局部药物浓度。④药盒导管系统(port-catheter system):经股动脉或锁骨下动脉穿刺插入5F造影导管,将导管选择性插入靶动脉(一般以肝

固有动脉为宜)行造影及首次化疗灌注或化疗栓塞,再经交换导丝撤出造影导管,送入留置管。在左前上胸壁或右下腹作切口,分离皮下组织,作一囊腔,将药盒置于皮下囊腔,经皮下隧道同留置管相连,缝合皮肤。术后,经皮穿刺药盒行灌注化疗或化疗栓塞(图1-5-22)。经药盒导管系统行灌注化疗的优点在于不需反复向动脉穿刺插管,能长期间断性有规律地进行化疗,同时也克服了肝动脉留管连续滴注易造成感染、护理导管麻烦等弊端,疗效大大提高。

肝动脉滴注化疗可能造成并发症,由导管操作和高浓度化疗药物引起,如血栓形成、血管闭塞、动脉瘤形成、胃十二指肠溃疡、胆囊炎、胰腺炎等。因此导管操作应轻巧,每日注入肝素抗凝。为避免胃肠道并发症,应将导管置于胃十二指肠动脉以远的部位滴注。

肺癌:原发性支气管肺癌主要由支气管动脉供血,肿瘤血管一般较多,为经支气管动脉灌注化疗提供了基础。在明确诊断后,选择性支气管动脉内灌注顺铂、丝裂霉素或5-Fu等药物,可以单独用药,也可以联合用药,但以后者为好。将药物稀释到50~100ml的生理盐水或5%葡萄糖溶液中,缓慢经导管注入。注入速度不能太快,一般控制在30分钟。治疗可为术前灌注和姑息性灌注。术前灌注既适用于可手术切除的病例,也适用于不能切除的病例。后

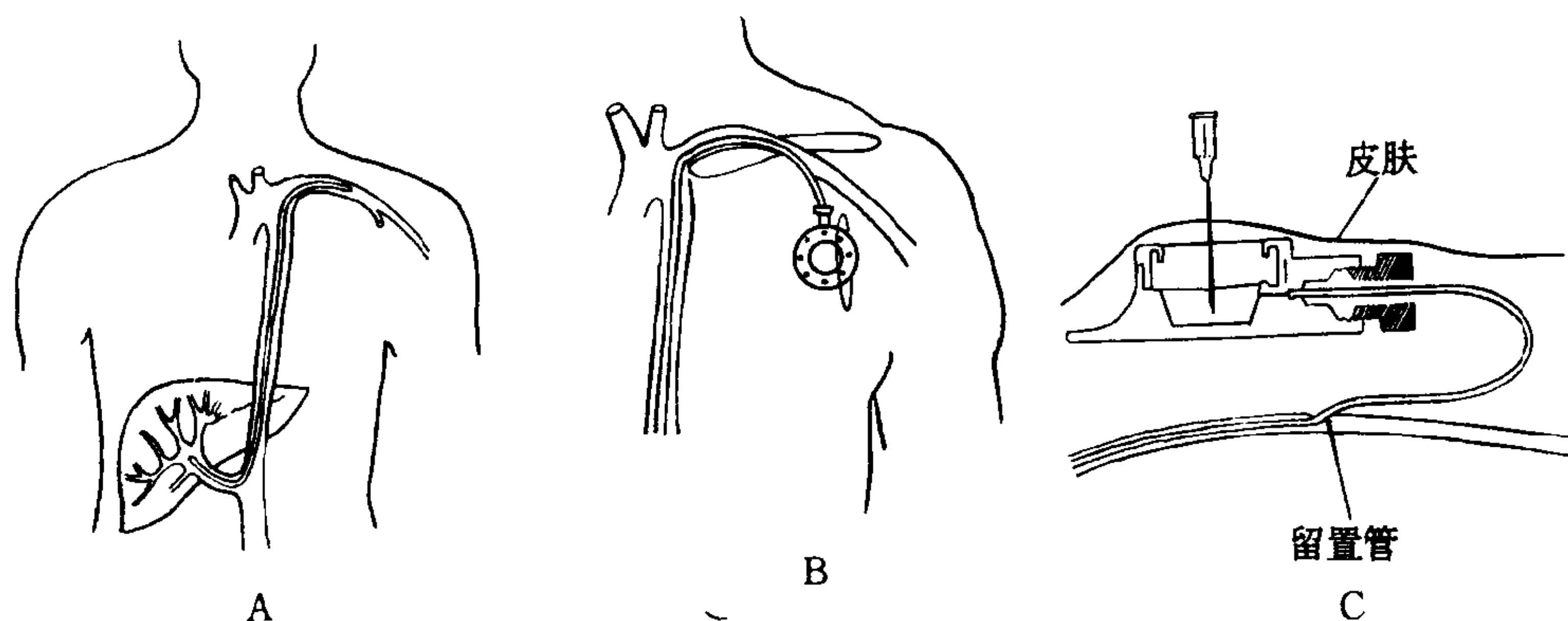


图 1-5-22 药盒导管系统示意图

A. 经锁骨下动脉插管至肝动脉 B. 药盒埋于锁骨下区皮下,同留置导管相连 C. 埋于皮下的药盒,经皮穿刺药盒行化疗

者经灌注化疗后可转变为能手术切除。姑息性治疗适用于不能切除已有转移的病例,可重复灌注,每次间隔2~4周。灌注化疗时对小细胞型癌和鳞癌比较敏感。灌注后症状缓解,如咯血减轻或停止,肿块减小和生存期延长。为取得更好的效果,对有手术希望的病例,在灌注后尽力争取手术切除,再加上放疗和全身化疗。肺癌除支气管动脉供血外,其他体循环如肋间动脉、内乳动脉、锁骨下动脉的分支均可能有血供。灌注化疗前应作详细全面的血管造影。多供血源者,应行多支动脉灌注。由于支气管动脉口径较细,在多次化疗插管时可损害支气管动脉口,甚至血管狭窄、闭塞,影响重复治疗。因此操作中应仔细小心。化疗药物中尚无某种药物对肺癌特别敏感,因此治疗中如灌注1~2次发现无效,应立即改用另种药物,或联用1~3种药物。

脑瘤:恶性胶质瘤术后易复发,放疗和静脉内化疗效果均不好,可采用经导管动脉内化疗。目前方法大致有以下三种:①用20%甘露醇暂时开放血脑屏障,导管应避免眼动脉给药,药物能通过血脑屏障进入肿瘤部位;②应用球囊微导管行超选择插管给药。常用的药物为卡氮芥、顺铂、普鲁苳胍(procarbazine)等,灌注化疗可造成眼部并发症,如视力下降、黑矇、失明等。化疗药物也可造成神经系统并发症,如癫痫、偏瘫、失语等。上述并发症均与化疗药物对血管、脑组织的毒性有关。

骨及软组织恶性肿瘤可经导管作术前灌注化疗或姑息性治疗。

肾癌对目前的药物多不敏感,因此除化疗栓塞外,不用单纯的经导管滴注化疗。

(三)溶栓治疗 经导管选择性局部溶栓治疗是在静脉滴注溶栓治疗的基础上发展起来的,疗效高,副作用少,已成为治疗血栓的有效方法。经导管选择性局部溶栓是将导管插到血栓的上游血管内滴注药物,使血栓逐渐溶解。还可采用超选择方法,使细导管直接接触血栓注入溶栓药物,或者插入血栓内注射或滴注。周围血管的溶栓成功率为40%~90%,平均约为

75%,冠状动脉为70%~85%。

冠状动脉溶栓:详见本书第三篇第十一章第二节冠状动脉内血栓形成是急性心肌梗死的重要促发因素。冠状动脉内溶栓治疗在恢复冠状动脉血流灌注,挽救缺血心肌,缩小心肌梗死范围具有一定的疗效。80%左右的新鲜血栓是在动脉粥样硬化狭窄的基础上发生的。溶栓开始时间,即从胸痛发作至开始溶栓治疗的时间长短对能否取得成功是关键的因素。一般认为3小时之内开始溶栓,成功率高。超过9小时后成功率明显减少。6小时之内开始治疗是合适的。在选择适应证后,对急性心肌梗死病例立即进行选择冠状动脉造影,了解病变的部位、范围、程度,鉴别血管闭塞是痉挛、粥样硬化斑所致狭窄闭塞或者为新鲜血栓形成所致。当确定为新鲜血栓闭塞,即可通过导管给予溶栓药物。使用链激酶时,要先中和体内抗体,经导管注入一次先导剂量10000~50000单位,接着以1500~4000U/min的速度滴注。总量为30000~500000U,平均185000单位。尿激酶对人体无抗原性,开始经导管注入20000U先导剂量,接着以4000U/min的速度滴注。在滴注过程中;每15分钟复查一次造影,观察血栓的溶解过程。如果滴注90分钟无效者,可终止治疗。溶栓成功后,为防止血栓复发,还需进行一定时间的抗凝治疗。对原有的动脉粥样硬化狭窄,还应作血管成形术治疗。冠状动脉溶栓可发生心室纤颤、房室传导阻滞以及出血并发症,因此要作好一切必要的抢救治疗准备。

周围血管溶栓:详见本书第三篇第十三章第二节,动脉粥样硬化性狭窄基础上发生的血栓、各种介入操作如血管成形术部位的血栓形成或血管成形术并发的远端栓塞并发症,均可经导管局部溶栓。栓子形成的时间越短,成功率越高。据报告7天以内的急性血管闭塞,溶解成功率高达90%。先行血管造影定位,采用多侧孔导管灌注。链激酶常用量为5000U/h,连续滴注,先导剂量为2000u/min,20~30分钟,中和体内抗体。尿激酶40000~60000U/h

连续滴注。若6~12小时滴注仍不能开始溶解血栓,应停止治疗。如出现严重出血等并发症,也应终止治疗。

溶栓治疗中病人的监护:链激酶和尿激酶可使病人全身处于溶血状态,因此一旦开始溶栓治疗,就应对病人进行全程监护,包括穿刺部位、导管位置、出凝血参数以及临床状况。出凝血参数一般包括凝血酶时间(thrombin time)、纤维蛋白原(fibrinogen)、部分凝血活酶时间(partial thromboplastin time)和凝血酶原时间(prothrombin time)。应以溶栓前的数据为基数,溶栓治疗中定时复查,观察全身凝血功能,控制与调整剂量,防止并发症。

下列情况禁忌溶栓:近10天作过大手术,近期发生过胃肠道或泌尿生殖系出血,近期创伤,严重的不能控制的高血压,心房纤颤,亚急性心内膜炎,肝肾病所致凝血障碍,妊娠,几周内曾卒中发作,糖尿病性视网膜出血,对链激酶过敏,以前曾对较深的部位行过活检等。

四、血管成形术

经皮经腔血管成形术(percutaneous transluminal angioplasty, PTA)是应用导管、导丝技术,扩张或再通狭窄或闭塞的血管,以达恢复血运的目的。1964年由Dotter和Judkin创用。目前PTA技术已臻成熟,可用于动脉、静脉、移植的或人造血管,成为举世公认的血管疾病治疗方法。至80年代,在球囊血管成形术(balloon angioplasty)的基础上又出现了几种扩张或再通血管的新技术,这就是血管内支撑器(endovascular stent)、动脉粥样硬化物切除术(atherectomy)和激光血管成形术(Laser angioplasty)。这些新技术补充和发展了球囊成形术,把经皮血管成形术推向了一个新阶段。与此同时,还发展了血管内窥镜、血管内超声与磁共振血管成像(MRA),不仅提高了血管疾病的诊断能力,也促进了血管成形术的发展与应用。本节将以球囊血管成形术为主进行阐述。

(一) 球囊成形术的机理与适应证 PTA

扩张血管的主要机制在于充胀的球囊压力造成了血管内—中膜的局限性撕裂,血管壁成分特别是中膜的过度伸展以及动脉粥样斑的断裂等因素所致血管管腔的增宽、扩大。因此,球囊血管成形术是一种损伤血管壁成分的机械治疗方法。

PTA的最理想指征是中等和大血管的局限性、孤立的短段狭窄。多发、分散的短段狭窄和短段闭塞也适合于PTA治疗。长段狭窄、长段闭塞、小血管病变(如腘以下动脉)以及复杂的狭窄病变(如溃疡形成或钙化)均不宜于PTA治疗。即使治疗,其成功率较低。随着设备的改进和经验的积累,适用范围可能会有所扩大。

(二) 球囊成形术的疗效与再狭窄 PTA的疗效同血管成形术部位、病变性质、病变的解剖与病理学特征、病人全身状况、所用器械设备以及术者的经验等多种因素相关。早期成功率一般在90%或更高些,但各部位的长期效果有较大的差异,这与PTA后再狭窄有关。由于球囊成形时损伤了血管壁成分,血管的修复反应必然发生,因此导致了成形术部位内膜纤维增生,造成狭窄复发。再狭窄另外的原因是血管壁的弹性回缩以及原有病变的进展。PTA后再狭窄已成为影响球囊成形术疗效的关键因素。

(三) 提高球囊成形术疗效的措施 主要集中在三个方面:①改进设备:1974年Gruntzig研制成球囊导管后,几经改进,现已有新型球囊导管问世,扩张效果好,对血管损伤轻。②药物治疗:采用抗凝、抗血小板聚集的药物来预防和治疗PTA过程中和PTA后出现的血小板粘附、血栓形成和内膜纤维增生。同时使用血管扩张剂预防和治疗血管痉挛。常用的药物有肝素、阿司匹林、心痛定、硝酸甘油和低分子右旋糖酐等。③新技术的应用:球囊成形术配合血管内支撑器、动脉粥样硬化物质切除和激光血管成形术,可以预防、治疗再狭窄。

(四) 球囊成形术的临床应用

1. 冠状动脉成形术 (percutaneous transluminal coronary angioplasty, PTCA) 详见本书第三篇第十一章第一节, 始于 1977 年, 目前已在临床广泛开展。主要用于严重心绞痛、心肌缺血、急性心肌梗死和冠状动脉搭桥术后旁路血管狭窄等。从选择性冠状动脉造影看, PTCA 最理想的指征是大分支近端单发、局限、向心性、无钙化的次全狭窄。单支血管的多处病变也可行 PTCA。多支血管病变、病变位于血管分叉处和完全闭塞者 PTCA 成功率低, 并发症多。左冠主干病变为禁忌证, 如合并左室功能不全者为 PTCA 绝对禁忌证。右冠主干病变为相对禁忌。必须强调, 所有 PTCA 病例均应是冠状动脉搭桥术的适应证, PTCA 必须在能施行冠状动脉搭桥术的医院进行, 一旦发生严重并发症可立即手术治疗。

成形技术: 所用成形器械为专用于 PTCA 的球囊导管系统, 主要包括引导导管、球囊导管 (扩张导管) 和导丝, 此外还有压力规、多路开关等。术前病人应作全面的心脏功能检查, 包括心电、核素、超声心动以及选择性冠状动脉造影, 确定狭窄部位、程度和范围, 同时安临时起搏器。术前给抗血小板聚集药和防止血管痉挛药物以及镇静剂。局麻下插管, 同时经静脉给予 10 000U 肝素, 舌下含硝酸甘油 0.5mg 2 片及心痛定 10mg。引导导管插入患侧冠状动脉口部后先行造影, 再次观察病变, 然后在荧屏监视下送入导丝, 沿导丝送入球囊导管, 同时进行压力监测, 一旦球囊导管就位于狭窄段, 即可充胀球囊。充胀球囊的压力从 304~405.3kPa (3~4 大气压) 逐渐增高至 810.6~1013.3kPa (8~10 大气压), 持续时间 10~20 秒, 不超过 30 秒。抽瘪球囊, 观察病变远端压力。如压力上升、跨病变压差减小, 为扩张成功标志。如效果不满意, 可重复 2~3 次。然后重复造影, 拔管、加压止血。

疗效与并发症: 据大宗病例统计, 单支血管病变的成功率在 90% 以上, 多支血管病变的成功率仅 20%~50%, 急性心肌梗死溶栓后

PTCA 的成功率在 90% 以上。PTCA 后再狭窄率较高, 为 20%~60%, 但再次 PTCA 的成功率可达 90%。PTCA 与手术相比, 并发症少, 约为 4%。可出现冠状动脉闭塞、内膜损伤而导致持续心绞痛、心肌梗死以及室性心律失常、动脉血栓等。如发生冠状动脉闭塞、心肌梗塞需急诊外科手术处理。

2. 肾动脉成形术 (percutaneous transluminal renal angioplasty, PTR) 详见本书第三篇第十三章第三节, 本法始于 1978 年, 是治疗肾血管性高血压的有效方法, 目的在于解除高血压和恢复患侧的慢性肾功能衰竭。

病例选择: 对于患高血压、肾动脉狭窄的病例, 应首先确定肾动脉狭窄的病理生理学意义。只有通过检查肯定肾动脉狭窄是高血压的原因或主要原因后, 才能考虑 PTR。这些检查一般包括: ①肾素测定: 血浆肾素活性增高或正常, 几乎不低于正常; 患侧肾静脉肾素活性与对侧之比 ≥ 1.5 ; ②血管造影: 肾动脉狭窄程度在 50%~75% 以上, 无肾动静脉瘘等其他血管病变; ③药物治疗: 一般治疗高血压的药物无效, 但血管紧张素转化酶抑制剂如甲巯丙脯酸 (captopril) 可控制血压; ④其他检查可以排除肾实质病变, 如结核、慢性肾盂肾炎、肾上腺病变等原因造成的高血压。

对于考虑行 PTR 的病例, 还应根据血管造影所见进行选择: ①最理想的指征是单侧肾动脉短段、单发、无钙化的次全狭窄; 肾动脉分叉部狭窄可做 PTR。②下述情况 PTR 的成功率低, 效果不好: 腹主动脉病变 (动脉粥样硬化、大动脉炎) 累及肾动脉; 肾动脉开口部的动脉粥样硬化性狭窄; 广泛、长段狭窄并累及肾内分支。③禁忌证: 肾萎缩严重、肾功能已丧失的肾动脉闭塞; 已钙化的病变; 肾动脉有新鲜血栓; 狭窄伴大的动脉瘤; 肾动脉已出现剥离; 儿童发育不良的肾动脉狭窄伴主动脉发育不良; 大动脉炎活动期。

成形技术: ①穿刺插管部位: 一般首选股动脉, 尤其是右侧股动脉。如果髂动脉、腹主

动脉下段明显迂曲、闭塞或者有巨大动脉瘤,应改用腋动脉插管。肾动脉主干下垂,同腹主动脉呈一向足侧的锐角时,也以腋动脉进管为宜。

②插管技术:以选择性导管插入肾动脉,通过狭窄段,经导管插入长的交换导丝,固定导丝退出选择性导管。再沿导丝插入球囊导管。待球囊定位后,充胀球囊扩张病变(图1-5-23)。

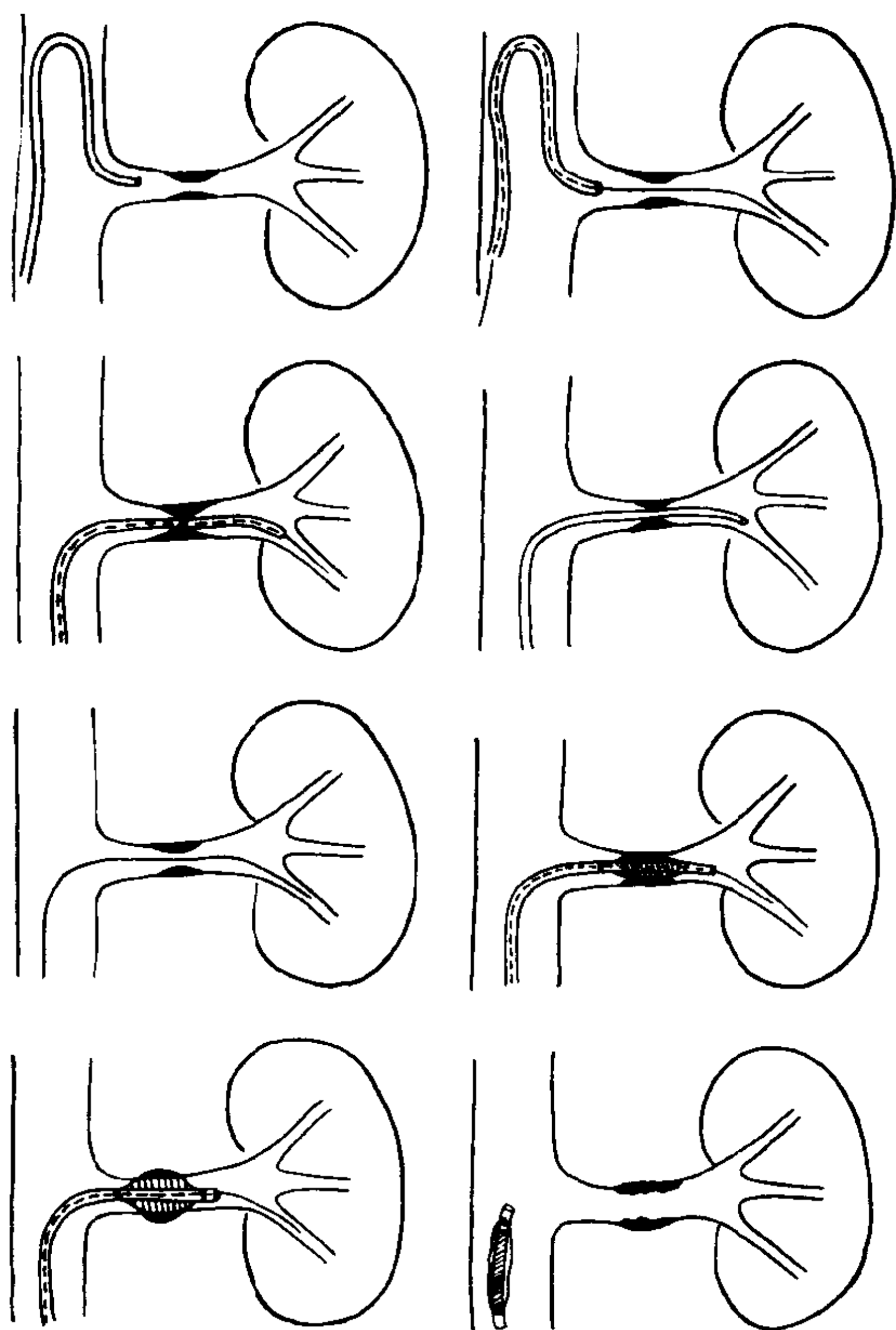


图1-5-23 用 Simmons 导管作肾动脉成形术的操作技术

③抗凝与抗血管痉挛:术前一天开始口服阿司匹林。选择性导管进入肾动脉后,经静脉给予3000~4000U 肝素,行全身肝素化。同时经导管向肾动脉内注入100~300 μ g 硝酸甘油,舌下含服10mg 心痛定。

④球囊的选择与充胀压力:根据血管造影,测量狭窄两端正常肾动脉口径(图1-5-24),以选择相当于正常口径的球囊直径。充胀球囊以手推10ml 注射器为好,球囊内压一般控制在405.3~607.95kPa(4~6 大气压),可重复3~4次。

⑤血压测定:可经导管测定狭窄两端的压力差,作为观察效果的指标。

⑥结束扩张的标志:当在荧屏上看到狭窄病变所造成的球囊凹陷,随着充胀球囊的持续压力而逐渐变平或消失时,说明狭窄段已扩张成功。此时,导管退出肾动脉,调换成猪尾型导管行腹主动脉—肾动脉造影。如果狭窄解除或残存狭窄<30%,狭窄段平均压差<2.66kPa(20mmHg),肾内血流量增加,肾动脉未见明显剥离等并发症,说明技术成功,可以结束操作。

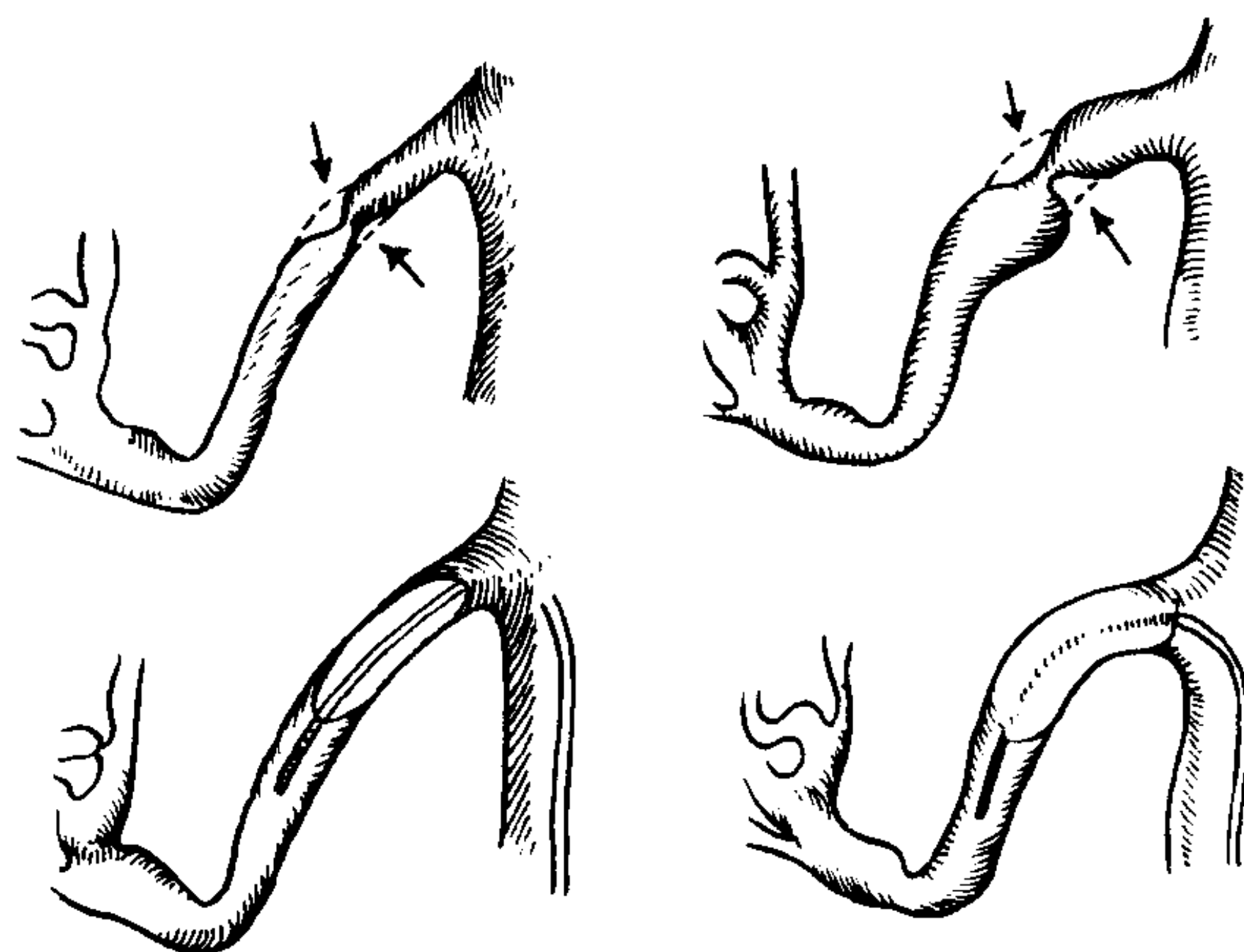


图1-5-24 球囊导管的选择

术后处理与随访:术后1周内可输注低分子右旋糖酐,连服阿司匹林、潘生丁3~6月。定期测量血压。3~6月可行肾素、肾图、DSA检查,如发现再狭窄可再次作PTRA。

疗效与并发症:据大宗病例统计,在选择的病例中技术成功率为90%~100%,肾动脉闭塞者成功率约50%。远期疗效依病因等因素而异,动脉粥样硬化的疗效不如纤维肌发育不良,大动脉炎的确切疗效尚未肯定。PTRA的并发症的发生率约为2%~10%,多数不需处理,常见的为穿刺部位血肿、动脉远端栓塞、血管穿孔或肾功能恶化。

3. 周围动脉成形术(percutaneous transluminal peripheral angioplasty, PTPA) 包括髂动脉、股腘动脉以及腘以下动脉球囊成形术。PTPA 主要应用于因缺血而出现症状如肢体跛行、休息痛、缺血性溃疡、坏疽以及阳痿等。在此基础上,各部血管造影上的指征有所差别。

髂动脉成形术最理想的指征为局限、孤立、

短段狭窄，多发性狭窄和1~4cm长的闭塞也可用PTA。闭塞者应先用溶栓治疗，再行PTA。长段闭塞、伴发动脉瘤者不适于PTA。股腘动脉PTA适于单发、多发孤立短段狭窄和5cm以下的短段闭塞以及胫后动脉的孤立狭窄。股浅动脉口部闭塞不是理想指征，应先溶栓治疗。长段闭塞以及有溃疡形成的粥样斑狭窄不适于球囊成形术。

成形技术：髂动脉成形术一般由同侧股动脉逆行插管。如狭窄部位较低，可经对侧股动脉插管，经腹主动脉分叉部进行顺行扩张。股浅动脉和腘动脉近端病变经股动脉顺行穿刺插管。股浅动脉成形术也可经腘动脉逆行穿刺插管。诊断性造影用5F导管为好。髂动脉成形需7~8F球囊导管，球囊直径8~10mm，球囊长3~8cm。充胀球囊压力一般为405.3~608kPa（4~6大气压），最大1621.2kPa（16大气压），持续20~30秒。股腘动脉成形用7F球囊导管，球囊直径5~6mm，球囊长4~10cm。腘以下动脉成形术用4.3~5F球囊导管。肢体动脉成形术操作中应防止血管痉挛，可使用肝素、心痛定和硝酸甘油等药物。PTA后需用抗凝、抗血小板聚集药物治疗，尤其是股腘动脉成形术后，因为血流量不大，应防止再狭窄发生。

疗效与并发症：髂动脉成形术的效果优于股腘动脉成形术。髂动脉狭窄初期成功率为95%~100%，5~10年动脉开放率为78%~80%。髂动脉短段闭塞再通后3~5年开放率为67%，但是肢体动脉PTA后再狭窄发生率为13%~65%，这与肢体动脉，尤其较远端部位血流量较小有关。PTPA并发症的发生率为2%~4%，多数不需外科处理。并发症包括穿刺部位出血、血肿、血管穿孔、远端栓塞、假性动脉瘤以及球囊破裂等。

4. 头臂动脉成形术（brachiocephalic angioplasty, PTBA）头臂动脉的狭窄—闭塞性病变可造成脑缺血，引起一系列临床症状。手术治疗并发症多，死亡率高。1980年开始用PTA治疗，由于顾虑PTA造成脑栓塞，因此

PTBA的开展不如PTCA、PTRA广泛。

PTBA的指征是伴有脑缺血症状的头臂动脉狭窄。狭窄光滑、局限、短段、无溃疡、无新鲜血栓、无钙化者。狭窄段不规则，有溃疡形成或有新鲜血栓者禁忌用PTA治疗。

成形技术：成形术前要对病人进行全面的神经学检查以及多普勒超声、脑电图、头部CT扫描等。术前不要给镇静剂，因为药物可以掩盖轻度神经症状。术前开始用抗血小板聚集药如阿司匹林。一般采用经股动脉插管，根据球囊的口径选择适宜的球囊导管。锁骨下动脉和椎动脉用5~6mm直径的球囊；无名动脉、颈动脉用8~10mm球囊。在诊断造影之后，经导丝导管交换方法把球囊管送入。狭窄部位以骨骼或表面金属物作标志，使球囊正确位于狭窄段内。充胀球囊的压力为608~810.6kPa（6~8大气压）。PTA操作中要作全面神经学监视，并注意抗凝。颈动脉分叉部扩张时要监测血压和心率。

疗效与并发症：锁骨下动脉扩张成功标准是残存狭窄<30%，狭窄段压差<2kPa（15mmHg）以及临床体征改善。按此标准，锁骨下动脉成功率为80%~95%，而闭塞者再通成功率仅30%，并发症约30%。无名动脉PTA成功率近100%。椎动脉PTA成功率90%，并发症约3%。颈内动脉PTA成功率90%。头臂动脉PTA的神经并发症约1%，说明脑栓塞确实存在，但发生率很低。但作颈总动脉、颈内动脉PTA时，脑栓塞的并发症绝不能低估，特别是动脉粥样硬化性狭窄。

5. 主动脉成形术（aortic angioplasty, PTAA）主动脉狭窄—闭塞性改变主要采用手术治疗，但腹主动脉下段和分叉部病变（Leriche综合征）可用双球囊技术扩张。先行诊断性造影，再插入球囊导管。与此同时，经对侧股动脉插入另一根球囊导管，将两根球囊导管并排置于狭窄的腹主动脉下端。球囊头端位于分叉部以上腹主动脉，球囊尾端分别进入两侧髂总动脉（图1-5-25）。球囊的这种位置主要

是因为充胀球囊时既扩张了腹主动脉下端病变,又扩张了髂总动脉病变,同时两根充胀的球囊又保护了两侧髂动脉口部。如病变在分叉部以上,肾动脉平面以下,双球囊并置即可,或用一根直径较粗的单球囊。球囊大小应根据病变近远端动脉口径选择,一般用8~10mm直径,球囊长3~12cm。充胀球囊的压力不可过高,充胀球囊持续30~60秒,可以重复2~3次。扩张结束后应作血管造影复查。操作中应保护腹主动脉的重要分支,如肠系膜下动脉。保护方法一个是对病变扩张不足,另外在肠系膜下动脉内插入一根较细的球囊导管。PTA治疗主动脉分叉部动脉粥样硬化性狭窄的成功率约90%,长期效果可达80%。

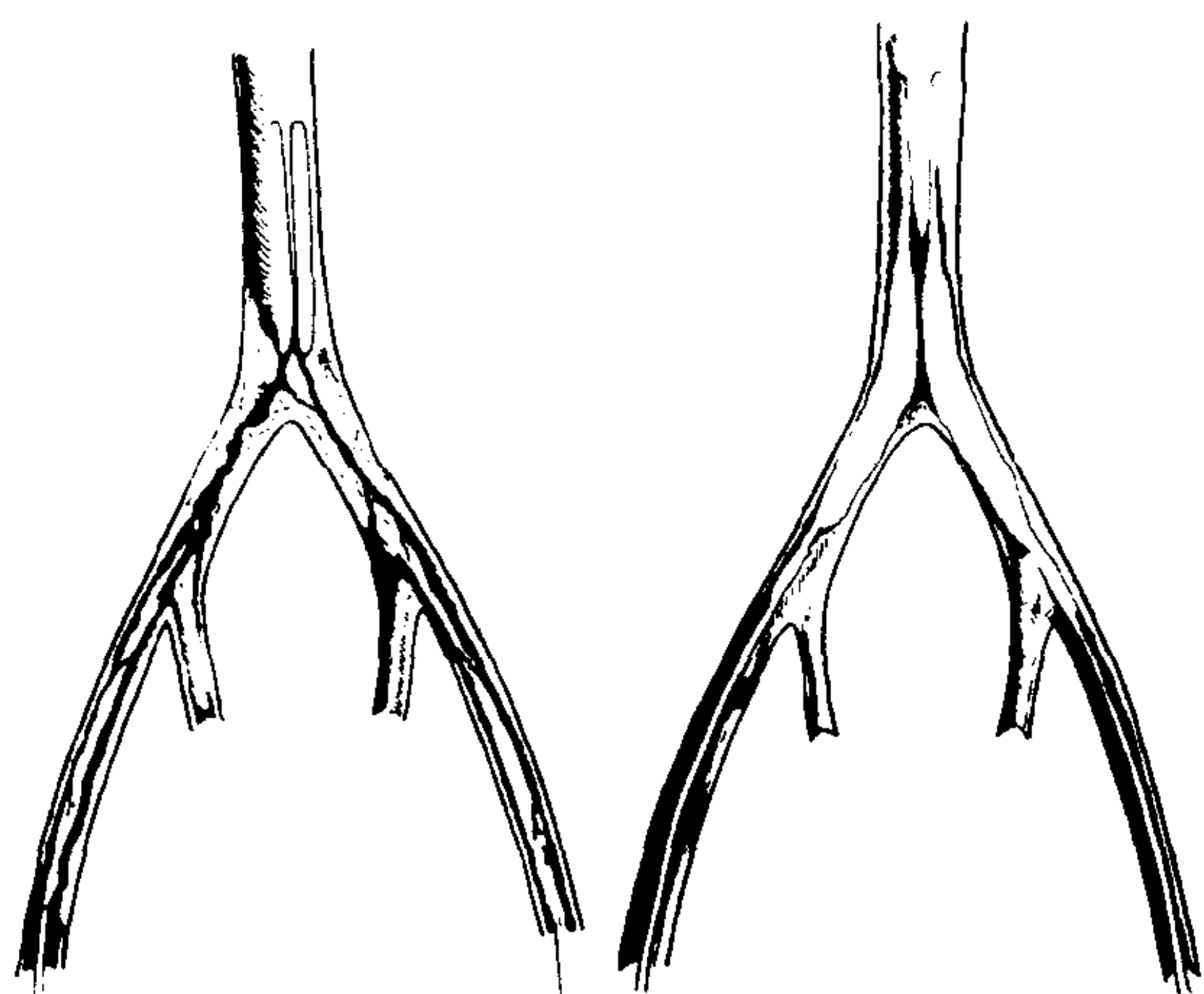


图 1-5-25 双球囊技术

6. 静脉成形术(venous angioplasty):已用于腔静脉、门静脉、髂静脉、腋静脉、锁骨下静脉、静脉吻合和血液透析进出口的狭窄—闭塞性病变。

Budd-Chiari 综合征原为少见病变,近年来血管造影的应用,发现本症并不少见。本症主要改变是肝段下腔静脉和/或肝静脉的膜性、节段性狭窄或阻塞,造成肝后门脉高压症。介入治疗是首选方法。经股静脉、颈静脉插管,先开通梗阻的膜或节段,用球囊导管扩张,后放置支架(如Z型支架)。疗效好,安全,并发症少。

静脉成形术的技术同于动脉成形术,采用导管-导丝交换法。球囊应根据被治疗血管的粗细选择。充胀球囊压力应依病因而不同,如创伤后所致腔静脉狭窄,因大量纤维组织增生,所用压力要高。腔静脉成形术应特别注意血栓,术中要积极抗凝或术前后行溶栓治疗,防止肺栓塞。静脉成形术的初期成功率70%~80%,高压球囊成形术可达90%,但长期疗效较差,如腋静脉、锁骨下静脉和血液透析AVF成形术后6~12月的开放率仅约50%。

7. 心脏瓣膜成形术(percutaneous balloon valvuloplasty) 详见本书第三篇第十二章 球囊成形术已用于治疗二尖瓣、肺动脉瓣和主动脉瓣狭窄。

(1) 二尖瓣狭窄:二尖瓣狭窄成形术的适应证主要为中重度单纯二尖瓣狭窄。二尖瓣球囊成形术目前主要有顺行途径技术与逆行途径技术。顺行技术即经股静脉入径,穿刺房间隔,然后将特别的球囊导管(Inoue球囊导管)经房间隔送入左房,再进入二尖瓣口,充胀球囊,扩张狭窄的二尖瓣口。二尖瓣成形术的近期成功率为95%,确切的远期效果还有待研究。但此术操作简单,效果好,再狭窄后可重复治疗,因此是非手术治疗二尖瓣狭窄的有效方法。

(2) 肺动脉瓣狭窄:球囊肺动脉瓣成形术主要适用于单纯肺动脉瓣狭窄而漏斗部无明显狭窄者。经股静脉插管,将球囊导管送至肺动脉瓣口充胀扩张,球囊长3cm。球囊直径应以肺动脉瓣环直径为准,比瓣环直径大20%的球囊,使肺动脉瓣轻度过扩张,临床效果好。

(3) 主动脉瓣狭窄:主动脉瓣成形术用于单纯主动脉瓣狭窄,无明显瓣上瓣下结构异常。瓣叶、瓣环发育不良者不宜行球囊成形术。成形术的操作类似于上述过程。主动脉瓣成形术的临床经验较少,临床效果较二尖瓣、肺动脉瓣成形术差。偶尔可造成严重并发症,如二尖瓣断裂、主动脉破裂等。

(五) 新的血管成形术

1. 动脉粥样斑切除术(atherectomy) 始

于80年代中期，已有多种器械在临床中使用。该技术是在导管头端安装一可控的旋转装置，利用旋转的机械力量切削或粉碎动脉粥样斑。按功能可分为两类：①经皮切割动脉粥样、并取出的称之为Atherectomy，如Simpson导管(图1-5-26A)、经腔抽吸导管(TEC)等，此法可简称为旋切术。②经皮粉碎动脉粥样斑，使之成为微粒者称之为Atheroablation，也可简称为旋磨术，如Kensey导管、Rotablator导管等(图1-5-26B)

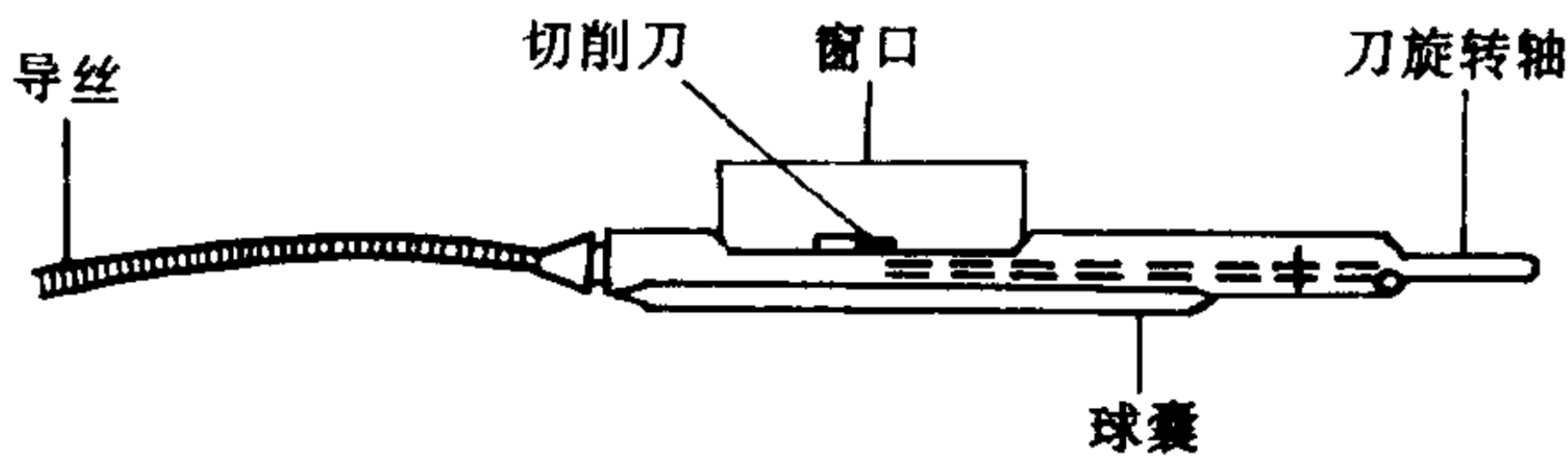


图 1-5-26A Simpson 旋切导管

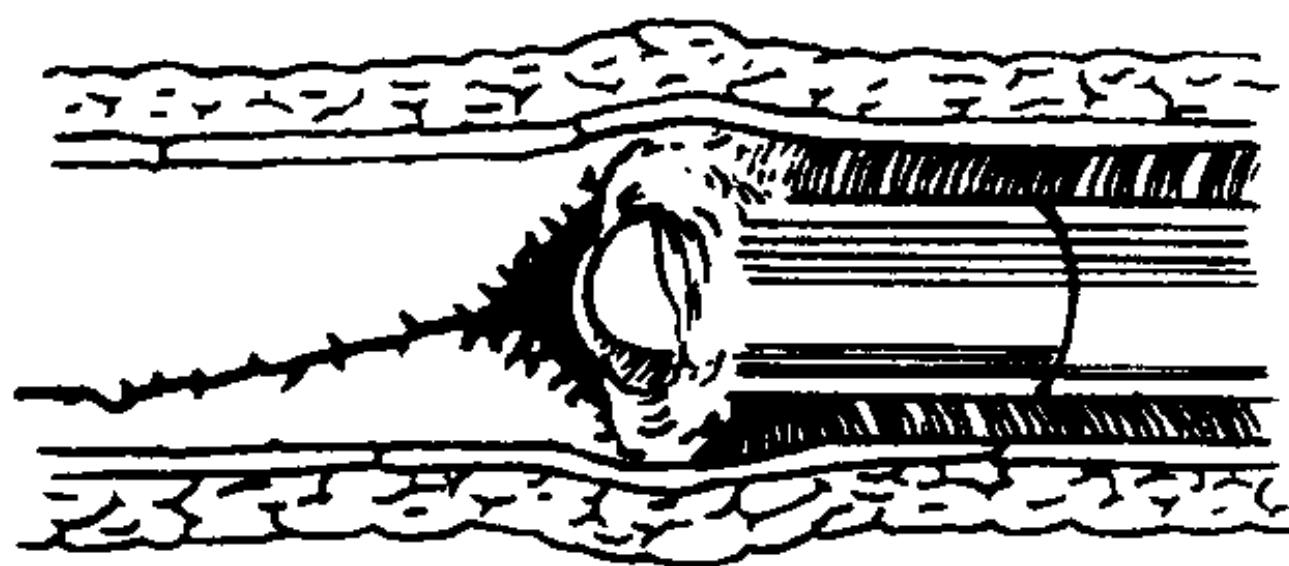


图 1-5-26B Kensey 导管

动脉粥样斑切除术已用于周围血管、冠状动脉以及非血管系统如胆管梗阻。由于此法仍是机械性治疗，血管开通后再狭窄、闭塞发生率类似于球囊血管成形术。

各种导管正在不断改进、提高。目前主要用于重度狭窄和闭塞性病变。

2. 血管内支架(支撑器)(endovascular stent): 这是利用特殊合金制成与血管相适应的网状管，支撑在狭窄的血管腔内，以保持血流的通畅。

支架的种类较多，大致有三类：①热记忆合金支架(thermal memory alloy stent)；②自展式金属支架(self-expandable stent)，也称为弹簧承载支架(spring-loaded stent)；③球囊扩展式支架(balloon expandable stent)(图1-5-27)。

Z形支架(zigzag stent): 首先为Gianturco

研制，用不锈钢丝来回折曲成筒状(图1-5-27B)，其后Rosch将其改良，每节支架端用尼龙线连结，后又改进成螺旋状连接。Z形支架已用于静脉、胆道、食管、气管以及TIPSS和动脉系统。

Wallstent: 用不锈钢合金丝编织成网状，网间隙小，支架内腔平滑，在长轴方向具有优良的柔软性，可弯曲呈90°以上而内腔仍呈圆滑管状，故可放置在迂曲血管内，也很适用于TIPSS(图1-5-28)。

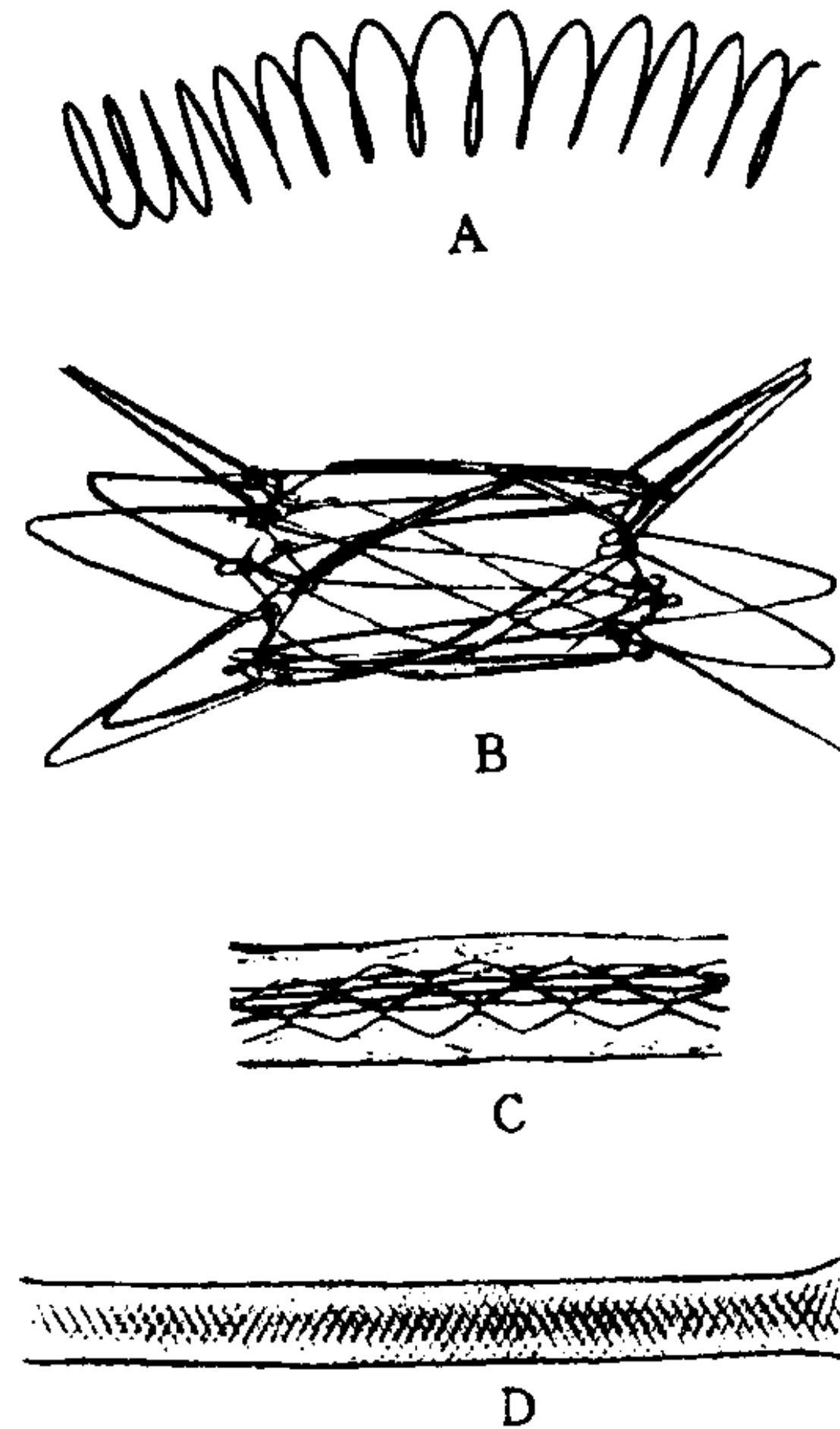


图 1-5-27 血管内支架
A. 热记忆合金支架(早期的形状)
B. Gianturco Z形支架 C. 球囊扩展式 Palmaz 支架 D. 自展式 Wallstent 支架

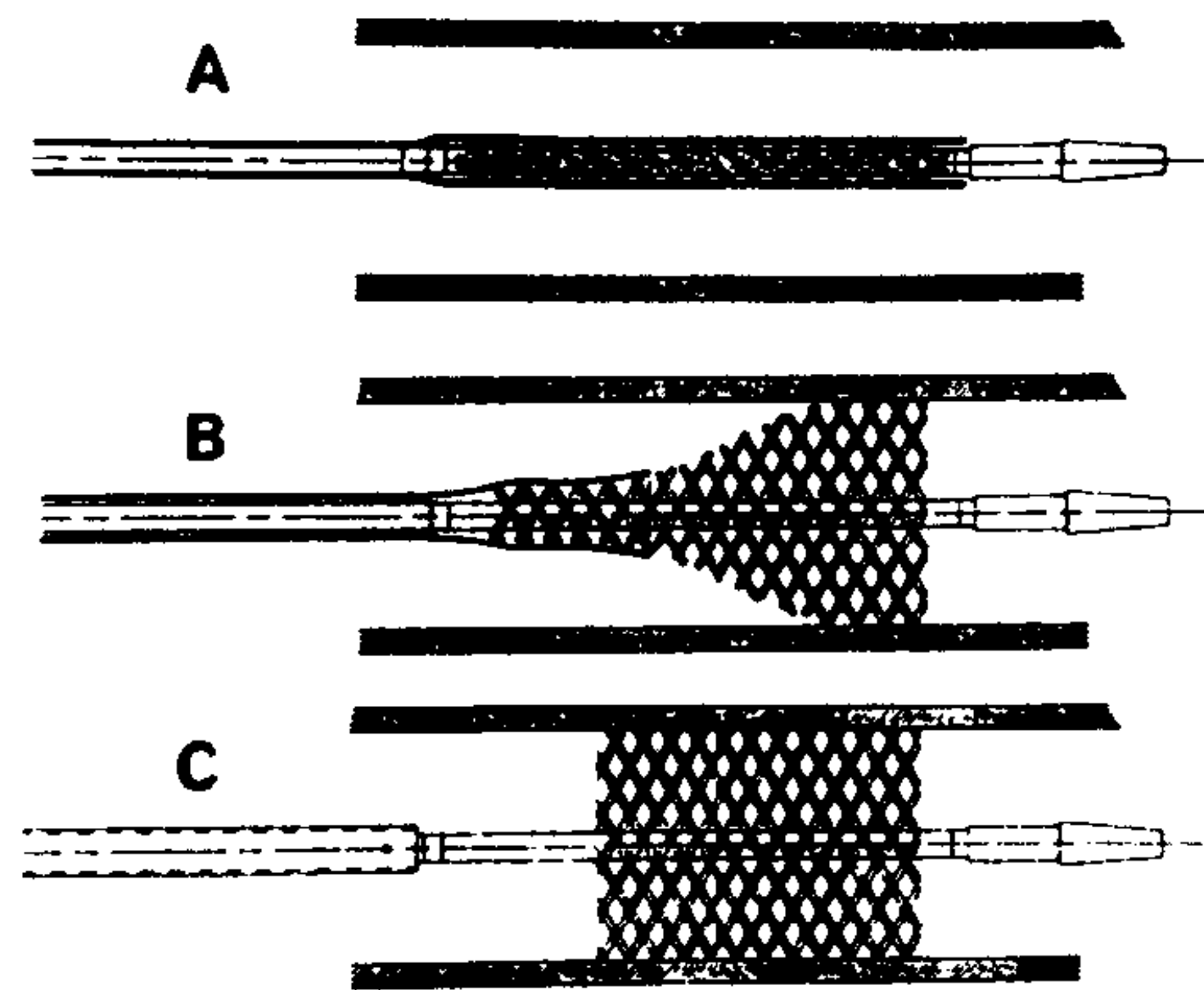


图 1-5-28 自展式支架(Wall stent)

Palmaz 支架：用不锈钢管切刻后，装载在球囊上，送至目的部位，充胀球囊，支架受球囊扩张力而展开，支撑在血管内，已用于周围血管、冠状动脉。柔软性较 Wallstent 差（图 1-5-29）。

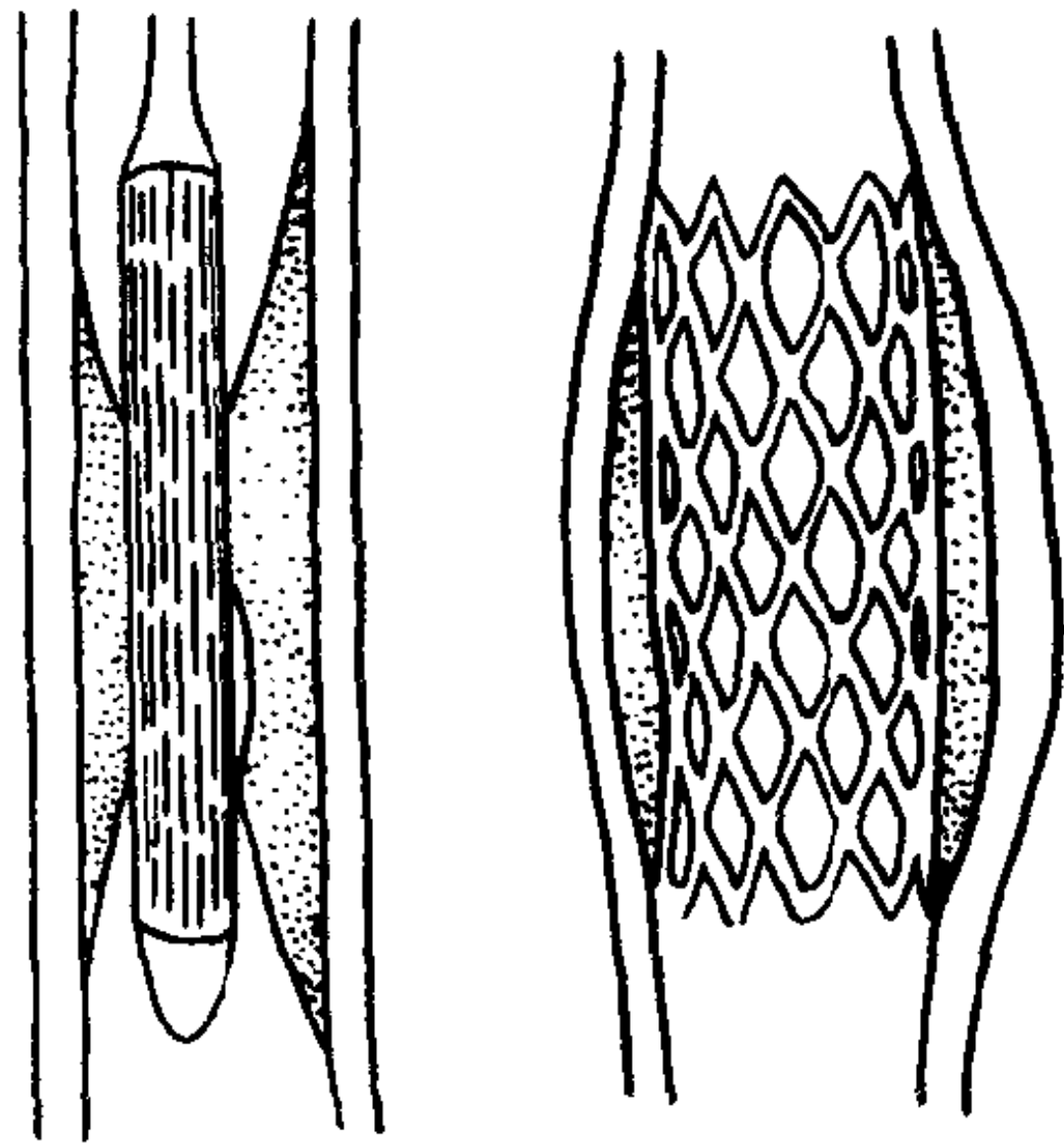


图 1-5-29 球囊扩展式支架 (palmaz stent)

Strecker 支架：用钽丝编织而成，属球囊扩展式支架，具有良好的软柔性，由于是非磁性金属，不影响 MR 成像，应用广泛。

现有支架均具有生物相容性，置入血管内能为身体耐受，无异物反应，而且血管很快内皮化，在支架腔内表面形成一层新的内皮，同支架两端正常血管内皮相延续。由于支架腔内表面光滑，血栓形成率较低，不诱发粥样斑形成。

支架已用于冠状动脉、肾动脉、周围其他动脉，乃至主动脉及静脉。成功率近 90%。支架主要用于 PTA 失败、效果不满意或球囊不宜治疗的病例，是很有前景的血管成形术方法。此外，支架也已广泛用非血管系统，如胆管、尿路、气管以及消化管等管腔狭窄、肿瘤性阻塞的扩张治疗，并取得了较好的效果。

支架正在不断发展、改进。带药支架、基因支架以及生物支架正在研制或试用中。

3. 激光血管成形术 (laser angioplasty) 激光再通血管始于 1980 年后，目前主要用于辅助球囊成形术。这一技术还处于开发阶段。激光源有气体、固体和液体等种类。用于血管成形术的主要为钕-钷铝石榴石 (Nd-YAG) 激光

和准分子 (excimer) 激光。激光波长有紫外光 (200~400nm)、可见光 (400~700nm) 和红外光 (700~10000nm)。激光以连续波或脉冲形式发射。激光探头为石英纤维，头端加金属帽或蓝宝石，为传输激光能量系统。激光再通血管的机制在于激光的热效应和光化学解吸作用。病变组织吸收光子能量后转变为热能，造成组织凝固、坏死、汽化和溶化，使闭塞血管再通。目前激光主要用于周围血管，也已用于冠状动脉。据报告，激光再通成功率约 80%，以短段狭窄或闭塞的效果好。激光再通的腔径小，一般为 1~2mm，单用激光成形血管的效果受到限制，因此多配合球囊成形术进行。激光血管成形是一种热血管成形术 (thermal angioplasty)，在此基础上又发展成激光球囊 (laser balloon)、射频球囊 (radiofrequency balloon) 等新技术。

五、经皮治疗血栓

(一) 腔静脉滤器 (vena caval filter) 当存在下肢深静脉血栓时，可发生肺栓塞。为阻止栓子进入肺动脉，可在下腔静脉经皮置入滤器。在临床上已使用多种滤器，如 Greenfield 滤器 (图 1-5-30)、Mobin-Uddin 滤器、Amplatz 滤器、Gunther 滤器等。滤器可经颈静脉或股静脉植入。滤器一般应位于肾静脉以下的下腔静脉内。张开的滤器在保持下腔静脉通畅的基础上阻挡栓子回流，使肺栓塞的发生率大为减少。据报告，Greenfield 滤器植入后下腔静脉开放率约 95%，下肢水肿发生率为 38%。现已研制成可回收滤器。

(二) 溶栓治疗 参见本章溶栓治疗专节。

(三) 经皮抽吸血栓 (percutaneous aspiration thromboembolectomy, PAT) 经导管抽吸血栓始于 1960 年，以后技术上不断改进，现已成为治疗血栓的有效方法 (图 1-5-31)。目前 PAT 已用于下肢动脉、肾动脉、肠系膜上动脉系统，还未用于上肢动脉和头臂动脉。再通血管效果良好，并发症少。操作中可能发生血肿、

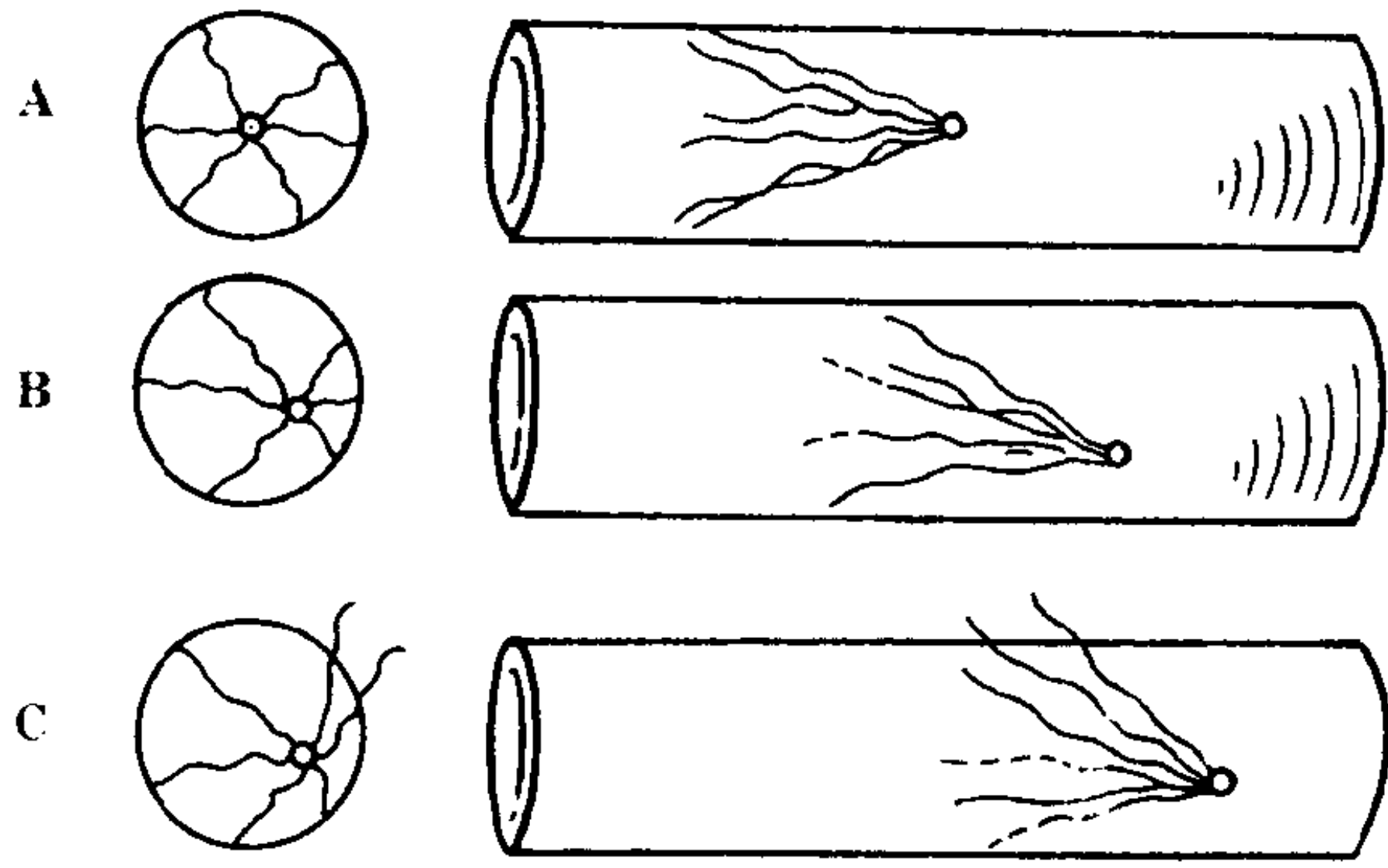


图 1-5-30 Kimray-Greenfield 滤器

A. 滤器位置好 B. 滤器倾斜
C. 滤器倾斜, 支柱穿破腔静脉

远端栓塞、血管剥离等。

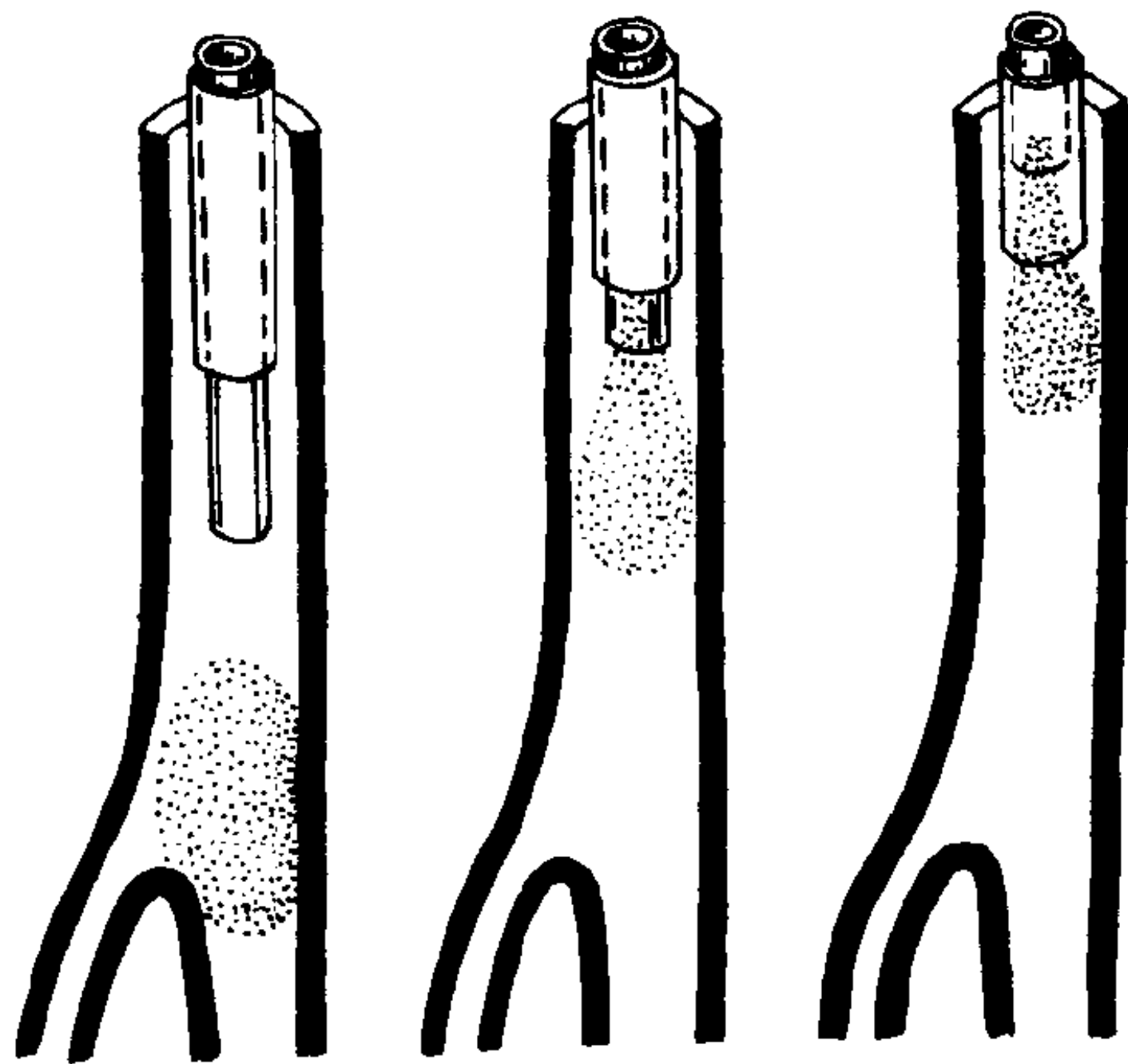


图 1-5-31 经皮抽吸血栓示意图

(四) Fogarty 球囊导管摘取血栓 1963 年 Fogarty 报告用球囊导管摘取肢体动脉血栓成功。球囊为圆形, 由聚乙烯制成, 导管长 60~100cm。此法仅用于髂动脉血栓和下肢动脉血栓。先行诊断性造影, 然后切开暴露动脉, 插入球囊导管, 从栓子一侧通过。充胀球囊, 缓慢后拉导管。充胀的球囊带动栓子移动。待栓子到达切口部位, 栓子可随血流涌出, 小心从切口取出栓子(图 1-5-32)。然后缝合组织和动脉切口。术中注意抗凝及抗血管痉挛。

(五) 其他方法 动脉粥样硬化物质切除导管和激光成形也可用于治疗血栓。

六、血管内异物的经皮处理

随着血管腔内操作的增多, 血管内异物的并发症也随之增加, 如导管、导丝、营养导管、

测压导管、引流导管均有可能发生折断而遗留在血管内。对血管内异物, 目前认为首先采取经皮摘取, 如不成功, 再改用外科治疗。

常用的摘取器械有以下几种(图 1-5-33)。

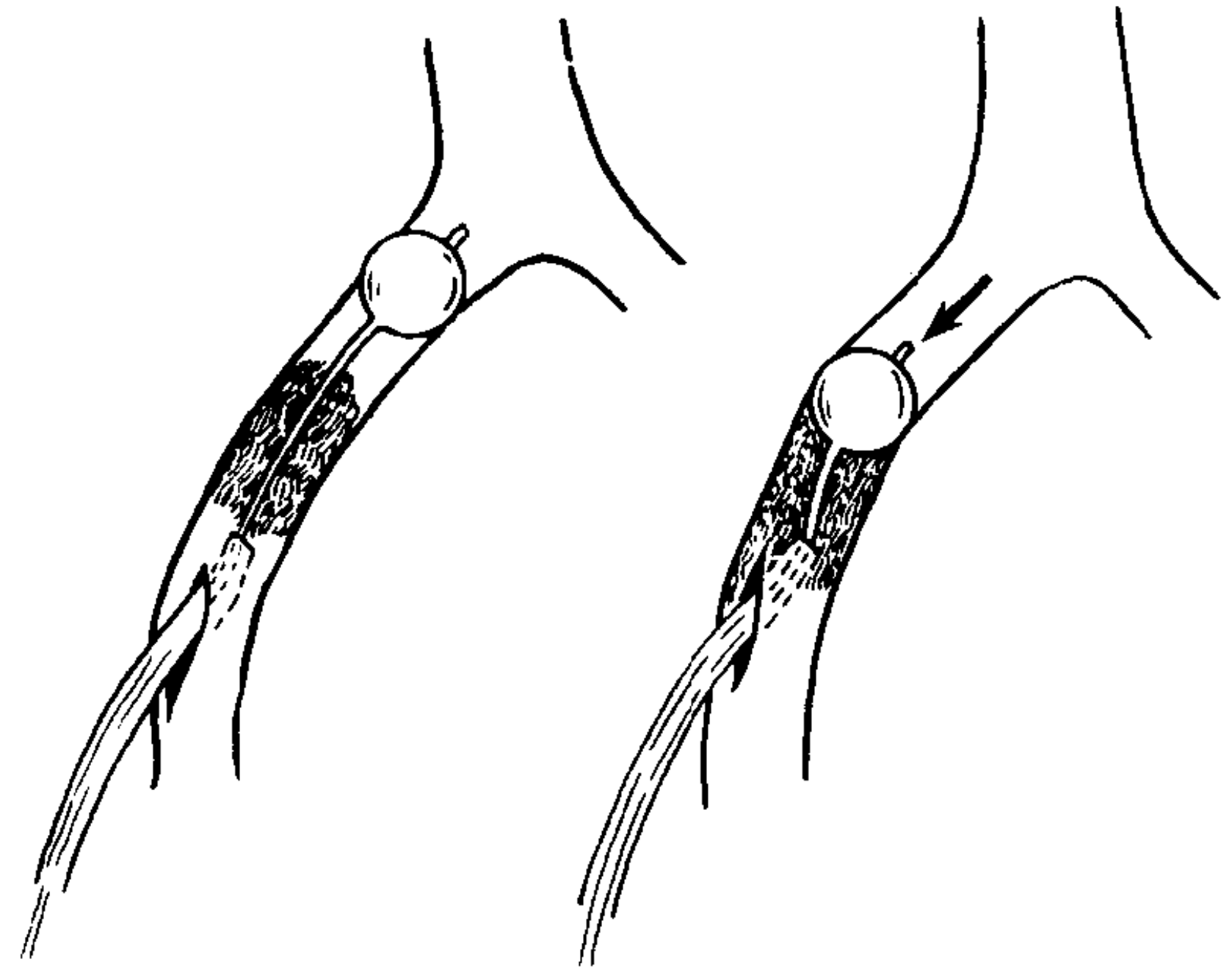


图 1-5-32 Fogarty 球囊导管摘取血栓

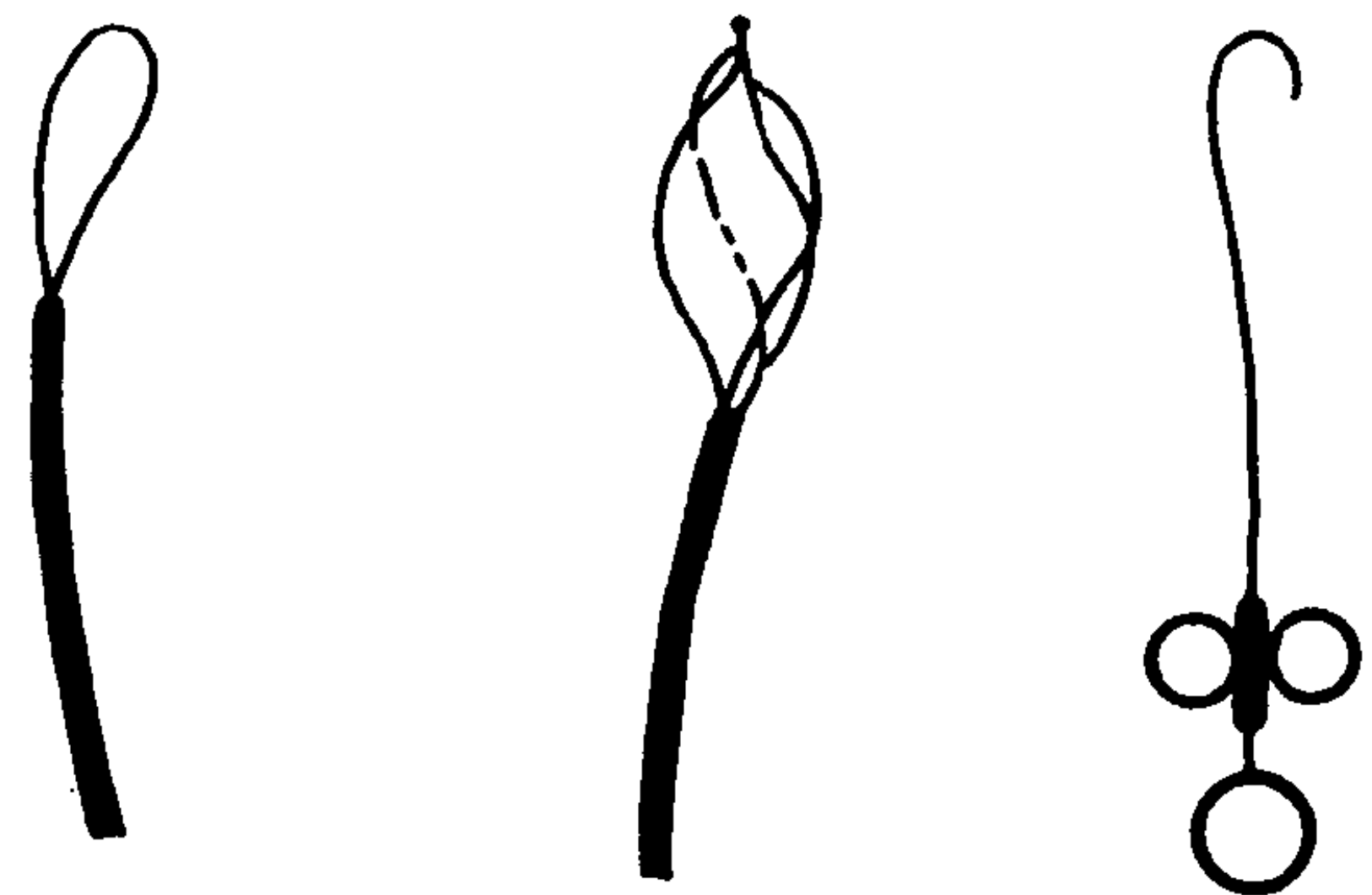


图 1-5-33 经皮取血管内异物设备

A. 套圈导管 B. 网篮导管 C. 转向导丝

圈套导管: 用一根导丝在其中点对折, 把两端插入导管内, 并从导管的尾端露出导丝的两端。使用圈套导管时, 只要血管内异物的一端是游离的, 即有可能套住异物, 随之在尾端收紧导丝, 然后缓慢后拉导管, 把异物取出(图 1-5-33)。

钩型导管和转向导丝: 钩型导管即导管头端弯曲成 180°的钩, 或者用预成形的 Side-winder 导管。转向导丝可经手柄操纵, 使导丝弯曲成钩形。这种系统对于松动一端粘连于心壁或血管壁的异物很有价值。先用钩型导管或导丝游离异物, 再用圈套导管套取。

网篮导管 (basket): 可用 Dormia 网篮(尿

路取石网篮)在血管内套取异物。文献中报告用网篮可套取遗失在血管内的 Gianturco 螺圈。

球囊导管: Fogarty 球囊导管、血管成形球囊导管以及闭塞血管用的球囊导管均可用清除血管内异物。

抓取装置: 如心肌活检钳、支气管镜钳也可用于取血管内异物。由于这类器械质地硬,易损伤血管,因此只用于取右心房和腔静脉内异物。

病人的准备与一般血管内操作相同。由于异物有时存留在右心或肺动脉,因此操作中应作心电监测,并作好急救准备。

适应证及禁忌证: 所有的血管内异物均应清除,无绝对禁忌证。肺血管内异物、心肌兴奋性亢进或异物同血管壁牢固粘连时,需慎重对待,如不成功,可改用手术。

据一组 19 例报告,取异物成功 16 例,说明这一方法的有效性。

七、采集血标本

一些能分泌生物活性物质的病变,在病变体积不大时已引起了全身性功能紊乱。但现有影像技术尚不易确定病变的存在、部位与大小。因此通过导管方法收集可能病变部位的血标本,进行实验室检查,有助于明确诊断。这是介入性放射学的一个组成内容。

嗜铬细胞瘤: 这种肿瘤可发生在肾上腺外交感神经节处的嗜铬组织,如腹主动脉旁和腹膜后区,约占 10%。由于肿瘤小,CT、超声和血管造影都难以发现。此时可经股静脉插管,由髂内静脉开始向上逐段分开取血标本,检查儿茶酚胺的含量。一般从下述几段采集:髂静脉水平、肾静脉水平以下的下腔静脉、肾静脉水平、肾肝静脉间的下腔静脉、肝静脉水平、上腔静脉、奇静脉水平以及颈静脉水平。如某段血中儿茶酚胺含量最高,表明肿瘤位于这一水平部位。取血过程中注意要冲洗导管,防止相邻两段血标本在导管内相混合,影响准确性。

原发性醛固酮增多症: 此症系肾上腺皮质球状带细胞增生、肿瘤所致,其中以小的良性肿瘤多见。CT、超声多难显示。临床上主要表现为高血压、低血钾及碱中毒。应作选择性肾上腺静脉取血。由股静脉入径。右侧肾上腺静脉开口于右肾静脉上方 2~4cm 处的下腔静脉侧后壁。用 5F Cobra 导管或单弯导管。肝副静脉一般开口于同水平的侧前壁。导管嵌入血管后先试注 1~2ml 造影剂,证实导管位于肾上腺静脉内。然后利用低位重力法取血。左侧肾上腺静脉开口于左肾静脉的上壁,距肾静脉口约 4cm。采用 Simmons 导管插管。左侧肾上腺静脉插管不能太深,否则有可能进入膈下静脉。

肾血管性高血压: 为测定肾素活性,可作两侧肾静脉取血。

胰岛细胞功能性肿瘤: 目前认为胰岛细胞包括 7 种细胞,均可发生增生和肿瘤,影响体内环境,造成相应的病症。常见的有胰岛素瘤、胃泌素瘤、肠血管活性肽瘤以及生长抑素瘤等。胰岛细胞肿瘤在 CT 上多为等密度,如体积小很难显示。超声发现小的胰腺肿瘤更困难。经导管采集血标本,测定激素水平是很有价值的方法。经肝穿刺门静脉,导管插入脾静脉,由脾门部至门静脉主干分叉部分段取血。如条件不具备,术中插管取血,也有助于定位。

(贺能树)

第二节 非血管介入技术

一、设备与导向技术

(一) **经皮活检针** 活检方式不同,则所采用的穿刺针也就不同。目前,经皮活检的方式大致分为两类:即为细胞学诊断而收集标本的吸引式活检 (aspiration biopsy) 和为获取组织学诊断所需标本而采用的切割式或环钻式活检 (cutting or trephine biopsy)。

选择这些活检方式是根据病情和病变的部

位及形态来决定的。如靠近胸壁且基底较宽的病变和肺部弥漫性病变则可采用切割式或环钻式活检，对离胸壁较远且中心有液化坏死的结节形病变，则可采用吸引式活检。

1. 千叶针 (chiba needle) 为吸引式活检的常用针，口径较细。

2. 沟槽针 (westcott needle) 为切割针，其针芯前端有豁口沟槽，刺入组织后，当套管向前移动时，即将沟槽内的组织块切下，随套管和针芯一并拔出。

3. 自制双叶锯齿针 (modified Vim Silverman needle) 利用肝穿用双叶针，在针芯的双叶上用锉刀锉成锯齿状，致使针芯如鱼钩样来摘取标本，亦属切割针。

4. Franseen 针 为环钻针，对组织损伤大。

5. 螺旋针 (rotex needle) 此针的功能介于吸引式活检和切割式活检用针之间，对组织损伤不大，而获取的组织标本较为满意。其特点是在针芯前端 1.5cm 处为螺旋形，可以旋入病变中，这样可在其沟槽内取得较多的组织标本，而且在获取纤维化组织时，亦显示其优越性。

(二) 经皮引流设备 经皮引流分各个不同部位的引流，例如经皮经肝胆管引流，经皮尿路引流，经皮脓肿、囊肿、血肿引流等，所用的设备有共同之处。

1. 导向设备 带影像增强器的 X 线机，B 型超声仪，CT。

2. 千叶针 22 号 (gauge)，外径 0.7cm，长 15~20cm，或上海注射器一厂生产的长 13cm，外径 0.7cm 细针。

3. 细导丝 为直径 0.46mm，长 60cm，有特殊硬度的不锈钢导丝，前端系柔软可弯性的弹簧丝。在做经皮经肝胆管造影 (PTC) 后，这种导丝可通过千叶针至胆管内，退出细针，可顺细导丝送入粗套管针作引流，这样可保证粗针直接穿入胆管，减少反复穿刺造成出血、胆汁漏等并发症，可以大大缩短操作时间，使引

流术的成功率显著提高。

4. 扩张器 不同大小的扩张器，6.3F~10F。

5. 粗套管针 长 27cm，带有 5F 套管的粗针，针尖为三棱状 (图 1-5-34)。

6. 导引钢丝 共有 2 种：① Lunderquist 导丝，直径 0.89mm，长 120cm (Cook 公司)。② Lunderquist 置引流管用的硬导丝，直径 0.89mm，长 90cm，前端 10cm，为可弯性安全 J 型端。

7. 导管 共有 2 种：① 5~6F 血管造影用的导管；② 8.3F Ring 设计的猪尾导管，前端有 20~30 个侧孔 (图 1-5-34)。

8. 内支撑管 8~14F 带有侧孔的管，长短根据具体情况而定。近来因金属支撑器的问世，在胆管，输尿管均可使用，使扩张后的管道保持通畅。

9. 其他 尖刀片、小弯头止血钳、注射器、含碘水溶性对比剂，缝线、消毒巾及敷料等，消毒胶布、引流瓶、肝素、生理盐水、局麻药、碘酒、酒精等。

(三) 经皮取石设备

1. 经 T 管窦道取石

(1) 导引钢丝：0.038 前端 J 型，直径 0.97mm，长 80cm。

(2) 弯头血管造影用导管：6.3F，60cm 长，远端弯头操作者根据具体情况塑形。

(3) 取石篮：篮长 2.6~4.0cm，宽 1.3~2.2cm 配有 55~60cm 长，6.3F Teflon 导管。与 12FT 管配合 (图 1-5-35)。

(4) 取石钳、圈套器、爪型钳等取石器械。

(5) 胆管镜：可曲性纤维胆管镜 (Olympus 公司)。

(6) 带囊导管 #2 Fogarty 带囊导管。

(7) 扩张器：不同大小的扩张导管，扩张创口以利较大结石 (2cm 左右) 的取出 (图 1-5-36)。

2. 内镜乳头切开术取石

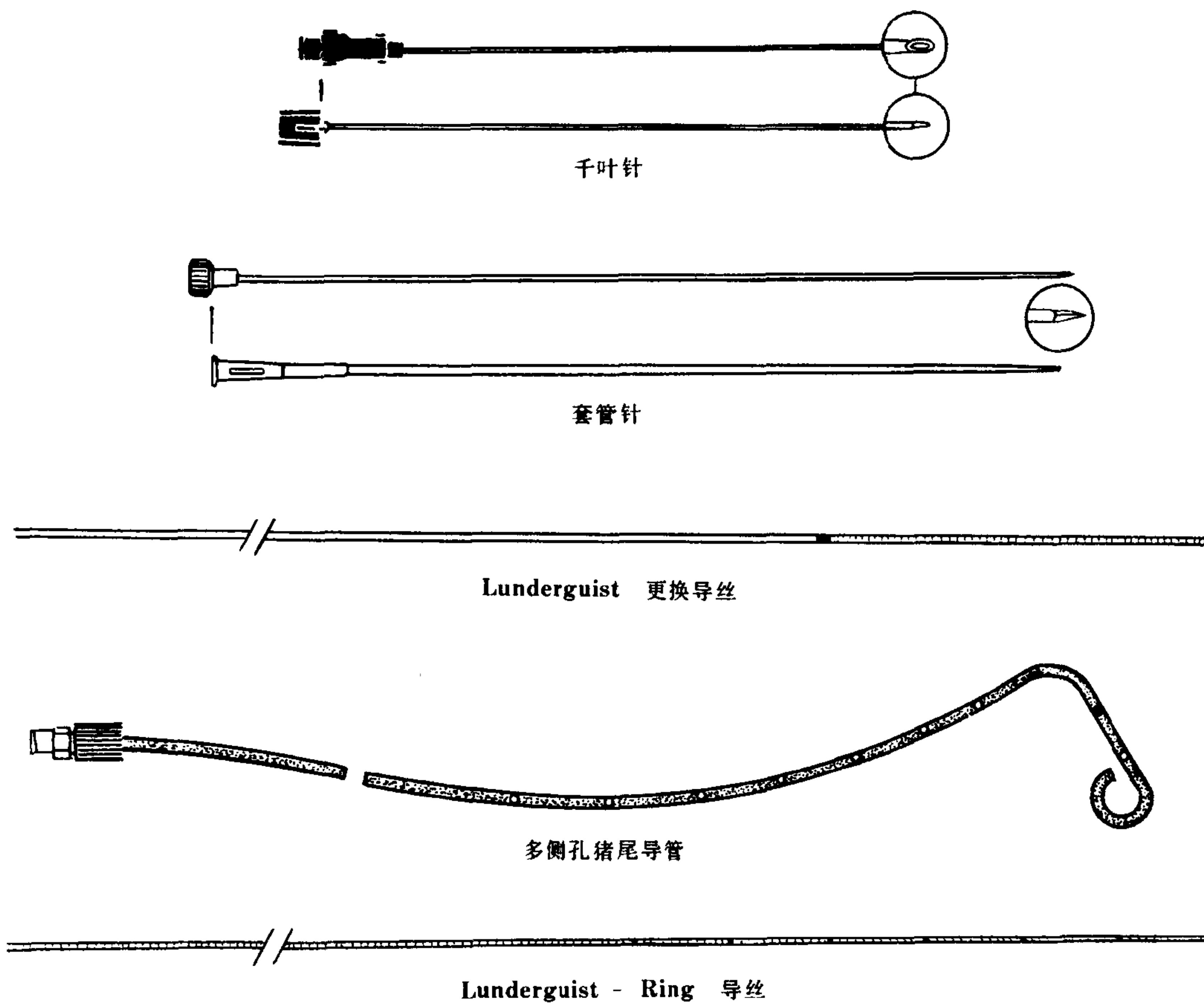


图 1-5-34 经皮引流主要器械

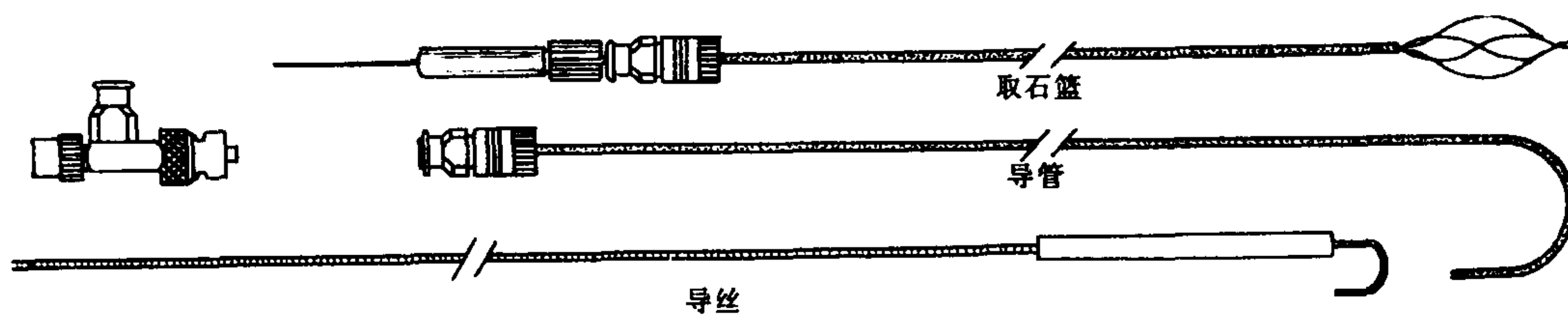


图 1-5-35 取石篮导管及导丝

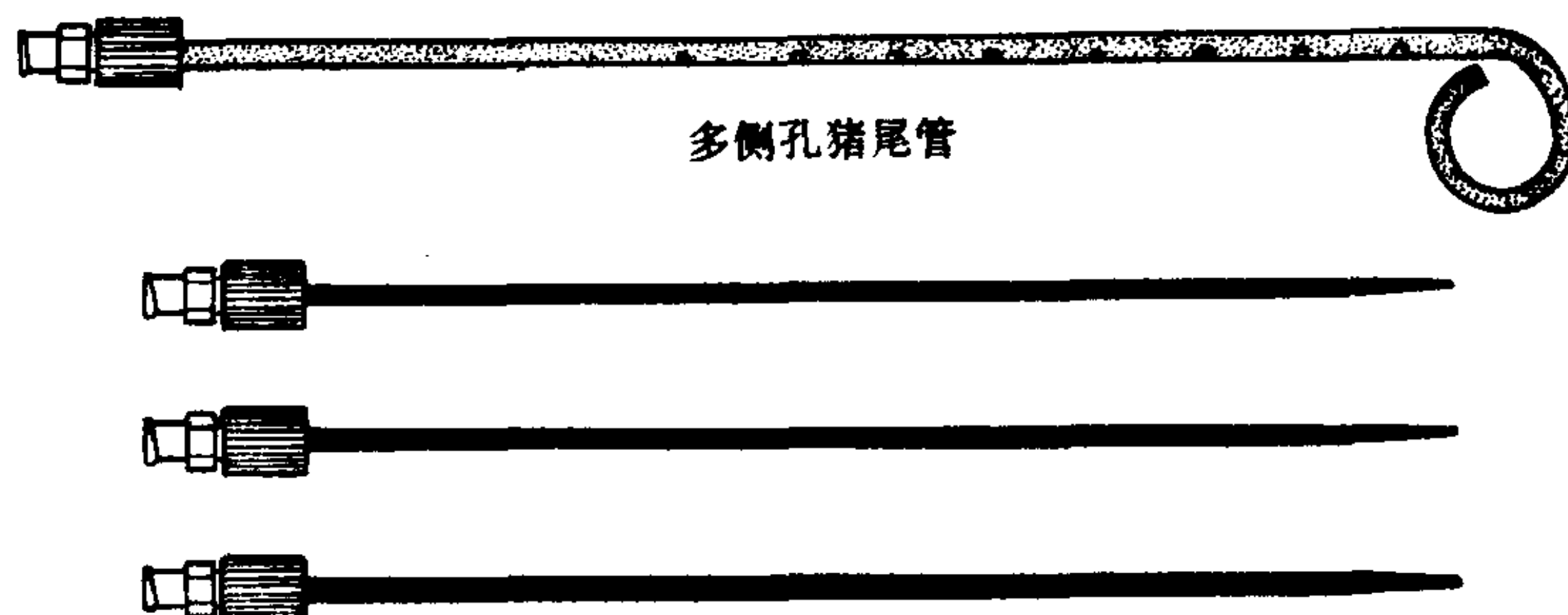


图 1-5-36 扩张器及猪尾导管

(1) 侧视式十二指肠镜：前端能在十二指肠腔内灵活地弯曲、转动，视角不小于 150°。(Olympus JFB4 型或 1TIO 型)。

(2) 乳头切开刀。

3. 经皮肾盂造口取石设备

(1) 21F 膀胱镜或输尿管镜；如有条件备有 15F 能弯曲肾镜（长 31cm，前端能弯 160°及 90°）。

(2) 扩张器、导引钢丝、导管、取石篮、取石钳、圈套器、爪型钳等同胆管取石。

(四)溶石药物 胆系溶石按用药的方式可概括为口服与灌注两类。

1. 口服溶石药 迄今被确认的药物有鹅去氧胆酸 (CDCA) 与熊去氧胆酸 (UDCA)。有效率分别为 34% 及 33%。其中全溶率则为 18% 及 17%。疗程长，通常要服药半年至 2 年，副作用有腹泻及血清转氨酶升高。

2. 灌注溶石 80 年代前后有一定疗效的药物有以下几种：

(1) 胆酸钠：于 1972 年由 Admirand 及 Way 创用，其特点是药物本身是机体胆汁中的主要胆汁酸成分。一般用量 150ml (30ml/h) 经导管灌注，溶石成功率约为 65%~70%。副作用有发热、胆管炎、胰腺炎、严重者可有败血症。

(2) 辛酸甘油酯 (mono-octanoate)：是一种半合成的植物油，经 T 管灌注治疗胆总管残余结石，有效率为 54% 左右。副作用的发生率为 67% 左右，常见有烧心感、胆绞痛、食欲下降等。

(3) 右旋柠檬烯 (d-limonene)：是萜类溶剂。

(4) 甲基叔丁基醚 (methyltertiang-butyl ether)：比辛酸甘油酯的溶石作用至少强 50 倍。用法为每隔 4~6 分钟灌注 5~10ml，来回抽注。副作用与辛酸甘油酯相似。用时注意不要造成胆管高压，否则药物进入血液造成溶血，出血性肺炎等。

以上介绍的是针对胆固醇结石的溶石剂，对胆色素类结石有下列几种：

(5) 偏磷酸钠。

(6) 复方胆汁酸制剂：我国裴德恺等于 1977 年首次提出。是由胆酸或 CDCA 等胆汁酸钠与 EDTA、2Na 组成的复方制剂。可经 T 管缓慢滴注，每日 1 次，每次 250ml 左右。有效率 80%，副作用有轻度腹泻、腹痛等。此药不足之处是作用慢，疗程长。

(7) 复方桔油乳剂：是桔油 (96% 为柠檬烯) 与复方胆酸钠以 1:9 配制的乳剂。是以 6~8 滴/min 的速度经导管滴注，每日 1 次，每次 50ml。有效率 83% 左右。副作用为腹痛、恶心、呕吐及腹泻等。

(五)导向技术 准确无误和方便的导向是关系经皮活检、经皮引流和经皮取石等介入技术成败的首要关键之一。医学影像工具的进展提供了极为优越和可供选择的多种条件。目前，除常规的 X 线增强器—电视系统 (X-ray image intensifier-television system) 外，尚可用 CT 或实时 B 型超声导向 (CT-guidance or B-mode Ultrasonography guidance)。术前可根据具体情况进行选择。

1. X 线增强器—电视系统 这类设备比较普及，它可使术者在亮室内直视下进行操作，甚为方便。

2. 实时 B 型超声诊断仪导向 它可用于胸部经皮穿刺活检中的以下几种情况：①邻近胸壁的肺内病变、胸膜病变或胸壁肿物的穿刺活检；②肺尖部肿块；③邻近膈或膈表面的肿瘤；④被胸水或肺不张掩盖的肺内周边型肿块；⑤具有坏死液化形成空洞的肺部肿块。

在腹部的介入技术方面的应用也很广泛，如经皮胆管穿刺造影及胆管引流术和腹腔脓肿引流术等。

它的应用也受到一定限制，即体内气体或过于肥胖均影响超声的使用。

3. CT 导向 在 CT 扫描仪引导下进行介入放射学技术需要昂贵的设备，因此，比利用前两项导向设备的费用高的很多，必须谨慎选择适应证。原则上，易为 X 线透视所见到的病

变就在 X 线透视下导向, 易为超声所发现的, 则在超声引导下来做。CT 导向只在以下几种情况下可以考虑:

- (1) 其他成像方法无法显示的病变或显示不清的病变;
- (2) 3cm 以下的病变穿刺有困难者;
- (3) 邻近骨骼、血管或肠管的病变;
- (4) 深在的病变;
- (5) 纵隔肿块;
- (6) 透视下未取得成功的肺实质病变的活检;
- (7) 腹内脓肿需要插入导管引流者;
- (8) 神经松解术 (neurolysis);
- (9) 重复活检术时, 其他方法导引未能成功者。

二、经皮活检

(一)胸部 胸部经皮活检技术用于取得胸壁、胸膜和肺实质病变的细胞学或组织学诊断。100 多年前 Leyden(1883)首先应用此法, 但由于导向设备不好, 成功率低, 并发症多而未被推广。直至近 20 多年来, 得力于导向工具的先进, 细胞学的发展及穿刺针的制作精巧, 活检成功率、诊断正确率得以提高且并发症少而得到普遍推广。

在应用此技术前, 必须了解其适应证和禁忌证, 方能作到正确选择病人。

1. 适应证 ①性质不明、久治不愈的肺部病变; ②不能手术但又必须确定病理类型的肺内恶性病变, 以便制定治疗方案者; ③胸壁或胸膜恶性肿瘤; ④肺内转移瘤须明确其性质者; ⑤纵隔肿瘤。

2. 禁忌证 ①重症肺气肿、肺心病病人; ②肺大疱、肺囊肿, 穿刺针道必须经过者; ③肺包虫病; ④肺内血管病变, 如动脉瘤或动静脉瘘病人; ⑤出血素质病人; ⑥肺动脉高压; ⑦不能很好配合和合作的病人; ⑧肺内或胸腔有化脓性感染的病人。

活检时, 必须注意严格遵守操作规程, 则可降低并发症的发生, 为此必须作到: ①穿刺

胸膜时, 动作应迅速, 病人必须屏气; ②穿刺的径路必须避开叶间裂、肺大疱和肺囊肿; ③穿刺后, 让病人等候一小时左右, 观察有无并发症, 以便采取相应措施。

本项介入技术基本上是安全的, 并发症发生率低(10%以下), 大致有以下一些: ①气胸为常见并发症, 一般无需处理即可自行吸收; ②咯血较为少见, 一般也无需治疗即可自愈; ③瘤细胞沿针道种植更为罕见, 拔针时注意以套管保护好活检的获取物, 防止其脱落即可避免。

本项介入技术的有效性是公认的, 经皮活检的诊断正确率可达 90%, 因此, 是一种非常有用的和有效的技术, 应用广泛, 受到重视。

(二)腹部穿刺活检 1930 年 Martin 及 Fills 首先报道用 18 号粗针作经皮穿刺实质性肿瘤作细胞学检查。1970 年北欧学者才将此技术应用于胰腺癌的诊断, 提出经皮细针穿刺的细胞学检查可与手术取材做组织学检查的结果相媲美。近 10 年来腹部穿刺抽吸活检的准确性、安全性和经济性得到人们的公认, 并开始广泛应用。

1. 适应证 ①胰腺各部位的肿瘤; ②局灶性或弥漫型肝肿瘤; ③肾实质性或囊性肿块; ④肾上腺肿瘤; ⑤转移癌或淋巴瘤所致的腹内肿大的淋巴结; ⑥腹膜后肿块; ⑦腹壁实质性或囊性肿块; ⑧已知为恶性病变而不能手术; 需作组织学或细胞学诊断以指导治疗方针者。

2. 禁忌证 ①有出血倾向或凝血功能障碍, 虽经治疗仍不改善者; ②个别囊性病变如包虫囊肿, 卵巢囊腺癌。

3. 引导系统的选择 ①根据肿块大小选择引导方法: 临床扪不清的肿块, 先用 B 超、钡餐或注入含碘对比剂将肿块显示清楚, 小的肿块尤其位于腹膜后, 需精确定位者应在 CT 引导下穿刺, 5.0cm 以上实质性肿块以及 4.0cm 含液囊性肿块, 可在 B 超下进行穿刺。②根据穿刺针的大小选择引导方法, 如果用 22 号细针穿刺, 则任何病变、任何进针途径均安全。然而用较粗的针(大于 20 号者)进行穿刺, 则需

避开胃肠、胆囊及大血管，因此靠近上述器官的病变则需精确定位，CT 是最好的引导方法。

4. 穿刺针的选择 千叶针(22号)穿刺比较安全。腹膜后或疑为转移性肿块而又找不到原发病灶或细针活检不能确诊者可选用18号Minghini针做组织学检查。

5. 术前准备 ①详细交代活检的必要性，穿刺的简单程序以及可能发生的危险性，以便取得病人的配合。②术前4~6小时禁食禁水。③一般不需术前用药，如病人精神紧张，可用镇静剂。④局麻药。

6. 定位 无论用电视透视，B超或CT，术前准确定位十分重要。测量皮肤至肿块的距离，然后用消毒粘膏贴在针杆上做为标记，在皮肤上选择距离病变最近的一点作为穿刺点。进针的途径最好是垂直的线路。

7. 穿刺技术 常规消毒皮肤，铺手术巾，局麻下穿刺。进针后到达预计标记时，先要监视针尖的位置，如已到达肿块内，可平行于此针，每针相隔1cm处再进第2、第3根针，接上针筒，每根针反复在负压下抽吸，用多针抽吸可以得到比较准确的结果。穿刺后创口覆以无菌纱布，并用抗生素2~3天以防止感染。抽出的标本立即涂片，作细胞学检查。

8. 术后处理及并发症 术后观察4小时，注意内出血、腹膜炎、气胸、败血症等症状。

(三) 乳腺 乳腺疾病病人常以发现肿块而就诊，确定肿块的性质是良性或恶性，是诊断中首要解决的问题。在X线乳腺摄影指导下进行肿块穿刺活检是极有价值的方法，此法简单易行，很少有并发症，不仅用于表浅的可触及的包块，也可用于深在或隐性病变的术前定位。如果穿刺部位有化脓性感染者应避免此项检查。术前无需特殊准备。对较大的肿块无需定

位片可直接进行穿刺。对于较小的难以触及的乳腺深在肿块，穿刺前需摄取乳腺轴位及侧位片，确定病灶的位置后再进行穿刺。估计刺中病变后，再摄乳腺轴位及侧位片，确定位于病变内时即可抽吸。

乳腺隐性病变手术前导引定位

术前，病人需做好乳腺病变切除手术前的常规准备。所用器械是20号腰穿针1枚，以及一段长15cm，直径0.45mm不锈钢导丝，一端弯成钩状，(图1-5-37)。先作乳腺轴位及侧位片作病变定位。局部皮肤消毒后，用装有不锈钢导丝的20号腰穿针，平行X线中心线，垂直于病变穿刺。针的理想位置是位于病变中心的远侧，位置满意后即可退出腰穿针，留下导丝，钩住病变，一端位于皮外。在皮外的钢丝用无菌纱布敷盖，病人送手术室做乳腺病变切除术。

(四) 骨骼 在临床上经皮穿刺抽吸活检获取组织学诊断最早应用于骨骼病变，因其操作方法简便，安全、迅速和准确，全身各部位骨骼、关节均可使用，对术前明确诊断，拟定治疗方案具有重要意义。主要适用于骨肿瘤的良好、恶性鉴别，以及肿瘤与非肿瘤之间的鉴别诊断。对于有凝血功能障碍，以及无安全进针途径的病灶，如胸椎病灶为椎管和主动脉所包围等均不宜作穿刺。常用的穿刺针有脊椎穿刺针、切割针及环钻针，主要根据所要穿刺的部位及病灶而定。

三、经皮引流

(一) 经皮肝穿刺胆管引流术(percutaneous transhepatic biliary drainage PTBD) 经皮肝穿刺胆管引流术是继经皮肝穿刺胆管造影(PTC)基础上发展起来的介入放射学新技术。有经皮肝穿刺外引流、内外引流以及置放内支撑管作内引流等。

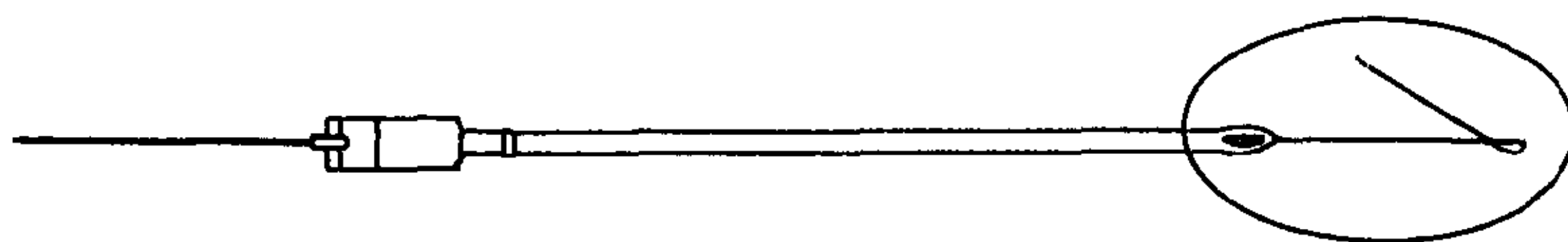


图 1-5-37 乳腺隐性病变定位针及钩形不锈钢丝

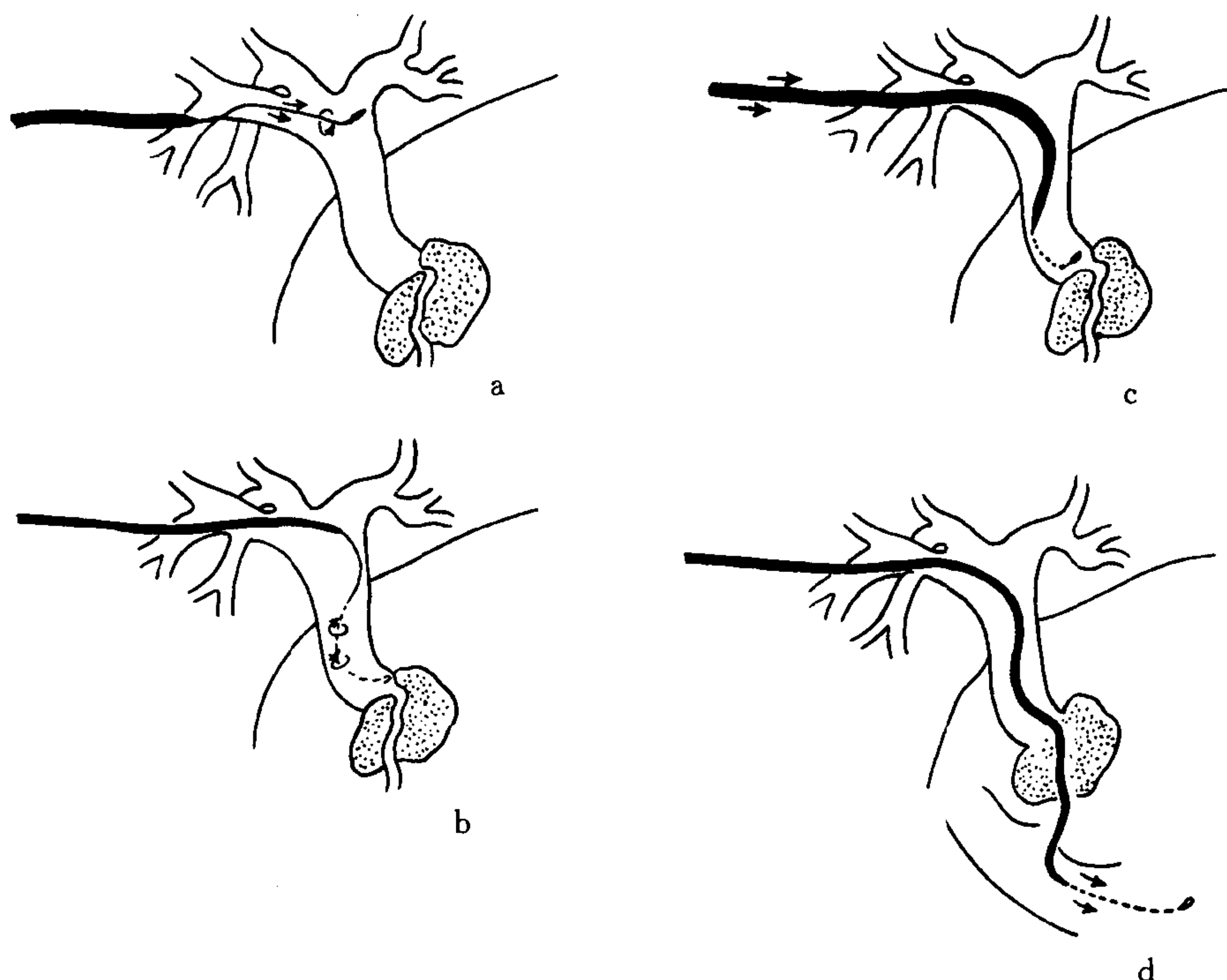


图 1-5-38 经皮肝穿刺胆道引流术

a. b. 顺导丝送入套管针 c. d. 送引流管通过狭窄段进入十二指肠

1. 适应证 ①梗阻性黄疸术前减压后作择期手术者；②永久性引流以作为不能手术的胆管梗阻的一种姑息性疗法。

2. 禁忌证 ①有出血倾向尚未纠正者；②脓毒血症；③大量腹水；④多发性肝内胆管阻塞。

3. 术前准备 先作碘过敏试验、出凝血时间测定，生化检查，B超检查肝内胆管是否有扩张。如事先估计作PTC后需作PTBD者，则需向病人详细交代引流的益处和危险性。术前给抗生素预防感染，并给镇静剂。

4. 内外引流技术

(1) 常规消毒皮肤，在电视透视下作PTC，然后固定细针。

(2) 送入套管针：拔出细针的针芯，送入细导丝，退出细针，顺细导丝送入粗套管针，这样可保证粗套管针直接进入胆管（图1-5-38a, b）。

(3) 送导管：顺套管送入J型导丝或Lunderquist导丝，使导丝在胆管内前进，注意导丝

勿冲破胆管的对侧壁，导丝经肝总管、胆总管进入十二指肠，当导丝进入十二指肠内，将套管拔出，换置一根8F带侧孔的聚氯乙烯猪尾导管，一直送到十二指肠（图1-5-38c, d），有时在造影片上见到狭窄段很细，只有一缝隙，但一般情况下导管总能通过。如狭窄十分严重，导丝也难通过，可先作外引流，2~3天后水肿消退，此时再将导管送入，往往很易通过狭窄段，进入十二指肠达到内外引流目的。

(4) 术后护理：维持长期引流者，须指导病人每隔1天冲洗导管，每天更换敷料。

(5) 并发症：脓毒血症，根据文献报道发生率约为8%，气胸与血胸，发生率约1%。血性胆汁，通常是因为引流管的侧孔没有完全在胆管内。置管时应注意一定将侧孔置于胆管内（图1-5-39）。

5. 放置内支撑管作内引流技术 作内引流术不用经常冲洗导管，可避免皮肤感染，同时也减轻了病人的精神压力，但另一方面，一旦内支撑管阻塞，就不能冲洗，更换比较麻烦，

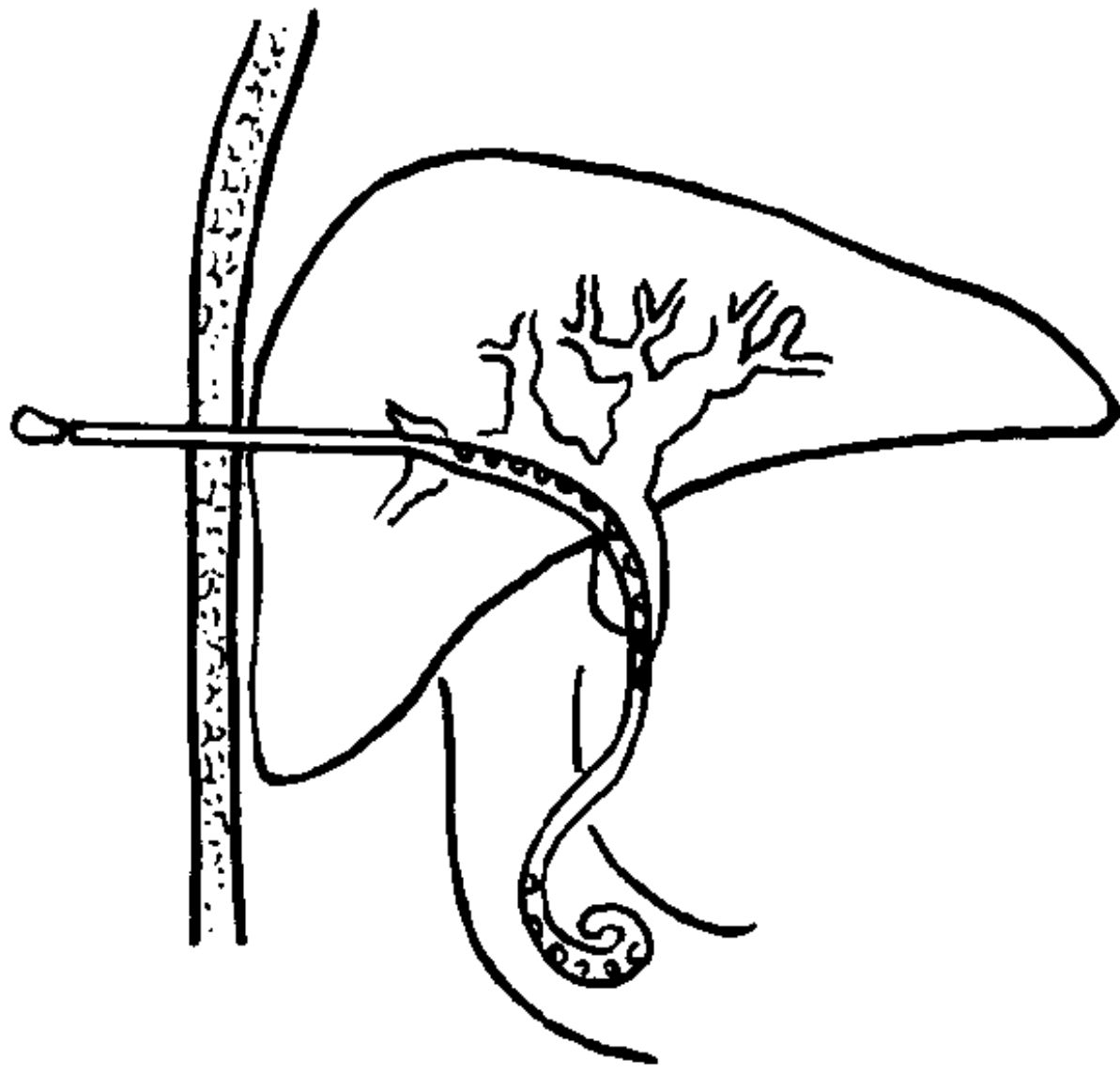


图 1-5-39 经皮肝穿内外引流
引流管的侧孔应全部位于胆管内

也不能作胆管造影观察病变扩展的情况。内支撑管较粗，送管时常引起剧烈疼痛。操作时间也较长。其操作技术是按照内外引流方法插管，当导管进入十二指肠后，顺导管送入 J 型导丝至十二指肠 Trietz 韧带处，套在 8F 导管外同轴送入 12F Teflon 导管，对胆管进行扩张，然后将 12F 导管退出并送一带侧孔的 12F 内支撑管，其长度根据具体情况而定。用同样大小的导管推送内支撑管，送过狭窄段。此时将导丝退出内支撑管，使达到左侧肝内胆管，再顺导丝送入一猪尾导管，作 2~3 天外引流，然后通过猪尾导管作胆管造影，观察内支撑管引流是否通畅，如果位置及引流均通畅可拔去猪尾管。

(二) 经皮肾造口尿路引流术 (percutaneous nephrostomy urinary tract drainage) 虽然此技术在 1955 年就已提出，但直到 70 年代才得到推广。此后经皮肾造口顺利性尿路内、外引流术及输尿管内置管引流被广泛用于尿路梗阻性疾病。

1. 适应证 ①恶性肿瘤，各种盆腔及腹膜后的恶性肿瘤堵塞输尿管者；②良性狭窄，术前引流，改善肾功能及病人全身状况，为择期手术作准备；③作为非手术性肾、输尿管结石取出术或溶石术的第一步；④肾盂积脓；⑤外伤。

2. 禁忌证 ①梗阻上或下段的急性感染；②膀胱或流出道有梗阻以及膀胱与其他结构之

间有瘘道；③凝血功能障碍者。

3. 操作技术

(1) 术前准备：先作 B 超或静脉肾盂造影，证实梗阻部位，看清肾盂肾盏的位置，从而决定穿刺部位。如果两侧均有梗阻，则选新近梗阻，或有肾功能的一侧，如有急性感染，则需给广谱抗生素。病人取俯卧位，穿刺处作常规皮肤消毒，铺消毒巾。在 B 超或电视监视下穿刺。局麻下，用尖刀在皮肤上作小切口。

(2) 肾穿刺：在穿刺时了解肾动静脉解剖十分重要。Brödel 提出一条少血管线，是在肾外侧缘向后 1~2cm 处，这一区域是肾实质血管最少的区域，穿刺肾外侧缘比较安全。

在病人第 12 肋下方腋后线处进针，针的方向与人体矢状面成 20~30°角。从肾实质边缘部进入肾盂 (图 1-5-40a)。如果肾盂扩张不明显，让病人俯卧患侧抬高 30°角左右，被穿刺的肾盏与桌面垂直 (图 1-5-40b)。从腋后线垂直进针，刺入肾小盏一漏斗部交界处。如直接穿刺杯口易损伤乳头。拔出针芯尿液流出，如无尿液流出接上注射针筒轻轻抽吸。

(3) 置管内外引流及放内支撑管作内引流，操作基本原则及注意事项与 PTBD 相似 (图 1-5-41, 1-5-42)。

4. 并发症 ①出血或动静脉瘘的形成，在肾造口术后数小时内尿液中可混有血液，如出血不严重，24 小时内就会自行停止。如出血很

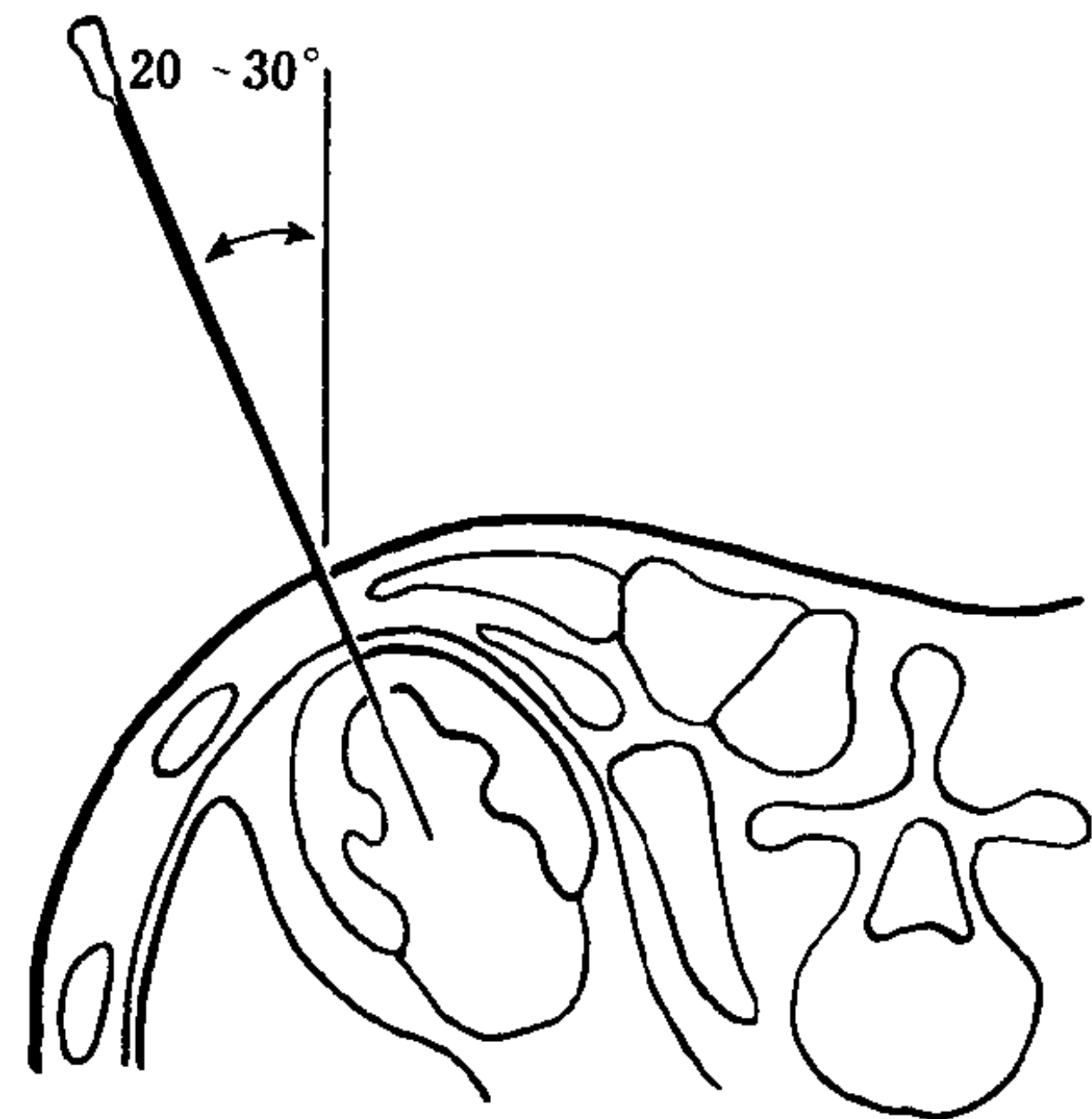


图 1-5-40a 经皮肾造口术
病人俯卧，穿刺针与人体矢状
面形成 20~30°角进行穿刺

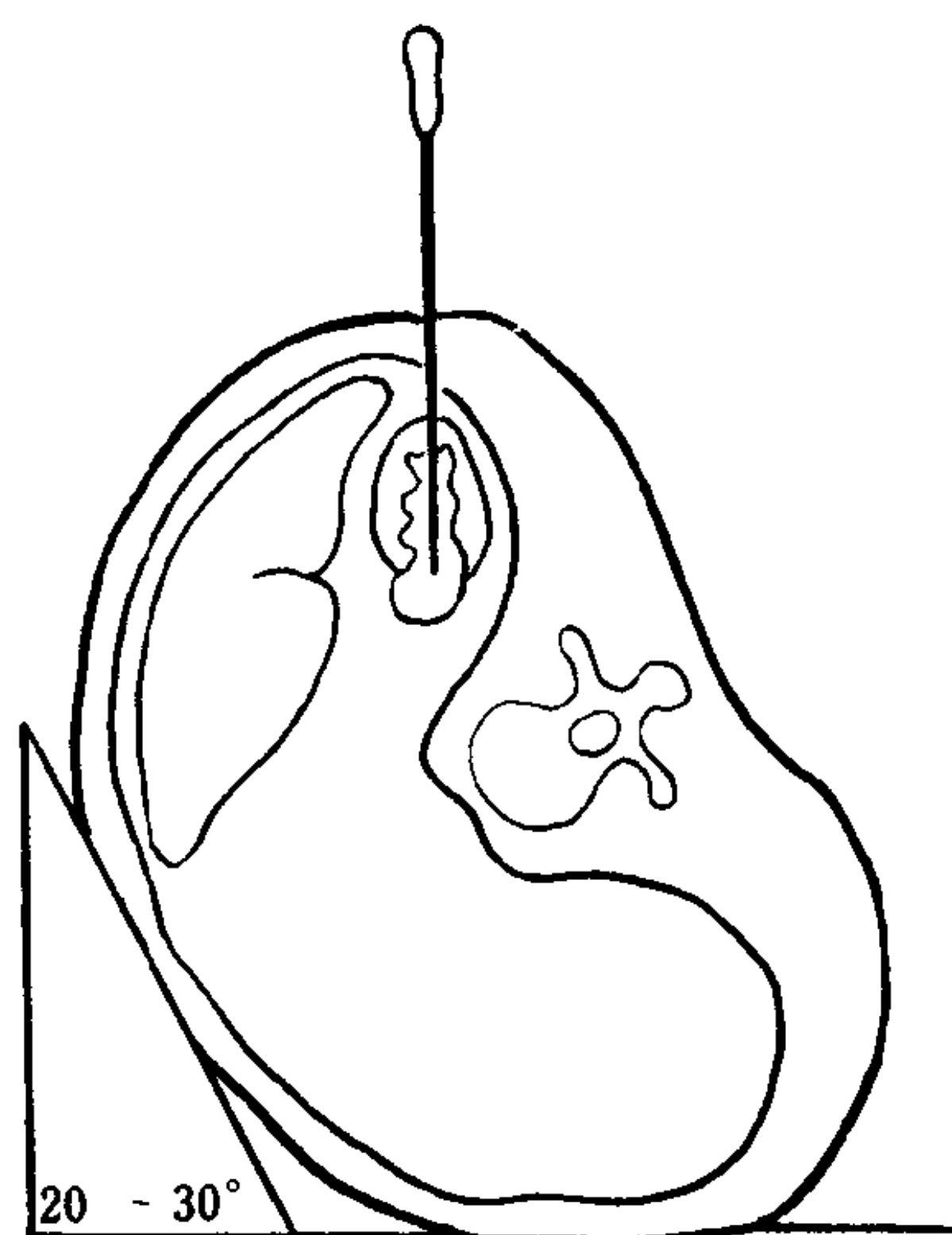


图 1-5-40b 如果肾盂扩张不明显，病人俯卧患侧抬高 30°，从腋后线垂直进针

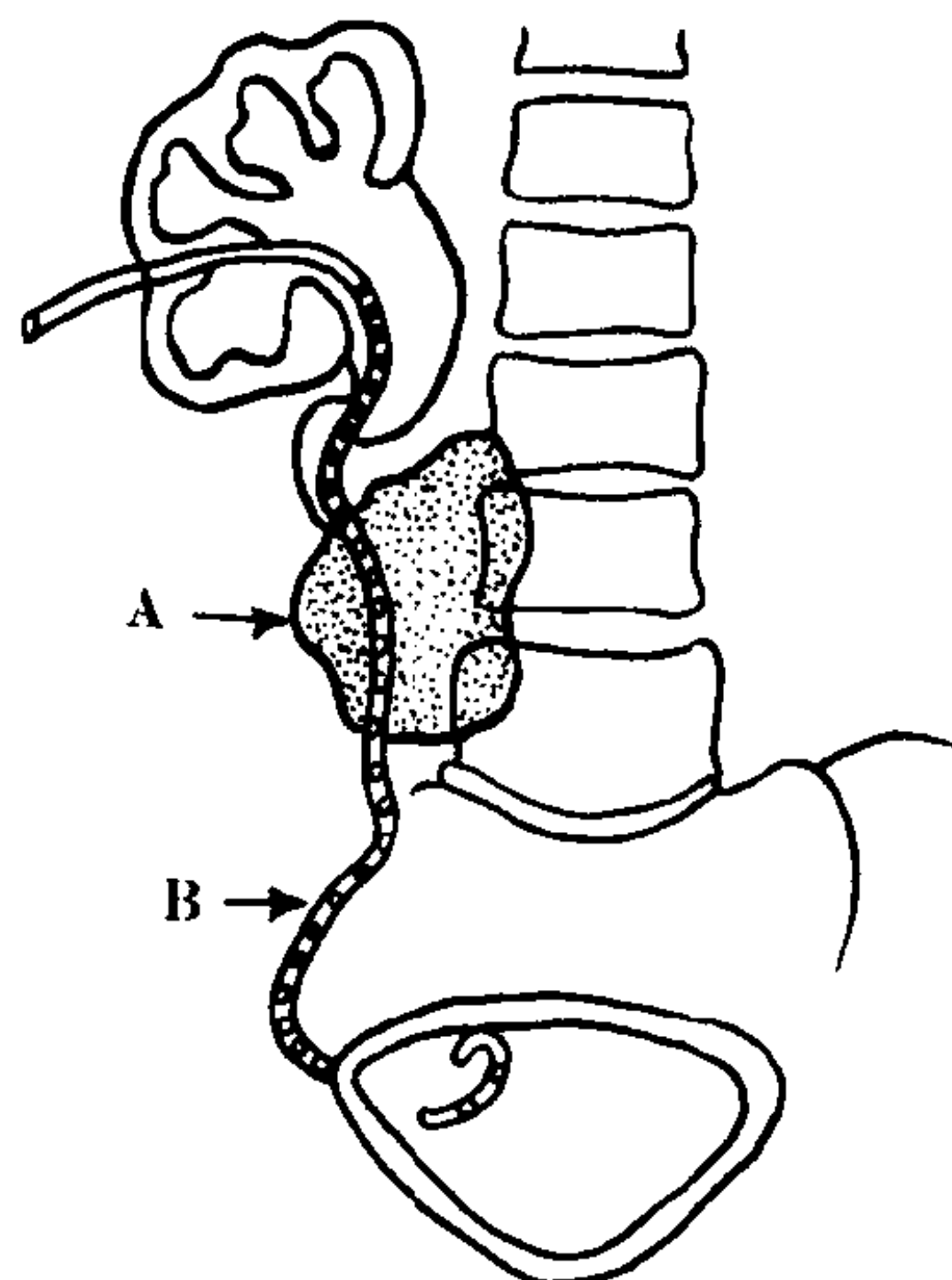


图 1-5-41 经皮肾造口引流术，内外引流
A. 肿块 B. 猪尾导管

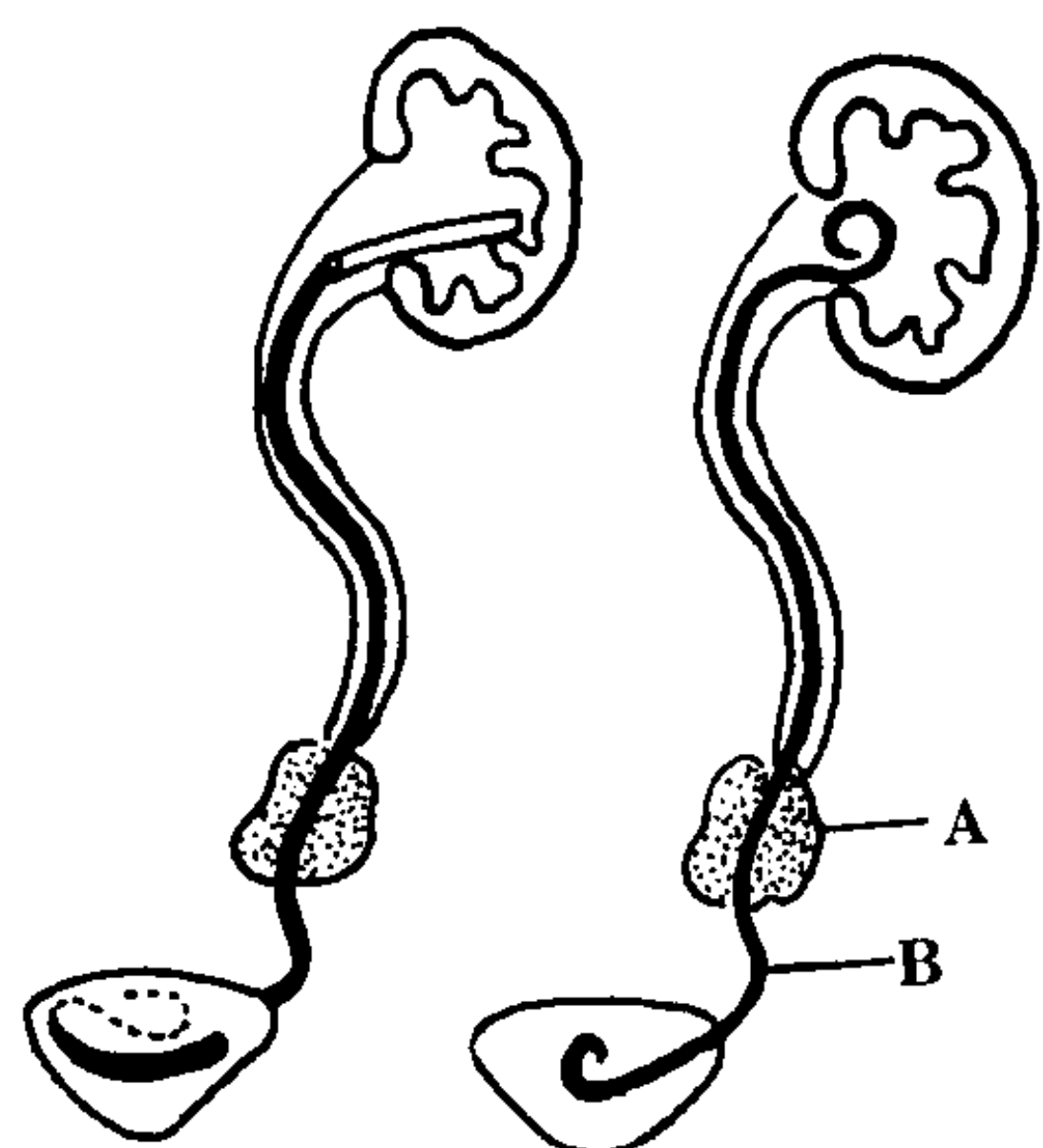


图 1-5-42 经皮肾造口内引流
A. 肿块 B. 两端呈猪尾状内引流管

急很多，则夹闭引流管，使集合系统自行凝血，最后控制住出血。在较少数的大量出血病例可作动脉造影及选择性栓塞术。②脓毒败血症。

(三) 脓肿、囊肿、血肿引流术 (percutaneous abscess and fluid collection drainage PAFD) Grønral 等首先于 1977 年在 B 超引导下，采用血管造影插管技术做了经皮脓肿引流术，由于这项技术具有疗效高，并发症少、痛苦少、所需设备简单等优点，PAFD 现已在国内外广泛开展，而且取得了良好效果。

1. 适应证 ①脓肿壁已形成，且为单发及单房性者；②有一安全的穿刺及引流途径者；③无菌性积液如囊状淋巴管瘤，尿液囊肿、胰腺假囊肿、血肿等。

2. 禁忌证 ①缺乏一安全引流途径；②多房性或多发性脓肿；③弥漫性小脓肿或蜂窝织炎；④出血倾向虽经治疗，仍无效者；⑤包虫囊肿。

3. 方法 术前准备与胆管及尿路引流的准备相似。

(1) 脓肿定位及穿刺途径的确定：B 超及 CT 均可用于脓肿、囊肿及血肿的定位。穿刺及引流的途径应避免胃、肠管、大血管以及无菌的腔隙，如胸膜腔等。对于高位腹膜后、肝下及肝后部脓肿穿刺应尽量避免穿过后膈肋窝。使病人俯卧，自后肋腹部第 12 肋以下向头侧倾斜刺入，避免胸腔被脓汁污染及气胸的发生 (图 1-5-43)。

(2) 脓肿的穿刺：当脓肿深度确定后，在针杆上作出标记。常规消毒皮肤，铺好手术巾。局麻下令病人屏住呼吸，用 20 号带套鞘的针穿刺直达标记处，拔出针芯，如无脓汁流出，则轻轻抽吸，注意勿抽出太多液体以免脓腔萎瘪，给置管带来困难。

(3) 置管引流：置管的基本原则同胆管引流的置管。在置管后，每天用生理盐水冲洗，随病情的好转，引流液的减少，冲洗次数也逐渐减少，有下列情况可考虑拔管：临床症状改善、体温、血象正常，引流液明显减少，造影后见

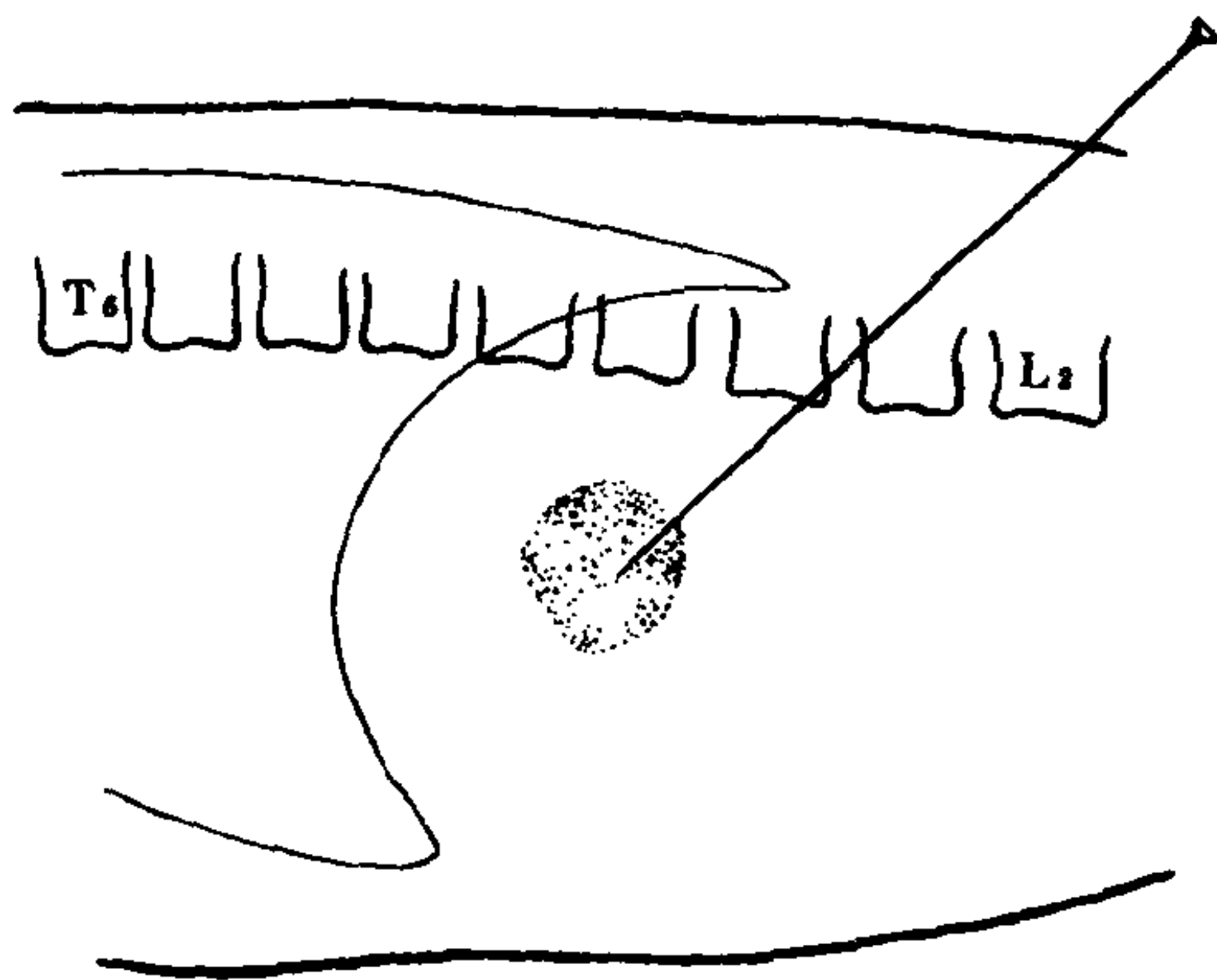


图 1-5-43 高位腹膜后及肝后部脓肿穿刺法病人俯卧，自后肋腹部第 12 肋以下向头侧穿刺脓肿，避免胸腔被污染

脓腔明显缩小。对于无菌性积液的 PAFD 应一次性将液体全部抽出，不作置管引流，防止感染。

4. 并发症 文献报道 PAFD 成功率约为 85%~90%，较重的并发症约占 11%左右，有出血、脓胸、肠穿孔、瘘道形成及脓毒血症等。

(四) 经皮胃肠道造瘘术 (percutaneous gastro-enterostomy) 对于吞咽困难或极度衰竭而致营养不良的病人作胃造口术补充营养，是一种很重要的辅助疗法。虽然通过外科方式作胃造口术并不困难，但约有 25%须全麻，并发症占 3%~35%，死亡率为 1%~6%，因此用更简便，更安全有效的经皮胃肠道造瘘术代替外科手术已日渐得到广泛重视与推广。

1. 适应证 ①由于恶性肿瘤引起的恶液质及厌食，各种神经性疾病引起的吞咽运动失常，各种疾病引起的吞咽困难、神经性厌食等；②食管穿孔、食管癌、灼伤后狭窄、食管外肿物压迫等造成进食困难者；③需作胃肠道减压者；④作为逆行性胃-食管吻合口狭窄扩张术的一个途径。

2. 禁忌证 ①胃部疾病如幽门窦部巨大肿瘤、幽门梗阻；②大量腹水；③严重门脉高压病人，在穿刺过程中可能导致大量出血者。

3. 术前准备 ①在透视或 B 超下确定胃前壁的深度；②通过 X 线片判定横结肠的位置；③经鼻饲管将 500~1000ml 气体注入胃内

把胃膨胀起来。可给 654-2 10mg 肌注，有助于胃的膨胀与抑制蠕动。也可服发泡剂进行胃充气；④在 B 超下确定肝左叶位置。

4. 方法 常规消毒皮肤及铺消毒巾，局麻下用尖刀片在皮肤上作小切口。用 18 号带套鞘的穿刺针穿过胃前壁，然后送入 0.38 导引钢丝，尽量将导丝送向幽门窦的方向，通过幽门进入十二指肠第 3 段。此时可拔出套管，用扩张器扩张软组织通道，顺导丝送入带侧孔的猪尾导管以防止导管脱落。如能将导管置于十二指肠 Trietz 韧带处更为理想，用 100cm 带侧孔的直导管即可。用缝线将导管固定于皮肤上，最后盖上敷料。如果管置于胃内，在置管后 2~5 天开始灌注营养品，如果管置于十二指肠远端则可提前灌注。每次灌注后用生理盐水彻底冲洗导管以免堵塞。

5. 并发症 ①胃-食管反流；②局部胃壁漏；③皮下气肿。

四、结石处理

(一) 胆系结石处理 有下列几种方法：

1. 经 T 型管窦道取石术 胆囊和胆管结石经手术后仍有残留结石者并非罕见，以往需再次手术。目前用介入放射学方法通过手术所置 T 管引流的窦道取出残留结石。由于此法不需再次手术，痛苦较少，效果较好，并发症少，在国外已广泛开展，近年来我国也已逐步开展。现在最常用的器械是取石篮。

适应证与禁忌证 凡是在肝内胆管、肝总管、胆总管内有残余结石，导管又能抵达且不是嵌顿结石而结石数目不多者均适用于在电视透视下用取石篮等器械经 T 管窦道取石。但有出血倾向、胆系急性感染而未控制前，不宜行此术。心、肝、肾功能不佳，一般状况衰竭者也属禁忌。

术前准备 经 T 管作逆行胆管造影证明有残余结石时，如无其他合并症，可令病人带管回家休养 4~5 周，待 T 管窦道的肉芽组织纤维化达到一定程度时，就可准备取石。术前

向病人解释取石的简单步骤，以便取得病人的合作。术前给广谱抗生素3天。取石当日禁早餐，术前给镇静剂，准备30%复方泛影葡胺，供术中T管造影用。

操作方法 常规消毒皮肤，铺手术巾，经T管注入30%复方泛影葡胺证实结石位置、大小及数目。注意切勿注入空气以免与结石影相混淆。如确有结石，在电视透视下送入J型导丝至有结石的胆管内，拔出T管，顺导丝按选择性血管造影的插管方法，将导管选择性地送入胆管内，到达结石远端，此时拔出导管，顺导丝插入与取石篮相配的套管，并适当地将套管超越结石，拔出导丝，顺套管送入取石篮到达结石平面，然后慢慢退出套管约4~5cm，取石篮出套管后呈张开状态，然后旋动取石篮的柄，使网篮在胆管内旋转，最后套住结石，此时将套管向前推进使网篮收紧，紧紧套住结石，将套管，网篮与结石一起拖出窦道（图1-5-44）。如果不止一块结石则须按同样步骤将结石逐个取出。一般2.0cm的结石通过T管窦道不成问题。但如T管特殊细，估计结石通过有困难，须事先扩张T管窦道。

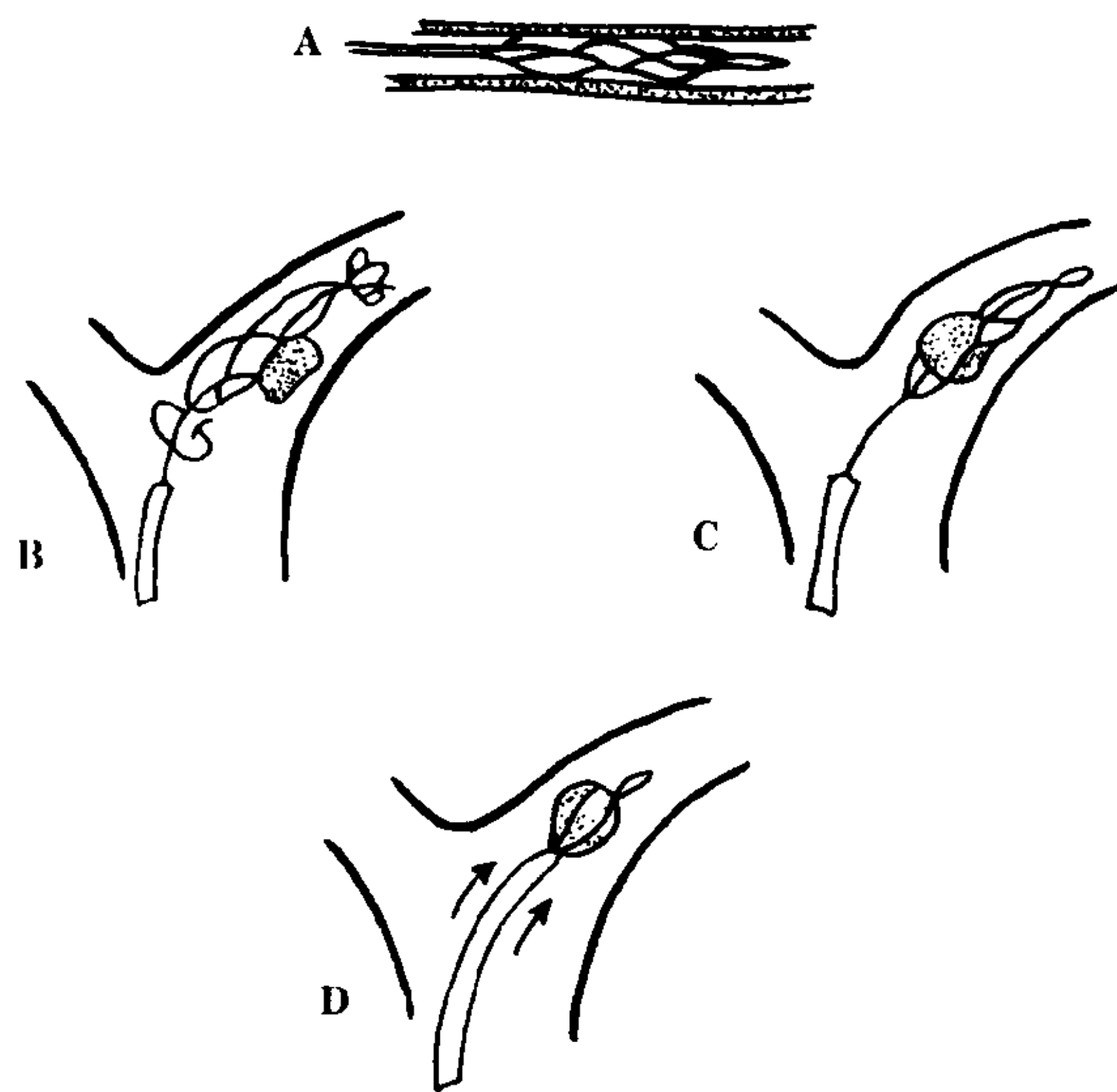


图1-5-44 用取石篮取石

A. 取石篮在导管内呈收缩状 B. 导管后退，取石篮在结石旁张开，旋动取石篮 C. 取石篮套住结石 D. 导管向前伸（箭头方向）取石篮收缩，紧紧套住结石

嵌顿结石的处理 有时结石嵌在一支肝管

或壶腹部，导管虽可经缝隙进到结石的远侧，但由于缝隙太小，取石篮不能张开放取石，可用2号Fogarty取血栓用的带囊导管，这种导管可通过而到达结石远端，此时膨胀气囊，轻轻往回拉，可以使结石移动，与带囊导管一起退到管径宽大的胆管内，然后按前述步骤，用取石篮取出。

2. 经T管窦道经胆管镜取石 主要适用于术后近期胆总管残石。应用纤维胆管镜处理术后胆管残石已有10余年历史，根据我国的报道胆总管残石取净率为95.8%，而肝内胆管结石清除率为87.3%。并发症很少，是一种安全有效的非手术方法。

3. 内窥镜乳头切开术 (endoscopic papillotomy EPT) 取石 约80%的EPT是为取出胆管结石而进行的。虽然大部分病人需要将正常的乳头切开，永远破坏其正常功能，但对于高龄及手术危险大的病人而言，EPT由于其安全，简便，并发症及死亡率低等优点，仍不失为一种好方法。

4. 非器械性取石 通过T管窦道滴入溶石药物，或用溶石药物冲洗，使结石软化。对于胆固醇结石，可滴入胆盐，若为色素性结石，可用复方桔油溶液。国外主要用辛酸甘油单酯 (glycerol monooleate)。

5. 碎石法 溶石药物作用缓慢，为缩短治疗时间，可采用碎石法如经内窥镜碎石钳碎石，电动液压震波探子碎石。此外目前正在研究用激光，超声及体外震波碎石。

体外震波碎石 (extracorporeal shock wave lithotripsy, ESWL) 自Chaussy于1980年2月用碎石机治疗肾结石以来有了很大发展，用ESWL治疗胆系结石在我国已蓬勃地开展起来。目前世界上已有液电式、压电式和磁电式三大类型10余种碎石机。震波对肝胆及其毗邻器官，胰、肾、肺肠的损伤程度与碎石机类型和功率，震波冲击次数和操作者的碎石技能有关。

胆囊结石碎石治疗的病人选择标准：①有

临床症状；②经口服胆囊造影剂胆囊浓缩和收缩功能正常；③胆囊X线阴性结石；④直径12mm以下的结石1~3颗，或直径13~20mm的结石1颗。其方法为：碎石治疗前1周起至结石消失后3个月，按8~10mg/(kg·d)口服熊去氧胆酸。碎石治疗开始时，肌注强痛定100mg，阿托品0.5mg，治疗功率，冲击频率，碎石时间根据所用机器类型有所不同，根据文献报道结石粉碎率多在90%以上。并发症有恶心、呕吐、腹痛、呕血、黑便、胰腺炎等。治疗胆囊结石在碎石后多加口服药物溶石。在碎石后1、2、3个月内结石排净率分别为19%~20%，22%~26%和26%~34%。

胆管结石用ESWL碎石后可采用经内窥镜乳头切开排石，经T管窦道用取石篮取石或经胆管镜下取石，或灌注溶石药物等治疗。

(二) 尿路结石的处理

经皮肾造口肾/输尿管结石取出术(percutaneous nephrostomy renal/ureteral stone retrieval)于1941年即有报道。近年来由于这项技术日趋成熟，纤维内窥镜的不断发展，如膀胱镜，输尿管镜以及可弯的肾镜等，使经皮肾造口取石成为可能。自从体外震波碎石术问世以来，经皮肾造口取石术已成为必要的辅助手段，在国外已较普遍地开展。

1. 适应证 ①病情严重，不能经受再次手术者；②过去已有过几次肾手术史，再次手术

估计有困难者；③虽经治疗，但结石仍不断再发者；④已做了肾造口术，正在进行溶石效果又不显著者。

2. 禁忌证 ①有出血倾向尚未纠正者；②尿路感染尚未得到控制者；③病情较重、病人衰弱，不能经受这一手术者。

3. 方法 如能取得放射科医师、泌尿外科医师、护士及麻醉师的通力协作，对操作更为有利。

(1) 麻醉：最常用的是局麻加静脉注射镇静剂以及硬膜外麻醉，对不合作的病人则需进行全麻。

(2) 取石前肾盂或输尿管造影：经膀胱镜逆行送入7F血管造影导管至输尿管，如果是肾盂结石，导管置于肾盂内，如果是输尿管结石则导管置于结石下端，造影后观察结石部位，大小及数目。一般在电视透视下或内窥镜下取石，也可二者相结合。

(3) 肾穿刺造口：根据结石位置确定肾穿刺的部位。小的肾盂结石($\leq 1\text{cm}$)自由飘浮的肾盂结石最易取出，穿刺肾中部或肾下极外侧漏斗部。大的肾盂及鹿角形结石穿刺肾下极漏斗部，肾盏结石的取出是最困难的，如果位于上极及中部的肾盏则穿刺下极或中部肾盏-漏斗交界处，导管向上直线到达上极肾盏，通过可弯的肾镜和各种取石钳取出。肾盏多发结石应穿刺肾下极的漏斗部，用可弯肾镜到达各肾盏取石(图1-5-45)。

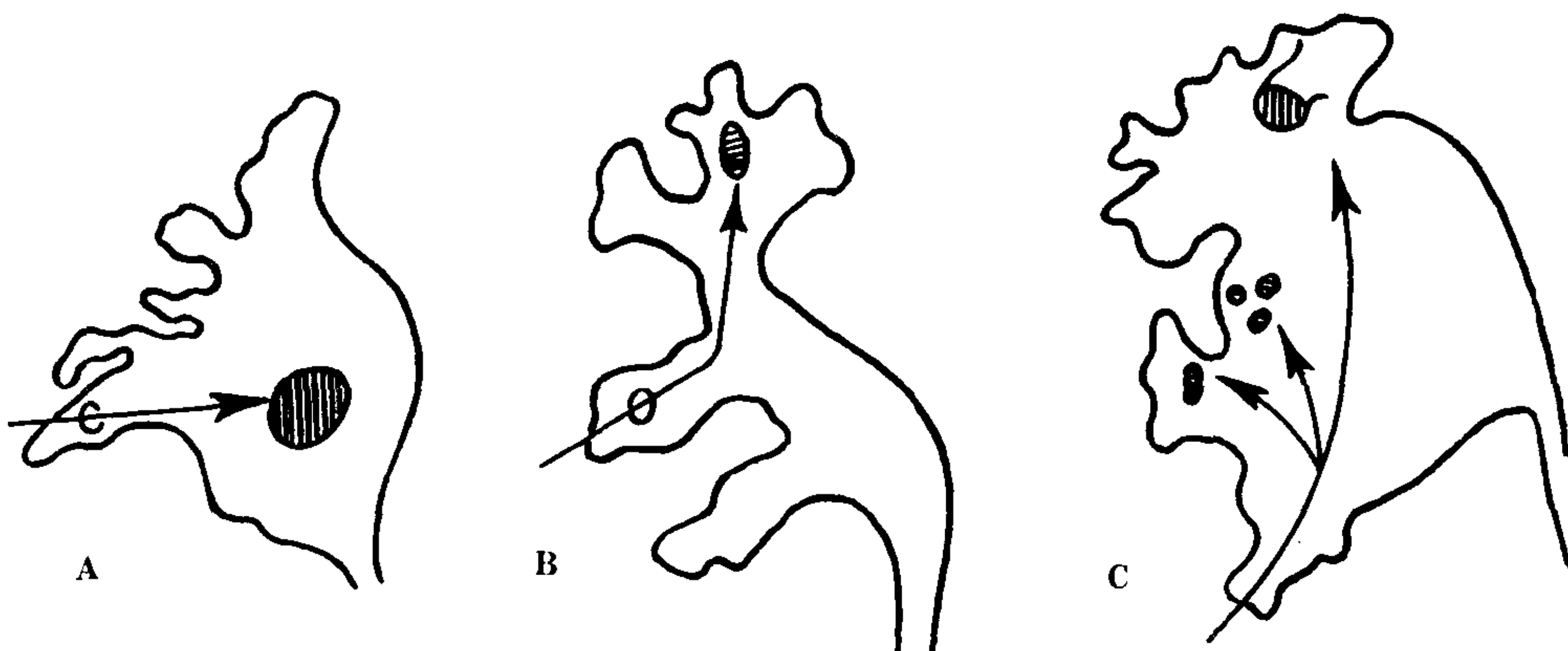


图 1-5-45 根据肾结石部位决定肾穿刺点

A. 游动的肾结石(小结石)穿刺肾下极 B. 位于肾上极的结石, 穿刺下极或中部肾盏 C. 多发肾盏结石穿刺肾下极

(4) 取石: 肾穿刺后, 用扩张器扩张创道, 然后送入 21F 膀胱镜或输尿管镜, 用取石钳或取石篮取石, 膀胱镜对于肾盂及肾盂输尿管交界处的结石或直对肾造口的肾盏结石有效, 但膀胱镜较硬, 不能看到输尿管及更多的肾盏结石, 用 15F 能弯曲的肾镜效果较好。除了用内窥镜取石外, 也可通过肾造口的创道, 送入套管, 用取石钳或取石篮取石, 如果结石太大, 则先用超声碎石, 然后再经内窥镜或套管在电视下将碎块逐一取出。

(5) 输尿管结石: 有时输尿管结石嵌在上部, 可通过膀胱镜逆行送入带囊导管至结石远端, 将囊膨起, 用力注入生理盐水或稀释的造影剂, 试图将结石冲到肾盂内, 再通过肾造口的通道, 在电视下用取石钳或取石篮取出。

(6) 取石术后处理: 用一根 5F 造影导管从造口处送入, 通过输尿管进入膀胱, 另一端露在造口外面, 接一活塞开关, 保持输尿管通畅。在造口部插入 22F 肾造口导管作外引流。术后 2 天作肾盂输尿管及膀胱的 X 线平片。如没有残留结石, 将 5F 导管拔除。再作肾盂造影, 如造影剂通过输尿管顺利进入膀胱, 则可将引流管夹闭。次日拔管, 瘘道将于 12~72 小时后闭合。

体外震波尿路碎石 (ESWL) 尿路结石处理该技术于 70 年代由 Chaussy 等提出, 1980 年首先用于尿路结石的处理, 由于成功率较高, 安全性好, 副作用少, 病人恢复时间短等优点而被迅速推广。有 90% 的病人以前需手术或经皮肾造口取石者改用 ESWL。ESWL 治疗后无石率为 50%~90%, 治疗 3 个月内发现残石约 9.3%~49%。ESWL 后仍需作经皮肾造口取石者主要取决于结石大小及部位。肾盂鹿角铸型结石以及大于 2cm 的肾盂结石分别有 34%~56% 及 20% 需作经皮肾造口取石。小于 2cm 的肾盂结石以及肾盏结石分别只有 5% 及 3% 需作经皮肾造口取石。在碎石术前需作肾造口取石者多半是输尿管结石。有时解剖异常疾病如肾盂输尿管交界处狭窄以及较大结石往往

在碎石术前需作经皮肾造口放置引流管, 做好取石准备防止碎块造成急性梗阻。

在 ESWL 后可引起肾增大 (由于肾盂积水、肾挫伤间质水肿)、肾筋膜增厚, 以及功能性改变等。

五、扩张术

(一) 胃肠道狭窄 胃肠道狭窄的介入放射治疗, 目前主要用于上胃肠道狭窄病人。本世纪 80 年代以前, 这类狭窄均由外科医生来处理, 用手术治疗或探子扩张。探子扩张时, 病人非常痛苦, 且可并发穿孔。手术治疗则病人多不愿接受, 且因粘连, 也增加了手术的难度。

1981 年 Solt, London, 1982 年 Lunderquist 等用带囊导管治疗食管狭窄和上胃肠道吻合口狭窄病人, 获得满意效果, 技术日渐成熟。

术前, 必须正确选择病人, 注意此项技术的适应证和禁忌证。

1. 适应证 ①食管的由各种原因引起的瘢痕狭窄和先天性狭窄 (如食管蹼 esophageal web); ②上胃肠道吻合术后吻合口狭窄。

2. 禁忌证 ①食管灼伤后的炎症期, 此期禁用扩张术。因为此时食管壁坏死, 肉芽组织形成, 插入导管容易造成穿孔, 或致使狭窄加重。②吻合术 3 周内发生的吻合口狭窄。③狭窄原因为恶性肿瘤或为肿瘤手术切除后复发。

应用本项介入技术时应注意的事项: ①两次扩张的间隔时间以 1 周左右为好。过于频繁所致机械性刺激大, 可增加局部水肿而使狭窄加重; 间隔时间太长, 则可能影响扩张效果。对吞咽困难确有明显改善者, 可酌情延长间隔时间。②每次扩张后, 应采取从流食—半流—普食逐步过渡的方式进食, 切忌暴饮暴食。③扩张时, 对病人的射线防护很重要, 特别是食管狭窄病人多为青年或小儿, 必须采取措施。

应用本项介入技术的常见并发症有: ①扩张时引起的局部粘膜撕裂伤所致的出血, 表现为球囊上布有血和粘液的混合物, 对此不需作任何处理。②导丝误入假道, 表现为导丝偏离

胃肠道的正常解剖径路，多发生于食管灼伤病人。发生此情况时，病人感觉疼痛难忍。此时应停止操作，请胸外科医生会诊并密切观察病人。一般说，病人经过禁食及抗生素治疗，数天后即可痊愈。③个别病人在接受扩张治疗过程中发生虚脱。一因扩张时疼痛所致，二因长期饥饿、脱水、体质衰弱所致。对此，除立即停止操作外，可经静脉注射高渗葡萄糖及适当休息即可。

本项介入技术被公认是一种安全可靠、行之有效的办法，有效率可达90%。对上胃肠道术后吻合口狭窄，食管蹼，食管灼伤后狭窄的治疗，效果甚为满意。

(二)胆道狭窄 手术后胆道良性狭窄的带囊导管扩张术，1972年Burhenne首先推荐通过T形管窦道用球囊扩张。1978年Molnar由经皮经肝径路扩张胆管肠道吻合口狭窄，以后Ring等也通过同一径路同一方法扩张胆管十二指肠和胆管空肠吻合口狭窄，并获得成功。然而，有些病例于扩张后不久，又出现狭窄复发。

狭窄对球囊扩张的反应取决于狭窄形成的原因。吻合口狭窄以及一些原发性胆总管狭窄是由于缺血所致，其所产生的瘢痕环绕于狭窄的一周。由于手术时误伤的胆总管狭窄，常是由于手术中不慎误夹或误缝于一侧壁。这种情况所致的瘢痕形成通常是偏心的。因此，用球囊扩张时，胆总管的正常一侧承受压力后移位，而瘢痕一侧并未受到扩张效果的影响，致使扩张效果不佳。在前一种情况中所形成的是环形瘢痕狭窄，从而在扩张时，球囊的压力加到瘢痕的各部，所以疗效满意，可以代替外科手

术。

1. 适应证：①胆管肠道吻合口狭窄；②胆道手术时误伤胆总管后所致的狭窄；③胆管炎性狭窄。

2. 禁忌证：①急性胆道感染；②有出血倾向和重要器官功能衰竭或体力衰弱病人。

扩张时，可选用适当的带囊导管扩张，也可于扩张后放入支撑器扩张，以避免或减少狭窄复发。

(三)输尿管狭窄 通常，输尿管狭窄的治疗是采用外科疗法。由于带囊导管对血管和消化道狭窄的扩张疗效比较满意，从而一部分病例也用介入放射学疗法。其近期效果是满意的。

1. 适应证 ①手术后输尿管狭窄；②先天性输尿管狭窄。

2. 以下几种情况虽非禁忌证，但实践证明其疗效不良：①根治性子宫全切除后伴有输尿管阴道瘘的病人，其狭窄的性质可能为缺血所致；②长期输尿管狭窄病人；③腹膜后纤维化累及输尿管者。

许多作者认为扩张的成功率大部分取决于狭窄的性质。

操作技术分为顺行入路 (antegrade approach) 和逆行入路 (retrograde approach)。只在个别输尿管远端狭窄治疗时，通过膀胱镜采用逆行入路。大都通过经皮肾造瘘 (percutaneous nephrostomy) 而采用顺行入路。逆行入路时病人较为痛苦。

操作时，应谨慎，避免导丝造成输尿管穿孔而致不良后果。

(陈丽英 陈焯贤)

第六章 信息放射学

计算机的应用、普及和影像的数字化，给医学影像学和信息科学 (informatics) 带来日新

月异的进展，因而形成一门新的学科——信息放射学 (informatics in radiology, infoRAD)。

这一名词是1990年在芝加哥召开的76届北美放射学会(Radiological Society of North America, RSNA)年会提出的。放射信息学代表医学影像信息处理技术的学习和发展的完整系列,它的发展说明集中这一独特的、需求量很大的学科的必要性。它在日益膨胀的文献信息和影像信息中,在人们目不暇接、难于掌握的形势下,带来了方便和福音;也为远程医学(telemedicine)和远程放射学(teleradiology)奠定了基础。

第一节 计算机 X 线 成像 (CR)

自1895年伦琴发现X射线以来,医学影像技术在近一个世纪的过程里,得到很大的发展。进入70年代后,计算机技术的迅猛发展,导致了以CT为代表的数字影像技术的产生和迅速发展。但是,在80年代以前,X线摄片一直停留在普通胶片成像水平上。由于照片量越来越大,资料储存及各种影像综合诊断等诸因素,对普通X线成像技术革新的要求越感迫切。80年代后,随着光学和计算机工业的发展,首先产生了数字荧光成像(DF),但由于其成像质量及照片所含信息量远不如普通X线片,而不能取代它。直至1982年日本富士胶片株式会社首先开发的CR系统(computed radiography),即计算机X线摄影术,打破了这一局面,日益为人们所重视并逐渐广泛应用于临床。

CR系统,作为代替普通X线胶片成像的一种技术,具有可与普通X线片相比拟的成像质量和像片所含的信息量。此外,尚有曝线量较少和宽容度较大的照像条件等因素,而优于传统X线片的成像技术。另外由于CR系统使用的是数字化成像技术,可以将所得到的信息按诊断的要求进行视觉上再处理,并为影像的长期保存和高效率的检索提供了可能性。由此可见,CR系统作为一种新的成像技术将可能取代传统的X线胶片成像技术。

一、CR 的原理和方法

CR系统与普通X线照片不同之处在于其影像记录与显示不是在同一媒介上完成的,而是先进行影像信息的记录,然后通过读取装置将影像信息读出后,由计算机进一步处理,再经记录装置成像或储存,才完成成像过程。下面分四个部分叙述。

(一) 影像的记录 CR系统的影像不是直接记录在胶片上,而是依赖一种特殊的荧光物质——辉尽性荧光物质来完成的。

某些物质由于受到外界光的刺激而发光,被称之为荧光物质。以后又发现由紫外线照射发光后,再经红外线照射,有再次发光现象而被称之为光辉尽发光。显示这种性能的物质很多,如硫化亚铅、聚硅酮、钻石或氧化类化合物及有机物。光辉尽发光(photostimulated luminescence, PSL)就是把最初受到的光刺激信号记录下来,当再次受到光刺激时,再释放出最初受到光刺激相似的信号,具有这种特性的物质称之为辉尽性荧光物质。第一次照射光叫激起光。

一般辉尽性荧光物质的荧光非常微弱,难以利用。经研究发现,含有微量元素铕(Eu^{2+})的钡氟溴化合物($\text{BaFX} \cdot \text{Eu}^{2+} \text{X} = \text{Cl} \cdot \text{Br} \cdot \text{I}$)的结晶,在已知的物质中辉尽性荧光作用最强,而被用于CR系统。下面以钡氟溴化物为例,叙述辉尽性荧光物质的发光原理和特性。

1. 发光原理 $\text{BaFX} \cdot \text{Eu}^{2+} \text{X} = \text{Cl} \cdot \text{Br} \cdot \text{I}$ 具有如图1-6-1所示的离子型结晶,这个结晶被X线或紫外线等照射后,形成被称之为F中心的色中心而着色。色中心是吸收特定波长可见光后的离子结晶空穴。F中心是在构成离子结晶阴离子空穴处再捕获电子后的状态。微量溶于荧光体中的铕则置换BaFX中的钡而形成发光中心。当受到X线照射(照像)时,铕被电离,由2价变为3价,处于离子状态,电子则由导电层释放。电子被卤素离子空穴捕获,形成亚安定状态的F中心。此过程完成了X线的

能量储存,即记录下来 X 线所摄取的影像信息。继之,在 F 中心吸收特定波长的可见光(激起光)后,将捕获的电子再释放到导电层,又由铕捕获,使铕由 3 价变为 2 价,释放能量而发光,此过程就完成了影像的读取。

以上是目下所了解的 BaFXEu^{2+} 发光原理,还有许多问题仍待进一步研究和解释。

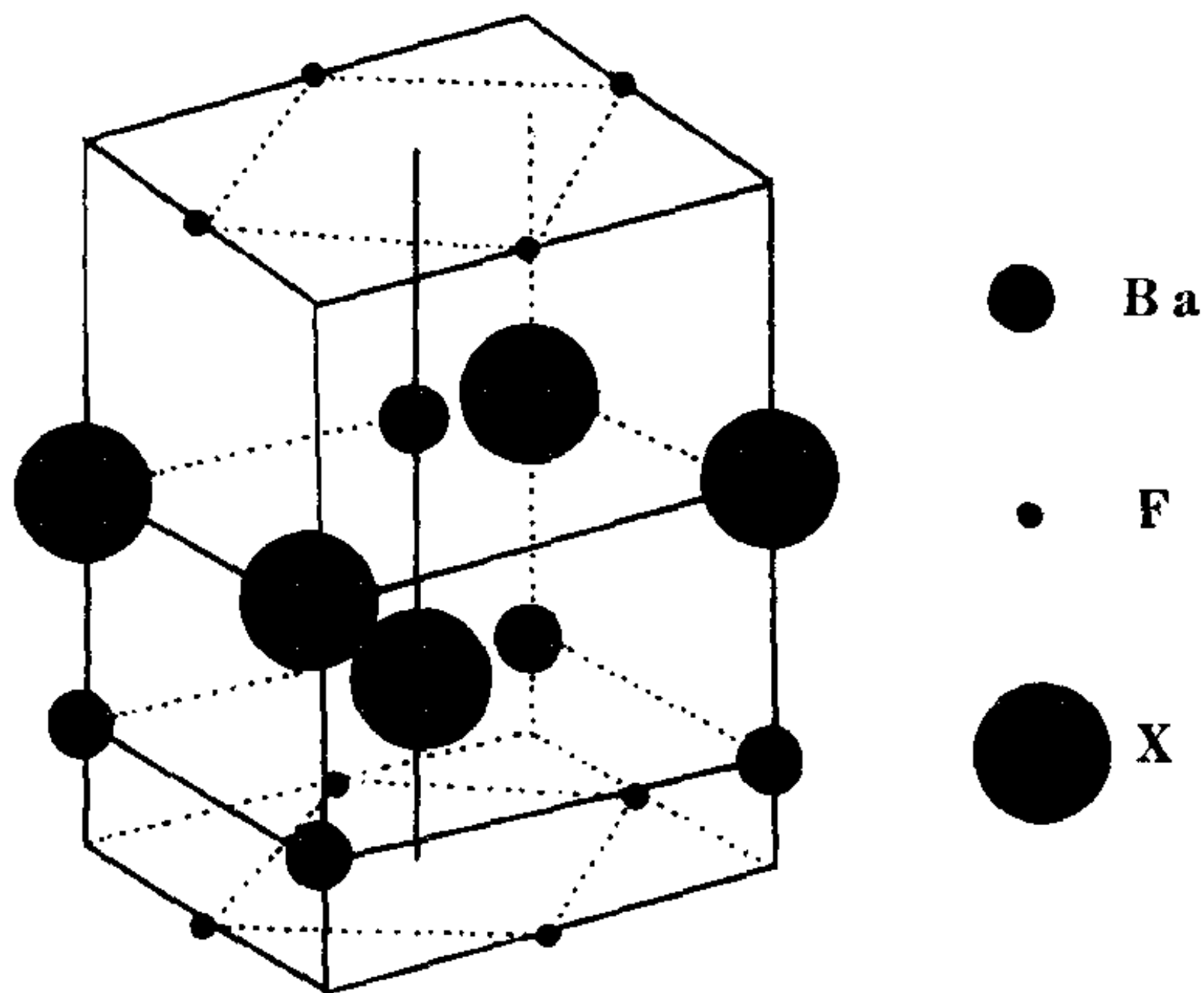


图 1-6-1 BaFX ($\text{X}=\text{Cl}, \text{Br}, \text{I}$)
结晶构造模示图

2. 发光光谱与激起光 如图 1-6-2 所示,前述的钡氟溴化物 ($\text{BaFX}; \text{Eu}^{2+} \text{X}=\text{Cl} \cdot \text{Br} \cdot \text{I}$) 的辉尽性荧光为波长约在 400nm 的青紫光,其发光强度与激起光的波长相关。当激起光的波长为 600nm 附近的红光时,可以得到最佳效果。正是利用这一现象,使具有 X 线影像信息

的辉尽发光和激起光,由于各自的波长不同(400nm 和 600nm)易于区分,从而在读取影像信号时,可以得到良好的信噪比(S/N)。

3. 发光强度与 X 线摄像条件 $\text{BaFX}; \text{Eu}^{2+}$ 在电压为 37kV 左右时,对 X 线的吸收率最高,这是荧光体的主体部分钡原子所决定的。

X 线照射量与发光强度呈 5 位数的直线相关,如图 1-6-3 所示。这一直线相关为 CR 的成像提供两个可能性:第一,由于微弱的 X 线吸收率不同,可以辨别出不同的组织结构;第二,可以在相当广泛范围的照像条件下得到稳定的数字化影像。

4. 发光时间 最理想的发光时间是当 X 线照射后的辉尽性荧光物质再次进行光照射时,能立即产生辉尽发光。而停止照射后,辉尽性发光马上消失。然而实际上发光不会立即消失,而是逐渐衰减。消失的速度对于快速读取影像信息至为重要,因为衰减速度慢,随读取信号的激起光的移动扫描,读取信号的同时,已经扫描过的地方仍在释放辉尽光。因此,对正在被读取的信号形成干扰,降低信噪比而影响图像质量。以铕为发光中心的钡氟溴化物的发光时间为 $0.8\mu\text{s}$,从而达到对大面积影像快速读取的要求。

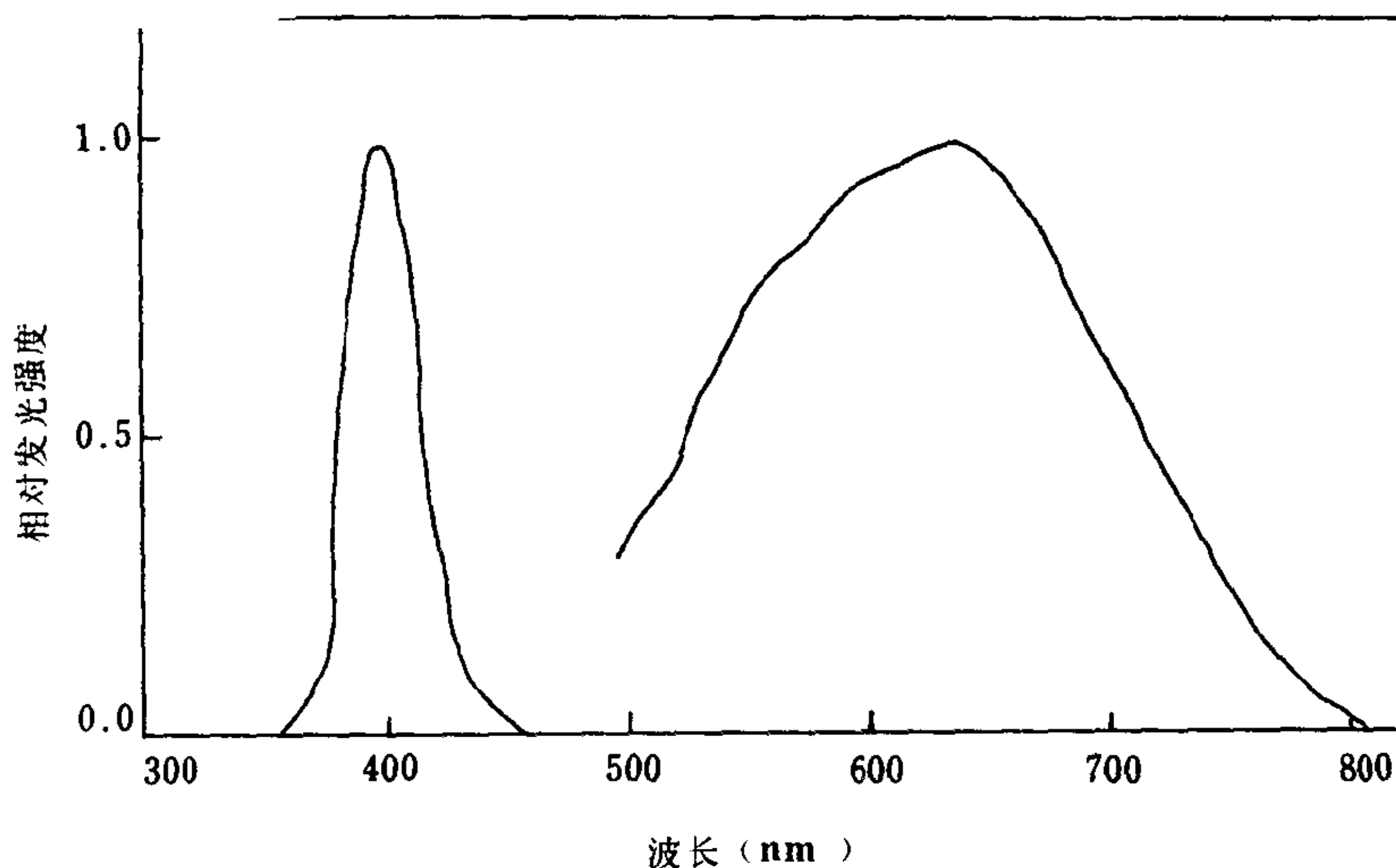


图 1-6-2 荧光光谱激起光光谱的关系曲线

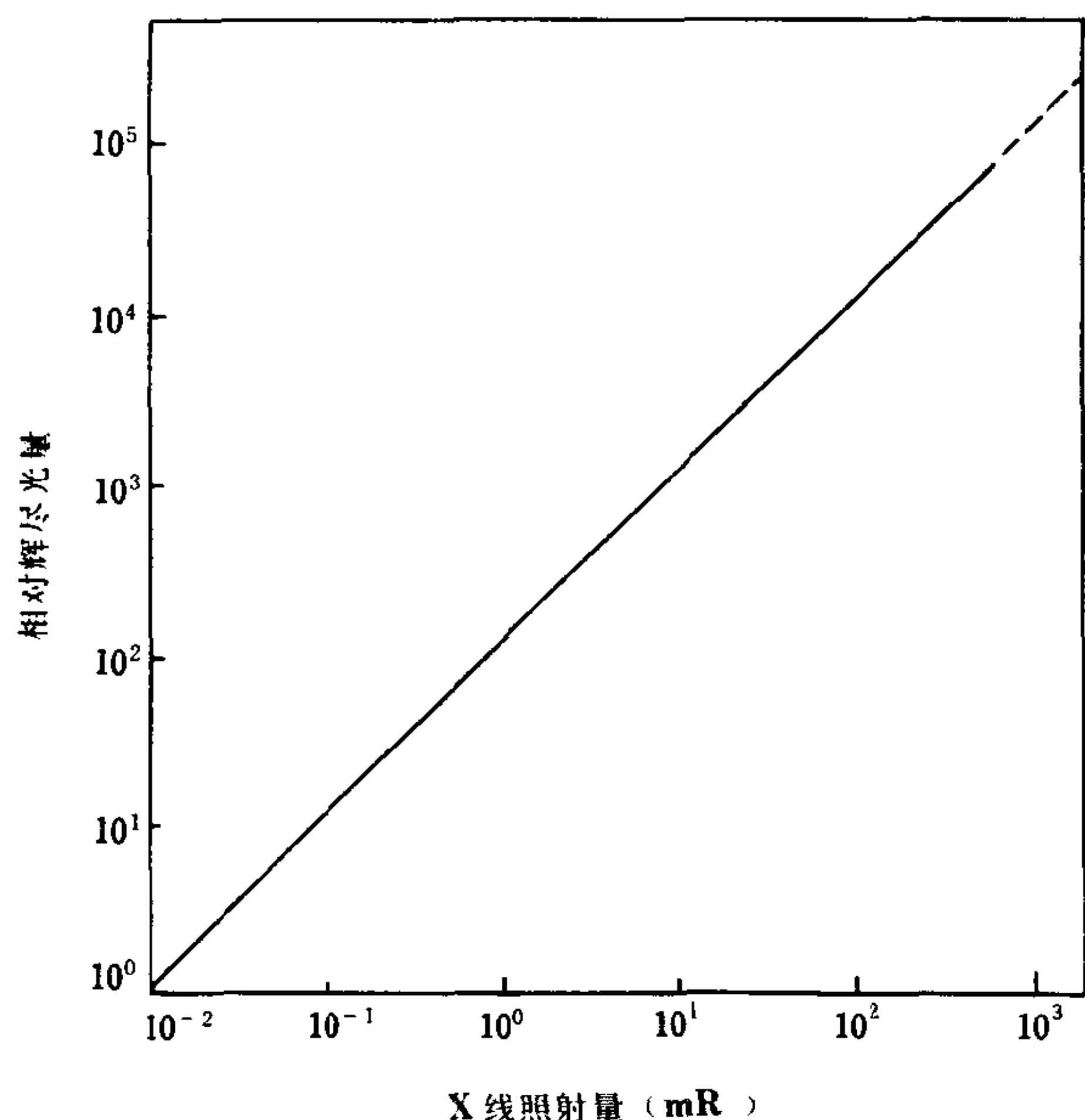


图 1-6-3 X 线照射量与辉尽光量的关系曲线

注: $1R=2.58 \times 10^{-4} C/kg$

5. 信息的衰减 摄影后,记录在荧光物质中的信号随读取前的时间而衰减,这是因为在荧光体中被捕获的光子,在一定时间内慢慢变为热能而被释放。例如在摄片后 8 小时,发光量可减少 25%,这一衰减现象是不可避免的。然而,CR 系统具有自动调整装置,可以在一定范围内纠正衰减。即使如此,一般也要求在摄片后 8 小时内进行读取处理,以防丢失信息。

6. 自然环境的影响 辉尽性荧光物质不仅对 X 线,而且对紫外线、 γ 线、 α 线、 β 线以至电子和粒子均有感应。所以长期未使用的影像板,接受自然界的放射性物质或宇宙线等的照射而蓄积能量,在读取影像时,出现微小黑点。为避免此现象,一是应该尽量避免影像板的长期放置不用;二是长期放置的影像板,在使用前一定要进行光照射,消除这些影像,特别是在放有放射性同位素的地方使用时,更应注意。

CR 系统尽管已应用于临床,但处于开发、研究和进一步完善阶段。另一种辉尽性荧光物质——含微量元素铯的铷溴化物($RbBr:TI^+$),它所要求的激起光的波长在 700nm 左右,发出的辉尽性荧光在 350nm,而且其发光时间只有 $0.3\mu s$,这样更加提高信噪比,缩短了影像的读

取处理时间。并且由于可利用波长在 700nm 左右的半导体激光,大幅度减少体积,为 CR 系统提供良好的物质基础。

(二) 影像的读取

1. 原理 储存在辉尽性荧光物质中的影像为一潜影,是以连续模拟信号的形式记录下来,要将其读出并转换成数字化信号,需采用如图 1-6-4 所示的一套激光扫描系统。随着高精度电动机带动的影像板(辉尽性荧光物质的载体)匀速移动,激光束由摆动式反光镜或回旋式多面体反光镜的反射,对影像板整体进行精确而均匀地扫描。同时,随着激光扫描,由荧光体释放出的辉尽性荧光被自动跟踪集光器收集,经光电转换成为电信号,并被进一步放大,再由 A/D 转换成数字化影像信号。这一过程反复进行,扫描完一张影像板后,则可得到一个完整的数字化影像(图 1-6-4)。

2. 影响影像质量的因素 CR 的影像质量由各种因素所决定,大体上分为两大部分,即辉尽性荧光物质的特性和读取系统的电、光学特性。前者已作叙述,现就读取系统加以阐述。

(1) 激光束的直径和频率:激光是以点扫描来完成影像读取,点的直径直接关系到读取影像信息量,即影像质量。点越小则相对读取的信息量就越多,得到的影像质量越好,所以激光束的直径越小越好。频率如前所述,波长为 400nm 时,可以取得最大的激起效果。

(2) 光、电及传动系统的噪声:在读取过程中,外来光、辉尽性荧光及读取光的反射光的干扰、光学系统的噪声、电流的稳定程度、机械传导系统的稳定程度都直接影响影像质量。但是工业技术水平的提高,使这一部分的影响可以得到克服。

(3) 数字化过程的影响:理论上讲,尽量将所有的信号数据化越充分越好。然而,同时带来的价格昂贵和难以处理的庞大数据。而且人眼的辨别力和荧光屏的显示也有限度,所以应将数据化的程度控制在能充分反映人眼及荧光屏能辨别的程度最为合适。通过对放射科医

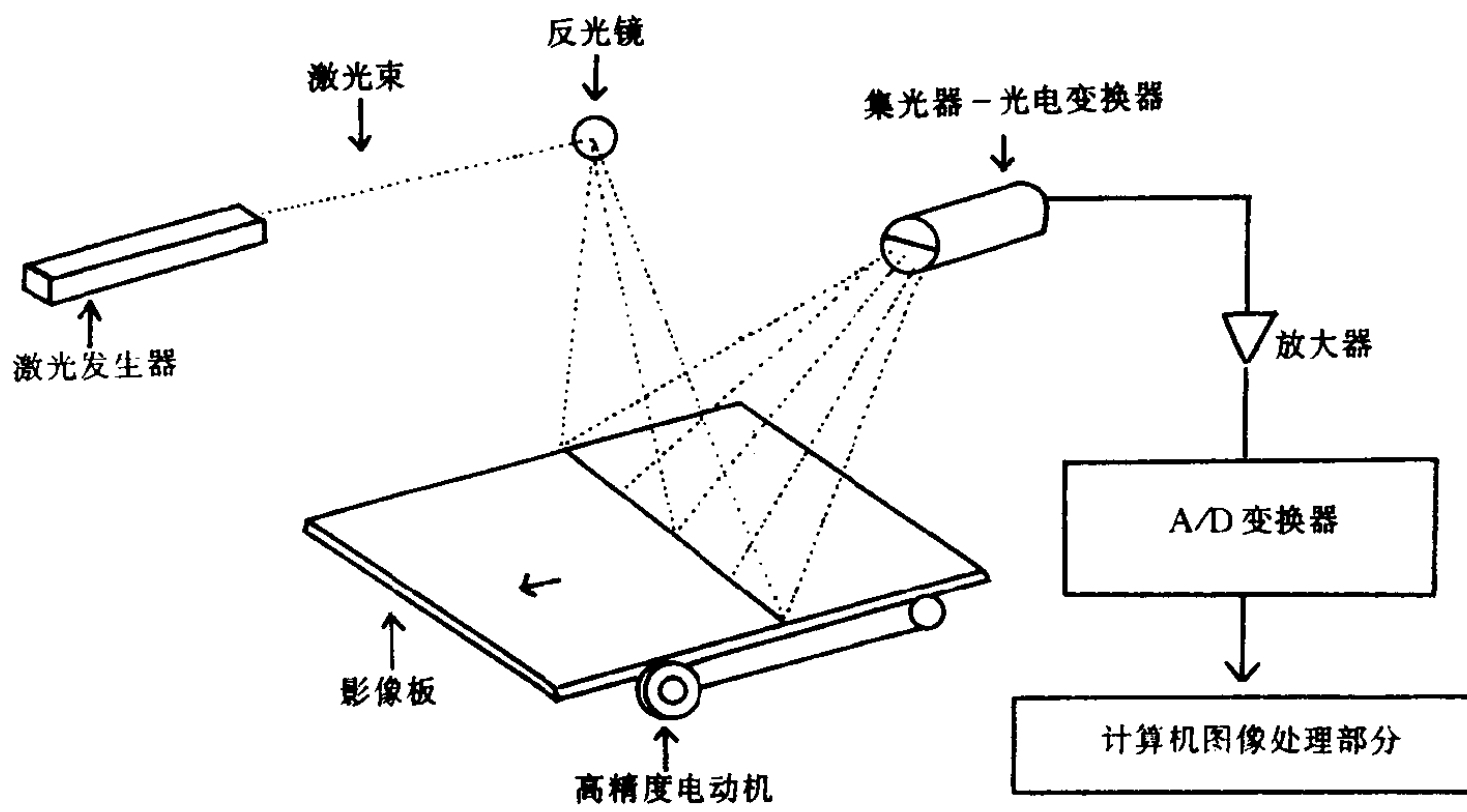


图 1-6-4 读取原理图

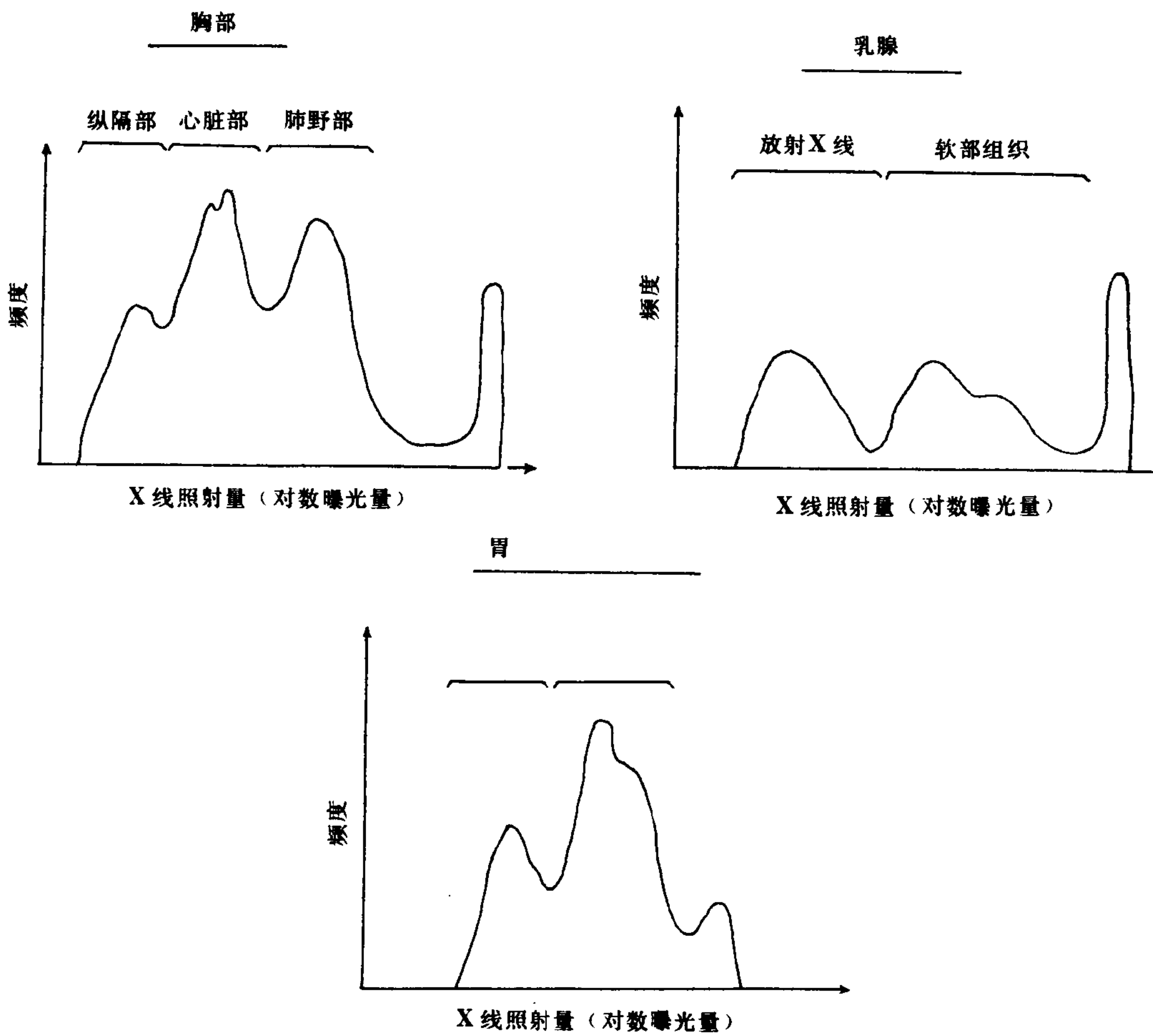


图 1-6-5 影像信息曲线图

生的调查结果表明：在最低的数字化水平时，5 像素/nm、8bit/像素和 6.7 像素/nm、7bit/像素时 (bit 意义，后述)，可以充分达到诊断要求的精细程度。而前者的信息量更少，便于处理，所以倾向于使用前者作为标准。

另外在数字化时，由于两种不同组织对 X 线吸收率相差较大而形成过大的对比，如胸片中的肺野与胸廓。为防止这一现象，把得到的数据变换成对数，则使图像的对比得以控制。

3. 自动预读程序 由于摄影条件与所摄部位不同，记录在影像板上的影像信号，经读取而转换成数字化影像信号后，产生信息量及信号变化范围差别很大的现象，难以得到一致曝光量的 CR 照片。为防止这种现象，在 CR 读取部分设置自动预读程序。

自动预读程序就是先以较弱的激光，大致扫描一次，读出储存在影像板中的信息极少的一部分，取得粗略的影像数据，得知照像条件，有无分割照像，照像野的大小及在影像板上的位置等，并制成相应的曲线图 (图 1-6-5)。根据这一曲线，进一步决定采集数据的范围，即真正读取时的读取条件，具体方法，决定光电转换器的敏感度和放大器的放大率，从而得到对比良好的 CR 像片。这样不论以何种条件摄片，总能得到一定范围的数字化影像，方便影像的处理、再现和保管。

(三) 影像的处理 X 线摄片的影像特性是由照像条件、增感屏及所用的胶片决定的，不能加以改变。CR 系统则不同，由于使用高精度激光扫描，读出的荧光信号转换为数字化信号后，可以根据不同要求进行影像处理，在大范围内可以自由地改变影像特性。下面就灰阶处理和窗位选择两个基本影像处理手段分别叙述其原理和应用。

1. 灰阶处理 CR 系统中，在读取影像时，将影像信号在需要的范围内变成数字化信号，从而可以调整某一数字信号以一种黑白密度再现，这一过程即为灰阶处理，与 CT 的窗宽类似。即在人眼能辨别的范围内显示出某一数字

化信号与另一数字化信号之间密度差异。所以可以根据摄影部位及所观察内容的不同，在一定范围内进行选择而达到最佳视觉效果。如胸部平片通过这种处理后，既可得到显示乳房等软组织的像片，也可得到纵隔的图像。然而不可能在同一条件内充分显示所有的影像信息。

2. 窗位处理 即在一定的灰阶范围内，以某一数字信号为中心零点。在此中心信号范围内的组织结构以其对 X 线的吸收率不同，得到最好的视觉效果，并且能对以这一信号为中心的一定范围内数字信号进一步增强，这一过程称窗位处理。有些类似 CT 的窗位选择，通过处理可以增加影像的对比度，更佳地显示组织结构，如骨小梁等。

3. 其他处理

(1) 数字减影处理：将在血管造影时得到的一系列 CR 影像，选择其中一张为负像 (蒙片)，进行数字减影处理，从而可以代替 DSA，但其速度远不如 DSA。

(2) 多重处理：为了要在一张像片上表现出更多信息量，可以把影像板多张 (2~3 张) 重叠起来摄影后，再将其信息量叠加处理，从而提高和改善图像质量。

(3) X 线吸收率减影处理：不同组织对 X 线的吸收率不同，采用二个不同摄影条件，摄片后将得到的任何一张作为负片减影，从而可消去某些组织，这一过程称为 X 线吸收率减影处理。如胸片可将胸骨影消去，以便观察肺野。

(四) 影像再现 蓄积在辉尽性荧光物质中的 X 线影像为潜影，由激光扫描读取并进行数据处理后，还需要变换成肉眼能见的影像，其方法有三种：一是通过荧光屏直接读片；二是用多幅照相机将荧光屏显示的影像通过光学系统照到胶片上；三是用激光照相机直接将影像信号记录下来。

多幅照相机是通过光学系统直接从荧屏上摄影，因荧屏的光斑等干扰，很难得到高质量像片。而激光照像机则无此缺点，它是直接地把数字化信号记录到胶片上，一则能较好地控

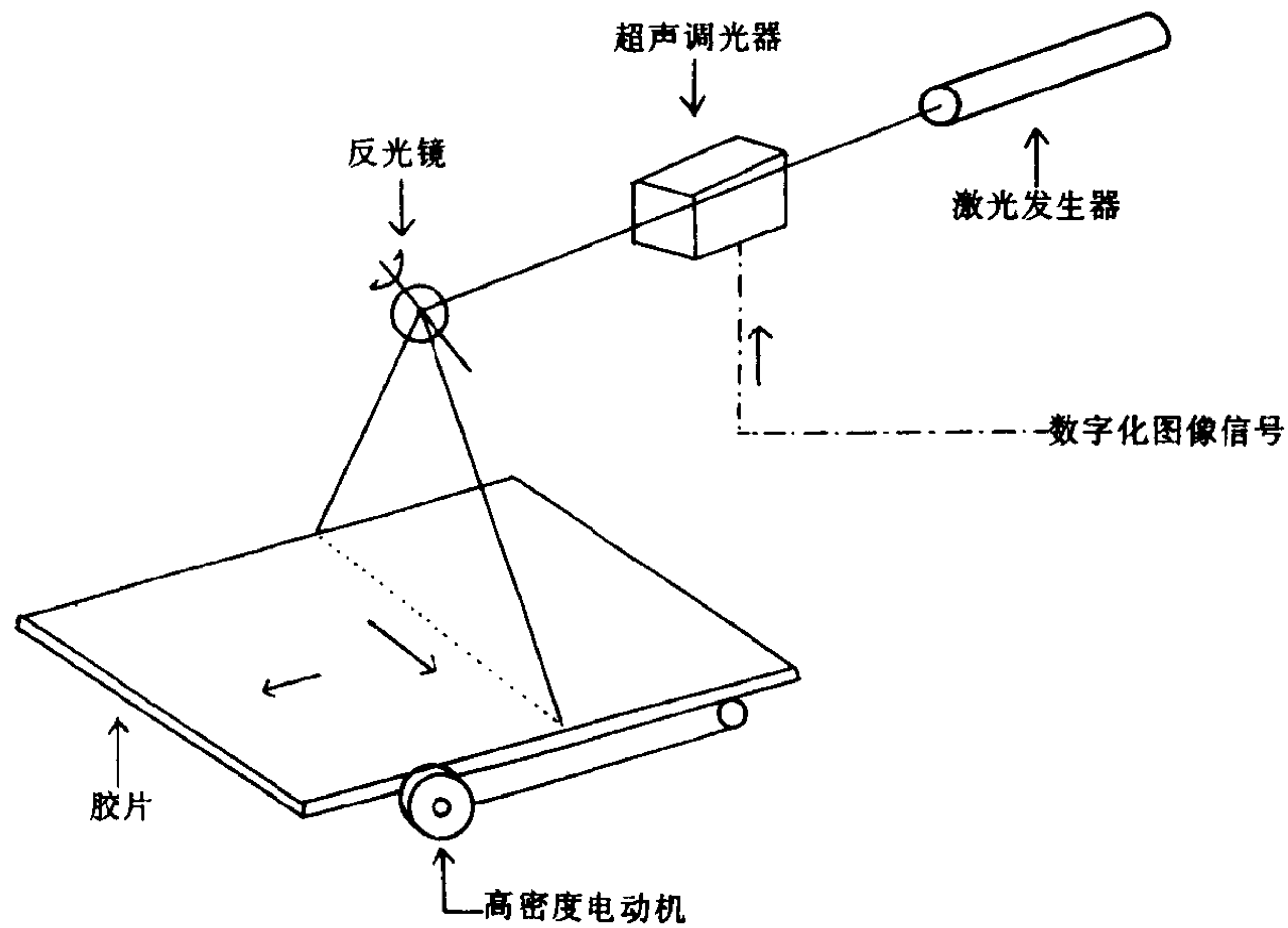


图 1-6-6 激光照像机原理模示图

制曝光量，二则可以得到高质量图像。

1. 激光照相机成像的原理 其成像的基本原理与读取影像时的激光扫描一样（图 1-6-6）。胶片由高精度电机带动，精确地向一方匀速移动，激光束通过摆动式反光镜或多面体回旋式反光镜反射。在激光源与反光镜之间加一超声调光器以调节激光强度。如果由计算机按顺序输出与激光束在胶片上的位置的同期电信号，则可以将顺序不同的电信号做为平面影像由激光照到胶片上，再通过胶片的显像而得到 CR 像片。

2. 激光照相机的特性 激光束越细，像片上激光点越少，成像的分辨率越高。但是不会高于读取时的分辨率。从理论上讲，激光照相机的激光束只要能与读取时的激光束一样，就能达到最佳分辨率。但是为了不产生由于处理后，特别是灰阶处理后造成的浓淡差不足的伪影，一般要求激光照相机的精度在 10bit/像素。激光照相机对像片的大小无限制，可以任意放大和缩小。

激光照相机所使用的胶片是对半导体激光，即波长在 780nm 左右的光波，具有高度感光性能的微粒子单面胶膜的专用胶片，不能用

其他胶片。

二、CR 的结构与功能

CR 的结构（图 1-6-7 所示）是 X 线透过被照体后，由影像板吸收，再经读取装置读出影像板中储存的影像信息，通过计算机处理，再经激光照相机成像或由存储装置存储而直接在荧屏显示读影。

（一）影像板 影像板 (image plate, IP) 是 CR 成像技术的关键所在，是作为记录用的载体，以代替传统胶片。其特点是可以重复使用，但不具有影像显示功能。

1. 影像板的结构（图 1-6-8）

（1）表面保护层：此层的作用是为了在使用过程中，防止荧光层受到损伤而设计的。因此要求它不随外界温度和湿度的变化而发生变化；使用过程中能弯曲和耐磨损；另外要求透光率高，并且在非常薄的基础上具有上述功能。聚脂树脂类纤维具有此种特性而用于制造这种保护层。

（2）荧光物质层：此层是将辉尽性荧光物质混于多聚体溶液中，然后涂在基板上，再干燥而成。多聚体溶液起到使荧光物质的晶体互

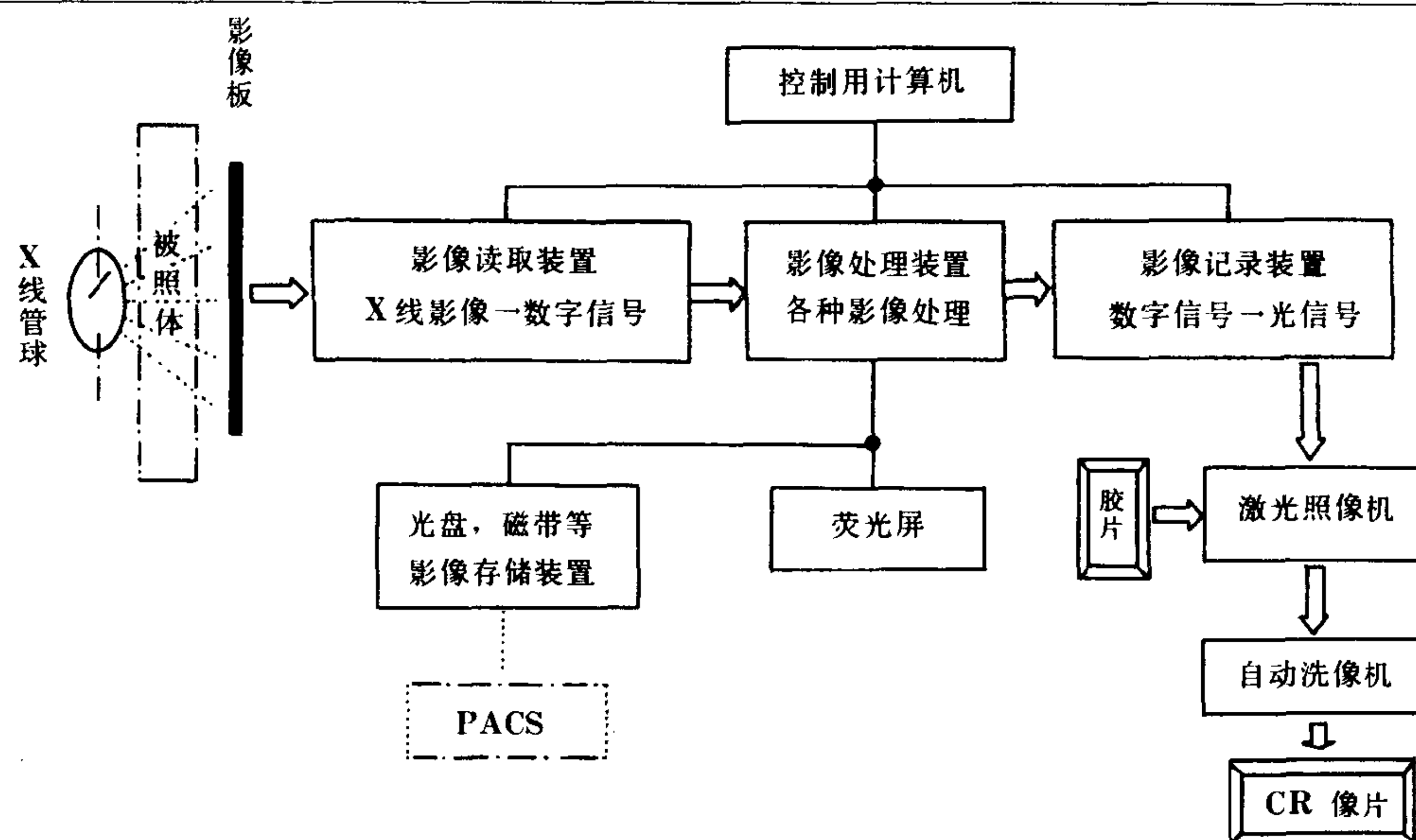


图 1-6-7 CR 系统模式图

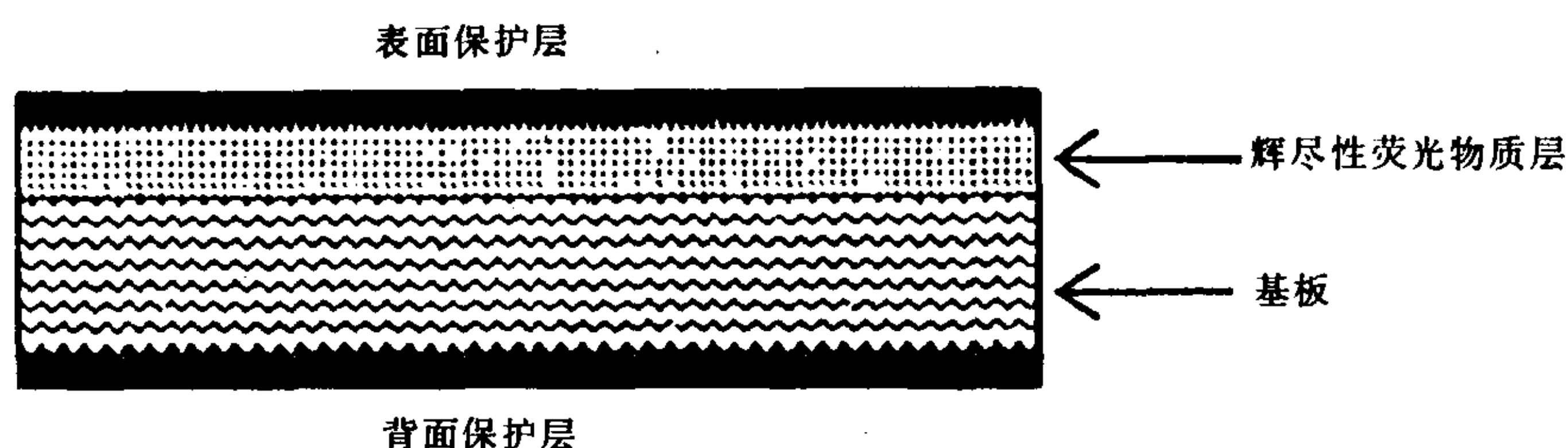


图 1-6-8 影像板结构模式图

相结合的作用，对于这一多聚体的要求是：具有使荧光物质分布均匀的特性；能在基板上形成均匀的膜；不因湿度、温度和放射线、激光等的影响而发生物理性质的变化；具有适度的柔软性和机械强度。一般使用硝化纤维素、聚脂树脂、丙烯及聚氯甲酸酯等。

耗尽性荧光物质晶体的大小平均直径在 $4\sim 7\mu\text{m}$ ，一般随晶体直径的增大，发光量也增强，但影像的清晰度下降。而灵敏度和影像质量不仅由晶体大小决定，还有其他诸多因素，如晶体照射后变色等。

(3) 基板：其作用是保护荧光物质层免受外力的损伤。要求具有良好的平面性和适度的柔软性及机械强度，材料也是聚脂树脂纤维胶膜，厚度在 $200\sim 350\mu\text{m}$ 。为防止激光在荧光物质层和基板之间发生界面反射以提高清晰度，故将基板制成黑色。同时为了防止光透过基板

影响下一张影像板，也可以在基板中加一吸光层。

(4) 背面保护层：此层是为了防止影像板之间在使用过程中的摩擦损伤而设计的。其材料与表面保护层相同。

以上四部分是影像板的基本组成。此外还有为了防止在输送过程中产生静电的干扰，影响影像质量而设计的导电层等。

2. 影像板的尺寸 现有影像板的种类和尺寸如表 1-6-1 所示，高精度影像板与标准型的区别是：进一步减少荧光层的厚度，增加荧光晶体的着色度。

影像板由于其本身只用于影像信息的记录，并且在读取部分设置有预读取程序，而不同于普通 X 线胶片。也就是用一种较大的影像板，用于各种等于或小于这种影像板尺寸的摄像。这样不仅大幅度减少了胶片尺寸选择的次

表 1-6-1 影像板的尺寸和种类

种 类	标 称 大 小		用 途
	英寸 (in)	厘米 (cm)	
标准型	14×17	35×43	常规照像, 体层摄影, 数字减影等
	14×14	35×35	
	10×12	---	
	---	24×30	
	9.5×9.5	24×24	
	8×10	---	
	---	18×24	
高精度型	8×10	---	乳腺等高解像用
	---	18×24	

数, 并且在摄影前可以改变摄影部位或摄影范围的大小。

3. 影像板使用时的注意事项 影像板片盒与常规 X 线片盒的最大区别是采用了尽量避免造成影像板损伤的设计。常规片一经使用就不再装回片盒, 而影像板则要在相同的装置中反复进出, 即使极微小的损伤也会积累而形成明显损伤。因此, 必须避免能使影像板出现擦伤的任何原因。

影像板在再次使用时, 最好再一次进行光照射, 消去可能存在的任何潜影。

由于影像板的荧光物质对放射线的敏感度高于普通 X 线胶片, 所以对摄影前、摄影后和未读取前要求很好屏蔽。但对普通光则不要求屏蔽, 阳光中有紫外线成分则必须避免。摄像后的影像板上的潜影可因光的照射而消去, 所以必须避光。避光不良或漏光的影像板上的图像由于蓄积的影像信息量减少而变得发白, 即曝光不足, 与普通胶片正好相反。

(二) 读取装置 如图 1-6-9 所示, 将影像板的片盒插入读取装置后的过程, 将由此装置自动完成。首先将片盒中的影像板取出, 然后按顺序送入读取系统, 读取板上所储存的信息。然后影像板进入消去装置中, 用普通光照射, 彻底消去残留的影像后, 又回到影像板的片盒中, 以备下次再用。

影像板的读取时间与影像板插入读取装置

中的时间不相适应, 这一过程发生等待问题。因此在读取装置中设置读取前影像板缓冲和读取后影像板缓冲装置, 由机器自动调节来消除等待时间。另一方面由读取系统读取后的影像信息连同病人的有关资料, 如病历号、姓名、照像部位、日期等一并输入计算机的影像处理部分。

这一部分在常规摄片时的处理均由计算机自动完成。未完的条件可以修改或追加, 特殊要求可由医生或技师另行调整。目前的 CR 中, 一般是采用对同一影像信息进行两种不同的处理后, 形成二幅特点不同的影像, 在同一屏幕上显示。左边的一幅为根据所摄部位及条件经标准处理后产生的 CR 影像, 右边的一幅则是根据特殊要求或视觉上易于观察等进行处理后的图像, 例如变为左边一幅的反转片等。

(三) 记录部分 目前, 这一部分由激光照相机和转接在一起的自动洗片机组成。像片大小为 257mm×364mm, 左右两幅用不同方法处理后的同一影像, 因此都是缩小的影像。两幅图像对比更易于发现病变, 并不因其为缩小图像而影响观察。

还有一种整体设计 (图 1-6-10), 就是将整个读取装置与 X 线摄片装置联合成为一体, 由一连串固定在一个循环传送带上的影像板与相应部位设置的激光读取器和消去装置形成一个内部循环, 将读取的信息输入计算机。从而大

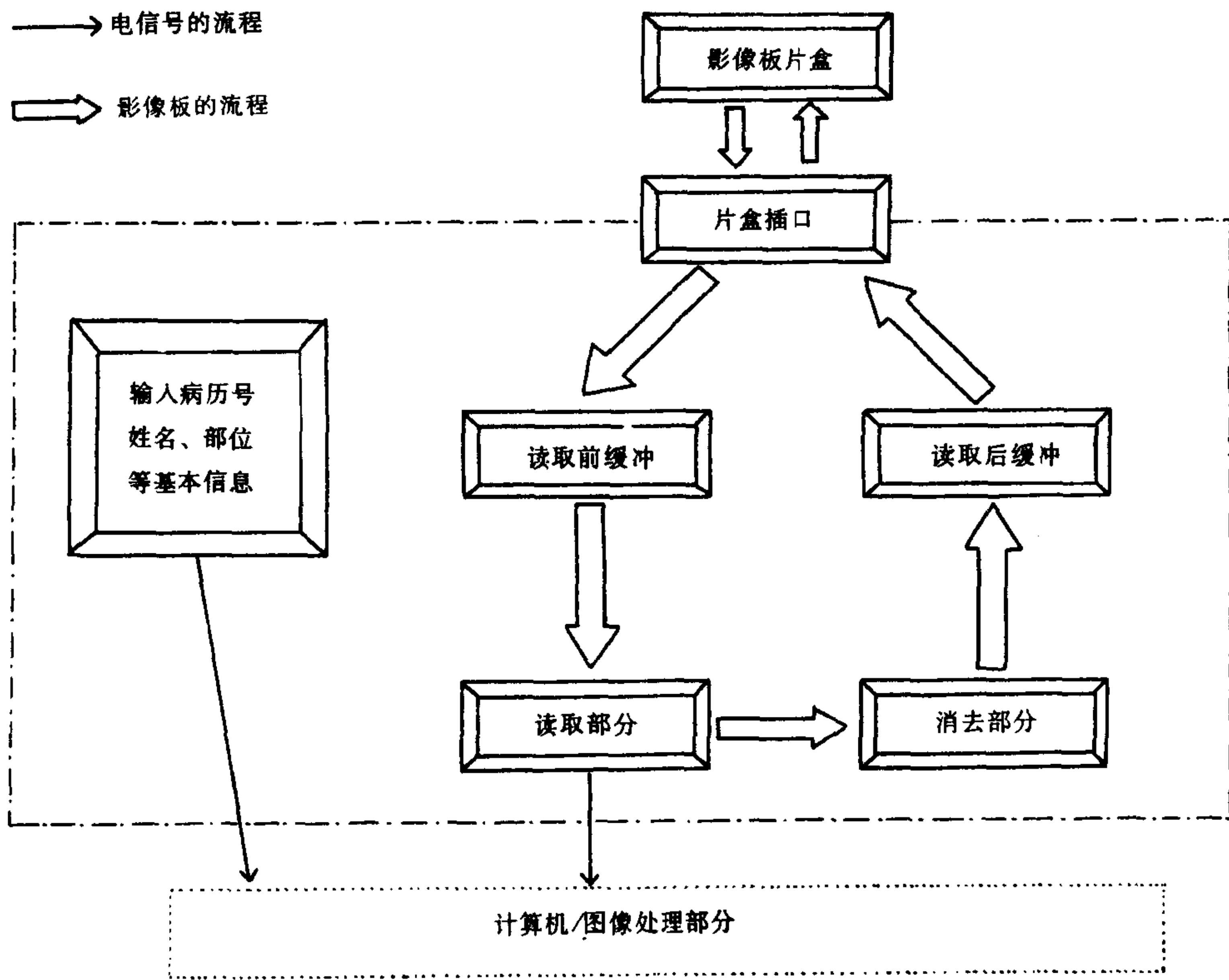


图 1-6-9 读取部分流程模示图

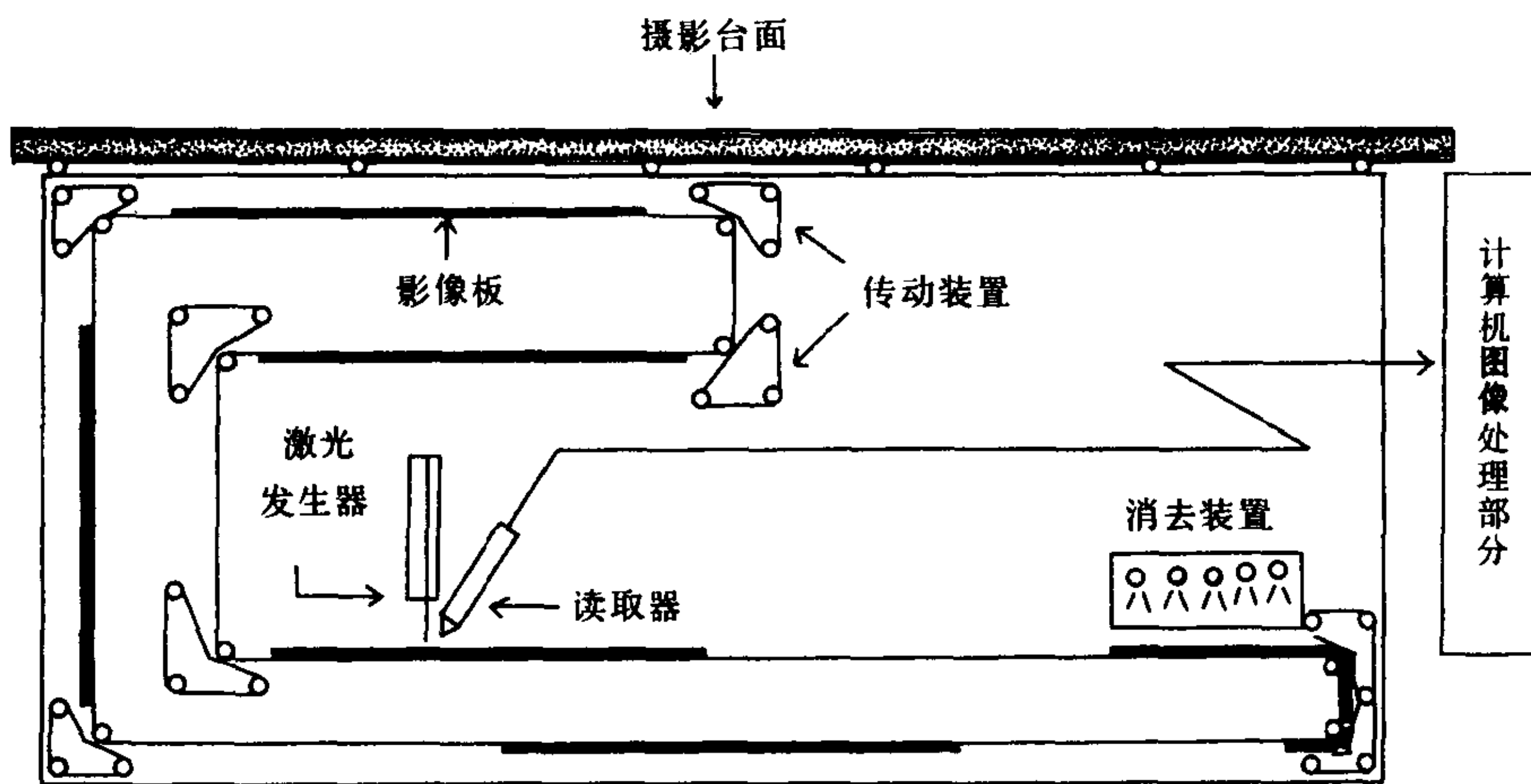


图 1-6-10 整体式 CR 模示图

大地减轻操作者的劳动，同时也减少影像板受损伤的机会。摄影时间缩短，效率提高。特别是将这种设备与图像存储和传输系统 (PACS) 连接起来，则可实现放射科内无胶片的前景。目前这类机械读取速度不快，每小时只能摄 65~100 帧左右，因此尚难应用于血管造影，尚待进

一步改进。

三、CR 的临床应用

在了解 CR 的临床应用前，我们必须知道它的长处，方可灵活而有效地利用这一新技术。

(一) CR 的优点

1. 数字化影像 CR 能直接产生数字化影像, 可以储存到现有的各类储存媒介, 如磁盘、磁带或光盘中, 进行长期保存。以现有技术水平, 储存到光盘上的影像信息可达 20 年以上也不会发生影像质量的变化。从而可实现少占地和长期、可靠及有效的保管影像。

数字化影像不同于普通 X 线照片, 可以进行后处理, 以使组织结构、病变形态更容易被发现, 从而提高诊断水平。

2. 广范围的对辐射敏感性 如前所述, 辉尽性荧光体对 X 线的量的变化呈 5 位数直线相关, 这就使得组织结构或病变的 X 线吸收率的微弱差异, 有可能在 CR 图像上显示出来。

3. 减低投照时的辐射量 随着医疗水平提高, 病人平均摄片数会有增加, 这就会增加辐射量。影像板上的辉尽性荧光体以其对 X 线高度敏感而可降低辐射量。随着影像板的不断完善、光学系统的性能提高和计算机处理功能的改进, 用更低辐射量来达到满意的摄片效果将是完全可能的。

(二) 临床应用 CR 像片的诊断依据与传统 X 线片的诊断基本相同、现就 CR 片的特性来说明其与传统 X 线片的区别。

1. 一般平片

(1) 头颅及骨关节片: CR 可以根据 X 线吸收率的不同, 对所得的影像信息进行再处理, 对解剖结构的显示优于传统的 X 线摄片。又因为是数字化影像, 可以进一步进行骨盐含量的定量分析。关节部位, 除可以观察骨质改变, 也可以经过再处理而检查关节软骨, 以至周围软组织的改变, 这也优于传统 X 线片。

(2) 胸部平片: 一般认为 CR 片在总体上优于传统 X 线片, 特别是易于观察与纵隔和膈肌重叠的部分。以肺癌为代表的结节性病变的检出率及显示纵隔结构, 如血管、气管等, 也优于传统 X 线片。

在间质性病变和肺泡病变的显示上, 据报道尚不如传统 X 线片, 而且由于 CR 像片小于传统 X 线片, 在读片时易引起疲劳感, 也是其

不足之处。

(3) 腹部平片: 腹部平片由于超声、CT 和 MRI 等影像技术的应用, 摄片量已逐渐减少。腹部平片主要的观察内容也仅限于肠管积气情况及分布, 腹腔内游离气体的有无, 尿路结石等钙化性病变。CR 像片在这方面等于或优于传统 X 线腹部平片。0.5cm 以下的钙化性病变, 在缩小的 CR 像片上一样能充分显示出来。

(4) 乳腺和软组织: 一般使用高分辨率 (HR) 影像板, 显示肿瘤及钙化, 特别是微细钙化, 均不低于软线或干板像片。

2. 体层摄影 CR 体层片以其良好的清晰度、对比度以及不受摄片条件的影响等优于传统的 X 线体层片。骨及颅骨体层片对细致结构的观察亦优于传统 X 线体层片, CR 在体层摄影方面的应用价值已得到肯定。

3. 胃肠道双重造影 在胃小区与微小病变的显示上, 优于传统 X 线片。特别是利用左、右两幅不同处理后的特征各异的影像对比, 更易于发现微小病变, 从而提高早期胃癌等疾病的检出率。肠道的粘膜皱襞的显示也优于传统 X 线片。

4. 其他方面的应用 首先是血管造影, 代替 DSA 的应用。其成像程序是摄片→存储→影像的选择→影像位置的选择→重叠减影的处理→整体密度调整→激光照相机→CR 像片。如前所述, 其成像速度低于 DSA 是其不足之处, 但其所摄像范围则大于 DSA。

由于辉尽性荧光体不仅对 X 线, 而且对 β 、 α 、中子和粒子线等高能量的电磁波同样敏感, 所以也可用于核医学检查。加上一准直器 (collimator) 使这些射线按一定方向, 可代替 γ 照相机等同位素检测器, 并且不受场地限制, 同时可对数人进行同位素检查。

总之, CR 作为一种新的 X 线成像技术已出现在影像诊断领域。尽管仍有不足和缺点, 但以其卓越的性能与数字化影像的特征, 日益为人们所重视和广泛地被应用。随着不断地改善影像板、光电系统及计算机处理程序, 必将对

影像诊断水平的提高发挥更大的作用。

第二节 图像存档和传输系统

图像存档和传输系统 (picture archive and communication system, PACS) 一词最早出现在美国召开的 PACS 国际学术会议上。由于其国际通用性, 采用 PACS 这一缩写词。

医学影像的飞跃发展, 为每一名病人所摄影像的数量也随之增加。对这些资料的高效率使用、安全保管和进一步处理的要求日益显得重要。近年来, 光学技术和计算机工业的发展, 如 CR、光通信技术及光盘制造技术的提高等, 为建立 PACS 提供了可能。这一系统不仅起到影像存档与传输作用, 并且在医院管理工作中也将起着不可低估的作用。

虽然 PACS 并不像 CT、MRI、CR 等新的影像设备那样能给影像诊断本身带来新的进展和提高, 也就是不能直接产生影像。它的主要功能是: 一是高质量、高速度、大容量地储存影像; 二是高质量、高速度地传输影像; 其三是在以上两点的基础上进行影像的编辑及文字处理, 提高影像的利用率、减少丢失, 并通过再处理, 间接地提高诊断效率。

一、PACS 的原理和方法

(一) 影像的输入 除了 CT、超声、MRI、DSA、CR 等产生的数字化影像可直接输入 PACS 以外, 大量的常规 X 线片和血管造影等特殊检查的影像不能直接输入, 必须经过信号转换器, 变成数字化信号后方能存入 PACS。下面介绍三种主要的读取转换系统。

1. 摄像管读取系统 这一系统 (图 1-6-11A) 与一般的摄像过程相似, 由摄像机摄取像片后, 经 A/D 转换器 (模拟信号或直接信号/数字化信号) 转换成为数字化信号, 再输入 PACS。这种系统的特点是: 价格低而简便易行。缺点是图像质量欠佳。

2. 电荷耦合器件读取系统 (图 1-6-11B)

电荷耦合器件 (charge coupled device) 是以荧光灯作为光源, 光透过胶片后, 由一排 (4096) 光感受器接收到的光信号转换为电信号, 再由 A/D 转换器转换成数字化信号, 然后输入 PACS。这种系统的特点是具有读取文字原稿的光源强度, 有利一并读取综合性 PACS 的文字与图像, 从而达到对文字信息和图像信息的系统管理。但因为是一条线、一条线地读取, 比较费时而且图像质量中等。

3. 激光读取系统 (图 1-6-11C) 其原理有些类似 CR 的读取系统, 使用光源为可视的氦氖激光, 通过多面体旋转式反光镜对 X 线片进行扫描。同时, 由快速多路自动跟踪接收器将接收到的光信号转变为电信号。然后再由 A/D 转换器转换成数字化信号并输入 PACS。这种系统的特点是速度快, 比 CCD 系统快 2~3 倍; 其次是精确度高, 信息感受范围广, 便于以后进一步处理。在价格上则是最昂贵的。

以上三种方法的性能和特点如表 1-6-2 所示。

(二) 影像的传输 这一过程不论在影像的输入, 以及以后的检索和再处理都是必不可少的。它是 PACS 各部分之间的桥梁, 其关键是传输速度和单位时间内的传输量, 即信息流量, 也是限制 PACS 大范围应用的因素之一。

1. 传输类型 类型因传输的目的不同而有差异, 其基本类型如图 1-6-12 所示: 两点间的传输主要用摄影设备与计算机中心之间及终端与计算机中心之间的联系; 星型实际上是二点间传输的延伸, 即计算机中心与各个终端间的联系; 圆形和平行型则是各医院的 PACS 之间的联系, 以形成中心系统乃至大型网络。

2. 传导方法 目前用作影像信息传输的媒介基本有三种: 电信号、光信号和微波, 因媒介不同, 方法也异。

(1) 公用电话回路: 将 PACS 间 (内) 的影像信息以电信号的形式, 通过电话线来连接以完成信息交换。这种方法最简便易行且费用低, 然而存在的问题是传送速度太慢。经过信

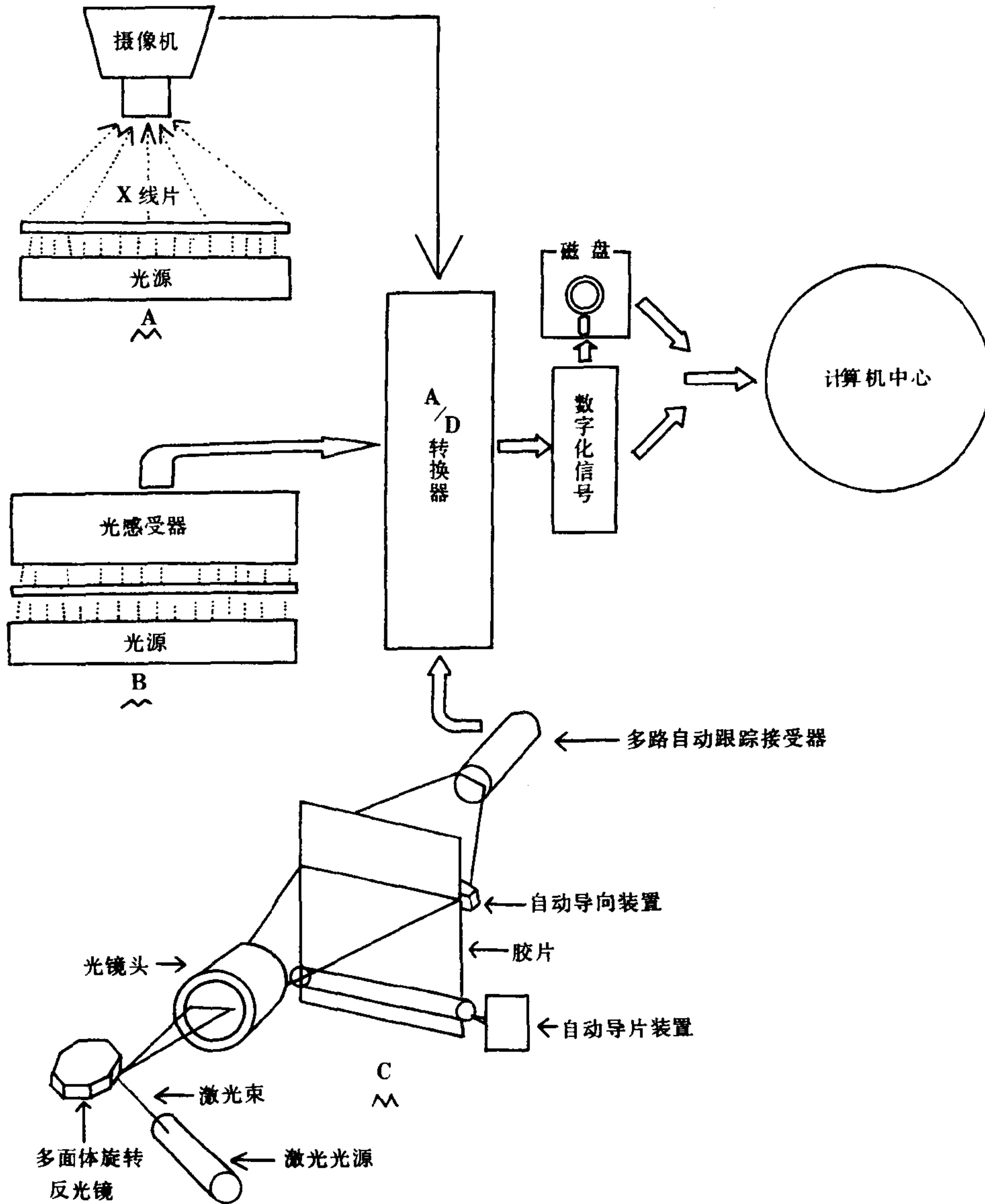


图 1-6-11 影像读取转换系统模示图

表 1-6-2 X 线片数字化系统性能比较

方式	像素	密度范围	读取速度	优点	不足	其他
摄像管系统	1440×1440	窄	$\frac{1}{15}$ 秒/幅	快	质量欠佳	费用低廉
CCD 系统	4096 (横向)	中等	12~14 秒/幅	图像质量优良	较慢	结构简单
激光系统	4096×4974	广	10~20 秒/幅	质优且速度快	费用过高	结构复杂

息压缩后的一张胸片大约需 10 分钟才能传送出去。当然在电话回路用材上加以改善，如将

电缆增粗和使用高导材料等可以克服这些缺点。

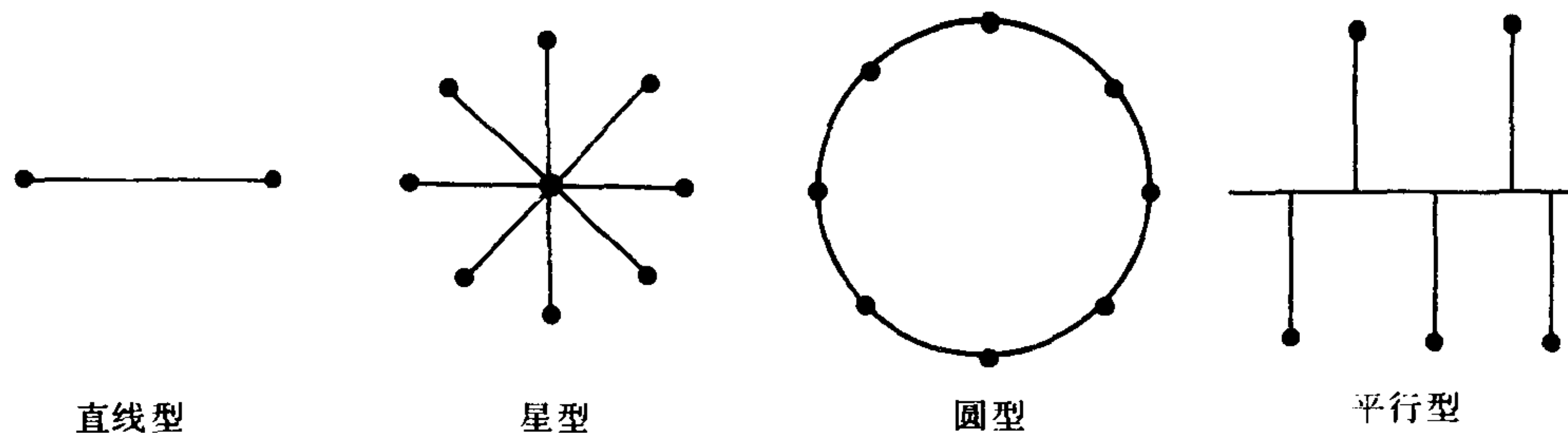


图 1-6-12 传输类型模示图

(2) 光导通讯：将数字化影像信息变换成光信号后，通过光导纤维来完成 PACS 间(内)的信息交换。由于光纤通讯技术的发展，就可能完成远距离、高速度和准确地传输影像信息。例如：使用 2Gb/s 的高速发光二极管和光导纤维组成的传送系统站，300m 距离是 2Gb/s, 500m 是 1.6Gb/s, 1km 距离是 1.2Gb/s, 传输流量随距离延长而降低。一张胸片的信息量约为 4MB=32Mb, 传输距离为 300m 时，以上述系统为例，所需时间约为 $32 \div 2000(2\text{Gb} = 2000\text{Mb}) = 0.16$ 秒，即只需用 0.16 秒就可将一张胸部平片的信息传送到 300m 以外，这是理论速度。实际速度比理论速度要低 10% 左右。这是交换信息量大、使用率高时的最佳方法。

(3) 微波通讯：这是一种和电视台发射再由电视接收机再现影像的原理相同。由 PACS 中心将数字化影像变换成微波信号，按要求发射出去，提出要求信息的一方将收到的微波信号变换成数字化影像并重建图像。由于双方的联系均需具备发射和接收微波信号的设备，从而基本投资很高。然而这一方法不受地域限制，传输速度快，而且可以卫星中继站在较大的范

围内实现 PACS 的传输功能。没有卫星中继站时，还可利用微波传输的地面中继站。

3. 影响传送速度的因素 几种主要因素如下：

(1) 终端与接口的数量：物理性联结增加电阻，不同信号媒介的转换，如光电转换，电光转换等均直接影响传输速度。所以随终端和接口数量的增多，传输速度减慢。

(2) 传输类型：一般以圆形加星型最为迅速，因为在 PACS 的任何二点间的传送均可以最短的距离来完成。

(3) 传送方法：以光导和微波通讯最为迅速，但投资较高；电话回路速度慢，但比较经济，因此可根据条件进行选择。

(三) 影像数据的储存 此为 PACS 最重要部分之一。有效储存量(随时可以使用的储存量)和再现影像的质量决定 PACS 的有效性。目前作为储存元件的有磁带、磁盘、光盘和各种记忆卡，如表 1-6-3 所示。因为软盘存储量小，不适于医学影像的存储。硬盘在 PACS 中主要用于过渡性储存，经处理后再存入磁带或光盘中。记忆片则用于个人医疗信息的存储。

表 1-6-3 存储元件

名称	存储量	读取速度	用途
软盘	1MB	50kB/S	一般存储用，不适于存储医学影像
硬盘	30MB~500MB	1MB/S	用于存储临时医学影像
磁带	10MB~100MB	40kB~8MB/S	用于存储医学影像，但不易永久保存
光盘	2GB~8GB	400kB/S	适用于永久保存医学影像
记忆片	32kB~100MB	...	存储个人医疗信息

1. 磁带 标准的磁带存储量以 CT 为例, 可以存储 430 帧 CT 图像的信息, 约为光盘的 1/29。

2. 光盘

(1) 记录原理与结构: 光盘是在玻璃、塑料或铝等所制作的基板上, 涂以记忆膜, 用较强的激光按影像的信息在膜上打孔而记录信号。读取时, 以较弱的激光根据反光原理把记录下来的影像再重建。

(2) 存储量: 因光盘的直径不同而异。标准 12.7cm (5 吋) 光盘为 2.6Gb, 约相当于常规 X 线像片 650 张, CT 像 5200 张。30.48cm (12 吋) 的光盘为 5Gb。采用集合型光盘系统后, 在系统内可以同时管理 32 张光盘, 不需更换, 即可同时检索。

(3) 光盘的特点: 一般记录后不能更改, 此乃其缺点, 然亦为其优点, 即在医疗上可作为法律鉴定的依据。

3. 记忆卡片 一般其大小与银行信用卡相似, 大体分为三种: 磁性卡片, 记录的信息量少, 只能记下姓名、年龄、性别及病历号等检索信息; 集成电路卡片, 是由集成电路和半导体记忆元件组成, 其记忆量为 64kB ~ 512kB, 为磁性卡片的一倍以上, 仍不能存储影像; 激光卡片, 其记录原理同光盘, 记忆量可在 2MB ~ 100MB, 为集成电路卡片的 4 ~ 200 倍以上。可以记录病人的关键影像和重要临床数据。

记忆卡片目前所起的作用是检索, 如查找病历号等。

(四) 影像数据的压缩 一个汉字对计算机的信息量是 16bit, 而一张常规 X 线片约为 4MB (1MB = 1000kB = 1000000bit), 即相当于 1563 页写满汉字的原稿纸 (400 字/页) 的信息量, 其数量可观。一张 30.48cm (12 吋) 的光盘的存储量可达 8GB (1GB = 1000MB), 也即可以存储 2000 张普通 X 线像片的信息。但是还储存不下一个 600 床以上的医院一天所有的影像信息, 因此信息的压缩存储就显得非常重

要。依现有的技术条件, 可将数据压缩至 1/5 ~ 1/10 而不影响质量。

(五) 摄像的处理 计算机中心是 PACS 的心脏部分。总的说来容量和处理速度及可按终端数量是越大、越快、越多就越好, 然而造价也将随之增高。

1. 编辑及再处理 这一部分是把文字说明与相应影像一并存储, 并同时将有意义的影像去掉。对影像可以进行再处理, 使易于理解和便于诊断。

2. 检索 当影像信息输入的同时要准确无误地同时输入病历号及病人有关资料, 以利检索。

二、PACS 的结构

随其应用环境和要求的不同而有差异, 但其基本组成 (图 1-6-13) 应包括影像的输入部分、存储部分、检索、再处理部分——终端和摄片部分 (硬拷贝)。

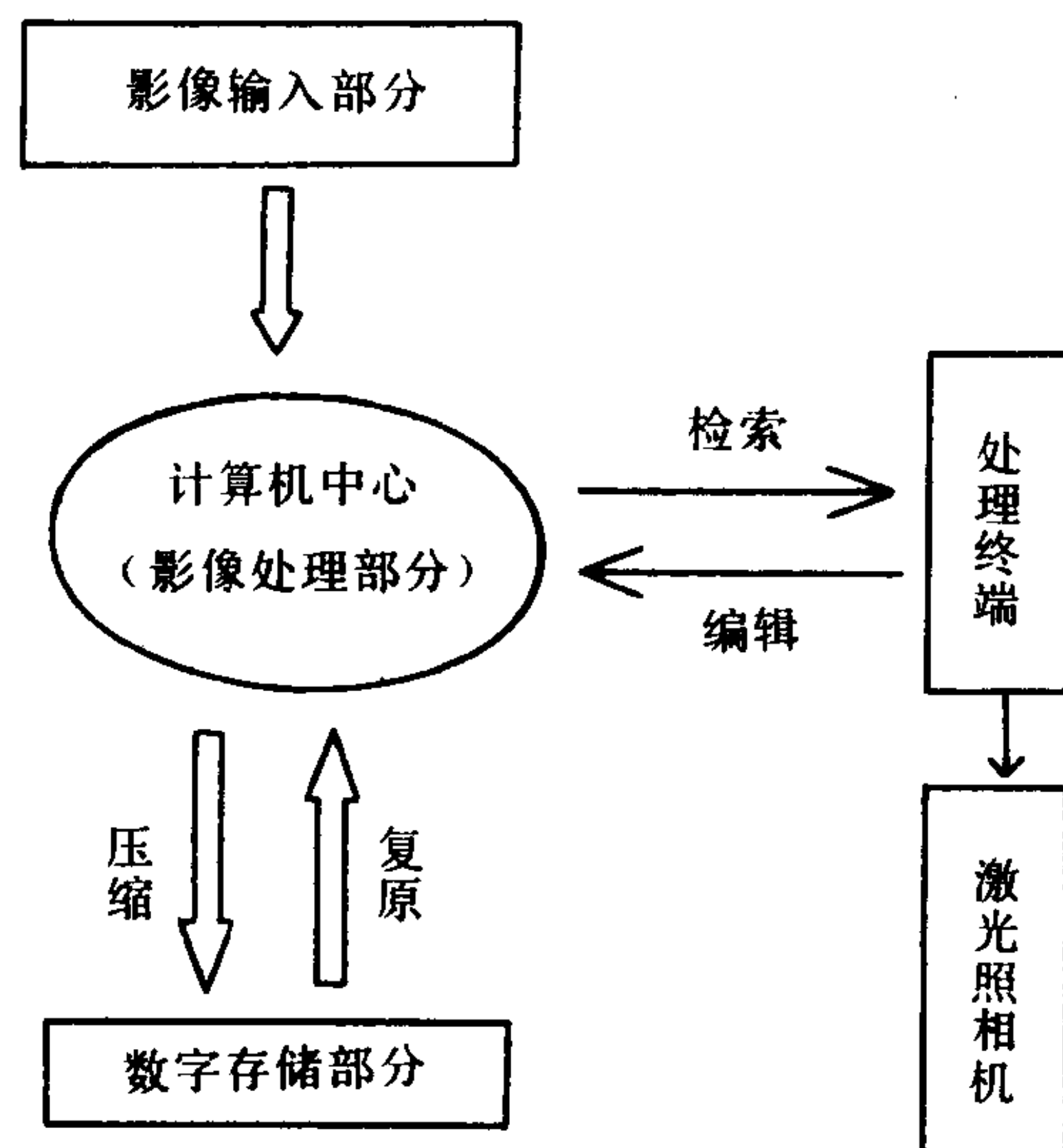


图 1-6-13 PACS 的基本结构图

(一) 微型 PACS (图 1-6-14) 这种系统主要设计为不投入太多资金情况下的放射科内所用。

1. 影像输入 如图 1-6-15 所示, DSA、CT、MRI、CR 等数字化影像经过各自的计算机系统 (1) ~ (4) 处理后, 直接存入影像存储

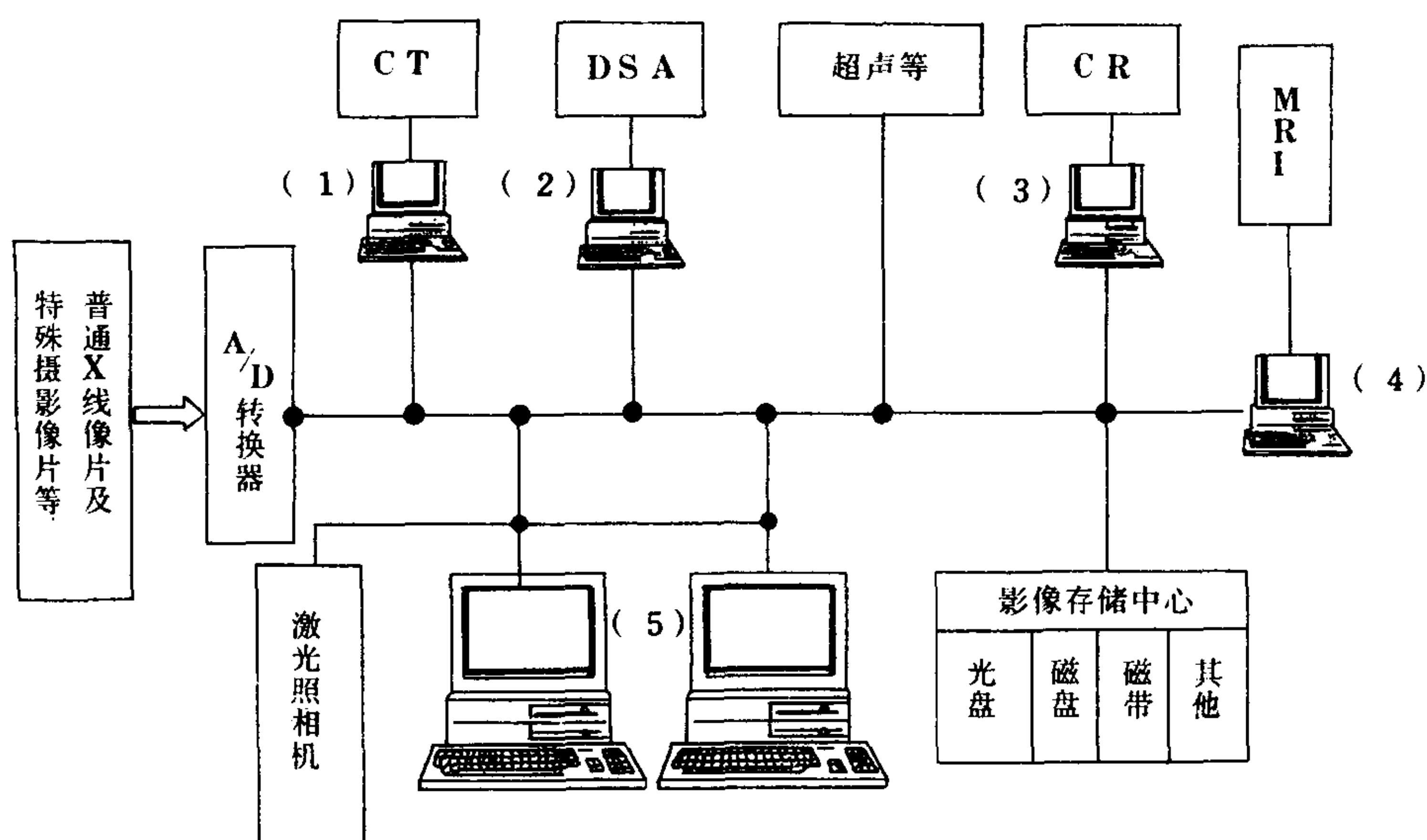


图 1-6-14 微型 PACS 模式图

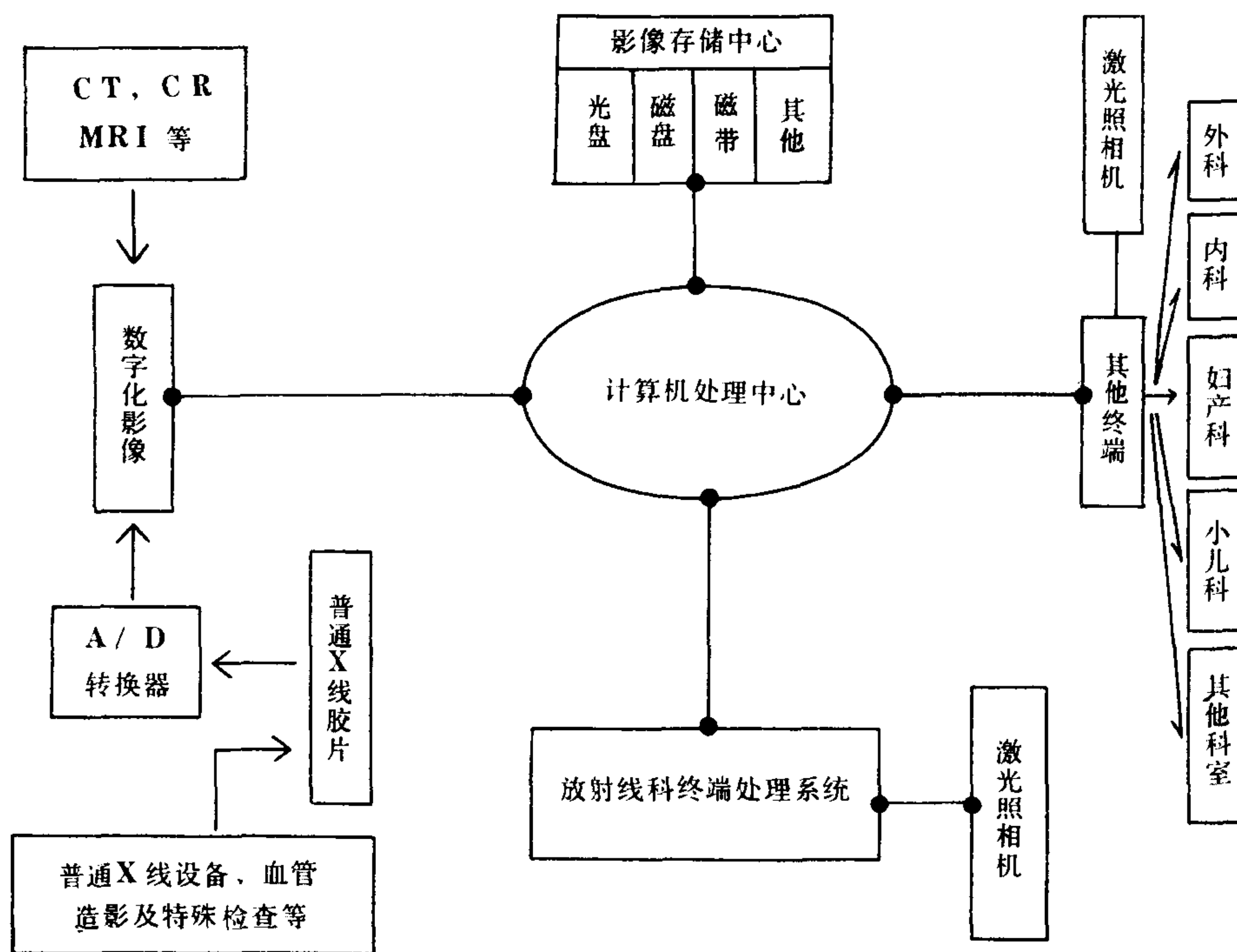


图 1-6-15 小型 PACS 模式图

中心。其他的则通过 A/D 转换器，经综合处理计算机 (5) 处理后存入影像存储中心。这个综合处理计算机也可由 CT、DSA、CR 或 MRI 等的计算机来代替。

2. 影像的存储 一般 CT 或 MRI 的信息

存储基本上靠磁带，储存量不大。必须增加光盘以保证存储更多的信息，以便随时检索。

3. 检索和处理 这一部分由综合计算机或 (1) 至 (4) 各种影像设备自有的计算机来完成。激光照相机可与此系统联网共用。

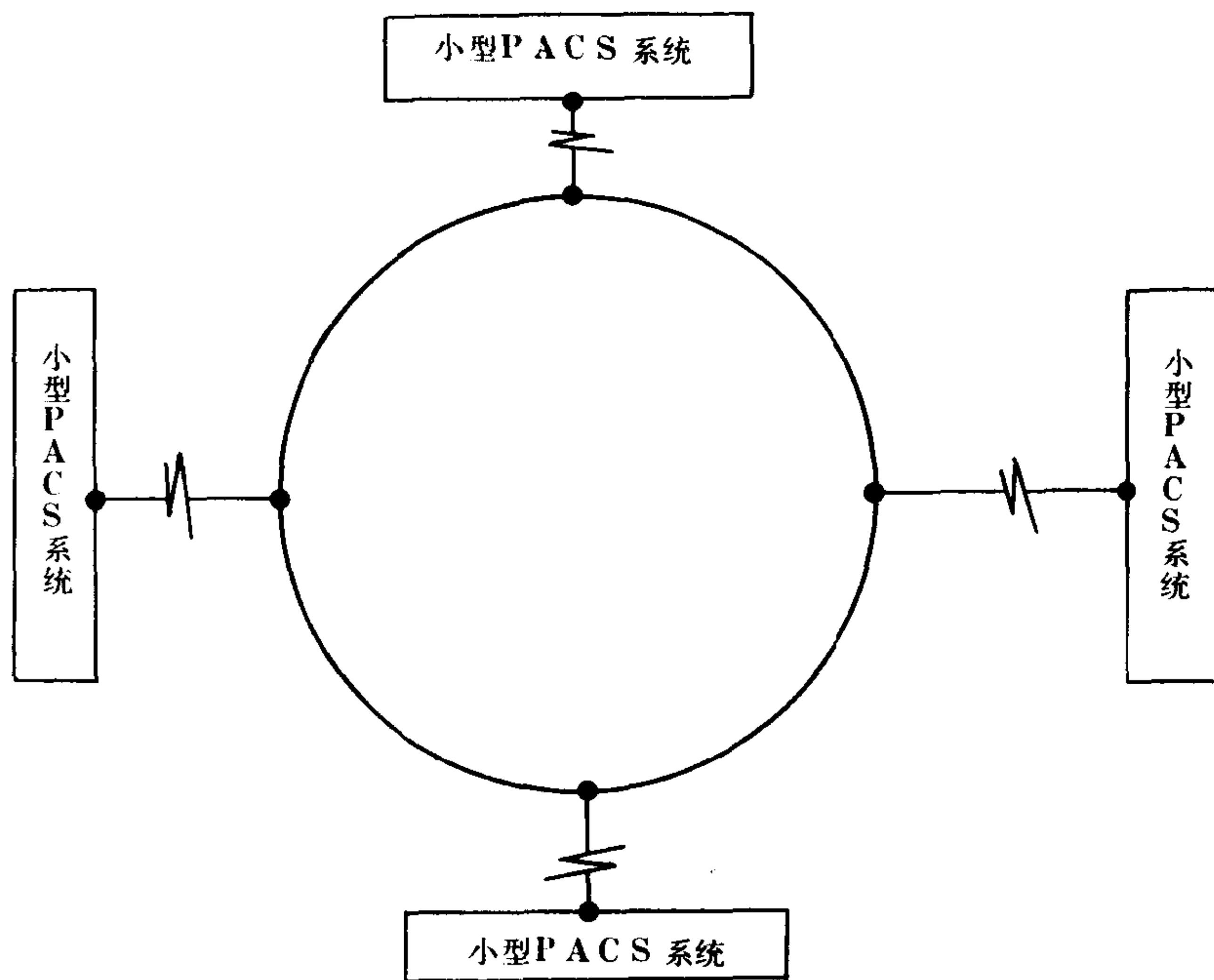


图 1-6-16 中型 PACS 模式图

这一系统的特点是“小而全”。其他类型的 PACS 大体都是基于此种构想而产生的。

(二) **小型 PACS** (图 1-6-15) 这类规模适用于医院内部。由于处理及终端数量增加,随之而来的使用率也增加。计算机必须增加一台以上的微机方可满足要求。在此系统中,为了避免影像管理上的混乱,在程序命令的控制上,放射科的终端必须高于其他科室的终端,即经放射科处理后,各科室方可利用。

(三) **中型 PACS** (图 1-6-16) 这种类型适用于大学附属医院的各 PACS 之间,或一个地区各医院之间的影像信息交换。实际上就是各个医院的小型 PACS 之间的联网。各 PACS 之间是平等的,为了避免混乱,只能利用对方的影像信息,而不能存入对方系统。

(四) **大型 PACS** 这只是一模拟,目前还无这种系统。这类系统不同于中型 PACS,要求将各个 PACS 的影像信息进一步综合管理。信息量很大,要求中型或大型计算机来担当,其存储部分的容量也要求很大。目前看来,要实现这种系统仍有不少困难。

三、PACS 的临床应用

各类小型 PACS 已在荷兰、美国和日本的一些大学建立起来,还有更多的系统在筹建之中。应用这种系统的好处在于:

对病人来说,减少等候时间,其次可以避免在不同医院看病而带来多次重复检查。

对医生来说,可以免去繁琐的借、还照片手续,其次是在不同场所,由许多医生会诊同一病人的影像信息,还可以检索出不同时期病人不同种类的影像信息,综合参考,有利于提高诊断。

对医院管理方面,首先减少 X 线及各类影像资料的保管、借与还的业务,减少保管照片的场所;随时可以得到医院各影像设备运行情况的数据,如摄片和其他影像诊断检查的人数、部位、检查次数和种类等。

尽管 PACS 目前仍存在着投资高、技术困难和难以适应荧屏观察的暂时困难等缺欠,然而,从长远的战略观点来看,将会带来巨大效益。病人只要手持一卡(磁记忆卡),到任何有

PACS 或加入 PACS 的任何医院就诊, 以前的影像资料随时可以调出, 重复检查可以免除, 会诊可以随时进行, 极为方便。

第三节 展 望

CR 和 PACS 的应用使放射学领域内在以下两个方面得以实现: ①放射信息学; ②远程放射学及远程医学。

从前述所知, PACS 的支柱是利用电子网络系统来移动传递信息。传输网络要求操作或协议规程 (protocol) 的电子学规则, 这样才能使被传递的信息达到想要去的目的地, 而不致与另一组传递的数据发生冲突。最有效的规程应是灵活而又适应性好的, 并且可以对通过网络的数据容量的波动进行回应。成功的 PACS 网络连接要求标准化的接口 (interface), 以便不同厂家生产的设备都能使用网络协议或规程。美国放射学院 (American College of Radiology, ACR) 和美国国家电器制造商协会 (National Electrical Manufacturers Association, NEMA) 制定了一种成像设备的通讯标准: DICOM (digital imaging and communication in medicine, 医用数字化成像及传输), 这种 DICOM 标准允许在不同的计算机和操作系统中, 互相操作。它的灵活性大, 允许进行改进和扩充。1985 年推出第一版本 (Version 1.0), 1988 年推出 2.0 版本, 1992 年又推出 3.0, 即称之为 DICOM 版本。

远程放射学目前使用得最多且费用较少、商业上已具备的系统, 就是使用个人电脑 (PC) 为基础, 应用调制解调器 (modem, 又称 modulator-demodulator); 标准电话线和远方软盘或硬拷贝。调制解调器是一种数据转换设备, 它使与数据处理设备相容的数据形式转换为与传输设备相容的数据形式, 或进行相反的

转换。传送一方启动传递时要结合一些图像摄取方法, 如扫描系统。接受一方的设备除不需要图像摄取的扫描系统外, 均相同, 只是应备有高分辨力图像监视器。凭借这套设备, 就可以使有影像设备的基层医院, 在遇到疑难病例时, 可以从上级医院得到会诊意见。会诊结果既可以通过电话交谈, 也可通过传真 (facsimile) 发出书面报告。这种远程的直线型和星型方式, 近年来在国内有不少单位已有实践。

如果设备更好, 还可作实时图像传递 (real-time video transmission), 则可起到会诊和教学作用。

总之, CR、PACS 的发展前景是广阔的, 只是由于设备昂贵, 投资多而回报率少, 限制了它的普及。

(郭启勇 陈焯贤)

参 考 文 献

1. 李果珍主编. 临床 CT 诊断学. 北京: 中国科学技术出版社, 1994, 3-13
2. 潘纪成等. 肺部高分辨率 CT. 北京: 中国纺织出版社, 1995, 1-20
3. 祁吉. 数字减影血管造影的基本原理. 北京: 人民卫生出版社, 1994
4. 陈星荣, 沈天真. 中枢神经系统 CT 和 MR. 上海: 上海科技出版社, 1992
5. 高元桂, 蔡幼铨, 蔡祖龙. 磁共振诊断学. 北京: 人民军医出版社, 1993
6. 吴恩惠, 刘玉清, 贺能树. 介入治疗学. 北京: 人民卫生出版社, 1994
7. Dondelinger RF et al. Interventional Radiology, New York: Thieme, 1990
8. Mitchell DG. MR imaging contrast agents-what's in a name? JMRI, 1997, 7: 1-4
9. Brasch RC. New directions in the development of MR imaging Contrast media. Radiology, 1992, 183: 1-11



第二篇

呼吸系统

分篇主编 李铁一

参加编写人员 (按姓氏笔画为序)

马大庆 (首都医科大学北京友谊医院)
苏惠群 (中国医科大学第二临床学院)
郇秋水 (北京医科大学放射学教研室)
严洪珍 (中国协和医科大学)
李铁一 (首都医科大学北京友谊医院)
陈炽贤 (中国医科大学第二临床学院)

杭俊德 (中国医科大学第二临床学院)

赵常江 (天津医科大学)
洪应中 (上海医科大学中山医院)
郭启勇 (中国医科大学第二临床学院)
谢永明 (中国协和医科大学)
冀景玲 (首都医科大学北京友谊医院)

当 X 线穿过胸部时,由于两肺与其周围的胸壁、纵隔及横膈对 X 线吸收的差别,在荧光屏上或胶片上产生天然对比影像,从而为呼吸系统疾病 X 线诊断创造了极为有利的条件,因此呼吸系统疾病应用 X 线检查较其他系统疾病普遍。

近年来由于影像诊断方法的发展,B 超、

CT、磁共振、选择性血管造影引进胸部疾病影像诊断领域中,突破了普通 X 线诊断的限度。但普通 X 线检查在胸部疾病诊断中仍居主导地位。介入放射学发展较快,经皮胸穿活检、经导管支气管动脉内灌注化学药物治疗肺癌,栓塞支气管动脉治疗咯血,国内一些单位已相继开展,这些技术已成为放射科业务组成的一部分。

第一章 检查方法

第一节 常规 X 线检查

一、透 视

病变在荧光屏上的空间分辨率和密度分辨

率均不如胸片,因而在显示病变的形态、边缘、密度及数量上均不如胸片。透视 (fluoroscopy) 不能留下病变的永久记录,不便于确切观察病变的动态变化和会诊。但透视可在短时间内得

出初步诊断,是胸片不可比拟的优点。在透视下可以随意转动病人,选择最佳体位,观察与肋骨或肺门重叠的病变,借助于呼吸可观察肋骨和膈的活动,在诊断上可补充胸片的不足。从国内实际情况出发,目前透视仍是一些单位诊断呼吸系统疾病常用的方法。透视步骤是:

1. 透视前应仔细阅读申请单或病历,了解临床诊断和要求,若为复查,还应先了解病人以往X线表现或透视情况,便于前后比较。胸部透视借助荧屏显像,应做好暗适应,暗适应所需时间因人而异,戴上红眼镜约需要10~30分钟。如借助电视屏显像,则不必做暗适应。

2. 根据病人胸壁的厚薄,选择合适的透视条件,一般为50~70kV, 2~4mA。

3. 自上而下或自下而上按顺序观察胸部,并应左右对比。为了减少散射线,增加病变的清晰度,透视时根据需要随时调节光圈大小。胸部透视采取站立后前位。观察肺尖部病变应取前弓位或后弓位。观察右中叶肺不张取前弓位,应令病人尽量前弓。观察两肺门病变应取左或右斜位,转动体位的角度从小到大渐增。病灶定位应取侧位。立位发现膈升高怀疑肺底积液时应取仰卧位。

4. 有目的地观察病人呼吸运动,观察少量气胸时应令病人深呼吸。可借助于病人呼吸时肺野透明度变化,观察支气管有无阻塞。膈角少量积液时可令病人转动体位作深呼吸运动,以观察液体的移动性。

二、摄片

摄片(radiography)是呼吸系统疾病X线诊断的基本方法。照片清晰度优于透视,能够显示细微病变,并可留下客观记录,因而便于复查对比和会诊。全面观察病变的部位和形态应摄正侧位胸片。对于两肺弥漫分布的粟粒病灶、小结节病灶及网状蜂窝状病变,一般用正位胸片即可满足诊断需要。体位不正,摄片条件不合适或呼气位胸片,如不全面分析,可导致误诊。

第二节 特殊X线检查

一、高千伏摄影

高千伏摄影(high kilovoltage radiography)要求高千伏低毫安,电压不低于120kV, 5~7mA·S。高千伏胸部正位片使肋骨、胸大肌、乳房阴影变淡,增加肺野可见范围,增强肺内病变的清晰度,同时使气管,主支气管、肺门部血管支气管及肺纹理显影清楚。因而可以发现普通胸片不能发现的病变,显示播散性粟粒病灶、小结节病灶、网状、蜂窝状及索条状病灶的边缘较普通胸片清晰。

二、体层摄影

体层摄影(tomography)亦称断层摄影,其基本原理是投照时X线管与片匣沿某一支点向相反方向移动,使支点平面的结构保持相对静止(见图1-1-4)。因而该层面影像清晰,不在该层面的结构由于移动而影像模糊。X线管与片匣移动的形式有直线方向的弧形移动及多方向移动(大圆、小圆、椭圆、螺旋、圆内摆线等)。直线移动体层较多方向移动体层曝光时间短,适合于气短病人检查。直线移动体层根据需要可取不同角度,照射角越小,层越厚;照射角越大,层越薄。曲线移动体层较直线移动体层更薄。应用体层检查应注意以下两点:

1. 体层摄影的目的和部位要明确 观察肺内球形或肿块阴影的边缘和内部结构,需摄病灶正侧位体层;确定病变区有无空洞,观察空洞形态及壁厚可摄病变正位或正侧位体层;观察气管、主支气管、左右上叶支气管及右侧中间段支气管,可摄气管、支气管正位倾斜体层;观察两下叶基底干支气管及右中叶支气管应摄左或右侧位后倾斜体层。对于纵隔或肺门部肿块的观察,需摄纵隔肺门正侧位体层。

2. 体层片需要一定数量 除病变目的层外,至少应包括与病变相邻的前后0.5~1.0cm层面。因为仅根据某一层面表现,不参照相邻

层面表现，不仅不能确定病变形态，甚至可将正常表现误认为病变。

三、荧光缩影

荧光缩影 (fluororöntgenography) 亦称荧光摄影或间接摄影。将透视荧光屏上的影像用普通照相机照下来，照出的片子比实际缩小。常用的胶片大小可有 70mm 与 100mm 两种。此种检查方法常用于集体健康检查。

第三节 造影检查

一、支气管造影

支气管造影 (bronchography) 可根据临床症状和胸片表现确定选用非选择性或选择性支气管造影方法。非选择性支气管造影适用于较广泛支气管病变，如支气管扩张症，可显示支气管扩张的程度和范围。选择性支气管造影适用于支气管局限性病变，如支气管内良性及恶性肿瘤；胸片上肺段或肺叶阴影鉴别诊断困难时，均可采取选择性支气管造影。

(一) 过敏试验 一般服用碘剂 (复方碘溶液、复方碘片、碘化钾溶液等)，每日 3 次，连服 3 天。也可用 30% 泛影葡胺静脉注射 1ml，若出现气急、恶心、呕吐、皮肤荨麻疹等症状，说明病人对碘过敏。

(二) 造影前病人处理 病人痰量过多时，于检查前 1 日行顺位排痰。为了减少支气管内分泌物，可于造影前 15 分钟给病人肌肉注射阿托品 (atropine) 或 654-2 5~10mg。对于严重咳嗽病人可肌肉注射 15mg 磷酸可待因。对于过于紧张病人可给少量镇静剂。

(三) 造影剂配制 为了避免对比剂进入肺泡，用 40% 碘化油加适量磺胺粉 (一般每 10ml 碘化油加磺胺粉 8g) 进行调制。对比剂用量一侧肺一般为 10~15ml，支气管扩张者可酌情增量。

(四) 插管和麻醉 插管前可行咽部喷雾麻

醉，插管时病人取坐位，将导管或选择性导管经鼻腔或口腔插入气管内，插管可在透视下或电视监视下进行。导管插入后经导管注入 2% 利多卡因 5~7ml，并将导管固定。然后让病人侧卧于检查床上，欲造影的一侧靠近床面。非选择性支气管造影时将导管送至气管分歧上 1~2cm 处，选择性支气管造影时应将导管送至需要造影的支气管处。病人侧卧于检查床上后，再注入 2% 利多卡因 3~5ml，并转动病人体位，使欲造影的一侧肺叶或肺段支气管均得到麻醉。

(五) 对比剂的注入和摄片 将调制好的对比剂经导管徐徐注入，并利用体位使对比剂均匀分布于欲检查部位的支气管内。对比剂的注入应在透视下或电视监视下进行，待对比剂充盈满意后停止注药。单侧造影时常规摄正侧位片，必要时加摄斜位片或局部点片。双侧支气管同时造影时，常摄正位片及斜位片。

二、血管造影

(一) 上腔静脉造影 (angiography of superior vena cava) 经肘静脉插管，将导管送至上腔静脉近端，注入 76% 泛影葡胺 (meglucamine diatrizoate)。1 片/秒，共摄 3 片，即可满足诊断需要。此法适用于上腔静脉梗阻的诊断与鉴别诊断。

(二) 肺动脉造影 (pulmonary arteriography) 经肘静脉或股静脉插管，导管经上腔静脉、右心房、右心室进入肺动脉近端。一般注入 76% 泛影葡胺 40~50ml，摄片速度 2 片/秒，3 秒内摄 6 片。此法适用于肺动脉瘤、肺动静脉瘘、肺动脉发育不良及肺动脉高压。

(三) 支气管动脉造影 (bronchial arteriography) 经股动脉插管，导管经股动脉、腹主动脉、胸主动脉进入左或右支气管动脉，注入 76% 泛影葡胺 4~6ml，摄片速度 1 片/秒，需 3 秒摄 6 片。此法适用于不明原因的咯血，支气管动脉内灌注化疗药物治疗肺癌。

(四) 主动脉造影 (aortography) 经股动脉插管，导管经腹主动脉至胸主动脉。一般注

入 76% 泛影葡胺 50~60ml。摄片速度 2 片/秒，需 3 秒摄 6 片。此法适用于主动脉瘤与纵隔肿瘤的鉴别诊断（详见第三篇，第二节）。

第四节 CT 检查

计算机体层摄影简称 CT，其密度分辨率较普通 X 线高，X 线的密度分辨率为 2%，CT 的密度分辨率为 0.5%。X 线胸片是胸部三维物体的二维平面的投影（正侧位），CT 为胸部横断面影像，这对于全面观察胸部病变是重要补充。

（一）胸壁 胸部 CT 检查可以发现胸片上不能显示的石棉肺伴发胸膜增厚。胸腔积液时，若胸部 CT 检查发现胸膜小结节或肿块，有助于转移瘤和间皮瘤的诊断。根据胸膜肿块的 CT 值可鉴别包裹性积液、局限性间皮瘤及胸膜外脂肪瘤，此外借助 CT 增强可以诊断胸壁血管瘤。CT 检查对于肋骨肿瘤诊断也有帮助。

（二）肺 胸部 CT 检查对周围型肺癌的早期诊断有价值。发现主支气管、肺叶支气管及肺段支气管狭窄或截断时，对诊断中央型肺癌有帮助。CT 扫描可以显示胸片不能显示的弥漫性间质性病变的一些征象，高分辨力 CT（HRCT）显示弥漫性间质性病变较普通 CT 更为清楚，因此对早期诊断和鉴别诊断有价值。螺旋 CT 扫描时，检查床连续匀速运动前移，可获得胸部连续图像，发现肺内转移瘤优于普通 CT，由于扫描时间短，增强效果好，又可减少 50% 对比剂量。CT 检查还可发现胸片上不能显示的肺大疱、支气管扩张及较小结核空洞，当胸片上发现空洞而鉴别病变性质有困难时也可作 CT 检查。

（三）纵隔 CT 检查可以发现胸片上不能发现的增大淋巴结，根据肿块 CT 值和部位有助于纵隔肿块定性诊断。它还可鉴别脂肪性、囊性及实性肿物，增强扫描可诊断出肺动脉瘤及主动脉瘤。

CT 诊断是以影像表现作为诊断根据，同

病异影及异病同影是 CT 鉴别诊断中常遇到的困难。

第五节 超声检查

B 型超声（B-ultrasound）显像是脏器结构各微小界面反射的超声回波强弱不同，形成亮度不等的光点，显示在荧光屏幕上构成脏器的断层切面图像。根据回波类型（全反射型、强反射型、弱反射型、无反射型或极弱反射型）作出疾病诊断。B 型超声可诊断胸腔积液及包裹性积液。可以鉴别纵隔囊性及实性肿物。还可以显示周围型肺癌、结核瘤、炎性假瘤及肺脓肿的肿块。但 B 型超声独立作出定性诊断比较困难。

第六节 MRI 检查

MRI 是由不同组织的不同强度信号组成的灰阶图像。其中脂肪组织信号最强，流动的血液不发生信号，血管壁发生信号，因而血管呈管状结构，此点为磁共振的独有特性。在纵隔内二者形成鲜明对比，因而纵隔内占位病变较肺部更适合磁共振检查。磁共振可摄取冠状、矢状及横断三维图像，对于病变的定位诊断是 X 线和 CT 不能比拟的。

（一）胸壁 观察周围型肺癌对于胸壁的侵犯优于 X 线胸片或 CT，但后者对于肋骨破坏显示较好。肺上沟癌侵犯肺尖胸壁时，磁共振的矢状面和冠状面成像显示最好。

（二）肺 肺内有些病灶与肺部气体因有信号对比，而可将肺内病变显示出来，但一般不如胸片和 CT。借助三维图像观察可作出定位诊断，但定性诊断较困难。

（三）纵隔 磁共振发现纵隔增大淋巴结比较敏感，根据磁共振信号强度无法鉴别癌转移及慢性炎症。但根据信号强度可以鉴别纵隔肿块为实性或囊性，血管性与非血管性。肿瘤侵犯包绕大血管在磁共振图像上显示清楚，借此可判断肿瘤手术切除的可能性。

第七节 DSA 检查

DSA 分 IV-DSA 及 IA-DSA。观察肺动脉时经肘静脉或股静脉穿刺插管,将导管置于右心房中部,注入 76% 泛影葡胺 40ml,速度为 20~25ml/s,重复 4~5 次。观察主动脉及其分支(如头臂干及主动脉弓),可经股动脉插管(IA-DSA),将导管置于升主动脉。观察降主动脉和胸腹主动脉交界部,将导管置于主动脉弓远端。泛影葡胺浓度为 20%~38%。DSA 可观察主动脉及肺动脉血管病变,例如肺动脉狭窄、闭塞及肺动脉瘤,主动脉及其分支动脉瘤和狭窄。但是由于 DSA 影像密度与空间分辨力较低,小血管显影不清,故小病变容易漏诊。又因其分辨力低,血管影像边缘模糊,还可能出现假阳性结果。

第八节 核医学检查

肺部放射性核素显像分肺灌注静态显像及气体肺灌注动态显像。

(一)肺灌注静态显像 肺部具有丰富的毛细血管(直径大于 $10\mu\text{m}$),将含直径大于 $10\mu\text{m}$ 大分子放射性颗粒物质的显像剂 $^{133\text{m}}$ 铟 $^{99\text{m}}$ 锝标记大颗粒聚合蛋白及白蛋白微球灌入静脉后,随血流灌注到肺毛细血管,使肺中小动脉和毛细血管床暂时阻塞。利用 SPECT 或 γ 照相机显像装置将肺门形态与血流分布显示出来。经过一定时间后放射性颗粒物质碎裂或降解变为小分子,离开被阻塞的毛细血管床,最后被网状内皮细胞吞噬清除。

(二)气体肺灌注动态显像 放射性气体如 133 氙(^{133}Xe)溶于生理盐水,快速静脉注入后经右肺动脉通过肺组织到达肺毛细血管后,约 95% 进入肺泡,经气道呼出,可用 γ 照相机连续动脉摄影,可获得 ^{133}Xe 肺毛细血管床、肺泡及气道通过的多帧变化影像。 ^{133}Xe 灌注显像效果不如 $^{99\text{m}}$ 锝($^{99\text{m}}\text{Tc}$)大颗粒聚合蛋白效果较好。

这两种检查方法结合可诊断肺栓塞、呼吸道梗阻及波及气管和肺血管的肺实质病变。

(李铁一)

第二章 应用解剖学

根据肺的呼吸功能,可将支气管肺泡系分为导气部和气体交换部。从气管、支气管直至终末细支气管的各级支气管分支属于导气部分。呼吸性支气管、肺泡管、肺泡囊和肺泡为气体交换部分。支气管肺泡系是肺解剖结构的主架,其周围有血管、淋巴组织及神经分布。肺除有呼吸功能之外,还能分泌保持肺泡膨胀状态的肺泡表面活性物质,在形成血管作用物质、溶纤维素和免疫等方面也有重要作用。

第一节 导气部分

气管和支气管的分支特征 气管于第 7 颈

椎椎体上缘水平与喉相接,在食管的前方下行,在第 4 或第 5 胸椎水平分为左、右主支气管。两侧主支气管再继续逐级分支,分成肺叶支气管、肺段支气管、次肺段支气管等,直至终末细支气管,需分支 14~15 级(表 2-2-1),上叶支气管分级较少,而中下叶支气管分级较多。由于支气管的分支形态犹如倒置的树,故称为“支气管树”。

主支气管和肺叶支气管的分支特征:右侧主支气管较粗短、陡直,长 1~4cm,与气管的延长线间形成 20~40°角。左侧主支气管较为细长、倾斜,长 5~7cm,与气管的延长线间形成 40~60°角。左、右主支气管间夹角为 60~

表 2-2-1 气道的级别与肺的划分

气道级别	气道的平均直径 (cm)	名称	肺的划分	营养血管
0	1.3~2.2	气管		
1	1.0	支气管		支气管动脉
2	0.7	叶支气管	肺段	
3	0.5	段支气管		
4	0.4	段支气管分支		
5~10	0.4~0.1	小支气管		初级小叶
11~13	0.1~0.05	细支气管		
14~15	0.05	终末细支气管	次级小叶	
16~18	0.05	呼吸支气管		腺泡
19~20	0.05	肺泡管		
23	0.04	肺泡囊		
23	0.04	肺泡		

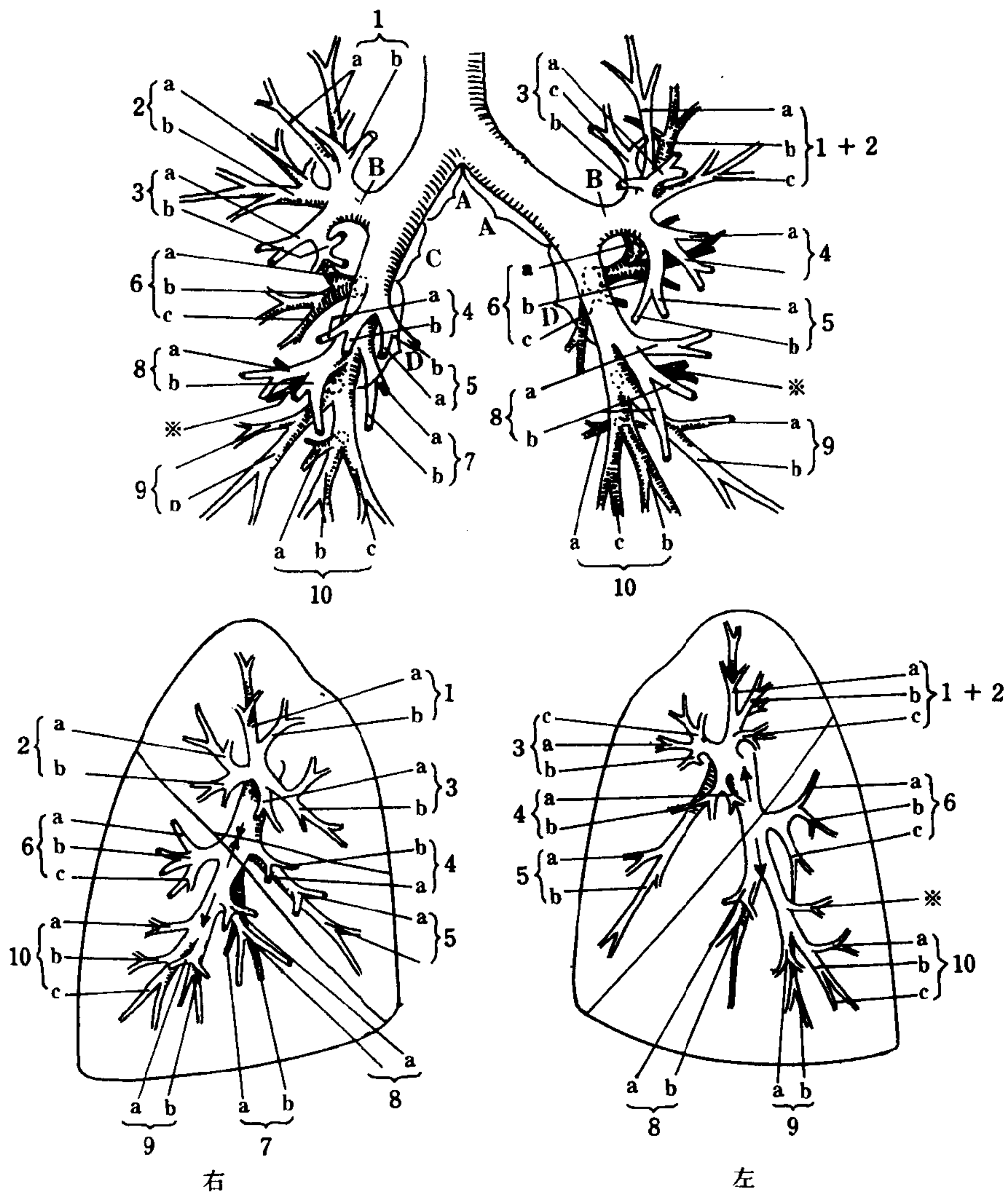


图 2-2-1 肺段支气管分布

右肺: 1. 尖支 2. 后支 3. 前支 4. 外支 5. 内支 6. 背支 7. 内基底支 8. 前基底支
 9. 外基底支 10. 后基底支 左肺: 1+2. 尖后支 3. 前支 4. 舌上支 5. 舌下支 6. 背支
 8. 前基底支 9. 外基底支 10. 后基底支 *变异支气管 a、b、c. 次肺段支气管

100°。气管杈的中央部称隆突,以膜样韧带固定于心包及纵隔。右侧主支气管分出上叶、中叶和下叶支气管,分别进入右肺的上、中、下三个肺叶。右上叶支气管最先由右主支气管的后外侧壁发出。右主支气管则继续向外下走行,称为中间支气管。中间支气管再分支成右中叶支气管和右下叶支气管,右中叶支气管发自中间支气管的前壁,而右下叶支气管是中间支气管的直接延续。左侧主支气管分出上叶和下叶支气管,分别进入左肺的上、下两叶。左上叶支气管起于左主支气管的前外侧壁,左下叶支气管则为左主支气管的延续。

肺段支气管的分支特征:肺段支气管为三级支气管,其分支名称见表 2-2-2 及图 2-2-1。

右上叶支气管分出三个肺段支气管,即尖段支气管(B¹)、后段支气管(B²)以及前段支气管(B³)。B¹、B²、B³独立分支(I型)是最常见的分支方式,约占40%;B²独立分支,B¹和B³共干(II型)占24%;B³独立分支,B¹及B²共干(III型)占14%;从B³分出B¹,B¹及B²共干(IV型)占10%;B²及B³共干、B¹独立分支(V型)占10%;B¹缺如,由B²及B³分出B^{1a}及B^{1b}(VI型)占2%。

表 2-2-2 肺段支气管及其分支

右肺	左肺
上叶 { <ul style="list-style-type: none"> B¹ (尖支) { <ul style="list-style-type: none"> a 固有尖支 b 前尖下支 B² (后支) { <ul style="list-style-type: none"> a 后支 b 水平支 B³ (前支) { <ul style="list-style-type: none"> a 外侧支 b 内侧支 	上叶 { <ul style="list-style-type: none"> B¹⁺² (尖后支) { <ul style="list-style-type: none"> a 尖支 b 后支 c 水平支 B³ (前支) { <ul style="list-style-type: none"> a 外侧支 b 内侧支 c 上支
中叶 { <ul style="list-style-type: none"> B⁴ (外侧支) { <ul style="list-style-type: none"> a 外侧支 b 内侧支 B⁵ (内侧支) { <ul style="list-style-type: none"> a 外侧支 b 内侧支 	舌叶 { <ul style="list-style-type: none"> B⁴ (上支) { <ul style="list-style-type: none"> a 外侧支 b 前支 B⁵ (下支) { <ul style="list-style-type: none"> a 上支 b 下支
下叶 { <ul style="list-style-type: none"> B⁶ (背支) { <ul style="list-style-type: none"> a 上支 b 外侧支 c 内侧支 B* (次背支) B⁷ (内基底支) { <ul style="list-style-type: none"> a 后支 b 前支 B⁸ (前基底支) { <ul style="list-style-type: none"> a 外侧支 b 底支 B⁹ (外基底支) { <ul style="list-style-type: none"> a 外侧支 b 底支 B¹⁰ (后基底支) { <ul style="list-style-type: none"> a 后支 b 外侧支 c 内侧支 	下叶 { <ul style="list-style-type: none"> B⁶ (背支) { <ul style="list-style-type: none"> a 上支 b 外侧支 c 内侧支 B* (次背支) B⁸ (前基底支) { <ul style="list-style-type: none"> a 外侧支 b 后支 B⁹ (外基底支) { <ul style="list-style-type: none"> a 外侧支 b 底支 B¹⁰ (后基底支) { <ul style="list-style-type: none"> a 后支 b 外侧支 c 内侧支

右中叶分出两个肺段支气管，即 B^4 和 B^5 ， B^4 向外上走行， B^5 向前下内走行。 B^4 较 B^5 管径小。

右下叶支气管分出 B^6 、 B^7 、 B^8 、 B^9 、 B^{10} 、肺段支气管。于 B^6 下方分出次背段支气管 B^* 较常见，占 40%。 B^6 从右下叶支气管后壁发出。

左上叶的 B^1 及 B^2 共干 (B^{1+2})， B^3 独立分支。从 B^{1+2} 分出三个分支，即 Ba^{1+2} 、 Bb^{1+2} 、 Bc^{1+2} ， Ba^{1+2} 分布于尖区， Bb^{1+2} 分布于后上区及后下区， Bc^{1+2} 分布于外区。 B^4 在后第八肋间水平分出 Ba^4 和 Bb^4 ， Ba^4 向肺门前走行， Bb^4 向肺门前下走行。 B^5 分出 Ba^5 和 Bb^5 ， Ba^5 向前下稍向外走行， Bb^5 向前下走行。

左下叶支气管分出 B^6 、 B^7 、 B^8 、 B^9 、 B^{10} ， B^7

大多数缺如。有时在 B^6 下相当于后第 8 肋间水平分出次背段支气管 B^* 。

第二节 换气部分

第 1、2、3 级呼吸性支气管、肺泡管、肺泡囊及肺泡为肺的气体交换部分。随着年龄的不同，肺泡在肺脏中所占的比率也不相同，在新生儿肺泡占 30%~40%，在青壮年占 60%~70%，40 岁以后肺泡的比率又下降。

右肺由上、中、下三个肺叶构成，左肺由上、下两个肺叶构成，每个肺叶又由 2~5 个肺段构成（图 2-2-2）。由肺段以下还可以分成不同级别的肺单位。

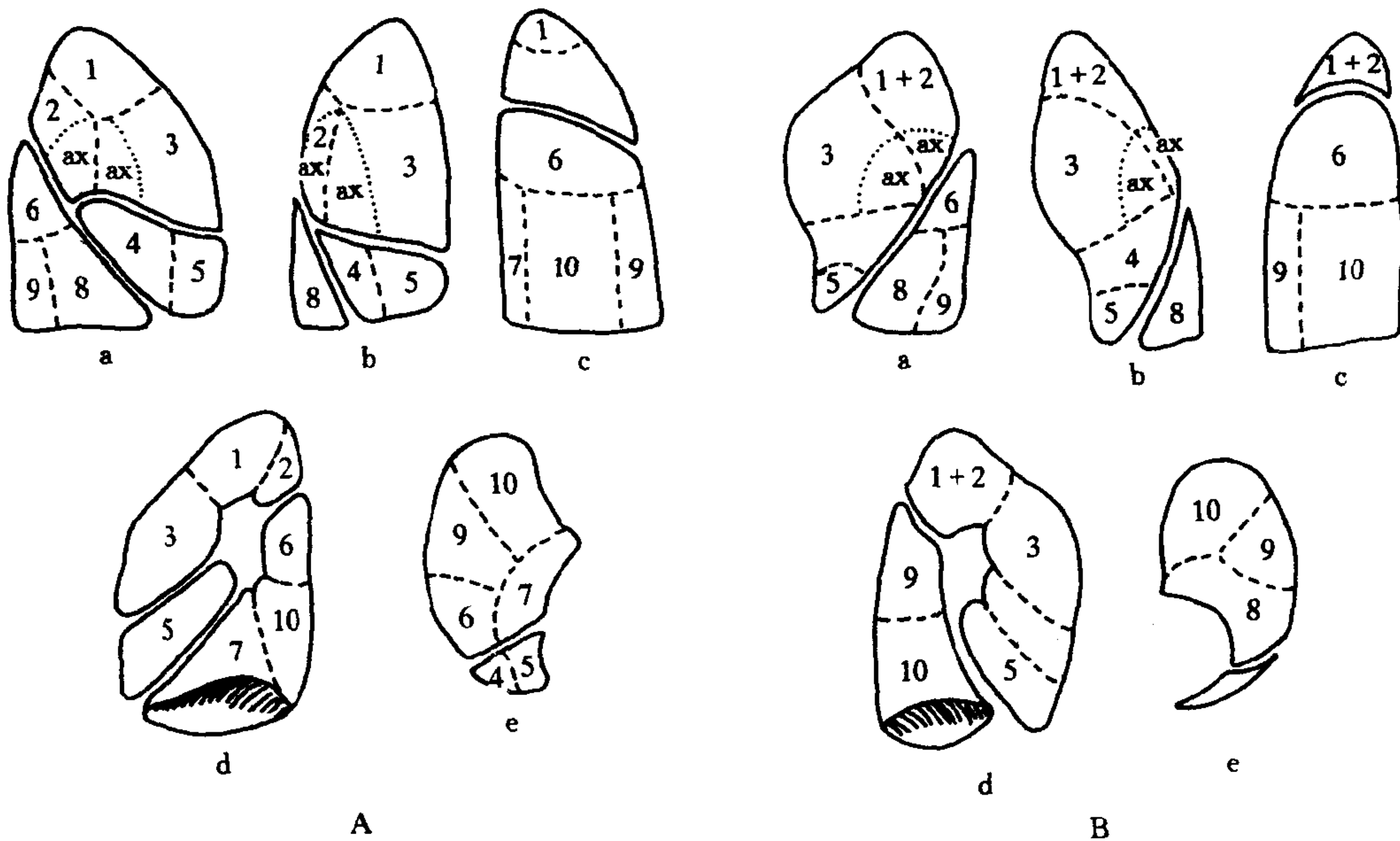


图 2-2-2 肺段示意图 (A: 右肺, B: 左肺)
a 外侧面 b 前面 c 后面 d 纵隔面 e 膈面 ax 腋段变异

1. 小叶 又称 Miller 次级小叶，是肺的解剖单位。小叶支气管相当于 14~15 级支气管，管径约为 0.05mm。小叶呈圆锥状，大小约为 10~25mm。小叶之间有结缔组织分隔，其中有小叶静脉及淋巴管。

2. 腺泡 是一级呼吸性支气管所属的肺组织，大小约为 6~8mm。腺泡是肺的机能单位。

3. Miller 初级小叶 是一个肺泡管所属的肺组织。此单位与气体交换有关。

4. 肺泡 肺泡是多面形有开口的囊泡，肺泡表面有两种上皮细胞。I 型上皮细胞呈扁平形状，比较小。II 型上皮细胞呈立方形状，比较大，细胞浆内有嗜银板层小体，它释放的内容物涂布于肺泡上皮表面，具有降低肺泡表面张力、稳定肺泡直径的作用。肺泡壁上有毛细血

管网。肺泡上皮、上皮基膜、毛细血管内皮及内皮的基膜共同组成了气血屏障。肺泡上皮的结缔组织是支气管壁固有层的延伸，弹力纤维分布呈网状，起支架作用，并可调节支气管肺泡的容积。肺泡壁中有结缔组织细胞和白细胞。吞噬细胞既可在肺泡壁上，又可分布于肺泡腔中。

了解肺的侧支通气是很重要的。所谓侧支通气是指肺泡内的气体不直接来自分布到该部位的支气管，而是来自其他途径。侧支通气可分四类：①小叶内侧支通气：是指经 Kohn 孔和 Lambert 管的侧支通气。Kohn 孔是肺泡壁上的小孔，直径约 $7\sim 9\mu\text{m}$ 。Lambert 管是终末细支气管远端的上皮小管，与邻近的肺泡相通。②小叶间侧支通气：当小叶分隔不全时，通过小叶内侧支通气的途径进行。③段间侧支通气可以是由于段间分隔不全，因而经小叶内侧支通气的途径发生侧支通气。④叶间侧支通气：叶间裂不全时，相邻肺叶、肺段支气管发生连通。第③、④实际上是解剖变异。

第三节 肺的血管

根据血管的功能和来源不同，肺血管可分为肺动脉、肺静脉系统和支气管动脉、支气管静脉系统。肺动脉、静脉系统是肺的功能血管，支气管动静脉是肺的营养血管。

(一)肺动脉和肺静脉 肺动脉由右心室发出，在正中线偏左侧分出左、右肺动脉，分别进入左肺和右肺。右肺动脉经升主动脉和上腔静脉的后方分为上下两支。上支较小进入右肺上叶，下支较大，又称叶间动脉，发出分支分别进入右中叶和右下叶。左肺动脉位置稍高，横跨降主动脉前方，经左主支气管的上方，然后分为二支，分别进入左肺的上叶和下叶。肺动脉入肺后与同名支气管伴行。肺静脉起源于肺泡管、肺泡、胸膜、大支气管壁，经小叶间静脉、次肺段间静脉、肺段间静脉，最后汇合成左、右肺静脉的上干及下干进入左心房。在肺

根处，左右肺静脉的上支位于肺动脉的前下方，两侧肺静脉下支的位置较低，且靠近背侧（图 2-2-3，图 2-2-4，2-2-5）。

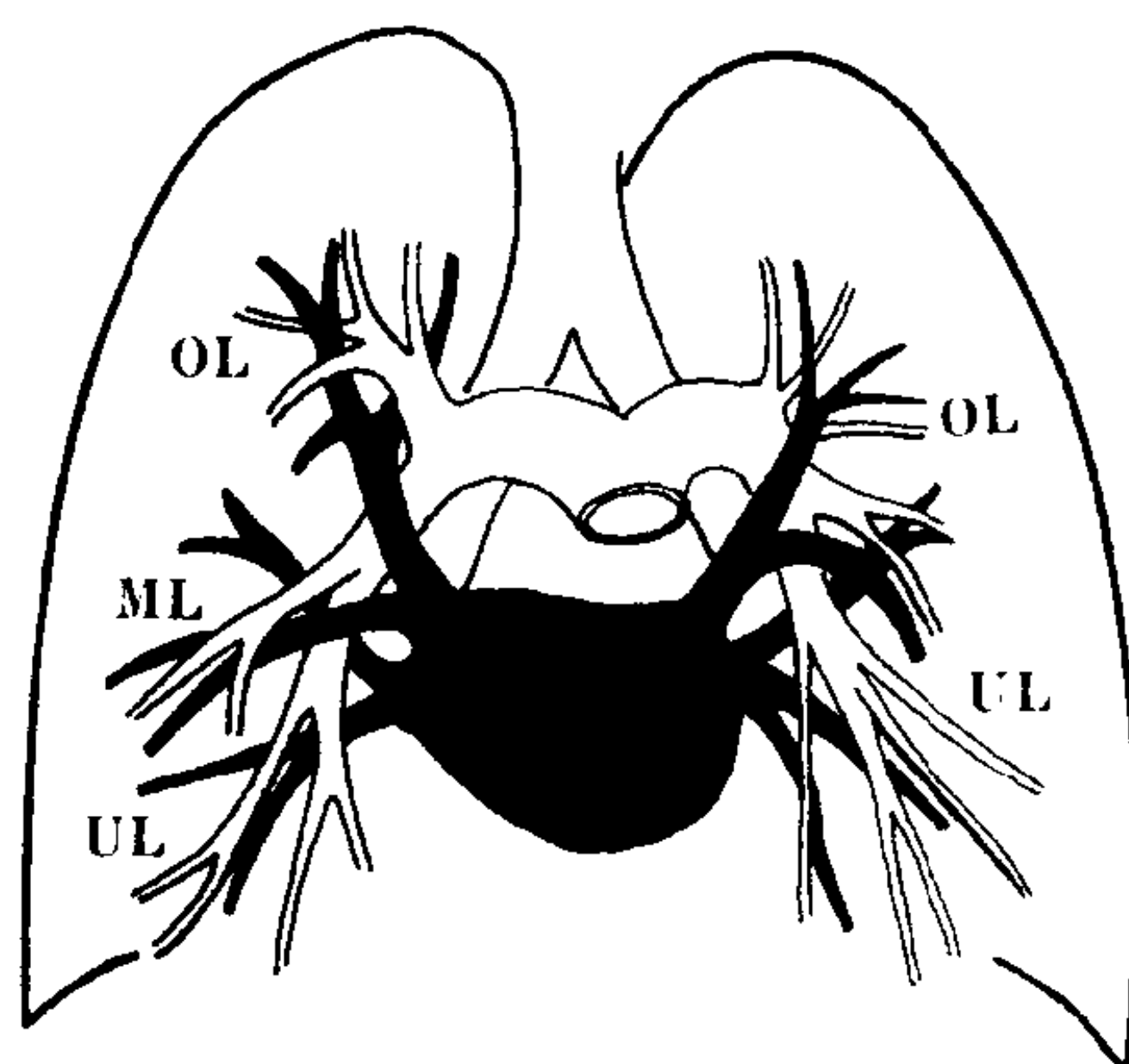


图 2-2-3 肺动脉和肺静脉（黑影部分）
OL. 上叶 ML. 中叶 UL. 下叶

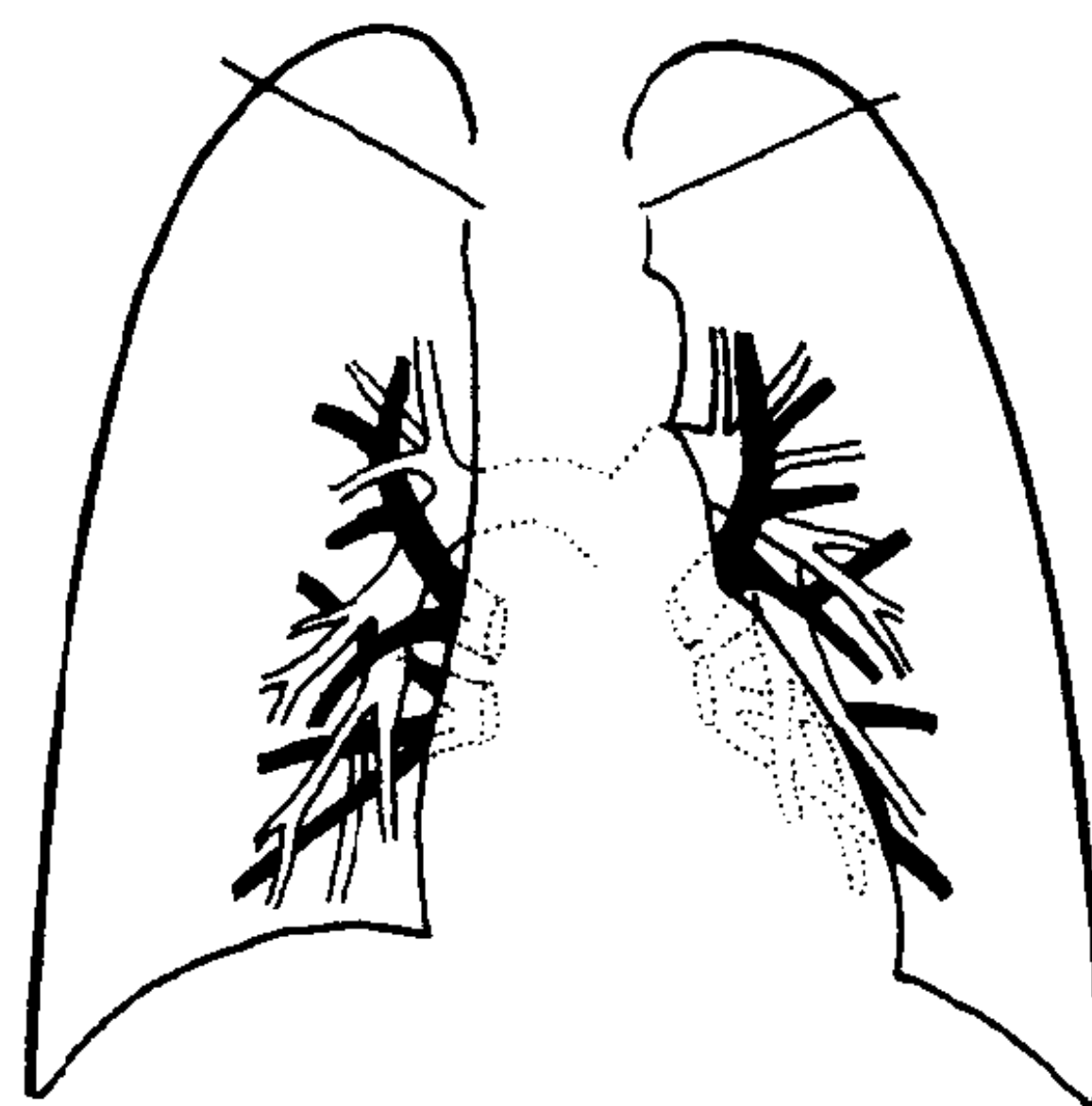


图 2-2-4 肺动脉和肺静脉（黑影部分）

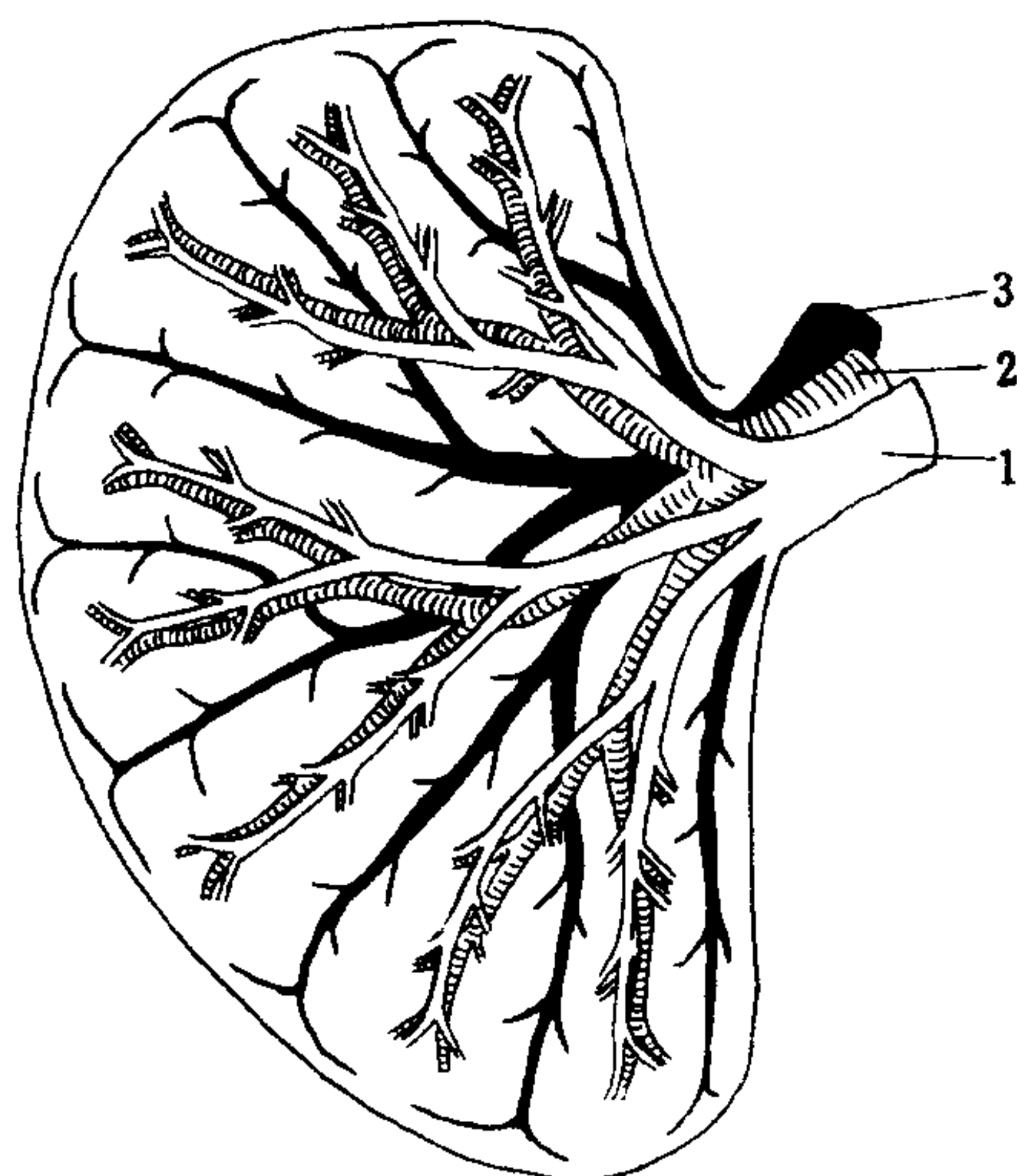


图 2-2-5 肺叶内肺动脉、肺静脉和支气管分布的示意图
1. 肺动脉 2. 支气管 3. 肺静脉

(二) **支气管动脉和支气管静脉** 支气管动脉从胸主动脉、肋间动脉发出,少数亦可起自锁骨下动脉或头臂干。两侧可各为一支或数支。发出后沿左右支气管从肺门进入肺内。围绕于支气管的周围。支气管动脉为肺的营养血管。一般认为支气管动脉分布于呼吸细支气管以上的肺间质内,关于支气管动脉是否分布到肺泡管和肺泡壁的问题目前尚有争论。支气管静脉分为深浅两种。浅支气管静脉引流肺外支气管、肺胸膜及肺门淋巴结的静脉血,经奇静脉、半奇静脉或肋间静脉,至上腔静脉返回右心房。深支气管静脉收集肺内支气管静脉血并和肺静脉有吻合,最后经肺静脉入左心房。

第四节 肺的淋巴

肺是一个淋巴循环异常丰富的器官。肺淋巴管网可分成三组,即胸膜淋巴管网、血管周围淋巴管网和支气管周围淋巴管网。肺的淋巴引流可分为深浅两层。胸膜淋巴管网属于浅层,分布于胸膜内,在胸膜中再汇集成几支主要淋巴管,引流入肺门淋巴结。血管周围和支气管周围淋巴管网属于深层,首先在肺泡管周围形成淋巴管丛,并汇集成几支淋巴管,这几支淋巴管包绕于支气管、肺动脉和肺静脉的外周最后引流至肺门淋巴结。深浅两层淋巴管之间有吻合支。

(一) **胸内淋巴结的分布** (图 2-2-6) 胸内淋巴结包括两组,即胸壁淋巴结和脏器淋巴结。

1. **胸壁淋巴结** 胸壁淋巴结又分为前胸壁淋巴结、后胸壁淋巴结和膈淋巴结三组。前胸壁淋巴结位于胸骨两侧的胸壁和胸膜之间,每侧各有 4~8 个淋巴结,左侧最后引流经胸导管,右侧注入右支气管纵隔淋巴干。后胸壁淋巴结位于肋骨小头附近,收集胸后壁的骨骼、肌肉及胸膜的淋巴,最后引流入胸导管及乳糜池。膈淋巴结包括前、中、后三组。前组位于胸骨剑突根部后方,接受前部膈及壁层胸膜的淋巴。

其输出管注入前胸壁淋巴结。中组位于膈神经周围,接受膈中部、心包及肝的淋巴,引流至后纵隔淋巴结。后组位于膈后部脊柱旁,与腰椎旁的淋巴结相连,引流至后纵隔淋巴结。

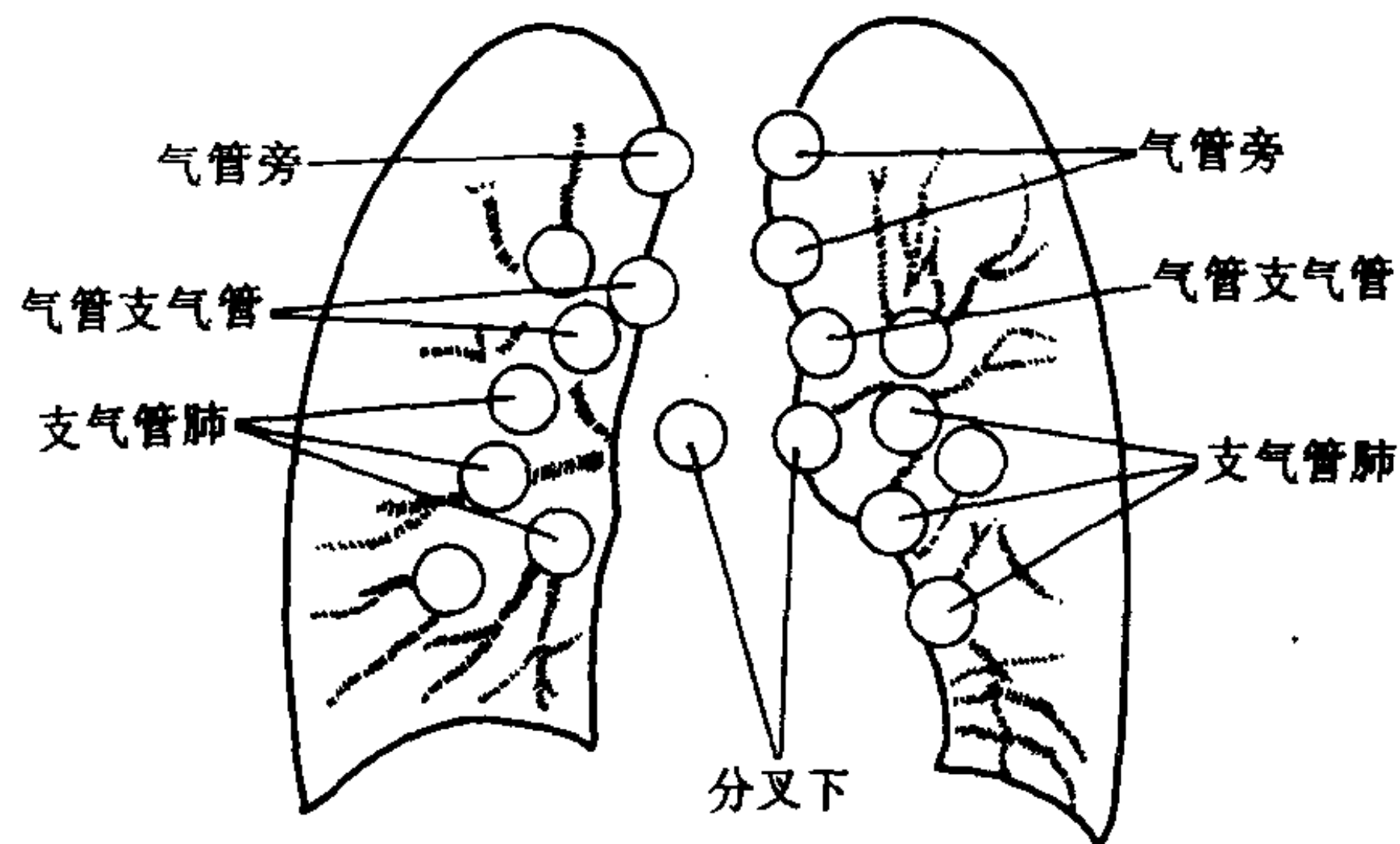


图 2-2-6 胸内淋巴结的分布

2. **脏器淋巴结** 脏器淋巴结可分为三组,即前纵隔、中纵隔及后纵隔淋巴结。前纵隔淋巴结分上、下两组。上组称血管前淋巴结,右侧者位于上腔静脉和无名静脉之前,称静脉前淋巴结;左侧者位于主动脉弓和左颈总动脉起始部,称动脉前淋巴结。血管前淋巴结接受前纵隔、肺尖部、纵隔胸膜、心脏及心包的淋巴。下组前纵隔淋巴结位于胸骨柄之后部,接受前下纵隔、横膈及肝脏的淋巴,其输出管注入支气管纵隔干或胸导管。

中纵隔与肺淋巴结可分为四组,即气管旁淋巴结、气管支气管淋巴结、气管分叉下淋巴结和支气管肺淋巴结。气管旁淋巴结沿气管两侧排列;气管支气管淋巴结位于气管与两侧支气管的交角处。位于奇静脉旁者称奇静脉淋巴结,位于主动脉旁者称主动脉淋巴结,位于动脉导管旁者称导管淋巴结;气管分叉下淋巴结位于支气管分叉之间,直至下叶支气管起始部位;支气管肺淋巴结又称肺门淋巴结,位于支气管及肺动脉的分支角处。一般认为肺门淋巴结仅分布于第 3 级以上的支气管和相伴随的肺动脉的分支角内。在第 4、5 级分支部位有淋巴小结出现,又称淋巴滤泡,但淋巴小结不是一个恒定的淋巴组织结构。

后纵隔淋巴结位于食管和胸主动脉之间,

接受心包、横膈后部及气管的淋巴，输出管注入胸导管。

(二) 肺的淋巴引流 根据淋巴引流的范围，每侧肺均可分为上、中、下三个区，这种分区与肺叶的划分是不一致的。

右肺上区指右肺上叶的前内部。该处的淋巴引流至右肺上部的肺门淋巴结、右气管支气管淋巴结、右气管旁淋巴结以及右前纵隔血管前淋巴结。右肺中区包括右肺上叶的后外侧部、右中叶以及右下叶的上部。该区的淋巴引流至右侧中部的肺门淋巴结、右气管支气管淋巴结、右气管旁淋巴结及气管分叉下淋巴结。右肺下区指右下叶的基底部。该区的淋巴引流至右侧下部的肺门淋巴结、气管分叉下淋巴结及后纵隔淋巴结。左肺上区指左肺上叶的上部。该区的淋巴引流至左侧上部肺门淋巴结、左前纵隔血管前淋巴结、主动脉淋巴结及左气管旁淋巴结。左肺中区包括左肺上叶的下部和下叶的上部。该区的淋巴引流至左侧中部的肺门淋巴结、

气管分叉下淋巴结、左前纵隔淋巴结及左气管旁淋巴结。左肺下区指左肺下叶的下部。该区的淋巴引流至左侧下部肺门淋巴结、气管分叉下淋巴结及后纵隔淋巴结(表 2-2-3, 图 2-2-7)。

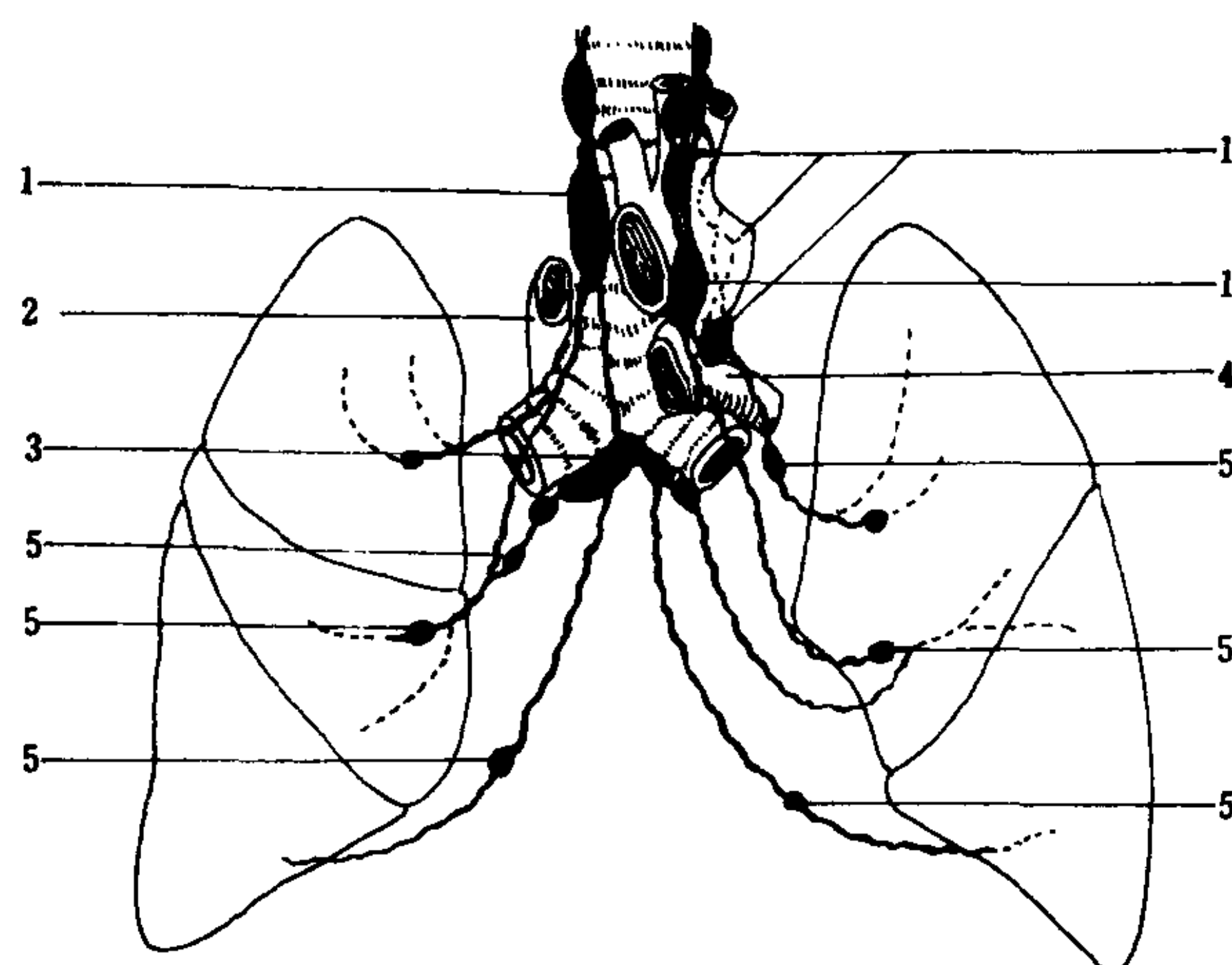


图 2-2-7 肺的淋巴引流

1. 气管旁淋巴结 2. 奇静脉 3. 分叉下淋巴结 4. 肺动脉 5. 各肺叶的引流淋巴结

表 2-2-3 肺的淋巴引流

分区	范围	引流淋巴结
右上区	右上叶前内部……→	{ 右侧上部肺门淋巴结 右侧气管支气管淋巴结 右气管旁淋巴结 右前纵隔血管前淋巴结
右中区	{ 右上叶后外部 右中叶……→ 下叶上部	{ 右侧中部肺门淋巴结 右侧气管支气管淋巴结 右气管旁淋巴结 气管分叉下淋巴结
右下区	下叶基底部……→	{ 右侧下部肺门淋巴结 气管分叉下淋巴结 后纵隔淋巴结
左上区	左上叶上部……→	{ 左侧上部肺门淋巴结 左前纵隔血管前淋巴结 左气管旁淋巴结 主动脉淋巴结
左中区	{ 左上叶下部 左下叶上部……→	{ 左侧中部肺门淋巴结 气管分叉下淋巴结 左前纵隔淋巴结 左气管旁淋巴结
左下区	左下叶下部……→	{ 左侧下部肺门淋巴结 气管分叉下淋巴结 后纵隔淋巴结

第五节 胸 膜

胸膜属浆膜，分为血管层、纤维层及内皮层。胸膜又可分为被覆在肺表面的脏层胸膜和衬附于胸壁内面、纵隔外侧面和膈上面的壁层胸膜，两者之间的窄隙称胸膜腔。壁层胸膜按其所在的位置分为四个部分，即胸膜顶、肋胸膜、膈胸膜及纵隔胸膜。在各壁层胸膜互相转折处

夹有小空隙，肺脏不伸入其间，此间隙即为胸膜窦包括膈纵窦及肋纵窦。壁层的胸膜有肋间神经及膈神经的分支分布。脏层的胸膜向肺实质内伸入可形成叶间胸膜（图 2-2-8）。

壁层胸膜和脏层胸膜在肺根处相互移行，移行部的胸膜紧贴肺根并下延形成双层的肺韧带。

（李铁一）

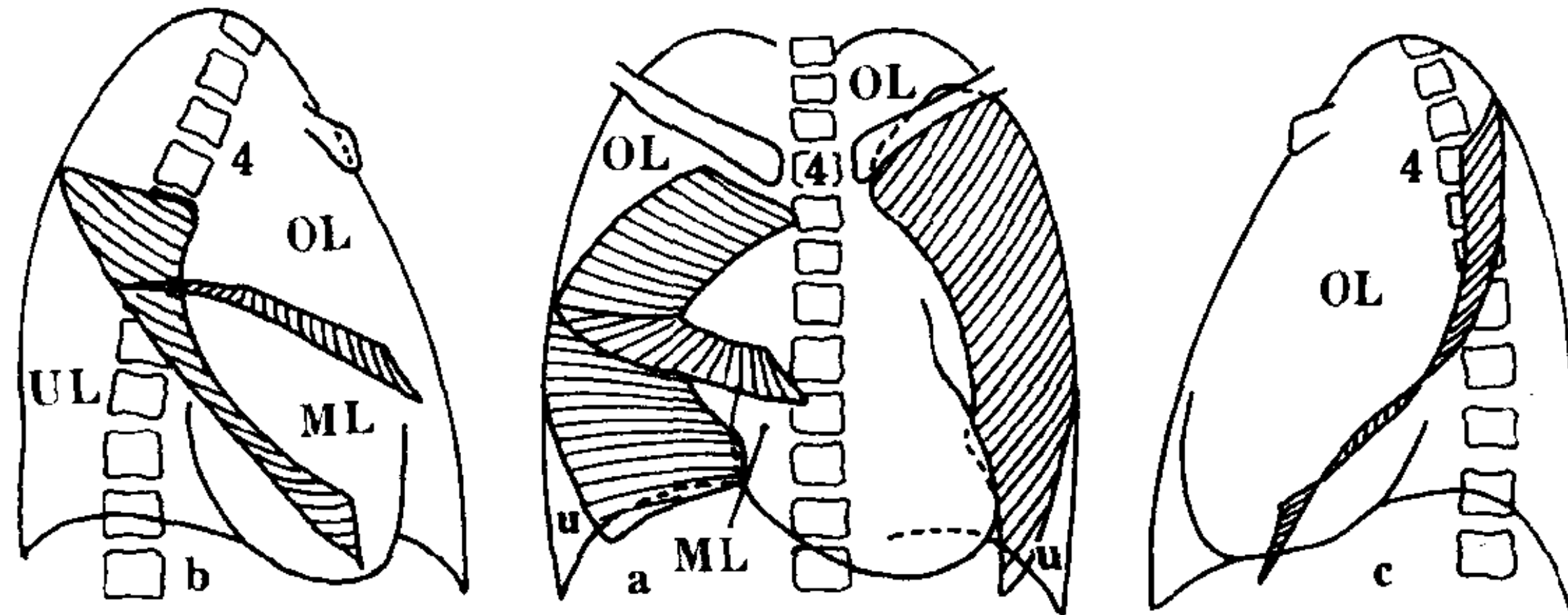


图 2-2-8 叶间胸膜示意图 (a、b、c)
OL. 上叶 ML. 中叶 UL. 下叶 4. 示第 4 胸椎

第三章 胸部正常影像解剖

正常胸部 X 线影像是胸腔内、外各种组织和器官重叠的影像，熟悉各种影像的正常及变异的 X 线表现是胸部影像诊断的基础。

第一节 胸 廓

在胸片上胸廓的影像包括软组织与骨骼，正常胸廓两侧对称。

一、软 组 织

胸廓软组织在 X 线片上可显示不同密度影像，于后前位胸片上可见到图 2-3-1 所示的正常软组织结构。

(一)胸锁乳突肌与锁骨上皮肤皱褶 胸锁乳突肌自胸骨柄及锁骨胸骨端，斜向后上止于乳突，在两肺尖内侧形成外缘锐利，均匀致密

阴影，当颈部偏斜时，两侧影像可不对称，易误为肺尖部病变（图 2-3-2）。

锁骨上皮肤皱褶为锁骨上缘 3~5mm 宽的薄层软组织影，与锁骨平行，内侧与胸锁乳突肌影相连并略成直角，系锁骨上皮肤及皮下组织的投影。如肥胖者锁骨上窝不凹陷或有肿块时，则此影不显。

(二)胸大肌 胸大肌在肌肉发达的男性，于两肺中部的的外侧形成扇形均匀致密影，下缘呈斜形曲线，由肺野伸向腋部，一般右侧较明显，不可误为病变。

(三)女性乳房及乳头 女性乳房在两下肺野形成对称的密度增高影像，下缘呈半圆形，轮廓清楚，并向外与腋部皮肤连续，上缘密度逐渐变淡以至消失。有时两侧发育不等，或因病切除术后，两侧不对称，勿将对侧乳房阴影误

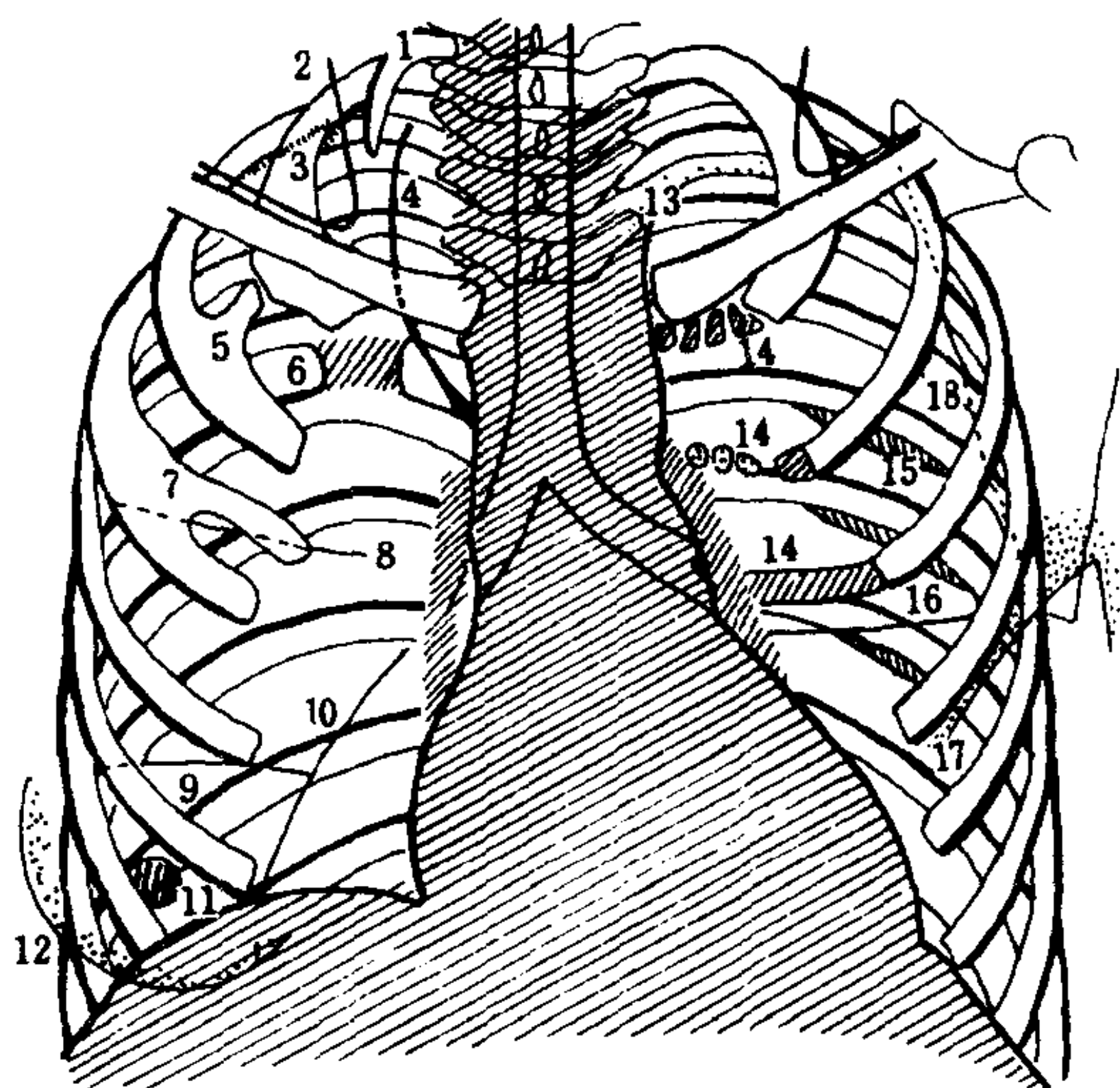


图 2-3-1 正常胸部和解剖变异示意图

- 1. 颈肋 2. 胸锁乳突肌 3. 第 1、2 肋骨伴随阴影 4. 奇裂 5. 肋骨前部骨桥 6. 肋骨连合
- 7. 叉状肋 8. 水平叶间裂 9. 右下叶副叶的叶间裂 10. 下副叶 11. 乳头 12. 乳房 13. 锁骨下动脉
- 14. 肋软骨钙化 15. 肋骨沟 16. 右侧副中叶水平叶间裂 17. 胸大肌 18. 肩胛骨

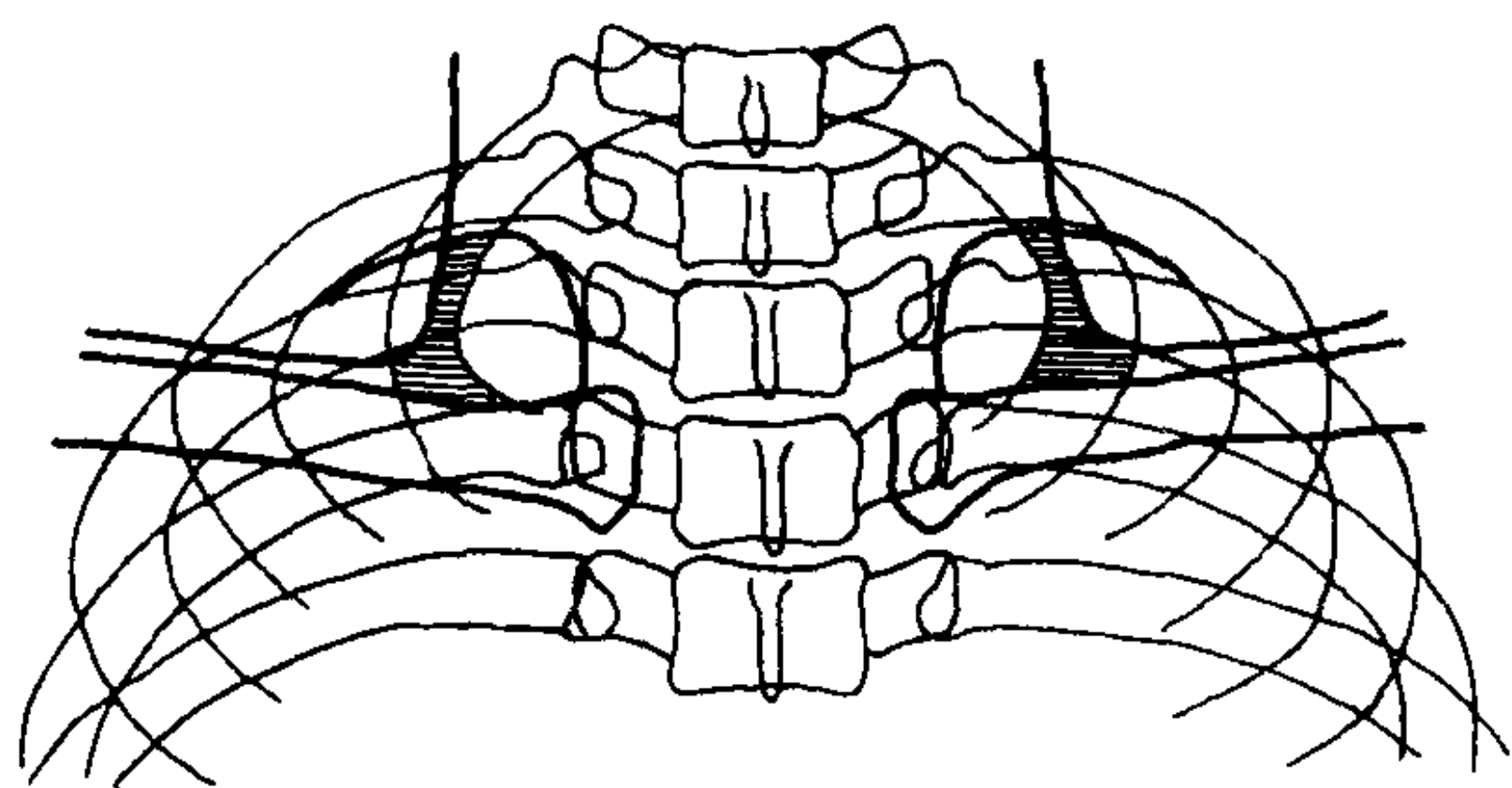


图 2-3-2 胸锁乳突肌、锁骨上皮肤皱折和第 2 肋骨伴随阴影

为肺内病变。

乳头于两肺下野可形成边缘清楚的小圆形致密影，一般左右对称。有时亦见于男性，勿误为肺内结节形病灶。

(四)伴随阴影 在肺尖部沿第 2 后肋骨的下缘，可见 1~2mm 宽的线条状阴影，称为伴随阴影。为胸膜在肺尖部的反折处及胸膜外肋骨下的软组织所形成。

二、骨 骼

(一)肋骨 肋骨起自胸椎两侧，后段呈水平向外走行，前段自外上向内下倾斜走行形成肋弓。前段扁薄，后段较厚而圆显影清晰，一

般两侧对称，第 1~10 肋骨前端有肋软骨与肋骨相连，肋软骨未钙化时不显影。约于 25~30 岁开始出现肋软骨钙化，通常是第 1 肋软骨首先钙化，以后自下部肋软骨依次向上钙化。钙化程度随年龄的增长而逐渐增多，X 线表现为沿肋软骨边缘呈条状钙化，并与肋骨皮质相连，或为肋软骨内部的斑点状钙化，勿误认为肺内病变。

肋骨常见先天性变异有：①颈肋：发生于一侧或两侧，由第 7 颈椎处发出，表现为短小的肋骨。②叉状肋：肋骨前端呈叉状，有时一支明显，另支短小或仅为肋骨上的突起，勿误为骨质增生。③肋骨联合：常见于第 5、6 肋骨后部，相邻肋骨局部呈骨性联合，或呈关节样，肋间隙变窄。

(二)锁骨 锁骨位于两肺上部，与第 1 肋骨前端相交，内侧缘与胸骨柄构成胸锁关节。在锁骨内侧下缘有半圆形凹陷，为菱形韧带附着处，称“菱形窝”，不可误认为骨质破坏。

(三)肩胛骨 肩胛骨在标准投照后前位胸片上，一般应投影于肺野之外，如上肢旋转不够可重叠于肺野的上外侧。呈平行带状影，不可误认为胸膜肥厚。青春期肩胛骨下角可出现二次骨化中心，勿误为骨折。

(四)胸骨 胸骨由胸骨柄、体及剑突构成，柄与体交界处向前突出称胸骨角，相当于第 2 肋骨的前端。在后前位胸片上，大部分胸骨与纵隔阴影重叠，仅有胸骨柄两侧边缘可以突出于纵隔阴影之外，投照位置略有偏斜尤为常见，有时会误认为气管旁淋巴结增大或肺内病变。

(五)胸椎 胸椎在标准后前位胸片上于纵隔阴影内，第 1~4 胸椎清楚可见。胸椎横突可突出于纵隔阴影之外，勿误认为增大淋巴结。

第二节 气管和支气管

一、气 管

气管起于喉部环状软骨下缘，相当于第 6~

7 颈椎平面,在后前位胸片上,气管位于上纵隔中部。气管长约 10~13cm,宽为 1.5~2cm,在第 5~6 胸椎平面分为左、右主支气管,左、右主支气管下壁连接处形成隆突。

二、支气管及其分支

在标准后前位胸片上,可以显示气管,而在加深曝光或高千伏摄影时,则可见到左右主支气管。在侧位片上,左侧主支气管倾斜角度较大,呈椭圆形透亮影。右侧主支气管倾斜角度较小,呈管状透亮影。

两侧主支气管分别分为肺叶支气管,继而又分出肺段支气管,经多次分支,最后分支为终末细支气管。

(一) 支气管的命名 见表 2-3-1

表 2-3-1 两侧支气管分支名称

右 侧		左 侧	
上叶	1 尖支	上叶	上部
	2 后支		1+2、尖后支
	3 前支		3 前支
	中间支气管		舌部
中叶	4 外支		4 上支
	5 内支		5 下支
下叶	6 背支	下叶	6 背支
	7 内基底支		7+8 前内基底支
	8 前基底支		9 外基底支
	9 外基底支		10 后基底支
	10 后基底支		

(二) 支气管分支

1. 右侧支气管分支

(1) 上叶支气管:右肺上叶支气管距隆突约 1~4cm,由右主支气管右缘近直角分支,向右上方进入右肺上叶。右上叶支气管长约 1~2cm,宽为 8~10mm,分为尖支、后支及前支三个肺段支气管。尖支呈垂直向上稍向外倾斜,并再分为二个分支。后支向后上走行,再分两支,一支向后,另支向腋部走行。前支向前外方呈水平走行,再分两支,一支向前,另支向腋部走行。后段和前段支气管的腋分支,共同

支配上叶腋部,构成所谓腋亚段。

(2) 中间支气管:为右主支气管的直接延续,由右上叶开口以下至中叶开口间的支气管,长约 2~3cm,管径 10~11mm,无分支称中间支气管。

(3) 中叶支气管:右肺中叶支气管开口于中间支气管下部的下前壁,管径约 7mm,向前向外走行约 1.5cm 后,分为外支和内支肺段支气管。外支向外并稍向下走行,分布于中叶的后外侧区域。内支为中叶支气管直接延续部分,向前下走行,分布于中叶的内下部分。

(4) 右下叶支气管:右肺下叶支气管主干甚短,管径约为 10mm,为中间支气管的延续部分,在中叶支气管开口的水平或稍下的后侧分出下叶背支。继续向后、向外走行,共分出五支肺段支气管。

1) 背支:背支由下叶支气管上端后侧开口,管径与中叶支气管近端相等,在开口后约 0.5cm 处分为内分支、上分支和外分支,分别分布于背段的内、后及外侧部。

下叶支气管在分出背支后至分出四个基底支之前的主干,称为基底支气管干。基底支气管干又分为内基底支、前基底支、外基底支和后基底支四个分支。

2) 内基底支:是下叶基底段支气管最小的第一分支,开口部距背支约 1.5cm,向内下走行直至膈面,分布于下叶基底部的内前侧部。

3) 前基底支:是较大分支,开口于内基底支下约 1~2cm 处,由基底支气管干的前外侧分出,分布于下叶基底部的内前侧部。

4) 外基底支:外基底支较前基底支细,为基底支气管干的第三分支,分布于下叶基底部的内前侧部。

5) 后基底支:后基底支向后下走行,可视为下叶支气管的直接延续,分布于下叶的内后部。

在支气管造影正位片上,下叶基底支气管排列位置自外向内依次为前基底支、外基底支、后基底支、内基底支。在 45°斜位和侧位时,由

前至后依次为前基底支、外基底支、后基底支。内基底支在 45° 斜位时，位于外、后基底支之间。在侧位时位于前、外基底支之间。

2. 左侧支气管分支 左侧主支气管距隆突 5cm 处分出上叶和下叶支气管。

(1) 上叶支气管：左肺上叶支气管长约 $1\sim 2\text{cm}$ ，分出上部和舌部两支。上部相当于右上叶，舌部也称舌叶，相当于右中叶。

上部支气管长约 $0.5\sim 1\text{cm}$ ，又分为尖后支与前支。

1) 尖后支分为尖支与后支，相当于右上叶的尖支与后支。尖支较大，向上垂直走行。后支较小，向上、外、后走行。尖后支分布于左上叶的肺尖和后外侧部。

2) 前支变异较大，分布于左上叶的前部。

舌部支气管即舌叶支气管，向前、向下稍向外斜行，自舌部支气管开口 $1\sim 2\text{cm}$ 处又分为上支及下支。舌叶上、下支分布于左上叶的前下部。

(2) 左下叶支气管：左侧主支气管较长，分出上叶支气管后，向下延续部分为左下叶支气管，无中间支气管，两下叶支气管开口部与隆突间距相接近。左下叶支气管向下、向外、向后走行。因心脏大部位于左侧胸腔内，左肺体积较右肺小，左肺下叶支气管分支与右肺下叶支气管分支不尽相同。左下叶内基底支较小，不从基底支气管干开口，通常开口于前基底支，成为前内基底支。因此，左下叶支气管有背支、前内基底支、外基底支、后基底支共四个分支。

第三节 肺

一、肺野

两侧肺部影像称之肺野，在胸片上呈透明区域。两侧肺野透明度相同，深吸气时肺内含气量增多，透明度增高，呼气时则透明度减低。

为了便于指示病变部位，通常采用横及纵的划分（图 2-3-3）。

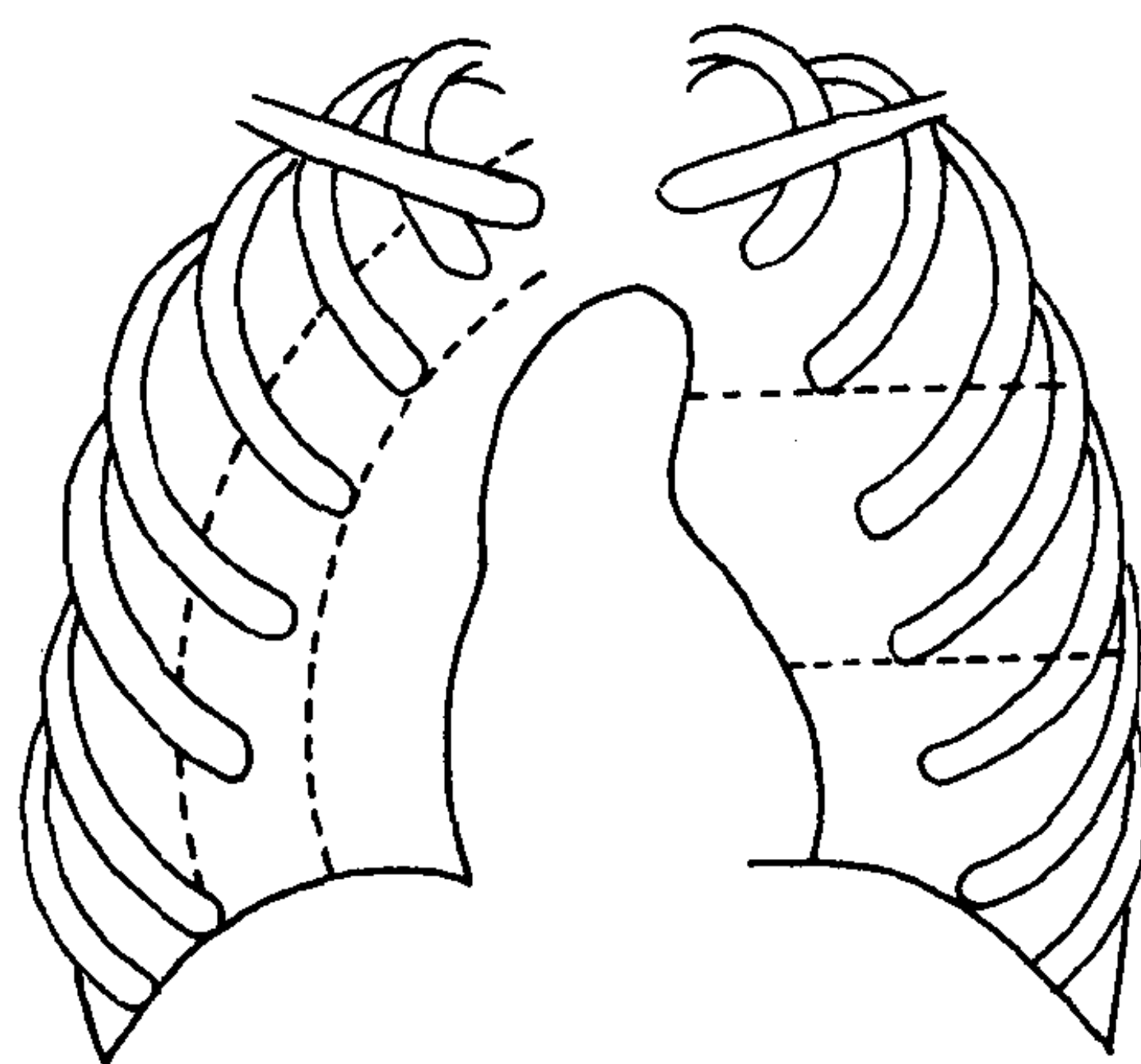


图 2-3-3 肺野分区

右示内、中、外带 左示上、中、下野

纵的划分，由肺门向外至肺野外围分为三等分，把肺野划分为内，中，外三带。

横的划分，分别在第二、四肋骨前端下缘引一水平线，即将肺部分为上、中、下野。肺尖区为第一肋圈外缘以内部分。锁骨下区为锁骨以下至第 2 肋圈外缘以内部分。

二、肺叶及肺段

(一) 肺叶 右肺分为三叶，即上、中、下肺叶；左肺分为二叶，即上、下肺叶。

1. 右肺上叶 右肺上叶占据右肺野的上、中部，后缘以斜裂与下叶为界，下缘以横裂与中叶分隔。

2. 右肺中叶 右肺中叶呈三角形，位于右肺的前下部，上缘以横裂与上叶为界，下缘以斜裂与下叶分隔。在正位片上，中叶上缘以横裂与上叶分界，不相重叠，内端直达右心缘，下缘自横裂最外端向内，向下斜行至右膈内侧部，不参与右肋膈角区显影。

3. 右肺下叶 右肺下叶位于右肺后下部，以斜裂与上叶及中叶分界。

右肺三叶，在侧位胸片上以斜裂及横裂为界，基本上不互相重叠。在正位胸片上，上叶与中叶以横裂分隔，不相互重叠。下叶上缘一般起自第五胸椎水平，向外、下斜行，沿第五肋下行至肺野外侧部，该线以下的肺野直至膈肌均为下叶所占据。因此下叶的上部与上叶的

下部重叠，下叶的下部与中叶重叠，只有肋膈角区为下叶所独占。

4. 左肺上叶 以左肺斜裂分左肺上、下两叶。左肺上叶相当于右肺上叶和中叶所占据的肺野。

5. 左肺下叶 左肺下叶相当于右肺下叶所占据的肺野，大致相同。

副叶：肺的分叶可有先天变异，额外的肺叶即为副叶。副叶是由副裂深入肺叶内形成。其中有：

(1) 奇叶：因奇静脉位置异常，分隔右肺上叶内侧部分成为奇叶，奇静脉与周围的胸膜反折形成奇副裂，奇副裂呈细线状影，自右肺尖部向内、下走行至肺门上方，终端呈一倒置的逗点状，是奇静脉断面的垂直投影。奇叶发生率约为 0.5% (图 2-3-4)。

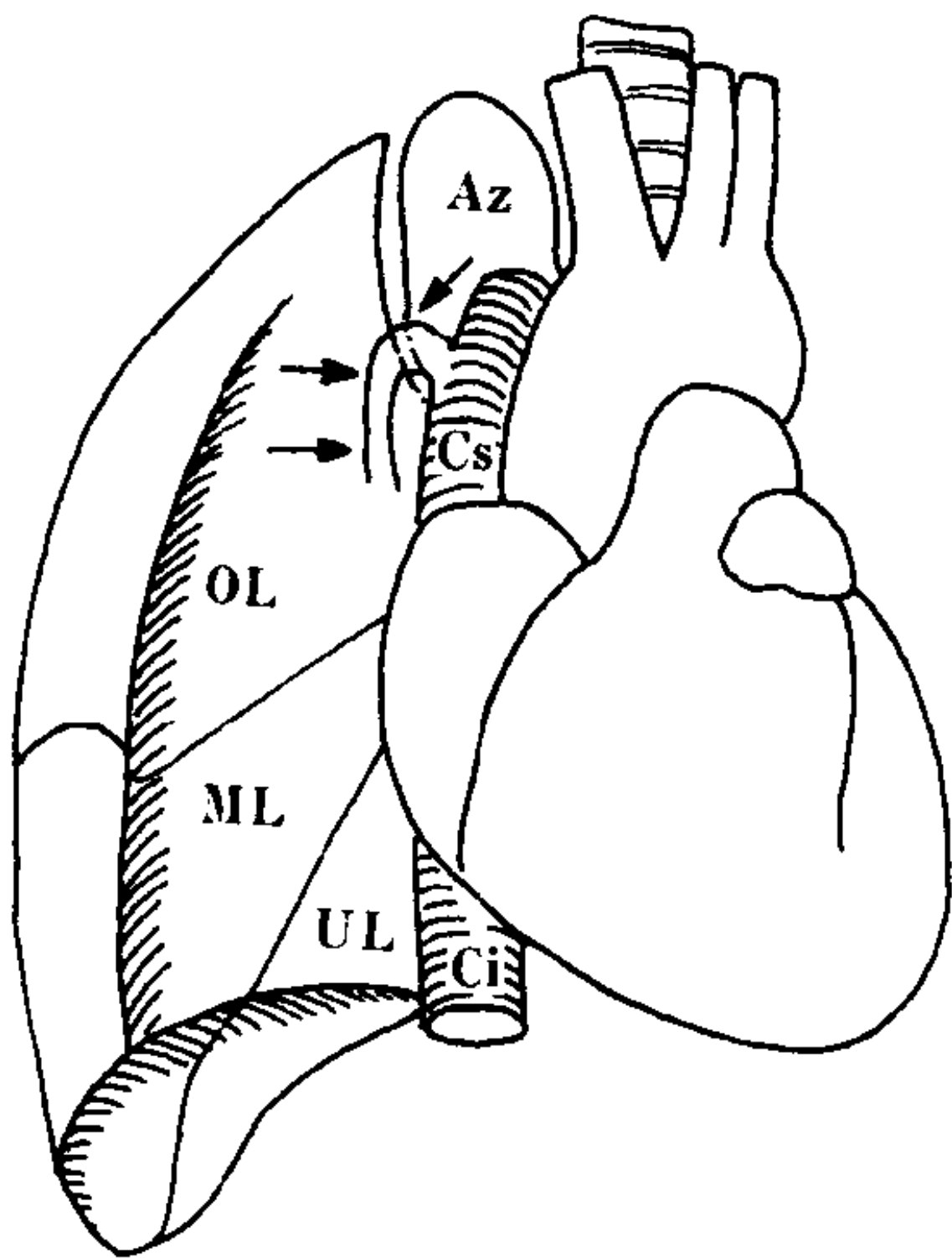


图 2-3-4 奇叶示意图

箭头指出为奇静脉

Cs 上腔静脉 Ci 下腔静脉 Az 奇叶
OL 上叶 ML 中叶 UL 下叶

(2) 下副叶 (心后叶)：下副裂分隔内基底段形成独立肺叶，呈细线条影，由膈面内侧向上，内斜行达肺门，下副裂长短随深入程度而不同，其内侧部即为下副叶 (图 2-3-5)。较常见，发生率约 6%~10%，两侧均可发生，以右侧多见。后副叶，后副裂相当于横裂同一平面，分隔背段为单独肺叶，以右侧较多见。

(3) 左中副叶：左横副裂分隔舌叶与上叶，

构成独立肺叶，即左中副叶。

(二) 肺段 肺叶由 2~5 个肺段组成，各有单独的支气管。肺段通常呈圆锥形，尖端指向肺门，基底向着肺的外围。肺段的名称与相应的支气管一致。

1. 肺段名称 (表 2-3-2)

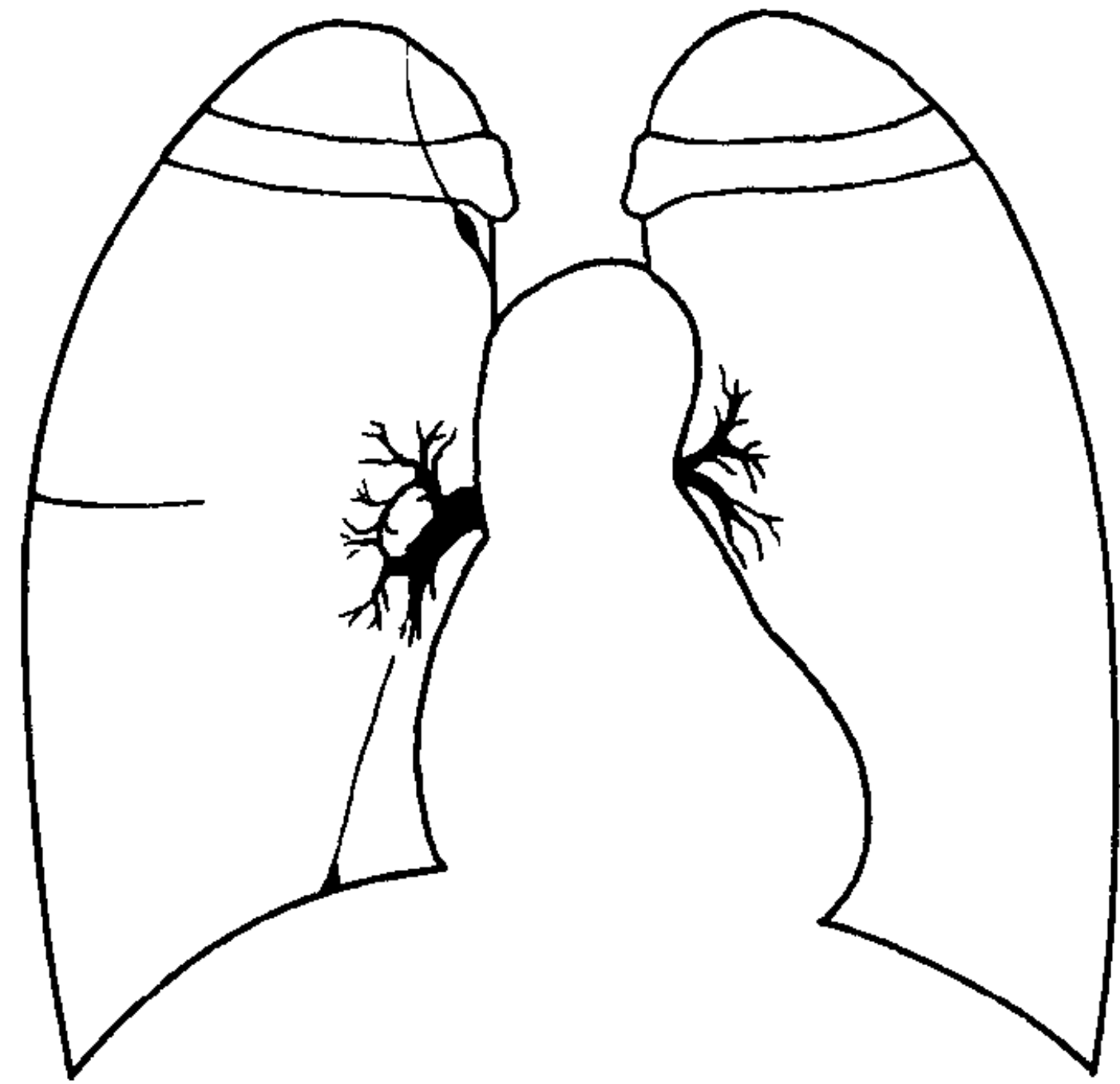


图 2-3-5 奇叶和下副叶示意图

表 2-3-2 肺段名称

上 叶		上 叶	
1 尖段		固有上叶	
2 后段		1+2 尖后段	
3 前段		3 前段	
中叶		舌叶	
4 外段		4 上段	
5 内段		5 下段	
下叶		下叶	
6 背段		6 背段	
7 内基底段		7+8 前内基底段	
8 前基底段		9 外基底段	
9 外基底段		10 后基底段	
10 后基底段			

2. 肺段解剖与 X 线表现 (图 2-3-6)

(1) 右肺上叶肺段：

1) 尖段：上缘为胸膜圆顶部，内侧与上纵膈相接，外缘自肺门上部始向外上走行达第一前肋间。正位呈圆锥形，位于右肺上叶的内侧，侧位略成“V”字形，尖端指向肺门。

2) 后段：位于横裂上方，上缘分界不清达

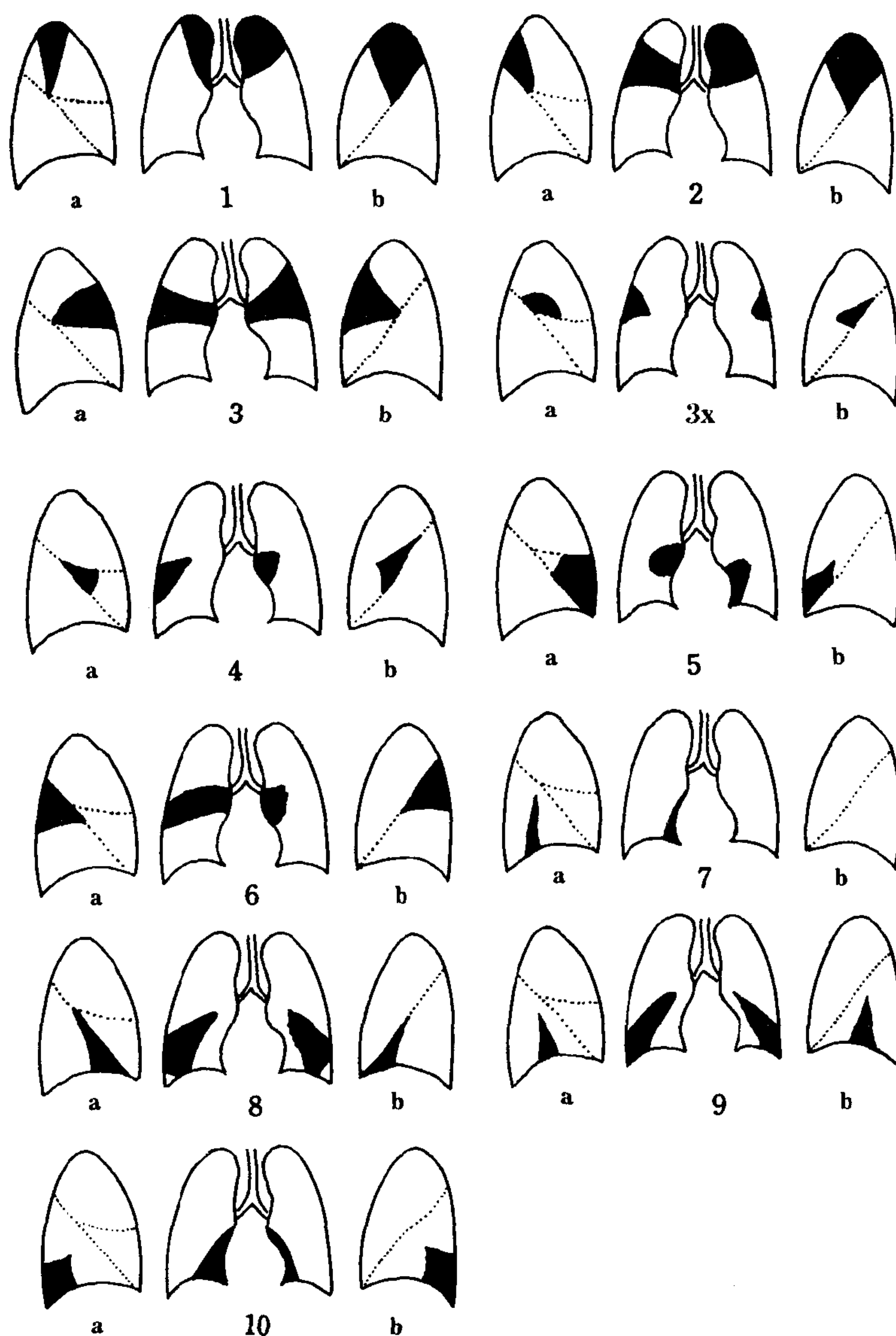


图 2-3-6 肺段位置 X 线影像示意图

a. 右肺 b. 左肺 3x. 腋段

第 1 肋前肋间。正位近楔形，内缘短，外缘较长，侧位下缘以斜裂为界，前缘下部较垂直且短，上部较长向后上斜行，约达第二胸椎水平。

3) 前段：正位近似楔形，下缘以横裂为界。侧位下缘以横裂为界，前缘与前胸壁相接，后缘短且垂直，于肺门上部与后段的前下部相邻，上缘向前上走行与尖段前缘毗邻。

(2) 右肺中叶肺段：

1) 外段：正位略呈长方形，在中叶后外侧

部。侧位似三角形，尖端达肺门，上缘由横裂分隔，下缘以斜裂分界，前缘模糊不达前胸壁。

2) 内段：正位略呈方形，分布于中叶的前内侧。侧位呈三角形，上缘以横裂，下缘以斜裂为界，前缘接前胸壁，后缘不清，远离肺门。

(3) 右肺下叶肺段：

1) 背段：正位呈卵圆形，占据右中肺野内缘接纵隔与肺门区重叠，上缘清楚，下缘模糊。侧位呈三角形，前缘以斜裂为界，后缘接后胸

壁，下缘不清。

2) 内基底段：正位在肺门下心膈角区，与右心缘重叠，是基底段中最小，最内侧之肺段，侧位呈三角形，位于心影后，底部与膈面相接。

3) 前基底段：正位似三角形，尖端指向肺门，底部位于右肋膈角区。侧位由肺门向下至膈面呈三角形，前缘以斜裂分界。

4) 外基底段：位于下叶的后外侧，正侧位均呈三角形，尖端指向肺门，底部与膈面相接，位于前、后基底段之间，相当于腋中线区域。

5) 后基底段：正位似三角形，尖端指向肺门，底部与膈面内侧相接，内缘接纵隔与右心缘重叠，分布于下叶的后内侧，侧位似棱形，分别指向肺门及后肋膈角，分布于后肋膈角区。

(4) 左肺固有上叶肺段：

1) 尖后段：左肺上叶尖后段是一共同的肺段支气管，相当于右上叶的尖段与后段。

2) 前段：除比右上叶前段较大及下缘向前、下倾斜走行外，大致同右上叶前段。

3) 舌叶上段与下段：舌部上、下段分布于左肺上叶的前下部。在正位上，由左肺门水平向下沿左心缘至心膈角区，上、外缘不清，向外可达中带或外带。侧位舌部呈三角形，尖端指向肺门，下缘以斜裂分隔，上缘不清，前缘接前胸壁。

(5) 左肺下叶肺段：左肺下叶内基底段较小并入前基底段，因之左下叶前内基底段内缘紧接左心缘，其余各段与右下叶分布大致相似。

三、肺 门

肺门影的结构，是肺动脉、肺静脉、支气管及淋巴组织的投影。肺动脉和肺静脉的大分支为主要组成部分，更以肺动脉为主。

在正位片上，肺门位于两肺中野，内带，通常左侧肺门比右侧高1~2cm。右肺门由右上叶的后支静脉和下支静脉合成的下后干为右侧肺门的外上缘，与右下肺动脉构成较钝的夹角，称

右肺门角。左肺门主要由左肺动脉及上肺静脉分支构成，行经左主支气管及上叶支气管间的左肺动脉弓形成半圆形影，勿误认为肿块。

侧位时，两侧肺门大部重叠，右侧肺门略偏前，右上肺静脉干及右叶间动脉在右侧肺门前方，右叶间动脉通常形成向前凸出的圆形阴影，边缘清楚，无分叶状，勿误认为病变。肺门后上缘为左肺动脉弓的投影，左肺动脉弓的下方可见左主支气管断面的椭圆形透亮影。

肺门大小、位置、形状和密度改变，系由多种病变引起。肺门增大可见于肺血管病变、淋巴结增大及支气管腔内、外肿瘤等。若肺门角变成外凸，多因肺门邻近肿物所致。肺门影变小，则见于肺门血管变细，可因先天性肺动脉狭窄病变所致。肺门移位多见于肺不张或肺纤维化，累及上叶或下叶时，可使肺门上移或下降。肺门密度增高，常与肺门增大并存，如无肺门肿物则多因肺门血管及支气管周围间质病变所致。

四、肺 纹 理

肺纹理是自肺门向肺野呈放射分布的树枝状影，由肺动脉、肺静脉、支气管及淋巴管组成，主要是肺动脉分支（图2-3-7）。

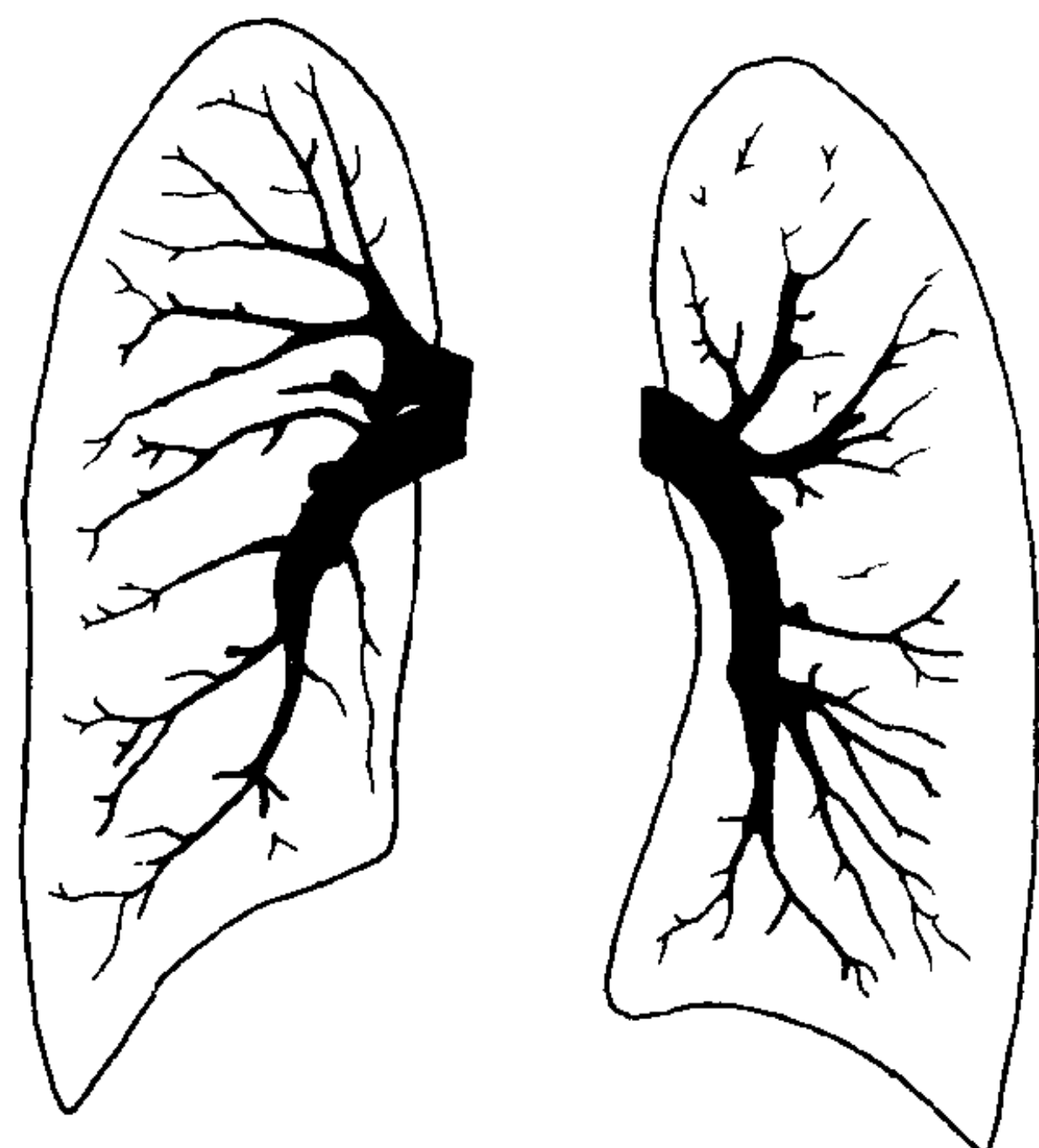


图 2-3-7 肺纹理示意图

肺纹理由肺门向外延伸逐渐变细，上肺野纹理较细，下肺野纹理较粗，以右下肺野明显。另可见略呈水平走行的肺静脉分支。

应注意观察肺纹理的多少、粗细、分布及有无扭曲变形等。

第四节 胸 膜

胸膜在正常情况下，因菲薄，一般不显影。

(一)斜裂 右侧斜裂约起自第五后肋端水平，向前、下斜行大致平第六肋骨，止于距膈面前缘约2~3cm处，与膈顶平面约成50°角(图2-3-8)。

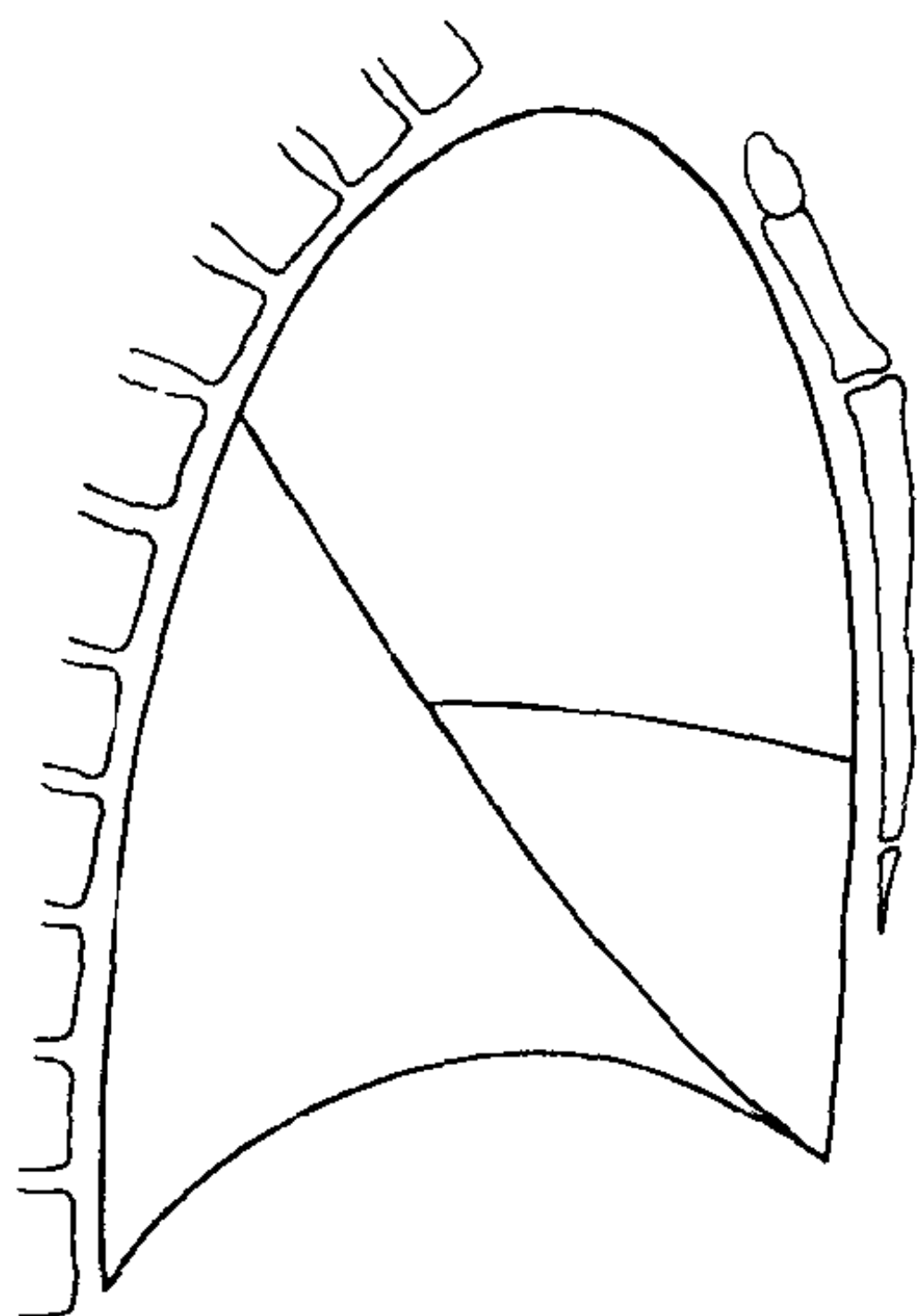


图 2-3-8 胸部侧位片上右肺叶间裂的位置

左侧斜裂较右侧起点高，约在第3~4后肋端平面，因而倾斜度较大，前下端达肺的前下缘，与膈顶平面约成60°角。

斜裂仅能在侧位片上显示，呈线状致密影，两侧斜裂常可同时出现，应识别之。

(二)水平裂 水平裂由肺外缘至肺门外侧近水平走行，约平第4前肋或第4前肋间，为右肺上叶与中叶之分隔，在正侧位片上均可显影。侧位片上水平裂后端起自斜裂中部，向前至肺的前缘，表现为线状致密影。但有时可呈双曲面，其内、外侧分别呈凸面向上及向下，一般水平裂不至肺的纵隔面，终达距右下肺动脉外1cm处。

第五节 纵 隔

纵隔位于两肺中间，其上自胸廓入口，下

至膈，前自胸骨后缘，后至胸椎之前，两侧为纵隔胸膜和肺门。

为了便于描述，分析病变，应行纵隔分区，其划分方法不一。兹就九个分区加以划分，其划分方法是：

在侧位胸片上，将纵隔划分为前、中、后及上、中、下九个分区(图2-3-9)。

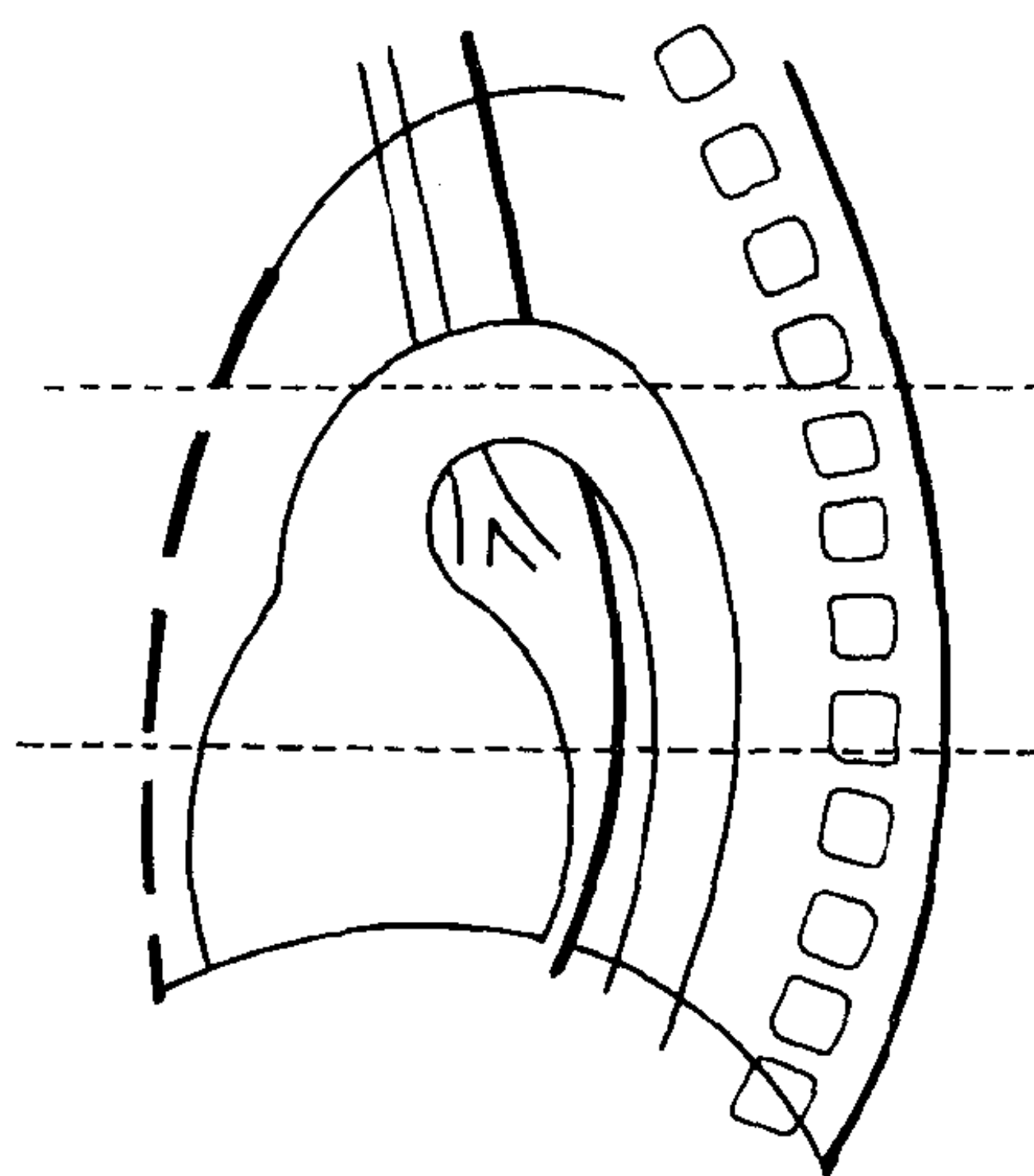


图 2-3-9 纵隔分区

前纵隔位于胸骨之后，心脏、升主动脉和气管之前的狭长三角区。中纵隔相当于心脏、主动脉弓、气管和肺门所占据的区域。食管及食管以后为后纵隔。

自胸骨柄、体之交点至第4胸椎体下缘连一横线，横线以上为上纵隔。横线以下至肺门下缘水平线之间，为纵隔中部。肺门下缘水平线以下至膈为下纵隔。

纵隔的正常宽度受体位和呼吸影响，在卧位或呼气时，纵隔变宽而短，立位或吸气时变窄而长，尤以小儿变化明显。

胸腺位于前纵隔上部，形态、大小差别很大，新生儿胸腺相对较大，青春期后逐渐萎缩。一叶胸腺增大则表现一侧纵隔影增宽，双叶胸腺增大则表现两侧纵隔影增宽。

正常时两侧胸腔压力平衡，纵隔位置居中。在一侧压力升高，如一侧大量胸腔积液或气胸，肺气肿及巨大占位性病变等，可使纵隔推向健侧；一侧压力减低，如肺不张或广泛胸膜增厚

等，可使纵隔牵向患侧。

因炎症、淋巴结肿大、肿瘤、主动脉瘤、食管极度扩张及椎旁脓肿等可使纵隔呈局限性或普遍性增宽。

当支气管发生部分性阻塞时，改变了胸腔压力，导致两侧呼吸量不能均衡，因而在呼吸时发生左右摆动，谓纵隔摆动。

气体进入纵隔时，形成纵隔气肿。可在两侧纵隔显示透明的气带影，常伴皮下气肿。

第六节 膈

膈由薄层肌腱组织构成，分左右两叶，各成圆顶状，位于胸、腹腔之间。

在正位片上，内侧与心脏形成心膈角，外侧逐渐向下倾斜，与胸壁间形成尖锐的肋膈角。在侧位片上，膈前端与前胸壁形成前肋膈角。圆顶后部明显向后、下倾斜，与后胸壁形成后肋膈角，位置低而深。因而下叶后基部之肺野，在后前位胸片上被膈前部所遮盖。一般右膈顶在第五肋前端至第6前肋间水平，右侧膈通常比左侧高1~2cm。

在平静呼吸状态下，膈运动幅度约为1~2.5cm，深呼吸时为3~6cm，膈运动大致两侧对称。

正常变异时膈形态、位置、运动可以有所改变。当部分膈较薄弱或张力不均时，在膈穹窿上缘局部呈另一半圆形凸起，多发生于前内侧，称为局限性膈膨出。右侧较常见，深吸气时明显，并非病态，如鉴别困难时，可行气腹检查，以利识别。有时膈呈波浪状，在吸气时可见3~4个弧形凸起，边缘相互重叠，深吸气时尤为明显。另有在深吸气时附着于各前肋端的膈面，因过度牵引可出现数个小三角形突起，不要误认为胸膜粘连。

右侧膈前内侧局部膨出明显或右侧膈明显高举者，在侧位片上，右膈前部与心影重叠部分，形成密度增高阴影，勿误认为中叶实质或叶间积液。

胸腔或腹腔压力改变，可致膈位置变化。当胸腔压力减低，如肺不张、肺纤维性病变，以及腹腔压力增高如妊娠、腹水、腹部巨大肿瘤等，均可导致膈位置升高。反之，胸腔压力升高，可致膈位置降低，常见如肺气肿、气胸及胸腔积液等。

胸腹腔炎症可使膈运动功能减弱，当膈膨出或膈神经麻痹时，可致膈运动功能减弱或丧失，则出现矛盾运动，即吸气时正常侧膈位置下降，而患侧膈位置上升，呼气时反之。

(赵常江)

第四章 胸部基本病变的X线表现

在胸部疾病诊断中，把支气管阻塞改变、肺部病变、胸膜病变、纵隔改变及膈改变的基本表现称为基本病变的X线表现。它在诊断中的作用如同疾病的症状和体征的作用一样。一种疾病可有一种基本病变的X线表现，也可有几种基本病变的X线表现。在胸部基本病变X线表现中对于疾病有特异性者并不多，但这些基本病变的X线表现是进行X线诊断的基础。

第一节 支气管阻塞性改变

支气管阻塞的原因有腔内良性及恶性肿瘤、异物、炎症、结核及先天性支气管狭窄等。外压性狭窄最常见的原因是淋巴结增大。支气管部分阻塞可引起阻塞性肺气肿，肺不张是支气管完全性阻塞的后果。

一、阻塞性肺气肿

阻塞性肺气肿 (obstructive emphysema) 系支气管不完全性阻塞, 由于支气管活瓣性狭窄, 吸气时空气通过狭窄支气管进入肺泡, 呼气时肺泡内气体通过狭窄支气管比较困难, 因而肺泡内蓄积气体量逐渐增多, 导致扩大, 致使狭窄支气管所属肺叶、一侧肺或两侧肺体积增大。肺泡壁破裂可融合成肺大泡。又由于肺泡壁毛细血管受压迫产生肺泡壁血液供应障碍。

慢性支气管炎及支气管哮喘时, 两肺末梢细支气管由于炎症和/或痉挛发生活瓣性狭窄, 产生两肺阻塞性肺气肿。在胸部 X 线影像上可见两肺野透明度增加, 呼气与吸气时肺野透明度改变不大, 肺内可见薄壁的大小不同的肺大泡。肺纹理分布稀疏变细。横膈低平, 活动度明显减弱, 胸廓呈桶状, 前后径增宽, 肋骨走行变平, 肋间隙变宽。心影狭长呈垂位心型。侧位胸片示胸骨后间隙增宽。

局限性阻塞性肺气肿的原因有支气管异物、支气管扩张、支气管内良恶性肿瘤 (如错构瘤、腺瘤及原发性肺癌等)。阻塞性肺气肿的部位及范围决定于支气管梗阻的部位, 多表现为一个肺叶或一侧肺的肺气肿。在胸部影像上可见一叶或一侧肺透明度增加, 肺纹理细疏, 横膈位置正常或降低。纵隔向健侧移位或移位不明显。支气管内异物可见呼气与吸气时纵隔摆动。支气管体层有助于因支气管内肿瘤引起的局限性肺气肿的定性诊断。支气管扩张需作支气管造影确诊。

二、阻塞性肺不张

阻塞性肺不张 (obstructive atelectasis) 是支气管完全阻塞的后果。支气管异物、血块、痰栓、良性肿瘤 (如腺瘤、错构瘤等)、支气管肺癌、炎性肉芽肿、支气管内膜结核, 先天性支气管狭窄都可以是阻塞性肺不张的原因。肺门增大淋巴结压迫引起的肺不张较腔内阻塞少见。支气管完全阻塞后 18~24 小时, 肺泡腔内

气体被血液吸收, 因而肺泡萎陷。肺泡腔内可产生渗液。肺不张时肺体积缩小实变。由于支气管完全阻塞, 支气管内粘液贮留可产生支气管扩张, 还可并发肺炎。

(一) 一侧肺不张 为一侧主支气管完全性阻塞的后果, 在胸部影像上可表现为患侧肺野呈均匀一致性密度增高阴影, 胸廓塌陷, 肋间隙变窄, 纵隔向患侧移位, 膈升高。健侧肺可有代偿性肺气肿。

(二) 肺叶肺不张 肺叶不张的基本表现是肺叶呈密度增加的大叶阴影。无气肺叶体积缩小并移位, 肺门及纵隔不同程度向患侧移位, 邻近肺叶可出现代偿性肺气肿。

1. 右上叶肺不张 右上叶肺不张时, 无气肺叶向上移位, 右上叶呈密度增加的大叶阴影, 水平叶间裂上移, 呈凸面向上边缘清楚的弧形阴影。当上叶体积明显缩小时, 无气肺叶于纵隔旁呈三角形, 右肺门向上移位, 气管可向右侧移位。右中下叶呈代偿性肺气肿。

2. 右中叶肺不张 右中叶肺不张时, 无气肺叶向内向下移位, 水平裂下移, 斜裂向上向前移位。在后前位胸部影像上, 右下野中内带呈底向右心缘之三角形阴影, 右心缘模糊, 前弓位更为明显。侧位胸部影像呈底向前胸壁尖向肺门的三角形阴影。收缩明显时可呈尖向肺门的带状甚至呈线状阴影。上叶及下叶出现代偿性肺气肿。

3. 左上叶肺不张 左上叶肺不张时无气肺叶向前胸壁向上移位。在后前位胸部影像上由于左上叶上部厚, 下部较薄, 左上中野大片状阴影, 上部密度较下部密度高, 下部边缘不清。侧位胸部影像可见无气的左上叶向前移位, 因为后缘为斜裂, 故后缘整齐清楚。下叶可出现代偿性肺气肿。下叶背段过度膨胀可达第 2 胸椎水平。

4. 下叶肺不张 左或右下叶肺不张时, 无气肺下叶向后纵隔方向收缩。在后前位胸部影像上呈底向膈面尖指向肺门的三角形阴影, 肺门向下移位。左下叶肺不张时, 因无气的左下

叶向后纵隔方向收缩，左下叶肺不张阴影可与心影重叠，在斜位或过度曝光片上可以显示。在侧位胸部影像上无气下叶向后方移位。右上中叶或左上叶出现代偿性肺气肿。

5. 肺段不张与肺小叶不张 肺段不张时，在胸部后前位与侧位影像上，无气肺段可表现尖端指向肺门的三角形阴影，小叶肺不张多表现为斑片状阴影。肺段不张及肺小叶不张的 X 线表现不如肺叶不张典型，因而不易与肺炎鉴别。

一侧肺不张及肺叶不张时，在大支气管体层片上发现支气管狭窄或梗阻方可诊断为阻塞性肺不张。在诊断阻塞性肺不张方面，支气管造影比体层准确。

第二节 肺部病变

一、渗出性病变

肺泡腔内渗出液可为浆液及血液，其中有白细胞、红细胞及纤维素。肺泡腔内渗出性病变(exudation)系机体对于急性炎症的反应，可见于肺炎及肺结核。当肺泡腔内渗出液代替肺泡腔内的气体时，在 X 线上可出现大小不同阴影。肺内渗出性病变在胸部影像上有以下表现：

(一) **肺泡内渗出性病变** 为直径 6~8mm 斑点状边缘模糊阴影，小叶内渗出性病变呈 1~2.5cm 边缘模糊斑片状阴影。肺段及肺叶阴影为肺段或肺叶范围内肺泡腔气体被渗出液取代形成。在肺段或肺叶阴影内有时可见支气管分支充气像，称支气管气像(air bronchogram)，为肺段或肺叶内的肺泡腔内渗出液占据，而所属支气管内仍保留有气体对比所致。

(二) **腺泡阴影** 小叶阴影在短期内可发展为肺段或肺叶阴影，甚至更广泛的病变阴影。肺内渗出性病变早期可仅为腺泡或小叶渗出性病变，在短期内腺泡或小叶内渗出液经孔氏孔迅速漫延至邻近肺泡腔内形成肺段、肺叶甚至一侧肺部阴影。

(三) **渗出性病变** 经恰当治疗后吸收较快，肺炎多数于 1~2 周内可吸收。肺结核病灶周围渗出性病变有的 4 周左右可有明显吸收。

二、增殖性病变

以纤维母细胞、血管内皮细胞和组织细胞增生为主，并有淋巴细胞、浆细胞形成的浸润病灶的慢性炎症的病理改变。局部组织细胞增生形成境界明显的结节状病灶为肉芽肿，其主要成分为具有吞噬作用的巨噬细胞，结核、矽肺结节均为肉芽肿性病变。炎性假瘤的本质是增生性炎症。以上病变都是增殖性病变(proliferation)。其 X 线表现如下：

1. 增殖性病变的表现可为结节状、肿块状、肺段或肺叶阴影 一般来说肉芽肿性病变多呈结节形状，炎性假瘤多呈球形或肿块形状，慢性肺炎多为肺段或肺叶阴影。

2. 增殖性病变与渗出性病变不同 病变边缘清楚，多数病灶聚集在一起时无融合倾向。慢性炎症所致的肺段或肺叶阴影常小于正常肺段肺叶。

3. 动态变化缓慢 慢性肺炎、肉芽肿或炎性假瘤经几个月甚至几年病变无明显吸收，有的可缓慢增大。

三、纤维化

在增殖性病变中纤维成分可逐渐代替细胞成分，病灶成分主要为纤维组织时可称为纤维性病灶。肺纤维化可分为局限性和弥漫性两类。局限性纤维化常是慢性肺炎及肺结核的愈合后果。弥漫性纤维化的原因不同，胶原病、硬皮病、类风湿、尘肺、石棉尘、过敏性肺炎、慢性支气管炎均可引起弥漫性肺间质纤维化。原因不明的肺间质纤维化又称特发性肺间质纤维化。纤维化(fibrosis)可引起呼吸性支气管以下肺气腔扩大及支气管扩张。局限性和弥漫性纤维化的 X 线表现呈结节状、肿块状、网状、线状及条索状阴影。局限性纤维化表现为结节、肿块、肺段及肺叶阴影时，纤维化与增殖性病变

不能鉴别。弥漫性纤维化主要表现为小结节、网状、线状及蜂窝状影像，呈弥漫分布，根据这些表现可提出弥漫性间质纤维化的诊断，但确定病因比较困难。局限性纤维化占据肺叶以上范围时，常可引起气管及纵隔向患侧移位，上叶大范围纤维化可引起肺门向上移位。弥漫性肺间质纤维化，除弥漫性肺间质纤维化征象外，还可见肺气肿表现。

四、钙化

钙化 (calcification) 在病理上属于变质性病变，一般发生在退行性变或坏死组织内。多见于肺内或淋巴结。这种表现提示肺结核或淋巴结结核病灶愈合。在肺内肿瘤中，错构瘤钙化比较常见，为错构瘤的软骨成分钙化，此种征象对于定性诊断有价值。周围型肺癌的肿块内也可见钙化，但比错构瘤少见。两肺多发钙化除结核外还可见于矽肺、骨肉瘤肺内转移、肺泡浆菌病及肺泡微石症。

钙化的 X 线表现为密度很高、边缘清楚锐利、大小形状不同的阴影。肺结核或淋巴结结核钙化呈单发或多发斑点状。错构瘤的钙化呈爆米花样，周围型肺癌的钙化呈单发点状或局限性多发颗粒状、斑片状钙化。矽肺钙化多表现为两肺散在多发结节状或环状钙化，淋巴结钙化呈蛋壳样。结核、骨肉瘤及肺泡浆菌病的钙化以两肺散在结节形态为特点，肺泡微石症的钙化为多发粟粒状或结节状钙化。

五、空洞性病变

肺内病变坏死，坏死组织经引流支气管排出后形成空洞。空洞性病变 (cavity) 可见于结核、肺脓肿、肺癌、霉菌病及韦氏肉芽肿等。其中以结核、肺脓肿与肺癌比较多见。空洞内坏死组织不能经引流支气管完全排出时，液化坏死组织在空洞内可形成液平面，此征象肺脓肿较常见。空洞的 X 线表现有三种。

(一) 虫蚀样空洞 又称无壁空洞，在病理上是

大片坏死组织内形成较小形状不同空洞，洞壁为坏死组织，常为多发。在 X 线上表现为在大片阴影区内多发性边缘不规则透明区，状如虫蚀状，常见于干酪肺炎。

(二) 薄壁空洞 洞壁在 2~3mm 以下，此种空洞多见于肺结核，在病理上洞壁为纤维组织，肉芽组织及干酪组织。以纤维组织及肉芽组织为主的空洞为纤维空洞。其 X 线表现为圆形、椭圆形或不规则形状的环形，空洞壁内外光滑清楚，其周围无大片状阴影，可有斑点状病灶。肺脓肿、肺转移瘤也可呈薄壁空洞，后者很少见。

(三) 厚壁空洞 洞壁超过 3mm，多在 5mm 以上。此种空洞可见于结核、肺脓肿及周围型肺癌。结核性空洞多为结核瘤溶解排出后形成，因而洞壁外面整齐清楚，内壁模糊略显不规则。肺脓肿的空洞在大片坏死内形成，因而这种空洞壁外面为边缘较模糊片状阴影，壁内面略不整且模糊，空洞内多有液平面。周围型肺癌肿瘤组织坏死形成的空洞，洞外面呈肿瘤形态，洞壁内面凹凸不平，有时内壁上可见结节状突起，称此为壁结节。

六、空腔

空腔 (intrapulmonary air containing space) 与空洞不同，不是由于肺的病变组织坏死排出后形成的。肺大泡、含气肺囊肿及肺气囊等都属于空腔。但其病理变化不同，含气肺囊肿为先天性支气管发育异常，囊壁为发育不良的支气管壁。肺大泡及肺气囊为肺气腔的扩大，囊壁为肺泡壁。空腔在胸部影像上表现为壁厚 1mm 左右，甚至不到 1mm 的大小不同空腔，壁厚均匀。空腔周围无病变，空腔感染时，腔内可见液平面，空腔周围可见斑片状阴影。

七、肿瘤

肺内良性肿瘤及恶性肿瘤均以形成肿块 (mass) 为特征，良性肿瘤呈膨胀性生长，因而以球形者居多。恶性肿瘤中肺癌呈浸润性生长，肿块各处生长速度不同，因而其边缘呈分叶状

或有脐凹。肉瘤和转移瘤虽为恶性肿瘤，但多呈球形。

肺内良性肿瘤以腺瘤、错构瘤较多见，因肿瘤有包膜，故边缘清楚整齐。周围型肺癌无包膜，因癌细胞浸润及间质反应，肿块边缘可见短毛刺样影像。肿瘤内可呈大片坏死。因肿瘤周边肺泡被压迫形成肺膨胀不全带，故肿块边缘整齐清楚。肿瘤一般密度较均匀，但肺癌因瘤组织坏死可形成空洞。错构瘤内软骨组织可钙化。

第三节 肺门的改变

一、肺门增大或缩小

(一) 肺门增大 (pulmonary hilar enlargement)

1. 一侧肺门增大 肺门淋巴结增大是一侧肺门增大的常见原因，多见于结核及肺癌转移，炎症较少见。中央型肺癌在支气管壁内发展的管壁型或向支气管外发展的管外型均可形成肺门肿块。一侧肺动脉或肺静脉扩大也可表现为肺门增大。

2. 两侧肺门增大 多见于结节病，两侧肺动脉瘤肺动脉高压也可表现为两侧肺门增大。

确定肺门增大需根据胸部正侧位片，仅根据胸部正位片可将肺下叶背段病变误诊为肺门增大。肺门淋巴结增大的 X 线表现为肺门部球形或分叶状肿块。肺癌管外型肿块及管壁型肿块多表现为长而不规则形状肿块，肿块与支气管关系密切。肺动脉瘤及肺动脉高压时，肿块保持与肺动脉分支相连的血管特点。鉴别肺门区肿块性质应根据临床表现，并选用肺门体层、CT、核磁共振或肺动脉造影。

(二) 肺门缩小 肺门缩小不如肺门增大常见，一侧肺门缩小可见于肺动脉分支先天狭窄或闭锁。两肺门缩小可见于法乐四联症，系肺动脉瓣或/和漏斗部狭窄所致，肺动脉造影或右心选择性心血管造影可以确诊。

二、肺门移位

肺门移位的原因为一个肺叶或相邻的两个肺叶肺不张及肺内广泛增殖性病变牵拉所致，前者以支气管梗阻性病变引起者居多，后者则以肺结核及慢性肺炎较常见。肺内广泛增殖性病变较肺不张引起的肺门移位明显，由于发生于上叶的肺结核多见，因此上叶病变引起的肺门移位较常见。

三、肺门密度增高

当肺门部增大的淋巴结、中央型肺癌的管壁型或管外型肿块大小未超出肺动脉上干及下干的横径时，可仅表现肺门密度增高，此种情况并不常见。

第四节 胸膜病变

一、胸腔积液

胸腔内积存渗出液、漏出液、血液及乳糜液，统称为胸腔积液。胸腔积液 (pleural effusion) 常见的原因可为结核、炎症、转移及外伤，也可以是系统性疾病表现之一，例如胶原病。

结核性胸膜炎产生渗出液；心肾疾病、充血性心力衰竭或血浆蛋白过低，可产生漏出液；恶性肿瘤引起的胸腔积液为血性或渗出性；外伤性胸腔积液为血液；胸腔内乳糜性积液为恶性肿瘤侵及胸导管及左锁骨下静脉所致。仅根据胸片表现不能鉴别胸腔积液性质。

(一) 游离性胸腔积液 游离性胸腔积液 (free pleural effusion) 最先积存在位置最低的后肋膈角，少量积液时 (液量达 300ml 左右)，于站立后前位检查时仅见肋膈角变钝，在透视下病人向一侧倾斜或转动体位可清楚显示液体，让病人深呼吸时，可见液体随呼吸上下移动，在患侧侧卧位水平投照时，可见液体沿侧胸壁内缘形成窄带状均匀密度增高阴影。

中等量胸腔积液 X 线诊断不困难，由于胸

腔的负压，液体的重力，肺组织的弹力及液体表面张力，液体上缘呈外高内低的边缘模糊的弧线形状，此为胸腔积液的典型 X 线表现。阴影的密度外比内高，下比上高。

大量胸腔积液时患侧肺野呈均匀致密阴影，有时仅见肺尖部透明。中等量及大量胸腔积液时，可见纵隔向健侧移位，肋间隙增宽，横膈下降。

(二) 限局性胸腔积液 胸腔积液积存于胸腔某一个局部称为限局性胸腔积液 (localized pleural effusion)。如包裹性积液、叶间积液、肺底积液、纵隔积液。其中以包裹性积液比较多见，包裹性胸腔积液的原因以炎症性积液常见，尤以结核更为常见。叶间积液可由心衰或结核引起，少数肿瘤转移也可表现为叶间积液。肺下积液与纵隔积液常见于结核。

1. 包裹性积液 (encapsulated effusion) 胸膜炎时，脏、壁层胸膜粘连使积液局限于胸膜腔的某一部位，称为包裹性积液。好发生于侧后胸壁，也可发生于前胸壁，胸下部比上部多见。发生于侧后胸壁的包裹性积液，在胸部切线位片上表现为自胸壁向肺野内突出之半圆形或扁丘状阴影，其上下缘与胸壁的夹角呈钝角，边缘清楚，密度均匀。

2. 叶间积液 (interlobar effusion) 胸腔积液局限于水平裂或斜裂的叶间裂内称为叶间积液。叶间积液可单独存在，也可与胸腔游离积液并存。仅根据后前位胸片表现有时诊断比较困难，在侧位胸片上的典型表现是位于叶间裂部位的梭形阴影，边缘清楚，密度均匀。当游离积液进入叶间裂内时，可呈底向胸膜面的三角形阴影。

3. 肺底积液 (subpulmonary effusion) 胸腔积液位于肺底与横膈之间称为肺底积液。右侧较多见。被肺底积液向上推挤的肺下缘呈圆顶形状，易误诊为膈升高。如发现“膈影”圆顶最高点位于中外 1/3，肋膈角锐利。应仰卧位透视或摄片，此时患侧肺野密度均匀增高，膈位置显示正常。将体位向患侧倾斜，出现游离

积液时也可诊断肺底积液。

4. 纵隔包裹性积液 (mediastinal encapsulated effusion) 积液积聚在纵隔胸膜与脏层胸膜之间称为纵隔包裹性积液。其 X 线表现与其他部位包裹性积液不同，少量积液时在纵隔旁呈底向下三角形阴影，液体量较多时，三角形外缘向肺野内突出。

二、气胸与液气胸

(一) 气胸 (pneumothorax) 空气进入胸膜腔内称为气胸。胸壁贯通伤、胸部手术及胸腔穿刺均可使空气进入胸膜腔内。为了治疗或鉴别诊断目的，将气体注入胸膜腔内称人工气胸。肺气肿或肺大泡病人由于剧烈咳嗽，胸腔内压力突然增加，使脏层胸膜破裂空气进入胸膜腔称自发性气胸。由于脏层胸膜下肺内病变使胸膜破坏，也可引起气胸，常见于肺脓肿及肺结核。当胸膜裂口具活瓣作用时，气体只进不出或进多出少，可形成张力性气胸。

气胸的 X 线表现为肺被气体压缩，于壁层与脏层胸膜之间形成气胸区，此区无肺纹理，气胸区的宽窄决定于胸腔内气体量的多少，少量气胸时，气胸区呈线状、带状，呼气时显示较清楚，肺轻度被压缩。大量气胸时，气胸区可占据肺野的中外带，内带为压缩的肺，呈密度均匀软组织影。壁层与脏层胸膜粘连时，可形成限局性气胸。大量气胸时可使纵隔明显向健侧移位，膈向下移位。

(二) 液气胸 (hydropneumothorax) 胸膜腔内液体与气体同时存在为液气胸。支气管胸膜瘘、外伤、手术后及胸腔穿刺后均可产生液气胸，立位胸部透视或摄片可见横贯胸腔的液平面，液体上方有时可见被气体压缩的肺组织。液体较少时，仅于肋膈角部位可见液平面。气体较少时，可只见液平面而看不见气胸征象。

三、胸膜增厚、粘连及钙化

炎症性纤维素渗出、肉芽组织增生、外伤出血机化均可引起胸膜增厚、粘连及钙化。

(pleural thickening, adhesion and calcification)。胸膜钙化多见于结核性胸膜炎、脓胸,出血机化也可发生胸膜钙化。在胸部影像上轻度局限性胸膜增厚粘连可表现为肋膈角变钝,膈运动轻度受限。广泛胸膜增厚粘连时,可见患侧胸廓塌陷,肺野密度增高,肋间隙变窄,沿肺野外侧及后缘可见带状密度增高阴影,肋膈角近似直角或闭锁,膈顶变平,膈升高,膈运动微弱或不动。纵隔可向患侧移位。胸膜钙化时在肺野边缘呈不规则片状高密度阴影。包裹性胸膜炎时,胸膜钙化可呈弧线形或不规则环形。

广泛胸膜增厚粘连可伴有支气管扩张,并可影响肺功能。

在诊断胸膜增厚粘连时,应注意不要把肺气肿时的膈低平、膈附着点呈幕状影和肋膈角变钝,误认为膈上幕状粘连和肋膈角粘连。

四、胸膜肿瘤

胸膜肿瘤(pleural tumor)有间皮瘤、肉瘤及转移瘤。在胸部影像上可表现为半球形、扁丘状及不规则形状之边缘清楚肿块,密度均匀。转移瘤常伴有肋骨破坏。弥漫性间皮瘤可伴胸腔积液。包裹性胸腔积液与胸膜肿瘤相似,B超或胸部CT检查可鉴别包裹性积液和实性肿块。胸膜结核瘤常有结核性胸膜炎历史,此点有助于与胸膜肿瘤鉴别。

第五节 纵隔的改变

一、形态的改变

(一)纵隔增宽 脓肿、炎症、肿瘤、出血及脂肪组织增加均可使纵隔增宽。此外主动脉瘤及肺动脉瘤也可使纵隔增宽。其中以纵隔肿瘤常见。

1. 纵隔脓肿(abscess of mediastinum) 颈部脓肿向下蔓延或因食管穿孔是发生纵隔脓肿较多见的原因。因气管穿孔或肺脓肿引起纵隔脓肿则少见。在X线影像上多表现为上纵隔

局限性增宽,上纵隔两侧增宽偶见。食管穿孔引起的纵隔脓肿多位于后纵隔,肺脓肿穿破引起的纵隔脓肿可位于前纵隔。纵隔脓肿可伴颈椎前间隙增宽,为咽后壁脓肿表现。

2. 纵隔血肿(mediastinal hematoma) 冲击伤、挤压伤、胸壁贯通伤及手术后均可引起纵隔血肿,也可继发于颈根部大血管的撕裂伤。在X线影像上表现为上纵隔两侧增宽,上纵隔一侧增宽少见。增宽的上纵隔边缘多较平直清楚。

3. 纵隔内脂肪组织沉积 使用激素治疗可使纵隔内脂肪组织沉积,纵隔内脂肪组织大量增加时,在X线影像上可表现上纵隔影向两侧增宽,边缘平直且较清楚。

4. 纵隔内肿瘤(mediastinal tumor) 纵隔内良性肿瘤、囊肿、淋巴结增大及腹腔组织或脏器疝入胸腔、脏器异位、动脉瘤均可表现为纵隔肿块。纵隔内良性肿瘤多发生于前、后纵隔。在常见的肿瘤中前纵隔可见胸内甲状腺肿、胸腺瘤、畸胎类肿瘤与脂肪瘤。神经源性肿瘤多发生在后纵隔。纵隔内囊肿发生于前纵隔的有胸腺囊肿、皮样囊肿及心包囊肿。支气管囊肿及淋巴管囊肿多发生在中纵隔。食管囊肿多位于中后纵隔。淋巴结增大的原因有淋巴瘤、转移瘤、结核、结节病及巨淋巴结增殖症。大网膜疝及胸腔肾多位于下纵隔,大网膜疝好发生于前下纵隔,胸腔肾好发生于后下纵隔。有时主动脉瘤、无名动脉瘤、肺动脉瘤、肺静脉瘤、奇静脉瘤及血管畸形也可表现为纵隔肿块。根据肿块部位是鉴别纵隔肿瘤性质的基础,其他影像检查,如CT、MRI、B超及血管造影对于定性诊断有价值。

(二)纵隔气肿(mediastinal emphysema) 气管支气管损伤是发生纵隔气肿的原因,在胸部影像上于纵隔内可见气带影,纵隔气肿常与气胸及皮下气肿并存。

二、位置的改变

胸腔、肺内及纵隔病变均可引起纵隔移位。

肺不张、肺硬变及广泛胸膜增厚时，纵隔向患侧移位。胸腔积液、胸膜肿瘤、肺内巨大肿瘤及纵隔肿瘤可使纵隔向健侧移位。一侧肺气肿时，过度膨胀肺连同纵隔同向健侧移位，称此为纵隔疝，好发生于纵隔的前上部与后下部。

支气管内异物引起一侧主支气管不完全阻塞时，两侧胸腔压力失去平衡，呼气时，因患侧胸腔内压升高，纵隔向健侧移位，吸气时，纵隔恢复原位，称此为纵隔摆动。

第六节 膈的改变

一、形态改变

(一) 幕状粘连 膈胸膜与脏层胸膜粘连时，膈面上可见幕状阴影，此征多见于结核或炎症。

(二) 局限性膈膨出 膈肌局部较薄弱时，由于腹腔压力较胸腔压力大，可使膈局限性膨出。在 X 线影像上表现为横膈局限性向肺下野呈半圆形膨出，以右侧多见，多见于 50 岁以上者。

(三) 肿块 膈局限性肿块可见于囊肿、平

滑肌瘤、转移瘤及包虫病。在 X 线影像上表现为半球形、扁丘状或立卵形边缘清楚肿块。肿块随膈位置运动，人工气腹可证明肿块与膈相连。

(四) 膈平直 明显肺气肿时，可使两侧膈穹窿变平，胸膜增厚粘连也可使膈平直，常伴膈角变钝或闭锁，多发生于一侧。

二、位置改变

肺不张、膈麻痹及腹部肿瘤可使一侧膈升高。肺不张及膈麻痹时膈形态多无改变，腹部肿瘤除横膈升高外，还可使膈局限性突向肺下野。两侧膈升高多见于腹水及腹腔巨大肿瘤。肺气肿时可使膈下降。

三、运动的改变

(一) 减弱或消失 胸膜粘连、膈膨出、膈麻痹及肺气肿均可使膈运动减弱乃至消失。

(二) 矛盾运动 呼吸时患侧膈运动与健侧相反，即吸气时膈升高，呼气时下降，称此为矛盾运动。此征见于膈麻痹，膈麻痹的原因可为肿瘤、外伤或炎症。

(李铁一)

第五章 气管支气管疾病

第一节 先天性气管、支气管狭窄

一、先天性气管狭窄

先天性气管狭窄 (congenital tracheal stenosis) 系因气管软骨发育异常所致，或可能与前肠分隔气管与食管不均有关。本病可分两型：

(一) 局限性狭窄 狭窄段短，为环形或新

月型的隔膜，也可为纤维索带。其余部分管腔正常。

(二) 弥漫性狭窄 气管狭窄从气管上端开始，至分叉部，并逐渐加重。气管分叉部比正常人低。主支气管呈接近水平位置。

先天性气管狭窄可合并肺发育不良等畸形。

病人的临床表现有生后呼吸困难，有喘鸣音。上呼吸道反复感染。

影像学表现 胸部平片表现为两肺肺气

肿，如两肺透光度增强，肋间隙增宽，膈低平。有时肺内有斑片状炎性实变阴影。在侧位胸片气管狭窄可显示。气管体层片可见气管狭窄的形态。局限性狭窄在气管下端较多见。

鉴别诊断 病儿自生后即有呼吸困难及喘鸣，而胸片仅有肺气肿改变，应考虑到气管狭窄的可能性，气管造影及气管镜检查可确诊。

本病需与气管外肿物压迫引起的气管狭窄区别。气管外肿物压迫可由胸腺引起，在胸片上见有胸腺阴影而鉴别。本病也需与先天性血管畸形压迫气管鉴别，上纵隔的血管畸形有右位主动脉弓、双主动脉弓、右动脉韧带、血管环等。食管造影见气管狭窄部位有食管压迹提示血管畸形存在，血管造影可证实诊断。

二、先天性支气管狭窄

先天性支气管狭窄 (congenital bronchial

stenosis) 罕见，原因不明。可合并食管狭窄及气管-食管瘘。狭窄程度不同。常见部位是主支气管，从分叉下开始狭窄。有的病人仅有肺叶支气管狭窄。临床表现为呼气 and 吸气时喘息，反复发生下呼吸道感染。

影像学表现 主支气管狭窄引起患侧肺透明度增加。狭窄累及叶支气管开口时，发生肺叶肺不张，多见于上叶和右中叶。肺叶支气管狭窄引起相应肺叶反复出现炎性实变阴影，或长期肺不张阴影。支气管造影直接显示狭窄部位和程度。据报导支气管狭窄形态可见于下图 (图 2-5-1)。

鉴别诊断 当患儿肺脏某一部位反复出现炎性实变阴影，或发生肺不张，临床上反复发生的气喘和感染病史，应考虑到本病。支气管造影及支气管镜检查可证实诊断。

本病需与结核性支气管狭窄区别。病人年龄小，结核菌素实验阴性可排除结核的可能。

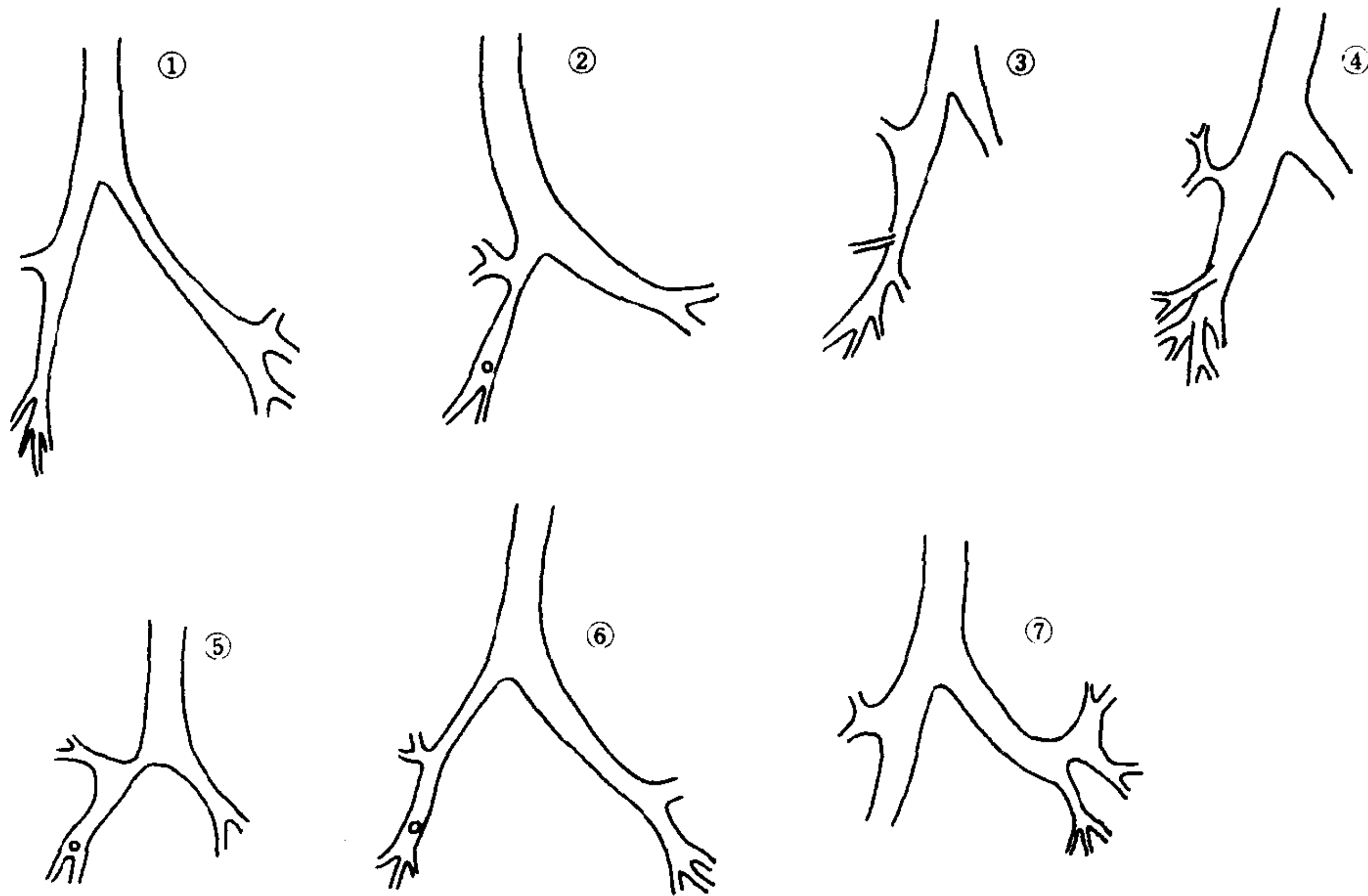


图 2-5-1 先天性支气管狭窄的部位 (③为斜位胸片，其余均为前后位胸片)

①、⑤、⑥：主支气管狭窄 ②右中段支气管狭窄 ③右中叶支气管狭窄 ④右上叶支气管狭窄 ⑦左下叶支气管狭窄

第二节 巨气管支气管症

巨气管支气管症 (tracheobronchomegaly) 又称为 Mounier-Kuhn 综合征，本病是指气管

和主支气管明显扩张。病理改变为气管和主支气管的肌层和弹力纤维发育不良，管壁变薄。软骨环之间的管壁向外呈袋状突出，管径增宽，常伴有气管憩室及肺内炎症。常见症状为咳嗽、咯

血、呼吸困难和呼吸音增大。

【影像学表现】

1. 气管和支气管阴影增宽，体层和支气管造影可清楚显示，气管宽度达正常时的1.5倍。正常时气管内径自上而下逐渐加大。在喉下部为13~15mm，分叉上部为21~25mm。巨气管支气管症的气管宽度增大到30~50mm，有的达50~60mm，主支气管内径最大可达25~35mm。

2. 在气管投影区可见多个横行带状低密度阴影，为环状软骨间向外突出的管壁之内有气体存留所致。

3. 气管内径随呼吸有较明显的变化，吸气时管壁增宽，呼气时变窄。

4. 支气管造影时，造影剂进入软骨环间的袋状突出内，形成多个横行带状致密阴影。带状阴影之间软骨形成低密度阴影。造影剂充盈到憩室内及扩张的粘液腺管内，使气管、主支气管外形不规则。

鉴别诊断 根据气管、主支气管内径明显增宽而诊断。

慢性支气管炎、肺气肿也引起气管内径增宽，但气管扩张的程度较轻微，多呈刀鞘状。

第三节 先天性支气管囊肿

先天性支气管囊肿 (congenital bronchial cysts) 又称先天性肺囊肿 (congenital pulmonary cysts)、先天性支气管肺囊肿 (congenital broncho-pulmonary cysts)。本病多发生在肺内，称为肺内支气管囊肿，少数在纵隔内，称为纵隔支气管囊肿。

支气管囊肿由于胚胎时期支气管发育异常所致。约在胚胎第26~40天内发生，因为此段时间支气管的发育最为活跃。支气管在发育过程中由实心的索状演变为中空的管状，如果支气管发育障碍，某一部位仍保持实心的状况，则管腔不通，远端支气管分泌的粘液潴留而形成囊肿。先天性支气管囊肿也可由肺芽组织脱落后而形成。病理上，囊肿壁较薄，其内充满粘

液。囊壁有粘液腺、软骨、弹力纤维和平滑肌。囊肿不与支气管相通。但感染后囊肿可与支气管连通，此时囊内液体可经支气管排出，并有气体进入囊内，使囊肿为含气、含液或气囊肿。

病人多在30岁以下。较大的囊肿压迫肺脏或纵隔引起呼吸困难、紫绀。咯血较常见。合并感染时出现发热、咳嗽和脓痰等症状，白细胞计数增多。

【影像学表现】

1. 单发性支气管囊肿 单发性支气管囊肿大小约3~5cm，巨大的囊肿可占据一侧胸腔。含液囊肿呈肿块或结节状阴影，圆形或椭圆形，密度均匀，为水样密度。病变边缘光滑、清楚。少数囊肿因有分隔而呈分弧状轮廓。囊肿在肺野的中、内带较多见。病人作Valsalva实验时阴影变小，作Müller实验时可轻度增大。含气囊肿为薄壁空腔阴影。含液气囊肿有液平。囊壁一般为1~2mm厚，内缘和外缘光滑。合并感染时囊壁增厚、模糊，周围有片状阴影，囊内液体增多。少数小的含气囊肿在X线平片难以发现而在支气管造影时显示。

2. 多发性肺囊肿 多发性肺囊肿可发生在一个肺段、肺叶，也可在一侧或两侧肺内弥漫性分布。多数是含气囊肿，囊壁薄。在肺内形成多发的环形透光阴影。病变阴影相互重叠形成蜂窝或粗网状阴影。囊肿一般0.5~1.0cm大小，少数可数cm。合并感染时有液平。液体较少则表现为囊肿下壁增厚。经反复感染囊肿周围有慢性炎症和结缔组织增生，在X线上形成肺段、肺叶或一侧肺的实变阴影，其密度不均，肺体积减小。高电压摄影或体层照片可见多发囊腔。

支气管造影表现：支气管造影时造影剂不易进入囊腔内，一般仅有少量造影剂注入囊内。单发性肺囊肿使周围的支气管受压移位。囊肿越大，这种改变越明显。反复感染的囊肿的周围支气管分支可有炎症和支气管扩张改变。多发性囊肿在支气管造影时有一部分囊肿有造影

剂进入，立位时可见造影剂形成的液平，卧位时形成多发的结节状的与造影剂同密度的阴影。病变附近支气管常有粗细不均、扭曲、分离或聚拢及支气管扩张表现。

可将一个肺叶或更大范围的肺组织完全取代。病变周围有片状阴影及支气管扩张。

【鉴别诊断】 单发性支气管囊肿为圆形或椭圆形水样密度阴影。含气囊肿为薄壁空腔阴影，边缘光滑。含液、气囊肿可见液平。合并感染时可有浸润阴影。多发性支气管囊肿为多囊状或蜂窝状阴影。结合临床情况，病人年龄较轻，病程长，有反复呼吸道感染病史，普通X线检查可以诊断。CT检查能够证实病变为囊性，有助于确诊。

先天性支气管囊肿需与肺大泡、肺结核空洞、肺脓疡及良性肿瘤等疾病鉴别诊断。

肺大泡见于慢性支气管炎的病人，金黄色葡萄球菌肺炎也可发生肺大泡。少数病人为先天性，或称为特发性。肺大泡多发生在肺尖、肺底及肺外带胸膜下，其壁菲薄如纸，部分壁可能显示不出。一般无液平。

肺结核空洞洞壁较薄时可与含气囊肿相似。见于纤维空洞。肺结核空洞好发于上叶尖后段及下叶背段，周围有卫星灶，有的可见外粘连带及连向肺门的引流支气管阴影。病人有结核病史，痰检可查到抗酸杆菌。

支气管囊肿合并感染时囊壁增厚，边缘模糊，有液平，与急性肺脓疡类似。年龄较轻的病人有急性肺脓疡X线表现时应当考虑到支气管囊肿继发感染的可能，需抗炎治疗后复查胸片。随着急性炎症的症状消失，肺脓疡阴影逐渐减小及吸收，而支气管囊肿则仍有薄壁空腔阴影。

含液囊肿需与肺内良性球形病变鉴别。在X线平片及体层片上，肺结核瘤有卫星灶、外粘连带或钙化。错构瘤可有爆米花样钙化，炎性假瘤有肺内感染病史。当缺乏上述特征时，鉴别诊断困难。CT扫描显示支气管囊肿有水样密度的CT值，为鉴别诊断提供可靠的证据。

第四节 慢性支气管炎

慢性支气管炎(chronic bronchitis)的临床诊断标准是慢性进行性咳嗽连续两年以上，每年连续咳嗽、咳痰至少3个月，并除外全身性或肺部其他疾病。病因主要是细菌感染、空气污染及吸烟。X线检查的目的是除外肺部其他疾病及发现合并症。

病理改变有支气管粘液腺体增生、肥大、腺管增宽。杯状细胞增生肥大。支气管分泌物增多、粘稠，不易咳出，常堵塞小支气管。支气管壁呈慢性炎症改变，粘膜充血、水肿，上皮细胞萎缩、脱落，鳞状上皮化生。平滑肌增厚、弹力纤维破坏、结缔组织增生。支气管周围有慢性炎症及纤维化。支气管壁增厚，管腔相对变细。本病常合并肺内炎症、肺气肿、肺大泡及继发肺原发性心脏病。

临床表现是咳嗽、咳痰。大部分病人有粘液痰。痰较粘稠，不易咳出。咯血少见。约3/4的病人有呼吸困难。冬季发病较多。易发生急性呼吸道感染，使咳嗽及呼吸困难加重。

【影像学表现】 慢性支气管炎的X线表现无特征。有些病人胸部X线片正常。异常征象有：

1. 两肺纹理增粗、增多 病理基础是小支气管炎、支气管周围和血管周围纤维化。

2. 管状阴影(tubular shadow) 又称为轨道征(tramline sign)。在支气管走行部位可见到互相平行的线状阴影，线状阴影之间有约3mm的细长透光带。线状阴影代表增厚的支气管壁，其间的透光带为支气管腔。此阴影多见于右下肺心缘旁。

3. 刀鞘状气管 是指胸段气管冠状径较小，矢状径增宽。二径线的比值为0.6或更小。气管外形如刀鞘状。发生机理是因用力咳嗽及呼吸，使气管内压力增加，在气管壁炎症的基础上而引起刀鞘状变形。

4. 合并症的X线表现

(1) 合并肺内急、慢性炎症：两肺内有多

发斑片状阴影，两下肺常见。右中叶慢性炎症多见，表现为右中叶斑片状或完全实变阴影，发生肺不张时肺体积缩小。

(2) 肺气肿：肺体积增大，表现为肋骨水平，膈低平，心影呈垂位型。胸廓因前后径及横径增大而呈桶状胸。膈在深吸气时可达第七前肋以下。肺野透明度增加。肺血管纹理变细，越靠近外带越明显。

(3) 肺大泡：肺大泡好发于胸膜下，肺尖及肺底多见。大小由1~2cm到占据一侧胸腔。可单发或多发。其壁菲薄，有时在一个体位照片不能显示而需照另一个体位片。肺大泡内血管阴影稀少或消失，透光度增高。合并感染后肺大泡内有液平。肺大泡破裂后可形成气胸。

第五节 支气管扩张

支气管扩张 (bronchiectasis) 是指支气管内径的异常增宽。少数病人为先天性，多数病人为后天发生。先天性支气管扩张是指病变在出生时即存在，如支气管软骨发育不全 (Williams-Campden 综合征)。有的病人支气管扩张在出生后发生，但有先天异常的因素，主要见于：①纤毛无运动综合征 (immotile cilia syndrome)，又称为原发性纤毛运动障碍 (primary ciliary dyskinesia)。本病属于常染色体隐性遗传性疾病，临床上相当少见。由于纤毛细胞和精子的超微结构异常，导致呼吸道纤毛及精子尾部运动障碍。临床表现为肺部感染、支气管扩张、内脏转位及男性不育等。Katagener 综合征 (支气管扩张、慢性鼻旁窦炎和内脏转位) 属于此种异常。②先天性免疫球蛋白缺乏，如 IgA 缺乏。③肺囊性纤维化。多数病人的支气管扩张是继发于婴幼儿时期支气管、肺的炎症，如麻疹或百日咳并发肺炎。由于支气管壁炎性破坏及剧烈咳嗽时支气管内压增加而使支气管扩张。继发性支气管扩张是指发生在肺内一些病变之后，如肺结核、慢性肺炎、肺间质纤维化和胸膜增厚等。肺结核和慢性肺炎时，支

气管壁有炎性改变，肺组织纤维化后对支气管的牵拉作用引起支气管扩张。肺间质纤维化的晚期，支气管壁结缔组织、软骨和平滑肌萎缩，支气管在周围纤维化病变的牵拉作用下而扩张。胸膜严重增厚对支气管的牵扯也可引起支气管扩张。

先天性支气管扩张的病理改变是管壁平滑肌、腺体和软骨减少或缺如。因感染而引起的支气管扩张病理改变有支气管上皮脱落、支气管壁内炎细胞浸润、管壁肿胀及周围有纤维组织增生。末梢分支内有粘液栓。支气管外围的肺组织常有慢性炎症，可使肺脏体积缩小或发生肺不张。支气管扩张一般发生在3~6级分支。根据形态，支气管扩张分为：①柱状支气管扩张 (cylindrical bronchiectasis)，扩张的支气管远端与近端宽度相似。②静脉曲张型支气管扩张 (varicose bronchiectasis)，扩张的程度略大于柱状，管壁有局限性收缩，支气管形态不规则，类似静脉曲张状。③囊状支气管扩张 (saccular bronchiectasis)，扩张的支气管远端的宽度大于近端，远端呈球囊状。

病人的病史较长，可追溯到儿童时期。临床表现有咳嗽，咯脓痰。病变严重者痰量较多。约半数病人咯血，多为成人，小儿咯血少见。病变广泛者有胸闷、气短。听诊可闻及啰音。少数病人有杵状指。

【影像学表现】 气管扩张可发生在各个肺叶，但以两下叶基底段、左肺舌叶和右肺中叶多见。有些病人X线平片正常，在支气管造影时发现病变。主要X线表现有：肺纹理增粗、模糊。柱状支气管扩张有轨道征。即两条平行的线状阴影。囊状支气管扩张形成多发囊腔阴影，直径为1~3cm。多个囊状阴影呈蜂窝状。在体层片上囊状阴影可清楚显示。合并感染时，囊腔内有液平，病变区支气管周围有斑片或大片状阴影。反复感染后肺体积缩小，肺纹理密集，肺透过度下降。发生肺叶肺不张后，邻近肺组织代偿性肺气肿，使肺野透过度增高，心影向患侧移动。

支气管造影可以直接显示支气管扩张的大体病理形态。柱状支气管扩张的病变支气管呈柱状增粗，末端截断，远端分支不充盈造影剂。静脉曲张型支气管扩张的病变支气管粗细不均，管腔形态不规则，末端呈囊状增宽。囊状

支气管扩张的病变支气管呈球形或囊状（图 2-5-2）。病变支气管常有聚拢。邻近支气管扭曲。支气管扩张远端的肺组织可有肺气肿表现。血块阻塞支气管后出现支气管截断表现。

【鉴别诊断】 X 线平片对本病的诊断有限

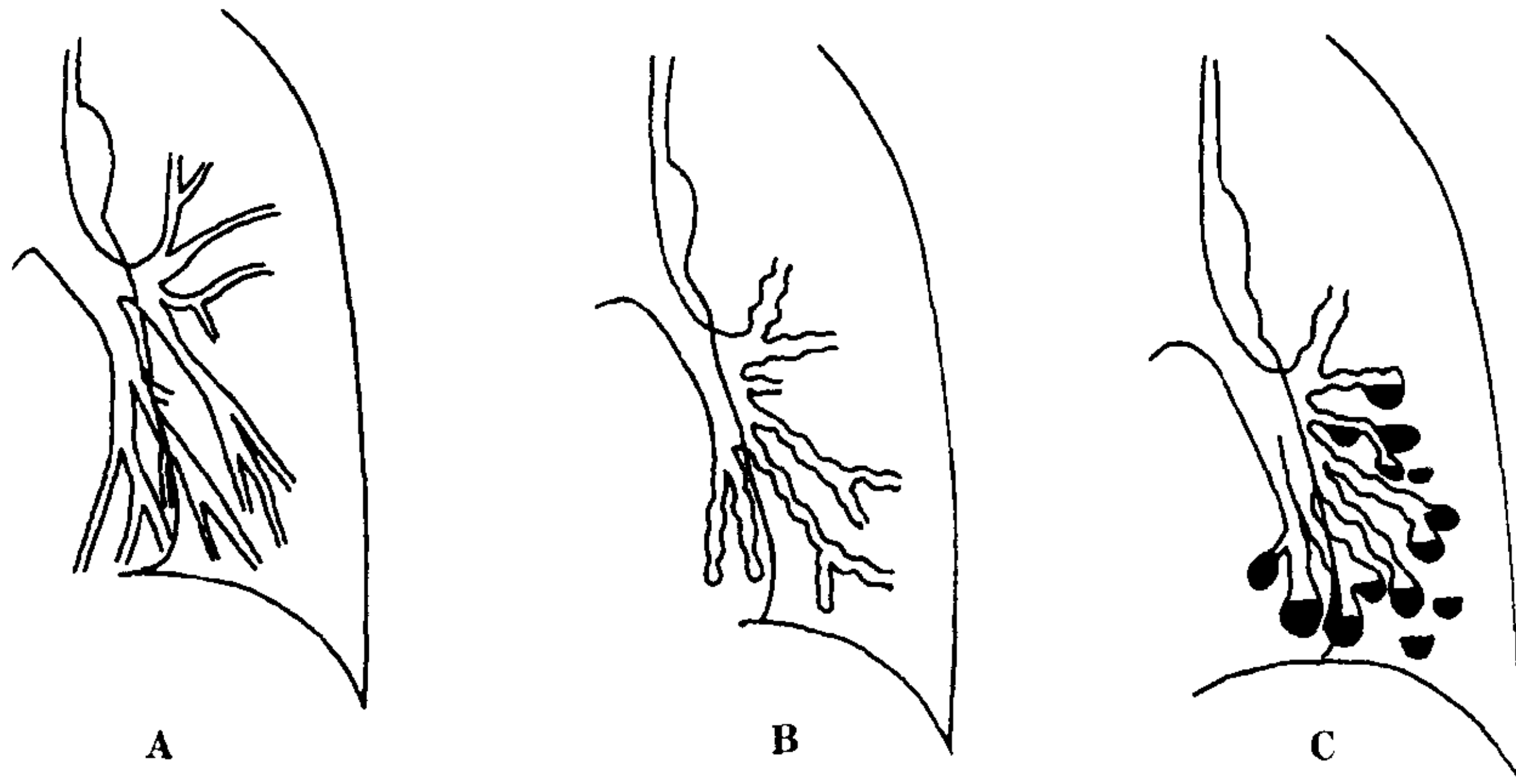


图 2-5-2 支气管扩张的支气管造影表现

A. 柱状支气管扩张 B. 静脉曲张型支气管扩张 C. 囊状支气管扩张

度，当中青年病人有咯血或反复肺部感染的病史，X 线平片见两下肺片状阴影不易吸收，肺纹理明显增粗，一侧肺透明度增高，特别是有多发环状阴影时提示本病的可能性。确定诊断需作支气管造影或 CT 检查。诊断时需判断是否为继发性支气管扩张。

继发于肺结核的支气管扩张发生于两肺上叶尖、后段或下叶背段，有卫星灶及纤维化、硬结及钙化灶。有肺结核病史。

继发于慢性肺炎的支气管扩张多合并有肺叶或肺段实变的阴影，病变范围肺体积缩小。

有广泛的肺间质纤维化或严重胸膜增厚的病人，支气管扩张也为继发性。

第六节 气管、支气管异物

气管、支气管异物 (foreign bodies in trachea and bronchus) 可发生于任何年龄，以 5 岁以下儿童多见。异物可分为以下 3 种：①植物性异物：如花生、瓜籽、谷粒和豆类等。此类异物在支气管内潮湿后膨胀，使阻塞加重。由于花生、豆类等含有游离脂肪酸，刺激呼吸道

粘膜，使之发生炎症反应而充血、肿胀，分泌物增多，从而加重梗阻。②动物性异物：如牙齿、骨块、鱼刺等，支气管粘膜反应较轻。③矿物性异物：如金属制品、石子、玻璃等，气道粘膜所受刺激及反应最轻。异物停留在气道的位置与其形态、大小有关。较大及有锐利钩角的异物易停留在喉部，较小、光滑的异物可进入下部气道。由于右主支气管比左侧更接近于垂直走行，故异物易进入右侧。

异物引起的病理改变分为以下 4 型（图 2-5-3）：①双向通气：异物较小或管状异物，气道粘膜反应轻微时，吸气及呼气气流均可通过，远端不发生阻塞性改变。②呼气性活瓣梗阻：吸气时气道增宽，气体可通过，呼气时气道变细，异物将气道完全阻塞，气流不能呼出，逐渐发生阻塞性肺气肿。③吸气性活瓣梗阻：吸气时，气流使异物向下移动，阻塞气道，气体不能进入远端气道。呼气时异物上移，气体可呼出，逐渐发生阻塞性肺不张。④完全梗阻：异物将气道完全阻塞，引起肺不张。上述改变不仅取决于异物大小及所在部位，而且与气道粘膜的炎性反应有关。异物吸入 12~48 小时可发生较重

的炎性改变。

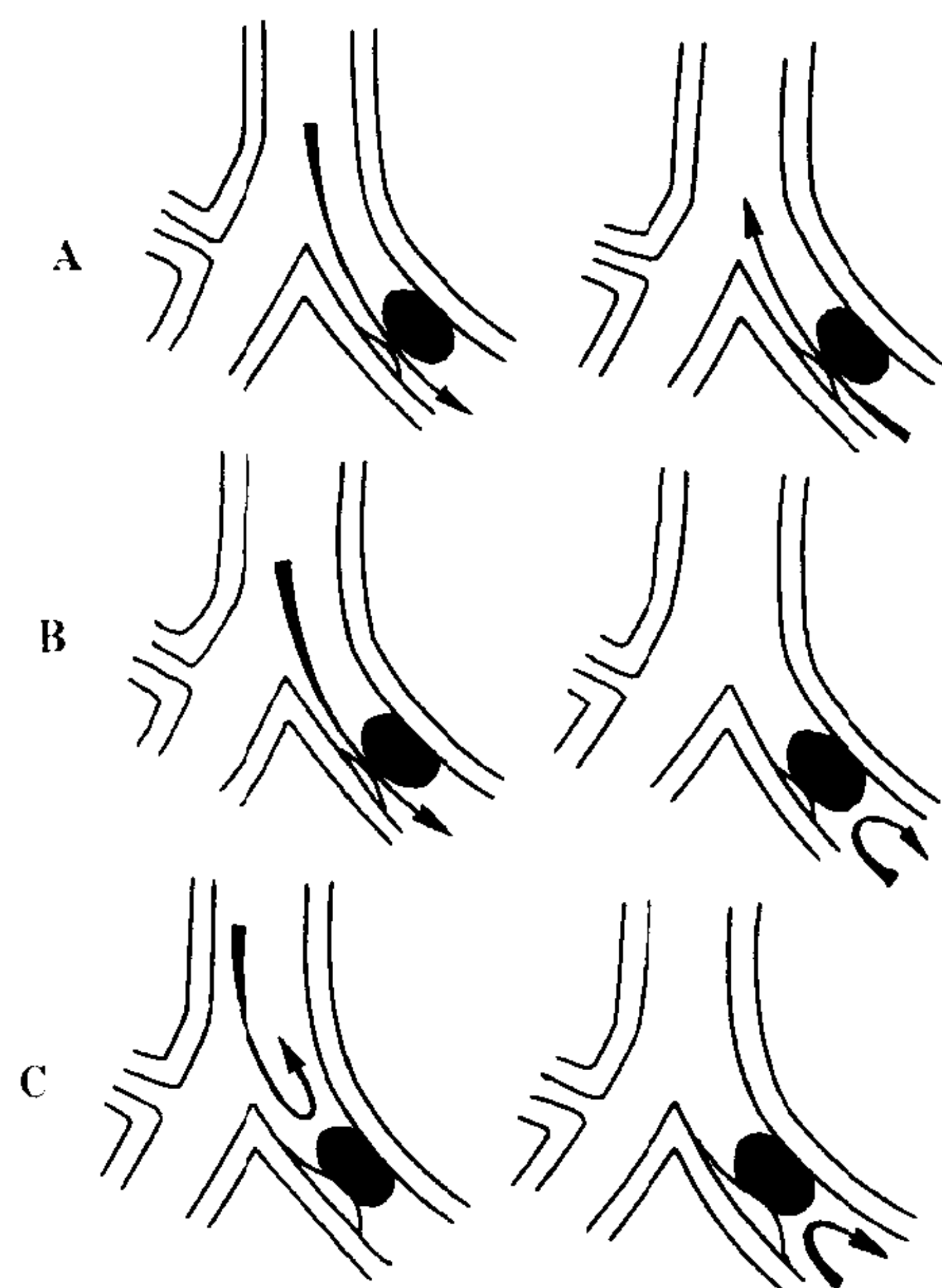


图 2-5-3 支气管异物引起的通气障碍

左侧：吸气相 右侧：呼气相

A. 双向通气 B. 呼气性活瓣梗阻 C. 完全梗阻

异物吸入气管内首先引起剧烈的刺激性咳嗽、胸痛、青紫、呼吸困难及气喘等。较大异物堵塞喉部，或在气管分叉处堵塞双侧主支气管开口，病人很快窒息死亡。多发异物堵塞多个肺叶、肺段支气管也可引起窒息。如果异物位于气管内，可移动，咳嗽及呼气时异物向上移动撞击声门，引起特征性的气管撞击声，手指置于环甲区有撞击感。异物进入支气管后症状有所缓解。当发生阻塞性肺炎时出现咳嗽、发热、白细胞计数增多等炎性感染表现。

【影像学表现】

1. 直接征象 金属、石块及牙齿等不透 X 线的异物在胸部 X 线片上可显影。根据阴影形态可判断为何种异物。正位及侧位胸片能够准确定位。密度低的异物在穿透力强的正位胸片、斜位胸片及支气管体层片上引起气道透亮阴影中断。

2. 间接征象 非金属异物在 X 线上不易显示，根据异物引起的间接征象而诊断。

(1) 气管内异物：异物引起呼气时活瓣阻

塞时，发生阻塞性肺气肿。使两肺含气量增多。由于吸气时进入肺内气体比正常时少，胸腔负压加大，引起回心血量增多，故心脏阴影增大同时膈肌上升。呼气时，因气体不能排出，胸内压力增高，使心影变小，膈下降。这些改变与正常时吸气心影变小、膈下降，呼气心影变大、膈上升的情况相反。

(2) 主支气管异物：

1) 一侧肺透光度增高：呼气性活瓣阻塞时患侧肺透明度升高，肺血管纹理变细。

2) 纵隔摆动：电视透视或拍摄呼、吸气相两张照片比较能判断有无纵隔摆动。呼气性活瓣阻塞时纵隔在呼气相向健侧移位，吸气时恢复正常位置。吸气性活瓣阻塞时吸气相纵隔患侧移位，呼气时恢复正常位置。

3) 阻塞性肺炎和肺不张：支气管阻塞数小时后可发生小叶性肺炎，较长时间的阻塞后发生肺不张。阻塞性肺炎表现为斑片状阴影，肺纹理增粗、密集、模糊。肺不张发生后，肺体积缩小，呈致密阴影。长期肺不张引起支气管扩张和肺纤维化，使阴影的密度不均。

4) 其他改变：肺泡因剧烈咳嗽时内压增高而破裂，肺间质内有气体进入发生间质性肺气肿。气体沿间质间隙进入纵隔而发生纵隔气肿，表现为纵隔旁带状低密度阴影。继之发生颈部气肿，面、头、胸部皮下气肿。气体从纵隔破入胸腔发生气胸。

(3) 肺叶、支气管异物：早期为阻塞性肺炎，为反复发生或迁延不愈的斑片状阴影。发生肺不张后肺体积缩小、密度增高。病变发生在相应的肺叶内。

【鉴别诊断】 病人有吸入异物病史及相应症状，临床诊断可确立。X 线检查的作用在于确诊及定位。X 线片不能直接显示的异物根据气道阴影截断及间接征象判断。

气管内金属异物有时需与食道异物区别。在侧位胸片，气管异物位于气道的透明阴影内，而食管异物偏后。气管内异物如为片状或扁形时，最大径位于气管矢状面，最小径位于冠状

面。食管异物则与其相反。

第七节 支气管结石

支气管结石(broncholith)主要来自支气管周围钙化的淋巴结。由于呼吸运动及心脏的搏动,钙化的淋巴结穿破支气管壁而进入管腔内。淋巴结钙化的原因以结核多见,少数为尘肺或组织胞浆病等。支气管内的结石也可能为腔内异物或炎性分泌物作为核心而发展形成。结石

的成分多为碳酸钙,少数为磷酸钙。

主要症状为咳嗽,常为刺激性咳嗽。痰中带血或咯血、胸痛。有的病人可咯出结石。

【影像学表现】 肺门有钙化的淋巴结阴影。钙化的位置和数目在不同时间照片上可有变化。结石阻塞支气管后可发生阻塞性肺炎或肺不张。相应的肺组织内有斑片状阴影,体积缩小。结石阻塞的支气管远端发生支气管粘液栓塞后形成柱状、“V”形或“Y”形致密阴影。

(马大庆)

第六章 肺部疾病

第一节 先天性肺发育异常

一、肺不发育和发育不全

肺不发育和发育不全(agenesis and hypoplasia of the lung)分为两肺、一侧肺或肺叶发生异常。本病是胚胎早期肺芽发育缺陷所致。两侧肺不发育者不能存活。一侧肺发生异常一般分为3型:①肺不发育(agenesis):患侧支气管、肺和血液供应完全缺如。②肺发育不良(aplasia):患侧仅有一小段支气管盲管,无肺组织和血液供应。③肺发育不全(hypoplasia)患侧主支气管形成,但比正常细小,肺组织发育不完全,为原始结缔组织结构,或有支气管囊肿。肺发育不全可仅局限于一个肺叶。本病可

合并其他畸形,如动脉导管未闭,法乐四联症,大动脉转位,先天性膈疝及骨骼畸形等。

病人多无症状,或仅有胸闷、气短。继发感染或合并其他畸形则有相应的临床表现。患侧呼吸音减弱或消失。当健侧肺向患侧疝入时,患侧有呼吸音。

【影像学表现】

1. 一侧肺不发育及发育不良 患侧胸部密度增高,主要在中、下部。有时上部由于对侧肺脏疝入而有透亮含气阴影。纵隔向患侧移位,患侧膈升高。健侧肺纹理增重。体层摄影和支气管造影在一侧不发育病人显示一侧支气管缺如,气管只与健侧主支气管延续。在肺发育不良者,患侧仅有一段主支气管盲管(图2-6-1)。

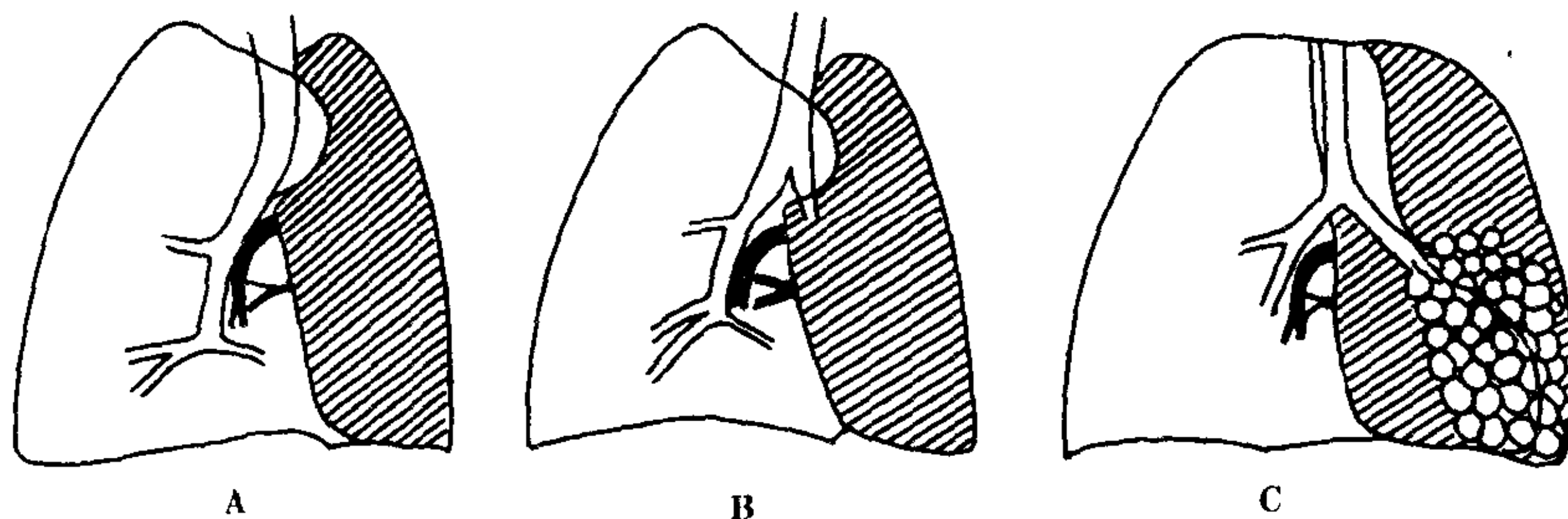


图 2-6-1 一侧肺不发育及发育不全示意图
A. 左肺不发育 B. 左肺发育不良 C. 左肺发育不全

2. 一侧肺发育不全 患侧全部或部分肺野密度增高,纵隔向患侧移位。体层摄影或支气管造影见患侧支气管分支细小,数量减少,末端有囊状扩张(图 2-6-1)。

3. 肺叶发育不全 肺叶体积缩小,密度增高。体层摄影及支气管造影见肺叶支气管变细或梗阻,可见囊状、柱状支气管扩张。

血管造影:导管先端置于肺动脉干,主要造影表现为:

(1) 一侧肺动脉缺如:见于一侧肺不发育及发育不良的病人。肺动脉干仅与健侧的肺动脉相连。由于健侧肺动脉接收右心室的全部血液,故各分支均较正常者粗大。造影剂进入体循环使主动脉显影后,或行主动脉造影时,患侧的支气管动脉也缺如。

(2) 一侧肺动脉发育不全:见于一侧肺发育不全的病人。患侧肺动脉分支细小,数量减少。对侧肺动脉分支粗大。

(3) 肺动脉干及健侧肺动脉向患侧移位:一侧肺不发育及发育不良者心脏位于患侧胸腔内。

(4) 心血管造影可显示并存的心脏及大血管畸形。

【鉴别诊断】 先天性一侧肺不发育多见于小儿。平片表现需与肺炎引起的肺不张鉴别。炎性肺不张经抗炎治疗后短期内消失。血管造影可对一侧肺不发育确诊。肺叶发育不全在支气管造影时可见支气管有狭窄及扩张改变。本病需与肺结核及慢性肺炎引起的肺叶实变区别。

二、肺隔离症

肺隔离症(pulmonary sequestration)又称为支气管肺隔离症(broncho-pulmonary sequestration)。本病是指一部分肺组织与正常肺分隔,并且不接受肺动脉分支的血液,仅接受体循环异常血管的供血。这种畸形分为肺叶内型和肺叶外型。

在胚胎发生第三周时,肺芽呈袋状从前肠发出,与前肠共同接受来自腹主动脉的腹腔血

管丛的供血。当第6对腮弓动脉发育为肺动脉后,其分支进入到肺脏原基,此时腹腔血管丛演变为支气管动脉。如果此段过程发育障碍,腹腔血管丛对某一部分肺脏的供血状况保持不变,则此部分肺脏始终仅接受体循环的供血,并与正常肺脏分隔,形成囊状畸形而失去正常功能。

(一) 肺叶内型肺隔离症(intralobar sequestration) 肺叶内型肺隔离症是指隔离肺与邻近的正常肺位于同一个脏层胸膜内。供血动脉来自主动脉或其分支,以降主动脉多见,少数为腹主动脉或其分支。静脉回流多数病人通过肺静脉系统,引起左向右的分流,少数病人静脉引流到下腔静脉或奇静脉系统。约2/3的病人隔离肺位于脊柱旁沟,多位于左下叶后段,少数为右下叶后段。上叶少见。可合并支气管与食管或胃连通畸形。此型肺隔离症多见于成人,因急性肺炎检查时发现。在小儿患者有少数报告。病变为单发或多个囊状,充满粘液,感染后为脓性液体。囊壁内衬扁平上皮细胞,缺乏软骨和腺体。有些上皮为柱状上皮。异常血管一般从肺韧带下部进入病变。血管宽约0.4~1.0cm多见。此种动脉属于弹性动脉。

病人可无症状,在体检时偶然发现。合并感染时有发热、胸痛、脓痰,有的病人咯血。

【影像学表现】 隔离肺为圆形或椭圆形致密阴影,边缘光滑、清楚,密度均匀。多数病变阴影下缘与膈相连。当病变与支气管相通时,囊内液体排出,有气体进入,形成单发或多发囊腔阴影,壁薄,有液平面。囊壁在体层片上显示清楚。反复感染后阴影边缘模糊。支气管造影时造影剂不易进入囊内。多次感染后周围支气管扩张。

血管造影:采用主动脉造影,导管先端置于胸主动脉下部。可显示有异常血管从主动脉发出。供血动脉约70%来自胸主动脉,约20%来自腹主动脉,来自肋间动脉约占5%。可为一支或多支血管。引流静脉多为至肺静脉(图 2-6-2)。

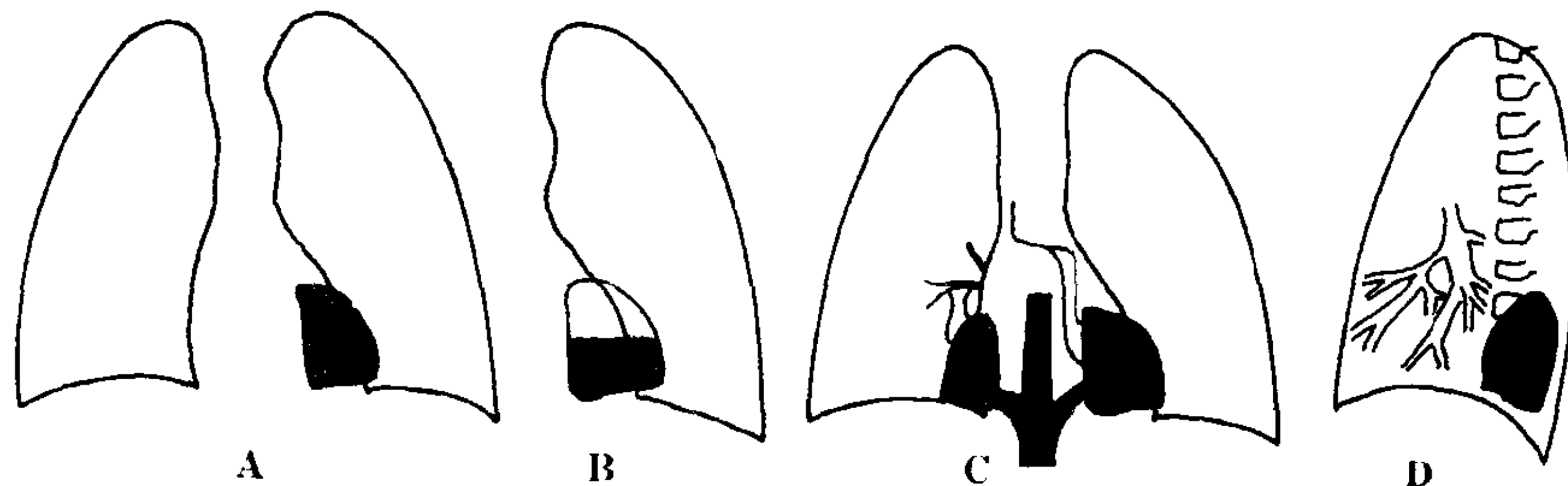


图 2-6-2 肺隔离症的 X 线表现示意图

A. 左下肺内带椭圆形致密阴影 B. 病变与支气管相通形成液平 C. 血管造影：右下肺为肺叶内型肺隔离症，静脉回流到肺静脉，左下肺为肺叶外型肺隔离症，静脉经奇静脉和腔静脉回流 D. 支气管造影：支气管与病变未相通

【鉴别诊断】 胸部 X 线检查发现下叶后段尤其是左下叶后段实性或囊性阴影，病人年龄轻、无症状或有肺炎反复发作应考虑到肺隔离症的可能。主动脉造影发现供血血管可确诊。本病需与肺炎、肺癌及先天性支气管囊肿区别。

(二) 肺叶外型肺隔离症 (extralobar sequestration) 肺叶外型肺隔离症与正常肺不在同一个脏层胸膜内，而具有独自的完整的脏层胸膜。约 90% 病变位于左下叶后段位置。也可位于膈下或纵隔内。供血动脉来自腹主动脉，静脉回流通过下腔静脉、门静脉、奇静脉或半奇静脉回流到体循环系统。多在新生儿尸检时发现。常合并其他畸形。由于肺叶外型肺隔离症封闭于独自的胸膜内，如不与胃肠道相通不易发生感染。

【影像学表现】 X 线表现为左下叶后段部位的密度均匀的软组织阴影。位于膈下的病变为脊柱旁的肿块阴影。合并一侧膈疝者占 30% 左右。可有一侧膈升高或膈麻痹。血管造影可显示其供血动脉及静脉回流情况 (图 2-6-2)。

三、肺动静脉瘘

肺动静脉瘘 (arteriovenous fistula of the lung) 又称肺动静脉畸形 (arteriovenous malformation of the lung) 病因多为先天性，由终末毛细血管网先天发育缺陷所致。少数由外伤、血吸虫病、长期肝硬化、肺癌及甲状腺癌转移引起。动静脉之间的异常交通为单房或多房的血管囊，或者是迂曲扩张的异常血管。输入血

管一般是肺动脉，有的病例为体循环的分支如支气管动脉、肋间动脉。输出血管是肺静脉。在输入动脉的压力下，血管囊及异常扩张血管逐渐扩大。本病可分为两型：①单纯型：输入、输出血管各 1 条，交通血管呈瘤样扩张。②复杂型：输入及输出血管各为多条。异常的交通血管或为瘤样，常有分隔，或为迂曲的扩张血管，也可为互相连通的多支小血管。先天性肺动静脉瘘病人约 30%~40% 合并先天性毛细血管扩张症。可继发引起红细胞增多症。

主要临床表现为活动后呼吸困难、胸痛，常有咯血。引起红细胞增多症后可发生脑血栓。合并毛细血管扩张症时有鼻衄、便血和血尿，颜面、口唇、耳部和甲床有血管扩张。

【影像学表现】 多数病人胸部平片有单发或多发的结节阴影，单发占 2/3 以上。下叶多见。结节直径从 1cm 至数 cm 不等。密度均匀，边缘清楚，或有浅分叶。输入及输出血管阴影可在体层片上显示清楚。输入血管与肺门相连，输出血管与左心房相连。透视下作 Müller 或 Valsalva 试验时肺内阴影大小可发生变化。弥漫性动静脉瘘发生在多叶多段，呈多发葡萄状阴影或肺纹理增强、扭曲。有的病例在平片及体层片均无阳性所见。

血管造影：采用肺动脉造影。导管先端置于肺动脉干。血管造影的主要表现为：

1. 局限性动静脉瘘 为孤立的动脉瘤样或迂曲扩张的血管阴影。输入、输出血管也可显示。

2. 弥漫性动静脉瘘 为两肺多发的迂曲

扩张的血管阴影。

3. 肺静脉提前显影。

【鉴别诊断】 胸部 X 线检查发现肺内结节有条状阴影与肺门相连应考虑到本病。血管造影可确诊。本病需与肺结核球、良性肿瘤及肺癌区别，应避免穿刺活检。

第二节 肺部炎症

肺炎是呼吸系统的常见病，X 线检查对于发现病变、确定病变部位和范围、观察病变动态变化可提供依据。因而在肺炎的诊断和鉴别诊断中占重要地位。肺炎的分类方法不同，根据肺炎的部位可分实质性肺炎和间质性肺炎，实质性肺炎又可分大叶肺炎、肺段肺炎和小叶肺炎。对于临床有价值的分类法是按病原菌及病因分类。但根据肺炎的影像作出定性诊断比较困难。根据病人的临床经过可分为急性肺炎和慢性肺炎，这对于选择治疗方法有价值，急性肺炎需用药物治疗，慢性肺炎并发支气管扩张时需要手术治疗。

一、大叶性肺炎

大叶性肺炎 (lobar pneumonia) 的病原菌多为肺炎双球菌，其病理改变可分四期：①充血期：肺泡壁毛细血管扩张、充血、肺泡腔内浆液渗出。②红色肝变期：肺泡腔内有大量纤维蛋白及红细胞渗出物，使肺组织实变，剖面呈红色肝样。③灰色肝变期：肺泡腔内红细胞减少，代之以大量白细胞，实变肺叶剖面呈灰色。④消散期：肺泡腔内炎性渗出物被吸收，肺泡腔重新充气。

大叶性肺炎多发生于青壮年，起病急，突然高烧、寒战、胸痛、咳嗽、咯铁锈色痰是常见临床症状。白细胞总数及中性白细胞明显增高。

【影像学表现】 大叶性肺炎的影像表现与其病理变化分期有关，一般说来，X 线征象的出现较临床症状出现为晚。

1. 充血期 X 线检查可无异常发现，也可只表现病变区肺纹理增强，透明度减低或呈边缘模糊的云雾状阴影。

2. 肝变期 肺实变呈大叶性或占据大叶大部分的密度增高均匀一致阴影，有时在大叶阴影内可见含气支气管影像，不同部位大叶阴影形状不同。在胸部正位片上表现见图 2-6-3，右上叶大叶实变时，大叶阴影的下界平直清楚。右中叶实变时，大叶阴影的上界平直清楚，阴影密度自上而下逐渐减低，右心缘模糊，右心膈角清楚。右下叶实变时，大叶阴影上界模糊，阴影密度从上至下逐渐增高，右心膈角消失。左上叶实变时，大叶阴影上界模糊，阴影密度从上至下逐渐减低。左下叶实变时，阴影上界模糊，阴影密度从上至下逐渐增高。在胸部侧位片上各叶大叶肺炎阴影形态与肺叶解剖形态一致。

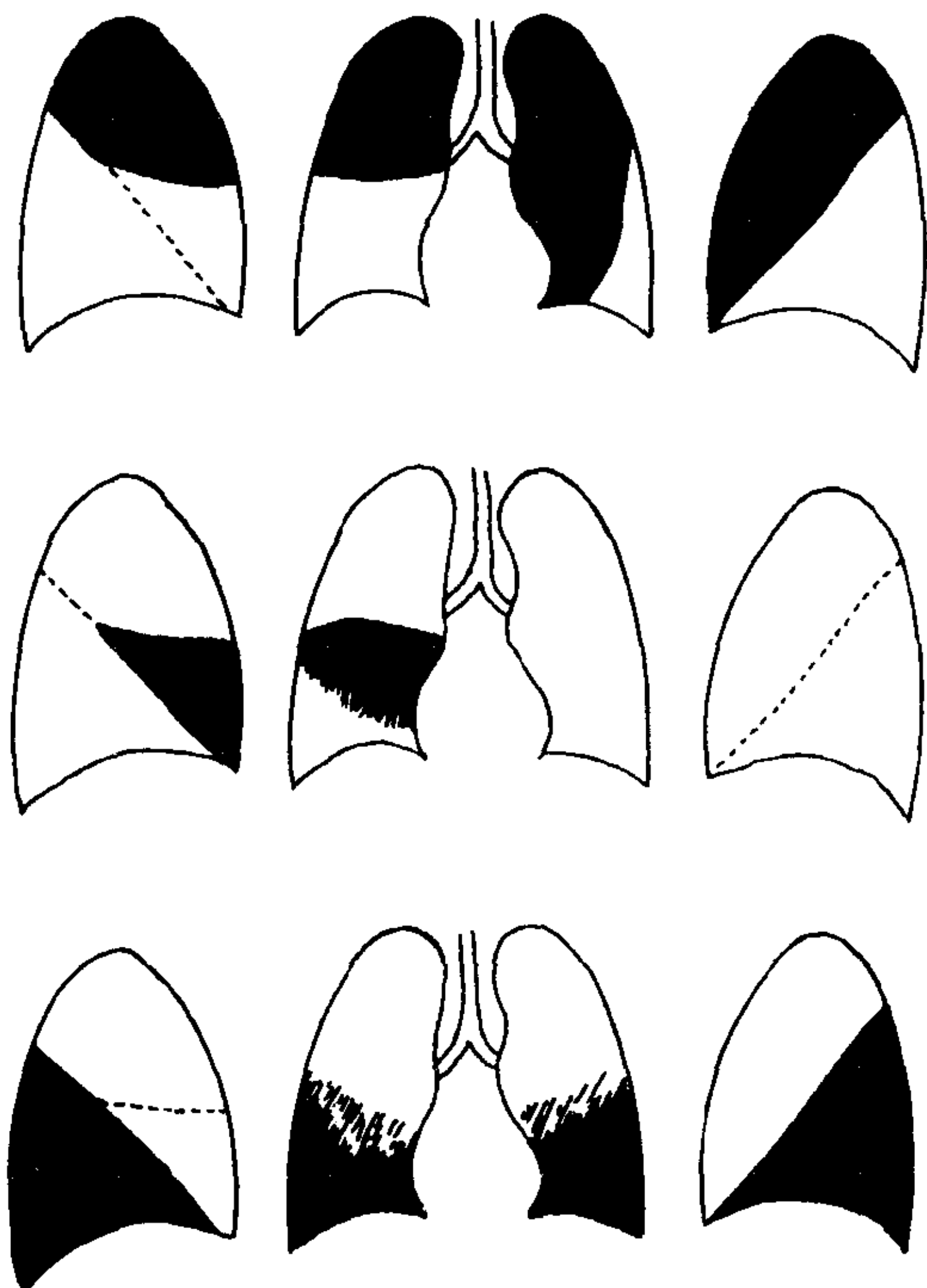


图 2-6-3 大叶性肺炎

3. 消散期 表现大叶阴影密度减低不均匀，呈散在斑片状阴影。病变多在两周内吸收，临床症状减轻常较病变阴影吸收早，少数病例

可延迟 1~2 月吸收,偶可机化演变为机化性肺炎。

【鉴别诊断】 大叶性肺炎肝变期从阴影形态上需与肺结核、中央型肺癌引起的肺不张及肺炎型肺癌鉴别。表现为大叶阴影的肺炎除大叶性肺炎外,还有其他病原菌引起的肺炎,如克雷白杆菌肺炎等,有赖于细菌学检查鉴别。大叶性肺炎消散期表现应注意与浸润型肺结核鉴别。

二、支气管肺炎

支气管肺炎 (bronchopneumonia) 又称为小叶肺炎,常见的致病菌有葡萄球菌、肺炎双球菌及链球菌等。病原菌从上呼吸道进入,先引起支气管炎,以终末细支气管病理变化较重,支气管粘膜发生充血、水肿及浆液性渗出,渗出液中以中性多形核白细胞为主。进而向气腔漫延,累及呼吸性支气管及肺泡。炎症从上向下沿支气管纵向漫延也可沿终末细支气管横向漫延,并引起支气管周围炎及肺泡周围炎,通过孔氏孔与兰勃孔向邻近肺泡漫延累及小叶,在较短时间内可由少许小叶肺泡炎演变为毗邻众多小叶肺泡炎。终末细支气管炎可引起阻塞性肺气肿或小叶肺不张。

支气管肺炎多见于婴幼儿、老年人及极度衰弱的患者或为手术后并发症。在临床上以发热为主要症状,可有咳嗽、呼吸困难、紫绀及胸痛。极度衰弱老年病人,因机体反应力低,体温可不升高,白细胞总数也可不增多。

【影像学表现】

1. 肺纹理增强 此征是病原菌引起的支气管炎和支气管周围炎表现,在 X 线片上表现为肺纹理增强,边缘模糊。

2. 斑片状阴影 腺泡肺泡炎呈边缘模糊的直径 6~8mm 的结节状阴影,10~25mm 边缘模糊阴影为小叶肺泡炎,较大斑片状密度不均匀,边缘模糊阴影为多数小叶肺泡炎相互重叠影像。病灶多位于两肺下野内带,肺叶后部病变较前部多,沿支气管分支分布。支气管肺

炎病灶可在 2~3 天内由散在斑片状阴影演变为融合大片状密度不均匀阴影。经抗炎治疗病灶可在 1~2 周内吸收,从影像上不能区分小叶肺炎灶和小叶肺不张病灶。

3. 肺气肿 由于终末细支气管粘膜充血水肿、炎性渗出,可引起阻塞性肺气肿。表现为两肺野透亮度增高,胸廓扩大,肋间隙增宽及横膈低平。

4. 空洞 以金黄色葡萄球菌、链球菌引起的支气管肺炎较多见。肺炎液化坏死形成空洞时,在斑片状阴影区内可见环形透亮区,若引流支气管因炎症形成活瓣时,由于空洞内含气量逐渐增多,压力增大,壁变薄,一般称此为肺气囊,在 X 线影像上表现为壁 1mm 左右薄壁圆形空腔,肺炎吸收后可短时间消失,也可残留数月。

5. 胸膜病变 肺炎灶累及胸膜时,由于胸膜充血、水肿及渗出,在 X 线片上可表现为数量不等的胸腔积液征象。

【鉴别诊断】 细菌、病毒及霉菌等均可引起支气管肺炎,根据支气管肺炎的影像表现,鉴别支气管肺炎的病原性质比较困难。

三、克雷白杆菌肺炎

克雷白杆菌肺炎 (*Klebsiella pneumonia*) 多见于老年、营养不良及全身衰弱的病人。经呼吸道感染。肺部病变为大叶或小叶融合渗出性炎症,渗出液粘稠,可引起肺组织坏死液化形成脓肿,侵犯胸膜发生脓胸。在临床上发病急,发热、咳嗽、痰量多,为黄绿色脓性痰,粘稠带血或血痰。

【影像学表现】 可发生于任何肺叶,在胸片上可表现为大叶阴影,密度均匀或有透明区,病变肺叶体积增大,叶间胸膜下坠。也可表现为两肺下野或中下野斑片状及斑片融合阴影,病灶密度不均匀,边缘模糊,可合并胸腔积液。

【鉴别诊断】 克雷白杆菌肺炎的影像表现与其他细菌性肺炎相同,仅根据影像鉴别诊断困难,有赖于细菌学检查鉴别。

四、病毒性肺炎

腺病毒、合胞病毒、流感病毒、麻疹病毒及巨细胞病毒均为病毒性肺炎(viral pneumonia)较常见的致病病毒。病毒通过上呼吸道吸入,经各级支气管进入肺泡内引起支气管炎和支气管肺炎。病毒性肺炎在肺内蔓延方式与细菌性支气管肺炎相同。病变区的细支气管周围、小叶间隔及肺泡壁可见以单核细胞为主的炎性细胞浸润。肺泡腔内无明显炎性渗出物或仅有少量浆液渗出。细支气管及肺泡上皮增生肿胀,并形成多核巨细胞,其中可见病毒包涵体。严重的病毒肺炎可见气管、支气管、肺泡上皮细胞广泛坏死、脱落。

在病毒肺炎中除流感性感冒病毒肺炎之外,其余均常见于小儿,腺病毒肺炎常见于婴幼儿,合胞病毒引起的肺炎好发生在3~5岁之间,巨细胞病毒肺炎可并发于系统性疾病及肝炎,也可见于脏器移植病人,麻疹病毒肺炎与麻疹伴发,流感性感冒病毒肺炎经常为流行性,常见于成人。

【影像学表现】

1. 小结节阴影 此种表现的病理基础是肺泡炎或细支气管周围炎。这种表现可见于腺病毒、合胞病毒、巨细胞病毒及麻疹病毒引起的肺炎。病灶多分布在两肺下野中内带,病灶大小为6~8mm或更小,病灶边缘模糊。

2. 斑片状阴影 为小叶肺泡炎表现,多数病灶重叠则可表现为密度不均匀斑片状模糊阴影,多分布于两肺中下野中内带。呈斑片状阴影的病毒性肺炎可见于腺病毒肺炎、合胞病毒肺炎、麻疹病毒肺炎、巨细胞病毒肺炎及流感性感冒病毒肺炎。

3. 大片状阴影 相邻小叶肺泡炎可融合成大片状阴影。病变可占据一个次肺段、肺段甚至一个大叶,严重者可占据一侧肺野,此种表现可见于腺病毒肺炎、流感性感冒病毒肺炎。病变多分布于两肺中下野。

4. 肺纹理增强 肺纹理增强为支气管炎

及支气管周围炎的表现,病毒性肺炎比细菌性肺炎表现明显,以腺病毒肺炎最明显。

5. 肺气肿 在胸部影像上表现为胸廓扩大,两肺野透过度增高,膈低平。在病毒性肺炎中以腺病毒肺炎为重。

6. 胸腔积液 病毒性肺炎可伴有胸腔积液。

7. 病毒性肺炎的动态变化 病毒性肺炎病灶多数在1~2周内吸收,重者可延长至4周。

【鉴别诊断】 病毒性肺炎从影像上需与细菌性肺炎鉴别。腺病毒肺炎表现为大叶阴影、大灶阴影与小结节阴影并存,肺纹理增重与肺气肿明显时提示腺病毒肺炎的可能性。合胞病毒肺炎、巨细胞病毒肺炎可表现两肺中下野多发小结节阴影。

五、支原体肺炎

支原体肺炎(mycoplasmal pneumonia)过去称原发性非典型肺炎,原发性非典型肺炎大部分为肺炎支原体引起。肺炎支原体一般较细菌小,较病毒大,其大小为125~150 μm 。冬春及夏秋之交为疾病多发季节。

肺炎支原体肺炎由呼吸道感染,肺炎支原体侵入肺内可引起支气管、细支气管粘膜及其周围间质充血、水肿、多形核白细胞浸润,侵入肺泡时可引起肺泡浆液性渗出性炎症。

小儿及成人均可患病,临床症状轻重不一,轻者一般无临床症状或仅有咳嗽、微热、头痛、胸闷或疲劳感。临床症状重者占少数,重症可有高热,体温可达39~40 $^{\circ}\text{C}$ 。一般体征较少,白细胞总数可以正常或略增多,血冷凝集试验在发病后2~3周比值较高。

【影像学表现】 病变早期可仅表现肺纹理增多,边缘模糊,据此征象不能诊断肺炎支原体肺炎。肺纹理增多与网状阴影并存提示肺间质性肺炎。病灶阴影为肺间质性炎症或肺泡炎表现。病灶多呈密度较低斑片状或肺段阴影,常分布于中下肺野。可以单发也可多发。占据一

个大叶的支原体肺炎较少见，呈大叶阴影的肺炎支原体肺炎与其他病原引起的大叶性肺炎不能鉴别。本病一般1~2周内吸收，长者可达4周左右。

【鉴别诊断】 肺炎支原体肺炎的X线表现需与细菌性肺炎、病毒性肺炎及过敏性肺炎鉴别。冷凝试验对于肺炎支原体肺炎的诊断有价值。肺炎支原体肺炎在影像上与浸润型肺结核相似，在临床上根据动态变化可与浸润型肺结核鉴别。肺炎支原体肺炎一般1~2周可以明显吸收或完全吸收，而浸润型肺结核经抗痨治疗，其影像有明显变小需要1个月以上。

六、过敏性肺炎

机体对于某种物质过敏引起的肺部炎症称过敏性肺炎(allergic pneumonia)，又称吕弗留综合征(Löffler syndrome)。寄生虫毒素、花粉、霉菌孢子、蘑菇、甘蔗、谷物、鸽子粪及某些药物均可作为过敏源。但不少病人查不出过敏源，自体免疫的因素亦可参杂在内。

过敏性肺炎的主要病理变化为渗出性肺泡炎和间质性肺炎，渗出液中可见浆细胞、淋巴细胞及组织细胞，有时可见到成堆的嗜酸粒细胞。过敏性肺炎反复发作或不吸收，可发展成为肺间质纤维化或肉芽肿。

过敏性肺炎的临床症状差别较大，急性型暴露于抗原物质4~6小时后出现咳嗽、发热、寒战、肌肉痛疼，白细胞总数增加，症状可持续8~12小时。亚急性型为长期吸收小量抗原发生的过敏性肺炎，其临床表现很像慢性支气管炎。慢性型发生肺间质纤维化时可出现气短及肺部感染症状。

【影像学表现】

1. 斑片状边缘模糊阴影 多分布于两肺中下野，沿支气管走行分布，常多发。病变可为游走性，在短时间内可一处病灶吸收，他处又可出现新病灶。两肺病灶也可一个月或几个月不吸收。

2. 两肺弥漫分布的2~3mm粟粒状阴影

病灶边缘较模糊，两肺中下野病灶较密集，肺尖部可无病灶。离开过敏源后病灶可于2~4周完全吸收。

3. 线、网状及粟粒状阴影 病变多位于两肺下野或中下野，以网线状阴影为主，其间可见少数粟粒大小病灶，并可见肺纹理增强，边缘模糊。

【鉴别诊断】 过敏性肺炎的X线表现与支气管炎、间质性肺炎、肺结核、特发性肺间质纤维化相似。若发现肺内病变的出现与一定的工作和生活环境有关系时，可考虑为过敏性肺炎。

七、间质性肺炎

细菌和病毒均可引起间质性肺炎(interstitial pneumonia)。小儿较成人多见，常继发于麻疹、百日咳或流行性感冒等急性传染病。在病理上为细小支气管壁与其周围及肺泡壁的浆液渗出及炎性细胞浸润。由于细小支气管粘膜充血水肿及炎性细胞浸润，发生狭窄或梗阻，从而出现肺气肿或肺不张。

间质性肺炎的临床表现有发热、咳嗽、气急及紫绀，临床症状明显而体征较少。

【影像学表现】

1. 肺纹理增重，纹理边缘模糊，以两肺下野明显，但仅表现肺纹理增重，诊断比较困难。

2. 网状及小点状阴影，网状阴影是肺间质性炎症的重叠影像，此征象可与肺纹理增重模糊并存，病变多分布于两肺下野及肺门周围。

3. 肺气肿 由于细小支气管炎症性梗阻而发生两肺弥漫性肺气肿。可见两肺野透过度增高，两膈肌低平，活动度减弱。

【鉴别诊断】 间质性肺炎较肺泡炎诊断困难，肺纹理增重、边缘模糊，网状及小点状阴影与肺气肿并存为其主要表现。间质性肺炎的X线表现与其他原因引起的肺间质性病变(胶原病、尘肺、组织细胞病X、结节病、细支气管炎)的X线表现相似，应注意鉴别。

八、机遇性感染

由于疾病或治疗使机体防御功能降低后出现的肺部感染称机遇性感染 (casual infection)。慢性消耗性疾病、免疫缺陷性疾病、恶性肿瘤等疾病在治疗过程中或器官移植术后病人使用大量激素,长期使用抗癌药物,均可使机体免疫机能低下,降低机体对于微生物的抵抗力,从而增加肺部感染的机会。长期使用大剂量广谱抗生素,因菌群失调也可造成肺部机遇性感染的条件。

肺部机遇性感染的病原除常见细菌外,低毒性细菌、病毒、霉菌及卡氏囊虫也是肺部机遇性感染的病原。肺部机遇性感染的病原可以是一种,也可以是几种同时存在,其中以细菌、病毒和霉菌较常见。由一种病原所致的肺部感染,有时X线表现具有一定的特征。由多种病原所致的肺部感染X线影像较复杂,因而缺少特征性。肺机遇性感染的病原诊断,需以细菌学检查为依据。虽然X线检查对于肺部机遇性感染病原定性诊断有困难,但对于观察病变的动态变化是有价值的方法。

【影像学表现】

1. 细菌感染 细菌性肺炎的致病菌多为肺炎球菌、绿脓杆菌、大肠杆菌及克雷白杆菌。在病理上为浆液性、浆液脓性及化脓性肺泡炎。其X线表现为:

(1) 肺叶肺段阴影:可累及一个叶,也可两肺多叶受累,有此种X线表现应多考虑细菌性肺炎。

(2) 多发小斑片状阴影:边缘模糊,沿支气管走行方向分布,这种影像以细菌性肺炎多见。

细菌性肺炎有时可见肺叶、肺段与小叶斑片状阴影同时存在。

(3) 肿块状或大灶阴影:此种表现可见于坏死性肺炎,易形成空洞,一般为革兰阴性杆菌感染所致,也可见于葡萄球菌感染。血源性感染与上述气源性感染不同,常表现为边缘模

糊小结节状或球形阴影,散在分布于两肺中下野,常形成空洞。

2. 霉菌性肺炎 (fungal pneumonia) 霉菌性肺炎的致病菌以曲菌和隐球菌比较常见。曲菌感染的X线表现为局限性浸润、肿块及空洞阴影,两肺广泛斑片状病变较少见。在病理上为渗出性及化脓性肺炎。球形阴影也可见于曲菌感染,在病理上为坏死性炎症或脓肿。

隐球菌感染的X线表现可为结节或肿块阴影,可形成空洞,病灶可为单发,也可为多发,病变分布于一侧肺或两侧肺,病理上可为非化脓性的渗出性浆液性肺泡炎。

3. 病毒感染 在病毒感染中以巨细胞病毒较常见,在X线上表现为直径2~4mm边缘模糊小结节阴影,呈粟粒状弥漫分布于两肺野。也可呈沿支气管走行分布的不规则阴影,表现为肺纹理边缘模糊,网状及小点状阴影,其病理基础为间质性肺炎。

4. 卡氏肺囊虫感染 (Pneumocystis carinii infection) 卡氏肺囊虫是酵母菌样原虫。其感染途径不明,可能是内源性感染,也可能是带有病原体的动物或人的外来感染。卡氏囊虫引起的肺炎为浆液性渗出性肺泡炎。在肺泡腔浆液中及肺泡壁内可见浆细胞、单核细胞及淋巴细胞浸润。其X线表现为:

(1) 肺叶、肺段阴影:病变占据一个肺叶或一个肺段,也可多叶多段受累。

(2) 斑片状边缘模糊阴影:病变发生在两肺中下野,沿支气管走行分布,此种表现常与肺叶、肺段阴影并存。

(3) 卡氏囊虫肺炎早期表现为肺门旁浅淡斑片状阴影,由于阴影密度低,很容易被忽略。卡氏囊虫肺炎发展较快,有时仅几小时或几天内则可由肺叶肺段及小叶范围肺泡炎发展为两肺门旁蝶翼状阴影,此为病灶融合所致。卡氏囊虫肺炎与肺水肿、细菌性感染或混合性感染不易鉴别。

在机遇性感染中,可合并胸腔积液,多见于细菌性感染。

鉴别诊断 肺机遇性感染可与肺转移瘤、肺水肿、化疗肺等并存，因而增加了影像的复杂性，故有时需把因基础病变引起的肺内病变和肺机遇性感染进行鉴别，但仅从 X 线影像上鉴别比较困难，应注意结合临床资料。

九、放射性肺炎

因乳癌、食管癌、肺癌及纵隔恶性淋巴瘤进行大剂量放射照射引起的肺部损害称放射性肺炎 (radiation pneumonitis)。放射线照射引起的急性肺部损伤，在肺泡腔内有浆液纤维性渗出、透明膜形成、肺泡壁水肿增厚及肺泡和细支气管上皮脱落。由于肺泡表面活性物质减少，可发生肺萎陷。肺泡壁毛细血管和肺小动脉上皮肿胀，管腔狭窄可导致栓塞。放射性肺炎经过 6~12 个月，肺内病变逐渐为纤维结缔组织增生所取代。

放射性肺炎的主要临床表现为咳嗽、咳痰、胸痛及气短，有时可有发热。临床症状的轻重与放射性肺炎的范围有关。若放射性肺炎为局灶性，可无任何临床症状。较大范围的放射性肺炎，咳嗽、气短与胸痛的症状较明显。

【影像学表现】 乳癌术后照射引起的放射性肺炎病灶多在第一至二肋间。肺癌放疗后引起的放射性肺炎位于原发灶所在的肺叶。食管癌与恶性淋巴瘤放疗后引起的放射性肺炎在两肺内带。肺炎的发生部位与照射野有关。放射性肺炎的 X 线表现为局限性斑片状或大片状、密度不均匀、形状不规则阴影，病变分界较清楚。放射性肺炎的急性期多表现为大片状阴影，边缘较模糊，其中有时可见含气支气管影像。慢性期病灶内纤维结缔组织增生明显，大片状阴影范围缩小，密度增高且不均匀，其中可见网状及纤维索条状阴影，含气支气管影像并拢、扭曲和扩张。表现为大叶阴影的放射性肺炎体积缩小时，可伴有膈升高，纵隔向患侧移位，胸廓变形塌陷，并可见胸膜肥厚粘连。

【鉴别诊断】 放射性肺炎的 X 线表现应与肺结核或急、慢性肺炎鉴别，询问放疗病史，

若肺炎发生部位与照射野一致，鉴别诊断并不困难。

十、吸入性肺炎

由呼吸道吸入食物或其他物质引起的肺部炎症性病变称吸入性肺炎 (inhalation pneumonia)。本病好发生于婴幼儿与全身麻醉后及昏迷的病人。如昏迷病人吸入呕吐物，新生儿吸入羊水及汽车司机吸入汽油等均可引起吸入性肺炎。新生儿吸入性肺炎在临床上可有呛咳、气急、紫绀与呼吸困难等。汽车司机吸入汽油后可有发热、胸痛及咳嗽、咯泡沫样痰及浆液性血痰。

由于吸入物不同，其病理变化也不完全相同。吸入呕吐物多形成急性肺水肿，羊水吸入常呈阻塞性肺气肿、肺不张及肺泡炎表现。

【影像学表现】 新生儿吸入性肺炎在 X 线上表现为两肺下野纹理增重及沿支气管走行分布的斑片状、边缘模糊阴影，有时可见局限性透明度增高与类三角形致密阴影。汽车司机吸入汽油导致的肺炎，在 X 线上表现为一侧或两侧肺野斑片阴影，中等密度，边缘模糊。吸入呕吐物在 X 线上多表现为两肺纹理增强，结构模糊，继而演变为以两肺门为中心向两侧肺野呈蝶翼状分布的密度增高阴影。一般一周左右吸收。

吸入性肺炎无特异性 X 线征象，结合临床表现及病史可作出诊断。

十一、慢性肺炎

慢性肺炎 (chronic pneumonia) 系指慢性非特异性炎症。慢性肺炎可分为原发性慢性肺炎与由急性肺炎演变而来的慢性肺炎。前者无急性发病过程，后者有急性肺炎转为慢性肺炎的病史。

慢性肺炎的基本病理变化包括变质、增生和渗出。一般渗出性病变较轻微，以纤维组织增生硬化为主。血管内皮细胞和组织细胞增生，并有支气管肺泡上皮增生。化脓性慢性肺炎可

见大小不同脓腔。慢性肺炎在大体形态上可分为弥漫性与局限性两种。前者病变弥漫分布于两肺各叶，常为支气管炎或支气管扩张伴发病变。后者病变局限于肺叶、肺段或部分肺段。呈肺叶、段实变或球形、不规则形肿块，慢性肺炎男性较多见，尤以老年人常见。慢性肺炎的局限性以咳嗽、咯血及胸痛为主要症状。弥漫性以咳、喘及咯痰为主要症状。

【影像学表现】

1. 肺纹理增强 支气管壁和支气管周围组织的细胞浸润和结缔组织增生以及小叶间隔的细胞浸润和结缔组织增生是肺纹理增强的病理基础。在胸片上前者表现为走行紊乱的不规则线条状阴影，可伴有血管的扭曲移位及全小叶肺气肿。

2. 结节和斑片状阴影 在胸片上表现为结节状阴影的病理基础为支气管周围的渗出与增生改变的轴位影像和腺泡病变。支气管的狭窄扭曲可导致小叶肺不张或盘状肺不张。小叶肺不张呈斑片状阴影，盘状肺不张呈条状阴影。

3. 肺段、肺叶及团块阴影 慢性炎症局限于肺叶或肺段时则呈肺叶肺段阴影，肺叶肺段阴影可体积缩小。由于合并支气管扩张、肺气肿、肺大泡或小脓腔，肺叶或肺段阴影的密度可不均匀。在支气管体层片或支气管造影片上可见支气管扩张。但支气管狭窄或阻塞较少见。有时在肺叶肺段阴影内可见团块状阴影，其病理基础为脓肿或炎性肿块。肺叶阴影多见于右中叶慢性炎症。其他肺叶较少见，肺段阴影较常见。

呈肿块阴影的慢性肺炎，其大小从不到3cm至大于10cm，肿块边缘较清楚，周围可见不规则索条状阴影，在团块内有时可见4~6级支气管扩张。炎性肿块阴影在正侧位胸片上各径线差有时较大，例如在正位胸片上呈圆形，在侧位胸片上呈不规则形状或椭圆形，此点有利于与周围型肺癌鉴别。

4. 蜂窝状及杵状阴影 含空气的囊状支气管扩张可呈蜂窝状阴影，含有粘液的支气管

扩张可表现为杵状阴影，其特点为与支气管走行方向一致。

5. 肺气肿征象 弥漫性慢性肺炎可合并两肺普遍性肺气肿。而局限性慢性肺炎常与瘢痕旁肺气肿并存，因此慢性肺炎区的密度不均匀。有时慢性肺炎还可与肺大泡并存。

6. 肺门团块状阴影 肺门区炎性肺硬化可表现为边缘不整齐、形态不规则类圆形团块状影，此时常需与肺癌鉴别。有时慢性肺炎还可伴有肺门淋巴结增大，但较少见。

慢性肺炎的分期 根据慢性肺炎引起的支气管改变可分为三期：第一期支气管仅有炎症性变化，而无支气管扩张，第二期发生柱状支气管扩张，第三期发生囊状支气管扩张。通过支气管造影可作出慢性肺炎的分期诊断。慢性肺炎并发支气管扩张与支气管扩张合并慢性肺炎的鉴别，前者以慢性肺炎病变为主，后者以支气管扩张为主，动态观察有助于二者的鉴别。

【鉴别诊断】 慢性肺炎需与肺癌、肺结核鉴别，有时仅根据影像表现鉴别较困难。

十二、肺炎性假瘤

肺炎性假瘤 (inflammatory pseudotumor) 的本质为增生性炎症，增生的组织形成肿瘤样团块，因而称肺炎性假瘤。因其细胞成分不同而有不同的名称。如黄色瘤、黄色纤维瘤、硬化性血管瘤、组织细胞瘤、黄色肉芽肿及浆细胞肉芽肿等。

肺炎性假瘤是由纤维母细胞、淋巴细胞、异物巨细胞、组织细胞、泡沫细胞等组成的肉芽肿。大体形态呈肿瘤样，外形呈圆形或椭圆形。直径为1~6cm。由于炎性假瘤与肺的境界面的病理表现不同，因此可有或无假性包膜，无假性包膜的炎性假瘤周围可有增殖性炎症和轻微渗出性炎症。根据炎性假瘤的细胞成分可分为四型，以组织细胞增生为主者称组织细胞增生型，硬化血管瘤型的主要成分是血管增生和上皮乳头状增生，乳头状增生型是以肺泡上皮的乳头状增生为主，淋巴细胞型（或浆细胞）则

以淋巴细胞（或浆细胞）为主。

炎性假瘤与机化性肺炎和慢性肺炎在概念上有些不同，炎性假瘤在大体标本上呈肿瘤样外观，是慢性肺炎的一种特殊大体形态。机化性肺炎是指炎症区域的增生被纤维结缔组织所取代，是炎症的一种转归，在大体标本上为不规则的实变区。慢性肺炎是以增生为主的炎症。

炎性假瘤患者发病年龄以30~40岁多见，男性多于女性。在临床症状中咳嗽较常见，痰中带血较少见，病史中有的有急性炎症阶段，有的无明确急性炎症既往史，也有的炎性假瘤无任何临床症状，一般需要手术治疗。

【影像学表现】

1. 发生部位 炎性假瘤可发生于两肺野任何部位，仅根据发生部位不能作鉴别诊断。

2. 肿块形态 肿块呈圆形或椭圆形，无分叶，边缘清楚或模糊，在肿块周围有时可见不规则索条状阴影，以边缘清楚多见。肿块大小以直径2~4cm多见，也可大于5cm。

3. 肿块密度 炎性假瘤密度中等且较均匀，由化脓性炎症形成的炎性假瘤可见小透明区，为空洞表现。

4. 胸膜病变 炎性假瘤的附近胸膜可见局限性增厚粘连，但炎性假瘤形成的胸膜粘连带较结核瘤少见。

【鉴别诊断】 炎性假瘤的影像无特征性，常误诊为其他疾病，因此在诊断时经常需与周围型肺癌和结核瘤鉴别，如经过分析临床症状不像肺结核和周围型肺癌，同时痰中结核菌和癌细胞检查均为阴性时可考虑炎性假瘤的诊断。对于炎性假瘤的诊断应采用除外性诊断与影像及临床相结合的综合诊断方法。

十三、肺 脓 肿

肺脓肿是由肺化脓菌引起的肺化脓性炎症，液化、坏死和排出坏死物后形成空洞为其特点。病原菌经呼吸道或经血行进入肺内，均可引起肺脓肿，后者多为败血症的并发症，经

呼吸道感染的肺脓肿多为单发，血源性肺脓肿多发常见。根据肺脓肿的临床经过分为急性肺脓肿和慢性肺脓肿。

急性肺脓肿在临床上为急性起病，发热、咳嗽、胸痛、咳脓臭痰，有时有咯血，白细胞总数明显增加。

慢性肺脓肿可以是急性肺脓肿发展而来，也可无急性过程，在临床上以咳嗽、咯血和胸痛为主要表现，白细胞总数可无明显变化。

【影像学表现】

一、急性肺脓肿

1. 气源性肺脓肿 脓肿可发生在两肺任何部位，两肺后部较前部多见，多为单发。脓肿空洞大小不一，空洞内壁多不规则且模糊，空洞外可见范围不同斑片状浸润阴影。空洞内液化坏死物经支气管引流不畅时，在空洞内可见液平面。在合理的抗菌素治疗下，一般二周空洞大小和周围浸润性病变可有明显变化，经4~6周可完全吸收。

2. 血源性肺脓肿 多发常见，以两下叶多见，早期表现为两肺多发散在斑片状病灶，边缘模糊，或两肺多发圆形或椭圆形密度增高影，一般经过一周或不到一周可发展或多发薄壁空洞，空洞内可有液平面，但较少见，可与脓胸同时存在。经抗菌素治疗后经2~4周可完全吸收。

二、慢性肺脓肿

好发生于肺的后部，下叶多见，特别是下叶后基底段，但也可以发生于上叶。慢性肺脓肿一般为边界清楚厚壁空洞，呈圆形或椭圆形，多数为单发大空洞，也可为实性肿块内多发小空洞，可有液平面。当引流支气管堵塞不通畅，液化物质排不出时，可形成团块状影像，脓肿附近常可见局限性胸膜肥厚粘连。

肺脓肿影像表现有时应与肺结核、周围型肺癌鉴别，仅根据影像表现鉴别较困难，查痰找结核菌或癌细胞对鉴别诊断有帮助，抗菌素治疗动态变化快，有助于肺脓肿与周围型肺癌鉴别。

（李铁一）

第三节 肺 结 核

肺结核 (pulmonary tuberculosis) 是呼吸系统常见病。肺结核的诊断一般以临床症状和体征、痰菌检查和痰培养以及胸部 X 线检查资料为依据。其中 X 线检查占重要地位, X 线检查在发现病变、鉴别诊断和观察病变动态变化方面均具有重要作用, X 线检查是肺结核防治工作不可缺少的方法。X 线诊断主要根据胸片上的异常表现, 为了观察有无空洞和鉴别诊断经常应用体层摄影, 在普通 X 线检查的基础上为了进一步鉴别诊断, 有时使用 CT 检查。

结核菌经呼吸道侵入肺部后, 由于结核菌量、毒力大小与机体免疫力状态的不同, 在肺内引起不同类型的病变。肺内基本病变的性质可分为渗出性、增殖性及变质性病变。渗出性病变表现为浆液性或纤维素性肺炎, 肺泡腔内可见浆液、白细胞及巨细胞渗出。增殖性病变表现为结核性肉芽肿的形成, 肉芽肿是由于酪坏死为中心, 外围由类上皮细胞, 郎罕巨细胞和淋巴细胞组成。变质性病变表现为小叶、肺段或肺叶范围的干酪坏死性炎症。干酪坏死性炎症被纤维组织包裹形成结核瘤。渗出性病变、增殖性及变质性病变常同时存在于一个病灶内, 而以其中某一种为主, 即主渗出性病变、主增殖性病变与主变质性病变。

肺结核病变的发展决定于治疗和机体的免疫力。当机体抵抗力增强, 经过抗痨治疗, 肺内结核病灶范围缩小或消失, 空洞闭合。病灶纤维化或钙化为肺结核治愈表现。当机体抵抗力低下, 肺结核病变恶化, 病灶范围扩大, 多为渗出性或干酪坏死性病灶融合或干酪样坏死物液化排出后形成空洞。经血行或支气管播散至肺的其他部位, 经血行还可引起其他部位结核, 经淋巴管可蔓延至胸膜。

肺结核的临床表现不同, 可无任何临床症状, 也可仅有咳嗽、咯血及胸痛, 有些病人除这些症状外, 全身中毒症状明显, 可表现发热、疲乏、无力、食欲减退及消瘦等。在肺结核的

诊断方面应重视与结核病人的接触史。痰中找到结核菌或痰培养阳性及纤维支气管镜检查发现结核性病变是诊断肺结核可靠的根据。结核菌素反应阳性对于小儿肺结核诊断有价值。肺结核可伴有肺外结核, 如颈淋巴结结核、骨与关节结核及结核性脑膜炎等。

在临床上确定肺结核的病期, 对指导肺结核病的防治, 是非常重要的, 综合临床情况、X 线表现及痰菌检查可正确确定病期。共分三期:

进展期: 新发现活动性病变, 病变较前增大增多, 出现空洞或空洞增大, 痰内结核菌阳性。

好转期: 病变较前缩小, 空洞闭合或缩小, 痰菌转阴连续 3 个月, 每月至少一次涂片或集菌法检查均为阴性。

稳定期: 病变无活动, 空洞闭合, 痰内结核菌连续阴性在 6 个月以上。空洞仍然存在, 痰内结核菌连续阴性 1 年以上。稳定期为非活动性肺结核, 属临床治愈。再经过 2 年, 如病变仍无活动性, 痰内结核菌仍持续为阴性, 应视为临床痊愈。有空洞者需观察 3 年才能作为临床痊愈。

【影像学表现】 肺结核的临床分类对于鉴别诊断和治疗都很重要, 肺结核的临床、病理及 X 线表现比较复杂, 较难制订满意的分类方法, 因而各国有不同的分类方法, 现根据 1978 年我国制订的新的肺结核病分类方法, 介绍肺结核的 X 线表现。

1. 原发型肺结核 (I 型) (primary tuberculosis) 原发型肺结核为初染结核, 多见于儿童或青年, 临床症状多不明显, 可有低热、轻咳、食欲减退、盗汗、乏力及精神不振, 有的高热体温可达 $39\sim 40^{\circ}\text{C}$, 一般无阳性体征, 病变范围较大或因淋巴结增大压迫支气管引起肺不张时, 可有叩浊, 呼吸减弱等体征。

(1) 原发综合征 (primary complex): 结核杆菌经呼吸道吸入后, 经支气管、细支气管、肺泡管至肺泡, 在胸膜下形成 1 个, 有时可为 2~3 个浆液性或纤维素性肺炎。在胸片上表现

为圆形、类圆形或絮片状边缘模糊阴影，也可表现为肺段或肺叶阴影，病变多位于上叶的下部或下叶的上部。但是有的病人用青霉素或链霉素治疗后，临床症状好转，常因此而误诊为肺炎，若此时作X线检查则可发现病灶并无明显动态变化。一般来说结核性病变吸收缓慢，经抗痨治疗3~9个月可吸收，而急性球菌性肺炎经抗炎治疗后2~4周则可吸收。

由于病人初染结核，机体缺乏免疫力，结核杆菌很快经淋巴途径蔓延，经所属淋巴管进入局部淋巴结，引起结核性淋巴管炎与结核性淋巴结炎。在胸片上表现为肺内原发灶及肺门淋巴结增大，在二者之间可见条索状阴影，即结核性淋巴管炎。三者呈哑铃状，又称双极期。人们将原发灶、淋巴管炎与淋巴结炎之X线表现，称为原发综合征。有的病人原发灶范围较大，常可将淋巴管炎与淋巴结炎掩盖。据统计90%的原发性肺结核有淋巴结增大(图2-6-4)，以右侧气管旁和肺门淋巴结增大多见，在40%的淋巴结增大病例中痰内可查到结核菌。

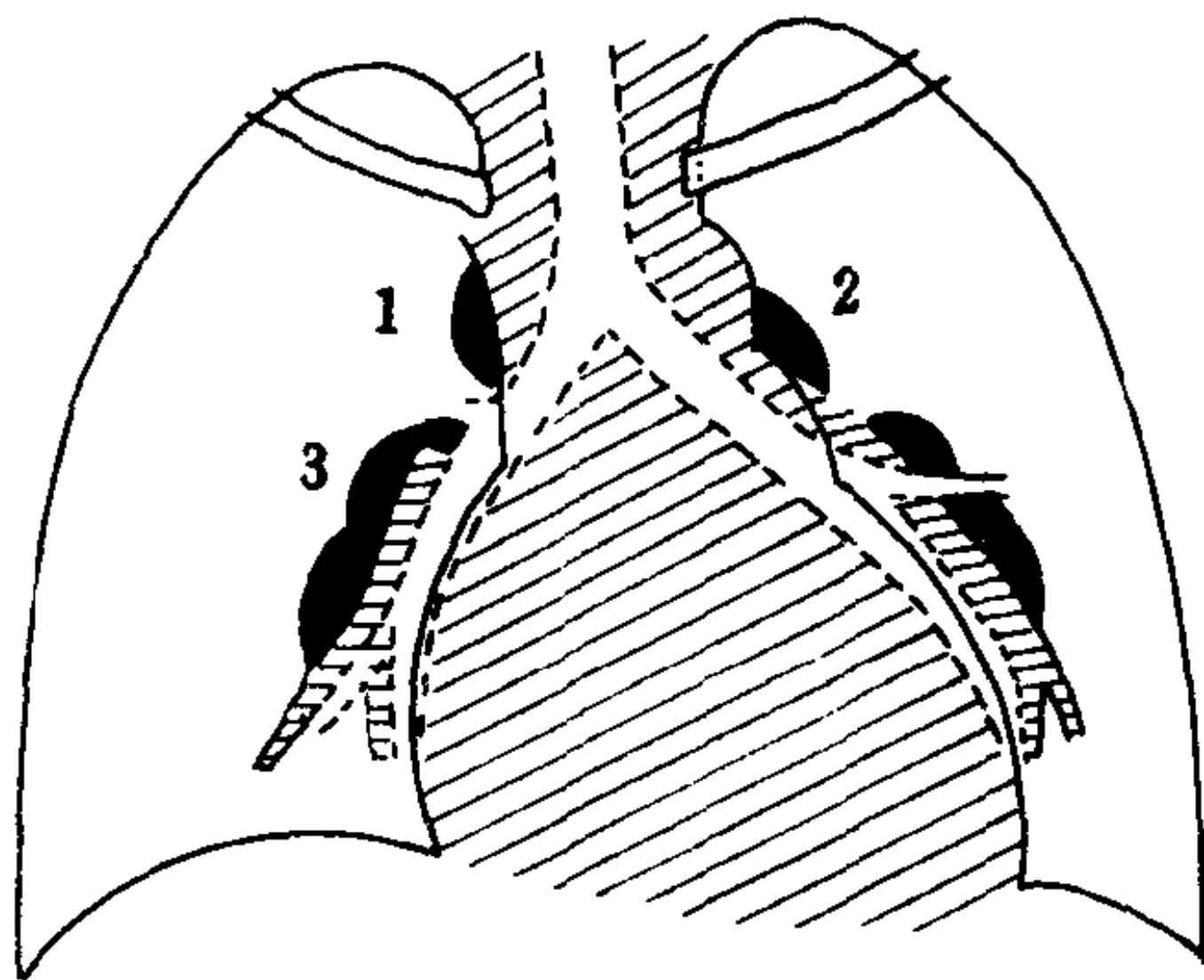


图 2-6-4 淋巴结肿大示意图
1. 气管旁淋巴结 2. 气管支气管
淋巴结 3. 支气管肺淋巴结

(2) 胸内淋巴结结核 (tuberculosis of intrathoracic lymph nodes): 原发综合征的原发灶较淋巴结炎吸收快,当原发灶完全吸收时,因结核性淋巴结炎常伴有不同程度干酪坏死而吸收缓慢,此时可有纵隔和(或)肺门淋巴结增大,称此为胸内淋巴结结核。在胸片上表现为纵隔及肺门肿块阴影,以右侧支气管旁淋巴结

增大较常见,纵隔多数淋巴结增大融合可表现为纵隔一侧或两侧增宽,边缘呈波浪状。一侧肺门增大较两侧肺门增大常见。肺门增大淋巴结呈边缘清楚肿块者称肿瘤型。增大肺门淋巴结伴周围炎,可使增大淋巴结边缘模糊,称此为发炎型,肿瘤型和发炎型不是固定的,可以互相转化。

绝大多数(98%)的原发型肺结核可以自愈,原发病灶可以完全吸收、纤维化或钙化,尸检证明20%钙化的原发病灶内可分离出结核杆菌。淋巴结内干酪坏死灶不易完全吸收,但可逐渐缩小、纤维化或钙化。当机体由于某种原因而抵抗力下降时,肺内原发病灶和增大淋巴结可继续发展,可形成肺内的原发性空洞,还可引起血行或支气管播散。10%的原发型肺结核可伴有胸膜炎,并多发生在原发型肺结核的同侧。

2. 血行播散型肺结核(Ⅱ)(hematogenous pulmonary tuberculosis) 结核杆菌侵入血液循环后可引起血行播散型肺结核,血行播散型肺结核的结核杆菌可来源于原发病灶、气管支气管、纵隔淋巴结结核的破溃和身体内其他脏器的结核病变。这些部位的结核杆菌进入静脉,再经右心和肺动脉播散至两肺。大量结核杆菌一次侵入或短期内反复侵入血液循环可引起急性粟粒型肺结核。亚急性或慢性血行播散型肺结核是较少量的结核杆菌在较长时间内多次侵入血液循环引起的播散病灶。

(1) 急性粟粒型肺结核 (acute miliary tuberculosis): 急性粟粒型肺结核在临床上发病急,有高热、咳嗽、呼吸困难、头痛、昏睡及脑膜刺激等症状。有的病人临床症状轻微,可仅表现低热、食欲减退及全身不适。体检可无阳性体征,血沉多增快,但结核菌素试验可为阴性。

急性粟粒型肺结核在胸片上表现为两肺野从肺尖到肺底均匀分布的粟粒样大小结节阴影,其特点是“三均匀”,即病灶大小均匀,密度均匀和分布均匀。病灶边缘较清楚,若为渗

出性病灶,则病灶边缘不清楚。因病灶数量多,分布密集时,两肺野呈磨玻璃密度。急性粟粒型肺结核由于病灶小,胸部透视较难辨认,故临床疑诊为急性粟粒型肺结核时应摄胸片。肺内病灶出现的时间较临床症状可晚1~3周,经抗痨治疗后临床症状的改善早于X线阴影的吸收,病灶吸收时间短者3~5周,长者需7~27个月,大多数病例需16个月左右。病灶阴影吸收后肺内可不留痕迹,也可残留少数病灶。

(2)亚急性及慢性血行播散型肺结核(subacute and chronic hematogenous disseminated pulmonary tuberculosis):在临床上起病不明显,可有低热、咳嗽、咯血、盗汗、乏力及消瘦等临床症状,这些症状不一定同时存在,可仅有咳嗽及痰中带血,也可无明显临床症状。在胸片上表现为粟粒状或比粟粒大的大小不等阴影,密度较高与密度较低病灶可同时存在,有的病灶还可纤维化或钙化。病灶主要分布在两肺上中肺野,但分布不均匀,在肺尖部及锁骨下病灶多较硬结钙化,其下方多为边缘清楚的结节状增殖性病灶与边缘模糊的斑片状渗出性病灶。此型肺结核好转时病灶可以吸收,硬结或钙化,恶化时病灶可融合扩大,甚至溶解播散,形成空洞,也可发展成为纤维空洞型肺结核。

3. 浸润型肺结核(Ⅲ)(infiltrative pulmonary tuberculosis) 浸润型肺结核是继发性肺结核,多为已静止的肺内原发灶重新活动,偶为外源性再感染,此型为成人肺结核中最常见的类型,病变预后差别较大,有的病例及时恰当地抗痨治疗,病变可完全吸收,如不及时治疗或治疗不恰当,病变容易恶化溶解形成空洞,导致经血行或经支气管播散。

在临床上轻者可无任何症状,或仅有低热、乏力或盗汗,重者可有高热、咳嗽、咯血、胸痛及消瘦,血沉快,痰结核菌检查阳性率高。时好时坏是浸润型肺结核临床经过的特点。

浸润型肺结核的X线表现为小斑片状、云絮状边缘模糊病灶、球形病灶及肺段或肺叶阴

影。

(1)边缘模糊斑片状及云絮状阴影:在病理上为渗出性肺泡炎或干酪性肺炎,病灶好发生在上叶尖后段和下叶背段,上叶尖后段尤为多见。病灶可单发或多发。病灶内密度减低区为病灶溶解空洞形成表现,有时还可见引流支气管。斑片状或云絮状边缘模糊阴影为浸润型肺结核的典型X线表现,有的病例病灶可出现在肺内已稳定原发病灶的周围。浸润型肺结核病灶可与血行播散的肺内粟粒状或结节状病灶并存,也可与经支气管播散的肺内多发斑片状阴影并存。

(2)球形阴影:2cm以上干酪病灶被纤维包裹称结核瘤(tuberculome)。大多数结核瘤为2~3cm,也有的在4cm以上。多发生于上叶尖后段与下叶背段,其他部位也可发生,但较少见。单发较多发者常见。在胸片上表现为边缘光滑清楚之球形或近似球形阴影,4cm以上较大结核瘤可有波浪状边缘。在病灶与胸膜面间可见宽1mm、长1~2cm以上线状粘连带或幕状粘连,结核瘤密度较高且较均匀,有的结核瘤内可见钙化,结核瘤内的干酪坏死物质液化并经支气管排出后可形成空洞,有时可见引流支气管。在结核瘤周围常可见卫星灶。

(3)肺段或肺叶阴影:肺段及肺叶阴影的病理基础可为渗出性肺泡炎、干酪性肺炎,也可为增殖性肺结核及慢性肺组织炎。增殖性病灶可使肺段及肺叶体积缩小。干酪性肺炎表现为肺段或肺叶实变,其中可见不规则透明区为急性空洞形成表现,有时可在同侧或对侧肺内可见经支气管播散的斑片状边缘模糊阴影。在抗痨治疗下,渗出性病变较易吸收,增殖性病变不容易吸收,干酪性肺炎可吸收或纤维化,也可演变为慢性纤维空洞型肺结核。治疗不及时,病人可迅速死亡。

4. 慢性纤维空洞型肺结核(Ⅳ)(chronic fibro-cavitative pulmonary tuberculosis) 本型是由浸润型肺结核和血行播散型肺结核发展而来,是由各型结核的恶化、好转与稳定交替

出现的后果。纤维厚壁空洞与不规则空洞、广泛纤维性病变及经支气管播散的病灶同时存在，此外还可见因广泛纤维性病变引起的肺气肿和支气管扩张，同时还可并发肺心病。病变好转，空洞可闭合，肺内病变以纤维性病变为主体时称肺硬变。

在临床上可有反复低热、咳嗽、咳痰、咯血、胸痛及气短。若病变较局限，肺的代偿功能较好时，症状也可较轻或临床症状不明显，痰菌可阳性。病变进展可导致肺动脉高压及肺心病。

在胸片上于一个肺野或两个肺野内可见形状规则或不规则厚壁空洞，在其周围有较广泛的纤维索条状病灶及新旧不一的结节状病灶，于病变同侧下方或对侧可见斑片状及结节状播散病灶。纤维病变广泛时，可使胸廓塌陷，肺门部血管及支气管向上移位，其血管分支近似垂直走行，状似垂柳。纵隔向患侧移位，无病变区域呈代偿性肺气肿，常伴有胸膜肥厚粘连。

5. 胸膜炎 (V) (pleuritis) 胸膜炎可与肺结核同时存在，也可单独出现而无肺内病灶。位于胸膜下的肺内结核病灶直接蔓延，累及胸膜引起的胸腔积液常与肺结核同时存在。淋巴结内结核杆菌经淋巴管逆流至胸膜者可单独发生胸膜炎。结核性胸膜炎可见于任何年龄，以儿童与青少年多见。

(1) 结核性干性胸膜炎：仅有少量纤维素渗出的胸膜炎而无明显渗液者称干性胸膜炎。在临床上以发热及胸部剧烈疼痛为主要症状，深呼吸及咳嗽时胸痛加重，听诊可闻胸膜摩擦音。进一步发展可出现胸膜腔积液。经抗痨治疗可治愈或自行治愈。胸部透视可见患侧横膈运动受限，肋膈角变钝，也可无异常发现。

(2) 结核性渗出性胸膜炎：各型结核都可引起胸腔积液，初染结核尤易产生，多为单侧。一般为浆液性，偶为血性。在临床上可有发热、胸痛，积液量多时可出现气急。及时诊断，早期治疗，采取抽液与抗痨治疗并举，胸膜腔内积液可完全吸收，不留胸膜肥厚粘连。有些病

例由于治疗不及时，未注意抽液或机体免疫力低下，由于大量纤维素沉着，可引起包裹性胸腔积液，有时包裹性胸腔积液的胸膜可钙化，病变治愈时可残留胸膜增厚粘连或钙化。

胸腔积液的部位不同，可出现不同的 X 线征象

1) 游离性胸腔积液：积液量达 250ml 以上，在胸部 X 线检查时可发现。胸腔少量积液时，可见肋膈角变钝，此时作胸部透视借助于体位与呼吸可见液体移动。较多量胸腔积液时，于下胸部或中下胸部可见大片均匀致密阴影，其上界呈外高内低的反抛物线形状(图 2-6-5)，纵隔可向健侧移位。

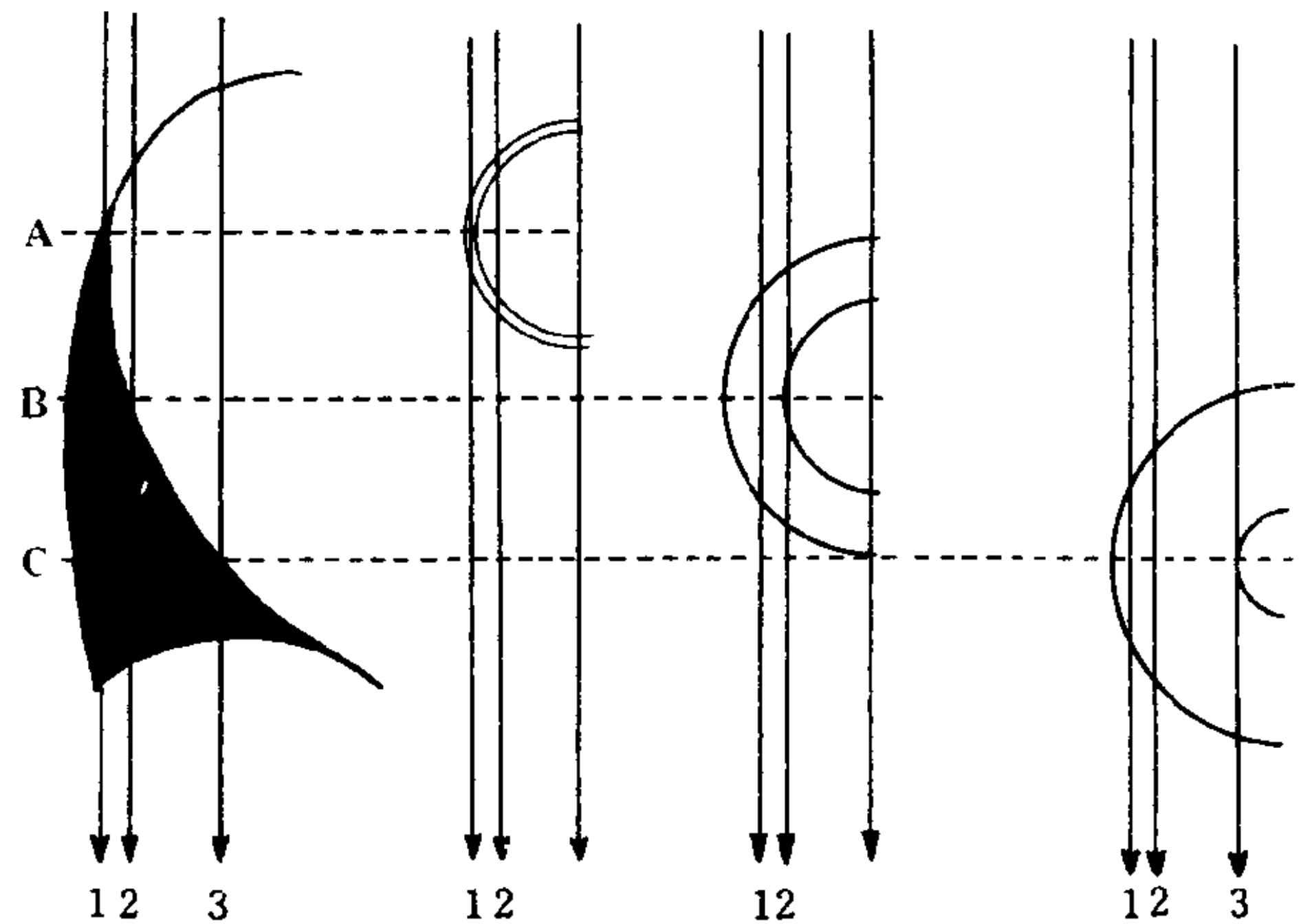


图 2-6-5 胸腔积液弧形阴影形成的示意图

A、B、C 表示 3 个不同平面的积液厚度

1、2、3 表示不同位置上的 X 射线

2) 肺下积液：立位胸部透视或照片颇似一侧横膈升高，膈顶最高点移至横膈外侧，卧位透视或照片可见患侧胸部呈均匀一致性密度增高阴影，横膈显示清楚，其位置及形态正常。

3) 包裹性积液：包裹性胸腔积液多发生于胸腔中下方后部或侧面。呈单发或多发扁丘状或半球形边缘清楚阴影，具有胸膜外征(图 2-6-6)。

4) 叶间积液：叶间积液多与游离性胸腔积液或包裹性积液并存，也可单独出现。在正位胸片上呈边缘清楚的圆形或长椭圆形阴影，在侧位胸片上于水平裂或(和)斜裂部位可见梭形边缘清楚阴影(图 2-6-7)。

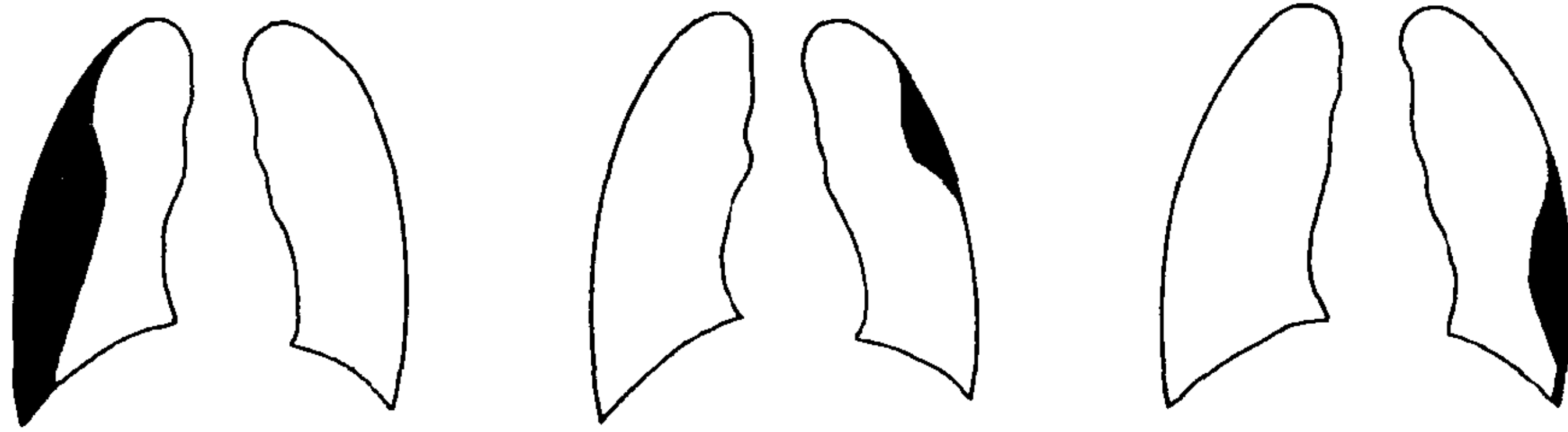


图 2-6-6 包裹性胸腔积液

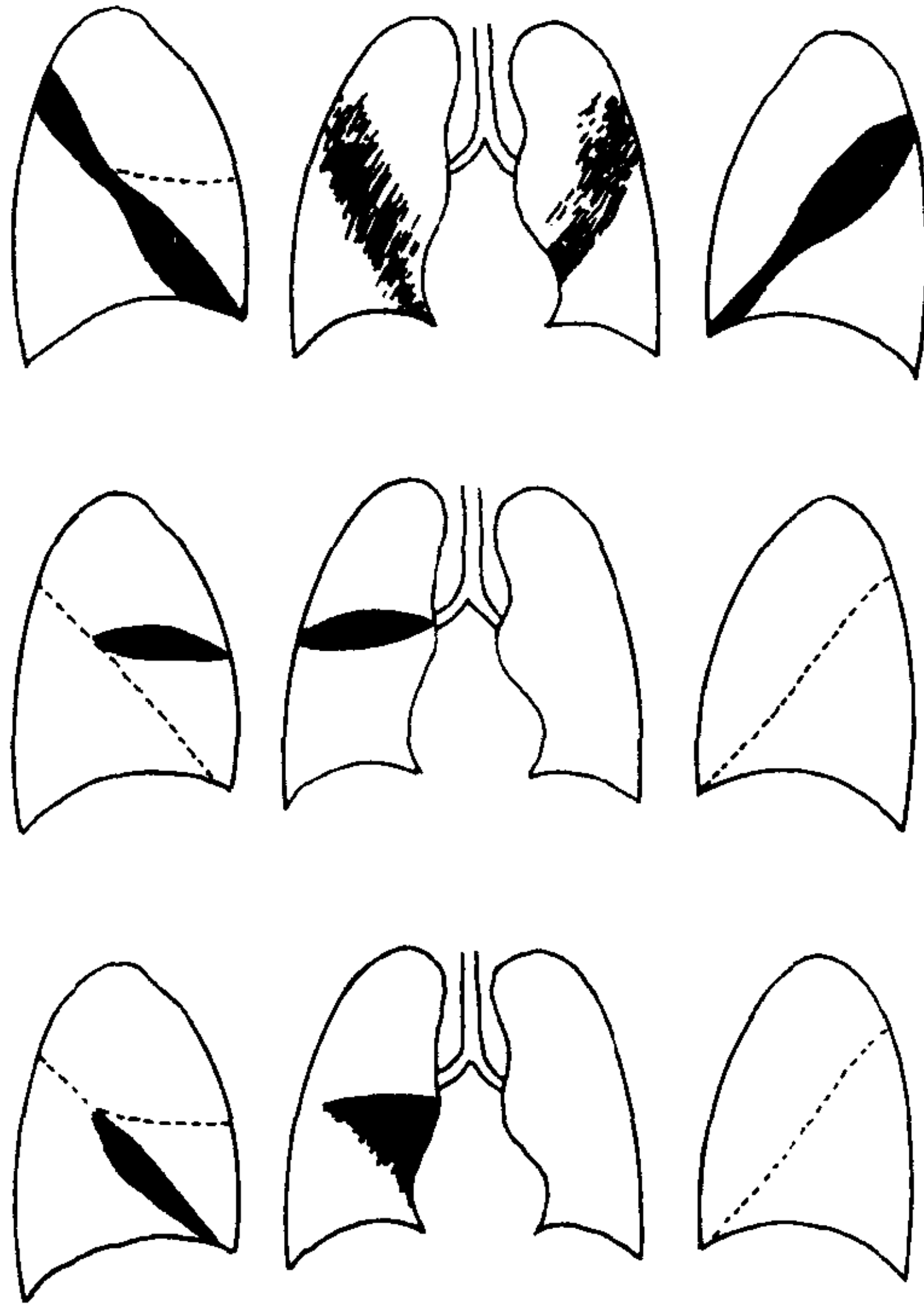


图 2-6-7 叶间积液

5) 结核性胸膜炎并发支气管胸膜瘘时,可呈液气胸或包裹性液气胸表现。游离性液气胸呈横贯胸膜腔的液平面,包裹性液气胸时,于包裹性胸膜炎阴影内可见液平面。支气管胸膜瘘时出现的液气胸表现与胸腔抽液后形成的液气胸表现相同,应结合临床进行鉴别诊断。

【肺结核的不常见 X 线表现】 肺结核的不常见 X 线表现有时诊断比较困难,仅根据其影像表现较难与其他疾病鉴别,特别是肺炎或肺癌。这些 X 线表现为:

(1) 直径 4cm 以上结核瘤:直径在 4cm 以上结核瘤需与周围型肺癌鉴别,直径在 4cm 以

上的周围型肺癌较直径 4cm 以上的结核瘤多见。病人在 45 岁以上,胸片上发现这样大的肿块阴影首先应考虑周围型肺癌。多灶融合的较大结核瘤可有分叶征,据统计直径 4cm 以上结核瘤有分叶者占 40%,结核瘤位于胸膜下的胸膜粘连带占 18%,此征在 X 线影像上与周围型肺癌引起的胸膜凹陷 X 线表现鉴别困难。较大结核瘤与周围型肺癌的不同点在于病灶周围可有卫星灶,病灶密度可不均匀,其中有溶解区和钙化者较周围型肺癌多见。胸部 CT 检查较胸片容易发现这些征象。病灶发生在上叶尖后段和下叶背段可作为结核瘤诊断的参考。

(2) 肺段或肺叶阴影:增殖性或干酪性肺结核均可呈孤立的肺段或肺叶阴影。肺硬变及支气管内膜结核引起的肺不张也可呈肺叶阴影。肺结核的此种表现需要与中央型肺癌或慢性肺炎鉴别。呈肺段、肺叶阴影的增殖性或干酪性肺结核多发生在上叶尖后段或下叶背段,也可发生在右中叶、左舌叶及下叶。肺段或肺叶支气管多无狭窄或梗阻,肺段或肺叶阴影体积可缩小,密度可不均匀或较均匀,如肺段和肺叶阴影内发现病灶、空洞、支气管扩张形成的蜂窝状影像有助于肺结核诊断。一般肺门区无或有淋巴结增大。呈肺段或肺叶阴影的慢性肺炎从影像上与肺结核鉴别比较困难。

(3) 特殊形态的空洞:特殊形态的空洞包括薄壁空洞内有液平,空洞内有球形内容物及较大厚壁空洞且空洞壁厚薄不均匀,洞周无卫星灶。

1) 薄壁空洞:纤维性空洞或干酪性空洞均可呈薄壁空洞,净化空洞也可呈薄壁空洞,空洞内结核菌被消灭,支气管上皮长入空洞,此

种空洞是结核性空洞临床愈合的一种形式。空洞感染时可出现液平，薄壁空洞与先天性肺囊肿鉴别困难。

2) 空洞内出现球形内容物：可见于结核空洞继发霉菌感染。空洞内干酪物质与出血也可形成空洞内肿块阴影。结核性空洞内继发霉菌感染时，洞内球形内容物边缘光滑，密度均匀，并可随病人体位变化在空洞内移动。干酪物质形成的洞内球形内容物边缘不规则，密度不均匀。咯血时空洞内球形内容物经治疗可消失。

3) 较大厚壁空洞：洞壁可薄厚不均匀，有时需与肺癌鉴别，空洞壁外面可呈浅波浪状，边缘较清楚，空洞壁内面较模糊且不规则，但无典型癌性空洞的壁结节。

(4) 两肺中下肺野多叶多段大片状阴影：此种表现与肺炎鉴别诊断困难，经抗炎治疗后临床症状和 X 线影像无明显改善时应想到结核。

(5) 胸膜肿块阴影：可为单发或多发，以单发者常见。其形态呈扁丘状或半圆形。胸膜肿块可单独出现或在肺结核抗痨治疗过程中出现，也可在结核性渗出性胸膜炎后出现。其病理基础不同，多为局限性包裹性积液，也可作为胸膜结核瘤，仅根据胸片不能鉴别二者。需作“B 超”或胸部 CT 检查鉴别其为液性或实性肿块。胸膜结核瘤常发生于胸膜腔积液的同侧，密度中等，也可发生钙化。包裹性胸腔积液好发生于下胸部后方，也可发生在上胸部任何部位，根据胸片表现较难与实性肿块鉴别。

(6) 纵隔和（或）肺门淋巴结增大：成人纵隔和（或）肺门淋巴结增大，特别是年龄在 45 岁以上者诊断比较困难，经常需与恶性淋巴瘤、肺癌及结节病鉴别。仅从一次胸片或体层片上有时鉴别困难。如胸部 CT 增强扫描发现淋巴结中心密度低，周边部密度高，即边缘增强对于结核的诊断有价值，但这不是绝对可靠征象，鳞癌转移至淋巴结也可有这种表现。

(7) 支气管内膜结核：支气管内膜结核可发生在儿童和青少年，也可发生于成人。在临

床上以咳嗽为主，常为干咳，有时误诊为支气管炎。支气管内膜结核查痰找结核菌阳性率高。在胸片上可无异常发现，也可表现为一侧透明肺，即患侧含气量增加，肺野透明度增高，肺纹理稀疏，大气管体层可见主支气管狭窄，狭窄段较长。也可表现为一侧肺肺不张，支气管体层可见支气管狭窄或梗阻，有时于梗阻端可见软组织结节突入支气管管腔内。肺叶支气管内膜结核可表现肺叶肺不张及肺叶支气管狭窄。肺段以下支气管内膜结核 X 线征象不明确。支气管内膜结核的诊断应以纤维支气管镜检查为依据，仅根据 X 线表现与其他疾病鉴别诊断困难。

(8) 老年人肺结核：发生于老年的肺结核较青少年少见，老年人浸润型肺结核病灶常为硬结、钙化及纤维性病灶，也可作为慢性纤维空洞型肺结核或肺硬变，胸膜结核常表现为治愈后的胸膜肥厚粘连或钙化。在老年人胸片上如发现斑片状及絮片状阴影、肺叶肺段阴影、两肺散在粟粒或结节状阴影、纵隔和肺门肿块、胸膜肿块和临床症状不明显的胸腔积液时诊断比较困难。因为有些表现与肺肿瘤鉴别困难，有些表现又难以与肺炎鉴别，又由于老年肺结核常缺少明确的临床症状，因而更增加了鉴别诊断的难度。有些活动性肺结核与糖尿病有关系，因此询问有关糖尿病史有助于肺结核的诊断。对于老年人肺结核的诊断前提，必需是经过全面检查后除外肺肿瘤。有时需作肺或胸膜活检进行诊断。有些暂时找不到诊断根据时，只能在抗痨治疗中作短期复查。将肺结核误诊为肺癌行放疗可导致结核病灶溶解播散。

【鉴别诊断】 肺结核的 X 线表现与许多疾病相似，特别是与肺癌和肺炎尤为相似，因而肺结核与肺癌或肺炎的鉴别诊断是临床较常遇到的问题。现就肺结核几种 X 线表现的鉴别诊断列表简述：

1. 球形阴影 见表 2-6-1。
2. 肺叶肺段阴影 见表 2-6-2。
3. 粟粒或结节状阴影 见表 2-6-3。

表 2-6-1 结核瘤与周围型肺癌的鉴别诊断

	结核瘤	周围型肺癌
好发部位	上叶尖后段, 下叶背段	肺任何部位
大小	2~3cm 多见	4cm 以上多见
形态	无分叶或有波浪状边缘常见	有分叶者常见
边缘	边缘清楚	边缘常见毛刺
密度	可有钙化或空洞	密度均匀多见
卫星病灶	多见	无

表 2-6-2 肺结核与中央型肺癌、慢性肺炎的鉴别诊断

	肺结核	中央型肺癌	慢性肺炎
好发部位	上叶尖后段, 下叶背段	任何部位	右上叶、右中叶、左舌叶
叶、段支气管狭窄或梗阻	很少见	常见	很少见
密度	可不均匀, 有空洞或钙化	均匀	可不均匀, 有蜂窝状影像或空洞
纵隔或肺门淋巴结增大	少见	可见	少见
病程	1 年以上多见	3~6 个月多见	3~6 个月多见

表 2-6-3 呈粟粒或结节状阴影的肺结核、肺肿瘤及炎症鉴别诊断

	肺结核	肺泡癌或肺转移瘤	炎症
病灶分布	上中野多见	中下野多见	中下野多见
病灶边缘	较清楚或较模糊	较清楚	较模糊
病灶密度	病灶密度相同或不同	病灶密度相同	病灶密度相同
肺门及纵隔淋巴结增大	无	可有	无
心包或胸腔积液	少见	较常见	无
动态变化	3~6 个月动态变化不明显	3~6 个月可有明显变化	2 周~1 个月左右可有较明显变化

(李铁一)

第四节 肺 肿 瘤

肺肿瘤可分为原发性肿瘤与转移性肿瘤。原发性恶性肿瘤以支气管肺癌常见, 肉瘤少见。原发性良性肿瘤比原发性恶性肿瘤少见得多, 比较常见的良性肿瘤有腺瘤及错构瘤。平滑肌瘤、乳头状瘤、纤维瘤、脂肪瘤、神经纤维瘤及血管瘤等很少见。

一、良性肿瘤

(一) 错构瘤 (hamartoma) 错构瘤不是真性肿瘤, 而是内胚叶与间胚叶的发育异常, 因其性质近似良性肿瘤, 故被列在良性肿瘤中, 也有人认为是真性肿瘤。

错构瘤可发生于主支气管或叶、段支气管内, 也可发生于肺内。发生在主、叶及段支气管内的错构瘤称中央型。发生在肺内称周围型。错构瘤的主要病理成分为纤维组织和软骨。瘤体有包膜。根据病理成分将错构瘤分为软骨型及纤维型。软骨型为支气管树的发育异常, 瘤体主要成分为软骨及被覆纤毛柱状上皮裂隙。纤维型为肺泡及呼吸支气管的发育异常, 其主要成分为纤维组织及被覆立方上皮的裂隙或囊腔。以软骨型最常见。

临床症状与发生部位有关, 中央型错构瘤因肿瘤阻塞支气管可发生阻塞性肺炎或肺不张。在临床上可有咳嗽、发热等肺部感染症状, 可误诊为肺炎。肿瘤较小未引起支气管阻塞时,

可无任何临床症状。周围型错构瘤多数无临床症状，常因其他目的就诊行胸部X线检查时发现。少见较大错构瘤可有咳嗽、痰中带血及气短等临床症状，从而可误诊为肺癌。

【影像学表现】 错构瘤的X线影像表现与发生部位有关系。中央型错构瘤引起支气管阻塞时，在胸片上可表现为范围不同的阻塞性肺炎或肺不张阴影，如肺段阴影、肺叶阴影或右中下叶阴影，经抗生素治疗，病变可以减轻，但多数不能完全吸收，有时可反复出现。支气管体层检查，在支气管管腔内可见球形或半球形软组织肿块影，边缘光滑清楚，密度均匀，肿块一部分附于支气管壁上，但支气管壁不增厚。

周围型错构瘤的X线影像表现为肺内孤立球形或肿块阴影，大小以2~3cm多见，纤维型错构瘤瘤体较大，呈圆形或椭圆形，边缘光滑清楚，也可呈波浪状，肿块的密度中等且均匀，软骨型错构瘤内可见爆米花样钙化，纤维型错构瘤内可有囊变。CT检查可较清楚显示肿块内脂肪成分，有人认为此征象对于错构瘤的诊断有价值。

【鉴别诊断】 错构瘤的X线表现需要与肺癌、结核瘤、炎性假瘤及腺瘤鉴别。中央型错构瘤与中央型肺癌的鉴别点是病史长，支气管体层片上可见管腔内球形与半球形软组织肿块。而中央型肺癌此种表现少见，主要表现为支气管管壁增厚，管腔狭窄与梗阻。周围型错构瘤的X线表现有时与周围型肺癌鉴别困难。

(二) **腺瘤 (adenoma)** 腺瘤是良性肿瘤，有人认为是低恶性度肿瘤。支气管腺瘤可发生于主、叶及段支气管，也可发生在肺部。前者称中央型，后者为周围型。中央型较周围型多见。根据病理组织学可分为类癌样腺瘤、腺样囊性腺瘤及粘液表皮腺瘤，其中以类癌样腺瘤较多见。中央型腺瘤根据肿瘤与支气管关系，可分为管内型、管壁型、管外型及管内外混合型。其中以管内型及管内外混合型较其他型常见。

腺瘤男性较女性多见，发病年龄以30~50岁常见。中央型腺瘤较周围型腺瘤临床症状多，

主要临床症状有咳嗽、胸痛、咯血及发热。周围型腺瘤大多数无临床症状，病程较长，可达1年至数年。

【影像学表现】 中央型腺瘤的胸片表现决定于肿瘤大小，肿瘤较小时在胸片上可表现正常。肿瘤较大阻塞主、叶及段支气管时，可表现为一侧肺、肺叶或肺段阴影。其病理基础为阻塞性肺炎或肺不张，由于腺瘤带蒂，有时可同时分别阻塞相邻两个肺段支气管，在X线片上表现为相邻两个肺段交替性出现阻塞性肺炎或肺不张。此外由于支气管阻塞可发生肺气肿或支气管扩张，由于支气管梗阻的远端粘液贮留，扩张支气管可表现为分支柱状密度增高阴影，称此为手套征。肺气肿的表现为一侧肺、肺叶或肺段含气量增多，肺野透明度增加。中央管外型或管内外混合型的瘤体在肺门区形成边缘清楚圆形或椭圆形肿块。

大气管体层对腺瘤的诊断有帮助。管内型在体层片上可见支气管内软组织肿块，呈息肉状或球形，边缘平滑清楚，密度均匀一致。管壁型可表现管壁增厚、管腔狭窄。管外型可见围绕支气管的软组织肿块阴影，可呈球形、椭圆形或不规则形状。管内外混合型兼有管内型和管外型二者的表现。

周围型支气管腺瘤在X线上表现为球形或不规则形状肿块阴影，边缘光滑清楚，密度中等，大小以2.5~5cm多见。周围型腺瘤一般不引起阻塞性肺炎。

鉴别诊断 中央型腺瘤需要与中央型错构瘤或其他良性肿瘤鉴别，根据X线影像表现，鉴别诊断需要依赖纤维支气管镜行病理组织学检查证实。中央型腺瘤的管内型、管壁型、管外型及管内外混合型与中央型肺癌鉴别困难。需参考临床和支气管镜检查材料鉴别。周围型腺瘤在X线片上无特征性表现，与错构瘤、结核瘤、炎性假瘤及周围型肺癌鉴别比较困难。需依赖经皮胸穿活检确定诊断。

(三) **平滑肌瘤、纤维瘤、血管瘤、脂肪瘤及软骨瘤** 平滑肌瘤、纤维瘤、血管瘤、脂肪

瘤及软骨瘤均较少见,这些肿瘤均可发生于主、叶及肺段支气管,也可发生在肺内。发生在段以上支气管内肿瘤可有咳嗽、咯血、发热及胸痛等症状,发生在肺内除巨大肿瘤有气短等压迫症状外,一般无临床症状。

发生在主、叶及段支气管时,可表现为一侧肺、肺叶及肺段阻塞性肺炎、肺不张及支气管扩张。有时将发生在肺段支气管引起的肺段阻塞性肺炎误诊为肺结核或肺炎。体层检查可以发现主、叶支气管内软组织肿块,对于肺段支气管内肿物的检查,支气管造影较体层准确。必要时可选用选择性支气管造影。

发生在肺内的平滑肌瘤、纤维瘤、血管瘤、脂肪瘤及软骨瘤中以平滑肌瘤和血管瘤较其他肿瘤多见。在X线片上呈孤立圆形、椭圆形或分叶形状肿块,肿块大小一般为3~4cm,其中较大的平滑肌瘤可占据一侧胸腔的一半以上。

二、恶性肺肿瘤

肺原发性恶性肿瘤包括支气管肺癌及肉瘤。肺继发性恶性肿瘤包括癌瘤肺转移与肉瘤肺转移。其中以支气管肺癌和癌瘤肺转移多见,肺转移性肉瘤较原发性肉瘤常见。

原发性支气管肺癌(primary bronchogenic carcinoma) 原发性支气管肺癌近年来已成为较常见疾病,并有逐年增加的趋势,原发性肺癌手术前X线诊断与手术后病理组织学诊断的符合率为85%~90%,由此可见影像诊断在肺癌诊断中的重要作用。

肺癌的组织类型:肺癌发生于支气管至终末细支气管上皮、腺上皮及肺泡上皮。在病理学上可分为鳞癌、腺癌、小细胞癌及大细胞癌四型。这四型具有不同的生物学特性。

鳞癌(squamous carcinoma)为常见的组织类型,多发生在肺段及肺段以上支气管,也可发生在肺外围部,肿瘤易发生坏死,发展较慢,转移较晚。

腺癌(adenocarcinoma)也是常见的组织学类型,多发生在肺的外围部,发生在肺段及肺

段以上支气管较少见,肿瘤内形成瘢痕者较多,容易发生肺内、胸膜、纵隔或远方转移。

小细胞癌(small cell carcinoma)较鳞癌及腺癌少见,发病年龄较轻,发生在40岁以下者多见,早期即可发生胸内淋巴结转移或远方转移。

大细胞癌(large cell carcinoma)为少见组织类型,可发生在肺段及肺段以上支气管,也可发生在肺的外围部,易发生肺内、纵隔、胸膜及远方转移。

细支气管肺泡癌(bronchioalveolar carcinoma)为少见组织类型,发生于肺的外围部,肿瘤发展速度差别较大。发展较快者比发展较慢者多见。

肺癌的大体类型:根据肺癌的发生部位可分为中央型、外围型及弥漫型。

1. **中央型**(central type) 指发生于主支气管、肺叶支气管及肺段支气管的肺癌,根据其生长方式又可分为管内型、管壁型及管外型。管内型癌瘤自支气管粘膜表面向管腔内生长,呈息肉状或蕈状。肿瘤仅侵犯粘膜层及粘膜下层,肿瘤较大阻塞支气管时,可引起阻塞性肺炎、肺不张、肺气肿及支气管扩张。管内型多见于鳞癌。管壁型癌瘤在支气管壁内浸润生长,有时癌瘤仅沿支气管壁的软骨环内浅层浸润生长,管壁可呈轻度增厚,管腔轻度狭窄或不狭窄。有时癌瘤在支气管壁的全层呈浸润性生长,使管壁呈结节状增厚,管腔明显狭窄或梗阻,引起支气管梗阻,发生肺内继发性改变,此型多见于鳞癌和小细胞癌。管外型癌瘤穿透支气管壁的外膜层向肺内发展,并在肺内形成肿块。此型可发生在肺叶或肺段支气管,但发生在肺段支气管者多见。以受累支气管为纵轴形成圆形、椭圆形或不规则形状肿块,支气管可轻度狭窄或狭窄不明显,因而肺内继发性病变较轻,此型多见于小细胞癌。

2. **外围型**(peripheral type) 发生于较小支气管,位于肺的外围部,在肺内形成肿块。因肿瘤各部生长速度不等,边缘呈凹凸相间。此

种表现可见于鳞癌、腺癌、小细胞癌及大细胞癌。肿瘤各部生长速度相差不明显时，肿瘤可呈球形。若肿瘤内组织坏死经支气管排出，还可呈厚壁空洞，后二者多见于鳞癌。

3. 弥漫型 (diffuse type) 可能是一种原发性灶不明显而主要表现为沿气道或淋巴蔓延的肺癌。癌瘤沿肺泡壁生长可呈肺炎样或结节状病灶。肿瘤沿淋巴蔓延时，可形成以小血管为中心的粟粒状或小结节状病灶。

支气管肺癌的临床症状决定于肿瘤发生部位。中央型肺癌的临床症状较周围型肺癌出现得早，症状较重。主要临床症状为咳嗽及痰中带血，胸痛与发热等。周围型肺癌可仅表现咳嗽或痰中带血，也可无任何临床症状。发生在肺尖部的周围型肺癌称肺上沟瘤 (superior pulmonary sulcus tumors)，又称 Pancoast 瘤。可以侵蚀邻近的椎体及肋骨，压迫臂丛神经可发生同侧臂痛或活动受限，压迫交感神经可引起霍纳综合征 (Horner syndrome)，即同侧眼睑下垂，瞳孔缩小、眼球下陷及额部不出汗。另外根据肺癌转移部位的不同，可有不同的临床症状。脑转移时可有头痛、肢体运动障碍。骨转移时，主诉转移部位疼痛。纵隔淋巴结转移可出现上腔静脉梗阻，颈静脉怒张及气短等，侵犯喉返神经可出现声音嘶哑。压迫食管可有吞咽困难。胸膜转移可引起大量胸腔积液，主诉有气短。有时触及锁骨上肿块可能为唯一主诉。小细胞肺癌除有上述症状外，还可产生内分泌症状，如柯兴综合征 (Cushing syndrome) 与甲状旁腺功能亢进等症状。

【影像学表现】

1. 中央型肺癌的 X 线征象 分为瘤体征象、支气管阻塞的肺内继发征象和胸部转移征象。肿瘤的大体类型和病期不同，其 X 线表现各有不同。

(1) 瘤体征象：瘤体征象是肺门区肿块阴影和支气管狭窄或梗阻。

肺门肿块阴影：中央管壁型与中央管外型

外型较中央管壁型多见。肺门区的肿块阴影在病理上常为原发灶与转移淋巴结的融合。管壁型肿块多见于肺叶支气管，肿块长轴与叶支气管长轴一致。管外型肿块多见于肺段支气管，瘤体呈球形、椭圆形或不规则形状，肿块的长轴与发生肿瘤的肺段支气管的长轴一致。肿块边缘清楚。

支气管管腔内软组织肿块、支气管狭窄与梗阻：在大气管体层上发现支气管狭窄与梗阻是中央型肺癌的常见 X 线征象。中央-管内型在大气管体层片上可见支气管腔内息肉状或蕈状软组织肿块。管壁型与管外型表现为主支气管、叶支气管或段支气管管壁增厚，管腔狭窄或梗阻，狭窄支气管管腔边缘不规则。支气管梗阻端可呈锥形、平直杯口状或鼠尾状。一般来说大气管体层显示主支气管及肺叶支气管病变较明确，对于肺段支气管病变的显示有时不够明确，此时作支气管造影或选择性支气管造影明确显示肺段支气管病变。癌瘤沿支气管壁表浅浸润，大气管体层可无异常表现。

(2) 支气管阻塞的继发征象：肺不张、阻塞性肺炎、肺气肿和支气管扩张是支气管梗阻的继发性变化。这些病理变化可以单独出现，也可几种同时存在。继发变化的范围可以是一个肺段，也可以是一个以上肺段，或一个肺叶，甚至一侧肺。由于梗阻的严重程度不同，所产生的肺部继发变化的程度也有差别。

1) 阻塞性肺炎及肺不张 (图 2-6-8)：支气

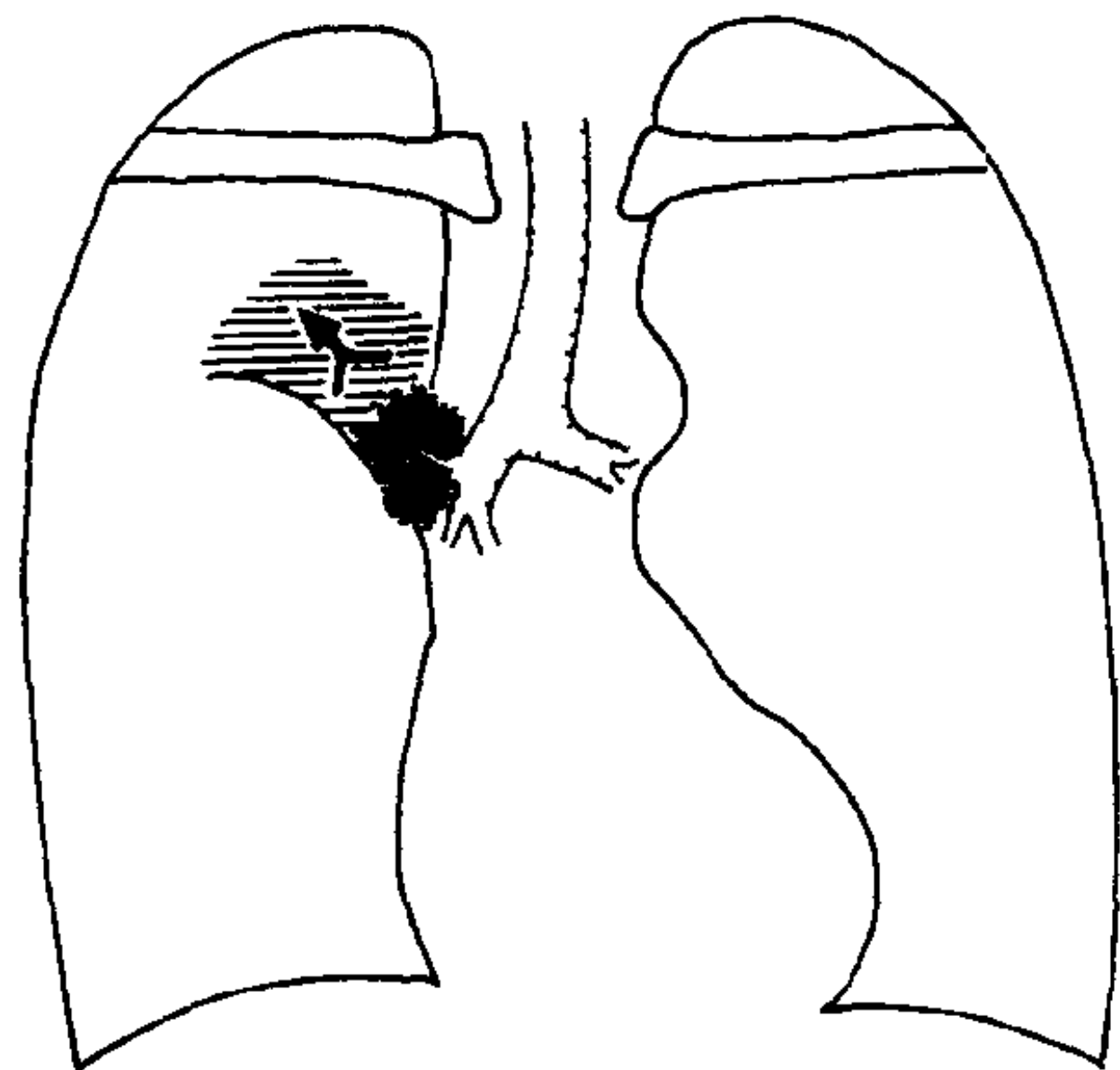


图 2-6-8 右上叶中央型肺癌引起阻塞性改变

管完全梗阻时形成肺不张,支气管不完全性梗阻可呈阻塞性肺炎。在X线片上二者均可表现为肺段、肺叶或一侧肺阴影。在阻塞性肺炎区内有时可见含气支气管影像,在肺不张区内通

常无含气支气管影像。一般来说二者不易鉴别。由于各个肺叶的形态不同,因此各叶肺不张常可表现出各自的特定形态(图2-6-9)。

横行“S”征:在胸部正位片上右上叶肺不

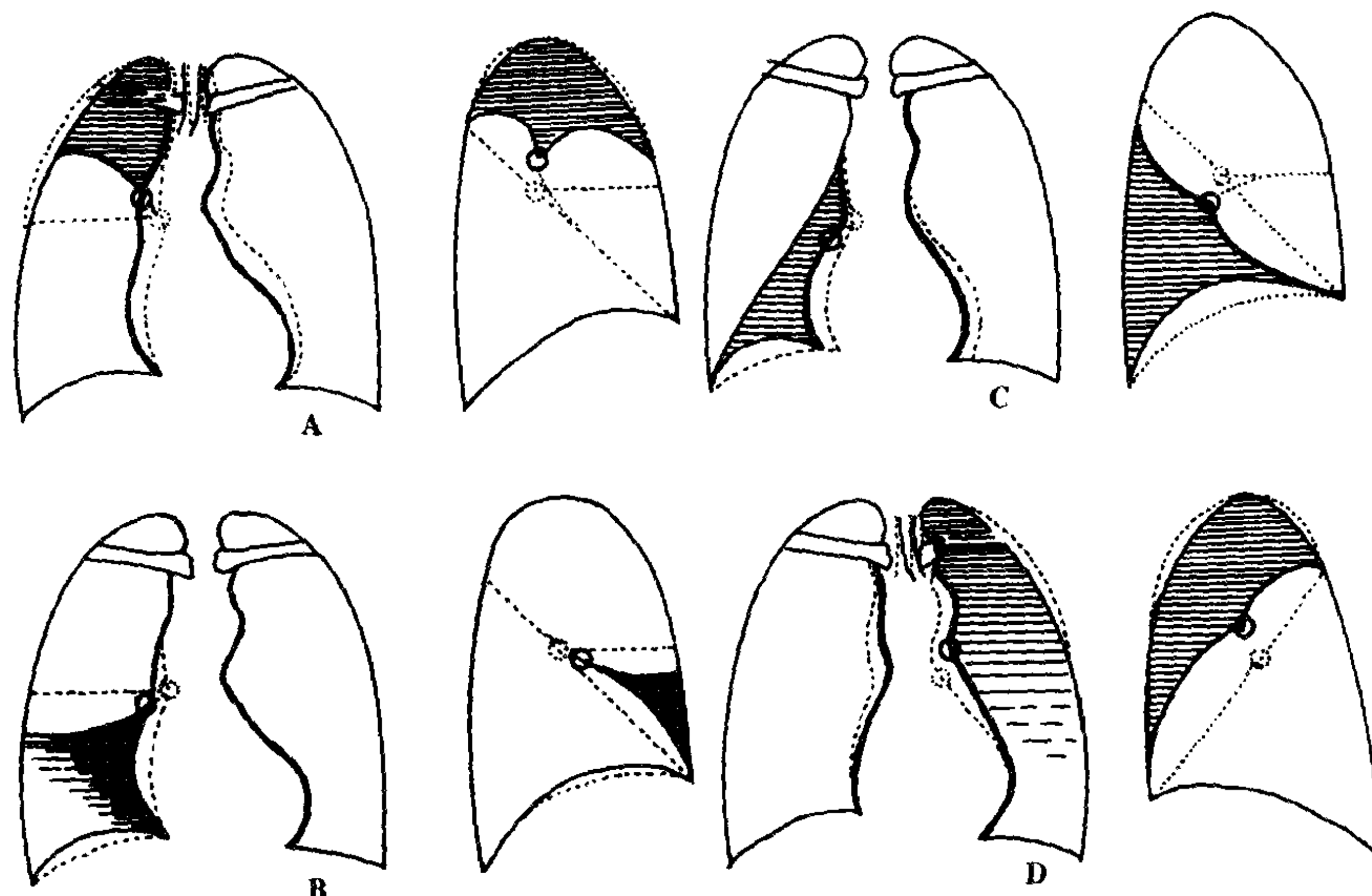


图 2-6-9 肺叶不张引起的纵隔、叶间胸膜及膈移位
A. 右上叶 B. 右中叶 C. 右下叶 D. 左上叶
虚线为正常表现,实线为肺不张表现

张时,由于不张肺叶体积缩小,上叶向上移位,不张上叶的下缘与肺门肿块下缘的连线呈横置的“S”状,称此为横“S”征(图2-6-10)。

张阴影与心影重叠,心影略向左后方转位,称此为心影转位征。

上三角征与下三角征:右下叶肺不张使其体积显著缩小,于右上纵隔旁可见尖向肺门的三角形阴影,称此为上三角征。右上叶不张时致右上叶体积明显缩小,于膈上方出现幕状三角形阴影,称此为下三角征。

双翼征:右侧中间段支气管发生梗阻时,可同时引起右中、下叶不张,在胸部侧位片上肺不张的上缘呈双翼状。

新月征:左上叶发生肺不张时,上叶体积显著缩小并向前下移位,而代偿膨胀的左下叶向后上伸展,在正位胸片上可见在肺不张的左上叶上方显示一新月状透明区。

2) 肺气肿:为支气管不完全性、活瓣性梗阻的表现。肺气肿的范围与支气管梗阻的部位有关,发生在肺叶以上的肺气肿,比较容易发现,受累范围的肺叶体积增大,肺叶透明度增加,肺纹理稀疏。范围较大的肺气肿,还可使

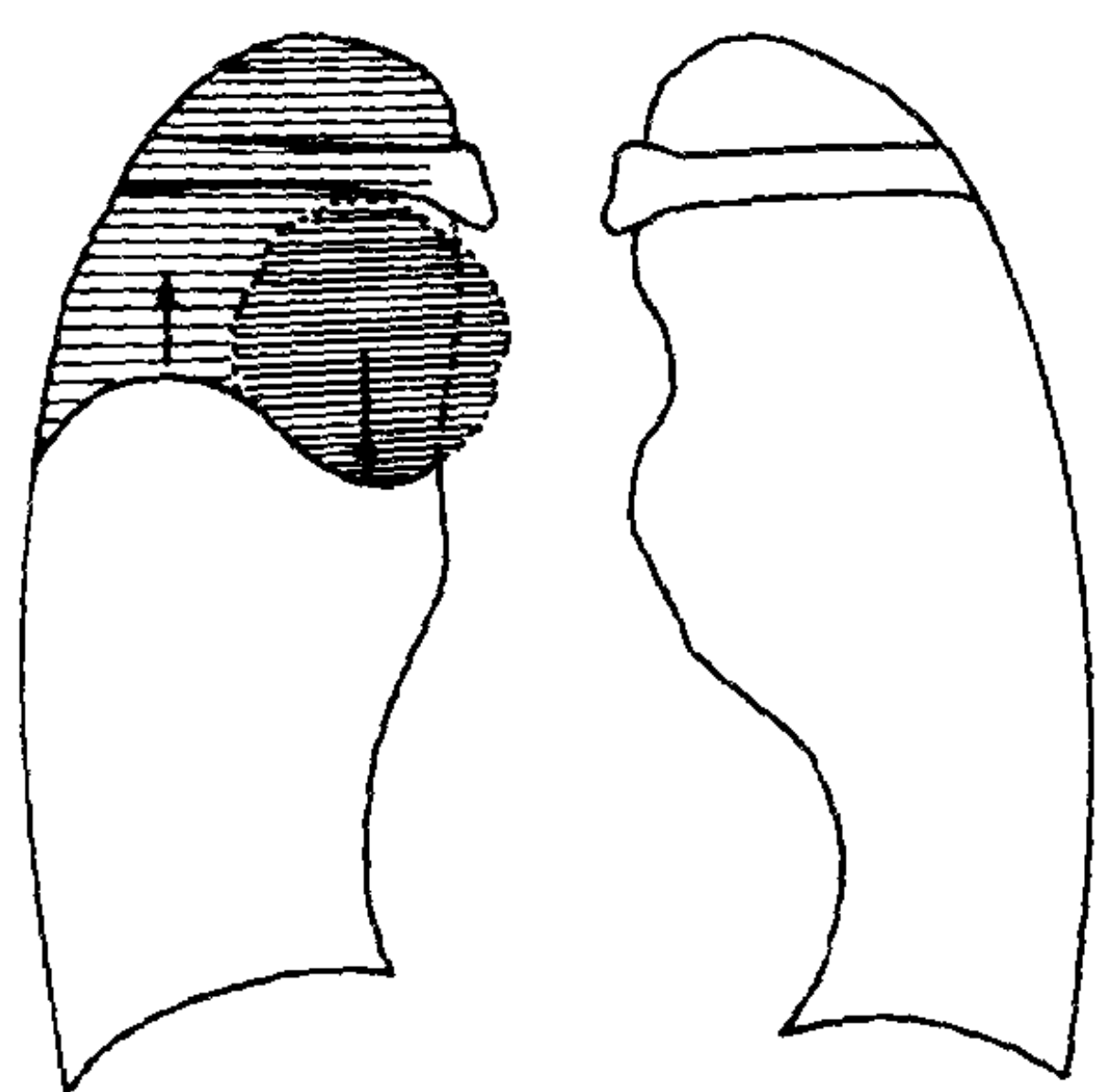


图 2-6-10 横 S 征
横 S 征外上部为右上叶肺不张的下缘,内下部为右上叶中央型肺癌瘤体和转移淋巴结的边缘

高脚杯征:在胸部侧位片上,右中叶肺不张与肺门肿块影像状似高脚杯形态,称此为高脚杯征。

心影转位征:左下叶肺不张时,不张的左下叶向后收缩,在胸部正位片上,左下叶肺不

横膈下降，纵隔向健侧移位。发生于分叉部位的肺肿瘤可导致双侧肺肺气肿。肺气肿还可与肺不张同时存在，此征象是因肿瘤位于两肺叶支气管的分叉部，使其中一个肺叶支气管完全阻塞，另一叶支气管未完全阻塞并形成活瓣性梗阻所致，两个肺叶支气管分叉的肿瘤还可引起两个肺叶的肺气肿。

3) 支气管扩张：当癌瘤完全阻塞肺叶支气管或肺段支气管的近端时，阻塞部位以远的支气管由于分泌物贮留而发生柱状扩张，有时在胸片上于肺段阴影内可见手套状密度增高影，称此为手套征。因支气管梗阻的肺段与相邻肺段之间存在侧支通气，因此在不张肺段内的扩张支气管充气，在胸片或体层片上可见蜂窝状影像。

(3) 肺门及纵隔转移征象：中央型肺癌的肺门肿块阴影的病理基础不同，肿瘤转移至肺门淋巴结，可引起肺门淋巴结增大(图 2-6-11，

肺癌常在肺门部形成形状不规则巨块，在病理上多为转移淋巴结与管壁或管外肿块的融合。此外中央型肺癌可以表现为肺门部肿块不明显，而纵隔淋巴结明显增大，也可肺门肿块与纵隔肿块同时存在。中央型肺癌引起胸膜转移较周围型肺癌少见。肿瘤侵犯膈神经，造成横膈麻痹出现矛盾运动。(图 2-6-13)。

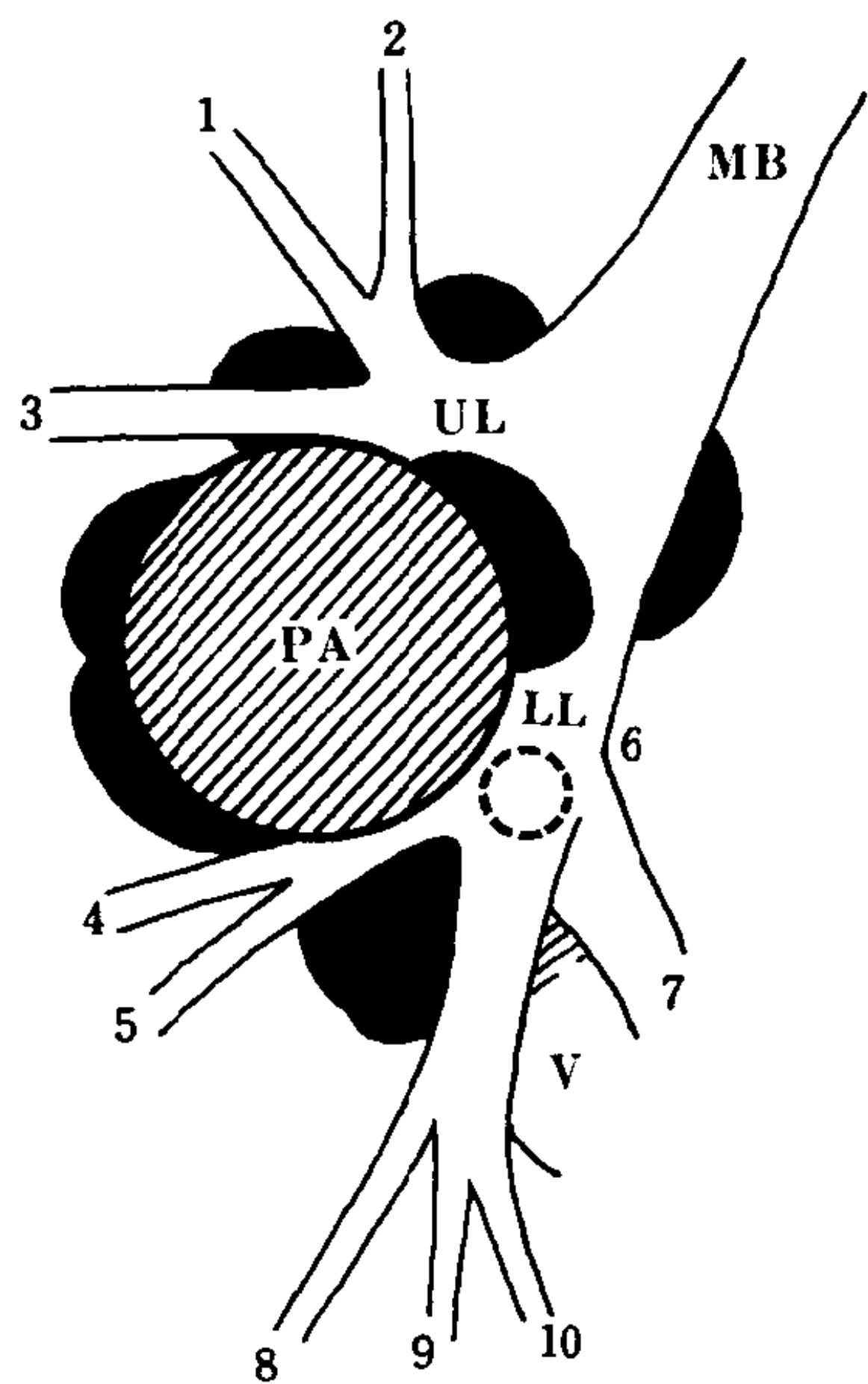


图 2-6-11 右后斜位支气管体层示意图
 MB 主支气管 UL 上叶支气管 LL 下叶支气管
 ML 中叶支气管 PA 肺动脉 V 下叶肺静脉
 1~10 肺段支气管
 黑色区域为淋巴结肿大好发部位

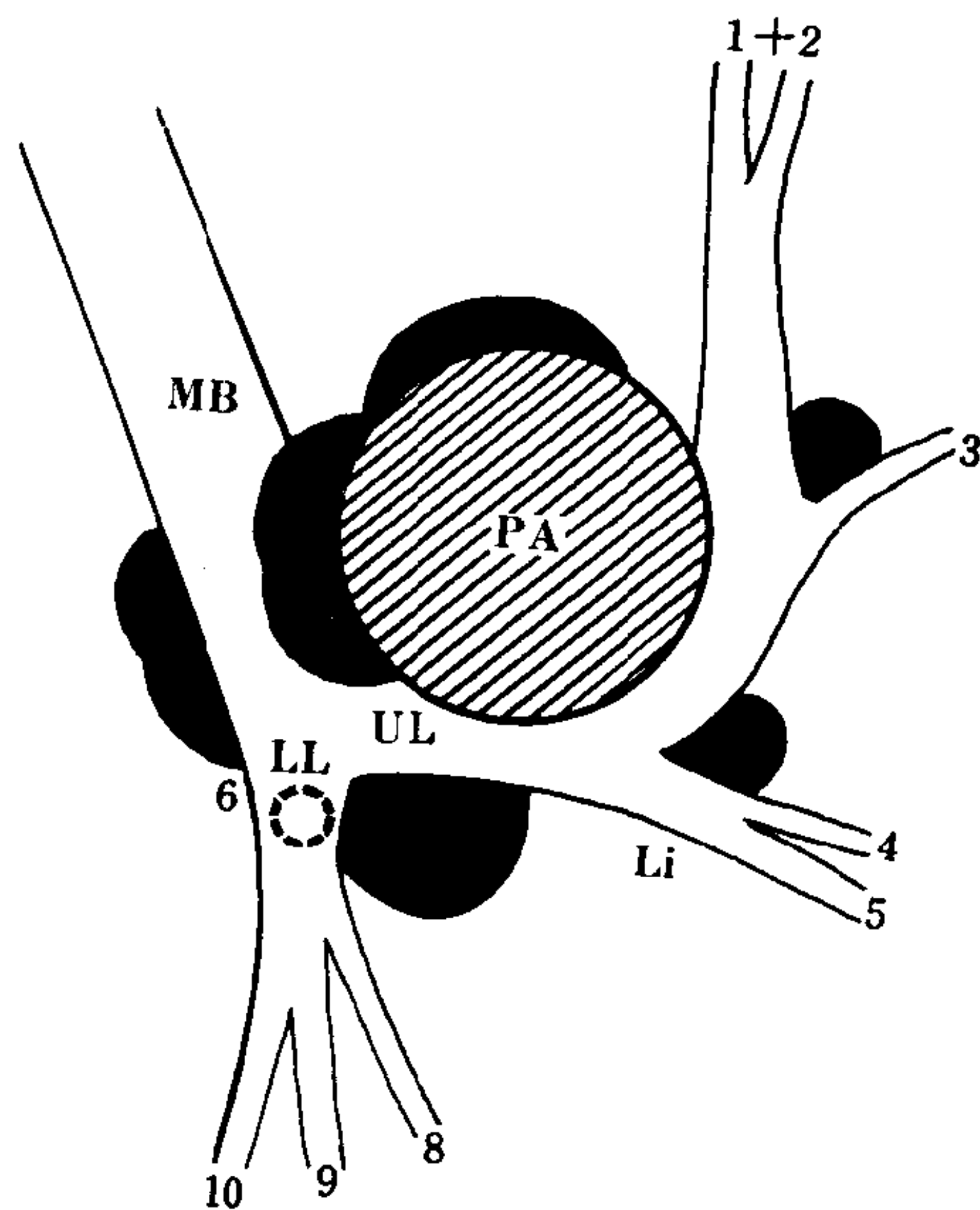


图 2-6-12 左后斜位支气管体层示意图
 (图解见图 2-6-11)

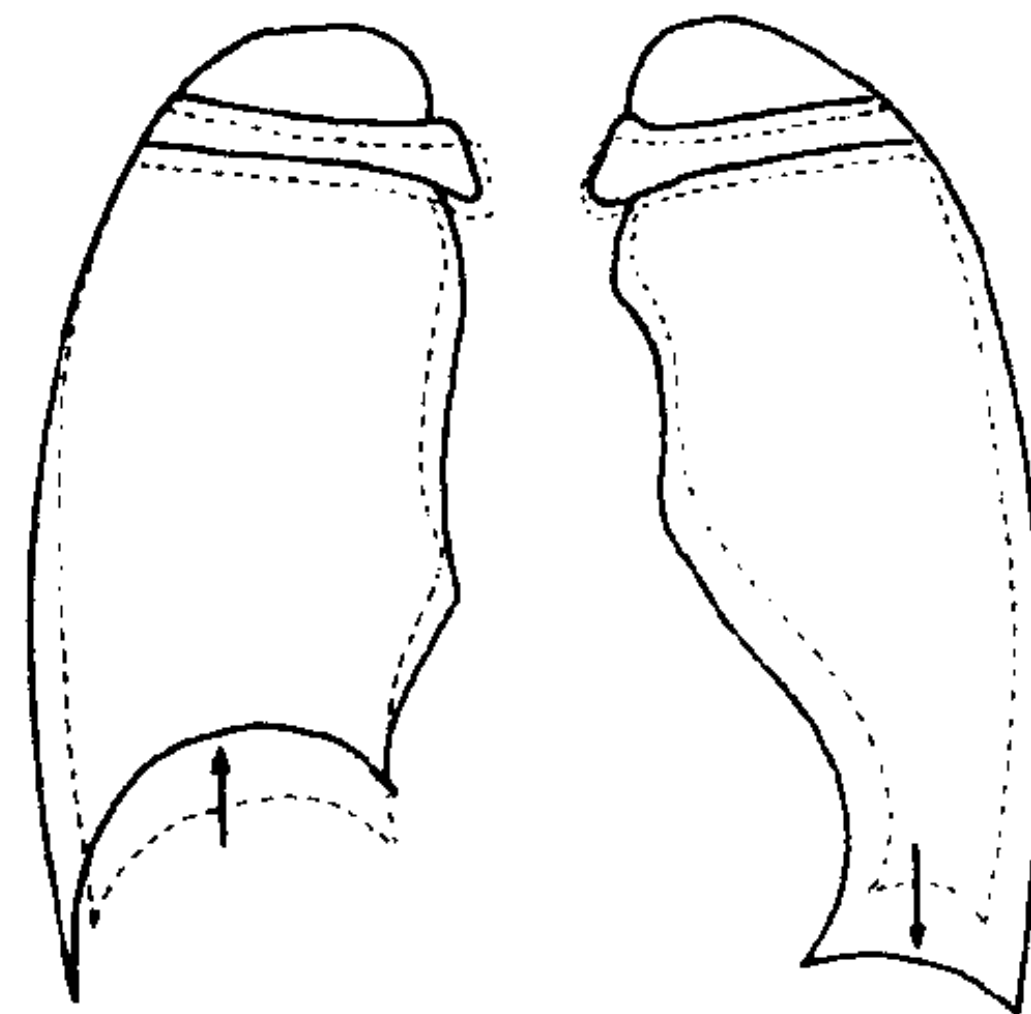


图 2-6-13 膈矛盾运动
 吸气时右膈上升，示右膈麻痹
 虚线为呼气相，实线为吸气相

2-6-12)。管壁增厚与肿瘤穿破支气管外膜层在肺内发展，均可形成肺门部肿块阴影。小细胞

2. 周围型肺癌的 X 线征象 包括瘤体征象、支气管梗阻引起的肺内继发性病变征象、邻近胸膜受侵征象及胸部转移征象。

(1) 瘤体征象：周围型肺癌的瘤体多数为有分叶或脐样切迹边缘的不规则形状肿块阴影，也可呈边缘平滑的无分叶球形阴影。肿瘤

各部分生长速度不同是产生分叶状边缘的主要原因。此征可见于各种组织类型的肺癌。当肿瘤内部发生坏死液化时,瘤体可呈膨胀性生长,在瘤周可形成一薄层膨胀不全带,此时瘤体可呈无分叶球形。

肿块阴影边缘模糊或毛刺是周围型肺癌另一 X 线征象。此征的病理基础是癌瘤浸润性生长及渗出或增殖性间质反应,肿瘤累及小支气管可引起小片状阻塞性肺炎,累及淋巴管产生癌性淋巴管炎,累及血管所产生的肺梗塞,这些均可使肿块阴影边缘模糊的原因。肿瘤边缘模糊与毛刺以腺癌多见。在胸片上肿块边缘呈长短不一致细毛刺结构或边缘模糊。

肿块阴影的密度 肿块阴影的密度多数比较均匀,如瘤体由肿瘤组织坏死并经支气管排出后,肿块阴影内可见大小、形状或数目不同的透亮区,以肿块内形成单发较大癌性空洞较多见,大小常为 4~5cm,小者可在 3cm 以下,大者可超过 10cm,空洞壁较厚,且厚薄不均匀,空洞壁内面可见结节状阴影,空洞壁有分叶状边缘。空洞内有时可有液平面,但多数无液平面,周围型肺癌可形成空洞者以鳞癌常见,少数病例可形成薄壁空洞或在肿块阴影内形成多个小空洞。周围型肺癌在肿块内发现钙化者很少见,但在 CT 上发现钙化者比胸片多,因而发现肿块内钙化,不应除外肺癌。

(2) 支气管阻塞继发征象:周围型肺癌侵犯较小支气管,可引起小叶范围阻塞性肺炎,在 X 线片上表现为瘤体边缘斑片状阴影。从较小支气管发生的周围型肺癌,癌瘤可沿支气管向心性蔓延,可累及肺段、肺叶或主支气管,累及肺段支气管较多见,肺叶或主支气管受累很少见。较大支气管受累见于鳞癌,在 X 线片上可表现为肿块阴影与肺段阻塞肺炎或肺不张并存。

(3) 邻近胸膜受侵征象:周围型肺癌位于胸膜下时极易引起胸膜改变。鳞癌侵犯胸膜多表现为局限性胸膜增厚,腺癌多引起胸膜凹陷。当肿瘤内形成大量疤痕时,由于疤痕收缩牵拉

肿瘤表面胸膜形成胸膜凹陷。胸膜肥厚在 X 线上表现为肿块阴影局部胸膜增厚,有时可伴肋骨破坏。胸膜凹陷在 X 线上表现为线样阴影、幕状阴影及星状阴影。线状阴影是指肿块的边缘向肺野伸出的一条或两条宽 1mm、长 1~2cm 左右线形阴影,称此种表现为尾征(tail sign)或兔耳征。肿块与胸膜之间呈尖向肿块底向胸膜的幕状阴影,也是胸膜凹陷的表现。胸膜凹陷的轴位像为星状阴影。周围型肺癌所致的胸膜凹陷表现与结核或炎症引起的胸膜增厚和粘连带鉴别困难。

(4) 胸部转移征象:周围型肺癌的胸部转移征象,较常见的表现有肺内多发小结节病灶,也可表现为网线与粟粒结节的癌性淋巴管炎、肋骨破坏、胸膜肿块、胸腔积液、心包积液与肿块、纵隔及肺门淋巴结增大等。其中纵隔与肺门淋巴结转移可见于各种组织类型肺癌,但肺内多发结节转移灶、肋骨破坏及胸膜转移引起的胸腔积液以腺癌多见。

三、早期肺癌

肺癌早期被发现,并作根治切除术后,其五年生存率可高达 40%~50%。在肺癌的早期诊断中, X 线检查和痰的癌细胞学检查是两个比较简便而又有价值的检查方法,对于周围型肺癌的早期诊断, X 线检查是不可缺少的诊断手段。而对于早期中央型肺癌的诊断, X 线检查有时可无异常发现,或可发现无中央型肺癌特异性变化的异常表现。但痰癌细胞学检查,特别是纤维支气管镜检查,则是诊断早期中央型肺癌的主要方法。

为了认识肺癌的早期 X 线诊断标准,首先应了解肺癌的国际 TNM 分期。

T(tumor)是指原发肿瘤。Tis 表示原位癌;T₀ 表示无原发肿瘤证据;T₁ 表示肿瘤最长径 ≤3cm,为肺或胸膜包围,肿瘤尚未侵及肺叶支气管近端;T₂ 表示肿瘤最长径 >3cm,肿瘤近界距隆突 2cm 以上,肿瘤所引起的肺不张或阻塞性肺炎应小于一侧全肺,而且无胸腔积液;

T_3 表示肿瘤已直接侵及相邻结构,如胸壁、膈、纵隔及其内部结构,或者肿瘤近界距隆突 2cm 以内,或肿瘤引起一侧肺不张或阻塞性肺炎,或合并胸腔积液; T_x 表示不能显示任何肿瘤,或肿瘤已为气管分泌物的恶性细胞证实,但 X 线检查或气管镜检查尚未发现者。

N (node) 是指区域淋巴结的情况。 N_0 表示无区域淋巴结受累证据; N_1 表示有支气管周围或同侧肺门淋巴结受累迹象,包括原发肿瘤的直接扩散; N_2 表示有纵隔淋巴结受累证据。

M (metastasis) 是指远方转移。 M_0 表示无远方转移证据; M_1 表示有远方转移证据; M_x 表示缺乏显示远方转移的起码条件。各期肺癌的分期标准是:隐性肺癌 ($T_xN_0M_0$), I_a 期 ($T_1N_0M_0$) 或 ($T_2N_0M_0$), I_b 期 $T_{0-1}N_1M_0$, II 期 $T_2N_1M_0$, III 期 $T_3N_{0-1}M_0$ 或任何 TN_2M_0 , IV 期任何 T、任何 NM_1 。

对于早期肺癌的定义目前尚存在不同见解,一般认为肿块直径 2cm 或 2cm 以下的周围型肺癌,且无胸膜浸润和淋巴结转移者均应归属于早期肺癌。癌瘤局限于支气管腔内或在肺段肺叶支气管壁内,无淋巴结和其他脏器转移者是早期中央型肺癌的 X 线诊断标准,当癌瘤向支气管外发展时,病灶在 2cm 以下,而且无淋巴结和其他脏器转移者也属早期中央型肺癌。这个定义规定的早期肺癌主要包括 TNM 肺癌分期中的隐性肺癌 ($T_xN_0M_0$) 和 I_a 期肺癌 ($T_1N_0M_0$) 中瘤体 ≤ 2 cm 者。

早期肺癌可无任何临床症状,常为体检时发现。也可有咳嗽、痰中带血、胸痛及发热等症状,这些症状可单独出现,也可 2~3 个症状同时出现。中央型肺癌较周围型肺癌临床症状出现得早而且多。常以咳嗽及咯血为初发症状,而周围型肺癌多以痰中带血为初发症状。

【影像学表现】

1. 中央型肺癌 胸片上可无异常发现,也可表现为肺段或肺叶阴影,还可表现为因支气管阻塞引起的条状或小斑片状阻塞性肺炎或肺不张。这些征象常因未引起 X 线医生及临床医

生的重视而误诊。值得提出的是对于 40 岁以上的病人发现一个肺段或一个肺叶阴影,虽经过抗炎治疗阴影消失,也不应完全排出肺癌,还应注意复查。大气管体层片比较容易发现肺叶支气管内肿瘤、管腔狭窄或梗阻,但发现肺段支气管病变比较困难,有时需用支气管造影方法。

2. 周围型肺癌 胸片可以发现 5mm 左右病灶,由于胸片条件不合适或病灶与肋骨重叠,有时可遗漏 1cm 左右病灶。根据早期周围型肺癌的影像及其病理基础可分为三型:

结节型:是早期周围型肺癌中最常见的类型,约占早期周围型肺癌的 80% 左右,在胸片上表现为 2cm 或 2cm 以下孤立结节阴影,大多数边缘有毛刺、分叶或脐凹,也有的呈边缘平滑清楚的圆形阴影,具此种表现者占少数。结节阴影的密度不均匀,在结节阴影内可见密度较高小点状影与小点状密度减低区同时存在,称后者为小泡征,其病理基础为肿瘤内正常支气管肺组织的残留,小点状密度增高阴影为癌灶,肿瘤位于胸膜下时,由于肿瘤内疤痕牵拉产生胸膜凹陷,在胸片上于结节阴影及胸膜间可见线状阴影或兔耳状阴影,以线状阴影较常见。

浸润型:此型占早期周围型肺癌的 17% 左右,在胸片上表现为 2cm 或 2cm 以下边缘模糊斑片状阴影,其表现与肺炎、肺结核较难鉴别,斑片状阴影的病理基础是局部播散小病灶的投影,在这些病灶中无明确原发灶,病理组织学为肺泡癌或腺癌。

空洞型:此型占早期周围型肺癌的 3% 左右。在胸片上表现为壁较厚且薄厚不均匀小空洞,空洞壁外缘较清楚,有时可见分叶或脐凹。

在早期周围型肺癌中,结节型与空洞型有些 X 线特征,一般根据 X 线表现可提出诊断。但是呈圆形边缘平滑清楚的结节型及浸润型周围型肺癌,仅根据 X 线表现提出诊断比较困难。对于诊断有困难的病例,一般采用动态观察,根据病灶增大情况与结核或炎症进行鉴别

诊断,直径在2cm以下的周围型肺癌一般增长较慢,可经过3~6个月,甚至一年时间增长不明显,而直径3cm以上周围型肺癌增长较快,经过3~6个月可见较明显增大。

【鉴别诊断】

1. 肺结核早期肺癌的中央型或周围型经常需与结核或炎症鉴别,特别需要与肺结核鉴别。对于放射科医生来说,应该提高警惕,主动寻找有助于诊断的X线征象,把X线表现与临床症状结合起来可以减少误诊。一时作不出诊断的病例,不应该复查时间过长,一般应该1个月复查,短期复查仍不能确诊者应继续观察半年甚至1年这样可减少误诊。

2. 原发性骨肉瘤(primary sarcoma) 原发性骨肉瘤少见,肺内原发性肉瘤有平滑肌肉瘤、纤维肉瘤等,在病理上呈膨胀性生长,在肿瘤内可以发生坏死,肿瘤压迫其周围肺泡可发生肺泡萎陷,因而瘤肺境界面清楚。在X线上呈球形边缘光滑清楚肿块,有的边缘可呈浅波浪状。原发性骨肉瘤X线表现与周围型鳞癌相似,有时需要鉴别。

3. 肺转移瘤 肺部是转移性肿瘤好发部位,因此肺转移瘤较常见。X线检查是发现肺部转移瘤较简单而有效的方法。胸部CT检查发现肺转移瘤较常规X线胸片敏感,并可发现胸片未能显示的肺内转移瘤。人体许多部位的原发性恶性肿瘤均可经血行、淋巴道转移或直接蔓延至肺内。血行转移系肿瘤细胞经静脉回流至右心而发生肺转移,在肺内形成多发散在结节或球形病灶。淋巴道转移是癌瘤在小血管周围淋巴管内增殖,多为肺门及纵隔淋巴结的转移瘤逆行播散至肺内淋巴管内,在肺内形成多发散在小结节病灶。有些纵隔、胸膜和胸壁软组织恶性肿瘤可通过直接蔓延的方式侵犯到肺部。绒癌、乳癌、肝癌、胃癌、骨肉瘤、甲状腺、肾癌、前列腺癌、精原细胞瘤及肾胚胎瘤均可发生肺转移。

肺转移瘤的临床症状决定于转移瘤的数量和大小。肺内单发较小转移瘤可无任何临床症

状,两肺多发转移瘤可有咳嗽、咯血、胸痛及呼吸困难,随着肺内转移瘤数量增多长大,呼吸困难可进行性加重。肺转移瘤可是原发瘤的初发症状。有时肺转移瘤得到病理证实,而找不到原发灶部位。

【影像学表现】 血行性转移在X线上表现为两肺中下野多发散在小结节或球形阴影,病灶密度中等,边缘清楚,也可形成癌性空洞。肝癌、胰腺癌、甲状腺癌及绒癌的肺转移灶以小结节病灶居多。骨肉瘤、结肠癌、肾癌、精原细胞瘤及绒癌的转移可呈单发或多发的较大球形阴影。

淋巴道转移在X线片上表现为两肺中下野多发小结节或粟粒状阴影及网线状阴影,线形阴影多见于两侧肋膈角部位,可垂直于胸膜面。淋巴道转移多见于乳癌、胃癌及肺癌。

直接蔓延见于某些纵隔、胸膜和胸壁软组织恶性肿瘤,直接侵犯肺部时,可于原发灶附近形成结节或肿块。恶性胸腺瘤中肿瘤常沿同侧纵隔胸膜蔓延至同侧横膈,形成单发或多发肿块阴影。

鉴别诊断 肺转移瘤需要与肺内一些疾病鉴别,如肺结核、金黄色葡萄球菌肺炎及其他病源引起的肺炎、霉菌病、胶原病、尘肺、恶性组织细胞增殖症、结节病、淀粉沉着症等鉴别。其中以肺结核需与转移瘤鉴别的机会较多,特别是发生于两肺中下肺野的血行播散性肺结核及多发肺结核瘤。有时仅根据X线影像鉴别比较困难,应重视临床材料。对于一时鉴别确实有困难的病例可先行抗痨治疗,进行短期观察,或进行经皮穿刺活检确诊。

(李铁一)

第五节 肺霉菌病

一、放线菌病和奴卡菌病

(一) 放线菌病(actinomycosis) 放线菌病是由以色列放线菌(actinomyces israelii)引

起的感染。放线菌为多形态的病原体。寄存于口腔及扁桃体内为杆状菌形，在组织内为菌丝形。放线菌基本上属于原核细胞生物，与细菌类同。目前认为放线菌是细菌而不是霉菌。其传统的分类及临床、X线表现与霉菌的相似性，本病仍列在霉菌病内。病原体最常见于口腔卫生较差人的龋齿及牙龈。

放线菌分为三型：头颈部、腹部和胸部的感染。胸部感染主要由口腔吸入途径。少数病人是由颈部的感染经纵隔到胸部。胸部病变的主要病理改变是肺部脓肿和胸壁窦道。病原菌首先引起肺部感染，形成脓肿。继而累及胸膜形成脓胸。脏层和壁层胸膜均受累。肺内和胸膜病变在慢性期发生广泛的纤维化。病变波及胸壁结缔组织、肌肉、皮下组织、肋骨和皮肤，形成皮肤窦道。胸内病变偶可穿破到腹腔。感染有时波及心包，导致化脓性及缩窄性心包炎。肺内病变通常为单侧。偶可发生血行感染。窦道及脓肿引流物中有直径约1mm的黄色颗粒，称为硫磺颗粒。组织学检查见脓肿周围有肉芽组织。硫磺颗粒为枝状菌丝组成的细小斑块。中央部嗜碱性。周围有放射状的嗜酸性棒状透明突起。

感染可发生在任何年龄，成人多见。男女之比为3:1。胸部感染的症状开始为咳嗽、低烧，逐渐有脓痰、血痰，发热、胸痛和皮肤窦道形成。胸部体检可见肺实变及胸壁肿块、窦道。白细胞计数正常或轻度升高。病变进展后体重减轻，有贫血和杵状指。

【影像学表现】 本病急性期为急性肺泡炎的小片阴影，下叶多见，不按肺段分布，易发生在肺野外围部位。有时病变形成肺内肿块阴影。可有空洞。病变累及胸壁时形成胸壁肿块，约半数病人有此改变。可见胸腔积液。肋骨受侵时肋骨骨膜增生，边缘呈波浪状，并有骨质破坏。在慢性阶段胸膜和肺内病变发生广泛纤维化，并与纵隔粘连。此时病变部位密度增高，肋间隙变窄。在纤维化病变中可见密度较低的脓腔阴影。

鉴别诊断 本病的影像及临床表现特征为肺内、纵隔和胸壁均有病变，特别是有肋骨破坏和胸壁瘘管，及瘘管引流物中有硫磺颗粒。但确诊仍需病原菌培养阳性。本病需与肺炎及肺结核鉴别。

(二) **奴卡菌病 (nocardiosis)** 肺奴卡菌病由星形奴卡菌 (*nocardia asteroides blanchard*) 或巴西奴卡菌 [*nocardia brasiliensis (cindenbergl) castellani & chalmers*] 引起。奴卡菌属于需氧性放线菌，是原放线菌属。奴卡菌在自然界广泛存在，为死物寄生菌。感染易发生在免疫功能低下的病人，经气道吸入感染。肺部病变经血行播散能够引起皮肤和脑感染。

病理改变包括肺泡实变和间质浸润，能发生在肺脏任何部位，但上叶上部常见。病变可发展到一个或多个肺段、整个肺叶或一侧肺。可合并脓肿及肉芽肿。血行播散时有小脓肿和肉芽肿形成。可见到革兰染色阳性的细小分支菌丝。

主要临床表现为咳嗽、发热、胸痛，白细胞计数增高，血沉快。

【影像学表现】 肺内有斑片状阴影，发生在几个肺段、整个肺叶或一侧肺，以上叶多见。有时形成空洞。有些病例肺内出现结节阴影，单发或多发，持续时间可达数月之久，有时表现为厚壁空洞，可含有液平。经治疗后洞壁变薄。病变经支气管播散，在肺野外围部有新的病灶阴影出现。可合并胸腔积液及肺门、纵隔淋巴结增大。

【鉴别诊断】 本病X线表现缺乏特征性。确诊需根据病原菌培养结果。需与肺炎及肺结核鉴别。经抗感染及抗痨治疗无效时应考虑到霉菌感染的可能。

二、曲菌病 (aspergillosis)

曲菌病又称箠状菌病。肺曲菌病由曲菌引起。曲菌又称箠状菌。最常见的病原菌是烟曲菌 (*aspergillus fumigatus fresenius*)，少见者为黑曲菌 (*aspergillus niger van Tieghem*) 和黄曲

菌 (*aspergillus flavus link*)。曲菌在自然界广泛存在,在腐败有机物及土壤中均可繁殖,从谷类中常可培养出。曲菌很少使健康人致病,但痰培养中常可发现。

肺曲菌病分为3型:①腐生型:为曲菌寄生于肺内原有的空洞或空腔性病变内,形成曲菌球 (*mycetoma*)。②过敏性支气管肺型:为机体对曲菌发生的变态反应。③侵袭型:病人的免疫功能下降,大量的曲菌在短期内侵入肺脏,属于肺机遇性感染。

(一) 腐生型 腐生型 (*saprophytic type*) 曲菌病的基本病理改变是曲菌球 (*aspergillus mycetoma or aspergilloma*)。曲菌球是由曲菌菌丝、粘液、纤维素及菌体构成,位于肺内原有的空洞或空腔内。肺结核空洞、慢性肺脓肿空洞、肺癌空洞,支气管扩张、肺囊肿均可发生曲菌球。大体病理形态上曲菌球灰褐色或褐黄色,质地松脆,周围有纤维包膜。镜下见曲菌球是菌丝缠绕形成的团块,并混有坏死的细胞体和炎细胞。周围有纤维结缔组织和慢性炎症。曲菌一般不侵及空洞(腔)壁,故曲菌球在空洞(腔)内可随体位改变而移动。洞壁上可见草酸钙沉积。

一般无临床症状,在胸部X线检查时偶然发现。有症状时咯血最常见,为痰中带血或大口咯血。少数病人长期咳嗽、体重减轻。

【影像学表现】 曲菌球为圆形或类圆形致密阴影,位于肺内空洞或空腔内。曲菌球一般3~4cm左右,其大小可多年不变,也可有变化。边缘清楚、光滑。较长时间后可有钙化,多在体层片上显示。曲菌球由于不侵及空洞(腔)壁,其体积小于空洞(腔)内腔,故可在洞(腔)内活动。立位或卧位投照,曲菌球的位置有变化,总是位于空洞(腔)的最低位置。立位时,球体与空洞(腔)的下壁相连,球体上缘与空洞(腔)上壁之间有一半月形的空隙,称为半月征。仰卧位时,球体与空洞(腔)后壁相连,球体周围有一环形透光阴影。

空洞壁的形态因病因而异。肺结核的纤维

空洞及愈合的肺脓肿空洞洞壁较薄,肺癌空洞壁较厚,或厚薄不均。当空洞壁厚或合并有胸膜增厚、肺硬变时,曲菌球不易显示,需作体层或高电压摄影。由于霉菌球易发生在肺结核空洞内,故两上叶多见,洞壁较薄多见。空洞内一般无液平。

【鉴别诊断】 本病的X线诊断依据为空洞或空腔内的球形阴影,密度均匀,边缘清楚,位置可随体位移动。查痰找到曲菌对诊断有重要意义。

内有球形阴影的空洞(腔)除继发的曲菌感染外,还可见于肺结核和肺癌。肺结核内的球形内容物可为干酪坏死团块。周围型肺癌内为癌性肿块。肺结核常发生在上叶尖后段或下叶背段,洞较大,壁薄,圆形或椭圆形。空洞内球形内容物密度不均匀,边缘不规则,无移动性。空洞周围有卫星灶。周围型肺癌空洞壁厚薄不均,外缘呈分叶状,洞内球形内容物形态不规则,不能移动。查痰找到结核菌或癌细胞有助于这两种疾病确诊。

(二) 过敏性支气管肺型曲菌病 (*allergic bronchopulmonary aspergillosis*) 过敏性支气管肺型曲菌病是由机体对曲菌发生变态反应而引起,主要病理改变是支气管粘液栓塞。由于变态反应,支气管分泌的粘液增多,粘稠度增加,曲菌菌丝更增加了粘液的浓度,使分泌物不易排出,在支气管内形成粘液栓。

支气管粘液栓塞在上叶多见,发生在肺段、次段或更下一级的支气管内,引起支气管扩张及炎性改变。粘液栓子呈橡皮状,褐黄色或灰绿色,内含有曲菌和嗜酸粒细胞。支气管周围有嗜酸粒细胞、淋巴细胞、浆细胞和类脂细胞浸润,偶可见异物巨细胞。支气管粘膜上皮可发生鳞状细胞化生。

病人有长期支气管哮喘病史。可有发热、咳嗽、脓痰,有时咯血、胸痛。有的病人咳出粘液栓子。多数病人末梢血白细胞及嗜酸粒细胞增多。痰检有曲菌。

1986年北京协和医院分析了20例本病,

其临床表现为支气管哮喘 100%，咳出栓子 75%，嗜酸细胞计数 $286 \sim 15800/\text{mm}^3$ ，血清 IgE 测定 $480 \sim 35550 \mu/\text{ml}$ (正常值 $454 \pm 373 \mu/\text{ml}$)，血清沉淀试验阳性 95%，多价霉菌皮肤试验阳性。

【影像学表现】 X 线片可见肺内有柱状致密阴影，两肺上叶多见。阴影沿肺段或次肺段支气管的解剖位置分布。柱状阴影可为一支，远端有分支时呈“Y”形；或为多支，呈“V”字形或手指套状阴影，向肺门方向集中。阴影边缘清楚。在体层照片显示较明显。病变远端可有肺不张，远端肺组织也可因侧支通气而不发生肺不张。

栓子咳出后 X 线表现为支气管扩张，为环状或蜂窝状阴影。体层片显示较清楚。支气管造影表现为柱状或囊状支气管扩张。由于长时间哮喘两肺有肺气肿表现。

【鉴别诊断】 过敏型支气管肺型曲菌病可根据长期支气管哮喘病史，X 线或 CT 检查两肺上野有柱状、V 字形、手指套状阴影，或环状、管状支气管扩张阴影提示诊断。痰检曲菌阳性而得以确诊。

中央型肺癌、支气管内良性肿瘤和先天性支气管闭锁均可引起远端支气管粘液栓塞。中央型肺癌可有肺门肿块，管壁增厚，腔内有软组织肿块。远端易发生阻塞性肺炎或肺不张。支气管良性肿瘤有支气管腔内肿块。支气管闭锁远端肺组织过度膨胀，血管分支减少。这些病变不引起哮喘症状，痰细胞学检查和支气管镜检查可进行进一步鉴别诊断。

过敏性支气管肺型曲菌病，当粘液栓子咳出后所出现的环状或管状支气管增宽阴影需与支气管扩张区别。过敏性支气管肺型曲菌病支气管异常多发生在上叶，多在近侧支气管，而支气管扩张好发于两肺下叶，多为支气管外围分支。

(三) 侵袭型曲菌病 (invasive aspergilosis) 侵袭型曲菌病发生在抵抗力低下的病人，如急性白血病、恶性肿瘤、慢性消耗性疾

病的病人。也见于肾移植术及骨髓移植术后、肺栓塞、放射线照射、药物中毒或肺部肿瘤转移的病人。病原菌经气道侵入肺内。死亡率较高，约 30%~90%。

曲菌经支气管侵入肺组织，发生支气管肺炎。病变也累及肺泡壁，侵及肺间质。肺动脉受侵时可形成血栓，引起出血性肺梗塞。常发生肺脓肿。血行播散发生率约为 20%~25%，引起其他脏器病变。最常见的受累脏器为肾。

病人有高烧、呼吸困难、咳嗽、胸痛、咯血等症状。

【影像学表现】 主要为一侧或两侧肺野的单发或多发斑片状阴影。有的病例类似支气管肺炎表现。也可肺叶或肺段的实变阴影。一般早期病变为单发病灶，晚期进展成两肺弥漫性阴影。部分病人可有空洞。出血性肺梗塞时形成楔形阴影，底部位于胸膜面，尖端指向肺门。血行播散时在两肺形成广泛分布的粟粒结节阴影，结节大小为 $0.2 \sim 1.0 \text{cm}$ 。有的病例可出现大结节，CT 像上，结节周围出现晕征 (halo sign)，代表出血，曲菌病结节如发生空洞，可出现含气新月征 (air crescent sign)，上述征象有一定诊断意义。

本病发生在机体抵抗力降低的情况下。X 线表现缺乏特异性。多次痰检找到曲菌对本病的诊断有意义。

三、其他霉菌病

(一) 念珠菌病 (candidiasis, candidosis) 肺念珠菌病由白色念珠菌 [candida albicans (robin) berkhout] 或其他念珠菌引起。白色念珠菌存在于正常人口腔、齿缝、消化道及呼吸道内。在接受抗生素治疗的病人中多见。白色念珠菌对健康人不易致病，当机体抵抗力下降时易引起肺内感染。本病是免疫机能低下病人的最常见的感染，见于恶性肿瘤、使用细胞毒性药物、严重烧伤和腹部手术后病人。感染途径为血行或气道吸入。

血行感染的病人肺内有弥漫分布的粟粒结

节, 结节中心有坏死。肺内可同时有急性炎症。气道感染时形成急性支气管肺炎, 可形成脓肿。

病人有发热、气促、咳嗽等症状。听诊可闻干、湿啰音。

【影像学表现】 约半数病人胸片正常。肺内异常 X 线表现分为肺型和支气管型。肺型以肺内实变为特点, 由气源或血源感染所致。肺内有单发或弥漫分布的片状阴影, 有的形成空洞。一些病灶吸收后可形成新的病灶。有些病例表现为粟粒结节阴影, 在早期不易发现。可合并胸水。支气管型由气道感染引起, X 线表现为沿支气管分布的片状阴影, 其中有些为非特异性炎症。

本病的临床及 X 线表现均缺乏特征性。免疫功能低下的病人肺内出现片状或多发结节阴影时应想到本病的可能。由于正常人的痰中也可找到白色念珠菌, 因此只有多次痰检阳性对本病诊断才有意义。

(二) **隐球菌病** (cryptococcosis) 肺隐球菌病由新型隐球菌 [*Cryptococcus neoformans* (sanfelice) vuillemin] 引起。此菌为土壤、牛乳、鸽粪和水果等的腐生菌。新型隐球菌对正常人和免疫功能低下的病人都能引起肺部感染。感染途径为吸入性。病原体在肺内能够存活较长时间而不致病, 当机体抵抗力低下时引起感染。如发生于何杰金病、淋巴肉瘤、白血病和用激素治疗的病人。

病理改变取决于机体的免疫状况。免疫功能无异常者, 肺内发生非干酪性肉芽肿。免疫功能抑制的病人肺内发生炎症反应, 肺泡腔内充盈粘稠液体。

病人以 40~60 岁多见, 也见于其他年龄。可有轻咳和低热。多数病例初发感染在肺内, 但临床上常有亚急性脑膜炎表现。而肺内病灶很小, 以致临床和 X 线都不能提示肺内病变存在。

【影像学表现】 免疫功能正常的病人肺内有单发结节或肿块阴影, 也可为肺叶、肺段实变阴影。10%~15% 病人可有空洞。钙化少见。

免疫功能低下的病人肺内有播散病灶, 表现为广泛的肺泡实变阴影或多发肿块阴影。发生血行播散时肺内出现多发粟粒阴影, 并可引起骨的异常。胸腔积液少见, 约占 4%, 肺门淋巴结肿大也不多见, 约占 12%。

本病的 X 线表现缺乏特征性。若在痰中找到新型隐球菌的圆形厚壁孢子, 对肺内新型隐球菌感染的诊断有价值。

(马大庆)

第六节 寄生虫病

一、血吸虫病

血吸虫病 (schistosomiasis) 是流行于我国南方一带, 危害人们健康较严重的一种疾病, 目前这种疾病在大部分地区已被控制或消灭。

人体与污染的疫区水接触时, 血吸虫尾蚴可通过皮肤或粘膜进入体内, 经静脉系统到右室再达肺毛细血管, 尾蚴在毛细血管内移动, 再经左室, 体循环, 肠系膜血管, 最终达门静脉系统发育为成虫, 成虫在此产卵, 大部分虫卵沉积于肝脏, 一部分经过腔静脉进入肺脏血管。

血吸虫病的肺部感染可分两个阶段, 即感染初期尾蚴在毛细血管内移动时, 引起肺组织充血及点状出血、血管周围白细胞浸润。这种改变一般 2 周左右可出现, 又可很快消失。肺部主要改变是在感染后 1 个月, 大量虫卵进入肺内, 栓塞肺小动脉分支, 并附着于动脉壁上, 产生血管内膜炎, 使管壁及周围组织坏死。另外虫卵内的毛蚴含有毒素, 毒素又可引起组织坏死、炎症浸润, 大量嗜酸粒细胞和多形核白细胞集聚在虫卵周围形成嗜酸性脓肿, 脓肿吸收, 类上皮细胞和异物巨细胞形成类似结核的上皮样肉芽肿结节, 称此为假结核结节, 结节可纤维化, 也可有虫卵钙化。

患者在发病前有与疫区水接触史。临床症状多出现在感染后 1~2 个月。轻症病人可无任何症状。重者有咳嗽、咯少量白色泡沫痰, 偶

有咯血，高热寒战，也可有胸闷气憋。晚期可有腹痛、腹泻，下痢水样便，肝、脾肿大，甚至有肝硬化和腹水。实验室检查可见白细胞计数增高，嗜酸粒细胞明显增多。一般发病后两周在便中可查到血吸虫卵，孵化常可找到毛蚴。

【影像学表现】 两肺纹理增多、增粗紊乱，粗细不匀，边缘模糊，且可延伸至肺野外围部。两肺门阴影增大模糊，肺门结构不清。由于虫卵在小血管壁上产生的嗜酸性肉芽肿与假结核结节不同期出现，因此虫卵结节的形态、大小及新旧程度不一，可在肺内形成直径1~3mm大小粟粒结节，也可有5mm大小结节，结节密度不均匀，边缘不清楚，在两肺中下野中内带分布较多，肺尖部病灶较少，多沿着肺纹理走行方向分布，也可融合成小斑片状、密度较淡薄阴影。一般在1~2个月可吸收。

部分还可形成絮片状或大片状，少数可形成不规则块状，密度淡，分布在两肺中下野，多呈对称性分布，边缘模糊。一般在1个月左右吸收，极个别病例可形成空洞。

胸膜反应较少，少数可有膈角变钝，少量胸腔积液及叶间胸膜增厚。有的病例因长期反复感染，肺动脉较小分支被血吸虫卵栓塞，出现肺动脉高压，使左右肺动脉与主肺动脉扩张，严重者肺动脉可呈瘤样扩张。

【鉴别诊断】 血吸虫病的肺部粟粒结节病变应与急性粟粒型肺结核、尘肺及肺转移鉴别。急性粟粒型肺结核临床中毒症状明显，胸片上呈“三均匀”表现。尘肺病人有职业病史，临床症状不明显。肺转移多有胸内或外原发肿瘤。血吸虫病有疫区水感染史，同时病变在胸片上的出现与消散具有一定的规律性。

二、肺吸虫病

肺吸虫病(paragonimiasis)是由于肺吸虫幼虫在肺内游动、成长、产卵形成的疾病。人们因吃过含有肺吸虫囊蚴生的或未煮熟的螃蟹或蝾螈引起。肺吸虫囊蚴进入消化道，在肠道内囊壁逐渐溶化脱出幼虫，幼虫具有较强的爬

行力，可穿行组织，幼虫在肠壁与肝脏间隙穿行，当穿透膈后进入胸腔、肺、至气管周围发育为成虫。

肺吸虫在肺内具有一定的分期，开始时肺吸虫在肺内自由穿行，穿透肺组织致使组织破坏出血，形成窟穴或隧道样空腔，出现病变周围炎性渗出，组织缺血坏死形成脓肿，当脓肿周围纤维组织增生包围虫体，形成了囊肿。此种囊肿可为单房或多房，内含虫体或麻酱样内容物。囊肿与支气管贯通时，可将麻酱样物咯出，形成薄壁囊肿。再由肉芽组织增生成结节状，囊肿内成虫死亡脱落，病变逐渐缩小吸收，直至消失而愈合。也可纤维化或钙化。病变靠近胸膜时，可出现渗出性胸膜炎及胸膜肥厚粘连。

肺吸虫病一般临床症状较轻，有咳嗽、咯白粘痰，有的可有低热、乏力与食欲不佳等，约90%的人可有咯血或咯果酱样痰。在痰中可查到嗜酸粒细胞和夏柯雷登结晶，有时痰中还可找到肺吸虫卵。

【影像学表现】 X线征象可直接反映肺吸虫的病理变化。

1. 浸润阴影 为肺吸虫的出血破坏期表现，在肺野内可见片状阴影或圆形椭圆形阴影，密度较淡薄，边缘模糊，大小为1~3cm，多发生在中下肺野。

2. 多房囊状阴影 为囊肿期表现。肺吸虫在肺内爬行穿通肺组织，形成囊肿及隧道。在肺门周围及肺野下部浸润阴影内可见单房或多房性透明区，其周围可见条索状阴影伸向肺野，此征象为肺吸虫的特征性表现。

3. 结节状阴影 在囊肿后期，由于大量肉芽组织和结缔组织增生包裹，形成境界清楚的圆形或椭圆形结节阴影，于结节中心部可见透明区，在其周围有条索状阴影，结节阴影可为单发，也可多个聚集成片状或团块状，在肺野内散在分布。

4. 硬结、钙化阴影 随着病变愈合，病灶缩小，密度增高，边缘清楚，呈大小不等的结

节状阴影。部分可呈环状、点状或小片状钙化，也有的呈纤维索条状。

本病常有两肺门阴影增大，肺纹理增多，紊乱表现。

胸膜肥厚粘连与少量胸腔积液较常见，有时还可见纵隔胸膜与心包粘连致心影边缘变直或呈不规则形状，也可合并心包积液。

【鉴别诊断】 肺吸虫病无论那一期的 X 线表现均无特异性，与肺结核的多形态 X 线表现鉴别较困难。因此结合临床，了解病人食未熟螃蟹、蛤蜊与蝾螈历史，如果肺吸虫皮内试验与补体结合试验阳性，痰内查到肺吸虫病卵即可确诊。

三、肺包虫病

肺包虫病 (pulmonary hydatid disease) 为牧区常见病，是由犬绦虫幼虫寄居于肺内所致。人们借被犬绦虫污染的手或食入经犬绦虫污染的食物，虫卵经胃和十二指肠液的作用，孵化为幼虫，幼虫入肠壁，至肠系膜小静脉或微血管内，随着血液循环进入人体各部位，大部分进入肝脏，在肝内形成肝包虫，部分经右心室进入肺内，形成肺包虫。

包虫囊周围有一层纤维包膜为外囊，包虫囊壁可分内外两层，外层为角质层，又称板层，较坚韧，具有保护与营养胚层的作用。内层为胚层，或称生发层，能分泌液体，具有繁殖作用。在液体内有毛钩和头节，胚层还可向囊内长出多个生发囊，其内有头节，头节脱落形成多数子囊。囊肿破裂与支气管沟通，囊内容物咯出，气体可进入内外囊壁之间。当内容物完全咯出时，可呈一薄壁空腔或完全消失。

一般无临床症状，感染时可有咳嗽、咯痰、咯血及胸痛。巨大囊肿可出现呼吸困难。囊肿破裂与支气管沟通时，可咯出状似粉皮样的囊壁碎片。当囊肿化脓感染时，还可出现肺脓肿症状。囊肿破裂的病人在痰液或胸腔积液内可发现包虫毛钩或头节。包虫病病人 Casoni 皮内试验和补体结合试验阳性。

【影像学表现】 包虫囊肿呈圆形或椭圆形，可单发，也可多发，以单发者多见。其大小不一，1~10cm 不等，密度均匀一致，边缘光滑整齐，有时可有分叶征象。少数囊肿边缘可见环形钙化，囊肿大小和形态随呼吸可有轻微变化。常位于两肺下野，以右肺下野多见。巨大囊肿可占据一侧胸腔大部分，压迫周围肺纹理聚拢移位，支气管造影可见 2~3 级支气管包绕在囊肿周围，状似手掌握球。囊肿靠近胸膜侧或膈面侧的边缘可变平直。囊肿破裂可有如下 (图 2-6-14) 表现。

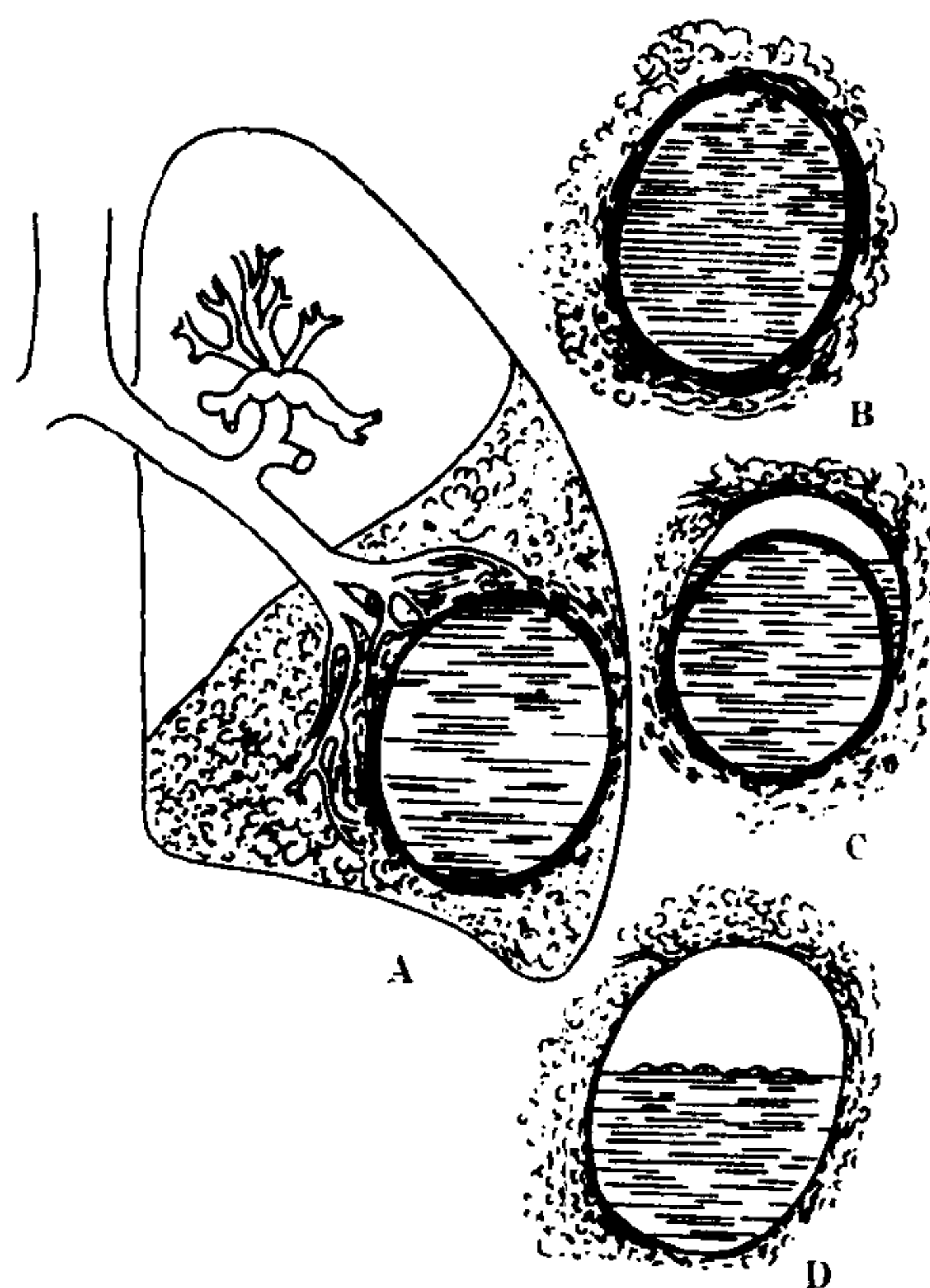


图 2-6-14 肺包虫囊肿

A. 支气管因囊肿压迫而移位 B. 内外囊之间有少量气体 C. 内外囊之间有气液面 D. 内囊破裂脱落形成“水上浮莲”征

1. 外囊破裂与支气管相通，少量空气进入内外囊之间，于囊肿上部可见新月形透亮带，此透亮带不受体位变化影响，始终位于囊肿上部。

2. 内外囊同时破裂，并与支气管相通，囊内容物部分排出，空气进入囊腔内出现液平面。

3. 内外囊完全破裂，内囊陷落，飘浮于液平面上，使气液面变得凹凸不平，状如水上浮莲，此征为包虫囊肿破裂的典型 X 线征象。

4. 囊肿破裂，内容物未排出，可再形成密度均匀的含液囊肿。

5. 囊肿破裂, 囊内容物经支气管完全咯出, 形成环形薄壁空腔, 继而可完全闭合。

6. 囊肿部分破裂, 继续感染后囊肿壁部分清楚, 部分边缘模糊呈片状阴影, 失去囊肿原来形态。

7. 靠近肺表面的囊肿破入胸腔, 可形成气胸和液气胸。

【鉴别诊断】 肺包虫病与结核病和周围型肺癌有时鉴别较困难。结核瘤一般小于 3cm 者居多, 常位于上叶尖后段与下叶背段, 多有卫星灶。周围型肺癌密度均匀, 有分叶, 有时可见胸膜凹陷。包虫囊肿大于 3cm 者多见, 常位于右肺下叶, 密度均匀, 边缘光滑, 囊肿破裂具有典型 X 线特征。包虫病有一定居住地区和与家畜接触史, 包虫皮肤试验与补体结合试验阳性, 有助于与结核瘤和周围型肺癌鉴别。

(冀景玲)

第七节 尘 肺

肺通过气道与外界相通, 吸进在空气中存在的无机及有机尘粒。这些尘粒中的一部分可以致病。肺有惊人的适应能力来清除这些尘粒。然而, 过多的生产性粉尘则可以引起气道和肺泡的损伤, 其结果是形成肺部弥漫性纤维化, 即尘肺 (pneumoconiosis)。

一、尘肺的种类

国家现行《职业病名单》中规定的尘肺有 12 种。

(一) 矽肺 (silicosis)

(二) 煤工尘肺 (coalworker pneumoconiosis)

(三) 石墨尘肺 (graphite pneumoconiosis)

(四) 炭黑尘肺 (anthracosis)

(五) 石棉肺 (asbestosis)

(六) 滑石尘肺 (talc pneumoconiosis)

(七) 水泥尘肺 (cement pneumoconiosis)

(八) 云母尘肺 (mica pneumoconiosis)

(九) 陶工尘肺 (kaolin pneumoconiosis)

(十) 铝尘肺 (aluminum pneumoconiosis)

(十一) 电焊工尘肺 (electric arc welder pneumoconiosis)

(十二) 铸工尘肺 (foundry worker pneumoconiosis)

二、尘肺的检查方法及诊断原则

(一) 检查方法 尘肺患者的检查方法包括临床检查和影像学检查。影像学检查主要为摄取标准的胸部后前位高千伏 X 线片。其他影像学检查方法, 如常规电压后前位胸部 X 线摄影检查, 不同体位检查 (侧位或斜位), 体层摄影, 直接放大摄影、CT 检查等均不能代替上述标准的胸部后前位高千伏 X 线摄影检查, 而只能作为鉴别诊断资料。

X 线检查的价值与限度

价值: 目前, 国内外仍摄取标准的胸部后前位高千伏 X 线片来发现与诊断尘肺, 并作为尘肺分期的主要手段。《ILO 国际尘肺 X 线影像分类》(ILO 1991 International Classification of Radiographs of the Pneumoconiosis) 的方案均以后前位胸片所示的改变为准而设计的。此外, 积累尘肺的动态观察资料、追踪尘肺合并症与继发症的有无、性质、范围及程度等诸方面, 均须主要依靠 X 线检查。

限度: 胸部后前位 X 线片是胸腔前后重叠的平面图像。若尘肺小阴影的空间位置与密度较高的组织或器官 (如纵隔、心脏、锁骨、膈穹窿等) 重叠, 则小阴影不能显示或不能满意显示。单个结节密度逐渐增高或多个结节重叠, 足以在 X 线片上显示其影像时, 始被发现, 并非一发生病理变化即能被 X 线所证实, 这就需要一段时间间隔, 小结节达到一定大小的体积和密集度, 并具有足够的数量方能确定诊断, 否则 X 线检查可能为阴性。

(二) 诊断原则

1. 由于尘肺的诊断牵涉到劳动能力的鉴

定,流行病学的调查及临床资料的分析,根据目前我国现行政策的规定:尘肺的诊断必须是由国家卫生行政部门指定的尘肺诊断小组来进行。这个小组的成员包括公卫、内科和放射科医师,任何个人作出的诊断都是无效的。

2. 由于许多疾病可以形成类似尘肺的肺部弥漫性变化,因此作为影像专业的医师,必须对引起尘肺的病因学、生产现场的流行病学调查及其临床病理资料有所了解。诊断时必须要有标准片作为对照(我国有国家卫生部批准监制的标准片)。

3. 尘肺诊断的前提条件是患者必须具有明确的接触生产性粉尘史,并且有同行业工人发病工龄作为参考资料。

4. 由于尘肺的X线改变为较细致的弥漫性变化,质地不良的X线片可造成漏诊或误诊。因此在进行诊断前必须注意X线胸片是否已达到质量要求。

【影像学表现】 尘肺的X线表现可概括地分为类圆形小阴影、不规则形小阴影、大阴影和胸膜斑等四种。这四种影像是粉尘引起的肺内弥漫性纤维化病理改变在X线片上的反映,并与肺内粉尘聚集、肺内纤维化程度有量的相关关系。因此,无论ILO分类方案还是我国制定的尘肺诊断及分级标准,均通用小阴影、大阴影、弥漫性胸膜增厚和胸膜斑等指标作为记录尘肺X线改变的专用术语。

尘肺其他X线所见,包括肺门改变、肺气肿和肺纹理改变等,对尘肺的综合诊断有参考价值。

1. 类圆形小阴影 类圆形小阴影,其形态呈圆形或近似圆形,边缘整齐或不整齐。按小阴影直径大小可约略地分为p、q、r三类,这是尘肺最常见和最重要一种X线表现。常见于矽肺。

2. 不规则形小阴影 不规则形小阴影,指一群粗细、长短、形态不一致的致密阴影,它们可以互不相连,也可以杂乱无章地交织在一起,表现为网状,有时呈蜂窝状。可按小阴影的宽度约分为s、t、u三类。

不规则形小阴影是石棉肺、非典型矽肺及其他尘肺的主要X线表现。

3. 大阴影 大阴影指直径超过10mm的阴影。大阴影的密度较浓且均匀,边界清楚;周围有明显的肺气肿;多出现于两肺上中区、常对称出现;大阴影的长轴常与后肋垂直,不受叶间裂的限制。

由于纤维化病变范围的扩展,病变组织的收缩,或周围组织纤维化的牵拉,大阴影可以增大、缩小或发生形态和位置变化。

“八字型”或长条形大阴影常见于典型矽肺。石棉肺则极少出现大阴影。

4. 胸膜斑 尘肺常有不同程度的胸膜肥厚、粘连及钙化等改变,然而局限性胸膜斑则是石棉肺的主要X线表现之一。局限性胸膜增厚的厚度大于3mm时称为胸膜斑,多见于侧胸壁,亦可见于部分心缘和膈面。胸膜斑可以发生钙化。

若胸膜斑已涉及部分心缘和膈面可致轮廓模糊;如范围广泛,使心缘相当部分显示蓬乱,则称为“蓬发心”。

5. 肺门改变 尘肺早期,即可出现肺门阴影增大增浓,有时可见肿大之淋巴结影,肺门角消失。

淋巴结蛋壳样钙化多于双侧肺门对称出现,也可见于一侧;蛋壳样钙化呈圆形、椭圆形或不整形,常数个同时出现;钙化之壳壁可呈断续的残缺状。

此外,尚可见肺门移位及肺门残根现象。

6. 肺纹理改变 尘肺的肺纹理改变,部分原因是由于末梢血管、主要是动脉周围形成的纤维化病变所致。尘肺早期即可出现肺纹理增强、变粗等改变。肺间质纤维化的进一步发展,使肺纹理变形。随着小阴影出现和逐渐增多,特别是不规则小阴影的增多,肺纹理则逐渐变成模糊,减少或消失。

尘肺的国际分类和我国制定的尘肺诊断标准

1. ILO(国际劳工组织)国际尘肺X线影

像分类(1991年修订版) ILO1991年国际尘肺X线影像分类方案对因吸入各种粉尘而引起的肺部X线改变提供一套系统的分类记录方法。全套方案均是以后前位胸片所示的改变为准而设计的,包括一套标准胸片、文字说明及注解三部分。采用完整分类和简单分类两种形式互为补充。

(1) 肺实质表现 (parenchymal appearances)

1) 小阴影 (small opacities): 小阴影形态分为两种: 圆形和不规则形。每种形态的小阴影又分为三种大小。形态和大小按标准胸片所示为准,文字说明只起补充作用。

字母 p、q、r 表示圆形小阴影 (small round opacities), 其中:

p=直径最大约达 1.5mm。

q=直径超过约 1.5mm, 不大于约 3mm。

r=直径超过约 3mm, 约达 10mm。

字母 s、t、u 表示不规则小阴影 (small irregular opacities), 其中:

s=宽度约达 1.5mm。

t=宽度超过 1.5mm, 不大于约 3mm。

u=宽度超过 3mm, 约达 10mm。

密集度 (profusion): 无论接触那种粉尘, 小阴影密集度比小阴影的大小更能反映和接触粉尘各指标间的关系。与标准胸片比较, 判定阴影密集度分期。

0期: 无小阴影; 或其密集度达不到 I 期的下限。

1、2、3期: 代表小阴影密集度逐渐升高, 如相应的各期标准胸片所示。

附: 12一点分级法

12一点分级法可作更细的分级。方法如下。

在标准胸片所规定的 0、1、2、3 四大期的基础上, 将每一期再细分为三个级别, 共 12 个级别, 记作 0/1—, 0/0, 0/1; 1/0、1/1、1/2; 2/1、2/2、2/3; 3/2、3/3、3/+。斜线上面的数字代表将病人的胸片与标准胸片比较, 按规定的四大期判定的期别。若认为高一期或低一

期的期别也应慎重考虑, 则记录在斜线下面。0/0 期的胸片没有小阴影, 即使有少数几个, 但不够多, 也不肯定, 不足以定为 I 期。1/1, 2/2 及 3/3 期, 说明小阴影密集度接近该期中点, 分期没有什么大问题。0/— 期代表显然没有小阴影存在。若密集度比 3/3 期高则记为 3/+ 期。这样简单 4 一点分期就成为完整分类的 12 一点分级。

2) 大阴影 (large opacities): 如标准胸片所示, 异常阴影直径大于 10mm 的称为大阴影, 大阴影是按阴影大小和面积分期的。

A 期— 单个阴影最大直径约略超过 10mm、达到 (和包括) 约 50mm; 或多个阴影, 每个阴影的最大直径均超过 10mm, 但其最大直径的总和不超过约 50mm。

B 期— 单个或多个阴影, 较 A 期阴影大些或较多些, 但其面积的总和不超过右上肺区。

C 期— 单个阴影或多个阴影的面积总和超过右上肺区。

(2) 胸膜改变 (pleural appearances) 胸膜改变分为弥漫性增厚和胸膜斑两类。

1) 肺尖: 肺尖胸膜厚度超过 5mm 或显示明确的凸面, 记为肺尖胸膜增厚。

2) 弥漫性胸膜增厚:

胸壁: 按左侧或右侧分别记录。部位: 按每一侧胸膜的上、中、下 1/3 分别记录。

厚度: 测量胸壁胸膜增厚的最大厚度是从胸壁的内侧线起到阴影的内侧边缘止。

肋膈角闭锁: 只记其有无。但应注明右侧或左侧。

3) 胸膜斑 (pleural plaque):

胸壁: 按左侧或右侧分别记录。部位: 按每一侧胸膜的上、中、下 1/3 分别记录。心包和纵隔的胸膜斑应记录在每一侧胸膜适当的 1/3 部位, 并在注解中标明其发生部位。

横膈: 类型, 按有无钙化分别记录。

2. 我国制定的尘肺诊断及分级标准 (1986 年) 尘肺 X 线诊断标准适用于国家现行《职业病名单》中规定的各种尘肺。

(1) 无尘肺 (代号 0)

1) 0: 无尘肺的 X 线表现。

2) 0⁺: X 线表现尚不够诊断为“Ⅰ”者。

(2) 一期尘肺 (代号 Ⅰ)

1) Ⅰ: 有密集度 1 级的类圆形小阴影, 分布范围至少在两个肺区内各有一处, 每处直径不少于 2cm; 或有密集度一级的不规则形小阴影, 其分布范围不少于两个肺区。

2) Ⅰ⁺: 小阴影明显增多, 但密集度与分布范围中有一项尚不够定为“Ⅰ”者。

(3) 二期尘肺 (代号 Ⅱ)

1) Ⅱ: 有密集度 2 级的类圆形或不规则形小阴影, 分布范围超过四个肺区; 或有密集度 3 级的小阴影, 分布范围达到四个肺区。

2) Ⅱ⁺: 有密集度为 3 级的小阴影, 分布范围超过四个肺区; 或有大阴影尚不够定为“Ⅱ”者。

(4) 三期尘肺 (代号 Ⅲ)

1) Ⅲ: 有大阴影出现, 其长径不小于 2cm、宽径不小于 1cm。

2) Ⅲ⁺: 单个大阴影的面积, 或多个大阴影面积的总和超过右上肺区面积者。

【鉴别诊断】 虽有明确的接触粉尘史及流行病学资料, 考虑肺内异常 X 线影像系尘肺所致, 同时亦必须考虑到其他疾病可能出现类似尘肺的 X 线表现。反之, 不典型的尘肺大阴影极易与肺部其它性质的病灶相混淆。所以, 应根据患者的病史、体检及实验室检查资料综合分析判断。

若无粉尘接触史, 尽管肺内异常 X 线影像难与尘肺区别, 亦可否定尘肺诊断。

1. 尘肺与肺结核的鉴别

(1) 尘肺类圆形小阴影与血行播散型肺结核: 尘肺类圆形小阴影边缘比较清楚, 多首先出现于两肺中下区, 肺尖往往清晰。

急性粟粒型肺结核 X 线表现具有“三均匀”特点, 即分布、大小及密度均匀。肺尖常受累、正常肺纹理消失。临床经过、病人症状及体征有助于二者的鉴别。

慢性或亚急性血行播散型肺结核, 其 X 线特点是多种形态病变 (渗出、纤维化及钙化同时并存), 分布、密度及大小都不均匀, 而且病变多自上肺区开始向下蔓延。肺尖部病灶较陈旧, 下部病灶较新鲜。

(2) 尘肺圆形融合灶与结核瘤 尘肺融合灶不像结核瘤那么圆, 中间无钙化, 但密度较后者高; 边缘不太锐利, 其周围常有纤维条影与之相连呈“伪足状”, 并常有周围肺气肿征。

2. 尘肺与肺癌的鉴别

(1) 尘肺与细支气管肺泡癌

细支气管肺泡癌可表现为两肺弥漫性分布的结节影。病变分布往往不均匀, 一般在肺门周围较密集; 结节影大小不等, 大者可达 6~7mm, 轮廓模糊; 肺内可能看到较大病灶。

(2) 尘肺大阴影与周围型肺癌 典型尘肺的大阴影与肺癌的鉴别不难。仅少数尘肺病例可以在无 Ⅰ、Ⅱ 期矽肺的基础上出现孤立球形块状大阴影。这种不典型的进展及形态易与肺癌相混淆。区别在于: 孤立球形块状大阴影亦是大块纤维化病灶, 其周围可见有“伪足征”及气肿带; 追踪观察也有向肺门及纵隔靠拢之趋势。而周围型肺癌呈分叶状轮廓; 其边缘毛糙, 多有细短毛刺阴影与之相连。

并发症 尘肺病人呼吸道的结构和生理功能均遭到严重损害, 其他系统的生理机能亦随之受到影响, 全身免疫功能也降低。因此尘肺病人常并发各种疾病。尘肺病人病情的轻重常取决于有无并发症。并发症不但加重病人的病情, 促进病情恶化, 而且有些并发症如不及时发现, 或处理不当, 或无法治愈, 致使多数尘肺病人死于并发症。

常见的并发症有呼吸系统炎症、结核、肺癌及胸膜间皮瘤、肺气肿与肺大泡、自发性气胸、呼吸衰竭及慢性肺源性心脏病等。

1. 尘肺结核 矽肺结核发病率最高 (约为 15%~75%), 病情较重, 发展快、病灶模糊。矽肺病人 80% 死于矽肺结核。实验研究表明, 结核感染加重了纤维组织增生、促进病变的进

展和融合,使病情日趋严重。系列胸片的动态观察有利于矽肺结核的诊断。

2. 肺癌与胸膜间皮瘤 肺癌及胸膜间皮瘤是石棉肺的严重并发症。其他尘肺目前尚无并发恶性肿瘤的可靠证据。在各种石棉种类中,青石棉的致癌性最明显。

石棉接触者肺癌的发病率比一般人群高7~10倍。一般人群间皮瘤很少见,而石棉工人,特别是接触青石棉者可达10%。石棉肺患者死后尸检中发现,胸膜间皮瘤发病率较普通人群高20~30倍。吸烟对石棉接触者肺癌的发生起重要协同作用,但对间皮瘤似无作用。

三、矽 肺

矽肺是由于长期吸入一定浓度的二氧化硅粉尘引起肺部弥漫性纤维化的一种职业性尘肺病。矽肺是尘肺中危害最大最多见的一种,多发生于采矿、玻璃、陶瓷、耐火材料、石英制粉、机械制造业的工人中。

粉尘被吸入后在肺内引起的基本病理改变是慢性进行性肺间质纤维化及矽结节形成。多个小结节可以互相融合形成大结节或融合团块。融合团块的周围可有肺气肿。这是典型矽肺晚期常见的病理改变。

接触含硅的混合粉尘引起不典型矽肺,以间质纤维化为主。

矽肺早期临床表现可不明显。晚期则可有呼吸困难,甚至紫绀、咯血。合并结核及慢性炎症者症状更为严重。最后因肺源性心脏病而致心肺功能衰竭。

【影像学表现】 早期小阴影多成簇出现,首先见于中下肺区中外带,右肺早于左肺,有10%~15%可先在上肺区出现。每个类圆形小阴影密度由淡变浓,边界锐利,与周围肺组织界限分明。结节影可有钙化。晚期矽肺可出现“八字形”或长条形大阴影,为融合团块的表现。

肺门淋巴结蛋壳样钙化有助于区别其他尘肺,但并非特异,还可见于非尘肺性质疾病,如结节病等。

四、煤 工 尘 肺

煤工尘肺是指煤矿各工种工人长期吸入生产环境中的粉尘所引起肺部尘肺病的总称。

由于生产工序和生产环境的不同,粉尘中所含成分差异很大,岩石掘进工作面工人接触游离二氧化硅含量较高的硅尘,所患尘肺有典型矽结节,应称为矽肺。采煤工作面工人,主要接触煤尘,游离二氧化硅含量不足5%,所患尘肺有典型的煤尘灶,故称为煤肺。在煤肺的肺内能见到数量不等,直径大小不一的煤斑,大块纤维化极为罕见。煤矽肺的病理改变兼有煤肺和矽肺两种病理特征,见于既接触硅尘又接触煤尘的混合工种工人。

临床上煤工尘肺早期无症状。劳动时气急、吐痰、咳嗽和胸痛是最常见的主诉。无阳性体征。

【影像学表现】 以“p”、“q”类圆形小阴影为主、同时可以看到“s”、“t”类不规则形小阴影。

大阴影仅见于矽肺和煤矽肺。

五、石 棉 肺

石棉肺是吸入石棉粉尘后,肺部产生纤维化的改变。石棉是一种硅酸盐,具有纤维结构的矿物,其用途广泛。它主要分为两大类:即蛇纹石类和角闪石类。温石棉为蛇纹石类一种,其纤维最柔软,因此可用来纺织,制作石棉布或石棉带等,广泛用于建筑、造船、航天和交通机械中的隔热、保温、防火和制动材料。

石棉粉尘随空气吸入呼吸道后,首先沉积在呼吸性细支气管内,刺激局部组织、引起支气管慢性炎症。部分粉尘由细支气管进入肺泡和肺泡间隔,由于粉尘对组织的长期刺激,产生肺间质的弥漫性纤维化和胸膜斑的形成。

临床上,石棉肺病人在X线出现明显的特征改变之前,就有咳嗽,气短和无力等症状。有呼吸道感染时,症状加重,并有胸痛、发绀、发烧等。晚期病人常有杵状指及肺源性心脏病之征状。

【影像学表现】 石棉肺的胸部X线表现可分为胸膜及肺实质的变化，胸膜改变比后者更为明显。

胸膜改变为胸膜斑的形成、胸膜斑的钙化和胸腔积液。上述三种改变可以单独存在，亦可合并发生。许多病人只有明显胸膜变化，或者胸膜改变加肺实质改变，而单独只有肺实质表现者则极少。

胸膜斑是发生在壁层胸膜的纤维化，为光滑或结节状增厚改变，最常见于膈肌的腱膜部分和侧胸壁（于第7~10肋骨水平）。

肋骨伴随阴影是正常的X线解剖在X线片上的表现，需与胸膜斑鉴别。二者区别如下：①从形态上看，肋骨伴随阴影表现为特征性的三角形，其内缘清晰，向下垂直走行，外缘与肋骨重合不能分开。常在两侧胸壁出现，但并不经常为对称性，伴随于第5~9肋骨。三角形影有时是倒置的，如两者重叠则可显示为菱形或倒置的“V”形。②从分布看，肋骨伴随影有时在几个肋间内见到，每一个肋间内可见到互不相连的三角形影。而胸膜斑则不受肋间的限制，可伸展于一个或多个肋间，表现为长度及厚度均不同的隆起增厚影。

胸膜斑发生于心包和膈肌腱膜时，分别表现为心缘不规则，膈肌的局限性僵直或小的圆形突起。胸膜斑可以钙化且容易辨认。

石棉肺的肺部改变以不规则形小阴影为主要所见，有时还可见到类圆形小阴影，肺野有“磨玻璃”感。不规则小阴影明显和增多，可累及两肺上、中肺野，致使心脏边缘表现模糊。严重病例两肺可出现蜂窝状阴影。

（苏惠群 陈炽贤）

第八节 胸部外伤

急性胸部外伤（injury of chest）比较常见，车祸、挤压伤、挫伤、刀伤、火器伤及爆炸伤均可引起胸壁软组织、肋骨、胸骨、胸膜、肺、气管、支气管、纵隔及膈损伤。由于暴力作用

的情况不同，所引起胸部损伤的部位和程度也不同。X线检查对于确定胸部损伤的部位和严重程度具有重要作用。胸片或床旁胸片是主要的检查方法。病人情况允许时，根据情况需要可加作体层、“B”超、CT，甚至血管造影检查，这种情况很少。

一、骨 折

（一）肋骨骨折（fracture of rib）肋骨骨折在胸部外伤中比较常见，一般为多发肋骨骨折，也可为单发肋骨骨折，还可是同一肋骨的双骨折。第3~10肋骨腋段及背段是好发部位。第1~2肋骨由于锁骨保护较少发生骨折。不全骨折与错位、不明显的骨折及膈下肋骨的骨折容易漏诊。发生于腋段的肋骨骨折亦易被遗漏。又因肋骨骨折常伴发广泛皮下气肿、气胸、纵隔气肿及肺出血，使肋骨骨折显示不清楚。复查胸片发现肋骨骨折数日常较初诊时胸片多。注意临床症状，根据压痛部位，仔细逐肋观察或增加斜位片可减少误诊或漏诊。

（二）胸骨骨折（fracture of sternum）胸骨骨折较少见。直接暴力常是胸骨骨折的原因，如车祸，驾驶盘撞击司机胸骨。胸骨骨折可为胸骨体横行或斜行骨折，也可为胸骨柄与胸骨体软骨联合处分离，侧位胸骨片较易发现胸骨骨折。

二、胸部异物

胸部火器伤常有异物存留，金属异物可有弹片、弹头等，一般透视下容易发现，若不转动体位透视，有时可将与心影重叠的异物遗漏。非金属异物X线检查不易发现。发现胸部异物（foreign body of chest）应摄胸部正侧位片，根据异物的位置可确定异物在胸壁、肺内或是纵隔内。在透视下让病人呼吸，异物移动方向与肋骨上下移动方向一致为胸壁异物。异物移动方向与肋骨上下移动方向相反为肺内异物。异物与心脏不能分开，并随心脏搏动而移动，可诊断异物嵌于心肌或心包内。

三、气胸及液气胸

胸膜损伤可发生气胸 (pneumothorax), 透视下可发现少量气胸, 在呼吸气时可见被压缩肺的边缘。胸壁开放性外伤时, 胸膜腔与外界相通, 由于胸膜腔内压等于大气压力, 患侧肺可完全萎陷。在胸膜破裂处形成活瓣性阻塞时, 气体进入胸膜腔只进不出或进得多出得少, 使胸腔内气体逐渐增多, 压力增大形成张力性气胸。但不能仅根据一次胸片提出张力性气胸诊断, 应根据胸片动态变化及临床症状作出诊断。诊断气胸时应注意不要把皮肤皱褶误认为压缩肺边缘。肺撕裂或肋间血管破裂时可发生血胸或血气胸, 血胸可表现为不同量的胸腔积液。血气胸的 X 线表现在胸腔内可见液平面。

四、肺挫伤

肺挫伤 (contusion of lung) 较常见, 直接撞击或气浪冲击胸部均可引起肺挫伤。由于肺挫伤水肿液及血液渗出至肺泡腔内、血管或支气管周围的间质内。据文献报导 72%~75.8% 的闭合性胸部外伤可有此种改变。在 X 线上可呈范围不同的不规则斑片状或大片状阴影, 密度中等, 边缘模糊。支气管与血管周围漏出液及出血可表现肺纹理边缘模糊或肺纹理周边部不规则形状模糊阴影。这种改变多发生在直接暴力部位, 气浪冲击伤两肺均可发生。于伤后当时或 6 小时左右出现, 24~48 小时开始吸收, 3~4 日左右可完全吸收。吸收较慢者可于 1~2 周后完全吸收。

五、肺撕裂伤和血肿

肺撕裂伤和血肿 (laceration and hematoma of lung) 多由胸部钝伤及震荡伤引起, 肺撕裂发生在肺外周胸膜下肺组织时, 可形成薄壁囊肿, 受伤后常因肺挫伤漏出液或出血遮盖而不能显示, 待漏出液或出血吸收后囊肿方可显出。在 X 线上可表现含气薄壁空腔, 其中可有液体, 表现有液平面。肺血肿可呈边缘光滑清

楚、密度均匀球形阴影。外伤性囊肿吸收较慢, 平均 6 小时可消失, 而血肿平均 17 周方可消失。

六、气管及支气管裂伤

气管及支气管裂伤 (laceration of trachea and bronchus) 常发生在近支气管隆突部, 在气管支气管裂伤中主支气管裂伤较多见, 几乎占 80%~85% 左右, 大多数发生在隆突下 1~2cm 处。气管支气管裂伤的 X 线表现决定于裂伤的程度。气管、支气管轻度裂伤在 X 线上可无异常发现。严重的裂伤可表现为皮下气肿、纵隔气肿及气胸。主支气管或肺叶支气管完全断裂时, 可表现一侧肺不张, 呈一侧胸部普遍密度增高阴影, 或肺叶不张, 并可见不张的肺下坠于胸腔的最下部。支气管体层对于较严重的支气管裂伤诊断有帮助, 在体层片上可见含气的支气管截断。临床上怀疑支气管裂伤而 X 线检查阴性时, 可作纤维支气管镜检查。

七、纵隔气肿与血肿

胸部闭合性外伤时, 由于压力突然增高, 使肺泡破裂, 气体进入肺间质, 再经肺门进入纵隔内, 发生纵隔气肿。 (mediastinal emphysema)。气管或食管破裂常并发纵隔气肿。纵隔内气体进入颈部或胸壁可形成皮下气肿。在 X 线上于纵隔两旁可见平行于纵隔的气带阴影, 在心影两旁尤为明显, 纵隔胸膜被推向外侧, 呈线条状阴影。侧位胸片示气体位于胸骨后方, 将纵隔胸膜向后推移, 呈线状阴影。

纵隔血肿的 X 线表现决定于出血量, 纵隔内少量出血, 可无异常 X 线表现。纵隔对称性向两侧增宽或局部出现软组织肿块, 表示出血量较多。

八、外伤性膈疝

腹腔脏器经外伤性膈破裂孔疝入胸腔, 称此为外伤性膈疝 (traumatic diaphragmatic hernia)。直接暴力或间接暴力均可引起外伤性膈

破裂, 间接暴力引起的膈疝多位于左侧, 因右侧膈受肝的保护, 但严重的外伤常可同时有肝破裂。直接暴力可见于子弹伤、刀伤引起的膈疝, 发生膈疝的部位与暴力作用的部位一致。疝入胸腔的内容物决定于裂口的大小与部位。疝入内容物可为胃与结肠, 也可为大网膜、小肠及脾脏等。

腹腔脏器通过破裂的膈疝入胸腔时, 给人们以横膈升高的假象, 吸气时健侧膈下降, 腹压增加, 因而疝入胸腔的腹部脏器向上移动; 呼气时, 健侧膈上升, 腹压减低, 疝入胸腔的腹部脏器又向下移动, 此种表现并非横膈矛盾运动。当见到含气消化管疝入胸腔时, 诊断比较容易。增摄胸部侧位片有时对于诊断有帮助。

(李铁一)

第九节 结缔组织疾病的肺部表现

结缔组织疾病(connective tissue diseases, collagen disease)是一组自身免疫性疾病, 在某些诱发因素(日晒、药物、感染等)作用下, 机体的免疫功能发生障碍, 出现免疫活性细胞突变或改变了组织的抗原性, 因而对机体自身某些组织成分产生免疫病理反应。结缔组织疾病具有一定的基本病理改变, 结缔组织具有粘液样水肿和类纤维蛋白变性这两种基本病变, 同时伴有淋巴细胞、浆细胞浸润、晚期可呈透明变性或硬化。小动脉和毛细血管有不同程度的弥漫性器质性病变, 血管壁有炎性细胞浸润, 坏死和纤维素样物质沉着, 并有继发性血管栓塞、出血、梗塞等。

最常见的结缔组织疾病有: 系统性红斑狼疮、干燥综合征、类风湿性关节炎、结节性多动脉炎、皮炎、硬皮病、风湿性肺炎等。结缔组织疾病最容易侵犯关节滑膜、浆膜以及各种脏器中的结缔组织和血管系统等, 故有人将这类疾病称之为胶原血管病(collagen vascular disease), 由于肺具有丰富的结缔组织和血管系

统, 因之容易受侵犯。

结缔组织疾病往往具有一些共同的临床表现作为诊断的线索和依据。大多起病缓慢, 病程长、缓解与加重交替反复出现, 病人常有不规则发热、关节痛、具有多脏器损害的特点。结缔组织疾病的肺部改变没有特征性, 各种结缔组织疾病也可有类似的肺部表现, 因而不能单纯依靠胸部的影像学表现作出诊断, 必须综合临床、实验室检查提出诊断。

一、系统性红斑狼疮

系统性红斑狼疮(systemic lupus erythematosus, SLE)是一种侵犯全身结缔组织的自身免疫性疾病, 多见于青年女性, 临床表现复杂多样, 典型病例面部出现蝶形红斑, 同时累及肾脏、心脏、浆膜、关节及血管等。主要病理变化为纤维蛋白样变性坏死性病变。病程迁延反复, 缓解和复发交替出现。死亡率高, 目前10年死亡率仍在20%~50%之间。肾功能衰竭、神经系统、心血管系统合并症及感染是死亡的主要原因。在结缔组织中、SLE影响胸膜和肺的机会比他种结缔组织为高, 主要表现为胸膜、心包的增厚和渗出。肺内的感染、狼疮肺炎及纤维变。

早期症状不典型, 不易诊断。病变反复发作侵犯多脏器后, 可出现发热, 体重减轻、皮肤红斑、关节疼痛、淋巴结肿大、肝脾肿大、心包炎和胸膜炎等。颜面部呈蝶状红斑, 为此病的特殊性表现, 但出现率不超过50%。呼吸系统的症状有咳嗽(干咳), 咯少许粘痰并有气急和胸痛, 很少有咯血。

实验室检查可见贫血、血沉加速、白细胞降低、血清 γ 球蛋白增加、抗核抗体阳性。在周围血液和骨髓中找到SLE细胞, 具有特殊的诊断意义。基本病变为成纤维细胞增生、类纤维蛋白变性、结缔组织的炎症和小动脉的病变, 在肺内肺泡壁、支气管壁和肺血管周围间质可见粘液样水肿、坏死、毛细血管闭塞及肺泡壁透明膜形成。

【影像学表现】 早期胸部通常表现正常，而大部分病人、可在病程的某一阶段出现某些异常的表现：

1. 胸膜增厚或胸腔积液 其发生率分别为42%~75%和16%~55%。积液多为小或中等量，罕有大量积液，大量胸腔积液往往提示合并感染。积液为草黄色，很少血性，蛋白含量较高，大于3g/dl。细胞数量少，以单核细胞为主。积液中可找到LE细胞，胸腔积液可自行消失，然而大部分病人需用激素治疗，病变方可消失。

2. 斑点或片状浸润性阴影 密度不均匀、边界不清，分布在一个肺段、肺叶或两肺中下野，肺部阴影可呈游走性是其特点，常合并胸膜病变，用激素治疗效果良好，可诊断狼疮性肺炎。继发性肺内感染亦表现为浸润性阴影、用抗生素治疗有效。

3. 两中下肺网状结节状阴影 为间质性病变，间质性纤维化发生率低于3%，晚期可出现蜂窝状肺、肺体积缩小、膈肌升高。

4. 肺水肿 表现为两肺门周围及中下肺野绒毛状或蝴蝶状实变阴影，系狼疮性肾炎肾功能衰竭所致尿毒症引起。血液尿素氮明显增高，此为晚期表现，预后差，病死率高。

5. 心脏阴影增大 通常呈普遍性增大、系心包（炎症和积液）和心肌病变所致。如系肾性高血压、心脏增大以左室增大为主。

诊断与鉴别诊断

1. 原因不明的持续性高烧、颜面部蝶形红斑或盘状红斑、伴有四肢大关节酸痛、用抗生素及水杨酸钠治效果不佳。

2. 抗核抗体阳性、狼疮细胞阳性、抗DNA抗体阳性、补体C₃、C₄值减少，血沉明显增速。

3. X线表现、胸膜增厚、积液、心影扩大、肺部浸润或间质性改变。

SLE胸部影像表现是非特异性的，必须结合临床资料和影像表现考虑肺内病变性质。首先要除外肺内感染性病变，如发烧白细胞增高、抗生素治疗有效，多为感染。合并霉菌或病毒

感染，则鉴别比较困难。胸腔积液应与结核性胸膜炎鉴别，积液量较大且单侧性居多，肺内尚有结核病灶，结核菌素试验强阳性，则应考虑结核性胸膜炎。另外还须除外恶性肿瘤所致的胸腔积液及心包积液，此类积液多为血性。

附红斑狼疮诊断标准，1982年全国风湿病学会制定：

临床表现：

1. 蝶形或盘状红斑。
2. 无畸形的关节炎或关节痛。
3. 脱发。
4. 雷诺氏现象和（或）血管炎。
5. 口腔粘膜溃疡。
6. 浆膜炎。
7. 光过敏。
8. 神经精神症状。

实验室检查：

1. 血沉增速（魏氏法>20mm/h）。
2. 白细胞降低<4000和/或血小板降低。<80000，溶血性贫血。
3. 蛋白尿〔持续（+）或（+）以上者〕管型（+）。
4. 高丙种球蛋白血症。
5. 狼疮细胞阳性（每片至少2个或至少2次阳性）。
6. 抗核抗体阳性。

二、结节性多动脉炎

结节性多动脉炎（polyarteritis nodosa）是全身广泛性小动脉壁的炎性病变、有时也可侵犯小静脉。全身中小动脉的类纤维蛋白变性是结节性多动脉炎的主要病理改变。典型的病理改变包括动脉壁全层的炎性浸润，类纤维蛋白变性和坏死，而以中层较为显著，并有血栓形成。年龄组无差异。病变最多发现于肾、心脏、肾上腺，其次为胃肠道、肝、脾和肺部。

早期症状为乏力、发热和肌肉疼痛，以后出现皮肤病变（即沿动脉排列的皮下结节），及心脏、胃肠道、泌尿和神经系统症状。冠状动

脉受累时可出现胸闷,但很少引起心肌梗塞。常并发高血压及肾功能衰竭。

呼吸系统的症状较少,有咳嗽、血痰和胸痛,有些患者伴有支气管哮喘。

实验室检查在尿中可有红细胞、白细胞、管型和蛋白,血液中可有嗜酸粒细胞增多。

【影像学表现】 在常规胸片上、肺动脉壁上的炎性病变,不一定有所表现,肺部表现可以在正常范围。即使有表现,如间质性纹理增多、胸腔积液、肺内多发小结节、肺内肉芽肿或肺梗死所形成的单个或多发的大结节等均无特征性。另外由于心肌病变和肺动脉高压,可引起心影增大和肺门血管影增粗。肾功能衰竭者可出现肺水肿 X 线表现。个别病例,肺肉芽肿或肺梗死可出现空洞,有继发感染者可有气液平面。

【诊断与鉴别诊断】

1. 有不规则发热、多汗乏力,肌肉关节疼痛以及侵犯多脏器的迹象。

2. 病程长、反复发作。

3. 实验室检查:白细胞增多、嗜酸性粒细胞增多、 γ 球蛋白增高。

4. 活检病理显示中小动脉或静脉类纤维蛋白变性,伴有血管壁及周围肉芽组织形成或血栓形成。

5. 皮质激素治疗近期有疗效。

总之,本症是结缔组织疾病中诊断最困难的一种,必须与其他类似的疾病相鉴别,除外其他常见类似的疾病,才可考虑本病的诊断。

放射学表现更无特征性,只能做为综合诊断的参考。

三、系统性硬皮病

进行性系统性硬皮病(systemic scleroderma)是一种缓慢进展的结缔组织病。病理表现为粘液样水肿,硬化和萎缩。皮肤肌肉、骨骼和多脏器小动脉的阻塞性病变,肺内以弥漫性间质纤维变为主要改变,发生率高达 60%~90%,约半数病人有呼吸道症状。女性发病率

3 倍于男性、发病年龄多在 30~50 岁之间。

起病时可感觉周身不适、关节痛、神经痛、低热、有时因局部组织缺氧,缺血、而发白发绀、同时有灼热感和瘙痒。皮肤改变是诊断硬皮病的主要依据,病程可分 3 个阶段即浮肿期、发硬期和萎缩期。皮肤表现有水肿、毛细血管扩张、溃疡、色素沉着、肥厚、缺乏弹性、变硬、呈蜡样皮肤和钙化现象。因皮肤硬化,而致病人面部缺乏表情。

呼吸道症状有咳嗽、气急、缺氧,并引起紫绀和肺功能减退。心脏症状有心悸、心力衰竭、心律紊乱等。

【影像学表现】

1. 弥漫性肺间质纤维化 约 25%~82% 病人胸部 X 线显示不同程度的肺间质性病变,表现为两肺弥漫性线条状、网状、或网状结节阴影。病变以两中下肺为著,晚期有肺大泡形成或呈蜂窝状肺(honeycomb lung)。肺功能低下、肺容量降低和限制性通气功能异常。

2. 肺血管病变为主 表现为肺动脉高压、肺动脉扩张和右心扩大。

3. 胸膜病变 表现为胸膜增厚、少量渗出、大量积液偶而可见。

4. 气胸 肺大泡破裂所致。

5. 继发性肺内感染 肺炎。

6. 合并肺泡癌。

7. 食管造影 食管有不同程度的扩张,蠕动减弱以至消失,食管排空时间延长、粘膜皱襞消失、后期可并发食管裂孔疝或食管炎。

8. 骨关节表现指(趾)关节畸形,软组织内有钙化、关节缘破坏、骨端(指或趾)可有骨质吸收现象。

【诊断及鉴别诊断】

1. 典型的皮肤表现。

2. X 线表现 肺部弥漫性间质纤维变。

3. 肺功能检查 限制性通气功能障碍和弥散功能减低。

4. 必要时可进行皮肤或肺的活检。

在鉴别诊断方面,应与引起肺间质病变的

其他疾病相鉴别。仅有肺内改变，而皮肤表现不明显或缺如者，诊断比较困难。如有关节畸形应注意与类风湿性关节炎相鉴别。

四、皮 肌 炎

皮肤炎 (dermatomyositis) 的特点为原因不明性多发性肌炎、皮肤炎和退行性变，并可侵犯其他结缔组织和内脏。发病年龄 30~60 岁，女性两倍于男性。在各种结缔组织疾病中，皮肤炎伴发恶性肿瘤的机率最高，尤其在 40 岁以上的病人。其中以鼻咽癌的发病率最高，其次为乳腺癌、肺癌、女性生殖器癌、胃肠道癌等。

起病缓慢，有低热和四肢轻度疼痛等症状，面部水肿和红斑、紫癜。皮肤变厚、失去弹性。呼吸系统的症状有气急、声音嘶哑、胸腔积液，呼吸困难、紫绀。

【影像学表现】

1. 弥漫性间质纤维化 是较常见的肺部损害。表现为索条状、网状或网织结节状影病变，以中下肺野为显著。开始时为间质性浸润，以淋巴细胞浸润为主，而后为纤维化。

2. 吸入性肺炎 因为咽部及食管上段肌肉发炎萎缩无力，容易引起吸入性肺炎。

3. 肺部机遇致病菌感染 由于大量肾上腺皮质激素的应用容易引起机遇致病菌的感染。

4. 胸膜增厚和渗出、膈肌运动减弱、两下肺出现盘状肺不张。

5. 心脏表现为慢性进行性普遍性增大。

6. 肺动脉高压或肺心病。

诊断与鉴别诊断 临床 X 线综合诊断在皮肤炎病人中，要特别注意有否恶性肿瘤的存在与发生。因为它并发恶性肿瘤的机率是很高的。

五、风湿性肺炎

急性风湿病是侵犯多脏器的全身性疾病。其肺部表现有：由于全心炎所致的肺部继发性改变如肺淤血、肺水肿等。另一种是风湿热肺部表现、与Ⅲ型变态反应有关，是一种过敏性

的血管炎。据统计，风湿性肺炎 (rheumatic pneumonia) 的发病率为急性风湿热的 5%~11%。风湿性肺炎患者预后不良，因此及时诊断具有非常重要的意义。

【影像学表现】 风湿性肺炎 X 线表现有：形态可呈粟粒状、结节状、片状阴影，分布以两中下肺野为著，有的呈两侧对称分布。病变可在短时间内发生变化。抗生素治疗无效。上述 X 线表现都没有特异性，临床上有急性风湿热的表现，根据上述 X 线征象，应提出风湿性肺炎的诊断，应用激素治疗有显著疗效则支持这一诊断。应注意与变态反应性疾病相鉴别。

六、肺的类风湿病

类风湿性关节炎 (rheumatoid disease of the lung)，女性发病率高于男性，然而肺部受累者男性明显高于女性。影响肺部类型除一致公认的四种外，仍不断有新的类型报告，说明类风湿性关节炎影响肺部的形式是多种多样的。胸膜肺的损害可在关节炎症状出现之前出现，此时较难作出明确的诊断。

临床表现为气急、咳嗽、胸痛和杵状指，且可并发肺源性心脏病。有皮下结节者，较多并发肺部间质性病变。胸腔积液自小量到大量，可短时间吸收亦可变成慢性，一般为草黄色渗出液，少量呈脂性乳糜状，蛋白 $>3.5\text{g/dl}$ ，细胞以单核细胞为主、糖低甚至无糖 ($<25\text{mg/dl}$) 而血糖正常，这是诊断类风湿性胸水的重要指标。也是与狼疮性胸水鉴别诊断的要点。胸水中的乳酸脱氢酶增高。补体 C_3 、 C_4 降低、部分病人的胸水中类风湿因子浓度高于血液浓度或类风湿因子仅存在于胸水中。胸膜的组织学检查，可发现类风湿结节或坏死。

类风湿尘肺或 Caplan 综合征：1953 年 Caplan 首先描述了这样的病人。即患矽肺的病人同时患类风湿性关节炎，在肺周边出现边缘整齐的单发或多发圆形结节，直径 0.5~5cm，偶尔结节发生得非常突然和迅速，与矽肺缓慢发展引起的团块状纤维化不同，矽肺伴发类风湿性关节炎

时,肺结节发病率 40 倍于单纯矽肺患者。

【影像学表现】 类风湿性肺病可表现出以下几种征象:

1. 胸膜增厚和胸腔积液 是类风湿性病最常见的改变。类风湿性关节炎尸检时发现约半数病人有胸膜粘连或胸腔积液,多为少量或中等量胸腔积液而没有临床症状的无痛性胸膜炎,与狼疮性胸膜炎不同,后者往往有反复明显的胸痛。胸水多为单侧,少数为双侧、自少量至大量不等并可短时间内吸收。

2. 弥漫性肺间质纤维化 类风湿性关节炎愈严重,并发的机会愈多。约占 2%~5%。其 X 线表现为弥漫性大小不等的网状结节状阴影,晚期可有蜂窝状肺表现,肺容积缩小,膈升高。与特发性肺间质纤维化不同之处为肺组织免疫荧光染色无类风湿因子阳性反应。而且临床症状较特发性间质纤维变轻微,发展缓慢,病程较为良性。

3. 类风湿性肺结节 这是比较少见的胸部类风湿性病变,通常发生于重度类风湿性关节炎和有多发皮下结节的患者。结节可为单发亦可多发,分布在肺野的外带,大小不等,平均为 1~2cm 直径,最大者可达 7cm 直径,边缘光整,有的可形成空洞。单发结节应与肺癌鉴别,特别是无关节症状的患者。结节的组织学表现,中心为不规则的类纤维蛋白坏死,外面由排列成栅栏状的大单核细胞和一层肉芽组织包围。组织结构与类风湿性皮下结节相同,而且常常同时并存。

4. 类风湿尘肺或 Caplan 综合征,矽肺病人同时患类风湿性关节炎,在肺周边可出现边缘整齐的单发或多发圆形结节直径 0.5~5cm,偶而结节发生得非常突然迅速,与矽肺缓慢引起团块状纤维化不同。

5. 两上肺纤维化合并空洞形成 两上肺叶有明显的纤维化和单发或多发性空洞,这些病人多数发生在类风湿性关节炎症状之后,偶发生在关节症状出现前数年,肺叶收缩,肺门上提。

6. 其他肺部表现 偶发生肺动脉炎和肺动脉高压,常与雷诺现象同时存在。类风湿因子阳性。此外并发慢性支气管炎、支气管扩张、囊性肺纤维化,肺部感染的机会增多。

【诊断与鉴别诊断】

1. 诊断标准

(1) 三个肢体的关节有肿胀,活动受限、关节强直、对应关节有类似病变,此改变持续 6 周以上。

(2) X 线表现显示骨质疏松、关节面模糊和侵蚀破坏。

(3) 类风湿因子阳性。

2. 诊断要点

(1) 青壮年女性,非化脓性关节肿痛运动障碍、关节僵硬畸形,并有骨骼肌萎缩。

(2) 血沉加速、类风湿因子阳性。

(3) 影像学表现(骨关节和胸部)。

(4) 胸水检查,高乳酸脱氢酶、低糖类和风湿因子阳性。

(5) 胸膜或皮下结节活检。

七、干燥综合征

以口眼干燥为主伴有其他粘膜干燥的慢性炎性疾病,它是累及外分泌腺的一种慢性自身免疫性炎性病变,Hadden 在 1888 年最早报告了涎腺和泪腺分泌减少以至缺乏并存的病例。1933 年 Sjögern 结合临床表现和病理学所见一起论述,以后被命名 Sjögern 综合征,女性与男性患病率之比为 9:1,好发于 50 岁以上的老年人,以往认为是罕见病,与肺脏的关系也未引起人们的重视,近年来干燥综合征发病率提高,发现与呼吸系统的关系相当密切,占 9%。干燥综合征常常合并其他结缔组织病,最常见的为类风湿性关节炎,其次为红斑性狼疮、硬皮病等。

口眼干燥为主要的症状,呼吸系统的症状有,干咳、声嘶、紫绀和杵状指,肺功能为限制性通气功能障碍和弥散功能降低 PaO₂ 下降。

【影像学表现】

1. 两肺间质性浸润及纤维变 间质性淋巴细胞浸润，肺间质内主要为淋巴细胞和浆细胞。X线表现为两中下肺网状结节状阴影，密度低且边缘模糊，互相融合可呈斑片状、纤维变和网状结节状阴影密度高、边界清晰，肺容积缩小，膈升高，甚至出现蜂窝状肺。

2. 肺假性或真性淋巴瘤 肺内淋巴组织浸润（成熟的淋巴细胞），淋巴结不被累及，没有恶性淋巴瘤的表现，X线表现为两肺弥漫性粗糙的大小不等的结节、腺泡状浸润，最后可融合成大片状阴影，如大叶性肺炎，可见支气管气像，但吸收缓慢，预后较好，可存活多年。真性淋巴瘤是恶性的，肺组织内为未成熟的淋巴细胞浸润。X线表现为大小不等的孤立结节、弥漫性网状结节或两肺基底明显的肺泡浸润、肺门淋巴结肿大，偶尔出现胸水。当病人出现丙种球蛋白、IgM降低，类风湿因子转阴时，表示为恶性病变，预后不良。

3. 其他表现 如胸膜增厚和积液，膈肌炎或肺内血管炎或肺内淀粉样变性等。

【诊断与鉴别诊断】 干燥综合征可分为原发和继发，其诊断标准有：①干燥性角膜结合膜炎，②口腔干燥，③其他的慢性炎症性结缔组织病。具有1~2项的为原发性干燥综合征，3项均具备者为继发性干燥综合征，在鉴别诊断中应注意与其他结缔组织病和肺内淋巴瘤相鉴别。

(严洪珍 谢永明)

第十节 肺出血性疾病

一、特发性含铁血黄素沉着症

特发性含铁血黄素沉着症 (idiopathic pulmonary hemosiderosis) 的病因不明，可能与原发性或免疫缺陷所致的肺泡毛细血管异常有关。在急性出血期肺部病理改变有肺泡内出血，

范围较广泛。细支气管和肺泡内有多量吞噬含铁血黄素的巨噬细胞，肺泡间隔内也有少量巨噬细胞。病史较长者肺间质内有含铁血黄素沉着。肺泡上皮增生、变性及脱落。肺毛细血管扩张、迂曲。可发生弥漫性肺间质纤维化。本病好发于10岁以下儿童，主要临床表现有反复咯血及缺铁性贫血，常伴有发热，肝脾肿大。痰中有吞噬含铁血黄素的巨噬细胞。

【影像学表现】 本病X线表现与肺出血的临床症状一致。大量咯血时，肺内有病灶阴影出现。咯血好转时，肺内病灶逐渐减少或消失。肺内出血引起两肺中下野或弥漫分布的斑片状及结节阴影。病变的范围取决于出血的量。出血较多时引起斑片融合阴影。两肺广泛的粟粒结节阴影类似粟粒型肺结核。均匀分布的细小结节阴影可使肺野透光度减低，呈毛玻璃密度。急性出血时肺内阴影在短期内可有明显变化。反复出血的病人肺内结缔组织增生，有肺纹理增强表现及网线状阴影，多分布在两肺中下肺野。

【鉴别诊断】 肺内有多发斑片及结节状阴影，临床上有反复咯血，缺铁性贫血，痰中含有含铁血黄素的巨噬细胞可诊断本病。特发性含铁血黄素沉着症的胸部X线表现与肺肾综合征相似。本病的发病年龄小，在10岁以下，肾脏受累的症状少见，血清中抗基底膜抗体阴性，可与肺-肾综合征区别。

二、肺-肾综合征

肺-肾综合征 (Goodpasture's Syndrome) 属于自身免疫性疾病。病理特点为肺泡出血及急进性肾小球肾炎。发病机理与血清中有抗肾基底膜抗体有关。这些抗体与肺基底膜呈交叉反应。因此肾脏与肺脏先后或同时发病。肺部的病理改变是肺泡腔内出血和出现含有含铁血黄素的巨噬细胞。反复发病后肺泡壁增厚、纤维化、肺泡腔纤维蛋白沉积和炎细胞浸润。肾脏的改变为增生性灶性肾小球肾炎，肾小管继发不同程度的病理改变。肾间质有炎性浸润。病

人多为男性,约 3/4 的病人发病年龄在 16~27 岁间。主要临床表现是反复咯血,从少量血丝痰到大量咯血。贫血在咯血之后发生。多数病人有尿的异常,包括蛋白尿和镜下血尿。尿的改变与咯血同时出现或先后发生。免疫检查有抗肾小球基底膜抗体。

【影像学表现】 肺内出血表现为多发结节,小叶斑片或大片融合阴影。病灶阴影多发生在中下肺野,也可位于肺门周围或两肺弥漫分布。咯血症状停止一周内肺内阴影即可完全吸收。再次咯血时出现相同的阴影。反复咯血后肺内含铁血黄素沉积和纤维组织增生,在两下肺野肺纹理增强,并有网线状阴影出现。

【鉴别诊断】 肺内有结节、斑片及融合阴影,临床表现有反复咯血及贫血,实验室检查有尿和肾功能异常,血清学检查有抗基底膜抗体,本病可以诊断。本病需与特发性含铁血黄素沉着症区别外,还需与韦氏肉芽肿区别。韦氏肉芽肿也可以有肺内多发浸润阴影,进行性肾功能衰竭,与肺-肾综合征相似。但韦氏肉芽肿有上气道病变,缺乏抗肾小球基底膜抗体。

三、钩端螺旋体病

钩端螺旋体病(Leptospirosis)是由致病性钩端螺旋体引起的急性传染病。本病在我国分布广泛,南方较多见。按内部抗原不同,致病性钩端螺旋体在我国已发现有 20 个血清抗体和 167 个血清型。钩端螺旋体存在于水中。野生动物及家畜感染后,通过尿液污染水源及泥土而使人接触感染。本病在临床上分为流感伤寒型、肺出血型、黄疸出血型、脑膜炎型、休克型和肾型。

肺出血型钩端螺旋体病引起肺内弥漫性出血。肺出血的原因是肺毛细血管损害。毛细血管的损伤据认为与钩端螺旋体的毒性作用及弥漫性血管内凝血有关。肺弥漫性大出血是由于机体缺乏免疫力或发生的变态反应。肺内病理变化有细小血管充血、溢血,肺泡腔和支气管内有大量的红细胞和浆液。临床表现有畏寒发

热、全身酸痛、结膜出血、淋巴结肿大、腓肠肌疼痛及压痛等全身症状,肺部症状为咯血。

【放射学表现】 两肺呈毛玻璃状,粟粒状和片状融合阴影。中、下肺野阴影较多见。肺弥漫性出血者两肺有广泛的片状融合阴影。出血停止 2~4 天后肺内阴影大部分吸收。7 天可完全消失。

【鉴别诊断】 根据流行病学资料,在钩端螺旋体病流行季节和区域,3 日内接触疫水史。有全身症状及咯血,肺内有出血性病变阴影应考虑为本病。确诊依据为病原体分离和血清学检查。

(李铁一)

第十一节 肺血液循环障碍性疾病

一、肺水肿

肺水肿(pulmonary edema)是肺部血管外液体的增多。过多的液体积聚在肺间质和终末气腔内。X 线检查是诊断肺水肿的重要方法,可用于肺水肿的早期诊断和了解病变的动态变化。X 线与临床表现相结合有助于肺水肿的病因判断及与其他疾病相鉴别。

肺水肿的发生机制 正常时肺血管与肺间质通过毛细血管壁进行液体交换。液体的这种相反方向的运动处于动态平衡状况。毛细血管壁的通透性,毛细血管内及血管外液体的静水压和胶体渗透压,以及淋巴管对血管外液体的回收作用是维持这种动态平衡的主要因素。正常情况下毛细血管壁的通透性可使一定量的水分及小分子的蛋白质自由通过血管壁。毛细血管内静水压正常为 1.07kPa (8mmHg),肺间质内约为 0~0.267kPa (0~2mmHg)。二者之间的压力差是液体由血管内转移至肺间质内的动力。毛细血管内胶体渗透压正常为 3.33kPa (25mmHg),肺间质内约为 2.53kPa (19mmHg)。胶体渗透压的这种差别促使毛细血管外的液体向毛细血管内移动。由于毛细血

管内外静水压之差大于胶体渗透压之差，故液体向毛细血管外移动的量较多。淋巴管把肺间质内多余的液体转移至血液循环之中，防止血管外有过多的液体积存。若维持液体动态平衡的这些因素发生异常，肺水肿则会发生。

当毛细血管壁的通透性增高时，可使过多的水分子及大分子的蛋白质漏出到肺间质内，导致肺水肿。如果肺毛细血管的静水压升高，压力大于 1.60kPa (12mmHg) 时，进入肺间质内的液体增多，当间质内的液体量超过淋巴系统的回收能力时，则发生肺水肿。血液的胶体渗透压下降和淋巴管受阻也是导致肺水肿发生的条件。

根据肺水肿的发生机制，临床上常见的肺水肿可分为以下几类：

1. 毛细血管内静水压升高引起的肺水肿

最常见的是心源性肺水肿，见于急性心肌梗塞、心肌病、心肌炎及左心瓣膜病变等引起的左心功能不全。肾性肺水肿也较常见，见于急性肾小球肾炎和慢性肾炎引起的水钠潴留和左心衰竭。静脉输液过量也可引起此型肺水肿。肺水肿还可由肺静脉栓塞及受肿瘤压迫所致，但少见。

2. 毛细血管壁通透性增高引起的肺水肿

见于成人型呼吸窘迫综合征、吸入刺激性气体、淹溺和弥漫性血管内凝血等。

3. 其他原因 如复张性后肺水肿（在大量气胸或胸腔积液被迅速抽出，肺急剧膨胀后发生）、高原性肺水肿和神经性肺水肿等。这些肺水肿的发生机制比较复杂，但最终与肺毛细血管内、外的静水压之差或毛细血管的通透性有关。严重的低蛋白血症及各种原因引起的淋巴管阻塞也是导致肺水肿的因素。

肺水肿的病理改变 肺水肿的前期改变为肺静脉压力升高，继之发生间质性肺水肿。病变进一步发展为肺泡性肺水肿（图 2-6-15）。

间质型肺水肿是指水肿液主要聚积在肺间质内，如肺泡间隔、小叶间隔、支气管和血管周围的结缔组织及胸膜下结缔组织。由于毛细

血管位于肺间质内，故间质内的液体积聚较早。肺的间质结构增宽，小静脉淤血，淋巴管扩张及水肿。肺泡型肺水肿是指有过多的液体积聚在终末气腔内，如肺泡腔、肺泡囊、肺泡导管及呼吸性支气管内。在肺泡型肺水肿初期，肺小叶实变不完全，或仅发生在一部分肺小叶内。水肿液经孔氏孔和兰勃管迅速蔓延，使肺小叶实变并融合，可发展到两肺大部分的肺实质。

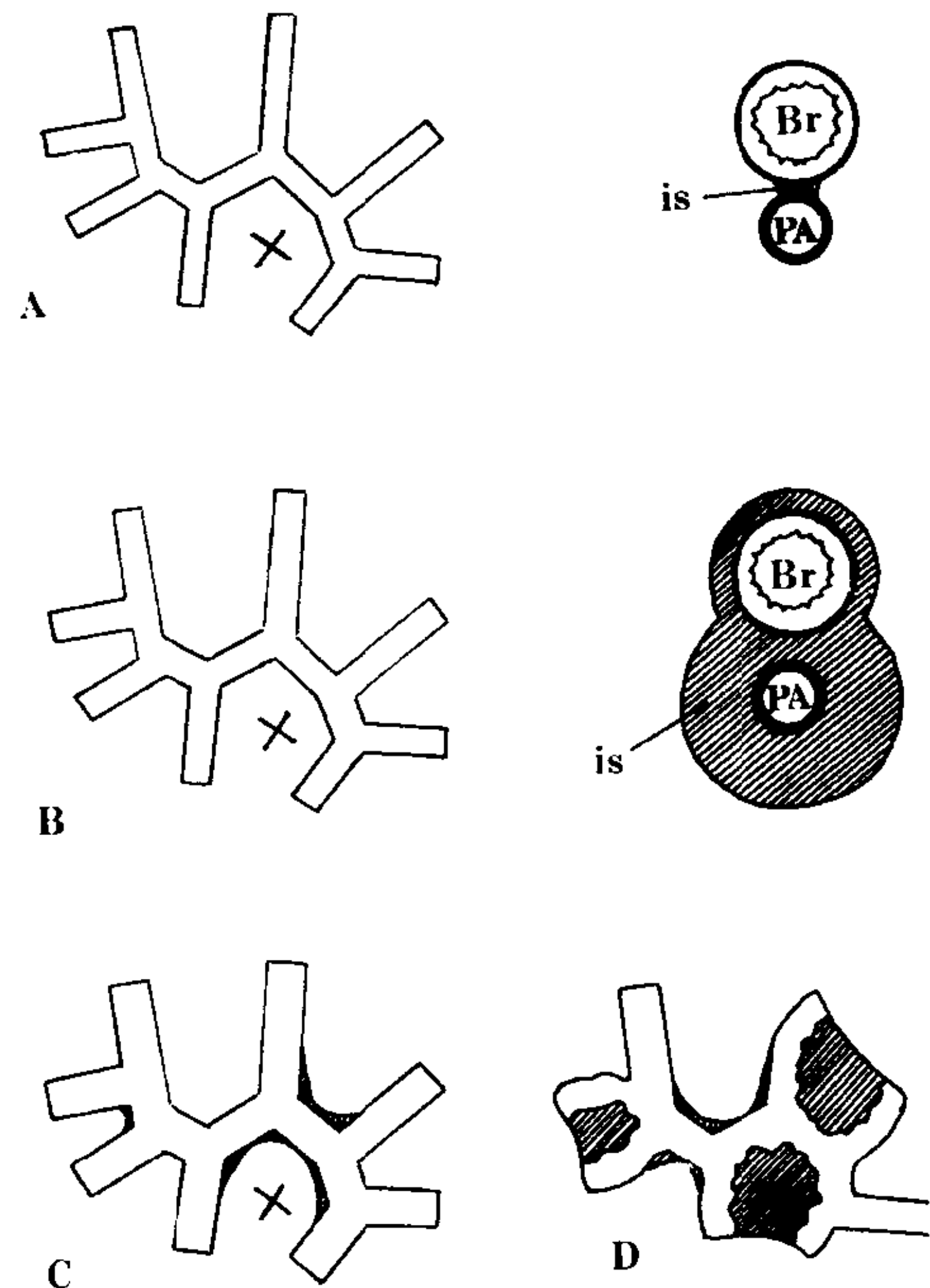


图 2-6-15 肺水肿发生的示意图

A. 正常肺：左侧为肺泡壁和肺泡，右侧为支气管(Br)和肺动脉(PA) B. 间质性肺水肿：支气管和血管周围间质内有液体积聚，肺泡壁正常 C. 肺泡性肺水肿早期：肺泡腔内有少量液体，肺泡壁增宽 D. 肺泡性肺水肿：肺泡腔实变 is. 肺间质间隙

肺水肿的临床表现 肺水肿发生前病人可有心悸、不安、血压升高、失眠等先驱症状。间质性肺水肿发生后病人有呼吸困难，听诊可无异常，有的病人可听到喘鸣音。肺泡型肺水肿时，呼吸困难加重，咳泡沫样痰，听诊双肺有湿啰音。

【影像学表现】 临床上较常见的肺水肿是心源性肺水肿和肾性肺水肿。

1. 心源性肺水肿 心源性肺水肿的发生

机理为肺毛细血管的静水压升高。主要X线表现为：

(1) 间质型肺水肿：

1) 肺血重新分布：间质型肺水肿发生之前肺静脉压力升高，此时两上肺静脉分支增粗，两肺下野血管纹理变细。故两肺上野比下肺野的血管阴影粗。而正常时上肺血管比下肺血管细（图2-6-16，2-6-17）。

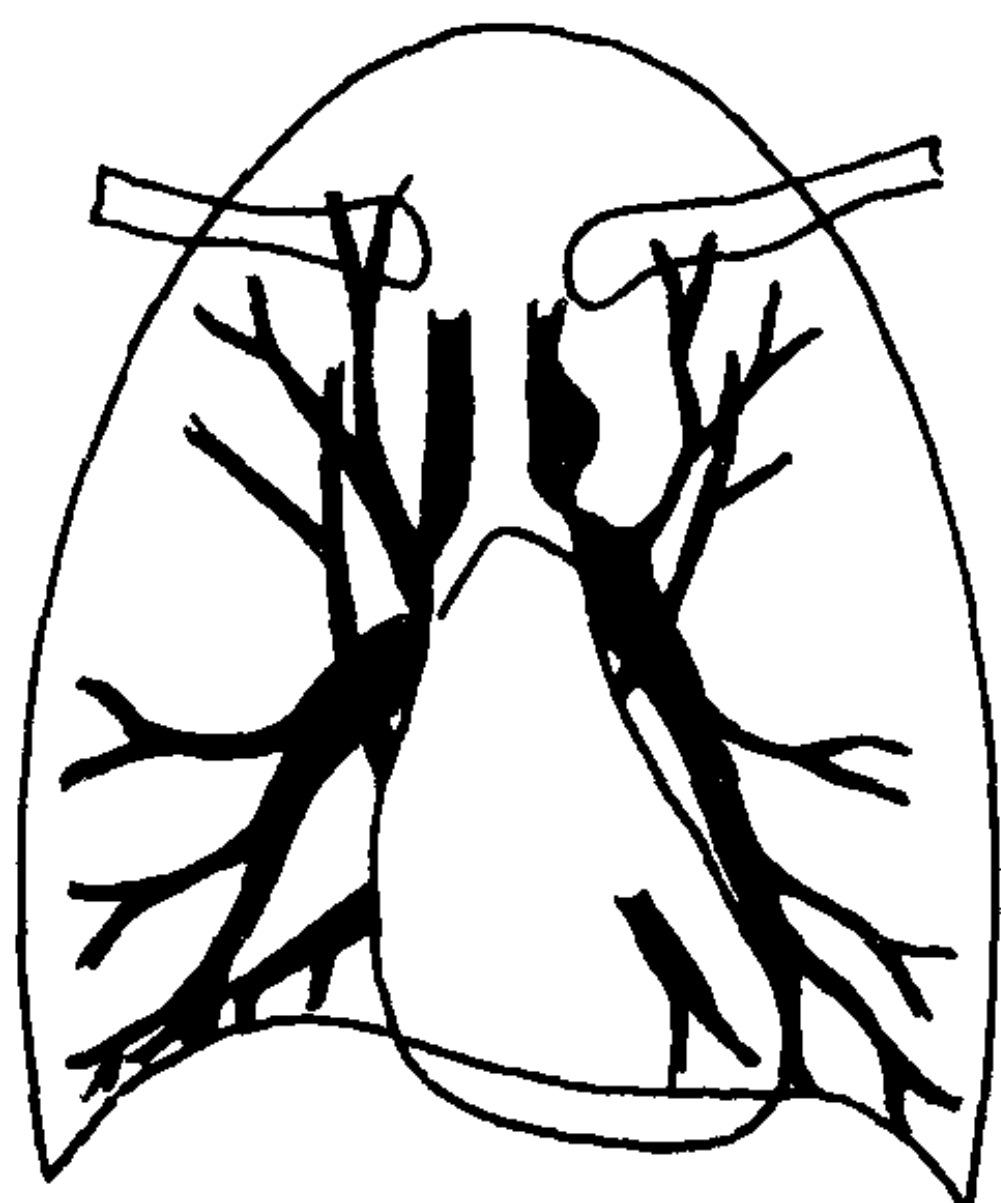


图2-6-16 正常肺血管阴影
肺野下部的血管阴影比上部粗

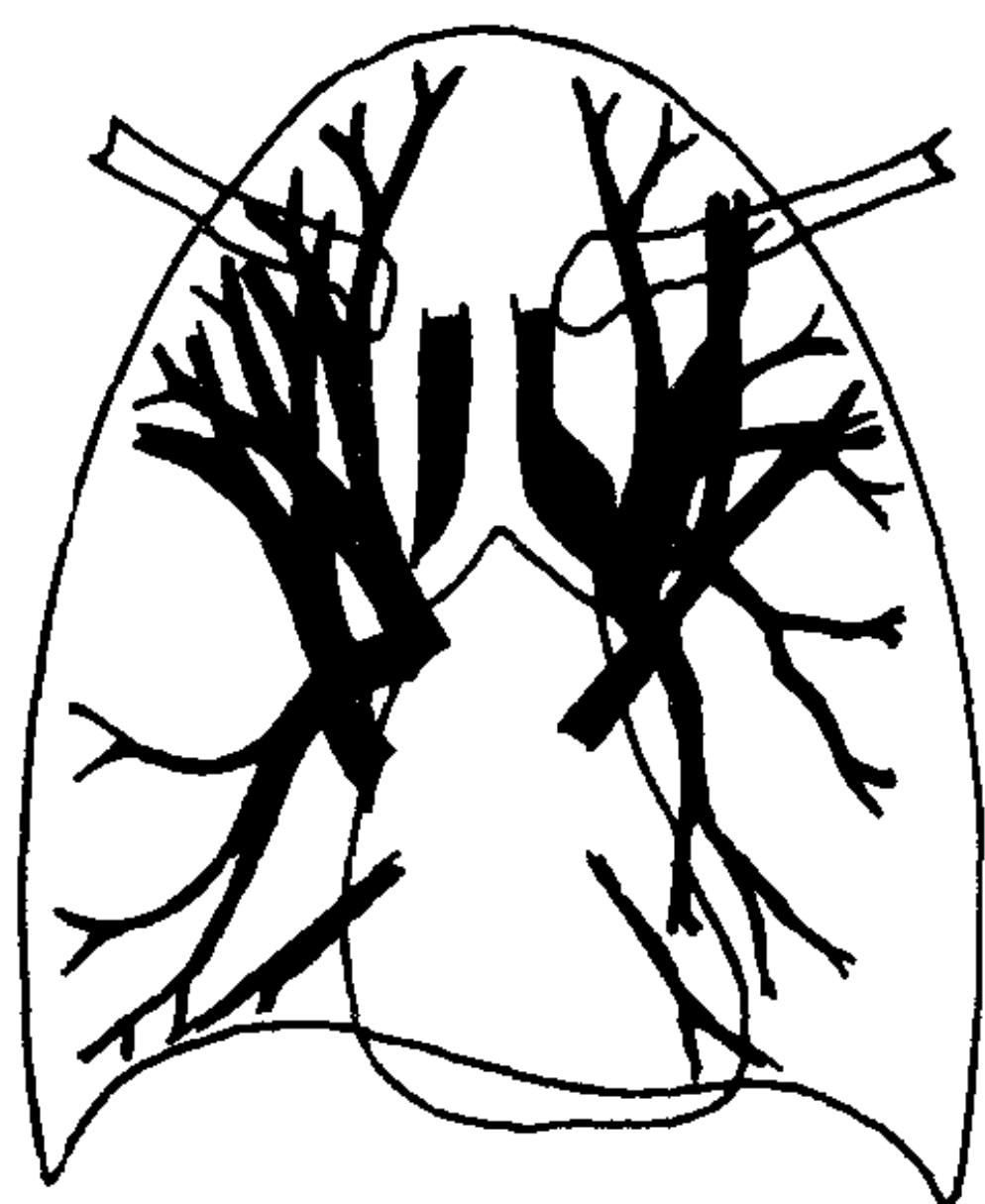


图2-6-17 肺静脉压升高
肺野上部的血管阴影增粗，肺野下部血管变细

2) 肺纹理和肺门阴影边缘模糊：由于肺间质内有液体积存，肺野的密度增高，肺血管与周围肺组织失去了良好的天然对比，同时肺血管外的结缔组织鞘水肿，使肺血管阴影失去锐利的边缘。肺门的结构也模糊不清。

3) 支气管袖口征：较大的支气管在后前位胸片上轴位投影为环形阴影。常见的为上叶前段支气管，有时上叶后段和下叶背段支气管也形成环形阴影。正常时肺段支气管壁厚约

1mm。肺水肿时，支气管壁和周围结缔组织内有液体积存，在X线上显示为支气管环形阴影壁的厚度增加，边缘模糊。这种表现称为袖口征（Cuff Sign）。

4) 间隔线阴影：间隔线分为Kerley A、B、C线，以B线最常见。A线位于两肺中上野，直线状或稍呈弧形，长2~4cm，厚约1mm。B线在后前位胸片上位于两下肺野外带，短而直，不超过2cm，与胸膜垂直，或与其相连（图2-6-18，2-6-19）。在侧位胸片B线在后肋膈角处可见。C线位于两肺下野，呈网状，是B线的重叠阴影。间隔线的病理基础是小叶间隔水肿，增厚，淋巴管扩张。关于D线是否存在有不同的意见。

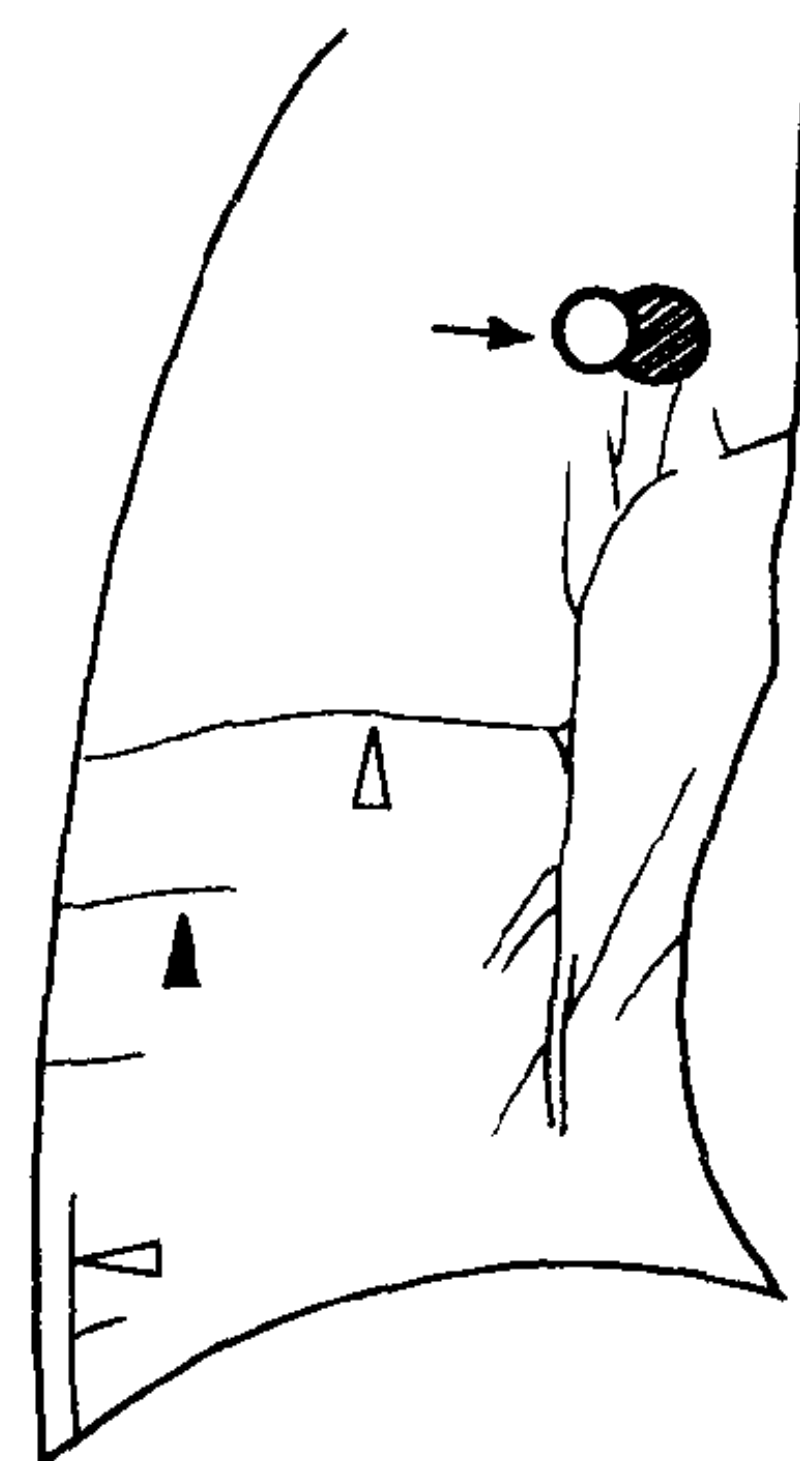


图2-6-18 间质性肺水肿的X线表现
↑支气管袖套征 ▲B线 △水平
叶间裂及胸膜增厚

5) 胸膜下水肿：在X线上类似胸膜增厚的阴影。叶间胸膜下水肿表现为叶间裂增厚。胸膜下水肿的阴影不随体位改变而变化，由此可与胸腔积液区别。

在间质性肺水肿的X线征象中，肺纹理模糊和间隔线是主要的。常合并心影增大。

(2) 肺泡型肺水肿：间质性肺水肿发展为肺泡型肺水肿后，在X线上往往兼有这两型肺水肿的X线表现。但由于肺野内常有广泛实变，间质性肺水肿的X线表现有时不易显示清楚。肺泡型肺水肿的X线表现具有肺泡实变阴影的特点，并且在分布上具有特征。

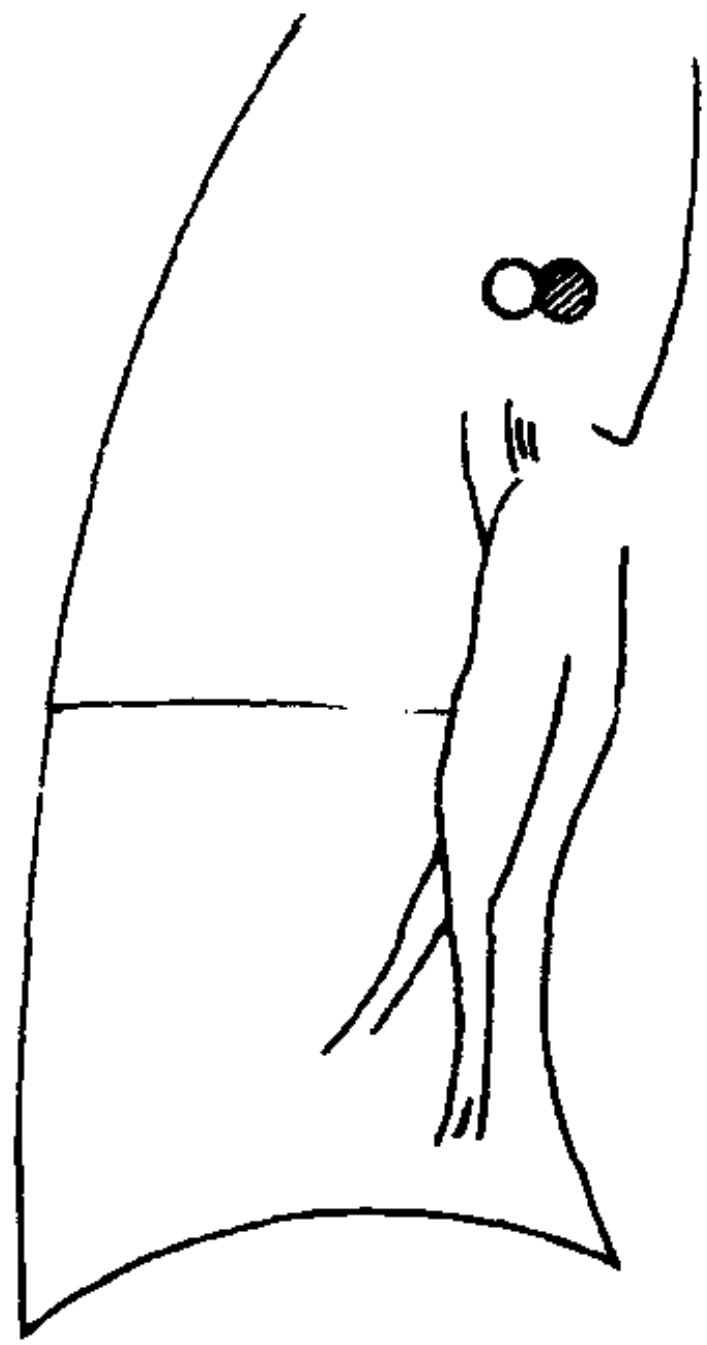


图 2-6-19 肺水肿治疗后，间隔线，胸膜反应及袖套征消失

1) 阴影的形态：肺泡实变的早期表现为结节状阴影，直径约 0.5~1.0cm，边缘模糊，很快融合为斑片或大片状。结节阴影为腺泡实变的影象。斑片阴影一般指肺小叶实变的阴影，很快融合为大片状。大片状阴影波及多个肺段，有含气支气管影象。

2) 阴影的分布：心源性肺水肿的肺泡实变阴影多数为中央型分布。阴影主要分布在两侧肺野的中内带。外带、肺尖及肺底部阴影较少或正常。蝶翼征 (butterfly sign) 是中央型分布的典型表现。其特征为在两肺中内带有对称分布的大片状阴影，境界比较清楚，肺野外带、肺尖、肺底部、叶间裂附近和大血管近旁病变轻微或正常 (图 2-6-20)。但典型的蝶翼征并不常见。在病理上肺水肿的肺泡实变易发生在肺门周围区域及肺脏后部。在正位胸片这些病变投影于肺野中内带。弥漫型分布是指肺内实变阴影广泛分布在肺野的内、中、外带，此型较少见。单侧性和两肺实变阴影严重程度不等的肺水肿一般认为与体位有关。当侧卧位一段时间后，下侧肺部的病变比上侧重。体位与病变分布的关系可能是受重力影响。因为侧卧位时靠下部的肺血流增加而靠上部的肺血流量较少。

3) 阴影的动态变化：从发生部位上，肺水肿病变最初发生在肺脏下部、内侧及后部，很快向肺脏上部、外侧及前部发展。因而 X 线阴

影常表现为下比上多、内比外多 (图 2-6-21)、后比前多的特点。病变动态变化较快，在 1~3 或数小时内可有显著的变化。

4) 胸腔积液：胸腔积液较常见，一般为少量积液，双侧性。

5) 心影增大。

(3) 肾性肺水肿：肾性肺水肿主要由肺毛细血管静水压升高引起，其 X 线表现与心源性肺水肿相似：在间质性肺水肿阶段，肺纹理和肺门血管阴影边缘模糊，有支气管袖口征、间隔线阴影及胸膜下水肿。在肺泡性肺水肿期肺泡实变阴影多为中央型分布，有“蝶翼征”。此外肾性肺水肿还有以下 X 线表现：

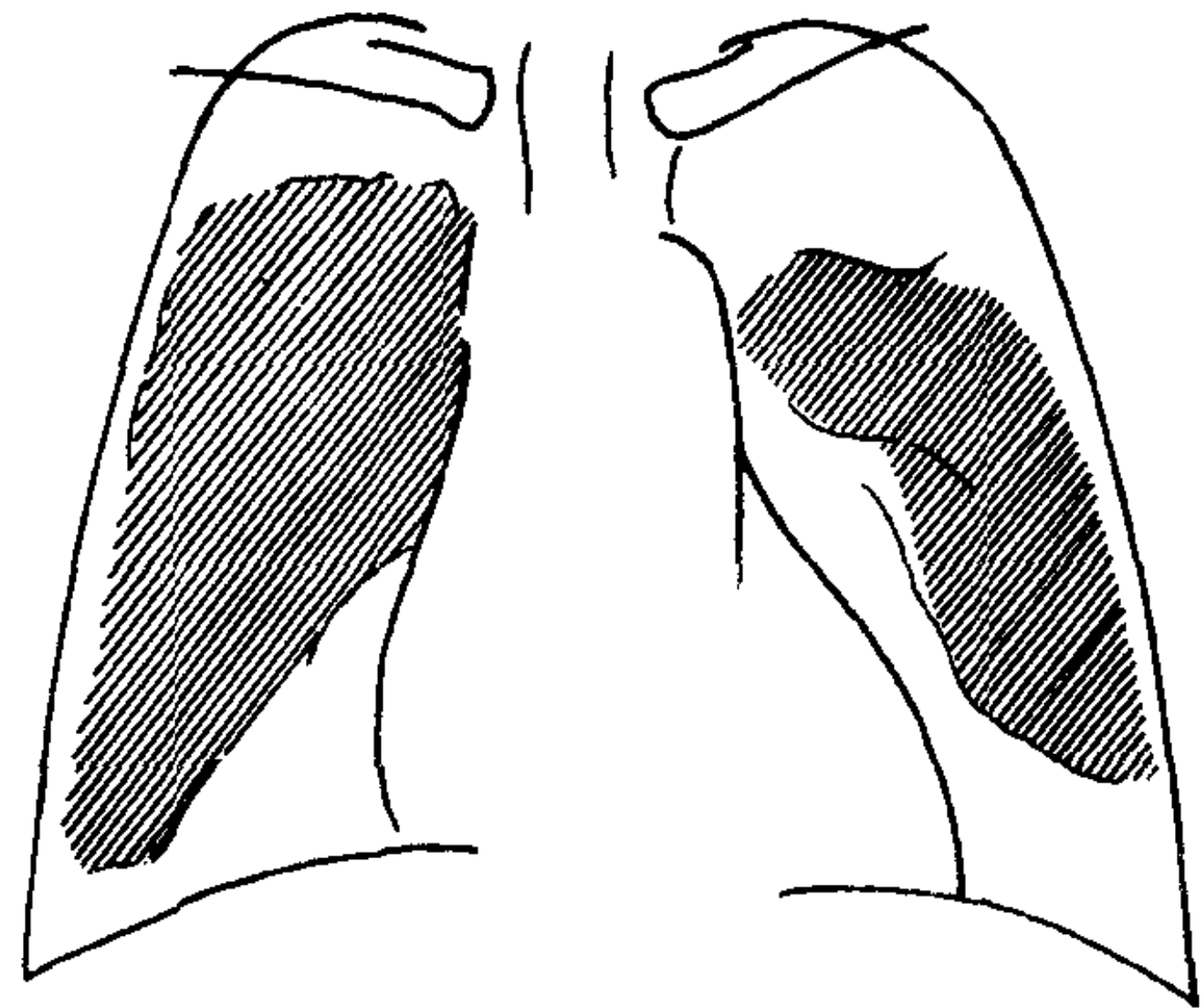


图 2-6-20 蝶翼征示意图

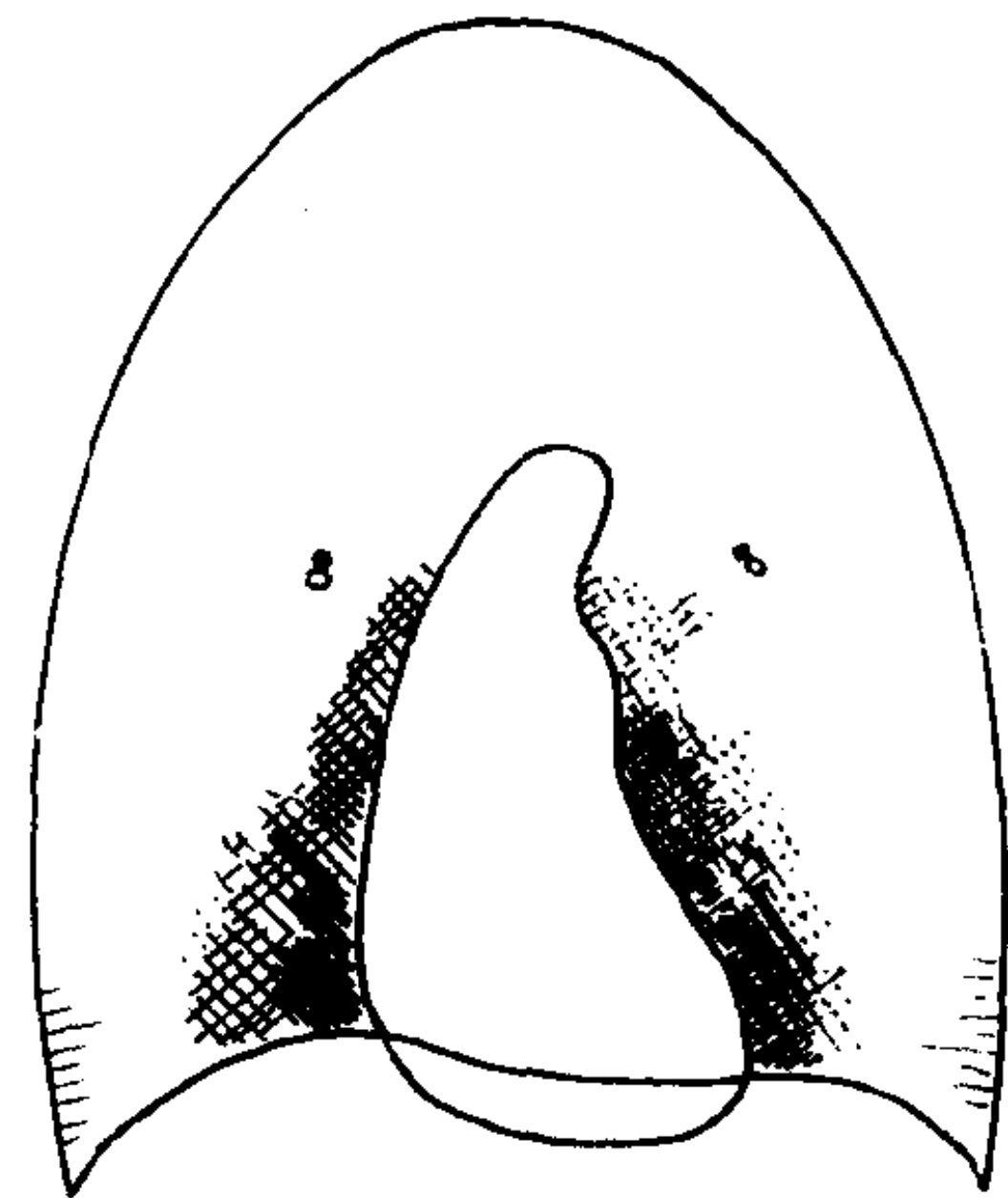


图 2-6-21 肺水肿阴影分布，内比外多，下比上多

1) 肺血管阴影普遍增粗。表现为两肺上及下野肺纹理均有增粗。

2) 血管蒂增宽：血管蒂是纵隔内体循环大血管的影象，即反映上腔静脉和大动脉阴影、左

界为主动脉弓的左锁骨下动脉起点，右界为上腔静脉与右主支气管的交点。这两点间距离为血管蒂的宽度。正常人血管蒂的宽度受体型及体位等因素的影响。据测量，体重70kg的正常男子直立时血管蒂的宽度为43~53mm（平均值为 48 ± 1 mm）。血管蒂增宽见于肾性肺水肿，液体过量性肺水肿和慢性充血性心力衰竭。急性左心衰竭和成人型呼吸窘迫综合征的血管蒂阴影不增宽。

肾性肺水肿的上述征象是由于水钠潴留引起体内液体量增多。

3) 弥漫型分布：慢性肾炎尿毒症病人肺水肿可弥漫性分布，肺野外带有较多的阴影。一般认为其机理是尿毒症时代谢产物在体内积聚，其毒性作用使毛细血管渗性增加，引起毛细血管透性增高性肺水肿。

【鉴别诊断】 急性肺水肿的主要X线表现是肺泡实变阴影，与肺炎的影象相似。肺水肿与肺炎的鉴别应注意以下几点：①肺水肿的阴影密度较均匀，有时如毛玻璃状。②肺水肿有间质异常阴影，如肺纹理模糊，增粗，有间隔线阴影。③肺水肿阴影动态变化快，几天或数小时内有显著增多或减少，而肺炎阴影明显变化一般在2周左右。④肺水肿不具备肺炎的临床表现，缺乏急性炎症的发热和白细胞增多等特点。肺水肿的病因和临床表现对鉴别诊断也有重要的参考价值。

二、成人型呼吸窘迫综合征

成人型呼吸窘迫综合征 (adult respiratory distress syndrome) 是指临床各科包括内、外、妇产和儿科等多种原发疾病，如休克、创伤、烧伤、体外循环术后和严重感染等，在抢救或医治过程中发生的急性、进行性、缺氧性呼吸困难。此征曾被称为休克肺、成人透明膜症、急性呼吸窘迫综合征和肺毛细血管渗漏综合征等。本病的发生与机体受到严重损伤有关，经过潜伏期，引起肺脏严重的病理改变。在机体严重损伤时，成人型呼吸窘迫综合征的发生率

较高。死亡率可达50%~80%。早期诊断可提高治愈率。X线检查是重要的诊断方法。X线与临床相结合，不仅有助于早期诊断，而且能够观察疾病的动态变化。

成人型呼吸窘迫综合征的常见原因有：①休克：感染中毒性、出血性和过敏性休克。②严重外伤：多发性骨折、内脏破裂、严重烧伤等。③严重感染：细菌性、病毒性感染。有的病人发生于霉菌感染。④其他原因：如刺激性气体或液体吸入，体外循环术后，急性胰腺炎，药物中毒等。

成人型呼吸窘迫综合征的发病机理比较复杂。一般认为，各种病因可直接或通过体液作用，损伤毛细血管内皮和肺泡Ⅱ型上皮细胞，引起一系列的病理生理改变。毛细血管内皮细胞损伤后，其通透性增加，水及大分子的蛋白质转移到血管外，发生间质性和肺泡性肺水肿。肺泡Ⅱ型上皮损伤使得表面活性物质生成障碍，增加了肺泡的表面张力，引起肺泡萎陷并加重肺水肿。这些改变导致氧的弥散障碍、肺内分流增加和肺顺应性减低，严重影响了肺脏的气体交换过程，最终导致氧分压下降，发生成人型呼吸窘迫综合征。

本病的基本病理改变是肺水肿。水肿液中含有较多大分子蛋白质成分。此外还可见有肺透明膜、肺出血、小动脉和静脉血栓、小灶性坏死及肺梗死等。根据病情进展情况病理上分为轻度、中度及重度等不同程度的病理改变。轻度改变发生在病变早期。在发病12小时内肺内50~100 μ m的小动脉内即可有微血栓形成。在12~24小时内以间质性肺水肿及肺充血为主。有少量肺泡型肺水肿散在。中度病理改变在发病1~3天左右，肺泡性肺水肿和肺出血增多。有纤维素性渗出、毛细血管内凝血、微小的肺不张。有少量透明膜形成，有肺脏周边部病变最严重。肺的重量可达正常时2倍。重度病理改变在发病2~3天以后。两肺有广泛的肺泡出血和肺水肿。小动脉和小静脉有血栓形成，有小灶性坏死和肺不张。肺透明膜较多见，晚期

有小脓肿灶,嗜酸性细胞浸润和淋巴细胞积聚。I型细胞广泛破坏,II型上皮细胞增生,数目增多,并分化为I型上皮细胞。肺脏重量可达正常的3倍以上。病理改变与X线表现的严重程度一致。

本病起病急,在休克、严重感染或外伤等原发疾病的抢救及医治过程中,或原发疾病的临床征象稳定数小时甚至数天后突然发生。临床症状主要有呼吸困难、紫绀、烦躁不安,并进行性加重。体检见呼吸急促,呼吸次数可达35次/分以上。胸部听诊在病变早期可听到干性啰音和哮鸣音。病变进展后可听到湿性啰音,呼吸音减低。可有肺部实变体征。血氧分压低于8kPa(60mmHg)。一般的给氧治疗氧分压不能恢复。

【影像学表现】 本病的X线表现随发病时间不同而有变化。在发病12小时内X线可无异常表现。根据X线影象变化可分为以下4期:

1. 早期 一般在发病12~24小时内。肺纹理增重,模糊,可有小斑片状阴影。此时病理改变主要为间质型肺水肿。和心源性肺水肿比较,本病一般无间隔线阴影,也无血流重新分配的征象。心脏阴影不大。有的病人无异常X线表现。

2. 中期 在发病后1~3天。肺内出现斑片状或大片状融合阴影。多数为两肺分布,外带病变常比内带重(图2-6-22)。有时内、中、外带肺野均有较多病变。

3. 晚期 在发病2~3天以后。两肺内有广泛的片状阴影。当肺脏基本上完全实变时两肺野普遍变白,心影轮廓消失,仅肋膈角处有少量含气阴影。此期常合并革兰阴性杆菌或霉菌感染,感染后可出现空洞、团块、肺叶或肺段实变阴影,有时合并脓胸。

4. 恢复期 约在发病7天后,X线阴影逐渐消失。少数病人可出现肺纤维化。

成人型呼吸窘迫综合征的X线诊断必须与病史、临床表现及血气分析相结合。如患者

有严重损伤的病史、呼吸数频、氧分压小于8kPa(60mmHg),经一般给氧治疗无效,并需除外心源性和非心源性肺水肿。

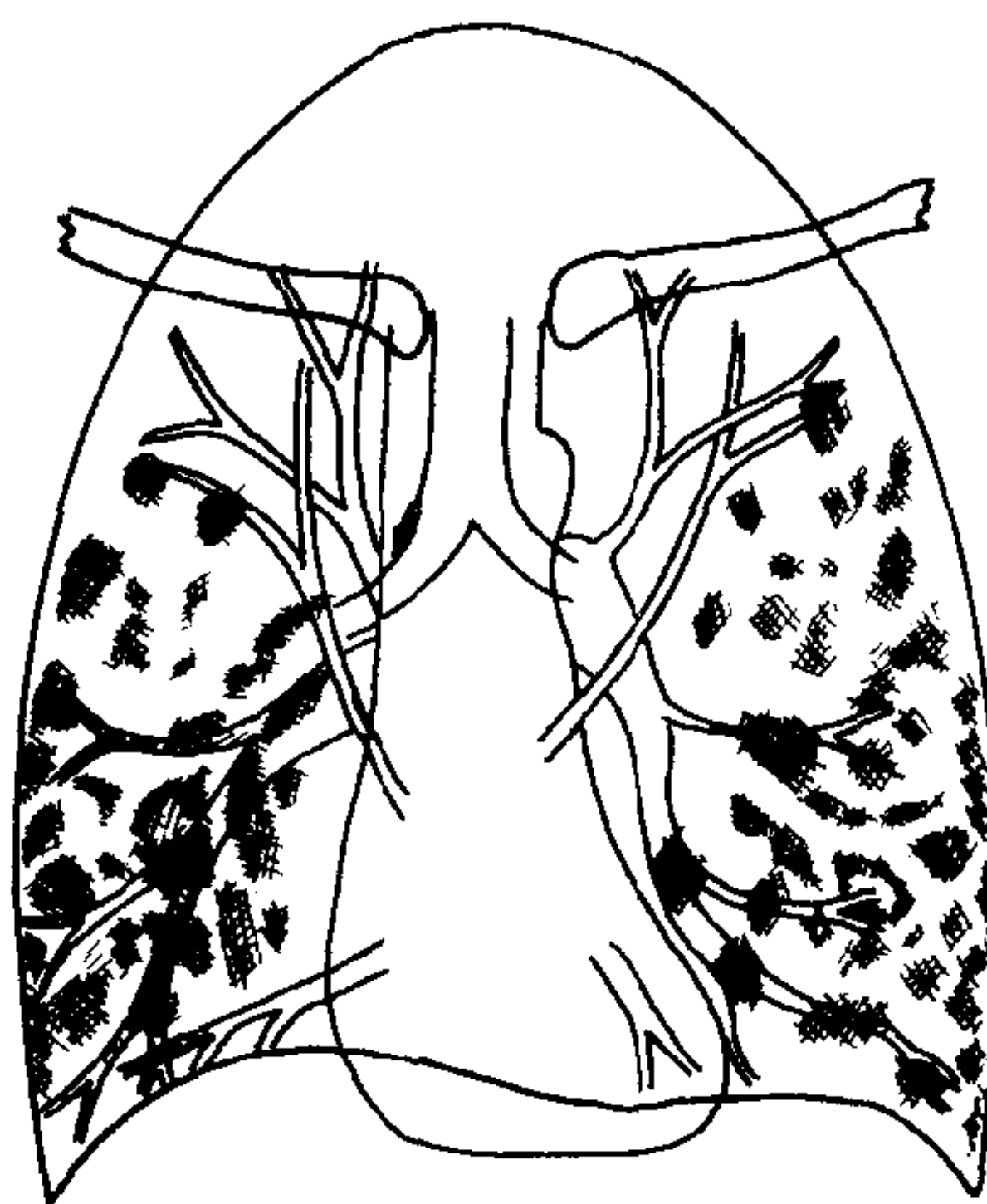


图2-6-22 成人型呼吸窘迫综合征的X线表现
肺血管分布情况正常,肺实变阴影在肺野外带较多,心界不大。间隔线、袖套征及胸腔积液均少见

三、肺栓塞和肺梗塞

肺栓塞(pulmonary emboli)是肺动脉分支被栓子堵塞后发生的相应肺组织供血障碍。常见的栓子是深静脉脱落的血栓。久病卧床、妊娠、大手术后和心功能不全可发生深静脉血栓,是发生肺栓塞的病因。风心病常引起肺栓塞。原发在肺动脉的血栓也可引起此症。白塞(Behcet)征是引起肺动脉血栓的原因之一。肺栓塞的栓子也可以是进入血循环的脂肪、肿瘤栓子和气体等。肺梗塞(infarcts)是肺栓塞后因血流阻断而引起的肺组织坏死。约10%~15%的肺血栓栓塞病例发生肺梗塞。

肺栓塞的病理改变取决于肺血循环的状态和栓子的大小。肺脏由肺动脉和支气管动脉双重供血。正常时两组血管有丰富的吻合支。当肺动脉的某一分支栓塞后,肺组织因支气管动脉的侧支供血而不发生异常。栓子较小未能使血管完全堵塞时肺组织也不易发生供血障碍。多数小栓子进入肺循环可引起肺动脉小分支多发性栓塞。较大的栓子堵塞肺动脉大分支或主

干可引起急性右心衰竭或心肌梗塞而致死亡。

肺栓塞在有些情况下可引起肺组织水肿和出血，短期内肺水肿和出血可完全吸收。当严重肺淤血时，支气管动脉侧支循环障碍，则肺动脉栓子引起肺梗塞。大约 3/4 的肺梗塞发生在下叶，多发性肺梗塞占半数以上。梗塞灶呈锥形，尖端指向肺门，底部可达胸膜。梗塞灶的中央部分是坏死区，周围部分为水肿带和出血区。在短期内水肿和出血吸收，坏死区形成纤维化并引起胸膜皱缩（图 2-6-23）。

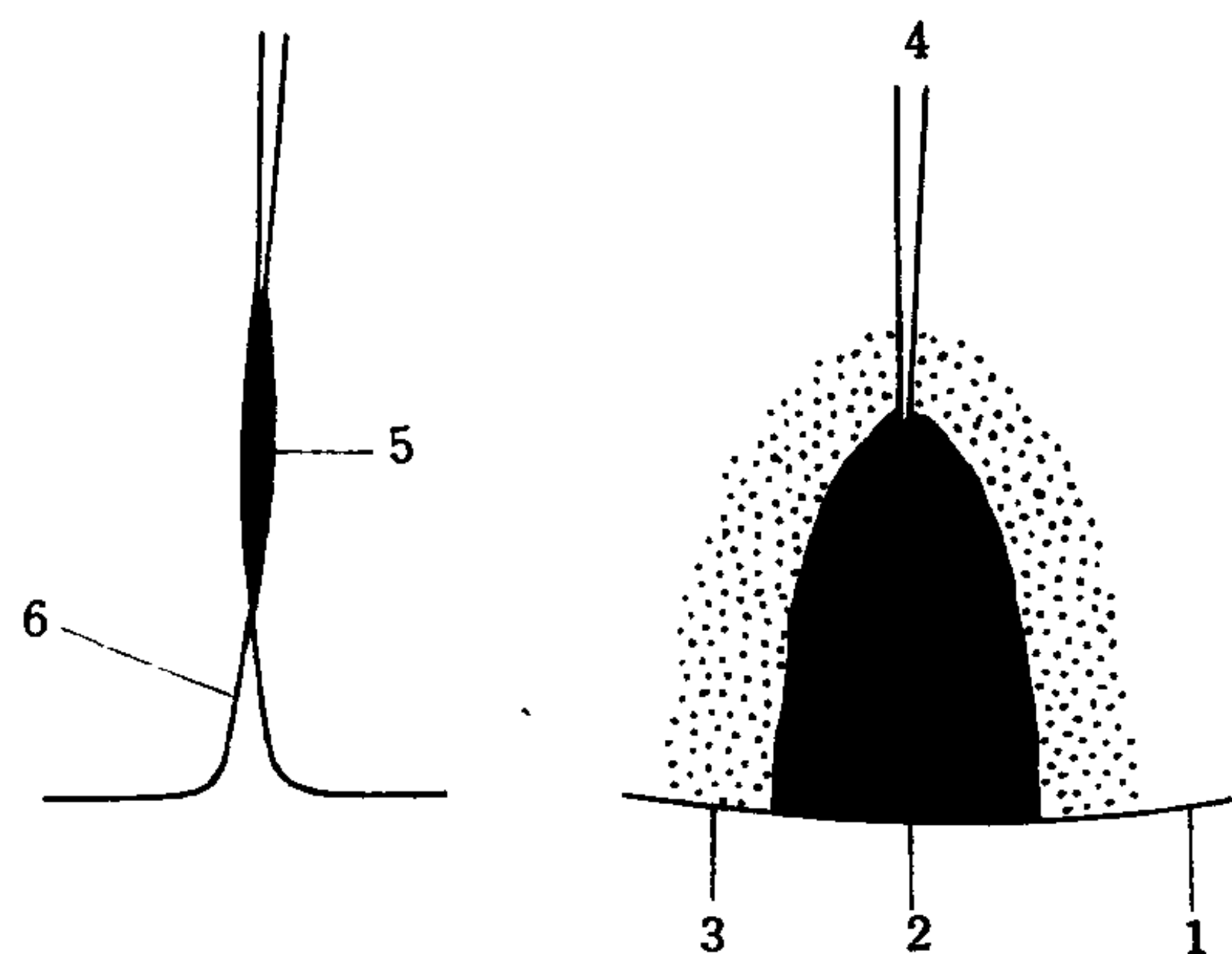


图 2-6-23 肺梗塞示意图

右图：肺梗塞：1. 胸膜 2. 坏死 3. 出血
4. 肺动脉

左图：肺梗塞后纤维化 5. 瘢痕 6. 胸膜皱缩

主要临床表现为突发的呼吸困难和胸疼。肺梗塞时可有咯血，但不常见。肺动脉大分支或主干栓塞或广泛的小分支栓塞可出现严重的呼吸困难、紫绀、休克乃至死亡。肺动脉单个较小分支栓塞多无临床症状或症状轻微，仅在回顾分析时才认为是有肺栓塞发生。

【影像学表现】

肺栓塞：肺动脉较大分支堵塞或多发性小分支栓塞时 X 线平片可出现异常阴影，而较小分支栓塞即使出现临床症状并经血管造影证实，但 X 线表现仍可正常。肺栓塞多位于下叶，右肺下叶较常见。主要征象为：

(1) 肺缺血：又称韦斯特马克(Westmark)征。当肺叶或肺段动脉栓塞时，相应区域内肺血管纹理减少或消失，透亮度升高。多发性肺小动脉栓塞引起广泛性肺缺血。

(2) 肺动脉的改变：嵌塞在肺动脉内的血栓使相应部位血管阴影增宽，阻塞远端因血流减少而变细。

(3) 肺体积减小：肺栓塞多发生在下叶，故多见下叶体积减小。表现为膈升高，叶间裂下移。可合并盘状肺不张。

(4) 心影增大：较大肺动脉的栓塞和多发性小分支栓塞可引起心脏阴影增大，主要是右心室增大，同时有肺动脉高压。右心功能不全时心影增大更明显，奇静脉和上腔静脉增粗。

血管造影：肺动脉造影能够显示肺栓塞的部位和范围，此法用于核素扫描未能确诊及准备药物和手术治疗的病例。可采用导管先端置于肺动脉干内的双侧肺动脉造影的方法。为显示较小分支内的栓塞，需行一侧肺动脉，一个肺叶或肺段动脉的选择性或超选择性肺动脉造影。由肺动脉干注入造影剂能够全面观察两肺多发病变，但对 2mm 以下血栓难以诊断。选择性肺动脉造影能够显示 0.5mm 的小血栓。数字减影血管造影术比普通血管造影安全可靠。血管造影的主要 X 线表现为：

1. 肺动脉分支的充盈缺损或截断 当栓子未把肺动脉分支完全堵塞时，表现为血管腔内有充盈缺损。小的充盈缺损在某一投照体位可被造影剂掩盖，有时血管重叠交叉产生类似充盈缺损的阴影，故必须投照两个不同的体位。栓子将肺动脉分支完全阻塞时，表现为血管腔截断。充盈缺损和截断征象是诊断肺栓塞的可靠证据（图 2-6-24）。

2. 肺内局限性血管减少及无血管区，局部的动脉期延长、肺静脉充盈缓慢和回流延迟：这些改变为肺栓塞的继发表现。

3. 肺动脉小分支多发性栓塞引起肺动脉外围分支迂曲、突然变细，并有“剪枝”样改变。

4. 有些病例肺动脉造影正常，其原因为：
① 细小肺动脉分支的栓塞血管造影不能显示。
② 栓子已溶解。肺动脉的血栓约 24 小时后开始溶解，1~2 周左右可完全消失。故肺动脉造影应在发病后 24~48 小时内进行。

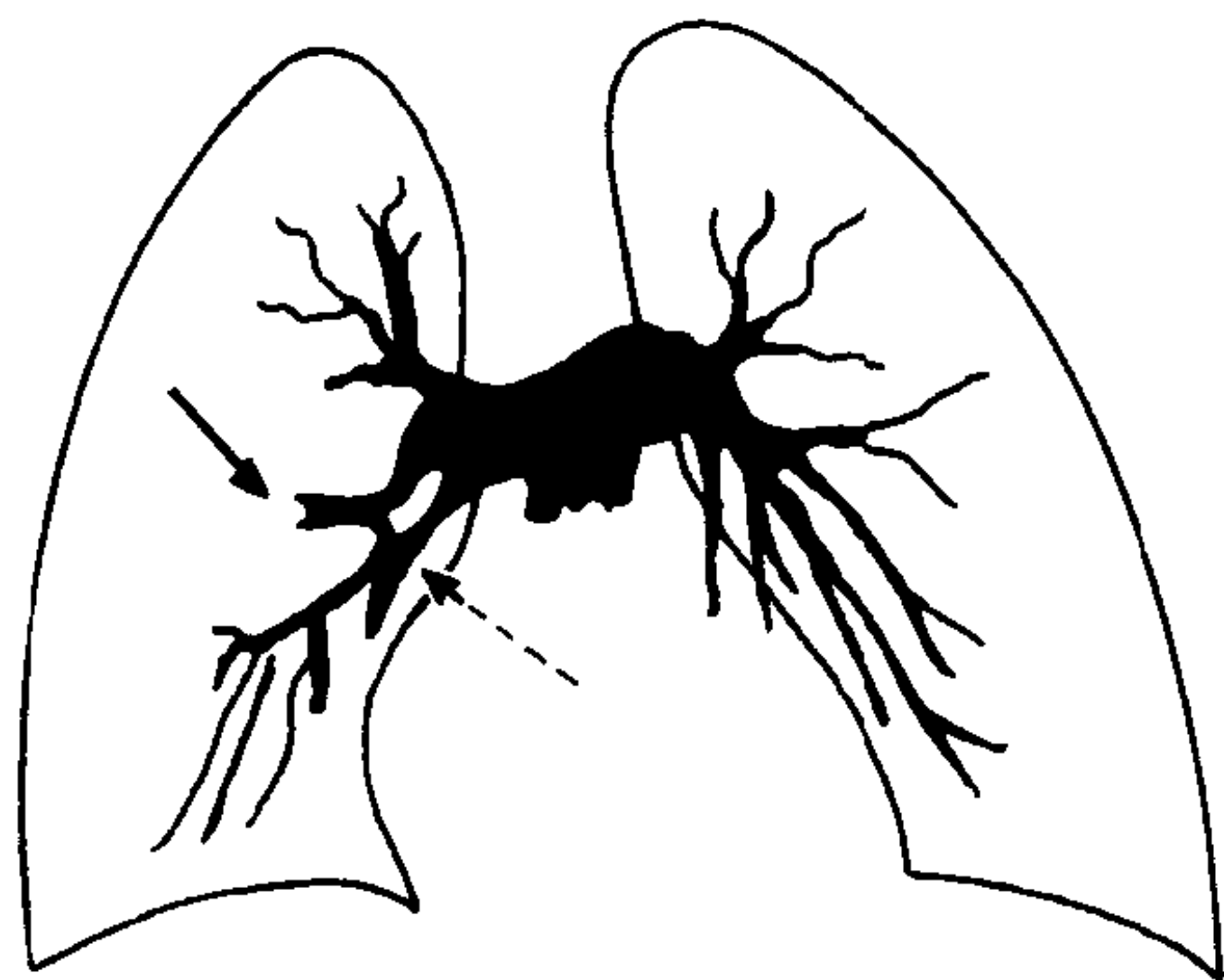


图 2-6-24 肺栓塞肺动脉造影示意图
血管截断 (↓) 及血管内充盈缺损 (↓)

5. 继发肺动脉高压和肺心病时,肺动脉干和大分支扩张,周围分支变细。肺循环时间延长。右心室造影见心腔扩大,心肌肥厚,肌小梁增粗。

核素扫描:灌注扫描可见肺内有放射性分布稀疏或缺损区。

肺梗塞:肺梗塞具备肺栓塞的 X 线表现,不同之处是在肺缺血区有实变阴影,肺体积缩小和缺血比肺栓塞更为严重。肺梗塞在早期为实变阴影,边界不清楚,在后基底段多见。多数病人累及 1 或 2 个肺段。病变发展后形成楔形或锥状阴影,底部与胸膜相连,尖端指向肺门。大小约 3~5cm,大者可为 10cm。阴影密度均匀,一般无含气支气管像。空洞罕见。3 周后阴影可吸收。如仅有出血和水肿,4~7 天可完全吸收。可合并少量胸腔积液。病变吸收后梗塞部位残留条索状纤维化阴影,并引起胸膜皱缩、局限性胸膜增厚及粘连。

【鉴别诊断】 本病的 X 线表现无特征。对于有栓子脱落条件的病人,临床表现起病急、咯血和剧烈胸痛, X 线平片有局限性肺纹理稀少或肺段阴影时应考虑到本病。

(马大庆)

第十二节 原因不明性肺疾病

一、特发性肺纤维化

本病为一种特发性广泛纤维性肺泡炎,又称为 Hamman-Rich 综合征。少数病例属急性

型,进展急剧,很快发生肺原性心脏病而死亡。多数病例属慢性型,病程长达数年甚至数十年。病因不明,近年来认为系免疫性疾病,可能与遗传有关。

急性期有肺泡壁的水肿和纤维素沉着,肺泡腔内淋巴细胞、肺泡巨噬细胞、Ⅱ型上皮细胞及中性粒细胞增加。间质水肿、纤维蛋白渗出物及成纤维细胞增生,累及肺泡腔及肺泡间隔。此期,肺结构保持正常。晚期,肺泡间隙消失,但有部分肺泡扩大形成上皮内壁的囊肿,细支气管扩张,体积缩小变硬。

男女发病率无差别,任何年龄均可发生。本病的典型症状为进行性呼吸困难。

【影像学表现】 早期 X 线表现可正常或两肺中下野出现细小网织阴影,代表肺泡壁水肿,纤维素沉着和细胞浸润。病变进展时,可出现不对称性、弥漫性网状、条索状及结节状阴影,扩展到中上肺野。晚期,结节状阴影增粗,伴广泛厚壁囊状阴影,呈蜂窝状改变,称为蜂窝肺。这是由于肺泡壁纤维化而增厚,部分肺泡间隙消失,部分肺泡扩大成囊所致。若并发阻塞性肺气肿时,肺野透明度增强,若囊肿破裂可发生自发性气胸。当肺纤维化严重时,可发生肺动脉高压和肺源性心脏病。

【鉴别诊断】 弥漫性肺间质纤维化的病种繁多, X 线表现无特异性,应根据病史、各项检查、综合 X 线表现进行分析作出诊断。需要和本病鉴别的常见病有:

结缔组织疾病 本病包括肺类风湿性病、红斑狼疮和硬皮病等。三者肺部的表现皆为肺间质纤维化病变与特发性肺纤维化不易区别。但三者的肺间质纤维化亦不尽相同。在肺类风湿性病的广泛性肺间质纤维化,最后发展为蜂窝肺,此点与特发性肺纤维化相似。但肺类风湿性病有渐进性坏死结节即肉芽肿及胸腔积液表现,这是本病与特发性肺纤维化不同之处。红斑狼疮的胸部表现以心肌炎所致的心脏增大、间质性肺炎、节段性盘状肺不张和胸腔积液等所见为特征,与特发性肺纤维化不同。硬皮病

的肺间质纤维化发展至晚期可出现蜂窝肺，此点与特发性肺纤维化类似，故需结合临床来分析。特别是皮肤的改变以及在胃肠道钡餐检查时所见的张力减低及食管纤维化狭窄等表现，通常可以协助确定肺部病变的性质。在临床方面这些均系全身性疾病，胸外病变如全身关节痛疼、皮肤损害都很明显，实验室检查如血清凝集反应和狼疮细胞检查，对诊断有价值。

二、结 节 病

结节病(sarcoidosis)为原因不明的多系统肉芽肿性疾病，一般为良性经过，可累及淋巴结、肺、胸膜、皮肤、骨骼、眼、脾、肝、腮腺及扁桃体等器官。非干酪性肉芽肿为本病的病理学特征。病程进行缓慢，轻者可无症状。急性发病伴结节性红斑者有自发消退倾向，慢性发病者常导致进行性严重肺纤维化。

结节病的初发病变为肺泡炎及淋巴结炎，继而形成局部肉芽肿，结节病肉芽肿为非干酪样变。两侧肺门淋巴结肿大。肺泡炎和肉芽肿都可能自行消退。在慢性阶段，肉芽肿周围的纤维母细胞胶原化和玻璃样变，成为非特异性纤维化。

结节病可发生于任何年龄，但多见于20~40岁，女性较多。早期可无症状，有时有咳嗽，偶而少量咳血、乏力、发热、盗汗及胸闷等。约1/4病例有眼或皮肤病变。实验室检查Kveim试验阳性，ACE(血管紧张素转化酶)升高，血、尿钙值升高。

【影像学表现】 结节病的X线表现可概括为四个方面：胸腔内淋巴结病变；肺部病变；胸膜病变；骨骼病变。

1. 胸腔内淋巴结病变 75%~85%结节病患者有胸腔内淋巴结病变，半数病例为唯一的异常表现。其中70%为双侧对称性肺门淋巴结肿大状如土豆，为本病的典型表现(图2-6-25, 2-6-26)，或伴有右侧纵隔、左侧纵隔和双侧纵隔淋巴结肿大，肺门淋巴结肿大的程度比其他部位更加显著。淋巴结肿大很少只有纵隔

淋巴结而无肺门淋巴结肿大者。此种肿大的淋巴结一般在6~12月期间可自行消退，恢复正常。或在肺部出现病变过程中，肿大的淋巴结开始缩小或消退，或不继续增大，为结节病的发展规律。

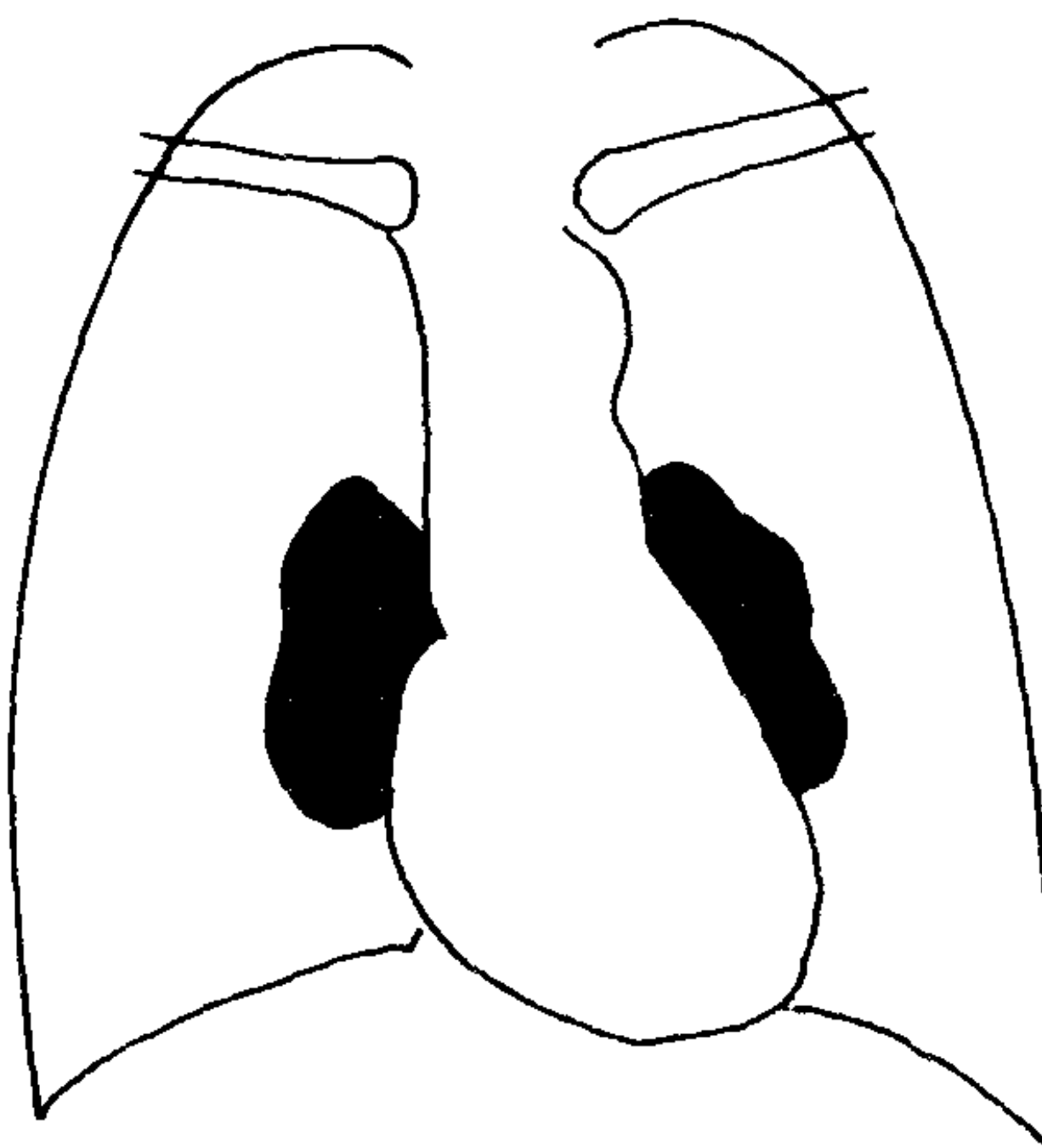


图 2-6-25 双侧肺门淋巴结肿大，呈土豆状，边缘清楚

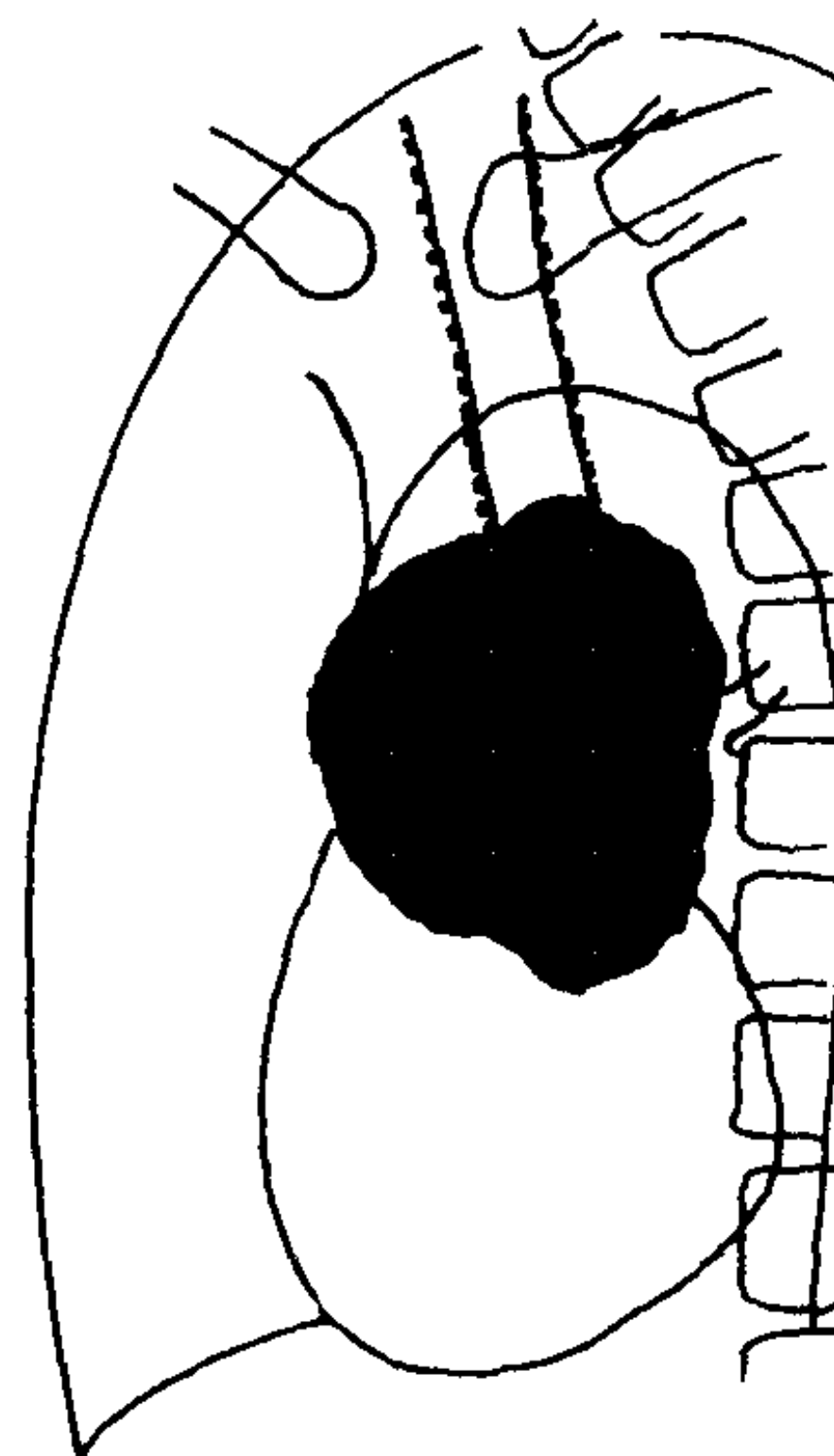


图 2-6-26 肺门周围淋巴结肿大

2. 肺部病变 胸部结节病患者60%出现肺部病变，且多发生在淋巴结病变之后。

(1) 网织结节病变：为最常见的肺部病变，表现为两肺弥漫性网织结节病变，网多为细网。在病理上这些病变为非干酪性肉芽肿及间质炎性浸润。若持续存在2年以上则转归为纤维性病变。结节大小不一，平均约1~3mm大小，轮廓尚清楚。

(2) 肺门模糊 (hilar haze): 部分病例在肺门淋巴结开始缩小或消退过程中, 轻度浸润病变从肺门向肺野延伸移行, 使肺门轮廓不清楚, 称为肺门模糊。早期网织结节病变出现在肺门模糊基础上, 之后网织结节病变分布遍及两侧肺野, 但肺尖或肺底少或无。

(3) 慢性肺泡型病变: 表现为圆形病变, 直径约 1.0~1.5cm, 病变密度均匀, 边缘稍浅淡, 单发者类似肺内良性病变或外围型肺癌, 多发者酷似肺转移瘤。另一种病变表现为节段性或小叶性浸润, 类似肺部炎性病变。一般伴或不伴胸腔内淋巴结病变。

(4) 单纯粟粒型病变: 病变界线清楚, 颇似急性粟粒型结核。此型较少见。

(5) 纤维性病变: 肺部病变若持续 2 年以上者皆易转归为纤维性病变。23% 的纤维性病变患者有下列并发症: ①继发于肺纤维化的肺收缩; ②肺大泡或囊状支气管扩张; ③气胸; ④肺不张; ⑤空洞或(和)霉菌球形成; ⑥最后可发展为肺动脉高压和肺源性心脏病。

3. 胸膜病变 胸膜渗液可能为胸膜脏、壁层广泛受累所致。肥厚的胸膜为非干酪性肉芽肿。

4. 骨骼 骨骼病变较少见, 约占全部结节病的 10%。骨损害一般仅限于手、足的短管状骨, 多累及指、趾骨, 显示小囊状骨质缺损并伴有末节指、趾骨的骨质吸收, 变细、变短, 甚至末节指、趾消失。类似神经营养性关节病。

5. 胸腔内结节病的 X 线表现 可分为四期:

0 期: 属于早期结节病的肺泡炎阶段, 肺部 X 线表现阴性, 约占总病例的 5%~10%。

I 期: 仅两侧肺门或(/和)纵隔淋巴结肿大, 肺内无实质性病变。约占 50%。

IA 期: 两侧肺门或(/和)纵隔淋巴结肿大伴肺内实质性病变。约占 50%。

IB 期: 仅有肺实质病变而无胸腔内淋巴结病变。约占 25%。

【鉴别诊断】

结节病应与下列疾病鉴别:

1. 肺门结核 患者年轻, 常在 20 岁以下。常有低度中毒症状。结核菌素反应阳性, 痰中可找到结核杆菌。X 线表现为气管旁、支气管旁淋巴结肿大, 一般为单侧性或为双侧性, 时有钙化。结节病的结核菌素反应阴性而 kveim 试验阳性, 双侧肺门淋巴结对称性肿大可与之鉴别。

2. 何杰金病 为一种 T 细胞疾病, 组织学上含有 Reed-Sternberg 细胞。临床主要表现为先有颈部、锁骨上淋巴结肿大, 然后出现不对称性双侧或单侧纵隔淋巴结肿大, 淋巴结肿大在前纵隔较后纵隔多见。纵隔淋巴结肿大的程度较肺门淋巴结肿大显著。而在结节病则表现为双侧肺门对称性淋巴结肿大, 肿大的肺门淋巴结超过肿大的纵隔淋巴结并且 Kveim 试验阳性, 可以区别。

3. 非何杰金淋巴瘤 本病来源于干细胞、网织细胞、淋巴母细胞和淋巴细胞, 多数为 B 细胞疾病。X 线表现多为单侧纵隔淋巴结肿大, 即使双侧纵隔淋巴结肿大亦不对称。后纵隔淋巴结肿大多于前纵隔淋巴结肿大, 到晚期才有肺门淋巴结肿大。纵隔淋巴结肿大数大于肺门淋巴结肿大, 与结节病的双侧对称性淋巴结肿大及肺门肿大淋巴结大于纵隔肿大淋巴结可资鉴别。

4. 未分化型小细胞肺癌 本病在所有肺癌中是一种恶性度高、治愈率低、预后差的恶性肺癌。X 线表现多数病例为单侧纵隔或/和肺门分叶状淋巴结肿大, 双侧纵隔淋巴结肿大较少见。部分病例尚伴有不同程度的阻塞肺炎或肺不张。单侧性未分化型小细胞肺癌的病程发展迅速, 病情严重等与结节的病程发展缓慢, 症状轻微或无症状截然不同, 可以鉴别。

三、韦格肉芽肿

韦格肉芽肿 (Wegner granuloma) 又称韦氏肉芽肿, 是一种特殊类型的坏死性肉芽肿性血管炎。主要累及呼吸道、肾脏和皮肤等脏器。

根据患者的临床表现和病理改变,韦格肉芽肿可分为标准(或典型)和局限性肉芽肿两种,后者无肾脏损害。

韦格肉芽肿的病理改变为坏死性肉芽肿和坏死性血管炎,两者可同时存在。

(一)坏死性肉芽肿 在上呼吸道主要好发于鼻、副鼻窦和鼻咽部;下呼吸道好发于气管、支气管和肺等部位。病灶处常发生坏死,肺部损害易产生空洞。

(二)坏死性血管炎 好发于肺、肾、皮肤、心血管、消化道和神经系统。主要累及小动脉和小静脉。

(三)灶性坏死性肾小球肾炎 为本病的典型肾脏损害。早期有肾小球血管丛和包囊上皮增生并形成肉芽肿。

本病男性较多于女性。半数以上发病年龄为30~50岁。早期可表现为上呼吸道感染或头面部器官的急性炎症或溃疡,如副鼻窦炎、鼻溃疡、鼻出血、声嘶哑及吞咽困难等。全身症状有发热、贫血和体重减轻。累及肺部时出现胸痛、咳嗽及咳血。累及肾时出现蛋白、红白细胞和管型尿,也有血尿、脓尿等。有的病例可在6~12个月左右因肾功能衰竭或肺部病变并发感染而死亡。

【影像学表现】 韦格肉芽肿的X线表现可概括四个方面来分析:肺部病变、胸膜病变、头面部器官、喉和气道。

1. 肺部病变

(1) 大小不同的结节病灶与空洞病灶: 结节病灶为肺部肉芽肿在X线的反映。球形病灶最为多见,病灶可单发或多发,平均约2~4cm或更大。其次为结节病灶,少数为粟粒型病灶。病灶分布于两肺中、下野和肺尖。球形病灶内可出现厚壁或薄壁空洞,可单房或多房。(图2-6-27)。用免疫抑制剂及激素治疗过程中,病灶可缩小、消退、增大或新病灶出现。

(2) 节段性浸润: 为肺部血管炎引起的肺出血和肺梗塞在X线上的反映。病变可为小叶性或节段性。此种病灶较球形病灶少见。病灶

在1~2周内缩小、消失或有新病灶出现。

在晚期肺内变化较复杂,心力衰竭时可出现肺水肿或/和肺梗塞等。

2. 胸膜病变 少量胸腔积液。

3. 头面部器官 可发生鼻旁窦炎、鼻部软组织肿块和附近的骨质破坏。

4. 喉和气道 喉部有肉芽肿阻塞,气道显示狭窄或消失,体层摄影可显示喉、气管内的肉芽肿阴影。

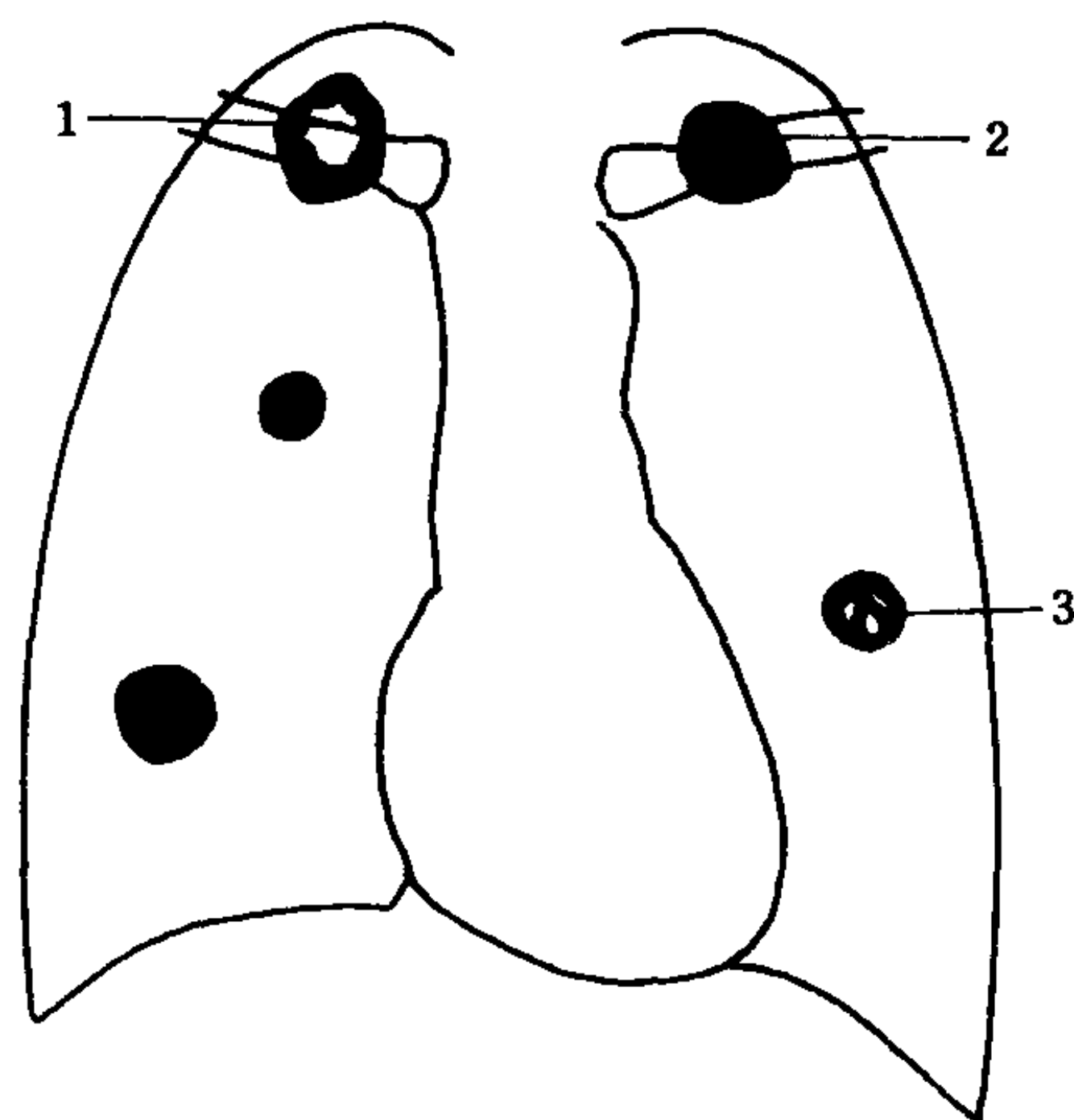


图 2-6-27 肺部结节与空洞病灶
1. 单房空洞 2. 团块病灶 3. 多房空洞

【鉴别诊断】 本病应与细菌感染、结核瘤、霉菌病、外围型肺癌、转移瘤等鉴别。活体组织检查、痰培养、血液、尿和X线检查等可以鉴别。

四、呼吸道的淀粉样变性

呼吸道的淀粉样变性(amyloidosis of respiratory tract)的病因未明,为一种糖蛋白组成的淀粉样物质沉着于机体组织或器官的疾病。可发生于肺组织、气管或支气管内,呈局限性或弥漫性病变。

淀粉样变性可分为原发性或继发性,后者较多见。继发性者见于患有慢性感染的患者,在肺部有肺脓肿、支气管扩张;在肾脏有慢性肾盂肾炎;在骨骼有慢性骨髓炎、多发性骨髓瘤、类风湿性关节炎;在心脏有风湿性心脏病以及白血病和何杰金病等。原发性病因不明,可能

是蛋白贮存紊乱疾患，血清蛋白与体内某种组织引起过敏反应所致。

本病按其侵犯的部位不同可分为两型：

(一) **肺实质型** 淀粉样物质沉着于肺实质，形成单发或多发团块。后者平均约2~4cm或更大。病灶为弥漫者可表现为结节状或粟粒状。

(二) **气管支气管型** 此型很少见。淀粉样物质沉着于气管支气管壁上，主要在粘膜下、肌层和外膜，不累及肺实质。在气管支气管壁上的沉着可为广泛性或局限性，后者形成团块凸入气管支气管腔内，导致阻塞性肺炎和肺不张。

【影像学表现】 本病的X线表现可分四个方面讨论：肺部病变；气管支气管病变；淋巴结病变；胸膜病变。

1. 肺部病变

(1) **肺实质型**：表现为单发或多发团块，多发者较多限于一侧肺，团块呈圆形或椭圆形，轮廓较不清楚，直径平均为4~5cm或占据1~2个肺段（图2-6-28）。此时需与良性肺肿瘤、外围型肺癌及转移癌鉴别。

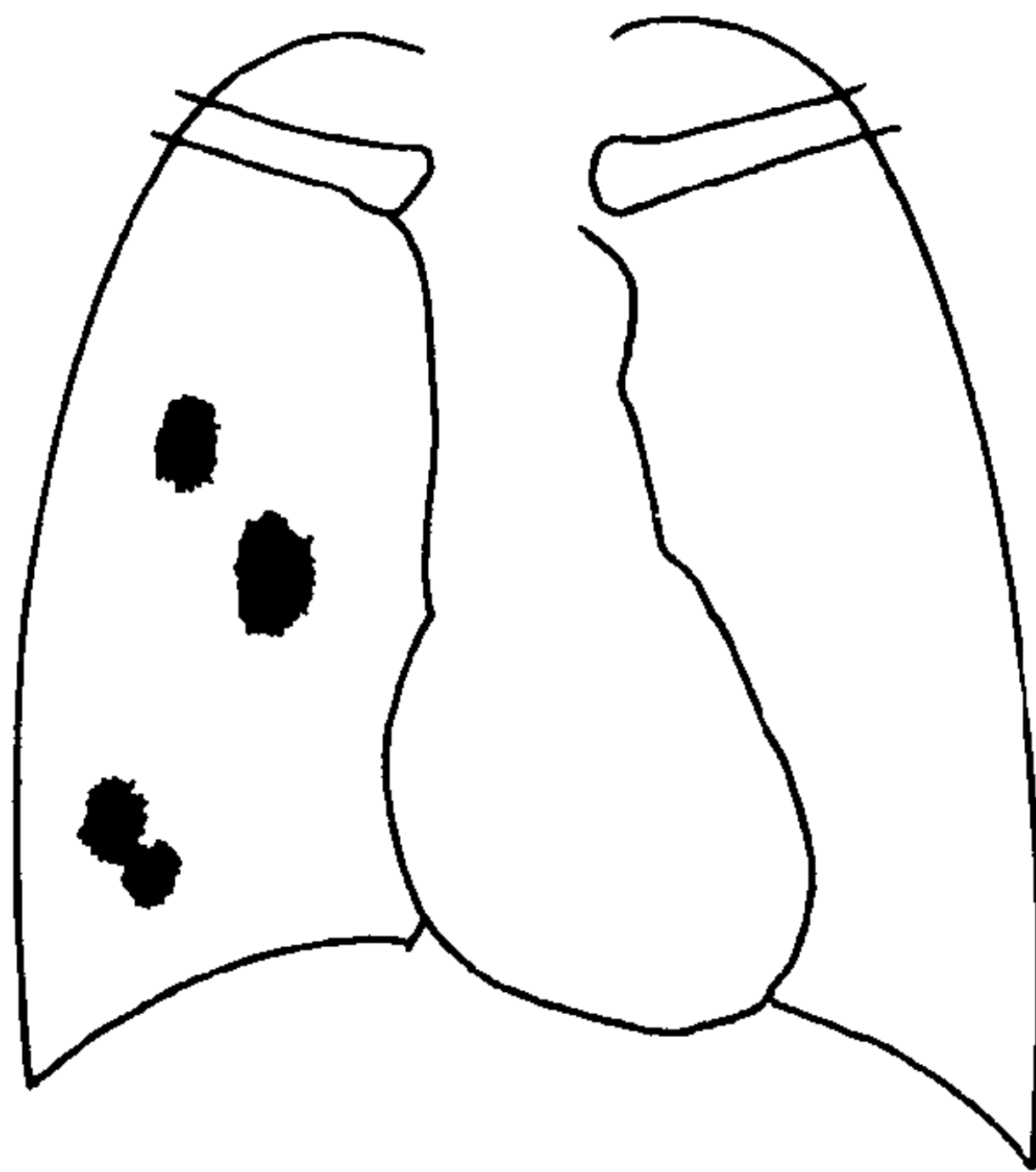


图 2-6-28 右侧肺多发团块病变

(2) **小结节和粟粒型病灶**：表现为两肺弥漫结节或粟粒病灶阴影。为淀粉样物质沉着于肺间质内的表现。同时还可有广泛的间质纤维化的表现。个别病例结节可钙化或骨化，分散于两肺底部，骨化病灶呈钉子状或玻璃渣样，表现具有特征性。

(3) **广泛分布的间质浸润**：常引起周围细支气管阻塞性肺气肿，进一步发展为典型的蜂窝肺。

2. **气管支气管型** 局限性气管支气管腔内的淀粉样团块引起阻塞性肺炎和（或）肺不张，颇似中央型肺癌。体层摄影片上可见管腔内团块影，支气管碘油造影，可见管腔内的碘油充盈缺损。支气管镜检查见到团块，活体组织检查可证实诊断。

有时肺实质型与气管支气管型可同时存在。

3. **淋巴结病变** 为淀粉样物质沉着于淋巴结所致。表现为淋巴结肿大。易误诊为何杰金病、非何杰金淋巴瘤、结节病及肺门结核等。

4. **胸膜病变** 淀粉样变性侵犯胸膜时表现为团块或结节状致密阴影。也可表现为一侧或双侧胸膜渗液。易与胸膜间皮瘤或结核性胸膜炎混淆。

五、肺泡蛋白沉积症

肺泡蛋白沉积症（pulmonary alveolar proteinosis）的病因不明，其特征是肺泡内充满富磷脂的蛋白样物质。而肺泡壁及其间质在病理上无异常改变。糖原PAS染色阳性。

主要病理改变局限于肺部。胸膜和淋巴结一般不受累及。镜检示多肺泡及细支气管内充满颗粒状、絮状的糖原PAS染色阳性的蛋白物质。

本病的发病年龄多在30~50岁，男多于女。约有1/3的病人无症状。较常见的症状为咳嗽、气短、胸痛等。伴有感染时咳脓性痰、常有发热。约60%~70%病人或为痊愈或进一步发展增重。

【影像学表现】 病变以呼吸道小叶为基础单位的肺泡实变阴影。病灶显示为弥漫密集的粟粒状或颗粒状致密阴影，轮廓不清楚，若病灶融合则形成花瓣状腺泡结节或小叶性浅淡浸润阴影。可分为中央型和外围型两类型。

1. **中央型** 表现为肺内弥漫细小模糊结

节或羽毛状浸润阴影，自两侧肺门向外围延伸分布，形成蝶翼状外貌，酷似肺泡性肺水肿。

2. 外围型 小叶模糊浸润病变分布于两肺外围，或一侧外围浸润，轮廓模糊。但外围型与中央型模糊浸润阴影交替出现，即外围型病变消退后，中央型病变随之出现，或反之交替出现为本病的特征。

3. 浸润阴影溶解吸收过程中，由于肺泡壁间质增厚而出现弥漫网和网织结节阴影，以及克氏 B 线出现，说明肺纤维化存在。

4. 节段性肺不张、肺气肿、肺大泡和气胸等是由于支气管内蛋白类脂肪沉积造成阻塞而引起的改变。

【鉴别诊断】 需要鉴别的疾病有肺泡性肺水肿、含铁血黄素沉着症、肺转移癌、肺泡癌和结缔组织病等。检查心、肾以除外肺泡性肺水肿，后者的 X 线表现变化快，而肺泡蛋白沉着症的肺部改变变化慢，并为中央型病变与外围型病变之交替出现的特征性改变以鉴别之；含铁血黄素沉着症的痰或胃液内有铁血黄素细胞，普鲁士兰反应阳性，心肾功能多不正常；肺泡癌病程发展较迅速，X 线片表现两肺弥漫性结节病灶，以中下野内中带密集，肺尖与外围均较少；肺转移癌一般可发现原发癌；结缔组织病系全身性疾病，有各系统受累之症状，肺泡蛋白沉着症则仅有肺泡局限性病变，而缺少全身各系统受累的症状以资鉴别。最后痰或糖

原 PAS 染色阳性可明确诊断本病。

六、肺泡微石症

肺泡微石症 (pulmonary alveolar microlithiasis) 为少见的疾病，病因未明，为一家族性疾病，与遗传有关。本病的特征为两肺有弥漫性分布的、均匀的微小结石于肺泡内。

肺泡内充满 0.02~0.03mm 直径大小的结石。这些结石化学上含钙、磷及少量镁、铝、矽、铁而无炎性反应。肺泡内结石的形成可能与代谢紊乱有关。但病人的血清钙、磷皆正常，未能完全解释其发病机理。有人认为钙质易溶解于酸性溶液而沉淀于碱性溶液，如果某种原因使肺泡表面处于碱性状态，即可能使磷酸钙在肺泡内沉积。

早期肺泡壁正常，晚期间质纤维化和巨细胞的形成使肺泡壁增厚，并发生肺大泡，可并发肺动脉高压和肺源性心脏病。

多数病人症状轻微或无症状，而是于胸部 X 线集体检查时才发现肺内弥漫性病变。主要症状为活动后气急胸闷，轻度咳嗽和咳少量粘稠痰。

【影像学表现】 X 线所见很典型，依据 X 线表现即可确诊。基本 X 线表现为两肺弥漫性微小砂粒状密度极高或钙化阴影，轮廓清楚。病灶的特征是长时间内无改变。有时肺泡结石极为密集，表现为融合状，后者一般分布在肺野

表 2-6-4 肺泡微石症与粟粒型肺结核和矽肺的鉴别表

	肺泡微石症	粟粒型肺结核	矽肺
肺门	淋巴结不肿大	淋巴结往往增大	肺门阴影先增浓，之后淋巴结增大有蛋壳样钙化
结节	大小均匀一致，以内中带中下野密集	“三均匀”即大小、密度、分布均一致	结节可均匀，也可不均匀中下野内带结节较多
融合灶	多见，位置不定	多见，位置不定	往往位于两上肺野多数对称。
肺纹理	放射状自肺门向外延伸	肺纹理减少或消失	早期增强后期扭曲变形，结节遍及两肺野时，纹理减少或消失
肺野	有肺气肿或肺大泡	无肺气肿	有肺气肿或肺大泡
胸膜	无	可有胸膜炎	常有胸膜增厚和粘连
心血管改变	后期有肺动脉高压和肺源性心脏病	无	后期有肺动脉高压和肺源性心脏病
家族史	有	无	无

的内中带，外围尚可见稀疏的微小砂粒影。密集的微小结石可遮盖纵隔、心脏及膈的外貌。有的病例可见胸膜或心包膜的细条状低密度阴影，叶间裂增厚，肺尖可出现肺大泡，后者破裂后可引起气胸。最后导致肺动脉高压和肺原发性心脏病。

病变缓慢，可以停止发展，维持十数年无明显改变。

本病虽然具有典型的X线征象，但仍需与以下疾病鉴别，包括粟粒型肺结核、矽肺。鉴别要点见表2-6-4。

(邹秋水)

第十三节 造血系统及网状内皮系统疾病的肺部改变

一、白血病

白血病(leukemia)是一种原因不明的恶性肿瘤。其特征是白细胞及其幼稚细胞(即白血病细胞)在骨髓或其他造血组织中异常增生,浸润各种组织,产生不同症状。

白血病的特异性病理改变为异常白细胞的增生与浸润。非特异性病变则为出血、组织营养不良与坏死、继发感染等。白血病侵犯胸部主要有纵隔与肺门淋巴结肿大和肺浸润两种改变。

急性白血病起病急骤,常表现为急性感染和出血表现。肝脾肿大和广泛性淋巴结肿大,后者特别是在急性和慢性淋巴性白血病更为多见。

慢性白血病起病缓慢,常表现为无痛性淋巴结肿大、肝脾肿大、乏力、体重减轻。晚期才有贫血和出血现象,并常合并继发感染。肺部症状有咳嗽、咳痰和咯血,为肺部感染引起。

【影像学表现】白血病的X线可概括为:淋巴结病变、肺部病变、胸膜病变。

1. 淋巴结病变 表现为双侧性纵隔和肺门淋巴结肿大,呈分叶状,约占25%的病例。纵隔淋

巴结肿大较肺门淋巴结肿大多见(图2-6-29)。

2. 肺部病变 X线表现根据病变发展时期的不同而各异。

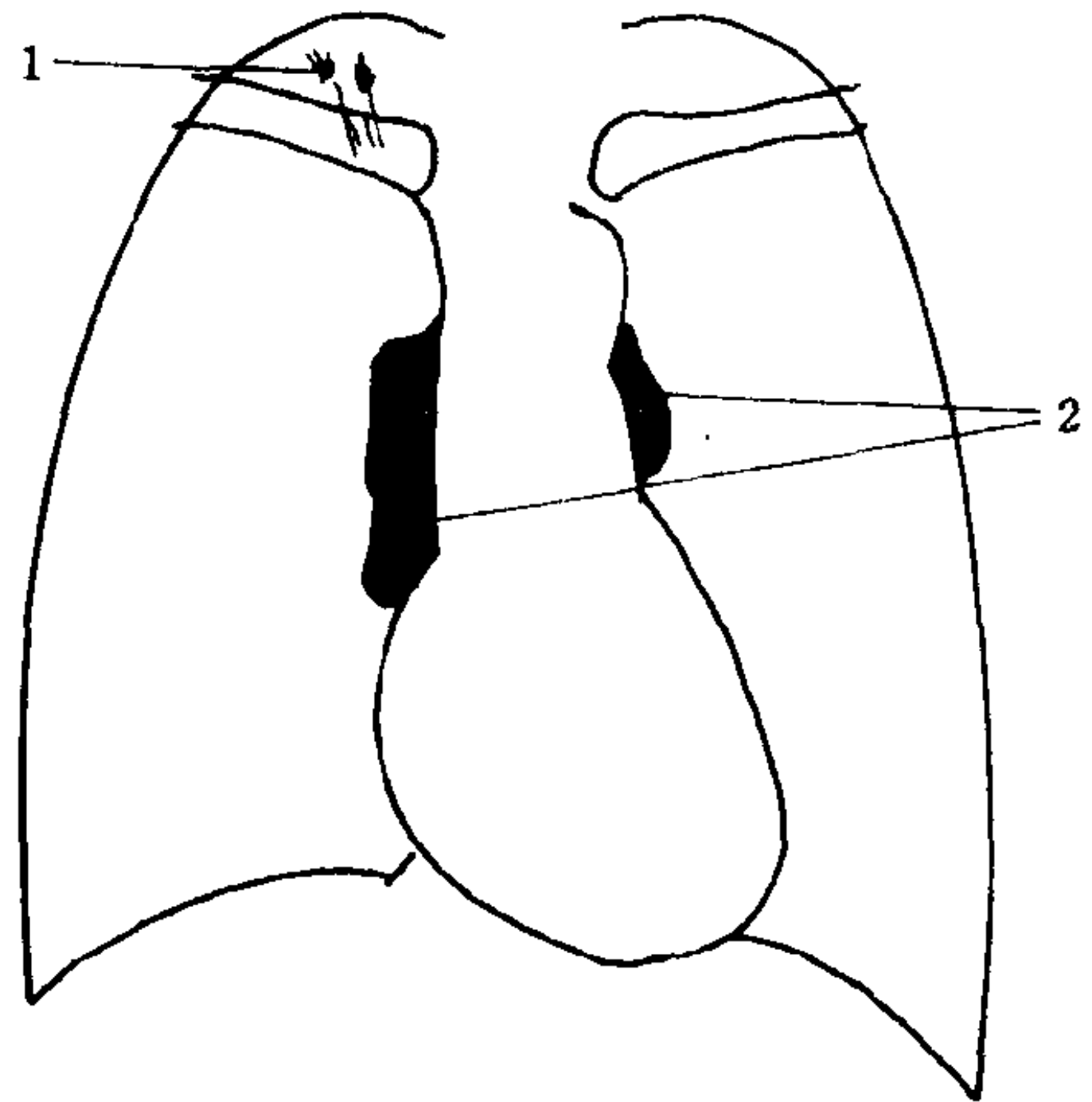


图2-6-29 纤维增殖性结核(1)及纵隔淋巴结肿大(2)

(1) 肺部主要表现为肺纹理增粗、增多,相互交错呈网织阴影,为白血病细胞肺内的浸润所引起。

(2) 肺野在网织阴影的基础上又有广泛分布的粟粒样或小结节状阴影,为白血病细胞肺内的浸润进一步发展所引起。

(3) 两肺多发或单发圆形病灶为白血病肺梗塞所引起。以上诸病变常伴有纵隔和肺门淋巴结肿大。

(4) 局部的大叶性实变常由继发感染所引起。

3. 胸腔积液 可为单侧或双侧,可由于淋巴管阻塞、心力衰竭或感染所引起,真正由于白血病侵犯胸膜者约占50%以下。

本病的X线表现无特征性,与其他疾病引起的肺内弥漫性病变或转移癌等极难鉴别,必须结合血液检查才能确诊。

二、何杰金病与非何杰金淋巴瘤

以往这两种病都属淋巴瘤,近年来发现何杰金病(Hodgkin's disease)是一种T细胞疾病,组织学上含有Reed-Sternberg细胞;而非

何杰金淋巴瘤 (non-Hodgkin's lymphoma) 包括淋巴肉瘤、网状细胞肉瘤及组织细胞肉瘤等来源于干细胞、网织细胞、淋巴母细胞和淋巴细胞, 不含 Reed-Sternberg 细胞, 多为一种 B 细胞疾病。

两种疾病在临床上以无痛性、进行性淋巴结肿大最为典型, 尤以颈部淋巴结肿大而就医。临床症状依据身体各脏器受累程度决定。

【影像学表现】 两者的 X 线表现不尽相同, 故两者一起对比讨论。

何杰金病与非何杰金淋巴瘤的 X 线表现从四个方面讨论两种疾病之异同: 胸腔内淋巴结病变; 肺内病变; 胸膜病变; 骨骼病变。

1. 胸腔内淋巴结病变 何杰金病与非何杰金淋巴瘤最常见的 X 线表现是胸腔内淋巴结肿大。何杰金病约占 50%, 非何杰金淋巴瘤约占 40%。

(1) 肿大淋巴结的分布: 何杰金病先有颈部、锁骨上淋巴结肿大, 之后出现双侧不对称的前纵隔淋巴结肿大 (图 2-6-30, 2-6-31)。部

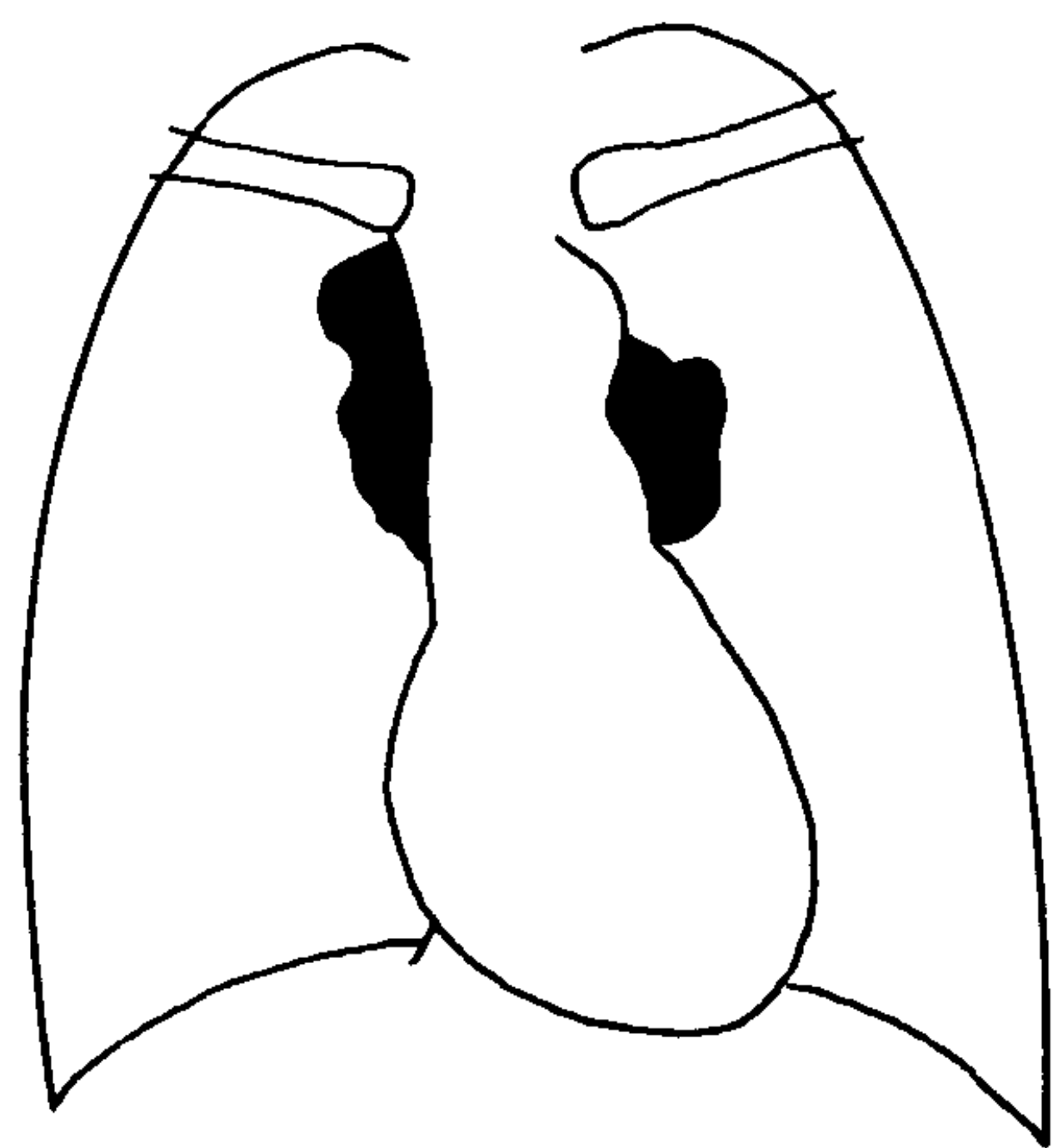


图 2-6-30 双侧纵隔淋巴结肿大呈分叶状

分累及后纵隔淋巴结, 气管旁及分叉部淋巴结亦受累但支气管肺淋巴结较少累及。非何杰金淋巴瘤侵犯单侧前纵隔淋巴结即使双侧也不对称, 但多数向后纵隔淋巴结蔓延, 之后侵犯气管旁及分叉部淋巴结, 最后侵犯肺门淋巴结, 非何杰金淋巴瘤可仅侵犯肺门淋巴结, 而何杰金病却总是先有纵隔淋巴结肿大之后才累及肺门

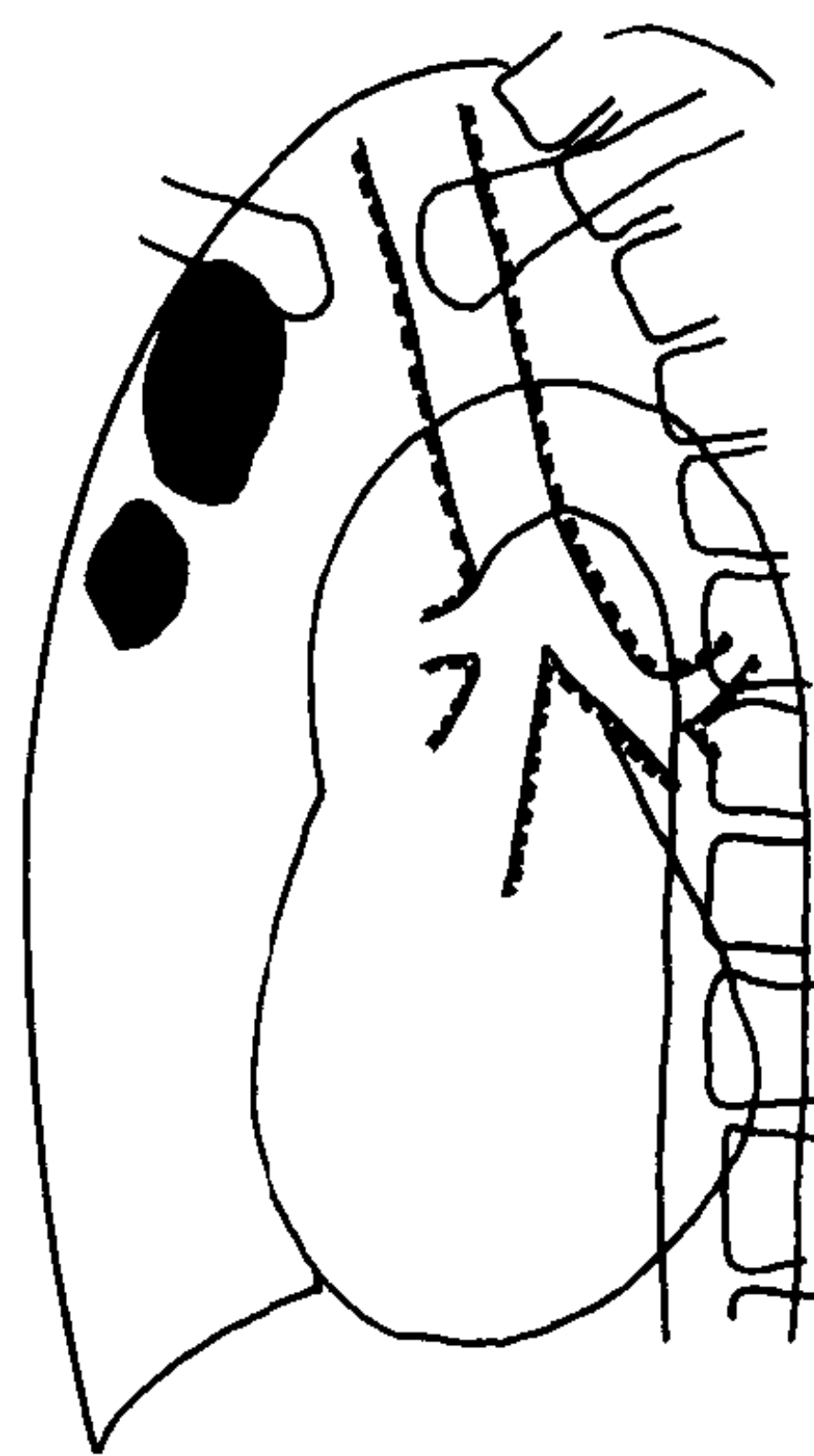


图 2-6-31 侧位观前纵隔淋巴结肿大

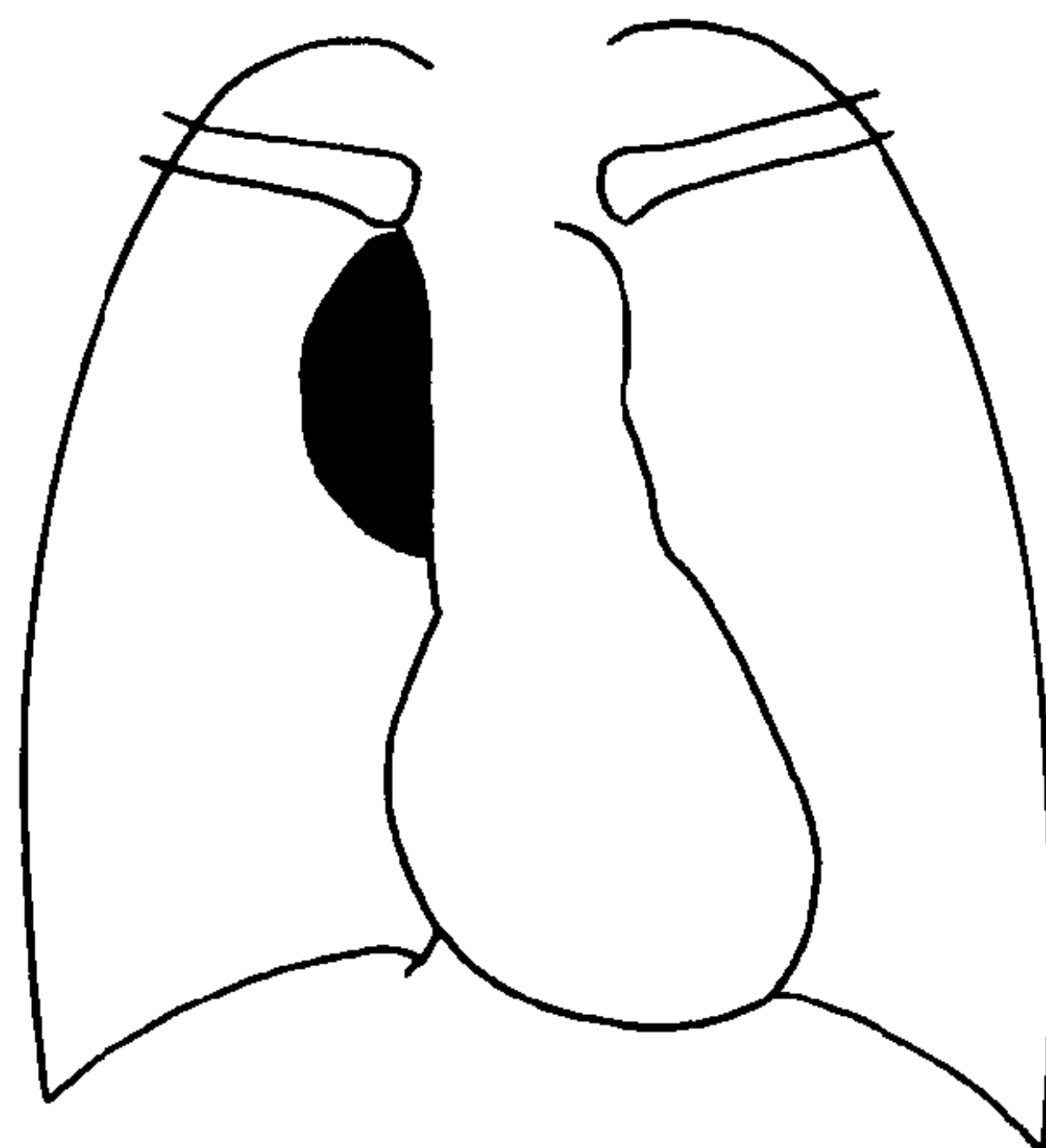


图 2-6-32 右纵隔淋巴结肿大, 边缘清楚光滑

淋巴结。

(2) 淋巴结的外貌: 何杰金病的肿大淋巴结互相融合成分叶状、波浪状外貌, 边界清楚 (图 2-6-30)。部分稍不清楚, 各肿大淋巴结之间的界线清楚。而非何杰金淋巴瘤的肿大淋巴结外貌光滑, 清楚。多数为单侧 (图 2-6-32, 2-6-33)。

(3) 淋巴结病变经放射治疗后的改变: 何杰金病的肿大淋巴结经放射治疗后, 受累淋巴结缩小消退, 在原病灶处出现钙化灶, 而非何杰金淋巴瘤的肿大淋巴结经放射治疗后, 受累淋巴结缩小消退, 原病灶处无钙化灶出现。

(4) 纵隔与肺门的肿大淋巴结之比较: 两者纵隔淋巴结肿大超过肺门淋巴结肿大。

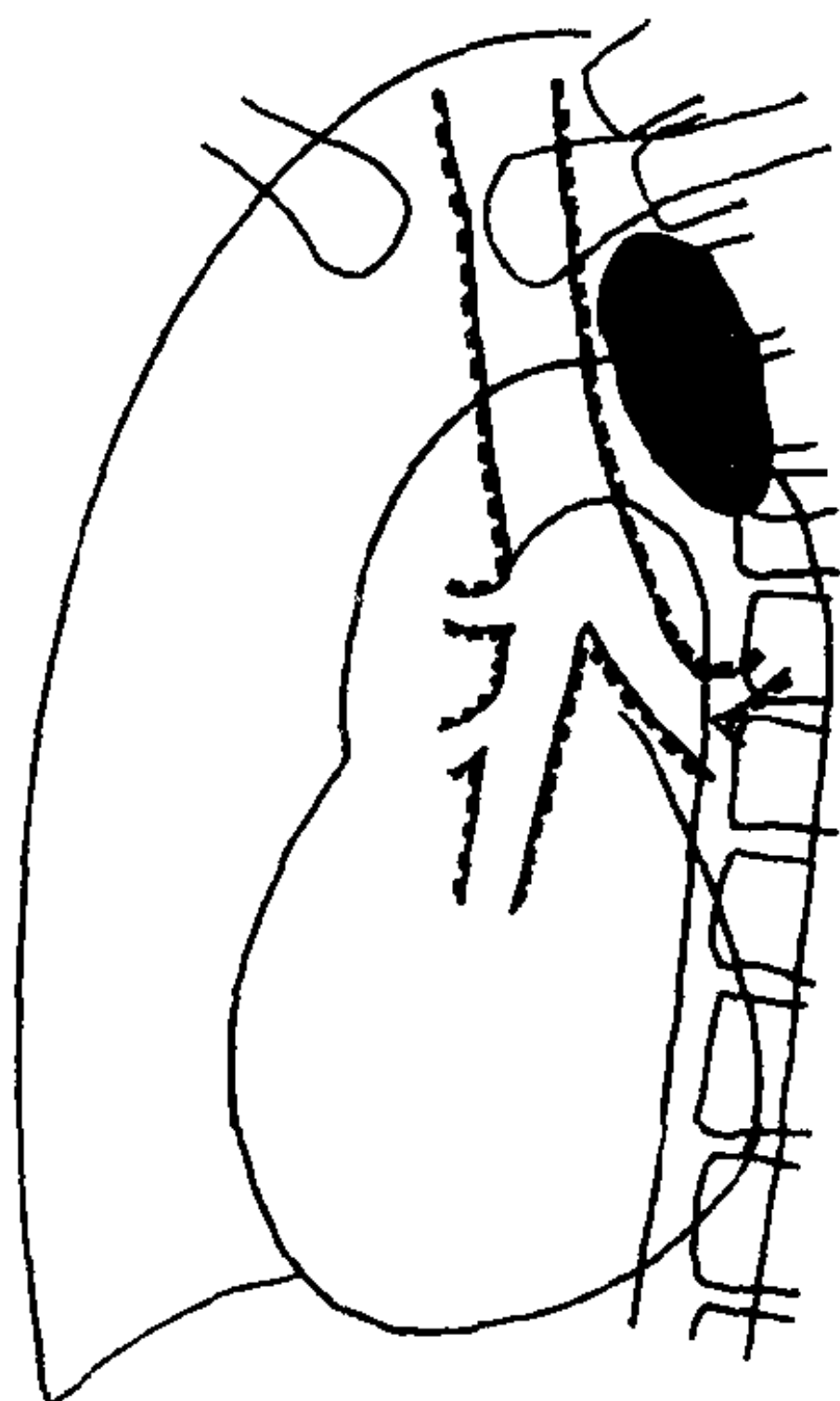


图 2-6-33 侧位观后纵隔淋巴结肿大

2. 肺部病变 何杰金病与非何杰金淋巴瘤大多数晚期才侵犯肺脏。除了由远处转移而来，常由纵隔和肺门的淋巴结病变直接蔓延所致。何杰金病与非何杰金淋巴瘤的重要区别在于非何杰金淋巴瘤仅有肺部病变而无胸腔内淋巴结病变（即原发性非何杰金淋巴瘤）较何杰金病多见。后者总是先有胸腔内淋巴结病变，之后肺部才出现病变。肺部病变根据 X 线表现可分为 4 型：

(1) 结节型：两肺不对称性弥漫型结节，以两肺内中带及下野较为密集，说明由血行播散而来。多数结节界限清楚，平均直径约 2~4mm。弥漫性病变颇似转移瘤。若为粟粒型病变，两者皆可发生，为经淋巴或/和血行播散而来，以非何杰金淋巴瘤较多见。两者肺部的结节病变基本相同。

(2) 肺泡型：此型病变两者皆少见，系由于淋巴瘤浸润破坏肺泡间隔后进入肺泡间隙所致。此种病变为局限性慢性进行性病变，数年后可发展为较大团块病变。平均直径约 1.0~1.5cm 或更大。病变密度均匀，界线清楚，可为单发或多发，前者类似肺内良性肿瘤或外围型肺癌，后者类似转移瘤。其次尚有小叶性或节段性病变，类似炎症或结核。

(3) 支气管和淋巴管型：此型分中央支气管型和弥漫淋巴管型。前者表现为支气管狭窄

伴有阻塞性肺炎或肺不张，颇似中央型肺癌。何杰金病产生的肺不张以支气管源性病变较外源性淋巴结肿大压迫引起者更为多见。弥漫性淋巴管型的 X 线表现为两肺呈弥漫粗细不等的网织阴影、纤维索条或网与结节浸润阴影，与淋巴转移很酷似，甚难区分。

(4) 空洞：非何杰金淋巴瘤较何杰金病少见。这是由于淋巴瘤侵蚀小血管使其闭塞，但气道通畅，从而出现空洞。空洞壁厚，内缘不规则，外缘清楚与鳞状上皮癌的空洞类似。何杰金病的空洞特点是经放射治疗后，空洞可消退，但非何杰金淋巴瘤的空洞经放射治疗后，厚壁空洞可变为薄壁空洞，但较长期存在。

3. 胸膜病变 两者皆可发生胸膜病变，何杰金病约占 7%，非何杰金淋巴瘤约占 13.5%。胸腔积液作为何杰金病的唯一 X 线表现少见，然而可以为非何杰金淋巴瘤的唯一 X 线表现。

4. 骨骼病变 两者皆可侵犯骨骼，骨骼破坏则以何杰金病较多见，有溶骨性、成骨性及混合性。

三、组织细胞病 X

组织细胞病 X (histiocytosis x) 亦称网状内皮细胞增生症。系指全身进行性网状内皮细胞及其衍化的组织细胞增生为主的一组疾病。依其病变特点和病变性质，本病可分为三类：①分化性进行性组织细胞病，系分化较明确的组织细胞增生，其代表性疾病有韩-薛-柯病 (Hand-Schüller-Christian) 和勒-雪病 (Letterer-Siwe)；②恶性组织细胞病 (malignant histiocytosis) 或恶性网状内皮细胞增生症，系指肿瘤性，形态上恶性网状内皮细胞的全身性增生；③反应性组织细胞病 (reactive histiocytosis) 系指由已知感染或代谢紊乱导致组织细胞增生，后者的代表性疾病有高雪病 (Gaucher) 和尼曼-皮克病 (Niemann-Pick)。这两者虽是由脂类物质代谢紊乱引起的组织细胞增生，但病因明确，病程和预后都有特征性，一般不将其归入本症。

本症累及肺部者较少见,多累及骨骼系统。共同的病理特点是增生的组织细胞呈弥漫性或灶性分布于肺间质和肺泡间隔内,形成肉芽肿性病变。这种肉芽肿性病变在X线片上表现为弥漫粟粒、斑片状、团块状阴影。主要由于小支气管和血管周围的细胞浸润,之后广泛地浸润肺泡间隔。

【影像学表现】

1. 粟粒型 表现为两肺弥漫粟粒样阴影,平均大小约1~1.5mm,密度较浅淡,边界不清楚,中下肺野的内带更为密集,粟粒阴影沿肺纹理分布导致肺纹理模糊不清。

2. 小叶型 为早期粟粒病灶融合而成,小片状浸润可进一步发展融合成节段性浸润或团块状阴影。

3. 网状纤维化 随着病变的发展,肉芽肿性病变逐渐为肺间质内增生的纤维性病变代替,产生弥漫的细网和粗网状病变,从而引起肺纹理扭曲变形或消失。严重时伴有广泛的小泡性肺气肿和小囊样改变,状如蜂窝肺。

根据以上肺部的非特异性的X线表现,不能作出诊断,更不能在属于本症的各种疾病之间相互鉴别。必须综合临床资料进行诊断。X线检查骨骼对诊断本症的价值远较肺部病变为明确,故与肺部的X线检查同时进行,则可以明确诊断。

(邹秋水)

第十四节 变态反应引起的肺部疾病

60多年来,肺部疾病开始从免疫学的观点进行研究。1916年就开始注意到周围环境中含蛋白质的物质与哮喘之间的关系,此后人们重视研究肺部的变态反应性疾病(allergic disease)。从广义来说变态反应可分为两种类型。一种属于反应性过高的类型,亦称过敏反应(hypersensitiveness)。另一种是属于反应性过低的类型,称之为低反应性(hyposensitiv-

eness)或无反应性(anergy),这种情况一般归属于免疫缺陷性疾病。

一、肺部变态反应的类型

1963年Cell及Coombs把引起组织损伤的各种免疫学机理分为四种基本类型,呼吸系统各种免疫性疾病亦不外乎这四种基本类型。

I型变态反应——速发型变态反应(anaphylactic type allergy) 机体经初次被抗原刺激后,体内通过浆细胞产生相应的抗体即IgE,IgE的分子以基FC端选择性地附着在血管周围及粘膜皮肤下的肥大细胞(mast cell)表面或血液中嗜碱细胞(basophil)表面。此时机体已处于致敏状态。当再次接触同样的抗原时,肥大细胞或嗜碱细胞表面的IgE即与抗原相结合,激活细胞内一系列酶的反应,使细胞内一系列化学活性颗粒释放出细胞外,这种颗粒中含有各种化学活性物质如组织胺(histamine)、慢反应物质(slow reacting substance)、缓激肽(bradykinin)、5-羟色胺(serotonin)等。这些活性物质可导致平滑肌痉挛、毛细血管扩张和通透性增高、腺体分泌亢进等,最终导致气道阻塞、哮喘发作。

II型变态反应——细胞毒或溶细胞型变态反应(cytotoxic, cytolytic type allergy) 这类变态反应一般由药物、细菌或血型性抗原所引起,在临床上相对说来较为少见。其发病原理为,当药物、细菌或血型抗原如Rh因子等与体内血细胞或其他组织细胞结合后,刺激机体产生相应的抗体IgG或IgM。此类抗体在各种补体成分参与下,与结合在细胞上的抗原起作用,导致这些细胞的溶解、崩裂或死亡。也有些反应无补体参与的。这类变态反应在血液系统最易发生,其结果可导致溶血性贫血、血小板减少性紫癜、粒性白细胞减少等。

III型变态反应——抗原抗体复合物或免疫复合物型变态反应(antigen antibody complex, immune complex type allergy) 可溶性抗原进入已免疫的机体与相应的沉淀抗体(主要为

IgG 或 IgM) 结合, 形成抗原抗体复合物, 也称免疫复合物, 这些免疫复合物在微血管内或沿其外周基底膜沉积, 激活补体, 吸引中性粒细胞聚积, 引起血管及周围的炎症又称血管炎型 (vasculitis type) 或免疫复合物病 (immune complex disease)。Arthus (1903) 首先发现, 给已免疫的动物皮内注射抗原, 可引起局部水肿、出血以至坏死, 称 Arthus 现象, 此为典型的 III 型变态反应。免疫复合物的形成和清除是机体内经常发生的正常免疫功能。而 III 型变态反应的发生关键在于免疫复合物的局部沉积, 激活补体和由此而引起的一系列体液因子和细胞活动的过程。肾小球的过滤排出和巨噬细胞的吞噬消除过程与免疫复合物的大小有关, 小分子免疫复合物容易被肾小球过滤而排出体外, 大分子容易被巨噬细胞吞噬消化, 而中分子免疫复合物容易发生沉积, 这与抗原和抗体量之比有关 (抗原: 抗体 = 3: 2)。

III 型变态反应性疾病: ①外源性变态反应性肺炎 (EAA) 多见; ②变态反应性肾小球肾炎; ③风湿病 (皮下结节和关节炎)。

IV 型变态反应——细胞免疫型 当机体首次接触抗原后, 体内的胸腺淋巴细胞大量繁殖, 当再次与相同的抗原接触时, 致敏的胸腺淋巴细胞继续大量繁殖, 并释放各种淋巴因子, 使局部出现以淋巴细胞为主的单核细胞浸润, 导致组织炎症坏死等病变。由于细胞的分化增殖需要一定的时间, 故反应的出现较迟缓, 故称为延缓或迟发型变态反应 (delayed type allergy), 肺结核、组织胞浆菌病、霉菌病等属于 IV 型变态反应性疾病。

以上是四种临床上最为常见并已为国际所公认的有关变态反应的分类及其发病机理, 但是在临床上对于某一种具体的变态反应性疾病, 各型之间很难作出绝然的划分。应根据具体病例具体分析。

二、免疫缺陷病

免疫缺陷病 (immune deficiency disease) 是

一种由于机体的免疫系统发育缺陷或免疫反应障碍致使机体的抗感染能力低下, 临床上表现为反复感染或严重感染 (如白色念珠菌、革兰阴性杆菌) 的疾病。分为原发性和继发性两类。对于这类疾病的认识与研究在免疫理论上和医疗实践中均有重要意义。

(一) 机体对感染的免疫反应 (immune response) 机体对于入侵的病原微生物的排除主要通过体液免疫和细胞免疫两种免疫机制。

体液免疫是体内 B 淋巴细胞对特殊抗原所产生的相应抗体——免疫球蛋白 (IgG、IgM、IgA、IgD 和 IgE), 主要是对抗细胞外感染的细菌; 细胞免疫主要由 T 细胞负责, 对于细胞内感染的病毒排除杀灭。体内的中性粒细胞和巨噬细胞对病原微生物进行吞噬消化排除, 在免疫过程中发挥着极其重要的作用。另外补体的参与在免疫反应中也是一个重要环节。

(二) 免疫缺陷病的分类 原发性免疫缺陷病中以体液免疫缺陷最常见, 尤其选择性 IgA 缺乏最常见。原发免疫缺陷病各类型的发病率为:

1. 体液 (抗体) 免疫缺陷病 50%~75%。
2. 混合型免疫缺陷病 10%~25%。
3. 细胞免疫缺陷病 5%~10%。
4. 吞噬功能缺陷病 1%~2%。
5. 补体缺陷病 <1%。

感染是免疫缺陷病最常见的临床指征。

(三) 各种免疫缺陷病简介

1. 体液免疫缺陷病

(1) 先天性低 γ 球蛋白血症: 主要特点: ①出生后 5~6 月发病, 反复化脓性感染。②IgG < 200mg/dL, IgM、IgA、IgE、IgD 缺乏。③周围血液中缺乏 B 细胞。④用 γ 球蛋白治疗有效。是一种 X-性连锁遗传病, 见于男孩。

(2) 可变型低 γ 球蛋白血症: 主要特点: ①任何年龄均可发病, 反复化脓性感染。②总免疫球蛋白 < 300mg/dL, IgG < 250mg/dl。③B 细胞正常。④与先天性低 γ 球蛋白血症不同的是该病可有淋巴肿大及脾大。⑤可并发关节

炎、SLE等。

(3) 选择性IgA缺陷病 主要特点：①IgA < 5mg/dL，其他免疫球蛋白正常或稍高。②细胞免疫功能正常。③反复肺部感染。④变态反应及自身免疫性疾病的并发率高。⑤B细胞分化成浆细胞过程障碍是最常见的一种免疫缺陷病。⑥反复发生呼吸道感染。

2. 混合免疫缺陷病

(1) 伴有免疫球蛋白合成异常的细胞免疫缺陷病(Nezelof syndrome)：①对病毒、细菌、真菌和原虫均易感染。②T细胞免疫降低或缺如。③不同程度的抗体缺乏。④常染色体隐性遗传。⑤伴胸腺发育不全。⑥婴幼儿反复的感染。

(2) 伴共济失调毛细血管扩张症的免疫缺陷病(ataxia-telangiectasis)：①2岁以内发病。②主要症状为共济失调毛细血管扩张及反复的副鼻窦肺部感染。③40%病人有选择性IgA缺乏。

(3) 伴有湿疹及血小板减少的免疫缺陷病：①主要症状为湿疹、反复化脓性感染及血小板减少。②男婴发生血小板减少并有家族史可在出生时作出诊断。③血清IgM低而血清IgA和IgE增高。

(4) 伴有胸腺瘤的免疫缺陷病(Good syndrome)：1954年(Good)首先报告，本病并发胸腺瘤、再生不良性贫血、细胞免疫和抗体缺乏，X线检查和CT扫描可发现胸腺肿块状影。

(5) 伴有短肢体侏儒的免疫缺陷病：①常染色体隐性遗传。②细胞免疫和抗体免疫缺损。③皆有缺肢体畸形。

(6) 严重混合型免疫缺陷病：①6个月时反复病毒、细菌、真菌和原虫感染。②X-性连锁及常染色体遗传。③T与B细胞完全缺陷。

3. 细胞免疫缺陷病

(1) 先天性胸腺发育不全(Digeorge syndrome)：1965年由Digeorge首先报告，比较少见，主要特点：①胸腺先天性发育不全或功能低下，影像学检查胸腺很小或缺如。②淋巴细胞减少尤其T淋巴细胞减少。③周围血T淋巴

细胞功能缺乏。④抗体功能不定。⑤胸腺移植治疗有效。⑥可伴有甲状旁腺、主动脉弓、耳及面部发育异常。⑦低血钙症，手足搐搦。

(2) 慢性皮肤粘膜念珠菌病：皮肤、粘膜的白色念珠菌感染或有内分泌病，但对念珠菌抗原的迟发试验阳性，常合并的内分泌病有甲状旁腺功能低下、爱迪森氏病、糖尿病等，另外可合并恶性贫血、急慢性肝炎等。

4. 获得性免疫缺陷综合征——艾滋病(acquired immune deficiency syndrome, AIDS) 艾滋病是由人类免疫缺陷病毒(human immune deficiency virus, HIV)感染引起的恶性疾病。1981年6月美国首次报道本病。与此同时，在南美，非洲、欧洲一些国家相继也发现了艾滋病流行。最近世界卫生组织统计，共发生病例88 830多例，流行于137个国家。有人称艾滋病为“20世纪80年代的新瘟疫”、“超级的癌症”。在我国1985年6月23日一名自美国来华旅游者死于北京协和医院，证实为艾滋病病人，这是我国首次发现的艾滋病病例(传入性)。中国医学科学院1985年报道，我国经抗体检查已发现14例抗体阳性者。据文献报告，仅在美国截至1992年3月，诊断为艾滋病病人即已超过21万人，死亡的为138 000人，估计有100多万人为HIV阳性。临床上最突出的表现是各种致病微生物的感染和少见的肿瘤，全身消耗性症状。

人类免疫缺陷病毒(HIV)专门攻击辅助性T细胞(TH)，使抑制性T细胞相对增多(Ts)从而导致免疫抑制，表现为TH/Ts细胞的比例倒置，对微生物抗原无反应或反应低下，致使机体容易感染。

临床起病缓慢，低烧至高烧，咳嗽，呼吸急促至呼吸困难，明显发绀，体重减轻，腹泻，淋巴结肿大，肝脾肿大等。

【影像学表现】 条件致病微生物感染的表现其中最常见者为卡氏肺囊虫肺炎，其次为细菌、霉菌、病毒感染，其影像表现有：①弥漫性两肺间质性浸润网状或网织结节状阴影，以

中下肺野为显著。②斑片状肺实质浸润可伴有单发或多发空洞形成。③空洞内可出现或无气液平面。④肺门纵膈淋巴结肿大。⑤胸膜增厚或渗出。⑥气胸或纵膈气肿。⑦Kaposi sarcoma 肺内可见单发或多发的结节或肿块。⑧肝脾肿大 (CT 扫描)。

诊断依据 ①不明原因的发烧、盗汗, 极度不适, 体重减轻。②腹泻和口咽、食管霉菌感染。③持续性咳嗽, 呼吸困难。④皮肤粘膜损伤淋巴结肿大。⑤淋巴细胞减少 TH/Ts 比例倒置, 过敏反应降低; ⑥血液中单克隆丙种球蛋白增多。⑦少见的肿瘤如 Kaposi's sarcoma。⑧新近发生条件致病菌及病毒感染。⑨有蛋白能量方面的营养缺乏。⑩60 岁以上。

总之 AIDS 病是一个比较难识别的疾病, 又需要多功能的实验室对生化、免疫、微生物等正确无误的检测。如具备了免疫缺陷、条件致病菌感染和少见的肿瘤这三个特征时, 方可确定为 AIDS 的诊断。

【鉴别诊断】 AIDS 与相关淋巴结病的鉴别诊断: ①肿瘤: Kaposi's sarcoma、何杰金氏病。②感染: 肺囊虫病肺炎、粗球孢子菌病、分枝杆菌感染、霉菌感染等弓形体病。③其他: 血管免疫母细胞淋巴结病、巨大淋巴结增生 (Castleman 病)、淋巴结病综合征 (反应性增生)。

三、嗜酸性细胞性肺病

嗜酸性细胞肺浸润的病灶内主要有嗜酸性粒细胞浸润, 其他的细胞成分有组织细胞、巨细胞、中性粒细胞、淋巴细胞和浆细胞。表示有抗原抗体变态反应性发病机制。1952 年 Cropton 等依临床表现进行分类, 最近 Cito 等根据临床 X 线表现改变以前分类: ①特发性嗜酸性细胞肺病如吕弗勒综合征、慢性嗜酸性细胞肺炎、嗜酸性细胞增多综合征。②具有特异病因的嗜酸性细胞肺病 (eosinophilic cellular lung disease) 如药物、寄生虫感染和霉菌感染等引起的嗜酸性细胞肺病。③嗜酸性细胞肺病伴有血管炎和/或肉芽肿病。

(一) 特发性嗜酸性细胞肺病 (idiopathic

eosinophilic cellular disease)

1. 吕弗勒综合征 (Löeffler syndrome) 本病在本篇第六章第二节中之六已作叙述, 不再重复。

2. 慢性嗜酸性细胞性肺炎 (chronic eosinophilic pneumonia) 本病较吕弗勒综合征病程长, 女性多见, 肺泡壁和肺泡腔有以嗜酸性细胞为主的细胞浸润, 有轻度血管炎、肉芽肿形成。X 线表现与吕弗勒综合征相同, 病变存在时间长, 血液嗜酸性粒细胞增多 10%~70%, 用激素治疗有效。

3. 嗜酸性细胞过多综合征 (hypereosinophilic syndrome) 此病少见。又称嗜酸性细胞白血病 (eosinophilic leukemia)、播散性嗜酸性细胞性胶原病 (disseminated eosinophilic collagen disease) 或吕弗勒纤维母细胞心包炎 (Löeffler's fibroblastic pericarditis)。

(二) 具有特异病因的嗜酸性细胞性肺病 (eosinophilic cellular lung disease of specific etiology)

1. 药物引起的嗜酸性细胞性肺病 (drug-induced ELD) 有两种不同类型的肺病出现在药物反应者: ①许多药物引起的吕弗勒综合征类似的征象, 有青霉素、磺胺类药、美卡明、氨柳酸等。②呋喃坦啶引起的弥漫性网状阴影如呋喃坦啶、呋喃唑酮 (furazolidone)。

2. 寄生虫引起的嗜酸性细胞性肺病 (parasite induced eosinophilic lung diseases) 蛔虫病、钩虫病、类圆线虫病、血吸虫病及热带性嗜酸性细胞增多症 (丝虫病), 这类疾病靠找到病原体作出诊断。

3. 霉菌引起的嗜酸性细胞性肺病 (fungus induced ELD)。

四、变态反应性支气管肺曲霉病

本病已在本篇第六章第五节之二叙述, 不再重复。

(严洪珍 谢永明)

第七章 胸膜病变

第一节 胸膜炎

感染（细菌、病毒、真菌、寄生虫等）、肿瘤、变态反应（风湿热、类风湿性关节炎、系统性红斑狼疮）及化学（尿毒症、胸腔内出血）和物理（创伤）等因素均可引起胸膜炎（pleurisy）。其中感染是胸膜炎较常见的原因。在感染性胸膜炎中，以结核性胸膜炎最常见。其次是细菌感染（如肺炎球菌、葡萄球菌、链球菌等）引起的化脓性胸膜炎。

结核性胸膜炎多为原发结核的一种并发症，肺内（或肋骨、脊柱）结核病灶直接蔓延到胸膜；结核菌沿淋巴逆流或经血循环到达胸膜均可引起结核性胸膜炎。

化脓性胸膜炎多数由肺、食管、心包、肋骨、脊柱、膈下感染灶直接蔓延，少数由远处病灶经血循环到达胸膜。开放性创伤也可引起化脓性胸膜炎。

（一）**干性胸膜炎**（dry pleurisy） 干性胸膜炎是结核性胸膜炎早期表现，此时胸膜充血、水肿、表面有少量纤维蛋白性渗出物。在临床上起病急、发热，并有轻度胸痛，咳嗽或呼吸时疼痛加剧。

【影像学表现】 在胸片上可表现膈角模糊，横膈升高，膈肌运动受限。也可临床症状明显而无胸部异常表现。如果病变不再发展，可仅遗留轻度胸膜增厚或粘连。

（二）**渗出性胸膜炎**（exudative pleurisy）可由干性胸膜炎发展而来，也可无明确干性胸膜炎阶段。渗出液为浆液性，并含有较多纤维蛋白和蛋白质，此外还有红、白细胞及内皮细胞。发病急，常有高热、胸痛、气促并随渗出液量增加而加重。

【影像学表现】 本篇第四章第四节，第六章第四节均已作叙述，请参考，不再赘言。

第二节 化脓性胸膜炎（脓胸）

化脓性胸膜炎（pyothorax）分结核性脓胸与其他细菌引起的脓胸。肺结核干酪样病灶或空洞破溃到胸膜腔可引起结核性脓胸，其他细菌引起的脓胸为非结核性脓胸，如肺脓肿或化脓性肺炎破溃引起的脓胸。

临床上急性期可有高热、胸痛、咳嗽、气短、心悸、食欲减退等症状。慢性期全身急性中毒症状不明显，多有消瘦、衰弱、患侧因胸膜肥厚粘连而使胸廓塌陷。

【影像学表现】 急性期表现为胸腔积液X线征象，也可表现为一处或多处包裹性胸膜炎征象，表现脓气胸时应怀疑有支气管胸膜瘘。慢性期由于广泛胸膜肥厚而使胸廓塌陷变形，并可见包裹性胸膜炎或包裹性液气胸征象。

第三节 胸膜肿瘤

（一）**胸膜间皮瘤**（mesothelioma of pleura） 胸膜间皮瘤为原发性胸膜肿瘤，可发生于脏层胸膜，也可发生于壁层胸膜，以前者多见，胸膜间皮瘤可发生在胸膜腔的任何部位。间皮瘤可分局限型与弥漫型两种。前者为良性或恶性，后者为恶性。石棉肺患者或接触石棉的工人胸膜间皮瘤发病率较高。良性间皮瘤有完整包膜，呈结节状，质地坚实，表面光滑，恶性间皮瘤包膜不完整。弥漫性间皮瘤的肿瘤组织呈弥漫分布，伴广泛胸膜肥厚，胸膜内有大量血性胸水与浆液性、纤维素性液体。可侵犯邻近器官与组织，如纵隔、肋骨、肺及脊柱等。

胸膜间皮瘤可发生于任何年龄，较小的良性间皮瘤可无临床症状，恶性间皮瘤可有进行性呼吸困难及胸痛症状，血性胸水，增长迅速。

【影像学表现】

1. 局限型 肿瘤表现为从胸膜向肺野突出的球形、椭圆形或扁丘状肿块阴影，肿块在切线位片上呈宽基底，其上下缘与胸壁相交成钝角。肿块表面平滑整齐，密度均匀。肿瘤带蒂时具有移动性。

2. 弥漫型 弥漫型间皮瘤的影像表现不同于局限性，可表现为胸腔积液、或胸腔积液及多发肿块，也可为广泛胸膜肥厚及胸腔积液。当胸腔积液为血性，增长较快，伴有剧烈胸痛应考虑胸膜间皮瘤。多发肿块伴胸腔积液时，诊断间皮瘤比较容易。而广泛胸膜肥厚与胸腔积液并存有时诊断较困难，若在半年或更短时间内胸廓塌陷变形明显，纵隔向患侧移位，应考虑胸膜间皮瘤。

(二) **胸膜转移瘤** (metastatic tumor of pleura) 在胸膜转移瘤中，来自乳癌或肺癌者较常见，多经血液循环或淋巴转移至胸膜，肿瘤也可直接侵犯胸膜。病理上主要为胸腔积液，以血性多见，也可呈多发散在结节状。临床上

以进行性呼吸困难及胸痛为主要症状。

【影像学表现】 胸膜转移瘤最常见的影像是进行性增长迅速的胸腔积液，也可表现胸膜局部肿块，可伴肋骨破坏。或呈附着于胸壁上的多发圆形或椭圆形肿块。

【鉴别诊断】 胸膜间皮瘤、胸膜转移瘤与结核性胸膜炎是临床诊断中常遇到的问题。一侧胸腔积液较常见的原因有结核性胸膜炎与胸膜转移瘤，作CT检查有时可发现胸膜上多发结节阴影。弥漫型间皮瘤与胸膜转移瘤的鉴别，应重视查找胸腔内外原发病灶，发现胸部内或外有原发肿瘤可除外间皮瘤。

胸膜局部肿块可以是包裹性胸膜炎，转移瘤或间皮瘤。X线检查有时较难鉴别，B超或胸部CT检查，尤其是CT检查可根据CT值鉴别包裹性胸膜炎或实性肿块。根据实性肿块的表现，鉴别间皮瘤或转移瘤比较困难。当胸腔积液或局限性胸膜肿块确诊有困难时，应作胸膜穿刺活检证实。

(李铁一)

第八章 纵隔疾病

第一节 纵隔炎症

一、急性纵隔炎

急性纵隔炎 (acute mediastinitis) 比较少见，病因多数由于食管穿孔所致。造成食管破裂的原因有多种，如食管异物穿破食管壁；食管癌溃疡穿孔；食管的自发性破裂和食管镜检查不当引起的医源性食管穿孔。食管的自发性破裂可发生于剧烈的呕吐、分娩过程和剧烈的运动后。剧烈呕吐所引起的食管破裂，常发生在食管下段 8cm 范围。因该段的周围结缔组织较为稀少。其他原因尚有咽后壁脓肿向下扩散

进入纵隔；肺、胸膜、淋巴结和心包膜的急性炎症直接蔓延到纵隔；支气管镜检查损伤气管壁或支气管壁；纵隔直接外伤和枪伤及穿刺伤等。临床上如有上述发病基础，病人有明显的胸骨后疼痛放射到颈部，并有高热和寒战等症状，即应想到本病的可能。

【影像学表现】 急性纵隔炎主要表现为两侧纵隔阴影增宽，通常以两上纵隔明显，较严重时，两侧纵隔普遍增宽变直，侧位胸片见胸骨后区密度增高，气管、主动脉弓轮廓模糊。

急性纵隔炎如由于食管穿孔所引起，即伴有纵隔气肿，可并发气胸或液气胸，并较多见于左侧胸腔。食管碘油或有机碘液造影可见造

影剂通过穿孔处到食管以外，甚至到达胸腔。

二、慢性纵隔炎

慢性纵隔炎(chronic mediastinitis)可大体分为肉芽肿性纵隔炎和硬化性纵隔炎(特发性纵隔纤维化)。两种慢性纵隔炎的发病部位相同，后者的病因通常不很明确，但很可能是前者的发展结果，是同一疾病的不同阶段。

(一)肉芽肿性纵隔炎(granulomatous mediastinitis) 包括结核、霉菌和结节病等所引起的纵隔慢性肉芽肿。病变多数位于前、中纵隔的上中部。多数病人没有症状，部分病人可因肉芽肿压迫或粘连产生症状，引起上腔静脉阻塞、吞咽困难、气管支气管受压、气管食管瘘和肺静脉受压阻塞。

【影像学表现】 纵隔阴影增宽及出现肿块影，多数位于前、中纵隔的上中部，向纵隔一侧凸出。以右侧较左侧多见。结核性肉芽肿(或纵隔结核球)多发生于纵隔淋巴结分布的部位，如气管旁、隆突下或前纵隔，形成肿块，肿块内常有钙化阴影。不少患者肺内和肺门淋巴结也有病变，有助于提示纵隔病变的性质(图2-8-1)。

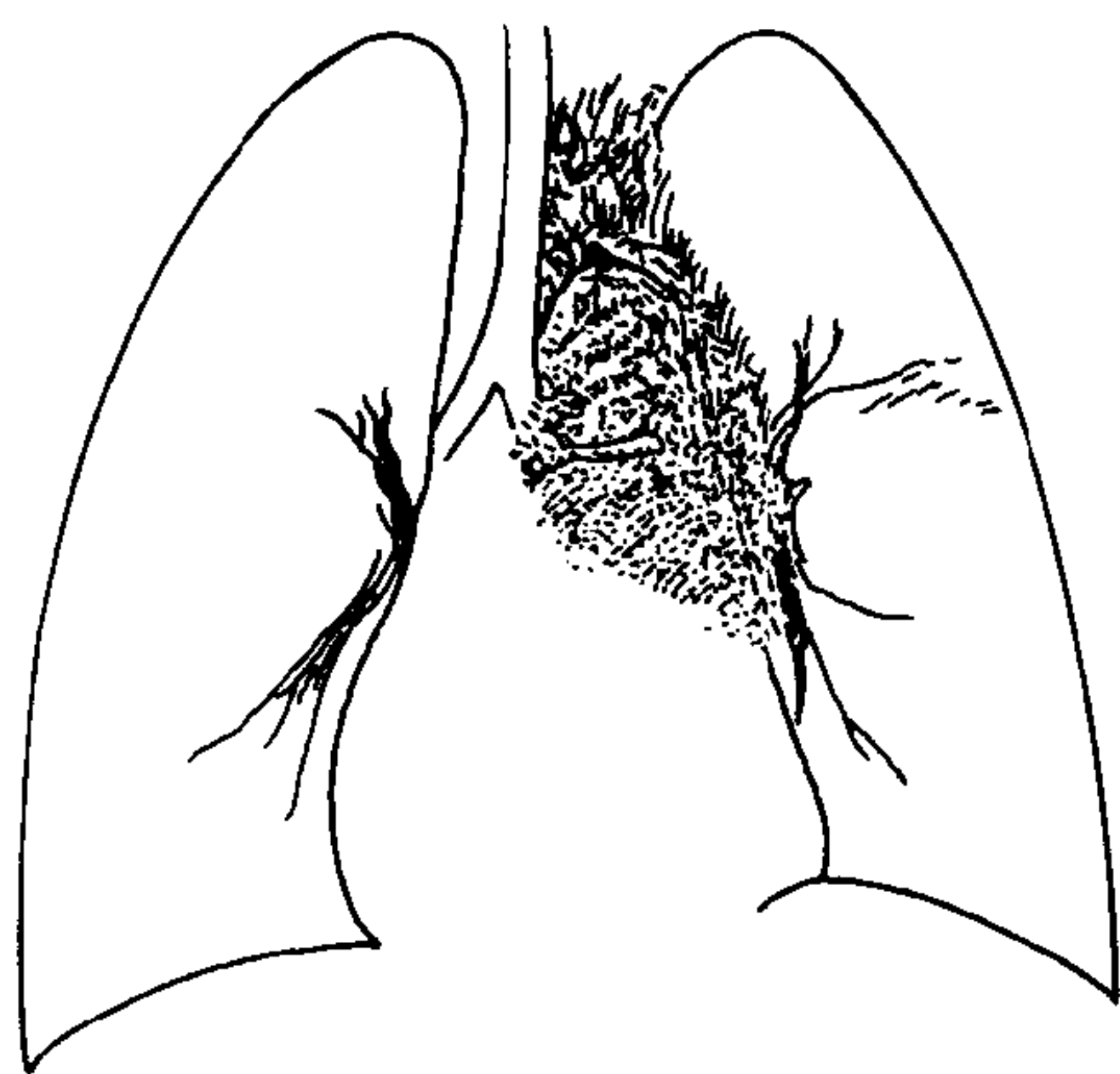


图 2-8-1 纵隔慢性炎症(纵隔结核)
左上纵隔及左侧肺门可见肿块阴影，轮廓不清楚，伴有局部胸膜增厚。左肺中部见纤维结节性陈旧结核灶。左侧膈肌抬高，活动减弱

有些病人胸部平片纵隔的形态可无异常，但造影则可见上腔静脉狭窄或梗阻；食管狭窄；

支气管受压狭窄；支气管食管瘘；肺动脉或肺静脉的狭窄或阻塞。大的近心端肺动脉阻塞可导致肺动脉高压。

(二)硬化性纵隔炎(sclerosing mediastinitis) 硬化性纵隔炎亦称特发性纵隔纤维化。病因可能有数种，虽然多数病人找不到致病菌，但不少病人很可能是慢性肉芽肿感染的后果。有些病人在其他部位伴有同样性质的纤维化病变，如腹膜后纤维化、眼眶内假性肿瘤、纤维性甲状腺肿、纤维性盲肠周围炎等多系统的纤维性硬化。

硬化性纵隔炎发生的部位和肉芽肿性纵隔炎相似，好发于前、中纵隔的上中部，右侧较左侧多见。可见于隆突下、肺门区，也可波及肺内。病变呈肿块状、扁平状或片状白色纤维硬块。纤维化病变可引起上腔静脉或无名静脉狭窄或阻塞，使主动脉、肺动脉、肺静脉或部分的气管支气管产生狭窄。

腹部纤维化病变常位于下腹部或盆腔内，可导致一侧或双侧的输尿管移位、狭窄和肾盂积水，下腔静脉阻塞。

【影像学表现】 硬化性纵隔炎的表现与肉芽肿性纵隔炎相仿，显示为纵隔阴影增宽和肿块阴影凸出，较多见于前、中纵隔的上中部，以及隆突下，右侧较左侧多见。纵隔也可以不增宽而仅表现纵隔胸膜增厚，或纵隔轻度增宽而较平直。病变区可出现钙化阴影。

三、纵隔脓肿

纵隔脓肿(mediastinal abscess)的病因和急性纵隔炎相同，或为急性纵隔炎的发展，炎症局限化以后形成脓肿。脓肿局限于纵隔的某一部位。

【影像学表现】 脓肿形成软组织块影向纵隔的一侧凸出。如脓肿靠近气管使气管受压移位。位于食管旁者可使食管移位。如脓肿是由于食管穿孔所产生者，即伴有纵隔气肿现象。脓肿内通常或迟或早地会出现脓腔和液平。气体和液平的出现可由于脓肿和食管或气管支气管



图 2-8-2 纵隔脓肿

纵隔脓肿由食管溃疡穿孔引起，主要位于上纵隔偏右。上纵隔阴影增宽，其中可见液平面。
食管碘油造影见造影剂进入脓肿的底部

相通，或由于产气细菌的感染所致（图 2-8-2）。

如纵隔脓肿为食管手术后的并发症或临床疑为食管穿孔所引起者，作食管碘油或有机碘溶液造影，可显示食管穿孔的部位、大小以及与脓肿的关系。

第二节 纵隔气肿

纵隔内出现气体体积聚即称纵隔气肿 (pneumomediastinum)。纵隔气肿的原因可分为：自发性；外伤性；食管或气管破裂；胸部手术后以及其他原因，如继发于气腹、腹膜后充气及颈部手术如气管切开等。

自发性纵隔气肿最为常见，大多继发于间质性肺气肿。肺泡内的压力突然明显增高可使肺泡破裂，空气进入支气管和血管周围的肺间质，形成间质性肺气肿。肺间质内的气体经肺门进入纵隔，产生纵隔气肿。剧烈的咳嗽或用力摒气均可促使肺泡内的压力突然增高而破裂。支气管哮喘、细支气管炎、肺炎（尤其是葡萄球菌性肺炎）、肺结核都能并发纵隔气肿。自发性纵隔气肿在新生儿比较多见，常继发于肺透明膜病和羊水吸入。肺间质内的气体也可向外围发展，经脏层胸膜破入胸腔，或纵隔内的气体经纵隔胸膜破入胸腔，因而纵隔气肿可

与气胸同时存在。纵隔内气体可进入颈部和前胸壁，形成颈部和胸壁的皮下气肿。

外伤性纵隔气肿可发生于闭合性胸部外伤。其发生原因可能与自发性纵隔气肿相同，因肺泡内压力突然增高使肺泡破裂，空气经支气管和肺血管周围的间质通过肺门而进入纵隔。前胸壁闭合性外伤，气管支气管断裂也可产生纵隔气肿。支气管镜和食管镜检查不当时可穿破气管和食管。食管破裂引起的纵隔气肿通常合并纵隔急性炎症。

胸腔内手术，尤其是在心脏和纵隔手术后数日内，通常有少量纵隔气肿存在，但可较快吸收，无甚临床意义。

临床方面，病人可感到突然的胸骨后疼痛，放射到两肩和两臂。疼痛随呼吸和吞咽动作而加重。纵隔积气如较严重可压迫静脉阻碍回流，如不及时处理可造成循环衰竭。纵隔内气体可进入颈部和胸壁，出现皮下气肿。

【影像学表现】 纵隔气肿在后前位胸片表现为纵隔胸膜被气体所推移，在纵隔的两侧边缘呈线条状阴影，与纵隔的轮廓平行，在线条阴影内侧有透亮的气体。通常在上纵隔和纵隔的左侧缘较为明显。在侧位胸片上表现为胸骨后有一增宽和透亮度增高区域。将纵隔胸膜推移向后呈线条状阴影，升主动脉的前缘轮廓特别清楚。有时尤其在婴儿，侧位胸片显示纵隔气肿较后前位胸片更为明确。

在婴儿，纵隔内的大量气体可把胸腺轮廓显示更为清楚，并向上移。颈部和胸壁皮下气肿在婴儿较成人少见，但并发气胸在婴儿多见。

纵隔内气体如向下扩散位于心脏与膈之间，可使横膈的中央部显示，左右两侧膈通过纵隔部分呈连续状，称为“膈连续征”，也为纵隔气肿的征象。

食管损伤或自发性破裂引起的纵隔气肿常伴有胸腔积液或气胸。早期纵隔气肿可局限于左侧膈上及食管旁，这是食管自发性破裂较为特征性的表现。

第三节 纵隔血肿

纵隔血肿 (mediastinal hematoma) 通常由于外伤所致, 在车祸和胸部挤压伤中较为多见, 其他原因有主动脉瘤破裂、咽后壁及颈部出血向下扩散进入纵隔和胸部手术后纵隔出血等。凝血机制障碍可发生自发性纵隔出血。

少量的出血一般没有症状, 在胸部外伤后出现胸骨后疼痛放射到背部时, 应想到纵隔出血的可能。纵隔血肿较大而位于上方偏右时可压迫上腔静脉。

【影像学表现】 少量出血可无异常 X 线表现, 大量出血可使两侧纵隔均匀对称增宽。局限的血肿形成软组织块影, 可位于纵隔的任何部位, 向纵隔的一侧或双侧凸出。血肿可压迫气管或食管, 上述 X 线表现并无特殊诊断价值, 必须结合病史和临床加以考虑 (图 2-8-3)。

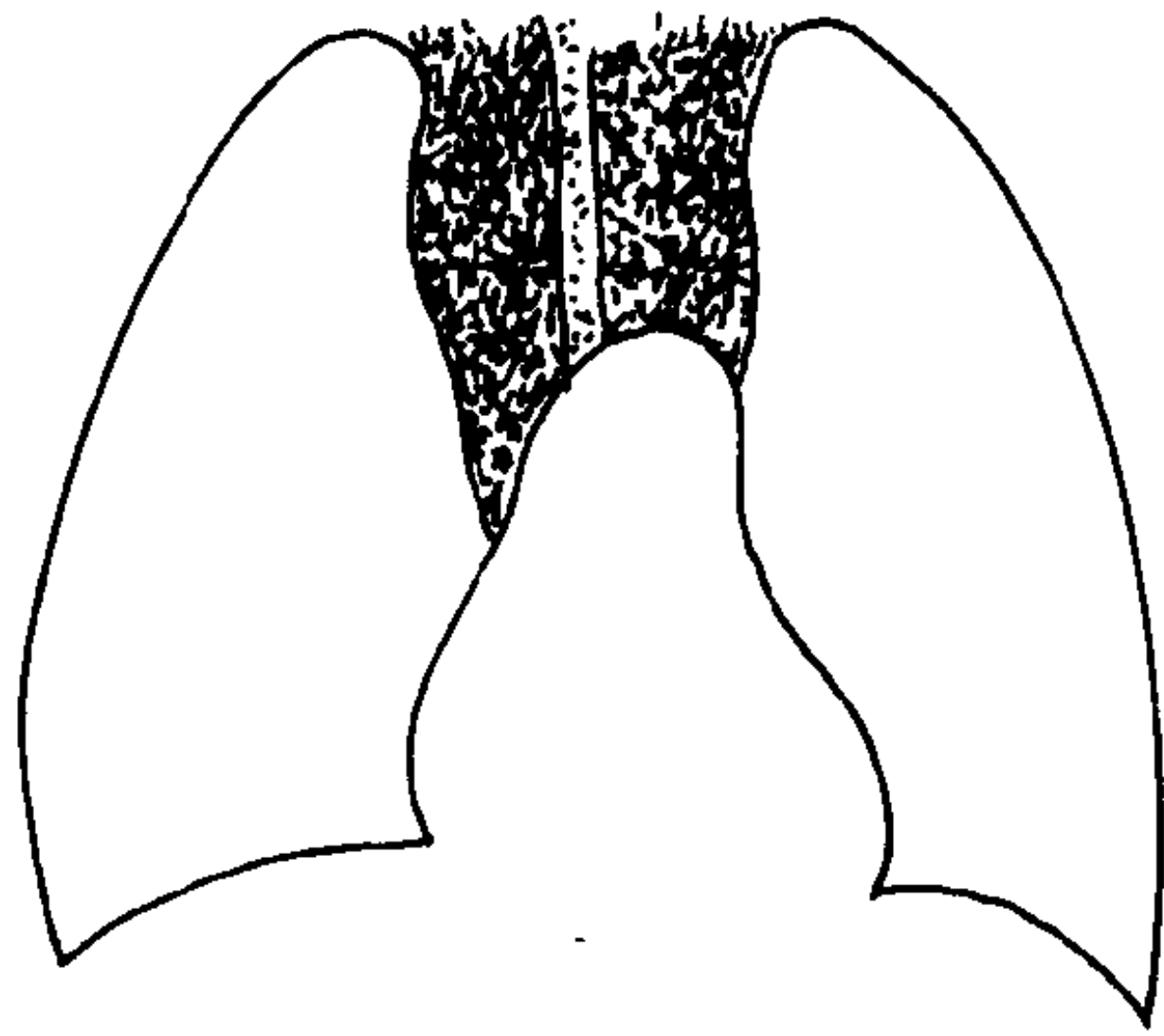


图 2-8-3 纵隔血肿
甲状腺切除术后引起, 两侧上纵隔阴影显著增宽

MRI 检查对纵隔血肿的诊断极为有用, (参看本篇第十二章第四节之五)。

第四节 纵隔肿瘤与囊肿及肿瘤样病变

纵隔肿瘤与囊肿及肿瘤样病变 (mediastinal tumors, cysts and tumor-like lesions) 的共同表现为纵隔内出现肿块病变。纵隔肿块性病变的疾病很多, 诊断和鉴别诊断比较困难, 首先应明确肿块的定位诊断, 然后才是肿块的定

性诊断。

纵隔自上至下, 自前至后宽度差别很大, 使两侧纵隔面显著地凹凸不平。在前纵隔胸骨后区, 第二至第四前肋水平处, 两肺上叶非常贴近, 形成前联合线。在后纵隔食管旁及食管后, 两肺也非常贴近形成食管旁线及后纵隔线。在此两肺非常贴近的肺组织发生的肿瘤, 在后前位胸片上, 肿块阴影的内侧部可完全埋葬在纵隔的轮廓之内, 易误认为纵隔肿瘤。因此, 纵隔肿块的定位诊断首先是鉴别肿块位于肺内或纵隔内, 明确肿块位于纵隔内后再进一步确定肿块位于纵隔何部, 以及与纵隔内各重要器官的相互关系。

纵隔为软组织结构, 纵隔的肿块性病变也为软组织结构, 密度差别不大。在常规 X 线检查下, 往往须等肿块生长到一定体积, 将纵隔胸膜推移向外, 出现纵隔的轮廓异常之后, 才能发现病变。

(一) 纵隔肿瘤和肺内肿瘤区别 可进行下列检查:

1. 透视对鉴别纵隔肿瘤或肺内肿瘤有重要意义。透视下转动病人, 从不同角度观察。纵隔肿瘤自纵隔向肺凸入, 肿块的基底部和边缘与纵隔连贯不能分隔。如在某一位置下见肿块与纵隔边界之间有较透亮的分隔带, 即表示肿块位于肺内。透视下作深呼吸动作, 肺内肿瘤往往随呼吸而上下移动; 纵隔肿瘤因周围结构比较固定, 呼吸时上下移动幅度较小或无移动。

2. 选择肿瘤凸入肺野最显著的位置摄片 (肿块切线位片或正位体层摄影) 纵隔肿块有宽的基底与纵隔连接, 密度一致; 肿块的外缘有纵隔胸膜包裹, 轮廓光滑; 肿块的边缘与纵隔胸膜连续, 显示纵隔胸膜被肿瘤推移向肺内凸出; 通常肿块边缘与邻近纵隔边缘之夹角成钝角。肺内肿瘤其内缘紧贴纵隔胸膜面者, 表现为肿块与纵隔贴近的基底部往往小于肿块的最大径线; 肿块的边缘与纵隔边缘的夹角为锐角 (图 2-8-4); 肿块的外缘没有纵隔胸膜包裹, 因而其轮廓可以毛糙不规则或不整齐。

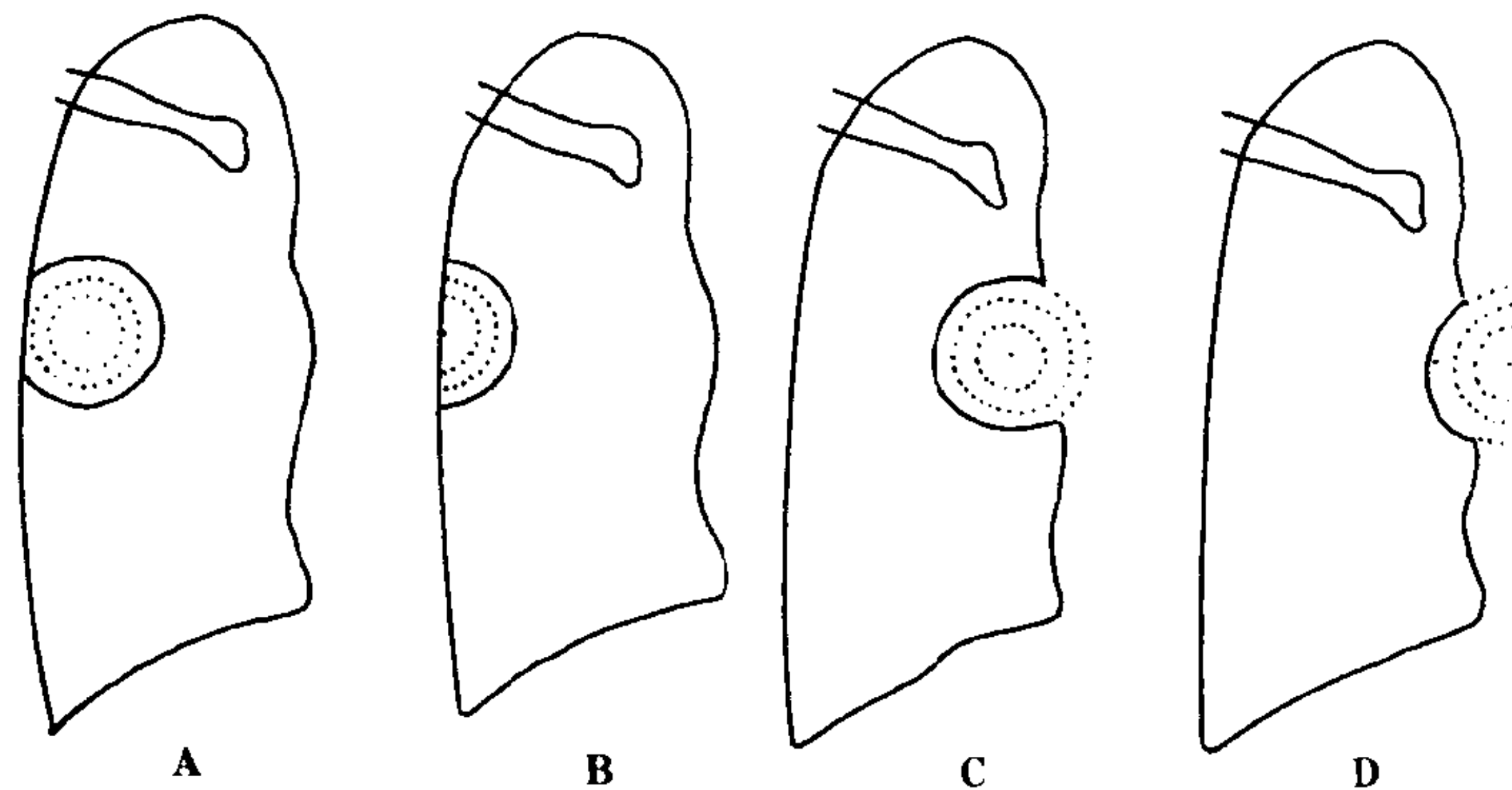


图 2-8-4 肺内纵隔及胸膜外肿块的区别
A. C. 肺内肿块 B. 胸膜外肿块 D. 纵隔肿块

3. 位于胸腔最高或最低处的纵隔肿瘤肿块与纵隔胸膜之夹角一般均为锐角，注意胸膜返折线被纵隔肿瘤推移向外，则定位诊断可以确定。

4. 加摄肿块的切线位片 为了更好地显示纵隔胸膜反折线被纵隔肿瘤推移向外，在肿块定位诊断有困难时，除常规后前位和侧位胸片之外，应尽可能地加摄肿块的切线位片（于透视下选择肿块凸入肺野最为明显的体位摄片，即为肿块的切线位片）。

5. 正位体层摄影 对显示纵隔肿块的定位价值也很高，尤其是后纵隔肿瘤，显示脊柱旁线被纵隔肿瘤推移向外，使定位诊断非常肯定。

6. CT 扫描 从横断面来显示纵隔肿瘤及包裹于肿瘤外围的纵隔胸膜，对纵隔肿瘤的定位诊断意义很大，一般均可明确鉴别肺内或纵隔内肿块。

MRI 对纵隔肿物的定位及定性更具有独特的价值（详见本篇第十二章第四节）。

(二)纵隔肿瘤的定性诊断 分析纵隔肿块的影像学表现，做出纵隔肿瘤的定性诊断应注意的各点。

1. 肿块在纵隔内的位置 多数常见的纵隔肿瘤在纵隔内各有其好发部位。纵隔的分区除了便于描述病变的所在部位之外，更为重要的是有助于判断肿瘤的来源和性质。通常将纵隔在侧位胸片上划分为前、中、后及上、中、下

共九个区。各区常见的纵隔肿瘤见图 2-8-5。

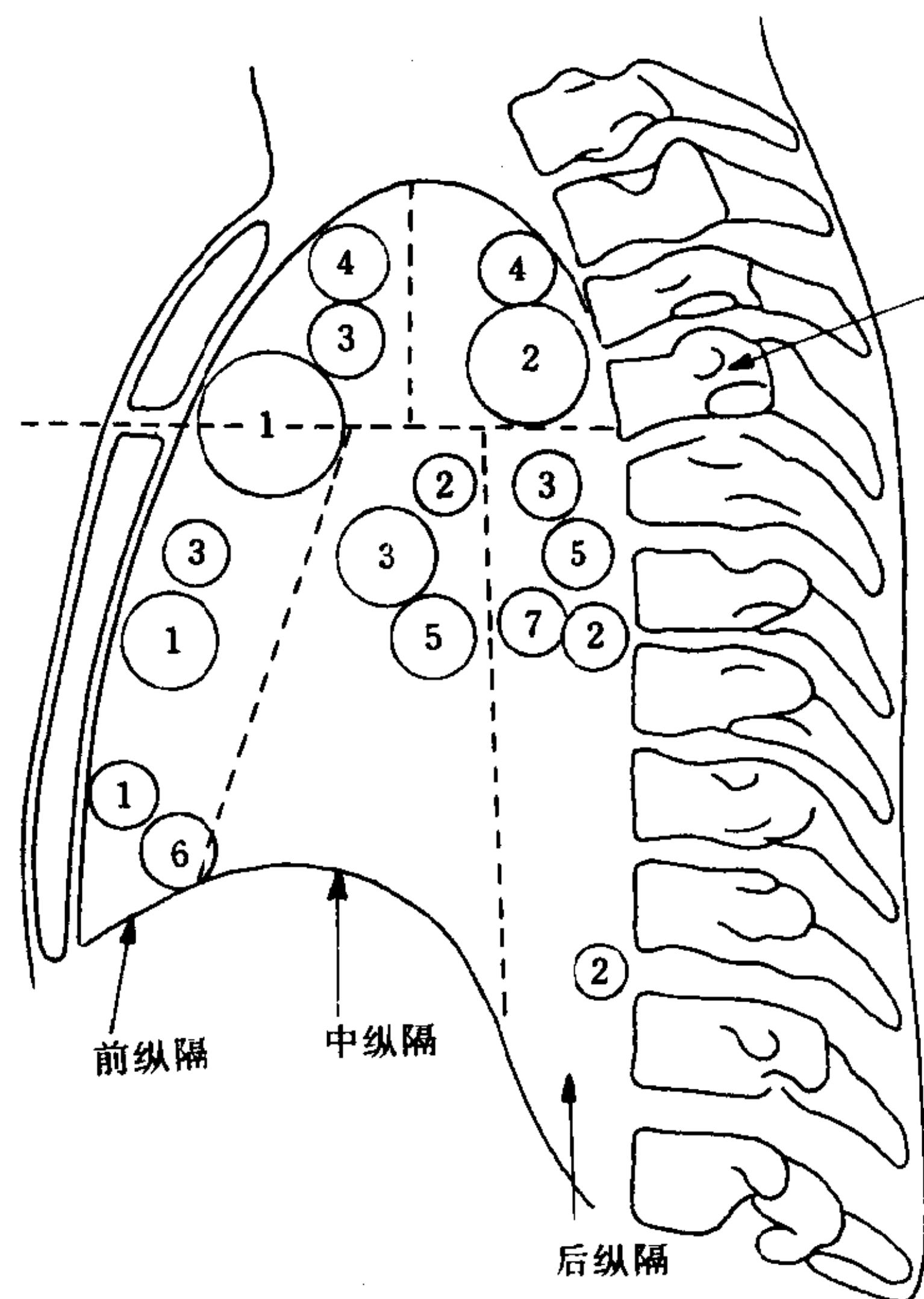


图 2-8-5 纵隔的分区和肿瘤好发部位
1. 胸腺瘤及畸胎瘤 2. 神经源性肿瘤
3. 淋巴瘤 4. 甲状腺瘤 5. 支气管囊肿 6. 心包囊肿 7. 食管囊肿

前纵隔常见的肿瘤有胸骨后甲状腺、胸腺瘤和畸胎瘤。其中以胸骨后甲状腺的位置最高，位于前纵隔的上部；胸腺瘤和畸胎瘤位于前纵隔中部者较多，少数可位于前纵隔的上部或下部。

中纵隔的常见肿瘤有淋巴瘤、支气管囊肿和心包囊肿。淋巴瘤位于两侧气管旁、隆突下

和肺门区，相当于中纵隔的上中部。支气管囊肿位于气管、主支气管和肺门支气管邻近，相当于中纵隔的上中部。心包囊肿贴于心包膜上，多数位于心膈角区，相当于中纵隔的下部。

后纵隔的常见肿瘤为神经源性肿瘤。食管囊肿发生于食管的行经部位即中后纵隔交界处，一般偏向于脊柱之前，也可较偏前进入中纵隔。

2. 肿瘤与其周围器官的关系 注意肿瘤与周围器官的关系，对研究肿瘤的位置和来源有重要意义。气管旁的肿瘤常压迫气管使其变窄移位，常见于胸骨后甲状腺。位于食管旁或起源于食管壁的肿瘤，使食管受压、移位或变形，甚至有狭窄和充盈缺损。位于食管行经部位上的纵隔肿块，摄片和透视均应加吞钡剂检查。紧贴于主动脉壁上的肿瘤应注意与主动脉瘤鉴别。肿瘤邻近骨骼边界整齐的压迫性骨质缺损是良性肿瘤的表现，侵蚀性骨质破坏是恶性肿瘤的征象。

3. 肿瘤为实质性或囊性 纵隔肿瘤大体分为实质性与囊性两大类。鉴别肿瘤为实质性或囊性对肿瘤的定性诊断很有价值。常规X线检查对鉴别肿瘤为实质性或囊肿性有一些帮助。通常实质性肿瘤质地较坚实，囊肿性肿瘤质地较柔软。透视下让病人做深呼吸动作，如肿瘤随深呼吸时纵隔形态的改变而变形较明显则提示为囊肿性肿瘤，否则应更多考虑为实质性肿瘤。但应注意，脂肪瘤的质地也很柔软与囊肿很近似。改变体位投照，包括仰卧位、侧卧位水平投照，与常规立位后前位片比较。较大的囊肿性病变和脂肪瘤，可发现肿块的形态和位置有较明显的改变。

CT扫描对鉴别肿块为实质性或囊肿性的意义最大。实质性肿瘤的CT值一般在 $+40\sim+80\text{HU}$ ，囊肿性肿瘤CT值一般为 $0\sim+20\text{HU}$ ，如囊肿内液体含蛋白质较高如支气管囊肿或囊肿内有出血，CT值可高达 $+30\sim+40\text{HU}$ 。囊肿壁如有钙化则表现为沿肿块边缘呈弧线形的钙化影，CT值也可显著增高，超

过 $+100\text{HU}$ 。

4. 肿瘤密度 观察肿瘤的密度高低，是否密度均匀，有无局部密度减低或钙化，骨化和牙齿状致密影。沿肿块边缘的弧形或环形钙化影提示肿块为囊肿性病变或为实质性肿瘤已有囊性退行性改变。不规则的钙化常见于畸胎类肿瘤和甲状腺肿，但也可在其他肿瘤，如胸腺瘤、神经源性肿瘤等出现。骨化和牙齿状致密影则为畸胎瘤的特征性表现。脂肪瘤的密度最低，是脂肪瘤的重要X线征象，肿瘤越大含脂肪组织的成分越高则密度减低越为明显。在常规胸片如何体会肿瘤的密度减低，应注意肿瘤的轮廓。通常肿瘤的轮廓在充气的肺野对比下轮廓应非常清楚锐利，如果有局部轮廓出现边界不清楚以至轮廓消失则说明有密度减低现象。CT值测量肿瘤的密度最有价值。脂肪组织的CT值为 $-50\sim-100\text{HU}$ 。

5. 肿瘤的形态和轮廓 纵隔肿瘤一般都有完整的包膜，凸入于肺野的部分又为纵隔胸膜所包裹，因而轮廓整齐光滑。肿块呈分叶状形态在良性和恶性肿瘤均可出现，无重要鉴别意义。如肿块的轮廓呈明显的多个小结节状凸起则应考虑为恶性病变，常见于恶性胸腺瘤，在侧位片则常出现轮廓不清楚和不规则，提示肿瘤突破包膜向邻近组织浸润。良性肿瘤和囊肿CT片显示纵隔内肿瘤的边界较清楚，如肿块的边界很不清楚，与纵隔内器官结构分界不清，应考虑为恶性病变，肿瘤已突破包膜向邻近组织浸润。

临床上纵隔肿瘤往往没有明显症状，很多病人常因其他原因作胸部X线检查才发现。体积较大的纵隔肿瘤或恶性纵隔肿瘤，可因压迫或侵犯纵隔内的重要器官而产生以下症状：①气管压迫症状，如干咳和气促；②食管压迫症状，如吞咽困难；③上腔静脉压迫征象，如脸部、颈部和上胸部浮肿和颈静脉怒张；④神经压迫症状，如膈肌麻痹、发音嘶哑、肋间神经痛和交感神经受压征象；⑤胸骨后的不适和隐痛。

一、胸内甲状腺肿

胸内甲状腺 (Intrathoracic goiter) 包括胸骨后甲状腺及先天性迷走甲状腺。迷走甲状腺很少见, 和颈部甲状腺没有联系, 完全位于胸内且没有好发部位。胸骨后甲状腺较多见, 为颈部甲状腺肿块沿胸骨后延伸进入纵隔上部, 大多数位于气管及其前方, 少数可延伸至气管后方。病理性质可为甲状腺肿、甲状腺囊肿或腺瘤, 恶性者较少见。往往在颈部可扪及肿大的甲状腺。

【影像学表现】 迷走甲状腺在纵隔内无固定位置, 缺少特征性, 只有在其所在区排除较常见的纵隔肿瘤时, 才考虑有这种可能。胸骨后甲状腺位于前上纵隔。在前纵隔的各类肿瘤中, 它的位置最高。较多偏于纵隔的一侧, 较大的胸骨后甲状腺可向纵隔的两侧凸出。肿块影通常上端较宽大与颈部的软组织影相连续。因此, 肿块的上缘轮廓不清楚, 外侧缘向上达锁骨水平后, 也因已进入颈部软组织, 没有充气的肺野对比, 也就轮廓消失。气管受压移位是胸骨后甲状腺的重要征象之一, 气管被肿块压迫向对侧移位, 常自颈根部开始向下延续至纵隔内, 也提示肿块起自颈部向下延伸至上纵隔内。侧位胸片见气管旁有软组织肿块影, 肿块较多偏于气管前, 将气管压迫向后。也可偏气管后, 将气管压迫向前食管向后 (图 2-8-6A、B), 肿块且可沿气管后壁向下扩展达隆突平面。肿块内可有钙化, 呈肿瘤实质内的斑点状钙化。通常见于较大的良性甲状腺肿。透视下病人作吞咽动作时, 可见肿块轻微上下方向移动。

肿块上端宽大, 上缘轮廓消失; 外侧缘达锁骨水平上轮廓消失; 以及气管受压自颈根部开始, 向下延续至上纵隔, 以上三点提示肿块呈颈纵隔连续征象。可作为诊断胸骨后甲状腺的重要 X 线依据。

【鉴别诊断】 右上纵隔的胸骨后甲状腺的鉴别诊断应考虑无名动脉伸展扭曲和无名动脉

瘤。老年病人, 主动脉弓明显伸展扭曲者, 无名动脉也可伸展扭曲, 于后前位胸片上突出于右上纵隔, 有时可呈明显的肿块突起。无名动脉伸展扭曲于透视下可见搏动, 于左前斜位下肿块影明显减弱或消失。但伸展扭曲的无名动脉、颈总动脉和左锁骨下动脉 (主动脉的三大

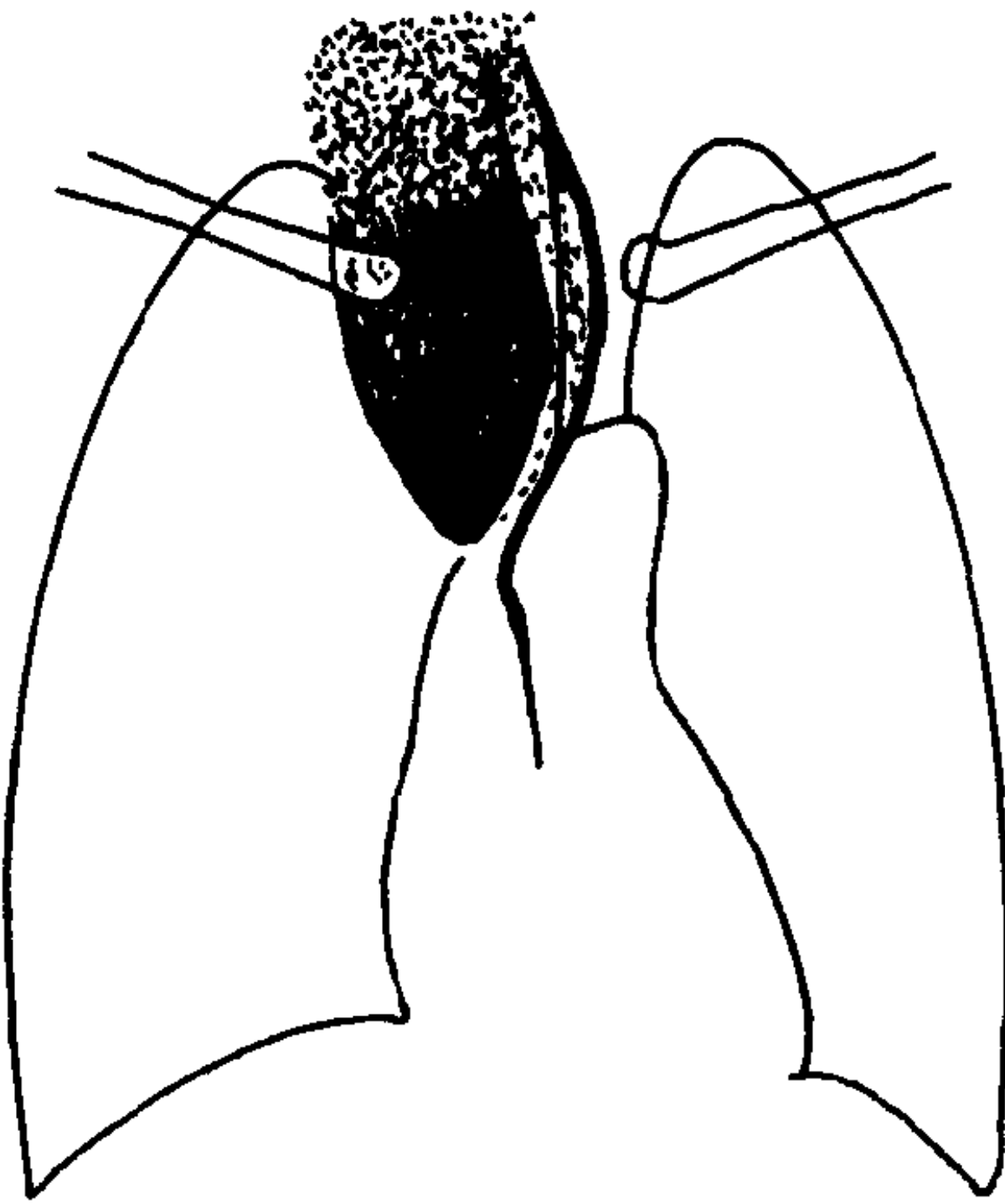


图 2-8-6A 胸骨后甲状腺腺瘤 (后前位片)
肿瘤位于右上纵隔, 外缘向上达锁骨水平后消失, 上缘不清楚, 气管及食管受压向左移位

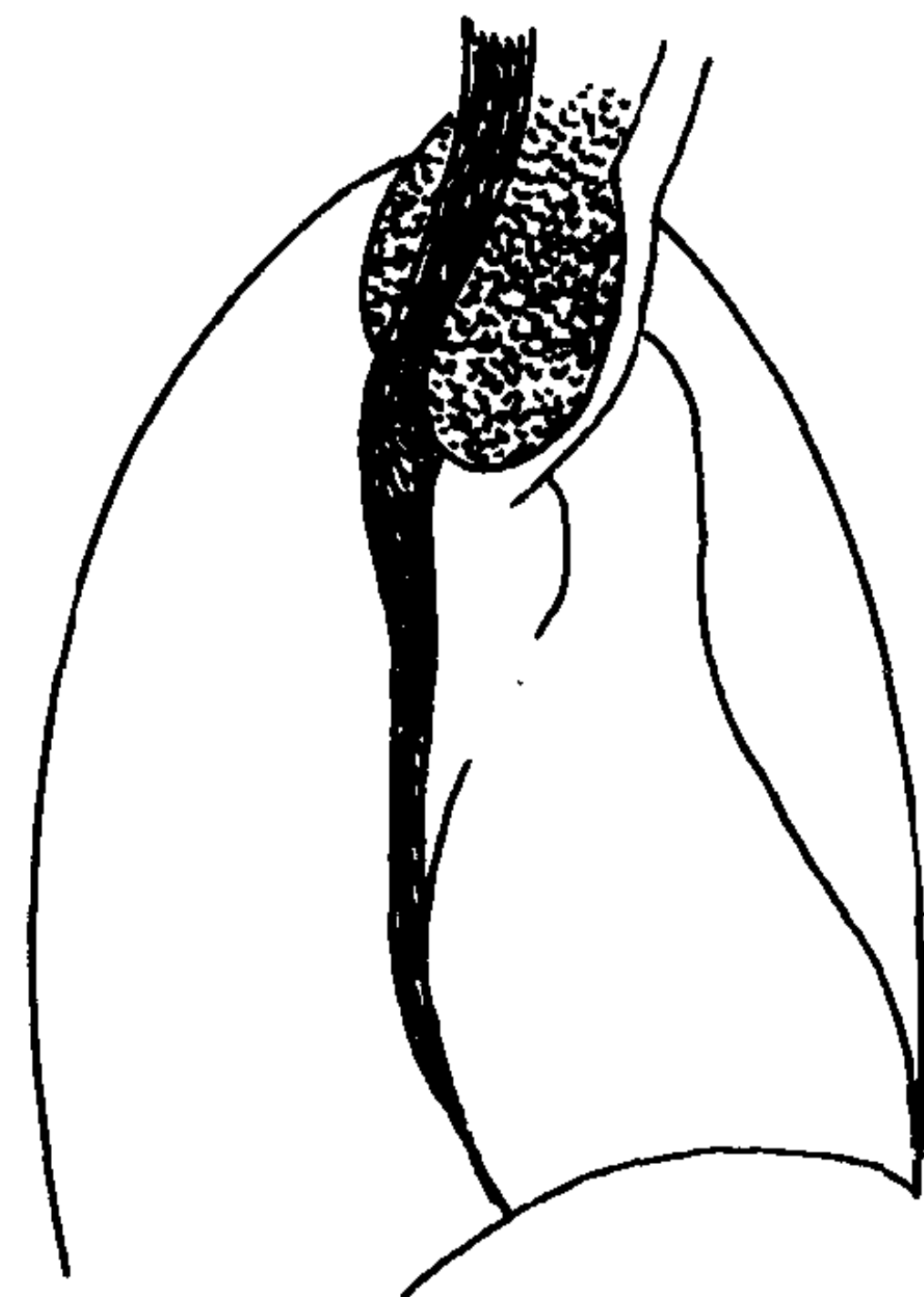


图 2-8-6B 胸骨后甲状腺腺瘤 (右侧位片)
肿瘤位于上纵隔中部, 气管受压向前, 食管受压向后

分支动脉) 于侧位胸片上, 在上纵隔形成血管切迹影, 呈半月形阴影向后下突出, 其下端与主动脉弓交接后则消失, 对诊断头臂动脉硬化有重要意义, 可称为“头臂动脉硬化半月征”。无名动脉伸展扭曲不致压迫气管, 也无胸骨后甲状腺的颈纵隔连续征象 (图 2-8-7A、B)。



图 2-8-7A 无名动脉伸展扭曲（后前位片）
右上纵隔影增宽向外凸出，气管位置正常

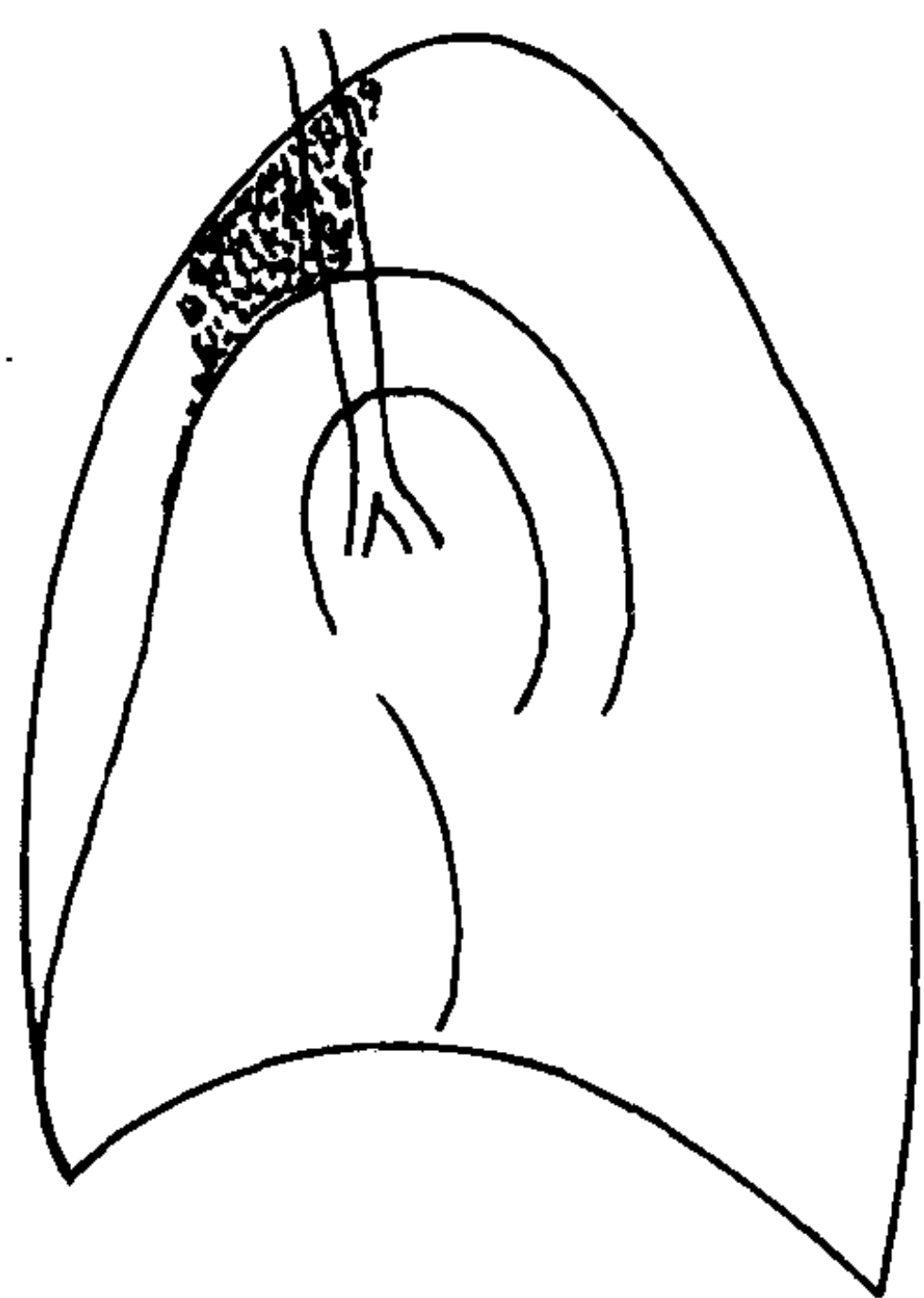


图 2-8-7B 无名动脉伸展扭曲（侧位片）
上纵隔气管旁密度增高，后缘呈半月形
凸出，其下缘与主动脉弓交接后消失

无名动脉瘤较少见，常并发主动脉弓扩张和主动脉瓣关闭不全，左心室扩大。无名动脉瘤可于右侧前上纵隔形成较大肿块，压迫气管向左向后。动脉瘤壁常有钙化，透视下见肿块有明显搏动。

二、胸腺瘤

胸腺瘤 (thymoma) 是前纵隔最常见的肿瘤，其发病率略高于畸胎类肿瘤。胸腺瘤可发生于任何年龄，但以中年人发病率最高，儿童及 20 岁以下者极为少见。胸腺瘤发生于未退化的胸腺组织，组织学上可分为：上皮细胞占优势的上皮细胞型；淋巴细胞占优势的淋巴细胞型；上述两者的混合型。

胸腺瘤有明显的恶性变倾向。良性胸腺瘤有完整的包膜，恶性胸腺瘤包膜不完整，肿瘤组织突破包膜向邻近组织侵犯转移。侵犯心包膜产生心包积液。侵犯胸膜在胸膜上形成多个大小不等的转移结节和血性胸腔积液。向上侵犯上纵隔使双侧上纵隔阴影增宽。

良性胸腺瘤可有不同程度的囊性改变，也可完全呈囊肿形态，病理称胸腺囊肿。胸腺组织可混合大量脂肪组织，病理称胸腺脂肪瘤。

临床上胸腺瘤与重症肌无力有明显关系，约 15% 胸腺瘤（包括良性和恶性胸腺瘤）出现重症肌无力症状。

【影像学表现】 胸腺瘤位于前纵隔，最多位于前纵隔中部，心脏底部与升主动脉交接部及肺动脉段区(图 2-8-8 A、B、C)。少数胸腺瘤位置可较高，位于前纵隔上部。较大的胸腺瘤常自前纵隔中部向下扩大达前纵隔下部。自前纵隔向后扩大达中纵隔。也可自前纵隔中部向上扩大达上纵隔。较大的肿瘤直径大于 10cm 者则恶性变的可能性明显增大。肿瘤通常向纵隔的一侧突出，较大的可向两侧突出。较小的胸腺瘤可完全位于纵隔内，于后前位及侧位胸片上不能显现。CT 及 MRI 扫描可发现病变。

肿瘤通常呈圆形或椭圆形，实质性肿瘤较易出现分叶状轮廓。有时肿瘤呈较扁的椭圆形，使其在侧位胸片因密度较淡而显示轮廓不清楚。有些囊性胸腺瘤则因液体的重力，使其上部较扁下部较宽大且较为突出，于侧位片有时可出现肿块上缘不清楚下缘较清楚。胸腺脂肪瘤可形成较大的肿块，由于含有大量脂肪组织使其质地较柔软，肿块自前纵隔中部向下达纵隔下部并延伸及膈面，近似三角形。另一方面由于含有大量脂肪组织使其肿块密度较低，肿块的外缘在充气的肺野对比下仍显示密度较淡，轮廓不够清楚锐利(图 2-8-9)。作 CT 扫描可显示含脂肪组织的 CT 值，诊断更为明确。

良性胸腺瘤有完整包膜，因而轮廓清楚光滑。实质性的良性胸腺瘤常有分叶状轮廓。恶性胸腺瘤没有完整包膜，肿瘤突破包膜向邻近

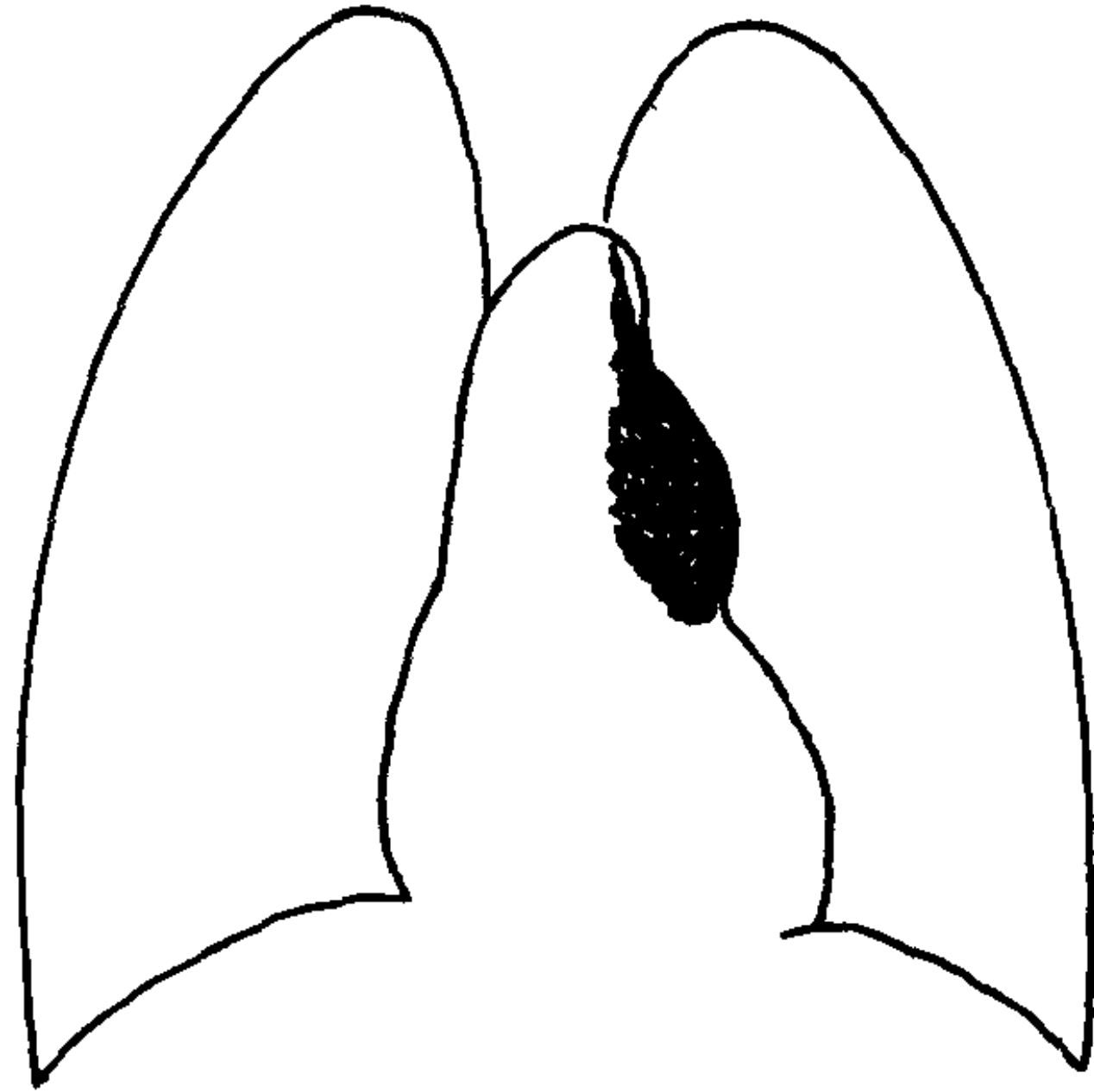


图 2-8-8A 良性胸腺瘤 (后前位片)
肿瘤位于左侧纵隔, 主动脉弓下
心腰部。轮廓清楚表面光滑

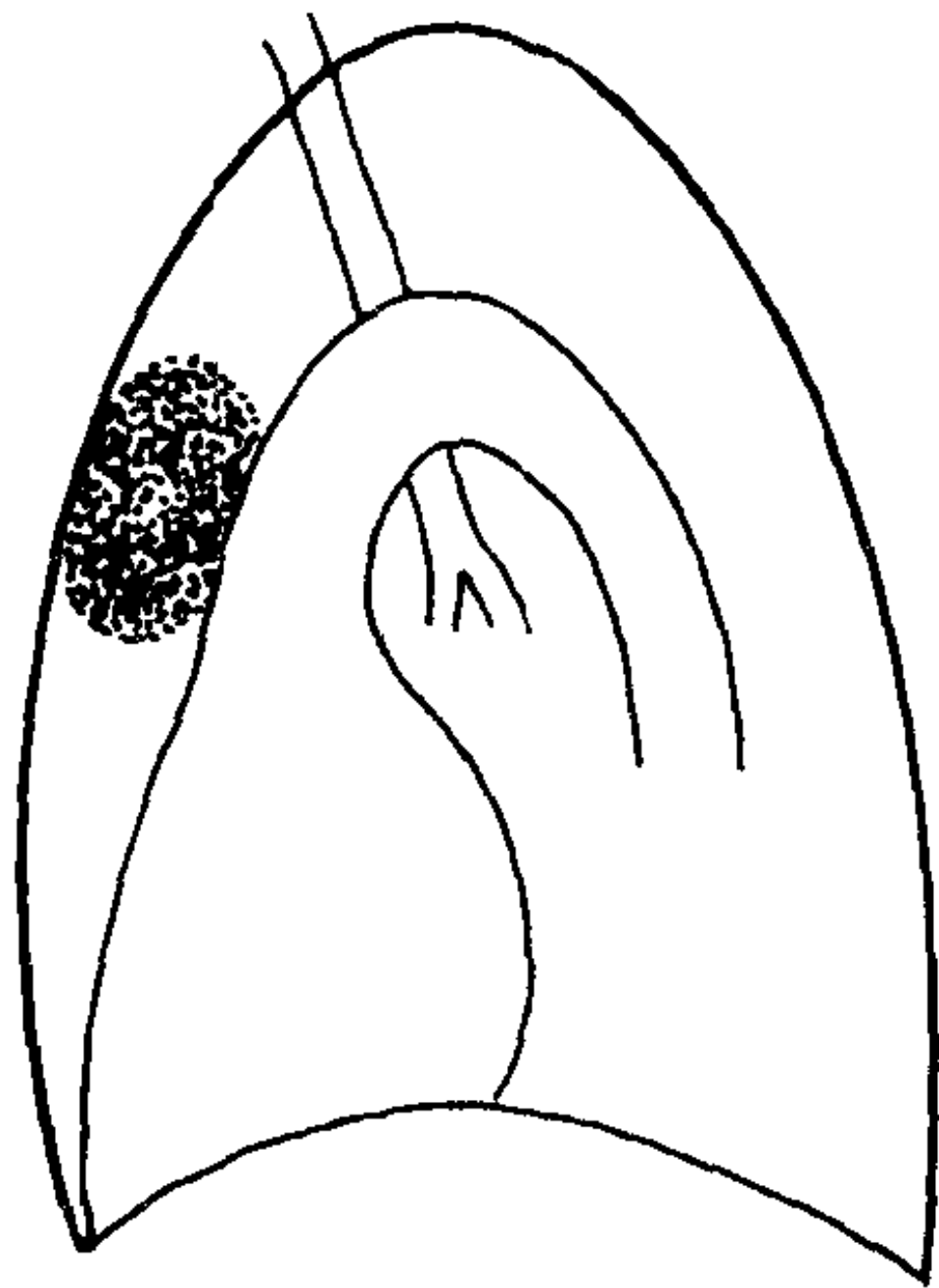


图 2-8-8B 良性胸腺瘤 (左侧位片)
肿瘤位于前纵隔升主动脉前

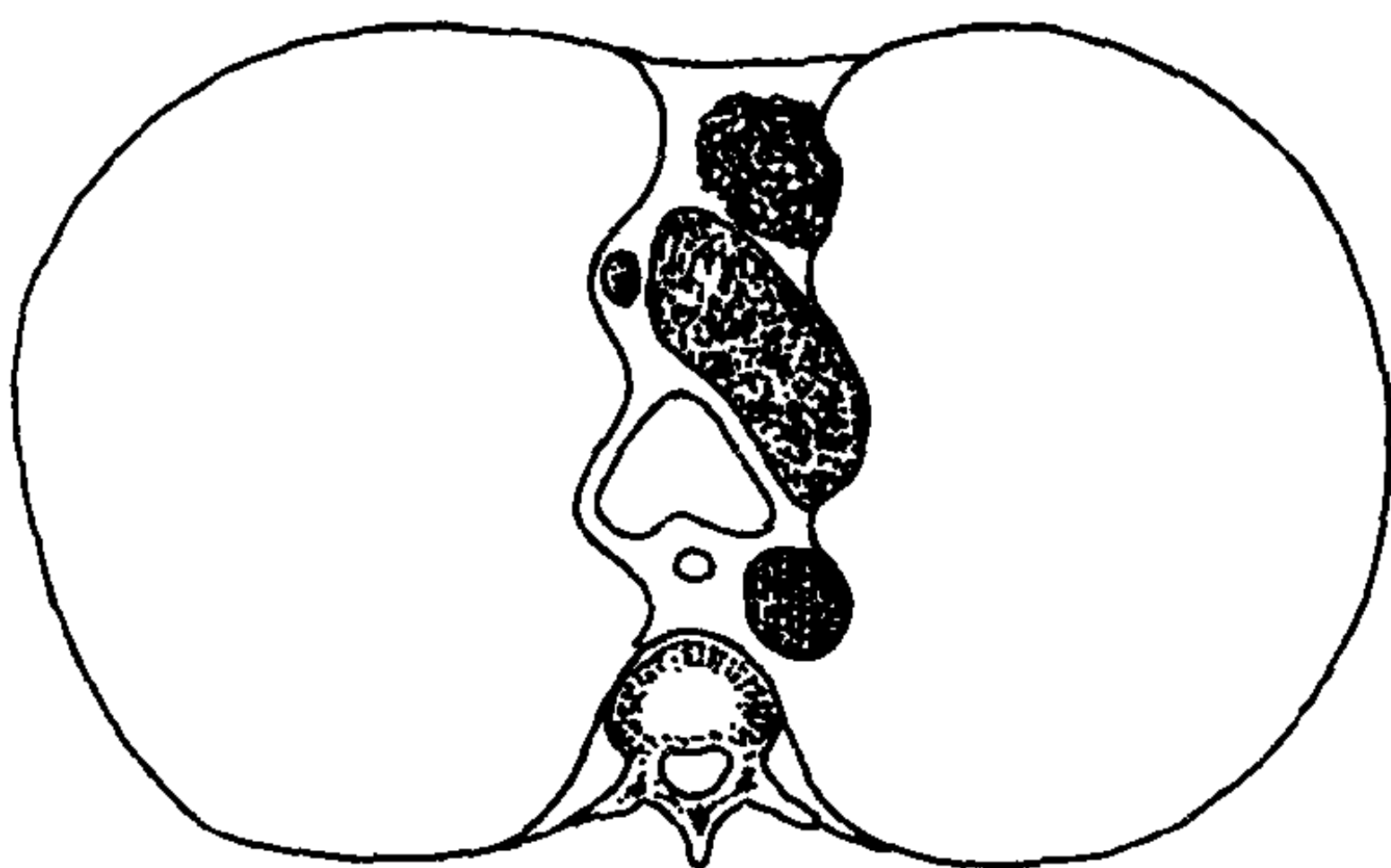


图 2-8-8C 良性胸腺瘤 (CT片)
肿瘤位于主动脉弓前, 轮廓清楚

组织侵犯, 因而其轮廓常较不规则, 表面有许多小结节状突起, 也可伴有分叶状形态 (图 2-8-10)。侧位胸片则通常显示肿块轮廓模糊和不规则。肿瘤于短期内明显增大, 应疑有恶性改变。心腰部肿瘤合并双侧上纵隔阴影明显增宽,

心腰部肿瘤合并心包积液以及心腰部肿瘤合并胸膜多个大小不等的转移结节或血性胸腔积液, 均为恶性胸腺瘤的重要征象。

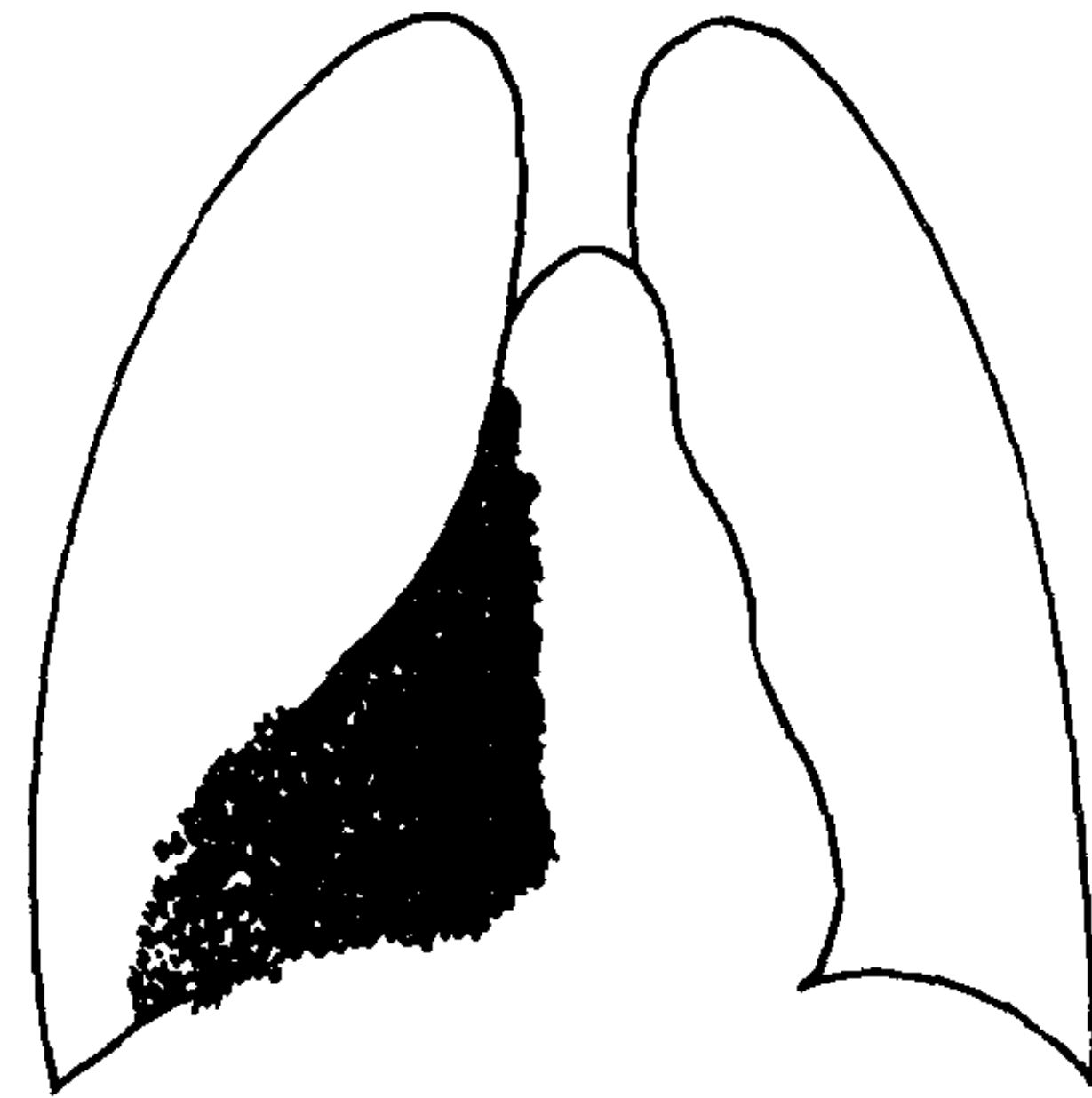


图 2-8-9 胸腺脂肪瘤
肿瘤位于右侧纵隔, 自升主动脉右缘向下
达右膈面。肿瘤密度较淡致右侧缘的中下
段轮廓不清楚



图 2-8-10 恶性胸腺瘤
肿瘤较大, 位于右侧纵隔升主动脉及右心缘
交界处。表面分叶状及许多小结节状凸起

胸腺瘤通常密度均匀, 少数可出现斑点状钙化或囊壁的钙化。良性和恶性胸腺瘤均可有钙化。

三、畸胎类肿瘤

畸胎类肿瘤 (dermoid cyst and teratoma) 为较常见的纵隔肿瘤, 在原发性纵隔肿瘤中, 其发病率仅次于神经源性肿瘤和胸腺瘤。畸胎类肿瘤为胚胎期胸腺始基 (第三对鳃弓) 发育时, 部分多潜殖力组织脱落并随着心血管的发育携入胸内演变而成。畸胎类肿瘤的组织虽然在出生时就已经存在, 但一般都到儿童或成人后, 肿

瘤才达到一定的体积，于X线检查时发现。

畸胎类肿瘤通常可分为两类，囊性畸胎瘤和实质性畸胎瘤。囊性畸胎瘤即皮样囊肿，是组织较简单的畸胎瘤，包含外胚层和中胚层组织。通常是单房，也可为双房或多房，房内含皮脂样液体，囊肿壁为纤维组织，内层很像表皮组织，有复层鳞状上皮、皮脂腺、汗腺、毛囊、毛发、横纹肌和平滑肌，囊壁可钙化，也可含软骨、骨和牙齿。

实质性畸胎瘤即通称为畸胎瘤，组织学上包括三个胚层的各种组织，表现最为复杂，凡人体内任何器官的组织都可出现。肿瘤内常有大小不等的囊性区域。实质性畸胎瘤恶性改变的倾向较囊性畸胎瘤大。肿瘤如与支气管相通或有瘘管通颈根部，咳出的痰液或自瘘管流出的液体中可发现头发或豆渣样皮脂物质，有重要诊断意义。

【影像学表现】 畸胎类肿瘤发生于前纵隔，较多位于前纵隔中部，心脏与升主动脉交接处，与胸腺瘤的好发部位基本相似。少数位置较高，上缘越过主动脉弓顶部，也可位置较

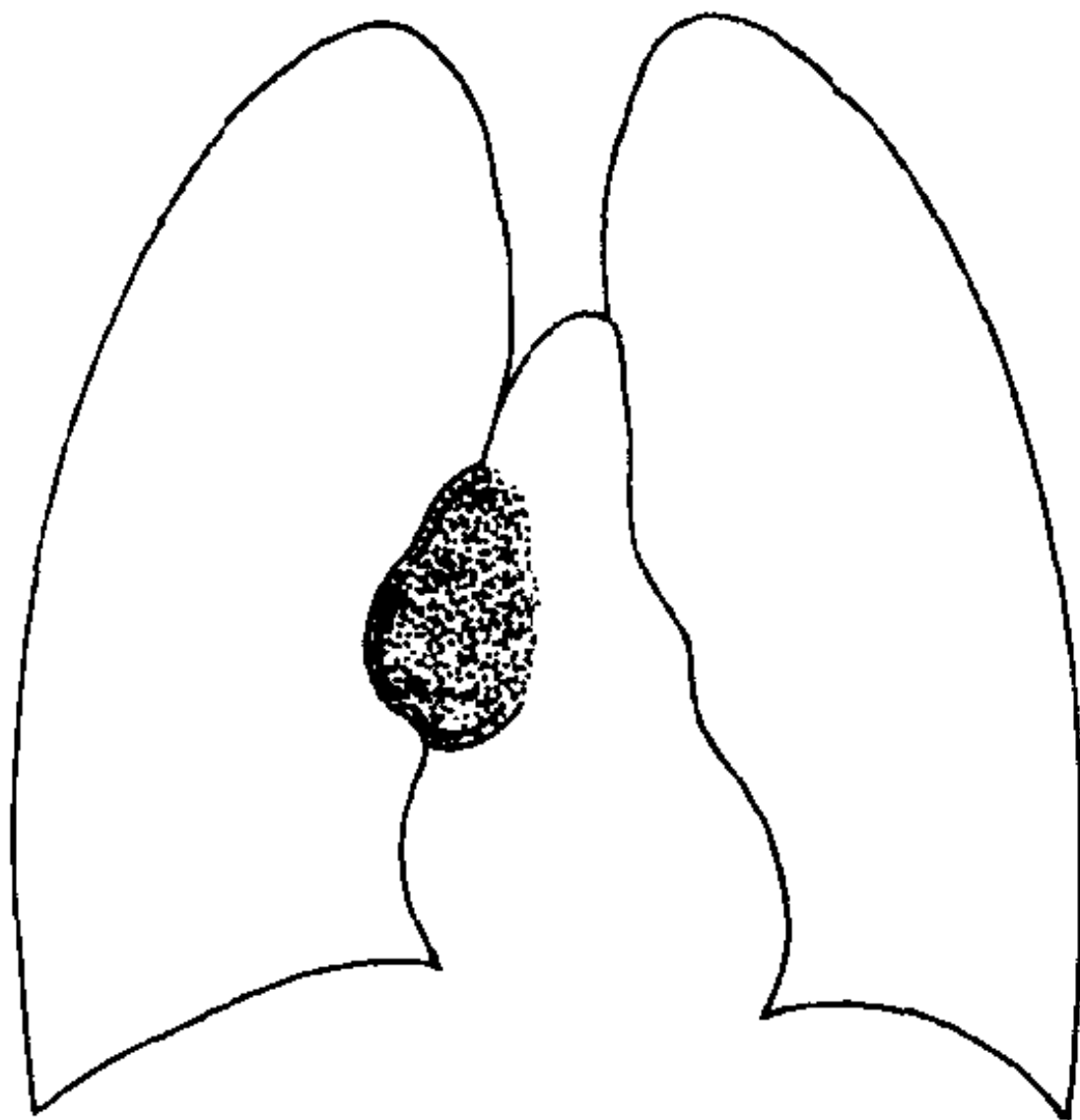


图 2-8-11 囊性畸胎瘤
肿瘤位于右侧纵隔，呈大分叶状，
边缘可见弧线形钙化影

低，位于前纵隔下部。偶而也有在后纵隔者。一般只向一侧纵隔突出，个别病例可向两侧突出。肿瘤的大小差别很大，大的肿瘤可以自前向后达后纵隔，甚至占满一侧胸腔。

畸胎类肿瘤通常呈圆形、椭圆形，多房囊肿常呈大分叶状。肿瘤轮廓一般清楚光滑，由于含有多种不同的组织，可以显示密度不均匀

的现象。含脂肪组织多的部位密度较低，软骨组织可出现斑点和不规则的钙化影，囊肿壁可出现弧线形钙化（图 2-8-11）。在肿瘤内可见到骨影或牙齿状阴影为畸胎类肿瘤的特征性表现（图 2-8-12）。

CT 扫描对鉴别组织密度差别较常规 X 线敏感。CT 显示多房厚壁囊性区域，含有低 CT 值的脂肪组织区，软组织影和高 CT 值的钙化，骨质和牙齿影，对畸胎瘤的诊断和鉴别诊断有重要意义（图 2-8-13）。

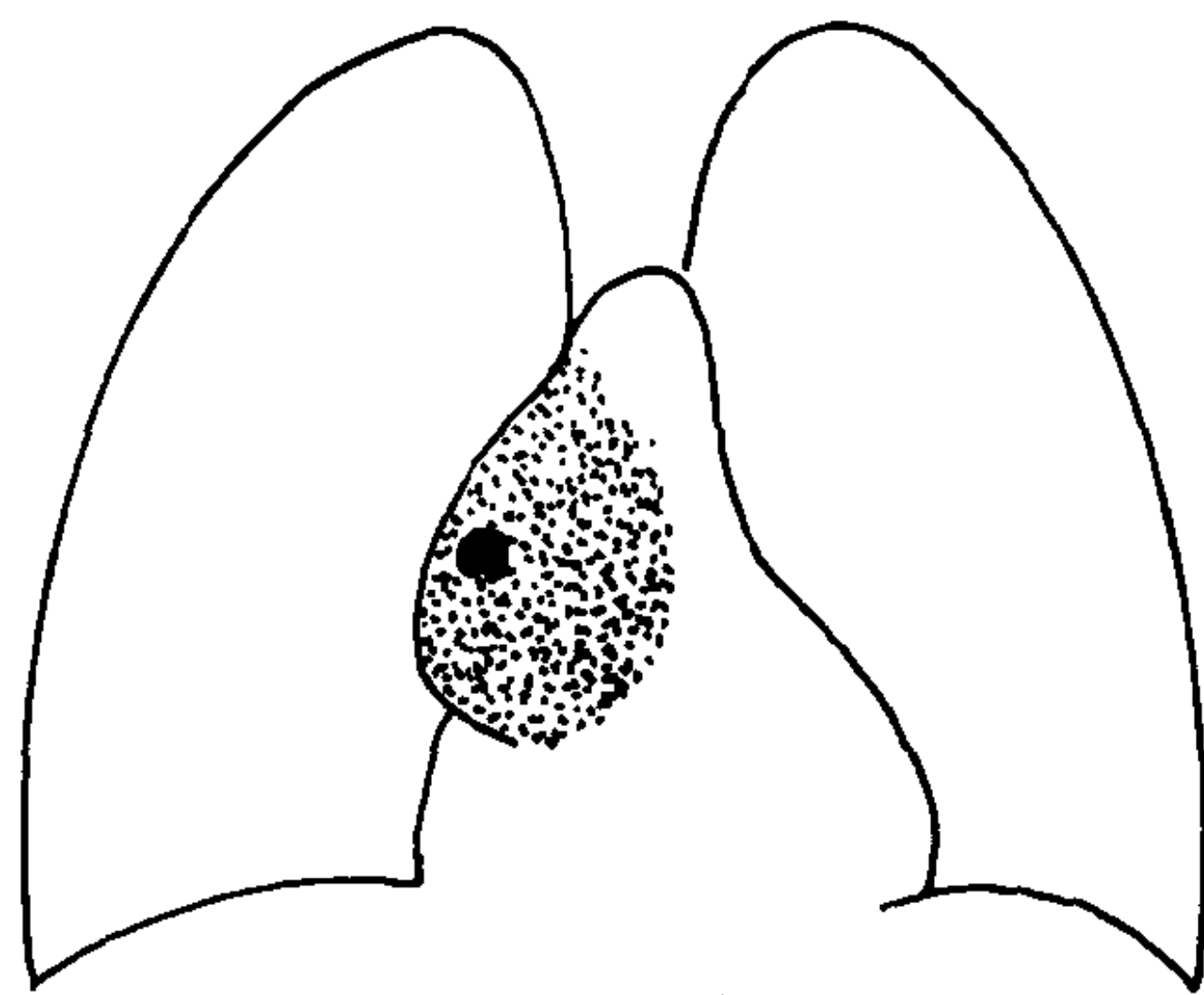


图 2-8-12 畸胎瘤
肿瘤位于右侧纵隔，升主动脉与右心缘旁，
圆形，其内可见一致密的牙齿状阴影

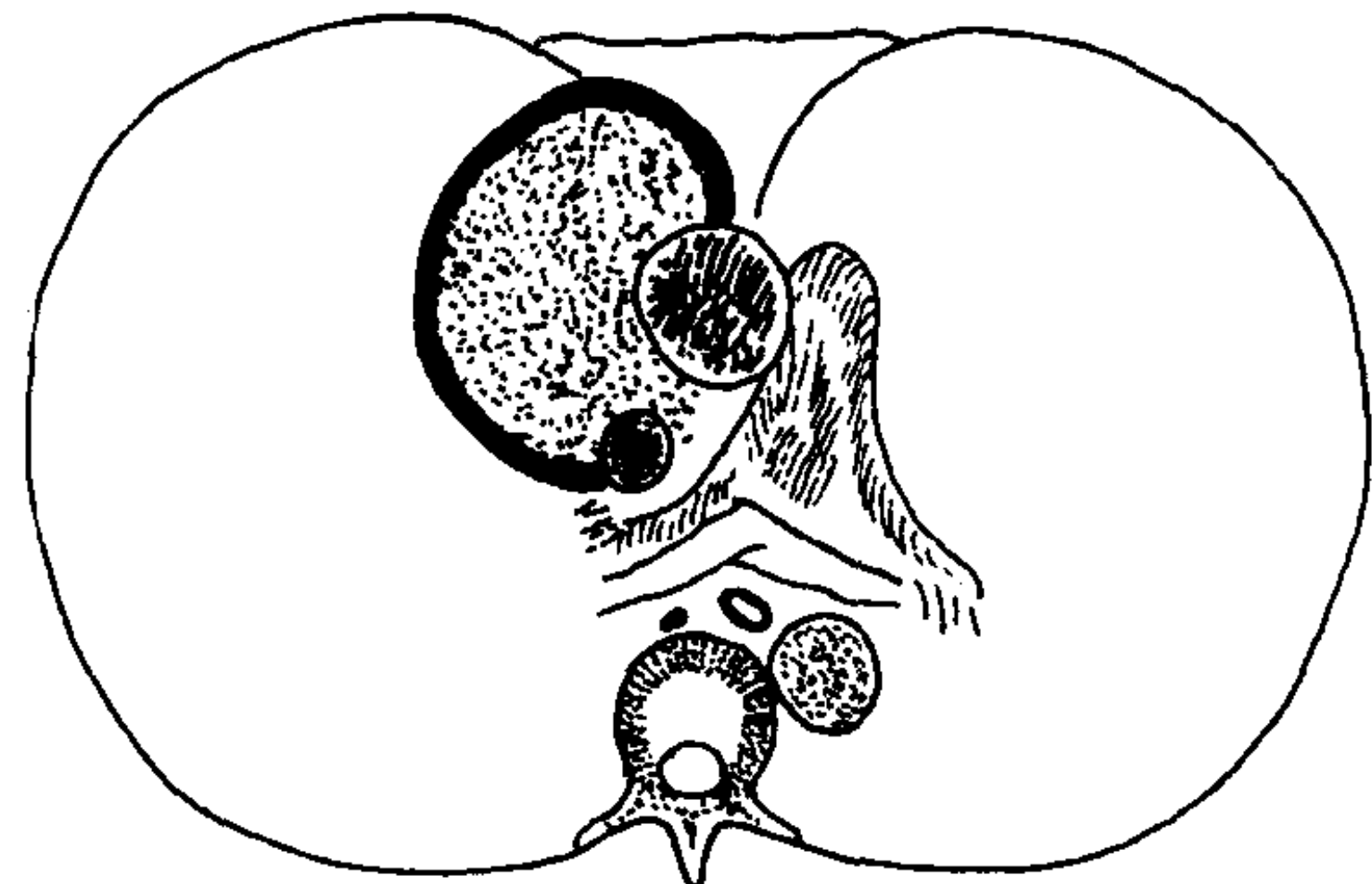


图 2-8-13 囊性畸胎瘤
CT 片：肿瘤位于右上纵隔，囊壁较厚，
囊内液体密度均匀，CT 值+30Hu

肿瘤在短期内增大应疑有恶性改变之可能。但肿瘤继发感染、囊肿内液体迅速增多或囊内出血，也可使肿瘤在短期内显著增大。囊肿继发感染破入胸腔可并发胸膜炎和胸腔积液。

四、淋巴瘤

淋巴瘤 (lymphoma) 是发生于淋巴结中的

全身性恶性病变。病理上包括何杰金病和非何杰金病(淋巴肉瘤和网状细胞肉瘤)。纵隔内的病变大都与颈部及周身的淋巴结病变同时发现,也可先在纵隔淋巴结发生,然后才蔓延至其他淋巴组织,或者先侵犯其他系统,到疾病的晚期才侵犯纵隔和肺部淋巴组织。纵隔的淋巴瘤通常涉及两侧气管旁及肺门的多数淋巴结,而以气管旁淋巴结为主,并较为显著。也可侵及气管及前纵隔胸骨后淋巴结。肿瘤生长迅速,融合成块。早期可以局限于一侧气管旁淋巴结,通常迅速发展侵及两侧纵隔淋巴结。肿瘤也可发生自胸腺组织。淋巴瘤可侵犯肺、胸膜、骨骼,也可发生于胃肠道。临床症状主要为发热和浅表淋巴结肿大(参看本篇第六章第十三节之二)。

【影像学表现】 主要为两侧气管旁和肺门淋巴结肿大。通常以气管旁淋巴结肿大为主,并且多为两侧对称性。早期可能仅表现为气管两旁上纵隔阴影轻度增宽。由于此类肿瘤生长迅速,发现病变时,多数明显肿大的淋巴结均已融合成块,使上纵隔向两侧显著增宽,轮廓清楚而呈波浪状,密度均匀(图 2-8-14)。侧位胸片见肿瘤位于中纵隔上中部,即气管及肺门区,肿块边界不清楚。前纵隔胸骨后淋巴结也常被侵及,表现为紧贴于胸骨后的圆形或椭圆形带有波浪状向后突出的阴影。

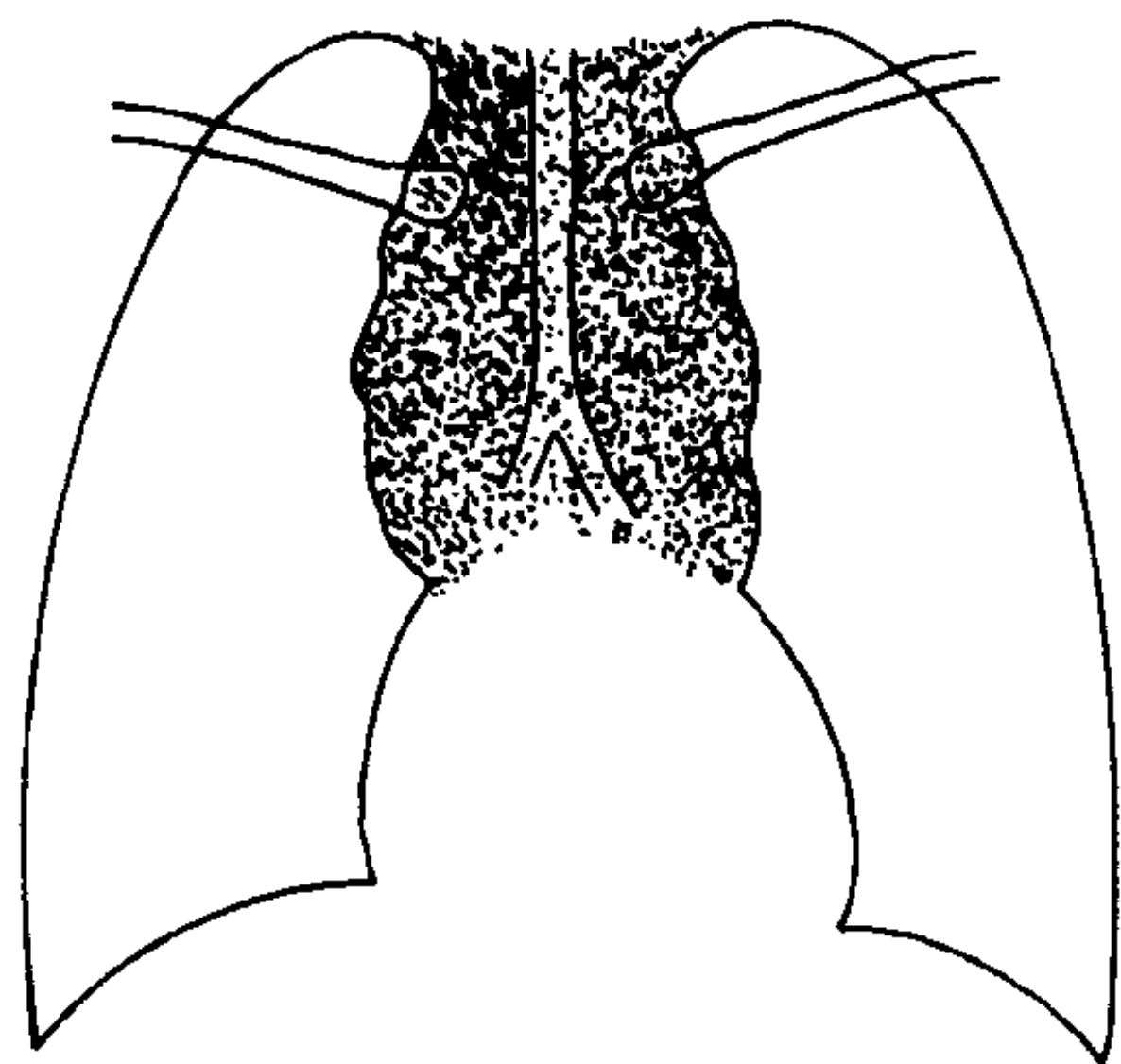


图 2-8-14 纵隔何杰金病
气管旁淋巴结增大融合成块,使两
侧纵隔明显增宽呈波浪状轮廓

CT 扫描对显示纵隔各组淋巴结肿大有特殊的优点,显著优于常规 X 线检查。在早期病

变,纵隔轻度增宽时,CT 扫描可显示肿块的位置和形态符合纵隔的肿大淋巴结,以及各组淋巴结受侵的范围,对诊断很有帮助。

何杰金病侵犯纵隔较非何杰金病更为多见,而且较易表现两侧病变大小不对称。孤立的前纵隔病变,不伴有气管旁和肺门淋巴结异常,但常伴有颈部淋巴结肿大。这种类型的淋巴瘤在 X 线表现上甚似胸腺瘤,在病理上常可见在肿瘤内有残留的胸腺组织。

淋巴瘤对放射治疗甚为敏感,可于短期内明显缩小以至完全消退。但对某些何杰金病,由于合并增生的纤维组织,致放射治疗后仍可保持一定体积而不完全消失。对放射治疗效果好的淋巴瘤,经数年后可出现钙化影。

纵隔的淋巴瘤也可侵犯膈神经、喉返神经、交感神经,出现相应的神经麻痹症状,但一般不如转移性淋巴结易发和显著。侵犯心包产生心包积液。瘤组织可经肺门沿支气管周围的间质向肺门浸润,形成自肺门向肺野呈放射状的浸润性条状影及细小结节影。常侵及胸膜产生胸腔积液。胸腔积液也可因纵隔的淋巴瘤阻塞了淋巴液的引流而造成。此型胸腔积液,在纵隔淋巴瘤经放射治疗好转后可自行吸收。

【鉴别诊断】 在 X 线表现上应注意与结节病、转移性淋巴结和淋巴结结核鉴别。结节病通常以双侧肺门淋巴结肿大为主,气管旁淋巴结不肿大或肿大较明显。纵隔淋巴结增大常呈不对称性,并较多以右侧气管旁淋巴结肿大较明显。前纵隔胸骨后淋巴结肿大较多见于淋巴瘤。转移性淋巴结肿大最多见于肺癌,常见于原发灶一侧的肺门和气管旁淋巴结。结核性淋巴结肿大,一般也仅出现于一侧的肺门或(和)同侧的气管旁淋巴结。纵隔淋巴结结核最多见于右侧气管旁淋巴结,其次为隆突下淋巴结。偶尔也见到两侧气管旁淋巴结均显著肿大,甚似淋巴瘤。淋巴结出现钙化影在结核最为多见。

五、淋巴管瘤

淋巴管瘤(lymphangioma)也称淋巴囊肿、

囊样水瘤(hygroma)。淋巴管瘤一般为良性,恶性的极少,可为单房或多房囊肿,或为海绵状淋巴管瘤。囊肿内壁为和血管瘤相同的内皮细胞,外壁为纤维结缔组织,囊肿内为乳白色的淋巴液或淡黄色液体。囊肿质地柔软可到达很大体积仍无症状。淋巴管瘤较多位于前纵隔,与颈部淋巴管瘤同时发生者较多见于儿童,称囊样水瘤。淋巴管瘤中可有部分血管成分。有些病例可并发乳糜胸。

【影像学表现】 淋巴管瘤可表现为圆形、椭圆形或不规则形态的肿块。位于前纵隔的上中部者较多,也可位于前纵隔的下部(图 2-8-15)。少数位于中纵隔的上、中、下各区。肿块轮廓清楚光滑,也可有部分轮廓较模糊和不规则,密度均匀,没有钙化影。海绵状淋巴管瘤可表现为两侧纵隔阴影增宽,范围较大。如合并颈部淋巴管瘤则两上纵隔阴影增宽尤为明显。



图 2-8-15 纵隔淋巴管瘤
肿瘤位于右侧纵隔(前部),中部凸出显著,基底部较宽,下达心膈角

六、支气管囊肿

支气管囊肿(bronchogenic cyst)是胚胎时期支气管胚芽发育异常移位于纵隔的异常部位演变而成。病理上支气管囊肿壁的结构与支气管壁的结构相同,内膜为支气管粘膜上皮,囊内为粘液样液体。囊内通常为单房,其中可有隔膜,囊腔与支气管腔不通。纵隔的支气管囊肿好发于气管、主支气管和肺门大气管的邻近,但可发生于纵隔的任何部位,偶而可见自纵隔突入于叶间裂内。按其在纵隔内的位置可分为

以下几组:①气管旁组:囊肿贴于气管壁,右侧较左侧多见;②隆突下组:囊肿贴于隆突下,两侧主支气管壁下缘,向下沿右侧中间支气管的内缘,然后突出右侧纵隔;③肺门组:囊肿贴于主支气管壁上缘及上叶支气管壁内缘,自纵隔向肺门突出;④食管旁组:囊肿与食管关系密切,紧贴于食管壁上,可位于食管的上、中、下各段;⑤前纵隔组:较多位于前纵隔的中下部,与前纵隔常见的胸腺瘤和畸胎瘤甚为类似;⑥后纵隔组:位于后纵隔的脊柱旁沟,与后纵隔常见的神经源性肿瘤甚为相似;⑦叶间裂组:自纵隔向肺叶间裂内突出。

【影像学表现】 支气管囊肿呈圆形或椭圆形,密度均匀,轮廓光滑。只有个别病例报告,在局部的囊肿壁上出现弧线形钙化。支气管囊肿由于囊肿内为液体质地较为柔软,附着在气管或主支气管壁的一侧边界,可因与气管或主支气管壁的挤压而略呈扁平状。这种囊肿与支气管壁的相互挤压征,可谓纵隔支气管囊肿的特征性表现。上述各组支气管囊肿由于所在位置不同而表现如下特征:①气管旁组:位于气管右侧者,其内侧缘紧贴气管右壁并略呈扁平状,气管无受压移位表现(图 2-8-16)。位于气管左侧与主动脉弓之间者,由于主动脉弓的位

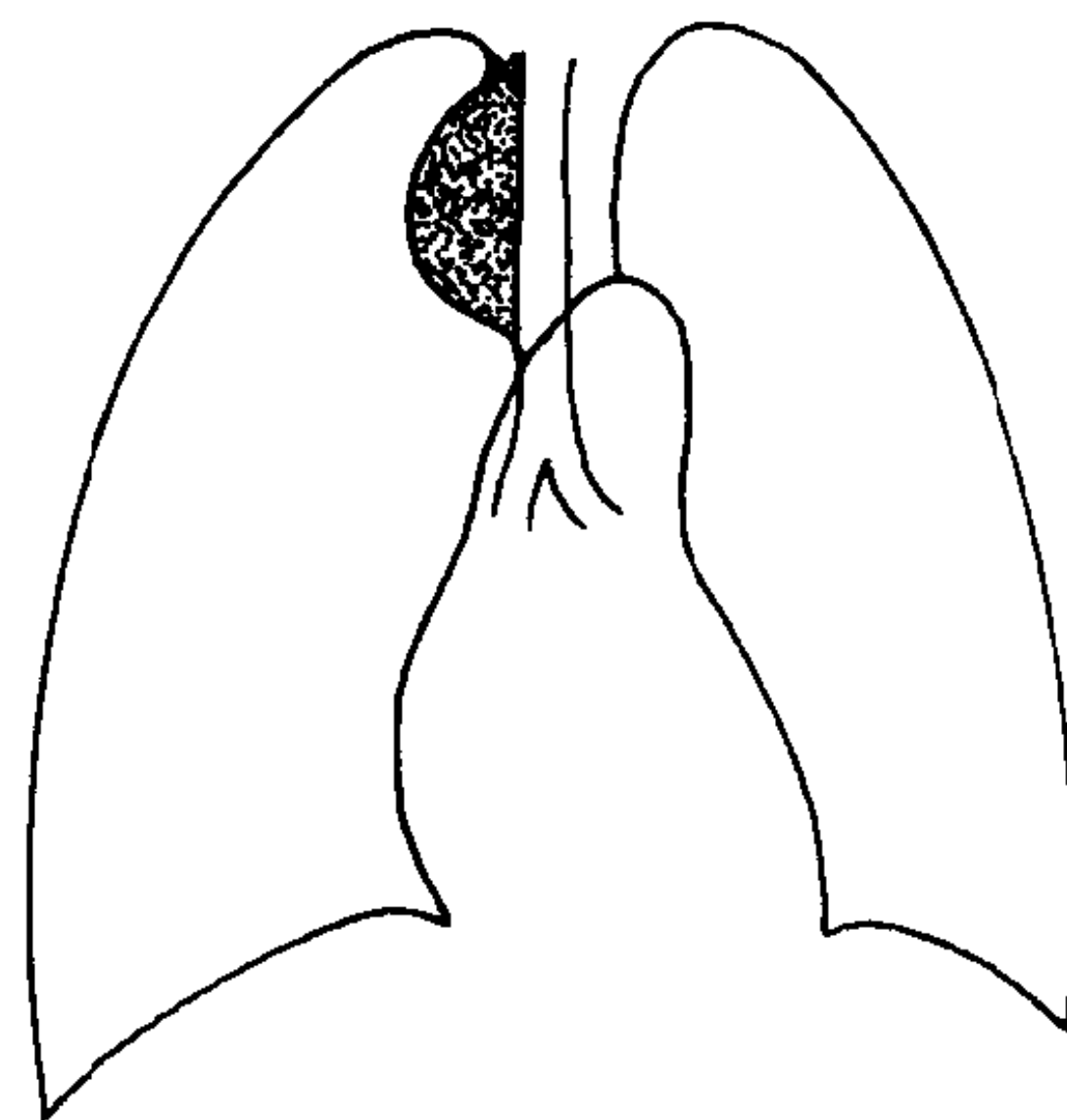


图 2-8-16 纵隔支气管囊肿(气管旁型)
肿瘤位于右上纵隔,内缘紧贴气管右壁,呈扁平状

置很固定并有强劲的搏动,因而可见囊肿压迫气管下段并使其向右移位。②隆突下组:支气管囊肿上缘紧贴隆突下及双侧主支气管壁下缘,可使隆突角度变钝,囊肿紧贴右侧中间支

气管壁内缘，向下扩大于右心后缘，突出于右侧纵隔，其内侧缘则压迫食管下段使其向左移位。③肺门组：支气管囊肿紧贴于主支气管上缘及上叶支气管的内后缘，突出于肺门的上后方。侧位胸片常可显示囊肿的前下缘与支气管壁相贴处略呈扁平状(图 2-8-17A、B)。④食管旁组：支气管囊肿位于食管行径部位，食管钡餐可见囊肿与食管关系密切，食管受压移位，与食管囊肿非常相似。⑤前纵隔组：支气管囊肿与没有钙化阴影的胸腺瘤和畸胎瘤甚为相似，在常规 X 线片上鉴别很困难。如作 CT 扫描，显示肿块为含液体的单房薄壁囊肿病变，则可考虑为支气管囊肿。⑥后纵隔组：支气管囊肿在常规 X 线片与神经源性肿瘤甚难鉴别。如

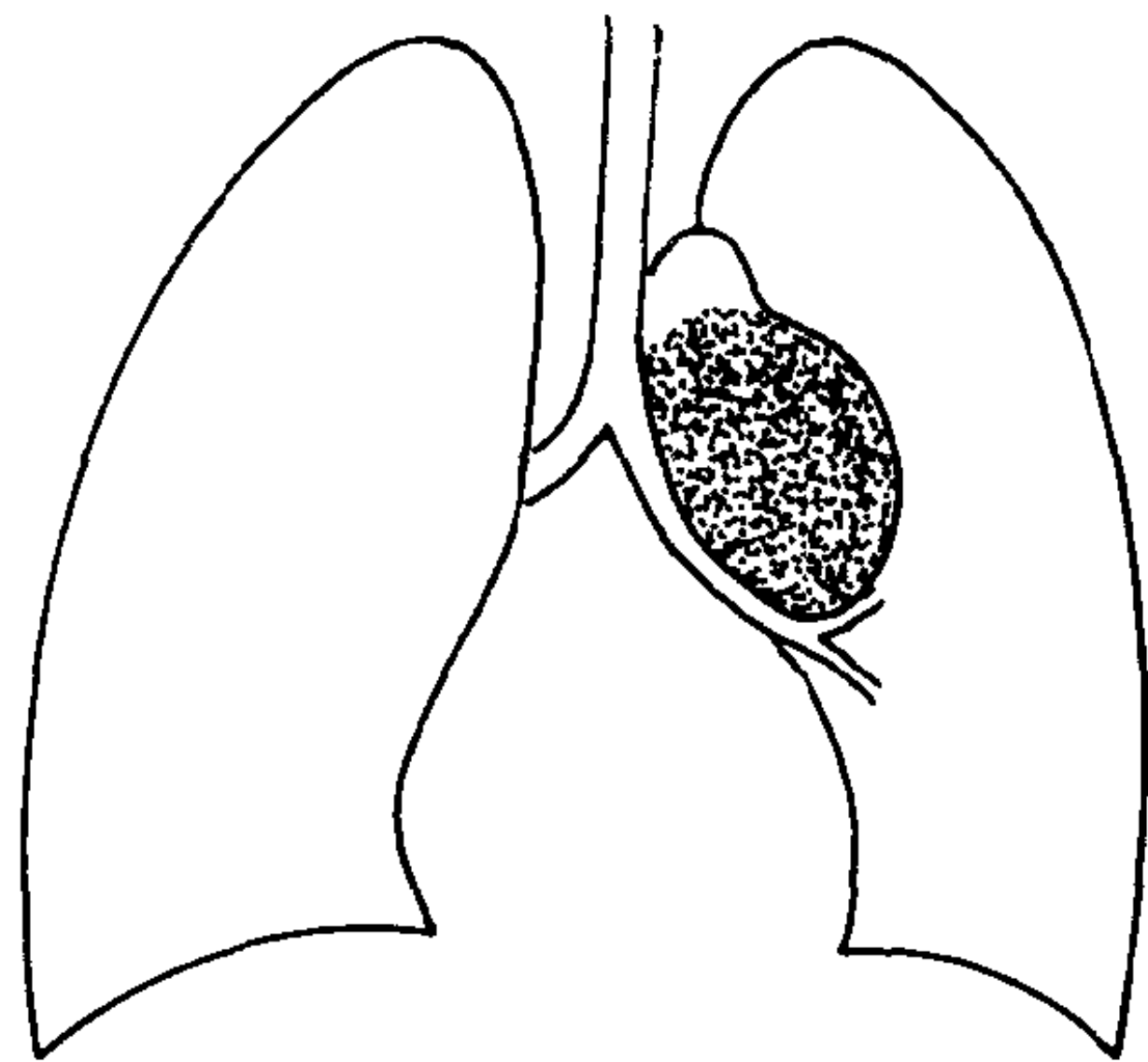


图 2-8-17A 纵隔支气管囊肿
(肺门型)(后前位片)
肿块位于左侧肺门上，重叠于主动脉弓，内
侧边缘紧贴左侧主支气管及上叶支气管壁

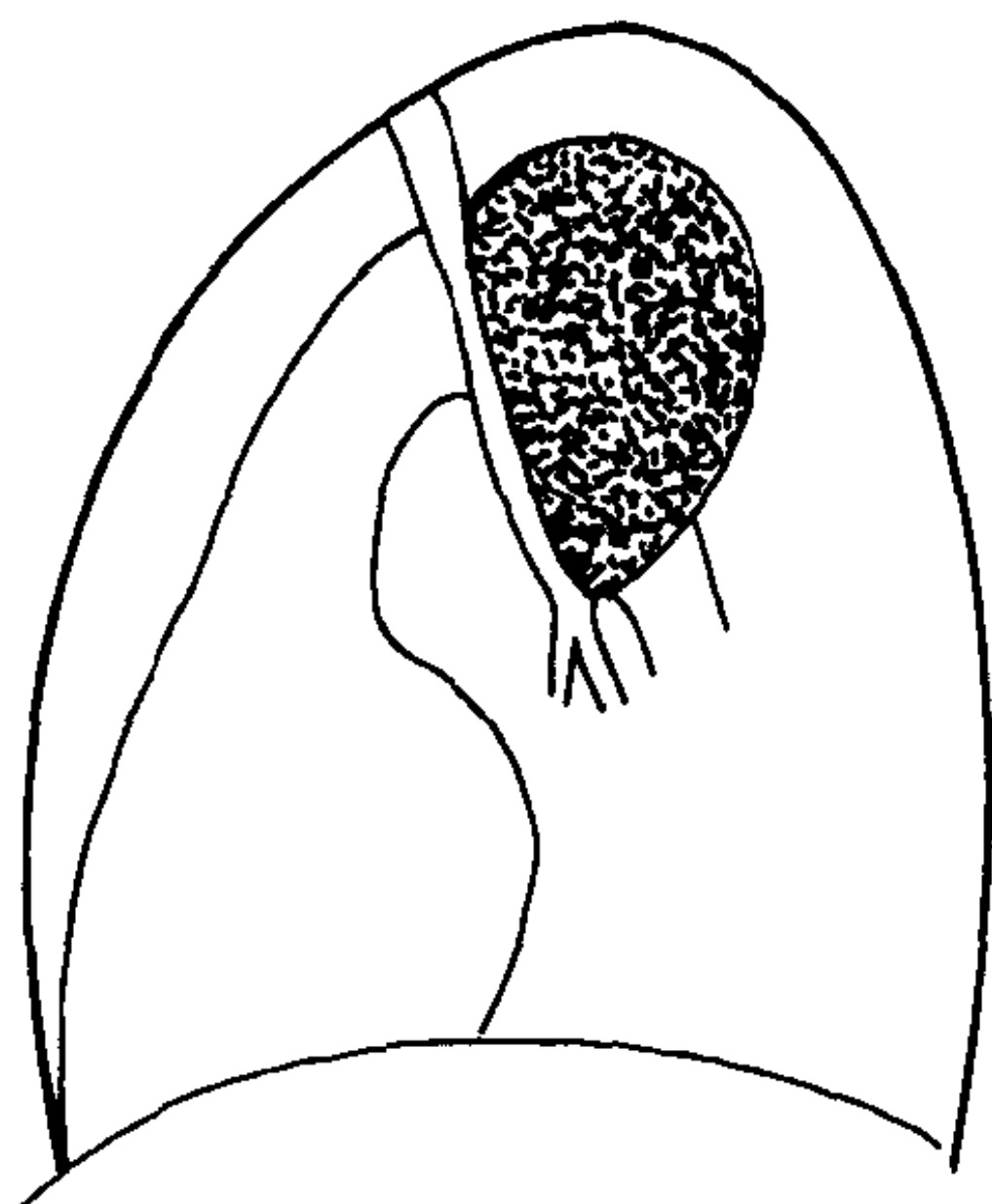


图 2-8-17B 纵隔支气管囊肿
(肺门型)(左侧位片)
肿块贴于左侧主支气管及上叶支气管
的边界呈扁平状，后缘向后纵隔凸出

做 CT 扫描，显示为薄壁含液囊肿，则可与神经源性肿瘤鉴别。⑦叶间裂组：支气管囊肿突入于叶间裂内，紧靠大支气管壁处，仔细观察下可显示囊肿与支气管壁相互挤压征，则可与肺门肿瘤鉴别。

七、食管囊肿

食管囊肿(esophageal cyst)也称肠源性囊肿(enteric cyst)。其起源与支气管囊肿较接近，均来自胚胎期前肠，但其发病率远较支气管囊肿低。有些作者将食管囊肿与支气管囊肿共称为前肠囊肿。囊肿的壁包含粘膜层、粘膜下层和肌肉层。粘膜层的细胞可以和食管、胃或小肠的粘膜相同，具有胃粘膜上皮的囊肿可以发生溃疡而穿孔。囊内的液体呈粘液样，如为胃粘膜即呈酸性。本病较多见于婴儿和儿童。

【影像学表现】 囊肿位于后纵隔前部食管旁，可发生于食管行经的任何部位。体积可大可小，呈圆形或椭圆形，轮廓光滑。食管钡餐检查可见食管显著受压，但粘膜皱襞完整(图 2-8-18)。位于食管旁的支气管囊肿，其 X 线表现与食管囊肿相同，不易鉴别，最后诊断往往须待手术后的病理检查才能决定。如囊肿发生溃疡与食管相通，囊内见有气体，钡餐检查可见钡剂进入囊肿内，则诊断也可明确。

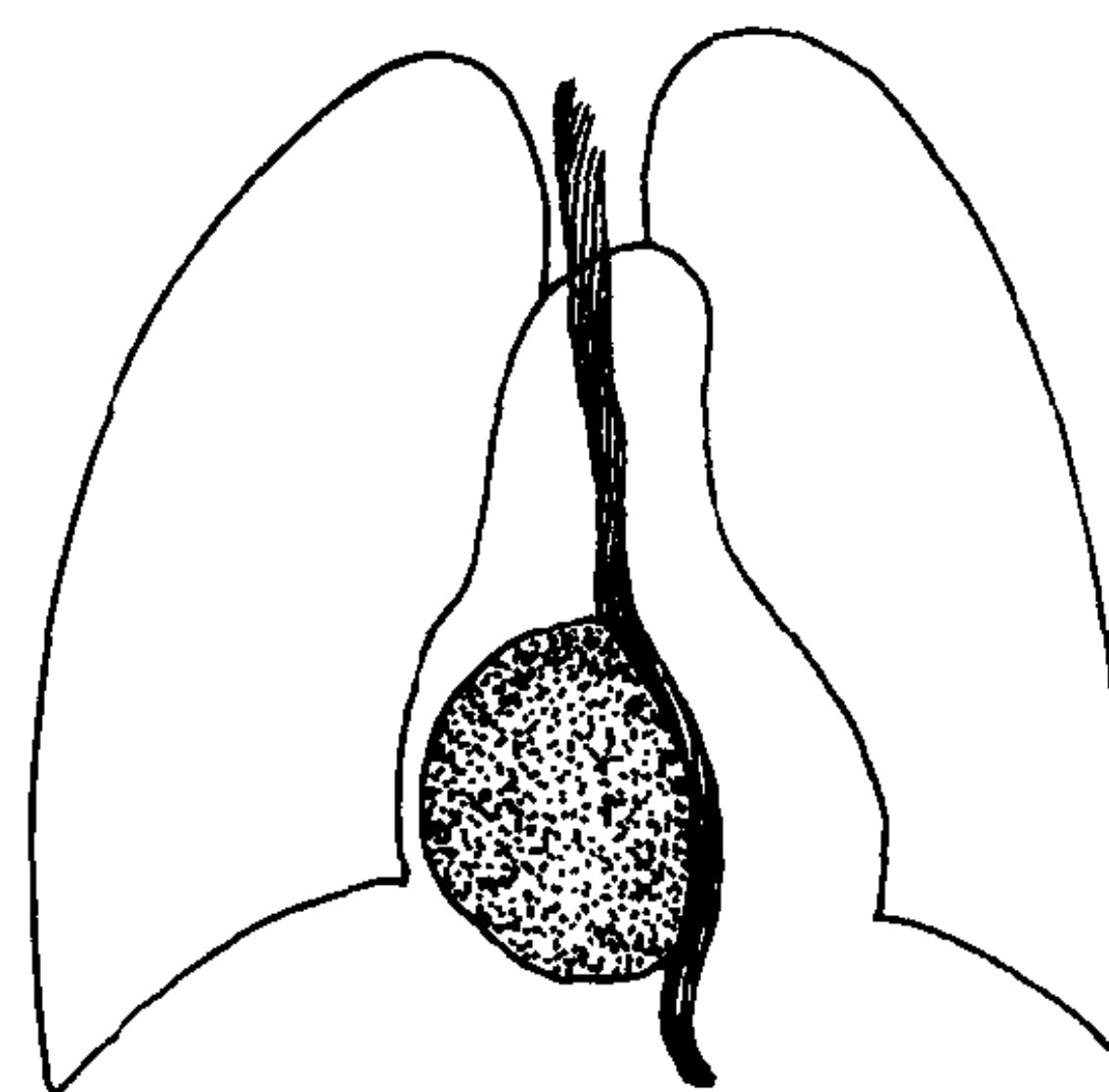


图 2-8-18 纵隔食管囊肿
肿块位于右侧纵隔心影后，压迫
食管下段向左移位

八、心包囊肿

心包囊肿(pericardial cyst)的内壁为间皮

细胞,也称间皮囊肿(mesothelial cyst)。可能为先天性畸形,在体腔发育过程中所形成。发生于心包膜部位者,称为心包囊肿,离开心包膜部位者即为纵隔胸膜囊肿。心包囊肿和胸膜囊肿的组织结构相同,囊肿的内壁为单层的间皮细胞,外壁为疏松的结缔纤维组织,囊内含澄清的液体。囊肿通常为单房,体积大小可有很大的差别,通常为3~8cm直径。非特异性胸膜囊肿为炎性病变所形成,囊肿内壁为纤维组织和炎性组织,不属间皮囊肿。

心包囊肿为较常见的间皮囊肿,通常位于心膈角区,右侧较左侧多见。也可发生于沿心脏周围心包膜的任何部位。如囊肿与心包腔相通,即为心包憩室。

病人通常无症状,于X线检查时才发现病变。

【影像学表现】 心包囊肿大多位于心膈角区,右侧较左侧多见。囊肿呈圆形或椭圆形,轮廓清楚光滑,密度均匀,没有钙化。囊肿的内缘紧贴于心脏边缘与其完全融合不能区分,外缘则轮廓光滑圆整。有时在侧位胸片可见囊肿呈水滴状、上尖下圆的阴影,可能为囊肿质地柔软,上端嵌入叶间裂所形成,具有一定的特征性(图2-8-19A、B)。较大的心包囊肿,改变体位摄片,有时可见囊肿的形态有明显的改变,但其内缘则保持与心影密切相连。CT扫描显示为含液的薄壁囊肿,内缘紧贴心脏轮廓,诊断则更为明确。

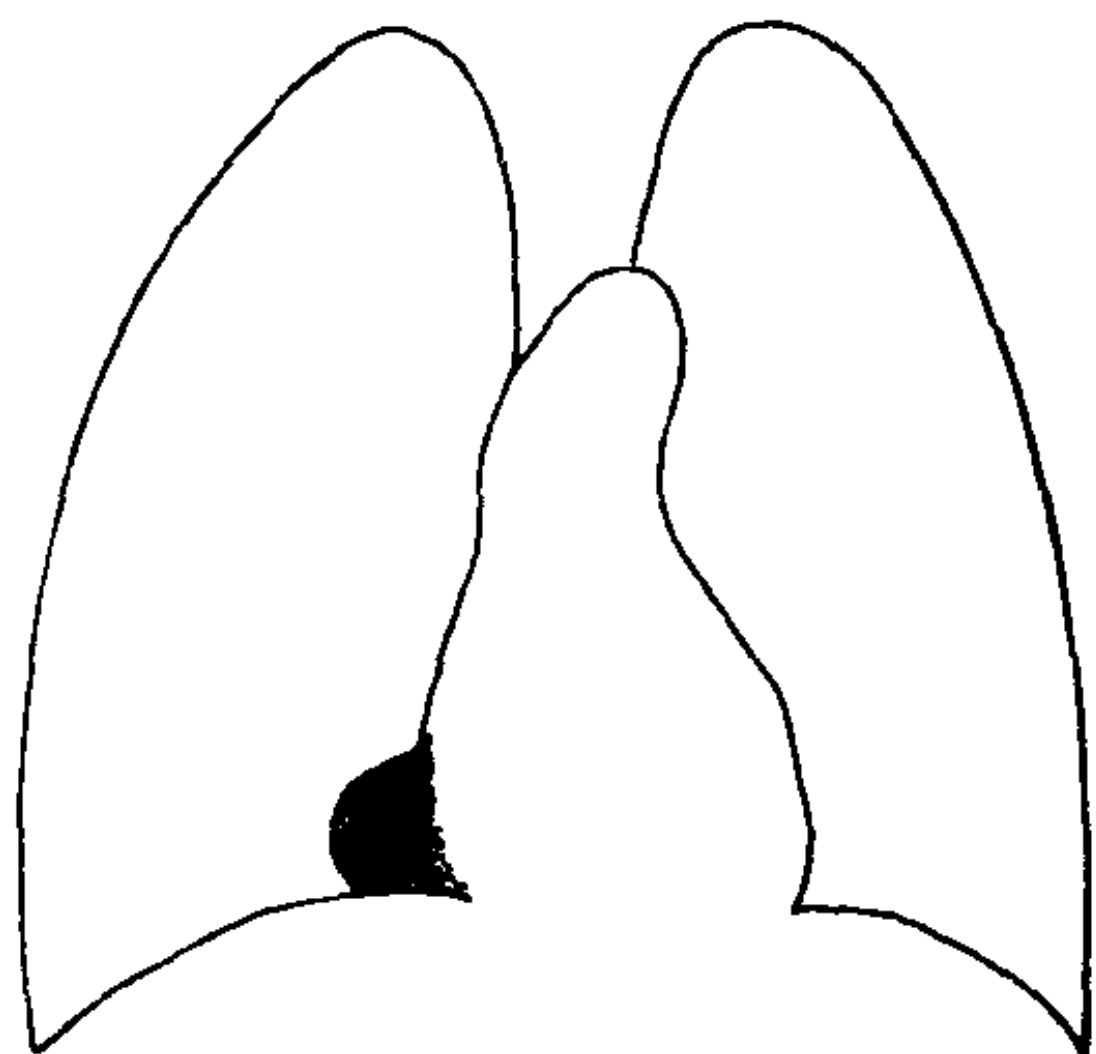


图2-8-19A 心包囊肿(后前位片)
肿块位于右侧心膈角,圆形轮廓光滑,
与心脏右缘紧密相贴,密度均匀一致

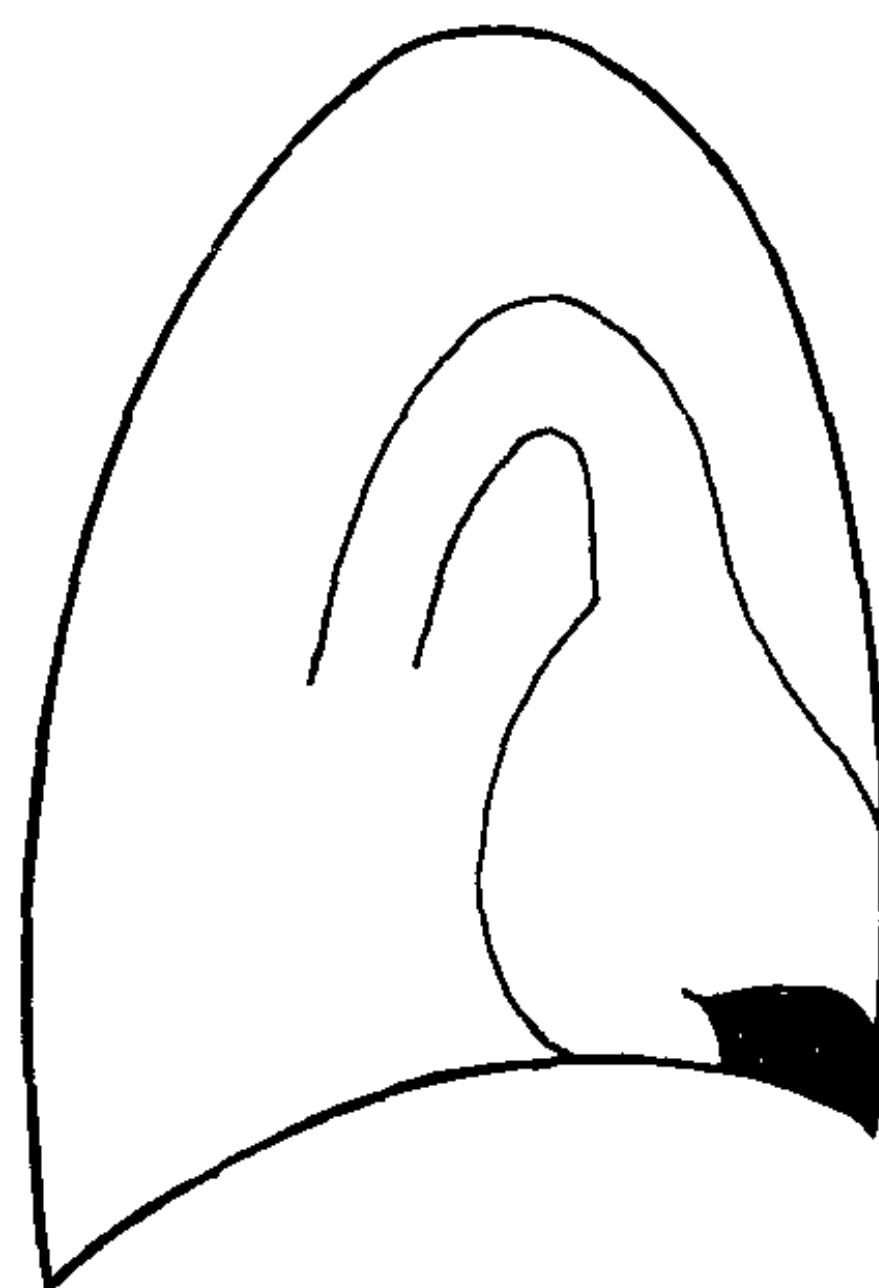


图2-8-19B 心包囊肿(右侧位片)
肿块位于前肋膈角区,轮廓光滑,呈水滴状。
后端尖状凸起为囊肿嵌入叶间裂所致

九、脂肪瘤

纵隔脂肪组织的肿瘤包括脂肪瘤(lipoma)和脂肪肉瘤。脂肪瘤为成熟的脂肪组织,外围有包膜。脂肪肉瘤包含未成熟的成脂肪细胞和成熟的脂肪细胞。

脂肪瘤可发生于纵隔的任何部位,但较多见于前纵隔下部和心膈角区。脂肪瘤质地柔软,可生长到很大体积仍无任何症状。有些脂肪瘤可呈哑铃状,一端在纵隔内,另一端通过肋间隙达前胸壁或通过胸廓入口达颈部。

纵隔脂肪肉瘤很少见,呈分叶状,有向周围组织侵犯的倾向。据少数报告的病例,在纵隔内无好发部位。

【影像学表现】 脂肪瘤较多位于前、中纵隔的下部,即心膈角区。通常体积大小差别很大,可生长到很大体积。脂肪瘤质地柔软,常向下贴于横膈上,使其较少呈轮廓整齐的圆形或椭圆形(图2-8-20A、B)。由于质地柔软,较大的脂肪瘤改变体位摄片,可显示其形态有明显的改变。脂肪瘤的另一特点为其密度与同等大小的其他肿瘤比较,相对地较淡,肿瘤越大越为明显。CT扫描显示为-80~-100Hu,诊断则可完全确定。

肿瘤如生长较快或有侵犯邻近组织的现象,应考虑为脂肪肉瘤。脂肪肉瘤含细胞成分

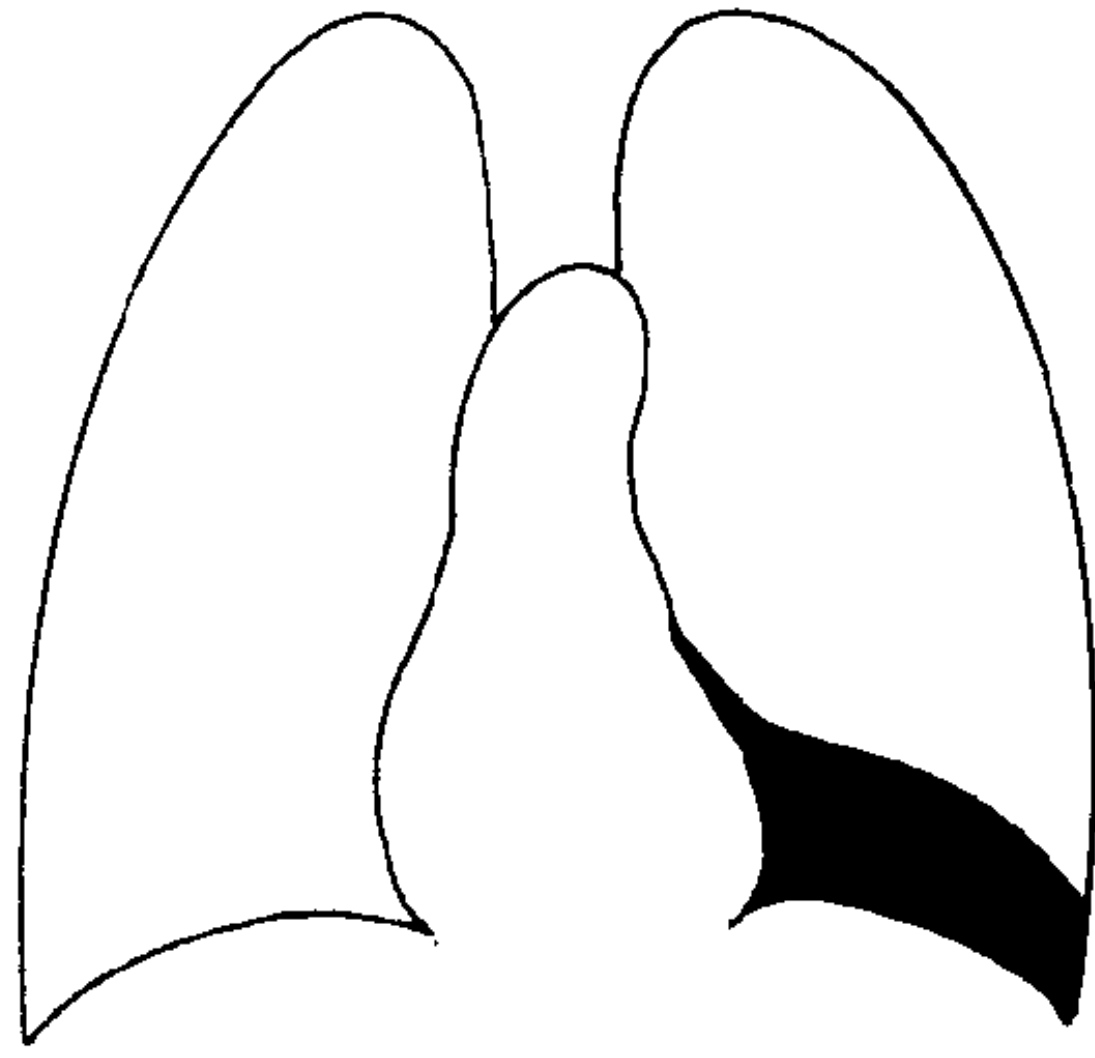


图 2-8-20A 纵隔脂肪瘤（后前位片）
肿块较大并较柔软，自左心缘向下盖满左膈面

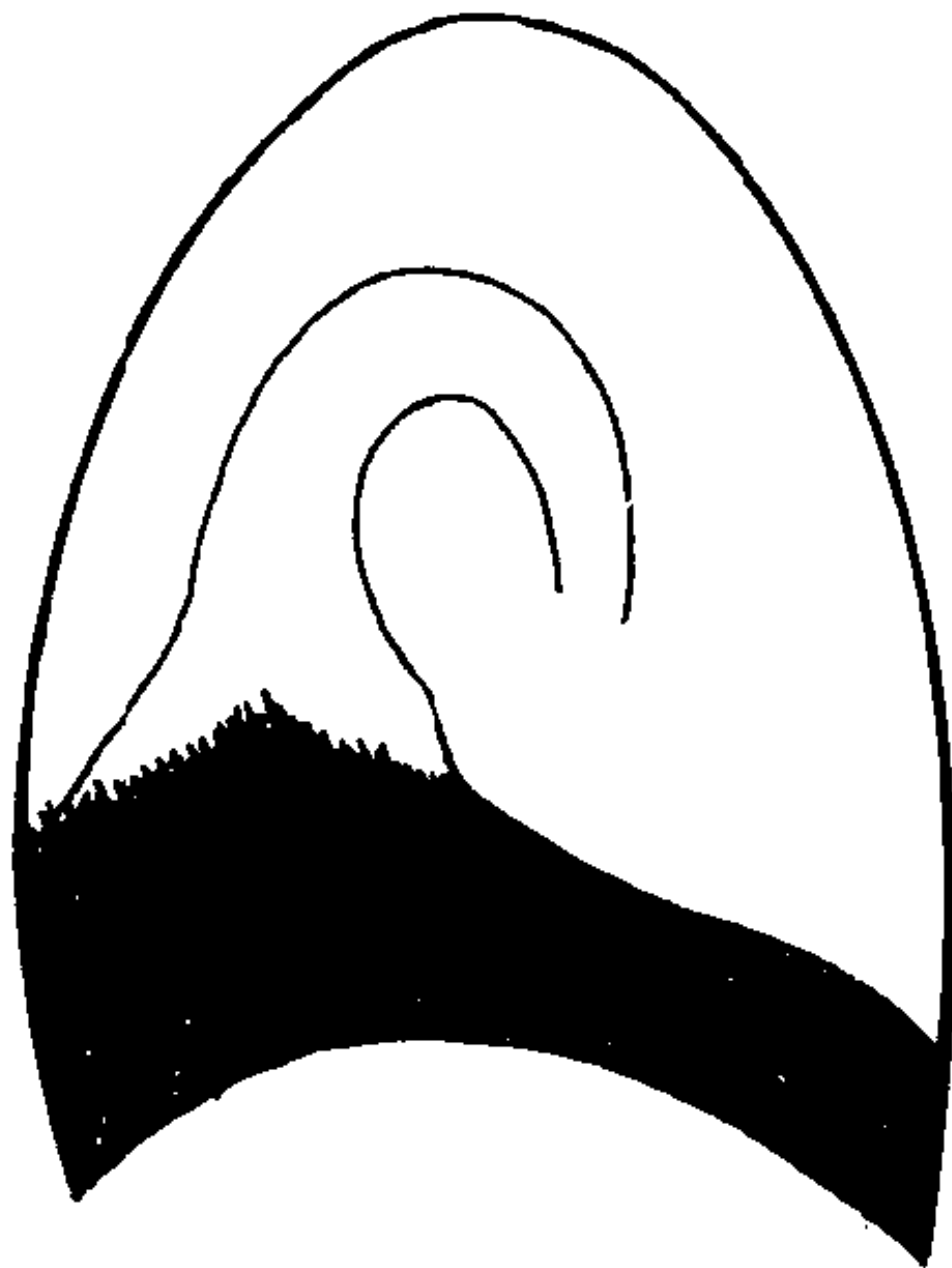


图 2-8-20B 纵隔脂肪瘤（侧位片）
肿块位于下纵隔，自前向后盖满左膈面。
CT 扫描，CT 值 -105Hu 。手术肿瘤重 1kg

较高，其 CT 值也较高，可达 $-20\sim-40\text{Hu}$ 。

十、神经源性肿瘤

神经源性肿瘤 (neurogenic neoplasms) 在纵隔肿瘤中最为常见。病理分类，良性神经源性肿瘤包括神经鞘瘤，神经纤维瘤和节细胞神经瘤。恶性神经原性肿瘤包括恶性神经鞘瘤 (神经性肉瘤)、节神经母细胞瘤和交感神经母细胞瘤。较少见的有从副神经节发生的良性和恶性嗜铬细胞瘤，能分泌肾上腺素，临床上波动较大的高血压。

神经源性肿瘤可发生于任何年龄，但以青年人的发病率最高。在成年人中以神经鞘瘤和神经纤维瘤最多见，节细胞神经瘤和神经母细胞瘤多见于儿童。

绝大多数的神经源性肿瘤发生于后纵隔脊柱旁沟的神经组织。后纵隔的肿瘤绝大多数为

神经源性肿瘤。个别少见的神经源性肿瘤 (如起源于迷走神经) 可位于中纵隔。有些纵隔神经源性肿瘤生长呈哑铃状，一端在椎管内，另一端通过椎间孔位于脊柱旁。这类肿瘤可因压迫脊髓而引起神经功能障碍压迫椎骨使椎间孔扩大。

纵隔神经源性肿瘤可伴有其他部位的多发性神经纤维瘤。在纵隔内的病变少数也可多发。

【影像学表现】 神经源性肿瘤最多见于后纵隔脊柱旁，在侧位片上肿瘤阴影的后缘重叠于椎间孔 (图 2-8-21A、B)、上、中纵隔较下纵隔略为多见。肿瘤通常为单个，少数可于同侧

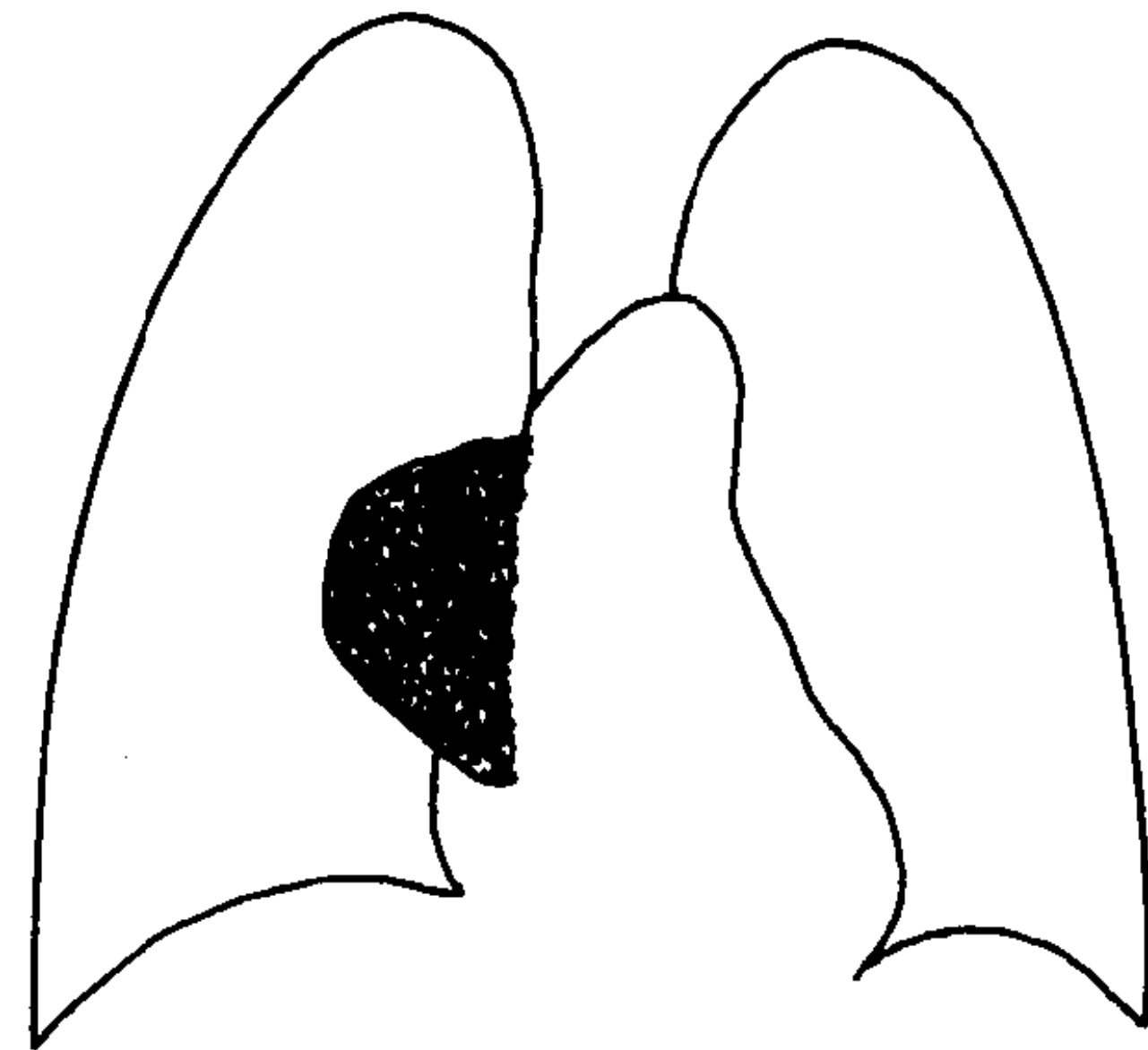


图 2-8-21A 纵隔神经鞘瘤（后前位片）
肿瘤位于右侧纵隔，紧贴胸椎右缘，轮廓清楚，圆形

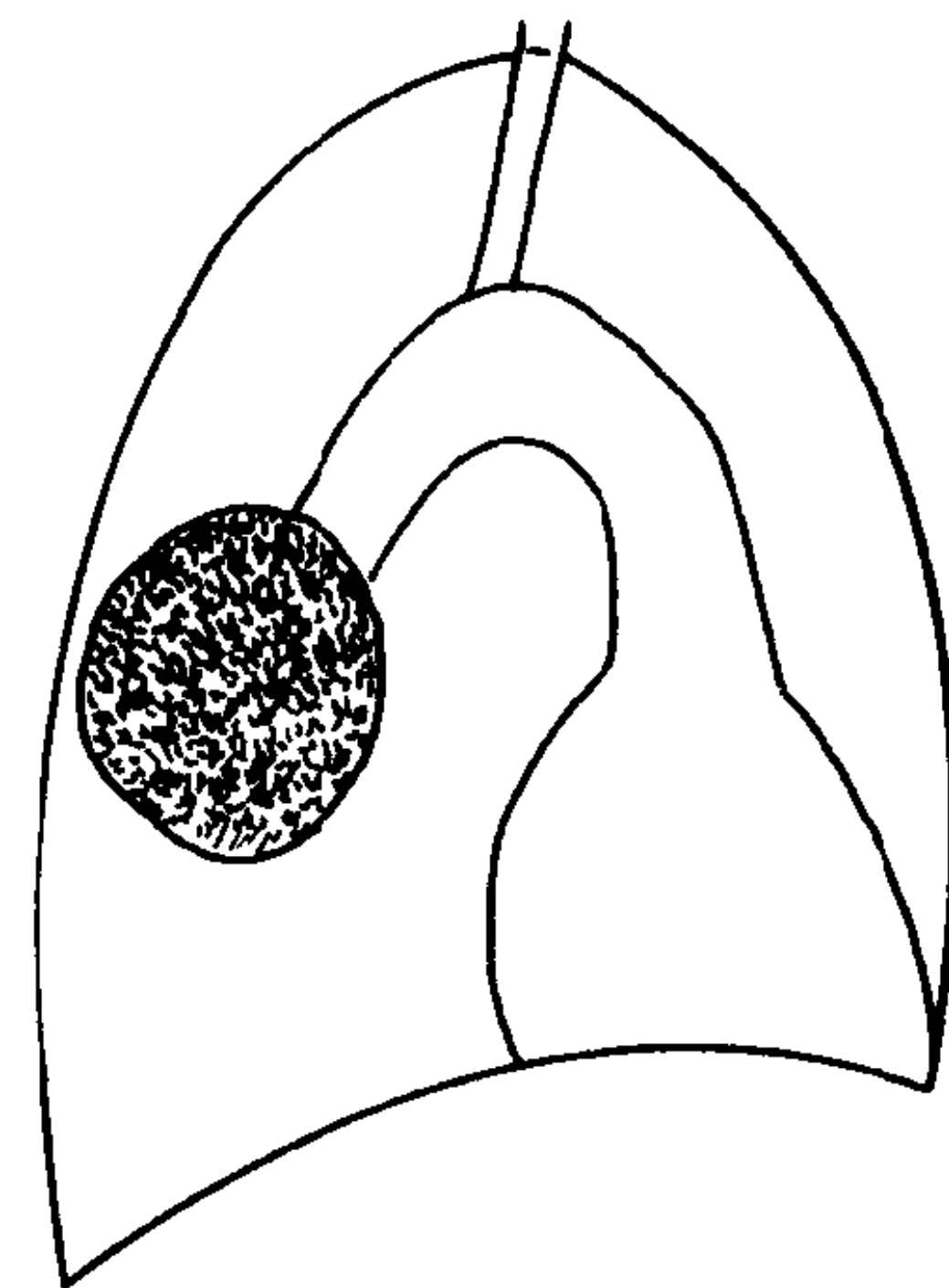


图 2-8-21B 纵隔神经鞘瘤（右侧位片）
肿瘤位于后纵隔，重叠于胸椎上，圆形，轮廓清楚，后缘越过椎间孔

纵隔多发或双侧纵隔多发。发生于迷走神经的肿瘤位于中纵隔气管旁。肿瘤常呈圆形或椭圆形，良性和恶性肿瘤都可有分叶状，但很少见。也可以呈较长而扁的椭圆形，紧贴于脊柱旁(图 2-8-22)，或近似长扁而角钝的三角形，长的一边紧贴于脊柱旁，这类肿瘤多数为节细胞神经瘤。肿瘤通常轮廓清楚光滑，密度均匀。少数肿瘤可有斑点状钙化，偶见肿瘤退行性改变形成囊肿，沿囊肿壁出现钙化。神经鞘瘤较常出现出血灶及坏死改变，更易发生钙化影。

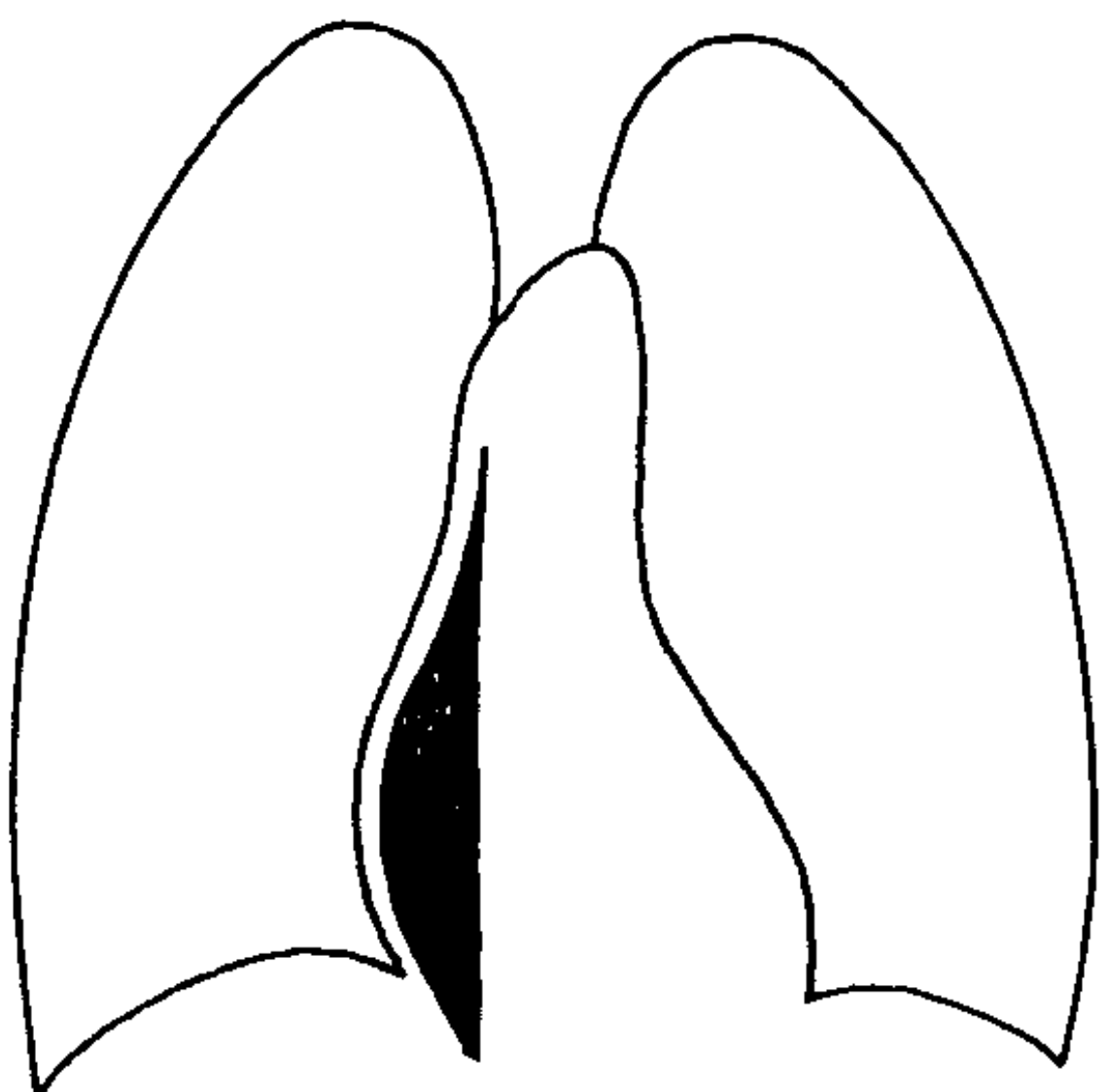


图 2-8-22 纵隔节细胞神经瘤
肿瘤位于右侧纵隔中下部，紧贴胸
椎旁。肿瘤长而扁，达 6 个椎体长

肿瘤可压迫邻近椎体或肋骨引起骨质缺损，哑铃状的肿瘤可使椎间孔受压扩大。良性和恶性肿瘤都可以并发胸腔积液。

十一、神经性肠囊肿

神经性肠囊肿(neurenteric cyst)是很少见的先天性畸形，由于胚胎期早期内胚层与脊索的不完全分离，以后发育而成。

囊肿壁包含肠道和神经的组织，囊肿常有一蒂(闭塞的纤维素或可通的管道)与脊膜相连，囊肿的下端有管道和胃肠道的某部相通，如与食管相连即通常管道为闭塞状，如与小肠相连即通常为管道与肠道相通。

【影像学表现】 囊肿位于后纵隔脊柱旁，呈圆形或椭圆形，轮廓清楚光滑，密度均匀。在囊肿与脊膜附着处通常有明显的椎体畸形，很大的囊肿可并发脊柱侧突畸形。有时脊髓造影

可见一管道与蛛网膜下腔相通。囊肿如与小肠相通即有空气和液平。作钡餐检查钡剂可进入与小肠相通的管道或部分的囊腔。

十二、胸内脊膜膨出

胸内脊膜膨出(intrathoracic meningocele)较少见，为脊膜通过椎间孔向后纵隔脊椎旁膨出，可为单个或多个。囊内含脑脊液。通常在脊膜膨出处有椎体和肋骨的畸形。

【影像学表现】 脊膜膨出位于后纵隔脊椎旁，呈圆形阴影，轮廓光滑，密度均匀。可位于胸椎的任何一段。通常为单个，如为多个则可位于单侧或双侧后纵隔。可有不同大小。在囊肿与脊髓交接处，通常有椎体或肋骨的骨质缺损。作脊髓造影，如位置适当，可见造影剂进入囊腔内，是脊膜膨出的特征表现。

十三、血管瘤

纵隔血管瘤(hemangioma)比较少见，包括海绵状血管瘤、血管内皮瘤、血管外皮瘤、血管肉瘤，以海绵状血管瘤较为多见。

海绵状血管瘤由大小不等的衬有血管内皮的血管组织所组成，其中可有静脉石，外围有包膜。如局部有浸润现象则包膜不完整，也有呈广泛浸润性生长，没有包膜。肿瘤如位于后纵隔脊椎旁，可引起邻近肋骨的骨质缺损，也可引起骨质增生肥大。血管瘤也可呈哑铃状生长，一端在后纵隔内形成肿块，另一端在椎管内可压迫脊髓引起症状。

【影像学表现】 血管瘤可发生于纵隔的任何部位，以前纵隔较多，其次为后纵隔。血管瘤较多呈圆形，轮廓清楚光滑，也有呈浸润性生长，肿块没有清楚的边界。如在质量良好的胸片或体层摄影片上看到肿瘤内有静脉石阴影，是血管瘤的特征性表现，可以确定诊断。血管造影通常不能使肿瘤实质显影。

十四、纤维瘤

发生于纤维组织的肿瘤，包括纤维瘤(fi-

broma) 和纤维肉瘤, 都很少见。可发生于纵隔的任何部位。肿瘤通常形成局部的肿块, 轮廓清楚。

【影像学表现】 纤维瘤和纤维肉瘤都没有特征性表现。在纵隔内没有特殊好发部位。肿块通常轮廓清楚, 向纵隔的一侧凸出, 没有钙化。良性和恶性纤维瘤都可并发胸腔积液。

十五、精原细胞瘤

纵隔原发性精原细胞瘤 (seminoma) 很少见, 是发生自前纵隔迷走的胚细胞。基本上仅见于男性青年, 也有报告发生于女性者。肿瘤的细胞和组织与睾丸精原细胞和卵巢无性细胞瘤相同。肿瘤可有完整的包膜, 也可局部侵犯和远处转移。

【影像学表现】 精原细胞瘤位于前纵隔, 常呈分叶状, 向纵隔的一侧或双侧凸出, 与恶性畸胎瘤不易鉴别。精原细胞对放射治疗很敏感, 试作放疗有助于诊断。

十六、原发性绒毛膜癌

原发性绒毛膜癌 (primary choriocarcinoma) 为发生自纵隔胚细胞的肿瘤, 较精原细胞瘤更为少见, 为恶性程度很大的肿瘤。较多见于男性青年。肿瘤呈圆形, 分叶状, 有时可有薄的包膜。肿瘤生长迅速, 常有胸部症状, 包括胸痛、咳嗽、咯血。乳房呈女性型。

【影像学表现】 肿瘤发生于前纵隔, 分叶状, 向纵隔一侧或双侧凸出, 无特征性, 需结合临床诊断。

十七、胸导管囊肿

胸导管囊肿 (thoracic duct cyst) 极为少见。囊肿为胸导管的局部扩大所形成, 与胸导管相通, 囊内为淋巴液。可发生于胸导管的任何一段, 因而可位于后纵隔的中下部或中纵隔的上中部。囊肿可以长到相当大的体积, 而致压迫纵隔使其移位。也可压迫气管导致呼吸困难。

【影像学表现】 囊肿呈圆形, 轮廓清楚光滑, 密度均匀。

十八、髓外造血

长期严重贫血引起骨髓外代偿性造血机能亢进, 可在胸椎椎体旁形成肿块状病变。髓外造血 (extramedullary haematopoiesis) 多见于儿童母红血球性贫血 (地中海贫血)。

【影像学表现】 髓外造血在胸椎椎体旁形成轮廓清楚的圆形或椭圆形阴影。双侧多发性病变较多见, 也可为单个病变。病变可分布于第二~十一胸椎, 但以胸椎下段较多见。肿块呈实质性, 无钙化现象。

十九、纵隔肿瘤的鉴别诊断

纵隔肿瘤的鉴别诊断在叙述各种肿瘤时已分别提到, 现再作补充如下。

(一) **主动脉瘤** 纵隔肿瘤与胸主动脉瘤的鉴别, 详见本书第三篇第九章第一节。主动脉瘤好发于主动脉升部、弓部和降部上段。主动脉升部和弓部前段的动脉瘤须与前纵隔肿瘤 (如胸腺瘤, 畸胎瘤) 鉴别。主动脉弓部后段和降主动脉的动脉瘤须与后纵隔的肿瘤 (神经源性肿瘤) 鉴别。

升主动脉的动脉瘤在升主动脉的右侧或左侧向外凸出, 也可以向左右两侧均凸起。主动脉弓部的动脉瘤往往为动脉壁的一侧局部向外膨出呈圆形肿块。动脉瘤常由于动脉硬化所产生, 因此常见主动脉弓明显伸展迂曲。

动脉瘤的轮廓清楚, 往往可以看到膨胀和收缩的主动性搏动。有些动脉瘤由于有附壁血栓而看不到搏动。瘤壁常有钙化。较大的升主动脉瘤可以呈明显的分叶状。升主动脉的基部可因有主动脉炎而管壁扩大。降主动脉部的动脉瘤, 位置较神经源性肿瘤略为偏前。神经源性肿瘤紧贴脊柱旁沟, 后缘重叠于椎间孔。降主动脉瘤的后缘往往重叠于胸椎体, 可以造成胸椎椎体的压迫性骨质缺损。

详细透视和摄肿块切线位片, 观察肿瘤的

轮廓和主动脉壁的关系，对鉴别主动脉瘤或纵隔肿瘤很有帮助。主动脉瘤表现为肿块在各种不同方向观察下均与主动脉壁紧密联系不能分开，肿块的边缘与主动脉壁相连贯，与主动脉瘤边缘交接处的主动脉壁有被主动脉瘤牵引而随之向外膨出现象。动脉瘤的基底部分紧贴于主动脉壁，并且在动脉瘤的基底部分一般不应看到主动脉壁的境界。

纵隔肿瘤紧贴于主动脉壁上者鉴别比较困难，在质量较好的适当加深曝光片或高千伏摄片上，可见到重叠于肿瘤基底部的主动脉壁的轮廓，与肿瘤边缘交接处的主动脉壁没有被肿瘤牵引向外膨出现象。靠近于主动脉壁上的纵隔肿瘤，往往因随主动脉的搏动而出现传导性搏动。

CT 增强扫描或主动脉逆行造影见扩大的动脉瘤内有造影剂进入，可明确诊断为动脉瘤。

(二)膈疝 胸骨旁疝可于右侧心膈角区形成肿块阴影。肝脏、大网膜、肠道均可进入疝囊内。疝囊内物如为肝脏或大网膜即呈实质性软组织影，如为肠道即可见气体或液平。气腹造影见空气进入疝囊内；钡餐检查见肠道进入疝囊内；钡剂灌肠见横结肠中段向右侧心膈角

区移位成角或见结肠直接进入疝囊内均可明确诊断。

位于膈上心脏后的囊性阴影，可能为食管裂孔疝。较大的食管裂孔疝可于透视或胸片上发现膈上有囊性阴影并通常有空气和液平出现。食管钡餐显示疝入膈上的胃底部及其与食管下端的的关系，即可明确诊断。

(三)椎旁脓肿 胸椎结核形成的椎旁脓肿通常为双侧性，也可一侧较为显著而另一侧则不甚明显。注意椎旁脓肿处椎间隙的变窄和胸椎椎体的破坏，诊断通常很明确不致误诊为纵隔肿瘤。少数病例椎体的破坏和椎间隙变窄均不很显著而椎旁脓肿却表现较为突出，误诊为纵隔肿瘤。这种情况往往发生于临床作为纵隔肿瘤摄胸片而没有进一步摄脊柱片，是导致误诊的主要原因。与后纵隔的神经源性肿瘤比较，椎旁脓肿略为偏前，位于椎体旁及椎体前，位于椎体前的脓肿可压迫食管使其向前移位。神经源性肿瘤源发于脊柱旁沟，向前紧贴椎体旁，但不伸延至椎体前，因而神经源性肿瘤不致压迫食管使其移位。

(洪应中)

第九章 膈的疾病

第一节 膈疝

一、胸腹裂孔疝

胸腹裂孔疝(pleuro-peritoneal hiatus hernia)系先天性膈疝，是由横膈和背侧系膜与胸腹膜未完全融合形成，好发生于左侧，胸腹裂孔大小不一，较大膈疝，胃、左侧结肠、小肠与脾等均可由此进入胸腔，使左侧肺膨胀不全，纵隔及心影向健侧移位，且可影响健侧肺膨胀。

在临床上大的膈疝可有呼吸困难、紫绀和呕吐等，小的膈疝可无任何临床症状，常在体检时才发现。

【影像学表现】 可见一侧胸部密度增高阴影，若为消化管疝入胸腔时，阴影密度不均匀，其内可见含气消化管。阴影占据胸腔的范围决定于腹腔内脏器进入胸腔的多少。胃、结肠左侧与小肠大部分进入胸腔时，阴影可占据左半侧胸腔；若仅脾一部分进入胸腔时，于左侧膈上可见长椭圆形密度均匀、边缘清楚阴影，在

临床上可无症状，食管疝入胸腔时，借助于消化道钡餐造影可以确诊。脾疝可采用B超或CT检查确诊。

二、胸骨旁疝

胸骨旁疝(parasternal hiatus hernia)亦为先天性裂孔疝。腹腔脏器通过肋三角区疝入胸腔，称胸骨旁疝，好发生于右侧。结肠右侧、小肠、大网膜、胆囊及肝脏均可通过胸肋三角区进入胸腔。常在中年以后出现临床症状，季肋部不适是较常见的临床症状，有时兼有肩背部痛疼，少数还可有腹痛、腹胀及呕吐等症状，多数无任何临床症状。

在胸部正位片上于右膈上或右心膈角处可见密度增高阴影。若为食管疝入胸腔时，阴影密度不均匀，其中可见含气食管影；若系结肠疝入，行钡灌肠可见倒置的“V”或“U”形横结肠影像；大网膜疝或肝疝时，可见半圆形边缘清楚密度增高阴影，在侧位胸片上上述阴影位于前肋膈角。借助于胸部CT检查，根据CT值可鉴别大网膜疝或肝疝。

三、外伤性膈疝

外伤性膈破裂，腹腔脏器如胃、结肠、小肠及肝等通过膈破裂部进入胸腔，称此为外伤性膈疝(traumatic diaphragmatic hernia)(详见本篇第六章第八节之八)。

第二节 膈膨升

膈纤维先天性减少或后天性萎缩，可使膈一部分或全部向胸腔膨出称膈膨升(diaphragmatic eventration)。见于任何年龄，以中老年较常见，男性较女性多见。左右侧膈均可发生，一侧膈全部膨升多见于左侧，局限性膈膨升多见于右侧膈内前方。一般为单侧发生，也可两侧同时发生。局限性膈膨升或一侧膈轻度膨升可无任何临床症状，一侧膈膨升高达第三前肋骨水平以上时，有时可有呼吸困难、胸痛、上腹

部不适感及呕吐等。新生儿由于膈膨升可压迫心脏，引起纵隔摆动而出现呼吸困难及紫绀等。

膈膨升多发生膈的一侧，在X线上膈一部分膨升，于右侧膈前内方可见半圆形密度增高阴影向胸腔膨出，密度均匀，边缘清楚，吸气时明显，呼气时略变平坦。一侧膈全部膨升，可见患侧膈升高，膈穹窿部凸度增加，呼吸时膈穹窿的形态无明显变化，横膈运动减弱多见，但运动完全消失少见。膈膨升可合并盘状肺不张或胃扭转。

第三节 膈下脓肿

膈下脓肿(subphrenic abscess)又称腹腔脓肿，在膈下脓肿的影像检查方法中，X线检查较常应用，虽然“B”超和CT检查对于上腹膈下脓肿的诊断价值较高，但不如普通X线检查应用较普遍。为了确定脓肿的部位和大小常采用多种体位检查。右侧膈下脓肿可采用前后卧位、仰卧水平右侧位或立位后前位和左侧位。发现脓腔气影时，应鉴别脓肿在膈下还是肝内，此时需要加照左侧卧水平位。左侧上腹腔脓肿，为显示脓肿对胃腔的推移压迫情况，一般采用前后卧位与仰卧水平左侧位，必要时可加照右侧卧水平位。

【影像学表现】

1. 脓腔气影或软组织肿块 右肝上间隙脓肿常出现脓腔气影，右肝下间隙主要表现为软组织肿块。左肝上前间隙—胃肝陷凹脓肿、胃脾陷凹脓肿，左肝上后间隙—脾肾陷凹脓肿、网膜囊脓肿的全囊型，均可在相应部位显示脓腔气影。网膜囊脓肿的下分型可呈半圆形软组织密度肿块。

2. 脏器移位 脓肿较大时可引起相邻脏器移位，右肝上间隙脓肿，可使右膈普遍升高，肝下移及右肋腹部膨出。左肝下间隙脓肿，可使右半结肠及胃窦远端受压移位。左肝上间隙—胃肝陷凹脓肿可使左膈上移，胃底、胃体和胃小弯受压移位。胃脾陷凹脓肿可使左膈外

部上移,胃底、胃体大弯和胃前壁受压致胃向内后移位。左肝上后间隙—脾肾陷凹脓肿可使左膈后部向上移位,胃底与左膈间距离增宽,脾下移。网膜囊脓肿下分型胃向右向上前移位,左半结肠向左下前方移位。全囊型可使胃向下向前外移位,胃小弯和胃后壁显示压迹。

3. 炎症征象 炎症可表现为相邻腹脂线增宽、密度增高、边界模糊甚至消失;软组织肿胀增厚、层次不清;胸腔积液、肺底炎症、小叶肺不张、膈运动减弱;腰椎向健侧变弯。肠充气扩张。

4. 原发灶征象 主要有急性腹膜炎、急性胰腺炎、急性阑尾炎、蛔虫肠穿孔,还可有肋骨骨髓炎等。

第四节 膈肌肿瘤

膈肿瘤(tumor of diaphragm)极为罕见,有良性肿瘤与恶性肿瘤,在恶性肿瘤中又可分原发性肿瘤与转移瘤。在良性肿瘤中囊肿和脂肪瘤比较常见,此外还有肌纤维瘤、神经纤维瘤、血管纤维瘤、横纹肌瘤、软骨瘤、囊性淋巴管瘤及纤维淋巴管瘤。在恶性肿瘤中以纤维肉瘤比较常见。横纹肌肉瘤、平滑肌肉瘤、纤维肌肉瘤、纤维血管内皮肉瘤、神经纤维肉瘤、多形细胞肉瘤、梭形细胞肉瘤及混合细胞肉瘤均少见。胃癌和乳腺癌可转移至膈,胸腺癌可侵犯膈。膈包虫具有类似膈肿瘤的X线征象。

在膈肿瘤的诊断中,除常规胸部透视及胸部正侧位片以外,往往需要做一些其他检查,如人工气腹对于鉴别膈病变和膈下病变具有重要作用。如果膈与膈下病变能够被气体分开,说明病变位于膈下,反之说明是膈病变。疑为肝病变时,可进行核素扫描、CT或血管造影检查,可与膈病变进行鉴别。怀疑脾脏、左侧腹腔病变或腹膜后肿瘤时,可进行胃肠造影、超声、CT或血管造影检查。

【影像学表现】

1. 膈肿物形状 呈扁丘状或立卵形阴影,密度均匀,边缘清楚,在透视下令病人呼吸时,可见膈肿物随横膈上下运动,与横膈不能分开。膈转移瘤也可呈盘状或扁丘状,其表面呈浅波浪状。膈原发性肿瘤可呈半球形,表面可呈凹凸不平表现。膈囊肿可呈立卵形,边缘光滑清楚。

2. 膈肿物密度 胸部CT扫描时,根据膈肿物CT值可以鉴别囊性、脂肪性或实性肿物。膈囊肿为囊性,CT值为 $\pm 10\text{Hu}$ 。膈脂肪瘤的CT值在 -50Hu 以下,大部分膈实性肿物CT值为 $40\sim 50\text{Hu}$ 。

膈肿瘤需要与膈包虫、肝癌、脾疝、局限性膈膨升鉴别。膈肿物钙化常见于包虫,肝癌和脾疝胸部CT扫描证明肿物与肝或脾相连。人工气腹有助于局限性膈膨升诊断。

(李铁一)

第十章 胸部手术后的改变及并发症

胸部手术后X线检查,可了解手术后情况,有无并发症,对于进一步治疗具有重要意义。一般采用胸部透视或胸片即可满足诊断需要,诊断有困难时,可采用胸部CT检查。

第一节 胸部手术后改变

根据解剖部位,胸部手术可分胸壁手术、肺切除手术,纵隔及食管手术。

(一) 胸壁手术

胸部 CT 检查对于不同的病例在发现病变、定位诊断和定性诊断等方面都可能是普通 X 线检查的有价值补充。胸部 CT 检查的目的大多数是为了鉴别诊断,而 CT 检查费用较高,故不作为胸部疾病诊断的首选检查方法。

(一)胸壁及胸膜病变 胸片发现胸膜或胸膜外肿块时,CT 检查可以鉴别胸膜包裹性积液、局限性间皮瘤及胸膜外肿瘤。CT 检查发现胸膜面结节或肿块时,可以鉴别胸膜转移瘤或间皮瘤引起的胸腔积液及结核性胸膜炎。

(二)肺内病变 CT 检查对于肺内肿块的良性与恶性鉴别诊断有一定价值,尤其是对周围型肺癌、结核瘤、错构瘤的鉴别诊断。CT 检查对于肺弥漫间质性病灶或播散性小病灶的发现较胸片敏感,有时对于鉴别诊断有帮助。胸片发现肺段或肺叶阴影时,CT 检查有时对肺癌、肺结核或肺炎的鉴别诊断可提供有价值的资料。CT 检查还可发现胸片和体层片上不能发现的小空洞,根据空洞在 CT 片上表现,有时可鉴别癌性空洞或结核性空洞。CT 检查也可以诊断支气管扩张及肺大泡。

(三)肺门肿块 借助于 CT 增强扫描,动态 CT 扫描可以鉴别肺门肿块为血管性病变、增大淋巴结或肺癌管壁型及管外型肿块。

(四)纵隔病变 胸部 CT 检查可以发现胸片及体层片不能发现的纵隔增大淋巴结,因而对于确定肺癌的分期有价值。胸部 CT 扫描还可以发现胸片上不能发现的纵隔肿瘤,如胸腺瘤。此外,胸部 CT 检查还有助于胸片对鉴别纵隔肿瘤与肺内肿瘤有困难病例的定位诊断。纵隔肿块平扫与增强后扫描的 CT 值对鉴别纵隔肿块的性质有帮助。

(五)膈病变 膈局限性肿块可见于膈膨出、肝疝、脾疝、膈囊肿、肉瘤及转移瘤。膈下脓肿、肝癌及肝包虫也可呈显膈局限性肿块影。CT 扫描有助于鉴别膈、膈上及膈下病变,根据 CT 值可以进一步鉴别囊性或实性病变。

第二节 胸部 CT 检查技术和方法

(一)平扫 因为胸部有良好的天然对比,胸部疾病大多数平扫可以解决诊断问题。扫描范围应从肺尖至肺底。选择层厚和层间隔的原则是不遗漏病变,又尽量减少 X 射线照射量,一般选用层厚 8mm 或 10mm,小的病变用薄层,一般用 1.5mm、2mm、4mm 或 5mm。层间隔一般采用 8mm、10mm 或 16mm。行连续扫描。扫描时病人取仰卧位,在平静呼吸状态下吸气末憋气进行。

选用适当的窗宽和窗位对于发现病变、病变定位和定性诊断都比较重要。观察肺部病变需要将肺内血管及支气管结构显示清楚,一般窗宽用 1000~2000Hu,窗位为 -600~-700Hu。观察纵隔病变,需要把纵隔内血管、淋巴结显示清楚,一般窗宽用 400~500Hu,窗位为 30~50Hu。

观察移动性胸腔积液,带蒂的纵隔胸膜肿瘤、脓胸与肺脓疡的鉴别诊断,可采取俯卧位、左侧卧位及右侧卧位。

(二)高分辨率扫描 为了增加对比度,将肺内细微病变轮廓显示出来,可采用高分辨率 CT 扫描,此时取薄层可更增加对比效果。高分辨率扫描的原则是增加 mAs,采用薄层,并用骨窗参数重建图像。扫描条件为 450mAs,层厚 2mm,高分辨率薄层扫描方法主要用于肺间质性病变及支气管扩张。一般在平扫基础上根据需要对于某些部位进行高分辨率薄层扫描。

(三)螺旋 CT 扫描 扫描时,检查床连续移动,从而可获得连续胸部横断面影像,较普通 CT 增强扫描的效果好,而且所用对比剂还少。一般可用于肺内转移瘤、弥漫性肺泡癌、肺内孤立结节及肺门淋巴结增大的诊断。

(四)增强扫描 从静脉注入对比剂后扫描称增强扫描,其目的为增加对比度,鉴别血管与非血管性病变及借助显示病变的血供进行鉴别诊断。通常一次给含碘对比剂的含碘量为

20~40mg, 低于 20mg 增强效果不满意。国内常用的对比剂为 60% 泛影葡胺 100ml, 在 100ml 血液中含碘 100mg, 在 120kV 条件下吸收系数增加 26Hu。近年来, 国内也应用非离子型对比剂, 如优维显等, 它的过敏发生率较少。有人认为增强后 CT 值较增强前增加 30Hu 定为增强。欲达到满意增强效果, 应该在短时间内经静脉注入一定量含碘对比剂, 注射后立即扫描效果最好, 注入对比剂 5~10 分钟扫描不会较明显影响增强效果, 儿童对比剂用量可按 1.5~2ml/kg 体重计算。增强扫描主要用于动脉瘤、静脉瘤及动静脉畸形诊断。对纵隔内脂肪较少, 淋巴结显示不清楚的病人也可采用增强扫描。

(五) 动态扫描 动态扫描也是一种增强扫描, 好像用快速换片连续血管造影一样, 从静脉注入 60% 泛影葡胺 100ml 后立即扫描, 此后并以秒为单位时间连续或间隔扫描, 此种扫描方法应在平扫或增强扫描基础上选择动态扫描层面, 根据不同扫描时间血管密度变化鉴别动脉和静脉。

(六) CT 引导穿刺活检 CT 引导穿刺活检定位准确, 常用于肺内肿块诊断, 在平扫基础上确定病灶最大径平面作为穿刺部位, 在皮肤表面放非金属显影物质, 用胶布固定并确定进针情况, 一般照相 3~5 次。CT 引导活检通常只用于其他方法 (如 X 线、B 超) 导向有困难病例, 如肺内小结节或肺内病灶与纵隔分开有困难病例。

第三节 正常胸部 CT 影像解剖

一、正常纵隔 CT 影像

(一) 纵隔的正常 CT 影像 胸廓入口前界为胸骨柄颈切迹及锁骨胸骨端, 后界为胸椎前缘, 侧方为连结左右肩的软组织, 两肺尖被覆纵隔胸膜。胸廓入口为前倾平面, 扫描一般不给角度。纵隔下界为膈, 两侧以纵隔胸膜与两

肺相隔。纵隔内有主动脉及其头臂血管分支、左右无名静脉及头臂分支汇合为上腔静脉、肺动脉及左右肺动脉、气管及支气管、食管、喉返神经、膈神经、迷走神经、交感神经, 淋巴结及淋巴管汇合成胸导管。从纵隔入口至横膈面, 一般扫描 24~28 层左右。为便于掌握, 将纵隔分为六部分叙述:

1. 主动脉弓以上层面 (图 2-11-1) 主动脉弓以上层面正中可见甲状腺下极及其后方的气管, 气管的左后方为食管, 气管的两侧为颈总动脉、锁骨下动脉及无名静脉, 一般来说无名静脉及其分支在气管的前外方, 而右无名动脉、两侧颈总动脉及锁骨下动脉在气管旁及后外方。主动脉弓以上平面一般可见 6~7 个动静脉血管断面, 血管、气管及食管之间为脂肪组织, 其中可见较小正常淋巴结。

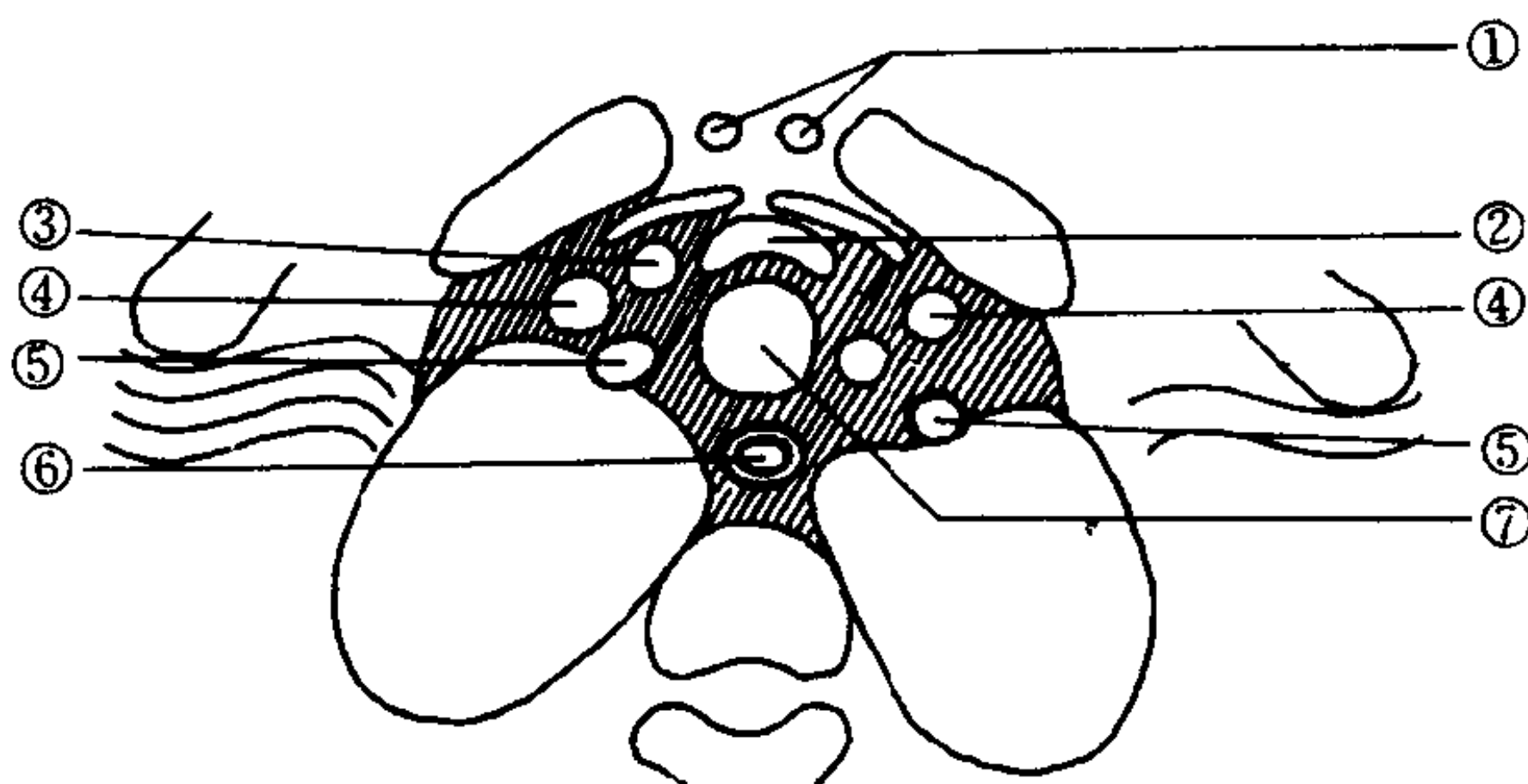


图 2-11-1 主动脉弓以上层面示意图
①颈静脉前支 ②甲状腺 ③颈总动脉 ④颈内静脉 ⑤锁骨下动脉 ⑥食管 ⑦气管

2. 主动脉弓平面 (图 2-11-2) 在纵隔中央可见气管, 主动脉弓从气管前方斜向左后方, 呈长椭圆形状。主动脉弓右侧为上腔静脉, 上腔静脉近似圆形。有时于主动脉前方可见从左向右横行的无名静脉, 在气管前壁稍前方上腔静脉与气管之间有脂肪组织形成气管前上腔静脉后间隙, 此间隙间可见呈椭圆形正常淋巴结, 食管位于气管左后方及主动脉弓内侧。

3. 主动脉窗层面 (图 2-11-3) 主动脉窗系指主动脉弓下方及左肺动脉上方之间的空间, 位于气管分叉部上方。在纵隔的中央可见气管, 其前方为升主动脉, 在椎体前方奇静脉与半奇静脉汇合成向前走行的奇静脉弓。在左

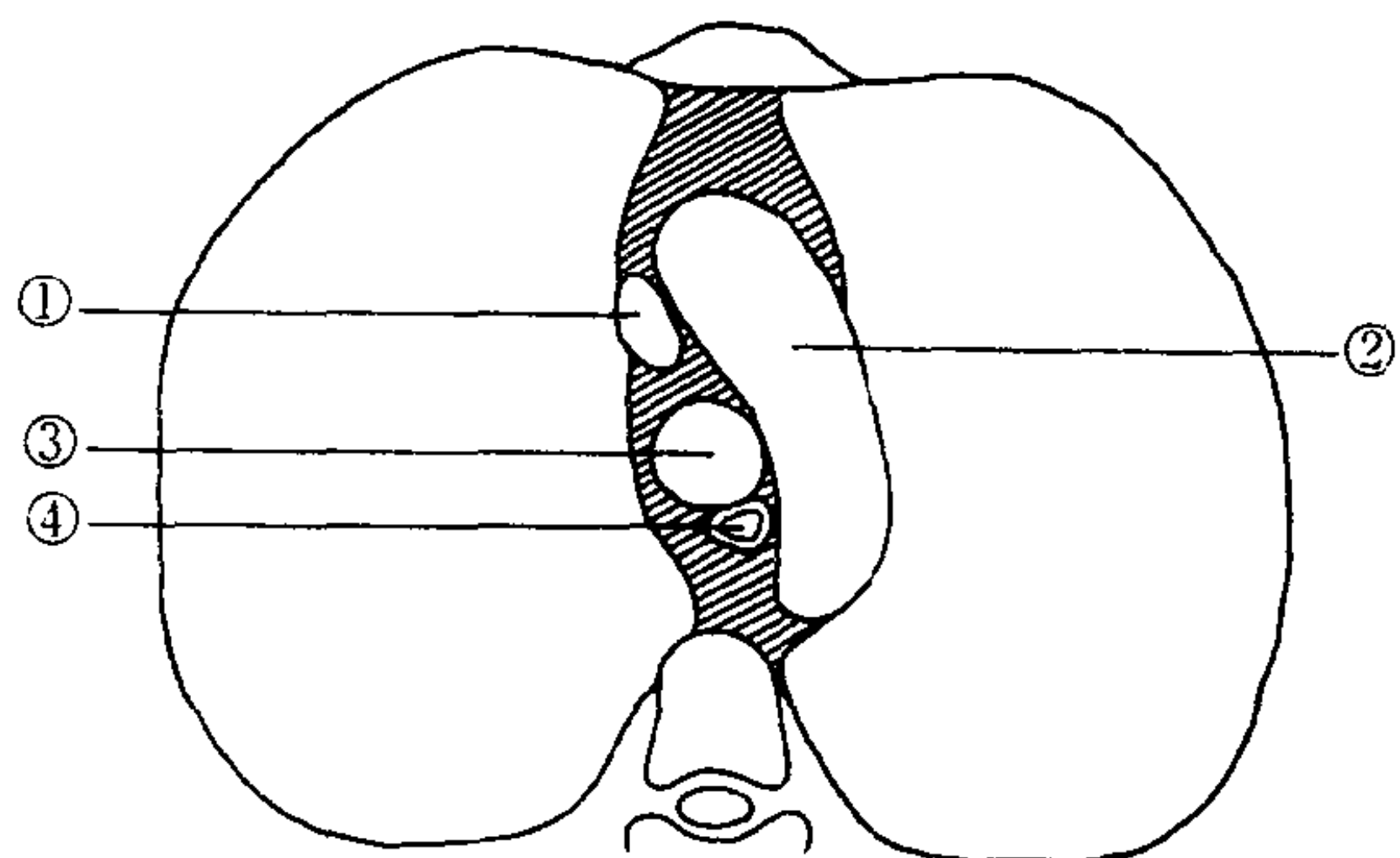


图 2-11-2 主动脉弓平面示意图

①上腔静脉 ②主动脉弓 ③气管 ④食管

后方可见较升主动脉直径略小的圆形阴影为降主动脉。

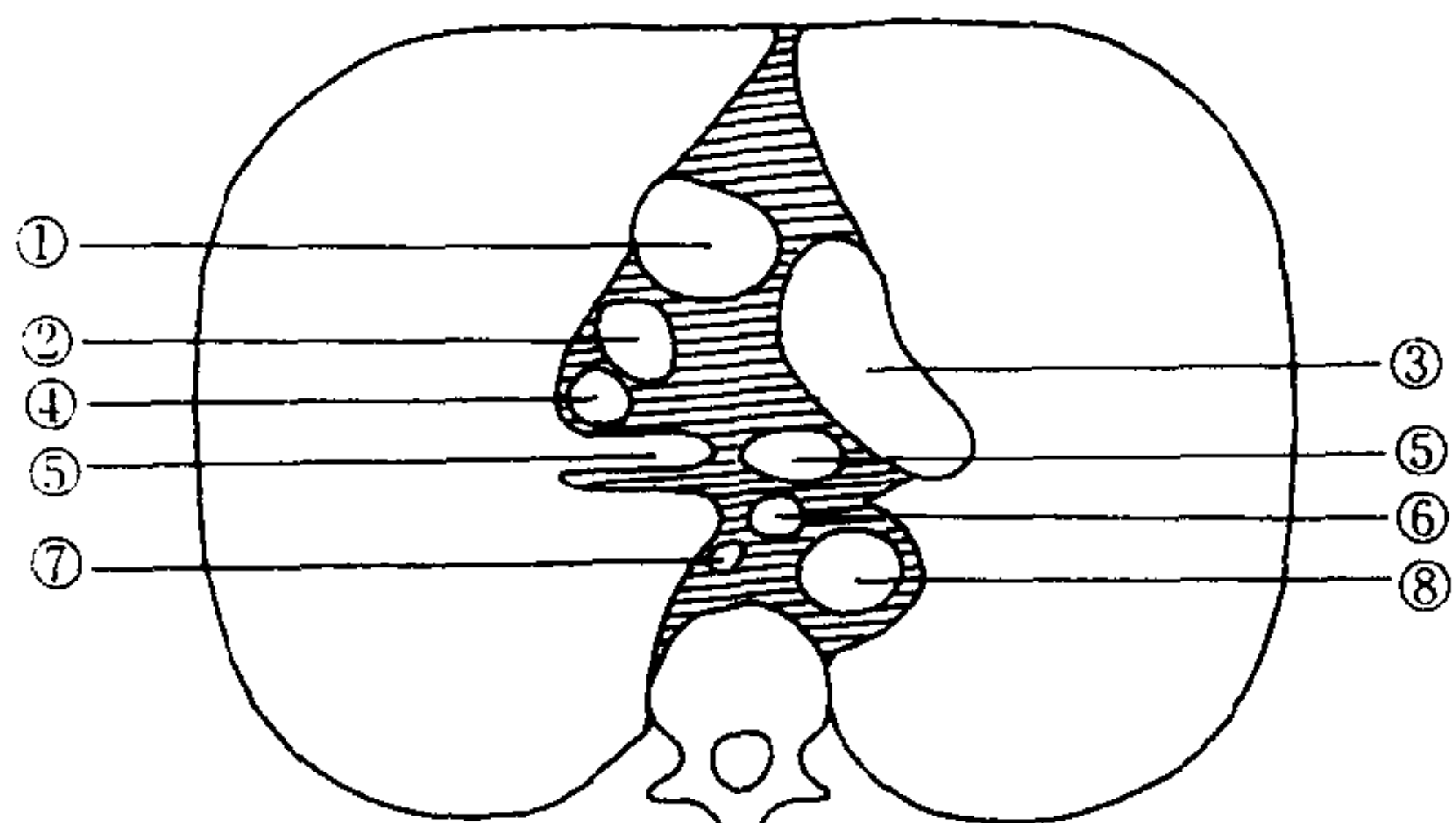


图 2-11-3 主动脉窗层面示意图

①升主动脉 ②上腔静脉 ③左肺动脉
④右上叶肺动脉 ⑤主支气管 ⑥食管
⑦奇静脉 ⑧降主动脉

4. 支气管分叉部与肺门层面 (图 2-11-4) 左主支气管后方可见食管,再后方可见奇静脉。左肺动脉在左主支气管上方,从前向左后方走行,在气管分叉部平面上可见这些结构。右肺动脉在左肺动脉稍下方,升主动脉和上腔静脉后方,在右主支气管前方向右肺门横行,从右中间段支气管前方向外侧走行。左肺门部左主支气管前方可见左上肺静脉,后方可见左叶间动脉下行。右肺门部为右中间段支气管及其外侧的叶间动脉,其前方为右上肺静脉的影像。

气管分叉部平面可见左右支气管及其伴随的肺动脉,中央腔比较窄,以中腔为界分为隆突上腔与隆突下腔。以支气管血管束为界将纵隔分为前后两部,前部为血管前区,组成肺门后缘,后方为中枢,隆突下区从右中间段支气管后面至纵隔侧进入右肺。此处形成奇静脉食

管窝。

5. 心房层面 (图 2-11-5) 纵隔中央呈圆形影为主动脉的起始部,其后方为左心房,左心房的后下缘可见左右下肺静脉。升主动脉的右侧为右心房,前方为右心室流出道。下肺静脉的尾侧沿心脏后缘下行的肺韧带呈线形影,肺韧带在肺门下方,相当于纵隔胸膜与肺胸膜反折处,其长度因人而异。其下缘至横膈部称肺横韧带,在 CT 上呈从纵隔胸膜向外的细楔形阴影。

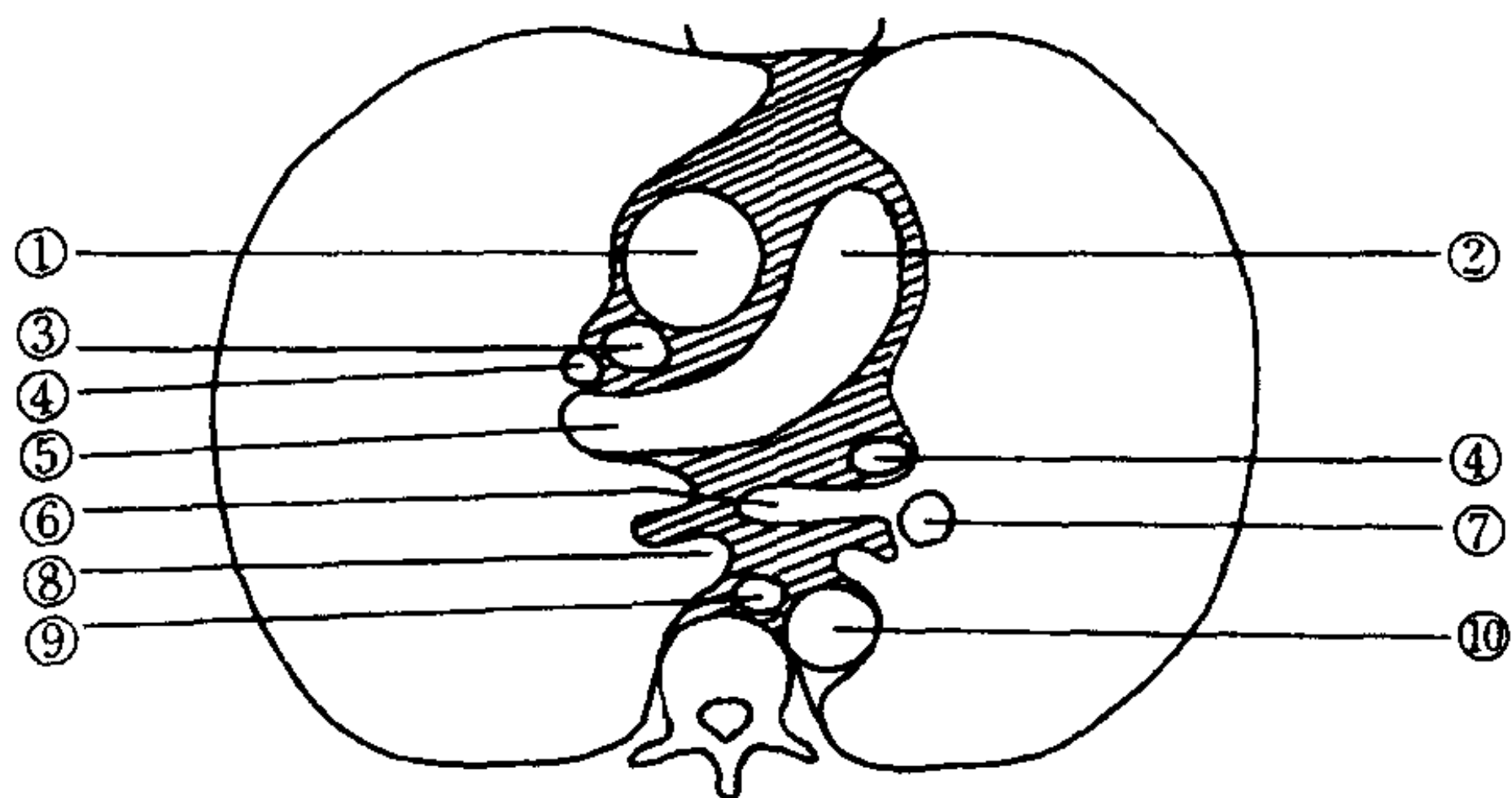


图 2-11-4 支气管分叉部与肺门层面示意图

①升主动脉 ②主肺动脉 ③上腔静脉 ④上肺静脉 ⑤右肺动脉 ⑥主支气管 ⑦左下叶肺动脉 ⑧食管 ⑨奇静脉 ⑩降主动脉

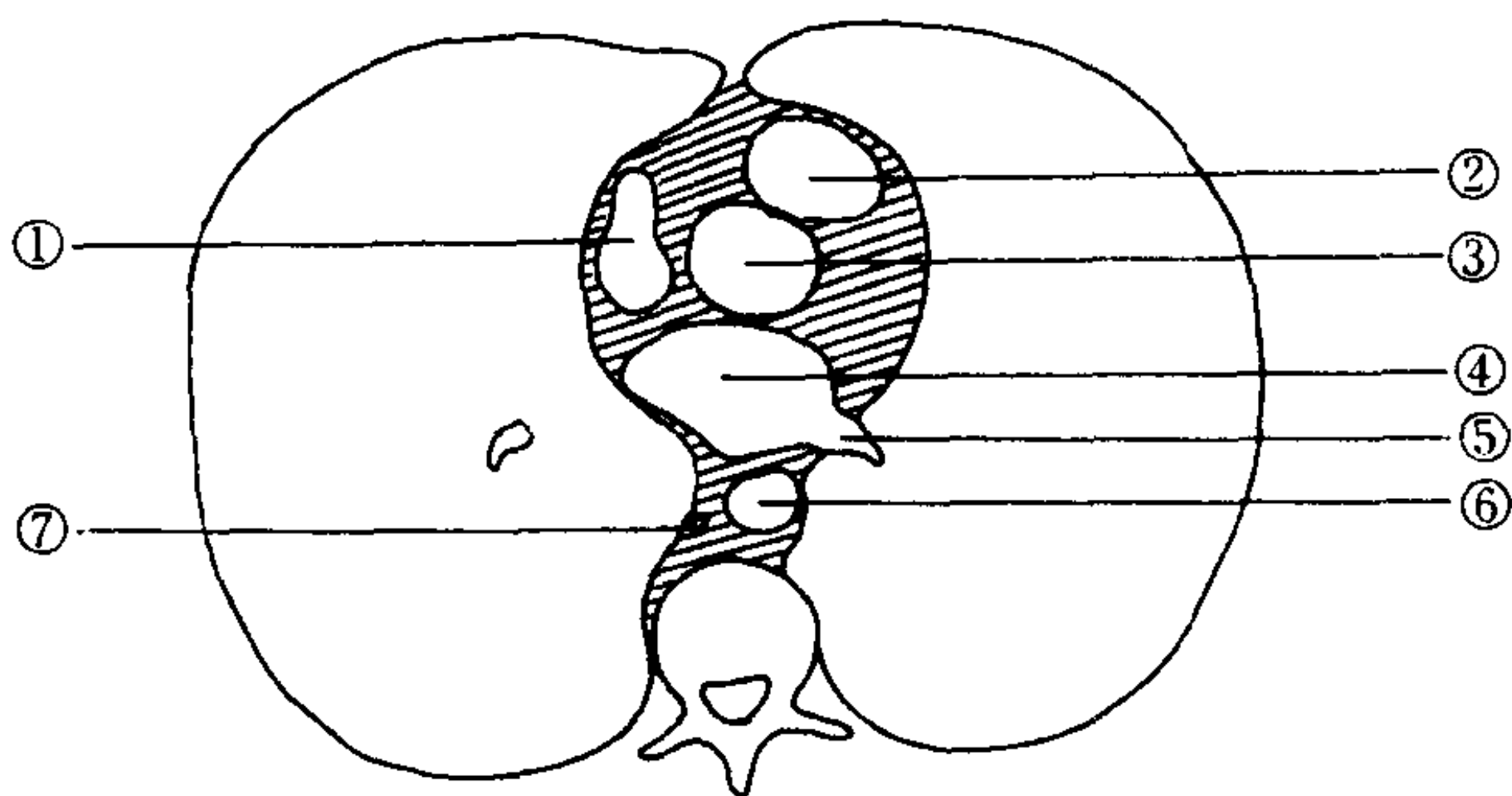


图 2-11-5 心房层面示意图

①右心房 ②主肺动脉 ③升主动脉根部 ④左心房 ⑤下肺静脉 ⑥降主动脉 ⑦奇静脉

6. 心室层面 (图 2-11-6) 室间隔自右后方向左前方走行,其两侧为左右心室,室间隔前方多见室间沟,心室下部层面,心室前方为心包脂肪垫,后方为心尖脂肪垫,呈厚 1~2mm 曲线影,右心室后壁及下腔静脉附近可见冠状静脉窦。

(二) 纵隔内胸腺及淋巴结

1. 胸腺 胸腺主要位于胸腔入口部以下,

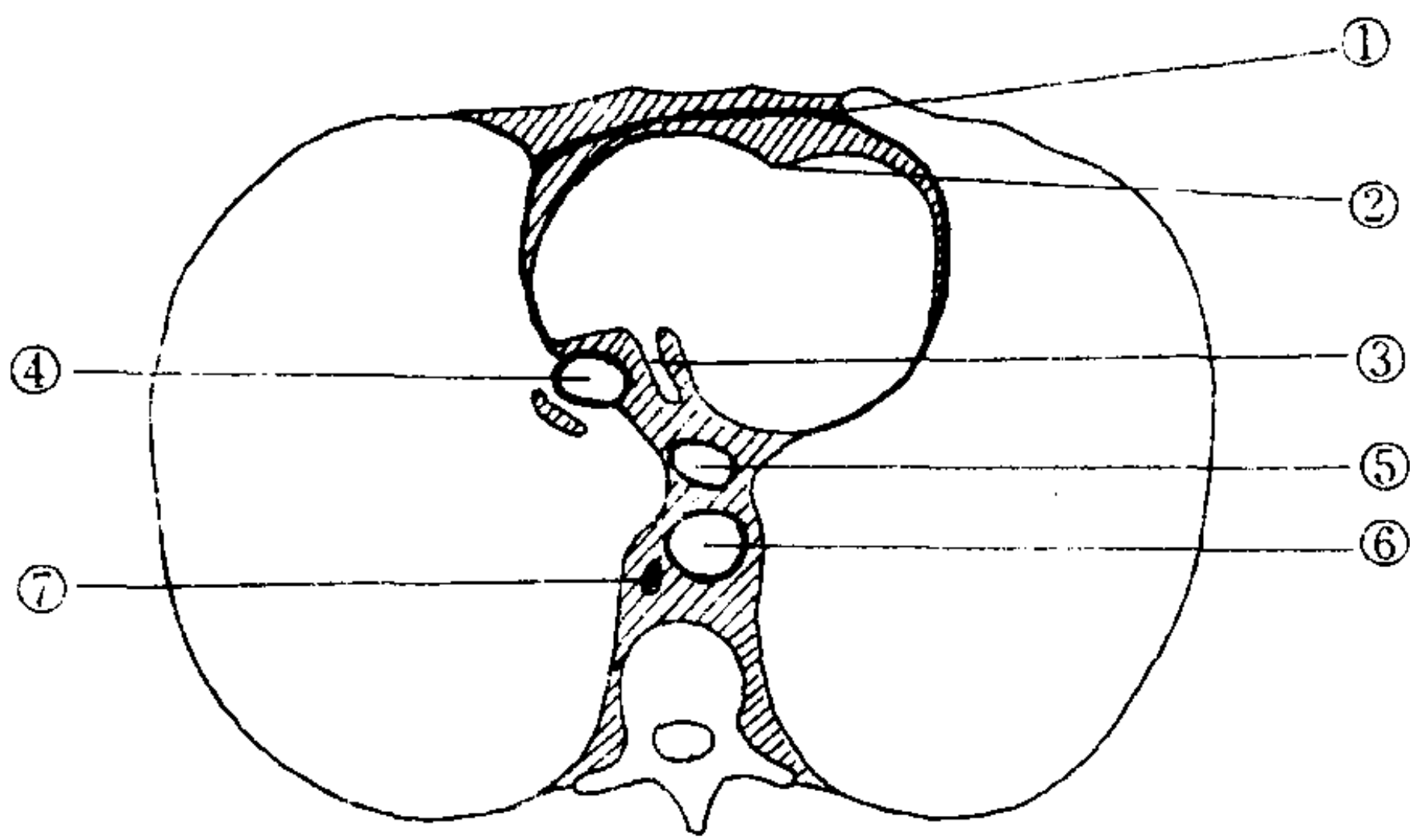


图 2-11-6 心室层面示意图

①前部心包膜 ②室间沟 ③冠状窦 ④下腔静脉 ⑤食管 ⑥降主动脉 ⑦奇静脉

血管前间隙内，在平主动脉弓层面上一般可显示，胸腺分左右两叶，形状似箭头，尖端指向胸骨，箭头正中多见脂肪组织形成的间隙。胸腺边缘光滑或呈波浪状。不满 10 岁儿童胸腺外缘向两侧凸，10 岁以后，外缘凹陷者较多见。一般 20 岁以后胸腺密度与肌肉相同，20~40 岁成人胸腺实质为脂肪组织代替。

2. 淋巴结 在正常纵隔影像上，胸壁淋巴结少见，但可见脏器淋巴结。前纵隔淋巴结较多，平均为 4.8 ± 1.3 个，气管旁淋巴结较少，右 1.0 ± 1.19 个，左 0.8 ± 1.2 个。隆突下淋巴结较大，大小为 $6.2 \pm 2.2\text{mm}$ ，其次为右侧气管旁淋巴结，大小为 $5.9 \pm 2.1\text{mm}$ ，上部气管淋巴结较小，右侧为 $3.5 \pm 1.3\text{mm}$ ，左侧为 $3.3 \pm 1.6\text{mm}$ 。目前一般把 15mm 确定为淋巴结增大的下界，凡淋巴结等于或大于 15mm 者定为淋巴增大，等于或大于 20mm 者为恶性肿瘤或淋巴结转移。

(三)纵隔的分区方法 纵隔的分区方法不统一，Heitzman 提出以纵隔大血管为界的分区法。左侧升主动脉前缘及右侧上腔静脉前缘的前方为前纵隔，其后以主动脉弓为界分为上区及下区，即主动脉上区及主动脉下区。右侧以奇静脉弓为界分为奇静脉上区及奇静脉下区。此外又分为胸腔入口部及肺门部。

二、正常肺部 CT 影像

在胸部 CT 片上可清楚显示出肺血管（肺

动脉及肺静脉）及支气管。平扫时在各层面能较明确分辨肺段、次肺段支气管及伴随的肺动脉，还可分辨出肺段间静脉。高分辨率薄层扫描，可以显示次级肺小叶的终末细支气管及其伴随的肺动脉。为了便于理解，以气管支气管为标指介绍主要层面上支气管、肺动脉及肺静脉的 CT 表现。

(一)右上叶支气管以上层面 在右上叶支气管以上层面上可见两上叶尖段及前段和后段的一部分，在这些层面上支气管影像不明确，也不能区别肺动脉和肺静脉的分支。呈点状血管横断面及分支状血管影像分布均匀，但接近右上叶支气管分支时可见向尖段走行的支气管及其伴随的肺动脉。支气管呈环形，其伴随肺动脉呈圆点状，位于尖段支气管的外侧。左上叶尖段肺动脉的影像清楚，但尖段支气管影像不清楚。有时可见左侧斜裂的一部分。

(二)右上叶支气管层面 在右上叶支气管层面上可见右主支气管及右上叶支气管，向前走行的前段支气管及向后走行的后段支气管，右上叶前段支气管及后段支气管的前方为伴随的肺动脉。有时可见肺上静脉分出肺段间静脉的近侧段。

(三)右侧中间段支气管上段层面 在这些层面上可见中间段支气管及其外方的叶间动脉，向前走行的右侧和左侧前段间静脉，其前方为左右上叶前段。

(四)左上叶支气管层面 在这些层面上可见左主支气管及左上叶支气管，右中叶和左舌叶段间静脉，在此层面上根据两侧静脉可确定右中叶内侧段及左舌叶上段，在上叶支气管后方为左上叶肺动脉。

(五)右中叶支气管及左舌叶支气管和双下叶背段支气管层面 在这些层面上可见向前外走行的中叶支气管，向后外走行的右下叶背段支气管，在背段支气管与中叶支气管之间的支气管横断面为右中间段支气管的远端，在中叶支气管与下叶背段支气管之间还可见中叶及下叶肺动脉的影像。在这些层面上同时还可见

舌叶支气管及左下叶背段支气管，下叶背段支气管前方为下叶肺动脉，舌叶支气管前为舌叶肺动脉。

在下叶基底段支气管层面可见各基底段支气管呈圆形，前内基底段支气管位于前内方，而后外基底段支气管位于后外方，其伴随动脉位于支气管的外侧，在这些层面上并可见进入左心房的两侧肺下静脉。

三、正常肺门的 CT 影像

解剖学上第一肺门是支气管、肺动脉及肺静脉等组织形成的肺根进入肺内凹陷处。第二肺门是肺叶支气管及相应级别肺动脉与肺静脉进入肺叶处。解剖学上第一肺门与第二肺门之间支气管、肺动脉、肺静脉、淋巴管、淋巴结及其周围的结缔组织称之为 CT 影像上的肺门。在 CT 影像上肺门的上界右侧为肺尖段支气管肺动脉的起始点，左侧为尖后段支气管及肺动脉。内侧为纵隔胸膜，外侧为叶支气管分出段支气管处。

右侧肺门上界可见环形尖段支气管及其外方呈圆点状影的尖段肺动脉。相当右上叶支气管层面可见右主支气管及右上叶支气管分出的前段和后段支气管，右上叶支气管外侧即前段支气管与后段支气管的夹角处为右肺上静脉分支。右上叶支气管至右中叶支气管之间层面可见右中间段支气管横断面影像，其外侧为叶间动脉。在右中叶支气管层面上可见与向前走行的中叶支气管对应的肺动脉，向后走行的支气管为右下叶背段支气管。右中叶支气管与右下叶背段支气管之间的圆形阴影为右中间段支气管的远端，其外侧则为中叶支气管与下叶背段支气管夹角处为右侧肺动脉的下干。其下方层面可见呈圆形的下叶基底段支气管，同级肺动脉在其外侧，并可见肺下静脉的一部分与其重叠。左侧肺门上界可见环形尖后段支气管及其外方呈圆点状之尖后段肺动脉。在左主支气管及左上叶支气管层面上，在左上叶支气管前方为左上肺静脉，后方为肺动脉上干。在右中叶

支气管层面上，可见向后走行的左下叶背段支气管，其外侧呈圆点状为左肺动脉下干，向前外走行的血管为上肺静脉分支的舌叶肺静脉，有时可见舌叶支气管，以下层面可见圆形左下叶各基底段支气管及其外侧的左下叶各基底段肺动脉。

正常时由于支气管肺淋巴结与肺动脉、肺静脉及支气管重叠不显示，若支气管肺淋巴结增大，则表现为上述肺门各层面影像上形态及大小的异常。

四、正常胸壁与胸膜的 CT 影像

(一) 胸壁 胸壁由骨、肌肉及脂肪组织组成，女性包括乳房。从第 5 肋软骨的头侧前胸壁胸大肌与胸小肌前后重叠，其间可见脂肪层。第七肋软骨以下前胸壁内侧为腹直肌，外侧为腹外斜肌。第 8 至第 9 肋骨上方的侧胸壁为前锯肌包绕肋弓走行。肩胛骨在前锯肌背侧，肩胛骨前方可见肩胛下肌。肩胛骨下方背阔肌覆盖前锯肌，肩胛骨背侧的外侧为小圆肌，内侧为岗下肌，肩胛骨外侧可见大圆肌和背阔肌前后并列。肩胛骨周围的肌间无脂肪层，各肌肉不能分开者居多。胸大肌、胸小肌和肩胛下肌间为富有脂肪组织的腋窝。此部淋巴结增大时可显示，上肢不上举者可见腋窝走行的血管，不要认为是增大淋巴结。后胸壁最外侧为斜方肌，平肩胛骨内侧为大小变形肌，再内侧为胸椎棘突周围多数伸肌。

(二) 胸膜 胸膜分被覆胸廓内面、纵隔、横膈的壁层胸膜及包裹肺叶的脏层胸膜。正常时除叶间胸膜外，这些部位胸膜在 CT 上均不能显示。叶间胸膜分主叶间裂和水平叶间裂脏层胸膜。在层厚 1cm 扫描影像上，主叶间裂与水平叶间裂断层呈垂直走行，除上端外，呈线形影者少见，而多透明至密度高的索带状。这是因为部分体积效应的影响。在 1~2mm 薄层扫描影像上呈直线形状。主叶间裂的上端平 4~5 胸椎，左侧较右侧稍高。在肺门上部右侧主叶间裂的内侧端在胸椎与中间段支气管之间。左

侧胸椎与主动脉弓后部之间呈直线形状，至后方呈凸面形状并向后外侧走行达后胸壁。在肺门部，其内侧端右侧在肺动脉叶间肺门部，左侧在肺动脉弓肺动脉叶间肺门部。左右侧呈直线至凸面向前向侧胸壁走行的带状。在肺门下方两侧的内端均在心脏外缘处，多呈凸面向前形状。主叶间裂的下端在前膈肋窦与横膈穹窿顶之间，内侧肥厚多呈线形，纵隔或胸膜外脂肪可侵入主叶间裂。水平裂平右肺动脉叶间部。在胸片上“毛发线”水平走行，在CT上呈扇形无血管肺野，向上凸外侧低的病例多呈近似圆形的无血管肺野。肺动脉前方部位，上叶前区多呈舌状下垂，无血管肺野少见。后肋膈窦可平第一或第二腰椎水平。

第四节 分析胸部疾病 CT表现注意点

胸部疾病的胸片影像是病变的重叠像，而CT图像是病变的分解像。一般来说，根据胸片表现观察病变的一些基本形态，而CT则能显示胸片不能显示的微小病灶与固有结构的关系和一些征象。尽管分析胸部CT像和分析胸片的原则相同，但由于CT密度分辨率高，又是胸部横断面影像，因此在分析胸部CT时，以下几点值得注意：

一、病变定位

在CT上叶间胸膜影像、肺动脉及肺静脉影像是病变肺叶肺段定位的标志。由于不能准确认识叶间胸膜表现，可将病灶肺叶定错，如将上叶尖段病灶误定为上叶前段和后段，把上叶后段定为下叶背段。掌握段间肺静脉分支是病灶肺段定位基础。

二、病变基本形态

因CT分辨率高，对于周边细微结构显示优于胸片，临床经验不足者容易将炎性病灶误认为肿块。若能正确比较肺窗与纵隔窗病灶大

小，则可减少这种错误，肿瘤病灶大小在肺窗和纵隔窗上差别较小，而炎性病灶差别较大。综合各层面病灶大小和形态的表现有助于正确认识病变基本形态，仅根据少数层面表现确定病变基本形态容易发生错误诊断。

三、病变密度

在CT上根据病变的CT值可作出密度定量，此点是胸片所不能比拟的，在胸片上一般是根据病灶与后肋骨作比较，大致确定病灶密度的高、中、低。这种方法往往受判断者经验的左右，而在CT上则比较客观，如CT值在 $-50\sim-100\text{Hu}$ 为脂肪成分，液性密度CT值为 $\pm 10\sim 20\text{Hu}$ ，实性病灶CT值为 $30\sim 40\text{Hu}$ ，CT值在 80Hu 以上为钙化。CT值受使用CT设备，设备使用时间，扫描条件和测量方法等条件限制。

四、气管支气管病变

一般来说气管、主支气管及叶支气管狭窄或梗阻的诊断正确率，大气管体层摄影与CT一致。由于CT扫描切支气管边缘，有时可将正常支气管误认为狭窄，这种错误容易发生在两上叶支气管，此点大气管体层对于确定诊断有帮助，支气管旁肺内病变是误诊为支气管壁增厚的常见原因。对于肺段支气管的观察CT优于体层。

五、增强CT扫描

增强CT扫描有助于病变的鉴别诊断，增强效果受注射造影剂每秒流率、造影剂量、浓度及注射造影剂后至扫描时间有关系，如流率低、造影剂量不足、浓度低或注射造影剂至扫描时间长等，其中任何一种条件均可不同程度影响增强效果。肺内孤立肿块不增强可见于良性病变，病灶增强明显见于周围型肺癌和炎症，纵隔及肺门淋巴结环状增强见于结核、癌转移和淋巴瘤。此外，增强扫描有助于肺动静脉瘘、肺动脉瘤、肺静脉瘤、肺动脉狭窄、纵隔血管

瘤及动脉瘤等的诊断与鉴别诊断。

第五节 胸部疾病 CT 基本征象

胸部疾病 CT 基本征象，一部分沿用传统 X 线征象，另一部分因 CT 密度分辨率高，它可以显示传统 X 线不能显示的 CT 征象。现将后者叙述如下：

一、胸壁病变

胸膜增厚大于 1cm，纵隔胸膜增厚及胸膜多发结节和肿块是胸膜转移瘤或间皮瘤的征象，这些征象有助于鉴别胸膜转移瘤和结核性胸膜炎。

胸膜肿块 CT 值大于 -50Hu 是脂肪瘤的征象，胸膜或胸壁肿块明显增强是血管瘤征象，胸膜肿块中心密度低，不强化，而其周围部密度高具有增强是胸膜结核瘤表现。

二、肺内病变

1. 棘状突起 从肿瘤样病变向肺内延伸短棘状突称棘状突起，其病理基础为肿瘤浸润性生长及其周围间质性反应，多见于周围型肺癌。

2. 血管集聚征及血管连结征 由于肿瘤内瘢痕，血管向肿瘤内集聚，称血管集聚征；肿瘤内血管与肿瘤外连接称血管连结征，这两种征象可见于周围型肺癌。

3. 肿块增强或环状增强 从静脉注射造影剂后肿瘤样病变不增强可见于肺内良性结节，肿块增强可见于癌或炎症。肿瘤样病变周围环状增强可见于炎性病变，如炎性假瘤。

4. 肿瘤样病变内的脂肪和钙化 病灶内的脂肪 CT 值一般在 -50Hu 以下，CT 值在 80Hu 以上考虑钙化存在。肿瘤样病变内发现钙化，可见于肺癌、结核瘤；肿瘤样病变内发现钙化和/或脂肪可见于错构瘤。

5. 小叶中心结节 小叶中心结节可以是肺间质性病变，也可以是肺实质性病变，均呈

散在分布的 2~3mm 小结节影。可见于粟粒性肺结核、矽肺、转移癌、肺炎、弥漫性泛毛细支气管炎等多种疾病。

6. 小叶间隔增厚 肺部外围小叶发育比较完全，因而小叶间隔增厚多见于肺周边部，特别是两肺下叶，在 CT 上呈近垂直于胸膜面的线影。小叶间隔内渗出、漏出、纤维化及癌性淋巴管炎均可表现为小叶间隔增厚。此征可见于特发性肺间质纤维化、癌性淋巴管炎及间质性肺水肿多种疾病。

7. 蜂窝状影像 蜂窝壁为呼吸支气管壁和纤维性病变，为肺间质纤维化重建，类似细支气管扩张表现，在 CT 上呈蜂窝状，蜂窝大小从 4~5mm 到 1cm 或更大。此征可见于特发性肺间质纤维化、胶原病、慢性支气管炎继发肺间质纤维化等多种疾病。

8. 胸膜下弧线影 在胸膜下 0.5cm 处，长 5mm 以上，但不超过 10mm，与胸廓平行线影称胸膜下弧线影，其病理基础为支气管周围纤维性病变及肺泡萎陷，此征可见于胶原病、特发性肺间质纤维化，慢性支气管炎继发肺间质纤维化及石棉肺等多种疾病。

9. 支气管血管束异常 支气管血管束周围间质性渗出性、漏出性病变、纤维性病变、肉芽肿及肿瘤均可引起支气管血管束异常。支气管血管束增粗呈串珠状可见于结节病及癌性淋巴管炎，支气管血管束变细可见于慢性支气管炎、弥漫性泛毛细支气管炎。

三、肺门及纵隔肿块

肺门区的肺动脉瘤、各种原因所致肺门淋巴结增大和中央管壁及管外型肿块，均可是肺门增大的原因。在 CT 上肺动脉瘤增强后与增强血管密度近似，而肺门增大淋巴结可轻度增强或环状增强，较难与肺门淋巴结转移鉴别。

纵隔肿块可根据肿块 CT 值和增强程度作鉴别诊断。脂肪性肿块 CT 值一般在 -50~-100Hu 之间，囊性病变在 ±10~20Hu 之间，30~40Hu 为实性肿块。纵隔肿块兼备上述 CT

值为混杂性密度肿块，实性肿块环状强化可见于结核、肺癌转移或淋巴瘤。

纵隔脂肪性肿块可见于脂肪瘤、大网膜疝，囊性肿块可见于心包囊肿、畸胎类肿瘤、胸腺囊肿。实性肿块多见于胸腺瘤、畸胎类肿瘤、神经源性肿瘤。血管瘤、动脉瘤则肿块可有明显增强。

四、胸腔积液及胸膜肿块

胸腔积液可见于结核性胸膜炎、转移癌及间皮瘤，伴广泛胸膜肥厚，最厚大于1cm或有多发结节，可考虑为转移癌或间皮瘤。胸腔肿块可见于间皮瘤、结核、转移癌、脂肪瘤及血管等，除脂肪瘤CT值低外，血管瘤明显增强有助于定性诊断，一般较难做出定性诊断。

第六节 胸部常见疾病CT表现

一、纵隔常见疾病CT表现

纵隔疾病的定性诊断是在定位诊断的基础上，根据CT值确定病变性质。纵隔病变可根据CT值分为四类：脂肪密度；实性肿块；囊性肿块；血管性病变。

(一) 脂肪密度 病变的CT值为-50~-100HU为脂肪性病变。主要见于：

1. 纵隔脂肪沉着 过度肥胖或连续使用激素时，纵隔内脂肪可弥漫性增加，好发生于上纵隔、心膈角及脊柱旁。在胸片上多表现为上纵隔阴影增宽及心膈角处密度增高阴影，此种表现应与大血管异常或纵隔肿瘤鉴别。胸部CT扫描可见纵隔内脂肪弥漫性增加，大血管及气管位置正常。在脂肪密度中发现不均匀较高密度成分时，可考虑为纵隔炎、出血、肿瘤浸润、放疗或手术引起的纤维化。

2. 脂肪瘤 脂肪瘤可发生在纵隔任何部位。胸腺部位、上纵隔气管与食管之间及右心膈角处均可发生脂肪性肿瘤。在胸部CT检查时可见圆形或不规则形状肿块，周边为厚1mm

均匀高密度线形影包绕。在脂肪肉瘤肿块内可见高密度线状或索条状阴影。

3. 大网膜疝 (hernia of greater omentum) 大网膜从右侧胸骨旁或食管裂孔疝入胸腔多见，于右心膈角部位或食管裂孔部位可见脂肪密度肿块，周边环绕厚1mm左右高密度线影。增强后脂肪性肿块内可见放射状、线条状高密度阴影，为大网膜内血管。

(二) 实性肿块 纵隔内实性肿瘤在前纵隔以胸内甲状腺肿、胸腺瘤与畸胎类瘤多见。神经源性肿瘤多见于后纵隔。恶性淋巴瘤及转移瘤可见于气管旁与上腔静脉之间、主动脉弓旁及气管分叉下。肿块的CT值多在40HU以上。

1. 胸内甲状腺 好发生于上纵隔一侧或两侧，与甲状腺下极或峡部相连。一般在气管前方，少数可位于气管及大血管后方。胸内甲状腺可发生囊变或钙化。因甲状腺含碘，故密度较高，增强扫描时强化明显，且持续时间较长，密度均匀，当有囊变或钙化时，其密度可不均匀，气管受压变扁或向对侧移位。

2. 胸腺瘤 胸腺瘤是前纵隔常见肿瘤，多位于血管前区的单侧或双侧，呈圆形或卵圆形密度较高阴影，肿瘤内发生囊变时则密度较低，有时肿瘤内可见钙化。呈浸润生长的胸腺瘤多呈扁形，表面凹凸不平或呈分叶状。容易向胸膜浸润或发生胸膜播散。

3. 畸胎类肿瘤 畸胎瘤中的皮样囊肿由中胚层与外胚层组成，畸胎瘤由三胚层成分组成。好发生于心血管交角处的前纵隔，少数可位于后纵隔。肿瘤多呈圆形，边缘清楚有包膜。90%为良性。1/2~1/3的病例肿瘤内可见斑片状不规则钙化，有时可有脂肪成分，在肿瘤内呈低密度区。增强扫描时可有边缘增强。肿瘤继发感染时，肿瘤轮廓可毛糙不整。

4. 神经源性肿瘤 神经鞘瘤的发生部位靠后，肿瘤边缘与纵隔移行部呈锐角，称沟征 (sulcus sign)，肿瘤多呈圆形或卵圆形。神经鞘瘤发生的部位稍靠前，呈纺锤状，肿瘤边缘与纵隔逐渐移行。增强扫描时，神经鞘瘤明显增

强, 肿瘤中心呈低密度, 为囊变所致。神经纤维瘤与神经节细胞瘤密度均匀, 呈轻度增强。神经源性肿瘤少数可见由于液化坏死形成的低密度区及点状钙化区。可观察肿瘤压迫或侵蚀邻近骨质及向椎管内生长。

5. 淋巴瘤 常表现为多个淋巴结增大, 增大淋巴瘤融合可呈巨块状。CT 检查发现淋巴结增大较胸片敏感。何杰金病较非何杰金病容易累及胸部。胸内最常累及部位为纵隔及肺门淋巴结, 也可累及胸膜、肺及心脏。

何杰金病可累及纵隔一侧或双侧淋巴结, 可为单个或多个淋巴结受累。受累淋巴结可融合成块状。增大淋巴结可位于血管前或气管旁, 向下发展可达隆突部。病变呈圆形、椭圆形或由多个淋巴结融合形成不规则形状。边缘较清楚, 肿块密度可不均匀。增强扫描可见肿块增强。此外还可观察到浸润肺部、胸腔积液与心包积液征象。

6. 淋巴结结核 淋巴结结核时, 增大淋巴结好发生于上腔静脉与气管之间的间隙内, 支气管分叉部及主动脉弓旁。可单发也可多发, 多个淋巴结增大融合成块状。2cm 或 2cm 以上淋巴结增大平扫时, 淋巴结中心部可见低密度区, 增强后周边部增强, 中心部无增强, 称此为环状增强。2cm 以下淋巴结呈均匀增强, 无特征性。有时仅根据淋巴结增大的 CT 表现定性诊断较困难。

(三) 囊性肿块 肿块的 CT 值多为 $\pm 20\text{Hu}$ 。也有囊性肿块的 CT 值可大于 30Hu 。

1. 心包囊肿 心包囊肿 80% 位于右心膈角, 也可发生于心缘旁或心血管交角处, 但较少见。呈圆形或椭圆形肿块, 肿块边缘清楚, 且周边部环以高密度均匀线形边缘, 囊壁 CT 值高于囊肿内 CT 值。肿块与心包相连, 不增强。

2. 支气管囊肿 支气管囊肿好发生在支气管周围部、气管或食管旁及肺门部, 呈圆形或近似圆形的低密度肿块, 少数可呈不规则形状。周围环以高密度线形边缘, 边缘整齐清楚, 可有钙化。也有的密度与软组织密度相同或比

软组织密度稍高。有时与实性肿块鉴别困难。不增强。较大支气管囊肿可轻度压迫气管, 使之受压移位。

3. 淋巴管囊肿 手术或外伤均可继发淋巴管囊肿, 多位于上纵隔气管周围。呈圆形或近似圆形低密度肿块。周围环以高密度线形边缘, 边缘清楚整齐, 不增强。其 CT 表现与支气管囊肿鉴别困难。淋巴管囊肿有时与颈部囊肿肿块相连。

4. 非特异性囊肿 (nonspecific cyst) 发生于纵隔者少见, 可位于后纵隔降主动脉旁, 呈圆形低密度肿块, 周边环以高密度线形边缘, 边缘整齐清楚, 不增强。

(四) 血管性肿块 胸片上纵隔内主动脉瘤、肺动脉瘤、奇静脉瘤及肺静脉瘤有时与纵隔肿瘤鉴别诊断困难。而在 CT 检查借助于平扫与增强扫描 CT 值的变化, 可证实为血管性肿瘤。全面分析各层面上表现可证明与主动脉、肺动脉、肺静脉或奇静脉不能分开。

二、肺部常见疾病 CT 表现

(一) 支气管肺癌 胸部 CT 检查对于肺癌的早期诊断、鉴别诊断和分期有帮助, 特别是肺癌的分期。在早期诊断方面, 对于周围型肺癌的诊断价值较大, 而对于中央型肺癌的帮助较小。在肺部疾病中, 肺癌、肺结核与肺炎的鉴别诊断是常见的问题, 胸部 CT 检查对于鉴别周围型肺癌、结核瘤及慢性炎症可提供有价值的材料。肺癌、肺结核及慢性肺炎在 X 线胸片上均可表现为肺段与肺叶阴影, 胸部 CT 检查在判断肺段与肺叶有无支气管狭窄和梗阻是体层片的重要补充。胸部 CT 检查可以发现胸片不能显示的肺内转移灶, 纵隔及肺门淋巴结增大、胸水及胸膜结节或肿块, 因此在确定肺癌分期方面有价值。

肺癌可分中央型与周围型, 原发灶位于肺段或肺段以上支气管上皮者称中央型。周围型肺癌发生于肺段以下支气管上皮及肺泡上皮。

1. 中央型肺癌 中央型肺癌的 CT 表现

可分为原发灶、肺内阻塞性变化及转移征象。

(1) 原发灶：中央型肺癌的原发灶位于肺段、肺叶或主支气管。在支气管管壁内生长为管壁型，向管外生长称管外型，二者均可表现为两肺内带大小、形状不同的高密度肿块。肿块常位于狭窄或梗阻支气管周围，CT 检查在发现肺段、肺叶及主支气管狭窄或梗阻方面比较敏感，有时可见从管壁粘膜发生的肿瘤突向支气管管腔内，呈结节样形状。即管内型。

(2) 肺内阻塞性变化：肺内阻塞性变化有肺不张、阻塞性肺炎、阻塞性肺气肿及支气管扩张。胸部 CT 检查在发现支气管梗阻引起的肺部病变较胸片敏感。可以发现在胸片上表现阴性的支气管引起的肺内病变。

1) 肺不张及阻塞性肺炎：二者在 CT 上均可表现为肺段或肺叶高密度阴影，有时可表现为小于肺段范围的高密度影。肺叶肺不张表现典型。右上叶肺不张呈尖端指向肺门的楔形高密度阴影，不张的右上叶向上、内、前收缩，不张肺叶的下界和后界比较清楚，不张上叶的外侧为过度膨胀的中叶，后缘为过度膨胀的下叶。

右中叶肺不张呈尖向肺门的高密度阴影，向内下方向收缩，不张的右中叶前方为过度膨胀的右上叶，水平叶间裂向下移位，后界为过度膨胀的右下叶，斜裂向上向前移位。

右下叶肺不张呈尖向肺门的高密度楔形阴影，不张的下叶向后纵隔方向收缩，斜裂向后移位。

左上叶肺不张亦呈尖向肺门的楔形高密度阴影，不张的上叶向前向头侧收缩，不张的左上叶与主动脉周围间隙为过度膨胀的下叶占据，呈舌状。

左下叶肺不张与右下叶肺不张相同，向后纵隔方向收缩，不张下叶靠近主动脉和脊柱。

不张肺叶的边缘平直或凹陷，肿块较大时可向外凸或呈分叶形状。支气管阻塞引起的阻塞性变化除肺不张外，还可表现肺气肿，在 CT 上表现为肺含气量增加，肺内血管稀疏。

2) 支气管扩张：在肺段、肺叶或一侧肺不

张高密度阴影内可见密度较低扩张支气管分支影像，主要 3~4 级支气管，多呈柱状扩张。阻塞性支气管扩张与支气管气像不同，后者为正常含气支气管影像。前者为具有支气管形态的液性密度阴影。

(3) 转移征象：中央型肺癌常转移至纵隔淋巴结。在 CT 上表现为纵隔淋巴结增大，以上腔静脉与气管之间的间隙、支气管分歧部、主动脉弓旁及肺门部常见。增强扫描可有不同程度增强。

2. 周围型肺癌 周围型肺癌的 CT 诊断应依据病变的形状、边缘、大小、密度、CT 值、局部胸膜改变、支气管与血管的改变、纵隔淋巴结有无增大及有无胸水等表现。

(1) 原发灶：周围型肺癌的 CT 基本征象为结节、肿块及厚壁不均匀空洞阴影。其中以结节与肿块影常见，肺内孤立结节或肿块阴影是 CT 诊断周围型肺癌的基础。在进行鉴别诊断时，应在此种表现基础上注意以下 CT 征象：

1) 分叶征及棘状突起：肿瘤各部分浸润增长速度不同是产生分叶及棘状突起的基础，在 CT 上表现为肿块边缘凹凸相间，呈分叶状或边缘呈波浪状。后者与错构瘤鉴别困难。

2) 边缘毛刺或边缘光滑：结节或肿块的边缘可呈毛刺状，病理证实为肿瘤浸润及间质性反应。也有的肿块边缘清楚光滑，在病理上为呈类膨胀性生长的肿瘤压迫周围肺泡萎陷形成假性包膜所致。分析周围型肺癌边缘的表现对于诊断与鉴别诊断有价值，特别是边缘毛刺征。

3) 肿块密度：结节或肿块小于 2cm 时可见多发低密度区或含气支气管影像，病理证明系肿瘤内残留的支气管及肺组织。较大肿块密度较均匀多见，有时病灶内还可见点状或斑片状钙化。肿瘤溶解坏死组织排出后可形成厚壁空洞，壁厚薄不均匀。

4) 结节或肿块的 CT 值：周围型肺癌的 CT 值一般为 40~50Hu 左右，有人认为平均 CT 值在 200Hu 以上多为良性。

5) 胸膜凹陷征象: 原发病灶位于胸膜下, 病灶内有大片瘢痕时, 由于肿块瘢痕牵拉胸膜引起胸膜凹陷。在 CT 上肿块与胸膜之间可见线形或底向胸膜的幕状阴影, 此征与结核引起的胸膜粘连带鉴别困难。

(2) 转移征象: 周围型肺癌常可出现肺内、胸膜、肋骨、纵隔淋巴结及心包转移。肺内转移多呈多发散在小结节阴影, 常分布在中下肺野。胸膜转移可表现为局限性胸膜肿块。肋骨破坏。胸膜转移表现为胸腔积液时可为游离积液, 也可呈包裹及叶间积液征象, 同时在胸膜表面可见多发小结节。纵隔内淋巴结转移可表现为纵隔内淋巴结增大。心包积液为心包转移征象。

(二) 肺结核 肺结核作 CT 检查的目的主要是为了观察有无空洞及支气管扩张。从鉴别诊断出发, 对于需与胸部其他疾病鉴别的几种表现分述如下:

1. 肺结核瘤 结核瘤有时需与周围型肺癌及错构瘤等鉴别, 其 X 线表现为: 病灶多发生在上叶尖后段与下叶背段, 也可发生于其他部位, 一般呈圆形或椭圆形高密度肿块阴影, 边缘多光滑且清楚, 其大小多数为 2~3cm, 少数肿块较大, 可达 4cm 以上。肿块内可见单发或多发小空洞。位于胸膜下结核瘤可伴幕状或线状粘连带, 有时可见卫星灶。

2. 肺段或肺叶结核 发生于肺段或肺叶内的增殖性或干酪性肺结核在胸片上呈肺段或肺叶阴影。有时需与中央型肺癌及慢性肺炎鉴别。在 CT 上肺段或肺叶阴影内可见含气支气管影像, 支气管正常或有 3~4 级支气管扩张。肺段或肺叶支气管多无明显狭窄或梗阻征象。肺段及肺叶支气管周围无肿块。CT 不能显示肺段或肺叶阴影内结节或球形病灶在 CT 上表现为肺段或肺叶呈均匀一致性高密度阴影, 而在切除之肺剖面上可多数结节或球形病灶, 因而仅根据 CT 表现鉴别肺结核与慢性肺炎比较困难。肺结核也可有纵隔淋巴结增大或淋巴结钙化。

3. 两肺粟粒结核、亚急性与慢性血行播散性肺结核、老年血行播散性肺结核病灶发生在两肺中下野时, 有时需与转移瘤鉴别, 少数肺炎也可有这种表现。在 CT 上根据病灶的密度、边缘和分布来鉴别肺结核、肺炎及转移瘤。如病灶密度较低、边缘模糊应多考虑结核或炎症。若病灶密度较高, 边缘较清楚, 则应多考虑转移瘤。

4. 纵隔淋巴结结核 纵隔淋巴结结核需与淋巴瘤、肺癌纵隔淋巴结转移鉴别。根据 X 线胸片表现鉴别诊断较困难。在 CT 上, 2cm 以上增大淋巴结, 平扫时可见增大淋巴结中心部密度低于周边部, 增强后尤为明显, 可呈环状强化。但 2cm 以下增大淋巴结此征象少见, 常为均匀性增强。纵隔淋巴结结核多位于上腔静脉与气管之间、分叉部、分歧、主动脉弓旁。从发生部位上纵隔淋巴结结核不能与淋巴瘤或肺癌转移鉴别。

5. 结核性胸膜炎 结核性胸膜炎可表现为游离性胸腔积液或包裹性胸腔积液。结核性局限性包裹性积液若是在抗痨情况下出现时, 需要与胸膜肿瘤鉴别。根据 CT 值鉴别包裹性积液与胸膜实性肿块比较容易。胸膜包裹性积液 CT 值较低, 一般为 $\pm 10\text{Hu}$ 左右。游离性胸腔积液仅根据 CT 表现, 多数不能鉴别结核性胸膜炎与胸膜转移瘤, 胸膜结核瘤的 CT 值较高, 有时与胸膜肿瘤鉴别困难。

6. 结核性空洞 结核性空洞一般体层片即可确诊, 但是确定较小的孤立空洞或在较广泛病变内的空洞比较困难。CT 扫描可以发现体层不能发现的较小空洞。较大空洞需要与肺癌鉴别时, CT 扫描可显示空洞形态、壁厚及其周围病变, 都是对体层片的主要补充。

肺结核合并支气管扩张比较常见, CT 扫描特别是高分辨率薄层扫描, 可以较清楚地显示柱状或囊状支气管扩张, 支气管扩张在 CT 上表现为蜂窝状影像, 囊状扩张较柱状扩张影像明确, CT 诊断囊状支气管扩张较柱状支气管扩张可靠性大。

(三) 肺炎 急性肺炎不需要CT检查,根据临床症状和胸片表现即可作出诊断。但表现比较特殊的肺部慢性炎症有时为了与肿瘤鉴别,需要作胸部CT检查。如炎性假瘤、肺段或肺叶慢性炎症、多发结节状肺炎以及两肺中下野呈斑片状肺炎等。

1. 炎性假瘤 炎性假瘤是增生性慢性炎症,呈肿瘤形状,其胸片X线表现需与周围型肺癌、结核瘤、错构瘤、肺囊肿及腺瘤等鉴别。炎性假瘤可发生于肺任何部位,在CT上呈圆形或椭圆形阴影,边缘清楚光滑,平扫有时可见周围部比中心部密度高。边缘环状增强病变位于胸膜下时,可见局限性幕状或线样粘连。有些炎性假瘤缺乏特征性所见,与周围型肺癌和结核瘤鉴别困难。

2. 占据肺段或肺叶的慢性炎症 此种形态的慢性炎症多为细菌性,其胸片表现与肺结核及中央型肺癌鉴别诊断困难。在CT上呈尖向肺门的楔形阴影,病变肺段肺叶体积缩小,密度均匀,阴影区内可见含气支气管影像,合并化脓性炎症时,阴影内可见空洞。支气管正常或扩张,肺段或肺叶支气管一般无狭窄或梗阻,其周围无肿块。纵隔及肺门多无淋巴结增大。

3. 两肺呈多发散在结节形状肺炎 两肺散在分布5~6mm多发结节形状的肺炎较少见,具此种表现的胸部疾病以肺结核与转移瘤多见。此种肺炎可为细菌性或病毒性。在CT上表现为两肺中下部5~6mm散在分布的高密度结节病灶,病灶边缘较模糊,经抗炎治疗2~4周可吸收。

4. 两肺中下部呈多发斑片状肺炎 过敏性肺炎可有此种表现。在CT上可见多发斑片状高密度病灶,边缘模糊,沿支气管分支分布,病变分布在各叶,以两肺下叶病灶较多。病灶可于短时间内吸收,也可较长时间(1~2个月)不吸收。

(四) 特发性肺间质纤维化 在临床上以干咳和气短为主诉,男性较女性多见,40~50岁

较常见。轻度肺间质纤维化在胸片上不能显示,两下叶后基底段的肺间质纤维化,横膈升高时也不显示。胸部CT检查对于特发性肺间质纤维化的早期诊断与鉴别诊断有价值。还可观察病变的动态变化。

特发性肺间质纤维化的CT表现为:

1. 病变多位于胸膜下 病变从下叶后基底段向上发展,从胸膜下向肺门方向发展。

2. 胸膜下弧线阴影 胸膜下弧线位于胸膜下0.5cm以内,长5cm以上,但不到10cm,其病理基础为支气管周围纤维性病变及肺泡萎陷。

3. 蜂窝状影像 在胸膜下可见网眼较小、壁较厚、大小接近的蜂窝状影像,间质纤维化使呼吸性细支气管壁断裂、呼吸性细支气管以下气腔扩张是其病理基础。

4. 垂直于胸膜线影 小叶间隔增厚时在CT上可表现为垂直于胸膜的线影。

5. 大片状高密度影 严重的肺间质纤维化和肺泡萎陷可呈大片状高密度影像,其中可见蜂窝状结构和支气管扩张。

6. 肺气肿 小叶中心性肺气肿在CT上呈2~4mm圆形低密度区。广泛肺气肿时可见肺血管稀疏及扭曲,含气肺呈边缘清楚网格状。

特发性肺间质纤维化的CT表现与类风湿性关节炎及硬皮病的肺部表现相似,有时单靠影像学表现进行鉴别是有困难的。

(五) 肺气肿 肺气肿可见于慢性支气管炎、支气管喘息等疾病。肺气肿可分小叶中心肺气肿、全小叶肺气肿及小叶旁肺气肿。小叶中心肺气肿在肺内表现为直径2~4mm无明确边缘的圆形低密度区,可单发或多发。两肺广泛全小叶肺气肿的CT表现是胸廓呈桶状,两肺体积增大,因横膈低平,因此从肺尖至肺底扫描层面增加,肺内呈边缘清楚的网状结构,肺血管纹理稀少变细、变直及扭曲等。右肺动脉下干增宽(正常多不足15mm),纵隔影变窄。有的气管左右径变小,呈刀鞘样气管。有时可见肺大泡,在CT上表现为细线样薄壁围绕的

大小不等低密度区。慢性支气管炎引起的肺气肿，因气管管径增宽，管壁增厚，可表现为支气管横断面的环形影像较正常增多，并可见双轨影像。这些表现以两肺下叶表现明显，特别是后基底段。慢性支气管炎常合并肺炎，此时在 CT 上可出现斑片状或不规则状高密度灶，肺内出现的蜂窝状影像为合并支气管扩张的表现。

(六) 肺囊肿 肺囊肿与支气管不相通时，在 CT 上表现为边缘光滑清楚的圆形或椭圆形高密度肿块，CT 值接近于水。肺囊肿与支气管相通时，在 CT 上呈壁厚 1mm 左右均匀环形影，环内密度低于正常肺密度。多发性肺囊肿可表现多发薄壁空腔，壁厚 1mm 左右，且均匀一致。囊肿感染时，空腔内可见液平面，腔周围可见斑片状高密度灶。多发性肺囊肿可合并肺发育不良，在 CT 上表现为肺叶高密度影。一侧广泛多发性肺囊肿及肺发育不良时，对侧肺可出现肺气肿。对侧过度膨胀的肺前部可推挤纵隔前部，使之明显向对侧移位，这些表现较胸部正侧位片显示明确。

(七) 转移瘤 较小的转移瘤在胸片上不易发现，胸部 CT 扫描可以发现 2~3mm 小转移灶，转移灶在胸膜下时诊断比较容易。癌性淋巴管炎病灶很小，当转移灶分布密集时，在 CT 上肺部可呈磨玻璃样高密度影像，还可见 Kerley 线，转移灶可发生于两侧肺，也可发生于一侧肺，以两肺下叶病灶较多。转移灶大于 5mm 时，CT 检查更易发现。慢性支气管炎合并肺气肿及广泛肺部慢性炎症时，有时在胸片上较难与肺内转移灶及炎性病灶区别。此时作 CT 扫描检查有助于确诊。

(八) 尘肺 矽肺在胸片上呈不规则小结节阴影时，有时需要与肺间质纤维化鉴别。在胸部 CT 扫描影像上可以明确鉴别矽肺与肺间质纤维化。矽肺的 CT 表现以肺内结节阴影为主，而肺间质纤维化则以蜂窝及线影为主。胸部 CT 扫描可以发现胸片不能发现的胸膜下弧线影及胸膜斑改变。这些征象对于石棉肺的诊断

有价值。CT 虽然不能作为尘肺常规检查方法，但对于确诊有困难的病例，CT 扫描有帮助。

(九) 结节病 结节病的胸部 CT 扫描在发现肺门和纵隔淋巴结增大较 X 线胸片或体层摄影敏感。两肺门对称性增大对于结节病的诊断有价值。值得提出的是 CT 检查可以发现胸片上无明确表现的病变。结节病的 CT 表现为：

1. 两肺多发散在 5~6mm 高密度小结节病灶。
2. 1cm 以上大结节或斑片状高密度影，有时可见空洞或形成大块状阴影。
3. 肺内间质纤维性病变。
4. 支气管血管束增粗，可呈串珠状。
5. 肺大泡及胸膜增厚。

胸部 CT 检查发现肺内病变较敏感，有助于发现早期肺内病变及判断肺内病变是否完全消失。

(十) 肺内血管性病变 根据胸部 CT 平扫与增强扫描的比较，可以诊断肺部某些血管性疾病，如一侧先天性肺动脉狭窄、Behcet 综合征引起的肺动脉瘤及肺静脉畸形引流等。一侧肺动脉狭窄时，常伴有一侧肺发育不良，由于支气管动脉扩张，在临床上常表现咯血。在胸片上健侧肺常呈肺气肿表现。CT 扫描可见一侧主肺动脉缺如，肺纹理细疏。Behcet 综合征引起两侧肺动脉瘤时，从胸片及体层片上与淋巴结增大鉴别困难，但是 CT 平扫与增强扫描对比则可证实肺动脉瘤。并可见动脉瘤内血栓呈半月形不增强区。肺静脉畸形引流系指右肺部分肺静脉引流至下腔静脉，此时异常引流静脉状似镰刀形状，称此征为镰刀征。在胸片上异常引流静脉被心影遮盖不易发现，CT 检查则可发现，并可显示其走行及进入下腔静脉处。异常引流静脉向后弯曲，并向肺门方向走行。有时向下走行，状似发针，此外还可见肺透明度增加，小血管紊乱，纵隔向右移位。

三、肺门部常见疾病 CT 表现

在肺门部疾病中以肺门淋巴结增大最常

见,其次为中央型肺癌的管壁型或管外型肿块。肺门区血管性病变较少见,肺门区血管病变可见于肺动脉瘤、肺静脉瘤、各种原因引起的肺动脉扩张及肺静脉扩张。

(一)支气管肺淋巴结增大 支气管肺淋巴结明显增大时,增大淋巴结常超出正常肺门部血管边缘,可表现为肺门影增大,密度增高及形状的改变,诊断比较容易。若增大淋巴结未超出肺门血管边缘时,则仅表现肺门密度变化由于体积效应,诊断比较困难,诊断肺门淋巴结增大需要增强扫描才能判定。

(二)中央型肺癌的管壁型肿块与管外型肿块 中央型肺癌管壁型病变由于肿瘤浸润及支气管壁内结缔组织增生,使管壁明显增厚形成肿块时,在CT扫描影像上可表现为围绕狭窄或梗阻的肺叶或肺段支气管周围,出现形状不规则肿块。中央型肺癌管外型是肿瘤冲破支气管外膜层向管外生长形成肿块,在CT扫描影像上常表现围绕肺段支气管周围肿块,形状不规则。肺癌管壁型或管外型肿块常与肺门转移淋巴结融合,从CT影像上不能区别二者。

(三)肺动脉瘤及肺静脉瘤 肺动脉瘤与肺静脉瘤均可在肺门部形成球形边缘光滑清楚肿块。肺动脉瘤可为先天性,也可是血管炎引起,如眼、口、生殖器综合征形成的肺动脉瘤,可发生于一侧肺门或两侧肺门。肺动脉瘤与肺静脉瘤根据CT平扫不能鉴别,增强扫描或动态CT扫描有助于二者鉴别诊断。肺动脉高压引起的肺动脉扩张及先天性肺动脉扩张,肺静脉高压引起的肺静脉扩张或先天性肺静脉扩张,根据增强扫描肺动脉及肺静脉的管径及走行,比较容易诊断。

四、胸壁及胸膜病变CT表现

(一)胸腔积液 胸腔游离性积液在CT影像上有时需要与腹水鉴别。后肋膈窝积液呈沿横膈走行的带状阴影。首先需要与肝周围腹水鉴别。肝脏后内侧借肝冠状韧带连于横膈,称肝脏后内方为裸区,腹水时裸区不见腹水停留,

称此为裸区征。腹腔左侧因受脾胃韧带、脾肾韧带及网膜囊上隐窝的阻挡,腹水不易至脾脏内侧,但不像右侧冠状韧带起绝对阻挡作用。胸腔积液可在膈的后内侧,此时膈角可向外侧移位,称此为膈角移位征。胸水与肝脏的界面不清楚。而腹水与肝脏的界面清楚,称此为界面征。后肋膈窝少量胸腔积液时,因内侧肺韧带的阻挡,其背侧不见胸水,但这不是绝对的,肺韧带的前后方均可见胸水者较多见,后肋膈窝积液常在第1腰椎平面肾脏的背侧。

叶间积液因部分体积效应,边缘较模糊,此点与肺内肿瘤不同。叶间裂两侧胸膜增厚不增强,这点与从叶间发生的良性间皮瘤不易区别。

包裹性胸腔积液与从胸膜发生的实性肿瘤根据CT值就可以鉴别。但胸膜囊肿与局限性包裹性胸腔积液不易鉴别。

(二)胸膜增厚 结核性胸膜炎治愈后的胸膜增厚及胸膜外脂肪沉着、胸膜钙化时。在肋骨与胸膜外脂肪层之间可见胸膜钙化影,钙化的范围不同,表面不规则,好发生于后胸壁或侧胸壁。胸膜增厚在CT上表现为沿胸壁内面走行的带状阴影,内面不规则,好发生于胸后部与外侧。胸膜增厚与胸腔积液的鉴别为:前者系实性密度,后者为水样密度。胸膜钙化时在肋骨与胸膜之间可见长条状钙化高密度影。包裹性胸膜炎的胸膜钙化常见于周边部的钙化高密度影。接触石棉工作15年以上者,胸膜增厚常见,而且经常误诊为结核性胸膜炎引起的胸膜增厚。

(三)胸膜肿瘤

1. 胸膜间皮瘤 在CT上限局型间皮瘤多为单发半球形实性肿块,表面光滑或轻度凹凸不平,肿块与肺或胸壁分界清楚。弥漫型间皮瘤多为恶性,在CT上表现为广泛胸膜增厚,增厚胸膜面可见结节或肿块,有的仅表现为广泛胸膜增厚包绕肺组织,肺被不同程度压缩,患侧胸腔缩小。恶性间皮瘤仅表现胸腔积液时与胸膜转移瘤鉴别困难。

2. 胸膜转移瘤 在胸膜转移瘤中以肺癌

多见,此外还见于乳癌、食管癌、胰腺癌、肾癌及卵巢癌。在 CT 上多表现为胸腔积液,有时也可转移至胸膜表面,呈实性小结节或肿块。也有的表现为肋骨破坏。

3. 胸膜外肿瘤 (extrapleural tumor) 从胸膜外组织发生的肿瘤有脂肪瘤、神经鞘瘤、纤维瘤、血管瘤、表皮样囊肿、脂肪肉瘤、淋巴瘤、纤维肉瘤及横纹肌肉瘤等。胸膜外肿瘤在

CT 上呈肿块阴影,肿块与胸膜成钝角,肿瘤两侧多见胸膜外脂肪组织,肿瘤与肺境界面光滑。脂肪瘤 CT 值小于 -50Hu ,除表皮样囊肿 CT 值呈囊性外,其他胸膜外肿瘤多属实性。一般肿瘤密度均匀,也有的肿瘤内可见线带状高密度区及点状或线形钙化。脂肪瘤或神经鞘瘤在胸壁内外均可见肿块,呈哑铃形。

(李铁一)

第十二章 胸部 MRI

第一节 引言

胸部疾病的影像学诊断仍以常规 X 线检查为首选,然后辅之以 CT、高分辨力 CT (high resolution CT, HRCT),甚至 MRI。

自 1973 年 P. C. Lauterbur 发表了 MR 的成像技术以来,经过不断的改进,胸部磁共振成像 (MRI of chest) 的图像质量明显提高。特别是心电门控 (ECG gating) 技术的应用,大大改善了肺门和纵隔成像的质量,使 MRI 在胸部的临床应用更为广泛。

胸部病变的 CT 检查已变得越来越重要。MRI 在胸部的临床应用中,与 CT 相比,有以下一些优点:

(一)在不使用造影剂的情况下,所有 MRI 扫描层面上,病变和心脏大血管之间,有极好的对比,可以明确病变与心脏大血管之间的关系。

(二)脂肪组织在 MRI 图像上表现为较高信号,从而使病变、肺门和纵隔脂肪间产生良好对比。

(三)MRI 检查可以在不改变病人体位的情况下获得人体的横断面、冠状面、矢状面,甚至倾斜一定角度的扫描图像,这有利于获得立体概念,便于对病变的解剖关系及其起源作出

正确判断。

(四)MRI 扫描有别于 CT 扫描,通过改变扫描参数 (TR 和 TE),可获得 T_1 加权图像和 T_2 加权图像,比较这两个加权图像上病变的信号强度变化,有助于对病变性质的判断。

(五)在某些病例,MRI 可以帮助鉴别组织的特性。如放疗后肺纤维化同肿瘤复发的鉴别,以及对胸腔和心包腔积液性质的判定等。

(六)由于 MRI 检查没有电离辐射对人体的有害影响,且通常不使用对比剂,是一种无损伤性检查,因此可对某些疾病进行复查而重复使用。

MRI 是一种新的成像技术,还在迅速发展中,与 CT 相比,目前仍然存在一些不足之处。主要是其空间分辨率还不如 CT,限制了对肺内小结构 (如肺内小结节性病变) 的成像能力。其次,由于呼吸运动和大血管内流动的血液可造成伪影而出现在肺内,可被误认为是肿块或肺实质性浸润影。另外, MRI 设备昂贵,检查费用高,检查所需时间较长,对某些病人的应用也受到一定限制。

在不久的将来, MRI 的快速扫描脉冲序列将会发展起来,可望进一步改善胸部 MRI 的图像质量,使 MRI 在胸部临床诊断工作中发挥更为有效的作用。

第二节 胸部 MRI 检查的适应证

一、纵隔病变

MRI 能清晰的显示纵隔正常解剖结构及其病变与纵隔内器官间的关系。MRI 对纵隔内大血管的先天发育异常和后得性疾病,可不用在血管内注射对比剂,就能做出明确诊断。对主动脉狭窄,扩张、主动脉瘤及夹层动脉瘤, MRI 有较高诊断价值。肺动脉狭窄,闭锁及肺动脉发育不全可首先使用 MRI 进行诊断。肺动脉高压、肺动脉瘤及肺动脉栓塞均可经 MR 检查而明确诊断。纵隔内静脉,如上腔静脉和肺静脉,可因肿瘤,肿大的淋巴腺和血栓形成,表现受压和阻塞、MRI 在发现这些病变的价值也已得到了很好地证实。

MRI 对纵隔肿块的诊断,具有重要的应用价值。它不仅可以确定肿块的大小、形状和边缘轮廓;而且还可以观察肿块同心脏大血管,气管和食管间的关系,以及肿瘤对这些结构的侵犯范围和程度;可大体上判定肿块的性质并对手术切除的可能性做出估计。MRI 可对纵隔囊肿性病变和实质性肿块加以鉴别,对肿瘤内是否合并有出血和液化坏死也可做出正确诊断。

气管腔内气体和气管壁之间存在着极好的对比,适于观察气管的解剖结构。MR 冠状面成像,能较好的显示隆突和支气管,因此, MRI 对气管和主支气管的病变可清楚显示其范围和程度。

MRI 对食管的肿瘤诊断也有一定帮助,确定食管癌的分期,估计手术切除的可能性和判定疗效,可为临床提供重要信息。

对纤维性纵隔炎、纵隔血肿及骨髓外造血的诊断, MRI 检查也有一定的价值。

二、肺门病变

MRI 能清楚地显示正常肺门的解剖结构。非增强的 CT 扫描,有时难以发现肺门部小肿块和淋巴结。这是因为 CT 平扫时,肺门部病变

和血管之间,缺乏很好的自然对比。必须增强 CT,方可确定。然而 MRI 由于组织特性能把肺门部小肿块或淋巴结同肺门脂肪组织及血管结构区分开来,因此,可以早期发现肺门部较小病变。

三、肺内病变

肺实质由于其结构及功能方面的原因,致使 MRI 的应用受到一定的限制,这是因为:①全部膨胀起来的肺,仅有 20% 是由肺实质和循环着的血液所组成,从而质子密度很低,结果信号也低;②众多的空气—组织(水)的界面(interface),产生较大的单位体素内的小磁场梯度(intravoxel gradient),从而使 T_2 缩短,信号衰减既快又多;③目前常规的 MR 技术尚不足以达到避免和克服由于呼吸运动而产生的图像不良。

MRI 在支气管肺癌的检查中的作用,在于确定癌瘤的侵犯范围,即确定肺癌的分期和估计手术切除的可能性。中心型肺癌在 MRI 上,可以把支气管近端肿瘤和远端阻塞性肺炎区别开。肺部其他原发和继发性肿瘤,可在 MRI 图像上表现为局限性高信号肿块影。一般而言,肺部原发和转移性恶性结节或肿块,有较长 T_2 弛豫时间,在 T_2 加权图像上信号增高,而肺内良性结节或肿块,在 T_1 和 T_2 加权图像上,信号强度变化不大。MR 对发现肺实质的小结节性病变不如 CT,而对于发现靠近血管处的小结节性病变则优于 CT。MRI 可以鉴别肺内肿块是囊性抑或实质性的,对肿块内的出血和液化坏死也可做出正确判断。肺肿块内的钙化对其鉴别诊断是极端重要的,但 MRI 不能发现肿块内的钙化灶,是其限度。

MRI 对于肺部非肿瘤性炎症浸润影的鉴别诊断还存在一定困难。

偶尔, MRI 在确定肺肿块是否为血管性起源,可能具有一定价值,例如,确定肺动-静脉瘘,则可以避免活检。

MRI 可以发现肺隔离症的体循环供血动

脉,作为一种无创伤性诊断方法,可准确地为外科医生提供确切的解剖信息。

肺水肿时,在 MRI 图像上可引起肺内信号强度增加。肺内液体根据其原因不同,信号强度可有很大差别。肺泡蛋白沉积症的信号类型及弛豫时间与肺内液体静力性水肿和其他肺实质浸润影是有区别的。

四、胸膜腔病变

MRI 可以发现胸腔积液,并能把出血性胸腔积液同其他积液鉴别。但对渗出性和漏出性胸腔积液的鉴别还存在一定困难。

MRI 可以用来诊断胸膜原发和继发肿瘤。胸膜间皮瘤合并胸腔积液或肿瘤累及胸壁和纵隔,均可由 MRI 做出明确诊断。

五、胸壁病变

MRI 可以发现和诊断胸壁的原发和续发性肿瘤。特别是在胸腔入口(thoracic inlet),MRI 可以清楚地显示锁骨下动脉、静脉、臂丛神经,在这个区域的肿瘤,及肿瘤与这些结构的关系,可以很好的用 MR 扫描显示。

第三节 胸部 MRI 的技术和方法

胸部 MRI 的扫描技术比 CT 复杂,胸部 MRI 扫描通常使用自旋回波(spin echo SE)技术。扫描时间参数有回波时间(echo time, TE),和脉冲重复间隔时间(repetition time, TR)。使用短 TR 和短 TE,可获得 T_1 加权图像(T_1 weighted image),而使用长 TR 和长 TE 可获得 T_2 加权图像(T_2 weighted image)。时间以毫秒(ms)计算。

胸部 MR 扫描,除常规的横断面扫描外,还要做冠状面或矢状面扫描。

胸部 MR 成像,要使用心电门控技术来增加信噪比,减少心血管搏动和血液流动所造成的伪影,改善肺门和纵隔的成像清晰度。大多

数病人,心跳多数每分钟在 60~100 次之间,使用的 TR 也就在 600~1000ms 之间。

要想鉴别液性或实质性病变,或把中心性肺肿块与周围性肺炎鉴别开,有时使用加重 T_2 加权多回波序列。可使用 TR 为 2000 或 3000,使用 4 个 TE 值,即 TE=30、60、90 和 120ms。这时液体的信号在 TE=90 和 120ms 的自旋回波图像上,就有明显的增强。

胸部 MR 成像,也可使用过呼吸触发性控制技术,但成像时间延长,且呼吸敏感器操作也不十分可靠,较少应用。

第四节 纵隔病变的 MRI 诊断

常见纵隔疾病的 MRI 表现

MRI 可以准确地确定纵隔肿块的部位和它的侵犯范围。有时还可以根据它对邻近器官或组织有无侵袭,大致估计其良恶性。与纵隔脂肪组织的信号强度相比,大体上把纵隔肿块分成三组。I 组:肿块与脂肪信号相比,无论是在 T_1 加权还是在 T_2 加权图像上,均表现为高信号;II 组:肿块在 T_1 加权图像上呈低信号,而在 T_2 加权图像上呈高信号;III 组:肿块在 T_1 和 T_2 加权图像上,均表现为低信号。使用这种分类方法,大多数恶性肿瘤属 II 组,更多数慢性炎症性肿块和大块纤维化属 III 组。

一、前纵隔肿瘤

常见者有胸腺瘤、畸胎瘤和胸内甲状腺肿。

(一)胸腺瘤 胸腺瘤约占全部纵隔肿瘤的 15%,其中 90%的胸腺瘤位于前纵隔,只有 10%位于后纵隔。良恶性胸腺瘤的发病率近似相等。良性者有完整的包膜,可有不同程度的囊性变,恶性者包膜常不完整,可侵犯邻近组织或发生转移。

胸腺瘤在 T_1 加权图像上表现为低信号,在 T_2 加权图像上呈现高信号;信号强度常不均匀。使用 Gd-DTPA 增强扫描,更易于显示胸腺

瘤的不均匀性。如坏死、出血及囊性变等。

胸腺瘤的信号特点与许多其他纵隔实质性肿瘤相似，因此，对其良恶性的判断，只能通过观察是否有对邻近器官侵犯的 MRI 表现。胸腺瘤对血管和心包的侵犯，容易为 MRI 发现，表现为肿瘤与血管和心包间无脂肪间隔或局部侵入，常可合并有不同程度的心包积液等。

MRI 还可以用来检查放疗后的残余肿瘤。在 T_2 加权图象上，高信号的残余肿瘤同放疗后低信号的纤维化组织形成显明对比，易于将两者鉴别。

(二) **畸胎瘤** 皮样囊肿主要是囊性肿块，在 T_1 加权和 T_2 加权图象上均可表现为高信号区，有时难于同纵隔其他囊肿性病变相鉴别。但因常合并有少量固体成分，表现为低信号，或常有分隔是其特点。

畸胎瘤因含有较多固体成分，脂肪组织，骨骼、牙齿和钙化等，故在 MRI 图象上表现为不均匀的信号强度，在 T_2 加权图象上表现得更为明显。畸胎瘤的这种不均匀性，单从 MR 形态学上，有时难于同具有囊性变、坏死和出血的胸腺瘤进行很好的鉴别，需根据其他影像学特点和所在部位加以综合判断。

(三) **胸内甲状腺肿** 甲状腺肿比正常甲状腺组织有较长的 T_1 和 T_2 弛豫时间。 T_1 加权图象上常表现为不均匀的低信号，在 T_2 加权图象上表现为高信号，质地不均匀。致密的钙化斑块在所有的 MRI 图象上，表现为无信号区。甲状腺肿与气管间的关系可较好的由 MRI 所显示。

二、中纵隔恶性淋巴瘤

恶性淋巴瘤是发生在淋巴腺的全身性恶性肿瘤，包括淋巴肉瘤，何杰金病和网状细胞肉瘤。因病变多同时累及纵隔和肺门多个淋巴结，因此，MRI 冠状面扫描可对整个纵隔和双肺门受累情况提供一种全面观察。一般来说，在 T_1 加权图象上，淋巴瘤呈低信号，可以同周围的脂肪组织鉴别开来，但在 T_2 加权图象上，淋巴瘤呈高信号，难与纵隔脂肪组织相鉴别。向前

纵隔突出的较大淋巴瘤，难于同胸腺瘤进行鉴别，因为这两者都可发生心包和其他纵隔结构的浸润和破坏。MRI 可以清楚的显示淋巴瘤与气管和支气管之间的关系。MRI 对恶性淋巴瘤放疗前后的对比观察和疗效评价也起着重要作用，纵隔淋巴瘤治疗后的复发率较高，用 CT 来评价治疗前后淋巴结的大小以判定是否复发被证明是不可靠的。对此，MRI 作为随访手段起着重要作用。这是因为：淋巴瘤中含有大量的游离水，在经过治疗后，则为纤维化所组成，纤维化含水量少，而是大量的聚合蛋白 (polymerized protein)，此种成分的差异导致 T_2 值的不同。 T_2 WI 上纤维化肿块的信号均匀而低，残存肿瘤则出现高信号。从而使用 MRI 监控淋巴瘤的疗效较为可靠。

三、后纵隔肿瘤

MRI 对神经源性肿瘤的诊断和分期起着重要作用。MRI 的多平面成像能力极好地显示肿瘤与周围组织的关系及肿瘤侵犯范围。在不使用脊髓管造影的情况下，就可以检查肿瘤是否向椎管内延伸及是否压迫脊髓，可为手术提供可靠的影像学资料。神经源性肿瘤的 T_1 和 T_2 值，与其他实质性肿瘤相似，因此，基于信号强度，不能做出组织特异性诊断。

四、纵隔囊肿

纵隔单纯浆液性囊肿的 T_1 和 T_2 弛豫时间均长， T_1 加权图象上表现为低信号， T_2 加权图象为高信号，尤其是在较长的 T_2 弛豫时间 (大于 1000msec 时) 上表现的更为明显。含有粘液或胆固醇结晶物的囊肿， T_1 加权图象上可表现为低信号，也可表现为高信号。 T_1 加权图象上，表现为均匀高信号的囊肿，是典型良性囊肿的表现。

五、纵隔的肿瘤样病变

纵隔肿瘤样病变包括纵隔髓外造血、膈疝、纵隔血肿及纤维性纵隔炎。

(一) **纵隔髓外造血** (extramedullary hematopoiesis) 多见于骨髓硬化性疾病及贫血病人。髓外造血组织可延伸到胸腔, 形成胸膜外后纵隔肿块。这种组织的 MR 特点与脾脏相似, 即在 T_1 和 T_2 加权图像上均表现为高信号强度肿块。

(二) **膈疝** 膈疝分为先天性和后得性两种, 膈疝常发生在食管裂孔, 胸廓后孔和胸骨旁孔。胸廓后孔疝多发生在右侧。冠状面 MR 图像最适于显示纵隔肿块与膈的关系, 横断面 MR 图像易于显示肿块的前后及左右延伸程度。疝囊内可能含有大网膜脂肪组织、胃、肠管和部分肝。疝囊内组织成分决定着纵隔疝的信号强度。

(三) **纵隔血肿** 各种原因所致的纵隔血肿可经历一个复杂的变化过程。早期的纵隔外渗性出血, 与其他任何液体一样, 有非特异性的长 T_1 和长 T_2 弛豫时间。然而, 随着去氧血红蛋白 (deoxyhemoglobin) 变成顺磁性正血红蛋白 (methemoglobin) T_1 弛豫时间缩短, 最后随着时间的推移, 血肿可完全吸收。

(四) **纤维性纵隔炎** 纤维性纵隔炎可致压迫和阻塞上腔静脉、气管支气管树、肺血管和食管。纤维性纵隔炎所致的纵隔增宽、CT 能发现其中的钙化、而 X 线平片上见不到、发现钙化常可提示正确诊断, 有时需做活检来除外其他纵隔恶性病变。

纤维性纵隔炎的 MRI 表现是, 在 T_1 和 T_2 加权图像上, 均显示为低信号肿块, 肿块通常位于右上纵隔。虽然 MRI 不能显示出肿块内的钙化, 但确能发现纤维性肿块的最常见并发症——纵隔血管的阻塞。纤维性纵隔炎是上腔静脉综合征最常见的良性病因, 因此, 在 MRI 图像上能显示出上腔静脉的狭窄和闭塞。纤维性纵隔炎也是单侧性或非对称性肺静脉淤血的原因之一。这种并发症在 MRI 图像上表现为肺静脉的狭窄和闭塞以及肺实质内信号强度增加。

(五) **食管肿瘤** 食管肿瘤的诊断主要取决于食管造影和食管内窥镜检查。MRI 对食管肿

瘤的检查作用主要是用来确定食管肿瘤, 特别是食管癌沿长轴和横向的纵隔浸润程度。MRI 所见纵隔受累可表现为: 肿瘤已浸入到食管周围脂肪组织内; 食管癌与主动脉圆周接触面已超过 90 度; 肿瘤与主动脉间失去脂肪间隔; 气管失去向外凸出的形态学表现及肿瘤贴近隆突, 这些表现说明食管癌的切除可能性不大或根本不能切除。

第五节 肺部疾病的 MRI 表现

一、肺门肿块及淋巴结病

正常肺门主要是由肺动脉、静脉、支气管、淋巴结和少量的脂肪组织构成。正常肺门淋巴结直径不超过 1.0cm。MRI 发现肺门脂肪组织主要位于三个部位: ①右肺动脉外侧; ②右中叶支气管前外侧; ③左上下叶支气管之间。在 MRI 图像上, 肺门血管和支气管不产生信号, 而脂肪组织则呈现为高信号。

各种原因所致的肺门淋巴结增大, 统称为肺门淋巴结病 (lymphadenopathy)。肺门部原发肿瘤和淋巴结病, 在 MRI T_1 加权图像上所呈现的信号强度比其周围脂肪组织的信号强度为低, 因此, MR 能早期发现肺门部原发肿瘤和较小的淋巴腺病。MRI 也可清楚的显示肿块与邻近肺门血管之间的关系。肿瘤对肺静脉的阻塞和闭塞, 表现为肺内信号强度增加, 说明有局限性肺水肿存在。

二、肺 癌

在肺癌的诊断中, 普通 X 线检查和体层摄影是首选的方法。MRI 在肺癌诊断中的主要作用是确定肺癌的浸润范围, 分期和判定手术切除的可能性。可以明确有无肺门及纵隔淋巴结转移: MRI 发现直径在 1.0cm 以下的淋巴结, 多为正常或为良性的, 准确率为 80%~90%; 直径在 1.0~1.5cm 之间者, 其良恶性是难以

确定的；直径大于 1.5cm 者，认为是淋巴结增大，多为转移，准确率为 70%~80%；直径大于 2.0cm 者，多为转移，准确率在 90% 以上。其次可确定有无纵隔结构的受累：气管和心血管结构被肿瘤包围和受侵，说明纵隔深部受累，是手术不可切除的指征。肺静脉受累，还可见到肺内信号强度增加。再者还确定有无胸壁受累，在 MRI 图像上，见到肿块与胸壁成钝角，肿瘤与胸膜接触面超过 3.0cm，及肿瘤邻近的胸膜增厚，认为是有胸壁受累，但这三者不是胸壁受累的特异性表现。发现肋骨和椎体破坏及胸壁肿块是胸壁受累的特异性表现。对于肺上沟癌、常在 MRI 冠状面上来确定颈部软组织，血管和臂丛神经是否受侵及侵犯程度。胸壁受累是手术不可切除的重要指征。

肺癌的 MR 信号强度可有很大的变化。大多数肺癌在 T_1 加权图像上呈现为低信号，而在 T_2 加权图像上，表现为高信号。然而，有一小部分肺癌在 T_1 加权时表现为高信号。而另一些肺癌在 T_1 和 T_2 加权时均表现为低信号。

对于中心型肺癌，使用加重 T_2 加权自旋回波成像 (heavily T_2 weighted spin echo imaging) ($TE=60\sim 120ms$)，可以把近端的肿块和远端的阻塞性肺炎鉴别开。近端肿块表现为信号强度较低或无信号强度变化，而远端的阻塞性肺炎显示为信号强度明显增加。

关于肺癌放疗后的肺纤维化和肿瘤复发的鉴别诊断问题，已有报告指出，在 T_2 加权图像上，放疗后肺纤维化所显示的信号强度等于或低于肌肉信号，而复发肿瘤显示的信号强度比肌肉信号强度为高。

在发生肺门和纵隔淋巴结广泛转移的肺癌病人，可发生逆行性癌性淋巴管病，造成肺淋巴引流紊乱，引起肺间质淋巴液淤积，在使用短 TE 的门控 MRI 图像上，可见到这种病理变化所引起的肺内改变，表现为自肺门向外走行的高信号条纹状阴影。

三、先天性发育畸形

MRI 检查胸部的先天性发育畸形大多数

是血管性的，如肺动脉闭锁、发育不全及肺动脉狭窄等；肺部的先天畸形有肺囊肿（含液性）和肺隔离症。

先天性含液肺囊肿的 MR 表现，取决于囊肿内液体的成分。含有低蛋白成分的含液囊肿和含有少量或不含血液成分的囊肿，在 T_1 加权图像上表现为低信号边缘光滑的肺内肿块，但在 T_2 加权图像上，其信号强度增加到与脂肪信号相同或比脂肪信号还高。含有血液成分和高蛋白成分的含液囊肿，无论是在 T_1 加权图像上，还是在 T_2 加权图像上均表现为高信号。

肺隔离症是肺内少见的先天性发育畸形，它多数为肺叶内型，中国医科大学二院一组 24 个病例统计分析，肺叶内型 22 例（占 91.7），少数为肺叶外型。（1/24，占 4.2%）另一例为混合型（占 4.2%）各型的血液供应多来自于胸部的降主动脉和腹主动脉及其分支。肺叶外型的静脉回流，通常是回流到奇静脉和半奇静脉，而肺叶内型通常是通过肺静脉回流到左心房。肺隔离症的诊断和治疗取决于准确显示体循环供血的血管。MRI 可以用来显示肺隔离症的体循环供血动脉。通过 MRI 的横断面、冠状面和矢状面成像，可清楚的显示出发自主动脉的异常血管开口和血管在肺隔离症内的分布，24 例中 8 例作过 MRI 检查，6 例（75%）发现从体循环来的供血动脉，另 2 例虽未见供血动脉，但发现引流静脉，从而明确诊断，为外科医生提供准确的解剖信息。MRI 可为肺隔离症患者提供一种既安全又无创伤性 (non-invasive) 的诊断方法，特别适用于小儿患者。肺隔离症肿块的信号强度与含液量的多少和所含液体成分的不同有关。大多数病例在 T_1 加权图像表现为低或/和中等信号强度，而在 T_2 加权图像表现为高信号，且信号常不均匀。肿块与正常组织界限分明。

第六节 胸壁及胸膜病变的 MRI 表现

胸壁主要是由骨骼、肌肉和脂肪组织构成。

由于MRI对软组织分辨力好,可以清楚的显示胸壁的正常解剖结构。MRI检查还可以发现胸壁的原发和继发性肿瘤及其侵犯范围。在 T_1 加权图像上、因能提供最大的信噪比、能极好地显示脂肪组织,提高胸壁软组织对比。在 T_2 加权图像上,增加了肿瘤和肌肉间的对比。但对胸壁原发和继发肿瘤的特异性鉴别方面,MRI检查还存在一定困难。良性肿物中脂肪瘤的特征性高信号(与皮下脂肪信号相同)具有诊断意义,并可用STIR(即反转时间短的反转恢复序列)来证实,如为脂肪瘤则脂肪的高信号消失。还有AVM(arterio-venous malformation),因流空现象在SE序列中可出现管状低信号影,在GRE(梯度回波)序列中则出现条状高信号影,都具有特征性诊断价值。所有良性肿瘤大致均具有境界清晰、信号均匀等特点,但定性则很困难。恶性肿瘤大体上均显示信号不均匀, T_1 WI为低信号, T_2 WI为高信号、肿物边界不规则、不清晰等特点。

MRI检查能很好地显示胸腔积液的存在。胸腔积液在 T_1 加权图像上表现为低信号,而在 T_2 加权图像上信号强度有明显的增强,因此,对于少量胸腔积液的发现,最好是在 T_2 加权图像上显示。MRI可以把血性胸腔积液,乳糜性胸腔积液同其他胸腔积液区分开。然而MRI对于鉴别渗出性和漏出性胸腔积液,还存在一定困难,但蛋白质含量不同,信号会有变化。

MRI检查可以发现和诊断胸膜间皮瘤。无

论是局限结节型还是广泛浸润型,MRI检查都可以发现在胸膜处的结节状肿物,特别是在合并胸水时,更适合MRI检查,因MRI可以把胸水和肿瘤区别开而优于CT。对于恶性胸膜间皮瘤,MRI检查还可以发现纵隔和胸壁的转移及侵犯范围。胸膜间皮瘤在 T_1 加权图像上表现为低信号,而在 T_2 加权图像上表现为高信号。

总之,MRI在评价肺癌的纵隔内淋巴结转移方面,与CT比较,优于非增强CT,等于增强的CT;在评价纵隔肿块方面,由于可多平面成像的优势,提供CT所不能提供的肿块与大血管之间的解剖关系的信息;在鉴别心包、心肌肿块与纵隔肿块也优于CT。

总结一下,根据Well, Sostman (1992), Zerhouni (1994)及我们自己的体会,下列疾病可以MRI作为首选检查方法:①胸壁受肿瘤侵袭;②上肺沟肿瘤的评价;③纵隔受侵袭;④后纵隔肿块;⑤肿块与纤维化的鉴别;⑥主动脉夹层及主动脉瘤;⑦大血管先天性畸形;⑧心脏及心旁肿物;⑨深静脉血栓;⑩纵隔静脉梗阻;⑪臂丛神经病;⑫单侧胸腔大片密实影。下列疾病中,MRI可作为补充性的影像学检查手段:①纵隔及肺门肿块的诊断;②肺门肿物与实变或不张的鉴别;③纵隔或肺门肿块是否侵犯血管;④肺癌的分期;⑤心脏肿物。

(杭俊德 陈炽贤)

第十三章 介入放射学在呼吸系统的應用

第一节 引言

胸内病变种类繁多,由于其所产生的自然

对比较好,容易为各种现代医学影像的检查所发现,大多数可做出定位和定性诊断。然而,有些病变单从影像学表现,尚难明确其性质。为了

治疗的需要,要求做出细菌学、细胞学或组织学诊断。此外,有些中晚期恶性肿瘤虽无手术切除可能性,但在制定和选择适当的放疗和化疗方案之前,也需要有细胞学或组织学诊断作为依据。为此,医学影像医生可以利用 X 线,CT 或实时 B 型超声等定位和导向手段,对胸壁、胸膜、肺及纵隔病变进行经皮经胸穿刺活检术(percutaneous transthoracic needle biopsy),或经支气管活检(transbronchial biopsy)做出相应的定性诊断。

对于肺部恶性肿瘤和咯血的病人的处理,在作肺动脉或支气管动脉造影的同时,可根据病情选择和应用动脉栓塞术或药物灌注(arterial embolization and arterial infusion chemotherapy),或阻断肿瘤的血供,或提高肿瘤内化疗药物的浓度,作到选择性区域性化疗(selective regional chemotherapy),达到既提高疗效,又减少副作用的目的。支气管动脉栓塞术治疗主要用于由各种病因引起的较大量或持续性咯血和肺动静脉畸形。在进行栓塞术时,不仅要有关的主要咯血源一支支气管动脉加以堵塞,还要阻断其他来源的侧支循环血管,以达到有效的控制出血。

第二节 肺及纵隔病变的活检术

一、适应证、禁忌证和方法

(一)常规 X 线、CT 和实时 B 型超声引导下活检术 经皮经胸穿刺活检术,除有总的适应证和禁忌证之外(参看本书第一篇第五章二节),对于各种不同的导向工具,尚有其特定的适应证。此外,各种导向工具的优缺点和不同穿刺针的种类及用途,介入技术的注意事项等均已总论第五章中阐述,不再重复。本节将扼要叙述活检方法。

经皮经胸穿刺活检术是一种有创伤性诊断方法。因此,活检前必须对病人有全面了解,包括了解对局麻药物有无过敏史及病人的出、凝

血时间是否正常等,然后向病人解释此项检查的目的、意义和全部操作过程。消除或减轻病人的紧张和恐惧心理,取得病人的理解、信任和配合,这是保证活检得以顺利进行的前提和关键。

穿刺定位应随所选用的不同导向工具而定。常规 X 线透视定位者,除参考近期胸部正侧位平片和体层片外,根据进针方向,要病人在透视床上采取侧卧位(前或后胸进针)或仰卧位(侧位进针),并在平静呼吸情况下准确定位,然后在皮肤上标记出进针的穿刺点。如采用实时 B 型超声作为导向时,则让病人取卧位、先用凸形探头扫描,确定病变的部位、大小及其与周围器官的关系。然后,改用穿刺探头,决定最佳穿刺点并在皮肤上做好标记。若采用 CT 导向,先作诊断性 CT 扫描,决定活检部位及活检时应采取的位置。除非对脊柱旁病变进行穿刺,都用经前胸径路。病人取仰卧位,此位置比俯卧位及侧卧位为好,病人比较舒适方便。在经过选择的平面再行定位后,皮上作出标记。测出穿刺点与病灶间的距离及进针角度。

穿刺点选择好以后,将皮肤按常规消毒,放置孔巾。从皮肤的穿刺点至胸膜用 2% lidocaine 行局部麻醉,注射至胸膜时,注意让病人屏气,以免划破胸膜产生气胸。

穿刺病变时,应在病人平静呼吸时屏气后进针,进针速度要快。当针尖达到肿瘤或其他活检的靶目标的边缘或内部时,再根据所使用的活检针的类型,采取相应的活检手法来取材。取材后快速退针,穿刺创口用敷料包好。

(二)经纤支镜活检 经纤维支气管镜活检(transbronchial biopsy),主要用于支气管内病变的活检和气管支气管周围淋巴结的活检。进行支气管或气管腔内病变活检,可以在做纤支镜检的同时进行,并不需要导向手段,属内窥镜技术范畴。但要进行气管支气管外淋巴结活检时,则必须在 X 线电视透视下导向,将纤维支气管镜送至靠近病变处,然后用特制的穿刺

活检针,穿过支气管壁,刺入病变内进行活检。活检所获取的标本送检,作相应的细菌学、细胞学或组织学检查。近年来纤支镜的改进和肺科医生操作技术熟练,在放射科医生透视引导下,检查范围已从气管支气管扩大到亚段支气管和肺的周边部分。从而使适应证又扩大到以下一些情况:①出血的发现和控制在;②弥漫性肺疾病的活检;③肺脓肿的引流。纤支镜检查的相对禁忌证是严重心脏病、病人体质衰弱和脊柱明显畸形。

(三)经导管活检术 在纤维支气管镜问世之前,就有了经支气管刷检的技术,而且大都是在透视监视引导下由放射科医生操作的。使用的器械是事先定形的血管造影导管或能控制的导向导管。准确地导向至需要活检的部位,用特别穿刺针进行穿刺活检。在尚未备有纤支镜的单位,此项介入技术仍不失为诊断肺部病变的有力手段之一。然而,近年来纤维支气管镜日益普及,成为肺科和内窥镜专家的主要手段,已日渐被取代。

二、并发症及其处理

长期以来,应用经皮肺穿刺活检术的主要顾虑是其并发症。近10多年来广泛应用此项介入技术的结果表明:其并发症发生率低(约在10%以下),检出率则是高的(约在90%左右)。常见并发症有以下几种:

(一)气胸 为最常见的并发症,发生率约在2.2%~10.6%之间,中国医大二院一组病例统计约为10%,国外报道的略高一些。少量气胸一般无需处理,可自行吸收。发生较严重的张力性气胸者则少见,对此须插管排气。穿刺活检后,拔针前,经针管注入少许病人自家血或消毒明胶海绵可以防止气胸发生。

(二)咯血 咯血较为少见。如有发生,可让病人静卧休息,控制咳嗽,一般无需治疗即可自愈。若咯血量较大,可用止血药物治疗。

(三)空气栓塞 此种并发症极为少见,国内文献尚未见有报道。如有发生,则后果严重。

为防止其发生,在操作时应注意防止穿刺肺静脉。拔出针芯时,应随时用手指堵塞套管针,以免空气进入。

(四)肿瘤细胞沿穿刺针道种植 从文献报道看,其发生极为罕见。为防止其发生,拔针时,取材应以套管保护好,以免活检获取物沿针道脱落。

三、活检后病人的处理

活检后,必须密切观察病人的反应,以便及早发现并发症,并作到及早处理,防止严重后果发生。为此要做到以下诸项:

1. 活检后应让病人安静休息,并在术后1小时,进行立位呼气后透视或摄片,最好是摄取呼气后摒气立位后前位胸片,观察有无气胸。如有,则继续观察病人12小时。若气胸量未见增加,则无需处理。若气胸量明显增加,病人呼吸困难,则应请胸外科医生会诊,考虑插管排气。咯血量多的病人,也可考虑给止血剂治疗。

2. 活检后病人如咳嗽,应给止咳剂,以防止并发症的发生。

3. 根据情况于活检后给病人适当的抗生素,以防止感染。

4. 穿刺活检后,病人感觉胸痛严重或伴有发热者,则活检病变多为慢性炎症(脓肿或结核),对此需密切观察,及时治疗。

四、效果的评价

经皮经胸穿刺活检术,由于导向工具的优越,穿刺针的改进和细胞学的发展,已被公认为一种较安全和有效的介入技术。

活检诊断准确率,国内报道均在90%左右(88.5%~98%)。Herman等调查2042例,诊断准确率为70%~86%,Flower等统计300例,其中恶性病变诊断准确率为88%,良性病变为96%。这些结果表明,此项技术的实用性和有效性,它可使许多不必要的开胸探察术得以避免,在临床诊断中起着重要作用。

第三节 肺动脉栓塞术

肺动脉栓塞术始于 70 年代后期, 1974 年 Remy 首先将支气管动脉栓塞术用于治疗大咯血并取得成功。1977 年 Bredin 等用支气管动脉栓塞术治疗一例左上支气管扩张合并大咯血病人, 未能完全控制, 后暂时堵塞左肺动脉, 咯血得到控制。1979 年 Remy 用栓塞支气管动脉治疗大咯血 1 例病人, 后又复发, 经肺动脉造影证实为 Rasmussen 动脉瘤。经过进行肺动脉分支栓塞后, 咯血停止。肺动静脉畸形的治疗以往靠外科手术, 介入放射学应用以来, 改变了这一局面, 尤其是在肺内多发病变时, 更是如此。

一、适应证和方法

(一) 肺动脉栓塞术的适应证

1. 经支气管动脉栓塞尚未控制住的大咯血, 急性大咯血, 咯血量超过 400ml/24h, 或反复大量咯血, 经内科治疗无效者。
2. 肺动脉假性动脉瘤, 尤其是破裂后所引起的大咯血。
3. 肺动静脉畸形, 多发病灶的治疗, 栓塞术是唯一可行的疗法。

(二) 肺动脉栓塞术的方法 栓塞术前, 须先作常规肺动脉造影, 了解病变情况和定位。导管经过右心, 可能产生心律失常, 应注意监护和抢救措施。

送入导管通常采用经皮穿刺股静脉方法。可采用同轴导管系统和漂浮心导管导向技术, 以避免在插管时导管刺激心壁而致的心律紊乱。当漂浮导管伸出外导管后, 将球囊充以对比剂并随血流冲带, 引导导管进入肺动脉, 然后将球囊抽空, 向前推送外导管, 使之超越漂浮导管并退出漂浮导管。选择性肺段血管插管可以通过导丝 (guide wire) 的引导进行, 并随之作选择性肺动脉造影, 确定部位。

治疗肺动脉瘤可采用不锈钢圈作为栓塞物, 肺动静脉畸形的治疗也可用不锈钢圈作为

栓子, 也可用可脱离胶囊 (detachable balloon) 作为栓子。多发病灶散布在不同肺时, 宜分期栓塞。

在治疗过程中, 随时测定肺动脉血氧含量, 当血氧分压大于 8.66kPa (65mmHg) 后, 即可终止栓塞。

栓塞后, 作选择性肺动脉造影, 观察栓塞情况, 与栓塞前造影片对比。

二、并发症及其处理

严格选择病例, 剔除禁忌证如: 严重出血倾向, 插管局部皮肤感染, 碘过敏, 肝、肾功能障碍, 严重甲亢, 体弱, 发热和感染。此外, 肺瘀血和肺动静脉畸形的交通血管过大以及多发弥漫性小动静脉瘘均不宜作肺动脉栓塞术。术前作好准备工作, 术中谨慎操作, 可以大大降低并发症的发生。

肺动脉栓塞可以导致局部肺梗死, 应进行对症处理。为防止血栓形成, 术中全身肝素化至为重要。

三、效果的评价

Remy 治疗的肺动脉假性动脉瘤大量咯血病人, 效果均满意, 无复发咯血。有 1 例 2 年后死于其他原因, 尸检发现不锈钢圈被包埋在栓子中, 肺动脉管腔完全为栓子所堵塞, 动脉壁无炎性反应。

White 采用肺动脉栓塞疗法, 以可脱落球囊作为栓塞材料治疗肺动静脉畸形, 效果亦满意, 缓解了症状。

第四节 支气管动脉造影、栓塞术及药物灌注治疗

1963 年 Viamonle 成功地施行了第 1 例选择性支气管动脉造影 (selective bronchial arteriography, BAG)。在此基础上, 相继开展了支气管动脉栓塞术 (bronchial artery embolization, BAE) 以治疗咯血, 以及支气管动脉灌注

(bronchial artery infusion, BAI)作为中晚期肺癌的治疗方法之一,其效果是满意的。

一、适应证和方法

(一) **支气管动脉栓塞术 (BAE)** 咯血的主要来源(90%以上)为病变区高度扩张充血的支气管动脉。在胸膜受累和慢性感染情况下,其他体循环的动脉分支,如肋间动脉,内乳动脉等也可以发出侧支动脉供应病变区。因此,BAE是控制咯血的一项介入放射学技术,而且证明是有效的。其适应证有:

1. 急性大咯血(咯血量每天超过400ml)或反复咯血,暂时不能手术或经内科治疗无效者;
2. 已经手术治疗或BAE治疗,但又复发咯血者。

施行BAE前,必须注意有否进行本项介入技术的禁忌证:

1. 与肺动脉栓塞术共同的一些禁忌证,如属于导管操作技术方面和使用造影剂方面的禁忌证,以及体力衰弱、发热和感染等;
2. 肺瘀血,以及肺动脉严重狭窄或闭塞的先天性心血管病;
3. 支气管动脉或肋间动脉与脊髓动脉沟通,在造影或栓塞时将引起脊髓损伤而致截瘫者;
4. 导管在靶血管固定困难或试注对比剂时对比剂明显返流入主动脉者。

施行支气管动脉栓塞术的术者,必须对其解剖有明确的认识。通过尸检和支气管动脉造影发现:①右侧支气管肋间动脉干(intercostobronchial trunk, ICBT)约见于95%的病例,经常是支气管动脉与右第三肋间动脉合成一干枝,发自降主动脉。而且,仅有ICBT者约占半数,余者还有一支支气管动脉发自左、右共干(即左、右支气管从一总干发出)或直接开口于降主动脉。②左侧一般有1~2支支气管动脉。③95%以上的支气管动脉开口在第5~6胸椎水平的降主动脉,ICBT通常起自主动脉的右

侧或右后侧壁,而左右共干和直接发自主动脉者均自降主动脉的腹侧面发出。由于支气管动脉开口位置和数目变异很多,插管搜索到全部支气管动脉并不容易,需要耐心依顺序探查。

施行BAE前,必须选择合适的导管进行BAG。造影时,如导管前端落入血管开口后,可用手推1~2ml对比剂来证实是否已进入所需要的支气管动脉。确已进入,则可注射8~10ml对比剂进行造影。若中外带血管显影,提示血管扩张和增多。出血的间接表现为:支气管动脉扩张、增多、迂曲、瘤样扩张和支气管动脉与肺动脉短路(B-P分流)。肺癌病例,造影可显示多血管型或少血管型和肿瘤染色。观察造影片时,应注意由支气管动脉是否发出脊髓营养血管,ICBT常与脊髓动脉交通,在BAE时,此属禁忌,栓塞时必须采取超选择技术。另外,插管时必须调整导管,注意不要使导管阻断血流,以避免脊髓并发症。

BAE所常用的栓塞材料为明胶海绵(gelform),应用时,须剪成2×2mm的碎块,浸泡于对比剂中待用。

临栓塞前,必须再次确认导管稳固地进入靶血管且并未阻断血流。此时,注入少许对比剂,证明无返流时,方可进行BAE治疗。在电视监视下,多次缓慢堵塞血管,并造影证实。如栓塞效果不佳时,应补充栓塞。

(二) **支气管动脉灌注治疗 (BAI)** 肺癌的血供主要来自支气管动脉,选择性地经支气管动脉灌注化疗药物,能提高局部的药物浓度,有利于治疗。BAI疗法以联合用药或多次反复灌注效果较好。并且在灌注治疗后,尚可考虑局部放疗及手术切除。因此,本项介入技术的适应证为:中晚期肺癌或因其他原因不能手术或不愿手术的肺癌病人。它能使肿瘤缩小,或减轻临床症状或争取手术切除的可能性。

BAI所用的抗癌药物有:丝裂霉素C(mitomycin c, MMC),阿霉素(adriamycin, ADM),顺铂(cisplatin)或氟尿嘧啶(flourouracil, 5Fu)。国内报告常用的药物为顺铂。

各种药物的常用剂量为：顺铂 50~60mg，MMC10mg，ADM30mg，5-Fu5~20mg。用药时，先以 50~100ml 生理盐水或 5% 葡萄糖稀释之，再经导管缓慢注入，注射速度应慢，控制在 30 分钟注完。全疗程 3~5 次，每次间隔 2 周，有时每隔 1~2 月重复 BAI 1 次，以巩固疗效。应注意，化疗药物中尚无某种药物对肺癌有特定疗效，因此，治疗中如发现效果不良或无效时，即须改用其他药物或联用 1~3 种药物。

二、并发症及其处理

栓塞治疗后常见的发热、胸闷、恶心及疼痛等症状，于 1 周内基本上能得到缓解。

脊髓损伤为最严重的并发症，这是由于对比剂进入脊髓动脉或阻断其血流，而造成脊髓细胞损伤所致，术后数小时出现进行性截瘫，大多数病人能在几天到 2 个月内逐步完全或部分恢复。因此，操作本项介入技术时应注意谨慎操作，早期发现症状，及时采取措施。一旦发现应立即行脑脊液换洗，并使用血管扩张药，以减轻症状。

术后经静脉点滴给予低分子右旋糖酐 (dextran) 250~500ml，地塞米松 (dexamethasone) 5~10mg，以求改善脊髓循环，防止脊髓水肿。

其他器官误栓是由于导管尖端未能很好地固定于靶血管内，且注射过快所致，应予注意。

三、效果的评价

栓塞支气管动脉和其他体循环动脉的有关分支，治疗咯血的效果已被肯定。据统计，于咯血活动期行 BAE 治疗，即时止血效果可达 70%~90%，咯血复发率约为 10%~22.8% 不等。影响即时止血效果的原因是在栓塞中忽视了出血可能源于体循环系统的其他动脉，如肋间动脉和内乳动脉等，亦可源于肺动脉系统。栓塞术不成功的另一个原因是，肺实质的炎性病变和破坏性改变并伴有血管侵蚀。因此，应用

本项介入技术的同时，应考虑给予相应的抗生素治疗、化疗或抗癌治疗，以达到更为满意的效果。忽略咯血的基本病变，则可能招致失败。所以在大多数情况下，BAE 只作为姑息疗法 (palliative measure)，根治尚须外科手术切除引起咯血的基本病变。如肺空洞内的曲菌球，常是 BAE 后再咯血的原因，BAE 只是作为紧急的、暂时性控制咯血的手段，外科手术切除才是根治的办法。

支气管动脉灌注抗癌药物治疗原发性中晚期肺癌的疗效不仅与肿瘤的病理类型、分化程度、药物选择有关，而且还与肿瘤的血供多少、染色程度有关，多血管型肺癌的 BAI 治疗效果优于少血管型肺癌。因此，文献报道的各家治疗的效果差距较大，其理由即在于此。

第五节 气管狭窄支架置入术

一、适应证和禁忌证

1. 适应证 各种原因，(包括：良、恶性肿瘤、炎症、外伤等) 导致的气管狭窄或气管软化、并已造成呼吸困难者。

2. 禁忌证 并无绝对禁忌证，但是未成年者由于气管直径在生长过程中，将逐渐变粗，而留置支架不能增粗，造成支架留置部的人为狭窄。所以除危急生命的气管狭窄或软化外，未成年病人的气管支架留置应作为禁忌证。另外，由于尚无气管支架的长期观察的报道，且在动物实验的报道中，仍有许多待解决的问题，所以气管良性狭窄，应作为相对禁忌证。

二、方法及注意事项

1. 留置方法 在留置支架前，应首先利用体层、透视或气管镜测量狭窄段的长短与直径、相邻正常段的直径，预先准备好预留置的支架(支架直径与狭窄段上下的正常段直径之比应为 1.3 比 1，气管软化时直径之比可为 1.2 比 1)。可在气管内留置的支架有数种，并且仍在

不断的开发研制中。但是目前临床使用的均为自涨式金属支架，这是由于气囊扩张式支架不能迅速进入粘膜下，而在气管粘膜的表面将成为气管异物造成严重的刺激症状。

(1) 麻醉：绝大多数病人仅用 2% 的卡因进行咽部粘膜麻醉即可，对于不配合、精神紧张、或严重呼吸困难的病人可行全身麻醉。

(2) 定位：利用透视或内窥镜（测量狭窄段的远、近端距门齿的距离）决定留置支架的远、近端，支架长度应超出狭窄段两端各 1cm 到 1.5cm。

(3) 留置支架：不论哪一种支架留置的过程都是大同小异的。首先在气管插管或气管镜的引导下，将导丝送过狭窄（软化）段，再沿导丝将支架推送器送过狭窄段，并将支架的两端金属标志定位在距狭窄远、近端各 1~1.5cm 左右后释放支架。如支架推送器仅有未释放时支架两端的标志时，则应将近端金属标志定位在距狭窄段近端 1~1.5cm 处，不必考虑远端的金属标志，但在释放中要随时调整，保持该标志位于距狭窄段近端 1~1.5cm 处，直到支架完全释放。拍平片观察支架的位置及膨胀情况，一般不需追加气囊扩张，留置 3 天后支架均可依靠自身张力而膨胀开。3 天后仍不能张开时，可追加气囊扩张。

2. 注意事项 ①由于支架的出现仅有 10 年左右，不论动物实验或临床研究均未见到长时间的观察报道，所以在小儿疾病和良性病变的应用上，应非常慎重。②留置气管支架，特别是主气管留置支架时，不论是全身麻醉还是咽部粘膜麻醉，由于气道狭窄段内有支架推送器，使狭窄的气道更加变窄，从而进一步加重了呼吸困难，所以应强调迅速准确地留置。③除 Z 形支架外，其他自涨式金属支架释放小于 2 分之一长度时，均可向上调整位置，所以定位时宁下毋上。即释放小于 2 分之一时，可以向上移动推送器进一步调整支架位置。

3. 并发症及其处理 ①支架脱落及移位：由于支架直径选择过小，造成上下移位，可用

气囊进一步扩张，将其固定在局部。或在该支架内再留置一个直径更大、张力更强的支架，固定之。留置后如有严重咳嗽出现时，应给予镇咳药物镇咳，以免造成支架咳出或移位。②位置过高造成会厌关闭障碍：这是较严重的并发症，将影响患者的进食。主动脉弓上气管狭窄时，留置支架易出现此类并发症，所以应尽量避免短段主动脉弓上气管狭窄留置金属支架。当出现此类问题后，应结合气管镜将支架取出为佳。③恶性肿瘤患者出现食道气管瘘：由于支架的压迫造成局部坏死，出现食道气管瘘者，可在食道侧留置加膜支架，封闭瘘口。

三、效果的评价

1. 症状改善 气管支架留置后症状改善是最具戏剧性的，留置后即刻，尽管没有完全张开也可以明显改善呼吸及换气功能，包括血氧含量等呼吸功能的指标均有明显改善。需要呼吸机的病人一般均可立即脱离呼吸机。在留置 2 周后，随着支架的进一步以至完全张开，症状可进一步得到改善。

2. 普通 X 线观察 术后立即拍片观察留置部位是否准确，支架张开的程度。术后 3 天、术后 2 周及术后 1 月各拍胸部正侧位像观察支架张开的情况及肺内改变，如有异常及时对症治疗。

3. 气管镜观察 留置后有条件者应观察留置支架的局部改变，临床有的放矢地对症治疗。当出现再次狭窄时，可经气管镜利用激光等进行局部治疗。

(郭启勇 苏惠群 陈炽贤)

参考文献

1. 李铁一主编. 呼吸系统疾病影像诊断图谱. 福州: 福建科学技术出版社, 1996
2. 廉宗澂主编. X 线诊断学基本功. 天津: 天津科学技术出版社, 1992
3. 李铁一主编. 胸部疾病 CT 诊断. 北京: 北京出版社, 1993

4. 高元桂, 蔡幼铨, 蔡祖龙. 磁共振诊断学. 北京: 人民军医出版社, 1993
5. 吴恩惠, 刘玉清, 贺能树. 介入治疗学. 北京: 人民卫生出版社, 1994
6. 李果珍主编. 临床 CT 诊断学. 北京: 中国科学技术出版社, 1994
7. Greene R. Syllabus: A categorical course in diagnostic radiology. Chest Radiology. Chicago: RSNA, 1992

第三篇

循环系统

分篇主编 刘玉清

参加编写人员 (按姓氏笔画为序)

史蓉芳 (中国医学科学院北京阜外医院)
吕大芳 (原天津第二医学院)
朱杰敏 (中国协和医科大学)
刘汉英 (中国医学科学院北京阜外医院)

刘玉清 (中国医学科学院北京阜外医院)

刘秀杰 (中国医学科学院北京阜外医院)

李益群 (中国医学科学院北京阜外医院)

戴汝平 (中国医学科学院北京阜外医院)

第一章 心脏大血管影像学检查方法

近年来心血管疾病影像诊断发展迅速,新技术、新方法不断涌现。心脏大血管位于胸腔内两侧含气肺组织间,存在鲜明的自然对比,适于X线检查。目前日常临床工作中仍以X线检查为主。除常用的透视、照片等普通检查方法外,心导管、心血管造影等特殊检查方法,也已广泛应用于临床。自1972年CT问世后,数字减影血管造影(digital subtraction angiography, DSA)等新方法相继应用于临床,扩大了诊断范围,提高了诊断精度。超声心动和多普勒技术在心内结构和瓣膜疾病诊断中,独具特点,具有重要诊断价值,应用也比较广泛。MRI的临床实用,又开辟了新的检查途径,既无射线损伤,又能利用MR多种参数、多方向、多层面和三维成像等特点以及流空效应和流动相关增强效应,不使用造影剂就能

获得心脏大血管和动、静脉血管影像,成为心血管领域中具有很大发展前途的影像检查方法(见第一篇第四章第七节)。

介入放射学在心血管领域应用较早而且广泛。经皮动脉血管腔内成形术(PTA)、血栓溶解术、血管栓塞术等在我国发展较迅速并已逐渐推广。

第一节 普通X线检查

常规检查

(一) 透视检查 这是心血管疾病X线诊断中的一项重要方法。主要优点是:

1. 根据病情转动病人,从不同角度观察心

脏各房室和大血管的情况进一步“立体”地了解其形态大小及相互间的关系。

2. 透视可观察心脏、大血管的搏动幅度、心律、心率、心肌张力、心房、心室同步情况等心脏运动功能。

3. 了解呼吸对心脏、大血管形态和位置的影响，做吸气屏气试验。

4. 少量胸腔积液和胸膜粘连的鉴别。

5. 核对或校正因胸廓畸形、体位不正或吸气不足（尤其是婴幼儿）等造成的 X 线照片上心脏大血管影像的失真。

透视的缺点是影像不够清楚，不能留下客观记录以供复查对比。诊断结果受透视者个人经验与水平影响很大。更重要的是透视时，受曝射剂量大，约为摄片之 10 倍，为其严重缺点，应逐渐作为弥补摄片之不足，补充应用。

心脏透视，应按一定顺序检查避免遗漏。一般先从后前位观察心胸概况、然后缩小遮光栅观察心脏外形、各弓影界限、形态及搏动情况，令病人做呼吸运动，观察膈、肺野及其对心影的影响。再转为左前斜位观察左、右心室、右心房及胸主动脉升、弓、降部全貌，注意室间沟位置，了解哪一心室增大。然后转为右前斜位，观察右室流出道肺动脉圆锥部及心前、后缘，服钡观察左房对食管是否有限局性压迹和移位。有时根据病情令病人转成左侧位或不同角度的斜位甚至卧位，以分析心脏大血管与纵隔阴影的位置关系，了解心包、胸腔积液或胸部病变定位等。

影像增强器可将普通荧光屏上的亮度提高 1000~6000 倍，显著地提高了透视效果。对心脏钙化包括心脏瓣膜钙化的检查，提高了检出率。

常规透视应尽快做完。要注意眼睛的暗适应和射线防护。

（二）X 线摄影

1. 后前位 常规采用远距离（靶片距 2m）站立后前位，在平静吸气下屏气投照，应避免深吸气（肥胖和膈高位者除外）或呼气状态下

投照，前者可不自觉的造成 Valsalva 效应，减少回心血量使心影缩小，后者使心脏趋于横位、肺野透明度差，不利于肺血管纹理的分析观察。远距离站立后前位片亦称远达片（tele-radiography），心影放大率在 5% 以下，可用于心脏及大血管的径线测量。

远达片是心脏 X 线检查的基本体位，要求心影轮廓清楚，穿透适当（透过心影可见降主动脉），肺血管纹理清晰，对比良好。如设备条件许可以高千伏（电压 125~150kV）和短时间曝光（<0.01s）技术效果更佳。配用筛动滤线器有助于进一步改善对比度。

2. 左、右前斜位片 常规摄左前斜位 60°（左胸前旋使胸冠状面与胶片成 60° 夹角）及右前斜位 45°（右胸前旋使胸冠状面与胶片成 45° 夹角），常规食管服钡照片。前者是观察胸主动脉全貌，判断左、右心室和右心房增大的重要体位，后者适于观察左心房增大和肺动脉圆锥的情况。斜位片与后前位片相结合，可观察双肺门影像。

3. 左侧位 多采用食管服钡投照。为观察心、胸前后径、胸廓畸形、鉴别主动脉瘤或纵隔肿物的适宜体位，兼有左、右前斜位的作用。

（三）X 线记波摄影 X 线记波摄影是应用等速、定向移动的多裂隙铅栅在 X 线片上记录心脏，大血管边缘机械运动的一种 X 线检查方法。常用的有两种方式：一是 X 线片移动的阶段记波，另一种是铅栅移动连续记波。前者能记录观察心脏大血管边缘某一点的数次搏动，后者并能同时观察心脏大血管外形，应用更为普遍。（请参看本书第一篇第一章第三节之二）。

X 线记波摄影病人取直立位或坐位，后前方向投照，平静呼、吸气后屏气拍片，靶片距 1m。曝光时间必须略长于铅栅移动时间。拍斜位记波时需增加曝线量。记波片好坏的评价以肋骨无移动和心缘搏动记录清晰为佳。

X 线记波常用于诊断心包积液和缩窄性心包炎。对冠心病心肌梗塞或室壁瘤、心肌炎、心

肌病的诊断也有帮助,对瓣膜病、主动脉瘤、甲亢心脏病、肺心病、先天性心脏病及纵隔肿瘤的诊断和鉴别诊断也有参考价值。

电记波摄影是在透视下将心脏大血管边缘的机械运动或密度变化,借光电效应转变成电流变化并描记成曲线的一种检查方法。在描记电记波曲线时为校对心动周期时相关系,要同时描记心电图、心音图或颈动脉波。电记波将心血管壁舒张运动记录为上升曲线,收缩运动为下降曲线,它能较清楚地反映心血管壁机械运动的方向、持续时间及其与心电图的关系。较X线记波精确灵敏。两种记波方法现均已较少应用。

第二节 心血管造影和 DSA

一、心血管造影

心血管造影是向心脏大血管腔内快速注入对比剂,以显示心脏大血管解剖形态学和/或血流动力学异常的特殊X线检查方法。

心血管造影需一系列技术综合运用,包括大容量X线机、快速和连续的记录手段如快速自动换片、X线荧光缩影片(100或105mm)、X线电视录像或X线电影等。为达到快速向心脏或大血管腔内注入对比剂需用压力注射器。

(一) X线机 以800~1500mA拥有大热容量(1000~1500KHU)X线管球的主机为佳,条件许可时应用双向设备更为方便。为了能在快速连续曝光情况下最大限度地减少病人的曝射量,以带有栅极能脉冲发生X线的X线主机最为理想。目前由于影像增强器、X线电视和X线电影已普遍在心血管造影设备中应用且连续性较好,因而连续自动快速换片(AOT每秒3~6张)除在四肢血管造影中尚在使用外,已逐渐被X线电视录像或X线电影所取代。前者记录速度为每秒25帧,后者摄影速度一般为每秒60帧(40~90帧/秒),利用特殊放映设备,可做单帧或连续快速的图像分析,对研究判断解

剖形态学异常和精细分析血流动力学异常均十分有利。

(二)高压注射器 高压注射装置是保障在短时间内经细长的导管(85~125cm)向心腔或靶血管内注入足够量对比剂,造成良好人工对比是造影成功的关键,是心血管造影的必要设备。60年代气泵式压力注射装置较多,压力可达1~10kg/cm²。须按病情和注射部位调节流率(Flow rate)在1.0~1.5s内将40~50ml的高浓度对比剂注入心腔或靶血管腔内。心室及主动脉的血容量大、血流速度快,需使用较高的流率,较细小的靶血管则流率必须很低。对比剂注入量和流率在造影中必须准确无误。

近年来有以心电图R波触发可重复脉冲注射造影剂的高压注射器(如MEDRAD MARK-IV、V)问世,它能选择性地只在心脏舒张期(或收缩期)多次、小量、重复地向心脏内注射对比剂。这种方法能显著减少导管和对比剂喷射药柱对心壁的机械和化学性刺激,减轻造影并发症,提高了安全性。这种方法称相控心血管造影(phased Cardioangiography),对重症复杂先天性心脏病病人,应用此种方法造影尤为适宜。

(三)对比剂 目前国内普遍使用的仍为60%~76%的泛影葡胺(urografin)类制剂,每次用量按体重计算,一般不超过1.0~1.5ml/kg,若因诊断需要必须超量应用时,应注意保持适当间隔时间(至少间隔30分钟以上)注意避免在体内滞留过多的对比剂。肝、肾功能不全者应慎用。

造影前常规用1ml泛影葡胺(38%)静脉注射做过敏试验,观察15分,注意有无过敏反应。过敏试验虽为阴性者造影时用药到一定剂量后仍可出现药物反应。如出现喉头发痒,喷嚏、咳嗽、皮肤潮红、冷汗、荨麻疹、心慌等早期反应症状时,应及时处理。可使用抗过敏药物苯海拉明10~20mg、地塞米松10mg,肌注,切勿疏忽大意,以免延误。

对泛影葡胺等离子型对比剂过敏或反应明

显者，可小心试用非离子型造影剂如优维显 (ultravist)、欧姆尼派克 (omnipaque) 等。

由于非离子对比剂具有三个大的亲水性原子团结构，进入血液后不会离子化而以分子状态存在，故较离子型对比剂的渗透压低 50% 以上，和生理盐水渗透压相比仅为 1:2~3。pH 值在 6.8~7.7 之间，含碘量可达 300~370mg/ml，比较理想。实验证明全身耐受量高，对中枢神经及血脑屏障刺激影响小，对心肌收缩力和血管系统影响很少，对肺循环血流动力学改变和诱发肺水肿之机率均显著降低，释放组织胺及激活补体酶系统作用减弱，据西德 Schrott 等大宗临床病例统计 (50642 例)，以 50~100ml omnipaque 300 静注给药副作用发生率仅为 2.1%，其中重度过敏者只有 0.01%，无 1 例死亡。但目前仍较昂贵，使用尚不普遍。

(四) 造影导管的选择 根据造影部位及靶血管起始部或形态学特点，近年来各厂家生产的异形导管种类繁多，多数是根据放射科医师的多次实践经验而设计制造。造影时应根据需要恰当选择。

心室造影宜选用猪尾型或多个侧孔型导管，前者入心室后尖端可卷曲呈猪尾状避免误入其他小血管或嵌卡于心室肌小梁间，又可减少导管尖端和喷射药柱对心室壁的机械和化学刺激并防止导管退缩；后者必须使用导管鞘，在减少刺激和防止导管退缩等有同样优点。

主动脉造影时可选用与心室造影相同的导管或选用猪尾型尾环较小或角度猪尾形导管。使用端孔导管进行主动脉造影时，导管尖端应距主动脉瓣口 2.5cm 以上，勿过低。

冠状动脉造影，可根据术者习惯选用 Judkins 左、右冠脉造影管或 Sones 管。前者按体型和动脉硬化情况根据左室造影片选择适度的尖端和前端弯曲长度，否则不易进入冠脉开口或进入过深；后者靠术者手法操作为主，选择导管管径粗细和前端弯曲长度均应注意，否则不易操作。

(五) 对比剂注入量与流率

流率是在单位时间 (s) 内注射造影剂的速度即每秒注入多少毫升对比剂。

注入剂量是造影时注入靶器官或靶血管内对比剂的数量，即按何种流率共注射几秒。其关系可用下式表示。

对比剂注入剂量 = 流率 (ml/s) × 注射时间 (s)

对比剂注入总剂量 = 对比剂注入剂量 × 注射次数

对血流速度快，靶器官或靶血管容量较大的部位 (如心室、心房，胸主动脉或肺动脉等) 造影时，流率必须要大，才能在短时间内有足够量的对比剂充盈于局部，显示靶部位形态学结构和血流动力学变化，这是造影成功关键之一。对血管管径小，血容量不大的靶器官或靶血管造影时，流率和注入剂量必须降低，否则会造成意外损害。切不可大意。

欲使脏器实质显影或观察肿瘤染色时，应将对比剂注入持续时间延长，增加注入量，方能达到目的。

流率高低除和高压注射器压力有直接关系外，与导管内径、长度、形状和对比剂的浓度、温度均有密切关系。

在造影中必须正确掌握流率和对比剂注入量方能取得满意造影效果。切不可粗疏大意。日常工作中常用造影部位造影注入剂量及流率参考数值如表 3-1-1。

表 3-1-1 常用造影部位造影剂注入剂量 (ml) 及流率 (ml/sec) 参考值

造影部位	造影剂注入剂量 (76% 泛影葡胺) 最少~最多 (ml)	流率 (ml/sec) 最小~最大
主动脉弓及其分支	15~20	15~20
左心室	25~35	15~20
右心室	35~40	15~20
肺动脉干	25~30	8~15
左、右肺动脉	10~20	5~8
胸主动脉	20~25	10~15

(六) 各部造影及注意要点

1. 右心室造影 右室造影多为观察右室流出道狭窄、肺动脉瓣狭窄或畸形,在右心和小循环的病变尤其是先天性畸形疾病中应用。如法乐四联症、肺动脉狭窄、三尖瓣疾病或畸形、大动脉转位、右室双出口、三房心、永存共同动脉干等。造影时导管尖端置于右室中部或流出道,正式造影前应先做试注射或校对压力曲线,避免将由右房冠状窦进入大心静脉的导管误认为在右室流出道而行造影。其鉴别要点应取右前斜位,观察导管自右房是否向前下弯曲经右室或直接向后上弯曲直达心缘,后者是导管在大心静脉内的表现,若鉴别仍有困难时,可将导管尽量插向深处,导管前端将卡在心影左缘左心耳附近不能前进并随心缘剧烈搏动为其特点。亦可测压,由压力曲线鉴别。

2. 左心室造影 主要用于左心室和主动脉病变以及左向右分流的先天性心脏大血管畸形如间隔缺损、心内膜垫缺损、心脏瓣膜病、主动脉根部和左室流出道狭窄性疾患、心肌病以及室壁瘤等,对左室病变的诊断优于其他方法,用导管法造影时,少数病例导管不能送入左室,重度主动脉瓣狭窄者尤然。

造影时导管置于左心室中部,少数病人为观察某些特殊结构及血流动力学所见,可采取角度投照或肝锁位投照(为观察室间隔缺损的部位及分流等)。心肌病检查心腔变形时可采取正、侧位摄片,二尖瓣关闭不全则在右前斜 30° 斜位上最易看清其返流。

3. 左房造影 早在1955年就有人直接由背部穿刺行左房造影,因并发症较多现已不用。60年代罗斯(Rose)等通过右心导管用特殊设计的穿刺针穿刺房间隔,将导管送入左房行造影,以诊断二尖瓣疾患、房间隔缺损及左房其他病变。近年来由于介入性二尖瓣狭窄气囊扩张术的普及与推广,左房造影了解二尖瓣狭窄的确切情况及血流动力学改变,左房造影的临床应用机会增多。

4. 右房造影 单纯行右房造影的机率较少,主要因为侧位上右房与右室流出道及其他

大血管重叠影响诊断。唯在Ebstein畸形中常需做右房造影。

5. 胸主动脉造影 主要应用于胸主动脉、头臂动脉的病变,如多发性大动脉炎所致的动脉狭窄、无脉症,先天性主动脉缩窄,各种心底部(心外)分流的鉴别诊断、主动脉瘤、动静脉瘘、主动脉瓣疾患以及胸内肿块的鉴别诊断等。

尽量采用小环猪尾型导管或多侧孔型导管,流率应保持较高水平方能使胸主动脉显影清楚。如不能避免使用端孔导管时,导管尖端至少应在主动脉瓣上2.5cm以上,过低易造成主动脉瓣关闭不全的假象。

观察主动脉或主动脉瓣疾病时,宜采用主动脉升、弓、降部展开的左前斜位摄影效果较好,部分宜采用正、侧摄影为宜。

6. 腹主动脉造影 经腰直接穿刺法现已不用,以采用Seldinger技术经股动脉穿刺法、应用最为普遍,对肾血管性高血压、腹主动脉瘤、腹主动脉及其主支病变,大动脉炎及其他病因所致的腹主动脉-髂动脉狭窄、阻塞等病变。

腹腔内脏血管变异较大,在介入放射学实践中,为准确迅速地做好止血、溶栓、动脉成形术或动脉灌注化疗,必要时可先做腹主动脉造影。准确定位后再做超选择插管,可节约大量时间。

腹腔动脉、肠系膜上动脉、肠系膜下动脉均开口于腹主动脉之前壁,前两者开口于胸椎₁₂及腰椎₁上缘附近,相距仅1cm左右。后者变异较大。两侧肾动脉在第一腰椎水平腹主动脉左、右侧壁上开口。造影时导管勿插入过深。

7. 冠状动脉造影 早年开发的冠脉造影虽有数种,现均已废用,现今均采用选择性冠脉造影,方法简便且合并症较少。Sones法采用右前臂动脉切开方法插入导管,由一条导管运用操作技巧分别选择性插入左、右冠状动脉开口行冠状动脉造影。Judkins法则经股动脉插管分别用左、右冠脉异形导管插入相应冠脉开口

进行冠状动脉造影。两种方法各有优点，随操作医师的习惯选择应用。

选择性冠状动脉造影可使冠状动脉的细小分支也能得到满意的充盈，对明确冠状动脉各分支的病变及其程度是其他检查方法所不及。对了解狭窄、梗塞、侧枝循环及血流变化最为精确。随冠状动脉腔内成形术的普及，冠状动脉内粥样硬化斑块切削以及冠状动脉溶栓、搭桥术的开展，冠状动脉造影已经成为术前必检项目。

冠状动脉造影适应证是：

- (1) 冠心病或心肌缺血的诊断；某些不典型胸痛或非特异性心电图变化；
- (2) 手术治疗适应证的选择或验证治疗效果；
- (3) 冠状动脉疾患介入治疗前；
- (4) 原因不明的心脏扩大；
- (5) 冠状动脉其他畸形或病变；
- (6) 主动脉瓣病变有胸痛准备做瓣膜置换者。

左、右冠脉及其分支均分布于心脏，故前后或斜位均相互重叠，为精确观察病变分支的变化，冠脉造影中必须采用多种体位投照，才能较好地显示冠状动脉分支的病变。所以左、右冠状动脉造影时，除正侧位摄影外还有左前斜 65° ， 45° ，右前斜 45° 等特殊位置，以充分显示冠状动脉的病变。

冠状动脉造影所用对比剂，以刺激性较小副作用最少的优质对比剂为最佳。目前推荐使用非离子型对比剂优维显 350 或欧姆尼派克等。

冠状动脉造影在有心力衰竭、重症感染、精神病患者、心肌梗塞后心律紊乱，造影过敏者均应列为禁忌，病人有危及生命的重笃疾病如癌、脑软化、严重肺气肿者亦不宜做冠状动脉造影。

二、DSA

(一) 简介 DSA 是继 CT 之后 X 线诊断领域中一项主要发展。减少了对比剂浓度和用

量从而提高了造影检查安全性，深受医师和病人的欢迎。

简而言之，DSA 是用数字化的造影画面，减去数字化的背景画面只余下充盈对比剂的血管影像的先进造影方法。它是将摄像靶区的背景结构经高性能影像增强器，通过像素(pixel)小、高分辨率(high resolution)的摄像管和数模转换及对数放大，变成数字化图像(称蒙片 mask)送入电算机甲存储器里，然后用同样方法，再将同部位的造影图像(称动像 living image)送入乙存储器内，由 DSA 控制台指令两者相减后，使背景图像正负相消，只余下因注入对比剂而显影的靶血管影像。大幅度地提高了密度分辨率，使非减影情况下不能显像的细小血管内低浓度对比剂，也能产生良好对比清楚显影。然后应用窗技术进一步改善对比度和清晰度，达到影像诊断要求的最佳照片。

DSA 设备均附有磁盘录像(VDR)或磁带录像(VTR)，造影后能实时地看到图像，不用等待冲洗胶片，能及时做修正或补充检查，对有诊断价值和需要会诊的画面，可用多幅像机选择性地拍成像片，既经济又方便。

DSA 根据造影部位和血流速度不同，可选用不同方式。

(二) DSA 常用的检查方式有四种

1. 序列式(serial mode) 此种检查方式是在造影剂注入前，先以数帧图像积分形成蒙片，再从造影剂注射后开始与按一定间隔时间发射 X 线所形成的动像互相减算而获得的减影像(subtraction image)。这种检查方法与连续自动快速换片相当。由于 X 线为脉冲曝射，每秒能产生 6~12 帧减影图像，适合在血流速度不太快的头颅、腹部血管和腹内实质性脏器肝、肾、胰、脾等血管造影时应用。

2. 连续式(continuous mode) 此种检查方式与透视相似，多在血容量大、血流速度快的心脏大血管造影中采用。先以数帧或十数帧靶区影像积分形成蒙片，然后注射对比剂按设计指令每隔 1 帧减影 1 次，每秒可获得 25 帧减

影图像(最新型减影机可获50帧减影像),减影时X线连续曝射,减影图像连续性好,观察异常分流或逆流,了解血流动力学变化均较理想。

3. 时间间隔差式(time difference mode)这是一种对比短时间内靶器官的容积或边缘收缩、舒张变化的特殊检查方式。注射对比剂后,X线连续曝射,减影蒙片每隔一定帧数(1~5帧)后,不断更替,可以对比观察现在的影像(动像)和很短时间以前的蒙片间有何微细变化,比较靶器官如心脏和容积、心室面积、心室边缘的变化,从而了解心室壁心肌柔顺性、短缩率,收缩或舒张是否同步,在判断心肌收缩性能,顺应性能、诊断室壁瘤、心肌硬化等方面均有价值。此种检查亦可使用录像带来做。

4. 后处理方式(post processing mode)为改善图像质量,提高诊断精度,进行某些计算和功能测量,可用记录DSA录像磁盘或磁带做后处理,应用窗技术调整窗宽和窗水平以改善图像的对比和灰阶,提高图像的清晰度和分辨率,或重新指定模片,消除病人在检查中移动体位所致的伪影。并可利用附加软件做心室容积变化、射血分数、心脏相位分析、心肌收缩力测定、狭窄程度测定、感兴趣区面积、体积测定及时间密度分割曲线等多种检查。除形态学改变外,对功能性变化、亦可做出判断,有助于诊断。

如第一篇总论中所述DSA检查由于注药途径不同,分为静脉法(IVDSA)和动脉法(IADSA)两种。前者又分为外围法(穿刺外围静脉用导管针或短导管注药)和中心法(导管送至腔静脉或右心房注药),这种给药方法除能显示相应静脉外,并能较好地显示右心房、右心室、肺动脉等右心系统,对比剂通过肺循环后被稀释,到达左心系统浓度有所降低,对胸主动脉及其主要分支、腹主动脉、肾动脉主干等较大的血管仍可显示,对细小动脉或脏器内血管显示较差。对比剂使用量大、对比剂的浓度要高,显影部位动静脉影像重叠为其不足。而

相对创伤性较小,方法简便,可在门诊检查,费用低廉为其优点。

IADSA采用Seldinger技术经股动脉插管,将导管选择或超选择插入靶器官或靶血管进行造影。对比剂可较一般造影使用浓度低一倍或两倍。用量可大幅度减少,由于对比剂可直接注入靶器官或靶血管,故细小的血管(1mm)及其分支亦能清晰显影。亦能使某些器官的脏壁、实质或肿瘤染色显像,是现今最多用的DSA检查方法。

此外还有经腹腔动脉分枝的脾动脉或经肠系膜上动脉注入多量对比剂,使门静脉和肝静脉显像的造影方法。

DSA对主动脉及其主要分支的狭窄、梗塞、畸形(如主动脉弓畸形、缩窄、折曲以及头臂血管主要分支变异等)主动脉瘤、主动脉夹层、颈部大血管及颅内主要动脉分支、右房右室、肺动脉、左室运动功能障碍以及心腔内占位性肿块或心腔变形有诊断意义。唯用对比剂浓度高剂量大为其重要缺点。

IADSA多为超选择性造影,可提高诊断精度,不但能进行全身各部位的血管造影,亦可做冠状动脉造影,对细小动脉,实质性脏器及肿瘤染色显像效果,是常规造影方法所不及。

近年来迅速发展起来的介入放射学,更显示IADSA的有用性。为精确地寻找、判定急性出血血管并迅速止血、溶栓、动脉灌注化疗的某些特定血管,使用IADSA检查,则完全能清晰显示重叠在胸骨、肋骨、脊柱、心脏大血管内的支气管动脉、脊髓动脉、食管动脉等细小血管。对开展介入放射学的诊断、治疗工作均十分有益。

DSA方法的不足在于一些病人移动、随意和不随意的运动如吞咽、呼吸、心跳、肠、胃蠕动等均能带来伪影,可训练病人密切合作尽量减少活动避免伪影,亦可使用药物减少胃或肠管的蠕动清除这类伪影,亦可对录像做后期处理,重新指定蒙片,予以克服。

(吕大芳)

第二章 正常心脏大血管的影像学表现

第一节 不同体位正常心脏大血管的影像学表现

一、不同体位心脏各房室及大血管平片的正常所见

心脏和大血管影像在胸部平片上，只能藉助于与其相邻的含气肺组织的对比，才能显示出来。心脏有左、右心房及左、右心室四个心腔，大体上右心偏前，左心偏后，心房位于心室的后上方。心脏和大血管在透视和平片上的投影，彼此重叠，仅能显示各房室和大血管的轮廓，不能见到其内部结构和分界。为了尽可能立体地辨认心脏和大血管的形态、位置和大小，通常选用不同投照体位进行观察。现将各种体位的正常心脏大血管 X 线影像分析如下：

(一) 后前位 右心缘分为上、下两段(弓和弧)，两者间常有一浅切迹，上段为上腔静脉及升主动脉的复合投影。幼年及青壮年主要为

上腔静脉，边缘比较平直，向上延伸至锁骨水平，老年时由于动脉硬化延长迂曲，升主动脉右缘突出于上腔静脉边缘之外，使边缘呈弧形，其下部由升主动脉构成。右心缘之下段由右房构成，呈向右隆凸的弓影，密度较高而均匀。右心缘与膈交界处构成心膈角。深吸气透视或照片时，有时可见一垂直或略向外下方倾斜的阴影为下腔静脉投影。

左心缘上段呈球形向左凸出，由主动脉弓及降主动脉起始部投影而成，称主动脉球或结。中段平直或轻度凹陷，由肺动脉干外缘或部分左肺动脉构成，称肺动脉段或心腰。下段最长且明显向左隆凸，由左心室构成，其下端为心尖部，呈锐角或直角与膈相接。左心室与肺动脉段之间两个弯弧相交之处，有长约 1cm 小段由左心耳构成，正常时不能与左室段区分。左室段与肺动脉段的搏动方向相反，两者交点称相反搏动点，是衡量左、右心室增大的一个重要标志。心脏与膈接触面主要由右心室构成(见图 3-2-1)。

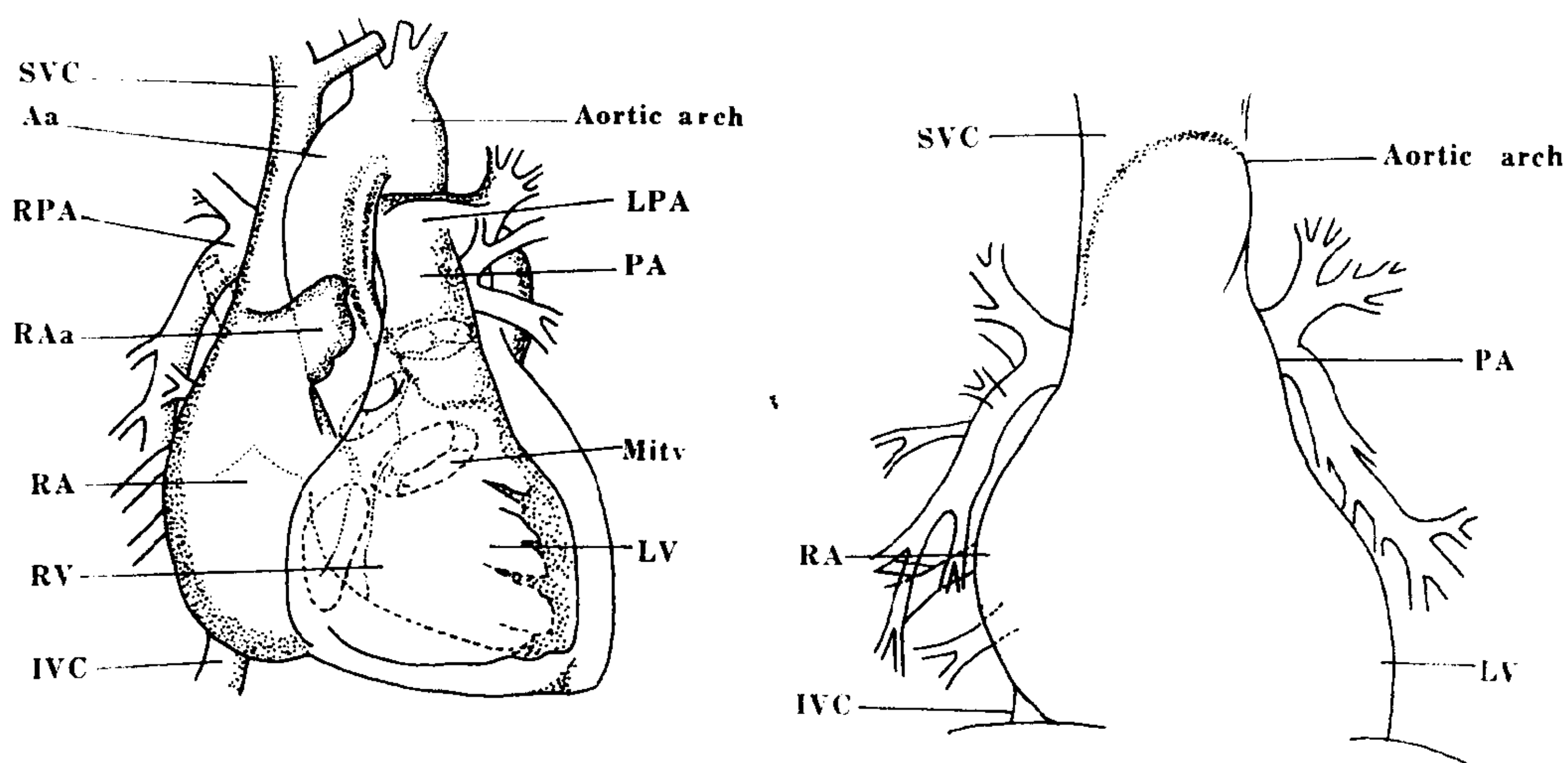


图 3-2-1 心脏后前位 X 线像示意图

SVC 上腔静脉 IVC 下腔静脉 Aa 升主动脉 RPA 右肺动脉 LPA 左肺动脉 PA 肺动脉
RA 右房 RAa 右心耳 RV 右心室 Aortic arch 主动脉弓 Mitv 二尖瓣 LV 左心室

(二) **右前斜位** (又称第一斜位) 45°右前斜位片心后缘上段由主动脉升部后缘、弓部、气管及上腔静脉重叠组成,除气管及其分权部外,难以区分。下段由心房构成,上段较长,轻度向后凸者为左心房投影,下部膈上小段为右房投影。偶见此位置后心膈角处之三角形影为下腔静脉。降主动脉和食管,位于心后缘与脊柱前间隙内,食管中、下段与左心房相邻。故左房对食管可有轻度压迹,食管移位是左房增大的重要标志。心前缘上段由升主动脉构成,其下为肺动脉主干,右心室的漏斗部(肺动脉圆锥)及右心室,近膈之一小段为左心室心尖部。两心室构成心前缘的比率,随斜位旋转角度而有所不同。左右心室间无明显标志,平片无法辨认。

右前斜位主要用于观察左房、肺动脉主干和右心室漏斗部,对右房体部增大的判断也有帮助(见图 3-2-2)。

(三) **左前斜位** 60°左前斜位时,室间隔与中心 X 线束接近平行,两心室大致是对称的,分为前、后各半,前半为右室,后半为左室。两者几无重叠。心前缘上段为右心房、下段为右室。右心房段主要由右心耳构成,房、室间界限不清。右心耳上方有一略向前凸的边缘,由升主动脉前缘构成,与右心耳之间有一浅切迹或近于垂直相连,主动脉前缘的上方与上腔静脉相重叠。心后缘上段主要为血管结构。可见

展开的主动脉弓,弓下可见主动脉窗,窗内有气管、气管分叉、左右主支气管及与其伴行的左肺动脉和沿脊柱前缘下行的降主动脉的根部。下段为房、室阴影,其上缘小部分为左心房,其下为向后膨凸的左心室,有时两者间有一浅切迹即房室沟。深吸气时左室下端可见一浅切迹,为室间沟,室间沟的位置是判断左、右心室增大的重要标志。后心膈角可见下腔静脉影。心后下缘、食管与膈之间的三角形间隙,为心后食管前间隙。

左前斜位是观察判断左、右心室,右心房和全部胸主动脉的最重要体位,对了解左肺动脉、左心房及其与左主支气管的关系,也有重要价值(图 3-2-3)。

(四) **左侧位** 心影由心尖到底自前下向后上倾斜,心前缘下部为右心室前壁,上段则由右心室漏斗部与肺动脉主干构成。上部心缘逐渐离开胸壁呈一浅弧向后上移行,其上方为升主动脉前壁,此等结构与胸骨后缘间形成的间隙称心前或胸骨后间隙,下段为右心室沿胸壁向下与膈相重。心后缘上段小部分为左房,下段由左心室构成,轻度向后隆凸,后心膈角处可见三角形阴影为下腔静脉。心脏膈面除前端一小部分为右心室外,主要由左室构成。主动脉弓及主动脉窗因有部分重叠故均较左前斜位小。气管分叉前缘可见右肺动脉的轴位投影(图 3-2-4)。

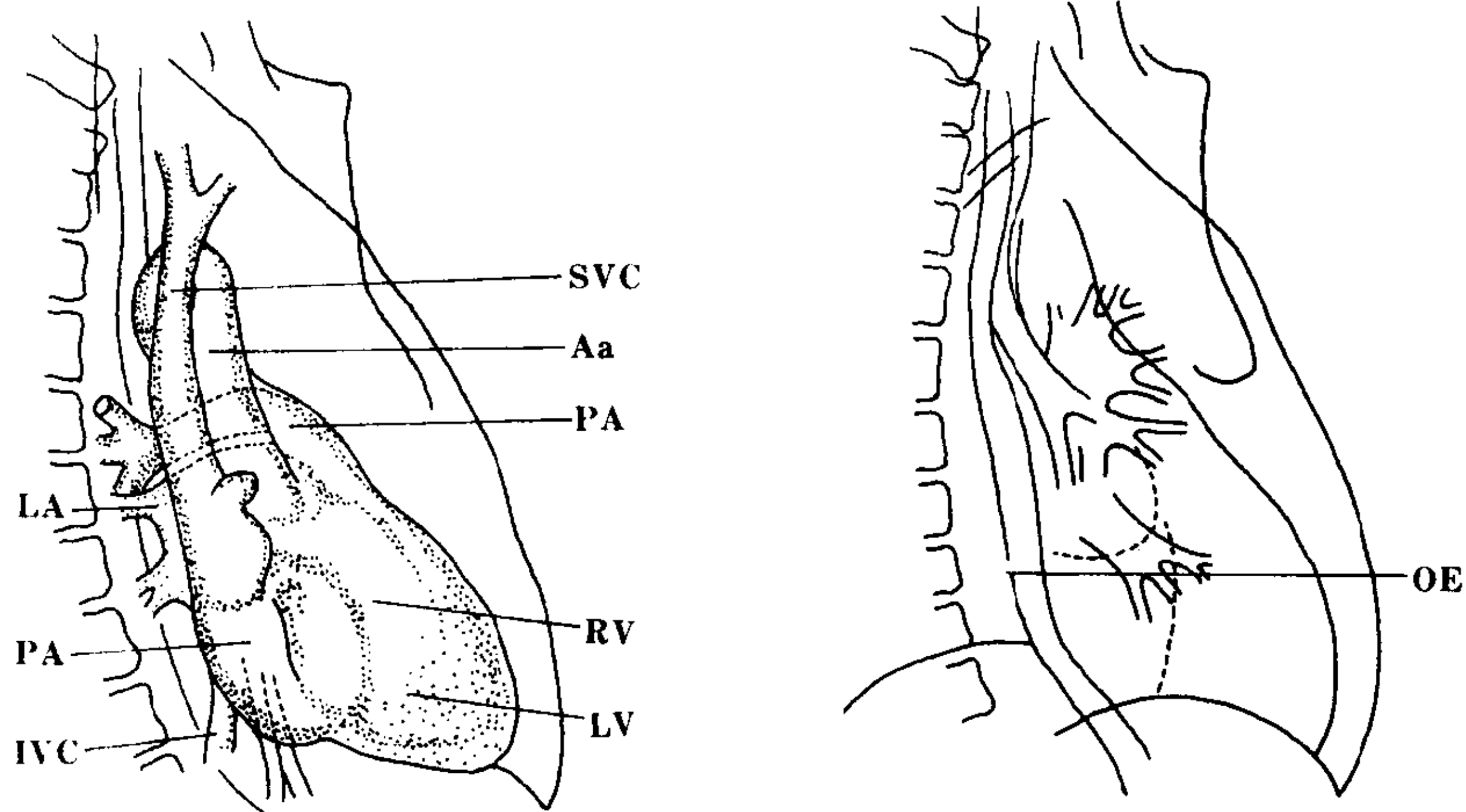


图 3-2-2 心脏右前斜位 X 线像示意图
OE 食管

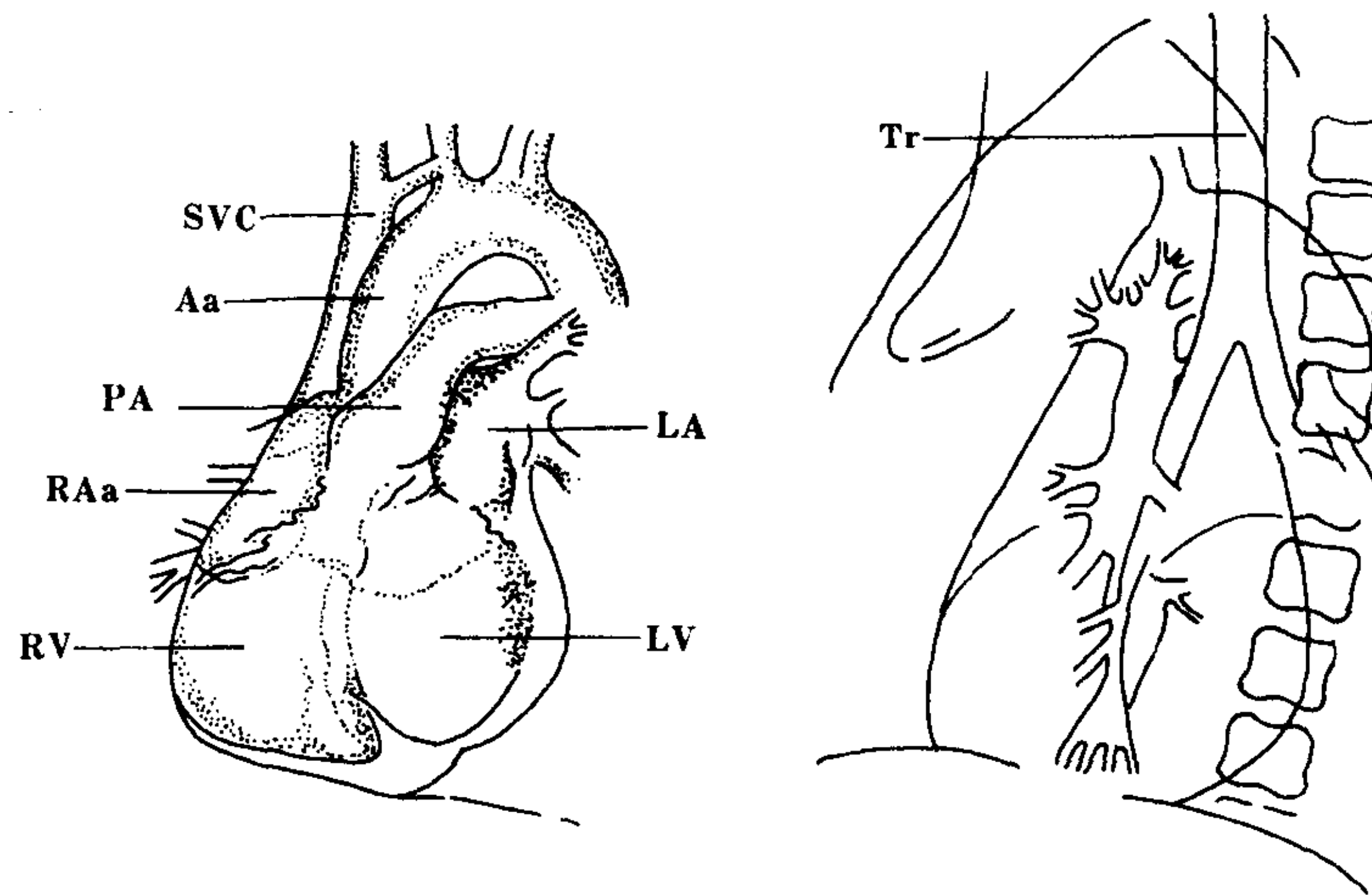


图 3-2-3 心脏左前斜位 X 线像示意图
Tr 气管

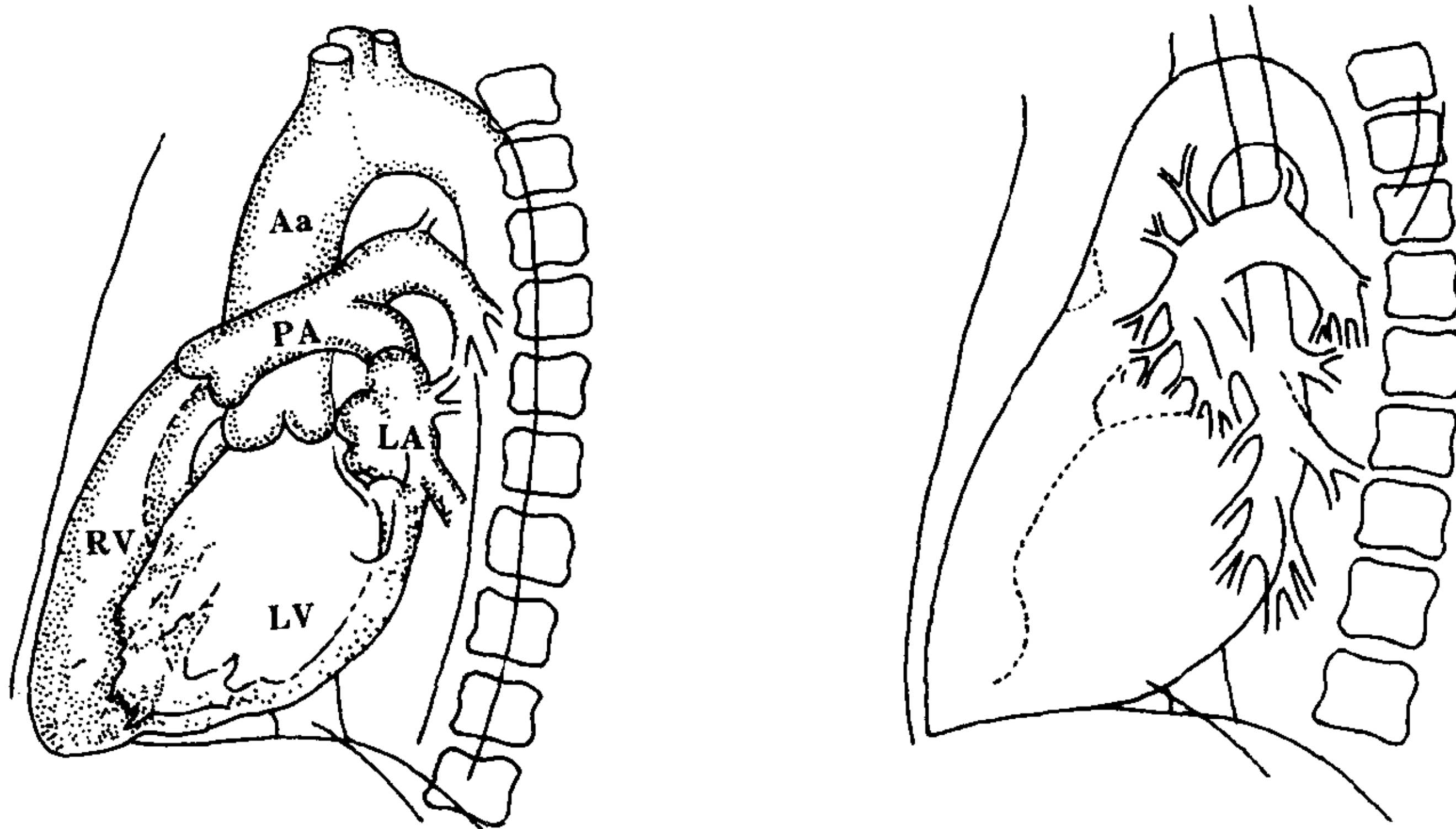


图 3-2-4 心脏左侧位 X 线像示意图

二、不同体位正常心血管造影表现

X 线心脏平片或透视只能显示心脏轮廓及边缘，心脏内腔形态学结构与血流动力学情况必须注入造影剂方能显示。心脏房、室腔的大小、形态、瓣膜运动，主、肺动脉的位置和走行方向均可由造影获得更多的诊断信息。

心脏和大血管个体变异很大，尤其是在各种不同病理解剖和病理生理血流动力学改变的影响下，变化尤多。本节只由正、侧位正常心血管造影所见，简述如下：

(一) 右心系统

1. 上、下腔静脉由左、右侧上下肢顺行性造影时均可显示。上腔静脉由左、右无名静脉于胸骨柄右缘汇合而成，下行中接受由背侧注入的奇静脉后几乎是垂直下行，入右房，宽约 1.5~2.0cm，长约 6~8cm。下腔静脉约在第四腰椎水平由左右髂静脉汇合而成。沿脊柱右及前侧上行入右房。侧位照片上下腔静脉，均居右房之后上或后下方。

2. 右心房 由上下腔静脉注入对比剂均能使右房、右室、肺动脉及其分支显影，由于目前大多均采用选择性造影，可以清楚显示某

一心腔的形态和血流动力学变化。尤其应用相控技术进行的心血管造影，更能避免重叠。

右心房正位照片上的投影近似椭圆形，和上、下腔静脉间无清楚界限，右心耳在右房的前上方向内侧弯曲，近似三角形，基底向外，尖端向内上似耳状突起。右房外缘稍膨隆。心房较薄，右房壁厚仅2~3mm。右房由一凹陷性切迹（三尖瓣环）与右室流入道相连，正位上无清楚分界（图3-2-5）。

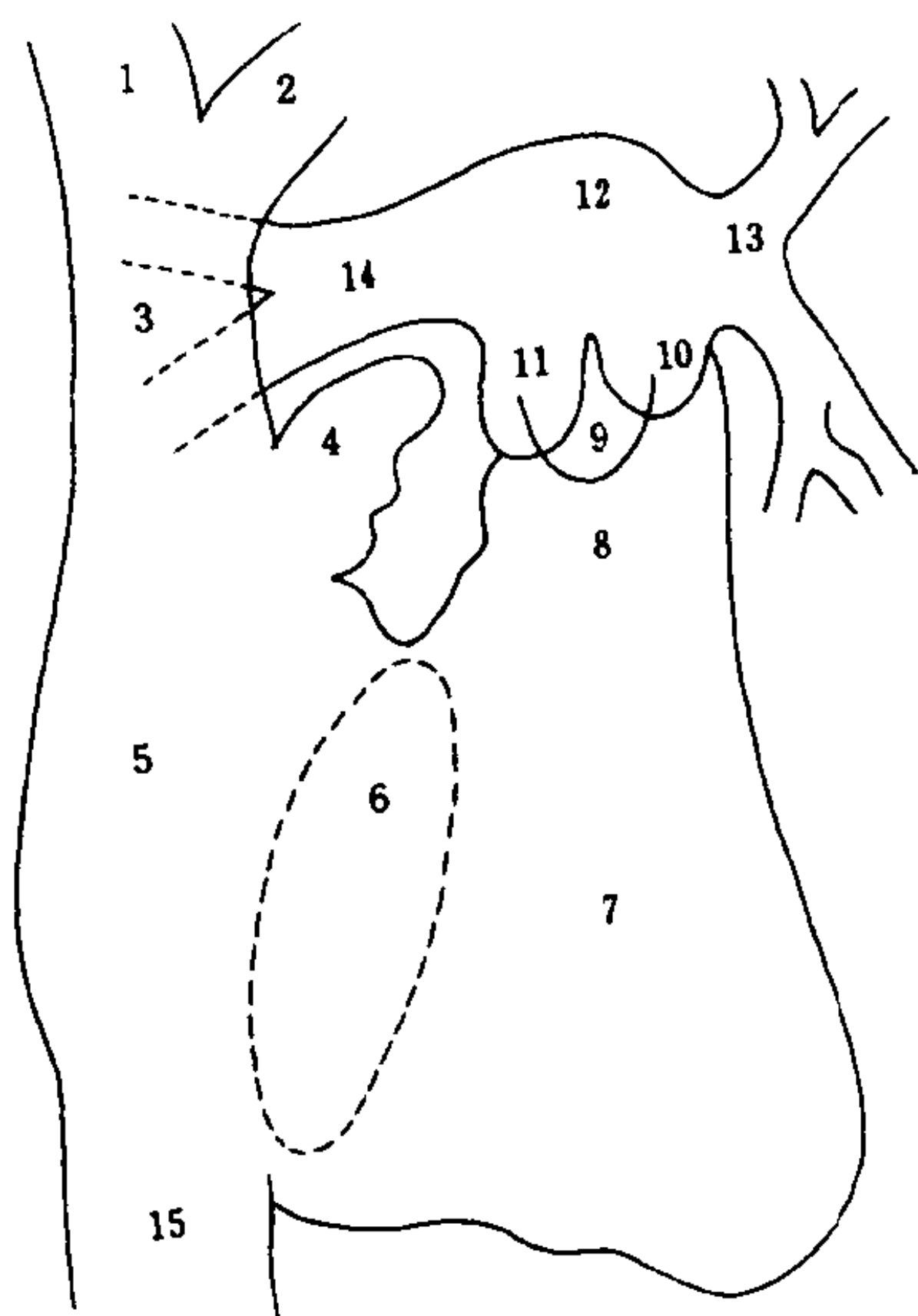


图3-2-5 上、下腔静脉、右房和右室的心血管造影示意图（正位）

1. 右无名静脉 2. 左无名静脉 3. 上腔静脉
4. 右心耳 5. 右心房 6. 三尖瓣环 7. 右室窦部
8. 右室流出道 9. 左半月瓣 10. 前半半月瓣
11. 右半月瓣 12. 肺动脉干 13. 左肺动脉
14. 右肺动脉 15. 下腔静脉

右心房侧位居右室后方，呈卵圆形，右心耳和右心房与右心室流出道可有部分重叠，在疑有流出道狭窄的病例，不宜做右房造影，否则可因重叠造成判断困难。有时右房前方可见环形低密度影为三尖瓣的投影。

3. 右室及肺动脉 右室正位大部分位于脊柱左缘左前侧，在心脏的最前方，略呈直立圆锥形，底向膈面，右侧缘由三尖瓣与右房相通，左下为右室的心尖部，左缘为室间隔面，呈稍向左凹陷的边缘，顶端略呈管状，构成右心室流出道，右室流出道下方心腔较宽为右心室窦部，两者以室上嵴为界。流出道较窦部稍窄，

比较光滑平整边缘整齐，室上嵴以远为右室圆锥部亦称漏斗部。右室内肌小梁比较粗大。正位摄像时，右室与左室前后有相当大的一部分互相重叠，故造影中应避免左、右心室同时显影。正常情况下可利用造影后显影顺序不同，尽量避开重叠。

右室侧位略呈新月形位于心脏的最前方，在右侧位投照时，右室和右房展开，两者几乎不再重叠，是检查右室病变的最好位置。右室前壁轻度向前隆凸，后缘为室间隔面亦稍向前膨出。正常情况下右室的后下方与右房的前方可见低密度线条状阴影乃三尖瓣阴影所致。

肺动脉干正位由肺动脉瓣开始，斜向左上方居主动脉升部之前，至脊柱左缘分为左、右肺动脉，前者较短向左上跨过左主支气管后分出左上叶小分支后下行，在肺门部分出多数肺段分支入左肺；右肺动脉较长，呈水平方向右行，在和上腔静脉重叠处先发出右上肺动脉，至右肺门向下延续为右肺下动脉。侧位肺动脉干位于主动脉前方，自右心室圆锥部呈连续弧形弯曲斜向后上走行，起自肺动脉瓣，止于左、右肺动脉分叉部。侧位左肺动脉位置较高，右肺动脉水平走向段，则呈圆点状，重叠于主肺动脉阴影内（图3-2-6）。

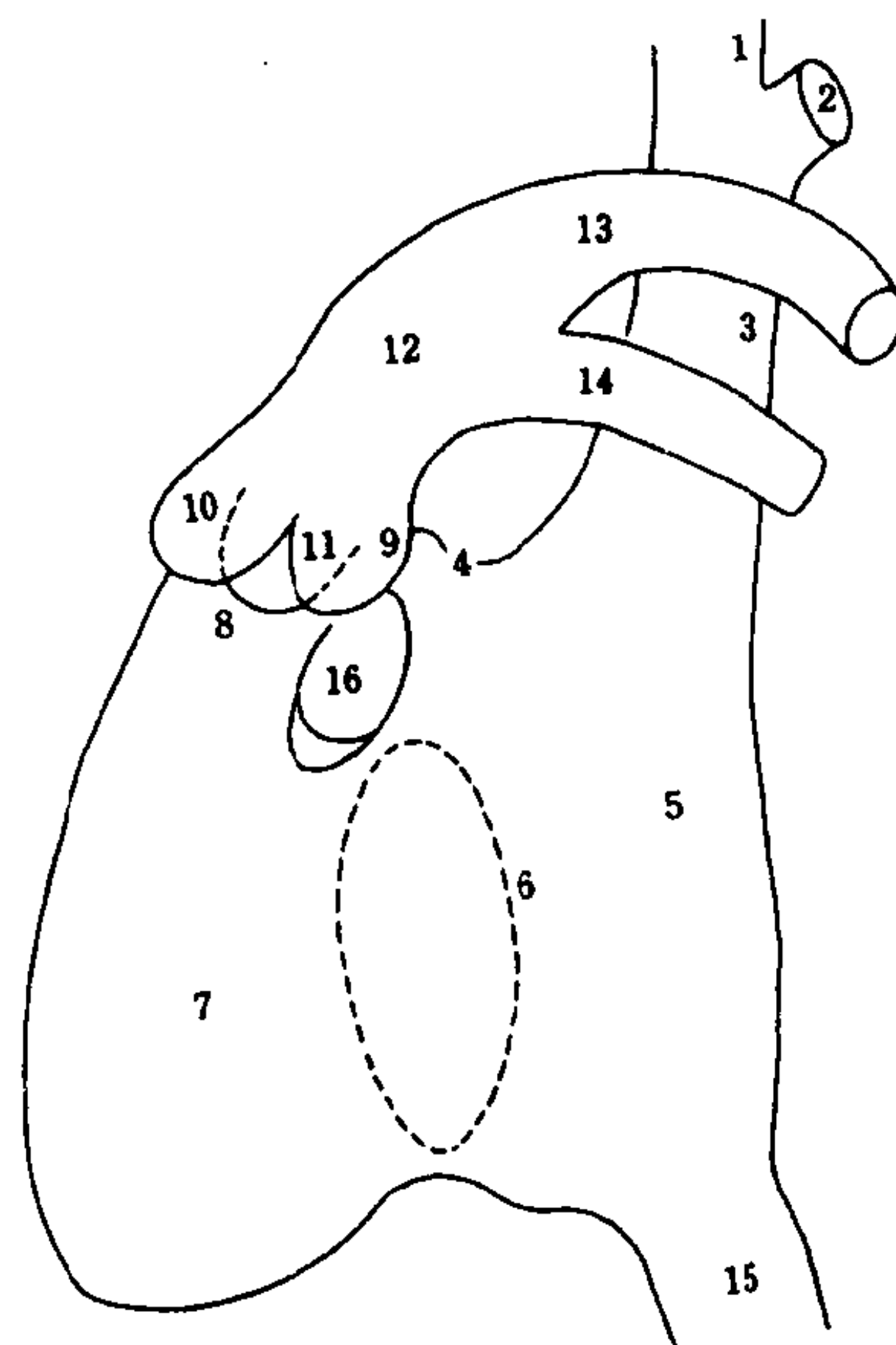


图3-2-6 上、下腔静脉，右房右室的心血管造影示意图（侧位）
注解见图3-2-5 16. 室上嵴

(二) 左心系统

1. 左心房与肺静脉 左房位于心脏的后上方，居中稍偏左，呈横置椭圆形，左房与肺静脉正位造影形态酷似螃蟹和蟹脚横置于心影中部，肺静脉则由左房两侧横向外上、外下方伸入肺野，左房左下方经二尖瓣与左室相连，左心耳由左房向前内侧突出在心腰部内侧构成相反搏动点之一部。偶被造影充盈呈三角形阴影，侧位左房居主动脉窗气管分叉的下方，左主气管之前，左房前部与主动脉根部及主动脉左窦及后窦有重叠且与食管相邻。左房壁较右房壁稍厚。肺静脉侧位在肺门部重叠于气管分叉部下方。

2. 左心室 左室腔最大，肌壁亦最厚，正位呈斜置的长椭圆形，由后内上方斜向前外下方。最下方为心尖部，自心尖部向后内上方至二尖瓣间构成左室流入道，由心尖向前内上方至主动脉瓣形成左室流出道。正位，流入道和流出道重叠。左缘为左室游离壁向左隆凸、右缘为室间隔向右膨出，左室腔内虽有多数肌小梁，但多较细小与室壁平行，造影时看不到粗大肌小梁及其轴位，这种差别对由造影表现来鉴别解剖学上的左、右心室，有重要意义。

左室随心动周期于收缩或舒张末期心室容积、心腔面积和心缘内收或外移变化显著，对此等变化进行细致的分析测量，可获得很多的心脏功能信息（参见本章第四节）有助于对心脏病的诊断。

正位投照左右心室大部分互相重叠，造影时尽量不使左、右室同时显像，以利诊断。

左室侧位由于长轴投影的短缩使之略呈长方形，心尖伸向左前下方，与右侧的右室部分相互重叠，上端为主动脉瓣，瓣下的流出道呈圆筒状，边缘光滑，前缘为室间隔，轻度向前隆凸、下缘为左室后壁（膈面），后缘为二尖瓣前瓣与主动脉的左、后窦直接连接（解剖学上呈纤维性连接）。这种解剖学关系在诊断大动脉转位中有重要意义。

3. 主动脉根部位于肺动脉右后稍下方，主

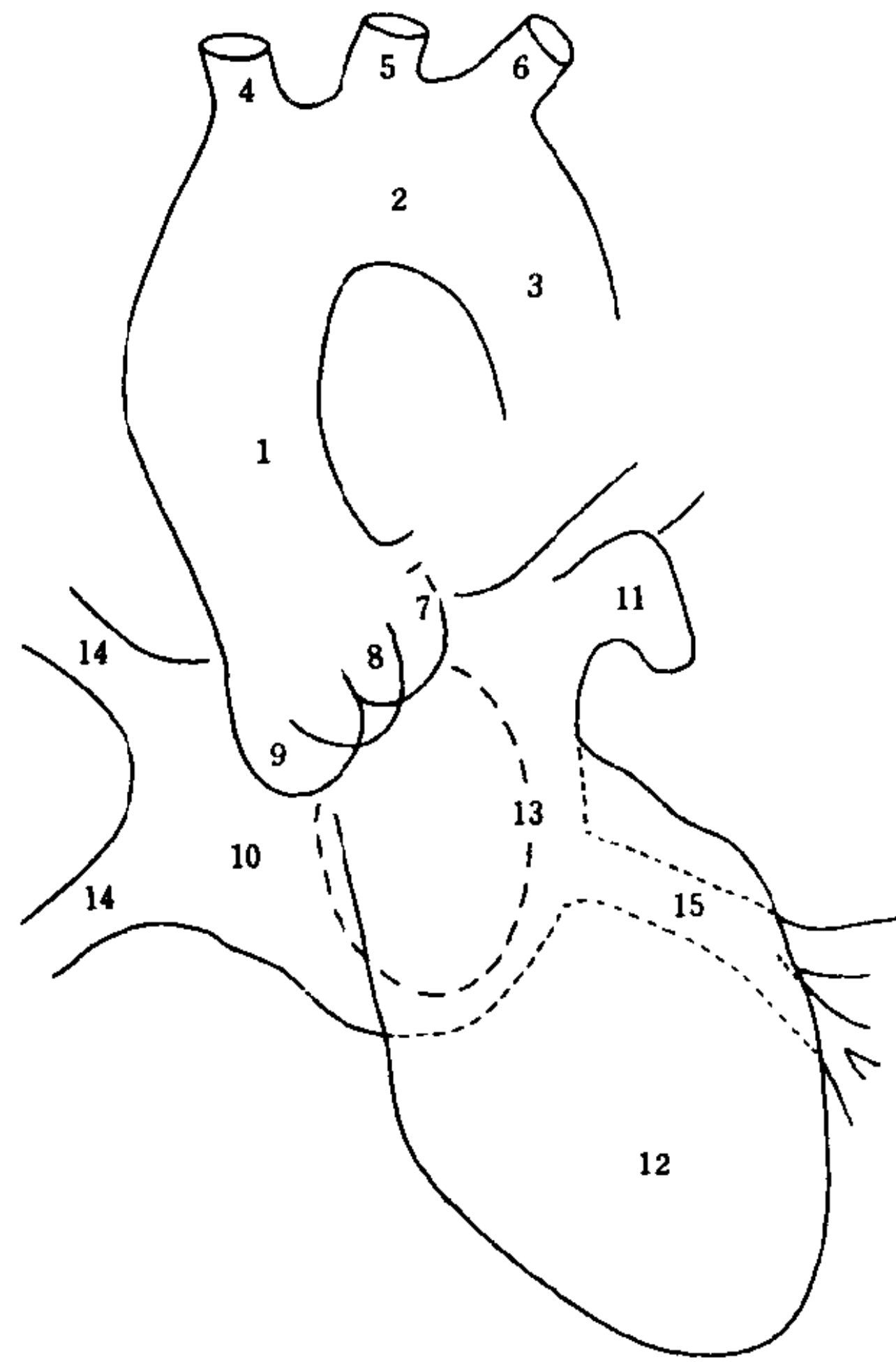


图 3-2-7 左房、左室、主动脉的心血管造影示意图（正位）

1. 升主动脉 2. 主动脉弓 3. 降主动脉
4. 右无名动脉 5. 左颈总动脉 6. 左锁骨下动脉
7. 左冠状动脉瓣 8. 右冠状动脉瓣
9. 后半月瓣 10. 左心房 11. 左心耳
12. 左心室 13. 二尖瓣环 14. 右肺静脉
15. 左肺静脉

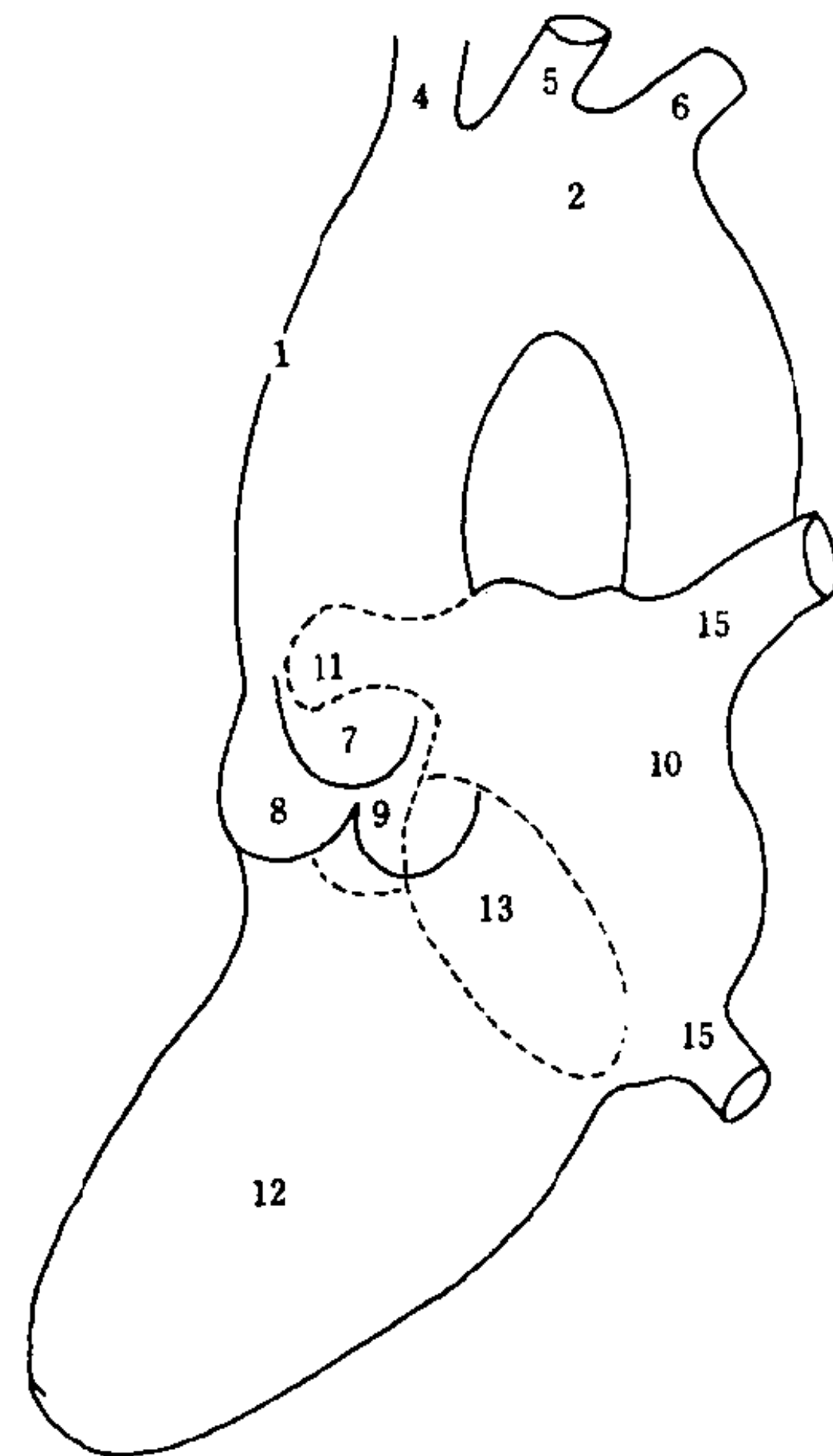


图 3-2-8 左房、左室、主动脉的心血管造影示意图
注解见图 3-2-7

动脉瓣上方主动脉壁有三个袋状突出部分，称为佛氏窦 (Valsalva sinus)，按其位置分别称为左 (冠状)、右 (冠状)、后 (无冠) 窦，在舒张期可清楚显示。在侧位像上由前向后其排列顺序为右、左、后窦，主动脉于弓部发出无名动脉、左颈总和左锁骨下动脉后移行于降主动脉 (图 3-2-7 及图 3-2-8)。

第二节 肺门和肺血管 纹理分析

肺门阴影是出入肺根部的肺动、静脉、支气管、淋巴结、神经及其周围结缔组织的综合投影。其主要成分为肺动脉及肺静脉的主要分支。肺纹理主要是由肺动、静脉以肺门为中心呈树枝状分支的血管分支、支气管和淋巴管等组成。正常情况下肺野中外带的肺纹理主要为肺动脉分支的阴影，肺野内带可见较大的肺静脉分支及支气管影像，在肺门附近常见与 X 线束呈轴位投影之肺动脉和支气管影像，两者常伴行。

一、后前位 (正位)

肺门影像

右肺门可分为上、下两部，上部约占 1/3，由上肺静脉、上肺动脉及下肺动脉干后回归支构成。上肺静脉的下支与后支汇成后下干，构成右上肺门的外缘，后下干与右下肺动脉交叉形成双重密度的带状阴影，然后向左下方走入左心房。因此右上肺静脉参与右上肺门的构成。右肺门上、下两部的交角称肺门角。右肺门阴影与心右缘间为一透亮带，由中间段支气管构成。右下肺静脉近水平走行稍斜向上入左心房。

左肺门主要由左肺动脉及其分支和左上肺静脉及其分支构成。左肺门上部由左肺动脉弓的后支、前支及上肺静脉尖后支、前支组成。左肺动脉弓位于左主支气管和上叶支气管之间，呈膝状屈向后下方，其大小形态变异较大。左

肺动脉弓略高于右肺门，为左上肺门的主要结构。左上肺动、静脉的分支相互重叠。左肺下静脉亦近似水平走行向上倾斜后汇入左房。

肺门动脉形态和搏动情况以及肺血管纹理状态可以反映肺循环的血流动力学状态和心脏的功能状态，它是小血管疾病 X 线诊断的重要组成部分 (图 3-2-9)。

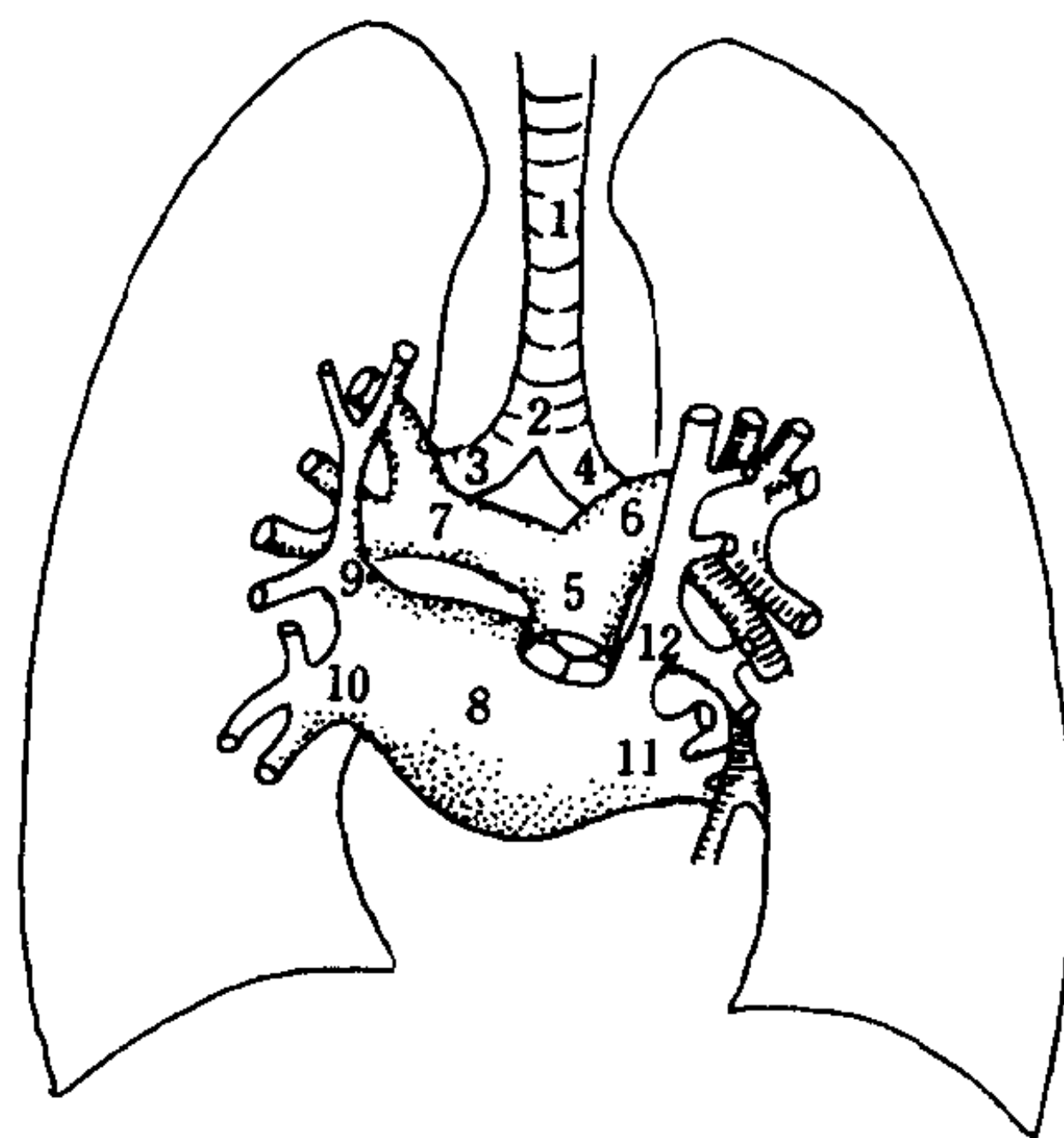


图 3-2-9 肺门结构示意图

1. 气管 2. 气管分叉部 3. 右主支气管
4. 左主支气管 5. 肺动脉干 6. 左肺动脉
7. 右肺动脉 8. 左心房 9. 右肺上静脉
10. 右肺下静脉 11. 左肺下静脉
12. 左肺上静脉

二、侧位肺门影像

侧位胸片左右肺门相互重叠，呈椭圆形，后上缘由左肺动脉弓构成，前缘主要由右上肺静脉干，下部由两肺下动脉干构成，右肺下动脉干在前为其主要成分，在椭圆形肺门阴影内，可见上下排列的两个支气管轴位投影。上方者为右上叶支气管开口，下方者为左肺上叶支气管开口，下方的透亮带为支气管分叉部。

三、肺血管纹理分析

肺血管纹理亦称肺纹理，乃自肺门向外放射呈树枝状分布的条纹状密度增高阴影。它是由肺动脉、肺静脉、支气管分支和淋巴管等构成。其中以肺动脉为主要成分。肺野中外带的肺纹理则主要为肺动脉分支的影像。肺野内带除较粗的肺动脉构成的肺纹理以外，少数较粗

的肺静脉干支和支气管也构成肺纹理的一部分。在肺门附近又能时常见到肺动脉和伴行的支气管的轴位影像，呈圆点状或椭圆点状。肺动脉与支气管由肺门向肺野放射状散开呈树枝状逐渐变细逐级分支，肺野外带的肺纹理已相当细小，其外1/3则应看不清纹理影像，是判断肺部病理变化的重要依据。当肺动脉，肺静脉分支走向与X线束平行时，则轴位投影肺纹理呈圆点状或椭圆点状阴影，密度均匀，边缘比较光滑，直径大小与同级肺动脉分支断面直径相当。伴行的支气管分支，亦多同时显像。

4~5级以下的肺动、静脉小分支伴行，X线平片上几乎无法区分，肺静脉靠近左房时，汇合成数个干支，下肺静脉及其上、下基底支呈水平走行略向上下斜行汇入左心房。此与从肺向外下分支的肺动脉基底支不难区别。

第三节 心脏大血管搏动

心脏周期性的收缩、舒张运动，造成心脏和大血管的搏动。是心脏行使其泵血功能的结果。搏动的异常如搏动幅度的增强、减弱、消失，搏动速率的快慢，搏动的节奏是否规整，以及左、右心能否同步收缩、舒张，均从一个角度反应了心脏的功能状态，对诊治疾病均有重要意义。

另一方面，心脏大血管的搏动反映的是心脏大血管的机械运动状态及其异常，有些是心电图所不能显示的。

心脏大血管的正常搏动，心房、心室、主动脉、肺动脉各异，心房波最小，心室波最大，大血管波居中。研究分析心脏大血管搏动最常用的摄影方法是记波摄影，分析记波照片时应注意波形，搏幅，时相，各房、室或大血管边缘所占波格，心率以及心律等。

一、心室波

波形呈齿状或箭尖形，由呈弧形自内上向外下缓慢外移的齿状波上缘和近似直线急剧内

收的下缘而组成。前者系记录心室壁舒张外移的轨迹，其最外点称波峰，后者系因心室壁内收所致，其最内点称波谷，波峰与谷间的垂直距离为搏幅。正常左室波呈齿状者占91%，变异呈钝齿形及尖齿形者各占7%、2%。左室后前位记波片上，搏幅为6~9mm，左前斜位最大可达12mm。心脏大血管边缘波形，可反映房、室解剖部位。心左缘左室波所占记波格数多少，亦反映左室大小。正常左室波格数应为正位心左缘心脏大血管所占波格数的1/2，一般为6.6格（横位心）和8格（垂悬形心）。

校对时相时，应注意心左缘左室壁均应在同一时相同步收缩或舒张。这应根据主动脉波为基准，以主动脉波膨隆外移时即代表左室射血收缩，此时左室壁均应在收缩时相内，任何一点也不应有舒张外移，否则即为矛盾运动，为异常所见。

左室波既能推算心率，又能反映心律是否正常。记波摄影照片时曝光时间为2.4秒，因此由每个记波格内有几个左室波即可推算其心率，例如，每波格内有三个左室波，则其R-R间期为： $2.4 \text{ 秒} \div 3 = 0.8 \text{ 秒}$ （心动周期），则即可算出其心率为75次/分。

左室波齿大小整齐，形状一致，间隔时间规整，为心律正常的所见，若波齿大小不等，形状不一，间隔时间无规律则为心律异常之所见。

二、主动脉及肺动脉波

主动脉及肺动脉波二者波形极类似，唯后者波幅较小。主动脉波与左室波相反，由较平直近直线迅速外移的倒齿状波上缘和缓慢内收锯齿状波下缘构成。前者代表左室射血主动脉壁膨胀外移，后者示心室舒张半月瓣关闭后主动脉依靠其大血管壁的弹性内收驱血的过程。正常主动脉波搏幅为5~6mm，肺动脉波搏幅为3~4mm，虽然从电记波和心内压力曲线能证明右室较左室早射血0.08秒，但在记波照片上，两者无法分辨其差异。在分析记波片时，应以主动脉波为校对时相的基准。主动脉、肺动

脉所占波格因心形差异较大，横位心时平均各占 4.3 及 1.7 记波格。

主动脉波在严重主动脉瓣关闭不全或动脉导管未闭出现陷落样搏动时，则主动脉波呈标枪尖状；肺动脉波在肺多血或肺动脉高压时，搏幅亦明显增大，右肺动脉下分支搏动亦增强。

三、心房波

心房波为小齿状波，搏幅仅 1~3mm，虽电记波示心房波由心房收缩波、心室牵拉波和心房排空波三波峰所组成，但因 X 线记波不能增幅放大，故无法精细分辨，其中心室牵拉波搏幅稍大可辨认，余皆不易分清。唯在判断心包积液、观察三尖瓣有否返流及房室是否同步等方面，仍有参考价值。

右心房波平均占 4.8 波格，若心房增大则所占波格增多，正常应小于心脏大血管左缘记波格数之半。心房近膈部位，有时因受心室影响较大，可呈搏幅较大的心室波波形。

左心房波可借助吞钡后食管边缘搏动，拍摄左侧位或左前斜位记波片获得，左房搏幅较右房者略大 1~2mm。

第四节 心脏大血管 X 线测量

测量心脏大血管的目的是为了比较准确地估计心脏大血管的大小、增大的程度以及治疗观察随访的对比依据。心脏大血管的测量方法很多。主要是常用的一些径线，心胸比率，心脏正面面积（心表面积），心脏体积（容积）指数等。进行心脏大血管测量正位片，靶片距 2m，侧位片 1.5m。

一、心脏大血管径线的测量

心脏横径测量如图 3-2-10 所示，左右心缘至中线的最大横向距离分别为右心横径 (T_1) 和左心横径 (T_2) 两者之和即 ($T_1 + T_2 = T$) 为心脏横径。我国正常男性右心横径平均 4.33±

0.82cm；女性平均为 4.10±0.65cm，左心横径男性平均 7.80±0.81cm；女性平均 7.35±0.67cm，心脏横径平均值男性为 12.14±0.83cm，女性为 11.35±0.86cm。

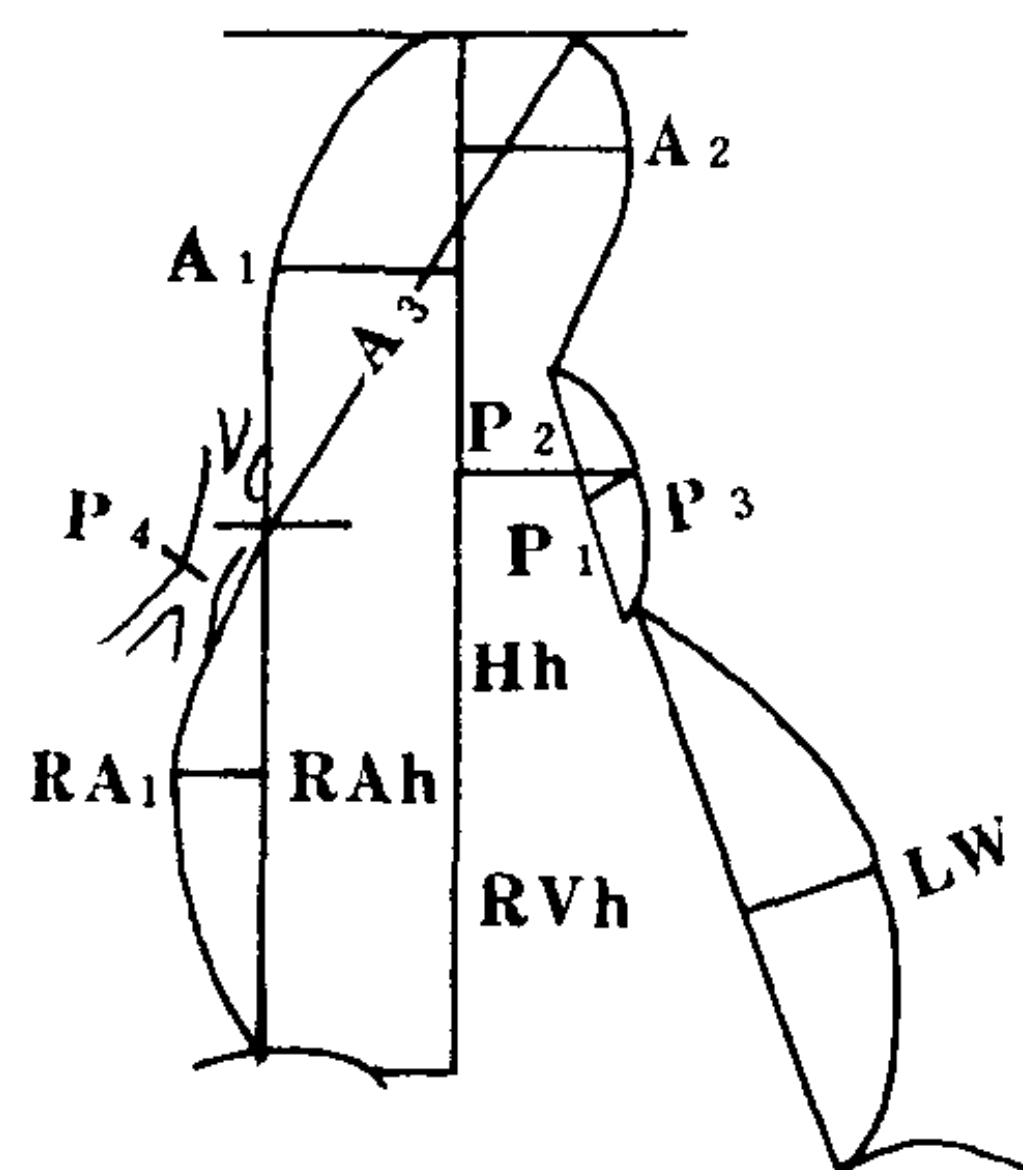


图 3-2-10 心脏大血管径线测量示意图

A₁升主动脉宽径 A₂主动脉结宽径 A₃主动脉长径 P₁肺动脉段基线 P₂肺动脉干横径 P₃肺动脉段凸出度 P₄右下肺动脉干宽径 RA₁右心房宽径 RAh 右心房高度 Hh 心高 RVh 右心室高 LW 左心室厚度

(一) 心脏横径测量 我国学者汪绍训、谢志光根据一组 120 例正常人的测量，以身高、体重为相关系数，按照下列公式可求得不同个体的正常心脏横径的预计值。然后将实测值与预计值相比较，可具体算出其增大程度。预计心脏横径 T (mm)，为 $T(\text{mm}) = 234.3 \times \text{体重}(\text{kg}) / \text{身高}(\text{cm}) + \text{常数} 36.013$ 。但影响心脏阴影增大的因素甚多，尤其造成心脏横径增大的原因更多。因此临床只能做为参考。

(二) 心胸比率法 心脏横径与胸廓横径 (T_h) 通过右膈顶的胸廓内径之比。男性平均为 0.43±0.04，女性为 0.45±0.03，平均为 0.44±0.03，临床上以 0.5 为正常上限，0.51~0.55 为轻度，0.56~0.6 为中等度，0.6 以上为重度心脏增大。

大血管的测量在临床诊断中有一定参考价值。

(三) 主动脉测量

升主动脉宽径 (A_1)：是升主动脉右缘最凸点至中线的垂直距离，平均值为 2.58±

0.48cm, 主动脉结宽径 (A_2), 主动脉结最凸点至气管左缘主动脉结最深压迹的距离, 平均 2.76 ± 0.28 cm。主动脉长径 (A_3): 自右心缘右心房与大血管交点至主动脉结最凸点之斜行连线, 平均 9.35 ± 1.61 cm。

(四) 肺动脉测量

肺动脉段基线 (P_1): 主动脉结/肺动脉段交点与肺动脉段/左心房 (耳部) 交点的连线。平均值为 4.88 ± 0.72 cm。肺动脉干横径 (P_2): 自肺动脉干最凸点 (或最凹点若平直者取其中点) 至中线的垂直距离, 平均 3.86 ± 0.53 cm。肺动脉段凸出度 (P_3): 肺动脉段最凸点 (或最凹点) 至肺动脉段基线的垂直距离。肺动脉段平直者其凸出度为 0, 凸出者为正数, 凹陷者为负数。平均值为 -0.11 ± 0.28 cm, 右下肺动脉干宽径 (P_4): 右下肺动脉干上端于上肺静脉交界的下缘的宽度, 平均 1.21 ± 0.14 cm, 临床上以 1.5cm 为最上限。

(五) 奇静脉 气管下端右主枝气管开口部外侧壁上缘通常可见一椭圆形阴影为奇静脉膝部投影, 其最宽径平均 0.66 ± 0.21 cm。

(六) 心房、心室测量

(1) 右心房宽 (RA_1) 由右心房/大血管交点开始向下作一垂线, 由右心 (房) 缘最凸点至此垂线的垂直距离, 平均为 1.24 ± 0.33 cm。

(2) 右心房-心高比率 ($\frac{RAh}{Hh}$) 取右心房与大血管交点至右心膈角水平线的垂直距离为右心房高径 (RAh); 取主动脉弓顶至右心膈角水平线垂直距离为心高 (Hh), 二者之比即 ($\frac{RAh}{Hh}$) 为右心房心高比率, 平均值为 0.46 ± 0.04 , 以 0.5 为上限。

(3) 右心室高 (RVh) 肺动脉基线中点至右心膈角水平线的垂直距离, 平均 8.82 ± 1.11 cm。

(4) 左心室壁厚度 (LVW) 左心耳或肺动脉段与左心室的交点至心尖连线, 由左室缘最凸点至此线的最大垂直距离, 平均为 1.27 ± 0.41 cm (图 3-2-10)。

二、心脏面积测量

用平面仪在心脏正位片上以心脏阴影左右缘为界, 描出心脏的上下缘, 则可测出心脏的面积。汪-谢氏根据一组 120 例健康成人的测量研究, 求得国人正常心脏正面面积数值, 并以身高、体重为相关系数 (即与体表面积相关) 按下列公式可求得心脏预计面积。

$$\text{心脏预计面积 (cm}^2\text{)} = 0.6207 \times \text{身高 (cm)} \\ + 0.6654 \times \text{体重 (kg)} - (\text{常数}) 42.7646$$

为实用方便, 并用回归方程式的方法, 以心脏为长径 (L) 和宽径 (B_1+B_2) 为基础, 计算出心脏面积公式, 用以代替平面仪测量。后人已将此制成图表可以简易查出。

$$\text{实测心脏正面面积 (cm}^2\text{)} = 0.702 \times L \\ (\text{cm}) \times B (B_1+B_2) + \text{常数 } 2.096$$

L 及 $B (B_1+B_2)$ 的划法及测量可参考图 3-2-11。

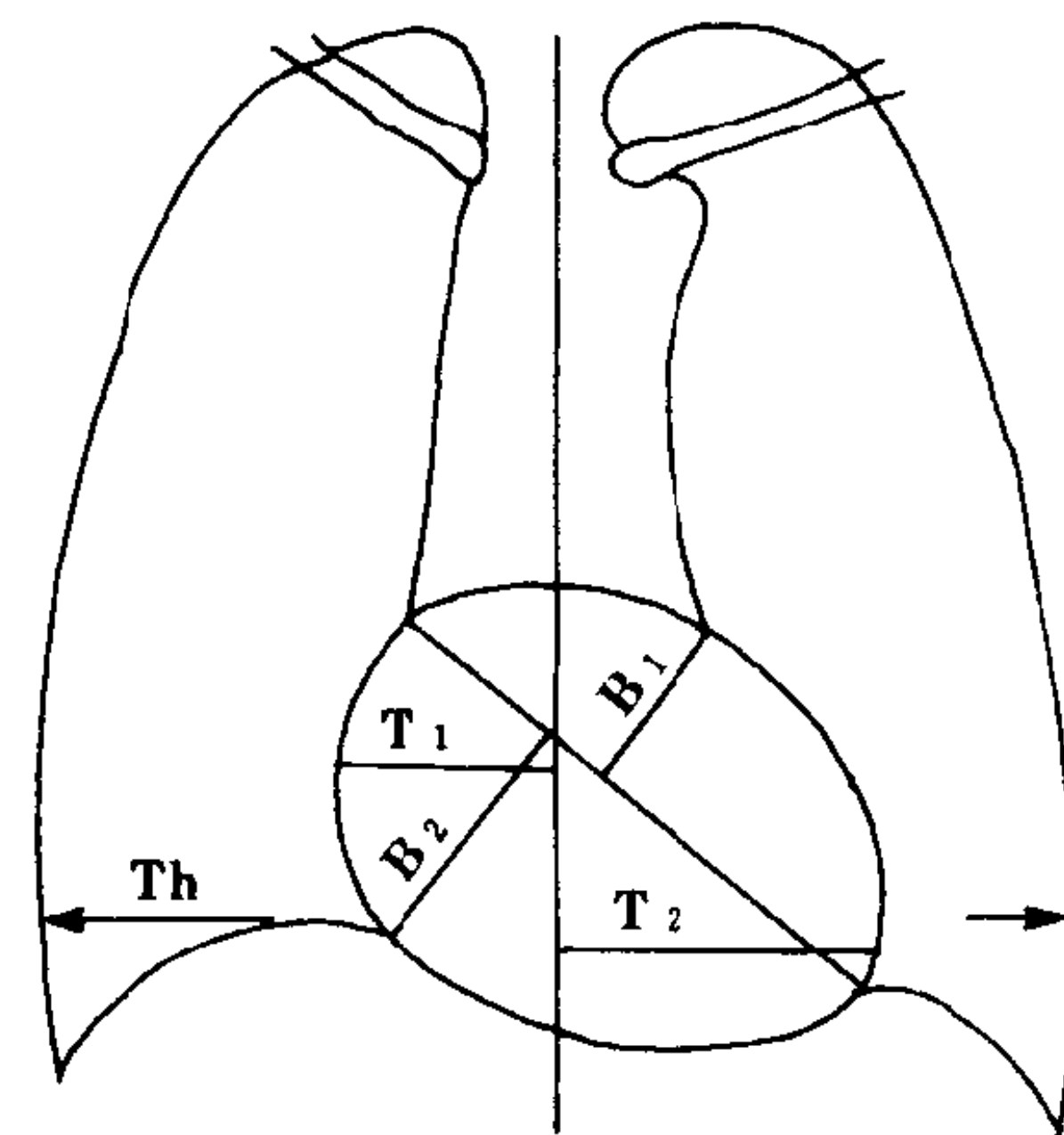


图 3-2-11 心脏横径、心胸比率、心表面积测量示意图
 T_1 右心横径 T_2 左心横径 B_1+B_2 心脏宽径 Th 胸廓内径 L 心径长径

实测面积和预计面积的比较, 可算出心脏面积增大程度, 由此推测心脏增大情况。临床实用中, 实测面积和预测面积相差在 10% 以内者为误差范围。实测较预计面积增大 15%~35%, 36%~60% 以及大于 60% 者为心脏有轻、中及重度增大。本公式只适用于成人。

三、心脏体积测量

心胸比率、心脏横径、心脏正面面积测量都是心脏某一径线或投影面积的测量。但心脏为一立体器官，单用一个径线或投影面积来代表心脏体积（容积）的变化，是不全面的，尤其是在二尖瓣疾患病人，心脏增大的重要部分为左心房，而左心房居心影正中之后，故心脏虽已有相当程度改变而正位投影阳性所见极为轻微。故这一类病人应用心脏体积测量，更有实际意义。

心脏体积测量是假设心脏为几何椭圆球体，利用测量纵径（L）、宽径（B）和深径（D）三径线计算心脏体积。其基本公式为：

$$\text{心脏总体积 } (V_T) = \text{常数 } (K) \times \text{纵径 } (L) \\ \times \text{宽径 } (B) \times \text{深径 } (D)$$

K 为常数，来源于椭圆球体常数 $4/3\pi$ 及放大率校正系数。前者是一常数，故实际上 K 值主要和放大率有关。即决定焦点与暗盒距离及心脏中心与胶片距离（参考图 3-2-12 所示 $S \cdot f$ ），若正位采取 200cm、侧位采取 150cm 靶片距投照时，则：

$$K = \frac{\pi}{6} \times \left(\frac{200-S}{200}\right)^2 \times \frac{150-f}{150}$$

可见 K 值取决于正、侧位心脏中心与暗盒片夹距离 $S \cdot f$ 的不同而异，据此制定了不同个体 $S \cdot f$ 值的共线图，以便于使用（图 3-2-12）。

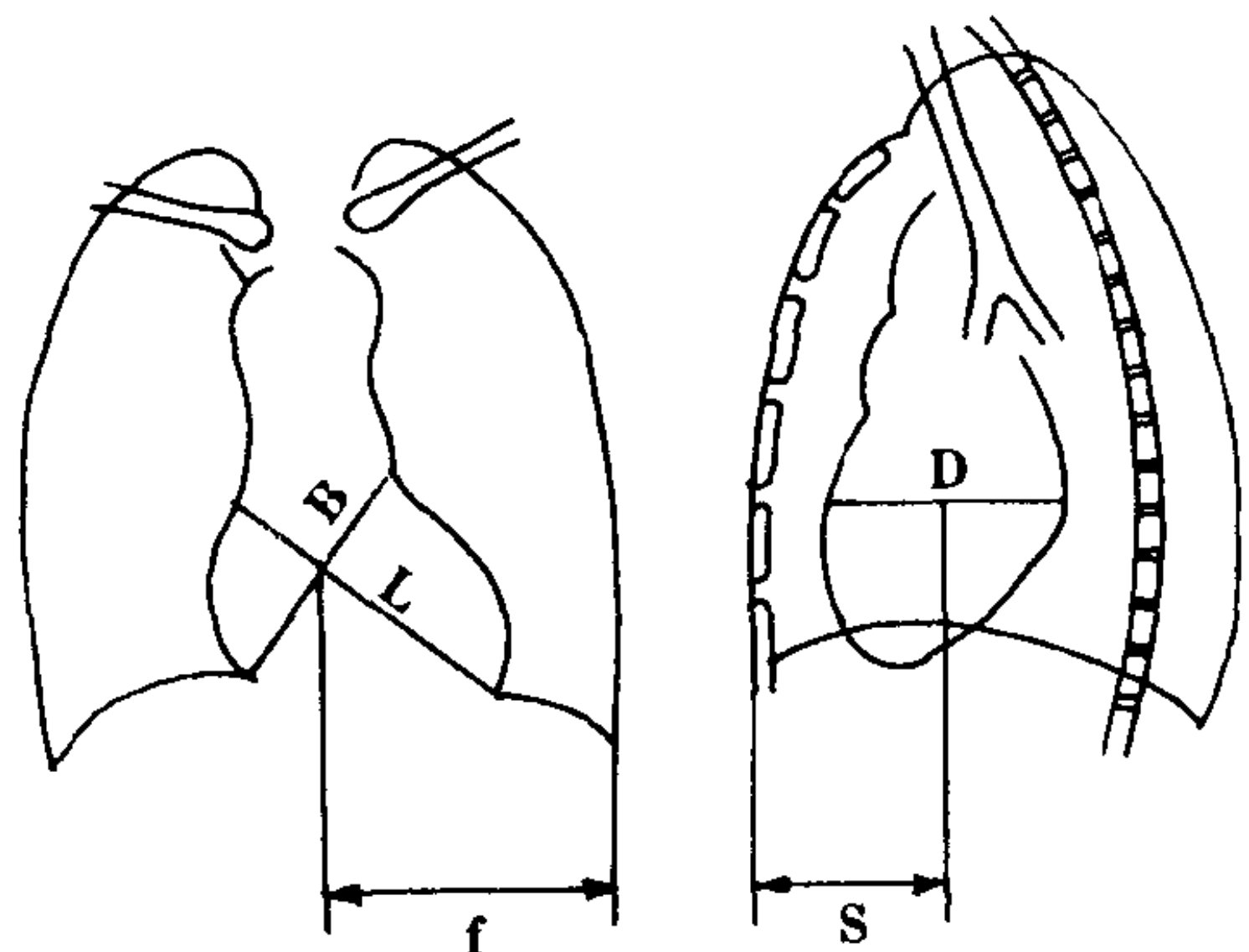


图 3-2-12 心脏体积测量示意图

L 长径 B 宽径 D 深径

f 心脏中心—左胸廓（肋骨）外缘距离（正位）

S 心脏中心—前胸壁（胸骨）外缘距离（侧位）

图中 L 系正位像心右缘大血管/右房交点至心尖连线。B 系右心膈角与肺动脉段/左心室交点的连线。D 为侧位心脏照片的最大水平前后径。

由于身高、体重与个体心脏体积有直接关系。因而采用体表面积，据个体不同身高、体重求得其体表面积，进一步计算每平方米心脏体积值，然后求出心脏体积指数。

$$\text{心脏体积指数 } V_1 = \frac{\text{心脏总体积 } V_1 \text{ (ml)}}{\text{体表面积 } A \text{ (m}^2\text{)}}$$

根据我国正常男、女各 100 人测量心脏总体积计算心脏体积指数得出男性心脏总体积平均值 $669.43 \pm 86.24\text{ml}$ ，女性 $567.51 \pm 110.74\text{ml}$ 。男性比女性平均大 101.92ml ($P < 0.001$)。心脏体积指数平均值男性为 $390.20 \pm 48.22\text{ml/m}^2$ ，女性 $365.43 \pm 50.38\text{ml/m}^2$ ，男性比女性平均大 24.72ml/m^2 ($P < 0.001$)。

心脏体积指数正常值上限男性定为 460ml/m^2 ，女性定为 430ml/m^2 。这些测量方法和数值，已在临床中应用，其灵敏度以心脏体积指数为最高，心脏正面面积次之，心脏横径测量可靠性最差。

上述各种测量方法，在临床实用中均不可只看一项测量结果，不顾病人的体型、胸部情况、病史、体征等全面情况而绝对化，只有全面考虑方能做出正确判断。

四、心脏容积测量

心脏容积测量是用心血管造影片进行测量的一种方法，并可同时测量肌块和射血指数，从一定角度反映心肌和心室射血功能。

左心室容积测量：无论是冠脉造影或换瓣术前，左心室容积测量可做为了解左心室功能而常做的一种造影后测量方法，它是以假设心脏是一个几何椭圆体的基础上提出的一个大家公认的计算公式为：

$$\text{心脏容积} = 4/3\pi \times a \times b \times c$$

式中 a 及 b 代表心脏的短半径，c 代表心脏的长半径。实际测量时，c 值是取正位或侧位照片

上心室的最长径的 1/2, a 及 b 是用平面测量仪测出左心室的正位和侧位面积之后, 再用椭圆公式计算出来的数值 ($a = A/\pi \times c$, A 为面积)。Dodge 用钡充盈人尸体的左心室, 从照片计算出的左心室容积和实际充盈心室所用的钡剂量之间相关系数可达 0.995, 标准差 $\pm 8.2\text{ml}$ 。所以已被广大临床学家所承认并广为应用。

为校正放大系数, 需用校正率 (CF) 来进行推算, 利用与心高相同位置的标尺或标记物进行和心脏造影时同样的体位, 计算出心脏左室影的放大率。因系体积需为 $(CF)^3$ 计算。代入前述公式则:

$$\text{心室容积} = (4/3) \pi \times a \times b \times c \times (CF)^3$$

设两个短半径相等即 $a=b$, 则可由单向照片计算出左室容积为:

$$\begin{aligned} \text{左室容积} &= (4/3) \pi \left(\frac{A}{\pi \cdot C}\right) \left(\frac{A}{\pi \cdot C}\right) \times C \times (CF)^3 \\ &= 4/3 \times \frac{(A)^2}{\pi \cdot C} \times (CF)^3 \end{aligned}$$

式中 C 是长半径, A 是面积。单向投影左室时, 多采用前后位、后前位 (正位) 或右前斜位, 而以采用右前斜位投影的机会最多。有人对比右前斜位左室造影片按上述公式计算所得的容积, 与双向照片所测左室容积二者相关系数可达 0.97, 标准差为 24ml, 由于这种算法所得数值较实际数值偏大, 故 Kennedy 用一直线回归方程加以校正, 使计算公式为:

$$\begin{aligned} \text{容积} &= 0.81 \times 4/3 \times \frac{A^2}{\pi \cdot C} \times (CF)^3 \times + 1.9\text{ml} \\ &= 0.81 \frac{4A^2(CF)^3}{3\pi C} + 1.9\text{ml} \end{aligned}$$

在实际临床应用中, 若左心室壁某一部位运动功能欠佳时, 则单向照片所测得心室容积准确性可能有较大的误差, 当然双向照片所得结果将较前者更为准确, 测量左心室射血指数时必须首先测量左心室容积。

五、左心室肌块测量

为了解心机的重量是否超出正常人心肌块和体重的比例或测量和证实心肌肥厚之有无, 可作此测量, 是由造影片上测出左心室心腔加

上心室壁的总容积减去心室腔的容积就会只余下左心室心肌块的容积。方法是先测出椭圆体 $a \cdot b \cdot c$ 径, 再加上心室壁厚度 (h), 这四个数值先用放大系数 (CF) 校正, 然后按前述椭圆体计算容积的公式来算出肌块容积, 即:

$$\begin{aligned} \text{容积(壁+腔)} &= 4/3 \times \pi \times (a+h) \times (b+h) \times (c+h) \\ \text{即左室肌肉容积} &= \text{左室容积(壁+腔)} - \text{左室腔容积} \\ \text{即} &= 4/3 \pi \times (a+h) (b+h) (c+h) - 4/3 \pi a \cdot b \cdot c \\ \text{换算(心肌容积换算成心肌重量, 心肌比重为 1.050)} \\ \text{左室肌肉重量} &= 1.050 [4/3 \pi (a+h) (b+h) (c+h) \\ &\quad - 4/3 \pi a \cdot b \cdot c] \\ &= 1.40 \pi [(a+h) (b+h) (c+h) - a \cdot b \cdot c] \end{aligned}$$

这样计算的左心室肌块重量与左心室尸检标本实测结果相比较, 两者相关系数为 0.97, 标准差 $\pm 32.7\text{g}$ 。

左心室和体重有正相关关系, 其直线回归方程是:

$$X = 3.984 \times y - 96.81$$

式中 y 为体重 (kg), X 为左心室肌块重量 (g), 左室肌块超过正常时是左室肥厚的客观佐证。

六、左室射血指数的测量

左心室射血指数 (EF) 是指心脏收缩期排出的血量占舒张末期容积的百分比, 亦即左心室舒张末期时容积 (EDV) 最大, 而收缩末期时容积 (ESV) 最小, 容积的变化是由于左心室血液灌注, 射血动作排出心腔的结果, 研究左室在收缩期能将多少血液射出是观察左室功能 (泵功能) 的一个重要指标。但由于个体身高、体重等因素均能影响左室容量, 故采用射血指数即左心室在收缩期能将其舒张末期最大容量之血液, 排出百分之多少来衡量左心室泵功能, 是客观而有说服力的, 利用左心室造影时, 左心室收缩末期和舒张末期容积即可求出其射血指数。即:

$$\text{射血指数} = \frac{\text{EDV} - \text{ESV}}{\text{EDV}}$$

正常射血指数为 0.67 ± 0.08 。射血指数降低是心功能不全的客观指标之一。

正常心室收缩期心室的射血可分为两个阶段，即快速射血期及缓慢射血期。在收缩前半期，左室射出血量最快最多，故 EF50（左室收缩的前半期）能准确地反映左室的最高收缩力，较 EF 更为敏感，正常人的 EF50 应当是 0.5 ± 0.05 。若在 0.4 以下则肯定是病理性的。左心室射血量的 $2/3$ 以上应当是在收缩期的前半期来完成，但实际应用中，如无严格准确的校对

曲线和连续性较好的记录手段（如 X 线电影或 X 线电视录像）则较难精确测量。

由心血管造影片所测得的射血指数，也有其一定限度，可作为心功能指标的一个方面，也要参考由其他方法如超声，数字减影血管造影、心功能测定方法所获得的射血指数和临床其他资料综合判断，才能不发生误诊。

（吕大劳）

第三章 心脏大血管异常的 基本影像学征象

第一节 心脏和房室 增大的 X 线征象

房室增大是诊断心脏大血管疾患的重要依据。引起房室增大的因素有三：①容量负荷又称前负荷增加，指各种原因造成的血容量增加。如主动脉瓣关闭不全及房间隔缺损分别导致左室或右房室的扩张或和腔壁肥厚。②阻力负荷又称后负荷增加。如主动脉瓣及肺动脉瓣狭窄，为克服阻力首先导致左或右室壁的肥厚，继之引起左或右室的扩张。③心肌疾患，如扩张型心肌病或左、右心衰竭，由于泵血功能低下心

腔血搏出量减少，导致左右心腔扩张及不同程度的肥厚。心房肌壁薄，上述因素主要引起心腔的扩张，平片反映心房增大；心室肌壁较厚，向心性肥厚阶段心室无增大，及至室腔扩张后平片上才有相应的表现。

一、左房增大

左房居心脏后上方，其后缘及左缘与食管和左主支气管相邻。由于其解剖的空间关系，左房增大一般首先向后向上，继之向左、向右膨凸。X 线表现如图 3-3-1。

（一）后前立位 左房耳部膨凸及长度增加

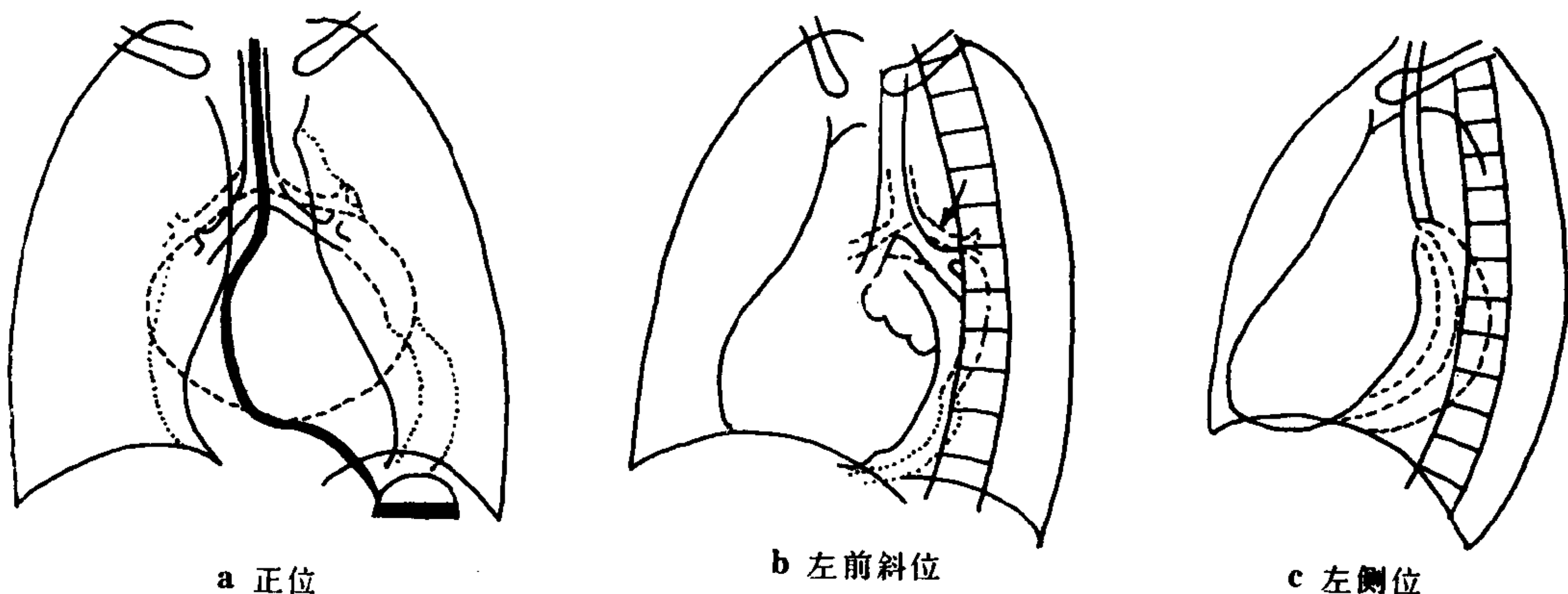


图 3-3-1 左心房增大示意图

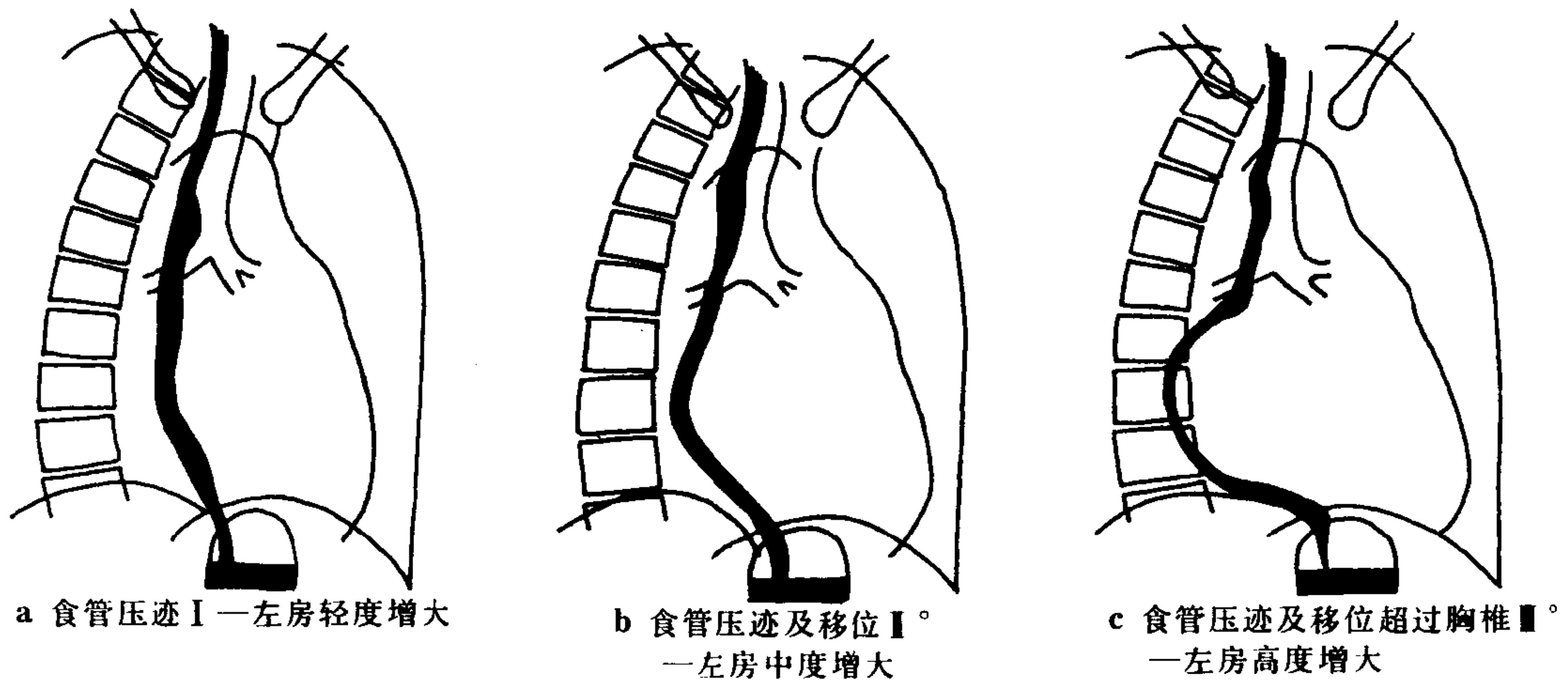


图 3-3-2 左心房增大——食管压迹及移位示意图 (右前斜位)

使心腰消失。左房向右增大明显时可达右房边缘或超过后者形成双重密度 (或阴影) 或双重边缘。高仟伏照相可见左主支气管上举, 气管分叉角度开大。

(二) 左前斜位 心后缘上部左房段隆凸, 与左主支气管间的透明带消失, 明显者可向上后方推压左主支气管, 使其变窄或移位。

(三) 右前斜位或左侧位服钡检查 食管中下段局限性向后压迫移位, 是最敏感的征象, 也是左房增大分度的主要依据 (图 3-3-2)。仅有食管前缘压迹者为轻度增大; 压迹伴后移超过胸椎前缘者为重度; 二者之间为中度。

上述征象可单独或组合出现。少数正常人尤其肥胖者, 或卧位检查亦可出现食管压迹。另外, 主动脉屈曲延长亦可牵拉食管后移, 注意

勿误为左房增大。

二、右房增大

右房位于心脏的右下方偏后, 增大首先向右前上方, 继之向后下方膨凸。X 线表现如图 3-3-3。

(一) 后前位 右房段向右上方膨凸, 与升主动脉的交接点上移。上、下腔静脉扩张可视为右房增大的间接征象。

(二) 左前斜位 心前缘上段向上或下膨凸, 与其下方的右室段构成“成角现象”, 透视下观察心缘搏动有助于判定房、室段的分界。

(三) 右前斜位 心后缘下段可呈圆弧状膨凸。

上述征象中, 尤其右房段与心影高度的比值 > 0.5 者, 为右房增大常见而敏感的征象。

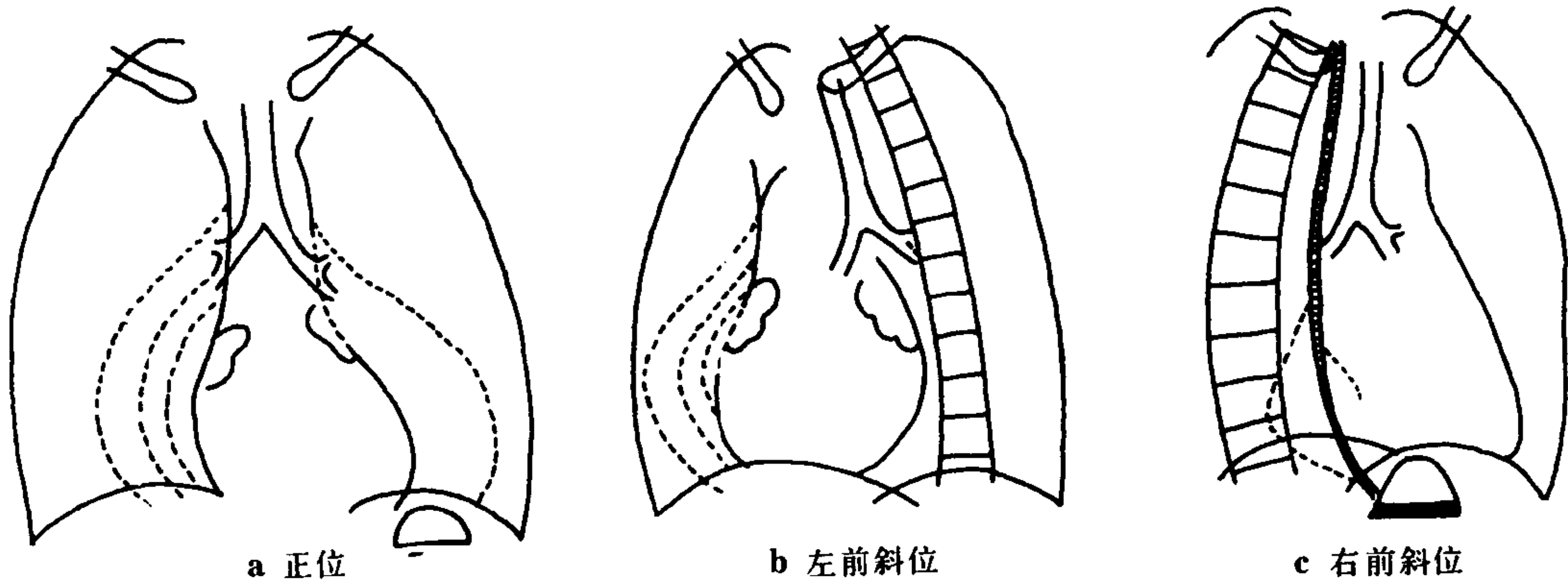


图 3-3-3 右心房增大示意图

三、左室增大

左室位于心脏左后方，仅少部分靠前与右室相邻，其左下端构成心尖部，部分后壁坐于膈肌上。左室增大一般先向左下，继之向后膨凸。X线表现如图 3-3-4。

(一) 后前位 左室段延长向左膨凸，心尖

部下移，相反搏动点上移。为左室增大的早期征象。

(二) 左前斜位 心后缘下段向后下膨凸、延长，明显者后缘超过胸椎前缘。深吸气下透视见室间沟向下、前移位。

(三) 左侧位 所见与前项相似。但心后缘若超过下腔静脉后缘 1.5cm，可认为左室增大。

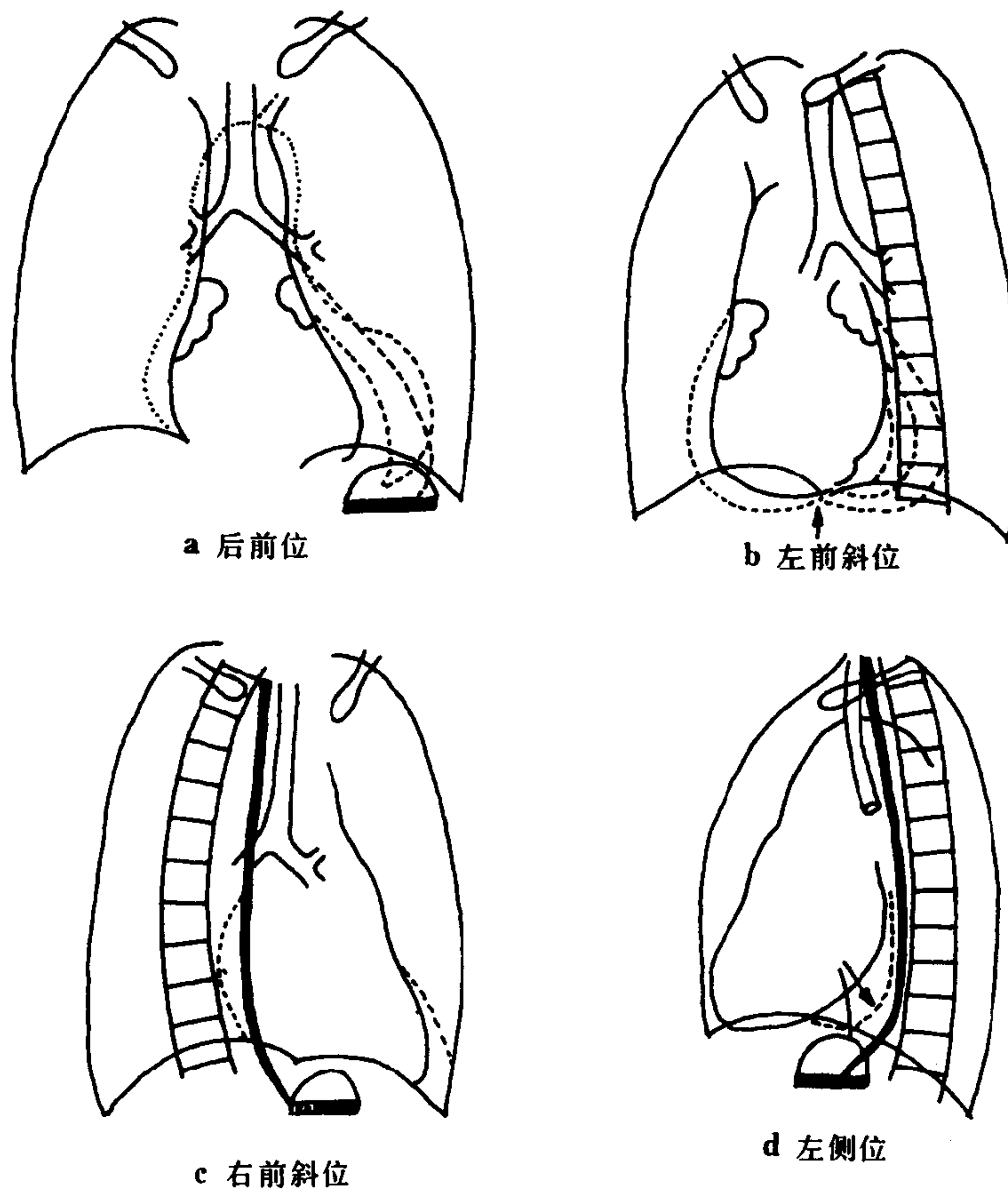


图 3-3-4 左心室增大示意图

四、右室增大

右室居前略偏左，约占心前缘面积的 3/4，后前位不参与心缘的构成。增大时一般先向前及左上，继之向后膨凸。X线表现如图 3-3-5。

(一) 后前位 心尖上翘、圆凸，肺动脉段饱满、平直，有时可见肺动脉段下的圆锥部膨隆。

(二) 左前斜位 右室段向前膨凸，相反搏动点上移或/和室间沟向后上移位，心膈面增

宽。此时左室段被推向后上翘，勿误认为左室增大。

(三) 右前斜位 心前缘圆锥部丰满，为右室增大的早期表现，明显增大时，心前缘下段向前膨凸。

(四) 左侧位 心前缘下段前凸，与胸骨的接触面增大。

上述征象中以 1 及 2 项较常见。

任何房室增大到一定程度都会使心影增大。

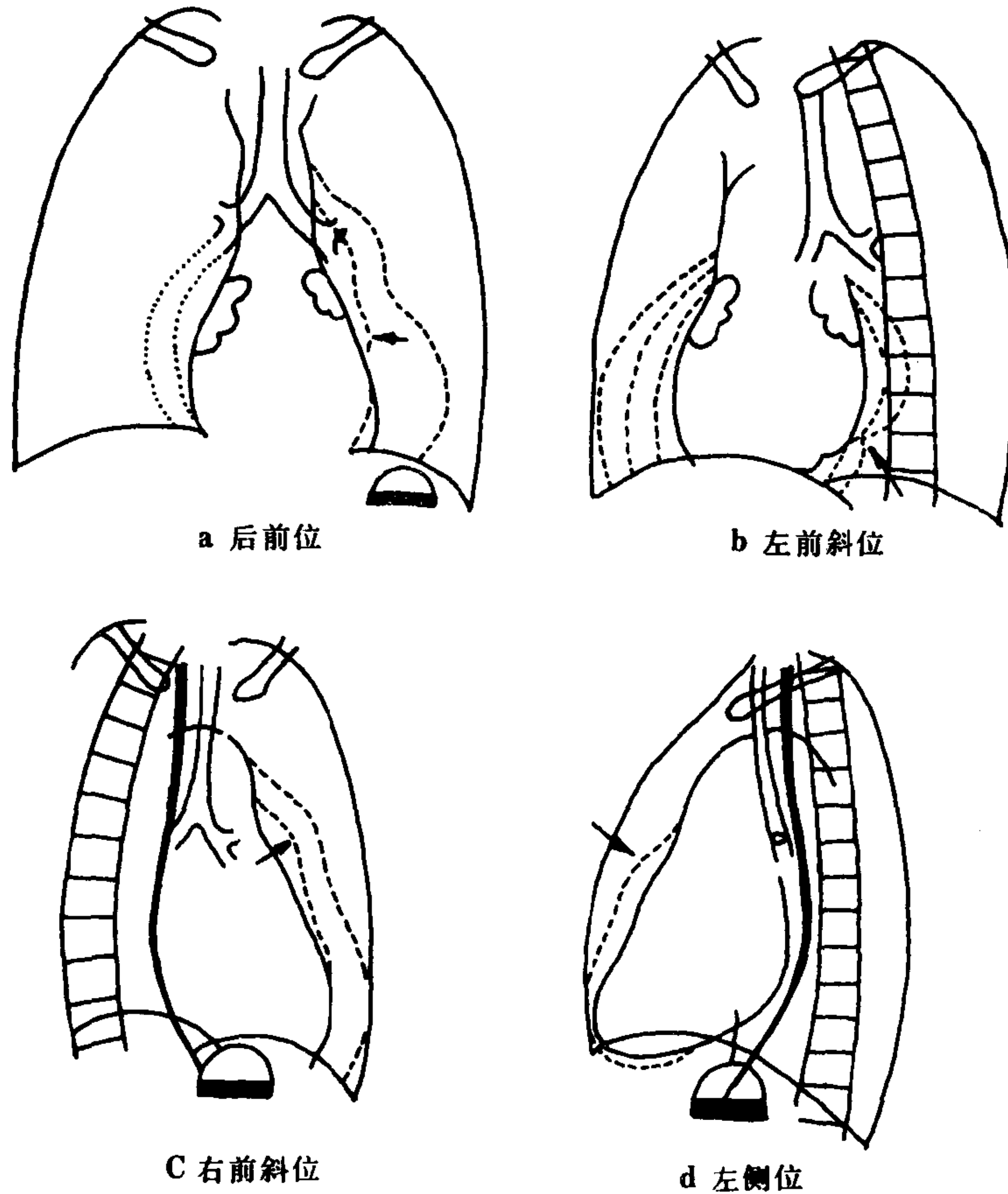


图 3-3-5 右心室增大示意图

第二节 胸部主要血管 异常的 X 线征象

胸部大血管及其主要分支的解剖变异、畸形以及后得性疾病，血流量增多或减少及阻力负荷等，都可造成胸部体、肺血管管径、管壁边缘、走行和连接关系的异常。普通 X 线包括体层及服钡检查可显示上述变化。

一、体动、静脉

主要指胸主动脉、上腔静脉及其主要分支。

(一) **主动脉屈曲延长** 后前位片上升主动脉向右弯凸，主动脉结高达或超过胸锁关节，或明显向左突出，降主动脉向左弯凸或进而呈“S”状弯曲——先向左再弯向右于膈上再弯向左。高仟伏照片可在心影中窥见其弯曲走行的

全貌。左前斜位片上升主动脉影向前弯凸，主动脉窗开大，降主动脉向后弯凸，其下段反而前凸。服钡检查时造成食管后壁的弧形压移。

(二) **主动脉扩张** 可分为局限、节段及普遍性。囊状扩张易于辨认，普遍性者有时难以区分为解剖变异或病变。第二章第四节胸主动脉各段的测量数据可供参考，比较简便有效的方法是与其上、下正常主动脉宽度对比观察。

(三) **主动脉壁钙化** 以弓部及弓降部最常见。X 线上表现为主动脉影密度增加；或管壁有壳状或线状钙化影。主动脉瘤、大动脉炎及主动脉粥样硬化均可有此征象。

胸主动脉的屈曲、延长、扩张及钙化均可累及头臂动脉。表现为左或右上纵隔影增宽的弧形或带状影，边缘光滑，勿误做纵隔肿物。透视或记波摄影可见动脉搏动；断层片可见与主

动脉的延续关系。

胸主动脉及其分支的狭窄平片诊断受限,具体疾病的X线表现参阅第九章二节和十章六节。

(四)上腔静脉扩张 正位表现为右上纵隔升主动脉旁密度较淡的带状或弧形影;侧位主要位于气管前方。左上腔静脉永存包括有不同程度扩张者,与右侧上腔静脉扩张有相似表现。奇静脉扩张则表现为气管与右上叶支气管夹角处的半圆形影的增大,正侧位体层,特别是后者可显示奇静脉引入上腔静脉的关系。

二、肺动、静脉

主肺动脉扩张主要表现在后前及右前斜位片上肺动脉段的凸出。主肺动脉缩小的观察平片亦受限。左、右肺动脉主支及左、右肺静脉近心段均隐没在心影中。肺门动脉及肺内动、静脉管径粗细的变化及原因,参阅下节肺循环异常的X线分析。除此,借助肺组织的对比,肺动脉瘤、静脉曲张或走行异常(如右肺静脉畸形引流至下腔静脉系统的镰刀征)亦得以显示。

第三节 肺循环异常的X线分析

心脏和肺循环密切相关,任何心脏疾病发展到一定阶段都会出现肺循环的异常。因此,它的种种表现也是心血管疾病X线诊断的另一重要依据。

一、肺血增多

肺动脉血流量增多(pulmonang plethora),也称肺充血,是左向右或双向分流畸形及心排血量增加等各种情况的基本征象。主要表现为:①肺动脉纹理增多、增粗,肺静脉亦呈相应的扩张;②肺动脉段凸出,肺门动脉扩张(右肺门成人超过1.5cm,儿童超过胸锁关节水平气管横径);③扩张血管边缘清楚,肺动脉段及两肺门动脉搏动增强;④肺野透明度正常。其

常见疾患是房、室间隔缺损及动脉导管未闭;甲状腺机能亢进、肺心病的高排血状态及体动静脉瘘等亦可见肺血增多。

二、肺血减少

肺血减少(pulmonang oligemia)为肺动脉血流量的减少。病理基础是右心排血受阻或兼有右向左分流及严重肺动脉阻力——压力升高或肺动脉及其分支的阻塞性病变等。主要表现:①肺动脉血管纹理变细、稀疏,肺静脉亦呈相应的缩小;②肺门动脉缩小,肺动脉段可凸出,平直或凹陷;③肺野透明度增加;④肺血减少严重者有时正常肺门动脉影消失,代以较粗乱的纹理,肺野内纹理亦呈网状结构,为来自体动脉的侧支循环,切勿误作肺血增多。其常见疾患先天性心脏病肺动脉闭锁、法乐四联症等。

较少情况下还有两侧肺血不对称的表现,即一侧肺血少另一侧肺血多;或两侧均多或少,一侧更明显。主要有三方面原因:①肺血管先天发育异常,如一侧肺动脉缺如或发育不全,另一侧肺血正常或由于血流再分配反而增多;②肺血管后得性疾患两侧受累程度不同,如肺动脉血栓栓塞、大动脉炎累及肺动脉分支等;③单侧肺感染性疾患的后果,如单侧透明肺、一侧肺叶不张,余肺叶代偿气肿或肺大疱等,读片分析时应注意。

三、肺动脉高压

右心排血量和肺动脉阻力是影响肺动脉压的主要因素,而后者又受毛细血管前的肺小动脉和毛细血管后左心阻力的影响(图3-3-6)。右心排血量或/和肺小动脉阻力增加到一定程度,都会引起肺动脉高压(pulmonary arterial hypertension),即收缩压和平均压分别超过4和2.6kPa(30和20mmHg)。目前有两种分级方法:平均压2.8~4kPa,4.13~6.6kPa(21~30mmHg,31~50mmHg)和6.67kPa(50mmHg)以上为轻、中及重度肺动脉高压。或以

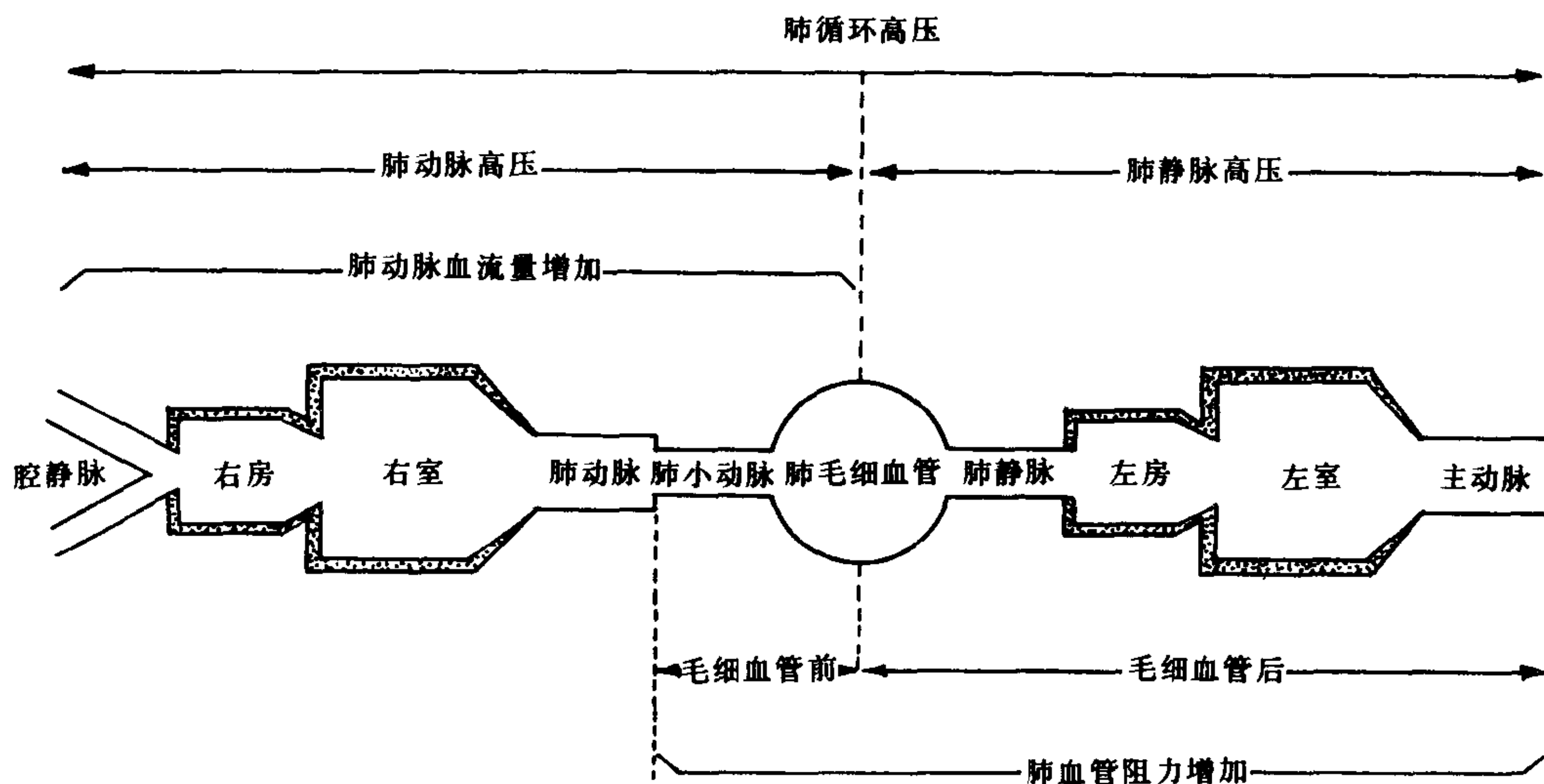


图 3-3-6 肺循环高压分类及发生机制图解

肺动脉收缩压/体动脉收缩压比值 0.25 ~ 0.45, 0.46~0.75 及 >0.75 分别为轻、中及重度肺动脉高压。

肺动脉高压的 X 线表现：①中心肺动脉（包括肺动脉段及肺门动脉）扩张或搏动增强；②肺动脉外围分支骤然变细且有扭曲；③右室增大，严重者可有二尖瓣关闭不全表现。常见疾患为肺心病、先天性心脏病肺血流量增多及肺动脉血栓—栓塞等。

四、肺静脉高压

引起肺静脉高压 (pulmonary venous hypertension) 的主要原因是肺静脉-左心阻力升高 (图 3-3-6)。肺毛细血管-肺静脉压超过 1.33kPa (10mmHg) 即为肺静脉高压。其 X 线表现随压力升高程度而异，但可互相重叠或移行。①轻者为肺淤血，包括上、下肺静脉管径比例失调 (上肺静脉 ≥ 下肺静脉)，肺血管纹理增多，肺门及血管纹理模糊，肺野透明度减低等。②压力超过 3.33kPa (25mmHg)，即超过血浆胶体渗透压时出现间质性肺水肿，X 线可示有各种间隔线即 Kerley A、B、C 线 (图 3-3-7)。其中 B 线较多见，为长 2~3cm、宽 1~3mm 的水平线，最多见于肋膈角区，为水肿液贮积

而增厚的小叶间隔与 X 线呈切线时的投影。A 线是自肺野外围斜行引向肺门的线状阴影，长约 5~6cm，甚至可达 10cm 以上，宽约 0.5~1mm，不分支，不与支气管和血管走行一致，多见于上叶。为增厚的小叶间隔互相连接在同一面上的切线投影。C 线较少见，呈蜂窝状，主要见于肺底，乃肺泡间隔水肿增厚后肺泡剖面的投影。间隔线的出现可伴有胸膜下和胸腔的少量积液，表现为叶间胸膜增厚或/和肋膈角闭塞。③压力进一步升高血浆外渗至肺泡则出现肺泡性肺水肿，表现为肺内边缘模糊的斑片状阴影，严重者两肺大片影聚集于肺门区周围，构成所谓“蝶翼状”阴影。上述片状模糊影来去迅速，在短期内变化较大，可与肺的实变不张

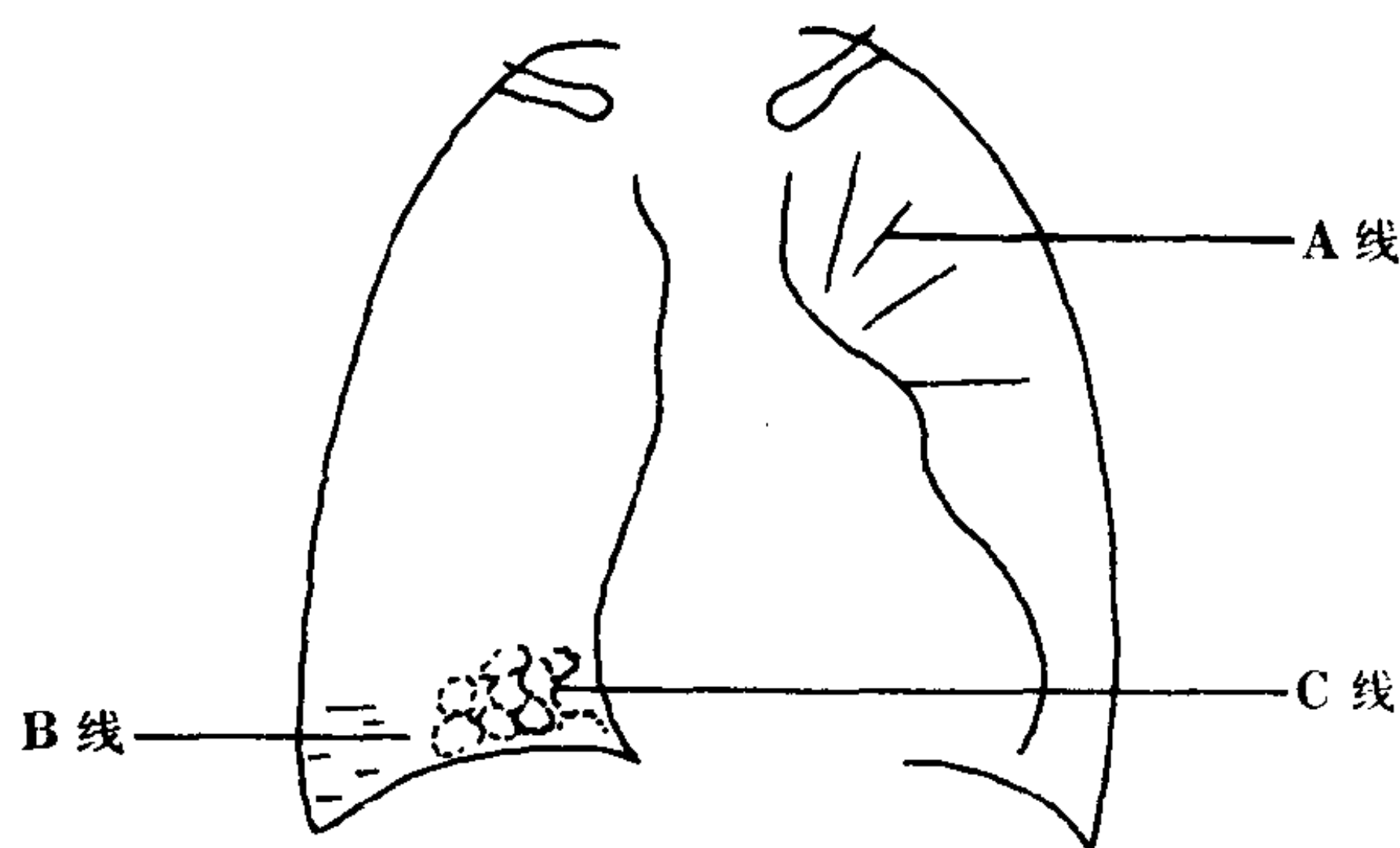


图 3-3-7 Kerley A. B. C. 线示意图

等鉴别。

肺动、静脉高压——肺静脉压力升高后,为克服肺小动脉和肺毛细血管-肺静脉之间的阻力,维持肺动脉血流量,肺动脉压亦可“被动性”升高,肺小动脉亦可产生功能和器质性狭窄、阻塞。这就形成了肺动、静脉高压,亦称混合性肺循环高压,它兼有肺动、静脉高压的X线征象,二者程度亦基本一致。肺静脉高压的常见疾病有二尖瓣、主动脉瓣损害及各种疾病所引起左心功能不全等。

附一:肺动脉血栓-栓塞和肺梗塞的X线表现(参看第二篇,第十一节之三)

(一)肺动脉血栓-栓塞 虽然肿瘤、寄生虫、脂肪或气体都可以作为栓子的来源,但最重要的是继发于下肢、盆腔深静脉的血栓性静脉炎和右心的附壁血栓脱落。因此,这类病人常有静脉炎病史,或发生于分娩、外伤、手术或心力衰竭后。临床和X线表现随血栓的大小、数目而有所不同。肺动脉主干或大支的大血栓,常引起急剧的呼吸困难、心动过速、低血压休克,甚至迅速死亡。肺动脉外围分支的小血栓可无任何症状和体征。大量或反复发作小血栓可导致急性和慢性肺动脉高压。肺脏为双重循环器官(肺动脉及支气管动脉),由于侧支循环的建立,肺动脉血栓-栓塞并不一定引起肺梗塞。

【影像学表现】

1. 平片 ①病变累及肺动脉大分支,其分布区肺血减少或肺血管纹理缺如,肺野透明度增高。患区肺容积缩小,患侧膈升高。②病变累及外围分支,少量者无异常征象,大量或反复播散者可引起肺动脉高压,但无局部肺血减少改变。③根据肺动脉高压的程度,可引起不同程度右心增大、肺动脉段凸出、肺门动脉扩张和外围分支的纤细、稀疏或称残根状表现,重者甚至有右心衰竭表现。平片对本症的检查有一定限度,诊断率约为50%。同位素扫描较敏感,常可发现X线无阳性征象的肺动脉血栓-

栓塞。但其特异性差,肺气肿、肺大疱及其他肺部病变可有同样的表现,如能与平片相辅,则可用于排除其他病变并可提高诊断率。

2. 肺动脉造影 常是确诊及介入或手术治疗前不可缺少的诊断手段。但对外围分支小血栓的诊断也有一定的限度。有时只有肺动脉高压的表现,而无肺动脉分支狭窄阻塞的直接征象。本症的造影征象有:①受累肺动脉管腔的完全阻塞,常呈截断状、杯口状;②管腔的充盈缺损,常呈分叶状或蚯蚓状;③受累肺动脉排空延迟;栓子阻塞的近心段扩张,远端分支稀疏、扭曲如枯枝状。

(二)肺梗塞 肺动脉栓塞者仅25%~30%形成梗塞。肺动脉栓塞后10~24小时,即可形成所谓不全性梗塞,肺泡内充盈水肿液及细胞,X线表现为云雾状阴影,可迅速以至完全吸收。形成典型的出血性坏死实变一般需要2~4日,治愈后遗留纤维瘢痕组织。胸疼、少量咯血以至轻度发烧及白细胞增高为常见的临床表现。

【影像学表现】

1. 梗塞阴影,典型的表现为肺野外围三角形或锥形实变,底边面向胸膜,在其垂直位上或可呈类圆形。梗塞区随管腔阻塞位置远近而异,范围大者可占据整个肺叶。某些病例可表现为边缘模糊的片状阴影拟似炎症。有时可形成多发性梗塞。

2. 患侧胸膜反应或少量积液。

3. 患侧膈肌升高或(和)活动受限。

4. 梗塞区由于缺血性坏死或继发感染可形成空洞或伴有液平面。

5. 梗塞区小或不完全梗塞可完全吸收,否则机化后遗留横或斜行的索状阴影,多在邻近胸膜的肺野外围部,有时颇似盘状肺不张。常伴胸膜粘连、肥厚。

附二:心力衰竭的X线表现(参看第二篇第十一节之一)

心室收缩力减退,不能完成其血泵作用排

出正常还流的血液,从而引起体或(和)肺循环的淤积,称为充血性心力衰竭。心力衰竭可始自左心、右心或同时发生的全心衰竭。前者多见于高血压心脏病、冠心病、扩张型心肌病等;右心衰竭最常见的原因是左心衰竭所产生的肺循环高压、各种原因所致的肺动脉高压及房间隔缺损等。全心衰竭则主要见于严重的心肌炎或左、右心均受累的心脏疾病。

X线表现:

(一)左心衰竭 ①较重的肺淤血及肋膈角或/和叶间的少量积液;②肺水肿,间质性或(和)肺泡性;③心脏和左心房、室的增大。上述X线征象随原发疾病、心力衰竭发生的急缓和程度而有所不同。例如肺泡性水肿为急性衰竭的重要指征,而间质性肺水肿则多见于慢性衰竭,尤其是其中的KerleyB线,而A线则较常见于急性衰竭。慢性左心衰竭常并有左心的增大,急性衰竭有时可无左心增大征象。

(二)右心衰竭 ①右心室增大;②右心房增大,明显增大及搏动增强者提示有相对性三尖瓣关闭不全;③上腔静脉或(和)奇静脉的扩张。应指出,右心增大为右心负荷增加的重要征象,并不等于功能衰竭。如除外直接累及右心房、室的病变(如三尖瓣损害、房间隔缺损等),较明显的右心房、室增大或示有相对性三尖瓣关闭不全者,多为右心功能不全的表现。

一般左、右心衰的X线征象与临床表现一致,但近1/4左心衰竭的病人中,X线表现早于临床;而右心衰竭X线表现常晚于临床。

第四节 心脏移位和位置异常

一、心脏移位

由于胸肺疾患或畸形使心脏偏离其正常位置者称心脏移位。如全肺或肺叶不张、广泛胸膜肥厚粘连、肺发育不全或不发育等牵引心脏向患侧移位;大量胸腔积液、气胸、巨大肿块

等推压心脏向健侧移位。漏斗胸或直背-扁平胸畸形,心脏受胸骨及脊柱的推挤,多向左侧移位;胸椎侧凸者一般心脏向胸椎凹侧移位等。

这类继发的心脏移位与心脏大血管本身的发育畸形无直接联系。轻者无循环功能异常;重者才引起不同程度的心肺功能异常,如继发于胸廓畸形、广泛胸膜和肺部改变的肺心病等。

二、心脏位置异常

简称心脏异位,系指心脏位置的先天异常。胚胎发育早期胚盘头端的中胚层是心脏发生的始基部份,随着胚胎及心脏发育,后者逐渐从头端转至其腹侧,即胚胎的颈部,再由颈部下降入胸腔。这个过程的异常及胸腹壁、心包、膈的发育缺陷,会导致胸外心脏异位如颈部心脏或腹部心脏等,但均极罕见。这类异位心脏或裸露于体腔外,或与周围脏器无密度对比,普通X线检查受限。

胸内心脏异位是由于心脏本身的弯曲、旋转异常所致。原始心管发育伸长的速度超过心包腔,于是心管必须弯成袢状,而心管的首端及尾端分别受动脉及静脉的固定,因此弯曲主要发生在中段,即心球、原始心室段,亦称球室袢。正常情况下为右侧球室袢,此阶段胎儿的心脏右位,继之原始心室向左旋转,右室向前旋转位于左室的右前方,终至形成左位心(图3-3-8)。上述弯曲、旋转过程的发育障碍(相当于胎生3~8周)则形成心脏的位置异常。这个阶段也正是心内畸形和胸、腹腔脏器转位的胚胎发育异常时期。因此,三者(胸及腹腔脏器转位、心脏异位、心内畸形)之间有密切的联系。熟悉这些常识有助于心血管畸形的发现和定性诊断。

胸内心脏位置的基本类型主要由心脏轴线的方向及内脏位置决定。心底与心尖间的最长径线称为心脏轴线。它指向左方、右方及居中分别称为左位心(levocardia)、右位心(dextrocardia)及中位心(mesocardia)。腹腔内肝脏在右侧,胃及脾在左侧,这种正常位置关系称为内脏正常位(situs solitus visceralis)。同时,胸

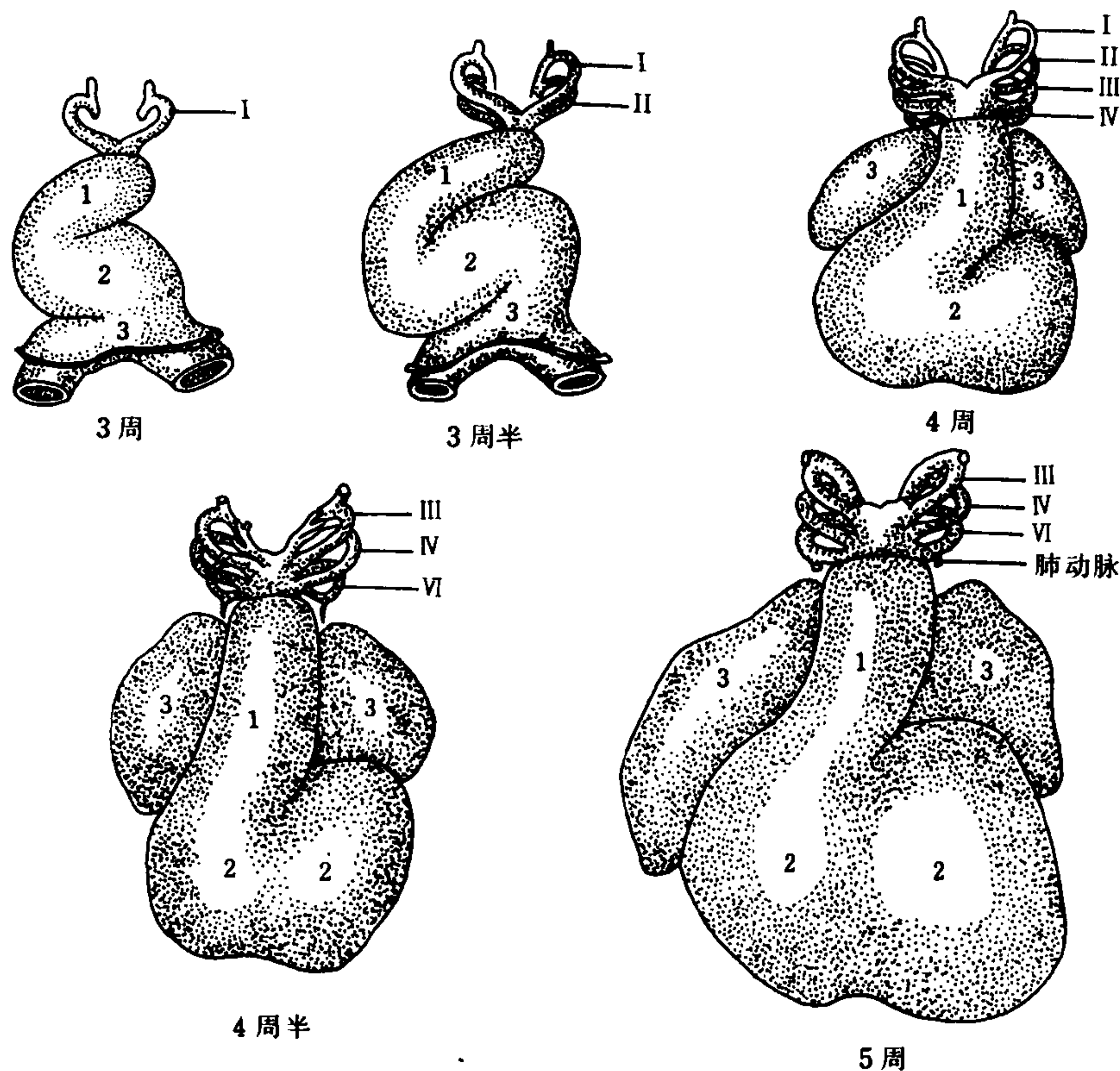


图 3-3-8 心脏外形发育示意图 (正面观)

1. 动脉干 2. 心室 3. 心房 I~VI 第1~6对动脉弓

内脏器也多相适应：右肺三叶、左肺两叶，大支气管亦呈相应的分支关系，即右侧支气管短、在右肺门动脉上方；左侧支气管长、在左侧肺动脉下方（图 3-3-9, 10）。上述脏器的位置倒转，即肝在左侧，胃及脾在右侧则称为内脏转位 (situs inversus) (图 3-3-11, 12)。如肝居中 (所谓水平肝)，胃的位置不定，则称为不定位 (situs ambiguous) (图 3-3-13)。

心脏位置、心脏轴线、内脏位置与心脏畸形的关系见表 3-3-1。

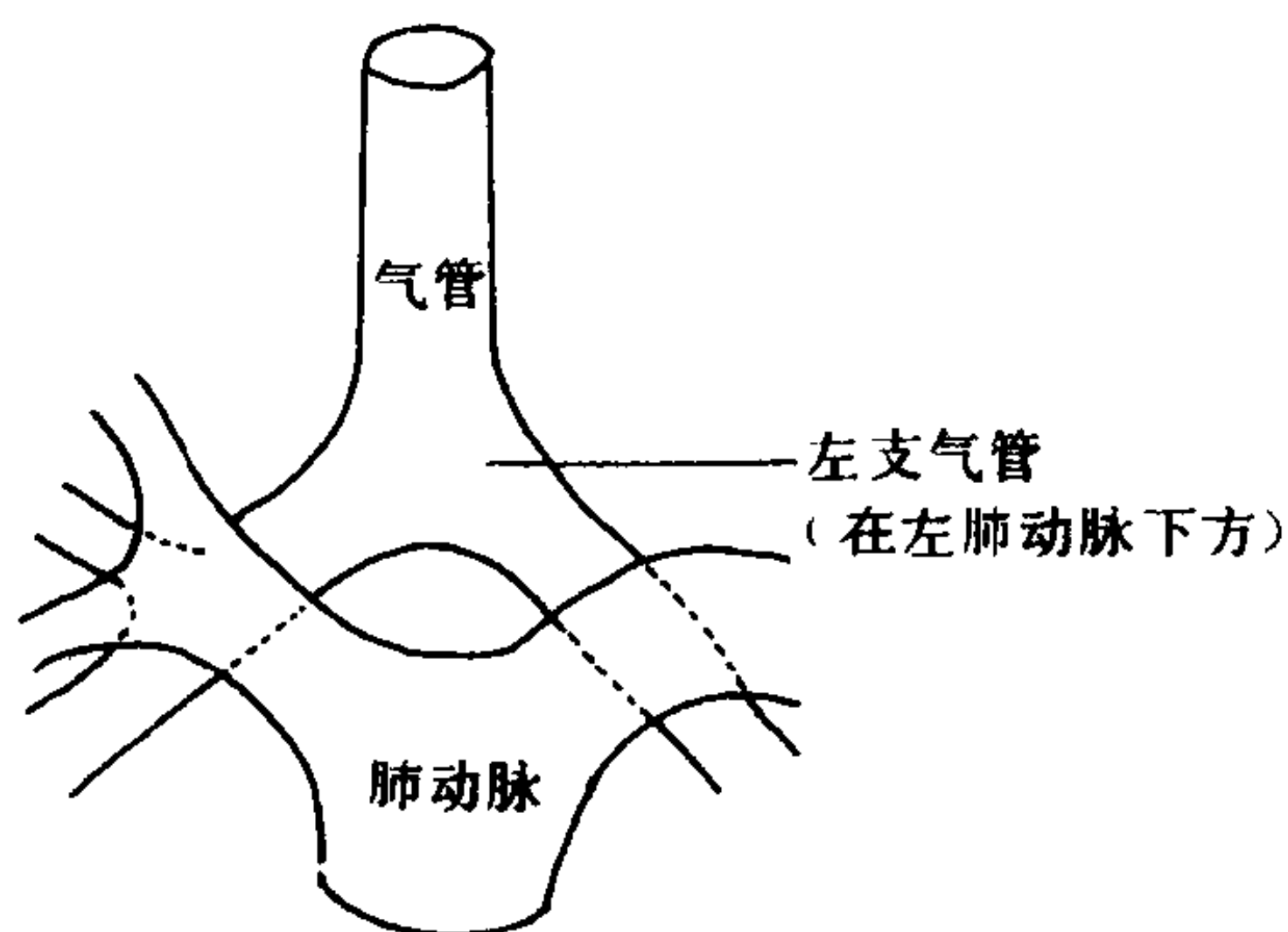


图 3-3-10 左支气管与左肺动脉关系示意图

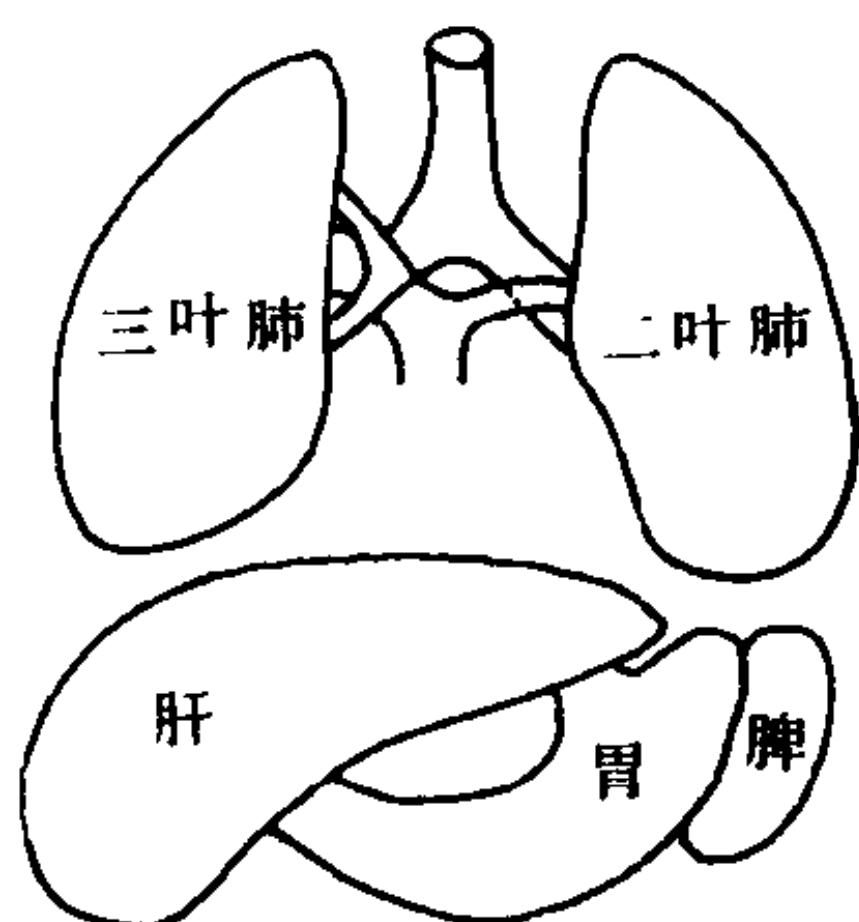


图 3-3-9 内脏正常位示意图

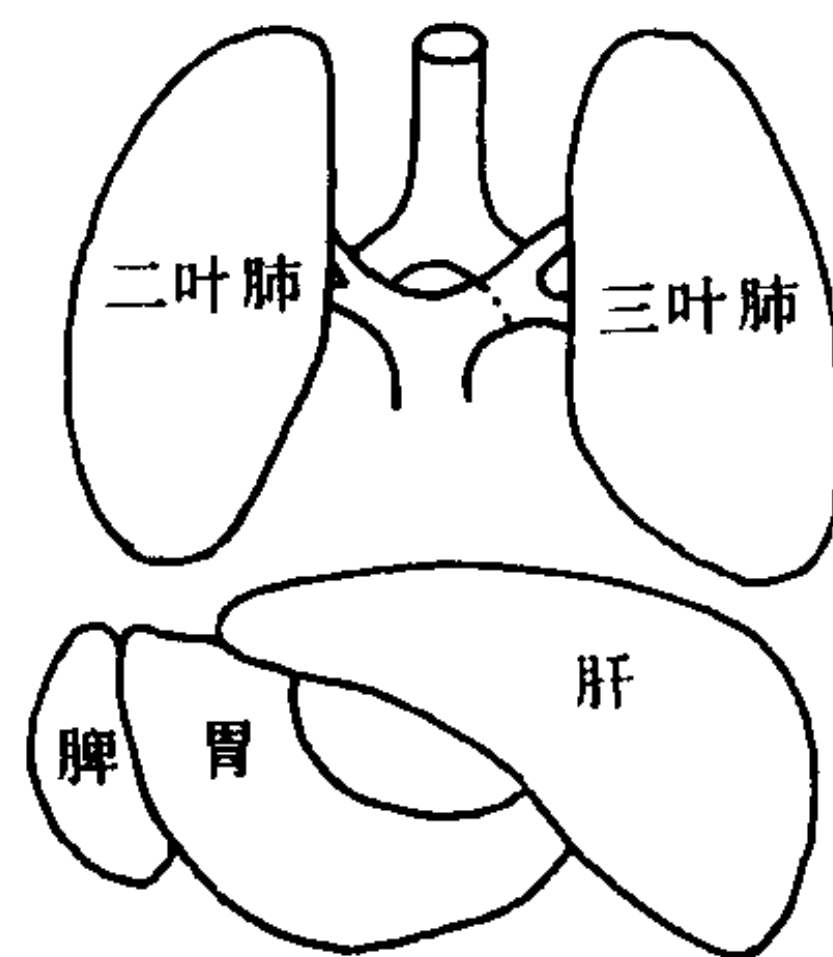


图 3-3-11 内脏转位示意图

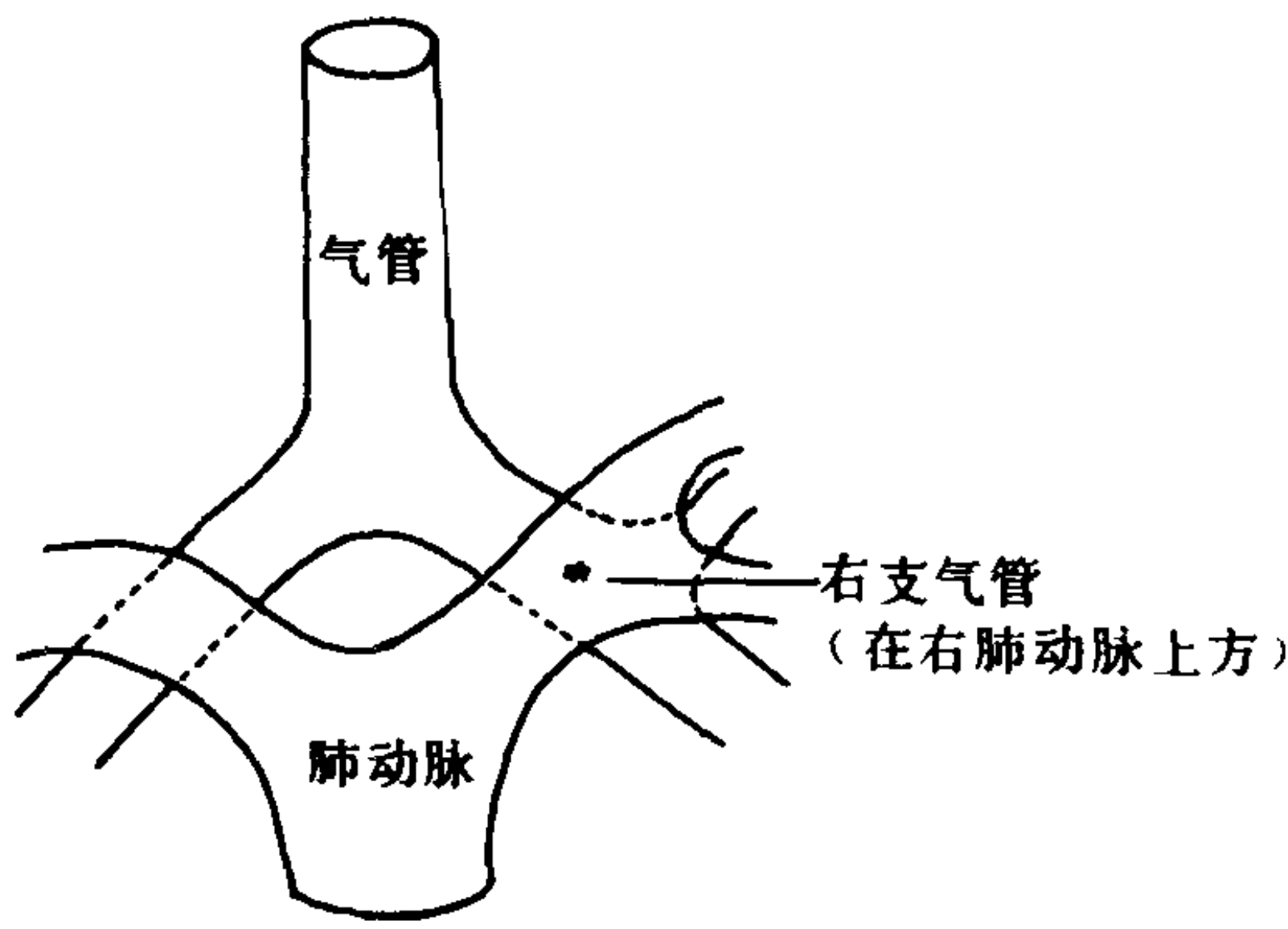


图 3-3-12 右支气管与右肺动脉关系示意图

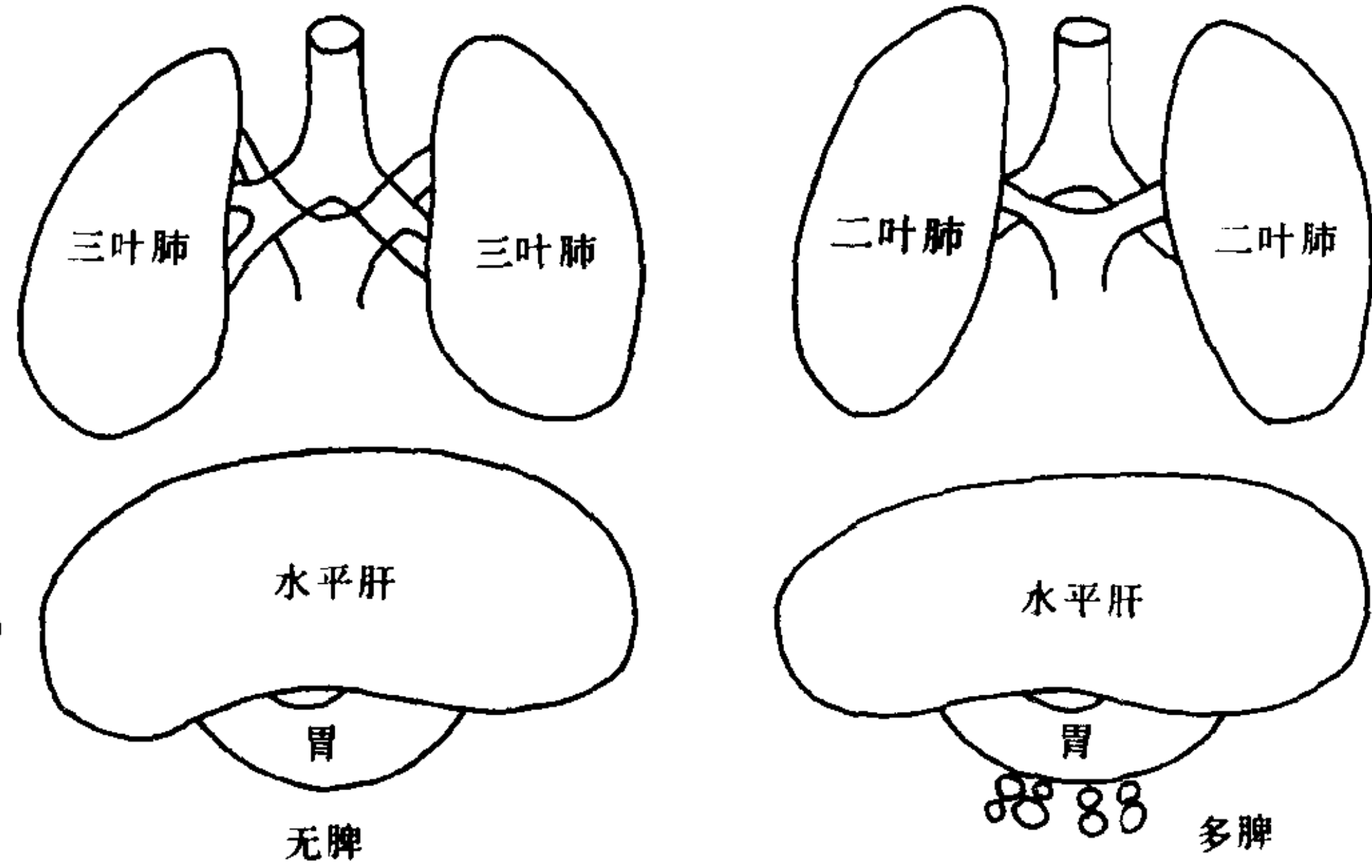


图 3-3-13 两种内脏不定位示意图

表 3-3-1 心脏位置、轴线、内脏位置及心脏畸形的关系

类型	心脏轴线	内脏位置	心脏畸形
正常左位心	左位	正常位	房、室位置正常
镜面右位心	右位	转位	
右旋心	右位	正常位	一般心室转位
左旋心	左位	转位或异位	一般心房转位
中位心	居中	正常或转位	房、室位置正常或转位

合并畸形的机遇相似
70%~80%合并畸形(矫正型大动脉转位,室间隔缺损及/或肺动脉狭窄)
占绝大多数(单心房,单心室,大动脉转位及共同房室通道)
合并畸形较多

以下简述各型心脏异位的特点 (图 3-3-14)。

(一) 镜面右位心 (mirror image dextrocardia) 胸、腹腔器及心影外形为正常左位心的镜面像。心脏轴线向右,左心室与心尖位于右胸,主动脉弓-降主动脉和胃泡同在右侧,右心房-下腔静脉和肝同在左侧,升主动脉亦在左侧,但主-肺动脉的前后位置关系不变。这种心脏异位常独立存在,循环功能正常。一般估计并发其他心内畸形者不超过 10%。

(二) 右旋心 (dextroversion) 又称单发右位心 (isolated dextrocardia)。心脏轴线向右或偏右,“右位”的程度一般不如镜面右位心,心影外形有如正常左位心旋转 35~40°左前斜位时的情况。一般心室转位,称左位球室样,右室位于左室的左侧,少数病例心室无转位,心尖位于脊柱右缘,心室由正常的主要是前后关系转位向右偏斜的左右并列关系。心房的位置关系正常,胸、腹内脏位置亦正常。

(三) 左旋心 (levovercion) 又称单发左位心 (isolated levocardia)。心脏轴线向左,多数病例心房转位。右房在左房的左侧与转位的腹腔内脏相适应。

(四) 中位心 (mesocardia) 系指心脏轴线及心尖居中,室间隔几呈矢状位,左、右室左右并列。心房和心室亦可转位。这是一种罕见的心脏异常,必须注意排除由肺气肿或横膈低位所致的“悬垂型”心脏,常常是通过心脏造影方能确诊。

综上,心脏位置异常的 X 线分析应包括两个方面:

1. 心脏轴线、有无内脏转位,尤其是肝、胃的位置关系。房室的转位有时平片辨认受限,需借助于心血管造影检查。但系统地分析内脏-心房位置关系,升主动脉居左或右等,多可做出初步的以至较明确的诊断;

2. 对并发畸形的探讨,一般镜面右位心尤其成人很少合并其他心内畸形。右旋心常合并,

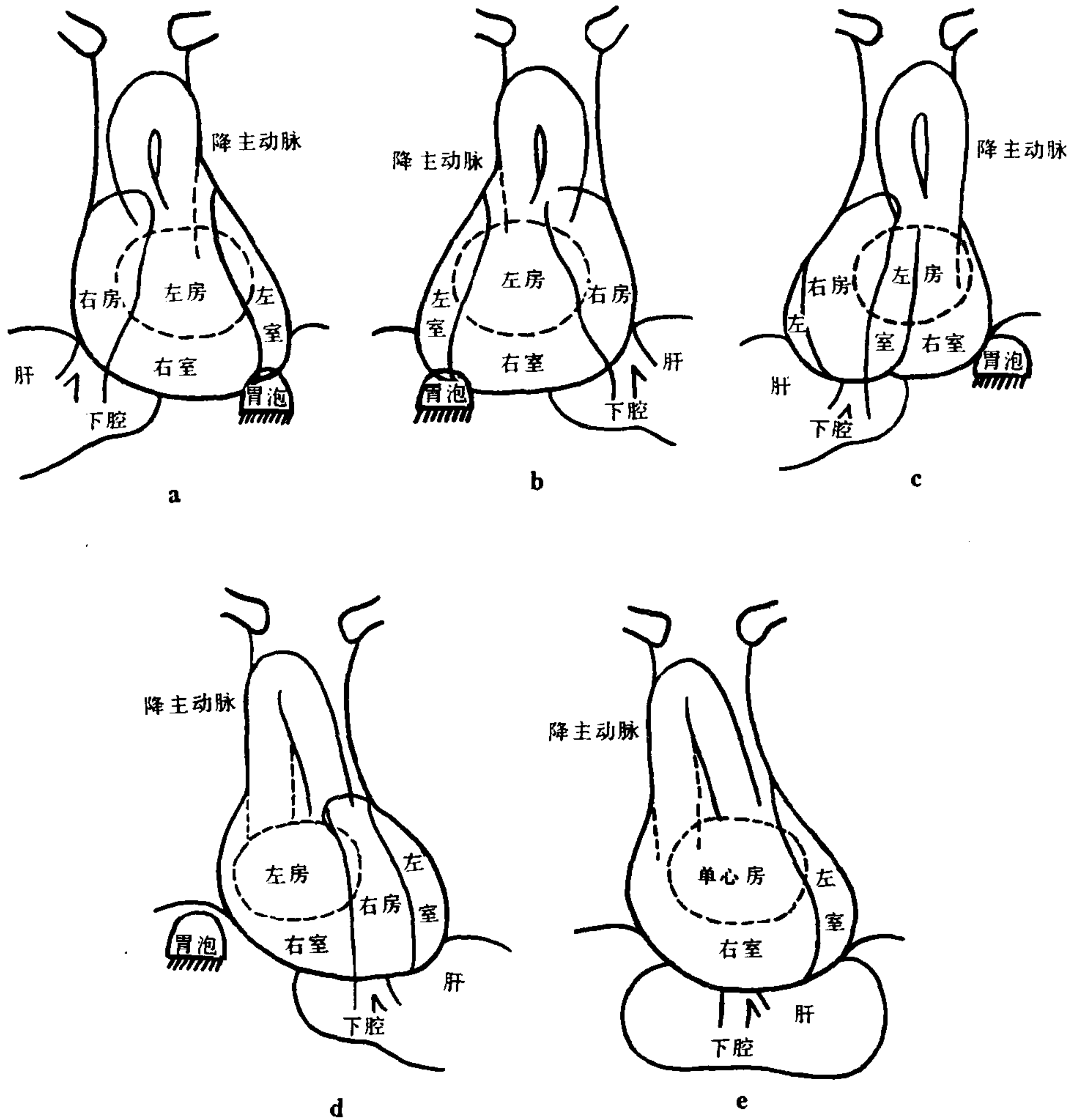


图 3-3-14 心脏及房室转位示意图

a. 正常左位心，内脏位置正常 b. 镜面右位心，内脏转位 c. 右旋心，内脏—心房位置正常，心室转位 d. 左旋心，内脏—心房转位，心室位置正常 e. 左旋心，内脏不定位（水平肝），心房位置不定或单心房

左旋心几乎经常合并心内畸形。后者且多为复杂或多发畸形，在诊断上应予注意。

附一：心影增大及其外形的变化

一个或一个以上心腔的增大，分别称为单发性和多发性心腔增大，四个心腔都有增大称全心或普遍增大。由于不同心腔的增大或占优势，心脏可产生不同方向的旋转，加之心脏位置的异常、大血管的病变或继发改变（血流动力学影响），使心脏阴影呈现不同的外形（图 3-3-15），后者在心脏病的诊断上起“分类导向”作用。

（一）“二尖瓣”型 通常反映右心负荷增重或以其为主的心腔变化，右或/和左心缘不同程度向外膨凸，心尖上翘。因右室增大向左后方推移左室，心脏向左呈逆钟向旋转，致肺动脉段及“圆锥部”丰满或凸出，心腰消失。同时主动脉弓近乎轴位前后重叠，使主动结影缩小。此型常见于二尖瓣狭窄、房间隔缺损及各种病因所致的肺动脉高压等。

（二）主动脉型 通常反映左心负荷增重或以其为主的心腔变化，左室段延长，心尖下移。因左室增大并向右推移右室，心脏向右呈顺钟向旋转，致主动脉弓开大，升主动脉右凸，主

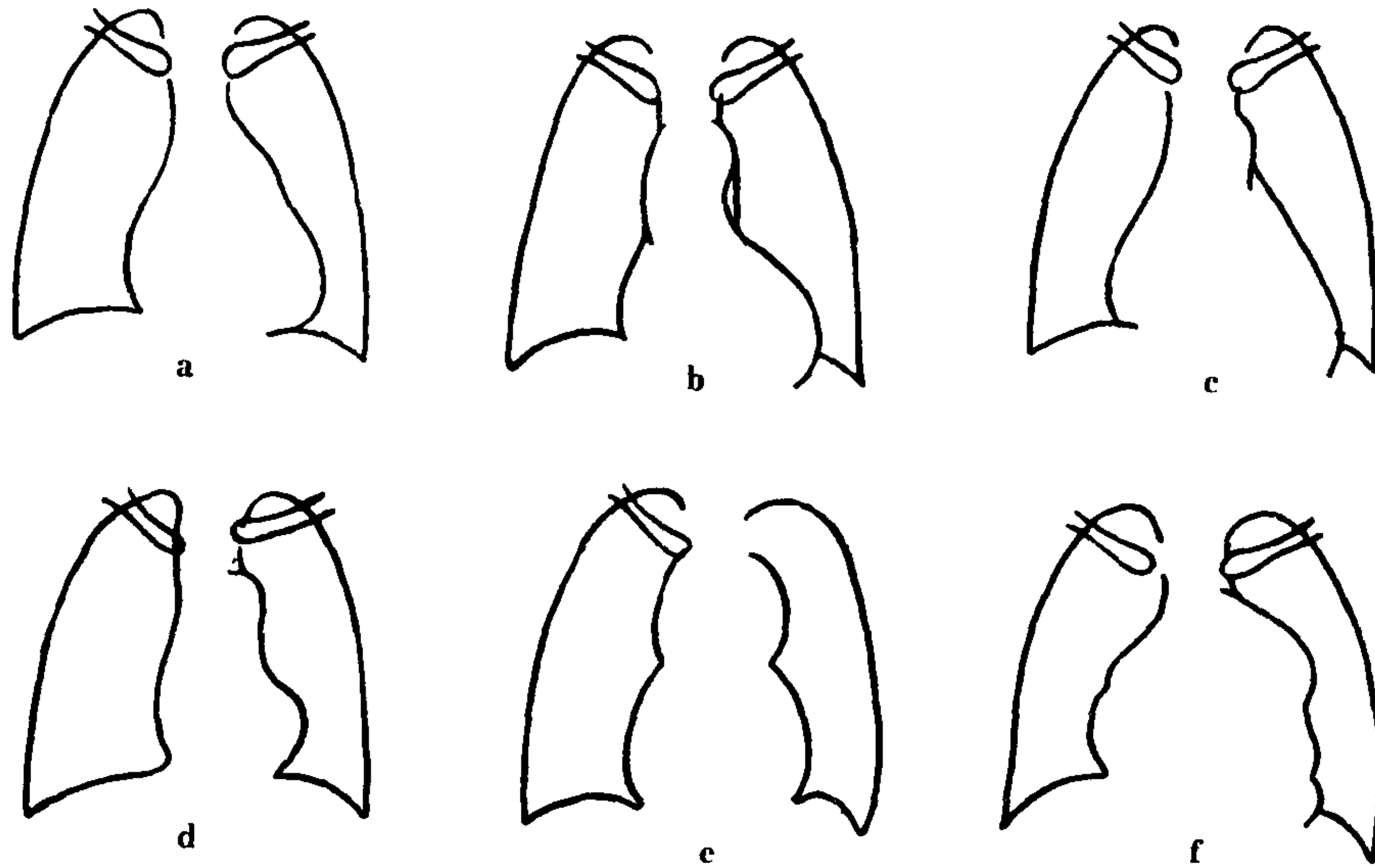


图 3-3-15 不同心影外形示意图

a. “二尖瓣”型 b. 主动脉型 c. 普大型 d. 靴型 e. “8”字型 f. 怪异状心影

动脉结影亦增宽。同时肺动脉段及圆锥部向右转入纵隔影内，心腰凹陷。此型常见于主动脉瓣疾病、高血压心脏病或扩张型心肌病等。

(三) 普(遍增)大型 心影比较对称地向两侧增大，肺动脉段平直，主动脉结多属正常。为左、右心负荷均增重的表现，或为心包积液、纵隔肿物等心外因素所致。常见于累及全心的心肌损害、大量心包积液或风湿性多瓣膜损害等。

(四) 其他

1. 心腰凹陷、心尖上翘及主动脉结增宽的靴形心，常代表右室流出道或和肺动脉发育不全的紫绀属复杂畸形，如法乐四联症、合并室间隔缺损的肺动脉闭锁等。

2. 左、右上腔静脉均扩张及右心缘圆隆、凸出所致的“8”字形心影(又称雪人征)，为上型完全性肺静脉畸形引流的重要诊断指征。

3. 两心房扩大、心室不大或增大不如心房显著，心影可呈怪异状，除考虑缩窄性心包炎外，应着重与心脏或心旁肿瘤鉴别。另外，心脏异位合并不同房、室增大，大动脉位置异常，心影亦可不典型或形状奇特。但其典型表现见本节正文。

4. 左、右心均受累者尚可有“二尖瓣-主动脉”、“二尖瓣-普大”及“主动脉-普大”等移行型。

必须明确，心影外形仅提示心脏受累及以何侧为主，以及其所属心脏疾患的大概范畴，不能做为病名诊断。

附二：X线平片检查对心脏、大血管异常诊断的评价

对照其他无创性影像学技术，兹将X线平片诊断的主要优缺点概括归纳如下：

(一) 心肺“兼顾” 一至多张平片心、肺情况即“一目了然”。对上述种种肺循环异常的观察立足于现代生理、病理生理学基础，对心脏疾病做出正确的判断。尤其是临床症状和体征少而X线有典型征象者如房间隔缺损、Ebstein畸形及扩张型心肌病等。另外，亦有利于探讨胸、肺疾病与心脏病的关系，如慢性肺心病诊断等。

对某些系统性、周身性疾病所致的心血管病，如Marfan综合征、系统性硬皮病等，X线还可直接用于其他系统的检查，更有其优点。

(二) 显示心脏整体形态、大小、位置、机

械运动功能异常及其与胸、腹内脏关系上，目前仍以 X 线平片最为简便而准确。但对心腔大小及心室肥厚、扩张的诊断，超声心动图最为敏感、准确，并可直接观察房室间隔、瓣膜结构，明显优于 X 线平片。临床诊断工作中二者应互相补充。

(三) X 线适合胸主动脉全貌的观察，是主动脉弓畸形、后得性疾患及头臂动脉异常的基本诊断手段，特别有助于胸主动脉瘤与纵隔肿瘤的鉴别诊断。后者 X 线与核素血池扫描结合，则更能提高诊断效果。但对主动脉根部(包括主动脉窦)内腔扩张的诊断则主要依靠超声检查。

(四) 肺内动、静脉本身的疾患如肺动-静脉瘘、肺段水平肺动脉栓塞、肺静脉曲张及右肺静脉畸形引流至下腔静脉系统等，主要靠 X 线检查。走行于心包腔内的左、右肺动脉干 X 线平片受限，超声检查可以窥见。肺动脉栓塞时同位素血流灌注扫描比 X 线平片敏感。

(五) X 线对某些心脏病的“定性”诊断限制较大，如心肌炎、冠心病、心腔内肿瘤等。对冠心病放射性核素心肌扫描优于 X 线平片；心腔内肿瘤主要依靠超声检查。心包积液的检出、定量及其与心脏肌原性增大或二者并存的鉴别，X 线不如超声、核素扫描敏感。另外，X 线对心律失常、大多数疾病的病原诊断几无或很少帮助。

为充分发挥普通 X 线诊断作用，重视检查技术及摄片质量非常重要。为此医师与技术人员的协作亦不容忽视。密切结合临床(杂音、震颤及有无紫绀等)，把 X 线、超声、核素影像技术结合起来可补充 X 线的“先天不足”，显著地提高诊断水平。显然从单一的 X 线诊断向综合的影像学发展，将是今后的必然方向。但从我国现状出发，尤其广大基层单位，与其他影像手段(包括超声、CT、MRI、核素及心血管造影)比较，常规 X 线设备最为普遍。因此，提高平片认证及诊断水平仍有重要的现实意义。

第五节 心血管造影异常的分析

心血管造影为有创性检查，有一定的危险(对比剂过敏、对比剂对脏器的损害以及导管在心内诱发各种心律紊乱等)，不宜重复。因此，应以无创性检查资料为基础，慎密地拟定造影方案(包括技术条件)。造影所见分析亦应认真仔细，分析原则包括下列三个方面：

一、对比剂的充盈顺序

有助于了解血液循环的功能变化。正常的充盈顺序见图 3-3-16。异常充盈顺序包括：

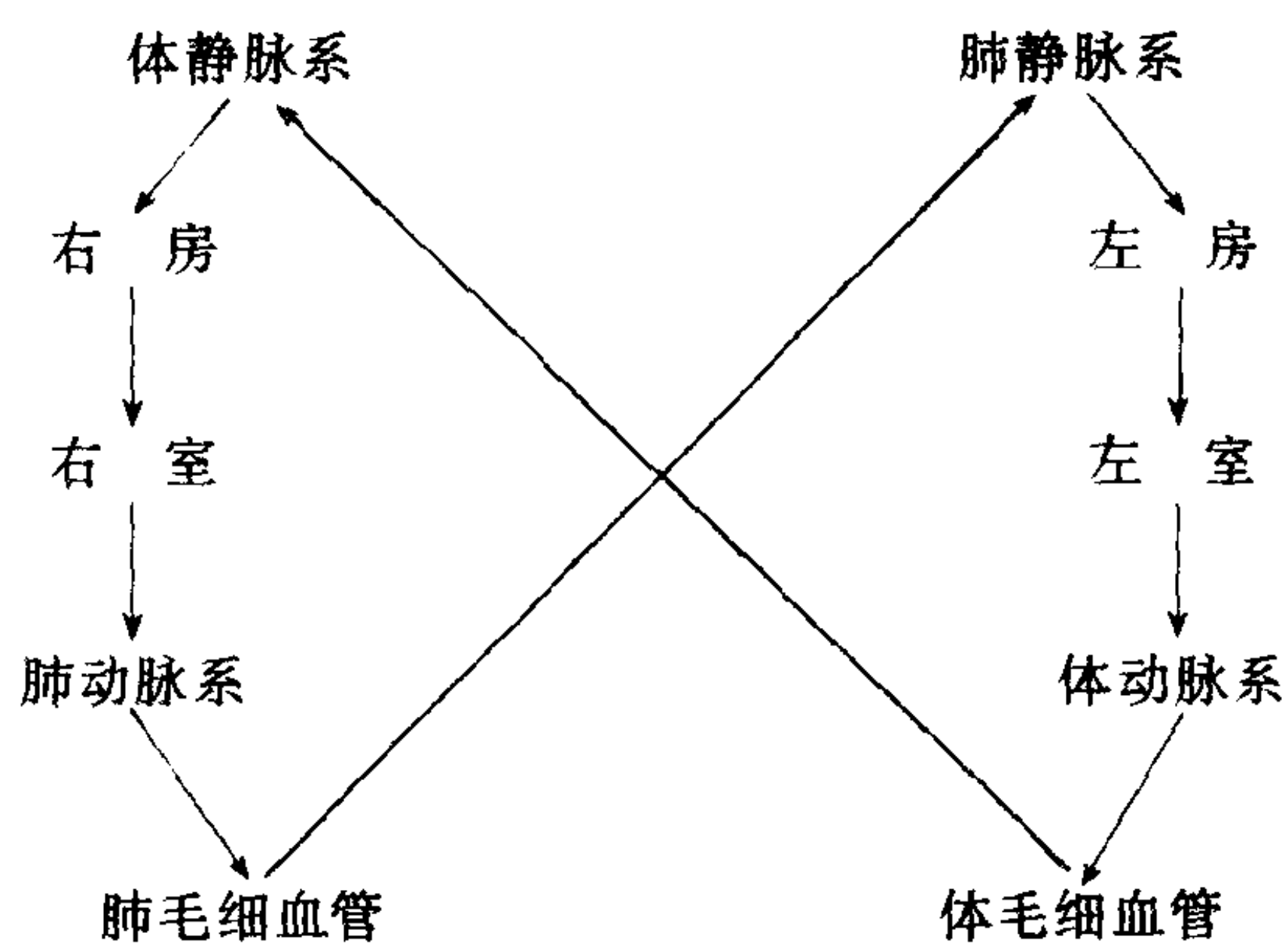


图 3-3-16 房、室及大血管的正常连接及充盈顺序

(一) **早期或短路充盈** 如向右室注入造影剂左室提前显影，或右房造影时左房提前充盈，为右向左分流的室或房间隔缺损的证据。

(二) **延迟充盈** 右心造影肺动脉分支及肺静脉延迟显影，是右室流出道或/和肺动脉狭窄的造影表现。

(三) **不充盈** 三尖瓣闭锁时右房造影右室不充盈；肺动脉闭锁时右室造影肺动脉亦不充盈。

(四) **再充盈** 右心注药，造影剂经肺循环、左房、左室达主动脉。此间若右房、室和肺动脉再度充盈显影，说明在相应的解剖部位有左向右分流。

(五) **反向充盈** 胸主动脉内注药对比剂

向左室逆流,或左室注药造影剂向左房逆流,均为反向充盈,分别为主动脉瓣及二尖瓣关闭不全的证据。

二、解剖变化

分析心腔大血管的形态、结构、大小、位置的改变及其相互间的关系,为解剖及定位诊断的基础。选择性心腔和大血管造影对解剖诊断帮助尤大。例如法乐四联症应仔细观察肺动脉狭窄的类型、部位和程度,主动脉骑跨的轻重,室间隔缺损的部位和大小,以及主动脉和肺动脉及其分支的情况等。主动脉瘤则应明确其类型(真性、假性或夹层)范围及瘤口的情况,如瘤在弓部还应了解它和头臂动脉的关系等。内脏动脉造影,除分析动脉及分支本身的病理变化外,尚应注意观察毛细血管(脏器实质)充盈期、静脉充盈期,有无新生血管和脏器内外的侧支血管等异常变化。

三、密度的改变

在右侧心腔及肺动脉显影早期及相应的心动周期,左向右分流(不含对比剂血液的流入)可产生局限性密度减低区域——“显影缺损”或称稀释征。根据对比剂密度改变在一定程度上可以帮助病损的“定量诊断”。例如二尖瓣关闭不全及室间隔缺损,可以分别根据左房及右室显影密度估计其逆流和分流量。在判定某心腔或大血管密度时,必须注意投照条件、对比剂注射的速度、返流或分流部位心腔的大小及心动周期等,它们都影响某心腔的显影密度。当然,还应在注入对比剂前以同样条件摄片做为“本底”,以资与造影片对比。这样不致遗漏浅淡的显影或误将密度较高的正常结构解释为有对比剂充盈,亦有利于心脏结构包括瓣膜装置及冠状动脉钙化的检出及人工污迹伪影的鉴别。

对复杂的先天性心脏病,常涉及房、室及大动脉转位及连接关系的不适应等。目前主张用节段分析法(segmental approach)获得完整

的诊断和统一的命名分类。它是按内脏-心房、心室及大动脉三个节段分析各个心腔和大动脉的形态学特征(表3-3-2)、相互间的连接关系以及左、右房室、大动脉的相对位置(包括心脏本身的位置)及附加畸形。

表 3-3-2 心房、心室及大动脉的节段分析

	右 侧	左 侧
心 房	耳部呈锥形,与体部的交通口较宽 与肝在同侧 有冠状静脉窦汇入	耳部呈屈指状,与体部的交通口较窄 与胃泡在同侧
心 室	小梁粗糙,排列紊乱 具有三尖瓣	小梁细腻,排列规则 具有二尖瓣
大动脉	肺动脉分两主干, 分别入左、右肺	有冠状动脉开口 分出头臂动脉

(一)内脏-心房位置 右房、下腔静脉和肝在同侧,内脏正常位及内脏转位者右房分别在右侧或左侧(转位)。有水平肝者常有心房异构(isomerism),即两房同时具有右或左房的形态结构,此时难以推断心房的位置。有时右房虽居右,但其耳部与左房耳部均凸向左侧,称心耳并列。

(二)心室位置 右室位于左室的右侧,这是心室的正常位置关系,其位置倒转则称心室转位。心房或心室转位可单独出现,亦可同时存在。心室转位远较心房转位常见。

(三)大动脉的位置 主动脉在肺动脉的右后方为正常位置。主动脉居左或左前方为左位型大动脉错位或异位;主动脉完全居前或右前方为右位型大动脉错位或异位。异位仅指两个大动脉的空间位置关系;错位除空间位置外主要指与心室的连接关系颠倒。

除分析心腔、大血管的相对位置外,还应观察、判定左、右房与左、右室及两个大动脉的连接关系。正常连接称连接适应,异常连接包括连接不适应(如右房与左室连接或左室与肺动脉连接)、不定连接(如心房异构时的房、室连接关系)、不连接(如房室瓣或动脉瓣的闭锁)等,还有两个心房与一个心室腔相连(如单心室)、两个心室与一个大动脉相连(共同动

脉干) 以及一个心室与两个大动脉相连(如心室双出口) 等。在上述基础上再分析其他附加畸形如室间隔缺损、肺动脉狭窄、房室瓣关闭不全等。

总之, 造影的分析形态与功能要并重, 并

兼顾“定量”诊断, 后者还包括必要的心腔及大动脉径线及容积的测量, 以满足临床诊治及判定预后的需要。

(李益群)

第四章 超声心动图检查

第一节 检查方法

目前的心血管病超声诊断包括六种显示技术, 以无创伤途径为主。近来还发展了介入性超声。

一、M型超声心动图

本法是用单声束通过心脏各层结构所组成的不同层次时间运动曲线图, 是最早应用的超声心动图技术。其优点是: 可分析心脏各层结构的运动速度、幅度、斜率, 形象地显示并记录瓣膜等高速运动的轨迹。设备简单, 价格低廉。缺点是: 结构信息量小, 不能表现心脏结构全貌及其相互关系。

二、二维超声心动图

为显示心脏不同方位、不同深度断层图的技术。是心血管病各种超声检查方法中的基础技术。

(一) 成像原理 超声波传播过程中遇到不同声阻的组织界面, 则产生回声反射, 其强度与两种物质声阻差别成正比。其敏感度极高, 当两组物质密度差别为 0.1% 时即有回声显示。因而能清楚区别液体与软组织。血液在回声图上表现为无回声的暗区; 正常心肌有较淡回声、纹理纤细而模糊; 心内、外膜、瓣膜及大血管壁回声较强且清晰。组织纤维化和钙化时则回声显著增强。气体与软组织间声阻差别达 4000

倍以上, 对超声波产生全反射, 在回声图上表现为大片噪声, 故检查心脏时需避开肺组织。成人骨组织密度大, 能吸收大量超声波, 完全阻断超声波向内传播, 故检查心脏时也需避开肋骨和胸骨。因此检查探头放置只限于胸骨左、右缘无肺组织遮盖的胸和肋骨间隙, 包括胸骨左缘 2~4 肋间(心前区)、心尖区、肋下区及胸骨上窝区等部位。近来也开展了经食道探查、手术时经心外膜直接探查及血管内超声检查法。

超声波在人体软组织及液体中的传播速度比较接近, 为 1500m/s 左右。因此可根据各组织界面反射回声的时间差, 计算两者的间距并以相应的比例显示在图像的适当深度上。假定室间隔左室面回声与左室后壁心内膜回声的时间差为 0.03ms, 则左室短轴直径(LVD) 可由下试计算: $LVD = 1500\text{m/s} \times 0.03\text{ms} = 150000\text{cm/s} \times 0.00003\text{s} = 4.5\text{cm}$ 。在发射声脉冲和记录回声的深度、强弱的同时, 也通过对发射声束的方向和位置感知系统, 按照声束扫描线的发射顺序及其通过的心脏结构方位, 将心脏图像显示在记录时超声束空间方位相当的位置上。所以, 超声的成像与照相不同, 它是由许多不同时间、顺序发射的扫描线组成的, 不是瞬间同时成像的。因此其成像速度有一定范围, 一般为 16~30 帧/秒。这种速度用人眼观察近于实时成像, 可以分析心脏动态功能, 瓣膜活动及血流运行状态(多普勒方法)。

超声成像的方位与探头间有固定关系, 所

显示的结构部位与方向随探头的位置与方向而改变。例如，从心前区探查，近探头处为前，其深部为后；从心尖区探查，心尖区近探头，心底部在深部；从胸骨上窝探查则相反，近探头处为人体上方向，远离探头处为下方。经食道检查是从心脏后部观察，则近探头部为心脏后部，与心前探查方向相反，心房靠近探头。

(二) 常用断面

1. 胸骨左缘心前区检查 为最常用和提供最多断面的检查区。

(1) 长轴系列断面：探头的声束扫查方向通过心脏各纵行断面，其中最基本的是左室长轴断面。本断面显示的主要结构包括主动脉根部、左室流入道及流出道。由浅入深所显示的结构层次为右室流出道及右室前壁、右室腔、主动脉前壁及与其相延续的室间隔、主动脉根部及主动脉瓣、左室流出道与左室腔、主动脉后壁及与之相延续的二尖瓣前叶、再后为左房与左室流入道腔、最后为左房后壁与左室后壁。实现观察能清晰显示心室的收缩与舒张及主动脉瓣和二尖瓣在心脏不同时相的运动方位。

(2) 短轴系列断面：声束扫查方向从检查长轴的方向顺时针转 90° 找到与心脏长轴呈垂直方向的图像。从主动脉根部到心尖可找到一系列不同水平的短轴断面。但最有实用价值的基本断面有以下三个：

1) 主动脉根部水平短轴断面：此断面中心为主动脉窦部横断面。正常为圆形、回声均匀的壁回声，中间显示纤细的三个瓣回声。右冠状瓣在前、无冠状瓣在右后方、左冠状瓣在左后方。瓣开放时形成近圆形开口；关闭时形成Y字形关闭线。主动脉前左为右室流出道、左方为肺动脉瓣及主肺动脉的长轴断面。由于正常时主、肺动脉的交叉走行关系，在同一断面上不能显示两个动脉的短轴，否则为异常现象。其右前方为右室流出道、右侧为三尖瓣；后右为右心房，后左为左心房。此断面能同时显示右室流出道与流入道及主动脉情况，是显示大动脉关系及右室情况的重要断面。

2) 二尖瓣水平左室短轴断面：此水平左室断面，正常时为对称圆形。其前方为左室前壁；左前为侧壁，右后为左室正后壁，后方为左室下壁，右前及右侧为室间隔。二尖瓣口在腔中心部偏后侧。二尖瓣前叶在前，活动度及宽度均大于后叶。二尖瓣正常时，开放口近圆形；关闭时形成向后弯曲的一字形关闭线。正常的左室壁呈均匀对称向心性收缩运动，运动方向协调、幅度一致。左室的前右方为月牙形右室腔，最外侧为右室壁。右室增大时，室间隔左室腔内凸出，右室腔则失去月牙形态。

3) 乳头肌水平短轴：此断面最适于观察左室壁运动。室壁组成同二尖瓣水平短轴，但其断面位置较低，相当于左室体部，腔内可见两个乳头肌，正常的断面为圆形。

2. 心尖区检查 探头置于心尖搏动处向左下2cm处，扫查方向指向右肩。最基本的断面是心尖四腔心图。声束扫查从左向右，心尖图像位于断面顶尖部，图像中间为室间隔纵断面，其两侧为左、右心室腔冠状断面，再外侧为左、右室壁的侧方纵断面。图像心室腔深部为二、三尖瓣回声，由二尖瓣前叶与后叶，三尖瓣隔叶与前叶组成。可见三尖瓣隔叶起点比二尖瓣前叶低1cm左右，其间的隔膜为房室间隔。房室瓣深部即为左右心房间。其中间为房间隔回声。正常时左、右心房及左、右心室腔均比较对称、运动协调。左心腔内比较清晰、右室腔内可见调节束回声。此断面能较全面显示心内膜垫的组成、发育情况及其与两个房室瓣的关系。

3. 肋下区检查：此区系列断面适用于观察儿童或成人肺气肿、垂直心等心前区检查难于获得满意效果时。

4. 胸骨上窝检查：此区最适显示主动脉弓降部情况，最常用主动脉弓长轴断面。图像中心为主动脉弓的纵断面，可见三个头臂动脉的起始点及近端断面。升主动脉在右前，降主动脉在左后。主动脉包围的是右肺动脉横断面，呈圆环形。将探头再向右前移可显示上腔静脉长轴断面。

三、超声造影法

在一般声图像上血液不产生信号,表现为无回声暗区。在血液中注入能产生回声的物质,使血流显示回声,借以观察血流途径、方向等称超声造影片。注入的物质则称造影剂。微细胞是可以产生强回声的造影剂,特别是CO₂对人体无害,弥散快,是最常用的。通常用三种方法产生CO₂,即用治疗常用药碳酸氢钠与适量稀盐酸或醋酸或酸化维生素C配合,在发泡同时注入静脉。因CO₂不易生气栓,所用剂量的CO₂能产生浓密的回声充填通过的房、室腔,不仅可以通过追踪气泡回声确定血流通路,还可用负性显影区判断无气泡血流是否流向气泡充填腔室。双氧水遇血中过氧化酶可分解出氧气微泡,是另一可采用的造影剂。超声造影法可配合二维心动图, M型心动图进行。

四、多普勒超声心动图

包括三种技术,彩色多普勒血流显像(CDFI)、脉冲波多普勒(PW)与连续波多普勒(CW)。CW与PW主要用于定量测定血液动力学资料。CDFI配合二维超声心动图,显示心脏断面内的血流分布宏观状态。Doppler在1842年发现多普勒现象,即光波遇到运动物体时产生的反射频率发生变化,当物体运动朝向波源时频率增加,背离波源时频率减低。频率变化的大小与运动速度成正比,与波的方向和物体运动方向形成夹角的余弦成正比。计算公式如下:

$$fd = \pm \frac{2vcosQ}{c} f_0$$

$$v = \pm \frac{fdc}{2f_0cosQ}$$

公式中fd—为变化的频率称频移; V—物体运动速度; C—声波(与光波有同样的多普勒效应)在物体中的传播速度; f₀—超声波发射频率; Q为声束与物体运动方向的夹角。

多普勒超声技术主要用于反映红细胞的运动速度和方向。CDFI以血流显象方式表现血流状态;以颜色表示方向。一般朝向探头为红

色,背离探头显蓝色。以亮度表示速度,速度快则色彩亮度大,流速慢则色彩暗,当速度降至显示值以下则完全不呈色。CDFI还可区分层流与湍流,当为层流时显色单纯,湍流时逐渐加入绿色,组成多种色彩呈镶嵌状回声区。CDFI与二维心动图配合,清楚地显示异常血流位置及其与结构的关系。

第二节 适应证及诊断

目前超声检查已发展为多功能诊断法,用途广,对心脏病的应用,可简单归纳如下。

一、诊断心脏病

(一) 心脏异常的诊断

多数心脏病伴有形态改变:心肌病时心肌肥厚或畸形;冠心病心肌梗塞室壁变薄;瓣膜病时瓣膜增厚、扭曲、瓣口狭窄、不规则或有关闭不全的裂隙;先天性心脏病的结构缺陷,如间隔缺损、心脏发育不全;结构关系异常,如大动脉转位、双出口、心室转位等,特别是对复杂畸形,如完全型心内膜垫缺损,完全型肺静脉异常回流及十字交叉心脏等,均可发现其异常特征而明确诊断。诊断结构异常为主的心脏病,主要根据二维超声心动图不同断面的异常表现、综合构思其三维立体形态,得出最后结论。

(二) 判断心内血液动力学异常

心脏结构异常可导致不同种类及不同程度的血液动力学异常:包括通过狭窄区的高速喷流,通过压差极大的返流口的高速血流;房室水平的异常分流及心底部分流;循环阻力增加导致相应腔、室的压力增高等。CDFI能形象地显示这些异常现象,能进行定位,定性及半定量诊断,CW与PW法则可定量测定血流速度并根据简化伯努利方程计算相应的压力差,通过推算得出某些腔室压力数据。

二、评定心脏功能

适用于各种心脏病病人。M型心动图可显示

心肌各时相位置与厚度变化,能直接判定心肌的舒张与收缩特性。M型和二维心动图均可提供心脏容量变化的信息,计算心搏出量、心输出量与射血分数。多普勒技术可通过测量和计算各瓣口平均流速或流速积分,乘以瓣口面积,得出各瓣口血流量。此法除能计算上述各种参数外,还可求出返流量,返流分数及分流量等。

三、手术中的应用

近年开展的经食道超声心动图及术中经心外膜检查法,改进了手术效果。开胸后直接经心外膜检查,更清晰的图像可纠正经胸检查时误诊及漏诊病例。经食道检查法观察心房内肿瘤及血栓,房室瓣,特别是人工瓣的返流,显著优于经胸常规检查法。又因其不干扰手术野,有利于手术中应用。手术后关胸前复查可及时发现置换瓣膜功能异常如瓣周漏、返流、血流不畅等,以及补片后残存漏;流出道疏通不当,观察冠状动脉手术后心肌供血改善等。

四、介入性超声

介入性超声的应用扩大了超声检查的应用范围。目前可直接应用超声指导开展心导管检

查;进行球囊瓣膜扩张术;普通超声与血管内超声配合,进行血管内旋切术等。

第三节 评 价

超声心动图检查,无创伤。病人检查时无需任何准备,可以随时检查及多次重复。多种超声诊断技术的综合应用,能反映心脏结构,功能及血液动力学等多方面信息。因此本法是可广泛应用于多种心脏病的诊断技术。本技术能实时动态观察心脏及血流运动状态,反映各部分运动协调情况等。其缺点是受胸部骨骼及肺内空气影响,探查部位及方向尚有限制,不能全程追踪血管走行。其次,超声成像均为体层图象,需要多层次观察,构思主体图象。因而检查准确性,与检查者的理论基础知识和经验有关系。目前超声图象分辨力及信噪比均需进一步改善,以避免误漏诊及假阳性诊断。所以对心底部大血管、冠状动脉,以及难以判断方位的复杂病变或不清晰的回声,均需与其他影像技术、心导管检查及其他方法相互配合。

(刘汉英)

第五章 放射性核素检查

心血管核医学又称核心脏病学(nuclear cardiology),是应用放射性核素示踪原理与显像技术相结合的一种无创伤性诊断检查方法。近年来,由于短寿命放射性核素的应用,如^{99m}Tc(^{99m}Tc)的半衰期只有6小时,¹¹C(¹¹C)半衰期仅20.3分,使病人接受的辐射剂量大大减少。同时,适合于各种脏器生理、生化代谢的放射性药物的开发以及图像处理技术的进展,核医学的临床应用已有很大发展。单光子发射计算机体层技术(SPECT)以及正电子发射计

算机体层(PET)均已在国内、外广泛应用。

第一节 检查方法

一、首次通过法与平衡法 核素心室造影

(一) 首次通过法(first pass)

1. 原理 “弹丸”(bolus)式静脉注射(又称团注法)放射性核素后,应用 γ 照相机及数

据处理系统测量示踪剂通过右心与左心的全过程,进行定性与定量分析,就可以分别计算左、右心室功能的多项参数,如左、右心室射血分数(ejection fraction)、肺循环时间、肺血容量、心排量等。还可以电影显示示踪剂通过心室腔的全过程,观察左、右心室的室壁运动情况。

2. 仪器 可采用多晶体 γ 照相机,数字式 γ 照相机等。

3. 显像剂 ^{99m}Tc 标记的多种化合物,如 ^{99m}Tc -高锝酸盐、 ^{99m}Tc -DTPA、 ^{99m}Tc -植酸盐等。常用剂量为 555~740MBq (15~20mci)。

本法的优点:从时间与解剖关系上将左、右心室分开,避免了平衡法核素心室造影所遇到的双心室的重叠问题,对右心室功能的测定有较大价值。

(二) 平衡法 (equilibrium)

1. 原理 经静脉内注射放射性核素并待其在血液循环中混合均匀后,应用心电图 R 波作为心脏收缩与舒张过程数据采集的门控信号,可以连续采集心脏从收缩到舒张期的全过程影像并应用电子计算机,描绘左、右心室腔内的放射计数随容积而发生的变化曲线,称为时间-放射性活度曲线,即心室容积曲线,从而可以计算左、右心室多项收缩与舒张期功能的指标,如整体 EF、局部 EF、高峰充盈率(PFR)、高峰充盈时间(TPFR)、舒张晚期容量(EDV)以及收缩晚期容量(ESV)等。还可以定量测定瓣膜返流指数(RI)与返流分数(RF)。此外,还可以电影显示心室的室壁运动情况。

2. 仪器 一般采用单晶体 γ 照相机及专用电子计算机数据处理系统,也可作门电路心血池断层显像。

3. 显像剂 常用 ^{99m}Tc 标记红细胞(^{99m}Tc -RBC)或 ^{99m}Tc 标记人血清白蛋白(^{99m}Tc -HSA),剂量为 740~925MBq (20~25mci)。

4. 检查体位 常用前后位(ANT)、30~45°左前斜位(LAO),必要时加用 70°LAO 及 30°左后斜位(LPO)。30~45°LAO 位显像时,

室间隔显示最清晰,左、右心室能清晰分开。因此,常用此体位图象计算左、右心室功能。每例病人的检查时间约为 20~30 分钟。

5. 运动试验 为了估价病人的心脏储备功能,常常采用踏车运动试验。病人在不同仰卧程度进行踏车运动。按 Bruce 方案分级,第一级为 25W,第二级为 50W,每级递增 25W,各级运动 3 分钟。采集病人在不同级别运动时的数据,则可以获得其心脏功能的动态变化。

(三) 核听诊器或 γ 心功能仪

核听诊器是美国 Wagner 教授于 1976 年开发的。它具有体积小、重量轻、价格便宜、使用方便、适用于床旁应用的特点。FT-1908 型 γ 心功能仪是由阜外医院、清华大学以及核仪器厂共同研制的;性能与核听诊器相似。最近,国外研制了微型探头心功能仪,可以较长时间连续监测并记录病人的心脏功能的动态变化,适用于 ICU、CCU 病人的心功能监测。本类仪器所测量的准确性虽不如 γ 照相机,但如果技术熟练,性能掌握得好,仍然是个有价值的方法。

二、心肌显像

分为心肌灌注显像、代谢显像、受体显像以及亲梗塞心肌显像等几种。

(一) 心肌灌注显像 (myocardial perfusion imaging)

1. 原理 心肌细胞对某些放射性核素或标记化合物有选择性摄取作用,摄取量与心肌血流灌注成正比。冠状动脉管腔狭窄到一定程度(75%以上),局部心肌血流减少,因而该部位示踪剂的摄取减少,表现为放射性分布稀疏或缺损区。

2. 仪器

(1) 平面显像:采用 γ 照相机及数据处理系统,准直器以低能高分辨率为好,也可采用低能通用型准直器。检查体位多采用 ANT、30°LAO、70°LAO,每个体位采集计数为 30 万~50 万。

(2) 心肌断层显像:采用 SPECT,配以低

能通用平行孔准直器。探头由 45°RAO 开始至 45°LPO 顺时针旋转 180°, 每 6°采集一帧, 共 30 帧。然后根据滤波反投影技术, 进行图象重建, 并以短轴、水平长轴与垂直长轴显示各断层面的放射性分布图。

3. 显像剂 目前常用的为:

(1) ^{201}Tl (^{201}Tl): 是一价的金属正离子, 作用与 K^+ 相似。1973 年首先应用于临床, 现已广泛应用。于运动高峰时, 静脉注射 ^{201}Tl 74~91MBq 后 5~10 分钟进行心肌显像, 3~4 小时后进行延迟显像, 观察 ^{201}Tl 的再分布情况。

(2) $^{99\text{m}}\text{Tc}$ 标记化合物, 其中以异腈类应用最多。自 1984 年至今, 国内、外相继研制成 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -特丁基异腈 ($^{99\text{m}}\text{Tc}$ -TBI), $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -甲酯异丙异腈 ($^{99\text{m}}\text{Tc}$ -CPI) 以及 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -甲氧基异丁基异腈 ($^{99\text{m}}\text{Tc}$ -MIBI) 等, 目前认为 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -MIBI 性能最好。

4. 运动试验

(1) 原理: 冠心病患者在安静状态下, ^{201}Tl 心肌灌注显象多为正常, 只有在运动高峰时, 心肌耗氧量增加, 正常心肌的血流量明显增加, 而狭窄的冠状动脉不能相应增加, 造成该供血区的心肌缺血, ^{201}Tl 局部摄取减少, 心肌显像结果不正常。由于缺血区示踪剂清除也减慢, 3 小时延迟显像图上可见到 ^{201}Tl 的再分布。因此, ^{201}Tl 运动试验对心肌缺血的诊断有很好的效果。

(2) 仪器与方法: 采用活动平板或自行车功率计进行运动。按 Bruce 方案, 具体细节同前。我们采用次极限量法, 即运动到预期最大心率的 85% 或病人出现症状时, 由静脉注射 ^{201}Tl 74MBq 5~10 分钟后进行即刻心肌显像, 3~4 小时后行再分布显像。若应用 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ 标记的异腈类作为心肌显像剂, 需要注射两次显像剂。一般先行静息心肌显像, 3~4 小时后再做运动试验。

(二) 亲心肌梗塞显像 显象剂有两大类。

1. $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -焦磷酸盐 ($^{99\text{m}}\text{Tc}$ -pyp) 心肌显象 原理: $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -pyp 可以浓聚在急性坏死的心

肌细胞内, 形成异常增高的放射性浓集区, 即所谓“热区”(Hot spot) 显像, 用于急性心肌梗塞的诊断。据目前所知, 决定 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -pyp 浓集的因素包括: ①心肌血流量的多少。因为 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -pyp 浓集的最多处不是在梗塞区中心, 而是在周围区, 因为梗塞中心血流量最少; ②梗塞发生的时间。一般认为, 梗塞后 6 小时可以显影, 48~72 小时显影最佳; ③心肌组织坏死的程度及数量。动物实验证明, 心肌组织至少坏死 3g 以上才能显影。

2. 抗肌凝蛋白单克隆抗体显像 (monoclonal antimyosin antibody AM) 其原理是心肌细胞内含有丰富的肌凝蛋白, 当心肌细胞坏死后, 细胞内肌凝蛋白的轻链可释放到血循环内, 而肌凝蛋白的重链的残留在细胞内, 因而抗肌凝蛋白的特异抗体可与其结合, 形成抗原抗体复合物。应用放射性核素标记 AM, 即可从体外显示坏死心肌组织的部位与范围。此法灵敏度高, 特异性好。

3. 心肌正电子发射计算机体层成像 (PET)

(1) 原理: 应用小型加速器生产的正电子核素和符合线路的正电子照相机来测定局部心肌血流量以及心肌各种代谢。

(2) 仪器: PET 照相机, 采用电子准直加符合线路, 机械准直器置于探头环之间, 用来选择断层面的厚度。

(3) 放射性核素: 此类核素发射正电子, 常用者为 ^{11}C 、 ^{13}N 、 ^{15}O 、 ^{18}F 以及 ^{82}Rb (^{82}Rb)、 ^{68}Ga (^{68}Ga)。(后两种核素为发生器产生的) 它们都是人体的重要组成元素, 故参与体内脏器多种生理功能及代谢性变化。

三、肺 显 像

(一) 肺灌注显像 (lung perfusion imaging)

1. 原理 肺毛细血管的直径为 7~9 μm , 当静脉内注入直径大于 10 μm 的放射性微粒后, 可一过性均匀地嵌顿在肺小血管或毛细血

管内, 采用 γ 照相机则可显示肺血流灌注分布的影像。

2. 仪器与方法 病人平卧位, 静脉注射显像剂后, 采用大视野 γ 照相机照相。体位一般采用后前位(Post)、ANT、右侧位(RL)、左侧位(LL)、 30° LPO、 30° RPO, 必要时加用 30° LAO以及 30° RAO共8个体位。每帧采集50万计数。

3. 显像剂 ^{99m}Tc 标记的聚合大分子白蛋白(MAA)及微粒, 注射剂量为74~148MBq。投给的微粒数约为 $2 \times 10^5 \sim 7 \times 10^5$ 之间, 上述剂量是安全可靠的。

(二) 肺通气显像 (lung ventilation imaging)

1. 原理 放射性惰性气体或气溶胶, 经正常呼吸道吸入后, 在肺内的分布与肺的局部通气量成正比。因此, 由体外探测肺内放射性分布, 可以估价肺的局部通气功能。

2. 仪器 大视野 γ 照相机, 肺容量计或气溶胶雾化器及呼吸装置。

3. 显像剂 ^{133}Xe (^{133}Xe)、 ^{81m}Kr (^{81m}Kr) 或 ^{99m}Tc -DTPA气溶胶, 剂量为370~740MBq。

四、肾 显 像

(一) 原理及方法 ^{99m}Tc -DTPA是通过肾小球滤过机制排出体外的肾功能显像剂, 静脉注射后应用 γ 照相机连续采集显像剂通过肾脏的影象。早期相主要反映肾血流灌注, 然后通过肾小球滤过排泄到肾盂、输尿管。此过程反映了肾小球滤过功能。

方法: 一般取Post位, 快速静脉注射显像剂后先以3~5秒/帧速度连续采集30帧, 构成灌注相。然后以60秒/帧采集20帧, 了解肾实质功能。

(二) Captopril 试验

1. 原理 Captopril (巯甲丙脯酸) 为临床上常用的降血压药物, 是一种血管紧张素转换酶抑制剂, 能强烈抑制血管紧张素I转换成血管紧张素II, 因而使血管紧张素II浓度下降。血

管紧张素II有强烈的血管收缩作用, 其浓度下降, 使外周阻力降低, 血压下降。由于降低了肾小球输出血管的张力, 可使肾小球滤过率下降, 故导致 ^{99m}Tc -DTPA排除延缓。

2. 方法 先作 ^{99m}Tc -DTPA肾显像, 然后口服Captopril 25~50mg后1小时作第二次 ^{99m}Tc -DTPA显像, 比较两次显像的结果。如第二次显像中 ^{99m}Tc -DTPA的排除延缓10%以上, 即为阳性。

第二节 适应证及诊断

一、首次通过法核素心血管造影

(一) 上腔静脉阻塞综合征 上腔静脉显影延迟, 腔内狭窄或阻塞, 侧支循环形成。多见于上纵隔肿瘤压迫。

(二) 先天性心脏病分流测定

1. 左向右分流 利用肺稀释曲线电子计算机, 可算出肺循环量(Q_p)与体循环量(Q_s)的比值, 正常人 $Q_p/Q_s < 1.20$ 。此法与心导管检查对照, 符合率为85%。

2. 右向左分流 应用静脉注射 ^{99m}Tc -MAA, 用 γ 照相机进行全身显像。右向左分流计算公式如下:

$$\text{右向左分流} = \frac{\text{全身放射性计数}}{\text{全身放射性计数} - \text{肺部放射性计数}}$$

二、平衡法核素心室造影

(一) 冠心病的应用

1. 心肌缺血的检测 心功能运动试验是检测心肌局部缺血的灵敏方法。运动高峰时, 由于心肌缺血可导致左心整体及局部收缩功能下降, EF下降。正常心肌的反应则是运动中EF增加。此法的灵敏度为90%。

2. 急性心肌梗塞病人心功能监测及预后判断 急性心肌梗塞病人, 左心功能有不同程度受累, 随着治疗的好转, 心功能亦逐渐恢复, 预后是好的。但如果LVEF $< 20\%$, 且持续保持

不变或恶化者,预后则差。资料表明, LVEF < 30%, 半年内死亡率为 31%, LVEF > 30%者, 无 1 例死亡。

3. 室壁瘤的诊断及手术疗效的判断 室壁瘤患者, 整体 EF 与局部 EF 均明显下降, 心室局部出现反向搏动, 位相显像呈现特征性附加位相峰。室壁瘤切除及搭桥术后, 患者心功能大多明显恢复, 反向搏动消失。

(二) 心肌病的诊断

1. 扩张性心肌病 双侧心室扩大, 室壁运动普遍低下, LVEF 下降, 肺动脉段扩张。

2. 限制性心肌病 右室扩大, 左室大小往往正常。收缩期功能正常, 而心肌舒张受限, 充盈率降低, 充盈时间明显延迟。

3. 肥厚性心肌病 心肌肥厚, 左心室腔缩小, 室间隔不对称性增厚。LVEF 往往正常或偏高。

(三) 瓣膜回流量测定 核素心室造影及傅里叶分析对二尖瓣及主动脉瓣关闭不全病人, 可以定量测定瓣膜返流量。阜外医院测定 28 例正常人和 70 例瓣膜关闭不全病人的返流指数 (RI) 与返流分数 (RF), 并与超声 Doppler 及外科手术作了对比。正常对照组 RI 为 1.10 ± 0.15 ; 轻度返流组为 1.58 ± 0.22 ; 中度返流组为 3.02 ± 0.48 ; 重度返流组为 5.24 ± 1.61 ($P < 0.0001$)。中度以上返流病人与外科手术的符合率为 91.7%。

三、心肌显像

(一) 冠心病诊断 心肌灌注显像对冠心病诊断很有价值。 ^{201}Tl 运动试验对冠心病诊断的灵敏度与特异性为 80%~90%。心肌断层显像对检出受累的冠状动脉病变更有意义。

(二) 冠状动脉旁路手术中的应用 心肌灌注显像对心肌细胞的存活, 心肌血流灌注情况的了解提供了重要的手段。阜外医院对 21 例冠心病病人进行了外科旁路术前、后心肌灌注断层显像, 结果表明: 21 例心肌灌注显像病人中, 14 例心肌血流有不同程度的改善, 占 86%, 5

例无改变, 占 24%, 2 例缺血范围扩大, 占 9%。其中术前心肌灌注显像为可逆性缺损者, 术后效果最好; 术前为不可逆性缺损者, 术后心肌显像仅有部分改善。

近年来, 应用 PET 显像技术研究了心肌的血流灌注与葡萄糖代谢。一般, 可逆性心肌损害, 局部血流降低, 而葡萄糖摄取增加, 不可逆性损害, 血流与糖的代谢均降低。

(三) 心肌梗塞病人预后的估价 急性心肌梗塞病人的并发症与死亡率与心肌损害的部位和范围有关。 ^{201}Tl 心肌显像确定心肌损害的部位比心电图准确。静脉注射 ^{201}Tl 后连续摄影可以鉴别缺血区的范围及大小, 缺损面积大的, 预后较差。

(四) 亲梗塞心肌显像诊断心肌梗塞 诊断阳性率可达 90%~95%, 假阴性 < 4%, 特别对于下列情况有帮助: ①对小范围的心肌梗塞的诊断较敏感; ②陈旧性心肌梗塞基础上发生再梗塞; ③老年人无痛性心肌梗塞, 心电图与酶学检查难以确诊; ④心肌梗塞同时有完全性左束支传导阻滞; ⑤冠状动脉旁路术后, 怀疑有急性心肌梗塞时。

^{111}In 标记的抗肌凝蛋白单克隆抗体心肌显像, 对于诊断急性心肌梗塞的部位、大小及范围, 特异性更高, 阳性率可达 96.6%。对心肌梗塞病人预后的估价也有较高价值。

四、肺显像

(一) 肺动脉血栓栓塞的诊断 肺灌注显像对肺动脉血栓栓塞的诊断有一定价值。其特点是: ①肺血管受损部位与肺段、肺叶解剖定位一致; ②X 线胸片及肺通气显像往往正常, 形成所谓不匹配现象; ③系统观察对肺栓塞有帮助, 下肢静脉核素造影, 可进一步提高诊断的特异性; ④多个亚段性放射性分布缺损, 肺栓塞的可能性为 88%, 而多个肺段性分布缺损, 肺栓塞的可能性达 100%。

(二) 估价肺源性心脏病病人肺血管床损害的部位、程度与范围

(三)支气管癌外科手术适应证的选择 若肺血受损大于总肺血流的 25%~30%时,手术切除成功率低于 5%,即肺灌注缺损越严重,肺门结构受侵范围越广泛,手术机会也就越小。

(四)慢性阻塞性肺部疾病的诊断 肺灌注与通气显像均不正常。

五、肾功能显像

应用 Captopril 试验,可提高对单侧肾血管病诊断的敏感性。28 例与造影对照结果,敏感性为 96%,特异性为 82.7%。

第三节 评 价

核医学作为一门新兴的学科,正和其他技术一样,有其优、缺点,了解其特点和限制,对我们临床应用及检查结果的评价有帮助。总的来说,核医学的优点是:由于核素显像技术是采用示踪原子对脏器的功能与代谢的特异性结合作用,因此,核素显像不仅仅是显示该器官或脏器的形态,而且可显示其相应的功能与代谢性变化。例如¹¹¹In 标记的抗心肌的肌凝蛋白(myosin)单克隆抗体,主要结合于坏死心肌的 myosin 重链上,因而可以诊断心肌梗塞的部位与范围,特异性与敏感性均高。¹⁸F 标记的去氧葡萄糖(FDG),可研究心肌的葡萄糖代谢。大

量资料表明:单纯缺血的心肌组织,仅仅血流灌注减少,²⁰¹Tl 心肌显像为缺损区,而¹⁸F-FDG 摄取增强(通过无氧代谢),反之,缺血所致坏死的心肌组织,²⁰¹Tl 心肌显像与¹⁸F-FDG 显像均为缺损区。因此,可用以鉴别心肌缺血与心肌不可逆性坏死。

核医学显像技术的缺点是图像的分辨率较差,目前所用的 SPECT 以及 PET,固有分辨率均在 3~4mm 内,大大不如 X 线 CT 及磁共振显像技术。这种固有分辨率较低的原因,主要是核素显像过程中,遇到了两大障碍:光子通量的限制和衰减校正。SPECT 的光子通量受到注入人体的放射性核素的剂量的限制和探测效率的限制,通常情况下,只有注入量的万分之几的光子可用作脏器成像,其他大部分信息被浪费了,与此相反,CT 可加大成像光子的束流强度,其光子通量为 SPECT 的 $10^3 \sim 10^4$ 倍。核素显像的另一难题,即关于放射性衰减的校正,受多种因素的影响。近年来,SPECT 的研究又有新的进展,主要朝着提高空间分辨率和灵敏度,减少伪影,具有多功能、高效、快速的方向发展。如美国推出的三探头 SPECT(Prism),其探测速度和效率就比单探头高 3~5 倍,全身环形探头也正在研制中,不久即将问世,可望不久的将来,核素显像技术会有一个大的发展。
(刘秀杰 史蓉芳)

第六章 CT 和 MRI

自 1971 年第 1 代颅脑 CT 扫描机问世以来,现已发展到第 3、4 代全身 CT 扫描机。扫描时间已由最初的 6~2 分钟,缩短到 5~1 秒。空间和对比分辨率分别在 1mm 和 0.5% 以下,已成为现代影像学技术中最重要的组成部分。近年超高速 CT(Ultrafast CT)又取得新的进展。

第一节 CT 检查方法

检查心脏大血管需用第 3、4 代全身 CT 扫描机,扫描时间应在 5 秒以下,愈短愈好。扫描时患者屏气,以尽量减少和避免呼吸运动和心脏搏动造成的伪影,且应采用心电图门控技术,于不同心动周期(如舒张末期或收缩末

期)进行扫描,以进一步消减心脏大血管搏动影响,能明显提高CT图像质量和诊断效果。扫描层厚一般采用10mm,按诊断需要亦可用5和15mm。一般分为静态(单纯)扫描和相邻层面连续的动态扫描两种。因心脏大血管肌壁与腔内血液的X线衰减系数差别小,心脏大血管的CT扫描均应作对比增强。注入对比剂方法可分两种:一是静脉点滴输入,例如76%泛影葡胺100~150ml,二是一次大量快速注入,25~35ml/分。

但上述心脏CT扫描时间仍属秒级,难以完全克服心脏搏动的影响。为解决心脏CT诊断问题,美国Mayo Clinic于1978年研制了动态空间重建系统(Dynamic spatial reconstructor),应用28个X线管与其对应的28个影像增强-电视系统最短扫描时间达10ms,可以重建快速的心脏三维图像。经动物实验虽达到临床试用阶段,但此装置极复杂,成本昂贵,迄今未能推广应用。80年代初Boyd, Lipton等又研究开发了UFCT扫描机。UFCT采用新设计的聚焦电子束进行电子扫描(见图1-2-2),代替传统CT的X线管的机械扫描运动,从而解决了X线管热负荷的限制,扫描时间可缩短至毫秒级,每层最短50ms,每秒扫描17次,可消除心脏搏动的影响。同时应用高速探测器和数据收集系统,能获得高分辨率(0.75mm)的高速图像,实现了电影成像。

第二节 CT 检查的适应证和诊断

CT能显示心脏和大血管及其周围结构的横断面解剖,对比分辨率高(0.5%~1.0%),约为普通X线/增感屏系统的10倍,UFCT消除了心搏和呼吸运动的伪影,空间分辨率又进一步提高。现将心脏大血管CT检查的主要适应证,简要归纳如下。

1. 显示心脏和大血管的钙化,包括心脏瓣膜、心室及血管壁和机化血栓、心包以及冠状

动脉的钙化,从而适用于相应心血管疾患的诊断。尤其UFCT能显示冠状动脉的小片钙化,对特殊职业如飞行员、高危因子人口冠心病的筛选诊断有重要作用。

2. 冠心病陈旧性心肌梗塞和室壁瘤,对显示室腔内血栓优于其他影像学技术。

3. 各型心肌病,尤其肥厚型者,可具体显示病变的部位、范围和程度等。UFCT尚可用于观察心室收缩动态功能。

4. 心脏及心旁肿瘤的诊断和鉴别。

5. 心包疾患,如积液、增厚缩窄,心包肿瘤、心包缺如等。心包的CT扫描受心脏运动的影响较小。

6. 胸内大血管,如主动脉瘤、夹层包括真假腔及腔内血栓,上腔静脉以及肺动脉及其主支的病变和异常等。

7. UFCT对小儿先天性心脏病的诊断效果良好,且可用于心脏及左室运动功能的评价。本法对心肌的血流灌注的研究也有一定进展。

第三节 CT 检查的评价

能显示心脏大血管及周围组织器官整体的横断面结构为CT的主要优点,现用的第3、4代全身CT机,扫描时间长为其主要限度。CT的对比和空间分辨率高,不受含气肺组织和胸廓骨骼、肥胖等影响方面优于放射性核素和超声心动图。但对心脏瓣膜及其运动的实时显示和心肌灌注-心肌缺血和梗塞的诊断和鉴别等,超声和放射性核素则优于CT。UFCT明显提高了CT的时间分辨率,从而空间分辨率也有相应的提高,进一步扩大了心脏大血管CT检查的适应范围和诊断效用。

第四节 MRI 检查方法

MRI是应用核磁共振(NMR)现象使人体组织成像的一种新的医学成像技术。80年代初应用于临床,10年来在技术和诊断方面均获得

重大进展。目前,在发达国家和我国获得广泛和初步临床应用,已成为现代医学影像学包括心血管影像学的重要组成部分。

MRI 扫描的有关脉冲序列与有关参数已于本书第一篇述及。但必须强调快速成像技术在本系统中的应用。

梯度回波法利用小翻转角和短 TR 时间而提供改善时间分辨率的手段,克服心脏收缩及血流的影响。此脉冲序列与心电门控结合使相位编码可以提前至每一心动周期,2 次激励,整个心动周期的图像采集可在 3~4 分钟内完成。将这些图像进行回顾性分类并分成单个图像,以电影方式回放显示,称为 MRI 电影。这些图像有相对高的时间分辨率和对比分辨率,流动的血液呈高信号。梯度回波法已广泛应用于胸腹部,尤其心脏大血管的 MR 成像,而且收到良好的诊断效果。

必须指出,由于心脏搏动产生伪影,影响心脏大血管 MR 图象质量,一般均用心电图门控技术(本书第一篇第四章第四节“伪影”中叙述),使脉冲激励和信号采集与心脏舒张期同步(以 R 波触发),这样可消除心脏机械运动的影响。应用本法的 TR 时间由病人的心率(R-R 间隔)决定,检查时间较一般为长。

第五节 MRI 检查的适应证和诊断

迄今 MRI 已应用于全身各系统的影像学诊断。从临床应用分析,诊断效果最佳的是中枢神经系统(尤其脊髓),其次为心脏大血管、盆腔和骨关节软组织等。

根据国内外资料和经验,MRI 对心脏大血管的形态学诊断主要适用于:

1. 冠心病 尤其陈旧性心肌梗塞和室壁瘤。大量动物实验和临床试验研究证明,急性心肌梗塞也有特征性 MR 征象,但由于自旋回波法检查时间长,MRI 室内不宜于放置金属抢救设备等,现已较少应用。

2. 心肌病,尤其肥厚型,能明确肥厚病变的部位、范围和程度等,MRI cine 有助于观察心室的收缩、动态功能。

3. 心脏肿瘤的诊断及其与心旁或纵隔肿瘤的鉴别。

4. 心包疾患,如积液、缩窄、肿瘤等;应用不同的脉冲序列及相应的信号强度变化,MR 有助于积液和积血(血肿)的鉴别;对心包缩窄的诊断优于超声;在一定程度上可以反映肿瘤的组织变化(如脂肪瘤、畸胎类肿瘤等)。

5. 先天性心脏病,包括单纯的左向右分流如房、室间隔缺损,和复杂畸形如法乐四联症、大动脉错位、单心室等。MRI 现已成为复杂先心病根治和减状手术后复查最常用的无创性影像学技术。

6. 胸内大血管的疾患和畸形,如各型主动脉瘤、夹层,先天性主动脉缩窄、主动脉弓畸形,静脉病变等。

7. 其他,肺动脉及其主支的血栓栓塞、肺动脉高压等。

MR 快速成像(cine-MRI),用于左右心室功能分析,分流畸形(如房、室间隔缺损等)和瓣膜返流疾患(如主动脉瓣和二尖瓣关闭不全等)的诊断及定量评价,多种心脏大血管的血流动态观察等是近年 MR 诊断检查的新进展。

第六节 MRI 检查的评价

MRI 可用于多种后得性和先天性心脏大血管病的诊断,90%以上可获得诊断性或重要的诊断信息。

不同体层断面的直接成像,无需注入对比剂可显示心脏大血管内腔、管壁及周围解剖结构,即心胸全貌,在一定程度上可提供组织特定信息,为 MRI 的独特优点。对上述六大类心脏大血管疾病的诊断优于或在主要方面优于 CT 和其他 X 线技术。但对心脏瓣膜及其病变的动态变化及实时显示和心肌缺血的分析,MRI 不如超声心动图和放射性核素显像。钙化

几无信号，为 MR 检查另一限度。

心脏 MR 快速成像-心脏 MR 电影，如上所述扩大了心脏大血管及其疾患的血流动态分析诊断的适应范围。UFCT 在显示冠状动脉的

小片钙化、心脏大血管腔内血栓，以及较高的图像空间和时间分辨率，在观察微细解剖以及心肌血流灌注方面，则优于 MRI。

(刘玉清)

第七章 后得性心脏病

第一节 风湿性心脏病

风湿性心脏病 (rheumatic heart diseases 简称风心病) 包括急性或亚急性风湿性心脏炎及慢性风湿性瓣膜病两大类。前者是风湿热 (活动风湿) 的重要组成部分; 后者则是风湿性瓣膜炎的后遗病变。随着生活水平及医疗条件的改善, 我国风心病的发病率呈下降趋势。但仍占心脏内科住院病例的第一、二位, 据沈阳、上海及广州统计分别占心脏内科住院病例的 37%、26.8% 及 24.3%。

一、风湿性心脏炎

风湿热是主要侵犯胶原组织的系统性疾患, 常累及心脏, 可侵及心内膜、心肌及心包, 或全心同时受累 (rheumatic carditis) (全心炎), 其中以心肌损害最为明显。早期阶段为心肌间质细胞浸润, 继之主要在血管周围出现 Aschoff 结节, 为风湿病的典型病理特征, 病变明显者可有心肌纤维坏死。病变以室壁、室间隔及乳头肌多见, 心房较少, 因此可引起各心腔的普遍性扩张。心内膜炎常主要累及瓣膜组织 (瓣膜炎), 瓣膜肿胀, 瓣缘有血小板及纤维蛋白等沉着形成赘生物。心包炎为浆液纤维索性, 一般渗液不多。

风湿热为青少年的多发病, 常有急性扁桃体炎等链球菌感染的病史。急性游走性关节炎、发热、环形红斑或皮下结节以及舞蹈病等则为风湿热的其他临床病症。病人可有心前区不适、

心悸, 重者病程早期即可发生心力衰竭。查体可发现与体温升高不相称的心率增快、心音减弱、心律不齐等。心尖区可出现 2~3 级收缩期吹风样杂音, 偶有舒张期杂音, 是相对性二尖瓣关闭不全及狭窄的表现。上述体征可在风湿活动和心脏炎停止后消失或明显减轻。心包受累时可闻及心包摩擦音。I~II 度房室传导阻滞、ST-T 波改变是常见的心电图改变, 还可出现心律的异常。血沉增快、轻度贫血以及血清抗链球菌溶血素“O”、抗粘糖酶滴定度增高, C 反应蛋白阳性等均为风湿热的主要诊断指征。

【影像学征象及诊断】

(一) X 线征象和诊断

(1) 近半数病例心脏大小、形态和肺循环均无异常改变。这些多是病变较轻和病程早期的病例, 但也包括少数临床上已有心功能不全者。

(2) 约半数以上病例心脏有不同程度增大, 其中 1/2 以上为轻度增大, 一般主要为心室增大, 尤以左室较著。病变重者可见全心增大, 尤其是全心炎伴心包积液者, 心影呈普大型, 搏动减弱。有时心张力减低, 状如“烧饼”伏于膈上。

(3) 随心脏增大常伴有上肺静脉扩张、肺淤血以至间质性肺水肿等左心功能不全征象, 个别病例可见肺泡性肺水肿; 部分病例可同时有上腔或/和奇静脉扩张等反映右心功能不全的征象。

具有 2 或 3 项 X 线征象, 结合上述诸多的

临床表现、心电图以及化验检查，可做出风湿性心脏病的诊断。本病不需造影检查。

（二）其他影像学征象

（1）超声心动图 与X线检查相似，部分病例无阳性发现；部分病例则可显示左室或全心的扩张及其程度。心包受累时能发现心包积液，根据心包腔液性暗区的厚度做出大概的定量诊断。有心功能不全者可见到房、室壁、室间隔及瓣膜运动幅度普遍减低。超声检查还特别有助于本症有相对性二尖瓣关闭不全及狭窄与器质性瓣膜损害的鉴别。

（2）放射性核素及MRI同样可以证明心腔的扩张及心包积液，前者病人须接受放射线，后者价格昂贵。除非有其他需要，本症一般不需这两种检查手段。

【影像学检查的评价】

（一）风湿性心脏病仅半数有X线表现，且又非特异性，其他病因所致的心肌炎、冠心病、扩张型心肌病等有心力衰竭时可有相似表现，不密切结合临床及化验检查难以鉴别。风湿性心脏病有心力衰竭及相对性二尖瓣关闭不全及狭窄时尚需与器质性瓣膜损害鉴别。另外，平片无阳性征象者也不能除外心脏病的存在。因此，它在本病的诊断上限制较大，远不如临床及心电图重要。

（二）X线可显示心腔增大及心包积液及其程度，但不如超声心动图检查准确。

（三）X线检查一旦有阳性发现多提示病情较重，由于方法简单可用以随诊病情的演变及估计预后。

二、风湿性心脏瓣膜病

风湿性心脏瓣膜病 (rheumatic valvulopathy) 各瓣膜均可受累，但以二尖瓣最为常见，主动脉瓣次之。据国内一组尸检资料统计，二尖瓣受累者达100%，主动脉瓣占48.5%，三尖瓣及肺动脉瓣占12.2%及6.5%，在这组病例中单纯的二尖瓣损害占46.7%，二尖瓣+主动脉瓣损害者占34.5%，二尖瓣+主动脉瓣+三

尖瓣或/和肺动脉瓣损害者不及20%。上述各瓣膜受累情况的差别与各瓣膜正常所承受的压力不同有关。但迄今临床上我们尚未见到风湿性肺动脉瓣的器质性病变。

由于瓣膜炎的后果，瓣叶交界的粘连瓣口缩小，同时腱索纤维化、短缩，牵引愈着的瓣膜下移呈漏斗状，是二尖瓣狭窄的基本病理形态改变。腱索间的粘连更加重瓣膜的狭窄。瓣叶收缩、卷曲变形，瓣缘不规则，均可使两瓣叶于收缩期不能紧密闭合产生关闭不全。左室扩张使两组乳头肌间的距离加大并向下移位，引起其功能异常，左房扩张使二尖瓣后瓣向后下移位，影响与前瓣的密接，都可加重瓣口的关闭不全。一般瓣膜常有不同程度的增厚，比较严重的瓣膜病变（狭窄或（和）关闭不全）都可发生钙化。

三尖瓣的病理变化基本同上，一般远较二尖瓣为轻。半月瓣交界粘连和瓣叶收缩变形是主动脉瓣狭窄和关闭不全的主要病理改变。瓣叶可不规则增厚，严重的粘连狭窄可使瓣膜固定，这时常合并关闭不全。少数病例可同时有主动脉窦的缩小变形。

风湿性瓣膜病的血流动力学变化因病变部位及其严重程度而异。由于瓣膜狭窄排血受阻，近心端的心腔阻力负荷增加先代偿肥厚，继之扩张。二尖瓣狭窄时左房压力升高可逆传至肺静脉引起肺静脉高压，为克服其阻力肺动脉压也相应升高，继之由于肺小动脉的痉挛收缩，至晚期肺小动脉的内膜增生、闭塞可进一步加重肺动脉高压，从而增加右心的负荷，临床上出现一系列肺动脉高压的表现。狭窄远心端的心腔正常或因充盈不全而相对萎缩。主动脉瓣狭窄由于通过狭窄瓣口血液喷射的涡流作用，升主动脉可见狭窄后扩张。瓣膜关闭不全时，相当数量的额外血流往返于瓣膜的“前后”，其两端的心腔均因容量负荷增加而扩张，亦可伴轻度肥厚，搏动幅度加大。二尖瓣关闭不全早期，左房逆流所致压力的升高仅限于心室收缩期，舒张期尚可保持正常，因此并不影响肺静脉的

回流，肺静脉压亦不升高。其后由于大量逆流或左房舒缩受限，左房压力于全心动周期恒定升高，从而波及肺静脉，可出现与二尖瓣狭窄相同的一系列肺循环高压的演变过程。

瓣膜损害较轻或心功能代偿时，临床虽有相应瓣膜损害的体征，但病人可无明显症状，或仅有轻度的活动后心悸、气短。一旦代偿失调则症状加重、活动受限以及出现心力衰竭的表现。一般二尖瓣狭窄症状出现较早，咯血及肺水肿为病变增重和肺循环高压的表现。左房血栓脱落可引起体动脉的血栓栓塞，尤其多见于并发心房纤颤的病人。心尖部的隆隆样舒张期杂音及舒张期震颤，二尖瓣第一音亢进和开瓣音，这些典型体征在“定性”诊断上具有重要意义。二尖瓣关闭不全上述症状出现较晚，一旦出现心力衰竭控制也较困难，心尖部可闻粗糙的全收缩期吹风样杂音，向腋窝传导为其特征，并可扪及收缩期震颤。主动脉瓣的损害可因影响冠状动脉的供血，有时出现心绞痛的症状，较重的瓣膜狭窄也常有头晕、晕厥等症状，甚至可以猝死。胸骨右缘第2肋间有粗厉的喷射性收缩性杂音，并向颈部传导。主动脉第二音减弱，且多可触及震颤为主动脉瓣狭窄的典型体征；主动脉瓣关闭不全由于血液的返流方向，杂音位置较低—多于胸骨左缘3~4肋间闻及吹风样舒张期杂音。脉压增大，伴有周围血管征。胸骨左缘4~5肋间即三尖瓣听诊区的收缩期杂音，颈静脉及肝脏的收缩期搏动等为三尖瓣关闭不全的体征，相对性者可随心功能的改善而变动。三尖瓣狭窄的舒张期杂音，于胸骨左缘4~5肋间和锁骨中线之间最响。

少数瓣膜病患者由于：①瓣口狭窄极重，通过瓣口的血流量过少，所产生的涡流不足以引起心腔或大动脉壁的振动；②一侧心室增大明显，心脏呈顺或逆时针方向旋转，使瓣口杂音的传递方向改变；③联合瓣膜损害，一个瓣口的杂音被另一瓣口的杂音所掩盖；④严重的心力衰竭、心房纤颤、心肌损害等因素，临床无相应的杂音，称“哑型”（或无杂音）瓣膜损害，

多见于重度二尖瓣狭窄及轻度主动脉瓣关闭不全。

二尖瓣“P”波是二尖瓣狭窄较特征的心电图表现，右室肥厚常是中度以上肺动脉高压的表现。轻度二尖瓣关闭不全心电图一般无异常，较重者可见电轴左偏和左室肥厚。心房纤颤则是二尖瓣狭窄或/和关闭不全常见的心律紊乱。主动脉瓣损害主要出现左室肥厚、劳损。三尖瓣狭窄有时可示高耸的“P”波。联合瓣膜损害则因组合形式而异，常能反映主要受累心腔的扩大或肥厚。

多数瓣膜病的患者可追溯有风湿热的既往史，约1/5的病例临床上有风湿活动的表现。

【影像学征象及诊断】

（一）X线征象和诊断

1. 二尖瓣狭窄 左房、右室增大，伴有不同程度的肺循环高压是二尖瓣狭窄的基本X线征象。

（1）心影多呈“二尖瓣”型，病情较重者也可呈“二尖瓣普大”或“普大”型；轻者心影可完全正常。心胸比率或心表面积测量以轻~中度增大的居多，多数情况下心脏增大与瓣口狭窄的程度大致一致。根据左房和右室的解剖位置，本症心影增大主要向后、向前膨凸。因此，心胸比例和心表面积测量虽在正常范围或仅轻度增大者，可能已有明确的以至相当程度的左房或（和）右室增大，对二尖瓣狭窄病变程度的估计上应注意这种情况。心脏容积测量因包括了心脏的前后径，能比较正确地反映心脏整体的增大，可弥补上两种测量方法的不足。

（2）房室大小的变化

1) 左房增大是二尖瓣狭窄“定性”诊断最重要的X线征象。根据食管受压及移位情况可粗略判断左房增大的程度（见本篇第三章第一节）。单纯二尖瓣狭窄以中度左房增大者居多（约占3/4），其增大程度多能反映狭窄的轻重。少见左房无增大表现，多属病情极轻者。

一般左房增大的X线诊断并无困难。少数病例X线表现可不典型或较特殊；明显增大的

左房可主要向右凸出，超越右房边缘拟似“右房”增大；或左房耳部异常膨隆拟似纵隔肿瘤；某些巨大的左房主要向后凸出，其后缘甚至超越脊柱前缘，上述种种情况右前斜位或左侧位服钡检查，食管并无相应的压迫移位。此时注意左主支气管的向上压迫移位和气管分叉角度开大等，正位或在透视下转动病人到适当角度服钡，仍可见到食管的移位，有助于鉴别诊断。屈曲延长的主动脉弓降部，可引起食管中段的牵拉移位，多见于老年人，在判断上应加注意。

2) 右室增大为仅次于左房增大的重要征象。除轻症者外，二尖瓣狭窄都有不同程度的右室增大，它是肺动脉压力增高的结果。狭窄越重右室增大亦越明显，故可做为判断瓣膜狭窄程度的重要指征之一。

3) 右房增大在二尖瓣狭窄比较少见，其中多数是轻度增大，亦属肺动脉高压的继发改变。较明显的右房增大提示有相对性三尖瓣关闭不全或/和右心衰竭的存在。

4) 单纯二尖瓣狭窄左室不大，或由于回流的血流量减少而萎缩缩小。在后前位片表现为左心缘第四弓短缩变直，几乎垂直与横膈相交。左前斜位心后缘下段变短前缩，与增大后凸的左房形成鲜明的对比，但它不是诊断二尖瓣狭窄的必要指征。此外还可见主动脉结亦小。

(3) 绝大多数病人都有不同程度的肺循环高压，它也是判断病变程度的重要指征。在病程早期或轻度二尖瓣狭窄病例常只有肺淤血改变，即上肺静脉 \geq 下肺静脉。但临床上见到的病例多为混合性肺循环高压，X线上呈现相应的轻、中及重度肺静、动脉高压的征象（详见本篇第三章第三节）。过去认为的肺静脉高压升高到一定水平 [$\geq 4.0\text{kPa}$ ($\geq 30\text{mmHg}$)]，肺动脉高压即不成“比例”地进一步升高，X线仅表现为或突出地表现为肺动脉高压征象者并不常见。

(4) 二尖瓣区或左房钙化：X线查出瓣膜区钙化不仅是慢性风湿性瓣膜损害的证据，明显或大量的钙化还说明瓣膜损害严重，对介入

或手术适应证的选择（瓣膜置换）和估计预后，都有重要意义。检查方法以影像增强透视和侧位体层摄影为宜。因治疗需要术前行造影检查者，电影片上亦可兼看钙化。体层摄影不仅可留记录且可做为二尖瓣与主动脉瓣区钙化鉴别的依据（图3-7-1）。瓣区的钙化多在瓣叶本身，也可发生于或波及瓣环或乳头肌。形状不规则或呈“星状”、小斑状致密影，透视或电影片上可随相应瓣结构的运动方向“跳动”，二尖瓣瓣环的钙化呈杯状或“U”字形。

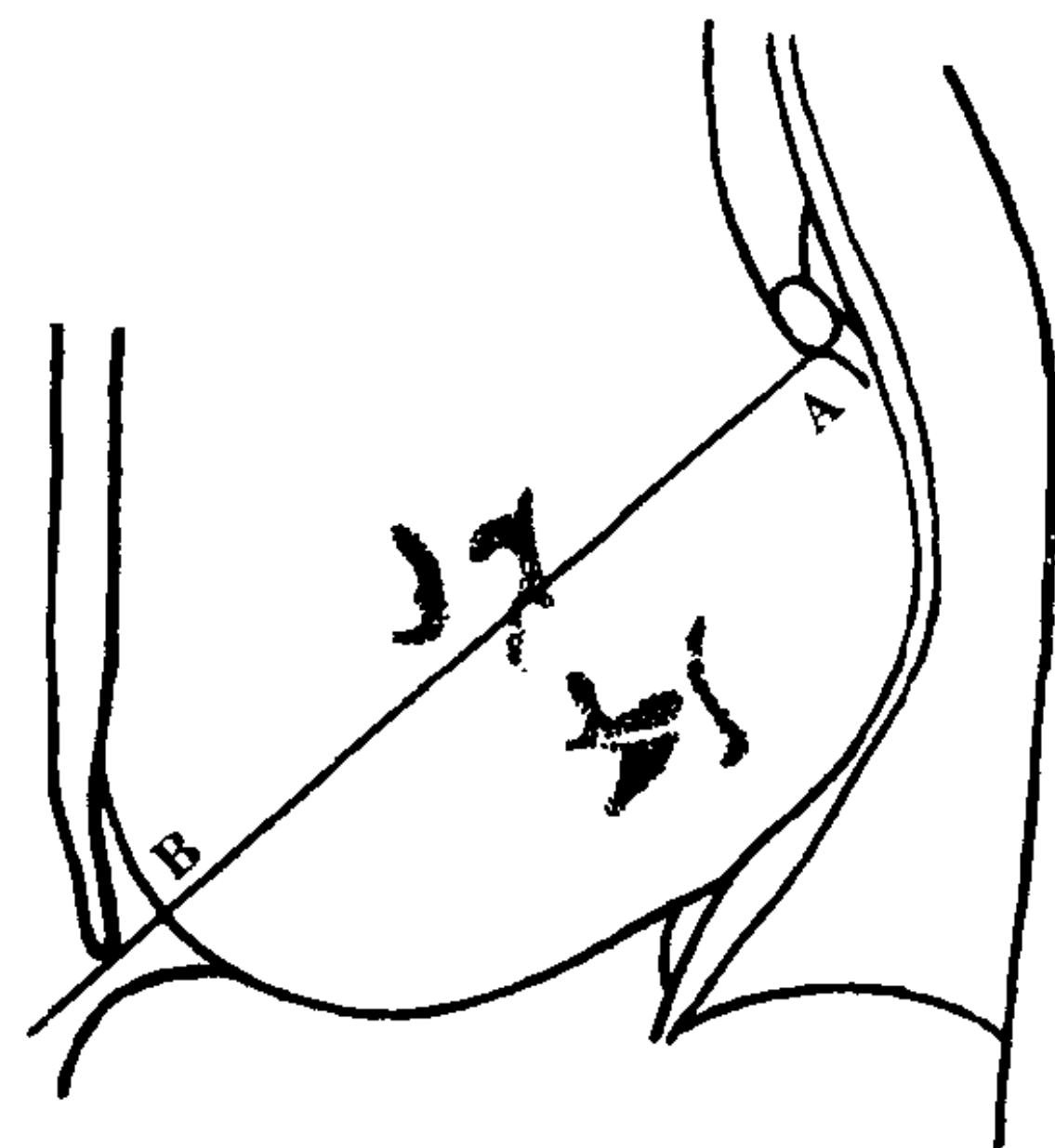


图 3-7-1 二尖瓣及主动脉瓣钙化定位示意图（侧位体层片）

A点，左主气管的下缘；B点，心影前缘与心影下缘切线的交点，主动脉瓣钙化位于AB线的上方；二尖瓣的钙化位于AB线的下方

左房壁的钙化甚少见。钙化多发生在心内膜或内膜下，亦可见于附壁血栓，X线表现为沿增大左房外缘的壳状钙化，为严重心肌损害或/和二尖瓣损害的指征，但应注意与心包钙化鉴别。后者不在左房后壁，因该处无心包覆盖，而主要见于心影的前下缘。

凡具备左房、右室增大及不同程度肺循环高压三项基本征象，结合临床心尖部典型的隆隆样舒张期杂音，绝大多数病人可做出二尖瓣狭窄的诊断。但需与左房粘液瘤堵塞二尖瓣口鉴别。后者左房增大不显著与其他心肺征象不相适应；临床上病史较短，杂音及症状可随体位变动而加重或减轻。个别病例虽无相应的杂音，只要X线表现典型且有重度肺循环高压，可提示“哑型”二尖瓣狭窄的诊断。后两种情

况超声心动图检查在鉴别及诊断上有重要意义。

2. 二尖瓣关闭不全 风湿性单纯二尖瓣关闭不全者极少见。

(1) 随病变程度及病程长短心影外形可近似中间型或呈“二尖瓣”及“二尖瓣普大”型，心影增大程度亦大致反映关闭不全的轻重。

(2) 房室大小的变化，左侧房、室增大（一般多为较明显的增大），二者增大的程度亦相称。病情重或病程长者由于肺循环高压的演变，右心压力负荷增重，右室或（和）右房亦可增大，甚至显著的增大。一定程度的关闭不全可降低左室排血量，主动脉结亦可缩小，但由于左室增大为主时心脏向右呈顺钟向旋转，主动脉弓展开，主动脉结亦可不小。

(3) 与二尖瓣狭窄不同，多数病人无或仅有较轻的肺静脉高压表现，晚期或重症者才出现明显的肺循环高压。对比起来心脏明显增大而肺动脉段凸出和肺动脉高压征象较轻者多见于二尖瓣关闭不全；心脏增大不显著而肺动脉段凸出和肺动脉高压征象明显者多见于二尖瓣狭窄。

(4) 左室和左房区搏动增强，尤其于左房区出现收缩期扩张波，有助于二尖瓣关闭不全的“定性”诊断，但对其程度的估计帮助不大。

总之，左侧房室增大而无明显的肺循环高压为二尖瓣关闭不全的基本征象，按上述各条分析并结合体征，半数以上病例可以提示单纯二尖瓣关闭不全或以关闭不全为主的二尖瓣损害的诊断。但常需与继发的或相对性二尖瓣关闭不全鉴别。

3. 二尖瓣狭窄+关闭不全 概括起来有以下三种情况：

(1) 二尖瓣狭窄（为主）+轻度关闭不全。

(2) 二尖瓣关闭不全（为主）+轻度狭窄。

(3) 二尖瓣狭窄+关闭不全，两者在血流动力学上都是重要的。

二尖瓣狭窄+轻度关闭不全，X线主要或仅表现为二尖瓣狭窄、包括相应的肺循环高压

征象，或偶可并存轻度左室增大；二尖瓣关闭不全+轻度狭窄，平片能够反映出以关闭不全为主或示有重要的关闭不全存在的X线征象者，仅过半数，诊断的限度更大。这主要因为较重的二尖瓣关闭不全或至病程后期，同样可以继发明显的肺循环高压和右室增大所致。二尖瓣狭窄+关闭不全，两组X线征象均较显著：如心脏呈“二尖瓣”型中度增大，伴有较明显的肺循环高压而并有左室增大者。

总之，二尖瓣疾患以狭窄或关闭不全为主，或两者在血流动力学上都重要，应抓住高度左房增大、左室增大或以其为主、中度以上的肺循环高压以及心脏增大的程度等几个主要环节，全面分析X线和临床资料（包括心脏杂音、和心电图），特别是超声心动图（包括Doppler频谱分析）加以综合判断。

4. 主动脉瓣狭窄

(1) 心影呈“主动脉”型或近似“主动脉”型，心脏不大或轻至中度增大。

(2) 房室大小的变化：一般只有左室呈不同程度的增大。左心功能不全时左房亦可增大，与左室相比程度较轻（此点与二尖瓣关闭不全不同），同时伴有不同程度的肺静脉高压征象。升主动脉中段局限性（狭窄后）扩张出现率可高达90%，对主动脉瓣狭窄的诊断有重要意义。左室增大到一定程度时心脏呈顺钟向转位，此时肺动脉段—心腰凹陷。

(3) 左室段及升主动脉搏动可增强。

(4) 主动脉瓣钙化，其检查方法、部位参看二尖瓣狭窄节及图3-7-1。瓣环钙化时可呈“梅花瓣”状。一般主动脉瓣较明显的钙化提示瓣口有重度狭窄。继发于动脉硬化的瓣叶钙化可无瓣口狭窄，究属少见情况，主要见于老年人尤其有高血压者。

左室增大及升主动脉（狭窄后）扩张是主动脉瓣狭窄的基本征象。婴幼儿期，主动脉瓣狭窄常无升主动脉（狭窄后）扩张，左室仅有向心性肥厚时亦无左室增大的X线征象。此时胸骨右缘第二肋间的喷射性收缩期杂音及震颤

则是诊断主动脉瓣狭窄的主要依据。与血流动力学检查对照，X线上心脏及左室增大及升主动脉扩张程度等和主动脉-左室间压差、瓣口狭窄程度间无明显平行关系。重度狭窄者心脏及左室不一定都增大，但明显的心脏或（和）左室增大、肺淤血-间质性肺水肿等征象，为较重的狭窄或/和左心功能不全的表现。

5. 主动脉瓣关闭不全

(1) 心脏呈“主动脉”型，与主动脉瓣狭窄不同心脏多呈中度以上增大。

(2) 一般左室增大较主动脉瓣狭窄者显著。左房增大、肺静脉高压及肺动脉段-心腰部表现与瓣口狭窄者相似。主动脉升弓部呈普遍性扩张。

(3) 左室及主动脉搏动增强，明显者呈陷落脉。

主动脉瓣关闭不全除轻症者外，一般病例X线征象较典型，诊断不难。

6. 主动脉瓣狭窄+关闭不全

X线平片一般主要反映占主导地位的损害—狭窄或关闭不全，次要的损害诊断受限，需着重参考临床杂音等体征及超声心动图。

7. 三尖瓣损害

根据大组病例的分析，重要的三尖瓣狭窄的相对发病率约为5%~14%，几乎所有病例都合并其他瓣膜的损害。三尖瓣关闭不全多是相对的。

X线发现中度以上的右房增大提示有三尖瓣损害，同时可见上下腔静脉扩张。二尖瓣损害一旦并存三尖瓣损害肺淤血或肺循环高压反可减轻。但X线所见不能鉴别狭窄或关闭不全、器质性或相对性。较明显的右房增大而搏动增强，右房缘搏动呈“室性”者为关闭不全的指征。

8. 联合瓣膜损害

可以多种组合出现，常见的是二尖瓣+主动脉瓣损害，其次是二尖瓣+三尖瓣、二尖瓣+主动脉瓣+三尖瓣损害，而每个瓣膜又可以是狭窄或/和关闭不全。当受累瓣膜一轻一重

时X线常仅能反映出受累较重的瓣膜的征象，两个瓣膜病变均重时则可出现两组受损瓣膜的征象。除非具有上述某些特征性的X线征象，如严重的肺循环高压、升主动脉中段局限性（狭窄后）扩张、主动脉及左室的陷落样搏动、左房区收缩期扩张波以及右房显著增大伴“室性”搏动等。

另外，联合瓣膜损害是引起心脏高度增大的重要原因之一。

(二) 其他影像学征象

1. 超声心动图（包括M型、二维及脉冲Doppler）是诊断瓣膜损害的重要方法，除确定瓣口狭窄及关闭不全外，尚可了解瓣膜有无增厚、钙化、活动幅度以及各房室大小，估测肺动脉压力等。

(1) 二尖瓣狭窄：超声心动图对其诊断有相当高的特异性。二维图上可见前后瓣瓣尖间距离明显缩短，开口面积缩小，瓣叶增厚、反射增强，活动幅度减弱，舒张期前叶体部向前膨隆如气球状。二尖瓣前叶曲线呈“城墙”样改变，二尖瓣后叶曲线与前叶呈同向运动，舒张早期前后叶曲线间距离缩小（ $\leq 10\text{mm}$ ）。对轻度二尖瓣狭窄脉冲Doppler比M型更敏感，血流频谱图上正常的E、A两峰消失，形成宽带型曲线，Doppler频谱还可以估算瓣口两侧的压力阶差。超声心动图亦能显示左房、右室扩大，并发现左房附壁血栓。

(2) 二尖瓣关闭不全：切面图上可见瓣叶增厚、反射增强，瓣口收缩期对合欠佳。心底波群中左房后壁曲线上出现幅度深的C凹。Doppler检查左房内可见收缩期血液返流引起的涡流信号。间接征象是左房、室扩大。

(3) 主动脉瓣狭窄：主动脉瓣叶增厚、开放幅度小（ $< 12\text{mm}$ ），狭窄严重者瓣叶几乎无运动。左室壁增厚、流出道增宽。Doppler示瓣口血流频谱明显展宽、幅度增高。

(4) 主动脉瓣关闭不全：主动脉瓣关闭时呈双线，二尖瓣前叶舒张期震颤。左室扩大、室壁运动幅度亦增大。Doppler曲线上舒张期在

主动脉根部有逆流血液通过, 出现频谱展宽的血液湍流图形。

(5) 三尖瓣损害的超声心动图表现与二尖瓣类似。联合瓣膜病具备上述征象的不同组合, 但因互有影响与单瓣膜病表现略有出入。

2. 磁共振成像(MRI) 自旋回波MRI时间长不适于瓣膜病的观察, 快速成像, MRI电影可用于瓣膜病的诊断, 国内限于设备尚不能广泛开展。

3. 心血管造影 风湿性心脏瓣膜病一般不需要造影检查, 杂音-X线平片-心电图-超声心动图四结合可做出明确的定位、定性(狭窄或/和关闭不全)及定量诊断。造影仅用于瓣膜损害并存其他心血管疾病且诊断有困难者; 或瓣膜球囊成形术前明确有无关闭不全及其程度, 做为选择适应证及判定疗效的依据。

为观察二尖瓣或(和)主动脉瓣损害以左室及主动脉造影为宜

(1) 二尖瓣损害: 左房(室)造影, 二尖瓣口区圆形或椭圆形边缘清楚的凸出影或充盈缺损是狭窄的主要征象, 重症者可见“喷射征”, 据此判定狭窄程度。交界粘连愈着的二尖瓣口, 舒张期开放受限, 呈圆顶状向左室内凸出, 为上述征象的病理基础。X线电影还可在不同心动周期估计瓣膜活动(受限)情况。

左室造影见造影剂逆流入左房(除外心律失常或导管位置不当等因素)则可证明有关闭不全。左房密度轻度升高或部分显影为轻度关闭不全; 左房迅速全部充盈、密度显著增高为重度关闭不全; 二者之间者为中度关闭不全。除轻症外, 尚伴有左室舒缩运动增强的表现。

(2) 主动脉瓣损害: 胸主动脉或左室造影, 半月瓣不能舒张, 呈圆顶或鱼口状向主动脉腔内凸出, 是狭窄的主要征象, 并可见喷射征, 据此估计狭窄的程度。重症者瓣膜增厚、厚薄不匀(左室造影或主动脉造影兼有关闭不全时才能显示)、瓣叶固定, 甚至有主动脉窦收缩变形及瓣环狭小等表现。升主动脉近心段扩张(即狭窄后扩张)为常见的间接征象。

胸主动脉造影时舒张期造影剂向左室返流(除外导管正在瓣口)为关闭不全的主要征象。逆流的造影剂仅充于瓣口下区域或左室流出道, 于心室收缩期又可完全排空为轻度关闭不全; 逆流的造影剂使左室迅速全部充盈、密度显著增高, 为重度关闭不全; 二者之间为中度关闭不全。中~重度关闭不全左室有相应的增大, 收缩期造影剂多不能完全排空。半月瓣增厚、升主动脉普遍扩张、管径舒缩改变明显, 为其辅助征象。

某一瓣膜的双损害或多瓣膜损害是上述征象的组合。

(三) 影像学检查的评价

1. 根据各房室的选择性增大、搏动和肺血管纹理表现, 结合临床相应瓣口区的杂音, 平片检查可以判定瓣膜受损的部位、性质(狭窄或/和关闭不全)及其严重程度。

2. 多数情况下亦可判定联合瓣膜病各瓣膜损害的主次或其性质, 但心脏过大尤其有心衰者需与风湿性心脏炎或二者并存鉴别。

3. 临床杂音不典型或“哑型”瓣膜损害, X线检查对临床更有帮助。

4. X线检查不能直接显示瓣膜装置, 有时需与某些血流动力学相似的疾患鉴别, 如左房粘液瘤、Marfan综合征或室间隔缺损继发主动脉瓣关闭不全、主动脉瓣上或瓣下狭窄以及各种心肌疾患继发的二、三尖瓣关闭不全等。此时, 则有赖于对全面资料尤其是超声心动图的综合分析做出诊断。

5. X线平片方法简便、心肺兼顾, 便于术前术后复查, 观察病变的演变。

(李益群)

第二节 冠状动脉粥样硬化性心脏病(冠心病)

动脉粥样硬化病变累及冠状动脉, 导致管腔狭窄、梗阻所引起心肌缺血的一系列后果称为冠状动脉粥样硬化性心脏病、简称冠心病

(coronary heart disease)。

冠心病是威胁中、老年健康的重要器质性心脏病之一，在我国各类心脏病中发病率占第三位。北京地区统计，心肌梗塞的初次发病率为27.9人/10万人，50~60岁年龄组心肌梗塞发病率为1.14%。国内流行病学普查表明，本病发病率北方高于南方，脑力劳动者明显高于体力劳动者，且均有上升趋势。

动脉粥样硬化病变主要在内膜。早期内膜下有脂质沉着，继之伴有纤维组织增生，逐渐形成向腔内隆凸的斑块。斑块增大，互相融合，引起动脉管腔的狭窄以致阻塞。斑块可形成溃疡，并可继发血栓形成，造成血管阻塞。动脉粥样硬化病变以左冠状动脉的前降支近心段最常见，其次为右冠状动脉和左旋支，而常为两支以上多发病变。病理按斑块所致的管腔狭窄的程度，可分为Ⅰ级：狭窄在25%以下；Ⅱ级：狭窄26%~50%；Ⅲ级：狭窄51%~75%；Ⅳ级：狭窄76%以上。根据管腔狭窄、梗阻的程度、发生的缓急、分布的范围和侧支循环形成的情况，可引起冠状动脉所属区域不同程度的心肌缺血以至坏死。一般Ⅱ级以下的狭窄，或因有侧支循环的补偿作用，临床可无症状。Ⅲ级以上的病变，或侧支循环不好，则可引起不同程度的心肌缺血、坏死及其后遗症、并发症，并出现诸如心绞痛、心律紊乱、心力衰竭以及心肌梗塞等相应的临床症状。主要病理改变简述如下：①心肌缺血：轻度的供血障碍可引起相对性冠状动脉功能不全，仅见于心脏负荷增加时（如运动）冠状动脉供血不足，心肌暂时缺氧（如劳力性心绞痛），一般情况下心脏可无明显组织学改变，但亦可使部分心肌萎缩，产生灶性的或较轻的纤维增生。若心肌缺血进行性加重则可造成较广泛的间质纤维化，甚至可发生散在的小灶性坏死灶。②心肌梗塞：重度冠状动脉狭窄，或因痉挛、斑块出血、血栓形成，管腔完全梗阻且无足够的侧支循环保证供血，所属区的心肌发生急性坏死，即为急性心肌梗塞。其后由于肉芽及纤维组织增生，进入修复

过程，坏死的心肌残渣被吸收，肉芽及纤维细胞逐渐成熟形成瘢痕，此为陈旧性或愈合性心肌梗塞。梗塞如仅累及心壁内半，称为心内膜下心肌梗塞，如超过心壁厚度的一半以至全层，称为贯通性心肌梗塞。

冠状动脉左前降支病变可引起左室前壁、前侧壁和室间隔前部的梗塞，临床多见。左旋支病变可累及左侧壁甚至后壁。右冠状动脉病变可累及左室后壁，室间隔下部及右室壁。③心室壁瘤：大片贯通性心肌梗塞及其后遗症的纤维化，使该部心肌为瘢痕组织所代替，心室收缩时，可被动地向外膨凸形成室壁瘤，为心肌梗塞后重要并发症之一。由于收缩功能异常，影响心脏射血、为造成心衰的重要原因。④心室破裂、室间隔穿孔和乳头肌断裂：均为急性严重的贯通性心肌梗塞的并发症。发生于急性心肌梗塞早期。心室游离壁的穿孔、破裂，几乎立即引起心包填塞而猝死。偶有因慢性漏血、血肿机化并与心包粘连形成假性室壁瘤而存活者。

室间隔穿孔多发生于肌部室间隔，且多在近心尖部。继发心室间左向右分流，多因急性心力衰竭而死亡。

乳头肌断裂多发生于后组乳头肌，引起急性二尖瓣关闭不全，导致急性进行性心力衰竭而死亡。由于乳头肌缺血及继发的纤维化，可产生“乳头肌功能失调”，从而发生不同程度的二尖瓣返流，一般较轻，预后较好。

冠心病临床表现主要有隐性冠心病、心绞痛（包括自发型心绞痛、劳累型心绞痛）、心肌梗塞及梗塞后并发症，心律紊乱，心力衰竭和原发性猝死等。临床诊断仍主要依靠症状、体征、心电图（包括静息心电图及各种负荷试验、Holter心电图监测等）和生化酶学检查。

【影像学征象及诊断】

（一）普通X线征象和诊断

1. 隐性冠心病和心绞痛 X线平片心脏形态、大小多无异常发现。如临床诊断心绞痛而X线征象有心脏或左室增大，则提示有其他

情况（高血压、心肌梗塞、心肌病、主动脉瓣病变等）并存或加以鉴别。

2. 心肌梗塞 约半数以上病例心脏和肺循环可在正常范围。部分病例则有某些异常征象，对判断病情、指导治疗和估价预后均有一定意义。

(1) 心脏大小及形态：约有半数病例心脏有不同程度增大，中等程度以上增大将近 1/3。心脏增大以左室为主，多呈“主动脉”型。心功能不全时可有左心房、右室相应增大。少数可见心脏呈“普大型”。

(2) 心脏搏动：X 线记波摄影或透视观察，于左心室缘示有明确的区域性搏动减弱或消失，对诊断有一定参考意义。但是，搏动减弱或消失区与梗塞的解剖部位和范围不一定完全一致，也不反映心肌梗塞的新旧。少数病例可出现“反向”搏动或不规则搏动等。

(3) 主动脉屈曲延长：作为全身动脉粥样硬化改变的一部分，程度不一，可有钙化并存。

(4) 肺循环改变：心肌梗塞患者约有 1/5~1/4 病人发生左心衰竭，X 线平片显示不同程度的肺静脉高压。主要征象如下：

- 1) 中下肺野呈网状结构、透明度减低；
 - 2) 肺门阴影尤其上部增大，反映上肺静脉扩张，肺门影的边缘或周围模糊，透明度减低；
 - 3) 叶间和肋膈角有少量渗液；
 - 4) 间隔线，多见 Kerley 氏 B 线和 C 线。
- 3) 及 4) 项为间质性肺水肿的重要标志。

对急性心肌梗塞怀疑并发肺部感染、或恢复不顺利，或陈旧性心肌梗塞病情不稳定者或有某些异常体征者，应考虑作 X 线检查，以便及时发现左心衰竭和有关鉴别诊断是有帮助的。

(5) 心肌梗塞后综合征：较少见。多发生于急性梗塞后的数日至两个月左右。心包炎、胸膜炎和肺质炎为“三主征”。临床表现为发热、胸痛、白细胞增多、血沉增速，多数病人可闻及心包摩擦音。X 线主要征象：

- 1) 心影迅速增大，提示有心包积液的征象。

- 2) 肺质炎，部位和范围无一定规律。

- 3) 胸腔积液，多为少量，仅波及肋膈角、叶间。多为单侧发生。

部分病例只有心包炎和积液而无胸肺改变，少数病例肺质炎或胸液可单独或合并存在，此时应注意与肺梗塞或感染鉴别。

3. 心室壁瘤 从病理解剖角度分析系指心室壁内腔和表面的局限性膨凸，其主要 X 线诊断指征为：

- (1) 左室缘（明显的）局限性膨凸；

- (2) “不自然”的左心室增大；

- (3) 左室缘的搏动异常，如局部反向或矛盾运动，搏动减弱、消失；

- (4) 左室壁钙化；

- (5) 左室缘纵隔一心包粘连。

其中第 1 项为主要征象，2~5 项为次要征象；所谓“不自然”左室增大系指增大的左室边缘不规则，呈波状、局部轻微膨隆或某部（如心尖）呈不均称的增大等。主要征象合并任何一项次要征象即可作出明确诊断。根据上述指征，心室壁瘤普通 X 线诊断的阳性率可达 60%~65%。约 35% 病例 X 线平片无异常发现，此点值得注意。

4. 室间隔穿孔 多发生于近心尖部的肌部间隔，形成心室间左向右异常分流，临床上出现响亮的收缩期杂音，反映室间隔缺损的存在。X 线主要表现为急性期的心脏扩大，左、右心室增大以左室增大为显著；左心功能不全，肺淤血、肺水肿，兼有左向右分流征象（肺血多，肺动脉段凸，肺门舞蹈等）。急性心衰控制后，分流征象则较为显著。

5. 乳头肌断裂或功能失调

乳头肌断裂：X 线表现为进行性肺静脉高压及肺水肿征象，心脏及左室增大，左房增大可不显著或仅轻度增大。

乳头肌功能不全：X 线表现为二尖瓣关闭不全征象。呈现不同程度左室及左房增大。肺纹理正常或有不同程度肺静脉高压或间质性肺水肿。临床上通常在心尖部可听到收缩期杂音，

提示二尖瓣关闭不全的存在。

(二) 其他影像学征象

1. 超声心动图 二维超声心动图检查可用于观察左室形态、大小,测定左室泵功能(如射血分数EF)及区域性运动功能异常。对于缺血性心脏病,静息状态下功能指标为正常范围者,可作运动试验,于运动前、后作超声心动图检查,可检出潜在性缺血区,提高冠心病早期诊断率,可确定心功能代偿状态。血运重建治疗后,超声心动图对随访观察,验证疗效均有一定价值。超声检查对显示左、右冠状动脉开口部、主干及近心段也有一定价值。心肌梗塞机械并发症如室壁瘤、室间隔穿孔,心腔内血栓等超声心动图检查有重要价值。真性室壁瘤二维超声检查主要征象为①心腔在收缩期和舒张期均有局限膨出;②瘤壁变薄与正常心肌层相延续;③瘤壁运动异常,多呈矛盾运动或运动消失;④瘤颈宽大,为心腔延续。

假性室壁瘤征象①心腔之外较大的无回声腔;②瘤体与心腔相通的颈部狭窄;③心肌壁突然中断处为瘤壁与心肌间转折点。

室间隔穿孔主要征象:①室间隔有突然断裂处,为穿孔的直接征象;②穿孔大小随心动周期变化;③超声造影可在右室侧见到明确负性显影区;④Doppler技术在破口处右侧可发现异常湍流。当心肌缺血累及乳头肌时,二维超声检查可发现乳头肌收缩性降低、纤维化、钙化及腱索断裂。Doppler检查可发现左室收缩期返流,证明二尖瓣关闭不全存在。

左室血栓主要征象:①心腔内异常回声团块;②固定附着面积较广,极少有类似蒂状物,用以和心腔肿瘤鉴别;③团块回声多不均匀,强弱不一;④多发生于室壁瘤区。

2. 放射性核素显像 ①心肌灌注扫描,示踪剂以采用²⁰¹铊(²⁰¹Tl)为理想。有功能的心肌细胞对其选择性地摄取,从而使正常心肌显影,而病损区不显影。有助于对局部心肌缺血、心肌细胞坏死或瘢痕组织形成的定位和范围有较大帮助。运动试验有助于检查心肌血流灌注的

储备功能,对冠心病早期诊断有重要价值。②急性心肌梗塞“热区”扫描,多采用^{99m}Tc焦磷酸盐等,该类放射性标记化合物只为新鲜坏死的心肌细胞所浓缩,而正常细胞不吸收,用以诊断急性心肌梗塞,该病损区可呈现放射性增高的浓集区,称此类扫描为“热区”扫描。③心脏功能测定,采用高放射性比度的^{99m}Tc洗脱液,以“弹丸”式注入血循环。采取心电图门控血池扫描,经计算机处理,可以测得左室舒张末期及收缩末期容积,得到左室EF以及左室区域性运动功能异常,为理想的无创性心功能检查方法。

3. 超高速UFCT在冠心病中的应用 因普通CT扫描时间长(>1秒),使心脏的检查受到限制。UFCT(又称电影CT)使扫描时间减少到50ms,实现了对心脏的CT检查。它可以显示心脏横断面解剖,有助于心肌梗塞及其机械并发症(如室壁瘤、室间隔穿孔、乳头肌断裂等)诊断,可以显示其部位、大小、室壁厚度、腔内附壁血栓等形态结构。电影CT的动态观察,有助于心室功能及区域性运动功能异常的诊断。此项检查需要注入对比剂,进行增强,为其缺点。

4. 磁共振成像(MRI)在冠心病诊断中的应用 应用心电图门控技术,自旋回波(SE)成像可以得到满意心脏各体位断面解剖。陈旧性心肌梗塞可显示该部位心室壁变薄,信号强度正常或减弱,心肌壁收缩期增厚率降低,运动减弱。对室壁瘤诊断可以显示其部位、大小、壁结构及腔内附壁血栓。急性心肌梗塞可显示该部位信号增强,其与T1和T2弛豫时间延长有关,T2加权像有助于鉴别诊断。快速成像技术对心室功能及区域性运动功能异常的观察有较大价值。MRI对冠状动脉的观察仅限性开口部及近中段,尚不能用于诊断冠状动脉及其分支病变。

5. 心血管造影在冠心病诊断中的应用 冠状动脉造影(包括左室造影)是目前诊断冠状动脉解剖及病理改变的最重要的方法。

(1) 适应证:

1) 冠状动脉外科适应证的选择。包括: ①冠心病各型心绞痛, 心肌梗塞及其机械并发症如室壁瘤等。②心脏瓣膜病伴胸痛、或 45 岁以上拟行换瓣术而需除外冠心病者。③冠状动脉其他病变或先天畸形者, 如冠状动脉瘘等。

2) 静息心电图正常, 而运动试验阳者或心电图异常, 存在高危险因素无症状者。

3) 原因不明胸痛、心电图异常、心脏增大或心衰者, 为除外冠心病需做冠状动脉造影。

4) 血运重建术后的复查。

(2) 禁忌证与常规心血管造影禁忌证相同, 包括碘过敏者; 心、肝、肾功能不全者; 发热、临床有感染性疾病者。对于严重心律不齐(尤以室性心动过速、心室纤颤等)、左主干病变或心功能不全($EF < 30\%$)者为危险因素, 应慎重考虑。急性心肌梗塞在 6 小时之内拟行冠状动脉内溶栓治疗可作急诊造影检查。

(3) 造影方法: 国内外多采用索尼斯法(Sones)和贾德金法(Judkin)。前者为单导管法, 经上肢切开肱动脉入径, 做左室及左、右冠状动脉造影。后者为三支导管法, 经股动脉穿刺入径, 采用猪尾导管做左室造影及特殊设计的左、右冠导管分别做左、右冠状动脉造影。以 35mmX 线电影记录。

(4) 冠心病的造影所见及其意义: ①管腔不规则或充盈缺损; ②不同程度动脉狭窄, 可呈串珠状或管腔完全梗阻。其病理基础是动脉粥样硬化斑块、管壁增厚以及斑块出血、血栓形成等。好发部位为左冠状动脉前降支的近心段, 其次为右冠状动脉及左回旋支。此外, 尚可见一些少数征象, 包括管腔不规则扩张甚至呈瘤样扩张; 冠状动脉痉挛; 斑块溃疡使管壁呈不规则龛影; 血栓形成; 管腔梗阻再通以及钙化等征象。50%以上的管腔狭窄始有临床意义, 更严重的狭窄, 可见不同程度的侧支循环形成。通过侧支血管的逆行充盈, 可以显示狭窄或阻塞动脉的范围。极少数病例临床明确诊断心绞痛或心肌梗塞以至室壁瘤形成, 而冠状

动脉造影所见正常或仅有轻度管腔狭窄, 这类病例与冠状动脉痉挛、血栓形成后再通或冠状动脉细小分支病变或细胞的携氧能力等异常有关。

左室造影可以很好显示左室形态及大小; X 线电影造影可以进一步观察左室运动功能, 特别是显示区域性运动功能异常有重要意义; 通过测量左室舒张末期及收缩末期容积, 测定左室射血分数, 判定泵功能; 观察和诊断梗塞后机械并发症以及判定瓣膜功能(如二尖瓣关闭不全)。

解剖的室壁瘤造影显示于不同心动周期恒定存在心室某部的局限性扩张或膨凸。功能性室壁瘤——左室区域性运动功能异常(包括运动功能减弱、消失、反相(或矛盾)运动及运动时相异常)尤其是反相(矛盾)运动和搏动消失, 构成左室的无效收缩, 引起心排量降低和功能不全, 也属于室壁瘤范畴——功能性室壁瘤。从血液动力学观点, 广义地认识室壁瘤应包括解剖的和功能的室壁瘤。

室间隔穿孔左室造影显示室水平左向右分流的存在, 左前斜位可显示分流的部位大小及分流量。

乳头肌断裂或功能失调、左室造影可显示不同程度的二尖瓣返流、二尖瓣脱垂。但无法区别乳头肌的缺血、纤维化或断裂。

冠状动脉及左室造影所显示的冠状动脉病变特点、部位、范围及程度及左心室病理解剖及功能状态, 为手术治疗适应证的选择、判定预后提供确切的诊断依据。

【影像学检查的评价】

冠心病主要根据临床症状、心电图及酶学检查等作出诊断。X 线平片不能作定性诊断, 但 X 线征象有助于发现冠心病所致的心肺改变, 约 20%~25% 病例, X 线早于临床发现左心功能不全。特别对于心肌梗塞及其机械并发症的诊断有一定价值。二维超声心动图、放射性核素及磁共振成像, 可以较好地显示心肌壁及心腔内结构, 为诊断提供更多依据。作为无创性

检查,是定期随访病人评价预后的主要方法。冠状动脉造影(包括左室造影),是目前诊断冠心病及其主要机械并发症(如室壁瘤、间隔穿孔、乳头肌功能不全等)最为准确的方法。但造影属有创性技术,操作复杂,有一定危险性,因此主要应用于考虑血运重建术治疗或需要澄清疑难病例的诊断问题。

(戴汝平)

第三节 高血压和高血压性心脏病

高血压是危害人类的常见病。根据世界卫生组织资料,全世界成人高血压患病率为8~18%。1979~1980年我国不同地区抽样普查20岁以上成人中血压升高患病率为9.1%,北方患病率高于南方,城市高于农村。据1983年调查,北京高血压年龄标化患病率较广州高3~4倍,且近年尚有上升的趋势。

高血压病可分为原发性和继发性两类,前者约占90%,后者10%。原发性高血压可能与神经-精神-内分泌失调有关,继发性高血压的主要病原性疾病有:肾脏疾病(肾炎,肾盂肾炎,先天性多囊肾等);肾血管病(大动脉炎和纤维肌性发育不良等所致肾动脉狭窄、阻塞);内分泌异常(Cushing综合征,原发性醛固酮增多症,嗜铬细胞瘤等);先天性主动脉缩窄-离断及侵犯胸主动脉和腹主动脉上段的大动脉炎引起的主动脉缩窄综合征等。各型高血压达到一定的时间和程度使左心室负荷加重,继之引起左室肥厚、增大或/和功能不全者均可称为高血压性心脏病。

长期高血压的作用可对心、脑、肾和动脉系统造成损害。小动脉痉挛,阻力增加,继而中膜肌层肥厚、管腔变窄,动脉壁弹性减退促使血压进一步升高。中等以上动脉的内膜可见粥样硬化。高血压最严重的并发症是脑血管病,高血压也是冠心病重要的危险因素。

高血压病的临床特征:

1. 诊断标准 ①舒张压超过12kPa(90mmHg)者,②收缩压的升高依年龄而不同:40~50岁>20kPa(150mmHg);50~60岁>21.3kPa(160mmHg),60岁以上>22.7kPa(170mmHg)者均为高血压。

2. 临床分型 高血压的临床表现常因人、因病期有所不同。一般可分为两个类型:①缓进型;发展缓慢,可长达10~20年甚至更长,最为常见。②急进型:进展快,舒张压常达17.3kPa(130mmHg),眼底出现视乳头水肿和出血、渗出等,易导致肾功能衰竭和心力衰竭,预后差,亦称恶性高血压。

3. 症状和体征 头痛、头晕、失眠是高血压的常见症状,在心功能代偿期一般无心脏方面的症状。发展至高血压性心脏病后可逐渐出现左心衰竭症状(心悸、气短、不能平卧、心动过速甚至出现奔马律、肺水肿等)如继发右心衰竭可见肝大,下肢浮肿等相应表现。

【影像学征象及诊断】

(一) X线征象和诊断 胸部X线检查对诊断高血压病有两个目的:一是观察心脏和胸主动脉的变化,了解左室增大的程度、肺循环改变等,提供诊断的依据,亦可进行随诊对比,了解病情的演变和进展,有助于估计预后;二是发现某些心胸异常征象,有助于继发性高血压的病因诊断。

1. 基本X线征象

(1) 单纯的左室心肌肥厚,X线可仅表现为左室圆隆或隆凸,亦可无明显异常,难与正常变异鉴别。除非有以前的胸片对比,一般难以诊断。

(2) 血压增高较著,病程较长者,心血管改变多较典型(图3-7-2)。

1) 胸主动脉(以升弓和弓降部为主)在高血压的作用下轻度扩张。继而屈曲延长,与增大的左心室构成典型的“主动脉”型心影形态。

2) 左室增大早期以心肌肥厚为主,平片表现为左室的圆隆,凸出、心胸比率不一定有明显改变。左室显著增大主要为扩张因素所造成,

出现较晚。由于乳头肌功能失调或/和二尖瓣环的扩大可继发相对性二尖瓣关闭不全,左心房、室和右室进一步扩大构成“主动脉普大”型心影。

3)左心功能代偿期 肺血管纹理为正常所见,失代偿时则见肺淤血、间质性肺水肿等肺静脉高压的表现。

4)心搏一般增强,左心缘搏动减弱提示左心功能不全。

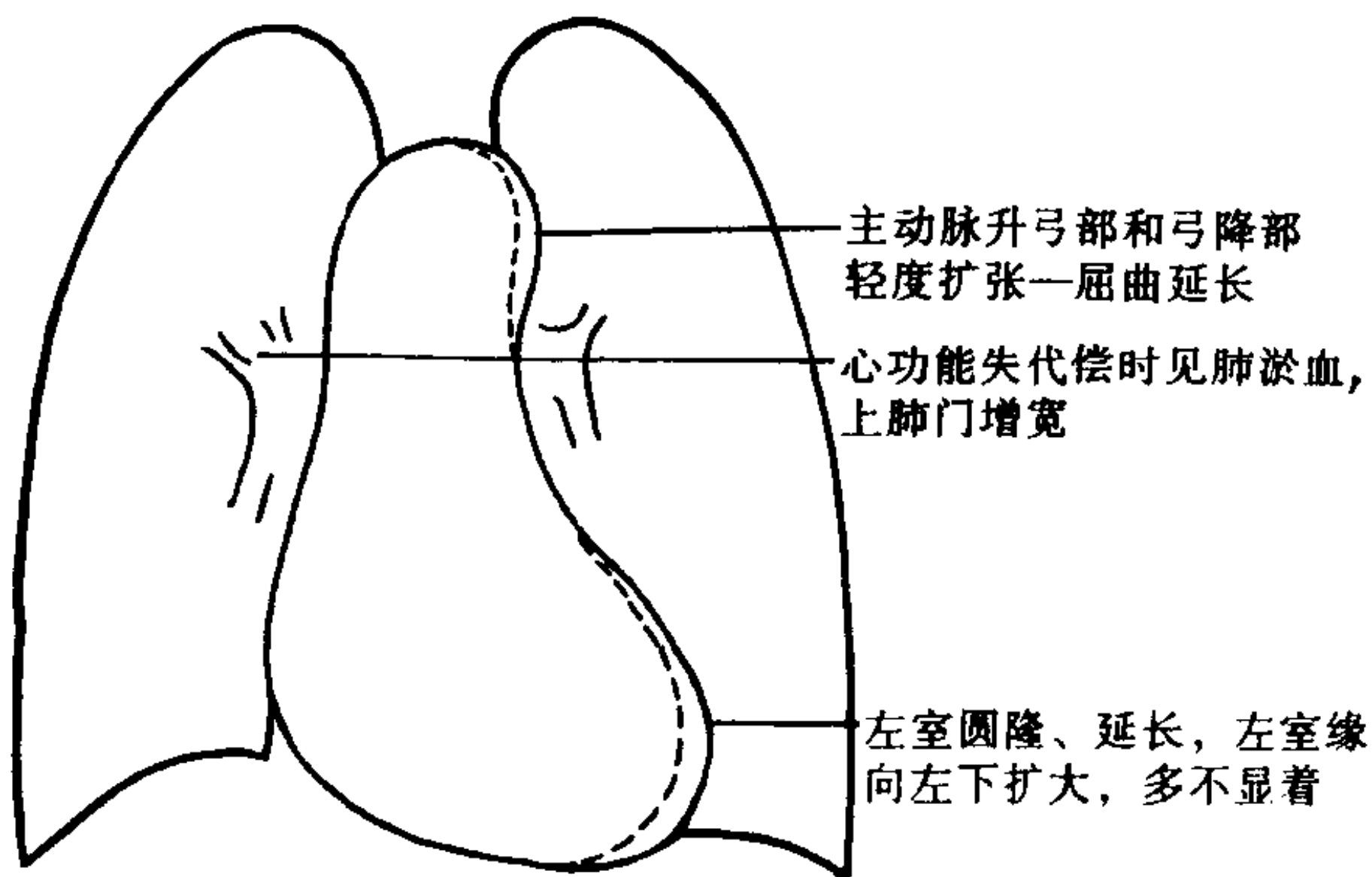


图 3-7-2 典型高血压性心脏病示意图

2. 继发性高血压的病因诊断 应结合病情作全面的临床、实验室和影像检查,找出引起高血压的病因。胸部 X 线检查除继发性高血压所致心脏改变外还应注意寻找:

(1) 降主动脉不规则内收或/和扩张、边缘不整、钙化等大动脉炎的征象;

(2) 主动脉弓部异常及肋骨切迹等先天性主动脉缩窄的征象;

(3) 青年高血压尤其是急进型者要除外嗜铬细胞瘤。如胸部(多在后纵隔)发现肿物,应予以足够的重视,除外胸内嗜铬细胞瘤。

(二) 其他影像学征象

1. 超声心动图 可以探查并测量高血压所引起的心肌肥厚(以室间隔与左室后壁的对称性肥厚为其特点)。当左室顺应性减退时则可显示左房的代偿性增大。近年来发现经过有效的治疗高血压引起的早期左心肥厚是可逆的,超声检查能观察其过程。超声心动图在高血压心脏病病理生理、左心室功能,多普勒血液动力

学研究等方面亦有其特长。

2. 放射性核素显象 对高血压和高血压心脏病本身的诊断无甚帮助。但对肾,肾上腺和肾血管病变引起的继发性高血压的原发病因有一定的诊断意义。

3. CT、MRI 应用心电图门控技术 MRI 可以显示左心室心壁(包括室间隔)的厚度,心腔的大小和运动功能,但费用高昂。CT、MRI 对显示某些继发性高血压的原发病变(主动脉病变,肾和肾上腺肿瘤等)有一定意义。

【影像学检查的评价】

(一) 普通 X 线检查 胸部平片可显示心脏和胸主动脉的改变,为高血压的分期和病情判断提供参考和依据,随诊观察演变过程有助于估计预后。胸片显示肺循环的改变如肺淤血,间质性或早期肺泡性肺水肿往往早于临床症状和体征,对判断病情有特别意义。胸部和腹部平片,排泄性尿路造影等可为继发性高血压的病因诊断提供线索。

(二) X 线改变与心电图改变的关系 心电图是诊断高血压引起的心脏改变的重要根据。一般来说(左室高电压,肥厚、劳损等)是与 X 线所示的心脏和左室增大呈正相关关系,但有些病例心电图改变早于 X 线改变或 X 线改变早于心电图改变。因此,诊断高血压性心脏病应同时重视两种指标,相互配合。

(三) 双维超声、CT、MRI 除显示心脏改变外对主动脉缩窄、肾及肾上腺改变等继发性高血压的病因诊断具有重要价值。血管造影(包括 DSA)对继发于主动脉缩窄,大动脉炎和肾血管病的高血压能提供最准确的解剖诊断,做为手术和介入性治疗的依据。一般来说,综合临床,心电图、胸片和双维超声做出高血压性心脏病的诊断较为符合我国的国情。

(朱杰敏)

第四节 肺原性心脏病

1963 年世界卫生组织(WHO)提出的肺心

病 (cor pulmonale, pulmonary heart disease) 的定义是：“由于侵犯肺的功能或/和结构的疾病所引起的右心室肥厚。但除外首要侵犯左心所致的肺病变或先天性心脏病”。1977 年第二次全国肺心病会议提出了修订的诊断标准为“慢性肺原性心脏病 (简称肺心病) 是慢性支气管炎、肺气肿、其他肺胸疾病或肺血管病变引起的心脏病，有肺动脉高压、右心室增大或右心功能不全”。根据国际和国内定义，肺心病的病因包括两大类：肺胸疾患和肺血管病。前者以慢性阻塞性肺疾患——慢性支气管炎和肺气肿最为常见约占 80%；后者以肺动脉血栓栓塞为主。

慢性肺心病是我国危害人民健康的常见病。随地区、气候、职业的不同，其患病率也有差别。根据 70 年代初期江苏某地普查总患病率为 0.98%，甘肃省则为 2.17%。东北地区肺心病占各类器质性心脏病的 15.0%~35.0%，而广西壮族自治区占 8.0% 左右。据国外资料，肺心病占各类心脏病的 5%~10%。

近年来由于生活及卫生条件的改善，由慢性肺胸疾患所引起肺心病患病率和死亡率，尤其城市地区均明显下降，而肺血管病则相对增加。

慢性肺胸疾患和肺血管病引起的右心室肥厚和右心功能不全的共同过程是肺血管阻力升高和肺动脉高压。近年普遍认为在肺动脉高压的发生上，缺氧所致的肺小动脉收缩较肺血管病的器质性破坏、减少更为重要。同时缺氧引起的红细胞、血容量增加，心排量升高也是促使肺动脉压升高的附加因素。

肺心病病理解剖诊断的主要标志是右心室肥厚。一般都以右心室流出道前壁厚 5mm 以上为主要指征，同时尚应考虑肉柱肥厚、右心室重量等。国内一组 30 例肺心病尸检资料，肺动脉瓣下 2cm 处右室壁厚平均 9.6mm。肺组织的病理变化随原发疾患而不同。继发于慢性支气管炎和 (或) 肺气肿的肺心病，小气道可见急、慢性炎症并存，以慢性为主，或兼肺气肿

改变。同时可见明显的肺小血管病变，包括肺小动脉中膜肥厚、内膜纤维化，肺小血管的变形、受压 (由于气肿泡)，毛细血管和毛细血管前的侧支吻合，不同程度的肺小血管的炎性变化。气肿严重者可见不同程度的肺血管床的破坏，减少。

肺心病的临床表现包括原发肺胸疾患和肺血管病、肺动脉高压、右心室肥厚和心肺功能衰竭的症状和体征。

咳嗽、咳痰、气短、心悸是最常见的症状，部分病例可有咯血。常有肺气肿和慢性支气管炎的体征。肺动脉第二音亢进，心窝部出现收缩期搏动是肺动脉高压和右心室肥厚的体征；颈静脉怒张、肝肿大压痛、三尖瓣区收缩期杂音、肝颈反流征象、下肢浮肿等说明已有右心功能不全。紫绀是常见的肺、心功能不全的表现。杵状指可有可无。

心电图：右心室肥厚，肺性 P 波、明显的顺钟向转位是肺心病的重要指征。右束支传导阻滞、肢体导联低电压等也有一定的参考价值。呼吸功能包括弥散功能测定、血气分析等，对肺心病的诊断，评价其心肺功能损害具有重要意义。

【影像学征象及诊断】

(一) X 线征象和诊断

1. 基本 X 线征象 在慢性肺胸疾患和肺血管病基础上，示有肺动脉高压，右心室增大或 (和) 右心衰竭的 X 线征象，则可建立肺心病的诊断。因此，在肺心病 X 线征象的分析和诊断上应注意两个方面：

(1) 慢性肺胸疾患：最常见的是慢性支气管炎或/和肺气肿，其次是结核、尘肺，各种病原的肺纤维化、支气管扩张以及广泛的胸膜增厚、胸廓畸形等。肺血管病如肺动脉血栓栓塞和胶原病、大动脉炎等所引起的肺动脉炎，以前者常见而重要。

上述情况有些有明确的相应的 X 线征象，有些还应密切结合病史、临床、肺功能和有关的化验检查，全面分析，作出判断。

(2) 心血管方面的变化:

肺动脉高压的 X 线征象, 主要有:

1) 右肺下动脉扩张, 根据国内大量病例的研究观察, 右肺下动脉横径以大于 15mm 为阳性, 阳性率可达 70%~80%。扩张程度和肺动脉高压的程度也有一定的正比关系。由于个体差异, 可有假阳性和假阴性。右肺下动脉横径与气管横径比值 ≥ 1.07 , 也可作为右肺下动脉扩张的指征。

2) 中心肺动脉扩张外围分支细少, 两者形成鲜明对比。在右肺动脉扩张不到 1.5cm 者意义更大。显著的肺门动脉扩张, 直接与数条细小和扭曲的动脉支相连, 状如残根, 多反映较重的肺动脉高压。

3) 肺动脉段凸出, 为肺动脉干扩张的反映。约有 85% 的肺心病后前位胸片示有不同程度的肺动脉段凸出, 中~高度凸出诊断意义更多, 约占半数。有些病例后前位片肺动脉段凸出不明显, 侧位和右前斜位片可显示肺动脉干和圆锥部膨凸。

右心室、房和心脏增大, 明显的容易诊断(参看本篇第三章第一节)。按心胸比率或(和)心表面积测量, 根据阜外医院 117 例分析: 29.1% 心脏不大(其中约 1/2 心胸比率 ≥ 0.4 , 呈悬垂型小心脏), 70.9% 呈不同程度的增大, 中~高度增大者占 52.1%。国内一组 47 例中小心脏(心胸比率 ≥ 0.39) 8 例。心脏增大和正常者各为 15 例和 24 例(心胸比率 ≥ 0.5 和 0.4~0.5 之间)。

心脏和室、房增大, 与有无心力衰竭等心功能状态有密切关系。心力衰竭时心脏增大, 随心功能好转可以缩小以至恢复到正常范围。少数病例, 如“小心脏”心力衰竭时也可不见增大, X 线诊断时应加注意。作为右心衰竭体循环淤积的表现, 有时胸片上可见到上腔或(和)奇静脉扩张, 但其出现常落后于临床表现。

心脏大血管搏动, 约半数以上肺心病病例心缘和肺动脉段搏动增强, 为肺动脉血流量(心排量)增多和肺动脉高压的反映。尤其心

力衰竭病例搏动反而增强, 对肺心病的诊断具有重要意义。还有些病例, 心缘搏动正常而仅右缘心房段增强, 明显者可呈现心室型搏动。结合较明显的右心房增大为并发三尖瓣关闭不全的征象。在肺心病的发展过程中约有 15%~20% 病例可以看到三尖瓣关闭不全征象。

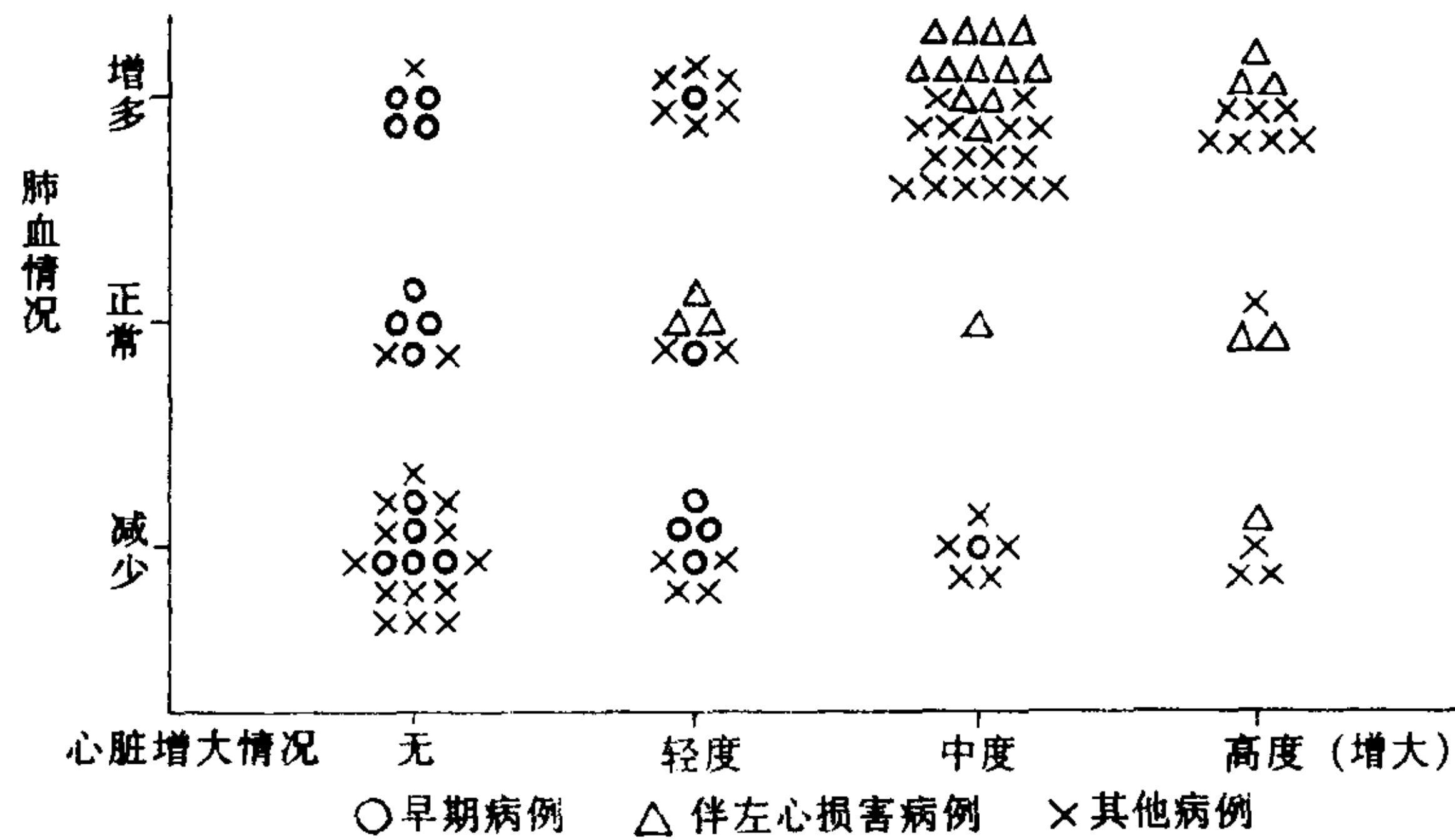
2. 早期 X 线诊断问题 根据肺心病的病理发生发展过程, 肺心病早期 X 线诊断的关键是在肺胸疾患和肺血管病的基础上或病程中, 及早而准确地发现肺动脉高压和轻度右心室增大。肺动脉高压征象已如前述。下列征象有助于轻度右心室增大的诊断: ①心尖上翘或圆凸; ②心前缘向前隆凸, 结合侧位或左前斜位观察; ③后前位或右前斜位肺动脉段下“圆锥部”膨凸, 反映右心室流出道(漏斗部)增大, 因正常人圆锥部也可有轻~中度膨凸, 明显者(如 45°右前斜位“圆锥部”弓高 $\geq 10\text{mm}$) 才有诊断意义; ④动态对比观察, 对肺动脉高压和轻度右心室增大的早期发现, 具有重要价值。因此, 慢性阻塞性肺疾患的治疗观察过程中, 适当地留有摄片记录是有益的。

3. X 线征象与临床、血流动力学的联系 在实践中观察到肺心病肺血管纹理变化, 如肺血增多、正常和减少与心脏大小、原发疾患及其临床病程有一定联系。根据 102 例的分析, 见表 3-7-1。

如上表所示, 心脏不大(含心胸比率 ≥ 0.4 的“小心脏”)的 29 例中肺血减少和正常者 24 例(82.7%), 肺血减少者达 62.0%; 而心脏中~高度增大的“大心脏”中肺血增多者 38 例(73.0%), 肺血减少者(19.2%)。综合国外资料, 肺心病心排量升高和正常者约占 85%, 降低者约 15%; 国内一组 26 例心排量升高、正常和降低者分别占 26.9%、38.4% 和 34.6%。同上述 X 线所反映的肺动脉血流量基本上是一致的。这些研究观察表明:

(1) 肺心病多为正常或高排血量的心力衰竭, X 线表现为肺血正常或增多。这点同其他心脏病的心力衰竭多为心排量降低有所区别。

表 3-7-1 心脏增大与肺血变化的关系 (102 例)



近年由于患者的及时治疗，高排血量的心衰有逐年减少趋势；

(2) 肺心病的心脏大小及其演变，同心排量状态、有无心衰等病情变化和原发的肺胸疾患之间有一定的联系。初步可以看出：①“小心脏”多见于阻塞性肺气肿；肺结核，肺纤维化和胸廓畸形等所引起的肺心病，以“大心脏”居多。继发于肺血管病的肺心病多属肺血减少的“大心脏”。②根据一些病例的动态观察，肺血增多的“大心脏”经治疗心衰控制，心脏可见缩小，肺血增多和肺动脉高压也多同时减轻，有的可恢复到正常范围。肺胸疾患所致的某些肺血减少的“大心脏”，肺血也可以改善，说明肺心病的心肺病变在相当长的阶段是可逆的，可以恢复的。

(3) 联系到原发疾患，X线所致的广泛肺间质纤维化和弥漫性病变是肺弥散功能障碍的主要特征；重度胸廓变形和胸膜增厚粘连和显著的肺气肿分别是限制性和阻塞性呼吸障碍的指征；肺血减少的“大心脏”，常提示肺小动脉和肺血管床或以其为主的损害。支气管感染常是促使肺胸疾患病情恶化，诱发肺心病心衰的重要因素。但前者X线检查常无异常发现。

4. 并发左心损害的X线诊断问题 肺心病主要是累及右心的病。但长期以来尸检时就发现可并发左心室肥厚。近年来临床、血液动力学和功能检查，也发现某些肺心病可合并左

心功能异常。阜外医院120例肺心病经尸检、X线和临床观察发现21例(17.5%)伴有左心室肥厚或/和左心功能不全的表现(除外高血压、冠心病等累及左心疾患并存)。根据我们观察参考有关资料，其主要X线征象和诊断依据是：

(1) 仔细分析肺纹理变化及动态观察，辨认一系列左心功能不全尤其是间质性肺水肿的存在。偶尔亦可发生肺泡性肺水肿，但少见。由于肺胸疾患——肺气肿大泡等，肺血分布不均，肺水肿的分布可仅累及单侧、部分肺野或分布不均，X线表现可很不典型。

(2) 肺心病并发左心损害者，心脏多明显增大，肺血增多者居多，看来肺心病左心损害的发生与心排量状态有密切关系。另外心脏作为一个整体，右心高度增大而影响左心的因素也值得考虑。

(3) 注意观察左心室增大的X线征象。后前位和左前斜位、侧位表现为心脏向左向下向后膨凸。但在右心室明显增大情况下，上述征象确属左心室增大或右心增大推压所致，X线诊断常有困难。

(二) 其他影像学征象

1. 双维和M型超声心动图 尤其后者对肺心病的诊断包括早期诊断有较大帮助。主要征象有：①右室前壁厚度>0.5cm或有搏动增强；②右室流出道扩张>30mm；③心室波群中右室内径增大>20mm等。同时，根据肺动脉干

和中心肺动脉扩张,肺动脉瓣叶超声图 α 波幅度减低等,以及 Doppler 血流图还可估测肺动脉高压及其程度。但多属间接征象,诊断有一定限制。加之,肺气肿、胸廓畸形、肥胖者常使超声难以探查或影响其准确性。

2. 放射性核素显像 肺血流灌注与通气显象结合,对肺血管病如肺动脉血栓栓塞的诊断评估血流受损程度有重要作用。主要征象为按肺叶、段公布的灌注显像缺损。一般两个肺段或一个肺段和多个亚段缺损,而无相应的通气显像和 X 线胸片异常,方有诊断意义。总的看来,本法对肺血流受损的诊断敏感性高特殊性差,与 X 线等密切结合方可提高诊断效用。

3. CT、MRI 对肺动脉高压和肺心病可显示肺动脉干和中心肺动脉扩张,右心室包括室间隔肥厚。后者无需注入对比剂更有其优点。重度肺动脉高压 MRI 于中心肺动脉腔内可见血流高信号,反映肺循环血流缓慢。因这两种方法,对肺心病的诊断并无明显的优点,迄今尚未获得广泛的临床应用。

4. 肺血管造影 对显示肺血管病如肺动脉血栓栓塞的解剖变化,如肺动脉及其分支的狭窄、阻塞或显影缺损及其分布范围等,迄今仍是最可靠的方法。血管造影属有创性检查,必须有明确的诊治适应证,严格选择应用。

【影像学检查的评价】

肺心病的放射诊断应包括原发疾患和心血管变化两个方面。后者,既要注意:①定性诊断,尤其是早期诊断;②也要对病变程度、病程及其演变作出恰当的判断。前者,则应全面分析肺胸和肺血管病的征象,也要注意有关的周身情况如盆腔、下肢静脉曲张、胶原病等。这当然要求临床、放射、心电图和各种功能、化验检查的综合诊断。就影像学而言,放射学检查仍是最基本而重要的方法。但对肺心病和肺血管病、肺血流受损的诊断上,超声心动图和放射性核素显象各有其重要作用。三种方法可以互补不足。肺血管造影为肺血管病最可靠的方法,作为有创性技术,应从诊治两方面考虑,

严格掌握适应证。CT 和 MRI 目前尚非临床实用的技术。

急性和亚急性肺原性心脏病

急性肺心病系指急重的肺血管和肺胸病变引起的急性右心室扩张和功能衰竭。如不及时抢救,病人常迅速死亡。常见的病因是大块或大量多发的肺动脉血栓栓塞,有时急性张力性气胸,大块肺不张也可引起急性右心功能不全。这种情况并非罕见,但放射检查的机会不多。亚急性肺心病可继发于广泛的淋巴、血行播散型肺转移癌或粟粒性肺结核等。

放射检查和诊断原则同慢性肺心病。原来正常的心脏阴影突然增大,多为轻度右心增大,肺动脉段凸出或/和上腔或奇静脉扩张是急性肺心病的 X 线征象。X 线检查尚有助于分析观察原发疾患或病变。

慢性肺胸疾患所致的肺心病,因急性支气管和肺感染诱发的急性右心衰竭,呈急性肺心病状态,这种情况与本来意义的急性肺心病有所不同。

(刘玉清)

第五节 心 肌 病

主要侵犯心肌的病变可统称为心肌病(cardiomyopathy),其中原因不明者称为原发性心肌病,已知病原和并发于其他系统疾病如神经肌肉疾患,胶原病等则称为继发性心肌病。原发性心肌病的分类,1980年以前国内外普遍采用 Goodwin 分类法,分为①充血型,②肥厚型:梗阻性和非梗阻性,③限制(闭塞)型心肌病等三型。

1980年世界卫生组织/国际心脏病学会联合会(WHO/ISFC)的一个工作组,对心肌病的定义和分类提出如下报告,现已获得普通承认和应用。

定义:心肌病(cardiomyopathies)是原因不明的心肌病(heart muscle disease)

分类：扩张型 (dilative)、肥厚型 (hypertrophic)、限制型 (restrictive)，以及不能分类 (unclassified) 的心肌病。前三型基本上采用了 Goodwin 分类法，从病理学角度将“充血型”改为“扩张型”。后者指不易分入上述任何一型的少数病例，它还包括一种称为潜在心肌病的轻度病变，可能或不一定发展成为明显的心肌病。

特殊心肌疾病 (specific heart muscle disease)：已知病因或并发于其他系统疾病的心肌疾病，在分类上列举了继发或并发于感染性、代谢性、系统性、遗传-家族性和过敏-毒性反应的多种疾病和致病因素。但不包括由体和肺动脉高压、冠心病、瓣膜病或先天性心脏异常所致的心肌病变。

显然，上述“心肌病”和“特殊心肌疾病”相当于过去所说的原发性和继发性心肌病。本节主要讲述“心肌病”或原发性心肌病。

一、扩张型心肌病

本型心肌病病理上心脏常呈球形增大，心肌松弛无力。主要侵犯左心室，有时累及右心室或双心室。以心腔扩张为主，通常肌壁不厚，明显部分变薄，可伴有一定程度的心肌增厚。部分病例腔内可见附壁血栓。镜下，心肌纤维排列正常，心肌细胞一般直径不大，但细胞核可见肥大。常示有不同程度的间质纤维化和继发于较大片心肌细胞坏死的置替性纤维化。偶可见心肌细胞肿胀、空泡变、片状心肌细胞坏死和少量炎性细胞浸润等。

心室收缩 (血泵) 功能降低，舒张期血量和压力升高，心排血量降低为本型心肌病的主要病理生理异常。心腔扩张是心肌病损的后果，病损愈重，心腔扩张和心脏增大愈明显，预后也愈差。心肌肥厚可能是继发或代偿性变化，肥厚显著者多见于存活较长的病例。

临床常以心悸、气短起病，有时患者主诉为胸痛、晕等。但突出的临床表现是充血性心力衰竭，各种心律失常和体动脉栓塞的症状。较多病例病程进展缓慢，终至形成顽固的心力

衰竭，少数病例病情迅速恶化而死亡。另有部分病例，自觉症状不多或较轻，在相当长的时间内病情相对稳定。听诊无病理性杂音，或在心尖部、胸骨左缘闻及Ⅱ级左右的收缩期杂音。无高血压，心电图：常见者为左室或双室肥厚，心律失常，传导阻滞或异常 Q 波等。心电图的多样性或多变性，即同一病例可出现一种以上的异常或在病程中有所转变，对本病的诊断有重要意义。

本型心肌病病因不明。可能不是单一的独立疾病，而是包括一组不同病因所致的心肌损害的后果。

【影像学征象及诊断】

(一) X 线征象和诊断 主要 X 线征象为：

1. 心脏增大 约 3/4 病例心脏呈中至高度增大，高度增大者近半数。一般各房室均可增大，而以左室增大最为显著。心影多呈“普大”型或“主动脉”型 (约占 4/5)。主动脉结、肺动脉段和上腔静脉多属正常。上腔或 (和) 奇静脉扩张者为伴有右心功能不全的表现。

2. 心脏搏动 大多数均有异常改变，主要表现为两心缘搏动普遍减弱；左室段或区域性减弱，右房段正常甚或增强；心缘搏动慢而有力为Ⅰ至Ⅲ度房室传导阻滞或窦性心动过缓的表现。几无心缘搏动消失者。这点有助于同大量心包积液鉴别。

3. 肺血管纹理变化 约半数示有肺淤血、间质性肺水肿等左心功能不全的 X 线征象。

本病并无特殊性 X 线征象。因此，认识上述阳性征象，密切结合临床和心电图，在此基础上排除其他心脏病，为其诊断要点。

(二) 其他影像学征象

1. 超声心动图和放射性核素显像

(1) M 型和双维超声心动图可显示各心室腔尤其左室腔明显增大，室间隔和左室后壁厚度正常或略厚。左室整体收缩功能，即运动幅度普遍降低。但很少左室节段性运动异常，此点有助于同冠心病的鉴别。主动脉内径往往缩小。近年开发的 Doppler 技术，有助于测量左室

和主动脉的血流动态变化。总之,本法能显示、测量心室腔大小、室间隔及左室壁厚度,左室的运动功能异常,对扩张型心肌病的诊断有较重要参考价值。

(2) 放射性核素血管造影或心电图门控血池扫描,可显示左右心室腔扩张、容积增大以及心室收缩功能减弱等功能异常。 ^{201}Tl 或 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ 心肌扫描,有助于同冠心病的鉴别,后者主要表现为节段性心肌缺血或坏死。总之,本法对本型心肌病的诊断有一定参考价值。

2. CT 和 MRI

(1) 造影增强的 CT,尤其超高速 CT 可以横断面直接显示心室腔的大小、容积,形态及肌壁厚度以及附壁血栓。后者表现为心室腔造影剂充盈后壁在性显影缺损。以 50ms 成像的 UFCT 以电影方式显示,能直视观察左室整体收缩功能以及区域性运动异常,有助于本病诊断及其与冠心病的鉴别。

(2) MRI 应用心电图门控技术,有条件者附加快速成像电影显示,不用对比剂可观察到上述 UFCT 的各项诊断征象。同时还可以横断、冠状、矢状等各种不同体位的层面直接成像,在一定程度上还可显示心肌的组织特性等为本法的优点。根据阜外医院的一组病例分析:心脏增大以左室腔的球形扩张(横径增大显著)为主,左室壁及室间隔厚度正常,但收缩期增厚率普遍下降,心肌信号为中等强度,未见异常信号,以及左室壁运动普遍减弱以至消失,收缩功能受损为本型心肌病 MRI 的主要征象。

3. 心血管造影 现已很少应用,仅在疑难病例或伴有慢性心力衰竭和明显心脏增大的冠心病,或所谓缺血性心肌病鉴别时方始应用。其主要征象:①左心室扩张,收缩功能普遍减弱(不同心动周期心室腔的形态和大小无明显改变);②冠状动脉及其分支无异常。

【影像学检查评价】

扩张型心肌病是一种比较常见的器质性心脏病。本病无特异性临床、心电图和影像学征

象,属排除性诊断,因此需综合上述几方面情况全面判断。

迄今 X 线检查仍为最常用的首选方法。即能心肺兼顾,同时显示心脏及肺循环功能状态为其主要优点。但不能直接观察心室腔及肌壁结构,对炎症鉴别诊断方面限度颇大。作为无创和少创性影像学技术、超声、放射性核素、CT 和 MRI 可直接观察各心腔形态、容积、肌壁厚度及运动功能变化,并作出定量或半定量分析,对本型心肌病的诊断具有较重要和重要的意义。超声方法简便,现已成为本病诊断的重要方法。但图像的对比和空间分辨率尤其后者远不如 CT 和 MRI。MRI 不用对比剂,不同体层层面对直接成象,得以获得图像的立体概念,更有优势;但对显示心室附壁血栓 CT 则优于 MRI,两者均因设备昂贵等条件限度,一时在国内尚难推广应用。放射性核素及造影检查均已很少应用。

二、肥厚型心肌病

本型心肌病的特点是心肌肥厚,心腔不扩张,且多缩小、变形。病变可侵犯心室的任何部位,但最常累及肌部室间隔引起非对称性间隔肥厚。肥厚肌块可向两心室腔,一般多向左室腔凸出,导致左室流出道排血受阻,故曾称为肌肥厚型左室流出道狭窄或特发性肥厚型主动脉瓣下狭窄等。部分病例可主要侵犯心尖部、左室中段甚或左室游离壁而无流出道狭窄,构成肥厚型心肌病的亚型。本型心肌病心腔附壁血栓罕见。

心肌细胞及核异常肥大、变形,肌束排列错综紊乱以及灶性纤维化是本型心肌病的相当特征性的组织学改变。一般认为这类病变是原发性心肌细胞异常,并非心脏负荷加重的继发性改变。

病理生理学改变,随心肌肥厚的部位、程度和范围而不同。一是非对称性间隔肥厚引起的左室流出道狭窄,排血受阻。根据心导管检查测量,左室/升主动脉压差大或小于 2.6kPa

(20mmHg)又可分为梗阻性(obstructive)和非梗阻性(non-obstructive)两个类型。但造影所见的左室流出道狭窄与测压压差并不完全一致。二是由于心肌肥厚、变硬,顺应性降低,心室舒张受限,(尤其心室游离壁肥厚较重者)血液流入阻力增高,可引起舒张期心力衰竭(多在晚期),与扩张型心肌病心衰的发病机制不同。

本型心肌病多见于青少年。男女无差别。心悸、气短为常见症状,尚有头痛头晕。约40%的病例无自觉不适或症状较轻。少数病例或至病程晚期可发生心衰、晕厥发作甚至猝死。绝大多数病例于胸骨左缘可闻及收缩期杂音,有的向心尖传导,有的向颈部传导,仅少数病例可扪及震颤。个别无杂音者多属室壁普通肥厚病例。心电图改变包括左室或双室肥厚(个别可见右室肥厚)、传导阻滞、ST-T改变和异常Q波等。后者类似心肌梗塞图形。

【影像学征象及诊断】

1. X线征象和诊断 主要X线征象为:

(1)心脏多呈“主动脉”和中间型,一般不大或仅见左室肥厚为主的轻度增大(约3/4)。少数(约1/4)心脏呈中~高度增大,且主要累及左心室,心影多呈“主动脉”或“主动脉普大”型。

(2)心脏搏动正常或增强(一般频率较慢),减弱者少见。

(3)肺血管纹理正常(约2/3),心脏明显增大的病例可见肺淤血和间质性肺水肿。

因此,本型心肌病X线平片或无特异性征象或属正常范围,诊断限度较大。

2. 其他影像学征象

(1)超声心动图:对本型心肌病尤其非对称性间隔肥厚的诊断有肯定价值。主要征象为:

1)双维和M型心动图可直接显示、测量室壁和室间隔厚度,计算其比值。左室后壁和室间隔厚度比值,正常约1:1,如超过1:1.3则提示室间隔的异常肥厚。以此比值为据诊断敏感性>90%,但特异性约为50%以上。如将比

值提高为1:1.5,特异性>90%,敏感性<80%。高血压性心脏病也可见室间隔肥厚,但室壁亦厚,比值一般都在1.5以下。

2)同时还可观察左心室流出道狭窄(正常流出道宽度20~25mm,本病约90%病例<20mm),以及二尖瓣前叶异常上凸等活动异常。

3) Doppler 技术可观察分析左室流出道的血流速度及图形,可应用 Bernoulli 公式计算其压差等。

(2)放射性核素:门控血池扫描可观察心室腔的形态、大小、室间隔肥厚及心室的收缩功能状态等。但其诊断效用不如超声,现已较少应用。

(3) CT 和 MRI:

1) CT 检查需造影增强,UFCT 效果更好。可以显示左心室肌部室间隔及游离壁各部心肌肥厚,心腔的大小和形态以及心室的运动功能等,对本型心肌病及其主要受累部位、程度和范围的诊断具有重要意义。同时还可以观察左室流出道狭窄及二尖瓣前叶的运动异常等。

2) MRI,对本型心肌病的上述各种形态学变化的观察仍以心电图门控法自旋回波技术为主,快速成象电影显示可进一步分析心室的收缩及运动功能变化。但在不用对比剂,多体位层面直接成象以及不同心肌信号强度在一定程度上可反映心肌的组织特性等方面优于CT。根据我们一组6例本型心肌病的MRI分析(自旋回波法),均达到诊断要求。

(4)心血管造影:主要征象:①左室流出道的倒锥形狭窄,为室间隔异常肥厚和二尖瓣向前上方移动的直接反映,前后组乳头肌肥厚可引起明显的心腔中部的压迹;②心腔的变形、缩小,可呈“砂钟”、“鞍背”或“芭蕾舞足”等形状,室壁普遍肥厚者心腔可明显缩小;③约50%可继发二尖瓣关闭不全,多属轻~中度;④冠状动脉及分支开通甚至轻度扩张,为除外冠心病或与之并存的重要指征。这些征象对本型心肌病诊断和估计病变部位、范围和程度等

具有重要价值。但不能直接显心肌本身为其主要限制。

【影像学检查评价】

根据国外一组 224 例心肌病中本型最常见，占 122 例，扩张和限制型者各占 102 例和 2 例。国内及本院资料以扩张型更常见。

本型心肌病 X 线平片检查限度大。超声心动图简便、易行、准确已成为首选和普遍应用的方法。CT 和 MRI 尤其后者，对显示本病的形态变化和心室的功能异常，其空间和对比分辨率均优于超声。但均因设备昂贵等条件限制，在国内一时尚难推广应用。放射性核素和心血管造影均很少应用。

三、限制型心肌病

本型心肌病又称闭塞 (obliterative) 或缩窄型 (constrictive) 心肌病，主要指心内膜心肌纤维化 (endomyocardial fibrosis) 和嗜酸细胞增多性心内膜心肌病 (eosinophilic endomyocardial pathology) (或称 Loeffler 心内膜炎)。基本病理改变是心内膜和内层心肌的纤维化和附壁血栓 (常伴有不同程度的机化) 形成，导致心内膜明显增厚，心壁变硬，(Loeffler 型常见嗜酸细胞浸润)。病变主要侵犯心室流入道和心尖，引起收缩、变形以至闭塞，腱索及乳头肌亦常被累及。因此，心室充盈舒张受限、充盈压升高，心排血量降低和房室瓣关闭不全等为其主要病理生理变化。

根据受累心室及病变程度不同，本病可分三个类型：右心、左心和双室型。临床表现，右心型者主要为三尖瓣关闭不全，肝大、腹水，但下肢无或仅有轻度水肿为其特点；左心型拟似风湿性二尖瓣关闭不全，常有呼吸困难、胸痛等；双室型为两组症状和体征的综合，但常右心损害及其表现显著。心电图检查：无特异性变化。以反映心房异常者最为常见，如异常 P 波、心房颤动和 P-R 间期延长等。此外，尚有低电压、T 波低平和倒置等改变。

心内膜心肌纤维化常见于乌干达、肯尼亚

等非洲湿热地区，呈地方性分布，故有非洲地方性心肌病之称。温带地区少见，我国见有某些尸检和生前诊断病例报告，Loeffler 心内膜炎则散见于世界温带地区。国外一组 103 例心内膜心肌纤维化，右心、左心及双室型者分别为 48、13 和 42 例。心内膜心肌纤维化多见于儿童和青少年。

【影像学征象及诊断】

(一) X 线征象和诊断

1. 右心型 心脏多 (约 80%) 呈高度普遍增大或呈球形，常伴有巨大右心房的表現。有些左室缘上段膨凸，经造影证明系右室流出道扩张所致。心缘搏动减弱而右房段和左室缘上段却见增强。上腔静脉扩张。肺血减少，为右室排血量降低的表现，与心脏高度增大，形成鲜明对比。

2. 左心型 心影外形和房室增大拟似二尖瓣病变。唯心脏和左心房增大程度较轻，或心脏不大。肺淤血，甚者可见不同程度肺循环高压征象。

3. 双室型 为两型征象的组合，心脏多呈中~高度增大，常以右心损害表现为著。

本病右心型的临床或(和)X 线表现拟似缩窄性心包炎、大量心包积液、扩张型心肌病和 Ebstein 畸形等。如对本病的基本病理和 X 线表现有所认识，与前三者不难鉴别，但与 Ebstein 畸形的鉴别困难较大。如心电图出现完全和不完全性右束支传导阻滞，有利于 Ebstein 畸形的诊断。左心型病变，须同风湿性和其他病原的二尖瓣关闭不全鉴别，但从 X 线平片上鉴别颇为困难。

(二) 其他影像学征象

1. 超声 (M 型和双维) 和放射性核素检查以右心型为例可显示显著的右心房扩大，右室不大和流入道、心尖的收缩变形等。Doppler 尚有助于观察三尖瓣关闭不全及其程度，右心型病变的研究报告甚少。诊断则更为困难。总之，有关心内膜心肌纤维化超声和核素诊断的研究报告颇少。

2. CT 和 MRI 尤其后者对右心型病变能够观察右心房扩张,右心室心尖闭塞和流入道收缩变形等。但目前主要作用在于同缩窄性心包炎的鉴别。本病心包正常,而前者心包呈不规则增厚,而 UFCT 对检测心包钙化非常敏感。MRI 快速成像尚可显示房室瓣关闭不全及其程度。

3. 心血管造影 主要造影征象:

1) 右心型,右室心尖闭塞,流入道收缩变形,两者缩成一团,舒缩功能消失。流出道扩张,舒缩功能良好。三尖瓣关闭不全,右房病变扩张,造影剂排空延迟。有些病例心房耳部可见附壁血栓,明显者可波及体部。肺动脉分支纤细,充盈延迟。

2) 左心型:左心室不大,但有变形。主要为心尖圆钝,部分波及相邻膈面,或边缘不规则或有浅在充盈缺损,为内膜增厚附壁血栓表现。舒缩功能受限。二尖瓣关闭不全,左房轻至中度增大。

3) 双室型:两组造影所见的综合,常以右心病变为主。

【影像学检查评价】

X 线平片对反映右心型心内膜心肌纤维化的主要病理和病理生理改变及其诊断有比较重要价值,密切结合临床和心电图所见多可作出诊断。但左心型诊断及其鉴别诊断更较困难。

本病在流行区诊断不难。在我国及其他温带地区,散发病例易于忽略和误诊。目前,确诊仍主要依靠心血管造影检查。心内膜心肌纤维化和嗜酸细胞增多性心内膜心肌病的 X 线和造影所见相同,两者区别则依据有无外围血管的嗜酸细胞增多。

根据本病的主要病理改变,尤其右心型者超声心动图和 MR 检查对其诊断应能发挥重要的作用。但迄今报告少,今后应加强与心血管造影的对照研究。

附一:产后心肌病

妊娠末期和产后 3~5 个月内发生的原因

不明的心力衰竭,产前无心脏病或高血压者称产后心肌病 (postpartum cardiomyopathy)。因病理上与扩张型心肌病类同,故称为产后心肌病更为妥当。

有人认为产后心肌病是潜在的心肌病,经妊娠、产褥而恶化显现,故仍属于原发性心肌病。因其发病直接间接和妊娠、产褥有关,有人则认为应属于继发性心肌病。总之,可作为心肌病的一个特殊类型。

产后心肌病的 X 线、其他影像学征象与扩张型心肌病相似,但其基本 X 线征象,有下列相对特点:

1. 心脏多呈高度普遍增大,或状如“烧瓶”伏卧于膈之上,反映心肌松弛。右心房室的增大较原发性心肌病显著;

2. 左、右心力衰竭的 X 线征象(如肺淤血、间质性肺水肿,上腔静脉扩张等)更为常见而明显;

3. 抗心衰治疗后心脏可明显缩小。

结合产褥史,产后心肌病的诊断并不困难。生育期妇女的心肌病亦应追询与妊娠产褥有关的病史,除外产后心肌病。

附二:克山病

一种以心肌损害为主的地方病。因 1935 年首次发现于我国黑龙江省克山县而命名。根据调查,除我国东北三省外,陕西、甘肃、内蒙古、河北、河南、山西、山东、四川、云南、湖北各省(自治区)部分地区均相继发现本病。克山病 (keshan disease) 主要发生在农村或偏僻山区。一般多见于育龄期妇女,西南一带主要在儿童期发病。东北地区的急型克山病多在冬春发病,西南地区则主要在夏季发病,多为亚急型。

本病的病理、临床和放射学主要表现均与扩张型心肌病相似。因其发病呈地区性分布,为我国的地方性心肌病。同原发性心肌病对比,有下列相对特点:

1. 病理改变 心肌坏死及置替性心肌纤

维化均较重，新旧病变即坏死灶与瘢痕区相间存在。心肌病变左室和室间隔重于右室，心室重于心房，而且主要侵犯心肌中层，尤其乳头肌、肌小梁等。

急型克山病，尤其重症者，心肌病变以变性、坏死为主，心腔扩大和心脏外形改变均较轻，可引起心源性休克。慢型病例，陈旧性瘢痕较多，病变广泛，心腔扩张和代偿性心肌肥厚都显著。由于心功能代偿不全而产生充血性心力衰竭。潜在型病例，心肌病变范围小，心功能代偿良好。

2. X线和其他影像学征象 与扩张型心肌病无本质区别，但有以下相对特点：

(1) 慢型克山病，心影外形以“二尖瓣-主

动脉”型居多，肺动脉呈不同程度凸出，左房增大远较原发性心肌病常见而明显。X线所见颇似风湿性联合（二尖瓣+主动脉瓣）瓣膜病，但临床无相应体征和病史。

(2) 反映左、右心功能不全的X线征象有肺淤血、间质性肺水肿、上腔或（和）奇静脉扩张等，克山病较原发性心肌病常见而明显。

(3) 急型病例心脏多轻至中度增大或不大，部分可见肺淤血及心脏搏动异常。

本病诊断需密切结合流行病学情况。由于60~70年代有效的防治，现病区逐渐缩小，发病率明显下降。

（刘玉清）

第八章 心包炎和心包积液

心包炎是常见的心包疾患，病因很多，感染性如结核、病毒、化脓、霉菌或梅毒、寄生虫等；非感染性如尿毒症、粘液水肿等；过敏或自身免疫性如风湿、结缔组织病、类风湿等；此外还可以是创伤、肿瘤等。心包炎的总发病率占心脏病的1.5%~5.9%，有些病例是全身性疾病的一部分，易被主要症状、体征所掩盖而忽视。临床经过中，可伴有或无心包渗液，前者称干性心包炎在心包脏、壁层间有以纤维蛋白为主的渗出物，使心脏表面粗糙似绒毛状，但无渗液；后者脏、壁层之间有渗液为渗出性心包炎，积液性质可为浆液蛋白性、浆液血性、出血性或脓性。积液可少量也可是大量，视病情和机体反应而异。

心包是一层纤维浆膜囊，具有相当强的韧性，在缓慢增长渗液情况下，可逐渐扩张容纳2~3L的液体。一般少量积液或缓慢增长的大量积液心包腔内压力不升高或仅轻度升高。但迅速增长的少量积液或超过心包代偿能力的大

量心包积液，腔内压力可急速或逐渐增高，引起心脏填塞导致心室舒张受限、心搏出量降低及静脉右心回流障碍，使体静脉压升高。若心包腔内压力急剧增高达14.7~19.6kPa（15~20cmH₂O）时即可引起急性心脏填塞，此时左室舒张受限、左心房排血困难导致肺静脉回流障碍，严重者循环几呈停滞状态，使病人出现休克甚至死亡。

上述血液动力学变化的发生和程度轻重，视心包渗液的量、渗液性质、积聚速度、心包顺应性和心肌功能状态而异。即使渗液量少（200ml以内）但积聚速度非常迅速或渗液粘稠度很高或心包有增厚等情况下，心包腔压力亦可明显升高，导致严重后果。

心包炎临床经过病程6周以内者为急性；6个月以内者为亚急性；超过6个月者为慢性。

心包炎的临床表现，干性者以胸痛为主，多为心前区、胸骨及剑突下疼痛，并可向左上肢、头、肩和背部放射。主要体征为心包摩擦音，在

前胸、胸骨左缘及胸骨下近剑突部最明显，取前俯坐位最易听到，呈粗糙的高频音。

有渗液的心包炎，临床症状和体征主要为心脏或附近脏器受压的结果。多有乏力、不安、上腹胀痛、恶心、呼吸困难、咳嗽、声音嘶哑等，视积液量多少而异。由于静脉压升高颈静脉可怒张。心尖搏动减弱或消失，心浊音界向两侧增大，相对浊音界消失且心尖搏动位于扩大的心音界左缘以内，胸骨下半部出现实音称 Dressler 征，心音低而遥远，脉搏可正常，减弱或出现奇脉，常伴有肝脏肿大及皮下水肿和腹水。

心包腔内渗液多在 2~4 周内吸收痊愈。结核性者吸收较慢可达数月，如治疗及吸收不彻底，则常发生心包肥厚、粘连、易逐渐发展成缩窄性心包炎。化脓性心包炎病变进展较快，可累及邻近器官，继发心肌化脓性感染病灶，或局限性包裹性积液，或迅速发展成心包缩窄。部分病例出现的病毒性心包炎为全身性病毒感染症状之一，随全身疾病的痊愈而吸收，柯萨奇病毒心肌心包炎渗液吸收后，常残留心肌损害。少数心包积液可延续数年不愈。

心电图检查在急性纤维蛋白性（干性）心包炎有四个阶段，第一阶段 S-T 段抬高，P-R 段偏移，T 波高耸；第二阶段 S-T 段回至等电位线上，T 波开始变平，P-R 段稍有压低或回至等电位线；第三阶段 T 波在原有 S-T 段抬高的导联中明显倒置；第四阶段心电图恢复正常，心包积液的心电图表现为 T 波低平双相或倒置，QRS 波群低电压，有时见电交替。

实验室检查所见取决于原发疾病，常有白细胞计数增高和血沉增快等。

【影像学征象及诊断】

干性（纤维蛋白性）心包炎：X 线可无异常所见，心影各弓界限清楚，心缘搏动正常。但根据心包摩擦音等体征怀疑为本病时，亦应做 X 线检查，以便复查对比观察之用。

心包积液心包内渗液少于 250ml 时，X 线检查很难发现。此等少量积液时，心脏向两侧

轻度增大，心缘各弓分界不清或消失，心缘搏动减弱，在两侧心缘近膈肌部分更较明显，主动脉搏动常正常，两者形成鲜明对比。由立位透视转为卧位透视时，见心底部阴影增宽，侧位观察时，心影普遍向前增大。

心包渗液中~大量时，心影向两侧对称性增大，呈球形或“烧瓶”状，两心膈角变锐利，心缘各弓影界限消失，心缘搏动显著减弱以至消失。肺门影多被增大之心影所遮盖，而肺野血管纹理清晰正常，巨大心影与清晰的肺血管纹理的不对称，为大量心包积液的主要征象（图 3-8-1）。

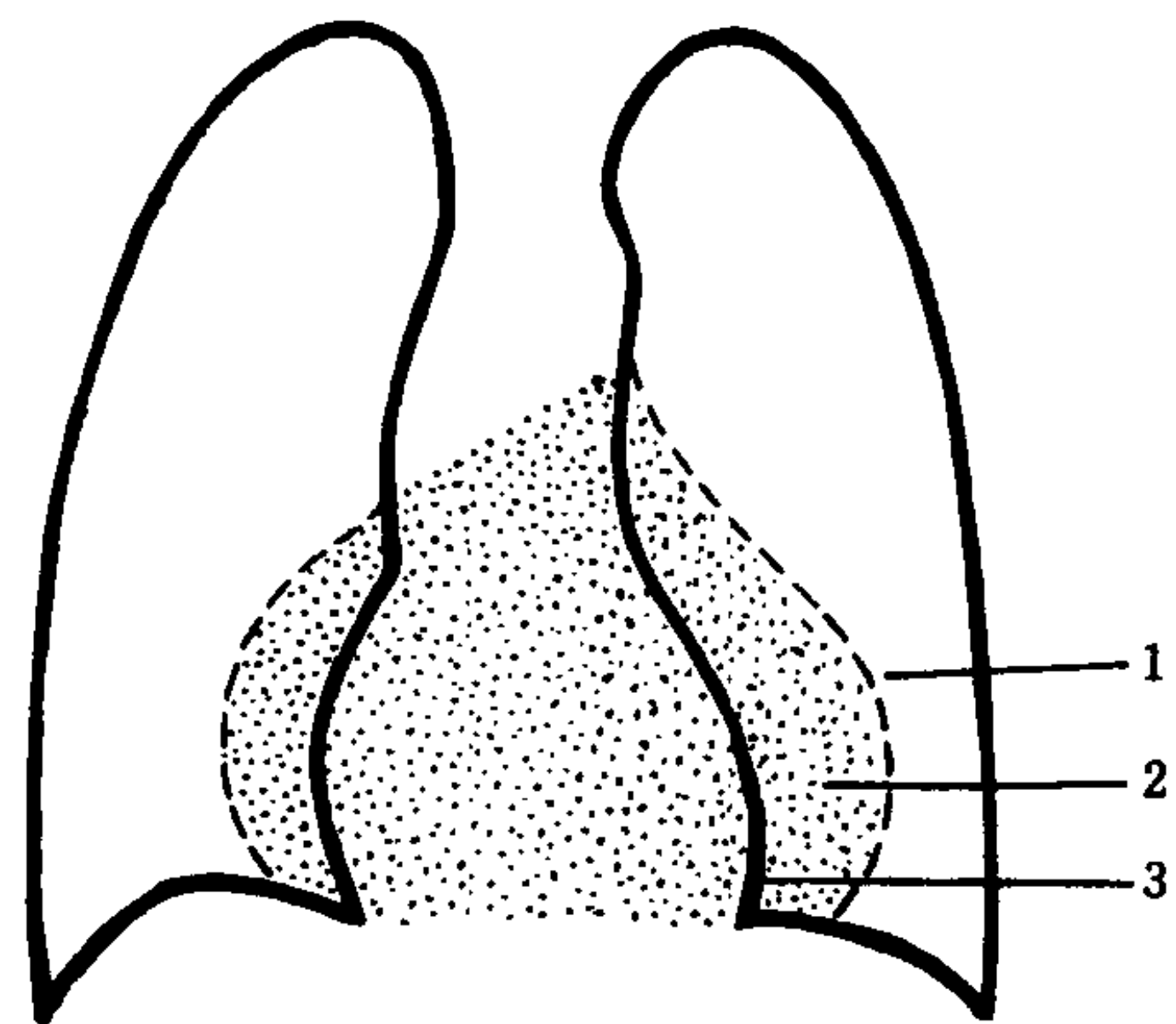


图 3-8-1 心包积液 X 线所见示意图
1—X 线心影外缘 2—心包积液
3—左心室边缘（心尖部）

藉心包脏层下脂肪层与心影边缘间距离即所谓心包层厚度可判断心包积液的程度。需采用特殊拍片方法或利用影像增强设备方能做到。其厚度大于 2mm 时有诊断意义，如达 10mm 时，则示有中等量或以上的心包积液。但不少病例心包脂肪层 X 线平片显示不清。

心包积液可分布不均匀，偏向左侧或右侧，亦可因粘连造成不对称局限性包裹性积液。此时应与形态相似的左心或右心受累的疾患相鉴别。

急性化脓性心包炎，多继发于败血症，起病急剧，发展迅速易于形成心包填塞，此时心影常无明显增大，X 线诊断有一定困难。心包的化脓性病变，偶有腐蚀心肌、穿破形成包裹性脓肿，使心影呈局部异常膨凸拟似包裹但搏动

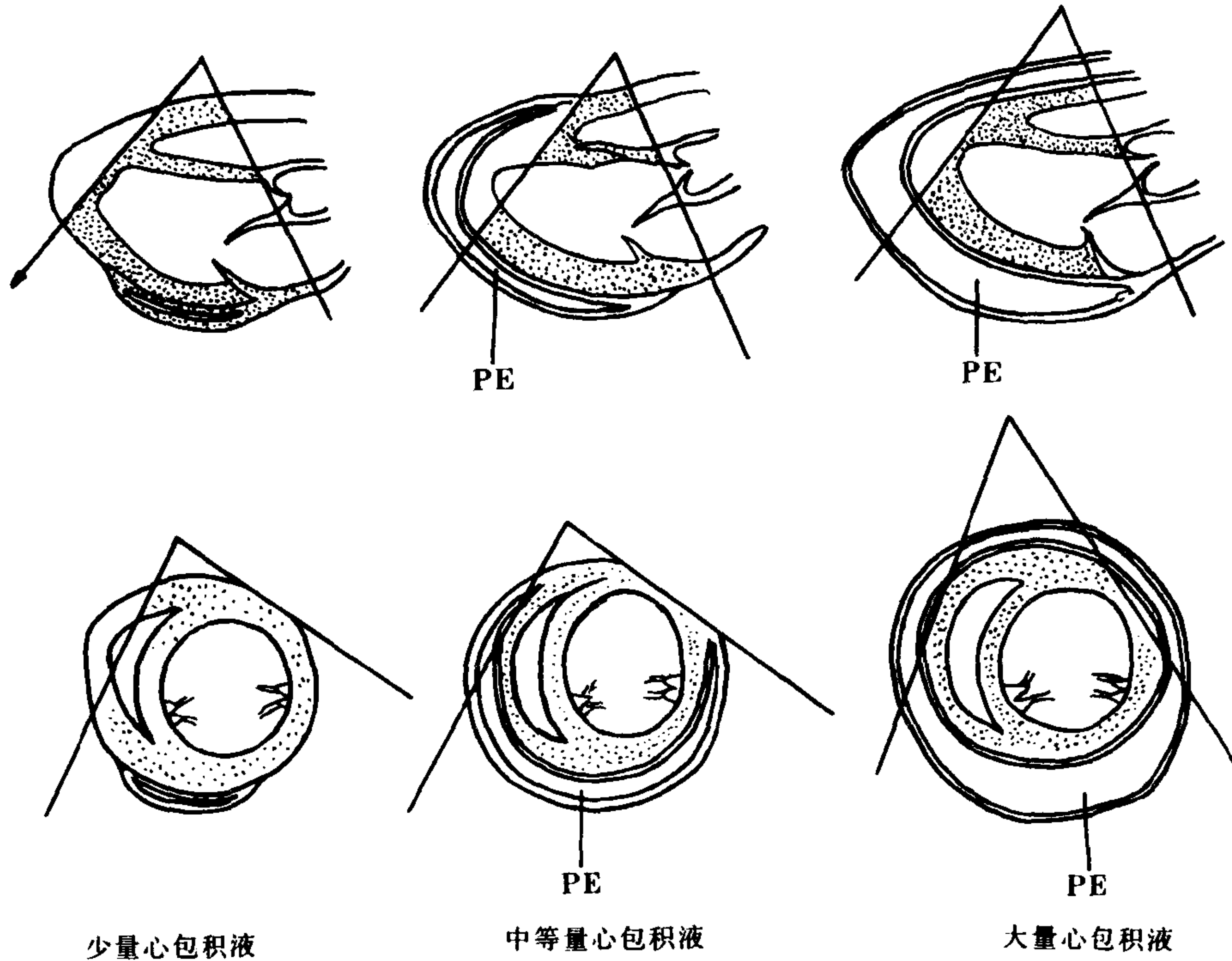


图 3-8-2 不同量心包积液超声体层示意图
PE 心包积液

反而增强，有助于提示假性动脉瘤的可能。

X线记波在诊断和(或)追踪观察心包炎病情发展及治疗效果中有实用价值，利用记波片既能观察心脏外形、大小、轮廓，又能记录对比心脏大血管各部位的搏幅变化，是既往X线检查常用的检查方法。由于方法简便，经济能留有记录至今仍在应用。

用心血管造影的方法虽亦能诊断心包积液，但现已很少应用，多为同时了解其他病情方采用。应取右侧卧位，水平X线束投照，若右房之右内缘与胸膜间的距离在4mm以下者，为无心包积液；在5~10mm之间者为可疑；10mm以上者方可诊断有心包积液。

【其他影像学检查】

超声心动图检查对心包积液的“定性”和“定量”诊断均优于X线检查，同时可反映心腔大小和心壁厚度、瓣膜及腱索情况。于心前区探测时，在右室前壁及其输出道与胸壁间出现液性暗区，或于左室后壁与肺之间有液性暗区存在时，均为有心包积液之可靠征象，是目前

少量心包积液诊断最敏感的方法。大量积液时，在巨大心包腔内，可见心脏前、后壁同向运动，称心脏摆动，此征只在大量心包积液时方能见到。双维超声可以显示心腔和液性暗区的切面图像及其运动状态，对诊断帮助更大。目前超声检查已成为心包疾患的首选方法(图3-8-2)。

放射性核素扫描方法，静脉注射放射性同位素¹¹³铟行心脏血池扫描，能显示出心腔阴影。正常人血池扫描心腔阴影大小与X线心脏大小基本一致，心包积液时，心腔血池影像，远小于X线心影，血池周围有一圈明显的厚层放射性空白区，乃心包积液层。此种检查方法不如超声检查方便。

X线CT：X线CT诊断心包积液准确可靠，有些病例还能同时了解纵隔、肺野病变。依据检测心包积液的CT值，对判断心包内液体性质亦有参考价值。在心脏层面横断层扫描时，于心壁外有一层低密度液体环绕心脏。若注射造影剂增强扫描，则对比更清楚，诊断比较容易，但费用较高(图3-8-3)。

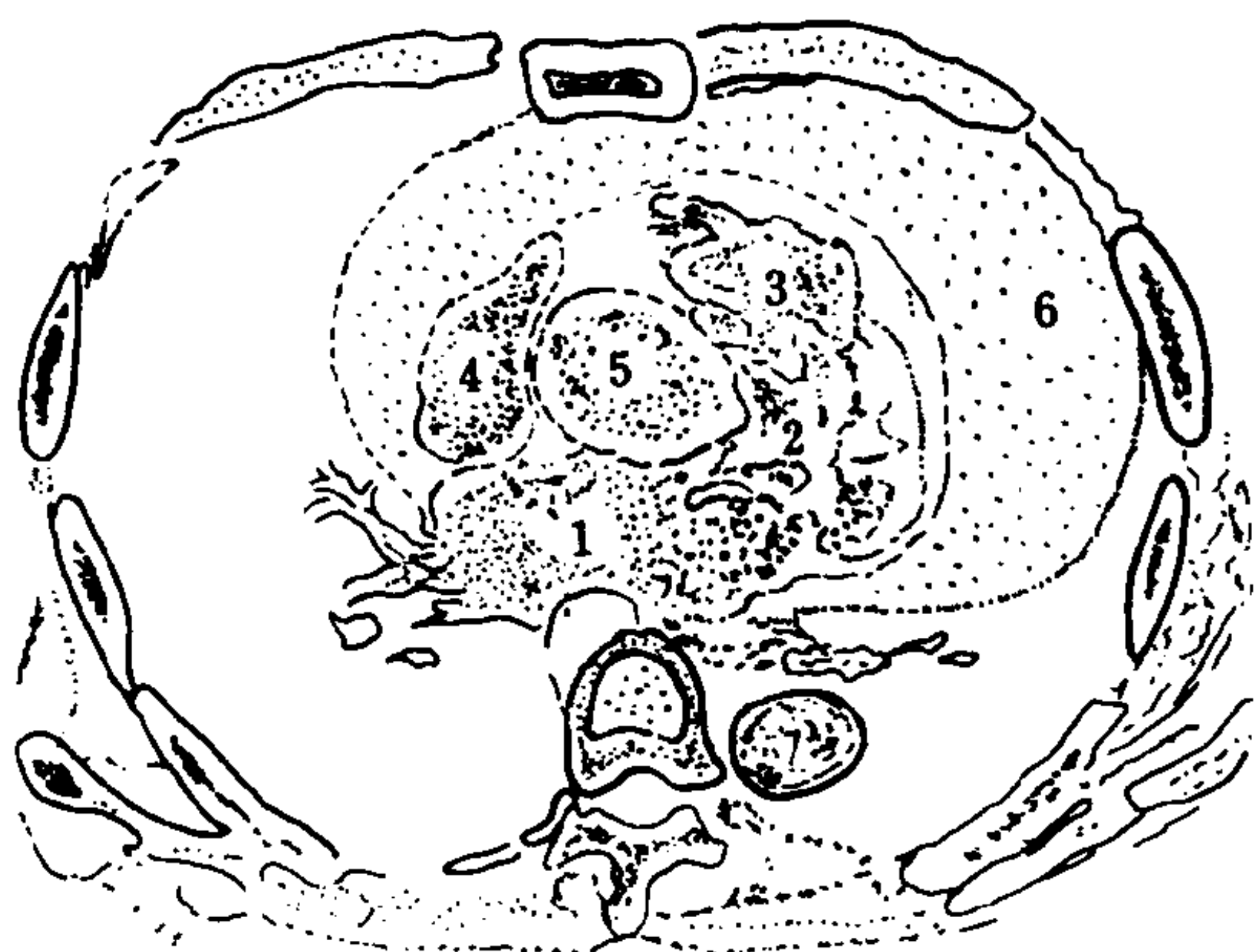


图 3-8-3 心包积液 CT 增强扫描示意图

1. 左心房 2. 左心室 3. 右心室 4. 右心房
5. 升主动脉 6. 心包积液 7. 降主动脉

MRI 不必使用对比剂, 藉流空效应即可清楚显示心腔、心室壁形态及厚度, 亦可显示乳头肌、瓣膜及腱索。由于脂肪组织具有 T_1 , T_2 均短之特性, 在 T_1 及 T_2 加权图像中均为高信号。故在 T_1 加权图像中, 心包脏层下脂肪层的高信号与心包积液的低信号区, 形成清楚的对

比。诊断并无困难。利用 MR 的不同脉冲序列及成像方法, 在鉴别心包积液是否为血性或判断出血时间上, 均有参考价值。MRI 不用任何造影剂就能获得精确细致的大量诊断信息, 是一种比较理想的检查方法。唯检查费用昂贵, 设备也不普遍为其缺点, 但对个别病情复杂, 疑难重症尚可应用。

【影像学检查的评价】

中等量以上的心包积液, 一般 X 线诊断并无困难, 为观察并记录心包炎病程变化及心包积液治疗效果, X 线记波仍可应用, 少量心包积液检出及定量诊断, 超声心动图检查既经济简便又相当精确, 应列为首选方法。少数特殊病人为解决心内并发其他畸形等问题, 亦可应用心血管造影, CT 和 MRI 对心包积液诊断准确可靠, 唯检查费用昂贵, 设备尚不普遍。对需要的患者, 可以选择应用。

(吕大劳)

第九章 主动脉疾病

第一节 胸主动脉瘤及主动脉夹层

动脉某部病理性扩张称为动脉瘤。按病理解剖和瘤壁的组织结构可分为真性和假性动脉瘤。后者系动脉壁破裂后形成的血肿, 周围包绕结缔组织; 前者瘤壁由动脉壁的三层组织构成。所谓夹层动脉瘤实系动脉壁内血肿或出血 (图 3-9-1), 并非上述含义的动脉瘤, 正确名称应为动脉夹层或夹层血肿 (arterial dissection or dissecting hematoma)。

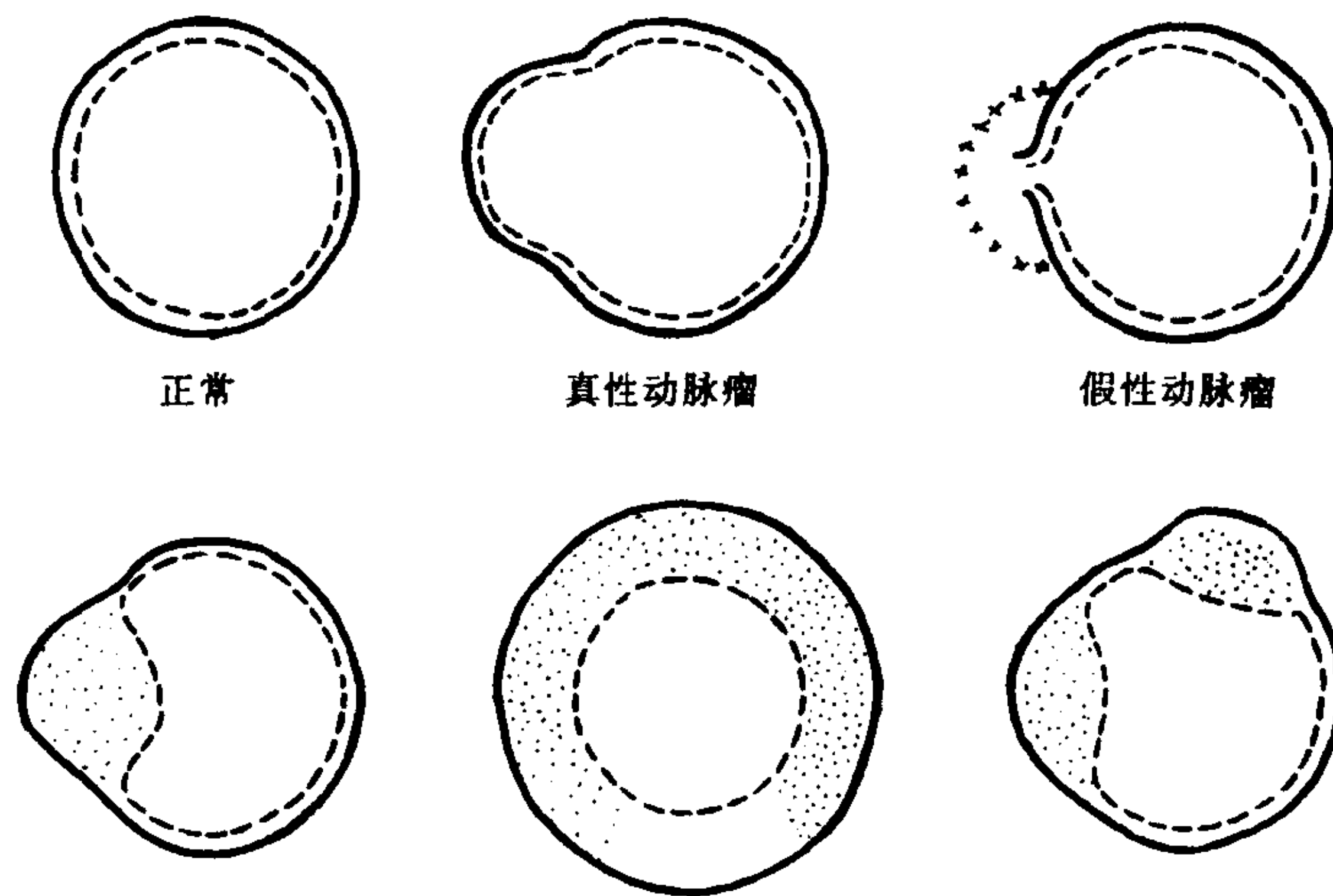
一、胸主动脉瘤

胸主动脉瘤, 虽然病因各异但发病机制大致相似。主动脉壁, 主要是中层弹力纤维断裂、

坏死、失去原有坚韧性, 形成局部薄弱区, 受主动脉内高压血流冲击向外膨凸形成动脉瘤。较大的动脉瘤 (尤其囊状), 其外围部分血流缓慢可形成附壁血栓, 瘤壁和机化血栓有时可有钙盐沉着。

胸主动脉瘤按病因可分为粥样硬化性 (atherosclerotic)、感染性 (infectious)、创伤性 (traumatic)、先天性 (congenital)、大动脉炎性、梅毒性 (syphilitic)、马凡 (Marfan) 综合征、白塞 (Behcet) 病等。按病理解剖和形状, 又可分为真性和假性动脉瘤; 囊状、梭形和混合型等。主动脉瘤可侵犯胸主动脉的任何部位, 不同病因有相对的好发部位; 一般为单发, 有时可形成多发性和弥漫性瘤样扩张。

主动脉瘤在发展过程中可对周围的组织器



动脉夹层 (示横断面夹层血肿范围)

图 3-9-1 不同类型动脉瘤及夹层示意图

官如气管、支气管、食管、胸内大血管、神经、胸肋骨和胸椎等引起压迫、移位和侵蚀，影响其功能甚至破坏其结构，严重者可穿破，发生大出血致死。

胸主动脉瘤的症状，主要来自瘤体对周围组织器官的压迫侵蚀。瘤体较小者可无自觉症状，偶因影像学检查而被发现。常见的症状和体征有：

1. 疼痛，常见胸背痛，可为持续性和阵发性的隐痛、胀闷痛或酸痛。突发的撕裂或刺割样胸痛，或向一定部位放射，为动脉瘤破裂或主动脉夹层的指征，应严加注意。

2. 呼吸道症状，以气短、咳嗽常见，部分病例可见刺激性咳嗽或呛咳、呼吸困难等，为瘤体压迫气管、支气管所致。有时可引起肺炎，肺不张等并发症。

3. 声音嘶哑、吞咽困难、咯血或呕血和胸壁静脉怒张等，分别为主动脉瘤压迫或(和)侵蚀喉返神经、食管、支气管-肺组织、上腔、无名静脉所致。虽较少见，反映瘤体大或有穿破的重要指征。

4. 体表搏动性膨凸为晚期动脉瘤外穿的表现，局部可有收缩期震颤和血管性杂音。如瘤体压迫一侧头臂动脉，可使两侧上肢血压不对称，患侧血压下降。

胸主动脉瘤并不少见。国外报告，占尸检的1%~4%。男多于女。好发年龄随病因而不同，粥样硬化性动脉瘤多见于50~70岁者。

【影像学征象及诊断】

(一) X线征象和诊断 结合造影的对照分析，胸主动脉瘤的基本X线征象为：

1. 纵隔阴影增宽或形成局限性块影，至少在某一个体位上，与胸主动脉某部相连而不能分开。一般升主动脉瘤位于纵隔的右前方，弓降和降部者多位于左后方。梭形动脉瘤易于辨认其为胸主动脉的一部分。囊状动脉瘤，尤其蒂较细小者诊断更为困难；

2. 肿块或纵隔增宽阴影可见扩张性搏动；

3. 瘤壁的钙化，特别是升主动脉壁的钙化，对梅毒的定性诊断有帮助；

4. 瘤体(尤其囊状)可压迫侵蚀周围器官，例如与瘤体阴影相适应的脊椎或胸骨的侵蚀性骨质缺损，有助于动脉瘤的定性诊断。对气管、支气管、食管的粘连压迫可引起移位及管腔狭窄，部分病例可见心脏大血管本身的推压移位，甚至可侵入肺内。

综上，具有典型X线征象的胸主动脉瘤，平片对定性和定位诊断均有较大帮助。但靠近主动脉的其他性质的肿块，如纵隔肿瘤和囊肿、中心型肺癌、炎性肿块等不易与主动脉分开，囊

肿等肿块可示有明显搏动。另外，某些附壁血栓较厚的主动脉瘤可无搏动；囊蒂细小的囊状动脉瘤与主动脉的联系不一定密切。这些都会造成鉴别诊断上的困难，需要其他影像学检查的帮助。

(二) 其他影像学征象

1. 超声和放射性核素

(1) 超声心动图，M型和双维心动图适于检查胸主动脉的升部、弓部和降部上段以及腹主动脉中下段，可显示主动脉某段的梭形和囊状扩张，并可直接测量其前后径的宽度。瘤内紧贴瘤壁示有反射光点较弱、纤细致密的光带，为附壁血栓的表现。这时瘤的液性腔区变窄，但其外径仍扩大。脉冲和连续波 Doppler 技术可观测动脉瘤的血流速度，彩色 Doppler 设备可同时显示主动脉瘤解剖和血流动态改变。

本法的空间分辨率较低，以弓部主动脉瘤为例难以显示瘤体与头臂动脉分支的关系，以及病变全貌等为其主要限度。另外，降主动脉大部周围环有大量含气肺组织，肥胖、体型粗大个体都明显影响超声探查及其质量。

(2) 放射性核素血管造影（以^{99m}Tc作静脉团注），可以鉴别主动脉瘤与纵隔肿块，并可大致估计瘤体大小和范围等。由于图像空间分辨率差，以及CT、超声和MRI等技术的逐步普及，本法很少应用。

2. CT和MRI

(1) CT能显示胸主动脉各部的横断面解剖及其与周围组织结构的关系，作为无创性技术已普遍应用于本病的诊断。CT不仅可显示瘤（胸主动脉某段的异常扩张）的存在和瘤壁钙化，还可以测量其宽径。对比增强扫描，可清楚地显示附壁血栓及其范围。主动脉弓部连续扫描，对明确该部动脉瘤与头臂动脉的关系也有一定帮助。超高速CT还可以观察动脉瘤的血流动态。CT还有助动脉瘤外穿及继发的纵隔血肿的诊断。由于胸主动脉在体内的走行方向，CT在直观显示动脉全貌及其与相邻主要动脉分支的关系方面，有一定和较大的限度。

CT虽可作矢状和冠状面图像重建，因其空间分辨率差，难以满足诊断要求。

(2) MRI：不用对比剂可显示主动脉内腔、管壁及其与周围组织结构的关系，能直接摄取横断、冠状、矢状和斜位等任何层面图像、立体地把握胸主动脉瘤的形态、大小、范围、瘤壁情况以及病变与主要动脉分支的关系等。在这些方面MRI优于CT，对胸主动脉瘤能提供确切的解剖诊断信息，瘤壁钙化MRI无信号为其限度。在缓慢血流和附壁血栓的鉴别上CT更为简便、准确；MRI快速成像可观察动脉瘤血流动态变化。

3. 血管造影 方法以胸主动脉造影为宜。迄今，造影仍为本病确诊和手术治疗适应证和术式选择的主要方法。造影可以直接显示梭形或（和）囊状动脉瘤及其部位、大小、范围以及主支有无受累等比较全面的病理变化。其主要征象为：

(1) 与主动脉显影同时，瘤囊内有对比剂充盈，或主动脉某段呈梭形扩张为主动脉瘤的确证。根据瘤腔充盈的形状，范围与瘤壁或平片所见的组织阴影对比，可以间接诊断有无附壁血栓。

(2) 瘤腔内对比剂外溢或充入邻近组织结构，为动脉瘤外穿的指征。个别动脉瘤，开口为血栓阻塞可无造影充盈，造成诊断上的困难。

(3) 梭形动脉瘤与粥样硬化或主动脉炎所引起的主动脉迂曲、扩张之间有时难以拟定界限。一般后者病变较广泛，呈普遍轻度扩张；前者则扩张较显著，病变较局限。判断主动脉扩张及其程度，简便而实用的方法是与相邻近的近心段正常主动脉腔比较，病变部管腔直径大出30%者，可视为异常扩张。

(4) 混合型动脉瘤：多在梭形瘤样扩张的基础上有囊状膨凸，有时梭形和囊状动脉瘤可发生于主动脉相邻的两段。如两者之间有一段正常的主动脉相间则为多发性动脉瘤。

(5) 升主动脉根部动脉瘤：应注意是否累及主动脉窦，冠状动脉充盈情况，有否主动脉

瓣关闭不全。对囊状动脉瘤应注意观察“瘤口”大小，弓部（升弓及弓降部）动脉瘤，则应细致分析与头臂动脉的关系或是否直接受累等。

造影属有创性检查，不能直接显示动脉壁、瘤壁和血栓等为其主要不足之处。数字减影血管造影（DSA），尤其静脉法（IVDSA）作为少创性影像学技术，对胸主动脉瘤的诊断基本上可取代上述普通动脉造影。由于IVDSA空间分辨率低，对主动脉主支分支的细节观察不如普通造影。但可用动脉法（IADSA）弥补，同时显著降低造影剂浓度和用量，从而可相应减少造影剂的副反应和并发症。

【影像学检查评价】

胸主动脉瘤的诊断，X线平片和超声心动图仍为普遍应用的首选方法。如为适合于超声探查的个体和（胸主动脉的有关）部位，超声更为准确，可提供瘤腔大小、壁及有无附壁血栓等信息，对非手术治疗的病例和随诊观察，可作为诊断依据。

CT和MRI，尤其后者对胸主动脉瘤诊断及手术适应证的选择等可作为诊断依据。对明确瘤体与动脉主支是否受累等（如弓部胸主动脉瘤）则有一定限度。

血管造影包括DSA，仍为疑难病例和手术前确诊的主要方法。一般情况下DSA可取代普通动脉造影。

不同病原的胸主动脉瘤，临床和影像学表现有其相对特点，兹简要分述如下。

（一）粥样硬化性主动脉瘤 约占胸主动脉瘤的3/4以上，男多于女，好发于50岁以上的老年人。常在胸主动脉粥样硬化迂曲延长的基础上示有梭形和（或）囊状动脉瘤。多见于降主动脉，其次为弓降部。瘤壁钙化比较常见。部分病例为多发或弥漫性动脉瘤，且可累及腹主动脉。

本型胸主动脉瘤可并发胸、腹主动脉、髂动脉分支的粥样硬化性狭窄阻塞性病变，以及高血压、冠心病等。如考虑手术治疗应作全面

的影像学检查。

（二）感染性主动脉瘤 因各种感染，如化脓性、细菌性心内膜-动脉内膜炎、结核和霉菌等，或通过血行播散或为主动脉壁周围病灶直接侵蚀、破坏所致。以后者更为常见。

因此，此型动脉瘤多为动脉壁穿破所致假性动脉瘤，常属囊状。少数病例，在动脉壁炎性病变基础上亦可形成真性动脉瘤。诊断上应密切结合有无感染源，发热等临床病史；较突然地发生，在短期内呈进行性增大，CT、MRI和造影等显示瘤口较小，腔内有大量附壁血栓为相对特征性表现。

（三）先天性主动脉瘤 因主动脉壁发育不良，主要为中层弹力纤维组织发育不全或断裂、部分消失，该部管壁薄弱，形成梭形或囊状动脉瘤。多无自觉不适，常因体检影像检查发现。大多好发于主动脉弓降部，梭形动脉瘤常累及降主动脉。一般边缘光滑可略呈分叶或有小的切迹。瘤壁不厚但常厚薄不均，腔内无附壁血栓为其特点之一。

（四）创伤性主动脉瘤 多见于胸部的非穿透性伤，尤其是高速的交通事故。由于胸主动脉的解剖特点和力学关系主动脉弓降部和升主动脉根部为其好发部位。本型动脉瘤多为动脉壁破裂形成的血肿，即假性动脉瘤；也可以是在中层和内膜裂伤基础上形成的“慢性”创伤性动脉瘤，瘤壁由外膜或中外膜构成。诊断须密切结合外伤史。

（五）梅毒性主动脉瘤 是在梅毒性主动脉炎的基础上发生的，为晚期梅毒的重要并发症。本型动脉瘤以囊状居多，混合型次之，梭形少见；好发于主动脉弓（升弓和弓降部），升部次之，降主动脉少见。瘤体较大者多见，病史较长的弓降部、降部主动脉瘤可见对胸骨和胸椎椎体的压迫侵蚀。升主动脉壁或瘤壁的钙化，有利于梅毒性的“定性”诊断。

男多于女，多见于中老年。冶游史和梅毒性血清反应在诊断上有重要意义。

（六）马凡综合征的主动脉病变 马凡综合

征是一种遗传性结缔组织疾患。典型者包括肌肉-骨骼系统(如蜘蛛指趾等),眼(如晶体脱位或半脱位等)和心血管系统等三方面的病变。后者最主要的是升主动脉的瘤样扩张,不少病例并发夹层和主动脉瓣关闭不全。本综合征约有30%~60%侵犯心血管,是影响体征、临床病程和预后的重要因素。

主动脉根部-主动脉窦或(和)升主动脉近心段梭囊状扩张,程度大小不等。重者可呈巨瘤状,或病变波及整个升主动脉。程度较轻的根部扩张X线平片可无异常征象,高度扩张者可凸向右前方,于上腔静脉右房之间形成一巨大膨凸,示有主动脉搏动。心脏及左心室明确增大者,提示并发主动脉瓣关闭不全。

超声、CT、MRI可清楚显示主动脉窦或(和)近心段升主动脉扩张的形态变化和程度。但作为手术适应证的选择,常需作动脉造影以显示有无主动脉瓣关闭不全及其程度,以及冠状动脉情况。

二、主动脉夹层

主动脉夹层(aortic dissection)系主动脉壁

中膜(多在中外1/3处)血肿或出血,过去曾称为夹层动脉瘤。各种病因所致的中膜弹力纤维和平滑肌病损或发育缺欠(如马凡征的所谓囊性中膜坏死)造成主动脉壁薄弱为其基础,高血压和其他血流动力学变化常为其促发因素。

95%以上病例主动脉内膜有一横裂口(内破口,entry),主动脉腔内高压血流灌入中膜形成血肿,并使血肿在动脉壁内扩展延伸,广泛者可自升主动脉直至腹主动脉分叉部或髂动脉。少数无内膜破口者为中膜内出血所致。夹层血肿远端常可见另一内膜破口(再破口re-entry),形成所谓“双腔”主动脉,出血回入主动脉腔内,可起自然减压作用。血肿波及的范围可压迫和直接侵犯主动脉的主要分支,如头臂和肾动脉等。据国外统计,约70%内膜破口在升主动脉(多在主动脉瓣上方2~3cm处),25%在降主动脉上端(左锁骨下动脉开口以远),少数可在其他部位如腹主动脉等。阜外医院120例的分析,约2/3病例破口在降主动脉上端。DeBakey根据主动脉破口部位及血肿扩展范围,将主动脉夹层分为三型(图3-9-2),得到普遍承认,并可作为影像学诊断分型的依据。

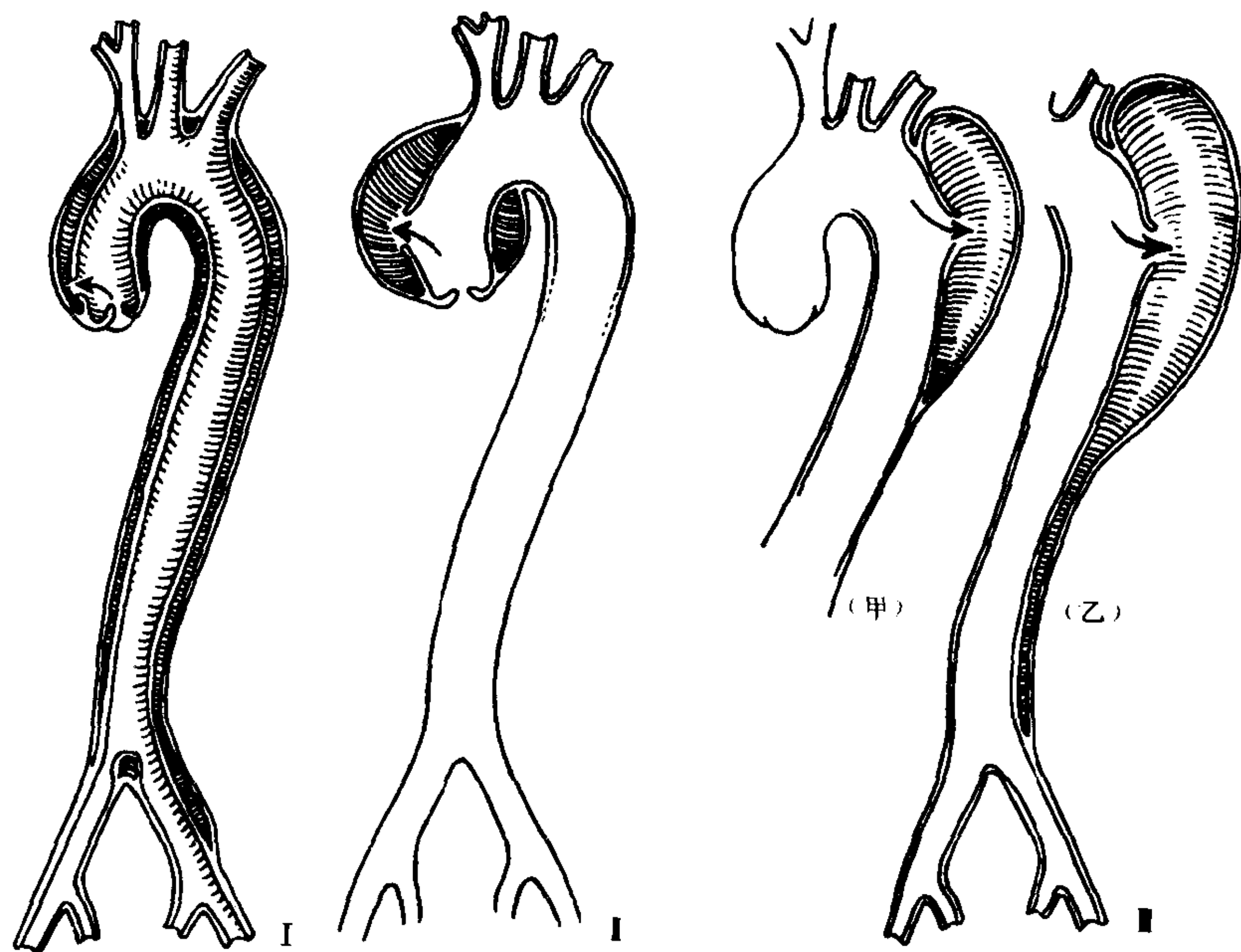


图 3-9-2 夹层动脉瘤分型示意图

I - II 破口在升主动脉 I 夹层广泛; II 局限 III 破口在降部上段(在锁骨下动脉远端) (甲) 夹层局限; (乙) 广泛

急性主动脉夹层最常见的临床表现是突发的剧烈胸痛(约占90%),有如撕裂、刀割,并可向背部或腹部放散。可发生休克,肢体血压、脉搏不对称为夹层血肿累及或压迫主动脉主支所致。心底部杂音和急性心包填塞征象的出现,为主动脉瓣关闭不全和血肿外穿破入心包腔的特征。慢性病例可无临床表现,多因影像学检查而被发现。

本病约2/3病人有高血压或高血压病史。多见于中老年,男多于女,约3:1。继发于马凡综合征者则多见于青壮年。若不及时治疗约80%病人于发病后6周内死亡。自应用降压药物以来,预后显著改善,死亡率已降低至20%左右。主要死亡原因是夹层向外穿破,约2/3破入心包。根据夹层部位部分可破入纵隔、左侧胸腔或腹膜后等。

根据国外统计,主动脉夹层约占尸检的0.1~1%。国内,近年病发率有增加趋势。

【影像学征象及诊断】

(一) X线征象及诊断 急性主动脉夹层(多为床边胸片)的主要征象:

1. 两上纵隔或主动脉弓降部增宽、扩张,边缘可较模糊。如有旧片对比或连续短期内复查,上述征象为近期发现或进行性加重,诊断更较肯定;

2. 主动脉壁(内膜)钙化内移,说明动脉壁增厚,为有意义征象,但少见;

3. 心影可因过去的高血压和继发的主动脉瓣关闭不全而增大。心包或胸腔积液(血),后者多在左侧,提示夹层外膜破裂可能,应仔细观察。

慢性主动脉夹层的主要征象:

1. 主动脉弓降部和降部,以及升、弓、降部普遍扩张,边界清楚。根据升主动脉有否明显扩张,大致可估计夹层受累范围和分型。降部普遍扩张的基础上弓、降部呈囊状膨凸,后者可能为夹层继发的假性动脉瘤;

2. 升主动脉高度扩张,提示为继发于马凡主动脉瘤或/和夹层;

3. 病变部搏动,尤其弓降-降主动脉多减弱和消失,少数增强者多见于升主动脉扩张,应注意观察有无主动脉瓣关闭不全的其他征象;

4. 主动脉壁(内膜)钙化内移,少见。

(二) 其他影像学征象

1. 超声和放射性核素

(1) 超声心动图尤其双维切面像可显示主动脉的双腔和内膜片等夹层的直接征象,对升主动脉游离内膜片的探查较为敏感。Doppler技术有助于内膜破口的观察和主动脉瓣关闭不全的诊断。

但本法难以区别真假腔,在显示夹层与主动脉分支关系和病变全貌方面有其限度。假阳性率也较高。在检查上,按主动脉的不同部位,选好探查部位十分重要。

(2) 放射性核素显像,有时可显示主动脉双腔等,由于分辨率低,本法实际上已很少应用。

2. CT和MRI

(1) CT:需对比增强,快速注入造影剂的动态增强扫描更为适宜。可清楚显示主动脉双腔、内膜片、病变范围以及继发的心包,纵隔和胸腔积液(血)等。本法对假腔内血栓及动脉壁小片钙化的检测(尤其应用超高速CT)较其他技术可靠、敏感。但在显示夹层的破口、夹层与主动脉分支的关系等方面有其限度。

(2) MRI:主要征象及诊断效用基本同CT。本法无需注入对比剂,可直接摄取横断、冠状、矢状斜位等任何层面图像,立体地把握主动脉夹层病变的全面情况,尤其对显示夹层与主动脉分支关系方面优于CT。快速成像有助于观察内膜破口、真假腔内的血流动态和主动脉瓣关不全等。

3. 血管造影 以胸主动脉为宜,为观察夹层范围等病变全貌,有时需加作腹主动脉造影。目前,造影仍为本病术前确诊的主要方法。其主要征象为:

(1) 主动脉双腔,一般真腔多受压狭窄、变形,假腔则多扩张;

(2) 真、假腔对比剂充盈后两者间的浅状负影为内膜片的指征,多数病例可见对比剂自真腔向假腔喷射的内膜破口;

(3) 真腔显影,借助于平片主动脉扩张阴影显示主动脉壁明显增厚者,为假腔被血栓充盈闭塞的表现;

(4) 可清楚地显示主动脉分支是否受累及其与夹层的关系,以及主动脉瓣关闭不全和冠状动脉情况。

造影的主要缺点是对内膜片、瘤壁增厚及假腔内血栓的诊断均属间接征象;对显示主动脉根部瘤样扩张的游离内膜片限度较大。DSA、图像能实时显示,IV与IA法结合,对主动脉夹层的诊断优于普通动脉造影,尤其对显示多发的内膜破口,优于其他方法。

【影像学检查评价】

X线平片和超声为常规应用的首选方法。慢性主动脉夹层,常常因X线检查而首先被发现。超声根据主动脉不同部位可直接显示夹层的解剖变化,具有不同程度的确诊和筛选诊断作用。CT和MRI均可直接显示主动脉夹层的解剖变化,具有确诊作用。从观察夹层与主动脉分支关系等全面要求,MRI效果虽较佳,但有其限度,常需造影检查加以确定。主动脉根部夹层的手术治疗需了解冠状动脉情况,则必须造影包括冠状动脉检查。

(刘玉清)

第二节 大动脉炎

大动脉炎(aorto-arteritis)是一种以中膜损害为主的非特异性全动脉炎。动脉全层呈弥漫性或不规则增厚和纤维化,灰白色增厚的内膜向腔内增生引起动脉的狭窄和阻塞。有的可见继发的粥样斑块和血栓。镜下,中膜有广泛的弹力纤维和平滑肌的断裂、破坏和纤维化,伴有淋巴和单核细胞为主的炎性细胞浸润及肉芽组织增生。一些病例可见凝固坏死。外膜为广泛的纤维化、粘连和透明性变。滋养管的内膜

常呈层状增厚,内腔变窄。部分病例由于中膜的破坏,主动脉壁可膨出形成梭形或/和囊状动脉瘤。本病主要侵犯胸、腹主动脉及其主要分支,约1/3~1/2病例肺动脉同时受累,病变常为多发性。

本病病因迄今未明。有些作者认为可能是某些感染(尤其肺和上呼吸道)引起的一种自家免疫过程。

大动脉炎是我国、日本和亚洲某些地区的常见血管病,尤其青年女性。根据阜外医院224例造影诊断的大动脉炎,女性约占2/3,男性1/3,年龄6~49岁,平均23.8岁。过去根据某些临床表现,曾被称为无脉病(takayasu,即高安病)。日本一般名为主动脉炎综合征(aortitis syndrome),国内普遍称为大动脉炎。在局部症状和体征出现前数周,部分病人可有周身不适、发热、食欲不振、恶心、多汗、体重下降,血沉增速和月经不调等临床表现(急性期)。实际上本病多因不同部位的动脉狭窄、阻塞或和瘤样扩张所致的局部症状和体征,如脉搏、血压的变化、血管杂音等而就诊(慢性期)。

【影像学征象及诊断】

(一) X线平片征象 大动脉炎常累及胸主动脉和头臂动脉,按病变类型、程度和范围等,X线平片常有一定的异常征象,主要为胸主动脉和心脏的变化。

1. 胸主动脉的变化

(1) 降主动脉中下段或全段普遍内收,内收段常伴有搏动减弱以至消失。结合造影所见,它是降主动脉狭窄或管腔细小的反映,在诊断上具有重要意义。一般,狭窄阻塞病变愈重愈广泛,X线表现的阳性率愈高。

(2) 胸主动脉弓和降主动脉边缘不规则,明显者呈波纹状,或见于内收段或单独存在,是狭窄的动脉管腔边缘不整或兼有扩张的表现,且与管壁增厚有关,也是有意义的征象。

(3) 胸主动脉弓降部扩张,是反映该部动脉扩张和动脉瘤的重要征象。边缘可不规则或示有线状钙化。

(4) 病变部位钙化, 常伴有管腔狭窄或扩张, 见于青少年者更有意义。

2. 心脏增大 约半数病例心脏示有不同程度的增大。多为以左室为主的轻~中度增大, 高度增大者少见。结合造影及临床观察, 心脏增大主要为高血压所致, 心力衰竭可加重其增大。

3. 其他变化

(1) 心脏中~高度增大病例常伴有肺淤血以至间质性肺水肿等左心功能不全的表现。

(2) 大动脉炎累及肺动脉及分支者, 尤其重度广泛病变患肺可见一侧或区域性肺缺血征象, 即肺血管纹理稀疏、纤细, 该部肺野透明度增高。患侧肺门阴影亦多见缩小。缺血明显者可显示肺动脉高压征象。

(3) 大动脉炎主要累及胸降主动脉下段和/或腹主动脉上段的狭窄、阻塞, 临床上拟似先天性主动脉缩窄(主动脉缩窄综合征)。有些病例可显有中下部肋骨下缘的切迹。但切迹程度轻, 且常为单侧性, 分布不典型。

X线平片征象和诊断应密切结合临床, 尤其四肢脉搏和血压情况, 以及相应区域的血管性杂音等, 对本病的定性、定位诊断和病变范围的估计都有一定帮助。

1. 高血压, 尤其疑为继发性者, 如见降主动脉内收, 搏动减弱或兼有边缘不规则, 应考虑大动脉炎所致的主动脉缩窄综合征或肾血管性高血压, 且提示病变同时累及肾动脉。

2. 临床表现无脉病或主动脉弓综合征, 如无上述X线征象, 说明病变可能局限于受累肢体的头臂动脉, 如有胸主动脉和心脏异常, 其程度愈重, 估计病变愈广泛。

3. 上肢高血压, 下肢低或无血压时, 上述不典型的肋骨切迹, 同时无先天性主动脉缩窄的典型的平片征象, 有助于大动脉炎所致主动脉缩窄综合征的诊断。

4. X线示有胸主动脉瘤或瘤样扩张而无特殊原因(如动脉硬化、外伤、梅毒等)者, 尤其青少年或壮年女性, 应考虑大动脉炎的可能。

如同时发现动脉狭窄阻塞的临床或(和)临床表现, 定性诊断则更为可靠。

5. 大动脉炎病例, 如右心受累的临床、心电图表现, 如血痰, P_2 亢进, 心电图右心室肥厚等以及上述肺缺血的平片所见, 对提示肺动脉受累有重要意义。

(二) 造影所见及诊断

1. 造影所见分析 根据阜外医院244例造影研究, 大动脉炎的主要造影改变是动脉的狭窄和阻塞, 部分病例可见管腔扩张和动脉瘤形成。以造影所见所反映的主要病变为基础, 可将大动脉炎分为以下三型:

(1) 狭窄-阻塞型(steno-obstructive type);

(2) 扩张型(dilative type)(包括动脉瘤形成);

(3) 混合型(mixed type)。

而以(1)最常见, 占244例中的210例(86.1%), (2)(3)两型分别为5例和29例。据此, 结合病变发生部位(参照表3-9-1), 可更全面地反映大动脉炎的病理和临床情况。

大动脉炎的基本造影征象可扼要归纳如下:

(1) 管腔粗细不均或比较均匀、边缘比较光滑的向心性动脉狭窄和阻塞。侵犯主动脉的狭窄, 病变多较广泛, 部分病例在此基础可伴有局限性重度缩窄区。主要分支病变, 局限性狭窄、阻塞较多见, 且常伴有狭窄后扩张。按受侵动脉狭窄、阻塞的程度和部位, 可见不同程度的侧支循环。

(2) 动脉扩张和动脉瘤形成可累及腹、胸主动脉和头臂和肾动脉等主要分支, 但后者少见。造影表现为轻度的普遍扩张, 边缘多不规则, 梭形和囊状动脉瘤, 或梭形扩张的基础上有囊状膨凸, 以及广泛明显的串珠样扩张。后者常伴有不同程度的迂曲延长。

(3) 大动脉炎可以侵犯胸腹主动脉及其分支的任何部分。但以腹主动脉、胸降主动脉、头臂(尤其锁骨下动脉)和肾动脉为其好发部位。主动脉分支病变多累及开口部或近心段, 有的

可波及全长。有的病例可同时侵犯肺动脉及分支。

(4)本病常为多发病变 本组 244 例中 2/3 以上的病例同时累及两组或三组以上的动脉,可表现为不同组合。腹主动脉或(和)胸主动脉伴有肾或头臂动脉病变是常见的组合。

2. 造影诊断要点及鉴别诊断 结合上述比较典型动脉狭窄或(和)阻塞造影所见,多发病变且有一定的好发部位及组合,主动脉和主支的动脉扩张和动脉瘤形成者多伴有动脉狭窄、阻塞等,以及病人年龄、性别,不仅可以明确病变的部位、范围、程度和类型,还多可作大动脉炎的定性诊断。

鉴别诊断一般并无困难。从造影征象考虑,尤其单发病变,需同下列情况鉴别:①动脉粥样硬化,表现为边缘不规则轻~中度狭窄、扩张和串珠状动脉瘤的大动脉炎,尤其发生在腹主动脉、降主动脉或其主支者,造影所见同动脉粥样硬化相类似。造影所见需要结合年龄、性别等临床情况。如造影检查同时发现其他动脉支的边缘光滑的狭窄,则有助于大动脉炎的诊断。②纤维肌性结构不良,尤其单发于肾动脉者,除非表现为串珠样狭窄者,难以同大动脉炎鉴别。③血栓闭塞性脉管炎(Buerger 病),造影所见可拟似大动脉炎。但本病主要侵犯四肢的中、小动脉,几乎不或很少累及主动脉及其主要分支。④腹主动脉或其主支边缘光滑的阻塞,常难以确定病原性质。⑤大动脉炎的动脉瘤和扩张,常合并其他部位的动脉狭窄、阻塞为其特点之一。临床和病史有助于同其他病原的动脉瘤鉴别。

3. 造影所见与临床的联系 根据病变的部位、类型和程度,大动脉炎常以下述临床表现或综合征出现,如肾血管性高血压,主动脉弓综合征,主动脉缩窄综合征,腹主-髂动脉阻塞性疾病(Leriche 综合征)等,现扼要叙述其主要造影所见如下:

(1)肾血管性高血压(renovascular hypertension):大动脉炎常累及肾动脉。根据本院

231 例大动脉炎造影分析,3/4 以上病例有肾动脉病变,其中约 1/4 为单发肾动脉病变,约 3/4 合并主动脉和其他分支的狭窄、阻塞或扩张。多发病变中,约 2/3 双肾动脉受累,通常一侧病变更重。主动脉及其分支同时受累者以腹主动脉最常见,其次为肠系膜上动脉、头臂动脉、胸主动脉、腹腔动脉等。单发肾动脉病变 2/3 以上仅侵犯一侧肾动脉。

大动脉炎的肾动脉病变大多累及肾动脉开口和近心段,局限性病变居多,部分病例可累及肾动脉全长和中外段。病变多为重度狭窄和阻塞,扩张性病变罕见。前者常伴有广泛的侧支循环。

大动脉炎肾动脉病变,临床上多表现为肾血管性高血压。并发主动脉及主支,如头臂动脉,则兼有上、下肢和左右上肢的血压差异。国内,大动脉炎肾动脉病变是肾血管性高血压最重要的原因疾患,尤其青少年和女性。同时肾动脉病变及其继发的高血压,也是影响大动脉炎临床病程和预后的重要因素。

(2)主动脉弓综合征(aortic arch syndrome):无脉病(pulseless disease)为其典型表现。大动脉炎约 1/3 病例累及头臂动脉,锁骨下动脉是其好发部位,尤其左侧。节段性和局限性重度狭窄和阻塞为常见的造影征象,有些病例作为侧支循环可示有锁骨下动脉窃血征,引起脑缺血的临床表现。颈和椎动脉直接受累者并不多见。

大动脉炎的头臂动脉病变,2/3 以上病例并有主动脉及其他主支受累,胸主动脉、腹主动脉和肾动脉等为常见部位。

(3)主动脉缩窄综合征(aortic coarctation syndrome):约占大动脉炎病例的 1/4,病变主要累及胸降主动脉下段或(和)腹主动脉上段。造影征象相当复杂多样,与先天性主动脉缩窄迥然不同。胸降主动脉弥漫性狭窄最为常见,某些病例可伴有局限性缩窄区,其次是降主动脉的节段性狭窄,某些病例狭窄与扩张间混存在,形态颇为特殊。主动脉的局限性狭窄颇为少见。

如有,多位于降主动脉下段或降主-腹主动脉交界处。我们尚未发现1例位于主动脉峡部者,后者正是先天性主动脉缩窄的好发部位。这类主动脉病变亦常并发主动脉主支,如肾动脉、头臂动脉、肠系膜上动脉和髂动脉的狭窄、阻塞性病变。

因此,除主动脉缩窄的临床表现外,一侧上肢无脉或脉弱或两上肢血压不一致,颈部血管杂音,上下肢血压均高而上肢又高于或等于下肢血压等,有助于本综合征同先天性主动脉缩窄的鉴别。

(4)腹主-髂动脉阻塞性疾病(Leriche综合征):比较少见,阜外医院224例中仅15例,占6.1%。病变常累及腹主动脉远端1/2~1/3部分,且多延伸至髂动脉。典型的Leriche综合征的造影所见为腹主动脉分叉区域的狭窄、阻塞性病变,但在本组病例则属少见。

临床上病人表现有下肢乏力、疼痛、麻木和间歇跛行,常常包括臂部和股部。最初由Leriche描述的典型临床表现一阳萎,本组未见1例。大动脉炎所致的Leriche综合征亦常合并主动脉其他主支病变,如肾动脉、肠系膜上动脉和头臂动脉等。因此,某些病例可合并高血压。

(5)动脉扩张和动脉瘤:合并于主动脉及其主支的狭窄、阻塞性病变的轻度扩张和局部小囊状膨凸并不少见。但构成大动脉炎主要病变的明显动脉扩张、梭囊状动脉瘤则不多见。本院一组231例中共32例(13.9%)。明显的主动脉梭形扩张(有时呈串珠状)和梭囊状动脉瘤较为常见,多侵犯腹主动脉。国外有大动脉炎所致主动脉夹层动脉瘤的报告,我们尚未见到这类病例。主动脉主支的扩张则更少见。偶见肾动脉和头臂动脉的梭囊状扩张,亦多并发主动脉和(或)主支的狭窄、阻塞。

(6)其他表现:大动脉炎同时累及肠系膜上动脉、腹腔动脉等腹部内脏动脉者并不少见。本院一组59例大动脉炎内脏动脉病变的造影分析,单支和双支受累者(肠系上动脉、腹腔

或(和)肠系膜下动脉)各为37和9例,且多为重度狭窄和阻塞,三支动脉同时受累者少见。本组无1例大动脉炎单独侵犯腹部内脏动脉者。文献报道,内脏动脉重度狭窄和阻塞,尤其多支受累者常伴有肠缺血,引起肠绞痛。上述59例仅4例(7%)患腹痛,其中2例(3.5%)可属腹绞痛。本组病例造影都伴有较丰富的侧支循环,可能与少有肠缺血及相应的临床症状有关。

大动脉炎病例,因主动脉瓣环或/和瓣叶病变可引起主动脉瓣关闭不全,文献报告达10%~20%,本组病例罕见。二尖瓣亦可受累,导致二尖瓣关闭不全。少数病例,可直接侵犯冠状动脉,引起冠状动脉开口和近心段(如左主干)和右冠状动脉、左前降支等的狭窄和阻塞。临床上可有心绞痛甚至心肌梗塞,但颇属罕见。我们曾报告1例大动脉炎,临床上双上肢无脉同时有劳力型心绞痛,心电图示有心肌缺血。造影发现三支头臂动脉完全阻塞,伴有广泛侧支循环。左冠状动脉-主支与纵隔动脉吻合,参与向上肢缺血区的供血,可能为心肌缺血的原因,即所谓冠状动脉窃血综合征(coronary steal syndrome)。

4. 大动脉炎的肺动脉病变(pulmonary artery involvement in aorto-arteritis) 大动脉炎约40%~50%的病例同时侵犯肺动脉及分支。日本76例大动脉炎尸检,34例(45%)累及肺动脉。阜外医院60例大动脉炎在静脉DSA检查过程中曾作肺动脉采象,22例示有肺动脉病变,病发率为36.7%。

迄今国内外尚未见仅侵犯肺动脉系统的大动脉炎病例。少数病例报告大动脉炎受累先行于体动脉病变或以其为主要临床表现。因此,肺动脉受累为大动脉炎体动脉多发病变的一个重要组成部分。按以体-肺动脉系统受累部位为基础,大动脉炎可分为下述类型(表3-9-1)。

造影所示的大动脉炎肺动脉病变主要为段、叶动脉的狭窄或/和阻塞,尤以局限或节段性重度狭窄和阻塞居多,扩张颇少见。肺动脉

分支受累者亦不少见。上述造影病例中 2 例一侧肺动脉阻塞（均在右侧），2 例造影右肺动脉示有半圆形“充盈缺损”，可能为继发血栓所致。但作者未发现肺动脉主干受累者。按受累支数，右肺明显多于左肺，上叶多于中（舌）和下叶。两侧多发病变多于单侧病变，仅侵犯单个叶、段动脉支者更少见。

表 3-9-1 大动脉炎分型*

I 型	主动脉弓+头臂动脉病变
II 型	胸降+腹主动脉+其主支病变
III 型	I + II
IV 型	I、II、III（或/和）+肺动脉病变

*引自 Lupi-Herrera 等

肺动脉病变多无相应的临床表现。但大动脉炎患者如发现咯血或血痰以及临床和心电图示有右心受累征象（如右心室肥厚、肺性 P 波、听诊 P₂ 亢进等）则有助于提示肺动脉受累。少数重度和广泛的肺动脉病变可引起肺动脉高压和肺心病，为肺动脉病变的晚期并发症。一旦出现则构成影响大动脉炎患者临床病程和预后的一个重要因素。

（三）其他影像学征象

1. 超声心动图和放射性核素显像 双维和 M 型超声心动图（含 Doppler 技术）和放射性核素血管造影（一般以 ^{99m}Tc 作 bolus 方式静脉注射），可以显示胸、腹主动脉本身的扩张和狭窄，测量其腔径，但对主动脉分支病变细节的诊断，两者限度都较大。放射性核素肺血流灌注与通气显像相结合，对大动脉炎肺动脉病变的筛选诊断有帮助。主要表现为按叶、段分布的灌注显像缺损，而无相应的通气显像和 X 线胸片异常如肺大泡，肿块等表现。

2. CT 和 MRI 两者对显示胸、腹主动脉本身的扩张和狭窄有较大帮助，尤其扩张和动脉瘤形成。为此，MRI 具有不用注入对比剂，能

直接摄取横断、冠状、矢状和斜位任何断面的图像的独特优点。大动脉炎通常累及主动脉及分支，且常为多发病变。因此，CT 和 MRI 对本病病变细节的诊断限度较大，迄今也很少应用。

【影像学检查的评价】

大动脉炎体、肺系统病变的诊断，尤其是手术和介入性治疗适应证和术式的选择等，目前仍以动脉造影为标准。结合比较典型的造影所见，病变多发，且有一定好发的解剖部位和组合，以及本病好发于中年和少年，尤其女性，一般诊断并无困难。但单发的肾动脉病变；儿童和中年以上者，尤其男性；明显的动脉扩张和动脉瘤形成而无并发狭窄、阻塞病变者，确切的定性诊断，常需组织学检查证实。

普通主动脉造影包括必要的选择性动脉造影仍是本病最可靠的诊断方法。静脉 DSA，如图像质量优良，可清楚地显示胸、腹主动脉、髂动脉及其主支的狭窄阻塞和扩张性病变，基本上可取代普通动脉造影。由于空间分辨率的影响，不适于显示小动脉支细节，如肾动脉三级以远分支等。同时，肠气及肠蠕动，可产生错录伪影，也影响图像质量。动脉 DSA 可提高诊断效果，且有降低对比剂浓度和用量的优点。总之，现时大动脉炎的诊断检查，以少创性静脉 DSA 为首选（且有同时显示肺动脉病变的优点），根据临床诊治需要，可适当选用动脉 DSA 和普通动脉造影。

X 线平片对大动脉炎的初步诊断和筛选有一定价值。除放射性核素肺扫描可用于肺动脉病变肺缺血的筛选检查外，超声、放射性核素、CT 和 MRI 对本病的全面和解剖诊断帮助不大，也很少应用。

（刘玉清）

第十章 先天性心血管病

第一节 先天性房间隔缺损

房间隔缺损作为单发畸形是最常见的先天性心脏病之一 (congenital atrial septal defect, ASD)。根据国内 1085 例先天性心血管疾病比较发病率分析, 本病占首位, 为 21.4%。国外 1866 例各类小儿先天性心脏病占第五位。它可以与其他畸形并存 (如室间隔缺损, 肺动脉瓣狭窄), 也是多种复杂畸形 (如完全性肺静脉畸形引流等) 的组成部分。

房间隔缺损可分为一孔型和二孔型。后者多见。二孔型房间隔缺损主要是由于第二房间隔的发育异常或第一房间隔过度吸收致第二房间隔不能完全掩盖第一房间隔上部的心房间孔所致。缺损的形态和大小不一, 一般为单发, 但亦可有两个以上, 或缺损有分隔或由多数小孔

构成。成人缺损大小一般为 10~40mm。按缺损的部位、大小及其形成的机制, I 孔型房间隔缺损可分为四型:

1. 中央型或卵圆窝型 缺损位于卵圆窝处。卵圆窝完全消失或残留少许, 或呈筛孔状, 本型最常见, 约占 76%。

2. 下腔型 缺损位于下腔静脉入口处, 下缘完全缺如直接与下腔静脉入口相连或仅残留少许边缘, 有时合并肺静脉畸形引流或有较长大的下腔静脉瓣。约占 12%。

3. 上腔型 缺损位于上腔入口下方, 没有后缘, 实际上, 上腔静脉的血可直接流入左、右心房。约占 3.5%。

4. 混合型 两种以上的缺损同时存在, 心房间隔几乎完全缺如, 其血液动力学变化, 与“单心房”畸形相似 (图 3-10-1)。

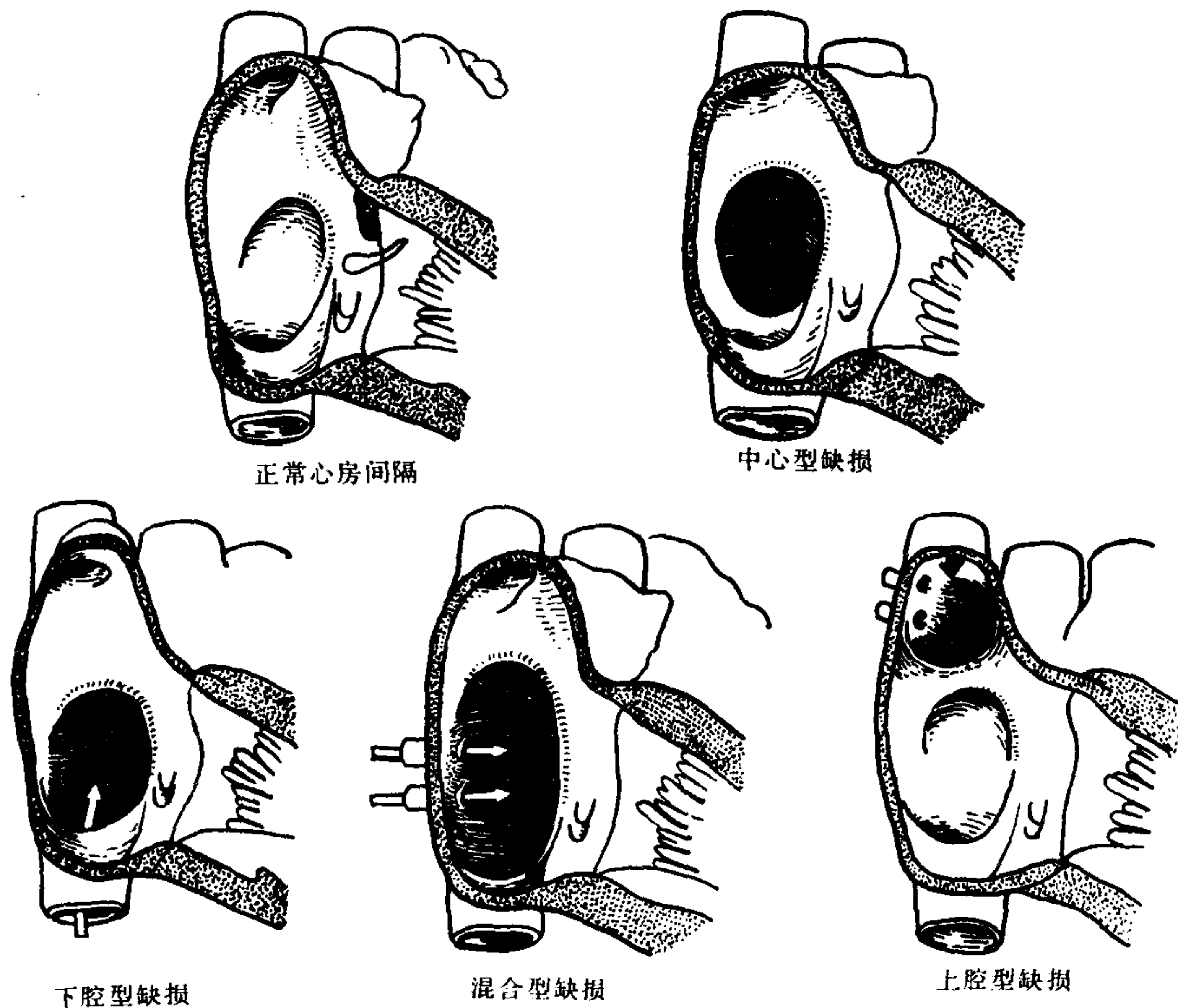


图 3-10-1 二孔型心房间隔缺损病理分型图解

卵圆孔未闭应区别于真正的房间隔缺损。通常情况下，前者无血液动力学意义。根据国内一组尸检报告，3岁以后卵圆孔未闭仅占4.6%。

房间隔缺损常合并有肺静脉畸形引流、肺动脉瓣狭窄、左上腔静脉或其他心脏血管畸形。少数病例合并二尖瓣脱垂或（和）二尖瓣关闭不全。房间隔缺损合并二尖瓣狭窄者构成鲁滕巴赫（Lutembacher）综合征（图3-10-2）。

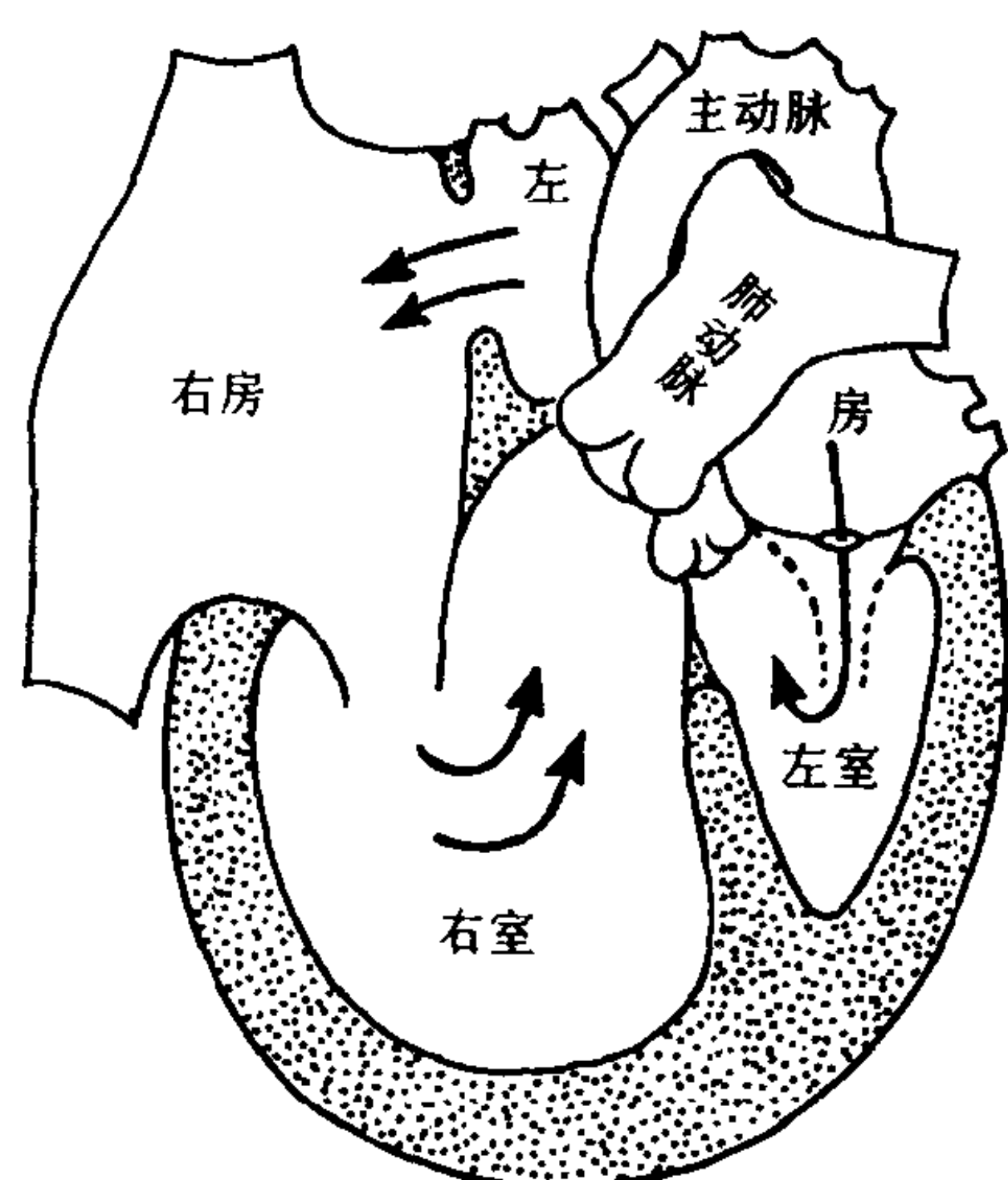


图 3-10-2 鲁登巴赫综合征示意图

通常情况下，左房压力平均为1.07~1.33kPa（平均压8~10mmHg）高于右房，右房压力平均为0.53~0.66kPa（平均压4~5mmHg）。因此心房缺损的分流是左向右的，致使右心房、室及肺动脉血流量增加，从而加重右心室负担。一般肺动脉压正常或仅轻度增高。显著的肺动脉高压少见，约占房间隔缺损的2%，多发生在成年，也可见于青少年。重度肺动脉高压或右心衰竭时，可导致双向分流，甚至以右向左为主的分流，临床上可出现紫绀（图3-10-3）。

二孔型房间隔缺损一般症状为心悸气短，轻者可无自觉不适，重症者活动受限，甚至出现紫绀及右心衰竭征象和症状。体格检查：胸骨左缘2~3肋间可闻收缩期杂音，肺动脉第二音亢进。重度肺动脉高压者可有紫绀。心电图检查多数为不完全右束支传导阻滞，少数可见

右室肥厚。右心导管检查，导管可经过房间隔缺损从右房送到左房。右房血氧饱和度（血氧含量）增高，肺动脉压可有不同程度升高。

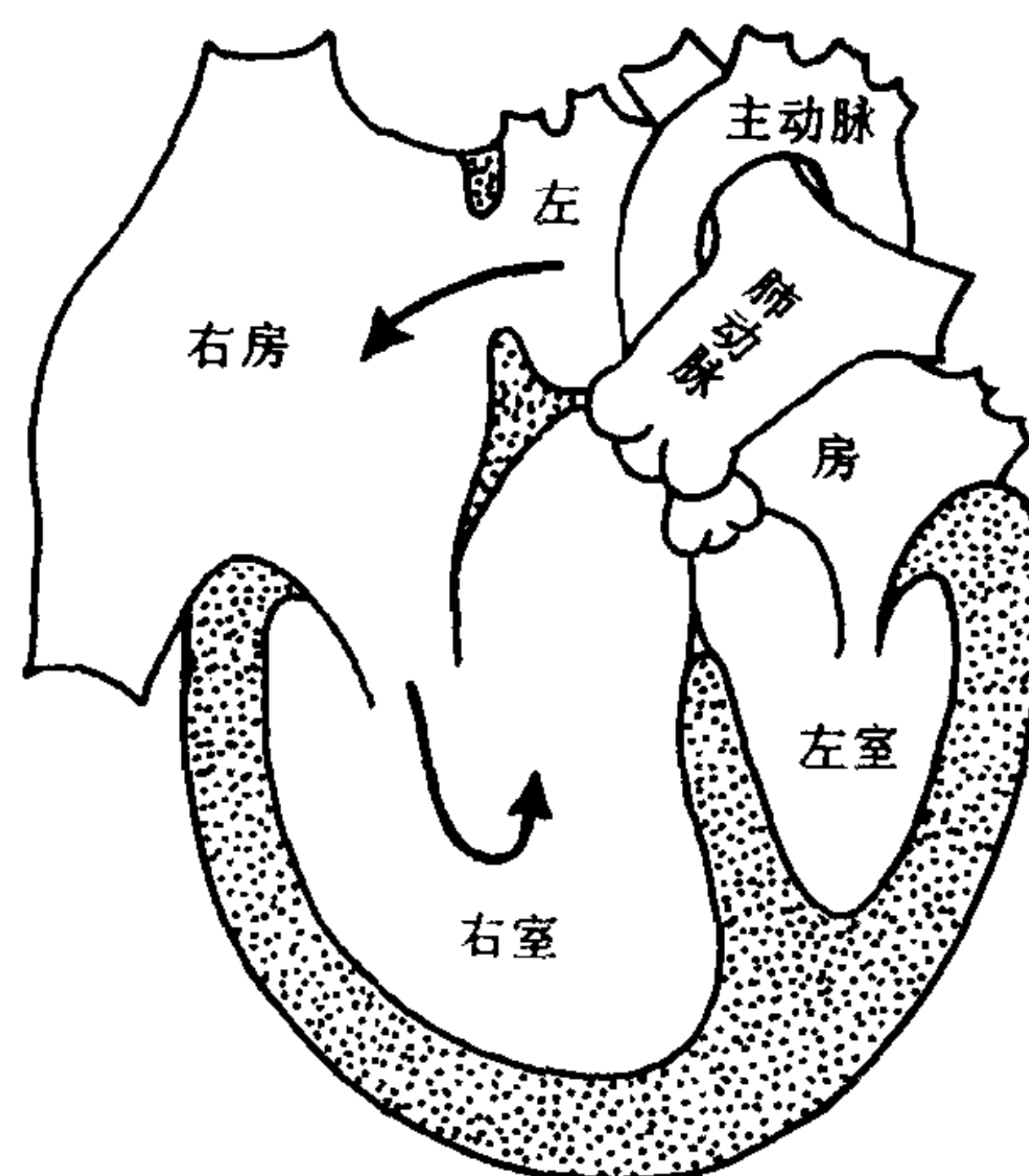


图 3-10-3 二孔型心房间隔缺损示意图

【影像学征象及诊断】

（一）X线征象和诊断

1. 典型二孔型房间隔缺损 X线征象：

（1）心脏呈“二尖瓣”型（占97%）。肺动脉段多为中度以上的明显凸出（占67%），高度凸出达24%。

（2）心脏增大（占91%），中度以上增大约占半数。右心房、室增大为其突出征象，尤其右心房增大在心内分流的鉴别诊断上有重要意义。

（3）肺血增多（占97%）。表现为肺动脉扩张，外围分支增粗、增多，相应肺静脉亦增粗。肺动脉段及肺门动脉搏动增强，后者又称“肺门舞蹈征”占70%。

（4）主动脉结缩小（占60%）或正常，凸出者甚少见，在诊断上有一定价值。

以上为二孔型房间隔缺损的典型征象，多属中等量或较大量的左向右分流，肺动脉压正常，或轻至中度升高者。

2. 如缺损小、分流量少，心肺X线所见可大致正常或仅有轻度变化。

3. 如合并重度肺动脉高压，X线表现为肺动脉段瘤样凸出，肺门动脉明显扩张，外围分

支变细、扭曲甚至稀疏，两者互不相称，或呈“残根状”。心脏明显增大，以右心室为显著。这时，常难以同合并重度肺动脉高压的心室间隔缺损、动脉导管未闭等鉴别。

(二) 其他影像学征象

1. 超声心动图 用二维超声心动图可以显示解剖缺陷。常用四腔位层面可见房间隔连续中断，右心房、室增大，右室流出道及肺动脉增宽。对确定病变及分型有重要价值。彩色 Doppler 可显示心房之间的异常分流。二维超声与 Doppler 技术联合应用，可测量 Qp、Qs，用以判断分流量大小。对 1cm 以上缺损的检出率可达 100%，对 1.0cm 以下小缺损，应用彩色 Doppler，检出率可达 95%。对与心内膜垫缺损鉴别诊断，其特异性达 100%。

2. 磁共振成像 (MRI) 多采用横断面及长轴断面，可以显示房室间隔结构及其与房室瓣的关系。房间隔缺损可见房间隔连续中断，右心房、室增大。因有“血流效应”，快速成像无需应用造影剂，即可显示分流部位、范围、程度，其空间分辨率高于超声心动图。

3. 心血管造影

(1) 适应证：一般房间隔缺损经无创性检查即可诊断，无需造影检查。但如①疑难病例，左向右分流水平难以确定；②怀疑有心内膜垫缺损及其他复杂、并发畸形者可作为造影适应症。

(2) 造影方法：以左房造影为宜，四腔位可以满意地观察房间隔缺损部位及范围。若涉及鉴别诊断及并发畸形，可适当加照其他部位造影。对左房插管有困难的病例，可做肺动脉造影，经再循环左房充盈后，观察是否存在房水平左向右分流。对已有紫绀的病人，可直接做右房造影，观察房水平的右向左分流。

(3) 造影征象：

1) 左房充盈后右房立即显影，为心房水平左向右分流的直接征象。

2) 根据右房早期显影的密度、分流药柱的部位及大小，可以判断分流量及缺损的解剖部位。

3) 导管经房间交通送入左房，注入造影剂后，右房无或仅有少量造影剂显影，为卵圆孔未闭征象。

【影像学检查的评价】

多数房间隔缺损 X 线表现典型，诊断不难，且可粗略估计左向右分流量及肺动脉高压程度。小房间隔缺损 X 线改变轻或为正常范围，诊断要结合临床体征；二维超声心动图及彩色 Doppler 有助于确定诊断。房间隔缺损合并重度肺动脉高压，右心房室高度增大，杂音可不典型，有或无紫绀，常需与其他水平分流的先心病相鉴别，超声心动图及心血管造影检查有重要意义。MRI 因设备昂贵，仅用于疑难病例而又不适于做心血管造影者。

附一：鲁藤巴赫综合征 (Lutembacher syndrome)

本症是指心房间隔缺损合并二尖瓣狭窄，后者多是风湿性的，少数可以是先天性。由于二尖瓣狭窄，左心房压力增高，加重心房间的左向右分流，X 线表现为大量左向右分流的房间隔缺损，有时合并明显的肺动脉高压。由于间隔缺损的减压，一般左房并不增大。如二尖瓣狭窄重，心房间隔缺损小，可能有左心房的增大。在上述 X 线征象的基础上，临床有确切的二尖瓣狭窄的体征——心尖区隆隆样舒张期杂音，则可诊断。但是，应该警惕由于大量左向右分流所造成的相对性二尖瓣狭窄，这时在心尖区也可听到舒张期杂音，但多非隆隆样。如果临床有二尖瓣狭窄体征，而 X 线显示为左向右分流的房间隔缺损的征象，对心房间隔缺损或鲁藤巴赫综合征的诊断大有帮助。

(戴汝平)

第二节 室间隔缺损

室间隔缺损 (ventricular septal defect, VSD) 做为单发畸形是最常见的先天性心脏病之一。国内外大组病例统计，发病率占先天性

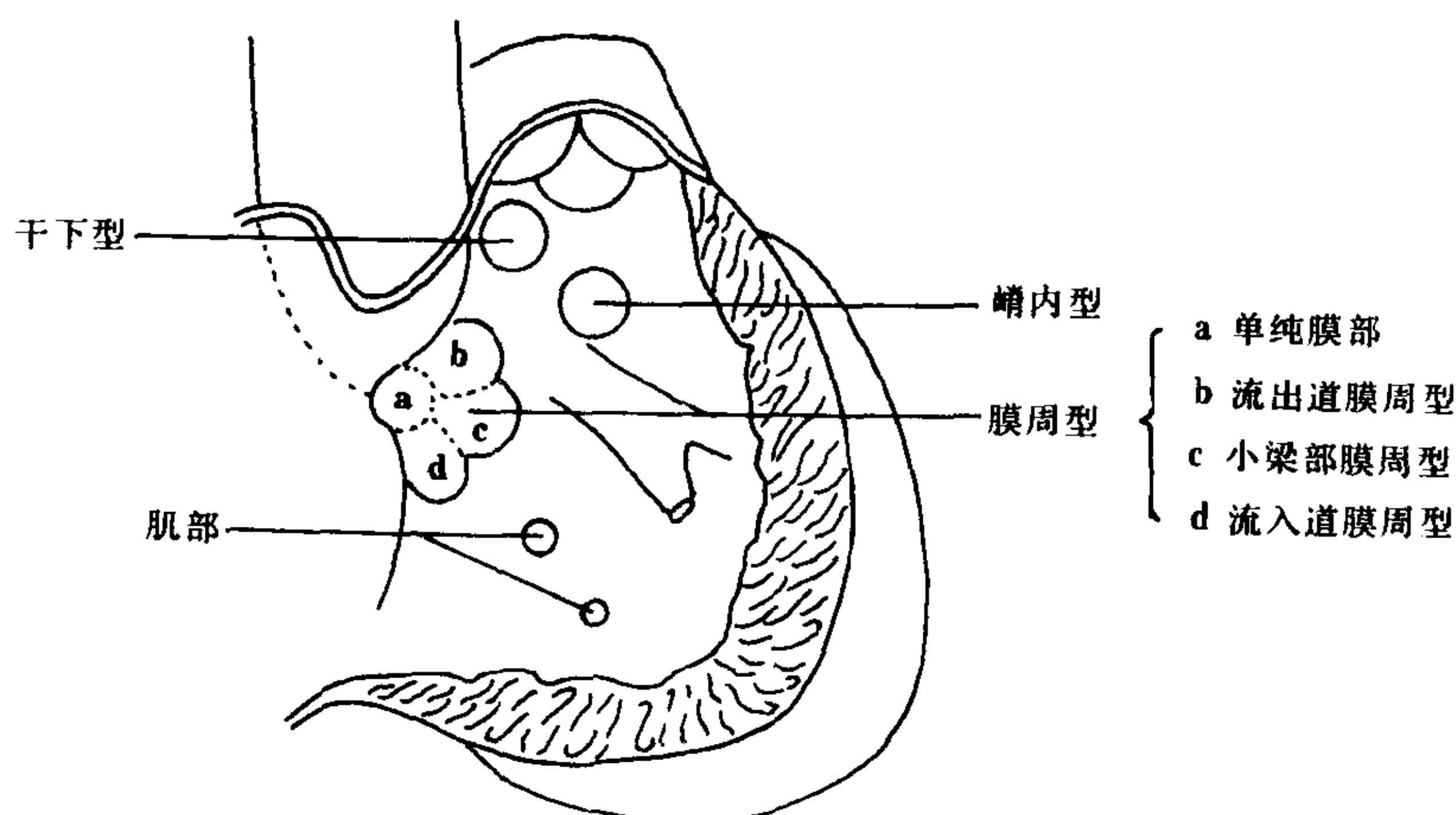


图 3-10-4 室间隔缺损分型示意图

心脏病的 15.5%~22%。它也常与其他畸形如动脉导管未闭、房间隔缺损等并存，或构成复杂畸形如法乐四联症、右室双出口及大动脉错位等。

室间隔由下方的肌部、前上方的漏斗部和两者间的膜部间隔等三部分构成。因此，缺损亦可分成三个类型（图 3-10-4）

（一）膜部间隔缺损 最多见，约占室间隔缺损的 80%。膜部间隔面积很小，真正局限于膜部间隔的缺损少见且均为小的缺损；绝大多数情况下是膜部间隔缺损扩及周围肌性间隔，现统称之膜周型室间隔缺损。此型与房室传导束关系密切。它又分三个亚型：

1. 向上扩延者为流出道膜周型；
2. 向下扩延者为流入道膜周型，即隔瓣下型，缺损可为三尖瓣隔瓣所掩盖，手术时易被忽略；
3. 向小梁部扩延者为小梁部膜周型。

（二）漏斗部间隔缺损 约占各型室间隔缺损的 20%。亦分两个亚型：

1. **干下型** 位置最高居前，也称肺动脉瓣下型，缺损上缘即为主、肺动脉瓣环。此型主动脉瓣缺乏支持组织，可产生瓣叶的脱垂继发主动脉瓣关闭不全；

2. **嵴内型** 位于室上嵴结构内，又称穿嵴型，缺损与肺动脉瓣及三尖瓣之间均隔以肌组

织。

（三）肌部缺损 最少见。约占 3%。可位于肌部间隔的任何部分，多靠近心尖部，一般缺损较小，可多发或与上述各型并存。

本病的血流动力学改变因缺损的大小及体、肺动脉阻力不同而有较大的差别（图 3-10-5）。一般情况下，左室收缩压明显高于右室，基本是心室水平左向右的分流。如缺损小分流量少，对心肺功能无何影响，或仅使左心容量负荷轻度增加，左室（或和左房）轻度增大，这类病例预后良好。缺损较大有中等量~大量左向右分流，可进一步加重肺循环和左心负荷，一旦超出肺血管床扩张的调节范围，由于肺小动脉的功能性或/和器质性损害的因素，肺循环阻力上升则可引起不同程度的肺动脉高压，从而加重右室的压力负荷，出现右室（或和右房）的增大。这类病例多见于儿童期或以后出现心肺功能异常，甚至死于心力衰竭。如肺动脉压接近或超过体动脉水平则由大量左向右分流转向双向以至右向左为主的分流，临床上出现紫绀，称为 Eisenmenger 综合征。此时左心负荷相对减轻，右心的负荷愈益加重，出现相应的心肺功能障碍甚至右心衰竭。合并中~重度肺动脉高压者，室间隔缺损远较房间隔缺损常见，约占室间隔缺损的 16%。较小的缺损由于间隔的发育或三尖瓣隔瓣瓣叶与缺损边缘粘连，约有

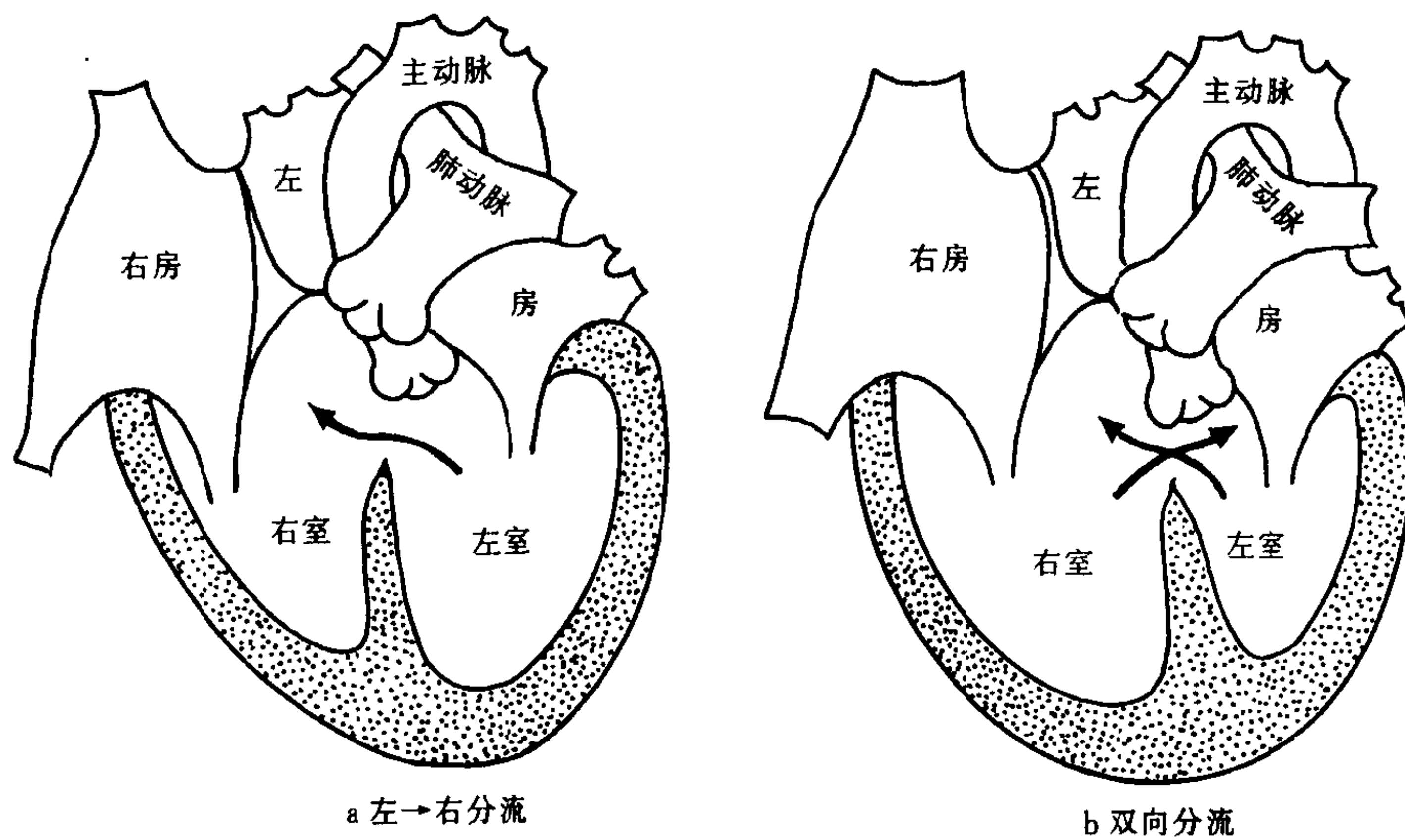


图 3-10-5 心室间隔缺损示意图

20%可在儿童期自然闭合。

心慌气短、活动受限、易患呼吸道感染为本症常见的症状。轻者可无自觉症状，重者有心力衰竭，症状的轻重和出现的早晚取决于其病理和病理生理变化。一般体征较典型：胸骨左缘3~4肋间可闻粗糙而响亮的收缩期杂音，大多数病人可扪及收缩期震颤。有肺动脉高压时肺动脉第二音高亢，活动后出现紫绀。心电图检查多为左室肥厚或双室肥厚，并发明显肺动脉高压者可见右室肥厚。右心导管检查通过右房、室血含氧量的差别进一步证明心室水平有左向右的分流、计算分流量，并可测得肺动脉压数值。

【影像学征象及诊断】

(一) X线征象和诊断 室间隔缺损平片表现取决于左向右分流量及有无肺动脉高压及其程度。

1. 典型的表现为：

(1) 心影呈“二尖瓣”型，有中至高度增大。

(2) 左、右室明显增大，多数仍以左室更为显著，或伴有轻度左房增大，反映左心室容量负荷增重的血流动力学特征。

(3) 肺动脉段呈中至高度凸出，肺门动脉

扩张，肺内动脉纹理增多增粗，肺静脉有相应改变。但无上、下肺静脉管径比例失调表现（即上肺静脉大于或等于下肺静脉），肺野透明度正常。增粗的血管走行与X线平行时，可投影成边缘光滑密度均匀一致的小圆形影（血管断面象）。透视或记波摄影肺动脉段搏动增强，有肺门“舞蹈征”者也较常见。部分病人上述征象明显，伴外围血管纹理扭曲变细。

(4) 主动脉结正常或缩小，后者与通过主动脉的血流量减少有关。

上述表现代表中~大量左向右分流室间隔缺损或已有中等以上肺动脉高压的常见表现。

2. 心脏及心室轻度增大 后者以左室为主；肺动脉段不凸或轻度凸出，肺动脉纹理略显增粗增多；主动脉结多属正常。为少量左向右分流的小室间隔缺损的表现。少数病人心肺X线所见属正常范围，但临床体征典型，称Roger病。

3. 在大量左向右分流征象的基础上若①肺动脉高压征象更突出—主肺动脉凸出显著，或呈瘤样扩张，肺门动脉也增宽，但外围血管纹理明显扭曲变细，使肺门影呈“残根状”表现。②心脏及房室增大可有两种情况：(a) 心脏及左、右室增大较第1组更为明显；

(b) 右室增大更为突出并有右房增大, 但左室及心脏增大不如第 2 组明显, 此时肺血管纹理自中带即明显变细甚至减少, 即提示有肺血减少征象。③主动脉结多较小, 主要与右心增大心脏向左逆钟向旋转、主动脉弓各段重叠所致。

以上所见反映室间隔缺损有重度肺动脉高压——接近或达到体动脉水平, 左心容量负荷减轻或消失, 右室压力负荷增加或占主导地位, 临床上出现紫绀称艾森门格 (Eisenmenger) 综合征。

4. 室间隔缺损自然闭合者, 心肺改变在患儿成长过程中逐渐恢复正常。体征及心电图亦呈相应演变。

综合上述四项 X 线表现, 结合典型的临床体征, 一般室间隔缺损不难诊断, 有时需参考心电图及超声心动图与有关疾病鉴别。

(二) 其他影像学征象

1. 超声心动图 M 型及二维超声心动图上示主动脉前壁与室间隔连续中断, 后者与左室后壁呈逆向运动, 活动幅度亦增大。心室腔增大左室明显, 右室流出道及肺动脉增宽。一般病例为左向右分流, 右心声学造影不易显示; 有重度肺动脉高压者左室出现造影剂反射, 可

以确立诊断。室间隔缺损较小者如见不到室间隔连续中断, 脉冲 Doppler 检查, 可能在缺损右室侧找到湍流, 帮助诊断。

2. 磁共振成像 (MRI) 因设备昂贵 MRI 仅用于诊断或鉴别疑难病例。横断面及左前斜位成像可显示膜周或肌部室间隔缺损, 右前斜位适于显示该部的室间隔缺损。房、室增大情况与 X 线、超声心动图相同。因有“流空效应”无需使用造影剂即可显示心腔、室间隔及室壁结构, 其空间分辨率高于超声心动图。

3. 心血管造影

(1) 适应证: 一般室间隔缺损不需造影检查。如①小的室间隔缺损其他检查难以诊断者; ②巨大室间隔缺损引起重度肺动脉高压, 需同其他分流畸形鉴别者; ③需除外其他并存畸形尤其是动脉导管未闭、肺动脉狭窄、主动脉瓣关闭不全及主动脉弓离断等, 应酌情作造影检查。

(2) 造影方法: 以左室造影为宜, 侧位及右前斜位观察最满意 (图 3-10-6), 若涉及并发畸形适当加照其他部位。小儿或成人心脏增大不著者, 右室 (肺动脉) 造影经肺循环左心显影满意者亦可达到诊断目的, 后一种方法 DSA (数字减影血管造影) 有同样效果或优于常规造影。

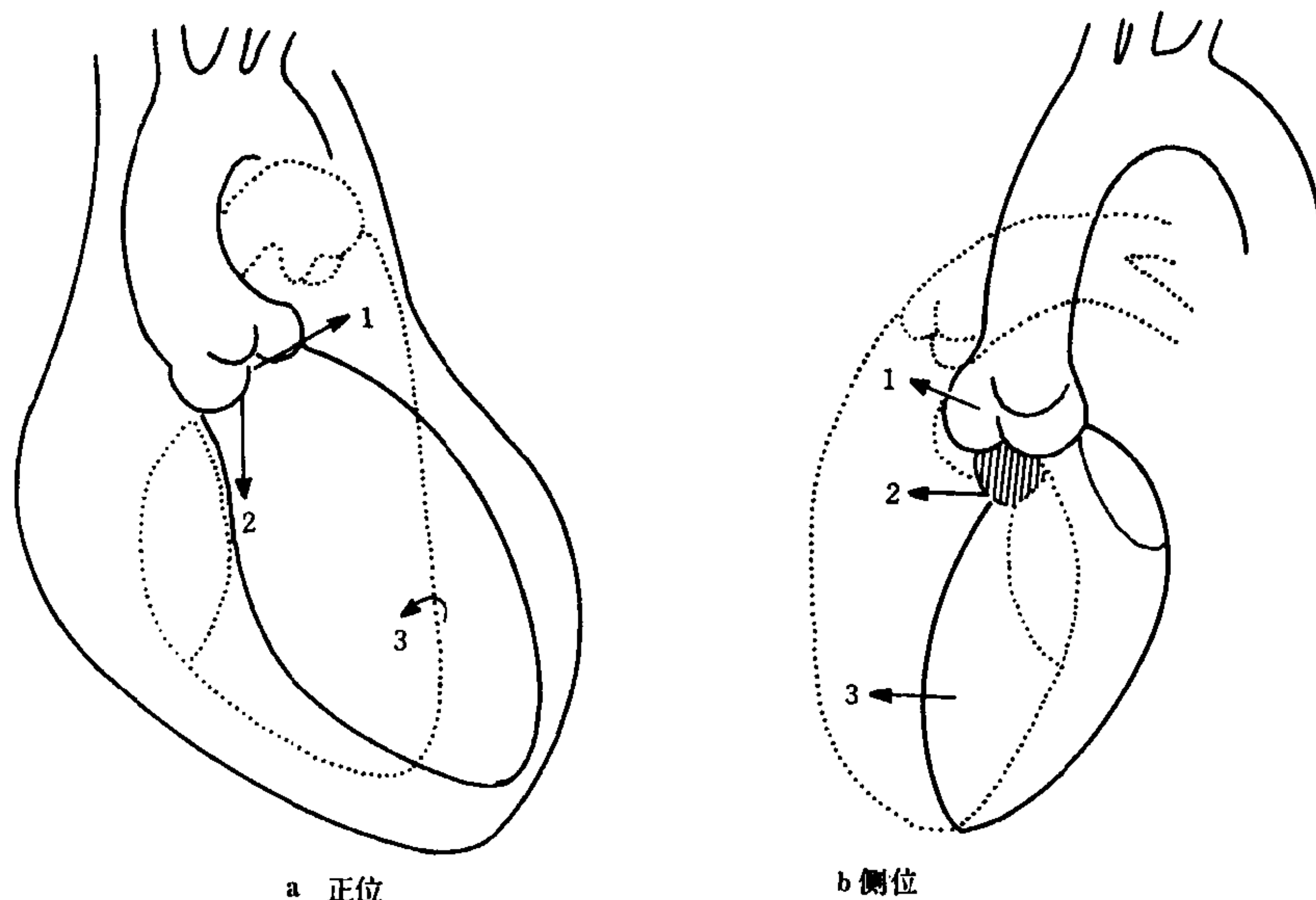


图 3-10-6 各部室间隔缺损分流部位示意图
 右室区 —— 左室区 ——> 左室造影的分流
 1. 漏斗部缺损 2. 膜周部缺损 3. 肌部缺损

(3) 造影征象:

1) 左室充盈后右室立即显影为心室水平左向右分流的确证。

2) 根据右室显影的密度、分流药柱的喷射方向及右室最早显影的部位, 一般可以判断其分流量及缺损的解剖类型。各型室间隔缺损左向右分流的定位, 可参看图 3-10-6。①最常见的膜周型缺损, 造影剂于圆锥间隔(亦称室上嵴)形成的充盈缺损下方、主动脉右窦及无冠状窦附近向前喷入右室, 根据膜部缺损主要向流出道或流入道肌部间隔的扩延, 可分别使右室流出道或流入道首先显影。后者因部分与左室相重, 喷射药柱往往显示不清, 又由于三尖瓣隔瓣的遮盖, 有时呈现类似膜部瘤征象。此型肺动脉充盈晚于右室。②漏斗部间隔缺损, 对比剂自左、右主动脉窦下方向左、前、上方喷入肺动脉瓣下区, 缺损上缘紧邻或为肺动脉瓣环, 主肺动脉迅速充盈甚至早于右室。嵴内型室间隔缺损一般较小, 但造影中两个亚型的鉴别较难。③肌部间隔缺损, 一般较小位置低, 偶有多发者, 造影表现为线状或窄带状, 有时呈底部位于左室面的长三角形阴影喷入右室, 系肌部间隔收缩肌间药柱变细所致。

【影像学检查的评价】

(一) 多数室间隔缺损 X 线表现典型诊断不难且可粗略估计左向右分流量的大小及肺动脉高压的程度;

(二) 小室间隔缺损 X 线改变轻微或在正常范围, 诊断主要靠典型的临床体征和 Doppler 超声心动图检查;

(三) 室间隔缺损合并重度肺动脉高压, 右心房室增大明显, 杂音可不典型, 有或无紫绀, 常与其他左向右分流或双向分流畸形有肺动脉高压者混淆, 需借助超声心动图甚至造影检查做出鉴别。

附一: 室间隔缺损合并主动脉瓣关闭不全

室间隔缺损合并主动脉瓣关闭不全的发病率仅占室间隔缺损的 3%~10%。因其临床体

征及 X 线平片所见常与心底部分流畸形(动脉导管未闭、冠状动脉瘘及主动脉窦瘤破裂)混淆, 手术处理上亦与一般室间隔缺损不同, 值得重视。

此病基本上是主动脉根部及其支持组织的发育异常所致。大的室间隔缺损(干下型或流出道膜周型)使主动脉瓣环下方失去支持, 加之受收缩期及舒张期血流动力学的影响, 使主动脉右瓣(窦)或和后瓣(窦)脱垂、继而产生关闭不全。少数病人由于主动脉瓣(窦)本身发育异常(如瓣膜缺损、边缘卷曲粘连、及窦瘤等)或兼有室间隔缺损引起主动脉瓣关闭不全。因此本症中室间隔缺损是主要的畸形, 而主动脉瓣关闭不全多属继发改变。

脱垂的主动脉瓣(窦)可部分堵塞室间隔缺损使后者缩小; 亦可坠入压力低的右室流出道甚至造成该处的狭窄; 少数病例还可合并右室流出道的肌性狭窄。三者均导致左向右分流量的减少。另外, 主动脉瓣关闭不全加重左室容量负荷, 左室增大均较明显。

临床上胸骨左缘常可听到双期性杂音、多不连续, 一般脉压差较大。如先有胸骨左缘下部的收缩期杂音, 继之出现舒张期杂音等主动脉瓣关闭不全的体征, 为典型的变化。一旦形成主动脉瓣关闭不全, 病情常迅速恶化。

本症 X 线表现取决于左向右分流及主动脉瓣返流的程度。病程早期与室间隔缺损 X 线表现相似, 但主动脉影增宽较著, 搏动增强。继之出现主动脉瓣关闭不全的典型表现, 肺血轻度增多与增大的心脏不相称, 肺动脉高压表现少见。晚期病程发展迅速可出现左心衰竭的 X 线征象。

这种组合畸形与主动脉窦瘤破裂的鉴别, 超声心动图二者亦有相似之处有时易造成误诊, 鉴别困难时应做主动脉根部造影。造影征象如下: ①主动脉瓣口有不同程度的返流; ②右室借助主动脉返流至左室的造影剂显影, 根据右室最先显影的部位亦可估计室间隔缺损的部位, 显示不满意者需加照左室造影; ③主动脉

瓣(窦)脱垂的表现,即右或和后窦的扩大、变形并凸向右室流出道(干下型室间隔缺损)或室上嵴下区(膜周型室间隔缺损),窦的变形可呈分叶状、囊状或仅表现为窦的扩大,窦壁清晰,与右心腔间无直接沟通,后者是与主动脉窦瘤破裂的主要鉴别点。

附二: 室间隔缺损合并动脉导管未闭

室间隔缺损合并动脉导管未闭约占单纯室间隔缺损的 5.6%。这种合并畸形若不能及时发现,体外循环下修补室间隔缺损时,由于异常分流的存在将会引起严重后果。

根据病理和血流动力学资料,两种畸形并存常以某一种畸形为主,而以室间隔缺损为主,并存的动脉导管未闭常被忽略,故有人称为“哑型”或潜在的动脉导管未闭。这种并发畸形 2/3 伴有中~重度肺动脉高压。临床上于胸骨左缘 2~4 肋间可听到响亮的收缩期杂音,且常伴有不同程度的舒张期杂音。典型的连续性机械样杂音则甚少见。

X 线平片检查具有心室水平或心底部左向右分流的征象:肺血增多、心室增大左室占优势居多,同时约有 1/2~2/3 的病例示有肺动脉段高度凸出或瘤样扩张、肺动脉外围分支变细、扭曲等肺动脉高压的表现。近半数病例主动脉结增宽或有“漏斗征”;多数病例心脏大血管搏动增强,部分病例有陷落脉。因此,X 线平片上易与单发的室间隔缺损和动脉导管未闭相混淆。阜外医院放射科的经验认为下列三条有助于这种并发畸形的诊断和鉴别诊断:

1. 凡 X 线检查显示大量左向右分流并有中~重度肺动脉高压征象者,不拘临床考虑室间隔缺损或动脉导管未闭,均应警惕两者并存的可能;

2. 如杂音等临床体征倾向于室间隔缺损而 X 线显示:①主动脉结增宽或有“漏斗征”;②心脏和主动脉的搏动增强或呈陷落脉;③虽有较明显的肺动脉高压征象,而心影仍近似“主动脉”型,心室增大以左室为著,且常有较

明显的左房增大时,应考虑室间隔缺损合并动脉导管未闭的可能。上述征象愈多愈可靠;

3. 如杂音等临床体征倾向于动脉导管未闭而 X 线显示:①主动脉结缩小;②心室增大以右室为著,常提示两者并存的可能。

超声心动图检查亦易遗漏并存的动脉导管未闭。Doppler 超声检查有助于显示动脉导管未闭。右心导管对这类并发畸形的诊断也有一定限度,往往需分别做左室或升主动脉造影确定诊断。

(李益群)

第三节 动脉导管未闭

动脉导管未闭(patent ductus arteriosus, PDA)是最常见的先天性心脏病之一,Keith 等 1,866 例小儿先天性心脏病中本症占 17%。国内资料 1085 例先天性心脏病中占 21.1%,均居第二位。发病率女高于男,为 3~5:1。

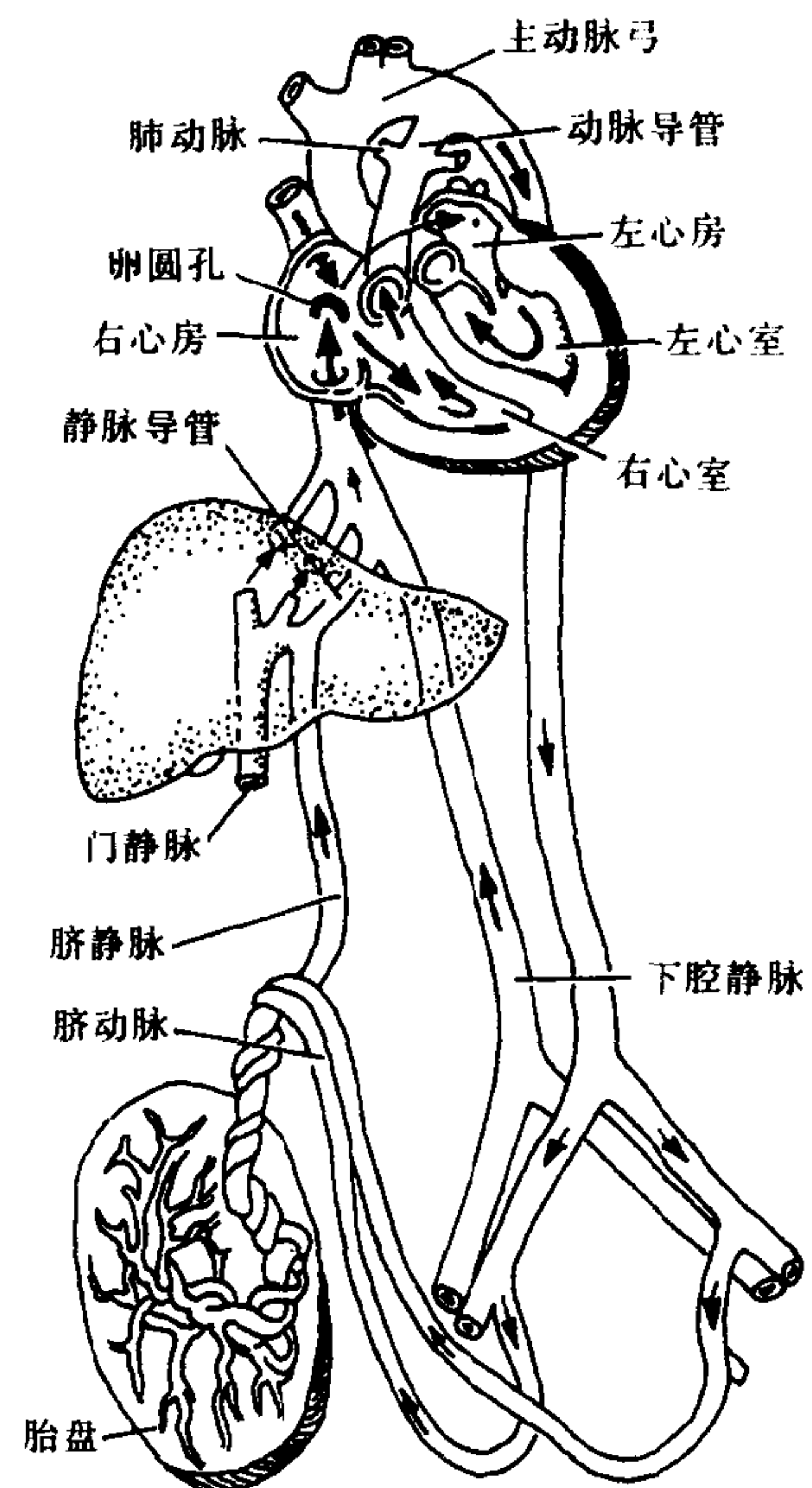


图 3-10-7 胎儿血循环模式图

动脉导管由左侧第六主动脉弓的背侧部分演变而来，连接于主肺动脉与主动脉弓远端之间，胎儿期肺动脉的血液大部分经此流入降主动脉，构成胎儿期血液循环的主要通路（图 3-10-7）。生后肺膨胀肺循环阻力减低，肺动脉血直接流入肺部，导管逐渐由功能的导致解剖的闭锁。此过程一般在生后 6 个月内完成，少数可迟至 1 年，持续不闭者则形成动脉导管未闭症。导管粗约 5~20mm，长度在 6~20mm 之间。按其长短，粗细基本可分为三个类型（图 3-10-8）。

(一) 圆柱型 导管相对细而长，其主动脉及肺动脉端粗细大致相等状如圆柱，也称管状型；

(二) 漏斗型 导管的主动脉端较宽至肺动脉端逐渐变细，状如漏斗，此型最多见占 50% 以上；

(三) 缺损型 导管短而粗，形似间隔缺损，

最少见，介入及手术治疗均较困难。少见情况下导管本身呈瘤样扩张，亦称导管瘤，它又分为继发性和自发性两种。后者多见于婴幼儿，有可复性预后较好，前者多于后者，继发于亚急性细菌性内膜炎或术后，预后差。

本症可单发，也可与室间隔缺损、主动脉缩窄并存，或构成主动脉弓缺如、大动脉错位、肺动脉闭锁等的重要组成部分。

通常情况下，主和肺动脉压力在整个心动周期相差悬殊，引起连续性的左向右分流，致体循环的血流量减低，肺循环及回流至左心的血流量增加使左心容量负荷增加，以至引起左心衰竭。由于肺动脉的血流量增加，逐渐引起肺小动脉的功能性以至器质性损害，阻力升高从而导致不同程度的肺动脉高压，右室排血阻力加大负荷加重。肺动脉高压接近或超过体动脉水平者导致双向或以右向左为主的分流（图 3-10-9）。

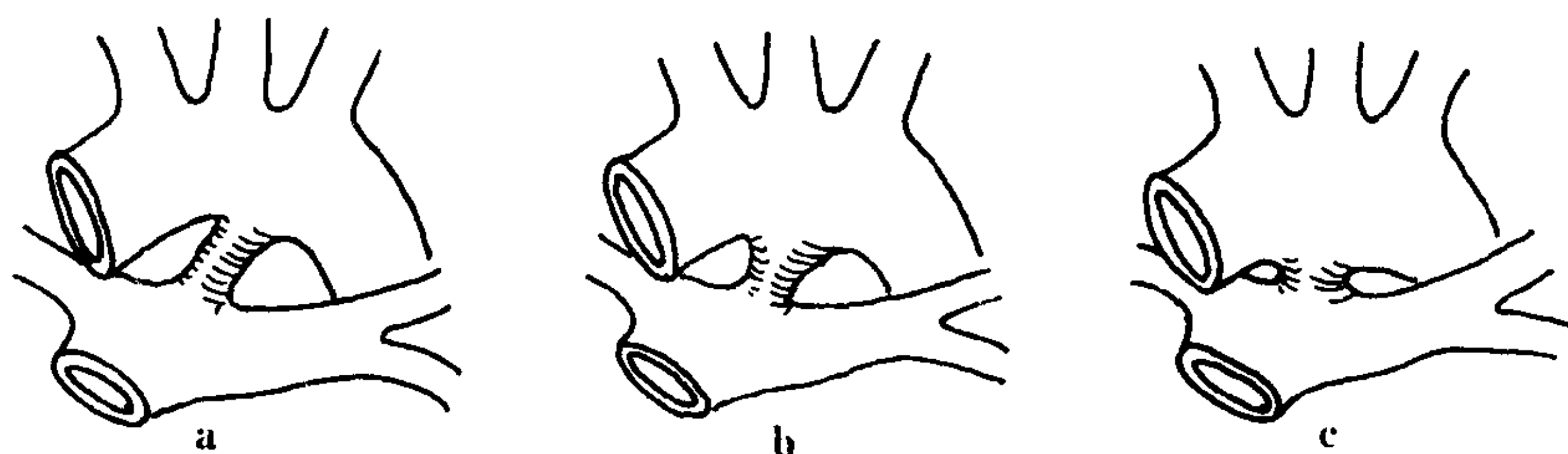


图 3-10-8 各种类型的动脉导管未闭
a 圆柱型 b 漏斗型 c 缺损型

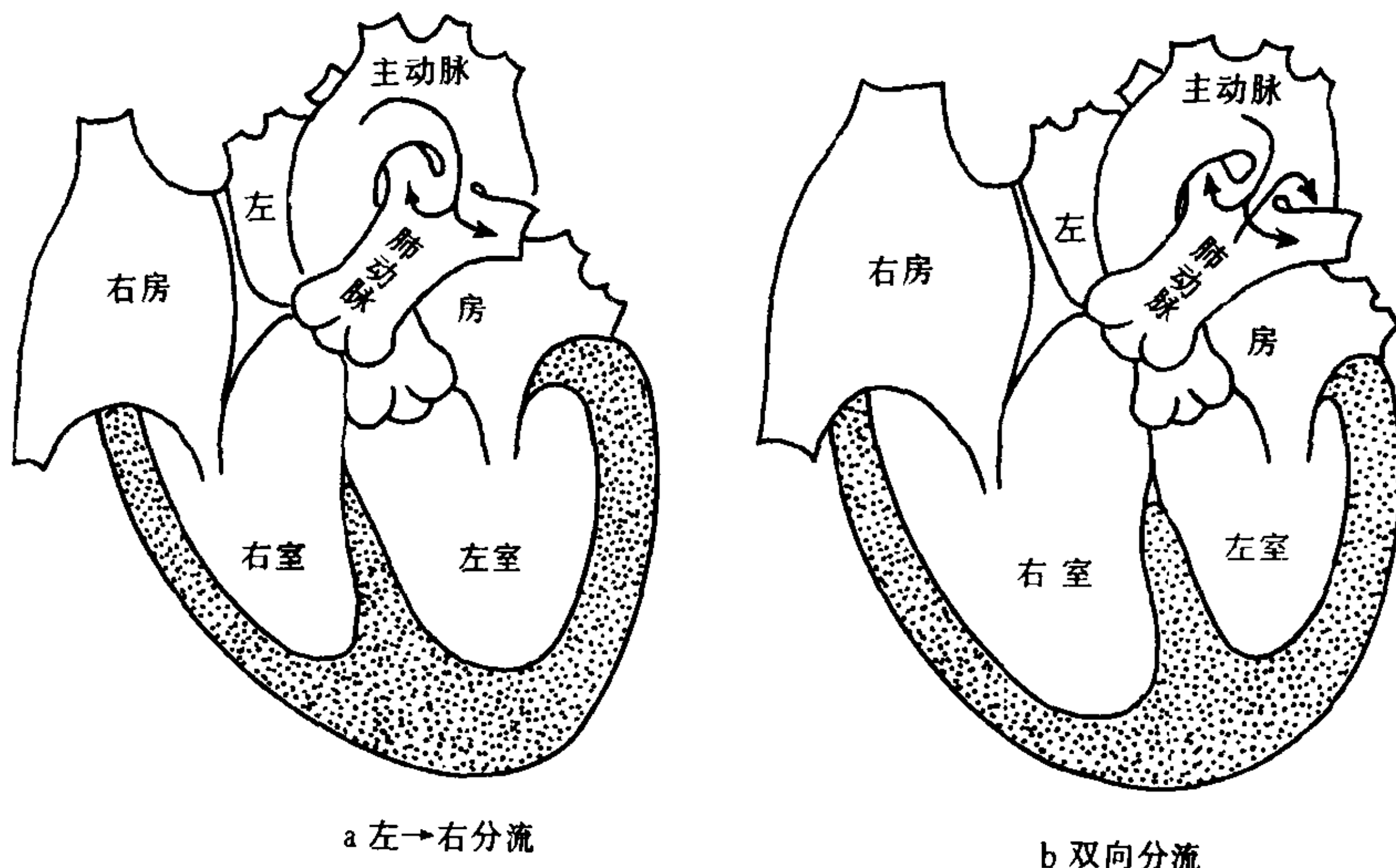


图 3-10-9 动脉导管未闭示意图

活动后心悸、气短，反复的呼吸道感染等为动脉导管未闭常见的症状，出现的早晚和程度取决于病理及其血流动力学改变的程度。大量分流的粗大未闭导管，婴幼儿期可发生左心衰竭。大多数病例都具有典型的体征：胸骨左缘2~3肋间可听到连续性机器样杂音，杂音最响处常可扪及震颤。左向右分流量较大时有不同程度的周围血管征。心电图多示左室肥厚或双室肥厚。合并有重度肺动脉高压者杂音常不典型，仅有收缩期杂音或舒张期杂音甚至无明确杂音， P_2 高亢，周围血管征则多不明显，临床上可出现紫绀。明确的分界性紫绀或杵状趾对动脉导管未闭的定性诊断有较大帮助。这类情况心电图出现双室肥厚或右室肥厚。少量分流的细小导管，预后较佳。若不作手术治疗平均死亡年龄为25~40岁，主要的并发症和死亡原因为心力衰竭、细菌性心膜炎和导管部动脉瘤的破裂。

【影像学征象及诊断】

（一）X线征象和诊断

肺血增多、左室和左房增大、主动脉结凸出或增宽、部分病例可有“漏斗征”、以及心脏大血管的搏动增强，甚至出现陷落脉等为本病的基本X线征象。根据导管的粗细、有无肺动脉高压及其程度，X线所见也有所不同，阜外医院放射科根据X线征象与右心导管测压对照，对其X线表现分述如下：

1. 肺动脉压正常或轻度升高者 心脏不大或略大，后者均以左室为主。绝大多数病例主动脉结增宽，有“漏斗征”者占41.8%。肺动脉段不凸或仅轻度凸出；肺血多属轻度增多，分布均匀，半数病人有左室或/和主动脉的搏动增强，反映心底部的左向右分流，为本症的典型X线征象。

2. 肺动脉压中度升高者 上述心底部左向右分流的征象更加明显，某些病例有一定程度右心房、室增大，但仍以左室增大为主（即左室>右室）。肺动脉段突出程度多呈中度，外围血管纹理多扭曲、变细。即X线在大量分流

的基础上有（中度）肺动脉高压征象。

3. 肺动脉压重度升高者 多数病例基本征象与中度高压者相似，但右心房室增大更著，部分病例右室 \geq 左室，肺动脉段多呈高度突出，甚至瘤样扩张。肺血管纹理改变的范围更广，肺野中内带均普遍扭曲变细。即X线示有大量分流和重度高压征象；少数病例肺血增多不明显或仅肺门动脉扩张，外围血管普遍变细疑似肺血减少。这时心脏增大反而不著，而右室增大常更加明显。即X线示有重度肺动脉高压，分流征象反而不显。

值得提出的是主动脉结增宽和“漏斗征”、左室及主动脉搏动增强等征象三组间并无大差别，这对本症与其他左向右分流引起肺动脉高压的鉴别诊断是有帮助的。“漏斗征”的病理基础是动脉导管起始部主动脉管腔的漏斗状扩张及在后前位上的投影（图3-10-10）。

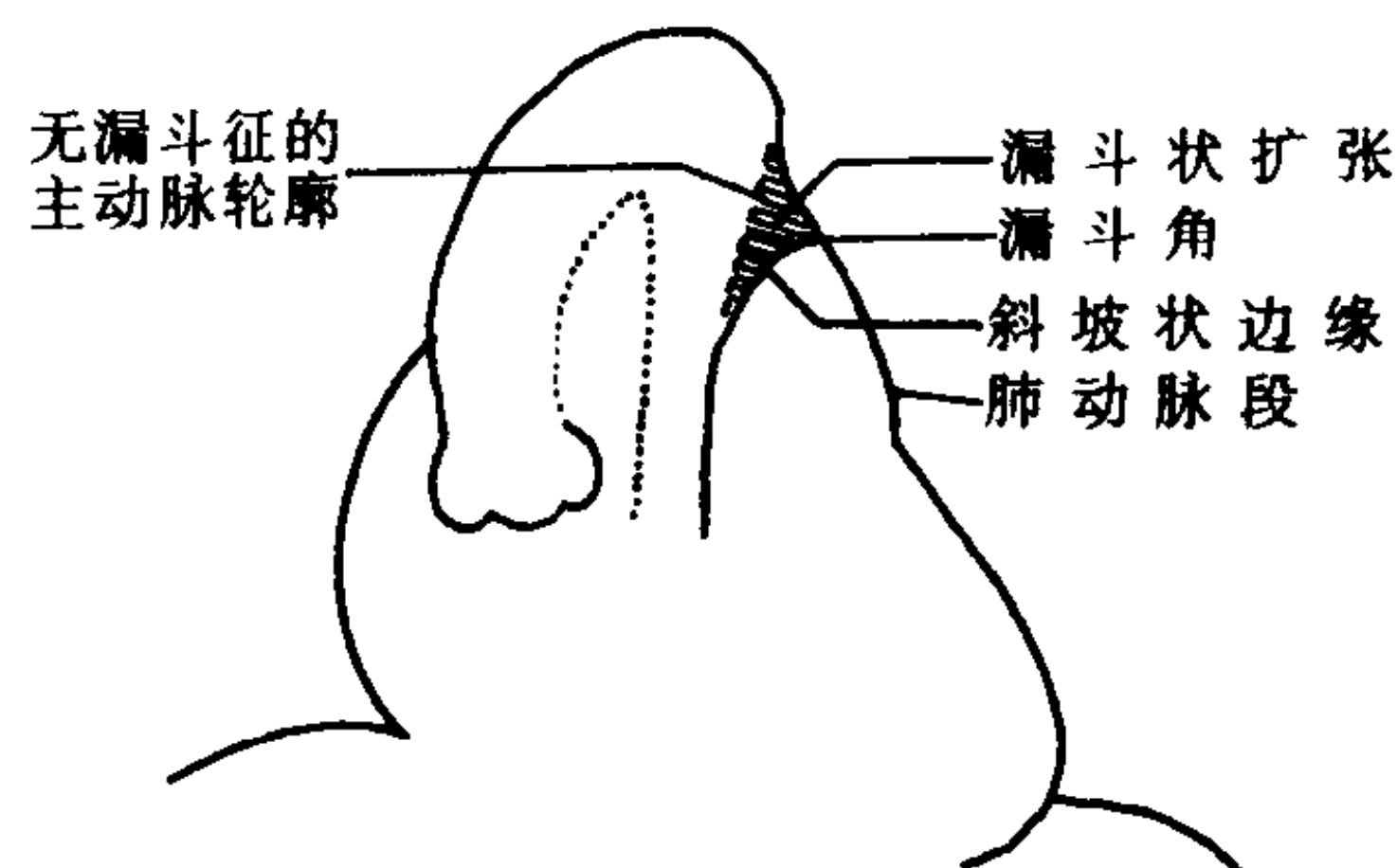


图3-10-10 平片“漏斗征”示意图

导管瘤多表现为左上纵隔的搏动性肿块，侧位恰在主动脉弓降部前方，主动脉窗内，这是由动脉导管的解剖位置决定的。有时难以与纵隔肿瘤或弓降部本身的动脉瘤鉴别。

（二）其他影像学征象

1. 超声心动图 M型及二维超声检查可见左室（房）增大，室间隔活动增强，主动脉增宽；胸骨上窝探查纵切面向横切面过渡时肺动脉分出左肺动脉处，降主动脉-肺动脉间有异常通道。但导管过细或操作不熟练可能被遗漏，有一定限度。声学造影心室收缩期肺动脉内造影剂密度减低或消失；重度肺动脉高压达到或超过体动脉时在左心有造影剂前主动脉内可出

现造影剂。Doppler 超声心动图取样容积置于肺动脉内舒张期出现湍流，频谱占据整个舒张期，可提高本症的诊断率。

2. 磁共振成像 (MRI) 一般不用这种昂贵的检查方法，因其他目的行 MRI 时若有粗大动脉导管未闭可在左前斜位或矢状切面成像上见到降主动脉与肺动脉间沟通，与超声心动图相似细小导管诊断受限。

3. 心血管造影

(1) 适应证：主要用于疑难病例及有并存畸形时包括：①与少见的心底部分流、室间隔缺损合并主动脉瓣关闭不全鉴别；②排除或明确并存畸形或复杂畸形；③介入治疗前明确导管类型及测量管径的粗细；④疑有导管瘤等。

(2) 造影方法：一般以升主动脉造影为宜，介入治疗仅为显示导管形态则行弓降部造影。婴幼儿、动脉插管有困难或合并重度肺动脉高压尚可或只能做右室或主肺动脉造影。

(3) 造影征象 主动脉造影弓降部充盈的同时主肺动脉亦显影为本症的确证，条件及体位适宜者可见导管本身显影。右心造影对比剂经小循环排空后，于主动脉弓显影的同时肺动脉再次充盈；肺动脉顶端的局限性“充盈缺损”又称稀释征均为肺动脉水平有左向右分流的佐证。于肺动脉充盈的同时，降主动脉早于左室及升主动脉而显影，为该部右向左分

流一即为诊断动脉导管未闭的有力证据。

有导管瘤形成时，主动脉造影弓降部有囊状瘤形成并与肺动脉沟通。一般情况下肺动脉造影瘤体不充盈。

【影像学检查的评价】 动脉导管未闭临床及 X 线平片所见均较典型，一般诊断并不困难，且优于 M 型及二维超声心动图检查。心肺 X 线表现尚有助于估计血流动力学改变的程度。少量分流的病例 X 线改变较轻微，诊断主要依靠典型的杂音；合并重度肺动脉高压者，杂音等体征常不典型，X 线平片检查可提供一定的帮助。疑难病例，尤其需与其他心底部分流或室间隔缺损合并主动脉瓣关闭不全鉴别者需造影。

附：主动脉-肺动脉间隔缺损 (aortopulmonary septal defect)

为升主动脉与肺动脉干之间的异常沟通，是一种少见的心底部分流畸形，也称为主-肺动脉窗 (aorticopulmonary window)、主-肺动脉瘘或部分性共同动脉干等。此病的发生是由于主动脉间隔的发育障碍动脉干分隔不完全，遗留下口径不等的缺损所致。缺损可分三型：缺损位于主-肺动脉间隔近端者为 A 型；缺损在远端，位于升主动脉左后壁和右肺动脉与主肺动脉交界处者为 B 型；缺损几乎累及升主动脉

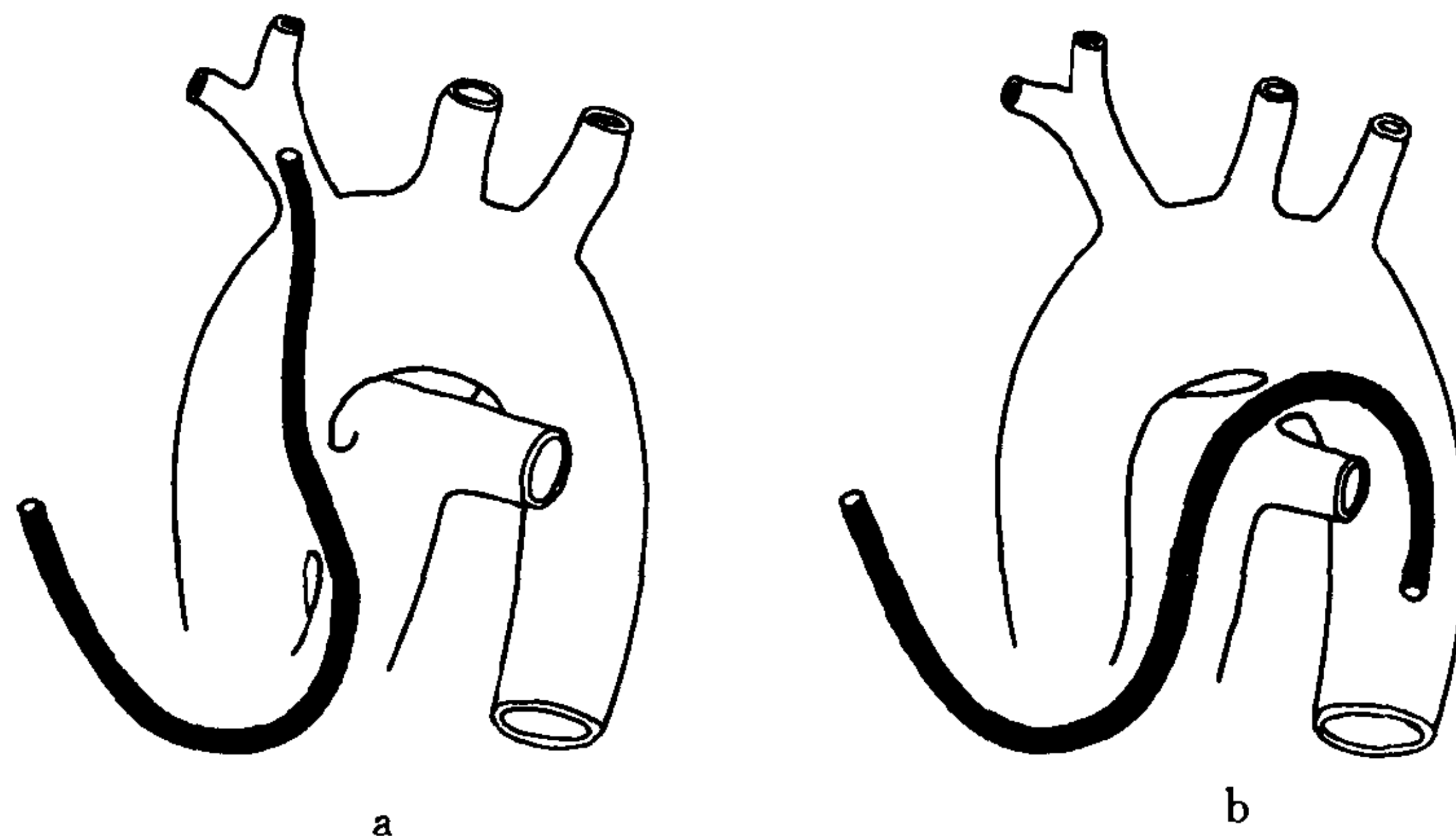


图 3-10-11 心导管通入畸形部位示意图
a. 主-肺动脉间隔缺损 b. 动脉导管未闭

全长者均为C型。本病的血流动力学改变与动脉导管未闭相同，但肺动脉高压更常见，因此其临床表现和普通X线检查几乎难与粗大的动脉导管未闭区别。由于缺损的位置特点，一般杂音较低。右心导管检查如导管可自肺动脉通入升主动脉或无名动脉，可资与直接通入降主动脉的动脉导管未闭鉴别（图3-10-11）。

平片检查除主动脉结不宽、无“漏斗征”外其他所见与动脉导管未闭相似。胸主动脉造影为最重要的诊断方法。升主动脉注药后主肺动脉近端先显影，缺损上、下主、肺动脉分隔清楚者为A型；如仅左右肺动脉显影，且右肺动脉显影较好、位置较高或部分发自升主动脉者为B型；升主动脉与主肺动脉几乎无分隔者为C型。后种情况如发现两组半月瓣，可除外共同动脉干。诊断有困难者超声心动图有助于二者的鉴别。

（李益群）

第四节 先天性肺动脉狭窄

肺动脉狭窄作为单发畸形为常见先天性心脏病之一（congenital pulmonary stenosis）。国外一般统计约占先天性心脏病的10%~20%，上海350例先天性心脏病中占17.6%，阜外医院手术治疗的先天性心脏病中，本病仅次于心室间隔缺损居第四位。

先天性肺动脉狭窄按其狭窄部位和病理改变可以分为以下四个类型（图3-10-12）：

（一）瓣膜狭窄 最为常见，约占70%~80%，瓣膜缘不同程度的粘连愈着，形成向主肺动脉干腔内呈圆顶样突出的隔膜，于中心或偏心有一狭窄瓣孔，其大小从几毫米至10mm以上。肺动脉瓣狭窄，一般瓣环口径正常，肺动脉窦发育亦好，伴有主肺动脉干的狭窄后扩张，瓣膜呈不同程度的增厚，甚至变形。少数病例可见瓣膜发育不全、二瓣化畸形等发育异

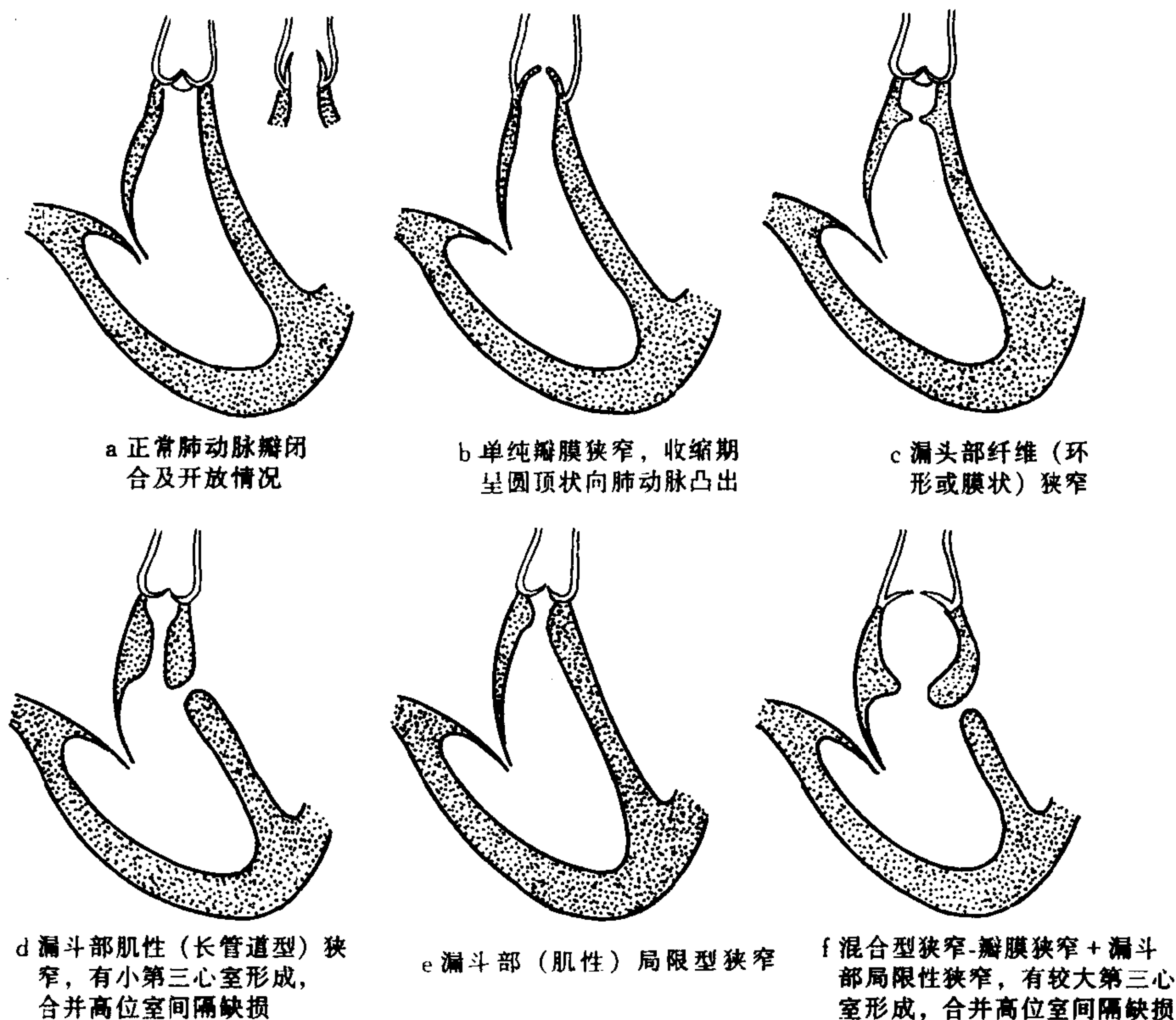


图 3-10-12 各类型肺动脉狭窄示意图

常,这时常合并瓣环和肺动脉窦的狭小、变形等。随着年龄增长,偶可见继发赘生物以至钙化。

(二) **漏斗部狭窄** 作为单发畸形较为少见,约占10%,按其病理变化可为局限性(纤维)肌性狭窄或由纤维隔膜或环形狭窄所构成。前者,由室上嵴的隔束或(和)壁束的异常肥厚、移位变形所致,经常并存局部心内膜的纤维硬化。因此,狭窄多在漏斗部入口,一般较后者为低,多为局限性或短管状狭窄,长管道型狭窄作为单发畸形甚少见。后者,漏斗部纤维性狭窄,位于肺动脉瓣下(多在1~10mm范围内)形成纤维性环形或膜状狭窄。

(三) **瓣上狭窄** 于肺动脉瓣上,即主肺动脉干根部局限性狭窄,轻度狭窄可无重要血液动力学意义,中度以上狭窄则有血液动力学意义。

(四) **混合型狭窄** 如肺动脉瓣狭窄合并漏斗部狭窄;或肺动脉瓣狭窄合并轻度瓣上狭窄,以前种较为常见。

肺动脉狭窄基本的血液动力学变化是右心排血受阻,右心室收缩压升高,而肺动脉压正常或降低,结果产生右心室肥厚,以至继发右心衰竭。右心室收缩压与肺动脉的压差,基本上与肺动脉瓣狭窄的程度平行。据此,Campbell将肺动脉狭窄分为四度,I度压差为2.66~5.32kPa(20~40mmHg),II度为5.32~9.31kPa(40~70mmHg),III度为9.31~17.96kPa(70~135mmHg),IV度为>17.96kPa(135mmHg)。漏斗部狭窄在右心室和肺动脉连续测压时,两者之间有一移行区,是其特点。肺动脉瓣狭窄因血液动力学的影响,即血流冲击狭窄瓣口后产生的涡流引起主肺动脉干的扩张(部分可能与肺动脉壁发育薄弱和营养障碍有关)称之为狭窄后扩张,可波及左肺动脉,为瓣膜狭窄的特征之一。但距瓣口较近的局限性漏斗部狭窄,偶尔也可见到。

肺动脉狭窄可以与其他畸形并存(如房间隔缺损,室间隔缺损),或构成多种复杂畸形

(如四联症,大动脉错位等)的组成部分。

先天性肺动脉狭窄常见的临床症状是运动性呼吸困难、心悸、头晕。根据狭窄程度不同,症状出现早晚亦有不同,轻症者可享天年。重度狭窄不但症状重而且可出现劳累后紫绀。后期可继发右心衰竭。查体在胸骨左缘第2~3肋间常可扪及收缩期震颤,听到3~4级粗糙收缩期杂音。肺动脉第二音减弱至消失。心电图检查主要为右室肥厚、右束支传导阻滞、心房扩大等。右心导管检查右心室压升高,右心室-肺动脉收缩压差升高〔压差 ≥ 2.66 kPa(20mmHg)即可诊断,而 > 5.32 kPa(40mmHg)常为有功能意义的狭窄〕,漏斗部狭窄可在肺动脉右室连续测压时见到移行区。

【影像学征象及诊断】

(一) X线征象和诊断

1. 瓣膜狭窄

(1) 肺动脉段凸出:多呈直立状,其上缘可接近主动脉弓水平,凸出的肺动脉段与左心缘连接处凹陷。多为中~高度凸出。肺动脉段凸出程度与瓣口狭窄程度不一定呈正比关系。

(2) 肺血减少:肺血管纹理纤细、稀疏,尤其与肺动脉段明显凸出形成鲜明对比,为肺动脉瓣狭窄常见的征象,且多反映为较重的狭窄。与此同时(右)肺门动脉亦多细小,约有半数以上病例作为狭窄后扩张的延续,左肺门动脉亦见扩张,大于右侧,致使两肺门动脉阴影不对称(左侧>右侧),在诊断上具有较大意义。轻度肺动脉瓣狭窄肺血可在正常范围。

(3) 心脏呈“二尖瓣”型:心脏大小正常和轻度增大者约占3/4,中度至高度增大者约占1/4。主要为右心室增大,心表面积或心胸比率在正常范围的病例,多数可见右室流出道及右心室壁肥厚为主的轻度增大。约有1/3的病例可见右心房增大,显著增大者,常提示重度肺动脉瓣狭窄或合并三尖瓣关闭不全。

(4) 心脏及大血管搏动:心缘搏动正常或增强,尤其肺动脉段及左肺门动脉搏动增强,右肺门动脉无搏动而呈“静止”状态,两者形成

鲜明对比,对诊断有较大意义。

2. 漏斗部狭窄 漏斗部肌性狭窄约半数以上病例肺动脉段平直或凹陷,心尖上翘,心脏呈“靴型”,心外形拟似四联症;另约半数病例肺动脉段轻凸,心外形似“二尖瓣”型。心脏及右心室多呈不同程度增大。于肺动脉段下方常可见轻度膨凸,为漏斗部心腔或第三心室的反映。肺血减少多较轻。

纤维性环形或膜状狭窄,尤其靠近瓣膜者,常可引起肺动脉干的狭窄后扩张。其X线表现与瓣膜狭窄无异,平片很难鉴别。

肺动脉瓣狭窄与漏斗部狭窄并存,此时病变严重者常是决定其X线表现的主要因素。但是,漏斗部有意义的狭窄,多可决定X线表现为心腰部凹陷或平直,心脏呈“靴型”。

(二) 其他影像学征象

1. 超声心动图 M型超声心动图,肺动脉瓣活动曲线中a波的加深,若a波超过6mm,则提示为肺动脉瓣狭窄,轻度者诊断阳性率较低。右室漏斗部狭窄时a波不加深,但可见收缩期肺动脉瓣的扑动。二维超声心动图可以从不同切面来显示右室漏斗部、肺动脉瓣和主肺动脉及其左、右分支的超声征象。对于瓣狭窄时,可以判定瓣叶增厚、狭窄程度及瓣叶发育情况,是否为二瓣畸型。取主动脉根部水平横切面及主肺动脉长轴切面观察,可以显示右室漏斗部狭窄的病理解剖特征及程度。心腔情况可以发现右心室壁普遍肥厚,心腔不同程度扩大。彩色Doppler与二维超声心动图相结合可以测量肺动脉血流速度,用以判定压差及狭窄程度。

2. MRI多采用冠状面、矢状面及横断面,可以显示主肺动脉、瓣口及右室流出道,用以观察狭窄部位、范围及程度,其空间分辨率高于超声心动图。

3. 心血管造影

(1) 适应证:造影检查主要为解决诊断和鉴别诊断的疑难问题。如三联症与四联症的鉴别;或右心导管检查未能送入肺动脉而需要与肺动脉高压鉴别时;以及为外科手术需要,进

一步明确瓣膜、漏斗部狭窄、肺动脉瓣环、主干以及右心室肌小梁肥厚、内腔大小等解剖变化者。

(2) 造影方法:以右室造影为宜,取正、侧位投照。

(3) 造影征象:

1) 瓣膜狭窄征象:当心室收缩期,瓣叶开放受限,愈合的瓣膜口呈圆顶状或鱼口状向主肺动脉干腔内膨凸。一般情况舒张期关闭不受影响,外形正常,肺动脉窦正常。瓣膜可有不同程度增厚。注入对比剂早期,心室收缩时,可以观察到含有对比剂的血柱自狭窄口射出,称为“喷射征”,借此可以测量瓣口狭窄程度。瓣环狭窄、瓣叶呈不规则的增厚、窦的狭小变形,为瓣膜发育不全或严重狭窄的指征。

2) 漏斗部狭窄征象:肌性狭窄,于漏斗部入口处示有由室上嵴的隔束或/和壁束肌肥厚,向腔内侵突所形成的狭窄。一般呈形态较不规则的短管状或局限性狭窄。“充盈缺损”较显著的一侧,常为该侧肌束呈不对称性、肥厚的反映。

纤维环形或膜状狭窄则于瓣下表现为窄带状透明区,如果造影剂充盈较多时易被掩盖而误诊,读片时应注意。

漏斗部狭窄与瓣口之间的腔隙称为漏斗部心腔或“第三心室”。其大小与漏斗部狭窄的部位、范围及与其类型有关。

3) 右心室及流出道继发性改变:单纯肺动脉瓣狭窄,流出道可继发不同程度的室上嵴肥厚,一般于收缩期使流出道变窄,但边缘光滑,舒张期可扩张到正常范围,称为功能性右室流出道狭窄。如瓣膜狭窄解除,右心负荷减轻或消失可逐步恢复。如果舒张期流出道狭窄不能或不能完全舒张时,提示室上嵴肌肥厚伴有心内膜硬化,为手术矫正的指征。

肺动脉狭窄都具有不同程度右室肥厚,肌小梁粗大,造影显示呈“丛林状”充盈缺损,以致使心腔变小。部分病例可在肌小梁肥厚的同时心腔亦见扩张。

4) 肺动脉及其分支情况: 单纯肺动脉瓣狭窄可见主肺动脉的狭窄后扩张, 部分病例可波及左肺动脉。肺动脉瓣上狭窄轻度者, 一般无血液动力学意义。肺内动脉分支变细, 排空延迟, 是肺动脉狭窄的一般征象。

5) 其他征象: 右室显影的同时右心房显影, 为三尖瓣关闭不全的征象。

【影像学检查的评价】 先天性肺动脉狭窄为常见的先天性心脏病, 尤其是肺动脉瓣狭窄普通 X 线检查多可以作出定性诊断, 但在病变程度的估计上, 尤其心脏不大或仅轻度增大者, 常有一定限度。单发的漏斗部狭窄较少见, 平片诊断受到一定限制, 常需注意与无紫绀的四联症相鉴别。二维超声心动图及彩色 Doppler 有助于确定诊断。右心导管检查可作为诊断及狭窄程度判断的重要依据。为了进一步明确瓣膜、漏斗部狭窄以及右心室肥厚的解剖诊断和形态特点以助于疑难病例鉴别诊断和手术治疗适应证的选择, 右心室造影在临床上具有重要意义。

(戴汝平)

第五节 法乐四联症

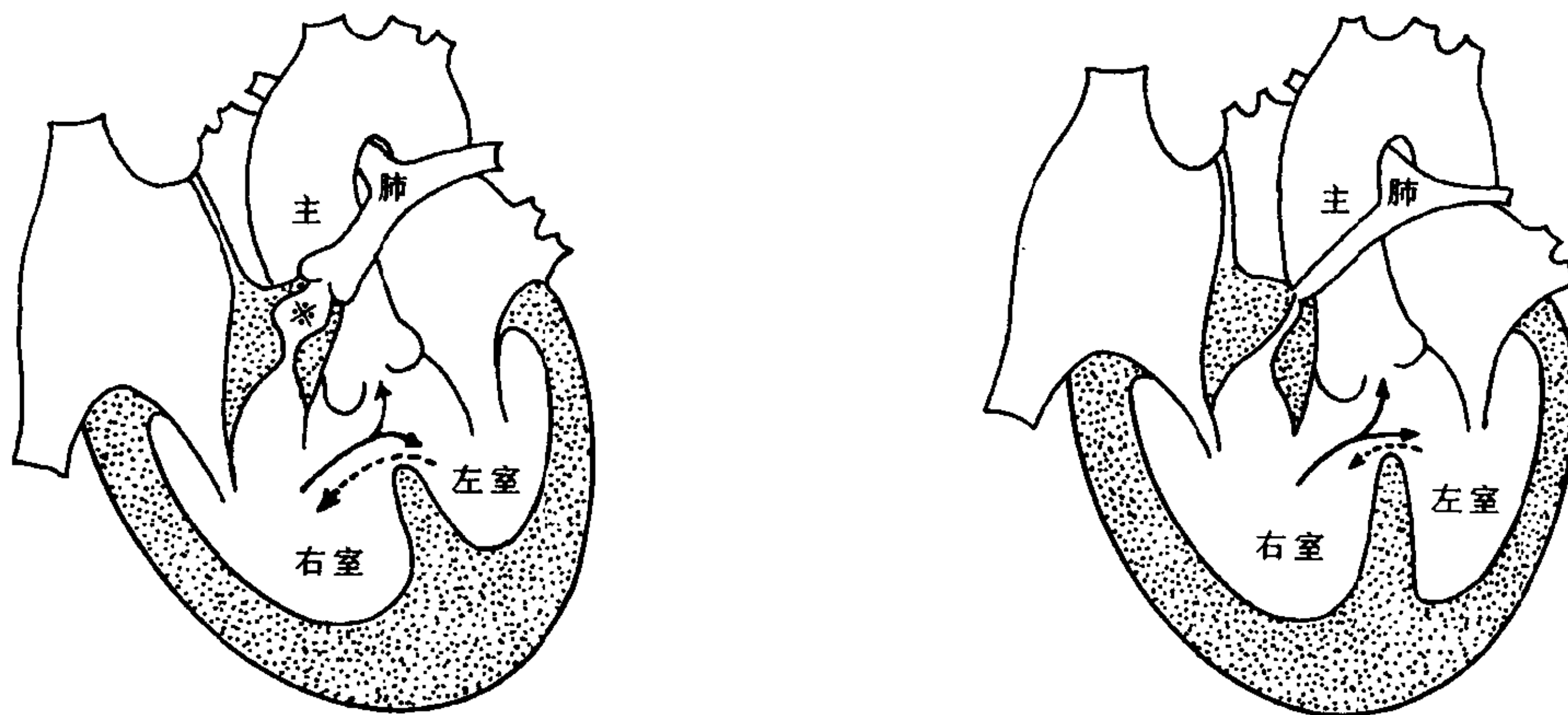
法乐四联症 (tetralogy of Fallot) (简称四联症) 包括一组复杂的心血管畸形, 约占小儿

先天性心脏病的第 3、4 位, 是最常见的紫绀属心血管畸形, 约占后组疾患的 30%。目前四联症根治术早期死亡率已降至 5%。

按传统的说法, 本病包括四种畸形: 肺动脉狭窄、室间隔缺损、主动脉骑跨和右室肥厚。但从胚胎发育和血流动力学观点, 主要畸形为肺动脉狭窄及室间隔缺损, 尤其前者是决定本症血流动力学变化的关键 (图 3-10-13)。

肺动脉狭窄多为中~重度狭窄, 可累及漏斗部、肺动脉瓣、瓣环、主肺动脉及左右肺动脉 (包括其分支) 多处, 其中以漏斗部狭窄或合并瓣膜、瓣环狭窄最多见。漏斗部狭窄主要为漏斗部间隔前移所致, 随年龄的增长继发的肌肉肥厚、内膜增生硬化可加重其狭窄。狭窄范围可长可短, 后者于狭窄和瓣口之间形成小的漏斗部心腔 (第三心室)。肺动脉瓣狭窄病理改变与单纯肺动脉瓣狭窄相同, 半月瓣粘连融合, 约有半数以上为二瓣畸形。肺动脉瓣环的内径在婴幼儿小于 0.7cm, 儿童小于 1.3cm, 成人小于 1.6cm 者均会形成有血流动力学意义的狭窄。仅有瓣的狭窄不属真正的四联症 (图 3-10-14)。

四联症的室间隔缺损大多数是膜周型 (亦称膜周漏斗部缺损), 过去曾称为嵴下型缺损, 一般缺损较大。少数情况下亦可是嵴内型或嵴上 (干下) 型。



a. 右室漏斗部局限性狭窄, 有第三心室 (※) 形成

b. 右室漏斗部长管状狭窄

图 3-10-13 法乐四联症病理改变示意图

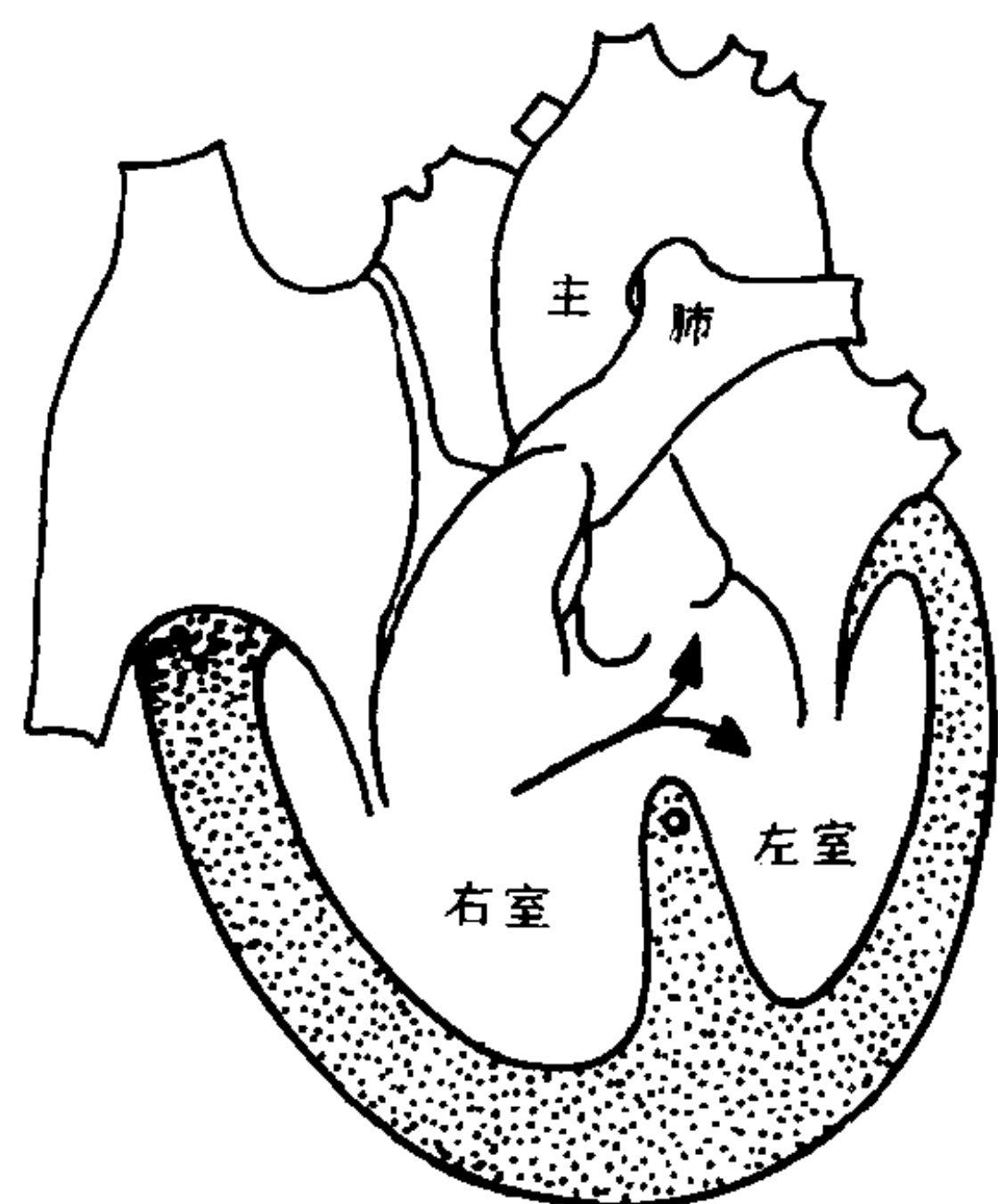


图 3-10-14 广义四联症——动脉瓣狭窄+室间隔缺损

主动脉骑跨各例间亦有差别，但骑跨 $\geq 75\%$ 者属右室双出口畸形范畴。

此外，卵圆孔未闭或房间隔缺损、右位主动脉弓都是常见的并发畸形。后者约占四联症的 $1/4\sim 1/3$ 。少数或罕见的并发畸形尚有动脉导管未闭，一侧肺动脉缺如、肺动脉瓣缺如及完全性心内膜垫缺损等。

四联症的室间隔缺损较大，使左、右心室和主动脉压力接近，肺动脉狭窄越重，右室射血阻力越大，通过室间隔缺损的右向左分流量（直接射入左室和主动脉）也就越大，体动脉血氧饱和度亦越低。肺动脉狭窄造成的血流量减少，进一步加深缺氧从而引起紫绀、红细胞增多等一系列变化。肺动脉狭窄严重者可归为重型四联症，有来自体动脉的侧支血管或未闭的动脉导管供应肺循环。一般约占主动脉血流量的 $5\sim 30\%$ 。丰富的侧支循环可以改善缺氧，减轻紫绀。

上述血流动力学改变的后果，漏斗部狭窄、右室肥厚均呈进行性加重，左心发育相对较差。有粗大体-肺侧支或动脉导管未闭者左心发育不受影响或影响不大。

本病的主要临床表现有紫绀，多在生后 $4\sim 6$ 个月出现，杵状指趾、气急、喜蹲踞等，严重者可发生缺氧性昏厥或惊厥。患儿一般活动力减低，体格或和智力发育多延迟。化验血红素及红细胞增多。听诊于胸骨左缘 $2\sim 4$ 肋间可闻

较响的收缩期杂音，且多可扪及震颤，肺动脉第二音减弱以至消失。有粗大体-肺侧支循环或未闭动脉导管时，临床上胸骨旁可闻及连续性杂音。心电图检查以右室肥厚为其特征，部分病例同时可见心房扩大。

四联症的自然预后不佳。生后即有紫绀者多在两年内死亡，约半数能活到 $7\sim 8$ 岁，超过 14 岁的不及 20% ，活到 20 岁以上的不及 10% 。

【影像学征象及诊断】

（一）X线征象和诊断

1. 四联症的基本X线征象为：

（1）心外形近似“靴型”：其病理基础是右心室增大和肺动脉，特别是漏斗部狭窄。前者使心尖圆凸、上翘，左室被推向后上方移位，后者使肺动脉段稍凹或平直。某些病例，肺动脉段下方略见膨凸，造影证明系“第三心室”或肺动脉窦的投影。主动脉升部、弓部多示有不同程度的扩张、增宽。

（2）心表面积或心胸比率测量：心脏不大或轻度增大，主要为右室的增大。右室增大在后前位的表现已如上述，左前斜位心后缘上抬、后凸，其上段与脊柱重叠，室间沟有不同程度的向后上方移位，有时在后前位可以看到上移的室间沟。心前缘仅轻度前凸或无明显前凸。少数病例示有右房增大或/和上腔静脉扩张，前者常表现为左前斜位心前缘上段的膨凸。左心房、室不大或相对缩小。

（3）肺血减少：肺内血管纹理稀疏纤细，肺门阴影亦多缩小。

2. 重症四联症心脏增大多较明显（包括右室或和右房），心腰部凹陷及主动脉升部、弓部扩张更加显著，心影呈典型的靴形。肺血减少更显著，肺门阴影显著缩小或无明确的肺门结构，而在肺门区见粗乱的血管影或网状血管纹理。有的病例可见肺血增多，多属有粗大体-肺侧支所致，与合并室间隔缺损的肺动脉闭锁相似。

总之，根据肺血减少程度，特别有无侧支

循环、心脏增大程度、主动脉升、弓部扩张程度等有助于判断四联症病变的轻重。

3. 四联症有 $1/4 \sim 1/3$ 合并右位主动脉弓,绝大多数为头臂动脉呈镜面排列的 I 型。服钡食管无反向压迹,注意气管右缘的压迹为平片诊断的重要依据。此外,尚应注意分析两侧肺门及肺内血管纹理是否对称,一侧肺门阴影甚小或无肺门动脉主干而肺内示有侧支循环的纹理变化,则应考虑一侧肺动脉缺如或严重发育不全的可能。个别罕见病例可合并肺动脉瓣缺如,引起肺动脉瓣关闭不全,属于法乐四联症的一个特殊亚型。X 线示左、右肺门动脉呈高度或瘤样扩张,搏动增强呈肺门“舞蹈征”,但外围血管纹理不多或仍减少,表现颇为特殊,往往平片即可做出诊断。值得提出,四联症合并心脏异位者极少。

(二) 其他影像学征象

1. 超声心动图 M 型及切面超声检查见主动脉明显增宽,主动脉前壁与室间隔连续中断,两残端间距离大且不在同一深度,室间隔残端在主动脉前后壁之间,即主动脉骑跨表现。右室流出道变窄,右室扩大,其前壁及室间隔均增厚。心底短轴切面肺动脉显示不如正常清楚或内径明显小于主动脉。声学造影:右室流出道出现造影剂后,舒张期左室内有造影剂反射,收缩期左、右室含造影剂血液同时进入增宽的主动脉内。另外 Doppler 技术有助于分析四联症的血流动力学变化。

2. 磁共振成像 (MRI) 本症包括多种畸形, MRI 检查需包括多种体层断面。横断面成像可满意地显示膜周型室间隔缺损、主动脉及肺动脉的排列关系及管径大小;它与左前斜位成像均可判断右室的肥厚或和扩大;矢状面有利于显示右室流出道狭窄。但大动脉与心室的连接关系有赖于冠状面和矢状面成像的综合观察。肺动脉瓣及其狭窄的显示 MRI 不及超声心动图,限度较大。冠状面成像尚可观察体-肺动脉的侧支血管。

3. 心血管造影

(1) 适应证:①四联症需与紫绀属畸形鉴别者,如右室双出口,大动脉错位、单心室等;②外科治疗前为手术适应证的选择提供病理解剖细节,目前仍主要依靠心血管造影。

(2) 造影方法:主要为选择性右室造影并辅以左室造影。前者取左前斜位 7° 、 $25 \sim 30^\circ$ 半坐位双相电影技术最佳。便于观察右室流出道、肺动脉主干、左及右肺动脉起始部及其分支的狭窄,准确地判断两个大动脉的空间位置关系,以及室间隔缺损类型的判断。左室造影以四腔位或长轴斜位双相投照为宜。因此种体位是室间隔的轴位相,室间隔缺损的大小、大动脉与心室的连接关系比右室正、侧位造影清楚,其垂直对应位相也是确定室间隔类型的重要体位之一。左室造影还有利于四联症与右室双出口等复杂畸形的鉴别或其重要并发畸形——完全性心内膜垫缺损的发现。重症四联症有体-肺侧支循环者,只要病情允许应一次性完成主动脉弓降部和/或侧支血管的选择性造影。

(3) 造影征象:

1) 右室造影在右室、肺动脉充盈时,左室和主动脉几乎同时或稍后提早显影,反映心室水平右向左的分流和主动脉骑跨,为四联症最常见而具有诊断价值的异常造影征象。与此同时,应注意分析下列异常变化:

2) 肺动脉狭窄:观察狭窄的部位、类型和程度,为四联症造影诊断的重要部分。①以漏斗部狭窄最常见,可为距瓣口下 1 至数 cm (漏斗部入口) 处的局限性狭窄,其远端与瓣口间则为漏斗部心腔或第三心室;亦可为较长的管道状狭窄(参看图 3-10-13)。狭窄程度轻重不等,重度者对比剂仅呈线状充盈。狭窄区在不同的心动周期略有舒缩改变,但不能舒张至正常范围。这点与继发于单纯肺动脉瓣狭窄的室上嵴肥厚有所不同。②肺动脉瓣狭窄,于心室收缩期呈鱼口或幕状向肺动脉干腔内凸隆,瓣膜常有一定程度的增厚,所见与单纯肺动脉瓣狭窄无异。不少病例瓣叶狭窄呈“袖口”状,提示为二瓣畸形(同时注意分析是否只见两个肺

动脉窦)。这种畸形本身可使瓣口轻度缩小,或瓣缘愈着形成真正的瓣膜狭窄。罕见情况下瓣环处见不到瓣叶形成的透明线而代之小结节状充盈缺损,代表残余或发育不全的瓣叶,为肺动脉瓣缺如的征象。③肺动脉干包括瓣环及左右分支情况:正常肺动脉干直径与升主动脉大致相同。较重的漏斗部狭窄,常伴有程度不等的肺动脉干及左右主支的狭小。某些,于瓣上肺动脉干根部或左右肺动脉近心端可见局限性缩窄,轻度者居多。肺内动脉分支多纤细、稀少。

3) 室间隔缺损:一般为右向左为主的双向分流,左、右室造影均能显示,侧位片或四腔位可测量其上下径,基本上反映缺损的实际大小。绝大多数为流出道膜周部缺损,上缘与肺动脉瓣之间隔以肥厚的室上嵴负影。左室造影时右室窦部的显影早于肺动脉。少数干下型及嵴内型室间隔缺损,前者缺损上缘即肺动脉瓣口,由于漏斗部间隔的缺如(见本章第二节室间隔缺损),侧位片无室上嵴的负影,流出道亦不窄,左室造影时肺动脉先于右室窦部显影。嵴内型者与其鉴别较难。

4) 主动脉骑跨和升主动脉扩张,前者主要依靠在不同心动周期于右室侧位或左室四腔位片上综合判断肌部室间隔上缘与主动脉瓣口的关系,主动脉根部自左或右室喷入药柱的宽度可供参考。一般,轻~中度骑跨者居多骑跨程度 $\geq 75\%$ 应归属右室双出口范畴。升主动脉扩张,常为肺动脉主干的1~2倍,一般升主动脉扩张愈著,肺动脉狭窄愈著。

5) 右室,一般都有较明显的肥厚、扩张,显著者可占据整个心前缘(包括左心缘),使右、左室由右前、左后关系变为前后关系。心肌肥厚主要表现为肌束、小梁的粗大,少数严重病例有效心腔反而缩小,对手术疗效影响较大。

6) 其他,右房和上、下腔静脉均有不同程度的增大扩张。左房室无重要改变或缩小。重度肺动脉狭窄者可见来自体动脉的侧支血管。此外尚应注意右位主动脉弓(及其类型)、冠状

动脉起始、走行异常等。如有冠状动脉或其较大分支横跨右室流出道者,应特别指出,否则术中若误伤将造成严重后果。最后还必需仔细观察并存畸形,如房间隔缺损、动脉导管未闭及心内膜垫缺损等。

【影像学检查的评价】

(一) 根据X线的典型征象结合临床体征尤其是紫绀,平片多能做出或提示四联症的诊断,年龄越大越可靠,婴幼儿相同的X线征象常与其他肺血少的紫绀属复杂畸形混淆,如伴有肺动脉狭窄的右室双出口、大动脉错位、单心室、三尖瓣闭锁、肺动脉闭锁及右心发育不全等X线平片诊断受限。

(二) X线征象拟似四联症,但心脏明显增大、心脏异位或疑有左位升主动脉者,特别是心电图无右室肥厚时应警惕其他复杂畸形。

(三) 超声心动图在四联症无创性检查中有重要作用,可部分取代造影检查。对上述疑难病例和术前确诊或手术适应证、术式选择目前仍主要依据心血管造影。

(李益群)

第六节 先天性主动脉缩窄

先天性主动脉缩窄(congenital coarctation of aorta)是主动脉先天性局限性的狭窄畸形,并不少见。Keith报告先心病统计中单纯性主动脉缩窄占第5~6位,国内报告则仅占2%,本病男多于女约为1.7:1。

先天性主动脉缩窄的部位均发生在动脉导管或导管韧带附近的主动脉弓降部(又称主动脉峡部)。该段主动脉壁中膜变形,内膜增厚,呈嵴状或膜状向腔内凸出,或呈“腰状”内收或二者兼而有之(图3-10-15),严重者可仅有一数毫米的小孔,甚或几近闭锁。缩窄远、近段常有继发的动脉硬化改变。缩窄后的降主动脉上段常见狭窄后扩张。约3/4的病例为重度,缩窄处主动脉内径小于5mm;约1/4为轻度缩窄,其内径大于5mm。

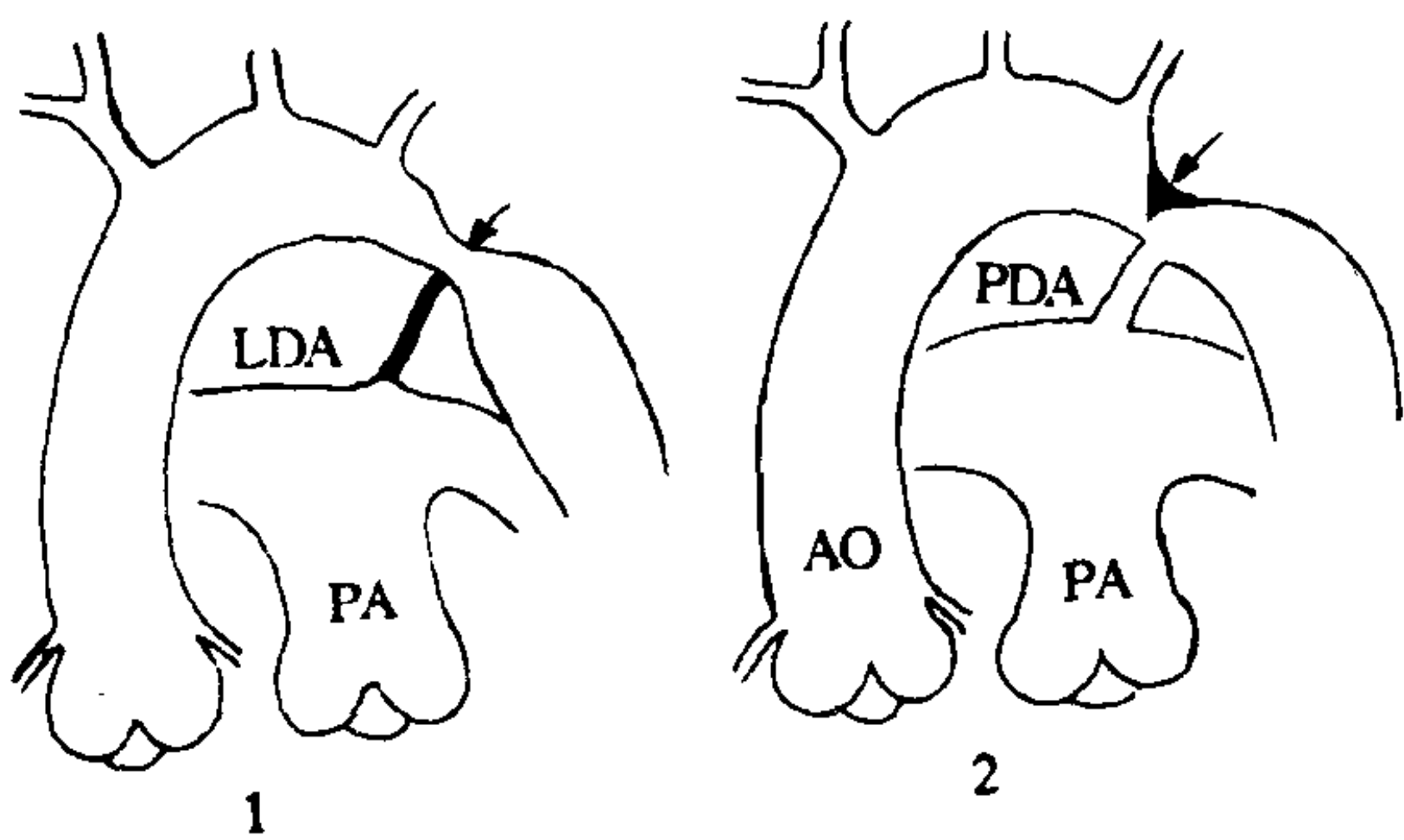


图 3-10-15 主动脉缩窄示意图

1. 峡部呈“腰状”内收，动脉导管已闭合（单纯型）
2. 峡部有嵴状凸出，兼有内收，动脉导管未闭（复杂型） PA. 肺动脉 AO. 升主动脉 LDA. 导管韧带 PDA. 未闭动脉导管

本病有多种分型方法，近年多以病理解剖为基础，结合血液动力学、临床和 X 线的不同表现将本病分为两类。

1. I 单纯型（典型）主动脉缩窄 缩窄位置在左锁骨下动脉开口远端的主动脉峡部，病变局限，动脉导管已闭合，形成导管韧带，无其他重要的心血管畸形。本型有典型的血液动力学、临床和 X 线表现，预后较佳。

2. II 复杂型（不典型）主动脉缩窄又可分成两个亚型：

I_甲 缩窄在左锁骨下动脉开口近端的主动脉弓部或缩窄同时累及左锁骨下动脉（开口）本身，或同时累及其远、近端的主动脉，病变较长，或合并迷走右锁骨下动脉。

I_乙 主动脉缩窄合并动脉导管未闭、室间隔缺损等重要心血管畸形。除主动脉缩窄共同的血液动力学变化外，I_甲 表现为两上肢血压不等，X 线见单侧肋骨切迹；I_乙 可有左向右或右向左分流征象（图 3-10-16）。

主动脉缩窄引起下列血液动力学改变和后果：

(1) 上半身动脉起源于缩窄前的高压区，下半身动脉起源于低压区。因而上肢（半身）高血压，下肢（半身）低血压，或测不到血压是主动脉缩窄的特殊体征。

(2) 侧支循环的形成与缩窄的程度、位置有关。锁骨下-乳内-肋间动脉，椎动脉和髓动脉

系统，颈动脉-肩胛动脉系统为重要的侧支循环通路。增粗的肋间动脉压迫肋骨下缘可引起骨质吸收。

(3) 左心室阻力负荷加重，逐渐肥厚、扩张以至衰竭。

以上为典型所见，不典型者依缩窄的位置、程度及并发畸形的情况表现有所不同。

合并动脉导管未闭者，如导管在缩窄的近端，则加重左向右的分流，如在缩窄的远端则下肢（半身）部分或全部由肺循环供血，产生分界紫绀（下半身出现紫绀或下半身紫绀重于上半身），当心内畸形合并肺动脉高压时，下肢血压甚至可无明显的降低。

主动脉缩窄的临床表现随缩窄类型、程度、侧支循环情况而有不同。轻症或典型病例，青少年或成年时才出现高血压及心脏症状，如头痛、头昏、心悸、气短、下肢无力及冷麻感等。上肢高血压下肢低血压为典型体征，右上肢血压高于左上肢者提示左锁骨下动脉受累为不典型缩窄。心前区和肩胛间区血管性杂音提示侧支循环的存在。心电图示左室肥厚是高血压的结果。

【影像学征象及诊断】

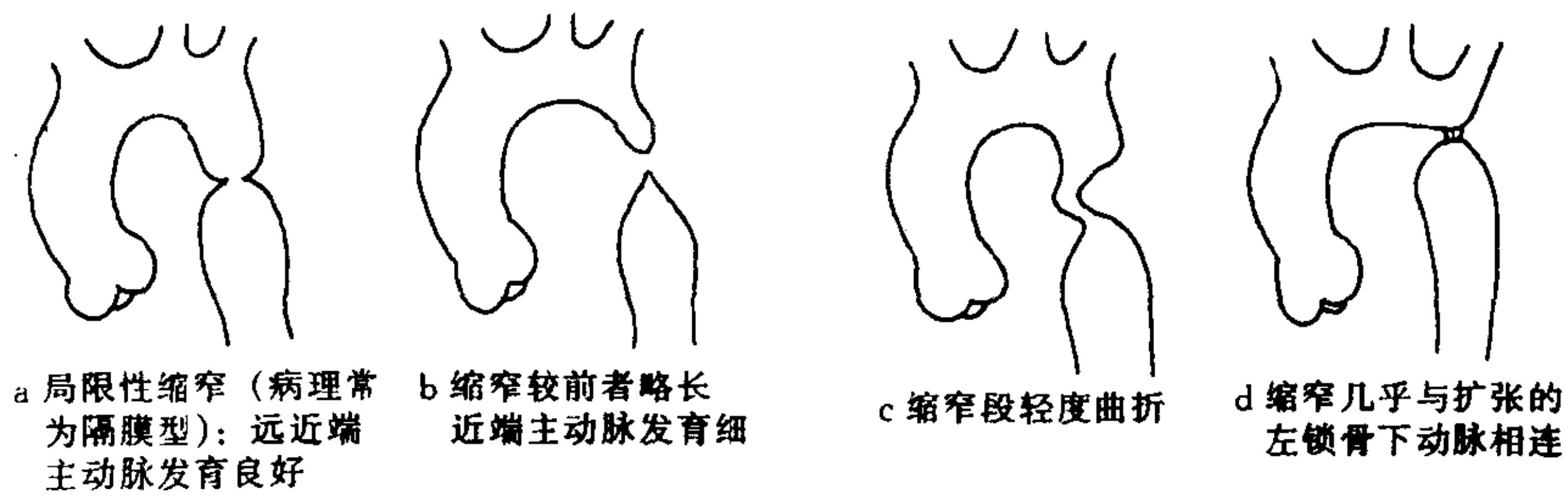
（一）X 线征象和诊断

1. 后前位胸片示主动脉弓下缘与降主动脉连接部有一切迹，降主动脉起始段扩张构成所谓“3 字”征。造影证明：上部弧形为扩张的左锁骨下动脉和主动脉弓，下部弧形为降主动脉的狭窄后扩张，切迹则指明缩窄的部位。

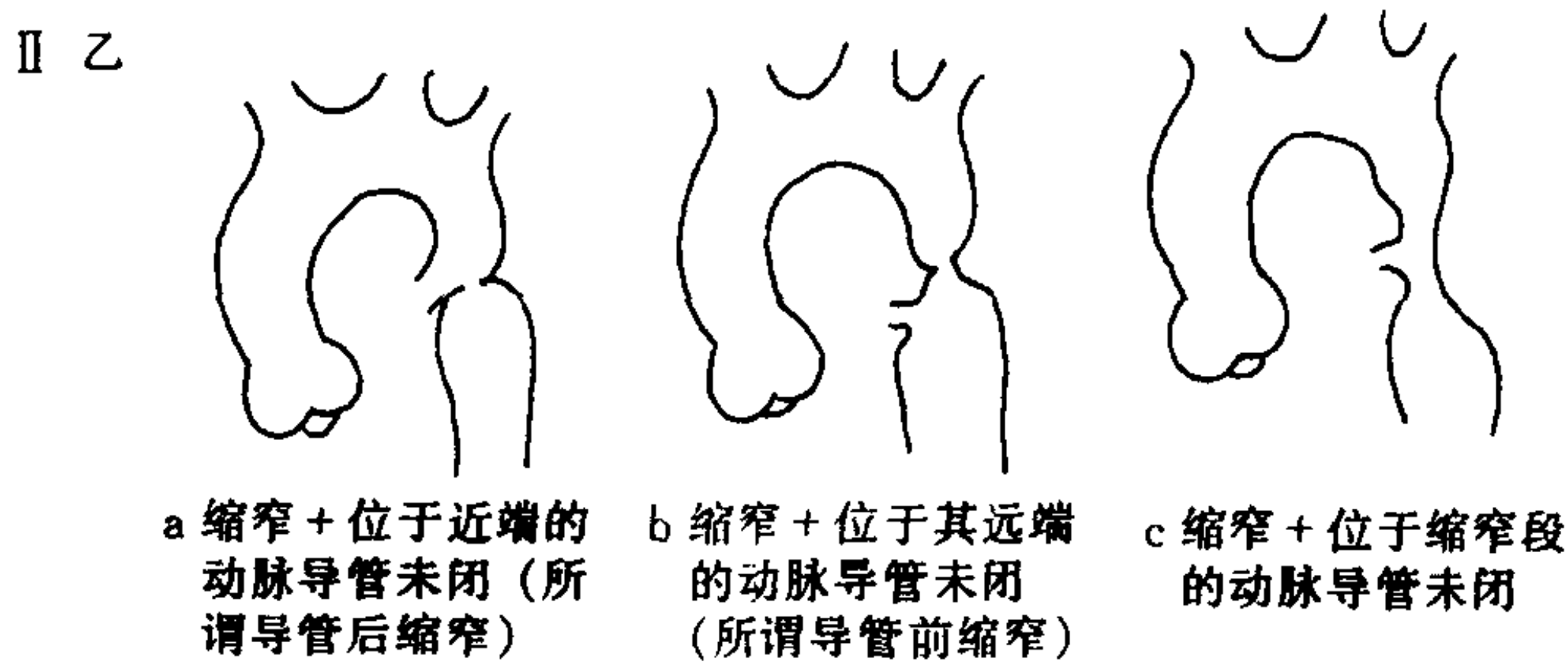
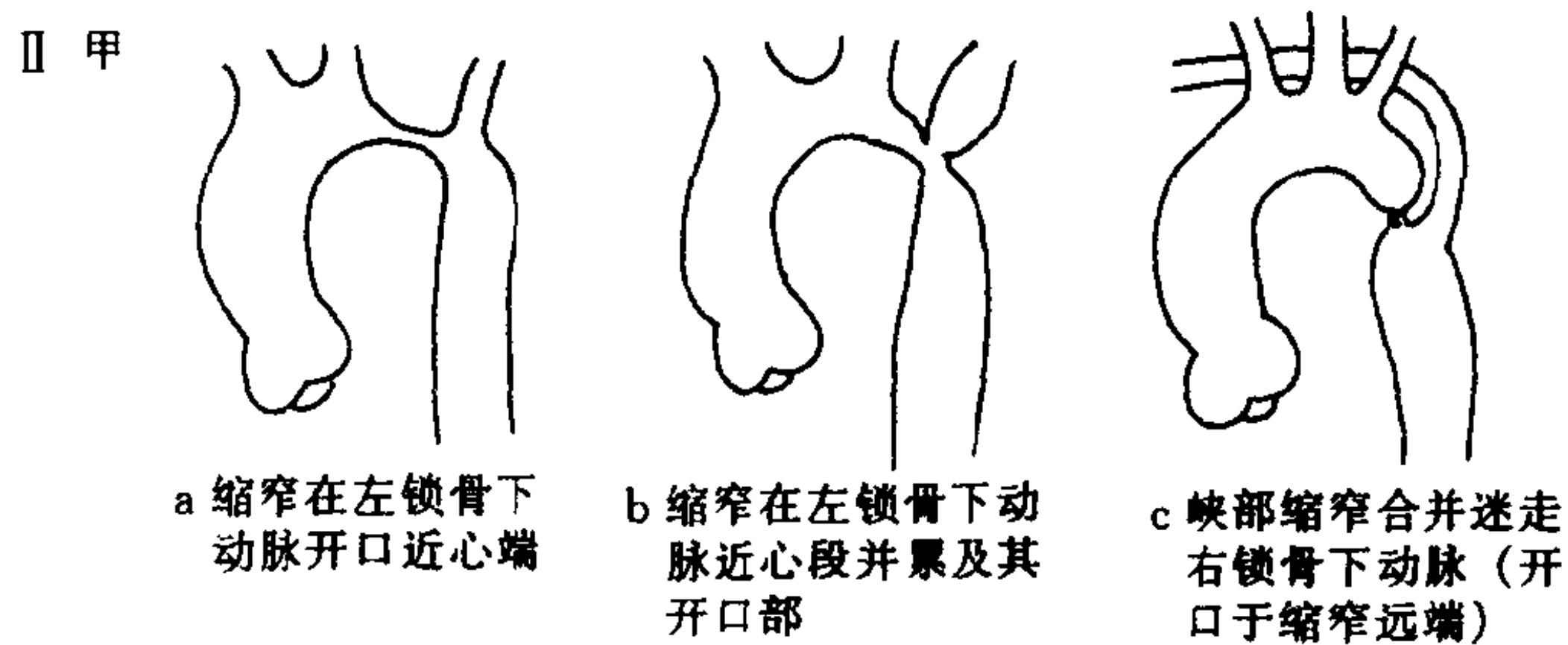
2. 后前位或左前斜位服钡后食管中上段左后缘可见局限性压迹或移位，为缩窄后降主动脉扩张的表现“反 3 字”征）。

3. 肋骨切迹：见于第 4~8 后肋下缘，呈局限性凹陷，深浅不等，一般为双侧性，为肋间动脉构成侧支循环的证据。如仅见于右侧，则为不典型（复杂型）的指征；若仅见于左侧，则提示合并迷走右锁骨下动脉的可能。

4. 心脏多不大或轻度增大，约 1/4 的患者心脏呈中至高度增大，左室增大，肥厚，心影呈“主动脉”型和中间型居多（图 3-10-17）。



I 典型 (单纯型) 主动脉缩窄



II 不典型 (复杂型) 主动脉缩窄

图 3-10-16 各型先天性主动脉缩窄造影所见示意图 (自阜外医院造影片绘制)

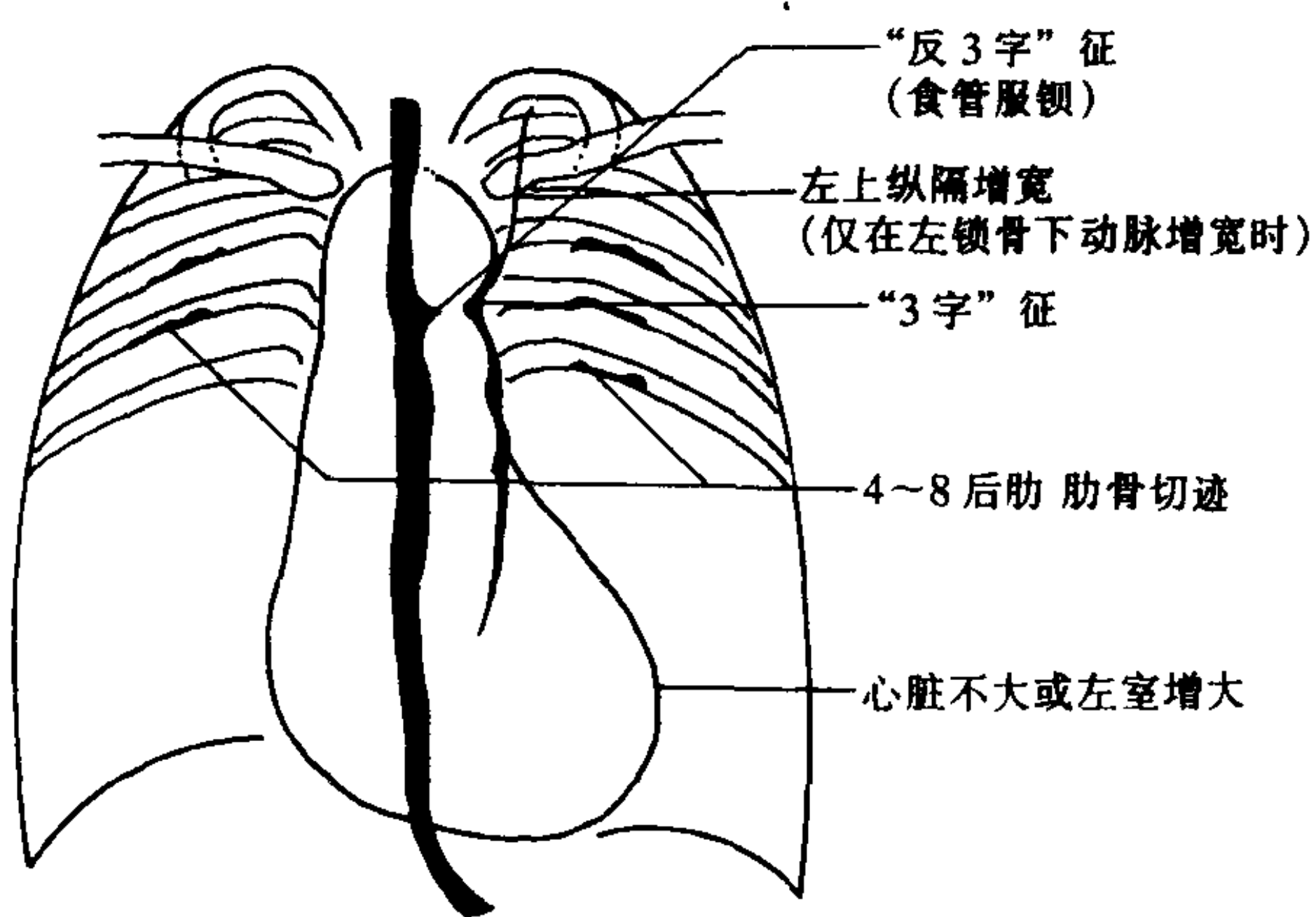


图 3-10-17 典型主动脉缩窄 X 线特征示意图

5. 左上纵隔影增宽或 (和) 搏动增强, 为

左锁骨下动脉扩张的征象, 提示侧支循环的存在。

6. 合并动脉导管未闭或 (和) 室间隔缺损的病例常表现为大量的左向右分流。此时, 应注意寻找上述异常征象, 有助于提示诊断。

(二) 其他影像学征象

1. 双维超声心动图和多普勒检查 胸骨旁左室长轴和大动脉短轴切面可以显示升主动脉内径扩大, 左心室肥厚和室腔扩大, 有无室间隔缺损和动脉导管未闭。胸骨上窝主动脉弓长轴位能显示缩窄部近心端主动脉的扩张, 主动脉管腔缩窄段的部位、程度和范围, 可根据缩窄部位与动脉导管关系确定缩窄类型。彩色

多普勒可记录收缩期湍流频谱,彩色显示通过狭窄段的异常血流束。

2. CT和MRI 应用CT对主动脉弓降部进行连续扫描可以显示先天性主动脉缩窄的“缩窄区”,但CT的横断面图像对直观显示主动脉病变的全貌;尤其是侧支循环有较大限度。虽然CT可以重建矢状和冠状面图像但空间分辨率差,难以满足诊断要求。需注入对比剂增强对比为其另一缺点。

MRI不用对比剂即可显示动脉内腔,管壁及与周围结构的关系,能直接摄取不同轴面的图像,利用冠状、矢状或左前斜位的MRI图像可以显示主动脉缩窄,相邻的主动脉,头臂动脉的解剖变化及某些侧支血管,几乎可以起到相应体位的血管造影的作用。但设备昂贵,检查费用高是其弱点。

3. 数字减影血管造影(DSA)和普通动脉造影 静脉法数字减影血管造影(IVDSA)可以清楚地显示单纯型主动脉缩窄的解剖结构。但对伴有大量分流畸形的病例常不能得到满意的图像。对这类病例则需行动脉(IA)DSA或普通动脉造影。经各种径路的升主动脉造影仍是最可靠的确证手段,对手术适应证和手术方案的选择有决定性的意义。

【影像学检查的评价】 根据平片征象和临床特点,典型先天性主动脉缩窄的诊断多无困难。为手术治疗提供解剖细节需行心血管造影和左心导管(主动脉连续测压)检查。超声心动图可以显示主动脉缩窄,但难于准确显示侧支循环,除婴儿患者外受到较大限制。DSA和MRI是显示本病解剖的少创或无创的重要方法。结合我国国情根据临床特征,胸部平片和IVDSA(或动脉造影)诊断单纯型主动脉缩窄较为可行。

复杂型主动脉缩窄常合并动脉导管未闭或(和)室间隔缺损。胸片常表现为大量的左向右分流、肺动脉高压,如有主动脉结细小,气管压迹不明显等特点,应行心血管造影,除外主动脉弓畸形。

主动脉缩窄应与主动脉曲折畸形,主动脉弓闭锁和离断,以及大动脉炎主动脉缩窄综合征相鉴别。前者为主动脉弓和降主动脉上段以峡部为中心形成的“S”状弯折变形,无血液动力学意义。平片可见“3字”与“反3字”征,但无肋骨切迹,亦无主动脉缩窄的临床症状与体征。主动脉连续测压无压差为其直接证据。后者的诊断要点请见本章第七节。主动脉闭锁(atresia of aortic arch)和离断(interruption of aortic arch)为少见的先天畸形,依平片很难与主动脉缩窄尤其复杂型者鉴别,诊断有赖于心血管造影检查。

(朱杰敏)

第七节 先天性主动脉弓及头臂动脉畸形

主动脉弓及其主要分支的先天畸形,起源于主动脉弓发育演化的异常。弓动脉干于胎生第3周开始形成,连接腹侧和背侧主动脉干之间共有六对,在不同时期,经过复杂的发育及退化过程。第一、二对弓动脉迅速消失,第三对弓构成颈内动脉,右第四弓动脉在正常情况下大部消失,仅其腹侧构成右无名动脉,左第四弓则构成主动脉弓,第五弓动脉完全消失,第六弓动脉的腹侧构成肺动脉,其背侧构成动脉导管,生后闭合成为动脉韧带。

主动脉弓及头臂动脉畸形(congenital anomalies of the aortic arch and brachiocephalic arteries)是多种多样的,作为一组畸形并不少见。其中仅有一部分或因异常血管压迫气管或/和食管而引起呼吸或/和吞咽障碍;或因其构成上纵隔的异常阴影须与肿瘤,主动脉瘤或其他病变鉴别;或因其经常并发重要的心血管畸形等,始有临床意义。前者包括双主动脉弓(形成血管环),右位主动脉弓+迷走左锁骨下动脉等;后者包括右位主动脉弓,主动脉弓褶曲畸形以及合并右位主动脉弓(镜面分支型)的紫绀属先天性心脏病(尤其法乐四联

症), 合并于主动脉缩窄的迷走右锁骨下动脉等。

本节仅就几种比较常见的或具有一定临床意义的畸形分述如下。

一、右位主动脉弓

此种畸形在胚胎早期, 与正常相反, 左侧第四对弓缩小或消失, 右侧者继续发育。升主动脉自左室发出, 位置正常, 弓部则位于气管和食管右侧并跨越右主支气管下行, 与降主动脉相连。降主动脉位于脊柱右侧者构成右位降主动脉; 跨过右主支气管的弓部自气管和食管后方绕至右侧与位于脊柱左侧的降主动脉相连, 则为左侧降主动脉。根据主动脉弓对食管后壁有无“反向”压迹, 过去曾分为“前位型”和“后位型”右位主动脉弓(right-sided aortic arch)。后者少见, “主动脉憩室”也可以引起食管的压迹等。因此这一命名已很少应用。

右位主动脉弓为最常见的主动脉弓畸形, 可单独存在, 或合并于其他先天性心脏病。其本身并不引起血液动力学改变。不同类型的右位主动脉弓, 形成部分血管环压迫食管引起吞咽障碍。或因并发的心内畸形引起紫绀和心功能不全。

结合头臂动脉分支情况, 右位主动脉弓(右弓)可分为以下三种类型(图 3-10-18)。

I 型: 镜面型 (mirror-image type) 右弓: 右弓跨越右主支气管与右位降主动脉相连。头臂动脉按下列先后顺序自升主动脉和弓部发出: 第一支为左无名动脉于气管前分成左颈总动脉和左锁骨下动脉; 第二支为右颈总动脉; 第三支为右锁骨下动脉。左侧动脉韧带连接于左锁骨下动脉和左肺动脉之间。头臂动脉呈镜面型(图 3-10-18b)。

II 型: 右弓+迷走左锁骨下动脉 (aberrant left subclavian artery): 与 I 型右弓相比, 头臂动脉第一支是左颈总动脉, 第二、三支分别为右颈总和右锁骨下动脉。左锁骨下动脉作为第四支于食管左方单独自降主动脉上段发出。该

部因左第四弓退化不全, 常残留憩室样膨凸, 称为“主动脉憩室”。如是则形成部分血管环, 降主动脉多在右侧, 也可在左侧(图 3-10-18c)。

III 型: 右弓与左锁骨下动脉分离 (isolation of left subclavian artery): 与 II 型右弓对比, 右弓与右位降主动脉相连, 左颈总和右锁骨下动脉分别先后自主动脉升弓部发出。但左锁骨下动脉不与主动脉的升、弓、降部和任何头臂动脉相连, 单独分离出来借左侧动脉韧带与左肺动脉相连(图 3-10-18d)。

【影像学征象及诊断】

(一) X 线征象和诊断 **I 型右弓:** X 线检查右上纵隔阴影凸出或增宽, 主动脉结位于右侧而不在左侧, 且位置较高可达胸锁关节平面。在同一水平可见气管和食管(服钡)右缘的压迹, 前者常更明显。降主动脉在脊柱右缘, 右前斜位或侧位无食管后缘的“反向”压迹。

本型右弓绝大多数都合并于紫绀属先天性心脏病, 尤其是法乐四联症, 永存共同动脉干及三尖瓣闭锁等。应注意分析有关并发心内畸形的 X 线征象。

II 型右弓: X 线检查: 主动脉弓右位同时左上纵隔同一水平或略低另有一小的“主动脉结”, 亦可见搏动。服钡检查于食管的右缘和左缘分别可见较大较深和较小较浅的压迹, 气管压迹则主要在右缘。右前斜位或侧位可见食管后壁的“反向”压迹。如压迹小于后前位所见的右弓阴影, 结合位于脊柱右缘的降主动脉, 则为右弓右降+主动脉憩室的指征。如食管的“反向”压迹与右弓大小相等, 而降主动脉又在脊柱左缘, 则提示右弓左降, 这时如合并主动脉憩室, 常不易辨别。

本型是右弓一种常见的类型, 且经常作为单发畸形而存在。仅约 5% 合并于其他心血管畸形。因其形成“部分性”血管环, 随年龄增长弓部硬化或迂曲扩张时, 可压迫食管引起症状。有的因纵隔的异常阴影或肿块, 构成鉴别诊断问题。

III 型右弓: X 线包括食管造影检查与 I 型

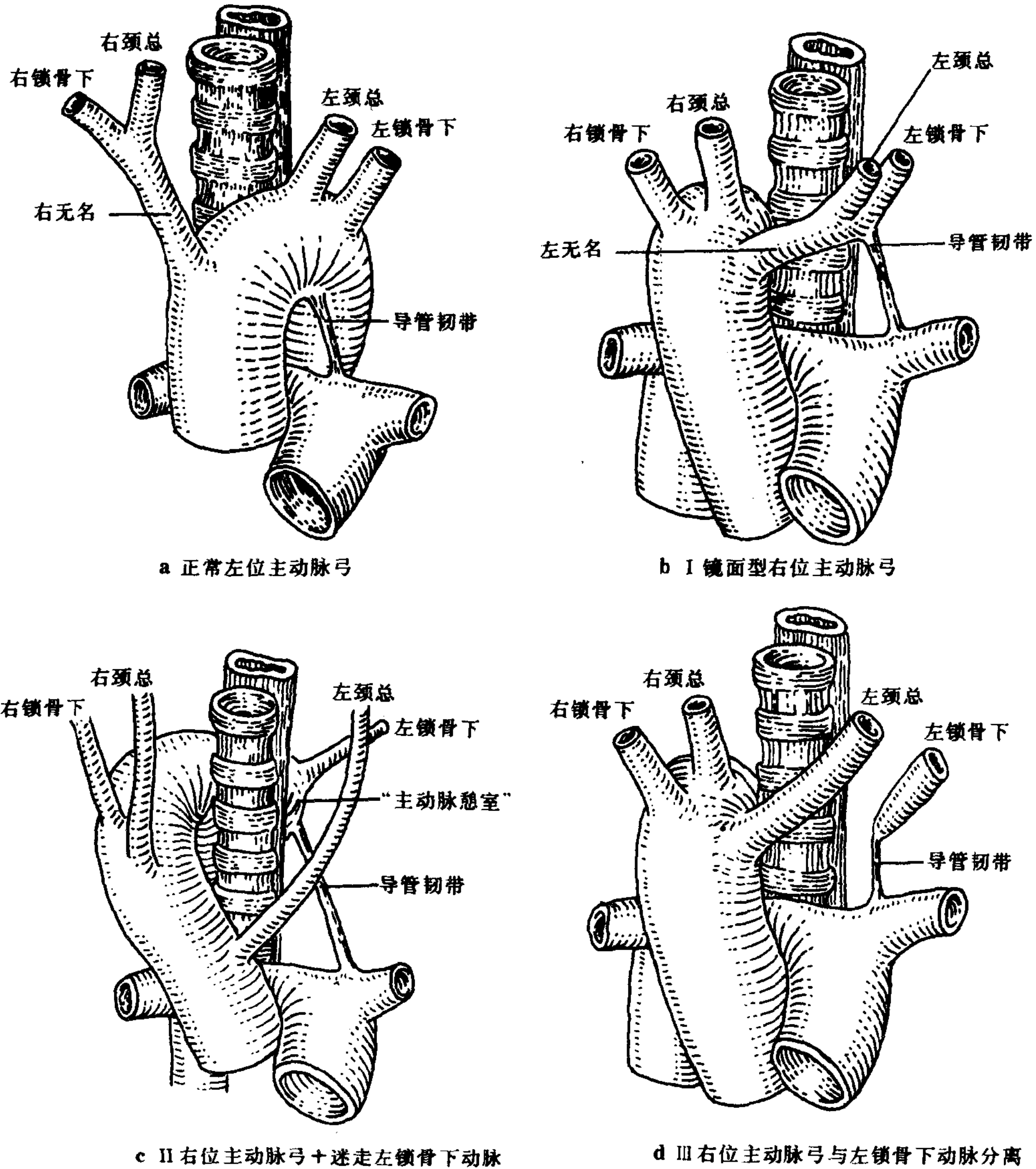


图 3-10-18 正常左位主动脉弓及各类型右位主动脉弓示意图

镜面型右弓无异,确诊需借助心血管造影检查。这是一种少见的右弓畸形,且常合并于其他先天性心脏病。临床可有颅脑缺血症状(由于锁骨下动脉窃血征)或/和两上肢血压不对称等。

(二) 其他影像学征象

1. 超声和放射性核素 为显示主动脉弓及头臂动脉的位置与走行异常以双维超声心动图最为适宜,常用的扫描位置是胸骨上和高位胸骨旁区。主动脉弓右位和左位无名动脉为 I 型右弓的重要指征。当发现左无名动脉无正常

分支,而左锁骨下动脉单独起自主动脉弓降部则提示为迷走左锁骨下动脉。左锁骨下动脉分离因其近心段为动脉韧带则较难辨认。超声心动图对观察气管的压迫和是否并发心内畸形也很有帮助。

一般,放射性核素显像对主动脉弓及头臂动脉异常的诊断帮助不大。

2. CT 和 MRI 纵隔区 CT 扫描尤其对比增强可以显示主动脉升、弓、降及其上方头臂动脉分支的横断面解剖,因此有助于右弓及其

各类型的诊断。主动脉位于气管右侧，为右弓的直接征象，左侧示有无名动脉，而右侧颈总和锁骨下动脉单独顺序开口于弓部属Ⅰ型右弓。右弓不见左侧无名动脉而左锁骨下动脉单独开口于降主动脉上端(迷走左锁骨下动脉)为Ⅱ型右弓的征象。左锁骨下动脉分离(Ⅲ型右弓)，其动脉近心段的韧带结构则难以观察。

MRI，以自旋回波技术，横断与冠状面结合，必要时估以右后斜位，无需注入对比剂可以清楚直观地显示主动脉升、弓、降部及头臂动脉分支的位置，开口和走行方向。因此，MRI是各型右弓及其他主动脉弓及其头臂动脉畸形最佳的无创性影像学技术，MRI征象又可直接同血管造影对比。各型右弓的征象，基本上与上述CT、双维超声心动图所见相同。同时有助于观察血管畸形对气管的压迫和除外并发的心内畸形等。

3. 血管造影 普通胸主动脉造影和DSA(尤其IA法)仍为各型右弓及其他主动脉弓及头臂动脉畸形确诊的主要方法，可直接显示主动脉各部及头臂动脉位置、开口和走行方向等解剖细节。前后位和左前斜位为常用体位。因造影包括DSA属有创和少创技术，除非考虑手术治疗等特殊需要，一般已很少应用。

【影像学检查评价】 X线平片结合食管服钡检查，一般可满足右弓及其各类型的诊断要求。目前仍为普遍应用的首选方法。双维超声心动图，MRI和CT可直接显示解剖变化，除观察罕见的Ⅲ型右弓的右锁骨下动脉分离的动脉韧带外，可达到确诊目的。造影检查仅在有特殊适应证时应用。

二、双主动脉弓

由于胚胎早期第四对弓动脉退化障碍，双主动脉弓(double aortic arch)持续存在。升主动脉于气管的右前方分成两支：一支在气管和食管的右后方(右弓或称后弓)，一支经气管前方向左前走行(左弓或称前弓)，两者在气管和食管的后方会成降主动脉(图3-10-19)。如是

形成一个完全性血管环，包绕气管和食管。一般右(后)弓较粗大，左(前)弓细小。少数两弓相等，或左(前)弓反而较粗。一般两弓均开通，有时一弓闭锁，几乎都是左(前)弓。

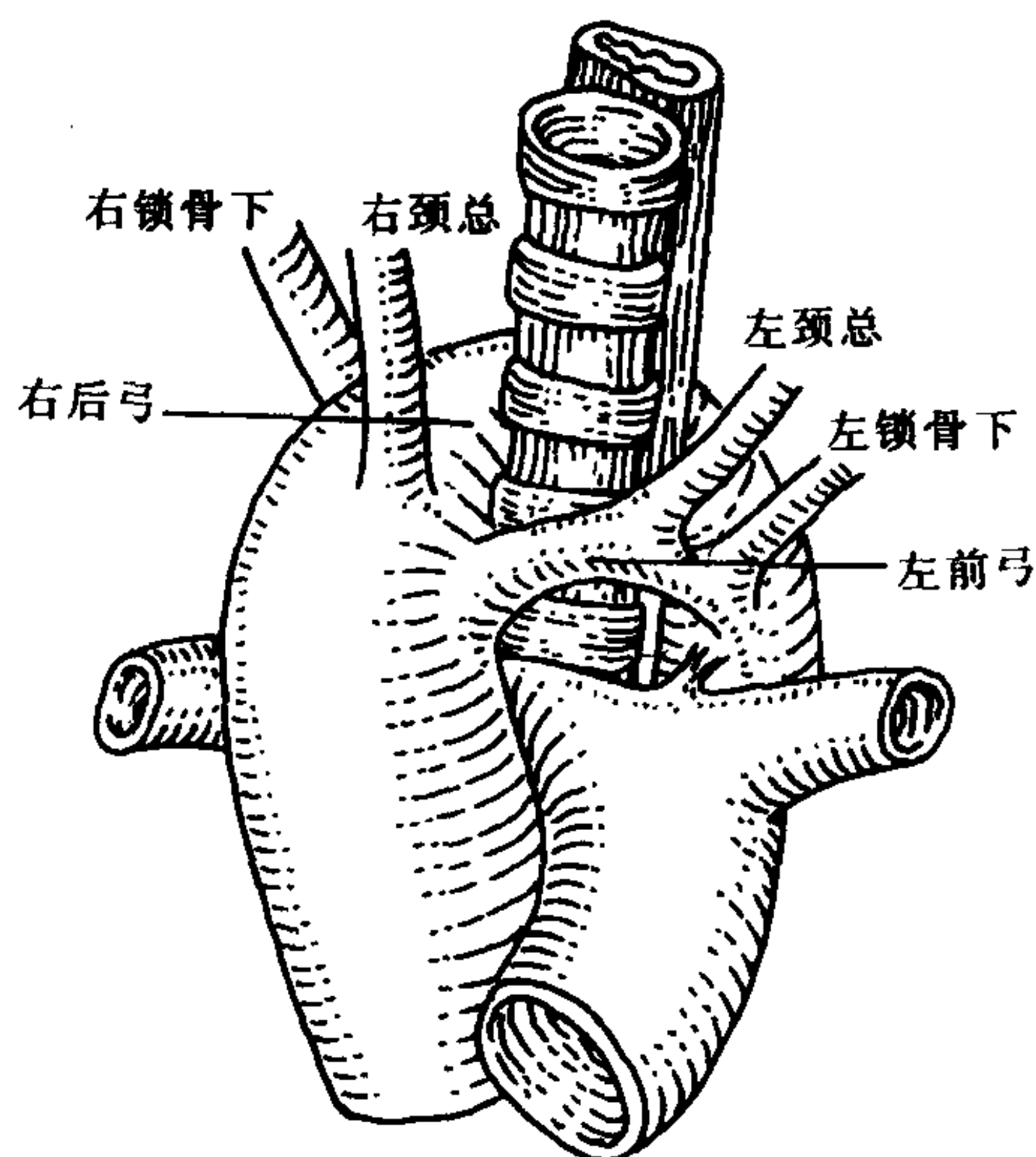


图 3-10-19 双主动脉弓示意图

双弓畸形比较常见，几乎都是单发畸形。由于血管环对气管和食管包绕，多发病例因婴幼儿期对气管和食管的压迫症状而被发现。

【X线检查】 婴幼儿由于胸腺阴影难以观察上纵隔的血管结构。年龄较大者，两上纵隔均可见膨凸的主动脉结，具有搏动。正位服钡于食管两缘示有双向压迹。一侧较深大、位置较高，一侧较低。前者代表“大弓”多在右侧，后者代表“小弓”多在左侧。侧位或右前斜位食管后缘可见压迹，通常是粗大的右(后)弓所致，较深大，且常伴有局部气管的前移。

其他无创性影像学技术：双维超声、CT和MRI，尤其后者可直接显示气管两侧的右和左侧主动脉弓，右侧颈总和锁骨下动脉分别开口于右弓，而左侧相应的头臂动脉分别开口于左弓，以及双弓形成的血管环对气管和食管的压迫情况。一般不需动脉造影检查。

三、左位主动脉弓 右位降主动脉

为一种少见畸形，且常合并其他心肺畸形。

主动脉弓自升主动脉发出，位于气管和食管的左侧，在此水平或稍下于食管后方绕向右侧与右位降主动脉相连，头臂动脉分支与正常左位主动脉弓相同（图 3-10-20）。

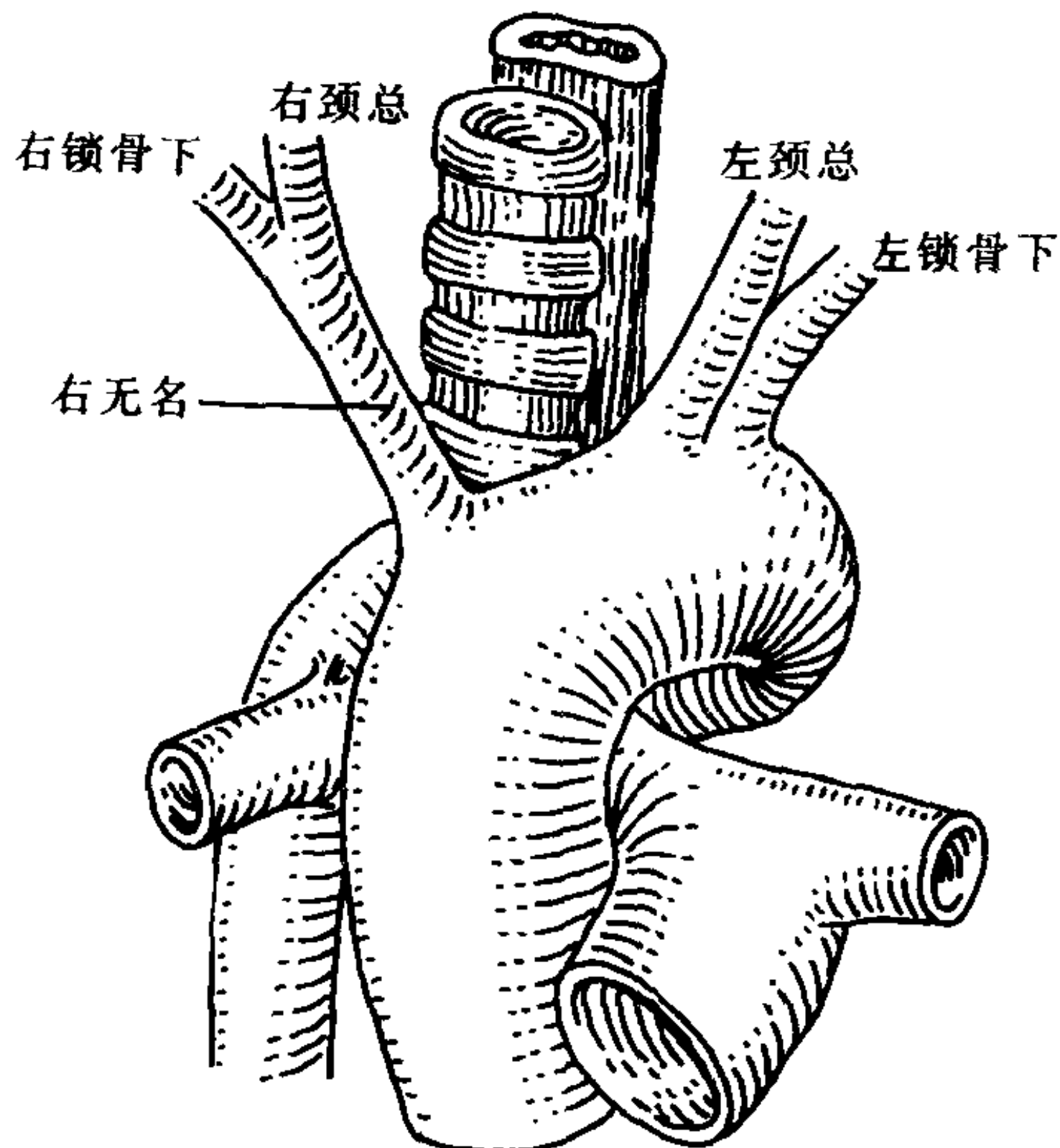


图 3-10-20 左位主动脉弓
右位降主动脉示意图

【X线检查】 主动脉结及相应的气管和食管压迹均在左侧，但在脊柱左缘看不到通常与主动脉弓相连的上部降主动脉阴影（高电压和加滤线器片更适于观察）。左前斜位或侧位食管后缘可见一深大的压迹，气管亦多略向前移。降主动脉弓稍下水平，沿脊柱右缘而下，食管中下段也常随之自左向中线或向右侧移位。

其他影像学技术可直接显示本畸形的解剖变化。

四、迷走右锁骨下动脉

右锁骨下动脉不自左位主动脉弓的右无名动脉发出，而作第四支弓动脉直接开口于左锁骨下动脉以远的降主动脉上端（图 3-10-21）。如是，异位的右锁骨下动脉于食管后方自左后向右上斜行至右上臂。

迷走右锁骨下动脉（aberrant right subclavian artery）为比较常见的头臂动脉畸形，可单独存在或并发于其他心肺畸形。一般无症状，偶因食管钡餐检查而被发现。随年龄增长，异位动脉迂曲扩张压迫食管，可引起吞咽不适或障碍。

并发于先天性主动脉缩窄的迷走右锁骨下动脉，如其发自缩窄远端，导致两上肢血压不等，右侧低于左侧，X线胸片反见单侧（左侧）肋骨切迹，有助于提示这一并发血管畸形的诊断。

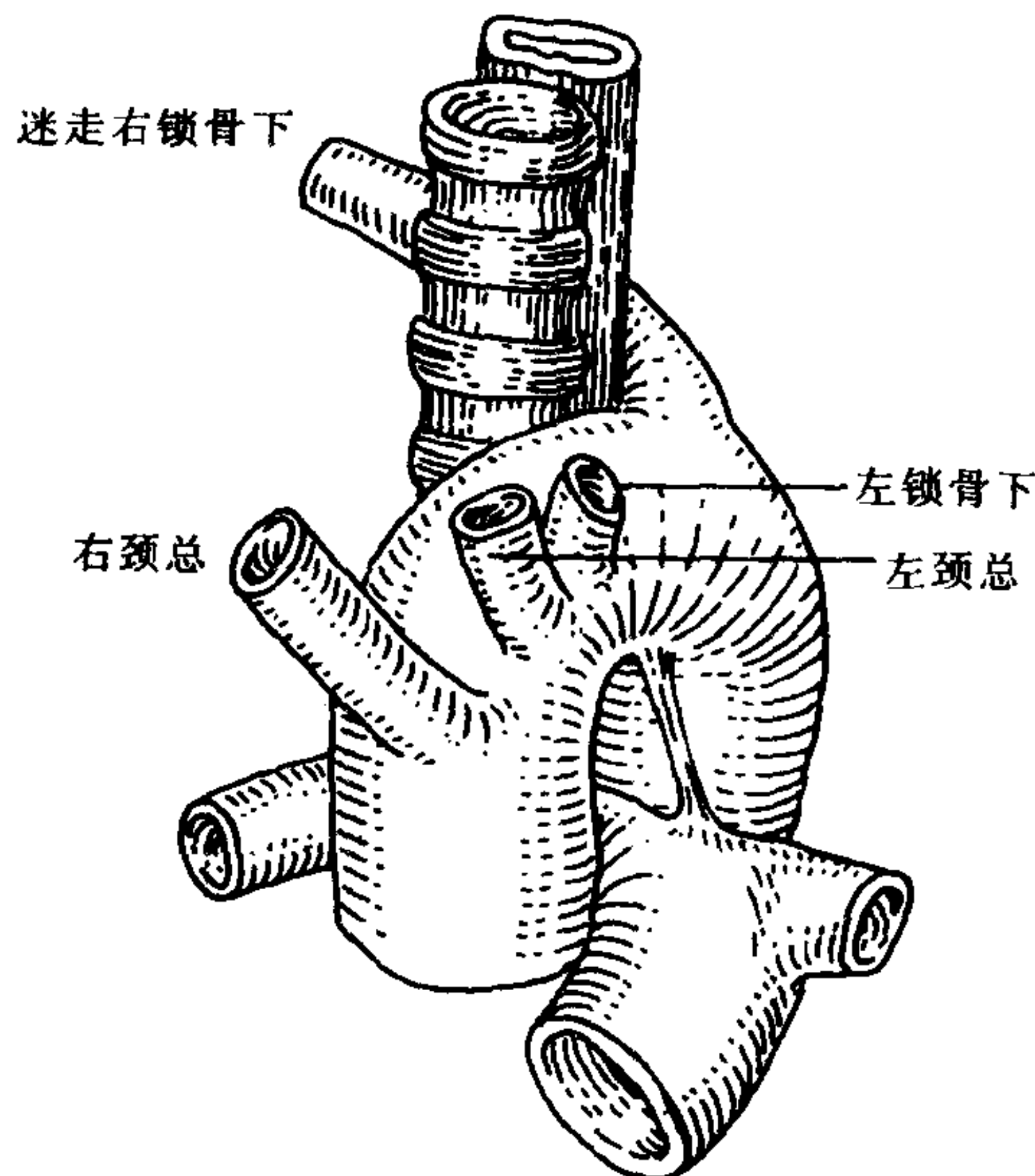


图 3-10-21 迷走右锁骨下
动脉示意图

【X线征象】 胸部平片一般无异常发现。部分病例于主动脉弓顶可见一向右上斜行的带状影，相当于迷走动脉的近心段。但诊断需要食管钡餐造影。后前位或斜位于主动脉弓上缘，食管可见一自左下向右上斜行的螺旋形压迹，侧位在相应水平的食管后缘示有较浅但较长的压迹。有时尚可见异常血管的软组织阴影。

其他影像学技术，主要是MRI和血管造影可直接显示迷走动脉的开口及走行方向等解剖变化。

五、主动脉弓褶曲畸形

主动脉弓褶曲畸形（kinking deformity of the aortic arch）系指以主动脉峡部（动脉韧带附着处）为中心，主动脉弓和降部上段形成略呈“S”状的弯褶变形，即主动脉弓降支呈锐角，向前下并稍向右弯曲，其后段的弓部略延长而升高，其远端则稍向后方弯凸，渐与位置正常的降主动脉连接。主动脉弓褶曲部分，管腔可略变窄，远端可略显扩张，甚者可呈瘤样扩张。

本畸形与主动脉缩窄不同，褶曲部主动脉内腔无明显狭窄，血流无阻，不引起主动脉缩窄血流受阻所致的上半身血压升高，下半身供血不足的血液动力学变化以及相应的血压、肢体脉搏等异常征象。因此，这种畸形又称“假性主动脉缩窄”。

主动脉弓褶曲畸形可并发于其他心血管疾病，如主动脉瓣狭窄或/和主动脉二瓣畸形。本畸形也可单独存在，这时病人无何自觉不适。由于血流通过褶曲部分形成涡流，部分病例于心底部可听到收缩期杂音。因此，本畸形常于胸部 X 线检查时偶然被发现，且往往被误认为纵隔肿瘤、主动脉瘤和主动脉缩窄等。

【X 线检查】 后前位胸片左上纵隔呈双弓阴影或“3”字征，靠上者密度略低为褶曲上段的主动脉，靠下者由褶曲远段的降主动脉段（横断面）所致，密度略高。上下“弓”均可见

搏动。左前斜位或侧位，尤其体层摄影更适于观察主动脉弓全貌：主动脉弓于峡部呈锐角向前下方褶曲，其远端向后并略向上方弯凸，后者常呈轻度扩张。右前斜位，主动脉弓重叠，于弓部下方形成较致密的圆形阴影。服钡检查，食管左缘常可看到褶曲远端（动脉扩张）所致的压迹。

无肋骨切迹和左锁骨下动脉扩张搏动增强等侧支循环的 X 线征象。如无并发畸形，无心脏及房室增大征象。

其他影像学技术，由于本畸形弓部形态变化比较复杂，超声和 CT 扫描多难以显示解剖变化全貌及其与主动脉缩窄的鉴别。MRI 优于前两者。但确诊，尤其显示弓部管腔狭窄的形态和程度，真假主动脉缩窄的鉴别及侧支循环的全面情况，常需主动脉造影。

（刘玉清）

第十一章 冠状动脉的介入治疗

第一节 经皮穿刺冠状动脉腔内成形术

由于冠状动脉粥样硬化所引起的心肌供血不足，称为冠心病。动脉粥样硬化性病变主要发生在血管内膜，早期内膜下有脂质沉着，继之伴有纤维增生，逐渐形成向腔内隆凸的斑块。斑块增大、融合及血栓形成可造成血管狭窄及梗阻。冠状动脉粥样硬化以左前降支近心段最多见，其次为右冠状动脉和左回旋支。由于病变发生部位和程度不同，可引起所属区不同程度心肌缺血以致坏死。临床可出现心绞痛、心律失常、心力衰竭以及心肌梗塞及其机械并发症（如室壁瘤形成、室间隔穿孔、乳头肌断裂等）。长期以来，冠心病以内科药物治疗为主，如硝酸盐类， β 阻滞剂和钙离子拮抗剂等，但其

仅能改善心肌耗氧和心肌供血的平衡关系，而难以改变已经发生的动脉粥样硬化病变及血管壁结构组织形态学的变化。近十余年来，血运重建术，如主动脉-冠状动脉旁路手术的开展，改变了冠心病的治疗状况。经皮穿刺血管腔内成形术（percutaneous transluminal angioplasty PTA）的开展，开创了非手术方法治疗血管狭窄梗阻性疾患的新途径。1972 年 Grüntzig 研制成功双腔球囊导管，1977 年首次成功进行了 PTCA，并在全世界推广。应用球囊导管加压扩张狭窄的管腔，达到血运重建效果，改善心肌缺血，达到治疗目的。据 1989 年统计，美国已有 1800 所医院开展此项技术，32 万人得到治疗。我国于 80 年代中期引进该项技术，并逐步推广，取得一定经验和效果。

（一）适应证和禁忌证

适应证

1. 较为理想的适应证为：①病史较短的稳定型心绞痛，无心肌梗塞史，运动负荷试验阳性；②冠状动脉近心段无钙化的向心性狭窄，狭窄程度 $>50\%$ ；③左室功能基本正常（射血分数 $EF \geq 50\%$ ）。

2. 随着器械的改进和技术的提高，适应证在逐步扩大，①临床为不稳定型心绞痛；②急性心肌梗塞溶栓术后残留有 $>50\%$ 固定性狭窄；③多支或单支多发病变，分叉部病变；④旁路手术后吻合口或旁路血管狭窄；⑤PTCA术后再狭窄又发生心肌缺血症状；⑥冠状动脉完全梗阻也可实行PTCA，且有成功报告。

禁忌证

①左主干狭窄不适宜施行PTCA。②重度钙化性或偏心性狭窄；病变部位解剖条件不易操作者。③左心功能不全， $EF < 30\%$ 者；④无冠状动脉外科手术条件的医院应慎重。

（二）操作简介

术前准备：术前应有完整的临床各项检查资料，包括常规X线胸片、心电图、放射性核素心肌灌注扫描、超声心动图及心功能测定，以及有关实验室检查如酶学检查，出凝血时间，凝血酶原活动度等。术前3天服用血小板抑制剂，如阿斯匹林、潘生丁等。作好心外科急症手术准备。

必要器械：冠状动脉引导导管（8F，9F），通常应用有三种：Judkin引导导管，Amplatz引导导管及Multipurpose引导导管等。PTCA双腔球囊导管（直径2.0~3.5mm）。引导导丝（0.036~0.046cm）长180cm或240cm带压力表的压力注射器等。

操作方法：常规消毒右腹股沟部，应用1%利多卡因局麻下，穿刺右股动脉作诊断性冠状动脉造影，选取显示病变最佳体位。换入冠状动脉引导导管至冠状动脉口。选取适合的球囊导管及引导导丝，沿引导导管送入冠状动脉口，首先将导丝送入欲扩张的血管内并通过狭窄区。沿导丝送入球囊导管，使球囊置于狭窄区，

测量狭窄远近端压力后，以稀释的造影剂加压充盈球囊，压力为202.65~1013.3kPa（2~10大气压）不等，首次充盈时间20~30秒。压力和时间可依次递增，最长充盈时间可达60~120秒。根据压差改善及实时造影观察血管形态，决定终止操作。术中应严格监测心电图、血压及一般状态。全部操作在肝素化下进行。

术后处理：术后保留动脉插管8~12小时，心电监测24~48小时，继续肝素化24~48小时，应用抗菌素，预防感染。继续服用血小板抑制剂半年。术后观察期间如果发生持续性心绞痛或心电图有缺血性改变，应立即返回心导管室作冠状动脉造影，并作好溶栓或急症手术准备。

（三）治疗效果及评价

PTCA效果评价根据三点：①症状改善；②运动心电图和放射性核素检查心肌缺血改善；③冠状动脉造影形态改善（管腔扩大20%以上，或扩张后管径 $\geq 50\%$ ）；狭窄处压差 $\leq 2.66\text{kPa}$ （20mmHg）。PTCA可以有效地扩张狭窄的冠状动脉，恢复血运，改善心肌缺血，对70%~85%病例有肯定的治疗效果。此外，病人免去开胸手术、缩短住院时间、及血管再狭窄可以重复施行PTCA为其优点。根据美国Atalanta一组统计，最初200例PTCA成功率为81%，而近期1000例则提高为93%，说明成功率与经验积累有密切关系。远期疗效：根据Kent等2272例PTCA术后随访，第1年72%病例症状有改善，疗效可维持，14%需要再次实行PTCA，12%实行了冠状动脉旁路手术，3%发生急性心肌梗塞，1.6%死亡。随访1年以上（最长4年），结果基本相似。根据文献报告，PTCA再狭窄率为17%~47%，平均为30.2%，多发生在术后半年之内。

（四）并发症及处理

并发症：由于操作引起冠状动脉夹层、痉挛及急性梗阻是最常见并发症，占4%~5%，导致持续性心绞痛、急性心肌梗塞、心室纤颤，有时需急症旁路手术。其中急性心肌梗塞发生

率约占 0.9%~2%，死亡率为 0.4%~2%。

PTCA 术后急性冠状动脉梗阻如为血栓形成，可以实行溶栓治疗；如为冠状动脉夹层，可重复实行 PTCA 或放置血管内支架（endovascular stent）。

PTCA 术后急症旁路手术指征：急性心肌梗塞、室性心动过速或心室纤颤、低血压性休克、心动过缓等经内科药物治疗无效者；冠状动脉梗阻（包括夹层、栓塞等）介入治疗无效者；血管破裂等应实行急症旁路手术。急症处理上述并发症死亡率约达 10%。

（五）展望

PTCA 目前已成为较成熟的治疗措施。但目前为扩大适应证和解决 PTCA 术后再狭窄问题，在新器械研制及术后辅助药物治疗均有较大进展。较成熟的新技术包括激光血管成形术，激光可气化斑块物质，临床采用热帽式激光导管，激光球囊导管等，其远期疗效尚待进一步探讨。动脉斑块切除术（atherectomy），临床已采用的有 Kensey 切削导管、Simpson 切削导管及 TEC 导管。由于该导管可以清除动脉粥样斑块物质，血管开通率可达 85%~90%，对完全梗阻血管的开通、重度偏心性狭窄的开通有重要价值，对提高疗效有一定意义。血管腔内支架具有可靠的弹性、可塑性及稳定性，对防止 PTCA 术后急性血管再闭塞或慢性再狭窄有一定作用。

（戴汝平）

第二节 冠状动脉内溶栓术

急性心肌梗塞（acute myocardial infarction, AMI）采用传统的内科治疗，近年来有一定进展，死亡率有所下降，但仍在 10%~15% 水平。存活病例也常因大面积心肌梗塞及其并发症病残率相当高。广泛的研究证明，在冠状动脉粥样硬化基础上，由于血管内膜损伤，痉挛及血小板粘附、凝聚而形成血栓，造成冠状动脉完全梗阻，是发生 AMI 的重要原因。根

据国内一组 AMI 尸检报告，新鲜血栓占 73.1%。国外报告约为 80%~90%。为降低 AMI 死亡率，改善和恢复冠状动脉血流灌注，挽救缺血心肌，缩小梗塞面积，开展冠状动脉溶栓术（coronary artery thrombolysis）治疗有重要价值。

冠状动脉内溶栓治疗 AMI 是 80 年代初发展起来的介入治疗方法。主要应用链激酶、尿激酶等。溶栓剂激活纤维蛋白溶酶原转变为纤维蛋白溶酶，溶解纤维蛋白，从而溶解血栓。近年来又推出组织型纤维蛋白溶酶原激活剂（tPA），可以加强溶栓作用的选择性，几乎不影响循环血液中的纤维蛋白溶解系统，不产生全身纤维蛋白溶解状态，减少出血并发症。

（一）适应证和禁忌证

适应证：①急骤发病持续胸痛，含硝酸甘油无效，发病在 3~6 小时之内；②心电图示 ST 段抬高（至少两个导联 $>3\text{mv}$ ）相对应部位 ST 段下降，无 Q 波出现；③冠状动脉造影证实为冠状动脉内新鲜血栓形成；④无抗凝治疗禁忌证。

禁忌证：①有活动性出血，包括消化道出血，脑血管意外病程在 2 个月以内者。②近期实行外科手术者。③高龄及高血压 [$\geq 23.99/19.63\text{kPa}$ (180/110mmHg)] 者应为禁忌证。④心、肝、肾严重功能不全；糖尿病有视网膜病变者以及 AMI 已出现病理性 Q 波提示已发生穿壁性心肌梗塞者，均不适宜进行溶栓治疗。

（二）操作简介

术前准备：AMI 属心脏急症，冠状动脉内溶栓应争取在发病 6 小时内进行。因此要求人员组织健全；各项设备、器材、药品齐全，处于立即使用状态。病人术前准备基本同冠状动脉造影，询问病史及体格检查，以除外禁忌证。着重作常规全套心电图，有关血清酶检查、血型、血小板计数、凝血酶原时间、部分凝血活酶时间及纤维蛋白原测定。

必要器械：主要设备及导管器材同冠状动脉造影。此外需要微量输液泵，电除颤器及临

时起搏器。

操作方法：病人进入导管造影室后首先建立静脉通道给予5%葡萄糖+利多卡因（先推注100mg，然后以2mg/分滴注）。于右腹股沟部备皮、消毒、铺单。在局部麻醉下，穿刺股静脉安装临时起搏电极。给予肝素5000单位，地塞米松10mg，非那根12.5mg。穿刺股动脉送入导管分别做左室及冠状动脉造影，确定完全梗阻的血管，留置导管于该冠状动脉口，首先注入0.2mg硝酸甘油。2分钟后重复冠状动脉造影，除外痉挛并确诊为血栓形成后，经导管给予溶栓剂。链激酶或尿激酶，首次冲击量为2万单位（溶于5ml），继之经输液泵，以4000单位/分（约2ml）速度滴注。每15分钟记录全套心电图、询问胸痛改善情况及重复冠状动脉造影。如果胸痛有缓解，心电图改善，冠状动脉有再通效果，滴注可持续60~90分钟，总量约50万~70万单位。如果滴注90分钟后仍无效果，可认为溶栓治疗无效，终止操作。

术后处理：溶栓成功后保留动脉套管（12~24小时）送回监护病房，连续监测心电图。复查全套心电图及有关血清酶。继续肝素治疗（800~1000单位/小时）24~48小时，维持部分凝血活酶时间在对照组2倍左右。注意观察病人有否出血或出血倾向存在。

（三）治疗效果及评价 冠状动脉溶栓成功血流再灌注指征：①胸痛症状减轻或消失；②心

电图ST段恢复；③发生再灌注心律不齐（如心室纤颤）；④冠状动脉造影示血管开通；⑤同功酶CPK-MB峰值提前出现。冠状动脉溶栓血管开通率为70%~90%，平均75%。早期再梗阻率约为15%~35%。溶栓成功可以明显缩小心肌缺血损伤范围，可降低AMI病死率5%左右。

（四）并发症及处理 冠状动脉内溶栓主要并发症为出血，约5%左右，发生于穿刺部位，消化道及脑等。治疗过程中应严格监测凝血功能，维持部分凝血活酶时间为对照组2倍左右，血浆纤维蛋白原含量不应低于100mg，必要时可输血。再灌注性心律失常约占20%，严重者发生心室纤颤或心跳骤停，术前应放置临时起搏导管，电除颤器应处于使用状态。溶栓成功后再梗阻约占17%，可以实行重复溶栓。此外，也有发生心力衰竭、猝死等报告。

（五）展望 冠状动脉溶栓术是治疗AMI的有效方法。随着心脏急症工作的进展，新型溶栓剂的研制，疗效可进一步提高，并发症进一步降低。目前开发的新型溶栓剂有组织型纤维蛋白溶酶原激活剂、单链尿激酶型纤维蛋白原激活剂、乙酰化纤维蛋白酶原-链激酶激活剂复活物等。其可以有选择的在血栓形成部位发生作用，有较强特异性，从而提高疗效，减少全身出血的并发症。

（戴汝平）

第十二章 心脏瓣膜病的介入性治疗

第一节 二尖瓣球囊成形术

风湿性心脏病是我国的常见病，占成人心血管疾病的40%~50%。其中二尖瓣狭窄又是风湿性瓣膜病中最常见的病变。80年代以前外科二尖瓣分离术是治疗二尖瓣狭窄的有效疗

法。但创伤大，术后恢复时间长，死亡率达3%~7%。1984年井上宽治首次报告应用井上(Inoue)球囊导管经皮穿刺球囊二尖瓣成形术(percutaneous balloon mitral valvuloplasty, PBMV)获得成功。1985年Lock报告应用聚乙烯球囊导管PBMV成功，此后对球囊和送管径

路又有多种不同的改进和尝试。我国自1986年引进此项技术,直至目前临床应用已逾500例,取得较好疗效并逐步在全国推广。

(一)适应证和禁忌证 正常成人二尖瓣口面积约为 4cm^2 ,静息状态下每分钟约通过5L血液。当瓣口面积 $<2\text{cm}^2$ 时即成为有血液动力学意义的狭窄,此时左房-左室的舒张压差可 $>1.064\text{kPa}$ (8mmHg),产生肺静压高压、引起肺淤血,左房及右室增大。临床上出现劳力性心悸气短、以致咯血或发展成为肺循环高压(参见风心病有关章节)。当二尖瓣口面积 $<1\text{cm}^2$ 时,肺动脉收缩压可达 13.3kPa (100mmHg) (平均压约 $5.32\sim 6.65\text{kPa}$ ($40\sim 50\text{mmHg}$)),患者休息状态即心悸气短,严重时可能出现肺水肿等严重的循环障碍。

我国兰锡纯将二尖瓣狭窄分成两大病理类型:隔膜型和漏斗型,又将前者分为三类(表3-12-1)。

表 3-12-1 二尖瓣狭窄的病理改变与
并发关闭不全的关系

分型	病理改变	有无关闭不全
隔膜型	主瓣体无病变或病变轻,可自由活动	
I	边缘粘连	一般无关闭不全
II	边缘粘连、瓣叶增厚活动受限	可有轻度关闭不全
III	小瓣及腱索纤维化,僵直,大瓣增厚,边缘与小瓣成漏斗状但大部仍活动自如,腱索乳头肌粘连	可伴显著关闭不全
漏斗型	大小瓣极度增厚,纤维化,腱索乳头肌缩短,粘连,形成一强直的漏斗	多有严重关闭不全

PBMV是以非手术方式将球囊送至二尖瓣口,加压充盈至一定直径,撕开瓣叶交界处的粘连或瓣叶本身以解除二尖瓣口的狭窄。结合上述二尖瓣病理分型,PBMV主要应该适用于有明显血液动力学改变的隔膜型第I、II类患者。

1. PBMV的适应证

(1) 单纯二尖瓣狭窄(中~重度)、症状明

显,心功能II~III级(NYHA),年龄 <50 岁;

(2) 超声心动图示瓣膜无明显变形、弹性好、无严重钙化及瓣下结构异常,左房无血栓,瓣口面积 $\leq 1.5\text{cm}^2$;

(3) 心电图示窦性心律;

(4) 心导管证实左房平均压 $>1.463\text{kPa}$ (11mmHg),左房-左室舒张压差 $>1.064\text{kPa}$ (8mmHg)。

二尖瓣手术分离后或球囊成形后再狭窄,心房纤颤、二尖瓣钙化、合并轻度二尖瓣或(和)主动脉瓣关闭不全者作为相对适应证亦可行PBMV治疗。二尖瓣狭窄伴重度肺动脉高压、左右心衰或明显肝肾病变,外科手术危险性很大及因各种原因不能施瓣膜置换术者,慎重权衡利弊后亦可考虑PBMV。

2. PBMV的禁忌证

(1) 风湿活动、有体循环栓塞史及严重心律失常者;

(2) 二尖瓣及其附属结构明显硬化变形;

(3) 二尖瓣或主动脉瓣中度以上关闭不全;

(4) 房间隔穿刺禁忌证:巨大右房,主动脉根部瘤样扩张、心血管严重移位或异位,脊柱及胸廓严重畸形,房间隔修补术后等。

(二) 技术操作 PBMV可选用多种球囊及送管径路,阜外医院实践证明Inoue球囊具有操作方便,损伤小,效果好,并发症少等多种优点。国内试制的类似导管亦在国内试用或应用。

1. 术前准备 常规病史、体检、普通X线心脏摄片;超声心动及多普勒检查;了解二尖瓣病理解剖,测定瓣口面积及直径、除外左房血栓,常规心电图及有关化验检查,运动心肺功能检查,必要时行右心导管及造影检查最后确定适应证。

2. 操作 左、右心导管检查,确定术前各项血液动力学指标以备进行疗效评价;穿刺房间隔,送入Inoue球囊导管至左心房;操纵球囊入左室;以稀释的对比剂充盈前半球囊,后拉使其卡在二尖瓣口,充盈后半球囊使其撕开

粘连的二尖瓣交界处；吸回球囊内造影剂，如效果不满意可调整球囊直径，再次扩张，疗效

满意后退出球囊导管，重复测量血液动力学指标和造影进行疗效评价（图 3-12-1）。

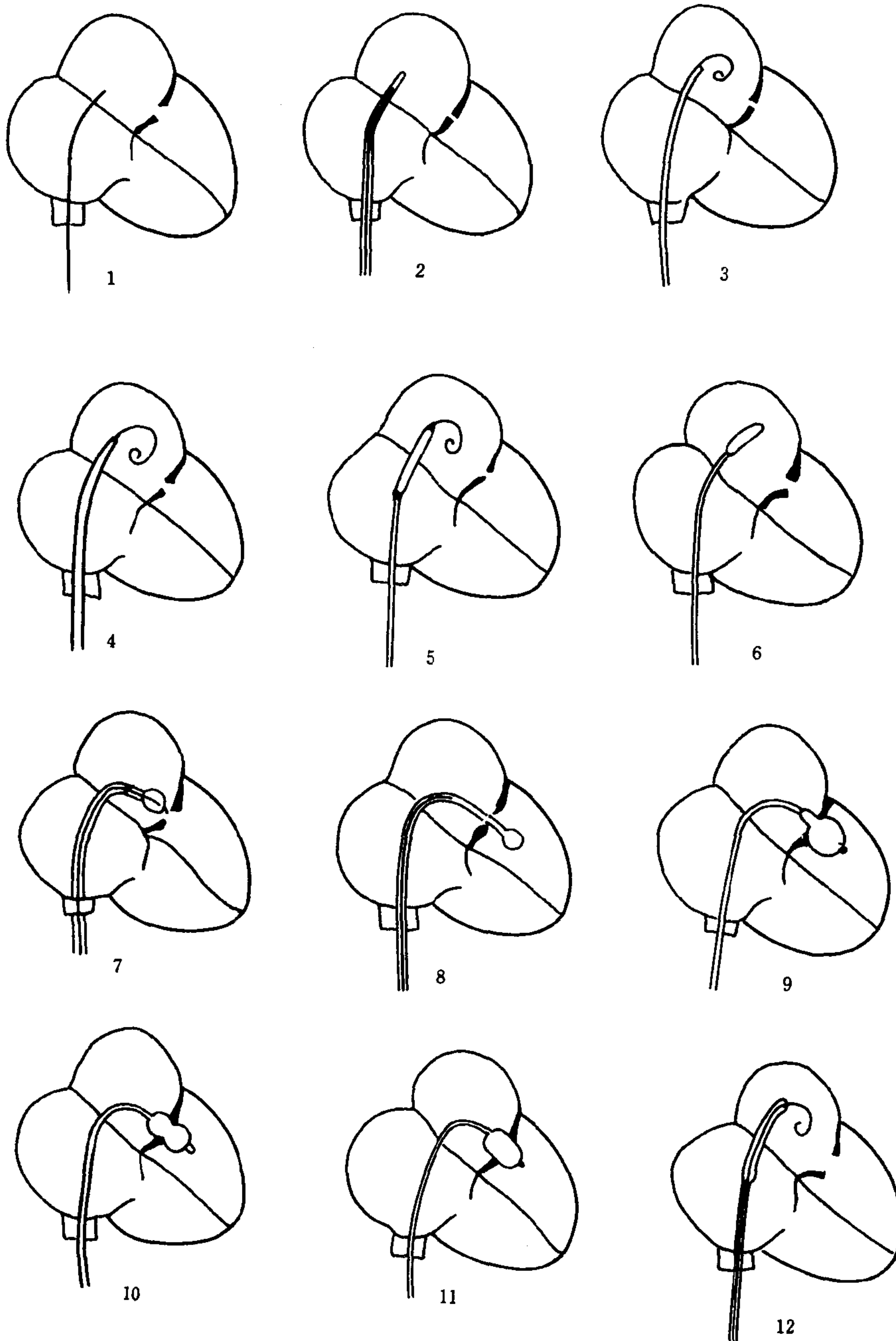


图 3-12-1 PBMV 操作示意简图

1. 房间隔穿刺，注入 2~3ml 造影剂，证实穿刺正确；
2. 沿穿刺针送入房间隔穿刺导管；
3. 撤出穿刺针，沿导管送入导丝；
4. 撤出导管，代之房间隔扩张管；
5. 撤出扩张管，沿导丝送入延长之球囊导管，过房间隔；
6. 撤出延长器，球囊位于左房，撤导丝；
7. 轻充前半球囊，送入成形器；
8. 球囊漂入左室；
9. 充盈前半球囊，后拉，使其卡在二尖瓣口；
10. 充盈球囊；
11. 球囊全部充盈，二尖瓣被撑开；
12. 送入导丝和延长器，撤出球囊

3. 术后处理 局部加压包扎止血,卧床 24 小时;给予抗生素及留院观察 3 天。无特殊情况可出院;给予血小板抑制剂(阿斯匹林、潘生丁)及消炎止痛 2 个月。洋地黄类及利尿剂依病情而定。

(三) 治疗效果及评价 PBMV 与二尖瓣闭式分离手术一样属于减症治疗。扩张成功的瓣膜有可能因风湿病变的进展而发生再狭窄。PBMV 临床成功的指征如下:①心尖部舒张期杂音明显减弱以至消失。心功能提高 1 级以上;②左房平均压 $\leq 1.463\text{kPa}$ (11mmHg) 二尖瓣跨瓣压差 $\leq 1.064\text{kPa}$ (8mmHg) 为成功, $\leq 0.798\text{kPa}$ (6mmHg) 为优,心排血量增加,全肺阻力下降;③超声心动图示二尖瓣口面积 $\geq 2\text{cm}^2$ 为优,相对适应证病例 $\geq 1.5\text{cm}^2$ 为成功;④无重要并发症发生。

PBMV 成功率一般在 95% 以上。Ruiz-tau 报告 285 例,应用双球囊法技术成功率为 98%,心功能提高 1~2 级,二尖瓣口面积由 $0.86 \pm 0.24\text{cm}^2$ 增大到 $2.41 \pm 0.54\text{cm}^2$ ($P < 0.0001$)。阜外医院一组 100 例 Inoue 球囊二尖瓣成形术成功率为 99%,心功能提高 1~2 级占 96%,二尖瓣口面积由平均 $1.07 \pm 0.36\text{cm}^2$ 增大到 $2.04 \pm 0.52\text{cm}^2$ ($P < 0.001$)。

远期疗效:本法开展时间较短,目前尚无远期疗效报告。Block 报告 237 例 PBMV 3 年随诊症状改善率为 93%。Palaeios 报告 104 例瓣叶钙化的二尖瓣狭窄行 PBMV,3 年临床症状改善率为 51%,明显低于前者。Raddy 曾对比 PBMV 26 例,手术治疗 19 例术后的跨瓣压差及二尖瓣口面积,两种治疗方法其结果无显著性差异。

(四) 并发症及处理 PBMV 的并发症可分成两组:①房间隔穿刺所引起如:心包填塞,误穿主动脉窦引起主动脉-右房瘘,房间隔缺损,心律不齐等。②由球囊扩张所引起,如:二尖瓣关闭不全,体循环栓塞(包括脑卒中),心律不齐,心脏穿孔、急性肺水肿等。

心包填塞是房间隔穿刺引起的严重并发

症,严重时应心包穿刺减压并行急诊手术。熟练掌握房间隔穿刺技术可以大大减少它的发生;应用 Inoue 导管所造成的房间隔损伤一般不会引起有意义的心内分流,并且一般不会造成严重的二尖瓣返流。以上两种情况如有发生,可依不同情况决定处理方针,直至急诊手术。为减少体动脉栓塞的发生,应在术前以超声心动图除外左房血栓,有心房纤颤者应抗凝治疗两个月后再行 PBMV 治疗。

(五) 进展 根据心脏直视手术时试用球囊成形的观察,球囊扩张可以充分分离粘连的二尖瓣交界缘。临床疗效的观察也证实 PBMV 可以与闭式二尖瓣交界分离手术相媲美,是一种安全,可靠少创的治疗方法。国内越来越多的医院已开展这项治疗。江西、广州、北京、武汉均已初步研制出国产球囊导管,随着器材的不断改进和国产化,PBMV 必将在我国得到进一步的推广。

(戴汝平 朱杰敏)

第二节 肺动脉瓣 球囊成形术

肺动脉瓣狭窄是常见的先天性心脏病,约占先心病的 5~10%。通常以主肺动脉-右心室收缩压差 2.7、6.7、13.3kPa (20、50、100mmHg) 做为本病诊断和轻、中、重度分级的标准。中度以上的狭窄可引起运动性呼吸困难、心悸、头晕等症状。胸骨左缘粗糙的收缩期杂音伴震颤、肺动脉第二音减弱以至消失是其听诊特点。心电图示右室肥厚则多提示收缩压 $> 6.7\text{kPa}$ (50mmHg) 的中度以上狭窄。

1982 年 Kan 首次报告 5 例经皮球囊肺动脉瓣成形术 (percutaneous balloon pulmonary valvuloplasty, PBPV)。此后国内外文献相继报告。PBPV 应用经皮穿刺方法,送入特制的球囊导管,达到肺动脉瓣口后以造影剂充盈球囊撕开粘连的肺动脉瓣交界处或瓣叶本身达到治疗目的。与外科手术相比,本法安全,少创、经

济, 疗效优良, 在很多国家已成为治疗单纯性肺动脉瓣狭窄的首选方案。

(一) 适应证和禁忌证

1. PBPV 的适应证

(1) 经右心导管和心血管造影证实的肺动脉瓣狭窄, 跨瓣收缩压差 $\geq 5.3\text{kPa}$ (40 mmHg) 而无重要并发心脏畸形。

(2) 虽有并发畸形但血液动力学意义不大或应用介入性方法可以治愈者 (如小的中央型房间隔缺损或动脉导管未闭)。

(3) 复杂先心病伴肺动脉瓣狭窄, 肺动脉发育不良, 原需行姑息性体-肺动脉转流术者。

2. PBPV 的禁忌证

(1) 同一般心血管造影检查。

(2) 并存需行手术治疗的心内复合畸形。

(3) 非为抢救重症患儿生命, 3 岁以下宜暂缓 PBPV, 以减少并发症, 为相对禁忌证。

(二) 技术操作

先天性肺动脉瓣狭窄的患者多为儿童和少年。国内外均采用聚乙烯球囊导管, 成年病人则多使用双球囊导管技术进行扩张。这是 PBPV “经典” 的操作方法。

1. 术前准备 同一般右心造影, 6 岁以下患儿全麻, 6 岁以上多局部麻醉, 必要时可口服 (或注射) 镇静剂。超声心动图及多普勒检查, 测定肺动脉跨瓣压差; 心音图: 测定心前区杂

音及其强度, 肺动脉第二音强度; 右心导管及右心室造影最后确定治疗指征。

2. 操作 右心导管及右室造影后, 利用一端孔导管将长 260cm 的导丝送至左下肺动脉, 再沿此导丝送入相应的球囊导管。球囊到位后以稀释的造影剂充盈球囊扩张狭窄的肺动脉瓣口, 每次扩张时间 3~5 秒, 可重复 2~3 次。术后撤出球囊导管, 重复测压和右室造影, 以判定疗效 (图 3-12-2)。

球囊的直径以肺动脉瓣环的 1.2~1.3 倍为宜, 如使用双球囊其直径之和宜为肺动脉瓣环的 1.5 倍。

3. 术后处理 局部加压包扎, 卧床 24 小时; 给予抗生素并留院观察 3 天, 无特殊情况即可出院。

(三) 治疗效果及评价

PBPV 与 PBMV 不同, 为根治性措施。因先天性肺动脉狭窄一般不是炎症反应的后果, 扩张成功后极少再狭窄。PBPV 成功的指标为:

1. 胸骨左缘收缩期杂音明显减轻, 但因肺动脉狭窄后扩张引起的涡流, 杂音不会消失。收缩期震颤多消失, 肺动脉第二音较前增强。

2. 肺动脉瓣跨瓣压差 $\leq 3.3\text{kPa}$ (25mmHg) 疗效为优, $< 6.7\text{kPa}$ (50mmHg) 为良, $> 6.7\text{kPa}$ (50mmHg) 为差。使用较大直径的球囊可以获得较满意的跨瓣压差, 但亦易

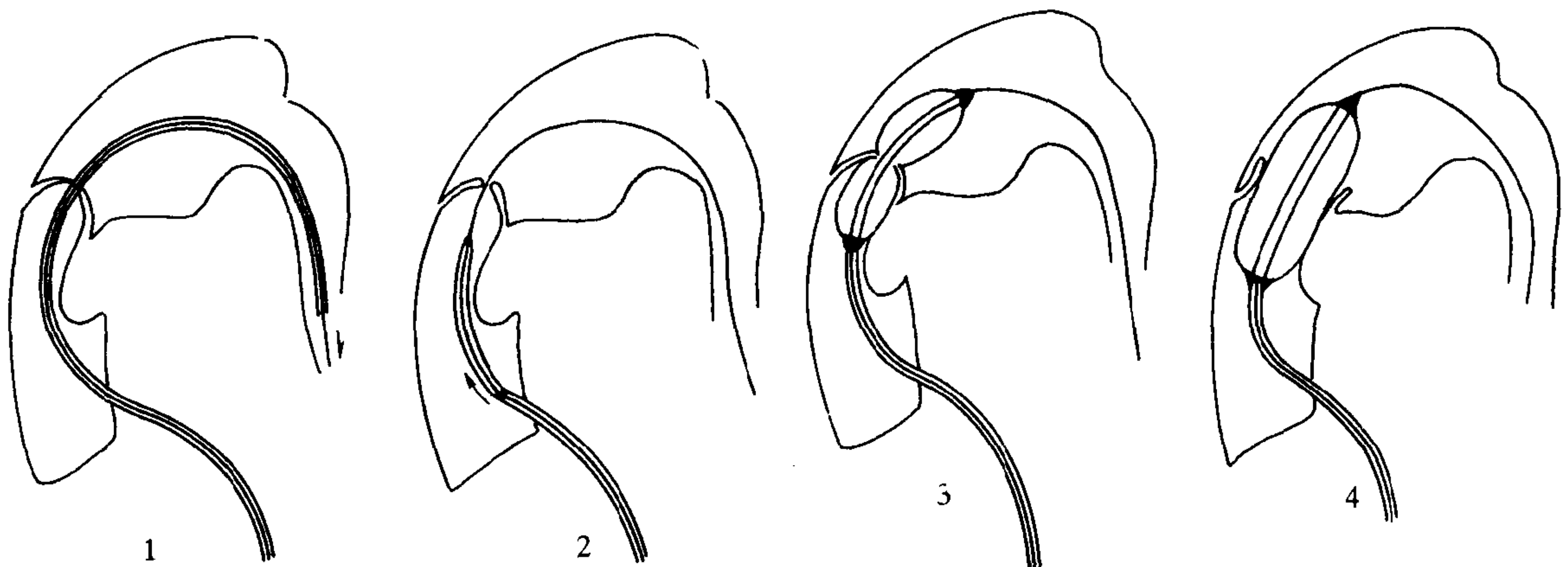


图 3-12-2 PBPV 操作示意图

1. 送端孔导管至左下肺动脉, 沿导管送入 260cm 长导丝; 2. 撤出导管, 沿导丝送入球囊导管;
3. 球囊到位后, 充盈球囊; 4. 全力充盈球囊, 待腰部切迹消失后即可回吸造影剂并撤出球囊

激惹心肌,造成继发的流出道狭窄,产生暂时性的流出道压差,重者甚至可达 13.3kPa (100mmHg)左右。予以 0.1mg/kg 心得安或待以时日,继发性流出道狭窄可以逐步减轻以至消失。只要 PBPV 术后右心室收缩压低于术前,流出道继发性狭窄可以较少考虑。

3. 无重要并发症

据 Nugent 234 例先天性肺动脉瓣狭窄手术治疗统计,术后肺动脉-右室收缩压差 \leq 3.3kPa (25mmHg) (优),3.3~6.7kPa (25~50mmHg) (良)和 \geq 6.7kPa (50mmHg) (差)者分别为 80%, 16%, 和 4%。用同一标准评价 PBPV 的疗效,Stanger 统计 784 例,平均收缩压差自 9.4 ± 4.4 kPa (71 ± 33 mmHg) 降到 3.7 ± 2.8 kPa (28 ± 21 mmHg),其中术后有流出道压差的 196 例收缩压差自 11.3 ± 5.5 kPa (85 ± 41 mmHg) 降至 4.4 ± 3.6 kPa (33 ± 27 mmHg),而跨瓣压差为 2.4 ± 3.2 kPa (18 ± 24 mmHg)。阜外医院自 1986 年 4 月~1990 年 10 月,56 例 PBPV 收缩压差自 12.7 ± 5.2 kPa (95.3 ± 38.9 mmHg) 下降到 4.0 ± 4.1 kPa (30.0 ± 30.8 mmHg),而术后跨瓣压差仅 2.1 ± 1.0 kPa (15.8 ± 7.5 mmHg)。

因 PBPV 开展时间不长,目前无远期疗效统计资料。文献报告中期随访结果大多数病人随访时肺动脉-右室压差维持或低于术后即刻测压结果,继发动力性流出道狭窄明显改善或消失。国外报告曾有个别病例发生瓣膜再狭窄,均是第一次 PBPV 后跨瓣压差较高者,再次 PBPV 后随访结果满意。

(四) 并发症及处理 PBPV 极少发生重要并发症,阜外医院 64 例 PBPV 无一重要并发症。Stanger 统计自 1981 年 1 月~1986 年 12 月底在美国完成的 784 例 PBPV 中死亡 2 例 (0.2%),心包填塞 1 例 (0.1%),三尖瓣关闭不全 2 例 (0.2%)。死亡和心包填塞者均为婴幼儿 (5 天,1 岁,8 天)。3 岁以下的婴幼儿和新生儿心脏和血管柔弱纤细,如无急诊指征应尽量避免 PBPV,以减少血管损伤和心肌穿孔。

术中球囊阻断血流可产生一过性心动过缓,肺动脉血流恢复后可自行缓解,一般无需特殊处理。术后若继发流出道激惹,产生明显压差,如右室压力明显低于术前则无需特殊处理,待以时日自会消失。若术后右室压力无明显改善甚至明显升高,则应长期口服心得安,甚至急诊手术治疗。

(五) 展望 早期文献认为重度继发流出道狭窄、肺动脉瓣及瓣环发育不良是 PBPV 的禁忌证。前者扩张时球囊会造成肺动脉瓣的撕脱,后者扩张无效。实践证明 PBPV 能成功地治疗上述两种病人。对于后者选用直径比瓣环大 50% 的球囊常可获得满意疗效。对伴有肺动脉瓣狭窄,肺动脉发育不良的复杂先心病婴幼儿病人,PBPV 可代替体肺转流术,待肺动脉发育后行一次性根治手术。阜外医院利用 Inoue 球囊进行 PBPV 获得成功,疗效满意。所有这些都说明 PBPV 的适应证选择和治疗的疗效都在不断发展和进步,它将成为治疗先天性肺动脉瓣狭窄的常规方法。

(朱杰敏)

第三节 主动脉瓣成形术

主动脉瓣狭窄可由不同病因引起。婴幼儿和儿童年龄组多为二瓣畸形,老年组多为瓣膜的退行性变,风湿性主动脉瓣狭窄则以瓣膜交界融合粘连,瓣膜钙化,硬化为主要病理改变。单纯的主动脉瓣狭窄远较二尖瓣或肺动脉瓣狭窄少见。但前者常引起更为严重的血液动力学后果。主动脉瓣口面积小于正常的 35% 以上时,主动脉瓣区的阻力随瓣口面积的减少而急剧增加,导致左心室肥厚、扩张以至功能不全。同时尚可引起冠状动脉和脑供血不全,严重者可猝死。有症状的主动脉瓣狭窄病死率颇高,老年患者尤著。Stauss 报告其 1 年及 2 年的生存率仅为 57% 和 37%,Teply 报告 75 岁以上病人主动脉瓣狭窄手术死亡率高达 23%。

1984 年 Lababidi 首次报告应用经皮球囊

主动脉瓣成形术 (percutaneous balloon aortic valvuloplasty, PBAV) 治疗先天性主动脉瓣狭窄, 1985 年 Cribier 报告以 PBAV 治疗老年性主动脉瓣狭窄。我国自 80 年代后期逐步开展此项工作, 但例数不多, 经验有限。

活体和死后的研究证明交界融合的撕开, 钙化结节和僵硬瓣膜的破裂, 瓣环和瓣叶的拉长是 PBAV 的形态学基础。一般说来, 风湿性病变以交界融合部的分离, 非风湿性病变以非融合部瓣叶皱折和主动脉壁的伸长为主要改变。

(一) 适应证和禁忌证

1. PBAV 的适应证

(1) 各种病因引起的单纯性主动脉瓣狭窄伴有明显症状者;

(2) 主动脉瓣口面积 $< 0.7 \text{cm}^2/\text{m}^2$ 体表面积或主动脉-左室收缩压差 $> 6.7 \text{kPa}$ (50mmHg) 者;

(3) 高龄高危病人不宜手术治疗或拒绝手术, 以减轻症状为目的; 婴幼儿主动脉瓣狭窄伴充血性心力衰竭, 药物治疗无效, 为抢救生命行 PBAV。伴有主动脉瓣钙化、冠状动脉狭窄、陈旧心肌梗塞者可根据需要试行 PBAV。

2. PBAV 的禁忌证

- (1) 同一般造影及介入性治疗;
- (2) 伴中度以上主动脉瓣关闭不全者;
- (3) 合并主动脉瓣上及瓣下狭窄者。

(二) 技术操作 PBAV 可以选用不同类型的大口径球囊导管, 顺行(经股静脉-右心房-穿刺房间隔-左心房-左心室-升主动脉)或逆行(股动脉-主动脉-左心室)送管, 二者即刻效果无显著差别但后者血管并发症较多。现将常用的逆行方法简述如下:

1. 术前准备:

常规病史, 体检、胸片、心电图、超声及多普勒, 有关化验检查, 左心导管及升主动脉造影, 明确适应证及术前血液动力学数据。

2. 操作 左、右心导管检查后, 以 16.5 导管套管(成人)送入聚乙烯球囊导管, 选用球

囊的直径应小于主动脉瓣环直径 1~2mm; 到达主动脉瓣口时迅速以 7.6% 泛影葡胺充盈球囊待其腰部“切迹”消失后立即回抽造影剂以恢复体循环。重复 1~2 次, 术后应残留 2.7~4.0kPa (20~30mmHg) 压差以避免关闭不全(图 3-12-3)。

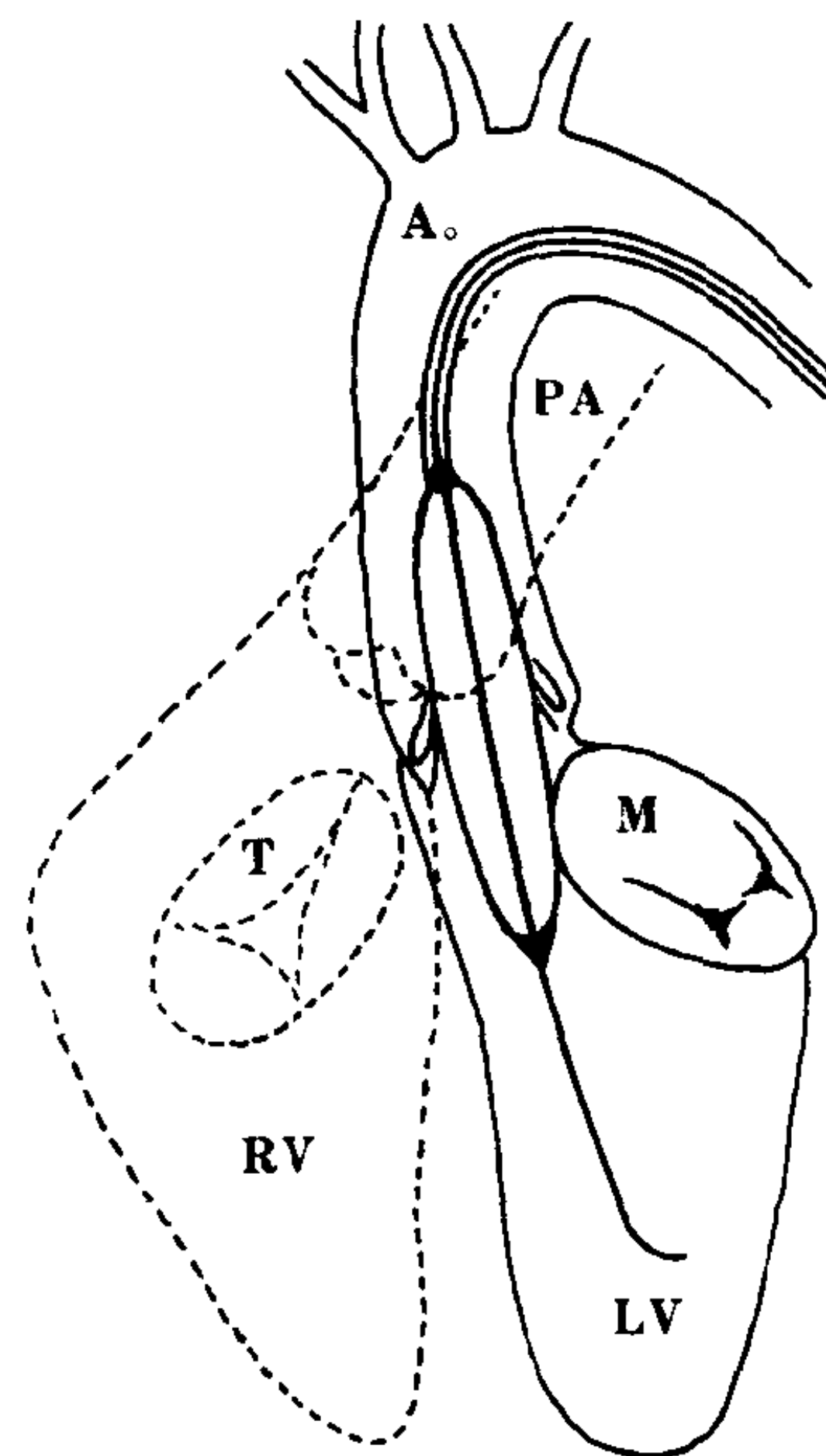


图 3-12-3 PBAV 示意图
RV 右心室 LV 左心室 PA 肺动脉
A. 主动脉 M 二尖瓣 T 三尖瓣

3. 术后处理 撤出导管后, 局部压迫止血, 加压包扎, 卧床 24 小时, 心电图监护, 静脉给予抗生素, 留观 3~5 天。术后宜予以半量抗凝并给予血小板抑制剂 2 个月。

(三) 治疗效果及评价 PBAV 是一种姑息性治疗, 术后必需残留一定的收缩压差以避免严重的关闭不全。后者对患者的危害更甚于主动脉瓣狭窄。PBAV 不能延长老年组患者的生命, 仅能减轻症状。对其他年龄组暂不宜手术者(如患儿太小, 不宜换瓣; 心肌梗塞, 心内膜下心肌缺血, 极重度狭窄, 心射血分数低下) PBAV 可望改善心功能, 提高换瓣手术成功率而被当做一种过渡手段。

PBAV 临床成功的指标为:

1. 主动脉瓣区收缩期杂音明显减弱, 舒张期杂音无明显增加, 心功能提高 1 级以上;

2. 主动脉-左室收缩压差减少 50%以上或达到 4.0kPa (30±mmHg) 水平, 主动脉瓣口面积增加 25%以上 (成人>0.7cm² 为良, >1.0cm² 为优);

3. 左心射血分数居正常范围, 右心压力无明显升高;

4. 无重要并发症。

Albert 统计 204 例先天性主动脉瓣狭窄, PBAV 成功率为 94%, Strauss 统计 683 例老年 PBAV 操作成功率为 90%~95%。

目前尚无远期疗效统计, 老年组中短期再狭窄率为 40%~60%, Satian 报告术后有症状组病人 100%再狭窄, 无症状组为 56%。Shrivastava 报告 25 例非钙化的先天性主动脉瓣狭窄, PBAV 后短期随诊 92%无症状, 12%发生中等度再狭窄。

(四) 并发症及处理 PBAV 的死亡率和并发症远高于 PBPV 和 PBMV。

1. 死亡 Rocchini 报告 204 例婴儿和儿童 PBAV 死亡 5 例 (2.5%), 直接死亡原因为外围动脉撕裂-内出血, 主动脉瓣撕脱, 穿孔, 主动脉根部损伤-心包填塞, 均发生在 3 个月以下的患儿。老年组操作死亡率为 1%, 在院死亡率为 5%。

2. 并发症 婴幼儿组发生率最高, 多为机

械性刺激及损伤所引起; 如严重心律失常, 左室穿孔, 二尖瓣损伤, 球囊嵌顿、血栓栓塞, 出血 (需输血纠正), 动脉损伤及主动脉瓣关闭不全 (多为轻-中度) 等。尽量推迟婴幼儿 PBAV 的年龄, 选用较小的球囊和适宜的动脉套管可以减少心脏、血管并发症和主动脉瓣关闭不全。应用外科取栓, 肝素化或溶栓疗法可以治愈大多数外围动脉血栓栓塞。老年组的并发症多为脑卒中、心肌梗塞, 心包填塞和传导阻滞等。亦常见主动脉瓣关闭不全, 应做相应处理。

(五) 进展 PBAV 对儿童非钙化性主动脉瓣狭窄有危险性小、确实有效、住院周期短, 再狭窄率低等优点, 不失为手术疗法的替代方案之一。因缺乏长期随诊的经验, 长期疗效尚有待于进一步评价。随着我国医学水平的不断提高, 我们将积累更多的经验。

风湿性心脏病是发展中国家的多发病。相当数量的风湿性主动脉瓣损害伴有关闭不全, 患者不能进行 PBAV 治疗。最近, 有人报告经皮经导管人工 (球笼) 主动脉瓣替换术在动物实验中取得成功, 如这一技术能够用于人类并且与 PBAV 结合起来, 有可能成为主动脉瓣膜病治疗领域中的新曙光。

(朱杰敏)

第十三章 动脉腔内成形术 及溶栓术

第一节 外周动脉腔内成形术

四肢动脉疾患主要因动脉粥样硬化所致, 称为闭塞性动脉粥样硬化症。动脉粥样斑块以增大、融合及继发血栓形成造成血管狭窄及梗阻, 多见于 40 岁以上中老年男性, 多数患者合

并冠心病、高血压及糖尿病。血栓闭塞性脉管炎, 主要病理改变为内膜增厚和中膜成纤维细胞增生, 继发血栓形成, 引起管腔向心性狭窄和闭塞, 主要侵犯中小动脉, 以青壮年为多见。大动脉炎, 为侵犯动脉全层的非特异性动脉炎, 主要侵犯主动脉及其主支, 我国多见, 以青壮

年女性为主。其他病因,如原因不明之动脉炎,纤维结构发育不良等。四肢动脉疾患,主要临床表现为无脉症,上肢病变会出现乏力、酸痛,以及左锁骨下动脉窃血综合征(subclavian steal syndrome);下肢则表现为间歇跛行、休息时疼痛以致发生末梢端坏疽。

外科血运重建手术(包括旁路手术、栓子摘除术、内膜剥脱术等)是重要的治疗方法。血栓闭塞性脉管炎仍以药物保守治疗为主。1964年Dotter和Judkin开创了经皮穿刺血管腔内成形术(percutaneous transluminal angioplasty (PTA)),1972年Gruntzig研制成功双腔球囊导管,使PTA广泛应用于临床。至目前,已成为较成熟的治疗手段。80年代中期发展了激光血管成形术、动脉硬化斑块切削术及血管腔内支架与球囊成形术的联合治疗,扩大了PTA适应证,对提高远期疗效有重要价值。我国于80年代初引进该项技术,并逐步推广,取得较满意效果。

(一) 适应证与禁忌证

适应证:各种病因(主要为动脉粥样硬化、大动脉炎、纤维结构发育不良等)所致动脉狭窄性病变:①近心段、局限($<10\text{cm}$)、无钙化狭窄性病变;②狭窄远近端压差 $>20\text{mmHg}$;③狭窄远端有缺血性症状;④血管搭桥术后吻合口狭窄及搭桥血管的狭窄,也是PTA适应证。

禁忌证:①狭窄段血管严重钙化者;②狭窄梗阻段管腔不能通过导丝者;③狭窄段病变较长 $>15\text{cm}$ 者。④重症糖尿病患者;⑤对血栓形成者,应在溶栓后根据血管开通及遗留狭窄病变程度,决定是否实行PTA。

(二) 操作简介

1. 术前准备 常规病史及体检,测量四肢血压。血管多普勒超声检查,肢体血流图。术前血管造影(包括DSA)确定病变部位及程度,以选择适应证及球囊导管直径。术前服用血小板抑制剂(阿斯匹林,潘生丁)3天。

必要器械:5~7F端侧导管(以采用Van Andel导管为宜),180~260cm引导导丝

(0.089cm)。球囊导管(5~9mm直径,4~10cm长)。压力注射器。

2. 操作方法 导管入径需根据病变部位与程度决定。头臂动脉腔内成形术,一般均由股动脉穿刺入径。股动脉病变,多采用同侧顺行穿刺入径。髂动脉成形术有三种入径方式:多数采用同侧股动脉穿刺逆行插管入径;或对侧股动脉穿刺,采用Cobra或Simmons导管将导丝引入对侧髂动脉,进行PTA操作;双侧入径法,适用于双侧髂动脉开口部(分岐部)狭窄,经双侧股动脉穿刺入径,采取双球囊导管同时扩张法。

穿刺成功后送入引导导丝过狭窄病变区,沿导丝送入端侧孔导管,测量狭窄两端压力。经导管注入肝素30~50mg(成人),经试验注入造影剂,确定狭窄部位,并在体表作标志。沿导管送入260cm长替换导丝并过狭窄区,撤出端侧孔导管,换入预先选定的球囊导管,使球囊中部置于狭窄区。以稀释造影剂加压注入,充盈球囊,压力405.33~810.64kPa(4~8大气压),持续时间60~90秒,3~5次,间隔3~5分钟。全部操作在电视透视下进行。操作完毕,减压抽出造影剂,撤换球囊导管,送入端侧孔导管,测压及造影,观察PTA效果。

球囊直径选择,以病变段血管邻近的正常血管径为准,以1:1比例选择球囊导管。一般成年人髂动脉选择6~8mm直径球囊;股动脉选择5~6mm直径球囊。

3. 术后处理 PTA术后继续抗凝治疗24~48小时;706代血浆3天;以及血小板抑制剂(阿司匹林、潘生丁)半年。

(三) 治疗效果及评价

技术成功标准:①PTA术后管腔直径 $\geq 50\%$ 正常管径;②血液动力学测定原狭窄段压差 $<2.67\text{kPa}$ (20mmHg);③无重要并发症。PTA效果好,成功率约在90%以上,80%患者症状改善可达2年以上。但不同部位血管有区别,其中以髂动脉远期疗效最佳。Gruntzig一组报告,最初成功率为92%,2年血管开通率

为 87%。股-腘动脉效果稍差, Gruntzig 一组 184 支股动脉 PTA, 最初成功率为 84%, 2 年血管开通率为 72%。病变长度 >10cm 者, 成功率明显下降为 56%。

PTA 效果可靠、安全、简便, 大大缩短住院时间, 且可重复实行是其最大优点, 而受到病人欢迎。

(四) 并发症及处理 PTA 并发症约为 5%。主要为穿刺局部血肿、出血, 经加压包扎可以控制。扩张局部血管出现夹层、假性动脉瘤或血管穿孔, 对于轻度内膜撕裂, 多可自行修复, 不用处理。凡经证实血管穿孔或破裂, 需外科手术处理。血栓形成或末梢血栓栓塞, 采用溶栓及肝素治疗。

(五) 展望 PTA 技术目前已趋于成熟阶段。但是对完全梗阻的血管, PTA 尚无法解决; 成功病例约有 20%~30% 半年内发生再狭窄。为扩大治疗适应证及提高远期疗效, 80 年代中期开发出新的血管腔内成形术, 如激光血管成形术 (laser angioplasty), 激光能量可气化斑块物质, 可开通完全梗阻性病变。临床采用热帽式激光导管、激光球囊导管等。远期效果尚待进一步观察。动脉斑块切除术 (atherectomy), 临床已采用有 Kensey 切削导管、Simpson 切削导管及 TEC 切削清除导管, 血管开通率可达 90% 以上, 由于切削并清除了动脉粥样硬化物质, 对提高远期疗效有一定意义。血管腔内支架 (endovascular stent), 为金属支架, 置入狭窄血管内, 具有可靠的弹性、可塑性及稳定性, 为防止 PTA 术后再狭窄有一定价值。

第二节 外周动脉溶栓术

动脉内血栓形成主要是在原血管疾患基础上如动脉粥样硬化、大动脉炎等, 发生血小板粘附、凝聚而形成血栓。也见于动脉穿刺插管检查的并发症。血栓形成可造成急性血栓栓塞, 管腔阻塞, 发展迅速, 引起梗阻远端肢体缺血、苍白、肢冷、疼痛、以致发生坏疽, 最终导致

截肢。

长期以来, 急性动脉栓塞均采用手术摘除栓子。80 年代初发展应用溶栓剂, 如链激酶、尿激酶等溶解血栓, 达到治疗目的。溶栓剂可以激活血浆中纤维蛋白酶原转变为纤维蛋白溶酶, 溶解纤维蛋白, 从而溶解血栓。我国于 80 年代初开展外周动脉溶栓术 (peripheral artery thrombolysis), 国产尿激酶及蛇毒制剂等在临床广泛应用, 取得良好效果。

(一) 适应证与禁忌证

适应证: ①四肢动脉在固有病变基础上血栓形成。②搭桥血管血栓形成。③动脉穿刺插管术 (心导管造影检查, 介入治疗术) 血栓形成并发症。溶栓治疗, 开始时间是成功的关键。一般情况下, 外周动脉血栓形成 1 周内溶栓治疗可取得较好效果。但也有血管闭塞 2 年以上, 血管内溶栓取得成功的报告。

禁忌证: ①出血素质。②活动性出血 (如溃疡病等)。③近期手术或外伤史 (2 周内)。④近期发生过脑血管意外者。⑤重症高血压 >23.9/13.3kPa (>180/100mmHg)。

(二) 操作简介

1. 术前准备

全面了解病史, 有无禁忌证存在; 体检注意血压及患肢状况; 四肢血流图。实验室检查: 血常规, 血小板计数, 出凝血时间, 凝血酶原时间及活动度, 部分凝血激活酶时间, 纤维蛋白原定量。

2. 必要器械及药物

动脉穿刺全套器械, 端 (侧) 孔导管, 引导导丝, 动脉输液泵。溶栓剂 (链激酶、尿激酶, 组织型纤维蛋白溶酶原激活剂等), 肝素。

3. 操作方法

常规消毒, 局麻下穿刺, 经导丝引导送入端孔导管于血栓近心端, 经导管给予链激酶或尿激酶。小剂量慢速滴入法采取每小时给予 5000 单位。每 4 小时进行造影观察血管开通情况及凝血时间。如溶栓有效, 且凝血时间为正常 2 倍, 可持续滴注, 直致血管完全开通, 减

量每小时 2000 单位滴注 2 小时,再以肝素继续抗凝 24~48 小时(维持部分凝血激活酶时间为对照组 2 倍)。如果溶栓 24 小时无效,可停止治疗。大剂量快速滴入法,采用每分钟滴入 4000 单位,滴入 2 小时(约 50 万单位),造影观察血栓部分溶解,将导管尖端向前推进,继续滴注 2 小时。造影观察,如已大部分开通,回撤导管于梗阻段上方,以每分钟 1000~2000 单位速度滴注 4~8 小时,达到血栓大部分溶解,改为肝素抗凝治疗 24~48 小时(维持部分凝血激活酶时间为对照组 2 倍)。

4. 术后处理

溶栓结束后,暂不撤管,保留 12~24 小时,凝血酶原活动度达 50%以上时撤出导管,并压迫止血。继续肝素抗凝治疗 24~48 小时,口服血小板抑制剂 2~6 个月。

(三)治疗效果及评价 动脉内溶栓成功率在 75%以上。其中急性血栓闭塞治疗效果优于慢性者,但文献报告有血管闭塞 2 年经溶栓治疗取得成功。溶栓成功率取决于治疗开始的时间,四肢动脉血栓形成 1 周内治疗常可取得满意效果。溶栓成功后再闭塞率约为 30%。术后继续抗凝治疗,可以降低再闭塞发生率。

(四)并发症及其处理 四肢动脉溶栓主要并发症为出血,约占 5%,发生于穿刺部位、消化道、中枢神经系统等。在治疗过程应严格监测凝血功能各项指标,严格掌握溶栓剂入量。血浆纤维蛋白原含量低于 100mg,应停溶栓治疗,待恢复至 100~150mg 时,方可继续治疗。如果发现纤维蛋白原含量过低且有出血并发症时,可输血治疗。溶栓成功后血栓再形成发生血管闭塞,平均发生率为 30%,可实行重复溶栓。为预防再闭塞,溶栓剂入量应充分,术后继续用肝素抗凝治疗 24~48 小时;对原固定性狭窄病变,可考虑实行 PTA 治疗,以提高治疗效果。

(五)展望 动脉内溶栓治疗是治疗血栓形成的有效方法,较静脉法可节约大量溶栓剂,且大大减少出血并发症。新型溶栓剂的研制,如

组织型纤维蛋白溶酶原激活剂,单链尿激酶型纤维蛋白原激活剂,乙酰化纤维蛋白酶原-链激酶激活剂复合物等,其可以有选择地在血栓形成部位发生作用,有较强特异性,从而提高疗效,减少全身出血的并发症。对于较大血栓或有固定性狭窄病变者,目前提倡采用血栓抽吸术+溶栓治疗;或溶栓术+PTA 联合治疗,以提高疗效。

(戴汝平)

第三节 肾动脉腔内成形术

肾血管性高血压是由于先天性或后得性肾血管疾患而引起肾脏缺血,出现症状性高血压,称为肾血管性高血压,属继发性高血压,占人群高血压的 3%~10% (平均 5%)。主要病因为动脉粥样硬化,纤维结构发育不良、大动脉炎等。根据国内一组肾血管性高血压尸检报告,大动脉炎占 74.6%,纤维结构发育不良为 14.7%,动脉粥样硬化为 5.6%。我国与西方国家有所不同。此外,肾动脉瘤、肾动-静脉瘘、先天性肾动脉狭窄等均可引起肾血管性高血压。

肾血运重建术(包括肾动脉旁路手术、自家肾移植等)、肾切除术是治疗肾血管性高血压的重要手段。近年来开展的经皮穿刺肾动脉腔内成形术(percutaneous transluminal renal angioplasty, PTR),是经股动脉或腋动脉穿刺插管,用球囊加压扩张狭窄的肾动脉,解除狭窄,恢复正常的肾血流灌注,达到治疗肾血管性高血压的目的,为一种有效的非手术介入治疗方法。我国于 80 年代初期引进该项技术并已推广,取得良好效果。

(一) 适应证与禁忌证

适应证:①肾动脉近心段局限性、无钙化性狭窄;②狭窄两端平均压差 $>2.6\text{kPa}$ ($>20\text{mmHg}$);③分侧肾素活性比值,健侧:患侧 $\geq 1:1.5$;④患侧无明显缺血性肾萎缩;⑤病人有肾血管性高血压。

禁忌证:①同常规心血管造影。②大动脉

炎活动期。③肾内动脉分支狭窄，操作不易成功，且并发症高，不宜实行 PTRA。

(二) 操作简介

1. 术前准备

患者应进行全面体检，测量四肢血压。普通 X 线心脏检查；放射性核素肾扫描，了解肾脏大小及功能。常规血化验，包括尿素氮、出凝血时间、凝血酶原时间及活动度等。术前服用血小板抑制剂阿司匹林、潘生丁 3 天。

2. 必要器械

选择性肾动脉造影导管（如 cobra 导管），双腔球囊导管（球囊直径 4~6mm），引导导丝（0.064~0.089cm）180~250cm 长，压力注射器等。

3. 操作方法

常用的方法是经导丝替换球囊导管法。常规右腹股沟部备皮、消毒、铺巾，局麻下穿刺右股动脉，送入肾动脉造影导管，将导管送入患侧肾动脉，试验性注入少量造影剂，证实狭窄部位，将导管送过狭窄区，测量两端压差。经导管给予 30mg 肝素（成人）入肾动脉，送入 260cm 长替换导丝，先端达肾内动脉分支，撤出导管，沿导丝送入选定好的双腔球囊导管，使球囊中部置于狭窄区。用带压力表的注射器，以稀释造影剂加压充盈球囊。一般为 405.32~607.9kPa，每次持续 60~90 秒，重复 3~5 次，间隔 5 分钟。全部过程均在影像增强透视监视下进行，注意球囊受狭窄造成的“葫芦腰”状变形的演变过程，以估价扩张的效果。扩张完毕后，抽回稀释造影剂，撤出球囊导管，换入肾动脉造影导管，重复测量肾动脉压力，判定扩张效果。将导管放置肾动脉口部造影，观察形态学改善情况，并作记录。

此外，尚有同轴导管法及经肱动脉插管法，均应用较少。球囊导管直径的选择原则是以狭窄段近邻的正常段血管直径为准，呈 1:1 选择。一般情况下，成人以选择 4~6mm 直径球囊为适宜。

4. 术后处理

PTRA 术后继续抗凝治疗 24~48 小时；给予 706 代血浆 3 天；以及抗血小板抑制剂（阿司匹林、潘生丁）半年。患者应定期复查血压，观察治疗效果。

(三) 治疗效果及评价 PTRA 疗效评价包括技术成功指标：①扩张后狭窄段管腔直径应 $\geq 50\%$ ；②狭窄远近端扩张后压差 $\leq 2.6\text{kPa}$ (20mmHg) (平均压)；③无重要并发症。临床治疗效果评价：治愈——PTRA 后不用降压药物，血压恢复到 18.6/12.0kPa (140/90mmHg) 以下。显效——PTRA 后仅用少量降压药物，血压可维持正常。好转——PTRA 后降压药用量减少，血压有所下降，但仍在 18.6/12.0kPa (140/90mmHg) 以上。无效——血压及降压药用量无改变。

PTRA 技术成功率约在 90% 以上，临床治疗效果近期 85%~90% 可达到满意。不同病因疗效有所区别。SOS 报告以纤维结构发育不良效果最佳，达 93%；动脉粥样硬化 82% 达到治愈及显效。大动脉炎治疗效果 40%~73%。根据 Schwarten 报告，肾血管性高血压各种治疗方法 9 年存活率比较，手术组（血运重建术）为 84%；内科药物治疗组为 43%；而 PTRA 组（113 例）9 年后病人 100% 存活。因此，目前公认 PTRA 是肾血管性高血压首选的治疗措施。

(四) 并发症及其处理 PTRA 并发症发生率约为 5%。主要包括穿刺部位血肿、出血。扩张引起肾动脉夹层、假性动脉瘤以致血管破裂。操作中应避免过度扩张，轻度血管内膜撕裂多可自愈，不引起不良后果，严重者需外科手术处理。肾动脉血栓栓塞或肾梗塞，操作中应给予足量肝素。发生肾梗塞依程度不同可采取内科保守治疗，严重者需外科处理。肾功能衰竭多由于造影剂所引起，由于采用非离子型造影剂以及 IA-DSA 造影方法，可以大大减轻造影剂对肾脏的毒副作用，使 PTRA 引起肾功能衰竭由 10% 下降为 5%。

(五) 展望 PTRA 开辟了治疗肾血管性高血压的新途径，其效果可靠、安全、简便，大

大缩短住院时间,且可重复实行是其重要优点。但是,约20%~30%病例PTRA术后半年内发生肾动脉再狭窄。为研究再狭窄机制、提高远期疗效,进行了大量实验研究,对操作技术的改进以及术后辅助用药提出了各种见解。近来有作者成功实行PTRA术后置入血管内支架,但其远期效果,尚待进一步观察。

(戴汝平)

第四节 主动脉腔内成形术

主动脉狭窄梗阻性疾患主要见于动脉粥样硬化、大动脉炎及先天性主动脉狭窄等。既往,外科手术是唯一的治疗方法。1964年Dottr和Judkin开创了经皮穿刺血管腔内成形术,1972年Gruntzig研究成功双腔球囊导管,该项技术广泛应用于临床。1980年Velasques首先报告应用球囊导管实行主动脉成形术(percutaneous transluminal aortic angioplasty)治疗主动脉狭窄,取得成功。80年代中期国内也开展该项工作,取得一定效果。

(一) 适应证和禁忌证

适应证:①各种病因引起的主动脉狭窄(动脉粥样硬化,大动脉炎,先天性主动脉狭窄等)②主动脉手术后吻合口狭窄。

禁忌证:①主动脉完全梗阻不能通过导丝者。②有动脉瘤形成者。③严重糖尿病患者。④大动脉炎活动期。

(二) 操作简介

1. 术前准备 常规病史及体检,测量四肢血压;术前诊断性血管造影(包括DSA),确定病变部位及程度,以选择适应证及球囊直径。常规血化验,包括出凝血时间,凝血酶原时间及活动度,肝、肾功能。术前服用血小板抑制剂3天。

2. 必要器械 7F端侧孔导管,180~260cm引导导丝(0.089cm),双腔球囊导管,(球囊直径9mm、10mm、12mm、20mm),压力注射器。

3. 操作方法 插入导管有两种方法,一种是经皮穿刺股动脉法;另一种是切开股动脉插管法。根据病变程度及采用1支或2支(或3支)球囊导管,可选用单侧或双侧入径。麻醉可采用局麻或硬膜外麻醉,后者对减轻扩张时疼痛是有意义的。

经皮穿刺股动脉法:局麻(或硬膜外麻醉)下,穿刺股动脉,送入(0.089cm)导丝,导入7F端侧孔导管,做诊断性主动脉造影,了解狭窄部位及程度、范围,并在体表作标记。将引导导丝经导管送过狭窄区,撤出导管,换入球囊导管。若狭窄段直径小于5mm,可先用9mm直径球囊扩张。对狭窄不重的病例,可选用12mm直径球囊导管或经对侧股动脉送入9mm直径球囊导管,实行双球囊扩张。扩张时应用压力注射器,注入稀释造影剂,扩张持续时间30~40秒,扩张次数3~4次。

切开股动脉插管法:适用于较大型号球囊导管。基本方法同前者。

上述两种方法均在肝素化下进行。

4. 术后处理 继续抗凝治疗24~48小时,静脉滴注706代血浆3天;连续服用血小板抑制剂半年。术后密切观察血压及下肢动脉搏动情况。

(三) 治疗效果及评价 本法技术成功率在90%以上,成功病例临床症状均可得到改善。Ravimandalam报告一组应用球囊成形术治疗腹主动脉肾下段狭窄,27例技术操作全部成功。其中25例(93%)术后间歇跛行、性机能减退、踇指缺血等症状均消失,随诊3~48个月临床症状继续得到改善。2例发生髂动脉、股浅动脉栓塞,占7%。

主动脉球囊成形术操作简单,安全,效果可靠,住院时间短,是治疗主动脉狭窄的有效方法。

(四) 并发症及处理 主要并发症同于“外周动脉腔内成形术”。扩张主动脉会引起剧烈疼痛,可给予镇痛剂或采用硬膜外麻醉得以解决。栓子脱落造成末梢栓塞,机化血栓栓塞髂、股

或腘动脉时, 则需外科处理。

(五) 展望 PTA 已趋于成熟阶段, 但是对于主动脉狭窄治疗的远期效果, 尚需进一步观

察。随着激光血管成形术、动脉斑块切削术及血管腔内支架的开发和不断改进, 为主动脉成形术取得更好的远期效果, 提供了可能性。

第十四章 经皮穿刺下腔静脉成形术

下腔静脉梗阻性病变主要病因是原发性(先天性)下腔静脉膜性或节段性狭窄闭塞, 尚见于肿瘤压迫、静脉炎、血栓或瘤栓造成梗阻, 引起肝-下腔静脉回流受阻, 临床出现腹痛、肝脾肿大、腹水、躯干及下肢静脉曲张; 门脉高压可出现黄疸或上消化道出血。临床称之为“肝-腔静脉阻塞综合征”或“布-加综合征”(Budd-Chiari syndrome)。

手术是治疗的有效方法。1974年日本 Eguchi 首先应用球囊导管成功治愈 1 例布-加氏综合征, 开创了介入治疗该病的新方法。80年代中期, 我国逐渐开展该项技术, 取得较好效果。

(一) 适应证与禁忌证

适应证: 经临床、超声检查及腔静脉造影等检查, 证实为①原发性下腔静脉梗阻属膜性或节段性不完全梗阻, 为最佳适应证。②完全性膜性梗阻, 穿刺可以成功者, 亦为适应证。③上述两型合并肝静脉开口部膜性或节段性狭窄者。

禁忌证: ①下腔静脉节段性完全梗阻或长段多发性梗阻。②继发有下腔静脉血栓形成者。③腔内肿瘤或肿瘤栓子造成的梗阻, 禁忌采用本法治疗。

(二) 操作简介

1. 术前准备 常规病史及体检。超声检查, 下腔静脉或/和右房造影, 了解梗阻部位、长度、形态及程度。测量上下肢静脉压。

2. 必要器械 7F 端侧孔导管, 260cm 长替换导丝 (0.097cm), 球囊导管 8mm~20mm 直径 (Meditech 或 Mansfield), 穿刺针 (70cm 长) 及穿刺套管 (8F, 70cm 长)。

3. 操作方法 局麻下穿刺右股静脉, 送入 0.038 替换导丝, 通过下腔静脉狭窄梗阻段入右房, 沿导丝送入 7F 端侧孔导管至右房, 测量右房及下腔静脉压差。必要时可重复下腔静脉造影, 进一步观察病变形态特点。撤出导管, 换入球囊导管, 根据狭窄程度, 可由 8mm~20mm 直径球囊次序性扩张。扩后换入端侧孔导管测压并做下腔静脉造影, 观察治疗效果。如果为膜性梗阻, 在正、侧位双向透视监视下, 先用穿刺针穿刺, 成功后送入穿刺套管至右房, 撤出穿刺针, 送入 (0.097cm) 替换导丝入右心房, 依照上述方法完成操作。全部操作在肝素化下完成。

4. 术后处理 术后观察血压及下肢及腹壁静脉曲张、浮肿、腹水改善情况。连续服用血小板抑制剂 2 个月。

(三) 治疗效果及评价 临床评定成功指征为: ①下腔静脉压下降, 与右房(上肢静脉)压差减小或为 0。②浮肿、肝大及静脉曲张消失或减轻。

适应证选择恰当, 凡技术成功者, 均可取得临床满意效果。日本 Yamayaki 6 例报告, 术前平均压差为 2.8kPa (21mmHg), 术后为 0, 最长随访病例 7 年远期效果满意。阜外医院一

组 6 例, 术前平均压差为 1.70kPa (12.8 mmHg), 术后为 0, 术后 3 日躯干及下肢静脉曲张及浮肿消失, 无并发症发生。

手术治疗布-加氏综合征, 操作复杂, 并发症高。下腔静脉球囊成形术的开展, 对适合病例提供了痛苦小、安全、操作简单、效果可靠的非手术治疗方法。

(四) 并发症及处理 下腔静脉球囊扩张严重并发症为下腔静脉撕裂, 造成腹腔大出血, 可危及生命。一经发现, 可将球囊适当充盈, 实行阻断、压迫止血, 立即急症手术。肺栓塞或肺梗塞, 为栓子脱落造成。术前应严格选择适应证, 合理选择球囊直径, 可杜绝并发症发生。

(五) 展望 下腔静脉球囊成形术目前尚无大组报告, 主要是适应证选择较困难。有作者成功应用激光开通完全梗阻下腔静脉, 经球囊进一步扩张, 达到治疗目的。为解决术后再狭窄问题, Furui 等采用扩张后置入血管腔内支架 (endovascular stent) 取得成功, 从而可以提

高远期疗效。Sawada 等成功进行了球囊扩张置入血管腔内支架治疗肝脏肿瘤压迫所致下腔静脉梗阻, 取得减症效果, 从而扩大了下腔静脉腔内成形术的治疗适应证。随着器械的不断改进, 适应证会不断扩大, 效果会不断提高。

(戴汝平)

参 考 文 献

1. 刘玉清主编. 临床心脏 X 线诊断学. 北京: 北京出版社, 1981
2. 王新房, 王加恩. 超声心动图学. 第二版. 北京: 人民卫生出版社, 1981
3. 胡为民主编. 先天性心脏病临床放射学. 北京: 人民卫生出版社, 1994
4. 周康荣主编. 胸部颌面部 CT. 上海: 上海医科大学出版社, 1996
5. Higgins CB, Hrizak H. Magnetic Resonance Imaging of the Body, Chapter 11, Thorax; Chapter 13 & 14, The Heart. Acquired and Congenital Heart Disease; Chapter 15, Cine MRI; Chapter 16, the Vascular System. New York: Raven Press, 1987

第四篇

消化系统

分篇主编 刘 赓 年

参加编写人员 (按姓氏笔画为序)

刘赓年 (北京医科大学第三医院)

李松年 (北京医科大学第一医院)

杨仁杰 (北京医科大学肿瘤医院)

吴复扬 (天津医科大学总医院)

闵鹏秋 (华西医科大学第一医院)

张景实 (中国医科大学第一医院)

张晓鹏 (中国医科大学第一医院)

范家栋 (北京医科大学第三医院)

徐 克 (中国医科大学第一医院)

徐荣天 (中国医科大学第一医院)

潘恩源 (中国医科大学第二医院)

谢敬霞 (北京医科大学第三医院)

第一章 概 论

第一节 检查方法

一、钡餐造影

(一) 常规造影检查

1. 食管造影 用130%W/V的钡剂,必要时可用3~4:1之比较粘稠的钡剂。在病人吞服时,从不同角度观察食管于不同充盈状态下所显示的轮廓、粘膜皱襞形态以及蠕动、柔软度等。

(1) 粘膜法:吞服少量钡剂,使之附着于粘膜表面,显示粘膜皱襞形态。

(2) 充盈法:大口吞服钡剂,使之充盈食

管管腔,显示管腔轮廓形态,观察扩张情况。

检查中,一般采用后前立位,左、右前斜位。必要时增加卧位,如仰卧位,左、右前斜位及俯卧位。检查食管裂孔疝时,采取头低位并憋气及腹部加压等方法。

2. 胃十二指肠造影 使用中等粘稠的钡剂,钡水比例为1:1~1.5。一次量250~300ml。

检查前日晚饭后禁食至当日清晨检查前。

(1) 粘膜法:先给与少量(30~50ml)的钡剂,利用体位转动及压迫法显示胃各部粘膜皱襞形态。于俯卧位显示胃前壁粘膜皱襞形态;仰卧位显示胃后壁粘膜皱襞形态。

(2) 充盈法：上述检查后，将钡剂继续吞服，可于立位左、右前斜位观察食管，至服完全量钡剂，使胃及十二指肠充盈，显示胃及十二指肠的轮廓、形态、蠕动以及位置、张力等。

(3) 压迫法：上述检查中，应于可能的部位用压迫器同时进行压迫检查，以更清晰地显示粘膜皱襞及病变形态。

3. 小肠造影 于检查前日晚饭后禁食，次日清晨于检查前约 1.5 小时左右让病人服 50%W/V 之钡剂 300ml。之后于右侧卧位半小时，开始进行间隔的 X 线透视检查，根据情况间隔半小时~1 小时，顺序观察各段小肠，直至钡剂充盈回肠末端，到达盲肠、升结肠为止。

4. 结肠钡剂灌肠造影 应用较稀的钡剂，钡水比例约为 1:3~4。

(1) 充盈法：于清洁洗肠后，经肛管灌注充分量的钡剂，使之从直肠充盈至盲肠。观察结肠轮廓形态、张缩功能等。

(2) 粘膜法：充盈法检查后，将充盈之钡剂排出，以残留之少量钡剂显示结肠粘膜皱襞形态。

(3) 压迫法：上述检查中，于可能范围内及可疑病变部位以压迫器进行适度的压迫，以更清晰地显示病变形态。

(二) 双对比造影检查

1. 对比剂 双对比造影对对比剂的要求比较严格，根据国内、外学者的研究，应具备以下条件。

(1) 含量：硫酸钡含量应在 95% 以上。

(2) 颗粒：硫酸钡颗粒应细小而均匀，一般认为粒径以 0.5~1.0 μm 为宜。也有主张，不同粒径者对显示胃小区有利。

(3) 粘度：要求硫酸钡在粘膜附着性好，又流动性好，理想的是它能薄薄地附着在胃肠道粘膜表面，多余的钡剂在变换体位时能平稳地在胃肠道内流动，这对小肠、结肠造影尤为重要。这就需要很好地控制硫酸钡的粘度，根据临床及实验室研究，当钡剂浓度为 100%W/V 时，粘度为 15~20CPS 为宜。

(4) 悬浮稳定性：要求硫酸钡浓度为 100%W/V 时，静置 3 小时后，沉淀率小于 10%。

(5) 耐酸性：要求钡剂在 pH1.5 以下的弱酸中不凝固。这样，对胃酸高的病人进行造影时，就不会发生絮凝现象。

(6) 浓度：检查部位不同，要求浓度不一。一般，食管、胃造影用硫酸钡浓度为 160%W/V，小肠为 50%~60%W/V，结肠为 60%~65%W/V。

2. 低张药物的应用 双对比造影时，需用低张药物，以抑制胃肠道蠕动，减低张力，在充以适量的钡剂与空气后，能充分地扩张，使粘膜面展平，以显示出微细的粘膜结构和病变。同时，还具有减少胃液分泌，钡剂的粘膜附着好；减慢胃肠道的排空，减少检查部位以外肠道影像的重叠；以及消除功能性因素的影响，易于发现器质性疾患等优点。

我国常用的低张药物为盐酸山莨菪碱 (654-2)。为胆碱能神经阻断剂，可使平滑肌明显松弛，副作用较小。可肌肉注射 20mg，注射后 5 分钟左右产生低张效果。脑出血急性期及青光眼病人禁用。

此外，还可用胰高血糖素 (glucagon)、布司可潘 (buscopan) 等。

3. 气体产生的方法 不同部位的双对比造影，气体导入的方法也不相同。总括起来有以下三种方法。

(1) 经导管直接注入法：消化道任何部位双对比造影都可采用经不同导管直接注入空气法。如食管、胃双对比造影，将胃管插入至适当位置；十二指肠双对比造影，将十二指肠管插入至降部的上 1/3 或中部；小肠双对比造影，将 B-D 管进入至十二指肠空肠曲部位；结肠双对比造影则通过肛管直接注入空气，达到双对比目的。

(2) 发泡剂：可制成粉剂、片剂，造影时服入，达到产气目的。用于胃及十二指肠双对比造影检查。

(3) 空气吸入法：用于食管双对比造影。

4. 食管双对比造影 为诊断早期食管病变,特别是早期食管癌的重要方法之一。

造影方法比较简单,可让病人口中含一大口钡剂,再大吸一口空气,让钡和空气一起咽下,及时照立位正面及左、右前斜位照片。

或者采用导管注气法,先将胃管经鼻插入至食管入口部。让病人口含一大口钡剂,吞咽钡剂同时经导管注入空气,同时摄影。需注意吞咽钡剂、注入空气及照片三者应配合一致。

5. 胃双对比造影 检查前应尽量除去胃内滞留液,采用经胃管注气法者,于造影前,先经胃管将滞留液尽可能抽出,并用对比剂进行冲刷。

肌肉注射低张药物后,进行如下程序检查:

(1) 俯卧位检查(前壁粘膜及双对比):病人服入30~50ml钡剂后,采取俯卧位照前壁粘膜相。

怀疑前壁病变需作精细检查时,再经胃管注入250~300ml空气,取俯卧头低位,有时需腹部加一小棉垫压迫。行胃前壁双对比造影,为不遗漏病变,还需左、右后斜位检查。

(2) 仰卧位双对比:让病人立位,继续服钡剂200~300ml,服钡时,同时进行左、右前斜位食管检查。服完后,让病人仰卧位,经胃管注入适量(300ml左右)空气(或口服发泡剂),让病人反复向左、右翻转身体,并起倒台面,以达到钡剂充分冲刷胃粘膜、均匀涂布于粘膜表面之目的。

主要用于观察胃体下部、角切迹及窦部的后壁粘膜。

(3) 仰卧右前斜位双对比:仰卧位双对比造影时,胃窦部常有钡剂积存而显影欠佳,尤其是窦部背曲或肥胖型者更为明显。此时,可让病人右前斜位以达到胃窦部及角切迹部位清晰的双对比。

(4) 半立位左前斜位双对比:升起台面45度,左前斜位观察胃体上部、胃底及贲门区。

(5) 立位检查:包括三个内容。即:①胃

底部双对比。②正位充盈相,观察胃体、胃窦及角切迹形态及边缘变化。并右前斜位45度观察胃后壁边缘改变。③压迫法检查胃体下部、胃窦、角切迹及十二指肠球部。

(6) 半立位或水平卧位充盈法:观察胃底部粘膜皱襞,胃窦、角切迹及十二指肠外形。

胃底贲门区双对比造影

贲门区周围是病变好发部位。由于其特殊的位置关系,无法应用压迫法检查。当贲门处于收缩状态时,粘膜表面的详细情况常被突出的粘膜皱襞的聚集所掩盖。若服大量钡剂使之展开,又常因密度过高而不易观察其微细结构。因此,贲门区一直被认为是普通的钡餐造影中难于检查的区域。而双对比造影法有重要意义。方法为:

先肌肉注射低张药物,并服发泡剂让胃底部充以足量气体。

再口服2~3口钡剂,卧位翻身转体3~4周,后取立位左、右前斜位,采用同时口服钡剂及吞咽空气方法达到食管下端,达到贲门区双对比目的。在胃底部充以足量气体的背景上,贲门区形态常显示得极为清晰。

再取仰卧半立位左前斜位或俯卧半立位右后斜位,让病人脊柱尽量屈曲,边服钡剂边吞咽空气进行双对比观察贲门区形态。

6. 低张力十二指肠造影

(1) 十二指肠插管法:病人清晨空腹,经鼻或口导入带有金属头的十二指肠管,于透视下将导管尖端进至降部的上 $\frac{1}{3}$ 或中部。之后,静脉或肌肉注射低张药物。

病人仰卧,经导管缓慢注入钡剂30~40ml,充盈至降部。再左侧卧位注入100ml左右的空气,然后仰卧位观察钡剂在十二指肠壁的附着情况。若附着不好,可再追加20~30ml的钡剂。之后,变换体位观察十二指肠各部的变化。①从仰卧位翻转至左侧卧位,以得到双对比造影相。②从仰卧位翻转至右侧卧位,可得到充盈相。③俯卧左前斜位可得到乳头正面相。④仰卧位可得到乳头侧面相。

此法优点是可以调节对比剂及空气量，避免胃内对比剂的重叠，能得到比较满意的低张力十二指肠造影图像。缺点是插管本身操作复杂，增加病人负担。

(2) 胃管法：空腹经鼻或口插入胃管，肌肉注射低张药物后，经胃管注入钡剂 40~80ml，再注入 500ml 左右的空气，用右手加压，按摩胃窦部，使对比剂充盈至全部十二指肠。

病人左侧卧位使十二指肠内的钡剂向空肠排出，空气则从胃进入十二指肠，显示出双对比。以后检查顺序同前法。

本法优点是插管容易，能注入足量空气。缺点是，有时胃影与十二指肠相重叠，而观察不满意。

(3) 无管法（简便法）：于肌肉注射低张药物后，立即口服 100ml 钡剂及大量的发泡剂（约胃造影的 3 倍量）。以后检查顺序同前。

本法优点是不用插管，简便易行。目前多被采用。缺点是，在仰卧位有时十二指肠部分与胃相重叠而观察不满意。此时，可采用小棉垫加压法。或头低位，使胃内钡剂大部分移至胃底。胃窦部则由于充气而舒展开，附着淡薄的钡剂，减少影像的重叠。

7. 小肠双对比造影 检查前两日开始进少渣饮食，检查前一日晚饭后服缓泻剂（蓖麻油 30ml），检查当日晨禁食，禁水。这样使小肠、结肠处于空虚状态，即可缩短检查时间，造影效果又好。

操作步骤如下：

(1) 对于某些对咽部刺激极敏感的病人可采用含嗽 0.5% 的卡因，达到咽部粘膜表面局部麻醉的目的。

(2) 经口或鼻插入 B-D 管，当导管进入胃后，向导管内插入导丝，以控制导管在胃内前进的方向，防止盘曲。当尖端到达球部时，略向外抽出导丝，以利于向降部转弯。直将导管的尖端进至十二指肠空肠曲。

(3) 经导管注入 50%W/V 的硫酸钡 300~400ml。注意注入速度不可太快，采用每次注入

100ml 的分割注入法。并边注入钡剂，边于透视下用压迫法检查各段肠管。

(4) 观察到钡头至回肠末端时，再注入空气。约 500~1000ml。可因人而异，达到满意的双对比效果为止。

(5) 空气达回肠末端部，下部小肠充分扩张时，注射低张药物。

(6) 充分变换体位后，于仰卧位分别摄上、中、下部小肠照片。对病变部位应拍摄各体位照片以显示清楚病变。

8. 结肠双对比造影 造影程序中的要点：

(1) 造影前肠道准备：不用清洁洗肠法，而是采用饮水、饮食、泻药等综合方法，达到清洁肠道目的。主要于造影前一日进低脂、少渣饮食，大量饮水，给予盐类及接触性泻剂。根据此原则可安排一个适当的食谱。采用此法，除个别便秘及乙状结肠过长者外，约 90% 以上可以达到检查要求。有的有少量小残渣而不妨碍诊断。

与清洁洗肠法相比，此法节约检查时间。更重要的是，这种方法使造影剂在粘膜面的附着更好，易于显示结肠粘膜的微细结构或微小病变。

因为，根据研究，灌入结肠内液体的回收率平均为 $\frac{1}{3}$ 至 $\frac{2}{3}$ ，假若洗肠液体为 2000ml。约有 400~700ml 的液体残存于肠管内，肠管内有这样多液体残存，往往造成对比剂的粘膜附着性不好，而不利于微细结构的显示。因此，要达到清晰的双对比造影目的，必须采用不洗肠的肠道清洁法。

(2) 对比剂：要求流动性好，在粘膜面的附着性好，浓度为 60%~65%W/V。灌入量约 300ml 左右。

(3) 空气量：要使肠管达到充分扩张状态。一般约需 700ml 左右。

(4) 低张药物：于造影前 5 分钟肌肉注射低张药物 654-2 20mg。

(5) 检查时，应不断变换体位，达到各部位双对比造影目的。并及时摄片观察。又因结

肠肠管相互重叠, 屈曲较多。为避开其重叠, 应用斜位观察, 以避免遗漏病变。

(6) 造影时间应控制在半小时以内, 时间过长对比剂出现凝固, 产生龟裂现象, 妨碍细微结构的观察。

造影程序:

(1) 插入肛管后取俯卧头低位(10~15度), 注入钡剂。

(2) 钡剂灌至左结肠曲或横结肠中段(约为300ml左右), 即可停止注入。

(3) 缓慢注入空气, 当病人诉有腹胀感时, 应在透视下观察空气量, 慎重注入。看到钡剂由于空气的压力移动至盲肠、升结肠, 盲肠充气而扩张时, 即可拔去肛管(一般空气量约为700ml)。

(4) 让病人向右侧转身, 从俯卧位→仰卧位, 再从仰卧位→俯卧位。反复2~3次, 让钡剂充分附着于粘膜面, 再回到俯卧头低位。即是从直肠、乙状结肠至降结肠中下部的双对比造影。

(5) 让病人右侧卧位, 进行腹式呼吸2~3次, 回到俯卧位, 使降结肠的钡剂大部分流到横结肠。升起台面至半立位, 降结肠上部的钡向下移动。取左前斜位即是降结肠中上部, 左结肠曲、横结肠左半部的双对比造影。

(6) 放平台面, 让病人仰卧位, 再转到右前斜位, 即是横结肠中部至右半部的双对比造影。再升起台面至半立位, 即是以右结肠曲为中心的横结肠右半部, 升结肠上半部的双对比造影。正位时, 可显示全部横结肠双对比造影。

(7) 放平台面, 让病人俯卧位头低15°左右, 让钡剂流至结肠曲。可为盲肠、升结肠下部及乙状结肠、直肠区域双对比造影。

二、CT 扫描

(一) 检查技术

1. 扫描范围 根据临床检查怀疑病变部位决定(直肠癌术后者从骶骨岬至耻骨联合)。

层厚10mm, 层距10mm。

2. 消化道CT检查的技术要求 和其他腹部脏器相比, 消化道的特点是管腔的可动性和伸缩性, 为客观地显示其形态, 消化管的CT检查有如下要求:

(1) 应用解痉剂抑制胃肠管蠕动, 并使管壁充分伸展扩展。

(2) 为客观显示病变部位的管壁形态, 应使腔内充满液体或气体, 使之适度膨胀。因空气与活体组织的CT值相差甚大, 一般以口服被稀释成50~70倍的水溶性碘制剂为宜。

上消化管由于本身分泌消化液, 仍有稀释作用。可用被稀释成50~60倍的水溶性碘剂。胃、十二指肠检查, 于检查前口服300ml即可。小肠检查时, 于检查前1~2小时口服300ml, 检查时再服300ml, 总量为600ml。食管、胃检查也可采用充气法。

结肠、直肠检查时, 用被稀释成60~70倍的水溶性碘剂, 也可用水或橄榄油。采用逆行性灌注法。注入量为300ml~500ml。若检查盲肠部位, 可适当增加量。

(3) 注意肠管的扩张、伸展应适度。过度扩张会压迫周围组织, 造成阅片分析诊断的困难。

(4) 水、口服碘剂和空气共存时形成液平面, 于此处形成干扰影。因此, 需注意于口服造影剂时, 尽量避免混入空气。

(5) 根据病变部位决定患者的检查体位。是否需用俯卧位、侧卧位。

(6) 造影增强, 一方面可了解病变有无增强效果, 一方面由于血管本身被浓染而易于判断其周围有无肿大的淋巴结。同时, 还可了解病变与周围实质性脏器的关系。

一般采用静脉团注法。此外, 还可并用动态扫描, 有以下优点: ①动态扫描可协助诊断肿瘤(尤其粘膜下肿瘤、腔外肿瘤)的组织学性质。②可鉴别有明显增强效果的血管丰富性肿瘤(血管瘤、平滑肌瘤、平滑肌肉瘤)、增强效果低的肿瘤(淋巴瘤、癌)以及无增强效果

的肿瘤(淋巴管瘤、囊肿等)。^③可判断肿瘤有无向门脉及下腔静脉浸润。

(二) CT 检查的适应证及作用

消化道影像诊断中,钡剂造影无疑起着重要作用,与超声检查一样,CT 检查也有其价值。

1. 肿瘤性病变 病变局限在腔内、需显示粘膜面的微细变化时,CT 不是检查的适应证。CT 的主要作用在于了解管壁的肥厚程度,肿瘤向壁外的浸润进展程度,向腹壁及相邻脏器有无浸润,以及有无肝转移、淋巴结转移、腹膜转移等等。可从 CT 图像上相当准确地掌握消化管病变与周围脏器的解剖学关系,对外科手术治疗提供参考。

(1) 上皮性恶性肿瘤中,胃癌、结肠癌、直肠癌于术前了解其浸润进展程度,以往采用血管造影,核素及超声检查,效果不完全肯定。而 CT 检查很有价值,可于术前了解有无腹膜转移、肝转移、淋巴结转移以及有无向浆膜面浸润等。从而,可进行癌的分期诊断。

直肠癌根治术后有无复发,CT 是很好的检查方法。

(2) 非上皮性肿瘤:CT 检查不仅可了解肿瘤向壁外的进展情况,而且可测其 CT 值,了解肿瘤的组织结构,达到明确诊断的目的。如脂肪瘤、囊肿等良性肿瘤,血管瘤也可用造影增强 CT 而诊断。

对粘膜下恶性肿瘤 CT 检查也有很大价值。钡餐造影对粘膜下恶性肿瘤的诊断价值比癌稍低,所以 CT 的诊断价值相对变高。特别是对恶性淋巴瘤的诊断以及化疗后治疗效果的追踪观察 CT 起着重要作用。

2. 非肿瘤性病变 肠管壁内血肿、肠套叠、输入袢综合征等普通 X 线检查难于确诊。而 CT 检查有其特征性改变,是很好的适应证。

CT 对肠系膜病变的诊断尤为重要。肠系膜病变时,胃肠道腔内变化小,CT 检查是很好的适应证。不仅可了解病变范围,而且对病变性质多可确诊。以往对肠系膜病变没有直接的

影像诊断方法,诊断病变既困难又繁杂。往往临床发现腹部肿块后,需行消化道造影、泌尿道造影、腹部血管造影、有时还需行胆管造影、后腹膜注气造影等等。现在应用 CT 检查既简单又方便,并大大缩短了诊断过程。

三、血管造影

(一) 检查技术

采用 Seldinger 技术,经股动脉插管行选择性腹腔动脉及肠系膜上、下动脉造影。再可根据需要进行超选择性胃左动脉及胃十二指肠动脉等造影。

(二) 适应证

1. 胃肠道肿瘤 对于少数向腔外生长之消化道肿瘤,血管造影有特殊价值;对于内窥镜及小肠造影均难以诊断的小肠小肿瘤,血管造影有一定诊断作用;对某些肿瘤良、恶性的鉴别诊断有一定意义。

2. 急性消化道出血及原因不明的消化道出血 血管造影可以明确出血部位、程度以及性质,同时可进行介入性治疗。

3. 血管性疾病 对胃肠道血循环障碍、缺血性结肠炎以及血管结构不良等,血管造影对诊断及确定治疗方案有一定价值。

4. 胃肠道损伤 可估计血管损伤的程度与范围,协助选择治疗方案。

5. 胃肠道炎症 血管造影也可适用于某些局限结肠炎及溃疡性结肠炎,血管造影有利于确切地显示病变的范围。

(三) 禁忌证

同前所述血管造影之禁忌证。

第二节 胃肠道正常 X 线解剖及生理

一、食管

(一) 正常 X 线解剖

食管入口相当于第六颈椎水平，与下咽部相连。其下端相当于第10~11胸椎水平，与贲门相接。分颈、胸、腹三段。颈段位于气管后方。胸段位于后纵隔内，经主动脉弓右后方沿降主动脉右缘下行，接近横膈时，经降主动脉的左前方，向下通过食管裂孔入腹腔。腹段食管于肝左叶后方，向左下斜行入胃。

食管入口与咽连接处及膈的食管裂孔处各有一生理性狭窄区，为上、下食管括约肌。

吞钡后观察，食管呈外形光滑的管状形态，宽度可达2~3cm。正位于中线偏左，胸上段更偏左。管壁伸缩自如。右前斜位在其前缘可见三个压迹，从上至下为主动脉弓压迹、左主支气管压迹、左心房压迹。于主动脉弓与左主支气管压迹之间，食管往往略显膨出，注意不要误诊为憩室。此外，明显迂曲的降主动脉于食管下段后缘可形成一个压迹。

食管粘膜皱襞表现为数条纵行、相互平行、连续的纤细条纹状影，与胃小弯的粘膜皱襞相连续（图4-1-1）。

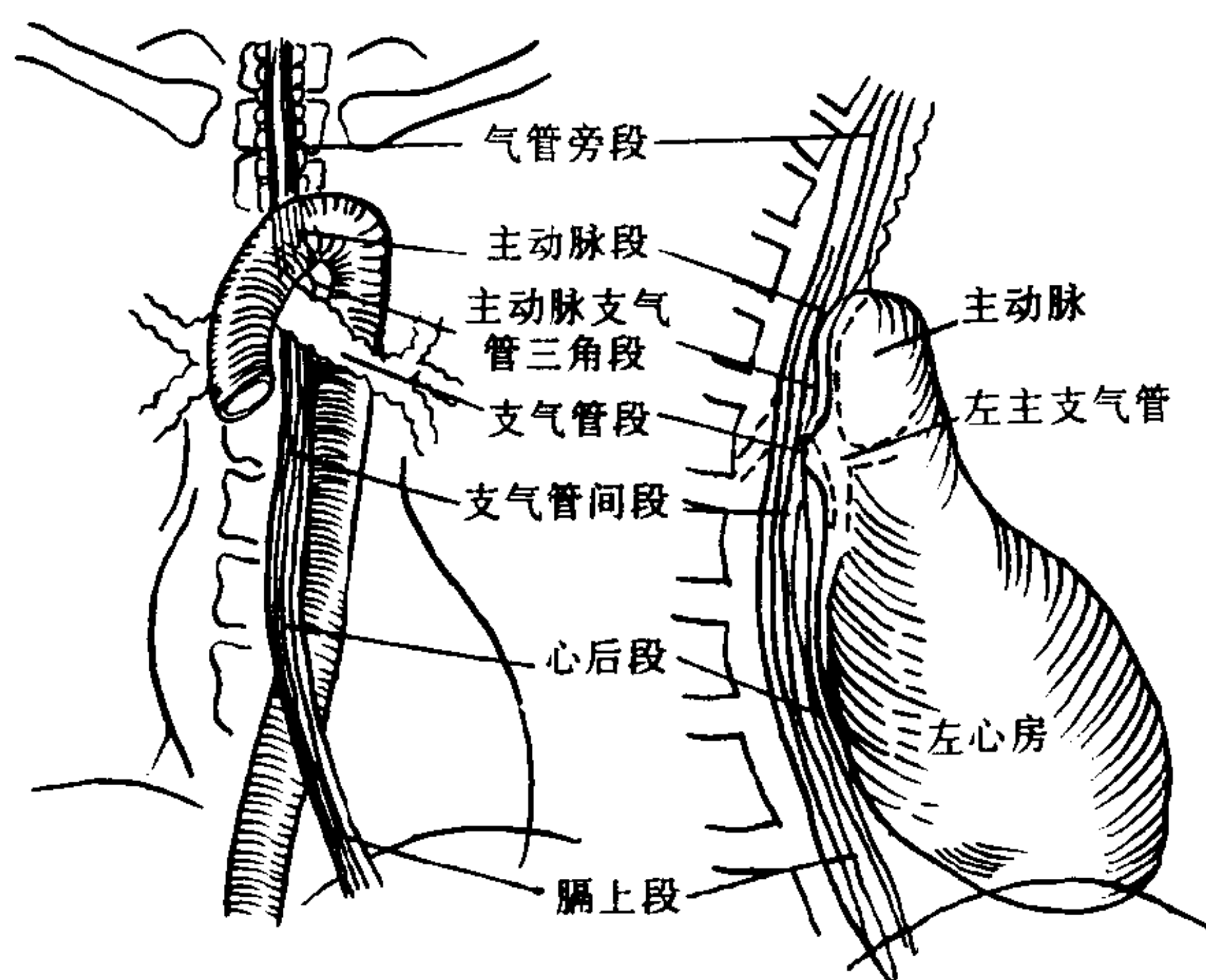


图4-1-1 正常食管X线解剖

(二) 食管正常CT表现

因食管周围有一层脂肪包绕，而CT能清晰地显示其断面形态。因其扩张程度不同，而食管壁显示厚薄不同，通常少于3mm。40%至60%的人于CT检查时可见食管内充气，正常时食管内气体位置居中。

在CT图像上，颈段食管位于中线，紧贴气

管后壁及椎体前缘。40%的人可于气管后壁产生压迹；胸骨切迹水平，食管位于气管右后方，仍紧靠椎体前缘，食管与椎体之间不应有任何软组织；主动脉弓下水平，食管位于气管左后方。奇静脉于食管右后方向前走行，于气管右侧入上腔静脉；气管隆突水平以下，食管紧贴左主支气管后壁，两者之间只有少量脂肪；左主支气管水平以下，食管紧贴左房后壁，其后方可见奇静脉断面；左房水平以下，食管位于降主动脉前方，食管与心包之间只有少量脂肪；食管穿过横膈以后，水平向左走行进入胃底，因食管的水平走行，致使约1/3的人于食管贲门部显示类似胃底内壁增厚或团块，注意鉴别（图4-1-2）。

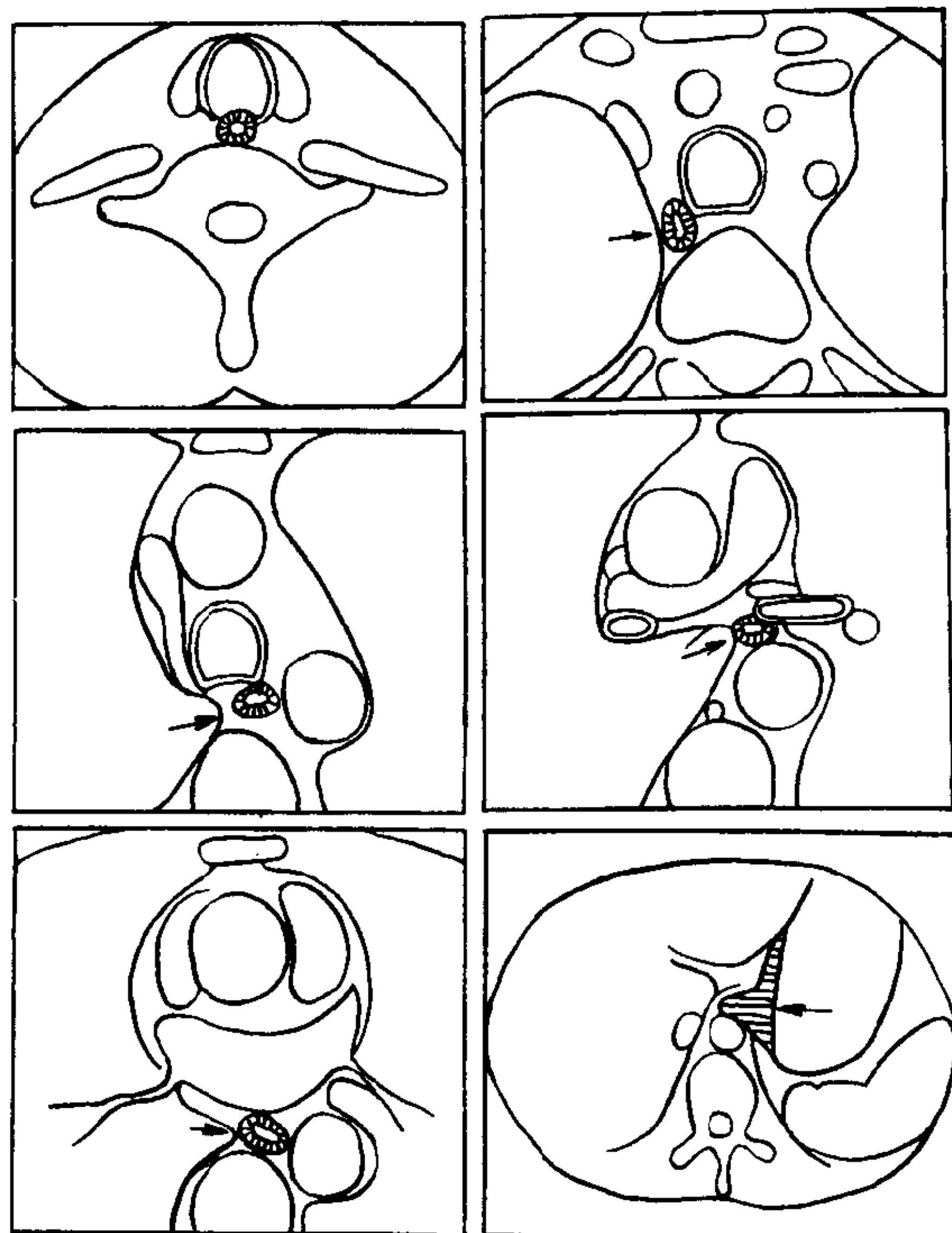


图4-1-2 正常食管CT表现
↑所指为食管横断面在不同层面表现

(三) 食管血管

1. 动脉 食管颈段由甲状腺下动脉供血，胸段由支气管动脉及胸主动脉供血，有时胃左动脉也参与供血。

2. 静脉 食管静脉与动脉伴行。上部引流

向奇静脉，半奇静脉及甲状腺下静脉，下部流入胃左静脉，然后入门静脉。

(四)食管生理表现 食管的生理功能主要是将食物从咽腔传送到胃，它主要是靠食管的蠕动完成的。正常食管有两种蠕动。第一蠕动的原发性蠕动，由下咽动作所激发，使钡剂迅速下行，于数秒钟内进入胃部。第二蠕动又称继发性蠕动，因食物团对食管壁的压力所引起，始于主动脉弓下水平向下推进。而第三收缩则是由于食管环形肌的局限性不规则性收缩，在食管下 $\frac{1}{3}$ 形成波浪状或锯齿状边缘，常突然出现，迅速消失。多见于老年人及贲门失弛缓症患者。

此外，因深吸气时，食管裂孔收缩，致使钡剂暂停顿于膈上方，可见膈上食管有一段长约4~5cm的一过性扩张，称之为膈壶腹。于呼气时消失。

另于贲门上方3~4cm长之一段食管为胃食管前庭段，是食管过度到胃的区域，具有特殊的神经支配，有防止胃内容物返流的重要功能。它的左侧壁与胃底形成一个锐角切迹，称之为食管胃角或贲门切迹。

二、胃

(一)正常X线解剖 一般把胃分成三部分，即胃底、胃体及胃窦。

胃底为贲门水平线以上部分，立位时含气，称胃泡。贲门至胃角（小弯拐角处，也称胃角切迹）的一段称胃体。胃角至幽门管部分，斜向右上方走行，称胃窦。由贲门至幽门的右缘称胃小弯，为小网膜附着处。其左外缘称胃大弯，为大网膜附着处。幽门为一短管，长度不超过1cm，宽约数毫米，将胃与十二指肠相连。

胃的充盈相显示小弯及胃窦大弯光滑、整齐，胃体与胃窦交界处小弯形成圆滑而急剧的折曲，即胃角。胃角左右对称，其对称轴垂直。胃体大弯轮廓常呈锯齿状，系横、斜行走行之粘膜皱襞所致。

胃腔的宽度以胃角处最大，向贲门及幽门方向则徐缓变小（图4-1-3）。

胃的形状与体型、张力及神经系统的功能状态有关。可分为四种类型。

牛角型 位置、张力高，呈横位，上宽下窄，胃角不明显，形如牛角。多见于胖型人。

鱼钩型 位置、张力中等，胃角明显，形如鱼钩。大弯最低处大致于髂嵴水平。

瀑布型 胃底大而向后反折，胃体小，张力高。造影时，钡先进入后倾的胃底，充满后再溢入胃体，犹如瀑布。

无力型 位置、张力低，胃腔上窄下宽如水袋状，大弯最低处在髂嵴水平以下。见于瘦长体型人（图4-1-4）。

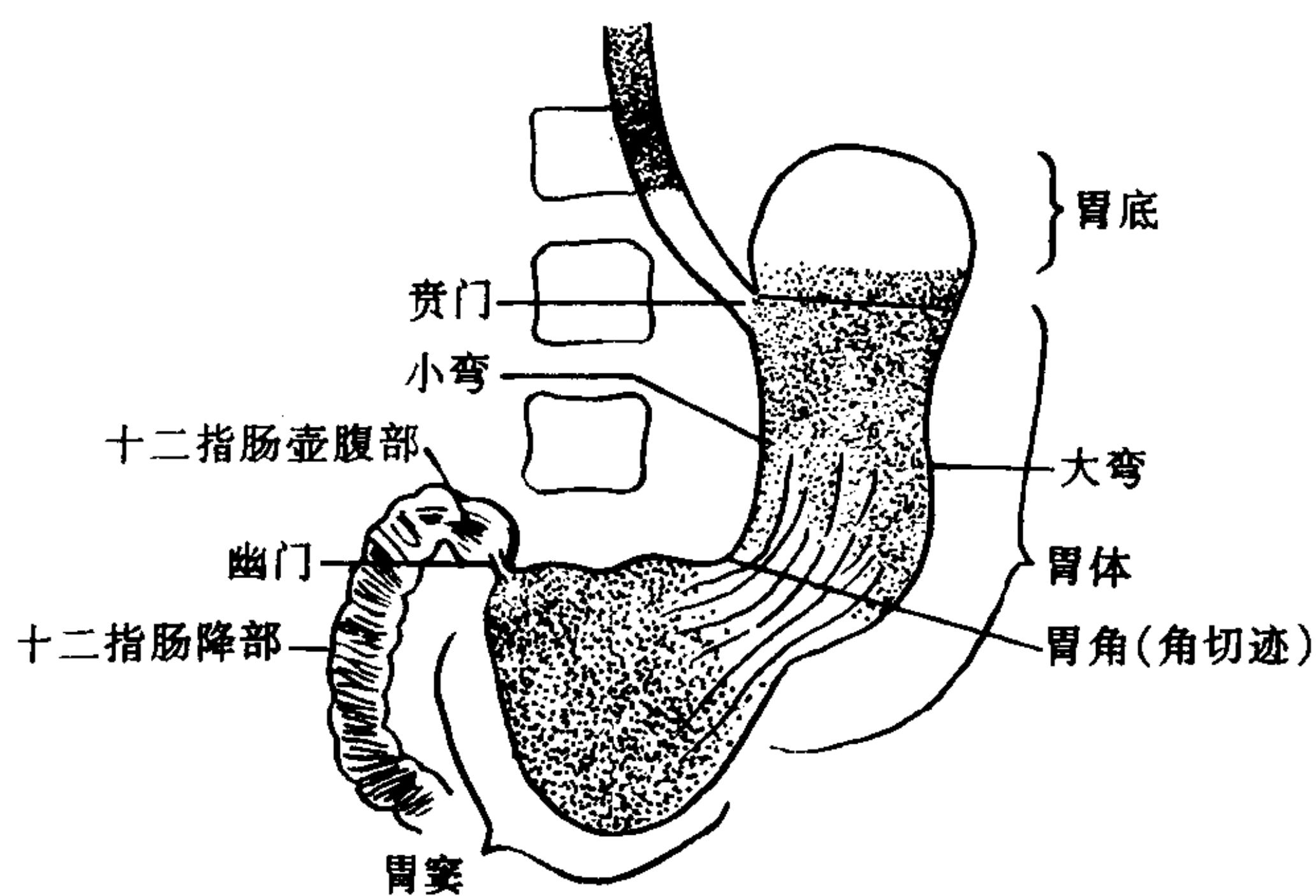


图 4-1-3 胃各部名称

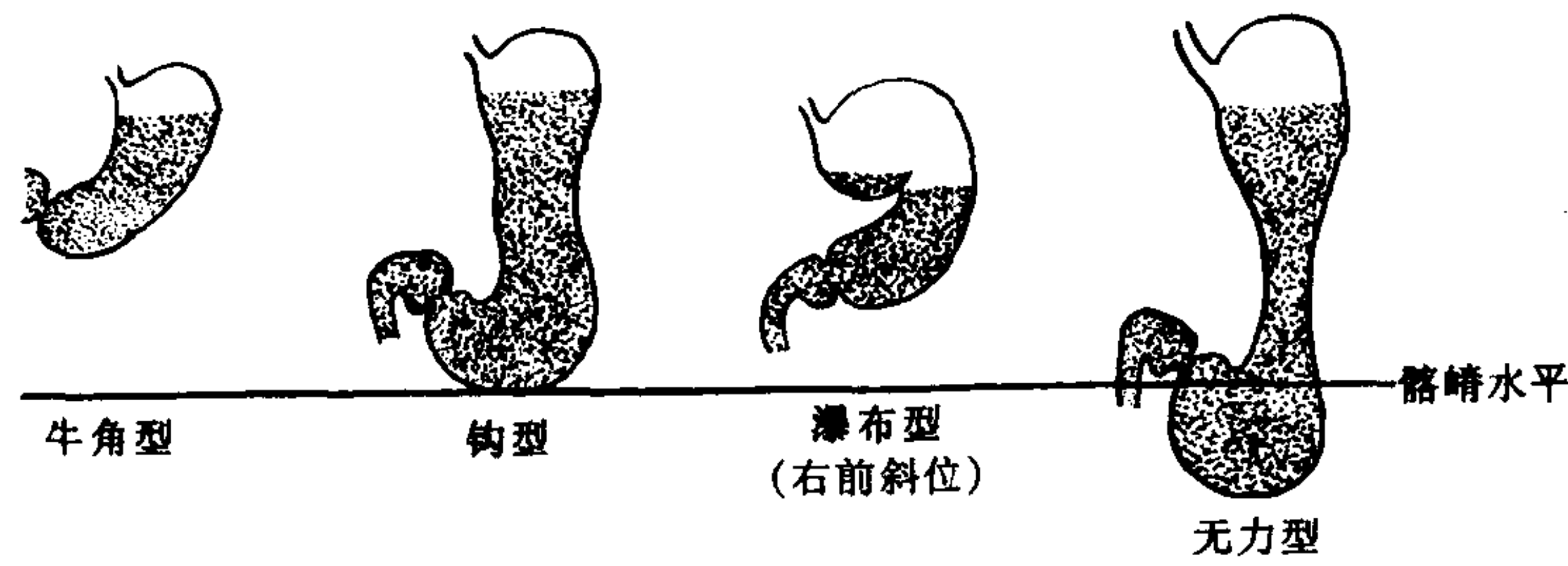


图 4-1-4 胃的分型

胃的粘膜皱襞像可见皱襞间的沟内充以钡剂，呈条纹状致密影。皱襞则显示为条状透亮影。胃底部皱襞排列不规则，弯弯曲曲略呈网状。近小弯侧皱襞整齐，与小弯平行。一般可见 3~5 条。角切迹以后，一部分沿小弯走向胃窦，一部分呈扇形分布，斜向大弯。因而，大弯侧皱襞为斜行、横行，而呈现不规则之锯齿状，不如小弯侧那样平行光滑。胃窦部皱襞可为纵行、斜行及横行，收缩时为纵行，舒张时以横行为主。

双对比造影显示胃整体的边缘由光滑连续的曲线形成，由于钡剂在边缘部分的沉积形成边缘线，为完全连续的一条光滑曲线，其粗细、密度在任何部位都相同，无急剧的突出及陷凹，等同于充盈相的边缘。

双对比造影能显示粘膜面的微细结构，清晰地显示出胃小区、胃小沟。正常胃小区约 1~3mm 大小，呈圆形、椭圆形或多角形大小相近的小隆起，是由于钡剂残留于互相邻接的浅小细沟即胃小沟中而衬托出来的，似网眼状。正常胃小沟粗细一致，轮廓整齐，密度淡而均匀，细于 1mm。正常情况下，幽门胃窦部易显示出胃小区，体部、胃底部难以显示（图 4-1-5）。

(二) 胃正常 CT 表现 胃底部常有液平面，易形成条形伪影。胃底左后方是脾，右前方是肝左叶，内侧是左膈脚。

胃体垂直部断面呈圆形，靠前方，与肝左叶、空肠、胰尾及脾的关系密切。结肠脾曲可在其左侧，腹腔动脉及肠系膜上动脉可出现于同一层面。胃体水平面自左向右与胃窦相连。胰体在其背侧，十二指肠位于胰头外侧。

扩张适度的胃，其胃壁厚度正常在 2~5mm。虽有个体差别，但均在 10mm 以下。

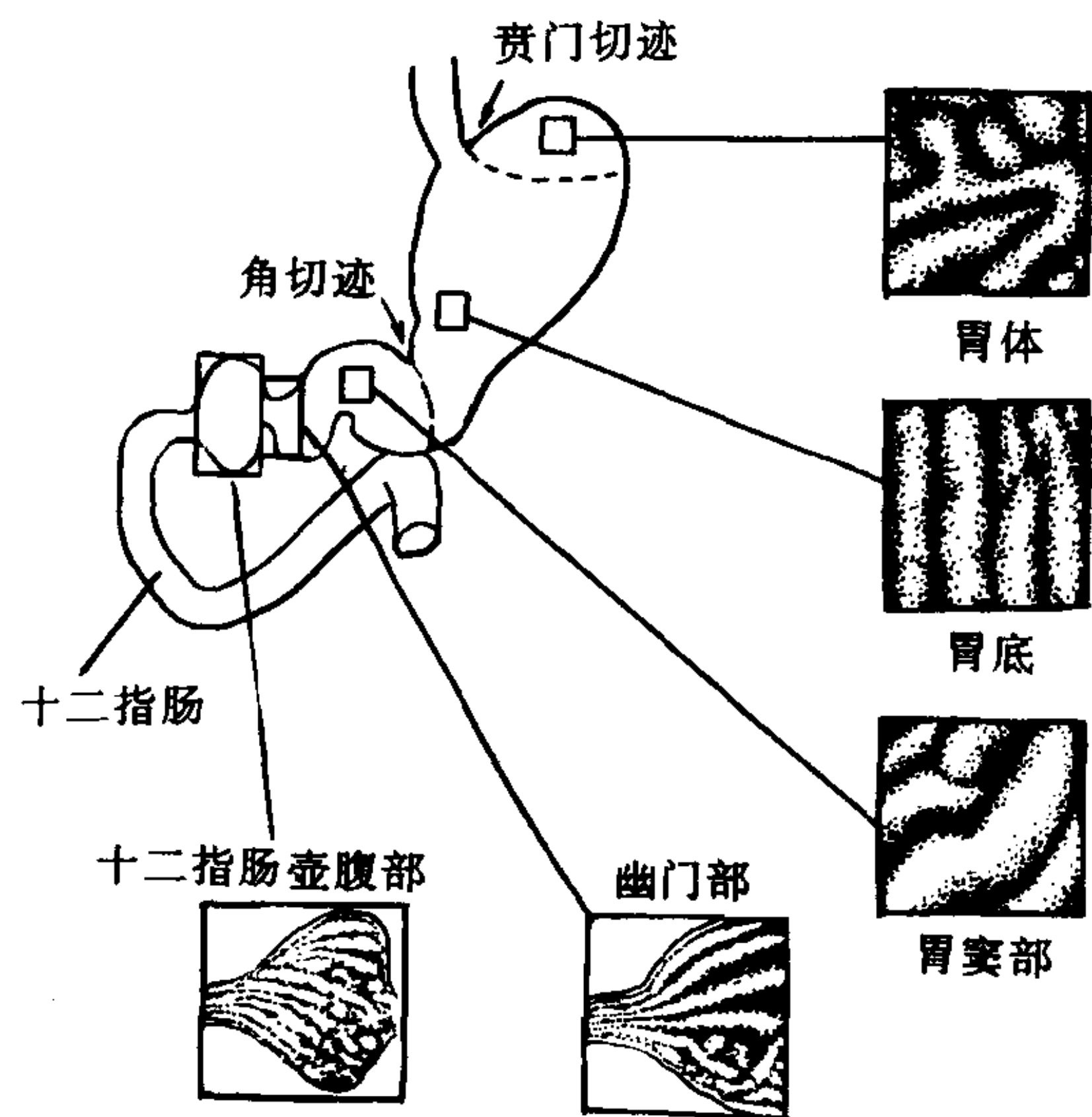


图 4-1-5 胃粘膜皱襞形态

(三) 胃血管 胃左动脉通常是腹腔动脉干的第一分支，发自该干的前上壁，沿胃小弯缘右行与来源于肝固有动脉的胃右动脉相吻合，同时，与来自脾动脉的胃短动脉存在丰富的吻合支。胃大弯的动脉有胃网膜左、右动脉，胃网膜右动脉为胃十二指肠动脉的直接延续，胃网膜左动脉为脾动脉的分支，它向右走行与胃网膜右动脉相吻合（图 4-1-6）。

(四) 胃生理表现

1. 胃的紧张力 指胃在静止状态的长度及张力，与胃的肌层有直接关系。

2. 胃的运动 胃的运动包括胃的蠕动与紧张性收缩。胃的蠕动来源于肌层的波浪状收缩，由胃体上部开始，有节律地向幽门方向推

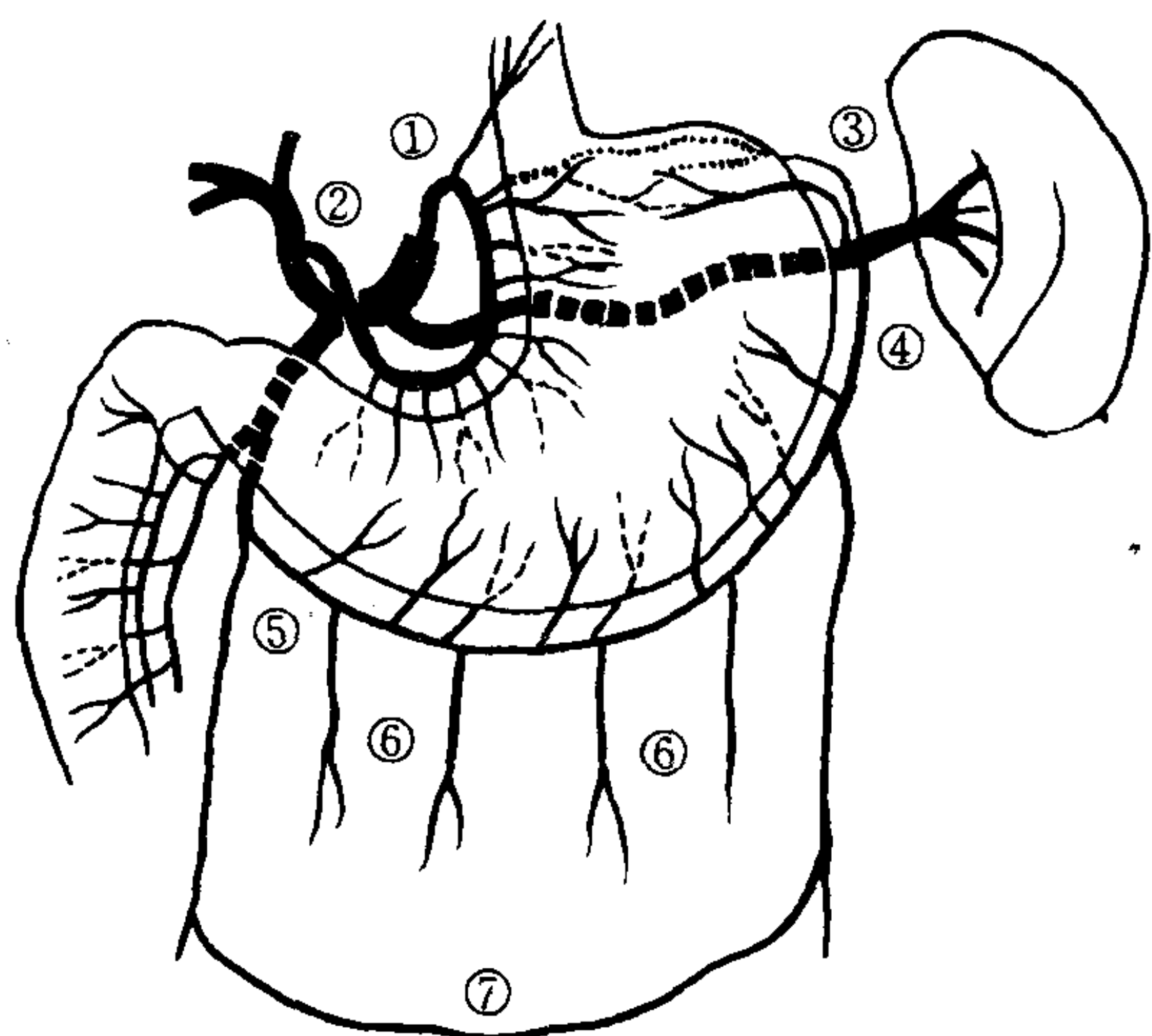


图 4-1-6 胃的血管

①胃左动脉 ②胃右动脉 ③胃短动脉
④胃网膜左动脉 ⑤胃网膜右动脉
⑥网膜支 ⑦Barkow 弓

进。波形也逐渐加深。大小弯蠕动波的深度往往不对称，大弯较深。一般，胃壁上同时可见2~3个蠕动波。胃窦部则呈现整个向心性收缩，使胃窦呈一细管状，将钡剂排入十二指肠。之后，胃窦又整体舒张，恢复原来状态。胃的紧张性收缩为平滑肌的持续性缓慢收缩，使胃保持一定形状、位置及压力。有助于消化及排空。

3. 胃的排空 胃的排空受胃张力、蠕动、幽门功能及精神状态的影响。一般服钡后2~4小时排空。

4. 胃的分泌 健康成人的胃，每天有1.5~2.5L的胃液分泌。内包括盐酸，钾、钠的氯化物及消化酶，粘蛋白与内因子等。

三、十二指肠

(一) 正常 X 线解剖 十二指肠全程呈“C”字形，称为十二指肠曲，内侧包绕胰头部。上与幽门连接，下与空肠连接。分为壶腹部、降部、横部、升部。

壶腹部呈锥形，两侧缘对称，尖端指向右上后方，底部平整。幽门开口于底部中央，底部两侧称为隐窝或穹窿。

相当于第一腰椎水平急转向下成为降部，

壶腹部与降部之间的一小段称壶腹后部。降部走行于第1~3腰椎的右缘，于第三腰椎高度转向左上，成为升部。升部与降部间有一小段肠管呈横行，称横部或水平部。升部于第1~2腰椎水平急转向下形成十二指肠空肠曲。壶腹部轮廓光滑整齐，粘膜皱襞为纵行、彼此平行的条纹，降部以下皱襞形态与空肠相似，呈羽毛状。

低张力十二指肠造影时，肠管腔增宽，粘膜皱襞呈横行排列或呈龟甲纹状。降部外侧缘形成光滑的曲线。内侧缘于中央部常可见一肩状突起，称为“岬部”，于岬部以下肠管变宽，因此肩状突起之下即是乳头和小带，乳头呈圆形或椭圆形透明区，直径一般不超过1.5cm。乳头之下为小带，与内侧缘相重叠，内可见纵行皱襞，形成一短的直线部分（图4-1-7）。

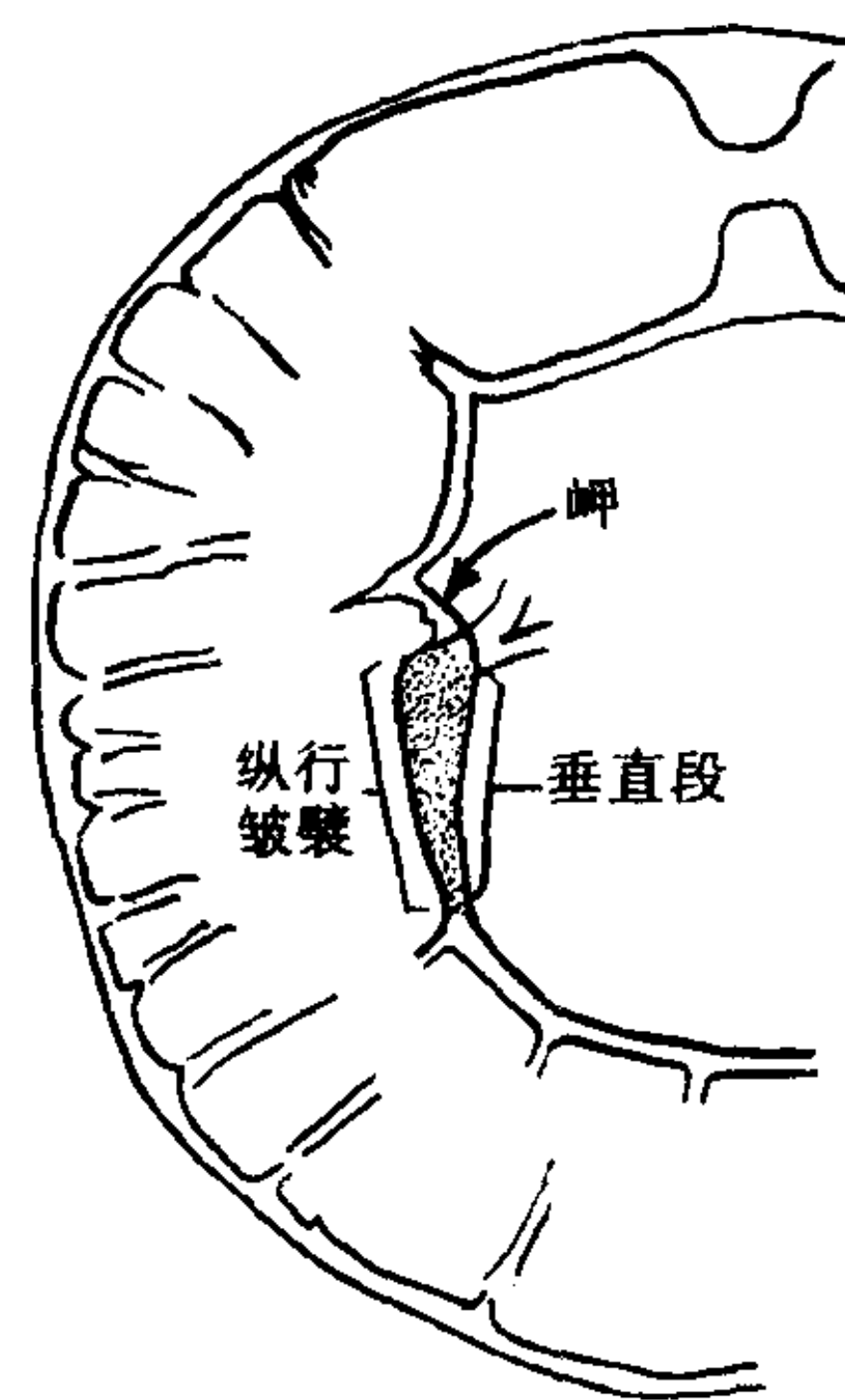


图 4-1-7 低张力十二指肠造影

(二) 十二指肠正常 CT 表现 十二指肠上接胃窦，向下绕过胰头及钩突，水平段横过中线，走行于腹主动脉、下腔静脉和肠系膜上动、静脉之间。其肠壁厚度与小肠相同。

(三) 十二指肠血管 十二指肠的动脉主要为胰十二指肠上、下动脉。胰十二指肠上动脉为胃十二指肠动脉的分支，沿降部与胰头之间下降；胰十二指肠下动脉为肠系膜上动脉的分支，沿横部与胰头之间上升，二者再吻合成动脉弓。十二指肠升部还接受空肠动脉第一支的

血供，十二指肠上部还有来自邻近血管的十二指肠上动脉、十二指肠后动脉及十二指肠返动脉。十二指肠的静脉多与动脉并行，注入肠系膜上静脉。

(四)十二指肠生理表现 十二指肠接受胃内容物以及从瓦特氏壶腹排出的胆汁、胰液，具有吸收功能以及搅拌、消化作用。

它和胃一样，具有一定紧张度，通常与胃的紧张度是一致的。而保持一定速度把内容物向前推进。

它还具有一定的运动功能，表现为：①壶腹部的蠕动。它与胃的蠕动无关，为壶腹部向远侧的环状收缩。收缩后，壶腹部呈一小三角形，将内容物推向降部。②降部、水平部的蠕动。降部除有蠕动外，还有频繁的环状收缩，以将球部内容物输送至空肠。水平部及升部的运动与空肠相同。正常情况下，十二指肠可有逆蠕动。

四、小 肠

(一) 正常 X 线解剖 小肠附着在肠系膜上，在腹腔内除两端固定外，活动范围很大。小肠的长度及直径个体差异很大。据统计我国正常人小肠长度平均为5~7m。从空肠向回肠的移行，是逐渐的。内腔逐渐变细，管壁逐渐变薄，环行皱襞趋于矮小，绒毛逐渐稀疏而细小。

小肠粘膜皱襞的 X 线形态与粘膜肌层的紧张状态、粘膜固有层的血流、淋巴管的状态有密切关系。因而形态较为复杂。主要为环形皱襞，即 Kerckring 皱襞。自十二指肠至空肠中段，环形皱襞密集，尤其空肠上部皱襞的隆起较高，宽度约为1~2mm，间隔约为1~3mm。越向下，皱襞数目减少，变得低平。回肠则很低矮，几乎只有1~2mm，其间隔也加宽，甚至于普通条件的 X 线照片上几乎看不到。

此环行皱襞与肠管长轴呈垂直排列，呈横纹状，于肠管扩张时显示；而当肠管恢复一般状态时，皱襞呈小皱纹状，或为细羽毛状；当肠管收缩时，皱襞呈纵行；造影剂排出后，呈

小斑点，斑片状残存状态。因此，小肠于不同的功能状态，皱襞形态不同（图 4-1-8）。

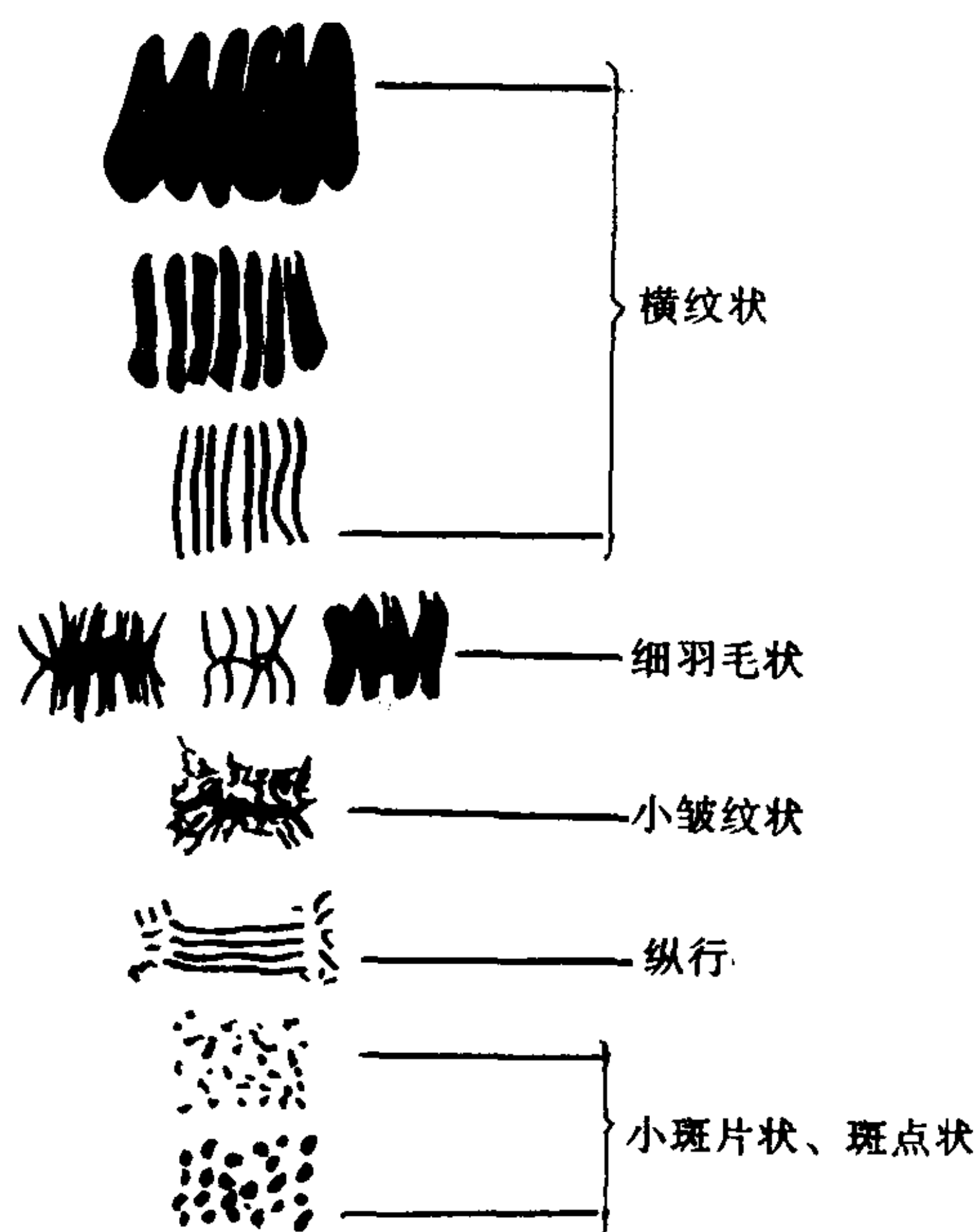


图 4-1-8 小肠粘膜皱襞形态

于低张双对比造影时，肠管充分伸展，呈均等地扩张。空肠皱襞的排列呈密集横纹状，肠管的边缘形成规则的门齿样形态。回肠皱襞显示稀少，肠管的边缘一般比较光滑。

关于小肠粘膜的微细结构，于小肠粘膜内可见到散在的淋巴滤泡，即淋巴小结。越靠近下段，数目越多，体积越大，形成集合淋巴小结，于高质量的双对比造影片上可以显示。

小肠绒毛为粘膜面最小的肉眼结构，于近端空肠最密集，回肠逐渐减少，至回盲部之结肠口部消失。绒毛呈叶片状，叶状及杵状，高约0.5~1.5mm，直径平均为0.15~0.2mm。目前，用放大内窥镜能观察其形态。普通 X 线照片上尚难于显示，近年来，有报道用高分辨率摄片系统能显示出绒毛形态。

(二) 小肠正常 CT 表现 小肠肠曲之间有少量脂肪，小肠系膜内有大量脂肪。十二指肠空肠曲后移行为空肠，通常空肠位于左上腹部，回肠位于右下腹部。具体某一肠祥于 CT 图像上难以判断。充盈造影剂之小肠肠壁厚度正常

时小于 5mm。

(三)小肠血管 小肠动脉来自肠系膜上动脉，起自腹腔动脉下方，向前下方走行，经胰腺下缘和十二指肠横部之间，再向右下斜行至右髂窝。其右侧发出胰十二指肠下动脉、中结肠动脉、右结肠动脉和回结肠动脉；左侧发出 10~20 支空肠动脉及回肠动脉，并于行走中反复分支、多次吻合，形成 3~5 列血管弓。于近肠壁附近，自最后一列血管弓发出多数细支，垂直伸向小肠壁。回肠的小分支多而细，形成细网状，末端的小动脉比空肠短。

(四)小肠生理表现 小肠是食物消化与吸收的重要器官，也是重要的内分泌器官。

1. 运动功能 小肠有三种运动形式，即蠕动、钟摆运动及分节运动。蠕动为推进性运动，空肠迅速有力，回肠慢而弱。钟摆运动见于空肠，分节运动多见于回肠，回肠末端可见逆蠕动。

一般于口服造影剂后，2~4 小时钡剂前端到达回盲瓣，6 小时钡剂从小肠全部排空。小儿可 5~8 小时，老年人延迟至 11 小时。

2. 消化与吸收功能 每日小肠分泌大量肠液，内含大量水分及钠、钾、钙、氯及有机物，并含有多种消化酶，具有消化作用。

小肠又是营养吸收的主要部位，吸收作用主要在上部小肠进行，下部小肠以吸收维生素 B₁₂ 及胆盐为主。

五、大 肠

(一)正常 X 线解剖 大肠分盲肠、升结肠、横结肠、降结肠、乙状结肠和直肠，绕行于腹腔四周。升、横结肠转弯处为肝曲，横、降结肠转弯处为脾曲。横结肠和乙状结肠的位置及长度变化较大，其余各段较固定。直肠居骶骨之前，其后部与骶骨前部紧密相邻。大肠中直肠壶腹最宽，其次为盲肠，盲肠以下肠管逐渐变小。其长度与宽度随肠管的充盈状态及张力而不同。

在充盈钡剂后，结肠 X 线主要特征为显示

有结肠袋，表现为多数大致对称的袋状突出，之间由半月皱襞形成不完全的间隔。其数目、大小，深浅因人而异。横结肠以上明显，降结肠以下逐渐变浅，至乙状结肠接近消失，直肠则没有结肠袋。

大肠粘膜皱襞为纵、横、斜三种方向交错结合形成之纹理。盲肠、升、横结肠皱襞密集，以横行为主，降结肠以下皱襞渐稀疏，以纵行为主。

双对比造影时，膨胀的肠腔充以气体，边缘为约 1mm 宽的光滑而连续的充以钡剂的线条影，勾划出结肠的轮廓。由于应用低张药物，结肠袋显示浅。于粘膜面可显示出与肠管横径平行的无数微细的浅沟，称之为“无名沟”。它们彼此间平行，并可交叉形成微细的网目状结构，形成细长的纺锤形小区，与胃小区类似。其小沟的深度约为粘膜厚度的一半，小区的大小约为 1mm×3~4mm 左右。小沟与小区为结肠双对比造影能显示的粘膜面的最小单位，为结肠病变微细诊断的基础。

另于结肠 X 线检查时，于某些固定的部位可见比较经常地处于收缩狭窄状态，称之为生理收缩环。其狭窄肠段自数毫米至数厘米长，形态多有改变，且粘膜皱襞无异常，一般易与器质性病变相鉴别。个别情况下，形态较为固定，注意与器质性狭窄鉴别。

常见的结肠生理收缩环为图 4-1-9 所示之 7 个部位。可分为三种类型。第一类型为盲升结肠交界处外缘的 Busi、升结肠中段稍偏近端的 Hirsch 及乙状结肠中段的 Moulrier 收缩环，其局部的纵行肌及横行肌增厚；第二类型是 Cannon 收缩环，位于横结肠中段或右 1/3 处，亦可稍偏左。它相当于胚胎期中肠和后肠的结合部。解剖上肠系膜上神经丛与肠系膜下神经丛在此呈交错状分布。因此，其收缩狭窄可能为两个神经丛发出的神经冲动不平衡所致。第三类型为降结肠近端的 Payr-Strauss、降结肠与乙状结肠移行部的 Balli、乙状结肠与直肠移行部的 Rossi 收缩环，此型是通过神经反射。其中

Payr-Strauss 及 Balli 收缩环是由于排便反射刺激后，诱发激烈肠蠕动而引起的收缩，而 Rossi 收缩环则是乙状结肠内粪便贮留时的一种反射性收缩功能。也有人发现这些部位的环行肌也是增厚的（图 4-1-9）。

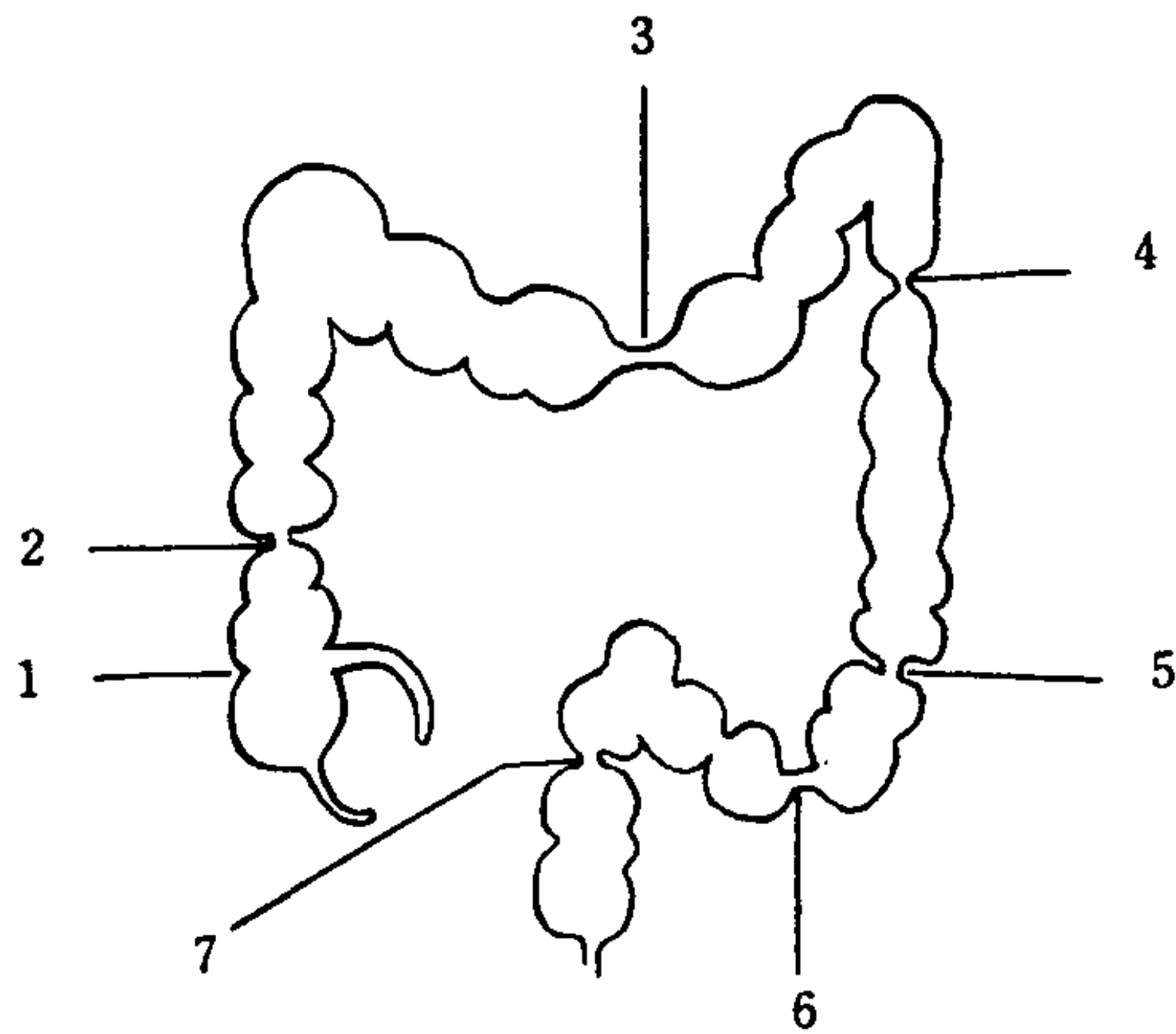


图 4-1-9 结肠生理收缩环 (Templeton)
1. Busi 环 2. Hirsch 环 3. Cannon 环 4. Payr-Strauss 环 5. Balli 环 6. Moultier 环 7. Rossi 环

此外，于回肠末端形成突入盲肠腔内的瓣状结构，即回盲瓣。通常位于盲肠的后内侧壁，约占 90%。瓣可分为上、下唇。两唇的外侧相互融合成为结肠带系带。上唇比下唇长，上唇长度平均 2cm，下唇约 0.6cm 两唇厚度相似，平均为 0.3~0.5cm。直径约 2~4cm。

回盲瓣的厚度与大小个体差异很大。X 线检查时，可表现为种种不同的形态。检查方法不同，其形态及大小也会有差异。一般正面（右前斜位）为圆形、椭圆形等。侧面（左前斜位）为半圆形，倒“3”字形等。其正常大小之界限一般认为 4cm。超过 4cm 者为回盲瓣肥大（图 4-1-10）。

（二）大肠正常 CT 表现 结肠外脂肪层厚，CT 图像显示清晰。正常壁厚 3~5mm。

升、降结肠在腹膜后，肾前筋膜前方，内含气体。它们的位置以及肝曲、脾曲位置均比较固定。

横结肠及乙状结肠位置、弯曲度及长度变异较大。横结肠多数位置偏前靠近腹壁。结肠内常有气体，外形显示结肠袋。

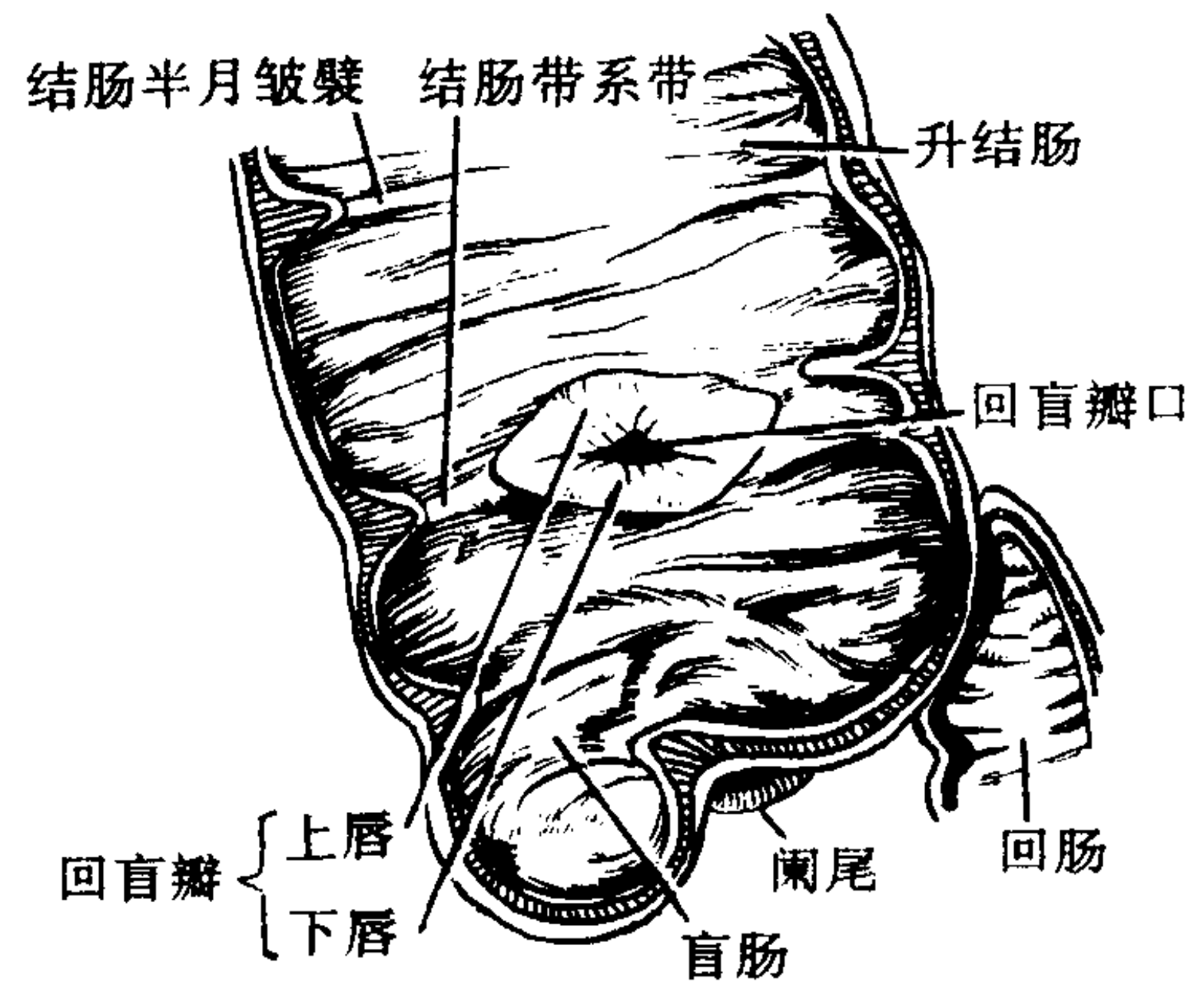


图 4-1-10 正常回盲瓣 X 线解剖

直肠壶腹部位于盆腔出口水平之正中。肠壁周围脂肪层较厚，肠腔内常含有气体及粪便。直肠脂肪层外为提肛肌及尾骨肌，盆腔两侧壁的肌肉和筋膜对称。

（三）大肠血管 右半结肠的动脉供应来自肠系膜上动脉。由肠系膜上动脉发出：①回结肠动脉，供应回肠末端、盲肠和阑尾及升结肠的下 1/3。②右结肠动脉，供应升结肠上 2/3。③中结肠动脉，供应横结肠。

左半结肠的动脉供应来自肠系膜下动脉。肠系膜下动脉发出：①左结肠动脉，供应降结肠。②乙状结肠动脉，一至数支。供应乙状结肠。

上述结肠动脉彼此间吻合成边缘动脉，再从边缘动脉发出终末动脉至肠壁。

结肠的静脉与动脉伴行，注入肠系膜上、下静脉。肠系膜上静脉与动脉伴行，肠系膜下静脉则在脊柱左侧、腹膜后结缔组织中上升，注入肠系膜上静脉与脾静脉汇合处，也可注入脾静脉或肠系膜上静脉。肠系膜上静脉与脾静脉合成门静脉。

（四）大肠生理表现 大肠的运动主要为总体蠕动，右半结肠出现强烈的收缩，成细条状，将钡剂迅速推向远端。结肠的充盈和排空时间差异较大，一般服钡后 6 小时到达肝曲，12 小时到达脾曲，24~28 小时排空。

结肠对食物无消化作用，但在维持机体的

水及电解质平衡方面起重要作用。

第三节 胃肠道异常 影像学表现

一、钡餐造影异常表现

(一) 胃肠道轮廓的改变 从胃肠道壁发生的病变, 可以导致胃肠道轮廓的异常。常见如下征象:

1. 龛影 胃肠道壁产生溃烂或凹陷, 达到一定深度, 造影时被钡剂填充, 当 X 线从病变之侧面通过, 呈切线位投影时, 则形成一突出于腔外的钡斑影像。如胃溃疡时, 形成的突出于胃腔之外的半圆形钡斑。称之为龛影或“壁龛”(图 4-1-11)。

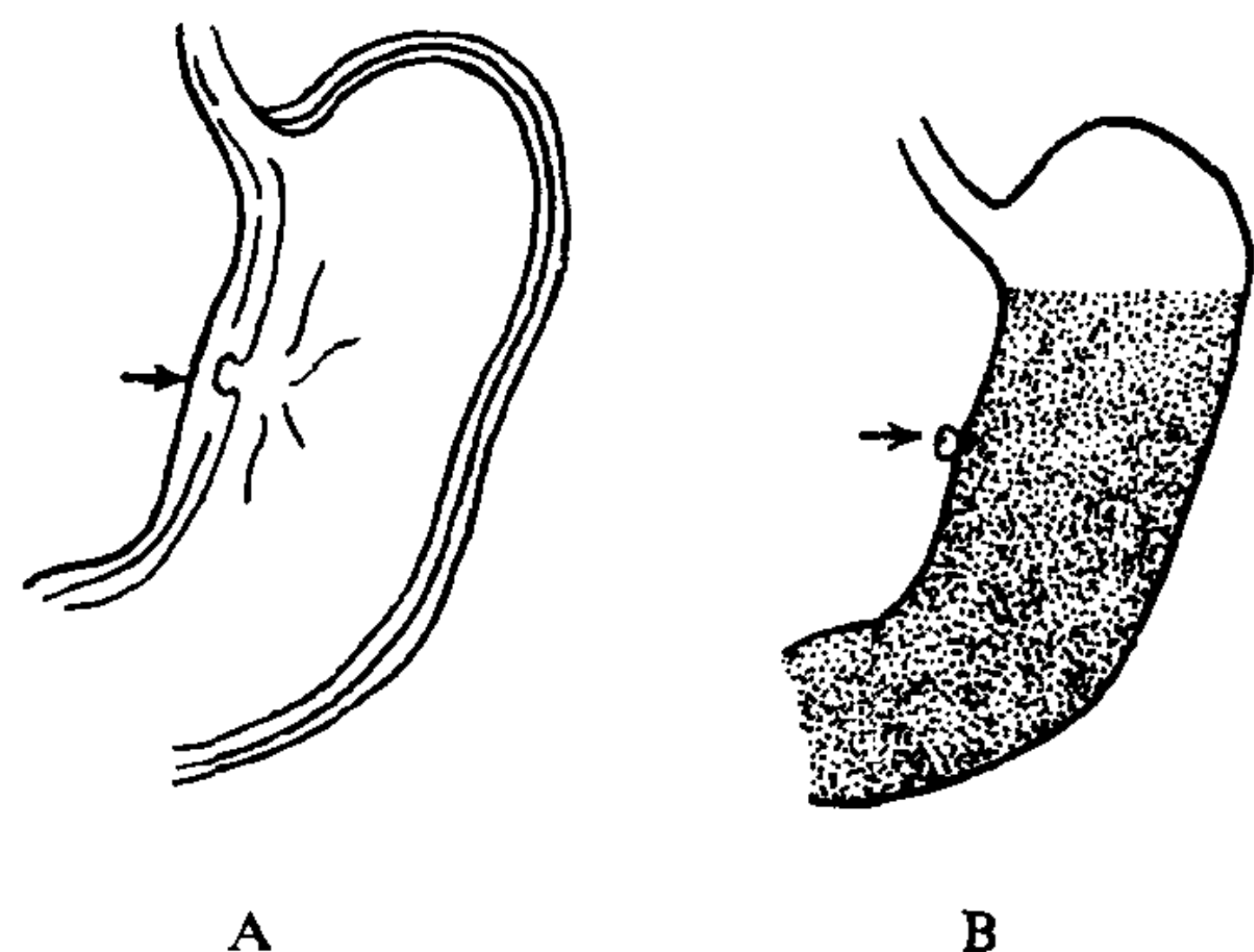


图 4-1-11 龛影 (侧面观)

A 胃壁溃烂凹陷 (病理) B 龛影 (造影)

正面观察, 于双对比造影或压迫法检查时, 显示为局限性存钡征象, 而见不到胃肠道轮廓的异常改变。如胃溃疡时, 龛影正位显示为类圆形存钡区, 龛影周围常伴有水肿和炎症 (图 4-1-12)。

2. 充盈缺损 肿瘤从胃肠道壁向腔内生长, 占据一定空间, 造影时此部位不能被钡剂充填, 而形成器官的充盈缺损 (图 4-1-13)。充盈缺损的位置、形态、大小即代表肿瘤的位置、形态与大小。

胃肠道内壁的炎症性病变所形成的小突起, 如假性息肉等, 以及静脉曲张向管腔的轻

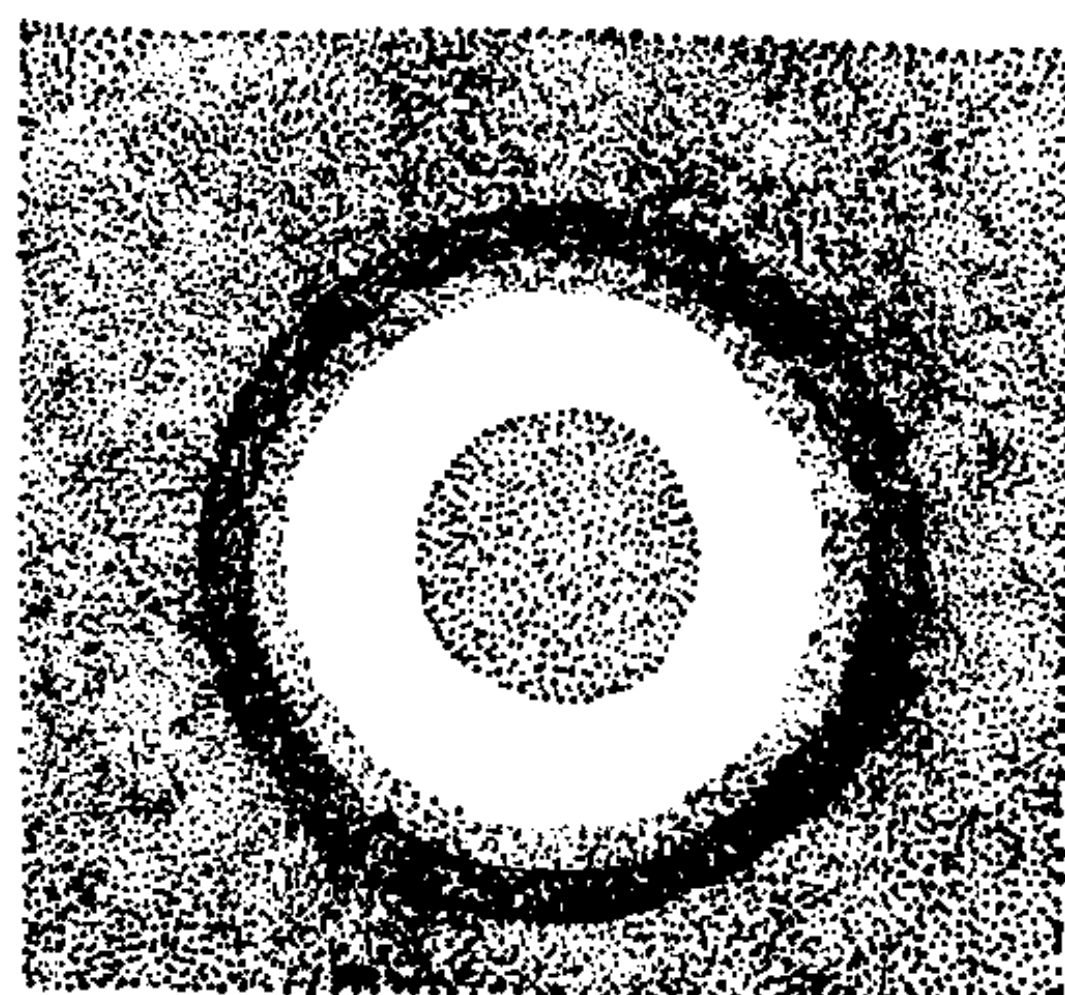


图 4-1-12 龛影 (正面观)

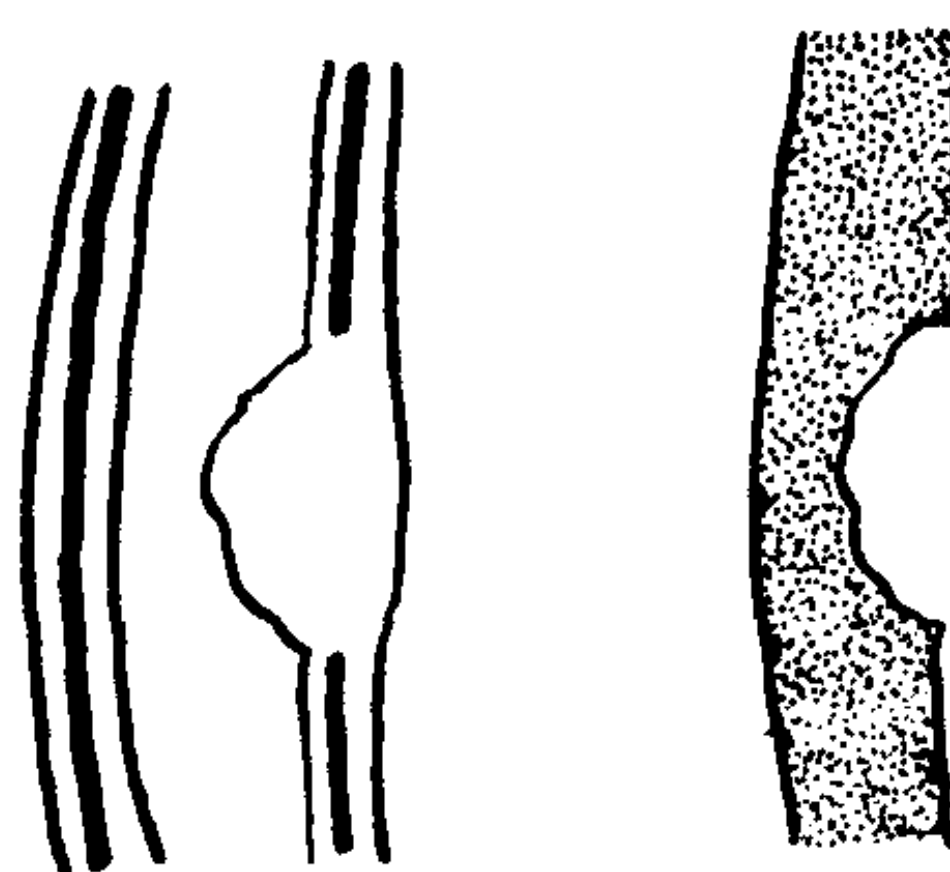


图 4-1-13 充盈缺损

a. 食管壁向腔内生长菜花样肿块 (病理)
b. 造影示充盈缺损

微隆凸, 均可形成不同形态及不同程度的充盈缺损和密度减低征象。

起自胃肠道壁向腔外生长的肿瘤, 于钡剂造影时不显示充盈缺损征象。当肿瘤很大时, 可造成胃肠道受压, 移位等轮廓变化。

3. 憩室 胃肠道粘膜经过管壁的薄弱区向外膨出形成的囊袋状空腔, 或因管外邻近组织病变之牵拉、粘连, 造成管壁各层向外形成囊袋状膨出。

主要 X 线特征为胃肠道之局限性囊袋状突出称之为憩室。其内及其附近之粘膜皱襞形态正常。

(二) 管腔大小的改变

1. 管腔狭窄 超过正常限度的管腔持久性缩小称之为管腔狭窄。病变性质不同引起管腔狭窄之形态也不相同。

(1) 肿瘤性狭窄: 癌瘤浸润造成之管腔狭窄范围比较局限, 边缘不规则、管壁僵硬。

(2) 炎症性狭窄: 炎症性纤维组织增生造

成之管腔狭窄范围比较广泛，或为分段性。边缘比较整齐。

(3) 外压性狭窄：多于管腔之一侧，可见整齐的压迹，伴有移位。

(4) 先天性狭窄：边缘光滑、局限。

(5) 粘连性狭窄：多见于小肠，狭窄形态多不规则，肠管移动度受限或相互聚拢、折曲成角。

(6) 痉挛性狭窄：形态不固定，于痉挛消除后恢复正常。

2. 管腔扩张 超过正常限度的管腔持续性增大称之为管腔扩张。

各种原因造成的胃肠道梗阻可产生近端胃肠道的扩张。其累及范围比较长，并可见积气积液征象，肠管蠕动增强。

因胃肠道紧张力降低引起的肠管腔扩大，也可见积气积液征象，但肠管蠕动减弱。

因胃肠道限局性器质性病变形成之狭窄，如浸润型癌，其狭窄之近端常可见继发性扩张。

(三) 位置及移动度改变

胃肠道位置及移动性异常改变常可见于：

1. 压迫性移位 腹部肿瘤可造成对胃肠道的压迫移位。局部胃肠道空虚，并可见弧形压迹。被推移部分之肠管相互聚集。

2. 肠管粘连、牵拉造成之位置改变，其移动性受限。

3. 腹水 可造成小肠位置、分布异常。肠管活动度加大。

4. 肠管先天性固定不良，如移动盲肠等，肠管活动度加大。

5. 肠管先天性位置异常，如盲肠位置过高或过低；肠旋转异常，小肠位于右腹，结肠位于左腹；腹部器官完全转位等等。

(四) 粘膜皱襞改变 粘膜皱襞的异常表现对发现早期病变及鉴别诊断有重要意义。

1. 粘膜皱襞破坏 表现为粘膜皱襞影像消失，代之以杂乱不规则的钡影。与正常皱襞间有明确的分界，而造成粘膜皱襞的中断现象。大都由于恶性肿瘤的侵蚀所致。

2. 粘膜皱襞平坦 表现为皱襞的条纹状影像变得平坦而不明显，甚至完全消失。

见于以下两种情况：

(1) 出现于恶性肿瘤破坏区的周围，因粘膜及粘膜下层被肿瘤浸润。特点为形态固定而僵硬，与正常粘膜分界清楚。

(2) 粘膜及粘膜下层的炎症性水肿，常见于溃疡龛影的周围。与正常粘膜无锐利的分界而是逐渐移行。

3. 粘膜皱襞增宽和迂曲 表现为透明条纹影像的增宽，也称为粘膜皱襞的肥厚或肥大，常伴有皱襞的迂曲与紊乱。是由于粘膜和粘膜下层的炎性浸润、肿胀及结缔组织增生所致。多见于慢性胃炎。粘膜下静脉曲张也表现为皱襞的增宽和迂曲。

4. 粘膜皱襞集中 表现为皱襞从四周向病变区集中，呈车辐状或放射状。常因慢性溃疡性病变产生显著的纤维结缔组织增生（瘢痕收缩）造成。有时浸润型癌的收缩作用也能造成类似改变，但较僵硬而且不规则，并有中断现象（图 4-1-14）。

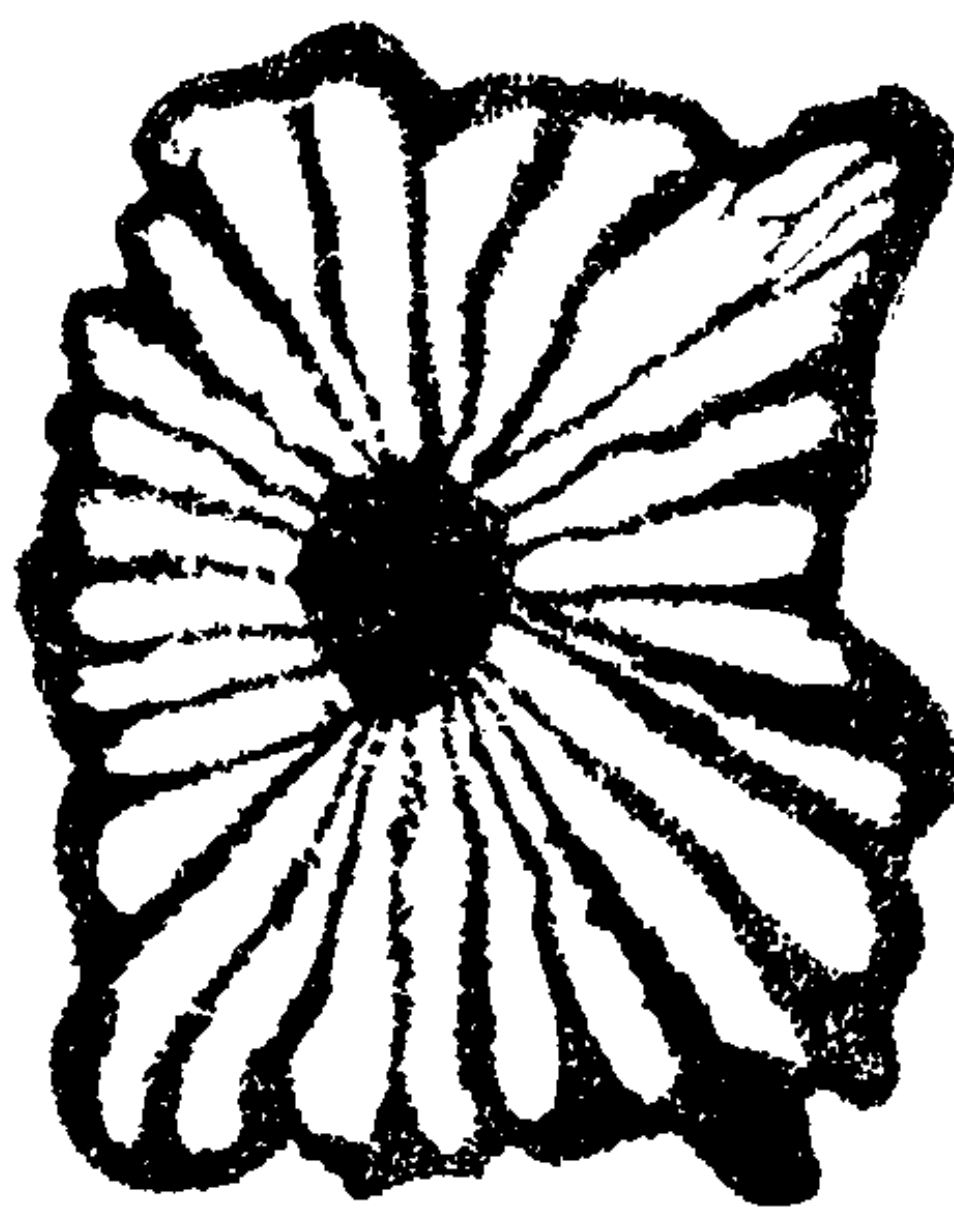


图 4-1-14 粘膜皱襞集中
胃粘膜皱襞向龛影集中呈放射状

5. 胃微皱襞改变 胃小区大小、胃小沟粗细及其形态变化对病变的早期诊断有一定价值。

中度及重度萎缩性胃炎可显示胃小区增大、大小不均；胃小沟增宽、密度增高。

良性溃疡周围胃小区及胃小沟存在，但大小、粗细不均。

癌瘤局部胃小区及胃小沟完全破坏、消失，呈现极不规则之条纹。

(五) 功能性改变

1. 张力改变 胃肠道有一定张力，受神经系统调节与平衡，以维持管径的正常大小。

张力增高造成管腔缩窄、变小。如痉挛，即是胃肠道局部张力增高而致肌肉收缩。食管痉挛时，其轮廓呈现波浪状；胃大、小弯痉挛时，局部呈现边缘光滑的切迹状凹陷；回盲部痉挛时，致使其充盈不良，一旦充盈则迅速排空，呈现“激惹”征象等等。

张力低则使胃肠道管腔扩大。

2. 蠕动改变 表现为蠕动波多少、深浅、运行速度及其方向的变化。

(1) 蠕动增强：表现为蠕动波增多、加深、运行加快。

(2) 蠕动减弱：表现为蠕动波减少、变浅、运行减慢。

(3) 逆蠕动：为与正常运行方向相反的蠕动，常出现于梗阻部位之上方。

(4) 蠕动消失：肿瘤浸润造成局部蠕动消失；胃肠道麻痹可造成广泛性蠕动消失。

3. 运动力改变 运动力即胃肠道运送食物的能力。钡餐造影时，表现为某部的排空时间。它又与胃肠道张力及蠕动等有密切关系。

4. 分泌功能改变 胃肠道分泌功能增加时，造影剂之粘膜涂布不好，细微结构显示不清。如胃液分泌增加，则空腹滞留液增多，对比剂之粘膜涂布不良，胃小区就很难显示清楚；小肠分泌增多时，粘膜皱襞显示模糊，对比剂呈不规则之斑点、斑片状分散于分泌液之中。

二、CT 扫描异常表现

(一) 消化道壁增厚 一般食管壁超过 5mm，胃壁超过 10mm，小肠壁超过 5mm 为壁增厚。大肠壁超过 5mm 为可疑增厚，超过 10mm 则可肯定为异常增厚。CT 横断面图像上，能清楚地显示消化道壁增厚征象。为判断病变存在及其性质提供重要依据。

一般炎症性疾患，如 Crohn 病等，可引起肠壁之广泛性增厚。而肿瘤的壁内浸润多为局限性，向心性增厚，甚至形成团块。恶性淋巴瘤浸润所致消化道壁增厚可达 70~80mm，还可显示向壁外的浸润。

(二) 腔内肿块 肿瘤可显示为腔内肿块，良性者如平滑肌瘤其肿块光滑、半圆形；恶性为不规则形态，其内并可见有溃疡存在。

(三) 周围脂肪层变化 周围脂肪层存在与否是确定肿瘤有无向浆膜层浸润，是否与周围脏器粘连的重要指征。一般认为脂肪层清晰及有钙化是良性病变征象。相反，恶性肿瘤浸润时，可见脂肪层模糊、消失。但要注意瘦人之周围脂肪层也可不清楚。

(四) 邻近器官浸润 消化道恶性肿瘤侵犯邻近组织及器官时，CT 可显示异常征象。如胃体上部肿瘤多向腹主动脉周围及脾门浸润；胃角及幽门部肿瘤易浸润肝门及胰腺；小肠肿瘤多有肠系膜增厚；下部结肠癌可侵及精囊、坐骨神经、前列腺、膀胱、子宫、卵巢、肾上腺及输尿管等，还可侵犯骨骼，呈溶骨性破坏。

(五) 淋巴结转移 CT 可显示消化道肿瘤的淋巴结转移征象。因肿瘤部位不同而表现为不同部位的淋巴结转移征象。如食管癌、胃癌常转移至纵隔淋巴结、肺门淋巴结、肝门淋巴结、主动脉旁淋巴结、髂外淋巴结等。一般认为淋巴结直径大于 15mm 者有诊断意义。

(六) 远程转移 CT 扫描还可诊断肿瘤的远程转移征象。如经血行转移及腹膜播种，胃癌可转移上至肺门、纵隔，下至坐骨直肠窝。结肠癌等可有肝转移。

因此，根据 CT 检查所见，可对消化道肿瘤进行分期。有学者提出如下标准：

I 期 腔内肿物，管壁不增厚，无扩散、转移征象。

II 期 管壁厚达 10mm 以上，无扩散、转移征象。

III 期 管壁增厚且直接侵及邻近脏器，但无远程转移。

N期 有明显远程转移。

三、血管造影异常表现

(一) 肿瘤 肿瘤的血管造影异常表现有以下几点。恶性肿瘤以其中1、2、3、4所见为主体。

1. 血管浸润征象 血管壁显示不规则性狭窄、阻塞、急剧屈曲，管径粗细不等，有时于狭窄、阻塞部位可见侧支循环形成。多见于围绕动、静脉呈浸润性发育的腺癌，尤其是未分化腺癌。

2. 异常新生血管征象 肿瘤内新生的异常血管与正常血管不同，没有内膜肌层。表现为短小的、管径不同的蛇行迂曲，无一定走行方向的不规则血管形态，也称之为“肿瘤血管”，主要于动脉期显示。常见于血管丰富的恶性肿瘤。

3. 肿瘤染色征象 于毛细血管期，肿瘤组织全体呈现浓染，称之为“肿瘤染色”，同时也可显示局限性胃肠道壁增厚征象。恶性肿瘤之肿瘤染色不均匀，边缘也不规则；良性肿瘤也可见到肿瘤染色征象，但其边缘规则，染色均匀；部分炎症性疾患，也可见到染色征象。

4. 静脉提前显影 因动脉与静脉间不通过毛细血管即形成异常交通，在动脉期即可见到引流静脉提前显影。多见于富于肿瘤血管之恶性肿瘤，也可见于某些炎症性疾患，良性肿瘤则少见。

5. 血管扩张 血管丰富性肿瘤，可见供血动脉的扩张征象。

6. 血管受压移位征象 由于肿瘤对周围血管的压迫使之走行异常，血管包绕肿瘤，从

各方向受压，呈直线状或为圆弧状。多见于良性肿瘤。

(二) 炎症 急性炎症与慢性炎症血管造影所见有很大不同。慢性炎症不同阶段表现也不一样。

1. 局部染色征象 因病变部位有微细的异常血管新生，从动脉期至毛细血管期可见局部染色征象，并可显示增厚的肠壁。染色比较均匀。

2. 血管扩张 可见营养血管呈轻度至中等度扩张征象。由于炎症导致微细血管增生，血流量增加所致。

3. 静脉提前显影 因炎症区域血流增加，动静脉间有异常交通所致。

4. 血管不规则，甚至可出现狭窄、阻塞征象。

(三) 外伤 因外伤种类及程度不同，造影所见也不相同。

1. 血管移位、阻塞 当有血肿形成时，可见血管的受压移位，由于血管痉挛及压迫，也可发生阻塞。

2. 对比剂漏出 当有血管断裂时，可见胃肠道内或其周围有对比剂贮留现象，说明有活动性出血存在。有时可见静脉早期显影现象。

(四) 出血 急性出血时，可见造影剂漏出于血管之外，流至消化管内腔、腹膜腔内。有时尚可见静脉提前显影征象。

慢性出血时，多不能显示造影剂的漏出现象，但可观察到静脉曲张、血管结构不良及肿瘤等原发疾患。

(谢敬霞)

第二章 食管疾病

第一节 食管炎症

食管炎症病因有多种，包括化学性、物理

性、生物性等，不同病因引起不同病变特征而由此产生不同类型食管炎。

一、返流性食管炎

返流性食管炎 (reflux esophagitis), 又称消化性食管炎。系因胃食管连接部的抗返流功能不全, 胃或十二指肠内容物 (胃酸、胃消化酶、胆汁等) 返流至食管, 长期反复地刺激食管粘膜而引起食管下段粘膜的炎症。

本病是最为常见的一种食管炎, 常继发食管裂孔疝, 晚期可因瘢痕而致食管狭窄。其病因主要有食管下端括约肌功能减弱, 膈肌裂孔钳闭作用下降, 食管胃底之间锐角 (His 角) 变钝甚而消失, 食管排空功能或食管粘膜防御机制下降等。胃大部切除、食管贲门区手术、严重呕吐、饮酒、吸烟及某些药物等也能导致本病。胃酸或碱性肠液等返流引起食管粘膜的损害, 组织学上主要表现为鳞状上皮基底细胞层的急性炎症改变, 及 (或) 深层纤维组织变性。以其不同发展过程, 病理上分三期: 早期: 病变轻微期; 中期: 炎症进展及糜烂形成期; 晚期: 慢性溃疡形成及炎症增生期。内镜所见: 早期: 食管粘膜无异常表现或呈弥漫性、斑块状充血; 中期: 沿食管长轴之条纹状糜烂区, 偶呈片状糜烂; 晚期: 单发或多发可融合之食管溃疡, 环行溃疡及瘢痕形成。瘢痕组织可使管腔弹性消失、变硬、狭窄。返流性食管炎病变程度取决于返流物的性质, 病程时间的长短及食管对返流物的清除能力。

其临床表现为烧灼痛, 心绞痛样疼痛, 反酸, 暖气, 甚至吞咽困难, 呕血等。因酸性返流物对食管上皮下感觉神经末梢的化学性刺激所致烧灼痛, 多发生在餐后1~2小时, 发生率达58%~85%。常随体位改变 (如: 仰卧、侧卧) 而加重。疼痛大部分位于胸骨后, 其它有放射到臂部、肩背部、颈部、耳部等, 发生率达66%。食管狭窄或因炎症继发食管痉挛均能引起吞咽困难。化实验室检查有食管内 pH 值测定, 食管压力测定, 食管滴酸试验等。

【影像学表现】

食管双对比造影最为常用, 其表现如下:

(1) 病变早期: 食管造影并不敏感, 造影所见可能为阴性, 或在食管远段数厘米至十数厘米长的轻微痉挛性改变, 管壁光滑规则。偶见锯齿状第三收缩波。

(2) 炎症进展: 造影像上显示管壁毛糙, 糜烂所致针尖状钡点, 走行紊乱之肥厚粘膜皱襞。进尔可见多发小星芒状龛影或网织交错之线样龛影, 及增生组织造成之颗粒样改变。食管壁轻度变形, 不规则。

(3) 病变晚期: 由于瘢痕形成所致食管管腔的狭窄, 狭窄以上食管多呈扩张。管壁僵硬, 毛糙, 边缘不规则。狭窄段常有短缩而呈拉紧, 变直。

(4) 部分病人在作双对比检查时, 显示胃内对比剂的返流征象, 尤其在卧位时更易显示。

(5) 部分病人显示滑动性食管裂孔疝, 表现为横膈上方见疝囊, 疝囊上方见狭窄之食管。也有显示为短食管性的裂孔疝 (图 4-2-1A)。

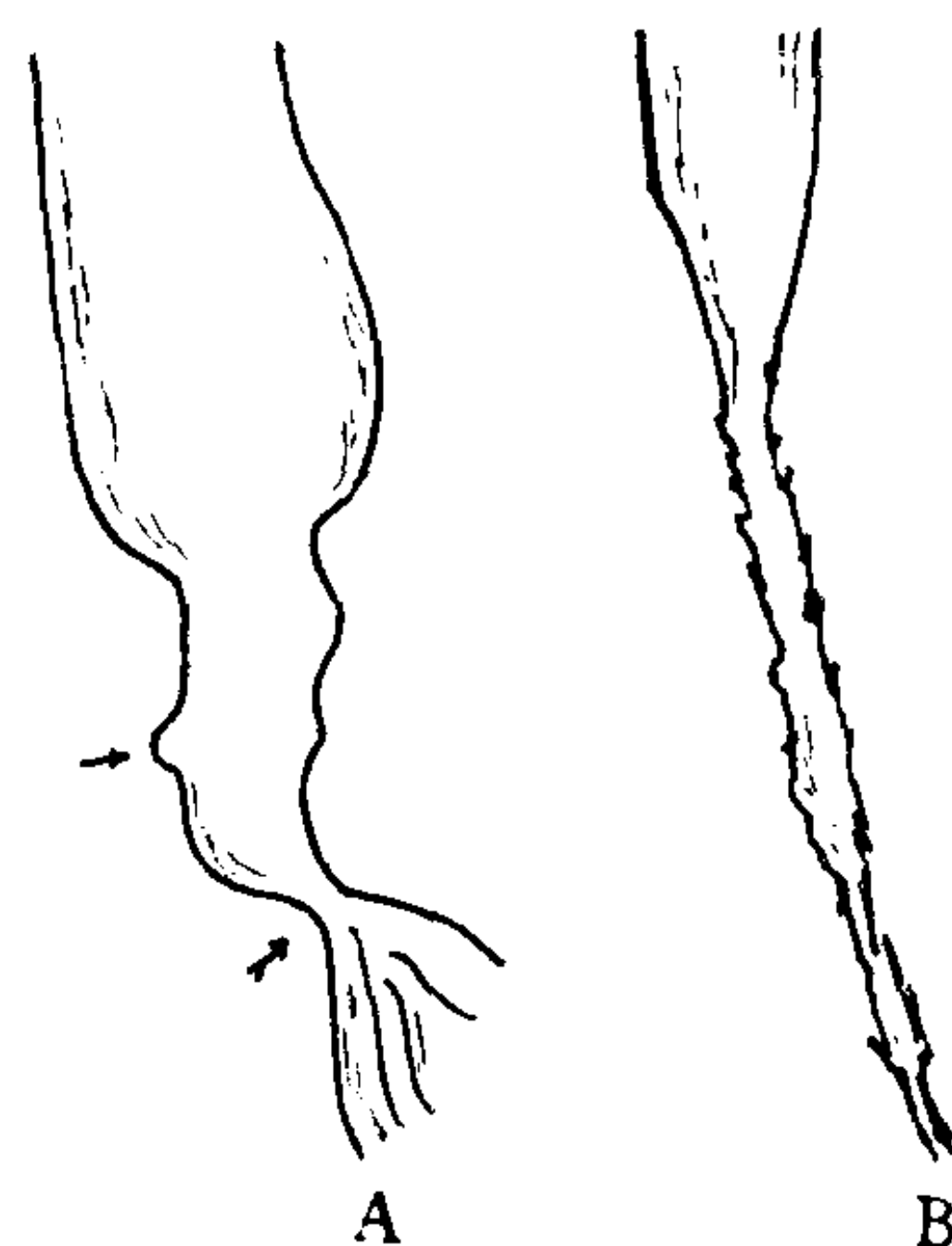


图 4-2-1 食管炎症
A. 返流性食管炎 B. 腐蚀性食管炎

【诊断和鉴别诊断】

当病人主诉胸骨后烧灼痛, 并与体位有明显关系时应考虑本病, 尤其有胃部分切除史者, 返流性食管炎可能性更大。化实验室检查可明确诊断。内镜检查可对本病作病理上分期, 并可取活体组织。双对比检查对本病早期诊断不易, 中晚期又常与其他类型食管炎难以鉴别, 常需结合病史及其他诊断方法。返流性食管炎呈严

重狭窄、短缩时，应同硬化型食管癌鉴别，前者狭窄食管壁与正常部分分界不明显，系渐进改变，狭窄段常见小龛影。后者狭窄段与正常食管壁界限清楚，狭窄段较短，一段不超过5cm。返流性食管炎呈现颗粒状改变时应与肉芽肿性食管炎，感染性食管炎鉴别。当出现食管溃疡时，需与Barett食管炎鉴别，后者溃疡较深，易引起出血或穿孔，内镜活检可确诊。

二、腐蚀性食管炎

腐蚀性食管炎(corrosive esophagitis)系病人吞服或误服腐蚀剂造成食管的损伤。腐蚀剂通常分两大类：强酸及强碱。强酸有硫酸、盐酸、硝酸、石炭酸等，强碱有工业用火碱等。其它还有卤水、农药、来苏尔、氨水等。强酸使食管粘膜水肿，组织蛋白凝固致粘膜呈黑色坏死。强碱具有强烈的吸水作用，脂肪皂化作用和蛋白溶解作用，使食管粘膜高度肿胀、溃疡、组织坏死，发展到瘢痕性狭窄，甚而穿孔。病理改变：急性期通常1~10天，食管粘膜接触腐蚀剂后，立即产生急性卡他性反应，粘膜高度水肿，表面糜烂，出现渗出、出血及组织坏死，食管痉挛等，产生食管早期梗阻。水肿多在3天后开始消退。亚急性期为第11~20天，此期炎性反应渐消失并伴有组织修补过程。3周后的慢性期，主要是食管粘膜和肌层被增厚的纤维组织所代替，瘢痕形成及挛缩，产生食管狭窄。狭窄近端管腔有不同程度的扩张与管壁增厚。严重的腐蚀性食管炎并发症有食管穿孔，纵隔炎或毒素被吸收所致的中毒。腐蚀性食管炎的病变范围和损伤程度常与服用腐蚀剂的性质、浓度、剂量和吞服速度有明显关系，也与对症治疗是否及时，措施是否得当有关。由于食物在食管下段常速度减慢或停留片刻，所以食管下段的损伤常较重。临床表现为服腐蚀剂后即刻口腔及胸骨后剧烈疼痛，唇舌及口腔粘膜均被灼伤，流涎，进食吞咽困难。严重者伴有发热，呕吐，呕血，吸入性呼吸道感染甚而昏迷等症状。经数日到一周后，吞咽疼痛，梗

阻症状渐有减轻，病人能进流食，半流食。3~6周后，因食管挛缩而再度发生吞咽困难，并逐渐加重到完全梗阻，滴水不入。

【影像学表现】

发病即刻常以抢救治疗为主，一般在急性炎症消退后，为了解病变的程度和范围作食管造影检查。对比剂应使用碘水或碘油。病变后期在临床不考虑食管炎伴有穿孔或瘘管的形成时也可使用钡剂。

依据病变损伤程度及病史长短，食管X线表现不一。病变较轻者、早期食管显示轻度水肿，痉挛造成的狭窄，食管粘膜增粗、紊乱。后期食管造影可未见异常改变或下段食管壁稍显僵直，管腔轻度狭窄。病变严重者，早期多有明显痉挛和不规则收缩造成广泛狭窄，食管壁不规则，可伴有多发小刺状、线状、斑片状糜烂或溃疡。后期不同程度的管腔狭窄，也造成近端食管不同程度的扩张。严重者正常食管与狭窄交界处呈漏斗状或鼠尾状。狭窄段常起于主动脉弓下方，呈向心性，边缘光整或轻度不规则，造影见狭窄食管呈线状或带状。狭窄范围均较长，多为连续性，也有为间断性。食管粘膜或平坦消失，或增粗呈息肉样充盈缺损。当食管穿孔时可见对比剂流入或弥散到纵隔内。食管气管瘘形成时见气管、支气管显示对比剂。(图4-2-1B)

【诊断和鉴别诊断】

依据吞服腐蚀剂病史，造影检查发现食管狭窄，即能明确诊断。食管造影可确定病变狭窄部位、长度、程度，显示食管镜无法了解的狭窄远端食管和胃的情况。伴食管穿孔形成纵隔炎病人作CT检查能了解纵隔炎范围。

腐蚀性食管炎狭窄段较短时，应与硬化型食管癌鉴别，后者管壁僵硬，病变与正常食管分界明显。本病尚需与返流性食管炎鉴别，胃内容物的返流，或裂孔疝的存在均为鉴别依据。灼伤后的食管癌变率极高，约为正常人之千倍，故病程较长者应定期检查以期早日发现癌变。

三、食管消化性溃疡

食管消化性溃疡 (Barrett esophagus), 又称为巴瑞特 (Barrett) 氏溃疡、柱状上皮食管、食管炎-消化性溃疡综合征 (Barrett syndrome) 等, 指单层柱状上皮替换了食管中下段的复层鳞状上皮的病理现象, 是食管粘膜的胃上皮化生或肠上皮化生, 常伴有大而深的溃疡、食管狭窄及食管裂孔疝。本病少见, 内镜检查发病率为1%~4%。多见于50~60岁, 男性多见。病因有先天性与后天性两种, 以后者为多。先天性学说认为胎儿早期食管粘膜为原肠的柱状上皮, 在胎儿五六个月时逐渐由复层鳞状上皮所替换, 替换由食管中段向食管上、下段进行。替换不全时, 则残留柱状上皮岛。后天性学说认为是继发于返流性食管炎。长期的胃食管返流造成食管下段炎症、糜烂、溃疡。鳞状上皮不耐酸而破坏, 被胃柱状上皮所替代。全胃切除术者食管下段可见小肠上皮化生。食管柱状上皮上发生溃疡的病理过程与胃溃疡相仿, 溃疡深, 易穿孔。如溃疡穿透食管壁全层则引起纵隔脓疡、纵隔组织纤维化、淋巴结炎等。

临床表现为胸骨后, 剑突下疼痛及烧灼感。疼痛可向颈肩或臂部放射, 食冷热、酸辣或较硬食物时, 可使疼痛加重。重者可有吞咽困难感或梗阻。溃疡形成者易引起出血、呕血或穿孔、纵隔炎等。

【影像学表现】

主要表现为:

(1) 龛影: 常单发, 可多发。大小为数毫米至3cm之间, 多为1cm左右。形态类似胃溃疡龛影, 呈圆形或椭圆形, 边缘光滑, 常与食管长轴走行一致。切线位突出于食管轮廓之外。溃疡周围肿胀显著时, 可在龛影周围见环形透光区, 侧位龛影似狭颈状与食管相连。龛影局部之食管常有痉挛或激惹征象。

(2) 狭窄: 慢性瘢痕性溃疡者出现食管局限性不同程度狭窄, 为环状或偏心性狭窄。狭窄形态较固定。一般不引起梗阻, 仅为钡剂通

过迟缓。局部食管粘膜呈网织状或颗粒状, 不规则, 类似胃小区样, 为上皮增生所致。

(3) 胃食管返流。

(4) 食管裂孔疝: 最常见之并发症, 达80%~95%。多为滑动性食管裂孔疝。钡剂通过时, 食管远端出现疝囊, 而溃疡常位于疝囊上方2cm左右处。

【诊断及鉴别诊断】

食管双对比造影是诊断本病简单而无痛苦的首选检查方法。食管狭窄部位发生综合溃疡及并发裂孔疝是确诊的依据。内镜检查可观察到食管炎症水肿、出血、白斑、糜烂、溃疡及狭窄, 并可取活检作病理学确诊。

本病应与食管癌鉴别, 食管癌性狭窄管壁僵硬, 不规则, 癌性溃疡常呈不规则状, 周围粘膜皱襞中断破坏, 龛影位于食管轮廓之内。但是Barrett食管被认为是癌前变期, 可继发癌变, 发病率达15%~20%, 此时与原发食管癌难以鉴别。

本病的溃疡又应注意与返流性食管炎的溃疡鉴别。Barrett食管之溃疡发生于食管任何部位的异位柱状上皮, 常见于胸下段和胸中段食管, 溃疡较大, 可呈穿透性, 常并发出血或穿孔。若伴有食管裂孔疝, 溃疡常距胃疝囊上方2cm以上。返流性食管炎的溃疡发生于食管下段的鳞状上皮, 溃疡浅而小。常小于1~2mm。造影时呈点状钡影或切线位呈尖刺状龛影。

本病溃疡周围肿胀显著时, 切线位龛影以狭颈与食管相连, 此时应与食管憩室鉴别, 后者有大小变化, 食管粘膜皱襞伸入憩室内, 周围管壁柔软光整。

四、食管 Crohn 病

食管 Crohn 病 (Crohn disease of esophagus) 为 Crohn 病在食管中的表现。Crohn 病病因不明, 目前认为与自身免疫、细胞免疫缺陷、传染性感染等方面有关, 也可能为多源性综合因素所致。Crohn 病病理主要是非干酪性结节性肉芽肿、裂隙状溃疡及全管壁炎症等。病变

可从口腔到直肠累及整个消化道，以回肠最多见。仅局限于食管的 Crohn 病较少见。食管 Crohn 病进展很慢，数年后逐渐产生吞咽困难等症状。

X 线表现开始为食管下段粘膜粗而不规则，渐而管腔狭窄，溃疡形成，可见“卵石征”，严重者因慢性穿孔所致食管气管瘘。确诊需依靠内镜活检病理。

第二节 食管运动功能障碍

一、食管痉挛

食管痉挛 (esophageal spasm) 为食管任何部分因运动功能紊乱所致食管暂时性狭窄。食管痉挛分为局部性痉挛 (又称节段性痉挛) 和弥漫性痉挛。多发生于对食管物理性及化学性刺激，中枢神经性或周围神经性疾病，及药物或金属中毒等情况；也可继发于食管器质性病变，为食管神经肌肉功能异常的表现。弥漫性食管痉挛的病理为弥漫性食管肌肉的肥厚。其与食管失弛缓症不同的是神经节细胞数目并不减少。临床表现主要为胸骨下疼痛及压迫感，严重者似发作性心绞痛。可有吞咽困难，呈间歇性反复发生，可持续数年。发作时用抗痉挛药物，症状可以缓解。男女均可患此病，任何年龄均可发病。

【影像学表现】

痉挛时间短，发作间隔长者，病人不易重视。钡餐造影常无阳性发现。节段性痉挛者多发生于食管中 1/3，呈相隔 1~2cm 的 4~5 个较深的环形收缩，食管边缘光滑、柔软、粘膜皱襞正常，一过性食管显示正常，或肌注解痉药后食管显示正常。弥漫性食管痉挛发作时作钡剂检查多见于食管远 2/3 为不规则，不协调之收缩波。食管呈螺旋状、波浪形或串珠状比较对称的狭窄，狭窄段随收缩波而上下移动，管壁光滑柔软，狭窄近段食管无扩张 (图 4-2-2)。

【诊断与鉴别诊断】

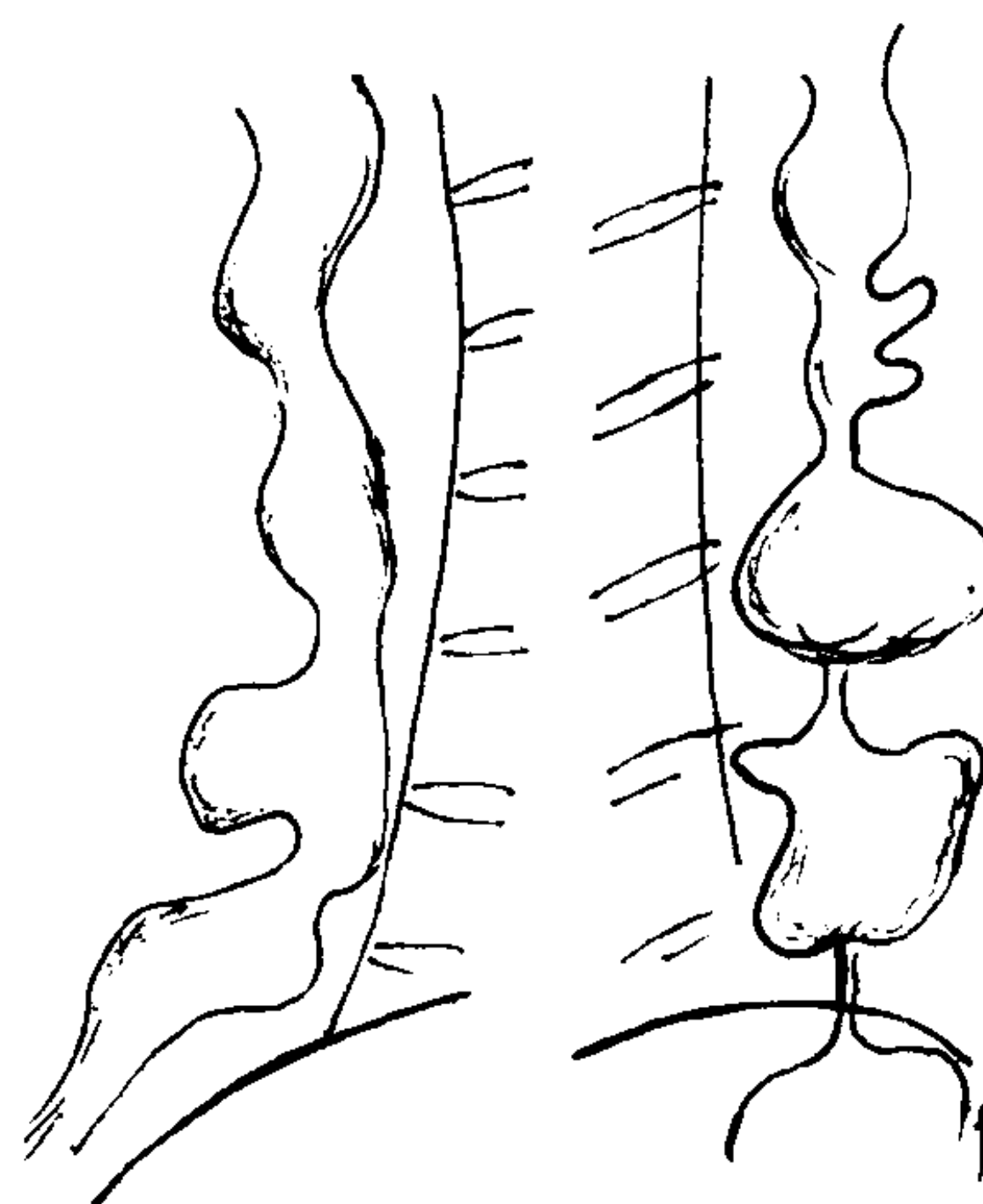


图 4-2-2 食管痉挛

本病诊断主要依靠钡剂造影。食管测压则食管下段括约肌压力正常。本病应与返流性食管炎、腐蚀性食管炎等鉴别，前者痉挛段食管管壁光滑、柔软、有蠕动波，形态多变；后者狭窄食管僵硬不变，粘膜皱襞破坏、消失、狭窄近段食管扩张。节段性食管痉挛也应注意与硬化型食管癌的鉴别，后者呈向心狭窄，管壁僵硬，粘膜破坏。

二、贲门失弛缓症

贲门失弛缓症 (achalasia) 又称贲门痉挛 (cardiospasm)，食管失蠕动 (aperistalsis of the esophagus)，巨食管 (megaesophagus) 等，是指食管无任何器质性狭窄病变，而只因食管神经肌肉功能障碍所致的一种疾病。1674 年由 Willis 最先提出。1915 年被 Hurst 命名为失弛缓症。病因尚未完全阐明，目前研究认为可能为神经源性疾病。病人的脑干核团中迷走神经背运动核和疑核尾部均有变性，提示本病的发生与迷走神经功能不全可能有关。其他病因有食管壁内神经丛 (Auerbach) 的损害、嗜神经毒性病毒、遗传、神经元性病因及其他疾病所致。由于各种病因引起食管下端和贲门部丧失了正常弛缓功能，食管处于“去神经状态”而运动不协调，以致食管下端贲门部不能弛缓，食管张力和蠕动减弱，渐而近段食管扩张、增宽、延

长、弯曲、可呈“S”状。大量食物淤滞在食管内，直致重力超过食管下段括约肌时才进入胃中。食管壁肌层增厚，内壁可发生炎症、溃疡、憩室、甚而癌变。本病好发于20~30岁青壮年，病史较长，可达数十年。男女无差别。发病率占食管疾病4.4%。临床表现以吞咽困难为主，90%的典型病例对食物均感咽下困难。病情进展可极为隐匿、缓慢，直到梗阻晚期才予以重视而诊断。亦可受情绪波动、刺激性食物而诱发。早期仅有吞咽时胸骨后疼痛，进热食（饮）或舌下含硝酸甘油片尚可缓解。梗阻严重者可有呕吐、干咳、气短，或并发食管炎、糜烂、溃疡等。久病者呈营养不良。

【影像学表现】

早期病人钡餐造影食管呈轻度扩张，以下半部较明显。下2/3食管正常蠕动减弱或消失，显示为无规则的食管收缩，管壁呈锯齿状或波浪状。食管下端渐细呈鸟嘴状，长度约2~5cm，边缘光整，管壁柔软，粘膜皱襞呈细而平行状。少量钡剂可间歇性进入胃内。

中期病人食管呈中度扩张，食管内有较多潴留物。有时显示为三层，即食物、液体及气体。食管远端呈圆锥状或漏斗状狭窄，狭窄对称，边缘光滑。食管紧张力下降，钡剂通过较难，常在服大量钡剂后，靠钡剂重力克服贲门部阻力时，才呈间歇性喷射状进入胃内。由于贲门不能开放，胃泡常不可见。

晚期食管呈高度扩张伴延伸、迂曲、形如结肠，宽径可达10cm以上。胸透或胸部摄片时可见纵隔增宽，立位时可见增宽之纵隔阴影内液平面，易误为纵隔积液，服钡检查即可区分。钡剂造影见造影剂呈雪片状或滴注状下沉，使钡剂稀释。食管蠕动消失。食管内因长期滞留食物刺激，可引起食管炎症、溃疡、甚而癌变。食管内的大量滞留物又易使病人在卧位或睡眠时，吸入滞留物，出现肺部感染。（图4-2-3）

【诊断与鉴别诊断】

长期间歇性咽下困难，伴胸骨下或中上腹疼痛，并因情绪激动或进冷的食物、或刺激性

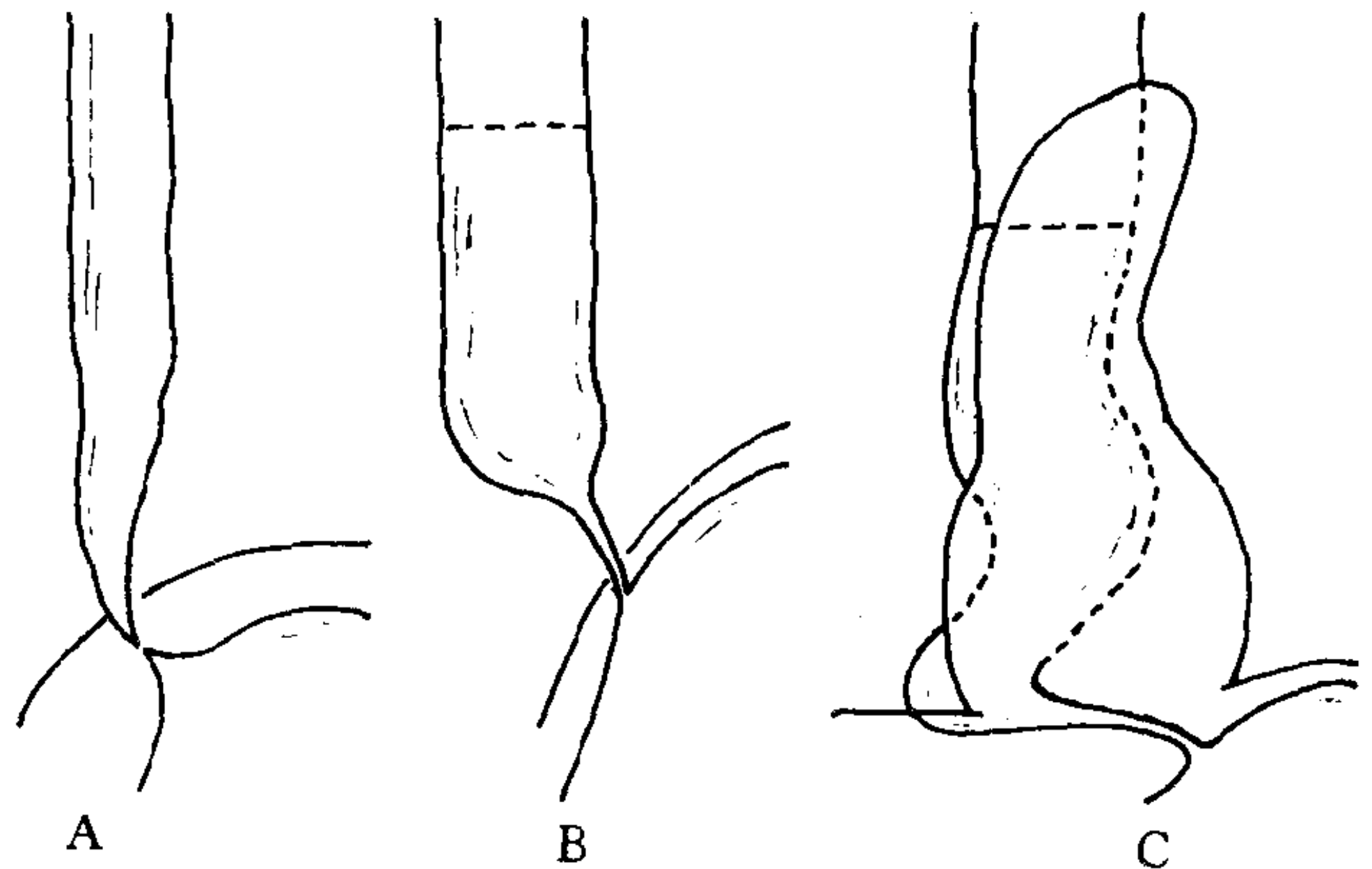


图4-2-3 食管贲门失弛缓症
A. 轻度 B. 中度 C. 重度

食物而诱发加重者，结合典型的X线征象容易对本病进行诊断。当本病与食管下段浸润型食管癌难以鉴别时，除仔细分析X线造影所见征象外，也可试作乙酰甲胆碱（methacholine）试验：皮下注射乙酰甲胆碱5~10mg后，正常人食管压力基线稍升高，蠕动略增强；但本病病人注射药物1~2分钟后食管发生强烈收缩，食管内压力骤增，症状加重，产生剧痛和呕吐。X线表现更明显，食管收缩波增强而频繁、狭窄更甚，并向上段延伸。对食管极度扩张者有时可无反应。本病还应与心绞痛、食管神经症、食管良性狭窄、胃和胆囊病变所致的反射性食管痉挛及硬皮病相鉴别。

第三节 食管肿瘤

食管肿瘤主要分为良性及恶性两大类。良性肿瘤比较少见，其中约70%以上为平滑肌瘤，其次有息肉、血管瘤、纤维瘤、脂肪瘤、囊肿等。恶性肿瘤主要是食管癌，其他有肉瘤、癌肉瘤、转移瘤等。

一、食管平滑肌瘤

食管平滑肌瘤（leiomyoma of esophagus）来自食管壁的肌层，肿瘤质地坚硬，边缘光滑，包膜完整，向食管腔内外膨胀性生长。多呈圆形、椭圆形、土豆状等，少数分叶状，甚而带

蒂息肉状。多发生于食管中下段，单发为主，亦有多发，大小不一。肿瘤表面粘膜正常，或因肿瘤较大而平坦光整，也可有糜烂甚而小溃疡存在。临床表现为病程较长，自数月至数年不等。肿瘤体积较小时，多无症状。起始常有胸骨后不适或疼痛。肿瘤渐长大而产生吞咽梗阻感，为间歇性，不严重，不影响食欲及进食。无乏力消瘦症状。

【影像学表现】

食管双对比造影最简便而常用。充盈相时病变显示圆形、椭圆形或分叶状充盈缺损，边缘光整。切线位时病变呈突向食管腔内之半圆形阴影，与食管壁常呈钝角。肿瘤较大时，当钡剂大部分通过肿瘤段食管后，肿瘤上下方食管收缩而肿瘤局部之食管仍被撑开，肿瘤周边被钡剂环绕涂布勾划而形成“环形征”。双对比相可见钡剂沿肿瘤边缘分流或偏流而过。病变周围食管壁柔软，扩张良好。病变处食管腔显示偏心性狭窄但无梗阻征象。食管粘膜皱襞完整无破坏，肿瘤表面皱襞间距可加宽，或皱襞变细、变浅、或呈“桥状”绕行，甚至平坦消失。少数肿瘤表面可显示糜烂或浅溃疡征象。个别肿瘤较大时，斜位相上可见纵隔内软组织团块影，与食管腔内充盈缺损连为一体，呈圆形或卵圆形，随吞咽而移动。CT检查常能显示肿瘤腔外部分的大小、轮廓、边缘、密度及与周围脏器的相互关系（图4-2-4）。



图4-2-4 食管平滑肌瘤

【诊断与鉴别诊断】

食管钡剂造影所显示的“环形征”，“桥状”皱襞等征象是诊断食管粘膜下肿物的重要诊断依据。确诊本病需病理学诊断。本病常需与下列病变相鉴别。

1. 食管其他良性肿瘤 很少见，如来源于间叶组织的食管脂肪瘤、纤维瘤、血管瘤等，来源于上皮组织的腺瘤、乳头状瘤等。这些肿瘤有与食管平滑肌瘤相似的临床症状及X线表现。CT检查常有利于诊断。脂肪瘤CT值在-80HU左右，血管瘤CT增强检查可显示明显强化。内镜检查也有助于诊断。

2. 纵隔肿物 位于中后纵隔的肿物常易压迫甚至侵犯食管，产生食管的局部压迹造成类似食管本身的病变征象。纵隔肿瘤常较大，肿瘤中心常远离食管，食管表现为受压，甚至移位征象。CT检查时，纵隔的肿瘤则表现其各自有的形态、大小、密度的特征。纵隔内肿大的淋巴结常见于炎性的、结核性的、转移性的淋巴结。肿大的淋巴结有其常发部位。当单发肿大淋巴结与食管相邻时可产生压迫。与食管壁有粘连或浸润时，则产生与食管壁内或腔内肿瘤相似X线表现，难以区分。

3. 血管异常对食管压迹 各种迷走血管压迫食管时，可产生各种不同的食管压迹征象，常发生在主动脉弓水平的食管后壁或右壁。多见于迷走右锁骨下动脉对食管的自左下向右上方的斜行压迹。

二、食管癌

食管癌 (esophageal carcinoma) 是我国最常见的恶性肿瘤之一，在全国性各种恶性肿瘤死亡率统计中居前。食管癌也是食管最常见的疾病，占食管各种疾病的70%~90%。我国食管癌分布地区很广，高发区有河南、山西、太行山地区、秦岭山区、福建与广东交界地区等，而河南林县是世界上发病率最高的地区之一。食管癌多发生于30岁以上者，50~70岁者占2/3。男性多于女性，男女之比约为1.6:1，愈

是高发区,男女发病率之间差别愈小。农村多于城市。早期食管癌手术切除后五年生存率达90%以上。出现症状后诊断食管癌者,未经特殊治疗平均生存期约为10个月,手术治疗者五年生存率约为20%。

目前诊断食管癌方法多种,各有特点。食管拉网细胞学检查阳性检出率达70%~90%以上,并易发现早期癌。内镜检查除显示病变外,可作活体组织学检查。X线双对比检查方法简便,能良好地显示病变形态、大小,尤其是显示病变远端的状况。多种方法有效地结合起来,将提高早期食管癌的诊断率。B超、CT及MR能多方位甚而三维成像显示病变,了解食管壁外肿瘤侵犯的范围、程度、肿瘤与周围脏器的关系、对食管癌进行分期,均有助于临床医师制定治疗或手术方案。

食管癌病因与多种因素和因子有关,如过量饮酒、吸烟、亚硝胺、霉菌毒素、微量元素、食管上皮病变、营养缺乏、遗传因素等。

食管癌病理组织学:食管癌发生于食管粘膜,以鳞状上皮癌最多见,腺癌或未分化癌少见,偶见鳞癌与腺癌合并存在为鳞腺癌。腺癌发生于正常食管腺体或异位胃粘膜,易转移,恶性度高。小细胞未分化癌罕见,生长快,恶性度高。食管癌的发生是在食管粘膜上由一点开始还是多点同时或多点有先后而发生,至今尚争论不止。有报告多灶癌三个以上,甚至达8个者。食管癌好发于食管中下段。肿瘤可向腔内、腔外或沿壁浸润。因食管无浆膜层,癌易穿透肌层而侵及邻近器官。常见淋巴道及血行转移。

(一) 早期食管癌的病理分类 根据日本1972年规定,癌浸润至食管粘膜、粘膜下层,无论有无淋巴结转移者称之为表浅食管癌。确认无淋巴结转移者称为早期食管癌。早期食管癌包括浸润粘膜上皮,深度约0.5mm左右的原位癌;癌穿破基底膜并累及固有膜的粘膜内癌;浸润至粘膜下层而未达肌层的粘膜下癌。按大体病理改变分型为:

(1) 平坦型:病变处食管粘膜不隆起、不

凹陷,局部粘膜色泽较正常稍深,毛细血管增多,扩张充血及炎症浸润。

(2) 糜烂型:病变处粘膜略显凹陷或有轻度糜烂,呈地图样,边界清楚,糜烂区内呈细颗粒状,切面可见粘膜局部缺损。

(3) 斑块型:病变处粘膜略隆起、肿胀、表面粗糙不平,偶见小糜烂区。食管粘膜皱襞变粗或中断。

(4) 乳头型:病变处粘膜呈乳头状或息肉状隆起,突向食管腔内,与周围粘膜分界清楚,表面光滑,偶见小糜烂。直径常为1~3cm。

(二) 中、晚期食管癌的病理分类 中、晚期食管癌是指癌肿侵及肌层或达浆膜或浆膜以外,有局部或远处淋巴转移。常分为以下几型:

(1) 髓质型 (medullary type): 肿瘤主要在食管壁内扩展,向腔内外生长,管壁显著增厚,多累及周径之大部或全部。肿瘤向腔内呈坡状隆起,粘膜表面常有深浅不一的溃疡。肿瘤切面呈灰白色,均匀致密。

(2) 蕈伞型 (fungating type): 肿瘤似蕈伞状或菜花状呈卵圆形突向腔内,边界清楚,表面常有多发浅表溃疡,溃疡表面常有坏死或炎性渗出物覆盖。病变侵及管壁周径一部分或大部分。

(3) 溃疡型 (ulcerative type): 肿瘤组织常为累及肌层或穿透肌层的深的大溃疡,溃疡边缘不规则,稍隆起。管腔狭窄不明显。

(4) 硬化型 (scirrhous type): 肿瘤在食管壁内浸润,常累及食管全周,病变管腔环行狭窄,长度较短,3~5cm,管壁僵硬,表面常有糜烂。狭窄近端食管显著扩张。

(5) 腔内型 (intracavitary type): 肿瘤体积巨大,呈息肉状、结节状、类球状等向腔内生长,肿瘤表面可有糜烂面或不规则溃疡。肿瘤局部的食管腔随肿瘤大小而扩大,无狭窄表现。

临床上,90%病人在食管癌早期阶段有不同程度的症状,胸骨后不适,烧灼感,疼痛感,食物通过的滞留感或异物感等。症状可自行消

失，间歇性出现，间歇时间长短不一，病程长达数月或1~2年，常不予重视。随后症状渐渐加重，间歇时间越来越短，直到吞咽困难，体重下降而就医。吞咽困难是90%中、晚期病人的主要症状，起始只在吃硬食时感觉，间歇性发生，逐渐变为持续性，进行性。另外还可见食物返流、嗝气、吐沫状粘液、前胸或后背持续性钝痛等。到病程末期，病人出现恶液质，转移及其他致命的并发症（如：穿入邻近器官造成各种瘘管）。

【影像学表现】

食管癌的较简便、实用有效的X线检查方法是双对比造影，它能显示病变的形态、部位、大小、与周围器官的关系。早期食管癌因病变表浅、轻微、不仔细观察分析，常易遗漏细微改变，故除了有优质的X线照片，熟练的操作技术，丰富的诊断经验外，还应对可疑病变者进行内镜、细胞学等检查，以提高早期食管癌的诊断率。

1. 早期食管癌X线表现

(1) 平坦型：当病变位于切线位，食管边缘略显不规则，扩张性略差，或钡剂涂布呈不连续线。管壁癌性糜烂，粘膜相显示为粘膜面粗糙，呈细微颗粒状，不规则粗大颗粒或网状形态。病变附近粘膜皱襞可有粗细不均、扭曲、聚拢、中断。扭曲的皱襞呈中断的虚线样改变。

(2) 隆起型：早期食管癌大部分为平坦隆起型，病变呈不规则斑片状扁平隆起，分叶状或花边状边缘，表面可为颗粒状或小结节状。病变充盈相上呈充盈缺损，双重型相上为勾边状。部分病变也有呈息肉状隆起。肿瘤表面可有浅溃疡。

(3) 凹陷型：病变切线位呈食管边缘轻微不规则，正面为一个或多个大小不一不规则形浅钡斑，周围可见多数小颗粒样隆起。也可有粘膜皱襞集中征象。据日本资料统计：早期食管癌大小5cm以下者占87%，3cm以下者占65%，大部分在3cm左右（图4-2-5）。

2. 中、晚期食管癌X线表现

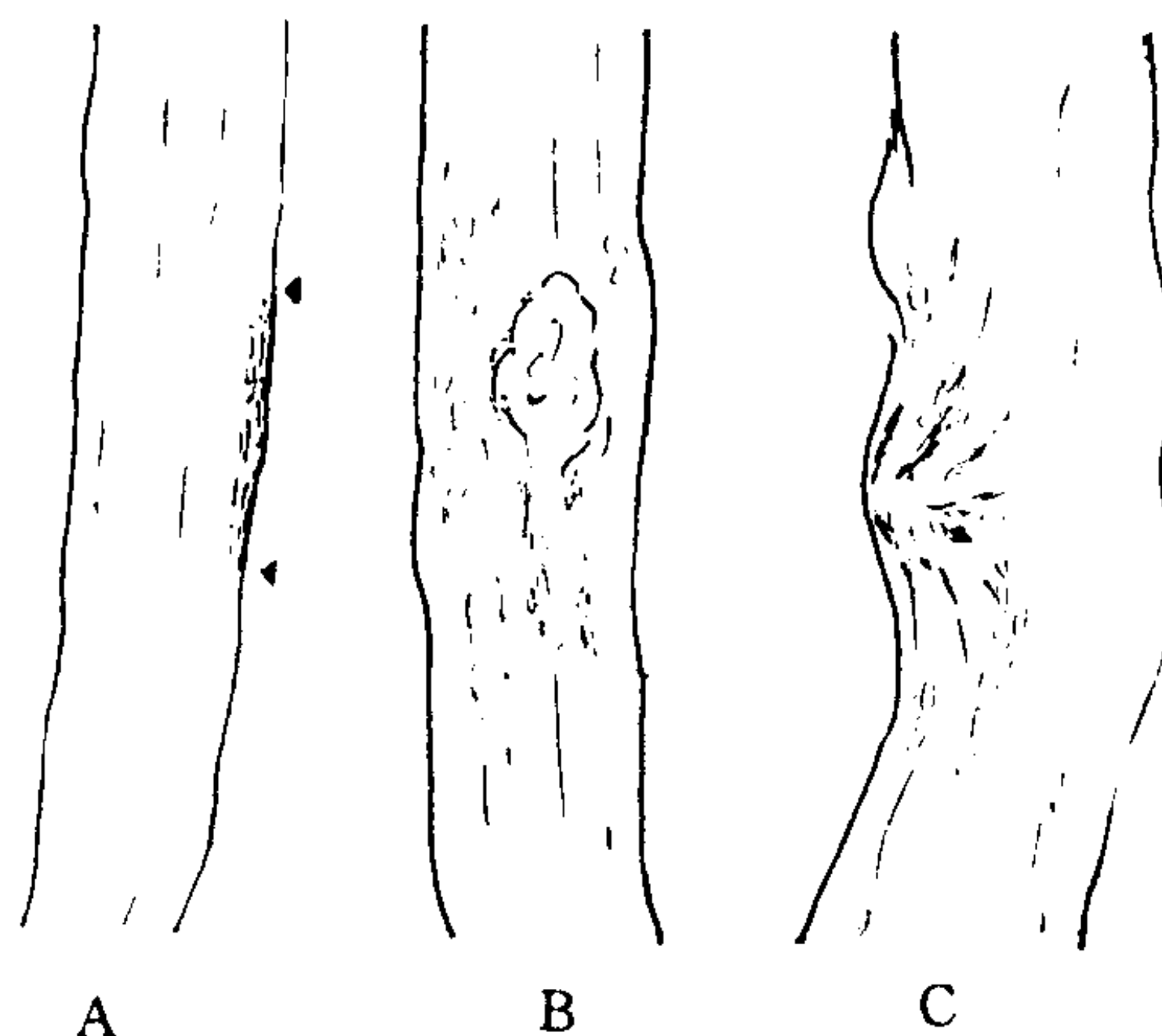


图4-2-5 早期食管癌
A. 平坦型 B. 隆起型 C. 凹陷型

(1) 髓质型：食管有较长的不规则充盈缺损，病变表面有大小不等之龛影，管腔狭窄。病变上下缘与正常食管移行。由于肿瘤向外发展，病变处常可见软组织肿块影。

(2) 蕈伞型：食管腔内偏心性的充盈缺损，形如菜花或蘑菇状，边缘锐利，表面粘膜破坏，有浅溃疡，病变与正常食管分界清楚。病变近端食管呈轻度或中度扩张，严重时钡柱在梗阻端呈“杯口状”。

(3) 溃疡型：食管腔内见较大的癌性龛影，溃疡边缘隆起呈火山口状，切线位呈半月征。龛影位于食管轮廓内，周围食管壁僵直，食管腔可有轻度或中度狭窄，钡剂部分受阻。

(4) 硬化型：食管腔呈向心性狭窄，长度在3~5cm。病变表面光滑、僵硬、与正常食管分界较清。狭窄上端食管扩张较明显。

(5) 腔内型：病变常较大，长度达8~10cm左右，呈巨大息肉样或菜花样充盈缺损。病变边界清楚、不平、有浅溃疡。粘膜皱襞破坏中断。本型特点是病变巨大致管腔扩张，然而狭窄梗阻征象不明显（图4-2-6）。

各型病变均可发展为混合型，此时X线诊断主要显示病变形态、大小、侵犯范围、食管壁粘膜皱襞及食管腔的狭窄扩张程度等。

3. 食管癌CT表现

食管癌CT检查对象主要是中、晚期食管癌病人。食管癌显示为管壁的环行增厚、或偏

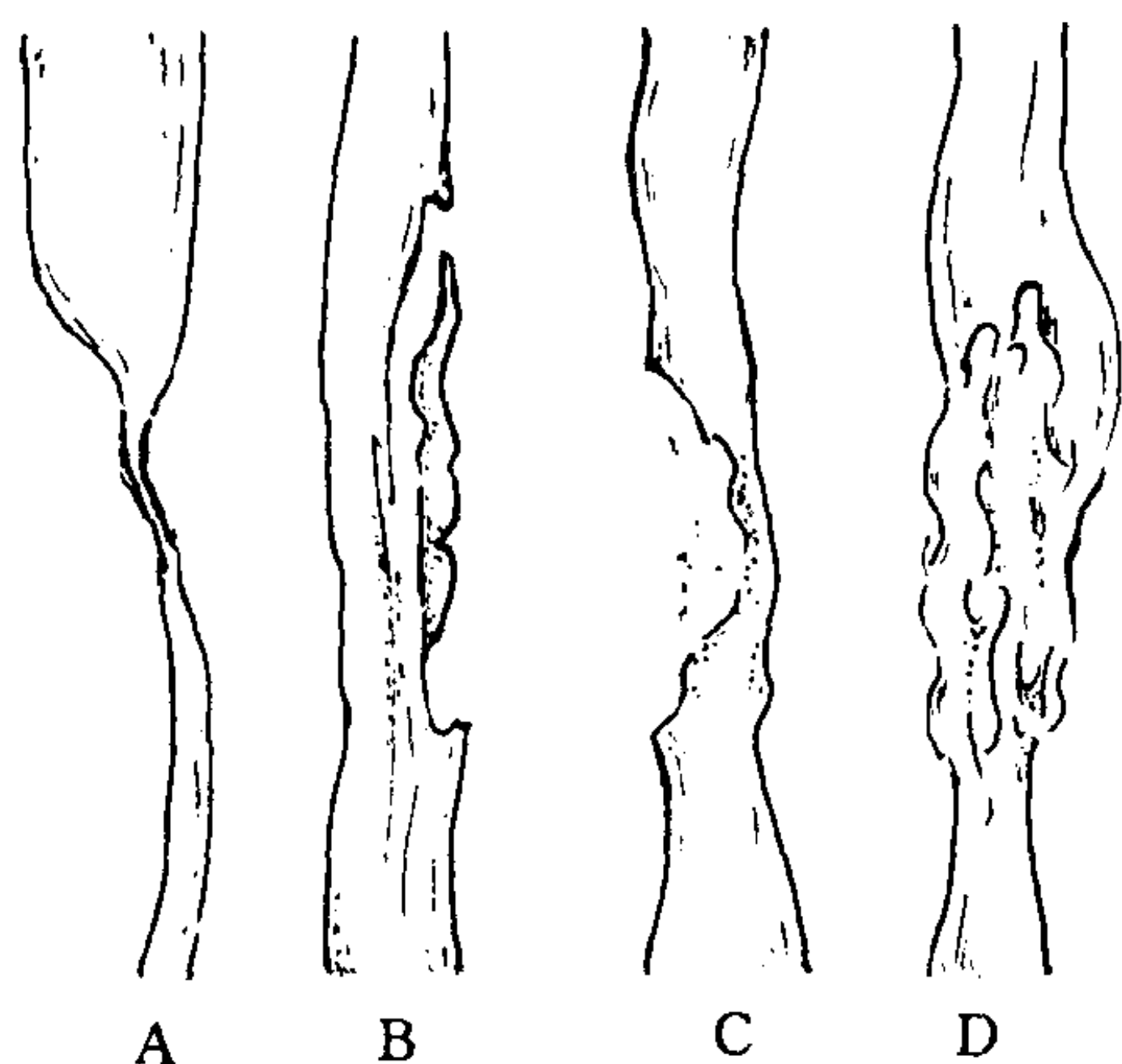


图 4-2-6 中晚期食管癌

A. 浸润型 B. 溃疡型 C. 蕈伞型 D. 髓质型

心的不规则增厚，或呈现整个肿瘤团块。由于食管无浆膜层，外层结缔组织与周围组织直接相连，癌瘤很容易侵及邻近脏器。CT 主要显示肿瘤的食管腔外部分，显示肿瘤与周围组织、邻近器官的关系。肿瘤可以压迫，推移气管或主支气管，甚而突入气管腔内。肿瘤也可以侵及，包绕主动脉。当肿瘤与周围脏器分界不清时，应高度考虑浸润发生。CT 还可显示有无淋巴结转移，以利于对食管癌进行分期。

4. 食管癌 CT 分期

I 期：癌瘤限于食管腔内，管壁不增厚，无纵隔内蔓延或转移。

II 期：食管壁增厚超过 5mm，未向外浸润。

III 期：癌瘤直接浸润周围组织，并有局部纵隔淋巴结转移，无远处转移。

IV 期：癌瘤有远处转移。

5. MR 因能作三维成像及多平面成像的特点，故能清楚地显示癌瘤是否侵及周围的气管、支气管、心包及主动脉等，显示纵隔淋巴结有否肿大转移，易于对食管癌的分期。

【诊断与鉴别诊断】

中、晚期食管癌影像学诊断较容易。早期食管癌的诊断就需要细致、熟练的操作技术、丰富的诊断经验、多种检查方法的协调及印证。食管钡剂造影能够显示管壁及癌瘤的腔内部分，食管 CT 能显示癌瘤的腔外改变及与周围脏器的关系。

食管癌主要应与食管炎、贲门失弛缓症、食管良性狭窄、食管静脉曲张及食管外压改变等鉴别。

消化性食管炎 溃疡较小，粘膜皱襞放射状分布，无破坏中断现象。管腔有狭窄但尚能扩张，常发生于食管下段。而食管癌恶性溃疡大而不规则，粘膜皱襞中断破坏，管壁不规则僵硬。

贲门失弛缓症 食管远端鸟嘴状或漏斗状狭窄，管壁光滑，粘膜皱襞无破坏。饮热水后可缓解，见钡剂呈喷射状入胃。食管癌为不规则狭窄，管壁僵硬。

食管良性狭窄 常有明确病史，远段狭窄多见于消化性食管炎。长段狭窄多见于腐蚀性食管炎，管壁多光滑呈向心性狭窄。

食管静脉曲张 多发生在食管下段或中下段，有肝硬化病史，造影见蚯蚓状、串珠状充盈缺损，管壁柔软，无梗阻征象。严重静脉曲张者管壁呈松弛扩张状。应与髓质型食管癌鉴别。

食管外压改变 主要应与纵隔淋巴结肿瘤或迷走血管等鉴别。

三、食管癌肉瘤

食管癌肉瘤 (carcinosarcoma of esophagus) 很少见。肿瘤组织常以肉瘤成分为主，位于瘤体内及蒂部，癌的部分较少，主要在蒂的基底部。肉瘤多为纤维肉瘤，其次是横纹肌肉瘤。而癌常为鳞状细胞癌，也有腺癌，未分化癌。瘤体表面多为压迫萎缩的鳞状上皮。病理上肉瘤与癌之间或有过渡形式，或相互连接而不混杂，或混杂而无过渡形式。肿瘤绝大部分呈带蒂息肉样突入食管腔内，表面凹凸不平，可有浅糜烂。肿瘤切面呈灰白或鱼肉样。本病多见于 50 岁以上者，男多于女，常发生在食管中下段。临床表现为进行性吞咽困难。

【放射学表现】

食管腔内巨大息肉样充盈缺损，病变大小在 1.2~8.5cm，管腔呈梭形扩张。钡剂沿肿瘤

边缘及食管壁间流下,勾划出肿瘤不规则表面,肿瘤表面常见糜烂区的钡斑,粘膜皱襞破坏。食管呈狭窄但梗阻征象不明显。肿瘤蒂基底部癌肿可沿食管壁浸润使食管壁僵硬。

第四节 食管其他疾病

一、食管异物

食管异物 (esophageal foreign bodies) 主要分为可透 X 线异物及不透 X 线异物两类。前者有塑料制品、木制小玩具、皮筋、细小鱼刺、果核等,后者有金属制品、硬币、别针、骨头、假牙等。异物多易停留在食管生理狭窄处,尤以食管入口之第一生理狭窄处多见,其次在主动脉弓压迹处及左主支气管压迹处。小的异物或圆钝异物较不易在食管内存留。

临床上常有明确异物吞入史,检查前了解异物的性质、形状、大小及病人疼痛、梗阻的部位,常有助于设计较合适的检查方法来显示病变。症状主要是异物感、梗阻感、疼痛感或吞咽困难等。

【影像学表现】

可透 X 线异物无论用透视或摄片均较难显示。半透 X 线异物在合适的摄片中仔细观察或可发现。此类异物若较大者,在钡剂检查中可显示充盈缺损征象,但细小异物则需反复吞服钡剂,在钡剂流入胃内后,仔细观察食管有无涂布钡剂的异物,或被损伤的食管粘膜上是否附着钡剂。发现食管粘膜附着钡剂并非能确定异物存在。吞服含钡之棉絮常需慎用,若为插入食管壁之鱼刺,则可使鱼刺插入更深或鱼刺折断。

不透 X 线异物常在透视或摄片中即可发现,从而可以确定异物大小、形状和位置。

当食管内异物穿破食管壁时,应注意颈部或纵隔的脓肿、气肿、食管气管瘘、胸膜瘘等征象。

【诊断和鉴别诊断】

食管异物诊断依据异物吞咽病史及 X 线检查确诊。食管异物需与气管、支气管异物鉴别,前者因食管横径与人体冠状面一致,故扁平金属异物平面也常与食管横径一致,若异物平面与人体矢状面一致则异物多在气管内。食管异物还应与喉部、颈部、后纵隔内的钙化影鉴别。

二、食管憩室

食管憩室 (esophageal diverticulum) 指食管局部较固定的向食管外膨出的病变。其分类方法多样。按发生原理可分为:牵引性憩室、内压性憩室及牵引内压性憩室。按发生部位可分为:咽食管憩室 (Zenker 憩室),食管中段憩室及膈上食管憩室。按食管憩室壁所含食管壁的层数可分为真性及假性憩室,前者壁由食管壁全层组成,后者只含食管壁的部分结构。另有分为先天性和后天性;广基型和带蒂型等。

各种不同类型憩室发病原因各有不同。我们以发病原理并结合发病部位、形态等叙述如下:

1. 牵引性憩室 多发生在食管中段,气管分叉处。较多见。多因食管外因素的牵引使食管壁向外突出,憩室壁包括食管壁的全层,为真性憩室。常见于纵隔内淋巴结炎症(结核性多见)的粘连收缩、纵隔炎、偶见胸主动脉硬化的伸长、迂曲。

2. 内压性憩室 多发生在咽食管及膈上段。较少见。咽食管处后壁正中央是斜行的咽下缩肌和横行的环咽肌之间一个缺少肌层的小三角形薄弱区。当咽下缩肌与环咽肌功能失调时,食管内压增加,可导致局部粘膜及粘膜下层自该薄弱区向后膨出而形成咽食管憩室。膈上憩室多发生于膈上5~6cm内,因局部肌纤维缺少和内压增加所致,常伴有贲门痉挛与裂孔疝。

临床表现:大多数病人没有症状,仅在 X 线钡餐造影时偶然发现。少数病人可有吞咽不适感或咽下梗阻感。大的憩室可有食物潴留和

食物返流等症状。咽食管憩室较大时在颈部可触及软囊袋，压之食物可自口返出。

【影像学诊断】

牵引性憩室一般较小，形如三角形或帐篷状，尖端指向外方或外上方，广基底，不滞留食物，常单发。牵引内压性憩室较大，呈囊状，也有带蒂者，造影时可见钡餐在内存留。咽食管憩室位于咽部向后突出，呈圆形或椭圆之囊袋状，直径可自1~2cm到5~10cm。边缘光滑，大者可压迫食管引起梗阻。膈上憩室较少见，多为内压性，早期因憩室肌层仍存在，故大小可变化，晚期憩室扩大明显，肌层萎缩可下垂于膈上，常可见钡剂滞留。食管多发性憩室较少见，表现为多数小憩室影突出于食管壁外，部分还可见蒂存在。

【诊断和鉴别诊断】

食管钡剂造影常为显示本病的主要方法。影像典型者鉴别容易。小食管憩室需与食管溃疡鉴别，后者多发生在食管下端，龛影多呈不规则卵圆形，周围可有水肿，粘膜皱襞有聚拢现象，食管常伴有食管炎症及痉挛狭窄。主动脉压迹与左主支气管压迹之间食管段也常呈轻度膨出状，需注意勿误认为憩室。膈上憩室较大时应与食管裂孔疝鉴别，后者疝囊内有胃粘膜皱襞，与裂孔下胃粘膜皱襞相连。

三、食管静脉曲张

食管静脉曲张(esophageal varices)是门静脉高压症的重要并发症，发生率相当高。食管的任何部位静脉回流障碍均可引起本病。最主要见于肝硬化，脾静脉或脾门静脉系统的血栓形成及上腔静脉综合征等。依据病变发展的部位可分为始于食管下段的上行性食管静脉曲张和始于食管上段的下行性食管静脉曲张。由于前者发生率约占80%~90%，故一般所讲的食管静脉曲张是指上行性食管静脉曲张。

正常食管粘膜下层和食管周围各有一组静脉丛，汇集食管的静脉血，然后依食管上段和下段分别流入上腔静脉和门静脉系统。食管上

段静脉血经甲状腺下静脉、奇静脉和半奇静脉流入上腔静脉。食管下段静脉血经胃冠状静脉流入门静脉。冠状静脉上端通过胃肌肉层分布于贲门部和食管下端的粘膜下层，并与奇静脉属支交通，在胃上部与胃短静脉交通；下端的67%终于门静脉主干、27%终于脾静脉、6%终于二者交叉处。胃短静脉汇入脾静脉。门静脉系统内无瓣膜存在(图4-2-7)。

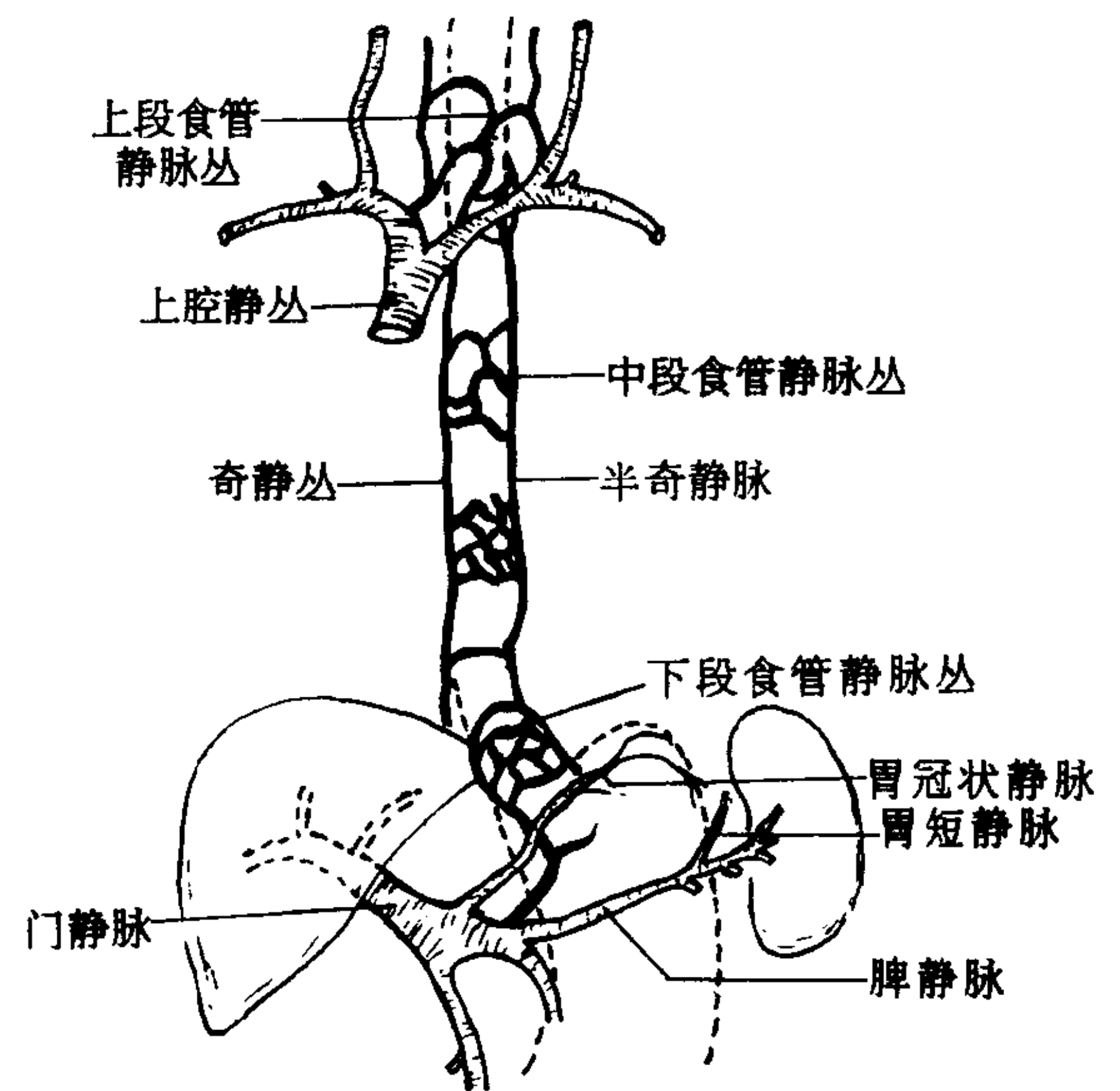


图 4-2-7 食管的正常静脉回流

当门静脉高压后，门静脉血流阻力增加，胃冠状静脉的血流反常，使胃上部和食管下端粘膜下层的静脉丛及食管周围静脉丛均呈淤血曲张。渐而贲门附近及食管下端侧支循环血管产生，以致门静脉血流逆流入上腔静脉。曲张静脉易受粗糙之食物损伤或粘膜面溃疡糜烂而破裂，引起急性大出血。

临床表现早期常无症状，中晚期主要为门静脉高压所致的脾肿大，脾功能亢进，腹水等引起的消化系统症状。食管及胃底静脉曲张破裂后，发生急性大量出血时，有呕血和柏油样大便。由于此时食管管壁薄弱，缺乏弹性收缩，又因肝功能失常，脾功能亢进引起血凝机制紊乱，出血不易自止，病人可产生休克，甚至死亡。

【影像学表现】

若有肝硬化等明确病史结合 X 线表现, 很易确定诊断。

食管静脉曲张的放射学诊断目前仍以钡剂造影为主, 严重者 CT 检查也能显示良好。双对比检查对诊断早期食管静脉曲张较为困难。

病变早期食管下段见局限性粘膜皱襞增粗或稍呈迂曲, 管腔边缘略呈锯齿状, 管腔可以舒张收缩, 钡剂通过顺利。

随病变加重, 增粗迂曲之静脉突入腔内 X 线显示串珠状或蚯蚓状充盈缺损, 管壁边缘明显不规则。食管腔轻度扩张, 管壁蠕动减弱, 排空稍有延迟。严重者管腔明显扩张, 不易收缩, 钡剂排空延迟 (图 4-2-8)。

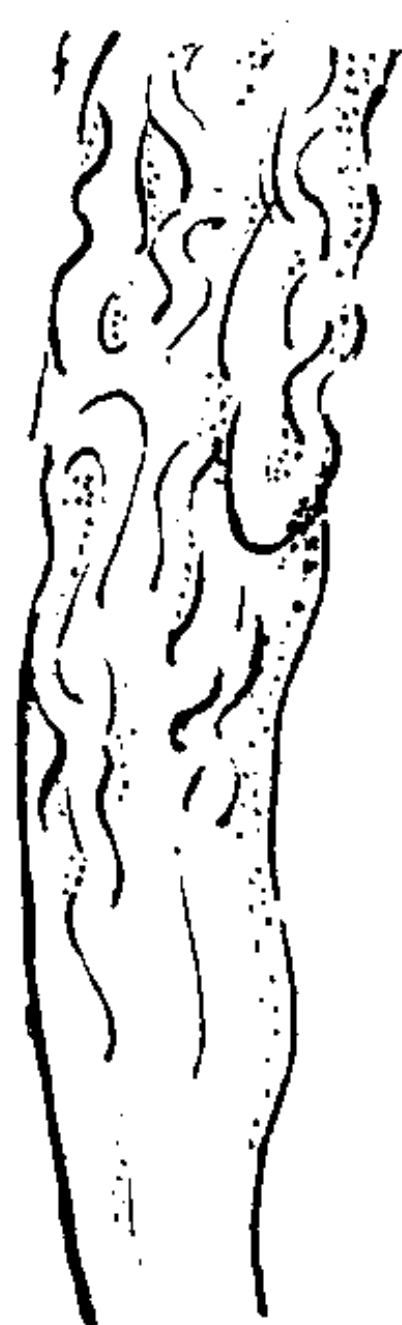


图 4-2-8 食管静脉曲张

食管静脉曲张常始于食管下段, 渐延及食管中段及胃底, 极少数可波及食管上段。

胃底部静脉曲张时可显示胃底及贲门附近粘膜皱襞呈多发息肉状, 呈圆形、椭圆形或弧形充盈缺损, 双对比时可显示为环形, 半环形或蚯蚓状。偶呈分叶状团块影时可作 CT 强化很易鉴别。

【诊断与鉴别诊断】

本病常需与食管癌、裂孔疝、食管第三收缩波及造影检查时咽入之气泡作鉴别诊断。食管癌尤其是髓质型食管癌应与局限性中度以上食管静脉曲张相区别, 前者管壁僵硬, 管腔狭窄、固定、食管有梗阻征象, 后者管壁柔软, 管

腔扩张良好。裂孔疝之膈上疝囊内出现粗大迂曲或颗粒状胃粘膜皱襞影时易误认为曲张的食管静脉, 但在胃内充盈钡剂后, 不难鉴别。第三收缩波造成的锯齿状食管壁是形态多变的。吞咽下的气泡位置大小也是多变的, 并能消失。

四、食管裂孔疝

食管裂孔疝 (esophageal hiatus hernia) 是指腹腔内脏器通过膈食管裂孔进入胸腔的疾病, 是膈疝中最常见的一种, 约占膈疝的 90% 以上。疝入的腹腔脏器又以胃为多见, 约占 48%。食管裂孔疝按形态分型为: ①短食管型食管裂孔疝; ②滑动型食管裂孔疝; ③食管旁食管裂孔疝; ④混合型食管裂孔疝。

其病因主要分先天性和后天性两类, 以后天性多见。正常食管裂孔约为 2.5cm。当先天性发育不全或后天性的外伤、手术、高龄及腹内压力增高时, 均可使食管裂孔增宽加大。膈食管膜和食管周围韧带松弛、变性而失去固位作用, 使胃很容易向上疝入而致本病。在胚胎发育的横膈下降过程中, 发育过短的食管将胃固定在胸腔内导致先天性短食管型疝; 慢性食管炎、食管溃疡的瘢痕收缩、食管浸润癌所致的食管缩短等均可使食管变短, 牵拉胃进入胸腔, 而形成后天性短食管型食管裂孔疝。肥胖、腹水、妊娠后期、腹腔内巨大肿瘤、长期慢性或剧烈咳嗽、频繁呕吐、呃逆、习惯型便秘等均能使腹腔内压力升高, 把部分胃挤向裂孔而诱发本病。

病理改变主要是膈上疝囊, 胃液返流和食管炎症。膈上疝囊位于膈裂孔以上的纵隔内, 疝囊的上部是扩大的胃食管前庭段, 下部是疝入纵隔的胃底。由于胃食管前庭段扩张成疝囊, 使其原有的正常增高的腔内压力下降或消失, 导致胃内容物容易返流入食管; 也可挤压食管使食管局部损伤, 循环障碍, 由此形成返流性食管炎或食管溃疡。而返流性食管炎造成的食管下段瘢痕狭窄, 食管纵肌挛缩, 又能产生牵引性食管裂孔疝。故返流性食管炎与食管裂孔疝

可互为因果,造成恶性循环。本病多见于女性,尤其是肥胖经产妇,男女之比为1~2:3。50岁以上多见。

临床表现的有无与轻重,不仅与裂孔疝,而且与食管炎有关。表现为饱餐后半个小时左右,胸骨后、剑突下或双季肋部的不适感、烧灼感及疼痛感。疼痛有隐痛、胀痛、顶痛或牵拉痛,可放射到背部、季肋部及肩部等。若进食后平卧、下蹲、弯腰、咳嗽等则症状加重。食物返流也可引起呕吐。过大的疝囊也可引起呼吸及循环压迫的症状。纵隔内的胃也因粘膜的糜烂、溃疡而出血。其疝囊并发扭转或嵌顿时,也可引起相应的严重症状。

【影像学表现】

1. 不可复性食管裂孔疝

(1) 胸透或平片上可见膈上心影重叠处的含气疝囊影。立位时,囊腔内可见液平面;不含气时表现为左心膈角模糊或消失,心影或局部密度增高。

(2) 短食管型显示为较短的食管下方接扩大的膈上疝囊,二者间偶见局限性环行缩窄。胃内钡剂可向上返流。下段食管腔可有狭窄,壁不光整。

(3) 食管旁型显示贲门位置仍属正常,位于膈下。钡剂先沿食管贲门流入胃腔,而后进入膈上之疝囊内。

(4) 混合型显示贲门在膈上,钡剂经过贲门后同时流入膈下之胃腔及膈上之疝囊内,疝囊位于食管之旁并对食管形成压迫。还可见返流征象。

2. 可复性食管裂孔疝

(1) 膈上疝囊征:膈上心后见充盈钡剂之疝囊。疝囊由胃食管前庭段和部分胃底组成。贲门及其邻近胃段均可进入膈上。立位时,能消失者为滑动性食管裂孔疝。贲门在膈下,部分胃底通过膈食管裂孔进入膈上者为滑动性食管旁裂孔疝。疝囊大小不一,蠕动减弱,即使疝囊收缩也和其上方食管的蠕动收缩无关。疝囊上界与食管之间有一收缩环,即上升的食管下括约肌收缩形成的环或称“A”环。疝囊下界为食管裂孔形成的环形缩窄,此缩窄宽度常大于2cm。

(2) 食管胃环征(Schatzki环):当胃食管前庭段上升时,其上皮交界环位于膈上。管腔舒张时,表现管腔边缘的隔状切迹即食管胃环,此为“B”环。此环浅时仅深1~2mm。深时可达半厘米左右;呈对称性或单侧性切迹。

(3) 疝囊内出现胃粘膜皱襞:正常食管和胃食管前庭段的粘膜皱襞呈延续,平行排列,细而平直。裂孔疝者可在疝囊内出现粗而迂曲或呈颗粒状的胃粘膜皱襞影,并经增宽的食管裂孔直接与膈下胃粘膜皱襞相连(图4-2-9)。

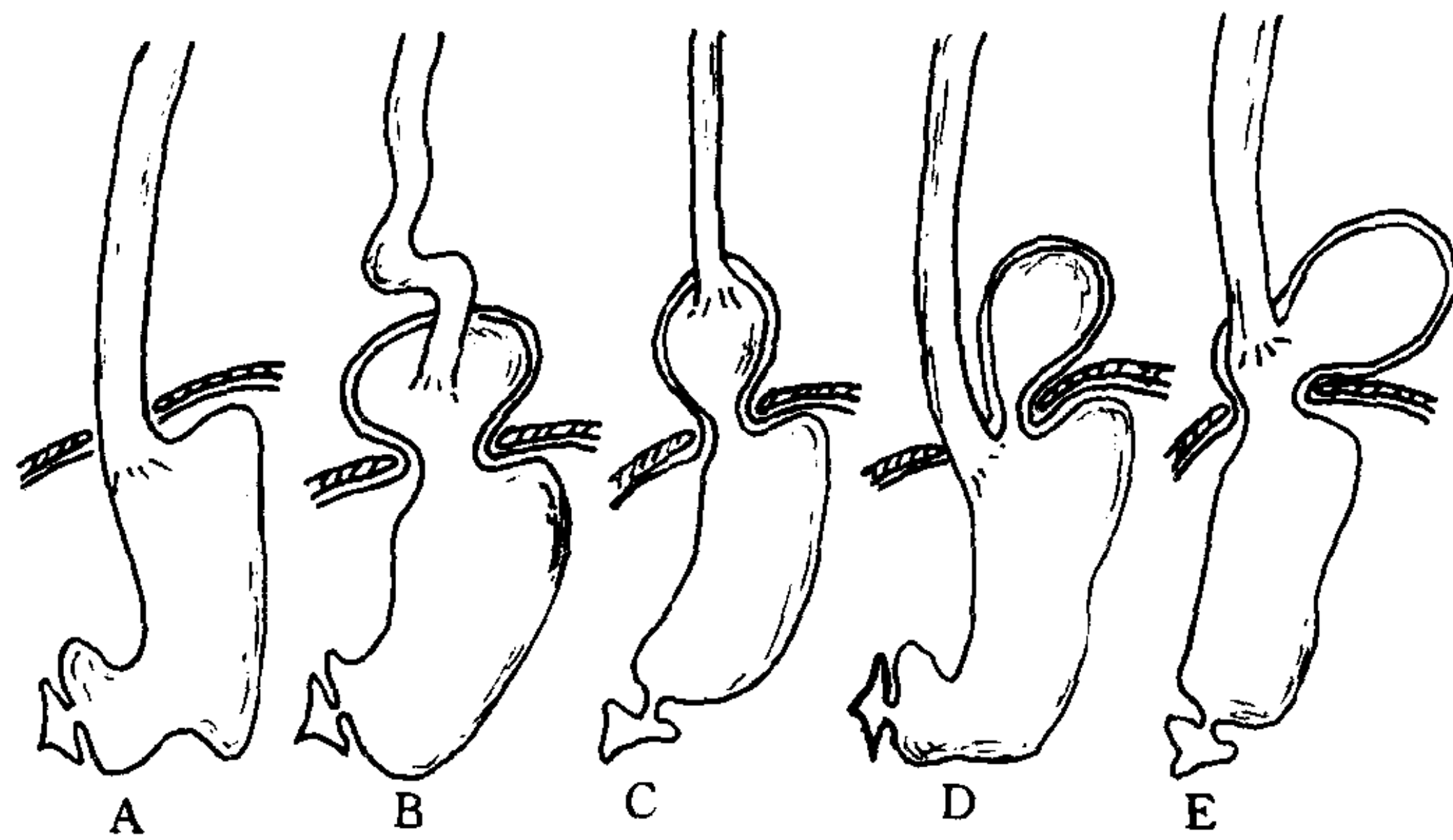


图 4-2-9 食管裂孔疝分型

A. 正常 B. 滑动型食管裂孔疝 C. 短食管型食管裂孔疝
D. 食管旁型食管裂孔疝 E. 混合型食管裂孔疝

3. 食管裂孔疝的间接征象 可见①食管返流征象；②食管胃角变钝；③胃食管前庭段和贲门上移；④胃食管前庭段管腔增宽（正常不超过2cm）；⑤胃食管前庭段呈尖端向上的幕状（正常为管状）；⑥贲门以上管道粘膜纹增粗；⑦贲门以上管道凹凸不平或扭曲；⑧第三收缩波；⑨消化性食管炎征象等。

4. 食管裂孔疝的并发症

(1) 返流性食管炎：由于食管裂孔疝常伴有胃液返流入食管，故易并发食管炎。早期为食管下段痉挛性收缩，粘膜增粗，出现糜烂及细小龛影；后期由于瘢痕狭窄，管腔可持续变窄，但仍可舒张，管壁边缘光滑或呈锯齿状。

(2) 交界段溃疡：食管交界段为鳞状上皮与柱状上皮相交或相嵌之部分。不可回复性食管裂孔疝常在疝囊以上2cm一段的食管内并发溃疡。发生于鳞状上皮的溃疡一般较小而浅，仅数毫米；发生于柱状上皮的溃疡可较大而深，1cm左右，可并发穿孔。

(3) 膈上食管憩室：食管下段炎性痉挛和瘢痕狭窄可增加食管下段内腔的压力，致使在食管血管或神经进入肌层的薄弱处形成内压性憩室；食管周围炎性粘连也能产生牵引性的食管憩室。

【诊断和鉴别诊断】

食管裂孔疝主要依靠胃肠X线造影检查及内镜检查得以确诊。而胃肠造影检查常因腹部加压情况和体位等方法的不同，结果迥异。有报告：至少10%北美成年人腹部加压可在膈上见到一小部分胃底。部分放射学家认为，经人为努力可使90%的人出现滑动型疝的征象，无临床意义。故多数学者认为采用常规立、卧位检查即可。

食管裂孔疝应注意与食管膈壶腹，膈上食

管憩室及胃粘膜脱入食管相鉴别。食管膈壶腹为正常的生理表现，远端食管椭圆形膨大，边缘光滑，随其上方食管蠕动到达而收缩变小，显示出纤细平行的粘膜皱襞。膈上食管憩室常为带有狭颈的囊状，囊内无粘膜皱襞。憩室与胃之间有一段正常食管相隔。胃粘膜脱入食管少见，食管下端管腔较宽，粘膜增粗，或可见蕈伞状或圆形充盈缺损，立位后即消失不见。

五、食管硬皮病

食管硬皮病(esophageal scleroderma)是一种胶原性疾病，为系统性结缔组织退行性变引起的全身性改变中的食管表现。本病病因及发病机理尚不清楚，多数人认为可能是感染诱发的一种自体免疫性疾病。系统性硬皮病累及皮肤及全身其他脏器，包括胃肠道、指(趾)端、肺等，最易侵犯食管平滑肌。食管病变多数局限于食管下端，主要病理是食管的肌层和粘膜下层增厚、变硬、弹性纤维退化、粘膜肌层肥厚、粘膜萎缩等。

临床表现除全身系统性皮肤萎缩硬化外，食管受累时最早表现为恶心、呕吐及吞咽困难。累及胃肠道者还有食欲减退、消化不良、腹痛、腹泻、便秘等。

【影像学表现】

食管钡剂检查显示食管蠕动减弱甚而完全消失。早期病变食管轻度扩张，进而显著扩张。钡剂排空延迟。因本病常致贲门功能受损，胃内容物返流致食管远端可见狭窄。本病后期常可并发食管炎和裂孔疝。前者主要由胃液返流和食物在食管内的滞留所致。食管远端出现炎性痉挛或因纤维瘢痕收缩致狭窄，而狭窄以上食管扩张。后者由于食管萎缩硬化致食管缩短产生短食管型食管裂孔疝。

(范家栋)

第三章 胃部疾病

自70年代以来,虽有纤维胃镜(fiberscope)的广泛应用,X线检查仍居首选地位。钡餐造影,特别是双对比造影,对多数胃疾病可以做出正确诊断。部分不能定性者,与胃镜及胃粘膜活检相配合,可以收到完美的诊断效果。有时采用胃壁造影、血管造影、B超或CT扫描,主要用以了解病变向胃外发展或扩散的情况。

第一节 胃 炎

一、急性胃炎

急性胃炎(acute gastritis)的病因,可分为两大类:急性外因性胃炎(acute exogenous gastritis)和急性内因性胃炎(acute endogenous gastritis),前者系由饮酒、过食,或服用药物、腐蚀剂等化学性或(和)物理性刺激所致之急性胃炎;后者系指胃部细菌感染所致之急性胃炎,如化脓性胃炎、胃蜂窝组织炎等。病理改变轻重不一。可有充血、水肿、糜烂、粘膜剥离,乃至溃疡和出血等变化。胃壁常因炎性浸润而增厚、变硬。强酸强碱所致之腐蚀性胃炎,多深达肌层,甚至引起胃穿孔;晚期可导致纤维增生,胃腔狭窄。

根据病因不同,临床表现不一,了解发病前所服伤害物质至关重要。一般在食后数小时突然发病,多有上腹剧痛、拒食、恶心和呕吐。呕吐物中可混有胆汁和血液。化脓性感染可有白细胞增多。一般急性胃炎,数日后可以缓解。

【影像学表现】

腹部平片常见胃内充气、胃壁增厚。如为产气性细菌感染或气体自破溃处进入胃壁,可见胃壁内粘膜下或浆膜下有排列和集聚的小气泡。穿孔时则见气腹征。

急性胃炎一般依靠临床症状、病史可以做

出诊断,不需X线造影检查。近年来,通过胃镜与X线造影相印证,有报道钡餐造影表现可分三型:①水肿型:胃角至前庭部粘膜高度增厚,胃窦缩窄,但加压时粘膜和胃壁仍可变形,与浸润型胃癌不同,此型恢复较快;②出血糜烂型:除水肿型所见外,胃壁硬化比较明显,在双对比造影时,粘膜因有散在的出血点,钡剂呈斑片状附着不良,随访观察一周左右可以恢复正常;③急性溃疡型:除上述两型表现外,加压和双对比检查可见多发不整形的浅表龛影。此型恢复较慢,需一个月左右时间。应结合急性胃炎病史,注意与多发性胃溃疡鉴别。

二、慢性胃炎

慢性胃炎(chronic gastritis)病因不明,分类不一。通常按Schindler分类,分为浅表性、萎缩性和肥厚性三种。其中以浅表和萎缩性最为多见,肥厚性者十分少见。浅表性者可演变为萎缩性胃炎,后者又常伴有增生,形成萎缩增生性胃炎。X线检查难以做出与病理分类一致的诊断。

(一)萎缩性胃炎(atrophic gastritis)病理上有胃腺萎缩、减少或消失。粘膜固有层有炎性细胞浸润、水肿,并常有淋巴滤泡肿大和肌板肥厚。根据固有腺、腺窝上皮的萎缩和增生情况不同,以及有无肠上皮化生,可分为三种类型,即萎缩性胃炎、萎缩增生性胃炎(atrophic hyperplastic gastritis)和肠上皮化生(intestinal metaplasia)。多数情况三者混杂共存,并以胃窦部的改变最为明显。

临床上多无特异症状,其表现与病理改变程度并不一致。一般无疼痛,多有胃部胀满和不适感。可有胃液分泌量减少和低酸。

【影像学表现】

轻度萎缩性胃炎可无变化。中、重度者有以下表现:①由于肌层肥厚,可见胃窦收缩、

张力增高，窦腔狭窄，失去圆隆外观；②胃窦粘膜皱襞增粗或粗细不均及走行迂曲，可为环形或斜行；③多发增生性息肉，有时排列成行如玉米穗状；④胃小区增大，有者可达5~6mm，大小不均，呈鹅卵石样，胃小沟增宽、模糊、毛糙。

【鉴别诊断】

加压和双对比造影检查如有上述③④两项改变，可提示本症的存在，结合胃镜活检，可以判明病变程度。胃窦收缩狭窄和炎症性粘膜增粗应与浸润性胃窦癌相鉴别。前者低张造影狭窄部可以扩张，粘膜虽迂曲紊乱但仍有连续性和可变性，以及狭窄与正常胃壁之间分界不清，呈逐渐移行表现等，与浸润性胃窦癌不同。

(二)巨大皱襞症(giant rugae) 胃粘膜皱襞的宽度因人而异，并有一定可塑性。当胃腔充分伸展，而粘膜皱襞大于10mm时，称为巨大皱襞症。其中伴有胃液分泌过多和低蛋白血症者，称为Menetrier病。后者在组织学上可见上皮和腺体细胞增生及圆形细胞浸润，腺体底部扩张，有时正常的主细胞和壁细胞可为分泌粘液的细胞所代替。病变多发生于胃底和胃体部，并以大弯部为主。胃窦部比较少见。

本症相当少见。多见于中年，男女之比约为3:1。Menetrier病，临床上可有胃部不适、隐痛、浮肿及消化道出血等。约半数以上血浆蛋白低于5.9g/dl，多数有低酸或无酸。

【影像学表现】

可分为局限型和弥漫型，以后者多见。充盈像胃大弯呈粗锯齿状，蠕动和柔韧性基本正常。胃腔无狭窄。双对比像可见粘膜增粗、迂曲，状如脑回。低张、大量充气也不能展平。加压检查，因粘膜仍有弹性，可见迂曲的粘膜变形，这与浸润型胃癌不同。发生于胃底部者，应与静脉瘤区别，后者多与食管静脉曲张并存，并有门静脉高压。

(三)糜烂性胃炎(erosive gastritis) 糜烂性胃炎为粘膜表面的炎性组织缺损。可分为两型：平坦型和隆起型。前者与周围粘膜等高或

稍有凹陷，常为多发，外形多样，可为点状或不整形，底部发红或附有白苔；后者呈小圆形隆起，顶部因有糜烂而轻微凹陷，因而亦称疣状胃炎，可单发但多数为多发，主要分布于胃窦部。两型也可混合存在，但以隆起型多见。

临床上以30~60岁多见，男性多于女性。常有烧心、胃胀、胃痛及出血等症状。合并溃疡病者则多表现为胃或十二指肠溃疡症状。

【影像学表现】

平坦型者显示比较困难。在双对比造影像上，表现为边缘模糊的斑片状浅淡影，胃小区结构模糊或消失。糜烂境界不清，周围无粘膜纠集，与Ic型早期胃癌不同；隆起型者在加压或双对比造影检查时，可见直径5~10mm的圆形透光区，其中心部有点状钡斑，为中心糜烂凹陷的投影，称为“靶征”。病灶多集聚于胃窦部，在粘膜皱襞上呈串珠状，排列成行。多发的“靶征”和排列特点为本症特异性表现，据此可以做出诊断。经随访观察证明，此型糜烂可在数日内消失，亦可长期持续存在。

第二节 胃 溃 疡

胃溃疡(ulcer of the stomach)是消化道的常见疾病。发病机制不清，据说与胃酸水平有关。有报导，烟、酒、咖啡嗜好、长期服用阿司匹林和激素类药物、高紧张职业以及过度精神刺激等，可能为诱发胃溃疡的因素。

病理改变主要为胃壁溃烂缺损，形成壁龛。溃疡先从粘膜层开始，逐渐累及粘膜下层、肌层和浆膜层，甚至穿透浆膜，通入游离腹腔，导致急腹症；若与邻近组织和器官粘连，可穿入其中，形成慢性穿孔。溃疡多位于小弯和胃角附近，其次为胃窦部，其他部位比较少见。多为单发，约20%~30%为多发。形态多样，但以圆形、类圆形和线状者多见。圆形者直径多在2cm以内。线状溃疡长短不一，可由数毫米至数十毫米。溃疡口部周围有不同程度的炎性细胞浸润、水肿和纤维组织增生，因而导致溃

疡口部隆起和粘膜向口部纠集。圆形溃疡口部一般光滑整齐，底部也比较平坦；线状者因纤维组织增生广泛，致使胃壁短缩、胃腔卷曲，可形成显著变形。

多有长期上腹疼痛史。疼痛性质不一：急性者疼痛剧烈，慢性者常为钝痛、灼痛或胀痛。疼痛部位与溃疡位置有关：胃体上部的溃疡，疼痛一般在剑突下偏左侧；而胃窦部者往往偏于右侧；胃后壁溃疡可向背部放散。疼痛与饮食有一定规律，穿孔时则此规律发生变化。除疼痛外，可有恶心、呕吐、嗝气、反酸等症状。若有出血可有黑便或呕血。有的病人可有便秘或腹泻。查体多有剑突下压痛。胃酸改变无特异性。

【影像学表现】

因溃疡的形状、大小、数目、部位及病程不同，X线上表现各异。

1. 圆形溃疡 由于具有典型征象，早在本世纪初就应用X线进行诊断。

(1) 壁龛 (niche)：为造影剂充填胃壁缺损的直接投影，是诊断胃溃疡的依据。边缘部溃疡，在充盈像和双对比像上可见壁龛的侧位观。表现为突入胃壁的乳头状或半圆形龛影，位于胃轮廓线之外。若为穿透性溃疡，则龛影较深，至少在1cm以上；立位像有时可见气体、液体和钡剂呈上下分层现象。浅而小的溃疡可呈锥形。龛影的边缘锐利、整齐。

远离大小弯部的溃疡，在加压像、粘膜像和双重对比像上，可见龛影的正面观。典型表现为圆形或类圆形钡斑。双对比造影检查，由于体位转换，造影剂可以从溃疡中流出，钡剂附着于溃疡内壁，则显示为环形龛影；有时其中也可残留少量钡剂，在环形龛影中见有不规则的钡影。新鲜的溃疡，钡斑或环形影边缘整齐，慢性溃疡因纤维组织增生，则失去圆形或类圆形外观，变得不规整。

溃疡若呈斜位观，其表现则介于上述两者之间。

(2) 溃疡底：在溃烂缺损的底部，无论正

面观或侧位观，大部光滑整齐，这是良性溃疡的特征之一。但在深而大的溃疡，有时因肉芽增生、凝血块或食物残渣的存在，可呈现小结节状透光区。

(3) 溃疡口：在溃疡与胃壁的连接部，因有炎性水肿、纤维组织增生和粘膜肌的挛缩，口部周围常有不同程度的隆起，通常贲门端比幽门端更加明显，称为溃疡堤 (ulcer mound)，侧位像表现为龛影的上下胃壁凹入。同时在龛影与胃腔的交界处，有时可见1~2mm宽的透光线，可出现于龛影上端或下端，也可贯穿整个口部，病理证实为溃疡壁的粘膜突入口部所致，称为Hampton线，一般认为是良性溃疡的特征。近来有报告个别恶性溃疡也有此征。侧位像在溃疡口部，常见一个数毫米宽的均匀透亮带，称为项圈征 (collar sign)，为溃疡口部炎性水肿和收缩的侧面投影，也是良性溃疡的特征 (图4-3-1)。

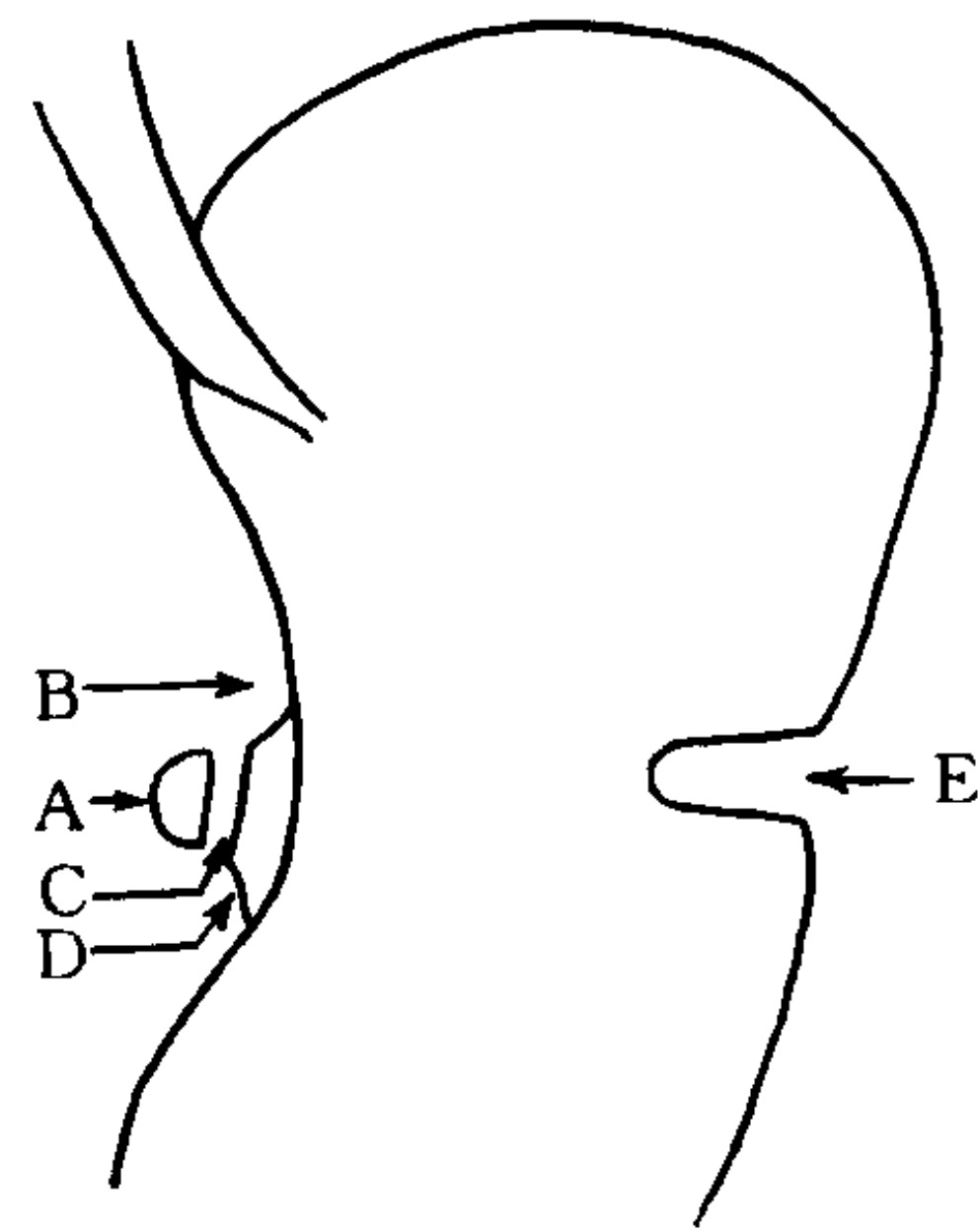


图4-3-1 胃溃疡侧位像
A. 壁龛 B. 溃疡堤 C. Hampton线
D. 项圈征 E. 大弯切迹

上述病理改变的正面观，显示为钡斑周围有一环形透光区，在加压检查时可以见到。双对比像则表现口部周围粘膜展平，微皱襞疏散或消失。

陈旧性的溃疡因水肿减少，代之以不规则的纤维组织增生，溃疡堤和口部多不规则，有时由于溃疡堤明显隆起，致使龛影一部或大部位位于轮廓线之内，即所谓胛胝性溃疡。此时应

注意同恶性溃疡加以鉴别。

(4) 粘膜纠集: 溃疡周围纤维组织收缩, 引起粘膜皱襞呈放射状向口部纠集, 是一切溃疡病变的常见征象。但胃溃疡的粘膜纠集比较规则, 走向口部时逐渐变细, 可以达到口部边缘, 无中断, 与恶性溃疡不同。伴有炎性水肿的粘膜, 尖端可以增粗或展平, 达不到口部。但仍比较整齐, 无蚕蚀、狭窄、融合或明显扭曲等表现 (参阅图 1-3-4 及 9)。

(5) 胃变形: 瘢痕收缩或肌肉痉挛可引起程度不同的胃轮廓异常。圆形单发溃疡, 一般表现比较轻微, 可有胃壁局限性僵直、凹陷、胃角开大、小弯短缩以及痉挛切迹等。

(6) 幽门梗阻: 为胃溃疡常见的并发症, 多由幽门部溃疡所致。X 线可见排出障碍和胃蠕动异常。痉挛可造成暂时性梗阻, 不引起排空延迟; 若有瘢痕狭窄, 则形成器质性梗阻, 可见空腹潴留液增多, 排空时间延长。服钡 1 小时后胃内可残留钡剂 1/4 以上, 24 小时胃内仍有钡剂。

2. 线状溃疡 是以线状壁龛 (linear niche) 为特征的胃溃疡。因溃疡周围纤维组织显著增生, 病理上称为线状瘢痕。自 60 年代应用双对比检查以后, 线状壁龛才得以诊断。这种溃疡并不少见, 据报导约占胃溃疡的 17.7%~33.0%。多位于胃角部或胃体部, 前庭和贲门部非常少见。溃疡长短不一, 与病程长短成正相关, 可在 13~130mm 之间。多单发, 少数多发。常为线状亦可呈分支状。在线状溃疡上, 可有点状或不整形的糜烂或溃疡。其走行方向多数与胃小弯垂直, 并跨越小弯, 伸向胃前后壁。少数也可斜行或与胃长轴平行。此种溃疡一般病程较长, 修复较慢。

(1) 线状壁龛: 在双对比造影像上表现为光整或毛糙的线状沟影。因溃疡深浅、宽窄不一和附着钡剂多少不同, 线状沟影浓淡和粗细不均, 甚至表现为断续相连的不规则小点状影。在溃疡跨越小弯处, 可见小尖状龛影。后者在充盈像、加压像和双对比像均易发现。如结合

双对比像仔细观察, 可以证实这种尖状龛影是同胃前或 (和) 后壁的线状沟相延续的。

(2) 胃变形: 线状溃疡因有显著的纤维增生, 常引起胃轮廓明显变形。因溃疡部位不同, 外形改变不一。与小弯交叉的溃疡以形成小弯短缩、蜗牛胃或囊状胃为特征。溃疡越是接近幽门端, 变形越明显。溃疡位于胃体部时, 大弯可以凹入, 形成 B 形胃。立位充盈像对发现胃变形最为敏感。频繁或强烈的蠕动可遗漏较轻微的变形。应强调在胃静止时观察和拍片 (图 4-3-2)。

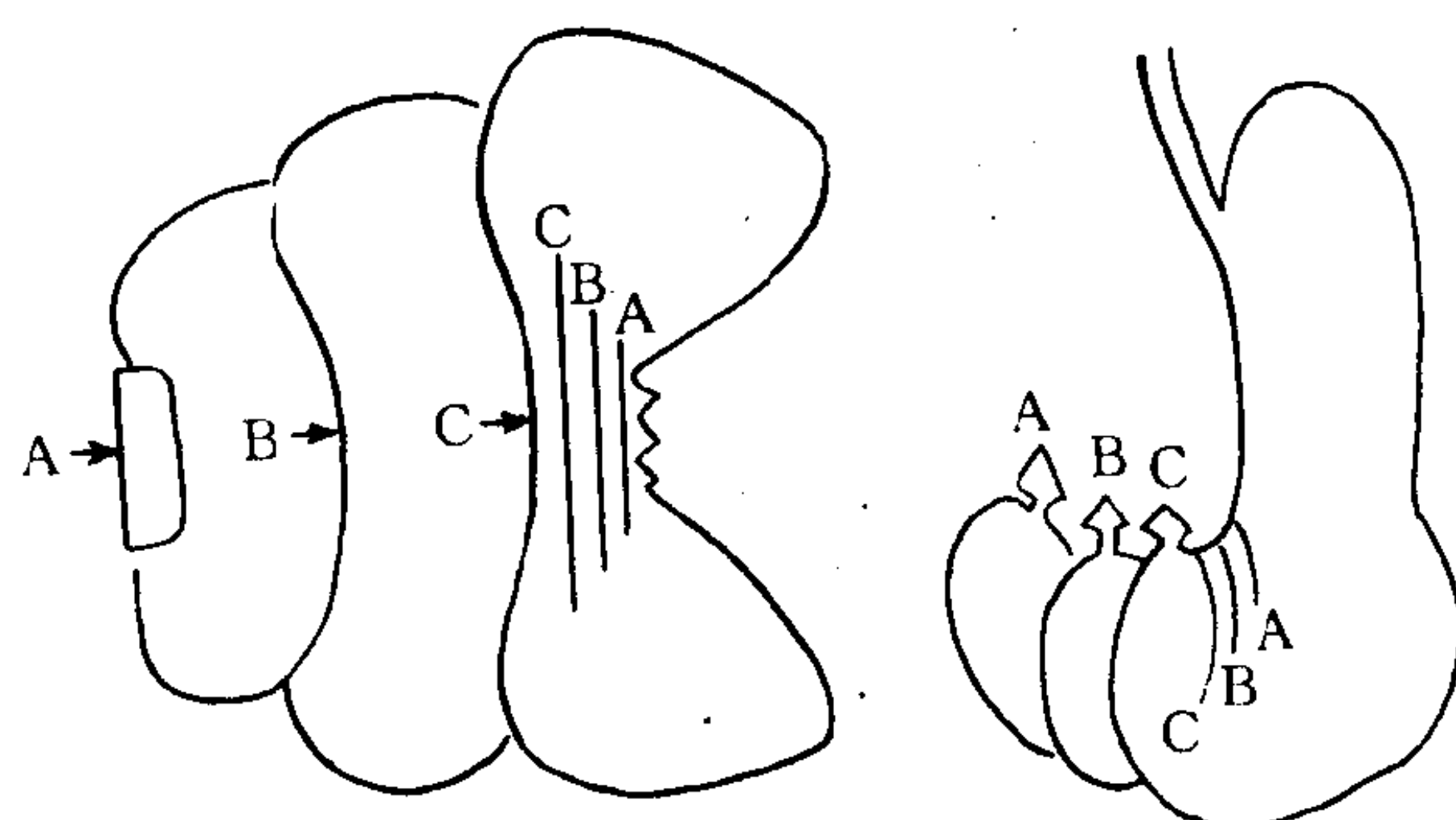


图 4-3-2 线状溃疡的位置与胃小弯短缩
接近胃远端的较大线状溃疡, 可导致显著小弯短缩

(3) 粘膜纠集: 线状沟两侧, 一般均可见粘膜纠集或走行异常。有者直达线状沟边缘, 有者在其附近消失。粘膜尖端的表现与发生在圆形溃疡者相似。

3. 多发溃疡 胃内同时存在两个以上溃疡时, 称为多发溃疡。病理报告约占胃溃疡的 20%~30%。多发溃疡通常较小, 或因相互重叠, 或因检查时常于发现一个溃疡就做出诊断, 实际遗漏较多。溃疡数目多在 2~4 个之间, 以 2 个较多见。多为圆形或不整形。大多分布于胃体部。少数病例圆形与线状溃疡并存。

X 线检查可见多发龛影, 粘膜纠集紊乱而不规则, 但仍具上述良性粘膜纠集的特征。体部前后壁的对吻溃疡 (kissing ulcer) 多形成砂钟胃。小弯并列的溃疡, 则引起胃壁憩室样突出, 局部胃壁平直或凹入等变形。胃变形的多样化, 认为是多发溃疡的特征 (图 4-3-3)。

4. 特殊部位的溃疡 胃溃疡如有上述征

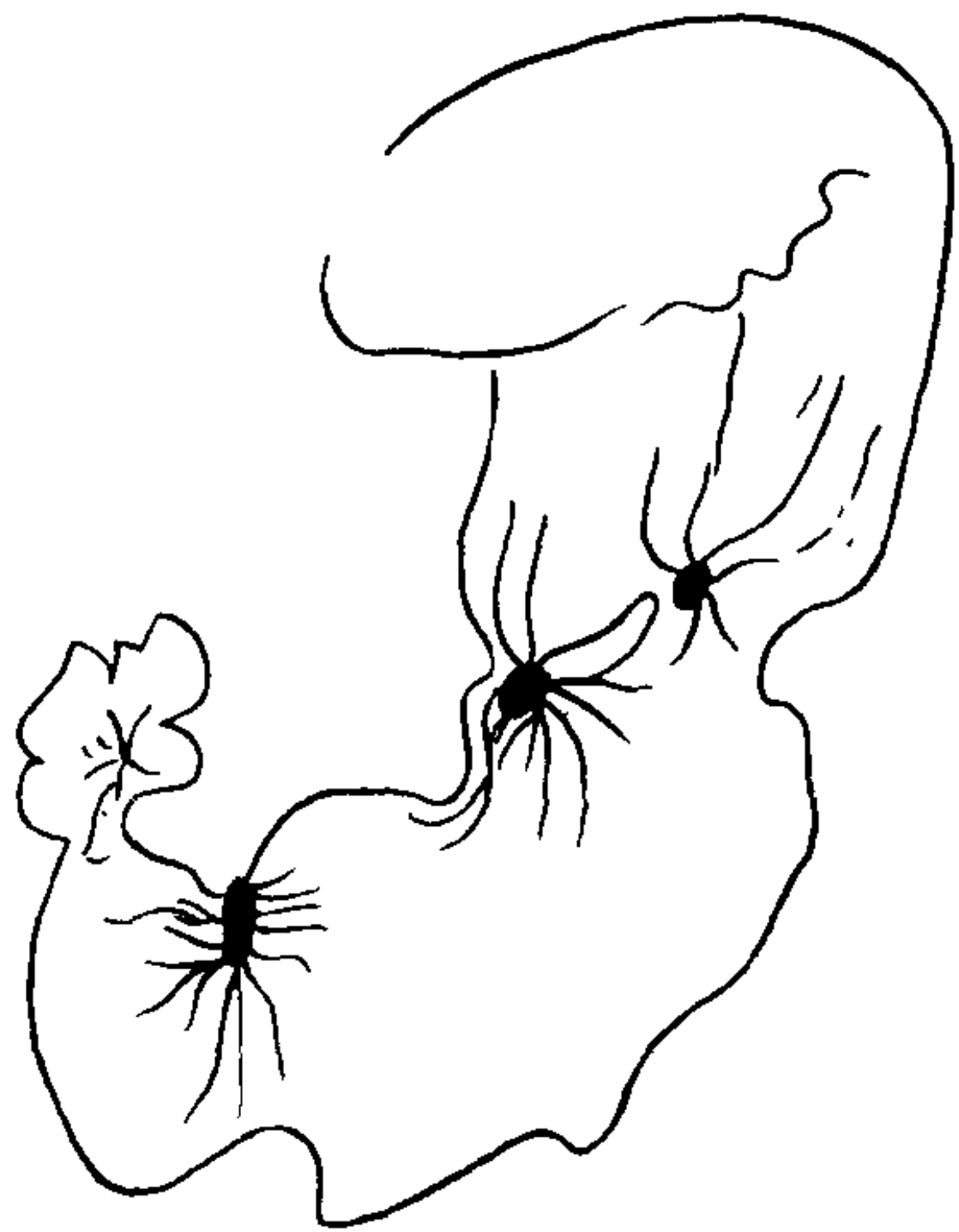


图 4-3-3 多发胃溃疡
示壁龛、粘膜纠集及胃轮廓显著变形

象，一般诊断不难。但因溃疡的部位不同，也可有不典型表现，应选择恰当的检查方法，才能明确诊断。

(1) 胃远端溃疡：胃窦和幽门溃疡一般较小而浅，因伴有胃窦炎而粘膜增粗、迂曲，并易引起胃窦和幽门痉挛或瘢痕狭窄，导致胃潴留，因而给造影检查带来困难。这时清除胃液，采用低张双对比检查并用加压法，十分重要。在舒张的胃窦内易于区分粗大的粘膜皱襞和钡斑。前者仍具有连续性、可变性；后者则为一定形态的恒定龛影。幽门前区和幽门部溃疡，有时只显示为点状龛影，粘膜纠集比较少见。但有时可伴有幽门管偏位、延长或十二指肠球部变形。因瘢痕收缩可造成幽门狭窄或关闭不全。

(2) 胃近端溃疡：位于胃底、贲门和体上部的溃疡，因钡剂通过较快，又无法进行压迫检查，小的溃疡容易漏诊。有时贲门痉挛或大弯切迹可能为溃疡存在的间接征象。此时拍取不同方向的贲门、胃底双对比像，至关重要。左前斜位像可以观察正常的贲门粘膜结构；右前斜位有助于显示贲门下胃体后壁情况。在满意的双对比照片上，可以显示直径为数毫米的龛影，并可见粘膜纠集。

(3) 大弯溃疡：大弯溃疡一般较大，溃疡周围反应增生显著，常形成宽大的溃疡堤，因

此龛影可以大部或全部在胃轮廓之内，又因粘膜纠集常不典型，易误为恶性溃疡。但龛影比较整齐，溃疡堤也比较光滑，与胃癌不同。

5. 溃疡的愈合与复发 龛影逐渐缩小，周围水肿消失，集中的粘膜尖端变细并相互接近，为溃疡走向愈合的标志，但完全愈合则为瘢痕形成。瘢痕的大小与肌板的断裂呈正相关。无肌板断裂的粘膜下层溃疡，可不留明显瘢痕，有时只在溃疡处见有胃小区呈花瓣状排列。肌板断裂者，可表现纠集的粘膜相互交叉，呈星芒状。较大的瘢痕区可形成轻微凹陷，其中有结节状影为再生上皮，附近粘膜尖端变细，终止于瘢痕周围。线状溃疡可以完全消失，或残留蜈蚣形瘢痕，其中也可见结节状上皮再生。追查中稳定的愈合，是良性溃疡的标志。

愈合的溃疡再次变为活动性溃疡，或又出现新的溃疡，称为溃疡的复发。有人报导溃疡复发可分为散发型和邻接型：圆形溃疡多为散发型，即在瘢痕以外的部位，发生新的溃疡；线状溃疡可为散发型或邻接型，后者在线状瘢痕处发生新的溃烂。复发的溃疡，多与原来的溃疡属于同一类型。

【鉴别诊断】

典型的胃溃疡，根据上述表现，一般诊断不难。有时由于瘢痕组织不规则增生或溃疡比较扁平，或溃疡同胃癌并存，须同胃癌加以鉴别。

1. 不规则的圆形溃疡与溃疡癌 慢性溃疡口部和底部可不光滑，溃疡堤也不甚规则，易与溃疡癌混淆。归纳以下各项，可供鉴别（表 4-3-1）。

良、恶性溃疡若以图表示，请见图 4-3-4。

2. 溃疡瘢痕与Ⅱc型早期胃癌的鉴别 见早期胃癌的鉴别诊断。

3. 线状溃疡与早期胃癌 据报道线状溃疡同早期胃癌并存占 4.4%。可存在于线状溃疡边缘的一部或其周围。因线状龛影比较醒目，若不注意其近旁变化容易漏诊，以双对比造影显示溃疡两侧的结构十分重要。若在线状溃疡

表 4-3-1 良、恶性溃疡鉴别要点

	良性溃疡	恶性溃疡
部位	多在胃角附近	大弯侧多为恶性，良性少见
形状	呈圆形或椭圆形，比较规则	多不规则，周围有指压痕，正位呈星芒状
大小	多在数毫米至 2cm 之间	较大，多在 2cm 以上
溃疡堤	比较光滑、整齐	不整齐，宽窄不均
深度	较深，突出于胃腔之外	较浅，在胃腔之内
Hampton 线和项圈征	阳性	阴性，极个别为阳性
溃疡底	多平整，偶见小结节	多不规整，有结节性阴影
粘膜纠集	均匀规则，尖端变细，达到口部边缘	不规整纠集，尖端增粗，融合、狭窄、蚕蚀、中断
随访复查	短期缩小、愈合、形成瘢痕	增大，不易愈合

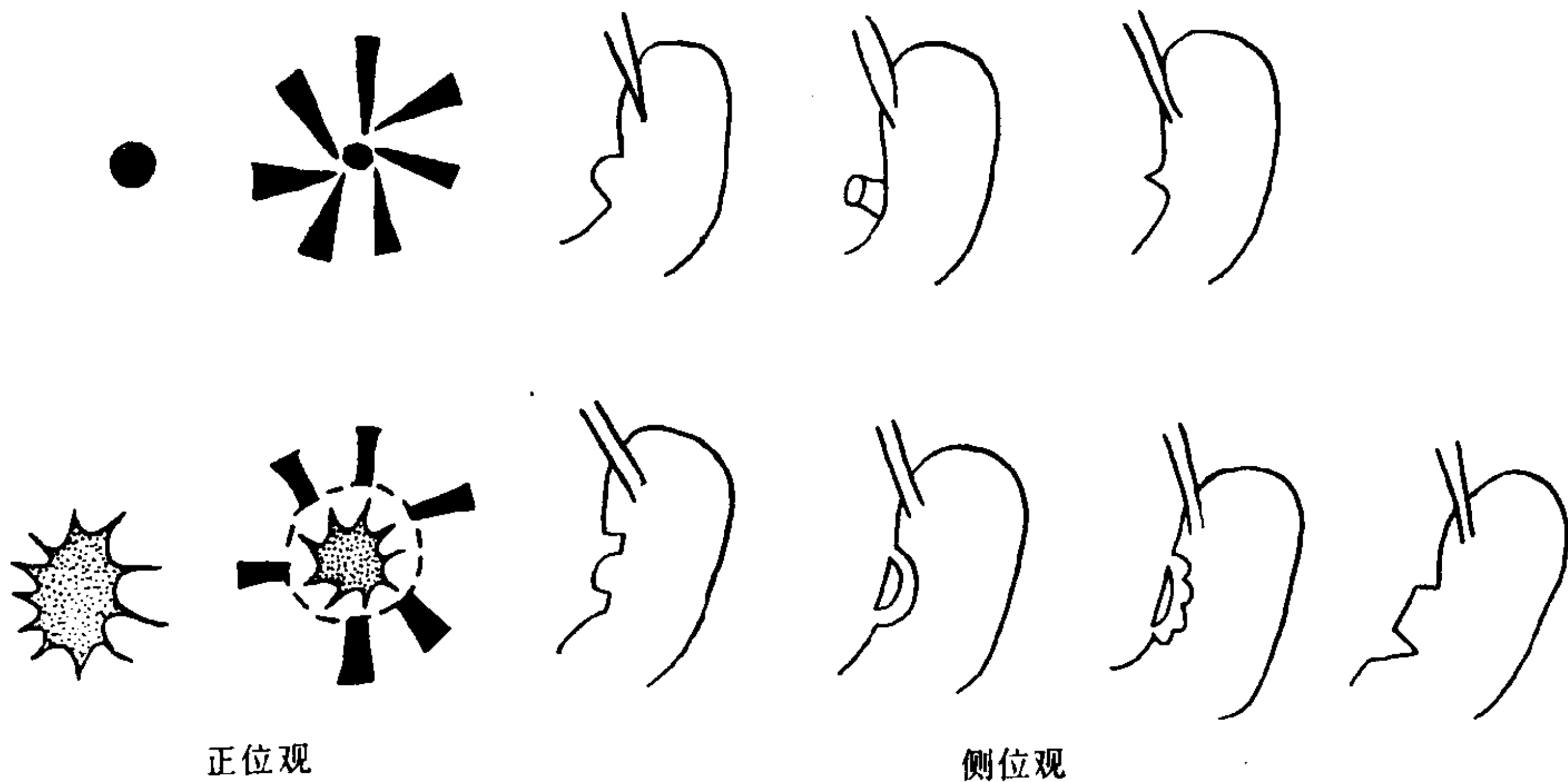


图 4-3-4 胃良、恶性溃疡特征示意图
 上排：良性溃疡 下排：恶性溃疡

旁见有浅凹陷钼斑，或纠集的粘膜尖端增粗，或远离线状沟而中断，应想到有胃癌的可能。可疑时应进行胃镜粘膜活检。

4. Zollinger-Ellison 综合征 本症以胃分泌亢进、高酸、消化道溃疡和非β胰岛细胞瘤为特征。遇有多发胃溃疡，久治不愈或反复复发者，应注意检查胰腺有无肿瘤。同时可有食管、十二指肠和小肠溃疡。胃和十二指肠也可有异位肿瘤。

第三节 胃 癌

胃癌 (cancer of the stomach) 的病因至今不明。它在世界各地的分布有明显差异，即使在同一国家的不同地区和不同人群之间，发病率也有很大不同。在我国是最常见的恶性肿瘤之一。据我国 29 省、市、自治区 (1973~1975) 调查，在恶性肿瘤中占 23.03%。

一、早期胃癌

癌组织浸润只限于粘膜层及粘膜下层者，称为早期胃癌 (early gastric cancer)。这个定义只着眼于浸润深度，不考虑癌组织范围、大小和有无淋巴结转移。以往文献称为表浅癌或表浅扩散型癌等。术后 5 年生存率在 94% 以上。其肉眼所见，日本内镜学会 (1962) 提出分为三个基本类型和三个亚型：

I 型 隆起型 (protruded type)：肿瘤明显高出周围正常粘膜 2 倍以上者，呈息肉状外观。

II 型 浅表型 (superficial type)：癌灶比较平坦，不形成明显隆起或凹陷。此型根据凹凸程度不同又分三个亚型。

II a 型 浅表隆起型 (elevated type)：较周围粘膜稍隆起，但不超过粘膜厚度 2 倍者。

II b 型 浅表平坦型 (flat type)：与周围粘

膜几乎同高，无隆起或凹陷。

Ⅱc型 浅表凹陷型 (depressed type): 较周围粘膜稍凹陷，深度不越过粘膜厚度者。

Ⅲ型 凹陷型 (excavated type): 肿瘤有明显凹陷，如有溃疡，癌组织不得超过粘膜下层。

此外，还有一些混合型。依病变类型的主次，可有Ⅲ+Ⅱc型、Ⅱc+Ⅲ型及Ⅱa+Ⅱc型、Ⅱc+Ⅱa型等。(图4-3-5)。

各型的发病率，据国内外报道以浅表凹陷型(Ⅱc)最多，其次为带有浅表凹陷的混合型(如Ⅱc+Ⅲ、Ⅲ+Ⅱc、Ⅱc+Ⅱa)，两者相加约占早期胃癌的70%~80%。再次为隆起型和浅表隆起型，约占20%~30%。浅表平坦型和凹陷型最为少见，各占2%~3%左右。这与不容易发现和诊断有关。

早期胃癌多见于胃窦部和胃体部，尤以小弯最多，其他部位较少。病灶大小不一。据报道目前检出的早期胃癌直径大部在10~40mm之间，占59.5%，41mm以上者占37.2%。直径在6~10mm的小胃癌和5mm以下的微小癌分别占7.09%和0.6%。多发的早期胃癌约占10%左右。

如将早期胃癌分为凹陷型和隆起型两大类，可见两型之间，有不同的生物学特性(表4-3-2)。

早期胃癌的症状较中晚期胃癌轻微。普查中发现的早期胃癌，无何自觉症状和体征者占27%~64%。来诊病人的症状也无何特征，多与胃炎、溃疡病症状相似。据我国400例早期

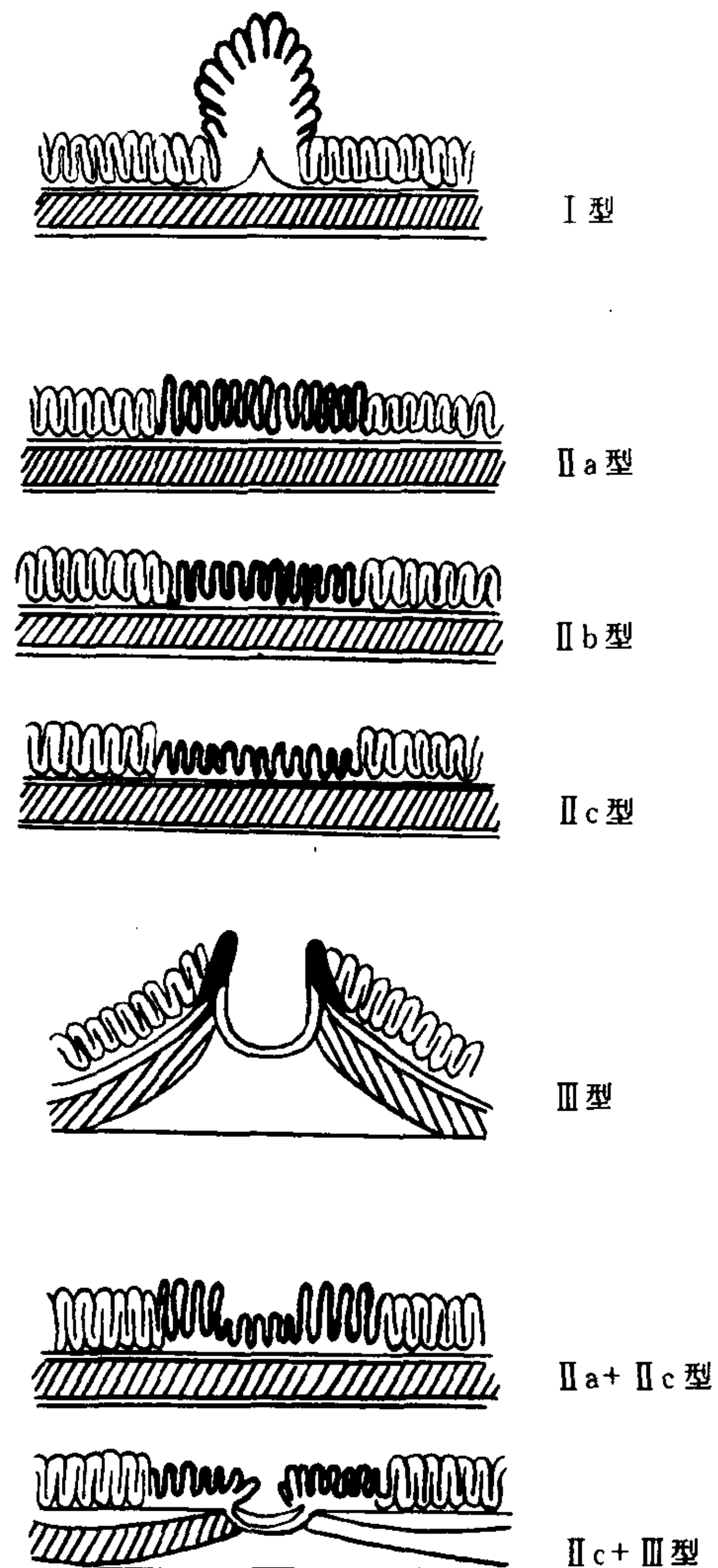


图4-3-5 早期胃癌大体分型示意图
(引自吉井隆博)

表4-3-2 两型早期胃癌的临床病理特点

	凹陷型	隆起型
好发年龄	40~50	60以上
好发部位	胃角附近	胃窦部
肠上皮化生	少	广泛
组织学	粘液细胞癌，未分化型腺癌	乳头状腺癌，分化型腺癌
生长方式	与粘膜呈平行生长	与粘膜呈垂直生长
多发倾向	较少	较多
转移形式	淋巴管转移	血行转移
术后5年生存率	93.8%	78.4%

胃癌的症状分析,以上腹痛最多,占 83.8%,依次为食欲不振、闷胀、反酸和消瘦,分别为 39.5%、37.8%、37.5%和 35.8%,约 10%~20%的病人有便血和呕血。

【影像学表现】

1. 隆起型早期胃癌 以突出于粘膜表面的隆起性癌灶为特征,包括 I 型和 IIa 型早期胃癌。两者的区别在于高于或低于 5mm,有时实际区别困难。其共同表现是在胃内形成境界锐利、外形不整的充盈缺损影。对病变的显示,以压迫法最佳,双对比薄层法也很有帮助。诊断的关键是同良性隆起性病变的鉴别问题。综合分析病变的大小、外形和基底部特征,有助于定性诊断。

(1) 病变大小:一般来讲,病灶越大恶性的可能性越大。据报导直径大于 20mm 时,56.8%为恶性,若大于 30mm 则 70.4%为恶性;高径在 10mm 以上者绝大部分为恶性,但须与腺瘤性息肉和粘膜下肿瘤进行鉴别。高径在 5mm 以下时,除浅表隆起型早期胃癌外,须同异型上皮增生、增生性息肉等一些限局性扁平隆起病灶加以鉴别。

(2) 基底部特征:当肿瘤处于切线位时,可以观察其基底部特征。山田氏将隆起性病变的基底部特征分为四型(图 4-3-6)。

基底部 I 型者均为良性粘膜下肿瘤,IV 型者多为良性带蒂息肉,而 II、III 型多为恶性。若结合大小分析则更有价值:在 II、III、IV 三型中,其直径分别大于 5mm、10mm 和 20mm 时,才有早期胃癌可能,伴随直径的增大,早期胃癌也逐渐增多。II、III 两型直径大于 20mm 时,

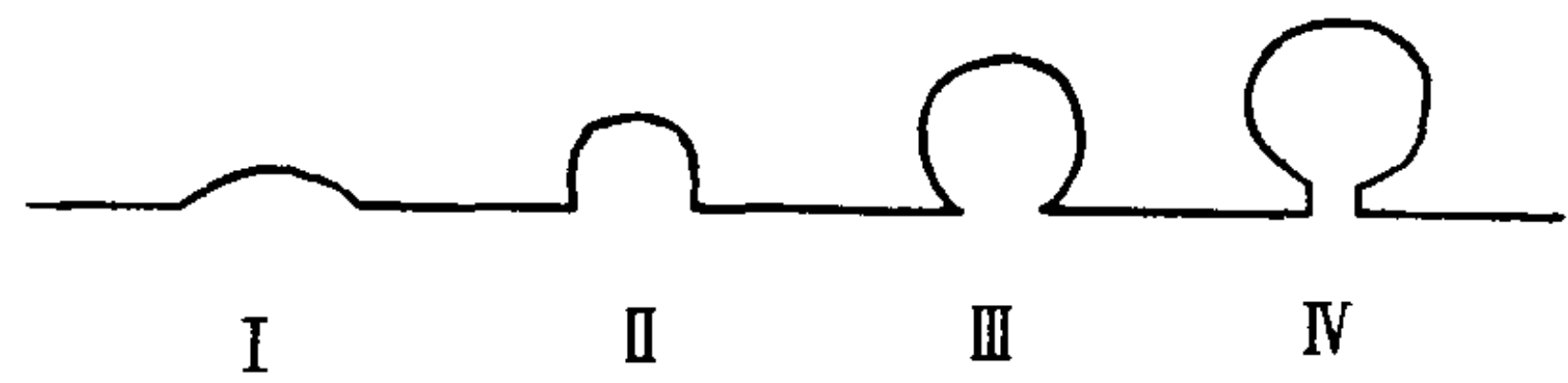


图 4-3-6 隆起性病变的基底部特征 (山田)
I 型:隆起基底平滑,无明显境界 II 型:基底部有明显境界,无狭窄 III 型:基底部有狭窄,但无蒂 IV 型:有蒂的隆起

除早期癌外,还可以有进行期胃癌。

(3) 肿瘤形态:从肿瘤的正侧两个方向观察可以了解病灶的表面状态和外形。外形整齐呈球形,表面光滑者多为良性;表面平坦、凹陷或有大小不等的结节,或外形不规则带有分叶者,多为恶性。总之,表面越不光滑,外形越不整齐,恶性的可能性越大(图 4-3-7)。

2. 凹陷型早期胃癌 包括 Ic、III、Ic+III 和 III+Ic 型。在胃壁上均有深浅不同的缺损,以形成龛影或钡斑为共同特征。显示病变的特点以双对比法最佳,压迫法也有帮助。诊断的关键在于良、恶性溃疡或糜烂的鉴别。在诊断时了解 Ic 型的表现最为重要。后者常有典型的 X 线征象,诊断其混合型也要依靠对 Ic 的认识。其表现如下:

(1) 形状:由癌性溃疡或糜烂形成的凹陷可呈类圆形或不定形,依凹陷深浅不同,钡斑或浓或淡。大小不一。

(2) 边缘:凹陷边缘多可辨认,但不整齐,或有压痕样凹入。未分化型腺癌,边缘常十分锐利,分化型癌边缘可不甚清楚,甚或不易识别凹陷境界。

(3) 凹陷底:胃小区完全破坏,代之以大

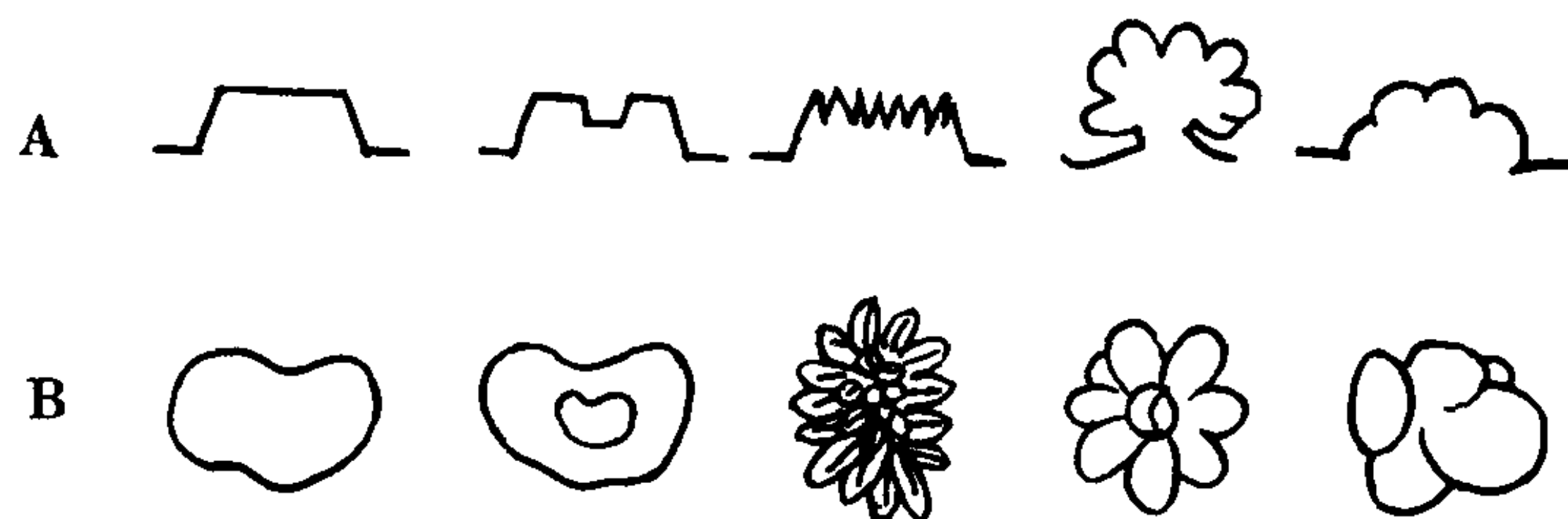


图 4-3-7 隆起性病变的恶性形态
A. 侧位观 B. 正面观

小不等的颗粒状影。底部越不光滑，越是恶性的征象。有大小不一的结节者多为未分化癌；比较平坦或结节较少者，可能为分化型癌。

(4) 粘膜皱襞：凹陷的周围，大部有粘膜纠集，只有少数病例无此表现。纠集的粘膜尖端形态，具有重要诊断价值。由于癌组织向周围侵蚀、破坏和脱落，粘膜尖端可有膨大、蚕蚀、狭窄、截断和融合等改变，即使这些特征显示不清，在凹陷周围也多有结节状隆起。而良性溃疡无此表现。周围结节越大、粘膜变化越明显者，表明癌组织多已侵及粘膜下层，甚或已达到肌层。

(5) 胃轮廓改变：当病变跨越或邻近大小弯时，在充盈像和双对比像上，胃壁边缘可见伸展不良、僵直、边缘不整，或有浓淡不均的小缺损和小龛影。这些表现虽然无特异性，但可提示病变的存在，应注意排除早期胃癌（图4-3-8）。

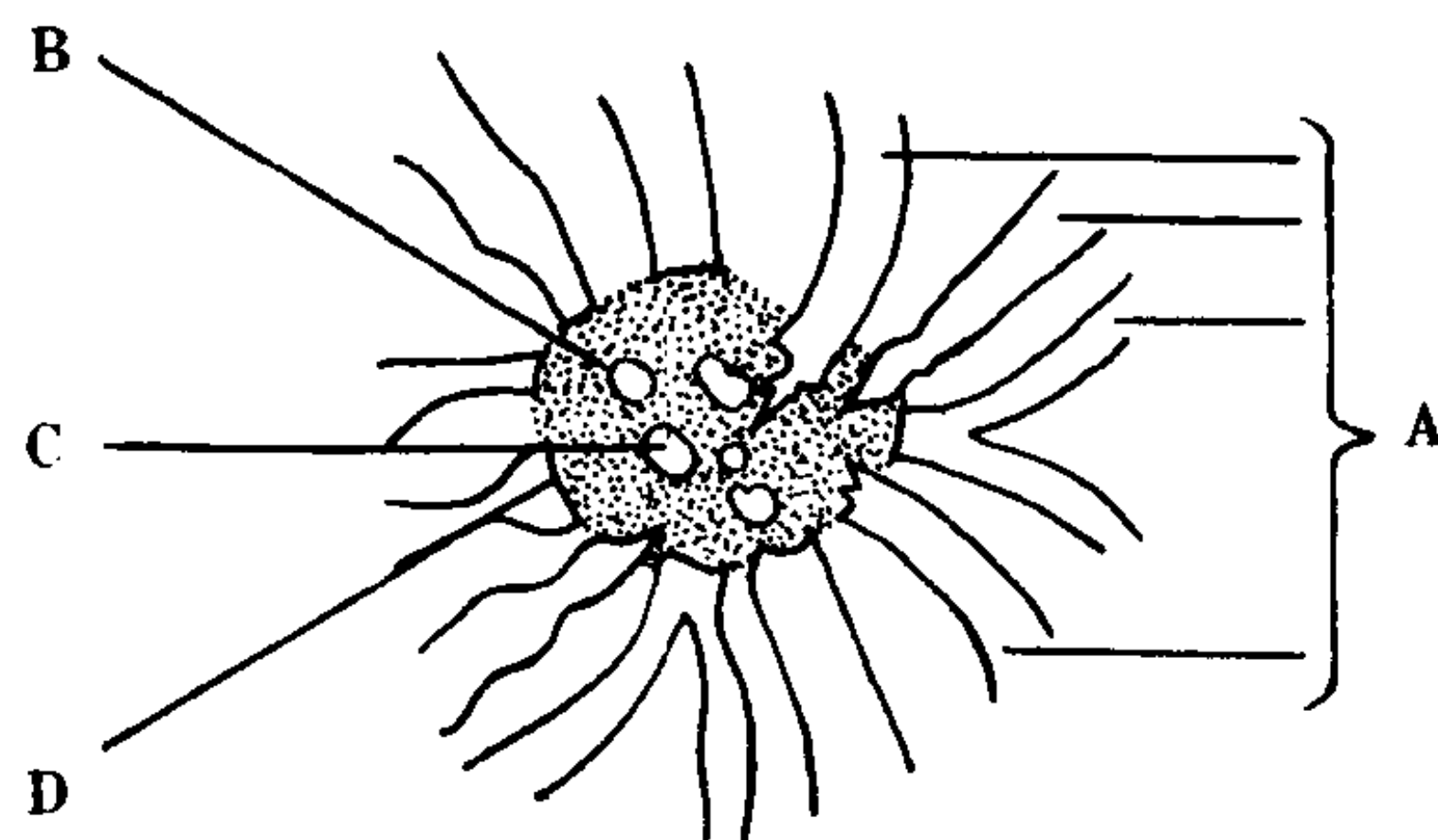


图 4-3-8 Ic 型早期胃癌 (示意图)
A. 纠集的粘膜尖端各种表现 B. 浅凹陷面
C. 凹陷底的结节 D. 境界锐利的凹陷界面

以上所述为 Ic 型胃癌的典型表现，不一定在每个病例都能出现。其中境界清楚的凹陷面和粘膜尖端改变，有特殊诊断价值。

单纯的凹陷型早期胃癌 (Ⅲ型)，诊断十分困难。病理上只是一个较深的良性溃疡，在其口部，有少量的癌细胞浸润。既不形成明显隆起，也不形成明显凹陷。即使肉眼观察，也难以诊断。X 线造影表现为一深在的龛影，极易误为良性溃疡。据报导溃疡形状不整，口部稍不规则，或有小结节样影，邻近粘膜僵硬，应想到有本型胃癌可能。定性诊断主要依靠胃镜胃

粘膜活检。若此型胃癌发展成混合型，出现较明显的隆起或凹陷，则诊断比较容易。例如在溃疡口部附近或其周围，见有浅凹陷，并有上述 Ic 型胃癌的某些特征，则视凹陷面的大小，可以诊断为 Ic+Ⅲ 或 Ⅲ+Ic 型早期胃癌。

村上忠重 (1967) 提出，Ⅲ型胃癌因口部周围的癌性糜烂发展、脱落，形成浅凹陷，可转变为 Ⅲ+Ic 型；浅凹陷面逐渐扩大，则成 Ic+Ⅲ 型；中心部的溃疡修复、缩小，乃至消失则为 Ic 型；若溃疡复发，又可演变为 Ⅲ型。这种周而复始的变化，称为“恶性溃疡周期”。这个假说至少有两点值得注意：①凹陷型早期胃癌的各种类型，并非一成不变，是不稳定的；②对以往的良性溃疡的诊断标准，应做重新评价，如有溃疡的缩小、消失，并非良性的可靠依据，除非确信已形成瘢痕，或经严密的粘膜活检，证明癌细胞阴性，不应轻易排除恶性可能。

3. 浅表平坦型 (Ib) 早期胃癌 单纯的 Ib 型胃癌，是局限于粘膜内的癌灶，既无隆起，也无凹陷，几乎与粘膜等高，形态改变轻微，X 线诊断十分困难。一些作者对 Ib 部位的 X 线照片，做回顾性观察后提出：胃小区圆隆增大，边缘不整；胃小区和胃小沟破坏，间沟增宽；微皱襞结构不清，代之以浓淡不一的小钡斑，为 Ib 型胃癌的基本表现。但这些所见并无特异性，也可见于炎性病变。如 Ib 进一步发展，形成轻微隆起或凹陷，有人称之为近似 Ia 或 Ic 的 Ib 型，则比较容易发现。

【鉴别诊断】

1. I 型早期胃癌需与胃内较大的隆起性病变相鉴别。

(1) 腺瘤性息肉：大的广基底腺瘤性息肉，约半数为恶性，带蒂者如直径超过 20mm，约有 1/3 恶变。良性腺瘤性息肉直径多在 20mm 以内，呈球形、分叶较少，表面比较光滑与 I 型早期胃癌表现不同。

(2) 粘膜下肿瘤：为起自粘膜下层并向胃腔突出的一组病变，如平滑肌瘤、神经源性肿瘤等，其基底部多为山田 I 型。表面光滑，无

分叶，有时可见粘膜皱襞伸延至肿瘤之上，形成桥形皱襞 (Bridging folds) 与 I 型早期胃癌可供鉴别。

(3) Borrmann I 型胃癌：与 I 型早期胃癌只是浸润深度不同，有时很难鉴别。但前者直径较大，多在 40mm 以上，呈大分叶；而早期胃癌直径较小，多为小分叶，表面呈桑椹状。

2. Ia 型早期胃癌需与胃内低平的隆起性病变相鉴别。

(1) 胃息肉：腺瘤性息肉已如上述。增生性息肉一般比较低平，直径不超过 10mm，与 Ia 型胃癌相似。前者外形圆隆、整齐，无分叶，且常多发与后者不同。

(2) 腺瘤型异型增生 (atypical epithelium)：病灶由大量增生的异型腺管构成，突出于粘膜表面，约 4% 可以恶变。其大体形态与 Ia 型早期癌相似，常需胃镜活检方能确诊。文献报道，其直径多在 20mm 以内，表面颗粒均匀，凹陷也少见；Ia 型胃癌表面颗粒大小不均，或有凹陷，可供鉴别参考。

(3) 反应性淋巴网织细胞增生症 (reactive lymphoreticular hyperplasia RLH)：本症为比较罕见的良性病变，其形态多样，有时形成局限性隆起，与 Ia 型胃癌相似；有时又可形成浅凹陷，形如 Ic 型胃癌，故须注意鉴别。据报道本症好发于胃底腺与幽门腺的交界处，约 70%~80% 伴有溃疡和糜烂，其周围纠集的粘膜可有增粗、中断，但无不规则狭窄。以往病例多经过追踪观察或反复活检才明确诊断。

(4) 息肉型早期淋巴瘤：常为多发，光滑的隆起，与 Ia 型胃癌不同。

(5) 疣状胃炎 (varioliform gastritis)：本症常为散在多发，并有“靶征”与 Ia 型胃癌容易鉴别 (参阅胃炎)。

3. 单纯 Ic 型早期胃癌需与胃内浅凹陷病变进行鉴别。

(1) 溃疡瘢痕：修复过程中的溃疡，中心可有浅凹陷，形成浅淡阴影，周围纠集的粘膜尖端，因增生和水肿而显得不规则，易与 Ic 型

胃癌混淆。但粘膜尖端无收缩狭窄和蚕蚀，凹陷底部比较平坦，无大小不等的结节，也无明确的凹陷边缘等，与 Ic 型胃癌可以鉴别。

(2) 局限性粘膜萎缩：由于腺体萎缩粘膜皱襞变平或消失，局部微皱襞不规则，与周围正常部位形成相对的凹陷面，状如 Ic 型胃癌。因粘膜萎缩与正常部位是移行性的，不能形成清楚的边缘与 Ic 型胃癌不同。

(3) RLH：已如前所述，Ic 样浅凹陷病变，还应与弥漫型 RLH 进行鉴别。

4. 凹陷混合型的早期胃癌，X 线诊断常有一定困难。因深在溃疡极易显示，而癌性糜烂部分改变轻微，易误为良性溃疡而漏诊。努力显示溃疡口部特征及其周围的粘膜形态十分重要。有关单纯的 II 型胃癌，前已述及。伴有 Ic 的混合型者，在良好的双对比像上，可见粘膜远离口部而中断，在口部与中断的粘膜之间形成一个不规则的浅凹陷面，显示为浅淡的钡斑。其周围粘膜纠集，尖端可有膨大、狭窄、蚕蚀等特征；而良性溃疡周围，粘膜逐渐变细，可直达口部，其周围也无凹陷表现。两者迥然不同 (图 4-3-9)。

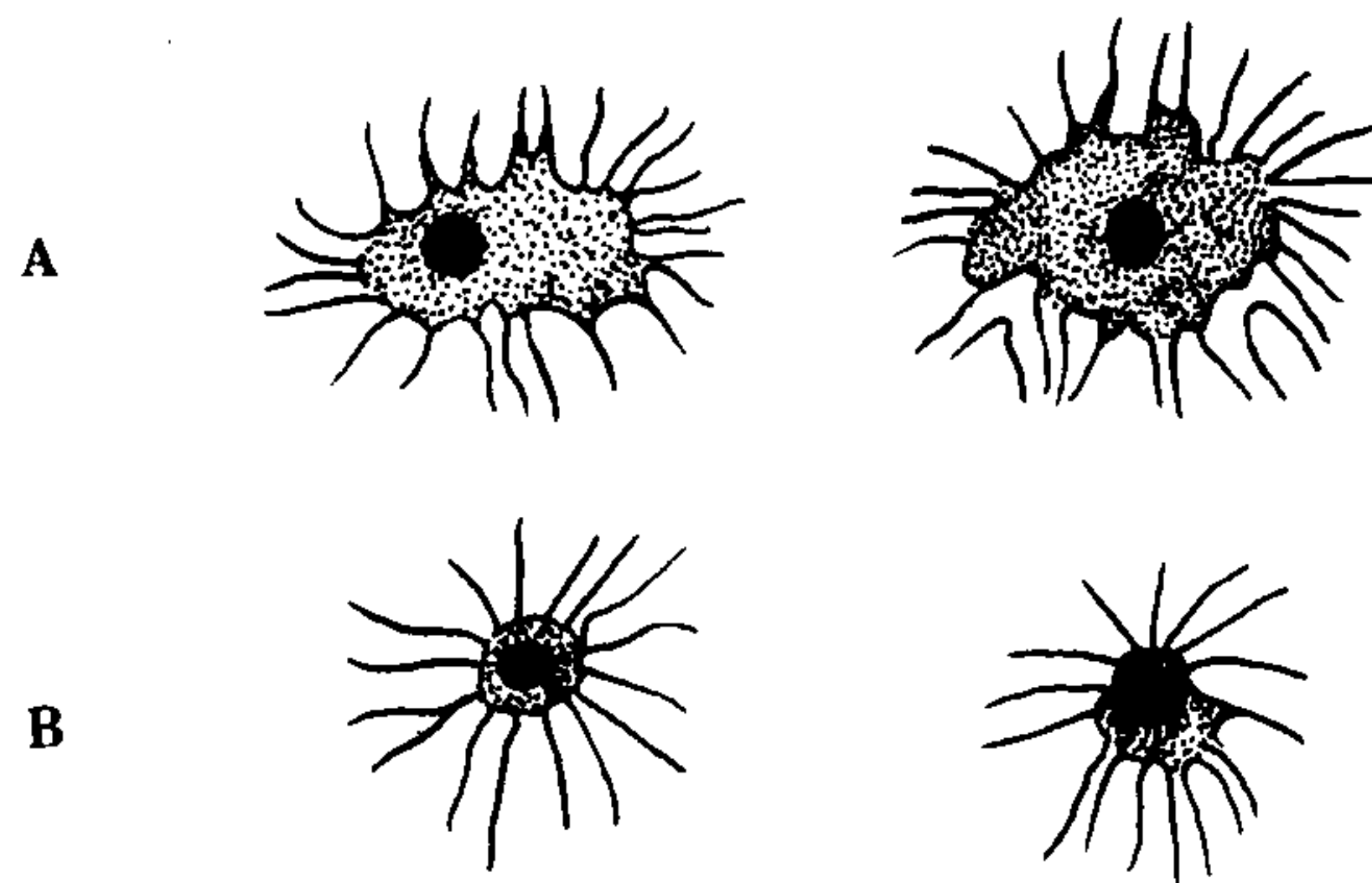


图 4-3-9 凹陷混合型早期胃癌 (示意图)

A. Ic+II 型, B. II+Ic 型

中心类圆形浓影为溃疡，周围为 Ic 型的癌性糜烂面，纠集的粘膜尖端中断于浅凹陷的边缘

二、进行期胃癌

癌组织越过粘膜下层已侵及肌层以下者，称为进行期胃癌 (advanced gastric cancer)。Robert Borrmann (1926) 将进行期癌分为四种

基本类型，至今仍被国内外广泛采用（图 4-3-10）。

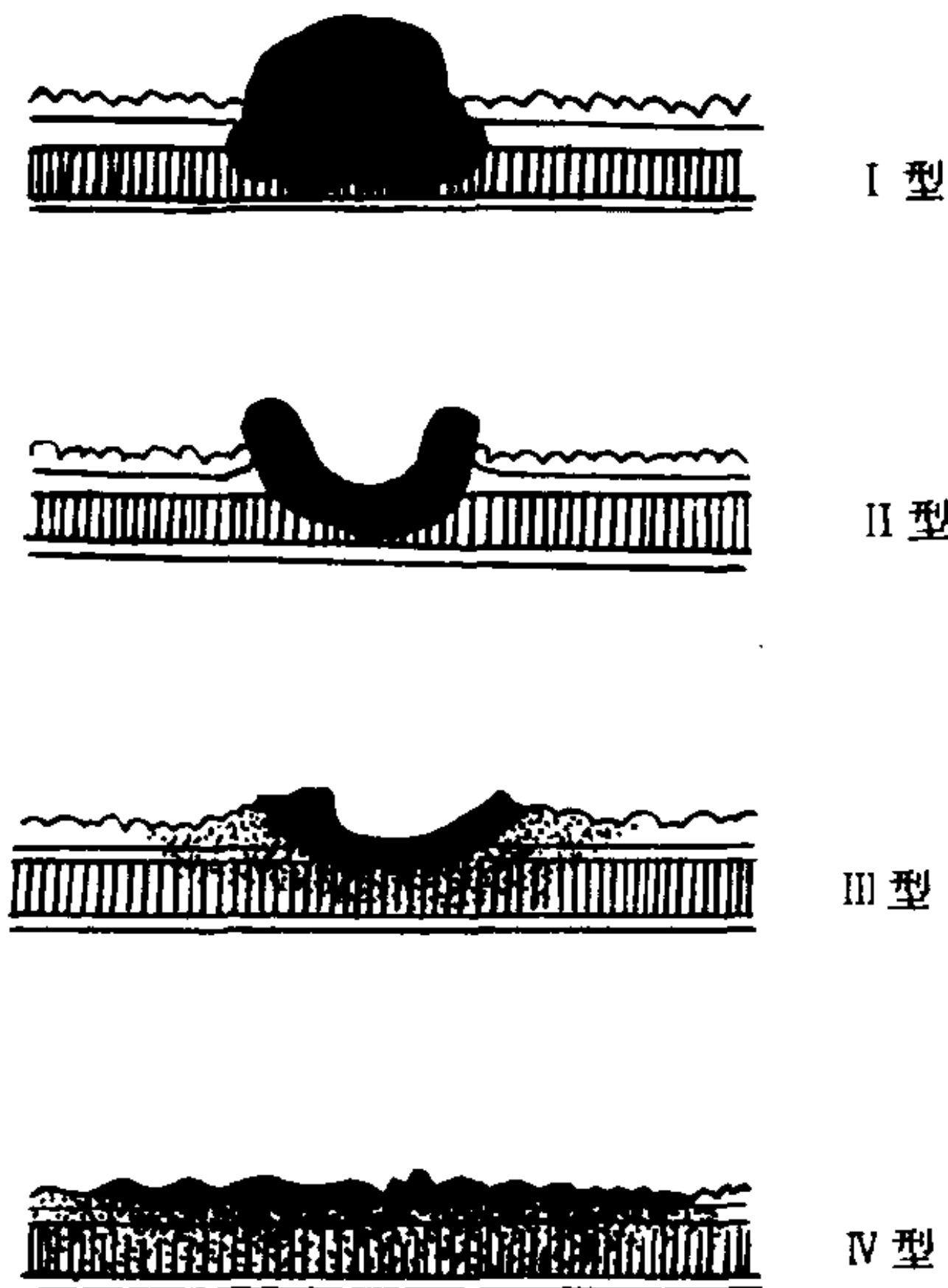


图 4-3-10 进行期胃癌的 Borrmann 分型

Borrmann I 型：也称巨块型，蕈伞型。为突向胃腔的局限性肿块，基底较宽，但胃壁浸润不明显。表面呈菜花状，多有小的糜烂或溃疡，外形不整。生长较慢，转移也较晚。多为高分化腺癌。

Borrmann II 型：亦称局限溃疡型。此型胃癌以形成较大的盘状溃疡为主，周围形成全周性环堤，环堤外缘竖立与正常胃壁境界清楚，附近胃壁浸润较少。

Borrmann III 型：亦称浸润溃疡型。也有较大的溃疡，但形状不整。周围也有环堤，但环堤较低，或不完整，宽窄不一，其外缘呈斜坡状，与正常胃壁之间无明显分界。

Borrmann IV 型：亦称弥漫浸润型，浸润型或硬癌（scirrhous Ca.）等。癌组织主要在粘膜下层、肌层及浆膜下层广泛浸润，伴有大量纤维组织增生，致使胃壁显著增厚，胃腔狭窄，失去弹性，形成“革囊胃”。肿瘤向胃腔无明显突出，表面可有小溃疡。

不同类型与术后五年生存率有密切关系。I 型最佳，依次为 II 型、III 型。IV 型五年生存率为 6% 左右。

据我国统计，在上述四型中，以 III 型最为多见，依次为 II 型、IV 型，I 型最少。半数以上在胃窦部，依次为贲门胃底部和胃体，发生在胃窦和胃体部者 70% 靠近小弯和后壁，大弯和前壁少见。肿瘤最大直径以 4.1~6.0cm 者最多，占 32.3%；2.1~4.0cm 者占 26.9%；6.1~8.0cm 者占 22.3%。

据我国 8490 例统计，男女之比为 3.2:1。可见于各年龄组，但以 50~60 岁发病率最高，其次为 40~49 岁，19 岁以下者仅占 0.05%。在 50 岁以下的病人中，女性偏多。

进行期胃癌的主要症状是上腹痛、消瘦和食欲减退。消瘦和食欲减退均较早期癌显著增多，以至日益加重，而出现乏力、贫血和恶液质。约 1/3 病人有恶心和黑便。幽门癌可有呕吐，贲门癌多有咽下困难。胃远端的肿瘤在右上腹部可触及硬性肿块，约 10% 可触及锁骨上淋巴结。晚期腹腔转移可出现腹水，腹水中可查到癌细胞。

【影像学表现】

因类型和部位不同，X 线表现不同。

1. 不同类型胃癌的 X 线表现

(1) Borrmann I 型：表现为局限性充盈缺损。外形不整呈分叶状。表面不光滑，其中的溃疡或糜烂可形成较小的龛影。基底多呈山田 I、III 型。基底周围胃壁柔软，与肿瘤有明显分界。

(2) Borrmann II 型：正面观为一外形不规则的龛影，其周边部可见指压痕状凹入和裂隙征。溃疡底不光滑，有大小不等的结节。因环堤外缘十分锐利，在双对比像上，表现为环形的细白线；加压检查也可以显示清楚的环境外缘。周围若有粘膜纠集，其尖端即中断于此处。如肿瘤位于小弯则呈侧面观，大而浅的溃疡呈半月形，位于胃轮廓之内，在龛影与充盈的胃腔之间，有一境界锐利的透亮带，为环堤的侧位投影。X 线上称这种表现为半月征（meniscus sign）。若完全呈切线位观，环堤与正常胃壁境界清楚，呈直角或锐角，为此型胃癌的可靠依

据。

(3) Borrmann II型：溃疡形状与I型者相似。由于此型胃癌环堤外缘呈斜坡状隆起，且宽窄不均甚至有部分破坏，X线检查无论正面观或侧面观，均不能显示锐利的环堤外缘。少数病例加压检查也可显示半月征，但出现率较低，环堤与胃壁呈钝角。因肿瘤附近的胃壁常有癌组织浸润，表现僵硬并与正常胃壁境界不清。

(4) Borrmann IV型：根据病变范围不同，又分为局限和弥漫两型。因胃壁不规则增厚，主要征象为胃壁僵硬，边缘不整。全周性浸润则导致局限或弥漫性胃腔狭窄、变形。弥漫型者呈典型的革囊胃。病变的胃壁弹性消失、僵硬，与正常部的境界多不清楚。粘膜皱襞增宽、挺直或呈结节状，加压检查也不变形。粘膜面除有小溃疡外，无明显的隆起或凹陷。若癌组织侵及粘膜层，则粘膜皱襞和胃小区广泛破坏或消失，在双对比像上，表现为粗细不等裂隙和极不规则沟槽阴影（图4-3-11）。

进行期胃癌的绝大多数属于上述四种类型，也有少数病例，不能纳入Borrmann分型，其X线征象也不典型。

在不典型的胃癌中，类似早期癌的进行期胃癌，值得特别注意。此型胃癌病灶虽小，直径甚至不超过10mm，但已侵入肌层以下，甚至已有广泛转移，预后不佳。这种胃癌在形态上很象Ic型或Ic+Ia型早期癌，多见于胃体和胃窦部并偏于大弯侧。凹陷一般较深，口部周

围可有或无粘膜纠集，但多有结节。加压或用大气检查，粘膜僵硬，结节明显，凹陷形态不变，提示深层已有浸润，与早期胃癌不同。

2. 特殊部位的胃癌 发生于贲门和胃窦部的胃癌，因所在部位不同，除上述胃癌的共同征象外，还有某些特殊表现。

(1) 贲门癌：起源于以贲门口为中心周围2.0~2.5cm以内的胃癌，称为贲门癌。日本称之为食管胃交界区胃癌。该区胃癌有一定特点：如高龄倾向、女性发病率较高、易累及食管远端等。大体形态多为Borrmann I、II型。组织学多为分化型腺癌。因贲门解剖的特殊性，早期检出率很低，一旦发现为时已晚。必须强调采用双对比方法进行多方向检查，方不致遗漏。

贲门癌可有以下X线表现：①贲门粘膜皱襞有一定形态，胃癌时则被破坏，出现恒定的钡斑或结节；②借助胃泡气体或双对比造影可见软组织肿块，块影位于贲门附近或周围，呈分叶状或半球形，有时甚至可显示其中的溃疡，表现为肿块中心的更低密度影，如有钡剂停留则为扁平的龛影；③肿瘤向周围蔓延，可导致胃底和体上部变形，胃壁僵硬大气量也不能扩张。向贲门下扩延者，以右前斜位显示最佳；④食管下端多有浸润，表现为粘膜增粗、僵硬、破坏，管腔充盈缺损或不同程度的狭窄，钡剂通过受阻；⑤正常时钡剂通过贲门后，沿小弯后壁自然垂直下落，由于肿瘤阻挡，钡剂通过贲门后，可见分叉、旋绕或喷射等异常表现；⑥贲门癌有向壁外生长倾向，采用胃壁造影或

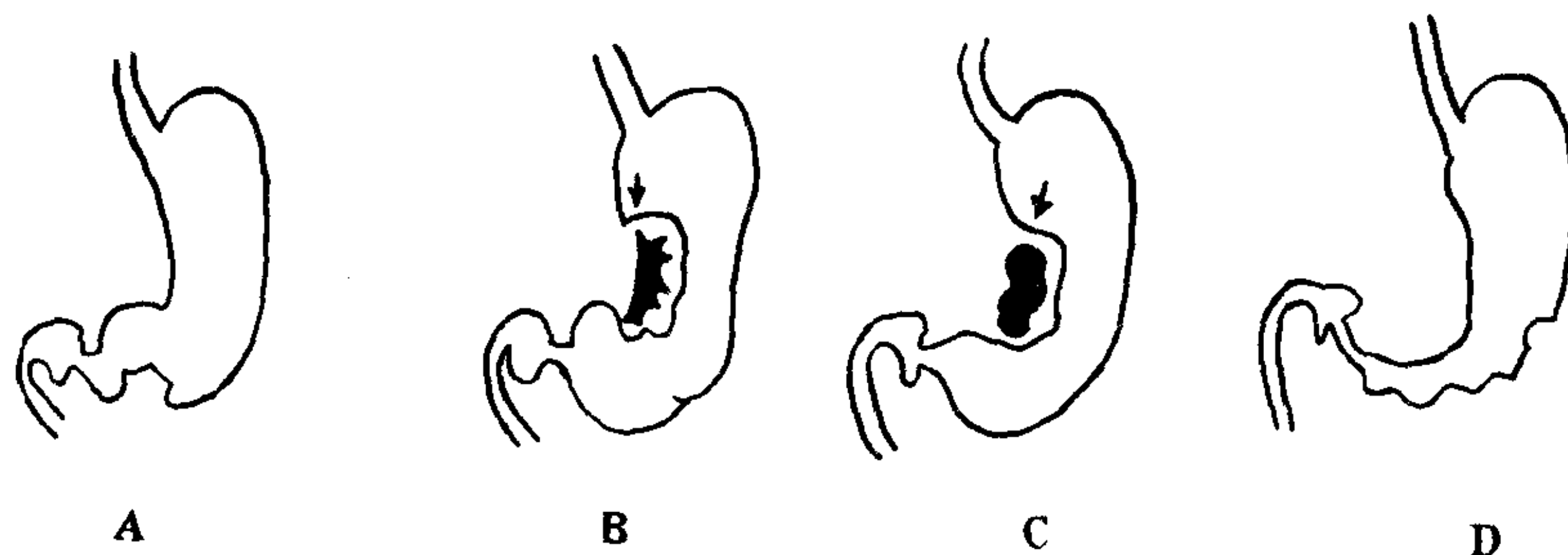


图4-3-11 各类型进行癌示意图 (Borrmann分型)
 A. Borr I型 胃窦大弯限局性充盈缺损 (←) B. Borr II型 胃小弯扁平溃疡，指压痕，呈半月征，堤壁角为锐角 (←) C. Borr III型 不规整的扁平溃疡，堤壁角为钝角 (←) D. Borr IV型 胃体下部及胃角区显著狭窄变形

CT 扫描可显示胃壁增厚和壁外肿块。

(2) 胃窦癌: 胃窦部是胃癌的好发部位, 也是胃炎、息肉的好发部位。各型胃癌若发展到一定程度, 也呈前述表现, 诊断不难。但因胃窦比较狭小, 与幽门连接; 易产生强烈收缩和炎性狭窄; 对于肥胖病人加压检查有一定困难; 溃疡型癌多不引起粘膜纠集等, 因而胃窦癌可有一些特殊表现: ①局限浸润型癌易引起环形浸润, 加以痉挛收缩, 易造成胃窦狭窄, 容易误诊为胃炎。癌性浸润的胃壁僵硬, 狭窄近端的正常胃壁因蠕动可套入浸润部分而形成袖口征。此型胃癌幽门前区常不受累, 保持正常扩张和收缩, 因而狭窄两端境界清楚, 呈截断现象, 与良性狭窄迥然不同; ②大的溃疡癌, 可充满胃窦, 不易显示溃疡与环堤的关系, 易将溃疡的钡斑误为变形的胃窦腔, 仔细观察可以发现钡斑阴影形态僵硬不变, 少量钡剂在其近旁通过, 后者才是真正的胃窦通道; ③幽门前区的胃癌多为 Borrmann I 型, 即所谓幽门旁癌, 直径较小但已侵及肌层, 钡斑和环堤均较小, 不引起粘膜纠集, 难以显示其特征, 并可在十二指肠球底部形成压迹, 使之倾斜变形, 也可造成幽门梗阻或关闭不全, 容易误为良性溃疡。如不采用加压法仔细观察, 不易显示小的腔内龛影和狭小的环堤。对此应予以注意。

3. 中期胃癌 癌组织浸润只限于肌层以内者, 视为中期胃癌, 或称肌层浸润癌 (penetrating muscle cancer), 据报道半数以上发现于胃中部, 其次为胃窦部, 胃上部较少。其大体形态既可为早期癌类型, 也可为进行期癌类型。X 线表现大部为 Ic 型, 依次为 Borrmann III 型、Borrmann II 型, I 型者少见。最大直径多数在 2~4cm 之间。

4. 关于浸润深度、范围和数量的诊断 正确评估病变的浸润深度、范围和数量, 是关系到治疗和预后的重要问题。尽管目前 X 线检查还有相当困难, 做出相对的估计也是有益的。

(1) 病变范围: 胃远端癌查明近端边界, 近端癌 (体上部或贲门部) 查明病变两端的境界,

是 X 线诊断应该回答的问题。①Borrmann I、II 型癌, 其外缘即可视为肿瘤边界; Borrmann III 型外缘呈斜坡状, 癌组织浸润稍广, 边界不易判明。研究证明, I 型者距肿瘤边缘 2cm 处切断即无残端癌, 而 III 型者需在 4cm 处切除方为可靠; Borrmann IV 型则很难判定。②位于大小弯的病变, 在适度的充钡、充气照片上, 轮廓线上可有凹入、僵直、蚕蚀和充盈缺损, 其与正常柔软的胃壁之间, 容易划清界限, 甚至形成明显的切迹, 借此可以判定病变范围。③在良好的双对比像上, 借助粘膜尖端的异常改变可以大致判明病变边缘。胃小区、胃小沟完全破坏、消失的区域, 表明癌组织在粘膜面上的扩延范围。

(2) 浸润深度: 进行期癌与早期癌的区别约 80%~90% 可以做出正确判断。但具体提出已浸及胃壁的哪一层相当困难。下列征象可做参考。①无论局限型或弥漫型胃癌, 凡引起胃壁明显凹入, 失去伸展性, 或造成广泛胃腔狭窄变形者, 皆为进行期胃癌。②病变直径大小一般与浸润深度成正比。据报导直径在 5mm 以下者 100% 为早期癌, 而直径在 6~10mm、11~20mm、21~30mm 者, 早期癌分别下降至 91.7%、87.8% 和 79.0%; 肌层受累者则分别上升为 8.3%、12.2% 和 21.0%。30mm 以上时, 绝大部分为进行期癌。③肿瘤的形状与浸润深度有关。隆起型者表面越是凹凸不平, 浸润越深。凹陷型者溃疡底越不光滑, 浸润越深; 环堤宽而高大者浸润亦深。直径同样大小的隆起型癌和凹陷型癌, 前者浸润较深。④粘膜皱襞形态与浸润深度有关。凹陷周围的粘膜尖端改变轻微者可为早期癌, 如膨大、融合或形成结节者, 可为粘膜下癌或肌层浸润癌, 若周围出现小环堤样隆起, 则绝大多数为进行期癌。⑤加压检查若病变僵硬、形态不变, 或周围出现透亮像者, 浸润多在肌层以下。

(3) 病灶的数量: 多发癌有日益增多趋向。X 线检查不能满足于一个主病灶的诊断, 应想到有多发癌的可能。在主病灶确诊以后, 特别

应注意检查手术切除可能保留的部分。据报导,多发癌多为同一类型,也可能为一个进行期癌和早期癌并存。精心检查,拍得良好的照片十分重要。

胃癌的CT诊断对早期癌的应用有很大限制,主要用于进行期癌的分期、制定治疗计划、评价治疗效果以及检查有无复发。

Borrmann I型胃癌,表现为腔内局限局性软组织肿块,胃壁可有局部增厚;Ⅱ、Ⅲ型癌,可见胃壁增厚和腔内不规则肿块,肿块中的溃疡若有对比剂充盈,也能显示出来;Ⅳ型胃癌则主要为胃壁广泛的向心性增厚,增厚的胃壁宽窄不均。由于横断面像的限制,CT扫描对于类型的区别,不如钡餐检查更为明确。据报告CT对进行期胃癌的正确诊断率为90%,也低于钡餐检查。必须强调诊断胃壁增厚,应在胃充分扩张、造影剂充盈良好时进行扫描,否则胃壁收缩可使厚度大于5mm,不易同病变鉴别;尤其在胃食管连接部和胃窦部,由于横断面与胃壁相切,可形成假性软组织块影,容易同肿瘤混淆,若保持该部胃腔充分扩张,则可以避免。

借助胃周围的脂肪层,可以了解浆膜面的情况。若肿瘤的浆膜面光滑、整齐,表明肿瘤尚未侵至浆膜外;若不整齐或有突出影,说明肿瘤已侵及浆膜外;若肿瘤与周围的脂肪层完全消失,有可能已有邻近组织和器官的浸润。但有的病人器官间脂肪很少,正确判断有一定困难。正确诊断率目前文献报告不一,在30%~70%之间。

通过调整窗宽和进行造影增强,可以显示有无肿大的淋巴结。一般在胃左、胃网膜、腹腔动脉干、膈肌脚后和脾门各组淋巴结比较常见。大于5mm时视为转移,但病理证明,淋巴结小于5mm者,有时也有转移。约半数以上诊断正确。

胃癌除向周围器官直接扩散外,也向远处转移至肝脏、卵巢、肾上腺、肾脏和腹膜。CT扫描对于查明这些器官有无转移灶,很有帮助,正确诊断率可达80%。

为了发现较小的淋巴结和转移灶,有人主张采取广范围(膈顶至骨盆缘)和薄层扫描。为了诊断胃癌的术后复发,在手术一个月以后,进行残胃扫描是必要的。这时因手术引起的改变已经消失,以这次图像为基础,可以早期检出复发的癌灶。

【鉴别诊断】

进行期胃癌,因有典型的X线表现,一般诊断不难。有时需同较大的隆起性和凹陷性病变更加以鉴别。

1. Borrmann I型胃癌 在直径20mm的隆起性病变中,胃癌占绝大多数。少数腺瘤性息肉,良、恶性平滑肌瘤、单发的肿块型淋巴瘤、神经性肿瘤、纤维瘤、脂肪瘤、类癌、局限型嗜酸细胞肉芽肿和异位胰腺等,均呈隆起性所见。这些病变表面也可有糜烂形成钡斑,或带有分叶,形如Borrmann I型胃癌。但这类隆起性病变临床症状轻微,无恶液质表现。表面比胃癌光滑,分叶较少。其中除腺瘤性息肉(前已述及)外,均起源于粘膜下层,基底宽呈山田I型。在肿块边缘可有桥形皱襞或粘膜分离表现。胃石也呈充盈缺损,有时状如I型胃癌,但随体位而移动,不难鉴别。

2. Borrmann Ⅱ、Ⅲ型胃癌 此型胃癌均以巨大不规则的扁平溃疡为特征,一般容易诊断。与良性溃疡的鉴别前已讨论(见第二节)。此外需与淋巴瘤的溃疡鉴别。后者溃疡浅淡,底部和环堤更不规则,环堤外缘因呈斜坡状而境界不清,邻近胃壁有广泛肥厚等可供参考。难以鉴别时应进行胃镜活检。

3. Borrmann Ⅳ型胃癌 胃窦部的浸润型癌应与肥厚性胃炎鉴别。后者粘膜正常仍有弹性,胃壁光滑,低张造影胃腔可以扩张,狭窄的境界不清,无袖口征,与胃癌不同。淋巴瘤有时也可引起胃腔不规则的狭窄变形,但仍有伸展性,不发生皮囊胃那样的固定形状,鉴别不难。多发溃疡瘢痕,也可导致明显的胃变形,但非瘢痕处胃壁柔软,双对比像可见粘膜纠集,有多发瘢痕可以鉴别。

4. 类似 I c 型的进行癌 溃疡较小, 易与早期癌或良性溃疡混淆。但前者多见于胃体部, 特别是后壁偏大弯侧; 溃疡一般较深, 边缘比 I c 锐利, 龛影浓密, 与早期癌不同。同良性溃疡的鉴别, 主要在于周围粘膜尖端的特征 (参阅良、恶性溃疡的鉴别)。

(张景荣 张晓鹏)

第四节 胃 肉 瘤

胃肉瘤 (sarcoma of the stomach) 占胃恶性肿瘤的 0.5%~4%, 以恶性淋巴瘤最为常见, 其次为平滑肌肉瘤。其他如血管肉瘤、神经纤维肉瘤、纤维肉瘤、粘液肉瘤等极为少见。

一、恶性淋巴瘤

恶性淋巴瘤 (malignant lymphoma) 占胃肉瘤的 60%~80%。以非霍奇金淋巴瘤多见, 包括网织细胞肉瘤和淋巴肉瘤, 占 80%~90%, 其余为霍奇金病。病变起自胃粘膜下的淋巴组织, 常多发亦可为单发。病变多在胃体部, 侵及全胃者占 16%。发生在胃窦部者, 可累及十二指肠, 此点与胃癌不同。生长形式多样。早期在粘膜下生长, 改变轻微。可有粘膜浅表糜烂或溃疡, 局限或多发结节状隆起, 局限或弥漫性粘膜皱襞肿胀、增粗。晚期淋巴瘤可分为四型: 肿块型、溃疡型、浸润型和多发结节型, 其中以后者多见。

与胃癌相比发病年龄较早, 多在 40~50 岁之间。无性别差异。早期无何症状, 随病变进展, 可有上腹痛、食欲不振、体重下降、恶心、呕吐、黑便以及弛张热等症状。80% 可触及上腹部肿块, 也可有表浅淋巴结或肝脾肿大。极少出现幽门梗阻。胃镜活检正确诊断率只有 50%~60%, X 线检查有重要作用。

【影像学表现】

依类型不同, 表现各异。

1. 肿块型 为境界锐利的隆起性块影。正面观和侧面观, 外形都不规则。基底宽大, 表

面常见多发的小溃疡或有粗大迂曲的粘膜, 有时可见正常的皱襞直接从肿块边缘通向顶部, 形成桥形皱襞。

2. 溃疡型 呈腔内巨大溃疡, 直径可达十数厘米。外形多样, 深浅不一, 边缘锐利。周围呈弥漫性隆起, 浸润范围广泛, 同正常胃壁境界不清。由于淋巴瘤主要是由瘤细胞构成, 不伴有广泛的纤维增生, 因而浸润的部位仍有伸展性。

3. 浸润型 病变主要在粘膜下沿胃壁蔓延, 以致胃壁增厚, 变硬、胃腔稍缩窄变形。粘膜皱襞粗大、迂曲、紊乱, 表面可有多发小溃疡和小结节, 也称为巨大皱襞型。有时很象 Borrmann IV 型胃癌, 但胃腔狭窄不明显, 胃壁仍有良好的伸展性与前者不同。

4. 息肉结节型 病理上以形成多发的息肉状小隆起为特征, 正面观为多发的圆形透亮像, 大小不一, 状如鹅卵石。侧面观为半球形, 边缘锐利, 外形光滑。

上述四型可以混合并在, X 线表现多样, 称为混合型。

CT 扫描表现为光滑的向心性胃壁增厚, 或局限性肿块, 与胃癌相似。广泛的粘膜皱襞增厚, 同时见有脾大或腹膜后和肠系膜淋巴结广泛的增大者, 可提示为淋巴瘤

【鉴别诊断】

不典型的淋巴瘤与各型进行期胃癌相似, 常不易鉴别。下列表现可供参考: ①具有粘膜下肿瘤特征, 如粘膜环绕、分离和桥形皱襞; ②多发溃疡, 或溃疡巨大而表浅, 环堤弥漫, 边缘不清; ③多发结节、外形圆隆, 边缘相对光滑整齐; ④病变广泛, 看来胃容积缩小, 但胃壁伸展性良好, 不引起梗阻; ⑤胃窦部病变可跨越幽门, 侵及十二指肠; ⑥病变广泛、巨大, 而临床一般情况较好; ⑦其他部位有淋巴瘤表现。

此外, 巨大皱襞型淋巴瘤, 有时需与胃窦炎、巨大皱襞症等进行鉴别。后者粘膜柔软、无圆隆结节或多发溃疡, 与淋巴瘤不同。淋巴瘤

有时与 RLH 表现相似, 须反复活检才能鉴别。

二、平滑肌肉瘤

平滑肌肉瘤 (leiomyosarcoma) 占胃肉瘤 30% 左右。起源于固有肌层或粘膜下肌层。组织学上分为平滑肌肉瘤和成平滑肌细胞瘤 (liomyoblastoma)。前者好发于胃上部; 后者好发于胃窦部, 而肝转移较少, 预后较好。肿瘤大小不一, 可从十几毫米至数十毫米。多为单发, 极少多发。肿瘤呈圆形或分叶形, 无真正包膜, 切面如鱼肉样。大的肿瘤常有坏死、出血和囊性变。表面可形成溃疡, 并与内部坏死腔相通。按肿瘤部位和生长方向, 可分为三型: 胃内型主要发生于粘膜下, 向胃腔内生长; 胃外型位于浆膜下, 主要向胃外生长; 胃壁型可限于胃壁之内, 也可向胃壁两侧生长, 部分在粘膜下, 部分在浆膜下, 呈哑铃状。

可在青年发病, 以 30~60 岁多见。男女无大差别。早期无症状。肿瘤增大时, 上腹疼、出血和腹部包块为主要临床表现。疼痛多为稳疼和钝痛。半数以上有呕血或黑便, 偶尔有急剧大出血, 血红蛋白降低。有的病人因偶然发现肿块而来就医。因肿瘤增大坏死可有发烧, 或恶心呕吐等症状。

【影像学表现】

依上述不同类型表现各异。

1. 胃内型 可见球形或半球形充盈缺损, 外形光滑规则, 或略带分叶。基底宽大, 附近胃壁因无浸润而伸展柔软。粘膜可直达肿瘤边缘, 以至伸延到肿瘤表面, 逐渐展平形成桥形皱襞。肿瘤表面多有或大或小的溃疡, 溃疡边缘比较整齐。

2. 胃外型 肿瘤较小时, 可无明显征象。较大者可见胃受压移位或胃壁局限凹入。局部粘膜伸直、分离或呈弧形, 与胃外肿物的压迫不易区分。位于大弯侧的肿瘤, 在邻近组织和器官托衬下, 偶尔可见胃壁外软组织块影。采用胃壁造影则显示更为明确。有时可有较深的溃疡, 伸延至肿块之中。若见较大的胃外肿块

同胃内龛影相组合, 首先应想到本型肿瘤。

3. 胃壁型 小的壁内肿瘤不引起异常。只有增大呈哑铃型时, 才可发现, X 线表现兼有上述两者特点。

CT 扫描对显示腔外肿块, 十分有益。肿块边缘清楚。大的肿块可有占位效应。若造影剂进入溃疡, 可见造影剂从腔内外溢。如肿瘤较小, 与平滑肌瘤不易区别。但平滑肌肉瘤有时可见细小的钙化灶; 或因肿瘤坏死、液化、囊性变等, 出现境界清楚的低密度区; 若有新鲜出血, 可有不规则的高密度影, 这些表现与胃癌和淋巴瘤不同。本症多不侵犯局部淋巴结, 主要向肝、肺转移。

【鉴别诊断】

胃内型和哑铃型平滑肌肉瘤, 以其具有粘膜下肿瘤的特征, 一般与进行期胃癌可以鉴别。

胃外型者, 需与肝、脾、胰等胃周围器官或组织的压迫加以区别。借助胃壁造影、B 超或 CT 扫描, 可以明确肿块与胃壁的关系, 做出鉴别诊断。

良性平滑肌瘤的 X 线表现与肉瘤相似。据报道直径在 5cm 以下者多为良性, 恶性者其直径平均为 7cm。表面有无溃疡, 并无鉴别价值, 但多发溃疡、溃疡大而不规则, 或有窦道通向胃外瘤体者是恶性表现。

平滑肌肉瘤有时同其他胃肉瘤很难鉴别, 多经术后病理检查, 才可确定肿瘤性质。

第五节 胃良性肿瘤

胃良性肿瘤, 就其起源来讲可分为上皮性肿瘤 (即胃息肉) 和非上皮性肿瘤。

一、胃息肉

胃息肉 (gastric polyp) 是一组起源于粘膜的隆起性病变, 分类意见不一, 常见者可有以下几种。

(一) 增生性息肉 (hyperplastic polyp) 增生性息肉是在胃粘膜慢性炎症基础上的反应增

生改变,有人认为是并非真性肿瘤。直径多不超过10mm,高度低于5mm。小者呈半圆形,大者呈球形,或带蒂,恶变率很低。多见于高龄病人,无性别差异,一般无何症状。

(二) **腺瘤性息肉** (adenomatous polyp) 腺瘤性息肉是由异型上皮,主要是肠型上皮构成的腺瘤结构,亦称为腺瘤型异型增生 (adenomatous dysplasia)。直径多大于10mm,比增生性息肉高,基底较宽或带蒂。表面不光滑呈颗粒状。多见于胃窦偏小弯侧。直径大于20mm时可有癌变。男性多于女性,多见于50~70岁,常伴有低酸。

(三) **胃肠道息肉病** 如家族息肉病 (familial adenomatosis)、Peutz-Jeghers 综合征、Cronkhite-Canada 综合征及青年息肉病等,将在结肠息肉中详述。发生在胃部的息肉,有如下特点。

1. **家族性息肉病** 多见于胃底腺区,即胃底和胃体部。直径在5mm以下,无蒂呈半圆形,常密集多发。多见于学龄儿童和青年。胃内息肉尚无癌变报告。

2. **Peutz-Jeghers 综合征** 约25%胃内可见息肉。小者数毫米,大者可达30mm左右,较大者基底部呈山田Ⅲ型或Ⅳ型。表面不光滑有颗粒或带分叶。常见于青少年,易癌变。

3. **Cronkhite-Canada 综合征** 除结肠外胃内比较多见。直径多在20mm左右。带蒂或无蒂。呈多发散在性分布。本症除胃息肉外,胃粘膜可有不规则的粗大变形,形如Ménétrier病。有合并胃癌的报告,但是否为息肉恶变,尚不清楚。

4. **青年息肉病** 胃内可有大小不等的息肉,直径2~3mm至30~40mm。带蒂或无蒂,多密集呈较大的隆起病变。

【影像学表现】

胃息肉呈边缘锐利、外形整齐的充盈缺损,双对比像则呈环形或半环形影,表面圆隆光滑。若带蒂、多发或伴有肠道息肉,结合临床表现,诊断一般不难。较小的息肉应与Ⅰa型胃癌鉴

别;宽基底的高大息肉,特别是腺瘤性息肉,表面可不甚光滑或带有分叶,应与Ⅰ型和BorrmannⅠ型胃癌加以鉴别(参阅隆起型胃癌)。一般大于20mm的息肉,癌变可能性较大,应做外科切除。

二、非上皮性良性肿瘤

非上皮性良性肿瘤为起源于胃粘膜以外组织的良性瘤的总称。其中以平滑肌瘤最为多见,依次为纤维瘤、神经性肿瘤、脂肪瘤,血管性肿瘤、淋巴管瘤等少见。

(一) **平滑肌瘤** (leiomyoma) 平滑肌瘤占全部良性肿瘤60%~70%。直径多在5cm以下,大者可超过10cm。男性稍多,常见于50~60岁。可分为胃内型、胃壁型和胃外型。前两者占绝大多数。

X线表现依类型而异。胃内型者呈典型的粘膜下肿瘤形态,即基底部呈山田Ⅰ型,表面可有正常粘膜及桥形皱襞。较大的肿瘤表面可形成溃疡。壁内型和壁外型者,如肿瘤较小,可无明显异常;肿瘤较大时可有压迫征象。胃壁造影、CT扫描、B超可见胃壁局限增厚和肿块。平滑肌瘤为多血管性肿瘤,血管造影可见肿瘤新生血管和肿瘤染色。主要应与平滑肌肉瘤鉴别(见平滑肌肉瘤)。

(二) **纤维瘤** (fibroma) 纤维瘤约占10%,可见于胃内各部。呈球形或卵圆形。因表面易形成溃疡、糜烂,多有出血症状。X线检查呈粘膜下肿瘤表现,与平滑肌瘤、神经性肿瘤不易区别。

(三) **神经性肿瘤** (neurogenic tumor) 神经性肿瘤占13%,包括神经鞘瘤 (neurinoma) 和神经纤维瘤 (neurofibroma)。据报道前者女性偏多,多见于40~60岁,出血和腹痛为主要临床症状,常为单发,多位于体部小弯粘膜下;后者可见于胃内各部,向胃腔突出,有的带蒂。有时同神经纤维瘤病 (Recklinghausen 病) 并发。

(四) **脂肪瘤** (lipoma) 脂肪瘤占6%,95%

发生于粘膜下，多单发，偶尔多发。常见于胃窦部。多呈粘膜下肿瘤形态，少数病例也可带蒂。表面也可形成溃疡和糜烂。X线检查表现为境界比较清楚的肿块。与平滑肌瘤比较，溃疡形成较少、质软。CT扫描为密度均匀、境界清楚的肿块。CT值为负50~100Hu，可做出组织学诊断。

(张景荣 徐荣天)

第六节 凹陷性和隆起性病变的分析

综上所述，胃内良恶性病变大都表现为凹陷、隆起，或以凹陷为主伴有隆起，或以隆起为主内有凹陷。仔细分析和显示这些改变，有助于鉴别良性或恶性。

一、凹陷性病变的分析

此类病变良性者以溃疡或胼胝性溃疡为代表；恶性者以溃疡癌为代表，其次为平滑肌肉瘤、溃疡型恶性淋巴瘤。主要应从以下三方面进行分析。

1. 凹陷灶 主要观察其形状、轮廓、深度及凹陷底部特征。

凹陷灶的形状呈圆形、类圆形等较规则形态者，多为良性。形态不规则呈地图状者，多为恶性病变。

轮廓清晰、边缘光滑者可考虑为良性，轮廓不清晰、边缘不规则者多为恶性。癌性糜烂靠近大弯侧的边缘多较为锐利，而靠近小弯侧的边缘多不甚清晰。应注意到良性溃疡的修复期，凹陷灶的形态可变得不规则，边缘不清晰。

溃疡的深度对良恶性鉴别的意义不大。必须将病灶的范围与其深度进行比较，病变相对较浅而范围较大者，多见于早期胃癌。

良性溃疡的溃疡底多较光滑，但在急性期时，溃疡底可凹凸不平，凹陷的最深部分位于病灶的中央则是其明显的特征。凹陷底出现隆起的粘膜岛可看作是恶性病变的一个重要特

征，当凹陷底的这种岛状粘膜隆起为多发时，恶性的可能性进一步增大。

2. 凹陷周边的隆起 良性溃疡周边的隆起在溃疡的不同时期各具不同的形态。急性期，由于粘膜的水肿增厚所形成的环形隆起，表面光滑，逐渐向周围正常粘膜移行，外缘不清。修复期，环形隆起的表面可变得不光滑，但较少呈结节状改变。隆起越靠近凹陷处越明显，而远离凹陷的部位则逐渐减轻，与周围正常组织不形成明确的边界，压迫像所出现的透光区没有清楚的外缘。与此相反，恶性病变的隆起为不规则性，表面呈凹凸不平的颗粒状，颗粒大小不均，外缘多清晰锐利，与外周正常粘膜的界限较清楚。平滑肌肉瘤、淋巴瘤，其周边部多无明显隆起。

3. 粘膜皱襞 粘膜皱襞的集中，不仅仅是发现病灶的有力线索，同时对于鉴别诊断也有很重要的意义。皱襞的尖端可出现各种改变，但皱襞的狭窄、中断、棒状或杵状增粗、融合等认为是恶性的表现。但平滑肌肉瘤、恶性淋巴瘤的溃疡可无此改变。

良性溃疡时粘膜皱襞的尖端逐渐变细。恶性时的变细则为突然性的狭窄改变，为非连续性变化；粘膜皱襞可形成中断，这种皱襞的中断多位于凹陷的边缘。

皱襞的尖端出现棒状或杵状增粗者，多表明癌在粘膜下层的浸润。分化型的粘膜内癌也可出现这种改变，但与皱襞的变细和中断混同存在。良性溃疡时，由于粘膜下的炎性水肿与纤维增生，也可出现皱襞的增粗与肥大，但无尖端的蚕蚀性改变。

粘膜皱襞出现融合改变，多标志着癌肿向深层的浸润。

应当指出，由于有恶性溃疡周期的存在，复查随访对于鉴别诊断是很重要的。即使认为是愈合期的溃疡，也应于6个月内复查一次。少数凹陷型早期胃癌，经过内科治疗可以缩小，但一般不易完全恢复，且该区还可再发溃疡糜烂，对这类病人即使活检阴性，也要定期复查。

二、隆起性病变的分析

山田、福富(1966)根据隆起性病变基底形态不同,将其分为四种类型(参阅图4-3-6)。恶性者以 Borrmann I 和 I 型、Ia 型早期癌为代表,良性者以腺瘤性息肉和粘膜下肿瘤为代表,后者中可为恶性亦可为良性。恶性者如平滑肌肉瘤、恶性淋巴瘤、胃转移瘤及类癌等;良性者如神经源性肿瘤、纤维瘤、脂肪瘤、血管瘤、血管内皮瘤、血管球瘤、淋巴管瘤、嗜酸性细胞肉芽肿、囊肿、异位胰腺以及异位胃粘膜等。

此类病变的分析,应注意观察以下几点:

①形状:隆起呈圆形或椭圆形,边缘光滑者多为良性;形态不规则,边缘不光滑者多为恶性。②高度:单纯从病变的高度来看不易判定良恶性。对于较高的隆起而言,半球状者多为良性,而呈盘状者恶性的可能性较大。③基底:有蒂者除病变特别大者,多为良性;基底与周围胃壁呈钝角者,也多为良性;基底与正常胃壁间形成切迹者,应当想到有恶性病变存在的可能。④表面形态:表面光滑,或有轻微的凹凸,但程度细小且均匀,接近正常胃小区形态者,为良性的表现;与此相反,明显的凹凸不平,呈大颗粒状,且大小不均者,多为恶性表现。表面呈花瓣状的大分叶病变,如周边部的颗粒较中央部的颗粒大者,可认为是恶性的征象。⑤有无凹陷:伴有小而深的溃疡者,多考虑良性病变;溃疡浅而较大者,多见于恶性病变。当隆起表面的凹陷仅为表浅的糜烂时,对于鉴别诊断的意义不大。当凹陷较大,难以判定究竟是隆起性病变还是凹陷性病变的情况下,多为恶性的表现。

1. 山田 I 型 I 型隆起多为粘膜下肿瘤。压迫像表现为边界不清的透光区,常可看到“桥形皱襞”(bridging fold)。通常在压迫时,隆起透光的大小、形态容易改变,特别是小的隆起,可随压迫力度的变化,透光区时隐时现。

双对比像上,本型隆起的边缘多不清楚,对于 1cm 以下的病变,有时甚至无任何异常所见。直径大于 2cm 的病变,双对比像有时会出现类似山田 II 型隆起那样的清晰轮廓,此时若行压迫法检查,就可显示出山田 I 型隆起的特征。胃上部的病变由于无法进行压迫检查,双对比造影时应多体位点片,观察有无桥形皱襞,隆起的基底、轮廓形态等均与体位的有关。

调整体位、胃内充气量、呼吸深度,可观察隆起的大小与位置的变化。当病变的位置与大小变化较明显时,应考虑胃外肿物的压迫。压迫法检查还应注意隆起的硬度如何,柔软可变的多为脂肪瘤;粘膜下的囊肿性病变,也有一定的柔软度;动态观察,有时可见到囊肿大小在短期内的改变。

2. 山田 II 型与 III 型 II 型与 III 型隆起,无论从 X 线还是病理基础上都有相当大的共性,在此一并介绍。

II 型隆起在压迫像上表现为境界清晰的透光区,改变压迫力度和方向,形态几乎不发生变化,不伴有桥形皱襞,边缘清晰锐利。在双对比像上,小的 II 型隆起有时不易与气泡区别,压迫后气泡消失可作为鉴别依据。

III 型隆起在压迫像上也表现为境界清晰的透光区,但常可看到隆起灶的部分边缘不锐利,调整压迫力度和方向,边缘不锐利部分的位置也随之发生变化,这一现象是由隆起的基底所形成的。双对比像可显示隆起基底的切迹,隆起的整体轮廓也可清晰地显示出来。双对比像有时不易与 II 型隆起相区别,这时应充分发挥压迫法在观察隆起性病变中的长处。

单从隆起的大小与良恶性的关系来看,山田 II 型隆起直径超过 5mm,山田 III 型隆起超过 10mm,就有恶性病变的存在,因此在诊断上必须引起重视。

1967 年高木将这两型隆起进一步分为两个亚型,即盘形隆起和半球形隆起,这一区分对于鉴别诊断有重要意义。

盘形隆起 盘形隆起中最为常见的就是

Ia型早期胃癌和不典型增生。一般情况下,表面凹凸不平,形态不规则,直径 $>2\text{cm}$ 者,多为早期胃癌;不典型增生的直径多小于 2cm ,隆起的表面较光滑,也可呈颗粒状和结节状,但形态、大小都较为均匀,轮廓比Ia型早期胃癌规则。必须强调,有时Ia型早癌也可很小,多点活检对于诊断是必不可少的。此外,扁平隆起也偶见于嗜酸性细胞肉芽肿。

半球形隆起 半球形隆起是山田Ⅰ、Ⅱ型隆起中最为多见的类型。隆起表面的形态,对鉴别诊断有一定帮助。表面呈显著的节结状隆起者,多为恶性;表面呈颗粒状者,多为良性息肉或腺瘤,少数为不典型增生;表面光滑者,首先考虑各种粘膜下肿瘤。当半球形隆起的表面伴有凹陷时,除与BorrmannⅠ型癌鉴别外,应考虑粘膜下病变,如平滑肌源性肿瘤、类癌、转移瘤、异位胰腺等的可能。

3. 山田Ⅳ型 此型具有较大的头部和与之相连的蒂部。压迫像可清晰显示出头部和蒂部,随压迫方向和力度,可见头部和蒂部位置发生变化。这种现象称为“摆头征象”。双对比像多能将隆起的蒂部清晰地显示出来,但短蒂隆起的蒂有时在双对比像上不易显示;在病灶的正位观,常可看到隆起呈双环表现,外环为隆起的头部,内环为较狭窄的蒂部,转动体位可见两环间的相对位置发生变化。

山田Ⅳ型隆起的绝大多数都是胃息肉,单纯从病变的形态和大小上,良、恶性鉴别的意义不大。山田Ⅳ型隆起癌的发生率不高,直径超过 2cm 后有恶性病变的可能,通常只是表现为隆起某一局部的恶变,而并非隆起的整体。检查中,显示隆起的蒂部非常重要,只要能看到隆起蒂的存在,并且可以活动,即使有蒂隆起的头部已相当大,也很少是进行期癌。

(张晓鹏 张景荣)

第七节 残胃和残胃疾病

胃切除术后,因解剖和生理的改变,可以

导致某些功能性和器质性变化。X线检查可用于判明手术术式,诊断残胃的后遗症,如返流性食管炎、残胃炎以及溃疡和胃癌的复发。

一、手术类型和X线表现

胃切除手术基本分为两大类型。

(一) Billroth I 式手术

切除胃远端 $1/2\sim 2/3$ 和十二指肠的一小部分,然后将残胃与十二指肠行端-端吻合。根据吻合具体部位不同,又分为若干亚型。此法的优点,在于接近胃原来的功能,术后功能紊乱和并发症较少;缺点是吻合口张力较大,常不适于胃或十二指肠的广泛切除。

X线检查以双对比法最佳。残胃只见胃底和体上中部。小弯变短,正常的角切迹消失。胃断端边缘不整。断端由于缝合内翻,在口部常见数个排列整齐,大小一致的结节状影,粘膜向该处规则纠集,为缝合口的典型表现。有时因缝合不均,可有限局性突出,形似溃疡。仔细观察其大小形状可变,并有粘膜伸入,可与溃疡鉴别。吻合口一般宽约 $1.5\sim 2.0\text{cm}$,钡剂通过时可稍宽些,有一定伸展性,其边缘也有类似缝合口的小结节状影,有时也可出现类似括约肌的功能,有节律性开放。十二指肠已不见壶腹部特征,呈一管状影,环形皱襞清晰可见。手术时间较久的病人,钡在十二指肠中停留时间较长,有代偿性扩张(图4-3-12)。

(二) Billroth II 式手术

胃切除 $3/4$ 以上。原始的方法是将胃和十二指肠断端完全缝合,然后将空肠经结肠前,与胃前壁行侧-侧吻合。以后也有许多改进,有多种亚型。诸如结肠后的端-侧或端-端吻合、顺蠕动吻合、“Y”字形吻合等。此法的优点是吻合口张力不大,胃内容不再通过十二指肠,直接进入空肠,有利于十二指肠溃疡的修复。适用于胃远端广泛病变的切除。缺点是术后胃肠道功能紊乱较多。

X线检查多只见胃底和体上部,其大小取

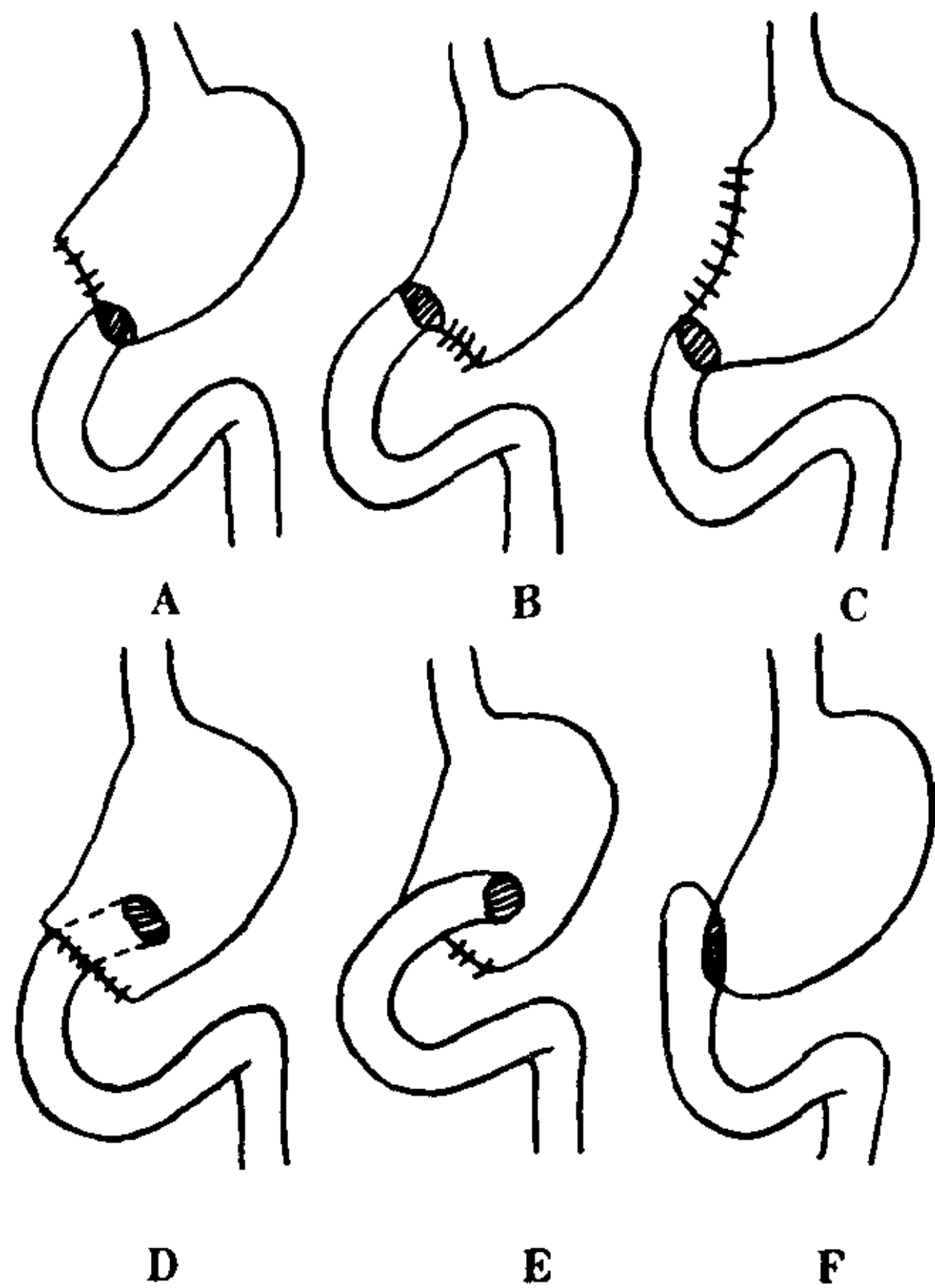


图 4-3-12 Billroth I 式手术示意图
 A. 原法；B. 大弯侧部分缝合，在小弯侧行端-端吻合；C. 与 A 相似，小弯切除较多；
 D. 残胃断端完全缝合，在胃后壁行侧-端吻合；E. 与 D 相似在胃前壁吻合；F. 十二指肠断端全部缝合，在断端下另作开口，与胃断端行侧-端吻合

决于切除范围。残胃粘膜粗大而通过甚快，不易做充盈检查。采用导管法做仰、俯卧位双对

比检查效果良好。残胃与缝合口的表现与上述 I 式相同。吻合口的大小取决于手术术式，一般由右上斜向左下，偏于大弯侧。若吻合于胃前、后壁，需用斜位或侧位方能观察。

钡剂进入空肠后可显示环形皱襞，并有轻度扩张。此时可见空肠的输入袢和输出袢：钡剂流向左下腹部者为输出袢；如只停留于一小段空肠不再下行或流向右上方，显示出十二指肠空肠曲、乃至十二指肠者为输入袢。残胃排出方向，主要是输出袢。在输入袢中钡剂停留时间较短，因管腔收缩，粘膜常呈雪花状，胃排空后不应有钡剂残留。

借助吻合肠袢位置可以了解手术方式。若输入袢对吻合口小弯侧，为顺蠕动吻合，对大弯侧者为逆蠕动吻合。如横结肠显影，可以判明结肠前或结肠后吻合，结肠前吻合的输入袢，一般较结肠后吻合者长。

(三) Whipple 法

为胰腺和胃的部分切除术，行胃空肠端-侧吻合，及胆管和胰管与空肠的端-侧吻合。见图 4-3-13。

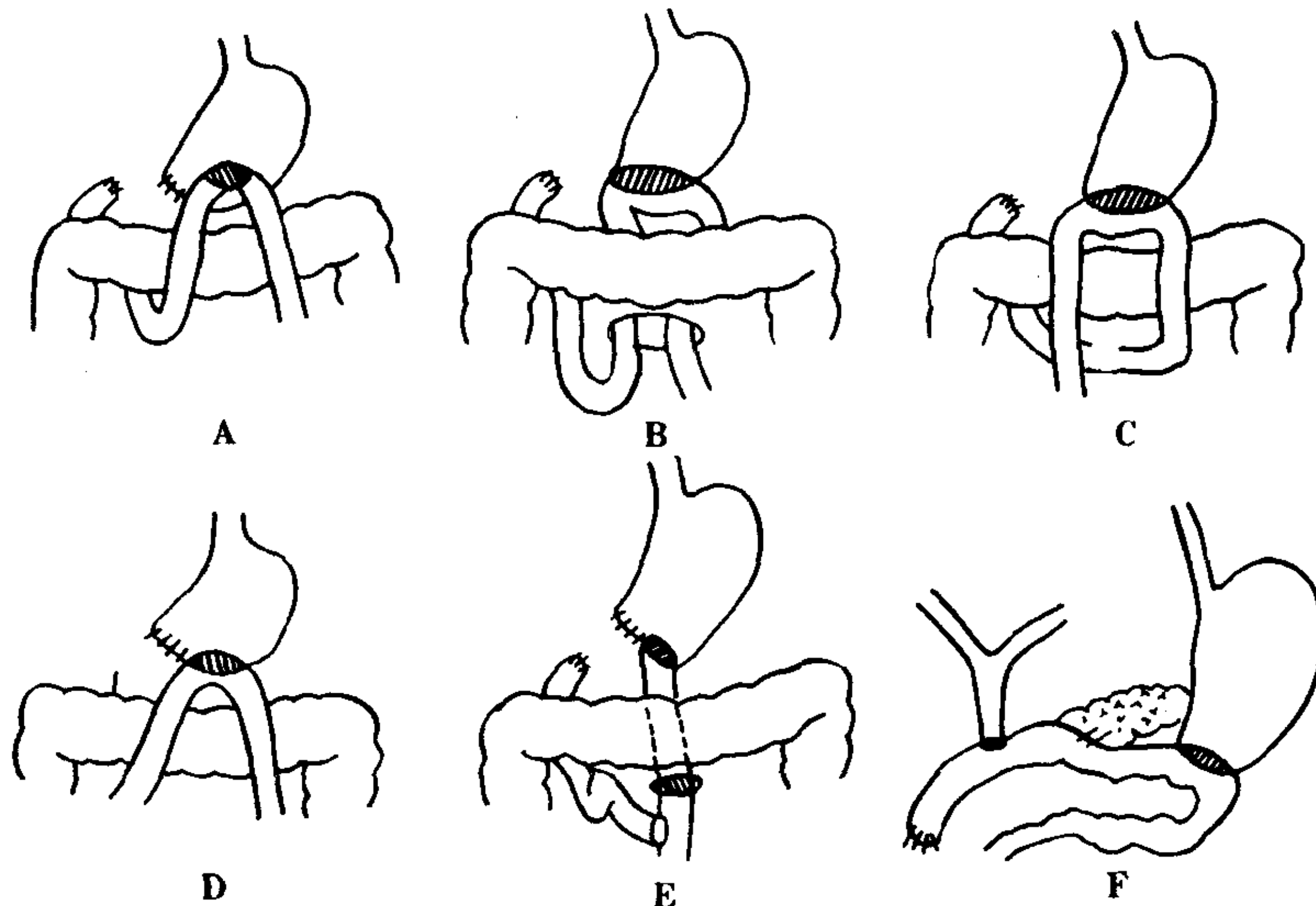


图 4-3-13 Billroth II 式及 Whipple 式手术 (示意图)
 A~E. Billroth II 式: A. 原法; B. 残胃断端与空肠在结肠后端-侧吻合, 空肠近端对胃小弯; C. 与 B 类似, 在结肠前端-侧吻合, 空肠近端对胃大弯侧; D. 胃断端于近小弯侧做部分缝合, 行结肠前端-侧吻合, 此法也可做结肠后吻合; E. “Y” 字形吻合; F. Whipple 术式吻合法

二、残胃溃疡

残胃的消化性溃疡 (ulcer of gastric stump), 主要见于胃十二指肠溃疡胃切除术后。多发生于吻合口附近, 亦称吻合口溃疡或溃疡复发。发病率约 2%~3%。Billroth I 式手术溃疡多在吻合口对侧的十二指肠壁上; II 式手术可在输入袢或输出袢的空肠壁上, 以后者多见; 也可在吻合口的边缘部。病因不清, 但术后仍有高酸, 可能是主要原因。病理改变与胃十二指肠溃疡相同, 形成深浅不同的溃疡, 也可发生出血、穿孔和内瘘等。

青年男性多见。发病多在术后二年以内, 也可见于十数年之后。主要症状是腹痛, 伴有返酸、嗝气、恶心和消化不良。约 1/3 有出血, 但大出血少见。如有穿孔、狭窄、胃空肠结肠瘘等则有相应的临床表现。

【影像学表现】

若溃疡呈侧面观, 可见突出于腔外的龛影。因手术的侵袭, 如龛影较小常不易发现。在比较紊乱的结构中, 可见恒定的钡斑, 仔细观察钡斑形态不变, 周围也可有粘膜纠集表现。压迫法有助于显示病灶。钡斑有时较大, 外形不规则, 不像胃溃疡那样整齐。附近粘膜可因水肿而增宽、紊乱。

【鉴别诊断】

恒定的龛影结合临床症状, 诊断不难。有时需与手术缝合不整齐或吻合口周围粘连, 形成的假憩室相鉴别。后者形态可变, 周围粘膜无水肿增粗, 常有粘膜伸入其中。

三、残胃癌

广义的残胃癌 (cancer of gastric stump), 是指不论胃良性或恶性病变, 行胃切除若干年后, 在残胃上发生的胃癌。包括残留癌的复发和新生的胃癌两种。多数学者认为术后 5 年以上者, 才能确认为新生癌, 否则不能排除断端残留癌、或多发癌残留的癌灶发展而来。胃癌复发已引起广泛注意, 新生癌也应警惕。

Kühlmayer (1954) 报道, 因良性病变手术的病人, 残胃癌占 10.7%。发生部位以小弯缝合部最多, 依次为贲门部、残胃前后壁、吻合口部, 大弯少见。绝大多数为进行期癌, 中、早期癌少见。约占半数一年内死亡, 预后不良。

多见于 50~60 岁, 男女之比为 3.4:1。主要症状为腹痛、恶心、呕吐和出血, 有时可触及包块。晚期病例多有明显消瘦和恶液质。

【影像学表现】

与前述胃癌征象相似, 癌组织浸润可致残胃轮廓不整、僵硬、缩窄、形态固定不变; 隆起性的癌灶可形成大小不等的充盈缺损, 少数也有深浅不同的钡斑。吻合口部癌常有不规则的结节, 晚期则有吻合口狭窄, 通过受阻, 甚至残胃潴留。

第八节 胃其他疾病

一、胃幽门粘膜脱垂

胃粘膜与肌层之间为一层疏松的结缔组织, 胃粘膜有一定的滑动性和可塑性, 胃窦部粘膜较厚而长, 更为松弛。当幽门括约肌收缩时, 因胃蠕动粘膜被推向幽门部, 形成环形皱襞起瓣膜作用, 与关闭的幽门共同防止胃内容进入十二指肠。幽门开放时此环形皱襞自行消失, 并不进入十二指肠。若胃窦粘膜发生炎症、水肿、肥厚等改变, 粘膜失去正常的调节功能, 在胃窦部强烈收缩时, 肥大的皱襞被推挤越过幽门, 进入十二指肠, 则形成粘膜脱垂 (prolapse of gastric mucosa through the pylorus)。早期的粘膜脱垂是可恢复性的; 若经常发生, 幽门管也随之扩张, 松弛, 则成为永久性脱垂; 炎症加重时, 可出现幽门不全梗阻。

轻者可无症状。多数病人有食后堵塞、上腹痛、打呃、烧心等症状。用一般解痉挛和制酸药物效果不明显。如粘膜糜烂或形成溃疡, 可有呕血或黑便。

【影像学表现】

在胃 X 线检查中 0.8%~18% 见有粘膜脱垂, 其表现为幽门管增宽、松弛、不能关闭; 有时可见 1~2 条胃粘膜直接通过幽门管; 在十二指肠球底部两侧可见菜花样充盈缺损, 亦可仅出现于球基底的一侧, 为胃粘膜在球中的嵌入表现。此外可能有胃窦炎征象, 如粘膜粗大, 蠕动增强等, 若有糜烂、溃疡可见龛影或钡斑。

【鉴别诊断】

胃粘膜脱垂一般诊断不难。但有时因幽门肌收缩压迫十二指肠球基底部, 使其上凸呈伞状易误为粘膜脱垂; 有时因十二指肠球倾斜、使其底部形成双重边缘, 也很象粘膜脱垂, 但后两者边缘都比较光滑、无分叶表现, 又无幽门管扩张和粘膜通过, 只要注意观察不难鉴别。

二、胃憩室

在消化道中胃憩室 (diverticle of stomach) 最为少见。多见于胃贲门附近小弯侧, 有时可见于胃大弯, 极少情况可发生于幽门前庭部。病因不清, 有人认为是先天性异常, 因为在婴幼儿可见本症; 多数学者认为与肌肉发育有关。因胃底环形肌缺如, 斜行肌薄弱, 胃贲门压力较大, 故多发生在贲门部。后天性憩室可分为内压性和牵引性两种。后者多因胃周围炎粘连牵拉所致。胃憩室为真性憩室, 具有胃壁完整结构, 内部粘膜正常。多为单发很少多发。贲门憩室直径多在 3~5cm, 胃体部憩室一般较小。

临床上无特异表现, 有者可有心窝痛、呕吐等一般症状。多数在胃肠检查中偶然发现。很少并发憩室炎, 文献上有溃疡、穿孔、出血和憩室扭转的个别报告。

【影像学表现】

因好发于贲门口后壁, 以立位右前斜位显示最佳。X 线可见从胃腔向外突出的囊袋状影, 外形光滑整齐, 颈部稍窄; 憩室壁柔软, 随胃内压力改变, 可见伸缩变形; 憩室内粘膜多不能显示, 但可见胃粘膜经颈部呈放射状进入憩室之中; 钡剂在其中停留时间长, 借助气体可见液平面。如合并憩室炎或溃疡时, 可见外形

不整, 或在边缘部见有龛影。

【鉴别诊断】

贲门部憩室表现典型, X 线诊断无何困难。但须注意同胃底溃疡或溃疡穿孔鉴别。憩室外形光滑, 有伸展性, 颈部可有胃粘膜进入, 口部无环堤等, 可供鉴别。

三、胃扭转

凡胃的大弯和小弯, 在相互位置关系上发生变化者, 称为胃扭转 (volvulus of stomach)。根据扭转方式不同, 可分为三型: ①器官轴型或纵轴型扭转, 即以贲门与幽门连线为轴心, 向上翻转, 以致小弯向下, 大弯向上; ②网膜轴型或横轴型扭转, 即以与长轴相垂直的方向, 向左或向右翻转; ③混合型扭转, 兼有上述两型不同程度的扭转。在三种类型中以器官轴型扭转最为常见, 网膜轴型次之, 混合型少见。

按扭转范围不同, 可分为完全扭转和部分扭转。前者除胃与横膈附着部分之外, 整个胃都扭转; 后者只有部分扭转, 通常为胃远端扭转。完全性扭转常为向前向上翻转, 超过 180 度乃至 360 度, 此时大弯向上, 胃后壁向前, 形成急性扭转。部分性扭转最为多见, 不超过 180 度, 一般为慢性扭转。

胃扭转与胃周围韧带先天性缺欠有关。如胃结肠韧带、肝胃韧带等过长或松弛, 易导致扭转; 也可继发于膈膨出、膈疝、溃疡或肿瘤等的牵拉、推挤; 多数无何诱因, 称为特发性胃扭转。

急性扭转发病急剧, 可有梗阻、绞窄等症状 (将在急腹症中介绍)。慢性胃扭转以中年男性多见。症状轻重不一。或有食后胀满、上腹部灼痛、返酸、嗝气、恶心及呕吐等一般症状, 多无规律性。

【影像学表现】

腹部平片胃积气增多。立位时常见两个较大的液平面。造影检查依类型不同表现各异。

1. 器官轴型扭转 贲门端下降, 食管腹段延长, 胃远端位置升高, 两者甚至在同一水平。

胃大弯向右上方翻转呈凸起的弧形，并向右下方伸延与十二指肠球和降段相连。小弯向下，故凹面向上。与正常相反，大弯向右上，小弯向左下。粘膜像和双对比像可见粘膜皱襞呈螺旋状或倒“V”字形扭曲。

2. 网膜轴型扭转 若扭转角度较大，胃绕成环形。胃底移向右下，胃窦移至左上。胃窦和十二指肠近端与胃体部交叉，甚至越过胃体居于左侧。顺时针扭转，胃窦位于胃体之后；逆时针扭转，则胃窦位于胃体之前（图 4-3-14）。

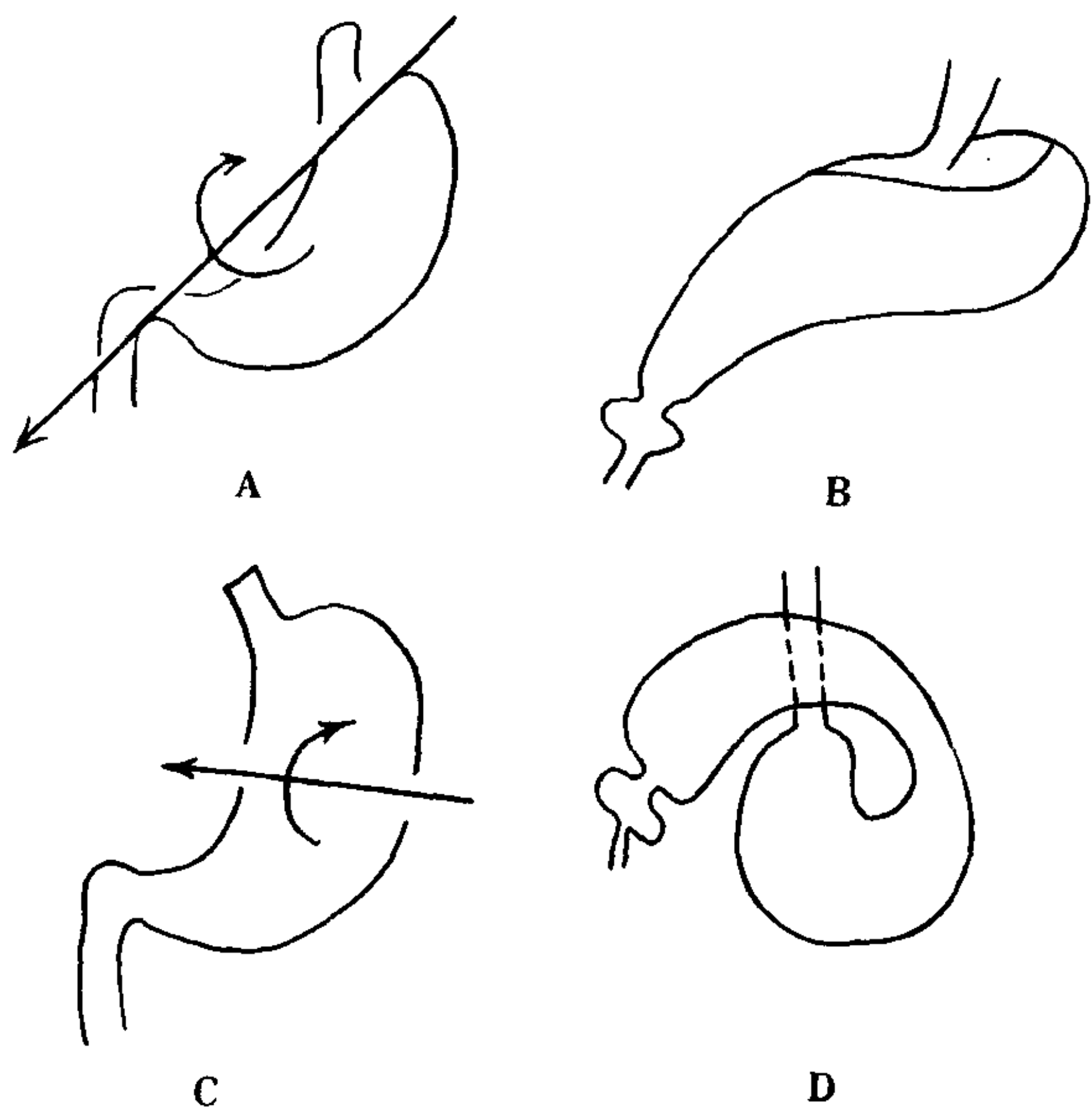


图 4-3-14 胃扭转（示意图）

A. B. 器官轴扭转，胃大弯向前、向右上方转位
C. D. 网膜轴扭转，胃窦、胃体向左上方环绕转位，胃底向右、下移位

【鉴别诊断】

本症采用单对比或双对比检查均能做出正确诊断。瀑布胃因胃底下垂胃体相对上升，有时需同器官轴型扭转鉴别。瀑布胃通常只见一个液面，胃窦多低于胃底，贲门无下移，特别是无大小弯错位，不难鉴别。

四、胃 石

胃石 (gastric bezoar) 可分为植物性结石和毛发结石两种。前者可由水果或蔬菜的籽、皮、叶、根等形成。常因一次吃入过多，在胃酸作用下凝集、沉积所致；后者多为儿童或精神不

正常的人，有长期吞食毛发习惯而形成的团块。

胃石多呈圆形或椭圆形。大小不一，毛发石可以很大，充满大部胃腔。胃粘膜因机械性刺激，可有充血、水肿，甚至形成糜烂和溃疡。较大的胃石可导致幽门不全梗阻。

【影像学表现】

腹部平片有时在胃部可见块影。造影检查可见与结石大小、外形一致的移动性充盈缺损；双对比像因结石表面涂有钡剂可显示出胃石轮廓。此外可有胃炎或溃疡等 X 线表现。

【鉴别诊断】

有时胃石与胃内隆起性病变形状相似，但胃石可随体位变化而移动，不难鉴别。

五、胃静脉曲张

胃静脉曲张 (gastric varices) 是门静脉高压的重要并发症，常与食管静脉曲张合并存在，也可单独发生于胃部，多见于贲门区和胃底部，有时也可见于胃窦部和胃体部。

病理上无论肝内性或肝外性门静脉高压，凡门静脉系统血流进肝受阻或肝静脉血流出肝受阻，皆可导致侧支循环形成，首先发生胃静脉曲张，然后才发生食管静脉曲张。因而诊断胃静脉曲张，有重要临床价值。

因引起门静脉及其分支阻塞的病因不同，表现各异。除原发病变的症状外，主要为门静脉高压表现，如肝脾肿大、腹水、腹壁静脉扩张等。如胃底静脉破裂，则有突发的呕血和黑便。

【影像学表现】

造影检查可见胃底至贲门区粘膜迂曲扩张，或见直径 1~2cm 的结节状影，甚至呈边缘光滑、境界清楚的肿瘤样隆起，并带有分叶。以半卧位左前斜位双对比检查显示最佳。所见阴影因胃底充气量不同，形状可变，表明质地柔软。发生于胃窦部和胃体者也呈同样表现。

血管造影可以查明侧支循环的范围和程度。采用经肠系膜上动脉门静脉造影法，有时因肠系膜上静脉和门静脉血流量较大，血管影

像淡薄不够理想；若采用经胃左动脉门静脉造影法，同时给予血管扩张剂，则造影剂可大量进入胃冠状静脉和胃短静脉，胃和食管静脉曲张可更清晰地显示出来。

【鉴别诊断】

胃静脉曲张伴有导致门静脉高压的病因及

其临床表现，并多伴有食管静脉曲张，一般诊断不难。单独发生于胃部者，应与胃淋巴瘤、浸润型胃癌和巨大皱襞症相鉴别（参阅有关病变）。

（张景荣 徐荣天）

第四章 十二指肠疾病

第一节 十二指肠溃疡

自 Barclay (1910) 首次报告十二指肠溃疡的 X 线表现以来，钡餐造影检查一直是诊断十二指肠溃疡 (duodenal ulcer) 的有效方法。60 年代以后，采用双对比造影与纤维胃镜相配合，对本症的诊断已达到相当完善的地步。

十二指肠溃疡远比胃溃疡多见。约 95% 发生于壶腹部，偶尔出现于壶腹后部，称为壶腹后溃疡 (post-bulbar ulcer)。后者多在壶腹以上至壶腹部顶端一段。壶腹部溃疡多在前、后壁。

单发溃疡呈圆形、椭圆形，大小和深浅不一。可为 1~3mm，多不超过 10mm。溃疡周围有炎性浸润、水肿和纤维组织增生。慢性者因瘢痕形成而产生壶腹部变形。约 1/4 为多发溃疡，可有 2~3 个小溃疡分布于前壁或后壁。若两个溃疡在前、后壁相对应，称为对吻溃疡。也可与胃溃疡同时存在，称为复合性溃疡。据报导壶腹部线状溃疡发生率在 4.3%~20.3% 之间，多在邻近幽门管部，以小弯侧为中心，累及前壁或后壁，约 75%~90% 长于 2cm。半数以上深达肌层乃至浆膜层。

发生于壶腹底部的溃疡，易向幽门部伸延，造成幽门偏位、狭窄和幽门梗阻。前壁的溃疡若穿透浆膜层，易引起穿孔，导致急腹症；后壁者可与邻近组织或器官粘连，若穿破胰十二指肠动脉，可引起大出血。壶腹后溃疡易发生

管腔狭窄，较壶腹部溃疡更易出血。

十二指肠溃疡较胃溃疡发病早，多在 30~40 岁之间。男多于女。临床症状与胃溃疡相似，多有周期性、节律性右上腹部痛。疼痛多在两餐之间，进食或服制酸剂可以缓解。部分病人可有夜间痛。多数病人有胃酸增高。一般有反酸、烧心、嗝气等症状。十二指肠溃疡比胃溃疡并发症多，主要为出血、梗阻和穿孔，一旦出现则有相应临床症状。壶腹后壁的穿透性溃疡，疼痛常向背部放散。

【影像学表现】

诊断溃疡的直接征象是龛影和壶腹部变形。单发的圆形溃疡，多位于前或后壁中央部，因而正位充盈像，可无异常表现。加压检查是最好的方法。采取仰、俯卧位双对比法也有帮助。此时溃疡表现为圆形或不整形钡斑，周围粘膜纠集。若周围的水肿明显，与胃溃疡一样，可见溃疡环堤。转动体位，寻找溃疡的侧位观很重要，采用侧位或左前斜位多可见突出腔外的龛影。此型溃疡 2/3 可引起壶腹部变形，多在大弯或小弯一侧见有切迹。变形程度决定于溃疡大小、病程和位置：直径大于 10mm、病程较久和距离幽门管较远的溃疡，变形明显。

多发溃疡可见两个以上龛影。90% 于前壁可见龛影，其余龛影分布于后壁、大弯或小弯侧。60% 前、后壁同时见有龛影。若为对吻溃疡，在正位加压检查时可能相互重叠，易误为

单发溃疡，采用侧位或斜位观察则可识别。多发溃疡壶腹部变形明显，绝大多数为大小弯两侧性变形，少数也可仅见于一侧。

线状溃疡表现为不同走行的线状沟。边缘不整齐或伴有小点状壁龛，呈串珠状。邻近粘膜向线状沟纠集。采取立位加压法和俯卧压迫法，85%以上可以显示线状沟。距离幽门管较远者易于显示。有报道线状溃疡越长、距离幽门管越远和长期不修复的溃疡，多致壶腹部两侧性变形，否则为单侧性变形。

壶腹后溃疡的X线表现与壶腹部不同。因壶腹后段痉挛收缩和蠕动亢进，钡剂通过快容易遗漏龛影。由于痉挛和纤维增生，主要表现为肠腔狭窄，多为偏心性；因水肿和痉挛收缩，附近粘膜紊乱、增粗；运用适当的加压检查技术，可以发现龛影，多为类圆形或不整形；病程较长者可有壶腹部扩张。

十二指肠溃疡除上述改变外，也有一些间接征象，如壶腹部痉挛、胃窦炎、胃空腹潴留

液增多及反射性幽门或贲门痉挛等。若溃疡穿入邻近组织和器官，形成外瘘，可见钡剂外溢至十二指肠之外并残留于腔外；若穿入胆囊或胆总管，可见其中有气体或对比剂。

急性十二指肠溃疡，大部可以消失，不留痕迹；而慢性溃疡，只有部分修复。愈合过程表现为龛影缩小、变浅以至消失；如残留斑痕，则呈浅淡的小钡斑或线状沟；周围纠集的粘膜依然可见，但因水肿消失，其尖端逐渐变细或相互交叉；由瘢痕牵引所致之壶腹变形，不能恢复甚至更加明显，它所形成的袋状假憩室，将继续存在；其他如临床症状减轻、间接征象减少等，也是溃疡走向愈合的佐证（图4-4-1）。

【鉴别诊断】

若见龛影和恒定的壶腹部变形，诊断十二指肠溃疡并无困难。但要注意同愈合性溃疡鉴别。后者一般无龛影，如有点状钡斑，系瘢痕形成的浅凹陷所致，其轮廓模糊而较浅淡，纠集的粘膜尖端靠拢、交叉以及原有临床症状消

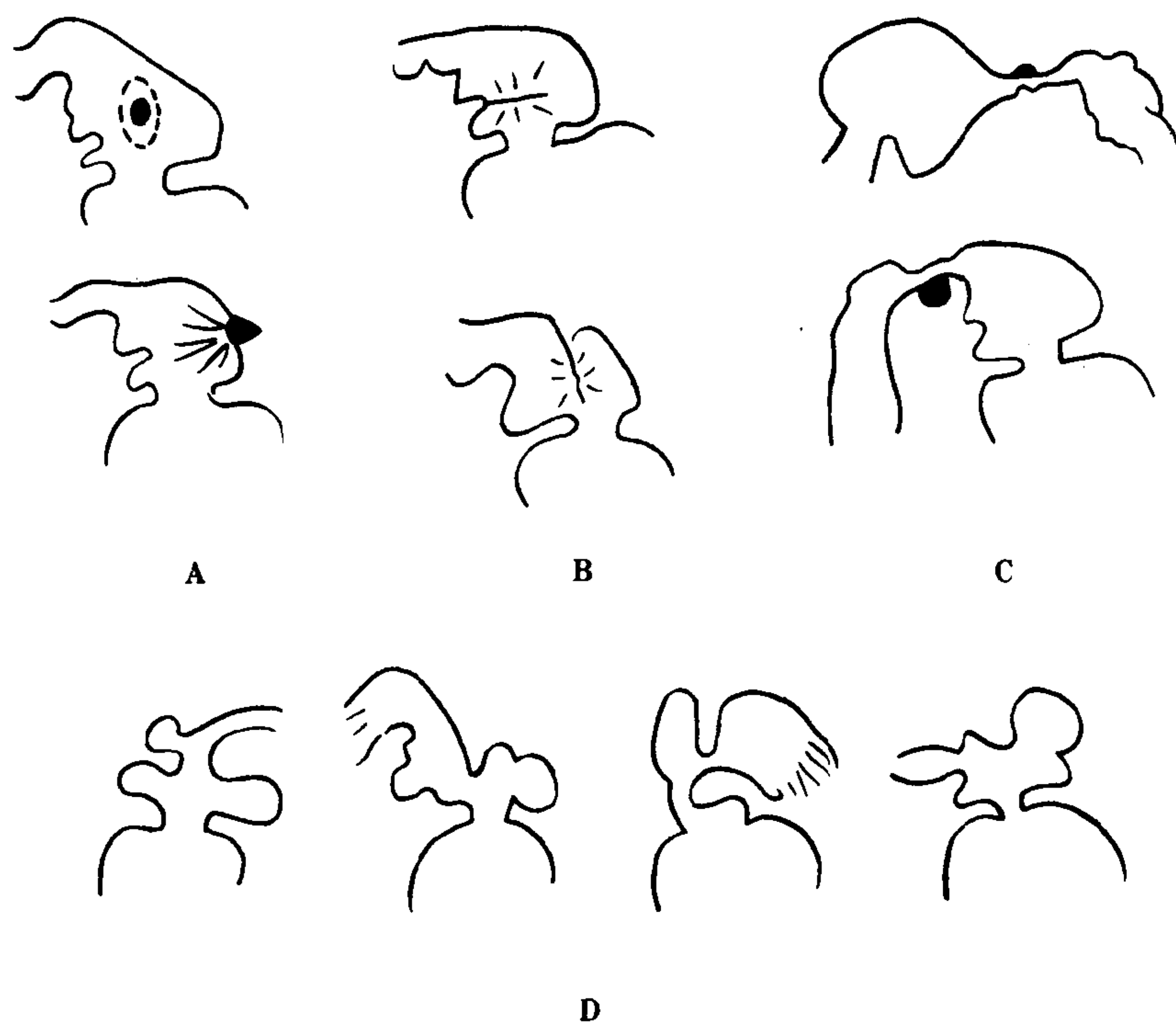


图4-4-1 十二指肠溃疡的龛影和壶腹变形

A. 圆形溃疡伴-侧性变形 B. 线状溃疡伴壶腹变形 C. 壶腹后溃疡
D. 显著的双侧壶腹变形

失等，与活动性溃疡不同。

线状溃疡形成的线状沟，应与正常的粘膜沟加以鉴别。后者一般较深，走行有一定规律，边缘锐利整齐，而较浓密；前者比较浅淡，边缘多呈锯齿状，或串珠状，加压点片摄影，形状和位置固定，与正常粘膜沟不同。

壶腹部的巨大溃疡，有时需与恶性肿瘤的溃疡鉴别。后者在十二指肠壶腹部发病率很少，主要表现为粘膜破坏、消失，并可向腔外蔓延形成肿块，有时可压迫邻近器官。CT扫描可见腔外软组织块影，可供鉴别。

腹部器官的炎症，如十二指肠炎、十二指肠周围炎、胆囊炎和阑尾炎等，皆可引起壶腹部变形。后者为痉挛所致，痉挛过后壶腹部仍可充盈，呈正常形态，无恒定变形和假憩室，不难鉴别。

此外，长期不愈合或爆发性多发性十二指肠溃疡，同时伴有胃酸过多，应注意排除胰源性溃疡（Zollinger-Ellison syndrom）的可能。

第二节 十二指肠憩室

十二指肠憩室（duodenal diverticula）在我国占消化道憩室的首位。发病率报告不一，在钡餐检查中有2%~22%的病人发现憩室。真正的病因不清，认为可能与先天性肠壁发育薄弱，生后十二指肠蠕动压力增高有关。病理上为多层或单层肠壁向腔外呈袋状突出。多为单发，约20%为多发。60%~70%见于十二指肠下行部的内侧。并多在距离乏特壶腹3cm以内。其次为下水平部和上行部。少数位于十二指肠圈的外侧。憩室大小不一，颈部较细，多数直径在2~3cm左右。极少数病例有憩室炎、憩室周围炎以及憩室内结石、溃疡、肿瘤的报告。

多见于高龄病人，30岁以下非常少见。单纯的憩室多无症状，常为偶然发现。据报告仅15%的病人，可有上腹部痛、不适感、恶心、呕吐等。若合并憩室炎或溃疡，可有出血。较大的乳头旁憩室，因憩室炎和憩室周围炎的波及

或直接压迫胰、胆导管，可伴有胆道炎、胆结石和胰腺炎，因而出现相应的临床症状，即所谓 Lemmel 综合征。

【影像学表现】

憩室通常为圆形或卵圆形囊袋状影，突出于肠腔之外。边缘整齐光滑，以一窄颈与肠腔相连。十二指肠粘膜经颈部进入憩室，以加压法或双对比法多可显示。较大的憩室在立位检查时，因含有气体、液体和钡剂，可见不同密度的分层界面。憩室中的钡剂多能自行排空，若颈部狭窄，也可停留数日。憩室内若有食物残渣、凝血块、结石或肿物，可形成充盈缺损。偶尔可见乏特氏乳头开口在憩室之中，甚至胰、胆导管可以部分显影。如合并憩室炎或憩室周围炎，则见粘膜增粗、憩室边缘不整或变形。

【鉴别诊断】

十二指肠憩室具有典型表现，X线诊断并无困难。但有时因胃远端与十二指肠重叠，可以遗漏，或因憩室部分显示于胃边缘部，误诊为胃溃疡。采用仰卧位或右前斜位，可以显示十二指肠各段，上述情况可以完全避免。

（张景荣）

第三节 十二指肠恶性肿瘤

十二指肠恶性肿瘤，可分为原发恶性肿瘤和转移癌。前者包括十二指肠癌、乳头癌、肉瘤和类癌；后者主要为总胆管末端癌和胰头癌对十二指肠的直接侵蚀。

一、十二指肠癌

十二指肠癌（duodenal cancer）占全部小肠癌的1/3~1/2。按发生部位，Mateer（1932）根据胚胎发生学，分为乳头上部型、乳头下部型和乳头周围型。按病理大体类型，Burgerman（1956）分为四型：即溃疡型、息肉型、环状狭窄型和弥漫浸润型。其中以溃疡型和息肉型比较多见。但至进展期，多有弥漫浸润和管腔狭窄。

早期癌约半数无任何症状,其余可有腹痛、上腹部不适等一般症状。伴随肿瘤进展,腹痛加重,多有呕吐、胃部胀满、贫血和体重减轻。若乳头受累,可有黄疸、发烧等表现。乳头下部癌在呕吐物中可伴有胆汁,与乳头上部癌不同;乳头周围部癌可早期出现黄疸。查体有时可触及肿块。半数以上便潜血为阳性。

【影像学表现】

上胃肠道造影或十二指肠低张造影,可归纳有以下征象:①不整形的钡斑,周围隆起,伴有充盈缺损;②粘膜消失、破坏或增厚、肠壁僵硬,肠腔缩窄;③外形不规则的息肉样充盈缺损,伴有肠腔狭窄;④境界锐利的局限性环形狭窄,肠壁僵硬,不能扩张;⑤狭窄近端的十二指肠扩张,或伴有胃扩张和潴留。

CT扫描可以了解肿瘤向腔外的扩散程度、腹部淋巴结或远隔器官有无转移,并可排除周围器官的肿瘤对十二指肠的侵蚀。

【鉴别诊断】

由于十二指肠癌发病率低,缺乏警惕;又因蠕动的影晌,不采用低张十二指肠造影,早期不易发现。及至进行期,出现境界锐利的环形或偏心性狭窄、或不规整的溃疡或分叶形肿块,结合病史和临床症状,不难诊断。

息肉型癌同良性肿瘤、溃疡型癌同溃疡型肉瘤,甚至同巨大的良性溃疡,有时形态相似需注意鉴别。其鉴别要点请参阅有关病变。同转移癌的鉴别,根据病变所在部位,主要应排除胰癌、胆管癌和胆囊癌的蔓延侵蚀。经淋巴道或血管的远隔转移,非常罕见。弥漫浸润型癌形成的管腔狭窄,应与良性狭窄鉴别。后者病程长,粘膜比较柔软,管腔仍有伸展性;而前者病程短,粘膜僵硬、破坏,形态固定等可以区别。在上述病变之间鉴别困难时,选用CT扫描、ERCP或胃镜活检是必要的。

二、十二指肠乳头癌

十二指肠乳头癌(cancer of duodenal papilla)系指来源于十二指肠乳头部粘膜、壶腹

内粘膜、主胰管和总胆管共同开口部的壁间粘膜上皮的癌瘤,不包括总胆管末端癌或胰头癌等向乳头部的扩散。占全部十二指肠癌的1/2~3/4。大体类型分为肿瘤型、溃疡型和混合型。后者系指在肿瘤表面形成溃疡或在溃疡周围有肿瘤样隆起者。该部肿瘤转移较晚,手术切除率较高,术后五年生存率远高于胰头癌。

多见于老年人。无性别差异。黄疸、发烧和疼痛为三主要症状。其他症状为上消化道疾病的一般表现。查体可有胆囊和肝脏肿大。

【影像学表现】

低张十二指肠造影是X线检查的最佳方法。一般取俯卧第二斜位可见乳头正面观。仰卧第一斜位可显示乳头侧面观。仔细观察乳头形态十分重要。早期癌仅有乳头增大,或边缘不规整;有者粘膜破坏,形成糜烂或溃疡。进行期癌多有典型征象:肿瘤型者表现为分叶状块影,表面凹凸不平,环形皱襞破坏;溃疡型者可见扁平钡斑,长轴通常与十二指肠长轴一致,外形不整,附近可见环堤或粘膜纠集、中断;混合型者则兼有上述两者改变。

CT扫描有助于显示总胆管扩张或肿瘤扩散程度。有报告增强CT扫描,乳头癌可显示增浓的结节状影向腔内突出。

【鉴别诊断】

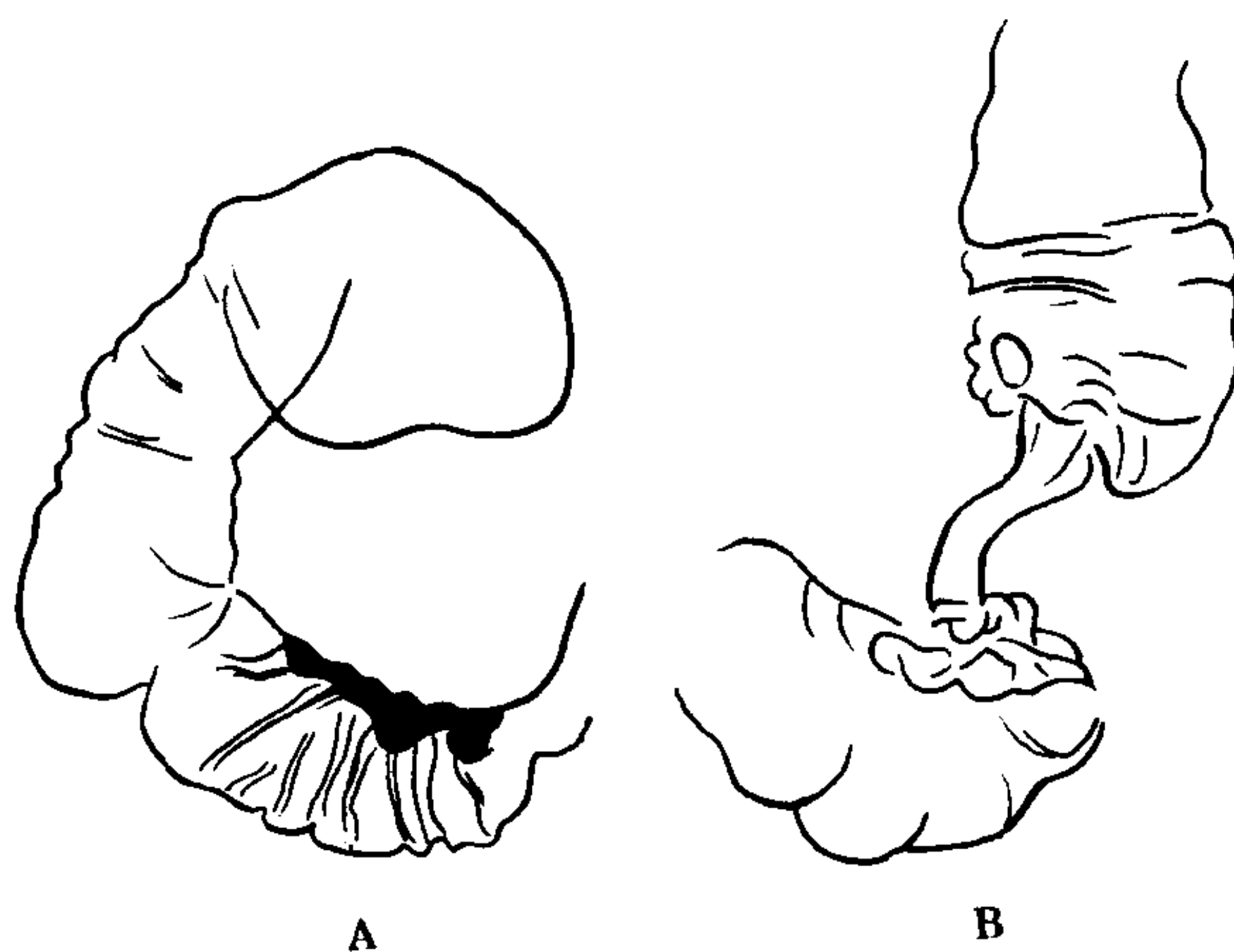


图 4-4-2 十二指肠癌
A. 乳头癌,示乳头部不规则溃疡,伴粘膜纠集。B. 十二指肠腺癌,环形狭窄

进行期癌结合临床症状一般不难诊断。主要应注意同转移癌的鉴别(参阅以前所述)。早期癌诊断有一定困难。当临床症状可疑,发现乳头增大或结构异常不能确定性质时,应及时进行 ERCP 检查和活检(图 4-4-2)。

三、十二指肠肉瘤

十二指肠肉瘤(duodenal sarcoma)占胃肠道肉瘤的10%~20%,发生于十二指肠的恶性肿瘤中,肉瘤约为癌的1/10~1/5,十分罕见。十二指肠肉瘤大多为平滑肌肉瘤和恶性淋巴瘤。其他如血管肉瘤、神经肉瘤、纤维肉瘤和脂肪肉瘤等更为少见。

肉瘤临床症状出现较晚,十二指肠梗阻和黄疸症状较轻,腹部肿块触及率较高,与十二指肠癌不同。其他无何特征。

依靠 X 线造影检查,有时与十二指肠癌不易鉴别。有报告认为,见有下列征象应想到平滑肌肉瘤可能:①同时占据肠腔内、外比较光滑的巨大充盈缺损;②粘膜破坏、僵硬表现较轻者;③巨大的肿瘤与其引起的管腔狭窄不相符合者;④钡剂外溢,出现瘘孔、窦道或憩室样钡斑者;⑤胃窦、小肠等周围器官受压移位者。

淋巴肉瘤的 X 线表现多样:多有充盈缺损,或溃疡形成,有时二者兼而有之;粘膜肥厚、形成结节或粘膜展平、消失;管壁僵硬、不规整、肠管狭窄,但常保持一定的伸展性,无明显通过受阻;有者病变广泛、多发,其他部位有淋巴瘤。

四、十二指肠类癌

十二指肠类癌(duodenal carcinoid),约占胃肠道类癌的2%~4%。其中20%发生转移。临床可有类癌综合征表现。本病多见于十二指肠壶腹部,少数在其他各段。壶腹部的类癌多呈结节状隆起,表面可见糜烂或小溃疡。兼有上皮性肿瘤和粘膜下肿瘤的表现,为类癌的特征(详见小肠和结肠类癌)。

第四节 十二指肠良性肿瘤

十二指肠良性肿瘤(benign tumor of duodenum),约占全部小肠肿瘤的20%~30%,比较少见。由于检查方法的进步,近年来报告增多。可分为上皮性肿瘤和非上皮性肿瘤,以前者多见。上皮性肿瘤主要有腺瘤性息肉和 Brunner 腺瘤,其他如囊肿、迷走胰腺、迷走胃组织等少见。在非上皮性肿瘤中,以平滑肌瘤、脂肪瘤较为多见,神经性肿瘤、纤维瘤、淋巴管瘤、血管瘤等更为少见。

良性肿瘤的临床症状,主要来自三方面原因:①局部刺激症状—表现为上腹痛、重压感或胀满感等,无特异性;②肿瘤阻塞症状—因肿瘤占位所致之通过障碍,可有疼痛恶心和呕吐等,尤其肿瘤较大时,出现率较高;③出血症状—因上皮性肿瘤的表面糜烂或非上皮性肿瘤的中心坏死、溃疡形成,多有间歇性出血,便血较呕血多见,长期可导致贫血,甚至临床上诊为“原因不明的贫血”。

【影像学表现】

上消化道造影良性肿瘤的一般表现为:①圆形或类圆形充盈缺损,边缘锐利;②表面比较光滑,可有小的糜烂或溃疡;③邻近肠壁无浸润僵硬表现,蠕动正常;④肿瘤周围的环形皱襞正常,无破坏。

【鉴别诊断】

按上述表现90%以上的良性肿瘤可做出正确诊断。但区别为何种肿瘤,有时尚有一定困难。需采用加压法进行不同方向的检查,方能显示某些特征。有时采用 CT 扫描或血管造影,会有所帮助。下面仅就几种较常见的良性肿瘤,做一介绍。

1. 十二指肠腺瘤性息肉(duodenal adenomatous polyp) 以十二指肠降段多见,呈圆形或椭圆形腔内充盈缺损,直径多在3cm以下。表面可略带分叶,但比较光滑。基底部呈山田Ⅲ、或Ⅳ型。加压检查容易显示肿瘤蒂部并有移位。多单发,也可为多发。后者可能为胃肠

道息肉综合征的局部表现，应结合临床和其他部位有无息肉，加以鉴别。若肿瘤表面极不规则，呈桑椹状，应想到有绒毛样腺瘤(villous adenoma)可能。后者有高度恶变倾向。

2. 布氏腺瘤(Brunner's adenoma) 亦称布氏腺增生，并非真性肿瘤。多发生在壶腹部，也可累及下行部。可多发亦可单发，但以前者多见。多发者表现为广泛圆隆的结节，呈鹅卵石状，大小仅数毫米，边缘清楚。单发者有时较大，可达数厘米，呈边缘光滑的充盈缺损，宽基底，表面可有小凹陷。与宽基底的腺瘤性息肉不易区别。常需粘膜活检才能确定。

3. 十二指肠平滑肌瘤(duodenal leiomyoma) 基底宽，多呈山田I、II型，有时可见桥形皱襞。有向腔外生长趋向。发现时多已较大，可压迫周围器官移位。局部蠕动消失。CT扫描可见腔外软组织肿块。表面可有小溃疡。若肿瘤和溃疡较大，应与平滑肌肉瘤鉴别。一般认为腔外肿块大于5cm，腔内者大于4cm者，可能为恶性。血管造影见有肿瘤血管侵蚀、狭窄或中断者，为恶性指征。

4. 十二指肠脂肪瘤(duodenal lipoma) 常为大而光滑的充盈缺损，加压检查肿块可见变形。CT扫描显示为负值，有重要鉴别价值。血管造影无肿瘤染色，只在肿瘤周围可见细小的血管网，与平滑肌瘤不同。

(徐荣天 张景荣)

第五节 十二指肠炎症

一、十二指肠炎

十二指肠炎(duodenitis)由于纤维内镜的应用，十二指肠非特异性炎症的诊断，比以往增多。病理上分为浅表型、间质型和萎缩型。同胃炎一样以浅表型多见。炎症多限于粘膜层，也可发生糜烂。常与胃溃疡、十二指肠溃疡或糜烂性胃炎相伴存在。也可单独发生。多见于壶腹部和下行部。

男性多见。青壮年居多。症状表现不一，部分病人可无症状。单独发生时，可有消化不良，胀满、嗝气、反酸等；少数病人因糜烂也可出血；若伴有溃疡病，则多有疼痛，其他症状也较明显；否则与胃炎症状相似，无何特殊。

【影像学表现】

浅表炎症可无异常。若炎症较重或有糜烂，可见壶腹部痉挛激惹、下行部运动亢进等十二指肠紧张力增强表现。壶腹部常充盈不佳，外形不整，但无固定变形。粘膜因水肿或炎性浸润而增粗、紊乱。低张造影球部粘膜可呈网格状。

【鉴别诊断】

若不见龛影而有上述表现时可提示炎症存在。确切的诊断有赖于粘膜活检。腹部器官炎可使十二指肠紧张力增强，但无粘膜增粗、紊乱等表现。

二、十二指肠结核

十二指肠结核(duodenal tuberculosis)少见，约占肠结核的2.5%。系吞咽带有结核菌的痰液或食物感染所致。病理上分为溃疡型、增殖型和混合型。不论何型，均可导致出血、管腔狭窄、扩张、粘连，有时可形成瘘孔。邻近淋巴结常有肿大。病变好发于十二指肠下水平部和升部。

多见于青壮年，可有肺结核或腹腔结核病史，或有结核中毒症状。除上腹部不适、隐痛、乏力、食欲差和消瘦等一般症状外，十二指肠梗阻是晚期的重要表现。查体多可触及上腹部肿块。

【影像学表现】

按类型不同表现各异。溃疡型者，早期可见十二指肠远端呈激惹表现，蠕动亢进，钡剂不能停留，或呈线样征(string sign)。若见粘膜则表现粗糙、紊乱，粘膜上的溃疡不易显示。病变进展导致肠壁增厚，可见管腔不规则的狭窄。狭窄段可长可短，与正常部境界不清。明显的狭窄，可有近段扩张，蠕动增强或有逆蠕

动。病程越长，扩张越明显。有时扩张肠袢在立位时可形成较大的液平面。增殖型者一般病变范围较小，主要为局限性管腔狭窄，外形不整，粘膜可有息肉状增生。肠道外肿大的淋巴结，可压迫肠管狭窄或移位，有时可使十二指肠圈扩大。也可因粘连而形成牵引性憩室。混合型者，则可兼有上述某些征象。

【鉴别诊断】

增殖型十二指肠结核，晚期引起的肠腔不规则狭窄，需与浸润型恶性肿瘤鉴别。前者病程长，近端扩张明显，肠外可有肿大或钙化的淋巴结等，与恶性肿瘤不同。

第六节 十二指肠外压性变化

一、肠系膜上动脉压迫综合征

肠系膜上动脉，正常时在第一腰椎平面从主动脉分出后，进入肠系膜根部向下斜行。在第三腰椎平面，十二指肠的下水平部介于主动脉和肠系膜上动脉之间。这两支动脉的夹角一般大于45度，肠系膜上动脉与十二指肠上缘也有一段距离，不致形成压迫。若肠系膜上动脉开口过低、小肠系膜与后腹壁固定过紧；或腹壁松弛内脏下垂，使夹角变小，对十二指肠产生压迫性狭窄，则导致慢性十二指肠壅积。

多见于瘦长体型，女性偏多，发病常在30岁以后。一般病程较长，主要是食后腹痛、恶心、呕吐，吐物中可有胆汁。若采取俯卧位或左侧卧位或胸膝位时，上述症状可以缓解。

【影像学表现】

吞钡后在十二指肠下水平部，见有与肠系膜上动脉走行一致的笔杆形压迹。其近端扩张壅积，蠕动增强，并有频繁的逆蠕动。常在10数分钟后，方见钡剂少量通过狭窄处进入空肠，而钡剂在近端长时间停留，不能顺利通过。

【鉴别诊断】

根据十二指肠近端扩张和下水平部肠系膜

上动脉的压迹，诊断不难。但若未见压迹，只有一定程度的壅积扩张，则可能为十二指肠功能失调或动力障碍所致。不能轻易诊断为肠系膜上动脉的压迫。为确定诊断有人采用肠系膜上动脉造影，同时进行十二指肠低张造影，然后摄正位像、斜位像和侧位像，用以明确血管与十二指肠的关系。

二、胰腺的压迫

十二指肠圈包绕胰腺头部，若胰头增大，则产生占位效应，使十二指肠圈开大；或在内侧缘形成双重轮廓，即垫征；因乳头部比较固定，乳头上、下段受压外移，可出现反“3”字征。通常见于胰头癌、慢性胰腺炎或囊肿。受压的十二指肠内侧缘可以平滑或呈锯齿状。只有粘膜破坏才能证实为恶性。一般多压迫十二指肠下行部，如肿瘤过大，或向周围扩延，也可影响下水平部或壶腹部。

三、胆系的压迫

胆囊位于十二指肠上膝部至下行部的外侧。若胆囊增大可在其外上方形成压迹。除病理的胆囊增大外，有时也见于正常情况。总胆管通常在十二指肠上部与上膝部移行处相互交叉。一些可使总胆管扩张的病变，均可在此处见有压迹。

第七节 十二指肠异物

经口吞入的异物，若小而圆钝可顺利通过十二指肠。较大或锐利的异物可经幽门而停留于十二指肠。异物多停留在十二指肠弯曲部，如壶腹部、下膝部和十二指肠空肠曲等处。因异物的磨擦或刺伤，可以出血，甚至穿孔。

除经口异物外，胃石也可经幽门排入、并停留于十二指肠。胆系结石有时经总胆管和乏特乳头进入十二指肠；也可因胆囊或总胆管的炎症，与十二指肠粘连，经穿孔直接进入。有报告肠道寄生虫也可上行至十二指肠。十二指

肠单对比或双对比造影皆可显示异物的大小、形状和停留位置。不透 X 线异物，腹部平片即

可发现。

(张景荣 徐荣天)

第五章 小肠疾病

小肠占胃肠道的大部分，蟠曲于腹腔，相互重叠，小肠各部动力也不同，给钡剂造影检查造成困难。近年已趋成熟的小肠灌肠双重造影，使小肠疾病的 X 线诊断，取得巨大的进步。小肠血管造影对某些疾病的诊断意义也较大，除此外，其他影像检查技术如 B 型超声、CT 等对小肠疾病的诊断价值较小。本章仅以空肠及回肠为主叙述。

第一节 腹部结核

腹部结核 (abdominal tuberculosis) 以肠结核、腹膜结核及肠系膜淋巴结结核最常见。以腹痛、腹泻、发热为常见症状。他们解剖关系及因果关系密切，常不同程度的存在于同一病人。本节内分别叙述。

一、肠结核

肠结核 (tuberculosis of the small intestine) 是结核杆菌引起的肠道慢性特异性感染，绝大多数继发于肺结核，常与腹膜结核及肠系膜淋巴结结核伴存。常见于青少年，40 岁以下者占 90%，女性多于男性。胃肠钡剂造影检查为重要的诊断方法。

肠结核一般由人型结核杆菌所致，牛型结核杆菌致病者在我国少见。结核杆菌侵入肠道的途径，主要经口摄入，由咽下含有结核杆菌的痰液或被结核杆菌污染的食物所致。也可经血行播散引起，如粟粒型结核伴有肠结核，或血行播散到肝脏再经胆道入肠道而发病。也可直接侵犯，是腹膜结核、肠系膜淋巴结结核直

接侵犯，在女性还可由生殖系统的结核直接侵犯邻近小肠。

回盲部是肠结核的好发部位，占胃肠道结核的 60%~80%，其次是回肠、空肠，单纯结肠结核少见，十二指肠、胃及食管结核更少见。回盲部的肠内容是均匀的食糜，回盲部又具有生理性潴留作用，肠内容物停留较久。这两点都有利于结核杆菌与肠粘膜的接触。另外，该部淋巴组织丰富，也易受结核杆菌的侵犯。

结核病的发生是人体与结核杆菌相互作用的结果。只有在侵入体内的细菌多、细菌的毒性大，机体免疫状态异常及肠功能紊乱而致局部抵抗力下降时，才发生肠结核。其病理变化随机体对结核杆菌的反应性不同而不同。机体对结核菌的过敏反应性强，可出现干酪坏死，形成溃疡，为溃疡型肠结核；反之，则以结核性肉芽组织和纤维组织增生为主，为增殖型肠结核。

溃疡型肠结核的病理特点：早期时肠壁淋巴组织充血、水肿、继之出现干酪坏死，同时伴有闭塞性动脉内膜炎，使局部缺血。肠粘膜坏死脱落，形成溃疡，并沿环绕肠壁的淋巴管扩展成深浅不一、边缘不整的环形溃疡，溃疡可深达肌层甚至浆膜层。局部的腹膜和肠系膜淋巴结也常受累。结核性溃疡急性穿孔者少见。慢性穿孔可形成脓肿或肠瘘。病变修复过程中有大量纤维组织增生，而致肠管收缩变形、变短及肠腔狭窄。

增殖型肠结核病理特点：初期主要是粘膜充血水肿之后有大量结核性肉芽肿和纤维组织增生，使肠壁局限性增厚，变硬，形成大小不

一的结节状隆起，甚至呈瘤样肿块突入于肠腔内，使管腔狭窄变形。上述两型以溃疡型多见，增殖型较少，临床上多为两型的混合型。

肠结核一般起病缓慢，病程较长。除结核病的全身表现外，肠结核的主要表现是①腹痛，多在右下腹，隐痛或钝痛，进餐可诱发，排便后可暂时缓解，继发肠梗阻时可有绞痛，腹胀，肠型及蠕动波等；②排便习惯异常，腹泻每日2~4次，多者可10余次，为糊状或水样便，不伴里急后重，或者出现腹泻与便秘交替现象；③腹部肿块，多在右下腹部境界不清，较固定，多见于增殖型肠结核，也见于溃疡型肠结核伴发局限性腹膜炎或肠系膜淋巴结结核者；④肠外结核与并发症，肠结核患者多有肠外结核而有相应的临床表现，如腹膜结核，肺结核，女性患者可伴有生殖系结核；严重者可伴程度不等的肠梗阻，肠痿等。

化实验室检查可有中度贫血，血沉增快，结核菌素试验阳性，粪便呈糊状，无粘液及脓血。

【影像学表现】

X线检查对肠结核的诊断具有决定性的意义。一般不伴有肠梗阻者，多以钡餐造影检查为主，辅以钡剂灌肠造影检查。肠结核的X线表现随病理类型不同而异。

溃疡型肠结核因炎症及溃疡刺激，病变肠袢激惹现象明显，透视下见钡剂排空快，无钡剂或仅有少量钡剂呈线状，病变肠袢的近端和远端肠腔充盈良好，有如跳越一段肠袢，故又称“跳跃征”(skip sign)，此时病变肠袢如能充盈(如钡剂灌肠)管腔尚能扩张，但粘膜皱襞紊乱，溃疡使肠壁呈锯齿状，病变后期因大量纤维组织增生致管壁增厚，管腔不规则的狭窄，变形、形态较固定，其近端肠管淤积，扩张。

增殖型肠结核：主要表现为不规则的狭窄变形，粘膜皱襞粗乱及多发小息肉样或较大的充盈缺损，激惹征多不明显，因肠腔狭窄而近端扩张。

肠结核常有局部腹膜结核而使肠袢分布紊乱，位置固定或可触及包块。肠结核的病变多

为移行性，病变与正常之间缺乏清楚的境界。小肠结核常伴有盲肠，升结肠及其系膜损害，因纤维组织收缩而致盲肠向上牵拉上移，严重者回盲部结构紊乱而难辨认。(图4-5-1)。

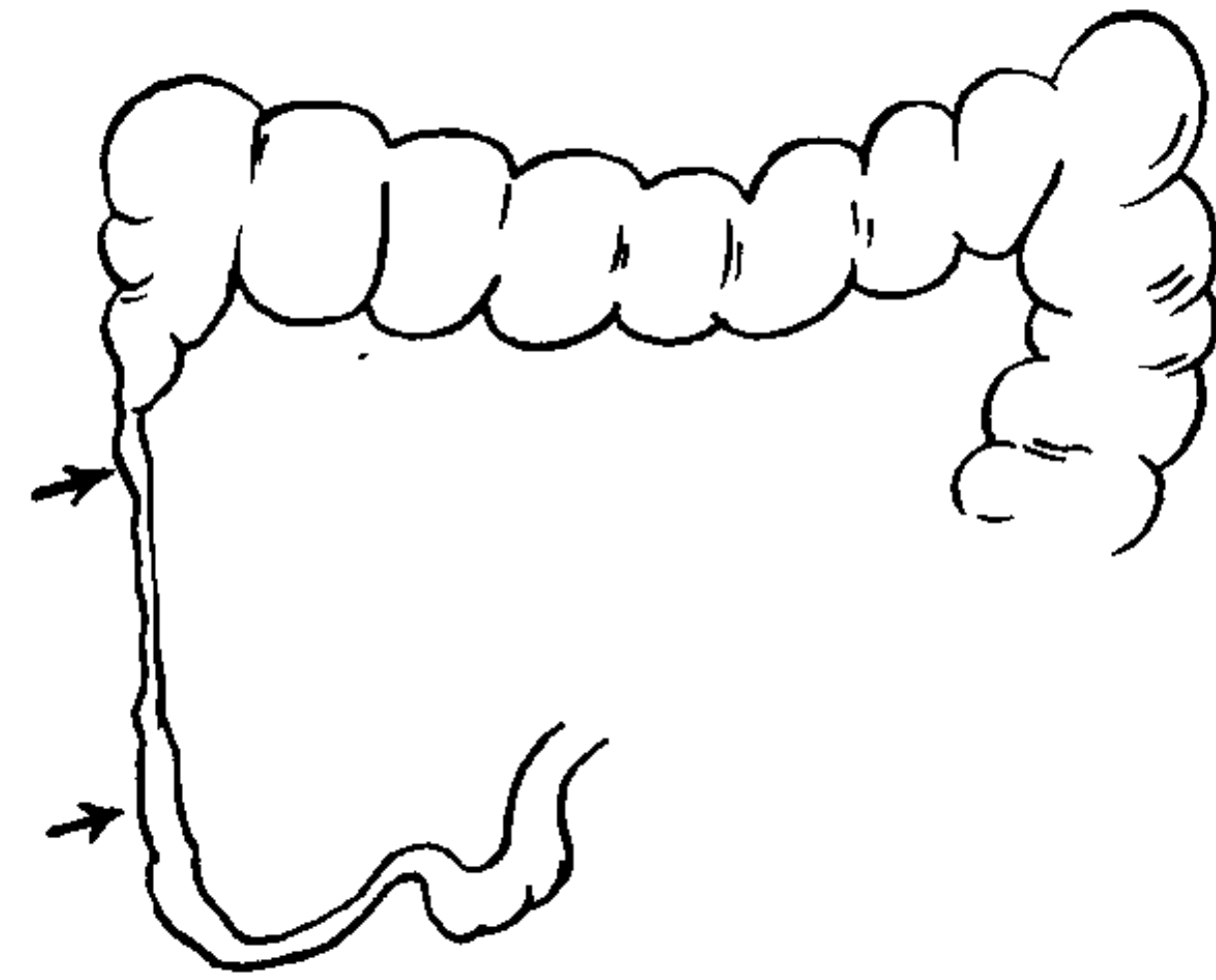


图4-5-1 回盲部结核(溃疡型)
末端回肠、盲肠及升结肠痉挛收缩，充盈不良呈不规则的线状，正常结构消失

【鉴别诊断】

依据上述异常X线征，结合临床，肠结核不难诊断。主要应与下列疾病鉴别。

1. Crohn病 其好发部位与肠结核类似，又都属炎症性疾病，应注意鉴别。Crohn病呈节段性受累，病变境界较明显，小肠系膜则损害严重，游离缘常有假性憩室现象，纵行溃疡及粘膜呈铺路石状(cobblestonelike appearance)都有较大的鉴别诊断价值，另外肠痿或窦道也较肠结核多见。个别病例鉴别困难时需经纤维内窥镜检查及活检证实。

2. 肿瘤 增殖型肠结核应与肿瘤相区别。肿瘤的充盈缺损一般较大，境界清楚而局限；增殖型肠结核的病损呈移行性，其充盈缺损常为小而多发，同时管腔不规则性缩窄，缩短，回盲瓣及盲肠受累率高等特点。个别病例需手术及病理证实。

二、结核性腹膜炎

结核性腹膜炎(tuberculous peritonitis)是最常见的慢性腹膜炎，绝大多数见于20~40岁，女性较多，男女之比为1:2。结核性腹膜炎多继发于体内其他结核病灶，可为腹腔或盆腔结核病灶(如肠结核、肠系膜淋巴结结核或

输卵管结核)直接蔓延而来,或循淋巴血行播散所致。病理上结核性腹膜炎分为腹水型、粘连型、干酪型三型,常不同程度的同时存在。①腹水型,最常见,腹腔内有较多的浆液性渗出液,腹膜上常有散在的粟粒结节。随病程的进展,纤维组织增生而致腹膜显著的纤维性增厚,结节也增大。②粘连型,腹腔内无或很少渗出液,而有较多的纤维素,使腹膜与小肠、肠壁、肠系膜淋巴结形成肿块状。③干酪型,少见,以干酪坏死为主,形成腹腔内局限性积液或干酪性脓肿,可侵蚀肠壁、阴道壁或腹壁而形成内瘘或外瘘。

本病起病多较缓慢,但也可急性发病。常见的症状是体温升高、腹痛、腹胀、腹泻、食欲下降等,触诊可有典型的“揉面感”、压痛肿块及腹水等。

【影像学表现】

X线表现随病理分型而不同。腹水型,可见腹部密度增高,腹脂线及肝下角模糊不清,小肠间距增宽,小肠呈飘浮状,触诊时小肠活动度减低或固定。粘连型,肠袢粘连固定,不能分离,或有肠管扩张,逆蠕动等不完全性肠梗阻征象。干酪型,肠袢粘连及肠管外在性压迹,有肠瘘形成者,可见空、回肠之间或小肠与结肠间异样钡剂影像。除上述外,还常伴有肠结核,肠系膜淋巴结结核的表现。

【鉴别诊断】

结合临床表现及身体其他部位的结核历史,结核性腹膜炎的诊断不困难,伴有肠结核,肠系膜淋巴结结核者就更易于明确。需要与其他原因所致之腹腔积液相鉴别,结合病史(例如肝硬化腹水,肾功能衰竭,腹部肿瘤等)当无困难。

三、肠系膜淋巴结结核

肠系膜淋巴结结核(tuberculosis of mesenteric lymph node)多见于青少年,常继发于肺结核及肠结核,由淋巴或血行播散而来。病理上主要是淋巴结肿大,肿大的淋巴结可融合

及干酪样坏死,破溃时可致结核性腹膜炎,融合肿大的淋巴结可与邻近肠壁、腹膜、肠系膜等粘连,愈合过程中有纤维组织形成及钙化。

临床可无症状,或轻度腹痛、腹胀,腹泻等,腹部可触及粘连所致之包块及压疼。

【影像学表现】

钡餐造影可见肠功能紊乱,肿大淋巴结对邻近肠管的压迫及粘连固定征,这些表现不具特征性。淋巴结钙化表现为不规则的斑点状或斑块状,边缘多不整齐,数目不等,大小相异,可随呼吸及体位活动,侧位像于脊柱之前方。

【鉴别诊断】

X线表现不具特征性,结合临床可予以诊断,淋巴结钙化有确切意义。应与尿路结石,胆石及肠腔内异物等鉴别。尿路结石,具有一定的形态,侧位腹平片位置偏后与脊柱相重。X线阳性胆石仅占1/10,位于右上腹部,位置较高,B型超声可帮助鉴别。

第二节 Crohn 病

Crohn病(Crohn disease)是原因不明的慢性胃肠道的炎症性肉芽肿性疾病。1932年Crohn等首先描述其特征,并命名为“末端回肠炎”或“局限性肠炎”,因病变常呈节段性,也常累及结肠,又有“节段性肠炎”、“肉芽肿性小肠结肠炎”等名称。70年代以来注意到Crohn病是一全身系统性疾病,除胃肠道外,还可累及关节、眼、肝、肾及皮肤粘膜等,1973年世界卫生组织将其命名为Crohn病。既往认为本病在北欧、英、美等国多见,我国少见。随着认识的不断提高,近年国内报导有增多趋势。

Crohn病的病因不明,学说很多,目前多认为与自身免疫、细胞免疫缺陷,传染性感染及遗传等有关,或为多源性综合性因素。

其病理改变主要是胃肠道、肠系膜及局部淋巴结的非特异性炎性肉芽肿性病变。可累及从口腔到直肠的全胃肠道,回肠末端常首先罹患,回肠受累者占60%~80%,回肠单独受累

者可达半数,右侧结肠次之。肠壁损害长度2~190cm,一般在50cm之内。病变常呈节段性分布,即各段病损之间有正常肠段间隔。病理改变主要是淋巴管扩张,大量淋巴细胞聚集,上皮样细胞及多样核巨细胞形成肉芽肿。肉芽肿性炎症自粘膜下层起始,累及肠壁全层,小淋巴管因内皮增生而阻塞,致肠壁水肿,增厚。早期时粘膜面有口疮样溃疡,继之有纵行狭长的裂隙样溃疡,多与肠纵轴平行,也可与之垂直,溃疡好发生于肠的系膜缘。肉芽肿扩散到浆膜时导致肠粘连,溃疡穿破肠壁可形成腹腔内脓肿,或与邻近脏器,腹壁、会阴等形成内瘘或外瘘。晚期纤维化更趋严重,肠壁全层增厚变硬,管腔狭窄。肠系膜也因为肉芽肿性炎症而增厚,收缩变短,所属淋巴结增大。

Crohn病好发生于青壮年,性别无明显差异。除少数病例呈急性发作易误为急性阑尾炎外,多数病例起病缓慢。常见的消化道症状有:①腹痛,多在右下腹,早期为不适或胀痛,粗糙食物可诱发,腹腔脓肿或肠瘘形成时,疼痛加重并持续;②腹泻,初为糊状粪便,2~3次/日,可自行缓解或因饮食不当而诱发,结肠受累时有粘液或脓血便,小肠病变广泛时,因吸收不良而出现脂肪痢(steatorrhea);③腹块,多在右下腹,中等硬度,较固定,有压痛。

全身症状有发热,多为中度,少数可高热,早期可仅有发热,而无胃肠道症状;营养障碍,后期明显,有贫血、消瘦,营养不良性水肿、多种维生素缺乏、骨质疏松等;除此外还可有眼、关节、肝、肾、皮肤粘膜等的损害,如强直性脊柱炎,营养不良性皮肤改变等。

实验室检查:可有贫血、活动期或腹腔脓肿及瘘管形成时,白血细胞和中性细胞增高,血沉加快,粪便检查无致病菌,大便潜血试验多为阳性。

【影像学表现】

虽然超声、CT、选择性血管造影及内镜等,对Crohn病的检查分别有一定价值,但是,其诊断主要依靠钡剂造影,特别是小肠双对比造

影,为了观察结肠是否受累还应辅以结肠双对比造影检查。钡剂造影诊断准确性可达95%,主要X线表现是①病变早期,粘膜及粘膜下层水肿、炎性细胞浸润及分泌功能亢进,肠壁增厚,致肠间距加大,粘膜皱壁增粗,不规则或变平,钡剂涂布不良致肠壁模糊不清。②线样征,表现为不规则的线状。早期因水肿及痉挛使肠腔狭窄,此时其形态可变化;晚期因肠壁大量纤维组织增生而管腔狭窄、僵硬,此时,线样征的形态固定。③口疮样溃疡,表现为肠壁边缘的尖刺状影,双对比造影时呈周围环以晕带的钡点,直径1~2mm,有人称为“靶征”,是Crohn病的较早期改变。④纵行及横行溃疡,纵行溃疡呈不规整的深而长的线状,多在肠管的系膜侧与肠纵轴平行是Crohn病的特征性表现;横行溃疡与小肠纵轴垂直,有的形成裂沟。⑤鹅卵石征,是纵行及横行溃疡交错,粘膜及粘膜下层水肿所致,表现为不规则的网状。⑥腹腔脓肿时表现为环绕肠袢的肿块影,并可有钡剂进入;瘘管形成时,见造影剂的异常通道或到达皮肤损害处。⑦病变呈节段性,病损间的正常部份常因远端肠管狭窄而扩张。病变的节段性或称跳跃性是本病的又一特征性表现。⑧病变为非对称性,肠系膜侧较重,由于痉挛及瘢痕收缩,使病损轻的对侧壁扩张呈憩室样。⑨肠壁水肿,纤维组织增生及肠系膜的病变而致肠间距加大,位置较固定(图4-5-2,图4-5-3)。

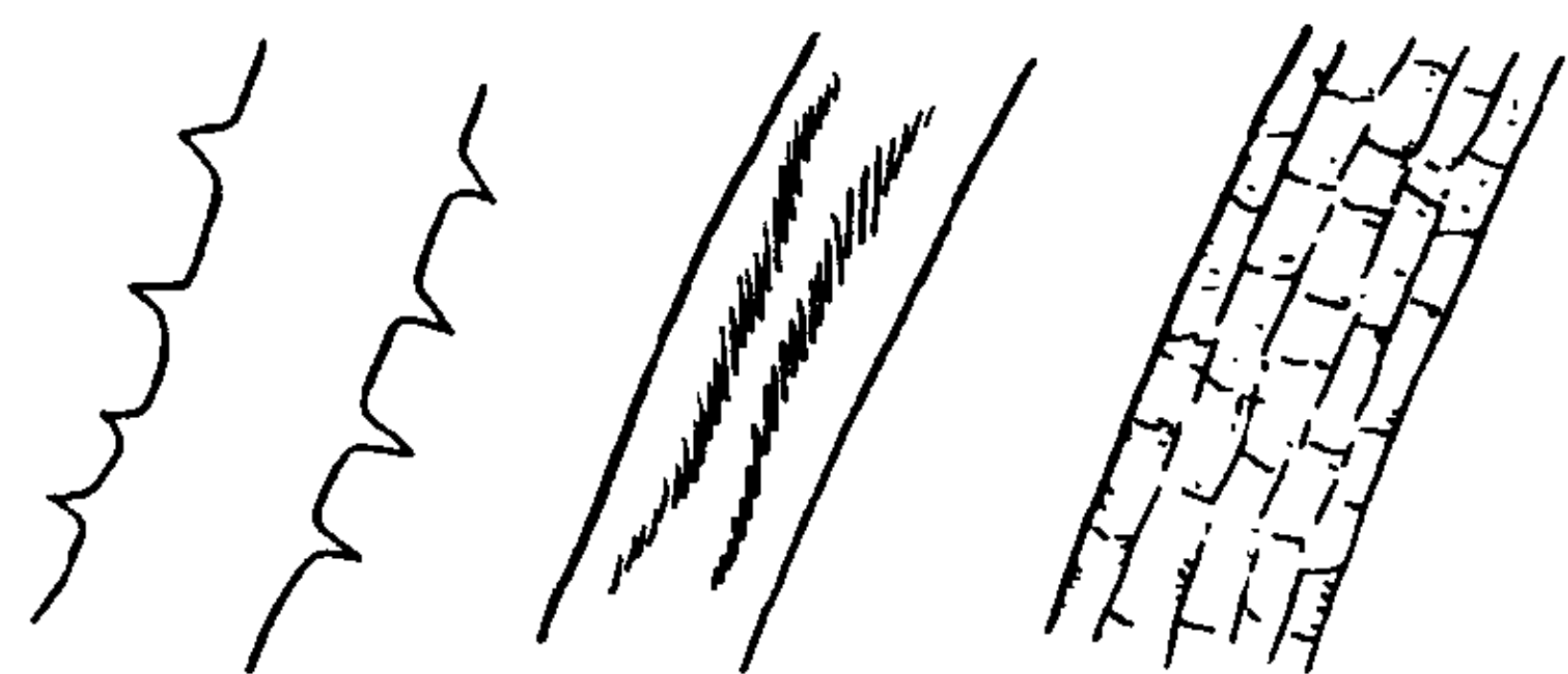


图4-5-2 Crohn病
图示棘状溃疡、纵行溃疡及卵石征

Crohn病好发生于小肠的末端,常伴右侧结肠损害,节段性、非对称性病变、卵石征、纵行溃疡及内、外瘘形成,都具有一定特点,结合

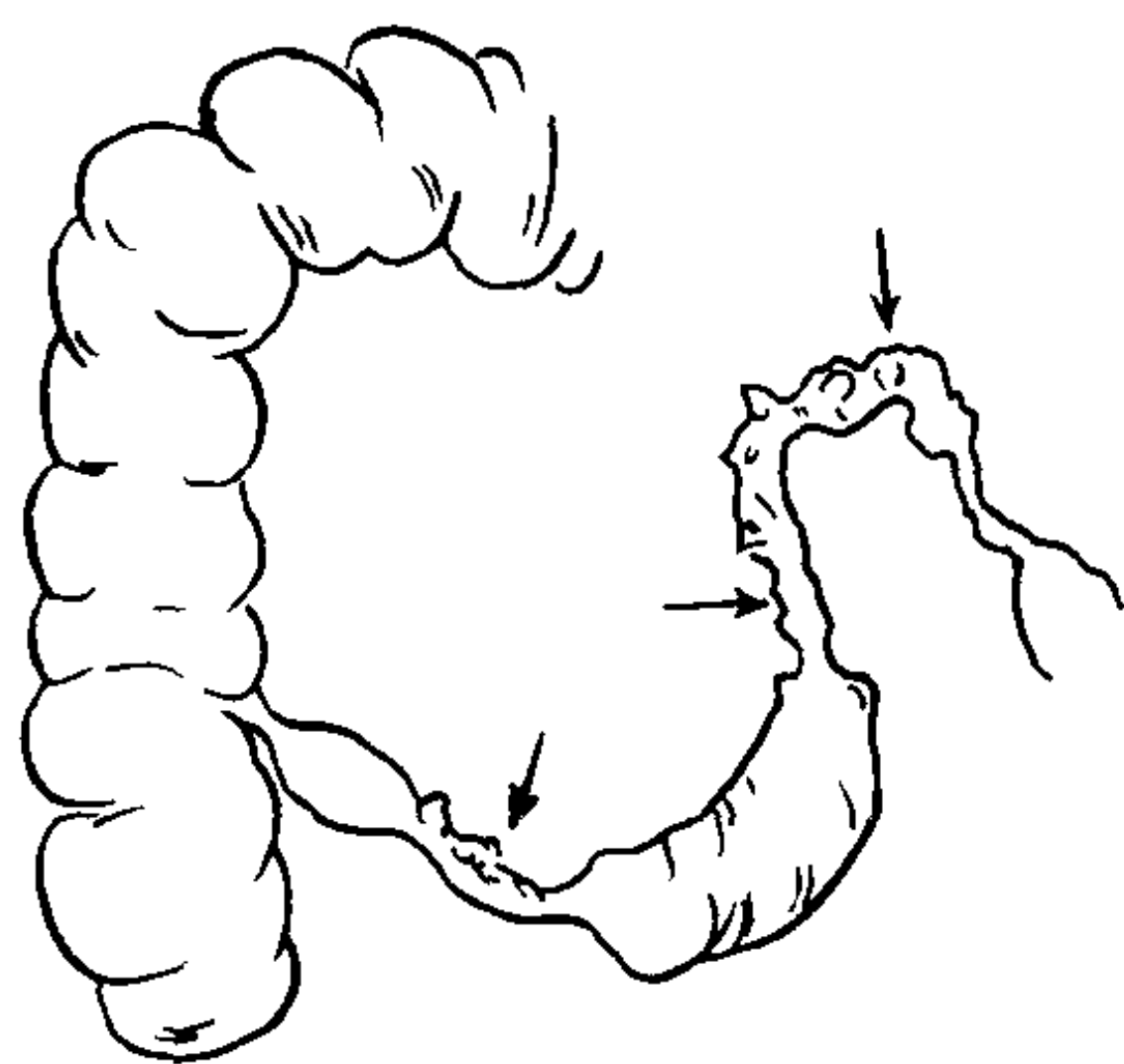


图 4-5-3 Crohn 病
末端小肠节段性狭窄，病变段间的未
受累肠段管腔扩张，病变境界清楚

临床应不难诊断。

【鉴别诊断】

1. 肠结核 肠结核与 Crohn 病都好发于青壮年；最常累及小肠、回盲部乃至结肠；都呈炎症性肠病；某些 X 线征又相似，如管腔狭窄，跳跃征等。既往将 Crohn 病误诊为肠结核者时有发生，应特别注意两者的鉴别。小肠低张双对比造影及加压法，可提供良好的粘膜像，在鉴别诊断上有重要价值。其鉴别要点是：

(1) Crohn 病以小肠系膜侧损害显著，对侧缘损害较轻或未受累，尤早期更明显，加之痉挛收缩，于对侧缘出现假憩室样改变；肠结核即使早期也为环绕管腔全周性侵犯。

(2) Crohn 病具节段性特征，即病变之间有正常肠段，该正常肠段因相连之病损段狭窄而继发性扩张；而且病变与正常之间分界清楚；肠结核的病变为连续性，移行性。

(3) Crohn 病的纵行溃疡常伴横行裂隙，加之肉芽组织增生而呈现卵石征；肠结核少有纵行溃疡，偶然有之也短小，结核性肉芽肿多数较大，肠结核的痉挛、激惹征象更明显。

(4) Crohn 病较结核病更易发生穿孔，形成瘘管或窦道。

(5) Crohn 病的回盲瓣受累率远远低于肠结核。

(6) 临床方面，Crohn 病的 1/4 有类似阑尾炎急性发作史，误作阑尾炎切除术者于术后常复发。体内少有结核病灶（如肺结核、腹部结

核等），抗结核治疗的疗效不显著；肠结核为慢性起病，伴有其他脏器的结核病灶，抗结核药物疗效显著。

(7) 部分病例仍难鉴别时，需病理检查确诊，Crohn 病肉芽肿为非干酪性，而肠结核为干酪性肉芽肿。

2. 小肠恶性淋巴瘤 其发病年龄及部位相近，多发生小息肉样充盈缺损可误诊为卵石征，也可为多发性损害，应注意鉴别。淋巴瘤之充盈缺损多较大（如大于 5cm），其表面有溃疡形成，管腔狭窄不明显，病变段管腔甚至可扩张，而无裂隙性溃疡。

第三节 小肠肿瘤

小肠虽占胃肠道的极大部分，但因小肠的免疫防御机制比较健全，小肠肿瘤（tumors of the small intestine）远远少于食管、胃和结肠，仅占胃肠道肿瘤的 2%。小肠的免疫防御机制包括：①小肠内容物为流体，排空迅速，可致肿瘤的物质在肠内停留时间短暂；②小肠肠腔内基本无细菌，其代谢产物也少；③小肠的淋巴组织丰富，对肿瘤有较强的抵抗力；④小肠内微粒体酶浓度高，对致肿瘤物质如苯并芘有灭活作用；⑤血中 IgA 主要来源于小肠壁的淋巴细胞，具有中和病毒和抗肿瘤生长的作用。

小肠肿瘤可来自上皮组织或间叶组织，分为良性及恶性两大类。其影像学检查以小肠系钡剂造影为首选。临床可疑，钡剂造影阴性时可行选择性肠系膜上动脉或肠系膜下动脉造影检查。小肠钡剂造影及选择性动脉造影相结合可互为补充，明显提高小肠病变的检出率。

一、小肠良性肿瘤

小肠良性肿瘤（benign tumors of the small intestine）约占胃肠道良性肿瘤的 1/4，以腺瘤最常见，平滑肌瘤次之，其他如纤维瘤、脂肪瘤、血管瘤、神经纤维瘤等均极少见。小肠良性肿瘤多见于回肠，性别无明显差异，好发年

龄为30岁~60岁(平均40岁)。可终生没有症状,常在手术或尸检时被意外发现。常见的临床表现是因肿瘤刺激肠蠕动异常而继发肠套叠或肠扭转约占半数,肠出血多见于平滑肌瘤,血管瘤和腺瘤,表现为间断性黑便或血便,久之可致失血性贫血;肿瘤较大时可触及光滑的肿块,活动度大为其特点之一。

(一) **腺瘤** (adenoma of the small intestine) 小肠腺瘤由粘膜腺体构成,单发或多发,多数在1cm左右,圆形或椭圆形,少数可略呈分叶状。有蒂或无蒂,表面光滑呈息肉样突入肠腔。其中少见的绒毛状腺瘤(villous adenoma)表面呈密集的乳头状,其恶变率可达28%。

【影像学表现】

小肠钡剂造影表现为圆形或椭圆形充盈缺损,表面光滑,境界清晰,少数可轻度分叶状。带蒂者可活动,并可见蒂形成的带状影。绒毛状腺瘤,其表面呈不规则的网状。

血管造影可见末梢血管粗细不均,推挤移位等。

【鉴别诊断】

腺瘤的钡剂造影表现较典型,但与其他突入肠腔内的良性肿瘤难以鉴别,需要病理证实。大于1cm的腺瘤,恶性率就明显提高,应予以警惕,如表面有不规则龛影则为恶性变的征象。

(二) **平滑肌瘤** (leiomyoma of the small intestine) 空回肠的间胚叶组织肿瘤,以平滑肌瘤最多见。

平滑肌瘤多源于肠壁肌层,少数源于粘膜肌或血管肌层。依其发生部位、大小及生长方向不同,分成四型:①壁内型,肿瘤较小,多在1.5cm之内,在肠壁内生长,没有明显的腔内或腔外突出,罕有临床症状,几乎都在尸检或病理检查时偶然发现;②腔内型(粘膜下型),肿瘤在粘膜下向肠腔内生长;③腔外型(浆膜下型),肿瘤向肠腔外生长;④哑铃型(混合型),肿瘤向腔内及腔外两个方向生长。其中以腔外型及哑铃型多见。平滑肌瘤多数单发,

偶有多发。境界清楚,但无真正包膜,圆形或椭圆形,较大时可呈分叶状或结节状。较大者常因缺血坏死而囊性变。肿瘤较小时表面的粘膜皱襞可正常,较大时则被压迫展平,并常有溃疡,有时可形成瘘管。腔内型及腔外型可有粗细、长短不一的蒂。

平滑肌瘤见于任何年龄,以40岁~60岁居多,男性与女性之比为2:1,临床表现随肿瘤分型、大小及部位而异。壁内型几乎无症状。腹痛、出血、贫血及腹部光滑的包块为常见症状。继发肠扭转或肠套叠时又有相应的临床表现。

【影像学表现】

小肠灌肠双对比造影优于常规小肠系造影,与肠系膜动脉造影相结合,可相互补充,提高肿瘤的检出率。

X线表现随肿瘤生长方式、大小、和部位而异。腔内型,表现为偏心性的圆形、椭圆形充盈缺损,个别可呈分叶状,境界清楚,表面平滑,无粘膜皱襞越过,或因溃疡形成而呈斑片状,少数可有较大而不规则的龛影,局部管腔变窄,但梗阻表现不明显;腔外型,患处肠腔稍窄,呈弧形压迹,该部粘膜皱襞可展平,相邻肠袢受压移位,显示一无肠管区,并可触及肿块;哑铃型,同时兼具上述两型特点。腔内型带蒂者,充盈缺损具一定的活动度,并可显示蒂形成的条带状充盈缺损;腔外型带蒂者,推压肿瘤时可见部分肠袢随之作同步移动,提示肿块与该移动肠袢的联系(图4-5-4)。

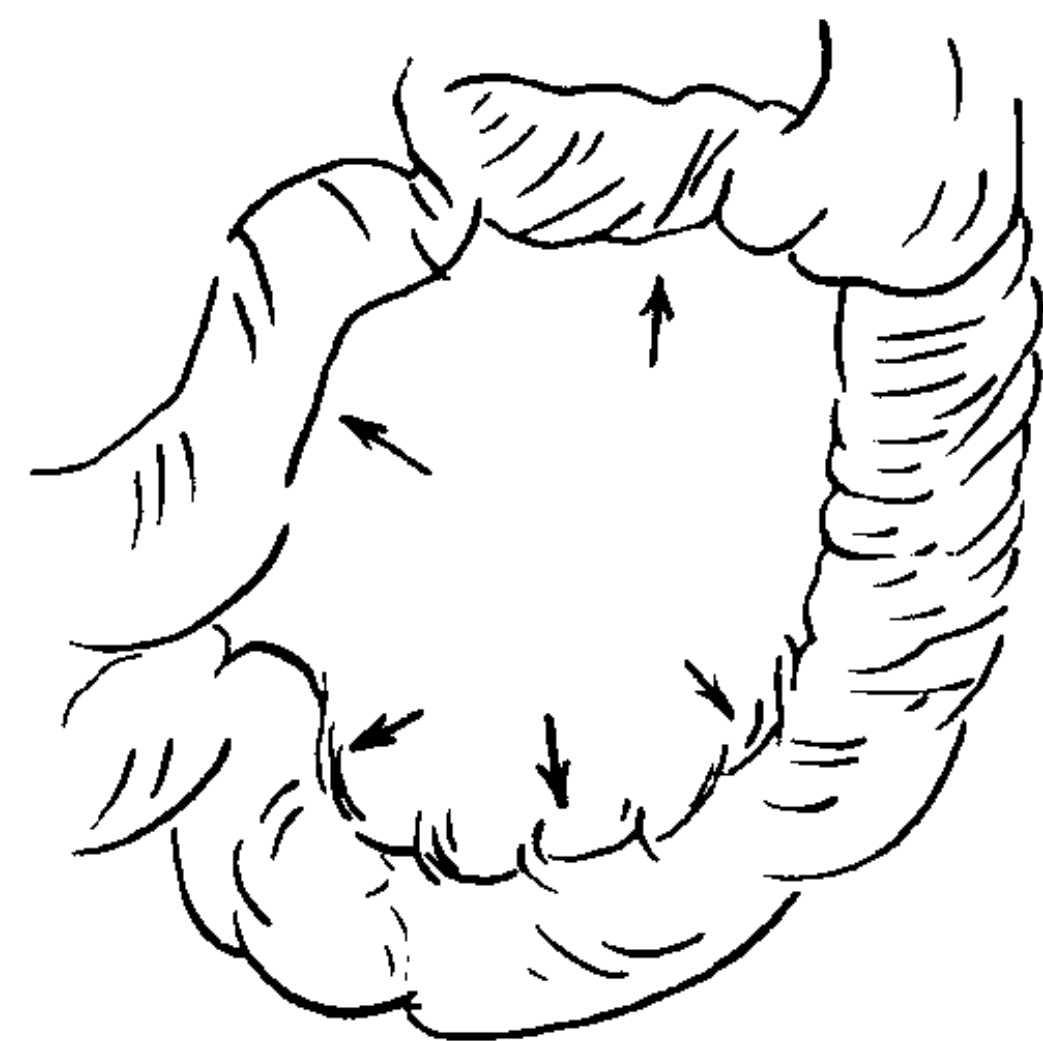


图4-5-4 小肠平滑肌瘤(腔外型)显示小肠外在性压迫,局部粘膜皱襞变平,邻近肠管被压迫移位呈一无肠管区

动脉造影可显示肿瘤血管，血管被推压移位，肿瘤染色，有较大坏死时则呈无血管区。血管造影对发现病变有重要价值，尤其对盆腔小肠相互重叠，钡餐造影显示不良者有更大帮助。

【鉴别诊断】

平滑肌瘤与平滑肌肉瘤的 X 线征相似，应注意鉴别，一般认为①瘤体大于 5cm；②肿瘤表面有溃疡、中央坏死、瘘管或囊性变者；③肿瘤轮廓不规则呈分叶状者；④肿瘤血管明显不规则、迂曲或粗细不等时，应首先考虑为平滑肌肉瘤（图 4-5-5）。

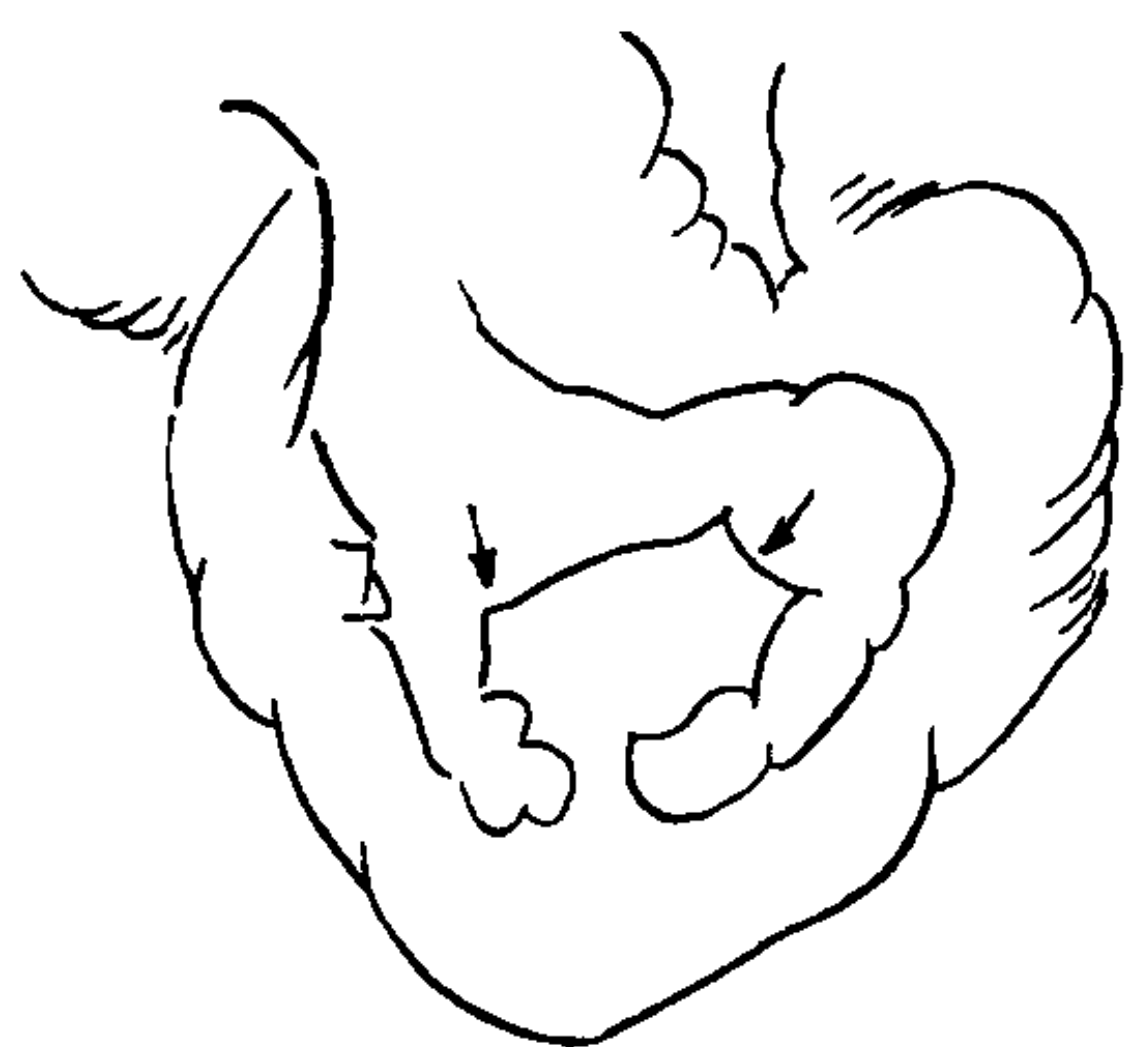


图 4-5-5 小肠平滑肌肉瘤（腔外型）
小肠呈外在性压迫，粘膜皱襞变平，并有一巨大不规则的龛影与之相连，邻近肠管被压迫形成一无肠管区

腔内型平滑肌瘤与小肠其他良性肿瘤如腺瘤难以区别，如能确定肿瘤在肠壁的起源部位（如粘膜层或是粘膜外壁内等）结合发病率可帮助鉴别。

小肠腺癌的充盈缺损具有局限性不规则性特点，伴有粘膜皱襞破坏及不规则龛影，管腔狭窄及通过受阻等而有别于平滑肌瘤。

二、小肠恶性肿瘤

小肠恶性肿瘤（malignant tumors of the small intestine）少见，约占胃肠道恶性肿瘤的 0.8%~3%。以恶性淋巴瘤及腺癌多见，平滑肌肉瘤次之，嗜银细胞瘤、纤维肉瘤、脂肪肉瘤均罕见。

临床表现随肿瘤病理类型、大小、部位而异。常见症状为腹痛、腹泻、出血、贫血、消瘦、腹部肿块及不同程度的梗阻等。也可伴发

肠套叠或肠扭转而有相应的临床表现。

（一）腺癌（adenocarcinoma）空回肠癌罕见，约占全胃肠道癌的 0.2%~0.3%，好发于空肠近端，其次为回肠远端。多为浸润性生长，也可为宽基底肿块，偶呈带蒂息肉状。

小肠癌多见于 40 岁以上，性别无明显差异。常见症状为腹痛、出血、贫血、梗阻及腹部肿块。长期乳糜泻及 Crohn 病患者易患小肠癌，应予警惕。

【影像学表现】

小肠钡餐造影多表现为范围较小、形态不规则、边界清楚的管腔狭窄、肠壁僵硬，粘膜皱襞破坏，钡剂通过受阻，近端管腔扩张。不规则的充盈缺损较少见，其表面有不规则的溃疡。极少见的带蒂肿瘤充盈缺损可活动。继发肠套叠时可掩盖肿物的直接征象，小肠相互重叠也使诊断困难。对钡餐造影检查阴性而临床可疑者，应作选择性肠系膜动脉造影，对发现病变、定位及定性诊断都有较大帮助（图 4-5-6）。

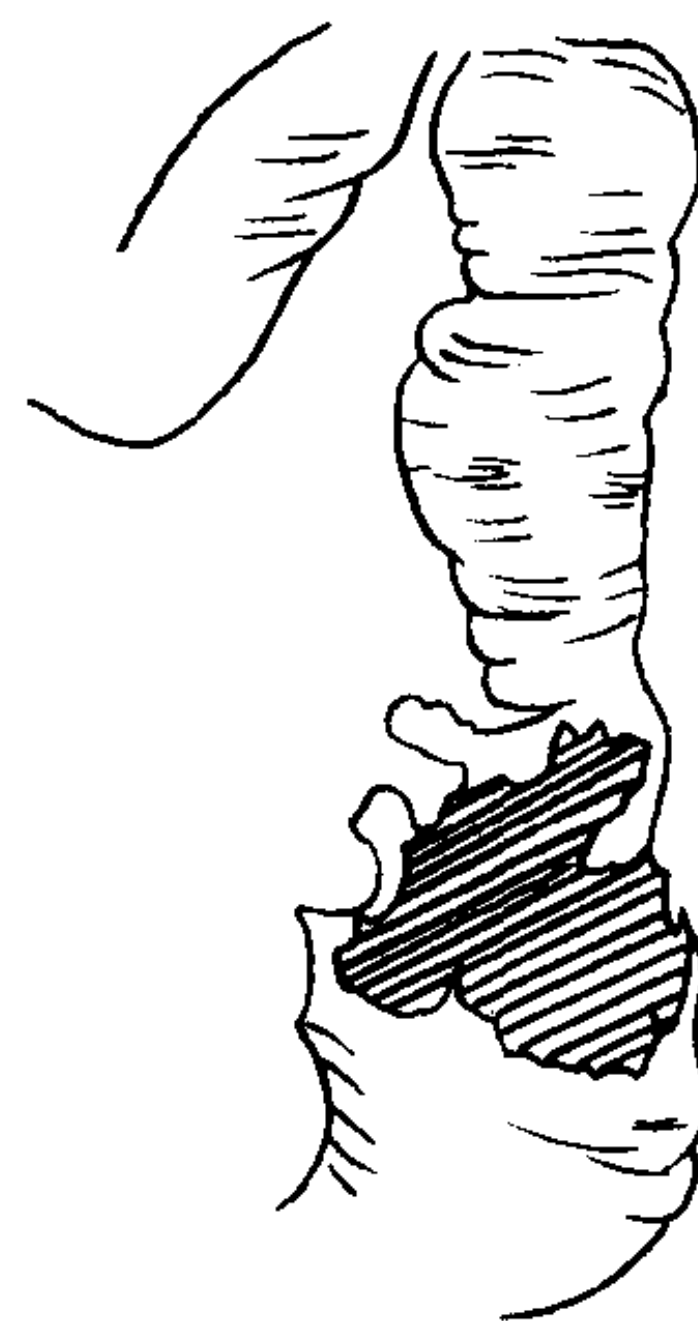


图 4-5-6 小肠腺癌
肠腔内不规则的充盈缺损，粘膜皱襞破坏

【鉴别诊断】

单发性、边界清楚、形态不规则的环形管腔狭窄，伴有粘膜皱襞破坏、中断，或有形态不整的龛影，不规则的充盈缺损，应首先考虑为小肠癌，尤其发生于上段空肠者更应注意。

小肠恶性淋巴瘤多发生于回肠，可为多发，肿物多数较大（如 5cm）呈单发或多发息肉样充

充盈缺损，有时病变境界欠清或者因肠张力减低而管腔扩张，粘膜破坏相对较轻，有别于腺癌。

腺癌以狭窄为主要表现时，还应与 Crohn 病鉴别。Crohn 病的管腔狭窄呈偏心性，尤其早期时明显，呈节段性，常常小肠、结肠同时受累，另外卵石征、纵行溃疡、假憩室以及瘘管或窦道等都与小肠腺癌不同。Crohn 病单发范围又较小时或继发癌变时，与腺癌鉴别困难。

平滑肌肉瘤腔内型的充盈缺损呈分叶状，基底较宽，表面较光整，有溃疡形成时，中央呈脐样凹陷或深入肿瘤之内，而与以形状不整的环形狭窄、粘膜皱襞破坏等为主要表现的腺癌有别。

(二) 淋巴瘤 (lymphoma of the small intestine) 小肠淋巴瘤占胃肠道恶性淋巴瘤的半数，为小肠最常见的恶性肿瘤。病因不明，病毒感染、免疫因素等与本病的发生有关。可分为原发性与继发性两类。前者指肿瘤发生于小肠粘膜下淋巴组织，呈孤立结节状生长，相当长时间内不向周围浸润，约占全部恶性淋巴瘤的 20%，预后较好；继发性者指小肠病变为全身淋巴瘤的组成部分，尸检发现 50% 的淋巴瘤病人有小肠侵犯，是淋巴瘤的晚期，预后差。组织学上淋巴瘤可分为淋巴肉瘤、网织细胞肉瘤、霍奇金病及巨滤泡型淋巴瘤等四类，以淋巴肉瘤最多见。淋巴瘤可发生于小肠的任何部位，以淋巴组织丰富的回肠远段发生率最高。肿瘤发生于粘膜下淋巴组织，可多源性发生。早期在粘膜下层浸润，之后向内生长侵犯粘膜并形成结节状肿物，溃疡；向外侵犯浆膜、肠系膜及所属淋巴结。女性病人易有卵巢侵犯。较常见的并发症有肠套叠、肠穿孔和局限性腹膜炎。

淋巴瘤多见于青壮年，男性多于女性，症状有持续性脐周钝痛，不规则发烧，腹泻或腹泻与便秘交替，多数病人可触及与腹痛部位一致的包块，常有出血及贫血，可有肠梗阻但不严重，晚期病人有吸收不良综合征，是粘膜及肠系膜淋巴循环障碍以及粘膜萎缩所致。

【影像学表现】

以小肠钡餐造影检查为主，尤其小肠双对比造影对早期诊断有较大帮助。淋巴造影可观察淋巴管及淋巴结的改变，对肠系膜及腹膜后受累程度、确定病期、判断小肠淋巴瘤为原发或继发都有一定帮助，但临床应用较少。

钡餐造影可发现：①多发性大小不一的结节状充盈缺损，可伴有溃疡；②肠壁增厚、僵硬，管腔不规则性狭窄或狭窄与扩张相间存在，范围较长，见于浸润范围广泛的病例；③单发息肉样充盈缺损；④肠张力减低，肠腔呈动脉瘤样扩张，而充盈缺损不明显，是粘膜下神经丛或肌层受侵所致；⑤病变主要向肠腔外侵犯时，表现为小肠外压移位及部分肠壁浸润，此时常伴有吸收不良综合征表现，同时可显示与肠腔相连的较大的坏死腔。上述表现常同时存在，而以某种表现为主，另外，受累肠管因粘连而固定，有时可伴发肠套叠（图 4-5-7）。

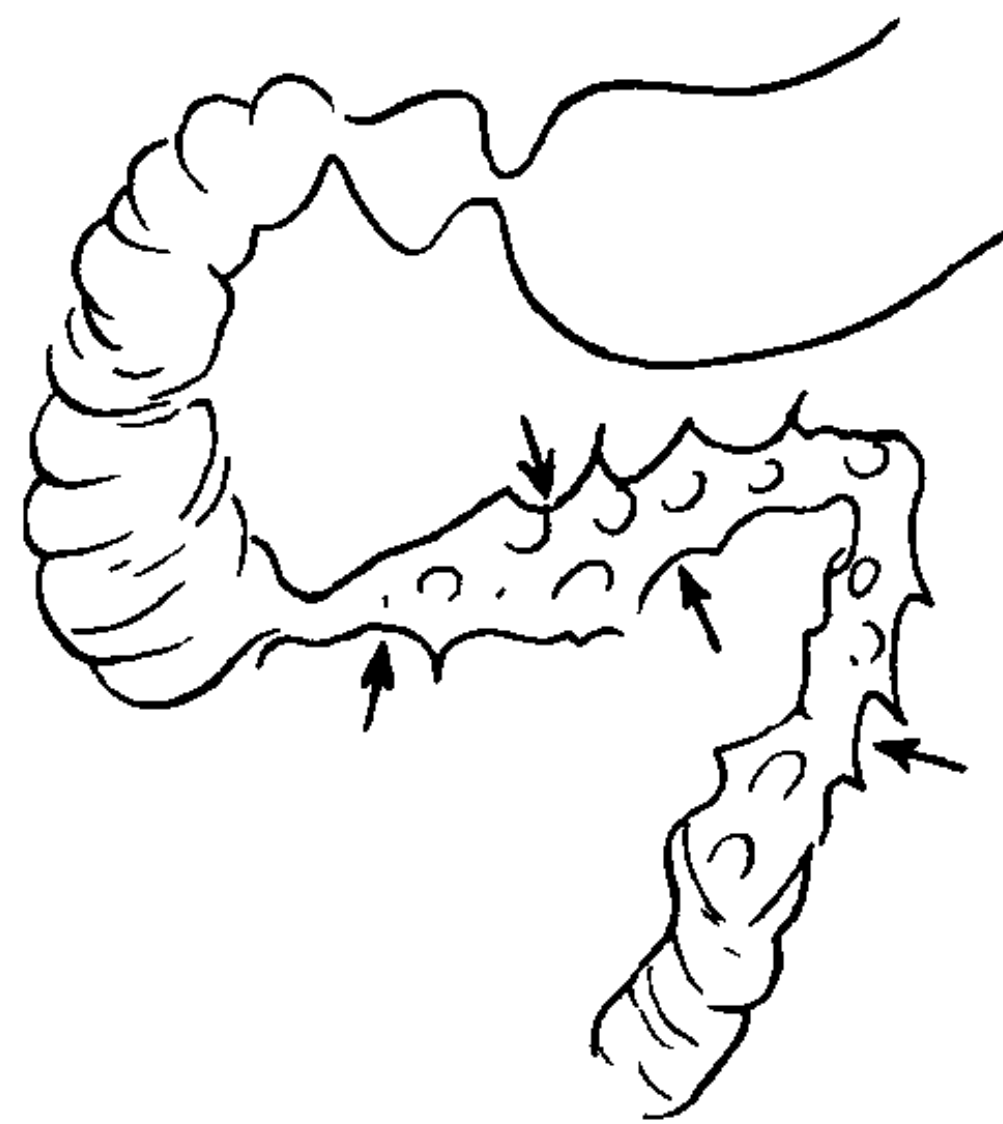


图 4-5-7 小肠淋巴瘤
肠腔不规则的狭窄与扩张，有指压
迹征及息肉样充盈缺损

【鉴别诊断】

病变范围相对较长，多发性结节状或息肉样充盈缺损，病变段肠壁张力低，管腔扩张等多种征像交错出现，结合临床常可作出明确诊断。诊断时应与小肠癌相区别（见小肠腺癌）。

Crohn 病管腔狭窄、卵石征等有时与淋巴瘤相似，应予鉴别，Crohn 病的管腔狭窄呈偏心性，系膜侧较重而游离缘较轻可有假憩室形成，病变呈节段性，境界较清楚，其卵石征大小较一致，有纵行溃疡而且易发生瘘管或窦道，结

合病史特点及皮肤损害等与小肠淋巴瘤相区别。

(三) 类癌 (Carcinoid) 类癌是由内胚叶上皮的嗜银细胞发生的肿瘤, 又称嗜银细胞癌。肿瘤可分泌五羟色胺、激肽类、组织胺等生物活性物质, 可致血管运动障碍, 胃肠及心肺病变, 称“类癌综合征”, 表现为皮肤潮红、腹泻、腹痛及哮喘等。类癌为少见病, 90%发生于胃肠道, 占胃肠肿瘤的1.5%, 主要见于阑尾、末端回肠和直肠。胃肠道之外可见于胆道、胰腺、性腺和支气管等。阑尾类癌女性多于男性, 发病年龄较轻, 平均30岁。其他部位类癌无明显性别差异, 平均发病年龄为50岁。

类癌多数单发, 少数可多发, 但小肠的类癌多中心性者占1/3。有的类癌可合并其他肿瘤, 这些伴发的肿物常见于胃肠道和子宫。类癌为粘膜下肿瘤, 其表面的粘膜正常, 随肿瘤的增大, 其表面可有糜烂或有溃疡形成, 较大者可呈息肉状突入于肠腔内, 环绕管腔生长, 引起肠腔狭窄者少见。类癌生长缓慢, 病程长, 转移发生率低, 一般1cm之内者少有转移, 大于1cm者转移率可达半数。

小肠类癌一般较小, 多无症状, 较大或肝转移时除类癌综合征外, 尚有腹痛、间歇性部分性梗阻及出血等。

【影像学表现】

钡剂小肠造影时因肿瘤较小, 又位于粘膜下而易漏诊。较小者表现为边界清楚、光滑的息肉样充盈缺损; 较大时向腔内及腔外同时生长, 腔外部分常较大, 可见邻近肠袢的压迫移位, 腔内部分表现为较大的充盈缺损, 欠规则, 常致肠腔狭窄; 主要向腔外生长者, 常致肌层反应性增生、肥厚, 使粘膜皱襞粗大, 肠腔变窄, 邻近肠袢被挤压分离; 类癌向肠壁外侵犯时释出五羟色胺, 使肠系膜纤维化, 导致肠粘连、固定、肠壁增厚及僵直。肠系膜牵拉引起肠袢呈轮辐状排列或呈锐角扭曲狭窄。更甚者致肠系膜动脉狭窄、闭锁, 发生小肠梗死; 因五羟色胺等活性物质的刺激可致小肠运动加速

和吸收不良, 出现吸收不良综合征时, 表现为肠腔扩张, 分节状充盈及钡剂絮状沉积等征像。

选择性肠系膜动脉造影对诊断与鉴别诊断都有较大价值。可见病区小动脉呈放射状, 肠系膜动脉弓及其分支狭窄, 没有肿瘤血管, 也无静脉早期显影, 这些改变有别于其他恶性肿瘤。这主要是类癌侵及肠系膜或肠系膜纤维化所致。

【鉴别诊断】

本病钡餐造影不具特征性, 较小时与良性肿瘤相类似, 较大时或呈环状管腔狭窄时与小肠癌难以区别, 但肠腔内及腔外肿块并存, 而腔外肿块较大时应考虑类癌。血管造影可帮助和其他恶性肿瘤鉴别。如结合临床表现, 及血、尿五羟色胺及其前驱物等的测定更有较大帮助。

(四) 小肠继发性肿瘤 (secondary tumors of the small intestine) 小肠继发性恶性肿瘤可来自血行转移、腹腔种植及直接侵犯, 前两种较多见。血行转移, 多发生于黑色素瘤、肺癌、乳腺癌、肾及胃肠道癌等, 可发生于原发恶性肿瘤治疗后数年。转移灶可多发或单发, 环绕管腔生长或形成腔内息肉状肿块, 表面可有溃疡形成, 其分布与血管分布一致; 腹腔内种植, 多来自胃肠道及卵巢恶性肿瘤, 转移灶的部位与腹水流向有关, 常位于盆腔、右下腹、右结肠旁的小肠; 直接侵犯, 多系肾、卵巢、子宫、前列腺的恶性肿瘤, 可直接侵犯邻近小肠, 首先侵犯小肠的浆膜层, 呈偏心性, 之后再向内侵犯, 易发生溃疡、穿孔等。

其症状不具特征, 可有小肠功能异常、便潜血或黑便, 腹痛, 腹部肿块, 腹水及肠梗阻等。

【影像学表现】

X线表现随转移方式不同而异。①直接侵犯, 因合并原发性肿瘤, 一般肿块多较大, 邻近肠管受推移位, 肿瘤侧肠壁有外压及侵蚀性改变。②血行转移, 表现为多发性或单发的充盈缺损, 境界清楚, 多发者其大小相仿, 或表

现为管腔狭窄，管壁僵硬，粘膜破坏，近端肠管扩张。③腹腔种植，因肠系膜及肠壁增厚、僵硬，可有偏心性或向心性管腔狭窄，肠祥位置较固定，骶骨前间隙可增宽等。继发性肿瘤合并腹水时，小肠间距增大，并有小肠漂浮征。

【鉴别诊断】

综上所述，小肠转移性肿瘤的 X 线表现不具特异性，单从 X 线表现与小肠原发性恶性肿瘤很难区分。密切结合病史，应考虑到转移性肿瘤之可能，最后确诊有待于手术及病理。

第四节 小肠气囊肿症

肠道气囊肿症 (pneumatosis cystoides intestinalis) 为一罕见的良性疾病，好发于小肠，其次为结肠，也可发生于系膜、腹壁等。

肠气囊肿可分原发性和继发性两类，原发性极少见，不伴胃肠道疾病；继发性占绝大部分，多与胃肠道疾病共存，少数继发于胸部疾病，个别见于结缔组织病及肠损伤（如腹部外伤、手术及内窥镜检查之后）。发病学说较多，与机械损伤、细菌作用、淋巴管扩张、营养缺乏等因素有关。

在肠粘膜或浆膜下多发性充气囊肿为其特征性病理变化，自数毫米至数厘米，呈泡状。成年人多见于浆膜下，破裂时可形成气腹，甚至肠粘连及狭窄；在儿童多见于粘膜下。

本病可发生于任何年龄，成人较多，无性别差异。临床表现取决于并发症，另外可有腹痛、腹泻，可并发肠扭转、肠套叠、气腹及肠粘连等，而有相应表现。

【影像学表现】

本病腹平片即可确诊。表现为多发性、大小不一、圆或类圆形透光区，散在或聚集呈串珠状，链条状或葡萄状等，沿肠壁排列，在肠腔充气时，可衬出肠壁轮廓。钡剂造影多因其他胃肠疾病而实施，气囊肿为偶然发现，表现为多发的圆形或类圆形光滑的充盈缺损，基底较宽，密度低，可变形，局部肠壁柔软。上述

表现，尤其囊内气体的低密度在腹平片即可显示，颇具特征，而易与多发性息肉等鉴别。

气囊肿破裂出现气腹征时，应注意勿误为胃肠道穿孔。前者临床症状及体征均不明显，而不致误诊为急腹症。

第五节 吸收不良综合征

吸收不良为原因尚不十分清楚的小肠吸收功能障碍造成的营养缺乏；分原发性与继发性两类。原发性小肠吸收不良，即吸收不良综合征，包括幼儿乳糜泻，热带斯泼卢和非热带斯泼卢（即成人乳糜泻）。继发性小肠吸收不良发生于许多疾病，可根据为①胰液和/或胆汁分泌不足（如肝硬化、胰腺炎等）；②小肠及其系膜疾病（肠结核、Crohn 病、淋巴瘤等）。③全身性疾病（如甲状腺功能亢进或减退，类癌综合征）；④小肠血液或淋巴循环障碍（如肠系膜上动脉压迫综合征，结节性多动脉炎等）；⑤胃肠手术后及肠痿（如小肠切除过多、胃结肠痿等）；⑥药源性（如口服新霉素、刺激性泻剂等）。

吸收不良一般包括对多种物质的吸收障碍，而以脂肪吸收不良最突出。因此，脂肪泻与吸收不良虽属不同概念，但临床上又常互相通用。

吸收不良综合征 (malabsorption syndrome) 主要病理变化是小肠粘膜绒毛萎缩，有时可见粘膜增厚，或仅见轻度炎性细胞浸润，肠腔可不同程度扩张。小肠生理功能变化突出，主要是运动及分泌功能异常。

临床上主要是多种营养物质吸收障碍引起的一系列病理生理变化。常见表现有腹痛、脂肪泻、乏力倦怠、消瘦，严重者可有恶液质 (cachexia) 及多种维生素与电解质缺乏的表现。实验室检查对诊断有重要意义。

【影像学表现】

除原发病变外，继发性小肠吸收不良与吸收不良综合征的 X 线表现雷同。钡餐造影主要

是小肠运动功能、分泌功能异常及粘膜皱襞改变在 X 线上的反映。常见 X 线表现是：①小肠积气、积液，腹平片即可显示，钡餐造影时可见钡剂稀释，沉淀，呈斑片状或雪花状，钡剂涂布不良，肠粘膜模糊不清；②粘膜皱襞增粗、紊乱或完全消失，肠壁平直呈“蜡管”状；③肠腔扩张，以空肠中、远段明显；④小肠分节现象，服钡后可立即出现，改变明显，称早发型，服钡后先出现肠腔扩张，之后再发生分节，改变轻，为晚发型；⑤钡剂通过时间异常，表现为钡首到达盲肠及小肠完全排空时间早期可缩短，后期延长。小肠吸收不良也可出现胃、食管及结肠功能改变，严重者可致骨质疏松，甚至病理性骨折，需做有关 X 线检查。

【鉴别诊断】

小肠吸收不良综合征的 X 线表现不具有特征性，需结合临床尤其是实验室检查综合分析，并应区别原发性与继发性吸收不良。钡剂造影检查如发现溃疡、狭窄、憩室、肠痿、小肠广泛性切除等病变，有助于病因诊断。另外，肝、胆道系统、胰腺及小肠的血管的影像学检查手段（如超声、CT、血管造影等）在病因诊断上也是必要的。

第六节 小肠憩室

小肠憩室 (diverticulum of the small intestine) 为肠壁局限性囊袋状突出。多发生于小肠系膜缘，系肠腔内压增高及局限性肠壁薄弱共同作用所致，半数以上为多发性；小肠憩室粘膜与肠腔粘膜连续，可发生憩室炎、溃疡、甚至可穿孔。小肠憩室很少有症状，继发炎症时可食欲低下、恶心、呕吐、腹痛等，有时可出血。

【影像学表现】

小肠憩室多为钡剂造影时偶然发现，X 线表现为突出于小肠轮廓线外的光滑的囊袋状影，并有粘膜皱襞伸入其内，据此可以确诊。有时憩室排空较慢，小肠排空后，憩室内仍有造影剂残留而可确诊。憩室炎时，边缘可不规则，或因粘连而位置较恒定。颈部水肿时，钡剂难于进入而不能显示。

【鉴别诊断】

局部小肠肠管扭曲重叠可类似于小肠憩室，此时，重复摄片、俯卧位或加压时摄片，可将扭曲、重叠的肠管展开而不致误诊。

(吴复扬)

第六章 结肠疾病

第一节 溃疡性结肠炎

溃疡性结肠炎 (ulcerative colitis) 为一原因不明的结肠粘膜的慢性炎症性病变，以溃疡糜烂为主，累及结肠的大部分。

根据国内的报告，发病年龄以 20 岁~40 岁占多数，约为 70%，无男女性别差异。多数病例起病缓慢，病程可为持续性，或活动期与缓解期交替的慢性过程。起病急骤者仅占 5% 左

右，发展迅速，中毒症状严重，预后较差。慢性者也有突然加剧之可能。本病表现为轻重悬殊现象，有以下一些症状。

大便异常：常为血性粘液便、或水样便、粘液性稀便，每日可排大便 2~3 次至每 1~2 小时一次。活动期为血便、脓血粘液便或无粪便血水常为主要症状。

腹痛：多为肠痉挛性疼痛，多在左腹部。腹痛引起便意，便后疼痛缓解。病情严重者病变

可侵犯浆膜层，此时可引起持续性腹痛。本病常累及直肠，故也常有里急后重。

可有纳差、恶心、呕吐、发热、衰弱、消瘦、贫血、失水、电解质平衡失调等表现。

自身免疫反应症状：①结肠炎严重阶段出现大关节炎者占11%；②皮肤粘膜病变有结节红斑、口腔粘膜溃疡等；③虹膜炎或虹膜睫状体炎，发生率占5%~10%。

化验粪便有脓血，白细胞增多，血沉增快，低血色素性贫血。急性期免疫学检查有IgG、IgM增加。

在病理上病变多累及左半结肠，也可遍及全部结肠，少数也可累及距回盲瓣10cm内的回肠及回盲部。病变位于粘膜层，也可深达粘膜下层；严重者可侵及肌层和浆膜层，这主要见于中毒性扩张型溃疡型结肠炎。病变部的结肠无光泽，失去伸展性，结肠袋消失。肠壁的厚度可因水肿、脂肪沉着、肌层增生等原因显得增厚。但在急性暴发型和中毒性巨结肠病例，肠管由于扩张而使肠壁变薄，很易穿孔。在粘膜面上可见多数不规则的浅而小的溃疡形成，残留粘膜形成炎性息肉。炎性息肉多呈圆形或棒状，或在肠管粘膜表面形成分支的丝状息肉，有时高起粘膜表面形成粘膜桥。末段回肠可有表浅性粘膜炎症，又名回流性回肠炎（backwash ileitis）。组织学检查可见本病为渗出性质，粘膜渗出及水肿为主要改变，随着时间推移，结肠出现变形、僵直、变短及狭窄现象。溃疡性结肠炎的纤维化改变不甚显著，肠管狭窄及短缩主要是由于肠壁肌层肥大增生所致。局部淋巴结常见非特异性炎症肿大。

【影像学表现】

溃疡性结肠炎的病理变化开始主要在粘膜上，宜用双对比造影检查。疑有结肠中毒性扩张时，则应照腹部平片，以免穿孔。

溃疡性结肠炎的影像学表现可为急性期、亚急性期及慢性期。

1. 急性期 放射学表现与水肿、溃疡和动力异常的严重程度有关。

(1) 炎症引起动力异常，表现为痉挛及激惹现象，严重时一段肠袢可细如绳名“绳样征”（string sign）。

(2) 急性期粘膜分泌大量粘液、渗出物和血液，而使钡剂出现颗粒状或絮状形态，粘膜即可显示这种变化。

(3) 多发的溃疡在结肠充盈时肠壁外缘发生锯齿状改变，排空期则在粘膜上有许多小刺形成。双对比造影时多发的溃疡内存积钡剂如同小斑点状改变。

(4) 在溃疡性结肠炎的急性爆发期，结肠外形模糊不清，这是由于肠内有大量的分泌物及弥漫的溃疡所致。当溃疡较大而明显时，结肠外缘变为不规则的锯齿状，有时出现向外突出的领扣状或名“T”字形溃疡（图4-6-1B），这是由于溃疡融合较大且穿至肠壁所致。当溃疡继续进展，其相间的水肿的粘膜形成假性息肉状表现，这是由于炎性粘膜残余引起。

(5) 粘膜水肿明显时，则呈粗大的颗粒状，形成对称的、一致的隆起状缺损，在肠外缘呈现花边状或指印状外缘（图4-6-1A）。

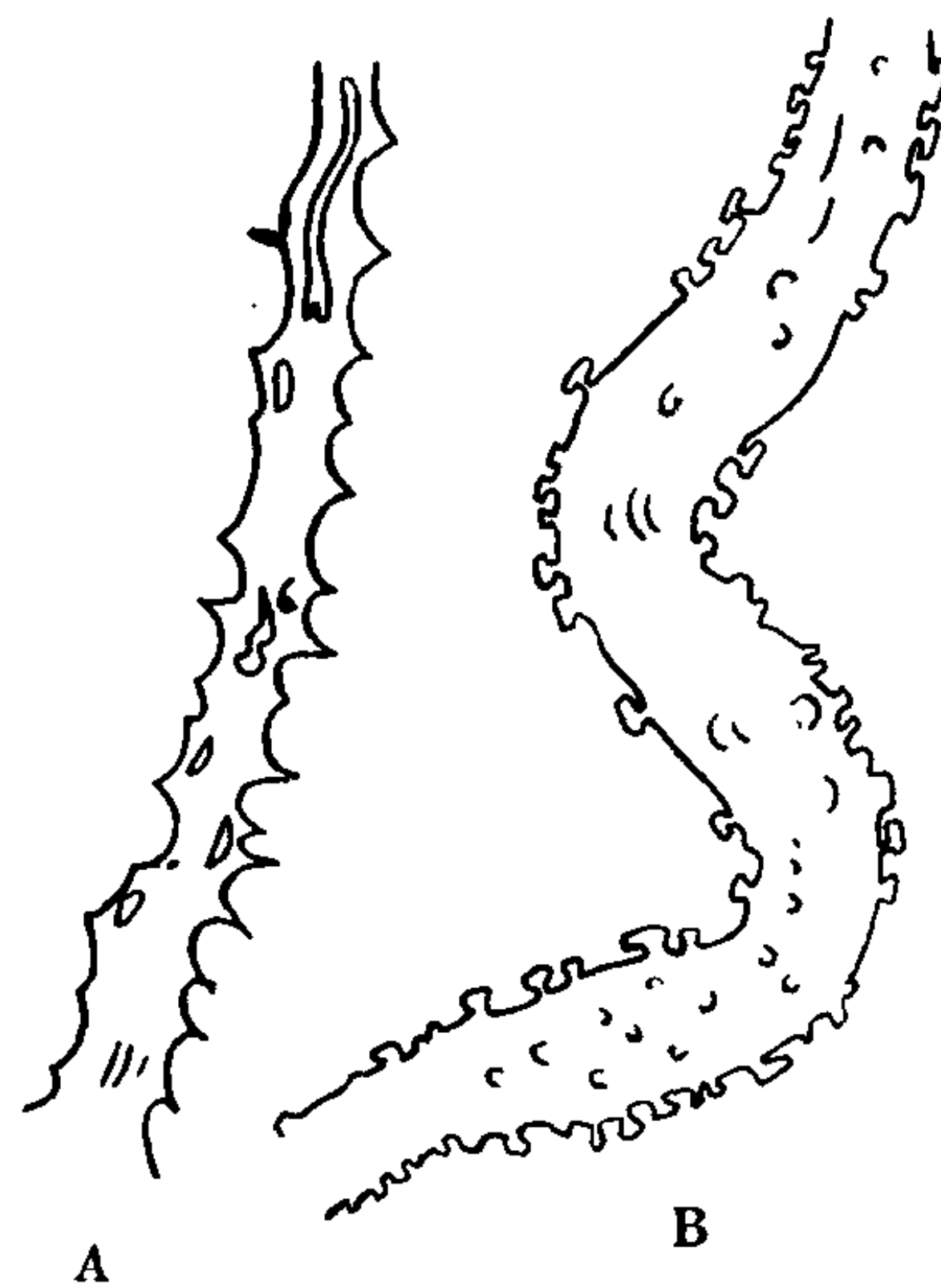


图4-6-1 溃疡性结肠炎
A. 花边状或指印状外缘；B. 溃疡呈领扣状或“T”字形

2. 亚急性期 溃疡继续进行，炎症反应和粘膜增生开始发展，有如下的表现。

(1) 粘膜的颗粒状、结节状及息肉状改变

更为明显。

(2) 当溃疡较深而广泛时, 肠外形常不规则, 有时颇似肿瘤的表现。炎性息肉有时密集在一处, 类似绒毛型肿瘤。

(3) 关于结肠袋的变化颇不一致, 病情较轻时, 结肠可正常; 严重者结肠袋常有变形、粗大、不规则, 甚至僵直。

(4) 肠管僵直, 肠腔狭窄是溃疡性结肠炎继续进展的结果, 随着炎症进展而逐渐加重。

3. 慢性期 此期主要病理变化为上皮再生、假息肉形成及肌层肥大增生。

(1) 结肠变短, 结肠袋消失, 肠腔变细如僵直的管状物。若病变累及全部结肠, 可见肝、脾曲屈度减小, 下降平直等现象。骶骨前间隙增大, 这是由于炎症常累及直肠, 直肠壁增厚使骶骨前缘与直肠后壁的距离加大所致。

(2) 约有 20% 的溃疡性结肠炎, 回肠末段张力低下, 回盲瓣开放, 或粘膜上呈现颗粒现象, 然回肠很少见到溃疡出现。这种改变即为回流性回肠炎的表现。

4. 结肠中毒性扩张 (toxic dilatation of the colon) 此为最严重的合并症之一。它可发生于急性期或慢性期, 常伴有明显的临床症状, 如中毒症状, 腹胀、腹痛、肠鸣音减弱或消失, 有反跳痛。化验检查有白细胞增多。此症易并发穿孔, 死亡率可达 11~50%。此时放射学检查方法主要是腹部平片, 钡剂灌肠有引起穿孔的危险。在急性期发生率约为 2%, 慢性期较低。中毒性扩张是由于炎症波及结肠肌层及肌间神经丛, 以致肠壁张力急剧下降, 呈节段性麻痹, 肠内容物及气体大量聚积, 从而扩张, 肠壁菲薄, 常累及横结肠及乙状结肠, 也可累及全部结肠。

在腹部平片上结肠管径超过 5.5~6.5cm, 内含气体, 有压痛, 扩张的结肠外缘不规则, 因各层均有炎症和多数假息肉形成所致, 常有坏死, 然无梗阻 (图 4-6-2)。此时应注意观察有无气腹, 同时观察充气充液的结肠袢内的液面形成现象, 常常是液水平的数目较少而较长。有

些病例临床表现为暴发型急性溃疡性结肠炎, 结肠扩张并不甚严重, 但全结肠有连续性充气现象, 也为结肠中毒性扩张的另一种表现。

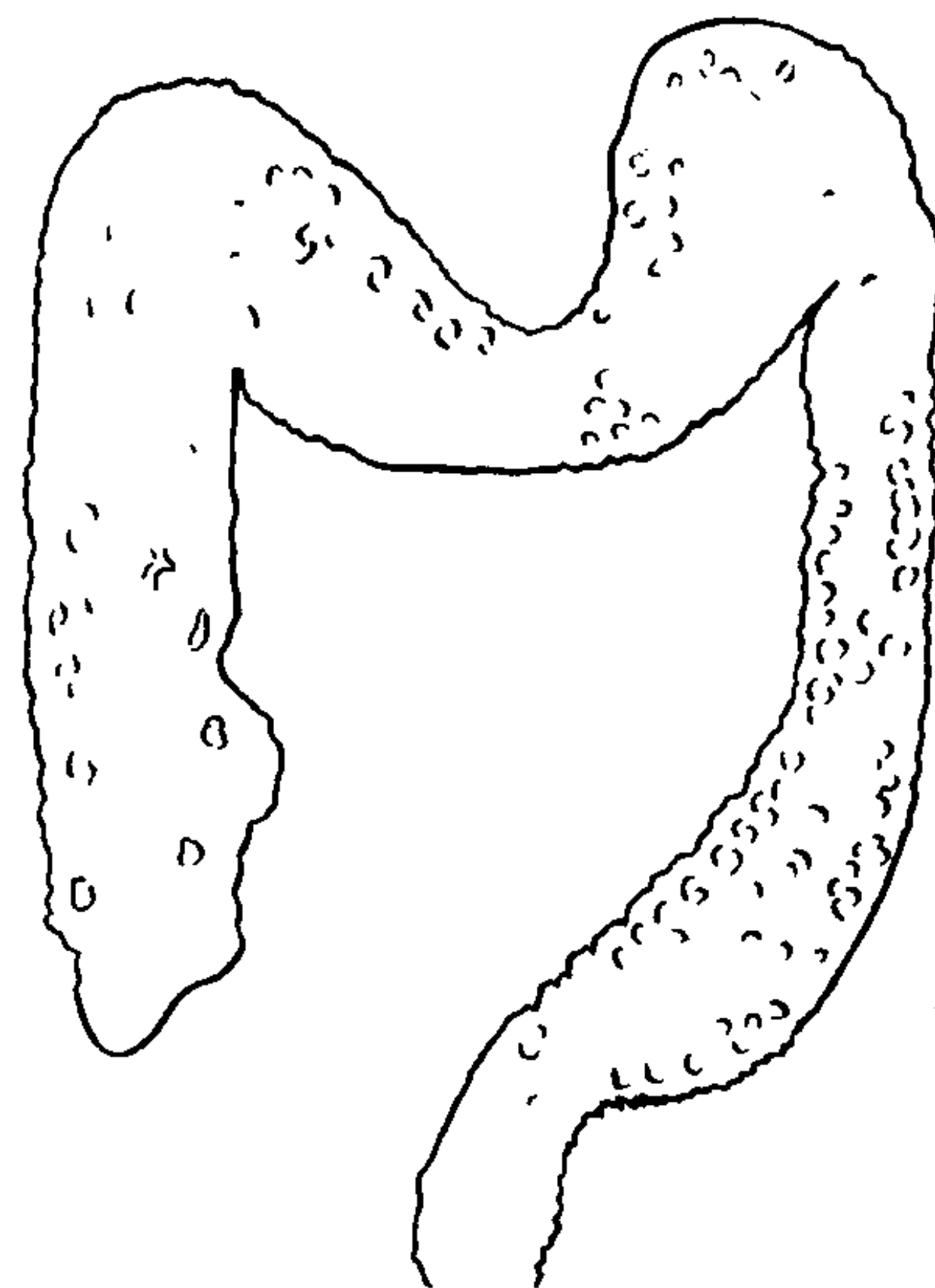


图 4-6-2 溃疡性结肠炎中毒性扩张
内含气体, 外缘不规则, 内有假息肉形成

5. 良性狭窄 良性狭窄发生在溃疡性结肠炎者约为 7%~10%, 多发生于长期的重型病变。良性狭窄的特点是结肠有局限性的僵硬变、中心对称性管腔狭窄, 狭窄区与正常区结肠的移行段是渐变性的, 没有截然的分界。狭窄区长度不一, 可自 10 数厘米至数厘米不等, 可单发, 也可是多发的。

良性狭窄形成的原因目前认为主要是肌层的肥大增生和收缩引起。收缩强烈有力, 以致粘膜肌层的内环肌层拉向内与外纵肌层分离, 出现了肠腔狭窄。良性狭窄与痉挛引起的肠腔狭窄不同, 区分二者可采用解痉剂或缓张剂, 如经肌内注射解痉灵、6-542、或胰高糖素 0.5~1mg; 若为痉挛引起的狭窄则可缓解, 若为良性狭窄, 则狭窄继续存在。

6. 溃疡性结肠炎与结肠癌 溃疡性结肠炎约有 5% 发生癌变, 其发生率 10 倍于无溃疡性结肠炎者。一般说有 10 年以上的溃疡性结肠炎的历史者, 在以后的 10 年中有 20% 发生癌变, 而有更长病史累及全部结肠的病人中发生癌变者更为多见。癌变部位可为多发, 更多在

近侧结肠发生癌变，发病年龄也较一般结肠癌年轻，癌肿区常扁平，境界不清，在组织学上多为分化不良的癌，而不似一般的结肠腺癌，这些是溃疡性结肠炎癌变的一些特点。在长期患溃疡性结肠炎的人的结肠常见有上皮发育异常现象，这常被认为是一种癌前的变化。

典型的溃疡性结肠炎癌变的X线表现，除上述粘膜颗粒状改变、溃疡形成、炎性息肉改变以外，出现单发或多发的充盈缺损区是肯定诊断的依据。不过有些病例并不都是这样典型，他们仅表现为结肠有一数厘米长的狭窄段，多为偏心性狭窄，肠为不规则状的僵硬管状物，近端肠管轻度扩张。溃疡性结肠炎恶变后的类型常是硬性癌及环形癌，蕈伞型癌较为少见。在疑有癌变时，应作结肠镜检查，并取活检作组织学定性。

本病的诊断标准是：①临床有持续反复发作性粘液血便，腹痛，不同程度的全身症状；②钡剂灌肠见粘膜粗乱及细颗粒状变化，多发溃疡及假息肉形成，肠管狭窄、缩短、结肠袋消失呈管状肠管；③结肠镜：弥漫性充血、水肿，细颗粒状粘膜及假息肉形成。

【鉴别诊断】

1. 结肠 Crohn 病 此病与溃疡性结肠炎的不同点在于 Crohn 病是节段性的而非连续性的，病变的分布不对称，一般直肠不受累。溃疡性结肠炎病变是连续性的，病变分布对称，直肠与乙状结肠经常受累。Crohn 病的溃疡多为纵行的，炎症改变的粘膜上有多数“卵石状”表现，在晚期瘘道形成是个非常显著的特点，瘘道往往非常复杂，肠管与肠管之间、肠管与腹壁、会阴部皮肤之间也可能形成瘘，而溃疡性结肠炎几乎见不到这种改变。

2. 肠结核 肠结核好发部位为回盲部、盲肠与升结肠，而左侧结肠尤其是直肠与乙状结肠很少受累。溃疡性结肠炎的好发部位为直肠、乙状结肠、左侧结肠，虽右侧结肠也可受累，然较为少见。病变的发展趋向二者也不相同，肠结核是自回盲肠-盲肠往升结肠向下发展，而溃

疡性结肠炎是自直肠-乙状结肠往降结肠向上发展。病变范围在肠结核是不连续性的，在溃疡性结肠炎则为连续性的。粘膜上的改变在前者为不规则的浅糜烂，没有假性息肉改变，在后者龛影微小，呈斑点状、“T”字形或领口状。治愈后的变化也不相同，在前者可有短缩、变形、环形狭窄、粘膜集中，瘢痕收缩等；在后者则肠管狭细短缩、结肠袋消失、僵硬如铅管状，有炎性息肉形成等。

3. 家族性息肉综合征 溃疡性结肠炎常有多数的假性息肉形成，因之有时可与家族性息肉综合征相混淆。溃疡性结肠炎的主要特点是炎症改变，如粘膜上颗粒状变、溃疡形成、结肠袋变不规则或消失、管腔变细窄、纵径变成一细直僵硬的管道等。在临床上溃疡性结肠炎有脓血便、腹泻、全身症状等；家族性息肉综合征则无结肠炎改变，便血为主要症状，除可见无数大小不一的息肉外，结肠管径、结肠袋、结肠外形均正常，与溃疡性结肠炎不同。前者为遗传性疾患，后者则否。

第二节 结肠 Crohn 病

结肠 Crohn 病 (Crohn disease of the colon) 是一种原因未明的肉芽肿性炎症病变，可侵及胃肠的任何部分，自口腔到肛门都可受累。关于小肠病变，请见本书第五章第二节小肠 Crohn 病。

结肠 Crohn 病多见于青年人，起病隐袭，症状轻微，易被忽略。最常见的症状是腹痛与腹泻。腹痛是间歇性的，轻者仅为腹部不适，重者可为严重的绞痛。进食含纤维性较多的食物常易引起腹痛症状的发作。腹痛可在排气或排便后缓解，病变进一步发展后，肠管发生狭窄时，可出现部分肠梗阻症状，此时腹部可见肠型、腹胀、腹痛症状加剧现象。病变侵犯回肠末段可出现持续性腹痛，是由于内脏或腹膜的神经末梢受到刺激所致。腹痛常伴有腹泻症状，多为间歇性发作，排便次数不一，可每日2~3

次，多者可达10余次，严重者可达数十次。粪便性质多为软便或稀便，也可为水样便或脂肪泻。直肠受累时，可出现里急后重症状。

在全身症状方面，有消瘦，体重下降，营养不良等，约有1/3病人有低热或中等发热。有时伴有关节炎、结节性红斑等。

晚期病人瘘道形成及肛门直肠周围病变也很常见，例如肛门周围、直肠周围脓肿、窦道和瘘管，其发生率可自14.2%至81%不等。直肠和肛门周围感染可发展成直肠脓肿、直肠阴道瘘等。当Crohn病病变侵及肌层及浆膜层可发展成小肠-结肠或结肠-结肠瘘，以及结肠-膀胱或结肠-阴道瘘，或进一步发展成脓肿，此时尿道或阴道中可排出肠内容物。有时病变侵及肠系膜或腹膜也可形成腹腔内脓肿。此外，也可形成肠壁外瘘或手术瘢痕处出现瘘管，这说明肠内病变已蔓延到肠周围炎症或腹壁感染，常需手术治疗。广泛的窦道及瘘管形成，说明此病已进入晚期。

儿童由于严重的营养缺乏、贫血、低蛋白血症、维生素缺乏、电解质紊乱、缺钙等存在，往往因此而发生生长迟缓或成熟迟缓等。

结肠Crohn病的病理变化与胃肠道其他部位的Crohn病的改变相似。此病为非特异性慢性炎症，可侵及结肠壁的各层，尤其是粘膜下层。肠壁受炎症侵及后常有增厚及僵硬现象，管腔狭窄可引起肠腔闭锁。溃疡往往很深，形成长的线状溃疡，相互交错形成深而长的裂隙。溃疡与溃疡之间的粘膜水肿，粘膜表面形成粗糙的结石状改变，如同卵石路状态。肠壁受累是偏心性的，而不是环形的。受累的肠段相互粘连成一炎性包块。肠袢之间或与腹内脏器形成瘘道或腹内脓肿。当回肠与结肠同时发生此种炎症，则名肉芽肿性回肠结肠炎(*granulomatous ileo-colitis*)。

早期改变见于粘膜及粘膜下层，多为口疮样阿弗他样小溃疡，大小不等，伴有出血，较大者边界清楚而浅表，底为白色。在病变区有淋巴细胞聚集，此外还有浆细胞、多核细胞和

嗜酸性粒细胞出现。同时可见血管和淋巴管扩张，粘膜层可见陷窝脓肿。上述改变形成一非干酪性肉芽肿，中心无干酪坏死。病变到后期浆膜层也受侵。晚期溃疡可以很深，自粘膜直达浆膜，甚至更深，穿透肠壁形成内、外瘘管。

【影像学表现】

诊断结肠Crohn病可以用两种检查方法，即充盈法或单对比造影，先充盈再照排空片，可显示功能性变化，如痉挛、激惹、分泌过多，以及观察轻度僵硬现象等。第二种检查法是双对比钡剂灌肠，能显示小的阿弗他样溃疡，以及粘膜的细微变化。两种钡剂灌肠检查法各有优缺点。

此病常见的放射学表现如下：

1. 病变分布范围 多数结肠Crohn病同时累及小肠，约85%左右的病人结肠病变同时可见结肠及回肠病变，只有15%的病人单纯为结肠病变。最常见的分布是自回肠末段至脾曲结肠或至乙状结肠，而直肠则无病变；只有10%至15%的病人全结肠累及包括直肠。结肠Crohn病的特点与小肠Crohn病相似，病变分布的特点是节段性的，右侧结肠的病变多于左侧结肠。

2. 最早期的改变 小的阿弗他样溃疡是最早期的病变，分散而表浅地分布在结肠粘膜，并伴有不规则的粘膜上小结节是典型表现。这些小溃疡在双对比造影时显示清楚，为多数小的中央钡斑存留，外面包围以透明的环(图4-6-3)。在结肠充盈期于结肠边缘处这些小溃疡表现为多数小的刺状凸起，同时存在的溃疡在腔内者则不易看出。这些溃疡形成的龛影是由于粘膜内的淋巴组织增生处发生的微小脓肿所致，小的阿弗他样溃疡早于埋藏性溃疡、纵行溃疡及横行裂隙之前发生，后者到晚期方能找到。小的不规则状结节是淋巴组织增生及阻塞性淋巴水肿的继发性改变。

3. 结肠袋的变化 继而可见结肠袋增厚，结肠变僵硬，并有分泌增多现象。这些变化可以很弥漫，也可以仅局限于一短段结肠，或多发节段性病变而间以正常的肠段，即所谓“跳

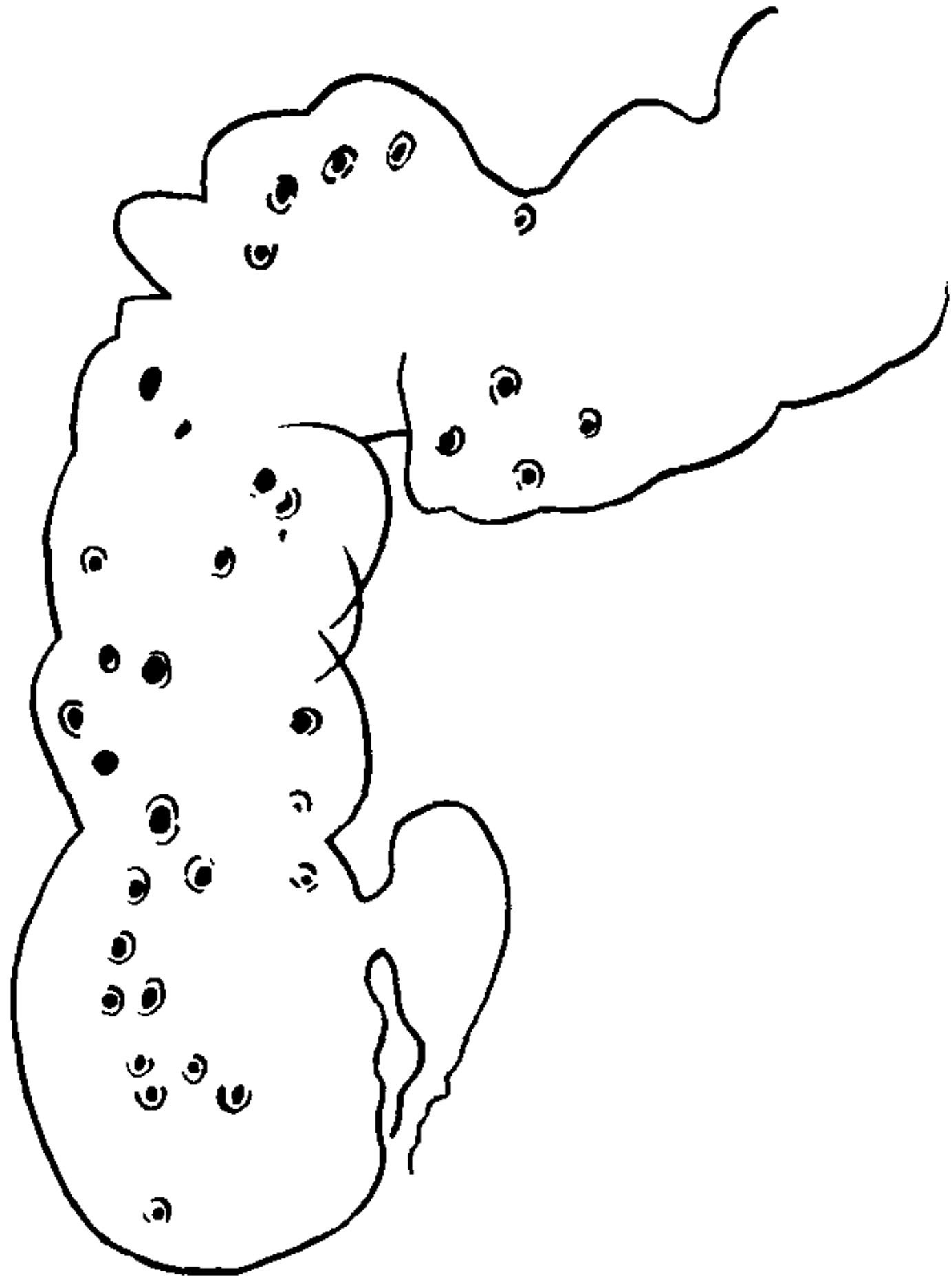


图 4-6-3 结肠 Crohn 病
最早期改变粘膜上有多发阿弗他溃疡，
外面包围透明环

跃”征象。

4. 假憩室形成 一段结肠在肠壁的一侧变僵硬时，对侧肠壁可以不受累，产生偏心性病变。受累的一侧肠壁有溃疡、痉挛、收缩，以及不规则的小结节样充盈缺损，而该段肠壁的对侧则表现正常，不变僵硬，柔软度正常，可舒展折叠成憩室样凸出，即所谓假憩室征 (pseudodiverticulum sign) (图 4-6-4)。

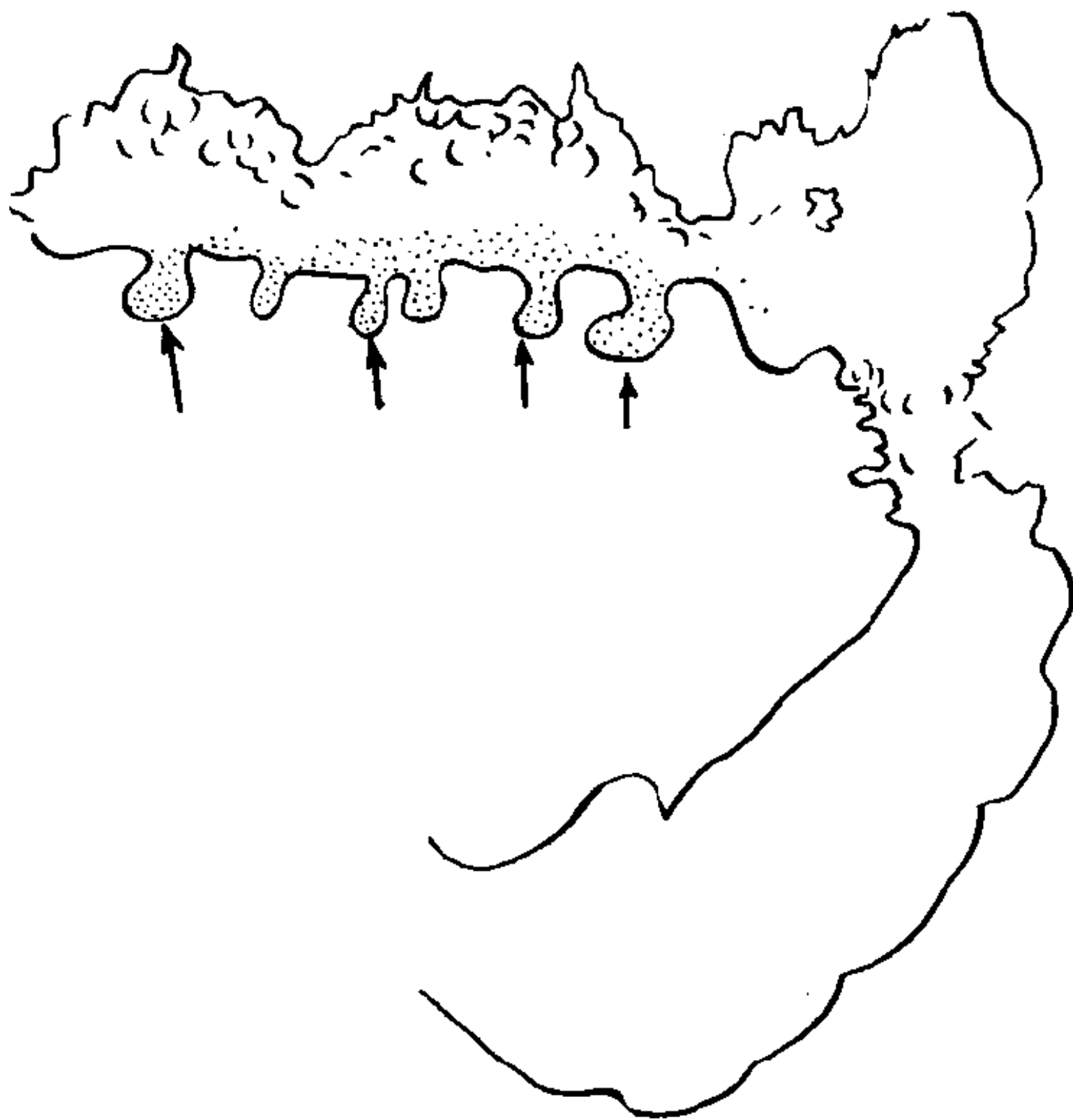


图 4-6-4 结肠 Crohn 病的假憩室形成 (箭头处)

5. 粘膜卵石征 初期的粘膜面上的小的阿弗他氏溃疡继续发展，增大增深，产生多数不规则的裂隙溃疡。这些溃疡表现为纵行与横行的裂隙，相互交错，其间的炎性粘膜即出现一卵石状结构，表现为大小不等的隆起性病变，此征象在诊断结肠 Crohn 病时有一定的特征性。有时由于肠壁纤维变而把粘膜皱襞分隔为多数小块，小块之间为凹陷的小沟渠，钡剂进入这些沟渠，则高起的炎性粘膜呈现出大小不等的隆起性病变，也可出现粘膜卵石征 (图 4-6-5)。

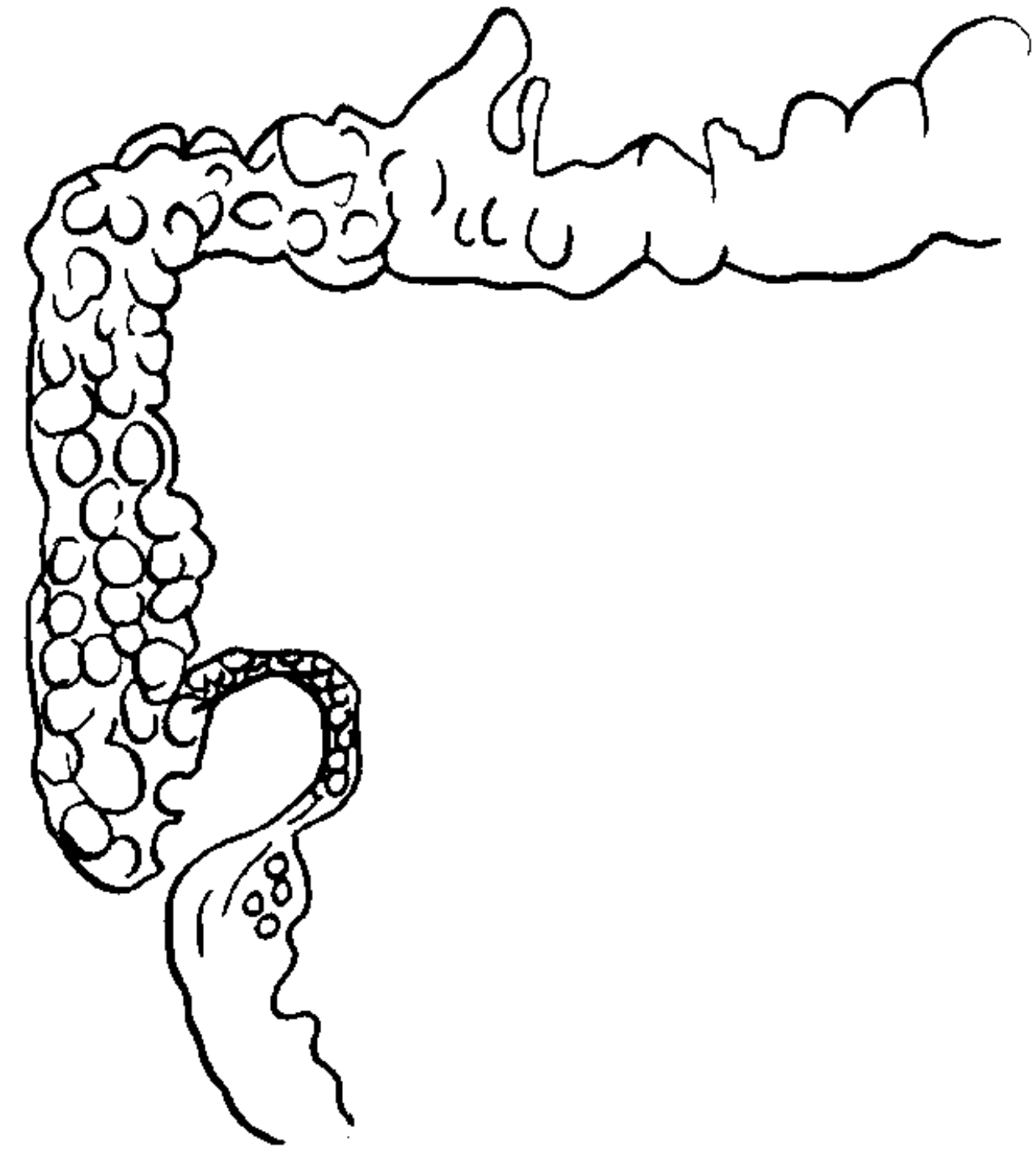


图 4-6-5 结肠 Crohn 病的卵石状粘膜皱襞

6. 深的领扣状溃疡 晚期粘膜溃疡加深，穿透结肠壁的各层，形成与结肠长轴垂直的埋藏状深的溃疡，凸出于肠腔轮廓以外，如“T”字形或领扣状溃疡，肠腔以外凸出如圆球状或囊袋形的龛影或脓疡，颇似结肠憩室。晚期结肠 Crohn 病的放射学表现与溃疡性结肠炎不易区分。

7. 肠狭窄 晚期引起广泛的肠粘连与肠壁纤维变，结果出现结肠腔分段性狭窄，可引起不全性肠梗阻。腹腔内可见到多数液气平面现象。

8. 瘻道形成 在病变的晚期，裂隙溃疡穿透至邻近的器官或其他部位肠管，则发生复杂的瘻道。此时检查可见对比剂通过瘻道，出现曲折的钡剂阴影。结肠 Crohn 病的瘻道不如小

肠 Crohn 病的瘻道多见。瘻道有时直接通向会阴部皮肤形成窦道，或与膀胱、阴道相通。

9. 腹腔内脓肿与肠壁肌内脓疡，由于 Crohn 病引起广泛的炎症、坏死、粘连、纤维化与穿孔，在腹腔可见到包裹性脓肿，或在肠壁内引起壁内脓疡。造影时脓肿部位形成一炎性包块，肠管围绕其排列，手可触得一巨大的肿块。

诊断结肠 Crohn 病依据临床与 X 线密切

表 4-6-1 结肠 Crohn 病与溃疡性结肠炎的鉴别诊断

结肠 Crohn 病	溃疡性结肠炎
病变是节段性而非连续性的	病变是连续性的
直肠约一半病例是正常	直肠经常受累
末段回肠 30% 受累	末段回肠只有 10% 受累
粘膜有散在的溃疡，有裂隙溃疡及卵石征	粘膜颗粒状，有溃疡而无裂隙溃疡
常见浆膜受累	浆膜基本正常（急性暴发型除外）
肠壁纤维化可使结肠变短，纤维性狭窄常见	肌层病变引起结肠变短，纤维性狭窄少见
肠瘻与皮肤肠瘻道形成占 10%	很少发生瘻道
炎性息肉不明显，不广泛	炎性息肉很常见，很广泛
癌性改变与否仍有争论	癌性改变已经公认，癌发生率较正常人高 10 倍
75% 有肛管病变：肛管多发瘻道；肛管溃疡或慢性裂隙，或炎性结节	不到 25% 有肛管病变，可有急性裂隙、或直肠阴道瘻

2. 肠结核 回盲部结核或结肠其他部位结核，在很多情况下，放射学表现与结肠 Crohn 病不易区分。不过 Crohn 病所特有的粘膜卵石征、瘻道形成、节段性受累、与腹部脓肿等在肠结肠很少见到，相反伴发肺或骨关节结核等则在 Crohn 病也很少见到。这两种病若发生在回盲部常需在病理上作最后鉴别。

3. 阿米巴性结肠炎 (amebic colitis) 此病没有结肠 Crohn 病的特征性改变，如卵石状粘膜、肠狭窄、瘻道形成等。阿米巴性结肠炎常累及盲肠而回肠末段则正常，此点与 Crohn 病不相同。阿米巴性结肠炎在慢性期病变是连续性的，而结肠 Crohn 病则是不连续的节段性的。阿米巴性结肠炎在钡剂灌肠时常出现明显的痉挛现象，器质性改变则不明显。阿米巴形成的粘膜溃疡修复期可发生纤维变，瘢痕收缩可使肠管变窄、变短，尤其在盲肠部可形成圆锥形盲肠，有一定的特点，这些在结肠 Crohn 病则不存在。当阿米巴性结肠炎形成阿米巴瘤

配合，当遇到一青年病人有腹痛、腹泻等症状，又有全身症状时，应检查其消化道。Crohn 病初期的征象是粘膜粗乱、溃疡形成、卵石征、假憩室征、节段分布、肠管痉挛等，到晚期则为肠狭窄、瘻管及脓肿形成、广泛粘连等征象。根据这些变化可诊断结肠 Crohn 病。

【鉴别诊断】

1. 溃疡性结肠炎（见表 4-6-1）。

(ameboma) 时，表现为偏心性或不均称的肠管狭窄，它与正常肠管之间的移行段是渐变性的，没有截然的分界，这种充盈缺损是阿米巴性结肠炎所特有的，经过治疗它可以缩小，这同结肠 Crohn 病是不同的，当两种疾病不易区分时，可作粪便检查找到阿米巴滋养体确定诊断。

4. 缺血性结肠炎 (ischemic colitis) 此病在临床上的特点是有腹痛及便血的急性发作症状，影像学上也有炎性水肿迅速地进行至肠指压痕状边缘变形、痉挛、激惹、节段分布的病变、分泌增加等征象。此病可很快缓解或很快变窄。上述变化常不到一至一个半月内即可见到。此病主要变化为炎性改变，缺血性改变消失后即消失，最多残余一些肠假性囊形突出性改变。

5. 结肠 Crohn 病与结肠癌 关于 Crohn 病并发结肠癌的问题，曾有过不少争论。文献上报告小肠 Crohn 病并发小肠癌者，颇有一些病例。结肠 Crohn 病发生结肠癌者则远较小肠

者为少,但也有报告者。总的说 Crohn 病并发癌变者发病率约为 4.8%,其中发生于小肠者占 67%,在结肠者为 33%。许多作者发现 Crohn 病发展结肠癌者低于溃疡性结肠炎。发生结肠癌的原因仍被认为是结肠粘膜上皮发育异常所致。

结肠 Crohn 病发生结肠癌后的特点为:
①患者的年龄较一般结肠癌者为轻。②患者有长期患 Crohn 病的历史。③分布的部位与一般的结肠癌不同,而与 Crohn 病的好发部位相一致。④Crohn 病发生结肠癌的预后也较一般的结肠癌差,无一例报告能生存在五年以上者。

第三节 结肠结核

肠结核是比较多见的疾患,虽近年来在我国的发病率明显降低,但仍为常见病之一。绝大多数病例继发于肠外结核病,主要是肺结核。

结肠结核 (tuberculosis of the colon) 没有特异的症状和体征。起病多缓慢,有以下一些症状较为常见:

腹痛 多位于右下腹部,伴有腹泻或腹泻与便秘交替。大便每日数次至数十次,大便多为半成形或水样,带有粘液。

体重下降 由于食欲下降,食量减少,蠕动异常等消化和吸收的异常,体重往往下降,并有贫血等一系列营养障碍的表现。

中毒症状 发热、盗汗、虚弱,病变严重者合并高热。

压痛及其他体征 由于病变发生于回盲部,故可触到肿块,并伴有局部压痛、肠鸣音亢进或反跳痛等。

结肠结核可分为溃疡型、增殖型和混合型。

结肠结核的临床症状及病理变化与小肠结核相同,详见本书本篇第五章第一节,兹不重述。

【影像学表现】

结核病变好发于回盲部,故检查方法可用钡餐造影,也可以用钡剂灌肠。总的说结核病

变有两种主要类型,一是溃疡型结核,一是增殖型结核。溃疡型结肠结核主要表现为粘膜及粘膜下淋巴干酪病变溃破成溃疡,增殖型结肠主要表现为肉芽性增生、肠壁增厚、短缩等变化。它们在 X 线造影后有如下的改变。

溃疡型结肠结核的溃疡多数很表浅,肠管刺激性增高出现激惹现象,此现象在回盲部较为明显,当钡餐检查时钡剂行至回肠末段时见钡剂迅速进入升结肠,如同跳跃一样,在回肠末端及盲肠不停留,瞬时即通过,自回肠进入盲肠每次只有少量钡剂流过,盲肠有痉挛收缩变形。病变可自回盲部向上、下蔓延,累及升结肠或更远结肠或回肠。病变的形态是可逆的,治疗后好转时,激惹征象可以消失,结肠袋可以恢复,变形的肠管可以恢复正常。一般说溃疡表浅不易看到龛影,只有那些深入的溃疡于充盈相上可以看到多数针头或绿豆大小的龛影突出到结肠腔以外。此时回肠也不正常,表现为粘膜皱襞粗大、紊乱,肠外形可因痉挛而变细或分节状。

增殖型结肠结核的病变也常位于回肠末段、盲肠或/及升结肠,粘膜上有息肉样增生,结肠壁增厚,肠腔变小,结肠袋消失,结肠挛缩变短,盲肠与升结肠变形并上缩变短,回盲瓣开大。结核病变常常累及结肠系膜与肠系膜,故盲肠位置常上移,回肠末段也跟之向上,并与盲肠接近。若升结肠与横结肠也为结核波及,这些结肠也缩短,肠管不规则性狭窄,并向内下移位。

结肠结核的诊断要点:①临床上有腹痛、腹泻或腹泻与便秘交替、体重下降、结核中毒症状如发热、盗汗、虚弱等、右下腹触痛或肿块,血沉增快,OT 试验阳性,以及身体其他部位结核病变;②X 线造影检查时出现上述的表现者,如回肠痉挛,张力亢进,蠕动加速,肠激惹征象,粘膜破坏成溃疡或增殖成息肉状改变,肠壁增厚、结肠袋消失、回盲部上提变短等征象;③纤维结肠镜检查见到溃疡或增殖型病变,活检发现结核性病变,即可确诊。

【鉴别诊断】

1. 回盲部 Crohn 病 Crohn 病多以回肠为主, 结肠也可发生, 小肠病变呈节段性分布, 结肠同样具有此特点。结核病变多见回肠末端与盲肠或再连同升结肠同时有病变, 多呈连续性。肠结核的溃疡见到龛影者较少, 而 Crohn 病则多见裂隙性溃疡, 即纵行溃疡较为多见。Crohn 病病变多呈肠腔一侧分布, 而结肠结核病变多侵犯肠腔四周。

2. 溃疡性结肠炎 溃疡性结肠炎多侵犯左侧结肠, 右侧结肠及回肠较为少见, 而结肠结核则多侵犯右侧结肠及回盲部。溃疡性结肠炎的溃疡细小呈锯齿状, 比较弥漫, 而结核者不常见, 有也比较局限于回盲部。溃疡性结肠炎多见假性息肉, 形状不规则, 而结核的肉芽肿较为局限且比较光滑。晚期溃疡性结肠炎肠管因纤维瘢痕形成无结肠袋的细管状影, 以左侧结肠为主, 结核则常在回盲部、升结肠有肠管狭窄变形, 并有向上内移位皱缩变形。

3. 结肠癌 尤以发生于盲肠的癌瘤应与回盲部增殖性结核相鉴别。结肠癌多为移行段较短的充盈缺损, 呈蕈伞状或环形肿块阴影, 外形不规则, 而结肠结核多同时累及回盲瓣及回肠末段, 病变与正常结肠的移行段较长, 境界也不清楚, 整个增殖性肉芽肿境界相对光滑。结肠结核影响到结肠系膜时可出现盲肠逐渐向上方移位及回肠因肠系膜受累也随盲肠向上移位, 并向盲肠靠拢的现象均为结肠癌时所不常见的征象, 二者可以鉴别。

第四节 结 肠 癌

结肠癌 (colorectal carcinoma) 是胃肠道常见的恶性肿瘤, 我国结肠癌的发病率在世界上属低发地区, 我国大部分省市的结肠癌年死亡率在 5/10 万以下, 但近年来有增加的趋势。我国结肠癌的分布情况以直肠癌最为多见, 占 58.4%, 其次为乙状结肠癌, 占 11.7%, 盲肠癌占 9.1%, 升结肠癌为 6.5%, 横结肠癌

4.3%, 降结肠癌 3.9%。

结肠癌以男性患者较多, 发病年龄以 40~50 岁最多, 较国外报告的明显提前。常见的症状为便血、腹痛、梗阻、腹部肿块等。位于左半结肠的癌瘤由于其肠内容物多为固体状态的粪便, 且病理学类型以浸润型者较为多见, 因此肠梗阻症状较右半结肠癌多见。直肠癌的常见症状以便血最为多见, 其他部位结肠癌的首发症状则以腹痛最为多见。

从组织学角度结肠癌以腺癌为主, 约占 80%, 其次为粘液癌、胶样癌、乳头状腺癌、类癌、腺鳞癌等, 在我国以粘液癌比较常见, 约占 11%~20%。从病理大体标本结肠癌的分型, 可分为息肉型 (占 54.2%)、溃疡型 (28.1%) 及浸润型 (17.7%), 实际上所见常为其中两种类型的混合, 而以某一种为主。

【影像学表现】

结肠 X 线造影主要采用钡剂灌肠的方法, 尤应采用气钡双重造影, 对发现早期较小的病变, 更为有利。一般不宜采用常规的口服钡剂造影方法, 因钡餐较长时间存留于结肠内, 易加重结肠梗死症状。在作钡剂灌肠时应作多体位、多角度观察, 以免遗漏病变。例如结肠脾曲、肝曲、乙状结肠与盲肠等部位, 易于重叠, 应旋转体位, 分别显示。对直肠与乙状结肠部位的病变, 必须加照不同的斜位及直肠侧位像。当发现某部结肠有病变以后, 还应仔细检查其他部位结肠, 以免遗漏多发结肠癌。

结肠癌的造影表现可分两方面:

1. 早期小结肠癌的表现 此处所指为直径小于 3cm 的癌灶, 且其深度限于粘膜及粘膜下层以内。此时病灶多表现为一小圆或椭圆形的外形比较光滑突入肠腔的充盈缺损, 有时其基底部肠壁可见浅的切迹 (图 4-6-6A), 由于早期不侵犯肌层, 其肠壁环肌正常, 肠壁不出现深而不规则的切迹, 对侧肠壁也不凹陷。有时可见带蒂的腺瘤性息肉发生早期癌, 此时息肉顶端可见不规则的结构, 而息肉的蒂部无异常, 当其蒂也发生癌变时, 则说明已不是早期癌。若

肠腔内的充盈缺损外形出现不规则的边缘，伴有深的基底部切迹，或对侧肠壁呈现凹陷，或肠壁变僵硬、收缩变形，管腔狭窄时，则说明此时已进入进展期癌。

2. 进展期结肠癌的表现：进展期结肠癌的癌组织已侵犯深部结肠壁组织，有三种不同的表现。

(1) 息肉型（蕈伞型）：表现为腔内不规则的充盈缺损，体积往往较大，其表面有裂隙及浅的糜烂或溃疡。息肉状肿块可仅侵犯一部分结肠壁或大部分结肠壁，致使肠壁外形发生变化。有时充盈缺损呈现一悬挂状边缘（图 4-6-6B），说明粘膜受累的范围已较大。若癌瘤已侵犯整个结肠壁一周，则表现为不规则的环形狭窄，名“苹果核”变形或“餐巾套”征（napkin-ring sign）（图 4-6-6C）。此时往往有不同程度的梗阻征象。

(2) 溃疡型：肠内充盈缺损上出现狭窄的、星芒状或锯齿状的不规则龛影，系癌瘤中心坏死所致。

(3) 浸润型（硬化或狭窄型）：此型表现为一段结肠呈现狭窄，外形不规则，肠壁僵硬，粘膜呈不规则的结节状，系结肠癌弥漫浸润肠所致，很似硬化型胃癌的表现。由于癌瘤组织广泛纤维化，故一般不出现溃疡（图 4-6-6D）。此种改变是恒定性的，用压迫法或服缓解药物均不引起变化。

3. CT 扫描对诊断结肠癌有一定的作用，若扫描技术合适，常可得到较满意的效果。常用的方法是口服加灌肠法，造影剂为 2% 的泛影葡胺水溶液，自膈顶起每隔 10mm 扫描一次，层厚也为 10mm，可包括骨盆。然后静脉注射 60% 的泛影葡胺 100ml，再增强扫描一次。对直肠病变也有用水剂或空气充盈者，同样可得到满意的结果。CT 扫描的作用大致可分为以下几方面：

(1) 对结肠、直肠内较小而隐蔽的病变，可以明确诊断。除外粪块的干扰，明确病灶附近肠壁增厚的程度与范围，以及弄清肠腔内的肿块和肠壁浸润性病变的性质。当结肠癌引起肠

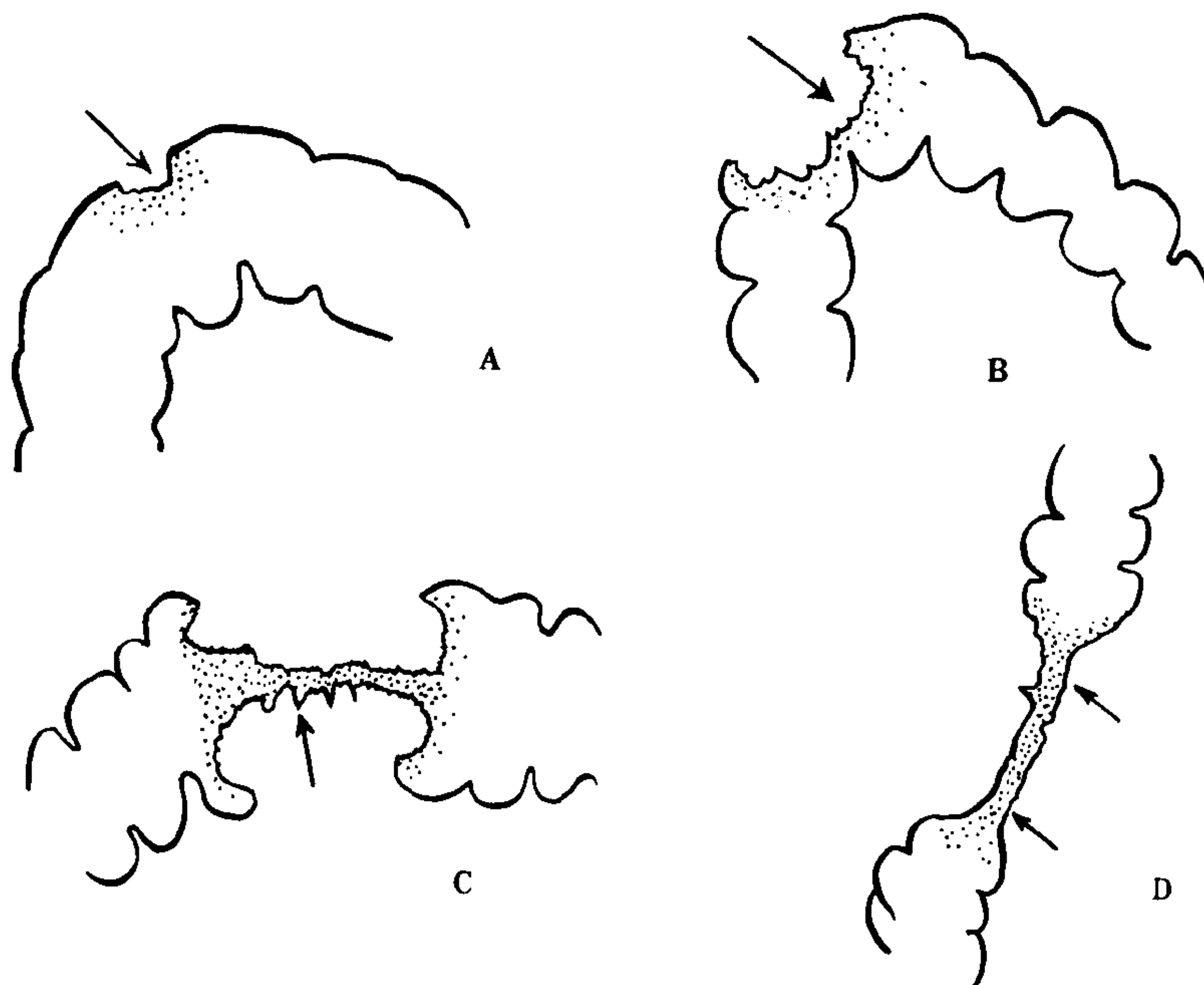


图 4-6-6 结肠癌的表现
A. 早期结肠癌；B. 息肉型结肠癌；C. 结肠癌苹果核变形，
或名餐巾套征；D. 浸润型结肠癌

套叠时，在双同心圆的套筒内可见不规则密度的肿瘤阴影，癌肿为软组织密度的阴影，被套入的肠系膜为半月状低密度的脂肪影。

(2) CT 可发现癌肿与其周围组织的关系，局部淋巴结有无增大转移，其他脏器有无浸润破坏或转移。

(3) CT 对结肠癌分期诊断是其主要的作
用。对结肠癌（包括直肠癌在内）目前常用的分期方法是采用 T-N-M 系统，T 是结肠肿瘤浸润肠壁的程度，N 是淋巴结转移的范围，M 是远程器官转移的情况。I_a 期为肿瘤只限于粘膜及粘膜下部位，无淋巴结转移，无远程器官转移。I_b 期为癌已侵入粘膜固有层，无淋巴结转移，无远程器官转移。Ⅱ期为结肠癌已浸润肠壁各层，包括浆膜层，无淋巴结及远程器官转移。Ⅲ期为任何程度的原发瘤，有淋巴结转移而无远程器官转移或虽无淋巴结及远程器官转移而结肠内的原发癌已侵及邻近组织及脏器。Ⅳ期为任何程度的结肠癌，不论有无淋巴结转移，只要发生远程转移，如肝、肺、骨、脑、腹膜等转移，都包括在Ⅳ期内。结肠癌的正确分期对决定治疗方案及判断预后的有重要意义。

(4) CT 对诊断结肠癌的术后复发也有重要作用，对直肠癌在这方面更有价值。

(5) CT 对诊断困难的病例或转移的病例，还可作导向活检，通过组织学检查明确诊断。

4. 选择性血管造影（一般为选择性肠系膜下动脉造影）的诊断价值有以下几方面：

(1) 用于鉴别诊断：结肠癌与良性病变及炎性肿块的鉴别有时会有一定的困难，此时作血管造影会有一定的帮助。在血管造影时结肠癌可见病理血管，扭曲破坏，杂乱不整。结肠良性肿瘤的血管排列整齐，有动脉增多及引流静脉增粗现象。炎性病变在急性期血管增多，没有病理血管，病变好转血管造影也恢复正常。

(2) 确诊结肠癌后血管造影可明确病变的范围。

(3) 血管造影能估计能否手术，和术后判

断有无复发。

(4) 通过血管造影可以了解结肠癌内血管供应，以及肠壁内的血管的分布与病理情况。

(5) 血管造影还有一个重要用途是遇到不能手术的病例可在造影后针对供血管注射抗癌药物。

【鉴别诊断】

结肠癌的诊断，首先要联系临床，当患者有大便习惯的改变、腹痛、便血、腹部肿块、肠部分梗阻等症状时，应依靠结肠造影详细检查各部结肠的情况。当见到较小的充盈缺损，且局部有肠壁凹陷时，应疑及早期结肠癌，此时可结合纤维结肠镜检查明确诊断。若结肠造影有典型的蕈伞状占位病变、溃疡型肿块、或不规则的肠腔狭窄，伴随肠壁边缘不整、肠壁僵直、粘膜破坏等征象，基本上 X 线即可诊断结肠癌。

在结肠癌的鉴别诊断中，良性息肉、结核、阿米巴结肠炎、结肠淋巴肉瘤应与之区分。在考虑鉴别诊断时，应首先除外正常变异、结肠痉挛、结肠正常收缩区。有时回盲瓣较肥大的可突入盲肠类似息肉状肿块，应注意加以鉴别。结肠痉挛时皱襞整齐，狭窄光滑，与正常结肠之交界处是逐渐性，结肠癌则为突然性的，痉挛是一时性的，而癌瘤则为持续性的。结肠正常收缩区往往位置固定，外形整齐，无阻塞症状，较易鉴别。良性肿瘤及息肉的外形光滑，粘膜整齐，蠕动正常，有时有蒂，追踪检查，变化很小，生长迟缓，结肠内镜观察，取活检可以定性。结核性病变往往回肠末段与盲肠同时受累，盲肠常有挛缩向上现象，其最低平面可位于髂嵴以上，且一般见不到明确的充盈缺损征象。阿米巴性结肠炎的慢性肉芽肿有时类似结肠癌。此时患者的年龄往往较轻，有阿米巴感染史，除了肉芽肿肿块外，可见结肠其他地方有多数小的溃疡，尤其在盲肠更为常见。阿米巴肉芽肿与正常结肠之间缺乏明确的界限，常为渐变性改变，病变长度也较结肠癌为长。经抗阿米巴治疗后，病变可以减轻，狭窄程度也

可以缓解。这些征象都与结肠癌不同。结肠淋巴瘤的孤立型应与结肠癌鉴别，若肠其他处无淋巴瘤病变，仅孤立地出现于一个部位，鉴别诊断往往很困难，常需病理学最后定性。

其他恶性肿瘤向结肠漫延可产生类似结肠原发癌的影像学征象。这种漫延由来的途径大致有四种形式：①直接侵犯，②腹膜种植，③血行转移，与④淋巴漫延。

(1) 直接侵犯：通过胃结肠韧带，胃部恶性肿瘤可漫延到横结肠，使横结肠固定，粘膜破坏，并在横结肠的上缘出现长段的充盈不整，而其下缘出现结肠袋凸出成假性成囊袋状凸出(图 4-6-7 及图 4-6-8)。通过横结肠系膜胰腺恶性肿瘤可漫延到横结肠的下方，横结肠在下缘出现多发结节状充盈缺损及外形不整现象(图 4-6-9)。有时自一结肠以外的恶性肿瘤的淋巴系统内的瘤栓，阻塞远方的淋巴结的通道而发生逆向淋巴漫延到结肠，引起结肠转移性病变，也颇类似一结肠原发癌。此时应首先检查其原发病变，弄清来源，确认结肠病变为转移瘤。有时卵巢、子宫、前列腺及肾脏的原发恶性肿瘤可直接侵犯其邻近的结肠，形成的结肠浸润性



图 4-6-8 胃癌
肿瘤经过胃结肠韧带直接侵犯横结肠上缘(箭头)及其充盈不规则情况

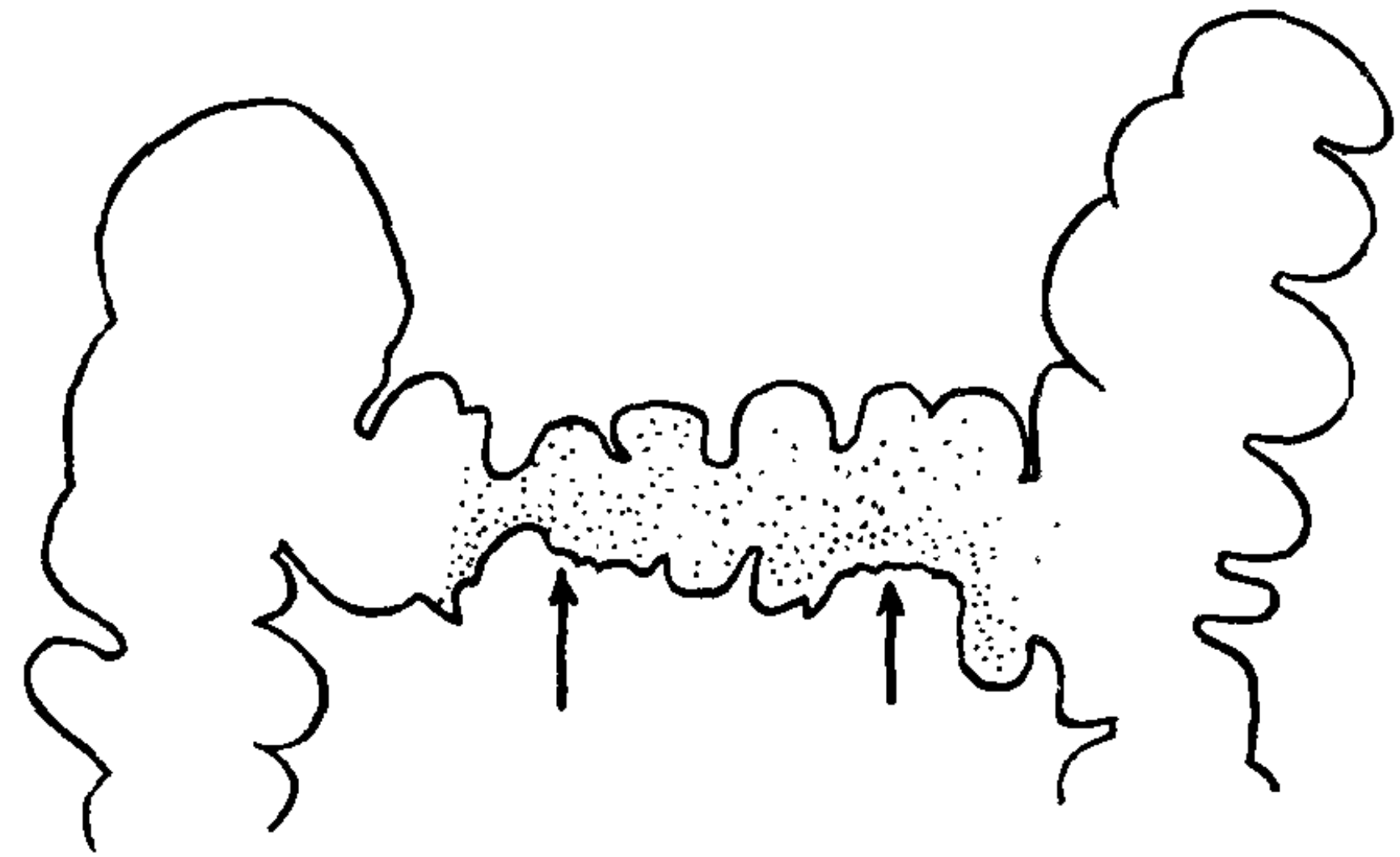


图 4-6-9 胰腺癌
癌肿沿横结肠系膜直接蔓延到横结肠下缘(箭头)，发生结节状破坏

病变，应先明确原发癌的部位，从而弄清其直接漫延的性质。

(2) 腹膜种植：腹部恶性肿瘤的腹膜种植的途径是顺着腹膜各隐窝内腹水自然流动方向进行的，它有一定规律，且是动态的，而不是静止的。横结肠系膜将腹腔分为上、下两部分；在其下方小肠系膜根部将其分为大小不等的左、右结肠下间隙。右结肠下间隙终止于小肠系膜与升结肠腹膜反折交界处，左结肠下间隙则在腹右侧与盆腔相通。由于重力作用，腹水自上向下流入各间隙的最低位置，然后流入盆腔内(图 4-6-10)。盆腔内的液体也可经升结肠旁间隙上升到上腹部(图 4-6-11)。腹部恶性肿瘤的腹膜种植是沿着上述方向进行的。有四处最常发现腹膜种植，它们是：①盆腔，尤其是道格拉斯陷凹；②右下髂凹，即小肠系膜根部

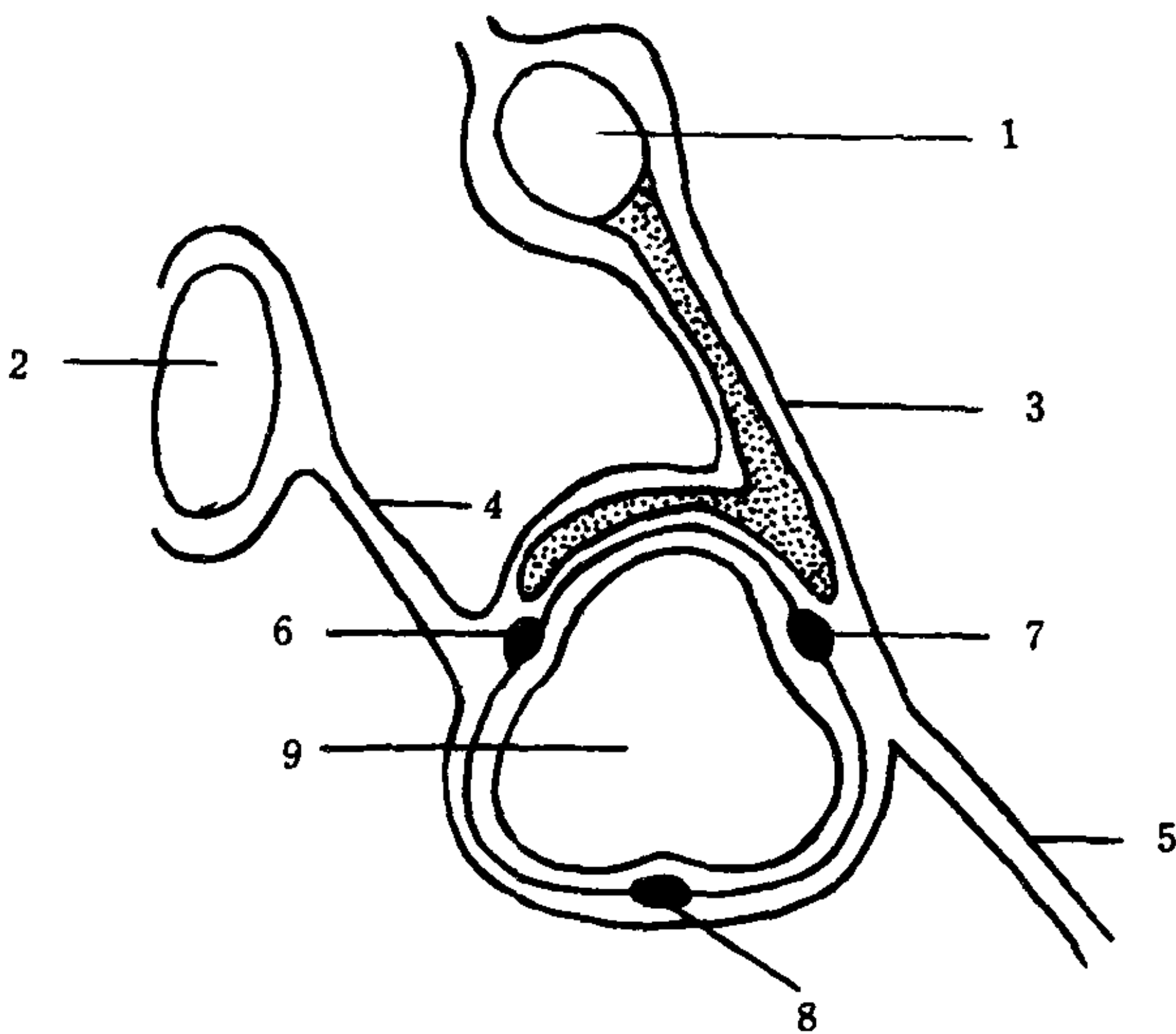


图 4-6-7 经横结肠矢状切面示意图
胃(1)恶性肿瘤经胃结肠韧带(3)漫延到横结肠(9)的上部结肠袋行。1. 胃；2. 胰腺；3. 胃结肠韧带；4. 横结肠系膜；5. 大网膜；6. 结肠系膜带；7. 网膜带；8. 独立带；9. 横结肠

的末端；③乙状结肠上部平面；及④右结肠旁间隙。

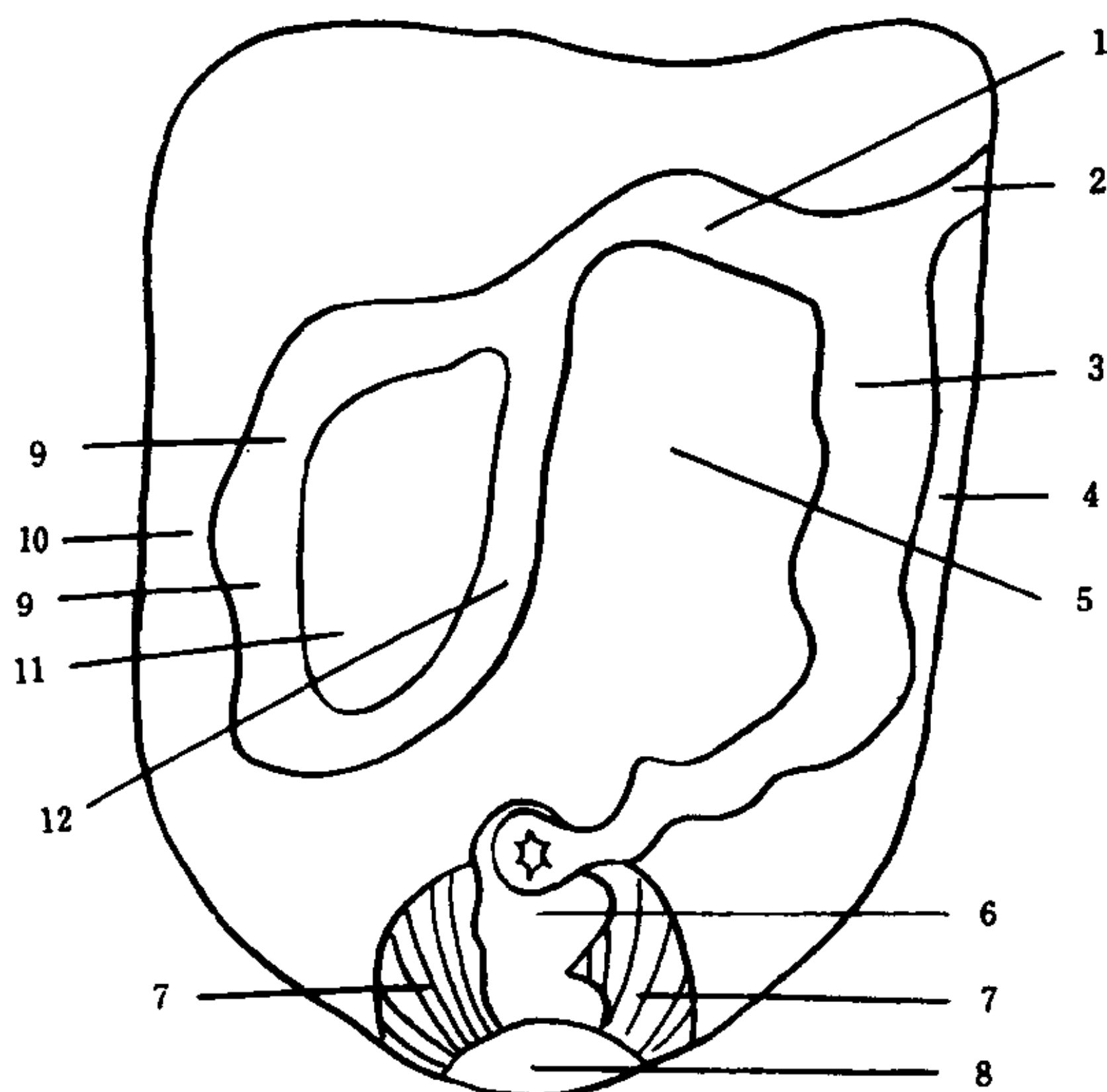


图 4-6-10 后腹膜反折及腹腔内间隙
1. 横结肠系膜；2. 膈结肠韧带；3. 降结肠附着处；4. 左结肠旁沟；5. 左下结肠间隙；6. 直肠；7. 盆腔；8. 膀胱；9. 升结肠附着处；10. 右结肠旁沟；11. 右下结肠间隙；12. 小肠系膜

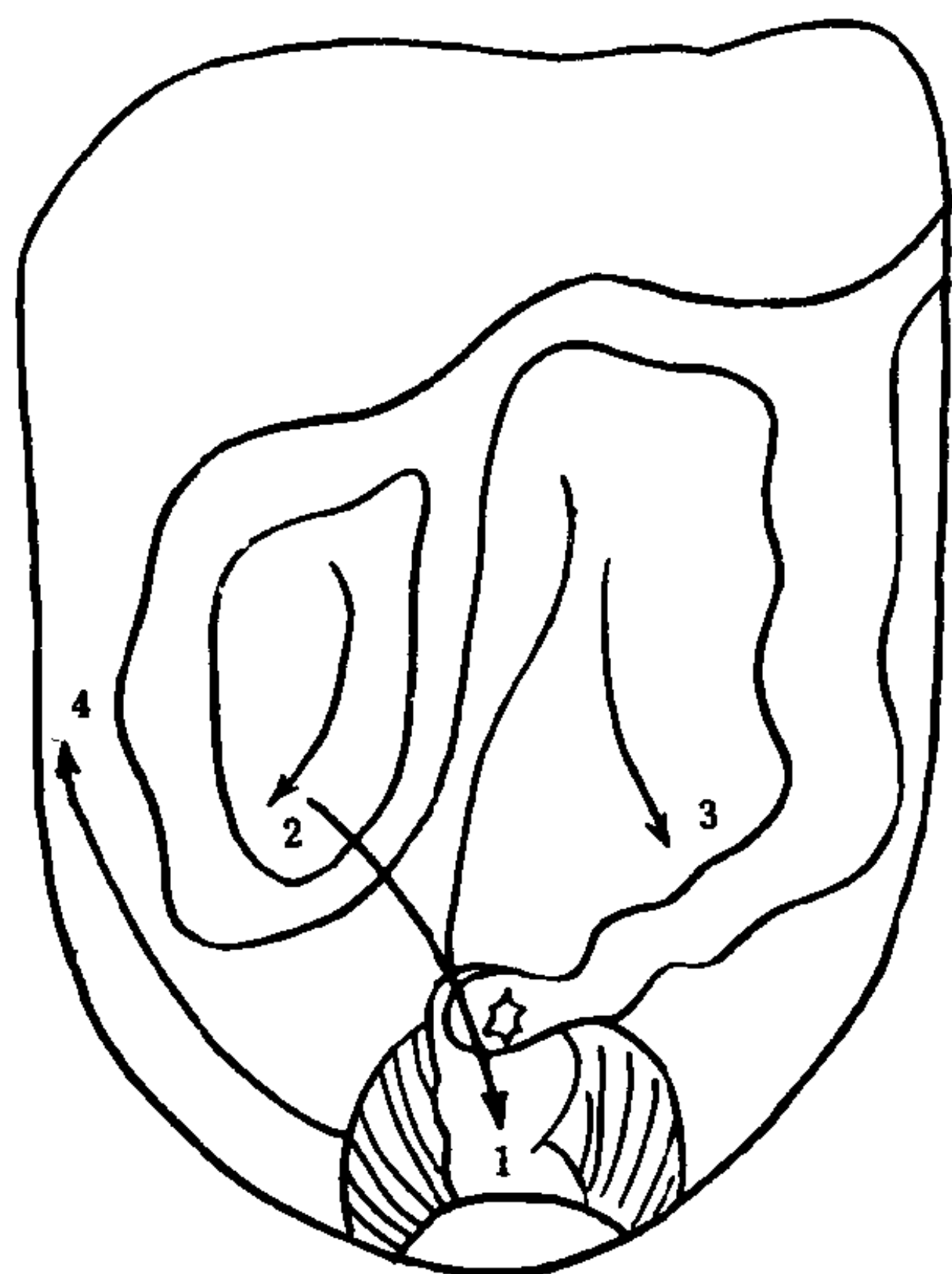


图 4-6-11 腹腔内腹水流动方向及四个主要的腹膜种植的部位：
1. 盆腔；2. 右下髂凹；3. 乙状结肠系膜上部平面；4. 盆腔内液体可上流到右结肠旁沟

根据以上情况，有四处结肠最易受腹膜种植而发生异常改变，它们是：①直肠乙状结肠

交界处，②盲肠内下端，③乙状结肠，及④盲肠升结肠处。现分别叙述如下：

直肠乙状结肠交界处：盆腔腹膜种植首先到达道格拉斯陷凹 (Douglas cul-de-sac)，故在直肠乙状结肠交界处的腹侧首先发生异常，其表现是粘膜皱襞固定，呈结节状破坏或充盈缺损 (图 4-6-12)。

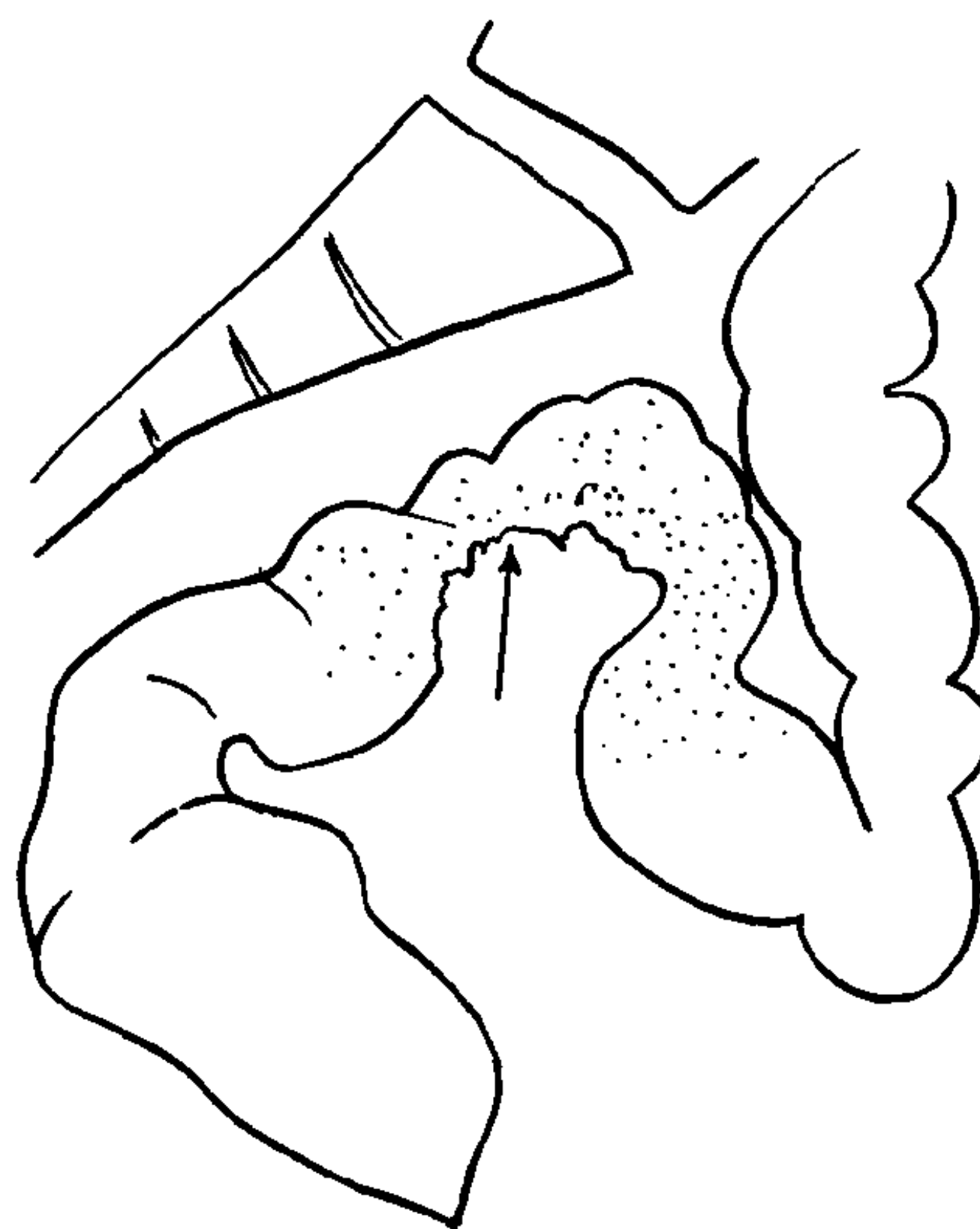


图 4-6-12 直肠乙状结肠交界处种植转移，首先在其腹侧出现结节状破坏 (箭头)

盲肠内下端的腹膜种植：此处的肿瘤种植来自小肠系膜与盲肠系膜固定点，在 X 线上表现为盲肠内下端处出现大小不等的肿块外压或内侵性病变，此外还可见回肠末段外压、固定、成角及粘膜受牵拉性改变，这种改变颇类似盲肠及回肠末端的肿瘤或肉芽肿性病变 (图 4-6-13)。

乙状结肠：腹膜种植性肿瘤在左下髂凹遇到乙状结肠系膜的阻挡而出现典型的改变，它表现为乙状结肠上缘处粘膜牵拉成角变形及破坏现象 (图 4-6-14)。

盲肠升结肠的腹膜种植转移是由于盆腔内腹水压力升高，而使腹水上升到盲肠升结肠后外侧的右结肠旁沟内。此种腹膜种植转移表现为盲肠、升结肠的下、外、后方的肿块压迫及浸润使移位、变形、粘膜牵拉成角现象，并且



图 4-6-13 盲肠内下端的腹膜种植
盲肠内下端有大小不等的肿块外压及
内侵盲肠并侵及回肠末段

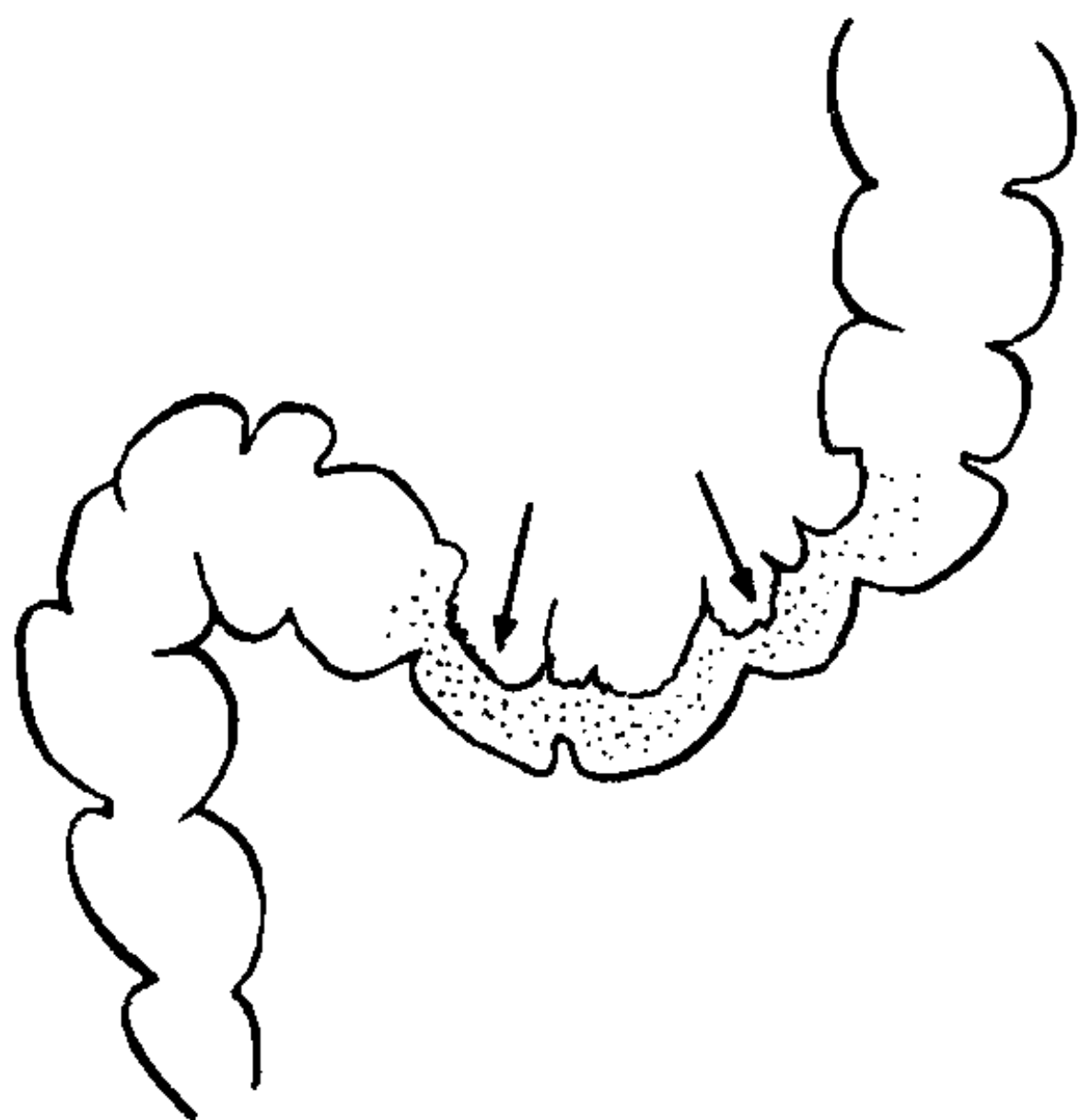


图 4-6-14 乙状结肠的腹膜转移瘤的表现
乙状结肠上缘处(箭头)牵拉成角并有破坏

可见回肠末段有粘连固定现象。

以上所述结肠外恶性肿瘤的腹膜种植转移现象很少是单发的，多数为数处先后、或同时出现种植转移，此点应该注意。

(3) 血行转移：通过血循环将结肠外的恶性肿瘤转移至结肠者常见的原发恶性肿瘤为乳腺癌、支气管肺癌、黑色素瘤等，在结肠内的表现多为纤维反应严重的硬性癌样管腔不规则性狭窄及变形，肠壁僵硬，蠕动消失，偏心性不对称性肠腔变细。以上改变可多发也可单发。

(4) 淋巴转移：通过淋巴系统转移也可使结肠外的恶性肿瘤转移至结肠，所见与血行转

移癌类似，此外还可见到多发的淋巴结肿大。

当见到结肠内有肿瘤性病变时，除了应与一些非肿瘤性病鉴别以外，还应区分它是原发结肠的病变，还是由结肠外恶性病变蔓延到结肠的情况。

第五节 结肠憩室及憩室炎

结肠憩室 (colonic diverticulosis) 是结肠粘膜通过肠壁薄弱部位向外疝出而形成的憩室性病变。此病在欧美国家发病率较高，多发生在乙状结肠，也可发生在结肠的任何部位，但直肠则未见有报告者。在我国此病比较少见，多发生在右侧结肠，且常为单发。

结肠憩室及憩室炎 (diverticulitis) 多发生在 50~70 岁的老年人，女性多于男性，30 岁以下者甚为罕见。

结肠憩室的壁由疝出的粘膜及覆盖的浆膜所构成，内不含肌层，故它是一假性憩室。病理学研究指出患结肠憩室的病人的局部结肠肌层增厚，此段肠内压增高，再加上食物、情绪、胆碱能药物的因素作用下，在结肠壁局部薄弱之处可形成憩室。结肠憩室的直径可自数毫米至数厘米不等。肠内容物通过一细口较易进入憩室内，但不易排出，引流不畅引起憩室常常并发憩室炎。结肠憩室炎有急性和慢性两种。

单纯的结肠憩室，一般没有症状，有许多是 X 线造影检查时偶然发现。若有症状也很轻微且不特异，如便秘、腹痛、腹胀等。当并发憩室炎后，在急性憩室炎症状较为明显，主要有腹痛、腹胀、便秘、发热，白血球增高等。急性憩室炎常见的合并症是：①憩室炎穿孔引起局限性或弥漫性腹膜炎；②穿孔后形成脓肿，或憩室周围炎性肿块；③脓肿扩散形成瘘道；④便血。慢性憩室炎常引起肠壁水肿、肠壁增厚、纤维化与周围的组织粘连，可引起不同程度的肠梗阻和便秘症状，此时多伴有痉挛性腹痛。

【影像学表现】

结肠憩室最好用钡灌肠方法检查，憩室易

发生于结肠带边缘系膜侧血管入肠壁处，故结肠充盈后常被遮盖，应采用多角度观察方能发现。若用双对比检查憩室呈水泡样征象，且可见到其中的液平面现象。有时口服钡餐检查可见钡剂通过后，遗留于憩室内的钡剂呈小囊袋状或一串葡萄状阴影，较为清楚。当憩室数目较多时，结肠有不同程度的变短现象，结肠腔的膨胀性也受限制，结肠变短可能是由于肌层肥大及由于粘膜穿过肌层，进入憩室所致。憩室为凸出肠壁外的圆球状、瓶状、柱状、环状或半月状阴影（图 4-6-15A）。

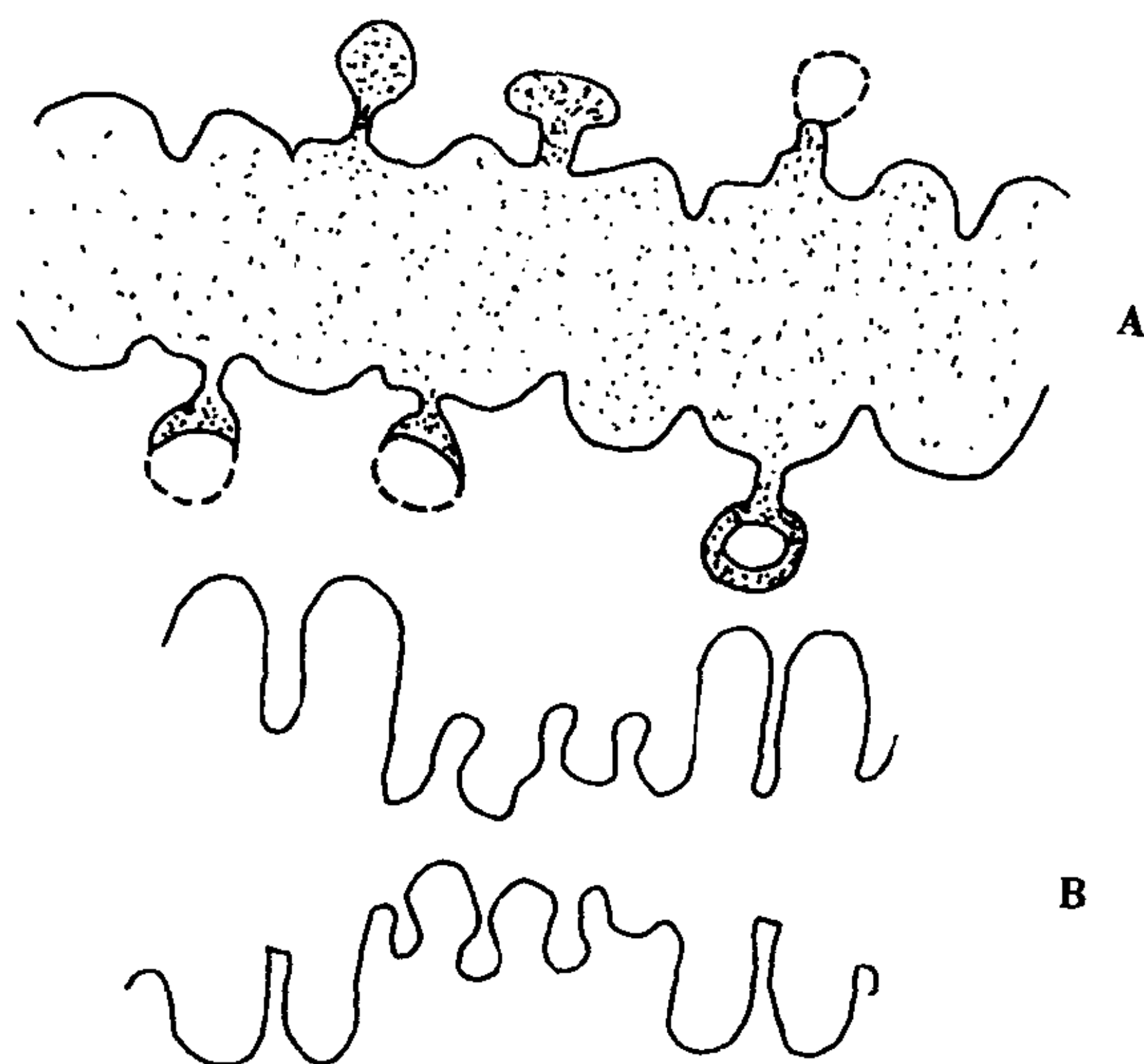


图 4-6-15 结肠憩室及憩室炎
A. 结肠憩室；B. 结肠憩室炎

在憩室炎发生后，在上述的改变以外，可以出现四组征象：

1. 憩室变形 最早的憩室炎改变表现为憩室粘膜内的淋巴滤泡的灶性炎症改变，这种炎性改变可引起微小的穿孔及一个小脓肿的形成。憩室炎使憩室变成不规则状，由于粘膜水肿或瘢痕变形皱襞不规则所致（图 4-6-15B）。

2. 脓肿形成 结肠周围脓肿可引起充盈的结肠呈现外压变形，可大可小，若较小时则常难以发现。此时其典型的憩室外形消失，不能显示，只表现为外压处结肠有不规则的钡剂阴影（图 4-6-16A）。

3. 瘘道形成 此为憩室炎最典型的征象，

也较易辨识，它表现为肠腔以外有钡剂溢出，与结肠壁平行的瘘道阴影，多见于乙状结肠或盆腔结肠内。它是脓肿穿孔位于浆膜下的瘘道，常可与数憩室的囊袋相通。瘘道不规则，可长达数厘米至十几厘米（图 4-6-16B）。

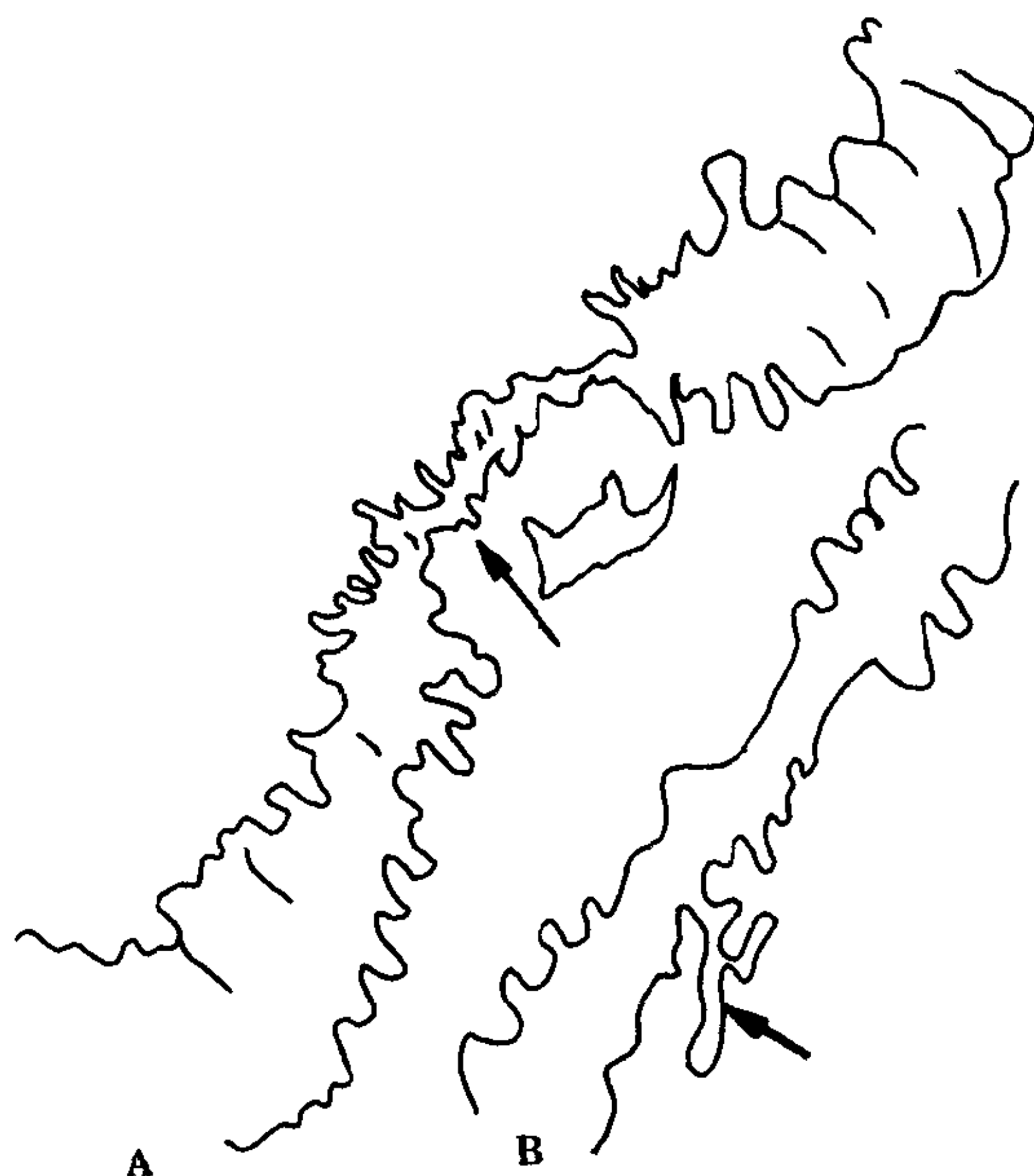


图 4-6-16 脓肿形成

A. 憩室炎脓肿形成，典型的憩室外形消失，外压处结肠有不规则的钡剂阴影（箭头）。B. 憩室炎脓肿及瘘道形成（箭头）

4. 激惹痉挛征象 结肠憩室炎症段结肠常表现出明显的激惹征象。结肠内容通过憩室炎段时非常迅速，肠管痉挛变细，边缘不规则呈锯齿状，憩室位于锯齿的顶端，其对侧呈凹陷的切迹，形如弹簧。

【鉴别诊断】

结肠憩室与憩室炎的放射学诊断在典型病例并不困难，关键是检查时要采用多方向多体位检查，照片反映三维图象，可清晰显示憩室的阴影。憩室炎要注意其憩室形态的改变、脓肿及瘘道的形成，以及伴随的激惹痉挛性改变。

与结肠憩室与憩室炎需要相鉴别的疾患

有：
1. 结肠癌 结肠憩室与憩室炎一般累及较长的一段肠袢，在肠边缘处可见有憩室或不规则的锯齿状外，若合并脓肿或瘘道形成后更

可见脓肿外压肠腔或与肠腔平行的瘻道阴影。结肠癌一般病变比较局限,多呈环形肠腔狭窄,也不似憩室及憩室炎那样常伴随激惹及痉挛现象。

2. 结肠 Crohn 病 结肠憩室炎的病变长度通常较结肠 Crohn 病短,约长3~6cm,而后者通常约长10cm左右;前者多位于乙状结肠,而后者则可位于结肠的任何部位。憩室的外形比较规整,内部常含粪石,而结肠 Crohn 病发生脓疡后方看到凸出肠腔的脓疡影,其外形多不规则,内部不含粪石。结肠憩室炎的结肠粘膜病变区以外粘膜皱襞比较接近正常,而结肠 Crohn 病则常可见粘膜溃疡及卵石状皱襞。二者所形成的瘻道也不相同,憩室炎多为短的结肠旁瘻道,而 Crohn 病则常为较长的肌内瘻道或结肠旁瘻道。憩室炎时,肠内分泌物无明显增多现象,而结肠 Crohn 病时则结肠内的分泌物明显增多,故钡剂涂布常不均匀。

3. 溃疡性结肠炎 与结肠憩室及憩室炎不同者是溃疡性结肠炎多发生在年龄稍轻的病人,而前者则多发生在50~60岁以上的病人。溃疡性结肠炎常累及较大范围内的结肠,粘膜破坏不整齐有较广泛的溃疡,有的较大的溃疡可表现为纽扣状外形,粘膜皱襞广泛呈颗粒状,病变常累及结肠袋,使其变浅或消失。结肠憩室及憩室炎则不具备上述的表现。

第六节 其他慢性结肠炎

一、阿米巴结肠炎

阿米巴结肠炎(amebic colitis)由溶组织阿米巴原虫寄生于人结肠内引起。这些年由于人民营养和卫生条件的改善,此病在我国的发病率已明显降低。

阿米巴包囊被人误食入后,到小肠下段经胰蛋白酶的消化作用,囊壁破裂阿米巴小滋养体脱囊而出,此时多寄生于回盲部。在人体抵抗力不足或局部肠粘膜有损伤时,小滋养体即

变成大滋养体,分泌溶组织酶,破坏肠壁组织而侵入结肠粘膜及粘膜下层形成脓肿及溃疡。溃疡大小不一,有时可深达肌层甚至浆膜层。溃疡与溃疡之间系正常粘膜。病程拖久以后,肠壁组织破坏与结缔组织增生同时进行,可致肠壁增厚,肠腔狭窄,可形成较局限的阿米巴性肉芽肿或称阿米巴瘤(ameboma)。

在刚吞阿米巴包囊后,一般无临床症状,这个时期可持续一段时间,然后表现为阿米巴肠炎,有腹痛、腹泻、稀便、大便含未消化的食物和粘液,这一时期与一般的肠炎类似。病变再发展后,即出现阿米巴痢疾,患者有发热、腹痛、腹泻、血性粘液便或血便,严重的病例并有中毒症状。长期慢性病例可出现肠狭窄或阿米巴肉芽肿,此时临床方面出现不同程度的肠梗阻症状。

【影像学表现】

90%的阿米巴结肠炎发生于盲肠,其次常见的部位是乙状结肠及直肠,更少见的是大部结肠受累。

在起始阶段,钡灌肠时其粘膜的改变与急性的肠炎没有区别。正常结肠袋外形不整或消失,粘膜面呈细颗粒状,伴有细小的毛刺状阴影。此种改变右半结肠最为常见,有时严重者也可见于左半结肠。这是由于粘膜水肿及多发斑点状溃疡引起。结肠激惹现象很明显,表现为通过迅速,不易使其充盈,受累段结肠有明显痉挛与水肿现象,因之其轮廓变形。溃疡多数很浅,但也有深入粘膜下层者,后者的外形呈瓶口状或纽扣状,与溃疡性结肠炎的溃疡有些类似的地方,在此阶段受累肠段有肌肉节段性痉挛和肠壁不同程度的增厚。

阿米巴结肠炎进一步发展后,肠壁更为水肿、增厚、溃疡更为广泛,盲肠相当僵硬,固着不易移动。盲肠逐渐丧失正常袋状外形,变窄变细,变不规则。回盲瓣向下移位,靠近盲肠的尖端,瓣变粗大、僵硬、形状固定,功能开放不能关闭,结果引起向回肠逆流。见到此现象应注意检查其他部位结肠,以便发现类似

的病变。一般说回肠正常，见不到病变。

慢性阿米巴结肠炎阶段，结肠由于粘膜溃疡的纤维愈合常出现狭窄现象。此种狭窄常见于横结肠及乙状结肠，以及结肠的肝、脾曲处，狭窄区长约数至十余厘米，也可多发。狭窄区与正常的结肠之间没有清楚的界限，由正常结肠逐渐变窄，再由狭窄区逐渐过渡到正常结肠。

慢性阿米巴结肠炎在晚期有时由于其在肠壁的脓肿的继发性细菌感染而形成了增生性肉芽肿，即阿米巴瘤。此种肉芽肿在放射学上表现为局部肠壁明显增厚，形成环形或偏心性结肠腔狭窄，其周围可触到一固定不能移动的硬性肿块。在阿米巴瘤以外，其他处结肠还可见到有结肠炎的表现，如肠痉挛及多发小溃疡等，尤其在盲肠常有这些异常表现。上述阿米巴瘤的X线表现当抗阿米巴治疗有效时可变小，结肠柔软度也部分恢复，肠狭窄也可有缓解现象。

阿米巴结肠炎也可有合并症，例如阿米巴肝脓肿和胸部阿米巴感染，出现相应的变化。在急性暴发型阿米巴结肠炎时，可伴发严重的合并症，中毒性结肠扩张及溃疡的穿孔引起的急性腹膜炎。

【鉴别诊断】

阿米巴结肠炎的诊断除依靠上述典型的钡剂灌肠的表现外，最主要的是从病人的新鲜粪便中找到阿米巴原虫即溶组织阿米巴滋养体，得到确诊。

在鉴别诊断中，阿米巴结肠炎应与以下疾患鉴别：

1. 溃疡性结肠炎 病变分布多在盲肠开始逐步扩大到结肠其他部位为阿米巴结肠炎的特点，这与溃疡性结肠炎不同。另一特点在阿米巴结肠炎时，结肠内溃疡虽很似溃疡性结肠炎，但其溃疡与溃疡之间的粘膜一般是正常的，而溃疡性结肠炎则病变是弥漫而连续的。在慢性期阿米巴肉芽肿所形成的阿米巴瘤的征象在溃疡性结肠炎是见不到的。抗阿米巴感染药物应用使病变减轻或缓解是溃疡性结肠炎所见不到的，具有鉴别诊断的意义。

2. 肠结核 发生在盲肠部的阿米巴病变，应与该处的肠结核相鉴别。二者盲肠均可变形，回盲瓣都可发生变化，但阿米巴结肠炎时远端回肠多表现正常，而肠结核时常也有结肠病变。在阿米巴结肠炎使回盲瓣增厚、僵硬和固定于开放状态，因之逆流至回肠的现象很突出，这在肠结核时较难见到，相反有激惹现象出现造影剂跳跃现象，很快通过回盲瓣进入升结肠。

3. 结肠 Crohn 病 在 Crohn 病时节段性回肠累及几乎经常可以见到，而阿米巴结肠则不如此，很少累及。Crohn 病的卵石状粘膜是其特点，这在阿米巴结肠炎时很少见到。此外 Crohn 病时，不论在小肠或结肠病变呈分段性分布，相间有许多正常的肠段，而阿米巴结肠炎则不如此。此外在 Crohn 病时瘘道形成比较复杂而多见，在阿米巴结肠炎则不如此。这些都是两病的鉴别要点。

4. 阿米巴肉芽肿（阿米巴瘤）与结肠癌的鉴别诊断 结肠癌的充盈缺损与正常肠管之间的改变是截然分开的，而阿米巴肉芽肿是渐变性的。结肠癌附近结肠由于癌组织的浸润及破坏故蠕动消失，而阿米巴结肠病变破坏肠壁的程度不如结肠癌严重，故在阿米巴瘤附近的结肠仍存在一定的柔软度，蠕动仍能使其轻度发生肠腔的变化。阿米巴肉芽肿在抗阿米巴治疗后可以缓解、缩小或减轻，这与结肠癌是有效的鉴别之点。

二、传染性结肠炎

传染性结肠炎(infectious colitis)包括一些由细菌感染引起的急性或慢性结肠炎。它的主要代表性疾患应该是细菌性痢疾。

这是由于志贺细菌(bacillus shigae)引起的结肠炎。在人口密集卫生条件较差的热带，此病可成为流行病。

细菌性痢疾的潜伏期为24小时至1周，发病可急可缓。有的仅表现为单纯的腹泻，表现轻微，有的则发病凶险呈暴发型出现。它的主要症状为腹部绞痛、里急后重、腹泻、排水样

便，内含血及粘液，伴有发热及呕吐。至晚期粪便中只含血性、粘液性的脓性渗出物及大量痢疾细菌，每日排便到达20~40次之多。

病理上细菌性痢疾为急性广泛性结肠炎，开始时粘膜充血，随之水肿、出血、白细胞浸润，粘膜下层也受侵，肠壁增厚。粘膜上皮坏死脱落，形成伪膜，然后出现溃疡，可深至粘膜下层或肌层。病变在直肠、乙状结肠及降结肠最严重，有时回肠末段也可受累。溃疡可继发感染，发展成慢性结肠炎。慢性细菌性痢疾可见结肠内广泛纤维化及瘢痕形成，可以反复发生急性发作，临床上颇类似溃疡性结肠炎。

【影像学表现】

X线平片上可见结肠及部分小肠充气，口服造影检查可见小肠及结肠有痉挛、蠕动增强、通过较快等功能性变化，一般不需要作X线检查即可依靠粪便细菌学作出诊断。慢性期在严重病例可见乙状结肠、直肠区粘膜上有多数浅溃疡形成，在肠边缘处出现小龛影，结肠壁有明显痉挛、结肠壁僵硬如管状，结肠袋基本消失，最后可能有一段肠较狭窄。

【鉴别诊断】

细菌性痢疾在急性期依靠典型症状及大便细菌学检查即可诊断，不需X线检查。在慢性期其X线表现与溃疡性结肠炎几乎没有区分，此时结肠镜检查与粪便细菌学检查仍为主要确诊手段。

三、放射性结肠炎

放射性结肠炎(radiation colitis)是由于较大剂量的放射线照射至结肠引起的病变，主要见于腹部或盆腔的放射治疗病人。此种病变发生在治疗结束后的数周到数月内，个别病例也可发生在数年以后。

从病理上说，放射性结肠炎是由于放射线引起的慢性进行性动脉内膜炎及淋巴管炎所致。早期主要为粘膜充血、水肿、糜烂，以后肠壁小动脉栓塞，粘膜坏死，脱落形成溃疡。随即肠粘膜表面为纤维渗出物覆盖，纤维组织增

生，肠壁增厚、肠腔狭窄，浆膜受侵，血管扩张。

主要的临床症状是腹泻、腹痛、便血，大便中伴有大量的粘液，大便次数也明显增多。为此病进入慢性阶段，逐渐出现部分肠梗阻症状，患者感到有腹胀、肠蠕动加强，肠鸣音增加。病变的范围及程度取决于照射的范围及剂量的大小，严重程度与剂量成正比。在腹部照射野范围内可以看皮肤上有色素沉着、皮层萎缩、毛发脱落及毛细血管扩张等表现。

【影像学表现】

放射性结肠炎的X线表现很不特异，早期可见病变区肠曲固定，粘膜粗乱不整，局部结肠有痉挛现象，长约数厘米到十余厘米，边缘比较光滑，溃疡表现为多数的刺状突起。

到晚期受累段的结肠有不同程度的外形不规则及狭窄，若伴有肠梗阻时，则其上方的肠管有扩张积气现象。狭窄的肠段与正常肠段之间缺乏清楚的分界，而是逐渐移行的，狭窄段肠壁仍有一定的柔软性，无明显的僵硬浸润感觉。

【鉴别诊断】

放射性结肠炎的诊断一定要密切结合在腹部有大剂量照射的历史，尤其在近数周至数月以内。X线诊断依靠其在照射野范围内结肠有粘膜水肿、增生、溃疡、狭窄等改变。

在鉴别诊断方面，应与结肠癌及慢性结肠炎区分。结肠癌病变较短，有截然的环形狭窄，病变处肠壁僵硬，与放射性结肠炎不同。

放射性结肠炎与其他慢性结肠炎不同之处是病变分布范围与照射野有关，时间上与放射密切相关。

四、血吸虫结肠病变

血吸虫结肠病变(schistosomiasis of the colon)是由于血吸虫寄生于结肠内引起的一系列变化。

血吸虫尾蚴经皮肤侵入人体后，进入静脉系统，经腔静脉侵入右心、肺循环、左心到达

体循环内。尾蚴主要寄生在腹部脏器肝门静脉系统内，发育为成虫。成虫逆流进入肠系膜静脉，并在其细支内产卵，虫卵进入结肠壁的粘膜下层，使粘膜充血、水肿，形成嗜酸性脓肿，以后形成表浅溃疡，如不再感染，溃疡可逐渐愈合。若长期反复感染，粘膜下有大量虫卵沉积可形成较大的肉芽肿。后期结肠纤维组织大量增生，肠壁变厚，与结肠系膜广泛粘连，形成巨大炎性肿块。病变部位以直肠、乙状结肠、降结肠最为常见，其次为右侧结肠。因修复作用，结肠的粘膜上可形成大小不等的息肉状或乳头状结节。在上述改变的同时可引起肝硬变、门脉高压、腹水、食管静脉曲张等改变。

在临床表现上，患者与疫水接触后血吸虫尾蚴侵入皮肤时可出现皮炎，经过40天左右的潜伏期后出现发热、咳嗽、肝脾肿大、腹胀、腹泻等症状。反复感染可引起结肠感染症状，如腹痛、腹泻、粪便排出虫卵或孵化的尾蚴，此时常伴随肝硬变、门脉高压、腹水等症状。

【影像学表现】

1. 早期X线检查多无特异性改变，表现为结肠炎性变化，如粘膜水肿、运动加速、结肠痉挛等异常。

2. 晚期病变主要累及乙状结肠、直肠、降结肠，其次为横结肠及盲肠、升结肠，病变可单发在一段结肠或累及几段结肠。它的主要X线表现为：

(1) 粘膜呈息肉状增生，多为散发，呈小圆形或蜂窝状充盈缺损，双对比造影粘膜表现为鱼鳞状。

(2) 病变区肠壁显示有大小不等的细小溃疡，使肠边缘处呈现散在性锯齿状或米粒状突出肠腔以外的龛影。

(3) 因肠壁大量纤维增生，使肠管有不同长度的狭窄表现，一般在2~10cm左右，狭窄的边缘表现毛糙，与正常结肠部分为逐渐的移行现象，无明显的截然分界处。肠管同时有僵直及缩短表现，结肠袋消失，病变区粘膜上同时可见到息肉增生性改变。

(4) 结肠血吸虫肉芽肿形成，可在结肠腔内，也可在肠腔周围。若在肠腔内形成肉芽肿常表现为境界不清楚的外形不规则的充盈缺损，附近粘膜破坏，有多数小息肉状改变。肠腔内肉芽肿较为常见，肠周型肉芽肿较为少见。若为结肠周围肉芽肿，则肠管有广泛粘连、困着现象，并压迫肠管使之移位，触之有不规则的肿块，质地中等，伴有压痛。

(5) 肝、脾肿大，常有腹水，小肠间距增宽，肠管有飘浮现象。胃底与食管下端可见有静脉曲张表现。少数患者也可有胃与小肠的血吸虫病变。

【鉴别诊断】

在血吸虫感染急性期，一般不需要X线检查，在新鲜粪便或乙状结肠镜中找出虫卵或孵出的尾蚴即可作出诊断。在晚期感染阶段X线造影可见典型征象，如结肠粘膜息肉性变化，多发的溃疡、肠管狭窄、结肠腔内、外的肉芽肿形成，病人来自流行区，若伴有门脉高压的征象，更可诊断血吸病对结肠的侵及。

血吸虫病的结肠改变在晚期应与溃疡性结肠炎相鉴别，有时仅从X线上鉴别会有困难，必须结合病史及临床，如病人来自流行区，有疫水接触史，粪便内查到虫卵等，则鉴别不难。血吸虫病结肠病变有1%~2%发生恶变而成结肠腺癌。此时与结肠肉芽肿不易区分。一般说血吸虫形成的肉芽肿病变较长，肉芽肿与正常结肠之间改变是逐渐移行的，而结肠癌则改变突然，截然分界，病变也比较短而局限。

五、缺血、坏死性结肠炎

缺血性结肠炎(ischemic colitis)又名坏死性结肠炎，它由于任何一段结肠缺血而出现的病变。结肠缺血在严重程度上有很大不同，轻微的缺血瞬息即逝，常事后回忆起来方能记起，而严重的结肠坏死可导致死亡。

此病可由于腹部手术、感染、肿瘤或心血管疾患所引起结肠血管栓塞、损伤或梗塞等改变所产生的结肠缺血病变。有时抗凝药物治疗、

口服避孕药，以及血管造影也可导致缺血性结肠炎。缺血病变可发生在动脉，也可发生在静脉，动脉梗塞迅速引起结肠坏死，而静脉梗塞则发展缓慢，但结果也可引起结肠坏死。

缺血性结肠炎的病理改变可分为三个阶段，一过性的、坏死性、和狭窄性阶段。

在初期为肠痉挛和出血引起的持续性的腹痛，伴有呕吐、腹泻、便血等症状。继而出现胀痛、腹胀、肠鸣音消失、发热、便血等症状，是由于肠麻痹、肠梗阻和肠腔出血所致，严重者可发生休克。若病人安全渡过肠坏死期，最终出现修复，结肠受累段发生纤维化而肠腔变窄，此时主要症状为不同程度的梗阻症状。

【影像学表现】

1. 腹部平片常显示结肠有轻度扩张表现，有时有积气积液现象。若肠系膜上动脉发生梗塞，则右侧结肠出现上述征象较为明显，若发生在肠系膜下动脉，则左侧结肠表现明显。

2. 钡剂灌肠后可见受累的肠管粘膜皱襞粗大，这是水肿的表现，结肠袋变浅或消失，肠管出现痉挛。有时严重者出现多发的花边状或指压状外缘（图 4-6-17），它们是粘膜下层或肌层内出血造成的。这些指压状缺损可出现在结肠壁两侧，且常不对称，在肠管中间可出现横形增粗的粘膜皱襞，即所谓“横脊征”（图 4-6-17）。血肿排出，粘膜出现溃疡，但此时不易显示，因肠壁水肿、肠腔充液仍很明显，粘膜及

其溃疡常被压平而不易看出。

3. 进一步当肠壁内血肿消失，花边状或指压状外缘现象也随之消失。此时粘膜异常可较清楚地显示，溃疡表现为多数突出肠腔轮廓外的龛影，有的如刺状，有的如埋藏的纽扣状。

4. 到修复愈合期肠壁纤维化使肠壁的一侧（肠系膜侧）变平直、僵硬，在肠系膜的对侧则出现囊袋状突起如假憩室状。若纤维化继续进行，肠管变成一长管状、外形光滑的向心性狭窄段。肠狭窄很少见于直肠，由于直肠侧支血循环较丰富，缺血性病变较轻。

5. 缺血性结肠炎整个过程发展迅速，自起始的痉挛、水肿阶段到广泛的纤维变肠狭窄常在数周内均可观察到。在广泛的纤维变肠狭窄出现以前，病变是有逆转可能性的，也可停留在某一时期不继续发展。

【鉴别诊断】

缺血性结肠炎在 X 线上有一定的特点，例如指压征、粘膜皱襞粗大、假性憩室征、管状肠腔狭窄及肠狭窄等，结合临床上的腹痛、便血症状，作出正确诊断是不难的。

在鉴别诊断中，应与结肠癌区分，还应与肉芽肿结肠炎（结肠 Crohn 病）区分。结肠癌有悬挂边缘、偏心性狭窄、环形缺损等特征；Crohn 病则在粘膜上有卵石征、分段性分布、回肠末段较常受累等特征，与缺血性结肠炎是较易鉴别的。

六、性病性淋巴肉芽肿病

性病性淋巴肉芽肿病 (lymphogranuloma venereum) 是由衣原体属 (Bedsonia group) 病毒引起的一种性病性淋巴结及乙状结肠、直肠病变，又名衣原体腹股沟淋巴肉芽肿 (Bedsonia lymphogranuloma inguinalis)，或名第四性病。

性病性淋巴肉芽肿病几乎都是通过性交传染的，在原发性器官病变处、受感染的淋巴结内、直肠、乙状结肠及盆腔软组织病变处找到细胞内的病毒。病理学、临床和放射学的表现



图 4-6-17 缺血性结肠炎
表现花边状或指压状外缘及中间
结肠管内形成的“横脊征”

随感染的时间长短和严重程度而变化。

此病感染后大约二周开始出现疱疹样病变，通常在男性的阴茎及女性的阴唇、后阴道壁或子宫颈部呈现为无痛的小丘疹、疱疹或溃疡，这些病变常不引起病人的注意。衣原体病毒有显著的侵犯淋巴组织的特性，局部淋巴结因之很快肿大，在性交后4~8周产生急性化脓性淋巴结炎。在男性，第二期病程进行缓慢，腹股沟淋巴结肿大，融合在一起形成排脓的瘻道。在女性，盆腔淋巴结，尤其是肛门、直肠组淋巴结容易受感染，随之累及直肠，此时从粪便中排出脓血便，有里急后重感。因为男女性盆腔淋巴引流不同，故本病累及女性的直肠、乙状结肠者远较男性为多，除非男性鸡奸可将衣原体病毒直接接种至直肠内。

由于此病毒侵犯直肠并堵塞直肠的淋巴管即引起直肠病理改变：淋巴管炎及淋巴滞留再伴有继发感染可使直肠水肿、在粘膜下层及肌层有细胞浸润、小动脉炎和静脉炎、终至粘膜破坏、发生溃疡性直肠结肠炎、外生殖器象皮病，以及直肠周围瘻道及脓肿形成。此时在直肠壁可出现多数肉芽肿。瘻道可将感染漫延到臀部，或向上到子宫旁组织、腹膜，甚至偶而可到上部结肠及小肠。随后肠壁病变纤维化而形成直肠与乙状结肠狭窄。在女性直肠阴道隔受累可形成大的直肠阴道瘻，此时女性外生殖器的起始病变反而不引起注意。

本病的第二期病变，在男性腹股沟的急性化脓性淋巴结炎常有浆液性分泌物。当发生直肠结肠炎后，临床上常出现腹泻、便秘、直肠出血、以及脓血便等。这些症状可在不洁性交后早至3周出现，急性肛管炎指诊或直肠镜时可发现粘膜呈颗粒状，易破碎、易出血的粘膜上盖有一层假膜。

到本病的第三期时，弥漫的肛管纤维化及狭窄非常显著，代表慢性肛管炎。此时临床上表现为直肠疼痛、便秘、大便变细等为主要症状。若有直肠阴道瘻，则阴道排解粪便，可能还伴有肛门周围瘻及外阴部象皮病等表现。直

肠壶腹部出现明显狭窄及存在大量瘢痕组织，狭窄区的粘膜脆弱易脱落、出血，并有溃疡形成。肛门周围皮肤增厚、水肿，并有典型的淋巴管痔。

【影像学表现】

性病性淋巴肉芽肿病在X线表现上大致可以分为两个阶段，即肠狭窄前阶段与狭窄阶段。在狭窄前阶段，可见直肠壶腹部轻度变窄，有痉挛及结肠袋消失现象，直肠及乙状结肠粘膜也不清，直肠外形不规则，有多数溃疡，可以发现瘻道及直肠周围脓肿形成，直肠乙状结肠向前移位，骶前间隙变大。当病变进展至纤维化阶段，即出现直肠、乙状结肠有长度不同的肠狭窄，在此阶段狭窄段一般较长10~20cm，多呈管状狭窄，与正常肠的移行段是渐变性的，也有的狭窄段不连续，在其间伴有正常宽度的肠段。狭窄也可伴有直肠阴道瘻道、肛门周围瘻道、脓肿或外阴部象皮病。在检查时应采用多角度观察，以及侧位照片，以便发现直肠阴道瘻及直肠后瘻道，和观察乙状结肠直肠段的由于炎症及脓肿向前方移位和骶骨前间隙增大现象。

【鉴别诊断】

在有性病接触的病人中，若发现有直肠、乙状结肠较长段的病变时，首先应除外性病性肉芽肿病，它的诊断可用血液补体结合试验和Frei皮内试验证实，也可从血、粪便、或腹股沟肿大的淋巴结中培养发现衣原体属病毒而确诊。

性病性淋巴肉芽肿病的病变不难与直肠、乙状结肠癌区分，首先癌没有上述的临床表现，病变较短，狭窄部位与正常之间的移行段很截然，不像本病有较长的渐变性的移行段。本病与结肠Crohn病的不同点是分布范围不同，本病变多数限于直肠及乙状结肠，女性常见，而结肠Crohn病则多累及回盲部，不限于直肠与乙状结肠，后者在修复期粘膜上出现较典型卵石状皱襞，同样两病的临床表现有明显不同特点。

七、过敏性结肠炎

过敏性结肠炎(allergic colitis)是结肠的一种功能性异常,并非是炎症引起的疾患。它表现为两种状态,一是运动失调,一是分泌异常,这都与自主神经系统的机能异常有关,也可能是一种变态反应。从X线表现异常的结肠标本上未能发现器质性变化。它的主要病理改变为结肠的张力、动力障碍和粘膜分泌亢进,粘膜可轻度水肿,但仅为过敏性反应。

病人感觉长期腹部不适,伴有腹痛、腹泻、便秘、或二者交替出现、排泄出的粪便多为稀便或混有大量的粘液。腹痛在排便后可得到缓解,此外还有轻度头痛、乏力、失眠、心悸、出汗等神经血管不稳定状态症状。

【影像学表现】

由于结肠处于高度刺激状态,X线造影前不应再服用影响结肠功能的药物。钡餐温度应接近体温,不宜过冷或过热;钡剂灌肠也应注意压力,不宜过高,注入速度也应缓慢,总之要尽力避免人为的刺激因素。过敏性结肠炎表现为一系列结肠功能紊乱的状态,有时为功能抑制,有时为功能亢进,有时为减退,且同一病人在不同时期可出现不同的功能紊乱异常,很重要的原则是一定要除外器质性病变后,方可诊断过敏性结肠炎。

口服对比剂时可见钡剂通过迅速现象,半小时至6小时对比剂首端可能已抵达盲肠,甚至左侧结肠或直肠。小肠可表现为张力升高甚至痉挛,结果出现使肠腔变细现象。结肠袋明显增多、加深,张力增高,结肠变短,弯曲拉直,有的表现为排空加速;有的排空延迟,结果由于水分吸收,钡剂在结肠呈分隔的块状致密影;有的多次排便,仍有多量钡剂残留。当结肠内有大量粘液时,钡剂呈现一“线样征”,它是由于小量钡剂依附在长条状粘稠的粘液上所致。有的结肠内充满粘液,并伴有粘膜水肿,造影后可见粘膜皱襞增粗或显示不清楚。

钡剂灌肠检查的主要表现为肠管的功能异

常,有频繁的痉挛、收缩、张力增高,并有不断出现的局部肠刺激性增强征象。一般初灌肠时,直肠、乙状结肠通过顺利,再往上行则易出现痉挛,使局部肠管变细,痉挛缓解后,仍能正常通过。肠管张力较高,肠管显得较细,故少量钡剂即可使全结肠显示。在检查过程中常出现痉挛,尤其在几个生理狭窄区更易出现不规则的收缩区,这种改变在不同的时间可随时在变化中。收缩变细的结肠外形不光滑,边缘表现为不规则的锯齿状,范围常常较广。当结肠内有较大量的粘液积存时,结肠壁呈“双层肠壁”状,因粘膜面涂上的薄层钡剂与沉积在肠腔中的钡柱相分离而出现此双层肠壁征象。钡剂排出后,粘膜皱襞紧缩,结肠袋浅,因粘液较多使粘膜涂布不上,呈现粘膜不清的表现,也同样可出现“线样征”。

【鉴别诊断】

过敏性结肠炎主要表现是功能异常,上述的许多征象仅为张力、动力、分泌功能异常等功能紊乱的一些现象,它们都是非特异性的。此病的诊断有两条可以遵循的原则,首先要肯定X线上所见的异常表现是功能性异常而非器质上的病变;其次在诊断过敏性结肠炎时一定要排除其他各类结肠炎性病变,如溃疡性结肠炎、肉芽肿性结肠炎、传染性结肠炎、阿米巴性结肠炎、血吸虫结肠病变等。过敏性结肠炎患者的病程一般较长,而往往营养状态尚可;X线征象虽然较多、分布较广,而影响病人的健康并不甚严重。再在胃肠造影或钡剂灌肠时发现上述一些征象,即可诊断为过敏性结肠炎。

在鉴别诊断方面重点要与溃疡性结肠炎和结肠癌区分。溃疡性结肠炎与过敏性结肠炎虽然有一些相似之处,但过敏性结肠炎的X线异常表现不是固定的而是随时在变化的,其粪便除粘液外不带脓血,若仍不能鉴别可作结肠镜检查或取活检肯定性质。结肠癌分布的范围较窄、较局限;病变区与正常结肠交界处改变突然,没有较长的移行段;病变是固定在结肠一处,而不像过敏性结肠炎有易变性特点。根据

这些特点二者是不难区分的。

第七节 结肠息肉及 息肉综合征

结肠息肉 (colonic polyps) 是指隆起于结肠粘膜上皮表面的局限性病变, 它可以是广基的、短蒂的或长蒂的。若结肠内有为数甚多的息肉存在, 即称息肉综合征 (polyposis syndromes)。从组织学角度说结肠息肉可以是腺瘤性息肉、错构瘤性息肉、炎性息肉、增生性息肉或息肉状癌。息肉状癌系指良性息肉癌变者, 不在此讨论。

结肠息肉或结肠息肉综合征最常见的症状是便血, 多为无痛性鲜红色血液覆盖在粪便表面, 不与粪便混合。有时在便血之外有较多量的粘液排出, 可伴有腹痛或大便次数增加等症状。当息肉合并感染时, 除大便有粘液外, 尚可有脓汁。息肉也可诱发肠套叠, 出现急腹症表现, 有的息肉也可自肛门脱出, 直肠内有长蒂的息肉可发生这种症状。各息肉综合征尚各有自己的特征性临床表现, 到叙述各个综合征时再分别讨论。

【影像学表现】

最理想的检查方法是双对比钡剂灌肠, 息肉一般表现为结肠腔内境界光滑锐利的圆形充盈缺损, 有时也可呈分叶状或绒毛状。在气体对比下结肠息肉为表面涂有钡剂的环形软组织影。若息肉带蒂用压力将其压倒可显示出蒂的阴影, 蒂可长可短, 长者息肉的活动度较大。有的结肠息肉可自行脱落, 再次造影检查时则消失。

息肉生长过程中可以恶变, 尤以腺瘤性息肉恶变者较多, 据统计直径在 2cm 以上的腺瘤性息肉恶变者约占 50%, 绒毛状息肉恶变率较此更高, 有长蒂的息肉恶变者较少。息肉恶变的表现有四: ①体积迅速生长时, 为恶性变的征象之一; ②未恶变的息肉外形光滑整齐, 恶变后则不规则; ③带蒂的息肉恶变时息肉顶端

增大并长进入蒂内, 结果使蒂变短, 最终成一广基的肿块; ④良性息肉对肠壁多无影响, 恶性变后在其基底部肠壁产生凹陷切迹, 为癌组织浸润使肠壁收缩所致。

结肠息肉的诊断主要依靠钡剂灌肠, 发现轮廓光整的充盈缺损, 有的为广基的, 有的为短蒂型, 有的则为长蒂型。全部结肠都应检查到, 在乙状结肠与直肠更为常见。若为全结肠分布的息肉, 还应检查小肠。与这些息肉需要鉴别的有肠内气泡的存在与粪块, 气泡移动范围较大, 边缘锐利, 多为正圆形。粪块的外缘不规则, 用压力可将其碎裂, 同样移动性过大, 与息肉不同。若诊断不明确或不易定性时, 还可用结肠镜检查核实或否定诊断。

【鉴别诊断】

1. 家族性结肠息肉综合征 (familial polyposis) 这是一种简单常染色体显性遗传性疾病, 家族中每个成员有 50% 遗传的可能性。此综合征出现症状约在 20 岁, 到 40 岁左右可发生癌变。

这些息肉在左侧结肠较多, 右侧结肠较少, 至回肠末端则不见。息肉的病理成分多为管状腺瘤, 大小自数毫米至数厘米不等, 非常密集, 可多至 300~3000 个不等, 一般在 300 个以下者甚少。大小均匀一致, 可大量密集在一起成一团块阴影, 若见到单个息肉直径超过 2cm 以上者, 应疑及为恶变的可能性。息肉均呈圆形或椭圆形阴影, 表面光滑, 若较大息肉表面粗糙或出现不规则的分叶状者, 也应疑及恶性变的可能性。病人的结肠无激惹性, 结肠袋正常, 结肠无短缩现象, 粘膜上也不显溃疡病变。有的息肉可带蒂, 因数目过多, 蒂也不易辨识。

病人常因便血、粘液便、贫血或体重减轻来就诊, 在诊断此病时, 除了依靠上述的 X 线所见外, 了解家族史也非常重要。还有当发现这类综合征的病人, 检查其家族中其他成员的结肠也不可忽略。此外, 还应与其他息肉综合征鉴别。

2. Gardner 综合征 此综合征的特点是结

肠息肉的病理、X线表现一如家族性息肉综合征，也为单染色体显性遗传疾患。与家族性息肉综合征不同者是除了结肠多发管状腺瘤性息肉外，还伴有结肠外病变，如①骨瘤：在颅骨及下颌骨较常见；②表皮样囊肿：多发生在腿部、头皮及手臂等处；③牙齿异常：阻生齿、多生齿、齿囊肿等；④纤维母细胞活动性病变：腹壁或腹腔内硬纤维瘤。在以上诸伴发疾病中以软组织肿瘤及骨瘤较为常见。

在诊断此病时应注意以下几点：①发病年龄往往较家族性息肉综合征稍早；②结肠外病变往往易引起家人及医生注意，但其主要的结肠多发性息肉症反而被忽略，故实际诊断出本综合征容易被推迟；③当诊断出本病后对其家族中成员应进行检查，因本综合征伴发下颌骨骨瘤者相当多，可先行下颌骨X线摄影，若有骨瘤应立即进行结肠造影检查；④目前医学界趋向认为家族性息肉综合征与Gardner综合征属于同一范畴的病变，其区别仅为是否伴有结肠外病变的外显率；⑤本病息肉恶变率与家族性息肉综合征相同。

3. Peutz-Jeghers 综合征 (Peutz-Jeghers syndrome) 本综合征是由 Peutz 和 Jeghers 两人分别在 1921 年和 1949 年报道，故即由二人的姓命名本病。

本综合征具有三大特征：①多发性胃肠道息肉，分布于空肠、回肠者较多，也见于胃、十二指肠，以及结肠；息肉主要系错构瘤性息肉，有时也可混杂有腺瘤性息肉；②特定部位的皮肤及粘膜的黑色素沉着斑，如口唇周围皮肤、口唇及颊部粘膜、以及手掌、指、足趾、趾皮肤等处；黑棕色色素沉着出生后即可出现，以后逐渐增多，至青年期最明显，年长后逐渐消退，但粘膜色素斑不消退；③本症是遗传性疾患，系常染色体显性遗传。

本综合征的主要症状是腹痛、便血、贫血等，息肉可诱发肠套叠。

在 X 线诊断方面本症息肉的表现为成堆的菜花状充盈缺损，0.5~4cm 大小，可为带蒂

或广基息肉，数目可多可少，分布不均匀或集中出现。本综合征恶变者较少，若有也多在胃、十二指肠、结肠处，恶变的 X 线表现亦如结肠癌所见。本症具有一定的特征，诊断不困难。

4. Turcot 综合征 (Turcot syndrome) 本综合征特点为结肠有腺瘤性息肉，并伴有脑部恶性肿瘤，常为幕上胶质母细胞瘤。本症多发生于 10~25 岁，其临床症状常表现为腹痛、腹泻、便血及脑瘤症。结肠内病变造影时无特殊表现，与一般腺瘤性息肉相同。病人多死于脑瘤。本病为常染色体隐性遗传性疾患。

5. 幼年性结肠息肉综合征 (juvenile polyposis) 本症多发生于儿童期，成人者极少见。息肉不是腺瘤性息肉，也不是错构瘤性息肉，多系滞留性或炎性息肉。它的境界光滑，表面圆整，其中为含粘液的囊性结构，在组织学上基质为结缔组织构成，含囊性结构，覆以上皮，其中有多数炎性细胞。本息肉未见有恶变报告者。

幼年性结肠息肉综合征有好几种临床类型：儿童发生者可为孤立性或多发性结肠息肉，外形为圆形或椭圆形。另有一型结肠多发性幼年息肉综合征 (multiple juvenile polyposis)，除结肠息肉外，其他部位如胃与小肠也有广泛性幼年息肉，也可同时伴有结肠腺瘤性息肉症。此型有遗传性，为常染色体显性遗传。

6. Cronkhite-Canada 息肉综合征 (Cronkhite-Canada syndrome) 本综合征多发生在中老年病人，平均年龄为 60 岁，无性别、家族、民族与地区差异。最常见的首发症状为数月的腹泻，大便中含粘液及血液，为不成形的大便。腹泻时伴有恶心、呕吐、腹痛、有明显的体重下降症状。电解质丢失常引起衰竭无力，低血钙常引起抽搐。大便中排出大量蛋白导致低血蛋白症而引起外围性水肿。本病同时有外胚叶异常，表现为秃发、皮肤棕色色素沉着，指甲萎缩等。

X 线造影检查可发现胃及结肠内有多发的息肉，半数病人的小肠内也有息肉，同时有粘膜增厚及分泌亢进现象，极个别病人的食管内

也发现息肉。这些息肉在组织学检查曾认为是腺瘤性息肉合并炎性反应,并有腺体囊性扩张,类似 Menètrier 病的改变,现在则认为系增生性息肉。此综合征不伴有胃肠道恶性肿瘤的趋向。

男性病人趋向自行缓解,而女性患者则常因长期腹泻后出现的全身衰竭及恶液质,而每况愈下,预后较差。

第八节 其他少见结肠疾病

一、结肠淋巴瘤

淋巴瘤 (lymphomas of the colon) 根据肿瘤内细胞成分的不同可分霍奇金病和非霍奇金淋巴瘤两大类,在非霍奇金淋巴瘤中包括淋巴瘤肉瘤、网状细胞肉瘤、巨滤泡性淋巴瘤等。

结肠淋巴瘤多见于右侧结肠,特别是盲肠和回肠末端,以淋巴肉瘤及网状细胞肉瘤较为多见。男女性别之比约为 3:1,霍奇金病青中年常见,非霍奇金淋巴瘤则以老年较多见。

病人常见的症状是腹部肿瘤性淋巴组织的迅速增长而形成的腹部肿块,肿块压迫可引起腹痛和食欲不振等症状。结肠受肿瘤侵害可引起组织坏死脱落,出现便血症状,伴有腹泻、腹胀、部分肠梗阻,以及肠套叠等症状。病人有肝脾肿大和其他部位的淋巴结肿大,常有不规则发热。

【影像学表现】

依据淋巴瘤生长方式及发展范围不同可有以下几种表现。

1. 淋巴瘤局限于粘膜下层时,造影表现为结肠腔内局限性狭窄,附近有充盈缺损,粘膜粗乱或颗粒状如多发息肉样表现。此种现象有时与结肠癌不易区分。若病变分布比较广泛时沿肠壁可常见大小不等的充盈缺损,散布在较长一段结肠。若淋巴瘤浸润较深,破坏了结肠壁肌层组织及其神经丛,又因淋巴瘤组织缺乏硬化纤维反应,恶性溃疡可能变得较大,因而

受累的结肠腔扩大成类似动脉瘤状的巨大肠管,具有一定的特征性改变。

2. 淋巴瘤沿肠壁浸润生长时,病变常侵及一长段肠管,使肠管轻度不规则状狭窄,狭窄段僵硬,粘膜粗大或展平,病变区与正常结肠之间没有明显的分界。

3. 当淋巴瘤向肠壁浸润出现肠腔内及肠腔外的肿块时,可见结肠局部有充盈缺损,并触及狭窄区结肠外有肿块,此处肠蠕动消失,肠管与肠管间有距离加大现象。

4. 当淋巴瘤的病变散布极为弥漫时,可见整个结肠及回肠末端均可累及,整个结肠狭窄与扩张交替出现,肠腔异常不规则,有的地方结肠袋也可消失。粘膜皱襞可以极度不规则,有的呈熨平状,有的地方呈增粗状,有的地方出现多发的息肉状改变。

5. 当淋巴瘤浸润广泛而深入时,常出现多发的较大的溃疡,有的坏死区进入腔外的肿块内,可形成巨大溃疡及瘘道,并可与其它肠管相通。

6. 淋巴瘤引起的肠套叠,较易还原。

7. 当淋巴瘤累及结肠及小肠时,肠系膜及局部淋巴结往往形成一巨大肿块,压迫结肠使其呈现一外压移位现象。

【鉴别诊断】

结肠淋巴瘤的诊断,必须无表浅淋巴结肿大,纵隔也无淋巴结肿大,白细胞总数及分类均正常,肝及脾正常,除胃肠道受累部位及其局部淋巴结有淋巴瘤外,无其他器官侵犯时,方可诊断原发性结肠淋巴瘤。造影表现虽如上述,但并不特异,必须与一些结肠病变相鉴别。

1. 家族性结肠息肉综合征 淋巴瘤除息肉样病变外,粘膜皱襞粗大紊乱常很明显,常在盲肠部位有较大的肿块影。淋巴瘤时回肠及结肠同时受累,也与家族性结肠息肉综合征不同。

2. 结肠癌 结肠癌往往为局限性环形狭窄,肠腔出现不规则的充盈缺损,与正常结肠交界处截然分开,并有悬挂缘,这些与淋巴瘤

不同。

3. 溃疡性结肠炎 结肠淋巴瘤时结肠袋往往保留，没有如溃疡性结肠炎的肠管短缩表现及激惹性增高现象。

4. 结肠 Crohn 病 Crohn 病粘膜有卵石状改变，结节大小一致，境界模糊不清，周围有炎性分泌物，最终引起回盲部狭窄变形，溃疡形成及短缩现象，而结肠淋巴瘤粘膜粗大，结节大小不一，境界清楚锐利，一般不引起回盲部狭窄变形及短缩现象。

5. 霍奇金病与非霍奇金淋巴瘤之间不论从临床表现和 X 线造影所见看，均不能鉴别。

二、结肠类癌

结肠类癌 (carcinoid of the colon) 可以发生于任何年龄，平均发病年龄为 50~58 岁。从类癌在胃肠道的分布情况看，发生在阑尾者占 47.0%，直肠占 17.0%，结肠占 2.0%，其余为小肠及胃。

多数类癌在早期没有症状。阑尾类癌可表现为急性阑尾炎的症状。2/3 以上的直肠类无症状，仅少数可有大便习惯改变或便血等，大多数是在常规肛门指诊或直肠镜检查时发现，指诊可触及圆形的小结节，病变体积较小，较为局限。结肠类癌以盲肠类癌较多，多为位于粘膜下的小肿块结节，症状与结肠癌相似，但出血者不似结肠癌常见，等长大以后也可浸润周围组织，表现出恶性肿瘤的特性。

结肠类癌当发生肝转移后可发生一组症候群名类癌综合征，它表现为阵发性皮肤血管性症（上身皮肤潮红）、皮肤青紫、腹泻、哮喘性发作及右侧心脏瓣膜性疾患等。它是类癌细胞分泌过量的五羟色胺 (serotonin)，而肝脏又将其转化为五羟吲哚乙酸 (5-hydroxyindole acetic acid) 自尿中排出引起。结肠类癌出现类癌综合征者较少。

【影像学表现】

为了叙述方便，将造影表现分三部分讨论。

1. 阑尾类癌 小的阑尾类癌常为急性阑

尾炎手术切除后的偶然发现，常不为造影发现。体积大于 2cm 的阑尾类癌可能表现出恶性的特征，即浸润肠系膜、局部淋巴结转移，以及肝转移。此时造影可见该瘤释放的血管活性物质形成的对邻近肠系膜引起的硬纤维反应，使小肠发生牵拉呈辐射排列现象，盲肠内下方出现压迫或浸润变形征象。若用 CT 扫描，还可能发现局部淋巴结肿大及肝内转移灶。

2. 结肠类癌 结肠类癌多数位于盲肠及右侧结肠。这部位的类癌多为广基的大而蕈伞状肿块，常侵犯浆膜层，在早期可出现淋巴结及肝脏转移。结肠类癌在造影常可误诊为腺癌，表现为广基蕈伞状肠壁内肿块，或局限性环形狭窄的充盈缺损。大的结肠类癌浸润广泛，破坏粘膜皱襞，使肠壁僵硬，并发生溃疡。当其穿破浆膜层可形成结肠壁外巨大肿块，产生压迫征象，故同时有肠腔内的充盈缺损与壁外肿块使结肠类癌具有一定的诊断特点。

3. 直肠类癌 早期体积较小，为光滑整齐的圆形结节，造影可见息肉样病变或不易发现。此时切除，预后良好。直径大于 2cm 的直肠类癌开始出现恶性肿瘤表现，如局部浸润、局部淋巴结转移、肠壁外肿块形成、肝转移等。大的蕈伞状或菜花状肿瘤造成大块充盈缺损或环形狭窄，同时伴有腔外巨大肿物，使直肠推向骶骨前方，即骶骨前间隙增大。

【鉴别诊断】

类癌为生长缓慢的恶性肿瘤，当其较小时，一般显示不出恶性的特点，随着体积的增大逐渐出现浸润、局部淋巴结转移、肠系膜硬化纤维反应，使肠管集中辐射排列，当出现肝转移以后，多显示出类癌综合征。肠系膜出现病变时，肠系膜下动脉造影或肠系膜上动脉造影也可显示肠系膜血管受累引起的辐射状排列的征象，有一定的特征。胃及直肠（前肠与后肠）的类癌可产生成骨性或溶骨性骨转移，或阳光状骨针形成，伴骨膜新生骨形成，颇类似成骨肉瘤的表现，但是小肠与结肠（中肠来源的）类癌则很少出现骨转移。

在诊断结肠及直肠类癌时，应密切联系临床症状，注意其特征性放射学变化，常能想到其可能性。在鉴别诊断上，主要是结肠腺癌，早期当其体积甚小时，也应与良性息肉性病变鉴别。一般早期与息肉，晚期与腺癌的鉴别诊断都是困难的，常需组织学检查作最后的判断。

三、结肠假性肠梗阻

结肠假性肠梗阻 (pseudo-obstruction of colon) 是一种原因不明的疾患，临床上有结肠梗阻征象，但无结肠器质性病变的临床综合征。其病因可能与先天性结肠壁的发育不良有关，但无先已存在的病变及损伤，因而又称特发性假性结肠梗阻 (idiopathic pseudo-obstruction of the colon)。

特发性结肠假性梗阻多见于 50 岁以上的病人，是一种罕见的疾患。急性结肠假性梗阻常在其他的疾病基础上发生，例如长期卧病、脑血管意外、心力衰竭、术后恢复期等，突然出现腹胀、下腹痛、不能排气、便秘或不排便等症状。少数病人有恶心、呕吐、腹部绞痛、结肠胀气、肠管扩张，腹部压痛。慢性结肠假性梗阻很少单独存在，多同时伴有慢性小肠假性梗阻的症状，病人有复发性腹痛、腹胀、食欲低下、消瘦、便秘等症状。

【影像学表现】

检查方法是腹部立位平片和钡剂灌肠。

1. 腹部平片 主要异常表现是结肠充气扩张，尤其在盲肠和右侧结肠较为明显。结肠的扩张是不均匀的，分布呈分节状，小肠一般不充气扩张，扩张的结肠祥内也见不到液平面征象，若偶而发现少数液面，也较短而不固定严重的病人左侧结肠也可充气扩张。

2. 钡剂灌肠 可见盲肠及右侧结肠扩张，而不存在远端结肠器质性狭窄，造影剂能顺利地充满全结肠，而无肠梗阻征象，不过当疑结肠假性梗阻时，应慎重使用钡灌肠检查，以防结肠穿孔。尤其若将结肠中毒性扩张误诊为慢性结肠假梗阻，不论是洗肠或用钡剂灌肠均有

可能造成结肠穿孔的可能性。

3. 动态观察 数小时进行腹部 X 线平片复查很有重要意义，因对治疗有指导作用。在观察过程中若盲肠扩张程度加剧，但无腹部刺激症状时，应用纤维结肠镜减压治疗。若盲肠进行性扩张且发生穿孔者，应立即手术治疗。

【鉴别诊断】

在老年患者，长期有严重疾患，出现肠梗阻症状，但检查无器质性肠梗阻病变时，应考虑有结肠假性梗阻的可能性。此时应照腹部平片，观察肠气分布情况，若盲肠和右侧结肠扩张充气而未见多发的液气平面现象，除外了器质性病变后，可诊断结肠假性梗阻。

本病应与下列疾患作鉴别诊断：

1. 机械性肠梗阻 不论是结肠单纯性机械性肠梗阻还是绞窄性结肠梗阻，临床上都有不同程度的绞痛症状，腹部有明显的压痛，压痛最明显处即系机械性梗阻所在的部位。同时肠鸣音有高调亢进，腹部常可触及看到肠型，或扪及包块。病人常伴有停止排便和不能排气现象，以及恶心、呕吐等症状。腹部平片常能见到梗阻以上的结肠扩张、充气和气液平面形成征象，梗阻远端则空虚不充气，与结肠假性肠梗阻表现不同，可资鉴别。

2. 麻痹性肠梗阻 不是由于肠腔狭窄，而是由于各种原因，最常见的是急性腹膜炎和手术后肠麻痹，引起整个胃肠道动力丧失所致的肠内容物通过障碍。它与结肠假性梗阻最大的不同点是大小肠，甚至胃及十二指肠均普遍扩张及充气。在立位腹部平片可见胃、小肠与大肠内出现宽窄不等的液平面征，液平面是静止不动的，结合临床全身情况、肠鸣音消失、肠蠕动消失等症状，可与结肠假性肠梗阻鉴别。

3. 缺血性肠梗阻 继发于腹部手术、腹腔感染、肿瘤或心血管疾患所产生的肠血管损伤、肠血管栓塞或梗塞，以及过敏性疾患等所产生的缺血性结肠炎，此外在抗凝治疗或血管造影

过程发生的肠系膜血管栓塞而产生的肠管缺血的病理损伤,均可产生缺血性肠梗阻。受累的肠出现动力功能异常可引起先为痉挛后为麻痹的肠梗阻的征象,若累及范围较广,多可导致小肠与大肠的缺血性肠梗阻,病人常有血便。必要时也可作选择性动脉造影明确诊断,并可与结肠假性肠梗阻鉴别。

四、结肠气囊肿症

结肠气囊肿症(pneumatosis coli)的特点是在结肠的粘膜下或浆膜下有多发的含气性囊肿出现,此种病常合并有胃肠道及呼吸系统疾患,如幽门梗塞、肺气肿、慢性结肠炎,以及各种原因引起的慢性肠梗阻等。其他肠道产气杆菌感染,经粘膜损伤处侵入肠壁淋巴管内引起感染、堵塞也可形成结肠气囊肿。至今结肠气囊肿症的病因不明,虽有许多种解释,但统一的说法尚未成立。

结肠气囊肿症一般没有症状,临床上出现的症状常常是并发症的症状,如消化性溃疡引起的幽门梗塞,慢性结肠炎,以及各种原因所引起的慢性肠梗阻等。病变以左侧结肠为主的病人,常有左下腹疼,复发的慢性腹泻及便血。当囊肿较大时可有腹胀感,局部可触及弹性包块。当结肠浆膜下气囊肿破裂可导致自发性气腹,而无急腹症的任何症状。

【影像学表现】

本病的诊断X线检查具有重要的决定性意义。

1. 在腹部透视或立位腹部平片上如发现横膈下有游离气体,而在临床上缺少腹膜炎体征时,应想到本病的可能性。

2. 腹部平片 当气囊较小时,不易发现。若结肠气囊多而广泛,多数又在浆膜下,平片上可见受累的结肠有多数散在的成簇聚集的大小不等的气泡状透明区,形状不一,有的如串珠,有的呈蜂窝状。

3. 当结肠气囊肿破裂后气体可进入腹膜腔、肠系膜内,甚至可沿着大血管上升至纵隔

形成纵隔气肿。

4. 钡剂灌肠 在结肠充盈相上,结肠腔边缘处有多数大小不等的透明区,气囊突入肠腔内形成指压痕状圆形或椭圆形充盈缺损,肠壁则相当柔软。此种表现颇具特征性,因此种充盈缺损的密度很低,为气体密度,边缘光滑。

5. 钡餐造影 常表现为幽门梗塞,或其慢性部分肠梗阻征象。

【鉴别诊断】

当发现无症状的气腹或纵隔气肿时,又发现有幽门梗塞时,应想到本症。应加照腹部平片,若见到结肠串珠状或气泡状阴影时,一般可明确诊断。若仍不能肯定,可做钡灌肠,若在左侧结肠或右侧结肠显示有指压痕状气阴影压迫肠腔及肠边缘,即可确定诊断。

结肠气囊肿症应与下列疾患鉴别:

1. 结肠息肉症 密度较气囊肿高,腹部平片难以显示。在充气较多的肠腔内气囊基底平坦,息肉无此现象。充钡时气囊肿由肠腔外压迫肠腔呈圆形缺损,并向肠外伸展,且充盈缺损的基底较宽,而隆起的粘膜是规则的。气囊肿的形态有时可以改变,但息肉是固定。

2. 结肠肿瘤 肿瘤的充盈缺损在肠腔内,平片不可见,造影以后是固定的软组织占位病变,密度较气囊肿高。若为恶性肿瘤则粘膜有破坏,外形有分叶或不规则,且在肠腔内,这些不难与结肠气囊肿症鉴别。

第九节 阑尾疾病

阑尾是盲肠尖端内后侧的一圆形盲管,一般约5~7cm长,直径约为0.5cm,其腔甚窄,仅约0.2~0.3cm。阑尾的组织结构与结肠类似,粘膜被以结肠型上皮,肌层在某些部位可以缺如,而使粘膜下组织贴近浆膜。

一、慢性阑尾炎

慢性阑尾炎(chronic appendicitis)可由急性阑尾炎转化而来,或由于阑尾粪石、异物、寄

生虫等引起的管腔梗阻和刺激而导致阑尾慢性感染。慢性阑尾炎的病理变化是壁有纤维结缔组织增生，瘢痕形成，肉芽组织增生，使阑尾壁增厚、发白、硬韧、系膜缩短，阑尾腔不规则，部分狭窄或完全闭合，阑尾因周围粘连而扭曲等。

慢性阑尾炎的主要症状是右下腹疼痛，伴有消化道功能障碍，如消化不良、腹胀、恶心、上腹部不适，排便次数增加或便秘等。在体征上右下腹部局限性压痛是最重要的诊断依据，此部压痛是固定的，反复可触到。

【影像学表现】

1. 局限性固定性压痛 当阑尾充盈后检查者压迫阑尾，慢性阑尾炎时感觉局限性固定性压痛，而阑尾以外腹部则无明显压痛。若阑尾被推压至其他部位，压痛点也随阑尾阴影移位。压痛点始终局限于阑尾这一征象是诊断慢性阑尾炎的较为重要的依据之一。

2. 阑尾显影不全 慢性阑尾炎时管腔狭窄或部分闭塞，故可以不显影或充盈不全。

3. 阑尾变形 阑尾外形不规则，边缘粗糙不整齐，多处狭窄与扭曲固定，均为慢性炎症与粘连引起。

4. 阑尾与末端回肠与盲肠有粘连现象。

慢性阑尾炎的诊断不能单纯依靠一、二种征象作出结论，在诊断此病时，X线是有一定限度的，X线的重要作用之一是排除胃肠道其他疾患，密切结合临床病史与体征方能作出正确诊断。

二、阑尾结石

阑尾内出现高密度阴影称阑尾结石 (appendicoliths)，在右下腹部平片中若见成层的卵圆形阴影，首先应考虑阑尾结石。少数也可有多发的不规则形阴影。口服钡餐造影或钡剂灌肠时阑尾充盈后也可残留钡剂于阑尾中形成钡结石。有时口服进一些小异物存留于阑尾中也可形成阑尾结石。一般认为阑尾结石与急性阑尾炎有密切的关系，见到阑尾结石又有急性

阑尾炎的临床症状，即可在很大程度上确诊急性阑尾炎。更有甚者，有阑尾结石伴发急性阑尾炎的病人最易合并阑尾坏死或穿孔。这可能是由于阑尾结石在阑尾炎更易引起阻塞及充血，故较无结石者更早更易穿孔。

阑尾结石应与钙化的淋巴结、异位的胆道结石、美克尔憩室内的结石、盲肠憩室等相鉴别。除有关器官造影明确关系外，还可用超声检查来鉴别。

三、阑尾周围脓肿

阑尾炎穿孔后可形阑尾周围脓肿 (periapendiceal abscess)，此种脓肿可为腹膜内脓肿，或为腹膜后脓肿，其具体部位在阑尾附近，通常邻近盲肠及回肠末端。脓肿可位于右下髂窝或在盆腔内。若阑尾位置异常，或其长度过长，脓肿可位于腹部任何部位。

阑尾周围脓肿的X线表现在腹部平片上可见右下腹部软组织肿块，将充气的盲肠及邻近的回肠压迫移位。此软组织肿块内有不规则的透明区，脓肿内细菌感染产生气体小泡呈斑点状阴影。有时阑尾周围脓肿形成单房的肿块内含气体及脓汁，构成液平面，应照立位腹平片或卧位腹平片水平射线摄影才能看出。为了与结肠内液平面区分，常需作钡灌肠检查。阑尾炎患者钡灌肠时若在盲肠基底部、内侧有外压现象，阑尾又不能充盈，常说明有阑尾周围脓肿。若钡餐造影见肿块与肠管粘连，或附近肠管有激惹、痉挛、肠腔缩小、盲肠短缩等征象，更进一步说明为阑尾周围脓肿。当大量脓液进入盆腔流到乙状结肠附近，可形成乙状结肠或直肠旁脓肿。此时钡灌肠可见肠管向左移位，右侧出现压迹。超声和CT检查在诊断阑尾脓肿也起一定的作用。在右下腹部扫描可查到脓肿的存在，其中可见气体液体成分，还可查出阑尾结石的阴影。

四、阑尾类癌

胃肠道类癌发生于阑尾者占47.0%，临床

表现常为阑尾炎,70%的阑尾类癌(carcinoid of the appendix)直径小于1cm,大多数位于阑尾尖端,另有10%位于阑尾的基底部。类癌是阑尾最常见的肿瘤,占有阑尾肿瘤的50%~90%。阑尾炎癌多发生在青壮年病人,最高发病年龄为40~50岁。所有阑尾外科切除标本中0.1%~0.7%为阑尾类癌,平均占0.3%。绝大多数阑尾炎癌切除后,不再复发,也不发生转移。由于其位置特殊,X线造影检查常易发现。当阑尾设法充盈后,可见其中有小的充盈缺损。五年生存率可高达99%。

少数阑尾类癌生长较大直径超过2cm后可表现为肠系膜浸润、局部淋巴结肿大,甚至发生肝转移,其预后则较差。有关这方面的情况已在本篇第六章第八节之二结肠类癌中讨论,现不赘述。

五、阑尾憩室

阑尾憩室(diverticulum of the appendix)很少见,一般位于肠系膜的一侧,X线表现为突出于阑尾腔外的一囊状阴影,约3~5mm。阑尾憩室一般没有临床意义,除非有憩室炎,才出现阑尾炎症状。

六、阑尾粘液囊肿

阑尾粘液囊肿(appendiceal mucocele)多继发于阑尾炎症,炎症使阑尾腔闭锁,其远端的粘膜腺体功能仍然保留,继续分泌粘液,形成圆形或椭圆形囊肿。囊肿内充满黄色粘液,其壁纤维化,也可钙化。此外,阑尾粪石、异物、类癌、粘连、扭转均可使阑尾腔闭塞形成粘液囊肿。囊肿大小不一,一般直径为5~6cm,个别大者可如胎头。

有的粘液囊肿没有临床症状,多数类似阑尾炎,有腹痛或不适,右下腹部有压痛,有时可扪及囊性肿块。

【影像学表现】

1. 钡餐造影阑尾不显影,少数可见一短的阻塞近端的阑尾阴影。

2. 右下腹有圆形或椭圆形境界清晰的软组织阴影,有的与盲肠粘连不能分开,或与盲肠同时移动。

3. 盲肠内有被压入的圆形、广基的充盈缺损,回肠末端也可向上向右推移(图4-6-18)。

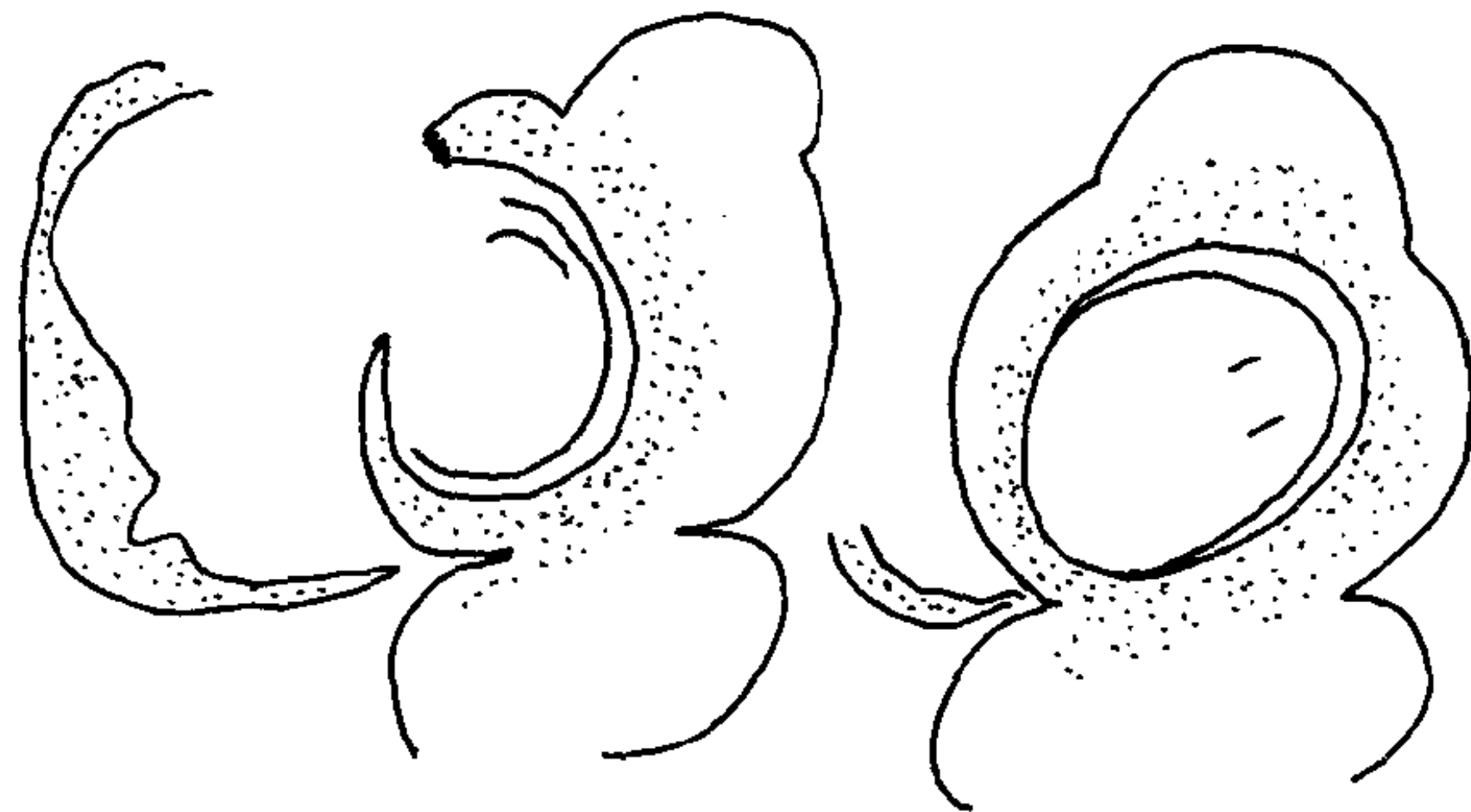


图4-6-18 阑尾粘液囊肿
盲肠内有被压入的圆形光滑的充盈
缺损,回肠末端向上右推移

4. 超声及CT:在右下腹部可查出一个囊性肿物,内为无回声的或为水样密度(CT)的结构,在增强扫描时可不增强。

有慢性阑尾炎史,又在右下腹扪及囊性肿块者都应疑及阑尾粘液囊肿的可能性。应作钡剂灌肠明确其与盲肠及回肠末段的关系。若能见到上述典型表现,超声证实为囊性病变,可进一步考虑此诊断。

【鉴别诊断】

与阑尾粘液囊肿应当鉴别的有下列三种疾患:

1. 内翻的阑尾切除后残端 它在盲肠末端内侧,为一较小而限局的充盈缺损,为外压所致。粘液囊肿为较大的圆形或椭圆形的阴影,有压痛,回肠有移位现象。

2. 阑尾周围脓肿 有急性阑尾炎史,有压痛,周围肠管有痉挛、激惹,脓肿压迹较浅;而阑尾粘液囊的压迹较深,没有感染化脓的症状,二者可以鉴别。

3. 盲肠癌 癌产生不规则的粘膜破坏,蕈伞状充盈缺损,肠壁浸润;而阑尾粘液囊肿则光滑锐利,它是粘膜外病变与癌不难鉴别。

(李松年)

第七章 消化道畸形及小儿 胃肠道常见疾病

第一节 概 论

小儿胃肠道在不同年龄,不同发育阶段有着不同的解剖、生理特点,在诊断小儿胃肠道疾病时必须首先熟悉这些特点。譬如,新生儿与小婴儿的胃肠道在正常情况下明显充气,若见胃肠道内无气,便应视为异常而进一步检查,这与成人和年长儿都截然不同。

新生儿、婴儿与畸形有关的消化道疾病通常从平片开始检查,不作一般透视;若平片无法诊断或显示不清,则作钡餐检查或/和钡灌肠检查。平片通常可选择腹部正立位、正卧位和右侧卧位,取舍标准决定于病情,如幽门闭锁只需摄腹部正立位、正卧位像,不需摄右侧卧位像也不作造影;低位肠道梗阻性疾病必须加摄右侧卧位以观察大、小肠充气情况,分辨梗阻部位;食管闭锁、食管气管瘘的正卧位及右侧卧位片须摄入颈段食管、胸部、腹部直至肛门直肠区,以便全面分析;而肛门闭锁的病儿只需摄取包括肛门直肠区在内的腹部倒立侧位像,但需在肛穴处放置铅标志以便测量。

在新生儿、小婴儿腹部正卧位片上,充气的胃多呈横行袋状、位于上腹部;小肠内充气形成多个多角形气泡状影,聚集成蜂窝状、均匀地分布于腹腔内,气泡状影的角可稍钝,但不连成长管状肠襻;结肠与小肠从形状与分布上通常难以分辨,升、降结肠并非正好沿着两侧腹壁纵行或具有结肠特征,相反,有些靠近侧腹壁的肠管看似结肠,经钡灌肠检查却证明是小肠;若加摄右侧卧位片,则明显可见小肠呈多发气泡状位于前及中腹部,直肠位于骶骨前,乙状结肠位于下腹部,升、降结肠位于脊柱前并与脊柱平行,横结肠位于膈下,并在前腹部形成圆形透亮断面。

对于具有不全肠梗阻症状的新生儿、婴儿或胃肠道畸形病例,常采用钡餐或/和钡灌肠检查作详细定性,正由于近些年来重视及时造影,使这类病变的诊断水平有很大提高。在检查中要求方法得当、观察全面、点片适时、对比剂适量、并在保证检查质量的前提下尽可能减少曝线量。

第二节 食管疾病

一、先天性畸形

(一) 吞咽机能不良 (Swallowing dysfunction) 吞咽是一种复杂的、协调的反射性动作,通过吞咽中枢、吞咽神经、迷走神经及舌下神经完成,吞咽过程中的任何障碍皆可出现病态。

吞咽机能不良常见于早产儿及脑外伤婴儿,也可见于后鼻孔闭锁、口内及鼻腔内肿瘤、腭裂、软腭隐裂、腭咽腔闭锁不全等,先天性自主神经功能异常也可导致吞咽时吸入气管。

临床上常常表现为吞咽困难,普遍有呕吐症状。

【影像学表现】

吞咽功能不良可分为咽共济失调型和食管共济失调型两种,有时也可兼有两者。

在咽共济失调型时,婴儿吞咽困难,透视下见对比剂在病儿口腔内停留的时间明显延长,常常仅有部分对比剂进入食管,其余部分反流至鼻腔及口腔内造成呕吐;另外,常可见有一部分吸入气管,是产生肺内感染或肺不张的直接原因之一。

在食管共济失调型时,吞咽对比剂后见食管来回地无效蠕动,通常它开始于食管中下段,并将对比剂推回咽部及口腔内。

【鉴别诊断】

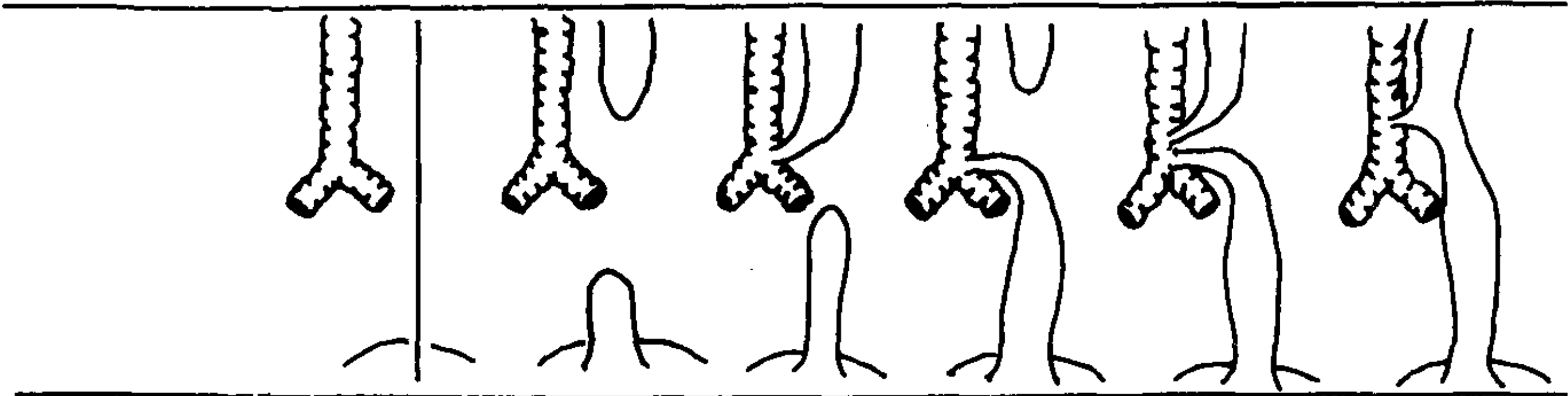
对吞咽功能不良的病儿应从多方面详细检查，明确有否导致本病的具体病因。

新生儿暂时性食管张力低下 (hypotonia) 普遍有呕吐，也常有吞咽困难。吞咽钡乳进行检查时食管显得几乎是处于静止状态，即使延长检查时间也很少有明显蠕动，但它仅仅是神经肌肉未成熟的反映，数日后即可逐渐出现正常蠕动，并且症状随之好转。

(二) 食管闭锁与食管气管瘘 (esophageal atresia and tracheoesophageal fistula) 食管与气管在胚胎早期本是一根管道，后因前肠侧壁褶入，才使两者分开。若在发育过程中气管食管隔发育不良或气管与食管的分隔不完全，便产生食管闭锁或食管气管瘘。然而，若在胚胎

时发生缺氧或应激反应、导致血管损伤，也将引起食管的局限性坏死并形成食管闭锁或/和食管气管瘘。

本病最常用的是 Vogt 分类法和 Gross 分类法。其中 Vogt I 型食管完全闭锁；II 型食管闭锁而食管上、下段分别形成盲囊；III 型分 a、b、c 三个亚型，皆有食管闭锁，但 III a 型食管上段盲囊与气管间形成瘘道，III b 型食管下段盲囊与气管或左主气管间形成瘘道，而 III c 型食管上、下段盲囊各与气管或左主支气管间形成瘘道。Gross A、B、C、D 型各相当于 Vogt II、III a、III b、III c 型，Gross E 型通常也称作 H 型食管气管瘘，不伴有食管闭锁。在各型中以 Gross C 型即 Vogt III b 型最常见，约占 80%~90% (图 4-7-1)。



Gross 分类法	A	B	C	D	E	
Vogt 分类法	I	II	III a	III b	III c	
食管闭锁	+	+	+	+	-	
食管气管瘘	-	-	+	+	+	
胃及肠腔充气	-	-	+	+	+	
%	5%~10%		1%	80%~90%	1%~3%	5%~8%

图 4-7-1 食管闭锁与食管气管瘘类型分析

食管闭锁常并发其他畸形，其中以消化道畸形和先天性心脏病最常见，可各占 25%，锁肛占 10%，此外如脊柱、神经、泌尿、生殖器几乎各系统都可并发畸形。

病儿在出生后几小时之内就因唾液不能通过食管而不断从口腔溢出，形成泡沫状，且同时因吸入而呛咳、青紫、甚至窒息；开始喂水、喂奶后可见边喂边吐，症状更加显著，且有吸入性肺炎体征。

【影像学表现】

通常平片即可确诊，若有疑问可插管核实。

平片摄正位及右侧卧位片，应包括颈部以及胸部、腹部；右侧卧位像尚应摄入肛门直肠区，以便全面观察。插管确定食管闭锁位置通常在透视下进行，所用导管由鼻腔插入，一般用 8F 或 10F 导管，若用 X 线不显影的普通导管，可先吸入少量钡胶浆，使其均匀地附在导管内壁上，其显影效果同样良好。插入后可见导管抵食管闭锁部位后向上折回，是其特征。

1. 若食管上段形成盲囊，可见上纵隔及胸腔入口处上下有密度减低的充气扩张盲囊影，若适逢呕吐后此影不明显，但通过导管注入空

气即可见盲囊扩张，显示典型所见。

2. 在侧位片上，盲囊也显影，且将气管向前推移。

3. 肺炎、肺不张是本病平片的重要所见，位于右上叶的超过50%；H型食管气管瘘多以肺炎、肺不张为突出表现，常于喂奶或液体后出现窒息、若疑及此病可经造影证实。

4. 若食管下段形成的盲囊与气管或左主支气管间存在瘘道，则胃肠道充气；若大小肠充气均匀且在侧位片上见结肠各段无异常，则可除外伴发的肠道畸形。

若临床疑为H型食管气管瘘，或在手术前需要进一步核实食管闭锁的详情，也可造影检查，但不宜作为常规检查手段。

1. 食管造影检查 通常仍主张用稀钡液，有的作者仍沿用碘油；病儿取右侧卧位；导管经鼻插入盲囊后注入少量稀钡液或碘油，使盲囊显示清楚马上点片并吸出钡液；若见造影剂进入气管支气管，应立即将病儿放于俯卧位并慢慢转动体位，详细查明造影剂是来自食管气管瘘，还是反流至咽部后吸入的结果。

2. H型食管气管瘘位置高，且由食管前壁发出，婴儿造影时取俯卧位，导管只插到上段食管，注入少量对比剂后在水平侧位透视观察并点片。若病儿年龄稍大，可改用奶瓶，在侧卧位边喂边观察；若采用电视录像，可更准确地发现瘘道并与反流至咽部后的吸入相鉴别。

（三）先天性食管狭窄（Congenital esophageal stenosis）一般认为此病可能是由于胚胎期食管管化不足所造成，但更合理的解释应该是胎内缺氧或应激反应使食管供血不足的结果。此病较食管闭锁少见，可分膜性狭窄与管性狭窄，局限性纤维肌肉增厚也可引起此病。

临床症状出现的早晚和轻重，取决于狭窄的程度。严重的可在早期即出现类似食管闭锁的症状，食管上段扩张部分可压迫气管引起喘鸣和呼吸困难，吸入反流物质可导致吸入性肺炎。狭窄较轻的病例常是婴儿期除喂乳外添加固体食物后才出现呕吐；有的病例直到儿童期

才因果核或肉块等偶尔堵在狭窄处才出现不完全梗阻症状。

【影像学表现】

通常作钡餐食管检查即可看清狭窄段。

大部分食管狭窄位于食管中、下 $\frac{1}{3}$ 交界处，长短不一，往往长度只有1~2mm，边缘光滑，通常其上方食管不同程度地扩张，而下方食管管径正常，扩张段与狭窄段间界限清楚，而且狭窄段不能扩张到其上、下方食管的宽度。有的纤维肌肉增厚的食管狭窄病例，长度可达1cm或更长；有的病例狭窄程度很轻，只是在为其他原因作检查时偶尔发现。

【鉴别诊断】

消化性食管狭窄是由胃食管反流、消化性食管炎引起，多与食管裂孔疝并存，其下方多可见疝囊，狭窄段多较长。

食管灼伤者有误吞强酸或强碱史。

二、小儿胃食管反流

婴儿胃食管前庭部较成人短，功能尚未成熟，一直到生后7~8周才能产生正常的紧张力。所以，在这以前常能见到胃食管反流（gastroesophageal reflux），但它是生理性、自限性的，等到紧张力正常后便可自愈。若婴儿在早期即有大量反流或超过三个月仍有明显症状或伴有合并症，则为病理性的胃食管反流。

胃食管反流常见于早产儿或中枢神经系统障碍，也可并发于幽门狭窄、神经源性不平衡或胃、十二指肠炎症性疾病，若无原发病因，则被认为是特发性的贲门弛缓。

病理性胃食管反流在临床上表现为喂食后过度的、顽固的胃内容性呕吐，可开始于生后几天到几周，于每次喂食后发生，取仰卧位时更易发生。通常为非喷射性，但也可表现为喷射性呕吐。若同时存在十二指肠胃反流、呕吐物中便混有胆汁。此病可并发消化性食管炎或吸入性肺炎，多有生长发育延迟。

【影像学表现】

最常用的诊断方法是上部胃肠道钡餐检查。在检查过程中应尽可能使患儿保持安静而不采用任何使腹压增加的方法。于全面检查上部胃肠道的同时,应特别注意当食管内钡剂全部进入胃内以后,在仰卧位上的表现:①食管胃角(His角)变钝(正常为 $30\sim 50^\circ$);②胃内容返流入食管;③胃食管前庭部增宽,但贲门的位置正常;④食管往往扩张、弛缓,蠕动波浅而不完全。

在评价胃食管返流的诊断意义时,采用以下标准:

1. 大量返流(指钡剂返至食管中段甚至更高部位):可确诊为胃食管返流。
2. 小量返流(指钡剂仅返至食管下段):
 - (1) 自由返流:可确诊为胃食管返流。
 - (2) 曾用某些方法促使返流,不可靠。
 - (3) 偶尔出现的少量返流,无诊断意义。
3. 伴有消化性食管炎的返流,可确诊为胃食管返流。

第三节 胃部疾病

一、婴幼儿胃、十二指肠溃疡

胃、十二指肠溃疡(gastric and duodenal ulcer)可在各年龄组儿童中发病,但较少见。其中急性多于慢性,继发多于原发。

胃溃疡较多见于新生儿、小婴儿,多为急性溃疡,且常多发、浅在,易愈合也易穿孔。其发生原因无疑与出生后胃酸急速升高有关,在伴有应激反应或其它使粘膜耐受力降低的情况下尤好发生。年长儿多为慢性溃疡,常单发且较深。十二指肠溃疡较常见。胃溃疡大多发生在前壁、胃小弯靠近幽门处。十二指肠溃疡大多位于壶腹后壁。

新生儿、小婴儿发病急骤,多以消化道出血或穿孔症状就诊而由手术证实;幼儿主要表现为时间不固定而反复发作的脐周围疼痛,有时也可以呕吐为主、食欲差、发育不良;年长

儿症状与成人相似。

【影像学表现】

新生儿、小婴儿胃、十二指肠溃疡的首要X线征象是穿孔所引起的气腹。对此年龄组的气腹病例,在诊断时应想到胃、十二指肠溃疡穿孔的可能性。通常由腹部平片发现后直接由手术鉴别其病因。若无气腹可作钡餐检查。

新生儿胃溃疡的壁龛既小又浅,有多发倾向,常位于胃窦小弯,检查时要求钡量适度、且利用该年龄组胃内气体较多的特点作双对比造影,否则难以发现。至年龄较大,则龛影便容易发现。

十二指肠溃疡多位于壶腹后壁,因病程大都较成人短,十二指肠壶腹变形较成人少见。其龛影与周围水肿所形成的环形透亮区在加压时容易显示;年龄较大儿童若伴有纤维增生,也可见粘膜作放射状纠集;但婴儿的十二指肠球位置较高较深,难以压迫,正侧位都难以看清龛影,检查比年长儿困难,须注意利用双对比造影效果并利用不同角度仔细检查。

二、肥厚性幽门狭窄

肥厚性幽门狭窄(hypertrophic pyloric stenosis)是新生儿、婴儿胃肠道常见病之一,我国发病率约为 $1/2000\sim 3000$,男婴约占 $80\%\sim 90\%$ 。其病因学说很多,但至今尚无定论。过去推崇的先天性、原发性肌肥厚学说已被Wallgren同一组病例的前后对比结果所否定,目前值得重视的是胃酸、胃分泌素学说和迷走神经过度兴奋学说。

本病主要表现为幽门环形肌高度延长、肥厚,形成硬度与软骨或硬橡皮相似的枣状或橄榄状肌块,它不仅累及幽门管,而且也累及幽门前区并稍突入十二指肠壶腹底,使胃的出口延长、变窄,产生完全或不完全性梗阻,胃也可因排空受阻而产生胃壁增厚、粘膜充血、水肿或糜烂溃疡。

通常认为患儿在正常发育 $2\sim 4$ 周后才发病,但根据中国医大二院资料:呕吐症状于首

次喂奶后即出现者占 10.38%，呕吐开始于出生后 14 天以内者占 26.20%，最晚于出生后 1 月左右出现，仅占 9.43%。就诊时最小 12 天，最大 5 月零 7 天，平均 45.01 ± 21.28 天。此病呕吐常有其特点，最初仅回奶，不久即进行性加重呈喷射性呕吐，呕吐较重后便每次喂后都吐，约 1/5 病例始终频吐。呕吐物通常为乳汁、粘液，常含凝乳块，不含胆汁，少数呕吐严重者因粘膜毛细血管破裂而含鲜血或变性血色素。通常在前腹壁上可见活跃的胃蠕动浪，在右上腹部可扪及肥厚幽门肌所形成的橄榄形肿块。

目前国内外临床科医师多强调可根据右上腹部扪及肿块且有相应呕吐病史即可作出临床诊断直接手术，不少学者主张利用超声作术前诊断，只有临床、超声诊断不清者才借助钡餐确诊，但临床诊断与超声诊断都有不少假阴性、假阳性，临床未扪及肿块者仅凭呕吐特点根本无法与同龄组其他病种鉴别，Lancet 的编者评论〔1988, (21) 1146〕也已提出应制止将超声用作此病术前常规检查的倾向。对原因不清的新生儿，婴儿呕吐，钡餐检查仍不失为最准确可靠的手术前诊断手段。

【影像学表现】

腹部透视或平片上可见胃充气扩张而肠内气少，但经验证明此现象常与婴儿脱水有关，仅能作为参考，而确诊则依靠钡餐检查。

钡餐检查于禁水禁食 3 小时后进行，先取正、侧位对病儿作一般透视，然后取右侧卧位喂以钡乳观察食管、贲门等，在胃内充钡后将病儿改取适当角度的左后斜俯卧位（角度在透视下决定）以便清晰地显示胃窦、幽门和十二指肠球。此病在钡餐检查时的主要表现有：

1. 胃蠕动先强后弱，通常都有不同程度的幽门通过延迟，严重者幽门长时间不开放。约 70% 病例可见胃食管返流。

2. 胃窦的幽门前区常呈鸟喙状，称为鸟喙征 (beak sign)，当蠕动波到达时更为明显；其大、小弯侧被肥厚的幽门肌压迫各形成弧形压

迹，称为“肩样征” (shoulder sign)；胃小弯的每次蠕动波在此压迹的前方停止前进、形成持续数秒钟以上的、位置不变的尖刺样突起，称为“小突”或“乳头征” (tit sign) (图 4-7-2, 图 4-7-3A)。

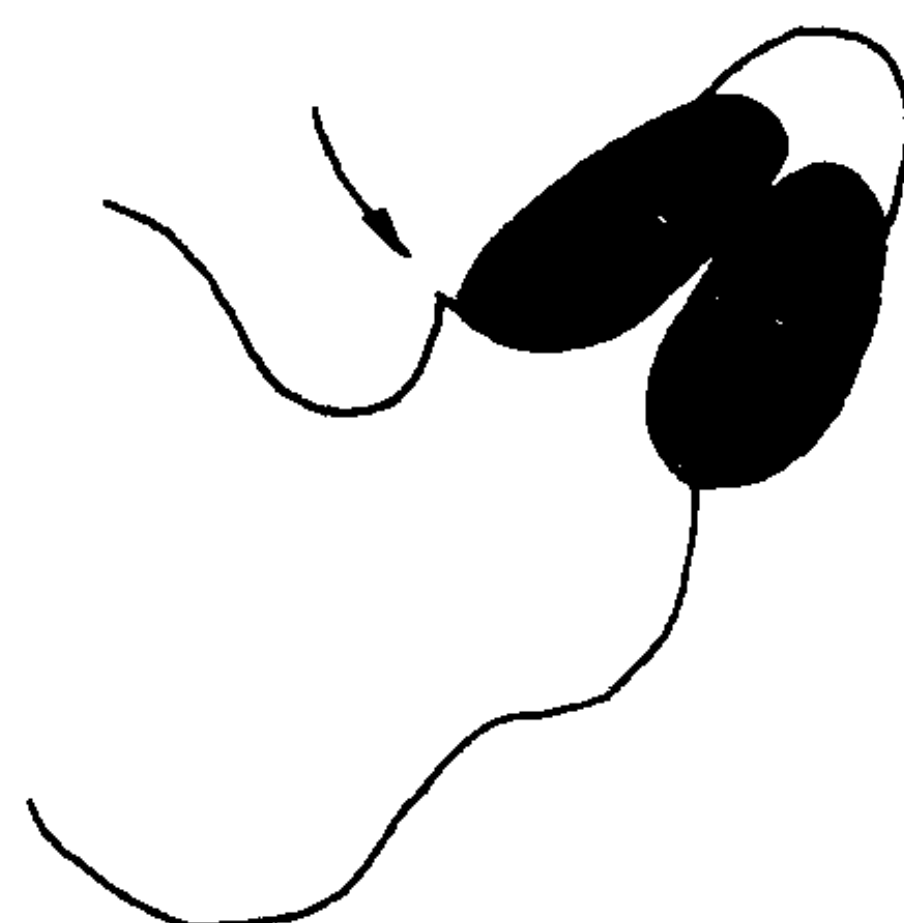


图 4-7-2 幽门肌肥厚产生各种征象机制示意图

3. 幽门管延长、变细，其长度可达 30~35mm，称为“线样征” (string sign)，绝大多数都程度不同地向头侧弯曲，仅个别病例较平直 (图 4-7-3A)。

4. 有的病例幽门管较扁平，两侧各显示一条线形影互相平行，称为“双轨征” (double track sign) (图 4-7-3B)。

5. 肥厚的幽门肌压迫十二指肠球底，在壶腹底形成蕈样压迹 (图 4-7-2, 图 4-7-3A、B)。

6. 文献中曾报道此病以下多种不典型 x 线表现：

(1) 小弯侧局限小肿块状幽门肌肥厚 (lesser curve mass)：表现为小弯侧边缘光滑的持久性切迹 (图 4-7-3C)。

(2) 幽门肌不完全环绕性肥厚，使幽门窦呈漏斗状 (funnel antrum) (图 4-7-3D)。

(3) 胃窦部肌肉不均匀肥厚，使胃窦部不规则狭窄，钡餐时胃窦部呈毛刺状或锯齿状 (spiculated antrum) (图 4-7-3E)。

(4) 正常幽门环肌的中央部分较其远、近侧肌索都薄，在肥厚性幽门狭窄时、有的病例远及近侧肌索显著肥厚，幽门管中段便因粘膜突出产生龛影样所见，一些作者称作“钻石征” (“diamond” sign)，但它经常变化，与恒

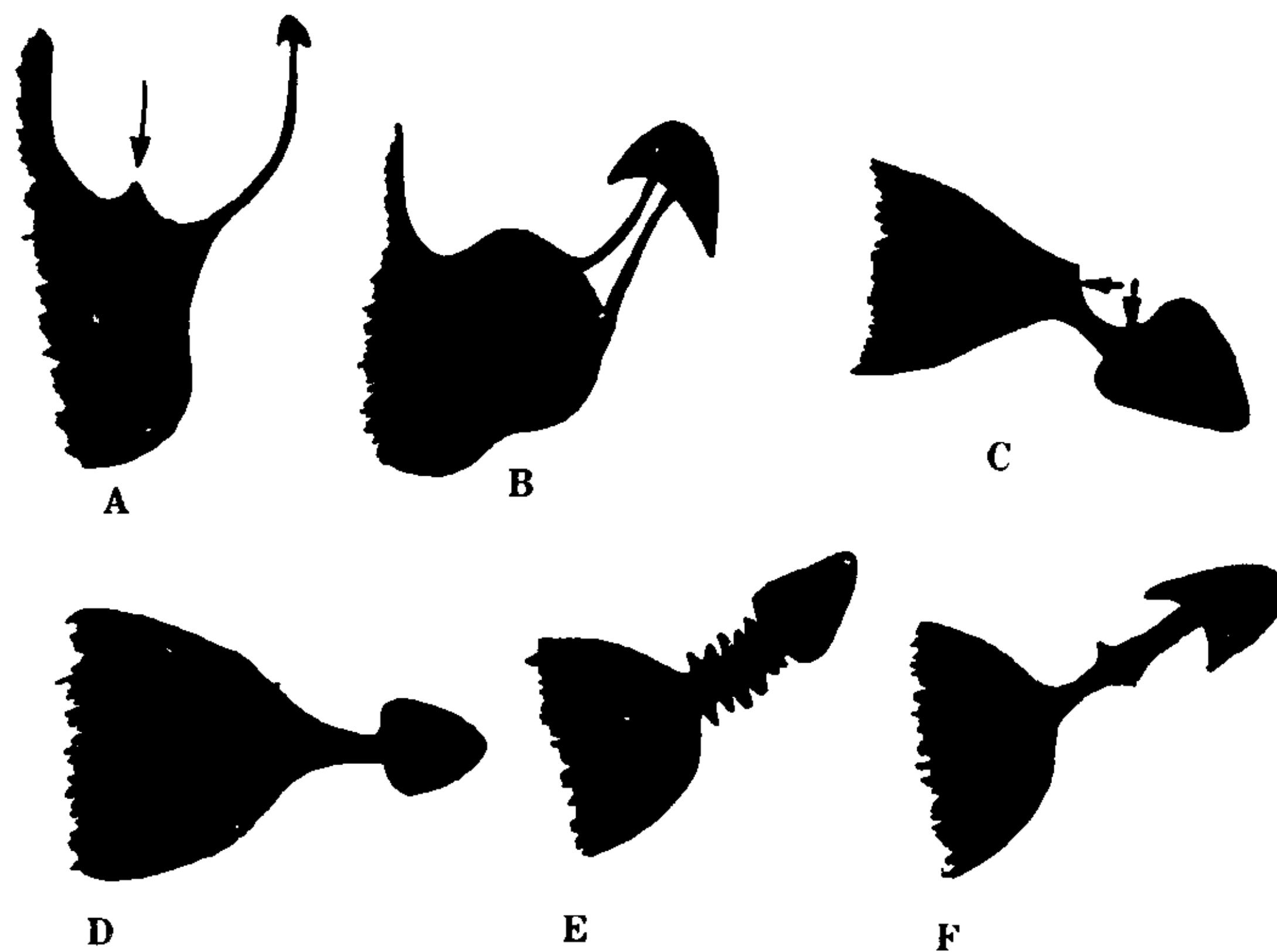


图 4-7-3 肥厚性幽门狭窄的典型与不典型 X 线所见

定的溃疡龛影不同(图 4-7-3F)。

(5) 有的幽门肌仅轻度肥厚, 表现为恒定而显著的短段幽门狭窄, 触诊往往无明显肿块。

7. 中国医大二院根据该院病例又报道此病的 5 种不典型 X 线表现(皆由手术证实):

(1) 粗管型: 其管腔较宽, 病例较多, 若以最大管径 $\geq 5\text{mm}$ 划界有 44 例 (44/201, 21.89%), 即使以 $\geq 6\text{mm}$ 划界也有 14 例 (6.97%)。有些病例开始较细而在检查过程中逐渐变宽, 不少病例管腔内见有明显的甚至多量凝乳块。此型同时偏长(最长 30mm, 最短 13mm, 平均 $19.57 \pm 5.57\text{mm}$), 年龄也偏大(从 1 个月至 5 个月零 7 天, 平均 62.86 ± 37.56 天)。

(2) 多轨征: 在管径较粗的病例中并不罕见, 共有 75 例 (75/201, 37.31%)。有的病例在检查过程中逐渐由线样征、双轨征过渡到多轨征, 但有的也可直接显示为多轨征。有 32 例 (15.92%) 多轨征仅见于管腔近侧段, 而远侧段仍为双轨甚至线样征。

(3) 局限性花瓣样横行粘膜征: 横行粘膜的位置与“钻石征”(或称“幽门龛影征”)相似, 但常见其近侧管腔多轨而远侧管腔双轨, 虽仅有 3 例, 但其形象特征反映出此横行粘膜正好位于幽门管与幽门前区交界处。

(4) 管腔内切迹征: 仅 1 例, 是幽门部肌肉不均匀肥厚的表现, 其管腔宽度及由远段小弯侧向管腔内突出的切迹恒定, 与 Swischuk 所报道的“持久性小弯切迹”的相同点是切迹皆持久且位于小弯侧, 不同点是本组此例切迹位于幽门部管腔内, 而 Swischuk 的病例无狭窄管腔, 切迹直接位于幽门前区的小弯侧。

(5) 管腔远近段宽度不等征: 共 7 例, 显示为管腔的远段宽而近段窄, 反映了其远近两部分肌肉不均匀肥厚。

【鉴别诊断】

短段肥厚性幽门狭窄须与幽门痉挛鉴别, 后者抗痉挛治疗有效而前者无效。

第四节 小肠疾病

一、先天性畸形

(一) 肠闭锁与肠狭窄 (small bowel atresia and stenosis) 过去多强调肠闭锁与肠狭窄是因胚胎时期肠管管腔重建不良所致。现代对其发病机制的解释则是: 因宫内缺氧或应激反应, 使发育中的肠管产生血管性损伤并形成局部坏死, 然后在其恢复与瘢痕形成的过程中成为肠闭锁或肠狭窄。根据这一理论, 有人已成功地

制造出肠闭锁与肠狭窄的动物模型，使此理论得到进一步验证。

肠闭锁可分为三型：①肠腔内隔膜型闭锁，较少见；②盲端型肠闭锁，可与其远侧肠管完全分离，也可由纤维素带与远侧肠管相连；③多发性肠闭锁，约占15%~25%。

肠狭窄可分为膜性狭窄与管性狭窄，狭窄处内径差别极大，最细者仅勉强通过探针，最宽者只相对地见有轻度狭窄。

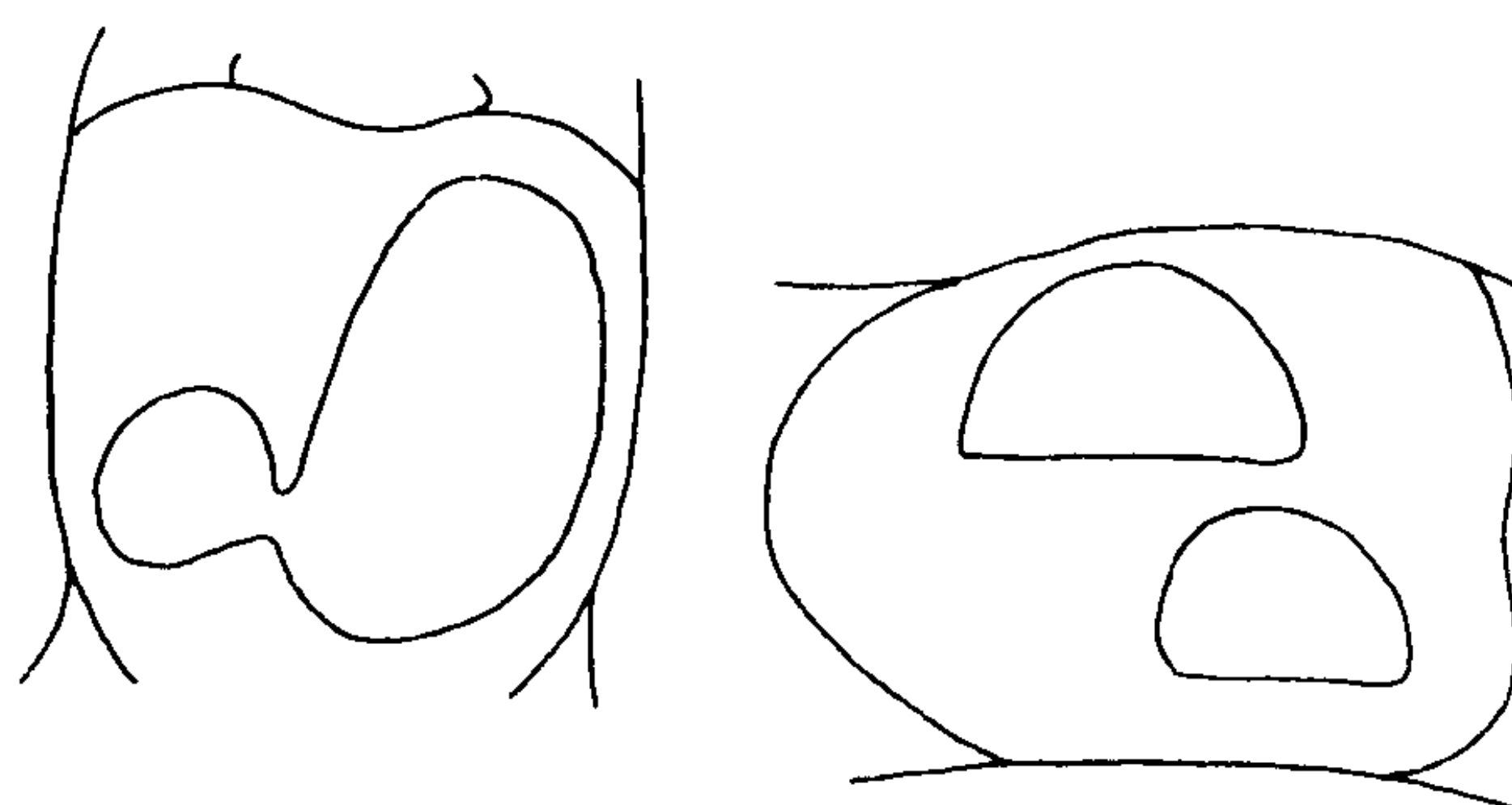
肠闭锁在临床上以呕吐、腹胀、无胎便为主要特征。症状的出现普遍偏早，而且肠闭锁的部位越高，呕吐出现的时间越早；肠闭锁的部位越低、腹胀的程度越明显。因肠闭锁的位置大多数低于 Vater 壶腹，呕吐物中常含胆汁。严重的肠狭窄通常伴有呕吐及腹胀，甚至与肠闭锁近似。不严重的狭窄的症状可轻微并可延至数日或数周后才出现；若仅有轻度狭窄，可有/无呕吐或仅有些腹痛及腹胀。十二指肠闭锁常伴有先天性愚型，有人报道其发病率可高达1/3。

【影像学表现】

常规地摄腹部正立、正卧及右侧卧位片可解决诊断问题；钡餐检查常用于确诊平片含糊不清的肠狭窄，而在肠闭锁时通常禁作钡餐检查。钡灌肠发现幼稚结肠有助于进一步判断肠闭锁的特点：即小肠闭锁的位置越高、“幼稚结肠”的管径越较粗，位置越低则“幼稚结肠”的管径越较细、若有高位小肠闭锁又显示极细的结肠，则应想到有多发性小肠闭锁或另有低位小肠闭锁。钡灌肠查明盲肠位置有助于判断肠狭窄是否由肠旋转不良引起，但通常不主张将钡灌肠作常规使用。

在十二指肠闭锁时，胃和十二指肠球充气扩张，各成一个明显的大气泡，其他肠内无气。此种表现称为“双泡征 (doublebubble sign)”，双泡间由增宽的幽门影相连，双泡的相对大小可因变换体位而明显变化 (图 4-7-4)。

在空肠上段高位闭锁时，空肠也可充气扩张形成第三个气泡，即形成“三泡征”。闭锁的



(1) 仰卧位

(2) 左侧卧位水平投照

图 4-7-4 “双泡征”及其在不同体位上的表现部位再往下，积气积液的肠襻便见增加，并且闭锁的部位越低，胃内气体越少，积气积液的肠襻越多，且在腹腔内分布越广泛，而对闭锁部位的准确判断越加困难。另外，在多发性肠闭锁时仅能显示最高一处肠闭锁的特点，无法鉴别是单发或多发性肠闭锁。

肠狭窄是否能在腹部平片上显示出肠梗阻的征象完全取决于狭窄的程度，狭窄严重者与肠闭锁相似，可由平片诊断；但对狭窄较轻、临床症状含混不清的病例，钡餐检查是必要的，造影时可见狭窄段与其上方的扩张段形成对比，从而能作出明确诊断。

(二) 环形胰腺 (annular pancreas) 环形胰腺是因胰腺的腹侧始基游离端在发育过程中发生粘连，当十二指肠进行正常旋转时，此腹侧始基被牵拉绕过十二指肠右侧缘、与胰腺头融合成环所形成的先天性畸形。十二指肠因被围在其中而产生程度不同的梗阻。

临床表现通常与十二指肠闭锁或狭窄相同，生后首次试喂即可引起呕吐，而且越来越重，呕吐物中是否含胆汁取决于环形胰腺使十二指肠产生狭窄的部位与总胆管开口部位间的关系。若环形胰腺正好累及总胆管开口部位则出现黄疸。若胰腺不完全环绕，十二指肠仅部分梗阻，临床症状可表现为间歇性呕吐及上腹部疼痛，且可延迟到年长儿或成年期才出现。

【影像学表现】

在新生儿阶段，其 X 线所见通常与单纯的十二指肠闭锁或狭窄不能区分。若为完全梗阻，

腹部平片与肠闭锁相同；若为不完全梗阻，胃及十二指肠球可程度不同地扩张，但在梗阻的远侧肠内也有气，通常可进行钡餐检查，在检查时局部可表现为中心性狭窄，也可以仅在十二指肠肠襻右缘显示压迹，其中向心性狭窄应看作是可根据以推测此病的指征。

(三) 肠旋转异常 (anomalies of rotation)
肠旋转异常指的是在胎儿发育过程中、由肠系膜上动脉供血的中肠在以肠系膜上动脉为轴心作正常旋转时发生误差所造成的病理改变，如由中肠发育而成的从十二指肠空肠曲到横结肠中段的肠管分布位置发生异常，肠系膜附着不全、腹膜索带或中肠扭转所引起的肠梗阻等。

在胚胎早期，中肠是从头侧伸向尾侧的一根直管，当胎儿第6~8周时、消化管的发育速度明显超过体腔，中肠开始向前突入卵黄囊，此时盲肠及阑尾位于肠系膜上动脉的后方（图4-7-5A）。至第8周、中肠进一步突入卵黄囊并以肠系膜上动脉为轴心逆时针旋转90°，使盲肠旋至它的左侧，十二指肠旋至它的右侧（图4-7-5B）。至第10周左右，胎儿体腔已渐增大，中肠便以空肠领先、随后是回肠、盲肠、升横结肠相继按顺序退回体腔，并同时逆时针旋转180°，致使十二指肠、空肠转到肠系膜上动脉的背侧和中线的左侧，固定在后腹壁上，而盲肠、升结肠则转到右季肋部（图4-7-5C、D）。至第11周末，盲肠下降且固定在右下腹部（图4-7-5E）。

若在此过程中的不同阶段发生障碍，则将形成不同类型的肠旋转异常，具体可分为：

1. 肠不旋转 (nonrotation) 中肠退回腹腔时旋转未超过最初的90°，即仍保持着胎儿第8周后各肠段在卵黄囊中的相对关系。

2. 肠旋转不良 (malrotation) 指肠虽旋转但不完全，肠管的分布介于肠不旋转与出生后的正常位置之间，虽然通常认为小肠以位于右腹部为主，而盲肠未降至右下腹部，但在伴有肠固定不良的病例其小肠与盲肠皆可见极显著的活动异常。

3. 肠反向旋转 中肠退回腹腔时以盲肠领先而且顺时针旋转，以致十二指肠位于肠系膜上动脉的前方，盲肠、升结肠经肠系膜上动脉的后下方转到右下腹部，而横结肠位于肠系膜上动脉的后面，小肠系膜附着在横结肠的前面。

肠旋转异常是否出现临床症状往往取决于是否并发以下情况：

(1) 肠固定不良 (malfixation) 其原因是中肠返回腹腔时，因旋转不完全、使十二指肠结肠峡保持未分开的原始状态，肠系膜腹膜附着处狭窄或肠系膜腹壁附着不完全，有的且有Treitz韧带缺如，以致由中肠发展来的小肠和盲肠，升结肠可具有相当大的活动性，可以导致不完全性肠梗阻，也可导致严重的完全性肠梗阻。

(2) 中肠扭转 (midgut volvulus) 由于肠

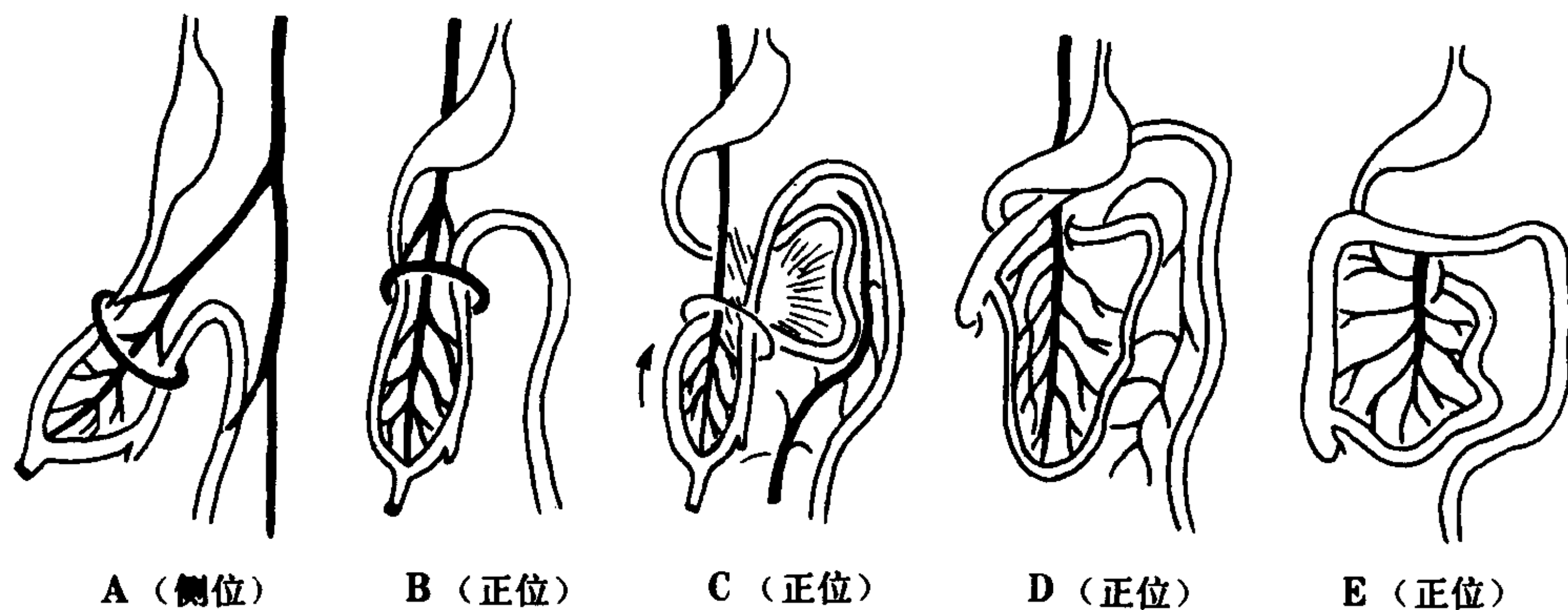


图 4-7-5 肠旋转过程

固定不良容易引起小肠环绕肠系膜根部扭转，形成肠梗阻，盲肠也随之异位。若扭转严重、时间较久，可引起动脉闭塞，肠坏死、乳糜样腹水。若扭转较轻、较不完全，也可时而扭转，时而缓解而呈间歇性发作。

(3) 腹膜束带 (peritoneal bands) 可位于腹腔内的任何位置，更常复盖在十二指肠或未段回肠上，在这些部位引起梗阻。当盲肠高位、位于右上腹部时，由腹膜束带引起十二指肠梗阻者尤常见。

(4) 肠系膜缺损 (mesenteric defects) 小肠可于缺损处箝闭而产生梗阻。

肠旋转异常的症状主要是肠梗阻的症状。在新生儿时、其肠梗阻可以是完全性的，也可以是不完全性的，常常由中肠扭转或/和腹膜索带外压引起。多数病例体检无特征，比较典型的症状是出生后正常胎粪排出，出生后3~5天或更早开始频繁呕吐，呕吐物中含大量胆汁，部分病例可呈喷射状呕吐，若发生肠坏死则可出现便血。较大婴儿及年长儿的肠梗阻常呈不完全性，一般在出生后都有呕吐史，但程度不重，呕吐物中含胆汁，往往因症状不典型、若不作造影检查便难以在手术前作出确切诊断。

【影像学表现】

X线检查方法是平片结合造影。若为完全性十二指肠梗阻症状，可在平片基础上作钡灌肠检查观察盲肠位置，估计其病因；若为不完全性十二指肠梗阻症状，为了尽快确诊其病因并弄清是否并发中肠扭转，通常首选钡餐检查，但对肠反向旋转或特别复杂的病例，若结合钡餐及钡灌肠所见综合分析则诊断可更加全面、更加确切。

不同类型的肠旋转异常各有其特点：

1. 肠不旋转 结肠位于左腹部而小肠位于右腹部，回肠远段从右向左越过中线进入结肠。若未伴有肠扭转或腹膜索带则无肠梗阻症状，往往在年长儿偶尔发现。

2. 肠旋转不良 肠旋转不良的常见典型表现是盲肠未按正常规律固定于右下腹部，旋

转越不完全，盲肠的位置越不正常：可以位于右上腹部、右中腹部，左腹部、甚至位置接近正常。常见盲肠位于右上腹部幽门或胃的下方和十二指肠降段的前方。有些病例因肠固定不良，大小肠都可见明显活动度。常见小肠在右侧卧位后的仰卧位上位于右腹部，改取左侧卧位后的仰卧位上移至左腹部，如此反复改变体位，小肠皆随之作相应移动。可发生间歇性不全肠梗阻状，也可导致扭转，若钡餐检查不系统、不规范，往往被长期漏诊、误诊。

3. 中肠扭转 伴有中肠扭转者在钡餐检查时可见十二指肠下段、空肠上段呈螺旋状或来回折曲状向下行走，且扭转越重，局部肠管越细，越不像正常空肠样重叠，越与扩张的十二指肠上段形成鲜明对比。取右前斜俯卧位或左后斜仰卧位皆能显示，但后者对观察扭转部位、扭转程度、甚至扭转方向更有利。

钡灌肠对于诊断中肠扭转只是一种非直接、不精确的诊断方法，因盲肠位置可以不恒定，即使明显移位也无法判断肠旋转不良是否并发中肠扭转。例如：中国医大二院一例学龄儿童生后即开始有间歇性不全肠梗阻状，在同一次钡灌肠检查的复查过程中可见盲肠先后分别位于小骨盆、左下腹部与右上腹部，阑尾先后位于盲肠的左侧和右侧，只是盲肠、升结肠过度移动，因上消化道梗阻状明显，钡餐检查确诊为典型中肠旋转，手术证实顺时针方向扭转540°。

若伴有中肠扭转，可见十二指肠下部、空肠上端呈螺旋状走行，且管径变细以致通过受阻。

若继发静脉梗塞、产生小肠水肿则相应部位小肠粘膜明显变粗。若伴有血管闭塞导致中肠坏死，在钡灌肠时可见钡剂不能通过横结肠中段。

若在肠系膜缺损处形成内疝，则疝入的小肠在该区域拥挤在一起，或在其上方表现为完全性小肠梗阻。

4. 肠反向旋转 十二指肠与结肠的关系

与正常相反，十二指肠位于横结肠上方，横结肠可压迫并引起十二指肠梗阻，在作钡灌肠时，可见横结肠上方与十二指肠接触部位显示充盈缺损。

【鉴别诊断】

十二指肠梗阻在新生儿及小婴儿时常见，其病因的鉴别要点如下：

1. 十二指肠第二段梗阻

(1) 新生儿完全性梗阻：为有/无环形胰腺的十二指肠闭锁。

(2) 不完全性梗阻：多考虑为十二指肠狭窄或环形胰腺。

(3) 在十二指肠闭锁与狭窄的病人中，约有20%具有其他合并症的潜在威胁，如肠旋转异常、中肠扭转与/或腹膜索带等。为除外这些疾患，有必要对不完全性梗阻者作钡餐检查，对完全性梗阻者作钡灌肠检查。

2. 十二指肠第三段梗阻 不论是完全性还是不完全性梗阻，多半考虑为合并中肠扭转与/或腹膜索带的中肠旋转异常，须作钡灌肠检查进一步核实。若为盲肠位置正常的不完全梗阻，可更进一步作钡餐检查进行鉴别。偶尔发生在十二指肠第二段的薄膜被其上方的内容物推至第三段，可类似十二指肠第三段梗阻。

3. 十二指肠第四段梗阻 较第二、三段梗阻少见得多，最常见的是肠闭锁或由其上方薄膜推至此段所形成的假象。

(四) 小肠重复畸形 (duplication of the small bowel) 在消化道重复畸形中，以小肠多见，约占总数的57%，而小肠重复畸形的绝大多数位于回肠末段，其次位于十二指肠的第二段。

关于此病的病因，现在倾向于是胎儿早期缺氧及应激反应引起局部肠管血液供给不足的后果，根据此理论已制出此病的动物模型。

重复畸形的大小、形态等变化很大，通常可分为管状型、囊肿型和经膈入胸长管型等3个主要类型。本病也常和其他畸形并发，如泌尿生殖系统畸形、肠系膜畸形、肠闭锁、胸椎

及骨骼畸形、腹膜后畸胎瘤、回肠远端憩室及右位心等。

本病绝大部分是因并发症的症状就医，其临床症状可出现于任何年龄，而婴儿时期有66%~83%能产生症状。

本病的主要症状包括：

1. 肠梗阻症状 或因阻塞肠腔、或因诱发肠扭转、肠套叠等。可为完全性，也可为不完全性，表现为阵发性哭闹（腹痛）、呕吐、便秘及腹胀等。

2. 出血性症状 因重复畸形的肠管内含有胃粘膜，产生消化性溃疡，或因重复畸形的肿块压迫肠系膜血管都可引起肠出血。本病出血可有很大差别：从反复发作的严重出血到长期隐性潜血，从柏油样便、暗红色便到果酱样便，严重的可导致贫血。

3. 肿块 60%~80%在出现其它症状的同时可扪及腹部肿块，部分肿块因压力高引起疼痛。有些甚长的管状重复畸形，表现为类似腹水症状的腹部波动性无痛肿块。

4. 其他 肠外囊肿型压迫肠系膜血管可引起肠坏死或肠穿孔、并发腹膜炎；经膈入胸的长管状重复畸形可引起心脏呼吸窘迫及胸痛。

【影像学表现】

本病可分别因肠梗阻、肠出血或腹部肿块等不同症状就诊，也可同时兼有几种症状，X线检查方法应根据主要临床症状作相应选择。

对婴儿及儿童的小肠梗阻、在鉴别诊断时应考虑到此病；但在术前的腹部平片上往往难以辨别肠梗阻是否由肠重复畸形引起。

在不能辨别肠梗阻的部位是在结肠还是小肠时，首先作钡灌肠以除外结肠病变，然后对结肠无异常、小肠又无完全性肠梗阻指征者，进行钡餐检查。

若重复畸形的肠管与邻近的正常肠管畅通，在钡餐检查时可以清晰地显示其间的关系，从而准确地作出诊断。若两者间不相通，因重复畸形的肠管内充满液体，由于其长度和扩张

程度的不同,可在相邻肠段上形成不同范围、不同形态的压迹,或使邻近肠段受压移位。有的重复畸形的肠段甚长,因与正常肠管伴行,能使相邻的正常肠段互相分离,表现为相邻正常肠襻间的间隔明显增宽。

从小肠发出而经横膈进入胸腔的长管型肠重复畸形常以肿块的形式出现,通常呈管状,但有时也可呈球状。在正位相上与纵隔右侧平行,在侧位相上位于后部,往往同时伴有上部胸椎、下部颈椎畸形。此型肠重复畸形常起源于空肠接近 Treitz 韧带处,但也可来自十二指肠或空、回肠其他部位。

十二指肠重复畸形达到足够大小便可产生部分性或完全性肠梗阻,引起胃与十二指肠球扩张。若此重复段与邻近的十二指肠相通,它可充满气体或进入造影剂,形似巨大的十二指肠憩室。

因重复畸形的肠腔内常含有胃粘膜组织(约占 25%),现常静脉注射同位素锝(^{99m}Tc -pertechnetate)后作腹部扫描,从其显示荧光间接诊断重复畸形,但与 Meckel 憩室之间、除非位置有明显差别、否则难以进行鉴别。

(五) Meckel 憩室 (Meckel's diverticulum) 在胚胎发育过程中、原肠与卵黄囊之间的广泛交通先变成管状的脐肠系膜卵黄管,至胚胎 7mm 阶段此管应逐渐消失,若生后此管全程未闭叫作脐肠系膜导管未闭,若仅回肠侧未闭即形成 Meckel 憩室。它位于回肠远段,距回盲瓣数十厘米范围之内,仅在发生溃疡、出血、感染或梗阻等并发症时才有临床意义。约 2/3 并发症见于小儿,约 45% 于 2 岁内就诊。

本病的临床表现决定于它的并发症。在其粘膜层内含有胃粘膜时、可因它分泌盐酸和胃蛋白酶引起溃疡、进而导致出血或/和穿孔。出血量常较大,通常大于该年龄组常见的结肠息肉及肛门裂等。大都是无痛性血便,可呈鲜红色、暗红色,也可以是黑便。出血可使患儿产生贫血,也可在短时期内处于出血性休克状态。

肠梗阻是本病的另一个主要并发症,可表

现为肠套叠、肠扭转、内疝、粘连牵拉等多种形态,往往在手术前难以辨认是否由 Meckel 憩室引起,但在鉴别诊断时应想到此病的可能性。

当 Meckel 憩室发生急性憩室炎时,有腹痛、发烧、白细胞增多等表现,往往在手术前难以和急性阑尾炎鉴别。

【影像学表现】

本病多利用胃粘膜可吸收 ^{99m}Tc -pertechnetate 的机制,采用 ^{99m}Tc -pertechnetate 作腹部扫描进行诊断,但若憩室不含胃粘膜便难以获得预期效果。

在腹部平片上,Meckel 憩室可表现为两种形态:若憩室扩张而开口处较窄,憩室可充气呈球形直接显影、并使附近肠襻移位;若憩室引起肠套叠、肠扭转、内疝或粘连牵拉等合并症,则表现为相应的肠梗阻症状。

钡餐检查较适合于此憩室的诊断。钡灌肠往往难以充盈憩室所在的部位,而且若存在着症状不太显著的阑尾炎时,作钡灌肠检查可能有一定的危险性。

钡餐检查时见绝大多数 Meckel 憩室位于回肠远段的肠系膜对侧缘,呈宽基底的圆锥形,顶端较尖,深浅不一,浅的约 1cm 左右,深的可达 7~8cm 甚至 10cm,常见的约 3~4cm。有的 Meckel 憩室呈细管状、类似阑尾,因开口部位与阑尾截然不同,排空又比宽基底型慢,虽较少见,但较容易发现。

【鉴别诊断】

和回肠沟通的肠重复畸形在钡餐检查时的所见可以和 Meckel 憩室相似,而且两者都可具有回肠粘膜或/和胃粘膜,极易混淆。其鉴别要点在于肠重复畸形开口于回肠的肠系膜侧缘,而 Meckel 憩室开口于肠系膜的对侧缘。

二、胎粪性肠梗阻

胎粪性肠梗阻 (meconium ileus) 与胰腺纤维囊性病 (fibrocystic disease of the pancreas) 是同一种常染色体隐性遗传病在不同器官的表

现,事实上它不但损害胃肠道和胰腺,而且也累及气管、支气管和汗腺等。此病主要改变包括:胰腺萎缩与纤维化、胰导管梗阻、胰液粘稠及缺乏;肠管分泌腺受累、肠液粘稠及缺乏、使胎粪浓缩、粘稠而难以通过肠管,甚至完全阻塞于回肠远段的肠腔内。与此同时,因汗腺受累,使汗腺中的钠和氯化物含量增高。

本病的主要临床症状是生后一二天内即出现呕吐、且进行性加重,呕吐物内含胆汁。此外有腹胀、胎粪明显滞留、右下腹部往往可扪及较硬的胎粪块。汗液测定见钠及氯化物增高,是术前确诊此病比较可靠的依据,但最后诊断须在手术时确定,胎粪粘稠而粘着力极强是此病的特征。

【影像学表现】

通常仅摄取腹部平片,只要疑是此病即不应进行钡餐胃肠道检查。

在腹部正立位片上肠襻内缺乏液气面是本病的特点,但若存在液气面时也不能作为排除此病的根据。此外,气体与粘稠胎粪混合所形成的肥皂泡样所见具有重要的诊断意义,但相似的胎粪影也可见于回肠闭锁以及末段回肠无神经节症。

钡灌肠可用以鉴定梗阻部位,并能发现很细的幼稚结肠,说明胎粪未曾由结肠通过。但在少数轻型病例、因曾有胎粪通向直肠,结肠也可比较正常。

三、坏死性小肠结肠炎

坏死性小肠结肠炎(necrotizing enterocolitis)是一种相当严重的疾病,通常见于早产儿及出生时体重过轻的新生儿。大部分病例为散发性;有时也可见于足月儿。其病因尚未完全清楚,但通常认为可能与以下原因有关:①因围产期窒息或呼吸窘迫引起缺氧、导致胃肠道缺血和肠粘膜受损害;②因腹泻直接损害肠粘膜;③因高渗透压饮食直接损害肠粘膜、导致胃肠道出血。

坏死性小肠结肠炎在病理上以大、小肠缺

血坏死为特点,其范围可以局限、也可以广泛,最常侵犯回肠,严重者可侵犯小肠、结肠和胃、甚至整个肠壁全层坏死,肠壁内可有不同程度的积气。

临床上本病以腹胀、呕吐、便血、腹泻为主要症状,其最初出现的症状往往是轻度腹胀、胃潴留、全身状态不佳和体温不稳。

【影像学表现】

诊断此病主要采用腹部平片,包括腹部正立位、正卧位和右侧卧位片。若患儿临床症状严重,也可摄取水平曝线的腹部侧位片以代替正立位。

本病的主要X线表现包括:

1. 动力性肠梗阻症状 虽非特异性表现,但若临床症状符合坏死性小肠结肠炎时,即使X线仅显示为肠积气也应给予足够重视。

最初仅仅小肠受累,表现为小肠肠襻积气扩张、连成长襻,部分小肠肠襻狭窄变细、形状僵直,结肠内仅有少量气体或无气体。当病变累及结肠时,结肠内积气并可见液面。当胃被累及时则见胃内充气扩张,并有较多的胃潴留。

2. 肠壁积气 在坏死性小肠结肠炎典型阶段,肠壁积气是其特征性改变,发生率可高达75%~85%。此征出现早者可和动力性肠梗阻征象同时出现或稍晚数小时后出现。

肠壁积气征象可见于小肠或结肠,若胃受累则在胃壁内也可见到类似改变。此征象可位于粘膜下或/和浆膜下,表现为囊状、环状或半环状透亮影。在腹部平片上,肠壁积气在右上腹部较多见,且在不同瞬间所摄照片上位置不变。弥漫性肠壁积气是病情危急和预后差的征兆。

3. 门静脉充气征 此征是肠壁积气发展的结果,也是病情危急和预后差的征兆。肠壁内气体经肠系膜静脉进入门静脉内,表现为肝影内树枝状透亮影,自肝门向外围部分逐渐变细,在腹部侧位片上显示得比正位更加清晰。通常可在数小时内消失,但以后也可再出现。

4. 腹腔积液 此病再进一步发展时,可见腹腔内液体进行性增多,在腹部正卧位片上,整个腹部密度增高,两侧肋腹部向外膨隆,肠襻漂浮于腹部中央,肠壁间隔增厚。

5. 选择性肠襻扩张、固定。24~48小时随访,局部形态与位置仍相对固定不变。此征与腹腔积液进行性增多往往预示肠壁全层坏死,肠壁即将穿孔或已有小穿孔。

6. 气腹 是常见的并发症,约占1/3。但有的病例穿孔较小,常可因包裹吸收而不被发现,故应对肠穿孔的前驱征象(选择性肠襻扩张固定与腹腔积液进行性增多)给予足够重视。

7. 后遗症 最常见的是肠狭窄,约75%发生在结肠,1/3为多发,但临床上往往无明显症状,仅在随访时由常规钡灌肠检查发现。

四、肠套叠

肠套叠(intussusception)是由一部分肠管及其附着的肠系膜套入邻近肠腔所形成。在其剖面上可见三层肠壁,外层是肠套叠的“鞘部”,中层和内层肠管是肠套叠的套入部;肠管开始进入肠套叠处称为“颈部”,套入部的最远端称为“头部”或顶端。根据套入部及鞘部肠管的性质,可将简单的肠套叠分成小肠型、回结型及结肠型。若简单的肠套叠再套入邻近的肠管便成复套。如回回型小肠肠套叠,再套入结肠便成回回结型肠套叠。复套在剖面上可见五层或更多层肠壁。

儿童肠套叠可根据患儿年龄、有否诱发性病因等进行分型:

婴儿肠套叠也称特发性肠套叠、原发性肠套叠或无诱因性肠套叠,约占全部儿童肠套叠的95%,其发病年龄的高峰期为5~9个月的婴儿,病因虽未完全查明,但有些作者提出是由于腺病毒感染、回肠远端淋巴组织增生和肠运动机能发生紊乱所致。

有诱因性或继发性肠套叠的诱发病因与患儿的年龄有关。在2岁以下儿童的诱发病因中以Meckel憩室最常见,5岁以上则以淋巴瘤或

淋巴瘤最常见。新生儿很少患肠套叠,该年龄组常见的诱发病因是肠重复畸形。

肠套叠的套入方向通常与肠蠕动方向一致,即由近侧肠管套入远侧肠管内,极少病例可由相反方向套入。顺行性肠套叠一旦形成便很少能自行复位,套入部随着肠蠕动越套越深,其顶端可达肝曲、横结肠、脾曲、降结肠,以至乙状结肠、直肠,最严重者可经肛门脱出。

当肠管套入后,由于被鞘部压迫可引起不同程度的静脉阻塞、进行性肠壁肿胀,同时使动脉受损害、粘膜因缺血导致粘液及血液渗出,最后引起血管完全阻塞,产生肠管缺血坏死,或进而引起肠穿孔导致腹膜炎。

本病在我国各地皆常见,尤其在冬、春季时更较多见,男:女约为2:1。

婴儿肠套叠的主要临床症状包括:

1. 剧烈的间歇性腹部绞痛 初起时患儿在阵发性疼痛的间歇期可恢复安静、有时且可入睡,但隔不久即又哭闹不安,如此反复发作,间歇期逐渐缩短,症状常逐渐加剧。

2. 呕吐 发病后数小时之内即可出现呕吐,早期次数不多,吐出奶块或所进食物;较晚期时呕吐物中含有胆汁;更晚期可出现粪便样呕吐。

3. 血便 是婴幼儿肠套叠的特征。一般多在发病后8~12小时开始排便;血便的性质差异很大,最具有特征性的是果冻样便,但有时是深红色血水或是血、粪、粘液混杂的菌痢样便;有的病例就诊时较早、虽尚未排出血便,但在直肠指检时已可发现血便。

4. 腹部肿块 在最常见的回结型肠套叠时,肿块的位置多沿着结肠框分布,最常见于右上腹部,有时位于肋缘下方,若套入部顶端已达降结肠则肿块多在左腹直肌后方。

据统计,在婴儿急性肠套叠中,约70%左右具备以上四大主要症状。具备其中2或3项以上者达90%。

随着年龄的增大,儿童肠套叠虽与婴儿肠套叠相似,但发病往往较缓,有时呈亚急性肠

梗阻症状,四大主征也不如婴儿肠套叠典型。阵发性腹痛的间歇期较长,呕吐较少见,往往缺乏血便症状,但因年龄较大的儿童比较合作,扪诊多能触及肿块。

【影像学表现】

婴儿肠套叠在我国是最早采用介入放射学治疗的一种外科性疾病,多年来一直在各地广泛进行、取得了举世瞩目的成就。

对临床科来说,根据四大主征已可确定诊断,介绍至放射科的目的,一是进一步核实,二是研究能否采用介入放射学疗法,若系适应证便立即进行,不必先作造影检查。

我国最初采用钡灌肠复位法,但因一旦发生肠穿孔、钡剂溢入腹腔,其危害性较大,而且有的钡灌肠复位失败的病例、即使并未发生肠穿孔,但于手术时在结肠浆膜层的表面已可摸到一薄层钡液,故从1959年以后,各地已陆续改用空气灌肠复位法。近些年来,国内外对空气灌肠时的X线曝射量极为关注,迫切希望改进。中国医大二院自1986年起,已全部改用自行设计并首先应用的B超监视下向结肠内注水的肠套叠复位法,其操作安全方便,影像清晰可靠,治疗效果与X线监视下的结肠注气肠套叠复位法相似,此法可避免辐射损伤,是其最突出优点。

在研究治疗方案时,通常先作腹部透视或摄腹部平片,目的是与其它急腹症鉴别,而不作为确诊或除外肠套叠的依据。单纯肠套叠虽也可见小肠肠祥积气,但程度较轻、积液不明显。肠套叠部位往往表现为软组织密度暗区,主要分布在右中腹部、右下腹部与右上腹部,与肠套叠所处位置一致。少数肠套叠远侧结肠内含气,可见肠套叠顶端在局部形成软组织密度影、突向远侧充气的结肠内,使充气结肠的近端显示出杯口征。个别肠套叠的近侧肠内气体进入套入部的近侧端,形成漏斗状影。

通常综合X线所见与临床表现,研究是否采用X线监视下结肠注气(或B超监视下注水)肠套叠复位法。肠套叠发生24小时以内、

套入部顶端位置不太远者,脱套率可达98%以上;发病48小时以内无明显并发症者也可用此法治疗。

凡有以下情况者通常直接采用手术疗法:①全身状态显著不佳者,如休克、高烧、神志萎靡不振等。②已发现胃肠道穿孔或有明显腹膜炎症状者。

对有以下情况者通常仅作低压诊断性注气,压力一般采用8kPa(60mmHg),瞬间不超过10.7kPa(80mmHg)压力。

①发病时间虽短,甚至尚未超过24小时但肠套叠头部已达降结肠以下,甚至已达乙状结肠或直肠者;②小肠积气和积液皆较明显,已显示低位小肠梗阻状者;③发病时间虽较长,有的超过48~72小时或更长,但一般情况较好者。

在此前提下,有时套叠较松,若在低压下见套入部已顺利地不断后退,不妨维持低压继续灌注,往往可以脱套。但若套入部迟迟不动,通常表示有复套或并发症,宜作手术治疗。

X线监视下结肠注气肠套叠复位法的治疗程序及复位指征:

1. 按病儿体重注射冬非合剂或阿托品,以解痉镇痛。

2. 将Foley气囊导管的气囊蘸水(不用润滑油,否则注气或注水后将滑出)后插入肛门上方,并使其充气后堵塞在直肠下端。

3. 将Foley气囊导管的注入管与自动控制压力的结肠注气或注水肠套叠复位器接通,在X线或B超透视监视下,从8kPa(60mmHg)压力开始注气。若为肠套叠,肠管的气柱或水柱顶端出现杯口征;若保持注气或注水压力见此杯口征的位置不断往肠管的近侧移,意味着肠套叠的套入部不断缩小。若情况良好,必要时可适当增加注气或注水压力,通常10.7kPa(80mmHg)压力即可,个别病例瞬间压力可达13.3kPa(100mmHg),但不得超过16kPa(120mmHg)。若气体或水进入鞘部则杯口呈不同程度的钳状影。

4. 在空气或水灌注下, 结肠肝曲通常弯曲褶皱, 套入段的顶端退至肝曲后, 往往突然消失, 但转动体位则见弯曲的肠管中虽已有一段充气, 而套入段仍存在于其近侧肠管中。

5. 继续注气或注水、套入部局限于升结肠近侧段时, 因周围充气或水往往形成圆柱状。套入部再缩小时, 先在盲肠升结肠间形成球形, 然后形成基底位于回盲瓣口的息肉状或块状影。此时结肠框内充满气体或水, 位于腹部周围, 与腹部中央肠影形成对比。

6. 维持恒压, 见回盲瓣旁的息肉状或块状影从逐渐变小到完全消失须等待一定时间, 此时不宜过多地停顿, 更不应按摩或采取热敷等无效措施。另外, 此影消失并不意味着已完全脱套, 相反此时仍须维持恒压, 直到气体或水通过回盲瓣、进入腹部中央肠管内才可确认肠套叠已完全脱套。此时, 病儿往往会安然入睡。

7. 若在回盲瓣旁块状影刚消失、腹部中央小肠内尚未充分进气或水时即提前中止注气或水, 因脱套不完全往往在数小时后即复发。

第五节 结肠疾病

一、先天性肛门直肠畸形

先天性肛门直肠畸形 (Congenital anorectal anomalies) 在先天性消化道畸形中占首位, 约 70% 病例有瘻道与泌尿生殖器官或会阴部沟通, 接近 40% 病例伴有其他畸形, 其中包括脊椎、气管、食管、肾等, 故在发现肛门直肠畸形时, 可由 X 线核实其它部位有否异常。

按照 Ladd 及 Gross 分型法可将此畸形分为四种类型:

I 型, 肛门或肛管直肠交界处狭窄: 是由于肛膜破裂不全所致。

II 型, 肛门膜状闭锁: 意味着肛膜存留。

III 型, 肛门闭锁: 直肠远端形成盲端, 距肛穴皮肤有一定距离, 约占肛门直肠畸形总数的 90%。

IV 型, 直肠闭锁: 直肠下段形成盲囊, 与上段直肠不相连, 是肛球近端闭塞或胎儿局部缺血的后果。

本病临床症状出现时间的早晚取决于畸形的类型。肛门闭锁通常于出生时即由视诊发现。直肠闭锁而肛门正常者在出生时往往不能发现, 后因不排胎粪、出现肠梗阻症状和插导管不能通过闭锁处才被发现。伴有瘻道的肛门闭锁除非瘻道达到足够粗细, 否则在生后 24 小时之内即可出现肠梗阻症状。若临床上有会阴瘻的征象则梗阻的部位低。若尿中混有胎粪则表示有直肠尿道瘻或直肠膀胱瘻。

【影像学表现】

肛门闭锁的病人在腹部平片上显示肠梗阻征象, 其积气积液程度取决于摄片距出生时间的长短。若闭锁的直肠与泌尿生殖器官间有较粗的瘻道沟通、容许足够量的气体与粪便通过, 便不出现肠梗阻症状。若存在直肠膀胱瘻或直肠尿道瘻, 在腹部侧位相上有时可见膀胱内出现气体影。

无瘻道者最常采用的初步检查方法是摄取腹部倒立侧位片。要求至少须等到出生 12 小时以后摄片; 须在病儿肛穴部皮肤上粘贴一金属标志、并在倒立 5 分钟后摄片、以保证直肠内有足够量的气体、并且充盈其最远端。在此片上可测量直肠盲端距闭锁处的距离。为了进一步判断闭锁部位的高低, 通常由耻骨联合上缘至骶、尾骨交界处划一联线, 作为耻骨直肠肌位置的标志, 若充气的直肠远端高于此线属于高位闭锁, 低于此线则是低位或中间位闭锁。

伴有瘻道的肛门直肠畸形通常在手术前都需要进行造影, 造影的方法可根据具体情况进行选择:

若有瘻道开口于会阴、阴道或舟状窝内可以看到的部位, 而且开口处达到足够大小, 可在肛穴放置金属标志后, 直接从瘻道口插入导管进行瘻道造影, 以测定直肠盲端的高低、管径粗细及与肛穴间的距离, 并观察瘻管位置、长短、粗细等。

若考虑为直肠尿道瘘或直肠膀胱瘘，作尿道或膀胱造影能显示较粗的瘘道；若瘘道较细或其中堵有粪便，尿道造影往往不能显示瘘道；此时可通过导管注射对比剂充分充盈膀胱，然后抽出导管，在透视监视下作排泄性膀胱尿道造影并于侧位摄取点片。若已作结肠造瘘，可经造瘘口直接将导管深插入结肠远端，在透视监视下适当加压注入对比剂摄取侧位点片。只要能超过瘘道内的压力，此两种方法通常都能显示瘘道形象。

女性的一穴肛（或称泄殖腔残存）是由于泄殖腔中隔未向尾侧下降所引起的一种较罕见的肛门直肠畸形。临床上表现为会阴处有个单一的孔向外排粪、排尿而无肛穴，胎粪使尿变色。向此孔内注射造影剂，则见开口于此孔的单一管道直接与阴道、膀胱及直肠沟通。

二、先天性巨结肠

先天性巨结肠 (Hirschsprung disease or aganglionosis of the colon) 是小儿外科常见病，一般估计其发病率在出生婴儿中约占 1/2000~1/5000，男女比例约为 3~4:1。

典型的先天性巨结肠通常可分三个部分：①远侧段痉挛狭窄，其纵行肌和环形肌间的 Auerbach 神经丛和粘膜下 Meissner 神经丛内的神经节细胞多完全缺如；②近侧段较正常粗 1~2 倍或更粗，神经节细胞正常存在，属于狭窄前代偿性扩张，同时肠壁增厚，粘膜常呈卡他性炎症表现，有的且形成小溃疡；③以上两段之间存在移行段，呈漏斗状，长短不超过 4~8cm，其中偶尔可见神经节细胞。

此病总是从结肠的某一部分开始神经节细胞缺如，并向远侧延伸、直到肛门。约有 2%~3% 病例与先天性愚型并发。

本病患儿出生后有胎便排出延迟史。约 1/3 不经处理便无胎粪排出；以后便秘逐渐加重，以致出现腹胀和呕吐；由于间歇性地发生结肠炎引起腹泻，此病可表现为便秘与腹泻交替出现；在生后不久或其后，若在便秘时作肛门指诊、通

常直肠内有空虚感或仅有少量粪便，但因指诊激发了排便反射，至少半数以上病例在拔出手指时便有大量粪便排出或粪便与气体同时排出（若在出生后短时间内则为胎粪）。

本病的梗阻可引起腹痛（包括绞痛）、营养不良及发育延迟，因粪便浓缩可产生肠壁溃疡及压迫坏死，使粪便中含血。

腹胀严重的病例从腹壁上往往可见肠型，也可隔着腹壁触及结肠轮廓及其中粪块。少数病例因经常洗肠、保持排便，致使患儿在生后一、二年内除便秘及营养不良外也可不显示其他异常改变。

【影像学表现】

透视及腹部平片可见有低位结肠梗阻状。腹部正立位及正卧位片有价值。但包括肛门直肠在内的腹部右侧卧位片更有意义。从右侧卧位片上可较清晰地观察到直肠内充气情况及是否有粪块存留，直肠乙状结肠宽度是否相称等。

本病的 X 线诊断以钡灌肠所见为依据，在进行钡灌肠前应注意以下事项：

1. 不服泻药。避免产生并发症。
2. 不洗肠。在新生儿、婴幼儿若检查前每天反复洗肠，可使神经节缺乏段扩张、移行段消失和扩张段不显著，以致丧失诊断此病的依据。在作钡灌肠检查前通常至少三天不洗肠不服泻药。
3. 与检查其他疾病不同，对疑为先天性巨结肠的病例通常灌注钡液以能显示狭窄段，移行段及扩张段的远端为度。但可充分利用体位，使注入的稀钡液挂满积气的结肠内壁，形成气钡双重造影的效果，作全面观察。若须广泛检查结肠各段则用等渗氯化钠水溶液调制硫酸钡混悬液，以防止“水中毒”。
4. 应取右侧卧位采用细导管或细灌肠头注入稀钡液，不得采用 Foley 导管，以免掩盖病变。插导管时应尽量浅些，原则上不超过神经节缺乏的狭窄段。
5. 钡液的注入速度应缓慢，压力应低，在新生儿、婴儿病例通常采用注射器、手推即可。

6. 为便于测量, 摄片前应在肛穴处准确放置小块金属标志。

7. 检查后应尽可能抽出肠内钡液。对范围广泛的神经节缺乏症不应试图以清洁洗肠除掉钡剂, 这样不但经常失败, 而且将迫使钡剂返流入小肠内。

此病的 X 线表现主要取决于病程长短与梗阻程度。

典型的普通型先天性巨结肠的狭窄段通常包括直肠及乙状结肠远段, 其近侧移行段进入扩张段; 直肠后缘与骶骨前缘间的距离增宽; 钡剂排出时间延迟; 若合并结肠炎, 则结肠管径可以不等, 边缘呈多发毛刺状。

不典型病例按无神经节细胞段的长短可划分为以下几种类型:

1. 短段型 狭窄段局限于直肠远段。

2. 长段型 狭窄段比较长, 包括降结肠、脾曲、甚至大部分横结肠。

3. 全结肠型 (约占 10%) 此型结肠宽度正常或仅稍狭窄, 但结肠框较正常短缩, 肝、脾曲不见过多弯曲, 也不见正常婴儿乙状结肠偏长的那种特点、整个结肠肠壁较平坦僵直, 缺乏正常结肠的柔软感与活动度, 有的病例无神经节细胞的肠段可从结肠扩展到回肠、甚至空肠, 此类病例在作钡餐检查时可见钡剂在大、小肠内滞留甚久, 排空显著延迟, 有的且呈严重的小肠低位不全梗阻状。

4. 从理论上讲, 神经节细胞缺乏的肠段能止于内括约肌及邻近的直肠远端, 故有的作者专门划出一类, 称为超短段型, 规定其狭窄段仅位于直肠远端、相当于内括约肌部分, 但这些病例实际上不可能与习惯性便秘相区别, 因为此平面在正常情况下即缺乏神经节细胞, 故超短段型的概念难以从形态学上加以证实。

有的新生儿看不到狭窄段近侧的移行段, 有的幼小婴儿仅见直肠稍窄于其近侧的乙状结肠, 此时应核实临床病史和症状并参考钡剂排出情况进行诊断, 在钡灌肠后 24 及 48 小时所摄延缓片上, 若见钡剂仍明显滞留且远段结肠

较窄, 则此病极可能存在需定期复查核实, 决定治疗方案。

在疑难病例的鉴别诊断过程中, 直肠括约肌测压法有一定参考意义, 但最有确诊价值的术前方法仍数吸吮法粘膜下层活体检查或直肠活体检查。

第六节 腹壁与腹膜疾病

一、脐疝与脐突出

脐疝 (umbilical hernia): 是脐部疾病中最常见的一种, 其病因可能是脐带脱落后该部成为一个薄弱口, 当腹腔压力因各种原因升高时, 便引起脐部腹膜外突而形成脐疝。婴儿脐疝的直径大多在 2cm 以内, 较大者可达 3~4cm 或更稍大一些, 其内容物多为大网膜和小肠, 通常不与疝囊粘连, 极易复位, 很少发生嵌顿。病儿一般无痛苦, 即使不治疗、大部分病例在 1~2 岁以内自愈, 故很少作 X 线检查。

脐突出 (omphalocele): 指因先天性腹壁发育不良、在脐带周围发生缺损、以致腹腔内的脏器脱出到体腔外的一种新生儿畸形。其腹壁缺损的大小不等, 小的直径仅 2cm 左右, 大的可达 10cm 以上, 其大小与腹壁发育停顿的时间早晚有关: 小型脐突出在胚胎第 10 周以后才形成腹壁体层的发育停顿, 在突出的囊内仅有些肠襻而不含肝脏等脏器; 巨型脐突出发生在胚胎第 10 周之前, 其缺损巨大, 直径一般大于 6cm, 大的可超过 10cm, 其边缘距脐带基底远, 使在胚胎第 10 周以前移至体腔外的中肠不退回体积较小的腹腔内, 而在整个胎儿时期都留在胎儿腹腔外生长, 尤其是肝脏总突出到腹腔外, 成为巨型脐突出的一个标志。

病儿生后肠内充气, 突出部分的直径更经常超过缺损部位的直径, 突出部分往往可达成人手拳大小或更大。因生后 24 小时之内隔着透亮的囊膜往往可以直接看清其中的内脏, 故除非伴有肠旋转不良或因扭转、绞窄引起肠阻, 很

少作 X 线检查。

二、胎粪性腹膜炎

胎粪性腹膜炎 (meconium peritonitis) 是在胎儿时期、由于某种原因导致肠穿孔, 使肠内容进入腹腔所引起的无菌性、异物及化学性腹膜炎, 是围产期儿童严重急腹症之一。

此病的基本病理基础包括两方面

1. 肠穿孔 穿孔处可以早在出生前已经闭合, 也可以直到出生后仍不闭合。在出生前早已闭合者腹腔内不见气体; 在出生前后尚未闭合者必然出现液气腹征象, 且这一征象可有多种表现。其中多数表现为分隔明显或不见分隔的液气腹 (前者略少于 3/4, 后者略多于 1/4), 其次是包裹性液气腹。仅个别病例只见大量腹水不见气体, 或仅见大量气腹不见有明显腹水。

2. 胎粪溢入腹腔 胎粪从肠穿孔处一旦进入腹腔, 早在胎儿时期即形成钙化, 成为确诊此病的主要依据。同时, 进入腹腔的胎粪刺激腹膜, 引起粘连, 产生肠梗阻。

如图 4-7-6 所示, 中国医大二院根据液气腹、肠梗阻和钙化等三个基本 X 线征象的不同组合, 将新生儿、婴儿阶段的胎粪性腹膜炎划分为液气腹型、肠梗阻型、单纯钙化型与无可见钙化型等四个主要临床 X 线类型, 其中以前两型占绝对多数。

胎儿阶段的胎粪性腹膜炎在 X 线检查时

仅可见钙化征象。

新生儿、婴儿阶段此病的临床表现及发病、就诊早晚与此病的类型关系密切, 在中国医大二院报道的 200 例此病中, 婴儿病例共 194 例, 其表现如下:

1. 液气腹型 (占 18%) 发病早, 就诊早, 病情重, 疗效差。94.3% 病例于生后一周内发病, 100% 于生后一个月内就诊。此型的主要临床表现是生后很快即出现呕吐、腹胀显著、腹壁静脉怒张, 粘连性肠梗阻严重者肠鸣音不亢进或消失。严重病例且可缺氧、发绀、呼吸困难。继发感染则发生高烧及中毒症状。

2. 肠梗阻型 (占 73.7%) 此型发病及就诊皆晚于液气腹型, 发病时超过一月者达 34.9%, 个别病例在生后 8~9 月甚至 2 岁才就诊。根据梗阻部位的高低, 出现相应的高位或低位肠梗阻症状。

3. 单纯钙化型 (占 5.6%) 就诊时皆无明显急腹症症状, 约一半病例因肺炎等疾病症状偶尔在检查时发现, 另一半排便正常, 偶因轻度呕吐、腹胀, 在进行鉴别诊断时发现。

4. 无可见钙化型 (占 2.7%) 照片条件虽好, 也未见明显钙化影, 仅因不同类型的肠梗阻症状而由手术证实。

胎儿胎粪性腹膜炎的临床表现比较典型, 在中国医大二院报道的 6 例胎儿病例中, 孕妇均因出现羊水过多于妊娠 7~8 个月时就诊发现, 在妊娠期间无其它特殊病史。

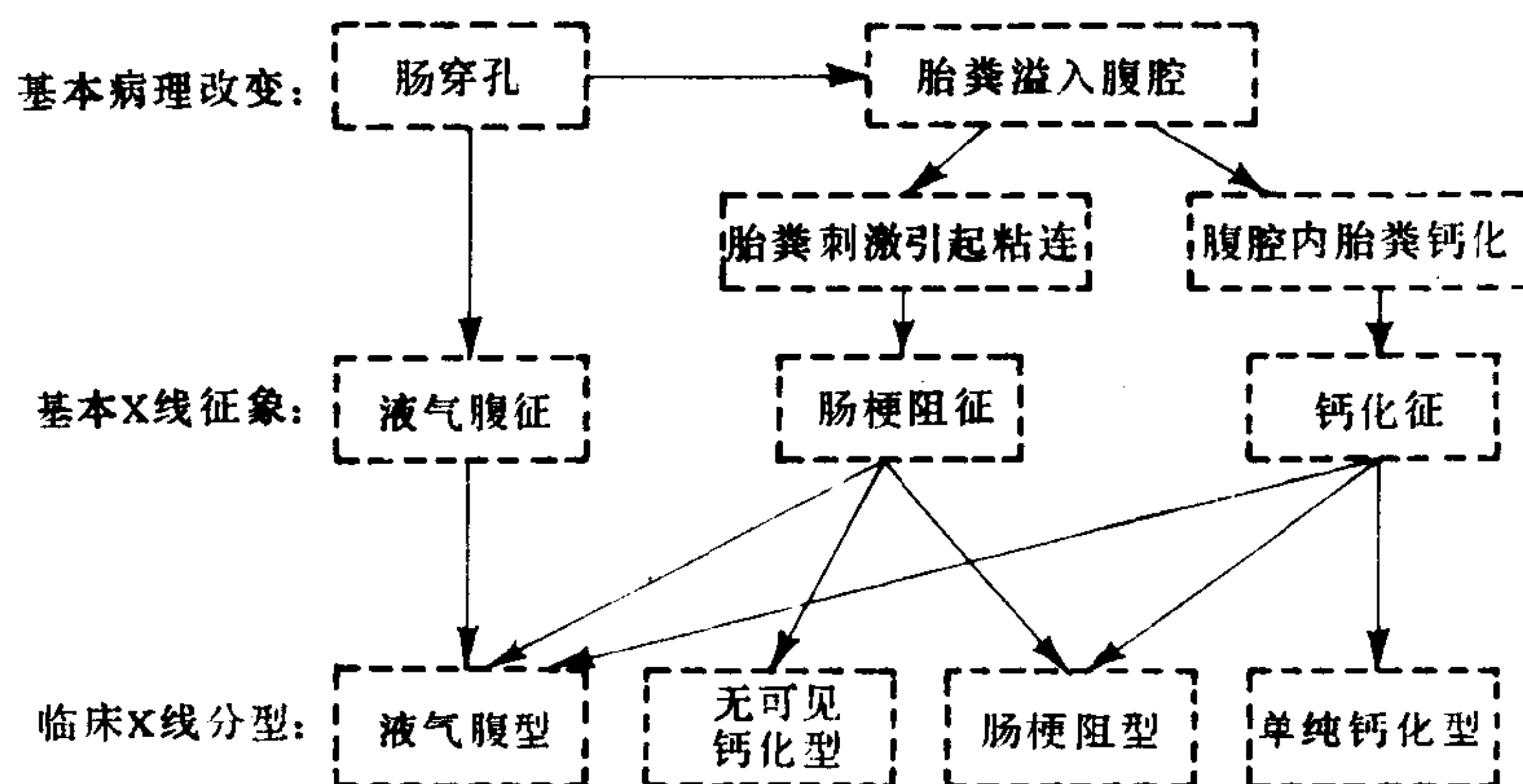


图 4-7-6 胎粪性腹膜炎病理基础、X 线征象及临床分型间的关系

【影像学表现】

X线诊断通常仅须摄取腹部平片：

新生儿、婴儿摄腹部正立位、正卧位及右侧卧位片；要求清晰显示有否液气腹、肠梗阻、钙化及其特点。因此必须包括全部腹腔，必须具有良好的反差及清晰度。胎儿病例皆在孕妇作腹部检查时发现。

各年龄组胎粪性腹膜炎的X线所见各有其特点：

新生儿、婴儿四个类型表现如下：

1. 液气腹型 液气腹分别表现为有/无粘连分隔的液气腹；有/无钙化带状影环绕的包裹性液气腹；个别病例只见大量气腹或大量腹水。

约2/3病例的肠管粘连严重，在照片上可见肠襻被粘成鸡蛋大小或仅较其稍大的团块，粘附于腹壁某部，成为此型的特殊所见。其钙化影由点状钙化组成，常呈团块状、较宽的大环状或散在的小斑块状；在包裹性液气腹周围镶以较宽的大环状钙化影也是此型特殊所见。

2. 肠梗阻型 以有肠粘连特点的小肠梗阻最多见，肠襻大小不等，而且接近钙化部位的肠襻多较小、较聚集，但也可无明显特征性。此型的钙化以点状组成的团块状较多见，主要分布在右中下腹部及下腹部，其他部位较少。个别病例的钙化影可同时见于阴囊内。

3. 单纯钙化型 钙化影多表现为由点状组成的局限团块状或散在的小斑块状，其它症状不明显。

4. 无可见钙化型 片上仅见肠梗阻状而无钙化，若非手术或尸检证实，便无法鉴别。

胎儿胎粪性腹膜炎，出生前只能凭腹腔内钙化影确诊，无法分型。钙化影可呈团块状或环状。有的腹水量大、腹部膨胀严重、甚至可妨碍分娩；有的出生后可在较长时间内无明显临床症状，但隔一段无症状期后，常不免因粘连性肠梗阻症状返院就诊。

第七节 小儿食管裂孔疝

腹部脏器通过食管裂孔进入胸腔称为食管裂孔疝(hiatus hernia)，疝出部分主要是胃，有时也可包括部分大小肠甚至部分肝、脾等脏器。

长期以来都认为小儿食管裂孔疝在欧洲常见，在英国尤多见，而在北美洲与美国少见，特别强调地域差别。在我国过去也多认为少见，但中国医大二院经研究证明此病是我国新生儿、婴幼儿呕吐的常见病因之一，在11年中平均每年确诊39.27例(新生儿、婴幼儿占95.6%)，绝不低于欧洲各主要儿童医院所报道的病例数。

此病的可靠检查方法首选钡餐，巨大型食管裂孔疝通常也可见于胸部平片。

临床症状主要为呕吐，往往在出生后不久即已出现，也可呈喷射状，但无特异性。少数病例的呕吐可较轻以致未引起家长注意，有的也可延缓发生。有的病例可以因便潜血，黑便、呕血或缺铁性贫血症状就诊，少数甚至因不相关疾病(如先天性心脏病)摄片被偶尔发现。

在中国医大二院十一年报道的432例中包括：新生儿109例，婴儿266例，幼儿38例，学龄前儿童18例，10岁的学龄儿童1例，未发现10岁以上青少年病例，使人相信小儿食管裂孔疝与因变性、萎缩等原因导致膈食管膜松弛、食管裂孔开大等所产生的中老年后天性食管裂孔疝间无因果关系或延续关系。同时在这些病例中未发现真正符合定义的先天性短食管和食管旁型食管裂孔疝；巨大型疝并不都意味着嵌顿；大部分小型疝的疝出部分虽在病儿哭闹时随着腹压的变化时而扩张，时而缩小，但并非都上下滑动；后期发现的3例虽在某些瞬间符合混合型疝的定义，但不同瞬间可分别显示混合型疝、小型疝和无扩张疝囊的柱型疝特点，且不断相互转化，并不恒定。

基于小儿食管裂孔疝特点，中国医大二院提出将该年龄组该疝分为四个基本类型，然后在类型后加注说明疝出部分的特点和并发症。

四个基本类型是：

1. 巨大型食管裂孔疝 诊断标准是全胃或部分胃疝至右侧膈上,或全胃疝至左侧膈上。共 49 例,占 11.34%。其中包括全胃疝至膈上的巨型疝 35 例(除 1 例在左膈上外皆位于右膈上);部分胃疝至右膈上的大型疝 14 例(其另外一部分胃 11 例位于左膈下,3 例位于左膈上)。巨型疝与大型疝的表现也不全恒定,有的在同一次检查中即见由巨型疝转化为大型疝。巨大型疝年龄在全组中偏大,但最小者生后 15 天确诊。全部都有胃扭转,但巨型疝重于大型疝。62.5%在新生儿期即已出现呕吐,但可延缓发病。食管裂孔处偏宽,钡餐见局部最宽达 43mm。与胃同时疝至膈上者包括结肠肝曲或脾曲 12 例,小肠 4 例,肝 1 例,脾 1 例。

2. 中型疝 诊断标准是贲门及 $\geq 1/3$ 的胃经食管裂孔疝至左膈上,胃窦及部分胃体在左膈下,疝出部分大体上呈钟形。共 33 例(占 7.64%)。

3. 小型疝: 诊断标准是贲门及 $< 1/3$ 的胃经食管裂孔疝至左膈上而胃的其他部分位于左膈下。共 168 例(占 38.89%)。其中 30 例的疝出部分呈漏斗状,也可称为漏斗状疝。

4. 柱状疝 诊断依据是胃食管交界部确实已经食管裂孔明显移至左侧膈上,但膈上部分不扩张成囊状,共 182 例,占 42.13%。其钡餐所见可归纳为六种:

(1) 钡乳到达胃食管交界部时稍停顿,当其上方钡乳较多而下方呈粘膜像时,多条胃粘膜皱襞的上端形成一排小的弧形切迹或连成一条多弧形分界线。少数病例其上方食管增宽,下方粘膜皱襞切迹清晰,致局部呈蘑菇头状。

(2) 胃食管交界部上、下方钡量适度时,局部显示为稍斜行或接近横行的透亮带或半透亮带,为代表胃食管交界部的下食管粘膜环,系非炎症性的横行粘膜皱襞。

(3) 钡乳稍往下排,稍斜行的透亮带两侧食管壁上出现或深或浅的、向管腔内突入的小切迹,即食管胃环(B环),通常在适当的充盈像上多能看到。

(4) 胃食管交界部上下方皆呈粘膜像时,局部表现为多弧形或锯齿状线形影(Z线)。

(5) 在粘膜像上见连续的胃粘膜皱襞经食管裂孔跨越膈肌上下。

(6) 胃食管交界部下方常较收缩,使局部的一侧或两侧食管边缘突然内收,与其上方充盈的食管形成鲜明对比。以上 6 种表现中的全部或大部可见于同一病例同一次检查的不同瞬间,且随局部钡剂的充盈或排出而不断相互转化,具有特异性和可靠性。

在基本类型后要加注说明的是:

1. 疝出部分的基本特点。包括:①疝出部分的大小形态在不同瞬间是否基本恒定。②在病儿哭闹或深呼吸时、疝出部分是随腹压的高低变化而上下滑动还是交替地收缩、扩张。③延时复查见疝出部分的位置、形态有何变化。④有否腹部其他脏器随胃经食管裂孔疝至膈上。⑤有否暂时性食管胃套叠或胃食管套叠。

2. 并发症。包括:①有否胃扭转及扭转的类型与扭转程度。有否通过受阻与受阻程度。②有否胃食管返流、消化性食管炎、消化性食管狭窄或/和消化性食管短缩。③有否肥厚性幽门狭窄。

(潘恩源)

第八章 上消化道介入性放射学

上消化道介入性放射学包括血管和非血管两大类。血管的介入性放射学是在 Seldinger 技

术及血管造影基础上,对上消化道出血经导管灌注血管收缩剂或栓塞物进行止血,对肿瘤进

行化疗药物的灌注和栓塞,进行血管内溶栓。非血管性介入放射学主要是各种消化道狭窄成形术的介入治疗。20世纪90年代以来,介入放射学发展很快,在上消化道开展的新技术有:经颈静脉肝内门腔静脉内支架分流术治疗胃食道静脉曲张出血,上消化道狭窄的内支架成形术等。

第一节 上消化道出血的 导管灌注治疗

一、概 述

1963年Nusbaum及Baum等首先将选择性动脉造影用于消化道出血的诊断,并且提出了用选择性灌注血管收缩剂来治疗出血。Baum最初报导了肠系膜动脉灌注血管加压素控制肠憩室急性大量出血的病例。近来这种技术已广泛应用于各种原因的胃肠道出血。理论上认为出血速度大于0.5ml/分即可血管造影发现,但实际工作中显示出造影剂外溢的机会并不多。一旦造影明确出血的部位或相应出血部位的供血血管,即可采用血管收缩剂进行灌注,以便有效及时的控制出血。这样可以避免手术或作为一种止血的应急措施,为择期手术做准备,达到抢救和医治病人的目的。

血管收缩剂能使平滑肌痉挛,使胃肠道血流量明显减少,从而起到止血的作用。有人用血管加压素经狗的胃左动脉灌注,胃和小肠的血流减少了73%。还有人报导,有80%~84%胃粘膜出血的病人经灌注血管加压素得到控制。

至于用血管加压素灌注止血与经导管栓塞控制动脉性出血哪种更可取,尚有争议。一般认为控制消化道出血,血管加压素灌注可作为首选疗法,对较大血管出血的病例应选用栓塞术为宜。

二、适应证与禁忌证

(一) 适应证

1. 各种消化道疾病引起的消化道出血,包

括胃十二指肠溃疡出血,经内科保守治疗无效。

2. 胃粘膜出血 常表现为弥漫性出血,由应急性反应,出血性胃炎,酒精中毒性胃炎等引起。

3. 术后出血及吻合口溃疡出血。

4. 医源性如仪器检查及扩张术后的出血。

5. Malory-Weiss 综合征 也称食管贲门粘膜撕裂伤。因反复剧烈的呕吐,干呕及腹内压力增高引起的食管、胃连接处的粘膜撕裂,同时伴有上消化道出血,约占整个上消化道出血的2%~4%。

(二) 禁忌证

1. 出现休克的危重病人,需要急诊手术,抢救生命者。

2. 严重凝血机制障碍者。

3. 严重肝肾功能不全者。

4. 穿刺部位有感染者,发热及全身感染者。

三、介入治疗前的准备

(一) 病人准备

1. 出血过多的病人,需补充血容量。

2. 选一较大静脉作为补液、输血的途径。

3. 放置鼻胃管以便给冰盐水,或抽取胃内容,了解灌注后有无继续出血。

4. 进行对比剂的过敏试验及麻醉药过敏试验。

5. 术前禁食、水,双侧腹股沟备皮。

(二) 设备、器具和药品的准备

1. 设备主要包括血管造影机,高压注射器,灌注泵。

2. 介入器具包括造影用猪尾导管和供选择及超选择用的造影和灌注导管(主要有肝动脉导管,胃左动脉导管,脾动脉导管等),以及与之匹配的导丝。超选择用的同轴导管等。

(三) 对比剂和药品

1. 对比剂 最好是非离子型对比剂。

2. 血管加压素 血管加压素是到目前为止被公认的血管收缩药,安全、可靠,已被临

床广泛应用。能使脉管系统的平滑肌收缩，尤其对毛细血管的作用更强。作用迅速而直接，灌后 15~20 分钟内重复造影即明确判定其效果。使用血管加压素的优点是通过调节用量后产生不同程度的血管收缩作用，便于控制。而且它造成缺血影响是可逆的。通常使用的浓度为 0.2-0.4u/ml。用输液泵 (infusion pump) 以 30-60ml/h 的速度灌注。

3. 肾上腺素 曾被应用于动脉灌注控制消化道出血。它可激活血管壁上的 α 和 β 受体。刺激 α 受体引起内脏血管收缩，而刺激 β 受体引起肠系膜上动脉扩张。为避免此缺点，可将肾上腺素与心得安同时灌注。肾上腺素停止灌注时产生回缩性充血，因此不宜长期应用。

四、方法步骤

(一) 确定出血的部位

常用的确定出血部位的方法有三种：即核素检查、内窥镜和动脉造影。内镜虽是好方法，但不适用于所有情况。如近期食管有穿孔，上胃肠道近期手术，有肝炎，出血过多等均属禁忌。临床有活动性出血的证据，如持续性低血压，脉快，胃内有鲜红色胃液时，结合内窥镜检查来确定，然后应选择血管造影来定位。但出血速度如小于 0.5ml/分，则不易在造影中发现。

插管及动脉造影定位方法：一般采用经股动脉穿刺，将导管送入腹主动脉。开始先行腹腔动脉造影，插管勿过深，以便显示胃左动脉。如果未显示出血点，可选择未能显影的区域血管，再行选择或超选择造影，进一步证实出血部位。

(二) 确定导管位置

非静脉曲张的上消化道出血，加压素多灌注入胃左动脉、肝动脉，胃十二指肠动脉。一般来说，导管头的位置选择越接近出血点的靶血管，则对控制出血越有利。

胃左动脉灌注适于胃的上 2/3 出血，肝动脉或胃十二指肠动脉灌注适于幽门和十二指肠

出血。出血来自胃右动脉可经肝动脉灌注，胃短动脉出血可经脾动脉灌注。至于经腹腔动脉干的灌注，是不理想的部位。只有在超选择的灌注已不可能时，才是唯一最后的选择。

(三) 灌注血管收缩剂

1. 由选择性动脉造影显示对比剂外渗情况，明确部位后，将导管头置于接近出血动脉的分支。

2. 配制血管加压素盐水溶液，以 30~60ml/h 的速度灌注。

3. 血管加压素开始以 0.2u/min 灌注，20 分钟后行动脉造影复查，若无造影剂外溢，血管管径出现中度缩小，但出血部位的分支仍见有对比剂充盈，则提示出血已停止。将导管固定在腹股沟处，把病人送回监护病房继续灌注。若仍有外渗，则增加浓度，以 0.4u/min 灌注，20 分钟后再复查动脉造影，如仍有外渗，不宜再增加灌注量，应改用其它方法止血。

4. 如果初次造影复查即停止出血，应维持灌注 48 小时，方法是 0.2u/min 和 0.1u/min 各灌注 24 小时（即每 6~12 小时减少 0.1u/min）。检查确无出血现象可停止灌注加压素，导管仍留置，继续用 5% 葡萄糖液、生理盐水灌注 8~12 小时，观察如确认出血已停止，即可拔管。

五、并发症及其处理

最常见的并发症是轻微腹痛、腹泻。如果腹痛持续三十分钟以上，且呈进行性加重，要考虑肠缺血的可能。因此，灌注要在严密监护下进行。术后要严密观察 48 小时，注意有无出血复发，并注意并发症的出现，有的在灌注过程中发生，也可在灌注后逐渐表现出来。较严重的并发症出现时立即停止灌注，因此需在严密的监护下进行。

血管加压素引起的较严重的并发症有心绞痛、心肌梗死，严重心律失常、高血压、肠缺血、梗死、脑水肿（代谢失调）等，与导管技术有关的并发症有局部血肿，血栓形成，假性

动脉瘤、栓塞等，上述并发症一旦出现，应停止灌注及时抢救治疗。

六、疗效评估及注意事项

1. 糜烂性胃炎出血的病人，胃左动脉灌注有80%出血可被控制，因此，对胃出血的控制，胃左动脉较腹腔动脉灌注更有效。来自胃短动脉、胃右动脉及胃网膜动脉的出血，经灌注治疗，效果也很好。

2. 导管插管位置越是超选择，控制出血的可能性越大。

3. 肠系膜动脉灌注开始的15~20分钟内，病人可能有痉挛性腹痛，为肠壁收缩所致。一般在20~30分钟内缓解。若疼痛持续存在，应考虑肠道有缺血的可能，造成缺血的原因：血栓栓塞、加压素剂量过大或导管位置不当，进入小分支内。

4. 插管及造影后应注意动脉的解剖变异，如胃左动脉与一侧或两侧肾上腺动脉形成共干，血管加压素进入此共干，常引起室性早搏和（或）高血压。因此导管头必须超选至远侧的胃左动脉；又如脾胃动脉共干，插管应进入胃动脉内，避免产生脾损伤；又如肝动脉起源于肠系膜上动脉，则导管头应置于肝动脉开口的远侧，以避免进入肠及出血部位的加压素量减少。

第二节 上消化道出血的 栓塞治疗

一、概 述

1972年，Josef Rosch首先报告了用自身血凝块行胃右动脉栓塞成功的治疗胃出血的病例。对于各种上消化道出血亦可用栓塞术，尤其当较大血管出血单纯灌注血管收缩剂往往不能奏效时选用。栓塞术所用时间短，没有血管加压素的全身反应，不用长期留置导管。栓塞术要注意的有两点：导管一定要插入出血的靶

血管；如果出血部位为终末动脉供血，要特别谨慎，以免引起器官的缺血坏死。胃出血通常采用栓塞胃左动脉。十二指肠出血一般不采用栓塞疗法，除非患者十分衰弱无法耐受手术。肠道出血栓塞法易引起肠坏死。

门静脉高压所致食管静脉曲张破裂出血，可采用栓塞疗法进行治疗。1974年Lunderquist首先报道了治疗成功的经验，给胃食管静脉曲张的诊断和治疗带来新的希望。目前不同的栓塞剂已用于此种疗法，现认为，它是一种有效的紧急止血方法，近期疗效是肯定的，但由于侧支循环的形成，远期疗效尚不能令人满意。本节主要讲述食管静脉曲张的栓塞疗法。

二、适应证与禁忌证

（一）适应证

1. 胃十二指肠出血，保守疗法或血管收缩药灌注无效时，又不能耐受外科手术者。
2. 肝动脉瘤破入胆道者。
3. 胃十二指肠假性动脉瘤。
4. 肝硬化门脉高压所致食管静脉曲张。
5. 胆道出血。

（二）禁忌证

1. 有严重肝肾功能不全者；
2. 严重腹水浮肿和贫血，发热；
3. 对碘过敏者；
4. 严重肝硬化、肝萎缩、肝门畸形及肝内血管性疾患。

三、介入治疗前的准备

（一）病人准备

1. 术前化验检查，包括血常规、血型、出血时间，肝、肾功能，凝血酶原时间。
2. 过敏试验，包括对比剂、麻醉药和抗生素药物。
3. 皮肤消毒准备。
4. 术前5~6天开始肌注维生素K10mg，每天2次。

（二）器械准备

1. 血管造影的影像设备、血管造影用的手术包、敷料和器械。

2. 行 Seldinger 技术的穿刺针、导管和弯头导丝。

3. 经皮肝穿门静脉插管的器械，如带聚乙烯套管的穿刺针，Lunderquist 扭控导引钢丝等。

(三) 药物准备

1. 尽量使用非离子对比剂，亦可使用泛影葡胺。

2. 局麻用药 普鲁卡因或利多卡因。

3. 栓塞剂 可根据栓塞要求而选择栓塞物，如明胶海绵，无水酒精、不锈钢圈等。

四、方法步骤

(一) 经皮穿刺股动脉插管法

用于肝动脉、胃十二指肠动脉或胃左动脉栓塞。

1. 栓塞前先作腹腔动脉和肠系膜动脉造影以了解出血部位，血管解剖和出血的原因。进一步对靶血管进行超选择。

2. 肝动脉栓塞疗法应尽可能使导管头靠近病变的供血动脉，所以超选择技术十分重要。其导管头超越胃十二指肠动脉。

3. 胃十二指肠动脉栓塞插管方法与肝动脉相似，只是在导丝引导下，将导管前端插入胃十二指肠动脉，栓塞物常用不锈钢圈或明胶海绵。

4. 胃左动脉栓塞，用单弯导管，栓塞剂用明胶海绵。

(二) 经皮穿刺肝门静脉插管栓塞

1. 病人仰卧位，于右季肋上腹部消毒，铺敷料。在电视透视下，观察肋膈角的位置，一般定腋中线肋膈角下二指处为穿刺点，局麻后，切小口，分离皮下组织后进行穿刺，穿刺过程应在电视监视下进行。

2. 门脉穿刺时于左腋中线用带聚乙烯套管穿刺针沿肋骨上缘穿入，针头直指肝门，一般离椎体右缘，椎体前一个椎体处，拔出针蕊，

聚乙烯套管接上注射器后缓慢退出，当针筒有暗红色血液流回时，再注入对比剂来确定是否在肝门脉分支内。如没有穿刺到门脉，将套管退至肝包膜下 2~3cm 肝实质内、将针芯再插入后重新穿刺。

3. 如套管已在门脉内，插入可控导引钢丝 (Lunderquist 导丝) 至脾静脉内，套管随导丝插入，拔出导丝再注对比剂，了解导管位置和门脉血流方向，也可测压，然后连接高压注射器进行门脉造影，以 8ml/s 速度、总量 40ml，每秒一张，摄 4 秒，后每隔 1 秒 1 张，再摄 10 秒，可了解门脉血管的流向及其侧支循环等。

4. 选择插管及栓塞术 在了解胃冠状静脉开口位置后，通过导丝引导，超选择的插管进入胃冠状静脉中段、经造影证实位置后，可注入无水酒精或鱼肝油酸钠 5~6ml，若栓塞未达到要求可再酌情加量，必要时以同样方法插入胃短静脉进行栓塞。

5. 栓塞后将套管退回到脾静脉内，再行造影，如栓塞满意，可准备拔管，在拔出肝脏被膜下之前，要用明胶海绵条堵塞穿刺针道，套管无流血后再拔出体外。

五、术中注意事项及术后的处理

1. 对于胃肠道出血的栓塞、不宜用酒精之类的液体栓塞剂注入胃十二指肠动脉和肝动脉，对小肠出血一般不用栓塞疗法，以防肠坏死。

2. 胃冠状静脉注入栓塞剂时，速度要慢，防止返流到脾静脉内。判定栓塞效果，要在注入栓塞剂 15 分钟后造影才能确定。为防止疼痛，栓塞前可在胃冠状静脉内注入少量利多卡因。

3. 病人术后要静卧 24 小时，给维生素 K 肌注或静脉点滴止血药物，防止出血。

4. 严密观察病人血压，腹部情况，一旦有出血应及时输入新鲜血，一般应用保守疗法，若大量出血，则需外科紧急处理。

5. 术后用广谱抗生素三天。
6. 注意有无气胸，主要是穿刺点高造成，少量可自行吸收。大量则需抽气或闭式引流，请胸科协助处理。
7. 要注意栓塞剂返流入门静脉内，操作要轻巧、避免损伤门脉，防止门脉血栓形成。

第三节 上消化道狭窄的扩张术

上消化道狭窄的介入疗法是在电视监视下，用带球囊的导管对狭窄施行扩张的治疗方法，此项技术是在血管成形术基础上发展起来的，已被广泛应用，是一种安全、简便而有效的方法。

一、适应证

1. 消化道术后吻合口狭窄、超过3~4周以上为最佳适应证。
2. 食管烧伤后的瘢痕狭窄。
3. 食道先天性狭窄，如食管蹼或肌性狭窄等。
4. 食管癌放疗或肺癌放疗以后的食管狭窄。
5. 幽门瘢痕性狭窄（无活动性溃疡）。
6. 不能手术的贲门失弛缓症。

二、禁忌证

1. 食管烧伤后，在炎症期或疑有食管腐蚀严重有纵隔瘘者禁止扩张。
2. 吻合口术后不足3~4周病人或疑有吻合口瘘的病人，即使有梗阻也不适合扩张治疗。
3. 吻合口狭窄有癌肿复发不宜扩张。

三、术前准备

1. 术前病人准备：术前4小时禁食、禁水。
2. 术前5分钟肌注盐酸山莨菪碱，成人15~20mg，有禁忌证者可不用。
3. 小儿可酌情用镇痛剂或麻醉方法。

4. 导丝和直头导管。
5. 各种大小的球囊导管。
6. 导管三通、注射器、对比剂等。
7. 在扩张以前要有狭窄部位造影片、以便了解狭窄部位、狭窄程度。

四、方法步骤

1. 病人仰卧位，将导丝远端放入直头导管内，将导丝引入食管上端，退出直头导管。
2. 将导丝送过狭窄后，引入球囊导管，球囊大小要根据病变狭窄程度进行选择。
3. 将球囊置于狭窄处，在电视监视下，注入对比剂使球囊膨胀，注射压力要根据病人疼痛反应、球囊膨胀状态和推注阻力而掌握。关闭三通活塞，维持压力5~10分钟。
4. 每一次扩张2~3次，每次间隔3~5分钟，避免对狭窄压迫过长，引起缺血坏死而造成新的医源性狭窄。
5. 扩张完毕后，将导管球囊内的对比剂抽出后拔管。

五、术后处理与并发症

1. 每次扩张治疗后病人进食应采取从流质-半流-普食逐步过渡的方法。
2. 两次扩张治疗间隔时间，通常开始为1~2周，然后根据病人术后进食改善的具体情况，逐渐延长间隔时间，扩张两个月后吃普食或半流顺利，再无梗阻症状，一般勿需再进行扩张。
3. 扩张后可有少量血性物附着在球囊上或吐物中混有少量血迹，这是扩张过程中的粘膜损伤，不需任何处置。如出血较多可观察，一般未见有严重并发症的发生。
4. 操作过程中，如疑有导丝穿破食管走行异常，应停止操作，禁水、禁食、抗感染观察。
5. 少数体质差病人、饥饿病人应注意虚脱发生，必要时采取对症治疗或休息片刻即可缓解。
6. 因整个操作过程均在X线电视下进行，

且须多次反复治疗,因此要注意辐射防护,对病人性腺加以防辐射措施,对儿童尤应注意。

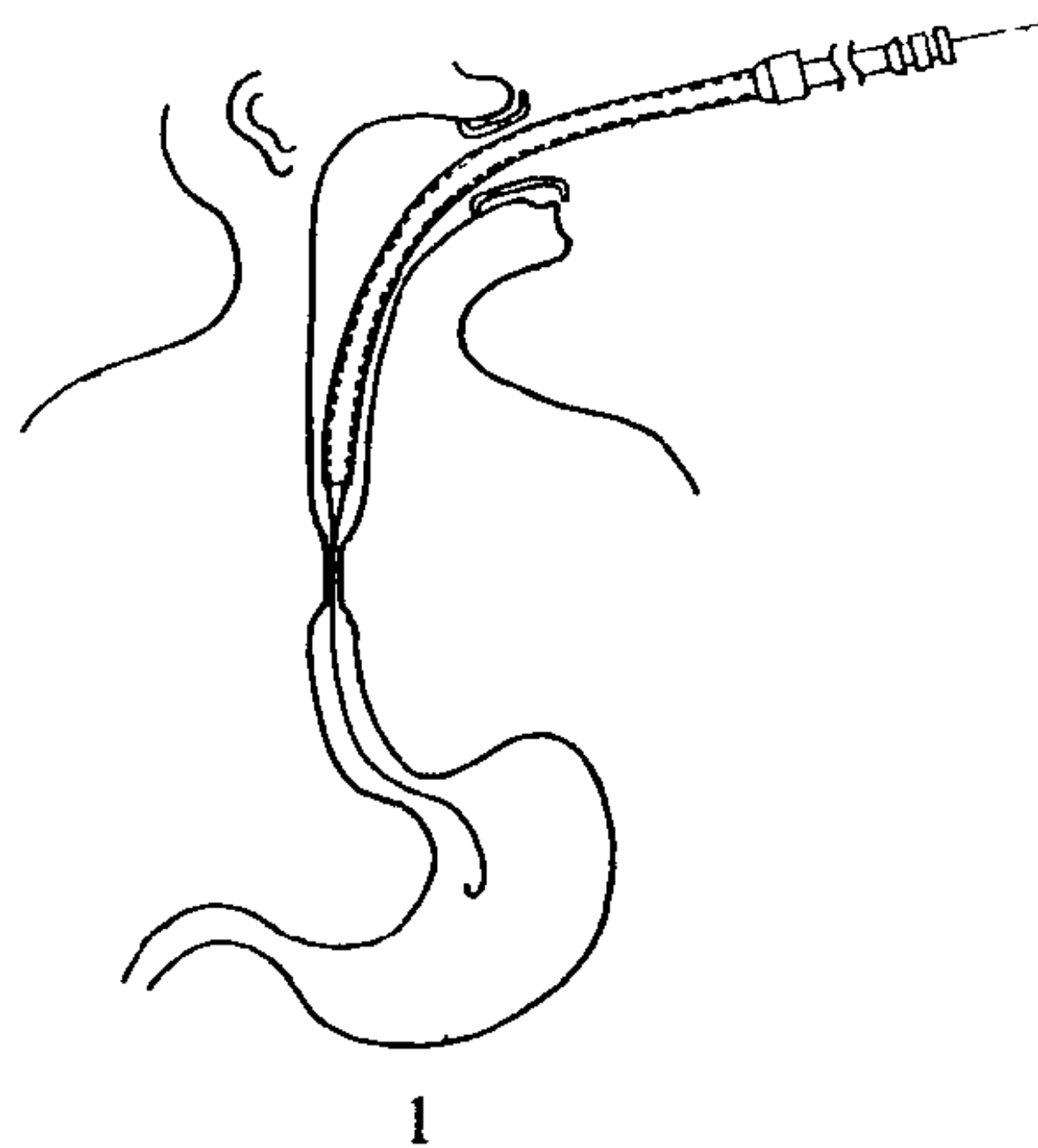
第四节 上消化道狭窄的内支架成形术

一、概 述

各种原因引起的上消化道狭窄在临床上并不少见,但最常见的是食管癌引起的狭窄或阻塞。根据联合国卫生组织(WHO)调查,中国食管癌的发病率和死亡率均居世界首位。晚期食管癌患者失去了吞咽能力,失去了进食进水能力,肿瘤向周围呈浸润性生长,往往形成食管气管瘘,致使肺内吸入和感染,这是晚期食管癌患者严重的合并症,常危及患者生命。上段食管癌的患者,肿瘤向前方突出生长,压迫侵蚀了主气管,会造成严重的呼吸困难和出现食管气管瘘,在这种情况下,食管癌肿的切除是不可能的。1991年, Song 等首先报道了硅胶包裹的支架在食管狭窄中的应用。内支架成形术的主要目的是恢复患者的吞咽功能,提高生活质量。近年来随着金属内支架在血管、胆道、尿道等部位的应用,技术日趋成熟,也被应用于上消化道狭窄的治疗,并且取得了满意的临床疗效。

二、适 应 证

1. 先天性食道狭窄。



2. 贲门失弛缓症。
3. 幽门梗阻(先天性幽门肌肥厚所致)。
4. 消化道术后吻合口狭窄。
5. 食管化学烧伤后瘢痕狭窄。
6. 中晚期食管癌。
7. 食管癌术后吻合口复发。
8. 食管癌放疗或肺癌放疗后的食管狭窄。
9. 食管气管瘘或食管纵隔瘘。
10. 十二指肠梗阻。

三、禁 忌 证

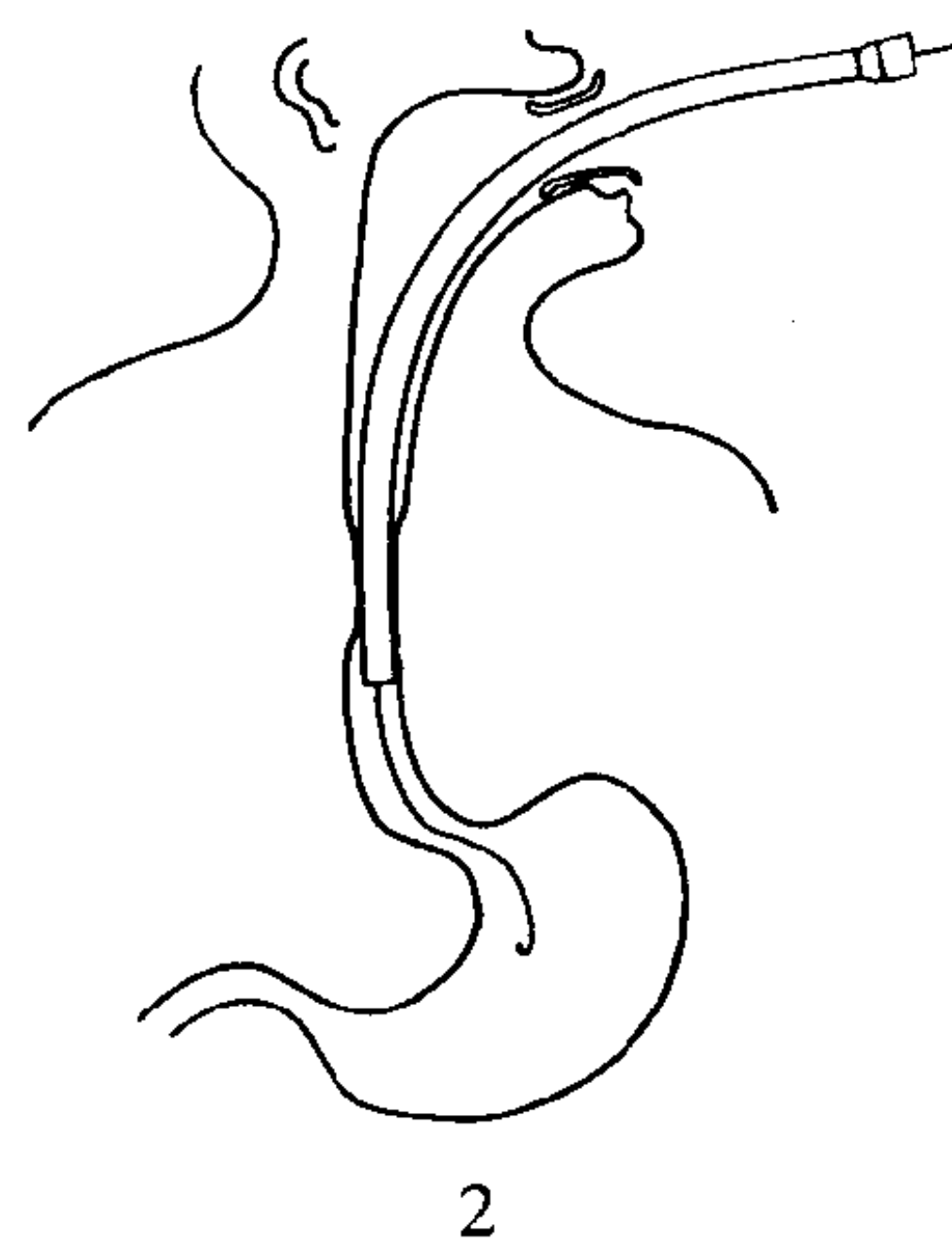
1. 严重恶液质。
2. 心、肺功能衰竭。

四、术 前 准 备

1. 术前4小时禁食、禁水。
2. 术前肌注安定10mg,术前5分钟肌注654-2 20mg。

五、材 料 和 方 法

1. 材料
 - (1) 牙托,聚四氟乙烯导管,超滑导丝和交换导丝。
 - (2) 食管专用球囊扩张导管。
 - (3) 支架插送释放系统(长鞘、扩张器、支架推进器)。
 - (4) 支架和被覆支架。
2. 支架留置步骤(图4-8-1)



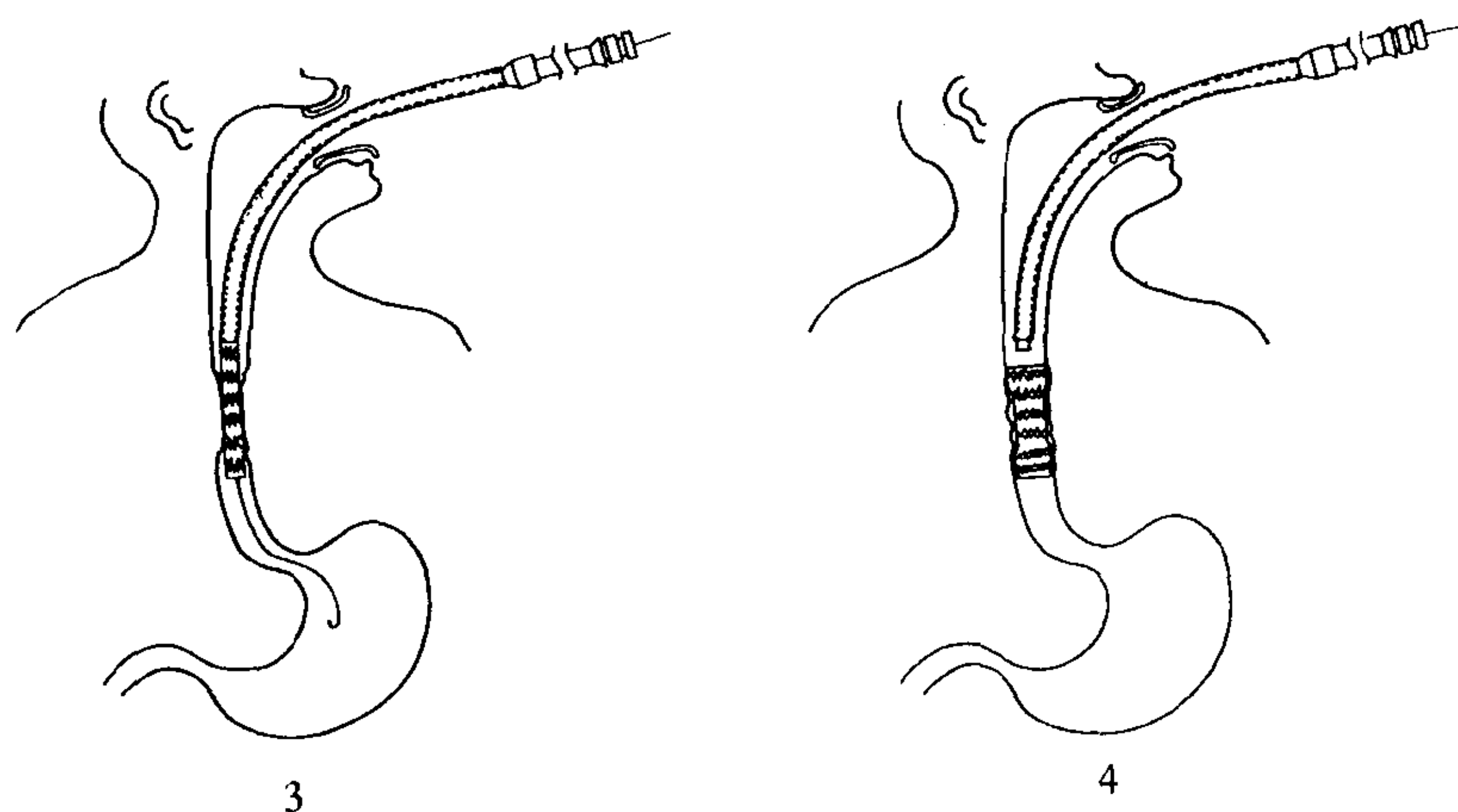


图 4-8-1 食管留置支架步骤

(1) 病人面向术者取侧卧位，去掉义齿放上牙托。

(2) 放入聚四氟乙烯导管和超滑导丝，在旋转手柄的操作下使导丝和导管通过狭窄部，撤出导丝，边撤导管边注造影剂直至病变狭窄的近端，以此来确定和判断病变狭窄的范围和程度。

(3) 将交换导丝插送至胃内。

(4) 扩张器和长鞘一同沿导丝通过狭窄部直到其远端。

(5) 长鞘位置不变，撤出扩张器，把支架送入长鞘内，用推进器将支架推送到留置的部位。

(6) 固定推进器长鞘慢慢后撤，将支架释放。

(7) 支架留置后即刻进行食管造影，观察开通情况。

软食或普食，注意细嚼慢咽以防食物团块阻塞支架。

2. 大多数病人有胸骨后钝痛，一般不需处理会自行消失，个别病人需服用镇痛剂。

3. 少数病人留置支架后可出现出血，一般对症止血处理即可。

4. 支架移位和支架滑脱常发生于术后1月之内，滑脱后视情况可取出支架或重新放置支架。

5. 远期并发症为肿瘤向支架两端的过度生长或经支架网眼向腔内生长，也可经破损的支架被膜向腔内生长，这种情况可用腔内放疗、激光或电烧治疗，亦可植入第二个支架。

6. 良性狭窄的远期并发症为内膜的过度增生，可用腔内放疗、激光或电烧治疗，亦可留置第二个支架。

(杨仁杰)

六、术后处理及并发症

1. 术后当日可进半流食，以后逐渐过渡到

第九章 急 腹 症

第一节 概 述

急腹症 (acute abdomen) 为日常医疗工作

最常见的病症。它包括一系列危急而诊断困难的疾病。由于病人病情危重，必须在短期内做出诊断，以采取及时而有效的治疗措施；有时

还必须立刻决定是否采用急诊外科手术治疗。放射科医师应与临床医师共同合作,采用适当检查方法,以做出及时而准确的诊断。放射科医师还必须与临床医师一样,深入了解病史、体征及常见急腹症的症状,再结合影像学所见进行综合分析及判断。

急腹症的影像学检查一般以普通 X 线为基础,再恰当结合一些新影像学技术(如 CT 及超声检查)会对诊断更有帮助。

一、检查方法

(一) 腹部 X 线检查

1. 腹部透视 在进行 X 线透视腹部之前,常规应先行胸部透视。因一些胸部疾病可以引起类似急腹症症状,必须先排除这些疾病的可能性。例如:右下急性肺炎、胸膜炎、急性心肌梗死、主动脉夹层动脉瘤等均可产生上腹部疼痛,胸部检查可以得到有价值的参考资料。

腹部透视对急腹症检查有一定限度,它主要解决二个重点问题:一个是观察是否有异常气体;另一个是确定腹腔内是否有异常液体(如立位检查可见异常液面)。对一些复杂情况还必须结合腹部 X 线平片方可得到更多信息。

2. 腹部 X 线平片检查 常规腹部 X 线摄影应拍立位及仰卧位二张片。

(1) 立位:可以确认气腹之有无、腹膜腔内或肠腔内是否有异常气及液体;液面的多少及程度等。但对扩张的肠管的确切部位及大小肠的区别方面不如仰卧位片准确。

(2) 仰卧位:本位置一方面可以确切鉴别大、小肠及其部位,同时可以比较清晰地观察两侧肋腹部软组织解剖结构及肝、脾脏的外形轮廓,同时可发现小量气腹。这些均对急腹症的诊断有重要参考价值。

(3) 左侧侧卧水平投照片:如果病人病情危重,可命病人左侧侧卧,X 线管转向水平方向投照,此位置可以达到观察气腹及腹腔内及肠管腔内是否有异常气体及液体的积留。

3. 急腹症检查中对比剂的使用 应采用

下列原则:

(1) 当疑为胃肠道穿孔时:不能用口服硫酸钡对比剂进行检查,因钡剂的外溢会引起腹膜反应,造成不良后果,同时给手术带来不便。

(2) 怀疑小肠肠梗阻:如欲了解阻塞部位并确认为完全性或不完全性时可通过引流管注入稀释的硫酸钡,然后观察钡剂停留部位及变化,如果连续观察,钡剂仍不能通过可及时确诊完全性小肠梗阻,而为外科手术治疗提供依据。

(3) 有机碘水溶液的应用:当病人被疑诊有胃肠道穿孔时,但临床症状不典型而 X 线检查气腹又为阴性时,可给病者口服有机碘水溶液(如泛影葡胺)50ml。然后令病人采取右侧卧位 5 分钟后,用透视或照片观察是否有对比剂外溢到胃肠腔以外腹腔内。一旦发现有外溢则可确定诊断。对小儿则宜用低浓度对比剂以避免造成脱水现象。

(二) CT 的应用 CT 对组织密度的鉴别能力比 X 线片高,使腹内脏器,肌肉,脂肪等组织清晰显影。对急腹症引起的异常密度变化,如脏器的水肿,脓肿,腹水,异常气体及液体的积留,异常钙化灶及异物等,均可确切辨认,比其他影像学检查手段优越。同时 CT 还具有检查舒适,照片记录清晰,便于会诊等优点。

其主要不足之处为:①设备价格较高;②诊断医师要经过一定训练。

1. 适应证 多用于个别诊断困难病例;凡排除以下几种可能时,可考虑用 CT 检查。

(1) 异常气体及液体积留,而普通 X 线检查不能确认者,如急性胰腺炎的炎性渗出液多比较深,只能 CT 检查时方可确切检出。

(2) 异常钙化灶的发现,由于 CT 对钙化病灶比平片敏感,平片不能显示的钙化在 CT 扫描可以显影,如部分钙化的结石影。

(3) 脏器外伤(如肝脾破裂),出血(肾包膜下出血)等。CT 可直接显示脏器裂隙并可判断新鲜出血。

(4) 腹内肿块的确认,其部位及与周围脏

器关系, CT 可发挥其横断面影像特点提供诊断依据。

2. CT 分析步骤及原则

(1) 异常密度改变 ①首先确定病变的位置 例如异常病变(密度增高或减低)位于腹腔内或外;脏器本身或其周围的变化;位于后腹膜间隙或骨盆内部等等。②对异常密度改变的 CT 值测量 CT 值可供辨认异常病灶的性质。例如:如 CT 值相当水的密度(5~10HU)则可能为腹水,尿液或淋巴液积留;或陈旧性血肿,囊肿或囊肿破裂,肿瘤的中心坏死或液化等。CT 值在60~90HU 之间则以新鲜血液为最可能。如 CT 值大于 90HU,则以结石,或结核灶,钙化(如淋巴结),陈旧性血肿钙化,慢性胰腺炎(有钙化),粪石,腹膜转移癌或其他有钙化的转移灶等。CT 值如为负值,例如-100HU 以下则为脂肪组织(如脂肪瘤)。CT 值很低多为气体,多见于脓肿内气体;腹腔内游离气体,肠壁气瘤症,外伤后引起的气体积留。

(2) 病灶形态学分析 应对异常改变的大小,形态、外形轮廓及位置等进行分析,最后提出病理性质的可能。①病变如占据整个脏器,则可根据 CT 值推测其为炎症、水肿抑或肿块。②如系脏器局限性肿大,应考虑为肿物,脓肿,出血或炎症。③从外形改变可以推测炎性肿块(外形多模糊),或脏器破裂(可见裂隙),出血(如肾周围血肿)等。④脏器的移位 CT 片上判断前后移位比较准确。⑤腹腔内炎症液体的积留,无论游离性液体或包裹性积液,在 CT 片上均易于发现,其位置及形态多无规律性,决定于炎症发生的部位。

(3) 静脉注射对比剂增强后之改变 ①首先应确认病灶本身是否有增强效应,造影剂注射前后 CT 值有无明显改变。②增强后影像的形态特征也有助于判断病变性质。如慢性脓肿往往可见环状增强,因中心为坏死组织不能产生增强效应,而周围则为血管丰富的肉芽组织呈高密度环状区。

(三) 腹部血管造影

现代急腹症的诊断,一些情况需要血管造影,急诊中心或科室应有血管造影设备及各种工作条件的准备。

1. 腹主动脉造影主要用于排除主动脉本身病变及动静脉瘘等。选择性血管造影则用于上或下消化道急性出血、急性肠缺血和肝脾破裂。

2. 技术方法 ①腹腔动脉:注射 40~50ml 对比剂(60%泛影葡胺),注射速度为 8~10ml/秒。②上肠系膜动脉造影 注射 50ml 对比剂,注射速度 6~10ml/秒。③下肠系膜动脉造影 注射对比剂 18~25ml;注射速度 3~5ml/秒。④超选择性血管造影 注射对比剂 15~20ml,速度 3~5ml/秒。

3. 血管造影异常表现 动脉栓塞 应注意以下几个方面:阻塞是否存在及其部位;为主干或小分枝。阻塞原因为血栓,血管内膜剥脱或夹层形成。有无动脉扩张(可由外伤或动脉瘤引起)或血管移位。后者可由血管周围组织的肿块或血肿形成。早期静脉回流可由于动静脉瘘,血管发育不良等造成。若见对比剂外溢,即消化道内出现对比剂,为出血指征,如每分钟 0.6~6.0ml 的连续出血方可显示。应分析对比剂发生外溢确切位置,系位于胃肠道管腔内或腹腔内;同时并对其供应血管加以分析。

在血管造影情况下,器官如有移位可显示更清晰,可能为包膜下或周围出血血肿造成。脏器破裂可通过脏器血管造影协助诊断。若脏器实质内充盈缺损,可能由外伤后的梗塞或实质内血肿所造成。

血流变缓若见于动脉可能为脏器官内实质出血,水肿造成;或脏器内小动脉阻塞。或脏器内实质显影不均匀造成。若静脉血流变缓,可能为静脉栓塞,或静脉受压造成(外压性、出血性、肿块性压迫)。

(四) 影像学检查对急腹症诊断的评价(表 4-9-1)

一般急腹症的影像学检查以普通 X 线检查为主(包括透视、腹部平片及胃肠造影等)。

表 4-9-1 急腹症、放射学检查方法评价

临床印象	X 线平片	造影检查	超声检查	CT	血管造影
胃肠道穿孔	①++++ 禁钡剂!	+ (Gastrografin)	+	+	×
急性阑尾炎	②+	×	①++++	++	×
机械性小肠梗阻	①++++	②+++	③+++	(+)	×
假性肠梗阻	①++	②++++ Gastrografin	×	×	×
急性肠缺血	①++	+Gastrografin	②++	++	③++++
机械性结肠梗阻	①++++	②+++ 钡灌肠	+	(+)	×
中毒性巨结肠	①++++	×	×	×	×
泛发性腹膜炎	①+++	(+) Gastrografin	+	++	×
急性胆囊疾患	②+	(+) 胆道造影	①++++	++	×
急性胰腺炎	②+	(+) Gastrografin	①+++	③++++	×
腹腔外脓肿	②++	++ 泌尿造影	①+++	③++++	×
腹腔内脓肿	②++	(+) Gastrografin	①+++	③++++	×
上及下消化道出血	+	(+)	(+)	(+)	+++
腹部顿挫伤	①+	×	②++++	③++++	×
腹部贯穿伤	×	×	(+)	(+)	×
小儿急腹症	①+++	②++	③+++	(+) 外伤	×

注：①②③为检查顺序 +代表检查方法优越性 ×代表不是检查适应证

从表 4-9-1 中可以看到单纯腹部 X 线平片检查除个别情况外，大多可提供诊断信息。钡剂检查无论对小肠及结肠梗阻（尤其是结肠）更有优越性。B 超对探查腹腔内游离液体很敏感，尤其是对胆系急性疾患诊断为首选方法，但当腹内气体多时会造成干扰，使检查受到限制。个别急腹症在有条件情况下可进行一些特殊检查，如 CT 及血管造影。CT 对急性胰腺炎、腹腔内及外脓肿、腹部外伤有独特诊断价值；而急性消化道大出血则应进行急诊血管造影，可同时解决诊断（出血部位）及进行介入性治疗。

二、正常腹部影像学表现

腹部 X 线平片 在仰卧位腹部 X 线平片应包括整个腹部，上侧可见双侧膈顶部，下方应包括耻骨联合。肝脏位于右上腹部，呈均等致密阴影。其左叶可达剑突下，甚至可越过中线达胃底小弯侧。肝脏的右外侧面紧靠右胸壁，下缘可达右肋腹部，略靠前肋弓下方。

肝脏上缘与右膈面相靠近，二者影象不可分开。偶可见膈下脂肪层形成一透明带使肝脏顶部与膈分开，易与气腹相混淆，应采用体位变换观察以区别这二种情况。

肝脏下缘周围有一透明空隙，因局部脂肪丰富，可使肝三角清晰显影。如肝三角影像不清是有临床意义的。

腹部实质脏器密度与周围软组织及体液几乎相等，不易显影，但由于有的脏器有脂肪包膜也可以在平片上显影。如果确切了解其形态及内部结构则必须依靠 CT 扫描。

脾脏位于左膈下靠近左外侧胸壁。其长度约为 12~14cm、下极恰在第十二肋骨下方。其大小可因饮入液体多少而稍变化。大量饮水后可稍膨大。如脾周围脂肪组织多则一般比较容易在平片上看到内及下方轮廓。脾下缘在正常情况下清晰可见，与肝三角相同，均可作为腹腔内是否有游离液体存在的 X 线指征之一。

在普通腹部 X 线平片上胰腺不能显影。只

有发生异常钙化时方可根据其位置推测为胰腺病变。

正常消化道在腹部平片上有时由于腔内气体可以显示出一部分。在仰卧位，气体均匀地充盈胃的体部及胃窦部，立位时充盈胃底部。有时在仰卧位上于左膈下可见一圆形致密阴影，此为仰卧位时一部分胃液沉于胃底部造成，勿误认为肿块阴影。

十二指肠壶腹部在立位时有时可以看到有一小液面；十二指肠必须扩张到一定程度时方有诊断意义。

正常成人小肠内很少有气体停留。一般气体经过胃，排到十二指肠、小肠到达结肠只需20~30分钟。在检查过程中可能有一小段小肠充以气体，但其内径正常。在立位观察有时也可见小液面形成也应被认为是正常现象，短期即可消失。

结肠具有其特有征象，内径较宽，可有气体及粪块。盲肠及升结肠位置比较固定，靠近右侧腹壁，易于观察。横结肠及乙状结肠肠系膜较长，比较活动，移动性较大。

关于大、小肠的区分在X线平片上很重要，结肠袋具有特点，每一结肠袋之间距离较宽（与小肠环行皱襞相比较），形状呈长方形，二个结肠袋之间有肠壁浆膜层切迹。空肠的环状皱襞相距很近而距离相等。空肠的环状皱襞多而靠近。回肠比较光滑，环状皱襞逐渐减少，但内径比结肠窄，位置多位于下腹部靠近中部（表4-9-2）。

表4-9-2 大、小肠的区分（腹部X线平片）

	大 肠	小 肠
结肠袋	有	无
环状皱襞	无	空肠有
肠袢数目	少	多
肠袢分布	在外围	在中央
肠袢直径	>5cm	3~4cm
肠袢弯曲度	大	小
粪块	可有	无

在照片条件较好情况下（要求软组织层次较好），两侧肋腹部应清晰显影。正常肋腹部可以见到4条透明线，但一般也能看到二层：一是皮下脂肪层，一是腹膜外脂肪层。因为这二层脂肪较厚，易于观察。腹膜外脂肪层向上可达到肝脏或脾脏，向下达到髂骨窝。腹肌之间的脂肪线往往因为比较薄而不易显影（图4-9-1）。

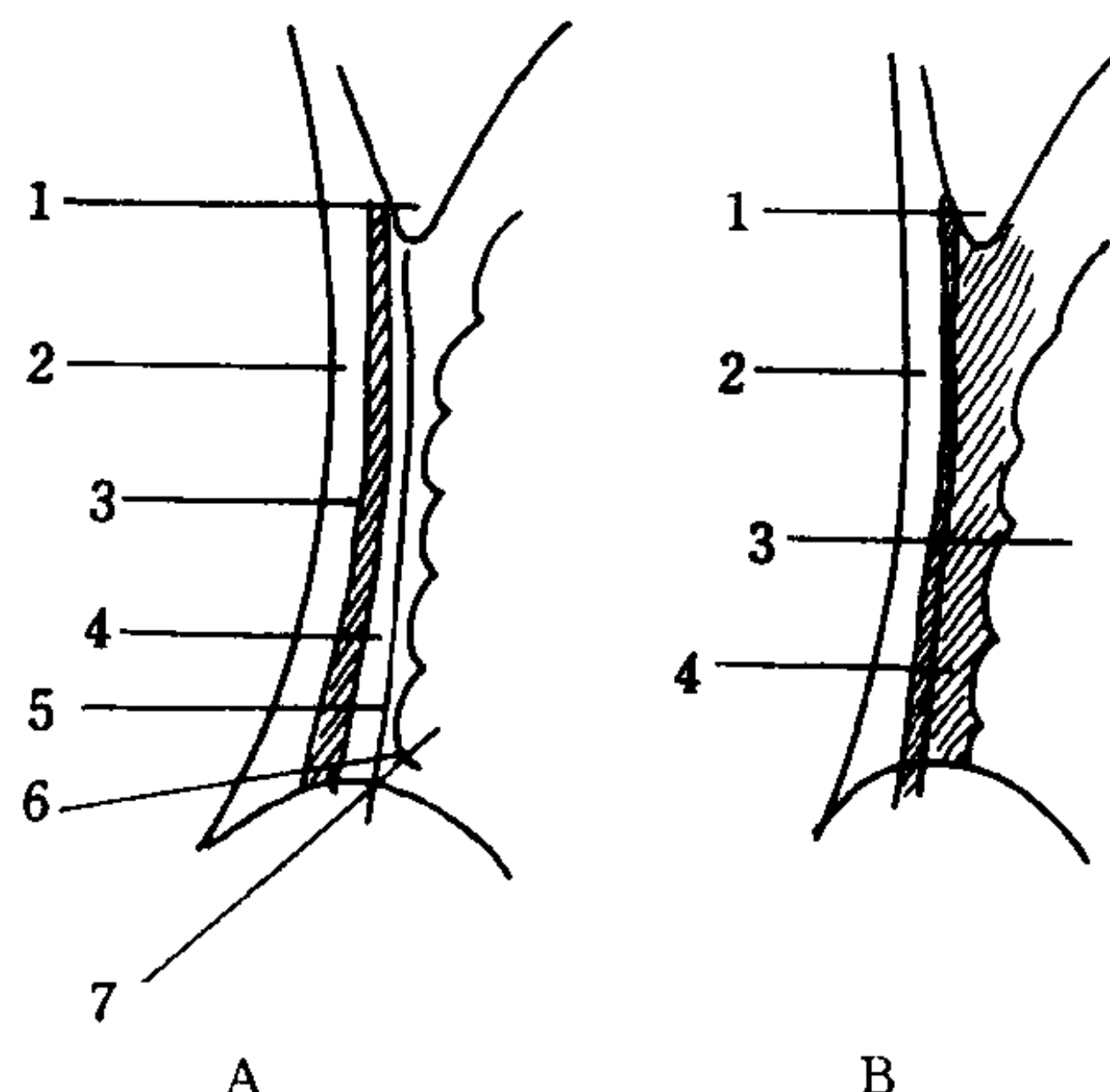


图4-9-1 正常肋腹部及右下腹部炎症X线表现

A. 正常肋腹部：1. 肝角 2. 皮下脂肪 3. 腹肌层
4. 腹膜外脂肪层 5. 腹膜 6. 结肠旁沟 7. 结肠
B. 右下腹炎症：1. 肝角消失 2. 腹膜外脂肪线消失
3. 结肠内移 4. 结肠旁沟增宽

三、腹部X线平片异常表现

（一）异常气体

1. 胃肠道以外气体 常见于以下情况：

（1）气腹（pneumoperitoneum）：气腹最常见于胃肠道穿孔；穿孔后胃肠道内气体进入腹膜腔而产生气腹。当病人在立位检查时，气体游离到膈下，呈现新月形或镰刀状透明阴影。当发生小量气腹时，在仰卧位拍片也可被显示。可有以下几种征象：

1) 当气体附在内脏表面上，可以气泡方式表现；如正常肝区在仰位腹部平片上呈现均匀一致致密阴影，少量气腹时在肝区可见直径大小不等（小到1cm）圆形透明气泡阴影。肝区出现气腹多为胃或十二指肠前壁穿孔。

2) 可在腹腔隐窝内看到气体积留，如摩理森陷凹（Morison pouch）或小网膜腔等。此多为十二指肠后壁穿孔所致。

3) 沿突入腹腔内韧带上,如圆韧带或镰状韧带。因圆韧带在肝外一段在有气体积留时,平片上表现为边缘锐利的弯曲带状阴影,由下方向外上方行走达到圆韧带切迹。由于气体对比其下缘锐利而清晰,长度可达3~6cm。当立位或左侧卧位水平拍照时,镰状韧带也可同时显示,与圆韧带影相连呈V字形,(图4-9-2)。此种气腹也多为前壁穿孔诊断指征。

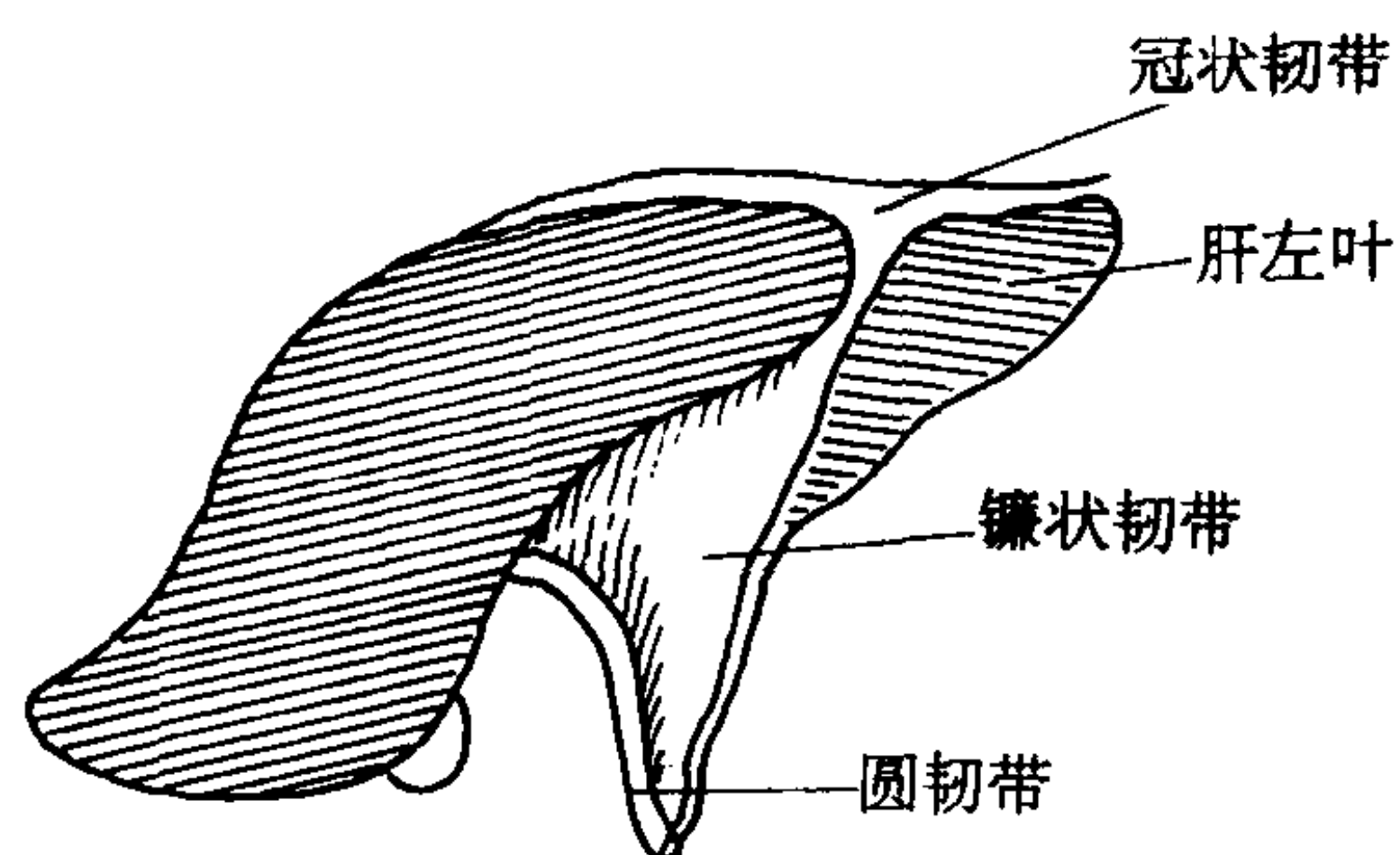


图4-9-2 肝脏圆韧带及镰状韧带示意图
(气体沿圆韧带内侧积留,而使圆韧带显示)

(2) 脓肿:腹膜腔内脓肿多可见气体在脓肿内,立位检查时可形成一液面。液面大小依脓肿大小而不同。液面小时易与胃肠腔内气液面相混淆,液面超过数cm直径以上时应首先考虑为腹膜腔内脓肿(详见本篇第十章)。

2. 肠壁间异常气体

(1) 肠壁坏死:多见于肠系膜动脉栓塞、伪膜性肠炎、绞窄性疝等。X线表现为肠壁内出现线条状或半月状透明阴影。

(2) 肠壁囊样积气症(pneumatosis cystoides intestinalis) 这是一种少见病,可发生于肠道任何部位。以回肠最为多见。少数病例见于盲肠及结肠。肠壁上含有大小不等、数目很多的皂泡状小气囊。气囊的大小从直径1~2mm到10mm不等。其发病原因仍不完全清楚。可能由于某些病因引起的肠粘膜缺损而使肠内气体挤压入肠壁而造成。X线平片可见大小不等的多数囊状透明区,沿肠壁边缘呈串珠样、葡萄状或孤立圆形透明阴影。气囊也可突入肠腔,囊壁可以显影。气囊内有时出现液体小水平面。气囊破裂可以产生气腹。

3. 脏器及血管内异常气体

(1) 胆囊内气体:①胆囊与胃肠道发生瘘道(由癌肿或结石引起);②气肿性胆囊炎(emphysematous cholecystitis) 此为一种严重胆囊疾患,胆囊内充满气体,而X线平片上可以显影(详见本篇第十三章)。

(2) 胆道内气体:多在肝门部可见细管状透明阴影,原因可能为①十二指肠、壶腹部、胆管、胆囊、胃、胰腺、结肠等部位的癌肿,可由于发生瘘管所造成。②胆结石引起胆囊或胆管肠瘘。③胃、十二指肠溃疡穿孔到胆总管。④手术后,如胆总管括约肌切开术、胆囊小肠吻合术、胆总管十二指肠吻合术后等。

(3) 门静脉系统气体:多位于肝脏周围,呈细管状透明阴影,可蔓延到肝内,原因如下:①肠系膜静脉血栓;②上肠系膜动脉栓塞;③肠梗阻合并肠坏死;④坏死性肠炎,30%可以看到;⑤盆腔脓肿。

(4) 膀胱气肿性炎症:按其发生部位可分为膀胱壁及膀胱腔内。

X线平片所见:气肿性膀胱炎于膀胱壁上可见透明线条状阴影。原发在膀胱内又称原发性气尿症,在仰卧位平片上可显示膀胱区类圆形透明影,立位照片有气液平面形成。

4. 胃肠腔内异常气体

(1) 胃扩张:胃扩张可能由于幽门机械性梗阻或由于麻痹性扩张。原因可有多种。扩张的胃可大量充气位于上腹中部。

(2) 十二指肠扩张:可能由于器质性狭窄(肿瘤或外压性)或炎症性反射所引起。器质性狭窄在立位可见“双泡征”,为胃及十二指肠各见一液面。

(3) 单独小肠扩张:最常见原因为小肠梗阻(见本章第三节)。

(4) 大肠扩张:结肠呈广泛性扩张。最常用于巨结肠症,除非发生梗阻,一般不产生急腹症症状。结肠局部扩张:①横结肠扩张可能由于远端肿瘤梗阻或为中毒性扩张(如合并于溃疡性结肠炎);②盲肠或乙状结肠扩张,多见

于肠扭转,X线腹部平片可见典型所见(详见第三节)。

(5) 大小肠同时扩张: 见于①麻痹性肠淤张(又名肠麻痹): 大小肠均处于麻痹状态, 呈中等扩张积气; 如并发腹膜感染可同时出现腹膜炎X线征象(详见本篇第十章第二节)。②急性肠系膜动脉梗塞: 为较严重急腹症之一。在病之初起, 缺乏典型临床及X线征象, 不易确诊。X线表现多以回肠及升结肠扩张为主。同时腹腔内有液体征象。如果临床有风湿性心脏病, 而病者又有明显临床症状(如剧烈腹痛、血压下降, 病情危重)应考虑本病之可能(详见本章第三节)。

(二) 异常液体X线表现 腹腔内游离液体如量较少, 在仰卧位X线平片上, 不易查出。因液体多积于盆腔直肠旁窝内。如果液体量达到一定量(200ml左右), 则液体可上升达到结肠旁沟, 使之增宽, 而将升及降结肠压向内侧(图4-9-1)。此时小肠间隙可增宽, 液体多时局部可达数厘米。液体游离到肝脏下面则肝三角消失。右腹壁与肝脏之间距离增宽。肝脏左移。液体继续增多则肾脏及腰大肌阴影均变模糊。

(三) 肿块及假性肿瘤阴影 肿块阴影可能由于肿瘤引起(囊肿、肉瘤、癌肿等); 假性肿瘤阴影如急性胰腺炎所形成的假性囊肿及绞窄性肠梗阻所形成的假肿瘤征象, 在腹部X线平片上有周围充气的肠管阴影对比而形成致密的团块阴影。应进一步用其他影像学方法来鉴别肿块的性质。

(四) 与急腹症有关的腹内钙化灶 腹内钙化灶可发生在很多疾病, 与急腹症有关的如表4-9-3所示。X线检查可根据钙化灶的数目、大小、形态、密度、部位及可移动性等征象来判断病变的性质, 解释临床症状, 对诊断有时很有帮助。

1. 右上腹部钙化灶: 若见于胆囊区有以下可能: ①胆囊肿性结石。②含钙胆汁, 在立位腹部平片上可见分层现象。③胆管阳性结石。而肝内钙化则常为肝管内阳性结石或肝肿瘤钙

表4-9-3 与急腹症有关的腹腔内钙化灶

钙化	急腹症
胆石	胆囊炎 胰腺炎 胆石绞痛 胆囊积脓 胆石肠梗阻
胆囊壁钙化	胆囊炎
乳状胆汁	胆囊炎
阑尾内钙化	阑尾炎
Meckel憩室内结石	急性炎症、穿孔
胰腺结石	慢及急性胰腺炎

化。寄生虫钙化, 如肝包囊虫病可发生钙化, 肝包虫可以破裂引起急腹症症状。

2. 右下腹部钙化灶 最常见钙化为阑尾结石, 约有10%的急性阑尾炎X线平片上可见结石阴影。

3. 左上腹部钙化灶 主要为脾脏钙化, 较少见。发生原因可为脾脓肿, 动脉瘤, 血肿等。

4. 肾区钙化灶 主要为结石钙化。

5. 腹部中央区钙化灶

(1) 胰腺钙化: 多发生于慢性胰腺炎, 当有急性发作时可作为参考征象。X线表现为在上腹部可以看到与胰腺行走相一致的散在性多发小钙斑。

(2) 椎旁脓肿钙化灶: 同时应有脊椎病变。

(3) 腹主动脉及其分支钙化: 呈壳状、管状钙化。

(五) 肝脾肿大 平片可以大致估计肝脾是否有肿大, 确切诊断应依靠B超及CT或MRI。

(六) 肾脏及腰大肌阴影 X线平片可对肾脏大小、位置及外形作出初步判断。为进一步影像学检查提出依据。

腰大肌多呈对称性。如单侧消失有一定意义。应排除周围有炎症、出血、或肿瘤等可能。当有大量腹水或某些投照技术影响, 也可以双侧腰大肌阴影模糊不清。

(七) 骨骼阴影 最后应对平片上所包括的骨骼(包括肋骨、腰椎及骨盆骨等)进行分

析,一些病变,如肿瘤性破坏,外伤性骨折,炎症性侵蚀均对急腹症有一定参考价值。

第二节 腹腔脏器急性炎症

一、急性阑尾炎

急性阑尾炎 (acute appendicitis) 为最常见之外科急腹症,约占全部急腹症病人 1/2 左右。本病多由阑尾梗阻并感染而引起。70%~80% 病人有不同原因的梗塞因素,如阑尾内粪石、寄生虫、虫卵或异物等。阑尾梗阻以后内容物排泄有困难,致使细菌繁殖。感染初期阑尾肿胀,浆膜充血,粘膜及粘膜下层有明显中性粒细胞浸润,此期称之为单纯性阑尾炎。以后由于炎症持续,分泌增多,静脉血回流受阻,水肿加重,炎症扩及全层,伴有白细胞浸润而形成急性化脓性阑尾炎。继而由于阑尾血液发生障碍而产生坏死,成为坏死性阑尾炎。在此基础上可以穿孔,形成局限性腹膜炎。个别病人如炎症继续扩散而形成弥漫性腹膜炎。

本症不同阶段临床表现不同,典型症状为急性腹痛。在起病时疼痛部位不固定,有时主诉上腹痛,以后逐渐局限在右下腹。疼痛呈持续性。体检时右下腹部有局限性压痛点。可有反跳痛及肌紧张。如果肛门内诊,则靠右侧有明显压痛。异位阑尾的体征往往不够典型,给诊断带来一定困难。末梢血象白细胞多增高。

【影像学表现】

急性阑尾炎在不同阶段 X 线表现如下 (图 4-9-3):

1. 在早期多无阳性所见。有时腹部平片可见腰椎侧弯 (凹面向右),此乃由于右侧腹痛,肌肉痉挛所致。如果能在右下腹部发现钙化之阑尾结石,则对诊断有参考价值。

2. 当炎症进一步发展,引起浆膜反应,则可产生下列征象:

(1) 腹壁脂肪线,尤其是右下腹膜外脂肪线模糊。

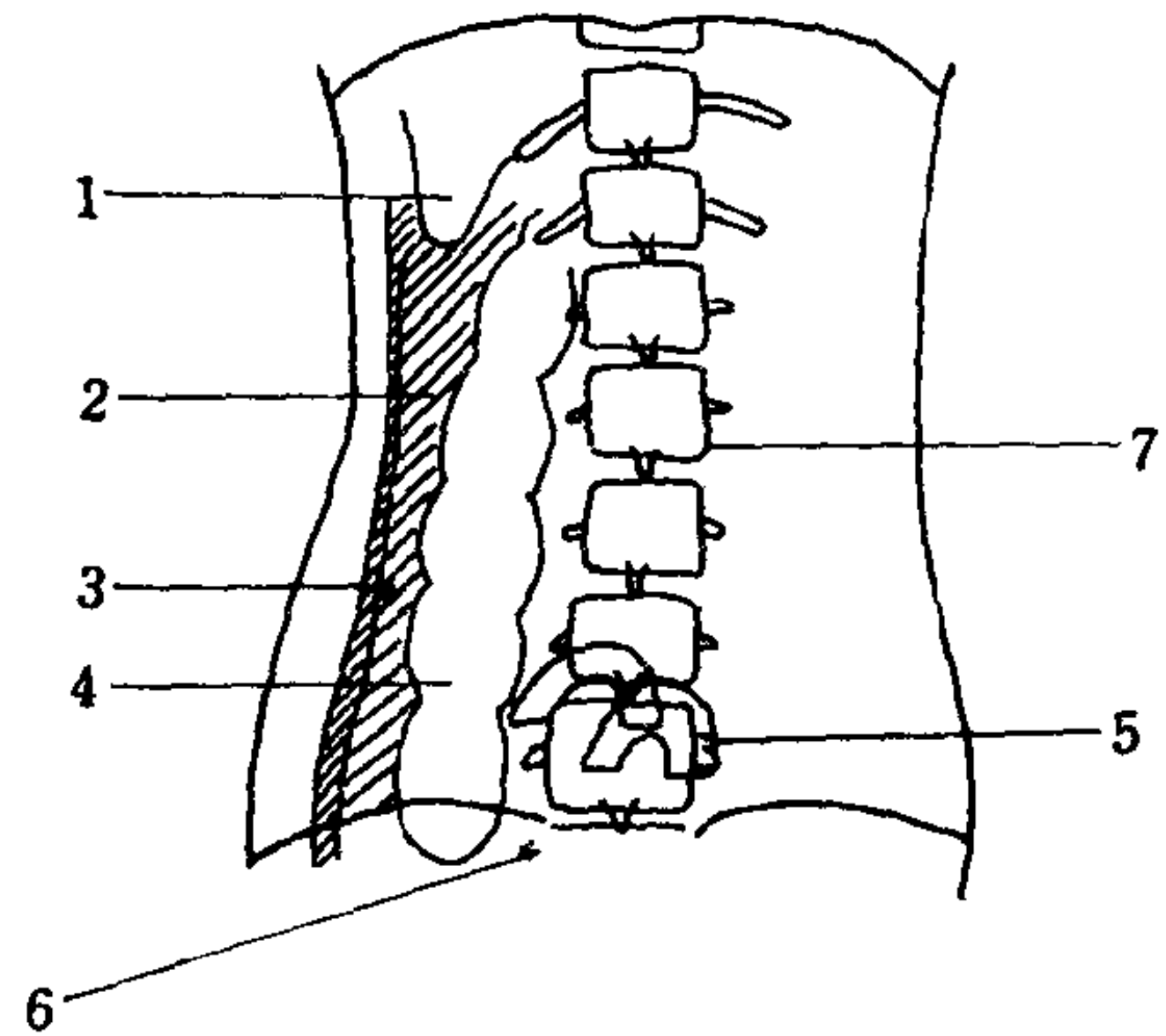


图 4-9-3 急性阑尾炎 X 线表现
1. 肝角消失 (腹腔内炎性渗出液所致) 2. 右肋腹部脂肪线消失 3. 结肠旁沟变宽 4. 结肠充气 5. 局部小肠扩张 6. 右下腹部钙化灶 (阑尾结石) 7. 腰椎侧弯

(2) 可有右下腹部局限性肠淤张;在立位检查时回肠可有液面形成。升结肠也可见气胀。

3. 合并局限性腹膜炎时则右下腹部肠淤张明显,局部小肠明显扩张。肋腹部脂肪线更加模糊。有时阑尾内可出现小气泡,此乃由于阑尾坏死所致,可在腹部平片显示。

4. 阑尾脓肿形成则盲肠上移,回肠向内移位,同时可见肠淤张。

【鉴别诊断】

典型急性阑尾炎大部分可不用 X 线诊断,但一般应进行常规胸腹部透视及拍片,因有一些胸部疾病可以产生酷似阑尾炎症状应加以排除。对非典型病例在早期诊断有一定困难,腹部 X 线及超声检查均属必要。腹部 X 线平片如有上述阳性所见可以协助诊断,如为阴性当然也不能完全除外阑尾炎。但某些阴性结果还可排除其他急腹症如肠梗阻或急性胃肠道穿孔等,所以 X 线检查是有意义的。

二、急性胰腺炎

急性胰腺炎 (acute pancreatitis) 也是常见急性暴发腹部疾患之一。

在病理上可分为两型:①急性水肿型 (间质型) 此型最为常见,胰腺普遍肿大、间质水肿、充血和炎性细胞浸润。②急性坏死型 胰腺腺泡及脂肪组织发生急性坏死、液化。坏死

及出血为本型特点。此种变化可波及周围组织，如网膜、肠系膜、腹膜及后腹膜组织。病变还可以向上波及网膜囊上窝，甚至可以再向上穿破横膈进入纵隔内。

急性炎症过后可继发假性囊肿形成。囊肿部位可位于胰腺内；也可以在其周围甚至波及后腹膜间隙。

病人多主诉突然发生上腹疼痛，疼痛多在中、上腹部。极少数疼痛在下腹部或全腹部。大部分病人同时有恶心、呕吐及发热。休克为坏死型的主要表现，可突然发生，甚至可不为人查觉而死亡。休克发生原因与胰蛋白酶激活各种血管活性物质有关，从而产生血管的突然舒张及通透性的增加而引起休克。

【影像学表现】

此处仅叙述急诊时腹部 X 线平片所见；CT 所见见胰腺疾患（本篇第十四章第四节之三）。

1. 常见 X 线表现

(1) 十二指肠扩张、淤滞或上部空肠呈局限性扩张、淤积。此征象的出现可怀疑上腹脏器有急性炎症，对急性胰腺炎无特异性。

(2) “结肠截断征”表现为横结肠无气体，而肝及脾曲可有多量气体；或横结肠中段右侧肠腔扩张积气，而左侧呈现突然无气状态。此征象可出现于急性胰腺炎。

2. 少见征象

(1) 有时中腹部相当于胰腺部位出现气泡影，此征象有特异性，但不易显示，为病情重、预后不良征象。

(2) 胰腺区有钙化灶，说明病者曾有过慢性胰腺疾患可作为参考。

(3) 胆结石的发现也可协助诊断有胰腺炎症。

【鉴别诊断】

典型的急性胰腺炎通过临床症状及生物化学检验诊断多无困难。对不典型病例诊断往往较困难，这种病例 CT 诊断很有价值，尤其是对发现并发症（积液及脓肿）有优越性。

在胰腺肿大时，一时往往不易与胰腺肿瘤相区分，在随访过程中，炎症的变化比较明显，可以排除肿瘤的诊断。

第三节 肠 梗 阻

一、急性小肠肠梗阻

(一) 急性机械性小肠梗阻 (acute mechanical intestinal obstruction) 本病发生原因很多；如①肠壁受粘连带压迫；②肠腔内有肿物、寄生虫（如蛔虫团）、胆石或毛粪石等；③肠结核、放射性肠损伤等。其中以肠粘连而引起者最为常见。

在病理上可产生以下几种情况：①梗阻的上方小肠肠腔扩张，充满气体及液体。气体的来源主要为病者咽下的空气；肠内细菌分解食物及从血液内弥散到肠腔中的气体也占一部分。液体主要为分泌的消化液为主。人体每日上消化道所分泌的大量消化液，除部分排泄体外，大部分均经肠管吸收到血液中。②细菌繁殖 肠道发生梗阻后，阻塞上方的肠管内可发生细菌过度生长繁殖。所以患者可吸收大量毒素危及生命。③肠管腔内压力增高，一方面影响血液循环造成坏死，同时也有穿孔危险。

临床上为急性腹痛、呕吐、停止排气及腹胀四大症状。腹痛特点为发作性绞痛。如为高位梗阻，呕吐更为频繁，症状危急。低位梗阻呕吐物有粪便样物。体征可见腹部有肠蠕动，听诊肠蠕动音增强呈高音调。

【影像学表现】

X 线检查目的主要解决：是否有肠梗阻存在；如果有肠梗阻，应了解梗阻的部位，肠梗阻的性质，系单纯性还是绞窄性，尽量能诊断出梗阻原因。

1. 确定是否有肠梗阻，主要依靠常规 X 线检查，透视结合腹部 X 线平片，其 X 线表现如下：

立位（透视及照片）：于中或下腹部可见膨胀而弯曲的小肠袢，并有液面形成。液面可多

少不等；如果梗阻在上部空肠则液面较少，如在下部回肠则液面可达 10 多个。在立位往往不易鉴别扩张肠管为大或小肠，如确切了解，应进一步拍照仰卧位腹部平片。

仰卧位腹部平片：可以确切观察扩张的肠管的程度及肠管结构，借以判断肠管的位置及大小肠。一般小肠分布在腹部中央地带。可以从环状皱襞的多少来决定扩张肠管是空肠或是回肠。一般空肠环状皱襞丰富，而回肠管腔相对光滑。扩张的肠袢弯曲靠拢形成咖啡豆状（图 4-9-4）。

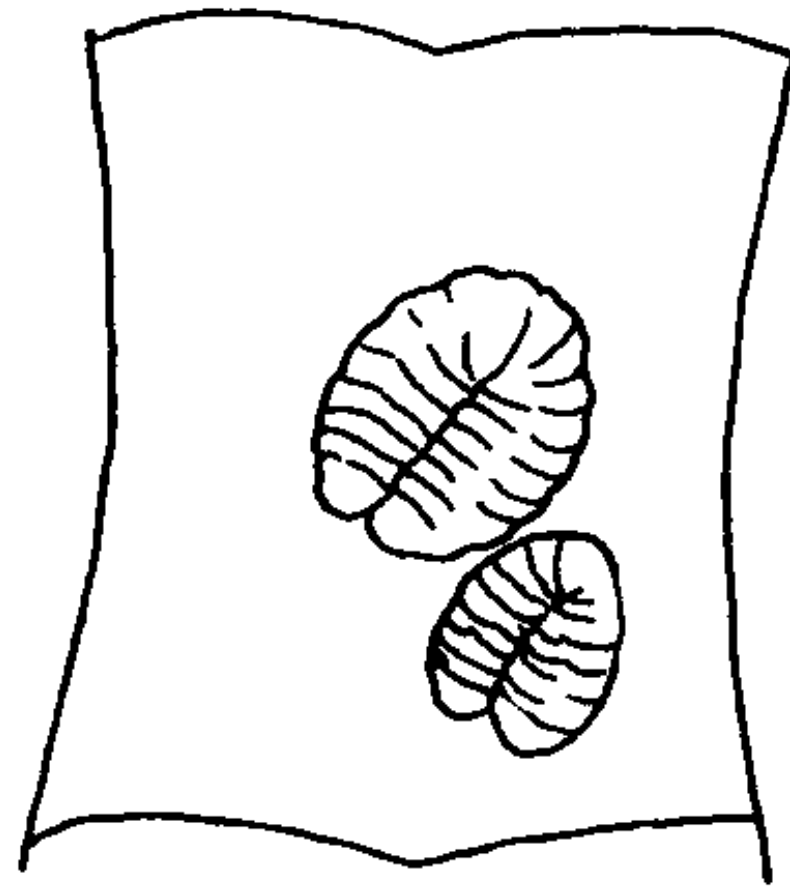


图 4-9-4 急性小肠梗阻（仰卧位征象）
于上、中腹部可见弯曲，膨胀之小肠阴影，
呈咖啡豆状。结肠未显影

在确定有小肠扩张之后，还必须解决结肠是否有气体。因小肠梗阻的远侧肠腔，包括小肠及结肠均呈闭塞状态，此为确诊是否有完全性小肠肠梗阻的关键点。如果间断拍片连续观察结肠内无气体，而小肠明显扩张无变化则应确诊为完全性小肠梗阻；如结肠内始终有气体存在则小肠梗阻则不能成立，如临床有肠梗阻症状则可能为不全性肠梗阻。但有时晚期肠梗阻，结肠由于发生肠麻痹而可扩张。所以肠梗阻的诊断不能脱离临床状态而孤立的从 X 线所见片面下结论。

2. 关于小肠肠梗阻的部位的确定

(1) 高位肠梗阻：由于反复呕吐，梗阻上部肠腔内容物大部呕出，此时肠管可能仅有少量气体。梗阻下方肠管仍然呈闭塞状态，致使整个腹部看不到气胀肠腔阴影。此时如果病人肠梗阻症状明显而不缓解，应警惕有高位小肠梗塞之可能性。

(2) 低位肠梗阻的诊断：如果立位检查，小肠扩张所形成的“阶梯状”液面见于全腹部，数量较多。同时可见多个气胀而弯曲的肠袢呈倒 U 字排列于全腹部。这说明梗阻的部位在远侧小肠（图 4-9-5A）。

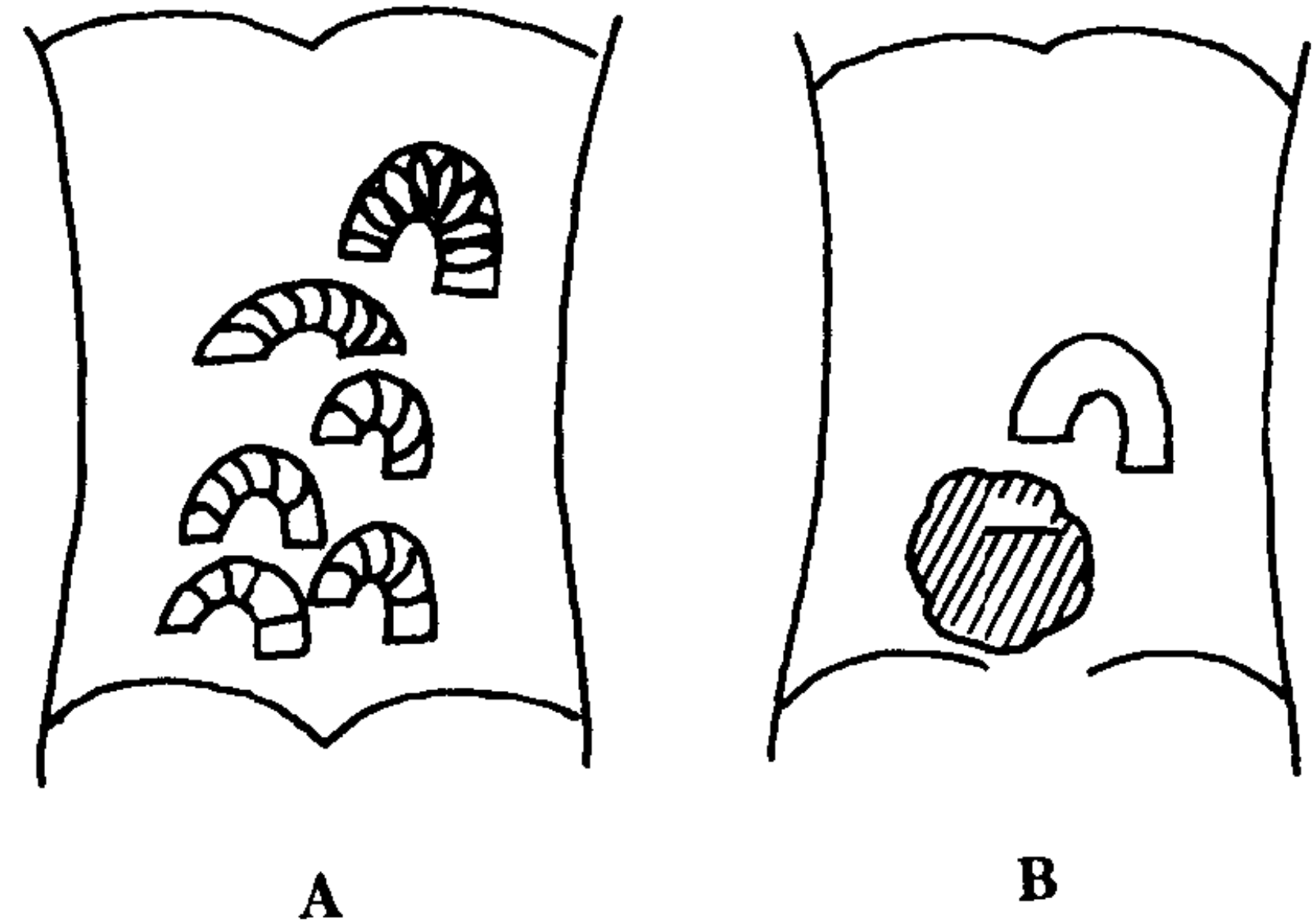


图 4-9-5 急性小肠梗阻 X 线表现（立位）
A. 急性小肠机械性肠梗阻，可见多发扩张小肠，
有多数液面形成，结肠内无气体 B. 绞窄性肠梗
阻，“假肿瘤”征象，结肠内无气体

3. 确定肠梗阻的类型 机械性肠梗阻可分为单纯性及绞窄性二种。前者 X 线征象比较典型而明确，易于诊断。后者所呈现的 X 线征象较难于掌握，详见后述。

4. 肠梗阻的原因 仅有少数情况下可能在手术前确诊。如果在 X 线平片上发现有蛔虫团或胆石的阴影则可有助于梗阻原因的诊断。从发生率来讲最常见的原因因为肠粘连；对曾经有过腹部手术的患者应首先考虑为肠粘连所致。

CT 虽然不是诊断小肠梗阻的主要方法，但有时有助于病因的诊断。在腹部症状鉴别不清时，CT 检查有时也可提供肠梗阻的存在。肠梗阻的 CT 表现主要可见呈软组织密度的肠系膜肿块。如果口服造影剂则可见扩张的小肠袢；并有多个小肠液面形成。

如有肠套叠，则可出现典型 CT 所见，出现有三层肠壁之横断面，第一层为最外层之鞘部肠壁，第二及三层为套入部之折叠层肠壁，第三层内部中心为套入部肠腔。

【鉴别诊断】

小肠梗阻的及时诊断及鉴别诊断很重要。因有的病人在确诊为肠梗阻后必须立刻进行外科手术治疗;如果延误了时间,则死亡率很高。而确定诊断有时比较困难,部分典型病例可根据小肠异常充气而结肠无气原则进行诊断;在实际工作中,如何辨别扩张的肠腔为小肠还是结肠,往往是需要经过反复检查才能确认。有时发生梗阻后检查时间过早,则结肠还可有少量气体,过晚则小肠气胀过渡与结肠不好区分。如肠梗阻合并腹膜炎产生麻痹性肠梗阻,结肠也可扩张,但此时临床可出现腹膜炎征象,如能结合临床症状、体征、X线表现,参考发病经过,单纯性机械性小肠梗阻的诊断比较易于鉴别。

(二) 绞窄性肠梗阻 (strangulated intestinal obstruction) 此型肠梗阻由于肠系膜血管因发生狭窄,血液循环发生障碍,易引起小肠坏死,临床症状比较更为危重:

1. 血液的丢失 由于小肠发生绞窄以后静脉血回流发生障碍,粘膜充血及淤血,以致引起小血管破裂,产生出血性梗死。此时血液大量渗入肠腔及腹膜腔内。

2. 毒素的吸收 绞窄性肠梗阻肠腔内可产生大量细菌。病人大量吸收其毒素,造成毒血症,加重休克。

3. 体液、电解质的丢失 尤其是高位梗阻体液丢失而不能回收,脱水迅速。

临床症状比单纯性严重,除腹痛、呕吐、腹胀外,易并有休克。

【影像学表现】

腹部 X 线平片表现:

1. 嵌顿的肠曲呈 C 字形,呈固定部位及 X 线表现。
2. 由于嵌顿的肠袢内充满液体呈现软组织团块阴影,形成“假肿瘤”征象(图 4-9-5B)。
3. 阻塞的近侧肠管扩张,有液面形成。
4. 腹腔内可有液体出现。
5. 结肠内一般无气体,但当绞窄的时间过长,可有气体出现,这会给诊断带来一定困难。

CT 检查可协助确定“假肿瘤”征,对诊断有帮助。

(三) 麻痹性肠梗阻 (paralytic ileus)

表 4-9-4 麻痹性肠梗阻的原因

腹膜炎
外伤
脊柱
肋骨
髋关节
腹膜后腔
腹部手术后
炎症
阑尾炎
胰腺炎
胆囊炎
输卵管炎
先天性心脏病、心力衰竭
肺炎
肾绞痛
肾功能衰竭
低钾症
药物性(吗啡)
脊椎病变
血管梗塞

常见于腹部手术后、腹部炎症(腹膜炎)、胸腹部外伤及感染等(见表 4-9-4)。

【影像学表现】

麻痹性肠梗阻的特点是大、小肠呈均等积气、扩张,并可有液面形成。如无腹膜炎则扩张的肠腔互相靠近,肠间隙正常。如同时合并腹腔内感染,则肠间隙可增宽,腹膜脂肪线模糊,再结合临床症状及体征加以确诊。确定是否有腹内感染对急腹症的诊断也是很重要的,X线检查可提供重要资料(图 4-9-6)。

(四) 肠系膜动脉梗塞 (embolism of mesenteric artery) 本病多由于心脏病血栓子脱落而使肠系膜动脉发生梗塞。肠系膜上动脉较下动脉多见。动脉硬化症也可以由于动脉管腔狭窄而形成血栓。

肠系膜动脉发生梗塞后先出现小肠缺血性痉挛,以后产生水肿。随后静脉发生栓塞,肠壁的毛细血管充血甚至发生破裂、出血,继而产生肠坏死,最终可发生穿孔。

病人可主诉腹痛,但体征多不明显,早期

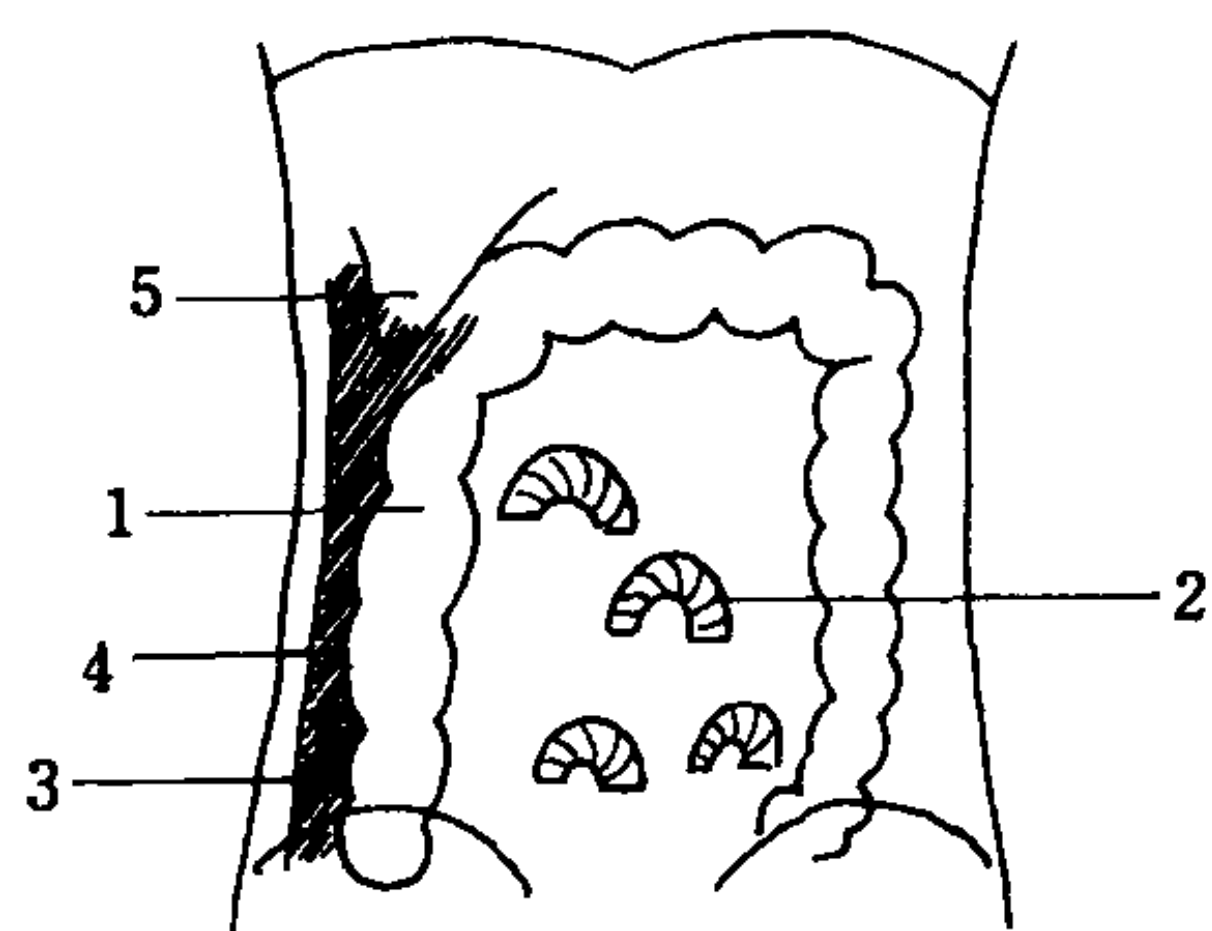


图 4-9-6 麻痹性肠梗阻 (肠淤张)

1. 结肠扩张 2. 小肠中等扩张 3. 如并腹膜炎可有脂肪线模糊 4. 结肠旁沟正常或增宽 5. 肝角正常或模糊

诊断较困难。待病情发展严重，腹痛呈持续性。呕吐血样物，腹泻，并排血样便为重要症状。

【影像学表现】

在病之开始，往往缺乏明显 X 线征象，X 线平片表现可根据梗塞部位不同及范围而不同：

1. 右下腹部可见充气扩张小肠；盲肠及升结肠也同时扩张。

2. 受累肠曲管壁增厚，僵直，管腔变小，粘膜皱襞增粗，造影检查时可见肠管外形呈锯齿状。

3. 由于扩张小肠内充满液体，可形成“假肿瘤征”。

4. 有时肠壁可见气体阴影，如弧形线状透亮影；并呈间断性出现，有的可呈半月状。为肠坏死的征象。

5. 门静脉内可有气体出现。

6. 腹腔内有液体出现；腹部平片可见结肠旁沟变宽、肝三角消失及肠间隙增宽等征象。

【鉴别诊断】

上述腹部 X 线平片所见均为非特征性，诊断的关键是如有上述所见，结合临床，有急性腹痛及血便病史，体征有腹水。同时如有风湿性心脏病者，应考虑到本病可能，及时决定外科手术治疗。由于延误诊断而造成严重后果甚至死亡者有之。与之相似的疾病应与绞窄性小肠梗阻相鉴别，但小肠梗阻患者以小肠扩张为主；右侧结肠不应有扩张，是为主要鉴别点。X

线征象有与阑尾炎相似之处，但结合临床无典型阑尾炎体征。

二、急性结肠肠梗阻

(一) 乙状结肠扭转 (volvulus of sigmoid colon) 乙状结肠扭转多发生在乙状结肠过长而肠系膜过短时，多见于老年人。

可分为闭袢性及非闭袢性二种；前者为肠腔在扭转处形成闭袢，闭袢内有扩张的结肠袢，内容物可进入扩张的近端，而不易排出，使闭袢内乙状结肠扩张。非闭袢性扭转为乙状结肠在一点形成单纯旋转 360 度，无闭袢形成。这种扭转无肠壁血供障碍，而只有单纯肠腔狭窄。

临床有不同程度下腹痛，呈持续性，阵发加剧，无粪便排出，有明显腹胀。

【影像学表现】

1. X 线平片表现 非闭袢性结肠扭转 X 线表现有以下特点：

扭转以上结肠扩张，但较轻一般不超过 10cm，因梗阻系不全性。扩张结肠位于中腹部或左腹部，回肠可轻度扩张。立位、扩张结肠内无或有少量液面。

闭袢性结肠扭转特点如下：结肠扩张明显，可超过 10cm 以上甚至可达 20cm。立位时可见二个较宽的液面形成。扩大的乙状结肠呈蹄形。马蹄的圆顶可高达中及上腹部 (图 4-9-7)。此马蹄形阴影由于位置有时可重叠，必须变换摄片位置及时确诊。

2. 钡剂灌肠所见 如梗阻完全，钡剂充盈至乙状结肠下部时，尖端逐渐变细，指向一侧如鸟嘴状 (图 4-9-7)。如梗阻不完全，可有少量钡剂进入扭转的肠袢，此时可见螺旋状、变细肠管。钡剂可继续前进入扩大之近侧肠管。

(二) 盲肠扭转 (volvulus of cecum) 比较少见，由于盲肠与升结肠位置比较固定，并且无肠系膜。少数人其活动度可以达到引起扭转的程度。扭转主要分为两个类型：①以右半结肠的长轴为轴心，呈顺或逆时针扭转；这种扭转程度如超 180 度则可发生肠梗阻而产生症

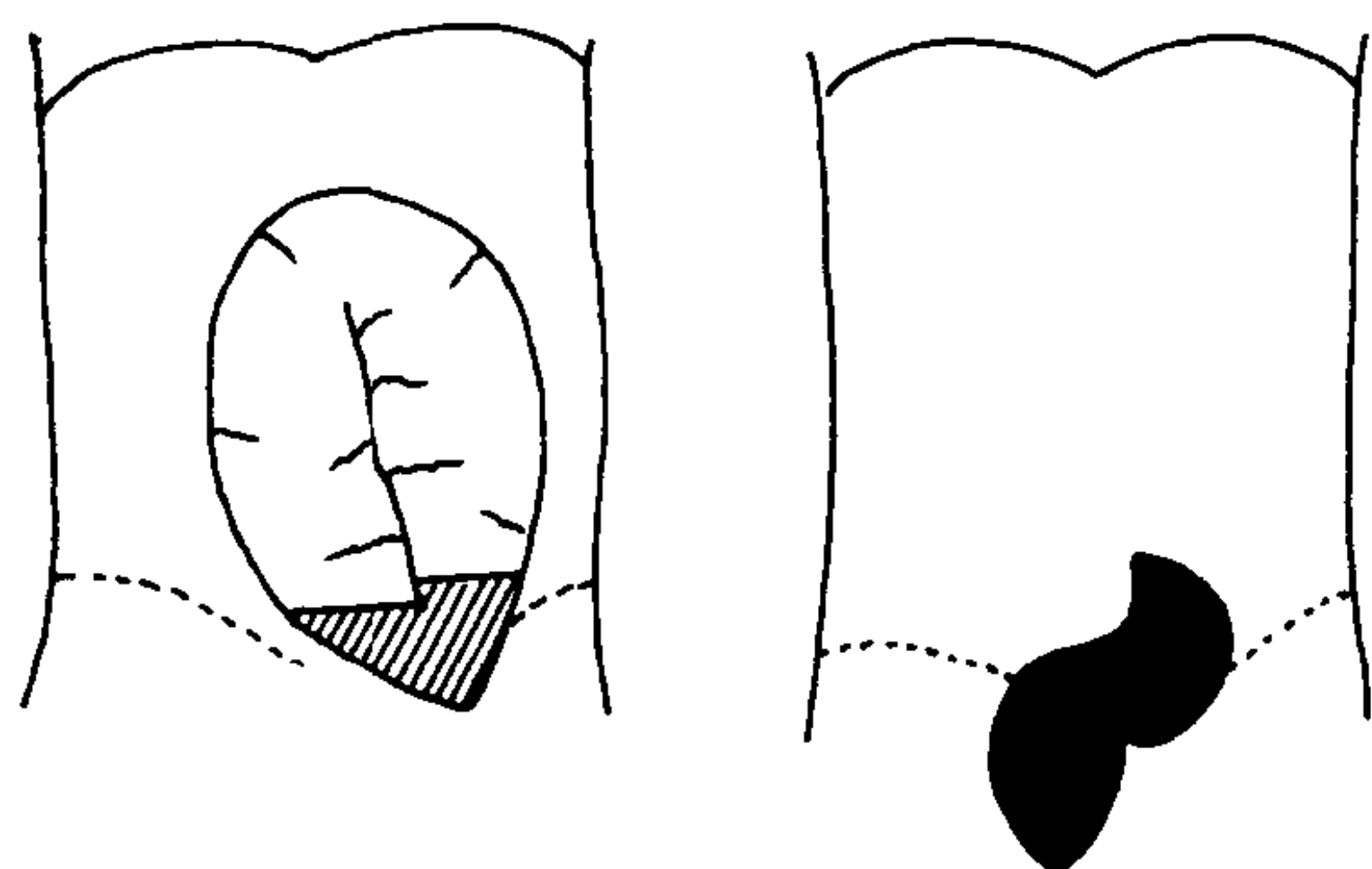


图 4-9-7 乙状结肠扭转 X 线表现

1. 闭袢性乙状结肠扭转，乙状结肠极度扩张，立位摄片可见二个液面
2. 钡剂灌肠所见，钡剂上端呈鸟嘴状狭窄

状。②以回盲动脉为轴心（即以回盲肠系膜为轴心），顺或逆时针扭转。小肠及回盲瓣可旋转至右侧结肠外侧，多并有不同程度的血供障碍、水肿、出血及最后穿孔的可能。

临床症状可不典型，严重时出现低位肠梗阻症状，疼痛部位在右下腹。体检可发现右或中腹部膨胀。

【影像学表现】

1. 腹部 X 线平片 在仰卧位时于中或偏左腹部可见一扩大肠腔阴影；偶可见扩张小肠阴影（图 4-9-8）。立位时，扩大肠腔内可见一个大液面，而小肠多无明显液面。

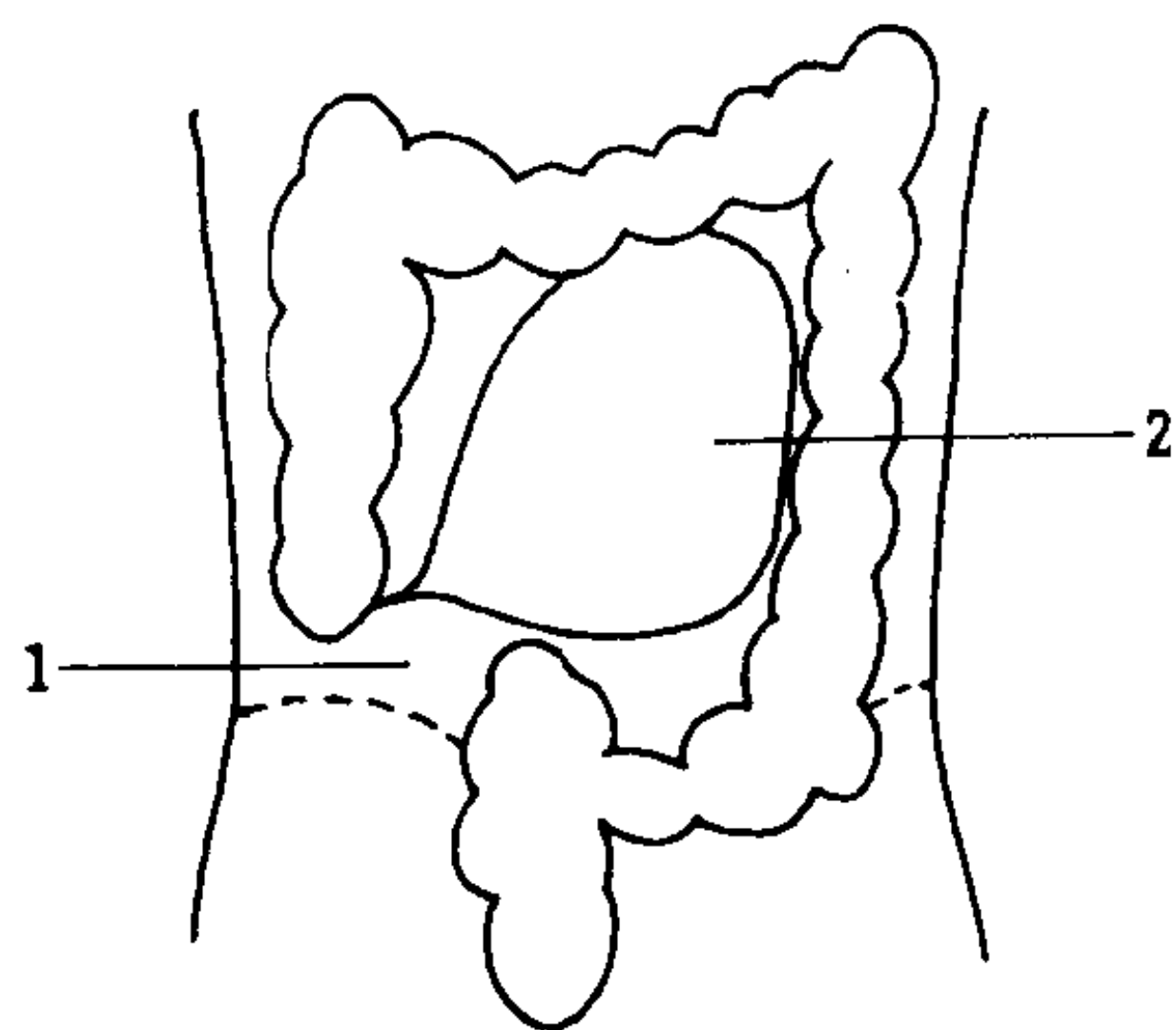


图 4-9-8 盲肠扭转腹部 X 线平片所见

1. 扭转发生部位
2. 显著气胀肠段

2. 钡剂灌肠所见 钡剂可直充盈到右侧结肠而受阻，阻塞的远端不似乙状结肠扭转所形成典型鸟嘴状，而呈圆钝形或略有尖细改变。有时可见扭转部位的螺旋状肠皱襞阴影（图 4-9-8）。

第四节 腹部外伤

一、胃肠道破裂

腹部顿挫伤，贯通伤均可产生胃肠道破裂（rupture of gastro-intestinal tract）或穿孔。病人主诉剧烈腹痛，有时有呕血，腹部检查有肌紧张及腹膜刺激症状。

【影像学表现】

1. 胃破裂（rupture of stomach）产生明显气腹；可有麻痹性肠梗阻，早期不明显；腹腔产生液体（主要为胃内容物及血液）；可发生腹膜炎征象，如双侧肋腹部脂肪线模糊。

B 超可以协助确认腹腔内液体而 CT 可以对液体定性，新鲜外伤可以确定是否有血液游离到腹膜腔。

2. 肠破裂 小肠破裂不如胃破裂 X 线征象明显，但可有腹腔内出血 X 线征象，可结合临床症状及体征确诊。结肠外伤多见于横结肠及乙状结肠。可产生破裂及血肿。后者可以引起压迫性缺血造成症状，X 线平片可见结肠扩张，多由于压迫性阻塞所造成。

二、实质性器官破裂

（一）肝脏裂伤（laceration of liver）多发生右上腹或右下胸部顿挫伤。如果外伤后有右下 10~12 肋骨骨折，患者主诉右上腹疼痛，血色素下降明显，均为肝脏裂伤之指征。

【影像学表现】

胸及腹部 X 线平片 可见右下肋骨（第 10~12 肋）骨折；可有右侧胸腔积液，气胸或皮下气肿；腹腔内有液体积留征象；结肠肝曲被压向下方；肝三角消失，肝下缘模糊不清；偶可见肝脏裂隙阴影。

（二）脾破裂（rupture of spleen）左侧下胸部或左上腹部外伤可发生脾脏破裂。患者主诉左上腹部疼痛，血色素下降迅速，体征有可疑血液外溢至腹膜腔征象，应考虑有脾破裂之可能。

【影像学表现】

腹部 X 线平片可见 脾脏阴影外形不清, 扩大, 结肠脾曲下降, 胃大弯与结肠脾曲间隙增宽, 此乃由于血液沿胃大弯流入胃与结肠之间所致。腹腔内有游离液体征象, 胸部照片可见左下肋骨(11~12 肋骨) 有骨折。

CT 对腹腔外伤的诊断有一定优越性。Novelline 报告 32 例手术探查病例, CT 诊断的准确率为 97%, 敏感性为 86.7%, 特异性为 99.6%。仅一例假阴性。他建议 CT 应列为腹部外伤常规检查 (图 4-9-9)。

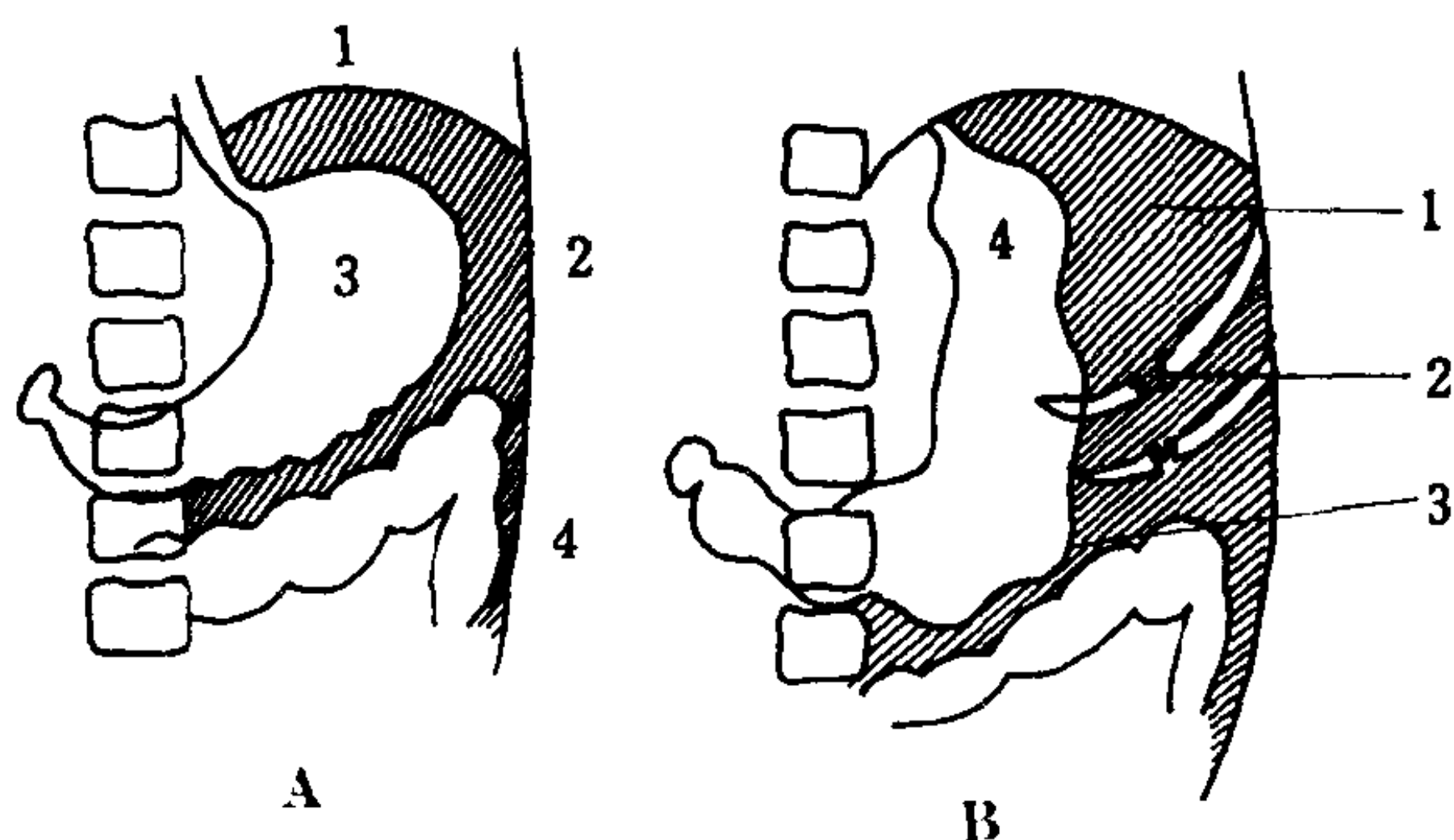


图 4-9-9 脾脏破裂 X 线平片表现

A: 1. 左膈升高, 运动受限 2. 左上腹部密度增高, 脾脏阴影模糊 3. 胃泡向下移位 4. 结肠脾曲下降 B: 1. 脾脏阴影模糊 2. 左下肋骨骨折 3. 胃大弯与结肠距离增宽 4. 胃向右移位

三、介入性血管造影在腹部外伤的应用

(一) 对胃肠道出血的诊断及治疗 外伤

后可引起单纯性胃肠道出血, 为了诊断出血确切部位并结合介入性治疗可行腹腔血管造影。选择性血管造影不仅可以对比剂的外溢诊断出血位置, 同时可给以止血剂灌注治疗或栓塞治疗, 可取得良好效果。灌注药物采用血管加压素 (vasopressin), 20~30mg/min。如果灌注法无效, 则可采用栓塞疗法。一般用凝血块或明胶海绵为宜。栓塞部位以小肠为例应选较大分枝, 以免造成肠坏死。如外伤情况复杂立即进行手术治疗 (详见本篇第 8 章)。

(二) 对肝、脾破裂及出血的应用 血管造影可以及时对肝脾破裂进行诊断。可通过对比剂局部外溢而诊断内出血位置, 同时可以观察脏器裂痕。确定诊断以后, 应通过超选择法 (肝脏) 进行栓塞, 达到止血目的, 往往收到良好效果, 可以避免手术治疗。

对脾脏栓塞方法应视外伤情况而定。如系局部外伤, 小出血点则可用可吸收的栓塞物对脾动脉分支进行栓塞治疗。这样可保留部分脾脏功能。如果损伤严重无法保留时, 则可对主干作完全性栓塞。完全性脾动脉栓塞可引起脾脏脓肿、出血等并发症, 如临床情况允许对严重脾外伤者仍以手术治疗为宜。

(刘赓年)

第十章 腹 膜 腔

第一节 概 述

一、检查方法

(一) X 线检查 腹膜腔 (peritoneal cavity) 疾病的 X 线检查以腹部平片为主。透视虽然可以显示腹腔积气及肠内积气或气液面,

但其他征象的显示受到相当的限制, 故价值有限。

对于腹膜炎, 一般采取仰卧前后位加左 (或/和右) 侧卧水平位投照。仰卧前后位投照, 腹内脏器的分布比较均匀自然, 除少量气腹外, 其它腹膜炎有关 X 线病征均可显示。侧卧水平位投照, 腹腔内游离气体可上浮到靠上方侧

(即远地侧), 腹腔内游离液体则易于坠积到靠下方侧(即近地侧)。其它如肠充气及其内的气液面、肠壁厚度的改变、膈肌张力的增高等 X 线征象, 也都可得到较好的显示。过去曾主张采用站立正位以观察腹内游离气体, 由于病人一般均较重危, 不便站立, 而且站立位时, 腹内和肠内积液均向下坠致使下腹部和腹后壁影像的显示均较差, 因此均以侧卧水平位加以代替。

腹腔脓肿中, 上腹腔脓肿除显示脓肿本身, 尚需加以三维定位, 以便选择恰当手术或介入处理入路, 因此主张采用仰卧前后位加仰卧水平侧位; 或站立前后位加站立侧位。对左上腹腔脓肿, 为了显示脓肿对胃、十二指肠的推移压迫, 可采用双对比造影, 或低张双对比造影。对下腹腔脓肿一般采用仰卧前后位加侧卧水平位投照。这种检查方法有利于将脓肿与肠道相区分开。盆腔脓肿病例, 采用钡剂灌肠可以有利于显示直肠受压移位及紧邻脓肿侧肠壁的水肿增厚及肠皱襞增粗改变。

腹膜腔肿瘤采用腹部平片价值有限, 主要显示肿块局部及其与相邻充气肠曲的关系。可以采取前后卧位及侧卧位(或仰卧水平侧位)。辅以钡餐检查将有利于显示肿瘤对胃肠的推移压迫。

(二) CT 检查 腹膜炎及腹腔脓肿当采用腹部平片检查诊断有困难者, 可采用 CT 扫描。腹膜腔肿瘤则以 CT 扫描为主要检查方法。

腹膜炎时, 腹膜腔一般均有积液或积气, 腹膜有水肿, 肠道有充气, 这些征象, CT 扫描均可以直接显示。腹腔脓肿可有局限性积气或/和积液, CT 扫描可以明确定位。腹膜腔肿瘤, CT 扫描除显示肿瘤局部并可显示继发的腹腔积液及转移瘤征象。因此, 总的来说, CT 扫描对腹膜腔疾病的诊断有重要价值。目前趋向于以 CT 扫描作为主要的影像学检查方法。

二、腹膜腔正常 X 线解剖

解剖学上, 腹膜腔指横膈以下到盆缘以上

区域。包括腹壁, 但不包含盆腔。由于腹膜反褶是具有连续性的, 腹膜腔内的间隙与盆腔也是相互交通的, 因此, 从放射解剖学的观点看, 腹腔与盆腔应该是一个整体。近年来, 不少临床解剖学家也习惯于将这两部分综合起来进行描述。因此, 横膈以下, 盆底以上, 腹膜包绕范围内, 由腹膜反褶所形成的韧带、系膜、网膜以及由它们所分隔形成的间隙、隐窝、窝、陷凹, 是本节讨论的主要内容。

腹膜腔(含盆腔)以横结肠及其系膜、盆缘为界, 可粗略划分为三部分: 上腹腔、下腹腔及盆腔。

(一) 上腹腔(图 4-10-1~4-10-7) 指横膈以下, 横结肠及其系膜以上区域。过去曾被称为广义的膈下、肝周以及结肠上区。它被肝、胃、脾等脏器以及韧带、系膜、网膜分隔成若干间隙、隐窝、窝、陷凹。镰状韧带、圆韧带及下腔静脉从纵的方向将上腹腔分为左、右两大部分。由于上腹腔区域解剖比较复杂; 一部分解剖结构存在一定变异; 少数解剖结构在解剖概念上长期存在分歧或/和错误概念, 因而影响了对此区域放射征象的准确认识。现将有关放射解剖简述如下:

右侧上腹腔, 冠状韧带自 1908 年 Barnad 以来, 曾长期被认为居肝上方, 将肝附着于右膈下, 从而误认为在肝膈之间的右肝上(即右膈下)区域有右肝上前、右肝上后两个间隙。直到 1958 年 Boyd 才首次提出异议, 认为冠状韧带居肝脏后方, 因而右肝上区域只存在一个右肝上间隙, 并无前、后两间隙之分。1969 年 Whalen 进一步证实该论点以后, 才逐渐被放射、解剖学界所承认和接受。在肝脏面下方与横结肠及其系膜之间, 圆韧带右侧方, 即右肝下间隙。它由后上斜向前下, 分前、后(即前下、后上)两部分。其向后上扩展部分即解剖上所谓的肝肾隐窝, 临床上所谓的 Morison pouch。后者居腹膜肝肾反褶处以下, 右肾上分前方。上界即冠状韧带下层。下界为肝曲结肠和横结肠右分及其系膜。内侧为网膜孔及十二

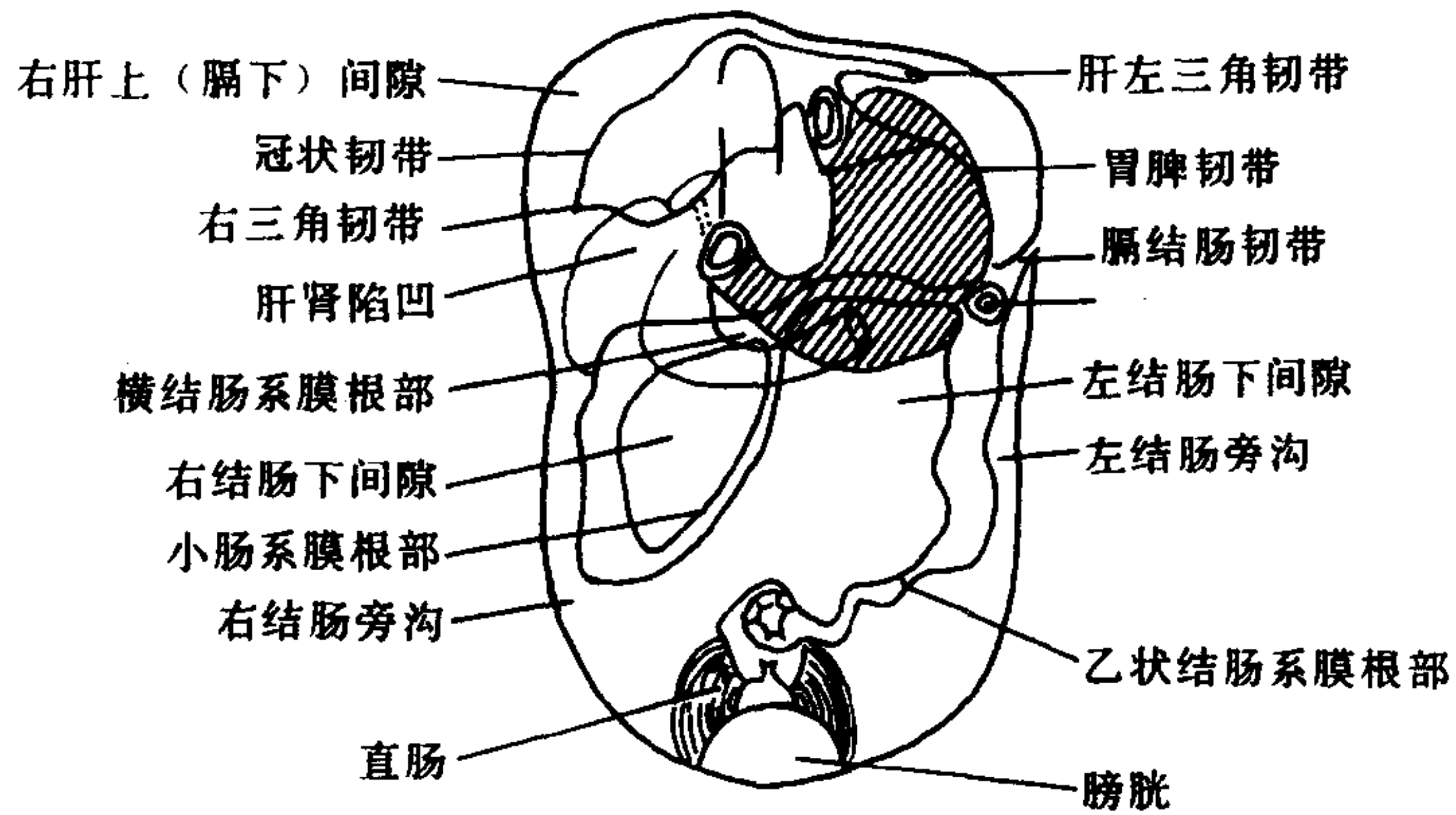


图 4-10-1 腹膜腔解剖划分 (脏器去除后显示韧带、系膜附着情况及间隙)

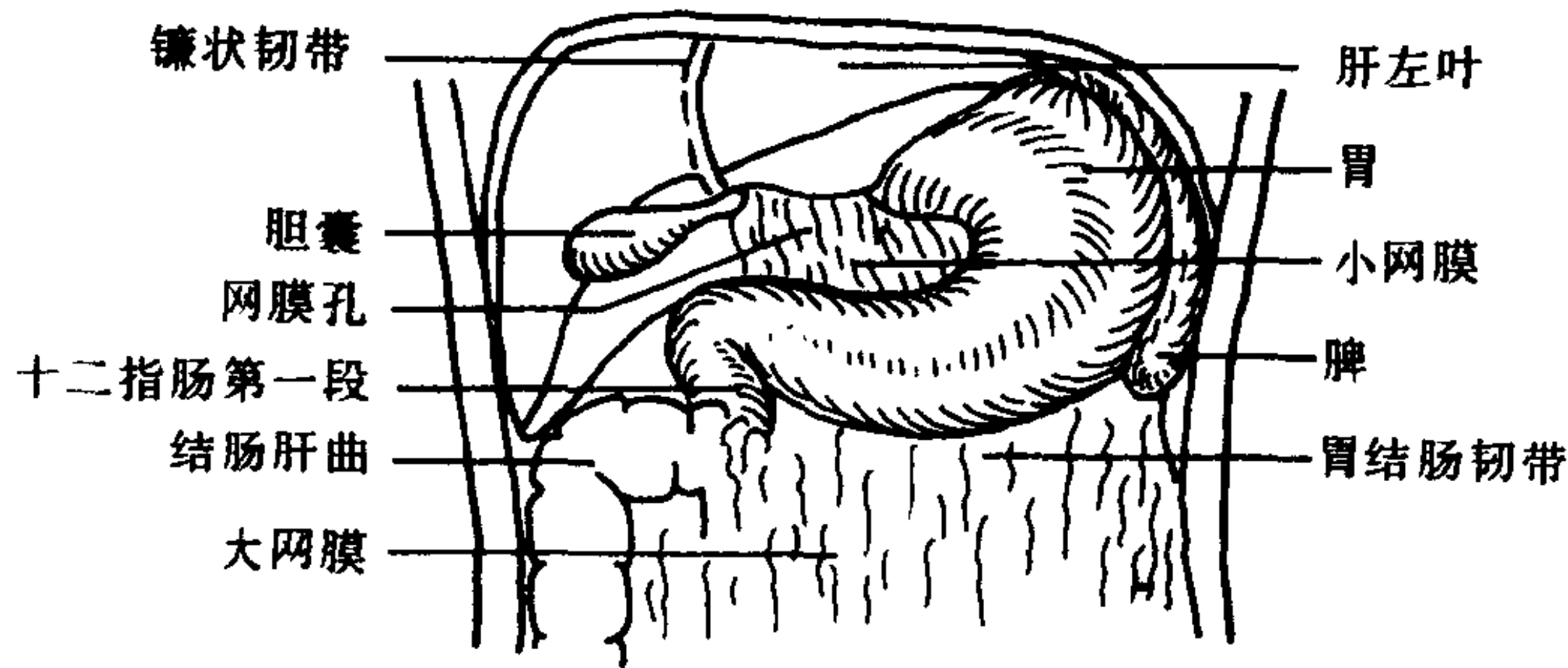


图 4-10-2 上腹腔正常解剖 (前腹壁去除后冠状面观)

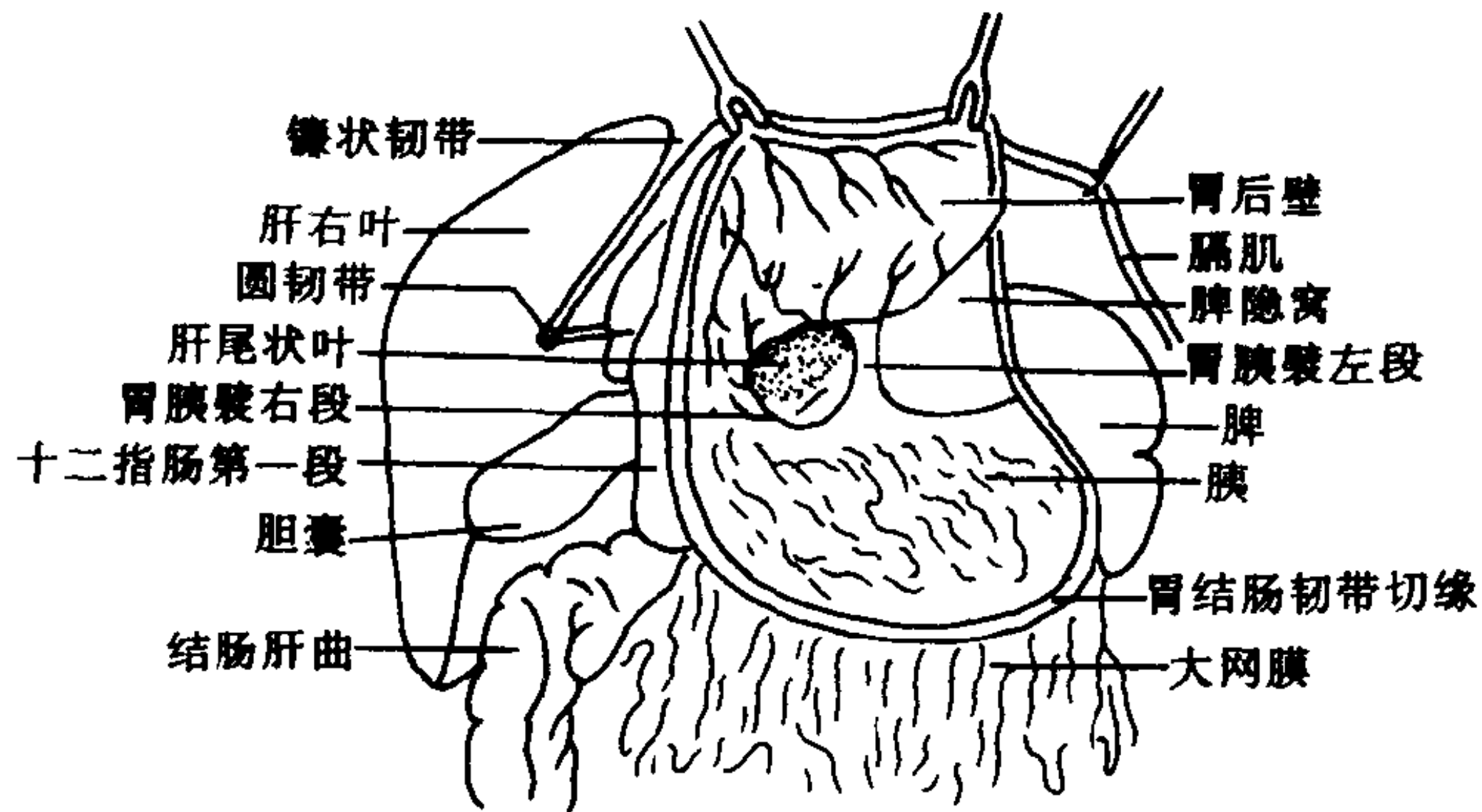


图 4-10-3 上腹腔正常解剖 (胃结肠韧带切开, 胃被翻向上方, 显示网膜囊内解剖)

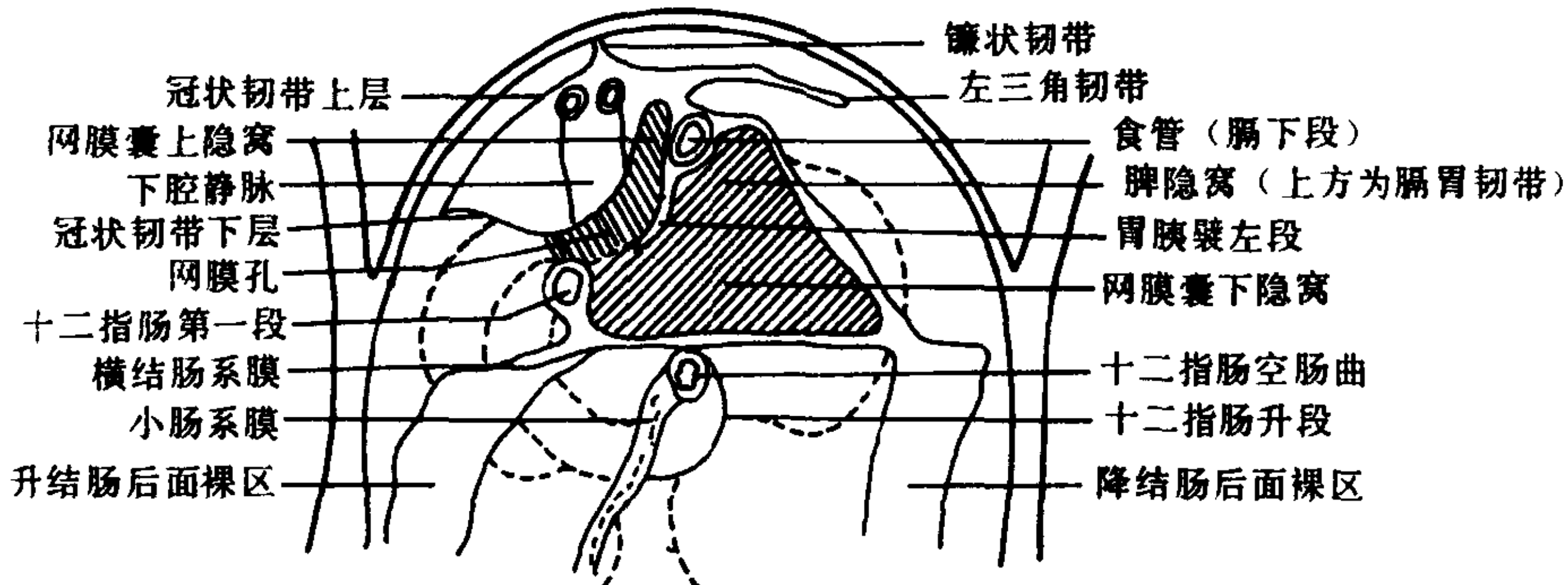


图 4-10-4 上腹腔正常解剖 (脏器去除后, 显示网膜囊内解剖)

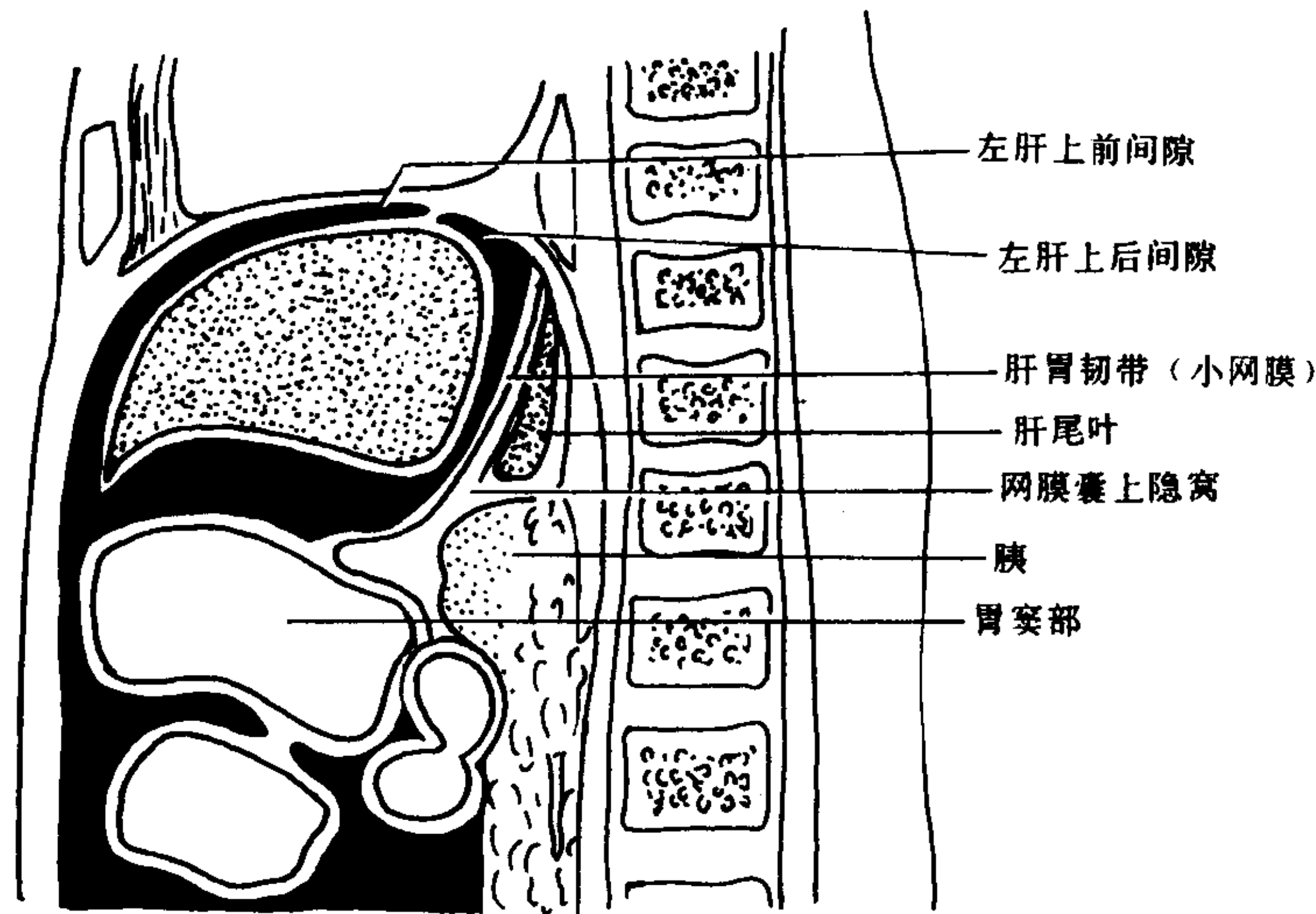


图 4-10-5 上腹腔正常解剖 (矢状中线剖面)

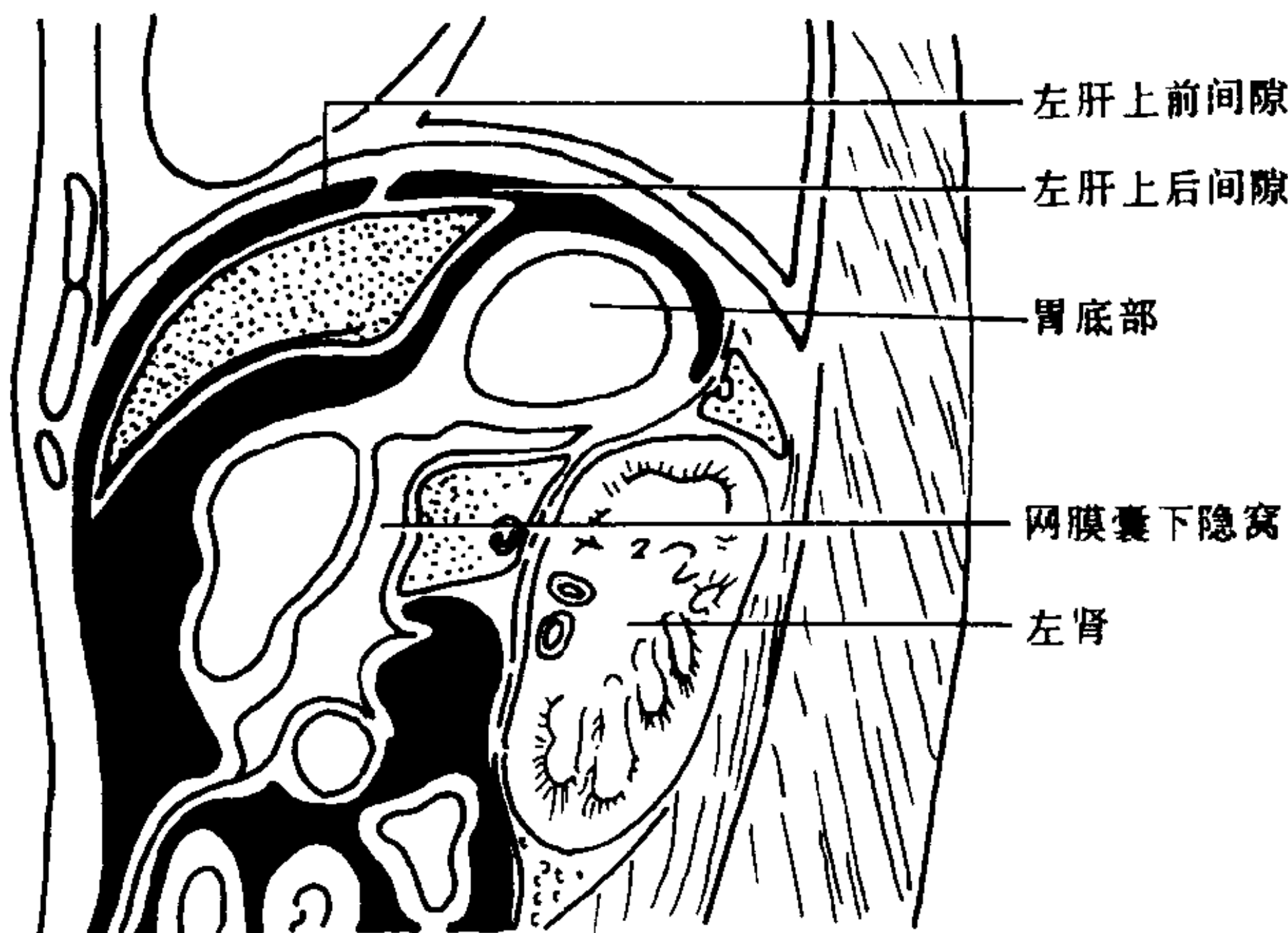


图 4-10-6 上腹腔正常解剖 (矢状中线左旁, 通过左肾剖面)

指肠。外侧向上绕过右三角韧带与右肝上间隙相通；向下与右结肠旁沟相连。前下部分处于肝脏面与前分内脏之间及前方。此间隙与腹腔其它间隙较易交通。在冠状韧带上、下层之间即肝裸区，属于腹膜外间隙。冠状韧带的上层呈斜行走向，外侧靠后，内侧靠前（相对性的靠前），从后向前逐渐向内移行，而冠状韧带下层近似水平走向，因此裸区的外侧分较窄，内侧分较宽，呈三角形。裸区与其左侧的肝左三角韧带前、后层间狭长的裸区也相交通。

左侧上腹腔解剖比较复杂，韧带和脏器对左上腹腔间隙的划分起了重要作用。

肝左三角韧带的长度及位置，长期以来存在不同见解。我国学者对此作了观察和 X 线解剖研究，认为肝左三角韧带位于膈与肝左叶之间，由前内斜向后外走行，其长度多数均超越肝左叶外侧缘并继续延伸至左膈下。因而它有效的将左肝上区域划分为左肝上前与左肝上后两个间隔。在其下方的肝左叶、胃和脾脏也起了重要的屏障作用。因此，左上腹腔可以粗略的被它们分为前、后（或称前外和后内）两大部分。前分又被胃分为内、外两个间隙。内侧即左肝上前间隙和与其相通连的靠下方的肝胃隐窝，外侧即胃脾隐窝。后分上方，内侧即左肝上后间隙（即真正肝膈之间的部分），外侧经过膈胃之间，即与它相通连的靠外后的肾脾隐窝。后分下方，即网膜囊。

网膜囊前壁为小网膜（肝胃韧带）、胃和十二指肠球部（指幽门以远最初 2.5cm 一段）以及胃结肠韧带；后壁为腹膜覆盖下的胰腺、左肾上分和肾上腺；上方为膈胃韧带，肝尾叶向下突入上隐窝内；下方为横结肠及其系膜；右侧经网膜孔与大腹腔相通；左侧为胃脾韧带与脾肾韧带及脾门。在网膜囊内，前庭下方，有胃胰襞，可以它为界，将网膜囊分为上、下两部分。上部分包括前庭、上隐窝及网膜孔；下部分包括下隐窝及脾窝。下部分大于上部分约

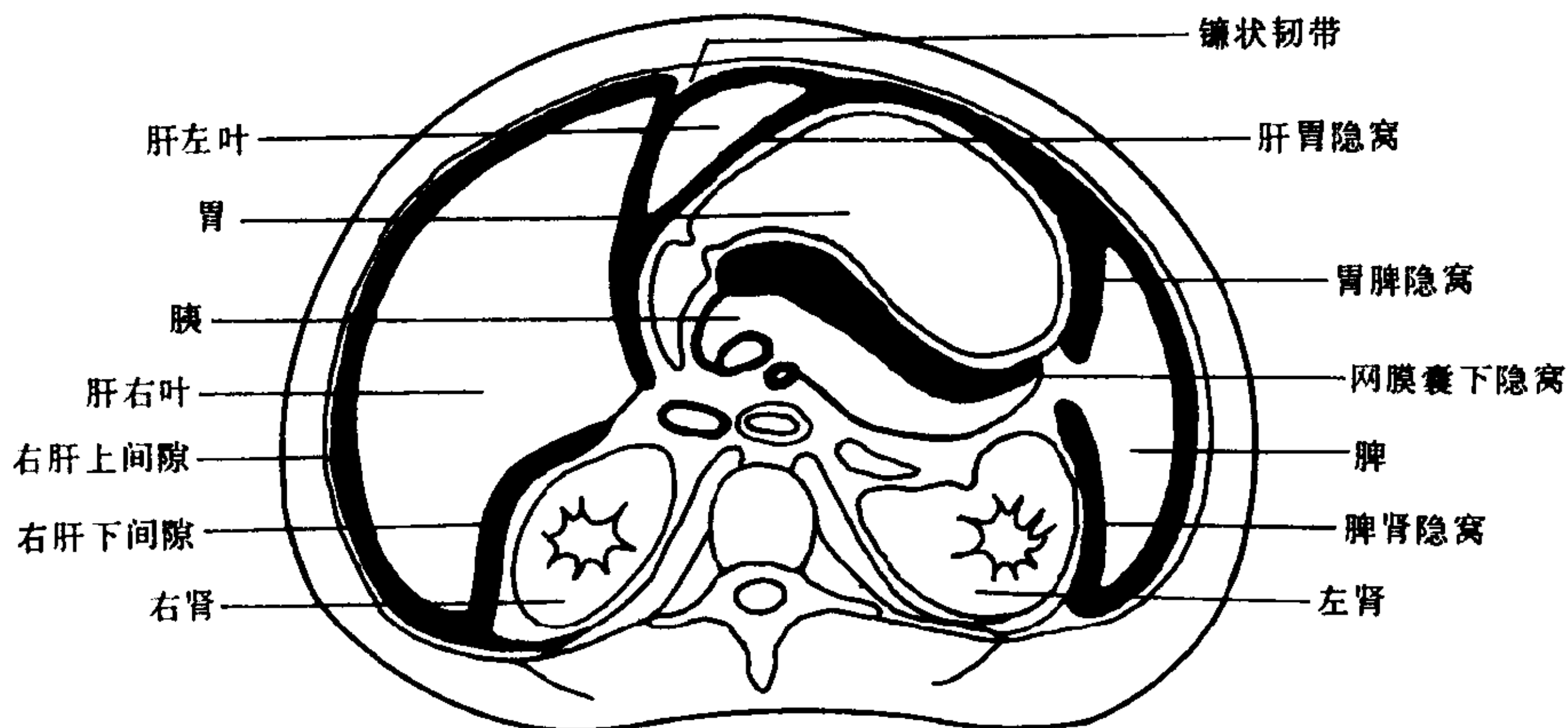


图 4-10-7 上腹腔正常解剖 (通过肝、脾、胰、肾平面)

4~5 倍。我国学者通过尸体解剖观察发现，近 40% 的网膜囊内有腹膜反褶所形成的隔膜，位于胃胰襻下方，将网膜囊上、下分分割开，完全性或不完全性的将上、下两部分间的通道阻断。这个解剖情况，对网膜囊内积液或脓肿的局限化有一定影响。

因此，上腹腔的解剖间隙划分，可归纳如下：

右上腹腔：分为右肝上（膈下）；右肝下（分前、后两部分）；裸区（实际上应属腹膜后间隙）。

左上腹腔：前分有：内侧—左肝上前间隙、胃肝隐窝；外侧—胃脾隐窝。

后分有：上方—左肝上后间隙、肾脾隐窝；下方—网膜囊（分上、下两部分）。

外分有：脾周围间隙。

(二) 下腹腔 指横结肠及其系膜以下到盆缘以上区域。在从盲肠到乙状结肠这个结肠框内，又被由左上方向右下斜行走向的小肠系膜划分为右、左两部分，即右结肠下间隙和左结肠下间隙。

右结肠下间隙被盲肠、升结肠、右半横结肠及其系膜以及小肠系膜所围绕，呈近似三角形，且比较封闭，仅于小肠系膜根部上端和邻近回盲瓣处才较易与左结肠下间隙和盆腔相通。左结肠下间隙位于降结肠内侧、左半横结肠下方、小肠系膜左侧。下方偏左侧分为乙状结肠系膜，偏右侧分与右髂凹及盆腔相通。比

较开放。

在盲肠、升结肠与右肋腹脂线间，有右结肠旁沟；降结肠与左肋腹脂线间，有左结肠旁沟。右结肠旁沟上方与右肝上、下间隙，下方与盆腔间相通。左结肠旁沟上方由于在结肠脾曲处有膈结肠韧带附着于脾曲与左腹之间，其前方呈游离缘，形似堤坝，因此在一定程度上限制了左结肠旁沟与左膈下的交通；下方与盆腔是相通的。

因此下腹腔解剖间隙的划分可大致归纳如下：

右结肠下间隙；左结肠下间隙；右结肠旁沟；左结肠旁沟。

(三) 盆腔 指盆缘以下到盆底这个范围。

男性在膀胱与直肠之间，有膀胱直肠窝；女性在膀胱与子宫之间有膀胱子宫窝，子宫与直肠之间有子宫直肠窝。在直肠周围有直肠旁窝，从前方向后环绕直肠，它与膀胱直肠窝（在女性则与子宫直肠窝）相通连。在盆腔两侧还有盆外侧隐窝（也称膀胱外侧隐窝），它们均与膀胱直肠窝或子宫直肠窝相通连，向外上延伸并可通向两侧结肠旁沟。膀胱直肠窝的下界大约在骶椎 3~4 之间平面。

(四) 腹腔间隙间的交通 (图 4-10-8) 腹膜腔从总体上看，分为大腹膜腔和网膜囊。后者有如房中之房，仅靠网膜孔与大腹膜腔相交通。由于网膜孔实为一裂隙，因此大腹膜腔与

网膜囊之间并非想象中的那样通畅。即网膜孔是比较容易封闭的。这也说明为什么有时大腹膜腔内有大量积液而网膜囊却未受累。

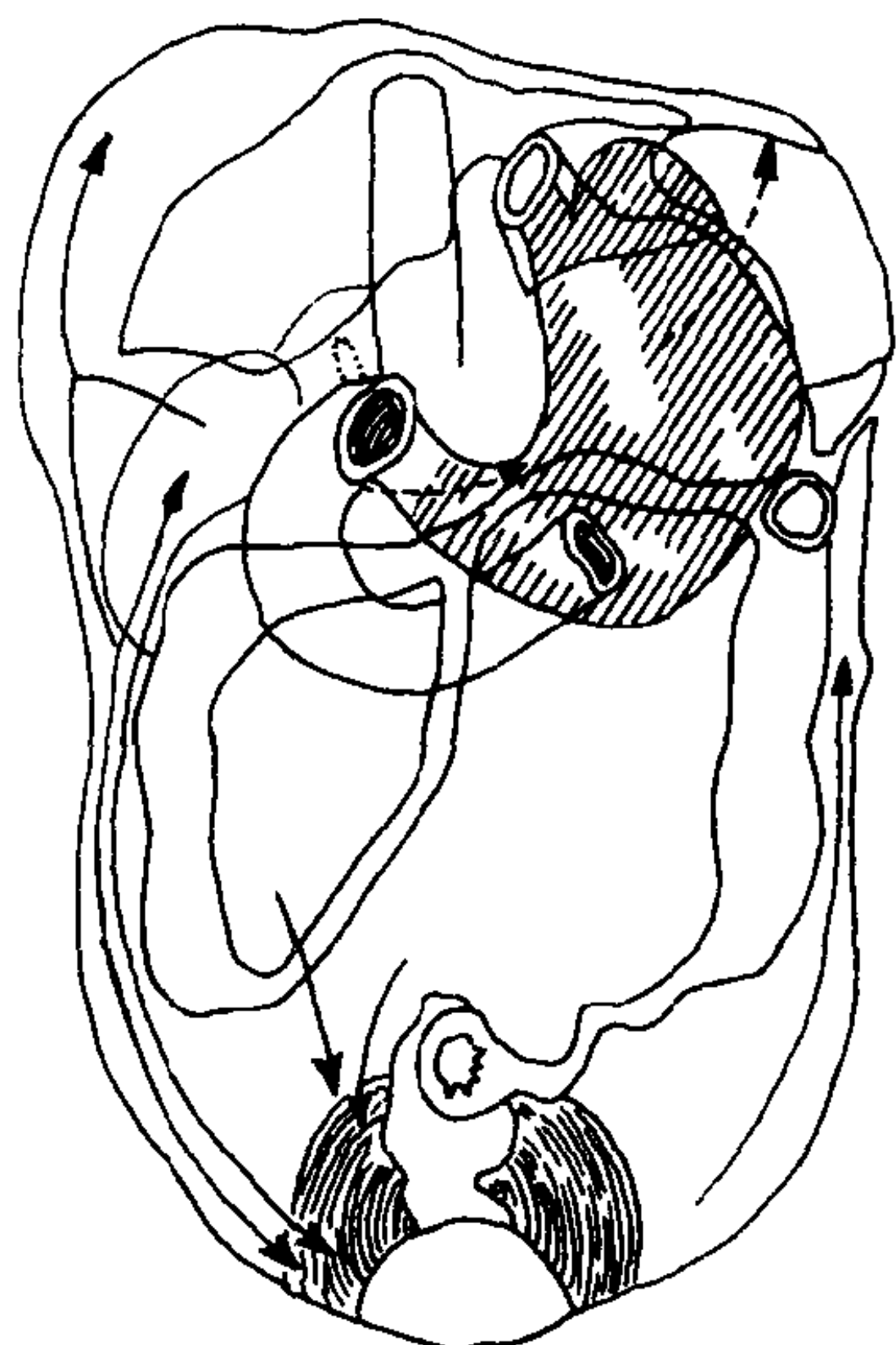


图 4-10-8 腹腔间隙之间的交通情况

上、下腹腔及盆腔诸间隙、隐窝、窝或陷凹，多属潜在间隙，大多可以不同程度彼此交通。在腹腔积气或积液时更易显示。它们间的交通情况除前面已经叙述过的以外，尚有以下特点：

1. 仰卧位时，盆腔和肝肾陷凹位置最低，腹腔积液易首先积聚于该处。
2. 由于膈下区域负压较高，腹腔积液也易优先积聚于左、右膈下间隙。
3. 右结肠旁沟较左侧结肠旁沟宽、深，因此右结肠旁沟较对侧更易积液，更利于腹液的通过。
4. 左结肠旁沟上方因有脾结肠韧带存在，一定程度限制腹腔积液在左膈下间隙与左结肠旁沟间的流通和相互扩散。
5. 右肝上、下间隙可通过右三角韧带外侧面而相互交通，并可与右结肠旁沟相通。这是右上腹腔与下腹腔及盆腔间炎症扩散和积液流动的主要通道。
6. 盆腔与下腹腔的通道主要有：①右结肠旁沟；②左结肠旁沟；③左结肠下间隙；④右结肠下间隙（须越过邻近回盲瓣近侧小肠）。炎症或积液在它们之间扩散是双向的，即也可以从前述诸间隙向盆腔扩散。

第二节 腹膜炎

腹膜炎（peritonitis）是常见病。本节主要讨论急性全腹膜炎及局限性腹膜炎。全腹膜炎多继发于胃肠道穿孔、腹内脏器炎症、肠坏死、腹部创伤以及术后感染等；原发性血源性腹膜炎比较少见。局限性腹膜炎可以是全腹膜炎吸收后和局限化，也可以是病变从开始起就是局限化的。当然，腹膜炎还包括结核性、癌性、乳糜性等病因，本节将不赘述。

急性全腹膜炎虽有不同病因，但临床症状及体征相近，一般均表现出腹痛、发热、全腹肌张力增强，有压痛及反跳痛，白细胞增高、核左移等。依病因不同，病史可有一定差异。例如，胃、十二指肠溃疡穿孔，一般均有溃疡病史（少数病例可不明显），外伤性胃肠破裂而导致全腹膜炎的病例，均有明显外伤史。腹部术后感染继发的腹膜炎则具有近期手术史，症状均出现于术后。原发性血源性腹膜炎通常易发生于女性患者。局限性腹膜炎常并有局部病因，例如，急性阑尾炎（或合并穿孔）常并发右下腹局限性腹膜炎。因此，不同病因和不同类型急性腹膜炎在临床表现上还存在一定差异，它将有助于作出进一步的病因诊断。

【影像学表现】

（一）X线表现 急性腹膜炎，结合其病理变化，主要有以下X线表现。

由于炎性渗出毒素的影响，常引起一定程度的中毒性肠麻痹，表现为大、小肠充气和郁张。依炎症的范围，可表现为全面的或局限性。炎性渗出进一步产生纤维蛋白沉着与粘连，可使肠壁增厚，肠与相邻的肠或其他脏器之间或肠与腹壁之间的动度受到影响。致使在水平位投照中显示出肠间隙有增宽；对照仰卧位与侧卧水平位，从充气肠曲的移动度中可观察与判断肠活动度受限征象（指肠粘连）。

炎性浸润，可使与腹膜紧邻的腹膜外脂肪，因炎症充血、水肿而发生密度变化。即可因炎性浸润的程度不同而导致腹脂线增宽、密度增

高或消失。这种腹脂线改变依炎症浸润的范围可表现为比较普遍性的或局限性的。后者并有一定的定位意义。

炎性激惹腹肌紧张,尽管腹内有胃肠充气、腹腔积气、积液等使腹内压增高的因素存在,两侧肋腹壁并不向外突出而呈平直。局限性腹膜炎时,更可显示出两侧腹肌张力不平衡征象。例如急性阑尾炎穿孔所致右下腹局限性腹膜炎由于右侧腹肌收缩,可表现为右侧肋腹壁较左侧相对平直,腰椎侧弯突向左侧。

腹膜炎性渗出积液,可导致不同程度腹腔积液。由于受重力影响,腹腔积液易坠积在低处;同时,因膈下区域压力相对更低,因而积液又有向膈下聚积的倾向,因此,当腹腔内液体较少时,在仰卧位,首先聚积在盆腔和肝肾陷凹,因仰卧位时该二部位处于最低处。更多的液体则分布于两侧膈下、结肠旁沟及其他间隙。侧卧位,液体易聚于近地侧。因此应摄取不同体位照片,并根据腹腔积液能在腹内流动,同时又受重力和膈下负压影响等特点,来认识腹腔积液的X线表现。国内、外最常用的投照方法是:仰卧位加侧卧水平位(可以用右侧卧或/和左侧卧水平位)。单纯采用站立位投照,很难将腹液与充胀的膀胱、下腹部肿块或盛满液体和食糜的小肠相区别。

不同部位腹腔积液尚有一定特殊X线表现,例如:

盆腔积液时,由于盆腔是腹内游离液体最易聚积的部位,液体首先聚积在膀胱直肠窝内(在女性则为膀胱子宫窝及子宫直肠窝)和直肠周围窝,然后扩散到两侧的盆腔外侧隐窝。液体呈中等密度,因此盆腔区域密度较大,充气的乙状结肠和/或部分小肠(后者在病理情况下可充气)被推向上移。依盆内液体数量,可使充气肠曲不同程度上移,致使盆内投影呈新月形或半月形。盆腔积液量更多时,液体则循髂凹而上升到两侧结肠旁沟或结肠下间隙。应当注意将盆腔积液与胀大的膀胱相区别。如照片前曾排尿,比较容易区别。变换体位照片,对

照不同体位盆腔区域投影的变化,也有助于区分。因为腹腔积液时,仰卧位盆腔下份密度较高,但改为侧卧水平投照时,盆腔区域的积液将流向近地侧腹腔,盆区原暗区将消失。如膀胱胀大或盆内肿块,原仰卧位所见盆腔密度增高表现将不会随体位改变而变化。

结肠旁沟积液时,仰卧位上,升、降结肠与肋腹脂线间距离加宽,呈均匀一致的中等密度影,而改变为侧卧位后,靠上方侧结肠旁沟则变窄,表明仰卧位时结肠旁沟内的积液,因重力关系已随体位改变而流向近地侧腹腔,此即结肠旁沟增宽征。

两侧结肠旁沟下方均与盆腔交通。上方右侧与右肝上、下间隙相通,左侧受膈结肠韧带阻挡,影响了它与左上腹腔各间隙间的交通。前已叙述过,右侧结肠旁沟较左侧相对稍宽、深一些,因此右侧结肠旁沟颇像右上腹腔与盆腔之间的“大道”,积液量也较对侧多些。

肝肾陷凹仰卧位投照,其位置较低,积液可使右肾上极区域密度加大;右肾上极脂线不及下份或左肾脂线清晰;肝下缘(尤其是内侧份的脂线消失)界线模糊;肝角不清;“肝影”(包括肝下积液及肝脏投影)向下方增大。从仰卧位改变成左侧卧水平位,上述投影可有较明显的变化,尤其是“肝影”比仰卧位时明显变小,可以说明肝下有流动的液体存在。

双膈下如有积液,除使横膈上移外,在右侧可使肝下缘间接下移,左侧可表现横膈与胃底间距离增宽。常合并盆腔和肝下积液。膈下积液在不同体位照片上,也会有不同表现。

腹腔内有大量积液时,常累及全腹各主要间隙。除前述各间隙以外,左、右结肠下间隙也都有相当数量积液。仰卧位时,大量液体聚积于腹腔后份,充气的肠曲浮游到腹腔的前分,各充气肠曲之间的间隙也加宽。侧卧水平位投照时,充气的肠曲可以浮游到远地侧,而腹腔积液则下坠到近地侧。充气肠曲之间的间隙也明显变窄(在仰卧位时该肠间隙常常较宽)。这可以充分说明积液的流动性这一特点。

当然,如果腹腔大量积液的同时还并有气体存留,则可在侧卧水平位片上显示一长大液平面,而这个液平面明显不同于结肠或胃内的液平面,它可超越结肠或胃的界限,是居于腹腔内的。

除上述特点外,大量腹腔积液可使腹部密度加大,并出现两肋腹壁以及下胸壁向外突出,肋间隙增宽,横膈上升等腹内压增高的 X 线表现。

局限积液一般局限在某一解剖间隙内,表现为该间隙的局限性的软组织影。这种情况与该处的局限脓肿较难区分,需结合临床表现确诊。

急性腹膜炎的另一种重要征象是腹腔积气。腹膜腔内气体可使腹内间隙、隐窝、窝、陷凹以及大腹腔和网膜囊等潜在间隙扩开。因而可以由气体比衬显示出腹膜及其包绕的腹腔和脏器的外部轮廓以及韧带等。

腹腔内游离气体,站立位时,气体位于膈下;仰卧位时,气体一般多存留在上腹或中腹的前份,可以显示出气液界面;当改变为左侧卧位时,气体则上浮到右肋腹壁与肝脏外侧面之间,液体下坠到侧腹(如为右侧卧位,气体则集于左侧腹部)。因此可以依体位改变后 X 线表现的相应变化来判断游离的气腹。

急性腹膜炎并腹内积气,因后期可以局限化,形成局限积气故表现为一局限气腔。变换体位摄片,此气腔内气体浮游受到限制,无明显移动。积气同时常并有一定液体,故可有气液平面。如气体很少,可以表现为局限的小气泡。靠腹腔外周的间隙内(例如,在结肠旁沟内)更易确诊。

急性腹膜炎时腹腔内积气主要有以下 X 线表现:

1. 新月形气层影 站立位投照,由于气体上浮到膈与肝、脾、胃(或结肠)之间,并将它们分开,因而显示出新月形气层。即气体可比衬显示出膈的下表面和肝、脾、胃等脏器的外壁。侧卧水平位也可显示出类似投影。例如,左侧卧水平位投照,气体可使右膈的外份和肋腹壁与肝脏之间或右髂部的腹壁与盲肠外壁之间,显示出新月形气层投影。气体量较大时,则使脏器明显下移。

2. 镰状韧带显影 正常情况下,镰状韧带重叠于肝区,不能在平片上显示。腹腔积气时,因其两侧的气体比衬,可显出纵向行径的细条影,位于脊柱中线右侧2~5cm,向下可追踪到肝下缘以下,指向脐区。

3. 脐韧带显影 与镰状韧带显影机理相同,脐韧带也可显示。位于下腹,自脐处斜向下外。如两侧脐韧带均显示,则呈倒 V 字形。此征象显示率低于镰状韧带。

4. 美国足球征 美国足球即橄榄球,它有一纵行条影,不同于一般英式足球。当镰状韧带和脐韧带显示于含气的腹膜腔时,形似于美国足球,因而得名。实际上指大量气腹。

5. 胃肠外壁显影 正常情况下国人仅个别特别肥胖的病例,由于肠壁脂肪比衬可显示部分胃肠外壁。腹腔积气时,气体可将胃肠浆膜面比衬显影,因而既可见肠腔内气体比衬的粘膜皱襞,同时又可见光秃的浆膜面,即肠内、外壁均可显影。这个征象在靠腹腔边缘部分,因无重叠,显示的机会较多,也较可靠。

6. 肝肾陷凹积气 肝肾陷凹,仰卧位时因位置较低,易积液而不易积气。但炎症粘连,也可使气体局限于该间隙。站立位或左侧卧水平位时,气体可比衬显示出肝肾陷凹的解剖特点。即其上界为冠状韧带下层,内侧以十二指肠降段为界,下迄肝曲结肠,有相当特征。当气体较多时,仰卧位投照还可以超出此陷凹,同时显示肝前缘,即所谓的肝边缘征。

7. 网膜囊积气 网膜囊上隐窝积气,立位时重叠于肝区,居中线或附近。其上界一般均略低于膈平面,不受镰状韧带限制,故正位片上含气的腔可以超过镰状韧带位置,侧位照片显示靠后。下隐窝积气,则可将胃推向上、右、前移位,含气的网膜囊低于胃底,重叠于胃后。全囊积气则兼有上述征象。

8. 气液界面显影 当腹腔内积气合并相当积液时,尤其是液多于气时,液面较高,在仰卧位投照中,可以显示气液交界的边缘,形成气液界面投影。例如,在右肝上间隙若有较

多的气体液体同时存在,即可在肝区的外侧显示一纵行的平直边缘,该缘以内密度减低(因有气体及液体存在),该缘以外,密度相对较高(因仅有气体)。

除以上所述各X线表现外,对继发性腹膜炎病例还可能显示出一部分原发灶征象。例如,胃、十二指肠溃疡穿孔所致腹膜炎,少数病例有可能在平片检查中直接显示气体比衬下的壁龛征象;胃肠道肿瘤穿孔病例,也可能显示经腹内和胃肠道内气体比衬出的肿块征象。

急性腹膜炎还可能显示出一定的胸下部改变。例如膈肌活动的受抑制,胸膜腔积液、肺底炎症及小叶肺不张等。

(二) CT表现

急性腹膜炎CT扫描比平片检查可获得更加确切的影像学表现。主要表现包括:腹腔积液、积气、腹膜及相邻腹膜外脂层水肿增厚、肠麻痹性胀气及肠壁增厚等。

腹腔积液可以是比较弥散分布的,也可以呈局限性的。因仰卧位时肝肾隐窝及盆腔最低,故首先易集聚于该二处。此外,因膈下负压较低,因而也易早期显示于右肝上间隙。大量积液时常使小肠及肠系膜向腹中部聚拢,在腹腔积液比衬下,富含脂肪组织的系膜可以得到很好的显示。腹腔积液的CT值,因积液来源和性质不同而有一定差异,最高可达35HU。局限积液应当慎与良性囊肿相区别。

腹腔积气可以表现为大量气腹也可以表现为小气泡征。因积气常与积液同存,因而可在横轴扫描中显示气液面。在气体比衬下,可显示出腹内脏器的外壁。

腹膜及腹膜外脂层水肿增厚征象,可在与正常部分相比较而得以确认。麻痹性肠胀气、肠壁增厚征等均可在CT扫描中显示。此外,CT在原发灶和下胸部病灶的显示方面,都有很大的优越性。因此,当平片诊断有困难或尚不能满足临床治疗需要时(例如对引流途径的选择),可以采用CT扫描进一步检查。

【鉴别诊断】

急性腹膜炎的X线诊断不应仅仅满足于诊断“急性腹膜炎”,还应尽可能地明确渗液的优势积聚部位。对继发性的急性腹膜炎,如果可能,也应尽可能地提出其原发病因,以便制订恰当的治疗方案和选择最佳引流途径。

急性腹膜炎的X线诊断主要依据腹腔积气、积液,麻痹性肠胀气,肋腹脂线改变,肠壁增厚、粘连、固定,腹肌张力增强以及下胸部继发改变和原发灶征象等。其中以腹腔积气征象尤为重要。

但是腹内积气也发生于其它一些情况。例如,腹部术后,诊断性和治疗性人工气腹、来自阴道的气体、产气细菌感染以及肠气囊肿破裂等。因而应从临床上将这些可能性慎重排除。

另一方面,全腹膜炎也可以不具备腹腔积气征象。因为胃肠穿孔后是否有气腹征象与以下因素有关:①与该穿孔脏器内气体的多少有关。例如,胃平时多有一定气体,穿孔后易发生气腹;小肠平时一般无气,穿孔后则常无气腹征;②与该穿孔脏器内腔大小和内容有关。例如,急性阑尾炎穿孔后因阑尾内腔较细小,炎症水肿及腔内粪石易导致堵塞,因而一般无气腹征。③与穿孔后局部是否早期即有大网膜包绕,纤维素性粘连或相邻胃肠壁压迫使穿孔早期封闭有关。④与穿孔到X线检查间相隔时间的长短和气腹的量有关。因相距时间较久,少量气腹也可因被腹膜所吸收而无气腹征显示。因此,不具备气腹症并不能排除胃肠穿孔的可能性。对于急性腹膜炎病例应注意综合各种X线病征及临床表现进行诊断。

不同病因所致全腹膜炎尚具有一定特点。

胃或十二指肠壶腹部溃疡穿孔所致全腹膜炎,易产生游离气腹征象。胃前壁溃疡穿孔,气体进入大腹腔;后壁溃疡穿孔,气体首先进入网膜囊,然后进入大腹腔。若网膜孔闭塞,气体也可局限于网膜囊内。在胃内和腹膜腔内气体比衬下,部分病例可以显示胃壁的病理改变,例如可能显示出溃疡、胃壁增厚或肿块。因而可以推论穿孔的病理基础是一般消化性溃疡或肿瘤。

十二指肠壶腹部溃疡穿孔，气体较易聚积在右上腹，尤其右肝下区域，在气体衬托下，可以显示出畸形的十二指肠球部，这提示有可能为溃疡穿孔。应该注意，十二指肠壶腹部，幽门以远 2.5cm 内的后壁，是处于网膜囊范围内，因此该段后壁溃疡穿孔，气体可进入网膜囊，然后再进入大腹腔。

空肠通常无气体。但伤寒肠穿孔常合并肠麻痹，因而也可有大量气腹。

胃肠道因开放性或闭合性损伤所致胃肠壁全层破裂，胃肠内容物进入腹内，所导致全腹膜炎，依损伤部位不同可有不同 X 线表现。例如，胃、结肠损伤，因它们腔内平时即有气体，故易产生大量气腹；而小肠破裂，因其腔内平时无气体或少有气体，故破裂后少有气腹征象（除非肠内有气体存在）。就结肠来看，升、降结肠居腹膜外，若向后方破裂则可以无气腹征，但可产生腹膜外积气征象，向前方破裂和横结肠破裂则易产生气腹征象。

局限性腹膜炎，例如，急性阑尾炎合并右下腹局限性腹膜炎，当炎症所累及的范围仅限于右下腹阑尾周围区域时，其 X 线表现也限于该处。主要 X 线表现包括局限区域的脂线变化，相邻肠曲的郁张（即所谓哨兵肠祥征象），局部软组织密度加大，有肿块影像，局部区域可有一定积液以及邻近有粘连情况等等。此外，还可能显示病因性征象，例如急性阑尾炎所致右下腹局限性腹膜炎，除前述种种 X 线征象外，还可以发现阑尾粪石及阑尾积气等征象。

血源性腹膜炎，常常有过菌血症过程或同时有脓毒、败血症，其 X 线表现基本上相似于前述继发性全腹膜炎，但无气腹征象，因此诊断主要依靠其他腹膜炎征象，以及病史。

第三节 腹腔脓肿

腹腔脓肿 (peritoneal abscess) 依发生部位可分为上腹腔脓肿、下腹腔脓肿及盆腔脓肿。

腹腔脓肿一般均有腹痛及感染所致全身性

反应，如寒战、发热、脉搏加快、白细胞增多、核左移等。经抗感染治疗后体温、白细胞计数可以降至正常，但核左移常难完全恢复正常，而且在停止用药后，症状常又再度出现。

依腹腔脓肿部位不同，体征上可有一定差异。

上腹腔脓肿中，左、右膈下脓肿因位置较深，常无明显局部体征。仔细检查，尤其是双侧对照，可能发现局部肋间隙增宽，软组织肿胀，皮肤及皮下组织水肿，并可能有叩痛。右肝下及左侧的肝胃隐窝和胃脾隐窝脓肿，其相应的肋缘下也可有局部深压痛。

下腹腔脓肿一般均有肠胀气，可扪得边界不清肿块及局限压痛或反跳痛。

盆腔脓肿患者可能并有腹泻，直肠或肛门指检可查到触痛或炎性肿块。

对腹腔脓肿的诊断，最常用者为腹部平片检查。但从诊断价值看，以 CT 显示的病征最丰富，对脓肿的定位更确切、可靠。

熟悉各间隙的解剖划分和相互通连关系，有助于认识腹腔脓肿的类型，各型脓肿的 X 线表现特征，以及引流扩散途径及其 X 线表现。

【影像学表现】

(一) X 线平片表现

1. 上腹腔脓肿 上腹腔脓肿指横膈以下，横结肠及其系膜以上区域的局限脓肿。过去曾被称为广义的膈下、肝周和结肠上区脓肿。由于位置较深，临床体征较少，同时，作为脓肿局限化基础的部分解剖结构的解剖实质尚存争议，因此诊断较难，以至过去曾有“总是哪里有脓肿，哪里也未找到脓肿，而脓肿就在膈下”的说法。膈下脓肿的诊断及准确定位，迄今仍是基层常见难题。

根据新近解剖概念，上腹腔脓肿分类如下：

右侧有右肝上间隙脓肿、右肝下间隙脓肿、裸区脓肿（注：实为腹膜后间隙脓肿）。

左侧有左肝上前间隙肝胃隐窝脓肿、左肝上后间隙脾肾隐窝脓肿、胃脾隐窝脓肿、网膜囊脓肿（分局限型和全囊型）。

(1) 右肝上间隙脓肿：位于右膈与肝脏凸面之间。当脓腔内有气体时可以显示以下两个主要特征：①脓腔的壁是由右肝上间隙的解剖结构所组成。即脓腔壁为右膈、右肋腹壁、肝凸面，其左侧被镰状韧带所限制。②脓腔位置是处于肝脏周围。若为多个脓腔，常具有排列成串，并且沿着肝脏周围分布之特点。无气体的右肝上间隙脓肿，主要根据它们对肝脏的推移和肝旋转征象来间接推测。

(2) 右肝下间隙脓肿：位于肝脏脏面下方，横结肠及其系膜上方，圆韧带右侧区域。

当脓肿位置靠后方，即主要累及肝肾陷凹，脓肿内又无气体时，其平片 X 线表现一般仅限于肝下缘内侧显示不清，局部密度增大、模糊不清、甚至消失。

若脓肿位置靠前且有气体存在时，可于肝下区域显示：①含气液的脓腔将胃窦推向左侧移位并显示压迹；②肝曲结肠及横结肠近端常充气并显示受压下移及压迹；③肝下缘不清；部分病例其含气液的脓腔可以分隔或仅显示气团影。如果脓腔内完全无气体存留，则显示肝下区域密度增大以及上述对邻近脏器推移压迫征象。

(3) 肝裸区脓肿：肝裸区脓肿实际上属于腹膜外脓肿，且很少见，兹不赘述。

(4) 左肝上前间隙肝胃隐窝脓肿：一般为左肝上前间隙和肝胃隐窝同时受累。位于肝左三角韧带前层前方，肝左叶凸面、肝胃韧带（小网膜）及胃窦前壁前方与前腹壁之间。内侧以镰状韧带、外侧以胃体部为界。

由于脓肿与左膈相邻范围较窄，因此除左侧前肋膈角处略上升外，对左膈的绝大部分均无推移。胃被推向外、后。相邻前腹壁脂线可有水肿增粗、模糊改变。

脓肿紧邻的胃前壁，因炎症浸润，其粘膜皱襞水肿增粗并显示压迹。

脓腔内有气液存在者，站立正位及侧位照片，脓肿居于胃底气泡前、内侧方，其液平面居上腹正中，右侧并不超过镰状韧带位置。侧位照片表明它紧靠前腹壁，脓腔呈扁形，前后

径小、左右径大。横结肠也可轻微下移。

(5) 胃脾隐窝脓肿：位于胃与脾之间，胃脾韧带前方，左膈前份下方，下以横结肠左半及其系膜为界。脓肿下缘由内上斜向外下，止于膈结肠韧带。脓肿使胃体被推向后、内移位并产生压迹，相邻胃壁粘膜皱襞水肿增粗，脾曲结肠下移。脾影因脓肿掩盖及炎症浸润而不清晰。左肋腹脂线上段可增宽、密度增大。左肋腹壁前、外侧份肋间隙增宽，左膈外份升高。如脓肿内有气体，仰卧水平位照片显示脓腔气影十分靠前。

(6) 左肝上后间隙脾肾隐窝脓肿：一般为左肝上后间隙和脾肾隐窝同时受累。位于肝左三角韧带后层以后，肝膈之间，并向左侧伸延，经过胃底与左膈之间，到脾肾韧带后方（即脾肾隐窝）。

由于脓肿与左膈后份相邻，因而可使左膈后 1/2 或 2/3 明显上升，这与左肝上前间隙肝胃隐窝脓肿左膈基本上无变化形成鲜明差异。胃被推向前、下、内并产生压迹。相邻的左肋腹壁后份间隙可增宽。有脓腔气体影像者，定位及 X 线表现都更确切。

(7) 网膜囊脓肿：位于上腹腔后方比较深邃的部位。脓肿可局限于网膜囊的上部分或下部分，也可使上、下两部分同时受累。下部分大于上部分，约 4~5 倍。下部分紧邻胃后壁及胰腺，胃后壁溃疡穿孔和坏死型急性胰腺炎又是网膜囊脓肿最主要的病因，因此局限型以下部分受累者最常见。单纯上部分受累及全囊受累者较少见。

网膜囊下部分受累型脓肿重叠于胃后，较大者并伸延于胃与横结肠之间。常呈半圆形软组织密度肿块影，脓肿内多无气体。该肿块影上缘较平直，由左上斜向右下，下缘呈弧形，突向下外。将胃推向上、前、内，横结肠推向下、前。钡餐检查可显示胃后壁受压产生压迹，粘膜皱襞因炎性浸润而水肿增粗。以上改变与解剖结构特点相一致。

网膜囊上部分受累型脓肿居胃窦小弯缘后上

方。肝尾叶从上向下突入其中。此部位脓肿居上腹正中,范围较小。钡餐检查胃窦可显下移及前移,胃体略向前、外移位。如脓肿内有气体存在,其表现与网膜囊上部分积气相似,但有液体合并存在,脓腔壁较厚且不太规则。

网膜囊全囊受累脓肿除重叠于胃,尚可使胃体及胃窦明显向左、下、前移位。部分脓肿内有气体,于右侧卧水平位照片上,可能显示出充气的上、下两部分间的部分胃胰皱襞。这个征象有助于判断该脓肿腔属网膜囊脓肿全囊受累型。

2. 下腹腔脓肿 包括右、左结肠下间隙脓肿和右、左结肠旁沟脓肿。

(1) 右结肠下间隙脓肿: 脓肿多受限于升结肠、肝曲结肠及右半横结肠(包括其系膜)、小肠及其系膜这一范围内。脓肿使相邻肠曲受压推移,钡餐检查,脓肿紧邻的肠壁因炎症浸润可有肠粘膜皱襞水肿增粗改变。此外,也可有肠粘连。此间隙脓肿,除非超越小肠曲或未段回肠与盲肠相交处而向左结肠下间隙或盆区扩散,一般不易向其他间隙扩散。

(2) 左结肠下间隙脓肿: 由于左结肠下间隙下端与盆腔相通,向左也可超越结肠而与左结肠旁沟相通(在小儿较常见);下方,可于直肠与乙状结肠交界处直接向左盆区扩散,因此,此间隙脓肿较易扩散。左结肠下间隙脓肿的X线表现,除部位不同,其他与右侧者相似。

(3) 右结肠旁沟脓肿: 右结肠旁沟脓肿常常与右肝下、右肝上或盆腔脓肿合并存在。仅限于右结肠旁沟者相对要少一些。

右结肠旁沟脓肿在腹部平片上的表现主要有如下几点:①在仰卧位和侧卧水平位上,右肋腹脂线与升结肠间距离均增宽;②脓肿相邻的右肋腹脂线因炎症浸润而有增宽、密度增大、模糊甚至消失;③脓肿相邻的升结肠肠壁可能产生水肿增厚改变;④脓腔内也可能有气液腔或气团。

(4) 左结肠旁沟: 由于左结肠旁沟上端有膈结肠韧带存在,一定程度限制了从左结肠旁沟向左膈下扩散。其他X线表现基本上类似右结肠旁沟所见。

3. 盆腔脓肿 由于盆腔几个主要间隙之间是彼此相通的,因此脓肿常使盆区诸间隙同时被累及。但又有所侧重,例如,脓肿可以主要居于右侧或左侧盆腔。

盆腔脓肿一般先发生在膀胱直肠窝(在女性则为膀胱子宫窝及子宫直肠窝),然后再扩散到两侧的盆腔侧隐窝。

X线表现主要有:①盆区密度加大,常可优势显示于某一侧;②可使直肠受压移位。钡剂灌肠显示直肠向侧方及后方移位并显示压迹,粘膜皱襞水肿增粗呈锯齿状;③盆腔壁软组织(尤其是闭孔内肌及提肛肌)水肿增厚,其内侧的脂线密度增加甚至模糊消失;④当脓肿内有气体时,可在盆腔密度增加区内看到气团或气泡;⑤个别病例尚可合并腹内其他脓肿,邻近脓肿的骨质也可出现骨膜增生。

4. 腹腔脓肿的病因及其扩散途径 不同部位的腹腔脓肿有各自的好发病因,因而常常并有一些原发疾病的X线表现。例如,网膜囊脓肿最常见的病因是胃后壁溃疡穿孔和坏死型急性胰腺炎,因而可能有胃溃疡的X线表现和/或腹膜后积气(主要存在于胰腺区域);盆腔脓肿可能是急性阑尾炎的并发症,因此除盆腔脓肿X线表现外,还可能有急性阑尾炎、阑尾周围脓肿的种种X线征象。

从扩散途径来看,盆腔脓肿可以扩散到右结肠旁沟继而达右肝下和/或右肝上。同样,后者也可反向进行扩散,从而累及盆腔。左结肠下间隙脓肿也可以向下扩展到盆腔,后者也可向左结肠旁沟扩散。

总之,腹腔脓肿可以循腹内脏器与腹膜反褶所形成的韧带、系膜、网膜面,沿它们与脏器所构成的间隙、隐窝、窝、陷凹而扩散。并有一定的优势引流途径。

(二) CT表现 腹腔脓肿一般均循腹腔解剖间隙(包括间隙、隐窝、陷凹、窝、囊等)分布。但是,由于各解剖间隙间的通连性影响于腹腔积液及脓肿的优势引流关系,以及脓肿的局限化,因而在脓肿受累范围与解剖间隙之间

并不能简单地划等号。即一方面,某些部位脓肿可以使一个以上间隙同时受累;另一方面,脓肿也可能只累及某一解剖间隙的一部分。例如,左肝上间隙脓肿通常均合并肝胃隐窝脓肿,CT检查可以清楚地显示出该两间隙脓肿连续受累情况;而右肝上间隙脓肿也可以局限于前、内或外、后。因此,在阅读CT表现时,应充分注意以上特点。

腹腔脓肿中央部分组织坏死液化,致脓肿内密度比较均匀,局部CT值呈液性。脓肿壁因有富含血管的结缔组织增生,故CT表现脓肿边缘部分密度相对较高,造影强化后密度更有增强。脓肿周围组织水肿,可产生一水肿带。当有产气细菌感染时,脓腔内可有气体,可显示气液面或气泡征。对于无气体的腹腔脓肿,尚应结合临床表现及其解剖特点,慎与单纯性或伴有并发症的囊肿、坏死性的肿瘤、血肿、术后积液以及浆液病等相区别。脓腔内气体对脓肿的诊断虽然有较大价值,但也应慎将肿瘤坏死合并感染或与肠道相通等情况加以排除。

由于腹腔脓肿与其相邻脏器间有密度差异,脓肿可以将其所处潜在间隙扩展开,因而CT检查可以显示出该受累间隙的解剖组成结构以及脓肿对相邻脏器的推移压迫改变,可以对脓肿作出比较精细、准确的定位诊断。

虽然超声检查具有多轴向、切线显示、方便、经济等优点,但是由气体、脂肪以及术后敷料、伤口、瘘口等的干扰,对下腹腔部位脓肿的诊断,会受到一定的限制。因此它在腹部的使用不及CT广泛。CT检查除前述优点外,还具有能全面了解脓腔范围,脓肿对周围脏器的推移压迫情况以及脓肿扩散途径的相应改变等优点。总的说来,除常规X线平片检查以外,上腹腔及盆腔脓肿可以超声作初步检查,进一步检查以及下腹腔脓肿的影像学检查则主要采用CT。

【鉴别诊断】

依各型腹腔脓肿所处特定的解剖部位而有其诊断和鉴别诊断要点。

(一) **上腹腔脓肿** 上腹腔脓肿具有沿肝、

胃、脾等脏器周围分布并以上腹腔解剖结构构成其脓腔周壁的特点。当脓腔内有气体存在时,常能更清楚、确切地显示上述特征。

右肝上间隙(膈下)脓肿脓腔气影的显示率一般在50%以上。此间隙脓肿须与肝脓肿和右肺底局限积液区别。除前述特征以外,右肝上间隙脓肿常使肝脏移位或/和产生肝旋转征,而肝脓肿则表现为肝增大,肝缘丰满突出、肝角相对变钝等。采用左侧卧水平位投照,尤其是头低足高位,在腋中线处,含气的脓腔下界可达到第10肋隙以下(即达到腋中线处胸膜反褶点以下),可以与膈上的脓气腔相区分。

右肝下脓肿须与胆囊积液相区别。后者一般有清楚的由充气的肝曲结肠和十二指肠第一段比衬出来的光滑增大的胆囊影。而前者脓肿边缘一般比较模糊,且相邻的胃窦远端常显压迫,结肠肝曲肠壁可有增厚粘连征象等。

左侧上腹腔脓肿中,由于各型脓肿周壁解剖结构差异较大,对膈、胃、结肠的推压部位及所产生的移位以及对左肋腹壁的扩展情况均有较明显的差异,因而区别各型脓肿并无明显困难。但是,网膜囊脓肿无脓腔气影时尚须与来自腹膜后突向网膜囊内的肿瘤,尤其是胰腺肿瘤相区别。网膜囊脓肿依受累部位不同有其特殊表现;胰腺肿瘤或其它从腹膜后突向网膜囊的肿瘤则无此特征。同时肿瘤一般都缺乏炎症性征象合并,也无导致网膜囊脓肿的有关病因及其临床表现。此外,胃脾隐窝脓肿尚须与单纯脾脏增大相区别。后者脾下极及其切迹仍可见,且左上腹无炎症性征象,也可以区分。

(二) **下腹腔脓肿** 左、右结肠下间隙脓肿因处于肠曲之间,不太靠腹腔的边缘部分,因此当脓腔内有气液同存者,较易与充气含液的肠曲相混淆。但脓腔一般周围有充气郁张的肠曲相邻,该肠段的肠壁常有水肿或粘连,而且脓腔内无肠皱襞,变换体位照片显示该脓腔的周壁不同于肠襻,因而可以区分。

(三) **盆腔脓肿** 盆腔脓肿较大者,尤其是超出盆上口时,应与充盈的膀胱区分。后者一

般有尿潴留症状及体征，其上缘光滑。而盆腔脓肿除有感染病史及局部体征（包括查肛盆壁触痛）外，该炎性肿块上界可不光滑、不规则，相邻肠曲常呈肠郁张，肠壁增厚、粘连并伴盆壁炎性浸润征象等。导尿更可明确区分。

以上各型腹腔脓肿，CT常可明晰地显示并加以区分。仅仅在无脓腔气影时，偶尔难于与该间隙局限性腹液相鉴别。若积液周壁较厚、CT值偏高，结合临床症状、体征，可考虑其为脓肿。

第四节 腹膜腔肿瘤

腹膜腔肿瘤（peritoneal tumor）分原发性与继发性。原发性腹膜肿瘤包括腹膜间皮瘤、假性粘液瘤、沙样瘤以及脂肪瘤、纤维瘤等，比较罕见。继发性腹膜肿瘤比较常见，包括来自胃、结肠、胰腺、子宫、卵巢、胆道的癌肿以及肝细胞癌等的转移瘤。

腹膜腔肿瘤主要临床表现包括腹胀、腹部肿块、腹腔积液、消化道功能障碍等。部分病例以不明原因的腹腔积液为其首发症状。当腹腔积液量较大或肿块增大，影响腹压显著增加，可推压膈肌上升，导致呼吸困难。继发性腹膜肿瘤多并有腹膜腔原发性肿瘤的有关症状。例如，胃癌继发腹膜转移肿瘤就可能并有胃癌的一系列症状。

【影像学表现】

腹膜腔肿瘤，采用常规X线平片检查只可能显示腹腔积液、肠壁增厚、肠间隙增宽以及偶尔可见腹内钙化斑（见于卵巢癌腹膜转移瘤）等。钡剂对比检查也只能显示部分间接征象，例如，肠壁增厚、僵硬、固定等，以上均缺乏特征性，致使诊断价值有限。

超声波检查能直接显示肿块所形成的腹膜结节及腹腔积液，但因肠内气体及脂肪组织的干扰，且缺乏全面观，因此超声检查仍欠完善。

CT检查除在早期诊断方面稍次于侵入性的腹腔内窥镜检查（它可同时作病理活检）外，

在影像学诸检查方法中，被认为是目前最适宜的检查方法。它可直接显示腹膜肿块的部位、大小及范围以及腹腔积液的分布和多少，并可显示原发灶征象及转移扩散的情况。

CT检查中，腹膜肿瘤主要累及脏、壁层腹膜，显示结节状、扁平状软组织肿块或腹膜不规则的弥漫性增厚。可发生于腹膜腔任何部位，如隐窝、窝、肠壁、肠系膜、网膜、韧带等。发生于壁层腹膜的肿瘤，可呈扁平形（饼状），以腹膜为基底突向腹内。也可呈大小不等结节或肿块；肠壁受肿瘤浸润一般均显示肠壁增厚及粘连；肠系膜受肿瘤浸润则表现肠系膜增厚、出现结节；网膜、韧带的肿瘤浸润则表现出结节状增生及肿块。肿瘤易导致局限性腹腔积液，CT检查可以将腹水与肿块明显分别显示。发生于肝、脾表面的腹膜肿瘤，因无肠曲干扰，一般均能清楚显示。部分癌肿尚可侵犯其邻近腹壁，产生相应改变。

腹膜腔内转移性肿瘤，依生长方式和扩散途径不同，还可表现以下特点：①沿腹膜表面扩散者，肿瘤超越脏器腹膜（包膜），沿腹膜表面转移扩散，甚至侵犯相邻或相关脏器。例如胃癌可经胃结肠韧带浸润至横结肠上缘，使产生局部僵硬、结肠袋消失，而对侧结肠袋加深等改变。胰腺癌则经横结肠系膜而浸润到横结肠下缘，产生肠壁及粘膜皱襞改变。②腹腔内播散者，通常均有腹腔积液，肿瘤随腹水流动而迁徙到他处。这种方式播散，男性以胃、结肠和胰腺癌较常见；女性以卵巢癌占首位。③淋巴途径播散，一般为沿肠系膜内淋巴结播散。常呈一大块状浸润，可以将肠系膜上动脉完全包绕。④血行性播散，肿瘤细胞经肠系膜动脉达到游离肠壁，致使肠壁局限增厚、肠腔狭窄。溃疡形成及出血。恶性黑色素瘤，乳腺癌等均可循此途径播散。

【鉴别诊断】

原发性腹膜肿瘤，十分少见，在除外转移性肿瘤（无原发灶发现）后可以考虑，但最终的诊断仍有待于腹腔穿刺作病理细胞学或组织

学检查。

继发性腹膜肿瘤, 比较常见, 依照前述转移肿瘤的优势扩散途径及 CT 表现, 以及原发

肿瘤征象的显示, 可以加以区分。

(闵鹏秋)

第十一章 腹膜后间隙

第一节 概述

一、检查方法

腹膜后间隙(retroperitoneal space)的影像学检查方法包括常规 X 线、CT、超声、MRI 等, 以 CT 最重要。

常规 X 线包括腹部平片和腹膜后注气造影。平片检查中, 当病变影响到腹膜后间隙诸脂线时才可显示一定征象, 因而诊断价值有限。腹膜后注气造影在 CT 普遍使用后已趋于放弃。

CT 扫描检查, 在窗技术使用比较合宜时(一般宜使用较宽的窗宽), 可以清楚显示腹膜后间隙的筋膜及间隙, 是最利于腹膜后间隙病变检查的影像学手段。

超声检查, 由于腹膜后间隙内脂肪组织的干扰, 成像上受到一定影响。但是对肾及肾周区域, 尤其是有渗液存在情况下, 仍具有一定优势。

MRI 检查, 因图像质量随技术进步已日趋改善, 能提供的信息较多, 能显示多轴断面, MRI 在腹膜后间隙疾病中的应用日益受到重视, 文章也逐渐增多。MRI 检查在确定肿瘤性质、出血等方面可能优于 CT 扫描, 但对筋膜的显示则稍逊于 CT 扫描。

二、正常 X 线解剖

腹膜后间隙位于后腹, 是后腹膜与腹横筋膜间各间隙的总称。按解剖学概念, 此间隙尚

应包括膈下筋膜间隙及盆外筋膜间隙, 本节不拟将它们一并进行详细讨论。腹膜后间隙内各脏器也不属本节讨论范围。但后腹壁内与腹膜后间隙相邻、相关的部分解剖结构, 例如腰大肌和腰方肌, 本节将适当涉及(图 4-11-1)。

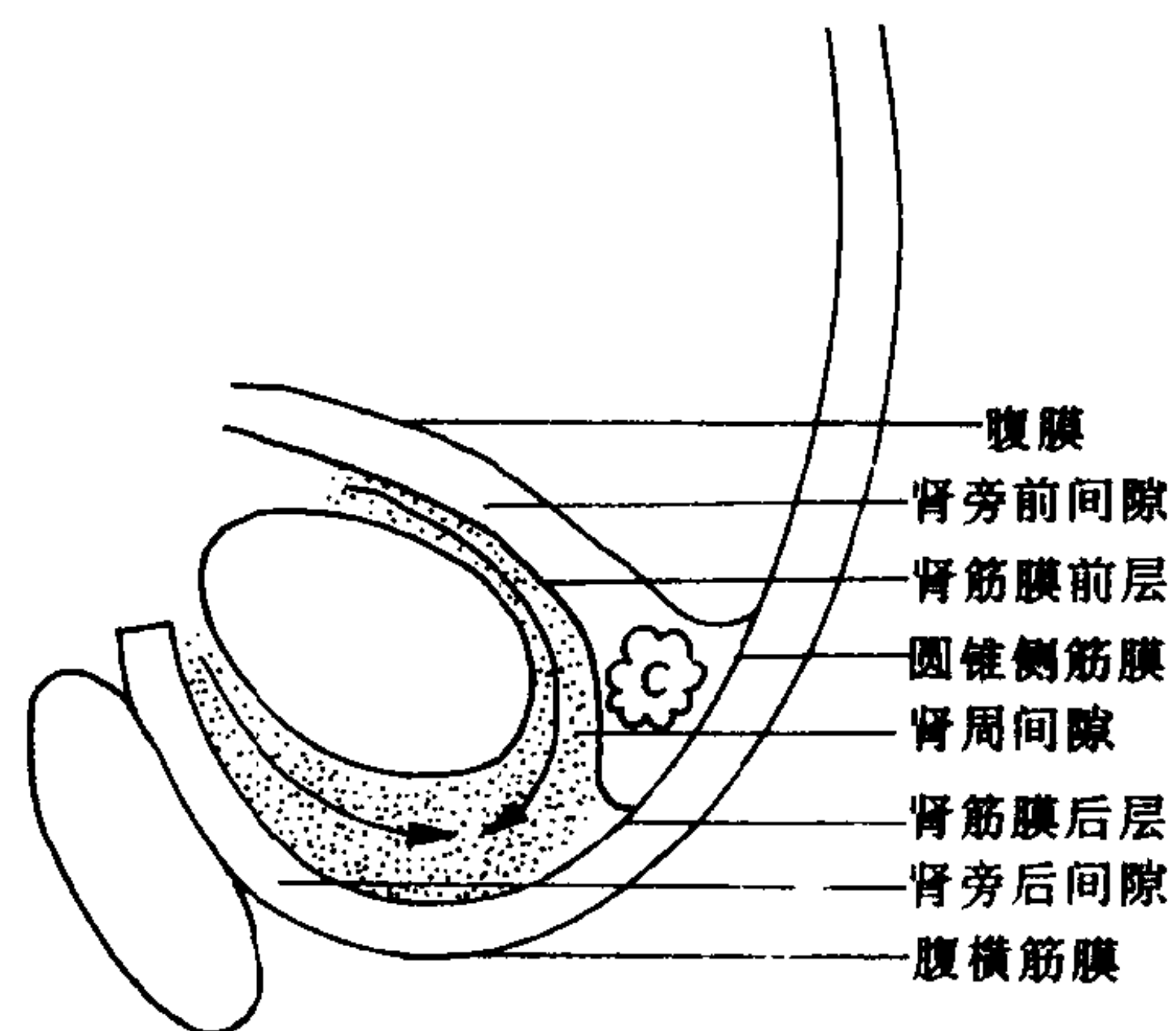


图 4-11-1 腹膜后间隙横断面示意图

腹膜后间隙解剖比较复杂。该间隙内相当部分筋膜的附着、伸延及分布情况以及由它们所分隔形成的各间隙的确切范围及相互间的通连关系, 长期以来, 一直存在着争议, 迄今尚无统一见解。从而影响了临床、放射诊断, 被认为是难于认识和易于误诊的部位。

70 年代初, Meyers 对腹膜后间隙的传统解剖概念提出了不同见解, 明确提出肾旁前间隙、肾周间隙及肾旁后间隙这一新的解剖划分。它后来被 CT 扫描所证实, 并对腹膜后间隙疾病的 CT 诊断奠定了解剖基础。尽管 80 年代中期以来, 对腹膜后间隙的划分及变异情况, 尤其是有关腹膜腔、肾旁前间隙从肾周间隙外侧

反褶至肾后的变异问题，两侧肾囊间的通连情况以及肾筋膜后层的内侧止点等，又有不少学者提出了新的见解，但 Meyers 关于腹膜后间隙的划分方法，迄今仍被广泛引用。现介绍如下：

(一) **肾旁前间隙** (anterior pararenal space) 位于后腹膜与肾筋膜前层之间。其内主要为消化器官。包括胰腺，十二指肠降段、水平、升段以及升、降结肠。肾旁前间隙于胰腺平面两侧可交通，其余平面，内侧与脊柱近似平行，外侧止于圆锥侧筋膜和肋腹壁。下方在髂嵴稍下平面与肾周、肾旁后间隙相交通。

(二) **肾周间隙** (perirenal space) 位于肾筋膜前、后层之间，即肾囊。其中主要包括肾及肾上腺。它们周围，尤其是肾下极的后、外，有较多脂肪组织。肾囊下端逐渐变小，拟似圆锥体，过去曾被称为肾圆锥。肾筋膜前、后层在外侧融合为圆锥侧筋膜 (lateroconal fascia)，后者继续向前外行于结肠的外侧，然后与侧腹膜相融；在内侧，肾筋膜前层 (也称肾前筋膜) 与肠系膜根部大血管周围致密的结缔组织相融，肾筋膜后层 (也称肾后筋膜) 则与腰肌筋膜相融。肾周间隙下方，于髂嵴稍下平面，内侧与输尿管鞘，外侧与髂筋膜呈疏松融合，并可与肾旁前、后间隙相通。

(三) **肾旁后间隙** (posterior pararenal space) 位于肾筋膜后层后方与腹横筋膜之间，其中主要为脂肪组织。外侧向肋腹延伸，续腹膜前 (外) 脂肪间隙，即平片所显示的肋腹脂线。内侧止于腰肌筋膜与肾筋膜后层相融合处。下方于髂嵴稍下平面与肾旁前、肾周间隙相通。上方融于膈肌筋膜 (图 4-11-2)。

近年来，对腹膜后间隙更深入的放射解剖学研究，又提出了一些新见解。其中部分见解，对准确认识腹膜后间隙疾病及其扩散途径的影像学表现的解剖基础，以及选择恰当的引流途径，均有重要意义。

例如，CT 和超声检查所见肾后积液，除肾周间隙的后部及肾旁后间隙本身的积液以外，还包括两种解剖变异：一种情况肾后筋膜分前后 (也称内、外) 两层，其前层与肾前筋膜会合，后层则延续为圆锥侧筋膜，因而肾旁前间隙从外侧伸至肾的后外方；另一种情况，后腹膜在结肠与肋腹壁间向后方伸到肾后外方。两种情况均将肾周间隙与肾旁后间隙分隔开，在 CT 与超声显像中表现为肾后渗液。前一情况比较常见，尤其易见于急性胰腺炎时；后一情况比较少见，主要显示大腹腔积液向该区域延伸，当然结肠或小肠也可以伸入该腹膜反褶内。

又如，近年来有作者认为在左肾静脉平面

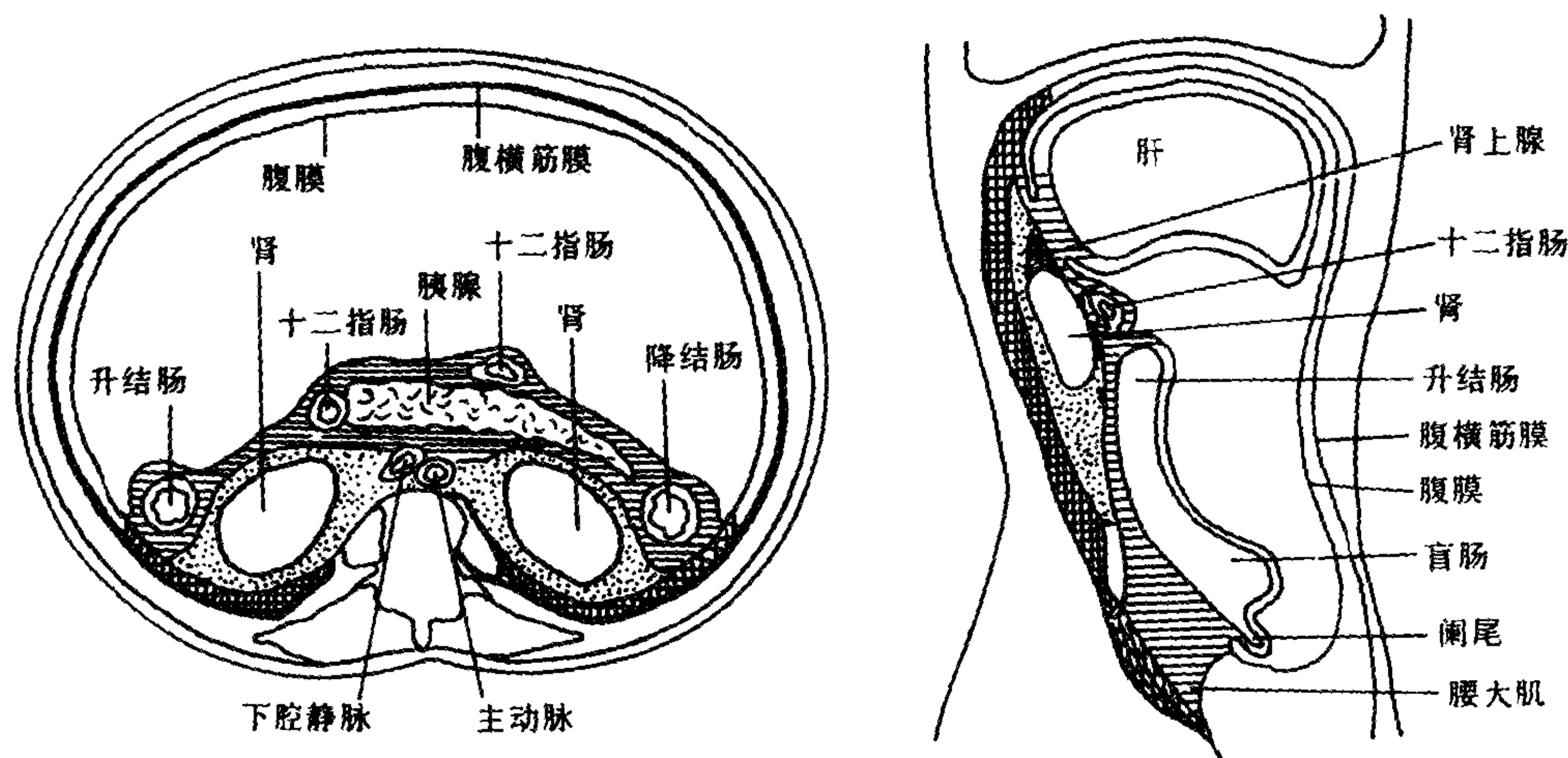


图 4-11-2 腹膜后间隙三个主要间隙的划分 (横断面及矢状面观)

横条为肾旁前间隙；点状为肾周间隙；方格为肾旁后间隙

或稍下，两侧肾筋膜前层可相续连；两侧肾周脂肪囊在腰椎 2 至 5 平面，在腹主动脉和下腔静脉前方可相互交通，这为解释两侧肾周间隙感染可相互影响提供了解剖基础。

十分明显，熟悉腹膜后间隙正常解剖及变异（尤其是各间隙的分隔和交通情况），以及它们的放射学表现，有助于认识病理情况下局部放射学表现，预测其扩散途径和可能产生的放射学病征。

第二节 腹膜后间隙感染

肾旁前间隙炎症主要来自急性胰腺炎、十二指肠腹膜外各段向腹膜后方向穿破，以及腹膜后位阑尾炎穿孔向上后扩散等。肾周间隙炎症常继发于肾实质的炎症，如肾痈、肾结核、肾盂肾炎等病变溃破肾包膜所致。肾旁后间隙炎症多因其它间隙或腰肌炎症向此间隙内扩散所继发。依病变累及间隙和病因不同而有不同临床表现。一般说来均有全身反应，如发热、血象改变等，但局部体征轻微或很不典型，因而较易漏、误诊。少数病例可有腰背部较深在的隐痛，局部腹后壁有轻微软组织水肿。

【影像学表现】

肾旁前间隙炎症，由于此间隙与横结肠系膜、小肠系膜相通连，来自胰腺炎的此间隙炎症可使该两系膜受累，同时还可使十二指肠降段前移和右移。来自十二指肠降段以下各段以及升、降结肠向腹膜后穿破者，肠内气体及肠内容可进入肾旁前间隙，CT 检查显示出该等脏器后方的间隙增宽，内有气体和/或积液。腹膜后位阑尾炎时，病变向上后扩散，可在胰腺下方有局限性肾旁前间隙积液或脓肿形成。按 Meyers 的观点，平片检查，肾旁前间隙炎症时，腰大肌及肾周脂线将不会受到影响。

肾周间隙炎症包括肾周炎及肾周脓肿。平片检查主要表现为：①肾周界、腰大肌上份边缘模糊或消失，肋腹脂线浸润等；②肾移位、肾轴旋转；③肾固定；④肾周区域内有多数气泡；

⑤脊柱侧弯、患侧膈动度下降及肺底改变等。CT 检查除可更确切的显示上述改变外，可以准确定出脓肿位置及相邻间隙扩散情况，肾周间隙增宽、局限积液（CT 值呈液性密度）以及气泡征等。此外，还可以很好显示肾实质内的病变情况。

肾旁后间隙炎症平片检查仅显示腰大肌边缘模糊或消失以及肋腹脂线增宽、模糊、密度增大等改变。CT 扫描可见此间隙增宽，脂肪组织内有软组织密度斑片影或条形影，有脓肿形成者，还可见气泡及含液腔。脓肿沿间隙分布、前后径一般均较小。

【鉴别诊断】

平片检查对区分各间隙炎症有一定限度。当脂线改变比较明显或腹膜后间隙内有积气征象时，根据它们出现的部位及范围，可以帮助判断受累间隙是在肾旁前、肾周或肾旁后间隙。超声检查对无脓腔气影者可以定位、但常难对其扩散情况作出全面诊断。CT 检查可以明确显示受累间隙及显示范围以及扩散情况，是最恰当的检查方法。

第三节 腹膜后间隙肿瘤

腹膜后间隙肿瘤 (tumor of retroperitoneal space) 包括原发性与转移瘤。原发性指起源于腹膜后间隙组织的肿瘤，如脂肪、肌肉、纤维、神经等组织的肿瘤，不包括腹膜后间隙各器官的肿瘤，其中 85% 均为恶性，且以肉瘤（如脂肪肉瘤、平滑肌肉瘤、纤维肉瘤）以及恶性畸胎瘤等最常见。恶性淋巴瘤是全身性的疾病，也可首先或单独累及腹膜后间隙淋巴组织者。良性原发性腹膜后间隙肿瘤有淋巴管瘤、脂肪瘤、神经纤维瘤等。转移性肿瘤指来自腹膜后间隙以外全身各部的不同器官和组织的肿瘤，但来自睾丸肿瘤、恶性淋巴瘤及腹内脏器的原发肿瘤者较常见。多数为循淋巴系统扩散，少数也沿筋膜面及间隙而扩散。

腹膜后间隙肿瘤因所处部位较深，当其病

变尚较小时，一般无临床表现。当病变增大到一定程度，尤其是影响及于邻近器官时，才易表现出一定症状体征，因此影像诊断有重要意义。

过去使用常规 X 线检查，较难发现早期病例。B 型超声和 CT 检查应用于临床以来，尤其是 CT 检查，能较早的发现较小的病灶，且大多情况下可作定性诊断。

【影像学表现】

(一) 常规 X 线表现 腹膜后间隙肿瘤增大到一定程度后，可产生占位性病变征象。影响相邻的肾、输尿管及腹膜后位（含间位）消化器官（如十二指肠降、升段，升、降结肠）时，平片检查可能显示软组织密度肿块影像及脏器推移征。与肾相邻者，可使肾脏移位、肾轴偏移或旋转；与十二指肠降段相邻者，常使其向前方移位；与升、降结肠相邻者则使它们向前、外移。这些表现，在肾盂造影、钡剂比衬胃肠道检查中，将可以得到更确切的显示。

(二) CT 表现 CT 检查有很大的优越性。首先，CT 检查可以明确肿瘤所处腹膜后间隙的解剖范围及大小。它是位于肾旁前、肾周或是肾旁后间隙；它的中心居于何处，向何方向扩展。其次，CT 检查还可明确肿块的形态如何，密度是否均匀，有无钙化或坏死液化，CT 值如何，有无造影增强等等。十分明显，这些 CT 表现均有助于判断肿瘤的病理结构。例如，腹膜后间隙最常见的原发性恶性肿瘤，脂肪肉瘤。它一般密度不均，边界不太清晰，有一定浸润性。由于其脂肪量及分布情况不同，而有实质型（CT 值大于 20 亨氏单位）、假囊肿型（CT 值介于正负 20 亨氏单位之间）及混合型之分。而良性脂肪瘤，其边界比较锐利清晰，密度均匀且接近正常脂肪的 CT 值。其它原发肿瘤也有一定特点。例如，平滑肌肉瘤内易发生组织坏死及囊性变；纤维肉瘤多为实体性均匀性肿块；畸胎瘤常有高密度的钙化斑或骨块与

低密度的脂质投影合并存在。这些 CT 表现或特征有助于确定肿瘤的病理特征。

由于肿块本身及其对邻近器官、大血管的推移、压迫、侵入、包埋等征象，CT 检查所见均比传统 X 线检查更加丰富和准确，因此，CT 检查是腹膜后间隙肿瘤的最重要的检查手段。

关于腹膜后间隙转移性肿瘤的 CT 表现，可集中反映在腹膜后间隙淋巴系统的改变方面。恶性淋巴瘤与来自其它脏器的转移性腹膜后间隙肿瘤，虽然在发病部位、范围、优势转移灶等方面，仍存在一定细微差异，但总体上看，主要易累及以下淋巴结：腹主动脉旁淋巴结（尤其是腹腔动脉与肠系膜上动脉之间）、门静脉与腔静脉之间的门腔间隙及腔静脉后间隙淋巴结、膈脚后间隙淋巴结以及肾门、脾门淋巴结等。

腹膜后间隙肿瘤还可以沿系膜之间（尤其是系膜根部附着于后腹壁处）或间隙筋膜面而扩散。例如，胰腺癌可以沿横结肠系膜根部、两层横结肠系膜之间到达横结肠的下 2/3。部分腹膜后间隙转移瘤也可以沿膈脚向脊柱旁扩散而形成转移肿块。

【鉴别诊断】

腹膜后间隙肿瘤由于它所处特定的解剖部位及较固定的邻属关系，有后腹膜及腹后筋膜作为分界，与腹腔内肿瘤的鉴别并无太大困难。腹膜后间隙原发性肿瘤大都有一定结构特点，加之它们不一定都累及（或主要不累及）腹膜后间隙淋巴结（除非它们已经转移），因而与腹膜后间隙转移性肿瘤也有一定差异。在原发性腹膜后间隙肿瘤组内，也可以从它们的组织结构与 CT 表现的相关性方面，从它们受累的范围特点等方面，也可以有助于将它们加以区分。例如，霍奇金病淋巴结受累，常表现具有一定的连续性，而非霍奇金病淋巴结受累则表现出具有跳跃的趋向，这就是一个很好的例证。

（闵鹏秋）

第十二章 肝 脏

第一节 检查方法

由于医学影像学的发展,肝脏的影像检查已取得长足进步,不仅可以观察其形状、大小和密度,还可以显示其内部结构,显著地提高了肝脏疾病的诊断水平。有关肝脏的超声和核素检查已有专著介绍,本节主要介绍以下几种方法。

一、X线平片检查

平片是传统的常用方法。一般摄仰卧前后位或立位后前位像,必要时摄左右方向侧位像。可借助膈肌观察肝脏上缘,借助消化道气体及腹部脂肪观察肝脏下缘和肝角。对显示肝脏的明显增大和形状异常,了解某些疾病引起的肝内钙化、积气以及脓腔定位有一定帮助。由于肝脏呈软组织密度,与周围组织和器官无明显对比,此法有一定限度。

二、造影检查

(一)胃钡餐造影 主要用于鉴别上腹部肿物与肝脏的关系,例如除外消化道肿瘤,通过胃十二指肠受压、移位,了解肝脏增大的情况,以及排除食管、胃底静脉曲张等。

(二)血管造影 有肝动脉造影、门脉造影和肝静脉造影。一般在核素、超声、CT、MRI等非损伤性检查后,尚有可疑问题时采用。主要用于:①发现和诊断小肿瘤或了解占位性病变的性质及其扩延范围;②分析门脉高压的原因及侧支循环情况;③血管性病变的诊断;④外伤的评价;⑤介入放射学治疗;⑥CTA、CTAP的留置导管。血管造影虽无绝对禁忌证,但对对比剂容易发生不良反应的病人,如碘过敏、多发骨髓瘤、严重肝、肾功能不全,以及有出血倾向和极度衰弱的病人,应当慎用。

1. 选择性动脉造影 可分为选择性腹腔

动脉造影和超选择性肝动脉造影。一般采用Seldinger技术经皮穿刺股动脉。在穿刺针进入股动脉后拔出针芯,置入导丝,然后将先端带有予制弯度的塑料导管,沿导丝导入腹主动脉,在第12胸椎或第一腰椎水平,将导丝抽出。这时导管先端便恢复其原来弯度,利用这个弯度经手法操作,将导管插入腹腔动脉(有时需选择肠系膜上动脉)。先注入少量(6~8ml)对比剂确认导管位置后,即可连接高压注射器,以每秒6~10ml注射速度,注入76%泛影葡胺30~40ml,个别可用60ml,连续摄动脉相、毛细血管相和实质相照片,称为选择性腹腔动脉造影。由于脾动脉同时显影,还可观察脾的情况。也可以摄脾、门静脉相照片,称后者为间接性脾、门静脉造影(indirect splenoportography)。

将导管插入肝总动脉以至肝固有动脉,注入对比剂,称为超选择性肝动脉造影。此法的优点是:①可避免腹腔动脉分支,特别是肝左叶动脉与脊柱的重叠;②可显示肝内周围血管;③提高肝实质相的密度;④有可能观察到回流静脉的情况。有助于发现2cm以下的小肿瘤。

选择性肝动脉造影,可根据需要调整对比剂用量、注入速度以及摄片程序。一般动脉期每秒钟摄2~3张,毛细血管期每秒钟摄1张,静脉期改为每2~3秒钟1张,共摄8~13张照片。

动脉造影并用少量的血管收缩剂或扩张剂,称为药理学血管造影法。肝固有动脉造影时,采用去甲肾上腺素10~20 μ g,以10ml生理盐水稀释后注入,在一分钟内拍片,可使正常血管收缩,而病变的血管缺乏收缩能力,有利于发现微小肿瘤。在间接性脾、门静脉造影时,经动脉给予适量血管扩张剂(如前列腺素E、罂粟碱等),可使脾、门静脉系统显示得更加清晰。

2. 门静脉造影 此法主要用于查明门静

脉高压的原因是在肝内或肝外。前者如肝硬化、肝内占位病变压迫门静脉主要分支；后者常为肿瘤的侵蚀、压迫或脾、门静脉血栓；并可了解侧支循环情况，供外科选择手术方式或观察疗效。门静脉造影途径很多，主要有以下方法：

(1) 经皮穿刺脾门静脉造影：病人仰卧于检查台上，左臂外展，消毒左下胸壁，取左腋中线第9~10肋间隙为穿刺点，嘱病人停止呼吸，用普通腰椎穿刺针，进针4~5cm即穿入脾实质，拔出针芯见回血后，在5~6秒钟内注入76%泛影葡胺40ml。当对比剂注入30ml时摄第一张片，此后在15秒内至少摄2~3张或更多，可以显示脾静脉、门静脉系统及其肝内分支，晚期还可以观察肝实质相。此法对于脾大病人，尤其在电视监视下操作，简便易行。但有脾破裂或出血可能，一般应在做好手术准备后或在手术前进行。

(2) 经右网膜静脉门静脉造影：右网膜静脉是肠系膜上静脉的分支，经手术暴露右网膜静脉插入导管，注入泛影葡胺40ml，摄门静脉系列片，能可靠地观察门静脉系统。此法既可用于脾切除病人，又可做留置导管进行重复造影和治疗。缺点是需要剖腹插管。

(3) 经脐静脉门静脉造影：经上腹部正中切口暴露脐静脉。因脐静脉在胎儿期与门静脉左支相通，出生后已闭合，需用扩张器使之再通，然后注入对比剂摄片。由于对比剂直接进入门静脉，及其肝内分支，尤其是左侧分支显示清楚，肝实质相影也比较浓密而均匀。此法也可以用于脾切除病人和作留置导管，但不能显示肝外门静脉系统及其侧支，故不适用于门静脉高压检查。

(4) 磁共振门脉血管成像 (MR portography)

应用MR血流成像原理，可以无损伤的显示门脉系统、肝静脉和下腔静脉，并可观察这些血管同邻近组织的关系。成像方法很多如用3D-TOF、2D-TOF及相位对比(PC)法等，用

或不用造影增强皆有尝试。其中以PC法并用呼吸门控(RG)或电影显示较好，否则易受呼吸运动干扰。国内冯定义等采用间断闭气、快速梯度回波(FGRE)与梯度回波(GRE)并用RG、加流动补偿(FC)法试验比较，认为后者较好。主要是后者呼吸运动影响较少，FC可减少流动相关效应；此序列又可采用预饱和技术行选择性血管成像，避免腹主动脉及其分支对门脉系统血流的影响；通过预饱和的位置和方向，可以估测门脉血流的方向。上述各种方法，均通过重建工作站做3D-MIP处理。必须指出，所用各种可变参数，都能影响信噪比和空间分辨率，为梯得最佳图像，应综合考虑所用各种参数。

(5) 螺旋CT门脉血管成像 (spiral CT portography)

应用螺旋CT快速连续扫描功能，对靶血管区(门脉或和肝静脉)行增强容积扫描，然后经重建工作站做3D-MIP处理，可同时显示门脉系统和肝静脉。一般采用高压注射器经前臂静脉快速注入对比剂，速度为每秒2.5~3.0ml，总剂量80~100ml，延迟时间为55~70秒，层厚5~7mm，间隔2~3mm，螺距1~1.5。采取一次闭气30秒扫完靶区。成像范围可在9~30cm之间，足以覆盖上述主要血管。这种检查对了解肿瘤对门脉血管的侵犯或Tipss术前三维空间定位和术后疗效的评价，提供了简单而方便的方法。

3. 选择性肝静脉造影 通过下腔静脉将导管分别选择插入肝静脉分支，注入76%的泛影葡胺，可以显示下腔静脉肝段及肝静脉主要分支。主要用于诊断Budd-Chiari综合征、确定手术切除范围或测量门静脉高压程度。由于肝静脉变异较多，常有3~4个分支，选择性造影多有遗漏，不能显示全部分支。采用球囊导管，封闭下腔静脉顶端再进行造影，可以显示全部肝静脉，称为全肝静脉造影 (total hepatic venography)。

(张景荣 张晓鹏)

三、CT 检查

CT 扫描可以显示肝脏轮廓、大小、密度、内部结构及其与周围组织和器官的关系。主要用于：①限局性病变-囊肿、肝内和肝周围脓肿、良、恶性肿瘤和肝外伤；②弥漫性病变-肝硬化、脂肪肝、代谢性肝病及血液性疾病；③外科黄疸的鉴别诊断；④其他如肝脏活检导引、制定放射治疗计划、观察疗效以及用做超声、核素、血管造影后的补充检查。

(一) 检查前准备

检查前 5~6 小时禁食，保持空腹。扫描前 10~15 分钟肌肉注射 654-2 10~20mg，以防胃肠蠕动产生伪影。检查前 20~30 分钟口服 1%~3% 的泛影葡胺 500~800ml 用以显示肠管，避免将后者误为病变。上检查床前，再次服 1% 的泛影葡胺或清水 300ml，使胃充盈以免伪影干扰左叶病变。如检查前曾服钡餐，需待排净后方可检查，否则伪影会影响图像质量。如随后可能进行造影增强扫描，应询问有无过敏史并做碘过敏试验。肝脏可随呼吸上下移动，为了保证各层面图像的准确性，必须进行呼吸训练，嘱病人注意指令，在曝光时保持同一呼吸相。

(二) CT 平扫

常规采用仰卧位，必要时采取侧卧或俯卧位，后者可避免胃内气体伪影干扰肝左叶小病变的显示。扫描应包括全肝，从肝脏上缘至肝角下缘。以定位图划线设定较为可靠。常规采用层厚 10mm，间隔 10mm 连续扫描，对可疑部位可行薄层（层厚 3~5mm、间隔 3~5mm）扫描。对大的或弥漫性病变，可采用大间隔。窗口技术非常重要。肝脏 CT 值为 40~60HU，一般窗位在 45~55HU，窗宽在 100~200HU 之间。应该强调，在扫描中应注意变换窗宽与窗位，以保证不遗漏密度差别小的病变。

螺旋 CT (Spiral CT, SCT) 的问世，使肝脏 CT 检查得到了显著提高。由于 SCT 的连续快速扫描，一次连续扫描可达 60 秒，最大限度

地减少了病灶的遗漏。若病人闭气一次可坚持 30 秒，采取 8mm 层厚、螺距为 1 (即进床速度为 8mm/s)，扫描范围可达 19.2~24cm，对多数病人可扫完全肝。若病人闭气困难，可采用 2 次闭气，全肝在两次闭气中扫完。

(三) 造影增强 CT 肝脏 CT 扫描采用对比剂增强的主要目的，是增加正常肝组织或病变的密度，扩大两者之间的密度差别，提高病变的发现率，使病变及其细节显示更加清晰，并观察病变的血运情况。肝内病变多数病例为低密度，平扫即可发现异常，造影增强后可能变为等密度，反而不易观察。因此一般先行平扫，根据诊断需要再行造影增强。平扫对诊断肝内弥漫性病变是不可少的；而占位病变大部需要增强。

造影增强的效果，取决于对比剂在血管内和血管外间隙的浓度。近年来围绕对比剂的选择、剂量、注入途径、速度和扫描时间等，进行了许多研究。

1. 对比剂 离子型或非离子型碘对比剂皆可用做造影增强，后者对于高危病人比较安全，但价格昂贵。一般用 60% 泛影葡胺，常用剂量为 80~100ml，依增强方法不同可有所增减。

2. 对比剂增强方法

(1) 静脉快速滴入法：是一种增强肝实质密度的方法。因增强效果不佳，除非扫描慢的设备，现已很少应用。

(2) 快速静脉注入法 (团注-Bolus 法)：是一种可显示肿瘤或病变强化特征的方法。一般以 60% 的对比剂 100ml，在 30~40 秒内 (每秒 3~5ml) 注完。注射后 21 秒为动脉期 (开始 10~15 秒为动脉高峰期)，45 秒为静脉高峰期，2 分钟后为平衡期。此法最好用于已知病灶的增强扫描，即平扫发现病变后，将病灶所在床面固定，注入对比剂后立即扫描。在 60 秒内至少做再次扫描，以捕捉动脉期图像。若观察血液动力学特征，如鉴别肝癌和血管瘤，可在第 2、5、10 分钟或更长的时间，对同层面做多次

扫描。若用此法扫描全肝、后部扫描层面，必然进入平衡期，增强效果不佳。为克服此缺点，可采用CT注射器，在全肝扫描过程中，将对比剂总量分割成2~3次注完。如此可以保持对比剂在血液中的浓度，提高病灶检出率和了解病变强化特征。

(3) 团注动态扫描法 (bolus dynamic CT) 此法既能保持血液中高浓度对比剂，又有扫描速度快的特点。可分两种：

进床式动态扫描 (Incremental dynamic CT)：此法以强化肝实质，发现病灶为主要目的。可将全肝分成3~4组，每组含3~5个层面，如扫描速度为2秒，扫描间隔时间为2.5秒，每组扫描时间约为13~22秒，此时嘱病人闭气。在两组的间隔时间(10秒)，可嘱病人呼吸，然后再闭气行下一组扫描，如此反复约1.5~2.0分钟可扫完全肝，最后再做图像处理。对闭气有困难的病人，可减少每组扫描层面、增加分组，以缩短病人闭气时间。

同层面动态扫描 (single level dynamic CT)：此法主要了解病变强化特征，与上述(2)法类似，即同层面做不同时间的分组扫描。根据需要分组和选择延迟扫描时间，对病人要求同前。此法可利用计算机软件，对感兴趣区一如病灶、肝和主动脉等，做出不同时间的CT值曲线，对肝癌和血管瘤的鉴别颇有价值。

(4) 血管造影CT扫描 (angiography assisted CT)：此法包括CTA (CT angiography) 和CTAP (CT arterial Portography)。两者皆为损伤性检查，只适用于其他方法检查后，仍有疑问的病例。一般多借助留置的治疗导管或在肝动脉造影后，利用已插入的导管进行检查。

CTA—将5~7F导管置入肝固有动脉，经导管注入30%的对比剂(高密度对比剂可能产生伪影)，每次注入10~15ml，总量约为50~70ml。在病人闭气情况下，每次扫描3~4个层面。随后以10秒间隔使病人呼吸。然后再次注入对比剂，再行下一组层面扫描，以至扫完全肝。应用扫描慢的设备，每组扫描可减少层面，

同时也应增加对比剂量。此法可保证每一层面处于血管期。多血管性肿瘤显示为高密度灶。

CTAP—导管置于肠系膜上动脉或脾动脉，多数作者证明前者效果优于后者。经导管注入对比剂后，借助门静脉回流，在门静脉期(即注射后20~25秒)，可最大限度地提高肝实质密度，可以反衬出一般增强法不能显示的小病灶。扫描方法同CTA，但需增加对比剂总量，一般以150~180ml对比剂，以每秒2~3ml速度，选择门静脉期，分2~4次对全肝进行动态扫描。此时病变多为低密度灶。

CTA和CTAP对肝内病灶十分敏感。有报告CTAP对5mm和5~10mm小病灶，检出阳性率分别为37.5%和56.7%；而对10~15mm的病灶，阳性率可达100%。有些血管变异或其他肝细胞病变可有不规则强化，成为CTA的假阳性，与小肿瘤不易鉴别；肝内的局限纤维灶，也可成为CTAP的假阳性。位于肝脏表面的小病灶，两者也可呈假阴性。

(5) 延迟扫描法 (delayed CT scanning)：利用正常肝细胞对有机碘的再吸收和排泄功能(约10%经肝排泄)，而病变无此功能，当注入大量对比剂(200ml, 60%)后，大部经尿路排出，于第4~6小时，可出现一个肝实质再强化过程，CT值可提高6~10Hu。有报告利用此时扫描，对直径为10mm的病灶，可检出50%~60%。

(6) 螺旋CT增强法：利用其扫描速度快的特点，可根据需要获得动脉期、静脉期及平衡期图像，这取决于延迟时间(即注入对比剂后开始扫描的时间)。例如以2~3ml/s，注入60%的对比剂100ml，延迟时间为25~30秒，此时对比剂已大部入肝，此时所得图像基本为动脉期或静脉期，多血管病变容易检出，表现为高密度灶；此时因肝实质增强未达到高峰期，对少血管病变可能为等密度而被遗漏，与CTA一样，此时可有假阳性，如小血管断面等，易与小肿瘤的早期强化混淆。若将延迟时间延长到60秒，便可获得肝实质强化高峰图像，比较

容易显示小低密度灶,此时多血管性肿瘤又已越过动脉期,可能与肝实质呈等密度而不能显示。此外,又不利于观察病变血管强化的特征。故对小病灶的检出和诊断,至少应包括上述两种延迟时间的扫描。

螺旋CT增强扫描,对观察门脉内的小瘤栓和血管侵蚀,相当敏感。若增加造影剂量(不少于100ml)、提高注射速度(3~4ml/s),做实质期扫描,可使肝CT值达到150~180Hu,近似CTAP的效果。有助于细小病灶的检出。

(张晓鹏 张景荣)

四、MRI 检查

肝脏的MR扫描,为无创伤性检查,不仅可以获得横断面图像,还可以获得冠状面和矢状面图像,对占位病变可以准确地立体定位。不需增强便可显示肝静脉和门静脉的主要分支。由于组织对比度强,对于了解肝脏大小、形态、轮廓及内部结构,更加明确。通过分析病变形状、边缘特征、信号强弱和弛豫时间等,可以发现和诊断良、恶性肿瘤或其他占位性病变。对于弥漫性病变的诊断,也有帮助。但MRI的空间分辨力不如CT。如制动措施不力,易产生伪影。对于发现腹内淋巴结的增大也逊于CT。此种检查费用昂贵,应根据需要合理运用。

(一)一般扫描方法和脉冲序列选择 检查前6小时禁食,临扫描前肌注654-2或胰高糖素,以减少胃肠道蠕动。需训练病人,尽量不用腹式呼吸,用浅表胸式呼吸。对不能合作的病人,可采用腹带以限制呼吸运动,减少移动伪影。扫描时病人取仰卧位,肝区置于腹部线圈中央。通常以横断面和冠状面为主,层厚10mm,进行连续扫描。少数加矢状面做为补充。矩阵为256×256或256×128。

由于磁共振装置型号、附属软件和磁场强度的不同,脉冲序列的选择也不尽相同。一般磁场强度大于0.35T时,肝脏图像质量较好。应按不同场强的装置,确立肝脏常规扫描序列。如在超导0.35T成像时,一般采用自旋回波

(SE)序列,根据需要,加用梯度回波(GE)和反转恢复(IR)序列。

1. 自旋回波序列(SE) T_1 加权采用短重复时间($TR=250ms$),短回波时间($TE=15ms$)。由于扫描时间等于矩阵、数据采集次数(NEX)和TR的乘积,因而缩短TR时间,可以增加数据采集次数。当 $TR=250ms$ 时,可采集数据18次。总成像时间,只有10分钟左右。增加数据采集次数,作多次信号平均,可减少呼吸移动伪影。 T_2 加权采用长重复时间($TR=2000ms$)和较长的回波时间($TE=30, 60, 90, 120, 180ms$),这样所得的图像,有助于病变定性诊断。 T_1 加权与上述 T_2 加权相配合,是目前肝脏扫描比较理想的选择。此外,对比噪声比值(CNR)的测定、重 T_2 加权的应用,对原发性肝癌、转移癌和海绵状血管瘤的鉴别,有较大价值。

2. 短反转时间反转恢复序列(short inversion time inversion recovery, STIR)这种序列可抑制皮下脂肪和腹膜后脂肪信号,减少呼吸伪影。但所用TR、TE时间长,对器官运动仍很敏感。在用强磁场扫描系统(1.5T)时,价值较大。

3. 快速小角度激发成像(fast low angle shot, FLASH),又称梯度回波(GRE)目前已有不少扫描系统,配有这种技术。由于小角度激发,TR、TE时间短,成像时间可缩短至数十秒。采集数据时令病人屏气,可减少呼吸移动伪影,图像质量比较满意。偏转角度 $\geq 70^\circ$ ($70^\circ\sim 80^\circ$)产生 T_1 加权图像;偏转角度 $\leq 40^\circ$ ($10^\circ\sim 20^\circ$)则产生 T_2 加权图像。

(二)顺磁性对比剂增强 肝脏的顺磁性对比剂,可用Gd-DTPA和Ferrite等。肝细胞特异性对比剂(Mn-DPDP)在研究之中,(详见本书第一篇第四章第七节)。目前以前者临床应用比较成熟。Gd-DTPA注入后,主要分布于细胞外间隙,能缩短组织的 T_1 和 T_2 弛豫时间。其分布容积同原组织的 T_1 和 T_2 时间,共同决定 T_1 加权图像的增强程度。肝肿瘤较正常肝组织

的弛豫时间长,细胞外间隙也较大,注射后肿瘤信号强度变化大,而正常肝组织变化小,借此可以发现小病灶或等信号病灶。经动态扫描证明,在增强的早期,多数癌灶无强化,而正常肝组织信号增强显著,这时肿瘤边界可以显示得更加清楚。随着 Gd-DTPA 进入肿瘤组织,肿瘤的 T_1 、 T_2 时间缩短,信号逐渐增强。所以在延迟扫描图像上,肿瘤呈高信号表现,这是由于正常肝组织对 Gd-DTPA 廓清较快所致。少数肿瘤增强后,即呈高信号。坏死区无增强效应。

使用 Gd-DTPA 增强,必须注意“两快”,即快速注射、快速扫描。以 0.2mmol/kg 的 Gd-DTPA 在 15 秒内注入静脉,采取快速扫描序列,在 5~6 分钟内扫描完毕。否则,肿瘤与肝组织内的对比剂趋于平衡,难以达到预期效果。目前由于顺磁性对比剂价格昂贵,使用上受到一定限制。

第二节 肝脏的应用 解剖与生理

肝脏是人体最大的实质性器官,也是一个最大的腺体,其解剖构造和生理功能,都比较复杂。

一、肝脏的应用解剖

(一) **位置与外形** 肝脏位于右上腹部,并不同程度跨越中线至左侧。新生儿肝脏比例较大,占腹腔容积的二分之一以上。肝上缘与横膈同高,约平前第五肋间隙。成人肝下缘不超出肋弓。平静呼吸可上下移动 2~3cm。

肝脏呈楔形,分为膈面、脏面及左、右两侧缘。膈面隆起,紧贴横膈。以镰状韧带为界,在表面上分为左、右两叶。左叶小而薄,向外侧延伸,位于心脏之下,常给影像检查带来一定困难。右叶大而厚,其右侧缘与侧腹壁靠近,右缘与肝脏脏面所成之角, X 线上称为肝角 (hepatic angle)。肝脏脏面朝后下方,因与腹部

脏器贴近,形成凹凸不平的压迹:右叶脏面前为结肠肝曲,后为右肾,前内方有胆囊及十二指肠;左叶脏面靠近胃小弯及其前壁,后面有食管通过,上述器官,均在脏面形成深浅不一的同名压迹。

(二) **肝韧带裂与肝门肝裂** 肝脏的脏面有左、右两条纵沟和一条横沟,略呈“H”字形,将肝脏分为右叶、方叶、尾状叶和左叶。

横沟为肝门,有肝管、门静脉、肝固有动脉、淋巴管和神经出入,形成肝门肝裂。横沟左右宽 2.2~7.4cm,平均 4cm;前后径为 0.4~4.1cm,平均 1.5cm;深在 1.0~2.6cm 之间。横沟前为方叶,后为尾状叶。

右纵沟比较宽阔,前部为胆囊窝,由前缘斜向肝门,位于右叶与方叶之间,后半部为下腔静脉窝,居右叶与尾状叶之间。

左纵沟较窄,也分前、后两部:前为肝圆韧带、后为静脉韧带。它们形成的肝裂或压迹,分别划清左叶与方叶和左叶与尾状叶的界限。

静脉韧带是胎生时静脉导管的遗迹。它在肝内形成的静脉裂和压迹,位置偏上偏后,呈上下走行。自肝脏膈面下 10mm 处开始,一直伸延至肝门,因而在相应的横断面图像上,均可显示。

肝圆韧带是脐静脉的遗迹。行于肝镰状韧带游离缘内,直到脐部。它形成的圆韧带裂,较静脉裂低而偏前,主要呈前后走行。内有脂肪组织,横断面图像容易显示,称为肝纵裂。

(三) **Gllisson 系统与肝叶、肝段** 肝脏由肝细胞和血管、胆管形成的一系列管道所构成。其中门静脉、肝动脉进入肝脏以后,与胆管三者伴行,共同组成 Gllisson 系统。它们在肝内的分布区域,与上述肝脏表面上的分叶,基本不相符合。因此表面解剖的分叶,不能满足外科手术的需要。近年经 Gllisson 系统铸型研究证明,肝内若干平面,缺少 Gllisson 系统。这些平面是肝内的自然分界线。称为肝内肝裂。因此以 Gllisson 系统为基础,提出新的分叶、分段方法。肝裂间并无结缔组织分隔,但一般均有

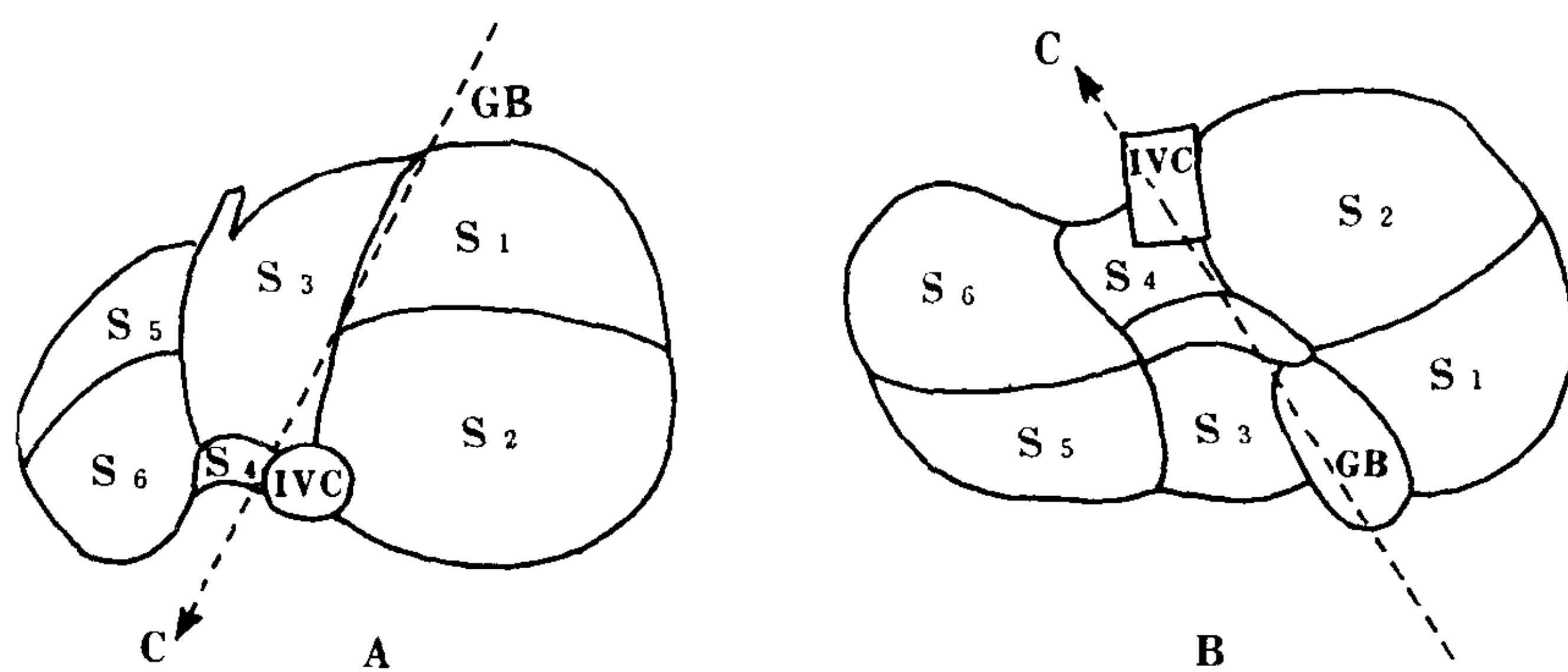


图 4-12-1 肝脏分段示意图

A 上面观 B 脏面观

S₁: 右叶前段, S₂: 右叶后段, S₃: 左叶内侧段 (方叶), S₄: 左叶内侧段 (尾状叶) S₅: 左叶外侧段 (腹外侧段), S₆: 左叶外侧段 (背外侧段), IVC: 下腔静脉, GB: 胆囊, C: Cantlie 线

肝静脉主干或其分支通过。

从胆囊窝向下腔静脉左缘做一条连线 (称为 Cantlie 线), 可将肝脏分为右叶和左叶。

右叶以从后上向前下走行的肝右静脉为界, 又分为前段和后段。左叶以镰状韧带为界, 又分为内侧段和外侧段。内侧段包括方叶和尾状叶。外侧段位于镰状韧带左侧, 即解剖学的肝左叶。按外科需要, 左叶外侧段无需再分亚段。但血管造影肝动脉的外侧支, 可明确辨别腹外侧支和背外侧支, 因而外侧段又可分为腹外侧段和背外侧段。

有关肝左、右两叶的下一级分段 (即肝段和亚段) 区分, 方法很多。其中以六分段法比较简便实用 (图 4-12-1)。

(四) 肝脏的血液循环 肝脏有双重供血, 即肝动脉和门静脉。这两支血管进入肝门 (称第一肝门), 先分出左、右二支, 分别进入左、右叶, 继而发出肝段动脉、门静脉。然后再继续分支, 最后于肝小叶周围, 发出小叶间动脉、门静脉, 二者并行流入血窦, 后者为混合的静脉血液。再经中心静脉汇入小叶下静脉, 最后汇合成三条肝静脉, 经肝顶部出肝 (称第二肝门), 入下腔静脉。

1. 肝动脉 肝总动脉由腹腔动脉发出后, 沿胰头上缘向右走行, 分出胃十二指肠动脉后称为肝固有动脉, 后者较短, 介于总胆管与门

静脉之间。行至肝门处, 分为肝右和肝左动脉。肝右动脉又分出胆囊动脉, 然后分成前支和后支, 给肝右叶供血。肝左动脉在肝内分成内侧支和外侧支。内侧支也称肝中动脉, 后者也可与肝右动脉共干, 或直接发自肝固有动脉, 向左叶内侧段供血。外侧支以脐点为标志, 转折后分出腹外侧支和背外侧支, 供给左叶外侧段 (图 4-12-2)。

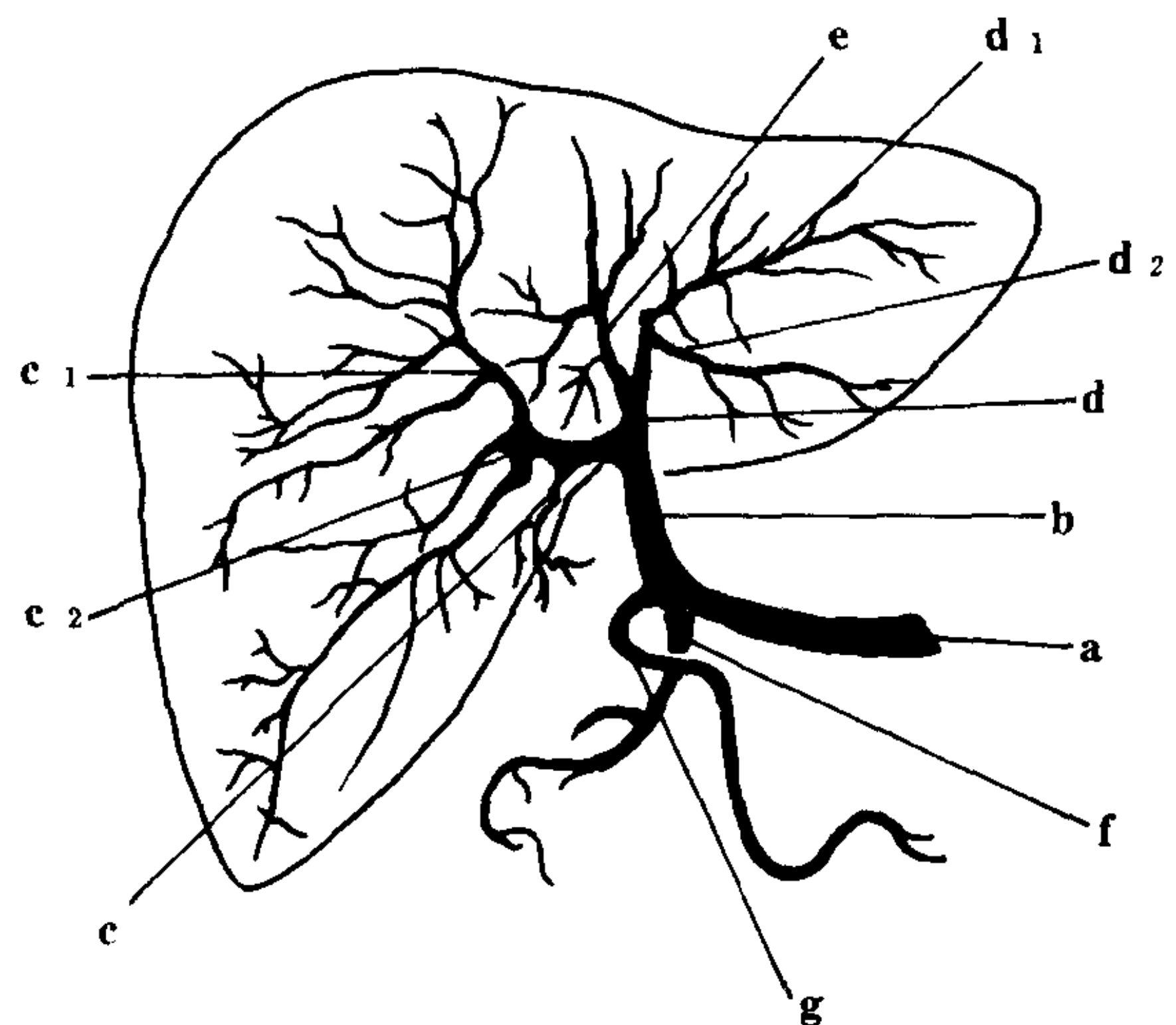


图 4-12-2 肝动脉分支

a. 肝总动脉, b. 肝固有动脉, c. 肝右动脉, c₁ 肝右动脉前区支, c₂. 肝右动脉后区支, d. 肝左动脉, d₁. 肝左动脉背外侧支, d₂. 肝左动脉腹外侧支, e. 肝中动脉, f. 胃十二指肠动脉, g. 胃右动脉

肝动脉分支变异较多。据统计, 所谓正常

分支只占 55%。其他较常见的变异是：①肝右动脉从肠系膜上动脉发出 (10%)；②肝左动脉从胃左动脉发出 (10%)；③从胃左动脉发出肝左动脉的副支 (80%)；④从肠系膜上动脉发出肝右动脉副支 (60%)；⑤从胃左动脉和肠系膜上动脉同时发出肝左、右动脉副支 (1%)；⑥所有肝动脉从肠系膜上动脉发出 (2.5%)。肝右动脉和肝左动脉偶尔也可从腹主动脉发出。了解这些变异，对血管造影检查、介入放射学治疗和外科手术，有重要意义。

2. 门静脉 分为肝内和肝外两部。脾静脉和肠系膜上静脉，在第二腰椎水平，汇合成肝外门静脉，然后向右向头侧走行，与肝动脉和胆总管一起进入肝门。其位置恒定而较粗大，成人管径 1.2~1.7cm，长 6~10cm (图 4-12-3)。

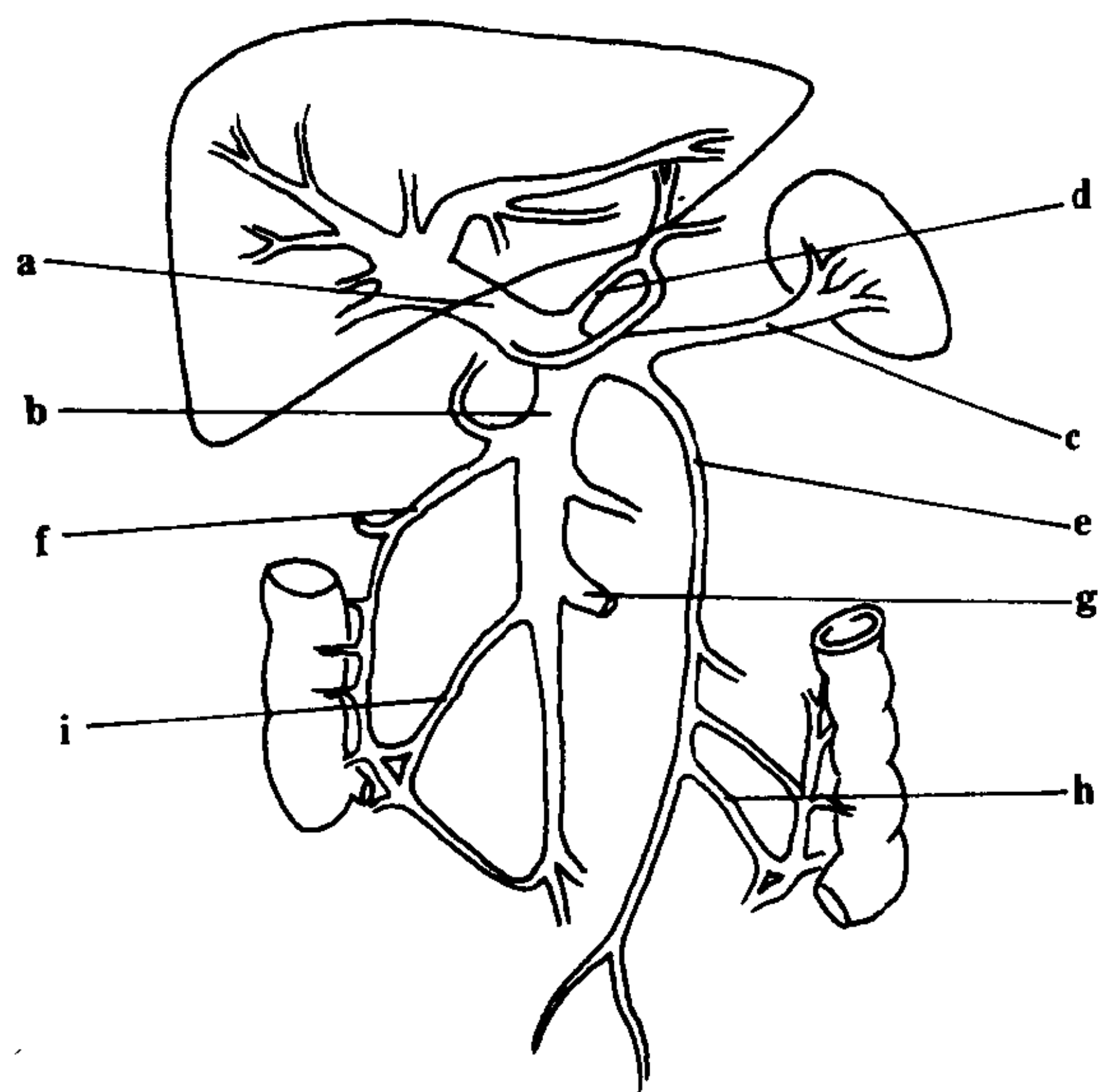


图 4-12-3 肝外门静脉系统
a. 门静脉, b. 肠系膜上静脉, c. 脾静脉, d. 胃冠状静脉, e. 肠系膜下静脉, f. 右结肠静脉, g. 空、回肠静脉, h. 乙状结肠静脉, i. 回结肠静脉

门静脉在肝门处分成左、右两个分支，分别进入肝脏左、右叶。分支与主干呈“Y”字形。门静脉右支，向右呈水平走行，长约 2~3cm，然后分成前支和后支，分别达右叶前段和后段。门静脉左支较细，向左上走行。开始为横部（行于横沟内），长 2~4cm。行至肝左叶脐窝 (um-

bilical fossa) 急剧折曲，首先分出左叶外侧段的背外侧支和腹外侧支，然后再分出左叶内侧段的各分支。尾状叶可由左或右门静脉主干分出的细小分支直接供血。肝内门静脉变异甚少，常做为定位诊断的依据 (图 4-12-4)。

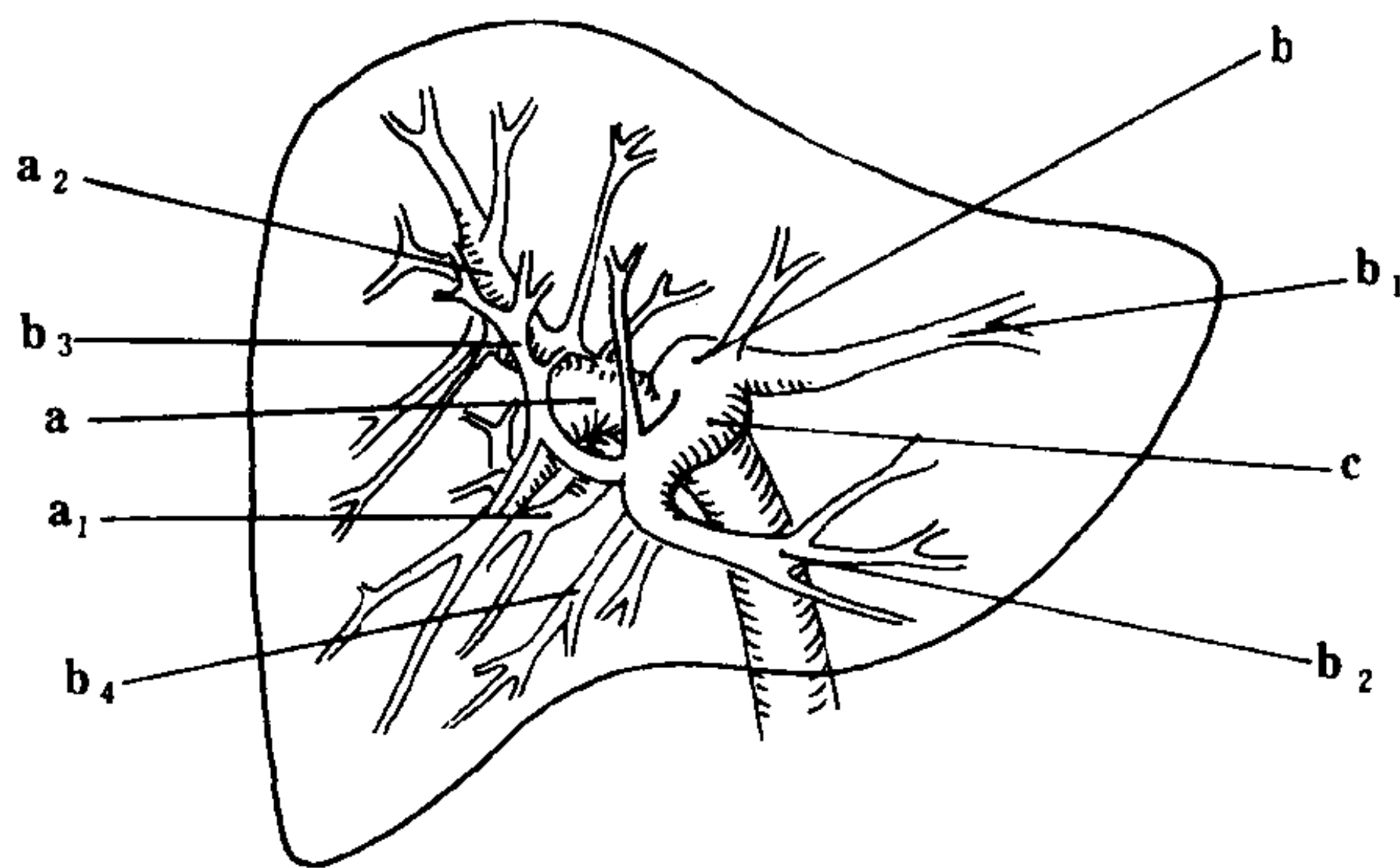


图 4-12-4 肝内门静脉分支
a. 门脉右支 a₁. 右后区支 a₂. 右前区支
b. 门脉左支 b₁. 背外侧区支 b₂. 腹外侧区支 b₃. 上内侧区支 b₄. 下内侧区支
c. 脐部

3. 肝静脉 行于肝内各叶、段之间。主干多为三支，即左、中、右肝静脉，分别汇入下腔静脉。肝左静脉与肝中静脉汇合后，流入下腔静脉者约占半数。偶而有些来自尾状叶或右叶的细小静脉，直接进入下腔静脉。

肝左静脉，行于肝镰状韧带下方，为肝左叶外侧段和内侧段的界线，是相应肝段的血液流出道。肝中静脉沿 Cantlie 线走行，是右叶同左叶的境界，引流右叶前段和左叶内侧段血液。肝右静脉的主干，为肝右叶前段与后段的分界线，是右叶前、后段的血液流出道 (图 4-12-5)。

(五) 肝内胆管

肝内胆管与肝动脉和门静脉分布一致。胆管系统在肝内，无任何吻合，在肝门处，左、右肝管也有较多变异 (详见本篇第十三章)。

(六) 肝脏的淋巴引流

肝脏淋巴管分深、浅两组，相互沟通。浅组淋巴管位于肝被膜深层，形成淋巴管网，向肝门、胸骨后及腹腔动脉淋巴结引流。深组淋巴管一部引向膈上下腔静脉旁淋巴结，另一部

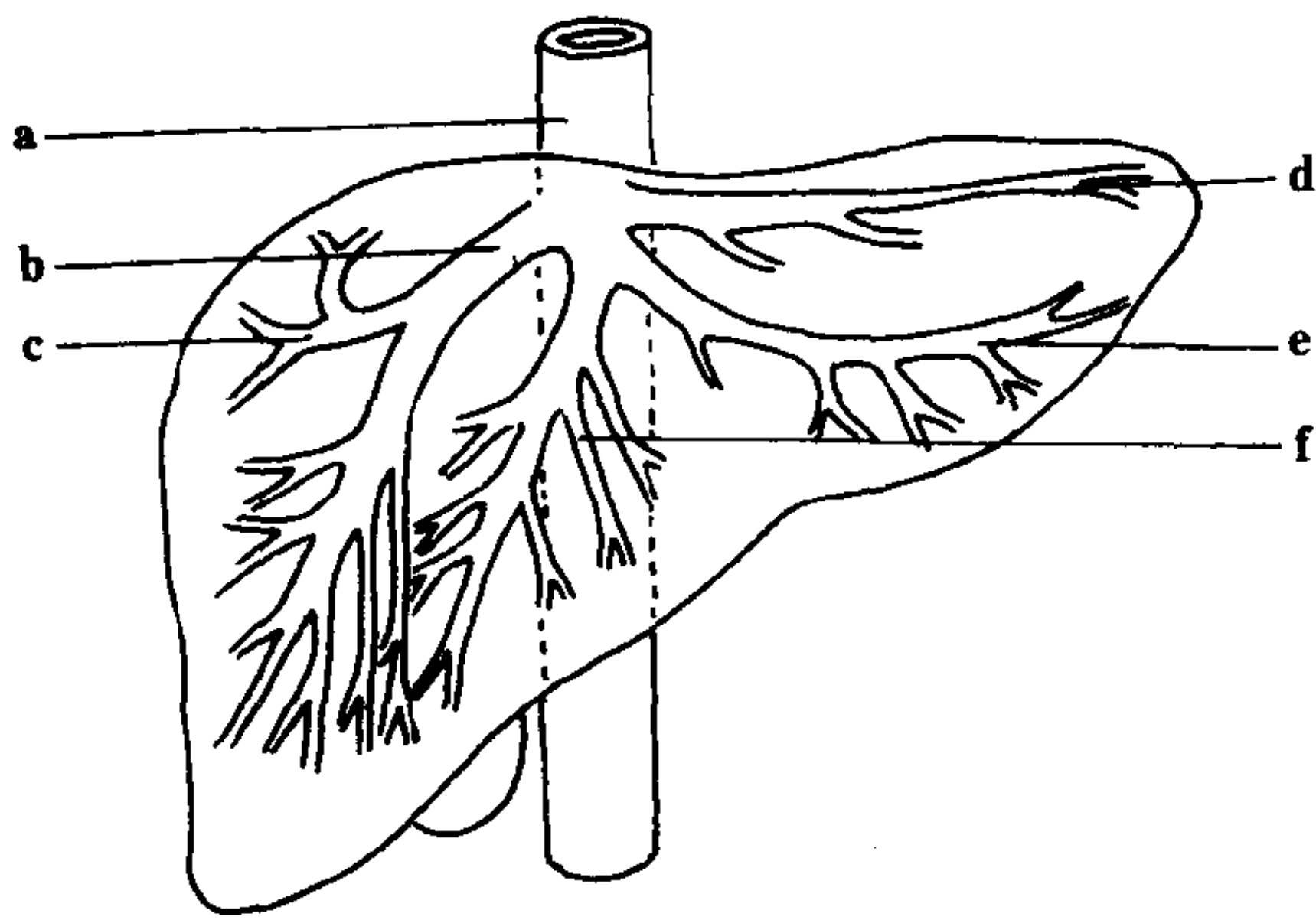


图 4-12-5 肝静脉模式图

a. 下腔静脉 b. 肝右静脉 c. 右上肝静脉
d. 左上肝静脉 e. 肝左静脉 f. 肝中静脉

引向肝门淋巴结。

二、肝脏的生理

肝脏血运丰富,每分钟由肝动脉和门静脉供血约 1.5L,其中肝动脉占 30%,门静脉占 70%。肝动脉为营养性血管,主要供给肝细胞和结缔组织所需的氧和营养物质。门静脉为功能性血管,主要使肝脏发挥生理代谢功能。但两者在肝内有丰富的吻合沟通,在正常情况下,共同维持肝实质功能。这些沟通,也是肝脏不容易发生梗塞的原因。由于肝脏代谢旺盛,一旦循环障碍,细胞缺氧,容易发生小叶中心细胞坏死。

肝脏的生理功能很多,其中主要的是:①物质代谢,即糖、蛋白和脂类的分解和合成;②酶系统(GOT、GPT、Ch-E等)的合成和分泌;③凝血因子,即纤维蛋白原和凝血酶原的产生;④生产和分泌胆汁;⑤细菌和毒性物质的解毒;⑥雌激素和糖皮质激素等的代谢;⑦肝细胞和间质的再生等。

第三节 肝脏的正常影像学表现与异常征象

一、X线平片的正常表现与异常征象

(一) 正常表现

肝脏于右上腹部,显示为三角形、密度均匀的软组织影。右叶上缘以膈肌为界,最易识别。其顶端位于右锁骨中线内侧,约在第五前肋水平;左叶上缘相当于左锁骨中线处,平左前第六肋骨,恰在心尖下方,两者之间只有横膈相隔。肝脏下缘呈右下左上走行,右下缘投影于右第9肋软骨,左下缘约在7~8肋软骨水平。借助腹膜后脂肪和消化道气体,隐约可见。右叶下缘通常不与腰大肌相切,但常与右肾上极相重,正常时并不压迫肾脏使之移位或变形。肝角是经常可见到的一个标志,正常时投影于髂嵴与肋弓联线的中点上。肝脏的位置,与横膈高低、摄影体位及病人体态有关。横膈偏低、立位摄影、瘦长体态或脊柱侧弯者,肝脏下垂,肝角可伸至髂嵴水平或更低些。如行气腹造影,则肝脏的轮廓、外形、大小可显示得更为清楚,并可对其柔韧性加以评估。

(二) 异常征象

1. 肝脏增大或缩小 肝脏普遍增大,常见于肝炎、淤血或胆汁淤积;缩小多为肝硬化所致。由于其大小常有变异,只有改变明显时才有意义。

肝脏增大可显示以下征象:①肝角低于髂嵴或增大、钝圆;②肝后缘与右侧腰大肌相切;③右肾向下或向后压迫移位;④右膈升高;⑤结肠肝曲或/和横结肠右部受压下移;⑥借助上消化道内气体或造影,可见胃受压向左、后移位,胃小弯前壁可显示压迹;⑦十二指肠壶腹部向左侧推移或下降至第二腰椎以下;⑧左叶增大可压迫胃底,使胃膈间距增宽;⑨尾叶增大在侧位相上,可见十二指肠壶腹部推向前方。

肝脏萎缩则表现相反,如①右肾上升高于左肾;②胃前庭向上、向左移位;③十二指肠壶腹部高于右后第12肋骨等。

上述各项,系指肝脏增大或缩小时可能出现的异常表现。某单一征象,并无特异性,须做综合分析,方可判明是否有病理意义。

2. 肝脏形态异常 多为先天性发育畸形。后天引起的形态变化,主要是肝硬化所致之肝

萎缩和代偿性肥大。轻微的形态异常，平片常不能显示，须借助B超、CT、MRI和核素显像方能查明。

(1) 肝局限膨出：由于先天性膈肌局限性发育薄弱，导致肝顶部向上膨出，有时酷似肿瘤占位。其特点是好发于右膈的内、前方。

(2) 对称肝(symmetric liver)：肝脏位于两侧膈下呈倒“V”字形，胃向右移居于中线。同时常伴有右位心和脾缺如。腹部平片即可诊断。

(3) Riedel叶：为肝叶发育畸形。X线平片可见从肝叶向外突出的舌状或椭圆形软组织影。大多数发生于右叶下缘，也可见于左叶。因易与上腹部肿块混淆，应注意鉴别。

(4) 良、恶性肿瘤：肝脏任何较大的占位性病变，均可引起形态异常。须借助B超、CT、MRI或血管造影等检查，做出定性诊断。

3. 肝脏密度异常 一些病变可导致肝脏的密度减低或增高，CT扫描对此甚为敏感。肝脏平片可发现某些明显的密度变化。

(1) 肝内胆管积气：胆管与消化道的沟通，是胆管积气的最常见原因。多见于外科手术后，如Oddi括约肌切开术、胆囊空肠吻合术、总胆管十二指肠吻合术等。由疾病引起者主要是胆石的穿通，其次为消化道溃疡、恶性肿瘤的侵蚀。有时老年性Oddi括约肌关闭不全、胆管开口异常和气肿性胆管炎，也可见肝内胆管积气。由于胆汁流动的推压，气体多集中于肝门附近，X线平片可见粗大的分支状含气胆管。

(2) 门静脉积气：与胆管积气不同，呈纤细的分支，分布于肝脏的周边部。常见于肠系膜梗死和小儿坏死性小肠炎，气体自肠系膜上静脉进入门静脉系统。一旦发现积气，为预后不良的征兆。

(3) 肝实质积气：产气性细菌感染所致之肝脓肿，肝内可见较大的气液面，需注意与肝周围脓肿相鉴别。化脓性肝脓肿，约1/5可见多发性小泡状气体，与肝内管道分支状积气不同。

(4) 肝弥漫性密度增高：原发性或继发性血色素沉着症，平片表现肝脏普遍密度增高，如

不结合临床难以确诊。

(5) 肝内局限性钙化：慢性感染后的钙化，多见于结核性肉芽肿。可单发或多发，表现为粟粒点状或结节状浓影，形态不一。其他如慢性肝脓肿，特别是阿米巴性肝脓肿，布氏杆菌病和组织包浆菌病等，也可发生钙化。

寄生虫病钙化，以肝包虫病最为多见。大约有33%~62%发生钙化，囊壁钙化呈蛋壳状或环形，囊内钙化多不规则。其他如血吸虫病，肝吸虫病等，亦可偶见钙化。

肿瘤性钙化并不少见。无论原发性肿瘤或转移瘤，均可发生钙化，其形态不定，可表现为点状、斑块状、网织状或云絮状浓影。血管瘤钙化可为放射条索状。

肝内胆管的阳性结石呈小点状浓影。门脉血栓和肝动脉瘤，有时可见环状钙化影。

二、肝血管造影的正常表现和异常征象

(一) 正常表现

按对比剂到达部位不同，表现不一。以肝动脉造影为例，动脉相可见各主要分支，在肝叶、段内呈树枝状，其走行和曲度自然，分布均匀，管径大小自肝门开始由粗变细。比例匀称。实质相肝组织呈均匀性密度增高，这种表现在门静脉造影显示最佳，而肝动脉造影，因动脉血流量较小，被大量门静脉血稀释，显示不够满意。静脉相有时可见若干较粗大的肝静脉分支及其回流血管。但由于对比剂更加稀释，又有实质相密度增高的影响，血管轮廓浅淡，显影多不理想。

(二) 异常征象

1. 血管侵蚀 某些浸润性肿瘤(如肝内胆管癌)，容易包绕并侵蚀血管壁，使之边缘不整，粗细不均，甚至狭窄、闭塞。

2. 肿瘤新生血管 系肿瘤血管显影，表现为粗细不均，长短不一，迂曲紊乱的局部血管增多，具有诊断价值。

3. 肿瘤染色 当肿瘤血管细小，不能清楚

显示,在毛细血管相表现为肿瘤内部密度增高,称为肿瘤染色。恶性肿瘤其密度浓淡不均,边缘模糊;良性肿瘤密度比较均匀,边缘也比较清楚。

4. 对比剂滞留 肿瘤内发生坏死或静脉扩张,对比剂外溢等,可较长时间停留其中,显示为不规则的血管湖。多血管性或恶性肿瘤常有此表现。

5. 动静脉短路 动脉期见有静脉显影,为病变部动、静脉短路所致。多见于恶性肿瘤或炎症破坏,良性肿瘤少见。

6. 血管移位 肝内占位性病变,压迫周围血管分离,挺直或呈弧状变形,有时呈“手握球征”,多为良性肿瘤表现。某些少血管性或带包膜的恶性肿瘤,也可出现此征。肝外门静脉亦可受压移位或显影不佳,多由淋巴结增大所致。

7. 血管扩张 多血管型肿瘤的营养血管,较正常分支明显扩张,并有血管分支增多现象。当有动、静脉瘘时尤为显著。门静脉血管扩张,则多由于肝硬变或肿瘤的压迫所致。

8. 充盈缺损 肝内占位病变,在毛细血管相或实质相,因周围正常肝组织有不同程度的密度增高,与肿物占位区形成对比,出现低密度的充盈缺损。此征多见于良性肿瘤(如囊肿)或某些少血管型转移瘤。

9. 血管腔内闭塞 较大血管(如门静脉、肝静脉)在造影时见突然中断,其远端分支不能显示或显影不佳,多为血栓或瘤栓闭塞所致,应结合其他表现加以鉴别。

10. 侧支血管形成 肝内、外的循环障碍,如门静脉高压、肿瘤栓塞术后等,均可引起侧支血管形成。造影表现为多余的血管出现,肝内者不易辨认,肝外者多出现于肝脏周围区。

三、CT 扫描的正常表现和异常征象

(一) 肝脏 CT 的正常表现 肝脏的 CT 图像,呈密度均匀的实质性影,CT 值为 40~

60Hu, 高于脾、胰,更高于肾脏。造影增强后肝、脾 CT 值均可增高,但不如肾脏明显。这种差别是由于单位组织的血容量不同所致。平扫时,正常肝内的管道系统,吸收值均低于肝脏(肝内胆道的 CT 值,仅为 10~30Hu),但受部分容积效应影响,多不易显示。但位于肝门附近的静脉、胆管和肝动脉,因较粗大,则可以显影。造影增强有利于肝内、外血管和胆管的显示。肝门和肝韧带裂,因有较多纤维和脂肪组织,皆显示为低密度。正常肝脏的轮廓光滑、整齐,其形状和显示的结构,依层面不同而异。依次阅读各层面图像,便可了解全肝的解剖关系。下面介绍几个典型层面的图像。

1. 膈顶层面 约在第 10、11 胸椎水平。此层面肝脏呈半圆形,前缘、侧缘及后缘,呈一光滑的连续弧线。在胸椎右前方肝脏边缘部,可见椭圆形的下腔静脉,肝右、中、左静脉汇入其中。借此标志可以明确此层面的叶、段关系(图 4-12-6)。

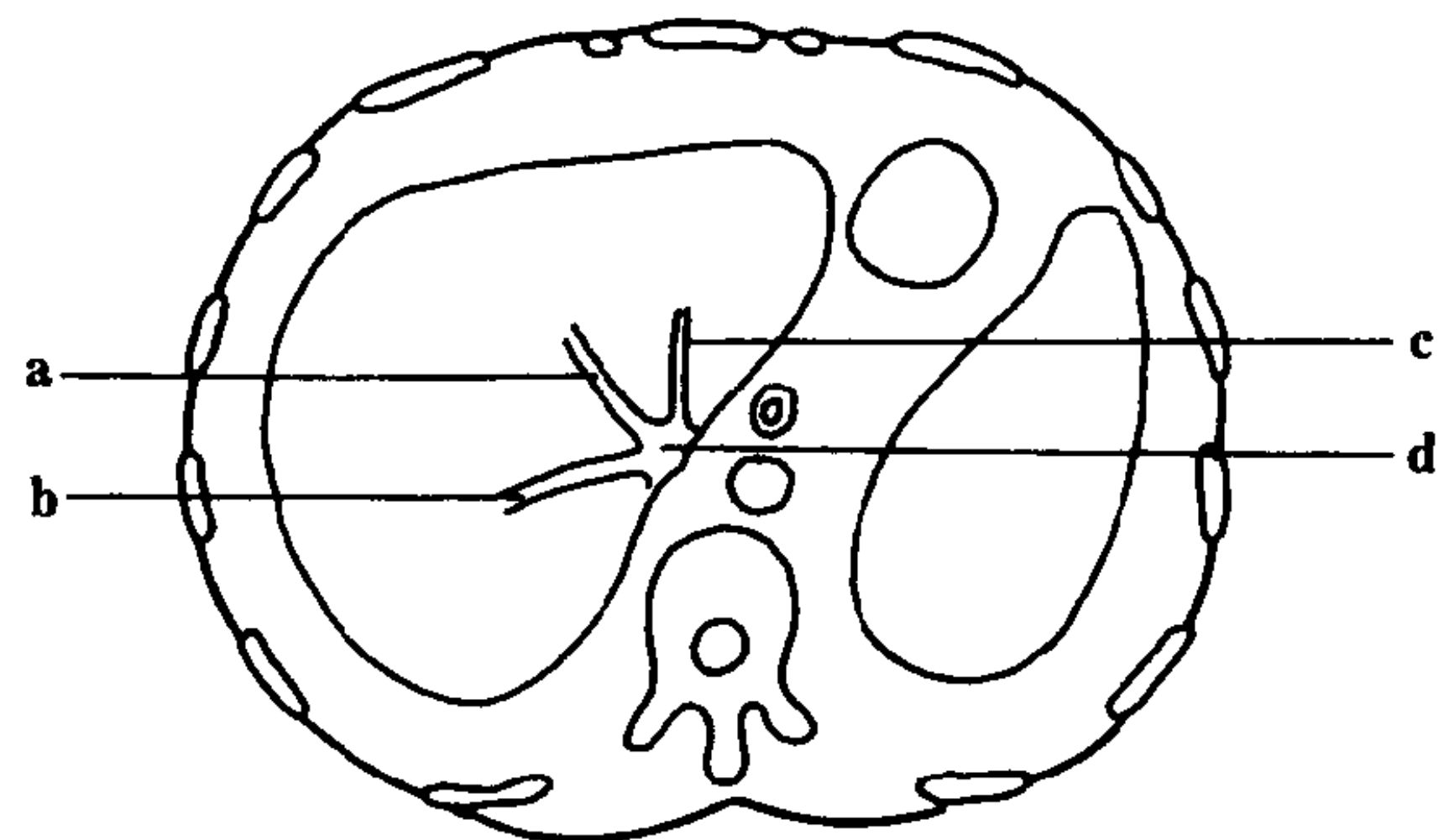


图 4-12-6 肝 CT 膈顶层面示意图
a. 肝中静脉 b. 肝右静脉 c. 肝左静脉
d. 下腔静脉

2. 肝门层面 约在第 11~12 胸椎水平,此层面附近,可以显示肝脏各叶的界限和一些重要组织器官。肝纵裂位于肝前缘近中线处,微斜向右前方,后达肝门,为肝左叶内侧段和外侧段的分界。肝静脉裂,一般在肝门稍上层面上呈右前、左后方向通向肝门。其前为方叶,后为尾状叶。在肝门或略低的层面上,有时可见两个切迹:由肝门伸向右前方者为肝右前切迹,是右叶与方叶的界限;由肝门伸向右后方者,为

右后切迹，是右叶前段与后段的分界。肝门中可见较粗大的门静脉，位于尾状叶前方，与尾状叶后方的下腔静脉相对应。门静脉前方有较细小的胆管和肝动脉，胆管一般在动脉的右侧，增强扫描较易识别（图 4-12-7）。

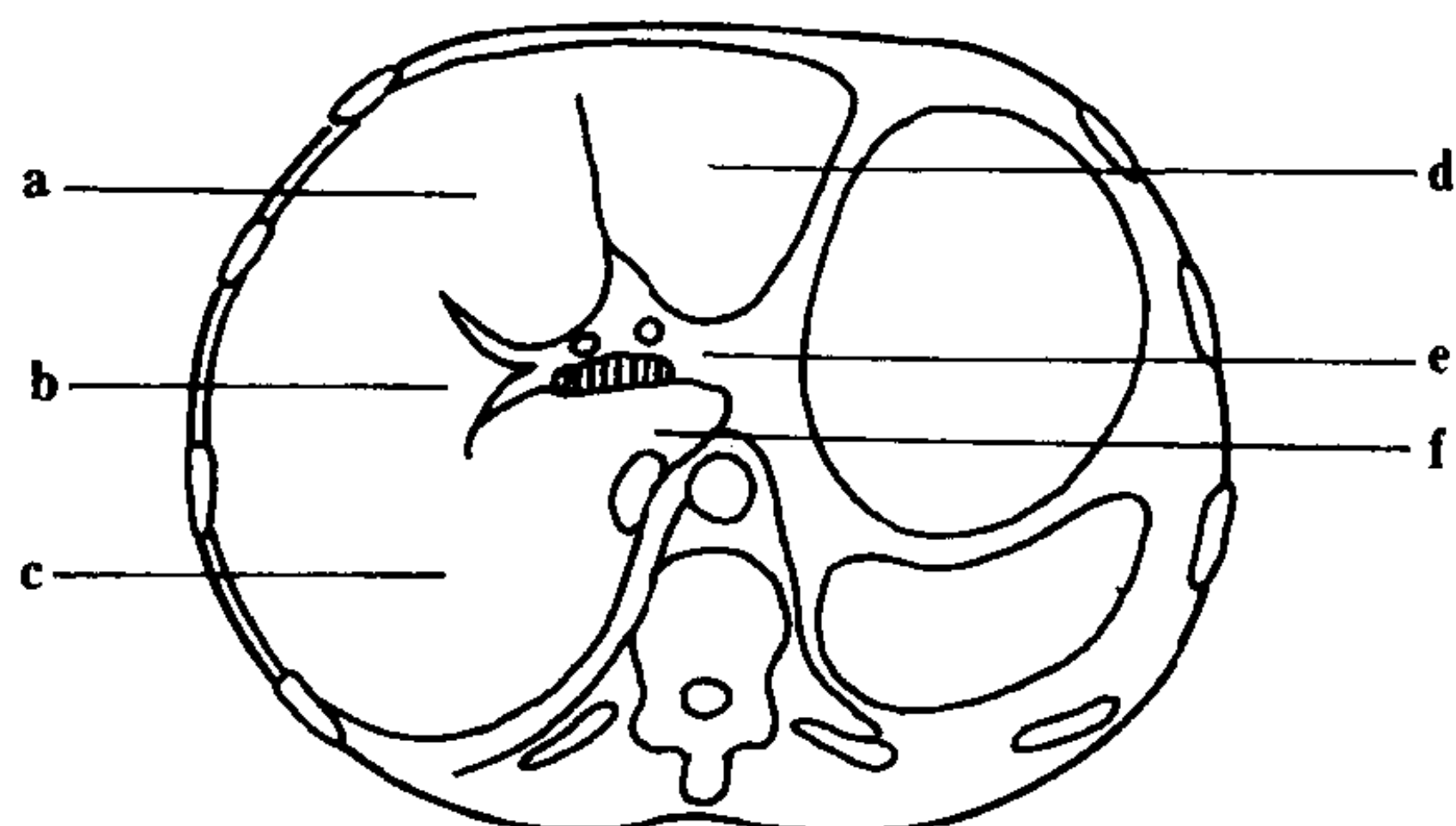


图 4-12-7 肝 CT 肝门层面示意图

a. 方叶 b. 右叶前段 c. 右叶后段 d. 左叶
e. 肝门 f. 尾状叶

3. 胆囊层面 约在第 12 胸椎至第 2 腰椎范围，此层面已接近肝脏前部的脏面，其外后方主要为肝右叶后段的投影。除观察肝脏外，有助于了解胆囊、胰腺、肾脏与肝脏的关系（图 4-12-8）。

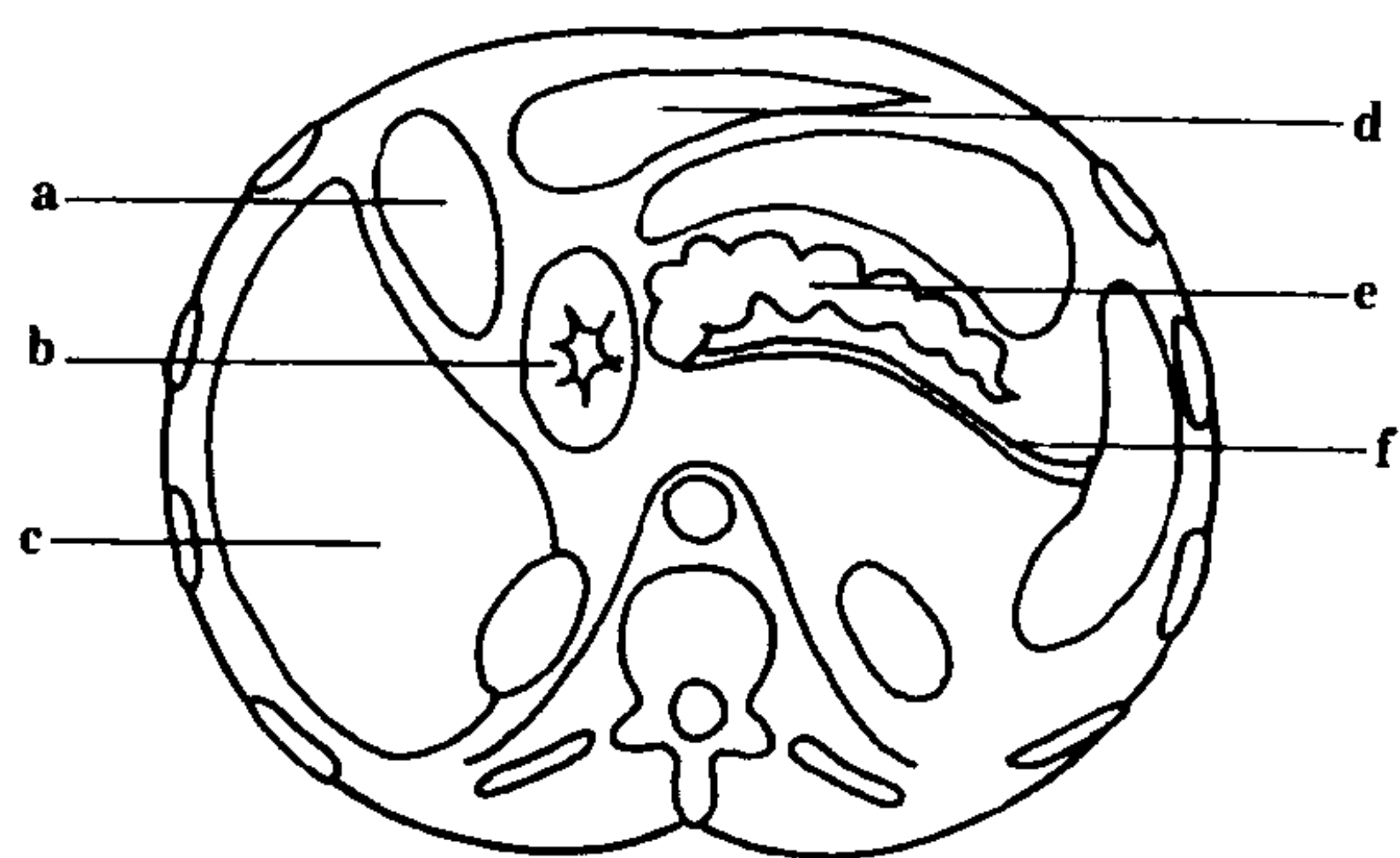


图 4-12-8 肝 CT 胆囊层面示意图

a. 胆囊 b. 十二指肠降段 c. 肝右叶 d. 肝左叶
e. 胰腺 f. 脾静脉

(二) 肝 CT 的异常征象

前已述及，肝脏疾病常引起其大小、外形、轮廓和密度的改变，CT 扫描对查明这些变化，甚为敏感，尤其对密度的变化有特殊作用。

1. 低密度改变 肝脏绝大部分病变的吸收值，低于正常肝组织。良、恶性肿瘤和炎症，平扫多为单发或多发的低密度灶，CT 值介于水与正常肝组织之间。良性病变其边缘多较清

楚、整齐；恶性者多不整齐或模糊不清。如病变内发生液化和坏死，可在低密度灶中见有更低密度区。其中如见气泡和液平面，为肝脓肿的可靠证据。有时低密度灶中出现高密度影，视 CT 值不同，可为新鲜的出血或为钙化。边缘锐利、密度均匀一致，CT 值近于水者(0~20Hu)，为囊肿性病变的特征。肝内胆管扩张表现为分支状低密度影，如为切面则呈圆形或椭圆形，为胆道梗阻常见的征象。胆管积气则为更低密度的条状影。

肝脏弥漫性密度减低，为脂类沉积所致，如脂肪肝。研究证明，每克肝组织中增加 1mg 甘油三酯，CT 值可下降 1.6Hu。过多的脂类沉着，可使肝内血管变为高密度显示出来，甚至将低密度的肿瘤，显示为高密度。正常肝脏的 CT 值高于脾 6~12Hu，同脾的密度比较，是发现弥漫性肝密度减低的好方法。

2. 造影增强改变 多血管型肿瘤，如成人肝细胞癌、局灶性结节增生等，有明显增强效应。在造影增强早期，可使低密度灶变为等密度，甚至不易发现。在动脉期可形成一过性高密度灶，待造影剂均衡后，又变为低密度。血管性病变如海绵状血管瘤、动静脉瘘，病灶的全部或大部表现为结节状高密度增强，其密度与腹部大血管相似。少血管型肿瘤，如胆管癌、儿童肝细胞癌等，无明显增强，与肝脏相比，始终保持低密度。囊肿和脓肿内部无血管结构，则无增强效应，有者只见分隔或囊壁强化。

病变边缘部的增强表现，可提示某些病理特征。菲薄均匀的环状增强，表明有包膜存在，可见于囊壁或带包膜的肿瘤。肝脓肿周围的肉芽组织，可形成双重密度的环状增强影，称为“晕征”。从边缘向中心部呈不规则、高密度结节状增强，为血管瘤的特征。门静脉和肝静脉瘤栓增强后可显示血管管径增宽和腔内较低密度的瘤栓。

3. 高密度改变 CT 扫描可以发现平片所不能发现的弥漫性密度增高或局限性钙化病变。

4. 淋巴结肿大表现为非正常结构的结节状或块状影,呈软组织密度。腹水通常表现为环绕肝脏周围的低密度带状影,CT值近于或略高于水。

四、MRI的正常表现和异常征象

(一) 肝脏的正常MRI表现 借助质子密度、流动效应及组织的弛豫时间,可以显示肝脏的轮廓及其内部结构。在前述常规SE序列扫描时,正常肝组织的 T_1 加权图像,表现为均匀的中等信号,与胰腺信号相似,低于肾皮质信号; T_2 加权肝脏信号明显减低。肝静脉和门静脉的主要分支,无论 T_1 和 T_2 加权图像,均呈无信号的管状影。肝内动脉分支一般不能显示。扩张的胆管在 T_1 加权图像上也呈低信号,不易与肝静脉相区别,但在 T_2 加权图像上,由于含有静止的胆汁而呈高信号,易于识别。胆汁内化学成分不同,信号强弱不一。含有浓缩胆汁的胆囊, T_1 值短、 T_2 值长,其 T_1 、 T_2 加权图像均显示为高信号;饮酒或进脂肪食后,浓胆汁排出,肝脏分泌的胆汁进入胆囊,显示为低信号。

1. 横断面MRI图像 与CT扫描相同,不同层面可以显示不同的解剖结构。

(1) 膈顶平面:下腔静脉表现为类圆形无信号结构,可见右、中、左肝静脉主干走行及其汇入下腔静脉情况。借此可以判明肝内肝裂。在肝中部的横断面图像,只能显示肝静脉的横断面像,不能观察其走行,但可根据门静脉的分支,判断是哪支肝静脉。肝中静脉断面,位于门静脉左、右分支之间;肝右静脉则位于门静脉右支的前、后分支之间,借此也可推断肝内肝裂的位置。

膈肌脚后方因含有脂肪,显示为高信号。其中两个小圆形无信号影,分别为奇静脉和半奇静脉。膈肌上后方的淋巴结,只有增大时才能见到。胃食管交界部位于主动脉的正前方,显示为中等信号,其管腔为低信号。胃肝韧带为

一类三角形间隙,位于肝和胃小弯之间,其中含有脂肪,表现为高信号。胃肝韧带伸向静脉韧带,后者位于右膈肌脚前方,也为高信号。胃肝韧带内的小圆形无信号结构,系胃左动脉、静脉和淋巴结。

(2) 肝门平面 约占3~4cm范围,内含门静脉、肝动脉及总胆管。上部肝门断面尾状叶显示于下腔静脉与门静脉之间;下部肝门断面,尾状叶则介于下腔静脉与静脉韧带之间。圆韧带为低信号影,其周围的脂肪组织则呈高信号,构成左叶内、外段的分界。门静脉左、右分支的近侧段均能显示;在第二回波常为高信号,其分支走行,与前述解剖学一致。偶可见肝固有动脉位于门静脉前方。胆囊为一椭圆形低信号或高信号结构,其长轴与肝内肝裂相一致。

(3) 胆囊平面 相当于脾门及胰腺平面,可显示肝右叶下部和肝肾隐窝(hepatorenal fossa or Morrison' pouch),后者为腹膜向右肾前外侧缘与肝脏的脏面之间伸展的潜在性间隙。因含脂肪显示为高信号。

应该指出,在横断面 T_1 加重的第一、二层面与最后的一、二层面图像上,腹主动脉与下腔静脉,都可呈稍高信号。此乃流动有关增强现象(flow related enhancement)所致,勿与血栓或瘤栓相混淆。

2. 矢状面MRI图像 于脊椎右前方,下腔静脉显示为无信号管状结构,向上进入右心房。肝右静脉位于中线的右侧层面,向头侧斜行;肝中静脉,可在中线层面与肝左静脉汇合后,汇入下腔静脉。门静脉主干呈无信号管状影,在下腔静脉前方进入肝门。

3. 冠状面MRI图像 肝静脉主干近段和门静脉主干及其左、右分支均可显示。下腔静脉与膈肌、心脏的关系,显示得最为清晰。

(二) 肝脏的异常MRI征象

肝脏病变所致之轮廓、大小及病灶形态改变,与CT相似,不再赘述。以下着重信号强度的异常做一介绍。

信号强度可分为五个等级:①等信号-病变

信号与肝脏信号相同；②极低信号-信号与肝内血管信号相同；③稍低信号-信号介于肝与血管之间；④极高信号-信号与脂肪相同；稍高信号-信号介于脂肪与肝之间。

1. 肝脏局限性信号改变 大多数实质性肿瘤，具有细胞内水分增多的特征， T_1 及 T_2 弛豫时间长，在 T_1 加权图像上显示为稍低信号， T_2 加权则为稍高信号含液体的肿块其弛豫时间更长， T_1 加权图像表现为极低信号。海绵状血管瘤为一腔缓慢流动的血液， T_1 时间长， T_2 也长，故在 T_2 加权图像上为极高信号。在 T_1 加权图像，若肿块内见有高信号区，则代表出血或脂肪性变；反之若肿块内为低信号，而 T_2 加权肿块中心有较周围更高的信号，表明肿瘤内有液化或坏死。

2. 肝脏普遍性信号改变 如果肝脏普遍性信号增强，应考虑脂肪肝；铁质含量增多，则信号明显减低，如血色素沉着症。

3. 腹腔淋巴结转移 可见增大的结节状或团块状结构。 T_1 加权图像为稍低信号， T_2 加权为稍高信号。通过信号分析，可以鉴别是否为血性腹水，后者的 T_1 加权图像为稍高信号，否则为低信号；而 T_2 加权则均为极高信号。

第四节 肝 肿 瘤

肝脏肿瘤包括良性和恶性肿瘤。病理上种类繁多。临床上最常见的良性肿瘤为海绵状血管瘤，其次为肝细胞腺瘤、局灶性结节增生，其他如血管平滑肌脂肪瘤等比较罕见；在恶性肿瘤中，最多见的是转移癌、肝细胞癌和胆管癌，肉瘤较为少见。

一、肝海绵状血管瘤

海绵状血管瘤 (cavernous hemangioma of liver) 起源于中胚叶，为中心静脉和门静脉系统的发育异常所致。肿瘤由大小不等的血窦组成，血窦内衬有单层内皮细胞。血窦间有发自中心的放射状分隔，其厚薄、多少不等。与正常肝

组织间有薄的纤维包膜。血窦内充满血液，故呈紫红色或蓝色，触之柔软；如发生纤维化、钙化或形成血栓，则触之较硬。瘤体可自数毫米至数十厘米，但以较小者多见。如直径超过 4cm，称为巨大血管瘤。多单发，约 10% 为多发。

本症可见于任何年龄，但以 50 岁以上多见。男女之比为 1:4.5，女性明显多于男性，有人认为与雌激素有关。肿瘤较小者无症状，多在体检中偶然发现。肿瘤较大者可引起压迫症状，如肝区疼痛，甚或触及右上腹部肿块。血管瘤破裂可致肝内或腹腔出血 (4.5%~19.7%)。

【影像学表现】

腹部平片和胃肠造影无何特征，如肿瘤巨大可见肝影增大、变形、偶尔可见钙化。

血管造影颇有特征。巨大的血管瘤，因占位效应，肿瘤周围血管受压，伸展或聚拢，小血管瘤不见此征。供应血管可有或无扩张和迂曲，与肿瘤内部血管分布多少有关。有时肿瘤虽然巨大，由于血栓和纤维化，血管减少，可不见供应血管扩张；较小的肿瘤由于血运丰富，反而有供应动脉扩张、迂曲。特异性表现是在动脉相，早期可见棉花团状或雪花状浓影。由于造影剂在血管窦内停留时间长，虽然逐渐变淡，直至静脉相，仍可见此征象。如肿瘤中心部血流过于迟缓，或有纤维化，血栓和出血，可在肿瘤染色的中心，见有相对的透亮像，即染色不均匀现象。一般不见动脉-门静脉短路。

CT 扫描 90% 以上可以确诊。平扫表现为圆形或类圆形低密度灶，边缘清楚，密度比较均匀。巨大的血管瘤，有时可见线状分隔或钙化。快速注入造影剂后，动脉相可见在病灶周围迅速出现环状增强带，其密度与主动脉相同。随时间推移，增强带呈条索状或结节状逐渐向中心扩展。延时扫描 (有时需 5~10 分钟以上) 可见病灶大部或完全强化。随后从高密度变为等密度，再变为低密度灶。上述增强表现，称“早出晚归”征象，为血管瘤的特征。较大的血管瘤，内部多有纤维化、血栓和较厚的分隔，由

于缺血中心部常不能强化，始终保持低密度。

MRI 可发现 1.0cm 以上的血管瘤。在 T_1 加权图像上，表现为稍低信号，常呈圆形或椭圆形。 T_2 加权颇具特征：由于瘤内充满缓慢流动的血液，表现为边缘锐利的极高信号灶，称“灯泡”征 (bright bulb sign)。大于 5cm 的肿瘤，由于疤痕收缩，常呈分叶状或花瓣状，亦可在高信号中，见低信号区。 T_2 值在 88.6~116.0ms 之间，显著长于肝细胞癌或转移瘤的 T_2 值。 T_1/L 在 1.8~2.9 之间。增强扫描与 CT 相似。

【诊断与鉴别诊断】

典型的血管瘤，按上述表现多数诊断不难。

多血管型肝细胞癌或转移癌（如肾癌肝转移等），早期均可出现显著强化，特别是小肝癌可以完全强化。但血管瘤仍有早期边缘强化特点，这在动态 CT 扫描容易发现，且强化峰值持续时间长，可达数分钟；增强 MRI 动态扫描也可见此征象。采用重 T_2 加权 ($TR=2000ms$, $TE=128ms$) 瘤灶信号更强， T_2 值大于 88ms，为血管瘤的可靠证据。若见环形包膜，则提示肝细胞癌，而血管瘤的包膜多不能显示。

较大的血管瘤，因纤维化增多，瘤内间隔不规则增厚或有血栓形成、血流减少，与恶性肿瘤鉴别困难时，可尽量增加对比剂剂量、并做较长的延时扫描，仍可见边缘强化、向中心扩展的特征。不过此时强化程度较轻，多表现为从低密度变为等密度或略高密度。增强 MRI 和重 T_2 加权，也很有帮助 (图 4-12-9)。

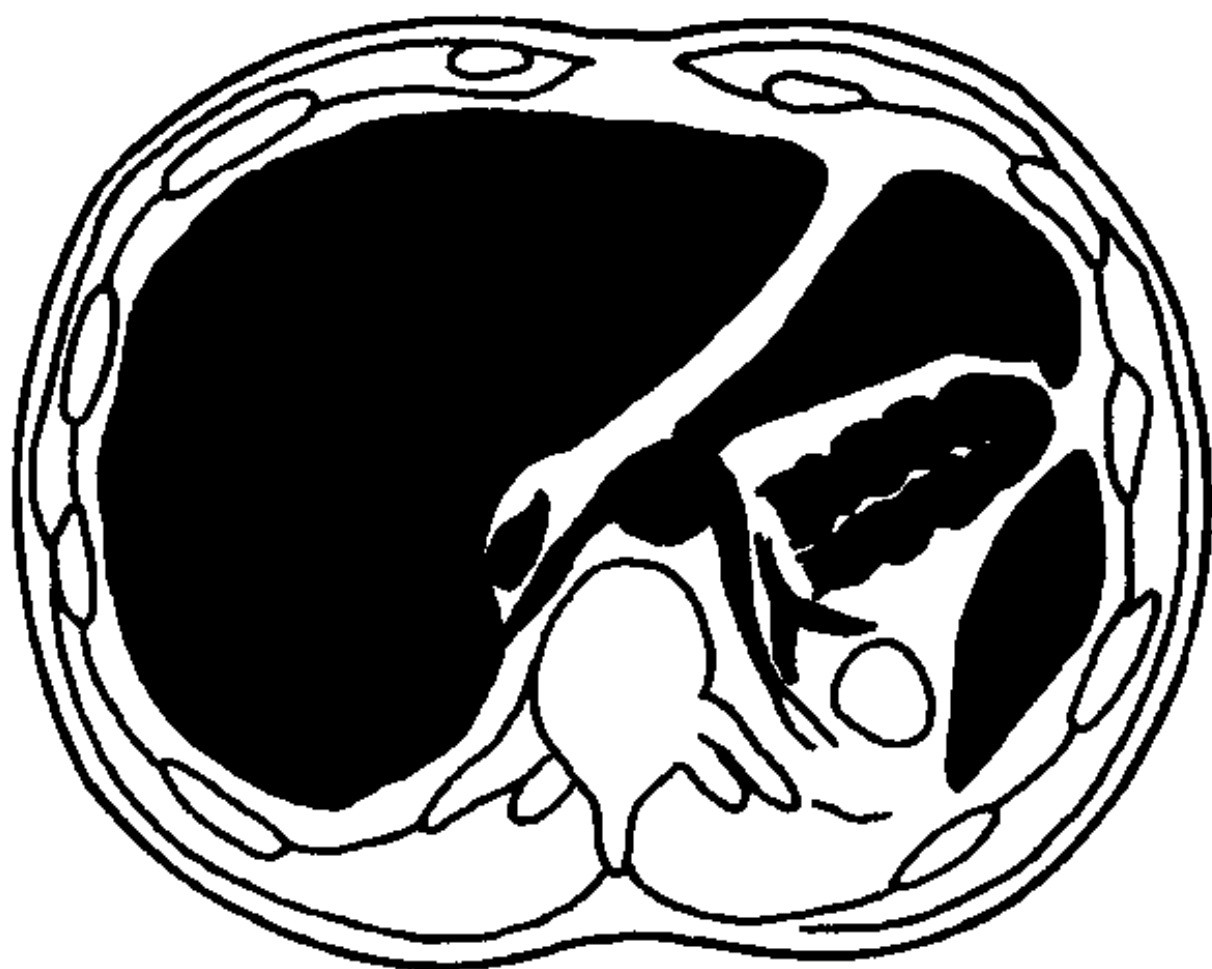


图 4-12-9 海绵状血管瘤
静脉注入造影剂后 2 分钟扫描。右叶后段边缘清楚的低密度灶，其边缘部有结节状增白的血管突入肿瘤内部

二、肝细胞腺瘤

肝细胞腺瘤 (liver cell adenoma) 又名肝腺瘤 (hepatic adenoma)，该肿瘤与口服避孕药和合成激素有密切关系。肿瘤由分化较好、形似正常的肝细胞组织所构成，但无胆管。表面光滑，有完整而薄的假包膜。有的带蒂，并可向肝外生长。肿瘤大小不一，直径可为 1cm~30cm，一般为单发，少数多发。

主要见于年轻妇女，偶见于男性。多无症状。大的肿瘤可于上腹部触及包块，停用避孕药可以缩小或消失。肿瘤可因坏死、出血而出现腹痛，亦可由于发生肝内或腹腔大出血而产生剧痛、休克，乃至危及生命。如停用避孕药不见效，宜行外科切除。

【影像学表现】

肿瘤较大时，腹部平片可见肝脏变形或局限性突出块影，亦可压迫胃、十二指肠移位。

血管造影绝大多数表现为多血管性肿瘤。动脉相表现肿瘤周围血管增多、扩张。肿瘤血管不规则，呈放射状排列；实质相可见均匀的肿瘤染色，与局限性结节增生不易区别。有时与肝细胞癌血管表现相似，但无动静脉短路及门静脉瘤栓，与肝细胞癌不同。

CT 扫描多数为圆形低密度块影，边缘锐利。少数为等密度。肿瘤出血并不少见，若有新鲜出血，肿瘤内可见高密度区，陈旧性者则形成低密度影。有人报告 (Angers, 1980)，在肿瘤周围可见一脂肪密度的包围环，增强扫描后该环无变化，病理证实为含有大量脂肪空泡的肝细胞所组成，认为是该肿瘤特征。

MRI 由于形态多样，组织信号变化范围很大，无何特征。一般 T_1 加权图像表现为稍低信号， T_2 加权为稍高信号。 T_1 及 T_2 弛豫时间长，与局灶性结节增生及肝细胞癌相似。肿瘤内无中心疤痕与前者不同。

【诊断与鉴别诊断】

肝腺瘤在 CT 或 MRI 上，与其他实质性肿瘤表现相似，有时不易做出定性诊断。若肿瘤

较大或有长期口服避孕药史,可作为诊断参考。此外,肿瘤周围环有均匀的脂肪环,可提示本症的诊断。核素扫描对与肝细胞癌有较大鉴别价值。

肝腺瘤内不含胆管系统,采用^{99m}Tc-PMT(锝 99-吡哆醛 5 甲基色氨酸)扫描,不能排泄 PMT,在延时扫描图上,肝腺瘤可见明显核浓聚,而肝细胞癌一般为冷结节,不浓聚 PMT,虽然分化较好的肝细胞癌亦可摄取少量 PMT,但远不如肝腺瘤明显。因腺瘤有出血和潜在的恶性可能,对不能确诊者应行积极治疗。

三、局灶性结节增生

局灶性结节增生(focal nodular hyperplasia, FNH)原因不明,自 Edmondson (1958)报告以来,逐渐增多。女性多见。可有出血。肿瘤大小不一,直径可为1~20cm。无包膜,境界锐利。多数位于肝被膜下,深部者少见。肿瘤中心有纤维疤痕,向周围构成放射状分隔。瘤内含肝细胞和胆管,并含有 Kupffer 细胞。实际并非真正肿瘤。

可见于各组年龄,男女之比为1:4。绝大多数无症状。因无恶性变,确诊后不需手术。

【影像学表现】

除非肿瘤较大,腹部平片无何帮助。

血管造影多数表现为多血管性肿瘤。动脉相血管增多、迂曲、扩张。较大的肿瘤可见“手握球征”。无血管侵蚀、闭塞或动静脉短路。实质相常有肿瘤染色,其中的分隔表现为放射状透亮的线状影。由于无门静脉供血,门脉相可见充盈缺损征象。少血管者不易与其他少血管性肿瘤鉴别。

CT 扫描一般无何特征。平扫可为等密度或低密度肿块。增强后可见弥漫性强化;有中心放射状疤痕者,中心见有放射状条带状影,虽稍低密度,此征可提示本病。

MRI 由于肿块与正常肝组织相似, T₁ 和 T₂ 加权多为等信号,与其他肝肿瘤略有不同。中心放射性疤痕, T₁ 加权为低信号,而 T₂ 加权

表现为高信号。这是由于此种疤痕水含量较多的缘故,而其他疤痕均较致密水含量少, T₂ 加权多为低信号。这是本症的特异表现,但只有半数有此特征。位于肝上部表面者,可压迫肝静脉分离移位,但无侵蚀。

【诊断与鉴别诊断】

CT 或 MRI 扫描,若能确认中心放射状疤痕,有助于诊断。由于该肿块中含有 Kupffer 细胞,具有吸收核素功能,采用^{99m}Tc 胶体硫扫描,若见核浓聚正常或稍高,可确立诊断,不需做治疗处理。但仍有1/2~1/3病例,不具上述特征,应注意与肝腺瘤和肝癌的鉴别。

四、肝细胞癌

肝细胞癌(hepatocellular carcinoma 又名 hepatoma)是成人最常见的肝原发性恶性肿瘤。在亚洲与乙型肝炎流行有关。50%~90%的肝细胞癌合并肝硬变,30%~50%肝硬变并发肝细胞癌。该肿瘤主要由肝动脉供血,为不同程度的多血管性肿瘤。易发生出血、坏死、胆汁郁积和癌细胞的脂肪变性。我国(1979)分为三型:肿块大于5cm者为巨块型;直径小于5cm者为结节型;细小癌灶广泛分布者为弥漫型。若癌灶并非互相融合,分散于不同叶、段者称多中心肝细胞癌。有的肿瘤大而单发,并有完整的包膜,称包膜型。此型肝细胞癌生长慢、病程长、转移少,预后较其他类型良好。肝细胞癌易侵犯肝静脉和门静脉,形成血管内瘤栓和肝内转移。甚至引起 Budd-Chiari 综合征。肝门附近的肿瘤可侵犯胆管,导致梗阻性黄疸。淋巴道转移常累及肝门淋巴结,晚期也可累及腹部其他淋巴结,乃至锁骨上淋巴结。肝外可转移至腹膜、肺、骨骼、肾上腺和肾等器官。

Peters (1976)提出的纤维板层样肝细胞癌,为一种特殊类型肝癌。以膨胀性生长并有较厚的包膜和瘤内钙化为特征。瘤内纤维基质较多,将瘤细胞分割成许多团块。细胞呈多边形,核大而无分裂。

临床表现多种多样,与病灶大小、部位、生长速度、转移情况和有无并发症有关。癌灶较小时多无症状,或只有肝炎、肝硬变表现。有者在身体检查时偶然发现。进展后最常见的症状是肝区疼痛、消瘦乏力和腹部肿块,以及转移和并发症引起的相应症状。约78%~98%的病人有甲胎蛋白升高,肝炎、肝硬变病人也可升高,但不如肝细胞癌明显。若在复查中发现GOT和肝功逐渐恢复正常,甲胎蛋白不能同步下降,反而上升,即使上升不显著,也应高度怀疑有肝细胞癌可能。单发的肝细胞癌可行外科切除,多发结节型或弥漫型者,只能进行肝动脉栓塞、化疗或放射治疗(见肝脏的介入放射学)。

纤维板层型肝癌,好发于青年人。通常无肝炎或肝硬化背景,上述化验检查也常为阴性。本型肝癌手术切除率高,预后较好。

【影像学表现】

平片和上胃肠道造影检查,有时可见肝脏局限局性增大、变形或食管、胃底静脉曲张等间接征象。

血管造影主要有以下表现:①肿瘤供应血管扩张、增多,肿瘤较大者其邻近血管受压、移位或伸展;②增多、迂曲和不规则的肿瘤新生血管;③血管壁可有不规则的侵蚀和狭窄;④不均匀的肿瘤染色;⑤半数以上可见动静脉短路,动脉相可见静脉显影;⑥造影剂潴留,肿瘤内见有斑点状影;⑦门静脉或/和肝静脉内瘤栓,早期在静脉内见有平行的条索状影,静脉充盈后可见缺损,局部管腔稍扩张。上述⑤⑦两项是肝细胞癌的特征性表现。

由于肿瘤的大小和病理进程不同,上述血管造影改变不一定都能出现。例如小于3cm的肿瘤,有时只能显示肿瘤新生血管或/和不均匀的肿瘤染色,即使如此,对肝细胞癌的诊断也有参考价值。

CT平扫可发现直径1.5cm以上肝细胞癌。表现为或大或小,数目不定的低密度灶。CT值低于正常肝组织20Hu左右。边缘模糊或不

整齐,表明浸润性生长特征。带包膜者则与正常肝组织有清楚的界限。由于肿瘤内坏死、陈旧性出血、胆汁淤积、脂肪变性等病理变化,在低密度灶中可见更低密度区。有者呈等密度灶,平扫不易发现,这可能与肿瘤分化较好有关。利用窄窗有助于发现病灶。在脂肪肝的衬托下,极少数肝细胞癌可能表现为高密度灶。新鲜的出血或钙化,在肿瘤中心部可出现高密度影。较大的肿块,可有占位效应,如向肝表面突出或压迫肝内管道系统移位、变形等。

增强扫描表现多种多样。通常在动脉相早期可见癌灶呈不均匀增强,很快变为均匀性增强,甚至变为等密度而不易观察。随着肝实质的增强,病灶又变为低密度。一般都可使肿块的边缘和内部结构,显示得更加清楚,并可以发现平扫时未能显示的病灶。有的肝癌无明显增强效应,CT值保持不变;也有的病例增强前后,均显示不清。这可能与肿瘤大小、分化程度、血管多少及扫描方法有关。应用CTA或CTAP扫描,有助于显示小肝癌病灶。前者表现为病灶的明显强化,后者为小的低密度区。

门静脉、肝静脉和下腔静脉的瘤栓形成,文献报导占21.4%~33.8%,其中以门静脉为多。CT可见局限局性血管增宽,同腔静脉或主动脉的密度比较,有利于发现血管腔内的低密度灶。增强扫描血管壁可有一过性增强,有助于显示其中环形或椭圆形瘤栓。

上述CT所见,同时伴有肝硬变、或肝门、腹腔淋巴结增大,或肝内胆管扩张时,皆为诊断肝癌的佐证。

纤维板层型肝癌,CT扫描无何特征。若肿块较大、有较厚的包膜及较多的纤维分隔,或瘤内有高密度点状钙化,应想到有本型肝癌可能。

MRI在T₁加权图像上为稍低信号肿块,T₂加权则为稍高信号。有报告统计,T/L=1.5±0.33(1.06—2.19),T₂值=68.18±16.95ms(31.18—119.33)。大于5cm的肿块,形态多不规则,80%信号不均匀,可见镶嵌征。

在 T_1 加权图像上,肿瘤中心见有稍高信号或信号更低一些。前者表明肿瘤中心出血或脂肪性变,后者代表液化或坏死。在 T_2 加权图像均表现为高信号。较小的肿瘤多呈圆形,边缘不清,信号也比较均匀。血管受侵和假包膜的显示是诊断肝细胞癌的可靠征象。前者约占半数;后者文献报告只占 27.5%~40.0%。假包膜表现为环绕肿瘤周围的低信号圈,厚度只有 0.5mm~3.0mm,病理证实为肿瘤周围的纤维组织和被压缩的肝细胞所构成。静脉内瘤栓表现为血管腔内持续存在的信号,如只有一个层面见有信号,相邻的层面无此现象,则不能诊断瘤栓。此外,MRI 对发现子灶也较为敏感。现已公认,MRI 对肝癌的诊断优于 CT 扫描。

【诊断与鉴别诊断】

直径 5cm 以上的肝细胞癌,各种影像检查皆有典型表现,诊断并不困难,如再结合临床和化验结果,可以做出定性诊断。对于临床和化验检查高度疑为肝癌,而 CT 平扫为阴性时,应进行增强扫描或动态扫描。有条件者亦可做血管造影、CTA 或 CTAP,多能明确诊断。

小的肝细胞癌 CT 扫描边缘多较整齐,密度比较均匀,同单发转移瘤和血管瘤不易鉴别。MRI 扫描,做 T_2 值和 T/L 测定有所帮助。血管造影可显示直径为 1cm 的小肝癌,根据其肿瘤血管特征,可供鉴别(参考图 4-12-11)。

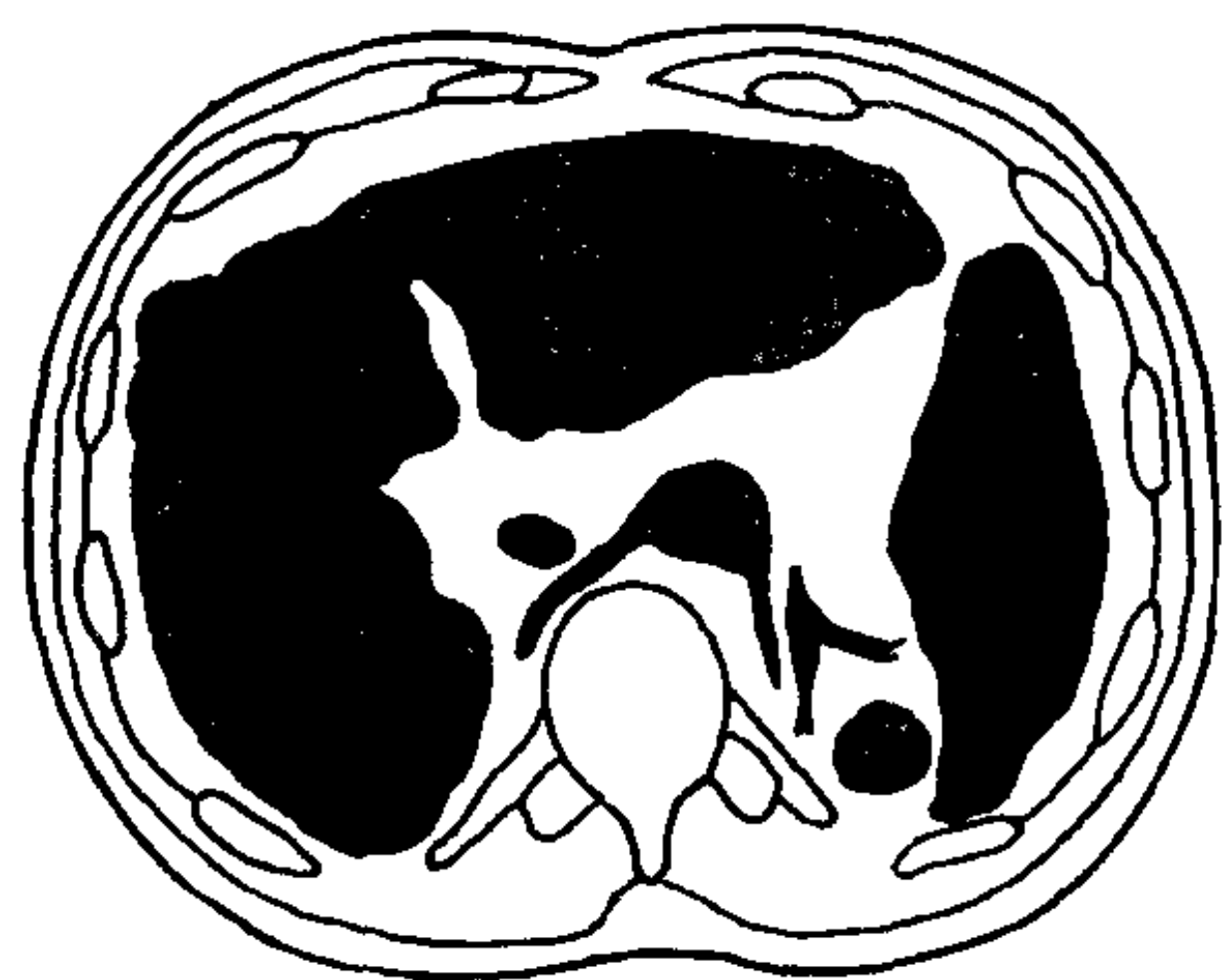


图 4-12-10 肝细胞癌

示右叶前段分叶状低密度肿块,内部更低密度区为中心坏死。肿块突出于肝表面,伴有肝硬化

肝硬变的再生结节,有时达 5~10mm,CT 扫描可见多发结节,形似癌灶。因其中无脂肪

变性,故结节中不见低密度区。MRI 若见 T_2 加权结节信号增高,应想癌变可能。肝硬变的局灶性脂肪浸润,可形成低密度灶,边缘不清,易与癌灶混淆。增强扫描显示密度和内部结构无明显变化,与肝细胞癌不同。诊断困难时,可行随访复查。同血管瘤、肝腺瘤和 FNH 的鉴别,前已述及。

少数少血管型肝细胞癌,各种影像检查皆缺乏特征。结合临床和化验仍不能确诊时,应行肝脏穿刺活检(图 4-12-10)。

五、胆管细胞癌

胆管细胞癌(cholangio cellular carcinoma)发生于肝内胆管上皮,是较常见的肝原发恶性肿瘤。发病率报导不一,尸检占原发肝癌的 5%~30%。生长缓慢。多为少血管型肿瘤,侵及门脉和肝静脉较少,不易发生囊变或坏死。瘤内可有钙化。

临床上无性别差异。如肿瘤发生于末梢胆管,早期无症状;发生在左、右主肝管者,早期出现无痛性黄疸。伴随肿瘤增长,可有肝脏肿大、腹痛、消瘦及进行性黄疸加重表现。预后不良,多无手术切除机会。

【影像学表现】

腹部平片除有时可见肝脏肿大外,无何帮助。

CT 平扫为低密度灶,增强扫描无明显效应,与少血管型肿瘤不易鉴别。发生在较大胆管者,可见肿瘤近端的胆管呈节段性扩张。如侵及肝外胆管时,则肝内胆管扩张更为广泛。

血管造影有一定特征,主要表现为血管侵蚀和少血管征象:可使管腔高度狭窄,以至闭塞;一般不见血管扩张、迂曲;肿瘤血管纤细,多无肿瘤染色,与肝细胞癌不同。肝实质相多数可见缺损影。

MRI 肿块与肝细胞癌信号相同,无特异性征象。与其他肝肿瘤不同之处,在于肿瘤常围绕胆管和血管生长,致使管腔狭窄,近端胆管扩张。

【鉴别诊断】

该肿瘤与少血管性肝细胞癌不易区别。影像学检查发现有血管侵蚀或肝内局限性胆管扩张或有点状钙化时,应想到有胆管细胞癌的可能;无肝硬化、CEA 阳性而 AFP 阴性,有参考价值。

六、肝转移瘤

肝转移瘤 (secondary tumors of the liver) 肝脏由于双重供血,其他脏器的恶性肿瘤容易转移至肝脏,尤以经门静脉转移者为多。故消化道的转移癌占首位,其次为肺、乳腺等肿瘤。据国外统计肝转移瘤远较原发癌为多,为肝细胞癌的 20 倍。

转移瘤肉眼所见为多发结节状,中心易发生坏死、出血和囊性变,钙化也比较常见。由于原发灶不同,转移灶血管的多少也不相同。

转移瘤的临床表现来自两个方面,一般首先出现原发灶症状,随着转移灶的发展,再出现转移引起的症状。后者主要为肝大,有时可触及结节。肝区疼痛、体重减轻、黄疸、腹水等比较常见。化验检查可有血清 ALP、LDH、GTP 及 CEA 升高。手术切除效果不佳。姑息治疗多采用肝动脉栓塞或留置导管持续药物灌注化疗。

【影像学表现】

腹部平片和消化道造影可见肝大、右膈升高及腹水等表现。有时还可发现原发肿瘤。

血管造影按血管多少表现不同。肝动脉相显示多血管者表现与肝细胞癌类似,少血管者可见血管受压弯曲、伸展,较大的肿瘤因占位效应可见“手握球”征。有的状如多发性肝囊肿。肝实质相可见多发或单发的缺损影。有报告少血管性或较小的转移灶,采取大剂量缓慢注射法,可发现 5~10mm 的转移灶。

CT 扫描可发现 90% 以上的转移瘤,表现为多发或单发圆形低密度灶。大部病灶边缘比较清楚、密度均匀,CT 值在 15~45Hu 之间。如有囊性变,CT 值可近于水个别病例甚至可见

液平面。如有出血或钙化,可见其中出现高密度影。增强扫描可使病灶边缘更加清楚,有的中心为低密度,周围环以稍低密度环,称“环靶”征。根据血管多少不同,表现不一:多血管性的转移,有平滑肌肉瘤、肾癌、甲状腺癌、胰岛细胞癌和类癌;少血管者多为胃癌、胰癌和恶性淋巴瘤。结肠粘液癌、胃癌、卵巢囊腺癌、肾癌、乳腺癌及黑色素瘤的转移,易产生钙化;而平滑肌肉瘤、结肠癌、黑色素瘤和类癌的转移可发生囊性变。直肠癌的转移有时可为单发的巨大肿块。

MRI 常为多发的边缘光滑而清楚的圆形肿块。 T_1 加权图像为稍低信号, T_2 加权为稍高信号。 $T_1/T_2 = 1.49 \pm 0.21$, T_2 值 = $78.66 \pm 15.51ms$ 。在 T_2 加权图像上,有时肿块中心较周围信号更高一些, T_1 加权中央信号较周围更低一些,称此种表现为“环靶征”。在良性肿瘤中无此表现,转移癌有 12%~25% 出现此征。有报导在 T_2 加权图像上,由于肿瘤的周围水肿和丰富的血供,可在肿块周围出现一个高信号环,称为“晕征”(halo sign) 或“光环征”。Fretz 等采用氧化铁超顺磁造影剂做增强扫描,转移瘤的检出率比普通增强 CT 提高 30%,比 SE 序列平扫提高 19%。

【诊断与鉴别诊断】

影像学检查如发现肝内多发病灶,结合其他器官的原发肿瘤,一般诊断不难。

不典型的转移灶易与肝硬变的再生结节和局灶性脂肪浸润相混淆。前者可见肝硬变的 CT 表现,病灶为高密度;后者病变边缘常较转移瘤模糊,增强扫描亦无明显改变。注意分析可以鉴别。

有时肝脓肿的 CT 表现,可与转移瘤相似。前者多有体温升高而病灶变化迅速。短时间可有病灶融合或经治疗而消失,与转移瘤不同。

较小的单发转移瘤,特别是查不到原发灶时,与原发性肝细胞癌、血管瘤不易区别。血管造影或动态 CT、MRI 扫描会有所帮助(图 4-12-11)、(表 4-12-1)。

表 4-12-1 几种常见肝脏肿瘤的 MRI 鉴别诊断

肿瘤	T ₁ 加权							T ₂ 加权								
	信号号	形态圆	形态不整	边缘锐利	边缘整齐	边缘模糊	包膜	血管受累	瘤栓	信号号	边缘锐利	边缘模糊	靶征	光环	T/L	T ₂ (ms)
肝癌	稍低		+			+	+	+	+	稍高		+	±	-	1.5±0.33	68.18±16.9
转移瘤	稍低	+			+		-	-	-	稍高		+	+	+	1.49±0.21	78.66±15.51
海绵状血管瘤	稍低	+			+		-	-	-	极高	+		-	-	2.13±0.61	128.4±60.3
囊肿	极低	+		+			-	-	-	稍高	+		-	-	1.56±0.25	279.79±164.55

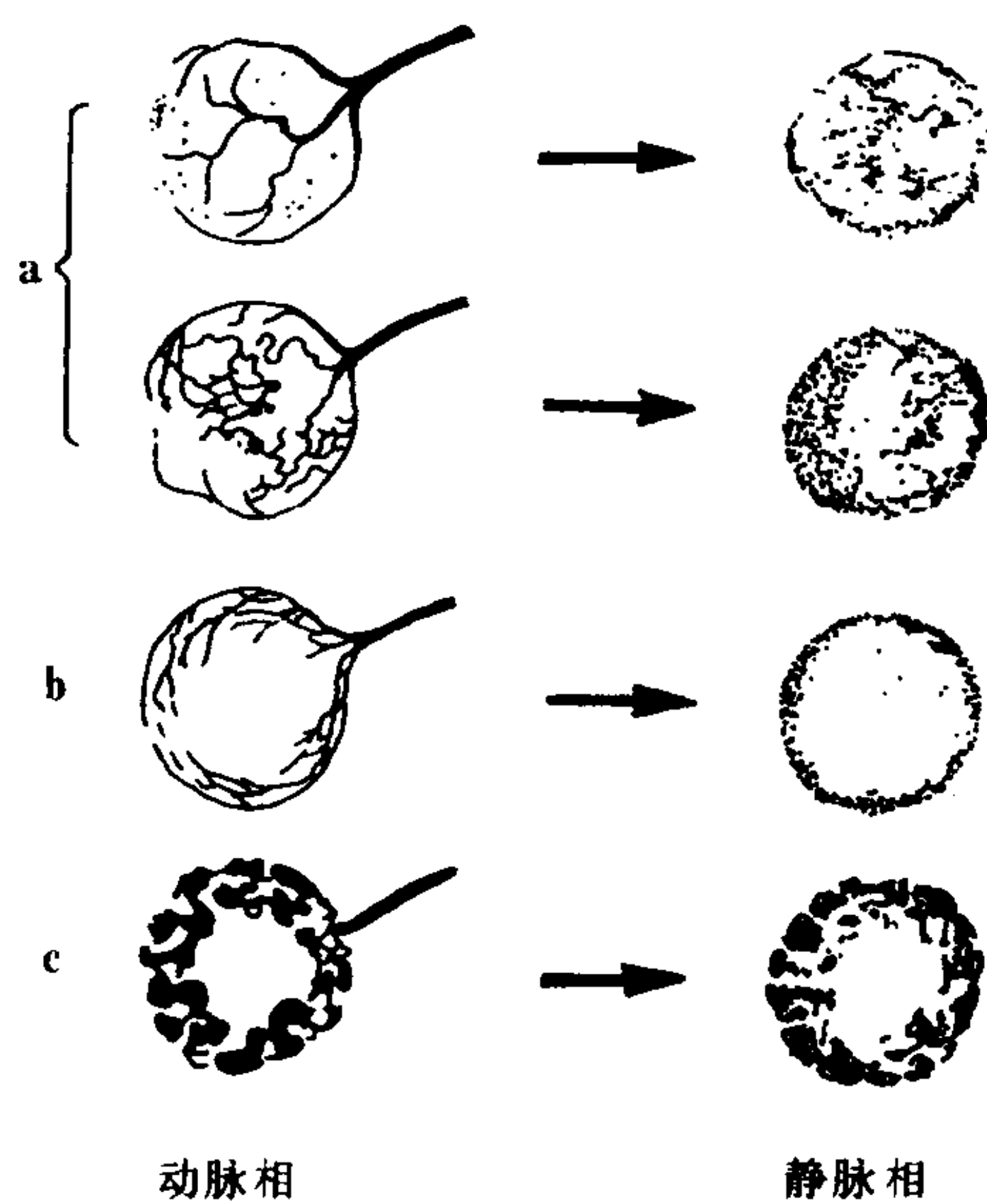


图 4-12-11 小肝肿瘤血管造影示意图
a. 肝细胞癌 b. 肝转移癌 c. 海绵状血管瘤

(张景荣 张晓鹏)

七、囊腺癌

囊腺癌 (cystadenocarcinoma) 为一种少见的起源于胆管的肿瘤，但与胆管无沟通。故又称胆管细胞囊腺癌 (biliary cystadenocarcinoma)。有良恶性之分，通常认为囊腺癌是由囊腺瘤恶变而成。肿瘤有完整囊壁，由纤维基质形成若干分房形成间隔，表面有上皮细胞覆盖，并分泌粘液。间隔较囊壁纤细，内含液体。

肿瘤生长缓慢，待产生压迫症状时方来就

医。据报告以 30 岁以上女性多见。

【影像学表现】

CT 平扫通常为巨大的囊实性肿块，并以囊性为主。囊壁较厚。内部间隔采用薄层扫描方可显示。增强扫描有助于显示囊壁和内部间隔。若见囊壁不规则增厚、或有附壁结节，可提示为囊腺癌。

八、肝肉瘤

肝肉瘤 (sarcoma of the liver) 为起源于肝脏间叶组织的恶性肿瘤，甚为少见。主要有血管肉瘤、纤维肉瘤、脂肪肉瘤、平滑肌肉瘤及多种成分的混合肉瘤等。此类肉瘤多以多血管和含有多少不等的脂肪为特征。早期无何症状，往往增长较大出现腹部包块或产生压迫症状而来就医。化验检查也无帮助。

【影像学表现】

CT 扫描常为巨大肿块，境界清楚。周围常无子灶。多呈混杂密度。依含脂肪多少不同，可测出或无 CT 负值。CT 若能检出脂肪密度，或 MRI 采用脂肪抑制扫描，脂肪信号消失，则有助于这类肉瘤的诊断。但须与含脂肪的血管平滑肌脂肪瘤、脂肪瘤等良性肿瘤相鉴别。CT 或 MRI 增强扫描，在动脉期，肿瘤实质部分增强显著，若能显示动静脉瘘，则有助于提示肉瘤的可能。

(张晓鹏 张景荣)

第五节 弥漫性肝病

弥漫性肝病 (diffuse lesions of liver) 的影像检查, 以往主要依靠核素显像。由于 CT 和 MRI 具有高密度分辨力和高组织分辨力, 对于肝硬化、脂肪肝及血色素沉着症等已成为有用的诊断方法。

一、肝 硬 化

肝硬化 (liver cirrhosis) 的病因很多, 在我国主要继发于肝炎。病理组织学改变主要为肝细胞坏死、脂肪变性、形成再生结节和胶原纤维增生。进而导致门静脉高压和肝脏功能等一系列改变。可分为三型: 小结节型: 再生结节 2~5mm, 有严重的脂肪变性, 早期肝脏肿大, 继而瘢痕形成, 最后进入以纤维增生为主的萎缩期; 大结节型: 再生结节在十至数十毫米之间, 脂肪变性不明显, 肝外形缩小, 各叶病变程度差别较大; 混合型: 兼有上述两型特征。一般认为由肝炎引起者, 多为大结节型。酒精中毒引起者多为小结节型。

本病多见于 20~50 岁。男性多于女性。临床症状与肝硬化进展程度有关。食欲减退、乏力、体重减轻、腹泻和腹痛, 为常见症状。查体可有贫血、黄疸、发热、腹壁静脉曲张、腹水和脾大等体征。肝脏早期增大、柔软, 晚期可触及结节而坚硬。化验检查可有肝功异常, 转氨酶升高, 血蛋白降低和 γ 球蛋白显著增高等表现。

【影像学表现】

早期不易诊断, 中晚期则出现典型表现。腹部平片可见肝脏增大或缩小以及腹水征象。上胃肠道造影可有食管、胃底静脉曲张。

腹腔动脉造影可见脾动脉明显扩张。肝总动脉管径可缩小亦可扩张。肝内动脉分支减少, 呈螺旋状曲屈为肝硬化的典型表现。经肠系膜上动脉造影, 可显示门静脉扩张及其程度, 判明胃冠状静脉等侧支循环形成的情况, 为分流手术治疗提供依据。

CT 扫描约 70%~80% 可见脾大。正常脾外缘在 5 个肋单元以内, 即 2 个肋骨和 3 个肋间隙或 2 个肋间隙和 3 个肋骨, 应用这个标准容易判别。此外, 脾脏明显增厚也有意义。肝硬化皆有不同程度的脂肪变性, 可遍及全肝或呈大小不同的灶状分布, 与脾的密度比较可以发现肝密度减低。严重者可在低密度的衬托下显示肝内血管。各肝叶可有不均匀的萎缩和代偿增大, 通常方叶和右叶萎缩, 左叶外侧段、尾叶代偿增大, 以致肝脏各叶失去正常比例。Cantlie 线正常与矢状面正中成 $45 \pm 5^\circ$, 此时可呈顺时针或逆时针旋转。应该指出, 如各叶大小改变均称, 则不易查明, 或只有肝门和肝韧带裂的开大。再生结节和不规则的纤维化, 可致肝表面凹凸不平, 失去正常时光滑的曲线。胃冠状静脉、脾静脉和腹膜后静脉的曲张, 可呈簇状、分叶状或条索状影, 增强扫描易于显示。CT 可显示少量腹水, 早期在肝周围表现为低密度的带状影。

MRI 与 CT 相同, 可见上述肝脏形态、脾大、腹水及静脉曲张等改变。肝内再生结节可压迫肝静脉移位, 这是 CT 不易发现的。此外在分流术后, MRI 可代替血管造影, 判断分流血管是否畅通。

【鉴别诊断】

中晚期肝硬化具有典型的 CT 和 MRI 表现, 诊断不难。重要的问题是要警惕是否合并肝细胞癌。因此当平扫确诊为肝硬化时, 必须再做增强扫描以减少漏诊。有关再生结节和局灶性脂肪浸润同肝细胞癌的鉴别, 前已述及。不能区分时, 化验检查和随访观察是必要的。

二、脂 肪 肝

脂肪肝 (fatty liver) 为肝内脂类聚积所致, 亦称脂肪浸润或脂肪变态。积蓄的脂类, 主要为甘油三酯和脂肪酸。正常时每克肝组织含 1~5mg 甘油三酯, 如增至 100mg, 便发生脂肪肝。肥胖症、酗酒、糖尿病、肝炎、肝硬化、库欣综合征、妊娠、化疗、激素治疗及营养不良等, 皆

可导致脂肪肝。光镜下可见肝细胞内充满脂肪泡；也可见肝组织坏死，多形核细胞浸润和胆汁潴留。

由于病因不同，临床症状亦异，一般无典型表现。肝脏可以高度增大或不大。化验检查见有高血脂，特别是甘油三酯和 β -脂蛋白增高，有重要诊断价值。

【影像学表现】

CT扫描很有帮助。因脂肪蓄积范围和程度不同，可呈弥漫性或大小不等的片状低密度影。以弥漫性者较多见，可以遍及全肝。CT值降低，甚至成为负值。文献报导，每克肝组织中增加1mg甘油三酯，CT值可下降1.6Hu。肝/脾CT值比值小于0.85即有诊断意义。因肝密度降低，肝动、静脉分支可以显影，但无扭曲或变形。借助血管分支是否正常，可以排除占位性病变。有时限局性脂肪浸润，可形成2~3cm的圆形低密度灶，易与肝细胞癌或转移癌相混淆。增强扫描在低密度周围无强化环，边缘仍不清楚，有时见血管进入其中，与肿瘤不同。不能鉴别时可随访观察。脂肪肝经积极治疗可以逆转，数日至一个月可见缩小或消失，而肿瘤则相反。

MRI对脂肪肝的诊断不如CT敏感。Stark, Base和Moss(1983)等通过动物实验模型证明肝内虽有大量甘油三酯，而MRI的信号变化极少，与MRI相反，MRS则很敏感。

三、血色素沉着症

血色素沉着症(hemochromatosis)是一种铁代谢疾病。可分为先天原发性或继发于多种疾病。主要为铁代谢的紊乱。以铁蛋白和含铁血黄素的形式，沉着于肝、脾、胰、肾、肾上腺、甲状腺和皮肤等处。正常肝的含铁量小于250 μ g/g。一些慢性疾病可使铁含量增高。铁沉着于肝脏，晚期可导致肝硬化。有报导肝癌的并发率较高，可达5.8%~42.9%。在皮肤表现为青铜色色素沉着。本症临床诊断不难，影像检查主要是了解肝脏受累程度和有无并发症。

CT扫描表现为全肝密度增高，CT值在86~132Hu之间。由于铁是顺磁性物质，MRI对本症十分敏感。当肝内铁含量在2mg/g以上时， T_2 弛豫时间明显缩短，表现为 T_2 加权，全肝信号明显减低。MRI为筛选本症的有效方法，也可做治疗效果的评价。

四、肝豆状核变性

肝豆状核变性(hepatolenticular degeneration)又名Wilson病。是一种染色体隐性遗传铜代谢障碍疾病。主要表现为脑豆状核变性、肝硬化和角膜色素环(即K-F环)形成。化验可有尿铜增高，血清铜蓝蛋白降低(<200mg%)。

【影像学表现】

CT主要为肝硬化表现。虽有肝内铜蓄积量增多，但CT值可在正常范围或略有增高，与肝炎肝硬化常伴有脂肪沉积不同。头部CT可见豆状核对称性密度减低，颇具特征。本症可有继发性骨质疏松。上述影像表现，再结合临床及化验所见，一般诊断不难。

第六节 炎性肿块

由炎症引起的肝内肿块或肉芽肿病变很多，较常见者为化脓性肝脓肿。而阿米巴性肝脓肿、霉菌性肝脓肿、结核和梅毒比较少见。

一、化脓性肝脓肿

化脓性肝脓肿(pyogenic abscess of the liver)由细菌或其脓毒栓子，通过胆系、门静脉、肝动脉、淋巴道或邻近器官直接扩散所致。经门静脉感染者，常为多发病灶；经动脉者多为单发灶；经胆系者常分布于胆管周围。50%~70%位于右叶，尤以后段较多。感染后开始形成多发的小脓肿，以后相互融合，形成单一的大脓腔。病灶周围有肉芽组织和纤维组织增生。向周围扩散可波及膈肌、胸膜和肺组织，或导致肝周围炎。脓汁培养有20%~50%有大肠杆菌、葡萄球菌或链球菌生长。

多见于老年、糖尿病、心功能不全及肝硬化病人。肝大、肝区痛、高烧、弛张热为常见表现。如向上发展可有膈肌刺激和胸部症状。急性期多有白细胞升高，慢性期亦可正常。肝功检查多有 ALP 上升。尽管新的抗生素不断问世，本症死亡率仍在 30% 左右。

【影像学表现】

腹部平片有时可见肝大。如为产气性细菌感染可见气体：多发的小脓腔呈蜂窝样改变；较大的脓腔可有液平面；胆源性脓肿，可见胆系分支充气。肝外改变可有膈肌上升、膈下脓肿、胸水、肺部感染、盘状肺不张，以及肠道淤张，腹膜炎等 X 线征象。陈旧性肉芽肿有时可见云絮状或斑点状钙化。胃肠道造影，可有胃、十二指肠受压移位，左叶脓肿多有胃泡受压变形。

血管造影动脉相可见血管受压、伸展和移位，脓腔中不显示血管。周围的肉芽组织，可见新生血管增生，密度增加。实质相显示脓腔呈透光区。静脉相门静脉也可有受压表现。

CT 扫描表现为单发或多发低密度区，CT 值介于囊肿和实质性肿瘤之间。多呈圆形或椭圆形，境界比较清楚，大小不一。有报道约 20% 可见气体，表现为多数聚集的小气泡或大气泡。甚至可见液平面。增强扫描脓腔无增强效应，但周围的肉芽组织与正常肝组织可见不同程度的强化，形成双重密度的增强环，称为“晕征”。此征与肿块的气泡对肝脓肿的诊断有重要价值。应该注意发生在脂肪肝上的脓肿，CT 扫描可能为假阴影。早期的脓肿经治疗可以缩小或消失（图 4-12-12）。

MRI 对肝脓肿的诊断很有价值。脓腔的 T_1 和 T_2 弛豫时间长，在 T_1 加权图像上为稍低信号， T_2 加权为高信号。急性期周围的水肿呈极高信号。经治疗后水肿吸收，周围形成较厚的壁，这时 T_1 加权脓腔显示为极低信号，壁为一层稍低信号； T_2 加权脓腔显示为极高信号，脓腔壁为高、低相间的信号。以脓腔为中心，构成同心圆形态的不同信号，为脓肿的典型表现。

【鉴别诊断】

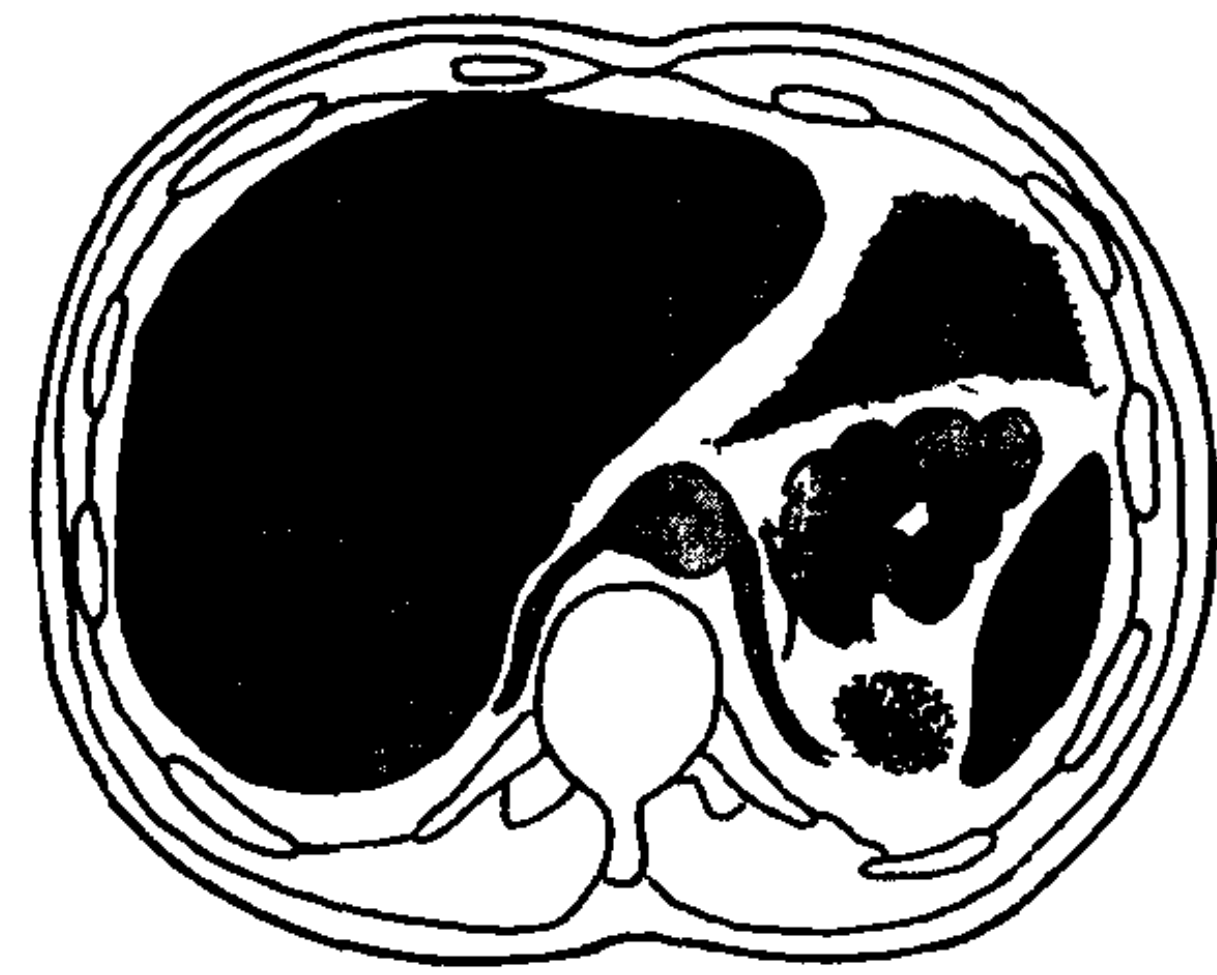


图 4-12-12 肝右叶脓肿
脓肿表现为低密度区，周围有“晕征”

化脓性肝脓肿的影像表现与阿米巴性肝脓肿、坏死性转移瘤和囊肿出血或伴有感染相似，需注意鉴别。脓肿壁较厚，CT 扫描可有“晕征”和气泡；MRI 呈同心圆形态；血管造影在脓腔周围可有新生血管等与其他病变不同。若再结合临床，一般鉴别不难。区别困难时，穿刺引流探查脓腔内容，即可确诊。

二、阿米巴性肝脓肿

阿米巴性肝脓肿 (amoebic abscess of the liver) 系阿米巴原虫穿过肠壁，经门静脉至肝，在肝内门静脉末梢支栓塞、缺血，同时产生溶组织酶导致细胞坏死而形成的肝脓肿。脓腔较大，多单发。右叶较多，且多在右叶前段顶面或脏面的结肠肝曲相邻处。位于顶部者可穿入胸腔、甚或心包；脏面者易形成腹腔脓肿或穿入胃肠道。脓腔内含咖啡色坏死液状物。

本病多发生于热带或亚热带，在我国不如化脓性肝脓肿多见。发烧、肝大、肝区或右上腹疼痛、体重减轻、恶心及呕吐比较常见。约半数伴有痢疾。粪便检查 40%~60% 可查到阿米巴原虫。间接血红细胞凝集试验 (IHA) 可为阳性。

【影像学表现】

普通 X 线检查可有肝影增大，右膈上升，心膈角及前肋膈角消失。穿破膈肌者可有脓胸、肺炎等征象。向下方扩散时可见腹部继发感染、出血或瘘孔等表现。结肠造影有时可见阿米巴肠炎。

血管造影与化脓性肝脓肿相似，但肝内动脉分支扩张、增生轻微，脓肿壁的血管浓染也较少见。表明炎症程度不如化脓性肝脓肿明显，其脓肿壁较薄。

CT 扫描表现为类圆形低密度区。脓腔内密度不均匀，与坏死程度有关。边缘比较清楚。周围的肉芽组织有增强效应。增强后可为等密度以致病灶缩小。

MRI 表现与化脓性肝脓肿相似。

【鉴别诊断】

结合临床和化验，特别是阿米巴痢疾病史，一般诊断不难。同化脓性肝脓肿、坏死性转移瘤和囊肿感染的鉴别，需注意囊壁的厚薄和临床表现。穿刺引流见有大量的咖啡色坏死物，为本症特点。

三、霉菌性肝脓肿

霉菌性肝脓肿 (fungus abscess of the liver) 系霉菌感染所致。多见于体质衰弱或免疫功能低下的病人。病理特点是肝内多发的小脓肿灶，大小比较一致，可分布于全肝。脾、肾可同时受累。临床上可有发烧、肝大等症状。因病变多发手术引流困难。抗霉菌治疗可有部分病灶消失，但反应缓慢。

据报道 CT 扫描可见分布均匀的小低密度灶，有时中心可有点状高密度影，形成“靶征”。穿刺吸引涂片，可查出白色念珠菌。组织胞浆菌病，也可在肝内形成多发、分散的小低密度灶。愈合的肉芽组织可以钙化，CT 扫描和高电压肝区摄影，可以显示高密度的点状影。

四、肝 结 核

肝结核 (hepatic tuberculosis) 是结核菌经血行、淋巴道、胆系或直接扩延感染肝脏。其中以血行播散的粟粒结核和结核球比较多见。后者如发生干酪坏死，亦可形成结核性肝脓肿。同其他部位结核一样，容易发生钙化。临床表现可有发热、食欲不振、盗汗等中毒症状。也可有肝、脾大，腹水和结核性腹膜炎等体征。

腹部平片可见粟粒状或球形钙化。结核肉芽组织，CT 扫描表现为点状或圆形低密度灶，其中的钙化更易显示。如为结核球，血管造影动脉相，可见血管移位或伸直，周围分支可稍有扩张；实质相可见缺损影，形如转移瘤。肝结核球有时须与慢性肝脓肿和肝包虫病鉴别 (见本章有关部分)。

第七节 其他肝病变

一、肝 囊 肿

先天性肝囊肿 (liver cyst)，分为单发、多发和多囊肝。后者可单独发生，有时并发多囊肾，合并胰腺囊肿者比较少见。囊壁外由坚固的纤维包膜构成，壁内衬以上皮，含浆液性液体。囊肿大小不一，从数毫米至数十厘米。多发者常分散存在。多囊肝可累及全肝，并有肝脏明显增大。

女性较多。见于各种年龄，以30~50岁多见。较小者无何症状，一般在检查中偶然发现。巨大者可产生压迫症状，查体可触及肝或结节。

【影像学表现】

腹部平片除有时可见肝大外，无何特征。

CT 平扫为外形光滑，边缘纤细，境界锐利的类圆形低密度影。囊内密度均匀，CT 值在0~20HU 之间。增强扫描囊肿密度无变化，其上述特征更加清楚，甚至可发现1cm 的囊肿，一般容易确诊。1cm 以下的小囊肿，由于部分容积效应的影响，可呈软组织密度。与肿瘤鉴别困难时，可采用薄层 (5mm 以下) 扫描，以便显示囊肿特征。少数情况，由于囊肿出血或继发感染，CT 值可大于20HU；或因包膜增厚，囊壁失去纤细的外观；有时数个囊肿紧密聚集，外形略呈分叶状，相邻囊壁形似内部分隔。但仍具境界锐利、密度均匀、造影增强无改变等特征，与实质性肿瘤表现不同。

B 超和 CT 对肝囊肿均可确诊，一般不需做其他检查。只在巨大囊肿术前需要了解血管

情况或疑有合并肿瘤时,才进行血管造影。动脉相显示囊肿供给血管无扩张,甚至变细;动脉分支受压分离,呈手握球征;囊肿周围血管受压靠拢密集;实质相囊肿呈边缘光滑的缺损影,内无血管结构;囊壁可呈菲薄的浓染。这些表现是囊肿性病变的共同特征,并非先天性囊肿所独有。直径2~3cm的小囊肿,血管造影可无异常表现。多发囊肿或多囊肝,动脉相则呈许多个上述血管表现,彼此相重,在实质相呈蜂窝状透光区。如见供应血管增粗、迂曲以及血管增生、染色,或实质相透光区的边缘不规则,则应考虑合并其他肿瘤,如囊腺癌等。

MRI因囊内含有液体,其 T_1 和 T_2 弛豫时间比海绵状血管瘤更长,在 T_1 加权图像为极低信号,呈边缘锐利的穿凿样空洞。这种特征可与其他肝肿瘤区别。据一些作者报道,囊肿的 T_2 值在89.4~279.79ms之间, T_1/L 介于0.98~1.56。多囊肝除肝脏增大外,表现为多个上述改变。肾脏亦可有类似所见。如囊肿合并感染, T_1 加权可见信号增高, T_2 加权图像可见混合信号。

【鉴别诊断】

先天性肝囊肿,根据B超、CT、MRI的特征,诊断并无困难。有时需与囊腺瘤、良性胆管扩张、肝包虫病以及平滑肌肉瘤、结肠癌、类癌等肝转移的继发性囊肿相鉴别。后者虽有囊肿样影像表现,CT扫描边缘并不整齐、囊壁厚薄不均,多有附壁结节,内部密度浓淡不一,与囊肿不同。肝肿瘤时,血管造影多有供给血管扩张、血管增生和肿瘤染色。MRI扫描也可鉴别。

二、肝包虫病

肝包虫病(hydatid disease of the liver)为畜牧业地区的一种流行病。因牲畜粪内的绦虫卵进入胃内,卵壳被胃酸溶解后孵化为蚴,蚴通过肠壁经门静脉入肝感染所致。有两种绦虫:细粒棘球绦虫和滤泡棘球绦虫,两者在肝内引起的病理改变迥然不同。前者导致囊状包虫病

(cystic hydatid disease),在我国西北地区、内蒙等地流行;后者引起滤泡状包虫病(alveolar hydatid disease),多发生于欧洲和北美,我国较少。两者可同时感染,并均可发生继发性感染或穿入胸、腹部发生并发症。以前者多见。

囊状包虫病,以膨胀性增长和形成包囊为特征。包囊的外外层有致密的包膜。内囊为棘球蚴本身的包囊,后者分为两层:即角皮层和胚层。胚层分泌囊液和产生雏囊。雏囊内生长许多头节,每个头节可分别发展为一个完整的包囊。包囊缓慢增大,可达数十年。囊蚴死亡,囊壁和囊内可发生钙化。

滤泡状包虫病,以浸润方式逐渐增长,由大量的微小包囊构成。不形成大囊或包膜。小包囊做为异物,引起肝组织的浸润和反应性增生。易产生血管梗塞或胆道梗阻。病灶中心可发生坏死。约70%~90%发生钙化。

根据病灶大小、范围、病程和有无并发症而临床表现不同。两者均可有肝大、腹水、黄疸,晚期甚至发生肝功衰竭。化验检查囊状包虫病半数以上Casoni和Winberg试验为阳性;滤泡状者,间接红血球凝集试验(IHA)、免疫电泳(IE)和IgE抗体阳性者,分别占88%、97%和86%,具有重要诊断价值。

【影像学表现】

腹部平片,囊状包虫病有35%~50%可见钙化,囊壁钙化呈弧形或蛋壳状,囊内可见圆形、卵圆形结节状钙化;滤泡状者无囊壁钙化,多为不规则的钙化。此外,可有肝大及并发症的表现,如穿入胆道或继发感染,肝内可见气体。

血管造影,囊状包虫病的表现与先天性囊肿相似。有报导毛细血管相,可见2~3mm的小环形浓染,称为环形征(ring sign),为子囊的血管特征。滤泡状者,根据反应性炎症程度表现各异,无特异性血管表现。

CT扫描囊状包虫病表现为大小不一的低密度影,CT值在-14~20Hu之间。境界锐利。囊内子囊可为囊状或软组织密度的结节。如子

囊发育良好,可有多个包囊,互相靠拢,形成若干分隔。包囊壁很厚,与正常肝组织密度相似,平扫和增强多不易显示,只有钙化时,可见环形或弧形囊壁。内囊分离,可出现“双边征”或“飘带征”,为囊状包虫病的特征。滤泡状包虫病无上述特征,多为境界不清的低密度影,CT值略高,在14~38Hu左右。钙化较多见,其形状不规则,无囊壁钙化。

【鉴别诊断】

本症有时与慢性肝脓肿、少血管性肝肿瘤和肝囊肿合并感染的影像相似,需加以鉴别。参考上述特征,结合流行病学、血清学及临床病史,一般诊断不难。

(张景荣 张晓鹏)

三、慢性血吸虫肝病

慢性血吸虫肝病(chronic hepatic schistosomiasis)是日本血吸虫的虫卵,通过肠系膜下静脉经门脉系统大量进入肝脏所致。在肝内主要沉积于汇管区,引起肝组织反应性增生,最后导致肝硬化;虫卵也可以沉积于门静脉血管壁或结肠壁。晚期这些虫卵皆可发生钙化。

【影像学表现】

CT扫描颇有特征。主要是肝内网状和分支状钙化,此乃小叶间和被膜下钙化所致,为本症特异性征象,有时在汇管区可见团块状钙化。汇管区增大,形成境界清楚的小低密度灶,大小在0.5~1.0cm左右,此为汇管区虫卵引起纤维化及门脉分支血管扩张所致。若采用增强扫描,在低密度灶内,可小点状高密度影,即为扩张的小血管断面,此为另一特异性表现。

肝炎肝硬化多有肝叶比例失调,本症多不明显。约半数有脾大,部分病例可有腹水。

肝外门脉血管壁钙化,乃至结肠壁的钙化,也有重要诊断价值。

四、Budd-Chiari 综合征

Budd-Chiari 综合征(Budd-Chiari Syndrome)是由肝静脉血栓引起的临床、病理表

现。首先由Chiari(1899)、继而由Budd(1945)报告,而后凡各种病因所致的下腔静脉或肝静脉狭窄和闭塞,皆称为Budd-Chiari综合征。本症虽有若干解释和推测,真正病因尚未得到一致认识。主要病理是下腔静脉或肝静脉,或两者血管腔内有血栓形成或下腔静脉内膜性狭窄,以致发生门静脉高压。因病程较长,最终导致肝硬化、腹水及临床上一系列相关症状。

【影像学表现】

肝大、脾大和腹水是CT平扫的主要表现。增强CT早期图像,肝中心区强化显著,而外围区密度较低,延时扫描则中心区密度降低,周围区密度升高,此乃肝静脉回流受阻的表现。此外,肝静脉分支不显影或增粗,下腔静脉不能显示具有重要诊断价值。MRI扫描或门脉造影,可明确血管狭窄程度、范围和性质;又可见侧支循环血管形成的情况。

(张晓鹏 张景荣)

五、肝 外 伤

肝脏在上腹部相对固定,移动性和弹性较小,外力作用,特别是来自前后方向的撞击,易造成损伤。右叶损伤远多于左叶。可造成血肿、破裂、坏死、胆汁性假囊肿、假性动脉瘤、动静脉或动脉门静脉瘘以及腹腔内出血。

病人自觉右上腹或全腹痛。压迫胸骨,自觉右肋弓和右肩部有痛感。腹腔内出血,可有腹膜刺激症状。血清GPT值升高,自伤后30分即可出现,24小时可达到高峰。

【影像学表现】

仰卧正位和立位正位腹部平片,如有腹腔内出血,可见结肠旁沟增宽、盆腔积液、肝、脾轮廓消失及肠淤张等征象。被膜下血肿则形成局限性隆起,脏面的巨大血肿,有时可压迫胃肠道移位;膈面血肿可见右膈上升。有时可并发右下肋骨骨折或腹部软组织肿胀。

CT扫描为迅速简便的诊断方法。肝损伤多以下腔静脉为中心,呈放射状的撕裂,CT横

断层扫描最易显示。根据下腔静脉和损伤部位的关系,可以推断有无血管损伤可能。肝实质的挫裂伤,表现为低密度,增强后正常肝组织密度增高,损伤部位和范围更加显示明确。显著脂肪肝病人,损伤部位可呈高密度影。被膜下血肿呈肝外半月形或梭形影;肝内血肿表现为境界模糊的圆形或卵圆形。新鲜血肿密度高于肝脏,CT值可达70~80Hu,随细胞溶解和体液渗入,逐渐降低至等密度,以至低密度,呈血清的CT值;境界也从模糊变为清楚,形似肝囊肿。肝撕裂表现为境界模糊、形状不规则的裂隙。胆系断裂时,胆汁外溢潴留,可形成胆汁性假囊肿。如形成动静脉瘘,平扫显示为结节状低密度灶,增强后密度增高可与主动脉密度相同。腹腔内出血,如同积液一样在肝脏外围显示为低密度带状影,后者因无被膜,容易与被膜下血肿区别。肝损伤的修复,可见损伤部从不规则的低密度影,逐渐变得境界清楚,进一步则阴影缩小,以至消失。损伤部位密度上升,达到与正常肝组织呈等密度时,表明肝细胞已再生,代替了损伤组织。

血管造影以往主要用于术前了解损伤部位和程度。由于CT的普及,现已较少应用。其最常见的表现为血管断裂造影剂外漏,后者在肝实质中贮留。其次为挫伤、血肿或假囊肿部位血管分支受压伸展、分离。如有假性动脉瘤形成,则在动脉分支上见有境界清楚的圆形或椭圆形造影剂停留影,直至门静脉后期方能消失。动脉门静脉瘘,可见肝内门静脉早期显影。轻度和位于肝脏边缘部的损伤,血管造影可无异常表现。

(张景荣)

第八节 肝脏的介入放射学

肝脏疾病的介入放射学研究已有近三十年的发展历史。尤其是近十多年来,在肝脏疾病的治疗中各种介入诊疗新技术已在国内外广泛应用,并取得了比较肯定的临床效果。现将其

主要内容按介入性诊断和介入性治疗分述如下:

一、肝脏疾病的介入性诊断

随着医学影像学的迅猛发展,无创伤性影像检查技术有了长足的进步。尤其是肝脏疾病的诊断水平和确诊能力明显提高。尽管如此,介入性诊断技术仍然是许多肝脏疾病确立诊断和进行临床治疗不可缺少的重要依据。其中主要包括:

(一)一般性肝血管造影 此项介入性诊断技术主要包括采用Seldinger技术所进行的选择性或超选择性肝动脉造影术,动脉性门脉造影术及选择性肝静脉造影术等(详见所述)。

(二)特殊性肝血管造影

1. 直接性门静脉造影 此法是指采用介入放射学方法将造影导管由体表引入门静脉所进行的特殊检查技术。它可更清晰地显示门静脉全貌。其中主要有以下几种方法:

(1) 经颈肝穿刺门静脉造影 此法实际上是经颈静脉肝内门-体分流术(TIPSS)的基本步骤之一。即采用特殊肝穿装置(RUPS-100等)经颈静脉和肝静脉入路,穿刺肝内门静脉并送入造影导管后进行的一项门静脉造影检查技术。

(2) 经皮肝穿门静脉造影 此法是采用特殊经皮肝穿刺针,经右腋中线肋膈角下3cm处进针,直接穿刺门脉右支或经剑突下直接穿刺门脉左支,再引入造影导管后进行的一种门脉造影技术。

(3) 经皮穿刺脾门静脉造影(见第一节)

值得一提的是由于DSA的问世以及MR和SCT血管成像的成功,间接门脉造影已可清晰地显示门脉主干及所属分支。因此,上述三种门脉造影方法大多在行相应介入治疗时采用。

2. 肝静脉狭窄或闭塞的造影检查 一般情况下,在实施肝静脉造影检查时,只要经股静脉或颈静脉将造影导管送入肝静脉即可完

成。但当肝静脉下腔静脉入口处发生狭窄或闭塞时(如 Budd-Chiari 综合征),采用一般性肝静脉造影方法大多难以达到检查目的,因而必须首先采用介入放射学方法将导管引入肝静脉方能进行造影检查。

(1) 经颈静脉穿通性肝静脉造影 此法是首先将 TIPSS 用肝穿装置经颈静脉入路送至下腔静脉的肝静脉开口部,然后探寻或穿通肝静脉狭窄或闭塞段,再将造影导管送入肝静脉方能行肝静脉造影。此方法也是对肝静脉狭窄或闭塞进行介入性治疗的基础。

(2) 经皮肝穿肝静脉造影 此法是采用经皮肝穿装置穿刺扩张的肝静脉,再送入导管进行肝静脉造影。以上两种方法在实际应用中均可同时进行相应介入治疗。

3. 经皮肝穿刺活检 此法主要用于明确肝内占位性病变的病理诊断。其方法是在超声或 CT、MRI 等影像学设备的引导下,采用特殊肝活检针(抽吸针或切割针),直接经皮经肝穿刺病灶进行病理取材的一种介入性诊断方法。目前,已得到比较广泛的应用。

二、肝脏疾病的介入性治疗

肝脏既是各种良恶性肿瘤、急慢性炎症及外伤等疾病的好发部位,也是最适于进行介入治疗的实质性脏器之一。因此,随着介入放射学的不断进步,肝脏疾病的介入性治疗技术有了相当快的发展。其中主要有:①肝囊肿及肝脓肿的介入治疗。即在超声或 CT 等影像设备的引导下,采用经皮肝穿方法抽出囊腔内容物,再行局部冲洗、硬化及留置外引流导管等项治疗。此法与外科手术比较效果好,成功率高(90%以上),死亡率低(14%以下)。②肝破裂(外伤或肿瘤)或术后出血的肝动脉栓塞治疗。即采用 Seldinger 技术,在进行肝动脉造影并明确出血部位的基础上,经导管行选择性或超选择性栓塞治疗。此法的损伤性小,栓塞部位准确,止血效果确切、持久。③肝细胞癌的介入治疗。此项治疗除目前广泛采用的经导管肝动

脉化疗栓塞术(TACE)外,还包括在 CT 或超声引导下的无水乙醇注入疗法等。④肝硬化门脉高压的 TIPSS 治疗。此项治疗是近年来兴起的一项介入放射学新技术。⑤Budd-Chiari 综合征即肝静脉和/或肝后下腔静脉阻塞的介入治疗等。下面仅就肝细胞癌,肝硬化门脉高压及 Budd-Chiari 综合征的主要相关介入治疗技术作以简要介绍。

(一) 经导管动脉化疗栓塞术(transcatheter arterial chemoembolization, TACE)

1. 临床背景与理论基础

肝细胞癌(肝癌)既是我国及亚洲地区的一种常见恶性肿瘤,也是内外科临床治疗的一大难题。主要是因为:①肝脏与肾脏不同,它是维持生命代谢的单一器官,不能全部切除;②肝癌病人由于往往伴有较严重的肝硬化及肝功能不良表现,大多难以承受手术治疗所带来的损伤和风险;③肝癌的发病隐匿,早期难以发现,当出现临床症状时,大多已失去手术治疗机会,其中能够手术切除者尚不足10%,而且由于手术治疗的复发率较高,1年生存率仅有28%;④不能行手术治疗的大批中晚期病人只能采用内科对症治疗。

70年代中期以来,以经导管肝动脉灌注化疗(transcatheter arterial infusion, TAI)治疗肝癌为先导,继而出现了经导管肝动脉栓塞术(Transcatheter arterial embolization, TAE)治疗肝癌的报道。1979年日本学者将碘化油作为栓塞剂经肝动脉注入肝脏。1986年首次报道经肝动脉注入碘化油治疗肝癌的临床研究结果。此后,TACE治疗肝癌的应用研究在国内外广为开展,并逐步成为肝癌治疗的主要手段。其理论依据为:

(1) 肝脏是具有双重血供的特殊器官。正常情况下,肝动脉血供占25%;门脉血供占75%。但肝癌组织的血供则几乎全部由肝动脉提供,而门脉则极少参与。这就为TACE的实施提供了不可缺少的条件。当经肝动脉进行灌注化疗或和栓塞治疗时,既可达到直接治疗肝

癌（化疗和阻断血供）的目的，也不会对肝脏正常组织的血供造成大的影响。

(2) 应用明胶海绵及碘化油等栓塞剂所完成的肝动脉栓塞术与外科性肝动脉结扎术有明显不同，后者只是肝动脉主干的阻断，因此，其远端可很快形成侧支供血。而前者则是一种末梢血管腔的完全阻塞，其阻断血供的作用确切而彻底，且不易形成侧支供血。

(3) 在实施 TACE 时，不仅治疗导管可选择性插入肝脏病灶的供血动脉；而且所用碘化油还具有选择性滞留于肝癌组织中的特性。这样不仅能够起到选择性栓塞作用，而且还可以将碘化油作为一种载体，将大量化疗药带入肝癌组织中，从而起到高浓度持续性化疗作用。有助于治疗后的随访观察及子灶的发现。

2. 适应证与禁忌证

(1) 适应证 近年来，随着肝癌 TACE 治疗技术的不断发展和治疗经验的积累，其适应证范围逐步扩大。而且已比外科手术治疗的适应证广泛得多。这主要是由于此项治疗不仅损伤性小，并发症少，疗效显著，而且在实际治疗中可根据病人病情选择不同方式的灌注化疗和不同程度的栓塞治疗。因此对肝细胞癌来说，无论是否适合或接受过外科手术治疗，只要是一般状态尚好，肝动脉通畅，无明显肝肾功能不良和多脏器广泛转移者，均可首先实施灌注化疗或和栓塞治疗。其具体适应证为：①单纯肝动脉灌注化疗：主要用于不宜手术和不宜栓塞治疗（肿瘤血供少，一般状态差，门脉有瘤栓或血栓性闭塞）的肝癌病人及手术切除后欲行预防性化疗病人。其中特别适用于少血供转移性肝癌。②碘油化疗栓塞术（化疗+碘化油）：主要适用于病变范围较大，一般状态稍差，且已有门脉瘤栓或动-门脉瘘的肝癌病人。尤其适用于肝内病灶界限不清，子灶数目不明的各类肝癌病人。③明胶海绵化疗栓塞术（化疗+碘化油+明胶海绵），主要适用于一般状态较好，肿瘤血供丰富，范围比较局限，且无瘤栓或血栓性门脉闭塞的肝癌病人。同时还可用于

控制病灶破裂出血及有动-静脉瘘的病人。④综合临床治疗（TACE+手术切除）：可明显提高肝癌的临床治疗效果，但主要适用于经介入治疗后肝内病灶局限化或明显缩小的巨块型或结节型肝癌。

(2) 禁忌证 ①肝癌病人中一般状态极差，肝肾功能不良（已有中重度黄疸、大量腹水及肝肾综合征表现）或肝脏肿瘤体积大于全肝体积 75% 或经综合判定，估计实施介入治疗后不仅不会好转反而可能加速死亡者均应视为介入治疗的禁忌证。②一般状态虽好，但已有门脉主干完全阻塞者应视为肝动脉栓塞的绝对禁忌证。否则将造成大面积正常肝组织的坏死，从而导致病人死亡。

3. 设备与器材 TACE 的实施与其它血管造影检查一样，需有专用血管造影设备。而且最好能在数字减影血管造影（DSA）下进行。这样可更清楚地了解肝内病变及相关血管的走行及变化。TACE 的器材，一般与肝血管造影检查相同。

4. 术前检查与术前准备

(1) 术前检查 ①影像学检查：根据诊断需要，可依次选择超声、CT 和/或 MRI 检查，在行介入治疗前还需先实施间接性门静脉及选择性肝动脉造影，以明确最终诊断及病变程度；②血常规检查：主要包括红细胞、血色素、白细胞、血小板、血型及出凝血时间等；③肝炎标志物及肝癌系列检查；④肝肾功能检查 包括转氨酶、碱性磷酸酶、血浆蛋白、血清胆红素、肌酐、尿素氮等。

(2) 术前准备 ①术前 4 小时禁食水；②造影剂过敏试验；③皮肤准备：穿刺部位如股动脉或腋动脉区域的剃毛，皮肤消毒；④家属签字：TACE 是一项损伤性治疗，术前必须向家属说明治疗的目的意义和可能带来的意外情况及主要并发症。征得家属的同意并签字。

5. TAI 的方法与步骤 此项治疗一般应将导管尖端送至胃十二指肠动脉开口的远端，如肝固有动脉或左、右肝动脉，必要时（如留

置导管化疗)需将十二指肠动脉及胃右动脉(发自肝右动脉)作永久性栓塞处理。以减少化疗药物引起的胃肠道反应。

肝动脉灌注化疗常用的药物主要有:阿霉素(Adriamycin)20~40mg;丝裂霉素(Mitomycin)20~30mg;5-氟尿嘧啶(5-Fluorouracil)500~1000mg;顺铂(Cisplatin)40~100mg或卡铂200~400mg等。一般需三种以上联合应用,以增加疗效,减少副作用。

可选择的方法很多,主要有以下几种:

(1) 一次性冲击疗法:先将导管送至靶血管后在短时间(30分钟内)将全部化疗药物注入肝动脉后即结束治疗。以后再间隔一定时间(一般为3~6周)做多次重复治疗。此种方法操作简便,并发症少。但有时病人药物反应较重。

(2) 留置导管持续灌注化疗:此法是将导管留置在体内,每天按一定化疗剂量持续注药,5~7天为一个疗程。一般每4~6周重复治疗一次。在留置导管期间(每天注药2~4小时),可接用一种自动输注泵均匀持续灌注。此法的副反应较小,但导管留置期间需进行抗凝治疗,以防血栓形成。

(3) 血流阻断式灌注化疗:此法需采用一种尖端带小球囊的双腔化疗导管。当导管尖端被送至靶血管后,先用造影剂将小球囊充盈,以阻断肝动脉血流。然后再经导管灌注化疗药物。一般采用自动注射装置,持续注射2~4个小时。这样可避免血流对药物的稀释作用,提高局部血药浓度和临床效果。

(4) 皮下埋置化疗泵法:近年来,为避免反复穿刺插管给病人带来的经济负担和精神痛苦,一种可埋置于皮下的化疗泵已开始在国内广泛应用。它是通过介入放射学或外科手术方法将一根具有抗凝作用的特殊化疗导管的一端置于肝固有动脉或已结扎的胃十二指肠动脉,而将另一端接在埋于皮下(腹壁或胸壁)的化疗泵上。这样就能以肌肉注射的方式按预定化疗方案经化疗泵进行有计划的化疗。

6. TACE 的方法与步骤

在行 TACE 前应先行选择性肝动脉及间接性门静脉造影检查。以了解病灶部位,大小,数目,范围,血供多少及门脉的通畅情况。然后将导管超选择插入欲栓塞的靶血管。其超选择程度至少不能亚于动脉灌注化疗时的导管位置。目前,用于进行 TACE 的栓塞剂种类很多,如:碘化油、明胶海绵、聚乙烯醇(Ivalon)及弹簧栓子等。但前两种最为常用。

碘化油作为一种油性栓塞剂,不仅可选择性地滞留在肝癌组织内,从而起到良好的诊断和栓塞作用,而且可作为一种载体将化疗药带入肿瘤组织中缓慢释放,从而可起到阻断肿瘤血供和局部高深度化疗的双重治疗作用。因此,已在国内外肝癌介入治疗中普遍应用。

在碘油化疗的基础上再行明胶海绵栓塞术,可进一步提高阻断肝癌血供的效果。尽管明胶海绵的栓塞作用一般能维持1~2周(溶解吸收后可使栓塞血管再通),但足以使肝癌组织发生缺血性坏死,也为再次介入治疗创造了条件。因此,在 TACE 中应用较多。

(1) 将造影导管超选择插入肝固有动脉或分别插入各支供血动脉(肝右或肝左动脉),并先经导管注入部分化疗药物。

(2) 配制碘油化疗药乳剂,并在电视监视下缓慢注入靶血管。其配制方法为:先将主要化疗药尽量溶于4~6ml注射盐水中,再加入40%碘化油10~20ml(依病变大小而定,但一般不超过20ml),再加入少许乳化剂(无菌司盘-80或5-Fu等)。然后充分振荡或用注射器反复抽吸便可使之成为比较粘稠的均匀混合剂。

(3) 碘油乳剂注入后,可即刻注入明胶海绵碎块(1~2mm大小),其注入量以靶血管血流明显减慢为准。但切忌出现造影剂反流,以防止明胶海绵引起的异位栓塞。所用明胶海绵碎块可预先加工并经高压消毒后备用,也可在术中制备。在使用时可先加入少许注射盐水浸泡,再加入适量76%泛影葡胺后,在透视监视下缓慢注入。

(4) 明胶海绵栓塞后,可再次进行肝动脉

造影或手推对比剂透视观察。效果满意后即可拔出导管压迫止血，结束治疗。

7. 实施 TACE 的几种新方法

(1) 肝段或亚肝段的栓塞：此法主要适用于肝段或亚肝段内小肝癌的介入治疗。其方法是先将导管超选择插入包含小肝癌的肝段或亚肝段动脉内，然后进行加压灌注栓塞，并增加碘油及化疗药剂量，从而使整个肝段或亚肝段全部被碘油化疗药充填，以获得更持久的栓塞效果。

(2) 动-门脉双向栓塞：其适用范围为病变较局限的中小肝癌。其栓塞范围可略大于肝段栓塞。其方法是先将一根导管插入相应肝动脉再采用经皮肝穿方法将另一根导管插入相应肝叶或肝动脉的门脉分支，然后经两根导管同时进行栓塞。此种双向栓塞可获得更为满意的效果，只是适应范围小，操作技术难度及风险也较大。

(3) 肝静脉阻断式肝动脉栓塞术 其方法是先将一根球囊导管经颈静脉送入相应肝叶或肝段的肝静脉。再将另一根导管选择性送入相应部位的肝动脉，然后充盈球囊导管，阻断肝静脉血流。与此同时再经肝动脉导管注入化疗栓塞剂，直至相应肝叶或肝段及其门静脉分支内有碘化油显示为止。以上三种方法的技术难度较大，但如能获得成功，均可取得更好的治疗结果。

8. 临床效果与疗效评价

TACE 在国内外的广泛应用，明显提高了肝癌，尤其是中晚期病人的临床治疗效果。其疗效的评价主要依据病灶的大小、甲胎蛋白 (AFP) 变化及病人的生存率等指标。

据有关研究资料报道，经 TACE 的治疗后 60%~100% 病人的肝内病灶可有缩小。其中，30%~80% 的病例病灶缩小可达 50% 以上。约 30% 的病例病灶无明显变化。经导管灌注化疗后，30%~60% 的病人病灶有缩小，但大多达不到 50%。

对于治疗前 AFP 有明显增高的肝癌病例

(约占 70%~80%) 来说，术后复查 AFP 是评价疗效的重要依据。有效的栓塞治疗可使 44%~80% 病人的 AFP 明显降低，其中，40% 可恢复正常。如在随访中，有 AFP 的再度升高，则提示病变有复发，需再次进行治疗。而肝动脉灌注化疗后仅有 13% 病人的 AFP 可恢复正常。可见肝动脉灌注化疗的临床效果远不如 TACE。

1978 年日本肝癌协会统计了 2000 例肝癌。其中手术切除的一年生存率为 28%；肝动脉结扎的一年生存率仅有 7%。均明显低于栓塞疗法（一年生存率为 50%~55%）。

国内外研究资料表明：肝癌病人实施介入治疗后的生存率主要与肿瘤大小、病理类型、肿瘤灶、肿瘤血供、门脉瘤栓的有无等因素有关。肿瘤的体积越小，一年生存率越高。其中，2cm 以下者的 1、2、3 年生存率均可达到 100%。而肿瘤面积占肝脏 40%~60% 者，一年生存率仅为 36%。国内资料表明：肝癌小于 20cm 者一年生存率为 59%，而大于 21cm 者只有 8%。另外从病理类型来看，结节型肝癌预后最好，一年生存率为 30%~54%；弥漫型肝癌最差，无一例生存超过一年。

9. 并发症

(1) 灌注高浓度化疗药的并发症：①肝动脉内膜损伤：表现为管腔不规则狭窄，闭塞。发生率为 10%~15%。②胃肠道反应：表现为恶心，呕吐，消化不良，食欲不振等，多数为化疗药物刺激胃肠道而引起的。

(2) 动脉栓塞的并发症：①栓塞术后综合征：此种并发症是肝动脉栓塞所引起的综合反应。主要表现为发热、腹痛、恶心、呕吐及腹胀等。但一般在数日或一周后逐步缓解。②肝功能异常：栓塞治疗后大多可出现一过性肝功能异常。表现为各项肝功能指标的不同程度升高或降低。但大多可在 1~2 周后恢复；③胆囊梗塞：主要由栓塞剂进入发自肝右动脉的胆囊动脉引起。表现为胆囊壁增厚，水肿，右上腹痛等。但一般不出现胆囊穿孔；④应急性胃溃

疡：主要由栓塞剂，尤其是碘化油进入胃肠动脉所致。主要表现为上腹疼痛，胃镜及胃肠钡餐检查可见龛影及炎症改变。

(二) 经颈静脉肝内门体静脉分流术 (transjugular intrahepatic porto systemic shunt, TIPS 或 TIPSS)。

此项治疗是近年来兴起的一项专门用于治疗肝硬化门脉高压及其消化道出血和顽固性腹水的介入性治疗新技术。这项治疗技术的基本原理是采用特殊介入治疗器材，在电视透视引导下，经颈静脉进行操作，在肝内肝静脉和门静脉之间建立一个人工分流通道，使部分或全部门脉血流直接分流入下腔静脉，从而起到降低门静脉压，控制或预防食管胃底静脉曲张破裂出血及促进腹水吸收等治疗作用。

1. 适应证与禁忌证

(1) 适应证 ①内科治疗难以控制的门脉高压性上消化道大出血(急诊 TIPSS)；②既往曾有或无消化道出血病史，但目前有再出血或出血危险(含拟行肝移植术)的肝硬化门脉高压患者(预防性 TIPSS)；③经多次食管静脉曲张硬化治疗后仍反复出血或有重度胃底静脉曲张或破裂出血者；④门脉高压伴顽固性腹水者；⑤外科手术治疗后复发出血者；⑥Budd-Chiari 综合征继发门脉高压。

(2) 禁忌证 ①心、肺、肾、肝等脏器功能有严重障碍者；②有明显凝血机制障碍者；③体内并发感染特别是有胆系感染者；④因门脉血栓或癌栓形成导致门脉闭塞或先天性门脉发育不良者应视为相对禁忌证。

2. 术前准备

(1) 常用器材：①门脉穿刺器械，主要有美国 COOK 公司生产的 RUPS-100 和德国 Angiomed 公司研制的肝脏穿刺器械；②直径 8、10、12mm 的球囊导管；③stent 及与之相配套的输送装置；④造影用多侧孔导管、直径 0.9mm (0.035 英寸) 的 J 型超滑导丝和长 180cm 的超硬导丝。

(2) 术前检查：①血、尿、便常规，血型

及出、凝血时间测定，了解患者有无继发贫血、活动性出血，脾功能亢进和凝血机制障碍及其程度；②肝功能检测。其中包括：凝血酶原时间；血浆总蛋白及白蛋白，血清总胆红素，转氨酶及血氨测定等。了解肝脏的储备功能；③必要时行食管钡餐点片，了解有无食管胃底静脉曲张及曲张程度；④肝脏增强 CT 或 MRI 检查。必要时可行动脉性门脉造影及选择性肝静脉造影，了解肝内肝静脉与门脉的空间解剖关系，有无门脉位置和形态的变异及有无血栓形成等，以估计实施 TIPSS 的可能性。⑤对比剂过敏试验。⑥术前 4 小时禁食禁水。⑦急诊出血病人应在积极进行预防和纠正失血性休克的同时行 TIPSS 治疗。

(3) 术中用药：①局部麻醉药常用 1% 普鲁卡因或利多卡因注射剂 10~20ml；②注射用肝素钠生理盐水用于冲洗导管及导管抗凝；在肝内分流道形成(球囊导管扩张)后，需静脉注射肝素钠 4000IU~6000IU，防止因急性血栓形成导致分流道的闭塞；③对比剂一般用 60%~76% 的离子型对比剂，对碘试敏阳性者或肝肾功能不良者应使用非离子型对比剂；④止痛镇静剂 杜冷丁注射剂 50mg~100mg，一般在门脉穿刺或分流道开通术前给予。

3. 主要操作步骤

(1) 颈内静脉穿刺术：病人取仰卧位，头偏向左侧或右侧，术者站在头侧操作。首先以右或左侧胸锁乳突肌中点的外缘即胸锁乳突肌三角区的头侧角为中心，行常规皮肤消毒和局部麻醉。局麻后在穿刺点皮肤上横切 3~5mm 小口，再采用静脉穿刺针，行颈内静脉穿刺术，穿刺成功后，先将导丝送入下腔静脉，再用 12F 扩张器扩张局部穿刺通道，并将所选用的肝穿装置引入下腔静脉，再选择性送入肝静脉，一般选择右肝静脉。

(2) 经肝静脉门静脉穿刺术：当肝穿装置送入肝静脉后，根据已确定的门脉穿刺点(门脉右干或左干)，首先调整穿刺针方向和深浅度进行门脉穿刺术。当刺入门脉肝内 1 级或 2 级

分支后,先将超滑导丝设法引入门脉主干,并将5F穿刺针外套管沿导丝全部送入门静脉,再置换超硬导丝。并沿导丝设法将肝穿装置全部插入门脉主干最后只保留10F带标记导管,并经此导管插入带侧孔造影导管行门脉造影及压力测定。

(3) 肝内分流道开通术:门脉造影检查后,再次将超硬导丝送入肠系膜上静脉或脾静脉并沿该导丝置换球囊导管行分流道开通术。

(4) 血管内支架置入术:分流道形成后,若选用螺旋或Z型血管内支架需将10F支架输送器(introducer)送入门脉主干,并通过该输送器将支架置入肝内分流道。若选用其他类型内支架如Wall stent, Strecker stent, Angimed stent等可直接沿导丝将装有支架的输送器送入门脉分流道行支架置入术。

(5) 食管胃底静脉曲张硬化栓塞术:肝内分流道建立后,对胃冠状和胃短静脉及所属食管、胃底静脉血流仍然较明显者或有活动性出血患者,可同时行此项治疗。其具体步骤为:经颈静脉即TIPSS入路,送入一条单弯导管,根据术中门脉造影显示情况,设法将导管插入胃冠状静脉等侧支血管(一条或多条)并经导管注入硬化栓塞剂,使胃冠状静脉及所属食道胃底静脉完全闭塞,从而可提高预防和治疗再出血的临床效果。常用硬化剂有:5%鱼肝油酸钠和无水乙醇;栓塞剂可选用钢圈和明胶海绵。

(6) 术后一般处置:①术后常规应用广谱抗生素预防并发感染;一般3~5天;②术后病人若无出血倾向,须常规抗凝治疗应用肝素钠静脉滴注,4000单位~6000单位/日,连用一周后可改为口服阿司匹林(40mg,日2次)和潘生丁(25mg,日3次)继续治疗3个月。③常规保肝对症治疗。④术后一年内至少应3个月~6个月做一次分流道彩超或血管造影检查,以使及时处理分流道狭窄。

4. 并发症及其处理

(1) 与TIPSS操作有关的并发症:由于肝硬化病人的肝脏体积较小,肝裂增宽,肝内血

管走行不规则,术中门脉穿刺时,穿通肝被膜和误穿肝动脉、肝内胆管及胆囊等偶有发生,但一般不会产生严重并发症。术前对肝功能不良、凝血机制差的病人给予维生素K₁肌注,对血小板明显减少者应间断输注血小板,以降低出血的发生率。若术中病人有急性失血表现,应及时行肝动脉造影,明确有无肝动脉损伤,必要时行肝动脉栓塞止血。若为门脉损伤导致的腹腔内出血,则往往比较凶险,病人可很快出现失血性休克表现。对此应立即输血补液,并尽快行外科门脉修补术以降低死亡率。主要并发症可归纳为:①心包填塞:国内外仅见2例报道,为TIPSS操作时器械损伤右心房所致。一旦出现应及时做心包引流或心包修补术;②腹腔内出血:是TIPSS操作可能引起的最严重并发症。文献中已有报道,其发生率一般在1%~2%。产生的原因有:术中穿破肝被膜、误穿或损伤肝外门脉形成腹腔分流等。③穿刺损伤肝内胆管或分流道阻塞了肝内胆管,术后可出现胆道出血或梗阻性黄疸,但一般发生率极低;④术后感染如胆系感染及肺炎等,可通过应用足量抗生素进行预防和治疗。

(2) 与门体分流有关的并发症:①肝性脑病:一般发生率在10%~20%,但其程度多数较轻且易于控制。其产生肝性脑病的相关因素主要包括:病人年龄、肝功能状态,门体分流道直径大小以及术前门脉自然分流(侧支循环)多少等。一般认为,肝功能为Child C级、年龄大于60岁、分流直径大于12mm以及术前门脉自然分流量少者,术后出现肝性脑病的比例就大,但通过限制性分流(直径8mm或10mm)和治疗前后的积极保肝治疗及术后早期限制高蛋白饮食、保持大便通畅等措施可起到一定的预防作用。对术后出现肝性脑病的病人如采用口服乳果糖(Lacotose)、静脉滴注精氨酸注射液和六合氨基酸等药物治疗,可使症状得到有效控制。②对肝功能的影响:我们曾观察一组TIPSS患者的术前术后肝功能变化情况。结果发现TIPSS后一周81%病人转氨酶较术前升高

($P < 0.01$); 77%病人虽有白蛋白的降低, 但术前术后对比差异不显著 ($P > 0.05$); 80%病人有总胆红素浓度的升高 ($P < 0.01$), 但上述指标大多可在术后三个月内恢复至术前水平或转至正常。说明这种肝功变化为一过性损害, 可能与术中穿刺、扩张肝实质及术后分流引起肝内门脉血流灌注减少有关。

5. 临床效果及影响因素

随着治疗病例数的不断增加和治疗经验的不断积累, TIPSS 治疗的成功率已从早期的 70%~85% 升至 95%~100%。

从临床治疗效果来看, TIPSS 控制因门脉高压引起的活动性消化道出血的效果比较满意。文献报告的出血控制率为 88%~99%; TIPSS 在治疗因门脉高压导致顽固(难治)性腹水方面, 也可获得良好的治疗效果。文献报导的腹水控制率为 70%左右; 此外, 由于 TIPSS 后门静脉系统的压力可得到明显缓解, 脾脏瘀血肿大和脾功能亢进也可得到不同程度的改善。

但是临床观察结果表明: 术后分流道的再狭窄或闭塞已成为影响 TIPSS 中远期疗效的主要因素。一般发生率为 20%~70%, 并主要发生在术后一年内。

目前认为, 引起术后分流道狭窄的原因主要有血栓形成、假性内膜增生、肝组织向分流道内的长入及血管内支架的成角等。其中假性内膜增生的作用已引起国内外广泛的注意。假性内膜主要由肉芽组织伴有少量炎性细胞构成。一般说来, 分流道中部及肝静脉端的假性内膜最厚, 而在门脉端则较少; 在某些因素作用下, 假性内膜可出现过度增生, 最终导致分流道的狭窄或闭塞。

对导致分流道内膜过度增生的机制目前尚不十分明确。一般认为主要与下列因素有关: ①分流道内表面不光滑; ②分流术后高速血流对肝静脉端的长期刺激和损伤; ③血管内支架的生物相容性差; ④穿刺路径的小胆管损伤后胆汁外泻对分流道内皮细胞的刺激作用等。

对已发生分流道再狭窄或闭塞的 TIPSS 病人, 目前一般采用分流道的再通术治疗。其具体措施可包括: ①球囊导管扩张术 (PTA), 即经颈静脉途径将球囊导管引入分流道内进行扩张治疗, 大多可获得再通; ②对行单纯球囊导管扩张治疗不满意者, 应考虑再置入一组支架, 从而可获得更好的开通效果; ③局部溶栓治疗, 主要适用于由血栓形成引起分流道阻塞者; ④采用经皮腔内旋切术, 切除分流道内的增生组织。⑤建立第二条肝内分流道 (Second TIPSS); ⑥带膜内支架 (covered stent) 的应用已开始受到重视。

如前所述 TIPSS 研究作为介入医学领域的一个新项目, 仍处于发展阶段。尽管 TIPSS 治疗门脉高压症的近期疗效是肯定的, 但中远期疗效似乎并不乐观。影响其疗效的主要因素是术后分流道的再狭窄或闭塞。因此, 如何保持分流道长期开通, 从而提高 TIPSS 的中、远期疗效使之逐步成为门脉高压症临床治疗的首选方法仍是今后 TIPSS 研究和发展中亟待解决的主要课题。

(三) Budd-Chiari 综合症的介入治疗

Budd-Chiari 综合征 (Budd-Chiari Syndrome, BCS) 是一种病因尚不完全明确的全球性疾病。但从临床诊断报告来看, 我国是 BCS 的高发国家之一。BCS 的主要病理改变是肝后或肝上段下腔静脉 (IVC) 和/或肝静脉的膜性或节段性狭窄或闭塞及因此而导致的肝静脉和 IVC 系统的回流障碍。在临床上, 主要有肝大、腹痛(胀)、腹水等静脉瘀血性改变及继发性门脉高压表现。

以往, 尽管 BCS 被认为是罕见病。但却一直是临床治疗的一大难题。其传统治疗方法主要是外科手术治疗, 如经右心房手指破膜术, 隔膜切开术以及下腔静脉-右心房转流术等。但无论何种术式均存在损伤性大, 术后并发症多, 死亡率和复发率高等问题。因此, 在临床应用中受到限制。

但近年来, 随着影像诊断技术的发展, BCS

的确诊病例逐年增多,而且其介入治疗技术也有相当快的进步。70年代中期以来,经皮腔内血管成形术(percutaneous trans luminal angioplasty)开始用于治疗BCS。并收到良好的治疗效果。但有些BCS,尤其是节段性狭窄或闭塞型BCS,在PTA治疗后仍有较高的再狭窄或再闭塞率,并已成为影响其中远期疗效的主要原因。为克服PTA的上述不足,80年代中期以来,有人开始采用自张式血管内支架(stent)的方法治疗BCS,取得了更好的临床效果。目前,PTA及stent置入术等介入放射学方法已基本上可以取代外科手术治疗,成为BCS的主要治疗手段。

1. 适应证和禁忌证

从BCS介入治疗和观察结果来看,无论是肝静脉,还是IVC的狭窄或闭塞性病变均是介入治疗的适应证。但在介入治疗中应根据不同病变类型选用不同介入治疗技术进行综合治疗。一般认为膜性狭窄或闭塞者成功率较高,且单纯行PTA治疗即可获得良好疗效;而节段性病变特别是下腔静脉和肝静脉闭塞并伴有血栓形成者,介入治疗难度较大,成功率也相对较低,单纯PTA治疗的中远期疗效也并不乐观,且有一定风险性。但只要采用综合性介入治疗(局部溶栓术、PTA及stent等),其临床效果则可显著提高。对肝静脉闭塞并伴有门静脉高压患者,近年来,国内外均采用经颈静脉途径肝静脉开通技术或TIPSS方法进行治疗。

一般说来,采用介入放射方法治疗BCS没有绝对禁忌证。但对伴有下腔静脉血栓形成者,应注意防止介入治疗中血栓脱落引起肺梗塞。但综合国内外文献报告,此种并发症的发生率很低。

2. 术前准备

(1) 患者准备:①碘过敏试验;②穿刺部位的皮肤准备;③术前4小时禁食、水;④术前1~2天开始服用阿司匹林40mg,每天2次;潘生丁50mg每天3次;⑤建立一条静脉输液通道。

(2) 器械准备:①常规静脉造影器具(见前述);②带套管房间隔穿刺针;③双腔球囊导

管(直径8~25mm,长4~8cm);④自张式血管内支架及与之配套内支架输送装置。

3. 主要介入治疗技术及操作方法

(1) 入路的选择:①下腔静脉病变的治疗主要以股静脉入路为主。但在行闭塞性病变的穿通术时,需同时选择颈静脉入路送入对端标志导管。②肝静脉病变的治疗则主要以颈静脉入路为主或经皮肝穿途径。

(2) 狭窄病变的治疗:主要选择如下两种方法:①采用不同直径的球囊导管行PTA治疗。其狭窄内径在5mm以下者,可先用直径8~10mm球囊导管扩张,再依次选用较大球囊导管;内径在5mm以上者可直接用直径15~25mm球囊导管扩张。对一个大球囊难以充分扩张的病变,则选用3~4根直径为8~10mm球囊同时扩张,以增大球囊的张力。②内支架置入术:主要适用于PTA治疗不满意或再狭窄的膜性病变及节段性病变。PTA后根据血管造影及球囊导管扩张后静脉管腔的开通情况,选择不同规格的内支架进行治疗。其主要操作步骤为:PTA后,将直径为10~12French(1F=0.33mm)内支架输送导管沿导丝送入静脉内,并越过狭窄段。再沿支架输送导管将自张式stent准确置入靶血管管腔。并再次行血管造影,显示血管通畅情况。

(3) 闭塞性病变的治疗:此类病变必须首先实施闭塞血管穿通术。这是介入治疗能否实施和成功与否的关键环节。其中,下腔静脉穿通术主要采用带外套管的细房间隔穿刺针(Brockenbrough needle)经股静脉进行操作,在双向透视监视下缓慢进针,穿刺闭塞段。穿刺成功后再行PTA或内支架置入术治疗。肝静脉闭塞穿通术主要采用TIPSS专用器械(RUPS-100肝穿装置等)经颈静脉操作或经皮经肝穿刺肝静脉后进行肝静脉开通术治疗。

(4) 合并消化道出血或难治性腹水病人的治疗:此类病人均应先行上述各种方法对下腔静脉和/或肝静脉狭窄病变进行治疗。对肝静脉难以再通或上述治疗效果不佳者,则采用

TIPSS 方式进行治疗。

(5) 静脉内血栓形成的治疗 首先选择经导管局部溶栓术,以防止血管开通后血栓脱落引起的肺梗死等严重并发症。溶栓药物主要是尿激酶,用量一般为20~80万单位。其主要方法为:将溶栓导管送至静脉血栓附近或插入血栓内,先以1万单位/分速度持续注入20~40万单位。若有效,则可再次给药,仍为20~40万单位。溶栓治疗后可再依次选用上述其它治疗方法。

(6) 介入治疗中及治疗后的抗凝治疗 术中常规经导管注入肝素4000单位进行抗凝治疗,并每隔2小时,追加2000单位。为防止介入治疗所导致的导管及靶血管内的血栓形成。术后继续给予抗凝治疗。每日静脉滴注肝素钠3000~4000单位,一周后改为口服抗凝药物治疗,(阿司匹林40mg,每日3次,潘生丁50mg,每日3次,连服3个月)。

4. 并发症

采用介入放射学技术治疗BCS是一项比较安全的治疗方法。只要操作正确,技术熟练,并发症的发生率很低。其主要并发症有:

(1) 一般性并发症包括穿刺局部出血,血肿,球囊扩张时的胸背部疼痛及血管内支架移位等。

(2) 较严重的并发症包括:①血管损伤而引起的胸腹腔及心包腔出血(主要由闭塞段穿通术引起)。②血栓脱落引起的肺梗死。③DIC等。

5. 疗效评价

近年来,国内外学者已普遍认为BCS的介入治疗是一种损伤小、适应证广泛、并发症少、疗效满意的非手术方法。但是目前为止,大多局限于下腔静脉膜性狭窄或闭塞者。而对于比较复杂的BCS如下腔静脉节段性闭塞和肝静脉闭塞病变的治疗报告尚少。尤其是缺少大宗

病例的长期随访观察报告。这里仅通过中国医科大学附属第一医院的75例BCS的介入治疗结果,对其疗效进行简要评价。自1988年以来,该院放射科采用介入放射学方法共治疗BCS75例。74例获得成功(成功率为98.7%)。其中下腔静脉节段性病变33例,膜性病变41例。采用PTA治疗37例(PTA组),平均随访时间为52.1个月。结果15例(41%)出现再狭窄;首次或再次治疗采用血管内支架者45例(EMS组),其中11例为PTA治疗后再狭窄而改用EMS治疗。EMS组平均随访33.5个月,其中6例出现再狭窄(13%)。对5例合并有门静脉高压及并发上消化道出血者,实施了TIPSS治疗,术后均获得门脉压力下降和消化道出血停止的良好效果。8例合并有静脉血栓形成者,术中并用局部静脉溶栓术进行治疗。74例中出现血胸及DIC等严重并发症2例(2.7%)。

国内外临床报告及上述治疗结果表明:①介入放射学技术是BCS的安全有效的非手术疗法。与外科手术治疗比较,具有损伤性小、并发症少、适应证广、疗效显著等特点。在治疗中根据病变的部位、类型和程度应用不同介入放射学技术进行综合治疗,可进一步扩大治疗的适应证,明显提高中远期治疗效果。②PTA技术是治疗BCS的首选方法,尽管治疗后的再狭窄发生率较高,但仍可使半数以上的BCS病人获得较好的长期疗效。③血管内支架的应用可明显提高BCS介入治疗的临床效果,降低再狭窄的发生率。特别适用于PTA疗效不佳或再狭窄的BCS。④对肝静脉和下腔静脉闭塞者,采用特殊的穿刺针进行闭塞穿通术,可明显提高BCS治疗的成功率。⑤对肝静脉难以开通且合并有消化道出血或难治性腹水者,TIPSS治疗技术可收到明显的临床效果。

(徐克)

第十三章 胆 道

第一节 检查方法

一、传统 X 线检查方法

(一) 普通 X 线摄影

在胆囊造影前一般应进行常规右上腹部 X 线摄影。方法多采用俯卧位，以右侧 12 肋下缘为中心。其目的是与造影片相对照以避免单纯依靠造影进行诊断所发生的片面性。如有时 X 线腹部摄影可以使含钙结石显影；但有时在胆囊造影片上由于对比剂密度过高而掩盖了结石阴影。国内报道腹部 X 线片发现结石阳性率可达 10%~20%。此外，胆囊壁的钙化及肝寄生虫钙化也可能在平片上显示。有时右上腹部有钙化灶，结合胆囊造影，如该钙化在胆囊阴影以外也可立即排除胆囊本身病变。所以在多数情况下，造影前右上腹部 X 线平片检查仍是不可缺少的。

(二) 口服法胆囊造影 (oral cholecystography)

1. 口服胆囊对比剂 理想的口服胆囊对比剂必须具备：①易于被小肠吸收而进入血液内；②对比剂进入肝脏后，由肝细胞转运，把对比剂排泄到胆汁内；③对比剂在胆囊内经浓缩而在 X 线片上显影。

目前国内常用的口服胆囊对比剂为碘番酸 (Iopanoic acid)，为三碘化合物的片剂。每片含 0.5g。成人单次剂量为 3g。碘番酸口服后胆囊显影浓度高峰为 12~14 小时之间。口服后大部分从粪便排出，小部分从肾脏排出。本药一个分子含三个碘，显影浓而副作用少，详见本书第一篇第一章第四节。

对比剂在体内吸收过程 碘番酸在肠内的溶解与吸收的程度与肠道的 pH 值有关，在碱性环境易于吸收而酸性环境则不易于吸收。通过肠粘膜的碘番酸经门脉进入血循环，部分由

肾脏排出，大部与血浆蛋白相结合而运至肝脏。碘番酸在肝脏内与白蛋白分离，游离的碘番酸被肝细胞吸取。进入肝细胞的碘番酸被转化成一种水溶性碘番酸葡萄糖醛酸，然后排入微胆管的胆汁内，再经过肝管，通过生理通道到达胆囊内。排泄到胆汁中的碘番酸葡萄糖醛酸部分进入十二指肠；大部分在胆囊内与胆汁共同被浓缩而在 X 线下显影。

2. 造影方法

(1) 造影前的准备工作：①为了使胆囊显影良好，在前一日或中午进一次高脂肪餐，以使胆囊收缩，排出胆汁。②肠道清洁：不能用泻药，因泻药会影响造影药物吸收及胆囊显影。如用灌肠清洁肠道，应尽量避免将气体驱至肝曲而影响胆囊的观察。③肝、肾功能的检查：做口服胆囊造影之前如病人有肝病或黄疸，必须检查血胆红素及肝功能。如血胆红素在 $34\mu\text{mol/L}$ 以下，或磺溴酞钠 (BSP) 45 分钟在 20% 以下则对胆囊显影无影响。有严重肝肾功能不良者不宜进行反复检查及双剂量检查。

(2) 服药方法：①常规口服法 检查前一日下午 6 时开始服药，每 5 分钟 1 片，分 6 次服完。②双剂量法 在午餐后先服 3g，另 3g 在无脂晚餐后服下，次日晨 8 时开始拍片。双剂量法一般很少使用，尤其对肝肾功能不良者要慎重使用。

(3) 拍片常规：第一片在口服对比剂后 14 小时，多采俯卧位，右侧稍抬高 $15^\circ\sim 20^\circ$ 。投照条件应采用低电压高毫安技术，以提高对比度。第二片在口服造影剂后 16 小时，条件同第一片，如胆囊显影良好，可服脂肪餐，餐后再拍片观察胆囊收缩功能。

个别病人为了观察胆囊内是否有漂浮性结石，可于立位进行拍片。如果在透视下进行压迫拍片，还可观察胆囊内充盈缺损阴影。

口服胆囊对比剂一般无明显副作用。偶见

个别病例服药后有恶心、呕吐、腹泻等症状。一般不需特殊处理。有的报道发生肾功能损伤,为比较严重反应。轻者为尿闭或尿少,血中非蛋白氮、尿素氮、肌酐等升高。轻者多在数日后恢复,重者可导致肾功能衰竭而死亡。

(4) 适应证与禁忌证

适应证 B型超声推动以来,多用超声做为首选检查胆囊的方法;但胆囊造影仍被为视为安全、可靠的影像学检查方法,有广泛的适应证。如对某些胆囊疾患仍需要B超与口服胆囊造影相对照,互相辅助不足之处。根据 Berk 等报告,1207例胆囊造影检查,X线诊断错误率仅占1.9%,对判断正常胆囊的准确率为98.3%。在排除胃肠道和肝功能的影响后,X线诊断胆囊功能异常者皆有病变。胆囊造影对结石的诊断准确率为98%;胆囊不显影者(排除技术干扰)97%有异常。

禁忌证 严重肝、肾功能不良者及严重甲状腺功能亢进者。

(三) 静脉法胆囊造影 (intravenous cholecystography)

1. 对比剂 本剂主要经肝脏排泄;目前多用含三个碘原子的苯甲酸环组成。常用药物为胆影葡胺。为无色透明或呈微黄色水溶液。一般用50%溶液,20ml一安瓶。使用剂量为0.3ml/kg。本药90%从肝脏排泄,10%从肾脏排泄。在使用中比较安全;在一组5000例使用的经验报告中,无1例发生死亡事故。

静脉注射法与口服法胆道造影不同之点是对比剂在胆汁内的浓度比较高,可以使胆总管易于显影。

2. 胆影葡胺在体内运转过程及显影原理 胆影葡胺注入静脉后大部同血浆白蛋白相结合。结合后的对比剂即不能经肾小球排泄而经过肝排泄,也不能透过血脑屏障。到肝脏后肝细胞对胆影葡胺的摄取及排泄与口服对比剂碘番酸相同。所不同之处是胆影葡胺不与葡萄糖醛酸相结合,而以原形排入胆汁中。进入胆系的对比剂不被正常胆系粘膜吸收。进入肠道后,

也不被吸收而直接从肠道排出。

未被结合的胆影葡胺经肾脏排泄,所以尿中排泄量与肾功能有关。一般肝功能如正常时,经肾脏排出量则少,约为6%~18%。如肝功能受损,经肾排出量可增加到50%。

基于上述原理对比剂注入量不宜过大,注射速度也不宜过快。否则血中药物浓度过高,从肾脏排出增多,这样对肝肾都会增加负担而胆道显影也并不满意。一般以0.3ml/kg剂量为宜。静脉点滴比直接注入显影良好。

3. 造影方法

(1) 造影前准备:①检查前须做药物过敏试验;②如胆囊未切除,检查前一天需进高脂肪餐,如果胆囊已切除可用一般晚餐;③检查前晚服泻剂;④晚10时以后禁止饮水;⑤检查当日禁止饮水;⑥检查当日摄片前透视,如肠内气体过多,干扰造影,应作清洁灌肠。

(2) 造影技术:先静脉注入1ml对比剂,等候3分钟后如无任何反应,将其余对比剂缓慢注入(至少在10分钟内注完)。

在注完对比剂后,于20~120分钟内分别摄片3~5张,如有必要可再于3、4小时后摄片。胆囊、胆管显影良好者一般在摄60~120分钟片后,可给病人用脂肪餐。胆囊切除病人则无须给脂肪餐。如胆囊显影很淡而胆管显影较好时,可加摄6小时或更长时间的延迟照片,以观察胆囊的充盈和浓缩功能情况。照片条件同口服法。可根据情况决定在40~60分钟时加照断层摄影。

对黄疸病人如血清胆红素高于 $68\mu\text{mol/L}$ 者可用静脉点滴法。用50%胆影葡胺20~40ml加80~250ml 5%~10%葡萄糖液,在30~120分钟内缓慢静脉点滴。此法虽较费时间但显影效果良好。由于药物进入血液内缓慢、对比剂可充分与血浆蛋白结合,而结合型对比剂易于经肝脏分泌使胆管显影良好。

4. 静脉法反应 胆影葡胺的副作用发生率比口服对比剂高。轻度反应有恶心、呕吐、皮肤荨麻疹等,发生率从5%~20%不等。严重者

可出现喉头水肿，支气管痉挛；呼吸困难。可出现血压下降、出冷汗，四肢冰凉等循环系统症状。有时还可见抽搐症状，应及时处理，否则会导致严重后果，详见本书第一篇第一章第四节。

5. 静脉胆道造影适应证及禁忌证

(1) 适应证：①口服法胆囊未显影者。②胆囊切除后综合征患者。③进行胆囊切除前，检查是否有胆管结石者。④急诊病人急需了解胆管情况者。⑤怀疑肝门肿瘤者。⑥黄疸病人，寻找病因。

(2) 禁忌证：①对对比剂过敏者。②有严重心、肝、肾功能损害者。③严重梗阻性黄疸者。近年来，由于CT、MRI的进展及普及，静脉法有逐渐被取代之势。

(四) 直接胆道造影

1. 术中造影法 在条件许可的情况下，对每1例进行胆囊切除的病人都应进行术中胆管造影。有时单凭临床症状来决定是否进行胆总管切开探查术是不够的，许多病人在术中造影证实有结石而并无临床症状。而因胆石症进行第二次手术者有95%是在第一次手术时忽略了诊断。术中造影可以协助外科医师正确了解结石是否已全部取出。术中造影还可以了解由非结石所引起的胆总管阻塞的其他原因。

术中胆管造影方法：用50%泛影钠25ml可以分为4~5次注射，每次注射5ml左右。每注射一次摄一张片。注射前应把注射器内空气排除，以免造成假象。曝光时间应尽量缩短。可用手术室内专用X线机或功率较大的床旁X线机效果较好。

2. 手术后胆管造影术 用一条长导管一头安装针头穿刺入放在胆总管的T形引流管内，然后把导管竖起，并把空气排出，注射时也应注意尽量避免把空气注入胆管内。在透视下每注入5ml摄一张片，每摄一张片换一体位，用20~25ml造影剂可照4~5张片。注射时用力要轻缓，如果感到有阻力或病人主诉右上腹部疼痛时应缓慢注射。当对比剂全部注射完

毕以后，必要时再摄右侧位片或再照15~30分钟延迟照片，观察胆管排空情况。如果发现胆管阻塞在检查完毕后应将对比剂全部吸出。

如果检查顺利，可适当减少摄片数，如胆管正常，总胆管远端通过顺利，则可提示外科医师及时撤掉T形引流管。

3. 经皮肝穿刺胆道造影术 (percutaneous transhepatic cholangiography, PTC) 在正常情况下，用针进行穿刺肝管不能吸出胆汁，如果发生肝外性胆道梗阻即能抽出胆汁。对个别病人(尤其是有梗阻性黄疸者)可进行PTC，以确定梗阻的程度、部位及原因。

(1) 技术方法：本法以在手术前1~2小时进行为宜，造影完毕，即可送入手术室进行外科手术。穿刺部位根据病人不同，多从右腋中线第7~9肋间为进针点。局部消毒后采用局部麻醉。穿刺在透视监视下进行。有的作者建议在深吸气下肋膈角下2cm处进针，可以防止气胸的发生。病人采取仰卧位，进针方向与台面相平行。穿刺针采用细长针，20或21号带芯针，针愈细愈安全。当穿刺针进入3~5cm处，拔出针芯，换以20ml注射器，然后用缓力吸取，边吸边缓慢进针，直到注射器内吸出胆汁为止。一旦穿刺针进入肝管，在注射对比剂前应尽量多吸引出胆汁；如胆管扩张不明显可以不抽吸胆汁。也有报道在把针穿入达到距脊柱右侧2cm后，缓慢退针。在退针时缓慢注入少量对比剂，如果发现对比剂进入肝管后，即可固定针，再抽吸胆汁。由于所使用穿刺针为细针，当一次穿刺不成功时，可以换方向重新穿刺，但应尽量避免穿刺肝包膜以减少并发症。吸出胆汁应进行细菌培养，最后注入50%泛影葡胺10~50ml充满肝胆管以观察是否有梗阻，并进一步确定梗阻部位及原因。

一般穿刺针刺入皮下10cm左右即可以进入胆管，如果在过浅部位即能吸出胆汁则可能穿刺入胆囊内。如注入对比剂以后呈一片模糊阴影，多为注入肝实质内。如注入对比剂迅速消失则为注入血管内，应停止注射。如刺入胆

管,注入对比剂则流入缓慢,可见胆管分支状特征。

在造影以后如有胆汁漏出到腹腔或有内出血症状,应立即进行手术探查。

(2) 适应证及禁忌证:

适应证:①鉴别阻塞性及非阻塞性黄疸;②确定胆道阻塞的部位及原因;③确定胆道内结石的有无、数目及部位;④先天性胆管各种畸形;⑤外科手术前胆道减压;⑥胆系内外引流等介入性放射学措施的先行步骤。

禁忌证:①有凝血机制障碍者,术前须进行出凝血常规检查;②对对比剂过敏者;③急性胆管炎病人。

(3) 合并症:用细针进行本检查以来,合并症较少。据2000多例的统计报告,总并发症发生率为3.4%。其中胆汁瘘为1.45%,脓毒血症1.4%,内出血者0.35%。死亡率为0.2%。

4. 逆行性内窥镜胆胰管造影(endoscopic retrograde cholangiopancreatography, ERCP)

(1) 造影方法:这种检查为十二指肠内窥镜检查的一部分;通过带有侧视镜头的纤维十二指肠内窥镜,将一带有金属头的塑料导管送入乏特壶腹内,然后经导管注入对比剂进行胆管及胰管造影。

插管成功以后,经导管尾端连接20ml注射器,缓缓注入经加温的60%泛影葡胺,其用量多少视胆管扩张程度。一般胆管需要10~20ml。如要充盈胆囊则需要50~60ml。注射药物时应随时注意改变病人体位,并选择适当位置及时拍摄照片。当胆管、胰管全部充盈满意时可以拔出十二指肠镜及导管以利于全面观察并拍摄照片。拍片时除仰俯卧位外应加立位及头低位。尤其是对胆总管下端观察以立位更为满意。如排除梗阻还应照30~60分钟延迟照片方可确认有无梗阻发生。

(2) 适应证:凡排除下列肝胆系疾患可能时:①胆管癌(胆总管、肝门部及胆囊);②胆石症(胆总管、胆囊及肝内胆管);③肝癌(原

发性、转移癌);④肝内胆管疾患(胆管炎);⑤胆管扩张,胆总管末端良性狭窄;⑥肝脓肿;⑦肝血管瘤。

(3) 禁忌证:①有内窥镜检查禁忌证者(如全身状态不佳,不能插入内窥镜者);②对一般对比剂过敏者;③急性胰腺炎或慢性胰腺炎急性期者均不适宜。④重度胆管感染者。

(4) 并发症:较少见,发生率约为3%~5%。主为胆管炎、败血症、乳头部及胆管损伤及急性胰腺炎等。败血症多合并于胆管或胰管有阻塞或严重狭窄者,由于注射对比剂滞留而引起。遇到此种情况应及时进行经皮胆管引流或作手术引流,否则合并败血症后处理比较棘手,造成更为严重的并发症甚至死亡。

乳头部及胆管损伤可在操作时尽量避免。

急性胰腺炎症可以控制注射压力及对比剂剂量,同时可尽量用刺激性较小对比剂(如非离子对比剂),以减少此类合并症。

(五) 上胃肠道钡餐造影

一些胆道疾病所表现的临床症状有时很似上部胃肠道病,经常要进行常规的上部胃肠造影以排除胃及十二指肠病变。而胆系疾病本身也可直接或间接产生胃肠道改变。常用方法除常规上部胃肠道钡餐检查外,还有低张力十二指肠造影。有时为了确切了解胆囊与胃肠道的关系也可在胆囊造影的同时进行钡餐造影。

胆系疾病进行上部胃肠造影的适应证:

①梗阻性黄疸 排除胃及十二指肠病变。②右上腹部肿块 鉴别胃肠与肿块的关系。③怀疑胆系出血时应除外上消化道疾病所引起的出血。④上腹部疼痛 应鉴别消化道疾病或胆系疾病。⑤胆系疾患进行手术之前,应了解十二指肠是否有疾病存在,如十二指肠憩室症。⑥胆系外科手术后,为了观察胆肠吻合口功能。⑦胆道蛔虫病者,了解十二指肠蛔虫存在情况。⑧胆系病人怀疑有肝硬变时应排除食管静脉曲张。⑨经皮肝穿胆管造影(PTC)时,如胆管阻塞,可同时口服钡剂观察十二指肠与胆总管的关系有利于确定阻塞部位。⑩在进行经皮针吸活检

时,行上部胃肠造影可以协助引导穿刺。

二、特殊检查法

(一) CT 检查

1. 检查常规

(1) 检查前 48 小时进少残渣饮食,以减少肠内气体干扰。

(2) 在检查前 20 分钟口服 500ml 稀释之硫酸钡(2%~5%),以使十二指肠及小肠部分充盈。

(3) 如果采用快速扫描,则应注射减少肠收缩蠕动药物,如解痉灵一类药物。

(4) 胆囊部位扫描厚度为 5mm,令病人停止呼吸尽量采取相同程度,以免重复扫描。

(5) 扫描范围 应包括肝门,下达胰头部以观察胆总管情况。

2. 适应证

(1) 鉴定胆道及胆囊是否有扩张,以协助确诊梗阻性黄疸的发生部位。

(2) 胆囊积水、积脓的诊断。

(3) 胆囊肿瘤包括良、恶性肿瘤的诊断。

(4) 胆囊增生性疾病

(5) 胆道感染

(6) 先天性畸型(如胆总管囊肿)

(7) 胆石的化学定性,做为介入性溶石的参考依据。

(二) 血管造影

1. 造影方法 主要采用 Seldinger 法作腹腔动脉或肠系膜上动脉选择性造影。或再进一步做超选择造影,如胆囊动脉。常规使用离子或非离子型对比剂,每 1~2 秒摄片一张,共约 20 张左右。

2. 适应证 主要适应证为胆囊或胆管的恶性肿瘤。借以判断肿瘤的不良性质、进展程度及侵犯范围,为外科手术前作切除可能性的估计。

(三) 磁共振胆道成像(magnetic resonance cholangiography, MRC)

近年由于磁共振技术的进步,可以不用注

射对比剂而使胆道及胰管显影。ERCP 对胆道疾病的诊断虽较精确,但该检查为有创性,合并症可达 3%~5%。对胆道恶性梗阻的诊断准确性也较差。随着 MR 快速技术的进展,MRC 的成像时间可在憋一口气时间内达到。同时,MRC 无痛苦,对重病人可以进行,而效果可与 ERCP 相媲美。

MRC 的操作技术:据 Lee 在文献报告,用 MR 快速成像技术 FISP (TR=17msec, TE=7msec, 90°反转角)可在 15~23 秒达到胆道成像要求。用 turbo SE 也可在 20 秒内完成。成功率可达 98%,敏感性为 81%,特异性为 92%,诊断准确率达 87%。成像后,还可进行三维成像,可得更多诊断信息。随着 MR 的普及,检查价格的降低,技术普及可逐步代替有创性检查 ERCP。

三、放射学检查对胆系疾患应用的评价

根据既往文献的记载常规胆道 X 线检查方法(腹部 X 线平片、口服及静脉法胆道造影)对胆囊及胆道疾患的诊断准确性是很高的。例如 Baker 报告 1,207 例口服胆囊造影检查,X 线诊断错误者仅占 1.9%。对正常胆囊的诊断率为 98.3%。X 线诊断胆囊功能不良者均有病变;对结石的诊断准确率为 98%;胆囊不显影者 97.8%胆囊有异常。

国内有报告胆囊造影 X 线诊断同手术病理结果对照诊断符合率为 95.3%。无假阳性,说明口服或静脉胆道检查方法是可靠的,对一般疾患的诊断是有价值的。

近年来由于 B 型超声设备及技术的进步,对胆道疾患的诊断率大大提高。尤其对胆石的诊断敏感性很高,对胆囊造影不显影者,更显示其优越性,如有较可靠设备及熟练技术人员 B 超可为检查胆道疾患首选方法。

常规 X 线检查对胆系疾患的检查仍存在假阴性,部分胆囊内息肉,慢性胆囊炎合并结石病人发生漏诊。而 B 超检查也存在少数假阴

性。如二者结合检查则可把错误诊断率降到很低($<2\%$)。故此,两种方法应互相补助,而不是以一个代替另一个,以保证较高的诊断率。

对一些复杂病例,如梗阻性黄疸的梗阻位置及性质的确定,可采取直接胆道造影,如术前经皮经肝胆管造影(PTC)或术中造影。这些检查对胆道显影清晰,对梗阻部位及确定其为良性或恶性肿瘤的鉴别诊断均较常规检查方法有独到之处。

对个别需要确定病理性质的疾病,往往还须进行CT或血管造影检查。CT除可帮助诊断梗阻性黄疸的部位及性质外,对胆囊炎症,胆道以外的病变,如肝内病变,均有帮助。近年利用CT测量胆石的化学性质,对溶石或碎石结合溶石治疗前的药物选择很有帮助。个别病例血管造影仍有其优越性(如胆系肿瘤),为其他种方法所不能代替。但由于其为有创性检查,又需要一定设备,在应用上受到一定限制。由于MRC的进展及普及,有条件者可以利用这种无创、快速而且无需对比剂的检查。

第二节 胆系的X线 解剖与生理

一、胆囊及胆管的X线解剖

(一) 胆囊

胆囊形如梨形,与肝脏下面相接触。胆囊窝内,胆囊与肝脏之间有间隙,内有血管、淋巴管及神经。除与肝脏接触面,其余部分有腹膜被覆。正常胆囊大小约为7~10cm长,3~5cm直径(充盈后)。其容量为50ml左右。底部呈球形,位于肝脏前下缘。其前后位置有很大变异,有的靠近肝前表面,有的深达肝门。胆囊体部与十二指肠第二部分及结肠相接触。漏斗部在小网膜的游离缘。颈部在胆囊管与体部之间(图4-13-1)。

胆囊管之长短因人而异,一般约为2~3cm,开始呈弯曲状,内部粘膜皱襞呈瓣状,称

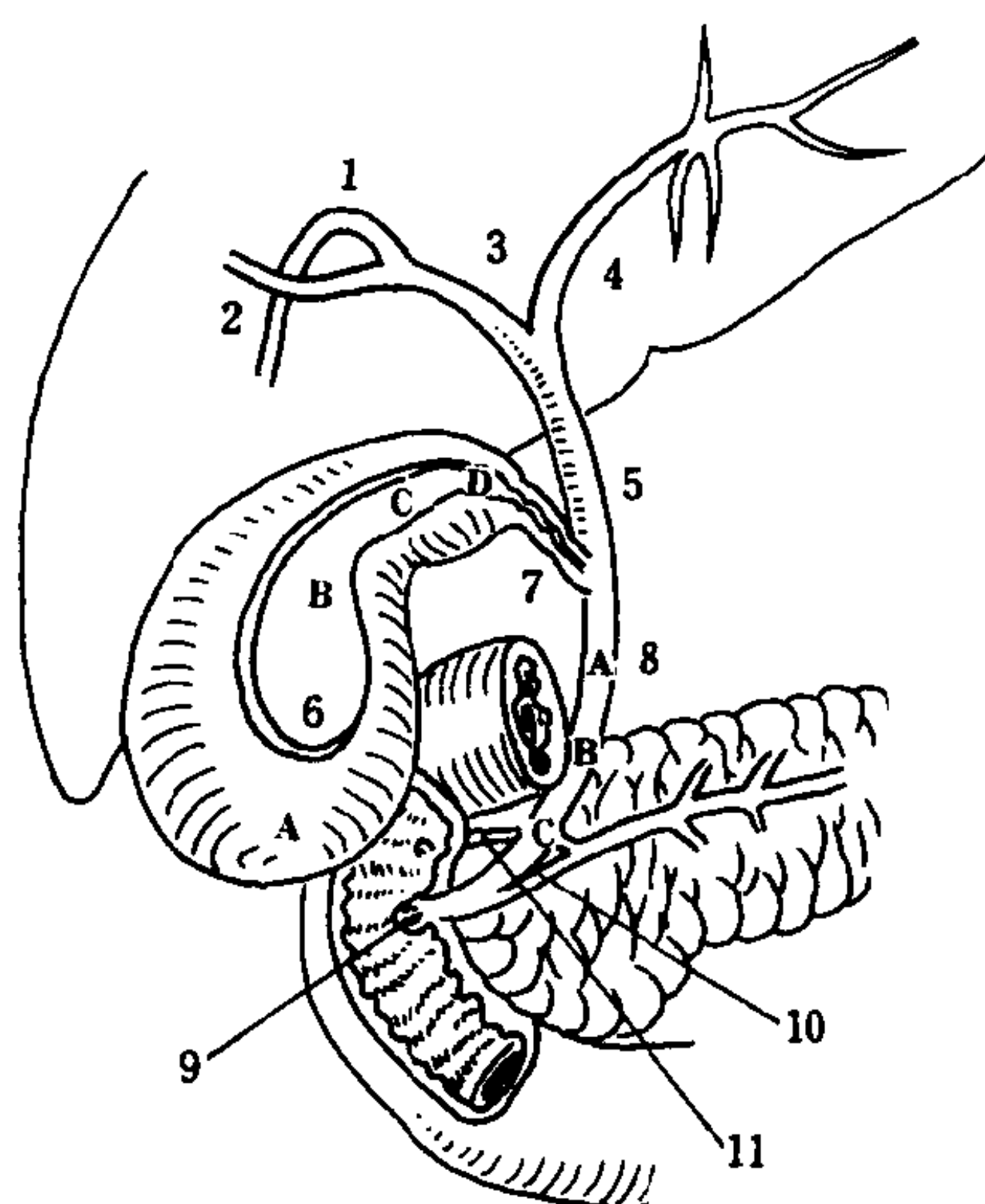


图 4-13-1 胆道解剖示意图

1. 右肝后支 2. 右肝前支 3. 右肝管 4. 左肝管
5. 肝总管 6. 胆囊 (A: 底部 B. 体部 C. 漏斗部 D. 颈部) 7. 胆囊管 8. 胆总管 (A. 十二指肠上部 B. 十二指肠后部 C. 胰部) 9. Oddi 括约肌及瓦氏壶腹 10. 主胰管 11. 副胰管

为Heister瓣。与胆总管之间有一小段相平行,外面包以结缔组织,所以胆囊切除后多有残留胆囊管。胆囊管多在肝总管的右外侧,有时也可在前侧及内侧,然后绕过胆总管向右。这种情况易于造成胆石阻塞形成Mirizzi综合征。

(二) 胆管

右及左肝管在肝脏内汇合成为2~3cm长短的肝总管。再往下方则为10~15cm长的胆总管。胆总管在肝十二指肠韧带内,在十二指肠壶腹后方通过胰头部向下并轻度向右进入十二指肠的乏特壶腹(ampulla of Vater)。后者多在十二指肠降部之后内侧。有时可以在降及横行部交界处(图4-13-2)。

主胰管与胆总管的汇合处因人而异。多在十二指肠壁内,有一较短的共同管。乏特壶腹在此处轻度扩张。80%~90%病人的胰管与胆总管汇合后形成一个管而在瓦特壶腹处开口。有时二者各有自己的开口。十二指肠壁内段较长,在通过过程中经过十二指肠壁的粘膜下层,胰管及总胆管被平滑肌包绕形成奥狄括约肌。奥狄(Oddi)括约肌共有4层:总胆管括约肌,胰管括约肌,壶腹括约肌及一组纵行肌。这些

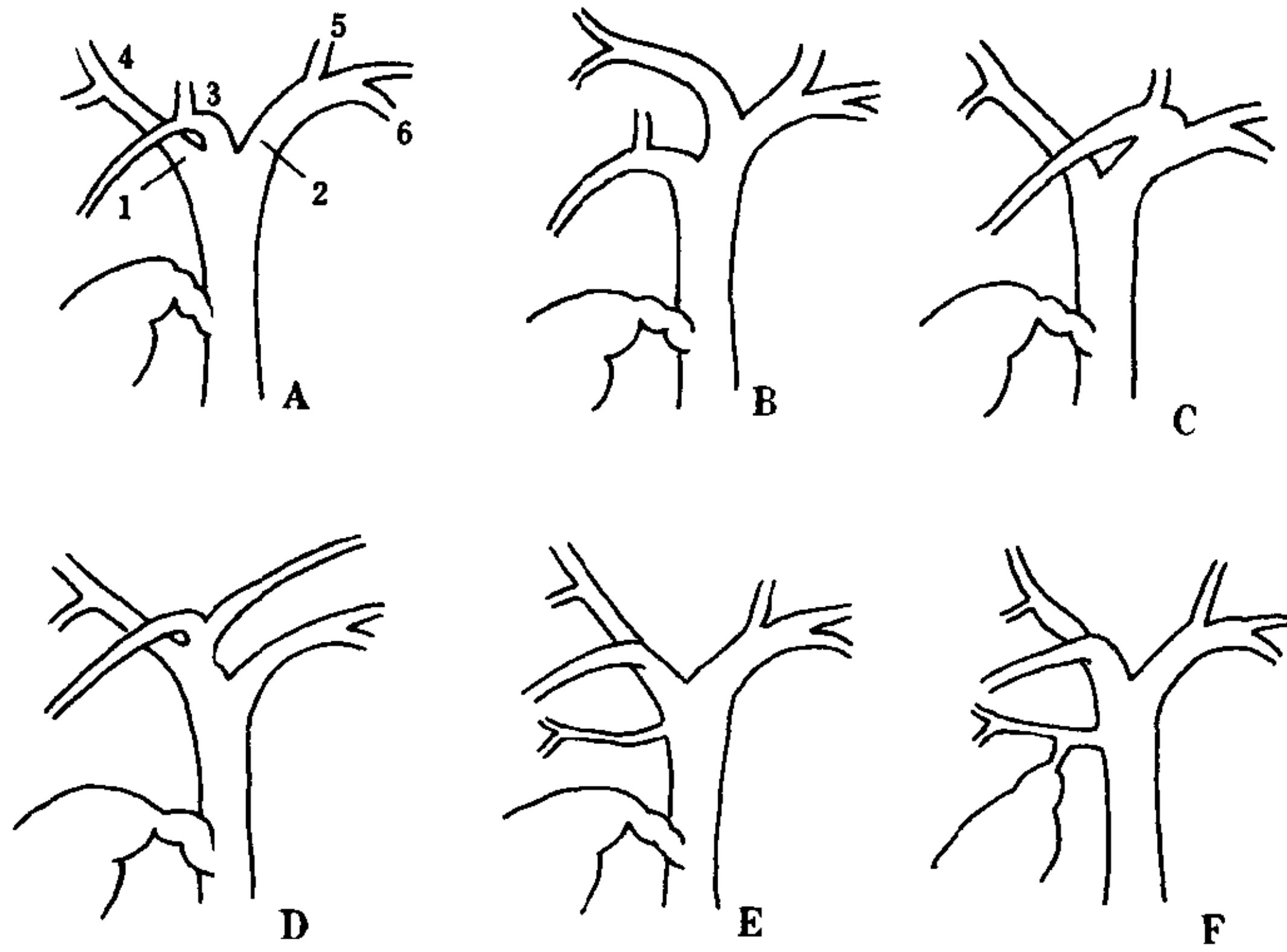


图 4-13-2 肝内主肝管各种变异

1. 右肝管 2. 左肝管 3. 右叶前支 4. 右叶后支 5. 左叶内支 6. 左叶外侧支
 A. 右叶前支与肝总管相连 B. C. 右叶前支与左叶肝管连通 D. 左叶内支与右叶肝管相连 E. 右叶多-迷走肝管 F. 胆囊管与迷走肝管相连接

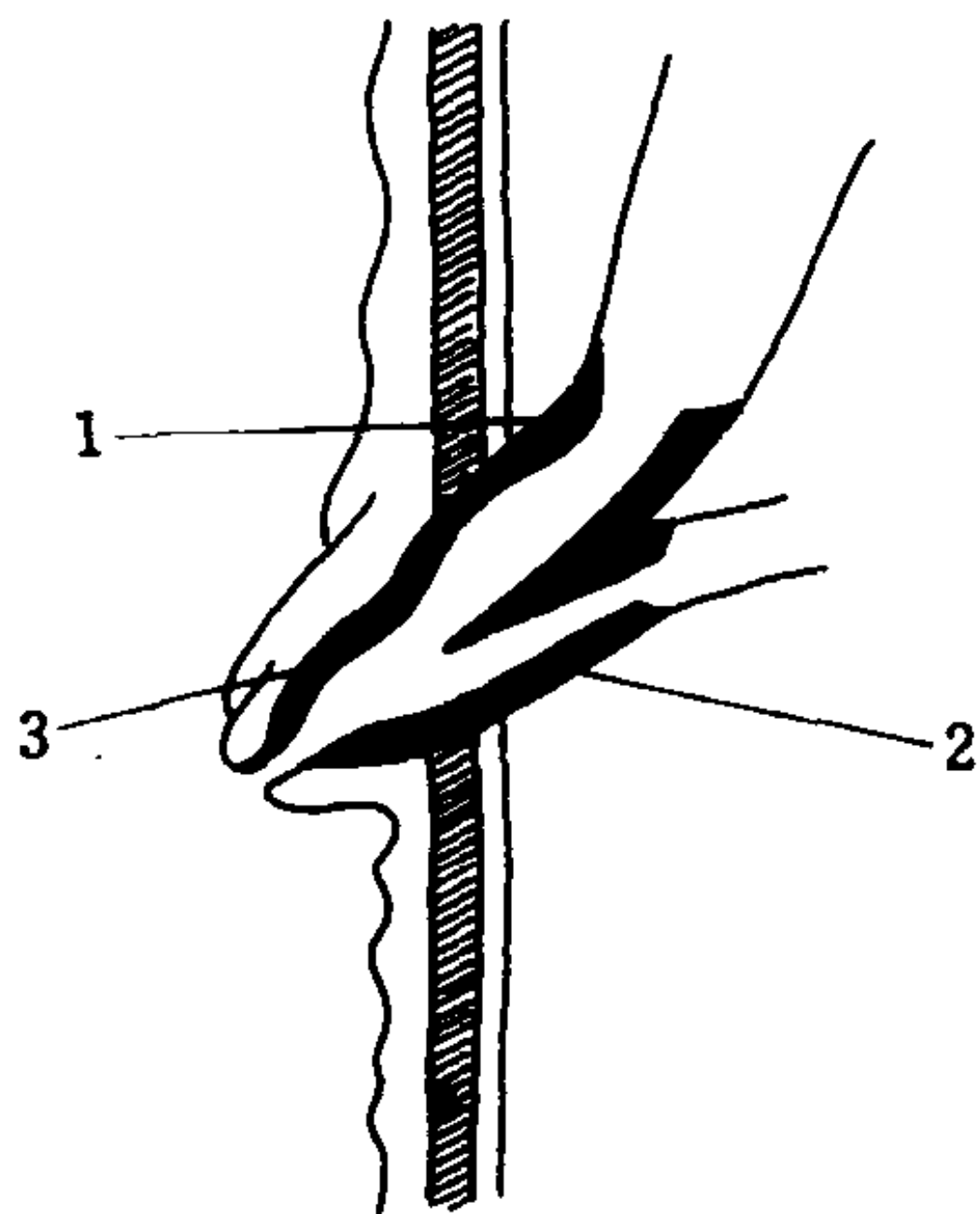


图 4-13-3 奥狄括约肌解剖示意图

1. 胆总管括约肌 2. 胰管括约肌 3. 壶腹括约肌

括约肌的功能是调节胆汁的排泄 (图 4-13-3)。

较大的肝内胆管分布变异较大。右叶变异较有临床意义。右叶的前支多与肝总管的曲度相一致，向头侧及外侧延续行走。后支的末梢分支多向外、向足侧行走。常见的变异包括右叶的前或后段分支与左肝管相连；右肝管或一个段的分支与肝总管相连也较为常见(图 4-13-2)。在前后位片上，75%的病人右肝管引流右肝叶；左肝管引流左肝叶。其余者则多有迷走的肝管越过肝裂引流到对侧肝管。一般后支肝管多分布在最外侧；前段(支)肝管在左右分

叉的外侧。左叶的侧支多跨越中线到左侧。每肝段又有上、下分支。尾支多进入右及左肝管。

了解这些解剖规律有实际意义，尤以介入性放射学的开展，必须熟悉这些变异。在协助外科对肝病的治疗，在计划进行精细肝切除时或进行肝管及空肠吻合术时，均必须对所有这些肝管分支及变异有精确的了解。

(三) 血管及淋巴系统

胆囊动脉从右肝动脉分出，一般靠近肝总动脉(66%~75%)，有的也可从右肝动脉的中部或左肝动脉开口。也有的从肝总动脉、胃十二指肠动脉、腹腔动脉或直接从主动脉分出。双胆囊动脉也为常见之变异(约占2%~2.5%)。胆囊动脉有两个分支：前支，又名右表浅支，分布到胆囊的游离腹膜面。后支分布到胆囊无腹膜面。右肝动脉之肝下小分支也可直接供应胆囊。胆囊动脉与右肝动脉之肝外部分可有吻合支。胆囊静脉通过胆总管与肠系膜上静脉相吻合直接进入肝脏到门静脉。

胆总管由肝动脉、胆囊动脉、胃十二指肠及胰十二指肠动脉供血。但以胰十二指肠动脉的后上支为主。胃右动脉、肾上腺动脉及肠系膜上动脉也参与胆管的供血。肝动脉的小分支与胆囊动脉相吻合供应肝总管。

肝及肝内胆管的淋巴多引流到门静脉肝内分支周围的淋巴管, 这些淋巴管继续引流到腹腔静脉及下腔静脉。一些从外围引流到肝内胆管的淋巴经过膈裂孔、下腔静脉直接到胸管。胆囊及肝外胆道的淋巴管引流到肝淋巴结或胰头及胰颈部之上胰淋巴结。

二、胆囊及胆管组织学

胆囊壁包括三层: 粘膜、肌层及浆膜层。在粘膜的表面形成蜂窝状皱襞(又名胆囊小区)。当胆囊扩张时, 皱襞即消失。其上皮为高柱状上皮细胞。固有层有丰富的血管, 可见从肌层分出少量散在的平滑肌细胞。颈部可见小的粘膜腺体, 呈小袋状, 为上皮细胞向下伸延进入到肌肉及肌肉周围层形成罗-阿氏窦(Rokitansky-Aschoff sinus)。

胆囊的肌层由纵及环行平滑肌形成, 中间为弹性结缔组织。肌层的外侧为肌肉周围及浆膜下层的结缔组织。在浆膜的表面有时可见迷走的胎生胆管与肝相连。此可为扩散感染的通道。

肝外胆管上皮为高柱状上皮, 有时形成不规则的皱襞。在上皮结缔组织内有丰富的弹力纤维, 缺少肌肉纤维, 但是胆囊管部及胆总管远端除外。

胆管深层内可有粘液腺, 由小长管与胆管相通。

肝内小胆管分支系统为小叶间胆管引流形成小叶间管。每一小叶间胆管互相联合, 形成比较大的胆管。当胆管增大, 靠近肝门时结缔组织层变厚并有很丰富的弹力纤维及少量平滑肌细胞。

小叶间胆管经常伴随门静脉分支及肝动脉行走。

三、胆囊生理

(一) 胆囊粘膜吸收胆汁水分和无机盐类, 使胆汁浓缩4~10倍, 达到贮存及浓缩胆汁作用。胆囊粘液腺同时分泌粘液, 使胆汁更粘稠。

(二) 胆汁的排出

胆汁从肝脏分泌出后, 由于胆管内的压差, 而使胆汁排入胆囊。在非消化情况下, 胆囊内压小于胆管压力, 而奥狄氏括约肌抵抗力较高, 胆汁可自然流入胆囊内。在进食以后, 胆囊发生收缩, 内压升高, 同时奥狄括约肌舒张, 使胆汁流入十二指肠, 在非消化期部分胆汁也可以由于奥狄括约肌的周期性舒张而少量流入十二指肠内。

第三节 胆道异常影像学表现

一、腹部X线平片

胆囊及胆管在X线下呈软组织密度, 一般不易分辨出胆系阴影。局部无异常钙化及液面。可有少量气体见于邻近结肠及小肠, 但无扩张及液面形成。

(一) 异常软组织阴影

1. 肿大胆囊阴影 胆囊可因种种原因增大: 如因结石及肿瘤引起的胆道梗阻; 胆囊积液、积脓或积血等。肿大的胆囊可见于肝脏下面, 可与肾脏阴影区别开。

2. 胆管扩张 比较大的扩张的胆管也可在右上腹显示为密度均匀的软组织阴影。充气的十二指肠可被扩张胆管推向左下方, 充气的结肠也可被推向下方。

(二) 异常钙化灶

1. 钙化的结石阴影 大部分胆囊内胆固醇结石无钙盐沉着, 在平片上不能显示, 使平片诊断受到限制。只有含钙量较高的结石(大部分为胆色素类结石)才能在平片上显影。

2. 在我国肝内胆管结石发病率较高, 胆红素类结石为主, 但由于钙盐分布均匀量低在平片上也不易显影。

(三) 胆系异常气体

1. 胆囊内气体 多由产气性细菌感染造成气肿性胆囊炎。平片表现为右上腹部肝脏下方结肠上外侧椭圆形密度减低区, 边缘光滑, 轮

廓清楚。

2. 胆管内气体 平片发现胆管内有气体可有以下几种情况, 必须结合具体情况鉴别。

(1) 十二指肠、壶腹部、胆管、胆囊等部位的癌肿, 致使气体逆流到胆道内。

(2) 胆囊或胆管肠痿(多由胆结石所引起)。

(3) 手术后, 如总胆管括约肌切开术、胆囊小肠吻合术及总胆管十二指肠吻合术等。

(4) 胃溃疡穿入胆管。

二、口服法胆囊造影表现

(一) 正常胆囊表现

1. 胆囊形状 一般为圆形、卵圆形或梨形。胆囊形状与人体型有关。一般强壮体型多为圆形; 无力型则多为细长型。形状还会受体位及收缩影响。

2. 大小 正常胆囊大小从7~10cm, 宽3~5cm, 可随体位变动而不同。

3. 位置 一般在十二胸椎到第四腰椎水平。强壮型体质位置较高, 很靠近肝下缘, 无力型者可以下垂。体位变化可随之略有移位。在侧位片上, 一般在前腹部, 也可居于中部, 甚至个别病例靠近腰椎前缘。

4. 胆囊轮廓外缘 口服法胆囊造影一般胆囊轮廓光滑、外缘锐利。

5. 胆囊颈部和胆囊管 一般在服脂肪餐后10~20分钟后开始显影。胆囊管长40~100mm, 宽2.5~3.5mm。胆囊管起始部粘膜皱襞形成瓣膜, 呈螺旋状谓之螺旋瓣或海斯特瓣(Heister valve)。胆囊颈部较小, 呈圆锥状; 颈部与漏斗部之间有括约肌。

6. 胆囊浓缩功能 口服法胆囊造影必须利用胆囊本身有吸收水分浓缩胆汁的功能方可使对比剂达到能够显影的程度。所以胆囊显影的浓淡可以反映胆囊功能(排除其他方面干扰以后)。如何鉴定胆囊显影的浅淡程度, 一般以肋骨密度为标准, 如果与之密度相同则为显影

优良, 如与肝脏密度相同则为显影不良。

7. 胆囊收缩与排除功能 常规检查在进脂肪餐以后, 胆囊产生收缩, 正常收缩功能在进脂肪餐后5~30分钟开始, 此时胆囊缩小, 密度增高, 胆囊管、胆总管均可显影。位置也向上向内侧移动。一般在6小时以后可以排空, 超过6小时则被认为有排除障碍。

(二) 胆囊异常表现

1. 形状异常 胆囊可呈不规则形状, 外缘不光滑, 有时呈幕状突起, 此多为周围炎症后粘连所致。有时呈扁帽状, 为先天性畸型所致。

2. 大小改变 一般长径超过10cm, 宽径超过6cm, 胆囊有增大可能。原因可能为颈部结石引起不全性梗阻, 胆囊积液和慢性胆囊炎所致。胆囊缩小, 也可显影, 多为慢性纤维化收缩所致。

3. 位置异常 正常胆囊位置变异很大, 可高位于肝内, 也可以下达髂窝, 如胆囊全为腹膜包绕, 形成胆囊系膜, 则活动度大, 谓之游走胆囊。

4. 密度异常 造影后有些结石含钙量较高, 可见异常钙化阴影。胆囊壁也可发生钙化形成所谓瓷器样胆囊, 此乃由于长期慢性炎症造成, 密度减低区可能由阴性结石、肿瘤或腺肌增生所致。

5. 外形边缘轮廓 此种异常征象可有多种表现, 典型改变为胆囊周边可见多数细小致密斑点, 如同小花环围绕胆囊。此为腺肌增生症的特殊改变。如果缺损较大则可能为胆固醇沉着症或良性肿瘤所致。胆囊癌的充盈缺损较大且表面不规则。

6. 胆囊不显影 在排除肝胆系统以外的因素或技术原因之后, 不显影原因如下:

(1) 肝胆系统以外原因: ①由于消化道梗阻或未吸收药物。②严重贫血或血浆蛋白过低, 肝排泄量减少。

(2) 技术因素: ①患者未服药或药量不足。②胆囊清理准备不够。③摄影条件差, 暗室冲洗技术不良。④异位胆囊, 照片过小, 误认为

胆囊未显影。

(3) 肝胆系统本身因素：①肝脏排泄功能下降；②胆道有梗阻 如胆囊管颈部阻塞；奥狄括约肌松弛，或胆肠间有瘘管致使胆汁不断进入十二指肠，而不能充盈胆囊。③胆囊为胆石、肿瘤组织所占据或完全萎缩。④胆囊浓缩功能障碍 如胆囊炎、胆石或胆囊肿瘤时，胆囊粘膜破坏，吸收功能丧失，而不能显影。

胆囊不显影如排除了肝胆系统以外及技术原因，诊断价值是比较可靠的。

三、静脉法胆系造影表现

(一) 正常胆管表现

1. 肝外胆管的正常形态及位置 静脉注入对比剂以后20~30分钟，肝管、胆囊及胆总管均开始显影，有时十二指肠内也可见少量对比剂进入。正常肝外胆管一般位于脊柱右侧，自上微向内下方斜行，靠近末端时微向外方进入十二指肠乳头。

2. 肝外胆管长度和宽度 以胆囊管为界，胆总管比肝总管要长，但变异较大。一般肝总管约为40mm左右，胆总管约为60~70mm。胆总管宽度各人说法不一；据国内王氏测定，在胆囊管入口下方，正常宽度为7mm以下，8~12mm不能肯定有无梗阻，但有或曾有过胆总管疾患。13mm以上则肯定有阻塞存在。

胆囊切除以后，肝外胆管可有不同程度的扩张、直径可达9~10mm。

3. 正常胆囊表现 静脉胆管造影，胆囊显影比口服法密度高。胆囊形状、大小等与口服法表现相同。经常出现分层现象为静脉法特点。

(二) 胆管异常表现

1. 管径大小异常

(1) 肝外胆管扩张：①轻度扩张：8~15mm。可能由于胆囊或胆管结石，胆道蛔虫病，胆管炎症造成。奥狄括约肌功能障碍或狭窄，周围淋巴结肿大外压性、胆管肿瘤以及胰腺疾病等均可引起胆管扩张。②中等以上扩张：16~60mm。多为先天性总胆管囊肿或胆管结

石造成。

(2) 胆管狭窄：静脉法比较难于显示胆管狭窄，常见狭窄部位在总胆管远端，多比较局限，一般为炎症引起良性狭窄，比较光滑，呈鼠尾状。

2. 充盈缺损 肝外胆管内充盈缺损可因阴性结石、蛔虫、肿瘤引起。结石多呈圆、椭圆形，有时呈多角形。蛔虫体一般为细长形。肿瘤则为表面不光滑，形状不规则的充盈缺损。

3. 胆总管外形异常 正常胆总管有一轻度向左凸出弯曲弧度，如果此曲度相反应考虑有异常。原因可能有炎症粘连、胰头部肿瘤压迫所引起。

4. 功能障碍 可用测量胆道显影后的密度与对比剂排泄的速度曲线分析胆道排泄功能。Wise认为非阻塞性病例的最高密度的时间为注射造影剂后45分钟；而有胆管阻塞病例的最高峰在45~120分之间，排泄功能延迟。

四、直接法胆系造影表现

(一) 正常造影所见

各种直接法胆系造影（包括PTC、ERCP及术中胆管造影等），由于对比剂充盈满意，影像清晰，易于观察。肝外胆管的X线表现与静脉法胆系造影表现基本相同，所不同者由于系被动加压充盈，胆管直径较静脉法粗。一般认为最大宽度超过13mm为正常最高值。

(二) 异常造影表现

1. 胆管狭窄 观察肝外胆管狭窄为直接胆道造影的长处。对狭窄的部位、程度、形态均可清晰显示。结石嵌顿于胆管时造成狭窄呈光滑、圆形。胆管本身癌变之狭窄为环行锯齿状，而胰腺炎症性狭窄则多为漏斗状或鼠尾状。一般狭窄之上方均有不同程度的胆管扩张（图4-13-4）。

2. 胆管内充盈缺损 分析原则与静脉法造影相同。直接法由于注射时易误注入空气泡形成圆形透明阴影必须与结石相鉴别。一般空气泡边缘光滑锐利，经过体位变动而可以移位。

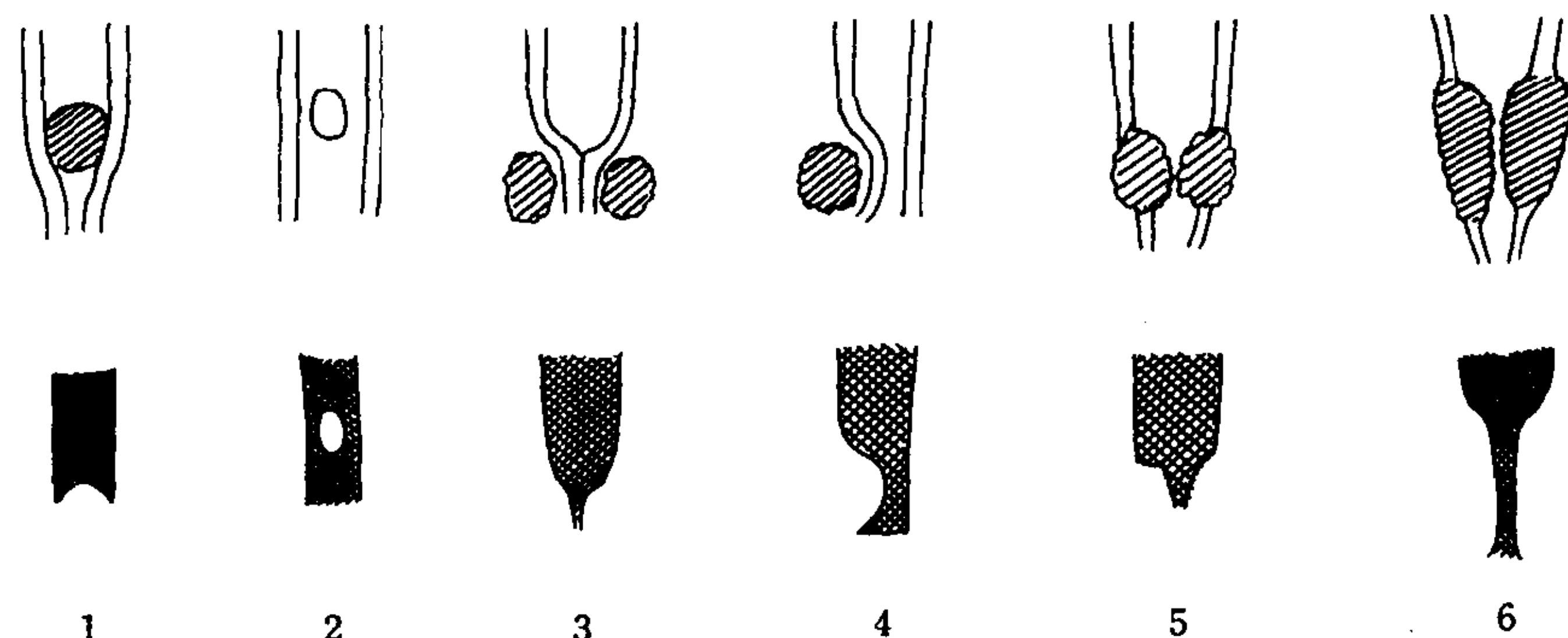


图 4-13-4 胆总管狭窄基本征象

1. 结石梗阻 2. 空气泡 3. 双侧管壁周围肿瘤浸润 4. 单侧管壁周围浸润
5. 6. 双侧管壁肿瘤浸润, 管腔狭窄

肿瘤的充盈缺损阴影表面多不光滑。

3. 奥狄括约肌功能障碍 由于造影操作或对比剂刺激, 在注射药物以后引起奥狄括约肌收缩可造成胆总管下端收缩。为了与器质性狭窄相鉴别, 此时可注射缓解痉挛药物(如胰升糖素或解痉灵), 如系功能性收缩注射药物后即可显示正常胆总管下端。

五、上部胃肠造影 X线表现

上部胃肠造影为常用胆系疾病诊断方法之一。常用方法有①常规上部胃肠钡餐造影, ②低张力十二指肠造影, ③上部胃肠造影与胆管造影联合检查等。

上部胃肠造影的目的是: ①检查是否有与胆系疾患有关的胃肠病变, 如食管静脉曲张的出现可协助诊断胆汁性肝硬化的有无; ②十二指肠及胃的压迫移位, 变形可以协助诊断胆总管是否有扩张或占位性病变等。③有一些上部胃肠道疾患所产生的症状往往不易与胆道疾患相鉴别; 胃肠造影可以协助确定上消化道疾病。

六、CT 影像所见

(一) 胆囊

位置、大小和外形变异很大。正常时, 位

于肝脏方叶的下外侧胆囊窝内。CT 可以准确定位, 可发现异位胆囊。胆囊密度低于肝组织, 界限清晰。CT 扫描可显示胆囊壁厚度, 约1~2mm。

(二) 胆总管

胆总管横断面位于胰头内及十二指肠降部内侧。比胰头密度略低, 呈水的密度, 正常直径为3~6mm。在注射对比剂后, 胰头部实质和血管增强, 而总胆管可以显示更为清晰。CT 对胆管及胆囊疾患, 如对阻塞性黄疸的诊断及其病因的确定起重要作用。

七、血管造影表现

胆系疾病胆囊动脉造影常见征象:

1. 动脉受压、扭曲、移位、包绕变形: 这种征象多为恶性肿瘤征象, 出现率也较高。
2. 动脉狭窄、甚至阻断: 见于肿瘤; 也可见于老人动脉硬化。
3. 新生血管: 肿瘤血管多为短小、迂曲、粗细不等的小血管; 数量较多, 走行无规律为其特点。这种征象的出现对恶性肿瘤有价值。
4. 肿瘤染色: 对比剂呈比较均匀的弥漫性充盈, 边界模糊不清, 呈斑片状。此为对比剂充于肿瘤间质或丰富的小血管内所造成, 为恶性肿瘤的特点。

上述所见多合并发生, 对肿瘤诊断有较大帮助(图4-13-5)。

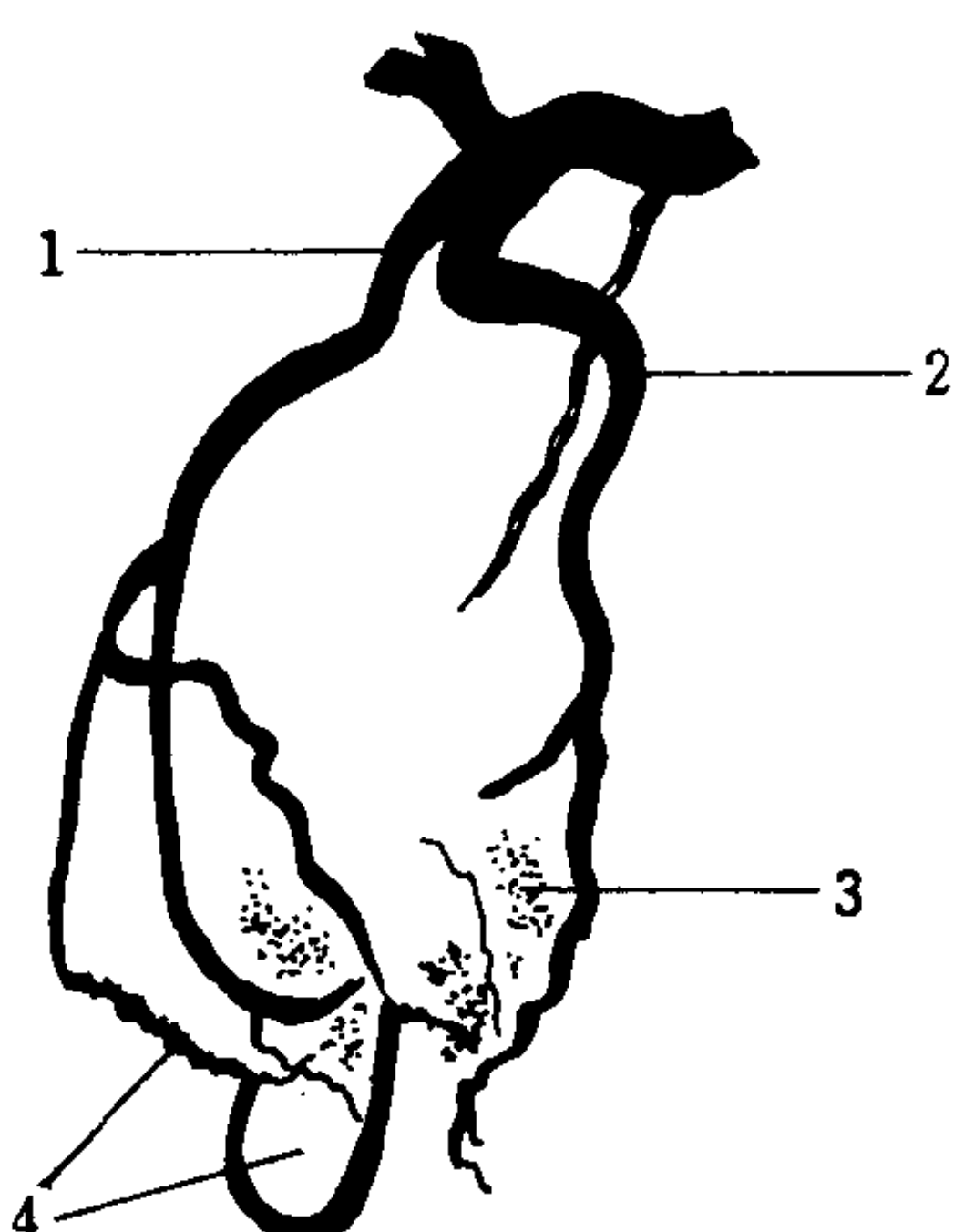


图 4-13-5 胆囊癌选择性血管造影所见
1. 胆囊深动脉 2. 胆囊浅动脉 3. 肿瘤血管
4. 小动脉不规则狭窄、中断

第四节 胆系主要疾病

一、胆结石症

胆系结石 (Cholelithiasis) 在我国为常见病, 发病率为 8% 以上。在西方近 75% 胆结石为胆固醇结石, 25% 为色素类结石, 在我国则以胆色素结石为主。近年来胆固醇类结石的发生率有增加的趋势。

病人主诉右上腹部疼痛, 有时无任何症状, 仅在健康检查时发现。胆石所致疼痛多呈连续性, 持续 3~4 小时后缓解。如并发胆囊炎炎症漫延到胆囊壁以外则疼痛呈持续性。疼痛可向右肩胛部放射, 并可产生呕吐, 此为结石有嵌顿在胆囊管的可能。

【影像学表现】

1. 腹部 X 线平片

(1) 阳性结石: 约有 66% 色素类结石及少数胆固醇类结石可发生钙沉着, 在腹部平片即可显影。其大小从数 mm 到 3、4cm 不等。数目不等, 多为多发, 单发者也有, 但少见。

(2) 裂隙性结石: 有的胆结石的中心有星芒状透 X 射线阴影。此为结石中心有氮气析出所致。在平片上往往仅据此多发星芒状低密度阴影很似 Benz 牌汽车商标, 故称 Benz 征, 可

协助确诊胆结石症。

2. 口服法胆囊造影所见 仍为常用检查胆囊结石方法之一。尽管 B 型超声在检查胆结石有其优越性, 口服造影方法仍为临床及放射科医师所偏爱, 因其特异性高, 假阳性少。

口服胆囊造影片上, 胆石可分为四种表现:

(1) 可透 X 线性: 呈低密度阴影, 只有在造影片上胆囊显影后才可出现。

(2) 中心有钙化, 四周透 X 线。

(3) 外壳有钙化。

(4) 分层状, 中心有一钙化核心。

由于胆囊内对比剂比重较高, 在立位或侧卧位水平投照片上, 可见结石在胆囊内呈漂浮状, 这类结石多属胆固醇类结石。

3. 静脉胆囊造影 常规不用于诊断胆囊结石。静脉法仅用于胆囊切除术后, 排除胆管内结石。静脉法的优点是可使胆总管显影; 但不如直接胆管造影显影清晰。由于 B 型超声及 CT 对胆总管的诊断有一定限度, 静脉法胆管造影诊断结石尚未完全废弃。

4. CT 检查 CT 并非为常规使用诊断胆结石的手段。虽然在检查其他腹部疾患时, 同时可以发现胆囊内有密度增高的结石阴影。由于 CT 对组织密度的分辨力很敏感, 在 CT 扫描下, 胆石可以呈现以下几种表现: ①高密度阴影 (均匀或不均匀); ②略高密度结石; ③等密度结石, 与胆汁密度相等平扫不易辨别; ④低密度结石 (低于胆汁); ⑤环状结石, 根据人体内结石 CT 值的测量与体外结石模型相对比证明高密度结石中胆固醇含量最低, 而胆红素含量最高。等密度及低密度结石均为胆固醇结石。CT 值本身并非为绝对数值, 依 CT 机情况各异, 但相对值是有化学成分预测价值。CT 法进行化学成分预测对选择化学溶石的病例及使用药物有重要参考价值。

【鉴别诊断】

1. 腹部 X 线平片时如右上腹部有钙化阴影应与一系列下列钙化灶相鉴别:

(1) 肾脏疾患钙化: 如肾结核钙化灶, 右

肾结石，肾憩室内钙化等。一般胆结石有一定形态、如常呈多角形或分层状。

(2) 右肾上腺钙化：多继发于结核，钙化多呈细小不规则阴影，临床有肾上腺功能不全症状。

(3) 肝脏钙化灶：可发生于肉芽肿，结核，阿米巴脓疡，寄生虫感染等，但少见。

(4) 皮肤上病灶及肋软骨钙化也可造成干扰。

如果在急腹症患者发现右上腹部钙化阴影如进一步鉴别，则必须采用口服胆囊造影或B型超声检查，首先把钙化灶的部位确诊。

2. 胆囊造影时胆囊内产生阴性（低密度）阴影时应考虑以下可能（图4-13-6）：

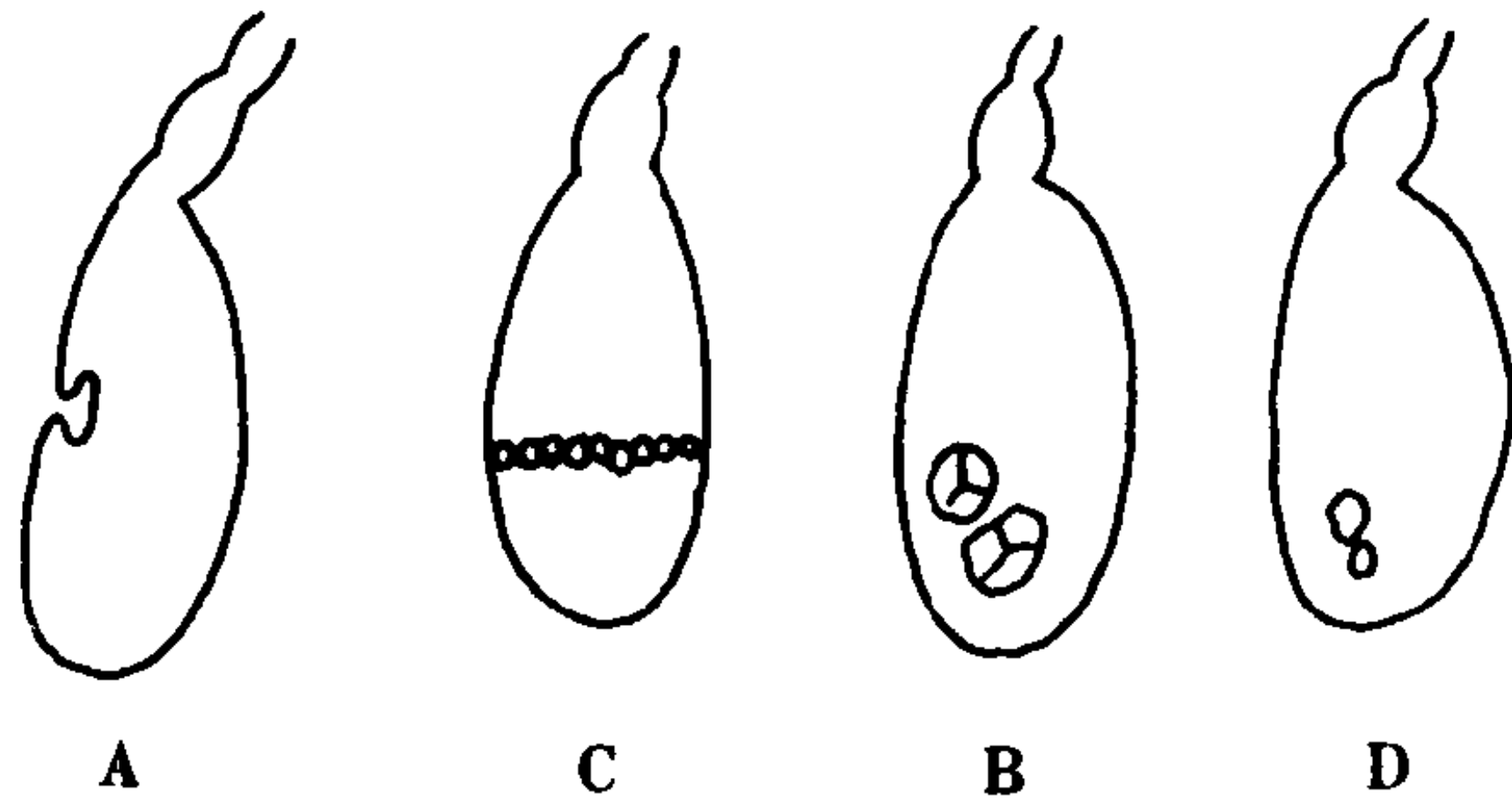


图4-13-6 胆囊内充盈缺损鉴别诊断

A. 胆囊良性肿瘤 B. 漂浮性结石；C. 含气胆囊结石（Benz征） D. 胆囊增生性疾病（多发小结节状透明阴影）

(1) 肠内气体重迭：如怀疑气体重迭，可变换体位重照一片，如系肠内气体即与胆囊阴影相分开。一般肠腔气体阴影范围均较大，易超出胆囊阴影以外。

(2) 胆囊良性肿瘤：可形成充盈缺损，其特点是当变换体位摄片，位置不变；而一般结石均可变动位置。B型超声可进一步鉴别。

(3) 胆囊腺肌增生症：局限型腺肌增生可产生充盈缺损，除位置、形态固定外，周围仍可见多发小憩室样阴影；局部胆囊壁稍凹陷。

(4) 胆固醇沉着症 一般呈圆形，轮廓光滑，位置、形态固定。B型超声可协助鉴别。

(5) 胆囊癌 其充盈缺损阴影多呈不规则外形，有时呈分叶状。

必须指出，胆囊结石多并发慢性胆囊炎，胆

囊造影时不显影。此时阴性结石难以发现，如果造影显影不良，临床怀疑有结石时必须进行B型超声检查。B型超声对诊断结石有特异表现，为首选影像学检查方法。如果B型超声不能确诊，有时也还要进行胆囊造影以兹进一步观察，尤其是对胆总管下端结石，B型超声诊断也有困难（图4-13-6）。

二、胆 囊 炎

（一）急性胆囊炎（acute cholecystitis）

急性胆囊炎与结石嵌顿的发生有密切关系；蛔虫堵塞也可引起胆囊管的梗阻而导致胆囊急性炎症的发生。胆囊管发生梗阻后，内容物排泄停滞，胆囊膨胀，内压增高，压迫血管和淋巴管，继而发生胆囊壁的供血不足，因而引起抵抗力的下降而产生急性炎症。

在病变初期为单纯性急性炎症，胆囊粘膜水肿、充血及白细胞浸润。进而炎症侵及胆囊壁全层，胆囊壁变厚，并可发生小脓肿，而形成化脓性胆囊炎。如果出现坏死灶或出血灶则为坏死性胆囊炎，可合并穿孔及局限性腹腔脓肿。

临床主诉主要为上腹部突发性疼痛。疼痛呈阵发性；也有时呈持续性，阵发性加剧，当炎症累及浆膜时，刺激腹膜而发生肌紧张。疼痛可向右肩及向后背部放射为本病特点。同时有发高热，恶心及呕吐等症状。有时胆总管有梗阻时可发生黄疸。

【影像学表现】

1. 腹部X线平片（见第本篇九章表4-9-1）。

2. CT所见

(1) 胆囊壁增厚：CT对确诊胆囊壁的厚度比较可靠，一般在急性炎症时，由于炎症浸润及水肿可使壁厚超过4mm以上。但此征象可由于胆囊过度膨胀而使增厚的胆囊变薄。同时胆囊壁增厚也并非为特征性表现。

(2) 对比剂增强后改变：在注射对比剂以后，胆囊壁内侧面由于炎症引起充血而产生增

强效应，呈致密细线条状阴影。其外层由于水肿而形成一低密度带环绕胆囊全壁。此征比较有价值。

(3) 胆囊周围液体积留：此也为比较可靠征象。急性炎症时，胆囊周围可见程度不等的液体（渗出液）。CT 检查对液体积留的检查比较敏感，虽为间接所见，但有参考价值。

(4) CT 对结石的发现也有助于诊断。

【鉴别诊断】

诊断急性胆囊炎一般利用 X 线平片及 B 型超声为首选方法。大部分病例可以得到解决。个别病例往往由于腹内气体过多，造成干扰，则仍需依靠 CT 进行诊断。如果 CT 检查为阴性，则可排除一些急需行外科手术的疾病。所以 CT 也逐渐被列入腹内急性炎症的诊断及鉴别诊断手段。

(二) 气肿性胆囊炎 (emphysematous cholecystitis)

本病系由产气性细菌引起的急性胆囊炎之一。在病的早期气体仅停滞于胆囊内，以后逐渐扩散到胆囊壁。本病多发生于老年人，病人起病急，病情危重，可发高热。本病如不能及时诊断及治疗，死亡率较高。

【影像学表现】

腹部 X 线平片：质量较好的腹部平片可于右上腹部见到椭圆形密度减低区，仅凭平片可诊断本病。

X 线平片及 B 超检查如有怀疑，可进行 CT 检查，CT 可以准确地检出胆囊内，胆囊壁及胆管内气体；并可检出胆囊内液平面。

【鉴别诊断】

X 线平片右上腹部椭圆形阴影有时应与气胀之十二指肠球部相鉴别。此时可采用左侧卧水平投照片，如是扩张的十二指肠球部则可向左侧移位；如为膨胀的胆囊则仍位于肝脏下面，并可见气液面形成。

(三) 慢性胆囊炎 (chronic cholecystitis)

本节所提到的慢性胆囊炎主要限于无结石性。一般以结石性慢性胆囊炎发病率较高，除

结石外引起胆囊慢性发炎的原因还有很多。例如瓦特壶腹炎症及肥厚所导致的胆汁淤积可以引起胆囊上皮损伤而可形成炎症。胆囊的细菌感染只有 1/3 可以培养出阳性细菌；如伤寒菌，克雷白杆菌属 (Klebsiella) 及布鲁杆菌等。寄生虫也可以引起慢性炎症，在我国以蛔虫病为主。化学性刺激，如胰腺分泌液逆流到胆囊可以引起炎症。

病人主诉为反复发作性右上腹痛，伴有消化不良，胀气，胀饱，恶心，对脂肪性食物耐受性差等症状。

【影像学表现】

一般认为口服胆囊造影胆囊不显影，在排除其他因素（如小肠吸收等），对诊断慢性胆囊炎有意义。但经过研究证明有相当部分正常人第一次不显影，而在第二次造影后又显影。所以必须经过第二次口服造影确认不显影方有诊断价值。但口服胆囊造影可以协助排除阴性结石之可能性。典型的慢性胆囊炎可用 B 型超声证实胆囊壁增厚，胆囊萎缩、变小。

CT 扫描可以发现胆囊壁增厚，尤其是当有少量钙盐沉着，即可显示。对胆囊收缩变小的诊断也比较可靠。

【鉴别诊断】

慢性胆囊炎的诊断主要依靠急性胆囊炎的反复发作病史并结合口服胆囊造影及 B 型超声所见进行诊断。对无结石慢性胆囊炎的诊断比结石性更为困难。口服胆囊造影显示无功能，或浓缩功能很差；超声或 CT 证实胆囊缩小、壁变厚为主要依据。对胆囊造影显像浅淡的价值应采取慎重态度。

(四) 米利兹综合征 (Mirizzi syndrome)

由于结石嵌顿在胆囊颈部或胆囊管内引起炎症而产生总胆管阻塞称之为米利兹综合征 (图 4-13-7)。结石及其周围炎症可以压迫总胆管或破入管内而产生胆囊-总胆管瘘。有时胆囊管炎症压迫总胆管也可产生轻度米利兹综合征。

主要为急性胆囊炎的症状并有黄疸。

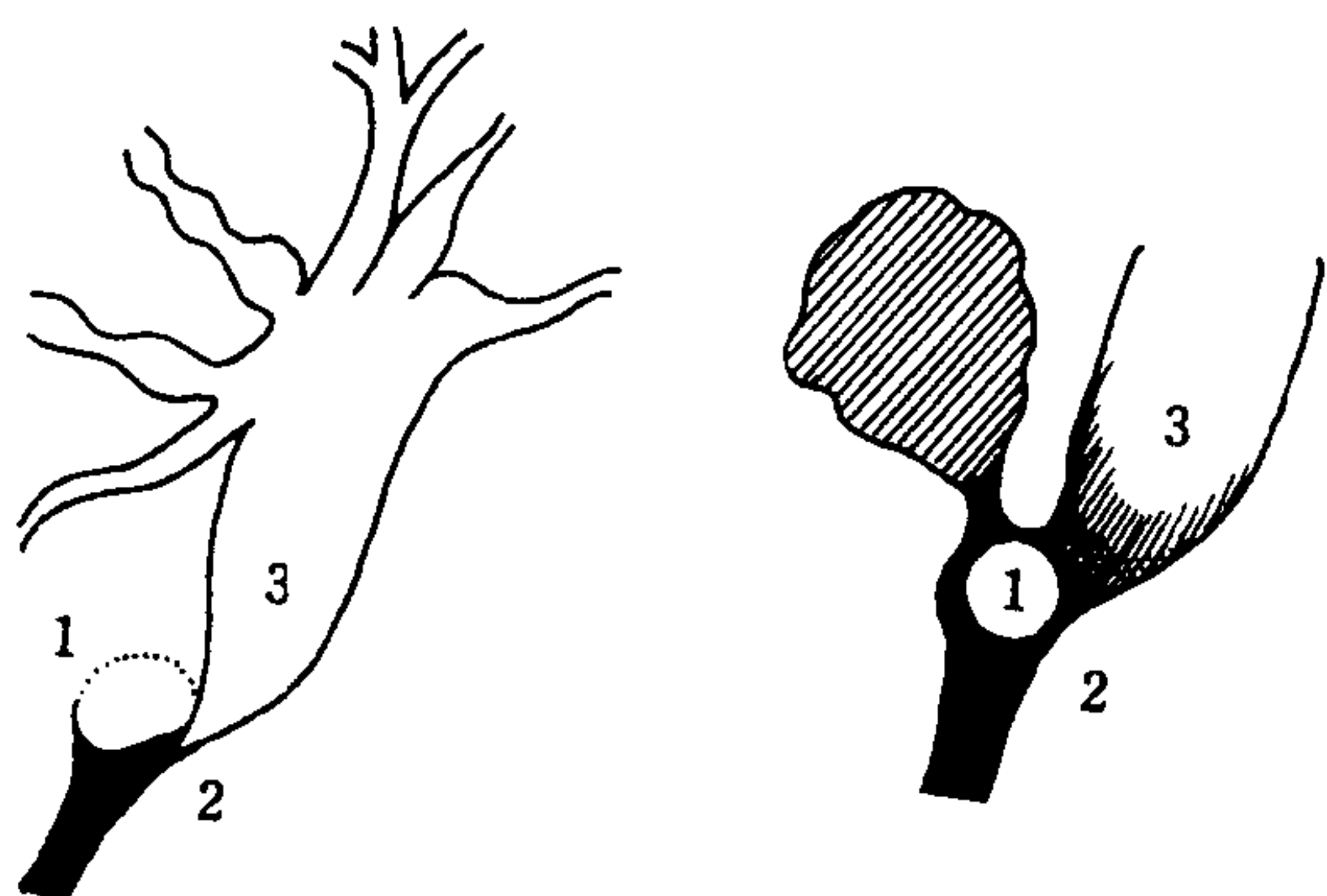


图 4-13-7 Mirizzi 综合征
1. 胆结石嵌顿在胆囊颈部；2. 胆总管受压狭窄 3. 近端胆总管及肝内胆管扩张

本病的术前诊断价值在于提醒外科医师勿把肿大胆囊旁之胆总管当成胆囊管而结扎。因在米利兹综合征时胆囊管萎缩而与胆总管粘连在一起。如果误把胆总管结扎可导致医源性总胆管阻塞，给病人造成不良影响。

【影像学表现】

腹部 X 线平片可见结石阴影，其位置比较靠近肝门。

口服胆囊造影无助于本病的诊断。在静脉胆道造影时，如胆总管显影则可见到结石阴影靠近胆总管。

CT 可以看到肝门水平的肝外胆管梗阻，同时还可以看到结石阴影突入到胆总管腔内，而胆囊管萎缩。如果看不到结石阴影，往往疑为胆囊肿物、胆囊炎并发周围脓肿及胆囊囊肿等症。

如果 B 超或 CT 怀疑本病可进行 PTC 或 ERCP 检查。直接胆管造影可见胆总管有弯曲变形并有狭窄，狭窄处光滑，同时有肝内胆管扩张。如果同时能看到结石可以诊断本病，如无结石应进一步与胆囊肿物、胆囊炎、胰腺肿瘤等相鉴别。

三、胆囊增生性疾病

(一) 胆囊腺肌增生症 (adenomyomatosis of gallbladder)

本病系原因不明的良性病变，又称胆囊壁

憩室症、腺肌瘤病、罗-阿窦等。主要病理改变由于胆囊粘膜上皮及肌层的明显增生、变厚所引起。胆囊壁缺乏粘膜肌层，上皮过度增生而长入肌层，结果形成多数小憩室样突出，肌层增厚。这些小憩室样突出可脱出胆囊壁肌层达到浆膜下。本病可侵犯全胆囊，但一般为节段性发生，如发生在胆囊中部，可使胆囊因局部增厚，腔变窄而形成哑铃状。少数病人憩室内可并发小结石，隐藏于胆囊壁内。

本病临床症状无特异，可有上腹部或右季肋下饭后不适。诊断主要依靠 X 线检查。

【影像学表现】

1. 广泛型表现

(1) 口服胆囊造影可见胆囊阴影较大，一般在脂肪餐后，胆囊收缩时，方可见到多发小斑点状致密影环绕胆囊壁上。

(2) 这些小憩室样致密阴影的形态和大小不一，有的呈圆形、椭圆形，有的呈不规则状。大小可从针尖到数 mm 不等，一般为 2~3mm 左右。

(3) 花环征：有时多发小憩室样阴影与胆囊壁之间可有一层透光带，其宽度不等，收缩时较扩张时宽。憩室围绕此透光带很似花环状。

(4) 如憩室内有阳性结石，可在腹部平片上发现，此时由于对比剂不能进入憩室而边缘呈毛糙状。如果加压或用手法按摩可以使憩室显影。

2. 节段型表现

(1) 多发生在胆囊体部，由于局部腺肌增生，致使局部胆囊腔狭窄。增生的组织突入腔内一侧或两侧。如为两侧可使胆囊呈哑铃状。

(2) 狭窄远侧胆囊呈正常表现。

(3) 偶可见憩室位于狭窄部或狭窄远侧端的胆囊壁以外。

3. 局限型

(1) 多在胆囊底部发生局限性充盈缺损。

(2) 充盈缺损的中央有一脐状凹陷。

(3) 充盈缺损的周围可见壁内小憩室影 (图 4-13-8)。

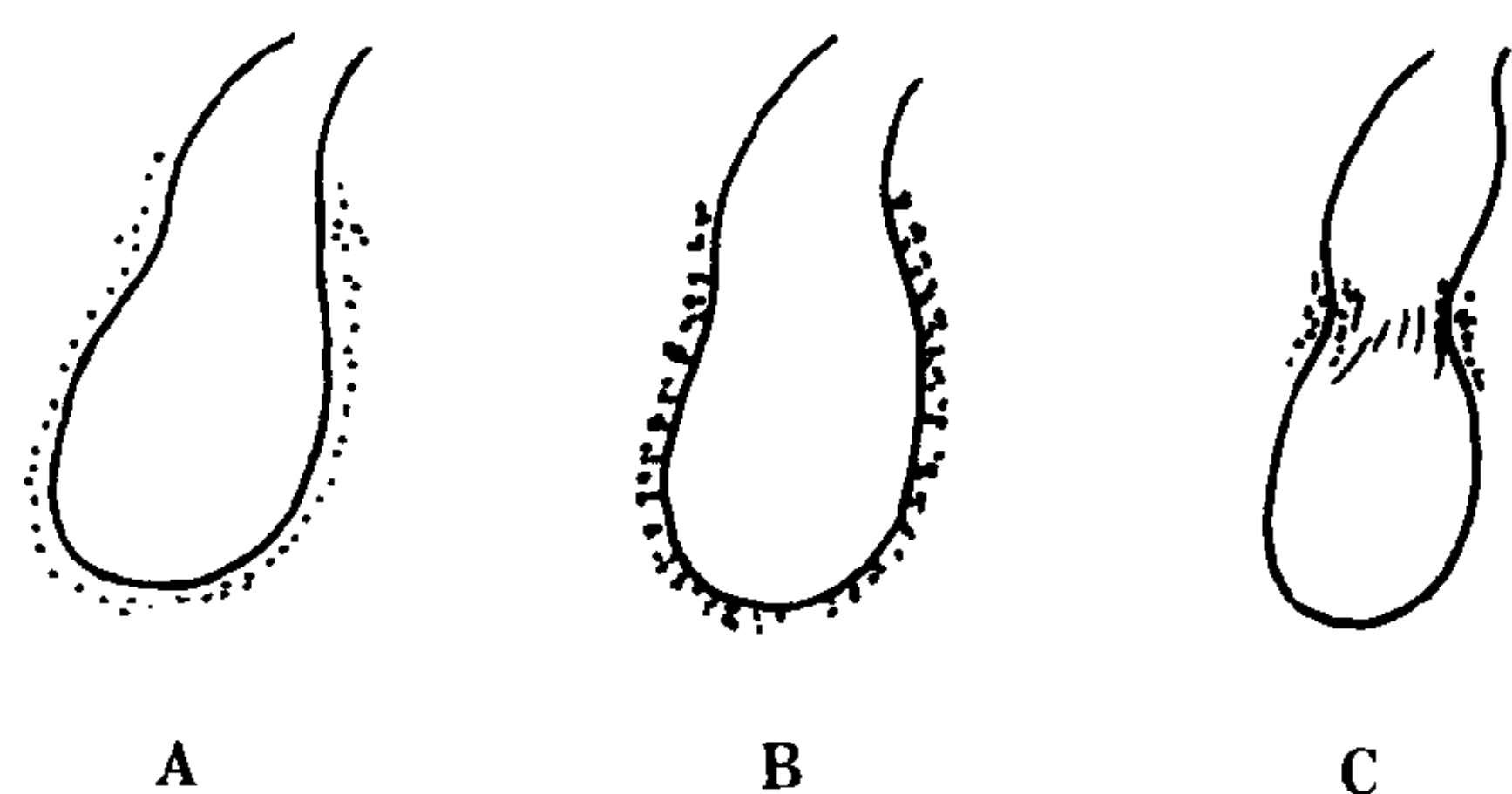


图 4-13-8 胆囊腺肌增生病 X 线表现
A. 口服脂肪餐前, 胆囊周围可见多数模糊小点状阴影; B. 口服脂肪餐后, 可见多数小憩室样阴影, 为弥漫型腺肌增生; C. 局限性腺肌增生: 胆囊体(或底部)可见局部变窄, 有大小不等之憩室样改变

【鉴别诊断】

本病诊断依据是胆囊壁间小憩室、局部狭窄及变形、胆囊底部充盈缺损; 胆囊功能和收缩良好或亢进。广泛型不难诊断。

节段性狭窄应与先天性胆囊分隔区别。但本病的狭窄区边缘毛糙, 而先天性胆囊分隔的胆囊外形光滑。

(二) 胆固醇沉积病 (cholesterinosis)

本病为胆固醇沉积于胆囊粘膜固有层的组织细胞内, 逐渐形成向粘膜表面突出的黄色小结节。沉积有广泛型及局限型两种。广泛型为多数小结节广泛分布在胆囊粘膜表面; 局限型则为单个或数个大小不均匀的结节分散在粘膜表面上。结节之间粘膜可正常。本病为局部胆固醇代谢紊乱, 胆汁中胆固醇含量增高, 而血液胆固醇不一定高。

临床症状多不明显, 当合并炎症时可有症状, 如有 60% 合并结石, 可产生症状。本症临床诊断困难, 多依靠影像诊断。

【影像学表现】

常在 B 型超声健康检查时发现。口服胆囊造影可发现单个或多发小充盈缺损。该充盈缺损的位置多呈固定性, 虽经用手压迫, 无移动现象可与结石相区别。

【鉴别诊断】

本病很难与息肉区别, 多于手术后病理证实。

广泛型在手术前诊断者也少见。因如胆囊功能正常, 表面异常多由对比剂所掩盖, 不易显示。

胆囊增生性疾病除上述二种外, 仍有神经组织增生症及脂肪增生症等, 均属少见。均缺乏临床及 X 线征象, 主要靠病理检查确诊。

四、胆系肿瘤

(一) 良性肿瘤

1. 胆囊良性肿瘤很少见, 以腺瘤为主。多发生在体部, 靠近底部。肿瘤表面不规则, 基底与胆囊粘膜相连。肿瘤多呈扁宽形状, 有时不易与局限性腺肌增生相区分。

胆囊良性肿瘤除非引起胆囊炎, 否则多无临床症状。

【影像学表现】

口服胆囊造影可见局限性充盈缺损, 很难与胆固醇沉积及腺肌增生症相鉴别。胆囊内产生小充盈缺损的疾病还有乳头状瘤, 炎性息肉。有时小胆石粘附于粘膜, 也呈固定充盈缺损在造影片上不易区分。B 超可协助鉴别结石, 但不能对良性肿瘤进行定性诊断。有的作者把腺瘤作为癌前状态。必须及时随访观察, 以排除恶变。

2. 胆管良性肿瘤

颗粒细胞成肌细胞瘤: 多发生在口腔, 皮肤, 胃肠道, 乳房, 也可发生在胆道。一般为单发, 少数多发。多发生在年轻人, 50% 发生在总胆管。

临床可产生阻塞性黄疸。

【影像学表现】

口服胆囊造影, 胆总管内可见偏心性狭窄, 形成不全梗阻。狭窄部位比较光滑, 呈鼠尾状, 但发生范围比较短。

绒毛肿瘤: 发病年龄 30~70 岁。有 30% 发生恶变。多从十二指肠向上进入胆总管而形成梗阻。胆管造影可于胆总管下端有表面粗糙的充盈缺损, 局部形成梗阻。

(二) 恶性肿瘤

1. 胆囊癌 (carcinoma of gallbladder) 本病较少见。患本病者多同时合并胆石及慢性胆囊炎。85%为腺癌,其余为鳞状上皮癌及类癌等,肉瘤极少。病理可分为浸润型及乳头状二种。前者浸润胆囊壁,最后使整个胆囊变成肿块。乳头型长入胆囊腔内,逐渐扩大,充满整个胆囊,肿瘤表面不规则。肿瘤可直接蔓延周围器官;转移可到肝脏、门静脉及胆道。

病人主诉右上腹部疼痛,黄疸,体重下降及上腹部肿块。有25%病人伴随急性胆囊炎症状,50%病人既往有胆囊疾病史。由于大部病者发现较晚,预后不良,早期诊断甚为重要。

【影像学表现】

腹部平片及胃肠钡餐造影对本病诊断受到一定限制。

口服胆囊造影:几乎2/3病人由于胆囊管阻塞而不显影。仅有10%病人可以看到异常软组织肿块及胆囊呈不规则外形而怀疑本病。

B型超声对本病有一定诊断价值,但也可有10%的假阴性。

胆管造影:一般进行胆管造影而确定本病诊断者多为晚期病例。由于肿瘤的广泛浸润、阻塞胆管而产生胆囊内广泛不规则充盈缺损,内腔狭窄;同时胆囊管及胆总管也可见不规则狭窄,PTC可见胆总管完全阻塞,这些所见虽非特异性,但结合临床应考虑到胆囊或胆管恶性肿瘤。

CT所见:CT主要征象为在胆囊部位可见一团块阴影;注射对比剂以后有增强效应。直接侵犯肝脏的征象是肝脏本身产生低密度区。另一所见为胆囊增大,壁不规则增厚,腔内可见不规则充盈缺损。此型一般不侵犯肝脏。同时伴随征象可能有胆石、肝内、外胆管扩张、周围淋巴结肿大、腹水、肝转移灶等。

血管造影:对胆囊癌的诊断及分期均有很大帮助。肝动脉造影可见胆囊动脉扩张,不规则;胆囊壁上的血管呈间断充盈。同时还可见很多细小新生血管。在动脉后期可见肿瘤染色。如果肝脏受侵,肝右动脉有新生血管,肝静脉

早期充盈,肿瘤染色及肝实质有缺损阴影。

【鉴别诊断】

对晚期胆囊癌,综合上述影像学所见,诊断比较容易,其中胆管造影(PTC及ERCP),CT及超声均各有所长,可互相取长补短。有时血管造影也会起到决定性诊断作用。

胆囊癌的早期病例由于患者多无症状,很难遇到。

偶可在B型超声体格检查时发现,然后再进行CT、血管造影进一步确诊。主要影像学征象为:①胆囊壁不规则增厚,与慢性胆囊炎均匀性增厚不同。②胆囊腔内可见充盈缺损或软组织肿物,表面不规则。如超过2cm以上则以恶性可能性大,一般良性息肉均较小。如果同时有结石阴影(B型超声对结石诊断比较有特异性),则对胆囊癌诊断应加以考虑。

2. 胆囊转移癌 (metastatic carcinoma of gallbladder) 癌瘤晚期转移到胆囊者少见(5.8%)。可以产生放射学所见为:胆囊内多发转移灶及胆囊壁不规则增厚。这些所见与胆囊良性肿瘤不好区分,必须结合临床病史(如病者有原发癌瘤)加以考虑。

3. 胆管癌 (cholangiocarcinoma) 胆管癌多发生在较大胆管,其发生频率如下:肝内胆管为8%~13%,肝总管10%~26%,肝胆管15%~30%,胆总管为30%~36%。具体在胆总管的发生率为近侧1/3占54%,中及远侧端1/3各为21%,4%发生于整个总胆管。病理大多数为腺癌,其次为鳞癌等。肿瘤型态可分为:浸润型,结节型及乳头状三型,其中以浸润型最为多见。浸润型多形成局限性胆管狭窄,无肿块形成。狭窄范围有时较长;仅有5%的胆管癌为乳头状,产生腔内肿块(图4-13-9)。

最常见的症状为黄疸,同时伴有体重减轻,全身瘙痒及食欲不振。此外有腹痛、下痢及陶土样大便。有时有发热。化验室检查血液碱性磷酸酶升高。

胆管癌生长缓慢,早期即发生胆道梗阻症状、预后多不良。病者多由于合并症而死亡。合

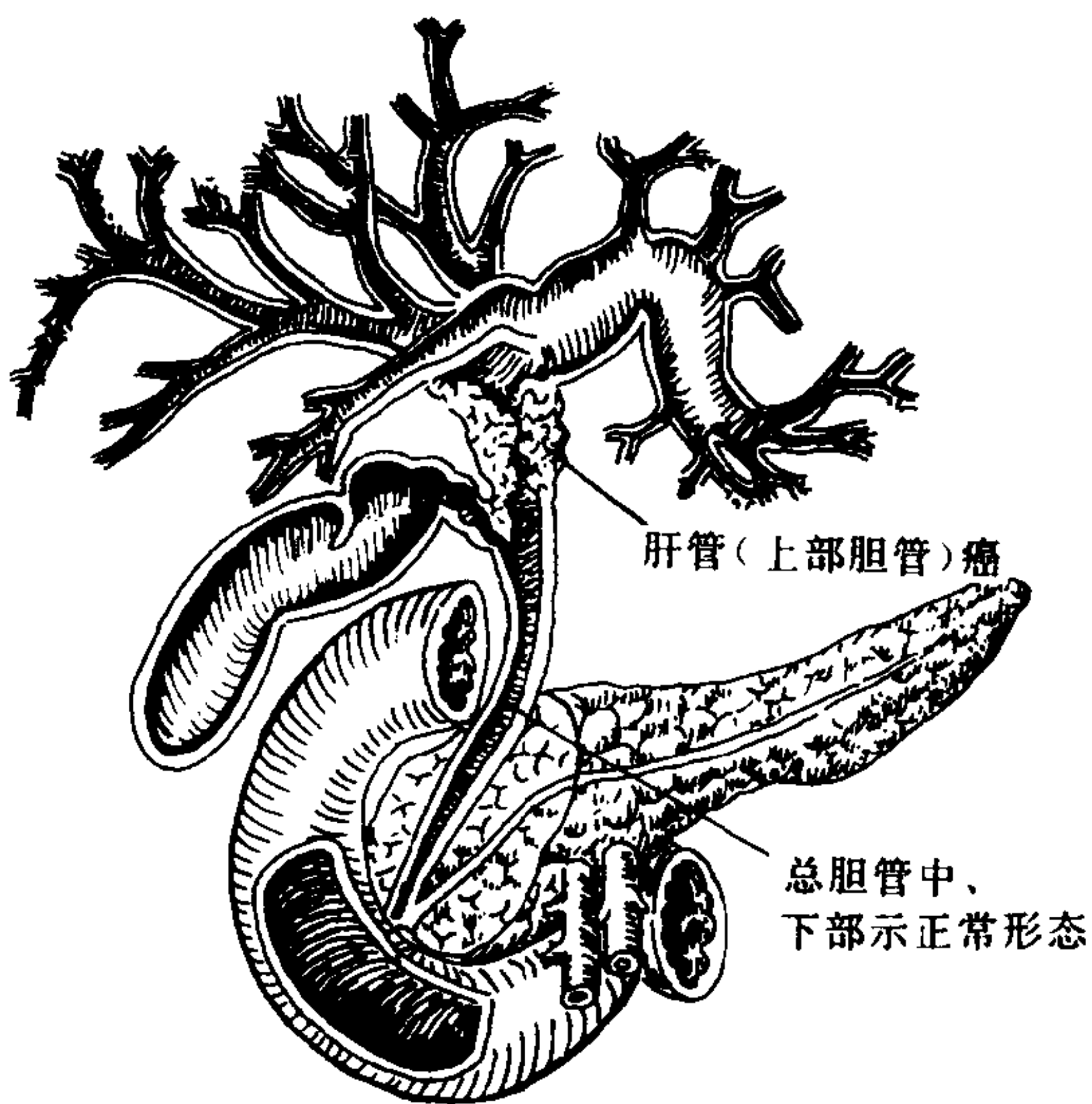


图 4-13-9 胆管癌示意图
原发于肝总管(靠近肝门), 局部发生不规则狭窄; 中及下部胆管示正常所见。肝内胆管扩张

并症包括胆管炎、胆汁性肝硬变、肝脓肿、门静脉高压及门静脉周围纤维化等。发生于远端的胆管癌预后较好, 因可早期发现, 手术切除率高。

【影像学表现】

1. 胆管造影所见

(1) PTC 所见: 可显示肿瘤近侧端的形态及部位。浸润型多产生局限性狭窄; 狭窄呈突然性, 略不规则。结节或乳头型可以在胆管腔内发生息肉样充盈缺损, 表面不规则为其特点。

(2) ERCP 所见: ERCP 可从远侧端观察肿瘤形态及侵犯范围。其基本影像特征与 PCT 相同, 只是从不同方向进行显影。狭窄的近端胆

管多扩张。PTC 及 ERCP 结合定性诊断正确率达 91.8%, 为最佳检查方法(图 4-13-9、10)。

2. CT 所见 肝外胆管癌 CT 所见

(1) 肝内胆管扩张。

(2) 部分肝门区癌在显示肝内胆管扩张的同时, 局部可见不规则低密度区, 注射对比剂后可有轻度增强。

(3) 肝实质可出现低密度阴影, 提示已被癌组织浸润。

(4) 可合并结石。

(5) 胆总管突然中断, 可无肿块, 无结石阻塞, 胰腺正常。

(6) 可见肝外淋巴结肿大。

CT 对阻塞部位判断准确率为 90%, 定性诊断的准确率为 63%。

3. 血管造影

(1) 可在肿瘤部位发现比较明显的肿瘤染色。

(2) 可见正常血管受压移位。

【鉴别诊断】

近侧端胆管癌的诊断比较容易, 远侧端胆管癌, 有 75% 看不到肿块, 有时用 B 超、CT 均查不到病灶。此时应与胆管良性狭窄, 壶腹区的狭窄(如壶腹癌)或胆管结石阻塞相鉴别。鉴别这几种情况用 PTC 或 ERCP 检查更准确些。

4. 胆管肉瘤(sarcoma of biliary tract) 多发生在小儿, 女性好发。主诉为进行性黄疸; 可触及腹腔内肿物, 有时可有发热。本病早期诊断很重要, 因经放射治疗可以得到缓解, 肿

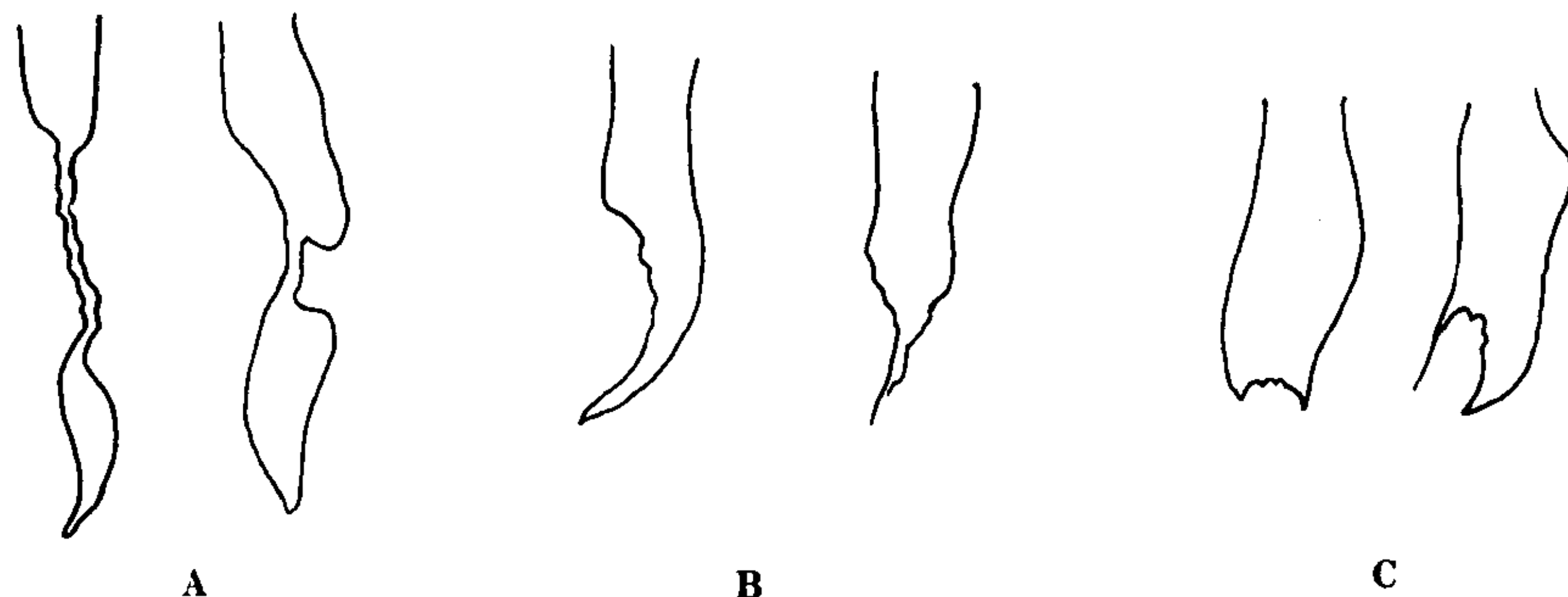


图 4-13-10 胆管癌直接胆管造影所见
A. 边缘不规则狭窄 B. 略呈 V 字形不规则狭窄 C. 略呈 U 字形不规则充盈缺损

瘤可迅速消失，达到延长生命目的。

病理以横纹肌肉瘤最为多见。很容易向肝脏及附近淋巴结蔓延。

【影像学表现】

1. 胆囊横纹肌肉瘤 (rhabdomyosarcoma of gallbladder)

(1) 十二指肠造影可见降部有管腔外肿物压迫，使降部向内侧移位。

(2) 直接胆管造影：可见胆囊内有表面不规则的实性充盈缺损阴影；肿物可蔓延到胆总管，使胆总管变粗，呈波浪状粗细不均表现。

(3) CT 扫描：可见实性肿物阴影位于胆囊内。

2. 胆总管横纹肌肉瘤

(1) 典型所见为胆管造影可见葡萄状充盈缺损位于胆总管内。

(2) 胆总管受肿物压迫发生阻塞。

(3) 阻塞上方胆管扩张。

(4) 局部进行放射治疗，肿物可迅速消失为本病特点，因其对射线比较敏感。

五、胆管囊性疾病

胆管囊性疾病分以下几个类型：①肝外胆管囊肿；②肝内胆管囊状扩张；③肝内外胆管同时有囊状扩张。

肝外胆管囊肿又可分为以下三个类型：

1. 胆总管囊肿 (choledochal cyst) 本病病因还不肯定。先天发育不全为主要原因。一种学说认为在胚胎发育中，胆管由实心向空心演变时，有的节段由于发育缓慢，发生狭窄，近端逐渐发生扩张。另一学说认为胰胆管连接处角度过钝，致使胰管内压高于胆总管，导致胰液逆流入胆总管而发生炎症，并因瘢痕收缩变成狭窄阻塞，最后发生胆管扩张。(图 4-13-11)。

本病可发生于任何年龄，但多发生在 10 岁以下女性儿童。东方人少见。典型临床症状为①间断性黄疸；②腹痛；③腹部肿物三大症状。但仅有 1/3 病人具备此典型症状。在小儿则多

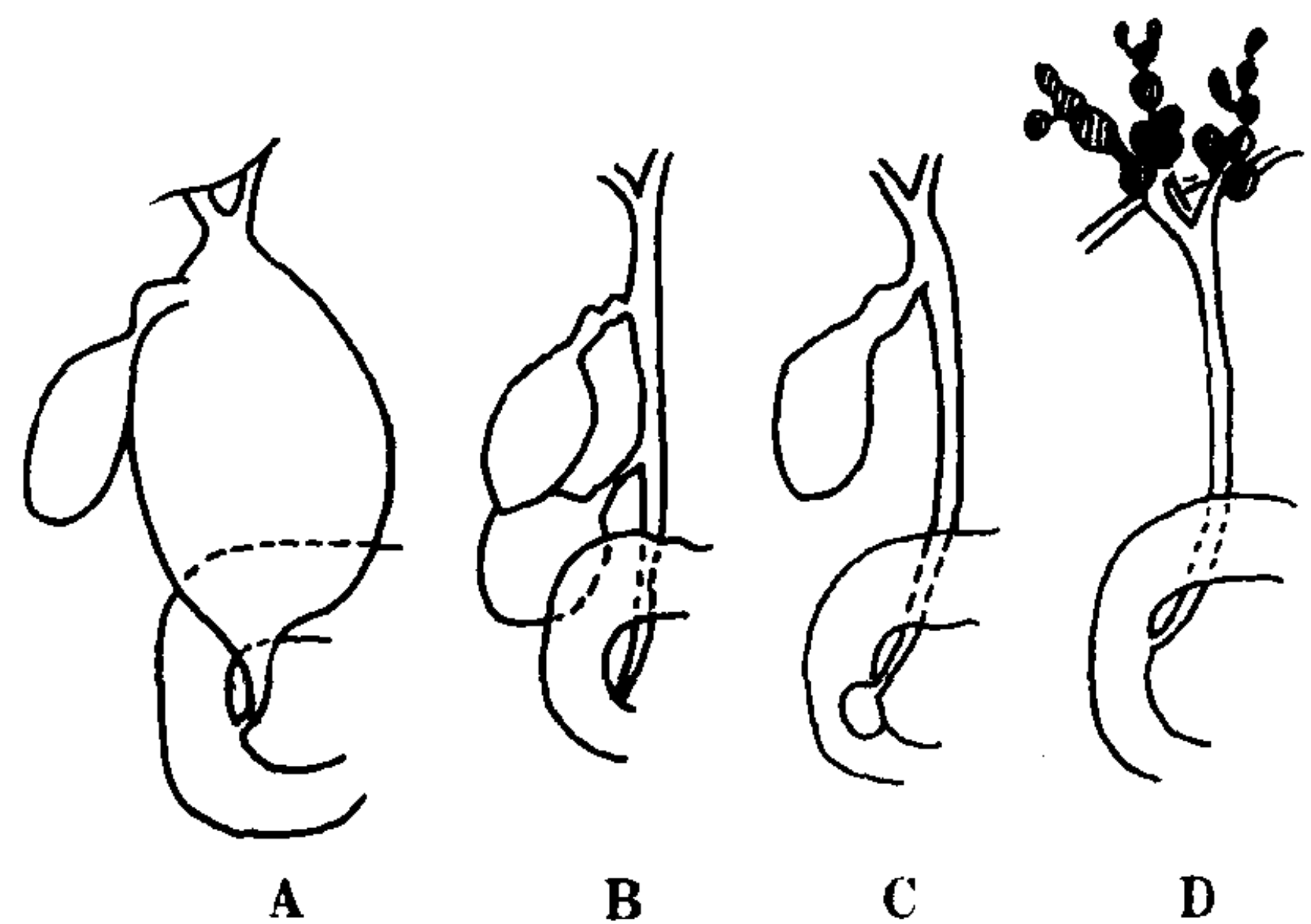


图 4-13-11 胆管囊性疾病

A. 胆总管囊肿 B. 胆总管憩室 C. 胆总管膨出 D. 肝内胆管囊状扩张 (Caroli 病)

产生持续性黄疸及右上腹部肿物。肿物在检查时大小可以有变化。此外还会发生继发性胰腺炎、胆管炎、胆结石及胆管癌等症。如果压迫门脉可产生门脉高压症。

【影像学表现】 本病放射学检查以直接胆道造影、B 超及 CT 为最佳检查方法。胆总管多呈球形或梭形扩张，直径可达 2~15cm 不等。巨大型可容纳 10L 液体。X 线平片可见右上腹部肿块阴影。钡餐检查可见十二指肠曲变大（环内型），胃窦部向头侧移位。环外型可见十二指肠曲向左、下方压迫移位。

口服胆囊造影或静脉胆道造影可显示囊肿轮廓。但必须在肝功能正常情况下，否则不会显影。B 超可证实肿物内容物为液体；CT 可以发现在扩张囊腔之外的正常胆囊，可以间接推断本病的诊断。直接诊断采用经皮、肝胆管造影或逆行胆管造影，均可发现充以对比剂的扩张的胆总管。同时可以发现胰胆管连接处关系有异常。

【鉴别诊断】

最重要的是要区分胆总管囊肿与胆管阻塞。一般，胆总管囊肿虽然临床可以产生黄疸但肝内胆管不扩张，相反，在胆总管阻塞，病人的肝内胆管扩张。如果典型的胆总管囊肿，而肝内胆管有扩张，直达末梢胆管，则应考虑有合并胆管癌造成胆管阻塞的可能。

2. 胆总管憩室 (diverticulum of common bile duct) 第Ⅰ型胆总管囊肿为发生在胆总管外侧壁的先天性憩室。本型较少见。

临床可无症状,也可产生腹痛及右上腹部肿块。由于肿物压迫门脉可产生门脉高压症状及食管静脉曲张。黄疸少见。

【影像学表现】

主要依靠胆管造影,充盈憩室后可见与胆总管或右肝管有一狭颈相连。如果狭颈开口关闭则不易于充盈,仅可见一圆形、光滑压迹。

【鉴别诊断】

CT对胆管憩室的诊断易与肝囊肿或胆囊相混淆,应注意鉴别,此时可参考胆管造影资料。如果憩室合并感染易引起胆总管不规则狭窄同时形成胆总管阻塞,此种情况容易被误诊为胆总管癌;因在手术时可发现憩室形成一肿物,结合胆管造影提示有狭窄。CT对这种情况可协助确定相当肿物部位有囊性肿物。口服胆囊造影同时进行CT检查可确定正常胆囊的部位可与憩室相区别。

3. 胆总管膨出 (choledochoceles) 第Ⅲ型肝外胆管囊肿为胆总管膨出或称十二指肠内胆总管囊肿。此处所谓囊肿实为胆总管向十二指肠内脱出而形成一圆形囊状突出。发生原因可能为乳头发生炎症造成十二指肠壁内管腔扩大而脱出。也有人认为此种膨大的胆管的本质即为肠壁内胆管的囊肿。

病人主诉反复发作性腹痛、恶心及呕吐。也有间歇性黄疸发生。

【影像学表现】

十二指肠造影可见一光滑的圆形充盈缺损位于十二指肠降部靠近壶腹部。基底可以狭窄也可以较宽。其特点在检查时如以手压迫可使之变形。

在胆管造影时(静脉性),此膨出可以充盈对比剂而显影,但此征象并非特异性。在直接胆管造影时,于十二指肠壁间可见囊状扩张的胆总管远端才为可靠征象。如果同时与十二指肠钡剂造影相结合则更有助于确诊。

CT、B超以及核素扫描均对本病诊断有困难。

与十二指肠壁间憩室不相同点,为憩室可以充盈钡剂,而胆管膨出不能充盈钡剂,而产生充盈缺损阴影。

(一) 肝内胆管囊状扩张 (Caroli病)

本病在1958年由Caroli首次报告:共包括4点特点:①肝内胆管囊状扩张;②合并结石及胆管炎;③可并发肾及胰腺囊性变;④无肝硬化及门脉高压症。本病发生原因仍不明,可能与胆总管先天性囊性扩张症为同一原因的先天性缺陷所造成。

病理特点为肝内主要胆管的广泛性扩张,呈海绵状。扩张的胆管内有胆汁并与胆管相通。本病可并发多囊肾,多囊肺及肾盂和输尿管扩张。

主要症状为腹痛、发热。当合并肝脓肿时可产生败血症。体检可发现肝脏显著膨隆,触诊有囊性感。

【影像学表现】

1. X线平片 可见小结石阴影或肝内钙化阴影。

2. 口服或静脉胆管造影 可见多发扩张的肝内胆管,内可有结石阴影。

3. CT可见囊状扩张与肝管相连接处,对本病诊断较有价值。

4. PTC及ERCP对本病诊断起决定作用。可见左右肝管均扩张,呈囊状、梭状或呈均匀性扩张。

【鉴别诊断】

与多发脓肿不易鉴别,因有时肝脓肿也可与肝管相通连。此时应结合临床症状、体征及化验室检查来鉴别。

(二) 肝内、外胆管扩张

又称胆管囊肿病,为肝内及肝外型囊状扩张同时发生,并不少见。临床症状、放射学诊断与前二型基本相同。

六、胆道梗阻

1. 完全性梗阻 胆道梗阻病理生理可分

三个阶段：

(1) 功能性梗阻 此指在完全性胆道梗阻发生4小时以内，此时胆管并不扩张，无影像学阳性征象。但血清碱性磷酸酶升高；胆色素等也升高。胆道内压力可达1.47kPa (15cmH₂O)。

(2) 解剖学梗阻 如果梗阻持续则胆管扩张。此期影像学检查可产生阳性征象。此时胆管虽扩张但无黄疸发生。此阶段为急性完全性梗阻的早期。

(3) 黄疸阶段 梗阻持续，血清胆红素可达513μmol/L；梗阻持续1周左右则呈饱和状态。胆红素的升高数与胆管扩张程度并不一定平行，但扩张明显者黄疸也显著。

2. 不完全性梗阻 由于胆管内部压力，胆管内动力学及胆汁流动力等因素影响。胆管常为部分性阻塞。此时胆管扩张不如完全性梗阻明显。例如胆管内胆石病往往由于胆石本身的活动；胆汁流动影响以及内径的变化，可不发生完全性梗阻，此时胆管可产生轻度或无扩张。血液胆碱脂酶及胆红素也可以在正常范围以内。此阶段检查以核素的诊断准确性较高。

大部分病人可以通过临床症状、体征及检验结果而确定诊断。黄疸虽为胆管梗阻主要症状，但有时也可无黄疸发生（尤其是在病的早期）。大部分病人可有腹部疼痛，多在上腹部。如有体重下降、贫血等症状则多为恶性病的指征（如胰腺癌等）。如有继发感染则可有发热，此种情况以结石继发胆管炎多见。

体征多可发现肿大胆囊。如有结石梗阻多并发胆囊炎症，往往胆囊无扩大。

化验室检验结果 血液胆红素多升高；如胆红素大于43~51μmol/L，则可产生黄疸。碱性磷酸酶比胆红素敏感，如增高则以恶性肿瘤可能性大。如胆红素不高，而碱性磷酸酶高，则应排除胆管恶性肿瘤或转移癌的可能。血液转氨酶也可以一时升高，但以后逐渐下降。如持续性升高应考虑为肝细胞的病变。

【影像学表现】

腹部平片：仅能提供是否有阳性结石。对梗阻性黄疸诊断受到限制。口服及静脉胆囊造影也均受到限制。

CT的诊断价值很大，可确诊梗阻的有无。CT对确定肝内外胆管是否有扩张比较可靠。扩张的肝内胆管在肝内呈圆形或条状低密度区，CT值0~15HU。正常肝静脉及门脉也呈低密度条管状阴影，但CT值在20~30HU。CT对良性狭窄引起的梗阻（如胆总管下方梗阻），诊断能力也较差。

在判断梗阻位置上，CT比较准确。如肝内左及右肝管扩张，胆总管正常则梗阻在肝门。如胆囊扩张说明梗阻在胆囊管；如胆总管及胰管均扩张说明壶腹部有梗阻。

梗阻原因的确定，基本原则与胆管造影相同；如果扩张的胆管突然变狭窄；周围再有肿块发现则可能为恶性肿瘤。如果狭窄呈逐渐性，由粗变细，则良性狭窄的可能性大。如果胆总管内有结石则可看到靶征；为扩张的胆管呈环状，内有圆形结石阴影形成。

PTC对胆道梗阻诊断的准确性很高，几乎可达100%。除非有个别穿刺失败病例。对个别病例对胆总管下端梗阻有怀疑时，应注射胰高糖素，并加照立位，以除外因体位或Oddi括约肌痉挛而造成的假象。PTC对典型病例病因的确定比较容易。有时对良恶性病变鉴别诊断还有困难。一般恶性病变的狭窄呈突然性，不规则为其特点。而良性狭窄由粗变细，呈逐渐发生；且外形光滑。

对胆管内的充盈缺损分析可以判断梗阻病因，例如胆石呈表面光滑、圆形或半圆形。而恶性肿瘤则多为分叶状。

ERCP插管成功率比较高，可达95%，但对胆总管有失败率。当导管进入瓦特壶腹后，如欲插入胆总管还应向上弯曲，造成一定难度。确定胆管梗阻主要依靠注射造影剂来发现阻塞部位及病灶性质。胆总管宽度在ERCP上以1.1cm为界限；超过此限被认为有梗阻。对梗阻病变的病理性分析原则与PTC基本相同。

ERCP 的特点是从病灶足侧来充盈显示病变。

进行 ERCP 检查应重点解决：①尽量把病变的范围显示清楚，这样有利于影像诊断；②由于病灶显影清晰，应尽量确定病理性质；③注意病灶上方是否还存在有病灶，如在肝门处是否还有转移癌的压迫性狭窄等。

近年来，MRCP 的开发为临床提供一种无创性胆管和胰管的检查手段，但费用较高。

【鉴别诊断】

梗阻性黄疸的影像学检查主要依靠 B 超、钡餐和胆管造影；有条件者辅以 CT 检查。根据上述影像学检查大部分可以明确梗阻的有无及梗阻部位。而梗阻的性质，可分为良性及恶性病两种。前者以胆管结石、胆道蛔虫症及先天性胆管囊肿病等；后者为壶腹癌，胆管癌及胰头癌为主。现将良、恶性梗阻性黄疸的影像学鉴别点分述于下：

1. 良性梗阻性黄疸：胆管造影可见：①肝内胆管扩张轻，呈枯枝状；②肝外胆管扩张程度比肝内扩张明显；③梗阻处多可见圆形光滑充盈缺损（结石阴影）；或可见逐渐变细的狭窄（慢性炎症造成）。④梗阻多呈不完全性；⑤梗阻以下的胆管正常或轻度扩张。

CT 所见：在梗阻部位多可见结石阴影，出现靶征。

2. 恶性梗阻性黄疸

(1) 胆管造影所见：①肝内胆管扩张较严重；②肝外胆管与肝内胆管扩张一致；③梗阻端管壁呈僵硬、不规则狭窄；或呈偏心性充盈缺损或不规则鸟嘴状；④梗阻常为完全性，狭窄呈突然性。

(2) CT 所见：梗阻部位可见软组织肿块阴影。

七、胆道外伤

胆道外伤 (Injury of biliary tract) (顿挫伤或贯通伤) 很少发生。而外科医源性外伤较多见。

(一) 医源性胆道外伤 (iatrogenic injury of

biliary tract) 20% 医源性胆道外伤发生于常规胆囊切除术；少数可发生于胃切除术。全部胆道手术中肝外胆道外伤发生率约为 0.25%。

如果肝总管或胆总管误被结扎，术后数日内即可发生黄疸。如果将胆道切断则可形成自发性胆瘘，以后发生瘘闭合则产生黄疸。在形成胆瘘之前可先形成膈下或肝内胆汁囊肿 (biloma)。

【影像学表现】

1. 普通 X 线诊断 如有胆瘘形成，经胆瘘造影可显示胆道狭窄及阻塞。

2. CT 可以证实狭窄上方胆管扩张；虽然狭窄也可为突然性，但非为恶性指征。周围多无软组织肿块。

3. 胆管造影 为主要确诊方法。阻塞多发生在胆总管中 1/3。狭窄外形较光滑，程度可为不全性或完全性梗阻。形态可呈漏斗形，狭窄区可不规则。如看到对比剂外溢现象更有利于诊断。

【鉴别诊断】

结合影像学表现，及有胆囊切除手术病史，应考虑到本病可能。应与胆管炎症，结石压迫所造成的糜烂，其他原因外伤相鉴别。

(二) 钝挫及贯通性胆道外伤 (blunt and penetrating injury of biliary tract) 单独胆总管顿挫伤是较少见的。肝外胆管的完全离断，撕裂可发生于顿挫伤；同时往往合并胰腺外伤。临床症状主要表现为胆汁性腹膜炎症状，如结合外伤病史应及时进行诊断。

【影像学表现】

1. 腹部 X 线平片 可发现反射性肠郁积及腹壁脂肪线消失和模糊。

2. 胆管造影 可进行急诊 ERCP 检查，也可以进行术中胆管造影。其目的是确诊胆系外伤发生的部位。其影像学征象为对比剂外溢。

3. CT 检查的主要目的是排除是否有肝或胰腺外伤。

(刘赓年)

第五节 胆系介入放射学

一、胆道大出血的介入放射学

胆道大出血是消化道出血的常见原因之一，如不及时止血常可危及生命。介入放射学的兴起为胆道出血的诊断和治疗开拓了新的前景。采用急诊腹腔动脉造影，并经导管行肝固有动脉或胃十二指肠动脉栓塞治疗，止血效果满意。

1. 胆道出血的原因

胆道出血可由于感染、肿瘤、动脉瘤、创伤及医源性损伤（手术及各种侵入性诊疗操作）引起。小的出血大多可自愈，大的出血则一般传统疗法效果差，如不及时止血可危及生命。国内胆道大出血发生率占胆道疾病的0.9%。由于经皮肝活检（percutaneous hepatic biopsy），经皮肝穿胆道造影（percutaneous transhepatic cholangiography, PTC）、经皮肝穿胆道造影引流（percutaneous transhepatic cholangiography and drainage, PTCd）及 ERCP 的广泛应用，医源性胆道出血的发生率显著增加。医源性胆道出血占创伤性胆道出血的68%。

2. 胆道出血的诊断

胆道出血的临床诊断不太困难，出血的定位诊断对治疗极为重要。临床上约32%的病人有周期性消化道出血，右上腹疼痛、反复发作性黄疸（所谓三联症）症状，但只有提示性意义。进一步的精细检查应包括内窥镜、肝胆B型超声、CT、肝血管造影。由于出血有间歇性特点，内窥镜检查阳性率不高（约9.1%~50%），但可除外其他原因的上消化道出血。血管造影目前被认为是诊断胆道出血最可靠的定位方法，阳性率高达94.6%。少数血管解剖变异者需作肠系膜上动脉造影。

3. 介入治疗方法

（1）材料：穿刺针，导管鞘，导丝，导管，对比剂，栓塞物：最常用的是明胶海绵，其次

是弹簧钢圈，也可用聚乙烯醇（Ivalon）、可分离球囊。

（2）方法：均采用经皮股动脉穿刺，留置血管鞘。在导丝的引导下，送入导管并进行诊断性腹腔动脉造影，然后依据不同情况进行栓塞治疗。有个别病例临床上已证实胆道出血而血管造影仅仅可疑甚至阴性者，也应进行相应动脉栓塞，而不应轻易放弃治疗。

（3）并发症：一过性ALT升高。

4. 经导管动脉栓塞治疗胆道出血的价值

经导管动脉栓塞对动脉性胆道出血一经栓塞立即止血；对肝静脉和门静脉出血仍可起止血作用。而且由于肝动脉及其细小分支栓塞，阻断了侧支循环，故出血不易复发。本方法简便安全疗效迅速可靠，并发症少，对病人干扰很少，应列为胆道大出血首选的疗法。只要无禁忌证，甚至肝固有动脉及其分支的栓塞也是安全可行的。对口径大的假性动脉瘤或动脉瘘用微粒栓塞剂应极为小心，最好选用外径适当的钢圈或分离的球囊。由于胆管和血管间异常交通为感染扩散提供了一个门户，故栓塞后除常规输液外，应给予抗生素治疗。

长期休克未纠正者应作为肝动脉栓塞的禁忌证。

二、经皮胆囊造瘘术

经皮胆囊造瘘术（Percutaneous cholecystostomy）在1921年由Burckhard等首先报道。对一些病情重而不适宜进行手术的急性胆囊炎患者，可行经皮胆囊穿刺造瘘术。如系无结石胆囊炎经引流可以达到缓解症状的目的；如系结石并发胆囊炎可同时进行碎石、溶石或取石术。

1. 适应证 胆囊肿大者；急性胆囊炎但不具备开腹手术者；碎石后胆囊内结石不排出者；须药物性胆囊切除者。

2. 禁忌证 凝血功能障碍；胆囊萎缩。

3. 介入技术

（1）术前准备 查出凝血时间；作碘过敏

试验；准备穿刺针、导丝、导管和有关器具；术前4小时禁食；术前30分钟肌注安定10mg。

(2) 方法 胆囊穿刺术在技术上以直接经皮胆囊穿刺比较容易，可于病床边在超声导引下进行，一般成功率较高。也可以经皮经肝胆囊穿刺，由于穿刺可穿过胆囊裸区，比较安全，但需要有经验医师方可进行（图4-13-12）。

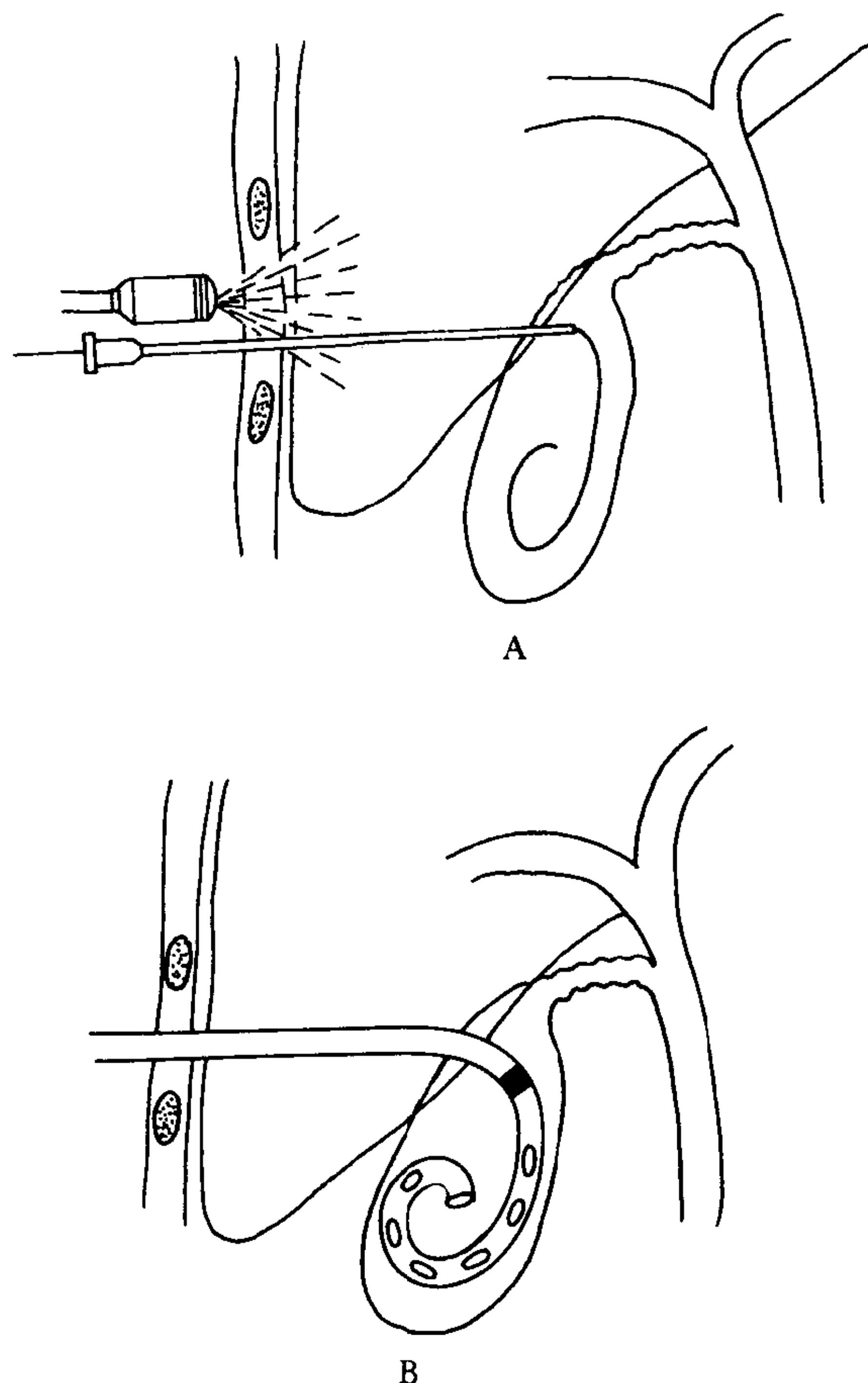


图4-13-12 经皮经肝胆囊引流术
A. 在超声引导下，经皮经肝穿刺进入胆囊，送入导丝，并扩张穿刺通道；B. 透视下沿导丝送入引流管，注意不透X线标记必须位于胆囊内

4. 合并症 经皮胆囊穿刺造瘘术可发生合并症，Pious 报告有7.4%病人的合并症需要采取治疗措施。最常见合并症为胆汁性腹膜炎，其次为肠穿孔或败血症等。为了避免合并症，对胆囊的位置必须在术前有确切了解，比较深或异位的胆囊进行介入性治疗时要慎重。

三、胆石介入治疗

近年来由于介入放射学技术的进展，对胆石症的治疗有了新的突破。分为经T管窦道取石术，经皮穿刺直接溶石术和经皮经肝取石术。

(一) 经T管窦道取石术

1969年，Magary用取石网篮经T管窦道从胆总管取石获得成功。以后人们不断的对取石网篮和导管进行改进，进一步提高了取石成功率。

1. 适应证 总胆管内残余结石；肝内一级胆管残余结石；胆囊造瘘术后残余结石。

2. 禁忌证 肝内二级胆管分支以上的结石；总胆管或胆管内嵌顿性结石；急性感染期。

3. 术前准备

(1) 取石时间一般选在留置T管一月后进行，以减少出血和术后感染机会。

(2) 测定出凝血时。

(3) 术前半小时肌注安定10mg，取石前15分钟肌注度冷丁50mg。

(4) 准备导管、导丝、取石网篮及相应器具。

4. 方法及步骤

(1) 局部消毒铺巾，经T管注入对比剂并摄片，以明确结石的部位、大小和数目。

(2) 在透视监视下，经T管送入导丝至结石的远端，拔出T管。

(3) 沿导丝放入取石导管。

(4) 撤出导丝，送入取石篮至结石部位，旋转网篮套住结石。

(5) 向前推取石导管的同时收紧网篮。

(6) 缓缓地拔出导管和取石篮。

重复以上过程，尽量将所有残余结石取出。留置T管，抗炎治疗。

5. 并发症及处理

(1) 头痛、恶心、呕吐、发热、疼痛和反射性低血压，需对症和抗炎。

(2) 当个别病例出现胆管穿孔、胰腺炎时，

可对症处理，必要时请外科。

(二) 经皮穿刺直接溶石术

由于经皮穿刺技术及设备的进步，可以把导管经皮穿过胆囊与肝脏相接触的裸区（无腹膜覆盖），送入胆囊，从而大大减少了合并症的发生；同时由于溶石药物研究的进展，使得某些不适于手术的结石病人得到了治疗。

1. 适应证 经皮经肝胆道取石术失败者；在施行急诊胆囊造瘘减压后，结石未取出者；胆石症病人有手术禁忌者；内视镜下 Oddi 括约肌切开后结石太大不能取出者；总胆管切开术后，T 形管窦道尚未完全形成，肝内或外仍有残留结石者。

2. 溶石药物 可直接注入胆囊、胆道的溶解结石的药物，目前在临床试用者有三种：

(1) 胆固醇类结石接触溶解剂：有代表性者为甲基叔丁醚（methyl tertiarybutyl ether, MTBE）一种脂族醚。溶解胆石效果较好。根据动物实验能在 4~16 小时内溶解植入狗胆囊内直径为 1.8cm 大小的结石。实验室体外研究能在 2 小时以内把胆固醇结石大部分溶解。

(2) 二甲亚砜（dimethylsulphoxide, DMSO）为无毒性水溶液，其特点是能溶解色素类结石。还可用作甲基叔丁醚溶解胆固醇结石后残渣的补充溶解剂；还可以与体外震波碎石术结合，在碎石后再结合溶石术，可以提高碎石效果，减少碎石后排石困难所引起的症状。

(3) Capmul 8210（商品名，主要是 1-monooctanoate）；单辛酸酯（monooctanoic acid，与 Capmul 8210 基本相同，或由它衍化而来）。

3. 效果 1985 年 Allen 首次报道用 MTBE 溶解胆石成功病例，以后陆续出现一些报道，其中以胆囊结石的溶解成功率高，达 93.9%；而胆管结石仅为 73.9%。此乃因胆管结石以色素类结石为主所致。MTBE 对色素结石溶解作用较差。

MTBE 的毒性很低，对眼、粘膜有轻度刺激作用，对胆囊上皮有轻度可恢复性刺激反应。主要副作用是恶心、呕吐，有时可有嗜睡症状。

二甲亚砜(DMSO)对胆色素类结石溶石效果比现有其他种结石溶解剂速度快，副作用少，对机体无不良影响，不但可以用作胆色素类结石接触溶解剂，也可以用 MTBE 溶解胆固醇结石后残渣的补充溶解剂。1985 年 Igimi 用 5% 六偏磷酸及 95% DMSO 合剂治疗了一些肝内胆管结石病人，获得了满意结果。DMSO 还可以与体外震波碎石术相结合，在碎石后再用溶石术，可以提高碎石效果，减少碎石后排石困难所引起的症状。

(三) 经皮经肝胆系碎石取石术

近年来由于经皮经肝穿刺技术的进步，使得非手术法碎石取胆石成为可能。此法系在经皮经肝穿刺术后，先把导丝送入然后用扩张导管把通道扩张到 10mm，最后送入套管（或内镜）。再经过套管（或内镜）用摄取钳子或金属网篮把结石取出。如结石大于 10mm 可用接触碎石法把结石打碎，然后通过导管冲洗碎渣。根据 hee 报告 85 例经皮经肝取石者，成功率为 88%，这些病例均系有手术禁忌证的胆石病人。本法手术操作较简单，效果满意。合并症只有 1 例发生胆汁外溢。失败的病例多因结石位于胆囊管，扩张较困难。

四、梗阻性黄疸的介入性放射学

梗阻性黄疸的介入放射学是在经皮肝穿胆道造影的基础上进行的。有经皮肝穿胆道引流术，经皮肝穿胆道扩张术，经皮肝穿胆道内支架成形术。

(一) 经皮经肝胆道外引流术

经皮肝穿胆道外引流术是经皮肝穿引流术的一种。包括外引流术、内外引流术和内涵管引流术。

1. 适应证

凡胆道梗阻准备手术治疗前或不能手术而采用姑息性治疗者均可进行外引流术。

(1) 术前减压术：阻塞性黄疸严重而须手术治疗，病人情况不适宜立刻手术者，如胆管

癌或胆道急性梗阻性化脓性胆管炎，应先进行引流减压术，待黄疸缓解，一般情况好转后再行手术。

(2) 永久性姑息性引流：胆道梗阻而不能手术者，如晚期胆管癌、胰头癌、肝门部肿瘤转移或胆肠吻合口部肿瘤复发可进行永久性引流以达到延长生命作用。

2. 禁忌证：(1) 有出血倾向者应先纠正后方可进行。(2) 梗阻位置较高而广泛者，如肝内胆管的多发狭窄，广泛转移癌等。(3) 病人极度衰竭。(4) 碘过敏。

3. 操作步骤 (图 4-13-13)

(1) 在经皮肝穿胆道造影的基础上胆管内留置套管针。

(2) 扩张通道 将扩张导管沿导丝送入，经通道进行扩张，以便将引流导管置入。

(3) 将引流导管沿导丝逐渐送入肝内胆管。

(4) 将导引钢丝取出。注射少量造影剂以检查引流导管是否到位。

(5) 将引流导管固定于皮肤上，用胶布贴紧以防脱落。

4. 并发症

(1) 胆道感染 置管后高热、白细胞升高，应给抗生素治疗，一般可缓解。

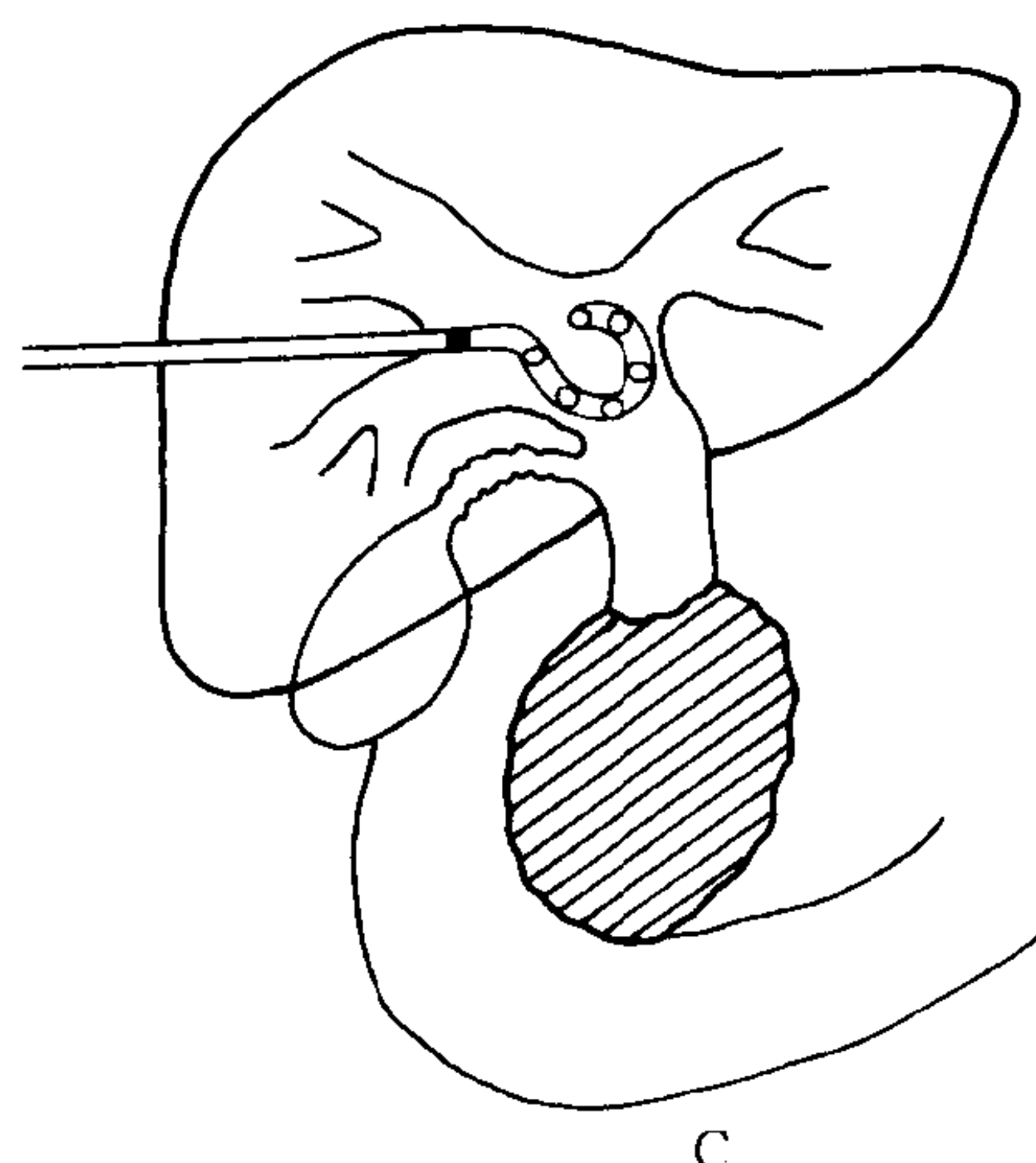
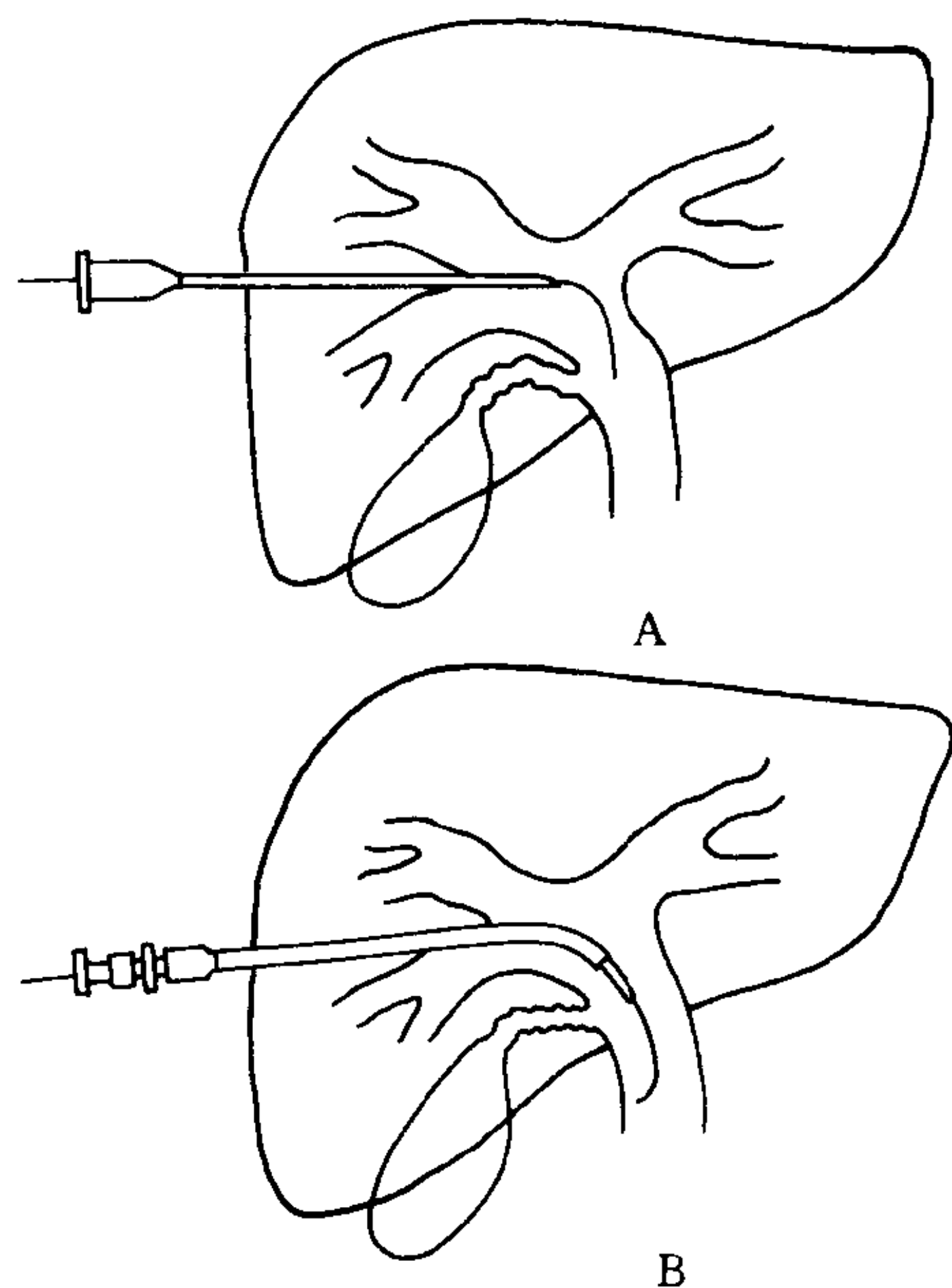


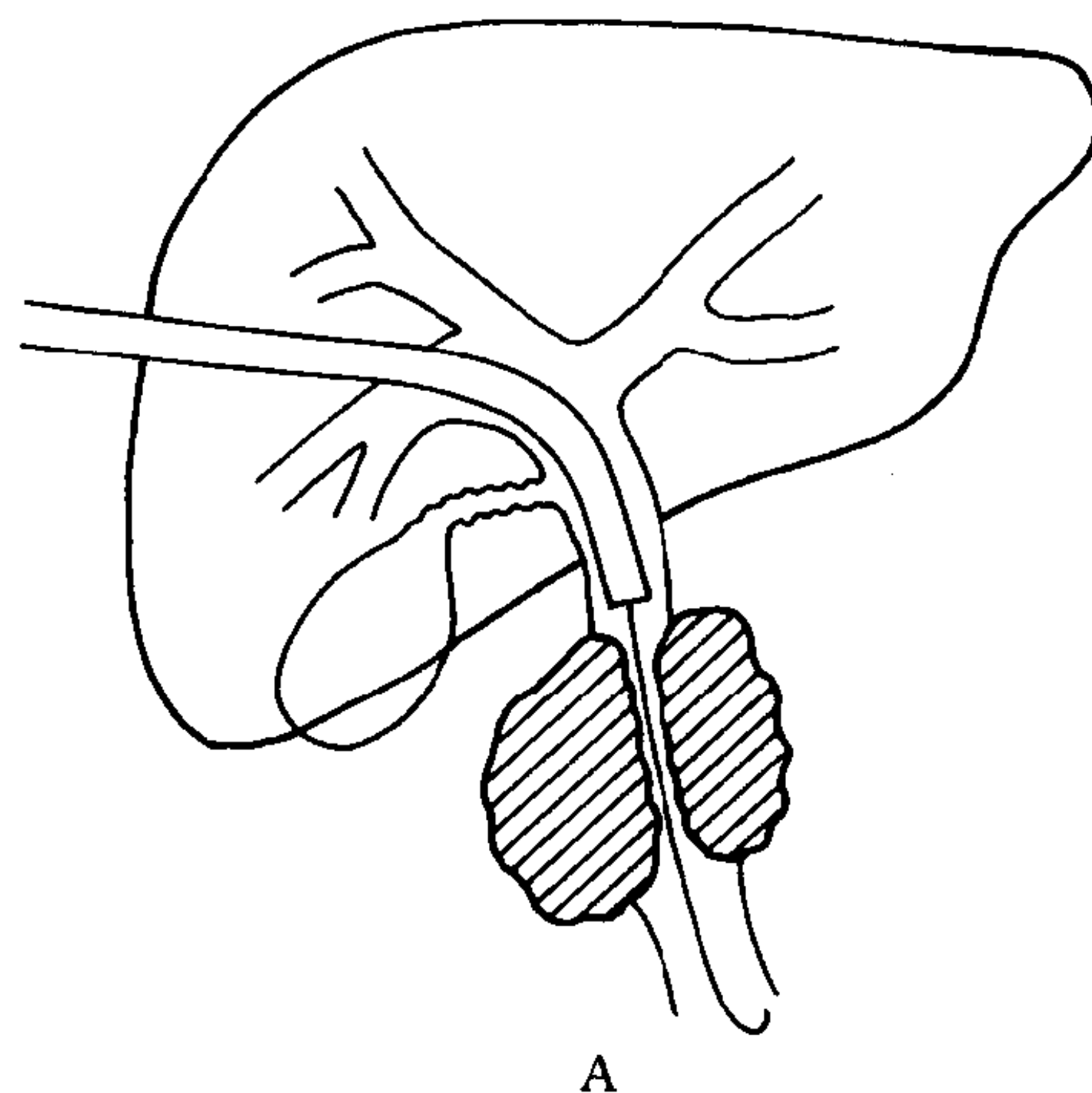
图 4-13-13 经皮经肝胆道外引流术
A. 用细针行肝内胆管穿刺后送入导丝 B. 扩张穿刺通道 C. 沿导丝送入多侧孔引流管 (不透 X 线标记必须位于肝内胆管内)

(2) 出血 术后数天内引流胆汁内如血量增多，应换导管，使侧孔位于胆管内可以达到止血目的。

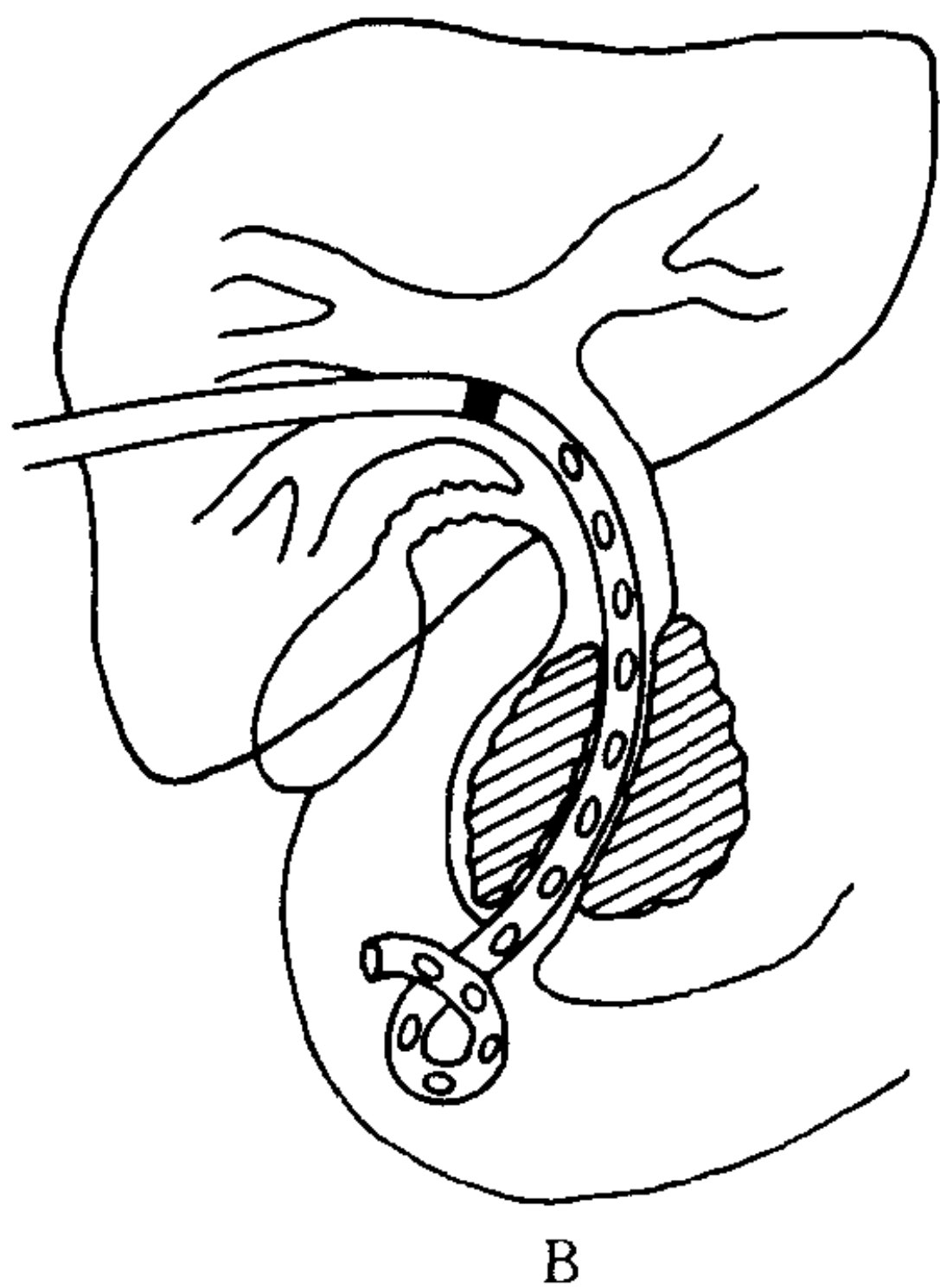
(3) 腹水漏出 腹水较多时可沿引流管周围漏出体外。一般不需处理，引流数日后可以停止。

(二) 经皮经肝胆道内、外引流术 (图 4-13-14)

穿刺步骤基本同外引流。内、外引流术则需要将导引钢丝通过狭窄部位，然后将引流导管通过狭窄区。内、外引流导管的侧孔一部分



A. 导丝通过狭窄处进入十二指肠



B. 送入多侧孔导管(注意不透 X 线的标记必须位于胆管内)
图 4-13-14 经皮经肝胆道内、外引流术

在梗阻上方，以达外引流目的；通过狭窄的远侧导管也应有侧孔，远端要通过壶腹置于十二指肠内以达内引流目的。

适应证及禁忌证基本同外引流。

五、胆管狭窄的内支架成形术

国际上 70 年代开始采用胆道内引流术治疗良性狭窄，后来采用塑料内引流管治疗恶性胆管狭窄，80 年代开始研制应用金属性内支架以替代塑料内引流管，近几年已得到较广泛的应用，成为胆道介入放射学的新方法。胆道良、恶性狭窄均可应用金属内支架成形。良性狭窄主要是医源性胆管狭窄，而恶性狭窄则主要是原发性胆管癌，胰头癌，壶腹癌和转移癌压迫侵犯胆管。

(一)胆道金属内支架分为三类 自膨式支架、温度记忆合金支架和球囊扩张式支架。

1. 自膨式支架 (Self-expandable stent) 当其被放入指定部位后可自行扩张，形成通道而引流胆汁。常用的有 Wallstent 和 Gianturco-Z stent。

2. 温度记忆合金支架 (temperature memory alloy stent) 由镍钛合金丝编织而成。低温下非常柔软，体温下恢复设定的形态，这种支架和组织亲合性较好。

3. 球囊扩张式支架 (balloon expandable stent) 需要通过球囊扩张管的扩张而扩张，常用的有 Tantalum stent 和 Palmaz stent。

(二) 适应证和禁忌证

凡胆道狭窄不能手术准备姑息治疗者均可行内支架留置术。凡凝血机制障碍、胆道完全梗阻或体质极度衰弱者为内支架留置的禁忌证。

(三) 术前准备

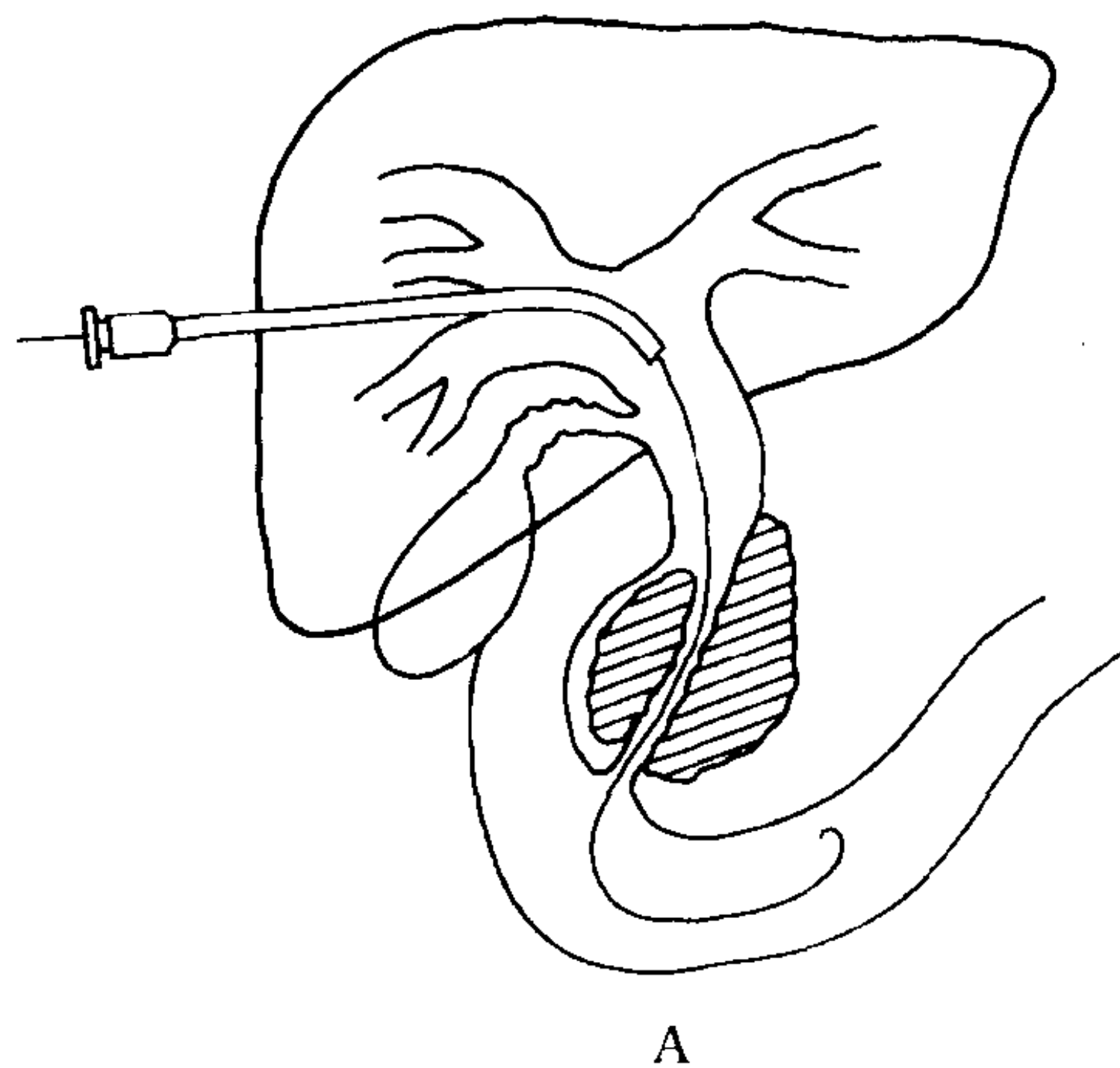
1. 术前查血常规、出凝血时间、肝肾功能、凝血酶原时间；
2. 碘过敏实验；
3. 术前 4 小时禁食、水；
4. 经皮肝穿器具，球囊导管，导丝，内外引流管，金属支架。

(四) 方法步骤 (图 4-13-15)

一般情况下 PTC D 后一周左右行内支架留置术。

1. 病人取仰卧位，沿引流管放入导丝，撤出引流管。
2. 沿导丝放入球囊导管，反复扩张狭窄部后，撤出球囊导管。
3. 沿导丝放入支架释放系统，留置支架。
4. 支架留置后即刻造影，检查支架位置和开放状态。

也可经十二指肠内窥镜放置支架，称之为



A. 经皮经肝穿刺，将导丝送过狭窄段

加以立位、斜位。

二、上消化道造影及低张力十二指肠造影

上消化道造影及低张力十二指肠造影主要用于胰腺癌、胰腺炎及假性胰腺囊肿的检查。

上消化道造影应从食管开始观察，注意有无纵隔肿物压迫食管移位，以除外假性胰腺囊肿进入胸腔，采取多轴位透视观察，发现病变即时摄片；检查胃部时，注意胃窦，胃体部后壁及大、小弯有无受压移位，并观察粘膜皱襞有无浸润破坏。采取立位、仰卧位及俯卧位透视观察并摄片。十二指肠检查时，应注意十二指肠球部顶端有无扩张的总胆管压迹、降部开始段外侧缘有无扩大的胆囊的压迹。尤其注意十二指肠曲变化，如有无扩大及局限性压迹与侵蚀征象以及内侧缘粘膜皱襞的变化。采取仰卧位、俯卧位及斜位观察并摄片。

低张力十二指肠造影时，由于肠管处于舒张状态，能将胰腺疾患引起的肠管病理改变较准确地显示出来。

应重点观察十二指肠曲的改变，尤其是内侧缘的边缘皱襞的改变：如有无双边征、管壁僵硬、局限性压迹以及充盈缺损；边缘皱襞有无锯齿样、棘状、虫蚀样改变等。常可根据其X线征象推断胰腺病变性质、估计范围与程度，比常规上消化道造影有很大优点。

以上主要为通过胃、十二指肠等形态变化间接地判断胰腺病变。即从胰腺疾病对周围组织器官的压迫、移位和侵蚀破坏间接地进行诊断。在病变良、恶性鉴别诊断方面存在一定限度。

三、经内窥镜逆行性胰管造影

通过内窥镜将导管经十二指肠乳头送入胰管开口内约1cm，注入60%泛影葡胺2~5ml，使胰管显影，根据胰管形态的变化诊断胰腺病变的方法。

(一) X线检查技术

当导管插入乳头后，立即于透视（或电视监视屏）下密切观察对比剂充盈胰管的情况，当见到主胰管及部分一级分支显影时，立即停止注射，避免过度充盈。观察中，注意胰管有无阻塞、扩张及异常囊腔。为排除胰管内气泡所造成的假象，可变换体位并继续注射对比剂，气泡可随体位变换而改变位置。在胰管充盈后，应迅速转动病人体位，使整个胰管显露满意，并摄不同体位照片。

左侧卧位对比剂易充盈全程，胰管呈屈曲状向后上方走行，胰头段常有重叠。俯卧位及半立俯卧位胰管全程显示清楚。

胰管内对比剂一般在10秒至3~4分钟内排空，老年人稍延长。若15~30分仍未排空，应属病理征象。

注意检查中应尽量减少X线曝射。

(二) 适应证

1. 临床有原因不明的腹部不适、体重减少、糖尿病急剧恶化等症状，疑为胰腺癌或其他胰腺疾患。
2. 虽已确定胰腺疾患，但不能定性。如胰腺癌、慢性胰腺炎、胰腺囊肿、胰腺脓肿等的鉴别诊断。
3. 胰腺钙化与胰石的鉴别，以及确定钙化是否在胰内。
4. 阻塞性黄疸的鉴别诊断。

(三) 禁忌证

1. 急性胰腺炎及慢性胰腺炎急性发作者；
2. 急性胆系感染者；
3. 消化道内窥镜检查有禁忌者；
4. 对碘剂过敏者。

(四) 合并症

1. 激发急性胰腺炎 因对比剂过多地进入腺泡及腺泡周围组织所致。应于检查后3日内连续行血清淀粉酶测定，观察有无升高，并注意观察病人临床症状。
2. 慢性胰腺炎、胰腺癌、各种原因所致阻塞性黄疸者于造影后，因对比剂排空延迟或逆入坏死腔及假性囊肿内，可产生逆行性感染。故

应于造影后给予1周抗生素治疗。

四、胆道造影

包括静脉胆道造影、经内窥镜逆行性胰胆管造影以及对阻塞性黄疸者行经皮经肝直接胆道造影（见本篇第十三章）。

主要适用于胰头部病变的诊断，如胰头癌、慢性胰腺炎等，对两者的鉴别诊断也有一定价值。

五、CT 扫描

（一）常规平扫

1. 检查前准备

（1）检查前15~20分钟口服稀释的水溶性对比剂（1%~3% Urografin 400~600ml），使胃十二指肠充盈，更好显示胰腺前缘及胰头右缘。

（2）最好扫描前静脉注射 Glucagon 1mg，可抑制胃肠道蠕动，减少伪影，并使对比剂停留在胃、十二指肠，有利于胰腺轮廓的衬托。

2. 扫描范围：从脾门部至十二指肠水平部。即相当于从第十二胸椎至第二腰椎水平。层厚10mm，层距10mm。发现小病变时，追加5mm层厚及层距。

3. 病人一般取仰卧位。扫描前必须向病人解释清楚并反复训练，务必于扫描时，保持呼吸相的一致。扫描时，于平静呼吸情况下，听到指令憋住气。

个别情况下，如十二指肠降部未充盈对比剂，难以鉴别胰头大小时，可采取右侧卧位，使对比剂充盈十二指肠。

（二）增强扫描 于常规平扫发现病变区域定位后，为清晰地显示胰腺周围血管、增加胰腺实质与病变区域的密度差，更清晰地显示病变的血运情况，有助于判断病变性质，需要采用增强扫描。

1. 静脉一次快速注入法 于预先作好一切准备工作（包括病变层次的平扫定位、训练病人呼吸、憋气，输入扫描程序等）条件下，用

足够粗的针头将60%泛影葡胺60ml以最快速度从肘静脉推注完毕，立即扫描。

其优点为：①对比剂高峰浓度高，可以得到对比剂通过胰血管时，胰腺高峰增强的图象。②提高病变发现率。③能显示病变与正常组织的不同增强特征。④方法简便、易行，不需特殊设备。

此法一般情况下，可以满足诊断的要求。缺点为高峰浓度持续时间短，一般只能得到一个层面病变的增强。

2. 动态扫描 用计算机软件自动控制注射造影剂与扫描时间，于短时间内连续注射。

优点为：①能明显地分出动、静脉时相，正确判断肿瘤血供，有助于鉴别诊断。并可作出正常组织与病变区域CT值与时间变化曲线，了解血流动态。②鲜明地显示胰腺外形以及病灶内部结构，有助于胰腺瘤的诊断。③能发现不引起胰腺外形改变的小肿瘤。④有助于判断胰腺周围组织器官肿瘤是否侵犯胰腺。

缺点是病人憋气时间太长，机器条件要求高。

六、血管造影

（一）动脉造影

采用 Seldinger 法，经股动脉穿刺进行腹腔动脉及肠系膜上动脉造影。

因胰腺没有固有动脉，而是接受不同动脉的多支供血，胰内动脉血流方向没有一定，血液动力学变化比较复杂。因此，必须行超选择性动脉造影，将导管直接插进胰内动脉，显示血管的微细改变对病变的早期诊断很有价值。

在行超选择性胰内动脉造影时，并用放大摄影技术可提高诊断效果。

病变位于胰头部时，行胃十二指肠动脉造影或胰头部动脉环造影。病变位于胰体、尾部时，行脾动脉造影或胰背动脉造影。

（二）门静脉造影

一般采用应用血管扩张剂的肠系膜上动脉造影，可以获得清晰的门静脉系影像。

清晰地显示门静脉系统（包括肠系膜上静脉、脾静脉、门静脉）状态，有助于判断胰腺癌的部位，浸润范围，发展方向，从而决定能否手术切除有重要的临床意义。

（三）血管造影的适应证

①胰腺癌的早期诊断；②胰腺癌手术适应证的选择；③胰腺肿瘤与邻近脏器及后腹膜肿瘤的鉴别诊断；④胰岛细胞瘤的诊断。

（四）禁忌证

①碘制剂过敏；②严重心肾功能不全。

七、磁共振成像（MRI）检查

胰腺 MRI 检查最常用的脉冲序列是自旋回波（SE）法，包括 T_1 加权及 T_2 加权图像。

一般先作冠状面 T_1 加权扫描，定出横断面扫描范围，再作横断面 T_1 加权和 T_2 加权成像。

随着影像技术的发展，近来，采用梯度回波（GRE）快速扫描技术，让病人屏一口气时间内即可完成胰腺成像。可减少呼吸运动及肠蠕动造成的伪影。若同时采用相共振线圈，可改善信噪比提高图像质量。

八、介入放射学在胰腺疾患诊断中的应用

（一）超声导引下胰管穿刺造影及细胞学检查

于超声导引下直接穿刺扩张的胰管，注入造影剂使梗阻部位末梢端显影，同时可采取胰液进行细胞学检查。

（二）超声、CT 等导引下胰腺细针穿刺活检

细针穿刺活检技术于超声、CT 等导引下不但特异性高，合并症少，又能直接获得组织学诊断，为目前胰腺疾患诊断主要手段之一。

1. 病变定位

（1）超声波定位：应用广泛，有很多优点：①可以在至少两个平面上显示病变；②可以准确地测定病变深度；③可探明病变的内部结构；④可显示病变与周围器官的关系；⑤最重要的

是于活检进行过程中能持续地观察活检针的位置，这对小病灶的活组织检查更有意义；⑥应用方便。

（2）CT 定位：CT 的分辨率较高，能清楚地显示病灶及穿刺针的位置。即使小病灶，也能准确地定位；CT 增强扫描能确定病灶的多血与乏血，对选择活检针的型号有指导意义；增强扫描可显示病灶的坏死区，利于保证取材质量；在设计几何定位方法情况下，穿刺更为准确、方便，并减少合并症。

但不能持续动态观察穿刺针的位置，且操作时间长，费用高。

（3）电视透视定位：最好采用双向透视设备。

2. 穿刺活检技术

穿刺针 进口穿刺活检针有各种不同形态一般分为吸引型、切割型及螺旋型。主要为利于组织取材与切割，针尖制成不同形态。

国内一般采用国产腰穿针或 PTC 针，可自己加工，将针尖磨制成三义型、斜面型等，使针尖边缘更为锋利，便于组织取材。

穿刺方法 于超声或 CT 等导向定位后，局部皮肤常规消毒局麻下，让患者保持同一体位与呼吸深度，将穿刺针刺入预计深度，用导向装置准确核对针尖位置，将针尖置于病变边缘，除去针芯，用注射器连接于针尾端（注射器内含 10ml 生理盐水），给予一定负压（拉针栓至 30ml 刻度位置），垂直迅速将针穿入病灶，并反复提插 2~3 次，在保持负压下退针。或者将针穿入病灶后，停滞 1~2 秒，旋转针杆 180°，解除负压、退针。之后，将取出组织块注入盛有 95% 乙醇的试管内，送病理检查。

3. 适应证与禁忌证

主要适应证：①疑胰腺肿瘤，但其他影像学检查不能确定，穿刺活检有助于早期诊断。②胰腺癌与肿块形成型慢性胰腺炎的鉴别诊断。

主要禁忌证为出血性疾患。此外，病人一般情况不佳，难以控制呼吸和维持一定体位时，不宜进行检查。

4. 合并症 较少, 主要有:

(1) 出血与血肿: 脏器内少量出血或被膜下小血肿, 一般不需处理, 可自行吸收。偶尔出血多时, 需行止血及输血治疗。

(2) 感染: 穿刺经过肠道将细菌带入, 如细菌性腹膜炎、胰腺炎等。应予抗感染治疗。

(3) 针道肿瘤种植性转移, 极罕见。

九、胰腺影像检查的评价与选择

传统 X 线检查方法, 包括普通摄影、上消化道造影及低张力十二指肠造影等, 都不能直接显示病变, 而是通过胰腺周围组织器官的变化, 间接地反映胰腺形态、大小等病理变化, 从而判断胰腺病变的存在与病变性质。低张力十二指肠造影时, 可根据其边缘皱襞的变化较准确地显示胰腺病变所产生的病理改变, 在判断胰腺病变性质、范围与程度方面优于常规上消化道造影。但在胰腺病变的诊断与鉴别诊断, 尤其在早期诊断方面存在很大限度。

随着影像学技术的不断发展, 胰腺及其内部主要结构形态以及病变得以直接显示于图像上, 如经内窥镜逆行性胰管造影可直接显示胰管形态; 血管造影可直接显示胰腺血管形态; 超声、CT、MRI 可直接显示胰腺形态、大小、内部结构等, 可以直接观察胰腺病变所产生的病理变化, 使胰腺疾病的诊断大大前进一步。

胰管造影至今仍是诊断胰腺疾患重要而可靠的检查方法之一。对慢性胰腺炎及胰腺癌的诊断有重要价值; 根据文献资料, 90% 以上的胰腺癌可得到正确诊断; 对沿主胰管走行, 沿胰腺中心轴发生的小胰腺癌有早期发现的可能。

但胰管造影也存在一定检查限度, 表现为: ①胰腺癌与慢性胰腺炎的鉴别诊断有时存在一定困难。②根据胰管造影所见不能判断肿瘤大小及浸润进展范围。③对远离中心轴, 从胰腺边缘发生, 向胰腺外方浸润进展的胰腺癌, 主胰管也可显示正常。

此外, 经内窥镜逆行性胰管造影检查有发生合并症的可能, 不应作为胰腺疾患的常规检查方法, 而应于超声、CT 检查之后, 需进一步确诊者再行检查。

胆道造影目的主要观察胰头部总胆管形态, 对胰头部病变诊断、胰头癌与肿块形成慢性胰腺炎的鉴别诊断以及胰头癌与其他阻塞性黄疸性疾患的鉴别诊断有一定价值。此外, 于 PTC 检查时, 还可进行引流起到“减黄”等缓解症状的作用。

CT 检查对胰腺疾患的诊断起着重要作用, 对患者无创伤, 对危重病人也能进行检查。随着 CT 装置的改良进步, 可使影像鲜明而清晰。螺旋 CT 的应用, 避免了呼吸运动的影响对小病变的遗漏, 提高了小病变的检出率。因此应了解 CT 检查对诊断胰腺疾患的长处及短处, 并与其他检查方法相比较, 确定 CT 检查在胰腺疾患诊断中的位置。

(1) 对重症胰腺炎的诊断 CT 很有价值。能正确判断炎症向胰外的浸润范围及其病变程度。诊断有无囊肿、脓肿等合并症, 对外科处置提供有价值的情报。

(2) 对有胰石、钙化的慢性胰腺炎 CT 是很敏锐的检查方法。能发现一般 X 线照片看不到的钙化。

(3) 对无钙化的慢性胰腺炎, CT 诊断比较困难。特别是对合并肿块形成慢性胰腺炎和胰腺癌的鉴别诊断, CT 检查存在一定困难。

(4) 对胰腺囊肿的诊断, CT 和超声成像一样, 是很有价值的检查方法, 甚至小囊肿都能发现。

(5) 对胰腺癌诊断情况: 大的、不能切除的浸润型胰腺癌 CT 易于诊断, 并对其浸润范围、进展程度及转移情况能予判断, 可以省略 ERCP、血管造影等有创性检查以及剖腹探查术。但对小的、可切除性胰腺癌 CT 诊断比较困难。需结合 ERCP、血管造影检查。此外, 对胰腺癌能否切除治疗的判断, 有时单靠 CT 检查难以确定。必须再结合血管造影检查。

(6) 对胰岛细胞瘤的诊断也是血管造影比CT更为可靠,同时,可取胰腺静脉血测定激素水平,有助于诊断。

血管造影对胰腺病变的定性诊断以及胰腺肿瘤手术适应证、手术方式的选择有很大价值。主要临床意义表现为:①小胰腺癌的确切诊断。大的胰腺癌根据US、CT及ERCP检查一般可以确诊,而不需要进行血管造影检查。但2cm以下的小胰腺癌其他检查方法很难确定。而血管造影检查,根据其特异的血管造影征象可以确定诊断。②根据血管造影所见,能比较确切地判断肿瘤的浸润范围,有助于临床确定治疗方案,选择手术适应证。③胰腺癌与慢性胰腺炎的鉴别诊断,对经US、CT及ERCP检查,两者鉴别诊断仍困难者,行血管造影检查,根据两者不同特征的血管造影所见,一般可以达到鉴别诊断的目的。④胰腺肿瘤与邻近脏器及后腹膜肿瘤的鉴别诊断,血管造影时,根据病变部位血供来源易于鉴别。⑤胰岛细胞瘤血管造影的诊断率最高。据报告,肿瘤在1cm以上者,诊断率在90%以上。

其限度表现为:①纤维化少的胰腺癌与以纤维化病变为主体的慢性胰腺炎其血管造影所见可显示类似改变,常造成鉴别诊断的困难。②小胰腺癌发生部位接近胰内动脉主干时,血管造影容易发现。而沿胰腺中轴方向发生者难以诊断。这正与ERCP相反。因此,血管造影与ERCP相互配合,互相补充,可提高小胰腺癌的诊断率。③此检查方法为有创性检查。

MRI用于胰腺疾患的诊断,多数情况下不如CT。但对部分病例,MRI的灵敏度及特异性较CT好。在显示肿瘤、判断肿瘤对周围及其血管侵犯、淋巴结转移方面比CT更准确。且Gd-DTPA有助于发现小胰癌。

目前在胰腺疾患的诊断中,小胰腺癌的早期诊断及胰腺癌与慢性胰腺炎的鉴别诊断仍是研究的重点课题。为此应强调各种检查方法的相互配合,互相补充以及对其不同侧面的影像的综合分析。

第二节 胰腺 X 线 解剖与生理

一、胰腺解剖

(一) 胰腺形态与位置

胰腺位于腹上区和左季肋区的腹膜后面,横跨于第一、二腰椎椎体前方,右侧端嵌于十二指肠曲内,左侧端靠近脾门,为一狭长腺体。长约10~15cm,宽3~4cm,厚1.5~2.5cm。分为头、颈、体、尾四部。各部间无明显的界线。

胰头的上、右、下三面被十二指肠环抱,紧贴于十二指肠壁。前面由横结肠系膜分为上、下两部,分别与胃幽门、小肠等相邻接;后面有下腔静脉、腹主动脉、肝动脉、总胆管等。总胆管位于胰腺后面的总胆管沟内或埋藏于胰腺实质内。因此,胰头癌时因压迫总胆管而出现阻塞性黄疸。

胰头后下部向左转成钩突,钩突常夹住门静脉及肠系膜上静脉。因此,胰头肿大时可以压迫门静脉,引起门静脉系统淤血。

胰颈短而窄,前上方与幽门相邻,后上方为总胆管、门静脉与肝动脉。肠系膜上静脉和脾静脉于胰颈后方合成门静脉。肠系膜上动脉位于静脉的左侧。

胰体向前凸起,前面由网膜囊后层的腹膜覆盖,与胃后壁相邻;后面有脾静脉、肠系膜下静脉、左肾静脉、淋巴结及部分腹腔丛;胰体上缘与腹腔动脉关系密切,腹腔神经丛围绕于动脉周围,脾动脉自腹腔动脉发出后,沿胰上缘向左走行。

胰尾各面均有腹膜覆盖,下方与结肠脾曲相邻,后面为左肾及左肾上腺。胰尾末端达脾门,脾动脉及脾静脉于胰尾部共同移行于前方,伴同胰尾达脾门。

胰腺位置较深,前方被胃、横结肠、大网膜所覆盖。所以,胰腺疾患时腹壁体征常不明显(图4-14-1)。

(二) 胰管

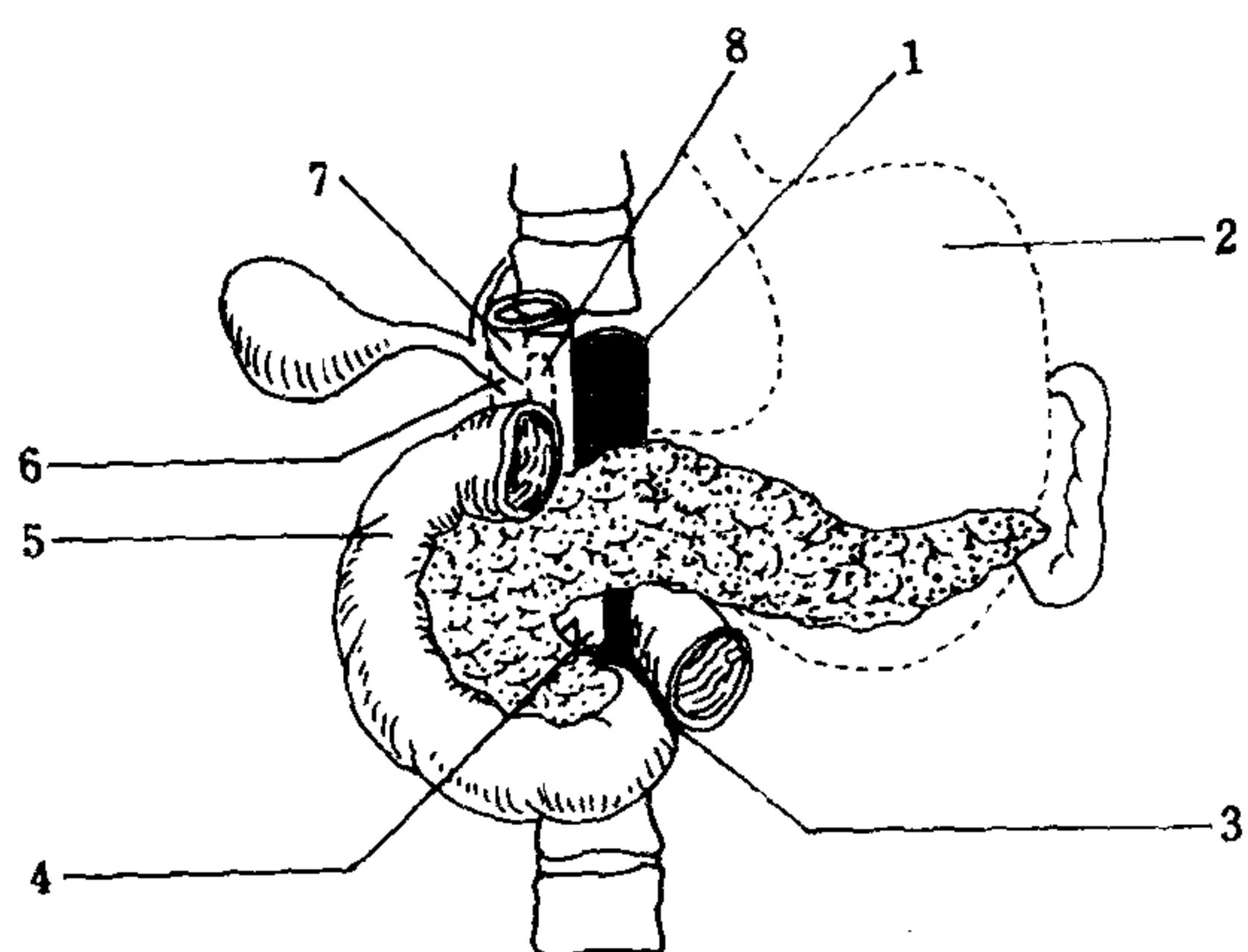


图 4-14-1 胰腺形态与位置

1. 主动脉 2. 胃 3. 肠系膜上动脉 4. 肠系膜上静脉 5. 十二指肠 6. 总胆管 7. 下腔静脉 8. 门静脉

胰管走行于胰腺实质内，有主胰管与副胰管。主胰管从尾部贯穿体部、颈部及部分头部，与总胆管汇合穿入十二指肠降部的内后壁，开口于十二指肠乳头。

副胰管主要引流胰头腹侧的胰液，多由主胰管分出，于主胰管开口的上方进入十二指肠，开口于十二指肠小乳头。少数情况下，副胰管可封闭不通，不与主胰管相连，或副胰管贯穿胰腺全长，比主胰管粗大。

(三) 胰腺血管

1. 动脉 胰腺无固有动脉，由腹腔动脉及肠系膜上动脉的分支供血。胰头部由彼此间形成吻合弓的胰十二指肠上动脉及胰十二指肠下动脉供血。分别形成胰十二指肠动脉前弓及后弓。

前弓由胰十二指肠上动脉前支与肠系膜上动脉分支的胰十二指肠下动脉前支组成；后弓由胰十二指肠上动脉后支与肠系膜上动脉分支的胰十二指肠下动脉后支组成。

自前、后弓发出较细的分支入胰，同时也发出分支形成二、三级弓。前弓多为单弓，上半部浮现于胰头表面，下半部埋于胰头下缘的深部。后弓的下半部较前弓位置略高，前、后弓之间有许多吻合支。

此外，胰十二指肠上动脉前支或胃网膜右动脉分支常与胰背动脉右支吻合，构成横弓。该

弓位于胰头前方，多为双弓。此弓也发出分支分布于胰头和胰体内。

胰体、尾部动脉多来自脾动脉。

胰背动脉：约有 1/3 起自脾动脉起始部；1/3 起始于腹腔动脉；1/3 起自肠系膜上动脉。少数还可起自肝总动脉，腹主动脉或膈下动脉。一般分为左、右两支。右支分支胰头，左支又称胰横动脉，沿胰腺下缘横行，分支于胰体、尾背面的下缘。

脾动脉发出 2~10 支胰支分布于胰腺，其中一支较大，称胰大动脉，分布于胰腺中、左 1/3 交界处上缘。主要营养胰体上部，并与胰头、尾部血管及胰横动脉有吻合。此外，脾动脉分支胰尾动脉，营养胰尾部，其数目不定（图 4-14-2）。

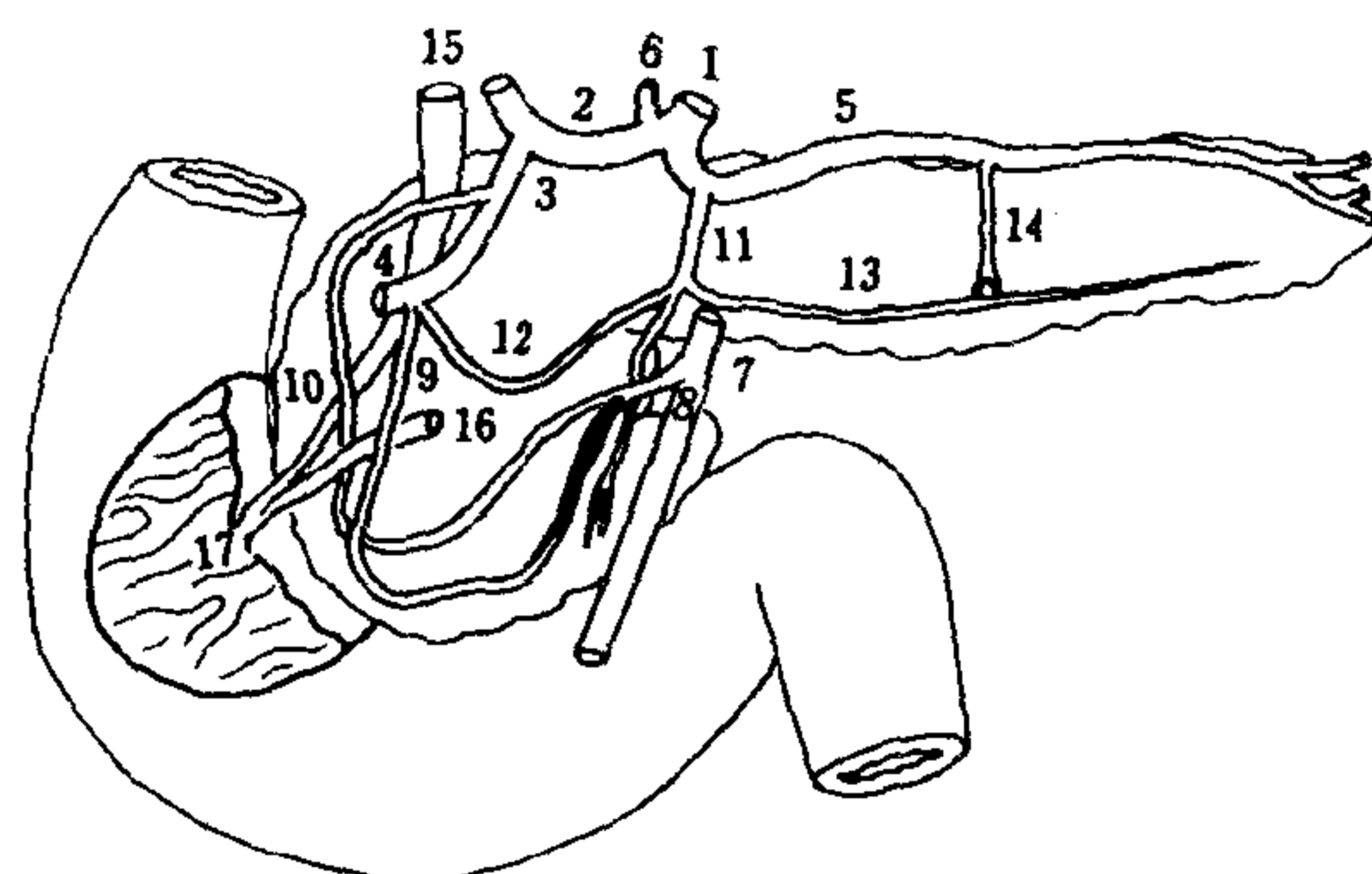


图 4-14-2 胰腺动脉

1. 腹腔动脉 2. 肝总动脉 3. 胃十二指肠动脉 4. 胃网膜右动脉 5. 脾动脉 6. 胃左动脉 7. 肠系膜上动脉 8. 胰十二指肠下动脉 9. 胰十二指肠动脉前弓 10. 胰十二指肠动脉后弓 11. 胰背动脉 12. 吻合支 13. 胰横动脉 14. 胰大动脉 15. 总胆管 16. 主胰管 17. Vater 乳头

2. 静脉 胰腺静脉均汇入门脉，与胰腺内动脉伴行，位于胰腺比较表面的位置。

胰头部有胰十二指肠上及下静脉，胰十二指肠上静脉出自于十二指肠降部后，走行于胰头上部前面；胰十二指肠下静脉出自于十二指肠水平部及升部后，走行于胰头下部前面。此二静脉合流后流入门脉起始部附近。胰头部后面的静脉流入十二指肠后静脉，再汇入门脉。

胰体、尾部的 3~13 条小静脉合流入脾静脉。脾静脉从脾门部向右沿胰体、尾部上缘走

行于胰腺后方，于胰头后面与肠系膜上静脉合流入门静脉。

(四) 淋巴

胰腺的淋巴管很丰富，输出管注入十二指肠前、后淋巴结及脾淋巴结，然后注入腹腔淋巴结。

(五) 神经

胰腺的神经由腹腔丛、脾丛、肠系膜上丛等支配，这些神经纤维在胰腺内组成胰前丛及胰后丛，两者间有交通支。

二、胰腺微细结构

胰腺是来源于内胚层的腺体，有外分泌部及内分泌部。其外分泌部包括腺泡及导管。

胰腺外面被膜中的结缔组织伸入腺体内，将胰腺实质分成若干小叶，小叶内含有大量的腺泡及导管，腺泡呈球囊状，由浆液性腺细胞围成，细胞顶端含有丰富的酶原颗粒，可分泌胰蛋白酶，胰淀粉酶、胰脂肪酶。

导管起源于腺泡，由闰管、小叶内导管、小叶间导管汇合成胰管。所以腺泡分泌胰液，由导管排到十二指肠。

内分泌部为胰岛。分散于外分泌腺泡之间，是重要的内分泌腺体，在胰尾部较多。胰岛有大有小，胰岛细胞排列成团或成索。细胞间有丰富的毛细血管，便于分泌激素直接进入血管。根据胰岛细胞胞浆内颗粒的染色性质分为四种细胞，即A细胞分泌升糖素，B细胞分泌胰岛素，C细胞为A、B细胞的前身或分泌后的状态，D细胞分泌生长抑素，G细胞分泌胃泌素，PP细胞分泌胰多肽。

三、胰腺生理

胰腺具有内分泌与外分泌功能。内分泌功能主要为胰岛分泌胰岛素、胰升糖素，与糖代谢的调节有关。另外，还分泌胃泌素、生长抑素等。

外分泌液主要为胰液，胰液中含有丰富的碳酸氢盐和消化蛋白质、脂肪和糖类的酶。如

蛋白酶、脂肪酶、淀粉酶和核酸酶等。对中和胃酸以及对正常食物的消化起着重要作用。当胰液分泌缺乏时，食物的消化与吸收，尤其脂肪及蛋白质的消化、吸收即会发生障碍。

第三节 胰腺正常影像

一、胰管正常影像

(一) 主胰管

主胰管通长始于第十二胸椎至第二腰椎水平的右侧，向脾门方向走行。分为头、体、尾三部。头部最粗，至尾端逐渐变细，轮廓光滑。其走行可为上升型、水平型、S型及下降型等。行走中于头、体交界部及体部中1/3处各有一生理性狭窄区，为肠系膜上血管经过处，此狭窄后胰管无扩张。行走中可出现扭曲成袢状的现象。

于胰头钩突部主胰管与总胆管汇合形成共同管，开口于十二指肠乳头。共同管可显示梭形膨大，至乳头口部可突然狭窄，属正常现象。

主胰管平均长约16cm。其宽径胰头部为4mm、体部为3mm、尾部为2mm。

文献报道，主胰管宽径有随年龄增长而增宽趋势。40岁以上，每增加10岁，胰管可增粗1mm。老年人宽径可达6mm。

主胰管分支呈树枝状，一级分支有头部的钩突支、体部的上体支、尾部的上、下尾支。此外，尚可看到若干(约15~20个)同等口径的沿胰管上、下走行的小分支。

钩突支的变异很多，可从主胰管分支、副胰管分支以及主、副胰管分别分支等。其从副胰管分支可能与胚胎发生学的差异有关(图4-14-3)。

(二) 副胰管

副胰管于胰头、体交界部与主胰管汇合，几乎呈水平走向十二指肠壁，开口于十二指肠副乳头。

主、副胰管的关系可有如下五种类型：

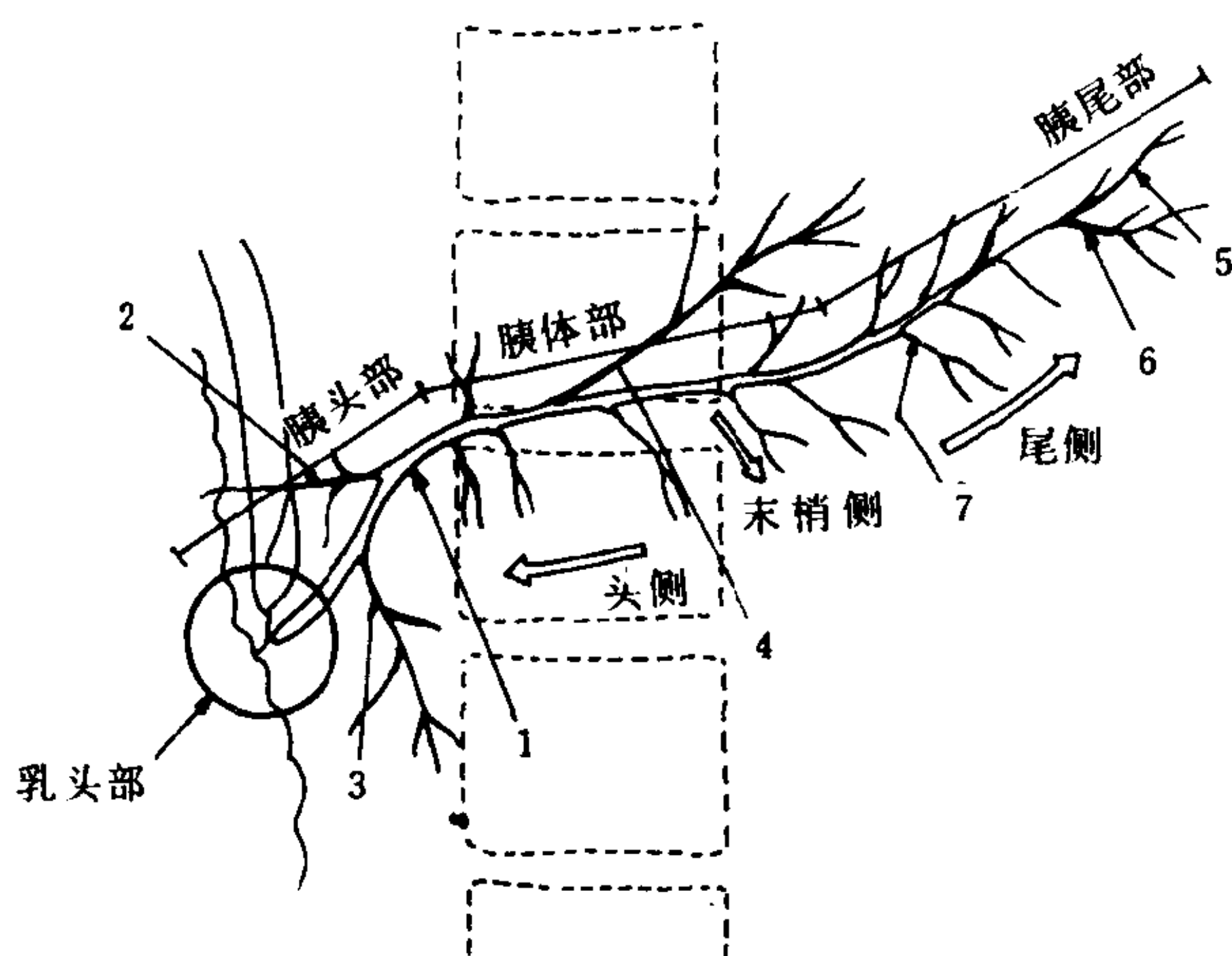


图 14-14-3 主胰管形态与分支

1. 主胰管 2. 副胰管 3. 钩突支 4. 上体支 5. 上尾支 6. 下尾支 7. 分支

I 型 主、副胰管分别进入主、副乳头，两者相通。

II 型 主、副胰管相通，主胰管较副胰管粗，但副胰管无开口。

III 型 主、副胰管相通，但副胰管较主胰管粗。

IV 型 主、副胰管分别开口于十二指肠乳头与副乳头，但两者不相通。

V 型 副胰管部分开口于副乳头，部分与主胰管相通，但两部分不相通 (图 4-14-4)。

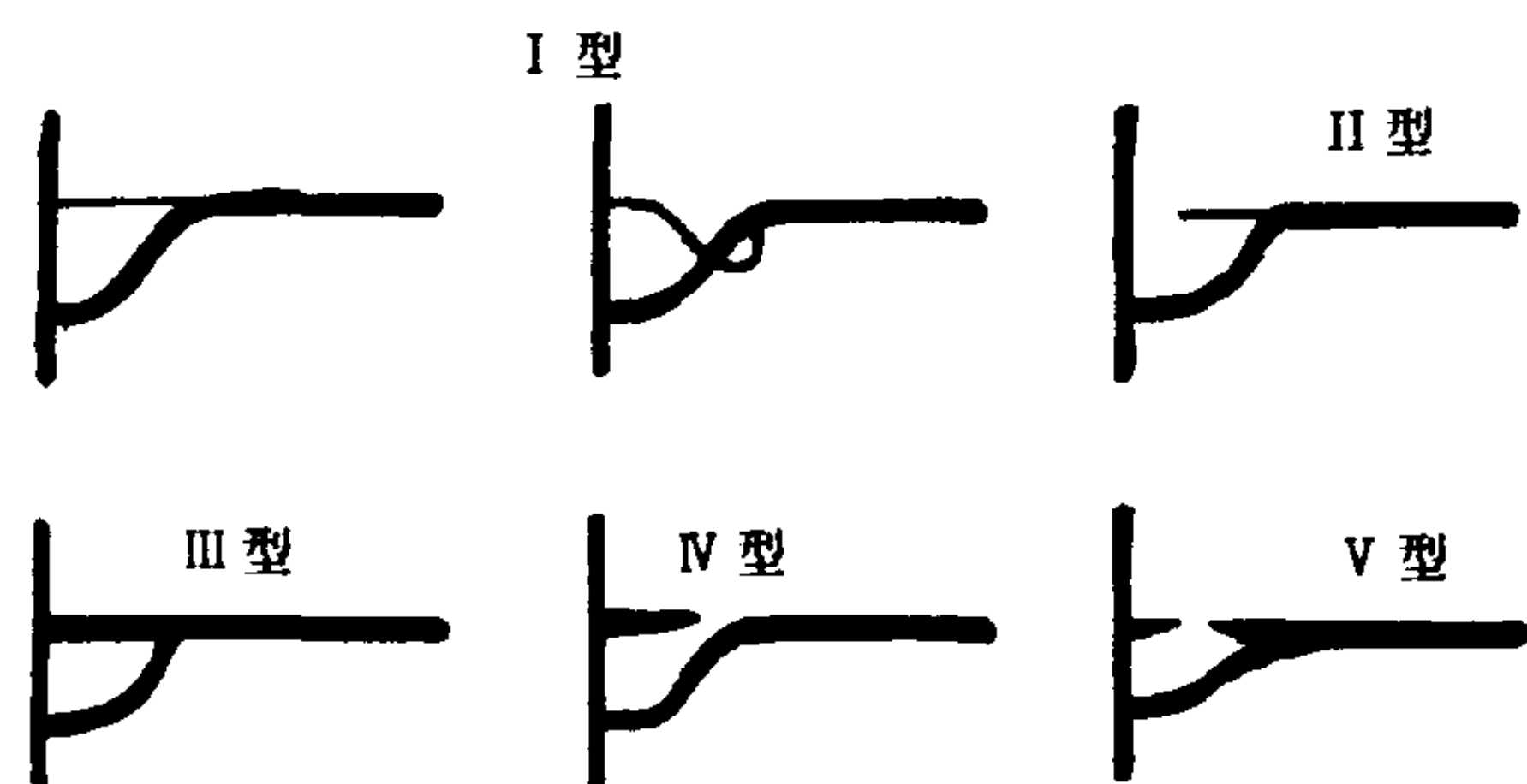


图 4-14-4 主副胰管关系图

二、血管正常影像

胰腺血管造影主要行选择性腹腔动脉及肠系膜上动脉造影以及超选择性肝总动脉、胃十二指肠动脉、脾动脉、胰背动脉造影。

(一) 动脉期

可显示动脉及其分支情况

1. 脾动脉的胰腺分支 行腹腔动脉及脾动脉造影可显示。可见脾动脉的胰腺分支甚小，其数目、行程、形态常有变异。有时，血管造影片上也难以辨认。在相当于胰体左侧及胰尾部位，可见数支至十数支小动脉，略呈垂直方向从脾动脉向下分支，最大的一支即胰大动脉，另一较恒定的至胰尾部的分支为胰尾动脉。

2. 胰十二指肠弓 于显影清楚的照片中，可见胃十二指肠动脉先分支胰十二指肠上动脉后支，再下行数厘米后分出前支，进而分出更细小分支而下行；而胰十二指肠下动脉的前支及后支常从一个共同干分支，起自肠系膜上动脉或第一空肠动脉。再分细小分支上行，于胰头和十二指肠交界缘，与胰十二指肠上动脉下行的细小分支形成凸面向外的弓形，多数为双弓，也可为单弓或 3 弓。并与胰背动脉及胰横动脉间有交通支。

3. 胰背动脉 起始处变异较多，前已述及。最常见为脾动脉或肝总动脉的近侧端。血管造影片上呈垂直向下走行。

4. 胰横动脉 在超选择性胰背动脉造影及胃十二指肠动脉造影时可以显示。直径较细，起自胰背动脉或胰十二指肠弓的横行分支，沿胰腺下缘走行。

(二) 毛细血管期

可见胰腺实质呈弥漫、均匀之密度增高影像，从而显示出胰腺形态。

(三) 静脉期

一般腹腔动脉及肠系膜上动脉造影时，不足以显示胰腺静脉，但可显示脾静脉、门静脉及肠系膜上静脉。这对胰腺疾患的诊断也是很重要的。

三、CT 扫描图像

胰腺是后腹膜腔脏器，它位于后腹膜腔中的肾前旁腔内。周围存在脂肪层，所以它的轮廓能在 CT 图像上显示出来。现就有关胰腺的正常 CT 解剖叙述如下：

(一) 位置与周围毗邻关系

正常胰腺位于脾动脉的下方，脾静脉的前方。胰头部的前方为胃窦，外侧为十二指肠降部，后方为左肾静脉汇入下腔静脉水平，胰头部向下延伸是胰腺的钩突部，呈钩形反折向肠系膜上静脉的后方。胰体呈向前突出的弓形，位于肠系膜上动脉起始部的前方。胰尾在胃体、胃底的后方，伸至脾门区，于近脾门部时屈曲并稍示膨隆。胰体、尾交界部的后方是左肾上腺。十二指肠水平段横行于胰腺的下方。

(二) 胰腺形态

正常胰腺在 CT 图象上呈带状形态。或呈自胰头至胰尾逐渐变细、变薄的蝌蚪状。也有的腹主动脉前方的胰体部较细，显示为哑铃状。

胰腺外形厚薄的改变是逐渐的、光滑的、连续的。胰腺实质密度均匀，CT 值低于肝脏，与血液、脾脏的 CT 值相近。

肥胖者，由于脂肪浸润，胰腺可显示为羽毛状结构。

(三) 胰腺大小

胰腺大小对于诊断胰腺有无病变有重要意义，其判断方法可参考以下：

1. Kreel 等根据 CT 与尸检对照研究，对胰腺各部位长轴作垂直测量，胰头部为 $23 \pm$

3.0mm ；胰颈部为 $19 \pm 2.5\text{mm}$ ；胰体部为 $20 \pm 3.0\text{mm}$ ；胰尾部为 $15 \pm 2.5\text{mm}$ 。

Haertel 等认为，胰腺头部最大径为 3.0cm ，体部为 2.5cm ，尾部为 2.0cm 。

2. Haaga 等以邻近椎体(多为第二腰椎)横径为标准来衡量胰腺的正常大小。胰头部厚度(横径)与相邻层面椎体横径的比为 $1/2 \sim 1$ ，不应超过椎体横径。体、尾部为 $1/3 \sim 2/3$ 。

3. Stanley 根据在扫描时间短的先进 CT 装置上能分辨胰腺与之相邻的脾动、静脉，门脉等脉管关系，而测量正常人胰腺大小为：胰头部 $2.0 \pm 0.4\text{cm}$ ，体部 $1.6 \pm 0.29\text{cm}$ 。与超声测量比较一致(图 4-14-5、6)。

4. 胰管：于第二代 CT 图像上胰管基本上是不能显示的。于第三代 CT 图像上，在用 5mm 层厚及间隔扫描层面上约有 70% 能予显示。正常胰管横径：头部为 4mm ，体部为 3mm ，尾部为 2mm 。

5. 衡量、判断胰腺大小应注意的问题

(1) 测量胰腺大小时，必须注意区别紧贴于胰腺后方走行的脾静脉，若将其误认为胰腺边缘，将它与胰腺间的脂肪间隙误认为胰管，则会影响测量的准确性。

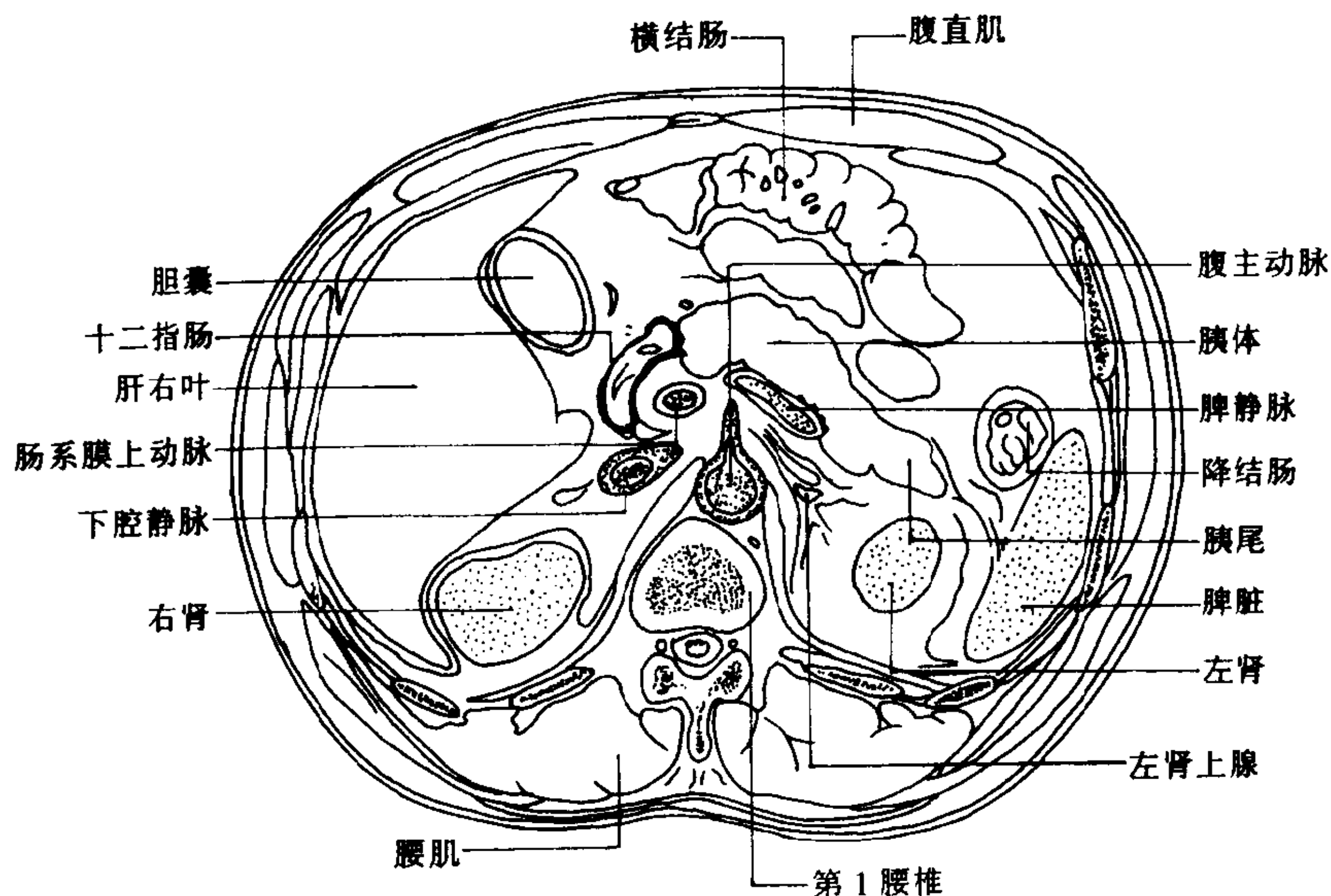
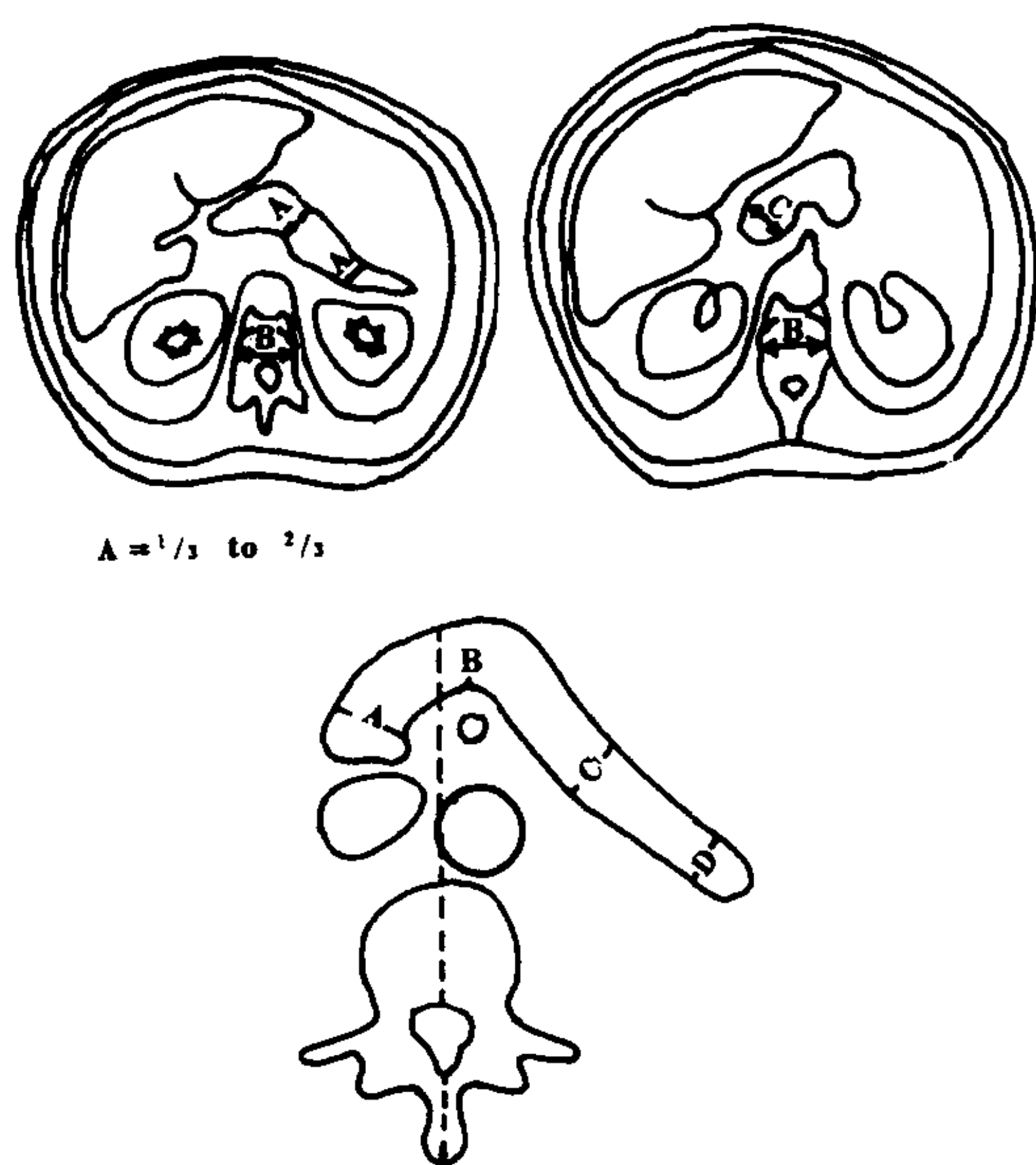


图 4-14-5 胰腺正常 CT 图象



$A = \frac{1}{3} \text{ to } \frac{2}{3} B$

图 4-14-6 CT 测量胰腺大小

上图: $A = \frac{1}{3} \sim \frac{2}{3} B$

$C \leq B$

(Haaga)

下图: $A = 23 \pm 3.0 \text{ mm}$

$B = 19 \pm 2.5 \text{ mm}$

$C = 20 \pm 3 \text{ mm}$

$D = 15 \pm 2.5 \text{ mm}$

(Kreel)

(2) 注意胰腺大小与年龄有一定关系。老年人胰腺实质萎缩,因而体积比中、青年小。由于胰腺组织被脂肪组织所代替,所以,CT值也随年龄增长而减少。而且,胰腺表面也随年龄增长,小叶凹凸界线变明显。

(3) 在估计胰腺大小的临床意义时,还应十分注意胰腺外形曲线的改变。是光滑连续的还是突然的变化,局限性的凸出比各径线绝对值的测量往往更有意义。

(四) 边缘

胰腺边缘一般界限清楚。特别是脂肪丰富的人尤为清晰,边缘光滑,有时可呈轻度分叶。消瘦者、儿童及恶液质者因腹膜后脂肪少,边缘可以不甚清楚,术后病人胰腺边缘也往往欠清晰。

(五) CT 图像上辨认胰腺要点

1. 确认肠系膜上动脉 肠系膜上动脉从

腹主动脉前壁发出,紧贴于胰体后面。横断面CT图像上显示出腹主动脉前壁发出的苹果柄状突起,与胰体之间有一脂肪间隙。因此,确认了肠系膜上动脉之后,其前方就是胰体部。

注意十二指肠水平段若无对比剂充盈,在CT横断面图像上也显示为一条带状影像,很象胰腺。但它位于肠系膜上动脉及静脉的后方。这是与胰腺最好的鉴别方法。

2. 确认左肾静脉汇入下腔静脉处。此恰为胰头部水平。所以,见到左肾静脉汇入下腔静脉水平,在其前方即为胰头部水平。

3. 脾脏血管对区别肿瘤来源的意义。

脾脏血管后方的肿瘤应考虑为左肾上腺或左肾来源者。而于脾脏血管之前的肿瘤应考虑来源于胰体、尾部。

四、MRI 的正常图像

T_1 加权像胰腺信号强度和年龄有关,年轻人其信号强度较肝脏略高,年龄长者多与肝脏相似,一般,随年龄增长,胰腺逐渐萎缩,信号强度逐渐减低。 T_2 加权与质子密度像表现为均匀的中等信号,与肝脏信号相似,与年龄关系不大。

T_1 加权在显示胰腺形态、轮廓及与周围解剖关系方面较 T_2 加权好。胰腺边缘光滑,有时略有分叶。

胰管直径 2~4mm,在胰腺中央呈线状, T_1 加权为等信号, T_2 加权为高信号。

胰腺周围血管,如下腔静脉,肠系膜上动、静脉,脾静脉等不用对比剂也能很清楚地显示。

关于胰腺正常形态、大小及其与周围血管、脏器的关系可参照CT扫描所述。但MRI不仅可显示胰腺横断面图像,还可显示冠状面与矢状面图像。

第四节 胰腺主要疾病

一、胰腺肿瘤

(一) 胰腺肿瘤的分类

胰腺肿瘤分为良性及恶性肿瘤。根据其组织发生可分为：

1. 由外分泌组织发生（胰管上皮细胞与腺泡细胞） 良性肿瘤有腺瘤、囊状腺瘤、腺泡细胞腺瘤等。恶性肿瘤有腺癌、囊状腺癌、腺泡细胞腺癌等。

2. 由内分泌组织发生 胰岛细胞瘤、胰岛素瘤、胃泌素瘤、血管活性肠肽瘤、胰升糖素瘤、生长抑素瘤等。

以上良性者为腺瘤；恶性者为癌。

3. 来源于结缔组织及其他 良性肿瘤有纤维瘤、纤维腺瘤、血管瘤等。恶性肿瘤有纤维肉瘤、纤维腺肉瘤、血管肉瘤、淋巴瘤等。

上述胰腺肿瘤中，常见者主要为胰腺癌；良性肿瘤比较少见，主要为胰岛细胞瘤；来于结缔组织者更为稀少。

（二）胰腺癌（pancreatic carcinoma）

胰腺癌为胰腺恶性肿瘤中最常见者，它在消化道肿瘤中的发病率也是较高的。据统计，约占全身恶性肿瘤的1%~4%，消化道恶性肿瘤的8%~10%。在因癌症病死的病例中，胰腺癌占第四位，而且发病率有逐年增加的趋势。

男性多于女性，以50~70岁为多，青年及儿童也可发生。

根据其发生部位分为胰头癌、胰体癌、胰尾癌及全胰癌。以胰头癌为最多见，约占60%~70%。

胰腺癌多来源于导管上皮，占80%左右，少数发生于腺泡。约90%为腺癌。大体上为质地坚硬的结节状肿块，与周围组织界线不清，肿瘤易发生出血、坏死及形成囊状空腔。由于胰管阻塞、狭窄，其远端胰管扩张，并可呈囊状。胰腺组织呈纤维化、萎缩。

癌常浸润周围组织及器官，如胰头癌浸润总胆管，引起阻塞性黄疸；胰体癌侵及肠系膜根部，累及肠系膜上动、静脉；胰尾癌侵及结肠、脾门及肾。

临床表现因肿瘤发生部位而不同。主要症状为腹痛、腹部不适、黄疸、腹部肿块、消瘦、

乏力、食欲不振、腹泻等。

胰头癌约有85%以黄疸为主要表现；胰体、尾部癌则常以腹痛、腹部肿块为主要表现。

主要体征为消瘦、黄疸、肝大、胆囊肿大、腹部肿块，少数有脾大、腹水。

【影像学表现】

1. 消化道造影 胰腺癌时，消化道造影有时可表现特异性征象，于消化道造影时应加以特别注意。

（1）胃异常征象：由于胃与胰腺的解剖位置关系，胰腺癌时胃X线检查可出现如下征象：

胃外压性改变：胰头癌可对胃窦部大弯侧形成压迫性改变，胰体癌主要从后方对胃体后壁形成压迫性征象，胰尾癌可对胃底后壁沿小弯缘形成压迫性征象。同时，也可直接侵犯上述相应部分，致使形成外压性充盈缺损，形态固定，甚至形成局部粘膜皱襞紊乱破坏及形成溃疡。

胃外压性改变对胰体尾部癌诊断有一定意义。

胃底静脉曲张：脾静脉走行于胰体尾部后上方，因此，胰体尾部癌常可造成脾静脉阻塞，形成以胃短静脉为中心的侧支循环，而出现胃底静脉曲张。所以，当上消化道造影检查发现不伴有食管静脉曲张的胃底静脉曲张时，要想到脾静脉阻塞之可能，进而考虑胰腺癌。但这种病例一般已为浸润至脾门附近的晚期癌了。

（2）十二指肠：胰头位于十二指肠曲内，低张力十二指肠造影对于浸润十二指肠的胰头癌及邻近十二指肠部位发生的小胰头癌的诊断有重要意义。

可有如下征象：①十二指肠内侧缘“双边征”（double-contour sign），并可有壁僵硬征象。②十二指肠曲内侧缘呈倒“3”征（reverse “3” sign）。③十二指肠曲扩大。④肿瘤浸润部分的边缘皱襞呈棘状、锯齿状。甚至可出现充盈缺损及溃疡。

上述改变，有的并非特异性，不仅见于胰

腺癌，其他如胰腺炎、胰腺囊肿、胰腺周围淋巴腺肿大、后腹膜肿瘤等也可见到。需进行鉴别诊断。

(3) 小肠、结肠：胰腺癌对小肠、结肠引起的变化为：

直接浸润：十二指肠空肠曲位于胰体部后下方，胰体癌时可直接浸润、压迫，甚至引起梗阻，导致胃十二指肠扩张。

此外，因胰腺通过横结肠系膜与横结肠邻接。故肿瘤可直接浸润横结肠。初期以横结肠下缘变化为主，引起一侧性压迫性改变，正常粘膜结构消失，边缘呈棘状。对侧呈继发性囊状膨出。

腹膜种植：胰腺癌晚期产生癌性腹膜炎，于腹水易停留的部位产生癌细胞种植性转移。于结肠造影时可见直肠前壁、回肠末端、乙状结肠上部等出现压迹及棘状边缘变化。

2. CT CT 能将胰腺形态从横断面很好地显示出来。并能给以客观地评价，对胰腺癌诊断价值很大。随着 CT 设备的不断更新进展，CT 对胰腺癌的诊断率也不断地提高。

但是，胰腺癌 CT 值基本与正常胰腺组织 CT 值等同。因此，CT 多以胰腺形态、轮廓的改变为基础来判断肿瘤的存在。而胰腺癌出现胰腺轮廓的改变时，多伴有胰腺周围脂肪组织的浸润消失，表示肿瘤已超过胰腺被膜浸润周围脂肪，即已成为浸润癌。因此，只根据 CT 检查诊断局限于胰腺被膜以内的小胰癌是比较困难的。

胰腺浸润癌的 CT 诊断：

(1) 直接征象：主要为突出于胰腺边缘外的肿瘤影像。边缘多不规则，内部因肿瘤出血、坏死、囊变及缺血性改变而呈现不规则的低密度区，整体显示为密度不均匀的实质性肿瘤征象。

胰头部癌比体、尾部癌诊断率稍差，因胰头部周围缺乏脂肪组织，尤其是消瘦者，胰头部常与十二指肠界限不清而判断困难。此外，收缩的空肠影与胰腺重叠，常形成类似体尾部实

质性肿瘤征象。为避免上述情况，应于 CT 检查前让病人口服 1%~3% 泛影葡胺使胃肠道充以对比剂是必要的。

另外，体尾部癌向背侧生长者需与肾上腺肿瘤鉴别。此时，观察脾静脉的位置关系很重要。但有时胰尾部癌可伸展至脾静脉背侧，则造成鉴别诊断的困难，需结合其他影像学检查方法所见进行分析。

其他脏器恶性肿瘤或恶性淋巴瘤在胰腺周围形成明显淋巴腺肿大时，也有时与胰腺癌鉴别困难。

此外，肿块形成慢性胰腺炎与胰腺癌鉴别诊断 CT 同样存在一定限度。

(2) 间接征象：即胰腺癌所引起的继发性改变。主要为胰头癌侵犯胰内总胆管及主胰管产生阻塞而引起的胆管及胰管扩张。此外，还可伴有癌性胰腺炎变化产生胰体尾部萎缩。当肿瘤小时，直接征象不明显，间接征象成为怀疑胰腺癌存在的重要征象。

癌向周围浸润征象：胰腺癌进行 CT 检查的重要目的之一即为确定肿瘤向周围的浸润进展情况，决定能否手术切除。

胰腺癌向周围浸润 CT 表现为：①癌向胰腺周围浸润形成脂肪层模糊消失。②癌向胰腺周围血管浸润。腹主动脉、下腔静脉、腹腔动脉、肠系膜上动脉及静脉因周围癌浸润造成血管外形模糊、血管壁肥厚，甚至被癌组织包埋而致血管外形消失。CT 造影在某种程度上对观察有无血管浸润有帮助。③胰腺周围淋巴结肿大示癌的淋巴腺转移。④肝转移。⑤腹膜转移（图 4-14-7）。

CT 对胰腺浸润癌的诊断率很高，可在 90% 以上。

(3) 可切除性胰腺癌的 CT 诊断：

应用动态 CT 及 bolus 法增强 CT 检查有利于清楚地显示血管结构及增强胰腺实质，造成正常胰腺实质与癌组织的密度差，有助于显示胰腺被膜以内的较小肿瘤。有的可显示主胰管、总胆管等扩张的间接征象，对胰腺癌的早

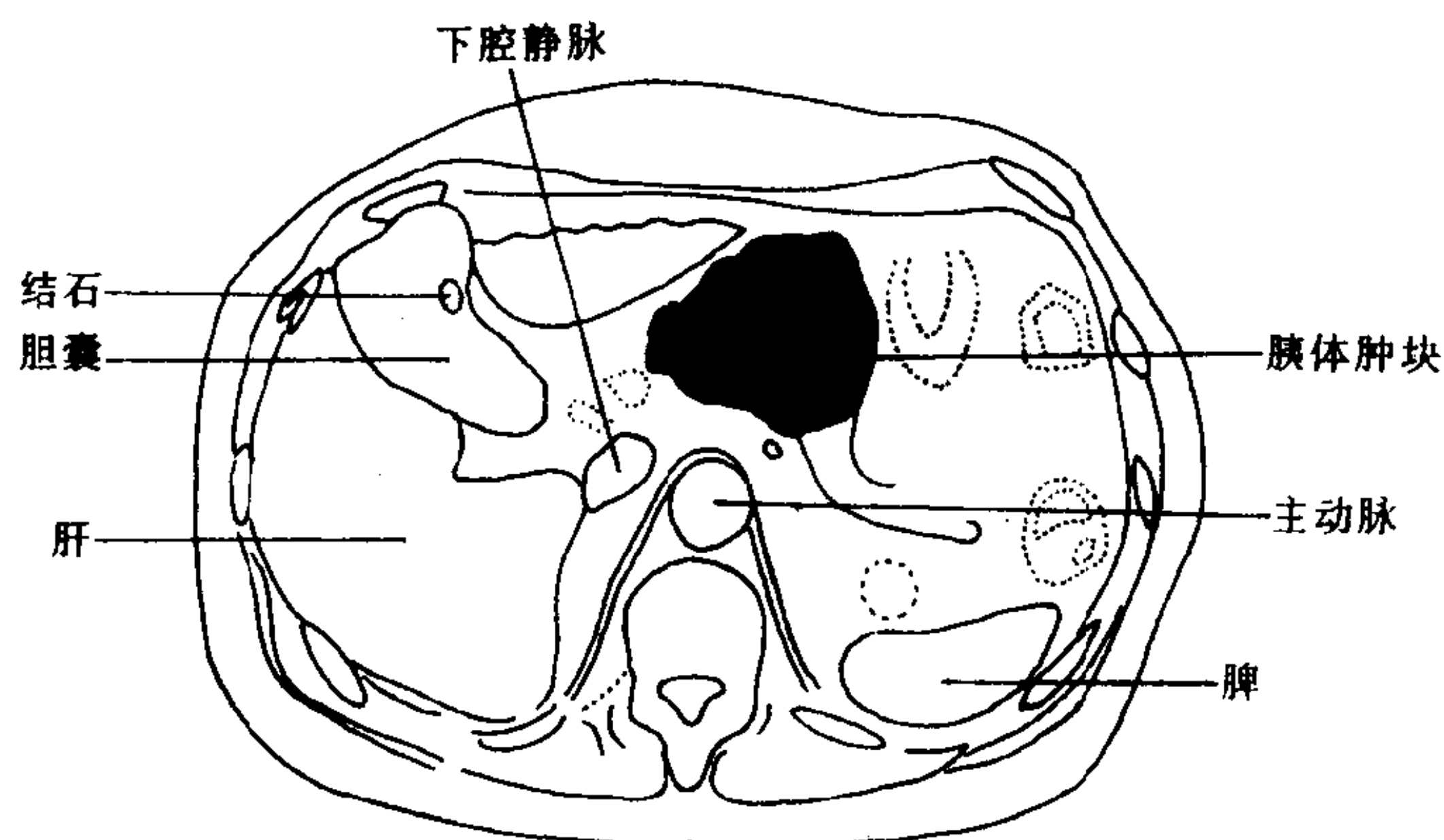


图 4-14-7 胰腺癌
胰体部可见突出于胰腺边缘外的不规则肿块

期诊断提供依据。

3. MRI 胰腺癌的 MRI 表现如下:

(1) 局部肿块: T_1 加权像为低信号, T_2 加权像为略高信号。Gd-DTPA 加强后, 正常胰腺组织明显强化, 而癌组织血管不强化, 更易识别。

(2) 胰胆管扩张: 扩张的胰胆管 T_1 加权表现为低信号, T_2 为高信号。

(3) 血管侵犯: MRI 显示胰腺癌对周围血管的侵犯优于 CT。可见腹腔动脉, 肠系膜上动、静脉, 脾静脉, 门静脉之狭窄或闭塞。

(4) 胰周浸润: MR 图像上, 胰腺周围脂肪呈高信号, 当肿瘤向周围浸润时, 表现为周围脂肪呈略低信号形成网格, 易于观察。

(5) 淋巴结转移: 受侵淋巴结信号和肿瘤信号一致, 而与正常组织信号明显不同。因而比 CT 更易于判断。

总之, MRI 在显示肿瘤、判断血管侵犯、胰周浸润及淋巴结转移方面比 CT 更准确, 对术前治疗方案的选择有更大指导意义。且 Gd-DTPA 增强有助于发现小胰癌。

4. 经内镜逆行性胰管造影 (ERCP)

胰腺癌约 80% 左右由胰管上皮细胞发生, 在肿瘤较小时, 胰管就产生异常改变。目前, ERCP 是显示胰管影像的可靠方法, 因而, 是诊断胰腺癌的相当有价值的检查方法。但本法对患者有一定痛苦。所以, 应在 US 及 CT 检查的

基础上, 对怀疑胰腺癌病例以确认病变及定性诊断为目的而进行。

胰腺癌的胰管造影所见: 胰腺癌的 ERCP 典型改变以主胰管的阻塞、壁不规则以及胰管狭窄、压迫及尾端扩张为主要所见。以主胰管阻塞及狭窄为其重点。此外, 胰管分支及胰腺实质内也有异常所见。具体如下:

(1) 阻塞型: 主胰管因癌浸润而截然中断。其末端形态可为直线型或尖端变细如鼠尾状, 以及偏心性充盈缺损状。阻塞部的头侧胰管显示正常。

(2) 狭窄型: 主胰管呈局限性不规则狭窄, 狭窄区胰管分支缺少或中断, 常伴有尾侧胰管的广泛性扩张。或呈串珠样扩张。

癌浸润广泛时, 主胰管可广泛性边缘受压, 管壁僵硬、狭小, 呈现弥漫性狭小。

(3) 腺房贮留型: 主胰管及分支有侵蚀破坏, 造影剂漏出于胰管外, 腺房造影, 出现造影剂不规则性斑点状贮留, 为胰腺癌的特征性所见。

(4) 分支异常型或胰野缺损型: 胰腺癌发生于远离主胰管的末梢部时, 胰管造影可显示主胰管正常, 分支表现稀少、阻塞、受压及不规则僵硬等征象。若行胰腺实质造影可于此范围内看到胰野缺损征象 (图 4-14-8)。

总之, 胰腺癌的 ERCP 表现是多种类型的, 有时为以上两种的混合型。

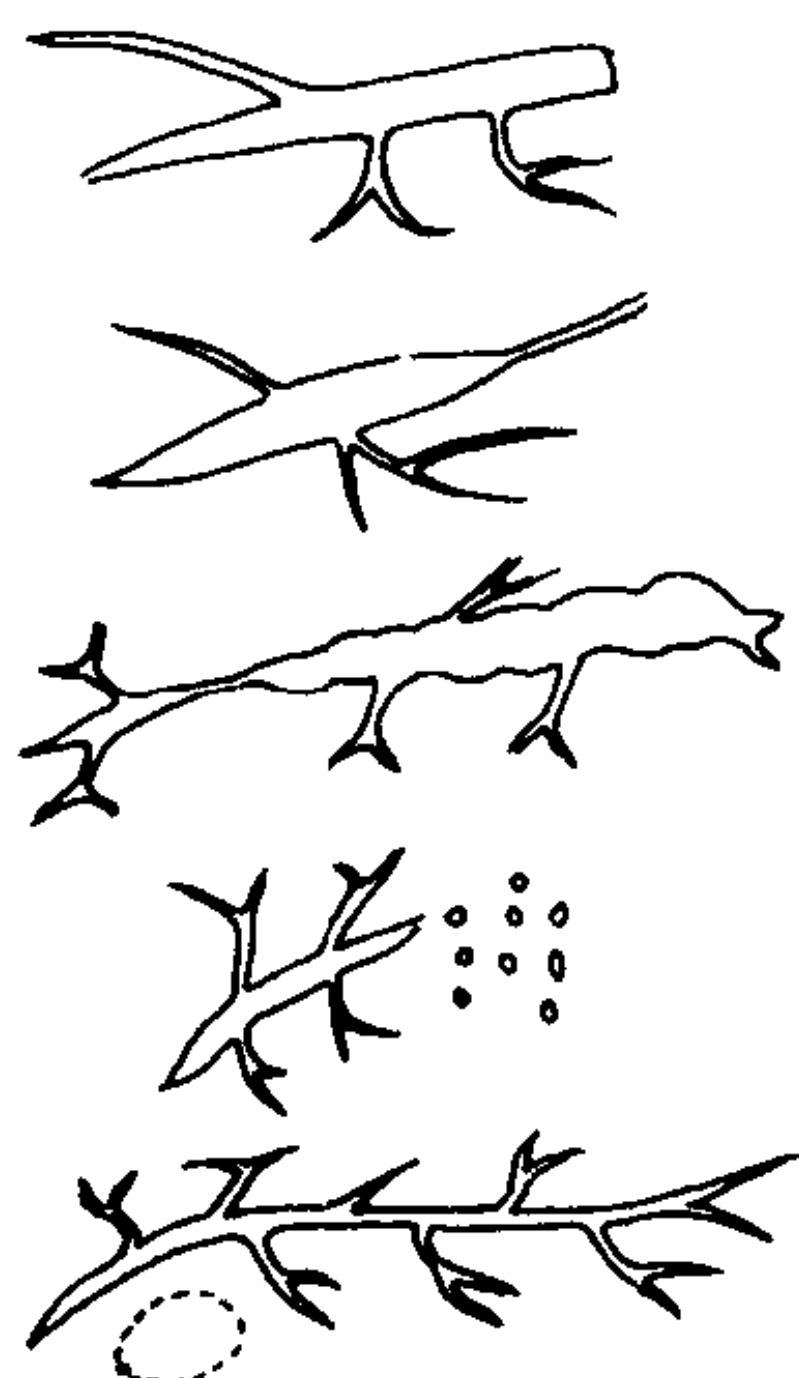


图 4-14-8 胰腺癌的 ERCP 表现
由上而下分别为：

直线型 } 阻塞型
鼠尾状 }
狭突型
腺房贮留型
胰野缺损，分支异常型

5. 胆道造影

经皮经肝直接胆道造影 (PTC)：其检查目的主要为与引起阻塞性黄疸的胰头部区域病变的鉴别诊断。包括胰头癌、胆管癌、乳头癌、慢性胰腺炎、胆道结石等。此外，在造影同时，可施行引流 (PTCD)，起到“减黄”作用，并减轻症状。后再施行其他方法检查以确定病变部位、范围，决定治疗方针。

胰腺癌的胆道造影所见为：

胰头癌：胰头部总胆管呈现边缘光滑对称性锥形狭窄或阻塞。发生于远离总胆管部位者，肿瘤可将总胆管从内侧向右上方压迫移位，并产生压迫性狭窄，此种狭窄比较轻微，临床上黄疸也比较轻。

体尾部癌：当肿瘤侵犯至胰头部上缘组织或产生胰头部背侧周围淋巴结转移时，可产生胰头上缘或其上方胰外总胆管的管外性狭窄。与胆囊癌及胃癌的淋巴结转移所见相同。因此，当看见胰头部上缘或其上方胰外总胆管的管外性狭窄时，除想到胆囊癌、胃癌的可能性之外，还要想到胰体尾部癌的可能。

6. 血管造影 血管造影对胰腺癌的诊断价值很大。目前，由于 CT、US 及 ERCP 等的

应用，大的胰腺癌较容易诊断，而不需要进行血管造影检查。现在，血管造影的主要作用为：①小胰腺癌的确切诊断。②胰腺癌浸润范围的诊断。③胰腺癌与慢性胰腺炎的鉴别诊断。因此，它对胰腺癌的定性诊断及手术适应证的选择起着重要作用。

胰腺癌的血管造影所见

(1) 动脉阻塞及不规则狭窄：胰腺癌的血管造影所见中，以动脉的阻塞及不规则性狭窄为主。可有如下表现：

锯齿状不规则狭窄：狭窄动脉的边缘呈现不规则的锯齿状。多见于较粗大的动脉，如脾动脉，胃十二指肠动脉。

匍行状不规则狭窄：狭窄动脉迂曲、转折，如小匍行状。见于胰内的细小动脉。

平滑状狭窄：狭窄动脉边缘光滑。粗、细动脉均可见。

锯齿状狭窄、匍行状狭窄同时伴有动脉的阻塞、断裂，则是胰腺癌的特征性所见。而平滑状狭窄不是胰腺癌的特征，在慢性胰腺炎时也可见到。

对上述变化的病理组织学研究说明，动脉的不规则狭窄不是因癌直接浸润动脉壁，而是由于动脉周围的癌浸润及严重纤维化致动脉被勒紧，再加上继发性内膜肥厚造成。而动脉的阻塞则是因为癌从动脉外膜向内膜以至内腔的浸润，有时也可见到动脉壁有弹力纤维增生。因此，由于癌浸润阻塞内腔或内膜肥厚造成严重狭窄而出现动脉阻塞征象。

(2) 肿瘤血管及肿瘤染色：胰腺癌属乏血管性肿瘤，主要呈现上述所见。而无肿瘤新生血管征象。毛细血管时相，不出现肿瘤染色，而呈现无血管区，并可根据其范围来推断肿瘤的大小。

但囊性腺癌及扁平上皮癌可呈现肿瘤血管及肿瘤染色征象。此外，腺泡细胞癌、未分化癌及胰岛细胞癌也属血管丰富性肿瘤，应注意鉴别诊断。

(3) 静脉、门脉改变：静脉变化与动脉一

样，呈现受压、狭窄及阻塞等所见。但一般很少表现为动脉那样的边缘不规则，而显示为边缘光滑的压迫、狭窄及阻塞征象。这是由于静脉壁比动脉壁薄，富于屈曲，对肿瘤的压迫、浸润易产生口径的变化。

限局于胰腺被膜内的小胰腺癌只有胰内静脉变化。肠系膜上静脉、门静脉主干、脾静脉显示正常。但需注意，向胰腺前方生长发育的胰腺癌，虽浸润至胰腺被膜外，也不影响门静脉。

此外，胰头部浸润癌引起门静脉主干及肠系膜上静脉阻塞及高度狭窄时，在其周围往往看到走行于肝十二指肠韧带及后腹膜内的无名静脉扩张。

胰体、尾部癌侵及脾静脉时，可产生胃冠状静脉、胃大网膜静脉等的明显扩张。常见到伴有脾静脉阻塞的胃静脉曲张，但无食管静脉曲张征象。据此特征可与门脉高压症鉴别（图4-14-9）。

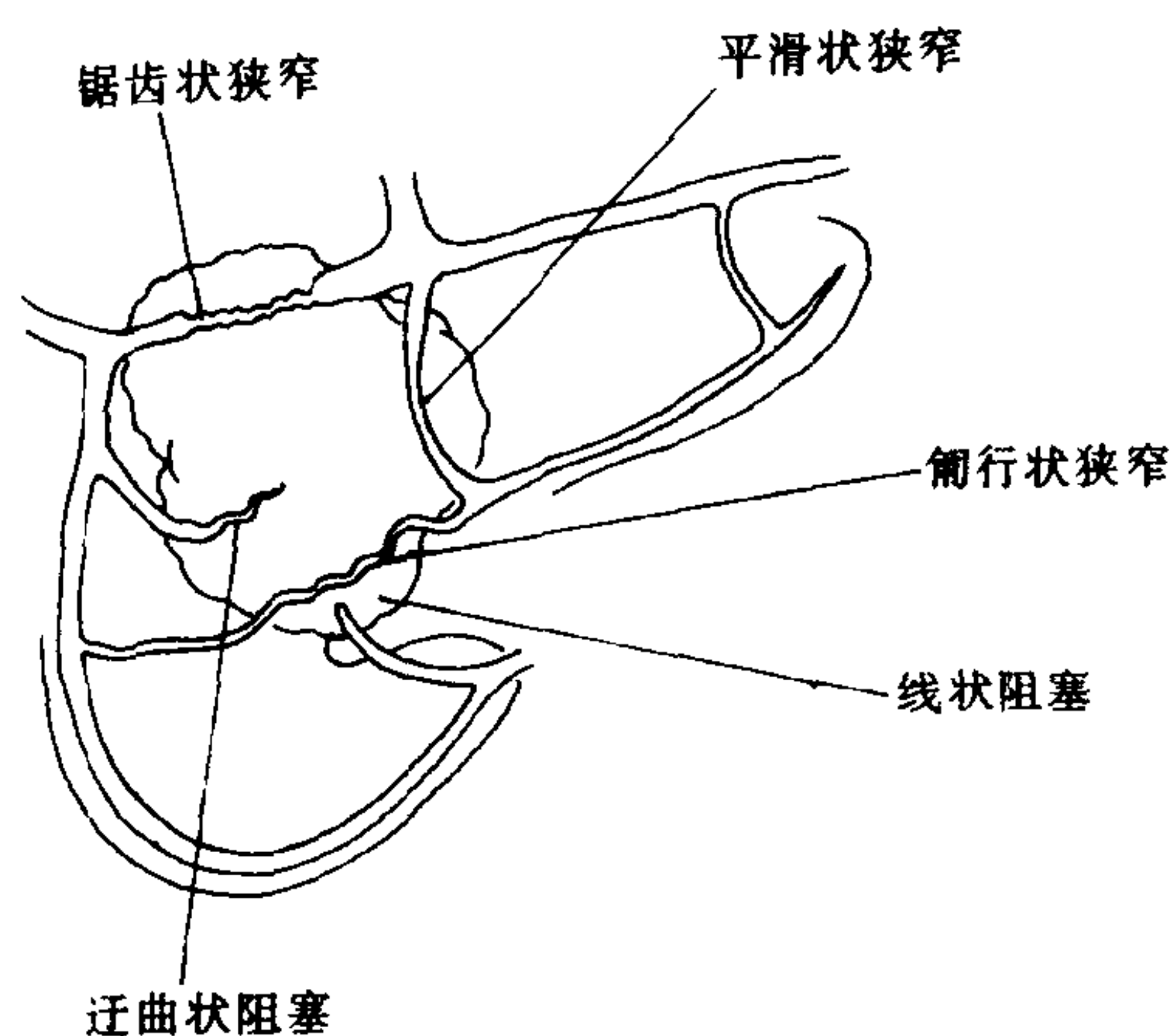


图 4-14-9 胰腺癌血管造影表现

【鉴别诊断】

上述影像学诊断中，ERCP、CT 及血管造影等对胰腺癌的诊断与鉴别诊断有重要价值。

1. ERCP

(1)胰管造影对胰腺癌的诊断价值很大，前已述及。根据胰管造影所见，90%以上胰腺癌都能得到正确诊断。有时病变侵犯乳头，插管困难，此时可参看内窥镜所见及胆管造影、活

检或细胞学诊断。

存在的主要问题为：①不能判断肿瘤大小及浸润进展的范围。②当胰管显示轻微异常所见或多种异常所见时，与慢性胰腺炎鉴别诊断存在困难。

因而，需结合其他影像学检查方法解决。

(2)ERCP 是诊断胰腺癌的重要手段。尤其对沿主胰管走行、沿胰腺中心轴发生的肿瘤有早期发现的可能性。已有根据主胰管异常所见诊断 2cm 以下小胰腺癌的病例报告。但对远离中心轴的末梢侧发生的小肿瘤，如钩突部者则难以发现。

(3)胰腺癌的胰管造影所见，应与慢性胰腺炎鉴别诊断。

慢性胰腺炎主要所见为主胰管迂曲扩张、串珠状改变、管壁不规则、管内因结石而形成充盈缺损、假性囊肿形成并对主胰管产生压迫。此外，主胰管也可呈现阻塞、狭窄征象。其中与胰腺癌鉴别诊断发生困难的主要为胰管的阻塞及狭窄，以下就此加以论述。

胰腺癌时，主胰管阻塞部断端锐利，多伴有不规则的僵硬征象。断端部附近看不到胰管小分支。阻塞部近侧胰管及其分支一般无明显异常所见。

胰腺炎时，主胰管阻塞部位好发于开口处，也可见于颈部及其他部分。阻塞部断端圆钝而光滑，断端部附近可见胰管小分支显影。阻塞部近侧主胰管及其分支呈现以扩张为主体的异常所见，有时可见管壁不规则，一般比较光滑、柔软。

胰腺癌时，狭窄比较局限，形态不规则并显示僵硬。胰管分支看不到。狭窄部与非狭窄部界线分明，狭窄部头侧无明显异常改变，尾侧多伴有慢性胰腺炎而呈现串珠状扩张。

慢性胰腺炎时，其狭窄常为扩张的主胰管的凹凸不整的所见之一。可为局限性狭窄或范围较长的狭窄，边缘比较光滑，也可显示僵硬。狭窄部与扩张部是缓慢移行的，狭窄部的胰管分支有显影。

当出现局限性阻塞与狭窄时，一般应先考虑胰腺癌的可能，再行其他影像学检查综合分析判断。

2. 胆道造影 就上述胰腺癌的胆管形态改变而言，应与胆管癌及慢性胰腺炎鉴别诊断。一般根据病变形态、阻塞程度及总胆管的走行等可以鉴别。对鉴别诊断困难者应结合其他影像检查所见综合考虑。

(1) 胆管癌：浸润型胆管癌沿胆管壁浸润性生长，产生壁的肥厚、硬化，形成类似胰腺癌的胆管狭窄征象。但是，胆管癌从胆管粘膜发生，因此，胆管边缘呈现凹凸不规则形态为其特征。可是当胰腺癌向胆管产生明显浸润时，也可造成胆管边缘不规则形态。此时，结合 ERCP 胰管所见对两者鉴别大有帮助。胰腺癌者，同时有胰管改变，如产生胰管阻塞、狭窄等改变。

(2) 慢性胰腺炎：总胆管也可呈现锥形狭窄，狭窄范围比胰腺癌长。有时也表现为局限性切迹样形成砂钟状狭窄。当炎症波及总胆管时，也可显示硬化征象，甚至完全性闭塞。很象胰腺癌之所见。

此外，慢性胰腺炎伴有明显纤维化时，因纤维组织收缩牵引造成总胆管向内侧移位，出现走行异常。但这并非是慢性胰腺炎特征性所见。

所以，慢性胰腺炎与胰腺癌两者虽有些相异点，但不少情况下鉴别困难。需参考其他影像学所见。

3. CT、MRI 如前述，对胰腺癌诊断的价值很大。尤其，Gd-DTPA 有助于小胰癌的发现。

4. 血管造影 目前，血管造影对胰腺癌的诊断价值主要表现为：

(1) 小胰腺癌的确切诊断：2cm 以下的小胰腺癌的诊断除血管造影以外，其他检查方法是很难确定的。US、CT 常只能显示胰胆管扩张的间接征象。ERCP 对小胰腺癌可以显示出胰管狭窄、阻塞征象，但有时难与慢性胰腺炎鉴别。

只有在血管造影时，可以显示其特异的血管造影征象，即使是小胰腺癌也能确定诊断。即胰内动脉的不规则的狭窄、阻塞及动脉异常部位周围的无血管区域。其范围与癌的大小相一致。一般门脉系统无异常所见。

需注意，小胰腺癌的诊断除诊断技术方面的问题以外，还与肿瘤发生部位与发育方向有关。一般，接近胰内动脉主干发生的肿瘤易于诊断，而沿胰腺中轴方向发生的肿瘤则难于诊断，这正与 ERCP 相反。因此，血管造影应与 ERCP 相互配合，互相补充，可提高小胰腺癌的诊断率。

(2) 胰腺癌与胰腺炎的鉴别诊断：对于经 US、CT、ERCP 检查，仍属于胰腺癌与慢性胰腺炎鉴别困难者；经 US、CT 检查发现胰腺局限性肿大及胰管扩张者；经 ERCP 检查发现胰管狭窄、阻塞，而良、恶性鉴别困难者，若进行血管造影检查，其鉴别诊断率相当高。其鉴别诊断要点为：慢性胰腺炎血管造影主要所见为胰内动脉迂曲、蛇行或呈串珠样改变甚至有小动脉瘤形成。实质期因胰腺的不均匀纤维组织增生而呈现不均一的实质染色。有时可见脾静脉、肠系膜上静脉、门脉的狭窄，以及脾动脉、肝总动脉、胃十二指肠动脉的狭窄及硬化征象，但血管边缘光滑，程度轻微，与胰腺癌时的血管的锯齿状不规则狭窄不同。

胰腺癌血管造影主要为胰内动脉的阻塞、断裂，动脉边缘呈不规则的锯齿状狭窄为其特征。实质期主要表现为胰内无血管区。此外，胰腺周围的门脉系可见压迫、狭窄及阻塞征象。

呈现上述典型改变时，两者易于鉴别。而且，当血管造影，显示胰内动脉良好，无胰腺癌的特异性变化时，可除外胰腺癌。日本学者报告血管造影对胰腺癌诊断正确率达 93%~96% 左右。

(三) 胰腺囊肿性肿瘤 (cystic mass lesions of the pancreas)

比较少见。病理上分为两型：

1. 大囊型 以一个大囊腔为主体，多在

2cm 以上。有时内部有隔壁，囊壁衬以柱状或立方上皮，囊内充以液体，其中有实体部分，呈乳头状腔内突出，有丰富的血管间质及较厚的包膜，可发生出血、坏死，囊壁及血管间质偶见钙化。可为胰腺囊性腺瘤 (cystadenoma of the pancreas) 或胰腺囊性腺癌 (cystadenocarcinoma of the pancreas)。

2. 小囊型 为数个 2cm 以下的小囊腔，呈多房结构，中心有呈放射状的结缔组织瘢痕，内部钙化的发生率高。基本为囊性腺瘤。

本病好发于胰体、尾部，高年女性多见。

一般无明显临床症状，肿瘤较大时可触及包块，胃肠道可有不适症状。

【影像学表现】

平片 若能显示放射状钙化为其特征。

上消化道造影 肿瘤较大时，可显示胃体部及窦部的压迫移位，与假性胰腺囊肿不易鉴别。

CT 平扫时，可见胰腺内壁较厚的囊性肿物，于囊壁上可见向腔内突出之乳头状肿瘤；或表现为多个小囊性肿物，中心呈放射状索状间隔。增强后，显示比较明显的肿瘤增强效果，可清晰地显示肿瘤、厚壁与间隔。

MRI 于 T_1 加权像表现为低信号，也有的呈高信号； T_2 加权像多表现为高信号，包膜和纤维间隔为低号，中心瘢痕钙化也为低信号。多房时，各囊腔信号强度可不同，可能与出血或蛋白含量有关。当显示出乳头样结节或脑回样突出时，对诊断极有帮助。

血管造影于动脉期 肿瘤大者可见周围动脉受压、移位征象。肿瘤部分可见明显的血管增生 (图 4-14-10)。

毛细血管期 可见明显的肿瘤染色。

静脉期 可见静脉早期回流显影征象。

囊性腺癌者，除于实性肿瘤部分有明显的血管增生及肿瘤染色以外，有时可见脾动脉、肝总动脉狭窄及脾静脉中断等恶性肿瘤征象。

【鉴别诊断】

1. 囊性腺瘤与囊性腺癌很难鉴别，当血管

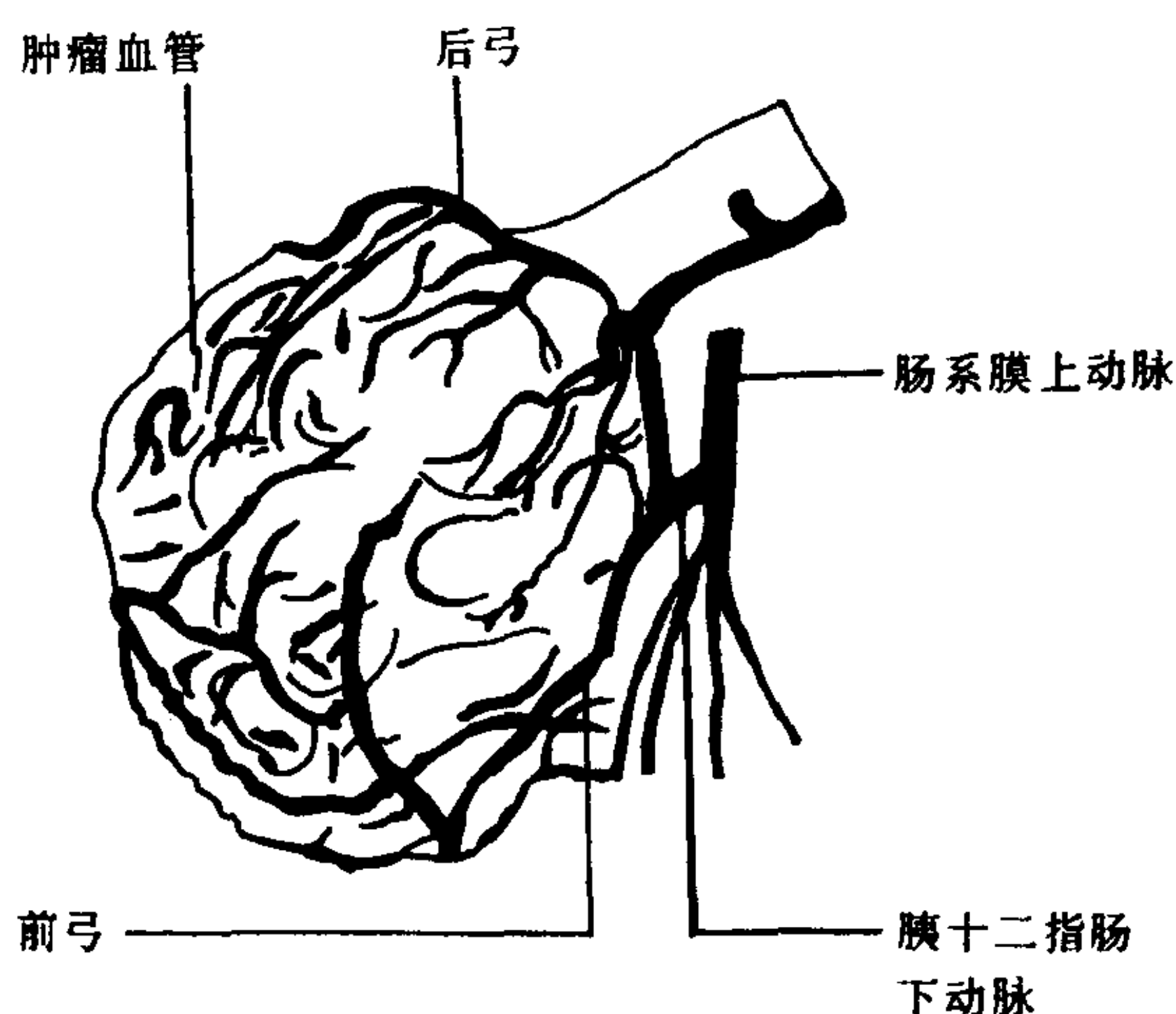


图 4-14-10 胰腺囊肿性肿瘤
显示动脉受压、移位及血管增生征象

造影显示恶性肿瘤征象时，利于鉴别。

2. 注意与腹膜后肉瘤鉴别诊断。血管造影都显示丰富的肿瘤血管及肿瘤染色。但腹膜后肉瘤以实性为主，可有坏死及囊变；而胰腺囊性肿瘤是以囊性为主，肿瘤的实性部分较小。

此外，CT、MRI 扫描时，分析诸断面肿瘤的形态、位置与胰腺的关系，可协助确定肿瘤的部位。

3. 与胰腺囊肿鉴别，胰腺囊肿时，CT 于囊肿内无实性肿瘤部分；血管造影时，只见血管的受压、移位征象。

(四) 胰岛细胞瘤 (pancreatic islet cell tumors)

为比较常见的胰腺良性肿瘤，一般肿瘤较小，直径不超过 2cm。主要发生在胰体、尾部。肿瘤质地较硬，包膜多不完整，可向周围组织浸润。多数为良性，10%~20%为胰岛细胞癌。

根据其有无内分泌功能，可分为功能性胰岛细胞瘤及无功能性胰岛细胞瘤。

功能性胰岛细胞瘤中，又因其分泌不同的激素，而分为不同的肿瘤。常见的有分泌胰岛素的胰岛素瘤、分泌胃泌素的胃泌素瘤、分泌胰高血糖素的胰升糖素瘤及其他分泌少见激素的肿瘤。

不同肿瘤其临床表现也不一样。无功能性

胰岛细胞瘤小者无症状，大者以腹部肿块为主诉；功能性胰岛细胞瘤因分泌不同激素，而症状不同。如胰岛素瘤表现为持续性低血糖，胃泌素瘤表现为胰源性溃疡、空腹胃酸升高、反复发生胃及十二指肠溃疡等。

【影像学表现】

1. 平片 少数胰岛细胞瘤发生钙化，平片可表现为胰腺区域点状、片状、条状或集成团状的钙化影。

2. 消化道造影 因肿瘤小，一般不产生对胃肠道的压迫征象。胃泌素瘤时，可产生胃、十二指肠及空肠上段多发性、反复发作性溃疡。

3. CT 扫描 因肿瘤小，普通扫描法不易发现。动态扫描时，因肿瘤血管丰富而于增强后显示。

4. MRI 肿瘤多为圆形、椭圆形，边界锐利。T₁ 加权为低信号，T₂ 加权为高信号。

5. 血管造影 因胰岛细胞瘤为血管丰富性肿瘤，文献报告，肿瘤仅有 0.5cm 时，即可有明显的肿瘤染色而得以显示。

血管造影同时可进行脾门静脉分段取血样，测定血液中胰岛素及其他激素水平，从而确定肿瘤的具体类型。因此，血管造影对胰岛细胞瘤的诊断价值很大。

动脉期 主要表现为局限性血管增生，显示为动脉远端的圆形血管网。

毛细血管期 主要表现为境界清晰之圆形肿瘤染色征象（图 4-14-11）。

注意采用超选择性血管造影，并加用放大

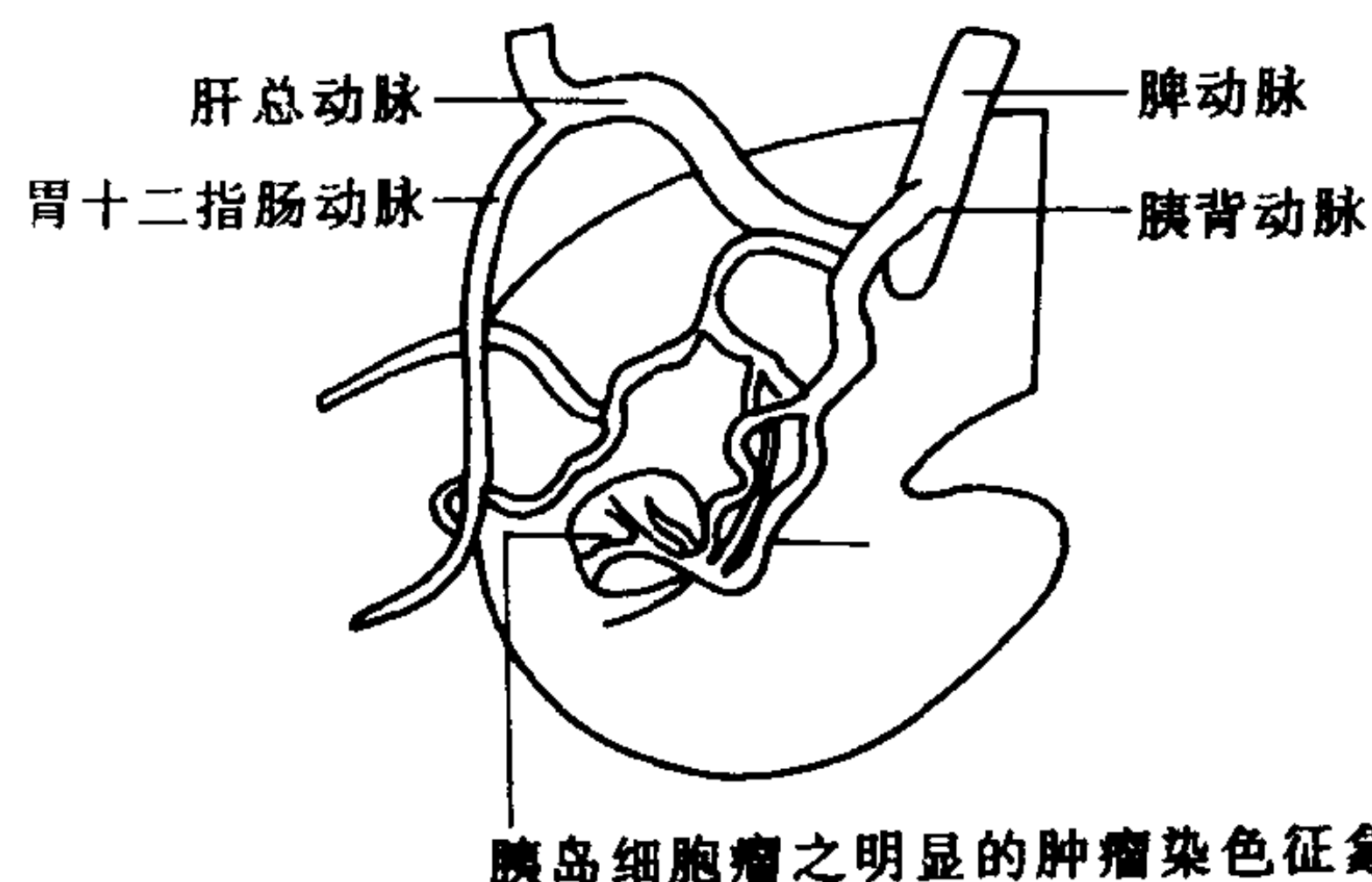


图 4-14-11 胰岛细胞瘤

照相技术以及数字减影技术有利于提高诊断率。

【鉴别诊断】

血管造影具有特殊征象，是诊断的关键。

二、胰腺囊肿

胰腺囊肿 (pancreatic cyst) 比较少见，按病理性质与来源可作如下分类：

真性囊肿 囊肿内壁有上皮层。为先天性囊肿，一般较小，多在 3cm 以内，有时与胰管相通。单发或多发，其他器官如肝、肾、脾等也可存在先天性囊肿。内含淡黄色液体。也可获得性囊肿，如滞留性囊肿及寄生虫性囊肿。

假性囊肿 囊肿壁缺乏上皮层，而代之以腹膜、网膜或纤维结缔组织。约 75% 发生于急性胰腺炎后，于治疗过程中形成假性囊肿。另于胰腺外伤或手术中损伤胰管也可形成假性囊肿。假性囊肿为滞留性囊肿，壁薄，无上皮细胞，内含黄色液体，多属单房，常与胰管相通。可发生于胰腺实质、胰腺周围组织，也可带蒂长入纵隔。假性囊肿约占胰腺囊肿的 80%~90%。

假性囊肿常有急性胰腺炎或腹部外伤史。有上腹部及左肋缘下疼痛，并可放射到左侧腹部或背部，伴有食欲减退、恶心、呕吐、体重减轻等。腹部可触及表面光滑的囊性肿物，30%~50% 患者血淀粉酶可以升高。多见于成人，小儿少见。

真性囊肿一般无明显临床症状，生长较大时可触及囊性肿物。见于新生儿及成人。

【影像学表现】

1. 平片 有时可显示胰腺内钙化：为胰腺炎合并胰石的钙化，呈斑片状、斑点状。囊壁也可钙化，呈弧线状，从而显示出囊肿的形态。有时于周围含气的胃肠道衬托下，显示出囊肿的软组织肿块影。

2. 胃肠道造影 可从胃肠道的受压、移位情况间接判断囊肿的位置、大小、形态及与胰腺的关系。因此，对胰腺囊肿的诊断有一定价

值。

主要表现为胃的受压、移位，依囊肿位置不同，而向不同方向移位。另外，十二指肠、十二指肠空肠曲、横结肠、结肠脾曲、降结肠等均有受压移位征象。一般为圆形或椭圆形边缘光滑的压迹，粘膜皱襞完整而无破坏，蠕动多无影响。

如图 4-14-12 所示，胰体部囊肿是比较多见的。可位于肝胃之间，将胃向下向前推移，在胃小弯造成明显压迹；也可位于胃与横结肠之间，将胃向上、横结肠向下推移，并可将十二指肠空肠曲及空肠上段向下推移；囊肿自后方压迫胃窦可造成“垫压征”。

胰尾囊肿压迫胃体大弯侧，使之向右向前移位。

胰头部囊肿使十二指肠曲扩大，并压迫降部内缘，光滑整齐。

3. ERCP 假性囊肿于胰胆管造影时，可有如下表现：①胰管显影正常，约 40% 囊肿与胰管不通，而囊肿不能显示。②胰管受压移位。③胰管阻塞中断。④对比剂从胰管进入囊肿之中，而显示出囊肿的形态。⑤胰头部囊肿可引

起总胆管压迫移位及狭窄。

4. CT 扫描 表现为圆形或椭圆形边缘清楚的低密度病变，CT 值近于水样密度。无增强反应。若囊肿内含有陈旧出血，CT 值可高于水密度，若为新鲜出血，CT 值更明显升高（图 4-14-13）。

5. 血管造影 胰腺囊肿根据超声、CT 一般可以确诊，多不必要进行血管造影检查。其行血管造影检查的目的，主要为：①术前了解囊肿所引起的血管改变及局部血管解剖。②与囊性肿瘤的鉴别诊断。

囊肿的血管造影表现比较典型。

动脉期 显示为动脉及其分支的受压、移位，包绕着一个无血管区之圆形肿块，呈典型的“手握球”征，而无肿瘤血管增生（图 4-14-14）。

毛细血管期 囊肿呈无血管区的充盈缺损，囊壁呈均一轻微染色。

静脉期 大囊肿可引起门脉系的压迫、狭窄、阻塞征象。

【鉴别诊断】

由于影像学诊断的进步，囊肿的诊断比较

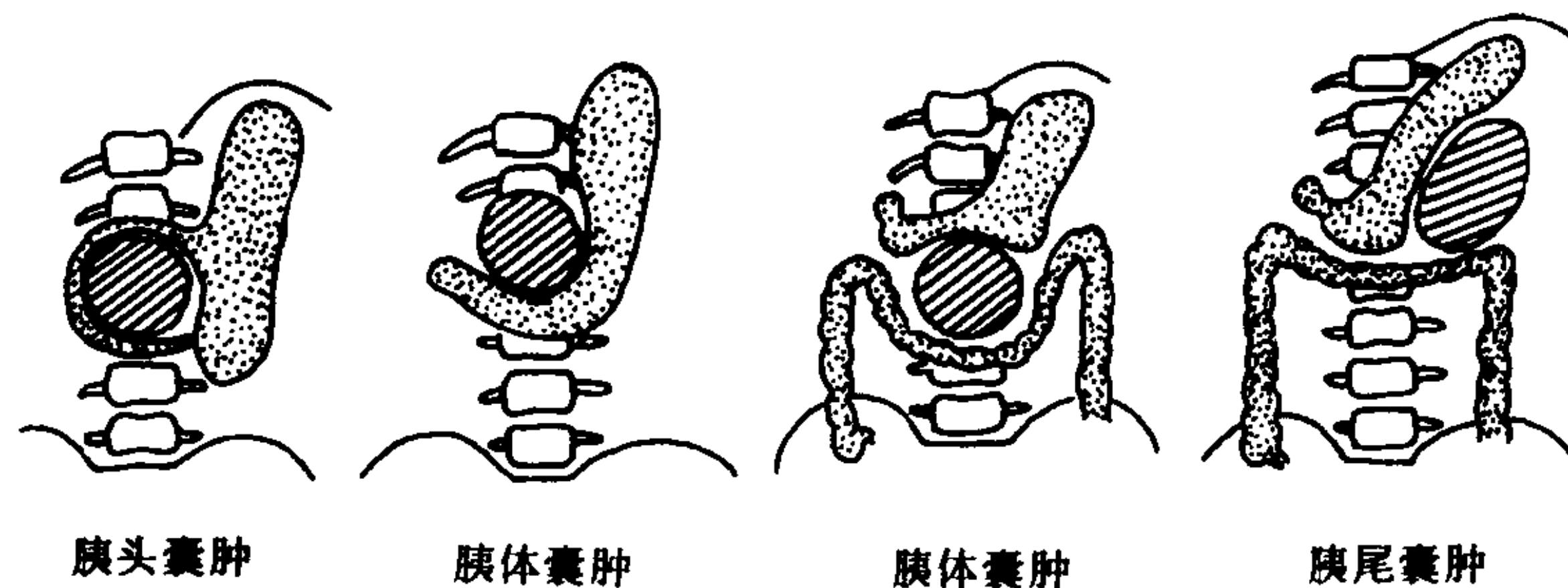


图 4-14-12 胰腺囊肿胃肠道造影表现

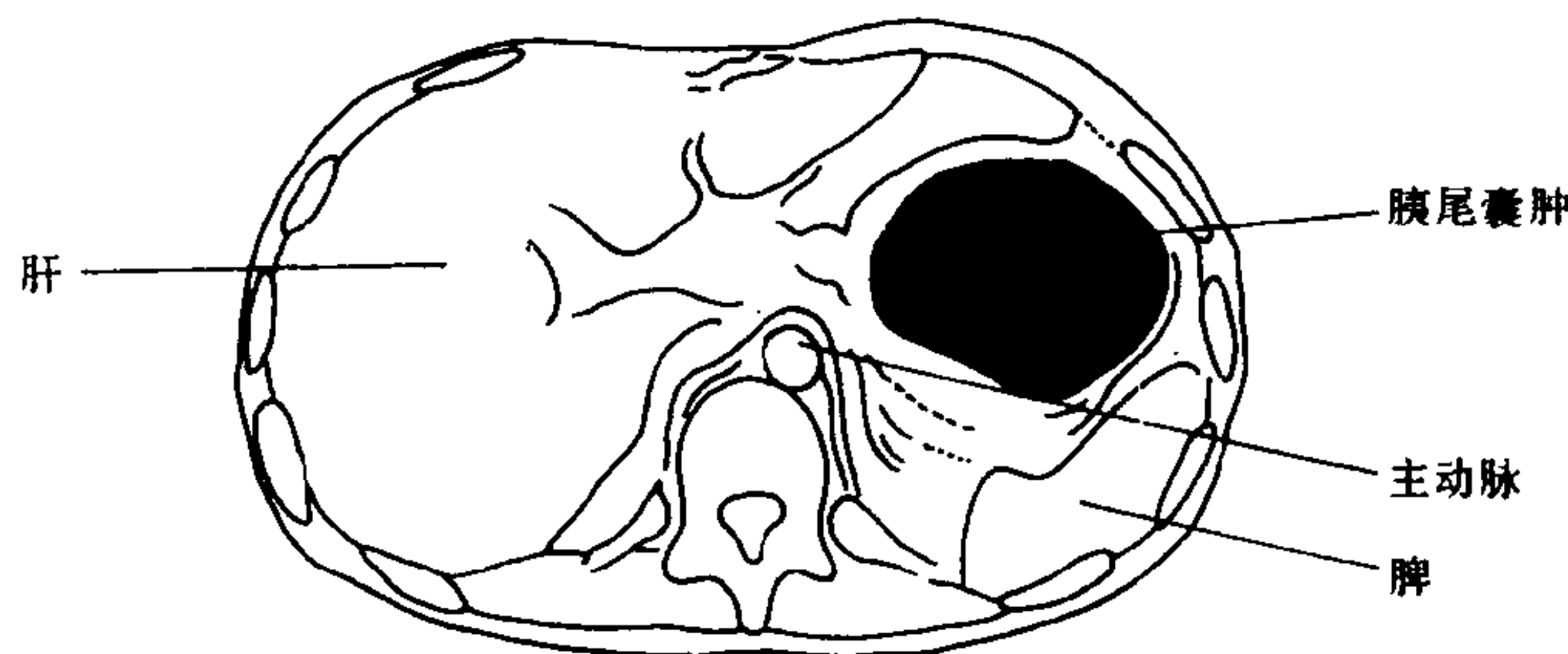


图 4-14-13 胰腺囊肿 CT 表现胰尾部椭圆形囊肿

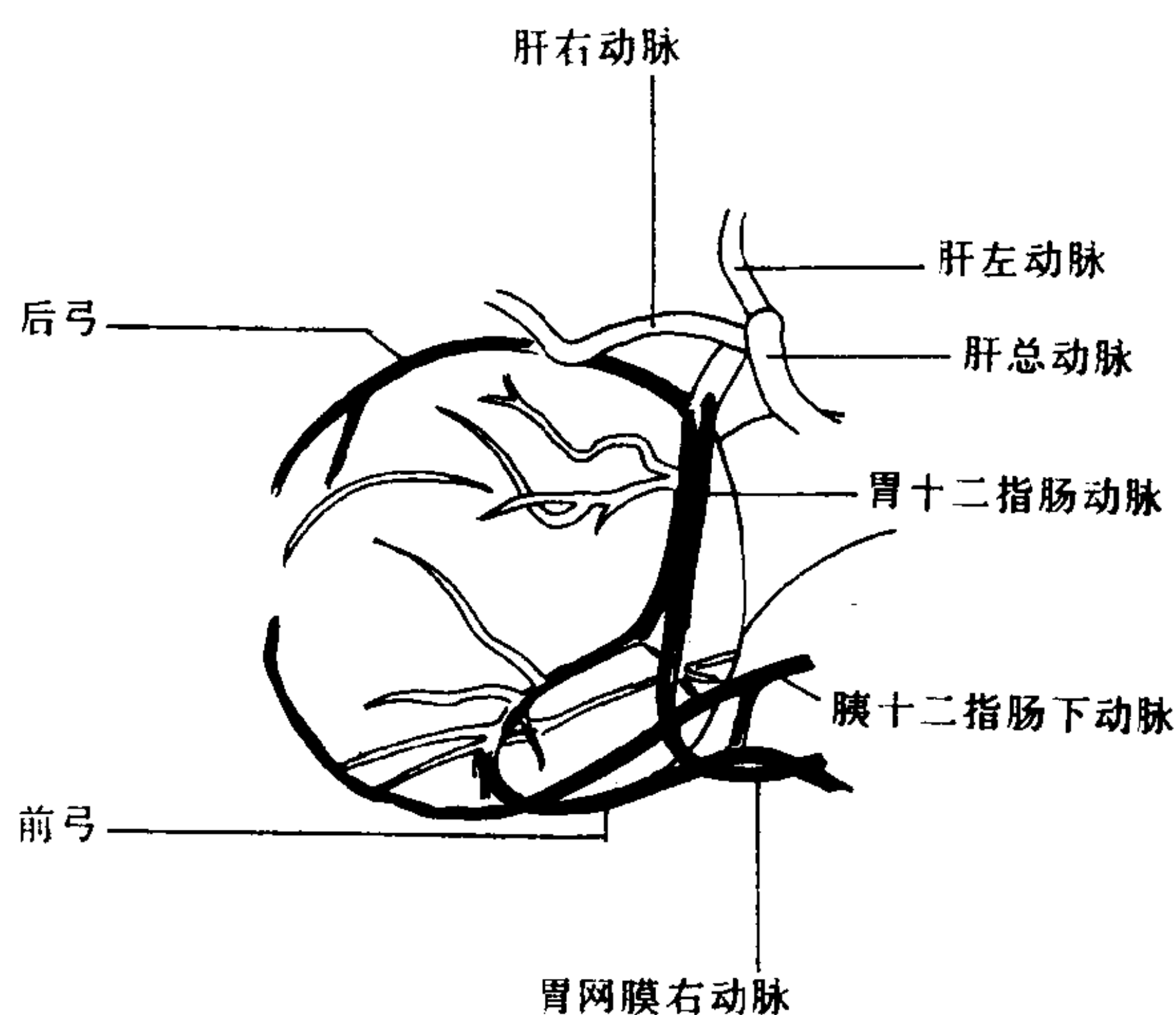


图 4-14-14 胰腺囊肿血管造影表现

容易。根据超声、CT 检查可以确诊。并可清楚地了解其部位、大小、数目及与其他脏器的关系。还可在其引导下行囊肿穿刺及细胞学检查等介入性治疗。

鉴别诊断中应注意 与胰腺囊肿性肿瘤的鉴别诊断（见前），和与胰腺以外其他脏器的囊肿，如左肾上腺、左肾、胃、肠系膜等部位囊肿的鉴别。此时，可根据 CT 扫描分析诸层面的位置关系，以判断原发部位。仍困难时，血管造影检查，显示其供血动脉，对鉴别诊断有帮助。

三、胰腺炎症

（一）急性胰腺炎（acute pancreatitis）

急性胰腺炎为急腹症之一种。常因创伤、感染、内分泌代谢异常、胰管及胆道疾病、十二指肠疾患等导致胰腺所分泌的无活性消化酶原在胰腺内被激活，并溢出胰管，引起腺体组织的自身消化，即发生急性胰腺炎。

病理改变主要为胰腺水肿、出血及坏死，一般分为两型：①急性水肿型：最为多见。占 90% 左右，表现为胰腺肿大、坚硬、间质水肿、充血及炎性细胞浸润。②急性坏死型（也称出血、坏死型）：以腺泡及脂肪组织坏死、血管坏死出血为其特征，易发生继发感染。治疗后形成假

性囊肿，产生纤维组织增生及钙化。

临床症状为发热、急性腹痛、恶心、呕吐、黄疸。出血坏死型症状重，常出现中毒性休克。实验室检查可见血、尿淀粉酶升高。

【影像学表现】

1. 平片所见急腹症（见本篇第九章第二节）。

2. CT 扫描对急性胰腺炎诊断价值很大，又不增加病人痛苦。不仅可以直接确定诊断，而且可以协助判断炎症浸润范围及程度，以利于临床决定治疗方案。

（1）胰腺肿大，一般为弥漫性肿大。水肿型者主要表现为胰腺肿大，其密度尚比较均匀，边缘比较清楚，周围脂肪间隙存在或消失，周围无明显液体渗出。

（2）胰腺密度不均匀，由于胰腺实质坏死、液体贮留而出现低密度区域。新鲜出血时，其 CT 值升高，可高于胰液甚至高于胰腺组织，而达 60Hu 以上。

当坏死的胰腺组织与肠管间形成瘘孔时，胰腺内可见气体贮留征象，此意味着胰腺脓肿形成。

（3）胰腺周围脂肪层模糊，表示炎症波及胰腺周围组织。

（4）胰腺周围液体渗出，炎症进一步波及胰腺周围组织，产生胰液渗出。表现为肾筋膜肥厚以及肾前间隙、小网膜囊内、肾后间隙内液体贮留，甚至于脾门、肝门区域有液体贮留以及腹腔、胸腔内有液体渗出。

因液体渗出造成胰腺周围血管轮廓不清楚，还可于脾动脉及胃十二指肠动脉形成假性动脉瘤。

出血坏死型主要表现为胰腺密度不均匀，内有坏死、出血征象，并可形成脓肿。炎症波及范围广泛，有明显的胰液渗出征象。

【鉴别诊断】

根据其临床特点及典型 CT 表现易于确诊。

（二）慢性胰腺炎（chronic pancreatitis）

病理改变以胰腺纤维化为主，结缔组织增生，腺泡萎缩减少，可累及胰腺大体或部分。常有假性囊肿形成，有时钙化。胰腺被膜增厚，表面呈结节状，胰管一处或多处狭窄，狭窄的远端扩张，管内可有胰石形成。

急性发作时可出现急性胰腺炎改变。

主要临床症状为上腹部疼痛，向背部及肩胛部放射。饮酒及饱餐可诱发。常伴有恶心、呕吐、食欲不振，严重者胰液分泌不足可出现脂肪痢，损害胰岛细胞时，可出现糖尿病症状。

【影像学表现】

1. 平片 多无明显异常所见。约 31%~76%发生胰腺钙化及胰石形成。其钙化为胰腺实质内钙质沉着，多较大，为斑点状；胰石为胰管分泌物郁滞、钙化而形成。大小不定，大者可达数厘米，小者如砂粒，多于主胰管内。

这些钙化斑点沿胰腺走行分布。正位片从第二腰椎右旁向左上斜行；侧位片于第二腰椎椎体前方。但由于钙化细小，平片的显示率很低。

2. 胃十二指肠造影 由于胰腺肿大，可见胃窦、十二指肠出现浅弧形压迹，有激惹征，十二指肠降部内缘粘膜变平、水肿，增粗等。

3. 胰胆管造影 (ERCP) 可有如下表现：
 ①主胰管僵直、扭曲、扩张与狭窄交替存在，形成串珠状，并有阻塞与钙化；
 ②胰管分支扩张、粗细不均，呈小囊状改变，以及分支减少和假性囊肿形成；
 ③腺泡显影，边缘模糊；
 ④严重者主胰管阻塞，胰管内可见结石。一般为阳性结石，偶见阴性结石；
 ⑤总胆管下端可见阻塞、狭窄、僵直 (图 4-14-15)。

4. CT 扫描 胰腺可增大、缩小及正常。由于慢性胰腺炎的炎性水肿以及纤维化、结缔组织增生等，胰腺可为弥漫性肿大，边缘呈不规则结节状，并可形成局限性肿块以致难与胰腺癌鉴别。胰腺也可萎缩，胰头小于 1.5cm，胰体小于 1.0cm。

上述胰腺钙化可于 CT 扫描中清晰地显示。还可能有假性囊肿形成或胰管扩张征象 (图

4-14-16)。

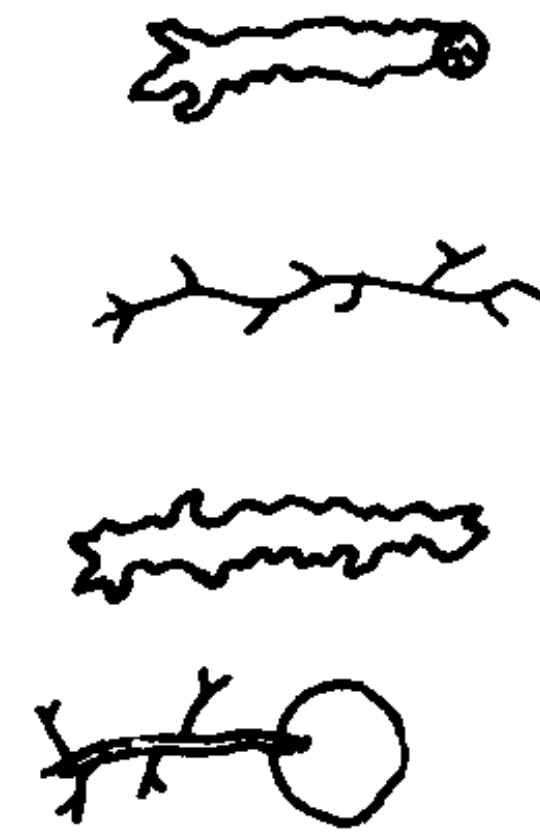


图 4-14-15 慢性胰腺炎的 ERCP 表现
 自上而下分别为：胰石形成主胰管阻塞，近端呈不规则扩张；主胰管呈弥漫性狭窄，分支不能显影；主胰管呈串珠状，弥漫性扩张；假性囊肿形成

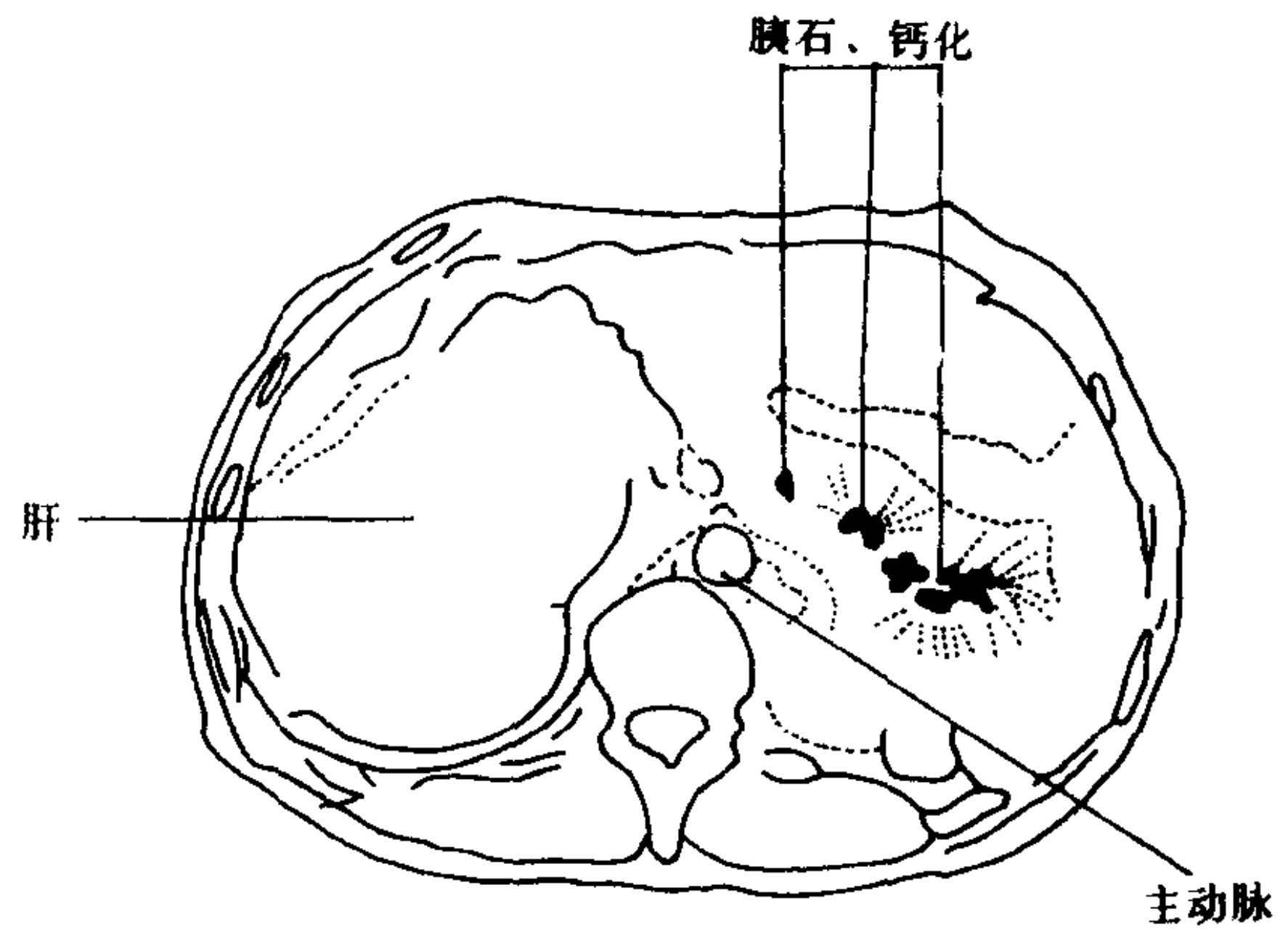


图 4-14-16 慢性胰腺炎 CT 表现胰石钙化

5. 血管造影 根据血管造影诊断慢性胰腺炎是比较困难的。多无特异性表现。

动脉期 显示胰内动脉呈串珠状变形，光滑性狭窄以及蛇行样迂曲等改变，还可见小动脉瘤形成 (图 4-14-17)。

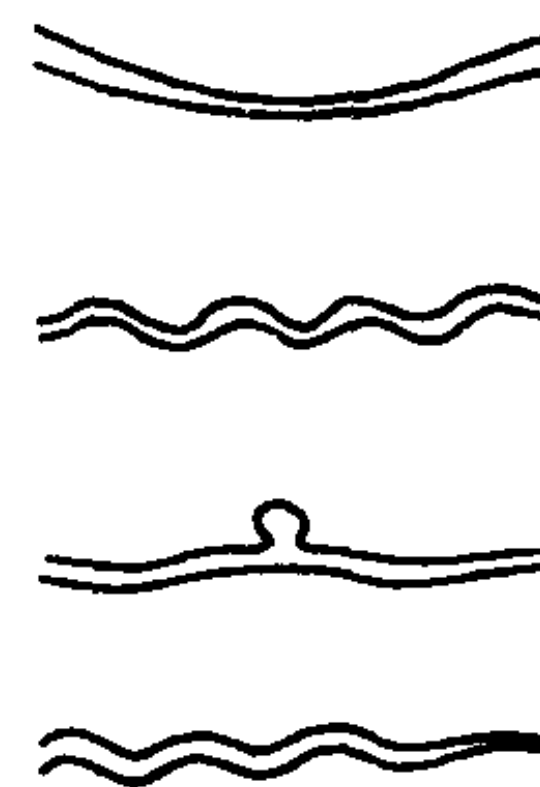


图 4-14-17 慢性胰腺炎血管造影表现
 光滑、柔和性狭窄 蛇行样迂曲 小动脉瘤形成 末端光滑，柔和性阻塞

毛细血管期 胰腺实质染色增强。

静脉期 可见门脉狭窄、阻塞等改变。

血管造影的主要价值在于，其他检查方法对慢性胰腺炎与胰腺癌的鉴别困难时，血管造影具有重要意义。当胰内动脉显影良好，而无胰腺癌的特征性改变时，可除外胰腺癌。

【鉴别诊断】

结合临床，根据CT特征性改变（钙化、胰石形成，假性囊肿及胰管扩张）多可确定诊断。有时需参考ERCP表现。

鉴别诊断中，主要为肿块形成慢性胰腺炎与胰腺癌的鉴别诊断，需结合各种影像学表现综合分析，血管造影对鉴别诊断有重要价值（见胰腺癌部分）。

四、胰腺先天性疾病

（一）先天性胰管融合不全 (pancreas divisum)

胰腺由背侧胰芽及腹侧胰芽两个原基组成。它们于胚胎时期相融合。某种因素可导致其融合不全，致使背侧胰管与腹侧胰管互不交通，腹侧胰管开口于 Vater 乳头，背侧胰管开口于小乳头。这种先天性异常称之为胰管融合不全（图 4-14-18）。

常有腹痛、背痛、食欲不振、体重减轻等症状，与慢性胰腺炎很相似。

实验室检查，常可见血、尿淀粉酶升高。

上述主要因体、尾部胰管开口于很小的乳头，胰液流出发生障碍引起。

【影像学表现】

胰胆管造影 (ERCP) 对本病诊断起决定性

作用。

主要特征为从 Vater 乳头插管的胰管造影只显示短小之胰管。从小乳头插管的胰管造影可见通到胰体、尾部的胰管显影。但一般操作技术困难。

其他影像学检查以及 CT、血管造影对本病诊断均无帮助。

【鉴别诊断】

ERCP 具有特征性所见。但只从 Vater 乳头插管的胰管造影需与胰体、尾部缺损症及胰腺癌所致胰管阻塞相鉴别。当想到本病的可能时，从小乳头插管造影则可协助诊断。

（二）环状胰腺 (annular pancreas)

胰腺呈环状，将十二指肠环绕，压迫十二指肠称之为环状胰腺。

为胚胎时期，因某种因素使腹侧胰芽的右叶固定不动并延长，不随十二指肠一同旋转，后与背侧胰芽融合时，则呈环状而将十二指肠降部环绕，形成环状胰腺。大多数仅部分包绕十二指肠，约为肠管周径的 2/3~3/4，于十二指肠前外侧壁有 1~1.5cm 的间隔区域。环状胰腺与正常胰腺组织结构相同。

可发生十二指肠梗阻，小儿发生率高，症状重。还可发生阻塞性黄疸、消化性溃疡（以十二指肠球后溃疡多见）以及胰腺炎等并发症。新生儿型多于生后 1 周发病，重者生后即发生急性十二指肠梗阻症状。

成人型 多发生于 21~40 岁，男性多，为慢性轻度十二指肠梗阻症状以及消化性溃疡、

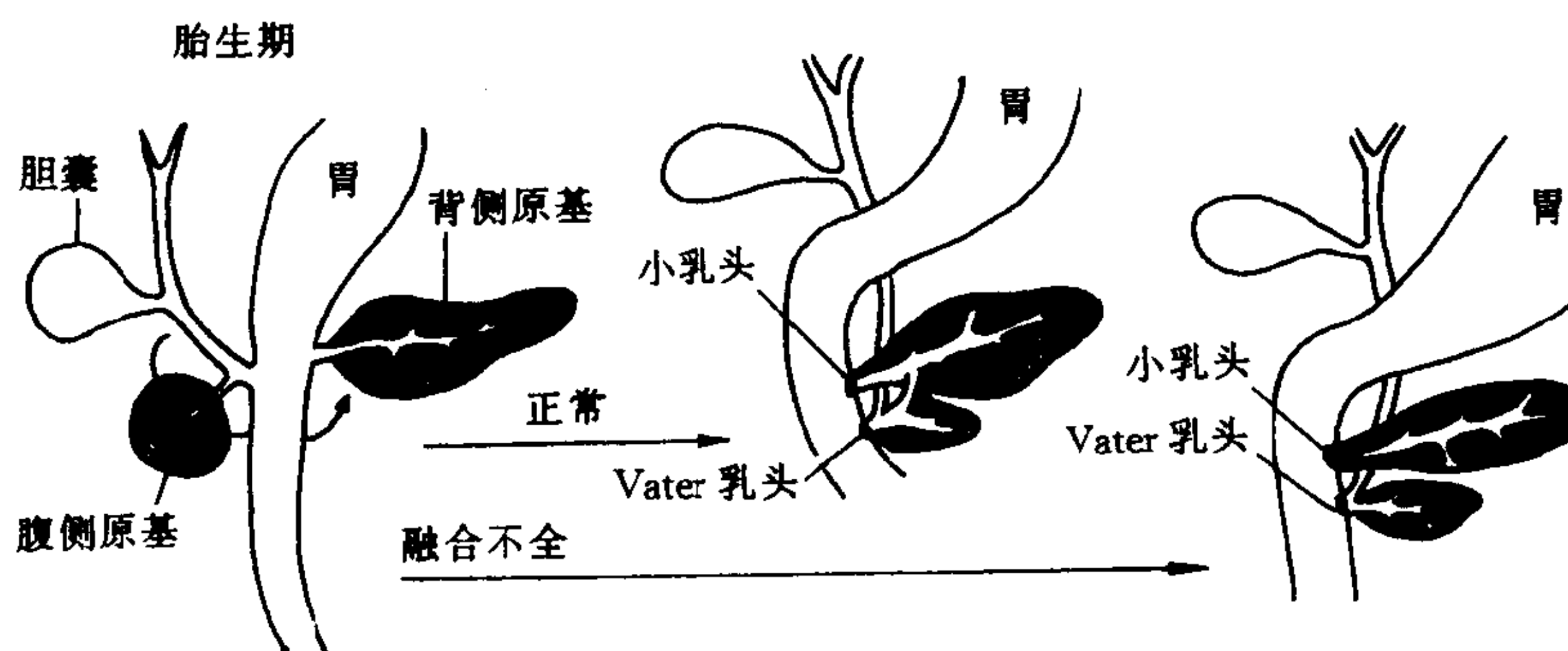


图 4-14-18 先天性胰管融合不全

胰腺炎等合并症症状。

【影像学表现】

1. 平片 可见十二指肠梗阻表现,胃及十二指肠壶腹部充气扩张,立位形成“双泡征”。

2. 消化道造影 可见胃、十二指肠壶腹部均扩张。十二指肠降部可见局限性狭窄段,可为向心性环行狭窄;也可为偏心性,表现为内侧的光滑切迹。

狭窄段与扩张段之间为逐渐移行,狭窄段粘膜皱襞存在,但较稀少,多为纵行。

发生溃疡及合并胰腺炎时,粘膜皱襞变得紊乱,并可见有龛影。

3. 胰胆管造影(ERCP)可见包绕十二指肠之环状胰管。为本病特征性所见。

4. CT、MRI 检查,可显示环绕十二指肠降部之胰腺组织。

【鉴别诊断】

消化道造影所见注意与其他造成十二指肠降部局限性狭窄的器质性疾患鉴别诊断。环状胰腺所形成的十二指肠狭窄特点为扩张段与狭窄段逐渐移行,狭窄段粘膜皱襞存在而无破坏,确定诊断要靠胰管造影。

(三) 迷走胰腺 (aberrant pancreas)

也称异位胰腺,指正常胰腺组织被分离,异位位于胰腺以外的脏器或组织内,为胚胎发育过程中,胰芽衍生而来。

Dolan 等报告,迷走胰腺的发生率为1%~13%,也有统计,尸检中占0.11%~0.21%。

最多见于胃及十二指肠,约占80%;其次为空肠。少见于食管、回肠、肠系膜、胆道、脾、Meckel憩室,结肠、阑尾、网膜、淋巴结、肾周围脂肪组织等。

发生于胃者,一般在胃窦的幽门前区大弯侧。十二指肠多发生于壶腹部。

其大小、形态变化很大,多为小结节状,小者数mm,大者可达4cm。

镜下观察,具备正常胰腺组织特点,并具有一个或数个通向肠腔的导管开口,开口一般位于顶端,并形成脐样凹陷及放射状皱褶。

一般无临床症状,于检查或术中偶然发现。少数引起胃肠道症状,如胃炎、溃疡病、胆囊炎、幽门梗阻等症状,依病变存在部位而不同。主要因受消化液刺激(迷走胰腺分泌蛋白酶)而引起周围组织炎症。有时可发生溃烂及出血。

【影像学表现】

消化道造影 主要表现为粘膜下肿瘤征象。为广基型,1~2cm,圆形或椭圆形,表面光滑,边缘清楚,中心可见小钡斑,称“脐样征”。于切线位上可见充盈缺损中有一细管状致密影伸入其中,长约2~10mm,直径1~5mm,称之为“导管征”。

“脐样征”与“导管征”为异位胰腺的特征性所见。周围粘膜皱襞正常,可见桥形皱襞征象。

【鉴别诊断】

迷走胰腺的特征性所见为“脐样征”及“导管征”。

应注意与胃肠道良性肿瘤,如平滑肌瘤等粘膜下肿瘤鉴别。都表现为粘膜下肿瘤征象,但平滑肌瘤等一般较大,表面溃烂形成的溃疡较异位胰腺的“脐样征”的小钡斑大而深,且为偏心性,也无“导管征”。

(谢敬霞)

第十五章 脾 脏

第一节 检查方法

一、普通摄影法

由于脾脏周围脂肪组织的存在，脾脏可在腹部平片中显影。

腹部平片可提示有关脾脏的大小、形态、位置及邻近器官状态等情况。但只有明显肿大时，平片才能提示。

此外，平片还可显示钙化灶。多因结核、荚膜组织胞浆菌病、慢性血肿、愈合脓肿以及囊肿等所致。

二、胃肠道造影

可显示因脾肿大及异位而引起的对邻近胃肠道的受压移位征象。

三、CT 扫描

(一) 常规平扫

基本同肝脏。层厚 10mm，层距 10mm。

以下情况需作增强扫描：①平扫发现病变定位后，为进一步了解病变血运情况，协助定性诊断；②脾病变不能与肾上腺、肾或胰尾病变区分时；③为显示门脉高压侧支循环血管、脾动脉瘤、脾静脉梗塞等，作动态扫描更为有利。增强方法与胰腺、肝脏相同。

(二) 适应证与限度

CT 能对脾的形态、大小、先天异常以及代谢异常等能较清楚地显示其变化。动态 CT 还能在某种程度上掌握其血流动态，是脾脏影像学诊断不可缺少的方法。其适应证为：①脾外伤时了解有无被膜下血肿及判断时期；②脾肿瘤的诊断与鉴别诊断。③脾周围脏器病变对脾的影响。

其限度为对一些疾病的诊断还是比较困难的。为取得病理诊断，有时尚需行病变穿刺活

检。

四、血管造影

脾动脉造影为诊断脾动脉血栓、脾动脉瘤、脾梗死、脾脓肿、脾肿瘤、囊肿以及脾破裂等重要检查方法。也适用于诊断左上、中腹部肿块的定位与定性。其方法、步骤等参阅肝动脉造影部分。

五、磁共振成像 (MRI) 检查

脾脏 MRI 成像最常用的脉冲序列是自旋回波 (SE) 法，包括 T₁ 和 T₂ 加权图像。再配合应用体表面线圈及压抑脂肪技术，以提高图像质量。

T₁ 加权利于观察解剖结构，T₂ 加权对显示病变敏感性高。使用 Gd-DTPA 可提高诊断效果。

近来报告，超顺磁性氧化铁微球剂是一种对网织内皮系统有特殊作用的造影剂，可用于脾脏 MRI 检查，提高脾肿瘤的诊断率。

第二节 脾脏 X 线 解剖与生理

一、脾脏解剖

脾脏位于左季肋区深部，胃底与左膈顶之间，长轴与第 10 后肋平行，脾的凸面为膈面，与横膈的四周相吻合，并与左肋膈角及左肺底部相靠近。凹面为脏面，其前上方与胃底相接，后下方与左肾及左肾上腺相邻，下方与胰尾、结肠脾曲接触。近中央处为脾门，为血管、神经、淋巴管的出入处，它们于脾门处被腹膜包绕，形成脾蒂。前缘较锐，近下部有 2~3 个切迹。后缘较钝。

脾动脉沿胰腺上缘呈水平方向走向脾门，

然后分成3~5个分支,进入脾实质后分为前支及后支,供血至相应脾段。

血液经脾血窦经过细小交通进入静脉系统,于脾小梁中形成较大静脉,开口于脾门区,汇合成3~6条支静脉,支静脉进一步汇合成脾静脉。脾静脉开始走行于胰尾上缘,后沿胰体后面弯曲向下,于胰头部与肠系膜上静脉汇合成门静脉。

二、脾脏生理

脾脏是人体最大的周围淋巴器官,具有造血、破血、滤血、免疫等多种功能。

胚胎期脾能产生各种血细胞及血小板。出生后脾只产生淋巴细胞而成为周围淋巴器官。但仍保持制造多种血细胞的潜力,在某些异常情况下,如严重贫血或射线损伤等,脾则能重新制造各种血细胞。

脾能吞噬衰老死亡的红细胞、白细胞及血小板,将之分解、破碎。当脾功能亢进时,由于破血过度而导致血液白细胞及血小板减少。

脾还能吞噬并清除血液中的异物颗粒、异常血小板、寄生虫以及细菌、病毒等,起到滤血作用。

此外,脾还参与免疫反应,在发动体内体液及细胞免疫反应方面起着重要作用。脾内淋巴组织可以产生抗原释放到血液内,同时还可以产生一种物质携带白细胞并促进吞噬作用,因此,脾切除后易发生各种感染,且死亡率高。

总之,近年来,随着免疫学的发展,脾在免疫反应中的作用日益被重视,改变了以往认为脾是人体无足轻重的器官的概念。

第三节 脾脏正常影像

一、普通摄影所见

在平片中,脾脏位于左上腹,相当于第9~11后肋部位,其长轴与第10后肋一致。在周围脂肪及充气胃肠道的衬托下,显示为边缘光整

的似新月形的软组织影像,密度均匀。下缘比较清楚,下内缘可显示为双重轮廓。

平片中测量脾脏大小对确定有无脾增大或缩小有一定准确性。脾的长径为由下极最低点到上极最高点的最大距离,正常为8~14cm。宽径为垂直于长轴的最大径,正常为5~9cm。女性比男性约小1cm(图4-15-1)。

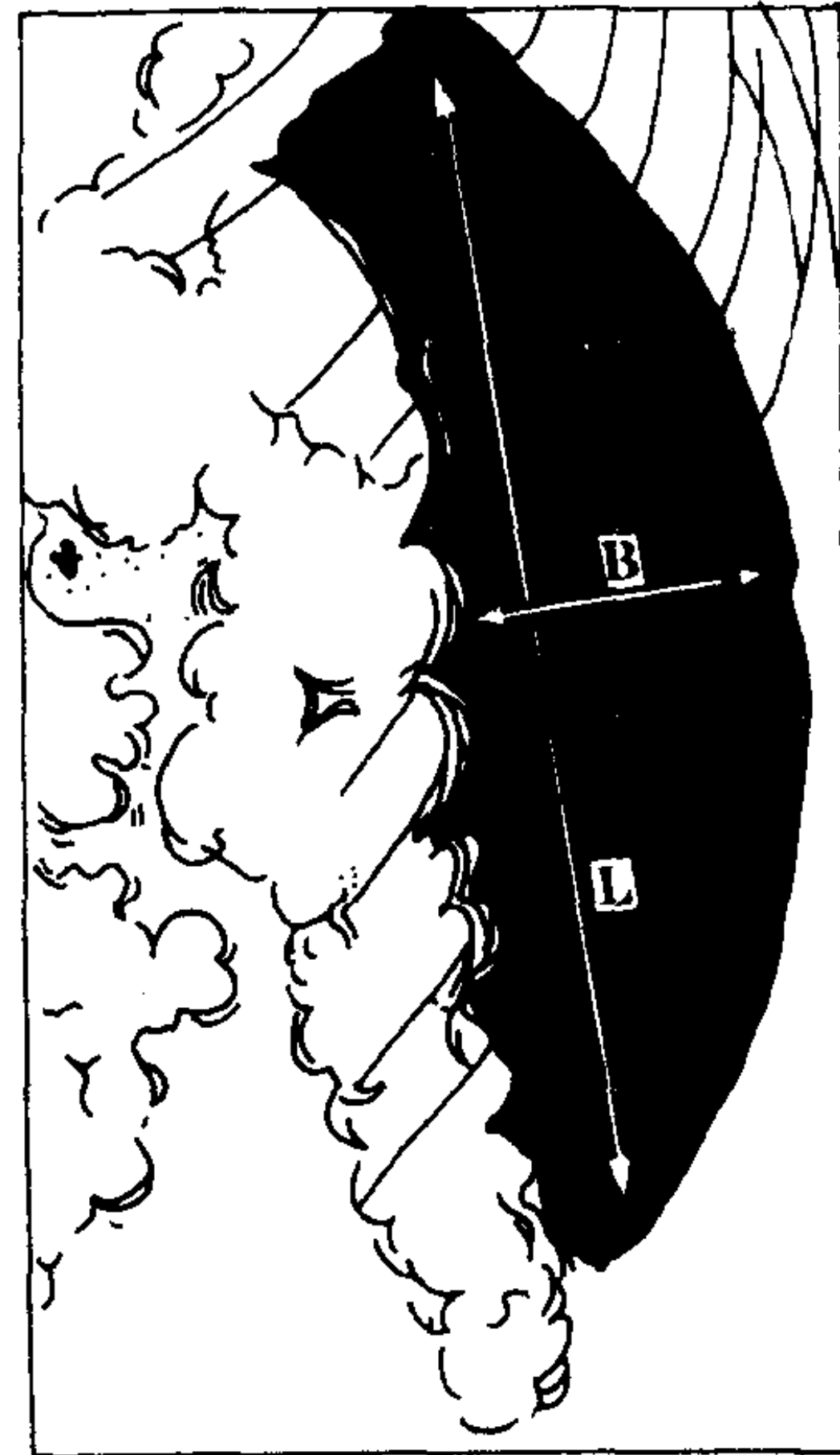


图 4-15-1 脾脏平片测量
L: 脾长径 B: 脾宽径

二、CT 扫描图像

脾位于左上腹的后方,上方为横膈,内侧为胃底,外接胸壁。前方一般尖细,向后方走行则膨隆,朝向左肾上极外侧形成突出,内侧缘多呈轻微波状或分叶状。

CT图像上能显示出脾脏的几条支持韧带:即和左肾之间的脾肾韧带,和横膈之间的脾横膈韧带,和胃之间的脾胃韧带。这些韧带是炎症、肿瘤浸润进展的基础,有重要意义。胰尾位于脾肾韧带之间,胰腺炎时形成假性囊肿可沿此韧带向脾内发展。

在CT图像上可根据每一层面面积测量,比较准确地测量脾脏体积的大小。脾脏大小个体差异较大,判断脾肿大时应特别慎重。解剖学测量脾平均长10.5cm,宽6.5cm,厚2.5cm。

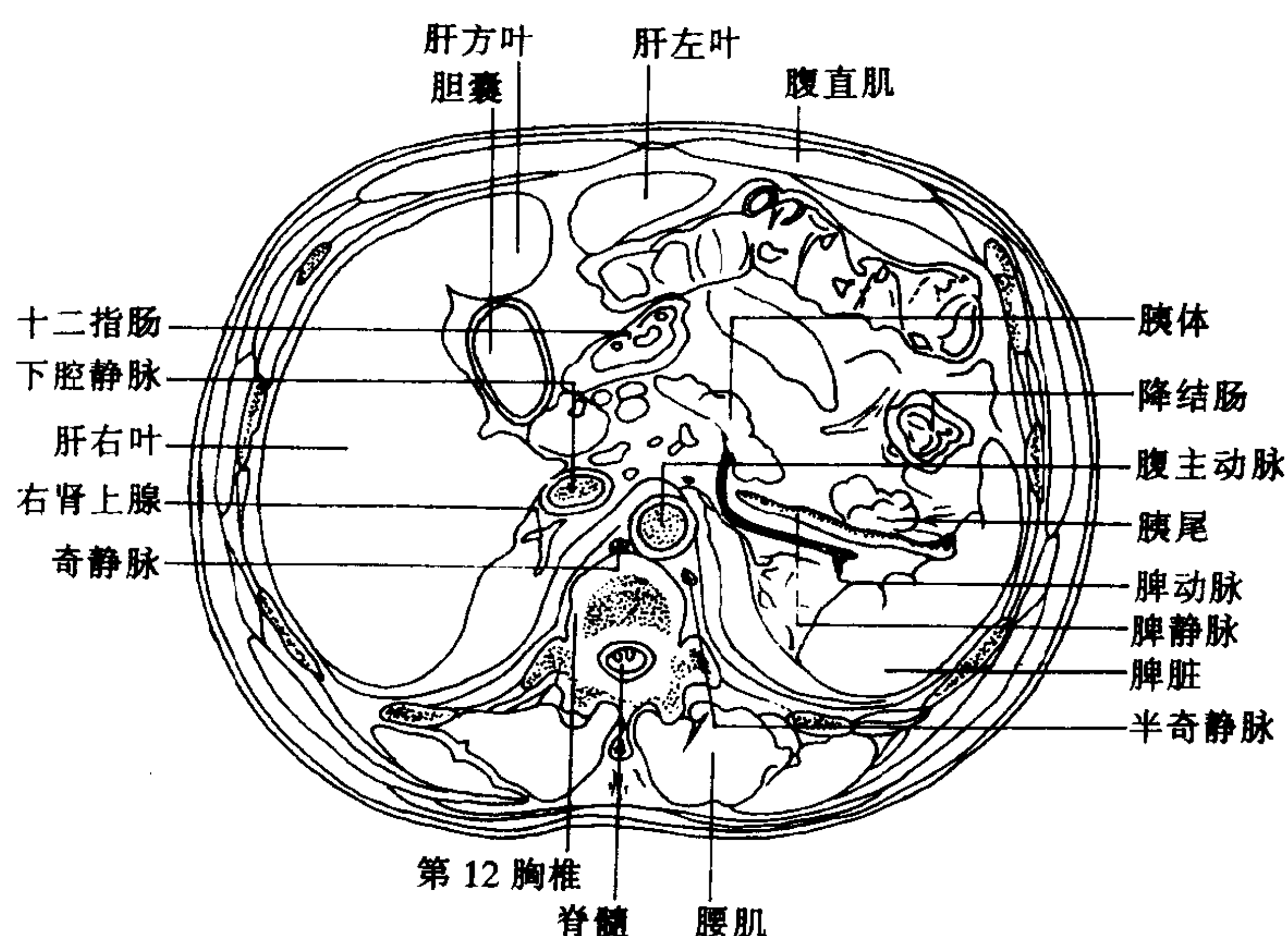


图 4-15-2 脾正常 CT 图像

永井等测量 100 例正常人脾大小，其最大纵径 8.4cm ($\sigma=1.4\text{cm}$)，最大横径 3.5cm ($\sigma=0.7\text{cm}$)。

还可在 CT 横断面图像上测量其纵轴 b ，横轴 t 以及根据扫描层数测量头尾方向的长度 l 。其结果为： $b=7\sim 10\text{cm}$ ； $t=4\sim 6\text{cm}$ ； $l=11\sim 15\text{cm}$ 。认为，在横断面图像上，正常脾脏长径不能超过 10cm，短径不能超过 6cm。头尾方向长度不能超过 15cm。

脾脏正常 CT 值，平均为 49HU ($\sigma=4.7$)。于静脉快速注入对比剂后，脾密度升高，但动态 CT 可见其浓染不均一，40 秒后 CT 值升到最高值，之后缓慢下降。脾 CT 值的正常范围变化很大，但比较恒定的关系是肝脾密度的相关差别。即肝的 CT 值稍高于脾，少数等于脾，而不低于脾。

脾脏的血管在动态 CT 时显示得非常清楚。脾动脉走行于胰腺上方，稍迂曲。脾静脉在其稍下方走行于胰体、尾部后方。动、静脉容易区分。但在平扫时，于脾门部不易区分(图 4-15-2)。

三、血管正常影像

动脉期 脾动脉一般起于腹腔动脉，有时

也直接起自腹主动脉或从肠系膜上动脉分支。

脾动脉起始部投影于第 1 腰椎高度或附近水平，稍向前，于脊柱左缘弯向左后方，略向上行至脾门，分成脾门支。平均直径为 7mm，长度约为 8~32cm，平均 13cm。

脾动脉向胰体、尾部分出多数分支，向胰体、尾部供血。在脾门处，脾动脉分为上、下极脾动脉，向脾上、下部供血。以后继续分出小分支，于良好的照片上，可显示 6~7 级分支，较大的分支常呈浅弧形迂曲。

毛细血管期 对比剂由脾动脉流向脾的毛细血管及脾窦内，使脾的密度增加，开始时显影不均匀，随着对比剂在较大血管的排空，脾显影均匀，密度增加，出现脾染色。

静脉期 脾染色浅淡，对比剂流向静脉，静脉开始显影。先为较大脾内静脉及脾门区静脉显影。之后，脾静脉及门静脉显影。脾静脉直径约 5~8mm，常呈轻度弯曲。

四、MRI 正常影像

脾的 T_1 、 T_2 弛豫时间比肝、胰长，而与肾相似，其信号均匀。

关于其形态、大小及其与周围脏器的关系均可参照 CT 扫描所述。

第四节 脾脏主要疾病

一、脾脏肿瘤

(一) 概述

原发性脾肿瘤非常稀少, Bostick 在 8 万例手术及尸解病例中, 只见 10 例脾肿瘤, 其中 6 例良性, 4 例恶性。

脾良性肿瘤中, 以脾囊肿为多见, 其次为血管瘤、淋巴管瘤、错构瘤、类上皮性囊肿等, 其中以血管瘤多见。

恶性肿瘤中以淋巴瘤、血管性恶性肿瘤、转移瘤多见, 此外则极少。

(二) 良性肿瘤

1. 脾囊肿 (splenic cyst)

脾囊肿比较少见, 有寄生虫性囊肿及非寄生虫性囊肿。非寄生虫性囊肿又分为真性囊肿及假性囊肿。

真性囊肿的囊壁衬以分泌性内膜, 来源于血管瘤、淋巴管瘤、血管淋巴管瘤、内皮瘤、表皮样囊肿、类上皮样囊肿等。

假性囊肿的囊壁不衬以上皮, 可因外伤、炎症、退行性变、栓塞等引起。最多为外伤所致。囊肿可大可小, 以单房性为主, 多房性少见。

一般无特殊临床症状, 大者有压迫感以及对周围脏器的压迫而产生的有关症状。常见有疼痛, 左肩痛, 上腹不适, 消化不良等。50% 可发现脾肿大。包虫性囊肿可有嗜酸性白细胞增多表现。

【影像学表现】

平片 可见脾增大, 可有钙化, 包虫性囊肿可见蛋壳样、弧线状钙化。

消化道造影 可见胃及结肠的受压移位征象。胃常被推向右方; 脾上部囊肿时, 将胃底推压向下, 贲门及食管受压向右; 脾下极囊肿时, 胃被推压向上, 十二指肠空肠曲向右受压推移, 结肠脾曲及横结肠则向内下推压移位。

静脉肾盂造影 脾下极囊肿时, 可导致肾脏向上受压移位。囊肿向后生长时, 可压迫左

肾血管, 严重者可造成左肾功能障碍。

CT 扫描 脾囊肿与肝、肾等实质性脏器囊肿所见相同, 表现极为典型。

平扫呈现边缘光滑, 境界清晰的圆形低密度影像, 密度均一, CT 值近于零。合并感染及出血时, 其内密度可稍高或不均一。囊壁可有条状钙化。增强后, 病变不显示增强效果, 有时可见环形密度增高, 对照血管造影为其周围受压, 包围的血管影像造成。

MRI 表现为均匀的长 T_1 长 T_2 信号。

血管造影 与其他实质性脏器囊肿所见相同。动脉期可见脾内动脉分支受压、拉长、包绕囊肿呈圆弧状走行。脾动脉一般不扩张。

毛细血管期呈现类圆形充盈缺损, 边缘鲜明, 光滑, 脾实质可变薄。

【鉴别诊断】

以上影像诊断中, CT 扫描为直接显示囊肿之位置、形态、大小。根据增强前、后的影像特征及 CT 值测定可以确诊。

其他影像学诊断方法所显示的征象基本为间接征象, 与良性肿瘤不易鉴别诊断。

2. 脾血管瘤 (splenic hemangioma)

在脾良性肿瘤中, 除囊肿外, 其次则属血管瘤多见。多发生于 30~60 岁, 男女比例为 8:11。也可见于 6 岁以下小儿, 多为毛细血管瘤。成人多为海绵状血管瘤。因其发育慢, 至成人时始被发现。一般比较大, 大者可达 20cm 直径大小。

可合并淋巴管瘤及囊肿, 有报告真性囊肿中有 18.6% 来源于血管瘤。病理组织学可分为海绵状血管瘤、毛细血管瘤及静脉性血管瘤。以海绵状血管瘤为最多见。肿瘤大者内部可发生血栓、坏死、纤维化、钙化及出血等。

可有上腹痛、左上腹肿块、压迫感及恶心、呕吐等症状。也可无症状, 于体检或尸解时发现。Husni 等统计, 可有 25% 产生自发性破裂, 而以急腹症就诊。

【影像学表现】

平片 可出现钙化, 呈点状, 星芒状或条

纹状。

消化道造影及静脉肾盂造影 可显示与囊肿相似之胃肠道及左肾受压、移位征象。

CT 扫描 平扫时, 呈现比较均一的低密度影像。当内部有出血、坏死时, 密度不均匀。病变边缘清晰, 形态规则。

增强扫描时, 可见先于肿瘤边缘呈粗斑点状排列的造影剂增强影, 渐向中心部增强。于对比剂注入约 4 分钟后肿瘤全部染色增强, 而与脾脏呈现等密度状态。与肝血管瘤呈类似改变。当肿瘤中心有血栓形成、囊变及血肿存在时, 因血流缓慢, 上述动态变化更为缓慢。有报告直至 1 小时后, 肿瘤才与脾实质呈现等密度状态。增强后表现与肿瘤内血管腔大小及血流速度有关, 而显示不同的增强效果。延迟扫描观察血液动力学特征, 有较大的诊断价值。

MRI 于 T_1 加权像上呈低信号, T_2 加权像为高信号, 且随 TE 的延长, 信号强度递增, 直至超过脑脊液信号。重度 T_2 加权像上呈“灯泡征”。

血管造影 与肝血管瘤所见基本相同。主要特征为从动脉期至静脉后期一直可见斑点状、棉絮状对比剂贮留征象。一般无动、静脉短路。

【鉴别诊断】

CT 扫描及血管造影所见为血管瘤的特征性表现, 根据此特征可以确定诊断及与其他良性肿瘤鉴别。

3. 脾淋巴管瘤 (splenic lymphangioma)

病理组织学分类属脾真性囊肿之一。有作者统计 131 例脾真性囊肿中, 其中来源于淋巴管瘤及类上皮样囊肿最多, 其次为血管瘤。

根据其内部组织学结构, 分为①单纯性: 由毛细血管状淋巴管腔构成。②海绵状: 由轻度扩张的淋巴管腔构成。③囊肿状: 由大囊肿状扩张的淋巴管腔构成, 此型最多见。

主要为压迫周围脏器而引起左上腹不适及疼痛。其他尚可有颈部及皮肤肿物等。

【影像学表现】

平片 可见脾肿大, 其内无钙化。

消化道造影及静脉肾盂造影 也可产生相应之受压移位征象。

CT 平扫时表现为边缘清晰的低密度病变, CT 值为 15~33Hu 间, 比其他脾囊肿稍高。无增强效果。就 CT 所见, 难与其他脾囊肿鉴别。

血管造影 呈现良性乏血管性肿瘤表现。

动脉期可见动脉局限受压、移位、拉长、包绕征象。毛细血管期可见脾实质内充盈缺损征象。与其他脾良性肿瘤鉴别困难。

【鉴别诊断】

就本病之影像学表现而言, 无明显特征性所见, 与其他脾良性肿瘤难以鉴别。其 CT 值比囊肿稍高, 这在与其他脾囊肿鉴别时可作为参考。

4. 脾错构瘤 (splenic hamartoma)

本病多见于女性, 又称脾结节增生、脾腺瘤、纤维瘤等。

为孤立性肿物, 少数也可多发。

病理上, 一种病变为红色, 有血窦形成, 另一种呈白色, 主要为淋巴组织, 但常混合发生。

肿瘤小时无任何症状, 长大后出现疼痛, 左上腹肿块等症状。同时可有脾功能亢进, 如贫血、血小板减少等症状。

【影像学表现】

平片 可见脾肿大, 可有钙化, 呈星芒状。

消化道造影及静脉肾盂造影 可表现为相应的受压移位征象。

CT 平扫时, 可见比脾实质密度低的占位性病变, 边缘清楚, 锐利。可有钙化, 如有囊变可出现低密度区域。

增强扫描显示不均匀、不规则的增强效果。

MRI 表现 T_1 加权像为等信号、混杂低信号。 T_2 加权像为不均匀性高信号。

血管造影 属血管丰富性肿瘤。动脉期脾动脉分支局限性受压移位, 肿瘤内可见轻微不规则的肿瘤血管, 有时可有动、静脉短路、血池形成等征象。毛细血管期可见肿瘤边缘有轻

度染色征象。

【鉴别诊断】

与其他脾良性肿瘤相比，血管造影属血管丰富性肿瘤有所不同。但应结合其他表现与恶性肿瘤鉴别。

(三) 恶性肿瘤

1. 脾恶性淋巴瘤 (malignant lymphoma of the spleen)

分脾原发性恶性淋巴瘤及全身性恶性淋巴瘤脾浸润两种。

病理分型：①弥漫性脾肿大，无明显肿块形成。②粟粒状肿物。③2~10cm大小肿物。④孤立性大肿块。据统计，霍奇金病中约40%于开始即有脾浸润，70%于尸解中可见脾浸润；非霍奇金病中约67%有脾浸润。

主要为胃肠道症状、恶心、食欲不振、体重减轻，左上腹肿块等。

【影像学表现】

平片 可见脾肿大征象。

CT扫描 原发性脾恶性淋巴瘤 可见脾肿大。平扫时，可见比脾实质密度稍低的单发或多发性低密度占位性病变。边缘很不清晰，与正常脾实质密度相差不鲜明。于增强扫描后，因密度差加大，病变显示得比较清楚（虽病变也稍有不规则增强，但周围正常脾部分增强更著）。

全身性恶性淋巴瘤 除可有上述表现外，还表现为：①脾肿大，弥漫性脾浸润，呈小结节状。2/3之脾浸润结节在1cm以下，CT检查难以显示，只显示脾肿大，密度不均，有增强效果。②脾大小正常。虽证实有脾浸润，但脾大小在正常范围。③脾门部淋巴腺肿大。

血管造影 可有如下所见：①脾内动脉分支受压、移位，有时可见极微细的肿瘤血管。②比较长范围的动脉浸润、狭窄，多见于弥漫性浸润者。③实质期显示充盈缺损征象。④因脾静脉狭窄、阻塞，而形成侧支循环。⑤脾肿大。

一般不存在明显的肿瘤血管、肿瘤染色及

动、静脉短路征象。故无特征性所见。

【鉴别诊断】

脾淋巴瘤之影像学表现，无特征性所见。需综合临床其他资料，进行分析来确定诊断及与其他疾患鉴别。

2. 脾血管肉瘤 (splenic angiosarcoma)

血管肉瘤无论CT，还是血管造影表现，都很难与血管瘤鉴别。与血管瘤相比较，血管肉瘤以下所见更为突出：

CT扫描 于增强扫描时，不规则之增强征象更为明显。

血管造影 可有肿瘤血管及肿瘤染色，肿瘤内对比剂贮留征象更为显著，呈现粗大而不规则的对比剂贮留，可出现明显的动-静脉短路。

此外，CT及血管造影检查还可协助判断有无向周围脏器浸润及肝转移等。

3. 脾转移瘤 (metastatic tumor of the spleen)

据统计，脾转移瘤占全身转移瘤的2%~4%。可由周围脏器如胃、胰腺、后腹膜、结肠等部位肿瘤的直接侵入；或由于肺癌、乳腺癌、前列腺癌、卵巢癌、绒癌、黑色素瘤等之血行转移。多发多见，单发少见。

患者可有胃肠道症状，体重减轻，左上腹肿块以及原发瘤症状。

【影像学表现】

平片 诊断价值不大。有时可见脾肿大。

CT扫描 一般为多发性病灶，少数也可单发。平扫时呈现低密度占位性病变，形态比较规则，有时外形也可不规则。大病灶内可有坏死征象。增强扫描时，可见不同程度的增强效果，病变显示更为清楚。

血管造影 可见邻近血管分支受压，移位、包绕征象。并可见不规则之肿瘤血管及不同程度的肿瘤染色征象。

【鉴别诊断】

根据CT及血管造影所见，结合临床特点可以确定诊断及与其他病变鉴别。

二、脾脏脓肿

脾脏脓肿 (spleen abscess) 比较少见, 据统计发病率在0.14%~0.7%之间。如不及时诊治, 死亡率较高。

多因沙门菌、葡萄球菌、链球菌及其他革兰阴性菌的血行感染而致。常见于脾外伤继发感染; 脾囊肿继发感染; 脾梗死液化继发感染; 胰腺、左肾、肠、胸膜等邻近器官脓肿的直接蔓延; 经导管脾动脉栓塞术后继发脾脓肿等等。

病人有高烧、寒战、疼痛, 可有限局于左上腹疼痛等症状。检查可发现脾大、有触痛、白细胞增多及核左移等。

【影像学表现】

平片 多系非特异征象。如左上腹肿块、左横膈升高、肺不张及胸膜炎等征象, 与其他原因所引起的炎症改变不能鉴别。若在脾内出现液平面为特异征象, 但比较少见。

消化道造影 不能提供更多的诊断信息。

CT 平扫时, 呈局限性低密度病变, 密度不均匀, 边缘不规则。CT扫描对少量气体的检出很敏感, 脓肿内气体的发现有重要诊断价值, 同时可出现气液平面。增强扫描时, 可明确区分正常与脓肿界限。

血管造影 动脉期可见脾内有一局限性无血管区, 边缘粗糙。血管向周围移位, 拉直及分开。有时可见小动脉瘤。毛细血管期可见边缘不规则且比较模糊的充盈缺损。周围没有或有轻度染色征象。

【鉴别诊断】

本病诊断中, 临床特点很重要。平片若显示脾内液平面对诊断有重要意义。CT检查对气、液体的检出更为敏感, 对本病的诊断与鉴别诊断有重要价值。

虽然脾脏脓肿为外科疾病, 近年来因介入放射学的发展, 于B超或CT导引下穿刺引流也是一种有效的治疗方法。对病人损伤小, 又可保住脾脏, 并可随时进行追查, 观察疗效。

三、脾脏弥漫性疾病

脾脏弥漫性疾病, 主要引起脾脏弥漫性肿大。其病因很多。

1. 炎症性 肠伤寒、败血症、结核、疟疾等。

2. 淤血性 门脉高压, 慢性心脏病等。

3. 增殖性 溶血性贫血、出血性紫癜、真性红细胞增多症等。

4. 肿瘤性 淋巴瘤、白血病、转移瘤等。

5. 寄生虫感染 血吸虫病、包虫病等。

6. 浸润性 Gaucher病、Niemann-Pick病, 淀粉样变性等。

7. 胶原病: 红斑狼疮、类风湿病等。

临床症状也因病因不同而异。

【影像学表现】

平片 X线测量长径超过14cm、宽径超过8cm可诊断脾肿大。

轻度肿大时, 其形态大体保持正常; 中度肿大时, 脾略呈圆形, 外缘光滑、整齐。内缘凹凸不平, 可显示明显脾切迹; 明显增大时, 可引起左膈升高, 胃泡右移, 结肠脾曲下移, 左肾向内下方移位。

胃肠道造影 可显示脾大对胃肠道的压迫, 推移征象。如胃体大弯侧弧形压迹, 胃右移, 以至将整个胃推向脊柱右侧; 结肠脾曲及相邻的横结肠上缘出现压迹, 并向下移位, 或结肠脾曲向内移位等。

CT扫描 可以清楚地显示弥漫性脾肿大的程度、形态、内部密度变化及周围组织、器官的变化, 有助于进一步判断病因。

在横断面图像上, 长径超过10cm、短径超过6cm。头尾方向长度超过15cm即为脾大(见本章第三节)。此外, 李果珍提出以5个肋单元作为标准, 超过者为脾大。

血管造影 可行脾动脉造影。根据动、静脉期血管形态改变, 有助于鉴别脾肿大的病因。

如各种疾患所致增殖性脾肿大时, 可见脾血流丰富, 可引起主动性门脉高压, 门静脉与

脾静脉扩张、延长、迂曲，血流增多。但静脉显影密度低，缺乏侧支循环。

而淤血性脾肿大，如肝硬变性脾肿大，因肝内阻塞引起门脉淤血，形成被动性门脉高压。门脉扩张，血流速度减慢，并出现侧支循环。

【鉴别诊断】

应根据病人不同的临床表现，选择适当的检查方法。病因诊断必须结合临床及实验室资料，进行全面分析。必要时，可于B超或CT引导下细针穿刺活检，以获得病理诊断。

上述各种病因所致脾弥漫性肿大，有以下情况者：①脾功能亢进。②门脉高压脾肿大。③不能手术切除的恶性肿瘤可行脾动脉栓塞治疗。

栓塞物质一般应用明胶海绵、钢圈等。

脾动脉栓塞术后，对缓解脾功能亢进症状疗效显著，可不必行脾切除术。但常有发热、腹痛，甚至有的发生脾脓肿、脾破裂、败血症等严重合并症。需掌握好适应证，根据病人全身状态设计治疗方案。

四、脾损伤与非外伤性脾破裂

(一) 脾损伤

脾损伤(trauma of the spleen)是腹部创伤中比较多见，往往又需紧急处理的严重损伤，甚至有时有致命危险。因受力机制不同，可为单纯性脾损伤，也可同时合并肝及其他损伤。

因受力大小、方向、作用速度及受伤时体位不同，而产生不同类型、不同程度的损伤。其病理分为：①被膜下撕裂：损伤轻，脾被膜完整，被膜下表浅组织损伤，产生被膜下血肿。②中央破裂：脾被膜完整，深部组织发生破裂，形成深部血肿。③完全性破裂：此型最为常见，实质及被膜均有破裂，伴有严重的腹腔出血。

剧烈而弥漫性腹痛，以左上腹、左季肋部为著。全腹明显压痛及肌紧张，左上腹为著，严重者可出现出血性休克等。

【影像学表现】

严重损伤时，先以抢救生命为主。在病情

允许或症状不典型时，或需估计损伤程度、范围以行紧急介入性治疗时，以及后期并发症的观察等，可根据病情选择可靠而又可行的影像学诊断方法。

平片 主要显示间接征象，可提供很有价值的参考。如脾脏形态变化、脾影增大、向下移位；破裂出血时，可见脾轮廓呈部分或完全性消失，以及反射性肠郁张及腹腔积液征象。还可合并肋骨骨折、胸腔积液等征象。

CT扫描 可见脾被膜下血肿及脾内血肿，于平扫时，血肿密度与受伤时间有关。新鲜血肿或等同于脾密度，或稍高于脾密度。随着时间的推移，血肿密度也逐渐减低。增强扫描时，因血肿不增强，由于与增强的脾实质的密度差，而显示出清晰的形态；陈旧性被膜下血肿，呈现为脾外半月形的均一的低密度影像，边缘光滑、锐利。血肿大时，脾可受压、变形。

脾破裂时脾光滑、锐利的边缘变得模糊不清，边缘连续性中断。实质内可以显示不规则透明带，示脏器撕裂。腹腔内可有出血征象。

血管造影 为脾损伤诊断与治疗的有力手段。凡无明显出血性休克趋向，在积极治疗措施保证下，可行紧急血管造影检查，以明确损伤部位、范围、程度，并可行紧急介入性治疗，以抢救生命。

一般行选择性脾动脉造影，其所见如下：

(1) 对比剂外溢 因血管损伤、破裂所致。一般，距外伤时间越短，表现越明显。

(2) 动脉闭塞 因血管损伤、撕裂或挫伤，显示动脉分布不均、管径粗细不等及动脉闭塞。

(3) 动静脉瘘 外伤引起动脉与静脉间形成交通。于动脉期可见静脉提早显影。

(4) 假性动脉瘤形成 动脉期示动脉呈局限之瘤形膨大。

(5) 无血管区 脾内血肿形成局部无血管区，其周围血管包绕、受压、移位、拉长。实质期形成脾内充盈缺损征象。

(6) 被膜下血肿及脾周围腹腔内血肿可导致脾脏受压、移位征象。

在血管造影检查明确脾损伤部位、性质、范围后,根据临床情况,可行紧急性介入治疗。主要应用明胶海绵行脾动脉栓塞术。根据损伤情况,栓塞有关分支,以行部分性或完全性脾动脉栓塞术,达到止血效果,可部分取代外科手术。

但需注意,广泛性损伤、有大量出血者及有明确指征需开腹探查者均非本检查法的适应证。

表现为局限性斑片状对比剂外溢,只是轻度脾损伤者,可暂不予处理,但应密切观察,警惕发生再出血。

此外,广泛性脾动脉栓塞易引起脾脓肿,于术后应密切观察。

(二) 非外伤性脾破裂

脾破裂除外伤以外,还可因以下疾患产生非外伤性脾破裂(nontraumatic rupture of the spleen):

1. 感染性疾患 如疟疾、肠伤寒、回归热、黑热病、结节病、单核细胞增多症、布氏杆菌病、结核等。

2. 肿瘤性疾患 如淋巴瘤、白血病、转移瘤等。

3. 血液病 溶血性贫血、血友病、新生儿溶血性黄疸等。

4. 心血管疾病 如淤血性脾肿大、脾梗死、脾静脉栓塞等。

5. 其他 如戈谢病(Gaucher病)、淀粉样变性等。

其影像学诊断同前。

五、脾脏先天性异常

(一) 游走脾(migration of spleen)

脾位于正常位置以外的腹腔内其他部位,称为游走脾或异位脾。为一种少见的先天异常。开始活动性较大,以后常因四周粘连而被固定。

临床症状不典型,多为查体意外发现。可能因一定程度扭转而引起上腹不适,左腰或左上腹轻度钝痛。严重扭转时产生急腹症症状。

主要体征为腹部触到一活动度较大的包块。

【影像学表现】

平片 左上腹脾窝处脾脏影消失,可为肠曲占据。立位片常于左中腹部显示一软组织肿块影,有移动性。

消化道造影 脾窝被肠曲或胃占据,腹内可显示活动性肿块,对胃肠道推压、移位不固定。

肾盂造影 可见左肾向上移位,脾脏影常位于左肾前方。

CT扫描 可清楚地显示脾脏位置与形态。对游走脾的诊断最有价值。发生扭转时可见脾CT值变低。

血管造影 可明确显示脾动脉及脾的位置,见脾动脉进入游走脾,并见脾实质显影。脾扭转时,脾动脉突然中断及脾静脉闭锁。

【鉴别诊断】

CT及血管造影可以确诊并与其他腹部肿块鉴别。

(二) 额外脾(supernumerary spleen)也称副脾(accessory spleen)

其发生率较高,据统计资料约占10%~30%,常位于脾门、靠近脾动脉、胰尾或脾韧带内。偶见于胃壁、大网膜、肠系膜等。多为单发,约占88%左右,双副脾占9%,2个以上者占3%。

多无临床症状,较大者于左上腹触及肿块。

【影像学表现】

消化道造影 位于胃壁或胃周围者,于钡剂造影时可显示类似胃粘膜下肿瘤征象。

CT扫描 一般表现为脾门部的小结节,多不超过2.5cm直径,类圆形,光滑。

偶见较大又不位于脾门者,应注意与腹部肿瘤鉴别。其特点为副脾与主脾的CT值在平扫与增强后均相同。若行动态扫描,则两者的增强与消退其动态变化完全一致。

血管造影 可见脾动脉的小分支进入副脾。实质期,副脾呈边缘光滑的密度增高影,与

主脾染色一致。

【鉴别诊断】

根据副脾之不同部位应与胃平滑肌瘤、胰腺肿瘤、肾及肾上腺肿瘤等鉴别。但根据其CT及血管造影特点可以确定诊断，并对鉴别诊断有重要作用。

(三) 脾缺如 (absence of spleen)

少见之先天性异常，脾未发育。

可根据CT及血管造影检查所见与游走脾鉴别诊断。

(谢敬霞)

参 考 文 献

1. 李果珍主编. 临床CT诊断学. 北京: 中国科学技术出版社, 1994, 397-443
2. 张晓鹏主编. 胃癌的X线诊断. 辽宁科技出版社, 1996, 31-115
3. 吴恩惠, 刘玉清, 贺树能, 主编. 介入治疗学. 北京:

人民卫生出版社, 1994

4. 田坂皓主编. 放射线医学大系(第19, 20卷). 东京: 中山书店, 1985
5. 荣独山主编. X线诊断学. 第三版, 上海: 上海科技出版社, 1993
6. Charles B, et al. Magnetic Resonance Imaging of the Body (Second Edition). Raven Press New York
7. Silverman FN, Kuhn JP. Caffey's pediatric X-ray diagnosis: An integrated imaging approach. 9th ed, St. Louis: Mosby, 1993
8. Singleton EB, Wagner ML, Dutton RV. Radiology of the alimentary tract in infant and children. 2nd ed, Philadelphia: Saunders, 1977
9. Whalen JP. Radiology of the abdomen: Anatomic basis. 1st ed, Philadelphia: Lea & Febiger, 1976
10. Meyers MA, Whalen JP, Peelle K, et al. Radiologic features of extraperitoneal effusions: An anatomic approach. Radiology, 1972, 104: 249

第五篇

泌尿系统

分篇主编 潘恩源

参加编写人员 (按姓氏笔画为序)

潘恩源 (中国医科大学第二临床学院)

叶滨滨 (中国医科大学第二临床学院)

第一章 检查方法

泌尿系统疾病的临床表现往往缺乏鲜明的特异性,其确诊大都离不开影像诊断,但肾脏、输尿管、膀胱、尿道以及本不属泌尿系统的肾上腺和前列腺都是软组织密度的器官,在其本身结构及与周围组织之间都缺乏足够的对比度,因而给各种影像诊断学检查增加了难度。

自70年代以来,随着各种新型影像诊断设备的陆续出现,尤其是由于各种设备性能的不断完善和诊断技术的不断改进,泌尿系统的影像诊断已从当年仅有X线,逐步转变为由X线、超声、CT、MRI与核素组成的各有所长、互为补充的五大检查系列,加以穿刺、插管、血管造影,经皮活检等介入技术的普及,造影或增强用对比剂的开发和换代,包括传统X线在内的各种影像诊断方法都已面目一新,诊断水平都有了长足的进步,但为了扬长避短、充分发挥各种影像诊断方法的特长,力争以最低廉的检查费用、最简捷的检查程序,用最快的检

查速度获得最准确的诊断效果,必须熟悉各种影像诊断方法的优势与不足,研究在不同疾病的不同情况时应该采用的首选影像诊断方法、以及首选方法诊断不清时逐步进行直至查明病情的合理检查流程。

第一节 X线检查

一、腹部平片

腹部平片(plain film 又简称KUB)是泌尿系统X线检查的第一步,摄片目的包括:①观察有否肾、输尿管或膀胱的阳性结石;②观察有否包括泌尿系统在内的腹部钙化;③在优质平片上可观察肾脏位置、轮廓有否明显变化;④作为造影前的对照片,用以:⑤核实造影后容易被混淆的阴影性质;⑥综合分析并诊断平片难以确认的或被重叠影掩盖的小结石以及阴性

结石；③进一步优选造影时所应采取的最佳摄片条件。

除急诊外，在摄平片前病人应作以下准备：

①摄平片前 2~3 天只进少渣、少产气食物，禁服重金属药物；②若曾进行钡餐或钡灌肠检查，须等钡剂排净后再作检查；③检查前晚临睡前服轻泻剂，如番泻叶（用开水泡透，弃叶喝液），其剂量根据病人是否便秘而调节。避免用容易使肠内积气的泻剂。清洁洗肠难以达到满意效果，且常向肠内带入空气，仅在检查前一日对便秘病人采用，且洗肠后当晚仍需用番泻叶以保证清洁肠道的效果。检查当天已不主张进行清洁洗肠；④摄片通常安排在早晨或上午进行，摄片前空腹，临摄片前先排尿。

腹部平片通常仅照仰卧正位，需要核实结石、钙化或鉴别其他阴影性质、必要时加摄腹部侧位或小角度肾区厚层体层片。腹部正位平片应摄入肾脏、输尿管、膀胱（取三器官字头即所谓 KUB）及其毗邻部位的全部影像，上至 10~11 后肋，下至耻骨联合下缘。必要时可用两片分别投照：膀胱区用较小片，X 线中心线向足侧倾斜 5°；腹部用大片，X 线中心线向头侧倾斜 5°，以减少骨骼影重叠。摄片前要严格训练病人使能在曝线的瞬间确实能停止呼吸。摄得的腹部平片必须条件准确，对比度好，清晰度高，摄入所有应摄入的部位，并避免体表、台面、衣服饰物或其他一切因素所能在相片上形成的伪影。

二、造影检查

（一）静脉尿路造影（intravenous urography, IVU）

静脉尿路造影亦称静脉肾盂造影（intravenous pyelography, IVP）或排泄性尿路造影（excretory urography），是最常用于泌尿系统检查，并且至今仍占首要位置的泌尿系统影像诊断方法。

1. 近 30 年的进展。由于多方面的发展，当今的 IVU 已与五、六十年代有了根本性的变

化，致使一些代代相传的陈旧概念和操作常规不能不随之改变。

（1）对比剂已不断更新换代，至今仍在发展。50 年代常用的碘吡啦啥（Diodrast）、碘多啥（Uroselectan B）等二碘制剂和以后的醋碘苯酸钠（Urokon sodium）等离子型三碘制剂已被更加新型的三碘制剂完全取代，我国目前在 IVU 最广泛使用的对比剂是离子型的复方泛影葡胺，分 60% 与 76% 两种浓度：60% 的注射剂中含 52% 泛影葡胺（三碘二乙酰苯甲基葡胺即 $C_{11}H_9I_3N_2O_4 \cdot C_7H_{17}NO_5$ ）与 8% 泛影钠（三碘二乙酰苯甲酸钠即 $C_{11}H_8I_3N_2NaO_4$ ），含碘量为 290mg/ml。76% 注射剂中含 66% 泛影葡胺与 10% 泛影钠，含碘量为 370mg/ml。此对比剂的毒性反应较老一代对比剂明显降低，粘稠度也较低。

至 70 年代和 80 年代，非离子型的多种对比剂如：甲泛葡胺（Amipaque）、碘异肽醇（Iopamidol）、碘苯六醇（Iohexol）、碘酞硫（Iotasul）、碘普罗胺（Iopromide）等，其毒性与副反应的发生率更低，效果较理想，但售价昂贵，多仅用于 CT 的增强、肾动脉造影与具有高危因子的病人的静脉尿路造影。

（2）IVU 时对比剂的排泄机制较前更加清楚。

IVU 的基础是肾脏排泄进入血液循环中有机碘化合物的能力，足以使尿液中含碘量达到 X 线显影的程度。

对比剂经静脉注入人体后，98% 以上的有机碘化合物由肾小球滤过且不被重新吸收；此滤过液体经过近曲小管时，其中 80%~90% 的水被重吸收，致使其含碘浓度增加 5~10 倍；再往下流经远曲小管时，其中之水继续被重吸收，使排至集尿系统的尿液含碘浓度已增加到刚从肾小球滤出时的 30~50 倍，从而达到 X 线显影的浓度。

X 线显影质量的高低在肾功良好时首先决定于滤过前血液中的含碘浓度，而血液中的含碘浓度又取决于对比剂的注入量和注射速度，

即对比剂注入量越大,注射速度越快,滤过前血液中的含碘浓度越快达到高峰,显影的质量越好。新型对比剂(包括离子型与非离子型)毒、副作用小,不但可以适当加大注入量,适当加快注射速度以取得以往用二碘制剂或早期三碘制剂所无法达到的良好造影效果,而且快速注射时血液内造影浓度在不同瞬间皆高于过去曾采用的大剂量滴注法,可以获得比后法更加符合集尿系统实际状态的清晰图像。然而新型对比剂超过一定剂量后,其本身的利尿作用将超过肾脏的浓缩功能,也不能无限地提高终末尿液中的对比剂浓度。

(3) 检查技术更趋合理,更重视根据病人的实际情况具体调整检查的各个环节。如:

①对比剂的用量已由成人统一为20ml,儿童按年龄计算,转变为根据病人实际体重和所用具体对比剂每ml实际含碘量计算,并且制订了新生儿、婴幼儿和学龄儿童成人的不同标准。

②重视X线检查设备的改进。有条件的单位已改用泌尿系统专用X线机,条件较差时也常规使用体层摄影或肾造影体层摄影或其它技术以保证检查质量。

③强调按病人的具体情况采用不同的检查方法,重视由监控的医师根据造影过程中出现的不同表现随时调整检查程序,如:对显影延迟者适当延缓摄片;对无法压迫者改用不加压头低位;对需要观察各部分相互关系者加摄后斜位、侧位或其他体位等。

2. IVU的适应证与禁忌证

(1) 适应证:IVU是泌尿系统造影检查的第一步,凡疑有肾脏、输尿管、膀胱病变或出现泌尿系统症状难以判断其病因者均可作IVU,包括:①泌尿系统先天性畸形,结核,结石,肿瘤,肾盂肾炎,肾盂输尿管积水等疾病的诊断;②血尿、脓尿等症状病因的鉴别诊断;③判断腹部或腹膜后肿物与肾脏的关系;④在疑有肾脏创伤时观察其损伤情况;⑤在因各种原因无法进行膀胱镜检查或逆行性造影的病例

检查肾脏、输尿管,尤其是膀胱疾病。

(2) 禁忌证:由于离子型对比剂的不断换代和非离子型对比剂的相继问世,文献中对禁忌证的介绍已不像五六十年代统一,必须参看药典和厂商说明书。根据中华人民共和国药典规定:离子型对比剂复方泛影葡胺中的两个主剂——泛影葡胺和泛影钠在对碘造影剂过敏者都是禁忌证,在肝肾功能不全者都应慎用。根据厂商和有关文献介绍,以优维显(Ultravist)为例,其禁忌证在泌尿系统造影时仅有严重的甲状腺机能亢进。下列情况虽未列入禁忌证,但被列入高危因素或被注明在决定作造影检查时“要特别权衡作检查的利弊”:①对碘对比剂过敏者;②有过敏倾向,有其他药物过敏史或过敏体征(如哮喘,荨麻疹,枯草热,湿疹等);③肾功能障碍(尤其是中、重度肾功能障碍);④严重的肝肾功能同时损害;⑤心脏和循环功能不全或心衰;⑥肺气肿;⑦一般状态甚差或恶液质;⑧重度脑动脉硬化或脑性痉挛状态;⑨需治疗的长期糖尿病;⑩潜在性甲状腺机能亢进;⑪良性结节性甲状腺肿;⑫多发性骨髓瘤;⑬嗜铬细胞瘤;⑭失水状态;⑮休克状态。

根据日本对比剂安全委员会Katayama H.等所发表30万例离子型与非离子型对比剂不良反应的比较资料,说明当今两类对比剂的不良反应发生率都已相当低,(离子型对比剂的不良反应总发生率、严重不良反应发生率和特别严重不良反应发生率各为12.66%,0.22%和0.04%;非离子型对比剂上述三类不良反应的发生率各为3.13%,0.04%与0.00%),其严重不良反应指呼吸困难,血压骤降,心搏停止或失去知觉需进行治疗者,而特严重不良反应指严重不良反应病例中需麻醉师参与抢救或立即住院抢救者。然而即使不良反应已有所降低,两类对比剂的使用病例中仍各有1例死亡(各占0.00059%),说明不论采用何类型对比剂,尽管绝大部分严重病例经抢救都存活,仍应慎重研究具有高危因素的每一病例是否有作IVU的必要性,若无其他选择、必须作IVU时

也应在检查前做好一切抢救准备。

3. 对比剂不良反应的表现与治疗

对比剂的不良反应或称副反应, 预防和治疗已在本书第一篇第一章第四节叙述, 不再重复。

以下情况易与对比剂不良反应混淆, 应注意鉴别并避免其发生:

①低血糖。常与禁食过久有关。可表现为皮肤苍白, 出冷汗, 脉搏缓慢, 血压下降, 严重者呼吸变浅, 瞳孔缩小, 直至昏迷。停止检查, 饮服糖水, 或静脉注射 50% 葡萄糖注射液, 皮下注射盐酸肾上腺素 0.3mg 后症状好转。

②压迫腹主动脉、肝脏太甚, 以致脏器破裂也表现为休克, 作心脏挤压更加速死亡。

③迷走神经反应。腹部内脏受压引起冠状血管痉挛以致心脏传导障碍, 或下腔静脉受压引起回心血液减少都可导致迷走神经反应。轻者表现为苍白冷汗, 重者昏厥、心脏骤停, 立即解除压迫带, 皮下注射硫酸阿托品 0.5mg 后症状好转。

4. 对比剂不良反应开始发生的时间 约 70% 的不良反应发生在注射过程中或注射后 5 分钟内, 16% 发生在注射后 5 分钟以后, 少数可延迟发生, 曾有 10 余小时后发生的报道。离子型与非离子型的发生时间有相同倾向。

5. 对比剂的过敏试验 有关此一问题也已在本书第一篇第一章第四节中作过叙述, 不再重复。

6. IVU 的剂量与注射速度

多年来, 国内外各地 IVU 所用对比剂剂量高低悬殊, 计算剂量的方法不一, 但总的趋势多认为根据病人体重, 按照对比剂的实际含碘量, 结合病人特点 (如新生儿婴幼儿与成人差别) 具体计算对比剂剂量比较合理。以成人为例, 有的作者统计后将剂量大小分成三档, $<0.17\text{g I/kg}$ 为低剂量, $0.17\sim 0.43\text{g I/kg}$ 为中等剂量, $>0.43\text{g I/kg}$ 为大剂量。以中等剂量的中间数计算, 通常成人剂量可采用 0.3g I/kg 。常用对比剂 76% 复方泛影葡胺和优

维显 370 的含碘量为 370mg I/ml , 每千克体重注射 0.8ml。60% 复方泛影葡胺含碘量为 290mg I/ml , 碘浓度 300mg/ml 的欧乃派克和优维显 300 含碘量 300mg I/ml , 每千克体重注射 1ml。儿童作 IVU 时对比剂剂量高于成人, 按照世界卫生组织推荐的剂量儿童为每千克体重 900 毫克碘含量, 以此推算 76% 复方泛影葡胺的一次造影剂量为 2.43ml/kg 。通常新生儿若无特殊必要可稍缓数日作 IVU。若用 60% 或 76% 复方泛影葡胺、新生儿及婴幼儿通常用 2ml/kg 学龄儿童标准与成人相同。若用非离子型对比剂可参考厂方推荐剂量, 如: 优维显 300 在新生儿为 5ml/kg , 在婴儿为 3ml/kg ; 碘浓度 300mg/ml 的欧乃派克在体重 $<7\text{kg}$ 时用 3ml/kg , $>7\text{kg}$ 时用 2ml/kg (最多不超过 40ml)。

注射速度通常取中速, 每分钟约 20ml 左右, 病人稍感觉不适时可稍缓, 若仍不适立即停止注射。

7. IVU 检查技术。除按所述各项要求作过敏试验, 清洁肠道, 选择适应证, 选择对比剂种类并计算用量等外, IVU 最好在上午进行, 仅当日早晨禁食、减少进水, 检查前再次排大小便, 于仰卧位摄全腹部正位相, 用以核实条件及作造影的对照片。IVU 可取几种不同方式:

1) 常规法: 病人仰卧, 以压迫器压于两侧输尿管中段, 于注射对比剂后加压 [一般病人 14.7kPa (110mmHg) 压力, 较瘦者 13.3kPa (100mmHg), 较胖者 16kPa (120mmHg)], 通常于第 7 及第 15 分摄肾区正位片并立即观察: 若显影良好, 于第 30 分钟摄包括肾、输尿管、膀胱在内的腹部正位片; 若显影不佳可根据情况延迟摄片至明确诊断或排除显影可能, 有时离台观察数小时或更久后原来不显影者也能显示清楚; 若需看清肾盂肾盏变化详情可加摄斜病侧近台的腹部后斜 45° 片; 若发现输尿管或盂管交界部梗阻迹象加摄俯卧全腹部正位片。

2) 常规体层法: 在体层床上按常规法进行, 用小角度厚体层片消除粪便或肠内气影对肾盂肾盏影的干扰; 若提前摄片可在肾实质显影期

片上观察肿瘤, 囊肿等充盈缺损影。

3) 头低足高位不加压法: 病人仰卧, 检查床头侧低位 $20^{\circ}\sim 25^{\circ}$, 通常用专用床或胃肠检查床, 可断续用电视透视监视, 适时摄点片, 对儿童, 尤其新生儿婴幼儿更适用, 可以任意旋转体位看清病变详情。过胖或高血压成人不宜用头低位, 必要时可适当减少头低角度, 辅以轻度过度压迫输尿管。

(二) **逆行性肾盂造影** (retrograde pyelography. RP)

(逆行性尿路造影 retrograde urography. RU)

病人检查前晚临睡时服轻泻剂 (如番泻叶开水浸泡液), 检查当日早晨禁食、上午检查, 通过膀胱镜将导管插入输尿管, 在电视透视监视下缓慢注入复方泛影葡胺 (不必稀释), 以充盈肾盂肾盏为度, 充盈后适当旋转体位, 在充分显示病变或足以证明正常的体位摄取点片。对输尿管可以直接在注射时摄点片, 也可取俯卧位在肾盂内对比剂排出并充盈输尿管时摄点片, 注射对比剂压力不得过大, 以免发生逆流。对离子型有机碘对比剂过敏者可改用 12.5% 碘化钠溶液, 必要时也可用非离子型对比剂。

RP 通常用于 IVU 未显影或影像性质不清难以确诊, 需核实病变情况者。通过多角度观察肾盂、肾盏、输尿管, 不论是正常变异还是病变, 只要累及收集系统, 造成其变形, 破坏或在其中占位, 即使变化轻微、在其它影像诊断方法一时难以确认者, 也都能显示清楚。但当膀胱、尿道有严重感染、结核等病变时则不宜作此检查。各种原因造成的尿道狭窄或新生儿婴幼儿相应器械时无法作此检查。

(三) **经皮顺行性肾盂造影** (Percutaneous antegrade pyelography.)

因某种原因不能作 IVU 又不宜或不能作 RP 时, 此法是可采用的替代方法。更适合观察狭窄或梗阻水平近侧肾盂、肾盏输尿管改变, 在检查完毕认为必要时可留置经皮导管用以引流, 成为经皮肾切口术 (percutaneous nephros-

tomy)。

此法通常于局麻后, 用一紧密套以聚四氟乙烯 (即特氟隆 teflon) 套管针的针头、在超声 (或透视) 引导下从病人背部偏外侧斜行穿过肾实质进入肾盏, (最好能从肾中部外侧刺入, 以减少损伤肾盂周围血管的危险), 尽量抽出其内容物后注入少于抽出物总量的复方泛影葡胺, 采取多体位、多角度全面观察收集系统各部分的变化。本法通常不适用于有出血倾向者, 肾肿瘤以及拟穿入区域软组织有严重损伤或感染者。

(四) **膀胱造影** (cystography), **排尿性膀胱造影** (micturating cystography), **排泄性膀胱尿道造影** (VCUG, voiding cystourethrography) 与 **逆行性尿道造影** (RU, retrograde urethrography)

当今通常都在电视透视监视下进行, 用于检查膀胱尿道疾病, 但各有侧重, 可根据病情需要选择其中一种或先后选用两种或更多种进行检查, 直到诊断明确。

膀胱造影可利用 IVU 膀胱充分显影后进行; 可对已作膀胱造瘘者经瘘插管注药进行; 也可让病人排便排尿后、经尿道插管直接向膀胱内注入复方泛影葡胺或 12.5% 碘化钠溶液。检查时应将病人旋转至不同角度, 全面观察膀胱各部分有否充盈缺损, 膀胱壁有否憩室、受压变形、僵直、破坏等异常情况, 若分三次向膀胱内注入不同剂量对比剂, 在同一体位分别点片或照相条件减半三次摄于同一相片进行对比分析, 用以核实的有浸润处是否确有僵直比较实用。若在膀胱充满对比剂让病人作排尿动作, 便成排尿性膀胱造影, 主要用以显示膀胱输尿管返流, 查明返流类型与收集系统积水扩张积度。此时若使病人取斜卧位, 牵引阴茎向前, 在排尿过程中摄尿道侧位充盈相便成排泄性膀胱尿道造影, 常用以显示膀胱颈、尿道的形态变化, 尤其适合确定尿道狭窄或/和梗阻部位, 明确有否尿道畸形、尿道瓣膜或尿道憩室等。有时为观察尿道病变直接或经导管向尿道内注入

复方泛影葡胺或 12.5% 碘化钠溶液以充盈尿道即成逆行性尿道造影。若同时作排泄性膀胱尿道造影与逆行性尿道造影, 则可清楚显示尿道狭窄或病变的准确范围。

(五) 肾动脉造影 (renal arteriography)

当前肾动脉造影主要用于手术前详细了解肾脏血管的解剖结构, 判断肾动脉有否狭窄以及狭窄的部位, 程度, 范围和性质; 了解有否畸形, 变异或损伤等, 是进行肾动脉扩张术和肾动脉栓塞术前不可缺少的一个步骤。下列某些原来常由肾动脉造影确诊的问题、由于超声, CT, MR 设备的改进, 尤其是螺旋 CT, MRA 等技术应用后, 已有较大选择余地, 不一定依靠肾动脉造影, 如: 判断有否血栓或栓塞; 鉴别肾上腺肿块、肾脏肿瘤与肾囊肿; 术前了解献肾者肾动脉情况和术后处理肾移植的合并症; 辨别肾脏肿瘤性质; 判断肾脏有否占位性病变, 有否畸形变异等。

在普通肾动脉造影片上, 通常于注入对比剂的最初 2~4 秒为动脉期, 显示肾动脉主干、前支、后支、肾内各段动脉、弓形动脉与小叶间动脉。注入对比剂 3~4 秒进入肾实质期, 至第 10 秒达高峰, 15~20 秒逐渐变淡, 可观察肾实质内有否病变。注射对比剂后 8 秒左右出现静脉期, 可见较大静脉显影。若需观察肾内静脉各分支, 则需将导管经下腔静脉送入肾静脉进行选择性肾静脉造影。

第二节 超声检查

超声检查能否顺利成功取决于病人大小, 脂肪多少, 病变部位是否受肠内容或/和骨骼干扰。通常用以检查肾, 肾上腺, 膀胱或前列腺病变; 核实 IVU 未显影病例之病因以及用作可靠的引导手段进行介入放射学检查。

超声检查的适应证有:

- (1) 确定是否一侧性无肾, 异位肾, 融合肾或其他类型泌尿道畸形变异。
- (2) 确定腹部包块是否肾脏或该包块与肾

脏的关系。

(3) 核实临床表现疑似肾肿瘤, 肾结石, 膀胱肿瘤, 膀胱结石, 前列腺肥大或肿瘤。

(4) 鉴别肾脏肿块是实质性肿瘤还是囊性或多囊性病变。

(5) 检查 IVU 不显影或已知肾功能严重受损者肾脏或/和收集系统病变情况。

(6) 检查有否肾周脓肿, 肾周血肿等肾周围疾病。

(7) 随访观察急、慢性疾病时肾脏的大小, 形态变化情况。

(8) 用作引导手段进行肾穿刺, 囊肿、囊腔穿刺, 显著积水或积脓之引流或作经皮肾切口术。

由于超声检查图像所反映的仅是器官阻抗差的改变, 缺少特异性, 对病变性质的判断需结合临床资料与其它影像表现综合分析; 对直径小于 5mm 或声阻抗差不大的病变通常难以显示; 对一些性质本不相同的情况 (例如壶腹型肾盂与肾盂积水), 由于不能显示细微结构, 易被混淆。

第三节 CT 检查

1. 适应证

(1) 临床表现疑为肾脏或肾周疾病而 KUB、超声、IVU 未发现异常者。

(2) 对肾脏及肾区肿块作出定位诊断: 辨别是肾上腺肿物、肾脏囊性疾病、肾脏肿瘤、肾脏炎性包块、肾盂积水还是肾周围疾病。

(3) 进一步利用平扫与增强扫描查明肾脏或肾区肿瘤的大小、形态、边缘、密度、位置、结构、对增强扫描的反应以及肾静脉、腔静脉、淋巴腺与相关脏器有否侵袭或转移, 为肿瘤作出定性诊断或为定性诊断提供准确依据。

(4) 核实有否肾结石, 尤其是腹部平片上不能显示的阴性结石, 平扫有时也能显示。

(5) 核实肿瘤向肾内外、膀胱内外及输尿管外生长情况。

(6) 核实肾脏创伤及其具体损伤情况, 并可对损伤提供分类、分级性意见, 也可同时发现其他脏器并发症。

(7) 核实有否肾包膜下或肾周围疾病, 如血肿、积液(肾周渗尿)、积液等。

2. 禁忌证 凡碘过敏病人不作增强扫描。

3. 扫描技术

(1) 作肾扫描前应空腹 4 小时, 造影前半小时口服 2.5% 冲激液 500~800ml, 临上床检查时再口服 200~300ml, 以充盈胃与十二指肠。

(2) 先摄定位片, 用以斟酌扫描的平面和范围。

(3) 从平扫开始, 通常层厚 10mm、间隔 10mm; 若病变范围大可加宽扫描间隔, 若病变较小可缩小扫描间隔, 减薄层厚。

(4) 泌尿系统 CT 检查通常皆紧接着作增强, 对比剂不论是离子型还是非离子型都应按病人体重、按对比剂的实际含碘量, 按中等剂量标准计算对比剂用量(见 IVU), 注射方法可采用快速加压滴注法或团注法(bolus)并立即按原层厚、间隔及平面与范围扫描。

(5) 在摄片过程中严格选择窗位、窗宽, 测量感兴趣区的 CT 值。

第四节 MRI 检查

1. 适应证

(1) 除观察结石、钙化不及 CT 外, CT 的适应证也是 MRI 的适应证。

(2) 对 CT 和超声检查有困难者如: 对碘过敏、身材过大与过分肥胖等。用平扫及 Gd-DTPA 增强的 MRI 扫描, 可获得良好的诊断信息。

(3) 对肾脏恶性肿瘤的分期, 对瘤栓和淋巴腺转移的辨认皆优于 CT。

(4) 可用以评价肾移植后是否有排斥反应。在正常情况下, T_1 加权显示皮质信号高于髓质, 若皮、髓质分界不清则提示有排斥反应。

(5) 可用以评价肾上腺肿瘤的性质。以肿瘤信号强度/肝信号强度的比值作评价的依据: 腺瘤时此比值 <1.2 , 恶性肿瘤、转移瘤或嗜酸细胞瘤时此比值 >1.4 。

(6) 磁共振尿路成像(MRU)技术用于检查 IVU 不显影或对含碘对比剂过敏的尿路积水病人以及超声无法显示梗阻水平的病人。

(7) MRA 技术用于检查对含碘对比剂过敏或因故无法进行 X 线血管造影的血管病变, 且有逐步取代 X 线血管造影的趋向。

(8) MRI 在了解前列腺肿瘤组织结构特点和显示肿瘤所侵袭范围方面优于其他影像诊断方法, 使用腔内线圈效果尤佳。

(9) 利用多方位成像性能, 对判定膀胱癌侵袭范围并准确分期优于其他影像诊断方法。

2. 禁忌证:

包括: 动脉瘤夹闭术后、早孕妇女及带有心电起搏器或金属人工股骨头等金属医疗物品者。凡可以取掉的金属物品(包括节育环)一般在检查前取掉。

3. 检查常规。通常选用自旋回波(SE)序列。先进行冠状面 T_1 加权检查, 从冠状面所见确定横断面扫描的位置和范围。横断面扫描需包括 T_1 加权与 T_2 加权。 T_1 加权时 TR 为 250~500 毫秒, TE <30 毫秒; T_2 加权时 TR 为 2000 毫秒, TE >60 毫秒, 以多回波程序(如 30, 60, 90, 120 毫秒)为好。层厚通常选 10mm, 不设间隔。

第二章 正常解剖和生理

第一节 肾 脏

一、肾脏的毗邻关系

肾脏位于腹膜后脊柱两侧，上有肾上腺覆盖，两者包绕以薄层的脂肪囊并处于肾筋膜鞘内；肾的背侧上1/3与膈肌相邻，下2/3由内向外与腰大肌、腰方肌、腹横肌相邻；左肾腹侧上与脾及胃底相邻，中有胰尾横过，下与空肠及结肠脾曲相邻；右肾腹侧上与肝右叶、下与结肠肝曲相邻，内侧与十二指肠降部紧贴。

二、肾脏的形态

肾脏外形略似豆状，上极较尖，下极较圆钝，且多数右肾较宽较短，左肾较窄较长，肾外侧缘通常为漫弧形突面，偶尔在儿童甚至成人仍保留胚胎时期形态表现为多弧形，也可因脾脏压迹而形成“驼峰肾”；肾内缘中部凹陷，即所谓肾门，有由肾盂、肾动脉、肾静脉、淋巴管、神经组成的肾蒂通过。

两侧肾脏上部偏后、偏内，下部偏前、偏外，由肾上、下极最突出处连线所形成的长轴互不平行，向上延伸在正位相上每侧长轴与中线形成 $15^{\circ}\sim 20^{\circ}$ 夹角，即肾脊角。

三、肾脏的大小

成人肾脏长 $10\sim 15\text{cm}$ ，宽 $5\sim 8\text{cm}$ ，厚 $3\sim 4\text{cm}$ ，因宽度的正常变异过多，通常以测量长径为主，约相当于本人该水平3个椎体加其间两个椎间的总高，进一步测量以腰₂高度为标尺，正常成人肾脏长径相当于其本人腰₂高度的 $3.5\sim 4.1$ 倍，老人多相当于 3.7 倍而青少年则偏大；1岁半以前肾脏较大，其肾脏长径相当于该水平4个椎体加其间3个椎间的总高度，且两侧肾脏长径相差 1cm 为正常范围。

四、肾脏的位置

肾脏位置通常位于胸₁₂~腰₃水平，女性较男性约低半个椎体高度；大多数人的右肾较左肾低 $1\sim 2\text{cm}$ ，但少数人可相反或两侧高低相等；新生儿肾下极可达髂嵴水平。立卧位变换体位或深呼吸时肾脏位置可上下移动，其移动范围一般不超过同水平一个椎体的高度；肾脏前后及左右的移动度小，在仰卧位时肾前缘一般不超过同水平椎体的前缘。

五、肾脏的结构

肾脏最外层为纤维囊，其内为肾实质与收集腔。肾实质又分为肾皮质与肾髓质：肾皮质由肾小体、弯曲的肾小管和小血管组成，主要位于肾的外层，且以肾上、下极最厚，部分肾皮质深入到肾髓质的锥体之间，形成肾柱，有时肾柱且较厚，在作影像诊断时必需熟悉其特点以避免误认；肾髓质位于肾实质深部，由 $8\sim 18$ 个肾锥体组成，其内部主要是亨利氏袢和直行的集合小管，每个锥体呈圆锥形，其基底各与肾外层的肾皮质相连，而尖端指向深部形成肾乳头，各由相应的肾小盏包绕并各以 $7\sim 50$ 根乳头管，通过肾乳头的筛口区将尿液排入肾小盏内。肾脏的收集腔分肾盂、肾盏两部分，肾盂下方连接输尿管。通常每侧肾脏各有 $2\sim 4$ 个大肾盏， $6\sim 14$ 个小肾盏，两侧大、小盏数目和形态都常可不等；每一大盏分为3个部分：顶端或称尖部与 $1\sim 2$ 个或数个小盏相联结，上部大盏所连接小盏数尤常较多些；底部或称基底部与肾盂相联结，峡部也即颈部联结尖部与基底部，为一长管，上部上盏尤较长些。每一小盏分为两个部分：顶端为穹窿部，其中央因乳头突入形成杯口状凹陷；周围因小盏包绕乳头，在其间形成尖锐的小盏穹窿，连接穹窿部与大盏部分为体部（也称颈部），一个小盏可联结不

止 1 个乳头而使其显得较大而且不规则，在肾脏上、下部尤较常见。若小盏系侧面投影，可见杯口，穹窿与体部特点，若系冠状面投影，则小盏影像重叠成圆形致密影或中央稍透亮的圆形致密影。(图 5-2-1, 5-2-2)。

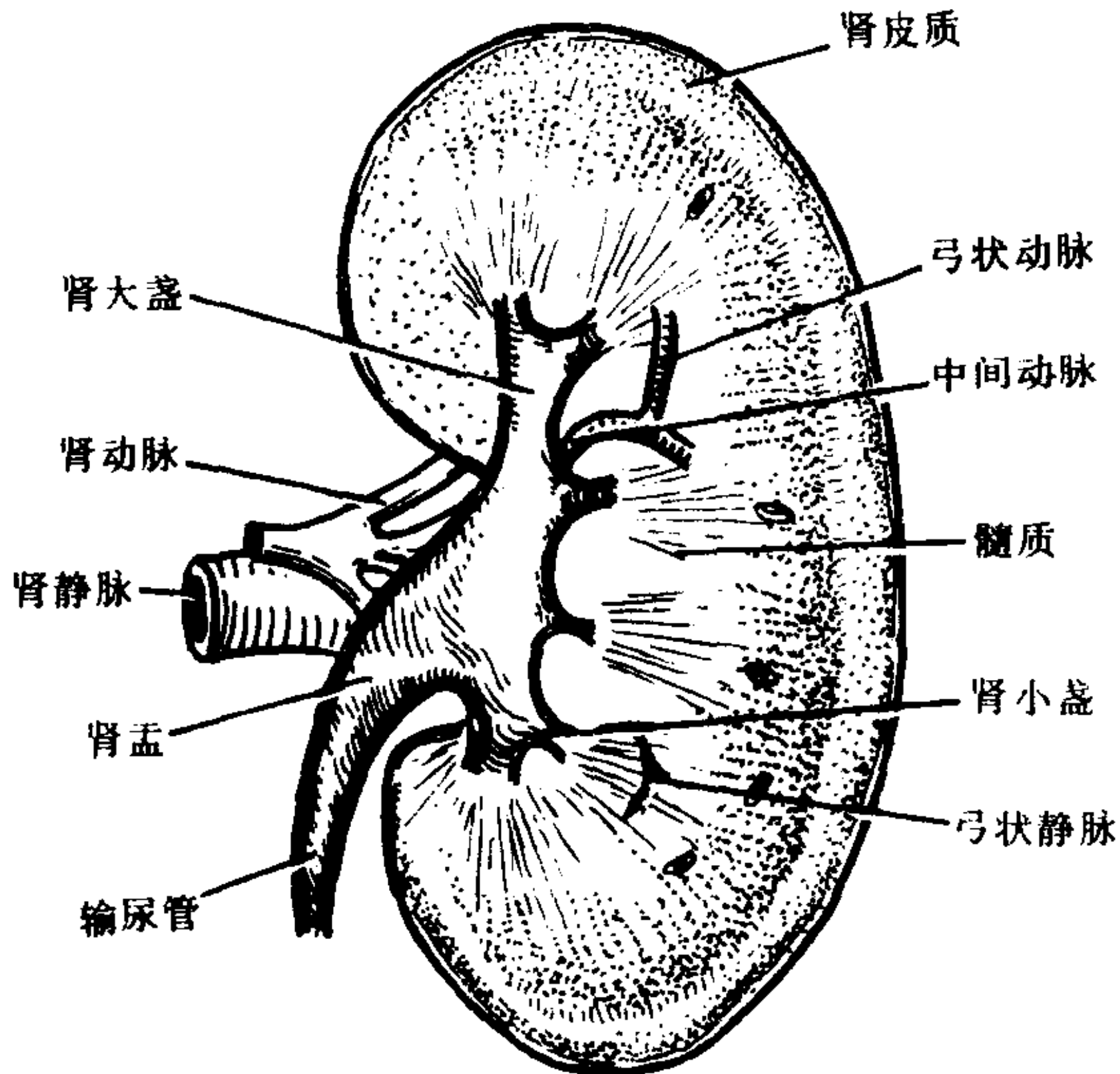


图 5-2-1 肾解剖结构示意图

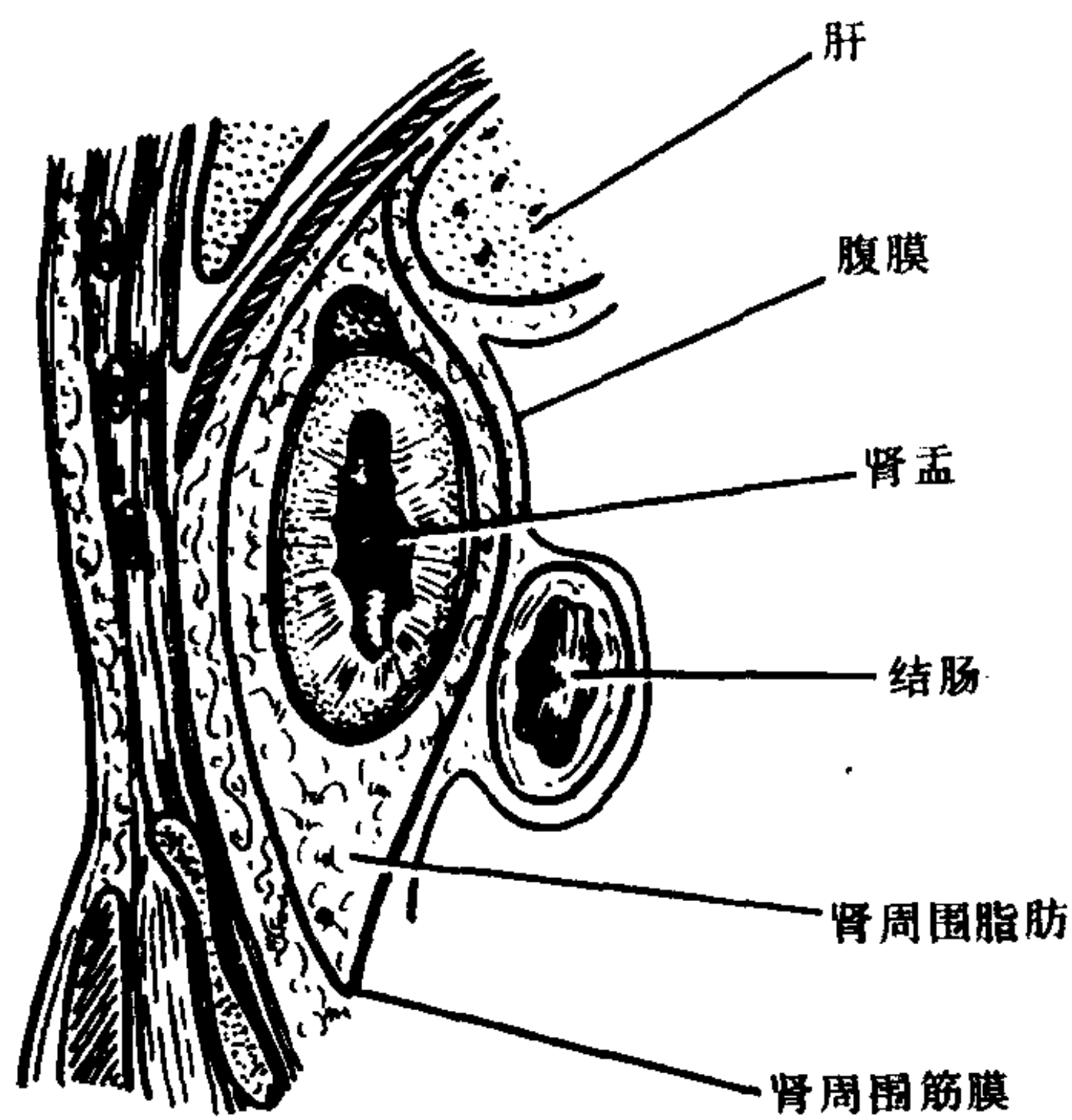


图 5-2-2 肾和肾周围筋膜的关系

肾盂上接肾盏、下连输尿管，通常多位于腰₂水平且恰好在其同侧横突外侧，多数左侧较右侧稍高 1~2cm，虽可稍偏内或偏外，但肾盂内缘与同侧脊柱边缘间距离皆在 2cm 之内，在侧位片上肾盂前缘一般不超过脊柱前缘。在正常情况下，肾盂多类似三角形，但个体差异较大，即使同一人的双侧肾盂也可互不相同。通常肾盂可按形态分为常见型、分支型与壶腹型

(图 5-2-4)，也可按肾盂是否位于肾门内的肾窦内分为肾内型，肾外型与中间型。常见型肾盂呈喇叭状，其内上缘稍隆凸，外下缘稍凹，与其下方相连接的输尿管共同形成光滑的漫弧形边缘。分支型肾盂几乎全被两个或多个长形大盏所代替，各大盏会合处范围极小，在 CT 与 MR 检查时应认清大盏间肾柱的存在。壶腹型肾盂膨大作壶腹状，直接与肾小盏相连而不见肾大盏，超声检查易与肾盂积水混淆。肾内型肾盂几乎都位于肾门以内的肾窦之中，其肾盏普遍较短小；肾外型肾盂常有较大的肾盂及较长的大肾盏；但肾盂完全位于肾窦之外的肾外型肾盂仅仅少数，常见的是部分肾盂位于肾窦之内而另一部分位于肾窦之外，叫做中间型肾盂。肾盂与肾盏均可蠕动，以致在不同瞬间出现其大小与边缘的明显变化。有时由于痉挛也可见某肾盏影像消失，但痉挛缓解后该肾盏即又出现。(图 5-2-3, 5-2-4)。

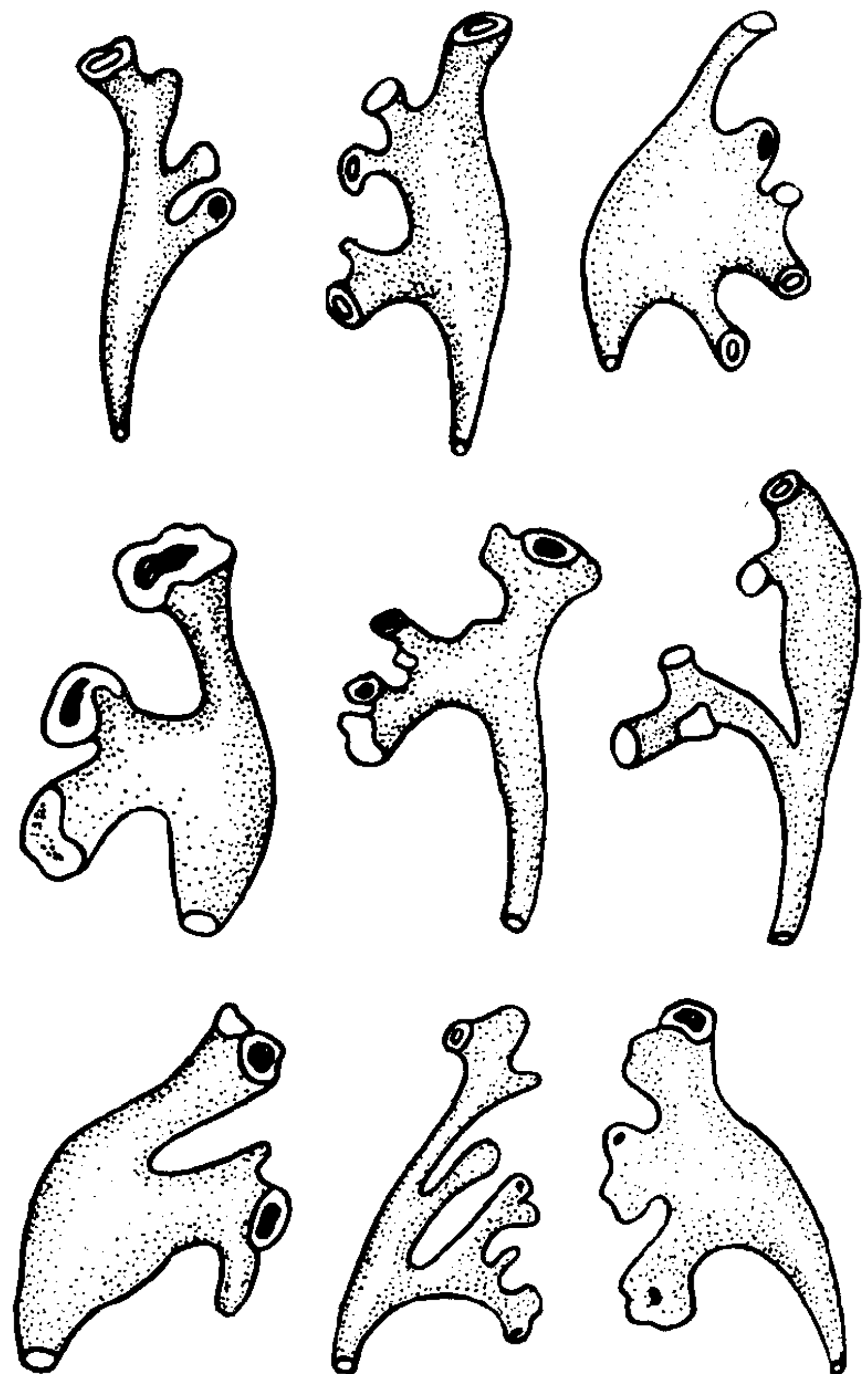


图 5-2-3 肾盂和肾盏的各种不同形态

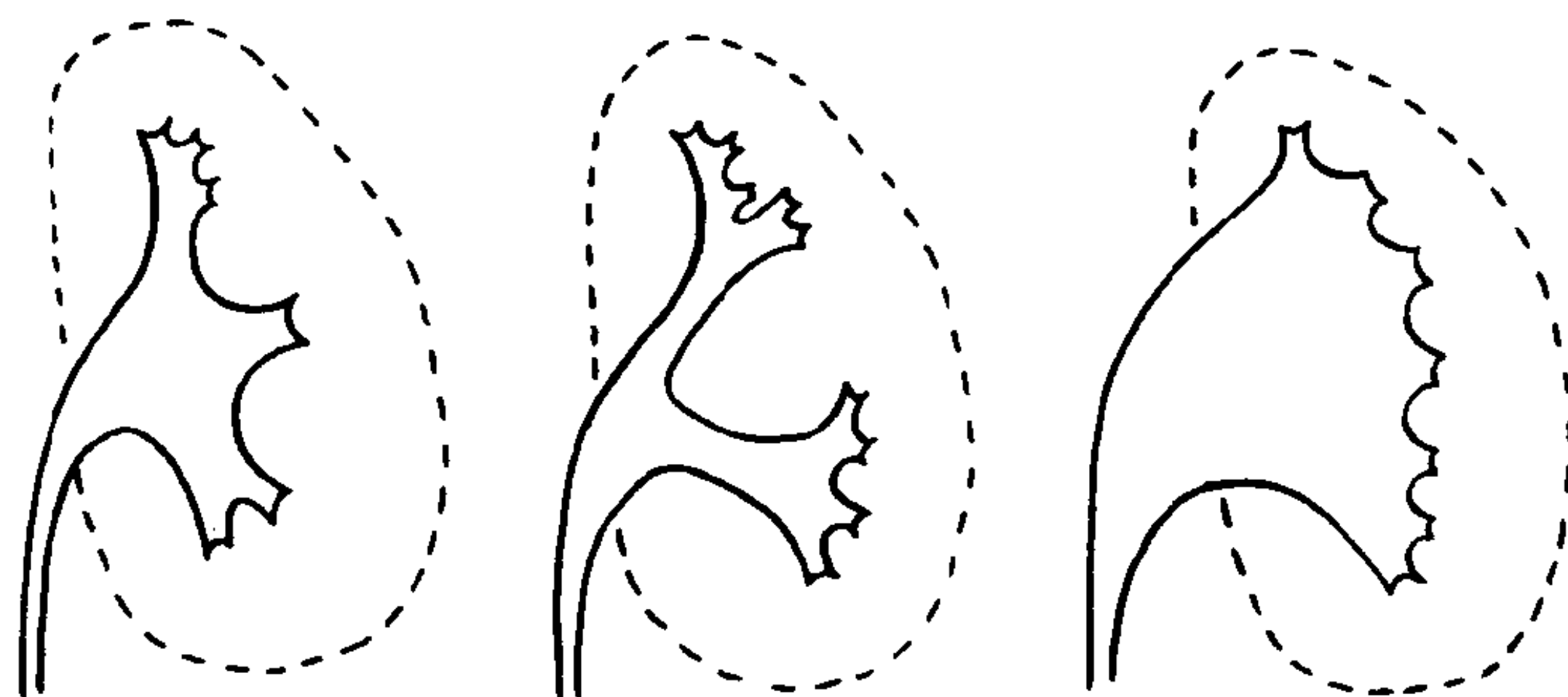


图 5-2-4 正常肾盂的不同形状

A. 常见型肾盂 B. 分支型肾盂 C. 壶腹型肾盂

六、肾脏的血管

肾动脉直径两侧相似，成人多在 6mm 上下，但正常范围可达 4.6~9.7mm；两侧肾动脉起自腹主动脉前壁或侧壁，平第 1 腰椎或第 2 腰椎上部横走向肾门，在肾门处或肾窦内分为前、后两支，后支动脉较细，是肾动脉的直接延续，供血区较小，仅限于肾脏的后段与部分下段；前支动脉较大，在肾实质内分为上段动脉，上前段动脉，下前段动脉与下段动脉，分别向肾脏的上段，上前段，下前段与下段供血；各肾段之间隔以血管较少的段间组织（乏血管带），除上述动脉外尚可有起自肾动脉或腹主动脉，不经肾门直接经上极、下极或其他部位进入肾皮质的肾副动脉；熟悉肾动脉各分支、肾段与乏血管带之间的关系以及可能存在的肾副动脉的作用、对肾血管造影，介入放射学诊断与治疗以及设计部分性肾切除的术式都具有实用性意义。肾内静脉无一定的节段性，相互间有广泛的吻合，汇合成较粗大的肾静脉离开肾门后流入下腔静脉，其直径约为肾动脉的两倍。在肾门处动、静脉与输尿管有一定的排列顺序：从前往后依次是肾静脉，肾动脉，输尿管；由上往下依次是肾动脉，肾静脉，输尿管。

七、肾脏的生理

肾脏是人体的排泄器官，对调节和维持体内的水、电解质平衡起重要作用。血液通过肾脏的基本结构（肾小体）中的肾小球时，除分子较大的物质如蛋白质和其它一些胶体不能通

过滤过膜以外，大部分物质形成滤过液流向肾小管，但在人体激素和酶的控制下，将 99% 的水和其他有用物质如葡萄糖等重新吸收入血液，而肌酐、尿酸、尿素等则经肾小管以及收集腔随尿液排出体外。

现代静脉尿路对比剂注入体内后其浓度在肾小球的入球小动脉中与腹主动脉、肾动脉中相同，但通过肾小球过滤约 98% 对比剂进入滤过液不再被吸收，此滤过液在流经近曲小管过程中由于大量水分被等渗性重吸收返回血液，使其中的对比剂浓度增加 5~10 倍；继续流过远曲小管、并且在有抗利尿激素存在时，又有大量水分被效能性重吸收返回血液，而使对比剂的浓度增加至入球小动脉中浓度的 30~50 倍，从而在流入收集腔时已足以显影。

通常在造影前适当控制饮水的目的在于增加体内的抗利尿激素，促使滤过液中水分被充分重吸收，保证显影效果；而在对比剂已从当初的二碘制剂更新为三碘制剂甚至非离子型造影剂、普遍较为安全的今天，适当加大对对比剂用量、适当加快注射速度的目的在于提高血液中的对比剂含量、从而使肾小球滤过液中对对比剂含量增大，使大量水分被重吸收后尿液中的对比剂更浓，显影效果更好。但值得重视的是并非剂量越大效果越好，不适当地采用过大剂量将增加不良反应，而对比剂的利尿作用也会超过肾脏的浓缩功能。

正常人的肾盂括约肌与肾盂输尿管交界处括约肌密切配合，动作协调，肾盂肌肉对锥体上间断地进行“挤奶”样动作，使尿液自周围

流向肾盏，而且不在乳头上产生反压力。通常在开始注射对比剂后 30 分钟内可排泄约 45% 的对比剂。

八、肾脏的回流现象

回流又称反流或逆流，是由于肾盂肾盏内压力过高，以致对比剂进入肾盂肾盏以外部位所产生的特殊表现，最常见于逆行性肾盂造影注射压力过高时，在排泄性尿路造影压迫过甚时也可产生。回流可分为以下几种：

1. 肾盏回流，肾盏旁回流及肾盂旁回流 肾盏回流最多见，系因肾盏穹窿部撕裂，对比剂进入肾窦而在穹窿部形成不规则角状突出影（图 5-2-5B），长约数 mm，若有对比剂到达肾盏周围、甚至肾盂周围，则在肾盏、肾盂旁形成杂乱而不规则的回流影，并且常可在回流影与肾盂、肾盏影之间显示由肾盂、肾盏壁所形成的宽约 1mm 的透亮影。回流更重时对比剂也可以沿肾盏及肾盂旁组织到达上部输尿管周围，肾旁组织甚至腹膜后间隙。

2. 肾小管回流与肾实质回流 这类回流也较常见。肾小管回流时对比剂经乳头进入乳头小管并向收集小管扩散，形成从肾小盏杯口中央向外扩散的毛刷状阴影，毛刷状影的近端较粗，远端细而分散（图 5-2-5A）。

若压力较高，回流的对比剂较多，对比剂可进入小管旁的肾质，甚至到达皮质，形成近侧窄远侧宽的扇形阴影，在皮质内也隐约可见直的条纹状影，严重者对比剂可直至包膜下，在包膜下聚集成弧形阴影，与包膜的内缘一致。

3. 淋巴管回流 比较少见。表现为在肾窦回流的同时，因对比剂被淋巴管吸收，形成自肾小盏穹窿状向肾门及其内侧延伸的一条或多条细长、扭曲而不规则的线条状影，到达淋巴结时形成直径数毫米圆形或椭圆形点状影，边缘清晰（图 5-2-5D）。此种回流有围绕输尿管的趋向，一直到达主动脉旁淋巴结。

4. 血管回流 主要为肾盂静脉周围回流。由于肾盂内压力过高，对比剂沿静脉周围间隙

散布，尤较常见的是沿肾静脉的分支如弓状静脉的周围间隙散布，形成自穹窿往外行走的横行拱门状不规则线条状影。（图 5-2-5C）。

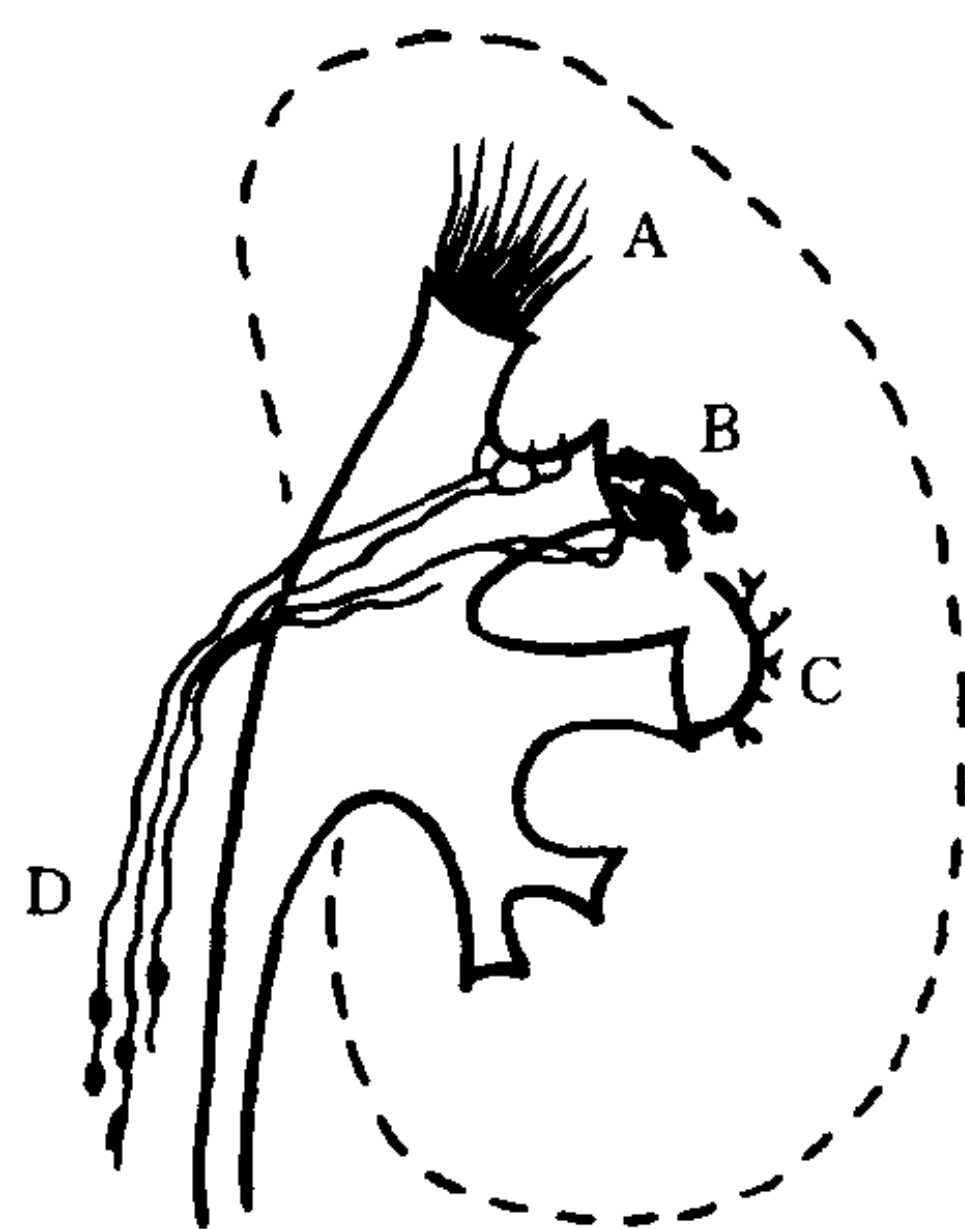


图 5-2-5 肾盂各种回流
A. 肾小管回流 B. 肾盏回流 C. 静脉周围回流 D. 淋巴管回流

第二节 输尿管

两侧输尿管位于腹膜后的两侧，是连接肾盂与膀胱的肌性管道。每根输尿管有 3 处生理狭窄，从上往下也常称为第 1、2、3 生理狭窄区，其所处位置各为：肾盂与输尿管交界处；输尿管跨越髂血管及小骨盆边缘处；输尿管进入膀胱处。3 处狭窄又将输尿管分成 3 段：即：腹腔段，盆腔段与膀胱壁内段。腹腔段从第 1 生理狭窄区开始，先在脊柱相应侧沿腰大肌前外缘下行，然后逐渐向内侧偏移，接近或越过同水平腰椎横突的外端，向下经骶髂关节内侧，在髂总动脉分叉处跨越小骨盆边缘到达第 2 生理狭窄区；盆腔段紧接其下，先沿骨盆壁走向后下方，于坐骨嵴附近转向前内侧，经一弧形路线到达第 3 生理狭窄区；膀胱壁内段与膀胱壁，形成斜行钝角且向内、向前、向下穿越膀胱壁开口于膀胱三角区。输尿管直径在各段不一致，变化也可较大，且对比剂可在生理狭窄区前稍停留，并在其近侧出现略呈轻度纺锤形的生理性暂时扩张，故在判断输尿管有否狭窄及窄前扩张时必需仔细观察，全面分析，一定要看清是属于生理性还是病理性狭窄，是正常变化还

是病变，譬如肾外肾盂就不应错误地解释为肾盂输尿管交界处狭窄及狭窄前的肾盂扩张。

由于输尿管壁有较厚的平滑肌层，输尿管每 20~30 秒钟出现一次从上往下行进的节律性蠕动；当尿液从肾盂进入输尿管时，肾盂输尿管交界处的括约肌即关闭，使尿液充盈输尿管的上 1/3 段而不能返回肾盂，蠕动使尿液到达输尿管中 1/3 段后，肾盂输尿管交界处的括约肌开放，等尿液再次充盈输尿管上 1/3 段且该括约肌又关闭时，中 1/3 段内的尿液已被蠕动推向下 1/3 以致进入膀胱，如此周而复始，不断将尿液推向空虚的膀胱内，当膀胱内充有相当量的尿液、达到相当压力后，膀胱壁内段被压扁，管腔闭合，避免膀胱输尿管返流，但输尿管内的尿液由于输尿管本身节律性蠕动的推动，仍可不断流入膀胱。正由于输尿管内的尿液被分段推进，在仰卧位静脉尿路造影片上、正常输尿管多分段显影，而在透视下更可见充盈段随着输尿管的节律性蠕动逐渐下移、直至将对比剂排入膀胱。

两侧输尿管蠕动常不同步，故两侧形态常不对称，有时输尿管可因蠕动出现生理性的暂时性扭曲，且较常见于上段，有时甚至在深吸气时也可出现；若相片上扭曲处正好重叠，该处可形成圆形或椭圆形致密影，缺乏经验者往往与输尿管阳性结石混淆，但平片上无此影，且稍转动体位此影即消失并在该处显示输尿管扭曲，容易鉴别。

第三节 膀胱

膀胱是一富于肌肉的中空囊性器官，中层环状肌最厚，内外层为纵行肌。膀胱的位置、大小、形态因年龄大小及膀胱充盈程度不同而有显著变化：新生儿、小婴儿骨盆浅而小，膀胱大部分位于耻骨联合上方，充盈较甚时膀胱几乎全部位于腹腔内；随着年龄的增长，至 6 岁左右逐渐下降，至青春期才达到成人的位置。

膀胱可按部位划分为上面，后面，左下外

侧面及右下外侧面，也可依其外形划分为尖部（或称顶部），体部，底部与颈部，但其相互间的界限并不明显。上面、左下外侧面与右下外侧面的会合点叫膀胱尖，朝向前上方，与脐正中韧带相连，是胚胎早期脐尿管的遗迹，膀胱空虚时膀胱尖平耻骨联合，充盈后则不同程度地升至耻骨联合上方。膀胱的后面是膀胱底，朝下后下方，相当于左、右输尿管末端与尿道内口之间的膀胱三角区，在女性与阴道及子宫颈相邻，在男性与前列腺，直肠，精囊及输精管相邻。尖部与底部之间为膀胱体。膀胱最下部即后面，左下外侧面与右下外侧面的会合处为膀胱颈，再往下通过尿道内口连接尿道，在尿道内口周围环形肌增厚形成膀胱括约肌（或叫尿道内括约肌）。

除膀胱三角区因无粘膜下层而表面光滑、位置较固定外，膀胱内的其他部位有明显粘膜皱襞，当膀胱充盈良好时其皱襞平坦，膀胱边缘轮廓光滑整齐，当膀胱收缩或充盈不佳时、因膀胱皱襞较粗大可使膀胱边缘不整齐或呈锯齿状，但不同于慢性膀胱炎时的多发小憩室突出的边缘。

膀胱壁肌层的主要作用是排空膀胱内容，故又叫逼尿肌。副交感神经来自骶_{2,3,4}水平脊髓段，经盆丛到达膀胱壁，其作用是兴奋逼尿肌使膀胱壁收缩，抑制尿道内括约肌使之放松，因而排尿。交感神经来自胸₁₁~腰₂的交感神经纤维，也经盆丛到达膀胱壁，其作用是抑制逼尿肌使膀胱松弛，兴奋尿道内括约肌使其收缩，因而贮尿。除此两组神经外，脊神经前根组成的阴部神经兴奋尿道膜部括约肌和会阴部有关肌肉，使位于尿道膜部的尿道外括约肌收缩，也参与控制膀胱贮尿和排尿的过程。

第四节 尿道

一、男性尿道

上起于膀胱的尿道内口，下止于阴茎头的

尿道外口，整个尿道可分为前列腺部，膜部与海绵体部，临床上又常将前列腺部与膜部统称为后尿道，球部与海绵体部为前尿道。

前列腺部为尿道穿越前列腺的部分，与膀胱底部垂直相连，管腔中部稍宽，在正位相上呈轻微梭形，在侧位相上略向前凹，在其后壁上有一呈纵形隆起的尿道嵴，尿道嵴上有一隆起的精阜，在造影的侧位相上往往可见精阜在后壁上向前突出所成的充盈缺损影，有时在正位造影相上也可见精阜影，在精阜下方有时可见精阜襞，从精阜向外向下呈两条细线状通向膜部，不应误为后尿道瓣膜；而精阜中央为前列腺小囊开口处，其两侧有一对细小的射精管开口，而在尿道嵴两旁即尿道旁沟内为前列腺开口处，每侧各有10~20个腺管开口。

膜部位于两层三角韧带之间，穿过尿生殖膈，是尿道最固定、最狭窄、也是常易受损伤的部分，成人仅长1~2cm，周围绕以属于横纹肌的尿道外括约肌，可随意收缩以阻止排尿。

海绵体部贯穿尿道海绵体全长，其后端膨大，即尿道球部，有尿道球腺在此处开口，其前端至阴茎头部局部扩张略呈梭形，为尿道舟状窝，在其后部腹侧有一舟状窝瓣。

尿道有3个狭窄部，分别位于尿道内口、膜部和尿道外口，以尿道外口最窄。尿道有两个

弯曲，其一是固定的耻骨下弯，包括尿道的前列腺部、膜部和球部，凹面向上；另一个是耻骨前弯，位于海绵体部，凹面向下，若将阴茎提向腹壁则此弯变直，以致整个尿道形成一个凹面向上的大弯，即临床上插入导管、膀胱镜等所应采取的位置。

在尿道造影片上，常可显示不恒定、不同深度的对称性收缩波，属正常所见。在逆行性尿道造影时，由于尿道括约肌紧张收缩，以致后部尿道内仅有极少对比剂，显示为细条状影，只有用排泄性尿道造影进行核实才能确定是否确实存在后部尿道狭窄。

二、女性尿道

仅长3~5cm，但较男性稍宽，无弯曲或仅下部轻度前弯，经阴道前方下行，于阴道前庭部开口于阴道前上方。尿道内口有内括约肌，中段越三角韧带处（相当于男性尿道膜部）有外括约肌，下端有尿道阴道括约肌环绕，用以紧缩尿道与阴道。女性泌尿系因解剖特点而感染较多见，女性尿道以斜位或侧位较易观察，形态略如倒置的锥形，最宽处可达1cm以上，排尿片上可见有部分对比剂流入阴道，不应误为病变征象。

第三章 先天性发育异常

先天性发育异常在泌尿系统相当常见，它可发生在胚胎发育的任何阶段，表现得多种多样：有的可以终身无症状；有的常继发一些并发症需尽早发现及时治疗；有的则严重影响生理功能。为了发现泌尿系统的先天性发育异常并判断其临床意义、影像学检查是极其重要的诊断手段。

第一节 肾脏的发育异常

一、数量的异常

(一) 单侧性肾缺如（或称一侧性无肾；孤立肾） 专指一侧完全性无肾，不包括先天性肾不发育，发育不全或横过异位肾等。是由于在胚胎发育过程中一侧生肾组织及输尿管芽不

发育,使后肾不分化而逐渐萎缩消失,以致该侧肾脏完全缺如。并且因泌尿系统与生殖系统在发育过程中密切相关,单侧性肾缺如常与生殖系统发育异常并发,因而生殖系统的发育异常往往被看作是肾脏先天性发育异常的重要线索。肾脏各种先天性变异见图 5-3-1。

若孤立肾生理功能正常,可以不影响病人健康,确诊此异常便于随时注意保护此肾;若孤立肾已被确诊发生病变,能促使在选择治疗方案时充分估计其后果;因孤立肾常可代偿性肥大,若不查明其性质而主观地诊断为肿物,一旦切除将立即使病人遭致死亡。

质量优良的腹部平片或全面仔细的超声检查多可发现单侧性肾缺如,但婴儿及瘦弱者肾周脂肪少,腹部平片难以看清肾脏轮廓,超声若不全面观察易将异位肾误为单侧性肾缺如;IVU 见肾缺如侧无显影,对侧肾影增大且肾盂、肾盏代偿性扩张。若病史体征有疑问可利用超声或 CT 核实,慎勿将肾缺如与显影功能丧失的病肾混淆。钡灌肠可见肾缺如侧的结肠肠曲移位填补肾窝空缺。

(二) **额外肾** 极少见。是由于一侧生肾组织一分为二,然后有分开的输尿管进入而形成完全分离的两个肾脏,两肾具有各自的包膜和独自的血供。IVU 见除额外肾以外,两侧都另有正常肾,额外肾较同侧正常肾大,且常占同侧较高位置。

额外肾可无临床症状,但若合并肾盂积水、感染、结石或肿瘤则产生相应症状,若输尿管异位开口往往产生尿淋漓。若额外肾积水显著 IVU 不显影则需借助于逆行性肾盂造影、CT 或 MRI 进一步检查确诊。

二、位置的异常

(一) **异位肾** 在胎儿发育过程中、位于盆腔内的肾胚芽本应随着胎儿的生长逐渐上升,最后到达正常位置形成正常肾脏,若因血供障碍或受到异常部位肾血管的影响使上升中止,则形成异位肾。

异位肾通常位于盆腔内,偶尔可位于胸腔内。一般可无临床症状,往往是偶然发现,但易并发感染和结石,也可因异位肾本身压迫神经、血管、膀胱或肠道而产生相应症状。曾有因误为下腹部肿物进行手术的报道。

当异位肾具有显影功能时,IVU 是确诊手段,其所见是:①肾脏异位。②肾脏固定,立卧位片对比肾脏位置不改变。③位于盆腔内的异位肾输尿管变短,位于胸腔内的异位肾输尿管变长。④肾盂因旋转不良而变形,位于盆腔内的异位肾其肾盂往往朝下。IVU 不显影者可利用 CT 确诊,若在手术前要求查明异常血供情况,可作腹主动脉造影,通常可见异位肾有多数肾动脉供血,且多起源于髂动脉。

(二) **横过异位肾** 横过异位肾的发生可能与胚胎发育过程中的多种干扰因素有关,如:肾及输尿管发育过程中的紊乱(包括输尿管芽位置异常,生长速度快慢不等,生长方向变异等),血管供血障碍,以及被附近器官挤压移位等。横过异位肾通常可分为单侧性与双侧性:单侧性仅一侧肾脏跨越中线移至对侧,其中出现于右侧者为左侧的 3 倍;双侧性的两侧肾脏交叉跨越中线移至对侧。另一种分类法根据横过异位肾是否互相融合分为融合型与非融合型,其中非融合型仅占横过异位肾的 10%~15%。

横过异位肾的病人多无症状或仅有局部疼痛和腹部包块。可继发肾盂炎、肾盂积水、肾盂积脓、结石、结核、肿瘤等而出现相应症状,也可因消化道受影响而出现恶心、呕吐、便秘或腹泻症状,其中以感染的并发率最高,肿瘤次之。较常并发的先天性发育异常有内脏转位,脐尿管未闭,脊椎裂及尿道裂等。

单侧性横过异位肾在优质的腹部平片上提示该侧无肾;若显影功能良好,IVU 是首选诊断方法,可见该肾跨越中线移至对侧,位于对侧正常肾的下方;若是两侧交叉性横过异位肾,可见两侧肾脏各跨越中线至对侧显影;横过异位肾的大小、外形多不正常,可呈三角形,圆形或椭圆形,常伴有旋转不良,肾盂较小、变

形且多位于肾脏前面，肾盏少而圆钝，常指向前方或中线；若是融合型横过异位肾可见两肾位于一侧，并可呈上下型或并列型等型式相互融合。横过异位肾时两侧输尿管多从膀胱三角区两侧的正常开口处进入膀胱。若显影功能差或不显影，多借助超声或核素扫描确诊。与游走肾的根本差别是横过异位肾皆固定于对侧。

(三) 游走肾与肾下垂 真正的游走肾罕见，属先天性异常，通常所见者多为肾下垂。

1. 游走肾(wandering kidney) 游走肾是由于具有过长的异常血管，又被异常的腹膜包裹，且常伴有肾蒂或肠系膜的旋转不良，因而肾脏可在腹腔内过度活动。输尿管长度多正常，但因肾脏活动度过大，变换体位时可发生扭曲、扭结或被迷走血管纤维带压迫而产生梗阻，从而导致肾盂积水或/和继发感染。

临床上主要表现为肾区疼痛，可以比较经常，也可间断性发生；可因反射引起胃肠功能紊乱；若继发感染则产生相应症状。

IVU 或超声见肾脏在腹腔内的活动度特别大，在改变体位时特别明显，可以越过中线并向各个方向移动。

2. 肾下垂(nephroptosis) 正常肾脏在其肾窝中由纤维囊、脂肪囊、肾筋膜、腹内压力和腹部脏器等支持在正常位置上，由于肾前筋膜与肾后筋膜在下方互不融合形成开放，当肾周脂肪减少、腹壁肌肉松弛、腹压降低不足以支持肾脏时则产生肾下垂。由于女性肾窝较男性浅而窄、右侧尤甚，且由于女性腹肌与筋膜较男性薄弱，特别是分娩后腹肌松弛、腹压突然下降，更容易产生肾下垂，因此本病的男女比例约1:10，发生在右侧者占大多数；双侧性的约占5%，可以是全内脏下垂的一个组成部分。

肾下垂的临床症状可以分为三大类：

(1) 泌尿系统症状：腰酸、腰痛比较常见，常在行走活动过度劳累后加重，平卧休息后缓解或消失；有时因肾脏旋转、肾蒂过度扭曲和输尿管扭转弯曲而引起突发性严重肾绞痛，出

汗、脉速，尿量减少，恶心，呕吐，寒战，发热和全身虚脱，称为 Dietl 危象(Dietl's crisis)，经平卧休息因体位改变此危象可突然停止而排出大量尿液；肾下垂重者因尿流不畅可导致肾盂积水、尿路感染，间歇性肾盂肾炎或慢性肾病综合征；在肾血管被牵拉扭曲过程中可因影响血液循环而引起血尿。

(2) 胃肠道症状：由于肾下垂并牵拉腹膜、刺激腹腔神经而出现消化不良，腹胀，纳差，嗝酸，嗝气，恶心，腹泻，便秘等。

(3) 神经系统症状：表现为头昏、眼花、神经衰弱，易受刺激，疲倦，失眠等。肾下垂的特征是这些症状经平卧休息后可缓解或消失。

IVU 是肾下垂的首选检查方法，但必须摄立、卧位片对比，若按普通常规仅摄卧位片必将漏诊此病。肾下垂的 IVU 所见包括：

(1) 肾脏在立位时下垂：正常成人卧位时肾盂的位置相当于腰₁或腰₂水平，立卧位肾脏位置相差不超过一个腰椎椎体的高度，而在肾下垂时其移动范围明显超过此标准，Broasch 按肾盂下降到的部位将肾下垂分为4度：Ⅰ度下降到腰₃水平，Ⅱ度下降到腰₄水平，Ⅲ度下降到腰₅水平，Ⅳ度下降到腰₅水平以下。

(2) 肾脏旋转：与肾脏下垂在同时发生，可绕肾的不同轴旋转，最常见的是立位时肾脏旋转后肾下极向脊柱靠拢，肾上极明显向外、向下移位，肾脏纵轴的走行方向由正常的从内上向外下变为由外上向内下走行，肾盂与输尿管随之明显成角。在点片床上观察肾下垂的前后变化尤其清晰，卧位时肾盂肾盏输尿管的形态像是一支盛开的鲜花，随着点片床的立起，在肾脏下垂的同时，整个肾脏倒向外下方，酷似花已打蔫凋谢，花茎也已折曲，但再将点片床放平，肾脏便又恢复正常位置与正常形态。

(3) 输尿管弯曲：明显的折曲多见于肾盂输尿管交界部，其原因是肾脏在下垂的同时向外下方倾倒而输尿管上端未能相应地下降，形似肾盂被悬吊在输尿管的上端，且由于输尿管相对较长，因而纡曲。弯曲较甚时可因尿流不

畅而产生暂时性肾盂扩大，有积水表现。

(4)若继发感染或影响肾功能则显影延迟。

(5)若双侧肾下垂往往一侧较重。

异位肾、游走肾与肾下垂的根本性区别在于异位肾固定于异常位置，转换体位后其位置变化不明显；游走肾活动范围超过中线，能向各个方向移动；而肾下垂则在立卧位时有明显上下活动（图 5-3-1）。

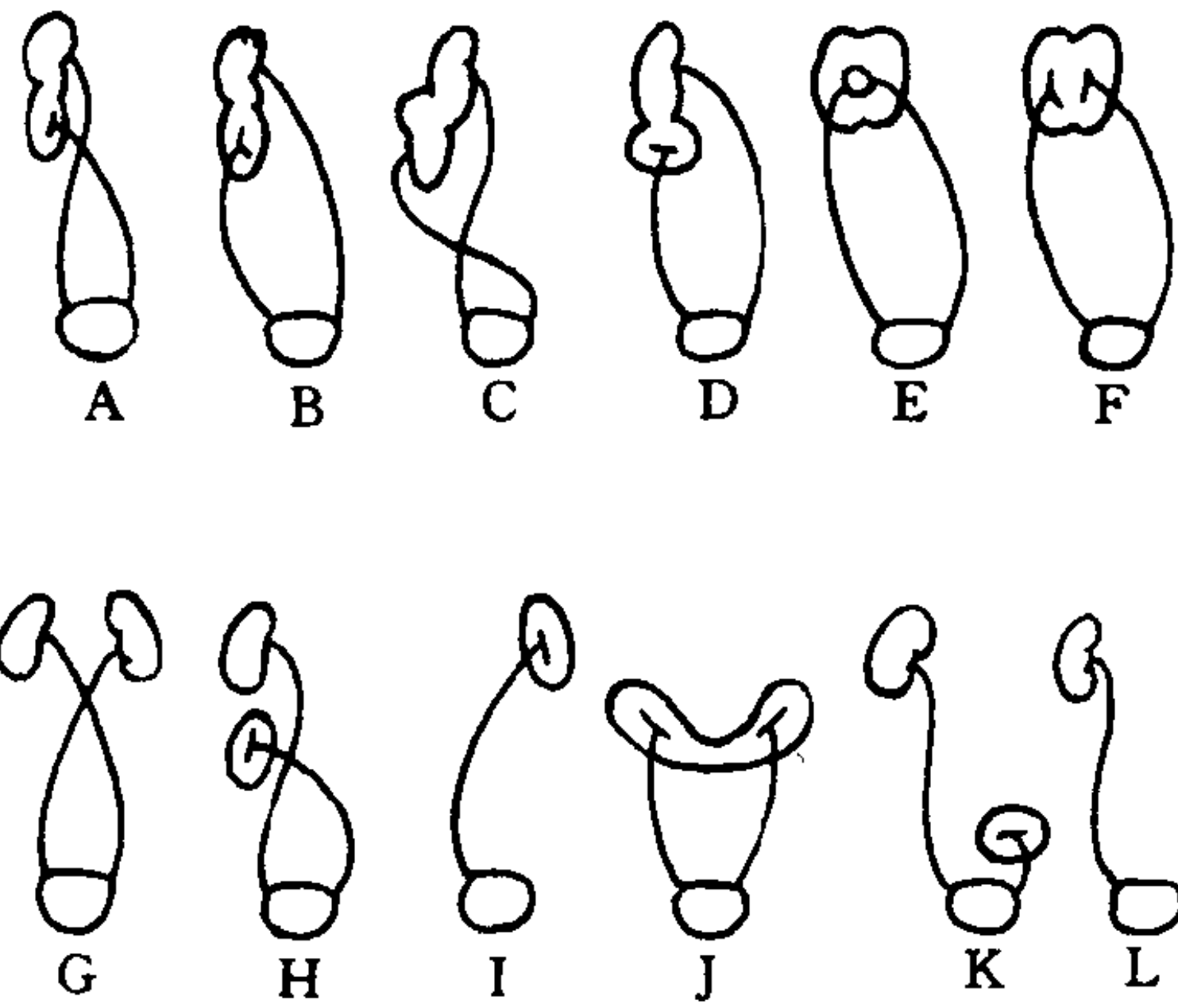


图 5-3-1 肾脏的各种先天性变异

A~I 横过异位肾（其中 A~F 兼有融合） C. S 形肾 D. L 形肾 E. 盘形肾 F. 块状肾或称饼形肾 I. 兼有一侧肾缺如 J. 马蹄肾 K. 异位肾 L. 一侧肾缺如

三、旋转的异常

在胚胎期，随着脊柱的快速向尾侧伸长，胎儿的两肾相对地从盆腔逐渐上升，在胚胎第 5 个月到达出生后的正常位置（相当于腰₂水平）。在肾脏上升的同时，肾脏逐渐绕纵轴向内后旋转约 90°，以致肾盂面向脊柱，肾脏的凸面转向外侧，凹面转向内侧，肾盏面向前侧方。在肾脏上升和旋转的过程中的任何误差都将导致肾旋转异常而失去其正常形态。

肾脏旋转异常可以仅限于一侧，也可以双侧，常并发泌尿系统其它异常，尤其是异位肾与融合肾；共包括 3 种类型：

1. 肾脏绕长轴旋转异常

(1) 肾脏未旋转：未旋转肾脏在 IVU 正位相上的形态与正常肾脏在同侧身体后斜 45°相上的所见一致，即相当于肾脏本身的侧位相：其

横径最短、相当于正常肾脏的前后径，肾盂位于肾脏的前方，肾实质两侧缘平直对称，上下极曲率半径最小，肾小盏指向两侧，显得比较对称。

(2) 肾脏不完全旋转：最常见，肾脏在上升的过程中虽有旋转，但旋转角度不够，肾盂位于肾脏的内前方，输尿管上段位于肾下极的前方，在正位相上小盏仍不同程度地指向两侧。

(3) 肾脏过分旋转：肾脏上升时持续旋转，旋转的角度超过正常，以致肾门指向后方或后外方而肾血管位于肾脏后方，输尿管上段位于肾下极的后方。

肾脏不完全旋转与过分旋转的共同点是在正位相上肾脏不同程度地变窄，肾外缘不同程度地变平直，上下极曲率半径不同程度地缩小；区别两者的关键在于利用斜位确定肾盂、输尿管上段与肾下极的关系。

(4) 肾脏反向旋转：与正常旋转相反，在肾脏反向旋转时其肾脏绕纵轴向前外方旋转，以致肾门指向侧方，输尿管上段移向肾脏外侧，肾血管位于肾脏前方，肾小盏指向内侧。

2. 肾脏绕前后轴旋转：肾脏上极向外侧或内侧转动，而下极向相反方向转动，有人统计肾下极转向外侧者以正常变异较多见，而肾上极转向外侧往往是异常，但具体原因需要详细检查、具体分析。

3. 肾脏绕横轴旋转：其特点是肾下极向前或向后转动（但向前转动者常见）而肾上极向相反方向转动，以致在正位相上见肾脏影像缩短，肾下极圆钝，肾盏缩短，肾盂输尿管交界处相对升高。

肾脏旋转异常的主要并发症有肾盂积水，尿路感染或/和结石。其原因是异常旋转时肾盂输尿管交界处常产生狭窄、扭曲，有些还有畸形血管的牵拉或压迫，输尿管跨越肾下极处也可受压而蠕动障碍、通过不畅。有的病例虽早年梗阻不重，但长期影响尿液通过，常在中年以后发病；另外，肾脏旋转异常也常并发结核，囊肿，多囊性疾病或肿瘤。

肾脏旋转异常不但可以是先天性的发育异常(图 5-3-2),也可以是后天性疾病的一个表现,如见于肾下垂,脊柱侧弯以及毗邻器官各种肿物对肾脏的影响等,只要在诊断过程中注意仔细观察、全面分析,不难鉴别清楚。

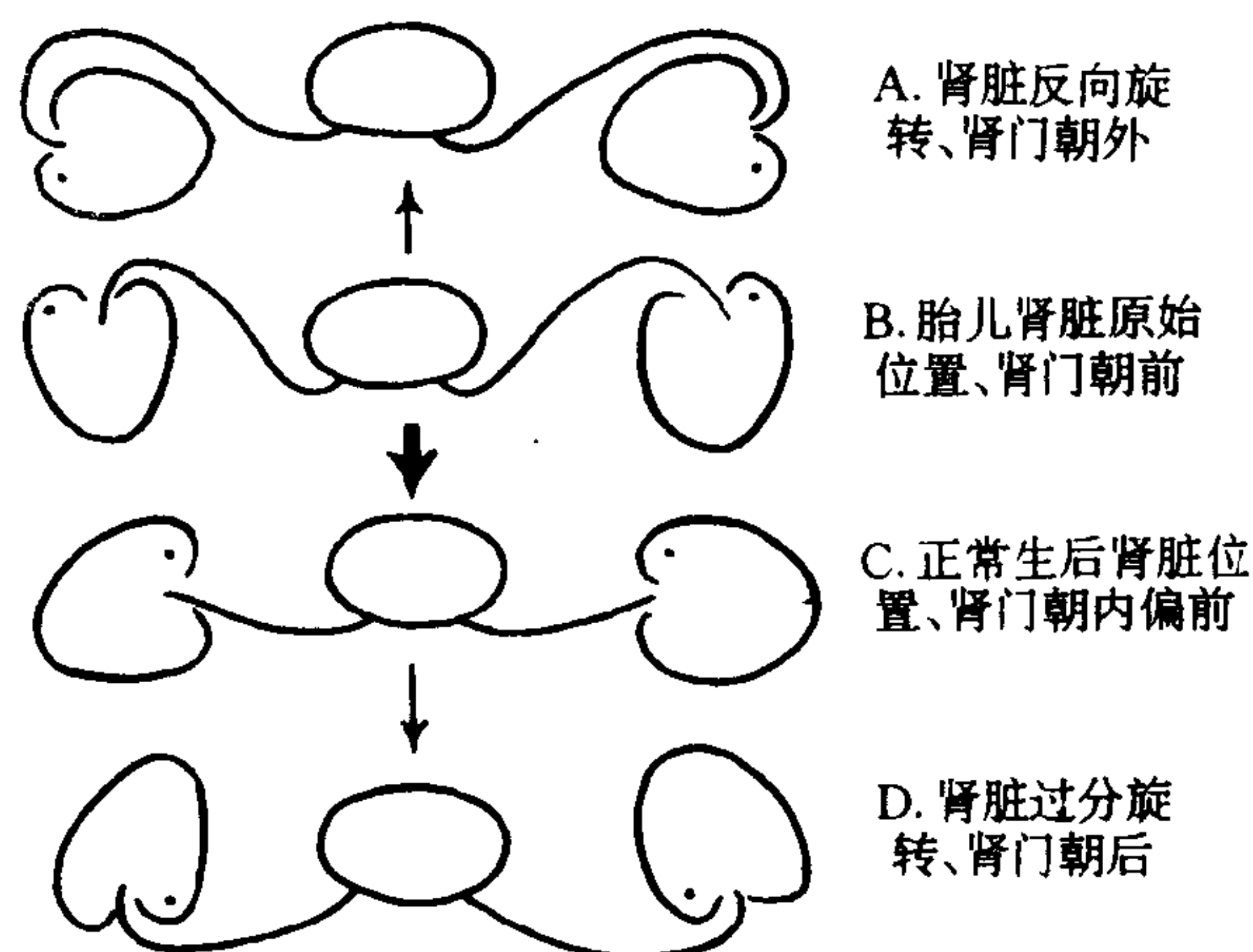


图 5-3-2 胎儿时期肾脏正常旋转与异常旋转示意图

四、形态的异常

主要表现为融合肾。除所谓“双肾”是在一侧融合即融合型单侧横过异位肾外,都是两侧肾脏在中线附近的异常融合。由于相互融合的部位不同,产生的形态各异,便出现各种名称,其中最常见也最为人熟知的是马蹄肾,是因胚胎早期两侧肾脏胚基在两脐动脉之间被挤压融合所致,融合的部位在两肾下极,多数由两肾下极的肾实质直接融合形成峡部,有时两肾下极也可仅由纤维带连接;多数位于下腔静脉与腹主动脉前方,位于其后方者罕见;马蹄肾的位置皆较正常肾低,两肾纵轴向内向下行走,经常有旋转不良,特别是在两肾下部更较明显;马蹄肾的双肾有各自的收集腔,肾盂及输尿管上段位于各自引流的肾脏前方、逐渐向下向内行进,输尿管较正常短;肾血管在肾脏前方,血供常有异常,肾动脉可来自髂总动脉、腹主动脉、髂内动脉、骶正中动脉、甚至肠系膜下动脉,动脉的数目、长短、粗细及分布均可有很大差异。

有时马蹄肾可在两侧肾脏上极融合,称为倒马蹄肾;有时马蹄肾可两肾体积不等;其他融合肾中:两肾上、下极皆融合的称为盘状肾,一侧肾上极与对侧肾下极融合的称为乙状肾或L形肾(图 5-3-1),因血供及肾脏融合的关系,融合肾的位置低,下缘多位于盆腔或腰₅水平。

融合肾多因神经丛、血液循环或输尿管受压迫而产生症状,有上腹部,脐部或腰部疼痛,慢性便秘和泌尿系症状,如:慢性肾炎,肾盂炎,肾盂积水,结石等,但也可偶尔发现,无关紧要。

此异常用 IVU 或增强 CT 容易诊断,而超声往往难以发现,在超声的成功病例可显示肾脏异位且奇形怪状,有的也可显示马蹄肾的峡部,但对肾融合的类型所提供的资料经常不如 X 线检查。增强 CT 或核素扫描可用以确诊此病并确切地划出具有肾实质功能的马蹄肾峡部。当马蹄肾或其他融合肾准备手术时,先作动脉造影以确诊其类型,明确其肾血管走行是必要的。

五、大小的异常

(一)肾脏缩小——先天性肾发育不全 此异常是肾脏在胚胎发育过程中因生肾组织或后肾管发育障碍及供血不正常使肾脏不能充分发育所致,病肾体积显著缩小,通常仅为正常肾的 1/6~1/3,多数为单侧性,约 3/4 同侧肾上腺缺如,对侧肾脏多代偿肥大;若双肾皆发育不全,往往一侧轻一侧重,若双肾皆严重发育不良出生后便将很快死亡。

诊断多采用 IVU,缩小的肾脏呈分叶状外形,肾实质薄,肾盂变小、可呈三角形或壶腹型,肾大盏常缺如,肾小盏呈杵状往往直接通向肾盂,且数目减少,有时为单盏肾,有时肾盂发育不全,表现为输尿管上端扩大的盲端;有时在不典型的肾盂上仅有少数大小不等的肾盏;输尿管多较细,其下端也可异位开口。

(二)先天性肾肥大 先天性一侧肾肥大常是由对侧肾缺如或发育不全所引起的,开始发

生于胎儿时期的肾脏代偿性增生肥大。肥大的肾脏所有组织都增大：不仅肾脏体积增大，肾盂肾盏增大，肾小体的数量增多，血供加多，而且肾功能也增强，但肥大的肾脏并无畸形。

在小儿腹部平片上有时可见巨大肾影将充气肠襻推开，显示出其本身的光滑边缘。IVU 见其肾实质显影较浓，持续时间较长，从而更清晰地显示出该肾增大，肾盂肾盏增大；肾皮质增厚，对侧肾显示缺如或发育不良征象。

(三) 巨肾盏 巨肾盏是在后肾发育过程中因肾锥体发育不全所导致的肾盏腔扩大；其肾盂大小、肾皮质厚度与肾血管分布等方面皆无异常；临床症状极轻，既无局部症状，又无梗阻现象，肾功能也无改变。

X 线检查可见巨肾盏多为单侧性，肾脏外形正常或轻度增大，肾盂大小正常，肾盏数目增多，有时超过 20 个，扩大的肾盏呈多角形，分布规则；排泄功能良好，无尿路阻塞现象；肾盏中可存在具有很大活动度的结石；肾动脉造影显示叶间动脉及小叶间动脉分布正常，无皱缩变细现象，肾皮质小动脉网呈正常密度。

(四) 局限性上盏扩张 在大多数情况下，局限性肾盏扩张是由于血管压迫上盏峡部所引起的意义不大的所见，多见于较年长儿童，但也见于婴儿；少数儿童可有疼痛，但经常是轻微疼痛；通常见于右上盏，少数见于左上盏；对局限性上盏扩张应仔细全面估价，虽然对比剂有时可暂时在其中停顿，但没有明显梗阻，绝大多数是正常所见。

第二节 肾盂输尿管的发育异常

一、肾盂输尿管重复畸形

此畸形是在胚胎期由于后肾发育异常，同时输尿管芽有异常分叉，分别进入后肾胚基所致。双肾盂较常见，肾分成上下两部，各占该肾的 1/3 与 2/3，两者多数仅表面有一浅沟，肾质仍融为一体，但肾盂、输尿管上端及血管均

明显分开。上肾盂一般较小，发育不全，往往仅有一二个小盏，功能不佳或无功能；下肾常包括两个大盏，发育较好；双肾盂可皆通向单一的输尿管，也可分别通向各自的输尿管，前者为双肾盂单一输尿管，后者为双肾盂双输尿管；双输尿管可分为完全性与不完全性两类：不完全性的在上、中段汇合成单一输尿管的叫 Y 形输尿管，在盆腔内接近膀胱壁处汇合的叫 V 形输尿管；完全性双输尿管在膀胱内形成上下两个输尿管口，一般在上面开口的输尿管来自下肾盂，在下面开口的输尿管来自上肾盂；有的双输尿管中的一根可异位开口，有的不完全性双输尿管中有一根上端为盲袋。双肾盂不完全性双输尿管约比双肾盂完全性双输尿管多一倍，单侧性双肾盂双输尿管约为双侧性的 5 倍。三肾盂或/和三输尿管极其罕见（图 5-3-3）。

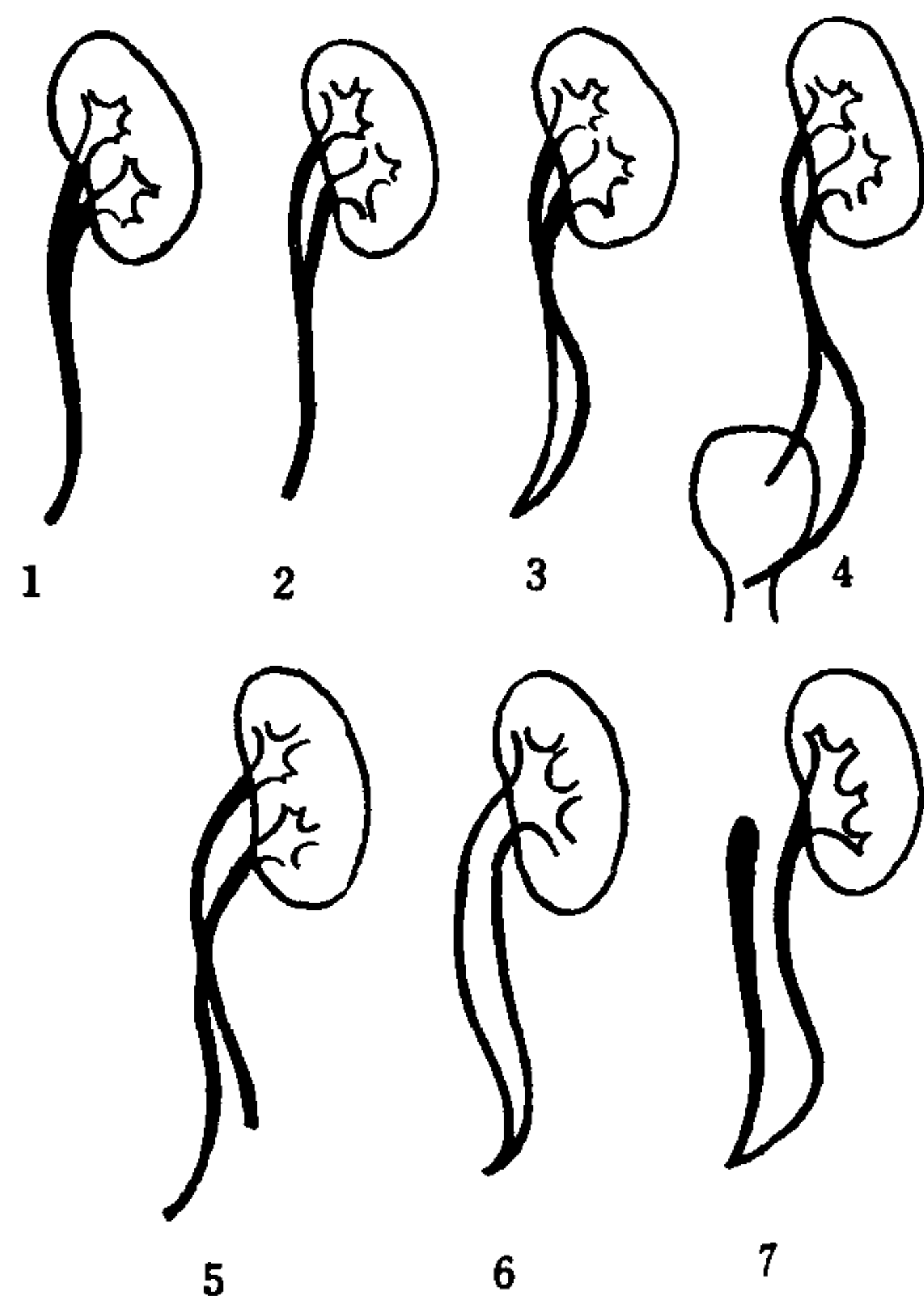


图 5-3-3 各种肾盂及输尿管的重复畸形

1. 重复肾盂，单一输尿管；
2. 肾盂重复，部分输尿管重复；
3. 肾盂及输尿管均重复；
4. 重复输尿管及肾盂，一条输尿管通入尿道；
5. 重复输尿管及肾盂，一条输尿管呈盲袋；
6. 单一肾盂，重复输尿管；
7. 单一肾盂，重复输尿管之一为盲袋

通常双肾盂双输尿管无临床症状，但双输尿管在下降至下段时，可因互相交叉挤压而引起不同程度的尿路梗阻、积水或继发感染，且

以上肾的输尿管较常受累。

IVU 通常能显示肾盂输尿管重复畸形的类型和特点。若上肾盂发育不良未能显影, 往往可见显影的下肾大盏较少, 上盏下盏间距较短; 若上肾继发感染或积水, 更可见显影的下肾上部向外或向外下移位, 输尿管上段外移。若上肾盂尚有一些显影功能, 则时间稍长后可见上肾盂出现隐约的倒锥形阴影。

二、输尿管异位开口

是泌尿生殖系统较少见的畸形, 大多见于女性及双肾盂双输尿管病人。是胚胎第四周末输尿管芽长出时发育异常所致。在正常情况下, 两侧输尿管芽的近端发育成输尿管, 开口于膀胱区的两侧。在双肾盂双输尿管畸形时, 从下肾肾盂来的输尿管在膀胱内正常位置开口; 从上肾肾盂来的输尿管则异位开口: 男性可开口于后尿道、射精管或精囊内, 因受尿道括约肌控制, 故无尿失禁现象; 女性可开口于前尿道、阴道前庭、输尿管和子宫内, 因常在括约肌以外开口, 故常有尿失禁现象; 男性与女性异位开口于膀胱内的异常部位时无特殊症状, 而若开口于直肠或肠管其他部位, 便常有大便变稀, 次数增多, 并常出现尿路逆行性感染, 表现为脓尿、腰痛等症状。

输尿管异位开口的诊断首先依靠病史、体征, 若发现尿从尿道外口断续不停地流出, 应采用腹压、咳嗽、耻骨上方加压及变动体位等试验与压力性尿失禁鉴别。

静脉尿路造影在女性往往可见含对比剂的尿液顺会阴部流出沾污垫布或裤裆, 但密度低无法分辨流出口; 若静脉内注射靛胭脂, 有时可见从较浅表的异位开口处排出蓝色液体, 此时仔细检查找到出口并插入极细导管注入对比剂, 往往都能获得准确的影像学诊断。

三、肾盂输尿管交界处狭窄

是一种常见的泌尿系统先天性异常, 其狭窄原因既可以是宫内局灶性血管损伤, 肾盂输

尿管交界处肌肉缺乏或瓣膜, 也可以由腔外的纤维束带或来自腹主动脉或肾动脉的迷走血管压迫管腔所致。在单侧性病例中左侧较右侧常见, 但双侧受累者并不罕见。本病大多数确诊于年长儿与成人, 且较常见于男性; 随着儿科事业的发展 and 认识的提高, 也常可发现于新生儿、婴幼儿, 且在婴儿期肾盂积水最常见病因中占第二位。

此病在早期往往表现不明显, 虽然在出生前由超声检查发现肾盂积水肾的数量增多, 但扪及腹部或胁腹部肿包, 出现间歇性腹部或胁腹部疼痛仍是此病的最常见表现。由于梗阻性尿路病变常伴有恶心呕吐, 可与胃肠道疾病混淆, 对肾盂积水肾的较轻创伤也可导致血尿。并发感染的较少, 且常见于女性。对此病最有效的筛选和追踪核实方法是超声扫描, 往往可显示肾影扩大且其中呈多房性, 充满液体的特点。IVU 应该进行, 通常须加摄延时像, 显影延迟并有肾盂肾盏积水是此病的常见特点, 肾盂往往突出肾门形成肾外肾盂, 且其远端圆钝, 肾盂输尿管交界处明显狭窄, 狭窄部上下方管径形成鲜明对比, 且恒定不变。因须确定是否存在膀胱输尿管返流, 应进行排泄性膀胱尿道造影 (VCUG), 特别是有感染表现的儿童更应进行。仅有极少数病人须作逆行性输尿管造影观察狭窄特点。若为迷走血管压迫所致, 在 IVU 片上可见输尿管似与肾盂的最低处连接, 开始是斜向内上方, 然后向下弯曲, 成角处即为血管牵拉的部位。在产生肾向下移位或增加排尿量时可发生突然的阻塞。典型的扭曲现象为成角以前向内上方斜行的输尿管与肾盂相邻边缘平行。阻塞以上的肾盂肾盏有扩大积水, 而阻塞以下的输尿管则可排空。若为纤维带压迫所引起则输尿管多位于内侧或在肾盂前方, 而肾盂与输尿管上端之间可见有一无对比剂影的压迫带。若积水甚重显影功能甚差, 往往长时间仅见肾实质显影 (肾造影) 或仅见有显影功能的肾皮质薄边, 即所谓边缘征 (rim sign) 或肾盏月牙 (crescent), (参阅肾和输尿管积水)。此

时若延迟摄片,有些病例在1~2小时或更长时间后可显示肾盂肾盏明显积水扩张,而肾盂远端表现为圆钝的较淡阴影;积水极重,虽延迟摄片也不见显影的病例并不罕见,比较合理的检查对策是:若发现IVU至1/2~1小时病侧肾盂肾盏仍无显影迹象,立即改作CT平扫,此时病侧肾内多少也有些对比剂,省去增强也能看清楚肾盂肾盏积水扩张,而扩张的肾盂和其下方层次狭窄的输尿管形成鲜明对比。

此病须与肾外肾盂、输尿管正常蠕动或输尿管局部一过性痉挛相鉴别,单纯肾外肾盂不引起梗阻,而蠕动或痉挛的狭窄不恒定。

四、输尿管高位附着

输尿管高位附着(high insertion of the ureter)可以是先天性,也可以是获得性。

先天性输尿管高位附着的输尿管近端与肾盂交界处不在肾盂的最低点,而移向其内侧缘的较头侧。系因胚胎时期输尿管芽进入后肾的上极,且以后肾盂向足侧方向发展所致。这一位置变化导致肾盂内尿液排出不畅,从而产生积水并因此进一步加大输尿管角及进一步使梗阻加重。

获得性输尿管高位附着表现为肾盂输尿管交界处的位置因肾盂向下扩张而相对升高,它比先天性输尿管高位附着更常见,有的见于手术后,且随着肾盂积水的加重及病程的延长,肾盂输尿管交界处的位置有越来越高的趋势。

五、巨输尿管

此病定义长期含混,各家说法不一:按照最初的严格定义,巨输尿管(megaureter)是指先天性、非梗阻性的输尿管扩张。通常认为是由于原发性输尿管神经肌肉结构不良所致。Caulk将其特点总结为:输尿管不伸长,无曲折,无梗阻,无动力性改变,感染持久,输尿管口松大。Swenson则认为这是由于膀胱壁内的副交感神经节细胞缺少而使膀胱功能不良所致。由于确切病因难以肯定,在实际诊断工作

中出入较大,对其表现的描述也多种多样。

随着时间的推移,巨输尿管这一名称逐渐趋向于泛指以输尿管显著扩张为主要表现的一大类疾病,国际上将巨输尿管划分为6个类型:

(1)原发性梗阻性巨输尿管:因输尿管内因性梗阻所致。

(2)继发性梗阻性巨输尿管:因尿道梗阻或输尿管外因性梗阻所致。

(3)原发性返流性巨输尿管:因膀胱输尿管返流所致。

(4)继发性返流性巨输尿管:因膀胱出口梗阻或神经性膀胱所致。

(5)原发性无返流无梗阻性巨输尿管:为特发性输尿管扩张。

(6)继发性无返流无梗阻性巨输尿管:因多尿症或脓毒症所致。

原发性梗阻性巨输尿管是紧靠膀胱输尿管交界处的输尿管远段先天性异常,大部分病例可以认为是由于远段输尿管不蠕动所致,此段长约数毫米至数厘米,通常轻至中等度狭窄。虽然原发性梗阻性巨输尿管的确切病因尚不清楚,但此段缺乏正常活力的输尿管在作组织学检查时显示肌肉异常,在某些病例证明此段输尿管壁纤维化。

原发性梗阻性巨输尿管较常见于左侧,双侧性约占20%;男孩发生率高,其对侧肾发育不全的发生率也高。原发性梗阻性巨输尿管时可能出现的临床症状包括泌尿道感染状,尿血与腹痛。

【影像学表现】

原发性梗阻性巨输尿管在超声或IVU上显示输尿管扩张与弯曲,远侧梗阻段常常狭窄,但管径也可正常。适时超声及静脉尿路造影透视观察见输尿管的扩张段蠕动活跃,而远侧的梗阻段则不见蠕动,这所见与在远侧段后天性梗阻时所常见的、弛缓性的输尿管扩张迥然不同,并且,在原发性梗阻性巨输尿管虽然输尿管在狭窄段以上的中、远段皆显著扩张,其肾盂肾盏却几乎没有什么扩张或根本不扩张。对

单侧或双侧输尿管扩张的所有儿童必需进行膀胱造影以检查是否有膀胱输尿管返流、是否膀胱有原发性病变、膀胱出口是否梗阻。

六、输尿管囊肿

输尿管的远侧段可再分为两段：膀胱壁内段位于膀胱壁内，由逼肌及 Waldeyer 鞘环绕。粘膜下段位于膀胱内的粘膜下，其后方由逼肌支持。输尿管囊肿 (ureterocele) 是输尿管粘膜下段的先天性囊性扩张，常伴有异位输尿管或/和泌尿道重复畸形。对其病因的认识尚未统一，有的作者认为输尿管芽与中肾管结合处的残余——Chwalles 膜破裂延迟是导致输尿管的粘膜下段扩张并形成输尿管囊肿的原因，或者认为在胚胎期胎儿的输尿管开口处有生理性狭窄，若此狭窄持续存在就可使输尿管下端扩张而形成囊肿。

通常根据输尿管囊肿的开口部位将其划分为两种类型：单纯性输尿管囊肿 (simple ureterocele) 开口于膀胱内；异位性输尿管囊肿 (ectopic ureterocele) 开口于膀胱以外部位，如精囊，膀胱颈或尿道等。

单纯性输尿管囊肿最常见于成人和年长儿，但也可见于儿童甚至婴儿，只是在儿童中单纯性的输尿管囊肿较异位性的少得多。异位输尿管囊肿在儿童的发生率约为 1/2500，儿童尸体解剖，在女孩的发生率是男孩的 4~7 倍；左侧较右侧多见，双侧性占 10%，此病患儿伴有同侧重复输尿管者占 75%，其对侧输尿管也重复者占 35%~50%；输尿管囊肿也可伴有肾脏畸形如融合肾、异位肾等。

单纯性输尿管囊肿通常发生于单肾的输尿管，可单侧也可双侧，其输尿管远端狭窄，导致紧接狭窄处上方的一段输尿管扩张形成输尿管囊肿且疝入膀胱内 (图 5-3-4)；在极年幼的病人可推断此病是先天的，但在年长儿及成人则常可继发于输尿管远端的炎性狭窄；在大多数新生儿、婴幼儿虽发现单纯性输尿管囊肿，往往临床上对患儿无关紧要。而成人病例有时

因合并肾盂积水，继发感染或结石而出现相应体征与症状。

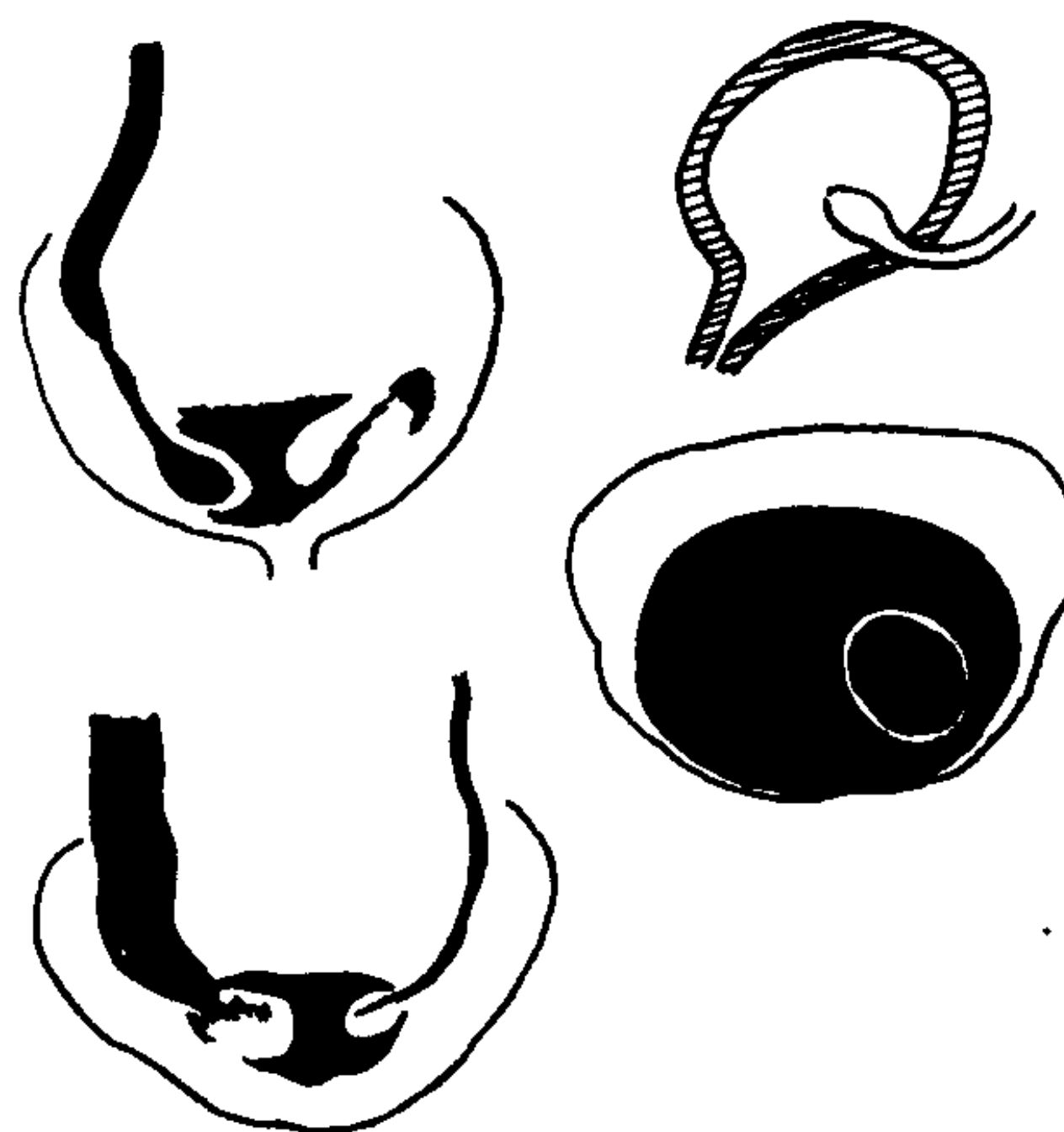


图 5-3-4 单纯性输尿管囊肿

【影像学表现】

IVU 是此病首选检查方法，当膀胱内充盈对比剂而囊肿内未充盈时，表现为由膀胱三角区两侧，相当于输尿管正常开口部位凸入膀胱的椭圆形或接近圆形的充盈缺损影，其体积多数偏小，若为双侧性，其形态类似眼镜蛇头，叫“蛇头征”；若膀胱内与囊肿内皆充盈对比剂，可仅显示囊肿壁所形成的环形透亮影，叫“晕轮征”；若膀胱内对比剂过多过浓，往往可掩盖单纯性输尿管囊肿影。

异位性输尿管囊肿几乎总伴有肾盂输尿管重复畸形 (图 5-3-5)，经常发生在引流上段肾的输尿管并有不同程度该肾与输尿管的积水扩张，而发生在引流下段肾的输尿管者罕见；可为单侧性、也可双侧；女孩由于异位性输尿管囊肿的开口部位多低于尿道外括约肌，常因不断滴尿而裤裆经常潮湿，而男孩异位开口的部位通常高于尿道外括约肌，往往不见此现象；有的学者将正常排尿，持续尿淋漓及一侧肾功能低下列为此病的三联征，认为有此表现提示存在此病；而最常见的征象往往是发烧、泌尿道感染，胁腹部疼痛，当囊肿堵塞膀胱颈后尿道时出现排尿困难等，也可出现尿潴留，尿淋漓，脓尿，血尿，膀胱刺激症状，脓毒症，副睾炎以及因肾盂积水而扪及“肿包”，女孩若囊肿脱

出可见粉红色“肿物”堵于尿道口等。

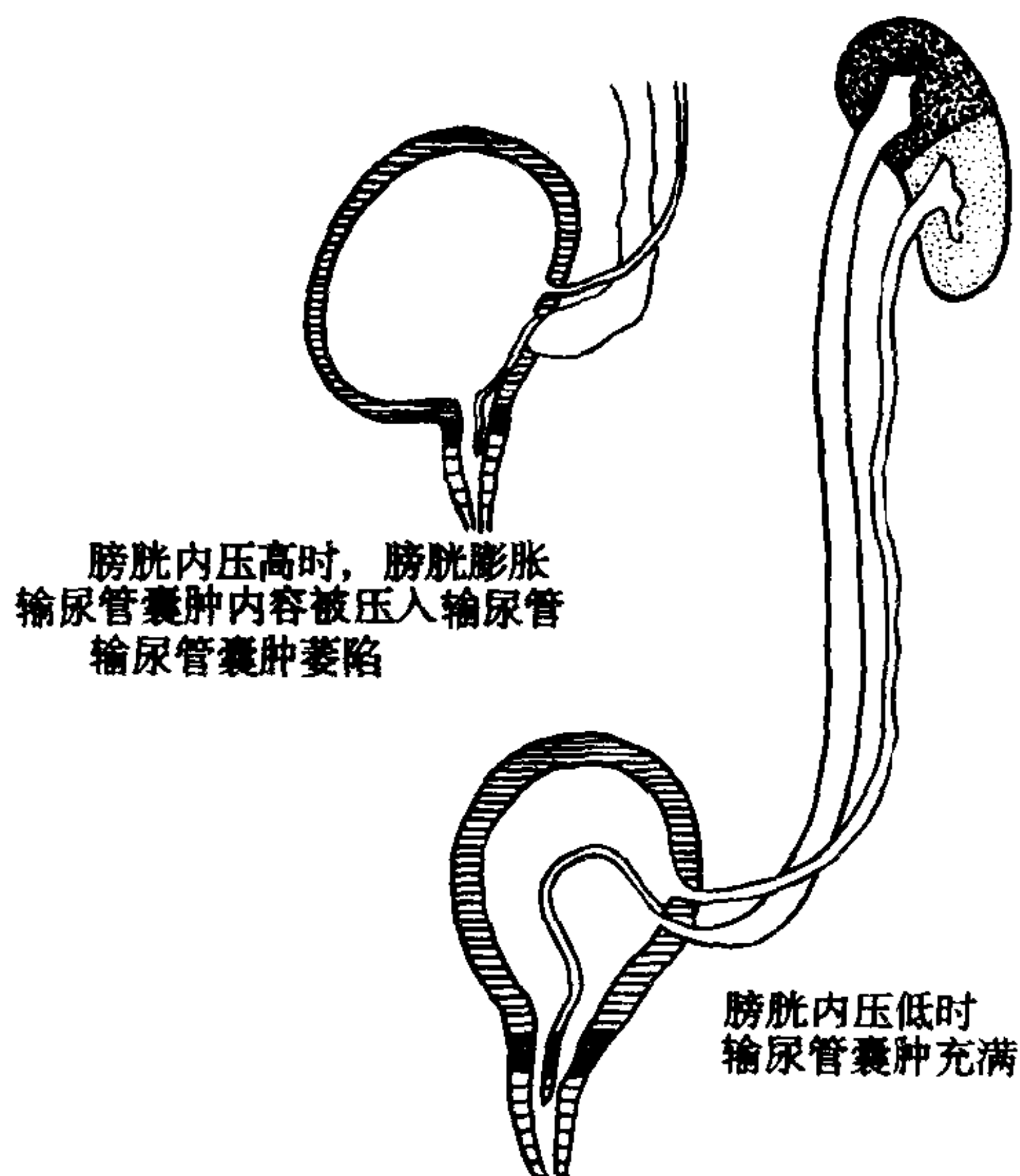


图 5-3-5 异位性输尿管囊肿

【影像学表现】

IVU 是首选检查方法, 当膀胱充盈时在仰卧位相上囊肿表现为圆形或类圆形充盈缺损, 其边缘圆滑锐利或有少数浅的切迹, 囊肿下缘与膀胱下缘相连以致其间不见对比剂; 囊肿大时可几乎占满膀胱, 膀胱内压力高而输尿管及囊肿内压力低时囊肿可被压扁, 消失, 甚至疝入其输尿管内; 囊肿内外皆有对比剂时表现为环形透亮的“晕轮征”; 在俯卧位相上, 囊肿多被膀胱内对比剂掩盖; 在侧位相上, 此囊肿的充盈缺损影位于膀胱后下部呈漫弧形边缘凸向膀胱内。

输尿管囊肿时, 上段肾因积水扩张, 不但显影甚差甚慢、影像不清、甚至长时间不显影, 而且将下段肾显影的肾盂肾盏向外、向下推移, 远离中线; 输尿管囊肿压力过高、扩张过甚时也可压迫同侧下段肾的输尿管口甚至对侧的输尿管口使其梗阻产生相应肾盂输尿管的积水扩张; 另一常见现象是向其下段肾的输尿管内返流。

七、腔静脉后输尿管

腔静脉后输尿管 (retrocaval ureter) 比较

少见, 女性尤少见, 男女比例约为 4:1, 多发生在右侧。事实上, 这是因胚胎期下腔静脉发育异常所导致的输尿管位置、走行等方面的改变而不是原发于输尿管的变异 (图 5-3-6)。

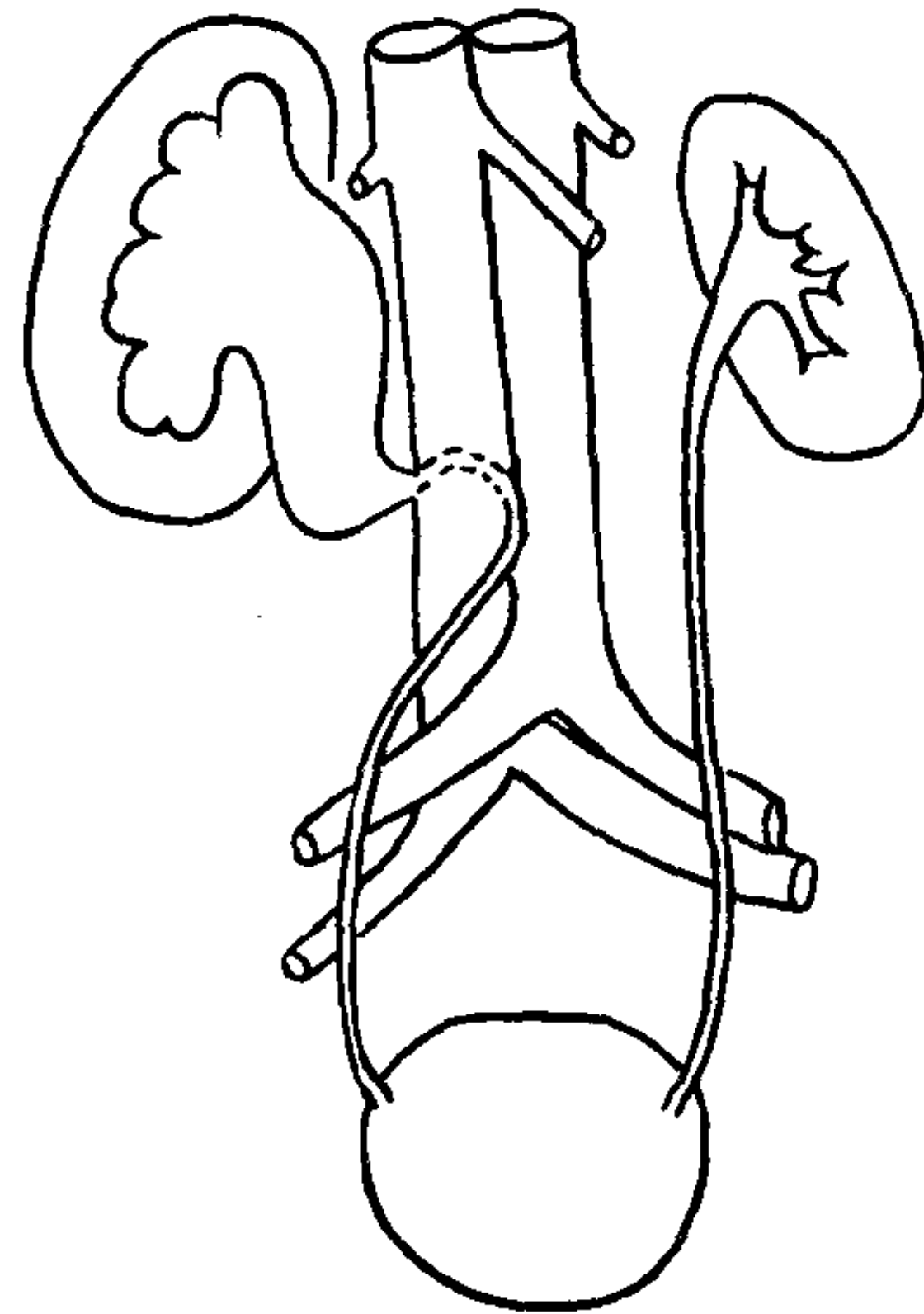


图 5-3-6 腔静脉后输尿管及其所致之右肾肾盏、肾盂及上段输尿管积水

在正常情况下: 右侧输尿管位于腰大肌前方, 下腔静脉的右侧, 与下腔静脉并不交叉; 在胚胎期、肾在上升过程中穿过由后主静脉、上主静脉及下主静脉等 3 对静脉所形成的静脉环后到达正常位置, 若发育正常, 右侧的后主静脉萎缩, 下腔静脉由下主静脉与上主静脉演变形成, 右输尿管便自然地处于下腔静脉右侧; 若后主静脉不萎缩而持续存在, 则右侧后主静脉成为下腔静脉的重要成分, 右输尿管便位于下腔静脉后, 其具体走行方向变为: 离肾盂后先向下向内、由脊柱与下腔静脉之间通过, 再从后面绕过下腔静脉、由主动脉与下腔静脉间穿过、再向下行从正常路线进入膀胱。

腔静脉后输尿管在下行过程因受腔静脉压迫可引起尿流不畅导致肾盂积水, 可引起轻重不等的中腹部或腰部疼痛, 可以是持续性也可以是间歇性, 最轻的仅仅是该部位不适, 最重的也可表现为绞痛; 有些病例尚可继发感染或伴有结石出现相应症状。

【影像学表现】

IVU 可见肾盂肾盏及上部输尿管积水扩

张,然后输尿管向中线弯曲,在相当于腰_{3,4}水平与脊柱影重叠并变细,在侧位见此部位输尿管被推压紧贴于椎体前缘,整个输尿管因来回弯曲而明显变形,呈镰刀状,“S”状或鱼钩状。若在IVU的同时作腔静脉造影,输尿管与腔静脉间的关系显示得尤其清晰,但因其输尿管走行具有特征性,只要IVU能显影往往不需进一步再作其他检查。

八、输尿管瓣膜

输尿管瓣膜(ureteral valve)目前比较认可的病因学说有二:一为胚胎皱襞残留学说,认为输尿管壁内褶过多生长而形成“胚胎襞”,若出生时仍不消失,且平滑肌纤维长入皱襞便形成瓣膜;另一学说是膜形成学说,认为输尿管芽与中肾管结合处的Chwalles膜在出生时若仍不消失便形成瓣膜;但确切发生机制至今仍不明确。

输尿管瓣膜可分为叶瓣型(含单瓣、重瓣和多瓣)和环瓣型两大类,也可同时发生在输尿管的不同水平成为输尿管多发瓣膜。

此病往往无典型泌尿道体征和症状,通常可有腰酸、腰痛或上腹部胀痛,也可出现肾绞痛和血尿。

【影像学表现】

尿路造影可显示瓣膜:叶瓣型局部表现为索条状,舌状,V型或倒V型充盈缺损影;环瓣型可呈典型的“古钱币”状或“算珠”状充盈缺损影;若在作逆行性肾盂造影时先静脉注射对比剂,使瓣膜的上下缘都充分显示则效果更理想。此病另一主要表现是瓣膜的近侧可见肾盂、肾盏、输尿管不同程度地积水扩张。

此病术前诊断不易,造影检查时须动态地核实局部充盈缺损影是否恒定不变,须与其他能引起输尿管狭窄或在短时间内类似狭窄的种种原因鉴别清楚。

九、输尿管闭锁

输尿管闭锁(ureteral atresia)通常和肾不

发育或多囊性发育不良肾(multicystic dysplastic kidneys)并发。此病在IVU及RU时往往可见闭锁的输尿管显示其特点:有的仅表现为高位肾盂漏斗部狭窄(pelvoinfundibular atresia),甚至在重肾时有的仅限于上段肾的肾盂漏斗部;有的表现为不同部位、不同长度的输尿管闭锁,其上方有明显的肾盂积水与输尿管积水;有的输尿管下端未闭,可见其从膀胱向上伸展,最后在上端呈盲袋状;有的病例可全部输尿管及半三角区(hemitrigone)皆缺。而在对侧常同时有肾盂输尿管交界处梗阻或多囊性发育不良肾。

必须认识到有的病例局部具有针尖大小的小孔,在功能上虽像完全性输尿管梗阻,而在解剖上并非完全性梗阻。

除肾盂输尿管交界部狭窄与膀胱输尿管交界处狭窄外,其他部位的先天性输尿管狭窄罕见。

十、输尿管憩室

严格地说,输尿管憩室(ureteral diverticula)或许仅是重复输尿管中的一根所发生的变异,其一端与另一输尿管相连,而一端为盲囊,故呈长囊状的憩室样改变。

输尿管憩室的重要性在于憩室内可有尿潴留,可形成结石,且可压迫同侧正常输尿管而产生脓尿及腰痛等症状,但此病不常见。

十一、输尿管疝

输尿管疝(ureteral hernias)可以是腹股沟疝,股疝或坐骨大孔疝,往往是偶尔在这些部位中的一处内发现有扭曲的输尿管而作出诊断,往往不存在梗阻,但也可发生梗阻。这一少见的变异的诊断意义是:若想不到输尿管位于疝囊内,在修复疝时可能伤及输尿管。

十二、膀胱输尿管

交界处狭窄

往往产生明显的输尿管扩张。在有些病例

肾盂肾盏改变较少,而另一些病例也可见肾盂、肾、盏输尿管皆积水扩张。大多数病因不清,曾有神经肌肉功能不全和器质性两种认识。此畸形易由肾盂造影发现,可一侧也可双侧。

第三节 膀胱的发育异常

膀胱在胚胎期来自泄殖腔(cloaca),在胚胎第4~7周时,尿直肠隔将泄殖腔分隔成两部分,后部为直肠,前部为尿生殖窦。尿生殖窦又分为三段:上段较膨大,发育成膀胱,其顶端接尿囊,在胎儿出生前从脐到膀胱顶端的一段尿囊闭锁所形成的脐尿管(urachus)最后成为脐中韧带终生存在;中段比较窄,保持管状,构成女性尿道或男性尿道的前列腺部与膜部;下段在女性扩大成阴道前庭部,在男性参与形成尿道海绵体部。若在生长发育过程中有膀胱发育不良,分隔异常或脐尿管退化不全等,即将形成相关畸形。

一、先天性膀胱缺如

此异常极少见,常伴有其他畸形,甚至肾也缺失,输尿管可直接通于外部或直接与尿道连接。

二、先天性小膀胱

也很少见,可以小至仅能容纳数毫升。

三、新生儿膀胱潴留

新生儿在出生后数小时内可不排尿,以后膀胱的排空也可能较不完全,有一批婴儿可能数日或数周内膀胱的排空都有问题,膀胱影可达脐部,其X线所见可以十分惊人,但尽管膀胱经常显著膨胀,却无机械性梗阻性疾病,而且最后恢复良好,其发生机制虽尚未清,但不能看作先天性巨大膀胱,有作者假定膀胱膨胀及排尿延迟可能是全身窒息的一种非特异性反应,认为这类婴儿可能有一种所谓“窒息性膀胱(asphyxiated bladder)”,但并不持久。

四、重复膀胱

分隔膀胱 膀胱憩室 “膀胱耳”

重复膀胱(duplication of bladder)指从外部即已完全或不完全分开的膀胱先天性异常,可表现为左右重复,前后重复,也可上下重复,常伴有泌尿生殖系统的其他畸形,如男性的阴茎尿道畸形,女性的重复子宫和阴道,以及直肠、肾和输尿管等畸形。

分隔膀胱(septate bladder)指膀胱外观正常而膀胱内完全或不完全性分隔成两个或数个小室,是膀胱梗阻与感染的罕见原因。

膀胱憩室(bladder diverticula)。先天性膀胱憩室不常见,是由于膀胱肌层缺陷以致膀胱的局部向外膨出所致。此憩室好发于膀胱侧后部,在膀胱三角区上方形成袋形外突,而憩室与膀胱交界处即颈部较窄,与输尿管口接近。憩室内可有较薄的肌纤维,因而能排空,可以无症状;但有的憩室壁很薄,仅有粘膜与纤维组织,容易导致尿潴留,有些并因此产生输尿管梗阻,复发性感染或血尿,憩室内也可并发结石甚至肿瘤。

“膀胱耳”(bladder ear)指部分膀胱一过性疝入腹股沟管,位于膀胱外侧的下方,通常较小。

以上四种病变性质并不相同,但常被混淆,早年对重复膀胱的有些报道实际上仅是膀胱憩室;有的被诊断为膀胱憩室的病例,实际上是“膀胱耳”;先天性膀胱憩室与继发于梗阻或/和感染所产生的多发性憩室样改变更不应混为一谈。

五、膀胱外翻与泄殖腔外翻

膀胱外翻(exstrophy of bladder)和泄殖腔外翻(cloacal exstrophy)两种畸形是泌尿生殖系统中最严重又最复杂的类型,都外翻又都有显著的耻骨联合分离,但不应混淆。

此类疾病最早开始于胚胎第6周,表现为由中胚层衍化的,脐部下方的腹壁在中线部未

能正常地融合,同时伴发泌尿生殖窦或生殖结节或此两者同时有发育上的缺陷,其结果可产生轻重不等的各种各样畸形,包括:双阴茎,尿道上裂,尿道上裂性尿道重复畸形,膀胱上裂,膀胱外翻与泄殖腔外翻等,其中典型的膀胱外翻约占60%,尿道上裂约占30%,泄殖腔外翻约占10%,而膀胱外翻的发生率约为1/30000次分娩,男女比例约为3:1。

(一) 膀胱外翻

因膀胱前壁未形成,又无腹壁组织复盖其上,开放且外翻的膀胱边缘部分直接与腹部皮肤相连,故膀胱三角区及输尿管口皆暴露在外;有时前腹壁缺损累及整个尿道与膀胱颈可表现为所谓完全性尿道上裂。

膀胱外翻在X线平片上显示为耻骨联合分离,其原因是两侧髂骨向外旋转与向外移位,两侧耻骨向外旋转,且都有腹直肌分离(*diastasis recti abdominis*),耻骨联合的宽度随膀胱外翻的大小程度不同而变化。有时也可见伴发脊柱畸型或脊髓脊膜膨出。

【影像学表现】

IVU可见上部泌尿道极少并发先天性畸形,其下段输尿管往往轻度扩张,先弯向外侧,然后转向内侧且轻度向上呈钩形路线进入膀胱;值得注意的是:在长期未经治疗的病例,作为粘膜擦破,感染和鳞状化生(*squamous metaplasia*)的结果,获得性膀胱输尿管交界处梗阻是其常见并发症,因而出现上部泌尿道不同程度地积水扩张。

(二) 泄殖腔外翻

泄殖腔外翻也称膀胱肠痿(*vesicointestinal fistula*),是膀胱与回盲部同时外翻的复合型畸形,少见而无性别倾向,受累患儿往往早产。此病常伴发的其他畸形包括:锁肛,伸展至外翻区域的巨大脐突出(*omphalocele*),肾脏的未发育,异位或重复畸形,以及女性来自中肾旁管结构(*müllerien structures*)的重复畸型如双子宫等。在下腹部腹壁缺损处可见外翻的回肠末段,盲肠和升结肠形成团块,从中央

将外翻的膀胱分成左、右两个半膀胱,分别位于团块的两侧。

【影像学表现】

在平片上可见耻骨联合显著分离,并常见髋关节不全脱位。IVU可见外翻的左半膀胱与右半膀胱各连接一根输尿管;MRI或超声检查有助于显示双子宫;在有些病例MRI有助于确认骨盆肌肉系统发育不全(*hypoplastic pelvic musculature*)。

六、干梅状腹部综合征

干梅状腹部综合征(*prune-belly syndrome, PBS*),也称三联征,曾称之为Eagle-Barrett综合征,先天性腹部肌肉缺乏(*congenital absence of the abdominal muscles*),或腹部肌肉缺乏综合征(*abdominal muscles deficiency syndrome*)。此综合征少见,发病机制不清,约95%见于男性,发生率约为1/40000活婴,多数在妊娠过程中有羊水过多,但也可在完全正常的妊娠后诞生。产前超声检查能发现此病,但难以确诊。在新生儿阶段对泌尿道的评价往往由超声或核扫描进行;以后,首选方法是排泄性膀胱尿道造影(*VCUG*),并用侧位摄片显示膀胱颈及尿道的特征表现。

此综合征的三大主要表现是:腹部肌肉缺陷,泌尿道异常和隐睾。隐睾几乎都在腹腔内。

其腹部肌肉的先天性缺如或严重发育不全包括腹直肌的下部,腹内斜肌与腹外斜肌的下内侧部分,其表现是腹部前突下垂,腹壁薄而松弛,皮下脂肪稀少,以致腹壁形成干梅状的皱襞,故称为干梅状腹部综合征,且因腹壁薄而松弛,通常极易触及肝,脾,肠管及膨胀的膀胱。

PBS的预后取决于疾病及并发症的严重程度:约20%此患儿死产或死于新生儿期,通常两肾严重发育不全,常有尿道闭锁或严重梗阻,常见自发气胸及严重肺发育不全,有些作者将其专门列为致死型(*lethal form*)。另20%

死于婴儿期，通常因肾机能不全所致。其余病例存活时间变化极大，轻的病例可活到成年、甚至在临床上几乎没有什么问题；从追踪观察看，PBS 病人面临的最主要存活措施是预防泌尿道感染及努力保存肾脏功能。

【影像学表现】

此综合征的肾脏通常比正常小（若积水则可扩大），其轮廓经常不规则并呈分叶状，许多病例有一侧或两侧发育不良肾（囊性发育不良肾），虽可见肾盂、肾盏普遍扩大而皮质变薄，但其特殊改变是仅有少数肾盏扩张、变钝，而其他盏正常或缩小；有些漏斗部可伸长变细；有的肾盏数可减少。

输尿管通常扩张，延长，迂曲，且可有明显的输尿管扭结与功能性梗阻，以致输尿管张力低，蠕动弱，排出差。输尿管的扩张虽可普遍，但通常仅下半段输尿管扩张严重；有的输尿管也可表现为囊状扩张区与狭窄区间隔存在。

膀胱皆扩张，并向脐部延伸，边缘光滑，常以脐尿管残余与脐相连，有的则表现为开放的脐尿管。膀胱收缩力弱，常常排尿差并有大量残余尿。在 VCUG 像上约 75% 可见膀胱输尿管反流；并见膀胱颈高且与后部尿道皆经常增宽，与管径正常的前部尿道形成鲜明对比，而粗细交界处并不存在梗阻。

七、脐尿管异常

在胚胎早期，膀胱延伸到脐部，并与尿囊（allantois）相连，随着胎儿的发育成长，膀胱顶端与脐之间的尿囊逐渐变窄、形成一条管道，即脐尿管（urachus）。脐尿管在妊娠 4~5 月时应自行纤维化并闭塞，成为纤维索，若脐尿管不退化或不完全退化，则形成下列四种异常中的一种：

（一）脐尿管未闭（patent urachus）

指脐尿管正常发育但不闭塞，也叫脐尿管瘘或膀胱脐瘘（vesicoumbilical fistula）。其临床特征是从脐部间歇性排出尿液，排出尿量的多

少和排出的次数取决于未闭脐尿管的粗细及下泌尿道是否存在梗阻。有的病例在出生后一段时间里并无从脐部排出尿液的表现，而在以后由于下泌尿道梗阻才迫使尿液通过未完全闭塞的脐尿管由脐部排出，从临床上有时被称为“继发型脐尿管瘘”，其实并未反映出此病实际情况。

对脐尿管未闭的首选检查方法是以细导管经脐部瘘道作瘘道造影，在侧位相上将能显示清楚。

（二）脐尿管囊肿（urachal cyst）

脐尿管两端闭塞而中部未闭，由于液体潴积而扩张成囊肿，有的病例脐尿管呈节段性闭塞则形成脐尿管一串多发性小囊肿。通常在囊肿小时病儿可以无症状，只有囊肿较大或继发感染时才在下腹正中部出现肿块或急性炎症性症状。由于脐尿管囊肿的两端管腔闭塞，X 线诊断比较困难，膀胱造影仅可显示膀胱顶部有外压性充盈缺损，位于中线或稍偏于一侧；超声，CT 或 MR 扫描在囊肿较大时可以较有效地显示此病；但若囊肿甚小则不论从临床还是从影像诊断角度，都难以发现或确诊。

（三）脐尿管窦（urachal sinus）

因脐尿管脐端的部分性未闭形成，可继发感染。其诊断往往仅能由经导管造影作出，但若脐尿管窦较短时往往与卵黄管残留的未闭管道——脐窦无法区别，因前者不能显示膀胱，后者不能显示肠道，对鉴别诊断缺乏特征性差别，然而这在临床上意义不大。

（四）脐尿管憩室（urachal diverticulum）

因脐尿管膀胱端部分性未闭形成，也称为膀胱脐尿管憩室（vesicourachal diverticulum），与膀胱相通，在膀胱造影的侧位片上显示得最好。

脐尿管发育异常可与其他畸形并发，如脐尿管未闭在严重的先天性下部泌尿道梗阻病人中并不罕见，但在后尿道瓣膜时少见，在干梅腹部综合征时膀胱脐尿管憩室常见，脐尿管未闭也有报道。

第四节 尿道的发育异常

一、后尿道瓣膜

后部尿道瓣膜 (posterior urethral valves) 是严重的尿道畸形, 几乎都发生在男性, 男孩的估计发生率约为 1/5000~1/8000, 临床症状见于生后 9 个月以内者约占 75%, 见于生后 3 个月以内者约占 50%, Young (1919) 将其划分为 3 型: I 型为瓣膜, 发生在精阜下方; II 型为瓣膜, 发生在精阜上方; III 型为隔膜 (diaphragm), 发生在精阜下方。但经过多年实践, 人们对 Young 分类产生了怀疑, 普遍认为其 II 型或不存在或极罕见, 故此病实际上仅有两型, 其一是典型的后部尿道瓣, 即 Young I 型, 另一型是后部尿道隔膜, 即 Young III 型。

典型的后部尿道瓣膜是 Young I 型, 为此病中最常见的类型, 是由中肾管最远端的残留或异常附着所致, 来自精阜下方的粘膜襞附于尿道前壁且沿中线融合, 而在其后方留下一小孔。后部尿道隔膜是泌尿生殖膜残留所致, 表现为具有中心孔的盘状隔膜, 也位于精阜下方。

此病的病理后果取决于所致泌尿道梗阻的严重程度和累及范围, 由于此病在胎儿时期往往已发展得相当明显, 孕期超声检查是早期发现此病的最佳手段, 在扫描时可显示两侧肾盂积水输尿管积水, 膀胱壁增厚; 侧位扫描可见后部尿道扩张; 其他尚可能出现的所见包括羊水过少, 尿性囊肿 (urinoma) 或/和尿性腹水。

孕期未发现的病例出生后最早、最好的临床诊断线索是排尿异常, 包括: 尿流细, 尿流不连续, 排尿无力, 尿淋漓或排尿困难; 约 90% 有此类表现, 且 50% 以上在出生后不久即已出现, 但这些有价值的早期表现常被家长和医务人员忽视, 以致漏诊、误诊现象严重, 值得重视。新生儿阶段其他表现包括: 可能腹部膨大并触及因膀胱膨胀或肾盂积水而产生的“肿块”; 可存在肺发育不全且可临床表现为呼吸窘迫、气胸或纵隔积气; 同时可出现两侧肾脏发

育不全的特殊面容 (potter facies): 鼻扁平, 颞退缩, 瞳孔间距增宽及耳廓大而低下。

生前未发现, 新生儿阶段临床表现不明显或未引起重视的后部尿道瓣膜病儿, 可在出生后数月至数年因以下某种或某几种表现就诊: 排尿不正常, 触及肾盂积水所致“肿块”, 呕吐, 成长得不茁壮, 泌尿道感染, 脓毒症, 血尿, 尿潴留, 其中有些病例在新生儿阶段曾有逐渐消退的呼吸窘迫病史; 有的病例很少或几乎不出现泌尿道症状, 直到儿童期甚至更晚一些才仅以排尿功能紊乱或泌尿道感染就诊。

【影像学表现】

排泄性膀胱尿道造影 (VCUG) 是确诊此病的首选检查方法, 但唯有在检查过程所摄的排尿时的尿道侧位相上才能进一步鉴别典型的后部尿道瓣膜与后部尿道隔膜。

在排尿过程中的尿道正位相上, 可见尿道管径以瓣膜或隔膜所在的精阜下方为界形成鲜明对比, 其近侧的后部尿道及膀胱颈显著扩张, 而其远侧的尿道管径正常, 粗细两段之间虽可见横行透亮线, 却无法判断是小孔位于瓣膜后方的典型性后部尿道瓣膜还是小孔位于隔膜中心的后部尿道隔膜。但在排尿过程所摄的尿道侧位相上, 典型性后部尿道瓣膜近侧尿道扩张段的远端圆隆而向远方突出, 且与相邻的正常管径尿道间共同勾划出发自尿道前壁且稍向后上方倾斜瓣膜轮廓, 通常呈线型或前部稍厚, 后部稍薄的类三角形透亮影, 而瓣膜后端与尿道后壁间尿流通过的小孔是此型的特征, 与中心孔的后部尿道隔膜截然不同。

随着本病的进展, 约 50% 病例存在膀胱壁增厚, 表现为小梁形成、膀胱周围呈多发、大小不等憩室样突出; 约 50% 病例可见肾盂输尿管返流, 且一侧性也不少见 (约占 1/3), 输尿管受累时经常扩张、延长、弯曲, 但延长、弯曲往往与扩张不成比例; 肾发育不良十分常见于由本病引起的严重泌尿道梗阻, 诊断于婴儿期的发生率约为 20%, 肾功能降低, 受累肾可变小, 严重者 IVU 经常不显影。

本病在插导尿管时可顺利通过瓣膜或膈膜口而无阻碍；在作逆行性尿道造影时，注入的对比剂射流可将瓣膜推向尿道前壁而使局部变平。切不可凭这些假象否定此病存在的可能性。同时值得重视的是：除非排尿片上显示后部尿道恒定地异常扩张，否则 X 线不能轻易作出此病诊断，因为在有些正常人可在后部尿道出现显著的嵴与皱襞，其鉴别要点是此种表现不伴有后部尿道扩张，在膀胱与上泌尿道也无继发性积水扩张等改变。

二、前部尿道憩室与 前部尿道瓣膜

此两畸形临床表现大致相似，检查方法相同，究竟两者是一种畸形的不同变异型，还是截然不同的两种畸形，其说不一。

(一) 前部尿道憩室

前部尿道憩室 (anterior urethral diverticulum) 通常由前尿道腹侧、相当于阴茎阴囊交界部突入阴茎海绵体，致阴茎海绵体局部变薄，憩室大小不一，较大憩室往往较扁，憩室在其中部开口于尿道，而在前后两端与尿道腹侧壁共同各形成一个唇状瓣膜样结构即前唇与后唇。前唇轮廓锐利，当排尿时尿流使憩室扩张将前唇推向尿道背侧壁，因而使尿流阻塞且阴茎腹侧局部隆起。后唇轮廓不及前唇清晰，在排尿时不起阻塞作用。少见的病例也可出现一个小口且有狭窄颈部甚至形成有蒂的憩室，它可因引流不畅，压迫尿道而使产生梗阻。

【影像学表现】

前部尿道憩室的首选检查方法是 VCUG，逆行性尿道造影效果不佳。VCUG 可见明显的憩室及其前、后唇，其近侧尿道扩张与远侧不扩张的尿道分界鲜明。由于梗阻日久可致膀胱小梁形成，膀胱边缘可呈大小不等多发憩室状改变，可有程度不等的膀胱输尿管返流以致上部泌尿道积水扩张。其症状包括尿流无力，排尿时阴茎局部出现包块，泌尿道感染等取决于局部梗阻程度。少见病例在憩室内也可形成结石。

(二) 前部尿道瓣膜

前部尿道瓣膜 (anterior urethral valve) 是与前部尿道憩室前唇相似的半月形瓣，它发自尿道海绵体部的底部相当于阴茎阴囊交界部附近，估计发生率约为男孩的 1/40000。它朝向后方而系于侧方，在排尿时它对着尿道背侧升起以致阻塞尿流，同时在阴茎背侧产生较小的局限性隆起，其临床表现及膀胱，输尿管，肾盂改变与前部尿道憩室相同，但轻一些，瓣膜近侧尿道在排尿时也可扩张，也可出现泌尿道感染症状。此畸形与前部尿道憩室的鉴别要点在于此畸形的瓣膜虽与后者的前唇相似，但无后者的后唇，通常利用 VCUG 即能分辨清楚，少数疑难病例有时需借助内窥镜甚至仅能在手术时才能鉴别清楚。正因两者的区别仅仅是有无后唇，故有的作者认为前部尿道瓣膜可能就是失去后唇的前部尿道憩室，但未见确凿论据。

三、先天性巨大尿道

是比较少见的男性尿道畸形，在临床上与前部尿道瓣膜、前部尿道憩室有共同特点，被认为是一系列相关的畸形。先天性巨大尿道可分为两型：

(一) 梭形巨尿道

梭形巨尿道 (fusiform megalourethra) 在此组中最少见，继发于尿道海绵体与阴茎海绵体缺乏，但无尿道远端梗阻。正由于缺乏阴茎海绵体等，病人阴茎不能勃起，排尿无力且排尿时尿道与阴茎显著膨胀。平时阴茎大而软弱无力，有过多的皮肤皱褶。在作排泄性或逆行性尿道造影时见缺乏海绵体部位尿道呈梭形扩张，其远、近侧端逐渐变尖进入相对正常的尿道，但近侧段尿道可能增宽。有时此畸形仅累及尿道的极短一小段。也常见此畸形并发干梅状腹部综合征。此畸形的临床症状及预后取决于其并发畸形的严重程度。

(二) 舟状巨尿道

舟状巨尿道 (scaphoid megalourethra) 较梭形巨尿道常见，是由于尿道海绵体缺乏或发

育不充分所致，阴茎海绵体未受累，阴茎大小正常或稍增大，但阴茎的腹侧柔软，有过多的皮肤且松软下垂，显得阴茎的背侧较腹侧短。在排尿时，尿道的受累部分显著膨胀呈舟状，在阴茎腹侧也形成大而光滑的隆起，尿道的扩张段在其近侧与远侧逐渐与相对正常的尿道融合，但近侧段尿道可稍扩张。此病也可并发干梅状腹部综合征，但泌尿道并发的其他部位畸形较梭状巨尿道少见。

四、尿道重复畸形及副尿道

尿道重复畸形 (urethral duplication) 以单个阴茎内具有主，副尿道为特征。大多数副尿道 (accessory urethral canal) 较细，可以部分性或全部。其近侧端有的共同来自单个膀胱，有的各连接于重复膀胱中的一个，有的副尿道也可来自其他异常部位。其远侧端有的在不同部位汇合，如在高位汇合形成“Y”形尿道，或在尿道口汇合形成“V”形尿道，但多数尿道重复畸形因伴有开口异位而常被分为尿道上裂型与尿道下裂型。

(一) **尿道上裂型** (epispadial type) 为最常见类型。其副尿道起自膀胱，膀胱颈区域或近侧段尿道，很少来自正常膀胱前方、或许是已退化膀胱的小腔。此型的特征是副尿道流经阴茎背侧后止于尿道上裂处。少数病例副尿道近端可表现为盲端，罕见病例两根尿道的远端都止于尿道上裂处。

(二) **尿道下裂型** (hypospadiac type)。此型副尿道经常起自膀胱、少数起自尿道海绵体部经阴茎腹侧流向尿道下裂处。个别病例副尿道近端为盲端，罕见病例两根尿道的远端都止于尿道下裂处。本型有一个罕见而重要的变异型，被称之为 Y 型重复畸形，H 型 (肛门-) 尿道瘘，肛门尿道瘘或尿道会阴瘘，在它的尿道中：一根是位置正常但通常较狭窄的尿道，而另一根则是起于尿道前列腺部中段而止于肛管或肛门附近的会阴部的副尿管。

副尿道可以无症状，也可以引起双尿流，尿失禁，泌尿道感染及尿潴留。

诊断通常由 VCUG 或导管进行，可凭显示双尿道确诊。

第四章 泌尿道梗阻与扩张

第一节 泌尿道梗阻

泌尿道梗阻、神经源性排尿功能障碍、动力性尿路积水和长期大量返流等都可造成泌尿道不同部位、不同程度的管腔扩张，通常笼统地将上部泌尿道的管腔扩张称为积水，如肾盂积水、肾盂积水和输尿管积水，但值得重视的是：不论称为积水还是扩张，都不能等同于梗阻，它仅仅是泌尿道疾病的一种征象而不是疾病本身，若仅诊断为积水，对大部分病例尚嫌不足，在检查过程中应根据具体病例的不同情况选择合适的检查手段和检查技术，查明病变

分布范围，影像学所见特点，动态变化情况，结合病程长短 (小儿包括出生前后有关病史)，进展情况，临床表现，化验结果，有何并发症等进行全面分析，力求较深入地作出明确诊断或弄清该病变的受累范围，影像学特点，指出属于哪类疾病，以提供选择治疗方案的可靠佐证。

一、肾盂梗阻和局限性肾盂积水

肾大盂的峡部 (颈部) 或/和基底部的狭窄或梗阻可引起整个大盂的积水扩张。肾小盂体

部(颈部)的狭窄或梗阻可引起该小盏的积水扩张。若梗阻不太重,IVU通常能显影且往往可辨认肾盏的大致轮廓;若梗阻较严重则IVU通常不显影,类似该盏缺失,延时摄片显影时或在作逆行性肾盂造影时可见该盏显著扩张、失去肾盏特点、轮廓不清而类似囊状,在其远端往往有一或长或短狭窄出口。在梗阻严重者往往需借助于CT或MRI或核素扫描才能显示。

二、肾盂内梗阻

大多由结石或狭窄引起,由于梗阻发生在肾内,无肾外部分的代偿,肾皮质容易萎缩。X线平片见肾外形不扩大或缩小,且边缘不甚规则,若为阳性结石在平片上可以看清,若为阴性结石有一部分在CT平扫即可看到,有一部分在IVU或增强CT片上可见阴性结石的充盈缺损影或肾盂肾盏的相应变形。

三、肾盂输尿管交界梗阻

此部位梗阻是常见的先天性异常,虽然大多数诊断于年长儿或成人,但在新生儿及婴儿期是肾盂积水最常见的病因,据报道左侧较右侧稍多见,男性较女性稍多见,但两侧受累而一侧较对侧稍轻者并不罕见(约占10%~20%)。梗阻的实际原因通常是狭窄,有可能是由于宫内节段性血管损伤所致,但迷走血管、纤维索带等外压性病因和局部肌肉发育不良也可引起梗阻;异位肾有此部位梗阻的倾向,输尿管瓣膜是此部位梗阻的罕见病因。在成人,结石等占位性病变是此部位梗阻常见病因之一。

此部位梗阻皆表现为肾盂积水,出现在新生儿期的肋腹部肿块约50%为肾盂积水所致。在出生前即已诊断为此部位梗阻的新生儿,其出生后最主要的临床表现是可触及肋腹部肿块或/和出现泌尿道脓毒症的相应症状。

年长儿此部位梗阻的临床症状能与胃肠道疾病相类似,约1/3病儿由此部位梗阻所引起

的腹痛含糊不清并位于脐周,常伴有恶心呕吐,常被误诊为阑尾炎,胃肠炎等疾病。另一常见症状是肋腹部间歇性疼痛,通常为绞痛,常因摄入大量液体而加重。而最常引起重视的泌尿道症状是血尿(包括镜下血尿与肉眼血尿)。

【影像学表现】

优质腹部平片往往能显示肾影增大或肋腹部肿块影,在新生儿、婴幼儿往往能见含气肠襻被压迫推移。在超声,CT或MRI显示为肾影明显增大,肾盂、肾盏显著扩张,而输尿管不见扩张征象,两者形成鲜明对比,且肾盂是肾外肾盂,肾盏的扩大程度与此部位局部梗阻的严重程度及持续时间直接相关。

用IVU检查肾盂积水通常需延迟摄影,若肾脏显影功能尚好,延至1~2小时往往已能显示肾盏,若肾脏显影功能不佳,往往需延迟至4至6小时,甚至12小时,24小时才见肾盂肾盏充盈。等仰卧位见肾盏内已充盈较多对比剂时改取俯卧位可见肾盂及其远端显影,呈肾外肾盂且远端圆钝。若肾盏内对比剂甚淡甚少,取俯卧位往往因对比剂被尿液稀释而无法辨认,可立即改用CT平扫(因所注对比剂已起增强作用,可避免再重复注药)。有些肾显影功能极差,虽延迟足够时间也未必都能显影,有时对这些病例也可改用^{99m}Tc作核素扫描(scintigraphy with ^{99m}Tc-labeled DTPA)。

此类病例通常都表现程度不同的肾盂积水,IVU将肾盂积水分为四级,级别越大显影越差。Ⅰ度积水:表现为肾盂肾盏轻度扩张,小盏穹窿变钝,杯口变浅。Ⅱ度积水:肾小盏呈杵状或扩大成圆形,大盏颈部变宽、变短。Ⅲ度积水:肾盏淡而圆钝,呈多房性扩张样,肾实质变薄,肾功能严重受损。Ⅳ度积水肾脏成为一个扩大囊腔,肾实质明显变薄,IVU往往难以显影。

在肾盂积水较严重时,往往可出现一些特殊征象,如:①长时间的致密肾造影(prolonged dense nephrogram):多见于急性梗阻,肾脏迅速增大,肾盂肾盏显影明显延迟(可延至数小

时甚至十多小时后显影);肾实质显影缓慢,持续时间明显延长,密度显著增强。②薄壳状肾造影(shell nephrogram)与“阴性肾盂造影”(“negative pyelogram):因长期梗阻以致扩张的肾盂肾盏压迫肾实质,使肾实质显影时仅显示不同厚度的边缘部分,即形成所谓薄壳状肾造影,而壳的厚度取决于梗阻的严重程度与持续时间的长短;与薄壳状肾实质显影形成对比的是,肾盂肾盏并不同时显影,而形成所谓“阴性肾盂造影”。③肾盏月牙(calyceal crescents)。是梗阻性肾盂积水的特殊征,非梗阻性肾盂积水不见此征。本征是由于远侧小管受扩张的小盏压迫,由原来的垂直方向向水平方向重新排列,且引起淤积所致,故在显影时沿着扩张肾盏的远侧端形成“月牙”或“边缘”(rim)影,若有的小管形走方向与X线平行,使形成沿扩张肾盏远侧端的密度增高的圆形点状影,当积水减轻时,月牙与圆点皆可消失。④腔隙(lacunae):是由于梗阻性肾盂积水病程极长,肾盏破裂,尿液和对比剂扩散至肾实质内所形成,腔隙的走行方向与肾盏月牙不同,它与肾盏远端成直角,且在肾盂积水减轻时不消失。

肾盂积水时由于其内容增加、压力增高,肾盂的上下缘均可向外膨隆,但下缘变化更显著。轻度积水可使肾盂下缘因正常弧度减小或消失而逐渐变平。随着积水的加重,肾盂下缘可向下膨出,使整个肾盂趋于球形,而最重者极度扩张的肾盂肾盏融为一体,形成多房囊袋。

四、输尿管梗阻

输尿管可由多种原因引起梗阻,成人以结石,炎性狭窄,周围肿瘤压迫或局部浸润最为常见。小儿以先天性发育异常最常见。在各年龄组手术或外伤也是重要因素。

【影像学表现】

平片只能发现阳性结石,其他情况的首选检查方法是IVU,必要时加作RU或MRU(肾盂输尿管MR造影),梗阻区上方输尿管全程显影且扩张,严重扩张者常伴有输尿

管的伸长与迂曲。梗阻区下方除在炎症时可稍扩张外,通常管径皆正常。输尿管梗阻较重、时间较长者肾盂肾盏也可有积水表现。输尿管蠕动时舒张段虽可稍宽,但与收缩段间在,且不断向下运行直至将尿液送入膀胱,因蠕动不存在固定收缩段与扩张段,不可能与梗阻混淆。值得注意的是曾一度被某些作者推荐的“静脉大剂量滴注法”尿路造影不但使两侧输尿管全程显影且较扩张,而且使肾盂肾盏也形似轻度积水,膀胱也明显扩张,但这些所见都是“静脉大剂量滴注法”的必然后果在采用该法时应有充分认识,并且一旦改用常规法IVU,这些假象便立即消失。

五、下尿路梗阻

发生在膀胱、膀胱出口及尿道的梗阻可引起两侧输尿管及肾盂积水。其常见病因在成人有膀胱肿瘤,膀胱广泛炎症,膀胱结石,前列腺良性肥大或前列腺肿瘤,炎症性尿道狭窄,外伤性疤痕收缩所致尿道狭窄等。在儿童比较常见的大多属先天性,如异位性输尿管囊肿,后部尿道瓣膜或尿道其他先天性变异,其他较常见者如异物,尿道损伤所致尿道狭窄等。

【影像学表现】

X线造影检查仍是此部位梗阻的首选检查方法,排泄性膀胱尿道造影(VCUG)能充分显示膀胱,膀胱出口,膀胱颈,尿道等各部分形态,也能显示膀胱输尿管返流,若在IVU后紧接VCUG,更能全面观察,获得各部位清晰的影像学资料。但对老年男性常见的前列腺肥大或前列腺癌,IVU能提供前列腺本身的信息极少。超声、CT、MRI能够看清前列腺的大小形态,能确定疾病已扩散的范围及淋巴腺的转移情况,但当病变局限于前列腺内时,各种影像检查方法对鉴别其良恶性尚有较大困难。

第二节 动力性尿路积水

泌尿系统仅有张力减低或张力消失,并无

器质性梗阻或明显狭窄,但由于尿液积聚量增多而排出量相对减少,以致形成泌尿系统积水扩张的表现被称作动力性尿路积水,其中以输尿管的改变最为显著,由于长期积水缺乏蠕动,容易产生继发感染,致使输尿管管腔增宽,甚至使输尿管延长、迂曲及管壁增厚,同时也可产生肾盂肾盏积水、肾皮质变薄。

此类积水的病因多种多样,包括:先天性,神经肌肉源性,中毒或炎症性,脊髓病变,肿瘤或外伤所引起的中枢神经改变等。

【影像学表现】

尿路造影是其首选检查方法,显影功能较差时作核素扫描或MRU对核实病变有帮助。常规IVU因显影较慢较淡、通常需延迟摄片,两侧肾盂肾盏积水扩张多不如输尿管显著,输尿管可粗如肠管且迂曲,膀胱输尿管交界处因不扩张显得相对狭窄,但逆行性造影时见该处并无狭窄或梗阻。常可出现返流现象。

第三节 膀胱输尿管返流

膀胱输尿管返流(Vesicourethral reflux)指尿液从膀胱逆行性流向输尿管或充满肾盂、肾盏及输尿管;可不同程度地积水扩张,也可不扩张。是儿童期常见的重要问题,在所有年龄组也都属异常,其潜在的危害性来自与反复的泌尿道感染及肾脏疤痕间的相互关系。

膀胱输尿管返流按病因可分为两大类:

1. 原发性膀胱输尿管返流。返流最常见的原因是膀胱输尿管交界处发育异常,包括:输尿管口太大,粘膜下输尿管纵行肌纤维缺乏,粘膜下输尿管太短或太宽或者既太短又太宽。此型在女孩较男孩更常见,曾有许多报道为家族性病例。

2. 继发性膀胱输尿管返流。继发于膀胱出口或尿道梗阻以及有神经源性膀胱等疾病的病人。偶尔、继发性膀胱输尿管返流也可以是医源性的,如UVJ手术后,输尿管囊肿去顶术后,不成功的输尿管再植术后等。

各家对膀胱输尿管返流的分级尚不统一,通常根据排泄性膀胱尿道造影时对比剂充盈上部泌尿道的范围及该部位的扩张情况划分。常用的国际分类法将膀胱输尿管返流分为5级:

I级:仅返流至输尿管而未达肾脏。

II级:返流至肾盂、肾盏、输尿管但不扩张,肾盏及穹窿正常。

III级:返流至肾盏,肾盂及肾盏轻度扩张,肾盏穹窿正常或仅轻度变钝,输尿管轻度扩张或/和轻度弯曲。

IV级:返流至肾盏,肾盂及肾盏中等度扩张,肾盏穹窿完全消失、但大多数肾盏尚保留乳头压迹,输尿管中等度扩张或/和中等度弯曲。

V级:返流至肾盏,肾盂肾盏显著扩张,在大多数肾盏已不见乳头压迹,输尿管显著扩张并显著弯曲。

在膀胱输尿管返流的病例中,有的能发展到向肾内返流(含肾小管及肾间质返流),这种情况通常见于4岁以下儿童,且最常见于婴儿,在此类病例中虽不足10%,但因最常见于膀胱输尿管返流严重或膀胱内高压时,且与肾脏疤痕关系密切,应予以重视,若将此情况加入此分级法作为第VI型,可能将更全面。

另一种分类法将膀胱输尿管返流划分为四期:I期:返流仅达输尿管,未到达肾盂。

II期:返流仅在排尿时到达肾盂。

III期:在不排尿时即有膀胱输尿管返流到达肾盂。

IV期:返流同时引起肾盂肾盏扩张。

此法突出膀胱输尿管返流与排尿动作间的动态联系,在文献中也有采用,但造影时必须分别在排尿与不排尿时皆进行观察,分别记录。

膀胱输尿管返流有在10岁前(通常在学龄前)自然消失的趋势,其自然恢复率与返流级别有关,到一定年龄后:I、II级的自然恢复率超过80%,III级约50%,IV级约30%,V级罕有恢复。在继发于下部泌尿道梗阻的病例、随着梗阻的矫正返流可以消失,但若手术后一年

返流仍存在则被认为是永久性的。发生在神经源性膀胱的返流、发生在输尿管异位开口的返流以及膀胱镜见输尿管口大或/和粘膜下管道短的病例，其返流皆倾向于持续存在或被认为是永久性返流。

【影像学表现】

VCUG 是诊断膀胱输尿管返流的决定性检查方法。已由 VCUG 证实的轻、中度甚至显著膀胱输尿管返流、有的改作 IVU 也可完全正常。若有疑问可作核素膀胱造影核实返流情况。

第四节 神经源性膀胱

神经源性膀胱或称神经源性排尿功能障碍可由多种原因引起，也可表现为不同症状。从病理看此类障碍可以是中枢性或周围性的，也可以是完全性、不完全性或混合性的。通常可以分为以下几种类型。

1. 无抑制性神经源性膀胱。病源部位在大脑皮层调节系统，表现为对脊髓排尿反射中枢的抑制丧失。膀胱感觉正常，但当膀胱充盈时便刺激脊髓反射中枢，引起膀胱收缩，而病人不能自主控制（在婴儿虽也有类似现象，但随着年龄增长，神经功能发育完全，便能自主控制排尿）。高级神经中枢发育不全、脑溢血、脑肿瘤和脊髓多发性硬化等都可引起此类病变。

2. 反射性神经源性膀胱。病源是骶₂以上的脊髓或脑的广泛病变，使骶髓排尿反射中枢与大脑皮层调节系统失去联系，以致感觉丧失，膀胱随反射而收缩。此类病变见于截瘫及横贯性脊髓炎等病例。

3. 自主性神经源性膀胱。病源是骶_{2~4}脊髓反射中枢的病变使膀胱失去神经支配，成为自主器官，以致膀胱充盈到膀胱内压超过括约肌收缩力时，尿液自行流出，但不能完全排空。此类病变见于创伤、感染和肿瘤等疾病。

4. 感觉神经麻痹性膀胱。病源是供应膀胱神经的感觉支或脊髓背根神经和感觉传导束受累，以致膀胱感觉丧失，不能及时排尿而发生

尿潴留和过度充盈后的尿失禁。此类病变见于严重的脊髓结核、脊髓休克和进行性肌萎缩等疾病。

5. 运动神经瘫痪性膀胱。病源是供应膀胱神经的运动支或脊髓反射中枢运动神经元的病变，它引起膀胱肌力减退，以致病人虽有尿意及膨胀感，但不能排尿，而产生尿潴留及尿失禁等。此类病变见于脊髓灰质炎及多发脊神经炎等。

除以上五种类型外，尚有感觉神经与运动神经混合性病变引起的病例，包括手术后（如经腹会阴直肠清除术后）、脊髓发育不良及先天性骶骨畸形等。脊髓损伤后，开始因脊髓休克引起膀胱反射活动的抑制，然后逐渐过渡到反射性神经源性膀胱，或成为自主性神经源性膀胱。

在儿童，神经源性膀胱经常伴随于脊髓或神经根的先天性异常，其最常见的单独病因是脊髓脊膜膨出；较不常见的病因包括：隐性脊柱闭合不全，骶骨发育不全或缺如，脊髓纵裂，骶前前脑（脊）膜膨出，以及更不常见的椎管内肿瘤或囊肿。有时也可见于异位肛门。

各种病因所引起的各种类型的神经源性膀胱都产生排尿障碍，并由此引起一系列相应的功能和结构方面的改变，出现相应的临床表现。常见于成人的症状如：排尿感觉的改变、排尿（包括起始和终止）控制的失常、多次不规则的少量排尿以及各种尿失禁等，并可同时伴有大便失禁或便秘等。最常见的是排尿困难和不能自主排尿。儿童在此病发展至相当程度后与成人大致相似，也可出现膀胱感觉消失、尿失禁、尿潴留等症状，但早期的临床表现可仅有夜间及日间局部潮湿，以后才发现尿淋漓或不断滴尿，发展至膀胱潴留时虽按 Credé 手法用力向骨盆挤压膀胱，也不能使膀胱排空。伴有尿脓毒症（urosepsis）及肾盂肾炎的泌尿道感染是儿童此病的常见并发症，在肾功能衰退的病例可导致慢性尿毒症。由于尿液潴留产生泌尿道结石者在成人或儿童都不罕见。

【影像学表现】

神经源性膀胱通常用IVU、RU检查,在造影时通常可见以下改变:

1. 膀胱的改变。此病膀胱有两个基本类型:一类是由于膀胱张力低下(或无张力)或逼肌无力所形成的张力缺乏性膀胱,表现为膀胱重度扩张,膀胱边缘光滑,排尿后有大量残余尿。另一类是由于长期膀胱内压增高所形成的张力增高性膀胱,表现为膀胱肌肉不规则增粗肥大,形成大小不等的肌肉束,向膀胱内凸出,使膀胱壁非常粗糙,通常称之为膀胱小梁形成(trabeculated bladder),在较重的病例其小梁之间有多发性、大小不等的憩室状或囊袋状向膀胱外膨出,使膀胱边缘不整、呈多发憩室样边缘,但也可仅有一个或少数几个较大憩室。整个膀胱往往底部宽,上部尖,即所谓圣

诞树样膀胱(Christmas-tree bladder),但也可形成其它各种各样的不规则形态,甚至膀胱可明显缩小而成所谓挛缩型。对于这两种基本类型与各种性质神经源性膀胱间相互关系的研究,其结果尚不能令人满意。

2. 膀胱颈的改变。在排泄性相上,若膀胱内括约肌麻痹,膀胱颈及后部尿道扩张,在某些男孩病例,其扩张程度甚至可与后部尿道瓣膜时的所见相似。尿道在外括约肌水平通常狭窄。相反,若内括约肌痉挛则膀胱颈成细线形,不能张开或张开很小。在排尿后仍有不少残留尿。

3. 膀胱输尿管返流。大多为双侧性,但也可仅见于一侧。往往伴有不同程度的输尿管扩张。

第五章 泌尿系统结石

尿石症是泌尿系统常见疾病之一,但结石的成因尚未完全阐述清楚,诸多方面的认识也在逐步加深。

第一节 结石的形成

通常认为必需具备三个主要条件才能形成尿路结石:

1. 具有形成结石中心的核。基质核心学说认为:结石的形成与骨的钙化相似,应先有基质物质作为结石的核心,然后才能吸附晶体物质形成结石并使结石逐渐增大。一般认为作为结石核心基质物质是有机物质,如:磷酸钙、尿酸、血块、细胞屑、管型、细菌凝集和各种异物等。核心可大可小,可位于中央、也可位于一侧或边缘。

2. 有晶体物质不断沉淀。晶体沉淀学说认

为:晶体在尿中的浓度超过饱和度,以致不断沉淀于结石核心的周围,使结石逐渐增大,例如尿液中钙、磷、胱氨酸、尿酸、磷酸镁钙或磷灰石的含量增多时皆易形成尿路结石。但矛盾的是:有时尿液中晶体并未达到饱和浓度,却也可形成结石。抑制剂缺乏学说解释为尿中缺乏抑制剂,如:焦磷酸盐、粘多糖、二磷酸盐、小多肽、枸橼酸镁和某些氨基酸才出现此种现象。

3. 有胶状基质形成结石的支架。胶状基质的主要成分是醣类(约占1/3)和蛋白质(约占2/3),而晶体沉淀后镶嵌于此支架中。

除此以外,通常认为大多数尿路结石是由多种因素配合促成的结果,有利于形成结石的因素包括:

1. 尿液中胶性体与晶体之间失去平衡。
2. 营养缺乏。缺乏各种维生素,尤其是缺

乏维生素 A, 以致尿路的上皮细胞角化、脱落, 从而为结石的形成提供核心。

3. 尿液郁积和尿路感染。任何原因所引起的尿路梗阻与尿液郁积都将有利于脱落的上皮细胞和尿盐沉淀物沉淀下来为形成结石提供有利条件, 尿路感染 (尤其是能分解尿素的细菌感染)、既可使尿液变成碱性, 有利于磷酸盐沉淀, 又可使组织坏死, 成为结石的核心, 还可促使胶性体和晶体失去平衡和尿盐沉淀而形成结石。

4. 尿液中盐类的代谢紊乱。如尿液中含钙盐过多的高尿钙, 其钙盐在尿中沉淀有利于形成结石, 而高尿钙可见于: 甲状旁腺功能亢进、Cushing 综合征等内分泌紊乱性疾病, 长期卧床和肢体废用, 大量服用高钙食物, 维生素 D 过多等。其他如尿酸代谢紊乱产生尿酸结石, 胱氨酸代谢紊乱产生胱氨酸结石等。

5. 肾脏病变。特别是肾乳头的病变可成为尿路结石的原因。肾小管酸中毒见于少数反复有草酸钙/磷酸钙尿石症的病人。

6. 泌尿系统腔内异物。如弹片、留置较久的导尿管, 缝线等。

7. 尿浓缩。不论是由于液体摄入量过少还是排出量过多, 尿浓缩的结果是促使尿液中混悬晶体沉淀, 有利于形成结石。

8. 氨基酸和黄嘌呤代谢紊乱。此类物质容易在酸性尿中沉淀, 有利于形成结石。

第二节 泌尿系统结石的分类

泌尿系统结石由于组成成分差异较大而呈现各不相同的特点, 为诊断需要通常分别以在 X 片上是否显影, 化学成分和结石所在部位进行分类。

一、阳性结石与阴性结石

两类结石的根本区别是在合乎诊断要求的腹部平片上结石是否显影: 显影者为阳性结石, 不显影者为阴性结石。若将离体结石单独摄片、

甚至用钼靶 X 线机摄片, 虽往往都能显影, 但绝非实际临床诊断, 工作中所指的阳性结石, 不能混淆。

阳性结石在泌尿系统结石中所占比例是个值得推敲的问题。北京医院 (1959) 经精心观察、精心治疗并皆由排出结石证实的连续病例, 一组资料统计其中阳性结石占 50%, 阴性结石占 42%, 另 8% 治疗前未摄腹部平片。中国医大附属二院 1969~1983 年在辽宁西部丘陵区的朝阳市、1983~1996 年在辽宁中部平原区的沈阳市所观察到的 X 线检查结果与北京医院的数据相似。加以近些年来 CT、超声在全国各地普遍应用, 能发现腹部平片所不能发现的肾脏部分结石, 更使人相信过去 фанажян 提出的阳性结石占 97%~98% 的数据已不符合现实。

二、各种成分的结石及其 X 线表现

泌尿系统结石可由多种化学成分构成, 且大多由两种或两种以上成分构成, 但往往以其中一种为主体。由于组成结石主体的化学成分不同, 其密度、形态也各异。

以腹部密度为 1, 各种化学成分结石的密度与腹部密度比较。分别为: 草酸钙 1.36, 碳酸钙 1.33, 磷酸钙 1.25, 磷酸铵镁 1.20, 胱氨酸 1.18, 黄嘌呤 1.0, 尿酸 0.9, 故通常认为草酸钙结石密度最高, 黄嘌呤或尿酸结石为阴性结石, 胱氨酸结石密度介于阴性、阳性结石之间因而不显影。但结石的密度高低尚与体积相关, 其前后径越大则密度越高, 故在估计结石成分时应结合的形状等其他因素。

1. 草酸盐结石。往往由草酸钙和草酸铵组成, 最常见 (占 71%~84%), 密度很高, 常不太大, 生长慢, 多呈类圆形、星形、椭圆形块状, 因表面常不光滑甚至有刺状小突起, 常表现为此类结石的典型所见——桑椹状, 但有的此类结石也可边缘光滑, 缺乏特征性。

2. 磷酸钙结石。常较大, 增大速度快, 密度较高, 较小时表现为类圆形块状, 逐渐增大

后往往充满肾盂肾盏，表现为此类结石的典型所见——鹿角形或珊瑚状。

3. 碳酸盐结石。密度很高，有时呈分层状。（值得重视的是：不少分层状结石主要是盐类与脱落上皮、血液等成分交替沉淀在结石核心周围所形成。）

4. 尿酸盐结石（如尿酸铵、尿酸钙、尿酸镁、尿酸钠等）较小，圆形，或椭圆形，边缘光滑，密度较低，常显分层。若为纯尿酸结石则完全不显影。

5. 胱氨酸结石。少见，表面光滑，形状不定，X线片上不易显影。

6. 黄嘌呤结石。X线片上不显影。呈光滑圆或椭圆形。

第三节 泌尿系统各部位的结石

分布在泌尿道各部位的结石不但有其各自的特点，而且随着时间的推移、随着医疗条件、诊断技术、生活、环境等多方面因素的变化，我国上部泌尿道（肾、输尿管）结石与下部泌尿道（膀胱、尿道）结石的比例发生了明显的变化。据吴阶平（1980）报道上、下泌尿道结石的比例在广州从1870-1919年的1:697.4上升为80年代以前的7.0:1（从1870-1919年膀胱结石占99.86%，肾结石占0.14%转变为80年代以前的膀胱尿道结石占12.39%，输尿管结石占87.61%）。在上海从1949-1958年的1.75:1上升为1976年的6.0:1。在北京从1956~1960年的1.4:1上升为1966~1975年的6.7:1。在全国从1949~1958年的1:2.1上升为5.25:1。所有数据都说明一个总的趋势，即上部泌尿道、尤其是输尿管结石所占比例越来越大，而膀胱、尿道结石所占比例越来越小。

一、肾 结 石

肾结石66.7%~80%位于肾盂内，其次在下部肾盏。在结石较小时，常可排至输尿管甚

至膀胱，成为该部位结石的一个来源。大多数为单侧性，右侧略多于左侧，仅6%~15%为双侧性，接近40%为多发结石。男性多于女性。发病年龄以35~50岁占多数。

肾结石的临床表现与病理改变密切相关。肾结石可引起肾盂、肾盏的阻塞、损伤和感染，导致梗阻，上皮脱落，出血，产生溃疡，直至形成纤维疤痕，从而产生相应症状。除此之外，临床症状还取决于肾结石本身的大小、形状和所处位置等。

若结石较大，位于肾盂内且活动度甚小，又未产生梗阻、感染或肾盂、肾盏损伤，可以长期无明显临床症状、或仅有同侧腰部隐痛或钝痛，往往在作X线或超声检查时偶尔发现。

若结石活动度较大，向下移并阻塞于肾盂输尿管交界处，则产生肾绞痛。肾绞痛往往在剧烈运动或劳动后突然发作，自腰部沿输尿管方向向下放射，可阵发性加重延续数分钟、数十分钟或更久，且可伴有恶心、呕吐等。

若结石在活动时损伤肾盂肾盏，可出现镜下或肉眼血尿。若继发感染则出现脓尿和其他相应症状。

【影像学表现】

（一）腹部X线平片 用于检查肾结石的腹部平片必须质量极佳，避免呼吸、活动、粪便影掩盖或足以形成伪影的一切不良因素干扰。

阳性结石在优质片上都能显影，从其位置、形态大致可以确认，若有疑问可增摄腹部侧位片或正位肾区小角度体层片核实。在侧位片上肾结石通常与脊柱影重叠，若伴有肾盂积水则结石影可以移向椎体前缘或其稍前方。在正位体层片上消除干扰影后可以清晰地显示结石影，并见结石与椎体位于相似层次。

阳性结石的形态可以多种多样，大小可以相差悬殊，可按其主要成分的差别而表现为典型的桑椹状，分层状，珊瑚状或鹿角状，可以充满尚未过多变形的肾盂肾盏形成铸型结石而酷似造影的结果（在造影前未摄平片的病例可

造成令人难以置信的误诊漏诊),也可表现为并无特征性的块状、结节状或点状影。结石的边缘可以光滑或毛糙。结石可以单发或形成多个,多发的结石有的经过一段时间可逐渐融合。

(二) 尿路造影检查 通常根据需要,在平片检查后利用 IVU 进一步核实是否位于肾盂肾盏内、是否伴有肾盂肾盏积水。但若结石较小较淡,不论是 IVU 还是 RU,对比剂都能掩盖结石;倘若积水较重,IVU 将难以显影,难以发挥作用。

(三) 电视透视 对平片上有疑问的阳性肾结石,利用点片检查床、在电视透视监视下作多角度、多体位、深呼、吸气位对比分析检查,通常都能取得比较全面的印象,得出比较满意的诊断。必要时注对比剂作不加压头低位 IVU,再继续按上法观察,效果尤较良好。

(四) CT 与超声 对于阴性肾结石,显影较淡的小结石和伴有显著肾盂积水、IVU 起不了预期诊断效果的肾结石都应采用 CT 或超声进行诊断或核实诊断。阴性肾结石虽然在腹部平片上不显影,但在 CT 平扫时其 CT 值常达 100Hu 以上,腹部平片上显影较淡的肾结石 CT 值更高,而正常肾实质平扫时 CT 值平均才 30Hu 左右;肾盂积水较重时 IVU 虽难以显影,但在 CT 平扫时却能清晰显示,且其 CT 值接近于水;故在这些情况下,CT 是影像诊断方法中的最佳选择。

超声检查时、阴性肾结石与阳性肾结石显示同样所见,都在肾区内出现强光团、强光斑和强光点,且其后有声影,伴有肾盂积水时肾盂肾盏呈囊液性改变,故对于阴性结石、显影较淡或伴有显著肾盂积水、利用 IVU 难以核实的结石,超声检查都能提供较大帮助。

【鉴别诊断】

(一) 胆石症 典型的胆囊结石呈石榴子样,为集聚或镶嵌在一起的、大小相似、周边致密中央透亮的多发性多面体,容易与右肾结石鉴别。对于形状不具特征性的胆囊或胆管阳性结石,可加摄腹部侧面相进行鉴别;胆系阳

性结石位置偏前,右肾阳性结石偏后且与脊柱重叠。

(二) 肾结核钙化 肾自截时的钙化多较广泛,可呈点状钙化影组成的多环状,云朵状或播散于全肾或肾脏大部的斑点状,与肾结石容易鉴别肾结核时较局限的钙化因接近皮质而位于肾脏外围、且相应的肾盏常有破坏,与位于肾盂肾盏内的结石影差别较明显。

(三) 淋巴腺钙化 其境界不规则,结构不均匀,肠系膜淋巴腺钙化影活动范围较大且可横向移动,与肾脏活动的方向不一致,且多数较肾脏的位置低,侧位相上位置偏前,在一系列相片上没有固定的位置,很少与肾结石混淆,必要时可通过 IVU 鉴别。

(四) 肾盂肿瘤,凝血块 在肾盂肾盏内表现为占位性病变,常可与阴性结石混淆,但阴性结石 CT 值常达 100Hu 以上,肾盂肿瘤(约 30~40Hu)与血块(约 50~80Hu)较低,可以利用 CT 鉴别。

(五) 肾钙质沉着 (nephrocalcinosis) 其钙盐多沉淀在肾小管周围的间质组织中,肾锥体的收集管也常被侵犯,结果可在肾实质内出现多数颗粒状钙化影,有的也可出现针状或杵状多数成簇状或成堆分布的钙化影。通常可见于甲状旁腺功能亢进、肾性佝偻病、维生素 D 过多症、多发性骨髓瘤、结节病、肾乳头坏死、内源性或外源性 Cushing 综合征、髓质海绵肾、肾小管酸中毒、特发性高尿钙症等。因钙质沉着在锥体者多于侵及肾盏,且其形态有别于肾结石,不难与肾结石鉴别,若局部所见难以分辨,参考其病史、体征及各种疾病其它部位的 X 线表现,也有助于诊断。

二、输尿管结石

绝大多数输尿管结石系由肾结石落入输尿管且受阻于输尿管的解剖生理狭窄处所形成,较高的报道数据达 90% 以上,但输尿管结石的发病率占泌尿系统结石的首位,高于肾结石的现象相当普遍,估计与输尿管结石的症状普遍

较肾结石重有关。

输尿管结石的成分及好发年龄与肾结石大致相似。男性多于女性(有的报道高达5:1)。单侧性约占80%，右侧稍多于左侧，大多为单个结石，单侧多发结石占3%~12%。输尿管结石与肾结石同时发病者约占10%，与膀胱结石同时发病者约占0.8%。有时可见一侧阳性肾结石与对侧输尿管结石并存，甚至因对侧输尿管阴性结石发病就诊。

因结石在输尿管内既受阻、又受上方尿液推动具有逐步向下移动的趋势，多出现阻塞与损伤所引起的相应症状，主要表现为疼痛与血尿，且疼痛常急性发作，最常产生急腹症症状。据观察比较细致而又由排出结石证实的报道，在其临床症状中：疼痛占93.6%，包括：一侧性腰痛占50%，一侧性腹痛占37.2%，典型绞痛占53.6%，放射痛占60%。镜下血尿占95.4%，肉眼血尿占14.5%。尿频占11.8%，排尿困难占5.5%，恶心占50%，呕吐占28%，少数病例仅有腰骶部慢性钝痛或单纯性尿频或血尿。

【影像学表现】

(一) 腹部X线平片 阳性结石显影后多位于输尿管的解剖生理狭窄处上方，即受阻于：肾盂输尿管交界处，输尿管跨越髂动脉处，输尿管进入膀胱外肌层处以及输尿管在膀胱内的开口处。受阻于后两处的结石分别为盆腔段输尿管结石与膀胱壁内段结石，统称为下段输尿管结石，在就诊时结石位于此段者可达一半到3/4，其中盆腔段结石尤多见。

落入输尿管不久的结石多为类圆形块状，也可呈桑椹状或点状，越小的结石因密度低越容易被肠内及骨骼影掩盖，越要求相片质量合乎要求。结石在输尿管内存留较久后，因位于细管腔内不断沉淀逐渐变长，及因不断被尿液冲刷而上下变尖，最后形成典型的、长轴与管腔走行方向一致的梭状或枣核状输尿管结石。在盆腔段久留的输尿管结石有时也可形成与管腔弯曲度一致的长条状弯曲结石。若输尿管与

肾盂皆显著积水扩张，位于扩张段内的结石可保持类圆形块状，在变换体位时，有的结石甚至可在输尿管与肾盂内上下自由活动。

(二) 尿路造影检查

除非临床治疗需要，平片明确诊断阳性结石者一般不必作造影检查。

IVU的目的通常是核实：结石是否属实，是否确在输尿管内；观察肾功能情况和输尿管积水扩张程度，其先决条件是病侧尚具有一定的显影功能。中国医大二院改进IVU、将其适应证重点扩大到临床表现(突发疼痛+镜下血尿)高度怀疑输尿管结石而腹部平片呈阴性结果或结果模棱两可的病例，称为静脉尿路造影输尿管延迟三片检查法。具体程序是在当天摄全腹部正位相后按常规法IVU开始造影，对比剂取中等剂量(如：76%复方泛影葡胺、成人0.8毫升/千克体重)，每摄一片立即观察，至病侧肾盂肾盏充分显影时解除腹压、仰卧5分钟后摄腹部仰卧正位相，改取俯卧位、5分钟后摄腹部俯卧正位相，排尿后再摄腹部正立位相。最后结合当天平片全面分析延迟摄取的此3张不同体位片所见。在输尿管结石急性发作的病例通常可见以下表现：①肾实质显影密度高，持续时间长。②肾盂肾盏显影延迟。③肾盂肾盏不同程度地积水扩张。④输尿管扩张、且在同一部位中断。⑤在此部位上方输尿管全程显影。⑥肾盂肾盏输尿管排空延迟。若输尿管中断处在平片上无任何可疑影，通常是阴性输尿管结石，若中断处与平片可疑影位置一致且掩盖可疑影，通常是密度太低，体积太小并被骨骼、肠内容重叠的结石。

若病史、体征不符，肾功能特差而腹部平片又未见明显阳性结石者，可考虑进行逆行性尿路造影检查核实诊断。

(三) 逆行性插管检查 插入不透X线的输尿管导管进行检查的适应证是核实在腹部平片上出现的模棱两可的阴影是否输尿管阳性结石。诊断输尿管结石的指征是：①导管受阻于该阴影处。②导管插入时推动该阴影上移。③

正位与双斜位相上导管与该阴影始终不分离。

【鉴别诊断】

(一) **盆腔内的静脉石** 通常较小,呈圆形,边缘光滑,常边缘密度高中央密度低,往往多发、双侧,位置偏外,且多沿两侧坐骨嵴附近分布。

(二) **淋巴腺钙化** 其位置常可变化,侧位相多位于前腹部,而输尿管结石位于后腹部。

(三) **动脉壁钙化** 多呈平行条状影。

(四) **人工伪影或饰物** 必要时去除外物重摄X片。

(五) **肿瘤** 肿瘤上方输尿管扩张,下方与输尿管萎陷段之间有一漏斗状局部扩张段、输尿管阴性结石的下方与萎陷段之间无漏斗状局部扩张段。

三、膀胱结石

膀胱结石已较过去明显减少,较常发生在男性老人及10岁以下男孩。男女比例约20:1老人的膀胱结石大多数是上部泌尿道结石落入膀胱后、因前列腺肥大、尿道狭窄未能排出而逐渐增大所形成。儿童膀胱结石也可来自上部泌尿道,但最常见的来自膀胱内,是膀胱慢性感染、神经性膀胱、膀胱张力低下或膀胱内异物的结果。有时也可形成于膀胱憩室或残余脐尿管等。膀胱结石可单发或多发,且可分层并较其他部位结石大。

膀胱结石的主要临床症状为:排尿疼痛(包括剧痛、胀痛、灼热痛,小便终末疼痛加剧;疼痛时也可放射至其他部位)。排尿困难(重者往往极其难忍,且日间运动时较夜间静卧后剧烈)。尿频、尿急、尿流中断、血尿、尿液混浊等。

【影像学表现】

(一) **腹部X线平片** 因膀胱结石差别极大:大的可几乎充满膀胱,小的仅如砂粒;密度高的显影极清晰,密度低的极易被骶尾骨及肠影掩盖。故在摄片前必须做好肠腔准备,相片必须反差好、清晰度高。

进入膀胱不太久的结石可多少保持一些在上部泌尿道时的形态以致可呈多种形状,但较久后多呈圆形或椭圆形(椭圆大结石的横径较长)大多位于小骨盆中部、耻骨联合的上方,一般边缘光滑,可随体位变化而移位。有的结石分层明显呈同心圆状,有的结石呈芒刺状,有的结石因部分嵌于膀胱憩室或后尿道内、部分位于膀胱中而呈哑铃状且位置固定,都是较具特征性的膀胱结石。形状不规则、表面不光滑的结石若粘于膀胱壁则其位置也固定。

(二) **造影检查** 对疑有阴性膀胱结石或平片所见模棱两可时、经导管注入复方泛影葡胺与空气作膀胱双重对比造影检查将能勾划出膀胱结石的轮廓。

(三) **超声检查** 其特征包括:在膀胱液性暗区的下部可见有致密的强回声光团或光斑,若结石未固定能随体位变化而游走。除极小结石外在强光团的后方拖有声影。

【鉴别诊断】

(一) **输尿管下端结石** 一般较小,长轴与输尿管走行方向一致,位置偏高、偏外,且临床症状与膀胱结石不相同。

(二) **前列腺结石** 通常为两侧性、多发性,单个结石直径1~10mm,一般有10颗上下,多时超过百颗;其分布位置多在耻骨联合或其附近1~3cm之内,当前列腺结石突至耻骨联合之上时易与膀胱结石混淆,其鉴别要点在于形态差别。个别前列腺结石体积巨大,须作膀胱造影,根据其位置鉴别。

(三) **静脉石** 较小较圆,位置偏外,往往多发、双侧。

(四) **子宫肌瘤钙化** 若钙化发生在肌瘤周壁可显示弧形层片状或“蛋壳”状钙化,若钙化较密集、范围较大可呈不规则团块状影,与膀胱结石不同,若分辨不清可作膀胱造影或CT核实。

四、尿道结石

绝大多数尿道结石是由落入尿道的膀胱结

石形成，多为阳性结石，有时尚可分层。因尿道狭窄或尿道憩室产生的原发性尿道结石罕见，多较小、多发且常为阴性结石。

尿道结石多见于男童，老人因前列腺肥大使膀胱结石不易下移而罕见尿道结石。在临床上、尿道结石主要表现为：排尿困难、排尿疼痛，往往尿流变细或排尿过程中尿流中断，有时可发生急性尿潴留。

【影像学表现】 继发性的尿道结石多为阳性结石，在尿道斜位片上可显示清楚，通常尿道结石都比较小，常为单个结石，若结石在尿

道内停留过久、由于晶体的不断沉淀可不断往近侧延长，或形成棒状铸型结石，或随所停留部位特点产生外形变化，如前列腺段尿道结石可呈叶状、球状、梨状；球部尿道结石可呈棒状、梭状。原发性尿道结石因既小又为阴性，需作尿道造影才能发现。

【鉴别诊断】 阴茎的横断面呈圆形或椭圆形较均匀致密的阴影，在正位相上（尤其在小儿）慎勿误为结石。前列腺结石有其形态特点，容易与后尿道结石鉴别，必要时可作造影检查核实。

第六章 泌尿系统结核

结核病是严重威胁着青壮年人群的生命健康、又往往难以早期及时确诊的泌尿系统重要常见病。多发病于 20~50 岁，男性约为女性的一倍。它虽主要从肾结核开始，可以由肺结核经血行播散而来，也可以是全身粟粒结核的一个组成部分，但在胸部 X 线片上仅 50% 见有结核征象，仅 5% 见有活动性结核病灶。虽然泌尿系统结核在新发生的结核病例中所占比例不足 5%，而在结核病的总死亡率中所占比例却可高达 25%。

泌尿系统的临床表现，此类疾病是否出现临床症状及症状的特点取决于病变所累及的部位及病理改变所发展到的程度。当结核杆菌刚播散到肾皮质，且局限于肾皮质形成病理性肾结核时，大多数无临床症状。至病变发展到肾髓质，在锥体深部形成干酪性病灶，成为临床性肾结核时，出现结核病的一般性全身症状，如：低热、盗汗、乏力、消瘦等。有的因累及小盏粘膜，在尿常规中发现红细胞、脓细胞，且常规细菌培养阴性才考虑到有泌尿道结核的可能性，而由尿抗酸杆菌培养证实。只有当病变累及肾盂肾盏、尤其是累及输尿管、膀胱时，往

往才出现尿频、尿急、尿痛、血尿、脓尿等典型症状。至晚期、可因伴发严重的结核性膀胱挛缩，尿频尿急更趋严重，甚至出现尿失禁、慢性肾功能衰竭等症状。有的还伴有副睾结核、阴囊结核性脓肿等。

泌尿系统的影像学检查方法：

检查方法虽日益增多，但各有所长、各有所短，新型的影像诊断方法并不能取代 X 线造影检查，应根据病情适当选择。

1. 腹部平片(KUB)。常用作造影检查的对照片。对观察软组织异常密度影、尤其是观察泌尿系统结核钙化的大小、形态、范围仍具有实用价值。

2. 静脉尿路造影(IVU)。由于检查设备普及，诊断技术成熟，检查费用较低，至今仍是泌尿系统结核的主要检查方法，只要病变累及肾盂肾盏输尿管而肾脏仍有一定的显影功能，一般都能取得比较满意的结果，不论是为诊断、鉴别诊断，还是为追踪对比，往往首选此法。

3. 逆行性尿路造影(RU)。对病变细节多能充分显示，清晰度和对比度高于 IVU，若在电视透视监视下进行，并随时根据需要调整体

位,效果尤佳。多用作IVU不显影或显示不清者,但前提是尿道和输尿管口不狭窄。

4. 超声监视下细针经皮肾穿刺顺行性尿路造影。当病肾用IVU不能显影而RU又非适应证时采用此法。最好在抽出尿量多于注入对比剂量的情况下,在电视透视监视下转换不同体位、对病侧肾盂、肾盏、输尿管全面进行详细检查,将会确定病变的部位、范围和特点,便于进一步采取治疗措施。并且、对所抽尿液分别进行结核杆菌及常规性细菌培养,更能明确地肯定或排除泌尿道结核的诊断。

5. 膀胱造影。包括充盈膀胱观察膀胱本身变化后,接着作排泄性膀胱尿道造影,将有助于进一步明确有否膀胱输尿管返流、并观察返流所达各部位病变情况。若有症状,更可同时检查尿道。整个检查过程以在电视透视监视下进行效果更好。

6. 逆行性尿道造影。在疑有尿道结核或/和前列腺精囊结核时,有时可见结核所致空洞、溃疡或显示边缘不规则。

7. 超声、CT、MRI。各种成像检查手段尚都不能凭其影像证实或否定泌尿道结核的存在,在怀疑泌尿道结核的病例也难以胜任作为首选检查方法,但实践证明:在不同部位的不同病理基础上,也有各自的长处,值得继续深入开发,以提高泌尿系统结核影像诊断的总体水平(详见以下各部位结核内容)。

第一节 肾 结 核

在泌尿系统结核中以肾结核(renal tuberculosis)最常见,多先感染肾、然后再扩散到泌尿系统的其他部分。肾结核的感染途径有四:最主要也最常见的是血行播散,包括由肺结核经血行播散至肾和粟粒结核的全身播散。其次为经淋巴播散,即结核杆菌自原发病灶经淋巴管抵肾周围淋巴腺,再感染肾脏。另两种属蔓延性质:一种是经尿液上行或下行蔓延到泌尿系统的其他部分;一种是由邻近器官的结核性病

变直接蔓延,较少见。

结核杆菌播散至肾脏时最多截留在肾小球的血管丛和肾小管内,即在两侧肾皮质内形成多发性微小结核病灶。若病人免疫功能良好,抵抗力强,细菌便限制在肾皮质内,除严重的粟粒性结核外、大多无明显临床症状,并且可以自愈。此阶段的肾皮质结核通常称为病理性肾结核或非临床性肾结核,往往由尸体解剖发现,不但IVU与RU都无异常发现,而且超声、CT、MRI等也都缺乏特殊的分辨能力。

若遇病人免疫能力低下、抵抗力差,则肾皮质病灶恢复活性、即再活化(reactivation),并通过Henle袢蔓延到肾髓质,在髓质内形成干酪性病灶,发展成髓质结核。此阶段肾结核称为临床期肾结核,往往单侧性、不对称、且多趋向肾极,开始出现相应的全身性临床症状。因直到此时病变尚未累及肾盂肾盏,未造成肾盂肾盏的形态学改变,IVU与RU仍无法发现异常;超声可发现稍明显的肾髓质病灶及其回声,增强CT也可显示且效果较超声好,但通常都较难对病灶明确定性。

从髓质病灶进一步蔓延到肾乳头和相应小盏起,IVU与RU即开始出现阳性所见。最早的表现包括:因肾小盏粘膜水肿而轮廓较模糊,因小盏被不规则侵蚀而杯口参差不齐呈虫蚀状,但此等早期征象必需在优质造影片上才能显示,若同时采用小角度体层摄影进行IVU或改用RU、局部改变可显示得比较清楚。

干酪病灶发展到一定程度,其中的干酪样物质可直接经乳头由小盏排入泌尿道,当通道狭窄、空洞内的压力较高时,往往仅RU能克服阻力使由小盏经通道进入的对比剂显示细条状通道与不规则空洞影,表现为典型的小水潭状。若空洞内容已排出,压力不高,IVU与RU都能充盈空洞,表现为肾小盏外的不规则添加影(图5-6-1B),且可出现于不止一个肾盏。

由于结核性病变的特点是在干酪坏死的破坏性改变进行时也发生纤维增生性变化,当肾结核的干酪病灶不断恶化、破坏乳头后继续向

肾小盏扩展时、纤维增生性变化往往已使肾盏颈部产生梗阻，因而连成一片形成闭合性大脓肿，只要其中干酪性物质尚未排出，IVU 和 RU 就只能在该部位见到肾盏颈部残留的一个尖形突起，像是花卉已被“打尖”擷去花冠，故称为“打尖征”（图 5-6-1A）。同时因该肾盏大部或全部已被破坏得化为幻影，故也称为“幻影肾盏”（phantom calyx）。此时应与肿瘤（如移行性细胞癌）引起的幻影肾盏鉴别，通常利用 CT 平扫与增强、根据其形状、边缘、均匀度、CT 值等不难将肿瘤与干酪脓腔分辨清楚。

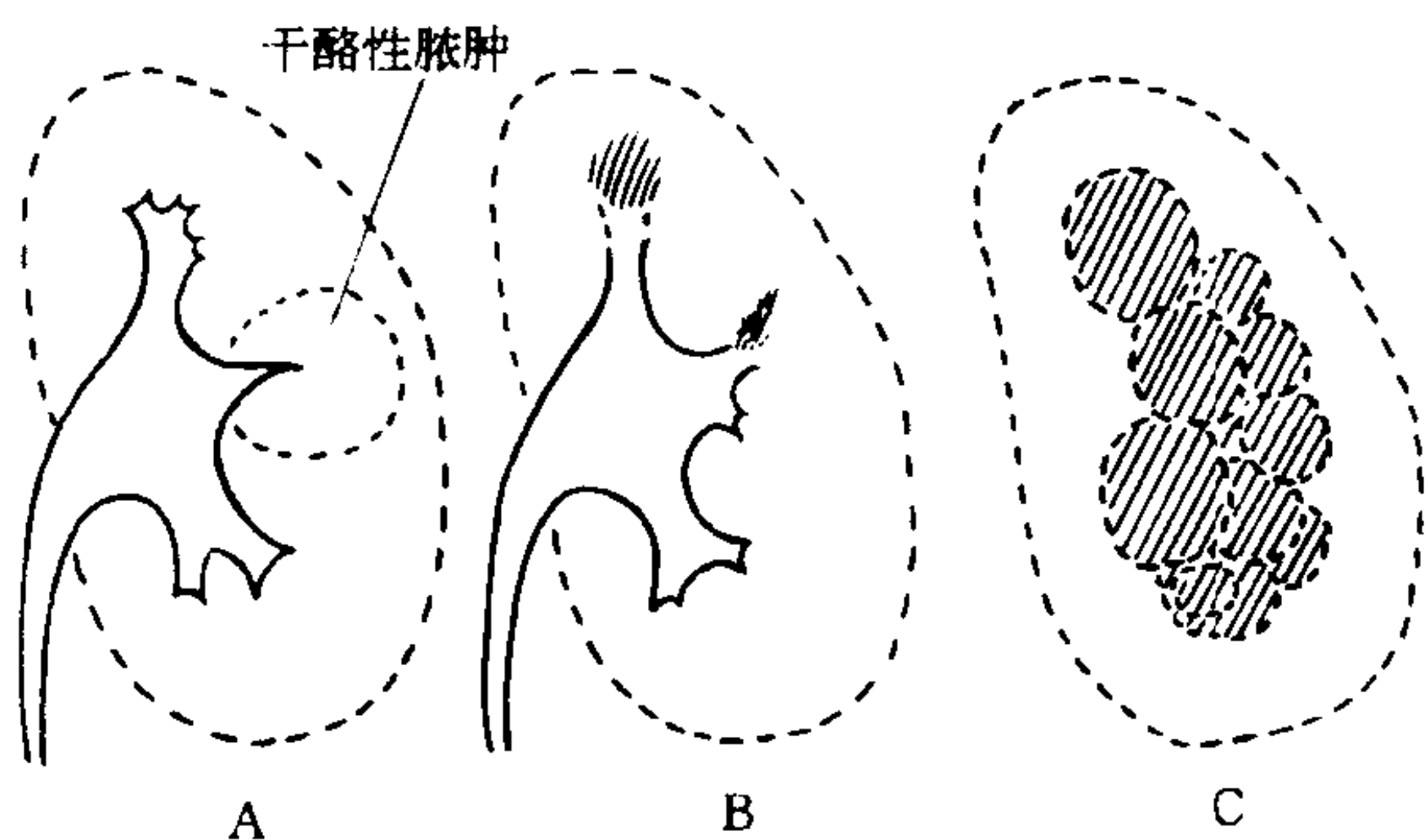


图 5-6-1 肾结核

A. IVU 所见典型“打尖征” B. IVU 显示乳头溃疡空洞形成，与小盏外添加影 C. 腹部平片显示广泛钙化（斑点状钙化影组成多发环形影）

若肾盏颈部梗阻不重，干酪性物质大部分经该部排出，则局部留下连接肾盏与髓质空洞的大空腔，并多少有点像扩大的肾盏，在 IVU 与 RU 有时容易与肾盏积水混淆，其最大区别是结核的空洞外形明显不规则（图 5-6-1C），而肾盏积水外形整齐。肾结核发展到此阶段、除直接相通者的结核杆菌可进入尿液，使肾盂、其他肾盏、输尿管、膀胱、甚至尿道的粘膜均可发生结核病变外、未直接相通者的结核杆菌也可经肾小管进入相同部位起同样作用，因此，普遍出现泌尿道症状，如尿频、尿急、血尿、脓尿等，容易引起人们对泌尿系统结核的考虑。至此阶段起，传统的 IVU 仍不失为首选检查方法，超声能发现的所见与 IVU 大致相似，但图像不及 IVU 与 RU 清晰具体；CT 能获得不少详细资料，可补充 IVU 与 RU 的不足。

肾盂及输尿管近端因结核性纤维化造成梗阻时，其上方积水扩张、且干酪坏死物质不能外流，因而结核杆菌普遍侵犯肾盂、肾盏以及乳头，造成广泛破坏。较轻时尚可保留一些显影功能、保留一些肾盏大体轮廓，越到晚期越成为无功能性结核性脓肾，肾组织破坏越重，肾盏的大体轮廓越不清，肾实质越薄，最后成为充满干酪物质的薄壁大囊。较轻时 IVU 延时摄片尚可显示肾盂肾盏病变，严重时除 RU 外只能借助于 CT，超声对诊断便难起作用。

在破坏肾乳头时，可有大量结核杆菌侵入肾动脉、在肾实质内广泛播散，因而使肾脏的显影功能丧失，以致 IVU 此时不见显影。

若血行播散的干酪病灶未治疗，有些病灶不断扩大、恶化，则最后形成多个大小不等但常偏大的干酪空洞。当肾脏尚有一定显影功能时、IVU 延时摄片可显示边缘不整的多个空洞，否则，采用 RU 不但能显示多个大小不等、边缘不整的空洞，而且能显示僵硬变细的肾盂、输尿管，其形态恰似一小串烂葡萄。若采用 CT 则在显示多个不规则空洞的同时，可见明显变薄的肾实质外缘受空洞的影响而呈分叶状。若整个肾脏的多个干酪空洞发生广泛钙化，称为“肾结核的自家截除征象”，通常简称为“肾自截”。

肾结核也常扩散至其周围组织，引起结核性肾周围炎形成肾周围脓肿，一旦破溃则形成结核性瘘道。

【影像学表现】

为便于理解，大部分内容已结合病理分至各节阐述，不再重复。

（一）腹部 X 线平片

通常用作造影前的对比，观察有否钙化或结石等阳性所见。（用平片难以核实肾脏的大小形态）。肾结核钙化典型形态主要有以下 3 种：

（1）全肾或肾脏大部分弥漫性钙化。相当于肾结核因肾盂出口梗阻、破坏整个肾盂肾盏使其形成一个巨大的结核脓腔，再经广泛钙盐沉着所致，位于全肾或肾脏大部分腔内，此巨

大钙化影多少尚留有一些肾盂肾盏的迹象；密度虽浓但不均匀、有由斑点状钙化逐步沉积而形成的痕迹，尤其是靠边缘部分、斑点状钙化往往沉积成弧形条纹，与结石的结构、形态、病史毫无共同点。因同时肾脏显影功能丧失，是公认的“结核性肾脏自家截除（肾自截）”的典型表现。比较少见，个别病例可双侧，但范围可不相同。

(2) 广泛多环状或云絮状钙化。事实上肾脏的显影功能即使有也已极差，广泛的钙化斑点沉积在由血行播散后严重恶化所形成的多个较大干酪性空洞的壁上，以致多环形或云絮状钙化占据肾脏的大部分，应该承认这也是肾自截（autonephrectomy）的一种典型表现，与(1)仅为程度上的不同。此种所见也可见于一侧或两侧，但两侧往往不对称。

(3) 广泛散布在全肾或肾脏大部的斑点状钙化。常限于一侧，一般以无定形、不规则、散在或比较局限的斑点状钙化最常见。此种钙化须与肾钙盐沉着鉴别（见本篇第五章肾结石鉴别诊断）。

若病变更广泛，钙化也可出现于输尿管、肠系膜淋巴腺以及膀胱，诊断更简单。

但钙化在肾结核中占7%~23%，有的报道更高达23%，并不都如此广泛。且钙化虽属愈合，但不意味着结核已不活动，恰恰相反，当看到未经治疗但出现钙化的结核病变时，应首先认识到活动性感染几乎总存在着，并且单凭平片很难与肿瘤、囊肿和肾内外其他疾病鉴别。结合以下所见往往更提示结核的表现，须进一步核实。

(4) 见于干酪病变区、作点状或线状分布的不规则、较淡钙化影。

(5) 通常位于肾皮质，轮廓及密度不规则的广泛钙化影。

(6) 局限于肾脏某一区域的小的致密钙化影，通常易与结石混淆。

(7) 局限于肾脏某一极的、周围有致密钙盐沉着的大钙化影。

(二) 尿路造影检查 需要明确以下概念：

(1) IVU的结果阴性不能除外肾结核。因为肾皮质结核以及未累及乳头和小盏的肾髓质结核IVU都不显影。例如Lattimer等在5000例肺结核死亡病例中，尸检发现25%患有肾结核，但生前IVU为阴性。

(2) IVU造影未显影不等于肾脏无功能，不能仅根据IVU显影与否估计肾脏功能。有报道发现有的病例肾脏刚损坏10%已不显影，而有的病例已损坏50%尚能显影；但若肾脏已损坏80%则皆不显影，因此，对未显影的病例只能作出“IVU未显影”的报告，无法判断其显影功能。

(3) 不能根据IVU未显影鉴别病因。譬如同样是IVU一侧尿路未显影就可以有多种病因，如：急性输尿管结石所引起的反射性抑制；慢性输尿管梗阻引起的重度尿路积水；先天性发育异常或一侧性无肾；肾萎缩、弥漫性肾盂肾炎等影响显影的病变都可以和晚期肾结核一样不显影。

(4) 肾结核最早期IVU改变出现在肾小盏。肾小盏扩张或许是肾结核的第一个征象，但常甚轻微，诊断极为困难。伴有或不伴有扩张的肾小盏不规则也早期出现。当病变发展时，不规则才变得明显，呈虫蚀状、模糊不清或羽毛状，再后出现肾盏溃疡、以致对比剂能逆入周围组织。当怀疑肾结核进行IVU时，首先要详细检查肾小盏是否正常。

(5) 与集尿系统相通的髓质空洞是常常出现的IVU表现，可见于单一乳头或多乳头，可两侧或一侧，也可作为唯一的X线异常表现。此空洞变化较大，可以从小而光滑直到大而不规则。有时难与其他原因引起的乳头坏死区分。

(6) IVU显示肾盂肾盏扩张但非不规则者不罕见，它形成的机制可以是下列四个中的一个：①无梗阻的早期肾结核，或许是在张力缺乏基础上的肾结核。②虽有输尿管狭窄，但肾盂积水扩张发生得过快，遮蔽了本可出现的不规则。③因结核性膀胱炎引起肾盂输尿管积水，

遮蔽了不规则。④结核性膀胱所致膀胱输尿管返流，引起肾盂肾盏输尿管积水扩张。

(7) 结核性与非结核性肾盂积水在造影时有时表现可相似，应结合临床、化验资料，尤其是根据常规细菌学培养及结核杆菌培养的结果进行鉴别。

(8) 与非结核性肾炎仅在 IVU 时可有功能减退的表现，但不具有特异性。为确诊仍需结合临床、化验，尤其是根据尿培养结果进行鉴别。

(三) 超声、CT、MRI

严格地说，由尿液的细菌学检查证明结核杆菌阳性是确诊泌尿系结核的唯一可靠手段，而超声、CT、MRI 虽能发现不少所见，却既不能证实、也不能除外泌尿系结核的存在，并且都尚未具备显示构成肾结核早期表现的肾乳头、肾小盏细微变化的能力。如前所述、CT 和超声在发现肾皮质早期病灶性病变方面有其优越性，CT 尤较超声好，而 IVU 无能为力；但对已较明显的肾结核，IVU、超声、CT 都能获得足够的资料，只是 IVU 技术更成熟，诊断效果更好，超声往往超不过 IVU，而 CT 能获得更详细的资料、补充 IVU 和 RU 的不足，如：确定肾盏的受累范围、尤其是在其外侧有否干酪脓肿或空洞；肾皮质是否变薄及变薄的程度；肾实质中有否脓肿及其大小范围；肾周围与肾旁是否受累及受累的范围与程度，肾结核的病变越较重、用 CT 补充 IVU 与 RU 的不足越有价值。MRI 除不能观察钙化外与 CT 所见相似，但能观察冠状面、矢状面，三维观察的效果优于 CT 的单一横断面。

第二节 输尿管结核

输尿管结核 (ureteral tuberculosis) 常继发于肾结核，且往往在没有较明显肾结核时便难以发现和断定输尿管结核。

结核杆菌进入输尿管后出现的早期病变多发生在输尿管下端而非上端，后期可累及输尿管各段。开始时为粘膜内结核结节形成和白细

胞浸润，以后逐渐侵及粘膜下层、肌层甚至周围组织，进一步产生干酪坏死及溃疡，偶尔管壁也可出现钙化。开始时管腔可出现痉挛性狭窄，以后因管壁增厚、纤维化与收缩，使管径变窄、管壁僵直，若病变广泛可以使输尿管短缩、形成僵直的硬管状。狭窄好发生在肾盂输尿管交界处或膀胱输尿管交界处，但其他部位也都可发生。狭窄的上方常发生积水扩张与肌肉肥厚；若输尿管狭窄、闭塞，且其上方积聚干酪坏死物质则整个输尿管可发生钙化。

【影像学表现】

(一) 腹部 X 线平片 输尿管结核钙化多局限于输尿管下段，常表现为不规则条索状，但也可以大范围钙化。输尿管结核钙化常和肾结核钙化同时存在，在肾自截广泛钙化时、有时也见输尿管甚至肠系膜淋巴腺较广泛钙化，且钙化的输尿管多有僵直、短缩或扩张等改变。因钙化的分布、形态与输尿管走行完全一致，且常是泌尿系统结核钙化的一部，不难确认。

(二) 尿路造影检查 其所见往往由多种病理改变组合而成，包括：

(1) 溃疡性输尿管炎。由于输尿管肌层结核性浸润而输尿管较扩张，加以多发小溃疡形成，使其边缘不规则不光滑、形似虫蚀状，同时、此种病变常伴有痉挛或狭窄，更使输尿管扩张加重。

(2) 输尿管狭窄。通常位于输尿管下段，更常表现为多发性狭窄。往往因多处狭窄与多处扩张间断存在，而表现为特征性的外貌，如：螺旋状、串珠状等。

(3) 输尿管僵直、狭窄并短缩。呈“气管芯”状极具特征性，其位置多在下端，常固定不变且最后管腔闭塞。若输尿管下端僵硬如漏斗状，管口开大，则称为“喇叭管”状。

(4) 有时仅见单纯的输尿管下端狭窄，而其上部见明显肾盂肾盏输尿管积水扩张；有时并未见狭窄，而是继发于弛缓的肾盂肾盏输尿管积水扩张，虽然都是输尿管结核的表现形式，若无结核杆菌检查的阳性结果，往往难与非结

核性的鉴别。

(三) 超声、CT 与 MRU

当肾脏显影功能丧失又非 RU 适应证时,对表现为显著肾盂肾盏输尿管扩张的输尿管结核,超声的检查效果优于 CT,而 MRU 影像清晰、具体,三维观察其改变,不但能看清梗阻的部位,而且能看病变的范围,是检查该阶段病例比较理想的方法。

第三节 膀胱结核

在泌尿道结核病人中膀胱结核 (vesical tuberculosis) 者高达 1/3,通常发生在病程的晚期,且多从输尿管开口处开始。来自上尿路的结核杆菌先侵犯膀胱粘膜,最初在病侧输尿管开口处出现水肿,继而产生多发粟粒样结核结节,并因结核结节干酪坏死形成不规则的、边缘逐渐破坏的成片表浅溃疡,也相继产生结核性肉芽组织。由于围绕输尿管口发生肉芽组织纤维变性,引起输尿管口狭窄与闭锁不全,能发生膀胱输尿管返流。当病变继续发展,也可到达健侧输尿管开口处,使其管口也狭窄与闭锁不全,继而使健侧发生膀胱输尿管返流,产生肾盂输尿管积水扩张,并使健侧肾脏与输尿管皆感染结核。当病变进程广泛累及膀胱肌层并使膀胱壁普遍发生纤维化时,便导致膀胱壁明显变厚并挛缩,可由淡的不规则边缘或由结节状钙化影勾划出膀胱轮廓。

【影像学表现】

(一) 腹部 X 线平片

膀胱结核时钙化比较少见,其特点是膀胱壁内的不规则线条状钙化若不参考泌尿道及周身的全面表现、此种形态的钙化难以和膀胱的炎性病变或寄生虫病(如膀胱裂体吸虫病)所引起的钙化区别。膀胱广泛钙化时可累及膀胱壁的大部分,形如包壳,但比较少见。

(二) 尿路造影检查

(1) 在晚期肾结核常并发膀胱结核。膀胱结核的早期表现与成片不规则表浅溃疡相对应,在造影时表现为膀胱容积有所缩小,边缘模糊且不整齐。

(2) 病侧输尿管口附近可因结核病变所致水肿使输尿管间嵴局部肿胀变宽且边缘不规则,甚至其走行的弧形由向上变成水平甚至反向下凹。此输尿管口可因水肿抬高,也可因痉挛变直。随后由于溃疡形成和收缩,病侧输尿管口附近有局部不规则及变形,甚至可形成充盈缺损,有时痉挛明显,可类似局部憩室形成。

(3) 晚期时、膀胱肌层广泛受累,膀胱壁大量纤维化,使膀胱严重挛缩,重者容量仅数毫升,呈所谓典型的结核性“小膀胱”征象。事实上、膀胱结核挛缩到仅剩 20~30ml 容量,输尿管扩张到横径大于 1cm,即成为不可逆性病变,需手术矫正。

(4) RU 往往可见膀胱输尿管返流,肾盂输尿管积水或输尿管下端僵硬狭窄或呈漏斗状。

(5) 有时膀胱输尿管返流也可见于对侧,出现所谓健侧肾盂输尿管积水现象。

第七章 泌尿系统炎症

泌尿道炎症为尿路常见疾病,X 线平片、造影、CT、MRI 以及超声等检查可提供有力的诊断依据,但一般缺乏特征性表现,须与其他检查方法相配合才能确诊。

第一节 肾盂肾炎

肾盂肾炎 (pyelonephritis),其致病菌以革兰阴性菌为主,好发于 20~30 岁之间的女性,

常为上行感染，往往继发于尿路先天异常、尿路梗阻、妊娠及糖尿病。

【影像学表现】

X线表现：急性期，平片一般无明显变化或仅肾影轻度增大，静脉尿路造影则多见肾盂、肾盏及输尿管轻度扩张。慢性期，平片显示肾外形变小，边缘不规则。尿路造影显示肾实质及肾盂肾盏显影延迟，肾影缩小，向中线移位，皮质变薄；肾盂肾盏扭曲变形；炎症可引起基膜水肿和基层肥厚可显示粘膜皱襞；输尿管膀胱交界处功能失调可产生返流。

MRI检查：急、慢性肾盂肾炎 T₁WI 均表现为肾皮髓质交界消失；慢性肾盂肾炎 T₁WI 还可见肾挛缩边缘不整，信号降低；GD-DTPA 造影 MRI 可以判断肾功能。

第二节 肾皮质脓肿及肾痈

多由金黄色葡萄球菌经血行感染在肾皮质内形成数个局限性脓肿，小脓肿可融合成大脓肿称肾痈。

【影像学表现】

X线表现：平片显示肾外形不甚规则。静脉尿路造影肾功能正常，肾盂肾盏亦无明显异常，脓肿较大时肾盏由于脓肿压迫有变形、移位。

CT表现：须作 CT 增强扫描，表现为在肾实质内与正常肾实质均匀增强形成明显对比的，形态不同，大小不等的不同增强的炎性病灶，小病灶可以融合成大病灶，边界较清，病灶内或被膜下还可出现气体。

第三节 肾周脓肿

肾周脓肿 (perinephric abscess) 可由肾痈破裂感染波及肾周脂肪囊或由血行或淋巴感染所致。

【影像学表现】

X线表现：平片可见患侧膈肌升高，活动度

差或消失。肾轮廓无法显示，患侧腰大肌影模糊；脓肿甚大，肾区可见软组织肿块影。静脉尿路造影：病变广泛者其肾功能可以减退，不同体位投照片中患侧肾脏的位置相对固定有为一有意义的 X 线征象。如为肾皮质脓肿破裂所致，逆行肾盂造影往往显示肾盏改变和对比剂溢入肾皮质、包膜下及肾周组织间隙。

CT表现：增强扫描显示肾周感染区呈低密度，肾脏受压，有时可见肾实质内密度较低且不均的脓肿灶与肾周感染区相连。

第四节 肾乳头坏死

肾乳头坏死 (renal papillary necrosis) 多由感染、尿路梗阻、糖尿病或长期服用非那西汀等药物所致。由于血栓及血管痉挛使肾小球供血减少，导致乳头缺血；尿路梗阻并发感染时均可造成乳头坏死，最后造成大小不等的空腔，此后局部可产生疤痕和不规则收缩。

【X线表现】

X线平片表现不明显，早期肾外形扩大，后期则缩小，在乳头区偶见细小钙化或结石样影。静脉尿路造影，因肾功能减退，故肾盂肾盏显影较差，小盏边缘模糊。当乳头破溃时可与肾盏相通；若对比剂进入未完全脱落的乳头周围，则形成典型的“环状”影；甚至肾盏穹隆完全消失形成仅有一顶角指向中线的三角形空腔，此为脱落的乳头所形成。

第五节 肾小球性肾炎

肾小球性肾炎 (glomerulonephritis) 是一种变态反应性疾病，常弥漫地累及两侧肾脏的肾小球。

【影像学表现】

X线表现：急性期平片检查可发现双侧肾脏增大。慢性期双侧肾脏均见缩小，肾实质的厚度变薄，肾盂肾盏无明显变化。

MRI表现：肾皮髓质可以界限消失；慢性

肾小球肾炎肾皮质的信号低于肝脏。

第六节 囊性输尿管炎

囊性输尿管炎 (ureteritis cystica) 系慢性炎症所致的增生粘膜中心退化, 造成上皮层内许多囊肿。

【影像学表现】

平片多无阳性发现。静脉尿路造影时肾盂肾盏显示正常, 在输尿管内可见多个小圆形的充盈缺损影, 边缘清晰。逆行尿路造影检查时需与导管带入的气泡相鉴别。

第七节 膀胱炎

膀胱炎 (cystitis) 多为大肠杆菌与葡萄球菌感染所致。异物、结石、肿瘤、神经源性膀胱及下尿路梗阻等为其诱因。

【影像学表现】

X线表现: 急性期一般不需进行X线检查。慢性期, 轻型病例在膀胱造影时可近于正常, 但有时可见膀胱边缘毛糙或不规则, 膀胱体积缩小。并发梗阻者则见膀胱肌肉肥厚即小梁形成, 显示为膀胱壁呈波浪状突出或憩室形成。由于炎症浸润到输尿管口, 造影时常见膀胱-输尿管返流。

第八章 泌尿系统囊肿与肿瘤

第一节 肾脏囊肿性疾病

一、单纯性肾囊肿

单纯性肾囊肿 (simple renal cyst) 可以是先天性的, 也可以是后天性的, 有人认为是由于肾小管发育过程中联合不佳所致, 也可能是由肾小管阻塞引起。可单侧也可双侧, 可单发也可多发。大小自数厘米至10cm不等。在肾脏两极及中部均能发生, 但发生在两极的囊肿常较大, 且多位于肾下极, 囊肿壁由纤维组织构成, 厚约1~2mm, 血供甚少, 故常可产生钙化。囊内为液体, 内含蛋白质、盐类等, 但无细菌。囊与囊之间的肾组织正常, 但由于压力的关系可使肾皮质破坏。

临床上多无任何症状, 有时可有病侧轻度不适, 若囊肿过大压迫附近脏器, 可引起相应症状如胃肠道不适、黄疸等; 若囊肿并发尿路感染则可出现尿频、脓尿等。

【影像学表现】

(一) 腹部X线平片 囊肿较大时可从肾脏边缘膨出, 边缘光滑。囊壁或/和囊肿内容可出现钙化影, 呈弧形、条纹状或不规则形。

(二) 尿路造影检查

1. 囊肿较小或囊肿位于边缘并向外在肾包膜下生长时、IVU可见肾盂肾盏形态正常或仅有轻微改变, 往往不引起注意。

2. 囊肿较大且在肾盂肾盏间生长时、可见肾盂肾盏受压推移、分开、变形, 肾盏可被压伸长、缩短、变细、积水扩张、甚至某盏消失。受压部分多光滑。

3. 囊肿大时可使肾轴旋转。例如位于下极的大囊肿可使肾脏绕前后轴旋转, 且见下极往外移。

4. 肾盂肾盏可被大的囊肿推向一极, 呈聚集状。

5. 若囊肿与肾盂肾盏沟通, 可见对比剂进入囊肿腔内。

(三) 肾动脉造影

在动脉期显示肾动脉分支受压移位、伸直、

分散并包绕囊肿；肾实质期明显可见边缘清晰的无对比剂的囊肿区。

(四) CT

CT 平扫可见肾实质内圆形或卵圆形的低密度区，边缘光滑，与肾实质分界光整，测不到囊壁。增强扫描囊肿区不增强，而与增强的肾实质形成更明显的密度差。

(五) MRI

MRI 表现：囊肿呈圆形或椭圆形，边缘光滑，信号强度均匀， T_1WI 为低信号， T_2WI 为高信号。用 Gd-DTPA 增强扫描后囊肿不增强。少数囊肿在 T_1WI 表现为欠均匀的低信号，质子密度呈等信号， T_2WI 为高信号，似实质性病变，但行 Gd-DTPA 增强扫描未见对比增强，为均匀一致的低信号强度，对诊断囊肿有意义。

二、多囊肾

多囊肾 (polycystic kidney) 是先天性的囊肿，为两侧性。常伴有其他脏器，如肝、脾、胰及骨的囊性病变。多因先天性部分肾小管不退化发展而来。大体病理标本可见肾脏极为扩大表面不规则，内含大小不等的多发囊肿，囊肿之间肾实质退化，以致无法分辨肾皮质和髓质。囊内含水样黄色或棕色液体，囊与囊、囊与肾盂肾盏之间不相通。可并发结核、结石及恶性肿瘤。

临床症状主要为腹部包块、疼痛、血尿或脓尿。

【影像学表现】

(一) 腹部 X 线平片

双侧肾脏增大并外缘呈波浪状，腰大肌轮廓消失。有时可见囊壁钙化，囊内结石。

(二) 尿路造影检查

IVU 往往由于双侧肾功能减低，肾盂肾盏显影不够满意。有时须作 RU。可显示肾盂肾盏的移位、变形、短缩、扩大、伸长或扭曲，占位于肾盂间的囊肿常使相邻肾盂分开，肾盂颈部变细长，使肾盂肾盏呈“蜘蛛足”样形态。

(三) CT

CT 平扫可见肾影增大，内有低密度区，其 CT 值与水相似，有的为高 CT 值，此种现象可能为囊内出血或囊内含高浓度的粘液所致；肾盂肾盏严重变形；小的囊肿由于部分容积效应而失去典型的 CT 值。此外，肝、脾、胰可同时受累。增强 CT 扫描囊肿不增强。

(四) MRI

双侧肾脏常明显增大轮廓不规则，呈分叶状。肾皮质、髓质内有大小不等的多发囊肿，呈“蜂窝状”或“葡萄状”。 T_1WI 为低信号， T_2WI 为高信号。有时信号不均匀， T_1WI 信号混杂可有高信号，为囊肿合并出血所致。

三、肾盂旁囊肿

位于肾髓质部，且于大肾盏或肾盂旁，囊肿大约 2~4cm，常有一细管与肾盂肾盏相通，可因炎症而阻塞，囊肿内可有结石形成。

临床症状轻微，可有腰部钝痛和间歇性尿路感染。

【影像学表现】

(一) 腹部 X 线平片

多无异常所见。但囊肿较大时可见肾外形增大，有时囊肿内可有结石影。

(二) 尿路造影检查

静脉肾盂造影肾功能正常，囊肿较小时不会在肾盂肾盏形成压迹；较大的囊肿则可产生压迫改变。通常囊肿本身不显影，若显影时则可同时显示有一细管与肾盂或肾盏相通，囊肿内有时可见结石影。

(三) 肾动脉造影

所见与单纯性肾囊肿相同。

(四) CT

CT 平扫可见肾盂旁多发或单发性囊肿，呈圆形或椭圆形。

(五) MRI

囊肿呈圆形或卵圆形，位于肾盂旁。 T_1WI 低信号， T_2WI 为高信号，肾窦脂肪和肾盂、肾盏受压移位。

四、肾周囊肿

所谓肾周囊肿多由外伤引起，通常在肾周有包裹性尿样浆液聚集，目前多称为肾周积液或肾周渗尿，若为血液或脓汁则称为肾周血肿或肾周脓肿。

【影像学表现】

(一) 腹部 X 线平片

肾影明显增大，肾周轮廓不清，肾区密度增高，肾周血肿可显示层状钙化。肾周脓肿在呼气与吸气位片上不见肾脏位置变化。

(二) 尿路造影检查

IVU 由于肾功能差，肾盂肾盏显影不佳。RU 可见对比剂进入肾包膜内而有整个肾区的显影；邻近肾盂肾盏可有受压及破坏现象。

(三) CT 及 MRI

CT、MRI 检查均对确诊本病有意义。CT 可以根据囊液和血液的密度不同指出囊液的性质；MRI 也可根据 T₁WI 信号的高低判断囊内是否为血液等。

五、髓质海绵肾

髓质海绵肾 (medullary sponge kidney) 又称髓质肾小管扩张症，是一种先天性发育异常，在生长发育过程中散见。其肾锥体与肾乳头末梢的收集小管扩张，并常有小囊肿与肾收集小管相通，囊肿的直径从小于 1mm 到大于 6mm 不等，但更大的少见，由于尿液常在其中滞留，而往往在小囊肿内形成微小结石，有些病例也可见微小结石位于扩张的肾收集小管内，正由于这些微小结石在腹部平片上能显影且有特点，对诊断此病有利，有些病例凭此偶尔发现此病。

此病通常为双侧性，但也可见于一侧或仅呈节段性。儿童少见。通常症状轻微或无症状，但若排石或发生并发症则可出现相应症状，如：肾绞痛，血尿，蛋白尿及反复发作的肾盂肾炎症状等。

【影像学表现】

(一) 腹部 X 线平片 若无阳性结石显影

多无阳性发现。微小的阳性结石位于肾锥体及肾乳头部位，常为多数微小结石成簇状或放射状分布，具有特征性，而每一微小结石若显影时为横断面，皆表现为点状，若为纵断面则表现为两端圆钝的小杵状，梭状或雪茄烟状。

(二) 尿路造影检查 因多数肾小管有阻塞，使收集系统内压力增高而常在 IVU 时见锥体显影和扩张的肾小管早期充盈，表现为肾小盏外侧的异常阴影：①对比剂充盈扩张的肾小管可见其作多发条状或枯枝状呈扇状或放射状排列于杯口外侧。②充盈小囊腔可呈葡萄串样。③充盈肾小管憩室可呈花朵样。④上述三种影像通常互相交错。⑤微小结石位于肾收集小管或小囊肿中。

(三) 超声、CT 和 MRI 均不能增加其它诊断信息。

【鉴别诊断】

肾结核与肾乳头坏死。其钙化多较大而不规则，且分布位置也不对称，与髓质海绵肾的特征性分布位置和形态不难区分。

第二节 肾脏良性肿瘤

一、血管肌肉脂肪瘤

血管肌肉脂肪瘤 (angiomyolipoma) 或血管脂肪平滑肌瘤 (angiolipoleiomyoma)。是较常见的肾脏良性肿瘤，起源于中胚层，由平滑肌、脂肪和异常血管混合组成，多数以脂肪成分为主，少数以平滑肌为主，由于它的主要构成组织不同，也有的称为平滑肌脂肪瘤或血管平滑肌瘤。

血管脂肪平滑肌瘤可分为两型：一型合并结节性硬化 (tuberous sclerosis)，约占 40%~80%，多发生在青少年，男女发病率相等，多为双侧，瘤较小，可多年不出现泌尿道症状，但临床上可有面部皮脂腺瘤、癫痫和智力减低等。另一型为单纯性肾血管平滑肌脂肪瘤，不合并结节性硬化或其他综合征，或称肾错构瘤 (renal hamatoma)，多发生在中年成人，女多于男

(约 4:1), 瘤为单侧性、较大, 可出现肋腹部疼痛或血尿等症状。

此瘤可呈圆形、椭圆形或分叶状, 边界清晰光滑, 无包膜, 膨胀性缓慢生长, 少数可凸至肾轮廓外, 较大者可压迫肾盂肾盏使其变形、移位。肿瘤内及肾周可有血肿。

【影像学表现】

(一) 腹部 X 线平片和尿路造影检查

肿瘤甚小时可无异常所见, 较大时可导致肾轮廓的改变, IVU 可见肿瘤压迫所致肾盂肾盏变形、移位等, 但所见无特征性。

(二) 超声 多表现为皮质的占位性病变, 当肿瘤较小时表现为有较强回声的斑块状病变, 当肿瘤极大时, 则表现为不均匀、有回声的肿块, 缺乏特征性。

(三) CT 平扫为肾实质占位性病变, 境界清楚、密度不均匀。增强扫描见部分瘤组织、尤其是血管组织成分增强, 而脂肪组织和坏死区不增强。CT 检查的主要价值在于明确认定此瘤内含有脂肪成分, (其 CT 值在 -15 以下), 即使少量脂肪也有诊断意义。极少数以平滑肌为主的此瘤呈软组织密度, 难以与小肾癌鉴别。

(四) MRI MRI 对显示肿瘤内的血管和脂肪成分很敏感, 而对平滑肌的显示缺乏特异性。根据肿瘤内所含脂肪、肌肉、血管成分的多少, 其信号强度也随之变化: 脂肪在 T_1 加权为高信号, T_2 加权为中等信号, 肿瘤内可有分隔, 肾盂肾盏可受压移位变形。肿瘤内出血时其信号强度增高, T_1 加权易与脂肪信号混淆, 可采用 STIR 序列抑制脂肪信号使其变为无信号进行鉴别。

【鉴别诊断】

(一) 肾癌 当血管脂肪平滑肌瘤主要为平滑肌和血管成分时或肿瘤内出血时, 除其边界较清楚外难与肾癌鉴别, 通常依靠病理区分, CT 及 MRI 对鉴别有帮助。

(二) 肾脂肪瘤 与血管脂肪平滑肌瘤的根本区别在于肾脂肪瘤往往仅含脂肪, 而后者除脂肪外尚含有平滑肌与血管成分, 在 CT 或

MRI 上差别明显。

二、肾腺瘤

肾腺瘤 (adenoma of kidney) 很少见, 是生长缓慢、起源于成熟肾小管细胞的肾实质内的实体性上皮肿瘤, 多位于靠近肾包膜的肾皮质内。近些年来发现肾腺瘤与分化良好的肾癌极相似, 从组织学、组织化学、超微结构与免疫学所见均难以与肾癌区别, 故认为是一种癌前病变。

此瘤直径一般不超过 3cm, 故多数不产生临床症状。瘤内可发生囊性变和钙化, 个别病例肿瘤可占据肾脏一极, 也可出现压迫症状。此瘤通常属良性, 最终定性依据是组织学与临床表现、而不是肿瘤的大小。

【影像学表现】

CT 平扫表现为边界清楚光整的小肿瘤, 与正常肾实质相比为等密度或稍高密度, 可有细分隔及小钙化点; 增强扫描肿瘤有轻度增强, 可呈网格状。MRI 表现: T_1 加权为等信号, T_2 加权为低信号。从 CT 与 MRI 皆难以和肾癌区别。

第三节 肾脏恶性肿瘤

一、肾癌

肾癌 (renal cancer) 在文献中有多种名称, 如: 肾细胞癌 (renal cell carcinoma), 肾腺癌 (renal adenocarcinoma), 肾上腺样瘤 (hypernephroma), 肾上腺样的肾癌 (hypernephroid renal cancer), Grawitz 瘤 (Grawitz's tumor) 等。

肾癌在肾脏肿瘤中约占 90%; 最常见于 50~70 岁的中老年, 男性比女性多一倍, 儿童罕见; 其双肾发生率占 1%~2%, 单侧多发约占 5%; 对左、右侧无倾向性, 在肾脏任何位置都能发生, 但肾上极发生率较肾下极高。存在着一些遗传因素。

肉眼观察见肾癌内部总不均匀,存在着出血、坏死区域,继发性囊性改变,纤维化,有些尚有钙化。在肾癌中:乳头状癌生长快,且肿瘤的坏死性囊性组织发生率高;由于肿瘤周围有压缩肾实质所形成的假包膜,使肿瘤边界锐利。肾细胞癌源于近侧小管细胞,根据其细胞类型、生长特点和细胞学标准又分成亚型,在亚型中以透明细胞癌(clear cell carcinoma)最常见(约占71%),嗜染细胞瘤(chromophile tumor)次之(约占15%)。另外,根据细胞学标准将肾癌分成5级,即从I级(高度分化)到IV级(低分化型)。

在肾癌的症状中最常见的3种主要症状是:血尿——大部分是无痛血尿(占40%~65%),胁腹部疼痛(占30%~60%),可触及的肾脏肿块(占20%~40%),但习惯曾认为典型的血尿、疼痛与肿块俱全的所谓肾癌三联征仅占5%~15%,往往肾癌已是晚期。其他症状可有:发热(占5%~20%),肿瘤性疾病非特异症状如疲乏、衰弱、消瘦、食欲不振、恶液质等(占5%~35%)。而无临床症状者占5%~30%。

肾癌尚可促使激素分泌增多而间接产生相应的临床症状,往往令人迷惑。如:肾素分泌过多产生高血压,前列腺素分泌过多产生低血压,红细胞生成素分泌过多产生红细胞增多症,类似甲状旁腺激素的肽分泌过多产生血钙过多,促肾上腺皮质激素分泌过多产生血钾过多或Cushing综合征,胰高血糖素分泌过多产生血糖过多,胰岛素分泌过多产生血糖过少,促性腺激素、胎盘催乳素分泌过多使男子女性型乳房和多毛症,催乳素分泌过多造成乳溢,胰高血糖素分泌过多产生失蛋白性肠病,前列腺素A及F2a分泌过多产生类癌样综合征(carcinoidlike syndrome)。

肾癌化验所见包括血沉快(占30%~55%),贫血(占30%~40%),肝肾综合征—Stauffer综合征(>15%)。

通常Robson分期法将肾癌分为4期,其

标准是:

I期:肾癌限于肾脏,未涉及包膜。

II期:肾周脂肪组织被肿瘤浸润,但不超过Gerota筋膜。

III期:a.累及肾静脉。b.局部淋巴腺转移。c.兼有a与b。

IV期:a.累及邻近的肾周围组织及腹膜后组织。b.远距离转移。c.兼有a与b。

另一常用的是TNM分期法,按原发肿瘤(T)、局部淋巴腺(N)及转移(M)3个基本组成部分分期,在每个基本组成部分后用数字表示肿瘤侵袭的大小程度,如:0表示未能检出阳性结果,1~4表示大小程度的不断增加,其中:T₁表示肿瘤<2.5cm,限于肾实质内。T₂表示肿瘤>2.5cm,限于肾实质内。T₃指已破坏较大静脉或有肾周浸润。T₄指已扩展至Gerota筋膜外。N₁指有<2cm孤立淋巴腺。N₂指有>2cm孤立淋巴腺或多个<5cm的淋巴腺。N₃指淋巴腺>5cm。M₀指无转移。(肾癌最常转移的部位按顺序为:肺、淋巴腺、肝、骨、肾上腺、肾、脑等)。

【影像学表现】

(一) 腹部X线平片

常可见肾影普遍增大或一部分增大,肾轮廓可限局性凸出,边缘可不规则,密度可稍增高,位于下极者较多见。个别肿瘤过大其阴影可超过中线或在侧位相上达到前腹部;腰大肌影也可模糊不清。肿瘤内含有钙化者占10%~15%,可位于肿瘤的周围或/和中央:位于周围的可以局部钙化,也可连续成蛋壳状;位于中央的可呈斑点状,地图状,弯曲条状,波浪状或环状。肾肿瘤中钙化的位置与良恶性有一定倾向性:钙化位于肿瘤中央者87%~95%为恶性,位于周围者20%为恶性。

(二) 尿路造影检查

因肿瘤大小、范围及所处位置不同,肾癌可有各种表现,如:

1. 肾小盏杯口不规则加深扩大。见于较早期、较小肾癌而主要位于锥体乳头者,往往临

床出现无痛血尿, IVU 与其他影像方法难以确认, 而采用 RU 并在电视透视监视下多角度详细观察, 能在某一角度见受累肾小盏不规则加深扩大, 穹窿稍向外移。

2. “手握球征”(图 5-8-1A)。指肾癌较 1 稍大时, 压迫小盏杯口与穹窿, 使两者形成一浅的长弧形。

3. “蜘蛛足征”(图 5-8-1B)。指肾癌压迫多数大小盏, 使其普遍变细、变长、分离及侵蚀变形。

4. 充盈缺损。指肾癌从一侧侵及肾盂使其

形成充盈缺损, 且往往使肾盏积水扩张。

5. 普遍扩大。肾癌晚期、有的肾脏可保持大体轮廓而弥漫性增大。其肾盂、肾盏可变化轻微或无变化, 也可大体上保持肾盂、肾盏一定形状而普遍扩大。

6. 肾盂、肾盏移位。肾癌较小时, 可压迫一或数肾盏, 使其移位, 并使受压变窄部分的近侧积水扩张。肾癌大时、有时肾盂肾盏变化轻微甚至无变化, 可由巨大的肿瘤压迫肾盂肾盏使其明显移位, 并使肾脏绕轴作相应旋转(图 5-8-1C)。

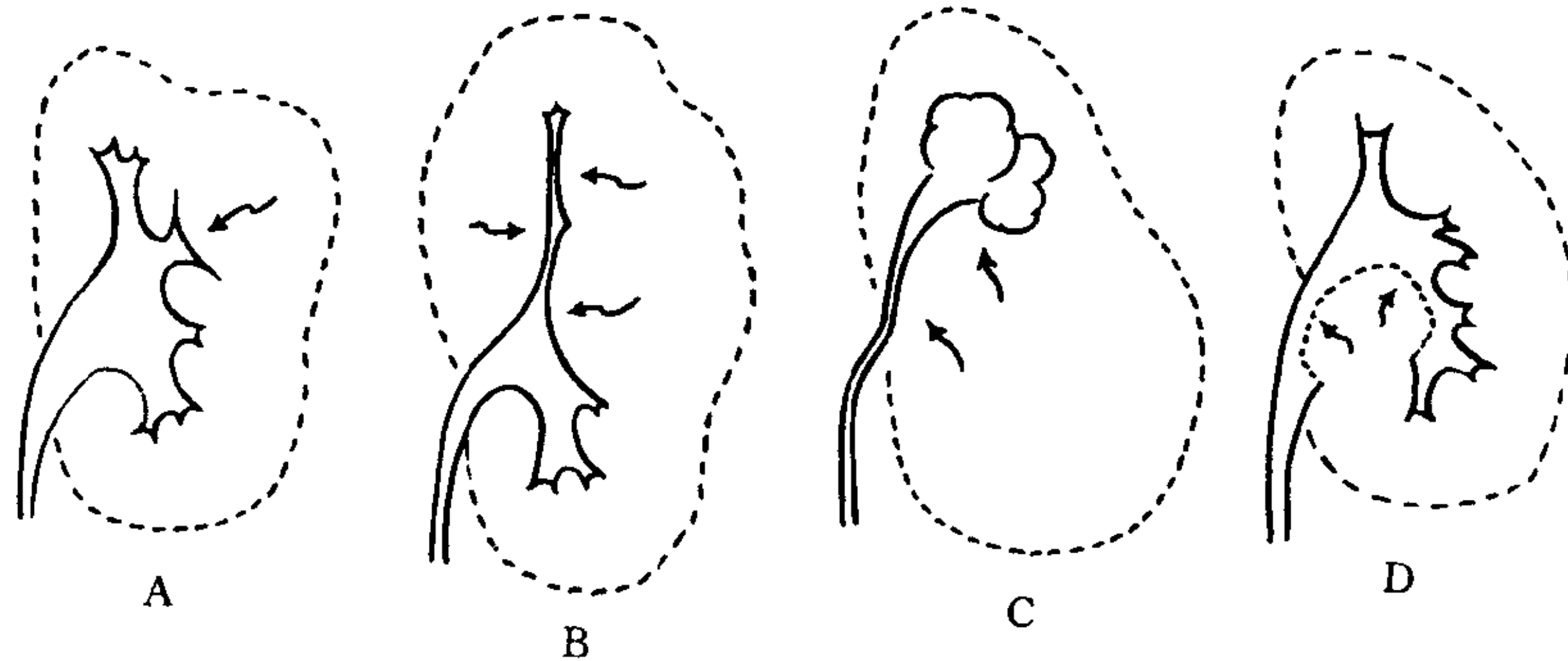


图 5-8-1 肾脏肿瘤

A~C 肾癌 (A. 手握球征 B. 蜘蛛足(趾)征 C. 挤压移位、上盏积水)
D. 肾盂癌 (肾盂充盈缺损)

7. 类似多囊肾样。肾癌晚期因肿瘤弥漫性生长, 有的可类似多囊肾样。

8. 类似肾外肿物。有的肿瘤与肾之间仅有一蒂相连, 长得极大时甚至可超过中线, 在侧位相上向前接近前腹壁, 与肾盂肾盏不相称, 与肾脏本身间有时也可像是不相连。

9. IVU 不显影。肾癌时 IVU 不显影可以有两种因素: 一是由于肾静脉受侵犯或癌栓阻塞; 另一是由于通常位于肾盂部位的收集系统梗阻。两者可通过 RU 或 CT 鉴别: 前者在 CT 可见病侧静脉严重受累或其中有瘤栓堵塞; 后者在 RU 可见对比剂至肾盂下端受阻, 而阻塞端呈杯口状。

(三) 选择性肾动脉造影

其适应证是: (1) 在疑难病例用作鉴别诊断的辅助手段。

(2) 因多血管型在肾癌中占 50%~80%, 对于体积较大、血管丰富的肾癌往往更重要的目的是选择肿瘤的主要供血血管注入血管栓塞剂, 使该血管堵塞、使肿瘤缩小、减少术中出血和播散的机会, 作为配合手术的术前介入治疗。

(3) 对于晚期肾癌及有大出血症状的病例则主要用作姑息性的介入疗法的一个步骤。

肾癌在肾动脉造影或选择性肾动脉造影时的主要表现有:

(1) 病侧肾动脉增粗。

(2) 可以见到网状肿瘤血管。

(3) 可见肿瘤染色, 对比剂可在肿瘤组织内集聚达数秒钟。

(4) 因肿瘤血管多有动静脉瘘, 故静脉常过早显影。

(5) 若血管被累及则该血管可闭塞、中断。

(6) 原来的供应血管可因受压而包绕在肿瘤周围。

(7) 在肾实质期、肿瘤区比周围肾实质密度低且边缘多不清晰。

(四) 超声检查 是用作初步筛选的常用检查方法, 其表现包括:

1. 肾癌回声的特点: 小肾癌多呈较高回声区; 中等大小肾癌往往呈低回声区; 而大肾癌因其内部可含出血、坏死、液化、钙化、纤维化、囊性变等多种病理成分, 往往超声扫描时既有低回声区、中等回声区, 又有高回声区与声影(钙化)以及无回声区(坏死), 显示出回声很不均匀的恶性肿瘤的典型回声征象。

2. 肾内外轮廓的变形。根据肾癌的实际状态, 通过超声能显示肾轮廓的向外膨出, 也能显示集合系统的移位变形。

3. 可观察肾周组织的浸润情况及肾静脉以及腔静脉瘤栓形成和回流受阻情况。

4. 用以鉴别是肾实质性肿瘤还是肾囊肿。

(五) CT

1. 平扫: 肾癌在CT表现为肾实质的占位性病变, 肾轮廓和形状有否变化取决于肾癌的大小和位置。与周围的肾实质对比、肾癌多为等密度或稍低密度, 若肿瘤内出血可形成高密度区, 若坏死可形成较低密度区。CT观察肿瘤内钙化较其他方法更有利, 发现得更早更全面, 大多数钙化无定形、位于中央, 较少数可聚集成堆, 呈斑点状或线条状; 平扫时蛋壳状钙化并不罕见, 在小肿瘤接近20%, 须与伴随于囊肿或动脉瘤者区别。

2. 增强扫描: 由于肾癌在平扫时有相当大比例表现为等密度, 故若疑肾癌而仅作平扫者即使图像正常也不能除外诊断。

经静脉注入对比剂后可见以下表现:

(1) 正常肾实质可较高度增强; 肾癌在CT的肾实质晚期虽然也几乎都增强, 但因肾癌内肾小管缺乏, 增强的密度比较低, 故与正常肾实质间形成对比, 显示出肿瘤轮廓。

(2) 肾癌完全不增强者罕见。小肿瘤可似均匀, 而较大肿瘤则经常很不均匀, 甚至可以不均匀得和复杂的多隔性囊肿极相似。

(3) 肾癌的坏死区不增强。

(4) 病变平面肾脏轮廓模糊或消失者可疑为肾周肿瘤浸润。

(5) 主动脉旁及腔静脉旁1~2cm大小淋巴结可疑为肿瘤累及; >2cm者几乎总是转移。

(6) 21%~35%存在肾静脉或下腔静脉受累。肿瘤在右侧的病例下腔静脉受累者3倍多见。

(7) CT检出瘤栓的敏感性介于78%~95%之间, 瘤栓表现为充盈缺损, 或在团注后像是血管肿瘤。右侧瘤栓因右肾静脉较短、走行较斜而较难发现, 尤其是肿瘤相当大时更如此。

(8) 若肝静脉进下腔静脉的流出道被瘤栓阻断, 肾癌可以像肝静脉阻塞综合征(Budd-Chiari综合征)。

(9) 周围组织如肌肉、肝、结肠、胰、脾若受累可由CT发现, 容积增大及CT值变化是疑有实际侵袭的依据。

(10) 若见肾上腺增大与CT值变化, 即使是对侧肾上腺也应疑为转移。

(六) MRI

MRI检查所见, 肾癌的一些明显形态学改变与CT大致相似, 有时也需增强, 但往往平扫即能区别皮质与髓质, 且能利用不同序列, 不同T₁、T₂, 从横断面、冠状面、矢状面、甚至任何感兴趣的角度平面成像, 全面观察与分析病变的大小、形态、范围, 对疑难病例的诊断与鉴别诊断, 尤其是对肾癌的分期具有不容忽视的作用。

1. 占位效应: 肾癌呈浸润性生长, 在肾内有明显的占位效应, 在肿瘤区使局部皮髓质分辨(corticomedullary differentiation-CMD)消失, 使邻近的肾盂肾盏受压推移或受累破坏, 若较大或较靠近周围则使肾边缘局部膨出。

2. 信号变化: 与正常肾实质的信号强度比

较：在 T_1 加权像上肾癌为等信号或稍低信号。在 T_2 加权像上肾癌为不均匀的高信号或等信号。因在 MR 平扫自旋回波 (SE) 像上肿瘤与肾实质间可缺乏组织对比而呈相等信号，常易漏诊，需注意从肿瘤的形态改变和占位效应进行诊断，必要时作增强扫描。肿瘤较大时常有坏死、出血、囊变及液化而使信号不均匀：坏死区在 T_1 加权可表现为较低信号而 T_2 加权表现为高信号；囊变表现与坏死相似，但 T_1 加权信号更低， T_2 加权随回波时间延长信号明显增高；出血区 T_1 加权与 T_2 加权均呈高信号；钙化区在 T_1 加权与 T_2 加权均呈低信号，但分辨率不如 CT。

3. 肿瘤的假包膜征：肾癌压迫周围肾实质和/或血管、纤维成分便在肾癌周围形成假包膜，当其厚度达 2mm 以上时，则在 MRI 上显示为低信号环，且 T_2 加权较 T_1 加权出现率高、影像更清楚。此征对诊断肾癌有一定特异性。

4. 增强扫描表现：注射 Gd-DTPA 后肿瘤可有不同程度增强，增强高峰在注药后 2 分钟左右，增强程度不如肾实质明显。肾癌的增强可有 3 种表现：①因肾癌中央发生凝固和/或液化、坏死，表现为不规则边缘增强和不均匀中心增强。②不均匀斑片状增强。③轻微均匀性增强。但有些肾癌也可无明显对比增强，仍表现为低信号。

5. 转移征象：①肾癌可在肾静脉、下腔静脉内形成瘤栓，在平扫即可观察到肾静脉或下腔静脉增宽，有瘤栓信号增高，位于其中央或一侧壁上。有时在冠状面上可见下腔静脉内整个瘤栓的大小范围。但在诊断静脉内瘤栓时需首先除外由于流动现象引起的血管内高信号影，但通过仔细观察和分析，不难除外易造成干扰的假象。②肾癌同侧肾脏的不同部位可另出现转移灶。③肾门、腹主动脉旁、腔静脉旁出现淋巴腺转移时 MRI 能及时发现，根据淋巴腺大小判断转移可能性的标准与 CT 相似。

【鉴别诊断】

(一)单纯性肾囊肿 通常单纯性肾囊肿采

用超声，CT，MRI 都能与肾癌鉴别清楚。但若肾囊肿内伴有出血、感染、囊肿壁增厚、分叶，囊肿内出现分隔且内容物密度较高时则与肾癌伴有出血、坏死、囊变不易鉴别。此时各种影像方法往往难有帮助，通常由穿刺活检、甚至手术探查确诊。

(二)肾错构瘤 对脂肪成分少或无脂肪成分的肾错构瘤，在鉴别诊断时困难较大，往往借助于全面分析病史、体征和仔细观察有否肾癌浸润性生长和可有转移的特点。

(三)肾盂癌 典型的肾癌和肾盂癌差别显著。但当肾盂癌超过肾盂范围侵入肾实质或肾癌过多地侵入肾盂时往往不易区别。此时作血管造影从供血来源及肿瘤血管情况全面分析将有所帮助。

二、肾母细胞瘤

肾母细胞瘤 (nephroblastoma) 也称作 Wilms 瘤，肾胚胎瘤 (renal embryoma) 肾腺肌肉瘤 (renal adenomyosarcoma)，肾胚胎性癌肉瘤 (renal embryonal carcinosarcoma) 等，国外文献目前通常称为 Wilms 瘤。此瘤是儿童腹部最常见恶性肿瘤，发生率约为婴儿及幼童的 1/10000，在儿童泌尿道恶性肿瘤中所占比例超过 80%，在儿童全部恶性肿瘤中仅低于白血病、脑肿瘤和非霍奇金淋巴瘤而占 7%，男女发病率相似，双侧性约占 5%，(2/3 同时发生)，发病高峰期约 3 岁 (散发病例平均高峰期为 3.5 岁，遗传性及双侧性病例平均 2.5 岁)，2/3 < 5 岁，1/6 为 5~6 岁，1/6 更大一些，作为先天性或新生儿肿瘤的 Wilms 瘤极罕见。且 Wilms 瘤不受地理种族影响。

此瘤由胚胎性组织混合组成，包括原始的肾小管、肾小球及间质组织，起源于未分化的中胚叶细胞，可化生为肌肉、脂肪、软骨及骨。肿瘤外常有包膜，但易侵犯血管并发生转移。

在临床上、此瘤最常表现为无症状肋腹部肿块，往往由于病儿腹部膨出由家长偶尔发现或在为病儿洗澡时偶尔触及，正由于肿瘤生长

隐晦，不易引起注意，通常发现时肿瘤已相当大，约10%因肿瘤较大甚至由透视或腹部平片发现占位性病变阴影。其他经仔细检查或/和了解可发现的症状和征象包括：腹痛（最高约30%，含通常较含糊、非局限性疼痛与肿瘤内出血时出现的急性胁腹痛），血尿（镜下血尿可达25%，肉眼血尿为5%~20%），高血压（可达25%~60%，系肿瘤压迫肾实质促进分泌肾素所致），发烧或泌尿道感染（约10%），以及非特异性的一般症状如恶心、呕吐、厌食、消瘦等（约10%）。

【影像学表现】

（一）腹部X线平片 其所见包括：

1. 肋腹部显示较大肿块影。往往为比较均匀的软组织密度，其边缘往往不清楚，肿瘤大时可使局部腹壁脂肪线消失，也可使病侧横膈抬高，脊柱侧弯，肋骨移位少数巨大肿瘤可超过中线伸展至对侧腹部。在侧位相上：肿瘤从后腹部向前伸展。由于小儿肠襻内气体较多，被挤压移位的肠襻正好勾划出肿瘤的大小、位置。

2. 肾轮廓的变化。病侧肾轮廓往往消失少数病例可见部分肾轮廓位于肿瘤影内或病侧肾影扩大、边缘光滑。对侧肾脏往往代偿性增大。

3. 肿瘤钙化。约占3%~15%，其密度较淡，形态不一，且较局限。可呈波纹状、弧形状、斑点状或小雪片状。

（二）尿路造影检查 基本上皆采用IVU，其表现是肿瘤占位性改变，包括：

1. 肾盂肾盏移位变形。因大多数肿瘤位于病肾的上或下极，故将肾盂肾盏主要向另一极的方向推压移位的同时，也程度不同地将肾盂肾盏向前、向内侧推压移位。若肿瘤发生在肾脏中部则上下盏分别向上下移位。根据挤压的方向、程度，肾盂肾盏作相应变形，如伸长、变细、弯曲、弧形压迹、闭塞、大盏分离等。

2. 肾盂肾盏与肾脏旋转。肿瘤越大、肾脏越有可能被挤压绕肾纵轴或横轴旋转，肾盂肾盏在变形移位的同时也显示旋转。

3. 肾盂肾盏积水。多为受挤压明显的肾大

盏或小盏的局限性积水扩张。

4. 肾显影不良。约10%~20%的Wilms瘤在作IVU时表现为不显影、显影延迟或有尿路梗阻征象。

（三）超声 大多数显示巨大肾肿瘤，呈混合性回声型。残余的肾脏可难以分辨。有的病例可显示肾静脉或/和下静脉受累，淋巴腺肿大。少数病例可见钙化的强回声团与声影。

（四）CT IVU时肾脏显影功能差，尤其是不显影时，往往可利用CT查清：是否肿瘤？是一侧性还是两侧性？肿瘤的大小、范围、边缘、结构以及是否累及大血管与邻近的组织、器官等。

1. Wilms瘤在就诊作CT检查时瘤体往往已相当大，多呈圆形或椭圆形，边缘光滑。

2. 肿瘤密度。平扫时主要呈低密度，增强后大多数变得不均匀，其中、密度不太高的区域多由于坏死、血液供应不良、囊性变或出血所致。

3. CT能见钙化者比普通X线多两倍（占10%~15%）。

4. 约7%在肿瘤内见有含脂肪区，表现为负CT值。在少见的病例中可有丰富脂肪。

5. 肿瘤通常将残存的肾组织挤向一旁，肾盂肾盏甚至输尿管可因此移位、伸展、变形或阻塞；若肿瘤巨大、肾组织的大部或全部可因此破坏、消失；小的Wilms瘤相当少见，可以不破坏肾轮廓且显得比较均匀。

6. 肿瘤可侵入肾盂，也可侵犯下腔静脉或肾静脉，左肾静脉受累时尤常能清楚显示，平扫表现为血管增粗，增强后常显示瘤栓所致的充盈缺损影。

7. 主动脉旁及肾门旁常常可见淋巴腺增大，手术探查见该部位淋巴腺增大者可超过20%。

（五）MRI 与正常肾实质信号相比，Wilms瘤的MRI表现是：T₁加权低信号，T₂加权高信号，周围可见低信号的环形假包膜。由于肿瘤内常有出血、坏死、囊性变等，通常高

低信号混杂、非常不均匀。MRI的不同弛豫时间与三维成像对证实:肿瘤与病肾的连续性、肿瘤的供血血管来自肾动脉、淋巴腺或周围组织是否受累或转移、肾静脉或腔静脉内是否有瘤栓皆具优势。MRI往往可发现较大肿瘤挤压、推移周围血管而血管被包绕者却少见。

【鉴别诊断】 虽然此肿瘤组织学形态与肉眼所见变化大,鉴别诊断中许多疾病应予考虑,但最重要的是Wilms瘤病人的年龄,因为此瘤是儿童期最常见的肾脏肿瘤。

(一) **肾癌** 儿童罕见。

(二) **成神经细胞瘤(neuroblastoma)** 通常是肾外(如腹部交感神经链内,肾上腺髓质)肿瘤,较小或中等大小的成神经细胞瘤皆可见肾影,IVU往往仅见肾影受挤压移位而肾盂肾盏不变形。约2/3此肿瘤内可见细小砂粒状钙化影。且可早期转移至长骨与颅骨。

(三) **血管肌肉脂肪瘤** 通常较小,多发,且因脂肪丰富而表现为负CT值。

(四) **肾盂积水** 在婴儿新生儿用超声很易查明是肾盂、肾盏积水而无肾实质性病变。

(五) **肾囊肿性疾病** 超声检查无回声,静脉注射对比剂后不见增强。

(六) **多囊性发育不良肾** 静脉注射对比剂后不见增强。

(七) **转移瘤** 大多数病例可知其原发瘤。

三、肾 盂 癌

肾盂癌(renal pelvic carcinoma)在肾脏恶性肿瘤中约占8%,其中:移行细胞癌约占80%~90%,鳞状细胞癌约占5%~20%,腺癌及未分化癌相对地罕见。双侧性肿瘤约占4%。

肾盂癌的发病高峰年龄为40~70岁,儿童与青年罕见。首要临床症状是肉眼血尿(占80%),疼痛约占50%,排尿症状约占20%,可见泌尿道感染症状,肿瘤的其他症状不太常见。尿细胞性检查阳性者在所有上部泌尿道移行性细胞癌中约占40%,由肾盂逆行性冲洗或刷检作活组织检查的效果较好。

【影像学表现】

(一) **腹部X线平片** 通常多无阳性所见,少数移行细胞癌可有无特征钙化,有时可以像肾结核或肾乳头坏死的钙化。

(二) **尿路造影检查** 进行IVU时20%可无异常发现,30%可显示充盈缺损(图5-8-1D),25%可见肾盏扩张或狭窄,不显影者可超过25%。通常能单凭IVU作出准确诊断仅约50%,主要是移行细胞癌在肾盂肾盏内显示充盈缺损影,往往形状不太规则,若肿瘤较小,IVU须配合RU才能显示得更清楚;肿瘤向下移植时往往位于输尿管而不在膀胱,可引起不同程度的积水扩张或充盈缺损;有时肿瘤侵犯到肾实质,所见可与肾实质肿瘤相似,但肾外形一般不见扩大。鳞状细胞癌主要表现为肾盏边缘不太规则地变钝,可有轻度或中度积水。少数病例主要表现为积水与结石,须在电视透视监视下注入少量对比剂或注入对比剂与空气,作双重造影的逆行性肾盂造影,利用不同体位不同角度详细检查肾盏边缘有否溃疡所引起的不规则破坏、肾盂内有否播散。

(三) **超声** 肾盂肿瘤通常是低回声性病变,超声能鉴别肾盂肿瘤与结石、肾盂旁囊肿、肾盂积水以及其他肾实质性肿瘤。

(四) **血管造影** 近些年来已很少用于肾盂癌的诊断与鉴别诊断。

(五) CT

1. 应先作IVU,对可疑区域有针对性地利用CT进一步检查。

2. 肿瘤较大时,在平扫可见分叶状肿瘤呈软组织密度位于肾盂内;若肿瘤较小且未引起梗阻也未累及肾盂周围脂肪,则平扫极易漏诊。

3. 仅极少数病例在软组织密度的肿瘤影内可见斑点状、颗粒状或线条状钙化。

4. 若肾盂癌引起肾盂输尿管梗阻可以引起肾盂积水的表现。

5. 只有肾盂内充满含对比剂的尿才能显示出小肿瘤。然而对比剂须稀释以免遮盖小病变。

6. 肿瘤位于肾盏颈部可仅像是肾盏增粗及膨大呈球状；若肾盏内分泌对比剂、病变通常可以显出。透明细胞癌极少表现为肾盏内的囊性肾肿瘤或肾盏憩室样所见。

7. 肾盂肿瘤平扫的 CT 值为 20~45Hu，静脉注射对比剂后约增强 35Hu。

8. 动态 CT 经常显示移行细胞癌的特征性增强特性。其增强较髓质差，但倾向于均匀而不像通常见于肾细胞癌的不均匀增强。

9. CT 发现肾盂癌后尚应检查有否向输尿管和膀胱移植，有否淋巴腺或邻近器官和组织转移。

(六)MRI 肾盂癌在 MRI 平扫 T_1 加权时信号较尿液稍高，可显示肿块影；但在 T_2 加权与尿液的信号皆有增强，两者便不易区分，故作 MRI 必须增强。

MRI 除观察钙化不及 CT 外，对于肾盂癌的各种形态学变化的观察与 CT 效果大致相似，并且、MRI 可利用不同序列区别不均匀软组织肿块的组成和判断瘤内有否出血，可利用三维平面成像的优越性，作多方向、多平面的切层综合分析，对判断肿瘤大小、范围、转移等有其优越性。

【鉴别诊断】

(一)阴性输尿管结石 尿路造影也表现为肾盂内的充盈缺损，但其 CT 值常达 100Hu，而肾盂癌 CT 值才 30~40Hu，差别较明显。MRI 结石在 T_1 加权与 T_2 加权皆低信号，也与肾盂癌不同。

(二)凝血块 尿路造影也可表现为肾盂内充盈缺损，但 CT 值达 50~80Hu，也高于肾盂癌，且血块在短期内即有大小形态变化，而肾盂癌短期内变化不及血块大。

(三)肾囊囊肿 尿路造影虽也可表现为肾盂内充盈缺损影，但超声显示为囊性，CT 值仅 0~20Hu。容易区别。

四、肾脏转移瘤

肾脏转移瘤 (renal metastatic tumos) 的发

生率是原发性肾癌的 2~3 倍，在因癌死亡的尸体解剖病例中见有肾转移瘤者占 4%~8%，绝大部分肾转移瘤由血行播散而来，仅约 10% 由淋巴播散或直接浸润。最常见的转移瘤来自乳腺癌、肺癌、结肠直肠癌、对侧肾癌、胃癌、子宫癌、卵巢癌及黑色素瘤；在全身好转移部位中占第 5 位，仅次于肺、肝、骨骼及肾上腺。

在其他器官已有原发癌的基础上新发现的肾脏肿瘤、尤其是双侧多发性肾实质肿瘤多半是转移瘤；在已有病变已缓解或肾外肿瘤与肾内病变同时发现者、转移瘤与原发肾肿瘤的机会相似。虽然大部病例可以无症状，但有些病例可有肋腹部疼痛、血尿或蛋白尿。转移瘤通常不将肾实质破坏到肾功能显著降低的程度，且由于转移瘤发生于皮质者多于髓质，故破坏集尿系统者为晚期表现。

【影像学表现】

(一)超声 单个转移瘤的大小 $\geq 1.5\text{cm}$ 时超声可以发现，通常是等回声，但有的也可不均匀回声或强回声，若有出血则出现低回声区。

(二)肾动脉造影 因大多数肾转移瘤缺血，肾动脉造影多非有效诊断方法。

(三)CT 可用以确定肾脏占位性病变，也可用于肿瘤的分期。由于原发瘤的播散说明已不适合手术切除肾转移瘤，故实际临床意义有限。

肾转移瘤与所剩正常肾实质比较：平扫可以是低密度、等密度或高密度，高密度可能是由于钙化或出血所致。静脉注射对比剂后肾转移瘤有高于 30Hu 的倾向，而周围肾实质保持相对的低密度。有时肾转移瘤可侵入肾周围间隙。肾旁转移瘤罕见。囊性肾转移瘤可显示囊壁结节。

(四)MRI 与 CT 表现相仿，肾转移瘤的信号表现也很不一致，一般说来，其信号变化的规律与原发肿瘤的信号特征比较接近。

【鉴别诊断】

(一)肾癌 肾肿瘤且在肾静脉或/和下腔静脉发现瘤栓者支持肾癌的诊断，无瘤栓而肾

门水平下方淋巴腺肿大者支持肾转移瘤。若有原发肿瘤病史诊断一般不困难,但若为单侧较大肾肿瘤且原发肿瘤未能查明时、往往须作穿刺活检进行病理学检查,否则很难与肾癌鉴别。

(二) **淋巴瘤** 从病史与其他临床表现区分。

(三) **血管肌肉脂肪瘤** 根据此瘤中所含脂肪呈负 CT 值来鉴别。

(四) **肾囊肿** 注射对比剂后囊肿不增强为特点。

(五) **脓肿或肾盂肾炎** 以病史体征区分。

第四节 输尿管肿瘤

输尿管原发性肿瘤在泌尿系统中比较少见,约占全部泌尿系肿瘤的 4.4%,据 Douglass 统计:肾肿瘤与膀胱肿瘤占泌尿系肿瘤的 86.4%,输尿管肿瘤加上肾盂肿瘤才占 8.4%。

一、输尿管上皮细胞癌

大多为移行细胞癌,其中又以乳头状癌较为多见(乳头状癌占 54.9%,浸润性乳头状癌占 29.0%,浸润性非乳头状癌占 16.1%)。多发生在 50~70 岁之间。且多位于下 1/3 段。

早期症状多不明显,血尿(占 76%)、疼痛(占 63%)、触及肿块(占 15%~30%,触及者往往是积水的肾脏)是三个主要症状,其中以间歇性大量血尿最重要、也最早出现;待三个主要症状俱全时已往往是不可治疗的晚期。

【影像学表现】

(一) **腹部 X 线平片** 仅在明显积水时可见病侧肾脏扩大。

(二) **尿路造影检查** 乳头状癌呈乳头状充盈缺损,其基底较宽,表面不甚规则,局部输尿管腔持续性不规则狭窄。原发性浸润性癌则表现为边缘光滑、僵直的持续性、局限性狭窄。凡肿瘤引起输尿管狭窄,其近侧段皆显示积水扩张。通常 IVU 因积水扩张而使肿瘤段显示得不够清晰;若改作 RU:对于不完全梗阻者能充

分显示肿瘤段详细形态,对于完全梗阻者也可观察梗阻端的特点,作出判断。若同时采用 IVU 与 RU;从 IVU 了解梗阻段近侧情况,从 RU 观察梗阻段远侧情况,并测量梗阻段长度则诊断效果更好。

(三) **CT 与 MRI** 由于梗阻,CT 与 MRU 皆显示梗阻近侧段输尿管及肾盂积水扩张。CT 平扫可显示软组织密度肿瘤影,CT 增强扫描在乳头状癌显示肿瘤影凸入输尿管形成充盈缺损,在浸润性癌表现局部管壁增厚、管腔变窄。MRI:肿瘤在 T₁ 加权为等信号,T₂ 加权为略高信号或等信号;改作 MRU 可比 CT 更充分显示肿瘤局部与输尿管间的相互关系及其近侧肾盂输尿管的积水扩张表现。

【鉴别诊断】

输尿管阴性结石。CT 平扫时密度较肿瘤高,病史体征也有明显不同。

二、输尿管息肉

输尿管息肉(ureteral polyp)。约占输尿管良性肿瘤的 10%,主要发生在输尿管的上 1/3 段,好发年龄为 20~40 岁。可以无血尿或以血尿为最早或唯一出现的症状,多为间歇性无痛血尿。因息肉不易产生严重梗阻,其近侧段输尿管与肾盂往往随之不易产生严重积水扩张,因此,多不能触及肾脏,也仅部分病例有间断疼痛。

【影像学表现】

尿路造影检查。IVU 见息肉表现为长而狭窄的充盈缺损影,长者可达数 cm,边缘光滑,且常有蒂,在前后几张造影片上可见息肉能上下活动。息肉的 IVU 表现具有特征性,往往不须再作其他检查。

第五节 膀胱肿瘤

膀胱肿瘤是泌尿系统比较常见的肿瘤,绝大部分为恶性肿瘤;极少数为良性肿瘤,如纤维瘤、神经纤维瘤、肌瘤、血管瘤、嗜铬细胞

瘤；而乳头状瘤虽属良性肿瘤，但复发率高，恶变率也高，故被看作是分化好的低度恶性肿瘤或至少是癌前期病变，在临床上一般按恶性肿瘤处理。

膀胱恶性肿瘤约占全身恶性肿瘤总数的1%~3%，男性多于女性（约2~4:1）。约90%~95%来自膀胱粘膜的上皮细胞，少数为腺癌与鳞癌。

乳头状瘤为从粘膜长出的带蒂肿物。乳头状癌可分为结节型与浸润型。肿瘤多为单发，但也可多发。浸润型癌在粘膜下浸润，粘膜隆起而形成溃疡。肿瘤向膀胱壁深部、膀胱周围及沿淋巴管蔓延的倾向性大，可经淋巴转移至骨、肺、肝等。膀胱也可发生由肾盂、输尿管、直肠、子宫、前列腺蔓延来的转移性癌。

膀胱癌最主要的临床表现是非特异性、反复发作的肉眼血尿；有的病人可有尿痛、尿急；当肿瘤有溃疡形成时症状加重；晚期肿瘤浸润膀胱深层可出现膀胱区疼痛且排尿时加重；肿瘤累及膀胱颈时可出现排尿困难；肿瘤累及输尿管口时可引起肾盂输尿管积水扩张和泌尿系继发感染。

膀胱癌常用TNM法分期，其具体病理标准见表5-8-1。

表 5-8-1 膀胱癌的 TNM 分期

分期	病理标准
T _{is}	原位癌
T _a	乳头状、无浸润
T ₁	侵犯粘膜固有层
T ₂	侵犯浅肌层
T _{3a}	侵犯深肌层
T _{3b}	侵犯膀胱周围脂肪
T _{4a}	侵犯邻近结构（前列腺、尿道、阴道）
T _{4b}	侵犯盆壁或腹壁
N ₀	无淋巴腺转移
N ₁	侵犯同侧淋巴腺
N ₂	侵犯对侧淋巴腺
N ₃	受侵的淋巴腺固定
N ₄	髂总、腹主动脉旁、腹股沟淋巴腺转移
M ₀	无远处转移
M ₁	有远处转移

另一常用的是Jewett-Strong-Marshall分期法，其O期相当于TNM法的T_{is}期，A期相当于T₁，B₁期相当于T₂，B₂期相当于T_{3a}，C期相当于T_{3b}，D₁期相当于T₄N₁-N₃，D₂相当于N₄M₁。

【影像学表现】

膀胱镜检并作活检是及早发现膀胱肿瘤的最敏感、最可靠的方法，但必须作影像学检查进行膀胱肿瘤分期。

（一）**尿路造影检查** IVU可遗漏膀胱肿瘤约1/3，必须合理并善于使用逆行性膀胱造影。

膀胱肿瘤主要X线征象是肿瘤所形成的充盈缺损，其大小差别甚大，小的如豆大，大的可几乎充满膀胱；良性肿瘤多边缘清晰锐利；乳头状肿瘤多呈分叶状或菜花状；恶性肿瘤大多轮廓不规则、基底较宽；若表层出血、坏死则边缘模糊；有的表面可钙化、在平片上类似结石。浸润性肿瘤表现为局部膀胱壁僵直，在同一部位同一角度多次曝光片上该部位形态恒定不变，且往往边缘不规则，只要肿瘤区正处于切线位上，都能显示清楚；若同时注入气体与阳性对比剂，取最佳角度摄双重造影像，显示膀胱局部内外缘改变效果尤佳。

（二）**盆腔动脉造影** 可见恶性肿瘤多有丰富的血管供应，甚至形成不规则的小血窦，有助于与良性肿瘤鉴别。

（三）**CT** 不论是平扫还是增强，CT都能显示膀胱肿瘤影。平扫时肿瘤呈中等密度（CT值45~125），注射对比剂后可增强。当肿瘤累及粘膜下层与肌层时，可见局部膀胱壁增厚；肿瘤稍大时可突入膀胱内，通过变换扫描体位可显示清楚肿瘤是有蒂、无蒂还是呈斑块状生长；肿瘤长到相当大小，往往可产生坏死、液化，致使肿瘤密度不均匀，膀胱壁也可牵拉变形；肿瘤侵犯膀胱周围脂肪层时则膀胱壁与脂肪层间的清晰分界变得模糊；晚期可见肿瘤占据膀胱大部，进而突出膀胱壁累及邻近脏器，出现盆腔淋巴腺转移以至远处转移。若肿瘤累及输尿

管口可见输尿管阻塞及其近侧肾盂输尿管积水扩张。

(四) MRI MRI 所见膀胱肿瘤的形态学特点与 CT 相似, 只要肿瘤直径超过 1~2cm MRI 即可显示。膀胱肿瘤在 SE 序列 T_1 加权或质子密度加权的信号强度介于尿液与脂肪之间, 在 T_2 加权信号升高、与尿液信号相似或稍低, 故对膀胱肿瘤、尤其是向腔内生长的乳头状瘤应首选短 TR/短 TE 序列, 而欲判断膀胱壁是否受累则需 T_2 加权成像, 一旦完整的膀胱

壁低信号环形影中断、破坏就应考虑为受累。膀胱周围受侵犯也表现为膀胱壁与高信号脂肪界面的模糊或脂肪信号中出现灰色信号团块。

MRI 与 CT 对膀胱肿瘤的检查效果互有长短, 但总地评价, MRI 优于 CT。对于表浅小病灶、对于膀胱壁外的轻微侵犯以及盆腔淋巴结的轻微累及采用 CT 或 MRI 都常难以显示, 但 MRI 可较清晰地显示较深肌层而 CT 往往不能, 而且 MRI 对 C 期及 D_1 期显示得也较好。

第九章 肾血管性疾病

肾脏常由于主动脉、肾动脉或肾静脉病变而受累。高血压常与肾动脉病变相伴随, 且互为因果。累及肾动脉及其主要分支的疾病包括: 动脉粥样硬化、动脉壁纤维肌结构发育异常、大动脉炎、神经纤维瘤病、动脉瘤、动静脉畸形、栓塞性疾病及血栓形成。

第一节 肾动脉狭窄

肾动脉狭窄 (renal artery stenosis) 可由先天性原因引起, 如单纯性或并发于主动脉缩窄的先天性肾动脉狭窄; 也可由后天性原因引起, 如: 大动脉炎、动脉粥样硬化、动脉壁纤维肌肉增生症。在我国以大动脉炎为常见病因, 多发生在较年轻女性, 在国外以后两种病因多见: 动脉粥样硬化主要见年长者, 动脉壁纤维肌肉增生症是几种以大血管内多发纤维化病灶为特征的疾病的总称, 也好发于年轻女性。

肾动脉狭窄可位于肾动脉的主干或肾内分支, 且可同时累及主动脉及其分支。由于狭窄, 使狭窄前与狭窄后血压产生明显差别, 导致肾小管上皮细胞变性, 分泌肾素量增加而出现本病的主要临床表现——高血压。与此同时, 由

于肾动脉狭窄使病侧肾因血液供应减少而逐渐萎缩, 但有时因侧支循环丰富以致病侧肾脏并未明显缩小。由于血流量减少, 抗利尿激素的分泌量随之增加, 使肾小管再吸收与浓缩功能增强导致尿量减少。对侧肾脏受系统性高血压的影响也可发生小动脉硬化, 最后产生肾萎缩。若两侧肾动脉主干皆狭窄、则两侧肾内小动脉因狭窄后压力降低, 反而不易发生硬化。

我国肾血管性高血压多发生在女性较年轻大动脉炎病人, 据中国医大二院等三单位的资料, 此病年龄最小 12 岁, 最大 56 岁, 平均年龄各组病例稍有出入但仍偏年轻, 各为 21.25 岁, 25.7 岁及 33 岁。此病的主要临床表现是持续性高血压, 是续发性高血压几个少见病因中最常见的一种, 其血压升高的程度严重, 在舒张压为 12~13.87kPa (90~104mmHg) 的高血压人群中肾血管性高血压所占比例尚不到 1%, 而在舒张压高于 16.67kPa (125mmHg) 的人群中所占比例却高达 30%。此病病人有时上肢不能触及脉搏, 有时上下肢血压可有显著差别。体检常可闻及肾动脉区有杂音, 甚至可有震颤。分辨性尿量测定显示病侧尿量明显减少。

巯甲丙脯酸-乙丙脯氨酸肾图 (captopril-

enalpril renogram) 是当前最价廉实用的一种筛选方法, 通常根据肾血管性高血压的病情特点, 对舒张压在 14.67kPa (110mmHg) 以上的病人、年轻 (尤其是女性) 而与年龄不相称且血压突然上升的病人、以及对药物治疗疗效不佳的病人先用此法进行筛选, 然后对显示阳性结果的病例通过肾动脉造影最后确诊、查明血管狭窄段的范围、宽度等特点, 并进行经皮腔内肾动脉成形术 (PTRA, percutaneous transluminal renal angioplasty) 进行治疗。

【影像学表现】

(一) **腹部 X 线平片和肾区体层摄影** 有时可显示病侧肾影缩小。通常以病侧肾脏长径比对侧小 1.5cm 以上为考虑此病的指征。

(二) **尿路造影检查** 70 年代曾比较普遍地采用 IVU 和单纯肾造影术作为检查高血压病人的常规, 但因其敏感性和特异性均低, 对此病的诊断意义不大, 现多不主张普遍采用。

(三) **多普勒超声** 有助于发现血液动力学改变, 但敏感性和特异性不及疏甲丙脯酸-乙丙脯氨酸激发后肾图和肾动脉造影术。

(四) **肾动脉造影** 目前多采用 Seldinger 技术经股动脉穿刺插管。对比剂注入量一般为 15~25ml, 8~10ml/秒。造影摄片包括动脉期、毛细血管期和静脉期。一般取前后位投照, 选择性肾动脉造影取 45°斜位投照。狭窄段多在肾动脉起始部, 其长度自数毫米至整个肾动脉闭锁不等, 但以长 0.5~1.0cm 最常见, 狭窄段后的肾动脉管腔或多或少地有些扩张或边缘较不规整。有时可意外地发现血管畸形, 因部分肾脏血供流入其他脏器而使肾脏血供减少, 此时虽无肾动脉狭窄也同样可产生高血压的后果。若疑有肾内动脉狭窄应作选择性肾动脉造影以保证充分显示狭窄段。若腹主动脉呈环形狭窄, 往往可产生两侧肾动脉起始部管径不完全对称的狭窄。有时也可出现肾动脉狭窄与腹主动脉相连。有时可见病肾附近出现侧支循环。

(五) 肾动脉 MRA

约 90% 的肾动脉硬化狭窄可以显示, 扫描

时加用呼吸门控排除因呼吸运动造成的干扰可获得清晰的 MRA 图像, 但肾内动脉的狭窄用此法不易显示清楚, 不如利用 Seldinger 技术插入导管所进行选择肾动脉造影效果好, 故至今为止只能部分地代替插管所进行的肾动脉造影, 即使如此, MRA 对于有出血倾向的病人, 对含碘对比剂过敏者或肝、肾功能不全者等仍然特别有意义。

第二节 肾 梗 死

肾梗死 (renal infarction) 可分为肾动脉性梗死和肾静脉性梗死两种。

肾动脉性梗死可见于心血管疾病等的栓子、动脉硬化等的血栓或外伤等。在急性期、肾功能完全丧失, 可出现急性发作的腰痛、血尿等症状, 发病 7~10 天后由于形成侧支循环、迷走肾动脉代偿或因阻塞动脉的再通, 肾脏功能可逐渐有所恢复, 症状可有所减轻。但肾因长时间缺血可明显萎缩, 也可有恶心、呕吐、蛋白尿等症状。大多数病人无高血压, 但少数病例, 尤其是部分性肾梗死时, 因所产生的高血压素可随血流进入血液循环, 也可出现高血压。

肾静脉性梗死的血栓形成常继发于附近的癌瘤。在儿童多发生在菌血症时。从临床上多无急性症状。

【影像学表现】

(一) **急性期摄腹部 X 线平片** 肾动脉性梗死显示肾外形正常或稍小; 肾静脉性梗死显示肾外形扩大。节段性肾动脉性梗死显示肾外形大小正常或局部略缩小。完全梗死后可见肾外形缩小。

(二) **尿路造影检查** 急性期作 IVU 多不显影, RU 多见肾盂肾盏无异常。但在多发小梗死时有的在 IVU 上梗死部位肾盏不显影。在肾静脉梗死时有的在 RU 可因静脉曲张而使肾盂肾盏扭曲变形。

(三) **肾动脉造影** 显示肾动脉闭塞, 是肾动脉性梗死的最可靠指征。

(四) CT 节段性肾动脉性梗死在 CT 上并不少见,通常表现为基底位于肾边缘,尖端向肾内的楔形低密度区;造影后不见明显增强,与周围明显增强的肾实质形成鲜明对比。

(五) MRI 节段性肾动脉性梗死形态变化与 CT 相似。 T_1 加权梗死区信号较肾实质低, T_2 加权信号增高。

CT 与 MRI 能发现肾动脉或肾静脉主支内的梗死情况,但对其分支病变难以辨认。

第三节 肾动静脉瘘与肾动脉瘤

肾动静脉瘘的病因可以是先天性的(如动静脉畸形),也可以是后天获得性的(如:肾动脉瘤破裂、钝器伤、穿透伤、包括肾脏手术后、肾结石取石术后和肾脏活检后)。其典型症状和体征为血管杂音、高血压、血尿和高流量充血性心力衰竭所产生的心影增大。

肾动脉瘤较少见,由动脉壁的中层或弹力层先天性缺陷所致,常与肾动静脉瘘并存,可

出现肾动静脉的一些症状,如高血压、血管杂音甚至震颤等,但不伴有肾动静脉瘘的肾动脉瘤多无症状。

【影像学表现】

(一) 腹部 X 线平片 肾动脉瘤常可见瘤壁不完整钙化影。肾动静脉瘘仅在局部肾实质萎缩时才可能发现肾外形局部缩小。

(二) 尿路造影检查 IVU 因肾动脉瘤时肾脏显影功能尚好,肾盂肾盏可以显影,若肾动脉瘤较大,肾盂肾盏可受压变形或整个肾脏被挤压移位。因对比剂积聚于肾动脉瘤内、排空稀释较慢,故在肾实质显影时肾动脉瘤处密度较高。在动静脉瘘时肾盂肾盏显示也好,但往往因为血管扩张,有时可见多发圆形充盈缺损。

(三) 肾动脉造影 是最可靠的确诊手段。肾动脉瘤表现为血管局部向外突出的囊袋状影,不但能确诊所见肿块是肾动脉瘤,而且能观察到其供应动脉增粗、扭曲,能及早发现否静脉早期显影确诊是否伴有肾动静脉瘘,也能观察其远端有否肾实质局部萎缩。

第十章 肾外伤与肾移植

第一节 肾 外 伤

肾脏是腹钝器伤时最易受损的器官之一。单纯性肾挫伤产生肾水肿或伴血肿;伴有肾实质撕裂、血液流入肾周脂肪内即形成肾周血肿;若撕裂范围累及肾盂或/和肾盏,尿液流入肾周脂肪囊或纤维囊中即形成肾周渗尿;若继发感染则形成肾周脓肿;较重肾损伤时肾脏断裂(往往横行断裂),多累及血管,伤及肾包膜。严重肾损伤时肾脏断裂成多块,肾盂肾盏遭到严重破坏,或伴有明显肾梗死。

临床症状多为血尿、尿少、腰痛、局部压

痛、腹部强直,严重者出现休克。其中,凡有局部外伤并出现血尿,即可作为临床诊断依据。

【影像学表现】

(一) 腹部 X 线平片作用有限 超声检查在急诊情况下难以操作,作用有限,有时反延误治疗时机,不必进行。

(二) IVU 是轻度肋腹部创伤后出现血尿病人的常用检查方法。可用以观察一侧或两侧肾脏的显影情况;肾挫伤或肾内出血表现为局部密度减低或表现为挤压肾盂肾盏的肾内肿块影;含对比剂的高密度尿液渗出肾外表明肾实质和肾盂肾盏有撕裂;若病人处于休克状态一般

不作 IVU, 即使进行也往往可不显影; 若见不相称密度影常可能是创伤前已存在的病变; 若有可疑, 多紧接着作 CT 详查。

(三) CT 进行 CT 扫描是确诊此病的最佳选择。轻度肾挫伤仅平扫即可显示病侧肾影增大, 肾实质密度轻度下降, 肾脏内出现高密度的新鲜出血区或小血肿。若肾实质撕裂、尿液外渗、灌注缺损、血液进入肾旁和肾周间隙等皆能显示清楚。严重肾损伤在 CT 相上可出现肾影碎裂、肾外形不完整, 也可出现腹水等症状, 但通常根据病情直接手术而不必再作 CT 检查。

(四) MRI 形态学表现与 CT 相似。肾脏的皮、髓质分界不清, 肾内出血在 T_1 和 T_2 加权表现为高信号。通常很少必要作 MRI 扫描。

第二节 肾移植

近 30 年来, 肾移植 (renal transplantation) 已逐渐成为治疗肾功能衰竭最有效的手段; 近 15 年来, 在临床应用环孢素和单克隆抗体、免疫球蛋白等免疫抑制剂后, 肾移植病人的 2 年存活率已从 80% 提高到 95%, 随着肾移植成功率提高、诊断和治疗肾移植并发症的重要性也越来越被人们重视, 尤其重视利用核医学方法与多普勒或彩色多普勒超声进行监测。核素检查主要为 ^{99m}Tc DTPA 和 ^{131}I 马尿酸肾图, 用以了解移植肾的功能情况, 如: 进出移植肾的血流

状况, 肾小球的滤过状况以及尿路的大致形态等。多普勒或彩色多普勒可评估从主动脉进入各弓形动脉的血流。而 CT、MRI 在评估肾移植方面仅作为核医学与超声的补充, 用以显示与肾移植并发症有关的血肿、尿性囊肿 (urinoma)、淋巴积液和脓肿有相当价值。

淋巴积液是最常见的移植肾周围积液, 围绕于移植肾的下极, 可有分隔, CT 平扫为水样密度, 增强 CT 无明显增强, 与移植肾的分界更加清楚。MRI T_1 加权为低信号, T_2 加权为高信号。

肾移植后的血肿往往发生于肾包膜下或肾脏周围。CT 值为混杂密度, 较肾周积液密度高。MRI 的 T_1 与 T_2 加权均为高信号。

尿性囊肿常为血管损伤吻合口漏或输尿管漏所致, 在肾移植后很快即可发生, 肾图见泌尿系管腔外核素浓集, 具有特征性。尿性囊肿在 CT 上表现为有占位效应的囊性肿块, CT 值与水接近, 若移植肾分泌和排泄良好, 对比剂可进入尿性囊肿内, MRI 的 T_1 加权为低信号, T_2 加权为高信号。

肾周脓肿较少见, 诊断根据是肾周混杂密度的肿块中含有气体和病人有感染症状。

若有排斥反应 CT 可见肾影增大, 但无特征意义。MRI 见移植肾皮髓质分界不清, 但也缺乏特征性, 从发展前途看, MRI、MRA 和 MR 波谱分析可能会成为诊断和鉴别肾移植排斥反应的重要方法。

第十一章 肾上腺与肾上腺疾病

第一节 正常肾上腺的解剖与生理

肾上腺是人体重要的分泌腺之一, 左右各

一, 位于腹膜后两侧肾上腺的内上方, 各与同侧肾脏间有疏松的纤维组织, 并共同包于该侧的脂肪囊与肾筋膜内。

一、解剖位置

右肾上腺位于下腔静脉后方、且平行于右侧膈肌脚向后外方延伸。其侧肢与肝右叶内缘接触,在脂肪少的病例、尤其是在厚断面CT片上往往难以确认。左肾上腺位于主动脉侧方、胰腺与脾血管背侧和左肾上极的腹侧。右肾上腺通常比左肾上腺高 $4\pm 10\text{mm}$,左肾上腺较右肾上腺高者仅占15%以下。

二、形 状

肾上腺在胎儿时于下部胸椎水平发育形成,以后向下移动与上升的肾脏相会合,这一关系直接影响着肾上腺的形状,因而在肾脏畸形或发育不全时虽90%都存在肾上腺且肾上腺都位于典型位置上,但肾上腺的形状常常失常。

肾上腺的形状变化较大,不但有个体差异,同一病例的两侧也不对称。在解剖上:右肾上腺呈三角形,左肾上腺呈半月形。在腹膜后充气层片上:一般右侧呈三角,左侧呈半月形;但也有右侧为长形,左侧呈三角形。而在CT和MRI的横断面上:右肾上腺最常见形状为倒置的Y形和线条形,三角形罕见;左肾上腺最常见的为三角形和倒置的V形,在MRI的冠状面上:以人字形和三角形为多见。不论肾上腺在CT或MRI像上呈何形状,边缘一般都稍稍内凹且较清楚,一旦肾上腺变圆或呈椭圆形,即为异常。

三、大 小

两侧肾上腺的大小大致相似,以长径 \times 宽径 \times 头侧至足侧方向径线表示,右肾上腺的大小为 $10\sim 40\times 17\sim 25\times 20\sim 40\text{mm}$,左肾上腺的大小为 $10\sim 40\times 15\sim 25\times 30\sim 50\text{mm}$ 。

四、肾上腺生理

肾上腺与神经系统以及其他内分泌腺关系极密切。

肾上腺皮质分泌的激素可根据其生理作用划分为三大类:

1. 调节糖类和蛋白质代谢的皮质激素。主要作用是促进糖原异生。缺乏这类激素时若不进食即发生血糖降低;这类激素过多时将导致组织分解代谢增加,氮的排出增加,血糖升高,肌肉萎缩,骨质疏松,皮下积累大量脂肪。去氢皮质酮(cortisone)是这类激素的代表。

2. 调节电解质和水代谢的皮质激素。主要作用是促进肾曲小管吸收钠和氯离子,缺乏时血浆中钠浓度降低、钾浓度升高;过多时血浆中钠升高,钾降低。该类激素以醛固酮(aldosterone)为代表。

3. 性激素。因性腺尚可产生必要的相应激素,当肾上腺皮质分泌这类激素过少时尚无明显异常,若分泌过多则可发生男性早熟、女性男性化或假两性畸形。

肾上腺髓质分泌两种激素,皆由嗜铬细胞分泌:

1. 肾上腺素(adrenaline)。占髓质分泌激素的80%。其作用是直接刺激心肌,使心搏加速,心排血量增加,引起普遍的血管扩张,使收缩压升高而舒张压改变不大。较去甲肾上腺素有更强的糖原分解作用与兴奋中枢神经系统的作用。

2. 去甲肾上腺素(noradrenaline)。占肾上腺髓质分泌激素的20%,作用是引起周围血管收缩,使收缩压和舒张压都升高而心排血量无大改变。

第二节 检查方法

(一) 腹部X线平片 用作各种影像检查方法的检查前准备,仅能观察肾上腺区域有否钙化、肾影有否推移等。

(二) 造影检查

1. IVU。仅用于核实肾脏是否受挤压移位或旋转。

2. 腹膜后充气造影且作体层摄影。是传统

X线直接检查肾上腺大小、轮廓、形态变化行之有效的办法，通常图像清晰、比较安全可靠。此法为有创性检查，CT、MRI问世以后，已少用。

3. 肾上腺动脉造影。可采用股动脉穿刺插管法进行。此法可显示一些较小的肾上腺肿瘤、观察有否肿瘤血管且能较好地判断是肾上腺皮质增生还是肾上腺肿瘤。若同时作腹膜后充气造影与体层摄影，则血管与肾上腺的相互关系显示得尤其清晰。

(三) 超声 可用作肾上腺病变的筛选检查方法，但必须明确：超声检查只能证实肾上腺疾病的存在而不能排除肾上腺疾病。由于肾上腺位置深、体积小，超声检查往往很难显示正常大小的肾上腺和微小的病变。

(四) CT 在多数情况下，对肾上腺疾病的影像检查方法常首选CT，肾上腺平均CT值在平扫为26~36Hu，增强时为60~70Hu；CT与肾上腺功能的实验室检查等构成了肾上腺疾病的诊断基础。一般准备工作与上腹部其他器官相同；扫描层厚与间距不宜大于5mm，但若已知病变范围较大也可将层厚和间距改为10mm，若疑异位嗜铬细胞瘤，扫描间距可更加宽，扫描范围可扩大到纵隔障至髂动脉分叉处。高分辨力CT可发现直径5mm的肾上腺肿物。若肾上腺增生而未改变肾上腺外形则肾上腺CT检查将无法发挥作用。

(五) 核素闪烁扫描 经静脉注入以¹³¹碘标记的扫描剂进行扫描，可以估计肾上腺的结构及功能异常，对髓质病变、特别是显示其他影像检查方法未能发现的直径1cm的小肿瘤和对腹膜后沿交感神经链分布的异位组织的定位，核素闪烁扫描非常有用。其诊断能力取决于核素的集聚，与肿瘤相一致的部位将显示放射活性集中像，故能确诊引起原发性醛固酮症的小腺瘤。

(六) MRI 肾上腺在MRI横断面上的形态、位置、大小与CT基本一致，在冠状面上位于双肾上极的内上方。肾上腺在T₁加权表现为均匀一致的中等信号，稍低于肝脏信号，其影

像清晰，在T₂加权时肾上腺信号增强，比肝脏的信号更高，因噪声多与周围的后腹膜脂肪及肾周脂肪不易区别。

MRI及CT测量肾上腺的方法相同，即正常肾上腺厚度不应超过同侧同水平膈肌脚的厚度，肾上腺的边缘都稍凹，一旦肾上腺成圆或椭圆形即可判断为异常肾上腺。

第三节 肾上腺疾病

肾上腺疾病分两大类：一类是肾上腺功能性疾病，包括：Cushing综合征、原发性醛固酮增多症、肾上腺生殖综合征、男性肾上腺性女性化综合征、男性化综合征和肾上腺功能不全等肾上腺皮质的功能性疾病，和以阵发性高血压为典型表现的嗜铬细胞瘤等肾上腺髓质的功能性疾病。另一类是无功能性肾上腺疾病，包括：腺瘤、癌、髓脂瘤、出血、囊肿、血管瘤、转移瘤和淋巴瘤等。

一、Cushing综合征

此病又称肾上腺皮质功能亢进症，皮质醇增多症。其最常见病因是肾上腺皮质增生，约占70%；其次是良性自律性肾上腺皮质腺瘤和原发性肾上腺皮质癌，约占20%~30%；少数为异位促肾上腺皮质激素增多症，发生于胸腺瘤、胰岛细胞瘤、肺癌等。直接原因是由于各种病因产生过多的糖皮质类固醇（glucocorticosteroides）、尤其是皮质醇（cortisol）所致。过多地产生雄激素、矿质（肾上腺）皮质激素（mineralocorticoid）及雌激素（罕见）也可发生。

此综合征最常见于25~35岁，女性是男性的3~4倍。临床表现是：向心性肥胖、满月脸、多毛症、高血压、皮肤紫纹、衰弱、性欲减退、月经过少或继发性闭经、骨质疏松、类固醇糖尿病（steroid diabetes）等。重要的化验室所见有：尿中排泄皮质醇及其代谢产物量增多，血钾过少，白细胞减少，嗜酸细胞增多及昼夜排泄皮质醇的节律丧失。

【影像学表现】

检查的目的在于区别是肾上腺皮质增生,是肾上腺皮质腺瘤或腺癌还是仅仅功能亢进而无肾上腺皮质增生。

(一) **腹部 X 线平片及 IVU** 对皮质增生无特殊表现,皮质肿瘤发展至相当大才可见对肾上极肾盂肾盏的挤压移位或变形或发生肾脏旋转。

(二) **腹膜后充气造影且作体层摄影** 是行之有效的检查肾上腺疾病的传统 X 线方法,诊断的根据是:

1. 肾上腺皮质增生。肾上腺体积增大,仍保持三角形或半月形,内凹的边缘变得平直或外凸,边缘清楚,轮廓饱满,密度均匀增高,直径多在 5mm 左右,多为双侧性,但不一定完全对称。

2. 肾上腺皮质腺瘤直径大于 3cm 时多能发现,常使患侧肾上腺失去正常外形,有圆形或椭圆形块影,密度轻度增高,其中少数可见结节突起。由于肿瘤自主地分泌过多激素,对侧肾上腺皮质有抑制作用以致对侧萎缩,而显示患侧肾上腺大于对侧。

3. 肾上腺皮质癌体积较大,直径常大于 5cm,呈分叶状块影,常使肾脏受压移位,且因往往与周围粘连而显影效果不佳。

4. 若肾上腺大小、形态在正常范围内此法不能除外肾上腺皮质增生或小肿瘤。

(三) **肾上腺动脉造影** 通常仅在肿瘤的性质和位置难以确定时进行,在进行时并采用腹膜后充气造影与体层摄影,以保证影像质量。在动脉期:若为恶性肿瘤往往可见不规则的肿瘤血管影,而在良性肿瘤可表现正常或仅见血管有受压移位。在肾上腺实质显影期可清晰显示肾上腺轮廓,小的肿瘤常表现为肾上腺边缘局部隆起,大多数表现为圆形致密影。

(四) **CT** Cushing 综合征病人由于脂肪组织在腹膜后积聚,肾上腺通常显影极佳,这是病变本身发展过程中的特点。根据其不同病因显示不同 CT 表现:

1. 肾上腺皮质增生 (adrenocortical hyperplasia)。多表现为双侧肾上腺均匀增大。或者是保持器官形状的均匀性增大;或者是在增大的同时可见肾上腺一肢或两肢上有局限性一个或数个结节状突起,结节大小多在 3~5mm 之间,一般不超过 1cm,个别偶尔可达 1.5~2cm,称为大结节型。结节多为等密度或稍低密度,多数无增强,少数可有中等度增强。

因肾上腺皮质增生可仅限于细胞水平,也可虽增生但未超过正常大小范围,故在临床与生化表现疑为肾上腺皮质增生的病例中约有 50% 在 CT 上肾上腺不见异常。

2. 肾上腺腺瘤 (adrenocortical adenoma)。表现为直径 2~5cm 之间的肾上腺边缘的单个突起或均匀结节,其密度为 0~50Hu,约 40% 病例的密度较周围软组织密度低而相当于水的密度,其原因是在此病时作为激素前体所积聚的脂质比例大所致。

两侧性腺瘤罕见,且在腺瘤时,常引起同侧肾上腺的其余皮质及对侧肾上腺皮质萎缩,凭此点可与两侧性肾上腺皮质结节增生鉴别。

3. 肾上腺皮质癌 (adrenocortical carcinoma)。为巨大分叶状肿块,直径可大于 8cm,中等密度,肿块中心可液化坏死使密度变低且不均匀,造影后周边可增强而中央增强甚少。约 30% 腺癌可发现钙化。

(五) **MRI** 均匀性和结节状肾上腺皮质增生的 MRI 形态与 CT 一致,肾上腺皮质增生的 MRI 信号强度与正常肾上腺也基本相同,故 CT 诊断肾上腺皮质增生的原则适用于 MRI。

肾上腺腺瘤的 MRI 诊断主要依靠其形态学表现而不是信号改变的特点。目前在发现和诊断肾上腺腺瘤和肾上腺结节状增生方面 MRI 不及 CT 准确。

肾上腺腺癌在 MRI 上的形态学改变与 CT 相似,但其信号改变有特点:在 T₁ 加权多为等或低信号(与肝脏信号相对比)。若中央有坏死则为低信号,有出血则为高信号,钙化较难确认。在 T₂ 加权肾上腺腺癌信号明显增高,

显著超过肝脏的信号强度。但其他恶性肾上腺肿瘤、嗜铬细胞瘤和少数伴有出血的良性肿瘤也可表现为 T₂ 加权高信号,需要密切结合临床与生化资料进行鉴别。

(六) **核素闪烁扫描** 常用核素是¹³¹碘-醛固酮和¹³¹碘-19-碘胆固醇。以腺瘤为病因的 Cushing 综合征确诊率达 100%,肾上腺皮质增生及原发性肾上腺皮质癌为病因的 Cushing 综合征确诊率低于此比例。此法效果良好,但需时一周才能判断结果,且接受的照射剂量大,是其不足之处。

【鉴别诊断】

肾上腺疾病的影像学所见是非特异性的,必须结合临床表现、生化资料等进行鉴别诊断,在以肾上腺皮质腺瘤为主要所见的 Cushing 综合征须与以下疾病鉴别:Conn 综合征、Cushing 病、激素无活性肾上腺腺瘤(incidentaloma)、转移瘤、肾上腺囊肿、出血等。在以肾上腺皮质增生为主要所见的 Cushing 综合征则须与以下疾病鉴别:Conn 综合征、肾上腺(性)性征综合征、原发性色素沉着性结节性肾上腺皮质病(PPNAD)、非特异性肾上腺皮质增生、先天性脂质肾上腺增生(胆固醇碳链裂解酶缺乏)等。

Cushing 病虽有明显肾上腺皮质增生或有肾上腺腺瘤,但却由垂体前叶过度分泌 ACTH 所致,往往双侧肾上腺手术后皮肤仍出现色素沉着,因 Cushing 病可有/无垂体腺瘤,须作垂体扫描进行鉴别。

PPNAD 可有一侧或双侧结节性肾上腺皮质增生,但通常伴有严重骨质疏松及由心脏粘液瘤等组成的 Carney 综合征。

二、Conn 综合征

或称原发性醛固酮增多症(primary hyperaldosteronism, PHA),其病因在成人约 75%为一侧单个肾上腺皮质腺瘤,右侧加倍多见,通常需手术切除;其余大部分为肾上腺皮质增生,通常保守治疗;癌瘤、肾上腺外腺瘤或多中心性腺瘤极少是此综合征的病因。在儿童、两侧

肾上腺结节性增生是 Conn 综合征最常见的病因而腺瘤较少见。

产生 Conn 综合征的直接原因是上述病变使在肾上腺皮质的肾小球区生成的醛固酮增加,导致肾素及血管紧张素不足,血钠过多,血钾与血镁过少以及葡萄糖耐受性降低,这些代谢性改变引起一系列临床改变,如烦渴多尿、高血压、间歇性搐搦、周期性肌无力或麻痹及代谢性碱中毒等,也可同时出现 Cushing 综合征。

【放射学表现】

(一) **腹部 X 线平片及 IVU** 因腺瘤直径在 3cm 以下者占 80%左右,故通常无阳性所见。

(二) **腹膜后充气造影后作体层摄影** 常可见其腺瘤为单侧单发。

(三) **超声** 偶尔可发现其小腺瘤。

(四) **CT** Conn 综合征的腺瘤根据其大小分别表现为凸出性或结节性表现。因其激素的活性通常较 Cushing 强,故普遍发现较早,腺瘤直径平均多小于 2cm,CT 值为 -16~25Hu,增强后达 30~35Hu,肿瘤越小密度越均匀。

在 Conn 综合征时肾上腺皮质增生仅罕见,因小球带仅相当于肾上腺皮质的 10%~15%,故在 Conn 综合征时肾上腺皮质增生的大小、形状的变化都较 Cushing 综合征时小。

正因 Conn 综合征的腺瘤较 Cushing 综合征时小,其肾上腺皮质增生的形态学变化也较小,加以 Conn 综合征腹膜后脂肪量又较 Cushing 综合征时少,故影像学诊断较 Cushing 综合征困难,通常采用薄层增强扫描进行检查。

三、肾上腺(性)性征综合征

肾上腺(性)性征综合征(adrenogenital syndrome, AGS)是指由肾上腺网状带分泌过多雄性或雌性激素所引起的先天性或晚发性性征异常和因其酶的异常阻碍或损害皮质醇或醛固酮的合成所引起的一系列表现。在儿童 AGS 最常由肾上腺肿瘤引起,癌瘤更较腺瘤常见。男性肾上腺性女性化的最常见原因也是肾上腺

癌,经常产生范围广泛的内分泌异常,但罕见。产生雄性激素使男性化的肿瘤可为良性或恶性,可发生在任何年龄的男性或女性,也较少见。

影像学表现可参考 Cushing 综合征及 Conn 综合征。影像学检查仅能诊断肾上腺皮质增生或肿瘤,无特征,进一步确诊依靠临床表现和生化检查资料。

四、慢性肾上腺功能不全

慢性肾上腺功能不全 (chronic adrenal insufficiency) 即阿狄森病 (Addison disease)。由肾上腺皮质功能低下所致者称为肾上腺型阿狄森病,由垂体前叶受致者称为垂体型阿狄森病。过去普遍认为肾上腺结核是此病最常见原因,而现在则认为自身免疫性疾病如多腺体自身免疫综合征 (polyglandular autoimmune syndrome, PGA) 等疾病所引起的特发性肾上腺萎缩是最重要的病因,且认为 Addison 病仅发生于肾上腺皮质破坏 90% 以上的病人。除此以外肾上腺皮质的破坏也可由肉芽肿疾病等引起。

此病在临床上表现为:疲乏无力、恶心呕吐、厌食、腹泻、色素沉着、低血压、低血糖、电解质紊乱及神经系统症状等。

【影像学表现】

(一) 腹部 X 线平片及肾上腺区体层摄影可见由此病所引起的钙化。可以全部腺体呈浓密均匀的钙化,也可为播散于腺体的细点状钙化,可以发生在一侧或双侧,也可位于腺体中心或边缘。

(二) CT 是最实用的检查方法。本病除肾上腺形态无明显变化者外,可见以下情况:

1. 肾上腺钙化。比平片、体层片更敏感、更清晰。
2. 两侧由于萎缩而成为小肾上腺。最常见于自身免疫性疾病。
3. 两侧肾上腺增大。可见于淀粉样变性、出血、癌瘤、淋巴瘤、转移瘤、嗜铬细胞瘤、继发性血红蛋白沉着症及肉芽肿性疾病(如:组织胞浆菌病、隐球菌病、芽生菌病)等。

五、嗜铬细胞瘤

嗜铬细胞瘤 (pheochromocytoma) 由嗜铬细胞组成,常位于肾上腺髓质,多为单侧性,偶见双侧;肾上腺以外的嗜铬细胞瘤(副神经节瘤)可位于从大脑底部到副睾之间的任何部位,但常在腹膜后沿交感神经链分布。

此瘤大部分见于壮年,在成人 90% 位于肾上腺;有的作者将此瘤 10% 发生在肾上腺外,10% 为恶性,10% 为双侧性作为此瘤特点而称作“10% 瘤”。然而此瘤在儿童期发生者虽仅占 5%,却与成人特点大不相同:在儿童、此瘤约 30% 发生在肾上腺外,且位于上腹部,有 30%~70% 为双侧性,从儿童期到青春期以前发生于右肾上腺者为左侧的一倍;男孩患此瘤者是女孩的一倍,但成人无显著性别偏向。

此瘤因增加分泌儿茶酚胺肾上腺素与甲基肾上腺素而产生高血压,成为此瘤的主要症状,它在所有系统性高血压病例中虽仅占 0.05%~0.1%,却有其特点:可以是阵发性(约占 1/3)或持续性(约占 2/3)高血压,并以阵发性为典型;高血压的轻重程度不等,高的可超过 26.67kPa(200mmHg);发作持续的时间长短不一,若腹部可扪及肿块,对此肿块进行按摩即可引起发作;发作时可出现血糖增高及血尿;其他表现包括基础代谢率高,也可引起心、脑、肾血管改变;测定尿的儿茶酚胺含量,尤其是测量香草扁桃酸的代谢产物对诊断此瘤有较高的特异性;临床苄胺唑啉试验有助于此瘤诊断。

嗜铬细胞瘤更常见于有以下情况的病人:

1. 有家族性嗜铬细胞瘤病史者。
2. 神经纤维瘤病。
3. Von Hippel-Lindau 病。
4. 多发内分泌瘤综合征 II 型 (multiple endocrine neoplasia II, MEN II) 即 Sipple 综合征,共分两型(以下括号内为各瘤发生率):

(1) MEN IIa。可包含:常染色体显性遗传的腺瘤病合并髓质性甲状腺癌(95%),嗜铬细胞瘤(35%),甲状旁腺功能亢进(20%)。在

NEN I a 中含有髓质性甲状腺癌的高达 70%。

(2) MEN I b. 常染色体遗传(50%)。Marfan 样体型, 有粘膜神经瘤及肠神经节瘤(100%), 髓质性甲状腺癌(85%)及嗜铬细胞瘤(45%)。

在 MEN 综合征中、嗜铬细胞瘤几乎都位于肾上腺之内, 但病人仅极少有其症状, 化验数据也常常在正常范围内。为其他某些原因进行手术(特别是甲状腺手术)往往能引起高血压危象。

【影像学表现】

(一) 腹部 X 线平片 仅在肿瘤相当大时能在肾上腺区显示软组织密度肿块影。

(二) 腹膜后充气后作体层摄影 可见肾上腺扩大呈球形或椭圆形, 但无特异性。

(三) IVU 较大的肿瘤可使同侧肾脏移位或旋转。

(四) CT 是此瘤常用定位检查方法, 可显示 90% 以上肿瘤, 但影像本身也是非特异性的。平扫时肿瘤表现为边缘清楚、密度均匀的圆形或椭圆形肿块影, 其密度为 20~70Hu, 直径多超过 2cm, 大的可达 12cm, 中心坏死及出血可导致密度不均匀, 可具有像囊肿样的低密度区, 有的可见钙化。经静脉注射对比剂后见血管形成良好的肿瘤增强(但并不总是增强), 显示为不均匀结构。因有报道曾见注射对比剂后血浆中儿茶酚胺含量显著增高, 故有些学者主张不作增强以避免因注射对比剂引起高血压危象。

(五) MRI 其形态学表现与 CT 相似, 因可三维成像, 分辨肿瘤与肾脏关系较 CT 好。因嗜铬细胞瘤血供丰富, MRI 信号改变有一定特点: T₁ 加权以与肝、肾相似的等信号, 用于显示肿瘤; T₂ 加权为明显高于肝、肾信号的高信号为特征, 可区别嗜铬细胞瘤与肾、肝等周围器官, 帮助确定诊断并有助于与肾上腺腺瘤鉴别。

MRI 显示的范围大, 可较全面地看清腹腔全貌, 又能显示清楚膀胱壁、心缘旁的肿块, 在

寻找异位嗜铬细胞瘤方面比 CT 有较大优势, 但空间分辨率较差, 腹部伪影较多, 虽各有长短, 通常仍以 CT 为首选影像诊断方法。

(六) 核素扫描 从肾上腺素组织提取的瓜乙胺(guanethidine)的同类物 MIBG(偏碘苯甲基胍, meta-iodine-benzyl-guanidine)用放射性核素标记后进行闪烁扫描能确定嗜铬细胞瘤。尽管¹³¹碘最常应用也最实用; 但¹²³碘有更好的显示效果且较易测量, 只是半衰期太短, 目前尚只能用于生产单位能将¹²³碘迅速送到的医疗机构。所有嗜铬细胞瘤病人在手术治疗前都应该进行 MIBG 扫描或/和 MRI 检查, 这对发现异位、多发或转移性肿瘤特别有用。

若临床符合嗜铬细胞瘤而 CT 显示肾上腺无异常, 则应为检查有否肾上腺外嗜铬细胞瘤而系统地查遍全腹部; 通常肾上腺外嗜铬细胞瘤最常发生在主动脉旁与腔静脉旁交感神经节及 Zuckerkandl 器(主动脉旁体)内。在对怀疑区域作定向性成像检查后、针对可能存在嗜铬细胞瘤的部位采用 MIBG 扫描定位。

【鉴别诊断】

根据临床、化验特点结合影像学检查发现肾上腺区肿块, 对肾上腺嗜铬细胞瘤进行诊断往往并不困难。通常应对以下病变进行鉴别:

(一) 肾上腺腺瘤 CT 增强时嗜铬细胞瘤明显增强而腺瘤增强不明显。MRI T₂ 加权像上嗜铬细胞瘤大多数为明显高信号而腺瘤大多数为等信号或低信号。且功能性肾上腺腺瘤虽大多数都可出现高血压症状, 但由于分泌不同种类的激素, 在临床和化验方面都有不同表现。

(二) 肾上腺癌 虽然在 CT 与 MRI 图像上与嗜铬细胞瘤有许多相似之处, 但临床与化验表现各异, 不易混淆。

(三) 腹膜后肿瘤 尽管其位置和形状与异位嗜铬细胞瘤有时难以区分, 但可从临床表现, 生化检查及核素扫描结果进行鉴别, 必要时作穿刺活检进一步核实其病理学改变。

六、成神经细胞瘤

成神经细胞瘤(neuroblastoma)是儿童腹

部最常见恶性肿瘤之一,仅次于 Wilm 瘤,占儿科全部肿瘤的 10%,80%发生在 3 岁以下,且曾见许多先天性病例,50%可能在初诊时已有转移,最易转移至骨骼、皮肤、淋巴腺和肝。

此瘤实际上包括最恶性的交感神经原细胞瘤、恶性程度一般的神经母细胞瘤和比较良性的节神经瘤等一系列起源于神经管嵴细胞的肿瘤;约一半见于肾上腺,约 1/4 位于交感神经节,约 15%位于后纵隔,两侧性神经母细胞瘤罕见。

此瘤在临床上最常见的表现是腹部无痛性肿块;肝大、骨痛、发烧及恶液质表示疾病已进一步发展,神经症状表示椎管受侵袭。约 80%~90%肿瘤产生儿茶酚胺,测量尿内激素及其代谢产物香草扁桃酸(vanillyl-mandelic acid, VMA)有助于诊断;在治疗后追踪观察时若发现多巴胺(dopamine)及其代谢产物分泌增多则表明复发。

【影像学表现】

(一)腹部 X 线平片 约 50%可见肾上腺区散在颗粒状或片状细小钙化影。相应部位骨骼 X 线平片:常可见长骨、骨盆或颅骨等好发部位的转移病灶。

(二)尿路造影检查 可见肾脏受压推移,但肾盂肾盏通常不受累。

(三)超声 可见患侧肾脏正常或受挤压移位。肾上方或腹主动脉旁可探及回声不均匀的肿物,其边界清晰,外形不整,呈结节状或分叶状。其中均匀的低回声代表无胶原基质的肿瘤组织;不均质的低回声代表出血、坏死;弥漫性或局限性强回声代表钙化;无回声、边界清晰而后壁回声增强的圆形结构则代表肿瘤囊性变。通常以超声作为小儿腹部肿物的首选检查方法,并用以区别是肝、肾被浸润还是这些器官被肿瘤挤压移位。

(四) CT

CT 是诊断此瘤的主要方法,对此瘤诊断的敏感性近乎 100%,可用以显示肿瘤的大小、形态、部位、与周围结构的关系以及确定肝、肾、

大血管、腹膜后淋巴腺及椎管内有否转移及受累的特点。肿瘤位于肾上方、椎旁或腹主动脉旁,肿瘤小时可显得均匀,大时通常表现为密度不均匀、形状不规则或呈分叶状、无包膜的肾外肿块影,肿瘤中央常可见低密度的出血、坏死或囊变区,增强后显示得更为清楚。钙化是此瘤比较突出的特征,约 80%此瘤在 CT 可见不规则钙化,往往呈斑点状、块状,可聚集成团或形成环状,化疗后其密度更加致密;但是否存在钙化不能用作鉴别是恶性的成神经细胞瘤还是良性的神经节瘤的依据。大剂量团注对比剂有助于发现血管包埋或移位情况。

(五) MRI

MRI 图像上的形态学改变与 CT 相似。典型的成神经细胞瘤 T₁ 加权信号较邻近的肌肉组织信号稍高, T₂ 加权信号显著增高。MRI 较 CT 明显优越处是能利用三维成像和不同序列、不同弛豫时间成像技术有效地显示成神经细胞瘤侵犯脊柱、椎内、血管及周围结构的情况并鉴别肿瘤的起源,但 MRI 对较小钙化灶的敏感性不及 CT,对鉴别肿瘤性质不利。

七、肾上腺其他无功能性肿瘤

(一)无功能性肾上腺腺瘤(hormonally inactive adrenal adenoma)即 **Incidentaloma** (偶然发现瘤)

此瘤较小,直径 $\geq 3\text{mm}$,过去常由尸检发现,在成人中约占 2%~9%,在甲亢、高血压、糖尿病病人中发生率较高。自 CT 普遍应用以来,此瘤成了一个日常课题,在腹部 CT 扫描时偶然发现此瘤者高达 5%以上,故又称为“偶然发现瘤”(incidentaloma)。

此瘤通常单侧、边界清楚、密度均匀、直径 $< 3\text{cm}$,CT 值在 $-35.5\sim 50\text{Hu}$ 之间。注射对比剂后通常不见增强或仅见轻微增强,然而个别病例也可例外。无功能性与功能性肾上腺腺瘤间的最具权威性的鉴别诊断须参考临床及生化资料。

(二) 原发性肾上腺癌

是罕见而快速生长的恶性肿瘤，发生率为2/1000000，多见于老年。因不产激素，症状出现晚、且无特异性，如仅为腹痛、虚弱、消瘦、上腹部触及肿块，往往诊断时肿块直径已 $>7\text{cm}$ ，31%~42%病例已浸润周围组织，25%~50%病例甚至已转移到肝、肺、骨、脑、胰等一些脏器，腹膜转移与对侧肾上腺受累一样常见。

超声可发现肾上腺肿块，较小时均质，较大则因有出血坏死区而不均匀。IVU肾脏旋转移位但无肾盏扭曲变形提示肾上腺肿块。CT表现也非特异性，最常见的是中央因出血、坏死而呈低密度的一侧性肾上腺区大肿块，肿瘤密度45~75Hu，坏死区15~20Hu，注射对比剂非坏死区增强至70~80Hu。因病人恶液质、缺乏脂肪，往往难准确判断病变范围。MRI肿瘤在 T_1 加权为低或中等信号， T_2 加权为高信号支持恶性肿瘤的诊断。Doppler超声及MRI判断静脉瘤栓的准确性较CT更高。

(三) 肾上腺转移瘤

肾上腺因血供丰富，转移瘤常见，在血行性转移的好发部位中占第四位。据统计，对患上皮细胞瘤的患者作尸检时有27%发现转移瘤；因这些转移瘤大小不一，仅有50%可于CT检查时发现。肾上腺转移瘤最常见的原发性肿瘤是肺癌、乳腺癌，其次是胃癌、肝癌、胰腺癌、甲状腺癌、肾癌以及黑色素瘤与淋巴瘤。肾上腺转移瘤通常很少影响肾上腺功能，因而不見其本身症状；仅有很少肾上腺转移瘤（最多来自肺癌）产生Addison型表现。

肾上腺转移瘤主要表现为实质性肿块，其影像学改变无特异性。转移瘤可较小，可一侧或双侧，但两侧性转移瘤超过50%。当其直径 $<3\text{cm}$ 时超声显示为均质性；肿瘤较大时其中央可发生出血、坏死，在超声与CT皆显得不均匀或呈囊状，注射对比剂后这些区域仅稍增强；若有出血性肾上腺转移瘤，可表现为一个不均匀、混合性密度的肿瘤，有时且有密度显著增强(50~75Hu)。须要特别重视的是：表现为大

小、形状正常的肾上腺并不能说明其中没有转移瘤。CT诊断肾上腺转移瘤时假阴性为17%，假阳性为10%。若原发肿瘤诊断明确，CT显示双侧肾上腺肿块，且其他部位有淋巴腺转移时，便可诊断为肾上腺转移瘤。若MRI的 T_2 加权显示高信号更有助于确诊此瘤。但最后确诊仍往往依靠经皮穿刺抽吸活检。

(四) 肾上腺囊肿与假性囊肿

肾上腺囊肿并不少见，据尸检资料在1000例中发现2例肾上腺囊肿。假性肾上腺囊肿最常由正常肾上腺或肾上腺肿瘤内出血引起，有纤维壁但无任何上皮或内皮覆盖，囊壁常含有钙化。

肾上腺囊肿与假性囊肿多无症状，若有则症状也不典型，最常见的为恶心、呕吐与疼痛，偶尔可触及肿块，囊肿达到足够大小时则可因压迫肾动脉或肾上腺本身引起高血压等相应症状。

在腹部X线平片上囊肿有8%~15%出现环形钙化，这应该怀疑囊肿，但决不是存在囊肿的决定性证据。

在超声上囊肿是低回声或无回声肿物，钙化也可由超声确定，若囊肿或假性囊肿产生明显症状，应予切除或引流。CT显示囊肿通常是单侧性病变，表现为圆形有一定张力的均匀密度影，CT值约0~20Hu，但密度随着囊肿的内容变化，其边界清楚，增强密度无改变，若为厚边应考虑为假性囊肿。MRI的 T_1 加权像上为低信号， T_2 加权为高信号，且信号随着回波时间的延长而逐渐增强。

(五) 髓脂瘤 (myelolipoma)

髓脂瘤或译为髓样脂肪瘤，在尸检时发现的少于1%，含有不同比例的成熟脂肪细胞与造血组织，偶尔有坏死、钙化或骨质形成，见于报道的年龄为17~93岁，无性别差别，通常无临床症状，但大的或两侧性此瘤能产生疼痛或内分泌方面症状，肿瘤出血能引起突然发作的疼痛，个别报道甚至因大量出血而死亡。

【影像学表现】

有的在平片上可见低密度肾上方肿瘤，偶有钙化，IVU可见肾脏被挤压向下移位，超声可见高回声肿物，回声强度与肿瘤的脂肪含量相对应。CT见髓脂瘤表现为轮廓清楚的肾上腺区肿块，通常体积较大，形状不太规则，因肿瘤内为负CT值的脂肪，肿瘤CT值往往在 $-30\sim-40\text{Hu}$ 以下，肿瘤内可有圆形结节状，

环形或小点状钙化和带状软组织间隔。MRI脂肪成分的特征是 T_1 加权为高信号， T_2 加权也为高信号，但随着回波时间的延长，信号强度逐渐减弱；注射对比剂后脂肪成分增强不明显，而肿瘤内的带状软组织间隔可增强。采用脂肪抑制序列扫描可以证实脂肪的存在，对确诊更有帮助。

第十二章 介入放射学在泌尿系统的应用

第一节 血管性介入技术

一、经皮腔内血管成形术

见本书第一篇“总论”第五章第一节之四。

二、经导管栓塞术

见本书第一篇“总论”第五章第一节之二。

三、采集血标本

经肾上腺静脉及腔静脉分段采血标本的介入技术，是用来测定血浆中激素含量，对评价肾上腺功能性肿瘤的定性和定位以及与肾上腺皮质增生的鉴别，很有帮助，已成为功能性肾上腺肿瘤定位诊断的重要手段。

本技术的适应证为：①拟诊为皮质醇增多症（hypercortisolism）；②原发性醛固酮增多症；③拟诊为嗜铬细胞瘤者。

禁忌证：①对碘过敏者；②对嗜铬细胞瘤的检查则应避免作静脉造影。

采血及造影的技术和步骤，见本书第一篇“总论”第五章第一节之七。

第二节 非血管性介入技术

一、肾造口术

见本书第一篇“总论”第五章第二节之三。

二、肾及输尿管取石术

见本书第一篇“总论”第五章第二节之四“尿路结石的处理”。

三、肾囊肿穿刺抽吸及硬化剂治疗

单纯性肾囊肿常见，一般起自肾皮质，可单发或多发。小者多无症状，大者则不仅压迫肾实质，还可造成肾盂积水、继发感染等。过去以外科手术治疗为主。目前，在影像工具（CT、US）的引导下施行经皮穿刺抽吸囊内液体，再注射硬化剂，进行介入治疗。

本法的适应证为：①炎性囊肿或脓肿；②诊断不明的囊性病损；③囊肿压迫肾动脉而致高血压者；④囊肿压迫而致肾积水者；⑤囊肿 $>3\text{cm}$ 与集尿系统不交通者。

禁忌证有：①出血倾向；②肾功能严重损害；③精神紧张不能合作者；④恶性病变、包

虫囊肿。

术前准备与一般介入技术

方法步骤：根据肾囊肿的位置，采取俯卧位或仰卧从侧方穿刺，应避免仰卧前方穿刺，在CT或超声引导下进行。穿刺时，让病人屏气。抽出的囊液应进行计量，并立即送实验室检查包括红白细胞计数，蛋白定性及瘤细胞检查。并以无水酒精向囊腔内注射，注射时应缓慢并随时注意观察病人反应，注入量一般为抽出量的1/4。注射完毕留置25分钟后抽出，再作影像学检查（CT或US）。术后严密观察4小时。

本法疗效较好，据报道疗效可达95%左右。

并发症及处理：注射硬化剂可有腰痛，休息后可消失。本法最常见的并发症为肾周出血，可采取对症治疗。

参考文献

1. 陈星荣, 沈天真, 段承祥, 等. 全身CT与MRI. 上海: 上海科技出版社, 1994
2. 荣独山主编. X线诊断学. 第三版, 上海: 上海科技出版社, 1993
3. Silverman FN, Kuhn JP. Caffey's pediatric X-ray diagnosis: An integrated imaging approach. 9th ed, St Louis: Mosby, 1993
4. Sty JR, Wells RG, Starshak RJ, et al. Diagnosis imaging of infants and children. Gaithersburg: Aspen, 1992
5. Schild HH, Schweden FJ, Lang EK. Computed tomography in urology. New York: Thieme Med Pub, 1992
6. Swischuk LE. Zmaging of the newborn, infant, and young child. 4th ed., Baltimore: Williams & Wilkins, 1997



第六篇

生殖系统

分篇主编 颜小琼

参加编写人员 (按姓氏笔画为序)

孔祥泉 (同济医科大学协和医院)

朱嘉英 (深圳红十字医院)

杨建勇 (中山医科大学第一附属医院)

颜小琼 (同济医科大学协和医院)

第一章 妇科疾病

第一节 检查方法

妇科方面的检查,由于影像学的不断发展,常规X线检查逐渐被取代,但子宫输卵管造影术因价廉,无需昂贵设备,而且如子宫输卵管内膜结核或输卵管是否通畅,盆腔异常钙化影等的全面清楚地显示,仍不能为其他影像学所取代。

一、平片摄影

(一) 检查方法

女性内生殖器位于盆腔内,周围有肠管,其内有粪便及气体阴影,故可服番泻叶汁排除粪便。拍片时病人仰卧,球管向足侧倾斜 10° ,中心线对准脐与耻骨联合的中点。

(二) 平片所见

平片上显示的盆腔内钙化影如为细带状、

蚯蚓状、串珠状、棒状,可能为输卵管结核钙化。若是结节状钙化,则为淋巴结钙化,除两侧附件旁淋巴结或髂总动脉及髂内动脉两旁淋巴结外,尚有骶中淋巴结。若为肠系膜淋巴结钙化则可移动,此时可能合并存在子宫输卵管内膜结核;如临床需要,可作子宫输卵管造影术进一步检查。若是蛋壳样钙化或牙齿或碎骨片,为卵巢皮样囊肿或畸胎瘤。卵巢纤维瘤钙化为斑点状。表现为岩石状或条纹状,海绵状钙化影多为子宫肌瘤。输尿管结石位于骶髂关节附近或其内侧,为枣核状钙化影。静脉石为边缘光整、密度均匀或圆形影,偏于外侧。膀胱结石多为同心圆形结石影。

二、子宫输卵管造影术

子宫输卵管造影(hysterosalpingography)是用一定的器械将对比剂从子宫颈内口注入子

宫、输卵管的方法。因输卵管较细，CT、B超不易清晰显示。故目前仍多用造影方法。常用对比剂为碘油，也有用水溶性对比剂者。

（一）适应证

1. 不孕症 用以了解原发或继发的不孕症的原因，即由先天畸形引起的不孕或后天疾病引起的输卵管不通畅。子宫及输卵管内膜病变引起不孕，则可显示输卵管不通在哪一段，可否行输卵管造瘘术以达怀孕的目的。有些病例经碘油子宫输卵管造影后，还可使不通的输卵管变成通畅。在日常工作中确有因作子宫输卵管造影术而受孕者。

2. 寻找子宫出血的原因。

3. 对输卵管结扎后欲再接通，必须了解子宫输卵管情况。

4. 利用子宫输卵管造影后 24 小时碘油在盆腔分布的情况诊断小骨盆内炎症。

5. 观察子宫肌瘤、附件肿瘤及其他盆腔脏器对子宫输卵管的影响。

子宫输卵管造影术应在月经后 5~7 天进行，此时因月经断裂的血管已愈合、子宫内膜尚未增殖、可见子宫腔的真面目。

（二）禁忌证

1. 急性和亚急性内生殖器炎症。

2. 全身性炎症。

3. 月经中或经后 5 天以内，及生殖器出血期间不宜做，以防感染或油剂栓塞。

4. 妊娠期不宜做，避免感染或 X 线辐射损害胎儿。

5. 刮宫术后 30 天，子宫内膜尚未愈合时不宜做造影术，以免引起炎症。

6. 碘过敏（一般碘油造影少有过敏者）。

（三）并发症

1. 静脉回流 由于注射压力过高或子宫内膜有疾患，X 线表现为子宫输卵管旁有虫样或蚯蚓样阴影，在第一片中可见，因血流快对比剂瞬即消失，第二片即不见。

2. 淋巴回流 对比剂进入淋巴网中，呈细小的网状及云雾状影，位于子宫间质内，连续

摄二片均可存在，次日拍片不见此征象，但淋巴结内可见碘油存在。

（四）检查方法

检查方法及选用器械：所用套管前端有圆锥形橡皮套头或金属套头，其尖端露出 1~2cm，以便插入宫颈。用子宫颈钳将子宫颈固定。还有用 Fooley 导尿管上扎有 5ml 容积的气囊插入宫颈，使气囊全部进入宫颈，然后注气使注入的对比剂不流出，不必用子宫颈钳，避免拉伤子宫颈。此方法不适于观察子宫颈，而且有宫颈裂伤者不能保留气囊。

造影前准备：前一天晚先服番泻叶汁（15g 番泻叶冲开水 2 碗服 2 次，下午 6 时及 8 时各服 1 次），检查前解净小便，病人仰卧取切石位（lithotomy position）。常规消毒后，先将导管内气体排出再注对比剂并拍片，以免因气泡而误诊为息肉。

对比剂：用国产 40% 碘油或 60% 泛影葡胺。碘油的优点在于注射时推油的压力较大，能使输卵管的扭折挺直，使轻微的狭窄阻塞畅通，有於造影后得孕者。

拍片时间：碘油对比剂注射完后拍一片，将片洗出后再拍一片，24 小时后拍一片；采用碘水剂对比时，边注药边拍片，连续拍 2 次，拍片时病人平卧于检查台上等待片子冲洗出后再离开，当日即可完成。

（五）子宫输卵管造影的正常表现

1. 子宫颈 子宫颈管长 3~4cm，成人宫体占 2/3，宫颈占 1/3，儿童宫体为 1/3，宫颈为 2/3。子宫颈的形态可分为三种：①纺锤状；②长圆筒状；③球状。长圆筒状较多。子宫内膜增殖期子宫颈变宽，分泌期宫颈变窄。即黄体酮使宫颈收缩，雌激素使其扩张。宫颈内口有括约肌，收缩时呈环形内凹，不收缩时宫颈与宫体连成一体。

2. 子宫 正常子宫分三型：①子宫两侧壁平直上壁亦平直，似等腰三角形。②两侧对称地向腔内凹陷。③三边向腔内凹陷的名三叉形。上述各形子宫边缘应光滑，整齐。子宫两侧上

方为子宫角，此处括约肌收缩，子宫角呈环形狭窄，其远端呈三角形，尖端为输卵管近侧端。如括约肌痉挛对比剂不能进入输卵管，造成不通的假像，肌注阿托品可使输卵管充盈。两侧子宫角相连的上部略隆突名为宫底。在其下方宫体逐渐变窄过渡成子宫颈。

正常子宫容量为5~7ml。3~4ml为小。小于3ml即为子宫过小，多不能生育。

子宫收缩分为三部分：①先是子宫角收缩，可以看见对比剂被送至输卵管。②再可见子宫底上缘向腔内凹陷及两侧壁向内收缩。③宫底向下至宫颈方向收缩。故对比剂部分经输卵管排出至腹腔，部分从阴道流出。输卵管如果畅通，24小时后拍片即可见碘油分布在腹腔内。若用水溶性对比剂，在透视下可见对比剂从输卵管的伞部排出，包围在卵巢周围，分布在肠管之间及子宫直肠凹、膀胱子宫凹内，正常时两侧均匀对称。因对比剂（水溶性）排出很快，故最好于透视下拍点片。

3. 输卵管 输卵管左右各一，为长8~14cm的细而弯曲的管。分四部分：①间质部（在子宫角壁内，多不能见到）；②峡部（从子宫尖端开始如喇叭状细长弯曲）；③壶腹部（即

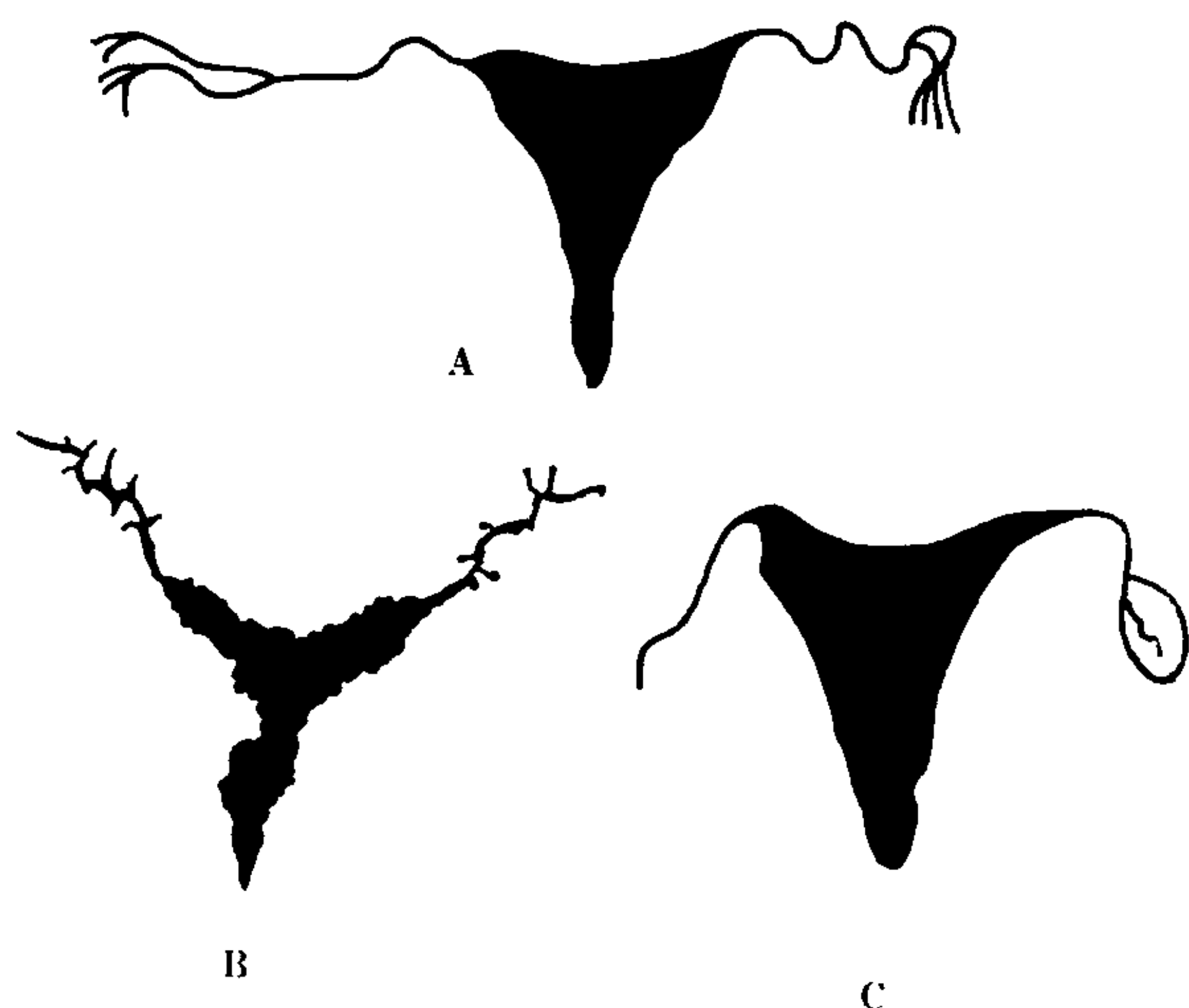


图 6-1-1 A 正常子宫输卵管造影；B. 子宫输卵管内膜结核；输卵管不通，须根样小瘻管，根瘤样小脓疡，子宫及宫颈边缘不规则，且凹陷变形；C. 输卵管炎，右不通畅，左积水成囊状

峡部延续的膨大部分)；④伞部（在壶腹部之远侧）。

子宫输卵管造影时，常只能显示峡部及壶腹部，伞部较少显示。在碘水造影时可以显示其纵行粘膜。输卵管的走向有三种：①两侧平伸或向上行走；②在子宫角形成一小弧稍向下到壶腹部；③在子宫两侧弯曲绕行（图 6-1-1），有时子宫角肌肉痉挛（对比剂刺激所致）而造成假性不通。

三、盆腔充气造影

女性盆腔充气造影术是利用人工气腹使盆腔内女性生殖器官周围充气，形成对比，分辨出内生殖器的形态，大小，部位及其周围的组织关系。B超检查可观察女性内生殖器，但图像不如X线片清晰，CT图像清晰，但价格昂贵，故在某些特殊情况下仍需作盆腔充气造影，只是目前应用较少。

主要适应证为疑有先天性畸形，无子宫或两性畸形，或确诊卵巢有无不明显的病变，如多囊卵巢。

盆腔炎症，或粘连广泛占据大部分盆腔者，或有严重心、肺、肝、肾疾病者禁用。检查时气体进入血管内。应使病人右侧卧，不移动，气体可吸收。

（一）检查方法

（1）检查器械：用腹穿细针，检查前1日服番泻叶汁，同子宫输卵管造影术前准备。

（2）穿刺部位及投照方法：在脐左，下方各二横指处定点消毒后穿刺，穿刺针缓慢逐层进入可避开肠腔。注入1000~1500ml氧气。病人取俯卧位头低足高，使氧气集中在盆腔内，头低25°~30°。X线中心线对准臀间缝的上端，垂直照射，这样可使内生殖器与骶骨、直肠影分开。拍正位片后，如需要可拍左或右斜位片。

（二）正常表现

子宫阴影位于盆腔中央，耻骨联合后方，形如横置的橄榄，二端尖锐，中央隆起，骶骨侧较隆起，耻骨侧较平坦。常略偏右，因有乙状

结肠推移之故。

(1) 卵巢：约为子宫的 1/4。呈卵圆形或圆形，轮廓光滑。排卵期见排卵侧卵巢增大，边缘略呈波浪形。

(2) 输卵管：为两条密度均匀的索带状阴影，由子宫角两侧向盆腔后外伸延，管腔由小而大，伞部表现为盆腔附近软组织中一种发结状、蚕茧状或葫芦状影包绕着卵巢。

(3) 圆韧带：为细索条状影，起自子宫两侧角，起始部分与子宫卵巢韧带相并后分开，平直地走向盆腔两侧壁。

(4) 子宫卵巢韧带：为细小的带状影，从子宫角至卵巢。

(5) 阔韧带：从子宫角起向外，后方行走，止于盆腔侧壁。在其近侧段圆韧带，卵巢韧带皆与之重叠，向外、后包绕了卵巢及输卵管。

(6) 直肠与乙状结肠呈管状影。若直肠与子宫凹内此时充满气体，更能清晰显示子宫的后缘。

(7) 膀胱为一半圆形影，常与子宫重叠，故在膀胱内充气则可清晰地显示子宫前缘。

尚可用盆腔充气造影合并子宫输卵管造影以观察女性内生殖器的外壁内腔，以及与附近器官的关系。

(三) 异常表现

如子宫呈不规则的肿大，边缘清晰可辨，为子宫肌瘤。卵巢增大超过正常子宫，边缘清晰提示卵巢囊肿。输卵管远端扩大或呈球形表示有输卵管积水。

四、盆腔淋巴造影

盆腔淋巴造影用于恶性肿瘤中探索有无淋巴结转移，对盆腔及腹膜后淋巴结的探查有用。现用 CT 观察淋巴结的转移更为优越，故盆腔淋巴造影已少用。

适应证为对子宫、卵巢恶性肿瘤的探索。而对碘过敏者及心、肝、肺、肾功能不全者和已衰竭的病人禁用。造影时须注意消毒。

(一) 检查方法

有用一侧或同时两侧淋巴造影者。在足背趾

蹠间注射美蓝，足背淋巴管染色，然后切开皮层找出淋巴管，用带有塑料管的 4 号针头刺入淋巴管内，以每 5 分钟 1ml 的速度注入 myodil 缓慢注入。也有不注美蓝，在内踝上方切开皮肤，找出淋巴管注入对比剂者。还有穿刺腹股沟淋巴结直接注入对比剂者，但此法注射时局部疼痛剧烈，故已不用。注射完后即拍一张骨盆片，24 小时后拍骨盆及腹部正位及斜位各一片。

(二) 正常表现

注射完后立即拍片可见下肢淋巴管，腹股沟淋巴结，及部分盆腔淋巴结，24 小时后拍片，盆腔淋巴结及腹膜后淋巴结均可显示，淋巴管内对比剂则已排空。正常淋巴结内碘油分布均匀，若有转移则出现充盈缺损，或完全不充盈。淋巴管淤积增粗弯曲，正常淋巴通路以外的淋巴管或淋巴结显影。表示淋巴结阻塞，出现了侧支循环（图 6-1-2）。

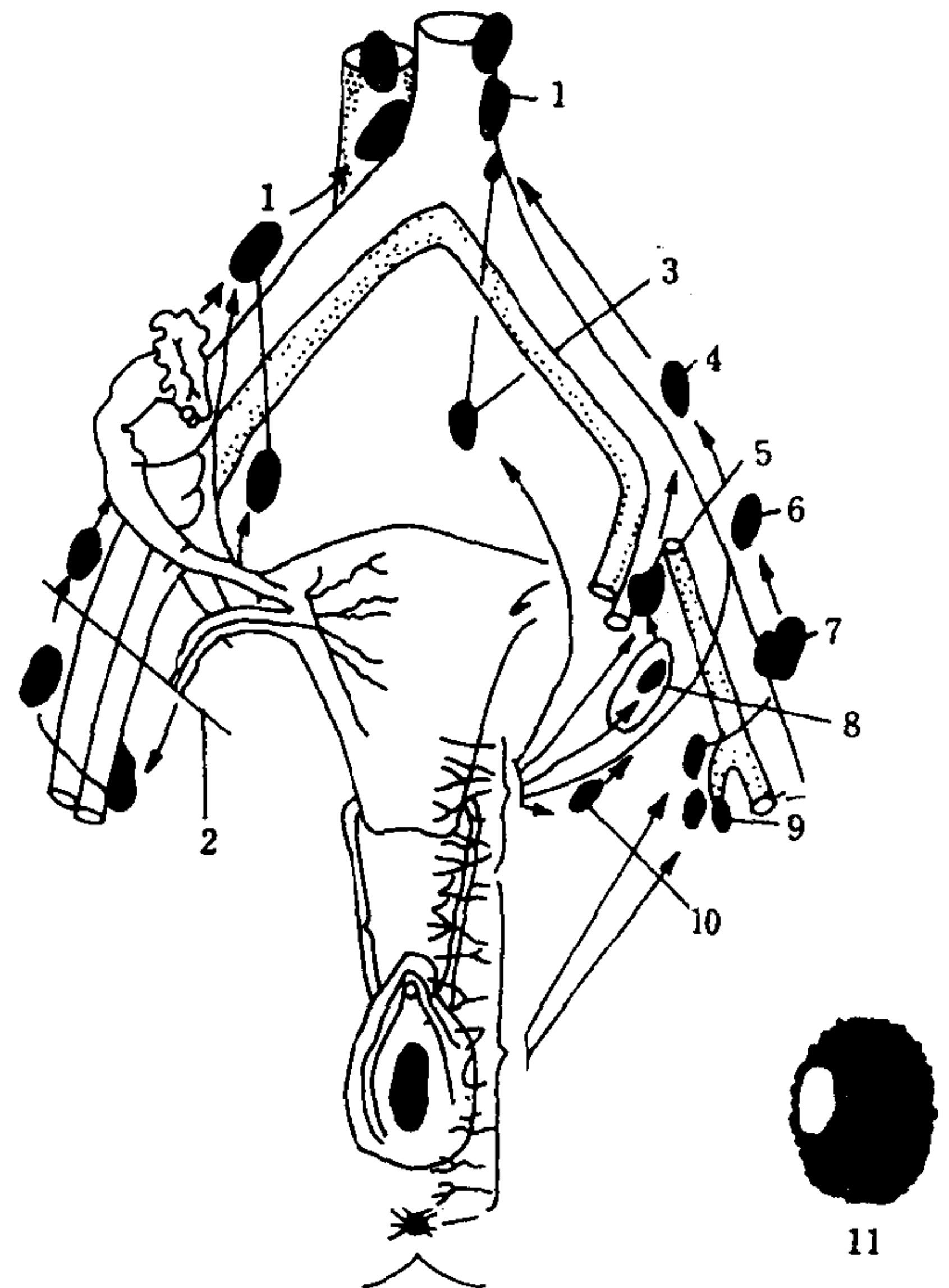


图 6-1-2 盆腔淋巴结

1. 髂淋巴结；2. 腹股间韧带；3. 骶淋巴结；4. 腰淋巴结；
5. 髂内淋巴结；6. 髂外淋巴结；7. 腹股沟下深淋巴结；8.
- 闭孔淋巴结；9. 腹股沟下浅淋巴结；10. 子宫颈旁淋巴结；
11. 淋巴结转移填缺

(颜小琼)

五、女性生殖系统的CT检查

盆腔器官较少运动、且有较多脂肪衬托,故CT平扫即可获得清晰的解剖图像,CT显示盆腔内的解剖结构比常规X线及B超更为详尽直观。对于妇科疾病,尤其是肿瘤及其对周围结构的侵犯以及有无盆腔淋巴结转移均可显示清楚,有利于制定治疗计划,因此,CT已成为目前检查和诊断盆腔疾病的主要方法。

(一) 检查方法

1. 一般准备 为获得高质量CT图像,扫描前应常规作如下准备。检查前四天开始进少渣饮食或流质饮食,检查前两晚各口服一次缓泻剂(番泻叶泡茶饮),扫描前12小时及3小时各口服1%泛影葡胺250ml,以充盈小肠与结肠,检查前2小时不排小便,使膀胱处于充盈状态,或请病人饮水600ml。

2. CT平扫 病人取仰卧位、平静呼吸,扫描范围自耻骨联合下缘开始向上至髂前上嵴作连续轴位扫描,层厚10mm,间距10mm,对较小的病变可加作5mm薄层扫描。必要时采用俯卧位及直接冠状位扫描可提供更多的诊断和鉴别诊断信息,特别是直接冠状扫描可以显示盆腔病变的全景及其纵向毗邻关系,弥补轴位CT之不足。

3. CT增强:盆腔内有些病变虽CT平扫后仍需静脉注射含碘对比剂再次扫描检查才能明确诊断,即增强扫描。其方法包括:静脉推注法、静脉点滴法、静注与静滴合用及动态扫描。

静脉推注法:将非离子型对比剂优维显50~100ml(含碘量为300mg/ml)或离子型对比剂60%泛影葡胺60~100ml于3~5分钟内注射完毕,因时间紧须即刻扫描,扫描部位及范围视平扫所见而定。此法在临床上使用较多。

静脉点滴法:将非离子型或离子型对比剂按体重1.5~2ml/kg计算,于20分钟内静脉点滴完毕,然后开始扫描,此法病人反应少。

静注与静滴合用:将上述任何一种对比剂

100ml,分两次使用,即先用半量于5分钟内静脉推注,另一半量则采用静脉滴注,以维持血中的碘浓度。

动态扫描:经静脉快速注射对比剂后,对感兴趣区作连续快速扫描,以观察不同时间、相同层面及相邻层面病灶强化程度和时间的关系,其意义在于动态观察病变血管的循环。

(二) 适应证及禁忌证

1. 发现病变:盆腔内肿瘤、脓肿、血肿、囊肿、肿大淋巴结。

2. 确定病变部位:通过轴位、直接冠状位及重建图像可以清楚显示病变的准确部位,以利穿刺活检及制定放疗计划。

3. 确定病变的性质:CT平扫及增强扫描可作出病变的良恶性诊断,并可鉴别病变是囊性、实体性、脂肪性、血性等。

4. 了解邻近器官侵犯情况以及有无淋巴结转移及转移的范围,有利于肿瘤的分期。

5. 观察疗效:某些不易手术治疗的肿瘤,采用全身化疗或介入治疗后,可通过CT比较治疗前后肿瘤的变化,从而判断治疗效果。

6. 对不能合作的病人以及早孕(三个月内)者不宜作CT检查。

7. 对碘过敏者不能作CT增强扫描。

(三) 正常女性内生殖器的CT表现

1. 子宫:子宫分为宫体和宫颈两部分,位于盆腔中央,但可偏前、偏后,亦可偏左、偏右,前邻膀胱,后靠直肠。成人子宫长径约7~8cm(宫颈至宫底);横径约为4~5cm;前后径约2~3cm。在耻骨上方3cm层面上可见直径约3cm之圆形宫颈,呈软组织影,在耻骨联合上5~7cm层面上即可显示宫体,呈纺锤形或椭圆形软组织影,CT值在40~80HU,边缘光滑锐利,中心可见一小圆形略低密度影为宫腔及分泌液,在子宫体两侧脂肪中有斑点状影为输尿管及子宫静脉丛。子宫与直肠间及直肠与骶骨间均有脂肪层相隔。

2. 卵巢及输卵管:两侧卵巢及输卵管位于子宫底部两侧,稍偏后方,卵巢包埋在髂内、外

动脉之间的卵巢窝内，其位置随子宫位置的变化而有较大变化，大小一般在2~4cm以内，但两侧大小可不对称，在CT上可见子宫角两侧圆形或椭圆形软组织密度影，但并不常规可见，两侧输卵管在CT上更不易显示。

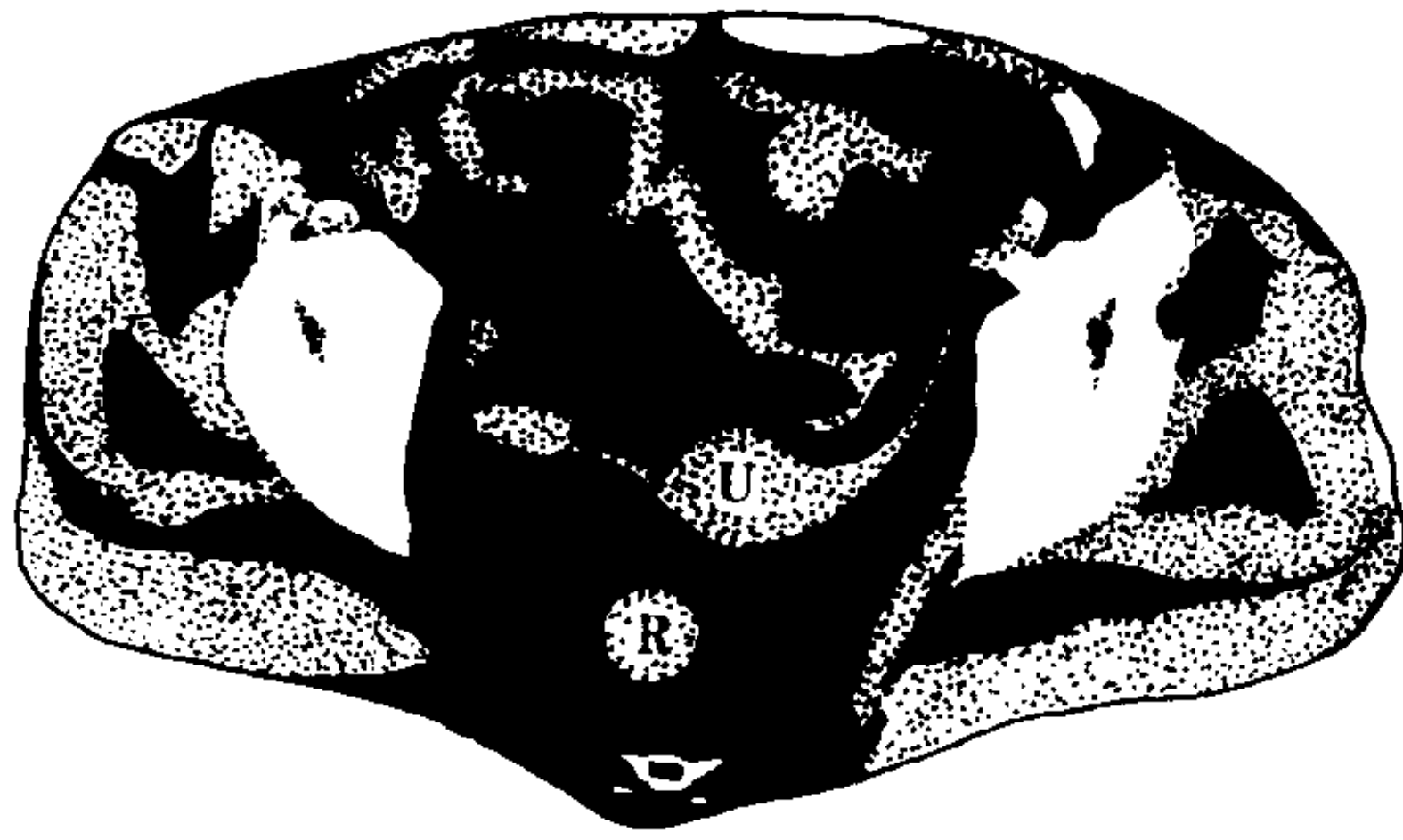


图 6-1-3A 正常子宫 CT 图象
U 子宫；R 直肠

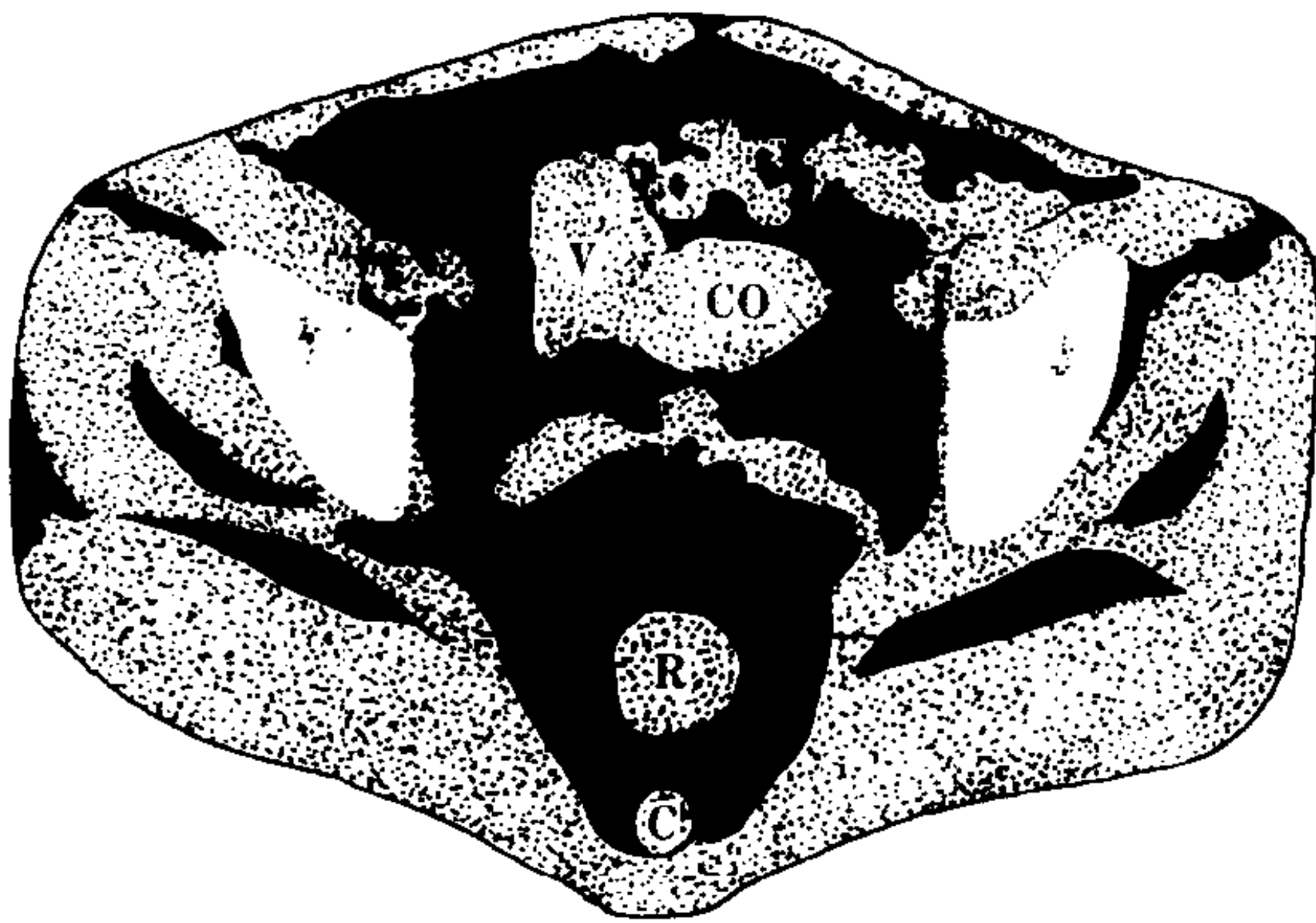


图 6-1-3B 正常子宫颈 CT 图象
CO. 子宫颈；V. 膀胱；R. 直肠；C. 尾骨

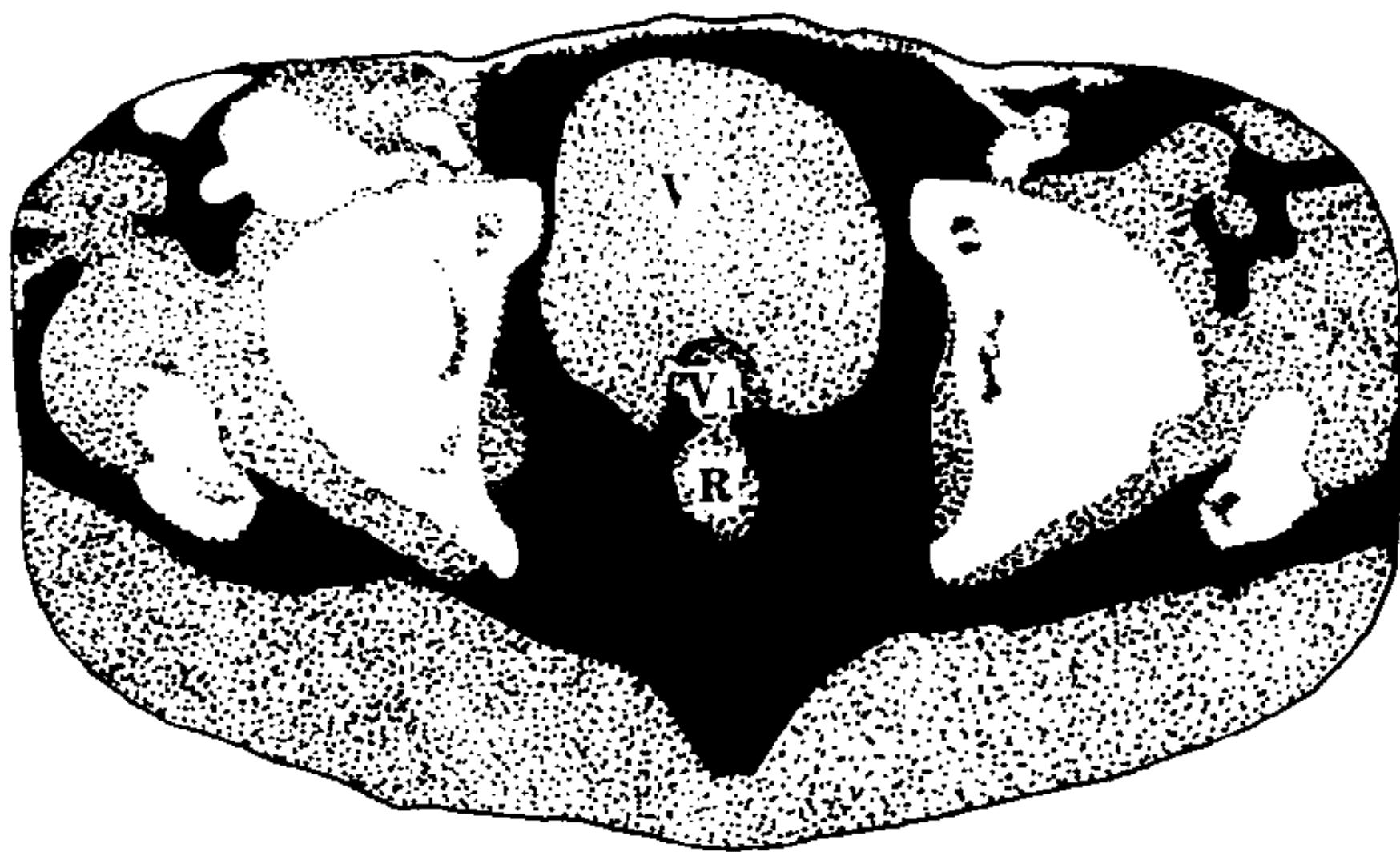


图 6-1-3C 正常阴道 CT 图象
V. 膀胱；V₁. 阴道；R. 直肠

3. 阴道：阴道上端包绕子宫颈，下端位于阴道口，前邻膀胱、后靠直肠，全长约7~9cm，在轴位CT上表现为圆形软组织阴影，有时在其中间可见不规则形低密度区，提示阴道腔隙

及分泌液。如果阴道内放置纱布塞则表现为圆形空气密度影。在阴道两侧均有少量软组织影，并有脂肪层与两侧盆壁相邻。(图6-1-3A、6-1-3B、6-1-3C)。

六、女性盆腔的MRI检查

MRI检查女性盆腔具有许多优势，如MRI的软组织对比度高，可多方位、多参数成像，不需注射对比剂即可显示血管结构，而且对人体无损伤，因此，MRI已成为盆腔肿瘤诊断、分期及指导治疗方案设计的重要手段，而且比CT更为优越。然而MRI检查费用昂贵，故应严格掌握其适应证。

(一) 检查方法

1. 一般准备 扫描前必须彻底除去所携带的金属物品，以免发生金属伪影影响诊断，检查前2小时不解小便，使膀胱处于充盈状态，至少充盈1/2以上，目的是准确的判断盆腔内器官的解剖关系，有人提议必要时可放置阴道栓，或经直肠充气，或给予小肠解痉剂，这些措施从理论上讲有助于提高图像质量，但同时也增加了病人的不适，故不宜常规使用。检查时病人取仰卧位，平静呼吸，并作好解释工作以消除病人对幽闭及射频噪声的恐惧感。

2. 参数选择 常规采用自旋回波(SE)序列即可获得满意的图像。完整的盆腔检查应包括矢状位、冠状位和轴位，并分别作T₁及T₂加权像以获得足够的诊断信息，但因扫描时间过长，病人难以接受，故有作者认为在三个方位的T₁加权像基础上，除非特别需要，一般只须作一个方位的T₂加权像。盆腔扫描一般采用体部线圈，FOV36-40cm、T₁WI: TR500msec TE15msec, 4次平均, T₂WI: TR2000ms, TE90msec, 2次平均, 层厚10mm、间隔5mm、矩阵128×256。

(二) 适应证及禁忌证

1. MRI具有很高的软组织对比度，具有多方位、多参数成像等优点，因此，对显示盆腔病变比CT更为敏感，但在骨骼方面逊于CT。

MRI 主要用于发现病变,尤其是肿瘤,显示病变的准确位置,判断病变的性质、了解有无转移及观察疗效等。

2. 凡是体内置有金属物品者如人工关节、金属避孕环等不宜作 MRI 检查,因这些金属物可改变磁场均匀性,并产生明显金属伪影掩盖整个盆腔,从而影响诊断,特别是带有心脏起搏器的患者是 MRI 检查的绝对禁忌证。

(三) 正常女性内生殖器的 MRI 表现

正常子宫包括宫体和宫颈两部分,其长径为 7~8cm、横径为 4~5cm、前后径为 2~3cm,子宫由三层组成:①子宫浆膜层主要为间质细胞;②子宫肌层主要为平滑肌组织包括外层的纵形平滑肌,中层的交叉形平滑肌,内层的环形平滑肌;③子宫内膜层主要由柱状上皮细胞、淋巴细胞、腺体、纤维网架及营养血管构成的。MRI 显示子宫以矢状位 T_1 及 T_2 加权像最佳。

1. 子宫肌层 在 MRI 矢状位上显示子宫、宫颈及阴道最佳,宫体呈椭圆形向下逐渐变细与宫颈相连。子宫肌层厚度约为 1~3cm,在 T_1 加权像上子宫肌层呈均匀的中等信号影,与肌肉信号相似或稍高于肌肉信号,在 T_2 加权像上其信号强度稍高于肌肉信号。在月经的不同时期,子宫肌层的信号强度有一定改变,分泌期子宫肌层的信号要比增殖期高。

2. 子宫内膜 子宫内膜厚度一般为 1~7mm,在 T_1 加权像上表现稍高信号区,但有近半数病人内膜与肌层不易分辨,在 T_2 加权像矢状位上表现为子宫中央的长条状均匀高信号结构,生育期妇女子宫内膜信号强度最高。其外缘被低信号结合带勾画得非常清晰。

3. 结合带 系子宫肌层与内膜之间的一条状结构,在 T_2 加权像上呈低信号,厚度约为 5mm,在月经期边界更清晰,对比度更好,但在 T_1 加权像上不易显示。有人认为结合带在 T_2 加权像上呈低信号可能与含水量少有关(图 6-1-4A)。

4. 子宫峡部 子宫峡部位于宫体与宫颈交界处,宜在矢状位上显示,峡部与宫体及宫

颈无截然界限,一般认为结合带从峡部处开始出现,峡部在 T_1 及 T_2 加权像上均为低信号区。



图 6-1-4A 盆腔矢状面 T_2 加权图像

显示正常子宫,宫颈

m. 子宫肌层 e. 子宫内膜 C. 结合带,介于肌层与内膜之间 B. 膀胱

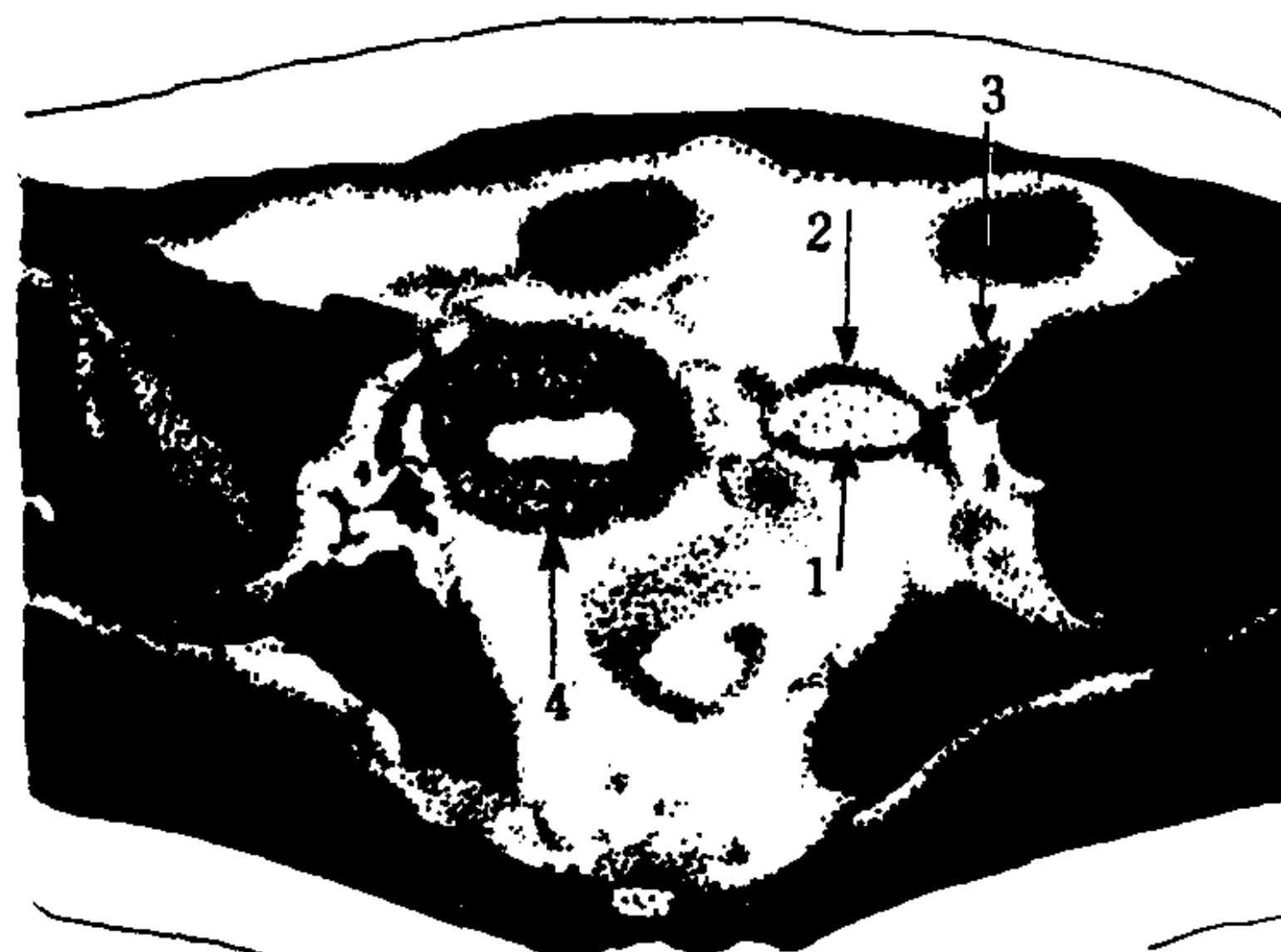


图 6-1-4B 正常卵巢 MRI 横切面图像 (SE2100/70MS)

1. 卵巢髓质; 2. 卵巢皮质; 3. 髂内动脉; 4. 子宫

5. 子宫颈 宫颈位于峡部与阴道交界处,分为宫颈内口与外口,宫颈外部为多层鳞状上皮细胞直至宫颈外口的前后壁。在宫颈内口截然分界为高柱状上皮细胞逐渐移行至峡部。子宫颈的上皮层为纤维基质层,宫颈内口为较厚的肌肉层。宫颈内因含较多纤维结缔组织,故在 T_1 加权像上为中等信号, T_2 加权像上均呈低信号。宫颈内膜的信号由于宫颈粘液之故,在 T_1 加权像上呈中等稍高信号,在 T_2 加权像上呈明显高信号。

6. 卵巢及输卵管 卵巢及输卵管均位于

子宫角两侧,左右各一,卵巢大小约为2~4cm,但两侧可不对称,位置变化亦较大,故MRI并非常规可见。正常卵巢特别是在排卵期,在T₁加权像上表现为圆形或卵圆形中等信号影,与肌肉信号相似,T₂加权像上其信号增加,有时可与脂肪信号接近,周围可见一圈环形低信号,为卵巢皮质层。此时应注意与肠祥相鉴别,显示卵巢以冠状位及轴位较好,输卵管在MRI上不易显示。(图6-1-4B)。

7. 宫旁组织 在子宫体及宫颈两侧脂肪信号中均可见较多圆形或葡萄形结构,T₁加权像上为低信号,T₂加权像为略高信号,这些结构均为静脉血管丛,因其血流缓慢,故在冠状位及轴位T₂加权像上显示较满意,在膀胱、子宫、直肠及骶骨间均有较多高信号脂肪分隔。

8. 阴道:阴道全长约为7~9cm,MRI矢状位显示最佳,在T₁加权像上阴道壁呈中等信号,在T₂加权像上阴道壁呈低信号,阴道内为明显高信号(主要为分泌物及上皮所致)。

(孔祥泉)

第二节 妇科疾病的影像学诊断

一、先天发育异常

副中肾管是女性生殖器的前身,以后发育成输卵管,子宫,子宫颈和阴道。起初是胚胎后壁纵行的一对沟。胚胎7周后,此沟融合成管,左右各一。双侧副中肾管在远侧端连结为一,即后来的子宫,此两管的远侧端内侧壁被吸收,融合成单一腔,分化为子宫和阴道,双侧副中肾管的近侧端不汇合,即为将来的输卵管。子宫畸形可以发生不孕症、异常胎位、流产、子宫破裂。

1. 鞍形子宫 子宫底部凹陷,两子宫角分开,是轻度的双角子宫。纵隔子宫、半隔子宫,宫底均不凹陷。

2. 双角子宫(uterus bicornis) 两子宫角

相交成90°~100°,宫体部分融合,宫颈管完全融合。

3. 纵隔子宫(uterus septus duplex) 即副中肾管在子宫部分已融合,但其间的内壁未吸收成一纵隔。如受精卵附着于壁上,因该处子宫内膜稀薄,蜕膜生存受限制,受精卵因营养不良而死亡;如果受精卵附着在正常的子宫壁上,但因隔把子宫腔隔成二份,宫腔变小,发育受阻,发生早产或流产。必须作子宫输卵管造影查出其原因,作手术切除此纵隔。

4. 半隔子宫(uterus subseptus unicollis) 此种半隔子宫,引起受精卵作不规则的扩张,容易流产,胎儿位置异常,胎儿呈横位,有时胎盘附着位置异常因而引起胎盘剥离障碍,子宫收缩无力,需剖宫产。

5. 双颈管,双宫体(uterus didelphys with double vagina) 为副中肾管在宫体部,宫颈部完全不融合,可有双宫体,双宫颈,双阴道及单阴道者畸形。遇双阴道者须分别插管造影。双子宫,双阴道之间有小孔相通,有时一侧阴道,子宫颈内插管造影时另侧也显影。也有一侧发育尚好,另一侧发育不良者。发育好的一侧受孕,另一侧退化,但受孕时退化的一侧也略增大成软组织包块,在骨性产道内阻碍了胎儿的正常分娩,必须剖宫产。

6. 单角子宫(uterus unicornis) 系副中肾管一侧未发育或一侧发育不良闭锁造成。若发现单角子宫,需行B超检查有无单侧肾,此种子宫甚少怀孕,偶有怀孕者,多为臀位。

7. 子宫发育不良(hypoplasia of uterus) 其形态,大小与正常子宫相同,但较小,其容量为2~3ml。容量为3~3.5ml,可以怀孕分娩,若容量在1~2.5ml者多不能正常分娩,发生流产。

8. 先天性无子宫(aplasia or complete absence of uterus) 此类病人有阴道闭锁(vaginal atresia),卵巢输卵管可能正常,第二性征不受影响,不能作子宫输卵管造影,以作盆腔充气造影为好。B超不如盆腔充气造影,B超图像

不如X线检查清晰,不易显示输卵管。CT亦常不能显示输卵管及卵巢。

9. 阴道隔膜 (transverse septa of vagina)
除上述双子宫,双宫腔,双阴道畸形外还有阴道隔膜,致经血不能流出。有初次月经来潮因血液不能排出,疼痛难忍,而急诊求治者。或经血虽能流出,但不能性交,均须手术切除阴道横膈。

以上各种畸形见图 6-1-5。

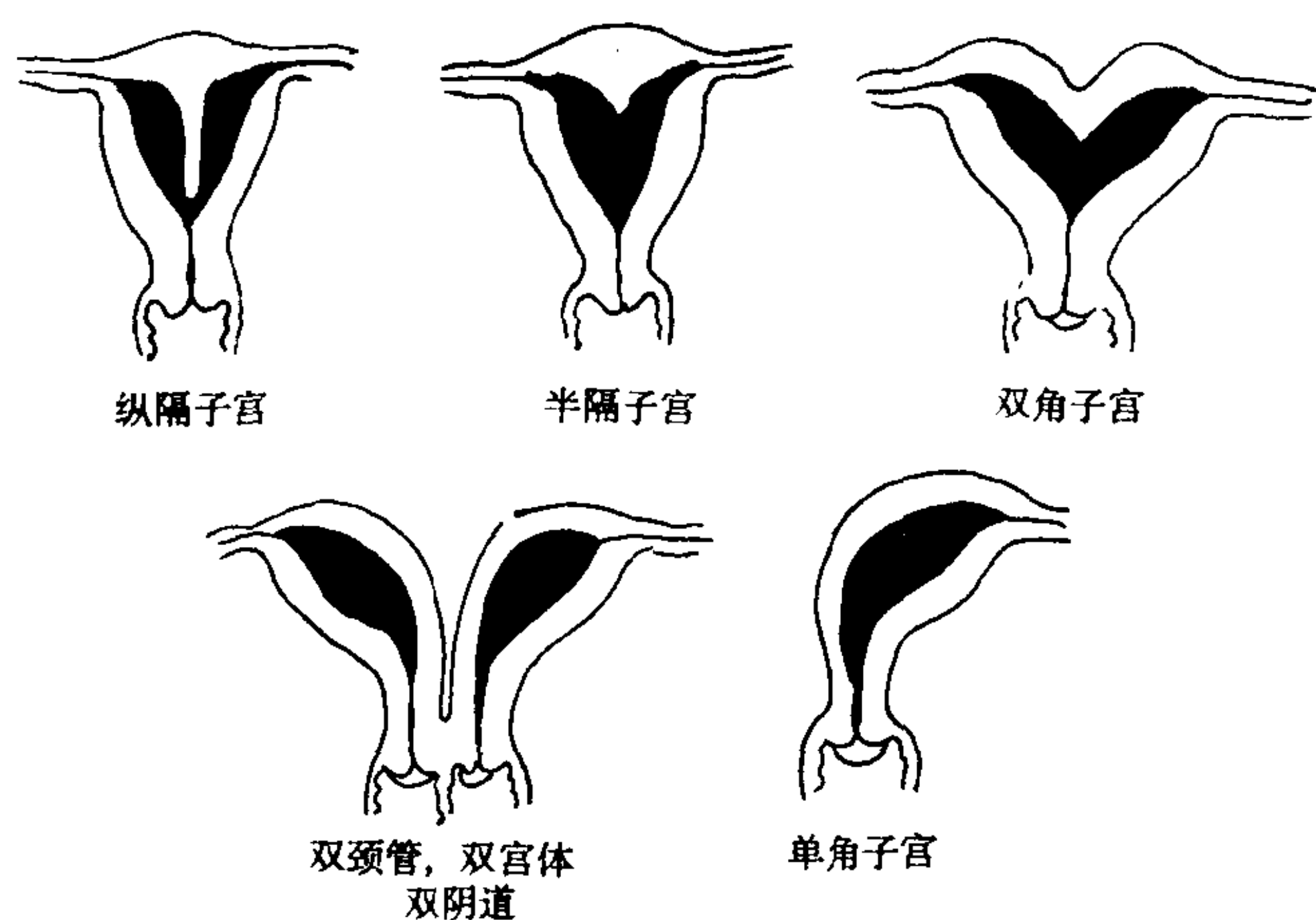


图 6-1-5A 子宫先天性畸形

10. 卵巢发育异常 可以一侧或双侧缺如,卵巢为细长的索状结构。此种病人第二性征发育不全,月经来潮迟而且量少,骨质稀疏、肘外翻、主动脉病变等。卵巢可以巨大平滑为白色卵巢或纤维化的多囊卵巢。卵巢可以为胚胎时期的高位或过度低位下降至子宫直肠窝内。影像学检查过去用盆腔充气造影术,现在可用超声诊断,CT和磁共振难于显示全貌,仍以盆腔充气造影为佳,此种畸形甚为少见。

11. 输卵管发育异常 有多孔畸形、重复畸形、先天性憩室及管腔闭塞,这些畸形甚为少见,偶尔在作子宫输卵管造影时出现。先天性闭塞可以部分或全部不通,有时与炎症引起的不通难于鉴别,但与结核可以鉴别,结核引起的不通输卵管僵直,有时有小瘘管小脓疡。重复畸形表现为一侧或双侧多一输卵管。先天憩室则为边缘光滑整齐的袋状突出与输卵管有蒂相连。影像学检查术以子宫输卵管造影术为最直接、能显示全貌的最佳方法,如有多孔畸形尚可见对比剂从管腔漏出至附近区域。

二、内生殖器疤痕畸形

内生殖器疤痕性畸形可能由于炎症、外伤、剖宫产或药物腐蚀而成。发生在阴道、子宫、输卵管。较常见的两种如下。

(一) 子宫腔粘连

子宫腔粘连又称创伤性闭经综合征亦即 Asherman 综合征。多由于吸宫刮宫过度损伤子宫内膜或因剥离胎盘和剖宫产,使子宫内膜发炎纤维化或子宫内膜局部毁损,而子宫肌层互相粘连。粘连可发生在宫体中央或偏于一侧或在峡部。

根据粘连发生的不同部位和程度而发生不同症状。粘连发生在宫底者可引起不孕或流产;发生在峡部者易致宫内积血痛经;粘连广泛者出现月经减少或闭经。单从临床诊断较难,超声、CT、MRI 都不如子宫输卵管造影。

子宫输卵管造影时可显示:①子宫腔局部或大部边缘不光整。②宫腔内单个或数个不为

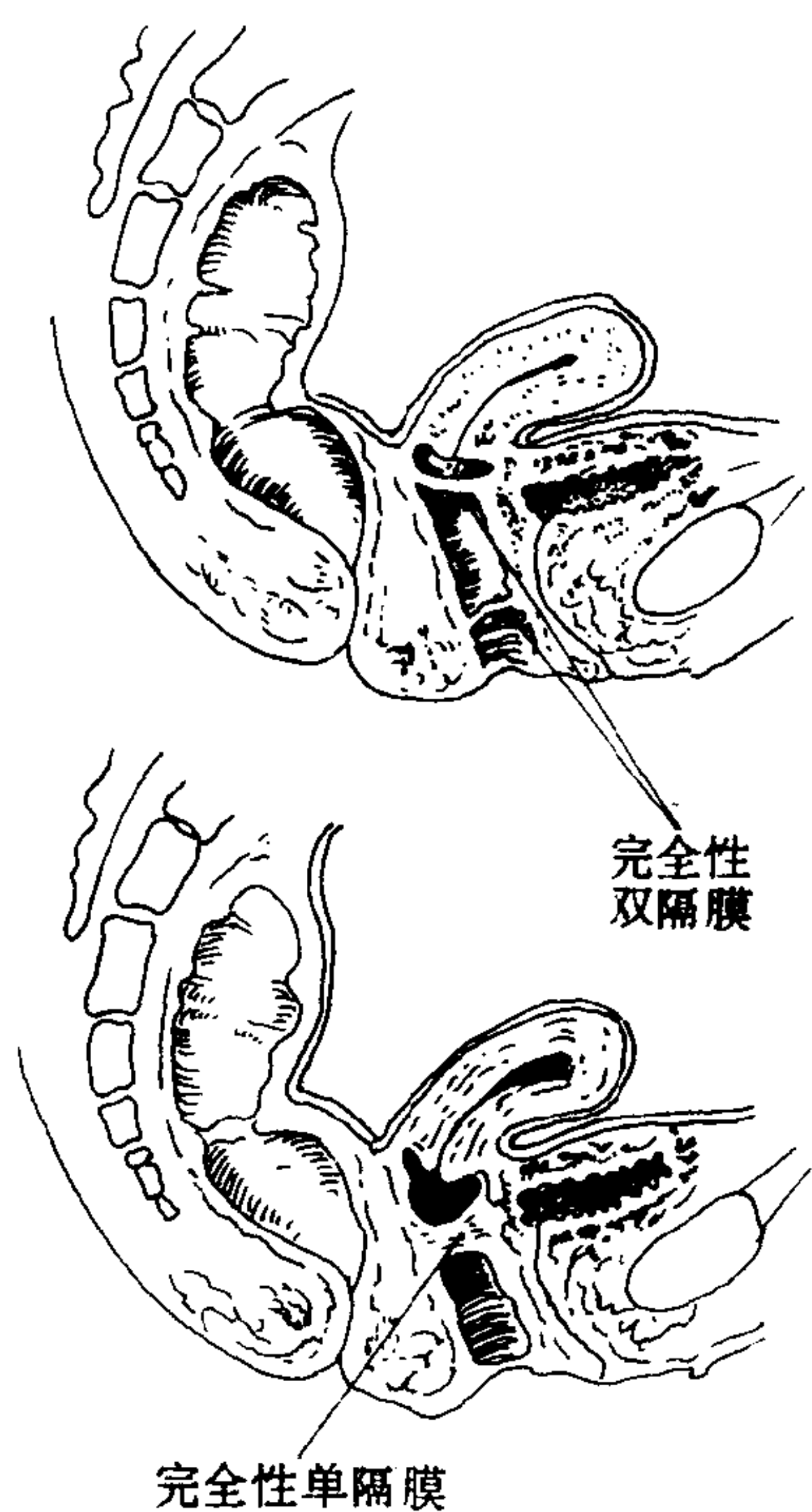


图 6-1-5B 阴道隔膜

对比剂充盈的缺损区,边缘不整齐可为片块状,不规则条状或尖锐刺状突起,变换体位或增加压力形态不变,两侧输卵管正常与子宫输卵管结核不同。笔者曾见二例,一例为二个斑片负影;一例为分叉状。

用碘水剂作剖宫产后的子宫输卵管造影,摄正、侧位片研究子宫术后瘢痕对病人下次分娩的影响。在正位片上所见的斑片负影,在侧位上此处呈壁龛样改变,此种壁龛可深达2~12mm呈楔形,由于手术切口愈合不全所致。亦可见肉芽组织引起的充盈缺损,大小为2~5mm。同时子宫常因疤痕收缩而向上缺损。

(二)子宫颈口狭窄

子宫内外口都可以因电灼过深、刮宫损伤及药物腐蚀而引起狭窄,临床症状有痛经、腹胀、月经减少。狭窄严重时妇科探查十分困难,应作子宫或阴道造影(即将对比剂注入阴道内使对比剂充盈在宫颈内外口附近以显示出狭窄范围及宫内情况,若有膜形闭锁可用穿刺法注入对比剂。

三、非特异炎症

子宫输卵管的非特异性炎症是一种常见病,多见于25~35岁之间,由于产褥中或月经期卫生较差而引起。此外性病,如淋病亦可引起,慢性子宫输卵管内膜炎常致不孕,需作子宫输卵管造影了解其详细情况。

由上行感染而来的多为葡萄球菌或淋球菌引起。淋菌好侵袭女性尿道、子宫颈管、输卵管,直肠及附近的腺体,其脓性分泌物扩张引起子宫及附件积脓,粘连阻塞。阻塞的近侧段扩大或呈囊袋状,多在壶腹部,因壶腹部肌层较薄弱。由血行或淋巴管而来者多为链球菌。如果病变外延,可引起输卵管炎或盆腔炎,输卵管周围粘连。

急性期病人,高烧,白带多,月经不调,下腹痛,多能由妇产科医生检查出。慢性期常有下腹钝痛,腰背疼痛,骶部胀感及月经不调。

【影像学表现】

子宫输卵管造影,表现为输卵管闭塞,壶

腹部扩大或囊袋状。碘油在内可呈油滴状,24小时后仍可见。如在一侧输卵管部分显影且见油剂聚集在其周围不分散表示输卵管不畅通,只有小孔通至盆腔及该处盆腔亦有炎症粘连区。输卵管炎积水多在远端。盆腔充气造影,可见相当于输卵管处,有囊袋状块影。炎症引起的盆腔粘连,表现为子宫输卵管,卵巢分界不清,多在后部形成盆腔后部大片密实影,该部气体不能进入。

子宫脓肿,由于子宫术后或其他原因所引起的子宫脓肿,在CT检查中易于显示,表现为子宫壁增厚,边缘不规则,且密度增加,内中有低密度区为脓腔,有时壁内尚可见气体影是子宫壁内积气、积脓的征象。MRI因费用昂贵多不用。

四、子宫输卵管内膜结核

女性内生殖器结核亦为不孕症的原因之一,并不少见,多见于20~40岁之间继发于身体其他部位病灶。如①血行播散性结核;②结核性腹膜炎或肠系膜淋巴结结核直接蔓延而来。③腹内脏器结核经淋巴传播而来。输卵管结核多见,其次是子宫结核,卵巢结核最少,输卵管结核先在内膜破坏,以后纤维组织增生,形成肉芽肿或瘻管及管腔附近小脓肿。由伞部向子宫角蔓延。病变愈合时,干酪物质发生钙化。子宫内膜结核,多由输卵管蔓延而来,先引起子宫内膜破坏,边缘不规则及小溃疡形成,以后可以侵及肌层,可以使宫腔成不规整的变形或钙质沉着,或有粘连。子宫颈结核,为严重的输卵管子宫内膜结核,最后波及子宫颈管使其狭窄及不规则,合并有严重的输卵管及子宫结核征象。

早期症状,或仅有低热,乏力,严重者可有腹痛,闭经,经量少,不孕等。

【影像学表现】

平片可见输卵管的棒状钙化,子宫输卵管造影见边缘不规则,呈僵硬或锈铁丝状,植物的须根或根瘤状。子宫呈边缘不规则,有小的

尖形溃疡突出或宫腔疤痕收缩而致变形或变窄。也有粘连不畅通，而致子宫腔变形呈双角子宫，三叉子宫，子宫腔甚小或一侧子宫角不见。结核病变向下可波及宫颈，表现为狭窄及不规则见图 6-1-1B。由于结核病变子宫内膜破溃，容易引起碘油进入静脉及淋巴管，发生静脉回流及淋巴管回流。如果同时见盆腔淋巴结钙化，或输卵管钙化，更可确诊。与非特异性炎症鉴别在于：非特异性炎症的输卵管多无僵直、须根、小溃疡现象，子宫亦不变形且输卵管积水较结核积水重，呈囊性增大。卵巢结核较少见，亦可能发生钙化。子宫输卵管造影术对诊断内生殖器结核较 B 超 CT、MRI 均全面、直观清晰，故可以只做子宫输卵管造影不再作其余检查。

五、良性肿瘤

(一) 子宫肌瘤

子宫肌瘤 (myoma of uterus) 是常见的子宫良性肿瘤，30 岁以上的妇女有 20% 患此病，子宫肌瘤有三种类型：① 粘膜下肌瘤，突出于子宫腔内，可有蒂。② 间壁肌瘤，生长于肌层内，增大时可使子宫腔变形，或宫腔扩大，常可长的很大，子宫局部隆凸。③ 浆膜下肌瘤，肌瘤向浆膜面发展，凸出于子宫表面，上面盖有子宫浆膜层，如继续向外生长基底部可形成较细的蒂。如向阔韧带生长，称阔韧带浆膜下肌瘤，如果太大也可以压迫宫腔。

病人可有：① 子宫出血，表现的月经量增多，月经期长。而浆膜下肌瘤则很少出血。② 压迫症状。压迫膀胱引起尿频，压迫直肠引起便秘。③ 无症状仅因腹内包块就诊。

【影像学表现】

粘膜下肌瘤，子宫输卵管造影，可见宫腔内有圆形充盈缺损。壁间肌瘤出现宫腔扩大或变形，子宫输卵管造影合并盆腔充气造影，可见局部子宫壁增厚凸出。浆膜下肌瘤如很大也可使宫腔变形。如不大，宫腔不变形，用子宫输卵管造影合并盆腔充气术，方可显示。

子宫肌瘤 CT 表现为：① 浆膜下者肌瘤表现为子宫外形呈分叶状，或向外凸出的块影。② 肌层内者造成子宫腔闭塞和消失。③ 粘膜下者可见宫腔内有肿块，CT 图像上可有成团的钙化影，或不规则的斑点或蛋壳样钙化影，以及肿块处有不规则的密度减低区为子宫肌瘤坏死或变性后的改变 (图 6-1-6)。

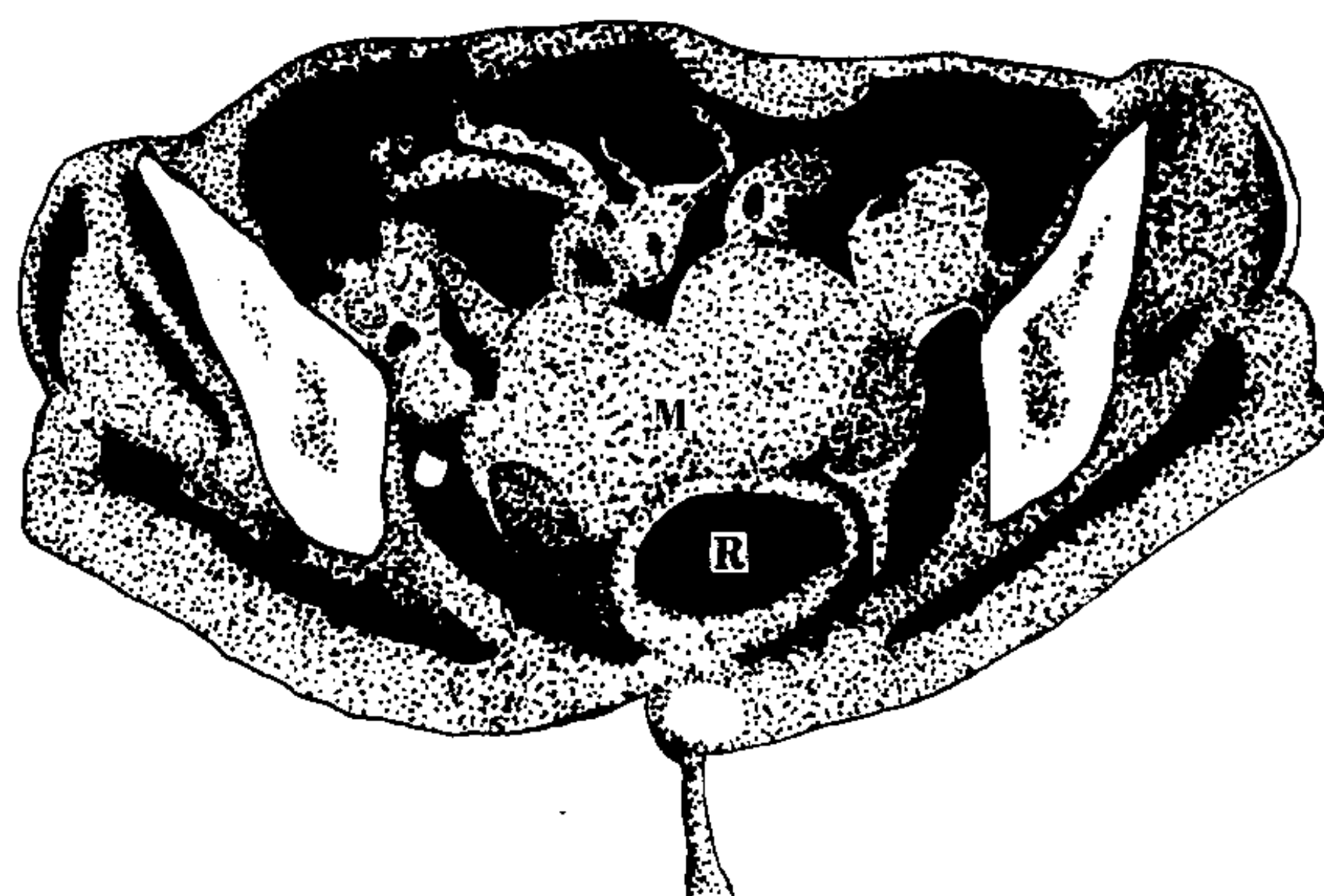


图 6-1-6 子宫肌瘤

M. 为两个子宫肌瘤块，两侧各有坏死区； R. 直肠

子宫肌瘤在注对比剂后，肌瘤密度明显增加可与宫体癌鉴别 (因宫体癌增强的密度不均匀)。增强后的子宫边界清晰，并可辨认宫腔。平扫时肌瘤与宫体癌均为低密度。

MRI 表现 MRI 显示平滑肌瘤较为敏感，有人报道 MRI 可发现直径 0.5cm 病灶且能准确定位。未变性的平滑肌瘤在 T₁WI 上表现为比正常子宫肌层的信号稍低或呈等信号，有些病人可呈稍高信号，因此有时只能根据子宫边缘的形态改变作出诊断，在 T₂WI 上肌瘤表现为中等或稍高信号。变性的子宫肌瘤信号不均匀，坏死区呈长 T₁ 长 T₂ 表现，有时可见低信号钙化影。

(颜小琼 孔祥泉)

(二) 卵巢的良性肿瘤

常见的卵巢良性肿瘤有畸胎瘤、卵巢囊肿、卵巢肿瘤在妇科发病率平均为 9%。

良性卵巢肿瘤发病高峰年龄在 20~40 岁，恶性肿瘤发病高峰在 45~64 岁，卵巢肿瘤 75% 为良性，25% 为恶性。

临床症状常有下腹不适，可触及包块，症

状不明显，除有内分泌作用的肿瘤外，多不引起月经紊乱。巨大者可压迫横膈，恶性肿瘤者可有腹水，压迫膀胱可引起尿频。

【影像学表现】

作子宫输卵管造影术，显示出输卵管环抱肿大的卵巢。可作盆腔充气造影，显示出正常子宫及健侧卵巢。囊肿如果很大可使子宫移位，如系皮样囊肿，可见囊壁钙化。B超显示卵巢囊肿效果较好。

1. 卵巢畸胎瘤

卵巢畸胎瘤 (teratoma of ovary) 好发于育龄期妇女，多为良性，约占卵巢肿瘤的10%~20%，一般无明显临床症状，仅部分病人感下腹不适或腹部胀满。

【影像学表现】

CT检查的表现：畸胎瘤因含有多种具有特征性表现的组织，包括骨骼、脂肪、毛发等，故CT诊断并无困难。畸胎瘤的CT表现为密度不均匀的肿块，其内可见高密度之骨组织及牙齿结构，有时可见斑片状或弧形钙化。脂肪组织在CT上为明显低密度影，有些畸胎瘤可呈囊性改变，囊壁厚薄不等，可有弧形钙化。如果为单纯囊性畸胎瘤，其内无其他特征性结构，则与囊肿不易鉴别。

MRI除能清楚显示畸胎瘤的内部结构外，还可满意显示肿瘤大小、形态、及其与周围结构的关系。脂肪组织在T₁及T₂WI均表现为明显高信号，囊变组织呈长T₁长T₂表现，如为皮样囊肿则呈短T₁长T₂表现。骨组织及钙化在T₁及T₂WI均为低信号，特别是在周围高信号组织的衬托下显示较清楚，但不如CT直观。(图6-1-7)

2. 卵巢囊肿

卵巢囊肿 (ovarian cyst) 包括单纯囊肿 (simple cyst)、滤泡囊肿 (follicle cyst)、黄体囊肿 (luteum cyst)、皮样囊肿 (dermoid cyst)、巧克力囊肿 (chocolate cyst) 等，其中以单纯性卵巢囊肿较多见，临床上多无症状。滤泡囊肿是卵泡在生长发育过程中，垂体分泌促

卵泡素过多，致卵泡内液体潴留所致。黄体囊肿是由于绒毛膜促性腺激素刺激卵泡引起。仅含外胚层成分的囊性畸胎瘤称为皮样囊肿。巧克力囊肿是由于子宫内膜异位症引起卵巢出血而形成的慢性血肿。

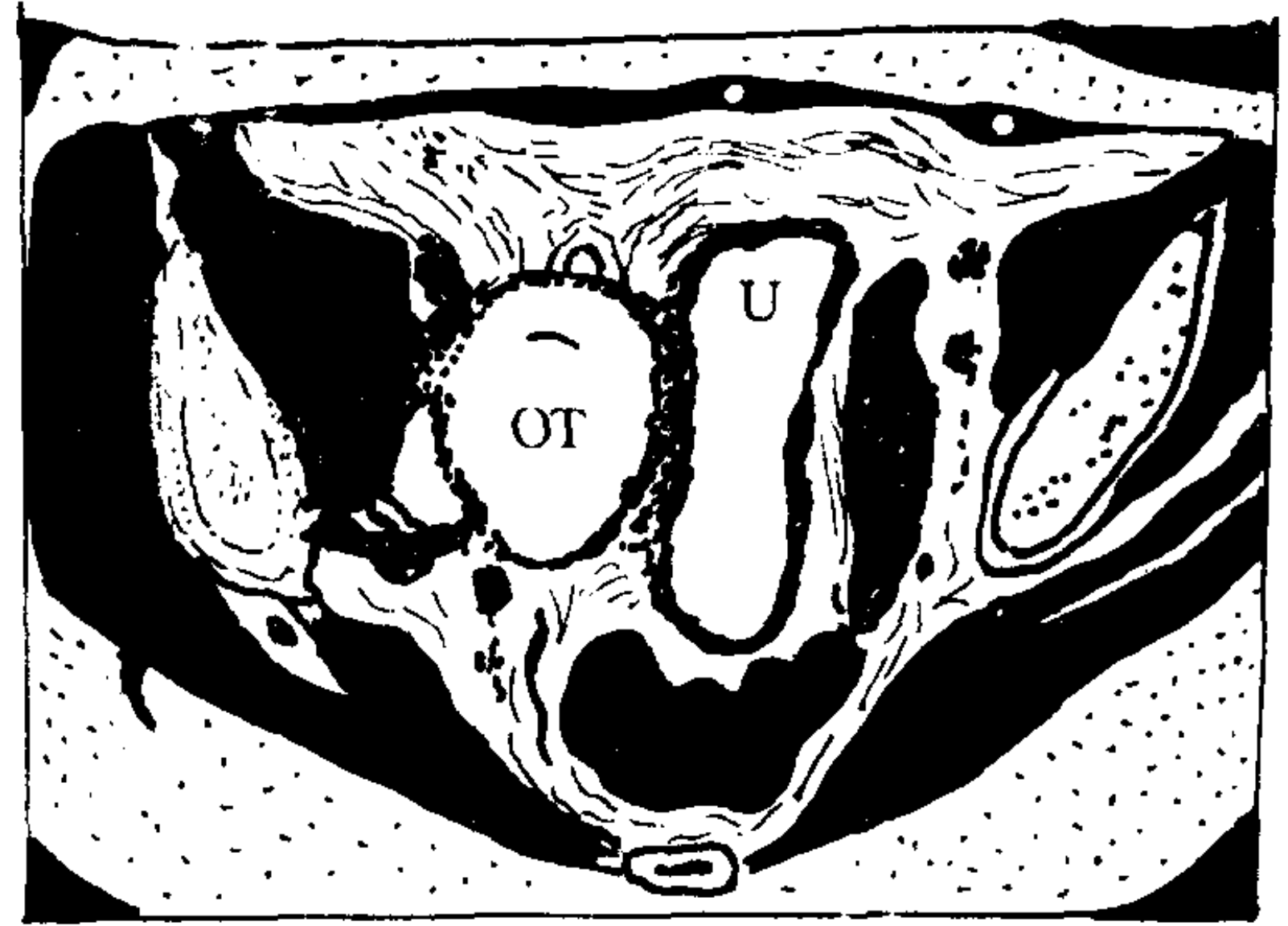


图 6-1-7 卵巢畸胎瘤，盆腔轴位 MRI T₁ 加权图像
U. 子宫 OT. 卵巢畸胎瘤，内有脂肪组织

【影像学表现】

CT平扫，无论什么原因引起的卵巢囊肿均表现为均匀一致的囊性低密度区，呈水样密度，CT值为0~15HU，边缘光滑，与邻近组织分界清楚，囊壁薄而均匀一致，增强后CT囊内无强化，囊壁可有轻度增强。囊肿可单发或多发，可单侧亦可两侧同时发生，囊肿大小不等，大者直径可>10cm，一般为单房状。(图6-1-8)

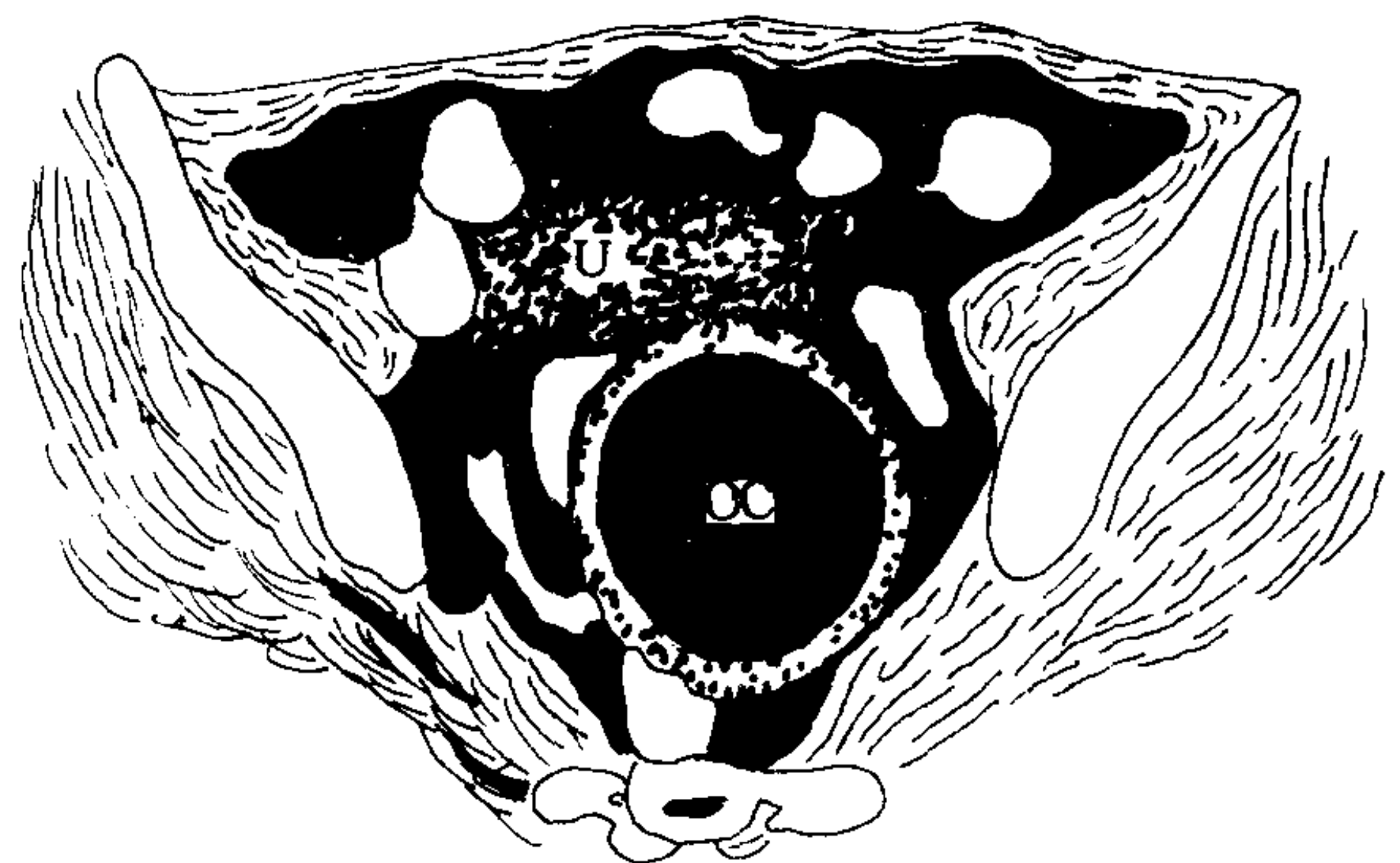


图 6-1-8 卵巢粘液囊肿 CT 图像
U. 子宫 OC. 卵巢囊肿

除巧克力囊肿和皮样囊肿外，其他原因所致卵巢囊肿在MRIT₁加权像上均表现为长T₁低信号，囊壁较薄，呈中等信号，在T₂加权像上囊肿内呈均匀一致的长T₂高信号，而囊壁则呈相对低信号，Gd-DTPA增强后，囊肿内不出

现强化表现。皮样囊肿及巧克力囊肿在 T_1 加权像上即表现为明显高信号,在 T_2 加权像上仍为明显高信号,具有一定特征性。总之,卵巢囊肿的 MRI 诊断多无困难,在囊肿的定位及定性方面比 CT 显得更为优越。

六、恶性肿瘤

(一) 子宫内膜癌

子宫内膜癌 (carcinoma of endometrium) 是常见的妇科恶性肿瘤,位居第四。好发于绝经后妇女,主要临床症状为白带增多,阴道出血(血性分泌物或恶臭性分泌物),腹痛及腹部包块等。子宫内膜癌 90% 为浸润性腺癌,其余为腺角化癌、鳞状上皮癌、腺棘癌腺鳞状上皮细胞癌等,早期诊断主要依靠刮宫和细胞学检查。子宫内膜癌发展较慢,较长时间内局限在子宫内膜,转移也较迟,晚期可直接侵及子宫肌层并向宫旁蔓延,且可进一步通过淋巴管转移至淋巴结或经血行转移到远处器官。子宫内膜癌的临床分期 (FIGO 法) 见表 6-1-1。

表 6-1-1 子宫内膜癌的临床分期

分期	标准
0 期	肿瘤限于粘膜内 (原位癌)
I 期	肿瘤限于宫体内
II 期	除宫体外并侵及宫颈
III 期	累及宫体以外,但未超出小骨盆
IV 期	扩散到小骨盆以外,或明显侵及膀胱、直肠

【影像学表现】

由于子宫内膜癌组织的 CT 密度与正常子宫肌层相似,在癌肿未引起子宫体积增大时,CT 平扫常难以发现,因此,CT 的主要检查不是作出早期诊断,而是判断癌肿有无外侵及其分期。当内膜癌侵及子宫壁厚度 1/3 以上时 CT 才能显示,表现为子宫体不对称增大或局部分叶状增大,当发生液化坏死或出血时,其密度往往不均匀,此时如快速滴注对比剂后扫描,表现在正常子宫组织增强的衬托下,肿瘤

组织则呈不均匀性强化,而坏死组织不出现强化。当发生宫旁受累及盆腔内广泛播散时,可见不规则软组织肿块,正常脂肪界限消失。

MRI 显示子宫内膜癌的诊断价值比 CT 优越,但其表现较为复杂,同样无特异性,对原位癌的诊断亦较困难,因在此阶段癌肿与正常子宫内膜的信号强度差异不大,肉眼难以分辨。有人认为目前诊断早期子宫内膜癌主要依靠宫腔内高信号中心区厚度(即 T_2 加权像所示内膜厚度)测量,育龄妇女 $>9\text{mm}$,绝经后妇女 $>4\text{mm}$,即可考虑内膜异常。当肿瘤较大时, MRI 容易显示,表现为子宫内膜增厚,宫体不对称性增大,在 T_1 加权像上癌肿与肌层呈等信号, T_2 加权像上其信号增高,但不均匀,其间混有结节状中等或低信号区。结合带有无破坏是诊断癌肿是否侵入深层肌肉的重要依据,当侵犯肌层时,在 T_2 加权像上可见低信号结合带破坏、中断且不规则。当宫旁组织受到侵犯时,宫旁结构不清,脂肪信号消失,代之以软组织块影,其信号与原位癌信号基本一致,即 T_1 中等信号, T_2 高信号。由于 MRI 具有多方位成像的特点,故 MRI 对于检出子宫内膜癌及其分期明显优于 CT,子宫内膜癌的 MRI 分期与表 6-1-1 相同。(图 6-1-9)

(二) 宫颈癌



图 6-1-9 子宫内膜癌
矢状面盆腔 MR T_2 加权图像 U. 为子宫,宫腔内有信号不均匀的包块侵及肌层及子宫下段 B. 为膀胱

宫颈癌 (carcinoma of cervix) 是妇科常见的恶性肿瘤, 约占妇女所有恶性肿瘤的 35%~72%, 占生殖器恶性肿瘤的 58.5%~93.1%, 好发于 35~55 岁年龄组, 20 岁以内女性罕见。主要临床症状为阴道分泌物增多及接触性阴道出血, 如果癌肿坏死则有恶臭性白带。当癌肿较大时可有相应器官的压迫症状, 如侵犯膀胱及直肠则可引起膀胱阴道瘘或直肠阴道瘘。宫颈癌的组织学以鳞癌最多见, 约占 95%, 腺癌较少。宫颈癌的影像学检查是必不可少的, 其中 B 超应列为首选, 而 CT 及 MRI 较 B 超更为直观、全面。宫颈癌的临床分期, 见表 6-1-2。

表 6-1-2 宫颈癌的临床分期

分期	判断标准
0 期	原位癌 (肿瘤局限于粘膜内)
I 期	癌肿限于宫颈
I a 期	癌肿侵犯深度在基膜下 5mm 内, 癌灶未融合
I b 期	癌肿浸润深度超过 5mm, 或未超过 5mm, 但癌灶有融合
II 期	癌肿侵犯到宫颈外, 但未扩展到盆壁及阴道下 1/3
II a 期	癌肿侵犯阴道的上 2/3, 但无宫旁浸润
II b 期	侵及宫旁
III 期	癌肿扩展到盆壁及阴道下 1/3
III a 期	阴道下 1/3 受侵, 盆壁未浸润
III b 期	侵犯到盆壁且有肾积水及肾功能减退
IV 期	癌肿已超出骨盆或侵犯到膀胱及直肠
IV a 期	侵犯到膀胱或直肠
IV b 期	有远处转移

【影像学表现】

宫颈直径一般不超过 30mm, 与周围脂肪分界清楚。宫颈癌如有软组织肿块形成, CT 表现则可见宫颈增大, 呈中等密度, 肿块较大时, 中央可有坏死, 在 CT 上表现不规则低密度影。当癌肿蔓延到宫颈外则表现为三角形、不规则形或分叶状软组织块影。当 CT 显示邻近器官壁增厚以及脂肪界限消失, 是邻近器官受累的依据。但对消瘦病人有一定限度, 应特别谨慎。

CT 诊断宫颈癌淋巴结转移的敏感性为 70%~80%, 假阳性高达 30%, 因此, CT 扫描阴性者不能排除淋巴结转移。总之, CT 对宫颈癌的分期诊断有一定帮助, 总体准确率为 66%~88%, 敏感性可达 93%, 但对宫颈癌早期, CT 仍无能为力。(图 6-1-10)。

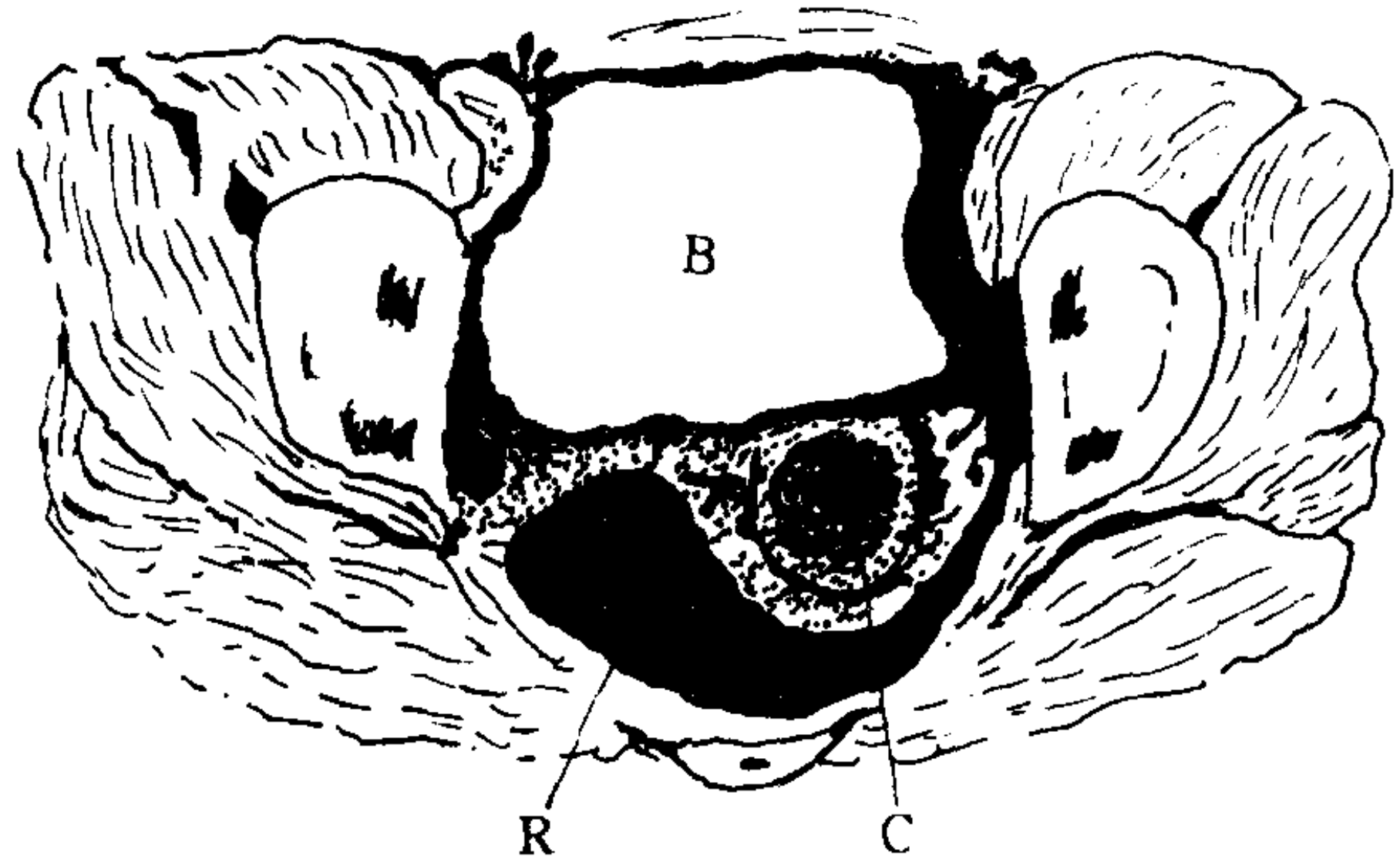


图 6-1-10 子宫颈癌的 CT 轴位像

C. 子宫颈癌, 当中有溃烂
B. 膀胱 R. 直肠

MRI 显示宫颈以矢状位及轴位效果最佳, 能较准确地判断癌肿的大小、形态、部位及轮廓。在 T_1WI 上可见中等信号软组织肿块, 在 T_2WI 表现为比正常宫颈组织及肌肉的信号高, 但较子宫内膜及分泌液信号要低。当肿瘤较大时可阻塞宫颈管, 引起继发性宫腔内分泌液潴留。MRI 除能显示宫颈癌的形态学外, 还能显示癌肿向腔内生长情况以及分清周围器官的解剖层次, 故对宫颈癌的分期明显优于 CT。I 期如果肿瘤较大可表现为宫颈形态增大或呈结节状改变, T_1WI 上呈软组织信号, T_2WI 上呈高信号块影; II 期表现为宫颈增大、边界不光整、宫旁组织增宽、脂肪界面消失, 并侵犯至阴道上 2/3, 在 T_2WI 上呈现高信号改变; III 期表现有宫颈增大和形态异常外, 肿瘤侵及阴道下 1/3 段及盆壁软组织。如有膀胱壁或直肠壁明显增厚, 则提示宫颈癌已进入第 IV 期。总之, 宫颈癌在 T_1WI 上呈中等信号, T_2WI 上呈高信号, 与其他结构对比清楚, 最易被发现, 而且可作出分期诊断, 故 MRI 是目前诊断宫颈癌的重要检查手段。(图 6-1-11)

(三) 卵巢癌

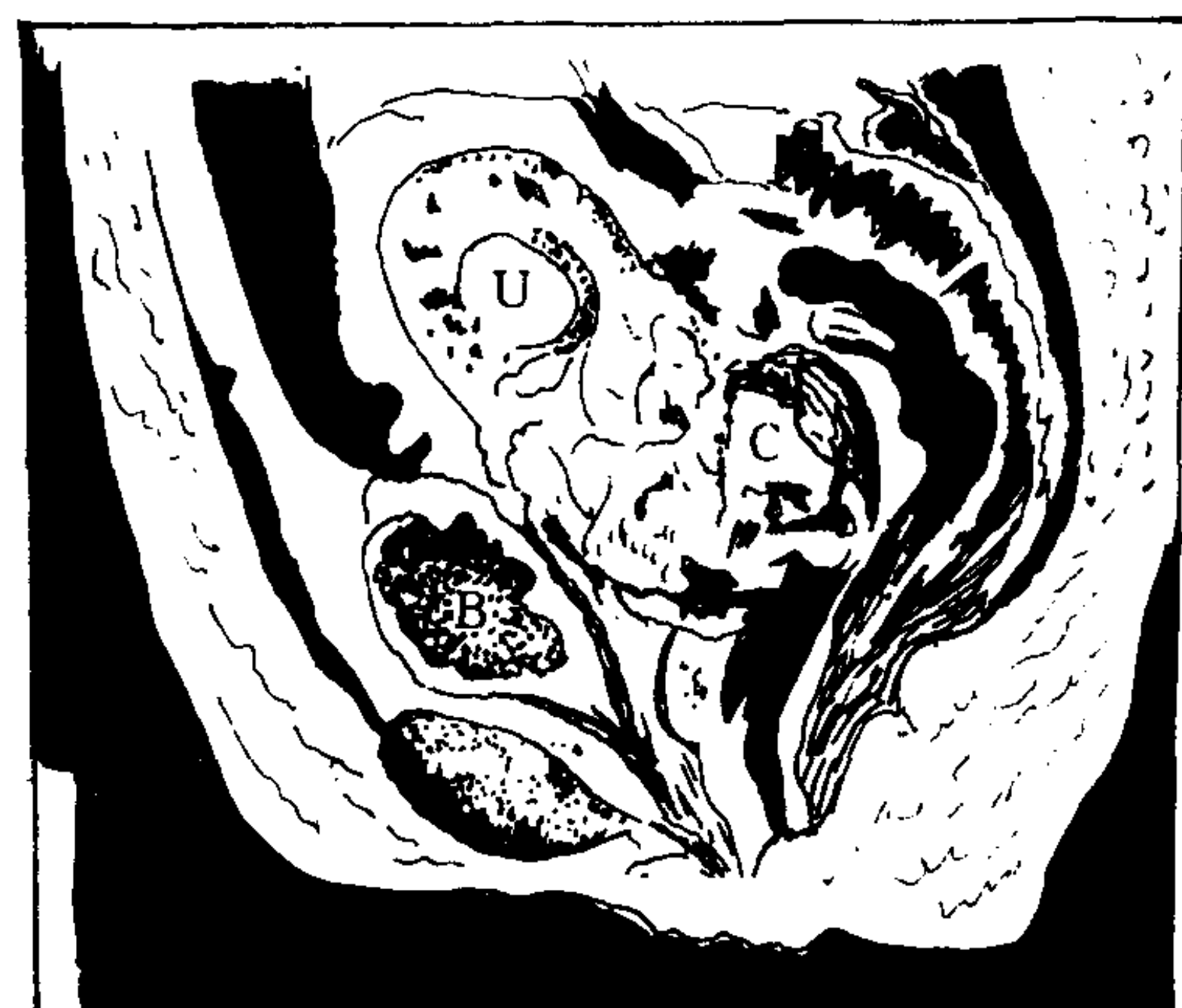


图 6-1-11 广泛子宫颈癌 MRI T₂ 加权矢状面图像
宫颈癌 (C) 子宫 (U) 膀胱 (B)

卵巢癌 (carcinoma of ovary) 的发病率在妇科恶性肿瘤中仅次于宫颈癌及子宫内膜癌而居第三位, 但其死亡率较高却居首位。发病年龄以 40 岁以上者多见, 近年出现于生育年龄者也不少见。临床上多数病人在早期无症状或症状较轻微, 当发现腹部不适及月经紊乱时多属晚期或已有盆腔外广泛转移。卵巢癌大多为腺癌包括浆液性囊腺癌 (占 42%), 粘液性囊腺癌 (占 12%), 其次为未分化癌 (17%) 和子宫内膜样癌 (15%), 卵巢癌的临床分期, 见表 6-1-3。

【影像学表现】

由于卵巢癌脱落细胞可随腹水种植到腹腔乃至膈下, 而且有不少病人在就诊时已有肝转移, 因此 CT 扫描上界应自膈顶开始向下至盆腔。常见的 CT 表现为:

1. 盆腔肿块 几乎所有的病人均可发现盆腔内或下腹部有软组织肿块, 大小不等、形态不规则, 与子宫分界不清, 肿块可为实性, 但质地多不均匀, 有些病例可见囊性成分及钙化灶, 多见于浆液性囊腺癌, 囊腺癌的囊壁多厚薄不均, 不规则, 可有壁结节, 此与良性囊肿可资鉴别, 卵巢癌与畸胎瘤的鉴别在于后者有特征性钙化及较多脂肪。当卵巢癌盆腔广泛转移形成“冰冻盆腔”时其鉴别较为困难 (图 6-1-12)。

表 6-1-3 卵巢癌的临床分期

分期	诊断标准
I 期	癌肿局限于卵巢
I a	癌肿限于一侧卵巢, 表面无肿瘤、无腹水
I b	癌肿限于两侧卵巢, 表面无肿瘤、无腹水
I c	癌肿限于单侧或双侧, 包膜破裂、表面有肿瘤、有腹水
II 期	癌肿累及单侧或双侧卵巢伴盆腔扩散
II a	累及子宫或输卵管
II b	累及盆腔其他结构
I c	盆腔蔓延伴腹水
III 期	累及一侧或两侧卵巢, 镜检证实有盆腔外腹膜转移或局部淋巴结转移
III a	镜检证实盆腔以外腹膜转移
III b	镜检证实盆腔以外腹膜转移、最大直径 < 2cm
III c	镜检证实盆腔以外腹膜转移、最大直径 > 2cm, 伴淋巴结转移
IV 期	一侧或两侧卵巢癌伴远处转移

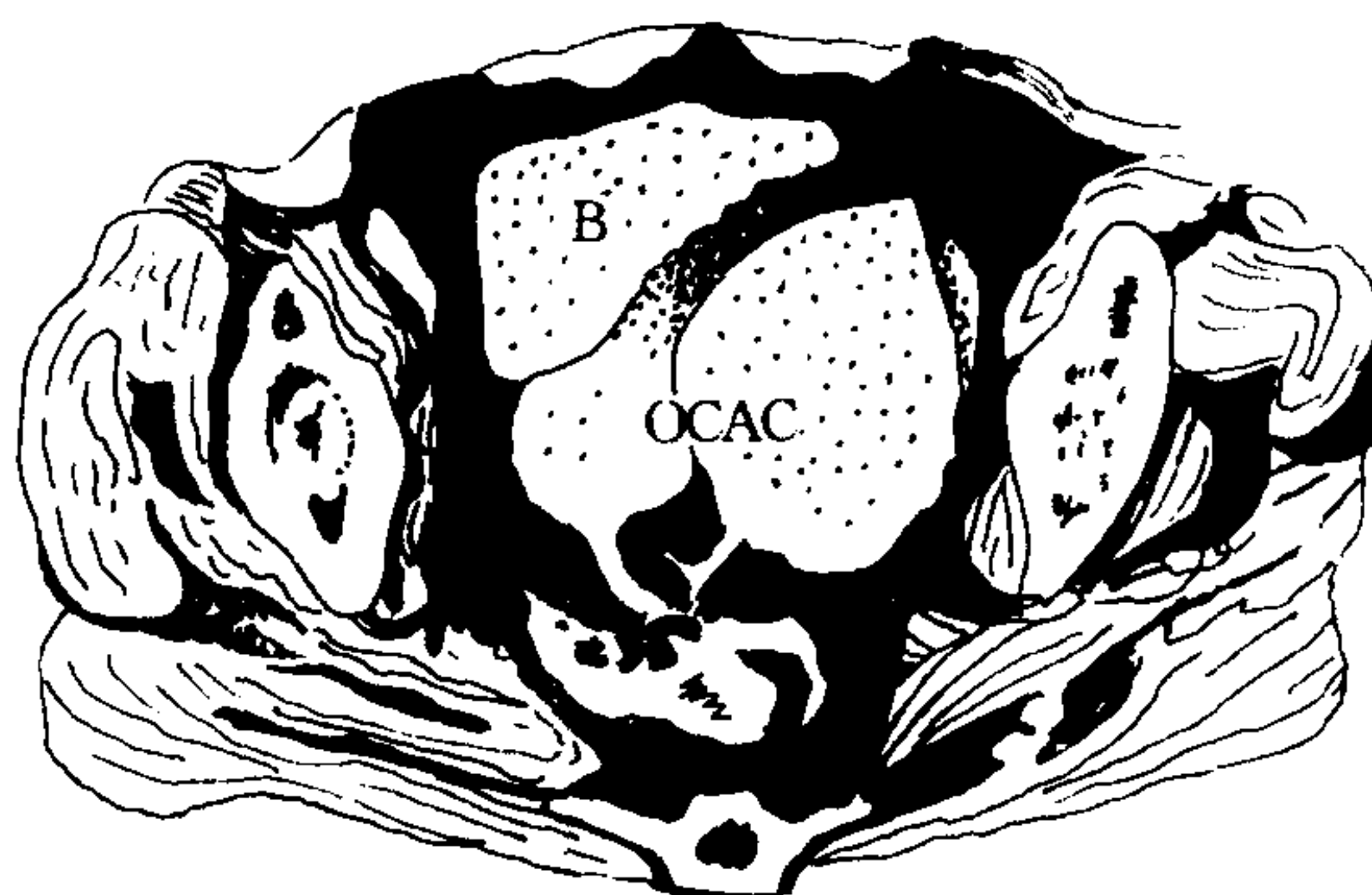


图 6-1-12 卵巢乳头状囊腺癌的 CT 图像
B. 膀胱 OCAC. 卵巢囊腺癌

2. 腹水: 在卵巢癌患者约 30% 伴有腹水, 因其不是漏出液, 故腹水 CT 值常偏高, 甚至可大于 60HU。

3. 腹腔及大网膜转移: 腹腔转移表现为肠袢周围或器官边缘模糊, 有时可见结节状软组织肿块影。大网膜转移表现为横结肠与前腹壁间相当于大网膜部位有扁平如饼状软组织肿块, 密度不均, 边缘不规则、界限不清。

4. 腹膜假性粘液瘤: 此征象是由于卵巢粘液腺癌的囊性病变更破入腹膜腔所致。表现为盆腔内有均匀的水样密度肿块, 其内有明显分隔及囊壁, 肝脏外缘也可有分隔状的囊性病变更。

5. 淋巴结及远处器官转移: 卵巢癌淋巴结转移并不多见, 主要见于主动脉周围及髂外、髂总淋巴结转移, 最多见的远处器官转移为肝转移, 仅 12.5% 的病人就诊时已有肝转移。

MRI 在卵巢癌的应用除了明确诊断外, 更重要的是作出卵巢癌的术前分期。MRI 在判断肿瘤的范围、来源、确定囊实性及显示盆腔器官受累情况均可提供较好信息。盆腔肿块在 T_1WI 上表现为中等信号、 T_2WI 上呈不均匀之高信号, 静脉注射 Gd-DTPA 后对区分肿瘤坏死及囊实性更有帮助。腹水在 T_1WI 上呈低信号, 但较一般液体信号高, 因其蛋白含量较高, 在 T_2WI 上呈明显长 T_2 高信号改变, 在显示淋巴结及远处器官转移亦较敏感。由于 MRI 具有三维成像特点, 故在判断肿瘤来源及术前分期方面比 CT 更好。

(孔祥泉)

七、子宫内膜异常

子宫内膜异常有子宫内膜异位症 (endometriosis), 子宫内膜增殖症 (hyperplasia of endometrium)、子宫内膜息肉症 (polyps of endometrium) 三种。

(一) 子宫内膜异位症

1. 子宫内子宫内膜异位 (Adenomyosis interna 或 Endmetrosis interna) 是子宫内膜侵入肌层, 异位的内膜的腺腔与宫腔相通, 可以引起一系列症状如痛经、月经过多, 子宫周期性增大, 妇科检查发现子宫变大变硬。此病可局限性或较广泛, 在影像学检查中 B 超及 CT 无能为力, 常不易与子宫肌瘤壁间生长者鉴别。X 线常规检查及 MRI 检查都是既敏感而又有特异性。子宫输卵管造影术检查中可见对比剂经异位的子宫内膜的腺管进入子宫壁的肌层内, 表现为与宫腔相通的状如多个瘘管, 深入肌层可达 2~4mm。可发生在子宫的任何部位, 但多见于子宫角附近, 子宫侧壁少见, 可单发较小或成弥漫型。有时腺腔呈圆形, 或线形, 对比剂进入后在子宫肌壁内成圆形、袋状, 或线

状高密度影。如果子宫肌过分发达腺管孔受到压迫或血块粘连阻塞对比剂不能进入腺腔无法诊断时则可作 MRI 检查, 因为在 T_2 加权时可以看见子宫肌层内有边界不清的低信号影通向结合带, 如果是弥漫型则表现为结合带增宽边缘规则或不规则, 若有出血的亚急性期则在 T_1 及 T_2 中有高信号影。子宫内膜异位症在肌层内边界不清, 子宫肌瘤则分界甚清, 小于 2~3cm 的肌瘤分界也可不清。总之, 如遇疑为子宫内膜异位症者先作子宫输卵管造影术, 多能确诊, 不能确诊者再作 MRI 检查。

2. 子宫外子宫内膜异位 (Adenomyosis externa 或 Endometriosis externa) 好发于双侧卵巢。子宫骶骨韧带、子宫直肠凹、输卵管及任何区域的腹腔浆膜面、直肠、乙状结肠、小肠、盲肠、阑尾、甚至膀胱、肺、肌肉、骨骼、淋巴结都可发生, 形成包块压迫附近器官, 此种包块的大小可随月经周期而起伏是其特点。最常见的是在卵巢, 占宫外子宫内膜异位症的大多数。其内有腺体、基质、围以包膜, 长期

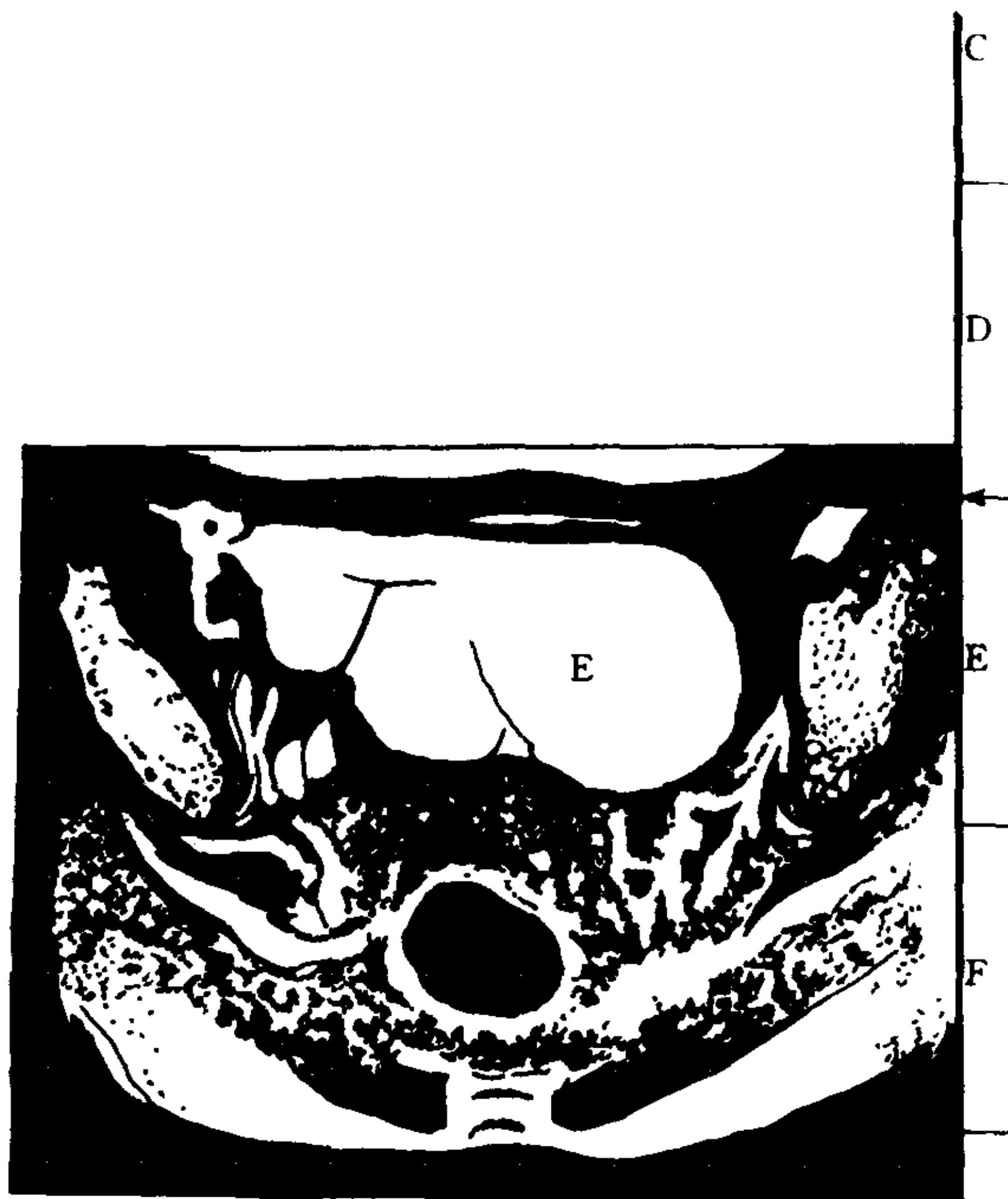


图 6-1-13 子宫外子宫内膜异位症
MRI T_1 加权轴位像 E 为左侧附件高信号囊肿,
其中有多条房隔

以后形成囊，包膜不显著与周围粘连，囊内含陈旧性出血为巧克力囊肿。MRI 检查早期 T_1 为低信号， T_2 高信号。出血的亚急性期 T_1 、 T_2 均为高信号。囊肿中可有房隔，增强时隔和壁可增强。囊液在 FSE T_2 加权时信号比水低，囊肿出血在 FSE T_2 加权时信号增高，壁不明显。血块表现为 T_1 增强中的不增强块影， T_2 加权像中的低信号影（图 6-1-13）。

（二）子宫内膜增殖症（Endometrial Hypertrophy）

为子宫内膜肥厚占子宫功能性出血 31%，其原因可能与卵巢功能失调有关。子宫输卵管

造影可见宫腔周围凹凸不平，若用水剂造影可见边缘模糊。MRI 检查可见内膜部增厚不规则。

（三）子宫内膜息肉症（Endometrial Polyps）

为子宫内膜出现局部腺体和基质增生，多位于宫底多个或单发，也是引起子宫出血的原因，也可无症状在手术时偶尔发现，子宫输卵管造影可见宫腔内边缘光整的圆形负影。MRI 检查表现为内膜腔内中等信号影，如果息肉很小可不被 MRI 发现。

（颜小琼）

第二章 产 科 疾 病

产科方面许多检查均可由超声代替，如胎儿的数目，胎儿姿势，胎位，畸形（如无脑畸形，先天性脑积水等畸形），宫外孕，死胎及胎盘等，都可用超声明确诊断。但是有的骨病如先天性梅毒、石骨症、成骨不全等不如 X 线片显示得清晰。

第一节 常规 X 线检查及诊断

一、常规 X 线检查方法

平片检查胎儿的骨病比超声图像清晰，故在某些情况下拍摄腹部平片观察胎儿仍属必要。拍片方法为孕妇斜卧，使腹部紧贴检查台，这样腹部与 X 线片距离近，可避开母体的脊柱与胎儿重叠，也避开母体背部的软组织影，胎儿影像可较清晰。用短的曝光时间，高千伏摄影技术可避免胎动所造成的影像模糊。

二、腹部平片显示胎儿的疾病及畸形

（一）骨病

1. 先天性梅毒及母体铅，磷，铋中毒，维生素 D 过多症的胎儿，可见尺骨、桡骨、股骨的远端和胫骨、肱骨近端的干骺端形成一白线，是成长障碍及营养性改变所反映出的先期钙化带增厚、致密。在 X 线片上可见胎儿的上述骨骼的干骺端处出现一条致密白线。先天性梅毒则在白线之下方出现锯齿状的透亮带，系梅毒性肉芽肿。此外尚可有骨膜增生，此等改变为超声所不能发现。只有在孕妇斜位腹部平片中才能发现。

2. 胎儿期石骨症（osteopetrosis）的骨样组织过度钙化，因无骨髓造血，可有严重贫血及脑水肿，失明，颅神经受压等症状，常以反复感染而死亡。骨质均匀浓密，可见椎体，肋骨，胸骨及管状骨等呈高密度，致密骨与松质骨界限不清，在干骺端处有深，浅交替的横纹线。脊椎椎体的上下板增厚致密、中间稀疏透亮。这些表现超声不能观察。

3. 软骨发育不全 (achondroplasia) 或胎儿性软骨营养障碍 (chondrodystrophia fetalis) 或软骨营养障碍性侏儒。此病系软骨内化骨障碍, 膜化骨不受障碍。长骨短而头颅大小正常。胎儿时期开始, 出生后逐渐发育成侏儒。在孕后期腹部平片中, 可见胎儿骨骼短而粗, 干骺端变宽, 异于正常胎儿骨骼, 肱骨可较前臂骨短。

4. 成骨不全症 (osteogenesis imperfecta) 或脆骨症, 由于骨形成障碍, 骨脆弱易断, 骨质疏松, 其产前型或胎儿型可出现肋骨, 长骨多发性骨折, 颅骨骨化不全, 甚薄, 生出后短期死亡, 孕期中超声如发现可疑, 可拍一张孕妇腹部平片, 求得确诊, 必要情况下应中断妊娠。

(二) 畸形

1. 尖头畸形, 超声检查是从各个切面观察, 难见其全貌。

2. 胎儿肢体畸形或缺陷, 如肢体弯曲, 或缺少一部分, 亦难以 B 超详细观察, 而在 X 线

片中却很全面。很快作出诊断, 从优生优育的观点可以作出是否保留胎儿的决定。CT 检查胎儿曝射 X 线量过多, 一般不做常规检查。磁共振检查价格昂贵, 多不用。故常规 X 线拍片, 检查胎儿有无畸形还是有一定价值。

第二节 宫内节育器的 X 线检查

一、检查方法

一般采用立位透视, 缩小光圈仔细探察, 如遇肥胖者须加压于下腹部, 使脂肪组织移去一部分才能看见, 如仍不能见则改为仰卧位透视, 脂肪组织向两侧移去, 下腹部较平坦变薄, 有利于观察。

二、各种类型的节育器

节育器的种类很多, 分为八种 (图 6-2-1):

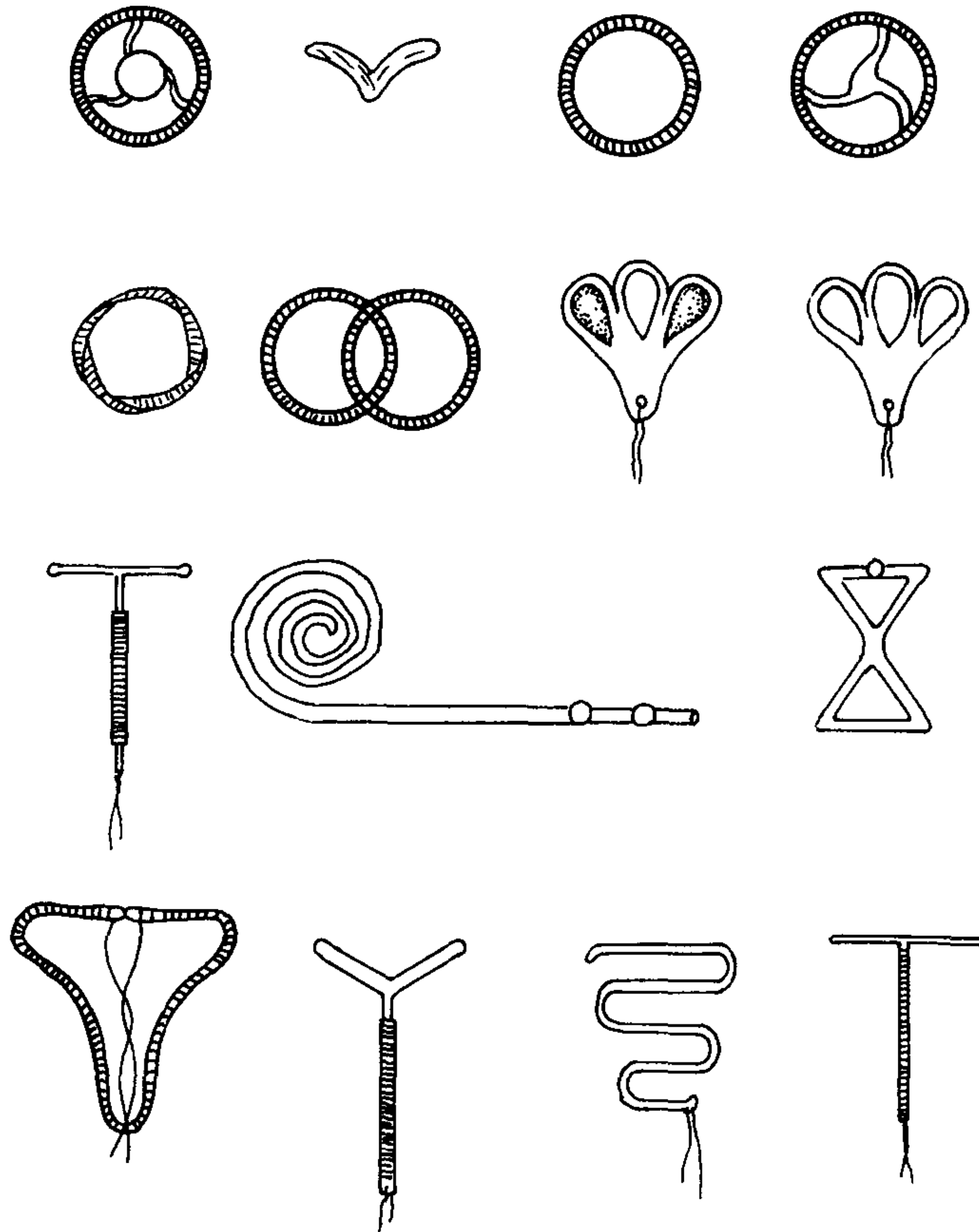


图 6-2-1 各种类型避孕器

(1) 圆形或椭圆形金属环。

(2) 核心环，周围是塑料的，核心是金属。

(3) T形节育器，有两种：一种横杆是塑料的，竖杆是铜的。另一种T形节育器，是将钎放在T形塑料架内。

(4) Y形节育器，以不锈钢构成三角形支架，三个边绕以钢丝，三个角以硅胶焊接。

(5) V形节育器，以不锈钢做成V形支架，周围绕以铜丝，再绕一层钢丝。

(6) 麻花环，为不锈钢绕成麻花状圆形环。

(7) 节育花，用含钎塑料制成3个花瓣状。

(8) 盘香形节育器，系塑料制成，目前我国多应用第一种。

三、节育器在子宫内形态

(一) 正常形态

圆形或长圆形，子宫呈中间位，不后倾或前倾。后者可能由于环太大，子宫收缩使之成长圆形。扁圆形为子宫前倾或后倾。横一字形，多为子宫前倾。

(二) 节育器的异常形态

环断裂，可呈V形或倒V形。环扭曲，可呈横∞形，小圆形，三角形，新月形或镰刀形（新月形或镰刀形，常是带环合并妊娠-早孕的表现）。长椭圆形或倒琵琶形，其位置低时为进入宫颈或阴道内的表现。梭形、菱形、半月形为子宫过分痉挛收缩所致。纵I字形，可能由于

子宫沿纵轴旋转或环嵌入子宫肌层。

四、节育器的异常位置

节育器正常时应在小骨盆境界内，在耻骨联合上2~5cm，偏离人体中线1~3cm，立位与卧位相差1~4cm，推移度1~8cm。

由于放节育器时的失误，如术者未能正确掌握子宫位置，大小，放节育器时方向错误，或用力过猛，造成局部损伤，而嵌入子宫壁，或穿通进入腹腔。

人工流产时子宫壁受伤或穿孔，放节育器后，由于子宫收缩逐渐被挤出肌层，或穿通至腹腔内。

哺乳期子宫脆弱或有炎症，或多胎妊娠者易进入宫壁或腹腔内。

由于子宫肌强烈收缩或输卵管松弛，节育器进入输卵管，被排入腹腔。

五、节育器脱落的诊断方法

节育器异位的诊断方法，一般在常规透视下，立位或卧位多已能确定。如尚不能确定者，可作B超检查。

金属环的脱落率为10%。脱落原因为：
①节育器大小不合适。②在宫内位置不当。③节育器变形。④子宫对异物敏感，收缩力加强。⑤子宫畸形，如双角子宫节育器不能紧密贴附于子宫壁。⑥月经过多将环冲出。

(颜小琼)

第三章 乳腺疾病

乳腺疾病种类很多，其中女性的乳腺纤维囊性改变、乳腺炎、纤维腺瘤和乳腺癌等都是多发病和常见病。随着影像技术的发展，乳腺钼靶X线机的不断改进和单面增感屏——单面高速高对比胶片的联合应用，目前乳腺X线

摄影已具有照片图像清晰、对比度适宜等优点，可清楚显示乳房内小于1cm的结节性病灶，并可准确性、定位。乳腺钼靶摄影常能检查出医师不能扪及的结节，比有经验的医师早两年发现早期乳腺癌。其辐射剂量亦降低至每人

(两侧四位) 0.003 Gy 以下, 对人体无损害。因为具有全面、直观、操作简单、安全和费用比较低廉等优点, 所以乳腺 X 线摄影已成为公认的乳腺临床检查和普查的最好方法。

第一节 检查方法

一、钼靶 X 线乳腺摄影

乳房包括腺泡、导管、血管、淋巴组织、结缔组织、脂肪和皮肤, 均为密度近似的软组织, 用钼靶 X 线机检查较好。因为钼的原子序数为 42, 小于钨的原子序数 (74), 钼靶 X 线球管发出的软 X 射线波长为 $0.632253 \sim 0.713543 \times 10^{-10} \text{m}$, 用其作乳房摄影可将上述软组织结构区分开来。现代乳腺钼靶 X 线摄影机包括 180 度旋转 C 型臂、钼靶阳极、滤线栅、微焦点放大摄影、脚踏和手触摸挤压控制器、全自动曝光系统和高输出量发生器等。自动曝光系统一般选择的电压为 28~30kV, 电流和曝光时间则由计算机根据组织的密度自行选择。乳腺的常规投照体位包括头尾位和内外斜位 (图 6-3-1、图 6-3-2), 并可视病变位置需要而加摄内外侧位或其他特殊体位 (图 6-3-3、图 6-3-4)。因为两侧乳房一般大致对称, 双侧对比有助于发现病变, 故应常规投照两侧乳房, 以资对比。对于巨大乳房, 亦应加摄特殊体位以弥补常规体位未能完全包括的乳腺组织。对于有细微可疑病变处应加作点压放大摄影 (图 6-3-5)。乳房中有硅植入假体时, 除常规体位外应加照 Ek-lund 位, 即将植入体推向胸壁, 使假体避开压迫范围, 对前方的乳腺组织加压照片。尚应加摄内外侧位片, 以显示内外斜位片中与假体重叠的而未能显示的乳腺组织。由于许多亚洲妇女的乳腺组织密度较高, 钼靶产生的 X 线难以穿透, 因此新近又有钼铑双金属靶面的乳腺 X 线机问世。铑靶能产生较高能量的 X 线, 对高密度乳腺具有很好的穿透力, 提供更多的诊断信息。

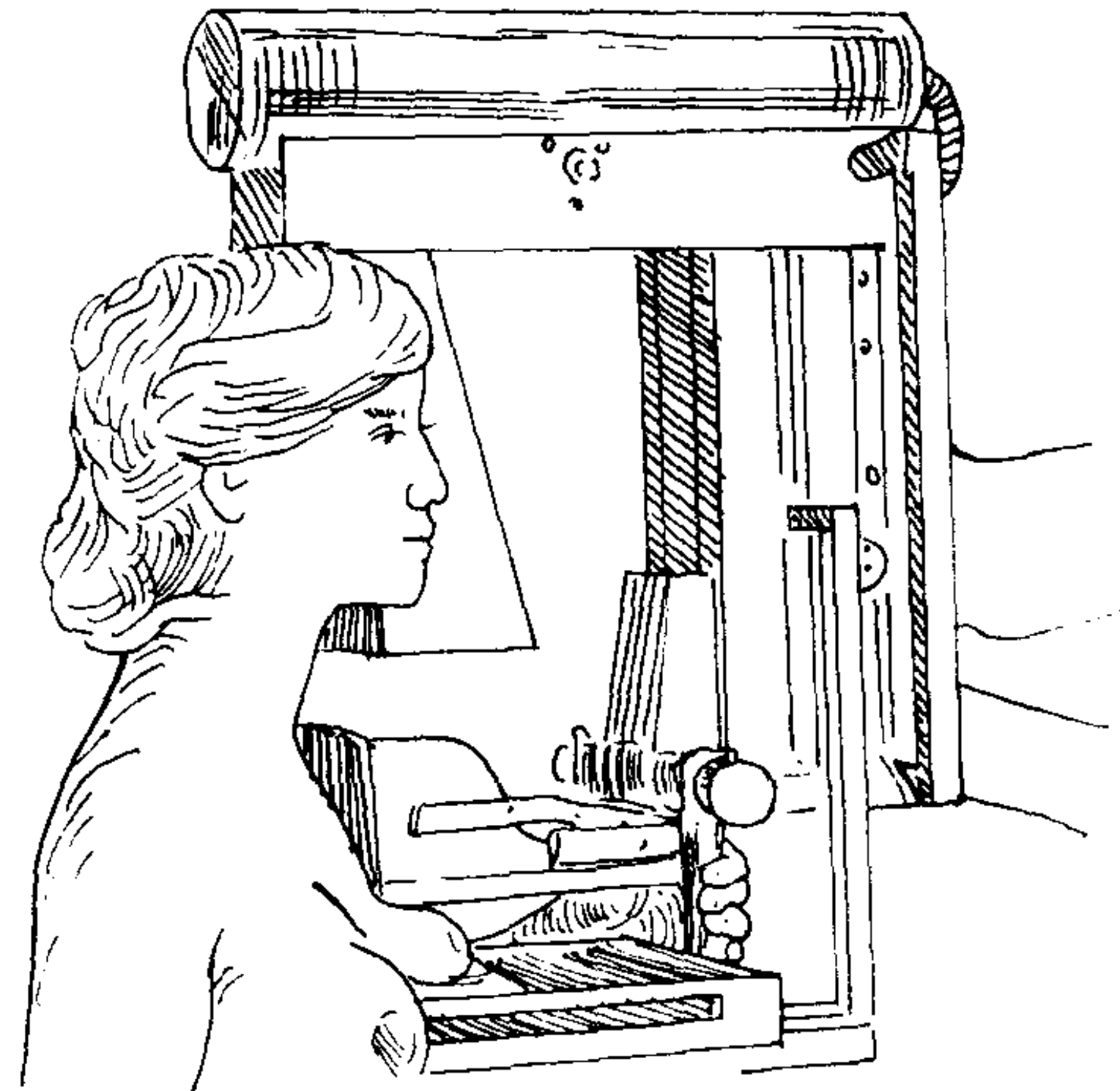


图 6-3-1 乳腺头尾位 X 线摄影

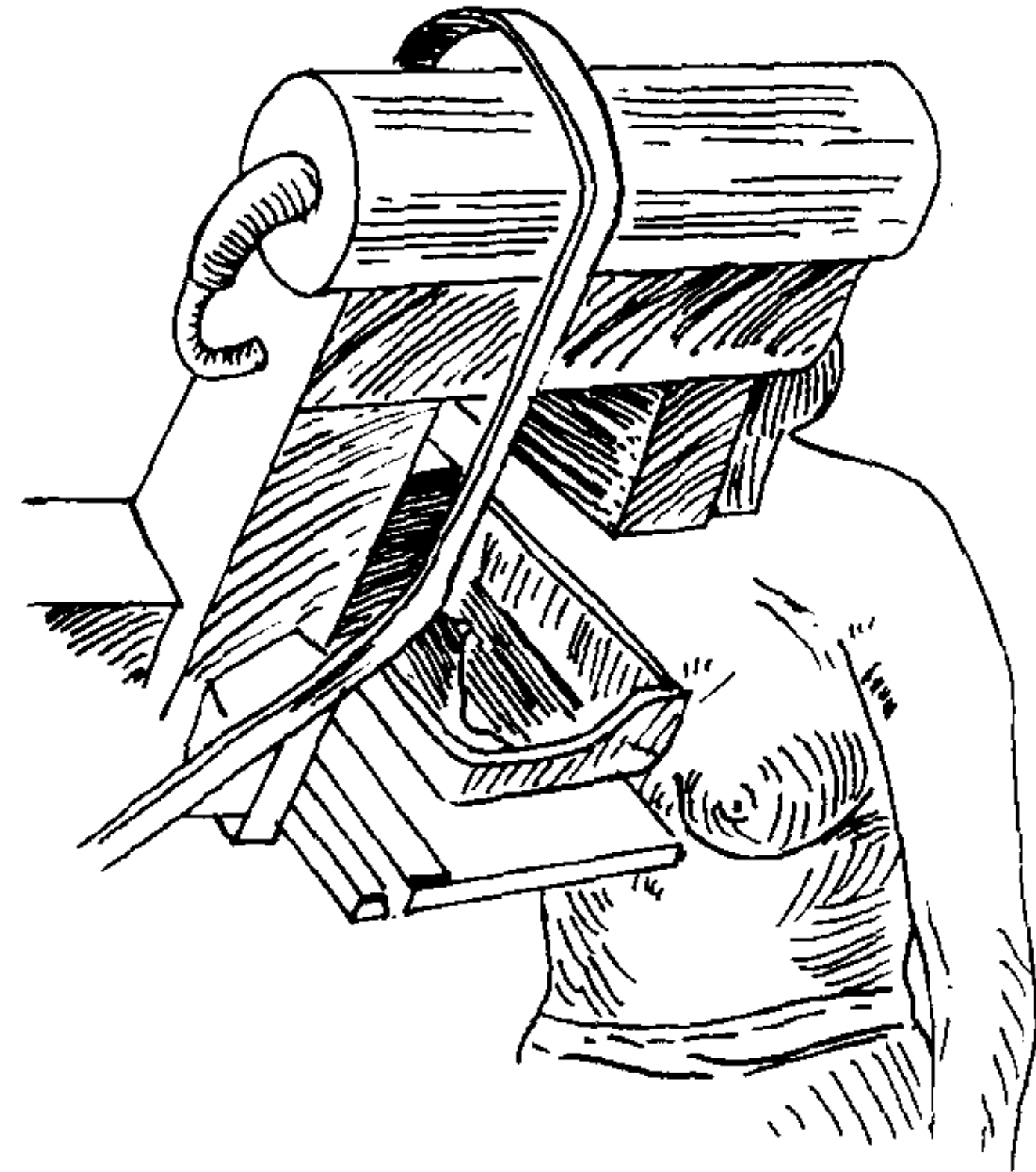


图 6-3-2 乳腺内外斜位 X 线摄影

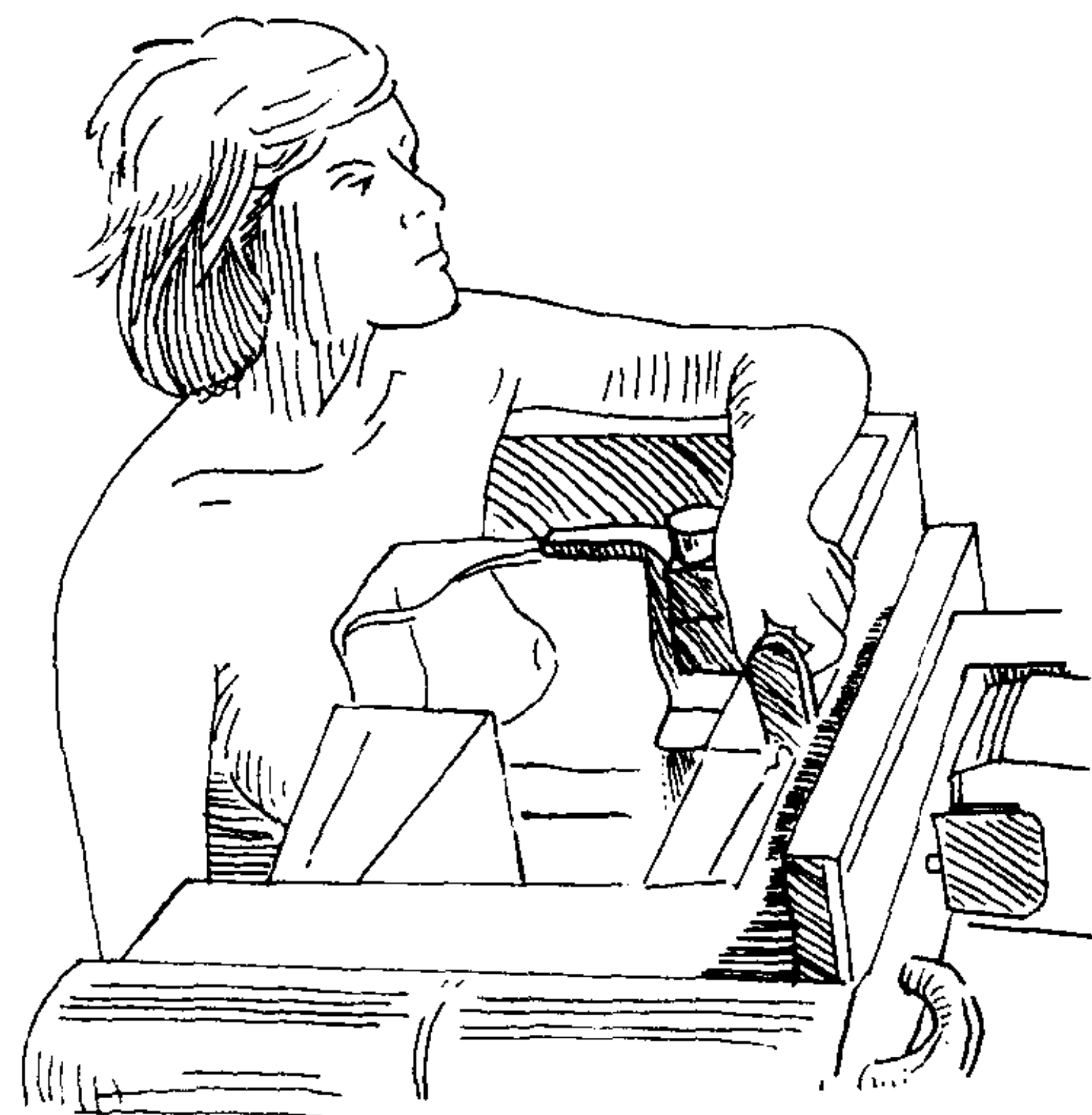


图 6-3-3 乳腺内外侧位 X 线摄影

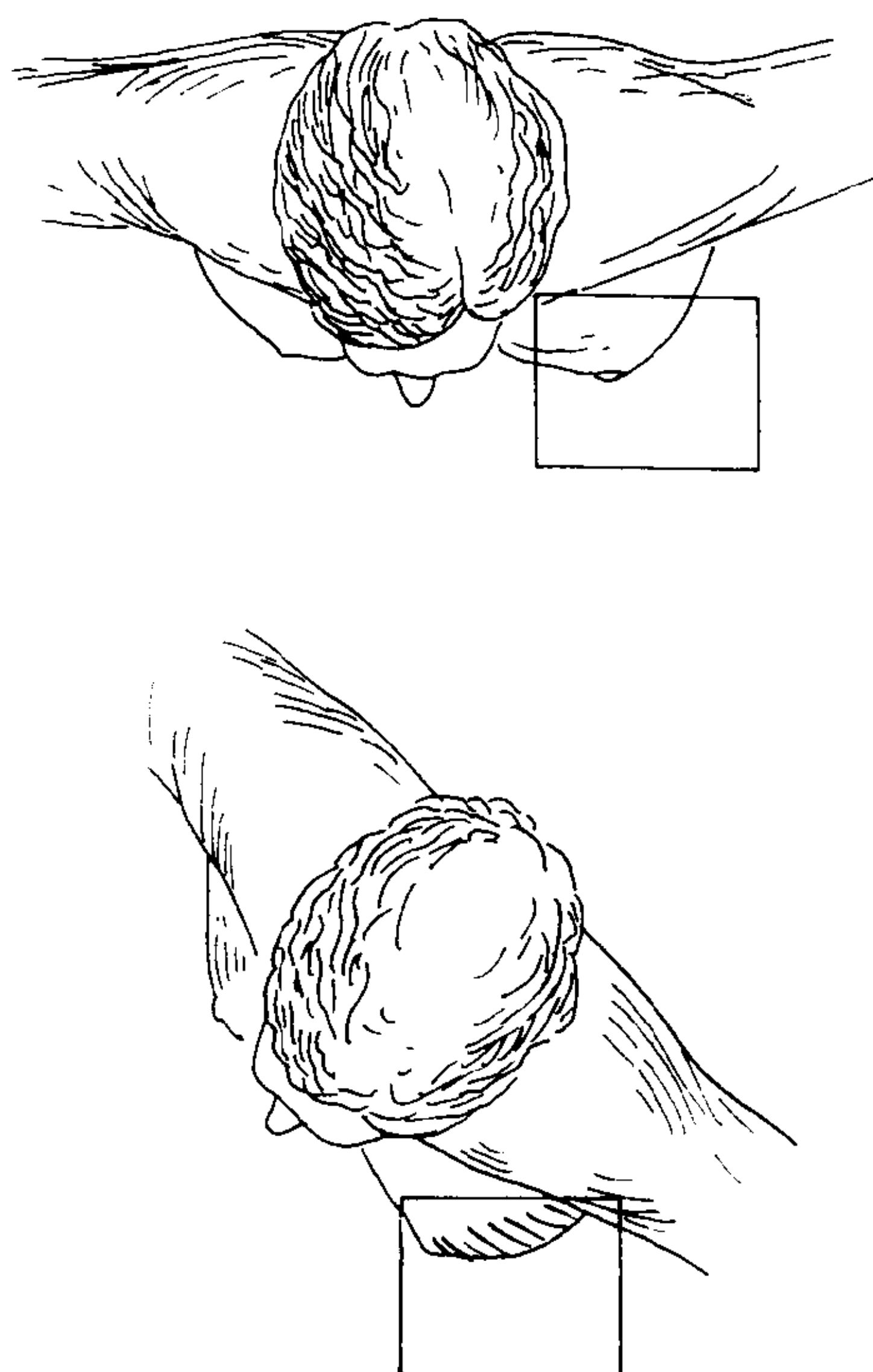


图 6-3-4 有时应视病变位置需要而加作特殊体位摄影

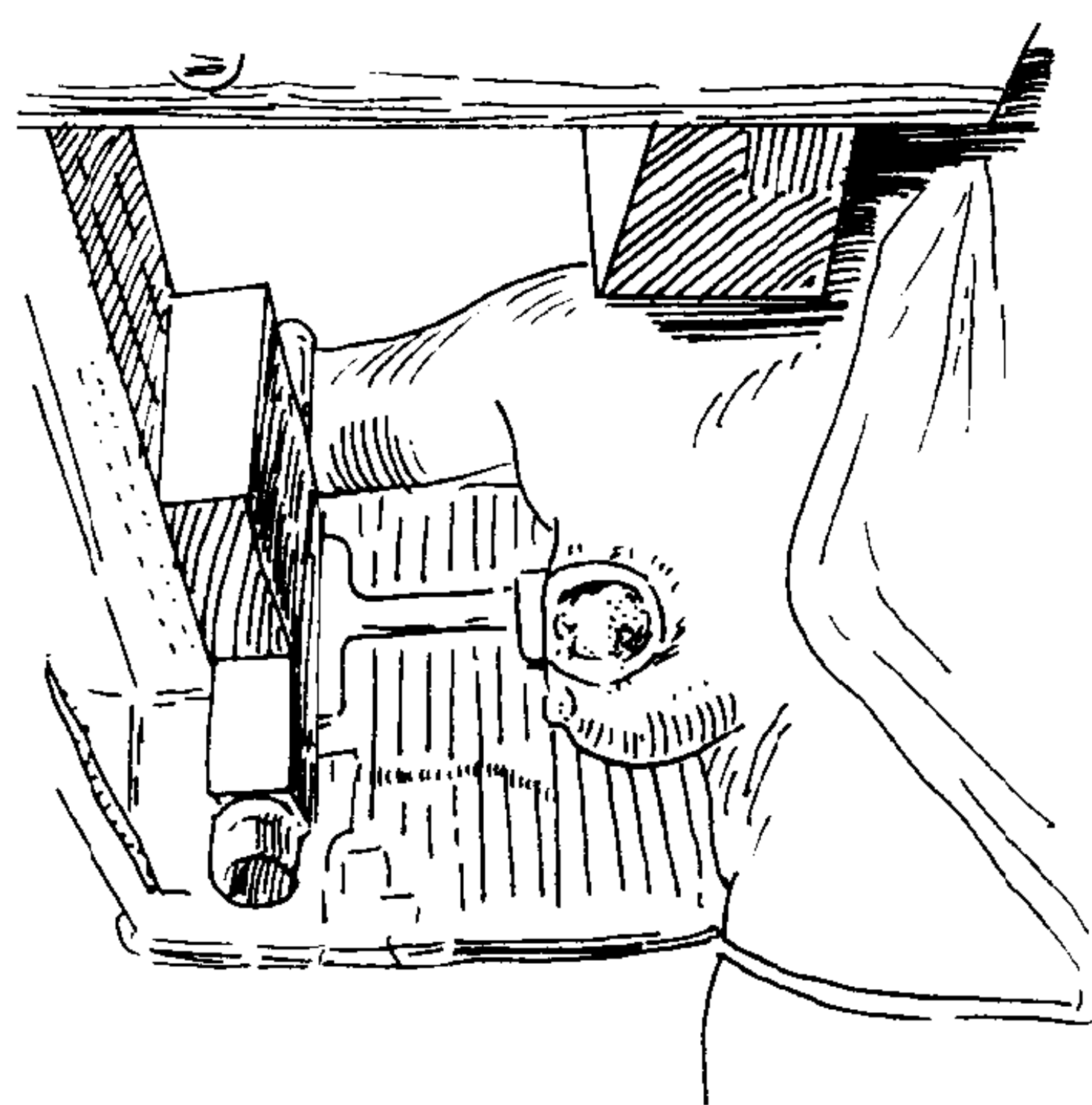


图 6-3-5 对于有细微可疑病变应加作点压放大摄影

二、乳腺导管造影

乳腺导管造影的适应证为乳头异常溢液。对于非妊娠期和哺乳期的两侧乳头溢液，排除了垂体肿瘤者；或单侧乳头异常溢液，不论是浆液性、血性、乳汁样、糊状、有色或无色；均应作乳腺导管造影，以诊断乳腺导管及其周围

组织的病变。

禁忌证为碘过敏或患急性乳腺炎的病人。

造影前先作常规消毒，可利用戴在头上的放大镜和很亮的灯光，清楚辨认乳头上溢液的导管开口，用一个钝针头或塑料导管插入其内，插入的深度一般不超过 1cm，否则有可能使迂曲的乳腺导管破裂。应先在针头内滴满对比剂再接上注射器，以避免注入气泡而造成假性负影。通常注射 0.1~1.0ml 水溶性对比剂（60% 复方泛影葡胺或 60% Urografin），当操作者感到阻力增加或病人感觉乳房胀痛时，即应停止注射。可用少量明胶海绵封住导管口，或嘱病人用手指捏住乳头。常规投照头尾位和内外斜位。最好用放大摄影技术。中等压迫就能使足够量的对比剂留在导管系统内，满足诊断需要。当发现乳腺导管内有充盈缺损时，最好在尽可能挤出乳腺导管内的对比剂后再次重复乳腺导管造影，以排除由于气泡或导管内残渣而产生的假像。检查完毕后应尽量挤出乳腺导管内的对比剂。

三、乳腺充气造影

当照片提示为乳腺囊肿或肿块，B 超提示为囊性病变时，即应为病人作乳腺充气造影（aeromammography）。

造影方法为：常规消毒后用接着空注射器的针头经皮肤直接穿刺入囊肿，尽量抽尽其内的液体，向囊肿内注入等量的干净空气使囊肿充盈后，再次作乳腺钼靶摄影，按常规体位投照。如照片显示囊壁不光整，有结节，则考虑囊壁上有恶性病变，建议病人手术治疗。如囊壁光整，则造影同时已达到治疗目的，不必再手术。

四、乳腺 CT 检查

CT 的密度分辨率高于乳腺钼靶摄影，但这一优点对于乳腺疾病的鉴别诊断是否有意义尚有争议。得到肯定的 CT 的优点是：它对乳腺后区、腋窝、内乳和纵隔内的淋巴结显示较好，有助于已确诊的乳腺癌的术前分期；可诊断乳

房内植入的假体有无破裂、外漏。CT 的缺点是：其空间分辨率低于乳腺钼靶片。小于 1cm 的病变和细微钙化易漏诊；由于有部分容积效应，CT 值不准确；有对比剂过敏的危险；对乳腺癌、纤维腺瘤和乳腺纤维囊性改变的鉴别仍有一定困难；病人受到的辐射剂量比乳腺钼靶摄影高得多；而且检查费用亦很高。因此 CT 不宜作为乳腺疾病的常规检查方法，可作为钼靶摄影的补充检查。

五、乳腺 MRI

近年来随着 MRI 设备的进步和发展以及顺磁性对比剂的应用，乳腺的 MRI 技术亦有了很大的改进。但乳腺 MRI 尚处于临床使用的试验阶段。乳腺 MRI 的优点是：它能较好地鉴别手术或放疗后的瘢痕组织和癌肿；能显示致密型乳腺中的肿瘤；诊断乳腺癌的敏感性与准确性均可达到 95% 以上；对乳腺癌作出准确的分期诊断；对于乳房中有硅植入假体者，能对乳腺钼靶摄影无法检查出来的囊内破裂作出准确诊断；对受检者无放射线损伤。目前乳腺 MRI 的缺点是：操作较复杂；难以显示钙化和费用昂贵。

六、数字乳腺摄影

数字乳腺摄影 (Digital Mammography) 有两种方法。一种是对乳腺钼靶摄影片进行图像数字化处理，再用计算机处理数据，使原片中的解剖和病理信息更清晰显示。另一种方法是利用专门的材料制成的成像板代替传统的胶片，直接乳腺数字 X 线成像 (请参阅第一篇第六章第一节 CR)。后者能最大限度地减少影像信息的丢失。有人认为，在运用 X 射线发现和诊断微小乳腺癌方面，数字乳腺摄影最有希望取得突破性进展。

七、乳腺 X 线诊断中应注意的事项

1. 要求用作诊断的照片必须质量优良，影像清晰，对比度好，无污染。

2. 要使用亮度适宜的观片灯、放大镜或特制观片镜读片。

3. 阅片时，应将双乳相同体位的照片对称排列，两侧对比，从上至下、从后至前按顺序仔细观察 (图 6-3-6)。同时综合分析各个体位的照片，确定病变的部位与特征。

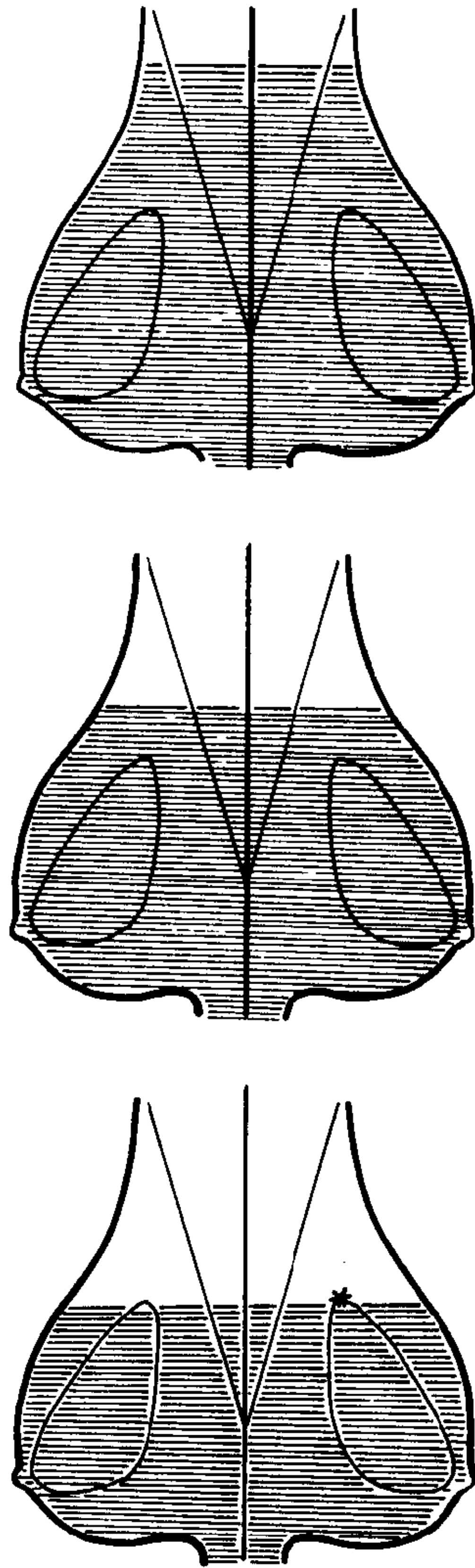


图 6-3-6 乳腺片阅片方法
应将双乳相同体位片对称排列，两侧对比，从上至下按顺序仔细观察

4. 注意发现伴有或不伴有肿块的微小钙化。

5. 发现肿块时，应注意有无邻近皮肤增厚、血运增加、皮下脂肪密度增高等异常征象。同时不可忘记查找同侧和对侧乳腺有无其他病变。

6. 注意乳腺实质轮廓有无局部凹陷或隆突, 并注意有无局部结构紊乱。

7. 即使临床诊断乳腺癌已很明确时, 仍应进行乳腺钼靶摄影, 因为乳腺钼靶摄影可帮助明确肿瘤的位置, 肿瘤的浸润范围, 有无多发癌灶以及对侧乳腺的情况。上述资料对于正确制定治疗方案至关重要。

8. 要与以前的乳腺照片比较。同时应注意结合临床, 最好自己询问病情, 检查病人。

时, 即形成纤维腺瘤或其他间质肿瘤。乳腺腺体之间有纤维束发自浅筋膜深层, 与真皮相连, 它们被称为乳房悬韧带 (ligaments of cooper)。当此韧带被炎症或肿瘤浸润时, 因受刺激而缩短, 引起局部皮肤凹陷。浅筋膜深层位于乳腺的深面, 与胸大肌筋膜浅层之间有疏松结缔组织相连, 称乳房后间隙。

第二节 乳腺的解剖和生理

一、乳腺的解剖

(一) 乳腺的结构

乳房的基底部位于胸前壁锁骨中线第 2~6 肋之间, 向两侧延伸, 复盖胸大肌。成年女性的乳房呈半球形, 两侧基本对称。曾有授乳史的乳房多数下垂或略显扁平。乳房中央有乳头突起, 乳头周围的一圈色素沉着称乳晕。乳房主要由乳腺和脂肪组织构成, 乳腺位于胸前皮下浅筋膜浅、深层之间。乳腺组织常超出乳房大体轮廓之外, 其外上部分呈长舌状延伸到腋前线甚至腋窝, 称为乳腺尾部 (tail of Spencer or Spencer's axillary tail) (图 6-3-7)。每侧乳腺由 15~20 个辐射状排列的腺叶组成, 腺叶又分成许多小叶, 小叶由许多腺泡构成。每个腺叶均与输乳管相连, 这些输乳管在乳头上约有 8 个开口。输乳管在近乳头处扩大成输乳窦。在输乳窦下方输乳管逐级分支为排泄管、小叶间导管、小叶外终末导管、小叶内终末导管和腺泡。终末导管小叶单位 (terminal ductal, lobular unit TDLU) 包括小叶外终末导管、小叶内终末导管和腺泡, 是许多疾病发生的部位 (图 6-3-8)。腺泡、小导管和导管壁均由内表面的上皮细胞和外层的肌上皮细胞构成。上皮细胞有分泌功能, 而肌上皮细胞通过收缩作用将分泌物输送至乳头。乳腺组织被大量纤维结缔组织和脂肪包绕。当腺上皮和/或纤维组织明显增生

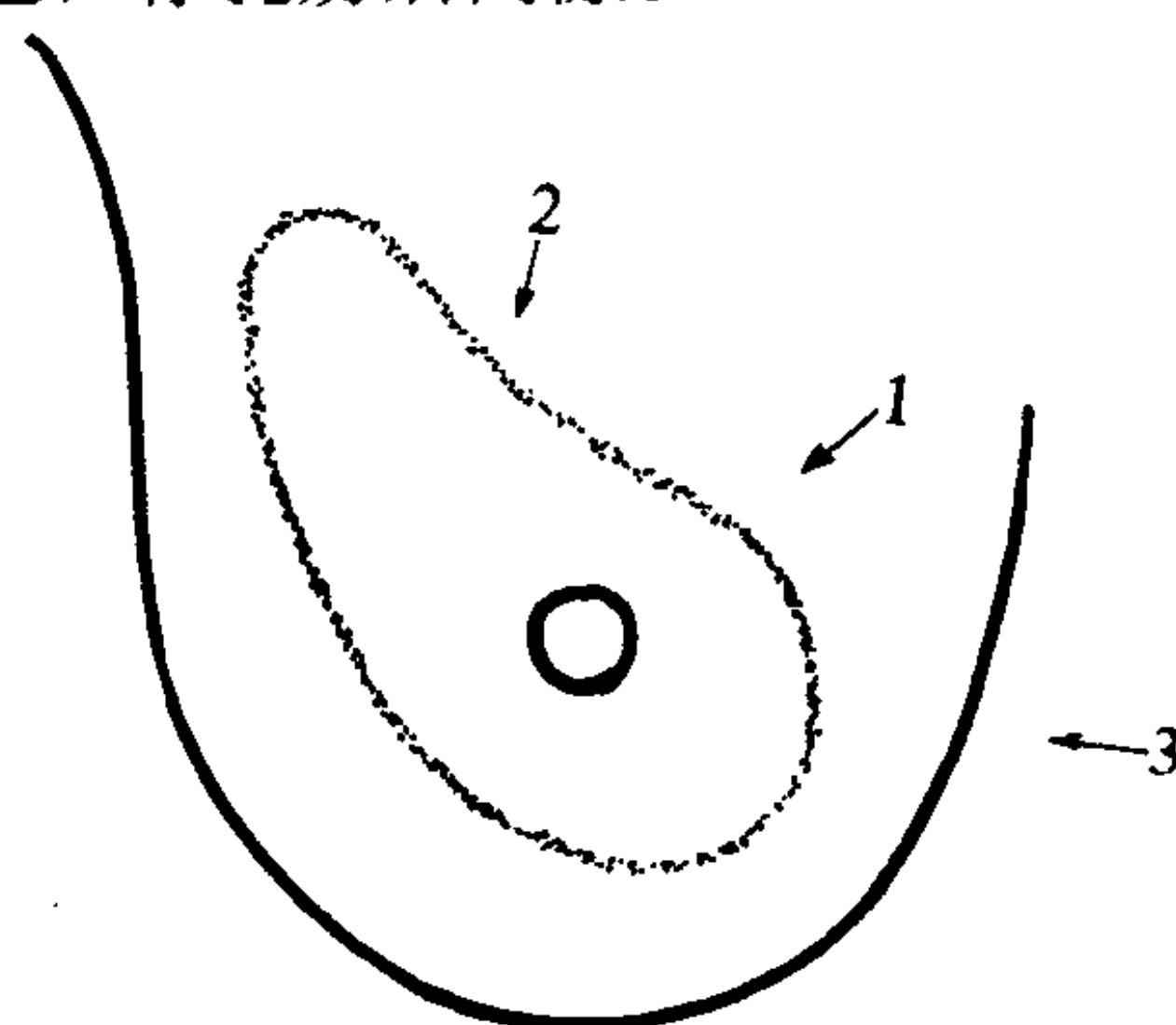


图 6-3-7 常见的乳腺组织延伸情况
箭头显示乳腺常规投照时 X 线的方向 1. 内外斜位 2. 头尾位 3. 内外侧位

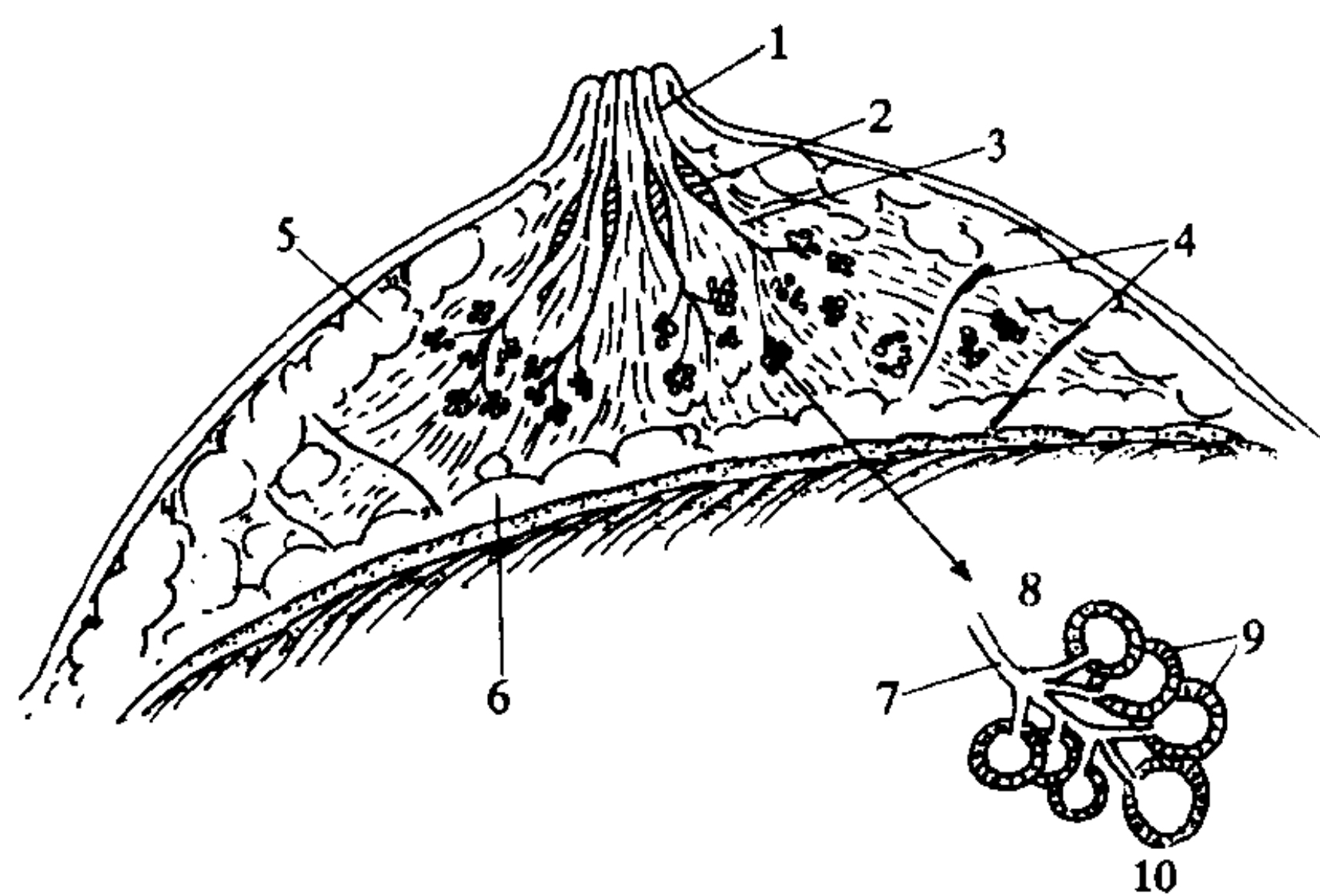


图 6-3-8 成年女性乳房轴位解剖图
1. 输乳管 2. 输乳窦 3. 排乳管 4. 乳房悬韧带 5. 皮下脂肪 6. 乳房后间隙 7. 小叶内导管 8. 终末导管 9. 腺泡 10. 小叶

(二) 乳腺的血液供应

乳腺的血供主要来自胸廓内动脉的穿支、胸外侧动脉的乳房外侧支、第 3~7 肋间动脉的穿支等。乳腺的静脉分深、浅两组, 浅静脉即乳房皮下静脉, 入腋静脉和胸廓内静脉。深静脉与同名动脉伴行, 最终均注入肺血管网, 故乳腺癌容易经血行路径发生肺的转移和播散。

(三) 乳腺的淋巴引流

乳房内淋巴管很丰富, 仅有流出道, 无流

入道。乳腺淋巴首先引流至乳晕下淋巴丛,75%以上的淋巴引流至腋窝淋巴结,其他的引流途径包括锁骨上、锁骨下和内乳淋巴结。乳房淋巴引流主要流入腋淋巴结,当此途径发生梗阻时,易出现淋巴的逆流,淋巴液流入对侧浅丛或深丛淋巴管,再进入对侧腋窝淋巴结。乳腺癌常循上述淋巴引流的途径转移。

二、乳腺的生理

乳腺自青春前期开始发育,它的生理活动主要受多种内分泌激素的影响。雌激素使乳腺导管发育,孕激素则在已有雌激素影响的基础上使腺泡生长。生育期女性乳腺随月经周期有增殖期、分泌期和月经期的变化。分泌期乳腺腺泡和导管内液体量较多。此时如作乳腺X线摄影,常可因乳腺组织密度较高而较难显示其中的小病变。故乳腺X线摄影一般应在月经净后一周内进行。妊娠后期和哺乳期乳腺腺泡和导管内充满液体。绝经期以后,乳腺实质逐渐退化。

第三节 正常乳腺的X线表现

作乳房体格检查和阅读乳腺X线片时,一般以乳头为中心,左侧乳房以时钟12~3点钟范围为外上象限(此区外上部分呈长舌状延伸至腋窝,延伸部分即为乳腺尾部);3~6点钟范围为外下象限;6~9点钟范围称为内下象限;9~12点钟范围称为内上象限;乳头和乳晕区称为中央区。右侧乳房与左侧对称。

皮肤:乳房的皮肤厚度均匀,厚0.5~1.5mm。乳晕部和乳房下褶皱部较厚。

乳头:可勃起也可平坦,一般不回缩。

脂肪:位于乳腺前面的部分称皮下脂肪,将皮肤与乳腺分开。在皮下脂肪内可见大而浅表的静脉。乳房悬韧带表现为皮下脂肪中介于乳腺与皮肤间的细条带状影。位于乳腺后方和胸壁肌层间的脂肪称乳房后间隙。乳房后间隙显

示时表示乳腺组织已完全包括在片内。

淋巴结:常位于腋前和/或腋窝软组织内。根据淋巴结与X线方向的位置关系不同而呈肾形、圆形或椭圆形,边缘光整,密度中等,其中央部位有一边界清楚的略低密度区(即淋巴结门,此处有脂肪)。正常淋巴结大小变异很大,当淋巴结内含有大量脂肪时可大至数厘米。

乳腺:正常的乳腺组织表现为边缘模糊的小片状和羽毛状影,密度中等或略低,其间夹杂着脂肪组织。一般正常乳腺实质轮廓略呈半球形,其前、后、上、下缘均呈弧形,较为光滑。两侧大致对称(图6-3-9)。

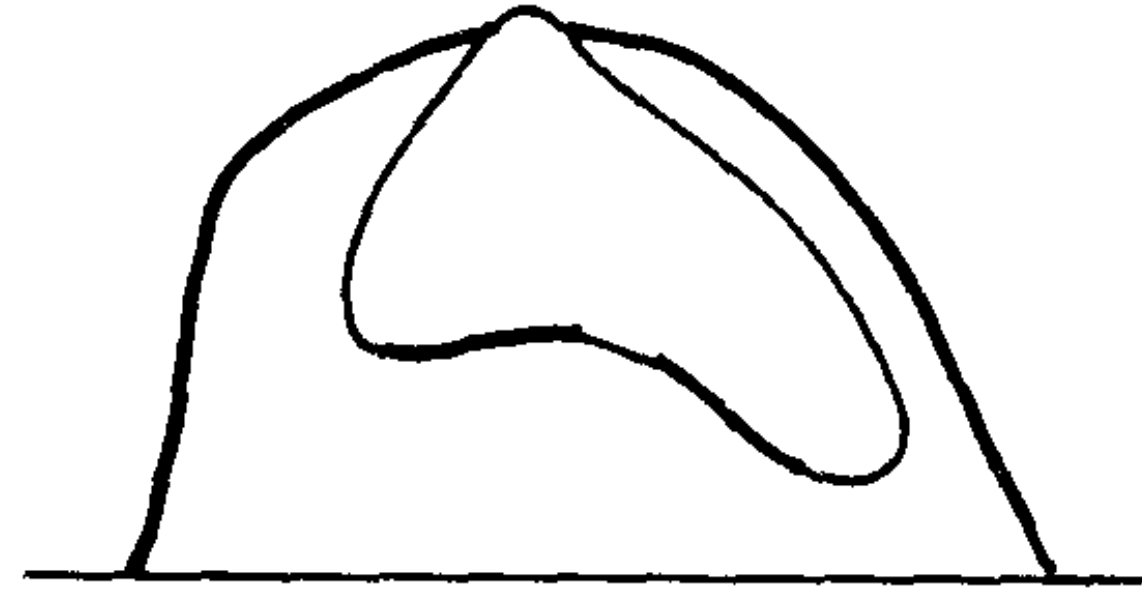


图 6-3-9 正常乳腺
正常乳腺实质前、后缘
均呈弧形,较为光滑

1976年Wolfe根据X线表现将乳腺分为N、P₁、P₂、Dy四型。

N型(Normal):乳腺几乎完全由脂肪组成。

P₁型(P-Prominent duct shadow):自乳头伸向后的多个索条影突出,但其范围不超过乳腺体积的1/4。

P₂型:有与P₁相似的索条影,其范围超过乳腺体积的1/4。

Dy型(Dysplastic):乳房内主要为不规则的片状致密影占据。

Wolfe发现乳腺实质类型在女性一生中可有改变,50岁以后,乳腺实质类型比较固定。他根据大量的随访资料,认为P₂和Dy型乳腺乳腺癌发病率比N、P₁型高37倍。瑞典的Tabar提出了新的乳腺实质X线分型,揭示了乳腺实质演变规律,其分型如下:

I型:正常的乳腺腺体组织和夹杂其间的脂肪组织。

II型:乳腺完全由脂肪取代(相当于上述

的 N 型)。

Ⅲ型：乳晕后导管周围为索条状影，其余部分为脂肪（相当于上述的 P₁ 型）。

Ⅳ型：乳腺内广泛散在结节和粗线条影（相当于上述的 P₂ 型，腺病）。

Ⅴ型：弥漫片状致密影（相当于上述的 Dy 型，纤维化）。

Tabar 认为，Ⅰ型经过若干年后转变为Ⅱ型或Ⅲ型；Ⅳ型和Ⅴ型一般不发生转变。

第四节 乳腺疾病的影像学诊断

一、基本病变的 X 线表现

（一）肿块 (mass)

具有以下特征的肿块多为良性病变：①边界清楚或光整；②伴随透明晕圈；③密度较低（含脂肪）的肿块，常见于积油囊肿 (oilcyst)、脂肪瘤等；④低/中等密度混杂的肿块，如错构瘤、正常淋巴结等。而有如下特点的肿块则多为恶性肿瘤：①边缘模糊，有短或长的毛刺；②扪诊触及的肿块大于片中所见。这是因为触诊时癌肿周围的水肿带与肿瘤组织不能区分，而在 X 线平片上肿瘤密度高于水肿带，片中显示的肿块影大小代表肿瘤的实际大小。③密度较高的肿块。

（二）钙化 (calcification)

恶性肿瘤的钙化多呈细粒状、泥沙样，密集成簇，每平方厘米内常多于 15 枚，而且常常粗细不均、浓淡不一。边缘模糊、形态不规则的铸型钙化多为高分化原位导管癌。恶性肿瘤的钙化可位于肿块内，也可位于肿块外。成簇细粒样钙化伴少许铸型样钙化，亦多为恶性病变所致。边界清楚、形态规则的铸型样钙化多为浆细胞性乳腺炎（良性）所致。成簇分布的新月形、珍珠状钙化多提示良性的纤维囊性改变或退变。环形钙化影常为脂肪坏死所致。良性钙化比较分散，密度亦较一致。

（三）星状影 (star)

根据星状影中央有无肿块而分为白星 (White star) 和黑星 (Black star)。白星中央有肿块影，常见于浸润性导管癌，亦可由手术后瘢痕、脓肿、血肿或纤维腺瘤透明变性所致。黑星比较少见，其中央无肿块影，可见于脂肪坏死、炎症后改变、放疗后改变或硬化性导管增生。

（四）皮肤局限性增厚

可见于恶性肿瘤浸润和手术或炎症、外伤后形成的瘢痕。

（五）皮下脂肪密度异常

局部皮下脂肪中出现网状略高密度影，可由癌肿淋巴浸润引起。而局部皮下脂肪中出现边界不清的片状略高密度影，则多因炎症所致。

（六）血运增加

表现为静脉影增多、增粗、迂曲。异常侧静脉横径与对侧之比大于 1.4，即提示其有增粗表现。上述改变多见于恶性肿瘤。

（七）乳头凹陷

常因中央区乳头后方的乳腺癌引起。也可见于乳头发育不良或浆细胞性乳腺炎。

（八）结构紊乱

表现为乳腺正常结构的断裂而无明显的肿块。见于手术后瘢痕、乳腺癌。有人认为，如发现有结构紊乱，并能排除手术后改变，必须建议外科手术活检。

（九）淋巴结改变

病理性的淋巴结多呈圆形，密度增高，均匀一致，淋巴结中央含脂肪的低密度区（淋巴结门）消失。病理性的淋巴结可以是炎症性的，也可以是癌肿转移。腋窝处病理性的淋巴结常见于乳腺癌和类风湿性关节炎。

（十）其他病理 X 线征象

漏斗征：乳晕部位软组织增厚、密度增高，呈漏斗状。多见于中央区乳头后方的乳腺癌。帐篷征 (tent sign)：于浅筋膜浅层或深层处，乳腺实质轮廓局部凹陷，似帐篷状。常为乳腺癌所致 (图 6-3-10、图 6-3-11)。彗尾征：(comet

tail sign) 肿块一侧, 沿着导管指向乳头方向的带状致密影。常见于乳腺癌 (图 6-3-12)。晕圈征 (halo sign): 肿块或结节周围很薄的一圈透亮带, 有时仅部分显示。常环绕于良性病变, 如纤维腺瘤或囊肿。但少数情况下亦可见于恶性肿瘤。

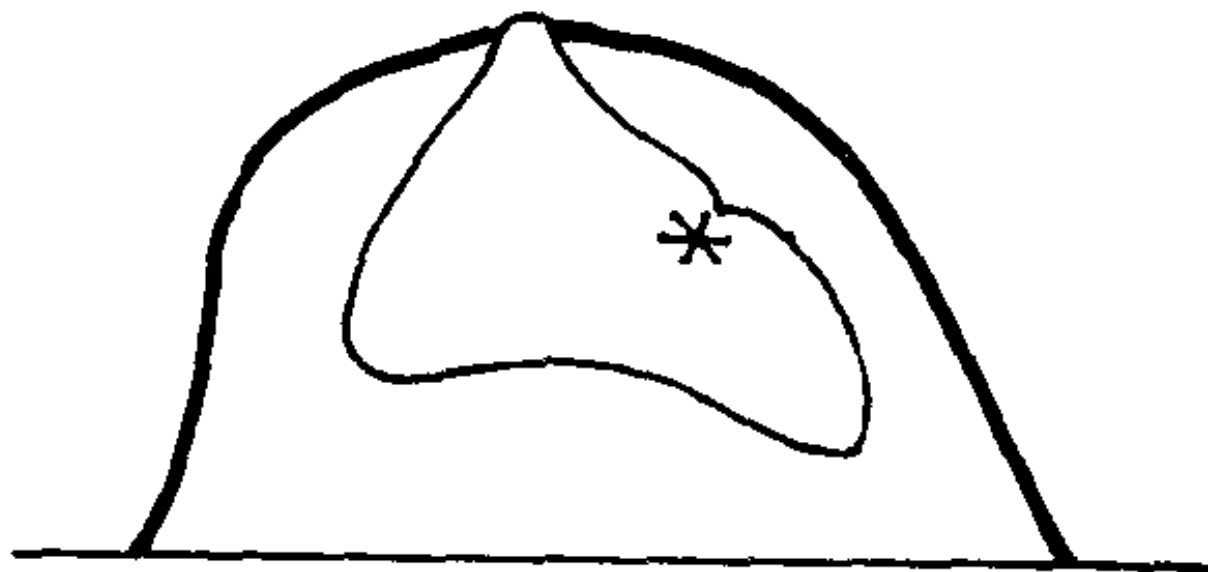


图 6-3-10 帐篷征
头尾片上显示由肿瘤而引起的
乳腺实质外缘内陷

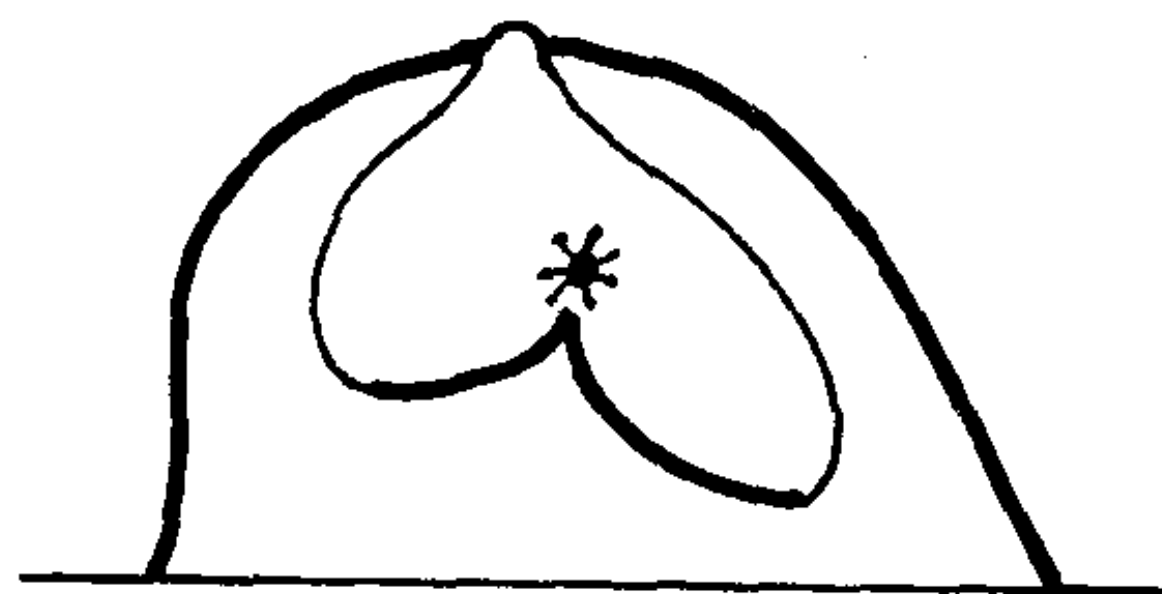


图 6-3-11 帐篷征
头尾位片上显示由肿瘤而
引起的乳腺实质后缘内陷

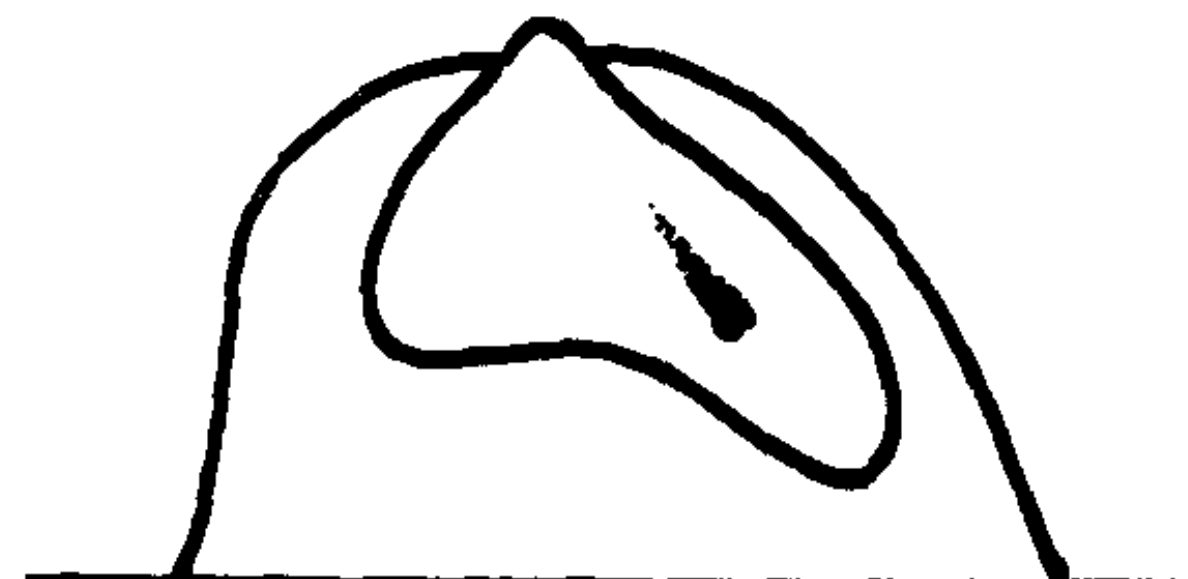


图 6-3-12 彗尾征
头尾位 X 线片上可见肿块一侧
的带状致密影沿着导管指向乳
头方向, 为乳腺癌的征象之一

二、乳腺良性疾病

(一) 乳腺纤维囊性改变

乳腺纤维囊性改变 (fibrocystic changes) 又名乳腺纤维囊性增生病、乳腺增生症、小叶增生和乳腺结构不良等。许多作者都认为它是体内雌激素水平绝对或相对增加, 或孕雌激素水平绝对或相对减少时所引起的乳腺结构增生、紊乱, 属于 Wolfe 分型中的 P₂ 型和 Dy 型, Tabar 分型中的 IV 型和 V 型。正常与病理之间界限并不清楚, 是一个尚未充分下定义的乳腺

实质增生过程。因此有人主张, 只有当体检扪及乳腺实质内有多个结节; 而且乳腺 X 线片上乳腺密度增加, 其内有多个边界清楚的结节影时, 方作此诊断。同时主张, 最好使用“乳腺纤维囊性改变”这个名称而不用“病”。乳腺纤维囊性改变为女性乳腺疾病中最多见的一种。高峰年龄在 30~45 岁之间。乳腺纤维囊性改变的组织形态多种多样, 是因为各个小叶疾病处于不同的阶段所致。根据形态, 可归纳为以下几种:

1. 小叶增生 常为早期表现, 多见于 20~30 岁的女性。主要表现为经前期乳房胀痛, 乳房局部可扪及大小不等的结节。经后乳房结节缩小。根据病变发展的不同阶段和形态变化可分为以下三种: ①单纯小叶增生: 镜下见小叶和小叶内腺泡数量明显增多, 小叶境界清楚, 小叶内结缔组织轻度增生, 小叶内及小叶周围有少量淋巴细胞浸润。②囊性小叶增生: 导管腔扩张呈小囊状, 囊肿顶部呈浅蓝色, 故又称蓝顶囊肿 (blue dome cyst)。导管上皮增生, 可形成乳头状、筛状或实质样结构, 也可有大汗腺化生。当导管上皮萎缩时, 细胞呈扁平状。为疾病进一步发展的结果。③腺型小叶增生: 小叶内末梢导管和纤维结缔组织进一步增生, 小叶增大甚至互相融合, 小叶结构不清。腺管多而密集, 似腺瘤样。小叶导管上皮增生、基底膜增厚伴玻璃样变性、间质纤维化。由于各个小叶的病变发展阶段不一致, 上述三种类型有时也可同时存在。

2. 乳头状瘤病 多见于 20~50 岁女性。由小叶增生衍变而致。临床表现为整个乳腺不均匀增厚, 其内可扪及边界清楚的小结节, 有一定的活动度, 但无压痛。病变常多发, 多发于乳腺实质边缘。癌变率较高。镜下见导管囊状扩张, 上皮呈乳头状增生。

3. 硬化性腺病 好发于 30 岁以上女性。由小叶增生发展而致。整个乳房坚实, 增厚, 或呈扁平块状, 表面光滑或呈结节状, 无压痛。经前、经后症状和体征均无改变。部分病人可有

浆液性或浆液血性的乳头溢液。少数病人可同时出现腋窝淋巴结增大。大体标本见病灶弥漫，质地偏硬。切面可见病变呈灰白色，纤维组织向周围放射，与乳腺组织分界不清。镜下除有腺型小叶增生的表现外，纤维组织也有不同程度的增生。在不同的发展阶段，其组织形态也多种多样。主要有以下三种：①以腺体增生为主 小叶内腺泡呈腺瘤样增生，相邻的小叶相互挤在一起，小叶间的纤维组织也增生，并伸展至小叶内，使小叶边界消失，形成大小不一的腺体，构成浸润假象，易误诊为浸润性癌。病理上的鉴别要点在于前者管状结构仍衬以两层上皮，腺管的基底膜依然存在。当小叶内纤维增生明显并挤压腺管时，腺管上皮萎缩、变形，上皮细胞核出现固缩染色。此时易误诊为硬癌。②以肌上皮细胞增生为主 肌上皮细胞增生明显，细胞呈梭形，排列成束，相互交织。细胞核排列成栅栏状。与肌瘤很相似。③以间质纤维组织增生为主 大体标本切面白色均匀一致的组织，无包膜，质韧。镜下见小叶萎缩，数目明显减少，纤维组织大量增生，并有胶原化和玻璃样变性。仅见少量散在的小管。

【影像学表现】

与 Wolfe 分型中的 P₂ 型和 Dy 型，Tabar 分型中的 IV 型和 V 型表现相似。双侧乳腺实质内见局限性或弥漫性不规则片状、棉絮状、大小不等的结节状影，边界不清楚有时其内并夹杂纤维索条状影。严重者看不见正常的腺体结构。有时乳腺实质内见钙化影，钙化影的特点是：数目较少而且比较分散，颗粒较大，密度一致。皮肤无增厚，乳头一般无内陷，乳房内无血运增加征象。囊性小叶增生时，乳腺实质内有时可见较大的、密度较高的圆形结节或肿块影，边缘光整，有晕征；有时可见多个大小不等的新月形状钙化影（图 6-3-13）。

（二）乳腺纤维腺瘤

乳腺纤维腺瘤（fibroadenoma）多见于 30 岁以前的青年女性，绝经后很少见，好发于乳房的外上象限，常为单发，但也可多发。病人

一般无自觉症状，多偶然发现。雌激素水平过高与乳腺纤维腺瘤的发生直接相关。肿瘤多呈圆形或卵圆形，边界清楚，表面光滑，活动度大，质地坚韧。腋下淋巴结无肿大。直径一般小于 5cm，直径大于 7cm 者称为巨纤维腺瘤。

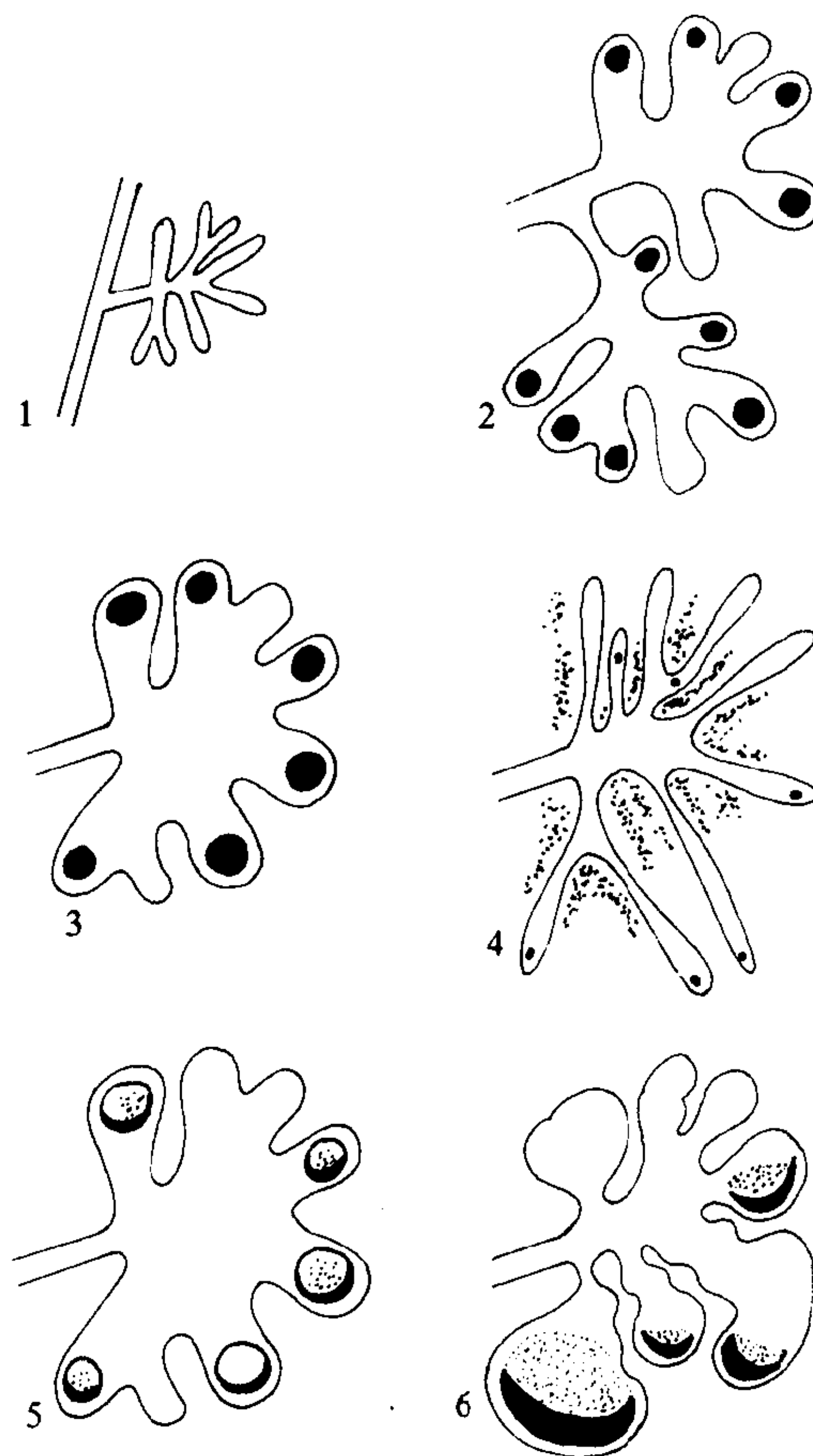


图 6-3-13 小叶型钙化
1. 正常小叶 2, 3. 腺病 4. 硬化性腺病 5, 6. 囊性小叶增生

【影像学表现】

纤维腺瘤多呈圆形或椭圆形，偶可略呈分叶状。密度较高，均匀一致。边缘光整，可伴有晕征（图 6-3-14）。有时肿瘤内有钙化，钙化影较粗大，可呈环状、块状或斑点状。片中所见肿瘤大小与扪诊一致。

（三）导管内乳头状瘤

导管内乳头状瘤（intraductal papilloma）较常见，可发生于任何年龄的成年女性，40~50 岁发病者最多见。病人的首发症状多为间歇

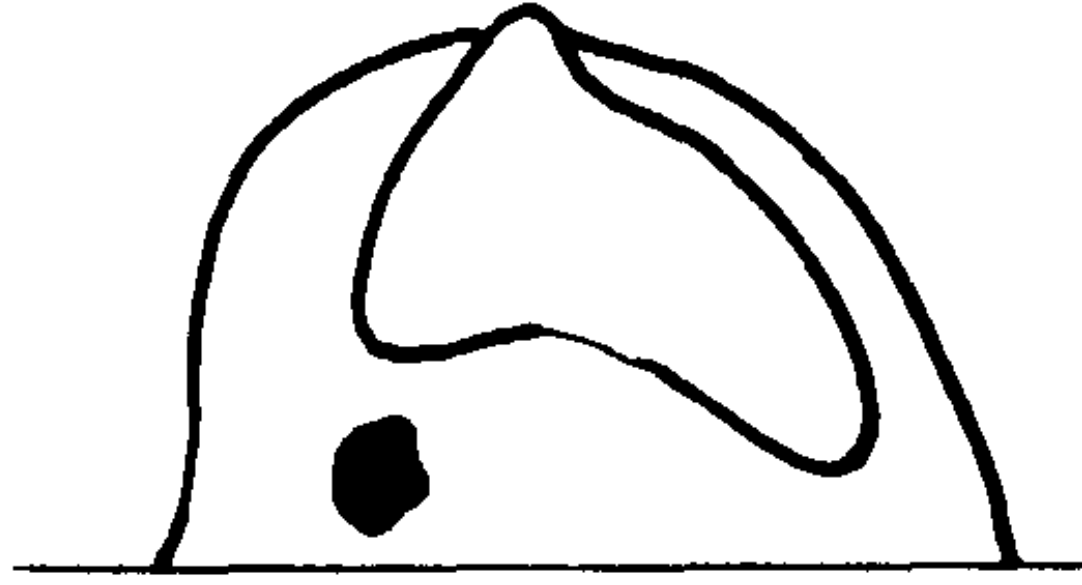


图 6-3-14 乳腺纤维腺瘤
头尾位片上显示左侧乳腺内
份有一形状规则，略呈分叶
形，边缘光整的肿块

性自发性乳头溢液，液体为浆液性或血性。若瘤体较大，阻塞输乳管时，可产生疼痛和肿块。其病因尚不明确，但许多学者认为本病也与体内雌激素水平升高有关。肿瘤多位于乳头或乳晕下方的中央区。主要发生于输乳管或大导管，常为孤立性的，伴有导管明显扩张。直径 0.2~2.0cm。直径超过 2.0cm 者多为恶性。

【影像学表现】

X 线平片上有时可显示增粗的导管影，或可见中央区小结节影。偶尔可见小钙化点。乳腺导管造影见导管系统常有扩张，管壁光整。在大导管中可见圆形或卵圆形的充盈缺损。有时可见输乳管或大的导管截断，断端呈杯口状。

（四）浆细胞性乳腺炎

浆细胞性乳腺炎 (plasma cell mastitis) 较常见，又称乳腺导管扩张症。多发生于 40 岁以上的妇女。多数病人有授乳困难史，常发生于绝经期前后，或在妊娠后发生。早期表现为乳头棕黄色分泌物或有淡黄色或血性溢液。挤压乳晕处，常可挤出淡黄色液体。病程一般较长，可反复发作，达数年之久。晚期可在乳晕下或乳晕周围扪及一个或多个边界不清的硬结，有时在肿块表面皮肤有红肿、疼痛和压痛。并可出现结节与皮肤的粘连，伴有乳头内陷或位置改变。浆细胞性乳腺炎常可双侧发生。易误诊为乳腺癌。有些病人可无任何症状，仅普查拍片后才发现。浆细胞性乳腺炎病因不明。在浆细胞性乳腺炎中，由于导管上皮不规则增生，分泌功能失常，输乳管内积聚了大量含脂质的分泌物，致使导管扩张。这些内容物分解后，可从管内溢出，刺激周围组织，引起炎症变化。炎症反应中有大量浆细胞浸润，并出现由多核巨

细胞和类上皮细胞组成的结核样肉芽肿。

【影像学表现】

X 线平片上在浅筋膜浅层(即皮下脂肪)内有时可见火焰状的密度增高影。有时则可见乳头下有一个或多个结节影或肿块影，边界不清楚。并可见乳头内陷征象。浆细胞性乳腺炎在平片上的典型表现是：乳腺实质内多个沿导管走向排列的，较粗的条形或铸型钙化影，其边缘清楚，形态较规则(图 6-3-15)。乳腺导管造影则显示见导管系统普遍扩张。

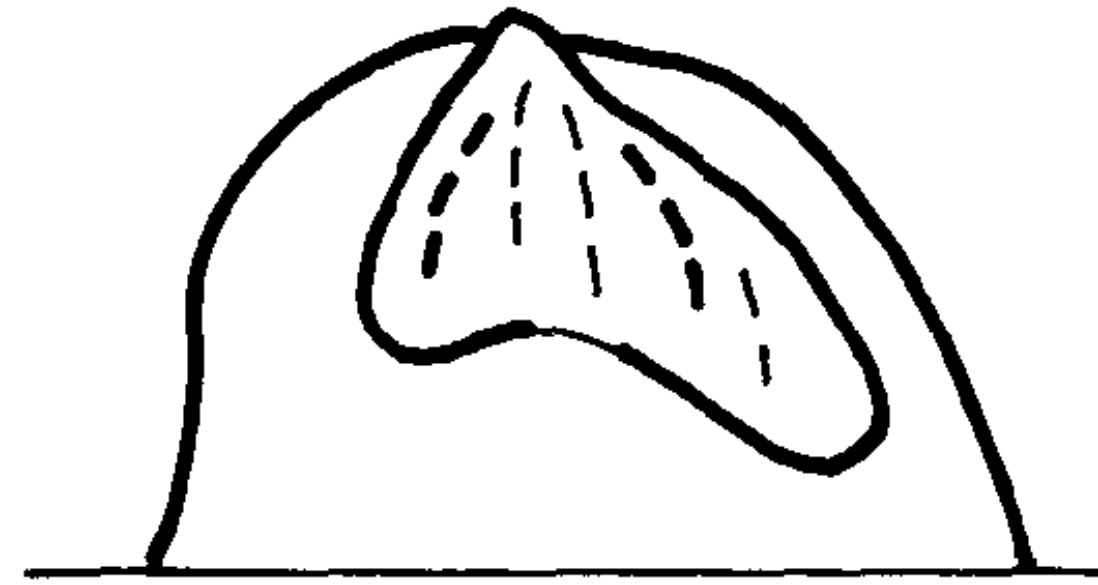


图 6-3-15 浆细胞性乳腺炎
平片上的典型表现——乳腺实
质内多个沿导管走向排列的，较
粗的条形或铸型钙化影，其
边缘清楚，形态较规则

三、乳腺恶性肿瘤

乳腺癌

乳腺癌 (cancer of breast) 是妇女最常见的恶性肿瘤之一。虽然我国属于乳腺癌的低发地区，但是近年来乳腺癌的发病率有明显的增高趋势。统计资料表明，目前乳腺癌的发病率已跃居京、津、沪地区妇女恶性肿瘤的首位。乳腺癌正迅速成为中国妇女的主要死亡原因之一。过去大多数文献报道乳腺癌的发病高峰于 45 岁左右开始，可是近年来发现发病年龄逐渐提前，30 岁以上的妇女已出现了发病峰波。和其他肿瘤一样，乳腺癌的发病原因至今仍未完全明确。乳腺癌的主要临床表现为乳房肿块，常为单个无痛性肿块，质硬，表面不光滑，与周围组织界限不清楚。但是早期乳腺癌往往由于病灶较小，不易扪及。其早期表现还有乳腺组织增厚，局部皮肤轻度内陷，可呈酒窝状；乳头溢液、搔痒、糜烂等。乳晕部位的乳腺癌易侵及大导管，使之收缩，造成乳头偏斜、回缩。

当癌组织堵塞、阻断皮下和皮内淋巴回流，引起淋巴水肿时，局部皮肤可呈桔皮样改变。位于大导管旁的乳腺癌或导管内癌常有乳头溢液，溢液多为血性、暗红色或淡黄色。长期以来，人们对乳腺癌的分期意见不一。直至1988年美国癌症联合委员会（American Joint Cancer Committee, AJCC）与国际抗癌联盟联合重新制定了TNM分类及分期，现已被广泛采用。

美国癌症联合委员会（AJCC）与国际抗癌联盟联合制定的TNM分类及分期：

本分类法适用于经病理证明的乳腺癌。一侧乳腺含有多少个肿瘤时，应属T最高级。双侧乳腺癌应独立分类。

TNM评定均根据体检及影像诊断。

TNM分类

1. 原发肿瘤（T）分期

T_x 原发肿瘤情况不详（已被切除）。

T₀ 原发肿瘤未查出

T_{is} 原位癌：（包括导管内癌、小叶原位癌），Paget病局限于乳头，乳房内未扪及肿块（有肿块的Paget病则按肿块大小进行分类）。

T₁ 肿瘤最大径≤2cm

T_{1a}* 肿瘤最大径≤0.5cm

T_{1b}* 肿瘤最大径>0.5cm, ≤1cm

T_{1c}* 肿瘤最大径>1cm, ≤2cm

T₂ 肿瘤最大径>2cm, ≤5cm

T₃ 肿瘤最大径>5cm

T₄ 肿瘤大小不计，但已直接侵犯胸壁或皮肤（胸壁包括肋骨、肋间骨及前锯肌，但不包括胸肌）。

T_{4a} 肿瘤直接侵犯胸壁。

T_{4b} 患侧乳房皮肤水肿（包括桔皮样变）、溃破或卫星状结节。

T_{4c} T_{4a}与T_{4b}并存。

T_{4d}* 炎性乳腺癌（一侧乳腺内含多个肿瘤）。

注意：①皮肤粘连、乳头回缩或其他皮肤改变，除了T_{4b}外亦可出现在T₁、T₂、T₃中，但

不影响分期。②Paget病者若乳房内可扪及肿块，则以肿瘤的直径来分期。③胸壁是指肋骨、肋间肌及前锯肌，而不包括胸大、小肌。

2. 区域淋巴结（N）分期

N_x 区域淋巴结情况不详（如已手术切除）。

N₀ 无区域淋巴结转移。

N₁ 同侧腋淋巴结肿大，可活动。

N₂ 同侧腋淋巴结肿大、粘连和融合，或与其它组织固定。

N₃ 同侧内乳淋巴结有转移。

3. 远处转移（M）分期

M_x 有无远处转移未确定。

M₀ 无远处转移。

M₁ 有远处转移（包括锁骨上淋巴结转移）。

TNM分期

0期*：T_{is} N₀ M₀

I期：T₁ N₀ M₀

II A期*：T₀ N₁

T₁ N₁ M₀

T₂ N₀

II B期*：T₂ N₁

T₃ N₀* M₀

III A期*：T₀ N₂

T₁ N₂ M₀

T₂ N₂

T₃ N₁₋₂

III B期*：T₄ 任何N

任何TN₃ M₀

IV期：任何T任何NM₁

* 新修订（与1978年国际抗癌联盟分类不同点）。

【影像学表现】

乳腺癌的直接征象有以下三种：

1. 肿块 肿块多位于乳房的外上象限，可呈分叶状、不规则形、圆形或卵圆形。因为触诊时癌肿周围的水肿带与肿瘤组织不能区分，而在X线平片上肿瘤密度高于水肿带，所以扪诊触及的肿块常大于片中所见。这是乳腺癌的

特征之一,亦是它与良性肿瘤的鉴别要点之一。肿块密度高,均匀或不均匀。边缘不光整,有短或长的毛刺(图 6-3-16),有时可见彗尾征。

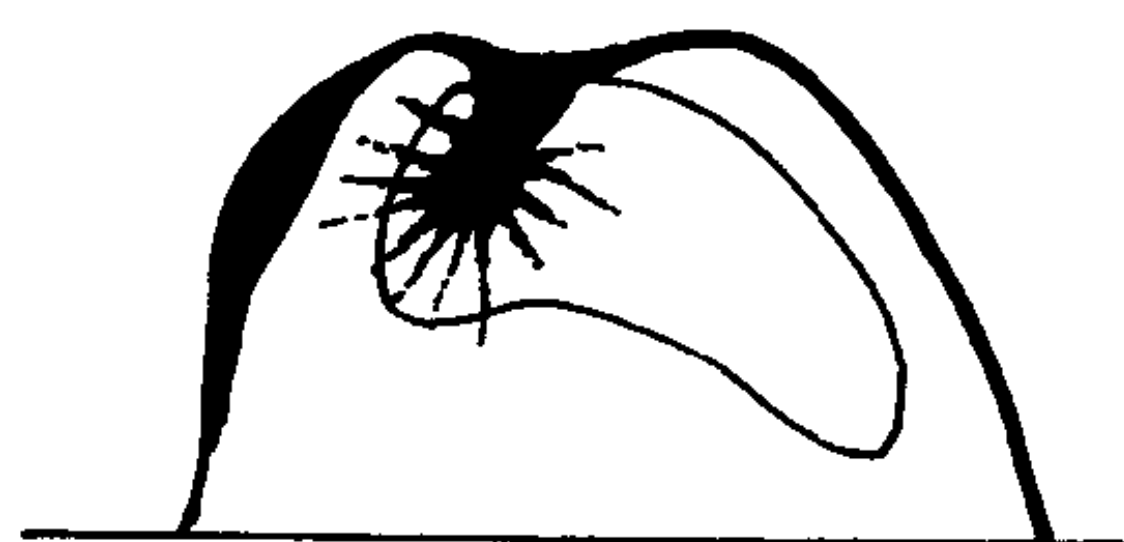


图 6-3-16 乳腺癌
头尾位 X 线片上显示左侧乳头
后内方有一肿块影,其边缘不
光整,有长短、粗细不一的毛
刺。乳头内陷。邻近肿块的乳
房皮肤局限性增厚

2. 钙化 在 X 线平片上,乳腺癌钙化率可达到 30%~40%。X 线摄影发现特征性的钙化灶,对于隐性癌的诊断具有特殊意义。成团的不规则细微钙化(泥沙样钙化),一般都提示恶性肿瘤。乳腺癌的钙化常具有以下特点:①数量多。②密集,每平方厘米中钙化数目大于 15。③密度不一致,浓淡不均。④常较细小,而且

大小不一,所以必须用放大镜阅片,以避免遗漏病变。⑤钙化可位于肿块内,也可位于肿块外。⑥乳腺导管癌的钙化多沿导管走向,散在分布,呈铸型,但边缘模糊,形态不规则。高分化乳腺导管癌的钙化多为浓淡不一的点状影,散在分布,呈蛇皮状。

3. 乳腺导管造影时可见导管管腔狭窄,边缘不规则。亦可表现为导管内的充盈缺损。有时可见输乳管或大的导管截断,断端呈杯口状。尚可见分支缺少,排列紊乱,被肿块推移。

乳腺癌的间接征象有以下三种:

1. 皮肤局限性增厚 多因癌肿浸润所致。
2. 肿块附近皮下脂肪内见网状密度增高影 由于癌肿向皮下的浅层淋巴浸润而造成。
3. 血运增加 肿块附近静脉影增多、增粗、迂曲。病变侧静脉横径与对侧之比大于 1.4。
4. 乳头凹陷 多由乳晕部的乳腺癌引起。

(朱嘉英)

第四章 介入放射学在妇 产科的应用

介入放射学是对有病变器官和组织施行治疗的应用医学,包括妇产科在内的各个临床学科中都在广泛的应用,对临床各学科及放射学本身产生了深远的影响。现在,人们能够充分利用各种先进的设备进行十分精确的导向,通过人体自然孔腔、皮肤瘻孔、手术后的引流管或经皮穿刺直接到达病变的有关部位进行特定的诊断与治疗,从而减少了不必要的手术与探查,通过损伤性极小的“介入”方法达到了许多过去难以达到的诊断与治疗效果。

我国的介入放射学在近年来发展很快,许多方面已走在世界的前列。介入性放射学顺应

了当今整个科学技术高度分化而又相互渗透、高度综合发展的趋势,与其他临床各学科一样是技艺、技术、科学、艺术诸要素的统一体,所以,介入放射学具有强大的生命力。

原则上讲,全身介入放射学的各种基本方法都可在妇产科领域得到运用,概括起来有两个方面:①诊断性介入放射学技术;②治疗性介入放射学技术。所以根据不同的操作途径分为:血管性和非血管性介入技术。

血管性的介入诊断方法主要显示女性生殖系统和与之密切相关部位的脉管影像,尤指那些与治疗意义密切相关的血管造影。虽然非创

性的现代化影像学设备如CT、B超及MRI等在妇产科方面日益广泛的运用使传统的血管造影显得有些逊色，但是，经过改进或注入新内容后的血管造影术仍有其独到之处，例如，药物性血管造影对判断肿瘤血管就有其优势。

非血管性的介入诊断学技术主要是对病变部位导向下取得细胞学、组织学等有关的诊断资料，以达到病变的定性或功能诊断，以及对空腔管道器官的成形与再通治疗。

介入性治疗技术中，经血管途径实施的有：经髂动脉、子宫动脉栓塞治疗妇产科大出血；妇产科肿瘤的动脉内化疗、栓塞治疗或两者结合的化疗栓塞治疗，另外，血管外途径的介入性治疗有：脓肿定位引流，采用同轴导管技术对局限性输卵管狭窄进行再通治疗、输卵管内注入组织粘合剂的节育术等。

第一节 盆腔动脉造影术

一、盆腔动脉的解剖

盆部的主要动脉来自髂总动脉的两个终末支，其中又以髂内动脉及其分支为主。髂外动脉经过骨盆缘后，主要供养下肢。

(一)髂总动脉 髂总动脉是腹主动脉成对的、粗大的终末支。两侧髂总动脉间角度平均为 $64.3 \pm 14.1^\circ$ ，但成年女性的角度则以接近 70° 的居多，较男性的分叉角度大，而儿童期角度较小。故在选择导管时，成年男性选用眼镜蛇Ⅱ型(C2)导管行对侧穿刺送导管至另一侧方法较好，儿童则选用眼镜蛇(C1)导管最佳。女性髂总动脉外径平均为10.8mm，中国人不论儿童或成人，左髂总动脉均长于右髂总动脉(儿童平均左侧为2.7cm，右侧为2.5cm，成年左侧平均长4.6cm，右侧4.1cm)，这是因为左髂总动脉分为髂内、外动脉的平面通常低于右侧。

腹主动脉末端均居于脊柱前方偏左侧，其与椎体的对应关系多数在腰4中份至腰5上份

范围。髂总动脉分出髂内外动脉处在腰4上份至骶1中份之间，平第5腰椎和腰骶椎间盘的最多(80.9%)。

(二)髂内动脉 髂内动脉的分支有半数左右的人分为前干和后干，由前干分出许多内脏支，后干分出许多壁支(见图6-4-1)。

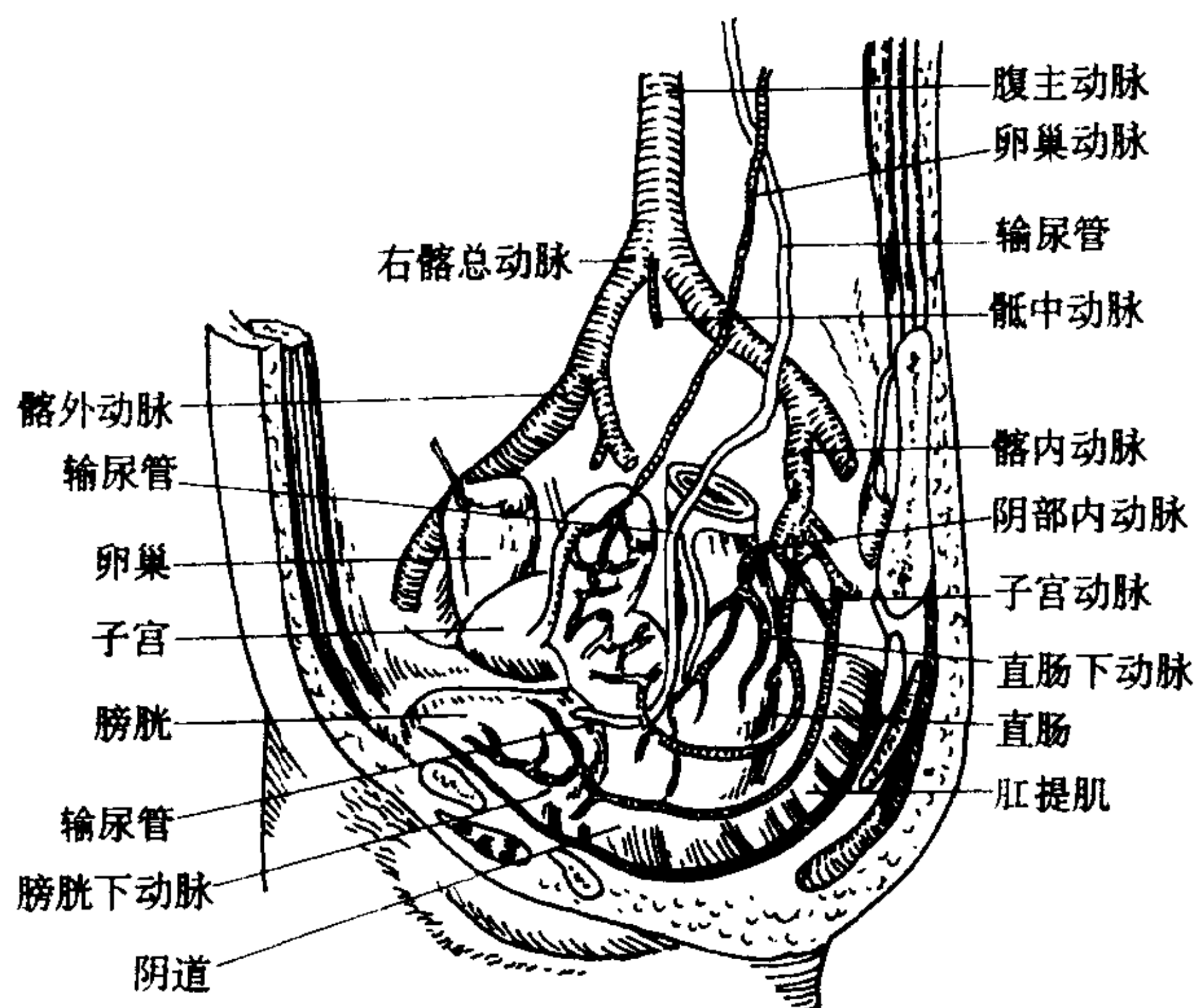


图6-4-1 盆腔的动脉(右侧,女性)

(三)髂外动脉 从骶髂关节前方与髂内动脉分离后，斜向下外行，主要分支有腹壁下动脉和旋髂深动脉两支，此外还发出许多微小的分支分布于邻近结缔组织与子宫圆韧带等。腹壁下动脉是妇产科常选用的灌注化疗药物治疗妇科恶性肿瘤的动脉，腹壁下动脉多数起自髂外动脉末端的前壁(57.5%)，距腹股沟韧带平均0.9cm，其次正对腹股沟韧带后方起始(35.8%)；少数在腹股沟韧带下方起自股动脉(6.7%)，距韧带平均0.5cm。腹壁下动脉单干起始的最多，占85.9%；与闭孔动脉共干起始，占0.8%。腹壁下动脉的体表标志是：腹股沟韧带中、内1/3交点与脐的连线上。腹壁下动脉沿途分支除供应经过的肌肉(腹直肌)和腹前壁皮肤外，尚有以下分支：①子宫圆韧带动脉；②耻骨支：沿耻骨上支后面内行，至耻骨联合背面与对侧同名动脉吻合，自耻骨支角尚发出一闭孔支，和闭孔动脉的耻骨支吻合，分支营养耻骨。

(四)卵巢动脉 多数开口于腹主动脉外前壁，左、右各一，位于肠系膜上下动脉起点之间，其高度平面多在腰1、2~腰2、3之间。有少数生殖动脉可起于腹主动脉分支——肾动脉和肾上腺动脉。卵巢动脉起点距腹主动脉末端长度与腹主动脉末端距股动脉长度之和，可做为卵巢动脉起点距股动脉间的血管长度，约在21~21.5cm之间。卵巢动脉下行至卵巢门附近与子宫动脉卵巢支吻合分支供应卵巢。

二、适应证

1. 诊断盆腔出血来源于哪支血管。
2. 诊断盆腔恶性肿瘤。

三、禁忌证

1. 一般情况不良，不能耐受者。
2. 心、肝、肺、肾功能不良。
3. 碘过敏者。

四、方法

Seldinger氏法是血管内插管的最基本方法，用带鞘的穿刺针直接穿刺股动脉，经针鞘将导丝导入血管腔内，拔出穿刺针后再将导管沿钢丝插进血管，最后抽出导丝。在导入导管前可先用质地较硬的聚四氟乙烯扩张器对皮下组织进行一定程度的扩张，以便导管容易进入血管。

为了使更换导管方便和利于特殊导管的导入，可先经导丝置入一个动脉防漏鞘，使之保留在血管腔内，再经动脉防漏鞘送入导管。动脉防漏鞘的尾端接口处有瓣膜防止血流到体外，但能允许导管插入血管中。

Seldinger穿刺法的注意事项：妇产科领域的血管插管多采用股动脉或静脉入路，穿刺技术请参看本书第一篇第5章第一节血管介入技术及图1-5-9。穿刺的选择应注意既不要太高，以免穿刺到髂外动脉，拔管后的止血困难；但也不能穿刺太低，以免插到股深动脉或其它小血管分支，过去常以腹股沟皱折线作为腹股沟

韧带的标志，在其下面1~2cm处穿刺，结果很容易穿刺到股深动脉，作者分析了100余例我国正常成人股动脉分支区的血管造影片，结果表明腹股沟皮肤皱折实际上距腹股沟韧带相距较远，且已与股深动脉分支发出部位很接近，所以常常易在腹股沟皮肤皱折下方穿刺到股深动脉。故建议在腹股沟皮肤皱折区以股动脉搏动最强点穿刺为好(图6-4-2)。

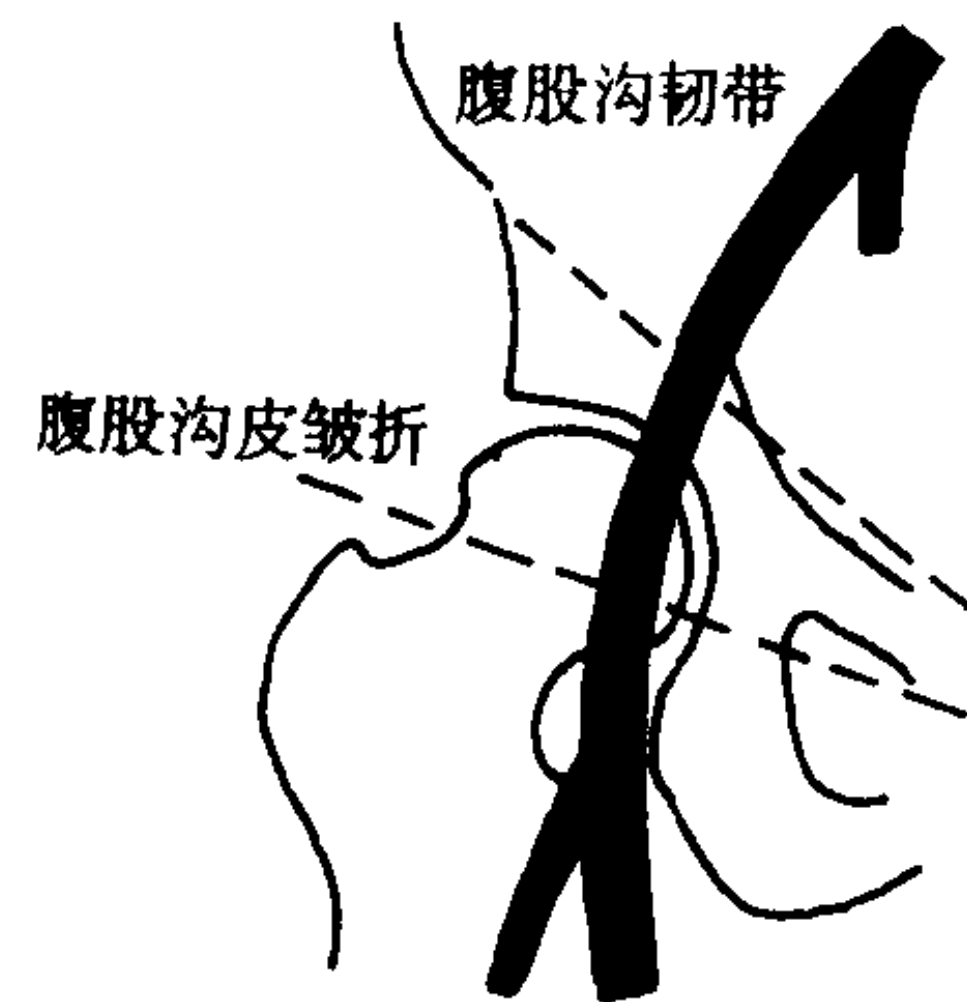


图6-4-2 在皮肤皱折下2~2.5cm处穿刺易穿刺到股动脉分支

有的病人因病变侧髂动脉狭窄，不易从对侧股动脉插管到患侧，穿刺病变侧时又不易摸到股动脉搏动，此时可采用透视下以股骨头中心为标志的穿刺法。Dotter, Rosch等连续分析了一百例股动脉穿刺造影片，了解到股动脉主干与股骨头的关系，其中97%的股动脉位于股骨头的二分之一处。仅3%的病例为股动脉在股骨头内侧，但要注意这种关系仅对前后正中位投照才准确，股动脉的内旋或外旋都会明显地改变股骨头与股动脉的关系。所以，在运用这种方法时应特别注意病人的体位。另外，股动脉及分出股深动脉的分叉处在股骨头平面下，应避免在此平面以下穿刺。图6-4-2示易于穿刺入股动脉分支的位置。

五、正常表现

正常血管造影X线表现为树枝状，逐渐分支达到所供血的器官。

六、异常表现

1. 出血 出血速度超过每分钟0.5ml可

在 DSA 显像上见到对比剂溢出的直接征象,但多数只能显示间接征象,如血管畸形、肿瘤血管等。

2. 良性肿瘤,以血管被推移的占位征象为主,富血管的良性肿瘤显示丰富的肿瘤血管团。

3. 妇产科恶性肿瘤动脉造影可概括为以下几种异常 X 线表现:①血管增粗、扭曲,如正常子宫动脉直径为 1.5mm,子宫恶性肿瘤时可增粗达 3.5mm,反映了肿瘤血供丰富,扭曲常是肿瘤挤压所致;②肿瘤新生血管:表现为病变区与周围正常区域相比血管增多、聚集、走行紊乱、粗细不均;③肿瘤染色:表现为实质期肿瘤区密度比邻近正常组织染色为高,染色的浓度反映了肿瘤血供的多少,染色区边缘模糊反映了肿瘤浸润生长的特征;④肿瘤湖:表现为细小动脉期或实质期,大小不一的团块状对比剂滞留在病灶内,排空很慢,反映了肿瘤缺血坏死或囊性病变区内对比剂积聚或肿瘤内异常扩张的血管;⑤血管包绕现象:表现为肿瘤区周围动脉被挤压移位,肿瘤区内动脉僵直、近端变细、狭窄、缺损甚至闭塞等受侵蚀的现象,对少血供的肿瘤,此征是鉴别其为恶性的的重要依据;⑥动静脉短路:动脉期或细小动脉期有粗大、扭曲的静脉早显。

血管造影除对肿瘤定性、定位有价值外,对肿瘤的分期也很有价值,例如:对各期子宫颈癌完全可以根据上述异常肿瘤血管的范围作一估价,如Ⅱ期子宫颈癌异常肿瘤血管延及宫颈旁但未达骨盆壁,延及阴道但未达下 1/3。Ⅲ期则盆壁、阴道下 1/3 亦可见肿瘤血管,这些部位的供血动脉常有突然闭塞中断现象。

第二节 动脉栓塞加化疗

Beichroder 于 1912 年首次报道采用动脉内灌注治疗产妇的脓毒血症。1950 年这一技术被用于癌症的化疗,很快就应用于晚期或不能手术的盆腔恶性肿瘤的治疗。

一、适应证

迄今为止适应证在有一定疗效的应用报道可概括为:①晚期妇科恶性肿瘤,如晚期宫颈癌等;②不能耐受手术的妇科恶性肿瘤的姑息治疗;③全身治疗不理想及放疗后复发的妇科恶性肿瘤;④需与放射治疗结合增强疗效者;⑤手术前动脉内化疗,以改善预后;⑥与栓塞术同时进行,以增强疗效。

二、禁忌证

有一般血管造影的禁忌证,如严重心、肺、肝、肾疾患、血小板少于 $60 \times 10^9/L$ 、舒张压高于 14.7kPa (110mmHg)、碘剂过敏、发热 37.5° 以上及月经期均不可接受这一治疗。

三、栓塞物质

可供动脉栓塞的栓塞剂很多,常选用明胶海绵、含化疗药物的微囊、中药制剂(如白芨或白芨微球等),也有人选用乳化碘油、可降解微球、微囊(如淀粉微球、乳酸聚合微囊、草酸甘油微囊以及不锈钢弹簧圈)。

四、方法

先用 Seldinger 技术行靶血管(如髂内动脉)插管并注入含碘对比剂(如 60% 泛影葡胺,优维显或碘必乐等) 15~20ml,注射速度 3~5ml/秒,每秒摄片 2 张持续数秒观察盆腔血管全貌。然后再作选择插管至子宫动脉内注入栓塞剂与化疗药物的混合物。白芨粉加化疗药物能达到毛细血管使其栓塞,阻断毛细血管的侧枝循环,可达到永久的栓塞的目的。如不能超选择到子宫动脉,则可先用明胶海绵颗粒与化疗药物的混合物注入,再加钢丝弹簧圈。最好是用双侧超选择插入导管加化疗栓塞,使肿瘤从两侧均能得到药物,此时必须用手徐徐推注。徐徐推注的目的在于使药物与肿瘤接触时间长,增加疗效,如果迅速推注,药物很快流去。医生必须有耐心,以 15 分钟推注完为好。

五、优点

灌注化疗药物的效果明显高于全身化疗，而且见效快，反应少。用药量是冲击量，不需经常用药，一次冲击量后隔2~3周再给一次药。经同济医科大学附属协和医院放射科测定，2~3周内血中仍有足够药物浓度。因为在静脉徐徐滴注过程中，有90%的药物与血浆蛋白结合，而动脉给药使这一结合量大大减少，药物直接到达肿瘤，从而提高了对肿瘤细胞的杀伤作用。动脉给药直接来到肿瘤区，浓度可大于静脉给药2~3倍，且对于1~2次效果不佳者可重复给药，或加放疗。效果好者，2周后肿瘤消失，若再加上放疗，使药物未达到的部分肿瘤细胞也被杀死，效果更好，可延长病人生存期，减轻痛苦。所用药物因肿瘤种类不同而异。

六、药物选择

选择抗癌药物一般应遵守以下原则：①细胞周期非特异性药物，即对肿瘤细胞分化的各期均有作用的药物，这类药物的量效关系在很大程度上是直线关系，利于发挥局部化疗高浓度效应；②直接显效药物，动脉灌注后药物直接渗入肿瘤细胞发挥作用，而那些需经过特定器官代谢后才发挥作用的药物不适合选为动脉化疗用。

第三节 盆腔静脉造影

盆腔静脉造影主要用于间接显示恶性肿瘤的淋巴结转移，压迫盆腔静脉。静脉血压较低，壁薄而软，易受压呈凹陷或阻塞影响循环，静脉造影对于治疗的选择有帮助。

一、盆腔静脉的解剖

1. 髂内静脉短而粗，在髂内动脉的后方行走，右侧较简单而直接，故右侧的血流较左侧为快。髂内静脉收集盆壁及盆腔器官的静脉血，在各器官的周围形成丰富的静脉丛，如膀胱丛、

子宫阴道丛、直肠丛等。

2. 髂外静脉在髂外动脉的内侧行进，是股静脉的直接延续，有腹壁下静脉汇入。(图6-4-3)。

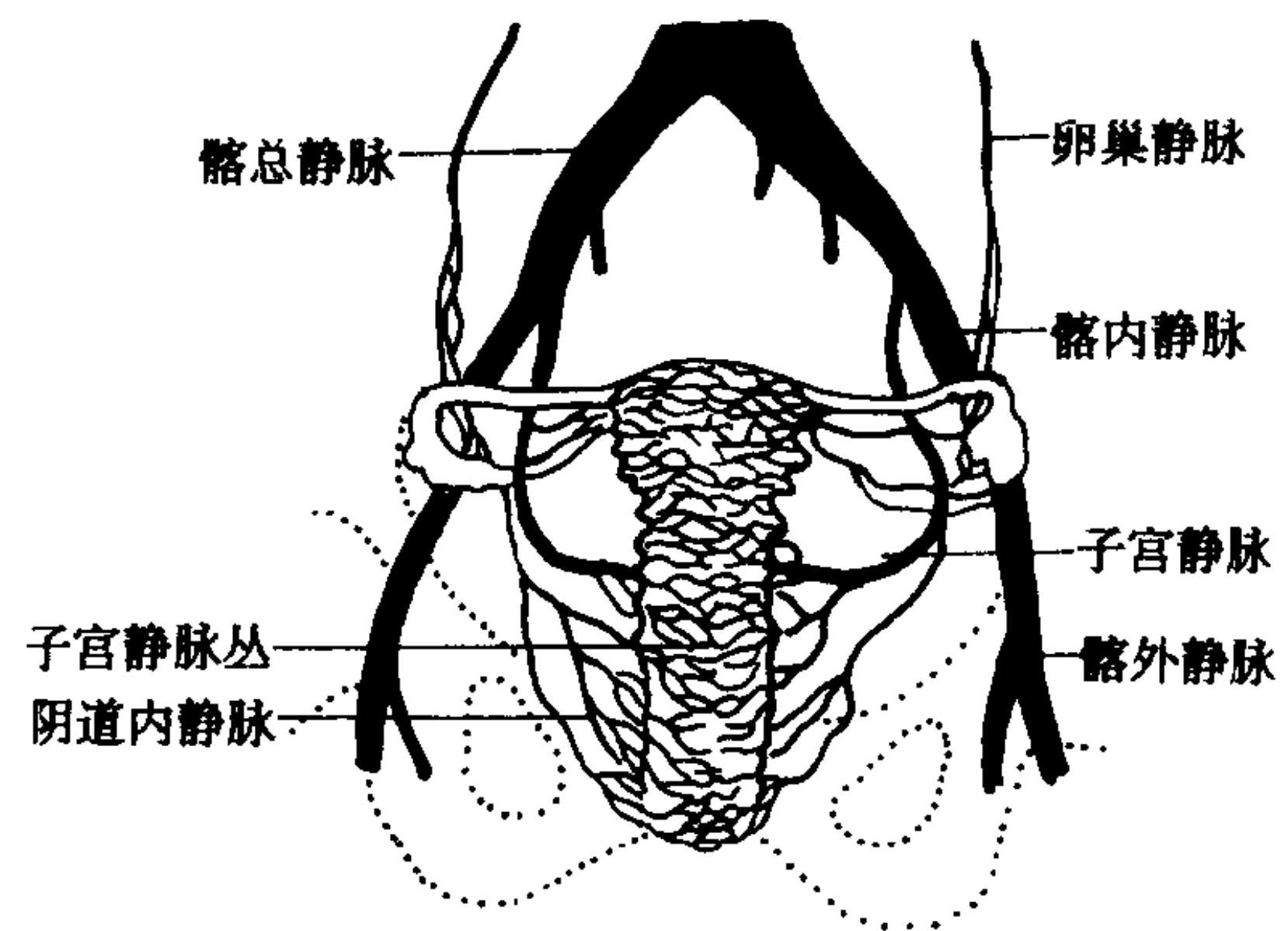


图6-4-3 女性盆腔静脉解剖图

由于有CT及MR可显示淋巴结转移，故静脉造影已被取代不用了。

二、适应证与禁忌证

适应于疑有转移者、子宫颈癌手术或放疗后疑复发者、子宫出血疑为肌瘤者。对碘过敏及严重心、肺、肾、肝疾患者禁用。

三、方法

盆腔静脉造影方法：经皮股静脉穿刺插导管到下腔静脉，在下腔静脉加压，然后注射对比剂，使对比剂逆流至盆腔静脉内。也可用选择性插管技术将导管插入靶血管。

【放射学所见】

正常时静脉与动脉伴行，呈逐渐分支。如肿瘤有淋巴结转移，在髂内静脉、髂总静脉等大静脉边缘，可见局限性凹陷变形，也有一侧静脉不充填或部分不充填，可见静脉移位。

经阴道子宫穿刺盆腔静脉造影：其适应证为：原因不明性月经过多；下腹坠痛；低位腰痛；外阴坠胀以及绝育术后具有上述症状，疑为盆腔淤血症者。禁忌证则为阴道及内生殖器内有炎症；碘过敏病人；肝、肾功能不良者。

术前准备包括造影时间应选择在月经干净

后5~10天内进行；术前1天服番泻叶15克的浸泡液，并于术前再作一次清洗灌肠；作碘过敏试验；检查出凝血时间；术前排空尿液并进行阴道和外阴冲洗。

造影时，病人取仰卧位于台上，再取膀胱截石位，然后用窥器暴露子宫颈并进行消毒。用探针探测子宫腔方向及深度后，将穿刺针穿刺子宫底部内膜到肌层血窦中，深约3~5mm，于透视下，快速注入少量对比剂。见对比剂由血窦经肌内静脉引流到宫旁静脉，此时可见到血管影。如穿刺过浅，则见对比剂在子宫粘膜下层，显示为条状或溢入宫腔而使宫腔显影。如穿刺过深，则对比剂呈团块状聚集，且有阻力不易推注。大量注入对比剂前，先注射透明胶质酸1500单位，以助对比剂迅速扩散到子宫壁静脉内。5分钟后，注射76%或60%泛影葡胺20~40ml，30秒内注完，用点片连续拍片4张。注毕后20秒、40秒、60秒和完全廓清时各摄一片。造影完毕后，让病人静卧半小时。

【影像学所见】

注射对比剂后可显示盆腔静脉、髂内静脉、髂总静脉及下腔静脉。重要的是能显示网状的子宫肌层内静脉，子宫轮廓清晰可见，并可见子宫静脉和卵巢静脉。此二者粗细均匀，两侧可不对称。一般在20秒内子宫静脉、宫旁静脉丛、子宫阴道静脉丛、髂内、外静脉均应廓清。如卵巢静脉直径在10mm以上，对比剂廓清时间超过20秒且有异常侧枝循环，子宫受压，髂



图 6-4-4A 盆腔静脉淤血症
造影后 10 秒摄片



图 6-4-4B 盆腔静脉淤血症
造影后 30 秒摄片

内静脉也有增粗变形，可诊断为盆腔静脉淤血症。由于结扎术后子宫充血、子宫阴道静脉、髂外和髂前静脉曲张，有时可呈瘤样扩张，直径可达1~1.9cm，廓清时间延长。川上博报道及国内报道均证明此为诊断盆腔淤血症的有效方法（图6-4-4）。

（杨建勇 颜小琼）

第四节 输卵管粘堵术

输卵管粘堵术又称输卵管注药绝育术。

人类应用硝酸银、苯酚等腐蚀剂作为输卵管绝育已有一百多年历史，但始终未找到理想的腐蚀剂。

1969年上海开始研究电灼输卵管绝育方法。1970年广东采用苯酚及陕西采用“504”高分子粘合剂，直接经宫腔注入输卵管使输卵管堵塞。广东嘉兴曾用阿的平混悬液注入宫腔，任其自然流入输卵管。1972年上海临床单位在电灼输卵管绝育及在“504”粘合剂基础上进行改革，研究出较理想的粘堵剂称为三合一，进行了二千多例绝育术，取得较满意效果。选择性输卵管插管技术的成功应用和改进，使该技术又趋完善。

复方苯酚绝育糊剂称三合一，其配方为苯酚30%（起腐蚀作用，破坏输卵管粘膜组织），阿的平35%（促进肉芽组织增生，使输卵管管腔闭塞），胆影酸35%（便于术时拍片或透视，了解输卵管内药物充盈情况，药物一般约于术

后5天左右逐渐被吸收)。

一、粘堵术适应证

1. 自愿要求绝育。
2. 无神经症及生殖器炎症或结核(不包括宫颈轻度或中度糜烂)。
3. 产后四个月即可手术。
4. 带环者可在取环后立即手术。

二、粘堵术时间的选择

1. 月经前半期 因后半期子宫内膜较前肥厚, 易引起局部剥落及出血, 故原则上以前半期为宜。

2. 非哺乳期 由于哺乳期宫体较小, 肌壁软, 内膜薄, 插管易插入宫角肌层或血管内, 是造成操作困难及把药物注入宫角血管主要因素。由于我国广大育龄妇女是在农村, 免不了有一部分妇女在哺乳期要求作粘堵术, 如注意哺乳期的特点, 轻柔插管, 则一次操作成功率也能与经后期相似。

三、器械和方法

1. 器械 窥阴器、卵圆钳、宫颈钳等常规子宫造影器械, 并备双腔气囊造影橡胶管及选择性输卵管插管同轴导管。

2. 方法 先行常规子宫造影, 可选用水溶性对比剂, 边推注边摄片, 了解子宫形态, 子宫角及输卵管开口位置, 再作选择性输卵管插管及造影, 输卵管造影时记录输卵管显影所需的对比剂量, 以此作为粘堵剂用量的依据, 最后在透视监视下缓慢推入粘堵剂, 并摄平片。

【影像学表现】

1. 粘堵术成功的 X 线征

(1) 双侧输卵管显影, 其长度为 4cm, 为较理想的充盈, 粘堵药物主要作用在输卵管间质部及峡部, 破坏管壁粘膜, 促进肉芽增生, 达到绝育目的。

(2) 双侧输卵管充盈达壶腹部, 药物在输卵管内充盈越长, 则管腔阻塞段也相应的较长。

(3) 双侧输卵管充盈超过 1.5cm。

(4) 如宫角处有粘堵剂充盈, 虽然输卵管只充盈 1cm, 也可以达到避孕效果。但为安全起见, 最好做术后子宫造影, 观察输卵管阻塞情况, 如输卵管粘堵成功, X 线片中显示宫角圆钝。间质部一般均不显影, 只有少数间质部有不同程度的显影。因间质部是输卵管最细一段, 粘膜平坦, 肌层厚, 血管丰富, 是最容易产生阻塞部位。

2. 粘堵术失败的 X 线征

(1) 输卵管不充盈药物, 表示粘堵失败, 有时一侧输卵管显影, 另一侧输卵管未显影。

(2) 输卵管充盈短于 1.5cm 者。

(3) 对比剂进入宫角血管: 对比剂进入宫角粘膜下小静脉, X 线片显示网状阴影。

(4) 对比剂进入宫角肌层: 多见于哺乳期, 子宫软易插到肌层, 或由于反复插管, 宫角附近粘膜受伤, X 线片显示囊状阴影, 或烟火头状阴影及云彩状阴影, 表示对比剂已进入肌层。

(5) 穿孔: 在哺乳期由于反复插管, 有时可引起子宫穿孔, 引起对比剂外溢于子宫外。

四、合并症

1. 输卵管痉挛 个别病例由于操作时间长, 反复操作能引起输卵管痉挛。

2. 宫角痉挛 宫角个体差异较大, 有宽、窄、深、浅之分, 随着子宫倾屈程度不同, 输卵管开口位置也有所不同, 当插管操作遇到困难时, 如反复插管, 常引起宫角痉挛, 使操作无法成功。

3. 因绝育药物刺激可引起输卵管水肿充血, 据上海总结, 术后约有半数产生发热、腹痛、腰酸的症状, 但大都程度较轻, 短时间内皆能自愈。

五、注意事项

术后可回家、禁房事一个月。操作时间长者可应用抗生素预防感染。术后最初几天, 可能有少量黄色或血性分泌物流出, 部分人有下

腹酸胀及腰酸不适,一般在10天左右逐渐消失。有发热者可能为药物反应,给予对症处理。

六、术后宫腔造影

凡输卵管粘堵术不满意者,如一侧输卵管未充盈或输卵管仅充盈1厘米左右,应作术后子宫造影,了解输卵管通畅情况,如一侧输卵管粘堵失败,则须安排下次月经后补作。

第五节 选择性输卵管造影和再通术

输卵管性不孕的诊断和治疗是不孕症常见的诊治难题,由于痉挛、操作、粘液栓阻塞等原因,常规子宫输卵管造影有高达30%的假性不通,虽腹腔镜检、剖腹探查术有助于确定输卵管是否真正阻塞,但由于其技术复杂,对病人创伤大,广泛应用有一定限度,故目前子宫输卵管碘油造影术、通液试验和抗炎治疗成了诊治输卵管阻塞的主要方法,但效果不满意。通过同济医科大学协和医院采用同轴导管配导丝技术在透视下经宫颈管将导管、导丝送至子宫角-输卵管开口部行选择性输卵管开口部输卵管造影(selective salpingo graphy)和输卵管再通术(Fallopian tube recanalization),结果表明该技术有助于确定输卵管是否真正阻塞、阻塞的部位及原因并能同时对阻塞输卵管进行直接的介入放射学再通。

一、适应证

1. 各段输卵管阻塞均可试行选择性输卵管造影、通液。
2. 间质部至壶腹部峡部交界处阻塞可试行输卵管再通术。
3. 常规子宫输卵管造影因宫颈太松而未完成者。

二、禁忌证

1. 壶腹远端、伞段阻塞者不宜行再通术

(可行选择性造影术),其原因有三:①导丝不易达该部;②强行再通易致输卵管穿孔;③导丝穿破伞端有损伤卵巢导致大出血的危险。

2. 子宫角部严重闭塞者、结扎输卵管吻合再通术后又发生阻塞者以及结核性输卵管阻塞者亦不适宜行导丝再通术,因这类阻塞通常伴有输卵管周围粘连或输卵管壁僵硬,顺应性差,不能随导丝行进而相适应改变,极易发生穿孔,结核性者还有引起结核播散危险。

3. 严重心力衰竭、活动性肺结核。
4. 碘过敏者。
5. 生殖器炎症急性发作者。
6. 发热、月经期。

三、术前准备

1. 时间选择 月经干净后3~5日内。
2. 碘过敏试验。
3. 查血常规,出、凝血时间和血小板计数值。
4. 宫腔通液 初步了解有无输卵管阻塞。
5. 阅读病历 了解以前检查的结果,包括常规子宫输卵管造影、超声双氧水造影、腹腔镜检查、宫腔通液、以往妊娠否、有无结核病史等情况。向病人作必要的解释,争取合作。

四、操作方法

1. 真空同轴导管子宫输卵管造影装置造影法

该装置由Cook导管公司生产,由三种同轴导管组成,直径为9F、5.5F和3F。9F不透X线导管长32cm,有一活瓣在导管尾部。5.5F导管长50cm,由聚乙烯合成,前端有一3cm长,弯曲45°的角。3F导管长65cm,有两种类型,一种不透X线,一种是尼龙制成的带1cm金属环在尖端,透视下可见。3根90cm长的导丝。其中0.085cm(0.035英寸)尖端有1.5cm J型头的导丝用于宫腔插管。0.038cm(0.015英寸)导丝用于探查输卵管的近侧段,如需探查输卵管壶腹部,则需选用0.038cm(0.015英

寸)的超软头导丝。全部导管装置可被引入一带真空帽的子宫输卵管造影装置内(图 6-4-5)。

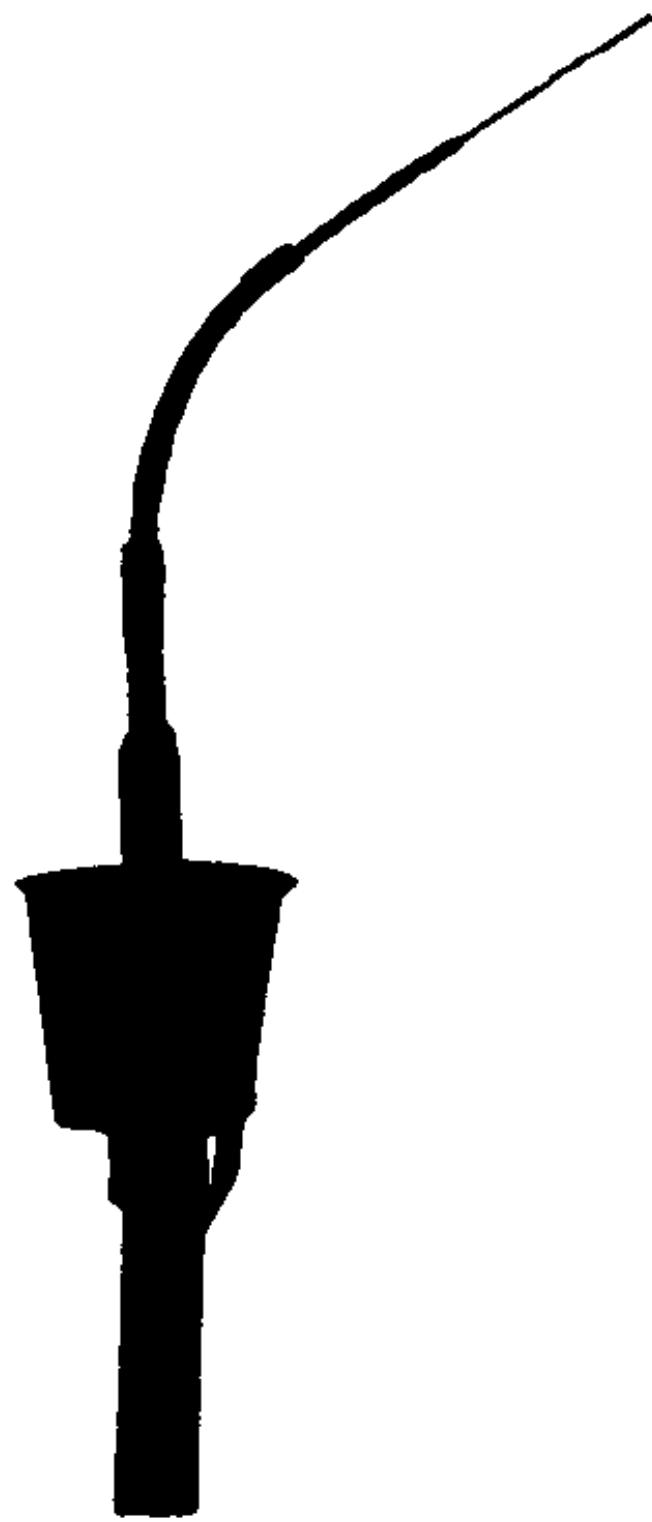


图 6-4-5 真空同轴导管子宫输卵管造影装置示意图

2. 改良简易同轴导管行输卵管选择性造影及再通装置法

该装置由同济医科大学附属协和医院放射科首先设计开发并成功地用于临床，全套装置应包括 6 支 20cm 长的 8~9F 外导管或扩张器，其尖端均已被剪去，剩余断端用细砂纸磨光滑、距断端 3cm 处分别弯成一偏离长轴 25°、50°、70°角，各 2 支，每一种导管 (2 支) 再在 3cm 处以与前一弯曲垂直的方向弯一偏离长轴约 15°的角，其中这两支导管的最后一弯曲角方向完全相反，以适合子宫前倾或后屈和左、右插管的需要 (图 6-4-6)。

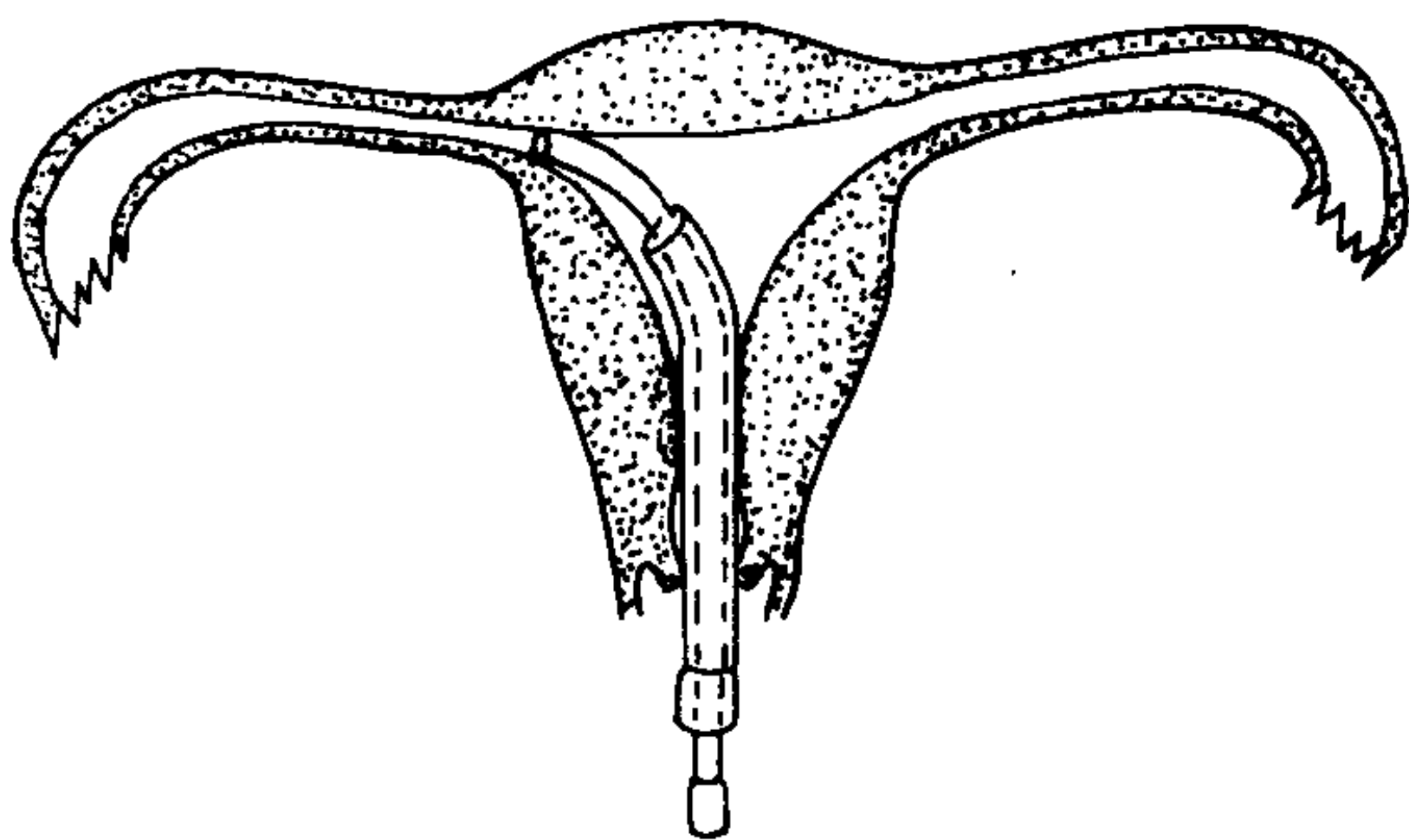


图 6-4-6 改良同轴导管行选择性输卵管开口插管术导管引导法示意图
外套管尖端放在宫颈内口附近，指向欲插侧，对套管外实践表示内套管在寻找输卵管开口

临床具体实践中有时仅一支外导管或扩张

器 (50°单弯，不需第 2 弯曲) 就可满足大多数病人造影的需要，该装置还包括 2 支长约 40cm 的 4F 直的细导管，3 根导丝，直径分别为 0.046cm (0.018 英寸)、0.064cm (0.025 英寸) 直头导丝各一支，(0.081cm (0.032 英寸) J 型导丝一支，长度超过 60cm。插管时病人取截石位，常规妇科检查以明确子宫的位置、屈度，常规妇科消毒、铺巾，消毒巾应掩盖病人的下肢、下腹部和邻近检查台，用窥阴器显示宫颈，用宫颈钳钳住宫颈并稍往外拉紧，经宫颈送入双腔气囊导管行常规子宫输卵管造影，造影时应拍片或 (和) 录像记录，结合透视观察输卵管阻塞的部位、程度、子宫体颈部和子宫角相交的角度及体表定位大致标志 (如骶骨边缘)，完毕，抽出双腔气囊子宫输卵管造影导管 (Foley 管)。再根据子宫的形态、屈曲度、子宫体颈和子宫角相交的角度以及左或右侧输卵管病变选择相应的外导管。8~9F 外导管只起引导 4F 导管的大致方向的作用，故不宜深插，只宜放在宫颈口 1~2cm 处，如欲使其在再通时起支撑细导管和细导丝的作用，则必须先放在宫颈内口附近，指向欲达侧子宫角，送入细导管或 J 型导丝 0.081cm (0.032 英寸)、J 型头，故不会损伤内膜，又有一定支撑力，借细导管 (4F) 或 J 型导丝引导至子宫角部，而不宜强行推进 8~9F 导管，以免损伤子宫内膜，具体方法可分别称为导管引导定位法和 J 型导丝引导定位法，当细导管或导丝抵达子宫角部时，方可推进外导管，使其顺细导丝或导管达子宫角部起支撑作用，因细导管、导丝引导外导管达子宫角，而外导管又在再通时加强细导管或导丝的力量，故二者关系可称为“协同作用”。

选择性输卵管口插管方法亦可概括为两种：①外导管导向法，即术者左手固定 8~9F 的外导管尾部，保证外导管尖端在宫颈内口上 1~2cm 处，尖端指向欲再通的输卵管侧 (图 6-4-7)，右手送入 4F 导管，因 4F 导管很柔软，能适应子宫的弯曲，多数能直抵子宫角输卵管

内口,当然有时送入的4F导管只能抵达子宫底壁上,不能滑向子宫角,其原因多为8~9F导管插入太深,影响了4F导管转动方向(外导管口与宫壁太近,迫使4F导管顶住了宫壁而成直角行进并被折曲或完全不能送至子宫角的方向),这时应回抽外导管,再推进4F导管,多能成功;②导丝-外导管引导法:即在J型导丝引导外导管抵达子宫角部后,再顺外导管送入4F导管(图6-4-7)。笔者体会前一种方法更简便,但初做者可能易损坏4F导管。当4F导管抵达子宫角且不能继续前行时,助手可取2~3ml 60%复方泛影葡胺经4F导管试验性注射,开始用力要小,逐渐增加力量,如清楚显示子宫角呈尖角状或近段输卵管同时显影,又无静脉、淋巴回流征象,则可注入全部对比剂并摄片记录,如见对比剂经输卵管伞端进入盆腔,则示输卵管已获再通,如造影示输卵管间质部或峡部至壶腹部阻塞,又非结核性者,可行导丝输卵管再通术(图6-4-7)。

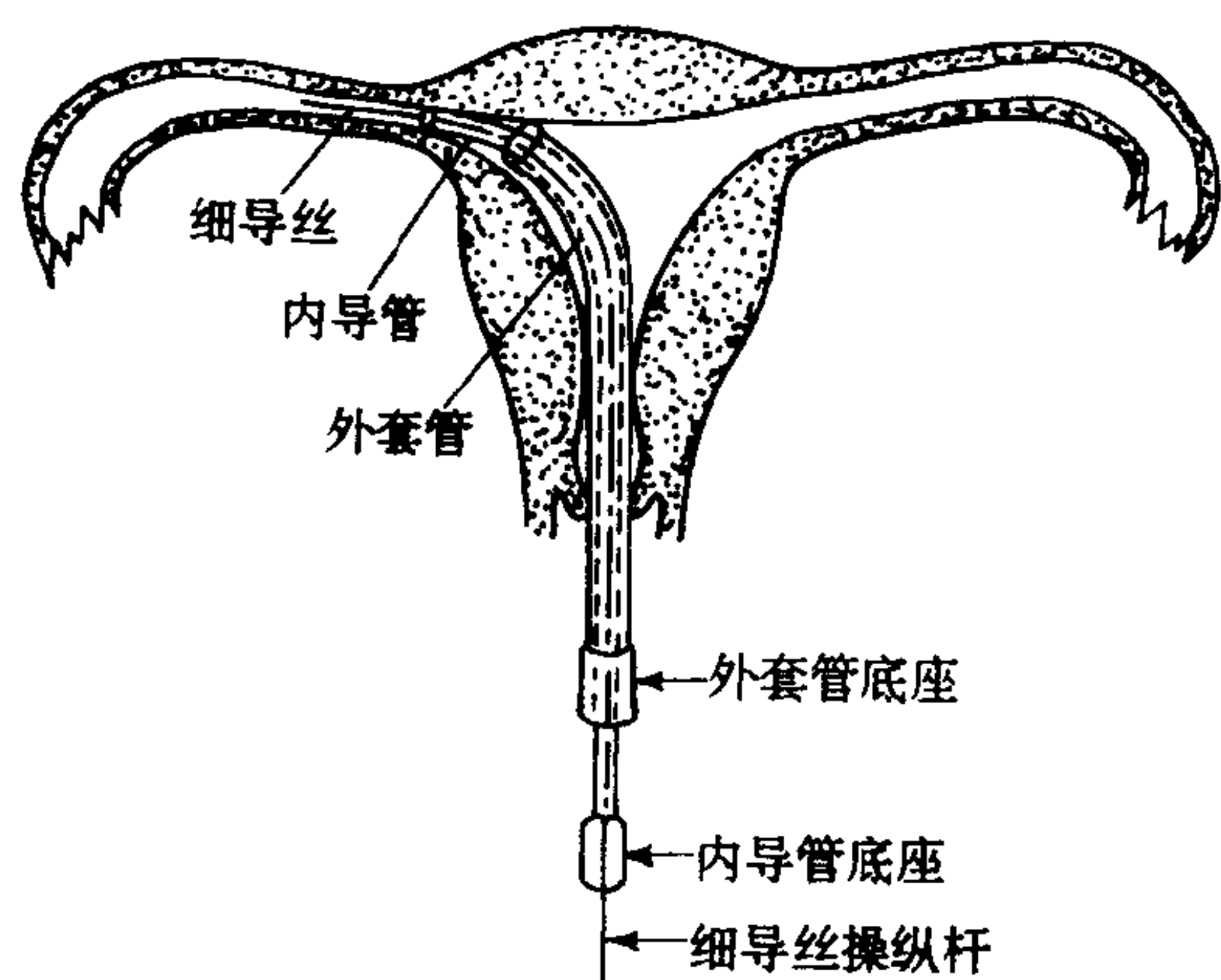


图6-4-7 改良同轴导管行选择性输卵管插管、再通术示意图
当选择性输卵管造影示输卵管阻塞,可经内导管送入细导丝(虚线----)行再通术

阻塞输卵管再通术方法是,术者固定好同轴导管,助手经4F导管送入导丝,近段(间质部或峡部近段)(见图6-4-7)。阻塞用0.064cm(0.025英寸)导丝再通,注意软头在前,若硬头在前,很易引起输卵管穿孔,中远段阻塞应用0.046cm(0.018英寸)导丝,因其柔软性大易顺应扭曲的输卵管而进入远段,导丝通过阻

塞段时常有阻力感,可通过轻柔地往返运动来克服阻力、逐渐推进,直至通畅。双侧输卵管阻塞者,对侧亦可用类似的方法再通。最后拔出同轴导管,送入常规造影导管行常规子宫输卵管造影。造影完毕立即进行宫腔通液(含庆大霉素8万单位、 α -糜蛋白酶5mg、地塞米松5mg加生理盐水40ml),门诊病人术毕留观半小时。

五、疗效评价

Rosch等报道了25名妇女子宫输卵管选择性造影和再通的结果,子宫角部的选择性插管成功率达94%。输卵管选择性造影显示了46支常规子宫输卵管,阻塞了的或显示很差的输卵管占26%,28支近端阻塞的输卵管再通成功率为96%,6支壶腹中段阻塞的再通成功率为33.3%。

同济医科大学附属协和医院放射科与妇产科合作,目前已为100例病人进行了选择性输卵管造影和输卵管再通术,选择性输卵管插管成功率为92%,总的结果提示近端阻塞的再通成功率远高于远段输卵管阻塞,其中再通治疗成功的30例病人中至少有一例获子宫妊娠。Platia等亦有同样技术行输卵管再通后获正常妊娠的报道。

关于这一检查治疗技术的价值,可从诊断和治疗两方面来讨论,由于常规子宫输卵管碘油造影的局限性,使得输卵管阻塞的诊断存在明显的不足,常不能鉴别输卵管阻塞的原因,如痉挛或机械性阻塞,是膜性粘连、粘液栓阻塞还是纤维性粘连阻塞等,特别是对间质输卵管阻塞的诊断更显不足,而选择性输卵管造影、选择性输卵管通液或输卵管再通术则有助于鉴别阻塞原因,如粘液栓、膜性粘连则极易清除、分离,而使输卵管再通,可免去腹腔镜、腹部探查术和超声波等辅助诊断,对不能再通的纤维性粘连则可行显微外科重建术,可免去病人进一步的盲目治疗。

在诊断方面的优点还有能清楚显示阻塞输

卵管近段的情况,如常规子宫输卵管造影示双侧子宫间质部以远阻塞,而选择性输卵管造影则常证实阻塞的确切部位是在壶腹部或伞部,并能显示有无积水、程度重否、有无溃疡、输卵管走行是否显得僵硬等,对病因诊断和治疗方法的选择有重要参考价值,如积水多的考虑淋病引起的阻塞,有小瘘管则多考虑结核引起,如有淋病及结核应立即停止,否则引起病变扩散至腹膜后和盆腔。此外,对个别宫颈口太松弛,双腔气囊导管无法固定,常规输卵管造影困难的病例,可考虑试行选择性子宫输卵管造影。

此法优于常规子宫输卵管造影的机制是直接将对对比剂注入输卵管增加了输卵管内的流体静压力,而无子宫腔过度扩张所致的疼痛。

尽管X线导向下输卵管人工授精尚无报告,但B超和宫腔镜导向下输卵管人工授精已获成功。由于精子浓度低、精子运动力低引起的不育症,常通过将浓缩后的精子送入子宫内,进行人工授精,但因精子无法进入输卵管,使受精失败。日本作者创造了子宫镜直视,向输卵管内注入精子(输卵管内人工授精法,HIT)的新方法受孕率极高。具体方法是先经B超确认排卵前的成熟卵子已形成,随后借宫腔镜从输卵管口将直径0.8mm导管插入输卵管内,通过导管再注入约0.05ml精子悬浮液,其后即可等待受精。他们为76例患者治疗,包括以前做过数次人工授精而不孕的夫妇,结果6例经2~4次后妊娠成功;其中1例已顺利分娩一健康男婴。这对夫妇不孕已9年,人工授精共16次均未成功,HIT3次后即获成功。这些令人鼓舞的结果,正激励人们大胆探索,相信将来在介入放射学领域也会有新的发展。

总之,选择性输卵管造影和再通术有以下肯定的价值。

1. 有助于对输卵管阻塞的部位、程度和性质的诊断。

2. 使部分阻塞的输卵管得以复通。

3. 可进行选择性输卵管通液,提高通液治疗的疗效。

4. 有希望开展输卵管内选择性人工授精,提高受孕率。

5. 是目前确定输卵管阻塞的性质的(膜性粘连、粘液栓塞抑或是纤维性阻塞)最简便、实用的方法,有助于指导治疗方案的选择。

六、并发症

1. 输卵管穿孔 常发生于输卵管浆膜下,造影表现为少量对比剂渗入浆膜下形成一“假憩室”状,一般无严重反应,但应注意一旦发现,则应停止进一步的选择性或常规造影,以免对比剂的压力使浆膜穿破。

Thurmond等为了解再通方法的安全性,将2例病人在宫腔镜的导向下经宫颈口将导丝送入受累侧子宫角部并进一步通过输卵管,同时分别直接经腹腔镜或剖腹术观察,导丝进入输卵管的壶腹部后,拔出导丝术中子宫输卵管造影,发现导丝能平滑地通过输卵管并可使输卵管弯曲部分变直或呈弓形,未穿透和损伤输卵管,通过阻塞段时只有轻微阻力,术后子宫输卵管造影随访示2例再通输卵管均通畅,Rosch等报道了6例细导丝引起的穿孔,均为轻微损伤,病人可有短暂地锐痛,但无严重并发症,其中一例双侧输卵管穿孔后14天作外科手术,也未发现穿孔处。

同济医科大学附属协和医院一组病例中有2例在峡部中段穿孔者亦无严重后果。尽管如此仍应尽量避免穿孔,防止造成严重后果。

2. 肌壁、淋巴显影 仍系导管尖端损伤宫腔内膜所致,操作时注意动作轻柔可减少损伤。

3. 静脉逆流 系宫腔内膜有破坏或导管尖端损伤所致,如对比剂为60%复方泛影葡胺,则无严重肺栓塞表现。同济医科大学附属协和医院用60%复方泛影葡胺行子宫-输卵管造影的结果表明在透视下注射造影剂加点片可提高诊断的准确性,病人并无严重的腹膜刺激症状,对比剂逆流入静脉后也不会发生栓塞,故认为泛影葡胺可取代碘化油行常规和选择性子宫-输卵管造影。

4. 轻微腹痛、少量阴道出血 一般在2~5天内可消失。

5. 感染 因在宫腔内操作过多,可能会增加感染机会,术后应常规肌注抗生素,青霉素

80万单位,每天2次,连用3天,必要时查血常规,同济医科大学附属协和医院80例次检查,尚无一例发生严重感染现象。

(杨建勇)

第五章 男性生殖系统

由于医学的发展,对男性不育症的诊治、节制生育和优生优育等问题的需要,1951年欧美国家开始了男性学。1981年联合国举办了男性学学习班。我国70年代由于计划生育的需要作了一些研究,1981年8月我国亦举办了全国男性学学习班,1988年《实用男性学》出版。

第一节 男性生殖器官的解剖

男性生殖器官由两部分组成:①外生殖器包括阴囊和阴茎。②内生殖器包括生殖腺,生殖管道和附属腺体。生殖腺为睾丸;生殖管道有附睾,输精管、射精管、尿道;附属生殖腺有精囊,前列腺和尿道球腺、尿道旁腺。

第二节 男性生殖系统检查方法

一、平片检查

平片检查精囊及输精管。病人仰卧,X线球管向足侧斜 20° ,中心射线从耻骨上缘投入,以避免耻骨影。主要检查输精管、精囊有无钙化或结石。输精管结石呈细线状排列的小颗粒影,精囊结石则见颗粒状小斑点状钙化影,呈蜿蜒状排列。

二、输精管精囊造影

精囊输精管造影术是从射精管或输精管注入对比剂,以显示精囊,输精管是否正常。

此方法用于寻找不孕症原因。但碘过敏、急性炎症、一般情况不佳者不宜检查。

(一) 检查方法

于外阴部局麻,在患侧或双侧阴囊外上方切开皮肤,找出输精管,游离出1~2cm长后,将其远端提起穿刺,注入1.5~2ml 60%泛影葡胺,摄片时,X线球管向足侧倾斜 15° 拍正位片,须将两侧输精管包括于片内。

(二) 正常表现

正常精囊蜿蜒弯曲,在耻骨联合上方两侧。精囊的上方为输精管的壶腹部扭曲膨大,向外上伸延,然后向两侧闭孔行走至阴囊部。两侧射精管在两侧精囊内下方,相当于耻骨联合处,对比剂可进入膀胱,使膀胱同时显影(图6-5-1)。

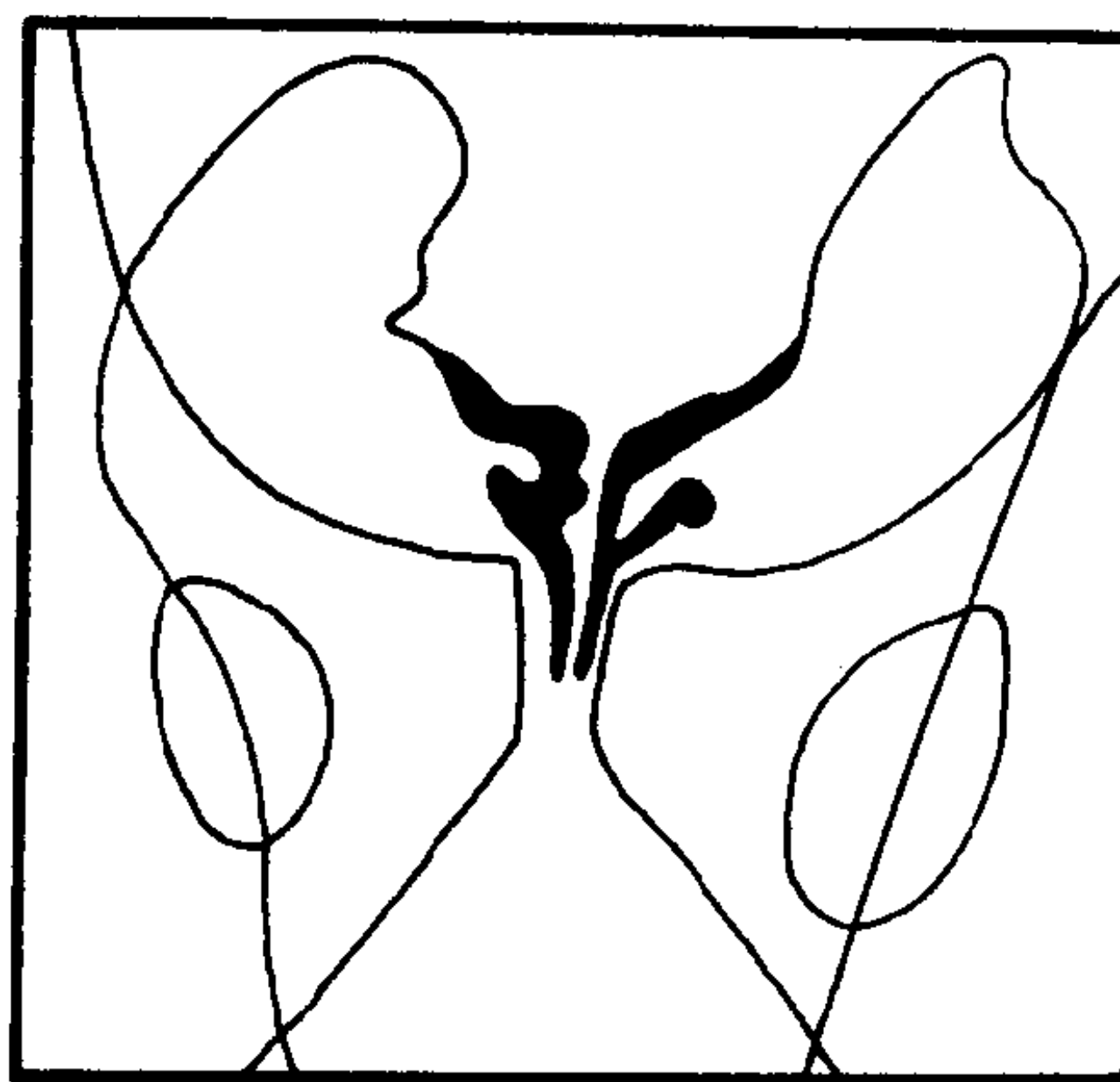


图6-5-1 正常输精管、精囊造影表现

三、膀胱造影

膀胱造影是用以间接显示前列腺肥大的方法，目前仍在应用。主要用于显示前列腺肥大。急性膀胱炎者不能检查。

(一) 检查方法

从尿道插管后，注入 6%~12.5% 的碘化钠 100~200ml 或空气 200ml，摄正位或左、右斜位片，间接地显示前列腺对膀胱的影响。

(二) 正常表现

正常前列腺在膀胱造影片中，不造成对膀胱的压迹，膀胱下部边缘亦光滑整齐。

(颜小琼)

四、男性生殖系统的 CT 检查

(一) 男性生殖系统的 CT 及 MRI 检查

男性盆腔 CT 及 MRI 检查前的一般准备、扫描方法、参数选择等与女性盆腔检查基本相同，所不同的是对精囊及前列腺病变应常规采用薄层扫描，通常以 5mm 层厚为宜。对显示前列腺和睾丸病变可分别采用直肠内线圈和特殊的表面线圈，效果更好。

(二) 正常男性生殖器的解剖及 CT 表现

1. 前列腺

了解前列腺的解剖(大体和镜检)，对了解病变的起源及如何向腺体内及外扩展至为重要。

前列腺为一倒锥形器官，其大小大致为：前后径 2.5cm，横径为 3cm、上下径 4cm。

其毗邻为：下缘即锥形的顶部靠近泌尿生殖膈(urogenital diaphragm)；其底部较宽，紧接膀胱的基底；前缘邻耻骨联合，其间为脂肪及筋膜所隔，此脂肪组织内有 Santorini 静脉丛；双侧的下方为提肛肌，上方为闭孔内肌，其间为一薄的纤维包膜及前列腺周围脂肪分隔；其后方有神经血管束，穿入腺体，与直肠之间为一筋膜(Denonvillier 筋膜)及脂肪所分隔(图 6-5-2)。

尿道穿过前列腺，从腺体上部(此处为内括

约肌)，至腺体下部(此处为外括约肌所在)。射精管抵止于精阜(verumontanum)水平的尿道。

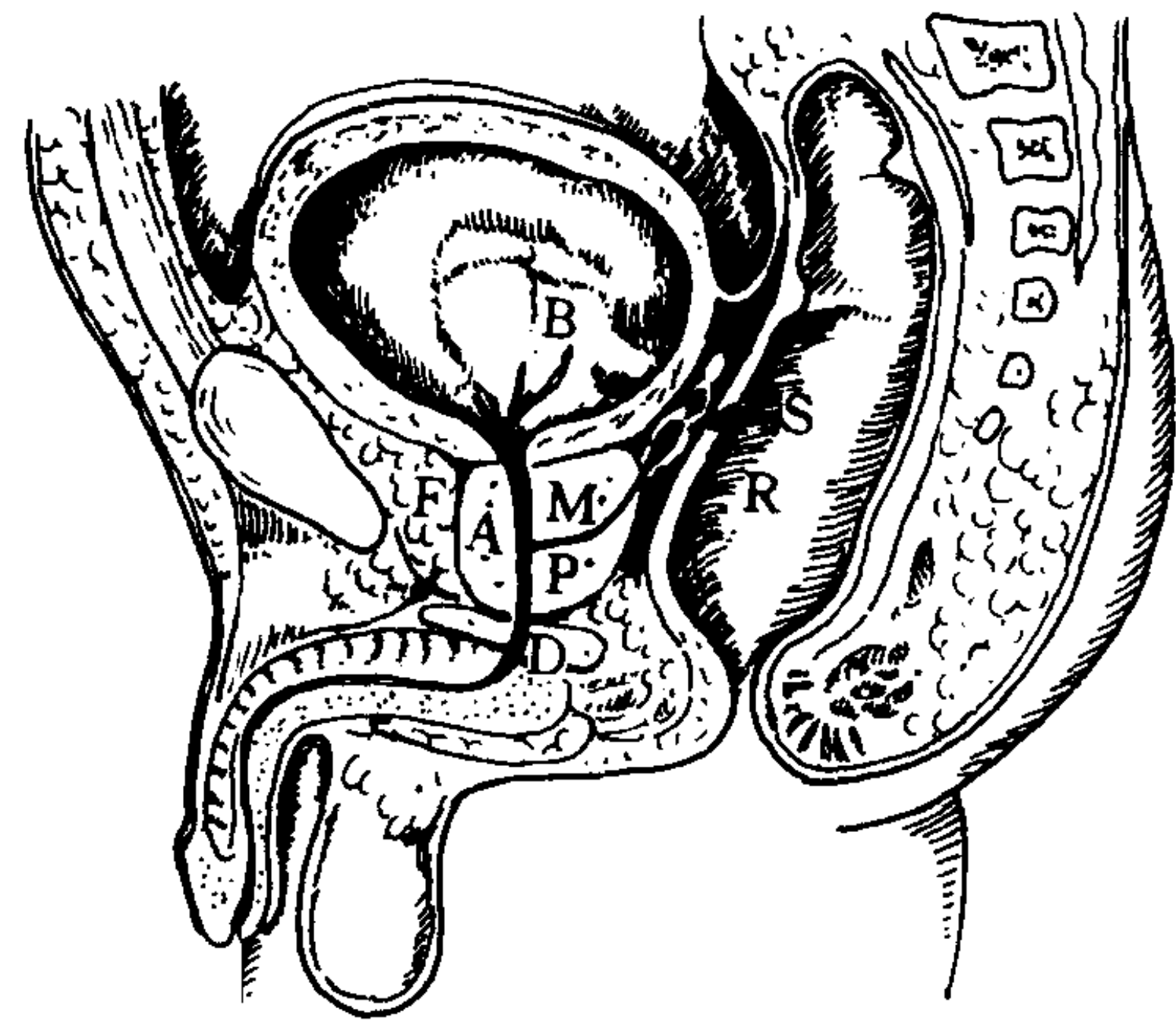


图 6-5-2 前列腺位于直肠(R)和腺体前方脂肪(F)之间，紧邻膀胱(B)和泌尿生殖膈(D)，按 Lowsley 分叶，分为前叶(A)，正中叶(M)，后叶(P)及两侧叶。储精囊(S)在前列腺的后上方

Lowsley 的解剖概念将前列腺分为 5 个叶，前叶位于腺体前缘与后尿道之间；正中叶位于前方的尿道的前列腺部和后方的射精管之间；后叶则位于前列腺后部，前缘为射精管和尿道；侧叶为一对相对较大的结构。

20 世纪 60 年代，McNeal 等提出区域解剖学(zonal anatomy)的概念，将前列腺分为三个区域(图 6-5-3, 6-5-4)：①前列腺前部为非前列腺组织，由纤维肌肉基质(fibromuscular stroma)组成；②内或称中心区前列腺为内括约肌和小的双叶移行区和一薄层的尿道周围腺体组织，在此区发生良性前列腺肥大不足 5%；③真正腺体(外侧或周围部前列腺)是由中心和周围区所组成。

Lowsley 的分叶和 McNeal 的分区概念可以粗略对应比较，例如前叶纤维肌基质相当于前叶，中心区相当于正中叶，周围区相当于侧叶及后叶。

区域性解剖概念与前列腺疾病起源密切相关，约 80% 的前列腺癌在前列腺的周围部，70% 起源于周围区，10% 于中心区，20% 起源于移行区。而良性前列腺肥大无例外地发生于前

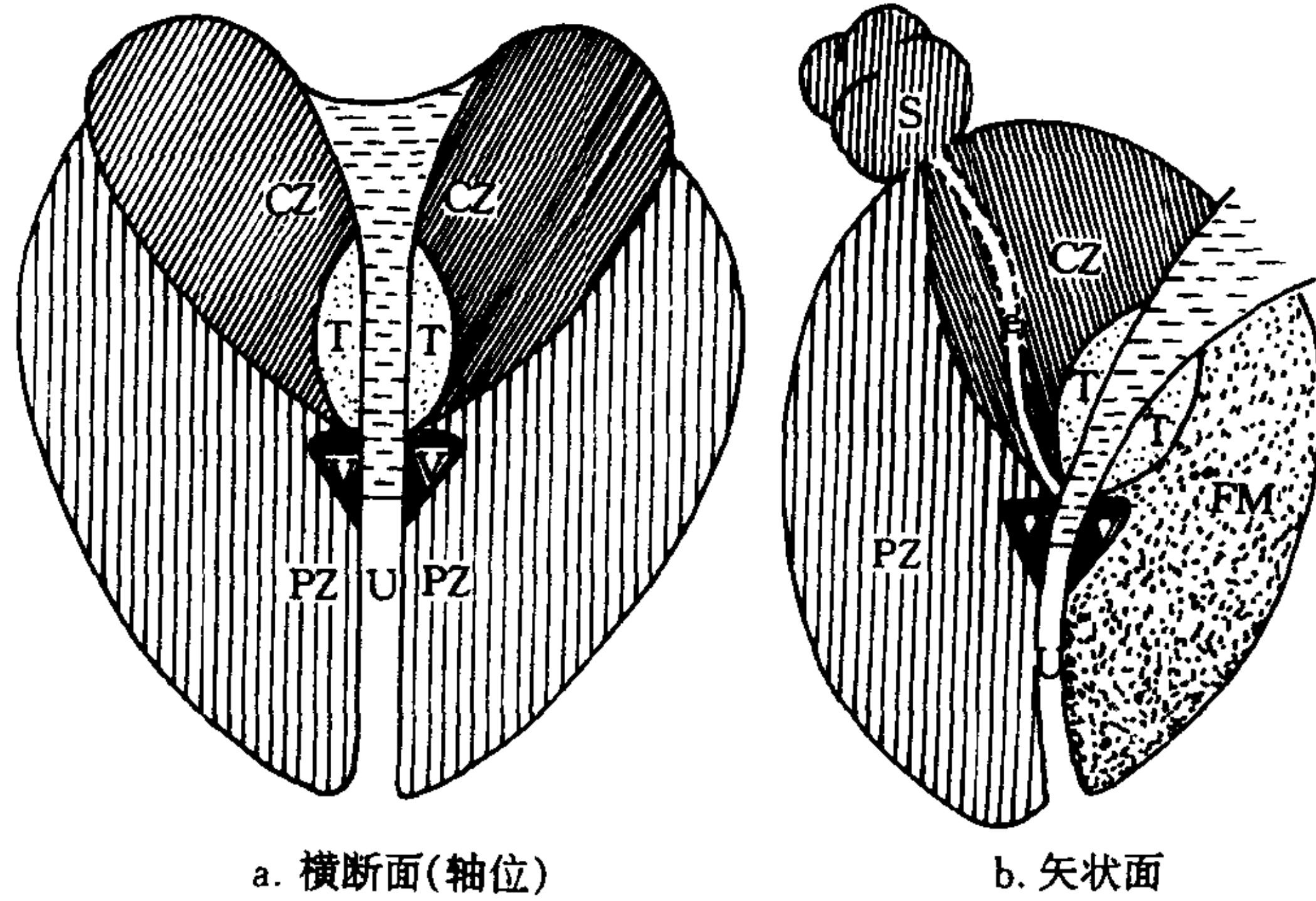


图 6-5-3 前列腺轴位 (a) 和矢状位的区域解剖示意图
 前列腺的内区为内括约肌的平滑肌和移行区 (T)，外部由中心区 (CZ) 及周围区 (PZ) 所组成，尿道 (U) 将后部的腺体与前部的纤维肌肉基质 (FM) 分开，储精囊 (S) 联合输精管形成射精管 (e)，它抵止于精阜 (V) 水平的尿道

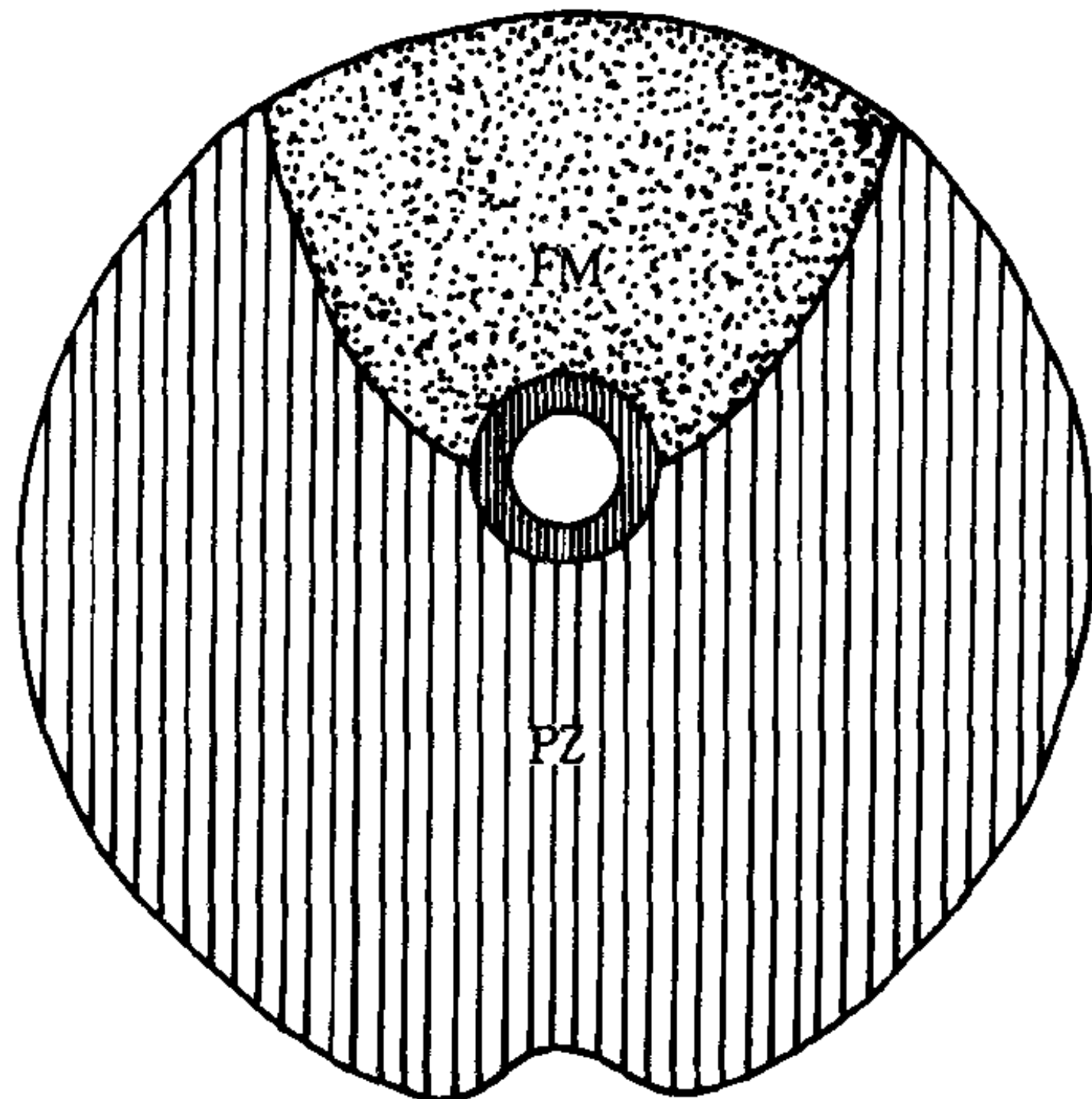


图 6-5-4 前列腺轴位示其周围区 (PZ) 为马蹄形，向前外方伸展包围前面的纤维肌肉基质 (FM)

列腺中心区，主要是移行区 (占 95%)，另外的 5% 则发生于腺体的尿道周围部分。

由于前列腺周围有较多脂肪组织，故在 CT 上容易显示。在耻骨联合下缘以上层面上均可见到前列腺组织，表现为圆形或椭圆形软组织影，密度均匀一致，CT 值为 30~75HU，平扫或增强都无法分辨出不同的组织学区域。前列腺前方的耻骨后间隙，其内充填脂肪，呈低密度影，其后方为直肠膀胱间隙，其内亦为脂肪和纤维结缔组织，前列腺两侧为肛提肌 (图 6-5-5)。

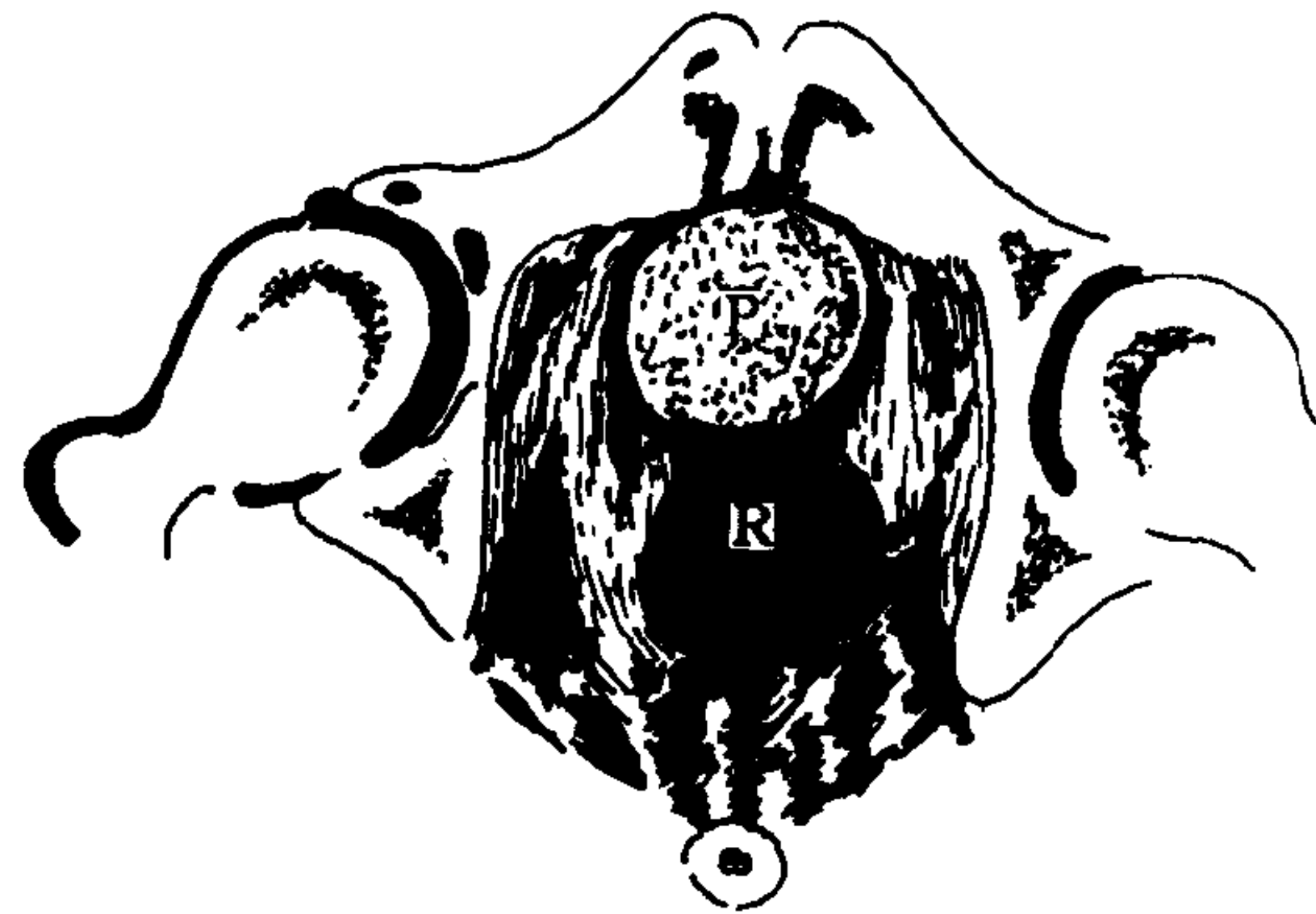


图 6-5-5 正常前列腺 CT 图像
 P 前列腺 R 直肠

2. 精囊 精囊位于前列腺上方，膀胱之后，直肠之前，为一对椭圆形管状结构，内含精液。在膀胱底部呈“八”字形向两侧分开，在膀胱与前列腺之间有脂肪充填的低密度锐角，称膀胱精囊角，仰卧位时此角约为 30°左右，俯卧位时精囊紧贴膀胱，此角消失。精囊在 CT 上表现为两侧对称性椭圆形软组织密度影，CT 值 30~75HU，直径约 14mm，单侧长度约为 30mm。精囊大小与年龄有关，正常成人体积最大，呈囊状，老年人精囊萎缩变小。CT 的目的主要是观察精囊大小、形态、密度、两侧是否对称、精囊是否存在，必要时还需俯卧位扫描了解精囊角的改变 (图 6-5-6)。

3. 睾丸及附睾 睾丸是精子细胞形成的地方，易被 X 线辐射，故一般不主张用 CT 检

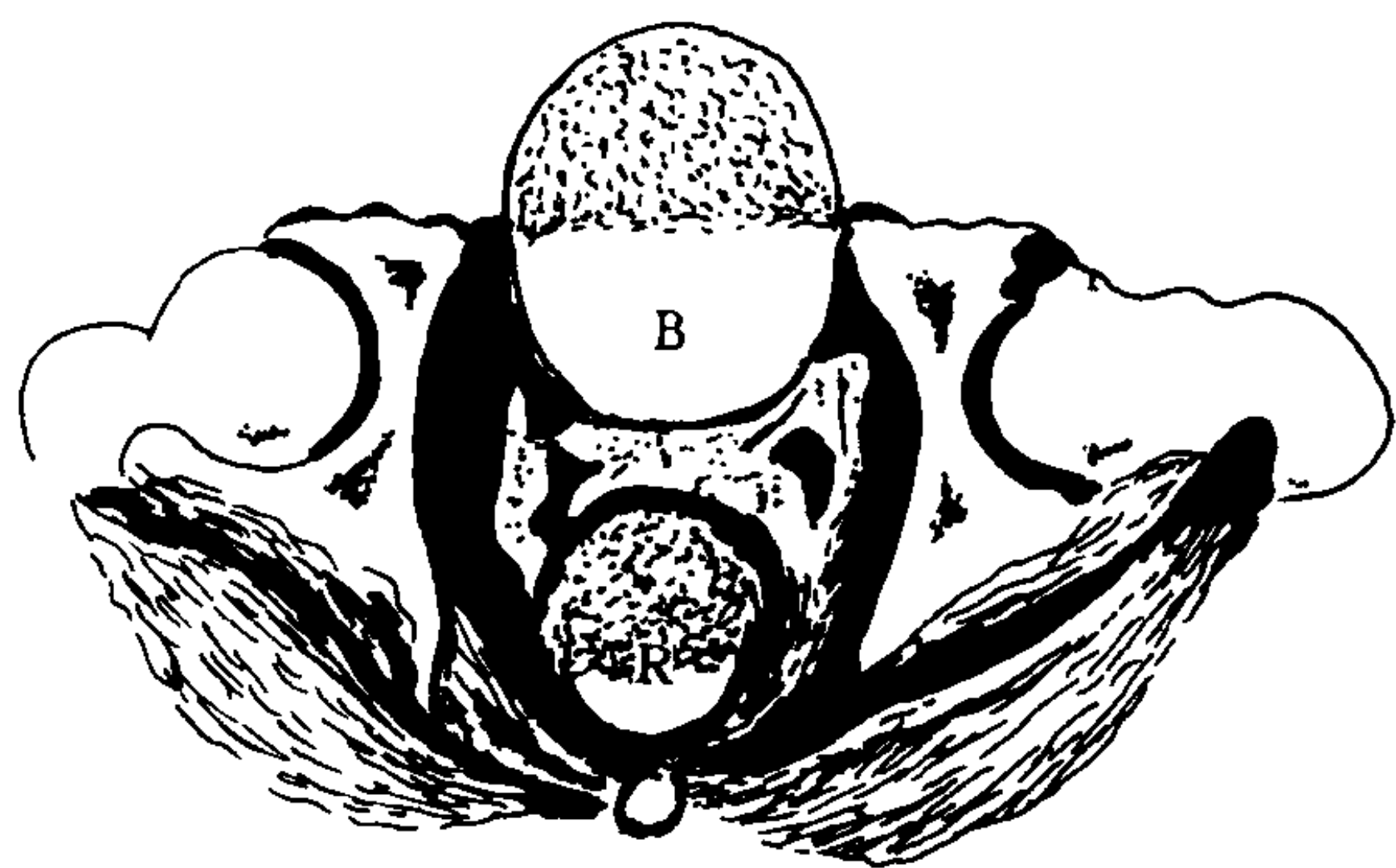


图 6-5-6 正常储精囊 CT 图像
B. 膀胱 R. 直肠
二者之间即为储精囊

查外生殖器，采用物理或 B 超检查即可。正常睾丸在 CT 上表现为均匀的中等密度影，呈椭圆形，边缘光滑、整齐。附睾为卷曲的管状结构，位于两侧睾丸的后方，在 CT 上表现为条状或点状中等密度影，其间夹有低密度脂肪组织。

五、男性生殖系 MRI 检查

正常男性生殖器的 MRI 表现

1. 前列腺 MRI 具有多方位扫描的特点，故对显示男性生殖器的价值比 CT 更为优越。MR 矢状位及冠状位对观察前列腺的毗邻关系效果较好，横轴位适合观察前列腺的内部结构。前列腺在 T_1 加权像上表现为均匀一致的低信号，与肌肉信号基本相同。在 T_2 加权像上前列腺的中心区和外围区的信号强度存在较大差别，即中心区为短 T_2 低信号，外围为长 T_2 高信号，两者容易区分，这是由于前列腺中心区含有较短 T_2 的肌纤维成分，而外围含有较长 T_2 的腺体分泌液。移行区的信号强度与中心区相似，一般不易区分，在前列腺的前侧方可见点状或线条状长 T_1 长 T_2 信号，为血流较慢的静脉丛。

2. 精囊 MR 显示精囊仍以轴位效果较好，其大小、形态及部位与 CT 轴位所见相同，由于精囊内含精液，故在 T_1 加权像上表现为长 T_1 低信号， T_2 加权像上其信号强度明显增高。膀胱精囊角内为脂肪充填，故 T_1 加权像上呈明显高信号之锐角，两侧对称。在精囊周围可见

点状或条状长 T_2 高信号，为静脉丛。

3. 睾丸及附睾 现已公认 MR 对人体生殖器官无损害，故可用于睾丸及附睾疾病的诊断，但其费用昂贵一般都首选采用物理检查或 B 超检查，MR 检查仅作为一种重要的补充手段。正常睾丸在 MR T_1 加权像上表现为低信号，在 T_2 加权像上睾丸信号强度明显增高。正常睾丸呈椭圆形，轮廓光滑整齐，信号均匀一致，睾丸周围的白膜由纤维组织构成，故呈长 T_1 短 T_2 低信号，附睾呈“逗点”状，位于睾丸背侧，呈长 T_1 长 T_2 信号，阴茎各部在 T_1 及 T_2 均能显示。

(孔祥泉)

第三节 男性生殖系统 常见病变

一、炎 症

炎症用常规 X 线输精管造影即可。

(一) 非特异性炎症

输精管边缘模糊、粗大，重者可扩大扭曲，精囊扩大。

(二) 结核

可见输精管狭窄，边缘呈虫蚀状、串珠状，晚期可有钙化。

二、前列腺肥大

前列腺肥大又名前列腺增生症 (benign prostatic hypertrophy, BPH)，是老年人常见病之一，其病因目前尚不清楚，多数人认为本病与男性激素失调有关，在组织学上主要为腺体增殖而间质增殖较少，腺体增殖可为弥漫性，亦可为局限性，其中以尿道周围腺体弥漫性增殖为主，这与我们在日常工作中见到的前列腺增生以中叶多见相一致。由于前列腺位于特殊的解剖部位，故增生的腺体可压迫膀胱颈部，在临床上主要表现为下尿路梗阻症状，由于尿路不畅可继发膀胱扩张甚至泌尿系炎症及结石

等。直肠指检可触及增大的前列腺，表面光滑、富有弹性、中央沟变浅或消失。以往诊断前列腺肥大主要依靠膀胱造影或B超，但CT及MR扫描更为全面直观，效果更佳。

【影像学表现】

常规X线检查 膀胱造影可见膀胱底部受压上抬，形成压迹，由于前列腺有五叶，如前叶肥大，膀胱造影斜位片上可见膀胱底前侧凹陷呈压迹状；如左或右叶增大则见一侧受压。膀胱内充气造影片中，除上述的抬高及压迫现象外，尚可见膀胱内有边缘光滑的软组织影，若加注碘化钠于膀胱，可鉴别是膀胱内的或膀胱外的前列腺肿块。如为膀胱内的，则肿块表面即被涂上一层对比剂，而前列腺肥大所造成的软组织块影则不被涂上造影剂。

正常前列腺上界在CT图像上一般不超过耻骨联合上缘10mm，如果在耻骨联合以上20~30mm层面仍可见到前列腺组织即可诊断为前列腺增生，可为弥漫性或结节性增生，其密度与软组织相似，增大的前列腺可向上突入膀胱，CT轴位可误诊为膀胱肿瘤，此时采用冠状位重建可见突入膀胱内的肿块呈宽基底，且与增大的前列腺相连，膀胱壁向上受压推移，界限清楚（图6-5-7）。

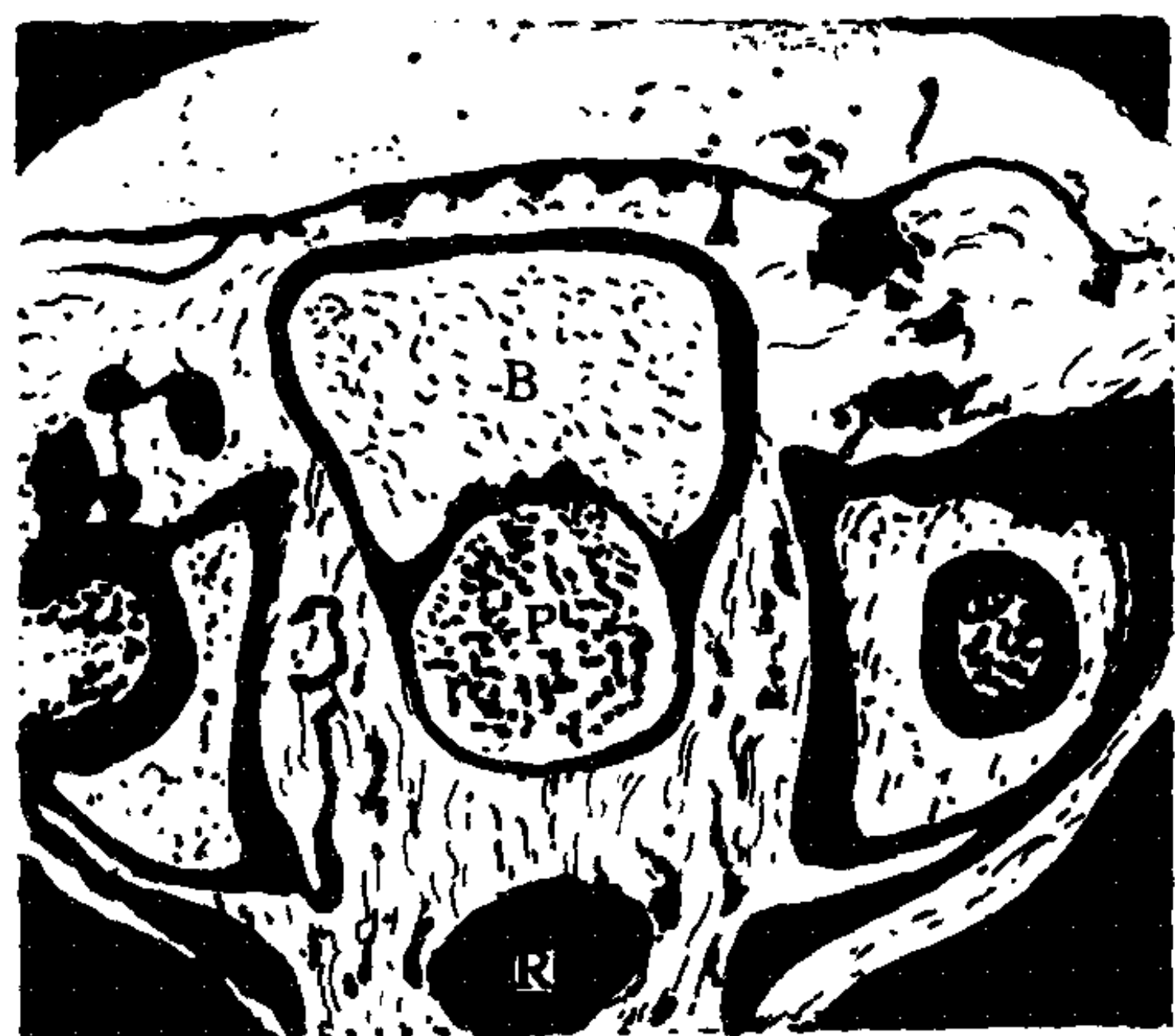


图 6-5-7 前列腺增生 (P) 突向膀胱 (B)
(R) 为直肠 (盆腔轴位 CT 像)

MR显示前列腺增生比CT更为直观全面，绝大多数前列腺增生结节发生在前列腺的正中叶，使前列腺体积逐渐增大，并可突入膀

胱，使前列腺失去正常形态。增生的前列腺结节在 T_1 加权像上表现为均匀的稍低信号，在 T_2 加权像上呈均匀的或不均匀的高低相间的混杂信号，这是由于增生的结节内所含组织学成分不同之故，如以肌纤维成分则为短 T_2 低信号，如以腺体成分则为长 T_2 高信号，增生的结节周围常可见一环形低信号假包膜。值得注意的是单凭前列腺形态的改变和信号异常难以鉴别前列腺肥大与前列腺癌，关键在于显示结节是位于前列腺的中央叶还是外围叶，因为绝大多数前列腺癌起源于外围叶，而前列腺增生绝大多数发生在中央叶，这是二者的主要鉴别点。

三、肿 瘤

(一) 精囊乳头状腺癌

在输精管，精囊造影术中，精囊乳头状腺癌，表现为多个大小不等、边缘不规则充盈缺损。

(二) 前列腺癌

前列腺癌 (prostate cancer) 在常规X线检查的膀胱造影术中除见膀胱受压抬高外，尚可见膀胱壁因癌肿侵犯而不规则或僵硬，但附近器官是否受侵，常规X线检查、B超不如CT和MRI。

【影像学表现】

前列腺癌是我国老年人常见的恶性肿瘤之一，其发病率约占所有恶性肿瘤的0.1%，病因目前尚不清楚，本病早期无明显临床症状，晚期可出现与前列腺肥大类似的下尿道梗阻症状。绝大多数前列腺癌（约75%）发生在前列腺后叶周边带，其次为两侧叶，中叶较少发生。所以直肠指诊仍然是目前能够比较容易发现病变的最简单的方法，但对判断肿瘤的侵犯程度及其分期无能为力，对此CT及MR检查颇有价值，根据肿瘤的浸润程度，前列腺癌可分为四期（见表6-5-1）。

CT检查的目的除了明确诊断外，更重要的是对前列腺癌进行分期，特别是对Ⅲ、Ⅳ期病灶的显示效果较好，遗憾的是对Ⅰ、Ⅱ期病

表 6-5-1 前列腺癌的临床分期

分期	判断标准
I 期	无临床症状癌瘤局限于前列腺体内, 只在病检时发现
II 期	前列腺区可触及包块, 癌肿浸润前列腺包膜, 但包膜完整, 无其他转移
III 期	癌肿超过前列腺包膜, 已浸润至膀胱颈及精囊, 但无其他转移灶
IV 期	前列腺伴有淋巴结、骨骼或其他器官转移

灶的显示并不十分令人满意, 对 III、IV 期有时也易出现低估现象, 即分期偏低, 这是因为 CT 不易显示轻微的包膜外浸润或癌肿已侵犯至精囊或淋巴结, 而其形态及大小仍保持正常之故。当癌肿位于包膜内时, CT 可见前列腺周边带有边界模糊的稍低密度的癌结节或前列腺外形出现不对称性隆起, 此时癌结节的 CT 密度与正常前列腺组织差别不明显, 故应调整适当的窄窗宽观察方可显示。当癌灶向外侵犯超出前列腺时, 则容易为 CT 所发现, 一个很重要的外侵征象是膀胱精囊角消失及精囊增大, 提示癌灶细胞累及精囊与膀胱, 此时绝大多数病人已有盆腔淋巴结转移。此外, 前列腺癌易导致成骨型骨转移, 在 CT 上表现为高密度 (图 6-5-8)。

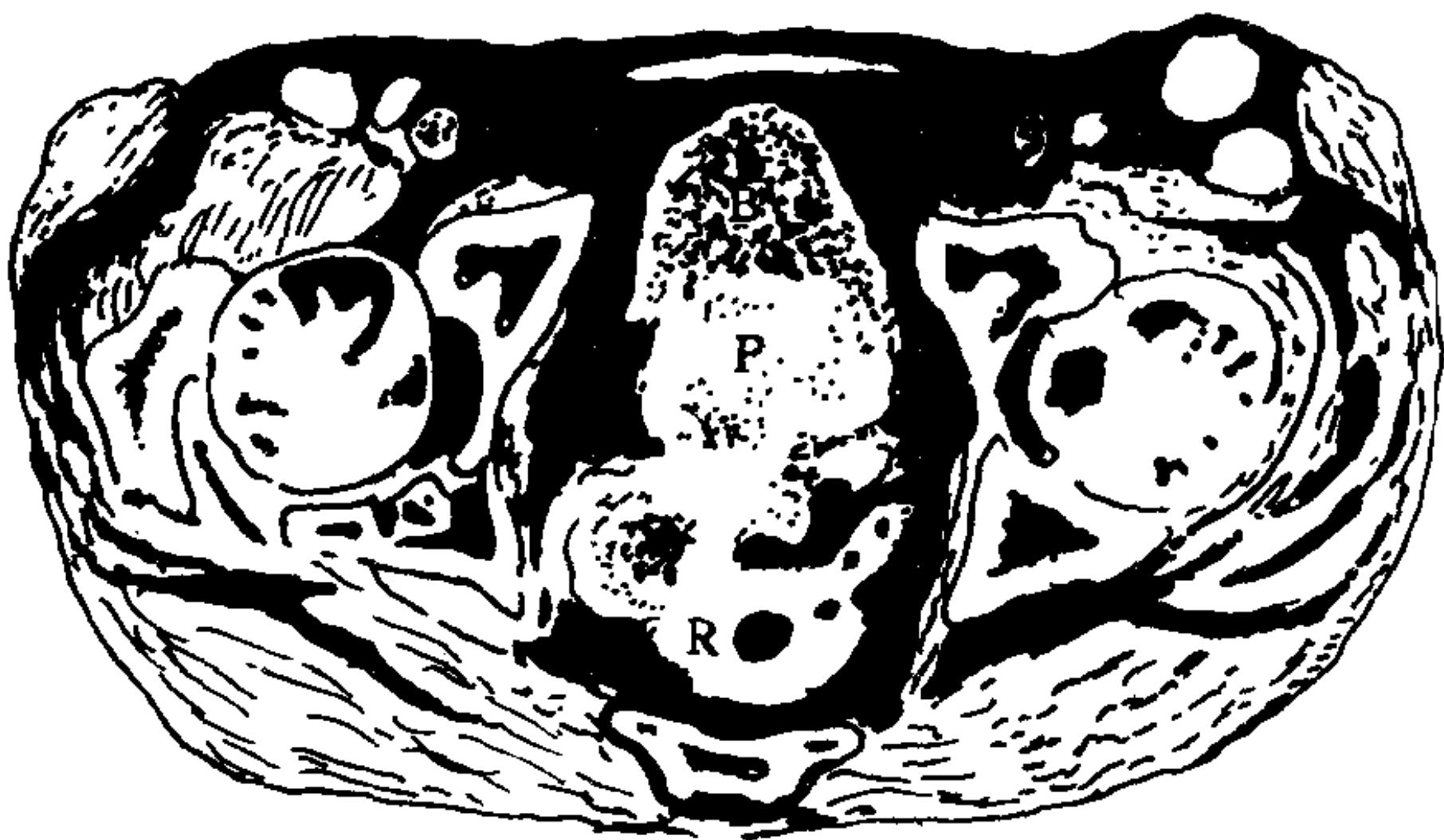


图 6-5-8 前列腺癌波及膀胱、直肠及右侧盆壁 (盆腔轴位 CT 图像)
B. 膀胱 P. 前列腺 R. 直肠

众所周知, 由于 MR 具有诸多优点, 在前列腺癌的诊断及分期方面均优于 CT。有人对此作过对比研究, 结果 MR 的分期准确性为 83%, CT 为 65%。也有人专门对前列腺癌的

MR 分期作过统计, 结果表明 II 期与 III 期的敏感性为 87%, 特异性为 90%, 准确性为 89%。尽管如此, 早期前列腺癌的 MR 诊断仍存在困难, 而且很难与前列腺增生相鉴别。当癌瘤局限于前列腺内时, 前列腺包膜显示完整, 界限清楚, T_1 加权, 肿物不清, 为低信号, T_2 加权像中, 则正常的前列腺周围部呈高信号, 肿物仍为低信号。形成鲜明对比。如低信号中出现高信号则提示出血。当前列腺包膜显示中断时应提示癌肿已侵犯至前列腺包膜, 当肿瘤外侵时, 在 T_1 加权像上表现为前列腺周围之高信号, 脂肪消失 (图 6-5-9、图 6-5-10), 两侧静脉丛分布不对称, 两侧精囊不等大, 信号降低, 膀胱精囊角之脂肪信号消失, 出现低信号区。累及膀胱时表现为低信号, 膀胱壁中断。受累及的器官与癌肿紧密相连, 受累区的信号强度与原发肿瘤基本相似。在淋巴结转移方面, MR 与 CT 的价值基本相同。总之, MR 对前列腺癌的诊断及分期颇有价值。

(三) 睾丸肿瘤

在睾丸肿瘤中绝大多数为恶性生殖性细胞瘤, 包括精原细胞瘤、(seminoma)、胚胎瘤 (embryonal cell carcinoma)、畸胎瘤、绒毛膜上皮癌 (chorionepithelioma)。其中以精原细胞瘤最为多见, 好发于 30~40 岁。睾丸肿瘤早期症



图 6-5-9 前列腺癌
此为浸润性癌, 显示于 T_2 加权轴位图像上, 外围区只有很少量正常前列腺残存 (白色高信号区), 是由于被低信号的癌组织浸润所致



图 6-5-10 广泛浸润性前列腺癌
(MRI 轴位 T_2 加权图像)

其左侧后部全部为低信号癌肿浸润
(←所指), 正常的右侧包膜中断 (⊏
所指) 及左侧筋膜不见, 提示癌肿已
越出前列腺, 进入周围脂肪

状不明显, 典型的临床表现为睾丸沉重不适及胀痛感, 体检可见睾丸肿大, 质地坚硬、表面不平、透光试验阴性。精原细胞癌的治疗及预后取决于确诊时的临床分期, 一般将其分为三期。

I 期: 肿瘤局限在一侧睾丸内, 临床及影像学检查未发现转移征象者为 I_A 期, 如有腹膜后淋巴结转移者属 I_B 期。

II 期: 临床及影像学检查发现有膈下转移, 或主动脉旁淋巴结转移, 但无膈上转移及内脏转移。

III: 临床或影像学检查发现有膈上转移或远处转移。

CT 及 MR 扫描对睾丸肿瘤的检出及分期诊断很有帮助, 但由于睾丸恶性肿瘤容易引起淋巴结转移, 使许多病人在就诊时已属中晚期, 因此, CT 及 MR 扫描往往先发现淋巴结转移, 然后才明确睾丸肿瘤的诊断。由于 CT 对生殖器有一定损害, 加上 MRI 对本病的诊断已能取代 CT, 故本节重点叙述 MRI 表现, 睾丸体积较小, 扫描层厚以 3~5mm 为宜, 最好采用特制的表面线圈, 以保证较高的信噪比。

典型睾丸肿瘤的 MRI 表现为一侧睾丸肿块, 边缘清楚, 可起自隐睾(undescended testis)。睾丸肿块在 MRI T_1 加权像上表现为与正常睾丸相比近似等信号。在质子加权像上亦呈等高信号, 在 T_2 加权像上正常睾丸信号增高, 而肿瘤信号相对较低, 多较均匀。如果肿瘤内有出血, 液化或坏死, 其信号强度不均匀。如果睾丸白膜信号消失或中断, 常提示肿瘤向睾丸外侵犯。睾丸精原细胞癌多沿精索静脉上行转移至髂内、髂总、主动脉旁、肾门附近淋巴结, 甚至转移至纵隔及锁骨上淋巴结, MRI 显示肿大的淋巴结效果较好, 一般表现为直径大于 15mm 的软组织信号影。

(孔祥泉 颜小琼)

第六章 男性生殖系统介入放射学

男性生殖系介入性放射学, 主要用在不育症方面。精索静脉曲张的栓塞和海绵体造影, 诊断血管性阳痿的病因, 最近国外有人研究用介入的方法诊断静脉栓塞治疗血管性阳痿。

第一节 精索静脉曲张的诊断和栓塞疗法

精索静脉曲张是指精索静脉蔓状丛的伸

展, 扩张迂曲。有时输精管静脉与提睾肌静脉也有此改变, 常见于青壮年, 占男性疾病发病率的 10%~15%, 引起男性不育。以往用手术结扎; 现用漂浮导管的可脱落硅胶囊栓塞治疗精索静脉曲张, 效果良好。如无脱落胶囊导管也可用明胶海绵加不锈钢圈栓塞。

精索静脉蔓状丛来自睾丸及附睾的许多静脉。分三组, 前为精索组, 中为输精管组, 后为提睾肌组。阴囊静脉分深浅二组, 深组有精

索内、外静脉。精索内外静脉在精索内吻合，输精管静脉与精索内静脉在睾丸与附睾交通。精索内静脉在内环处变成1~2支，至后腹膜常为1支，左侧成直角入肾静脉，右侧斜入下腔静脉，浅组包括腹壁下浅静脉，腹壁下深静脉，旋股内侧浅静脉，阴部外浅、深静脉的阴囊支及阴部内静脉，上述各浅静脉，除阴部内静脉引流入腹下静脉外，其他均引流入股静脉，故当有严重精索静脉曲张时，阴囊外侧与大腿内侧浅静脉也曲张。精索静脉曲张99%发生于左侧，因左侧精索内静脉垂直进入肾静脉，血流受阻较大，临床症状表现为阴囊扩大，疼痛，有下坠感。

精索静脉曲张而有明显症状，久婚不育并且精液异常者应做栓塞治疗。有20%的精索静脉曲张是因左侧髂总静脉梗阻，故此仍需手术治疗。

用一般内脏导管插入靶血管内5~10cm，也可用可控芯导丝引导插入，用医用明胶海绵切成2mm大的小块，泡在10ml 30%泛影葡胺内，搅拌后徐徐注入，使细小静脉栓塞，再推入5m直径不锈钢圈2枚于主干内，加强栓塞效果。10分钟后将导管退至肾静脉内再造影，观察是否完全栓塞。栓塞前见精索静脉曲张如

蚯蚓状，网状。栓塞后再注入对比剂时，精索静脉即不畅通，曲张的静脉即不显影。

第二节 海绵体造影

血管性阳痿是阴茎供血动脉或引流静脉病变所致的器质性阳痿，以前认为90%的阳痿(sexual impotence)是精神性的。近年来经血管造影检查，有部分是血管性阳痿；在血管造影后，对其形态和功能两方面作出了精确的诊断，遂使治疗阳痿的效果大大提高，血管性阳痿中静脉性阳痿占25%，动静脉性阳痿占23%，动脉性占17%。

(一) 阴茎的血管解剖 (图 6-6-1)

1. 动脉 主要靠阴部内动脉，阴部内动脉延续为阴茎动脉。阴茎动脉很短，分成三终末枝：尿道海绵体球动脉，阴茎背动脉，阴茎海绵体动脉(阴茎深动脉)。阴茎海绵体动脉对阴茎勃起有重要作用，通行于阴茎海绵体内，分成丛状小动脉，与阴茎海绵体的小动脉和窦状腔隙相通。此窦状腔隙的壁上有平滑肌和内皮细胞。

2. 静脉 海绵体静脉引流是经阴茎背浅静脉，位于阴茎筋膜和会阴浅筋膜深层之间。①主要引流包皮和阴茎皮肤的静脉血，与阴部外

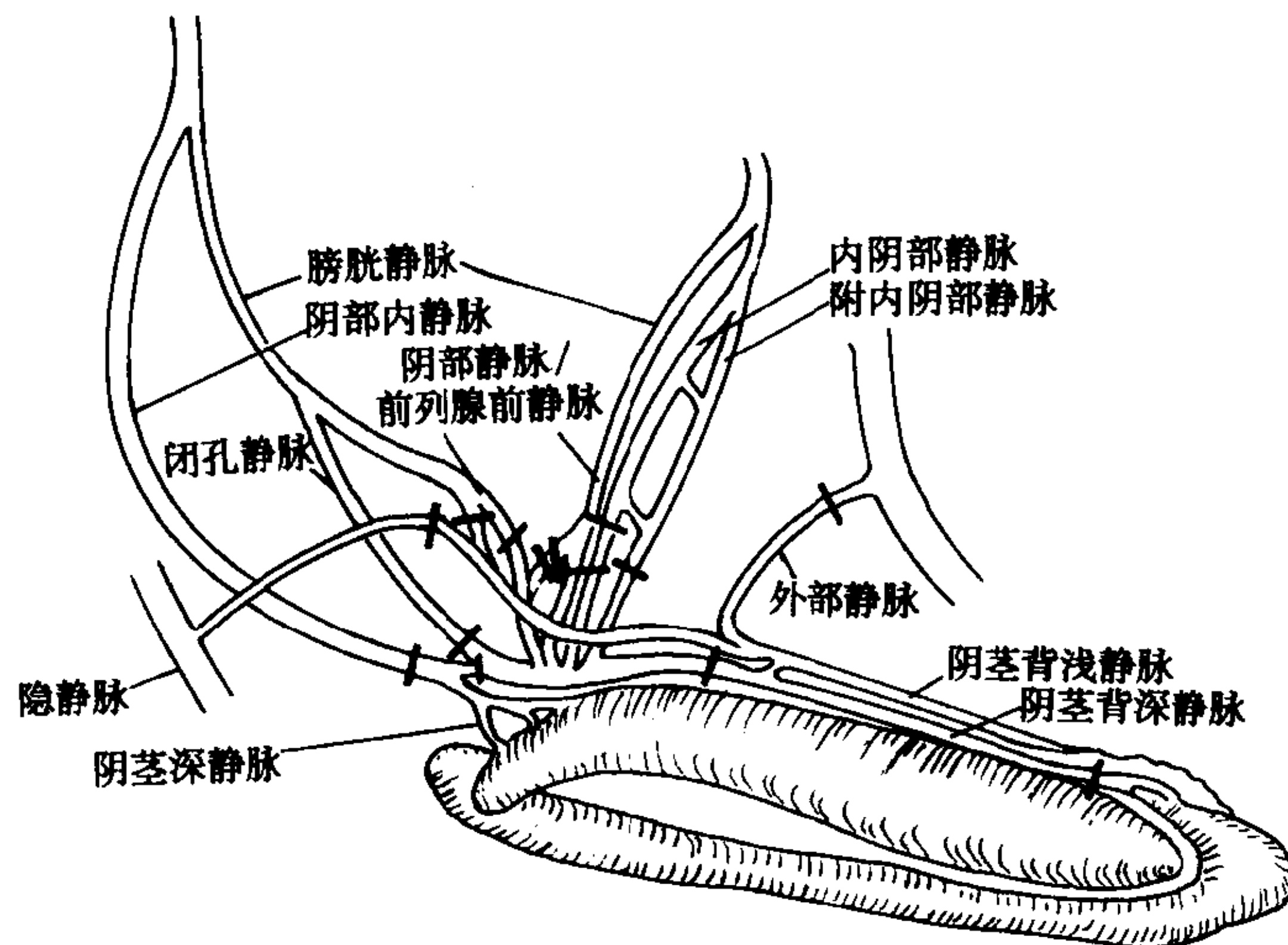


图 6-6-1 阴茎静脉示意图

静脉相交通。②背深静脉，位于阴茎筋膜和海绵体白膜间，引流阴茎头、尿道海绵体和部分阴茎海绵体的静脉血。③深静脉直接起源于阴茎海绵体脚，引流阴茎海绵体静脉血至阴部内静脉。深浅静脉之间有许多斜行的旋静脉穿过白膜而交通浅深静脉，旋静脉又直接与海绵体的小静脉相通。海绵体白膜分别包绕在阴茎海绵体和尿道海绵体外面，其外更有阴茎海绵体膜和皮肤包绕着阴茎海绵体和尿道海绵体。

目前发现海绵体窦状腔隙平滑肌松弛对勃起发生作用。平滑肌松弛后，动脉血流量增加，致窦状隙因血液增加而扩张，小的末梢静脉因窦状隙和海绵体薄膜的挤压而闭塞。于是海绵体内压力升高引起勃起。如果平滑肌张力高，腔隙缩小，静脉受压程度低，血流引流快，不能勃起。如果动脉硬化，先天发育不良、外伤等，动脉血流量少也可引起阳痿。此外，阴茎炎后阴茎海绵体与尿道海绵体的结缔组织增生，打乱了正常的静脉输出道，在白膜表面形成了新生的静脉输出道，不能被白膜和阴茎膜关闭。阴茎内的血量少也不能勃起。此外，阴茎海绵体、白膜的先天或后天缺陷、阴茎背静脉的功能不全，都可发生勃起不能。

(二) 适应证与禁忌证

适应于注射罂粟碱使平滑肌放松后，不能勃起或不能持久勃起者，经脉冲多普勒超声检查，动脉扩张良好者；血流加快表示动脉功能好者。碘过敏者禁用。

(三) 方法

先在阴茎根部扎一橡皮带使阴茎勃起，然后在海绵体内注入罂粟碱 60mg (稀释于 60ml 生理盐水中)，用手挤压阴茎使药物分布均匀，阴茎持续勃起，再除去橡皮带。于阴茎近根部外侧海绵体中注入 30% 泛影葡胺 5~8ml。如罂粟碱不能诱发勃起，则以 80~120ml/min 的速度注入生理盐水，总量约 400ml，当海绵体内压力达 10.6kPa (80mmHg) 即可使阴茎勃起，维

持量是 20~40ml/min，再注入 30% 泛影葡胺 20~40ml。拍摄左、右斜位 30° 片和前后位片，正常人于注入对比剂后迅速流去，阴茎上未见静脉。

(四) 效果

静脉性阳痿的病人，在上述造影片中，迅速显示扩大的阴茎背深静脉或扩大的阴部内或阴部外静脉系统。有阴茎炎病史的病人，可见到多条静脉注入会阴丛，有中度静脉痿者，阴茎海绵体深静脉，阴部内静脉和前列腺静脉丛均可显示。故海绵体造影可显示静脉痿的部位，有助于外科医生作结扎手术。

(杨建勇)

参考文献

1. 中国医科大学. 人体解剖学. 北京: 人民卫生出版社, 1978
2. 上海第一医学院主编. 妇产科学. 北京: 人民卫生出版社, 1980
3. 颜小琼等. 妇产科影像学. 天津: 天津科技出版社, 1993
4. 林巧稚. 妇产科肿瘤. 第一版, 北京: 人民卫生出版社, 1982
5. 陈星荣等. 介入放射学. 第一版, 上海: 上海医科大学出版社, 1989
6. Lawrence W Bassett, Raza Jahanshahi, Richard H Gold, et al. Film-Screen Mammography. U. K.: MARTIN DUNITZ, 1991
7. Laszlo Tabar, Peter B. Dean. Teaching Atlas of Mammography. 2nd edition. Germany: Georg Thieme Verlag Stuttgart. New York, 1985
8. 阙秀编著. 乳腺癌临床病理学. 北京: 北京医科大学中国协和医科大学联合出版社, 1993
9. 朱锡琪, 李玉珠主编. 乳房外科学. 上海: 上海医科大学出版社, 1995
10. Moss, Gamsu, Genant; computed Tomography of the Body With Magnetic Resonance Imaging. Second Edition, Volume Three Abdomen, Philadelphia: W. B. saunders compay, 1992

第七篇

骨关节系统

分篇主编 曹来宾

参加编写人员 (按姓氏笔画为序)

王云钊 (北京积水潭医院)
刘东风 (中国医科大学第二临床学院)
刘吉华 (青岛医学院附属医院)
李景学 (天津医科大学总医院)
严学君 (中国医科大学第二临床学院)

吴振华 (中国医科大学第二临床学院)
徐爱德 (青岛医学院附属医院)
徐德永 (青岛医学院附属医院)
曹来宾 (青岛医学院附属医院)
廉宗激 (天津医科大学第二医院)

第一章 骨关节影像学检查

第一节 常规 X 线检查

一、透 视

骨与关节的 X 线检查,一般以摄片为主,透视 (fluoroscopy) 主要用于检查火器伤、骨折和脱位。在火器伤中,金属异物的寻找和定位,必须首先依靠透视。透视对骨折与脱位的诊断和治疗亦有重要价值。除了复位需在透视下进行外,有些结构较复杂部位的骨折与脱位,常需先经透视选择好投照位置,然后摄片,才能清楚地显示出病变来。此外,当发现一处或某一局部病变,疑为骨病或系统性病变时,亦须作全身性透视后摄片方能明确诊断。

二、摄 片

骨与关节的 X 线检查,主要依靠摄片 (radiography), 并应注意下列几点。

1. 摄片位置 在四肢长骨、关节和脊柱,一般采取正、侧两个投照位置。此外,还可摄斜位、切线和轴位片等。斜位片多用于脊柱和手足;切线位多用于轮廓呈弧形弯曲的部位,如头颅、面部和肋骨等;轴位则常用于颅底、髌骨或跟骨。

2. 摄片范围 必须包括骨关节周围的软组织,检查四肢长骨一端的病变,必须包括邻近的关节;

3. 在两侧对称的骨关节中,如病例的 X 线

表现较轻微,而难以确诊或疑为正常变异时,应拍摄对侧相应部位作对照观察。

第二节 特殊检查

系指在普通 X 线摄片的基础上,通过某种特殊装置或特殊的摄影技术使骨关节及其周围的软组织显示出一般平片难以显示之征象。

一、体层摄影

体层摄影 (tomography) 又称断层或分层摄影,详见本书第一篇第一章第二节。骨关节系统之体层摄影,主要应用于脊柱、胸骨、骨盆、四肢及头颅等部位的检查。椎体体层摄影可以看到平片上难以显示的小于 1cm 的破坏区。张口困难的患者,须从正位片观察颈₁₋₂情况时,体层摄影可获得较满意的结果。此外,对于慢性骨髓炎,体层摄影可显示出平片难以显示的死骨。

体层摄影的体位除正位外,也可采用侧位或斜位。体层摄影通常以病灶为中心,在其上下按 0.5~1cm 的间距,分别进行多层摄片。对于像颞骨这样结构复杂的部位,必须用精密的体层装置方能得出理想的结果。在中耳或内耳,诊断较小的胆脂瘤、听小骨异常或神经瘤时,必须拍摄体层较薄 (1~2mm)、清晰度良好的照片,才能满足诊断要求。

全用体层摄影 (Pantomography) 又称曲面体层摄影,能将具有弯曲面的骨结构,如颌骨及牙列展示在一张照片上,并具有两侧可对比的优点。

另外还有一种用于口腔的全景摄影 (Panoramagraphy) 系利用体腔管制成的摄影装置。摄影时可置于口腔,片盒固定于口外,可以获得类似全用体层摄影的照片。由于球管焦点小 (0.1mm),故可作直接放大摄影。另外还有一种自体体层摄影 (autotomography) 无需复杂的摄影装置,只依靠患者自身的转动或有节奏的运动就可达到体层摄影的效果。本法主要

应用于显示中线部脑室和脑池,也可用于俯卧位投照胸骨和拍摄上部颈椎前后位片。

二、立体摄影

普通 X 线片上所看到的影像,都是人体各层结构的复合影,仅能看到高与宽,即二维成像,而对其前后的空间关系不能辨别。立体摄影则能获得立体影像,即三维成像。摄片的方法是首先将 X 线球管与被检查的部位对正,然后将球管自受检部位中心向左右侧分别移动 3.2cm 并各摄片一张。将所摄得之两张 X 线片放在立体观片灯 (镜) 上,双眼同时观察,即可获得立体概念。立体摄影主要应用于结构复杂或体积较厚的部位,如头颅、胸部和盆腔等处。对于判断上述部位的异物或钙斑等的具体位置以及与邻近组织的相互关系最为适用。

三、放大摄影

放大摄影主要应用于显示骨骼的细微结构,在血管造影中可将细小的微血管放大,清楚易见。

直接放大摄影是根据焦点、物体和胶片间的几何学关系将物体影像放大,在物体离开胶片一定距离而获得放大影像。此种放大摄影,焦点越小越好,微焦点 (0.3mm 以下) 放大摄影的效果最佳,可放大 2 倍。用 0.1mm 焦点可放大 4 倍,而用 50 μ m 焦点可放大 9 倍。若无这些微焦点设备,也可将普通 X 线管 (1.2mm 焦点) 的阴极侧抬高,用阳极侧斜射线进行放大摄影。实际上是利用了阳极侧有效焦点面积变小的原理。

间接放大摄影系将普通 X 线片通过光学放影机进行放大观察。这种 X 线摄影,需用特制的微粒 X 线软片,可将影像放大 4~10 倍。对骨小梁的早期脱钙、骨皮质的早期侵蚀,以及关节面的早期破坏等,均可清晰显示。

四、X 线干板摄影

X 线干板摄影是以半导体硒作感光材料,

经充电、X线曝光、显像，从而在纸片上获得影像。X线干板照像的基本原理是光电导。当光照射在均匀的半导体上时，因其内光电效应所致光生载流子的增生，可引起半导体电率的增加，

后者即称为光电导。干板照像通常采用硒板，硒应为高纯硒，其含量为99.999%。干板照像步骤如下图（图7-1-1）。

X线干板照像能够准确地反映骨与关节的

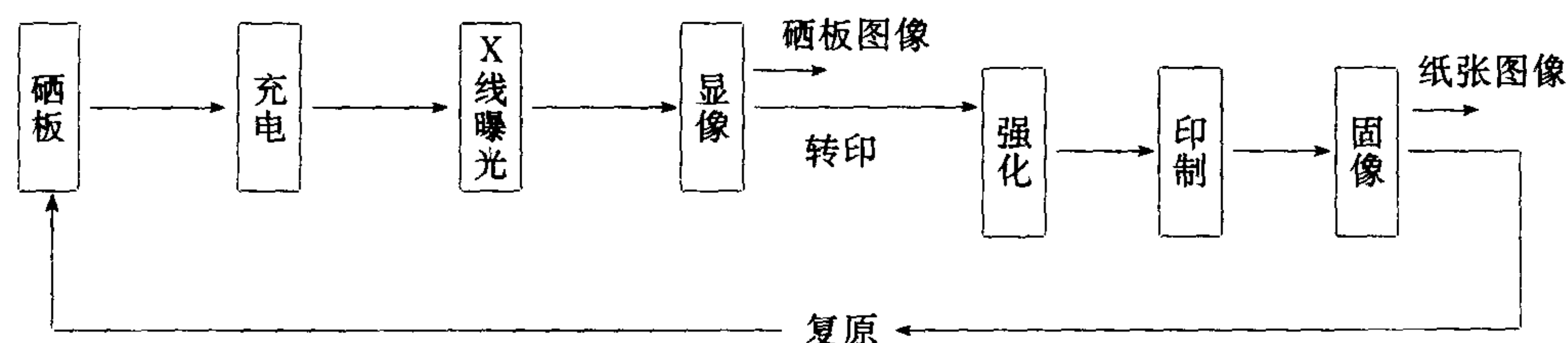


图 7-1-1 X线干板摄影操作图解

正常或病理的解剖结构，如骨皮质、骨髓腔及其骨纹理的对比颇为鲜明，细节也较为清晰。对骨骼的创伤能快速而及时地得到检查结果。借助于干板照像的边缘效应，骨折线显示特别清晰。此外，对软组织本身病变的诊断，如血管瘤、脂肪瘤、肌肉和肌腱形态等，亦较多优于X线摄影。

非金属异物的干板照像，不仅可以显示，而且影像比较细致。如玻璃纤维、玻璃、鱼刺、豆粒、花生米、塑料制品、沙粒、泥沙颗粒或碎石块等用胶片照像是难以发现的。总之，由于本法手续繁琐，不稳定，病人所受辐射量大，且效果不如胶片，而未被推广。

五、软组织造影

人体各部的软组织之间的对比度甚小，许多软组织病变在一般平片上难以显示。因此软组织病变必须借助于软组织摄影。按照X线球管靶质的不同，大致可分为以下两点。

1. 普通X线机摄影 所用的X线管为钨靶，射线波长较短，摄影的效果较差。曝光条件必须是低千伏(kV)与高毫安秒(mAS)，曝光时间应尽量缩短，以避免受检部位移动，以不用增感纸为佳。

2. 软线X线机摄影 系采用钼靶、铜靶或铬靶的X线机进行软组织摄影，其分辨率高，显影效果好，优于钨靶X线机。主要用于诊断乳腺疾患。对于软组织内透光异物如玻璃之类的观

察，更具有独到之处，远为钨靶摄影所不及。

第三节 血管造影

一、四肢动脉造影

【适应证】

(1) 观察骨与软组织肿瘤的血管形态、血运及循环动力学改变，尤其是肿瘤与炎症、良性与恶性的鉴别诊断。

(2) 闭塞性动脉疾患，如血栓闭塞性脉管炎、闭塞性动脉硬化症，以及因外伤、冻伤等引起的动脉闭塞。

(3) 其他血管性疾患如动脉瘤、动静脉瘘、血管瘤、血管发育畸形，以及周围血液循环障碍等。

(4) 手术后的疗效观察，如血管重建术后。

(5) 其他 如夏科氏关节、骨缺血坏死、骨萎缩、某些发生溶骨性改变的疾患如硬皮症、牛皮癣性关节炎、脊髓空洞症，以及某些引起动脉闭锁的疾患，如铅中毒、糖尿病等。

【禁忌证】

- (1) 碘过敏者；
- (2) 肾功能不良影响对比剂排出者；
- (3) 严重的心脏与肝脏疾患；
- (4) 肢体有严重缺血坏死倾向，或血管有轻微痉挛就可能导致肢体坏死或病情恶化者；
- (5) 严重高血压者或有出血素质（如血友

病等)；

(6) 穿刺部位有感染或其他病变者。

【技术操作】

(1) 方法：

1) 经皮动脉穿刺法：一般多选用肱动脉、锁骨下动脉或股动脉穿刺造影。当针头进入动脉后，注射1%普鲁卡因溶液10~20ml，可明显减轻对比剂刺激神经末梢而引起的血管痉挛和肢体疼痛。下肢动脉造影注药时应压迫动脉近端，以减少对比剂被血流冲淡而影响造影效果。上肢动脉造影则不必加压。摄造影片后，针头仍可留在血管内，以便需要时重复造影，但须将针芯放入，以免针内血液凝固。对比满意后即拔出针头，局部加压3~5分钟，以防发生血肿。

2) 暴露动脉穿刺法：皮肤穿刺有困难者可选用本法。优点为穿刺准确，可以连续造影，缺点是有伤口感染的可能性和造成再次造影的困难。

3) 导管法：只用于动脉搏动很弱而病变位置又较高的病例。方法是在局麻下暴露和游离健侧动脉，插入7~8号心导管。在透视下将导管端送至造影的部位。

(2) 造影：对比剂可为泛影葡胺或碘酞葡胺，浓度以35~60%为宜，上肢造影用10~15ml，下肢20~30ml。动静脉瘘者可酌情增加剂量。对比剂的注射速度要求在3~5秒内注完。

(3) 摄片：

1) 摄片时间的选定：是决定造影成败的因素之一。一般上肢动脉造影，当在3秒钟内注入10ml对比剂时，于开始注射后2~4秒对比剂即可达指端。采取快速摄片方式，在注射对比剂2/3(13~15ml)时即开始投照第一片，随后再每隔2秒钟连续摄第二、三片，可清楚地显示出动脉各阶段的表现；再隔3~4秒后摄第四片，能清楚显示静脉期的表现。在闭塞性血管疾患，由于血流减慢，注射的速度和投照时间可以相应减慢或延长。

2) 摄片位置：上肢动脉造影，手臂取外旋位。若同时观察手指动脉，手指须完全伸直。下肢造影肢体须呈外旋外展状态。若需观察股动脉全长，可将膝部屈曲90度，做侧位投照。

【正常表现】

正常动脉造影的动脉主干应充盈良好，轮廓光滑清楚，诸大分支均应依次显现。动脉由近向远逐渐变细，连续良好。血管的走行具有一定的自然柔和感，其分支处较圆滑，无锐角形成。动脉之分布，除少数变异者外，均有较恒定的解剖部位。

正常上肢动脉造影，肱动脉位于肘部上方中央，至肘部时分成桡动脉与尺动脉两条主干，走行较直。继续向下至掌部，两条血管互相连接形成动脉弓，自此又有数个分支，伸向各指的两侧。

正常下肢动脉造影显示股动脉自腹股沟处下行，逐渐走向股骨之内、后方，不久即分出股深动脉。此分支位于股动脉外后方，行至股骨下1/3处即止。股动脉继续下行，至腘窝处即成腘动脉，后者又分出一支腓动脉。于前后位片上，胫前动脉靠最外侧，腓动脉居中，胫后动脉在内。侧位片胫前动脉居前，胫后动脉靠后，前者向下成为足背动脉，后者向下至足跟后方，腓动脉居中且较短。

二、四肢静脉造影

【适应证】

(1) 寻找静脉阻塞的原因和部位，对四肢浮肿及静脉扩张者，造影可确定阻塞部位并了解阻塞的性质。

(2) 了解静脉曲张的范围及贯通情况，确定下肢深浅静脉间有无交通，便于选择手术方法。

【禁忌证】

碘过敏者和急性栓塞性静脉炎。

【技术操作】

(1) 直接注射静脉造影：

上肢：病人仰卧于检查台上，皮肤常规消

毒,以18~20号的腰椎穿刺针直接穿刺肘部正中静脉或手背及腕部任何静脉,随即注入35%~60%的有机碘溶液15~20ml,5~10秒内注完。当注入80%时即行摄片,待全部注完后并间隔5~10秒再摄片一张,可显示臂、腋和锁骨下静脉。

下肢:下肢静脉造影多采用压迫浅静脉的上行静脉造影术。病人仰卧,于踝关节上方,以止血带压迫踝部浅静脉。局部常规消毒后,穿刺足背浅静脉,注射对比剂30ml,于25~30秒钟内注毕。及时嘱病人做Valsalva试验屏气后摄片。一般摄小腿正侧位片各一张。如欲同时观察大腿深静脉,则应增加对比剂量至40~50ml,同时于股部上端压紧股静脉,待对比剂注射完毕和小腿部摄片后,立即解除止血带,并摄取股静脉片。

(2)骨髓静脉造影:对比仰卧于检查台上,在造影肢体近侧缠绕弹性止血带,其松紧度以远侧肢体动脉搏动消失为宜。然后局部做浸润麻醉,直至骨膜下。上肢穿刺部位为掌骨头或桡骨下端;下肢为跖骨头、内外踝或胫骨结节。用18~20号腰椎穿刺针或特制的骨髓穿刺针行骨髓穿刺,深为0.5~1cm。拔出针芯吸出血液时,证明针在髓腔内。一骨穿刺不成功时,可另选一骨,但在一骨不可进行两次穿刺。

对比剂注入前,先缓慢注入0.5%普鲁卡因10~20ml,1~2分钟后骨髓充分麻醉,此时可在无疼下注入对比剂(35%有机碘液)。上肢用10~15ml,下肢为15~20ml。对比剂一般在1分钟左右全部注完。为使对比剂充分扩散和充盈良好,注射后需待2~3分钟再行照片。一般摄取正、侧位片各一张。

【正常表现】

正常静脉的走向及数目并不固定,但主要的静脉仍可辨认。静脉的特点是有静脉瓣。正常静脉的流向只呈向心流动,而无离心流动。否则,表示静脉瓣功能不全。

(1)上肢静脉:可分深浅两组。浅组静脉即皮下静脉,起于各指及手背部之皮下静脉网,

逐渐向上升至前臂。此种静脉可分三条主干上行,居桡侧者为头静脉,在尺侧者为贵要静脉,位于其间者为正中静脉。头静脉起于拇指及食指之间手背静脉网,于腕关节处达前臂之屈侧上行,并引入腋静脉。贵要静脉起于手背尺侧手背静脉网,有两条,分别经屈侧和伸侧上行,至肘部合为一干,汇接肱静脉。正中静脉起于掌侧之静脉网,上升至肘关节附近时多分成两支,分别入头静脉及贵要静脉。深静脉起自手部深静脉,向上分为尺静脉与桡静脉,至肘部附近,汇合为肱静脉。继续向上入腋静脉、锁骨下静脉。自手指至锁骨下静脉之间,几乎全与同名动脉伴行。

(2)下肢静脉:分深浅两组,二者之间由许多吻合支相沟通。浅静脉的主干有两支,即小隐静脉及大隐静脉。小隐静脉始于外踝后方,后并入腓静脉。大隐静脉由内踝前方,沿下肢前内方上行,后并入股静脉。下肢的深静脉始于足部的深静脉,分为胫前与胫后静脉,后者于膝关节稍下处,又有腓静脉引入。胫前静脉与胫后静脉联合后形成腓静脉,再向上即为股静脉,最后进入髂外静脉。胫前静脉始于足背深层静脉,上行于骨间膜之前方。胫后静脉始于足跖深层静脉,上行于较深的后方,在骨间膜之后。总之,下肢深静脉多与同名动脉相邻近。

三、淋巴造影

淋巴造影是将对比剂注入淋巴管或淋巴结内,以显示淋巴系统的X线检查方法。前者称淋巴管造影,后者称淋巴结造影。

【适应证】

①检查区域性水肿的原因;②诊断淋巴性肿瘤和淋巴结转移;③检查性质不明的盆腔或腹部肿块,以及尿路阻塞的病因;④观察胸导管。

【禁忌证】

碘过敏和穿刺部位有感染者。

【操作技术】

1. 对比剂注入方法

(1) 淋巴管直接注射法：将对比剂注入以活性染料染色后的浅表淋巴管内，使淋巴管显影。如浅表淋巴管显著扩大时，可经皮穿刺直接注入，无需应用染料。

(2) 淋巴结直接注射法：将对比剂直接注入增大的淋巴结内。此法简单易行，唯显影范围较局限。

(3) 间接注射法：系将对比剂注射在皮下组织或肌肉内，使淋巴显影。

2. 造影途径

(1) 经足背淋巴管造影：可以显示下肢或盆腔、后腹膜区的淋巴系，以及乳糜池与胸导管。先在足背趾蹼皮内注入稀释的染料 2~3ml，染蓝局部淋巴管。然后于局麻下，在足背中部兰斑的近侧端做短小的皮肤切口，找出淋巴管。将接有细塑料管并与装有对比剂之注射器连接的磨细针头(25~27号)刺入淋巴管内，随即以少量生理盐水或 1%普鲁卡因溶液向管内做试验注射。如无外渗即可注入对比剂。油质对比剂如碘苯酯或碘油 6~9ml 即可使髌、盆、腹主动脉旁淋巴系显影，有时可高达胸导管。水质对比剂用量较大，下肢需 5~8ml，高至髌、盆骨者，单侧需 12~15ml。

(2) 经手背淋巴管造影：可显示上肢、腋窝及锁骨区的淋巴系。先在手背的指蹼处皮内注射稀释染料 1~2ml，然后在手背中部做短小的皮肤切口，找出染蓝的淋巴管后，针刺注入油质对比剂 3~6ml。

3. 摄片 应用水质对比剂，须于注射完毕立即快速摄片。注入油质者，可在注射完了及 24 小时后分别摄片。X 线片上，可显示出淋巴管及淋巴结。在 24 小时片上，淋巴管已不显影，对比剂多集中于淋巴结内，且影像更为清晰。下肢淋巴系造影，仅摄正侧位片。欲显示胸导管者，需在注射后当时及三小时后分别摄取卧位的左右斜位及左侧位胸片，并应加大曝光条件。

【正常表现】

正常淋巴结可呈圆形、卵圆形或肾形，直

径约 0.5cm~2.0cm。对比剂到达淋巴结后，首先充盈边缘的窦状隙，随后进入中央部分。淋巴结呈均匀的细颗粒状，大多有一层薄壁包绕，边缘光滑。腹股沟的淋巴结有时可有局部充盈缺损。老年人的淋巴结变性也可引起中央部大小不等的圆形充盈缺损。年轻人淋巴系统发育较好，淋巴管稍粗，淋巴结略多。健康的淋巴结造影，可见到邻近的输入和引出的淋巴管。正常的淋巴管均较纤细，管径约为 0.25mm~1mm。肢体淋巴干常平行排列，沿肢体上升，无逆流或侧支循环。正常情况下，注射对比剂 4~6 小时后，一般淋巴管中不再见有对比剂。一个淋巴结可有 8~12 根较细的输入淋巴管和数根较粗的输出淋巴管。

第四节 关节造影

系将气体或有机碘液注入关节腔内，以了解关节软骨、关节内软组织以及关节囊等情况。若气体和碘对比剂同时并用，则称双重对比造影。

一、膝关节造影

【适应证】

- (1) 疑有膝关节内损伤；
- (2) 凡已确定为膝关节内疾患，但不能肯定其性质或部位者。

【禁忌证】

- (1) 感染性关节疾患者；
- (2) 关节面及其邻近有新鲜骨折者；
- (3) 关节出血和碘过敏者。

【技术操作】

1. 穿刺 患者仰卧于检查台上，取髌骨的内上角或外上角为穿刺点。局部行常规消毒后，于进针处局部麻醉，然后用 19~20 号穿刺针，自髌骨与股骨之间刺入滑囊，随即将带有三通管之注射器与穿刺针相连，经试抽如无回血即可注入对比剂。

2. 造影

(1) 气体造影：可注入空气、氧气或二氧化碳 80~120ml，注射速度不宜太快。

(2) 碘液造影：以用于静脉注射之 30% 有机碘制剂 10ml，直接注入关节内。

(3) 双重对比造影：按上法注入碘剂后，并随即注入 10~20ml 的气体。

对比剂注射完毕，即可拔针。注入碘液者应做膝关节伸屈运动及旋转动作数次，使对比剂均匀扩散涂布。如系充气造影，可用绷带裹扎髌上囊，予以压迫，使气体聚集于关节囊内。

3. 摄片

(1) 充气造影常规摄片：病人取俯卧位。首先用关节分离装置将投照侧关节腔分离，使充气良好，以利于半月板的显示。投照任何一侧半月板时，均应拍外翻位、内翻位和中间位等三个位置，才能全面显示半月板。此外，还需照膝关节侧位像，以观察关节腔之全貌。

(2) 碘液造影摄片：取仰卧或俯卧位，分别照两侧半月板正位及内翻位和外翻位片。

(3) 双重对比摄片：双重造影法均采用水平投照。病人取侧卧位，使投照侧之半月板远离台面居于上方，作水平投照。内、外侧半月板应按内翻位、外翻位和中间位分别投照。

(4) 体层摄片：摄片需先测得膝关节前后径，以髌骨后面为标准，向后每隔 0.5cm~1.0cm 照片一张，按膝关节之厚度可照 4~6 层。

【正常表现】

正常膝关节造影片，可以清楚地显示出内、外侧半月板、关节软骨、滑囊、髌下脂肪垫及十字韧带等。

1. 半月板 正常半月板为基底向外，尖端向内之三角形影像，边缘光滑整齐，密度均匀。基底部厚约 3~5mm，附着于关节囊和侧副韧带，尖端游离于胫骨与股骨两髁之间。一般内侧半月板在内翻时，前角显示较短，不超过股骨内髁负重面的 1/3，中段可超过 1/3；在外翻位，后角显示较长，但不应超过负重面的 1/2。外侧半月板较内侧半月板稍宽，故切面像时所

成的三角形影常较内侧稍长。腓肌腱于外侧半月板后角底部向内下方斜行，呈一倾斜的带状影。腓肌腱滑囊位于该肌腱和半月板底部的间隙内，形成一密度减低区，使外侧半月板与关节之间有气充盈，不可误认为半月板撕裂。

应用水溶性碘液造影时，半月板表面被碘液所涂抹，可描绘出半月板的轮廓。如果将碘液与气体并用时，则半月板的轮廓更为清楚。

2. 关节软骨 关节软骨在骨质表面均呈一薄层阴影，其密度较气体影稍高，厚约 3~4mm，与胫骨或股骨髁平行，边缘光滑锐利。髌骨的软骨较厚，最厚可达 8mm，只能在侧位片上显示。

3. 滑囊 髌上囊在前后位片上显示为类圆形之密度减低区，宽度有时可超过股骨下端之横径。在侧位片上呈长圆形，囊壁光滑，大小差异很大，有时囊内可见到中隔。髌下囊在侧位片上才能显示，其内大部为脂肪垫，呈密度较淡的三角形影。在两侧股骨髁部各有一个后囊，呈小圆形，在侧位片上二者可相互重迭。

4. 十字韧带 后前位片上，于胫骨嵴上方，显示为一倒置的“V”字形阴影，边缘可见。

二、髌关节造影

【适应证】

主要用于先天性髌关节脱位检查，并可了解以下病理情况：①髌腰肌与关节囊的关系；②关节囊的改变；③孟唇及股骨头软骨部的情况；④股骨头大小、形态；⑤髌臼软骨情况；⑥关节内韧带及髌臼内容物的情况。

【禁忌证】

关节感染和碘过敏者。

【技术操作】

1. 透视定位 通常取仰卧位，在透视下找到股骨头颈连接处的内下缘做为穿刺的骨性标志。皮肤表面可用龙胆紫标志，以免盲目试穿不易成功。

2. 麻醉 小儿病人宜在全麻下进行。为了避免患儿躁动，皮肤常规消毒后，还需在关节

囊周围做好局部浸润麻醉。

3. 穿刺 以 18~20 号穿刺针，按皮面定位标记垂直刺入，直达骨性标志处。一般均可进入关节腔。

4. 造影 穿刺妥当后即可注入对比剂 2~5ml。注入完毕即可拔出穿刺针并按压针孔约 1 分钟，同时转动关节，使对比剂均匀分布。

5. 摄片 一般拍摄髌关节正位片，必要时补照外展外旋位。

【正常表现】

正常的髌关节，其髌白缘部由纤维软骨构成，是髌白软骨向外伸延的部分，其凹面覆盖股骨头，凸面附着于关节滑膜囊之下。关节囊由此向股骨颈部伸延，并止于该处。

造影片上，股骨头显示为圆球形，其弧度与髌白及髌白缘的弧度相适应。髌白底部多无对比剂积聚，亦无任何充盈缺损影。髌白缘可盖住股骨头的外上部分，无增厚或内陷现象，亦无圆韧带肥大等影像。

三、桡腕关节造影

【适应证】

(1) 腕部外伤后，经长时间保守治疗不愈，疑有关节盘损伤者。

(2) 原因不明的腕部疼痛或功能障碍。

【禁忌证】

关节感染、碘过敏和创伤后局部软组织肿胀显著者。

【技术操作】

(1) 穿刺：皮肤常规消毒和局麻后，以 22 号斜面短腰椎穿刺针，经腕部背侧月状骨与桡骨间隙刺入。穿刺时应先使腕关节掌屈 30 度，以免误刺入腕间关节内。当针头刺入后，可先用 1% 的普鲁卡因 1ml 做试验注入，如无阻力并能部分吸回，即表明穿刺成功。

(2) 造影：对比剂内应加入适量的普鲁卡因 (1.5~2ml)。此外，为减轻病人痛苦可用注气造影。每次注入量为 5~8ml，也能达到相同的诊断目的。

(3) 摄片：注入对比剂后，立即照后前位、前后位、斜位及侧位片。

【正常表现】

正位片上，正常之桡腕关节显示为沿近列腕骨近侧关节面的弧形线条状影，中间宽约 1mm，两端较粗大，尺侧端呈“Y”形终末。此“Y”形两臂间的密度减低区，乃尺侧副韧带陷入所致，一般陷入约 2~3mm。在尺侧端有时还可看到呈球形充盈的尺侧隐窝，直径约 0.5~1cm，而桡侧端则多呈泪滴状充盈。在侧位造影片上，桡腕关节亦呈线条状影。由于关节囊松弛，故可在舟状骨背侧、舟月关节及桡腕的掌侧出现不规则的小囊状影。位于桡腕关节尺侧端的局限性密度减低区，即为关节盘所形成，可呈梭形或三角形，最厚处可达 5~8mm，基底部向尺侧。对比剂如进入腕间关节时，可呈现分支状充盈影。

四、肩关节造影

肩关节造影可以诊断肩关节囊及其附近软组织损伤。适应证为肩部疼痛和运动障碍者，如疑有下列各种疾患，均可做造影检查：①肱二头肌长头退行性变或损伤，如腱鞘炎、肌腱撕裂、肌腱脱位或半脱位等；②肩袖破裂；③关节囊破裂；④冻结肩；⑤习惯性肩关节脱位。对碘过敏和有肩关节感染或关节面骨折者禁忌此种检查。

【技术操作】

穿刺：肩关节造影有两种穿刺法，即前方及后方穿刺法。前方穿刺法，病人取仰卧位，臂部置于身旁，掌心向上，于喙突尖端内下约一横指处，做局部麻醉，然后用 20 号（长 6~7cm）腰穿刺针垂直刺入关节间隙。后方穿刺法，病人取俯卧，臂部放于身旁，取内旋位。在肩峰内下方凹陷处局部麻醉，用 20 号腰穿针刺入，直达关节腔的上方。此种穿刺法常用于粘连性关节炎或冻结肩。此病由前方穿刺不易成功。当针头进入关节腔后，即可注入对比剂，注射完毕随即拔针并摄片三张，包括肩关节内旋

30度前后位；外旋30度前后位及肩关节腋位。

【正常表现】

于外旋前后位片上，关节囊呈半圆形充盈，其内缘凸出而光滑，附着于肩盂的周围。在肱二头肌长头附着处，关节囊的上内缘向内侧呈锐角突出。关节囊的外下缘附着在肱骨头关节软骨缘上，轮廓光滑。常规前后位片上，关节囊的外下缘前后两部分并不在同一平面上，前方的附着缘靠内，而外方的靠外。在肱骨外旋30度时，关节囊的外下缘前后重叠在一个平面上。肱二头肌长头肌腱周围的滑膜鞘充盈后，在外旋前后位片上显示为一个弯曲的管状影。中央密度减低区为肱二头肌腱，两侧密度增高的线状影为鞘内肌腱周边的造影剂。内旋前后位片，关节囊呈圆形或卵圆形。肩关节腋位片，结节间沟显示最清楚，适于观察肱二头肌腱脱位或半脱位，腋窝窝在关节囊最下方，位于肱骨头和肩盂之间，呈袋状。

肩胛下滑囊常与关节相通，外旋前后位上呈袋状突出影，居关节囊之内侧，肱骨头与肩盂间为一带状致密影，为关节真正腔隙，与肩盂和肱骨头之间分别有密度减低区，分别为盂缘和关节软骨。

第五节 脊髓造影

脊髓造影所用的对比剂有气体、碘苯酯和非离子型碘液，如伊索显(isovist)，后者最好。

一、脊髓碘苯酯造影

椎管造影，最早采用碘化油作对比剂，因可引起肉芽肿和异物反应已停止使用。碘苯酯质较轻，粘稠度亦低，易于注入，在短期内可吸收，为比较理想的椎管对比剂。每次用量3~6ml。

【适应证】

- (1) 阻塞性病变（肿瘤或蛛网膜炎）。
- (2) 椎间盘后突及黄韧带肥厚。
- (3) 外伤性截瘫。

- (4) 血管畸形。

【禁忌证】

- (1) 椎管内出血。
- (2) 穿刺部位有炎症。
- (3) 碘过敏者。

【技术操作】

1. 方法

(1) 上升性造影（腰椎穿刺造影）：病人取侧卧位作腰穿，注入对比剂后即让病人仰卧。对比剂集中在椎管蛛网膜下腔最下方盲囊内。然后逐渐抬高足端床面，使对比剂缓缓上行充填病变区域，以显示椎管内结构。对比剂在椎管内流动时，应保持其连续性，勿使之分散成珠。发现有可疑病变处，应抬高头端床面再重复检查。遇有完全梗阻时，应使对比剂充分充填病变间隙，以显示病变的形态并摄片记录。头低位检查时，应避免油剂进入颅内，一旦进入则应请病人坐起，轻轻摇动头部使对比剂回流椎管。术后病人应平卧24小时，以减少并发症。

(2) 下降性造影（小脑延髓池穿刺造影）：适用于检查阻塞性病变的上缘，或因局部有感染等不适于进行腰穿、上行性造影者。操作技术基本同腰穿造影，只是应抬高头端床面而使对比剂下行。

造影均须在透视下进行，遇有阳性发现，应及时摄片。

2. 摄片 透视下如发现阻塞，可摄取阻塞端之正侧位局部片。若见对比剂流动甚慢，呈分散的点滴状，疑为慢性蛛网膜炎时，则应摄大片，以包括整个所见。当观察椎间盘后突情况，除摄取正侧位片外，宜加拍俯卧水平侧位片。

【正常表现】

对比剂可呈带条状分散成油珠状向前移动，到达顶点时即集成柱状。在此柱状影之中央，有比较透明的带状影，即脊髓的影像。对比剂的两侧与椎弓根保持等距，一般不超过1.5mm。在椎间隙水平可见到神经鞘突出影。椎间盘压迹位于椎间隙后方，呈波状凹陷，一

般不超过 2mm。但腰骶关节处正常硬膜外软组织较厚，有时可达 4mm。颈部及腰部椎管腔宽大，在胸部则较狭窄。盲囊位置，平第二、三骶椎，亦有较高位者。

二、脊髓碘液造影

脊髓碘液造影显示轻微病变优于碘苯酯，但须选用刺激性较小的有机碘液，如双碘肽葡胺（Bis-conray）或称碘卡明（Dimer-x），5ml 即可充盈腰部椎管。近年来非离子型水溶性对比剂毒性低，刺激性较小或无，为当前最理想的对比剂。

第六节 硬脊膜外造影

对诊断椎间盘后突症有一定帮助。碘过敏或穿刺部位有感染者禁忌。MRI 可取代此法，此法为有创性检查。

【技术操作】

1. 腰后硬脊膜外造影术 病人侧卧，取腰椎穿刺术姿式，病侧居下。常规消毒后，于进针途径施行局麻，以 17 号穿刺针经腰₄~腰₅或腰₅~骶₁棘突间刺入。当针进入硬膜外，即可注入 40% 碘油或碘水 4~5ml，须注意勿使油柱中断，也不可刺破硬脊膜（有脑脊液流出）。

对比剂注入完毕，为避免对比剂沿硬脊膜外神经根和血管周围扩散，须立即进行 X 线摄片。可先摄取侧位，后再平卧摄前后位，必要时还可摄斜位片。

2. 腰前硬脊膜外造影术 体位和操作同上，用 22 号短斜面腰穿针经腰₄~腰₅棘突间正中刺入蛛网膜下腔。此时可见脑脊液滴出，然后再继续刺向前方并穿过硬脊膜，当针尖触及脊柱后纵韧带且无脑脊液流出时，即说明针头已进入前硬脊膜外间隙中，此时可摄取侧位 X 线片，以检查针尖的位置（针尖贴在第四腰椎体下缘或第五腰椎上缘）。待满意后即可注入 0.5% 普鲁卡因 1~2ml，如无阻力可逐渐将腰伸直，并倾斜检查床使头高脚低 10~15 度，然

后注入对比剂 1~2ml，并以第五腰椎为中心摄侧位片，观察对比剂是否已充盈前硬脊膜外间隙。如无流入蛛网膜下腔现象，则可继续注入对比剂 2~4ml，并再行摄片。造影满意后即可拔针。

腰后与腰前硬脊膜外造影术各有其特点，可酌情选用。有报告腰椎后硬脊膜外造影的技术成功率为 96.1%，诊断正确率高达 100%。但也有报告认为腰前硬脊膜外造影诊断腰椎间盘后突症影像清晰，定位准确，具有一定优点。

【正常表现】

硬脊膜外造影除可显示出椎间盘后缘外，还可显示出神经根的走向和血管的分布等情况。正常椎间盘可有不同程度的轻度向后膨出，造影表现为边缘光滑的轻度充盈缺损影。衡量此缺损的大小，可在造影时将刻度尺置于腰椎棘突同一水平摄片，然后按比例测定椎体后缘至膨出顶点的距离。其平均值约为 1.3mm，超过此范围者，则可诊断为椎间盘后突症。

第七节 窦道及瘘管造影

窦道或瘘管可分为先天性和后天性两大类。后天者多来源于慢性骨髓炎和骨关节结核等。异物以及遗留于体内的纱布条甚至引流管的碎片亦可引起窦道。窦道或瘘管可形成于深在组织或体腔，也可与体表相通，造影检查对于治疗具有重要意义。

【适应证】

(1) 对先天性瘘管或窦道如颈部窦道（鳃瘘）、甲状舌管瘘、耳前瘘及脐瘘等须行手术治疗者，造影检查可帮助了解其行程和分支情况。

(2) 观察感染性窦道或瘘管的行程、起源部位以及其与体内感染灶的关系。

(3) 了解创伤或手术并发的瘘管或窦道，以及其与邻近组织或器官的关系。

【禁忌证】

窦道有急性炎症和碘过敏者忌用碘造影剂。可用钡胶浆造影。

【技术操作】

1. 插管 患者取窦口朝上位置。窦口及其周围皮肤常规消毒后,经窦口插入橡皮导管或利用原有的引流管。若窦口过小,导管插入困难者,也可用平头注射针代替。导管插妥后,应以纱布和胶布将其裹紧并固定好,以免脱落或对比剂漏出。

2. 造影 将装好对比剂的注射器与导管连接好,先试抽其内有无气体或液体,然后以适当的压力注入对比剂,注入量以稍有外溢即可。常用的对比剂为碘化油或各种有机碘溶液,少数情况下也可用50%左右的钡胶浆。瘘管或窦道以粘稠度较高的造影剂为宜,以免对比剂溢出。对较细的瘘管或窦道,则以较低粘稠度的造影剂为佳。用量取决于异常腔道的大小。

3. 透视与摄片 造影通常须在透视下进行,以便转动体位做多轴观察。要掌握对比剂的引入途径和分布情况,并了解窦道或瘘管与邻近结构的关系,如是否与胸腔、腹腔、肠道或尿路器官相沟通。在透视下还可选择适当的位置与角度进行摄片,一般至少应摄取互相垂直的两张照片。

(曹来宾)

第八节 现代影像学检查

一、DSA

DSA能使血管显示得更清楚,可用于各系统多种疾病。骨骼系统常用于骨肿瘤、血管性疾病及股骨头缺血坏死等,但微血管的显示不如一般血管造影。80年代初已制造出立体X线管来拍摄三维立体照片。1985年已有报道利用普通DSA设备拍摄立体数字减影血管造影照片,用立体镜进行观察,以清晰观察血管的起始,走向和分布。

二、放射性核素扫描

应用^{99m}Tc(锝),半衰期短,为6小时,对

人体照射量较少,且制备方便,因而广泛地作为骨扫描示踪剂。闪烁摄影为高敏感、非侵入性、离子辐射最小,对骨肿瘤早期诊断具有一定价值。特别是临床疑有原发或转移瘤者,X线检查如为阴性时,可行骨扫描检查。国内外报道骨扫描较X线平片能提早3~6个月发现骨肿瘤。30%~35%X线平片不能发现骨肿瘤征象者,可由闪烁照像机发现。

三、ECT

ECT亦称放射性核素计算机断层(radionuclide computer tomography, RCT)。这是一种比 γ 照像机更先进的核素显影技术。目前这种断层仪有两类:①以普通 γ 发射体为探测对象称为单光子发射计算断层仪(single photon emission computer tomography, SPECT)。②以正电子发射体的湮没辐射为探测对象称为正电子发射计算断层(PECT)。

目前常用的示踪剂为^{99m}Tc标记的磷酸化合物,如:^{99m}Tc-MDP,还有Na¹⁸F,⁶⁷mSrCl₂,¹¹³mIn-DTPMP等。

ECT的临床应用与普通的同位素扫描基本相同,但ECT能提供更完善的某一层面的空间信息,可以去除前后核素重迭图像,更准确的发现骨骼病变的解剖部位。如ECT能够消除股骨头和髓臼前后及周围软组织扫描图像的重迭影响,在这方面ECT优于单纯放射性核素检查。ECT对于脊柱和骨盆病变、股骨头缺血坏死、骨髓的转移病灶检出率很高。特别是对于腰骶部的病变具有很高的诊断价值。ECT的临床应用在寻找转移瘤病灶的敏感性可达95~97%。骨髓炎病人ECT检查,可在发病后48~72小时即能显示病变部位示踪剂积聚增加。但由于核素扫描缺乏特异性,许多良性骨内疾病和创伤以及骨内炎症或其它原因引起新生血管增多的部位也形成示踪剂积聚图像。对骨转移瘤的诊断假阳性时有发生;不能观察细微结构;因此,ECT检查图像应与X线平片对比,以鉴别正常与异常以及病变的性质。

四、CT

鉴于CT检查费用昂贵,CT可作为解决临床和X线诊断疑难病变的第二步检查方法。CT在骨骼系统中主要用于:①外伤:能清楚显示骨折碎片的移位、神经压迫和血肿大小。②脊柱疾病:CT显示椎体、附件、软组织、椎管内病变有明显优越性,有助于明确椎管狭窄、间盘病变、椎管内占位病变、脊椎滑脱症、先天性异常等疾病。增强扫描和CT脊髓造影可提高诊断范围和价值。③肿瘤:CT可充分显示肿瘤的部位、骨皮质的完整性、骨外浸润的范围、关节面是否受侵、瘤内成分、肿瘤周围组织的关系以及早期病变、早期肿瘤复发及细小的转移灶等。还可作为活检的引导。④常规检查发现关节病变诊断困难者亦可进行CT检查。⑤CT可用于脊柱骨矿化物质的测定。

螺旋CT扫描时间明显短于常规CT扫描时间,并能在短时间内得到较多的扫描平面。另外,螺旋CT扫描除了能得到常规横轴位图像外,由于为容积扫描,时间短,层厚,无层间隔,可以用来多层重建成像(多方位)和三维成像。

由于上述的优点,螺旋CT扫描主要用于:

1. 婴儿和重症外伤病人的检查 由于检查时间一般仅需几十秒,减少了病人活动产生的伪影,提高了图像的分辨力。

2. 面骨外伤的检查 由于面骨形态不规则,结构互相重叠,常规CT扫描往往难以发现

小的骨折纹和骨折片。而螺旋CT扫描后的多层多方位的重建图像和三维成像,可以清楚观察颧骨、眶壁、筛骨、上颌骨、下颌骨骨折及骨折片移位的情况。

3. 脊柱、跟骨、骨盆、腕关节等部位的骨折和骨折移位。

4. 矫形外科 脊柱畸形、髌臼发育不良等术前和术后的观察研究。

5. 测定关节积液量。

6. 三维血管成像:观察四肢和肿瘤内血管。

五、MRI

MRI主要应用于颅脑、脊柱、椎管、胸部、腹部以及乳腺检查。在四肢骨关节和肌肉,不需对比剂可直接显示关节内软骨、半月板、韧带、滑膜等结构。颞颌关节MRI检查能清晰显示纤维软骨盘撕裂。类风湿性关节炎所致的纤维软骨盘、关节软骨、骨性关节面破坏以及关节面下的囊性变都可以显示。膝关节MRI检查可以诊断半月板、韧带以及急慢性损伤,提供一种关节内部结构的无创性检查,其软组织分辨力高于其他影像学方法,但检查费用昂贵。

以上所介绍的几种骨骼系统影像诊断手段中,传统X线检查仍是最主要和首选的检查方法,是其它影像检查所不能代替的。选择时要掌握由简到繁,由易到难,解决了诊断问题,即不再进行更多的可有可无的检查原则。

(王云钊 吴振华)

第二章 骨关节正常解剖生理

第一节 骨骼的发育

骨骼起源中胚层,骨的发育包括骨化及生长和成型两个过程。

一、骨 化

骨化有膜内成骨和软骨内成骨两种方式。

(一)膜内成骨 见于颅、面骨。先由间充

断进行改建和塑型,即骨的成形。它包括骨骺和干骺端新生骨的改建,变为松质骨和髓腔,干骺端逐步移行至骨干,骨干不断增粗,髓腔不断扩大,最终使每个骨骼形成其各自的形态。

第二节 骨的解剖和生理

一、骨的解剖

(一) 骨的结构

1. 骨密质和骨松质 (compact bone and spongy bone) 由于所含固体物质及其间隙分布状况的不同,骨结构可分为骨密质和骨松质两种。骨密质内固体物质多,间隙很小,构成各骨的外层,称为骨皮质 (bone cortex)。骨松质则仅含少量固体物质,间隙既大且多,其中充以骨髓组织。

2. 骨膜和骨内膜 除关节端外,骨皮质表面都被有骨膜。发育时期的骨膜厚而富有血管,松弛地附着在骨皮质上。成年人骨膜血管较少,附着紧密。骨膜分为两层,外层为一致密的纤维组织,内含血管、淋巴管及神经;内层为一含有丰富血管的结缔组织,内含有成骨细胞。

骨内膜或称骨髓膜,衬垫于骨髓腔内,为一富有血管的结缔组织层,与骨膜内层的构造相似。

3. 骨髓腔 骨的中央为骨髓腔。骨髓腔和骨松质间隙内充有骨髓组织。

4. 骨的营养血管 有两条途径:①一组自营养孔斜行进入骨内的血管称为营养动脉。进入之后一般分为上行支和下行支,然后再分成许多小分支,分别进入哈氏管和骨髓腔。②一组自骨膜经伏克曼氏管横行进入骨内,它们与纵行的哈氏管内的血管相通。

在骨的生长期,血管不能穿透骨骺板,故骨干部的血管不能到达骨骺。骨骺的营养血管来自关节囊。干骺端由营养动脉的终末支供养。这些终末支与由伏克曼氏管进入骨内的血管及邻近软组织的血管互相吻合。骨干与骨骺融合

后,干骺部血管支即与骨骺部血管吻合。

(二) 骨的组织 骨在组织学上可分为层板骨和非层板骨两类。除一岁以前的婴儿和某些病理情况(如骨痂形成的初期)之外,人体全部骨骼由层板骨所组成。

1. 层板骨 由三种不同的骨板组合而成:

(1) 哈氏骨板 (Havers' lamella): 由许多层同心圆排列的圆筒状骨板所组成。它的中央有一管腔,称哈氏管,是血管、淋巴管和神经的通路。哈氏骨板与哈氏管共同组成哈氏系统。在各层骨板之间和骨板内有许多骨陷窝,内含有骨细胞。每个骨陷窝都有很多骨小管呈放射状伸出,与邻近骨陷窝的骨小管相通。一般哈氏管沿骨的长轴贯穿而行,并常有分支分出。管内的血管都直接或间接的与骨膜血管、营养血管或骨髓腔相通。

(2) 骨间板 (intermediate lamella): 是哈氏系统之间的层板骨,排列不规则,走行方向不一致,为代谢过程中哈氏骨板经过破骨作用后的残余部分。骨间板不同于哈氏系统,与血管无特殊联系,大多远离血流,所以当血液循环发生障碍时,较易发生缺血坏死。

(3) 内、外环骨板 (internal and external circumferential lamella): 位于骨干的内外面,各有数层,与骨的内外面平行。

骨松质和骨密质的结构基本相同,只是前者一般没有哈氏系统,骨板排列成片状或针状,彼此相连成网。骨密质中除哈氏管外,还有横行走向的伏克曼氏管,使骨膜的血管网与骨皮质和骨髓的血管相通(图7-2-2)。

2. 非层板骨 这型骨组织多形成不规则粗细的骨小梁。骨细胞比层板骨数目多且大,分布和形状不规则。骨基质的纤维束粗细不一,且以不同方向交织成不规则的毛毡样。骨小管短,发育不良,同其他小管的吻合也较少。

骨髓组织成分包括结缔组织、血管、神经纤维、一切造血成分及生骨成分。

(三) 骨的成分 骨的成分可分为有机质和无机质两种。

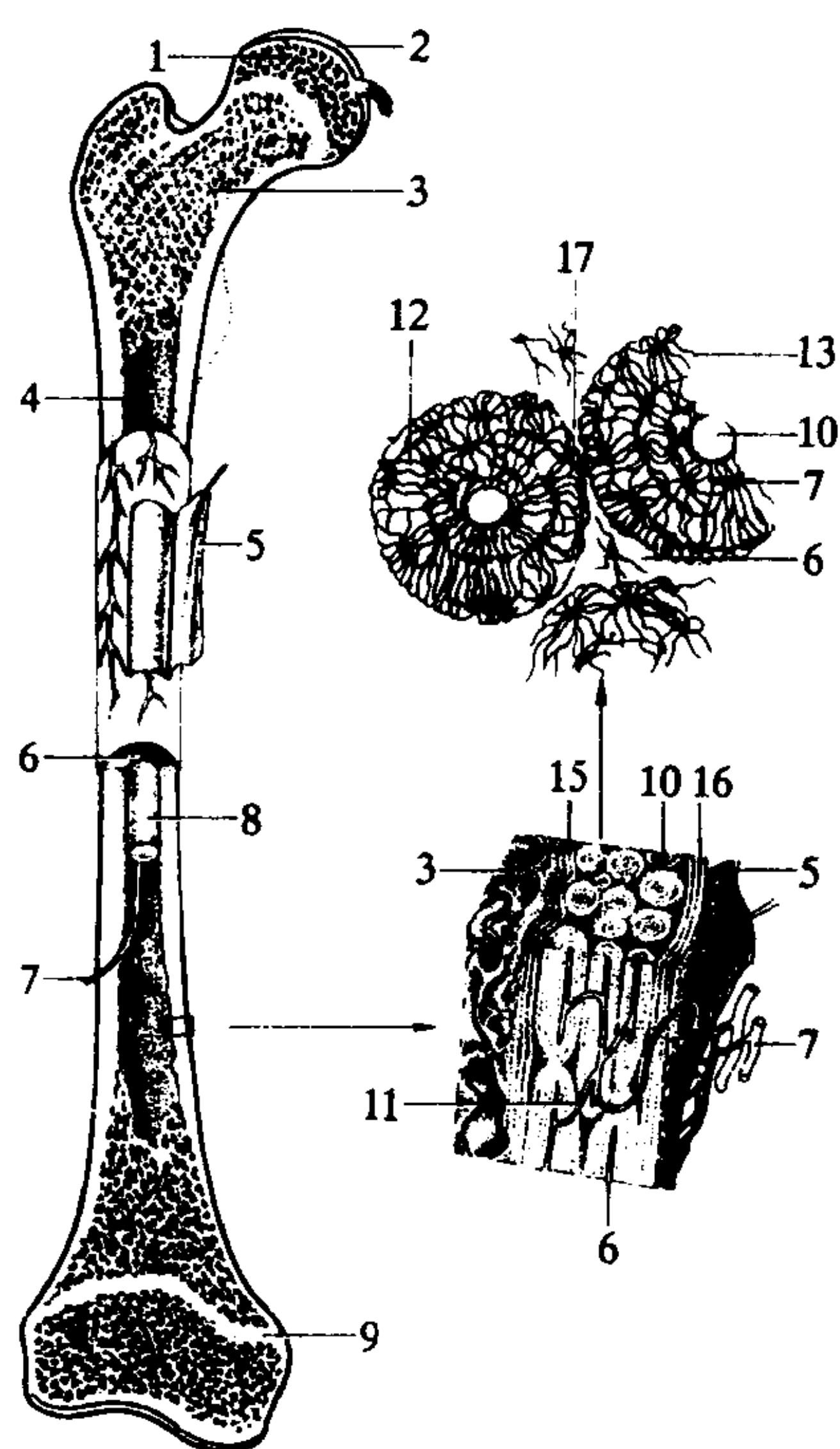


图 7-2-2 骨的结构

1. 骨骺 2. 关节软骨 3. 骨松质 4. 黄骨髓
5. 骨膜 6. 骨皮质 7. 营养动脉 8. 骨髓腔
9. 骨骺线 10. 哈氏管 11. 伏克曼氏管 12. 骨小管
13. 骨陷窝 14. 同心圆骨板层 15. 内环骨板 16. 外环骨板 17. 骨间板

1. 骨的有机成分 包括骨的基质和细胞成分。

(1) 骨基质 (bone matrix): 又称骨样组织, 主要由胶原纤维和粘多糖所组成。部分胶原纤维呈束状排列, 部分则无一定形态。主要含有甘氨酸、谷氨酸、脯氨酸和羟脯氨酸。粘多糖主要为软骨素、硫酸软骨素和玻璃酸。

(2) 骨的细胞成分: 包括成骨细胞 (osteogenic cell)、破骨细胞 (osteoclast) 和骨细胞 (osteocyte)。成骨细胞一般存在于骨小梁的表面和骨膜内层, 分泌骨基质。骨基质钙化并包埋成骨细胞, 使衍变为骨细胞。骨细胞的主要作用在于维持骨组织的生存。破骨细胞为一种多核巨细胞, 可能为成骨细胞融合或由单核细胞转化而来, 其作用为参与骨的吸收和溶解。

2. 骨的无机成分 又称为骨盐, 主要成分为钙和磷。骨盐以结晶的形式在骨基质中绕胶

原纤维呈环状排列, 编织呈网状。

二、骨的生理

在生理情况下, 骨骼不停地进行新陈代谢, 陈旧骨质不断吸收, 新生骨质不断产生。这个过程十分复杂, 受许多因素影响, 但主要体现为成骨和破骨作用, 以及钙和磷的代谢过程。

(一) 成骨和破骨 成骨就是骨基质的形成和骨盐沉积于骨基质的过程。成骨细胞在这一过程中起主要作用, 从骨的间质液中提取白蛋白, 制造成骨基质。骨基质中的胶原纤维与骨盐有特殊的亲和力。骨盐在骨样组织内沉积的原理还不很清楚, 但成骨细胞所产生的碱性磷酸酶的作用, 以及局部钙离子和磷酸基离子的浓度, 是比较重要的因素。

破骨是骨质 (包括骨基质和骨盐) 吸收和消失的过程, 为破骨细胞活动的结果。破骨细胞的活动主要受甲状旁腺激素的影响。甲状旁腺激素分泌增多时, 能促进破骨细胞活动。

在正常情况下, 破骨和成骨两种过程不断地进行, 一般是破骨在先, 然后成骨。在整个生命的过程中, 破骨和成骨有时是相对平衡的, 有时是二者之一占优势。一般而论, 在生长发育期中, 成骨占优势, 骨小梁增粗、增多, 骨皮质增厚; 成年期, 成骨和破骨保持相对平衡; 老年期, 破骨占优势, 骨小梁变细、疏松, 骨皮质变薄。

(二) 钙和磷的代谢 人体的钙和磷绝大部分存在于骨内, 其中钙含量的 99.7% 位于骨内。血液和体液内的钙、磷含量虽少, 但具有很重要的生理作用, 且与骨内的钙磷在正常情况下保持动态平衡。钙磷在骨内以结晶的碱性磷酸钙形式存在。因绝大部分的钙磷集中于骨内, 所以骨是钙磷代谢的重要环节。钙和磷代谢的变化也必然会在骨的形态、结构和组织成分上, 以不同程度反映出来。

钙磷均来源于食物。钙还来源于消化道的分泌。消化道每日分泌的钙量至少有 500mg, 都被回收, 不足部分则由食物补充, 多余部分

排出体外。

钙磷均在小肠内吸收。影响小肠吸收钙的因素：①维生素D，小肠吸收钙必须有维生素D参与；②肠道内磷酸盐，磷酸盐与钙结合形成不溶性的磷酸钙，影响钙的吸收；③肠道内pH值，碱性肠道完全阻止钙的吸收；④游离脂肪酸的存在，游离脂肪酸与钙结合形成不溶性肥皂。磷酸盐吸收较钙容易些，且受到钙吸收的影响。如果钙进量很大，而钙又吸收不良，则磷酸盐与钙结合为磷酸钙，影响磷的吸收。

钙和磷的排泄：钙排出主要通过肠道，约80%由粪便排出，20%从尿中排出。肾小球滤液中含钙量为血钙的57%，其大部分为近端肾小管回吸收。游离钙易被吸收。约60%~80%的磷从尿液中排出，其余由粪便排出。钙和磷的排泄除有赖于肾脏外，还受甲状旁腺等因素的影响。

(三) 影响骨代谢的因素 骨的代谢很复杂，成骨和破骨过程，以及钙磷的代谢，受多种因素影响。

1. 食物中蛋白质和钙磷的含量 形成骨的原料为蛋白质和钙磷等物质，因此食物必须含有一定数量和质量的蛋白质，并且还应有足量的和成一定比例的钙、磷，否则必将直接影响骨的代谢。

2. 肠和肾功能 成骨的原料经小肠吸收，骨代谢产物经肾脏排泄，因此小肠吸收功能和肾脏排泄钙磷功能必须正常，否则将引起营养代谢性骨病。

3. 内分泌 甲状旁腺激素在钙磷代谢中起着重要的作用，其作用为维持正常的血钙浓度。血钙浓度降低时，甲状旁腺素分泌增加；反之，则分泌减少。甲状旁腺激素主要通过三个机制调节血钙：①使破骨细胞增生活跃，增加骨质的吸收；②促进小肠吸收钙；③抑制肾小管对磷的再吸收和增加对钙的再吸收，因而使大量磷酸盐从尿中排出，血磷降低。血液中钙离子和磷离子的乘积为一常数，血磷降低，血钙则升高。降钙素由甲状腺内的滤泡旁细胞所

分泌，主要作用是抑制骨的吸收，和甲状旁腺激素共同调节钙、磷代谢和维持内环境的稳定。降钙素的主要刺激物是血钙浓度。血钙离子浓度升高，刺激其分泌增加，从而降低血钙；血钙离子浓度降低，则抑制其分泌，使血钙升高。此外，肾上腺皮质激素过多时可抑制成骨细胞的活动；脑垂体前叶分泌的生长激素能促进骨生长；甲状腺素和性腺激素分泌增加或不足时也能引起骨病变。

4. 维生素 影响骨代谢的维生素主要有以下三种：①维生素D：主要促进小肠对钙的吸收，在成骨过程中可能起一种催化剂的作用；②维生素C：能保持骨基质的正常生长和维持成骨细胞能产生足量的碱性磷酸酶，因此维生素C缺乏可致明显的骨质疏松；③维生素A：能影响骨骼板软骨细胞变形的过程，过多时可加速这个过程；反之则减慢这个过程。

5. 人体的运动和力的作用 骨的代谢必定要在一定的运动和力的作用下才能正常进行，缺乏这种作用就会导致骨质疏松。在一定范围内增加这种作用，可促进骨质增生。

第三节 正常关节的解剖和生理

关节可分两大类：活动关节和微动关节。

(一) 活动关节 包括四肢各关节和脊柱小关节，活动范围大，其组成如下：

1. 关节软骨 (joint cartilage) 关节面覆盖着透明软骨。关节边缘孟唇为纤维软骨，向外突出以加深关节盂或臼窝。另外，尺腕关节内有三角软骨盘，膝关节内有半月软骨板。关节软骨是骨骼活动和持重的承受部位，具有高度弹性，起着缓冲作用。关节软骨分为表、中、深三层。软骨原纤维伸延呈半环形，表层排列紧密与表面平行，中层呈斜形、弓形，深层呈垂直状。软骨细胞存在于原纤维间质中，其排列与纤维走行一致。基于以上结构，在压力下软骨起着垫子作用，以保护软骨下骨质。当压

力直接作用于软骨表面时，关节软骨则向侧方伸延，厚度减小；当压力解除，借原纤维的弹性迅速恢复原状。

软骨无直接血液供应，其营养来源有三种：

①软骨下的骨组织血液；②滑膜附着于关节软骨边缘处的血管；③滑液。前两种营养作用不大，滑液是主要来源，故脱落在关节腔内的软骨小块可长期生存。成人的软骨生长是通过软骨细胞无丝状分裂，故软骨损伤后不能再生。

2. 关节囊 (joint capsule) 是附着在关节面四周的结缔组织囊，分内外两层。外层为纤维层，较坚韧，与周围韧带一起加强关节的稳定性。内层为滑膜层，含有丰富的血管，能分

泌滑液，有滑润关节及营养关节软骨的作用。

3. 关节腔 (joint space) 为关节囊内之腔隙，内有少量滑液。有些关节的关节腔内还有韧带，如膝关节内的十字韧带。

4. 滑液囊 (bursa) 肌腱与骨面相接触处往往有滑液囊以减少摩擦。其结构与关节囊相似，内含有滑液。有的滑液囊不与关节囊相通，有的则与关节囊相通，并组成关节的一部分，如膝关节的滑液囊。

(二) 微动关节 无关节囊，主要靠纤维软骨、纤维环和韧带连接。脊柱椎间盘、骶髂关节、耻骨联合和胸锁关节等均属这种关节。

(曹来宾)

第三章 骨关节正常 X 线解剖及变异

在骨关节疾病的 X 线诊断中，必须熟悉和掌握各部位骨关节的正常 X 线解剖及其变异和儿童骨骼的特点，方能避免把正常误为异常。

第一节 四肢骨关节 X 线解剖及变异

一、成人正常管状骨 X 线解剖

(一) 骨干

1. 骨膜 正常骨膜在 X 线上不显影，如出现骨膜即为病理现象。

2. 骨皮质 骨皮质为致密骨，密度均匀致密，在骨干中段最厚，向两端逐渐变薄，至骨端时仅为一菲薄骨层。骨皮质外缘光滑而整齐。在肌肉肌腱附着处可出现隆起或凹凸不平，最常见于桡骨的二头肌粗隆和肱骨的三角肌粗隆，以及胫腓骨间、尺桡骨间的骨间膜附着处

的骨间嵴。

骨的营养动脉孔在皮质上可表现为小圆形或椭圆形的透光区，当管道倾斜时则呈长条状的透亮影，一般多自骨干中部进入，直达髓腔。营养血管的走行方向，上肢均向肘关节，下肢则背离膝关节。某些长骨，如股骨可见两条营养血管沟影。

3. 骨松质 由骨小梁和其间的骨髓间隙所构成，X 线上为细致而整齐的骨纹理结构。骨小梁的排列、粗细和数目，因人、部位而异；其排列方向与负重、肌肉张力及特殊功能有关。在压力作用影响下，一部分骨小梁排列与压力方向一致，称压力曲线；另一部分与张力的方向一致，称张力曲线。这种排列可使压力向各方分散，因而能承受较大的压力。例如股骨的近端（包括头、颈），就有各种不同方向的骨小梁。骨小梁的数目可因血液供应障碍、新陈代谢异常以及内分泌疾病等而改变。

4. 骨髓腔 常为骨皮质及松质所遮盖而显影不清,偶而于骨干中部可显示为一边界不清、较为透亮的带状区域。在骨质吸收、骨小梁减少的情况下,骨髓腔可较清楚显示,其范围亦较正常为大。当骨小梁数目增多或增粗时,骨髓腔可变窄或消失。

5. 有几种情况,虽非正常骨解剖所必有,但常会遇到,虽无何临床意义,但不可误为病变。

(1) 致密骨岛:系一种骨松质内局限性骨质生长变异,表现为一边缘清楚的圆形或卵圆形致密影,有清楚的骨纹,位于完全正常的骨松质内。其长轴通常与骨纹的方向一致,直径多为2~4mm,以腕、足部及骨盆多见。

(2) 软骨岛:系遗留在骨松质内未能转变为骨质的软骨团块。X线表现为小的圆形透光区,边界清楚,常围绕以硬化环。多见于股骨或肱骨的颈部。当软骨岛钙化时,则呈圆形的致密影,与骨岛相似,但无骨结构,而骨岛有清楚的骨纹与之不同。

(3) 发育障碍线:位于干骺区,为一条或数条横行的致密线。此系长骨在纵径生长过程中受到暂时障碍,影响正常化骨而遗留下来的痕迹。

(4) 在成人长骨两端,相当于儿童时期骺软骨板的部位,可见有一条细的致密线横贯骨干,此乃骨骺板的遗迹。有的在骨骺板消失后数年内仍可见到,亦可终生存在,此乃正常现象。

(二)骨端 管状骨端部多显示为光滑锐利的边缘,但于韧带附着部位可稍不规则。骨端的皮质一般多较菲薄,并能见到较清楚的纵横交叉的骨小梁。

二、关节的X线解剖

(一) 关节间隙 (joint space) 在X线上,关节间隙实际上代表关节的三个组成部分,即关节软骨、关节间纤维软骨和真正的关节腔。因此,其宽度并不代表真正的关节腔,X线的关节

间隙总是比实际的关节腔要宽。关节软骨和关节间纤维软骨的密度与软组织相同,故不显影。只有造影时,在气体和造影剂的对比之下才能显现。关节内软骨发生钙化时,在平片上可显示出来。

关节间隙的宽度因年龄及部位而异。生长发育时期,随骺软骨的逐渐骨化,关节间隙逐渐变窄;老年人,因关节软骨退变变薄,关节间隙较成人为窄。大的关节比小关节间隙宽一些。双侧关节间隙通常是等宽对称的。各关节间隙的正常宽度见表(表7-3-1)。

表 7-3-1 X线摄影所见关节间隙的正常宽度

关节名称	正常宽度 (mm)
髋髌关节	3.0
耻骨联合	4.0~6.0
髌关节	4.0~5.0
膝关节	4.0~8.0
踝关节	3.0~4.0
跗骨间关节	2.0~2.5
跖关节	2.0~2.5
跖趾关节	2.0~2.5
跗趾末端趾关节	2.0
各节的趾间关节	1.5
肩关节	4.0
肘关节	3.0
桡腕关节	2.0~2.5
腕骨间关节	1.5~2.0
掌指关节	1.5
胸锁关节	3.0~5.0
椎关节	1.5~2.0
颞颌关节	2.0

(二) 关节面 由致密的骨质构成,边缘锐利光滑,通常凹侧关节面较凸侧为厚。关节面骨质有较强的抵抗能力,当关节区发生破坏性病变时,关节面骨质往往可较长时期不受损害。

(三) 滑膜 (synovium) 为关节囊的内层组织,一般不显影。但当关节积液时,由于滑膜肿胀可显影。

(四) 韧带 (ligament) 在较大的关节,如膝、髌和踝关节附近的韧带,可在脂肪组织的对比下显现。发炎或外伤时则影像模糊不清。

三、儿童骨关节的 X 线解剖特点

儿童因在发育阶段,其管状骨与成人不同,可分为骨干、干骺端、骨骺线(板)、骨骺及关节腔五部分。

(一)骨干(diaphysis) 骨皮质较成人薄,随年龄增长而逐渐变厚,直至成年人的厚度。在 X 线上,密度与成人相似。

(二)干骺端(metaphysis) 骨干增宽的端部称干骺端,为松质骨结构,是骨骼生长最活跃的部分。干骺端的远侧可见一不规则状致密线,即先期钙化带,由钙化的软骨和初级骨小梁所组成。在内分泌、代谢障碍时,干骺端可发生明显变化。

(三)骨骺(epiphysis) 位于长骨两端或突出部,在胎儿及儿童时期多为软骨。随年龄增长逐渐骨化,即二次骨化中心。骨化初期为

一个或多个细小点状致密影,逐渐增大形成骨松质,边缘由不规则变为光整,最后与骨干愈合。若为多个骨化中心,则先彼此互相融合,然后再与骨干愈合。

(四)骨骺板和骨骺线(epiphyseal plate) 为干骺端与骨骺间的软骨,呈一透明的带状或线状阴影,随年龄的增长和骨化的进展而逐渐变窄以至消失,表明该骨的生长已经完成。

(五)关节间隙 由于儿童骺软骨未完全骨化而较厚,因此关节间隙较成人宽,随年龄增长而逐渐变至成人的关节形态。

(六)骨龄的估计 骨骺内骨化中心的出现、完全骨化及与骨干闭合都是按照一定的时间次序进行的,故可以根据这些骨的发育情况来推测被检查者的年龄,称为骨龄。(表 7-3-2、3)一般根据骨骼的发育年龄与病人的实际年龄做比较,可判断发育是否过早或过迟(图 7-3-1)。

表 7-3-2 上肢骨化中心出现与骨骺闭合年龄

部位	项 目	骨骺出现和闭合年龄	
		男	女
肱骨近端	肱骨头出现	初生~1岁	初生~1岁
	大结节出现	7月~2岁	7月~2岁
	小结节出现	2~3岁	2~4岁
	大小结节闭合	3~5岁	3~5岁
	结节与头闭合	5~8岁	4~7岁
	近端骨骺闭合	17~20岁	16~17岁
肘部	肱骨小头及外 1/2 滑车出现	7月~1岁	7月~1岁
	内上髁出现	6~13岁	6~9岁
	内 1/2 滑车出现	9~14岁	10~11岁
	外上髁出现	9~17岁	10~13岁
	肱骨小头滑车及外上髁闭合	14~17岁	14岁
	全部肱骨远端骨骺闭合	16~18岁	14岁
	桡骨头出现	5~9岁	5~8岁
	桡骨头闭合	15~18岁	13~14岁
	尺骨鹰嘴出现	10~14岁	9~12岁
	尺骨鹰嘴闭合	15~19岁	13~14岁
尺桡骨远端	桡骨远端骨骺出现	7月~8岁	7月~3岁
	桡骨远端骨骺闭合	17~20岁	17~20岁
	尺骨远端骨骺出现	6~11岁	7~8岁
	尺骨远端骨骺闭合	18~20岁	16~20岁

续表

部位	项 目	骨骺出现和闭合年龄	
		男	女
腕 骨	头骨出现	初生~1岁	初生~1岁
	钩骨出现	初生~1岁	初生~1岁
	三角骨出现	2~6岁	2~4岁
	月骨出现	3~7岁	2~5岁
	舟骨出现	5~7岁	4~5岁
	大多角骨出现	4~7岁	3~5岁
	小多角骨出现	4~10岁	3~5岁
	豆骨出现	10~16岁	9~14岁
掌指骨	掌指骨近端骨骺出现	1~7岁	7月~3岁
	掌指骨近端骨骺闭合	15~20岁	14~16岁
	掌指骨远端骨骺出现	1~6岁	7月~2岁
	掌指骨远端骨骺闭合	15~20岁	14~16岁

表 7-3-3 下肢骨化中心出现与骨骺闭合年龄

部位	项 目	骨骺出现和闭合年龄	
		男	女
骨 盆 及 髌 部	耻、坐骨闭合	5~11岁	5~8岁
	髌臼 Y 形软骨骨化	12~14岁	11~13岁
	髌臼 Y 形软骨闭合	16~17岁	13~17岁
	髌骨嵴及坐骨结节出现	15~19岁	12~15岁
	髌骨嵴及坐骨结节闭合	19~24岁	18~24岁
	股骨头出现	7月~1岁	6月~1岁
	股骨头闭合	17~19岁	15~17岁
	大粗隆出现	2~6岁	2~4岁
	大粗隆闭合	17~19岁	15~17岁
	小粗隆出现	9~15岁	9~12岁
	小粗隆闭合	17~19岁	15~17岁
膝 部	股骨远端骨骺出现	初生	初生
	股骨远端骨骺闭合	17~22岁	16岁
	胫骨近端骨骺出现	初生	初生
	胫骨近端骨骺闭合	17~22岁	16岁
	腓骨近端骨骺出现	4~10岁	3~7岁
	腓骨近端骨骺闭合	17~22岁	16~17岁
	髌骨出现	4~7岁	3~4岁
胫腓骨远端	胫骨远端骨骺出现	7月~	初生~1岁
	胫骨远端骨骺闭合	16~20岁	15~18岁
	腓骨远端骨骺出现	1~2岁	1~2岁
	腓骨远端骨骺闭合	16~20岁	15~18岁
跗 骨	跟骨出现	初生	初生
	跟骨骨骺出现	7~15岁	5~10岁
	跟骨骨骺闭合	14~19岁	13~18岁
	距骨出现	初生	初生
	骰骨出现	初生~6月	初生~6月
	舟骨出现	1~4岁	2~3岁
	1、2楔骨出现	2~4岁	7月~1岁
	第三楔骨出现	6月~1岁	6月~2岁
跖趾骨	趾骨近侧骨骺出现	2~4岁	7月~3岁
	趾骨近侧骨骺闭合	16~19岁	15~16岁
	2~5跖骨远侧骨骺出现	2~5岁	1~4岁
	2~5跖骨远侧骨骺闭合	16~18岁	15~16岁

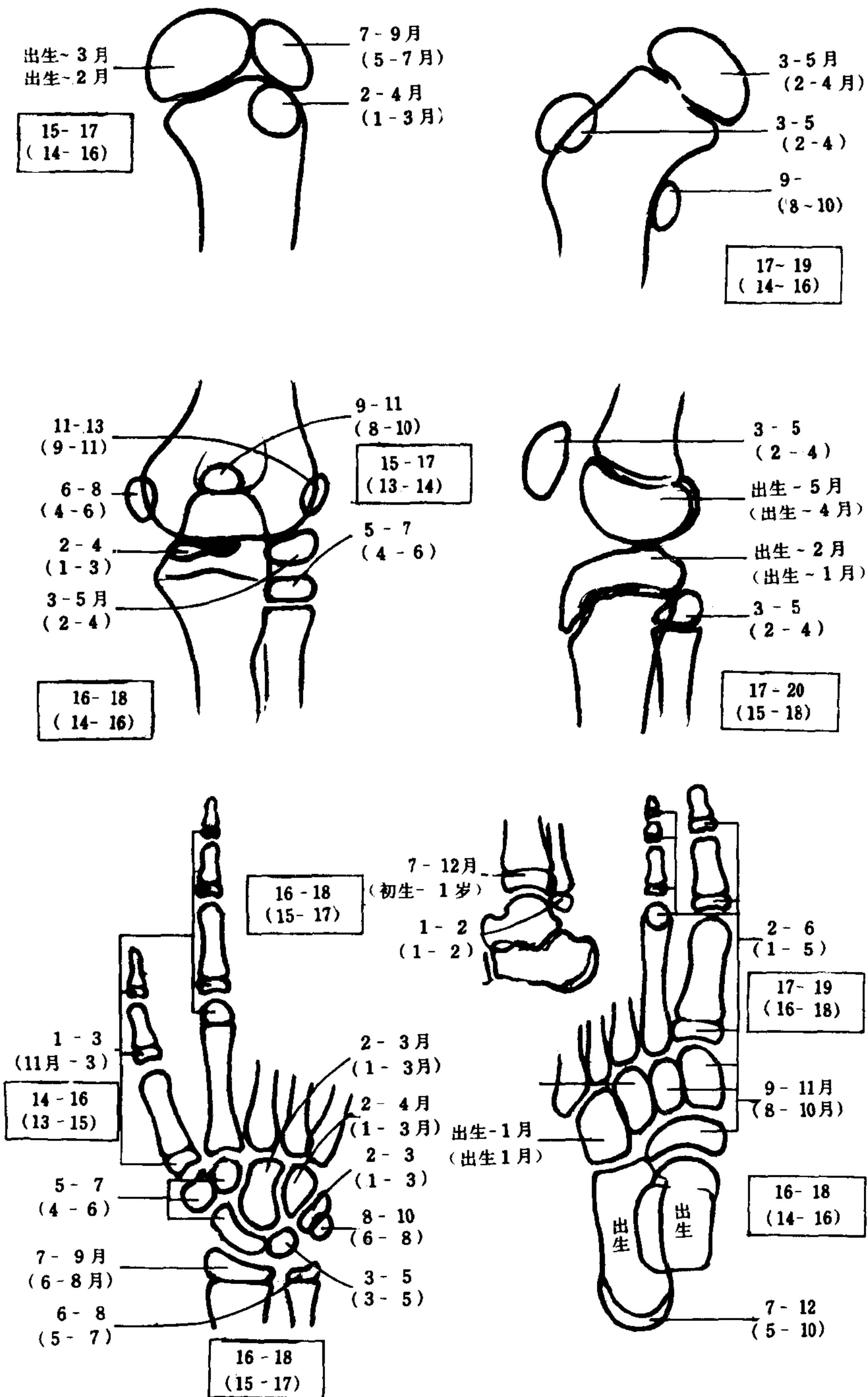


图 7-3-1 中国人四肢骨龄标准

注：方格外数字为最早出现年龄到最迟出现年龄之范围，格内数字为骨骺与干骺完全联合年龄之正常范围，括号内数字为女性材料

在临床应用中，估计骨龄虽然以观察全身骨骼 X 线片后作出估计较为理想且准确，但颇不方便，又很浪费，故在实际工作中，一般都

以选择适宜的部位（如手、腕和肘部）作为估计骨龄的代表。通常在 7 岁以前主要观察腕部，腕骨在 7 岁以前平均每年出现一枚；7 岁以后

观察肘部。还必须知道骨龄估计可能存在一定的误差，因为同年龄的健康儿童的骨化速度并非完全相同，两侧肢体的骨化中心的出现亦非完全对称，正常儿童左右手只有半数是对称的。但骨骺闭合则绝大多数是两侧对称的。一般认为男性骨化中心的出现时间及骨骺闭合时间皆晚于女性1~2岁。以上因素在分析结果时均应加以考虑。

由于下肢的足部及膝部的骨化中心，大多出现在出生后较早期，因此估计一周岁以内儿童的骨龄，以选择足及膝部较为妥当。对于1~5岁小儿，统计左半躯体的二次骨化中心总数较为有效。此外，由于髌骨嵴的骨化中心的出现，以及指骨骨骺的闭合均与女子月经初潮相近，并且坐骨结节和肩峰骨化中心亦多在这个时期出现，因此判断女性儿童是否进入青春期，除应用手部摄片外，还可观察骨盆及肩胛骨。

四、手腕部

(一) 指骨 (phalanx) 短管状骨，只有一个

骨骺。拇指只有两节指骨，其他四指有三节(近侧节、中间节和远侧节)指骨。近侧指骨基底为一凹形关节面，而远端关节面为半球形，且中央有一小沟，两侧各有一髁状突起。中节指骨近端关节面上有一嵴与近节指骨远端关节面的沟相吻合。中节指骨的远端类似掌骨，有一肌腱压迹。末节指骨远端呈杵状，即所谓粗隆或丛状膨大。

(二) 掌骨 (metacarpal) 有五块短管骨，各有一个骨骺，第一掌骨的骨骺位于基底部，其他掌骨的骨骺位于远端。营养血管位于骨干的中点，除第一掌骨营养血管的走行方向由近端向远端外，其余各掌骨均由远端走向近端。掌骨远端关节面呈半球形，头的两侧各有一突出的结节。各掌骨基底部彼此有很大不同，具有成角和不规则的关节缘与关节面。

手的常规X线投照有后前位和斜位。双手正位片，通过第四、五掌骨头的切线与第三掌骨头相切；若与第三掌骨头相交，即为阳性掌骨征。可见于某些先天性骨骼发育障碍，如杜纳氏综合征(图7-3-2, 3)。

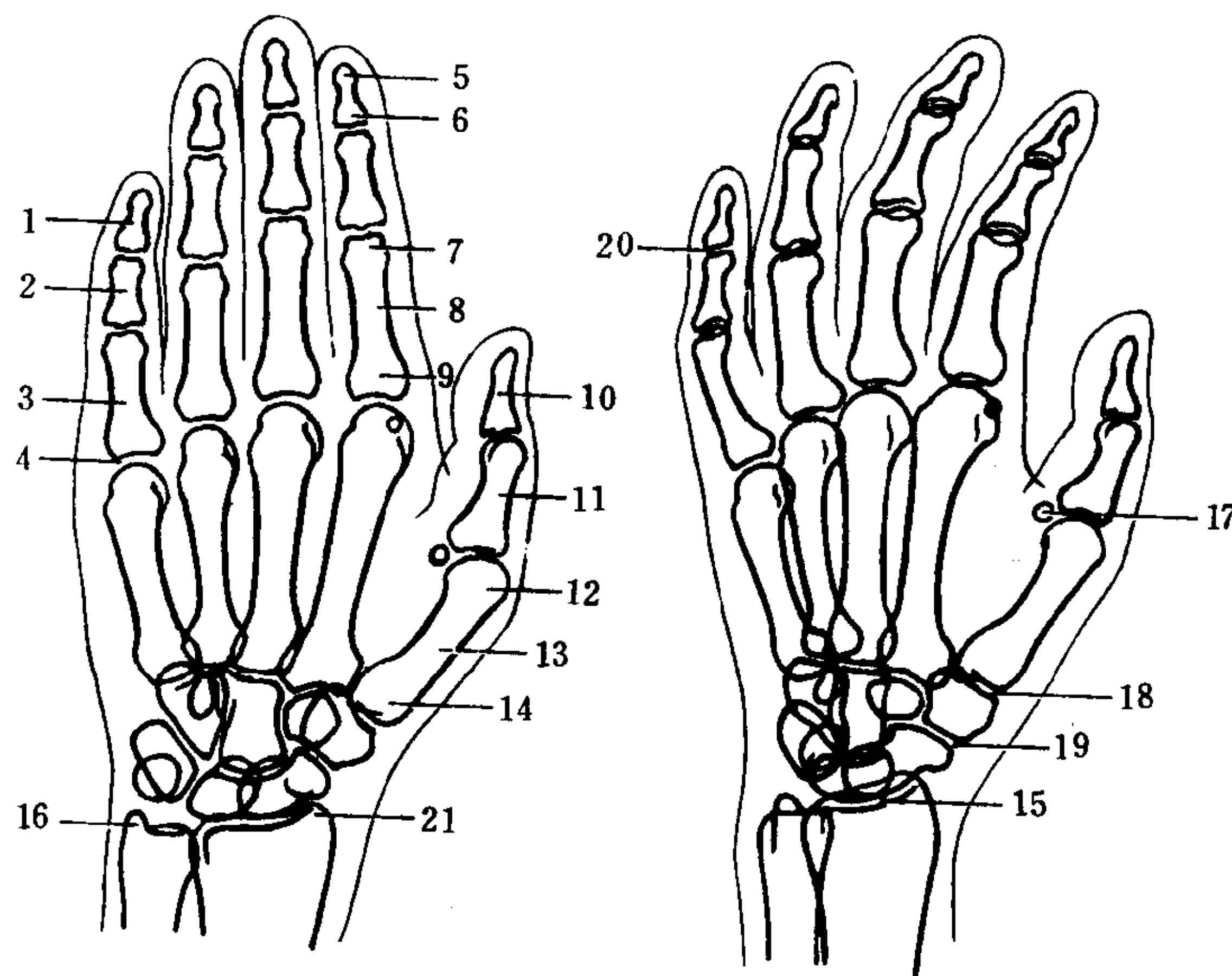


图 7-3-2 手正、斜位像

1. 末节指骨 2. 中节指骨 3. 近节指骨 4. 掌指关节 5. 指甲粗隆
6. 末节指骨基部 7. 指骨头部 8. 指骨体部 9. 指骨基部 10. 拇指末节指骨
11. 拇指近节指骨 12. 掌骨头部 13. 掌骨体部 14. 掌骨基部 15. 桡腕关节
16. 尺骨茎突 17. 子骨 18. 掌腕关节 19. 腕骨间关节 20. 指间关节 21. 桡骨茎突

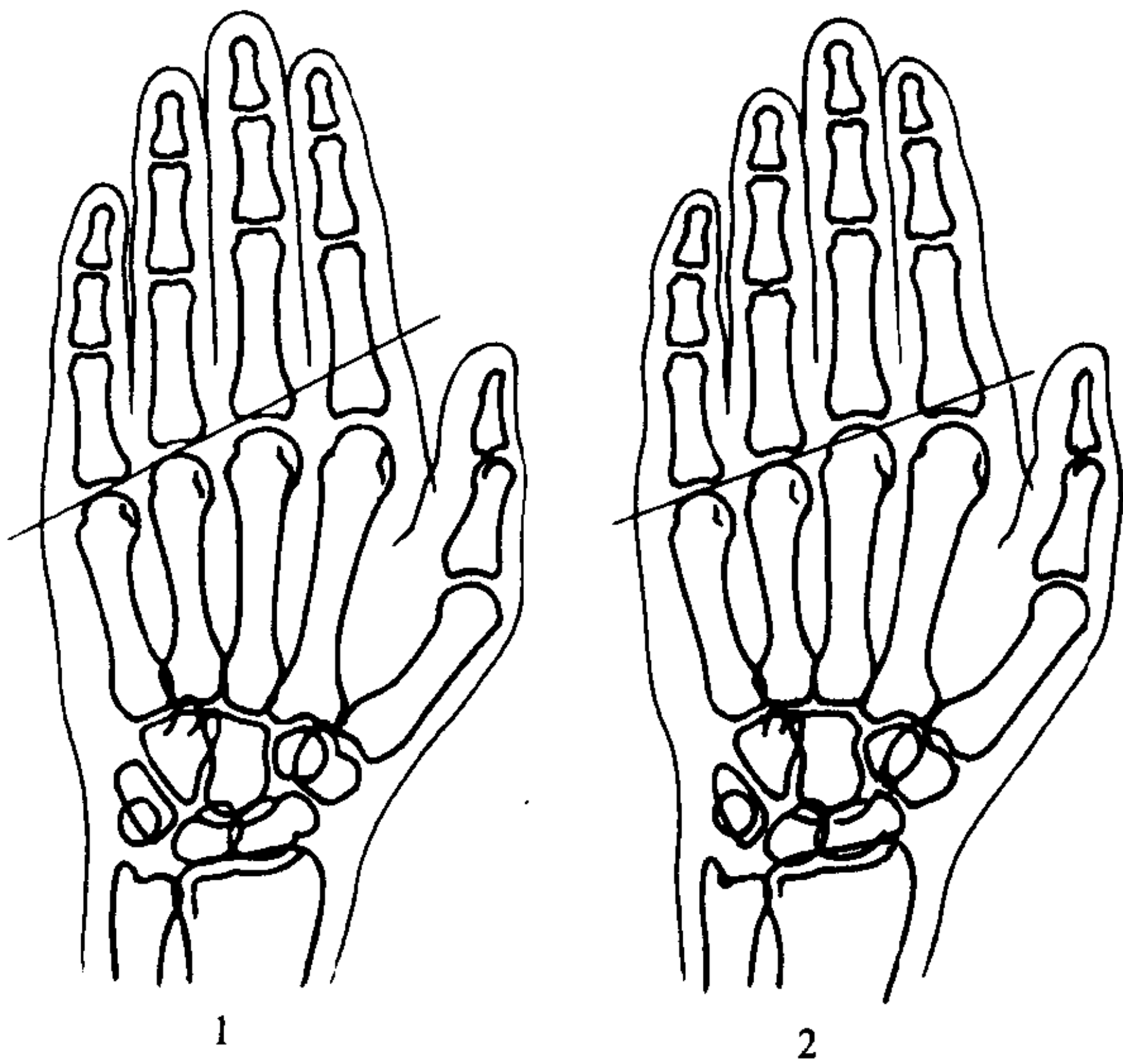


图 7-3-3 阳性掌骨征测量
1. 正常 2. 阳性掌骨征

(三)腕部(wrist) 腕关节由尺桡骨远端、尺骨远侧的三角软骨、腕骨和五个掌骨近端共同构成。包括腕掌关节、腕骨间关节和桡腕关节。远排腕骨与掌骨基底部构成腕掌关节。远排腕骨自拇侧顺序编号 1、2、3、4，恰与 I~IV 掌骨顺序相对应，第五掌骨与第四腕骨(钩状骨)相对。第一掌骨与大多角骨的鞍状关节，两者形成一单独关节。

腕骨(carpale)由八块骨组成，列成两排。

近排从外向内是舟骨(navicular bone)、月骨(lunate bone)、三角骨(triangular bone)、豆骨(pisiform bone);远排是大多角骨(greater multangular bone)、小多角骨(lesser multangular bone)、头状骨(capitate bone)和钩状骨(hamate bone)。各骨的手背面和背缘连成一凸面，掌侧则成一凹面。凸面外侧缘由舟骨结节与大多角骨的嵴所形成。豆骨附着在三角骨的掌侧面。

舟骨、月骨与桡骨形成桡腕关节。三角软骨位于三角骨和尺骨远端之间，其尖端附着于尺骨茎突，基底附着于桡骨远端的尺骨切迹，与桡骨远端关节面共同构成桡腕关节的近侧壁，并将桡腕关节和下尺桡关节分开。桡骨下端膨大，外侧为桡骨茎突，内侧有一切迹与尺骨小头形成下尺桡关节。尺骨下端为尺骨小头，小头背缘正中突起为茎突(图 7-3-4)。

胸部常规 X 线投照为后前位和侧位。腕部各轴线关系及测量如下：

腕部侧位像，桡骨纵轴线通过月骨和头状骨，在此线稍前方(掌侧)为小多角骨及舟状骨，前方为豆骨，再前方为大多角骨。线的后方(背侧)是钩状骨和三角骨(图 7-3-5)。

桡骨前倾角：于腕关节侧位片，桡骨远端

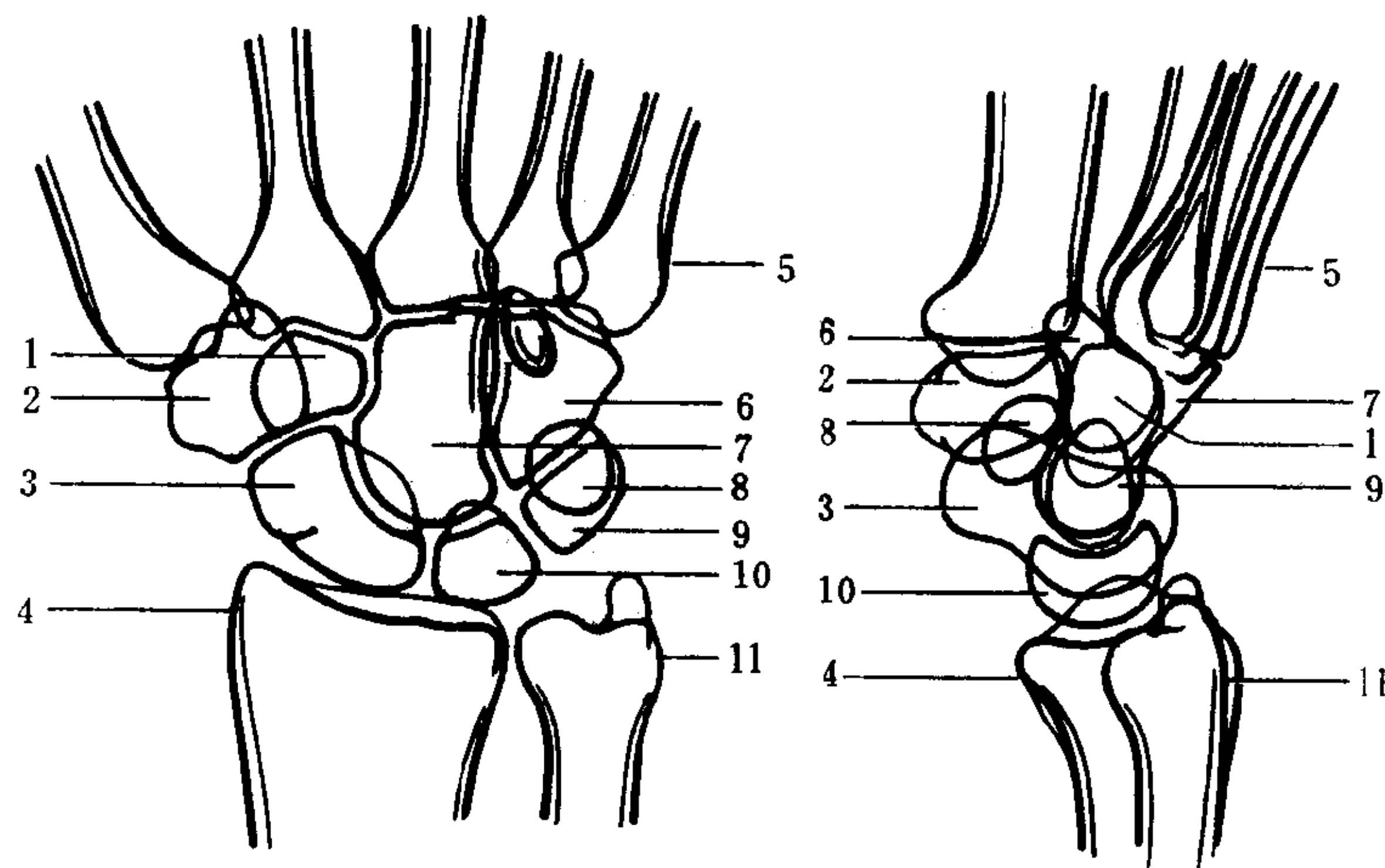


图 7-3-4 腕关节正、侧位像
1. 小多角骨 2. 大多角骨 3. 舟骨 4. 桡骨 5. 掌骨 6. 钩状骨
7. 头状骨 8. 豆状骨 9. 三角骨 10. 月骨 11. 尺骨

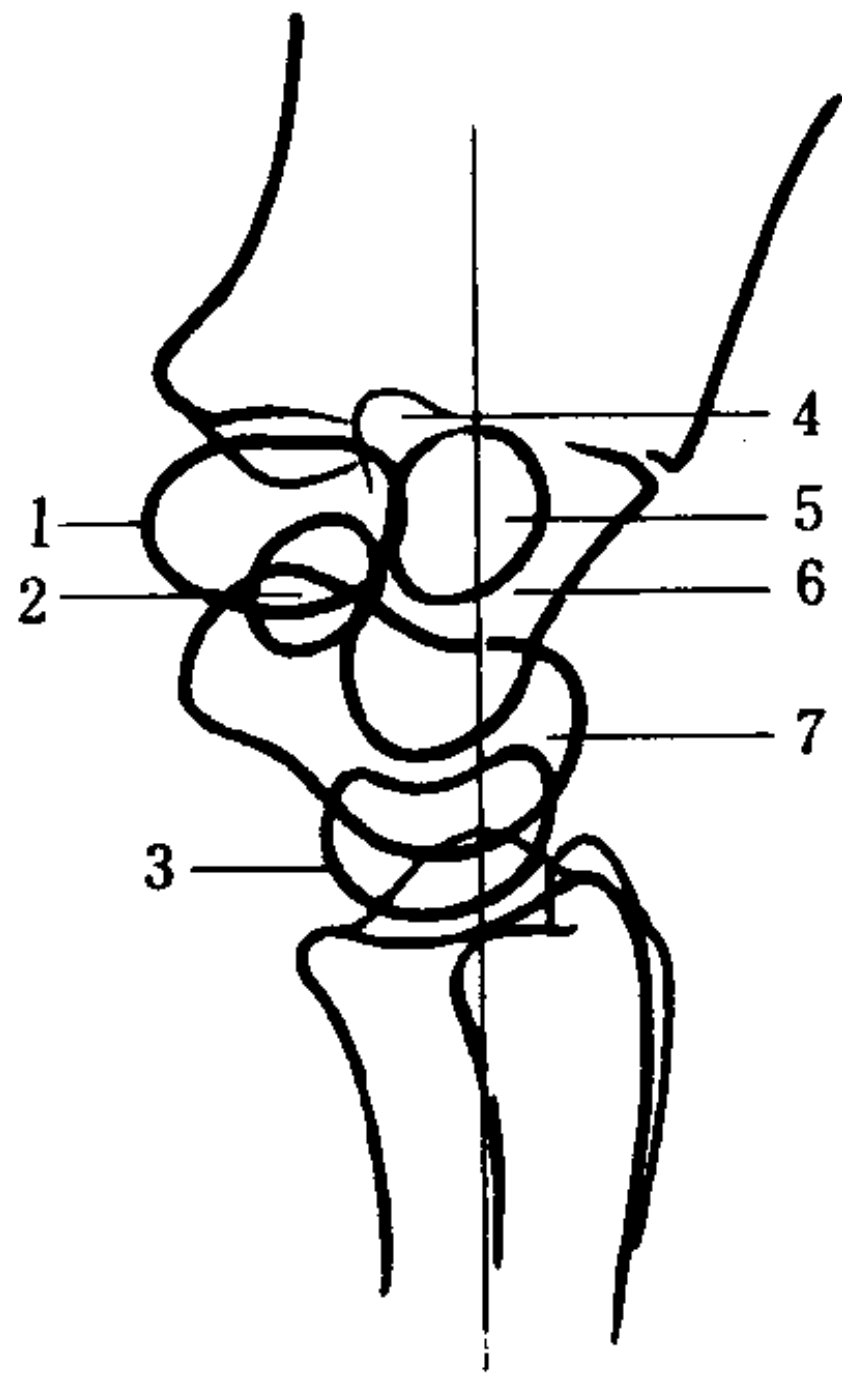


图 7-3-5 腕关节侧位测量

1. 大多角骨 2. 豆状骨 3. 月骨 4. 钩状骨
5. 小多角骨 6. 头状骨 7. 舟状骨

关节面的连线同垂直于桡骨长轴的直线所形成的夹角，即为前倾角，正常为 9~20 度。

桡骨内倾角：腕关节正位，通过桡骨关节面的内缘做桡骨纵轴的垂线，此线与关节面切线的夹角为桡骨内倾角，正常为 20~35 度。

腕骨角：于腕关节正位，分别做舟、月骨及三角、月骨近侧面之切线，两线间的夹角为腕骨角，正常均值为 130 度。

尺桡骨远端关节面内缘多数不在同一平面上，二者间距离一般不超过 5mm。

五、肘 部

肘关节 (elbow joint) 为活动关节，由肱桡、肱尺及近端尺桡三个关节组成。桡骨小头 (head of radius) 如一个环状小盘，扁平的关节面与肱骨小头构成关节。尺骨上端有一半月形切迹，与肱骨滑车构成关节。切迹前下为喙突 (coracoid process)，后上为鹰嘴突 (olecranon process)。喙突外下侧有一桡骨切迹 (radial notch)，与桡骨小头形成上尺桡关节。肱骨下端可分为关节面和非关节面两部分，前者为连接尺骨的肱骨滑车 (trochlea) 和连接桡骨的肱骨小头；后者包括内上髁 (medial epicondyle)、外上髁 (lateral epicondyle)、鹰嘴窝 (olecranon fossa) 和冠状窝 (coronoid fossa)。两窝前后相对，其间骨质甚薄，有时甚至为一小孔 (图 7-3-6)。

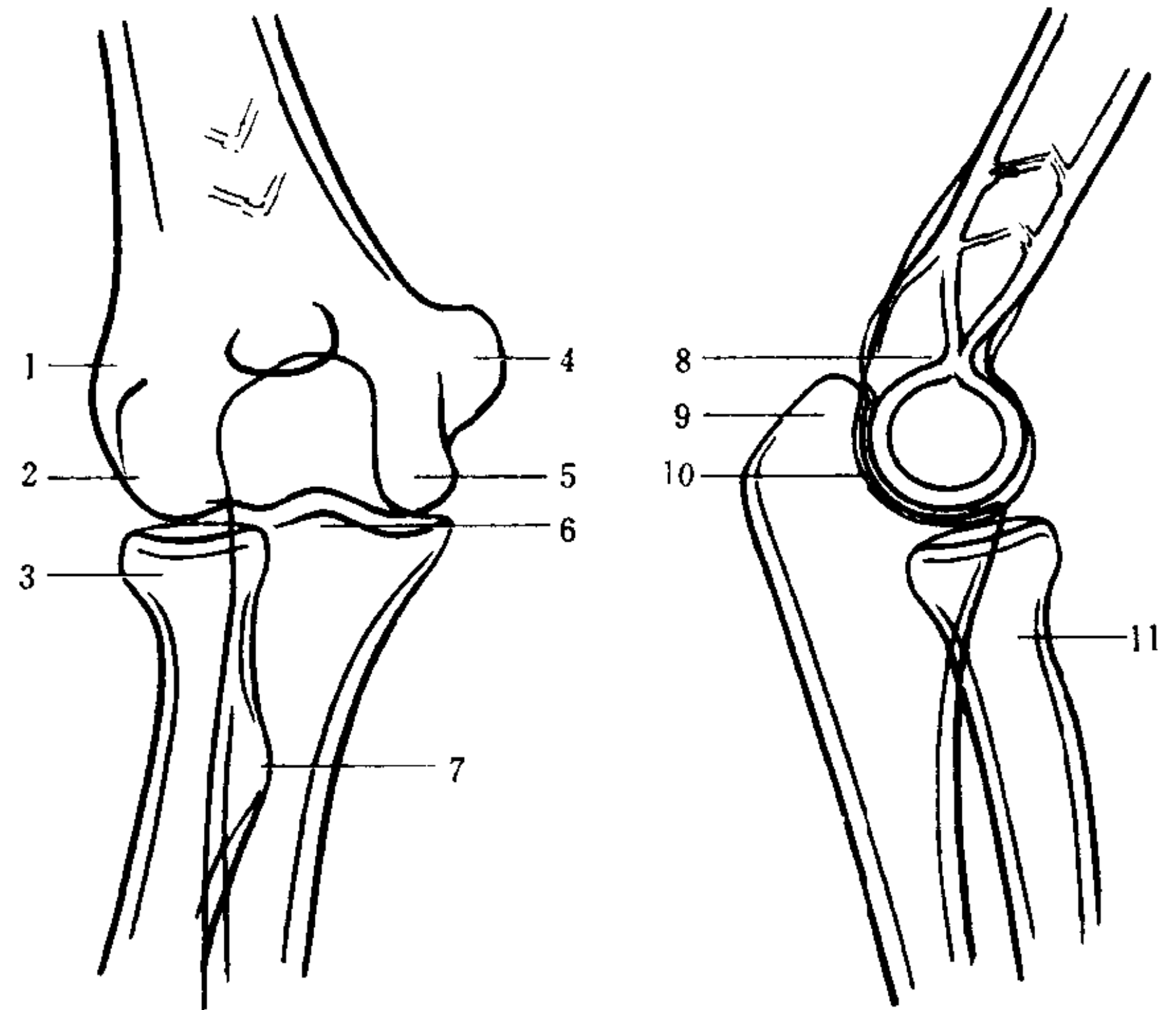


图 7-3-6 肘关节正、侧位像

1. 外上髁 2. 肱骨小头 3. 桡骨头 4. 内上髁
5. 滑车 6. 尺骨喙状突 7. 桡骨粗隆 8. 鹰嘴窝
9. 尺骨鹰嘴 10. 半月切迹 11. 桡骨颈

X 线正位片，肱桡关节间隙显示清晰；侧位片可显示肱尺关节间隙的全部。肘部各轴线关系及测量如下：

前臂外翻角：肱骨干轴线与前臂轴线相交成角，顶端向内，正常为 165~170 度。小于此值为肘外翻；相反，为内翻。

肱骨小头髁位置测量：正位片，做肱骨外上髁至桡骨干髁端外缘连线，肱骨小头骨髁应

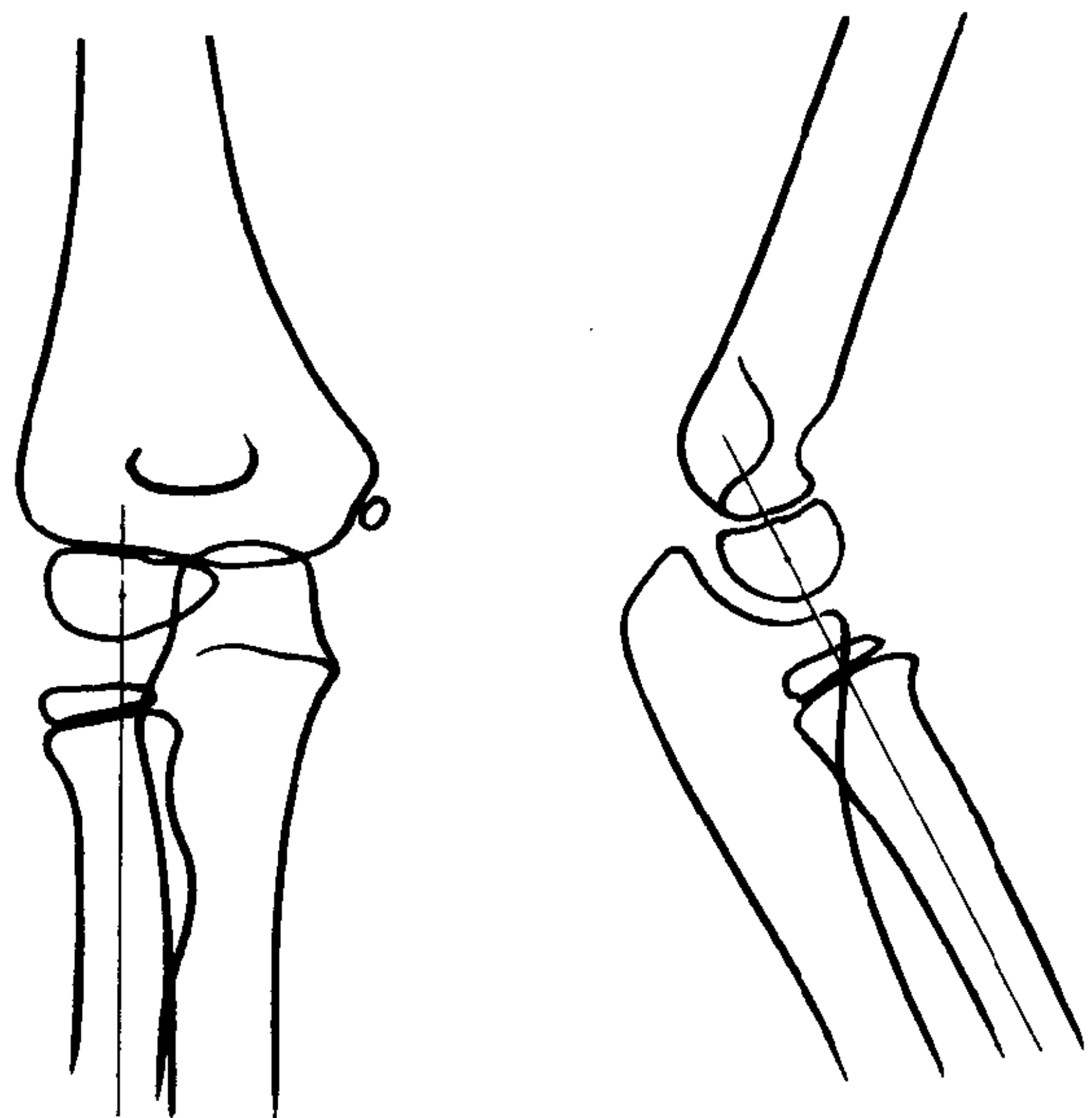


图 7-3-7 桡骨轴线延长线均通过肱骨小头中心

位于此连线之内，而且与尺骨上端阴影部分重叠。如肱骨小头骺靠近或越过此线，即为小头骺向外移位。

肱骨小头骺角度测量：肘关节侧位像，肱骨纵轴线与肱骨小头骺中心线的下方夹角。正常值为 30~50 度。若肱骨小头骺向前滑脱时，此角度加大。

桡骨小头测量：任何程度的肘关节伸屈位，正常者桡骨纵轴延长线，都必须通过肱骨小头的中心（图 7-3-7）。

六、肩 部

锁骨 (clavicle) 和肩胛骨 (scapula) 属上肢带骨，与躯干骨连接，肱骨是游离肢骨，三骨共同构成肩胛部。还包括锁骨、肩胛骨构成的肩锁关节和肩胛盂与肱骨头构成的肩关节。

肩关节正位，肱骨头对向肩胛盂，大结节向外突出，小结节居中偏外、大小结节间为二头肌腱沟。肩胛盂内侧盂缘为肩盂前缘，外侧盂缘为肩盂后缘。肩峰指向外侧，在肱骨头之上。喙突指向前方，在肩盂之上。肩峰与锁骨远端形成肩锁关节（图 7-3-8）。

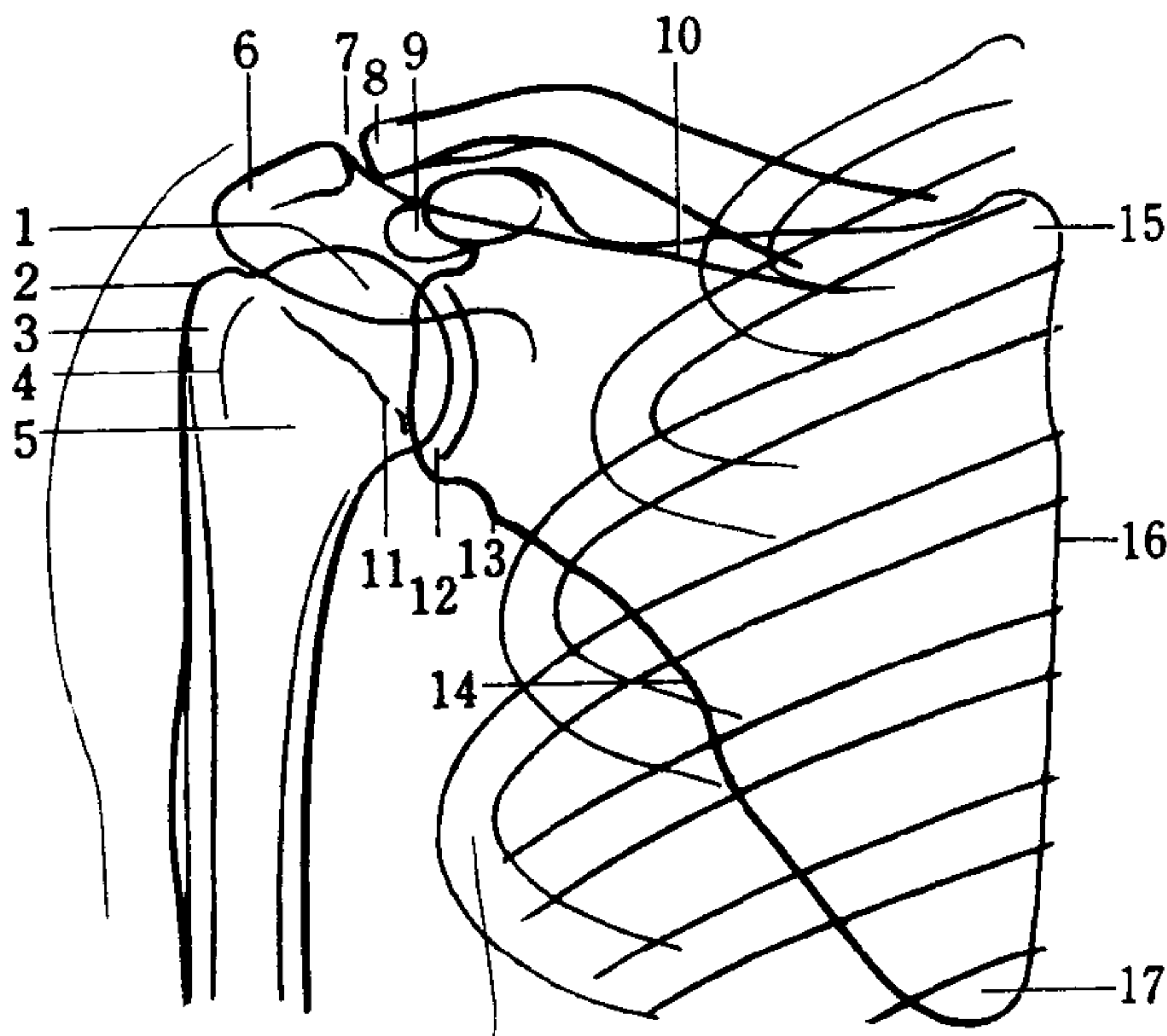


图 7-3-8 肩关节及肩胛骨后前位像

1. 肱骨头 2. 肱骨大结节 3. 结节间沟 4. 肱骨小结节 5. 肱骨外科颈 6. 肩峰 7. 肩锁关节
8. 锁骨肩峰端 9. 喙状突 10. 肩胛冈 11. 肱骨解剖颈 12. 肩关节 13. 盂下粗隆 14. 腋缘
15. 肩胛内上角 16. 脊柱缘 17. 肩胛下角

肩部骨骺：两锁骨内端有半月状骨骺，一般在 19 岁出现，23 岁愈合。胸骨柄两侧长条状骨骺常与锁骨近端骨骺同时出现。肱骨近端有肱骨头、大结节和小结节三个骨骺，骺线呈脊样，中心向上，边缘向下。三骺融合后遗留外科颈骺线。

肩部各轴线关系及测量：

肱骨颈干角：系肱骨轴线与肱骨颈中心线的内侧交角，正常值为 130~140 度。如角度缩小或加大，即为肱内翻或外翻。

肩肱曲线：肩关节轴位，自肩胛骨外缘向肱骨颈干下缘作一连线，正常为一光滑的曲线。肩关节后脱位，正位像不能显示时，轴位像可观察到肩肱曲线成为锐角。

肩关节间隙（肩胛盂内侧缘与肱骨头内侧缘之间的距离）为 4mm~6mm。肩关节盂与肱骨头重叠影，正常者应呈纺锤状。肩锁关节间隙为 2mm~5mm。肩肱间隙（肩峰下缘与肱骨头上缘之间的距离）为 6mm~14mm。

七、足 踝 部

(一) 趾骨 (phalanges) 跖趾同拇指一样也有两节粗而短的短管状骨，其余每趾各有三节趾骨，结构与指骨相似。

(二) 跖骨 (metatarsus) 共有五块，各与其近端的跗骨及远端的趾骨构成关节。基部呈楔状，头部似半球形，两侧各有一结节隆起，故中间形成凹陷。第一跖骨为跖骨中最短最粗的一个，第二跖骨则为最长的一个。

(三) 跗骨 (tarsus) 共有七块，即跟骨 (calcaneus)、距骨 (talus)、舟骨 (navicular bone)、骰骨 (cuboid) 及三块楔骨 (cuneiform bone)。每块骨均有六个面，其中某些面为关节面，有的关节面因为韧带所附着而呈粗糙状。

距骨支持胫骨，两侧各与内、外踝构成关节。跟骨在其下面，舟骨位于距骨前方。距骨头在前面与舟骨构成关节。下面有两个分离的关节面，一个与跟骨的载距突构成关节，另一

个与跟骨本身构成关节。有时在距骨的后缘可见一分离的小骨，称跗三角骨。

跟骨形成足的跟部，在前内侧面有一个明显的突出部分，用来支持距骨，叫做载距突。跟骨远端与骰骨构成关节。跟骨与其他跗骨不同，即在它的后端有一继发骨化中心。

舟骨的近侧为距骨，远侧为三个楔骨，上缘呈不定形，颇不规则。它的内粗隆旁常有一额外小骨与之邻接，称副舟骨。

三块楔骨都呈楔状，其近侧为舟骨，远侧为第1, 2, 3跖骨。

骰骨是一个不规则的骰子状骨，近侧为跟骨，远侧为第4, 5跖骨；它和第三楔骨也构成关节（图7-3-9）。

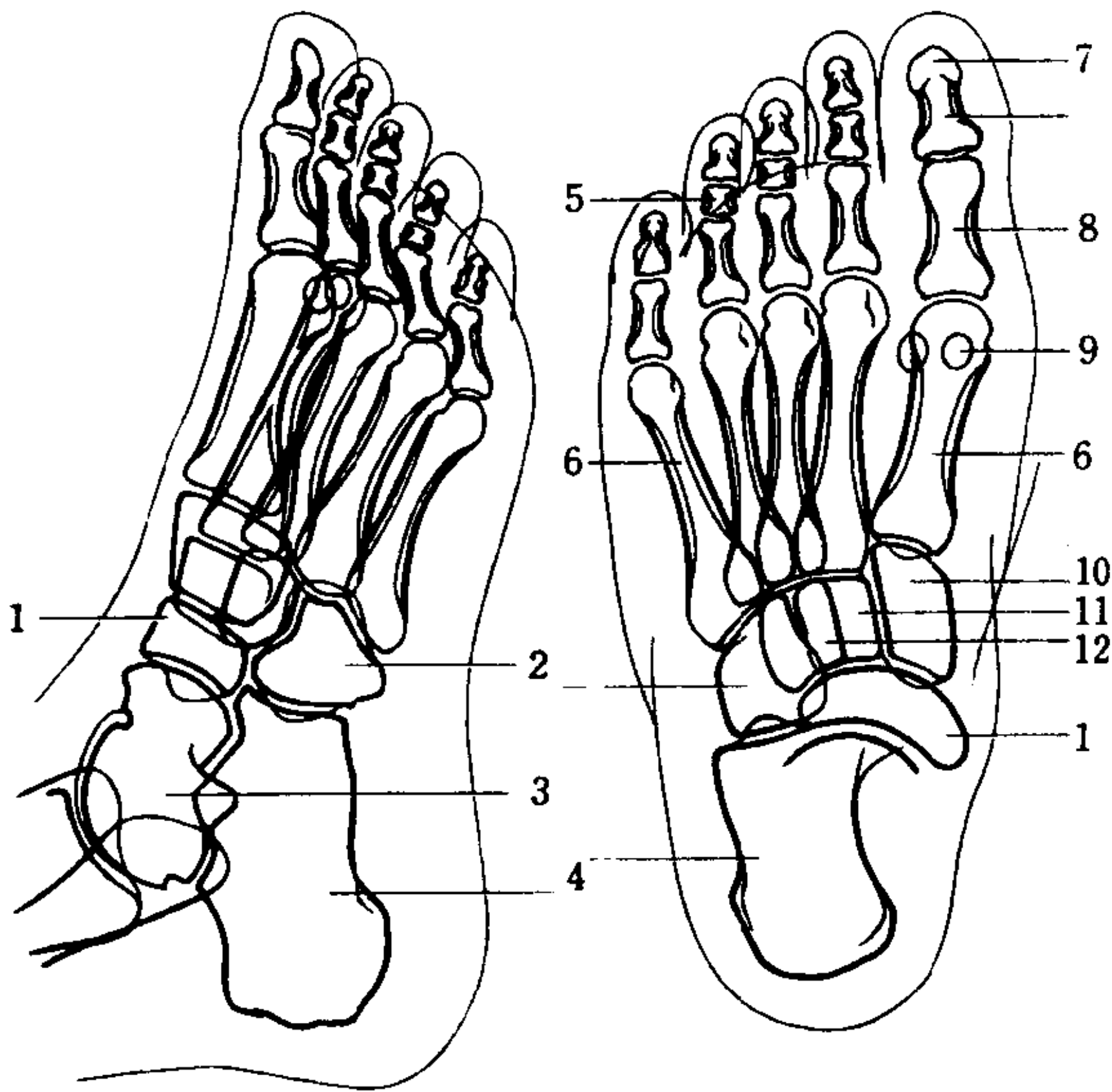


图7-3-9 足正、斜位像

- 1. 舟骨 2. 骰骨 3. 距骨 4. 跟骨 5. 中节趾骨 6. 趾骨 7. 末节趾骨 8. 近节趾骨 9. 子骨 10~12. 楔骨

足部测量：

跗趾外翻测量：足正位，跗跗关节两骨纵轴线交角正常值为10~20度。外翻时角度加大。

跗跗关节测量：足正位，距骨纵轴延长线与第一楔骨及第一跖骨在同一直线上。跟骨纵轴延长线与骰骨及第四跖骨在同一直线上。两纵轴线的夹角，5岁以前为30~50度，5岁以

后为15~30度。先天性足畸形或跗跗关节脱位，上述排列关系及角度失常。足侧位，距骨轴线通过第一跖骨；通过跟骨下缘和第五跖骨下缘的线相交成钝角；跟距轴线相交成为锐角（图7-3-10）。

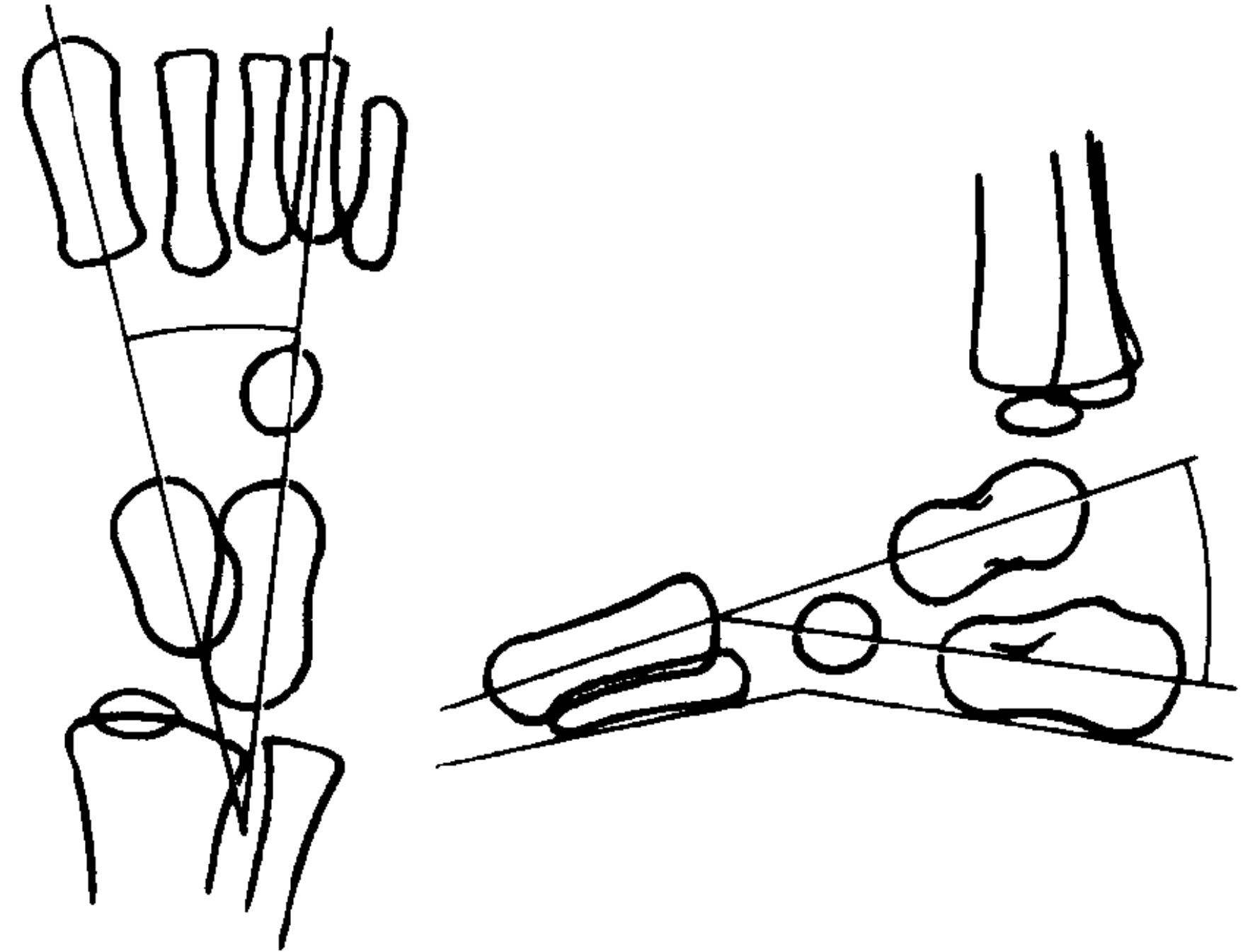


图7-3-10 正常儿童足部正侧位测量

正常足弓测量：投照方法是立位（双足平立）水平侧位投照，中心线对准外弓顶点。

1. 内弓 由以下三点构成：①距骨头最低点；②跟骨与水平线接触最低点；③第一跖骨头与水平线接触的最低点。三点连线所形成的夹角即为内弓，正常值为113~130度。

2. 外弓 由以下三点构成：①跟骰关节的最低点；②跟骨与水平线接触的最低点；③第五跖骨头与水平线接触的最低点。三点连线所形成的夹角即外弓，正常值为130~150度。

3. 跟距角 由跟距关节的后上缘经跟骨的后上缘引一直线，再由跟距关节的后上缘至跟骰关节的跟骨前突起的上缘引一直线，此两线相交即跟距角，正常为25~42度。跟骨压缩骨折、先天足畸形、扁平足时角度减小，儿童期或弓形足此角加大。

（四）踝部 是由胫、腓骨的下端与距骨的上部所构成。胫骨下端，内侧有内踝，外侧有一凹迹与腓骨构成关节。胫骨关节面沿内踝的外侧而伸展，且整个关节面与距骨构成关节。腓骨下端即为踝关节的外踝，外踝的内侧面光滑并与距骨构成关节。距骨关节面，正位显示平

直，中央略凹；侧位呈向上凸的弧形。踝关节间隙规则，具有平行的关节缘（图 7-3-11）。

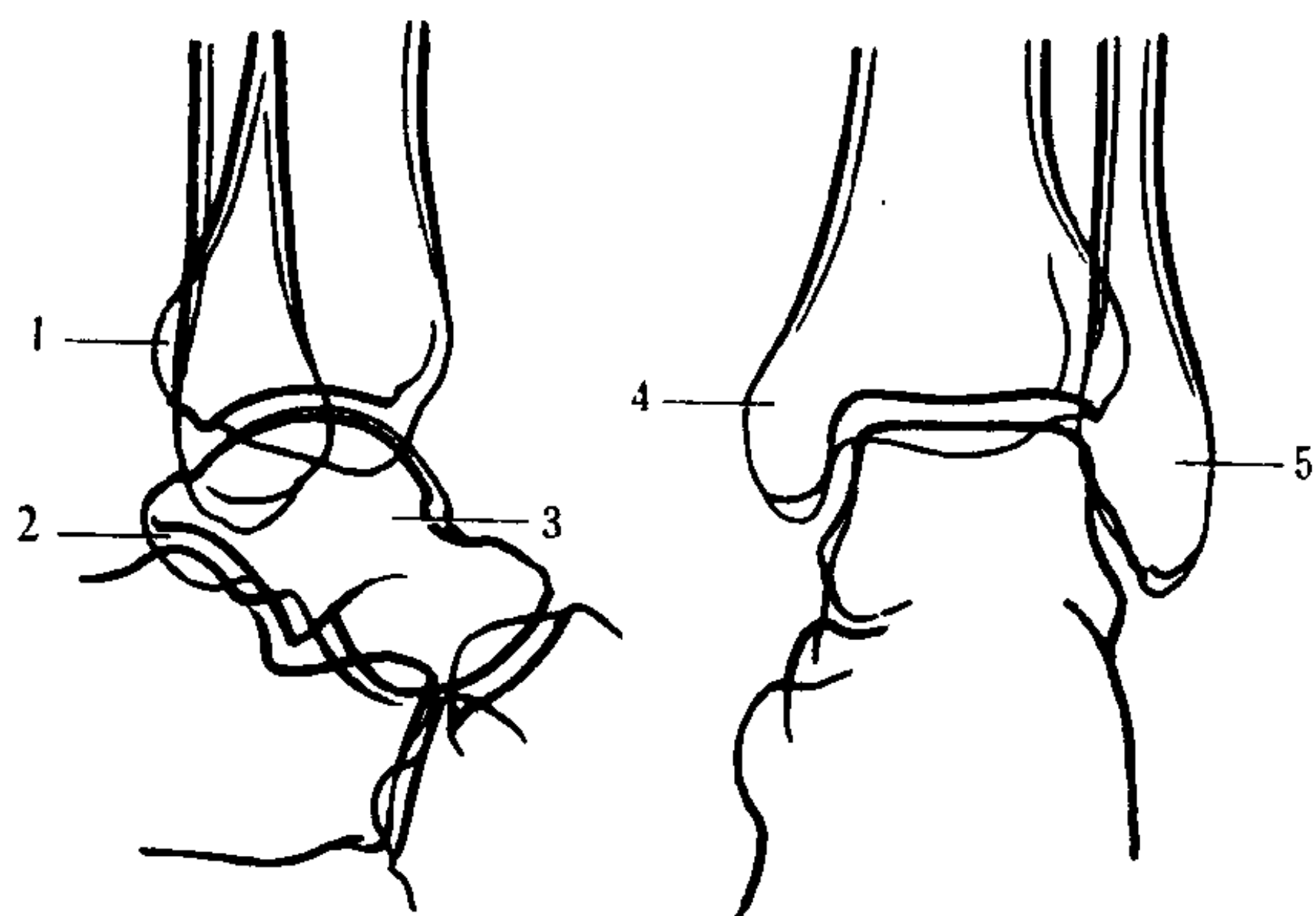


图 7-3-11 踝关节正侧位像
1. 后踝 2. 跟距关节 3. 距骨
4. 内踝 5. 外踝

踝关节的各轴线关系如下：胫骨干的中轴与距骨的垂直轴线相一致，且垂直于踝关节的水平面。胫骨关节面与距骨关节面的水平线彼此相平行。内、外踝距关节面的斜形线各与同侧胫距关节的水平线形成约 80 度角。内、外踝的关节面与胫骨远端关节面各至距骨近端关节，都为等距离。

八、膝 部

膝关节由股骨髁 (femoral condyles)、胫骨

髁 (tibial condyles)、髌骨 (patella)、关节内半月板 (meniscus) 及十字韧带 (cruciate ligaments) 和几个滑液囊所构成。胫骨上端两髁与股骨髁构成关节，两髁间有一粗涩的隆起为髁间隆起 (intercondyloid eminence)。两髁在胫骨的前面相遇，形成胫骨粗隆 (tuberosity)，髌韧带附着于此。

股骨远端髁间窝在后面分为两个关节髁，两髁在前面连接，并形成光滑的滑车面，与髌骨构成关节。在膝关节侧位片上识别两髁的标志为：①如两股骨髁完全重叠，因为髁远离胶片而放大，表现内髁大，外髁小，内髁关节面投影于外髁的下方；②如果股骨两髁不重叠，内髁前面皮质厚，下面圆，而外髁前面皮质薄，下面平。髌骨是藏于股四头肌腱内的三角形子骨，其上缘较宽称做底，尖向下突出，前面粗涩，后面光滑，与股骨髌骨面构成关节（图 7-3-12）。

关节内十字韧带斜置于胫骨与股骨之间。沿胫骨内、外髁的上缘，各有一半月状纤维软骨，即所谓内侧、外侧半月板，由冠状韧带将其附着于胫骨髁上。内侧半月板的外侧缘与胫侧副韧带紧密联结，但外侧半月板的外侧缘则被滑膜囊将其与腓侧副韧带分开。半月板自外

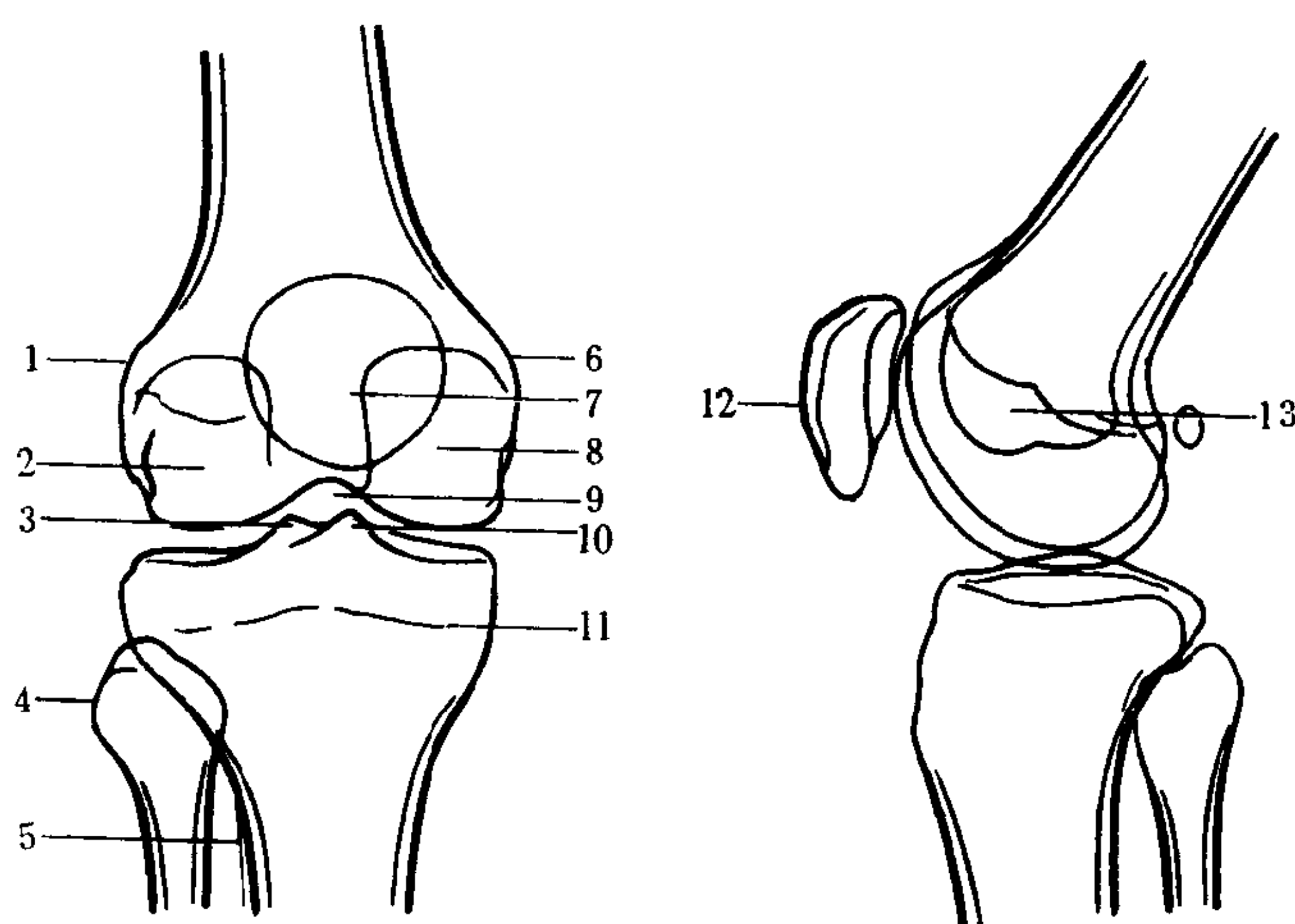


图 7-3-12 膝关节正侧位像
1. 股骨外上髁 2. 股骨外髁 3. 外侧髁间嵴 4. 腓骨小头
5. 胫骨骨间嵴 6. 股骨内上髁 7、12. 髌骨 8. 股骨内髁
9. 髁间窝 10. 内侧髁间嵴 11. 髌线痕迹 13. 股骨松质骨

向内渐变薄，内缘为游离缘，冠状面的断面呈三角形。观察关节内结构须做关节造影检查。

膝关节的滑膜从髌骨下向上凸出形成髌骨上滑液囊。另外两个附属囊位于股骨内、外髌的后方。还有一个关节囊伸入腘窝，叫腘窝滑液囊。滑膜有一大的突出部位，内含脂肪层，伸入膝内位于髌骨的前下方，即髌滑膜皱襞及髌下脂肪垫。这一突出部分并向上、向后伸展至股骨的髌间嵴，附着在前交叉韧带的前方，及后交叉韧带的外侧。

膝关节轴线测量：

膝关节的股、胫关节面切线互相平行，即关节间隙内外距相等。膝内、外翻，半月板损伤，膝内、外侧副韧带损伤，两平行线失常。

股骨角：膝关节正位，股骨纵轴与股骨关节面切线外侧夹角，正常值为80度。

胫骨角：膝关节正位，胫骨关节面切线与胫骨纵轴线外侧夹角，正常为90度。

膝反屈测量 膝关节侧位，胫骨轴线与胫骨关节面连线后侧夹角。正常者小于90度，大于90度为膝反屈。

股骨髌干角：膝关节侧位，股骨纵轴线与股骨髌纵轴线后方夹角，正常值为90~110度，大于115度为膝反屈。

髌骨位置测量：膝关节侧位片上，髌骨关节面的中点A，伸膝时向前，屈膝向后；股骨髌间窝上方的骨疏松区中心点B，类似膝屈伸活动的轴心；胫腓骨上端两骨的相交点C。在膝关节伸屈活动时，根据此三点相交的角度变化，可测量髌骨的位置，多数为100~110度。为了使用方便，可将此角度减去90度，即为10~20度。大于此角为髌骨高位，小于此角或呈负角者为髌骨低位。

膝前、后脱位测量：胫骨平台后缘最远一点，沿纵轴画一直线，且与胫骨后面骨皮质相平行。正常者，股骨髌后缘距此线，前后段均不超过5mm。借此线可测定十字韧带撕裂而发生的关节前后脱位及其脱位程度。

九、髋 部

髋关节 (hip joint) 为球窝关节 (ball and socket joint)，由髋臼，股骨头、颈及大小粗隆所组成。髋臼呈球窝形，由髌、耻、坐骨三骨之膨大体部所构成。正常髋臼较深，可容纳股骨头2/3的关节面。18岁以后的成人及2~3岁小儿的髋臼边缘光滑，其余年龄的髋臼边缘可不规则，但两侧对称。股骨头为球形，表面光滑，中心有一浅窝即股骨头窝，为圆韧带所附着。股骨颈长约2~3cm，上下径宽，前后径窄。上缘较短，有多数营养血管孔；下缘较长，皮质甚为坚强。股骨颈以粗隆间嵴为界，与股骨干分开。大、小粗隆为粗隆间线两端形成的突出部。髋关节囊前面附着在股骨粗隆间线，后面附着在股骨颈中下1/3段的交界处 (图7-3-13)。

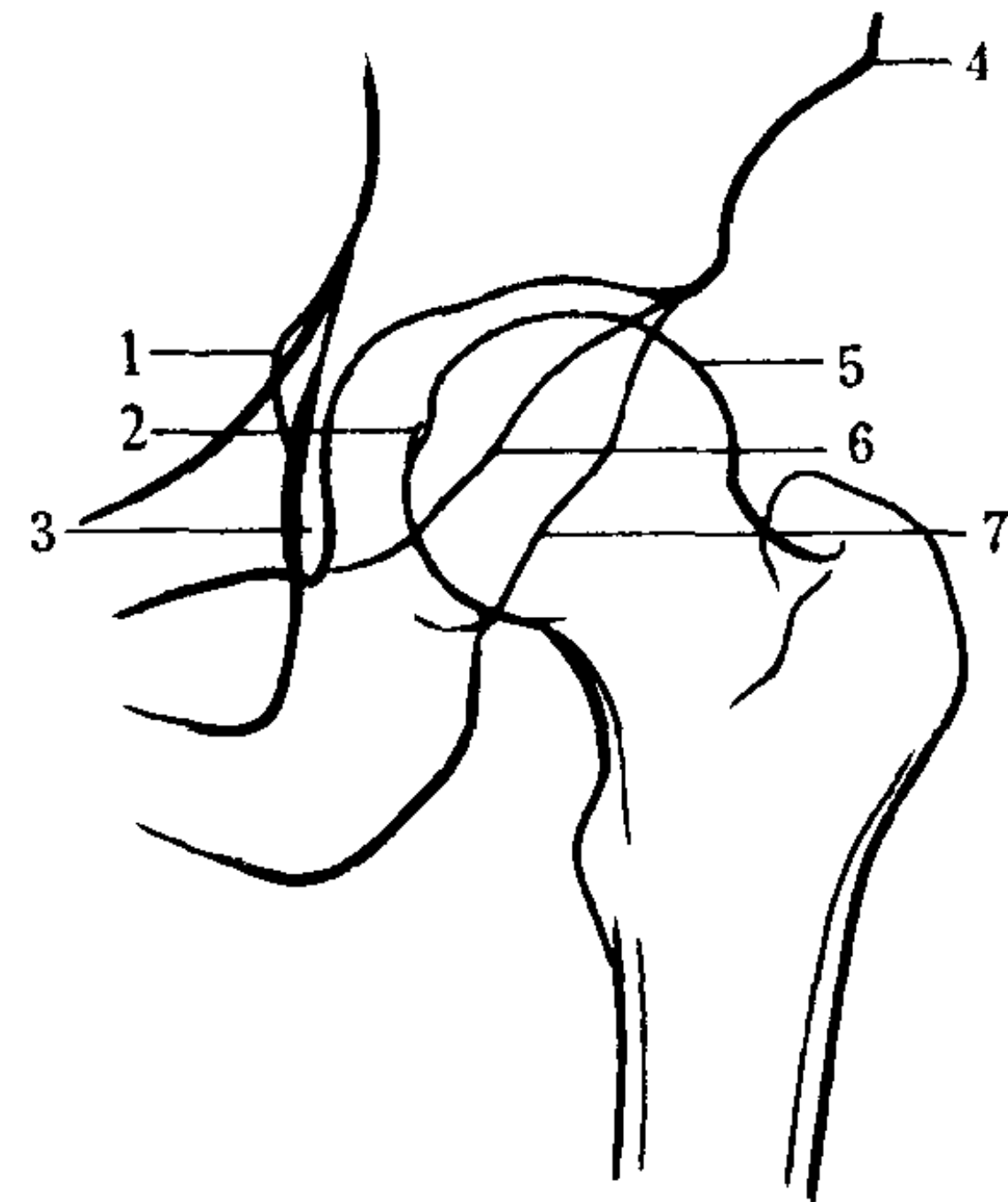


图7-3-13 髋关节正位像

1. 坐骨棘 2. 股骨头凹 3. 髋臼前缘 (Koehler 泪滴) 4. 髌前下棘 5. 股骨头上缘 6. 髋臼前缘 7. 髋臼后缘

成人髋关节测量：

申通 (Shenton) 氏线 (或称耻颈线)：髋关节正位，闭孔上缘与股骨颈内缘的连线，正常为一光滑的曲线。髋脱位及股骨颈骨折可使此线不连续。

斯肯纳 (Skinner) 氏线：由股骨大粗隆顶端向股骨干轴线引的垂直线，通过或低于股骨头圆韧带窝。髋脱位或股骨颈骨折时，不能画

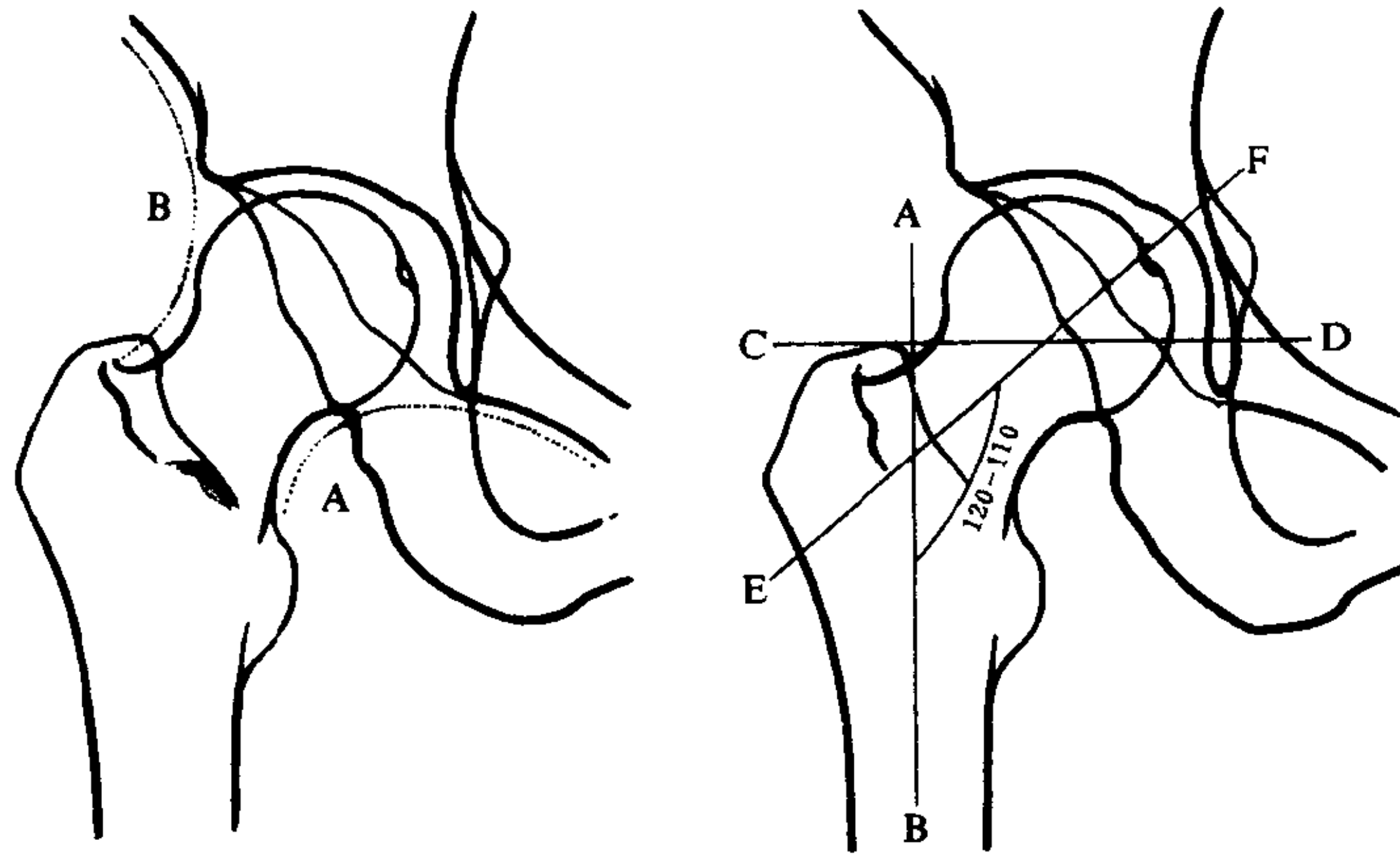


图 7-3-14 髋关节测量

A. 申通氏 (Shenton) 线 B. 髂颈线 CD. 斯肯纳氏 (Skinner) 线
EF. 股骨头颈中轴线 AB. 股骨中轴线 AB、EF 两线的内侧夹角为
股骨颈干角

出此线。

股骨颈干角：股骨纵轴与股骨颈纵轴线的内侧夹角，正常为 120~130 度。大于 130 度为髋外翻，小于 120 度为髋内翻（图 7-3-14）。

儿童髋关节测量：

珀金 (Perkin) 氏方格：作水平线 A，使之经过双侧“Y”形软骨（髋、坐、耻三骨联合处），再经髋臼窝的上外突起做垂线 B，正常股骨头骨骺中心位于此方格的内下 1/4 区域内。若向外或向上移位，均表示髋关节脱位（图 7-3-15）。

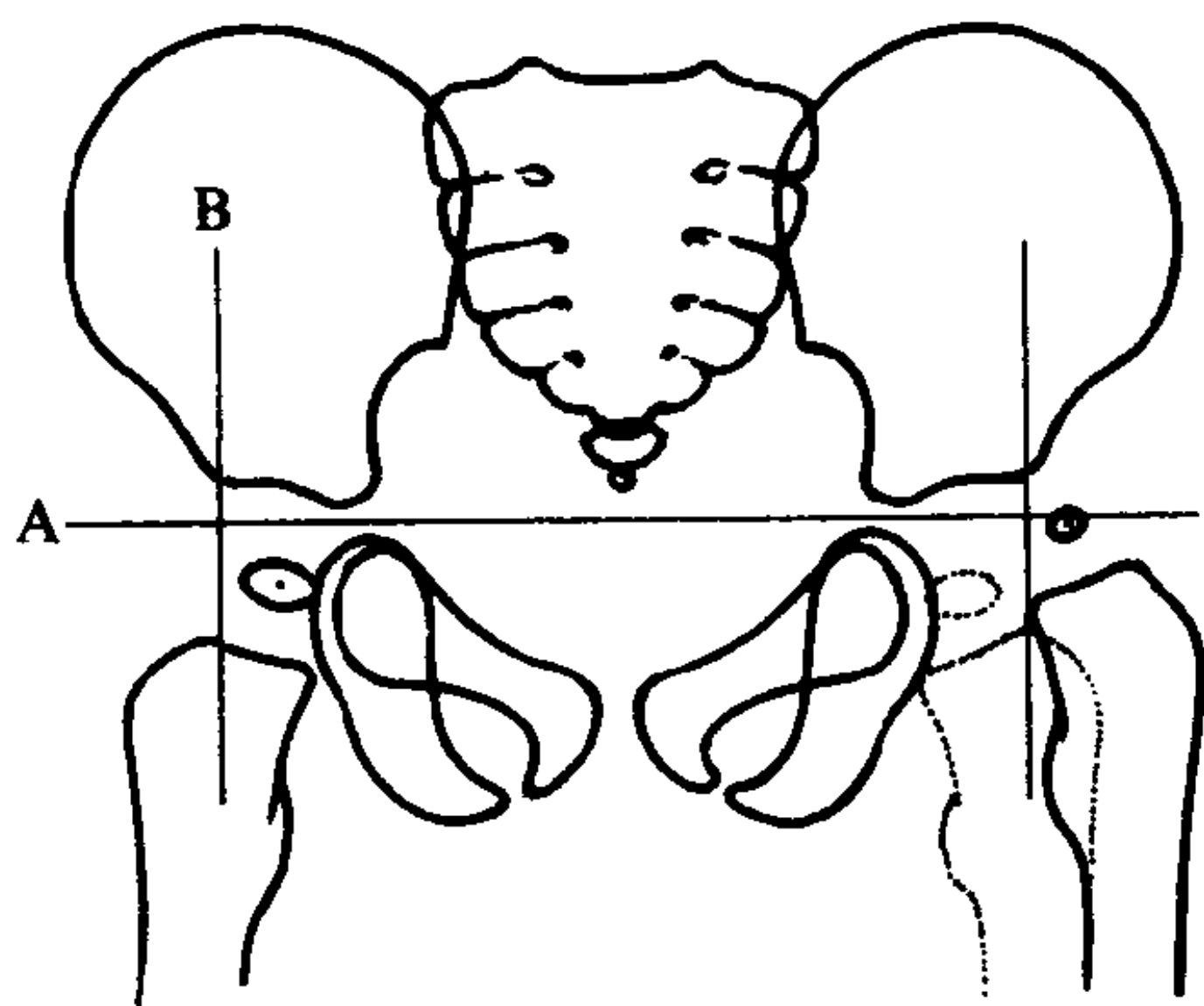


图 7-3-15 珀金 (Perkin) 氏方格
右侧正常，左侧髋脱位

髋臼角：自髋臼髂部斜面所引的斜形线，与“Y”形软骨连线所形成的夹角，即髋臼角。正常值，新生儿为 30 度，一岁以后不应超过 25 度，两岁为 20 度，成人为 10 度。如角度增大

表示髋臼变浅。

髌骨角：系髌前下棘同髋臼外上缘间连线与“Y”形软骨连线的夹角。新生儿为 55 度，正常范围在 43~67 度之间，角度减小为异常（图 7-3-16）。

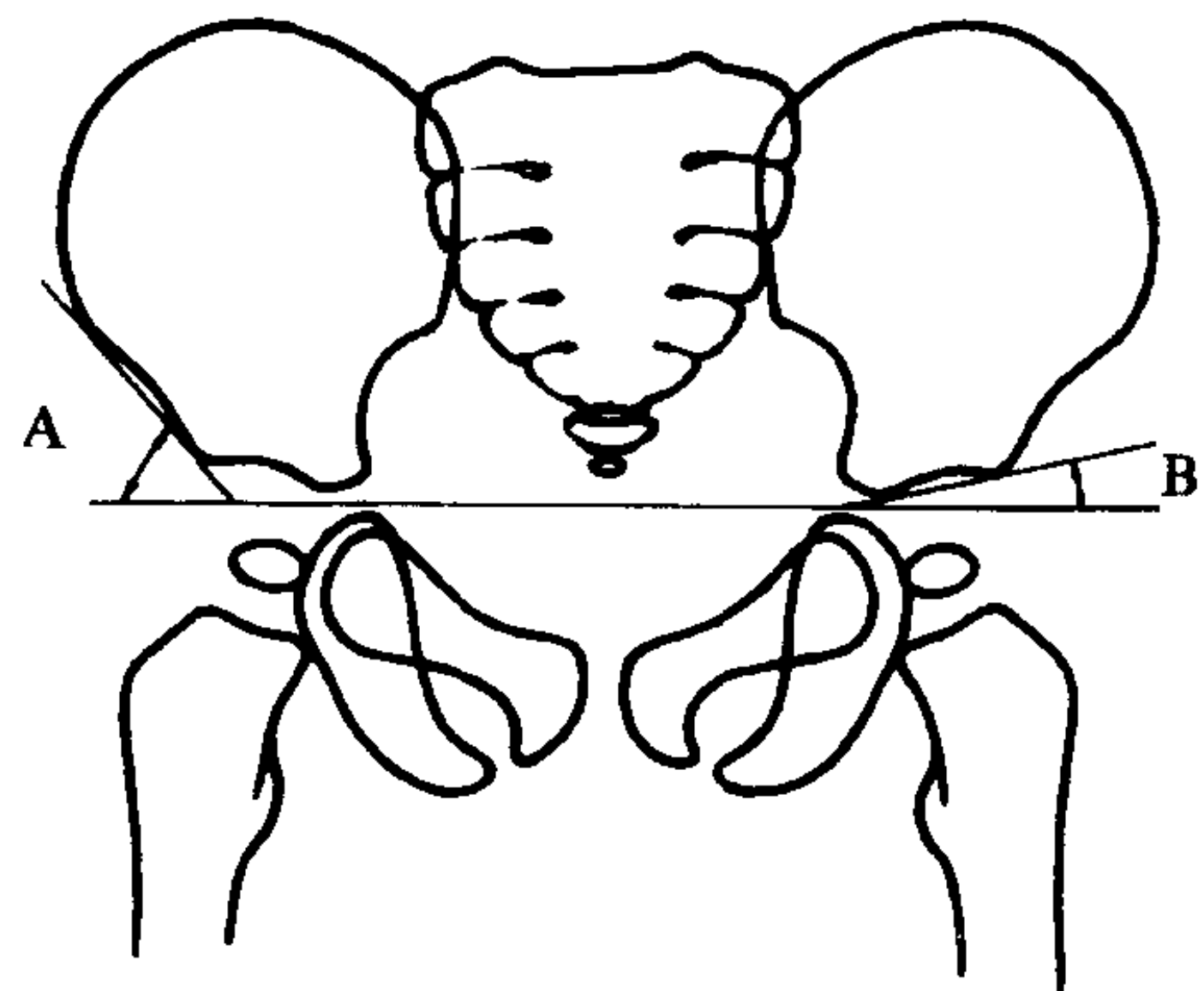


图 7-3-16 儿童步行前髋臼角测量
A. 髌骨角 B. 髋臼角

髋臼指数：系髋臼角与髌骨角之和，正常范围在 78~97 度，新生儿为 81 度。指数减小时对诊断唐氏综合征有一定意义。

股骨头骺向内滑脱：髋关节正位，作股骨颈外缘切线，此线可通过部分股骨头骺。当股骨头骺向内滑脱时，则骨骺全部移至此线之内方。

十、四肢骨的正常变异

生长期的骨骼形态不一，解剖变异甚多，如

各种副骨、子骨、二次骨化中心的持久不愈和形态变异等，有时与病变极其相似。因此，认识骨的正常变异对诊断具有重要意义。

(一) 手和腕

1. 拇指的基底节、其他手指的中节指骨、各腕骨，可见到小的边缘锐利的卵圆形缺损，此为营养孔，勿误为骨囊肿或破坏性病变。腕部诸骨亦可见到营养孔形成的透亮影。

2. 在一些正常儿童中，指骨骨骺中心的密度可深浅不一，有的呈骨硬化密度，有的则较浅淡；2~5 指骨干骺端先期钙化带可硬化或凹陷并硬化。

3. 第一掌骨和大多角骨之间的关节腔较宽，为正常现象，不可误认是半脱臼。

4. 掌指骨的子骨 子骨 (sesamoid bone) 形成在骨骼附近的肌腱中，以短管骨为多见。第 1、4、5 掌骨的子骨数居多，多数成对出现；第 2、3 掌骨常单一出现。拇指基底部指骨的子骨出现最多，出现于指间关节及小掌指关节者也较常见。成对出现的子骨在形态和密度上可有所不同，一个可呈骨松质状，另一个则可为致密状 (图 7-3-17)。

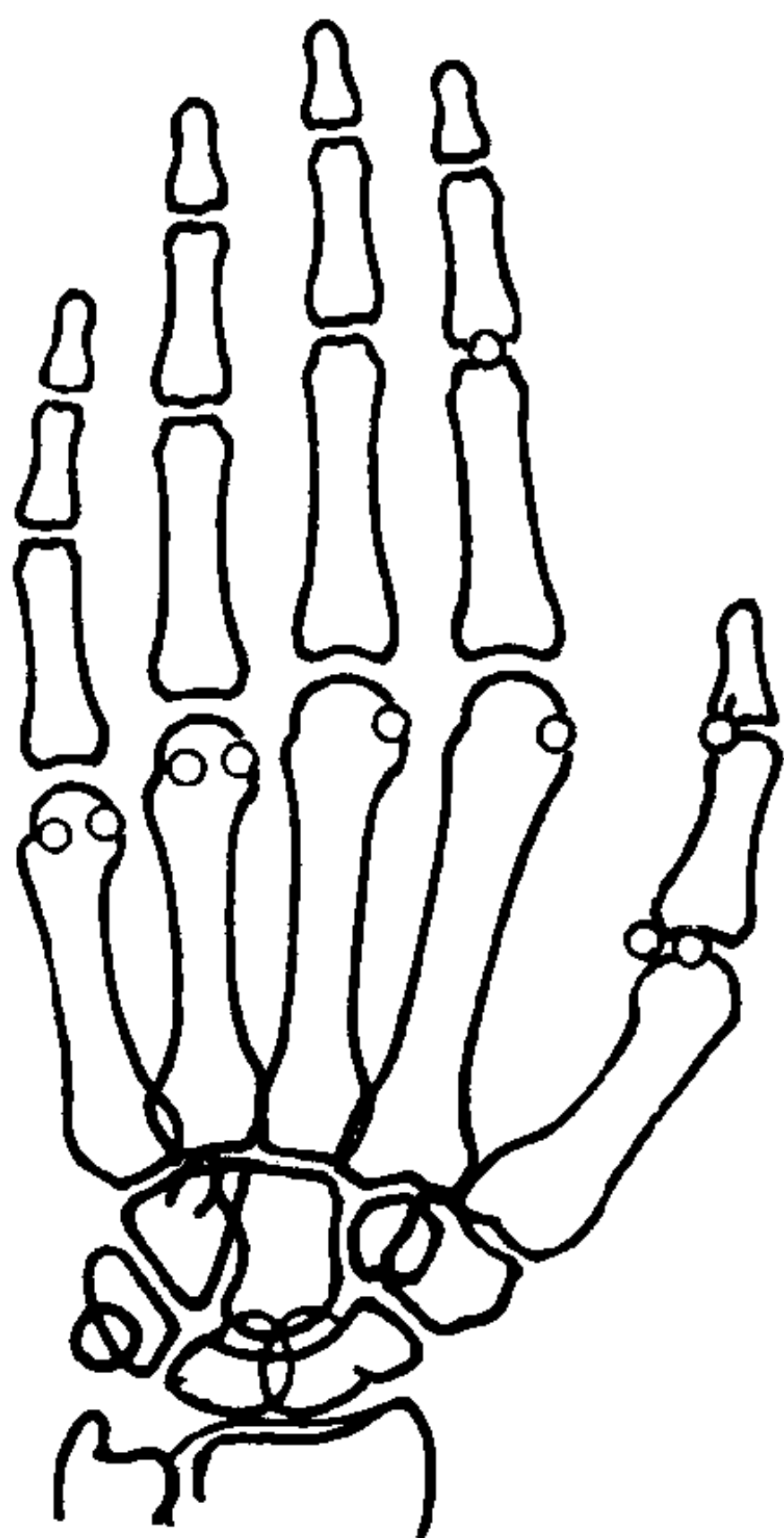


图 7-3-17 掌指部子骨位置

5. 腕关节常见副骨及解剖变异：副骨是由于某一块骨的多个骨化中心在发育过程中没有

合并，以致形成多出一块或几块小骨；亦可由额外的独立骨化中心发育而来。常见于腕跗骨。

(1) 分裂舟骨、月骨：舟骨、月骨中段有一横行透光裂隙将其分为两段。裂隙与骨折不同，前者边缘完整，在骨松质周围有一圈线状骨皮质；后者有骨小梁中断，裂缝锐利，常不规整，也无皮质线。

(2) 桡外副骨：位于舟骨结节外侧。

(3) 下月骨：位于月骨桡侧远端，与月骨构成一裂隙。

(4) 上月骨：位于月骨的后角处。

(5) 前大多角骨：位于大多角骨桡侧边缘的远端，呈半月状，内侧边缘可不规则，甚似被撕脱的骨块。

(6) 第二小多角骨：间于大、小多角骨及第 2 掌骨基底中部，可呈三角状或多角状。

(7) 茎突副骨：位于头状骨及第 2、3 掌骨之间。它可与第 2 或第 3 掌骨相连，在切线位投照时可见到第 3 掌骨底部有不规则的切迹，并常有分叶状边缘。临床上在第 2、3 掌骨基底部可触及一固定的硬块。

(8) 下头骨：位于第 3、4 掌骨基底部，钩状骨及头骨之间。

(9) 韦萨留斯副骨：位于第 5 掌骨基底尺侧及钩状骨之间。

(10) 尺外副骨：位于钩状骨前，部分与其重叠，甚似第 5 掌骨底部的一部分，亦可呈小点状位于钩状骨及三角骨之间。

(11) 中央副骨：位于舟状骨、小多角骨及头状骨之间，为含钙最多的小骨 (图 7-3-18、19)。

(二) 前臂与肘

1. 桡骨结节的皮质较薄，海绵骨较多，在轻度内旋位时，结节和骨干重叠，表现为圆形透光区颇似破坏。

2. 尺桡骨骨干中 1/3 处的骨嵴有时凸出，形成边缘致密的阴影，勿误皮质增厚。

3. 肱骨鹰嘴窝的骨壁有时很薄，在正位片上显得比较透亮，有时甚至骨壁缺如而成为一

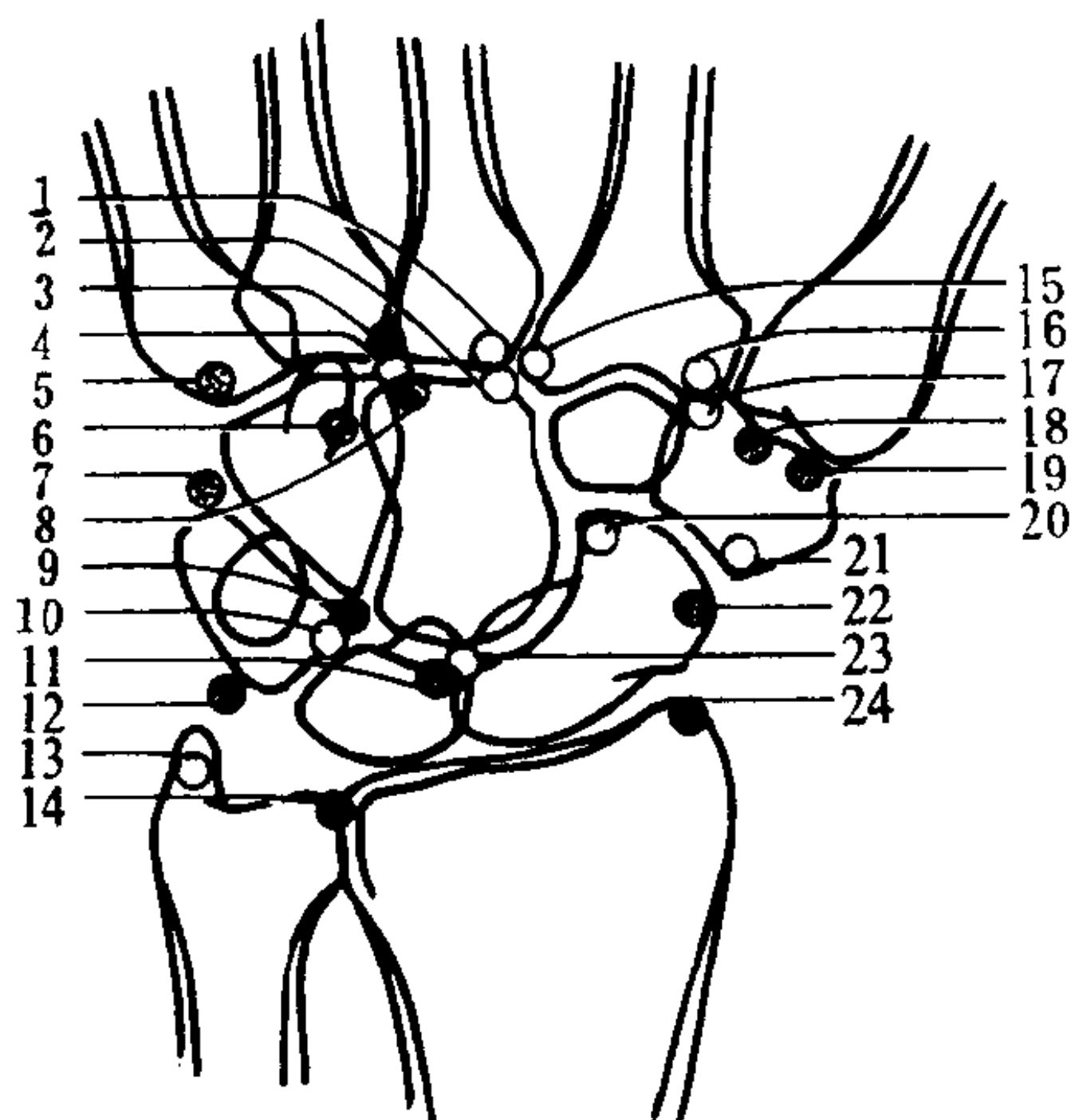


图 7-3-18 腕部副骨

1. 茎突骨; 2. 中间茎突骨; 3. 格鲁伯骨; 4. 第二头状骨;
5. 韦萨留斯骨; 6. 钩骨; 7. 外尺骨; 8. 头状骨; 9. 下三角骨;
10. 上三角骨; 11. 下月骨; 12. 第二腕豆骨; 13. 尺茎骨;
14. 前臂三角中间骨; 15. 茎突旁骨; 16. 第二小多角骨;
17. 第二大多角骨; 18. 前大多角骨; 19. 旁大多角骨;
20. 中心骨; 21. 前大多角骨; 22. 外桡骨; 23. 上月骨;
24. 桡茎骨

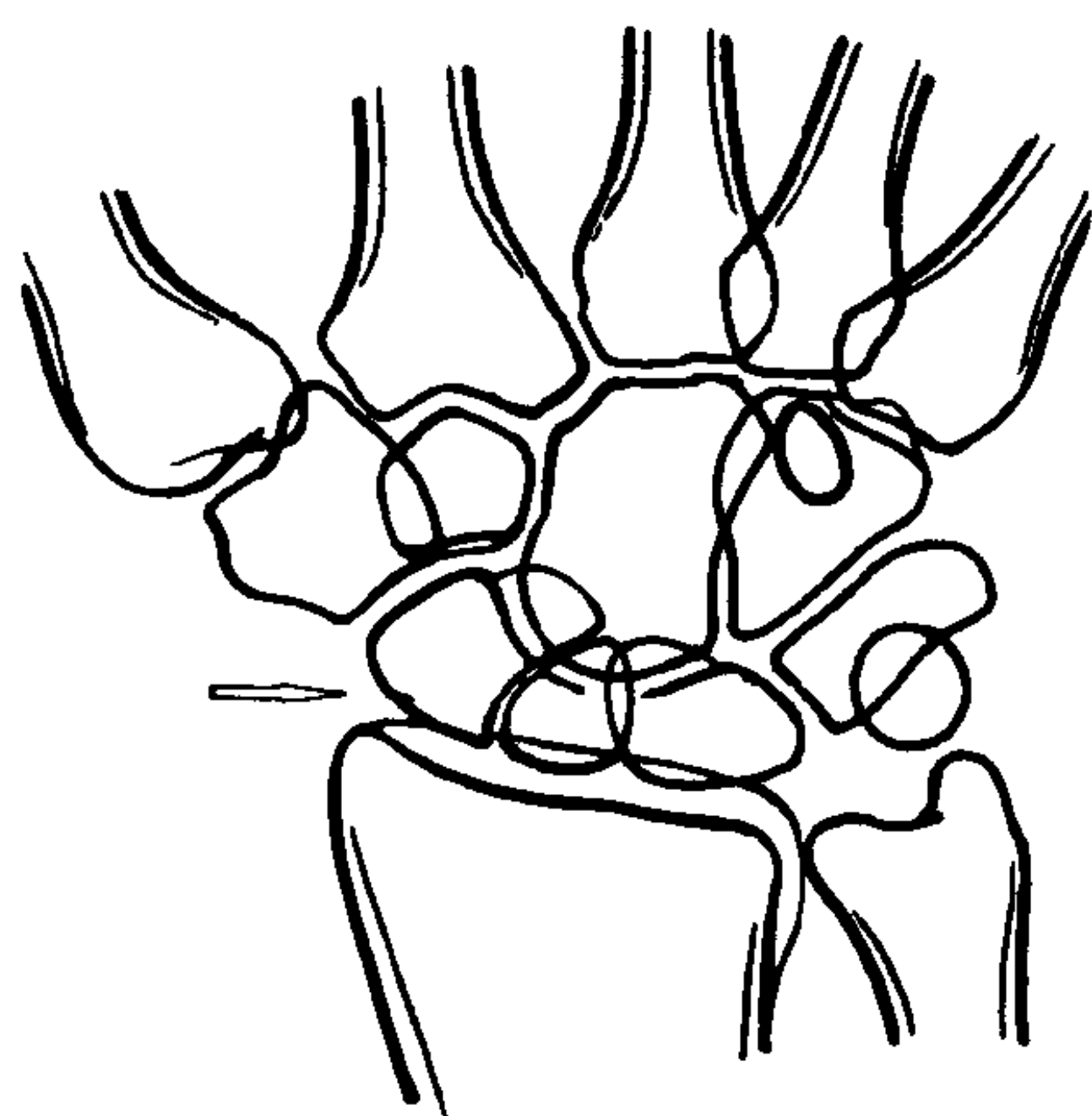


图 7-3-19 腕双舟骨

个空洞，叫“滑车上孔”。

4. 肘部化骨核最为复杂，在诊断骨折和骺分离时应十分谨慎。滑车化骨核常为不规则的多个小化骨核；尺骨鹰嘴化骨核亦可为多个，并且边缘不整齐（图 7-3-20）。

5. 肘部可有一些较少见的副小骨，如肘前骨、滑车旁骨和喙状副骨（图 7-3-21）。

6. 肘髁骨系尺骨鹰嘴二次骨化中心未与尺骨融合，遗留在肱三头肌腱内的子骨，位于肘关节后方，类似髁骨。

(三) 上臂与肩

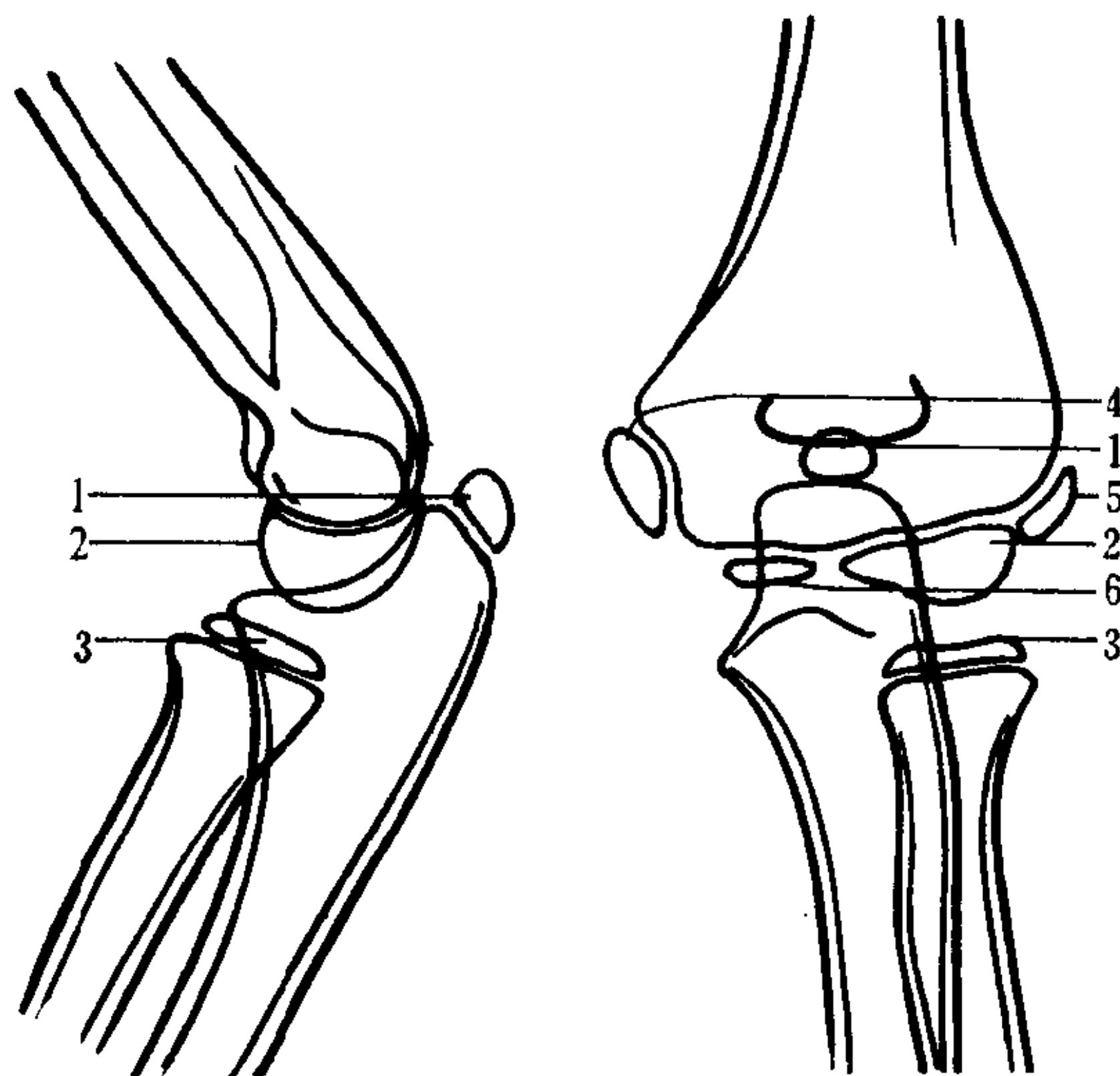


图 7-3-20 肘部副骨化中心

1. 鹰嘴突; 2. 肱骨小头; 3. 桡骨小头;
4. 内上髁; 5. 外髁; 6. 滑车

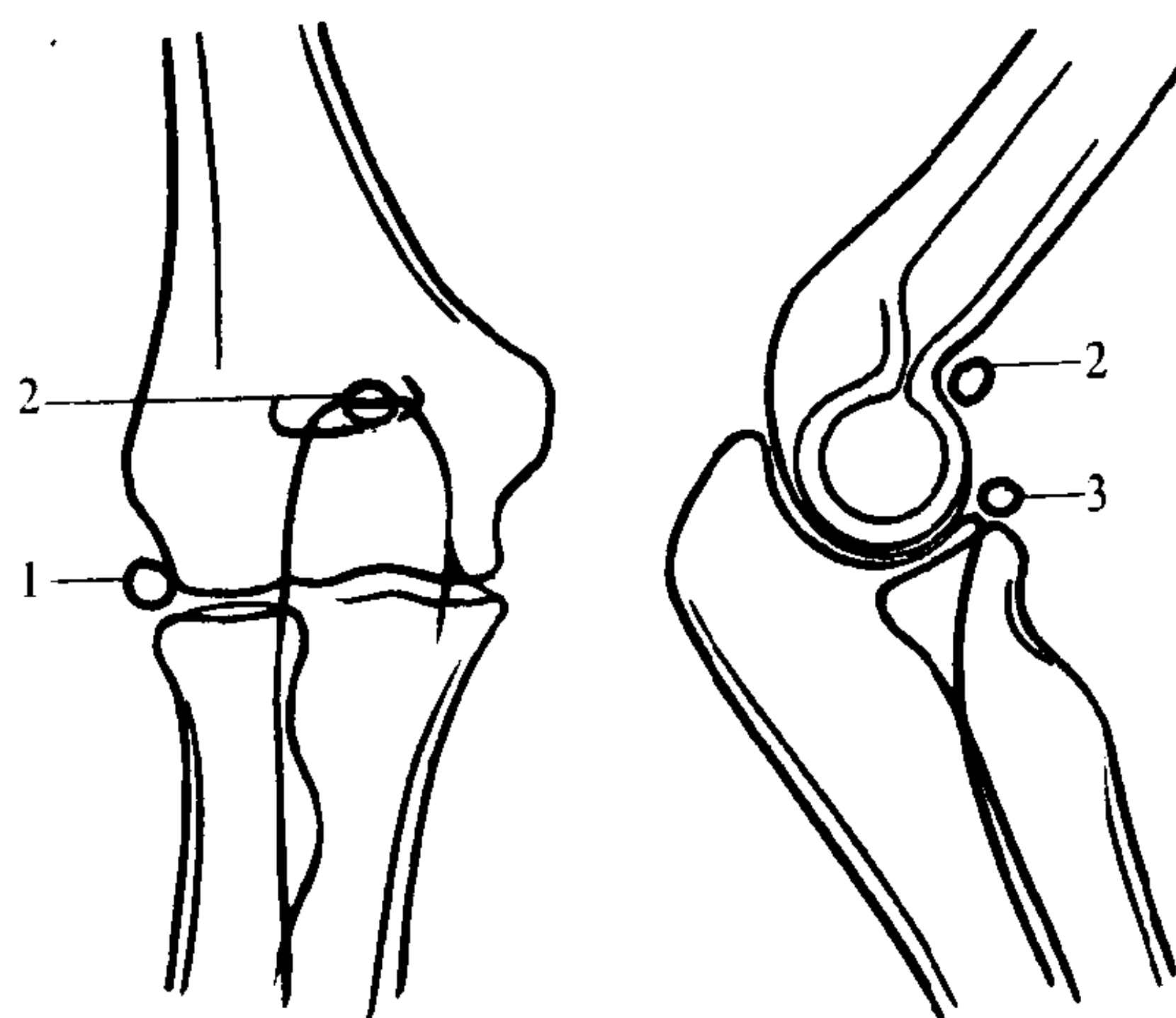


图 7-3-21 肘部副骨

1. 肘前骨; 2. 滑车旁骨; 3. 喙状副骨

1. 成人肱骨大结节部皮质较薄，松质骨较少，因此密度较低，易误为破坏。

2. 成人肱骨二头肌沟可能较深，在侧位片上好象骨皮质缺损；在轻度旋转使二嵴相错时，又颇似皮质增生。

3. 肱骨髁上突起于肱骨骨干下 1/3 前内侧，形如钩状。

4. 肩胛骨下角、肩峰喙突和关节盂的二次化骨核 16~18 岁出现，25 岁闭合，偶可终生不闭。

5. 肩峰骨：肩峰端二次化骨中心若在 25

岁以后仍未与肩峰连接称肩峰骨，常两侧对称出现。此骨多呈三角状，并可与锁骨构成关节。

6. 肩胛骨体部有时可见到放射状的营养血管沟，不可误为骨折线。

7. 肩胛骨的上缘有时因肩胛骨上的横韧带骨化，使上缘与喙突间呈马鞍状畸形，其中有小孔。

8. 锁骨菱形压迹：在锁骨胸骨端下缘往往可见到一菱形的骨质凹陷，有时边缘毛糙，类似侵蚀破坏。

9. 锁骨的喙突粗隆有时可与肩胛骨的喙突形成关节。

10. 锁骨中孔，又名锁骨上孔，位于锁骨中段，呈小圆形透光区，可为双侧性。

(四) 足与踝

1. 足部常见副骨

(1) 副舟骨：位于舟骨的近距骨侧，距、舟关节间或在舟骨上缘，亦称上舟骨，呈三角形。

(2) 胫外副骨：在舟骨结节的背内侧，紧靠舟骨。

(3) 钩状副骨：位于舟骨的前方，近第2、3楔骨之间。

(4) 楔间副骨：位于第1及第2或舟骨之间。

(5) 腓跖部副骨：位于第1跖骨的基底部。

(6) 跖间副骨：间于第1、2跖骨基底部，呈圆形或长圆形，可与第1楔骨或第1、2楔骨相连。

(7) 韦萨留斯副骨：位于第5跖骨基底部。

(8) 第二骰骨：间于舟、距、骰骨之间，或在舟、距、骰、跟骨之间，呈圆形或卵圆形薄骨。

(9) 副腓骨：位于骰骨外下缘，呈圆形，有的可分裂成数小块，亦可与骰骨构成关节。一般儿童时不出现。

(10) 第二跟骨：位于跟骨前关节面上缘尖状突出部的内侧，多呈三角形。

(11) 三角副骨：在距骨后方，略呈三角形，有时可成双出现。

(12) 副距骨：位于距骨内侧，关节面下缘的中部，豆大如半月状。

(13) 载距副骨：位于距骨、跟骨之间，呈圆形或三角状（图7-3-22、23、24）。

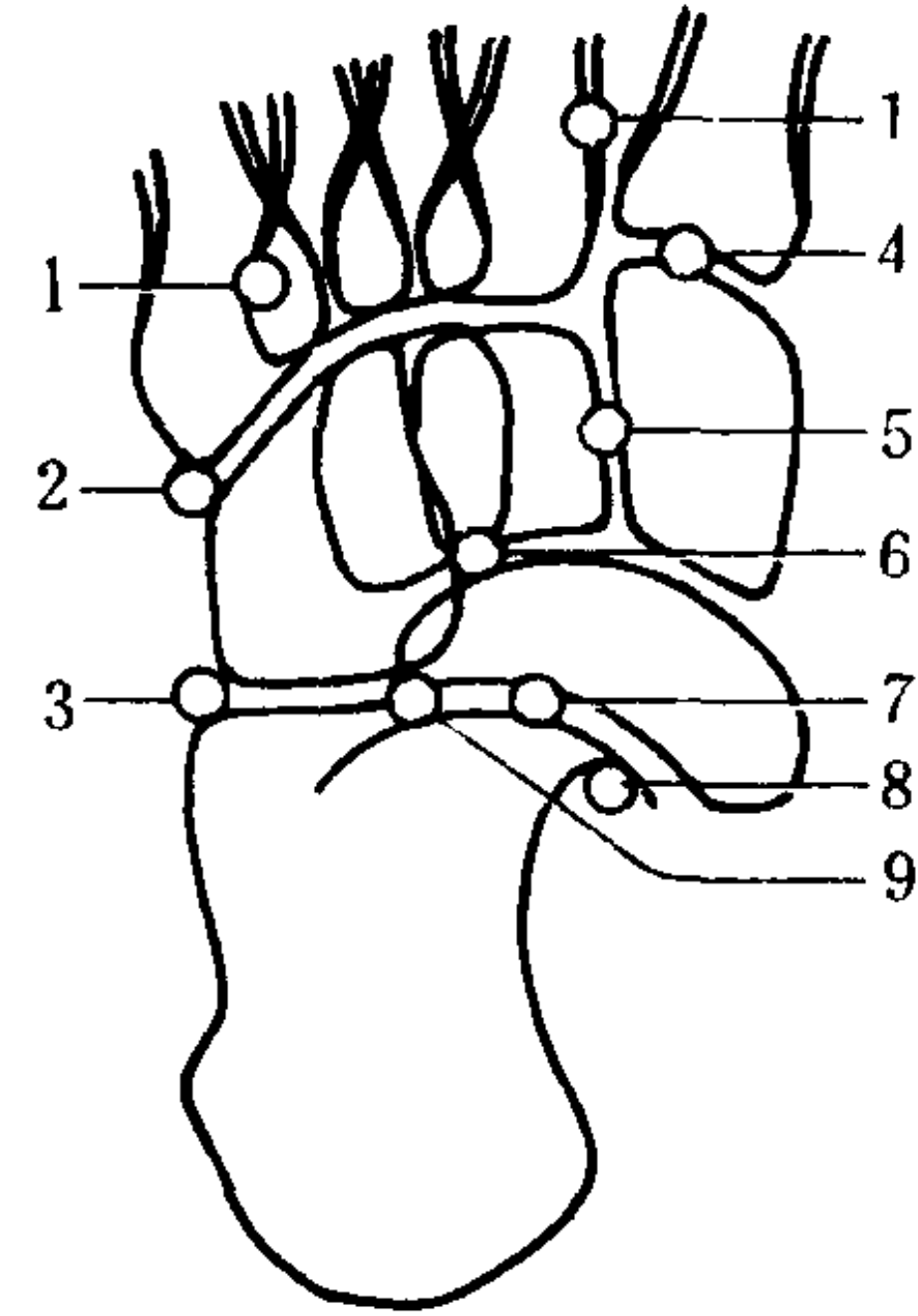


图 7-3-22 跗跖部副骨

1. 隙间骨 2. 韦萨留斯骨 3. 副腓骨 4. 腓
跖部副骨 5. 楔间副骨 6. 钩状突副骨 7. 副
舟骨 8. 外胫骨 9. 第二骰骨

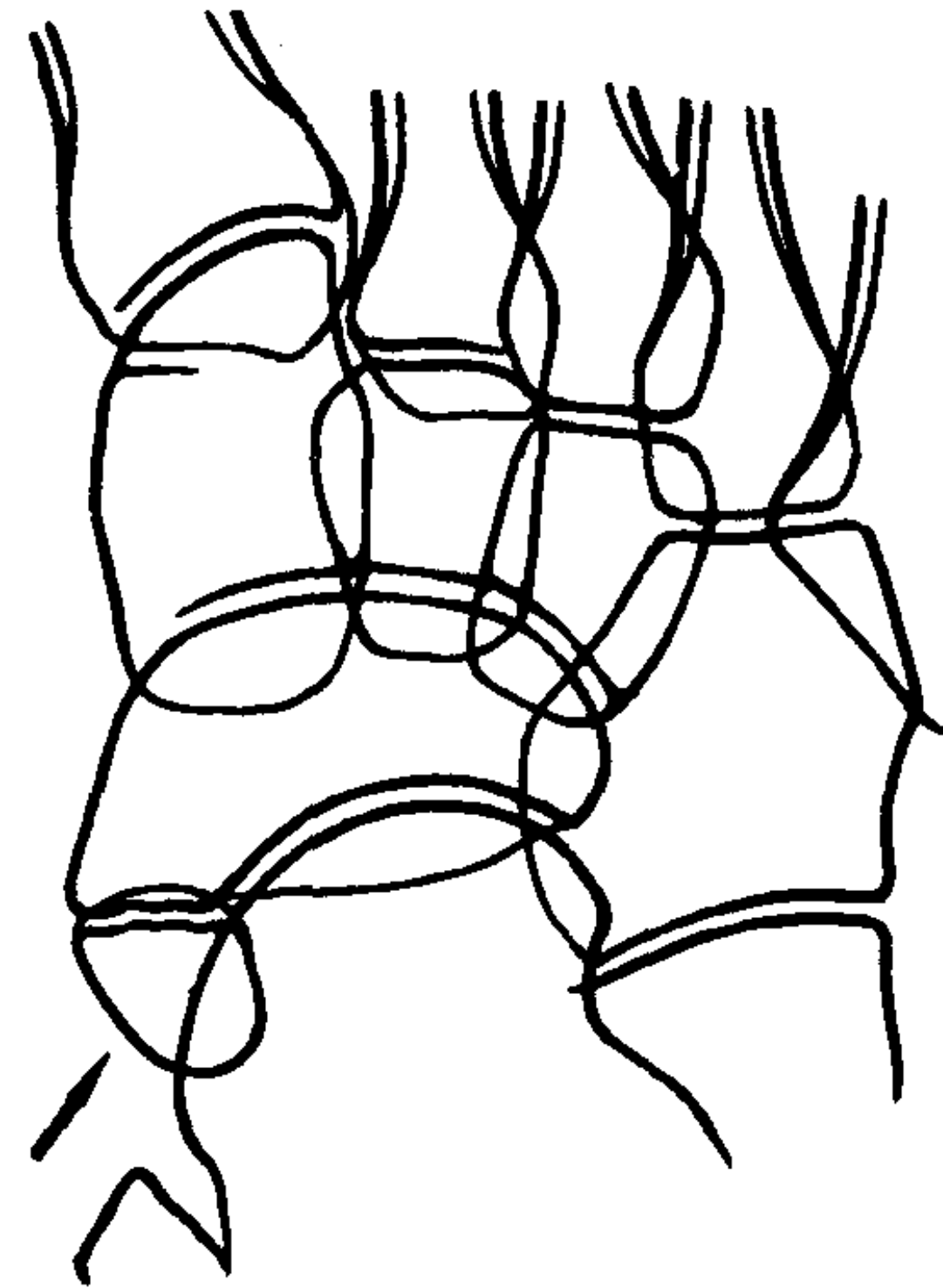


图 7-3-23 胫外副骨（↑所示）

2. 跖趾骨的子骨 见于跖骨的远端，以第1跖骨为常见，第3跖骨较少见。可成双或单一出现（图7-3-25）。

3. 骨骺变异 可有趾指锥形骨骺、跖骨近侧出现骨骺、双骨化中心和骺不规则等（图7-3-26）。

(五) 小腿与膝

1. 胫腓骨骨干和尺桡骨骨干一样，由于骨

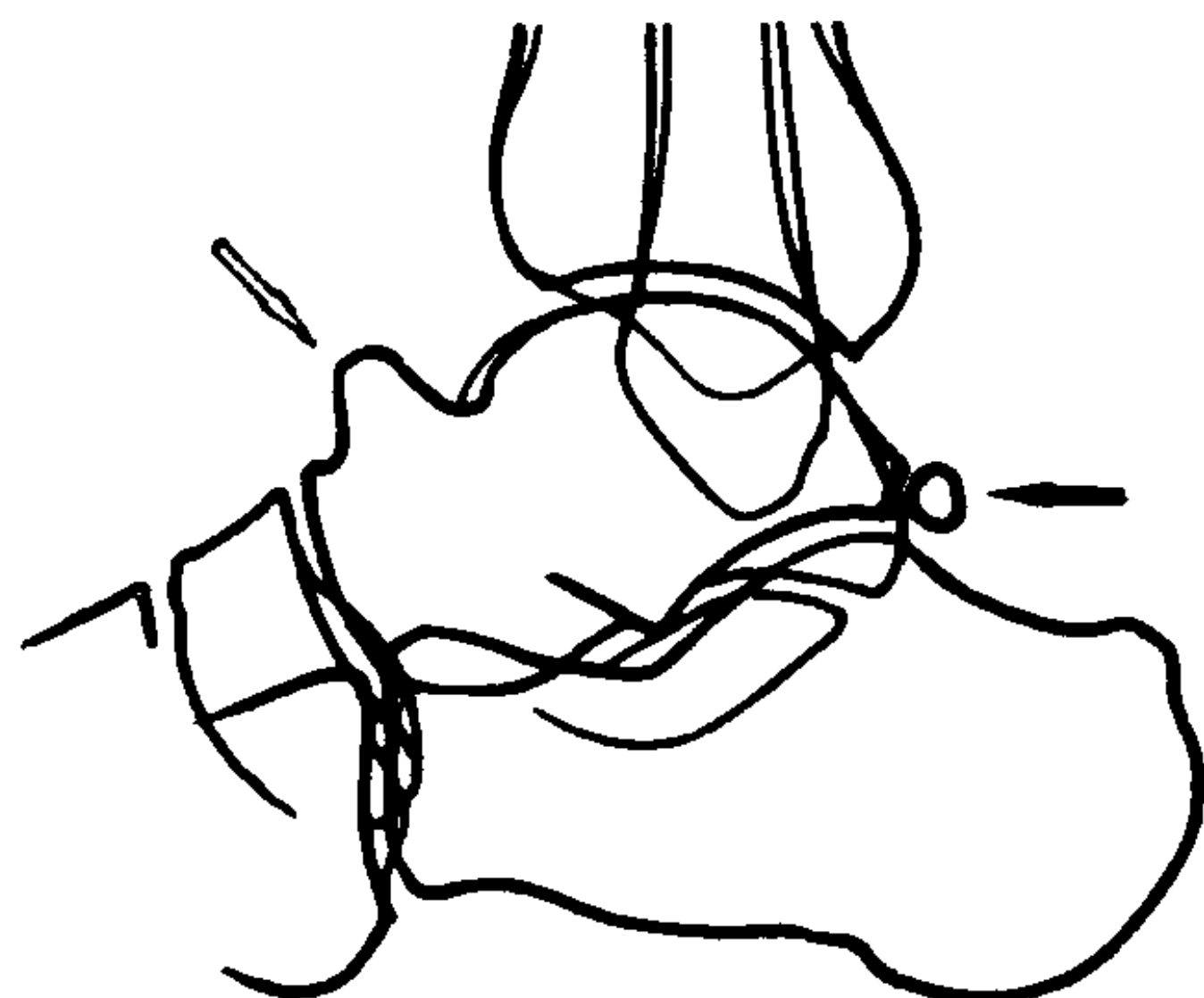


图 7-3-24 距骨嘴 (白箭头) 与三角骨 (黑箭头)

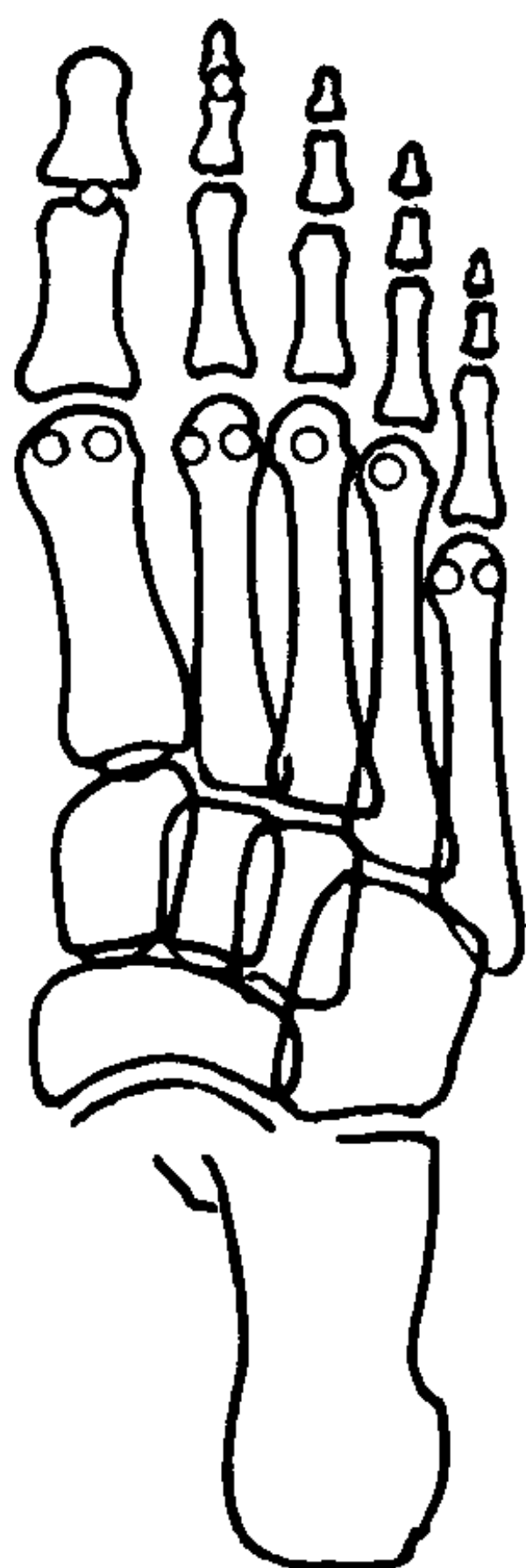


图 7-3-25 趾跗骨子骨位置

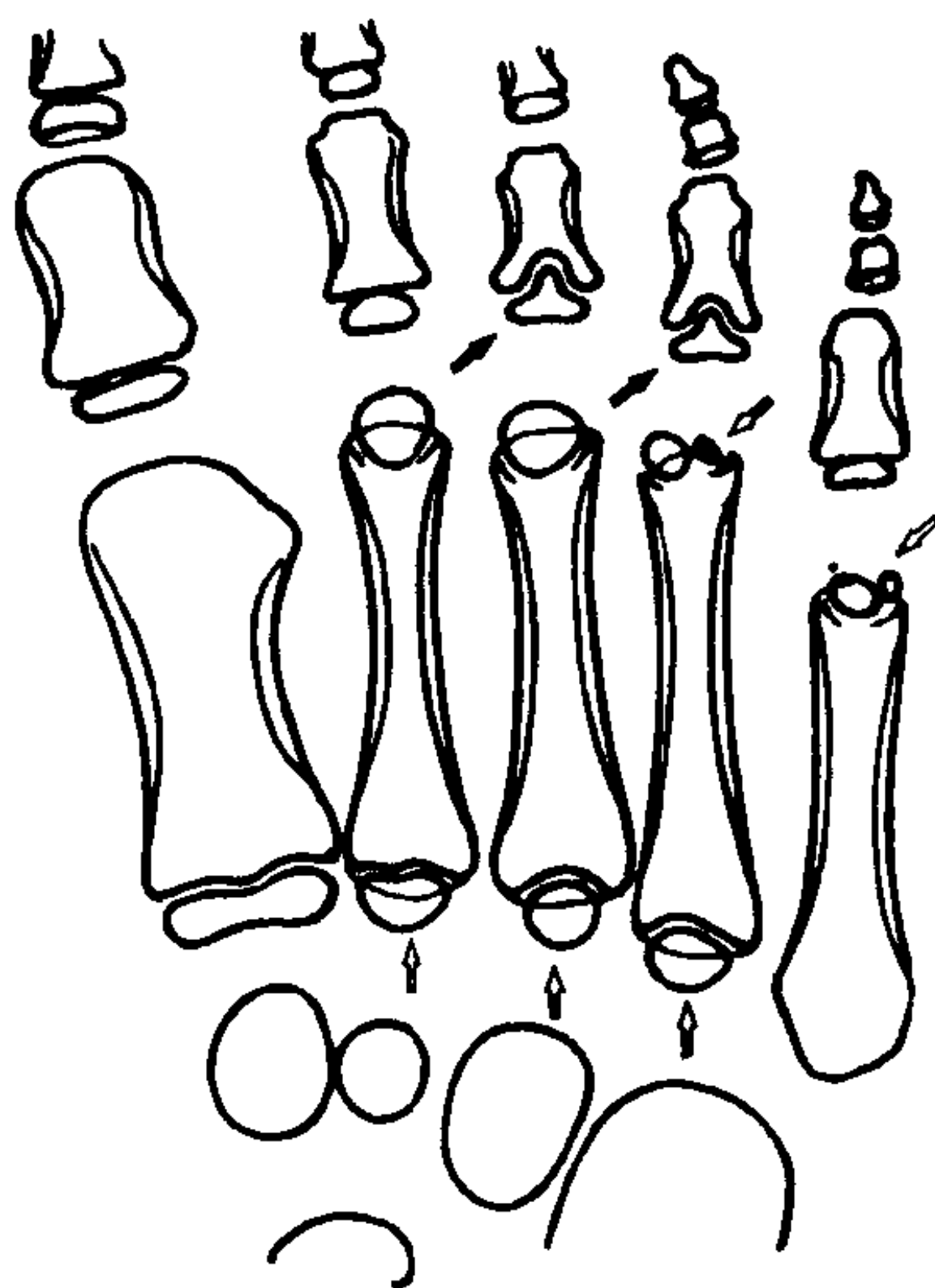


图 7-3-26 锥形骨骺 (黑箭头)、双骨化中心骨骺 (跖骨远端白箭头)、髌骨近端副骨化中心 (跖骨近端白箭头)

间肌膜的附着而使皮质变得较厚和不整齐。在胫骨轻度外旋的前后位片上，胫骨前嵴重迭在外侧皮质上，颇似皮质增厚。

2. 胫骨结节约 11~15 岁骨化，正常变异很多。化骨核的形态可多样，可为胫骨近端化骨核的一部分，亦可单独存在或呈分节状。相当于结节处的骨干部有时为一条深的切迹，在前后位片上可表现为骨质缺损。这些现象有时与胫骨结节的骨折酷似，鉴别十分困难。但局部软组织肿、有压痛和侧位片上结节向前脱离是骨折的特点。也可摄对侧片比较(图 7-3-27)。

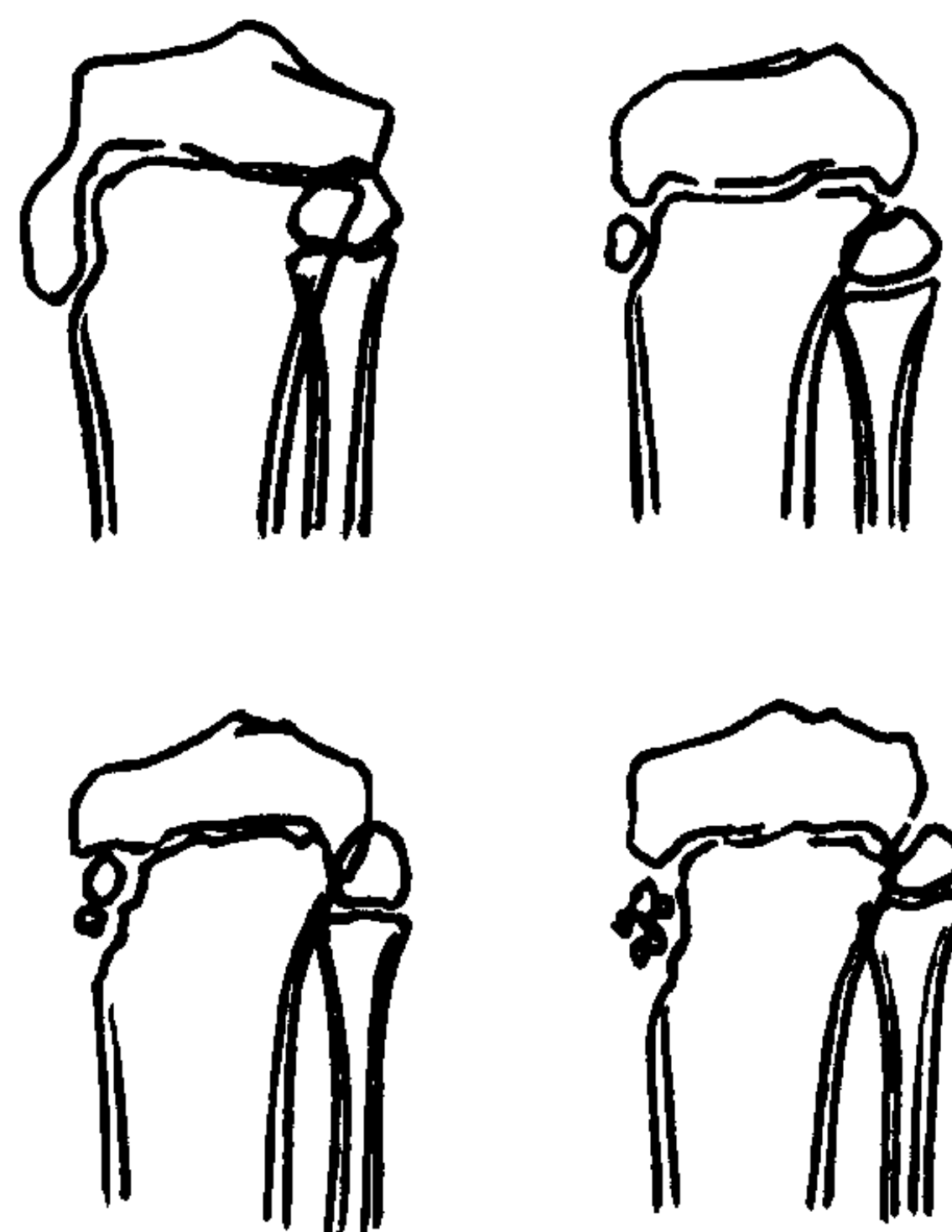


图 7-3-27 正常胫骨结节骨骺形态及其变异

3. 腓肠小骨 是腓肠肌鞘里的一个子骨，在前后位片上与股骨干重迭，故不易显影。侧位片见于膝关节后方软组织内。

4. 髌骨可出现多个骨化中心，因此在儿童期可能呈不规则的颗粒状。若多个骨化中心不愈合，可形成“二分髌骨”或“三分髌骨”。

5. 在 2~6 岁，股骨远端化骨核生长较快，内外髌边缘常显示不规则。

6. 儿童时期，股骨髌间凹深而宽，侧位片上表现为局限性的透光区，不可误认为骨质破坏。

7. 在青春期前，股骨外髌的后侧腓肌肌腱附着处，可表现为边缘不规则的缺损。

8. 股骨下端髌窝部边缘常粗糙而不规则，有时可稍隆起，为腓肠肌附着处和营养血管通入骨内的部位。

9. 4~8岁儿童, 股骨远端骨骺的营养孔, 在正位片上可表现为髁间凹内圆形或斑点状透光区。

10. 纤维性骨皮质缺损常见于生长期的儿童, 以股骨远侧干骺后缘最常见, 表现为碟状的骨皮质凹陷或完全缺损, 边缘锐利、硬化, 可以自愈。

(六) 大腿与髌

1. 股骨颈外侧偶可见圆形透亮影, 为软骨岛或松质骨缺损, 切勿误为病理改变。

2. 股骨大粗隆的化骨核可为多个, 形态可不规则。

3. 小儿髌关节因软骨较厚, 关节间隙显示较宽, 若投照时两下肢的位置不对称, 常显示一侧股骨稍外旋且显得较短, 可能误为脱臼。

4. 髌臼外缘可能出现多余的骨化中心, 呈三角形或卵圆形, 有时可分裂成数小块, 称髌臼小骨。

骨, 约在胚胎第八周时开始骨化。每个脊椎都有三个原发骨化中心, 一个形成椎体, 另两个形成椎弓, 于出生时三部分均已骨化完成。

婴儿椎体侧位像如横卧的卵圆形, 窄的部分向前。椎体的前面、后面中央可见一透光凹迹或沟槽。前切迹又称 Hahn 氏裂隙, 系椎体内残存的较大窦状隙; 后者系椎体静脉及动脉的出入部位。至学龄前, 小儿椎体侧位像大致为矩形, 其角还是钝的。约在 9~12 岁时, 椎体上下骨骺环状软骨内各出现一个二次骨化中心, 呈线状致密影, 与椎体之间隔以透亮带。椎体前缘上下角处之环状软骨较厚, 于侧位像呈三角形。约 15 岁时, 环状骨骺开始与椎体融合, 至 25 岁完全闭合 (图 7-3-28、29)。

于初生时, 椎体后方的左、右两侧椎板尚未联合, 它们和椎体之间也隔着透明软骨。待至 3~6 岁, 透明软骨骨化, 椎弓与椎体联合。约一周岁时, 左、右两侧椎板在后面相当于棘突处相互联合, 形成一完整的椎弓。这种联合过程自颈椎开始, 向下依次逐渐联合。腰、骶椎及环椎的椎板联合较晚, 约至 5~6 岁才完成。第 5 腰椎及第 1 骶椎的椎弓常不联合。第 4、5 骶椎无后弓, 是裂开的。

约 16 岁时, 在每个横突与棘突的顶端各出现一个二次骨化中心, 呈半月形。每一个关节

第二节 躯干骨的 X 线解剖及变异

一、脊 柱

(一) 脊柱的生长发育 脊柱为软骨内化

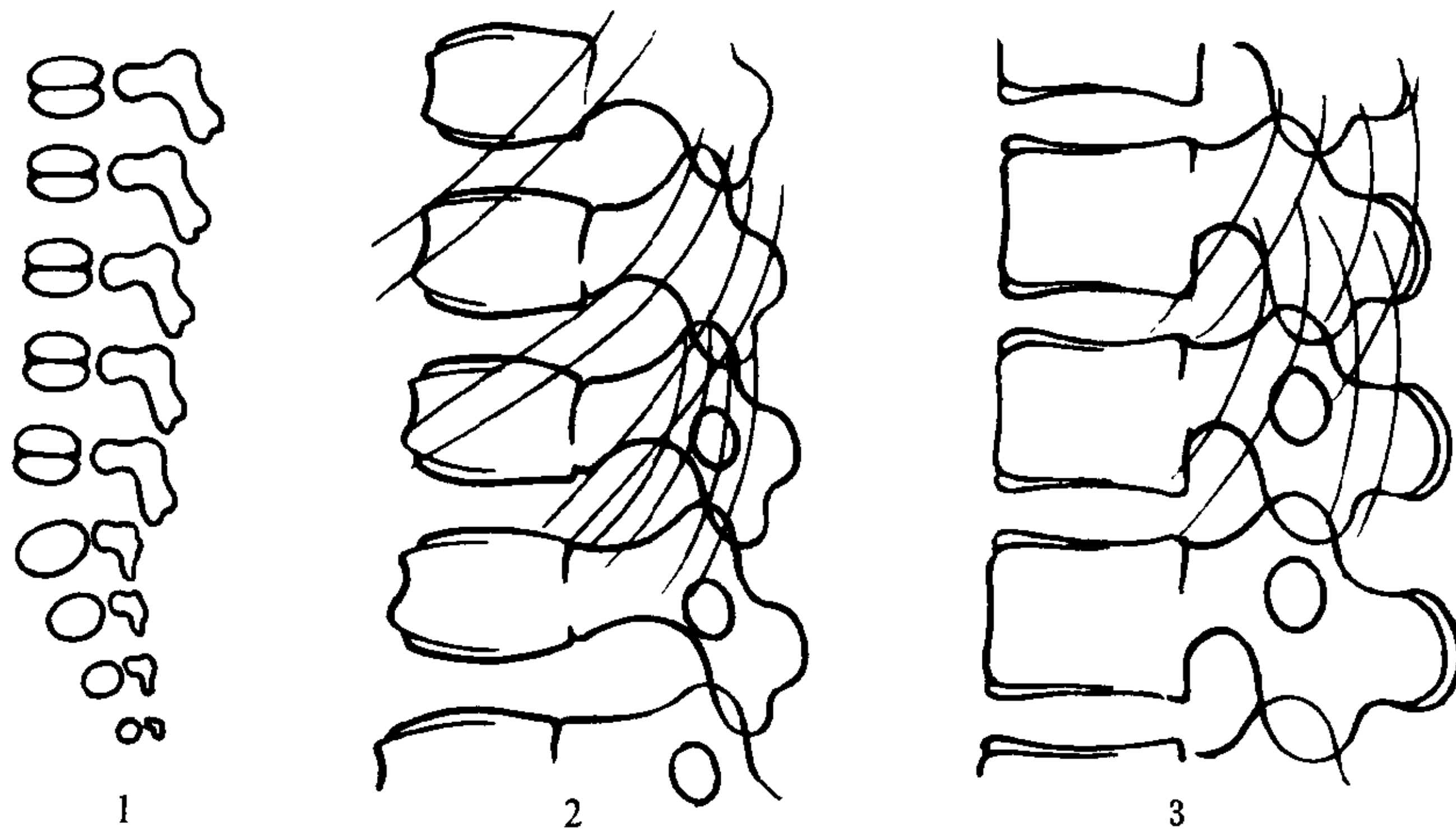


图 7-3-28 脊椎发育过程
1. 新生儿 2. 6 岁 3. 14 岁

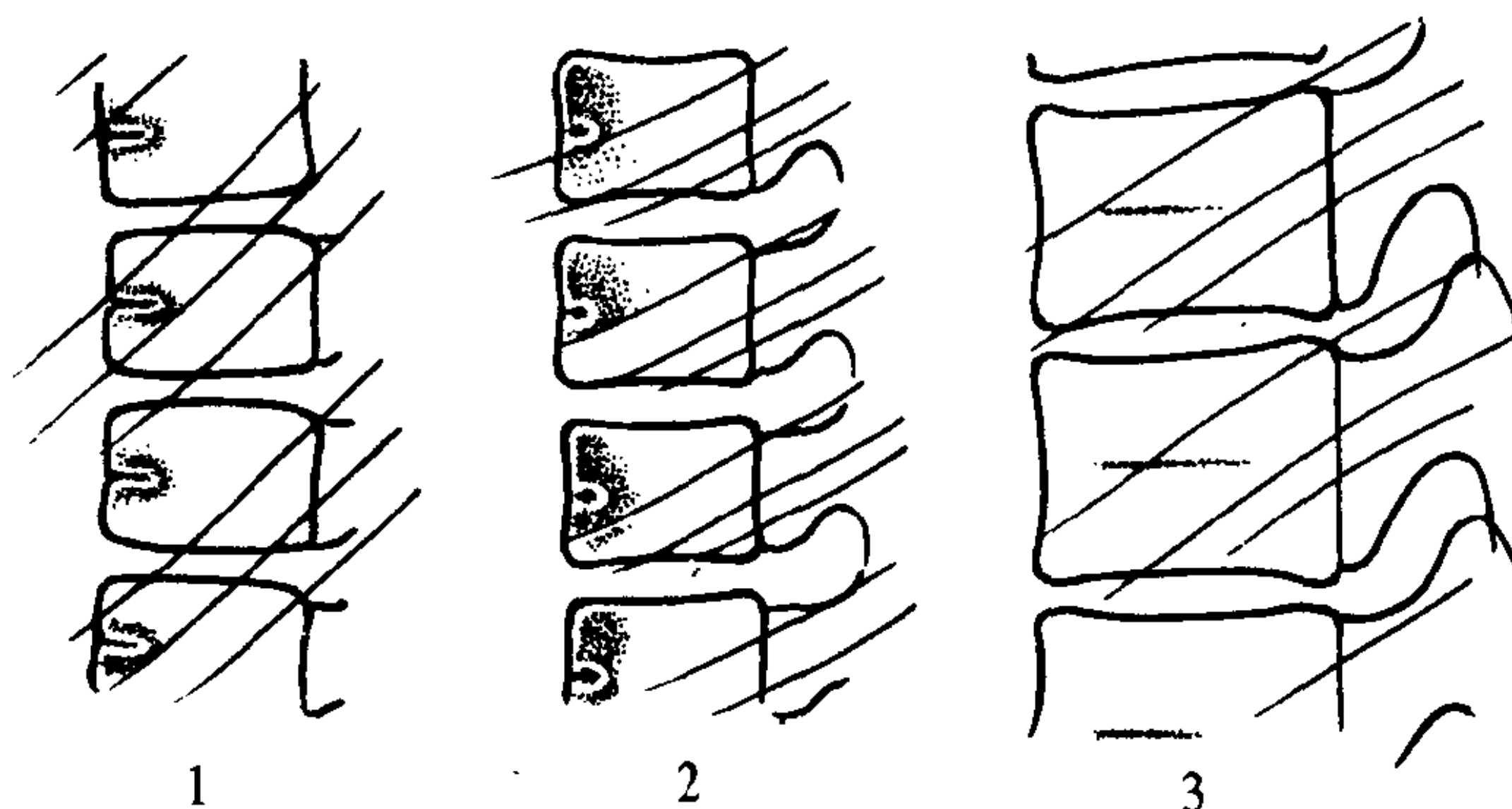


图 7-3-29 不同年龄之脊椎
1. 5 岁儿童正常血管沟 2. 年长儿童残留的
静脉窦孔 3. 成人残留的静脉窦沟

突上面亦各有一个二次骨化中心。这些骨化中心都逐渐增大,约 25 岁时都与其附近的结构联接。

脊柱在出生时通常只有两个弯曲,胸腰椎凸面向后弯曲,在第 5 腰椎和第 1 骶椎之间凸面向前成角,称为骶椎角;其下部的骶骨形成第二个凸面向后的弯曲。出生后 2~3 个月婴儿能够举头时,颈椎开始形成凸面向前的弯曲,至 7~9 月,即在婴儿开始起坐时颈椎曲度完全形成。腰椎段的凸面向前曲度,于幼儿开始行走时出现。因此,胸椎段和骶骨的曲度为脊柱的原始弯曲,颈椎和腰椎的曲度为适应重力需要而形成。

(二) 脊椎的正常 X 线解剖 脊柱由 7 个颈椎、12 个胸椎、5 个腰椎、5 个骶椎及 4 个尾椎所组成。颈椎、胸椎与腰椎的每个脊椎间均有分节,并可活动,而骶椎与尾椎则分别融合成骶骨与尾骨。除第 1、2 颈椎及骶尾椎外,每个脊椎均由椎体和椎弓所组成,两者之间形成椎孔,诸脊椎的椎孔共同形成椎管。椎体一般呈圆柱形,上下都是平面,主要由骨松质所组成,周围为一层致密的骨质。椎弓由两个椎弓根和两个椎板所构成,椎弓与椎体连接处为椎弓根,其余部分为椎板。上下相邻的椎弓之间形成椎间孔。椎弓有 7 个突起:成对的上、下关节突,成对的横突和一个棘突。相邻的上下关节突之间为椎弓关节。

在脊椎与脊椎之间有两个重要的关节。椎体之间的间盘(disk)是一种少动关节,中心是一个含有胶样液体而富有弹性的髓核(nucleus pulposus),其周围为纤维环(annulus fibrosus)所包绕。在脊柱的每侧,一个脊椎的下关节突与其下面一个脊椎的上关节突形成关节,称椎弓关节或小骨突关节,有覆盖软骨及关节囊,是真正的可动关节。

脊柱各段的 X 线解剖各有其特点,分述如下:

1. 颈椎 第 1 颈椎亦称环椎(atlas),由前后弓和侧块所构成。环椎没有椎体,由前弓所代替,前弓的前面有一前结节;后内侧面有一小关节凹即齿凹,与第 2 颈椎齿状突形成关节。环椎两旁的骨块是侧块,上面关节窝呈椭圆形,与枕骨髁构成关节;下面关节呈圆形,略凹陷,与第 2 颈椎构成关节。环椎的后弓相当于椎弓,其后面有一退化的棘突,呈小结节状,即后结节。

第 2 颈椎即枢椎(axis),椎体向上接续着齿状突(odontoid process),呈圆柱状。齿状突的前后各有一个关节面,前关节面与环椎前弓形成关节,后面与环椎横韧带相接。枢椎无上关节突,代替此突者为齿状突两旁略隆起的关节面,即上关节面与环椎侧块下关节面相接(图 7-3-30)。

枢椎平面以下的各椎体排列均很规则,且

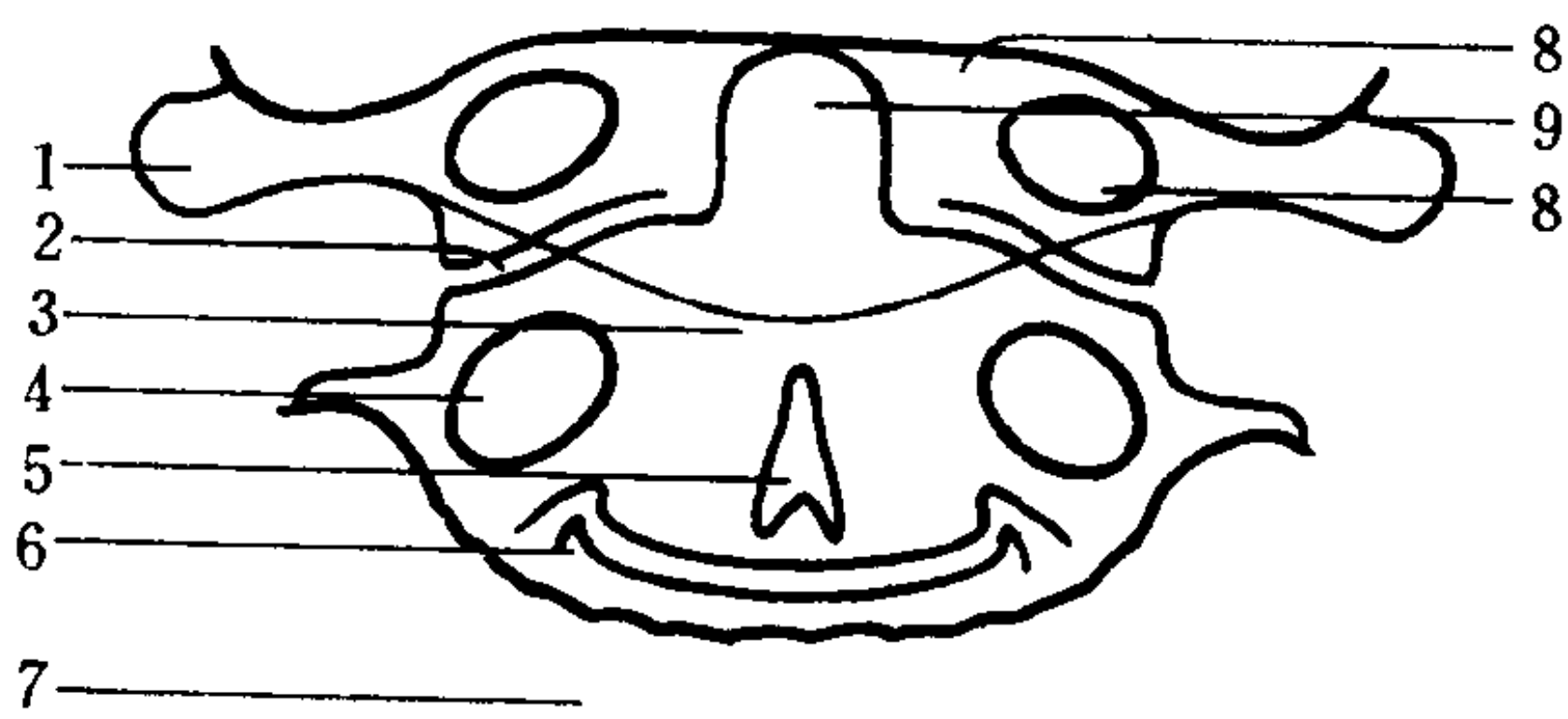


图 7-3-30 颈 1~2 开口前后位

- 1. 环椎横突 2. 环枢关节 3. 枢椎体
- 4. 颈 2 椎弓根 5. 枢椎棘突 6. 颈 3 钩突
- 7. 下颌骨 8. 环椎侧块 9. 枢椎齿突

形状颇为相似。但第 4、5 颈椎椎体前部可稍窄扁，不可误为病变。上下相邻椎体的后外侧缘构成钩椎关节，即 Luschka 关节（图 7-3-31）。

椎间孔于颈椎斜位投照时显示最清楚，呈卵圆形，上下径大，其大小在 3~4 椎间孔稍小向下则略为增大。除环椎及第 7 颈椎外，所有颈椎的棘突均呈分叉状。第 7 颈椎的棘突特别长，不分叉。

2. 胸椎 上 8 个椎体，每个椎体的两侧各与两根肋骨构成关节；下 4 个椎体，每个椎体的两侧仅与一根肋骨构成关节。上 10 个椎体的每一横突均有与肋骨构成关节的关节面。前者称肋椎关节，后者称肋横突关节，且各有其滑膜腔与关节囊。

第 12 胸椎前部矮，后部高，侧位像稍呈楔状；其横突较短，分为三个结节。胸椎棘突细而长，陡峭地斜向后下方，侧位片上因大部分被弯向后方的肋骨所遮蔽，故难以清楚显示（图 7-3-32）。

3. 腰椎 为所有椎骨中最大者，既无横突孔，也无肋关节面。关节突很明显，关节面几乎呈矢状面。棘突呈一宽阔的骨板向后方突出。在侧位片上可见椎体宽度自上而下逐渐增大，或为一致的大小。第 1 腰椎可呈前部稍矮的楔状，而第 5 腰椎则为后部矮的楔状。腰椎各椎间隙的宽度近乎相等，或第 3、4 腰椎间隙略宽一些。第 5 腰椎与第 1 骶椎的间隙通常较窄（图 7-3-33、34）。

4. 骶尾椎 骶椎 5 枚，各节间为纤维软骨所分隔；约 18 岁时，先最下两节骨性联合，而后自下而上逐渐联合；约至 25 岁，各节完全骨性联合。骶椎可分为三部，即中间部及两个外侧面（侧块）。前者相当于椎体和椎弓部分；后者由前部的肋部和后部的横突融合而成。骶椎的前面（盆面）凹陷，有四条粗涩的横线，位于四对骶前孔的各对之间。骶椎背面凸隆而粗涩。侧块外侧面的上部有一宽阔的关节面，为

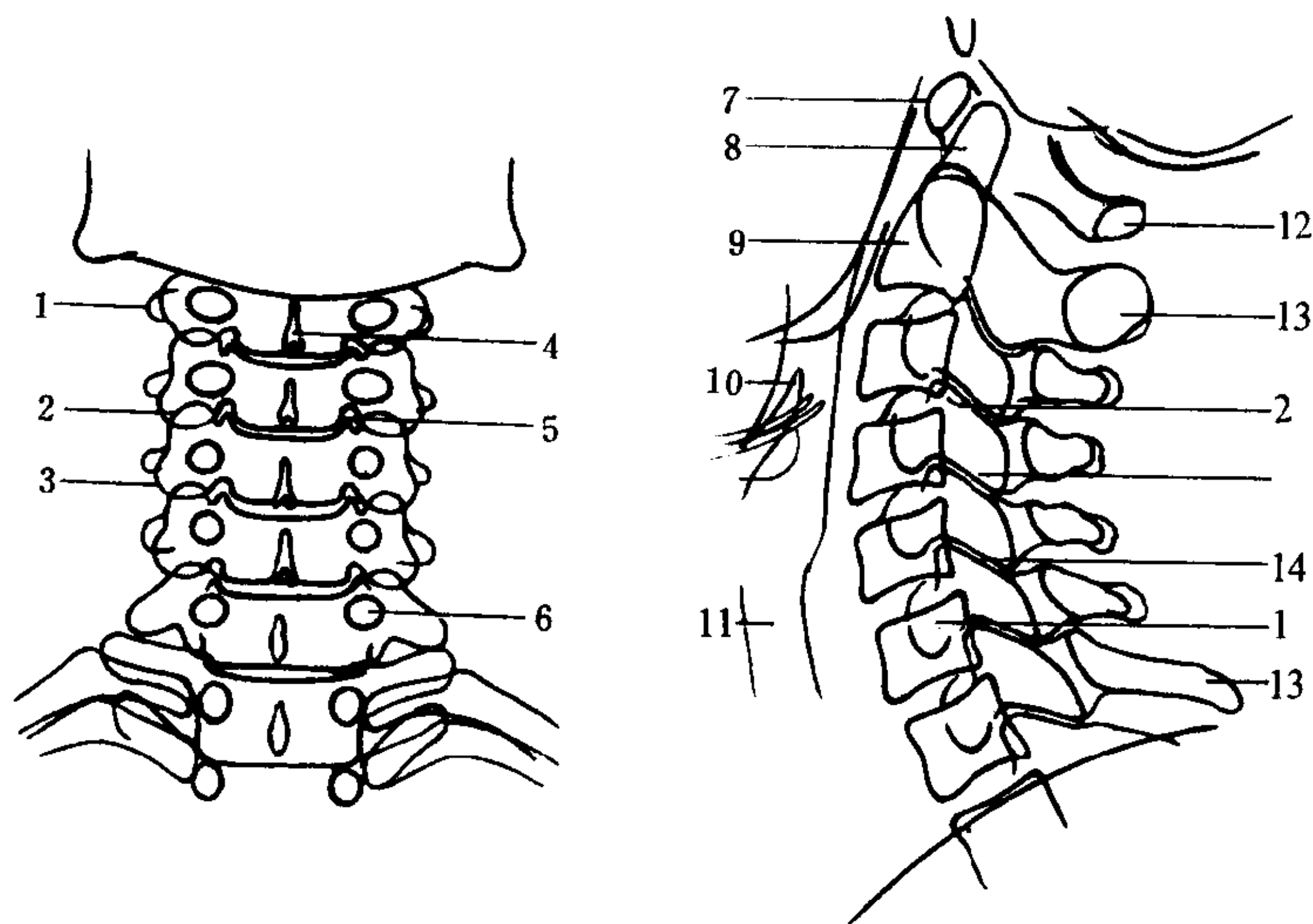


图 7-3-31 颈椎正侧位像

- 1. 横突 2. 上关节突 3. 下关节突 4. 颈 2 棘突 5. 颈 3~4 钩椎关节
- 6. 椎弓根 7. 环椎前结节 8. 齿状突 9. 颈 2 椎体 10. 甲状软骨
- 11. 气管 12. 环椎后结节 13. 棘突 14. 骨突关节

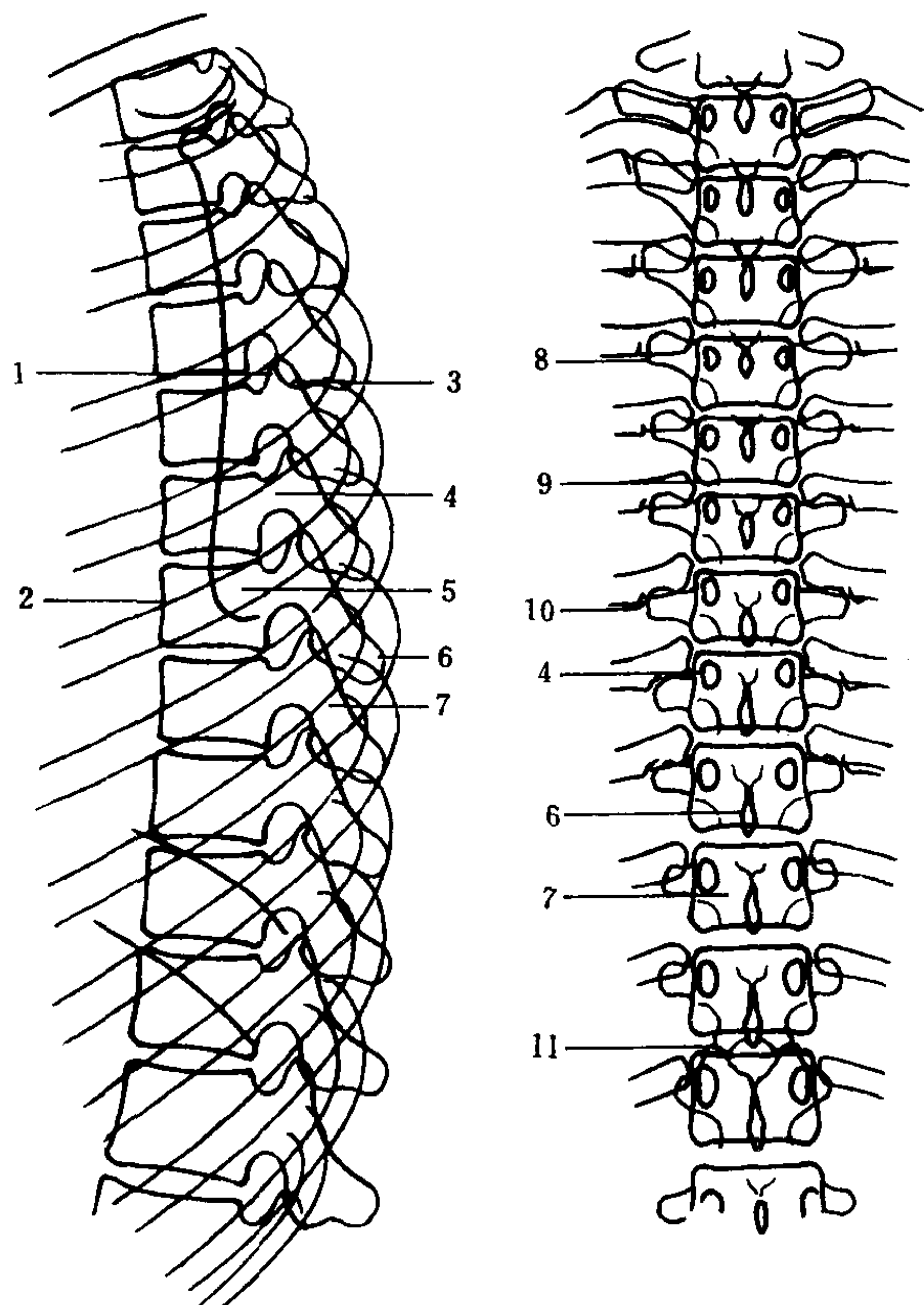


图 7-3-32 胸椎正侧位像

1. 上关节突 2. 胸 7 椎体 3. 下关节突 4. 椎弓根
5. 肩胛下角 6. 棘突 7. 椎板 8. 横突 9. 肋椎
关节 10. 肋横突关节 11. 骨突关节

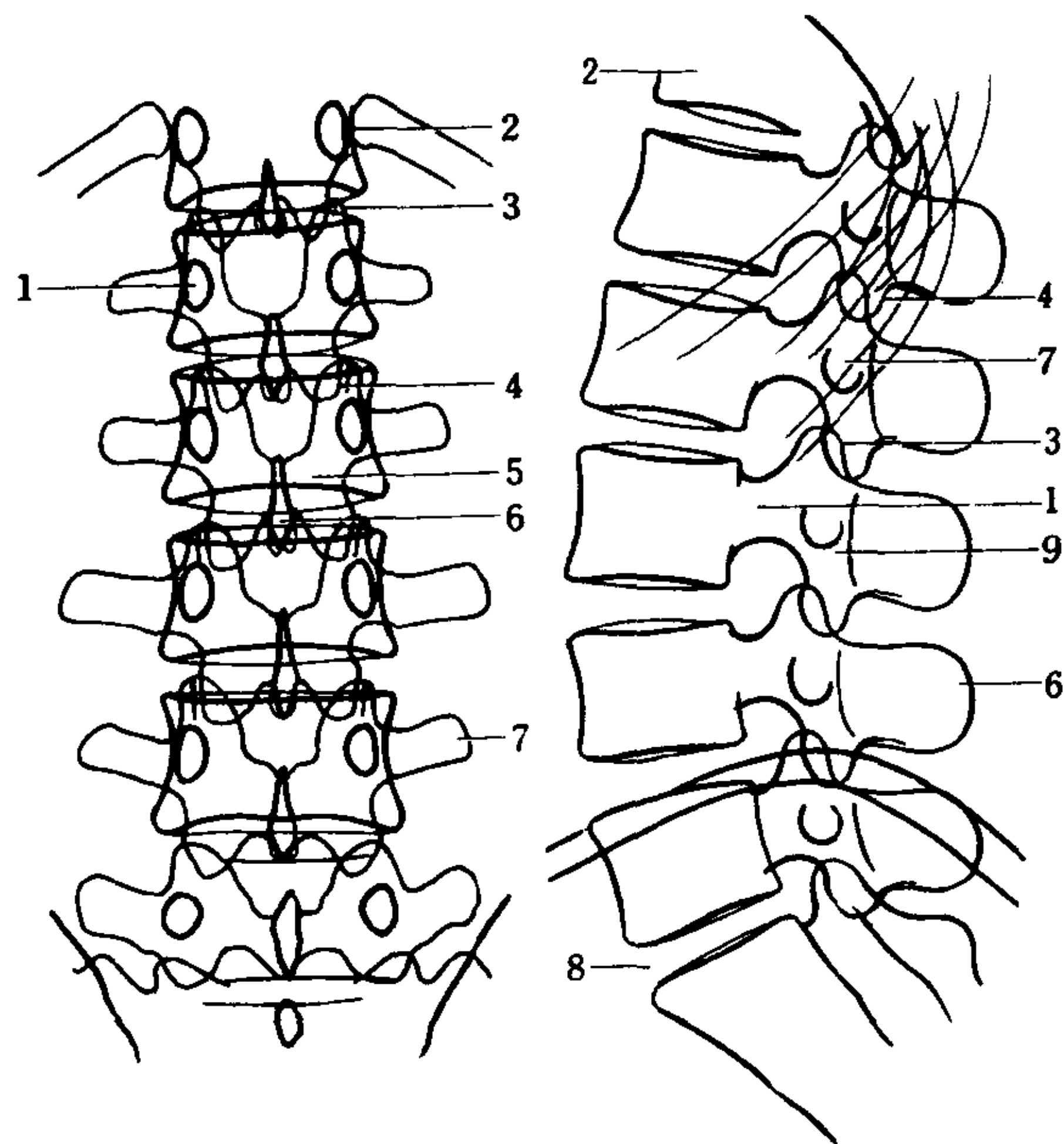


图 7-3-33 腰椎正侧位像

1. 椎弓根 2. 胸 12 3. 上关节突 4. 下关节突 5. 椎
板 6. 棘突 7. 横突 8. 腰 5、骶₁ 椎间隙 9. 椎弓峡部

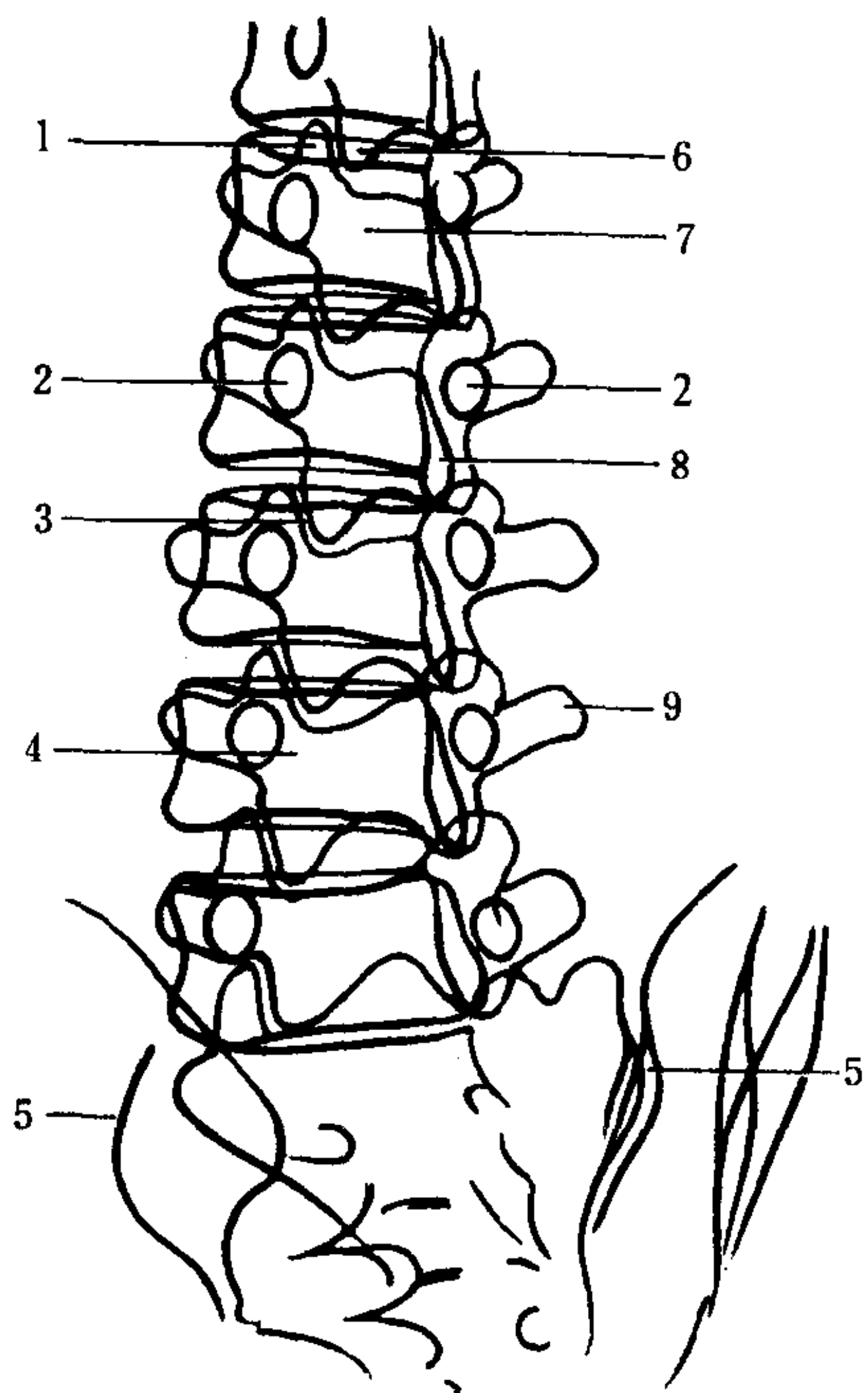


图 7-3-34 腰椎斜位像

1. 上关节突 2. 椎弓根 3. 骨突关节
4. 椎弓峡部 5. 骶髂关节 6. 下关节
突 7. 椎板 8. 棘突 9. 横突

耳状面，其范围占第 1、2 骶椎及第 3 骶椎之一部，与髂骨构成关节（图 7-3-35）。

尾椎有四节，1~4 岁时第 1 节骨化，5~10 岁时第 2 节骨化，10~13 岁时第 3 节骨化，14~18 岁时第 4 节骨化。随年龄增长，各节互相融合。第 1 尾椎除有椎体外，还有尾骨角及外侧突。前者是上关节突遗迹，后者为原始横突。第 2 尾椎还可见到外侧突。第 3、4 尾椎呈圆形，大小远不及上两个尾椎。尾椎无棘突及椎弓，且常向一侧偏斜或前屈。

(三) 脊柱的测量

1. 环枢关节测量 开口前后位，于环椎两侧下关节面最外缘的连线的中点作一垂线，即环椎轴线。正常齿状突轴线应通过环椎轴线，否则为齿状突移位。

侧位，自枕骨大孔后缘外板向环椎前结节下缘做一连线，称环枕线。正常人环枕线通过齿状突，自齿状突后缘向前，仅占环枕线全长的 1/3，差数不超过 4mm，否则为齿状突后脱

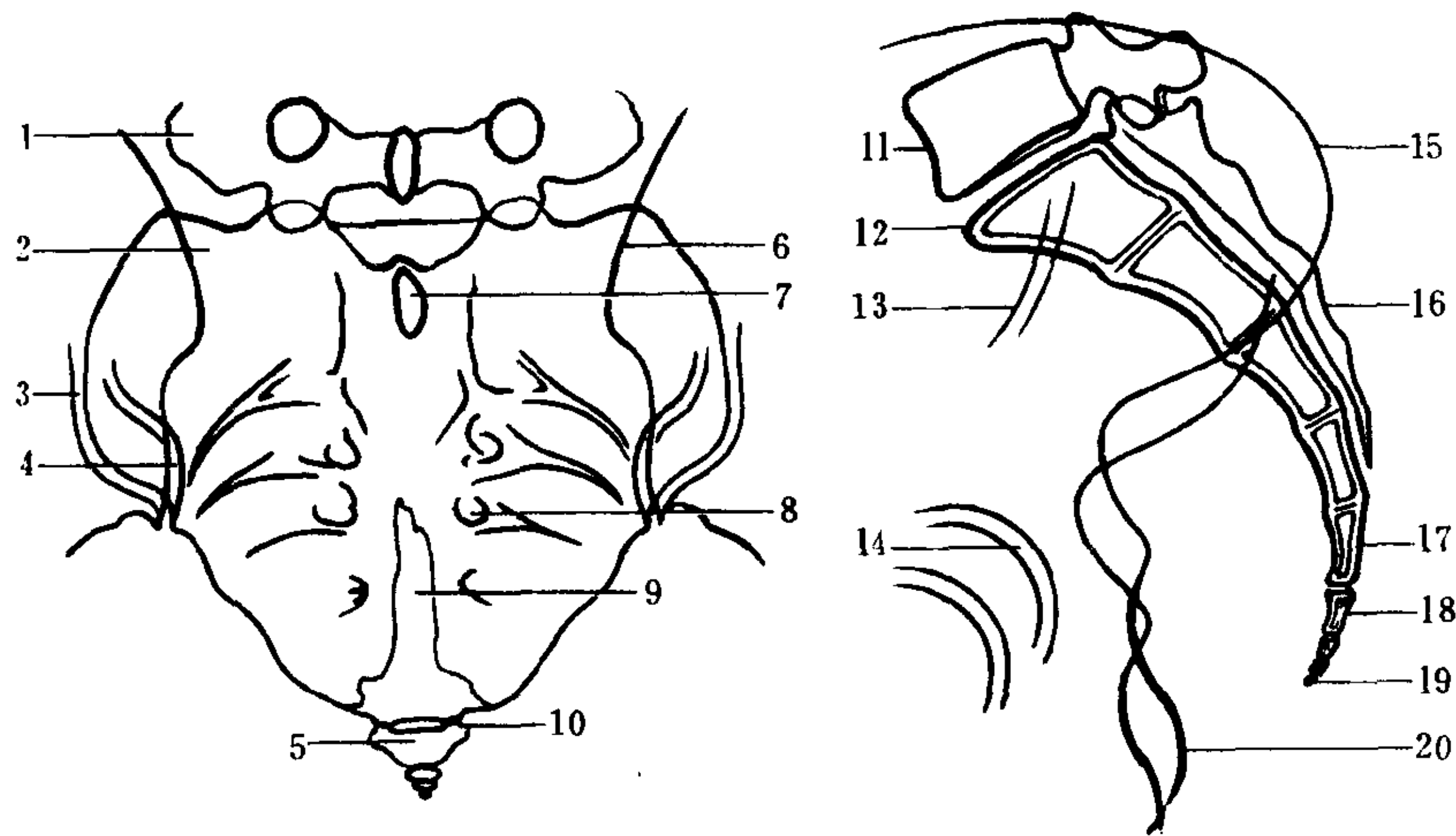


图 7-3-35 骶尾骨正侧位

1. 腰5横突 2. 骶骨 3、4. 骶髂关节 5. 尾1椎体 6. 骶骨内缘 7. 骶1棘突 8. 骶孔 9. 骶骨裂隙 10. 尾骨角 11. 腰5椎体 12. 骶1椎体 13. 骶骨 14. 骶关节间隙 15. 骶骨 16. 骶椎棘突 17. 骶5 18. 尾1 19. 尾4 20. 坐骨

位。环枕线与齿状突轴线的交角正常为 $70\sim 80$ 度。小于此值为后脱位（50度为重度，50~60度中度，60~70度轻度），（图7-3-36）。

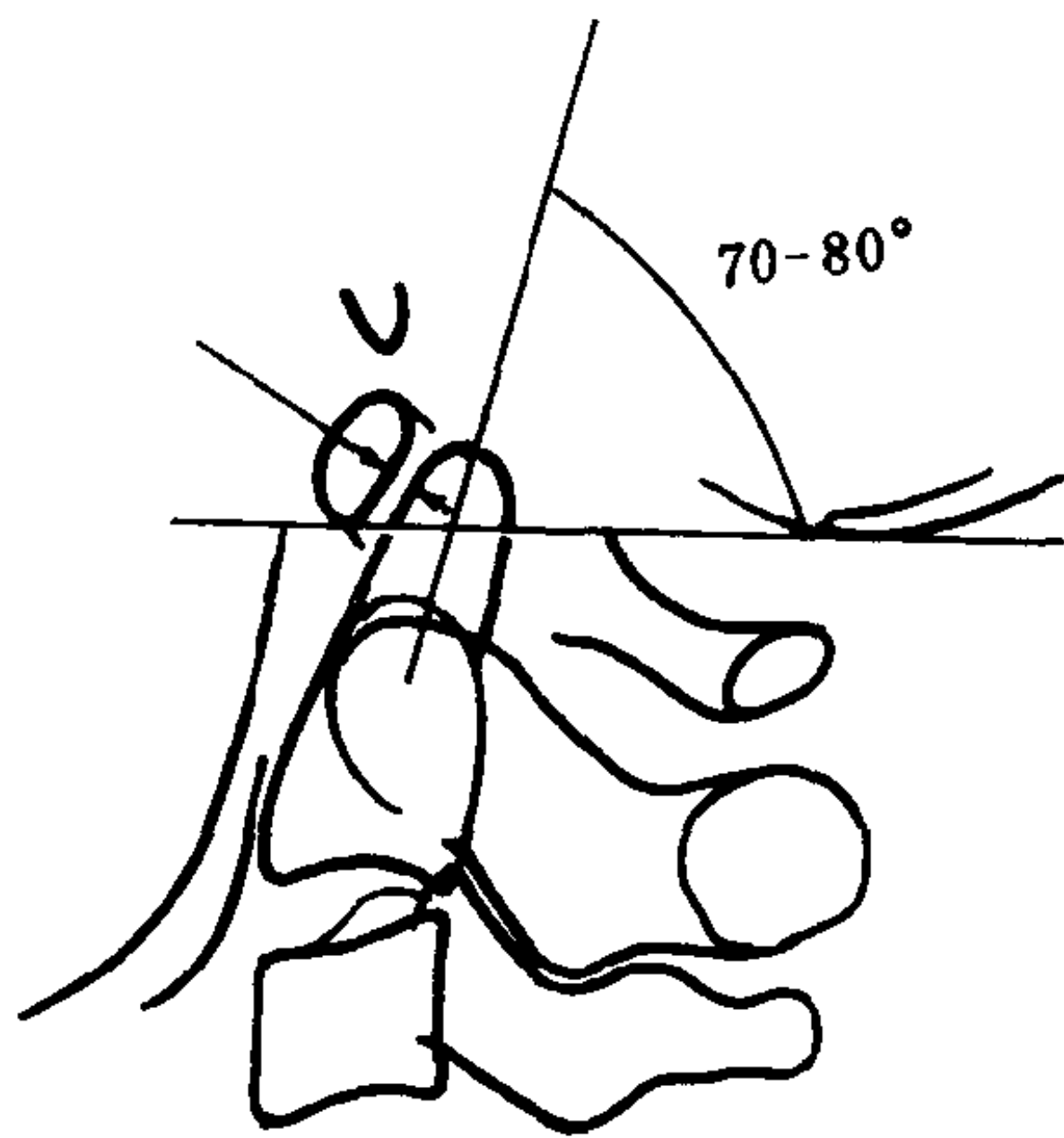


图 7-3-36 环椎关节间隙（0.7~3mm）、侧位环枕线及角度测量（正常 $70\sim 80^\circ$ ）

2. 环枢关节间隙测量 自环椎前弓背面的最下缘至齿状突前缘之间的最短距离为环枢关节间隙，10个月~10岁均值为2.0mm；范围在1.0mm~3.0mm；10岁以后均值为1.3mm，范围在0.7~2.3mm。此间隙一般平行，有的上宽下窄，测量时以狭窄处为准。

3. 环椎与头颅枕大孔的排列关系 在侧位片上，如顺沿齿状突的前面引一直线，此线向上即与枕大孔的前缘相连。从枕大孔后缘向

下经过环椎后弓的前缘和其他各颈椎棘突的前缘连线；顺沿各椎体前缘及后缘作连线。这三条线大致平行，三者间的位置关系不随颈椎曲度的变化而改变。

4. 椎弓间距测量 在正位片，选择两侧椎弓根圆形影之最凸出的内缘做为定点，测其两点间的距离。其正常值有一定的规律性（表7-3-4）。

5. 椎管前后径测量 即椎体后缘至椎弓顶之间的距离。下列数值为最小值可供参考：颈段以颈4~6为最窄，为12mm，颈3及颈7为13mm；胸段为15mm；腰段，腰1~3为15mm，腰4~5为16mm。椎管前后径于颈椎小于12mm，于腰椎小于15mm，可认为有椎管狭窄。

6. 腰骶角 系由水平线与顺沿第1骶骨上缘所作的直线相交而成，此角正常为34度，若角度增大则视为异常，提示脊柱有不稳定的征象。

（四）脊柱常见的解剖变异

1. 椎体永存骨骺，亦称椎体额外骨突或椎缘骨，系椎体前上缘多余的圆形小骨块，须与骨折和椎缘骨区别（图7-3-37）。

2. 棘突、横突和上下关节突的永存骨骺，在上述骨突处可见到分离小骨（图7-3-38）。

表 7-3-4 椎弓根间距最高正常值

部 位	颈 椎					胸 椎												腰 椎				
脊椎顺列	3	4	5	6	7	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	1	2	3	4	5
宽度(mm)	28	31	33	33	31	28	24	22	20	20	20	20	20	20	21	25	29	29	30	31	34	39

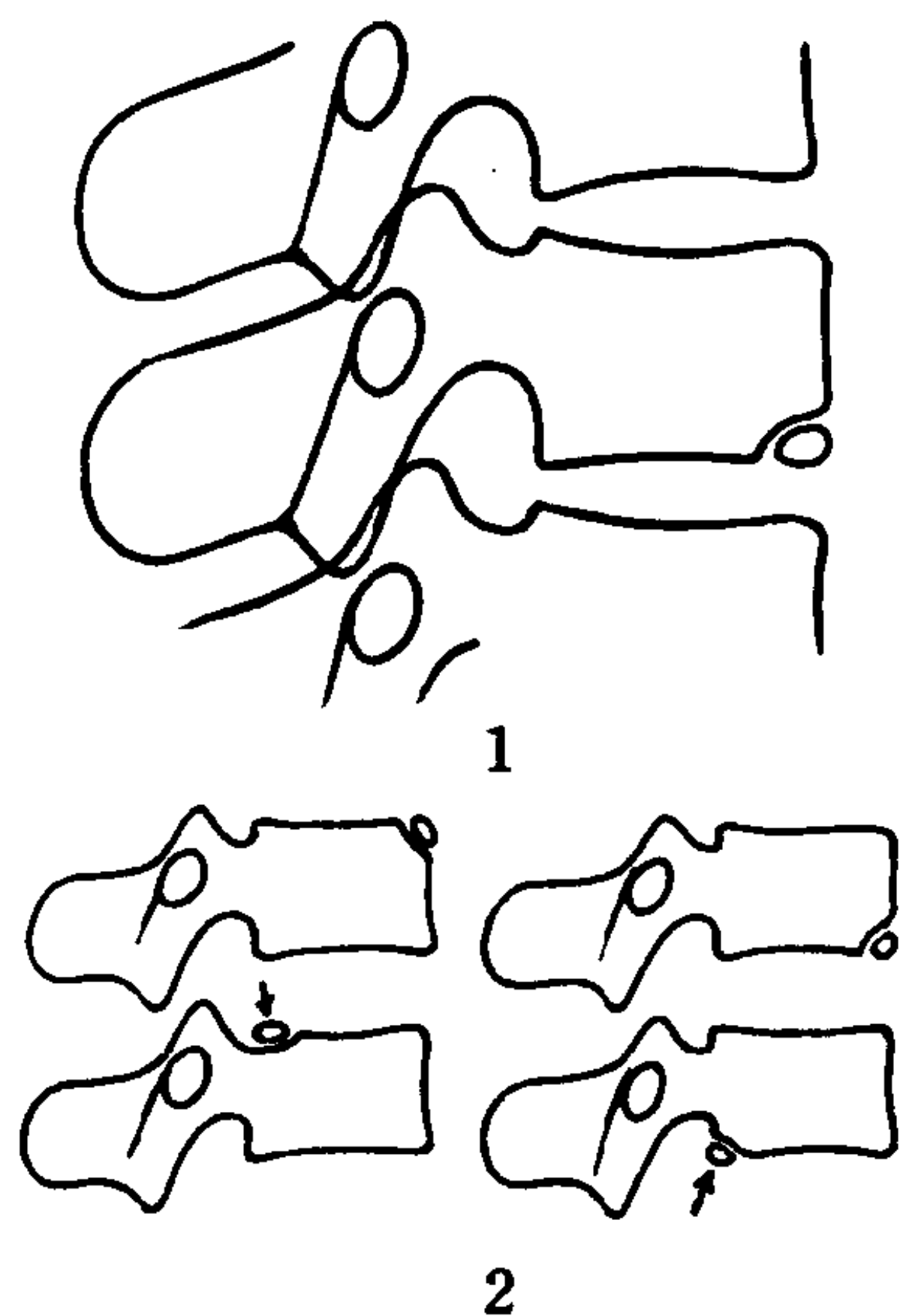


图 7-3-37 椎缘骨

1. 腰椎前下角椎缘骨 2. 各种类型的椎缘骨和腰椎后缘软骨结节(箭头)

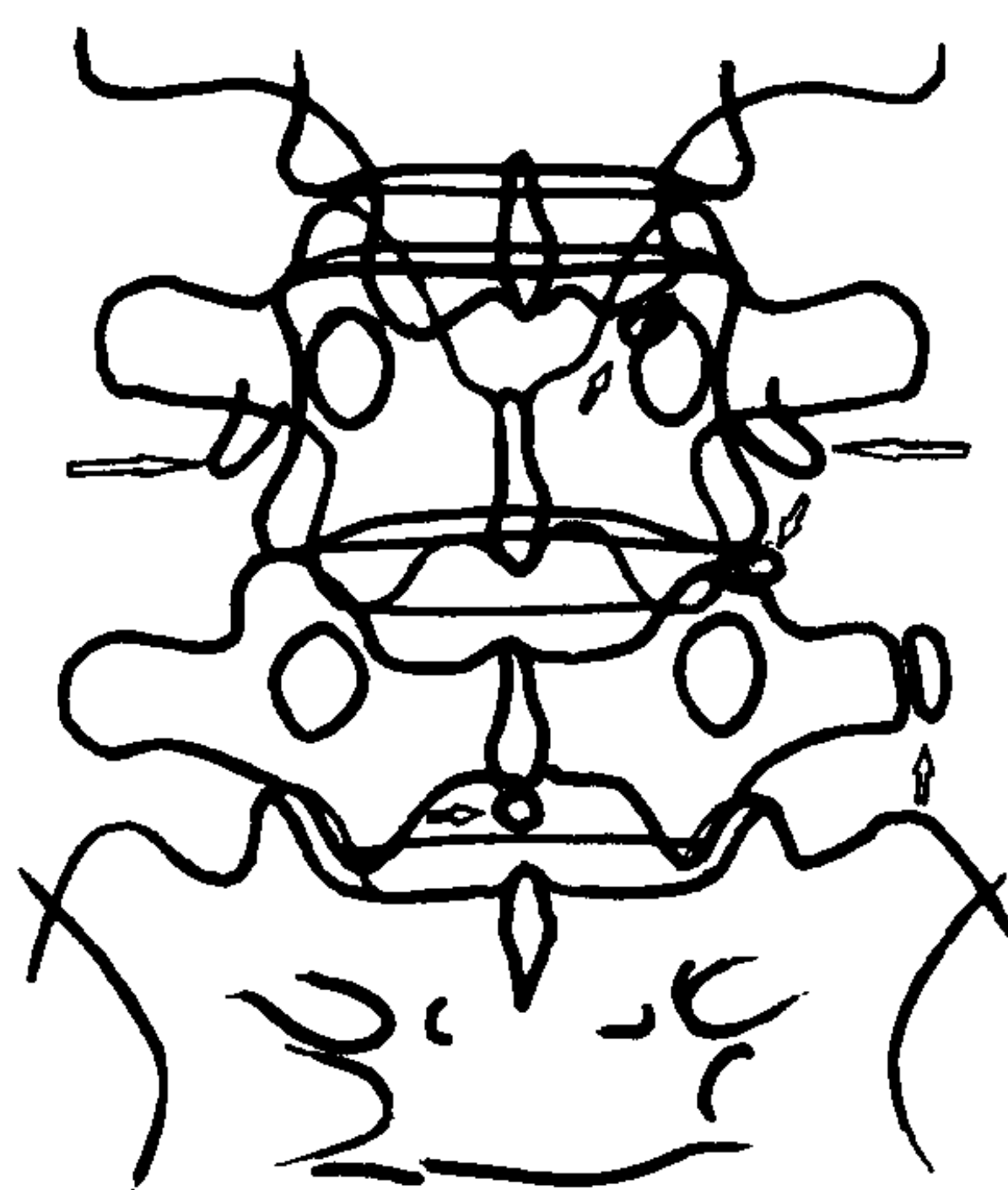


图 7-3-38 腰 4 茎突, 腰_{3,5}关节突化骨核游离, 腰₅横突及棘突化骨核游离

3. 椎体数目的变异, 常见为腰椎骶化或骶椎腰化。

4. 椎弓根狭小伴椎弓根间距增宽, 有时可能误诊为椎管内占位性病变。但此种变异为普遍性椎弓根间距增宽, 椎弓根内缘仍向内凸而

无局限压迹, 临床上亦无脊髓压迫症状, 可资鉴别。

5. 第 7 颈椎的横突可以较长, 但不是颈肋。如果一侧横突长达第一胸椎横突水平, 且突端向下, 也可产生与颈肋一样的神经压迫症状。

6. 第 4、5 腰椎和第 1 骶椎椎弓部常不愈合, 有时可见游离棘突。

7. 骶髂关节骶侧的二次骨化中心多于 15~16 岁出现, 此时关节面可较模糊, 间隙亦稍宽, 勿误为病变。

8. 骶骨下切迹为骶骨下部一侧或两侧的局限性骨凹陷, 深浅不一, 两侧常不对称。

二、胸 骨

由胸骨柄 (manubrium)、胸骨体 (body) 及剑突 (xiphoid process) 三部分组成。胸骨体由四段构成。胸骨柄与胸骨体间为软骨连接, 至老年可骨性愈合, 亦可终生不愈合。

胸骨柄上方有胸骨上切迹, 两边各有一关节面与锁骨构成关节。紧接胸锁关节面的下方为第 1 肋骨切迹, 与第 1 肋软骨相连接。胸骨柄与胸骨体交界处为胸骨角, 两侧缘凹陷构成第 2 肋骨切迹。胸骨体两旁有与第 3、4、5 肋软骨相连接所形成的切迹。第 7 肋软骨在胸骨体和剑突交界处与胸骨相连接; 第 6 肋软骨恰在这个平面的上方与胸骨相连接, 亦形成切迹。

出生后胸骨各段都已出现 1~2 个骨化中心, 而剑突的骨化中心约 3 岁时才出现。胸骨体各段间的融合顺序为自下而上, 第 3、4 段在儿童期融合, 第 3、2 段青春期融合, 至 21 岁时第 2、1 段融合。胸骨体可有多数骨化中心, 若不愈合可形成多种变异, 如胸骨纵裂及胸骨不对称等。

胸骨柄上方有时可见到两个分开的小骨，称胸骨上骨，有时可与胸骨柄上缘相连。胸骨柄的两侧有时可各有一块小骨，位于第1肋软骨内，称为副胸骨。胸骨孔内为透明软骨，通常位于第3~4胸骨体之间。

胸锁关节是双室滑膜的可动关节，两室之间有一关节盘，一般情况下两室互相分离，且分界清楚。

三、肋 骨

肋骨包括头、颈、结节、体（干）以及肋软骨等五部分。上部9根肋骨的头部各与两个胸椎构成关节，肋骨头连接在相邻两个椎体的关节面上；而第10~12肋骨只同一个椎体相连接。肋骨颈的下方有一切迹，勿误认为肋间动脉压迹，后者都位于肋骨体下缘。肋骨体部有一角和一沟。肋骨与肋软骨连接处通常略增宽，肋骨胸骨端的分叉亦是较常见的变异。最末一根肋骨有时很像腰椎横突，它与第12胸椎体形成关节，不难区分（图7-3-39）。

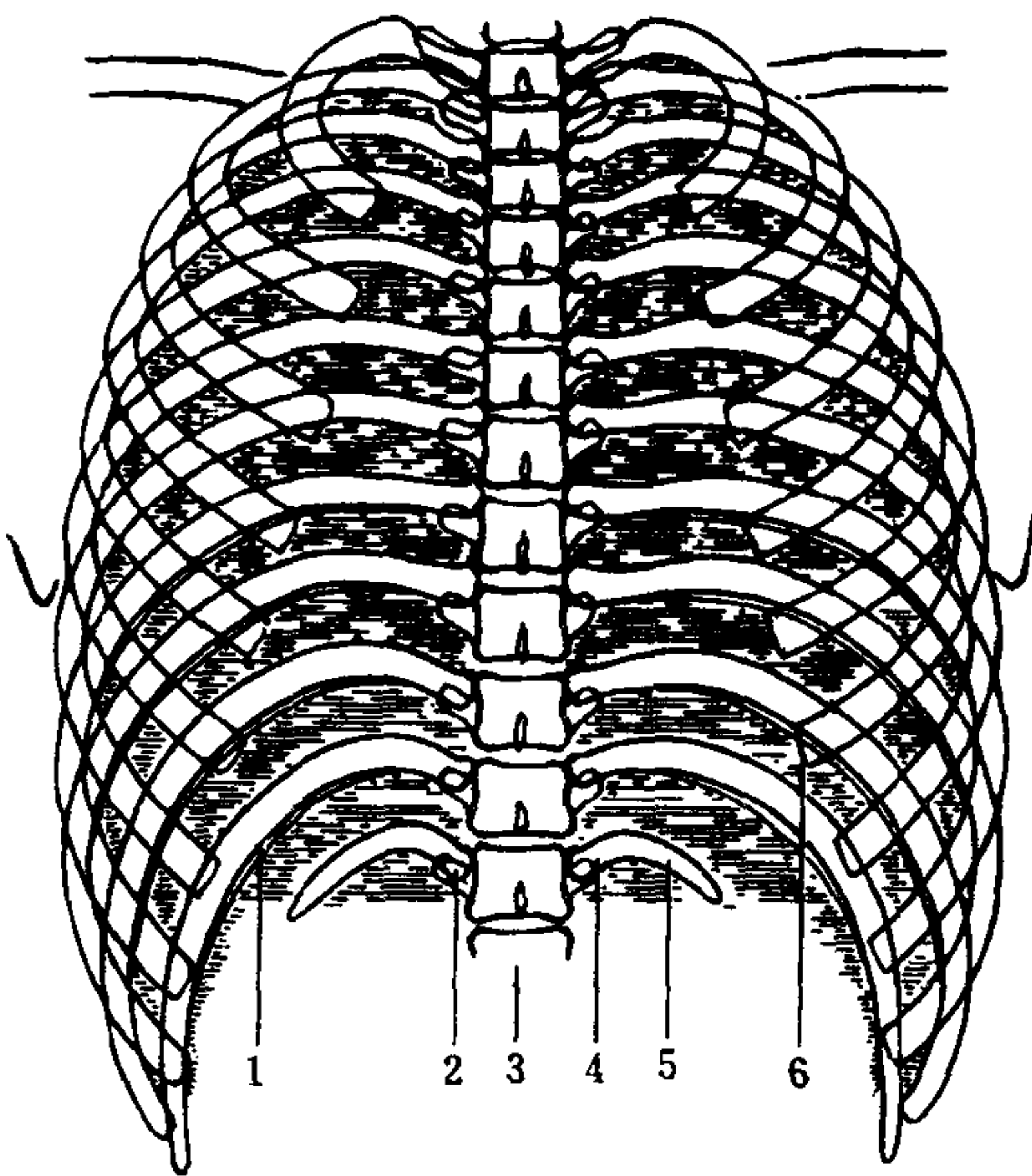


图7-3-39 肋骨正位像

1. 肋骨动脉沟 2. 肋骨头 3. 腰₁椎体 4. 肋骨颈 5. 肋骨体部 6. 肋骨、软骨接合处

第1肋骨中部上缘可有一小的骨突起，称斜方肌结节，为肌肉附着处。在第2肋骨中部

亦可见小的骨突，是前锯肌附着处，有时可呈锯齿状。额外的肋骨包括①颈肋，多附于第7颈椎，少数附于第6颈椎，以左侧较多；②腰肋，与第1腰椎横突相关节；③骶肋，极少见，多单发，位于骶骨下半的一侧，呈牛角状或香蕉状。肋骨的骨性联合常发生于第2~5肋骨的后部，由骨桥所连接，亦可中间有裂隙形成假关节。

四、骨 盆

骨盆(pelvis)的前侧壁由两侧髌骨组成。髌骨由三块分离的骨结合而成，即髌、坐及耻骨，在儿童三骨之间为Y形软骨，在成人三块骨于髌臼处坚固地结合在一起。髌、坐、耻三骨以2/5、2/5及1/5的比例构成髌臼。

髌骨翼的骨小梁趋向于平行于髌骨嵴排列，其余的髌骨骨小梁则向髌臼方向排列。髌骨体部在X线上能显示的解剖部分：髌前上、下棘，髌后上、下棘，髌骨嵴，髌骨窝和与骶骨构成关节的耳状面。髌骨底部内侧缘为坐骨大切迹，外侧缘为髌骨下切迹。

坐骨X线解剖包括坐骨体、坐骨大切迹下方的坐骨棘和坐骨结节、与耻骨支相联合的坐骨下支。坐骨与耻骨共同形成闭孔。

耻骨包括一个体部和两个支部，与对侧的耻骨共同构成耻骨联合（图7-3-40）。

骨盆的常见解剖变异：

1. 髌骨嵴于初生时是光滑的，2~3岁后变为不规则；青春期出现二次骨化中心，常不整齐或呈分节状。

2. 髌骨翼部有时可见放射状或“Y”形血管沟影。

3. 骶髌关节旁沟，即解剖学上的耳前沟，位于骶髌关节下方髌骨侧，表现为半圆形或浅弧形切迹，为骶髌韧带附着处，是女性骨盆的特征之一。此切迹有时可出现在骶髌关节的下方骶骨侧。

4. 坐骨结节的二次骨化中心有时可不完整，呈分节状。

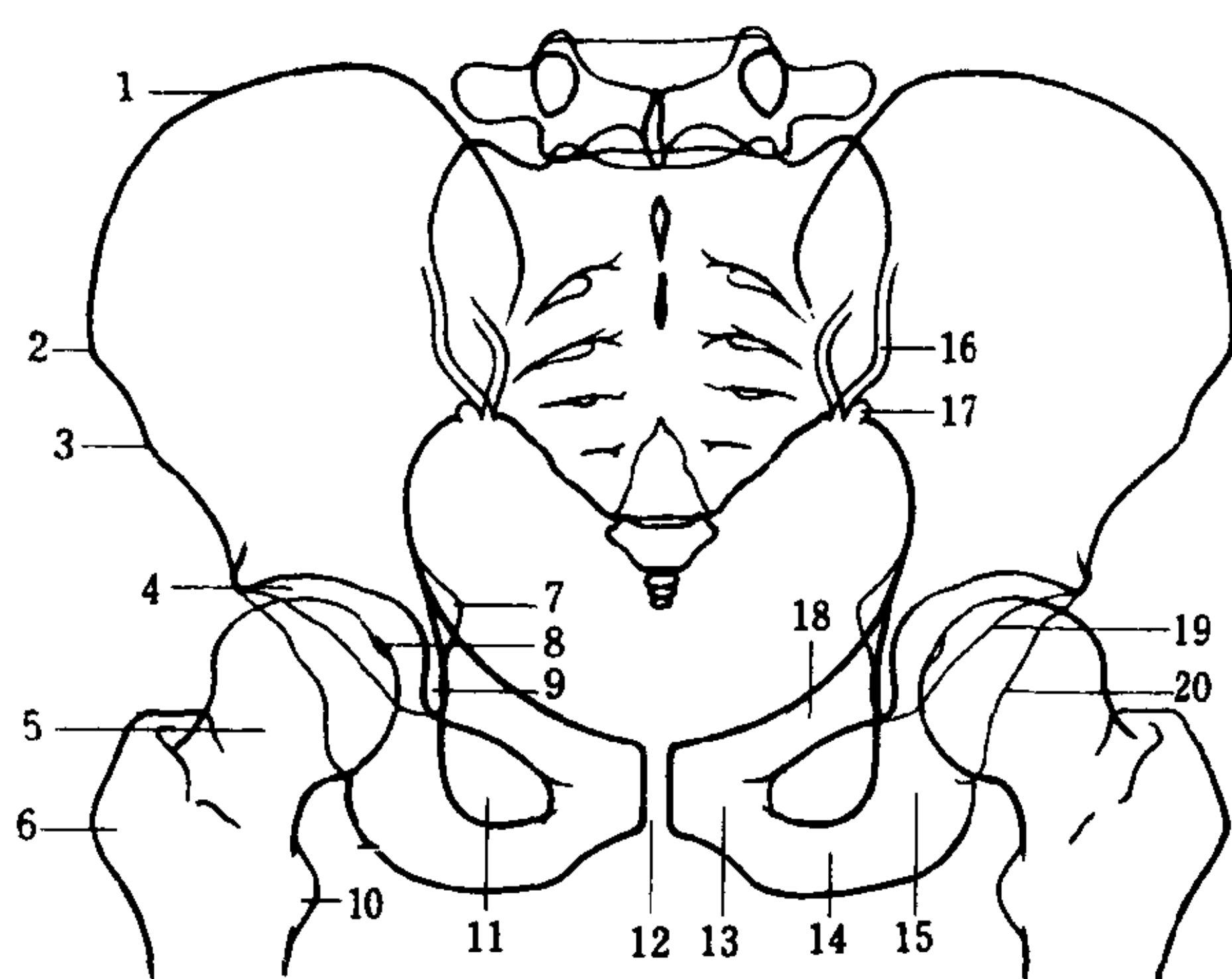


图 7-3-40 骨盆正位像

1. 髂嵴 2. 髂前上棘 3. 髂前下棘 4. 髋臼顶
5. 股骨颈 6. 大转子 7. 坐骨棘 8. 股骨头凹
9. 泪滴 10. 小转子 11. 闭孔 12. 耻骨联合
13. 耻骨下支 14. 坐骨下支 15. 坐骨上支 16. 髋
髌关节 17. 髋髌关节旁沟 18. 耻骨上支 19. 髋
臼前缘 20. 髋臼后缘

5. 坐骨与耻骨的结合线,在 X 线摄影时很容易显出来,不可误认为骨折。

6. 妇女生育期前后,耻骨联合可增宽及出现透亮裂隙(潜在关节腔),出现率达 41.5%。

第三节 骨内矿物质含量的 X 线测量

骨内矿物质含量(mineral content)的 X 线测定,可估计骨矿物质偏离正常的程度及其引起体内的生理、病理变化,是临床医学据以诊断、治疗代谢骨病的依据,也是基础医学研究骨代谢的一个重要方面。骨内矿物质含量的测量基本上可分三类,即形态学法、密度测量法及应用 CT 和光子吸收仪等测量方法。这里仅就前两种方法加以简述。

一、形态学法

拍照股骨及手的正位片。量出股骨中段横径 AB 及内、外侧皮质的厚度 CD 和 XY。

股骨指数 = $\frac{CD+XY}{AB}$ 。正常在 46% 以上。

以同样方法测量第二掌骨中段,得出手骨

指数,正常多在 44% 以上。

股骨指数与手骨指数之和称周围指数。如果周围指数小于 88%,则可认为有周围性骨质疏松。

在腰椎侧位中线断层片上分别测量第 3 腰椎椎体中部高度 AB 和椎体前缘高度 CD。

腰椎指数 = $\frac{AB}{CD}$ 。如果此值小于 80%,则可诊断为脊柱性骨质疏松。同时存在周围性及脊柱性骨质疏松者,称混合型骨质疏松。

二、X 射线光密度测量法

一般采用 Doyle 法。测量时,将前臂与有 8 个等级(0.5mm、1mm、2mm~7mm)的铝制楔形标准体同时置于水槽内,进行投照。在无光条件下洗片。用双光束自动记录式显微密度计测量出尺骨(正位)选择点的铝的等价值。然后将各选择点的等价值乘以 130,即可得出有效矿物质厚度(mm/cm²)。密度计的 1mm 铝相当于 130mg 矿物质/cm²,此值再除以侧位象上尺骨的厚度,就可得出每立方厘米骨内矿物质的毫克数。距尺骨远端 1cm 处选择点之骨密度为 100mg/cm³(正常低限),如在此处测得结果小于该值,就可诊断为骨质疏松。距尺骨远端 8cm 处选择点的正常上限为 600mg/cm³。

三、骨密度单能定量 CT 测定

定量 CT(QCT)测量为一创性的骨密度测量方法,利用 CT 横断解剖定位特点可排除周围骨皮质及邻近软组织对测量结果的影响,因而是唯一能选择性地测量单能松质骨密度的方法。松质骨的改建速度为皮质骨的 8 倍,因此骨质疏松时以松质骨区域最显著。老年性骨质疏松造成的骨折绝大部分发生于脊椎,次为股骨颈。所以 QCT 主要用于测量椎体的松质骨。

QCT 原理:将用水、酒精、磷酸氢二钾溶液制成的校正标准件体模与受检者骨骼同步扫描,利用二者 CT 值之间的对应关系求出其骨

密度值。标准件体模的制作采用 Cann-Genant 发明的方法。体模中的成分分别模拟人体软组织和骨组织,使具有类似的 X 线线性衰减系数,可得出接近人体实际的骨密度值。标准伴体模有两个主要质量指标:①精确性,范围一般定为 1%~3%,对治疗前后骨质疏松程度的比较具有重要意义;②准确性,范围为 10%~30%,反映 CT 测量密度值与实际值的一致程度。

测量方法:将参改标准件体模置于腰下,下肢半屈,使腰部与参改体模贴紧。扫描 T₁₂-L₃

椎体的中间层面,层面与椎板平行。在 CT 图像上用尽量大的方形感兴趣区测量椎体松质骨的 CT 值,注意不要包括骨皮质和静脉窝的骨小梁缺少区。在 CT 图像上同时测量松质骨和体模内各成分的 CT 值。

腰椎骨松质密度的计算公式为:

$$BMO = C_k \times (H_b - H_w) / (H_k - H_w)$$

式中的 H_b 为松质骨 CT 值, H_w 为体模水的 CT 值, H_k 为标准件磷酸氢二钾溶液的 CT 值, C_k 为体模磷酸氢二钾溶液的浓度 mg/cm³。

(徐爱德)

第四章 骨关节病变的基本影像学表现

骨关节病变的影像学征象是通过各种不同的影像学检查方法(传统 X 线检查、放大摄影、CT、MRI、ECT、超声图、CR、血管造影、淋巴造影,关节造影等)将三维大体解剖学变化投影于二维平面上的图像表现。这些影像学征象可在一定程度上反映出病变的性质、范围、程度及其与毗邻组织的关系。同时,它们又是赖以进行影像学诊断的必备条件。所以,正确认识基本征象的表现,深刻了解其形成的病理基础,无论在影像学诊断和鉴别诊断上都是非常重要的。

骨关节病变的影像学检查中,传统 X 线检查方法仍占有主导地位,且为简便易行的手段,故对骨关节病变的基本影像学变化将以 X 线表现为主加以叙述。又鉴于诸多影像学检查方法的成像原理并不相同,它们的适用范围及限度也有差别,优缺点亦各异。因之,对传统 X 线检查以外的影像学检查在显示骨关节病变的作用将简要介绍,以便扬长避短正确而合理地使用这些检查手段。最终达到提高诊断的目的。

第一节 骨骼与软组织病变征象

一、骨质疏松

一定单位体积内骨质数量的病理性减少称为骨质疏松(osteoporosis)。此时,骨的有机和无机成分同时按比例减少,以致骨微细结构变脆弱,骨折危险性增加。骨质疏松是可恢复的病理现象。骨质疏松的原因可归纳为以下三种,即①骨细胞活动减低或成骨刺激不足(例如,成骨不全症、制动、失重等);②造骨原料不足(例如营养不良、甲状腺功能亢进、糖尿病等)及③原因不明者。在组织学上,疏松骨的骨小梁数目减少且变细,小梁间隙加大,皮质骨变薄且管状系统腔隙增大。疏松骨内未矿化的类骨质并不增多,有别于骨软化。

按骨质疏松累及范围,可分为周身性及局限性两类。前者之中又分为原发性骨质疏松及继发性骨质疏松。原发性骨质疏松的病因尚不清。而继

发性者则有原因可查,例如出现于甲状旁腺功能亢进症 Cushing 综合征、坏血病、性功能不全等的骨质疏松都属于此类。局限性骨质疏松出现于患病区及其邻近骨,可因多种原因所引起。例如,骨急性炎症、肢体少动、废用、关节炎、血管神经功能障碍多可显局限性骨质疏松。

骨疏松的影像学变化既可见于海绵质又可出现于皮质,但常以前者变化明显。受累骨将显示均匀性或斑点状密度减低。骨小梁数量减少或纤细。随病程进展,二次骨小梁将逐渐消失,但一次骨小梁即沿应力线方向排列的小梁则在相当长的时间内仍被保留下来。皮质骨变薄。皮质内部出现条状或隧道状透亮像,称为皮质条纹征(cortical stripe sign)。骨疏松严重者可合并病理性骨折及肢体或躯干畸形。

骨疏松的 X 线变化出现较晚,其反映能力也较差。至少需丢失骨量的 30%~50%始能显示阳性 X 线征象。此外,传统 X 线检查方法也不能准确衡量骨量丧失的程度,但毕竟这种方法简而易行,仍不失之为首选的检查手段。如果为了早期发现或为确切判断有无骨疏松,则宜采用敏感性较高的检查方法,例如 ECT 及放大摄影等。如果为了精确判断骨矿盐丢失的程度,则宜采用骨矿盐含量的定量检查法。例如,单光子吸收法(single photon absorptiometry, SPA)、双光子吸收法(dual photon absorptiometry, DPA)、双能 X 线吸收法(dual X-ray energy absorptiometry, DEXA 或 DXA)单能定量 CT 测量(single energy, quantitative computed tomography, SEQCT),双能定量 CT 测量(dual energy quantitative computed tomography, DEQCT)、Compton 散射(compton scatter)测量,中子活化分析(neutron active analysis, NAA)等。

二、骨减少

骨量达峰值以后,随年龄增长而出现的生理性骨量丧失称为骨减少(osteopenia)。它是不可避免,为不同于骨质疏松者。其影像学表现

与骨质疏松极为相似。除对已发生病理骨折者可确认为骨质疏松外,其他 X 线表现则无助于两者的区分。

三、骨质软化

一定单位体积内,类骨质矿化不足称为骨质软化(osteomalacia)。骨的有机成分并不减少,但骨矿盐量却减少。故骨质软化为骨的质量变化,而非数量变化。钙磷代谢障碍和维生素 D 缺乏是骨软化的主要原因。在组织学上,骨基质及软骨基质不能钙化或钙化不足。故骨内类骨质增多,使骨骼失去硬度,而变软、变形,尤以负重部位为著。

骨质软化的影像学表现与骨质疏松有些相似。两者都显示骨密度减低,骨小梁稀少、纤细,皮质变薄且可能伴皮质条纹征。但骨质软化所显示的躯干或肢体骨的变软、变形,例如钟形胸廓、漏斗形骨盆、肢体弯曲变形、明显的双凹椎体以及假性骨折线则不出现于骨质疏松。此外,可合并于骨质疏松的病理性骨折也很少见于骨软化。

四、骨质破坏

骨质破坏(bone destruction)为骨的有机及无机成分被溶解吸收的病理现象。常为局限性病灶,但亦可为大面积的。骨炎症感染、肿瘤和肿瘤样病变、神经营养性障碍都可导致骨破坏。患部骨组织被炎症、肉芽组织、肿瘤或其它组织所取代。按病因不同骨质破坏的影像学表现亦有些差异。

1. 活动性或进行性骨破坏 常因感染或骨恶性肿瘤而引起。破坏区的形状、大小不定,边界常不清且不规则,与正常骨质间的分界常是逐渐移行的。骨破坏进展缓慢者常伴有反应性硬化缘,而进展迅速者大多不出现硬化缘。出现于恶性肿瘤迅速进展的大面积骨破坏,通常以“骨溶解”(Osteolysis)形容之。

2. 压迫性骨缺损 系指因骨局部受压,而出现的骨缺损而言。例如,软组织肿瘤或邻骨

的膨胀性病变对骨皮质压迫，都可出现皮质表面的碟状骨缺损。这种骨缺损的表面光滑、锐利且常伴有邻近部的反应性骨增生、硬化。

3. 神经营养障碍性骨破坏 当中枢或末梢知觉神经功能障碍时，因局部麻木，不自觉地屡次受到外伤，乃出现骨质破坏。例如，夏科氏关节病 (Charcot's joint disease)、麻风病都可显示这种骨破坏。影像学检查可发现骨、关节结构严重紊乱，骨端的破碎骨片散落于关节周围。骨关节的严重破坏与轻微的自觉症状极不匹配，为神经营养障碍性骨破坏的特点。

4. 代偿性骨缺损 系指骨组织被其他组织所取代的表现而言。例如，良性骨肿瘤、肿瘤样病变，皆可因纤维组织、软骨组织或囊肿取代了骨组织而出现代偿性骨缺损。此种骨缺损的边界清晰、锐利。随病变增大而显皮质受压变薄及骨膨大，有时可并发病理性骨折。

五、骨质硬化

骨质硬化 (osteosclerosis) 系指一定单位体积内，骨质数量增多、变致密的现象而言。骨质硬化可为局限性或周身性的，前者常被称为骨质增生。

引起骨质硬化的原因较多。周身性骨硬化往往因代谢性骨病、金属中毒或遗传性骨发育障碍所致。例如，肾性骨硬化、氟中毒、铅中毒、铋中毒、石骨症等均可导致周身性骨硬化。局限性骨硬化常常是机体的一种代偿性修复反应。常见于骨慢性炎症。骨外伤后的修复及成骨性骨肿瘤等。

影像学表现骨密度增高、骨皮质增厚、皮质与髓质界限不清、骨小梁粗密、小梁间隙变窄甚而消失、髓腔变窄。骨干可能增粗。骨表面可能不光滑。

六、骨坏死

骨组织的细胞成分因血供中断而死亡就构成了骨坏死 (osteonecrosis)。骨炎症、外伤、梗塞、减压病、电击伤、冻伤、热损伤、某些药

物、放射性损伤等都可引起缺血性骨坏死 (avascular osteo-necrosis)。

骨坏死初期，虽然具生存能力的细胞成分已死亡、消失，但非细胞成分尤其是骨的无机成分仍被保留下来，且无明显的形态学变化。故在影像学上往往无骨形态、结构或密度的变化。约在骨坏死 1~2 月后，始能出现阳性 X 线征象。在周围生存骨松变的衬托下，坏死骨显示相对地密度增加。以后，坏死骨组织塌陷、压缩而有形态的变化；新生肉芽组织对死骨的侵蚀、清除，乃于死骨内部出现疏松区及囊状吸收区等结构变化。晚期，在死骨被清除的基础上，又有新骨沉着、重建，乃出现真正的骨密度增高，硬化及骨端肥大。

七、骨膜增生

病理情况下的骨膜性成骨称为骨膜增生 (periosteal proliferation)，也叫做骨膜反应 (periosteal reaction)、骨膜性新生骨、骨膜阴影等。产生骨膜增生的原因较多。例如，炎症、血肿、肿瘤等，皆可因骨膜深层造骨细胞活动而形成骨膜性新生骨 (periosteal new bone)。

正常骨膜不能显影于 X 线片上。凡出现骨膜增生则提示为病理现象，必于骨内或体内有病变存在。骨膜反应的 X 线像多种多样，可为单层、多层、放射状或不规则形。骨膜增生形态上的差异系因骨膜性成骨的生长速度及骨小梁排列不同所造成的。一般来讲，不同形状的骨膜反应虽不具有特征性诊断意义，但下列几点应予以注意：

1. 致密的骨膜增生常具有光滑边缘，多见于良性病变，尤其是骨膜增生的厚度超过 1mm 者，则良性机会更大。

2. 浅淡的骨膜增生常见于急性炎症或高度恶性骨肿瘤。

3. 分层状或葱皮样骨膜反应提示为恶性病变的可能。多层状骨膜反应越薄，分层的间隔越密集，则恶性的机会越大。

4. 多骨的广泛骨膜增生多见于全身性慢

性疾患。

5. 放射状或针状骨膜反应常提示骨病灶进展迅速、侵袭性较强，既可见于恶性又可出现于良性病变。

6. Codman 三角又称为骨膜三角 (periosteal triangle)、袖口征或帽檐征，被认为是恶性骨肿瘤的征象，但偶可出现于骨良性病变。

7. 年幼者的成骨活动较成人旺盛。所以不论于外伤、炎症或肿瘤等形成的骨膜增生都较明显，且常为多层状骨膜增生。

8. 一般来讲，骨肿瘤的恶性度越高，骨膜反应越明显；反之，则轻微。越靠近肿瘤，则骨膜增生越活跃；远离肿瘤处的骨膜增生缓慢。

八、骨骼变形

骨骼变形 (bone deformity) 可因为骨塑形异常或骨轴线及轮廓的变化而引起。骨的先天发育异常、创伤、炎症、代谢性、营养性、遗传性、地方流行性、肿瘤性及肿瘤样疾患，都可导致骨骼变形。骨塑形异常可表现为塑形过度 (亦称收缩过度) 及塑形不足 (亦称收缩不足)。前者的 X 线像表现为骨端增大而骨干变细。例如，骨萎缩、类风湿性关节炎、成骨不全症等，均可显长管状骨塑形过度。骨塑形不足者，骨干部较粗、失去骨干部轻度内凹的轮廓。例如，骨纤维异常增殖症、Engelmann 氏病、Gaucher 氏病等，皆可能显示骨干收缩不足。骨塑形异常在影像学诊断上有一定参考意义。

骨轴线及轮廓异常可因为外伤后畸形愈合、骨质软化、骺板化骨障碍、关节软骨退变以及骨内膨胀性病变而发生。严重的肢体弯曲变形、钟形胸廓及漏斗形骨盆往往见于骨质软化症。

九、软骨钙化

软骨钙化 (chondral calcification) 可为生理性或病理性的。喉软骨、肋软骨均可发生生理性钙化，而瘤软骨钙化都发生在软骨基质内。

软骨钙化影的出现标志着软骨组织或瘤软骨的存在，对判断病变的组织成分很有帮助。

在 X 线照片上，瘤软骨钙化表现为大小不同环形或半环形致密影、中心部密度减低，或为磨玻璃状。良性病变的软骨钙化密度较高，环形影多完整、清楚。恶性病变的软骨钙化量较少、密度减低、边缘模糊，环状致密影多不完整。

十、软组织改变

骨关节病变常伴有周围软组织变化，这些变化在影像学诊断上都有参考价值。CT 及 MRI 对软组织病变的密度、结构层次的分辨力以及反映与毗邻组织的关系上均优于 X 线平片检查。

1. 软组织肿胀 可因炎症、水肿、出血或脓肿而引起。病变部的密度可略高于邻近正常软组织。炎症、水肿之边界常较模糊，软组织层次欠清，皮下脂肪层可出现网状结构像。脓肿之边界较清楚，邻近肌肉束可因受压而移位。结核性脓肿壁可能发生钙化。血肿的边界可能为锐利或模糊不清的。

2. 软组织肿块 多因软组织良及恶性肿瘤或肿瘤样病变而引起。按病变的组织成分不同而有显影密度的差异。脂肪瘤可依据透亮像作出定性诊断。一般来讲，良性肿瘤界限清楚，恶性者边缘模糊。肿瘤邻近软组织将受压移位；邻近骨表面可能出现压迫性骨吸收及反应性骨硬化。

3. 软组织内钙化 可因出血、退变、坏死、肿瘤、结核、寄生虫感染等而致软组织钙化，钙化可发生于肌肉、肌腱、关节囊、血管、淋巴结等软组织。可显示各种不同形状及浓度的钙化影。

4. 软组织内气体像 可因外伤、手术后或产气杆菌感染所引起，为形状不一的低密度透亮像。

5. 溃疡及瘘管 为慢性炎症的一种影像学征象，尤易见于结核或慢性化脓性感染。患

部皮肤表面不规则或局部内凹。

第二节 关节病变征象

一、关节周围软组织肿胀

此征象多为急性或慢性关节感染引起的局部炎症性反应或为关节内脓汁穿破关节囊直接向周围软组织蔓延的后果。此外，关节急性损伤、骨折、脱位亦可造成关节周围软组织肿胀。

X线检查显示关节周围软组织肿大、密度略增高，软组织结构层次欠清晰、CT及MRI对软组织病变的密度、结构层次的分辨以及判断与邻近组织的关系上都优于X线平片检查。

二、关节间隙异常

关节间隙异常可表现为增宽，变窄或宽窄不均。这些征象可见于多种关节病。关节间隙增宽常见于关节积液、关节软骨肥厚及滑膜肿瘤等。例如，化脓性或结核性关节炎的关节内脓汁，肢端肥大症所致的关节软骨肥厚或退行性关节炎的慢性软骨坏死周围存活的软骨细胞增生以及滑膜肉瘤，都可造成关节间隙增宽，且往往伴随关节囊肿大。关节积液时，还可显示关节囊肿大及邻近脂肪垫或脂肪层移位和变形。

关节间隙变窄最常见于退行性关节炎，还可出现于感染、损伤等。关节软骨广泛磨损、坏死、脱落是关节间隙变窄影像学表现的病理基础。

如果可引起局部关节软骨细胞增殖与软骨细胞坏死的因素同时存在，则可能造成关节间隙宽窄不均。

三、关节软骨下骨吸收

关节软骨下方骨性关节面的中断或消失称为关节软骨下骨吸收(subchondral bone absorption)。常见于代谢性、营养障碍性骨病(例如，肾性骨营养不良症，软骨病)，退行性关

节病(例如大骨节病)或急性感染(例如，化脓性关节炎)等。

四、骨性关节面下骨吸收

这种骨吸收发生于骨板壳下方，但骨性关节面却完整或变薄但连续。这种骨吸收常见于骨疏松，系因骨板壳下方骨下梁减少、变纤细所致。X线像呈横行透亮线或带。

五、骨性关节面下囊状像

此种征象为骨性关节面局部消失并邻近骨质囊状破坏的表现，可见于退行性、炎症性、肉芽肿性关节炎。退行性关节炎时，滑液通过破坏的软骨性及骨性关节面渗入骨端，可形成囊肿样破坏区。类风湿性关节炎或其他关节炎可因血管翳，肉芽组织的侵蚀、破坏亦可形成骨性关节面下囊状病变。X线像表现为邻近骨性关节面的单发或多发大小不一的囊状透亮区，周边常伴有反应性硬化缘。在病理上，这些病变并无上皮内衬，故非为真正囊肿。

六、关节边缘性骨破坏

发生于骨端的关节软骨非保护区或关节囊、韧带于骨端附着处的骨破坏，称为关节边缘性骨破坏(marginal bone destruction of Joint)，最常见于血清阳性或阴性脊椎关节病。例如，类风湿性关节炎，牛皮癣性关节炎或Reiter氏综合征皆可因血管翳、肉芽组织侵蚀而出现这种骨破坏。此征象还可见于痛风或其他感染性疾患。X线像常显示为关节边缘局限性骨破坏像。

七、骨性关节面增厚硬化

关节软骨下骨板及/或关节软骨钙化带增厚，称为骨性关节面增厚硬化(thickening and sclerosis of osseous articular surface)。此种变化可为生理性表现(例如，运动员下肢关节面的轻度增厚)也可能是病理性征象。病理性骨性关节面增厚硬化的原因较多。最常见于晚期

退行性关节病,还可出现于氟中毒、维生素D中毒、放射性损伤等。前者是在关节软骨退变、坏死基础上继发的反应性骨增生,故硬化增厚的骨性关节面常凹凸不平,关节间隙宽窄不均。

八、关节边缘部骨赘生

关节边缘部骨赘生(marginal osteophyte of joint)可表现为关节边缘部的骨刺、骨唇、骨嵴及骨桥。它们可来自关节盂唇软骨的骨化,也可因滑膜的软骨化生、然后骨化而形成。此征象为关节软骨退变、坏死的晚期表现,故常合并关节间隙变窄、骨性关节面硬化及骨端肥大。

九、关节软骨钙化

关节软骨钙化(calcification of articular cartilage)可出现于关节软骨、半月板、关节盘、椎间盘或耻骨联合。可因软骨老化、退变、结晶沉着病而发生,又可因关节软骨坏死区邻近生存的软骨增生、肥大后的钙化,或因贴附于关节软骨面的增生滑膜、软骨化生后钙化所致。

X线像显示软骨区线状、片状、点状或分层状致密影。关节间隙可增宽或宽窄不均。

十、关节强直

由骨或纤维组织桥接于相对应关节面之间的病理变化,称为关节强直(articular ankylosis)。前者称为骨性强直(bony ankylosis)、后者称为纤维性强直(fibrous ankylosis)。关节强直多见于血清阴性或阳性脊椎关节病及化脓性关节炎。其中,强直性脊椎炎常显示骶髂关节、脊椎的骨性强直,而类风湿性关节炎则以末梢小关节的纤维性强直为主。

关节骨性强直的X线像显示关节间隙部分性或完全消失,且有小梁通过。关节纤维性强直虽仍保留着关节间隙的透亮像,但功能检查则可发现关节活动受限或消失。

十一、关节内游离体

存于关节内游离的软骨或骨软骨块称为游

离体(intra-articular loose body)或称关节鼠(joint mouse)。骨端的撕脱骨碎片、由滑膜面脱离的滑膜性骨软骨瘤等进入关节内,都可成为游离体。关节绞锁为较有特征临床症状。游离体内的软骨钙化及骨组织均可显示于X线平片上,但无钙化的软骨性游离体只能凭借关节造影查出。

十二、关节内气体

关节内气体(intra-articular gas)可因直接穿通伤或产气杆菌感染而发生。关节受到异常牵拉时,间隙将增大且内压降低,当关节内压降至大气压的1/20时,体液或血液中的气体亦可进入关节腔内。

X线照片显示关节腔内气体影与气关节造影表现相同。在低密度的关节内气体衬托下,可认出关节软骨、半月板、关节盘等。

第三节 骨、关节病变 中应用各种影像学检查 方法的评价

一、X线平片

X线平片方法简而易行,可做正、侧位或其他位置投照,但不能做横断摄影。适于观察骨骼形态、轮廓及微细结构变化。其密度分辨力并不理想,不适用于软组织病变的分析,仅能反映出密度差较大的软组织病变(例如,钙化、积气或脂肪组织病变)。

二、CR

CR是一种数字化成像方法,详见本书第一篇第六章第一节。

CR具有以下优点:①曝光宽容度大,可使X线曝光量降至最低程度,仅需胶片增减屏组合的1/5~1/10,且IP可反复使用。②CR系统的计算机可自动调节检测影像,使之达到最佳状态,故图像清晰、结构层次丰富、密度幅度

大,可获得更多诊断信息。③对影像进行各种后处理,得以突出各兴趣区结构,故一次曝光可得到显示不同结构的多帧图像。④CR系统的信息可用光盘等存储、压缩、传输及随时提取。因之,除可克服传统的胶片档案存储所占大量空间、存取麻烦、不易保存等弊端外,与PACS联网可做远距离会诊。但目前CR还存在着设备昂贵、空间分辨力差、工作负荷量受限、影像噪声增多及伪影等缺点。

三、CT

CT容易得到横断面图像,为二维图像。因它具有三维重建成像能力、良好的密度分辨力、可准确计算组织衰减系数,以及非损伤的性质等优点,现已成为骨关节肌肉系统检查的重要手段之一。尤其自80年代以来,相继研制出高分辨力CT(HRCT)、螺旋CT、三维CT(3D-CT)等高新技术,进一步提高了CT诊断能力。HRCT可分辨毫米大小病变。它的薄层扫描容易获得骨结构的高质量图像,更有利于明确骨关节及软组织病变的大小、范围和密度变化。螺旋CT是在螺旋式推进过程中不断进行扫描的,故可取得连续的成像信息,提高了检出病变能力、减少了漏诊之虑。CT尤其是三维CT更适于判断复合解剖部位的病变,以及骨病变向毗邻组织的侵袭和扩展。某些类型的骨折(例如,椎体纵行骨折、环椎Jefferson骨折、钩骨骨折、胫骨平台骨折)的确诊以及了解骨折向邻近关节扩展的空间位置关系时,CT明显地优于其他影像学检查。三维CT检查先天髌脱位有助于确定髌臼及股骨头的解剖形态和相互位置关系。此外,一些软骨损伤性病变(例如,膝关节半月板断裂、椎间盘脱出、骨软骨缺血性坏死)也都是CT检查的适应证。

CT可同时扫描病侧及健侧同一部位,而便于估计四肢关节、骨骼及肌肉的对称性。分别作骨窗及软组织窗检查可提高对皮质骨及对软组织(纤维、肌肉、脂肪)的估计能力。骨窗尤其是高窗平、宽窗位图像容易检出骨皮质

病变(例如,骨样骨瘤、皮质死骨)。经静脉点滴或团注对比剂的增强CT适用于估计血管性或富于血运的病变。CT与脊髓造影相结合即CTM(CT Myelography)可获得更多的有关椎管内病变信息。CT与关节造影相结合即CT关节造影(computed tomographic arthrography, CTA)更容易了解髋、膝、肩等大关节的软骨、韧带、孟缘等解剖结构。

CT显示软组织结构、层次的能力虽优于平片,但仍不及MRI。除横断图像外,矢状及冠状图像均需重建获得,亦为其不足。

四、ECT

ECT又称核闪烁摄影(scintigraphy)。ECT一次扫描可得到全身骨骼的闪烁图。适于作全身性筛选检查。ECT的敏感性高故可早期发现病变,有利于定位及定量检查。ECT动态观察可作功能研究也是它的优点之一。但ECT的特异性低,故不适于定性诊断为其突出的缺点。不论何种病变只要能引起骨代谢旺盛及/或血供旺盛都可因局部放射活性增强而显示热病灶;相反的情况,则会出现冷病灶。但ECT并不能区分这些病灶系因外伤、感染、肿瘤或代谢异常所引起。

五、MRI

MRI检查没有电离辐射,可直接作任何层面成像,软组织分辨力高,能较准确地区分同一解剖部位各种组织,即组织特性检查,显示脏器的轮廓和它们之间的界限,还可根据病变的特性制订扫描程序和参数,选择最适宜的方案进行扫描,能获得优质图像,以及MRI所特有的流空效应均为其优点。在骨关节肌肉系统,MRI更有利于观察软组织及软骨病变(例如,髓核脱出、半月板损伤或退变)的范围及内部结构,以及肿瘤或炎性病变向邻近组织侵袭情况。 T_1 WI信噪比高,用于显示微细的解剖结构,适于查出骨髓及皮下脂肪内的病变。 T_2 WI适用于显示病变累及软组织的范围,观察病灶

信号的变化,从而确定病变的性质。MRI对软组织层次的分辨力虽优于CT,但因钙化无MR信号,所以它对骨化、钙化、骨细微结构以及骨膜反应的识别则不及CT或平片。然而,软组织肿瘤切除术后随访检查中,确定有无肿瘤复

发,MRI具有其独特价值,但应注意于术后应立即作MRI检查,作为基准,以便为日后随访时,作对比之用。此外,MRI成像时间长、设备及检查费用昂贵皆为其不足。

(李景学)

第五章 骨关节发育畸形

骨关节发育畸形系因骨关节形成或生长障碍引起的异常,多在出生时已存在,也有在出生后发育过程中出现。畸形主要为骨关节发育或分节异常,前者形成各种骨的不发育、发育不全、发育不良和过度发育;后者形成多余骨、联合畸形和错分节。此外,肌肉、肌腱和韧带的发育异常也可引起骨关节的先天畸形。畸形可发生在任何部位,单独存在或多种异常同时存在。X线表现主要为骨骼大小、形态、数目和位置等改变,骨结构一般正常。

胚胎时期,肩胛骨先形成于颈部,以后渐下降至正常位置。若下降障碍即产生肩胛骨高位。高位的肩胛骨常被“肩椎骨”所固定,亦可借纤维带或软骨连接在颈椎上,使肩胛骨活动受限。X线表现为病侧肩胛骨位置抬高,甚至可达颅枕部。肩胛骨小、旋转,肩胛盂浅而平,肩椎骨呈桥样连接肩胛骨与颈椎。同侧锁骨发育较细且变直,常并发颈椎脊柱裂、胸廓变小和不对称畸形(图7-5-1)。

第一节 四肢畸形

一、先天性巨肢症

巨肢的骨骼和软组织均肥大,范围大小不一,小的仅累及一或数指(趾),大的可波及一侧肢体。生长速度较健侧为快,并随年龄而增长。可有以下几种类型:①节段性肥大,巨肢累及一个肢体的全部或一部分,以巨指(趾)最常见;②半侧肥大,即身体的一侧肥大;③交叉性肥大,身体的一侧或一部分肥大,合并对侧的一个或多个节段肥大。肥大肢体软组织似水肿样表现,皮肤粗糙,毛发粗长。肥大肢体的关节因过度负重,常较早出现骨关节病。

二、先天性肩胛骨高位症

又称 Sprengel 氏畸形、肩胛骨下降不全。

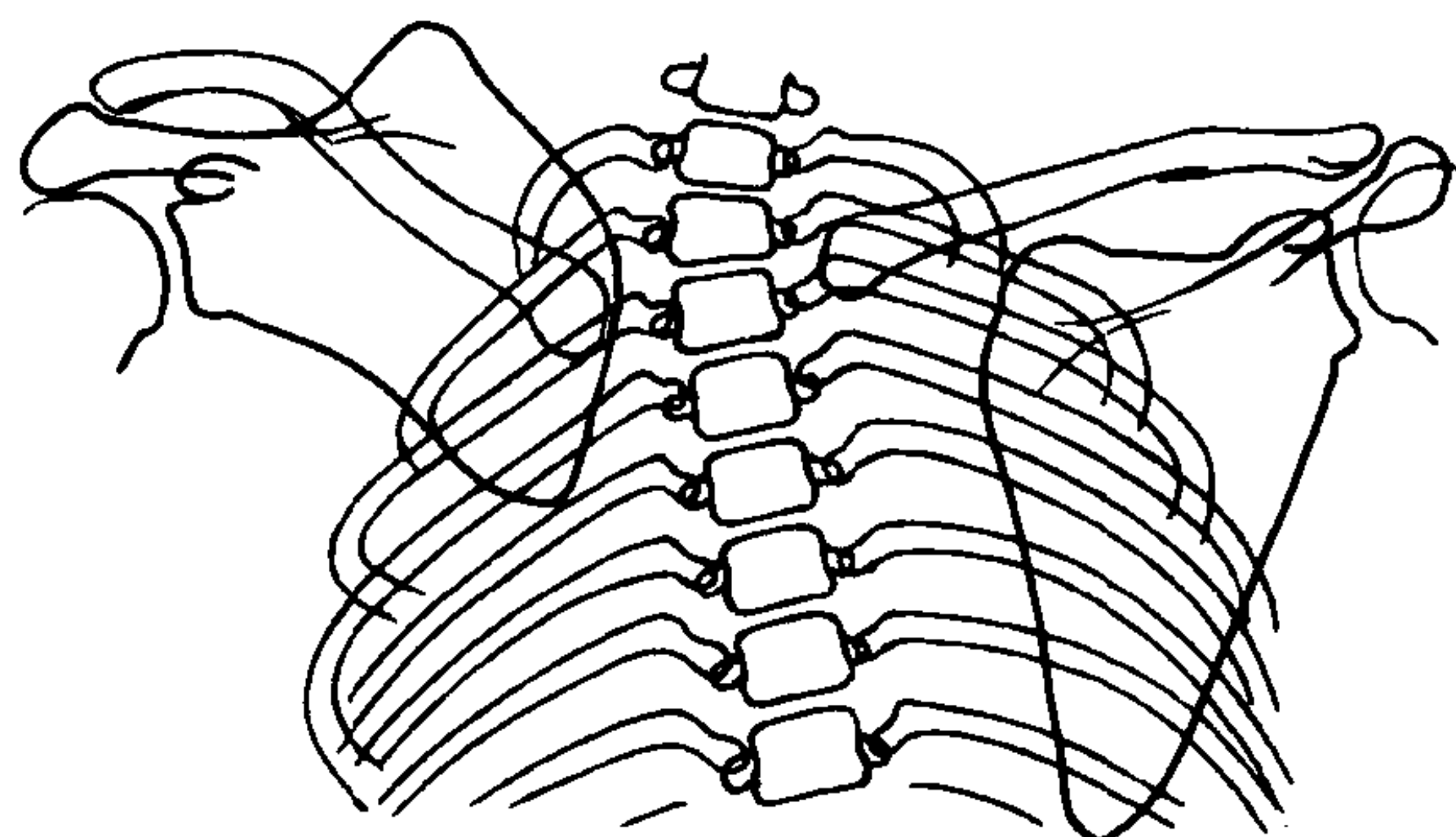


图 7-5-1 右肩胛骨高位症畸形

三、先天性桡骨脱位

系因肘关节外侧发育不良引起,大多向后脱位。桡骨头发育小,关节面由正常的浅碟形变为向上凸的圆顶状,桡骨颈细而长。肱骨小头发育不全或缺如,滑车部分缺如,内上髁明显突出。肱骨下端与桡骨上端顶撞点处常有凹陷。有认为肱骨小头发育不全是本畸形的可靠征象。常伴有前臂发育差,尺骨短,远侧不能

达腕，桡骨则相对较长。

四、先天性桡尺骨融合

主要为桡尺骨近端的骨性联合，男性多见，单侧或双侧发病。因桡尺骨联合，使前臂失去旋转功能。可分两种类型：①桡尺骨近端融合，无桡骨头，骨桥广泛，长约4~8cm；②骨桥连结桡骨颈和尺骨，桡骨头仍存在，且在发育过程中渐远离尺骨而造成脱位。骨桥较短，约2~4cm。由于融合，桡骨主要向远侧生长，桡骨干增粗弯曲，同尺骨分离或相交叉，尺骨常变细。

五、双尺骨畸形

前臂两块骨骼均为尺骨，近侧有两个发育完好的鹰嘴与肱骨构成关节，而肱骨无肱骨小头。腕骨数目增多，有两套三角骨、头骨和钩状骨，而小多角骨、月骨和豌豆骨则单一存在。通常有7~8个手指，而无拇指。

六、马德隆 (Madelung) 氏畸形

系因桡骨远端骨骺内侧发育障碍所致，与外生骨疣有较密切的关系。女性较多见，常为双侧发病。症状多于青春期趋向明显。表现为前臂短而弯凸、手腕无力、尺骨远端向背侧脱位。脱位易复位但不能维持。

【影像表现】 桡骨远端骨骺呈三角形，尖

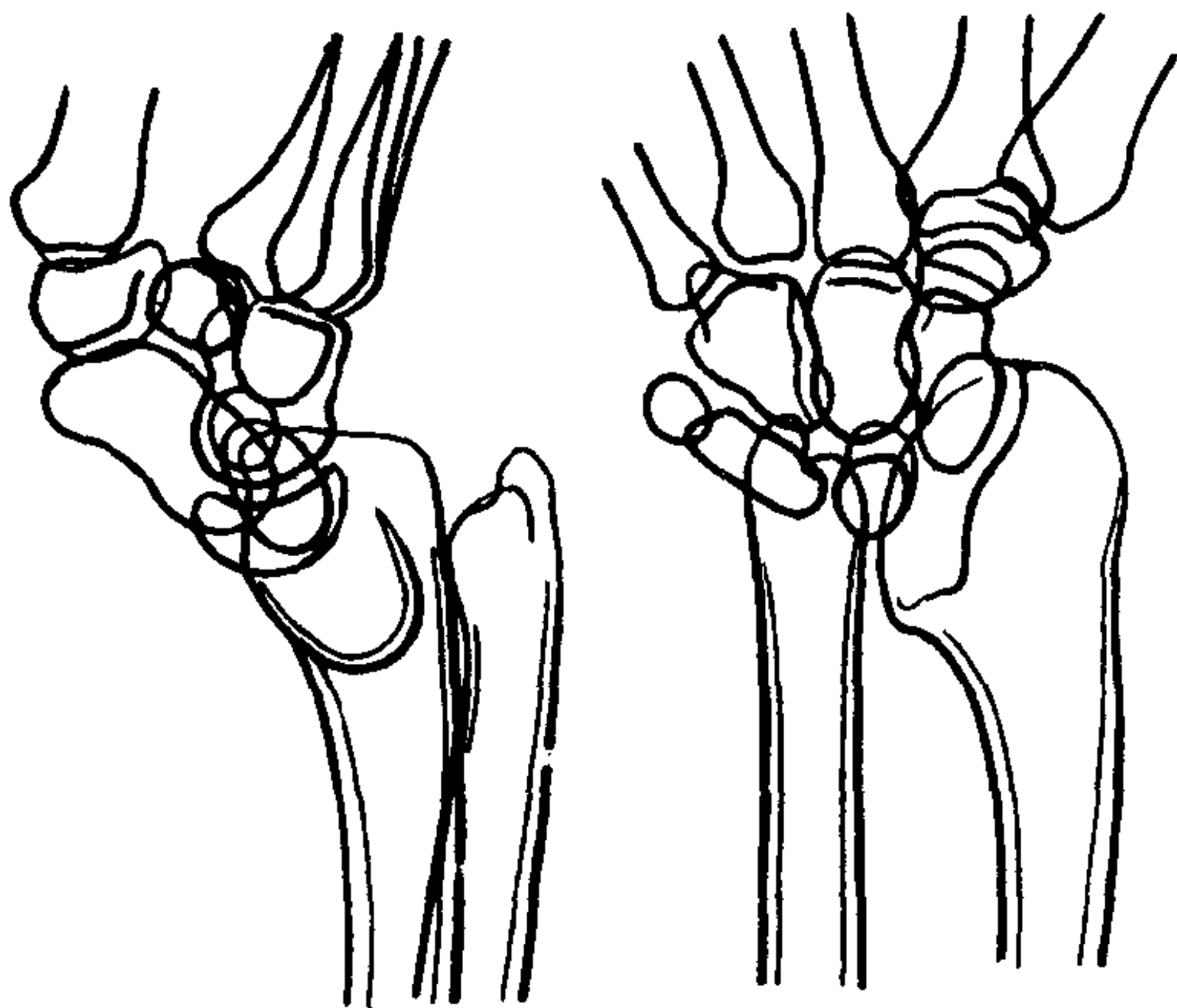


图 7-5-2 马德隆畸形

端向尺侧，骺线内半侧提前融合。桡骨远端关节面向尺侧倾斜，桡尺骨远端关节面的夹角小于正常（正常约为150度），常为锐角。近侧腕骨也相应失去正常的排列次序和弧度，变成以月骨为中心的锥形排列。下尺桡关节脱位，尺骨向背侧移位。桡骨变短，向外背侧弯凸，以远端明显。尺桡骨间隙增宽（图7-5-2）。

七、手腕畸形

(一) 腕骨联合 女性多见。任何相邻的两块腕骨均可相互联合，但以同一排的尺侧两块腕骨，如近侧排的月骨、三角骨，远侧排的头骨和钩骨最常见。X线表现可为两骨完全联合、部分联合或两骨间仅有窄的缝隙，可伴腕掌关节骨性联合畸形。

(二) 并指 (趾) 单侧或双侧均可发生，常发生在第3、4指 (趾) 之间，亦可多指合并，拇指极少累及。连接指间的组织可仅为软组织，也可部分骨连接。常并发多指、短指畸形。

(三) 指间关节联合 系因指间关节分节异常，很少累及同一手指的两个关节。分为近侧联合和远侧联合两型。前者为近节和中节指间关节消失，拇指极少受累；后者是末节和中节指间关节受累。X线表现为：①指间关节全为骨性连接，间隙完全消失；②指间关节部分消失，相当于关节部位的内外侧有浅的凹陷；③指间关节呈细线状狭窄。

(四) 多指 (趾) 又称额外手指，多为六个手指，多者可达八个手指，发生在拇指或小指旁。一般分为三型：①软组织型，仅为一赘生的软组织，内无骨和软骨；②多生指型，最常见，与正常指骨一样，含有指骨并与掌骨构成关节，掌骨关节增大或呈分叉状；③多指骨型，少见，即在固有的掌骨上发生两指骨或指骨有分叉。

(五) 多指骨 系手指横节段的畸形，在两节指骨之间有多余的指骨，且大致在同一轴线上，与上述多指畸形不同。后者是纵轴上的双指，多余指位于同伴的一侧。三节拇指骨较为重要，分为两型：①相对型，拇指功能无明显

影响,两节指间的多余指骨呈三角形或楔状,稍偏向桡侧,末节指骨向尺侧倾斜。②非相对型,又称“五指手”。拇指和第五指等长,拇食指间蹼变短,拇指甲同其他指的指甲在同一平面上。拇指的外展内收运动发生在掌指关节,而不在掌腕关节(正常活动),不能做旋转及相对运动。第一掌骨细而长,远端有骨骺,拇指有三节发育完好的指骨。

(六) **手裂畸形** 为中间手指不发育,手指分成尺桡两组。可表现为①第三掌指骨均缺如,手呈“V”字状裂口,将手指分为两组;②第二掌骨存在,但第二指骨缺如,裂口较浅;③仅在桡侧有一掌骨、拇指骨,尺侧有一手指,其余掌指骨均缺如。

(七) **克纳(Kirner)畸形** 双侧小指末节指骨干弯曲,指尖向桡侧倾斜,但基底部骨骺和指间关节正常。

八、先天性骨发育不全或不发育

1. **先天性前臂缺如** 以桡骨不发育较常见,约50%为双侧性。部分不发育时,在近端有残存的桡骨,桡侧的腕骨亦可不发育或骨性联合。第一掌骨及拇指骨亦常缺如。尺骨变粗短及弯曲,手向桡侧倾斜。

2. **腓骨发育不全或不发育** 为长骨发育不全或不发育中最常见。表现为腓骨不发育或很小,胫骨向前向内弯曲,马蹄外翻足,一个或两个外侧缘足骨不发育或融合。

3. **髌骨不发育或发育不全** 有明显家族性,临床无何症状。髌骨完全不发育,膝部变扁平,伸直位呈方形,屈曲呈直角状,失去自然的弧形,股骨内髌常凸出,膝关节呈轻度外翻。髌骨发育不全表现为髌骨小,位置高,在膝伸直位时更明显。髌骨发育畸形常为甲-髌综合征的一部分。

九、产前肢体环沟和截除

可能与胚胎时期羊膜发育异常有关,可因

羊膜局部缺血造成局部发育不全,指或肢体一部分由该处穿破并被羊膜囊轧在穿破处;亦可因羊膜过早破裂后,从羊膜和绒毛表面来的组织带缠绕所致。

环沟以手指最常见,亦可发生在手掌及前臂。环沟累及软组织,深浅不一,横切或斜切,累及手指全周或其一部分,大多数为单侧,少数为双侧,但不对称。环沟的同一平面可伴有骨骼的缩窄,常伴有指骨不发育、短指及并指等畸形。浅环沟对功能无影响,深环沟或多发时,可引起远侧水肿、紫绀及发凉,亦可有感觉、功能障碍。X线除见软组织沟环下陷外,其下的骨骼常见局限性缩窄变细。

产前截肢见于整体肢体缺如称无肢;一半或近一半肢体缺如称半肢,手、手指和指骨缺如分别称为无手、无指或无指骨畸形。

十、先天性髌脱位

本症颇为多见,发生率约为新生儿的0.15%。大多发生于生后两周内。女性多见,约为男性的5~10倍。本症的发生,有认为与髌臼发育不良有关;也有认为系因出生前或新生儿时期髌关节囊松弛所致,髌臼发育不良、关节囊增大等为脱位后的继发改变。

本症可单侧或双侧发病,患儿站立或行走较晚,单侧者表现跛行,双侧者行走左右摇摆如鸭步。患肢短缩,臀部皱襞加深,髌外展受限。股骨头凸出,牵拉推送患肢时,可见如“打气筒”样上下移动。

【影像学表现】 X线检查是诊断先天性髌脱位的重要方法,包括平片和造影。

1. **平片表现:** 典型改变:①股骨头向外上方移位;②股骨头骨化中心发育小、不规整和出现延迟;③髌臼顶发育不良,呈斜坡状,倾斜角(髌臼角)加大,可达50~60度(正常为20度)。

先天性髌脱位早期治疗能收到满意效果,故早期诊断有重要意义。脱位前期或早期脱位,常取髌关节伸直内收45度,充分内旋位投照。

正常时，股骨长轴的延长线通过髌臼的外侧部分及腰骶关节水平。若脱位，则此线在髌臼以外，与脊柱相交在腰骶关节水平以上。另外，注意髌臼顶的上端和软组织变化亦有助于诊断。正常情况下，髌臼顶上端有一小三角形的硬化区，包绕股骨头的关节囊呈一弧形的透亮影，连接髌臼顶的上缘和大转子，并同髌臼顶和髌臼的坐骨部分形成一条连续的弧线。脱位时，在髌臼顶上缘下可见三角形透亮影（可能为关节纤维软骨边缘肥大）和连续弧形线的中断、增大及不规整（图 7-5-3）。

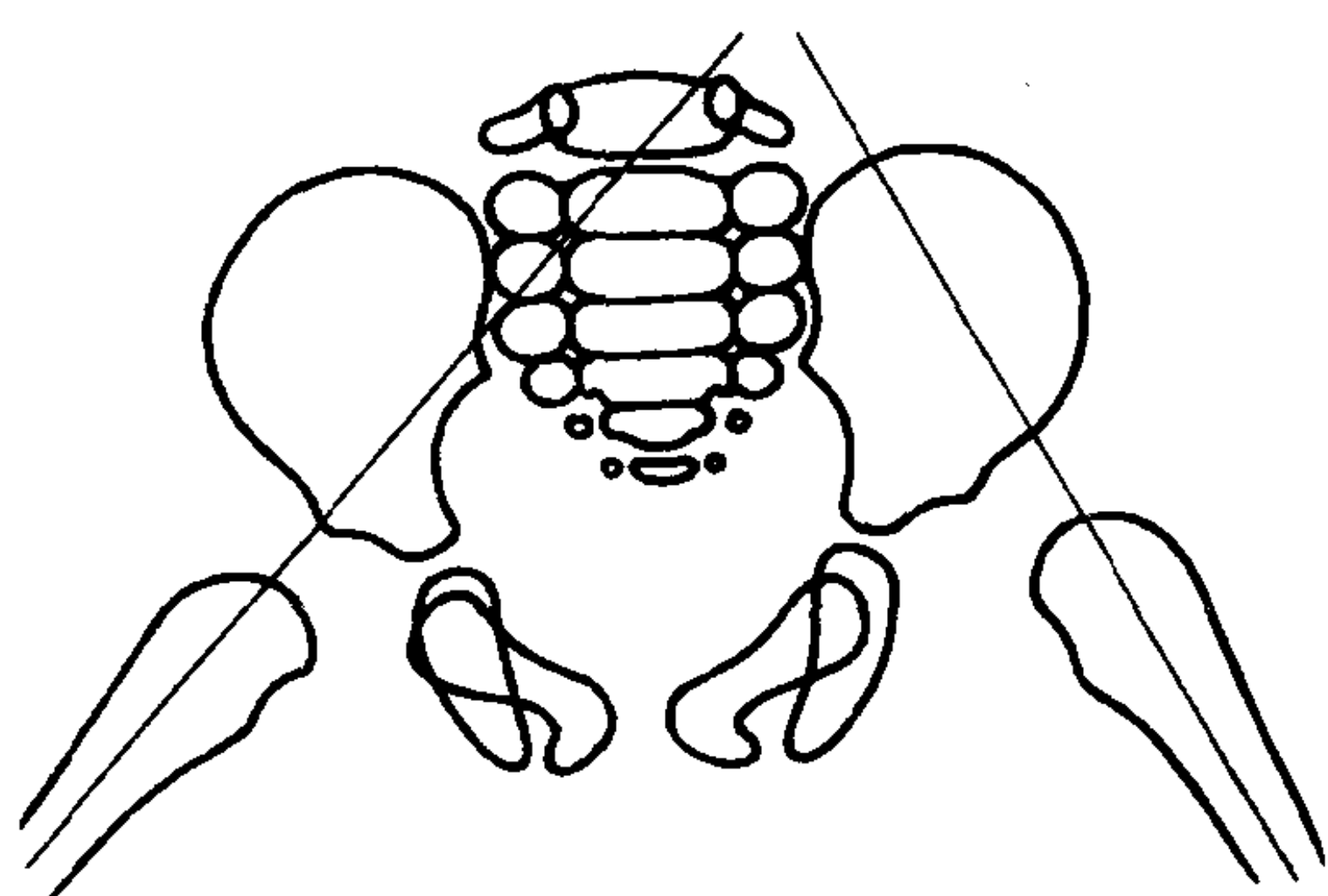


图 7-5-3 左髌先天性脱位

轻度脱位时常采用测量法来判断。最常采用的是将髌关节分成四个区（即伯氏方格），正常股骨头应在内下区，在此分区以外即为脱位。见本篇第三章第一节之九。

髌脱位常影响患肢的发育，股骨变细，坐骨、耻骨及髌骨翼小于健侧。股骨小粗隆顶住髌臼，受刺激，发育可稍大。长时间的髌关节全脱位，股骨头与髌骨可形成假关节，并有骨质增生肥大。先天性髌脱位在治疗过程中可发生骨骺缺血坏死。

2. 髌关节造影表现 对早期或轻度髌脱位，造影检查有重要价值。表现为股骨头向外上方移位，股骨在轴线压力下内旋位投照，其移位程度更明显。较小婴儿，移位一般不超过 5mm；而在较大的婴幼儿常大于 5mm。股骨头可有不同程度的变形，主要在上内侧部分，表现轻微变扁或呈卵圆形。髌臼顶上缘亦有畸形，内侧关节腔隙明显增宽。

十一、先天性髌内翻

系因股骨颈骨化障碍所致。大多为单侧，亦可双侧对称。临床上主要表现为无痛性跛行、患肢短缩、大粗隆抬高和凸出。

【影像学表现】一般在 5 岁左右即有典型 X 线改变。股骨颈变短、增宽、颈干角变小几呈直角。骨骺线增宽，近垂直方向，边缘硬化及不规整，其内可有小碎骨片。大粗隆位置抬高，股骨头位置相对下降，其大小及结构无明显改变。

十二、先天性胫骨假关节

为一种罕见的病理性骨折，可能与局部的纤维变性有关。骨折后很少形成骨痂，继而发生骨不连和假关节。假关节之间为纤维组织。骨折或假关节可于出生时即存在，但通常在生后 18 个月内发生。一般好发于胫骨中下 1/3 交界处，小腿呈尖突向前的成角畸形，局部可有皮肤色素斑及结节样神经纤维瘤。

【影像学表现】骨折和假关节形成前，可见骨干纤维变所形成的透亮区。骨折后无正常骨痂形成，骨折不能愈合。骨折断端髓腔封闭、硬化并发生骨不连。两断端逐渐变细变尖，亦可近侧断端呈杯口状增宽，被变尖的远端嵌入，类似关节。断端常有错位或成角畸形，也常伴腓骨下端骨不连。

十三、扁平足

为比较常见的一种畸形，特点是足内侧弓下陷。依发病原因可分为三型：

1. 先天性痉挛性扁平足 这种畸形主要由跗骨融合所致。融合可为骨性、软骨性或纤维性。以距骨跟骨融合多见，表现下距关节完全或部分消失，亦可距舟骨或距跟舟骨融合。距骨融合后，足外翻和内翻运动受限。

2. 先天性垂直距骨 少见，可引起严重的僵直性扁平足。X 线表现为距骨按其横轴旋转成垂直位，前端向下，严重者距骨长轴同胫骨

长轴相一致。跟骨内翻和前足背屈。距舟骨分离，舟骨向上向外移位，位于距骨头颈部的背面。

3. 特发性扁平足 主要病理变化是跟骨外翻、前部下降，距骨头向内下方旋转，舟骨、楔骨和骰骨均下降移位，使足内外侧弓均下降及前足外翻。虽然距骨亦可蹠屈，但不能达垂直位，亦不发生距舟骨分离，可与先天性垂直距骨鉴别。临床上大都在青少年时期出现症状，主要是足内侧缘疼痛，久立或走路时疼痛加重，休息后缓解。

足弓的改变可用X线测量确定，详见本篇第一节之七。在侧位片上，显示为距骨轴与地平线的角度增加（正常23度），跟距角加大（正常25~40度），足内弓（正常113~130度）和外弓（正常130~150度）角度加大，距骨中轴线与第一跖骨中轴线不相一致而形成角度。

十四、跟骨距骨桥

为跟骨载距突向后上方增大及距骨体内结节向下增大所致。在跟距关节内侧形成两骨块，两骨块可为骨性连接，亦可借软骨或纤维组织相连接，有时两者形成假关节。多为单侧，亦可双侧。一般在青春期出现症状，足扭伤常为其诱因，表现为走、跑或久立后足内踝下疼痛。检查见内踝下有骨性硬块，足弓扁平且稍呈外翻畸形，足内外翻活动受限。

【影像学表现】 可分为两种类型：

1. 完整跟骨距骨桥 骨桥间没有间隙。侧位片，骨桥呈长舌状骨块自后上向前下斜行，将距骨内结节和跟骨载距突连结起来，骨块边缘致密。正位片，骨桥位内踝下方，呈弧状向内凸出。

2. 不完整骨桥 两骨块为软骨或纤维组织相连，或形成关节。不完整骨桥的变异很多，有时两骨块间仅有很细的一条裂缝，骨块的边缘略为致密；有时两骨块明显分离，表面光滑，形如关节；亦可距骨内结节显著增大，与后结

节连成一片，呈帽状扣在跟骨的异常骨块上。在正位片上可见跟距骨内侧面向内突出，二者间有裂缝或形如关节。除跟骨距骨桥外，还可显示足骨的继发改变，如距下关节变窄、扁平足和距舟关节退行性改变等。

十五、马蹄内翻足

马蹄内翻足 (talipes equinovarus) 为常见的足部畸形，可能与胎儿位置有关。正常胎儿两足背屈，足底抵于子宫壁。若两足彼此相压或一足塞入对侧腹股沟处，足部处在马蹄内翻位，日久就可塑成畸形。有人根据畸形足软组织的病理改变，认为肌肉发育不良引起肌力不均 是致病的原因。该畸形出生时即存在，一侧或两侧均可发生，主要病理改变是内侧跟腱短缩、舟骨向内旋转移位、跟骨跖屈内翻、距骨头脱位。表现有三种畸形：①整个足依其长轴内翻，足内侧缘向上，外侧缘向下；②踝关节跖屈呈马蹄足；③前足内收（跖内翻）。

X线表现为跗骨发育不良及位置异常。距骨扁而宽，距骨中轴线远离第一跖骨（正常通过第一跖骨）。舟骨短而阔，向内上后方移位。跟骨短而宽，向内翻转及向后上方移位，几乎和胫骨相接触。跖骨互相靠拢重叠，第五跖骨肥大，第一跖骨萎缩。

第二节 躯干畸形

一、胸廓畸形

(一) 漏斗胸 胸骨下部及附着的肋软骨向内凹陷，使胸廓形如漏斗。严重者可压迫心脏，引起心急、气喘等症状。

(二) 鸡胸 胸骨上部及其肋软骨明显向前凸出，状如鸡胸。一般无明显症状。

(三) 颈肋 常发生于第七颈椎旁，单侧或双侧，较直而无弧形，长短不一，长者可达胸骨柄。可与第一肋骨构成关节或骨性联合。颈肋常因压迫臂丛引起上肢麻痛。症状与颈肋长

短无明确关系。

(四) **叉状肋** 肋骨前端呈叉状扩展, 两分支可大小不一, 多发生于第2~5肋。

(五) **肋骨联合** 多数为两根肋骨联合, 少数为更多的肋骨联合, 上部肋骨较常受累。

二、脊柱畸形

(一) **枕椎** (occipital vertebral) 枕骨基部有三个软骨化中心, 若发育过程中与颅底骨不完全联合, 在枕大孔下方可形成类似脊椎的骨块, 称枕椎。枕椎前部常与枕大孔前缘联合形成第三骶, 并向下突出与齿状突形成关节。枕椎椎弓多不完整, 位于枕大孔背侧面。没有横突, 与环椎侧块形成关节的髁状突与正常相仿。

(二) **环椎枕化** (atlantooccipital assimilation) 系指环椎部分或完全与枕骨联合。在侧位片上, 可见椭圆形的环椎前弓与枕大孔前缘融合, 发育较小的棘突与枕大孔后缘联合。环椎侧块与枕骨髁的融合, 以正位体层片显示为佳。环椎枕化常伴颅底凹陷。

(三) **齿状突畸形** (deformity of odontoid process) 齿状突的两个原发骨化中心左右各一。若未愈合或部分愈合, 则可形成齿状突纵

裂或齿状突上端分叉畸形。

若齿状突和体部之间的软骨联合持续存在 (正常3~7岁消失), 则可形成“齿状突”骨。X线表现齿状突与体部之间有横行透亮裂隙, 边缘为致密的骨皮质, 可与骨折区别。

齿状突原发骨化中心不发育或发育不全, 可形成齿状突缺如或齿状突过小。齿状突顶部二次骨化中心2~6岁出现, 11~12岁与固有齿状突愈合。若不愈合, 则在齿状突上方终末韧带内形成一游离骨块, 称为终末骨 (图7-5-4)。

(四) **脊椎融合** 系脊椎分节异常。融合可为完全性, 或仅限于椎体或椎弓。常见于腰椎, 次为颈椎, 胸椎较少见。多个椎体虽然互相融合在一起, 但其总高度与正常的相仿, 不同于其他病理性融合。

克-费 (Klippel-Feil) 氏综合征, 主要是颈椎融合和数目减少, 伴斜颈、肩胛骨高位和脊柱裂。临床上表现为颈短、发际低、颈运动受限及肩高位, 可有神经症状。

(五) **移行椎** 腰骶部最常见。第5腰椎骶化, 即第5腰椎移行为骶椎, 使腰椎成为4个, 骶椎6个。移行部位可只在横突, 或横突和椎

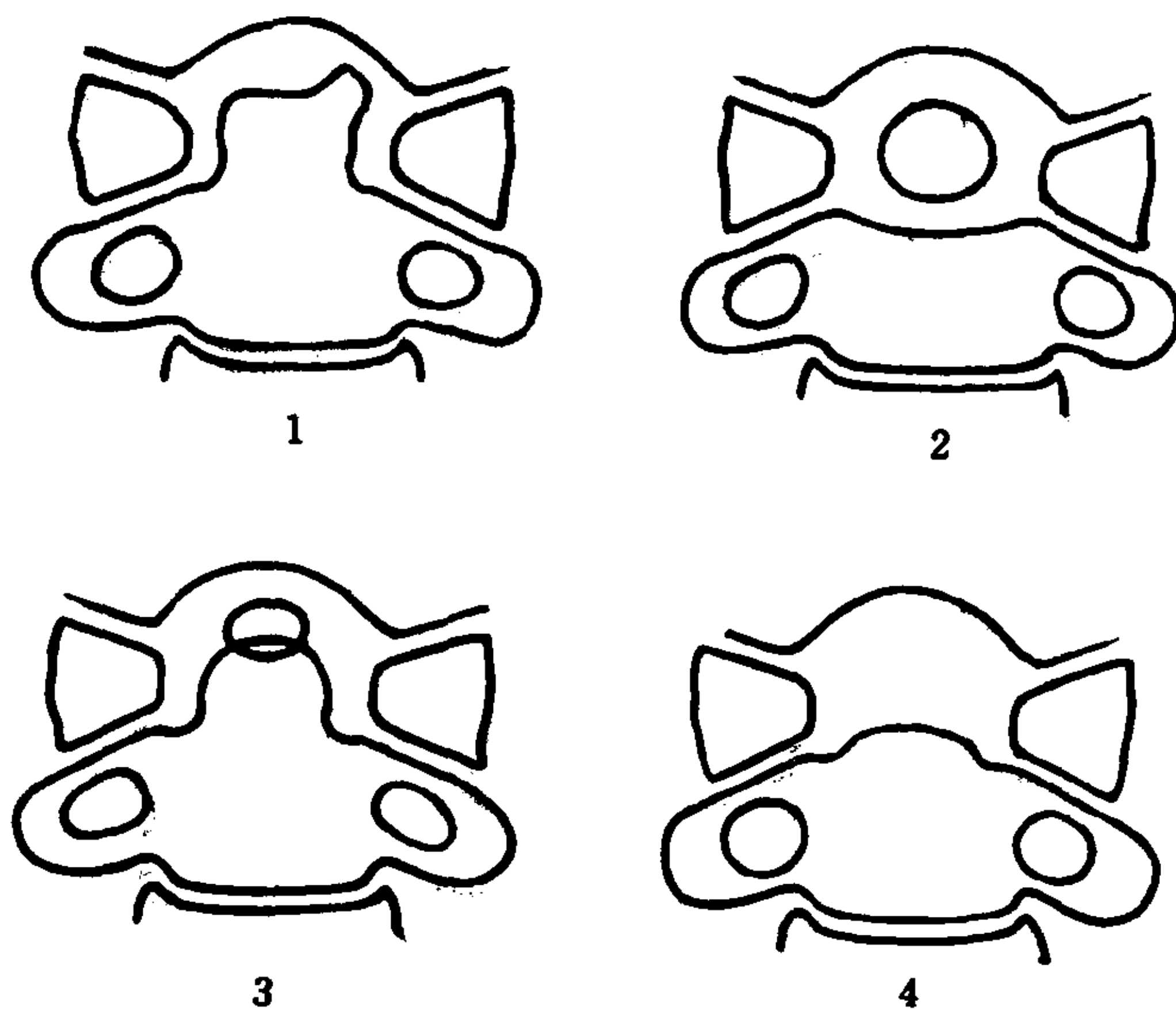


图7-5-4 齿状突畸形
1. 齿状突分叉 2. 齿状突游离 3. 齿状突终末骨 4. 齿状突缺如

体同时与第一骶椎联合，有时增大增宽的腰5横突可与骶骨形成假关节。第1骶椎与其他骶骨分开成为“第6腰椎”，则称为骶椎腰化。移行椎亦可发生在骶尾或胸腰椎之间。

(六) **半椎体** (hemivertebra) 胚胎时期，椎体软骨化中心左右成对，若均不发育，则发生椎体完全缺如；一侧发育不全则形成半椎体。椎体一次骨化中心前后各一，前半不发育，形成后半椎体；反之，形成前半椎体。因受负重的影响，半椎体多呈楔形，又称楔形椎。侧半椎体尖向内，前半椎体尖向后，后半椎体尖向前。相邻椎体常代偿性增大。侧半椎体可单发或多发，同侧多发者常发生融合。一个或多个同侧半椎体，或多个半椎体两侧非对称性分布，常引起脊柱侧弯畸形。若多个半椎体两侧对称分布，则可互相补偿而不引起侧弯畸形。胸部半椎体常伴对侧肋骨发育畸形，如发育小、肋骨联合等 (图 7-5-5)。

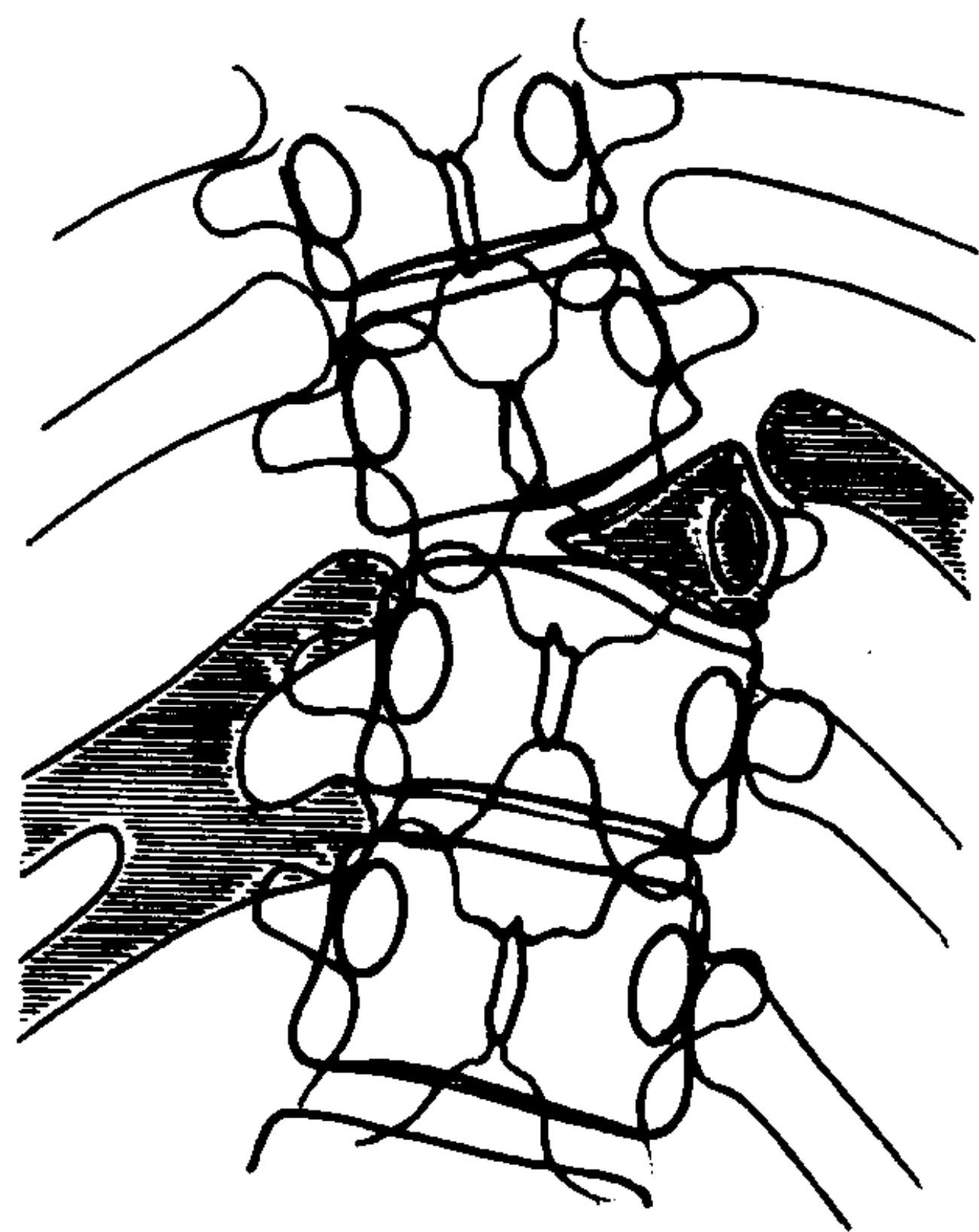


图 7-5-5 半椎体畸形
胸10左侧半椎体，右侧肋骨缺如，
11、12肋骨联合畸形

(七) **裂椎** 因脊索在椎体中央矢状面残留，致椎体中央部发育很细或缺如，形成裂椎。正位片上，椎体由尖端相对的两部分构成，形如蝴蝶，故又称蝴蝶椎 (butterfly vertebra)。相邻椎体可补偿性增大，向蝶椎中央部凸出。侧位片上，椎体仍为方形，但椎体中部密度增高

(图 7-5-6)。

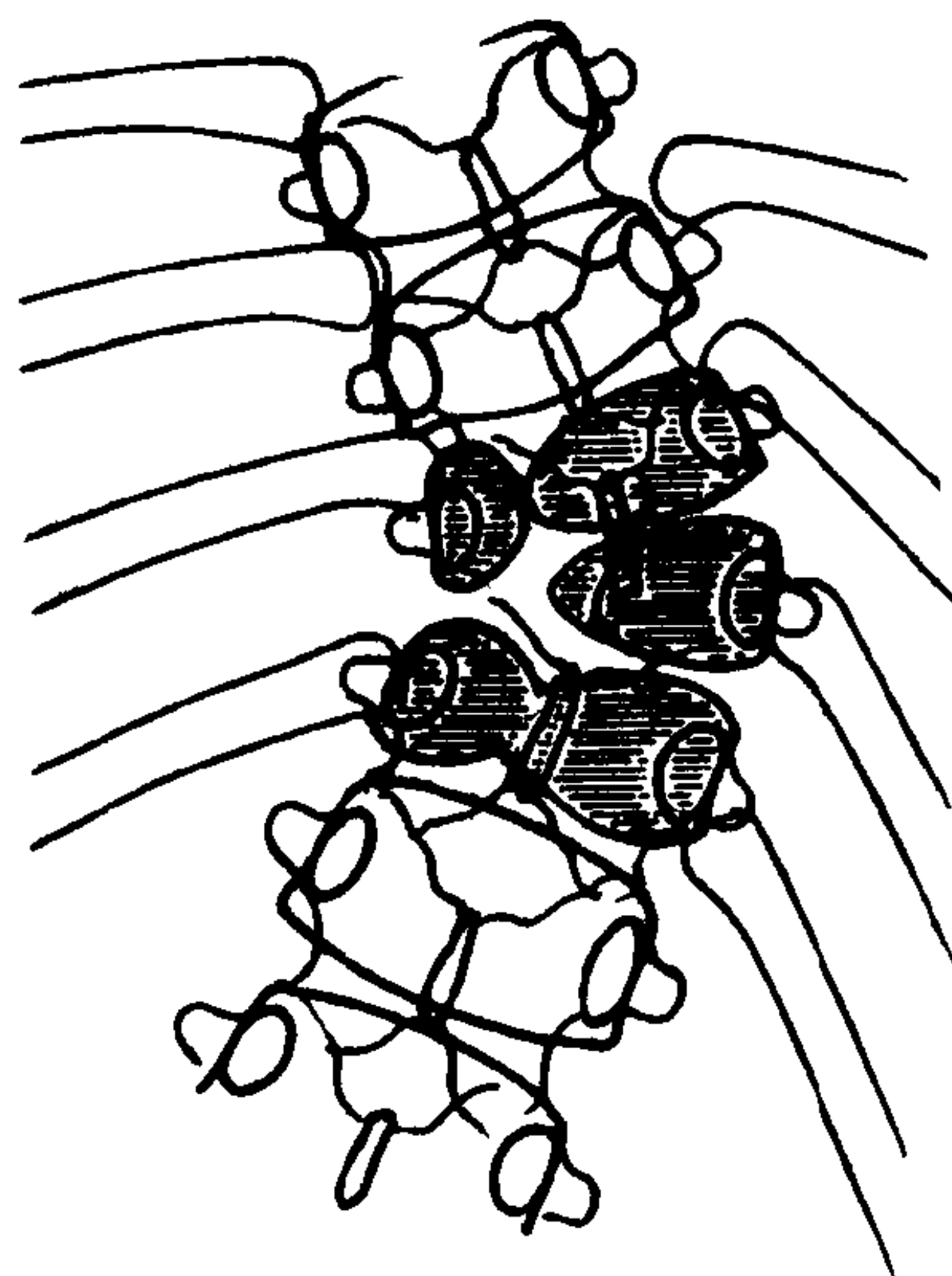


图 7-5-6 蝴蝶椎畸形

(八) **脊柱裂** (spina bifida) 系因两侧椎板不联合，在椎弓中部形成的骨性缺损。腰骶部最常见。

隐性脊柱裂 (spina bifida occulta)，椎板缺损较小，缺损处有软骨或纤维组织存在，一般不引起症状，常在摄片时偶尔发现。正位片显示椎弓中央有透亮裂隙，椎板部分或全部缺如。棘突变化较多，可完全缺如；亦可发育小，游离在缺口内，称游离棘突。发育小的棘突可与上方过度发育的棘突融合，铡刀状的位于裂隙中央，称铡刀棘突。

显性脊柱裂因有脊膜膨出，常有明显的神经症状。X线上除椎弓缺损外，椎弓间距常增宽，局部有软组织肿块影。

(九) **椎弓崩裂** (spondylolysis) 及脊椎滑脱 (spondylolisthesis) 椎弓崩裂系指椎弓峡部缺损，若引起椎体前移则称脊椎滑脱。单纯崩裂可无临床症状，偶尔被发现。滑脱常与慢性劳损或创伤有关，症状多发生在成人以后。最常见症状是下腰部疼痛，可向下肢放射。

【放射学表现】 崩裂好发于第5腰椎 (约占90%)，且多为双侧，向上各腰椎发病依次减少，少数可多个脊椎同时发病。椎弓峡部裂隙是崩裂的直接X线征象，裂隙边缘硬化、不规

整。

正位片，第4腰椎以上椎弓崩裂常能清楚显示，裂隙位于环形椎弓影的内下方，由内上斜向外下。因投影关系，第5腰椎椎弓崩裂常难以显示，但可见椎弓根区密度不均，结构紊乱或有破碎。第5腰椎向前滑脱明显时，第5腰椎体下部重叠在第一骶椎上，呈现为“新月状”增白影，与两侧横突阴影相连，形成“弓形影”，称为 Brailsford 弓形线。

侧位片，常能清楚显示崩裂，但不能确定为一侧或双侧。裂隙在椎弓根后下方，上下关节突之间，自后上斜向前下。侧位片上可测量第5腰椎滑脱程度，测量方法常用的有以下几种：①加兰德 (Garland) 法，自第一骶椎前缘向骶椎平面做一垂线，若第5腰椎体前下缘与垂线接触或在垂线前方则有意义。②麦斯肯 (Meschan) 法，分别于第4腰椎体后下缘与第一骶椎后上缘和第5腰椎体后上、下缘画两条直线，根据两条直线的相互关系将滑脱分为三度 (表 7-5-1)。③梅尔丁 (Meyerding) 法，将第一骶椎体上缘纵分为四等份，根据第5腰椎后下缘在骶椎上的位置，分别称为 1~4 度滑脱。

表 7-5-1 麦斯肯 (Meschan) 法

滑脱程度	相交角度	平行距离
轻度	3~10 度	4~10mm
中度	11~20 度	11~20mm
重度	20 度以上	20mm 以上

斜位片 为诊断椎弓崩裂的最佳投照位置。一般取后斜位 35~45 度。正常椎弓影似“猎狗”形。狗嘴为同侧横突，耳为上关节突，眼为椎弓根的断面，前腿为下关节突，颈部即为椎弓峡部。椎板及对侧下关节突和横突分别构成狗体、后腿和尾巴。崩裂时，在狗颈部可见一条带状裂隙，宛如戴了一个项圈。若伴滑脱，因横突和上关节突随椎体前移，形似狗头被砍下，邻近的上下关节突常嵌入缺损间隙内 (图 7-5-7)。

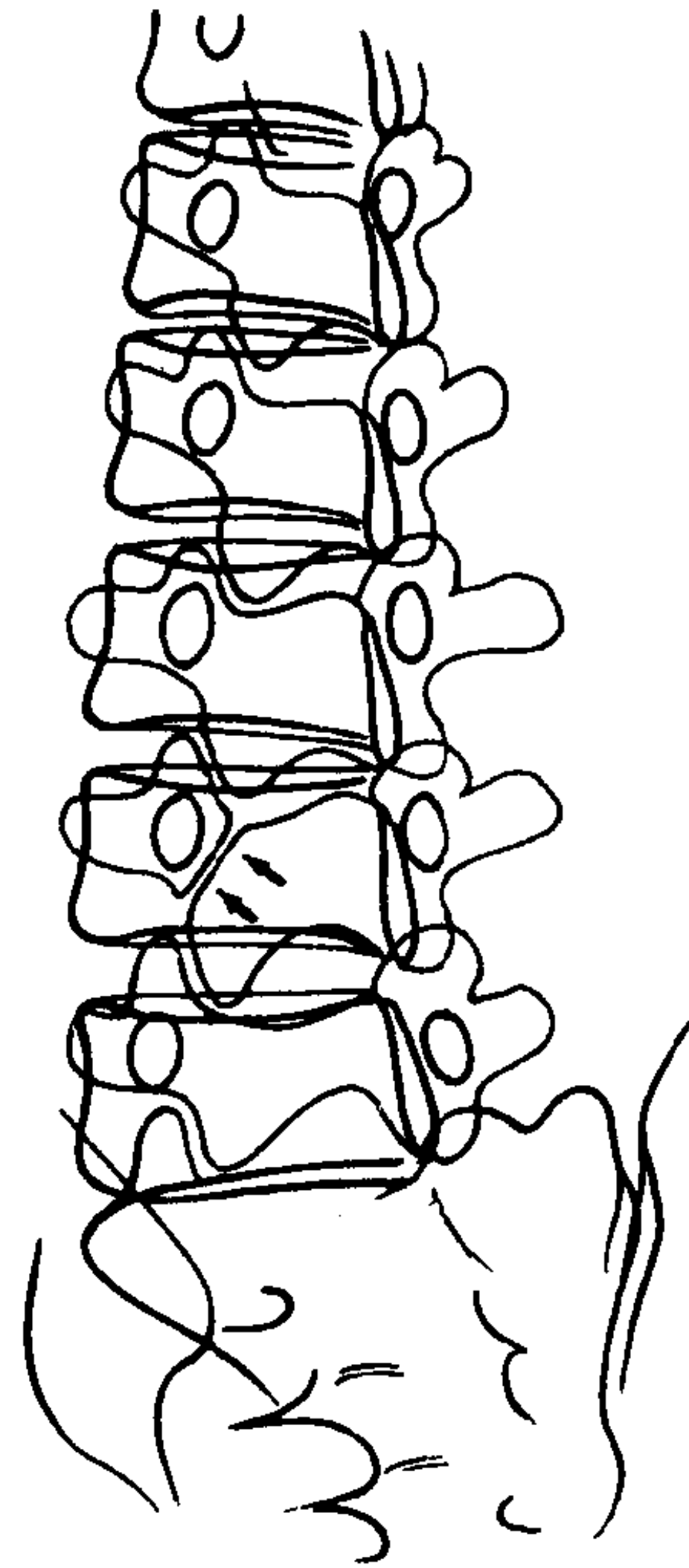


图 7-5-7 腰4椎弓崩裂 (斜位)

(十) 原发性脊柱侧弯 (scoliosis) 多见于女性，一般在 6~7 岁发病，最初进展缓慢。椎体二次骨化中心出现后 (10 岁以后)，侧弯畸形迅速发展，1~2 年内即可产生严重的畸形。骨骺愈合，侧弯即停止发展。严重的侧弯畸形常伴有脊柱扭转畸形，造成侧弯的凸侧面胸后壁隆起，形成驼背，胸前壁凹陷；而侧弯的凹侧面，胸后壁凹陷，胸前壁凸出。轻度患者，脊柱扭转可不明显，外观可无明显畸形，于胸部 X 线检查时才被发现。

【影像学表现】 脊柱侧弯摄片最好包括脊柱全长或至少包括胸椎到髂骨翼，中心线通过侧弯的顶点。

原发性脊柱侧弯多发生在胸椎上部，其次为胸腰段，多凸向右侧。脊柱侧弯一般呈“S”形，有三个弯曲，中间的一个为原发侧弯，上下两个为代偿侧弯。有时可有四个弯曲，当中的两个为原发侧弯部位。原发侧弯部位的椎间隙左右不等宽，凸侧宽，凹侧窄，椎体向凹侧倾斜及向凸侧移位。病程较久者，可出现椎间盘退行性改变。若脊柱扭转，凸侧椎弓根向内

移位,凹侧的椎弓根影则显示不清,甚至消失。棘突亦向凹侧移位。

测量脊柱侧弯角度的常用方法有两种:①柯布(Cobb)法,在原发侧弯曲上端椎体的上缘及下端椎体的下缘作平行线,此两线的交角,或在此两线上做垂线的交角,即侧弯角度;②福格逊(Ferguson)法,原发侧弯两端的椎体中心和侧弯顶点的椎体中心连线的交角。

三、骨盆畸形

(一)髋臼向内突出症 又称奥托(Otto)骨盆,系两侧髋臼对称性变深及向盆腔内突出。原因不明,可能为先天性发育异常,有家族性发病倾向。多见于女性,常起病于青春期。X线显示髋臼变深并向内突入盆腔,髋臼边缘密度增高。股骨头为变深的髋臼所包绕,呈轻度外翻位,承重部位变扁平,有斑点状骨质硬化。髋

关节间隙变窄,关节边缘唇样骨质增生。骨盆和股骨显示骨质疏松。

(二)耻骨联合分离 最常并发膀胱外翻。亦可合并脐疝、肛门闭锁、腹部和骨盆肌肉发育不良、尿道上裂等畸形。有人认为耻骨联合分离的程度与尿道上裂的程度有关。X线表现为耻骨联合明显分离,耻骨支发育不全及骨化延迟,髂骨翼及坐骨向两侧张开且移位,盆腔呈“门”形。

(三)髌骨角 又称丰(Fong)氏病,特点是两侧髌骨翼背面对称性骨质突出,指向外方,不位于肌肉的起止部位。除髌骨角外,髌骨上下径变短,髌骨弯曲度加大及髌外翻。本症可伴有指甲和其他骨骼异常,常见为拇指甲不发育或发育不良,髌骨和桡骨发育不良,倾斜指和第5掌骨变短等。

(徐爱德)

第六章 骨关节发育障碍

第一节 软骨发育不全

软骨发育不全(achondroplasia)系一种全身对称性软骨发育障碍,为常染色体显性遗传,有家族性,亦可为散发。特点是短肢型侏儒、头颅增大和“三叉戟”样手。

发病机制仍不清楚。非承重部位如肋骨、髂嵴的骨软骨结合处,组织学正常,软骨内化骨过程仍有规律的进行。骨膜化骨过程正常,长骨骨端处的骨膜生长超过骺的发育,有时从骨膜来的纤维带可侵入骨骺,致骨长轴生长障碍。

本病生后即见异常,呈典型的短肢型侏儒,所有长管骨对称性变短,躯干长度相对正常。四肢短小尤以近段(股骨和肱骨)最为显著,手指粗短呈“三叉戟”样。头颅为短头型,颅大面小,塌鼻、下颌突出。腹膨臀翘。智力和性

发育正常。

【影像学表现】 全身所有软骨内化骨的部位均出现对称性异常。

(一)管状骨

长管骨粗短且弯曲,以肱骨和股骨为著。骨皮质增厚尤以弯曲的凹侧更为明显,髓腔和松质骨正常。肌肉附着的结节部常明显增大。骨骺板光滑或轻度不规则,并有散在点状致密影。干骺端增宽,向两侧张开,而中央凹陷呈“杯口状”或“V”型,骨骺被其包围,这种表现尤以膝部最为显著。骨骺二次骨化中心出现延迟、发育小,常提前与干骺愈合。尺骨较桡骨短,近侧端增宽,远端变细,其近端通常有一向上的锐利突起。腓骨往往较胫骨为长,腓骨头位置较高,远端过分向下伸长引起足内翻。胫骨近侧干骺端的前缘常呈斜面。手足短管状骨粗短,

诸手指近于等长。腕跗骨外形多不规则。

(二) 躯干骨

椎体较小，后缘可轻度凹陷，前部稍呈楔形，上下缘可不规整。椎弓根间距从第1腰椎至第5腰椎逐渐变小，与正常逐渐增大恰相反，为本病特征之一。椎弓根前后径明显变短，有时仅及正常的一半，致椎管狭窄。骨盆狭小，骶

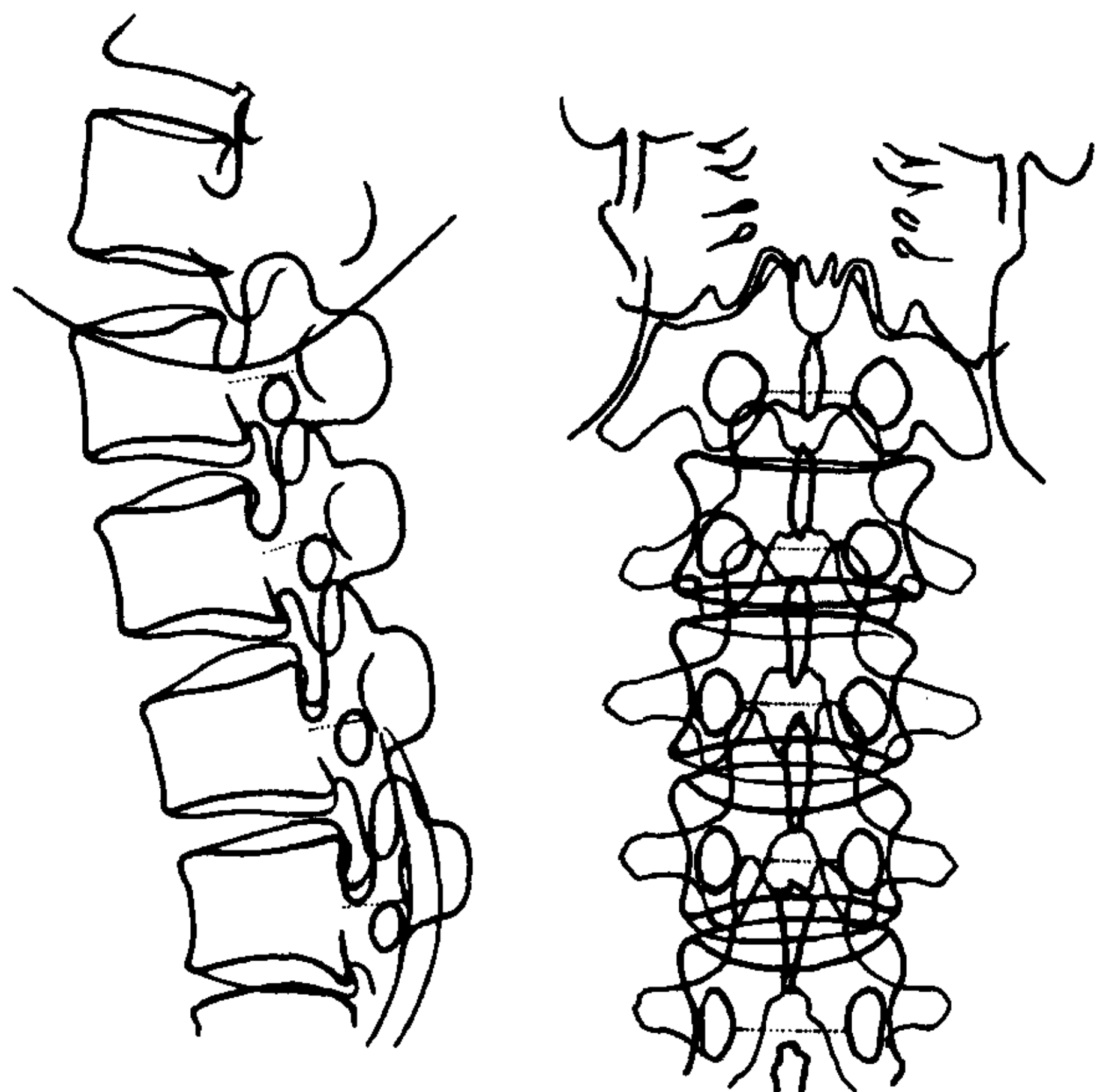


图 7-6-1 软骨发育不全
椎体和椎弓间距从腰₁至腰₅逐渐变小。
腰椎椎弓根明显变短

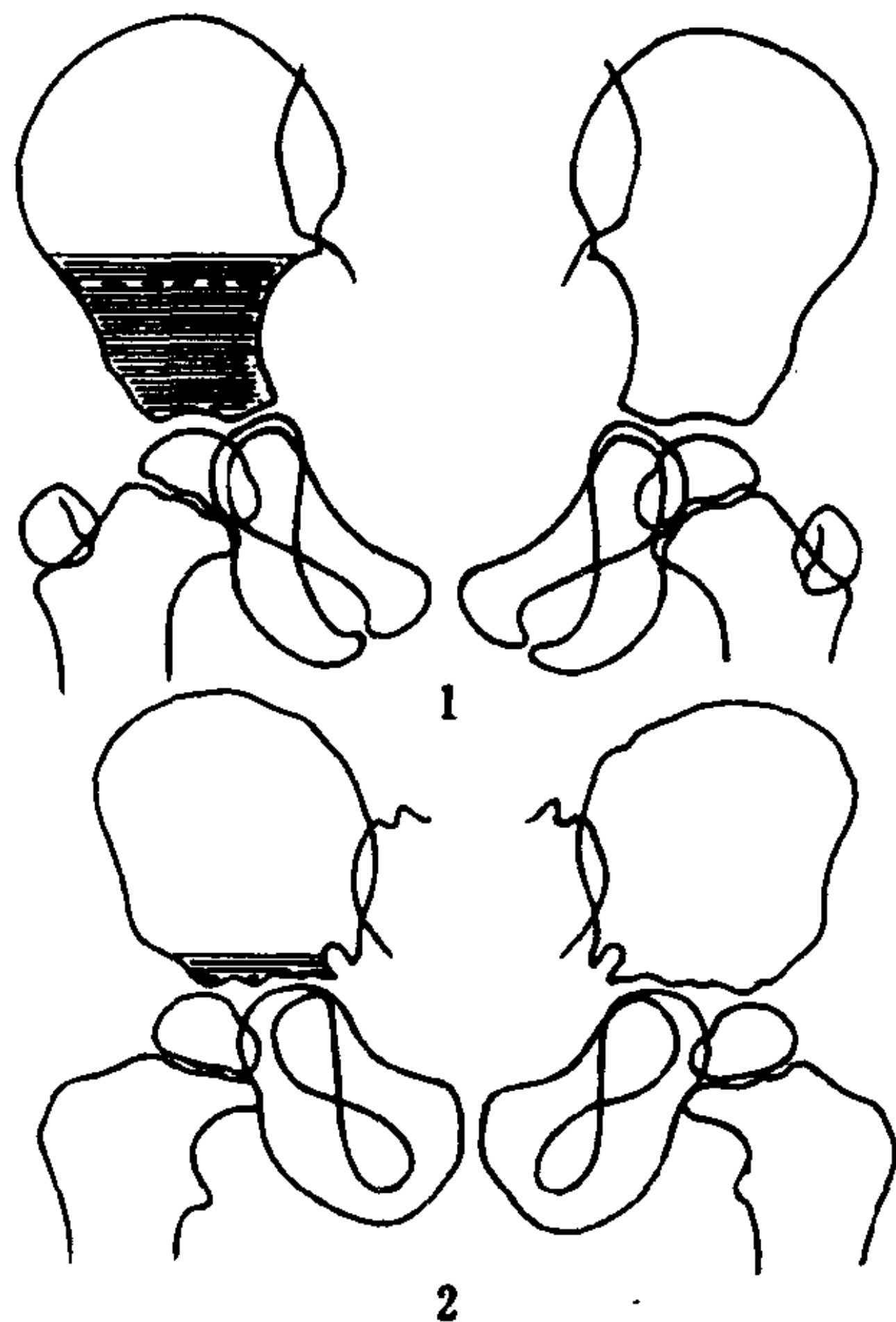


图 7-6-2 软骨发育不全
(1) 正常儿骨盆 (2) 软骨发育不全 髋骨
底部显著变短，坐骨大切迹呈鱼口状

骨短而窄，髌骨呈方形，髌骨底部显著变短，致坐骨大切迹变小深凹呈鱼口状，恰好位于“Y”形软骨之上。髌臼上缘变宽且呈水平状。肋骨短而宽，胸腔前后径缩小（图 7-6-1，7-6-2）。

(三) 头颅 由于颅底软骨化骨障碍致颅底骨变短小，枕大孔变小，斜坡变深。颅盖骨相对较大。

【诊断要点】 常染色体显性遗传。生后即见异常，典型短肢型侏儒、颅大面小、“三叉戟”样手，智力正常。四肢骨变短尤以近段（股、肱骨）为明显，骨结构基本正常，骺和干骺较规整。腰椎椎弓根间距自上而下逐渐变小，及坐骨大切迹“鱼口”状狭小为本病特征表现。

第二节 软骨-外胚层发育障碍

软骨-外胚层发育障碍(chondroectodermal dysplasia) 又称 Ellis-Van Creveld 病，为常染色体隐性遗传。特点是软骨发育不良合并外胚层发育不良、多指及先天性心脏病。

病儿生后即见异常，呈短肢型侏儒，四肢短小以远段明显。有多指（趾）畸形及指（趾）粗短。躯干长度正常，胸廓呈圆筒状狭窄。智力发育正常。外胚层发育障碍主要影响牙齿和指甲。牙齿变尖、不规整，提前出牙，少数于出生时即有牙齿。指甲常发育小亦或缺如，质脆呈匙形。亦可无汗腺或汗腺功能紊乱。约半数伴有先天性心脏病。

【影像学表现】 四肢管状骨均变短，愈向远侧愈显著。胫骨改变颇为特征，表现为显著变短，仅及正常的一半，近端增宽且变尖，近侧骨骺常发育不全和向内侧移位，相邻干骺向内倾斜及突出。肱骨、股骨及桡骨远端常增大。由于尺桡骨不成比例的变短，桡骨头常移位。手骨变短以末节指骨为著，常发育不良及骨骺缺如，可伴多指、并指及腕骨联合畸形。

胸廓呈圆筒状，锁骨抬高、肋骨趋水平走行。髌骨底部亦变短，但较软骨发育不全为轻。

髌臼顶中央凹陷而两侧突起，呈“三叉戟”样，为本病特征性改变。这些改变可逐渐随发育而趋正常。头颅和脊柱少有异常。

【诊断要点】 常染色体隐性遗传。生后即见异常，短肢型侏儒，肢体变短以远侧段明显。外胚层发育不良主要影响牙齿和指甲。胫骨、手指和髌臼顶的X线表现较为特征。颅骨和脊柱一般正常。

第三节 软骨-发育不良

软骨-发育不良 (cartilage hair hypoplasia) 又称干骺软骨形成障碍，为干骺发育异常伴外胚层发育不良，可能为常染色体隐性遗传。本病与软骨发育不全相似，可有肢体短缩及手足粗短，但头部正常。肘关节不能完全伸直，可有鸡胸、串珠肋、腿弯曲及踝关节畸形、指(趾)甲变短。毛发、睫毛和眉毛稀疏、纤细、呈丝样光泽，易折断，常发生早秃。

【影像学表现】 与干骺发育不良 (Schmid) 型相似，管状骨干骺端和肋骨前端扇形张开，边缘不规则，有点状钙化和透亮区。骨骺正常，与干骺愈合后，干骺端典型改变消失，但骨端仍膨大。骨干短缩，常因胫骨短而腓骨较长引起踝部畸形。骨骼成熟延缓，腕骨骨化延迟。指骨骨骺可提前愈合，引起短指畸形。头颅和脊柱一般正常。

第四节 脊柱骨骺发育不良

脊柱骨骺发育不良 (Spondyloepiphyseal dysplasia) 是一组选择性累及脊柱和管状骨骺的软骨发育异常。主要有以下几个类型：①早发型脊柱骨骺发育不良。②晚发型脊柱骨骺发育不良。③晚发型脊柱骨骺发育不良伴进行性关节炎病。④假性软骨发育不全。

一、早发型脊柱骨骺发育不良

早发型脊柱骨骺发育不良 (congenital

spondyloepiphyseal dysplasia) 为重型，为常染色体显性遗传，生后即见异常。病儿身材矮小，主要由于躯干和四肢骨近侧变短所致。面部扁平、眶间距增宽、腭裂。短颈、桶胸，明显胸椎后突及腰椎前突，青春期可发展为脊柱侧弯畸形。常有腿弯曲、膝和足内翻畸形。肌张力降低，摇摆步态。

【影像学表现】 各年龄组均有显著改变，主要累及脊柱、骨盆和股骨头。在新生儿，表现骨化延迟，耻骨、股骨远端和肱骨近端骨骺、距骨、跟骨均未骨化。椎体变短以后缘较著，呈不规则四边形。髌骨底部变宽。胸廓呈钟形，肋骨前端喇叭口形张开。

1岁时，耻骨仍未骨化，股骨头骨化中心未出现。膝关节骨化中心出现延迟且不规则。椎体仍扁，胸腰椎交界处有一个或几个椎体发育不良。股骨和胫骨变短，股骨远侧干骺端可不规则。儿童期间，耻骨已骨化，但软骨间隙仍宽。扁平椎体持续存在，椎间隙变窄，枢椎齿状突骨化不全，下腰椎前突增加。髌臼加深，股骨头发育小且不规则，颈干角变小，呈髌内翻畸形。近侧长管骨变短，干骺可不规则，有骨赘形成和喇叭口形增宽，以股骨远侧和肱骨近侧为著。短管骨一般正常，腕跗骨成熟延迟。前颅凹向上倾斜，基底角加大可达165度 (正常110~145度)。

至成人，由于椎体明显变扁、椎间隙变窄、脊柱侧弯和腰前突增加，可引起明显的短躯干型侏儒。椎体不规则，枢椎齿状突仅部分骨化，一个或多个椎体前缘呈喙状。股骨头骺小而不规则，仍未愈合，髌内翻。长管骨变短，干骺张开，以股骨、肱骨明显。关节面不规则，常有膝外翻和髌骨脱位。跖骨和掌骨头轻度变扁，近排腕骨常不规则。

【诊断要点】 本病为常染色体显性遗传，生后即见异常，短躯干型侏儒。各年龄组X线表现均有明显异常，主要累及脊柱、骨盆和长管骨，主要改变为骨化延迟、脊椎扁及椎间隙变窄致躯干显著变短、长骨骨骺小及不规整以

股骨和肱骨为著。

二、晚发型脊柱骨骺发育不良

晚发型脊柱骨骺发育不良 (spondyloepiphyseal dysplasia tarda) 为性链隐性遗传, 男性发病。生后正常, 于 5~10 岁开始出现生长发育迟缓, 青春期后更为明显, 形成以躯干明显短缩的短躯干型侏儒。四肢相对较长, 立位双手指尖常达膝部。骨盆发育小。成年后常较早地出现退行性骨关节病, 致腰背和四肢大关节(髋、膝、肩)疼痛及活动受限。智力和性发育正常。

【影像学表现】 主要改变在脊柱、骨盆和四肢大关节。脊椎改变始于 5 岁, 表现为普遍性椎体变扁和椎间隙显著变窄, 而椎弓发育正常。下胸椎和腰椎有特征性表现, 椎体中后部上下缘呈驼峰状圆凸。年龄小者, 圆凸的边缘光滑; 年龄愈大则弧度愈趋平缓, 表面不整且出现硬化, 至晚期可高度硬化如象牙质样, 类似椎间盘钙化, 须注意区别 (图 7-6-3)。

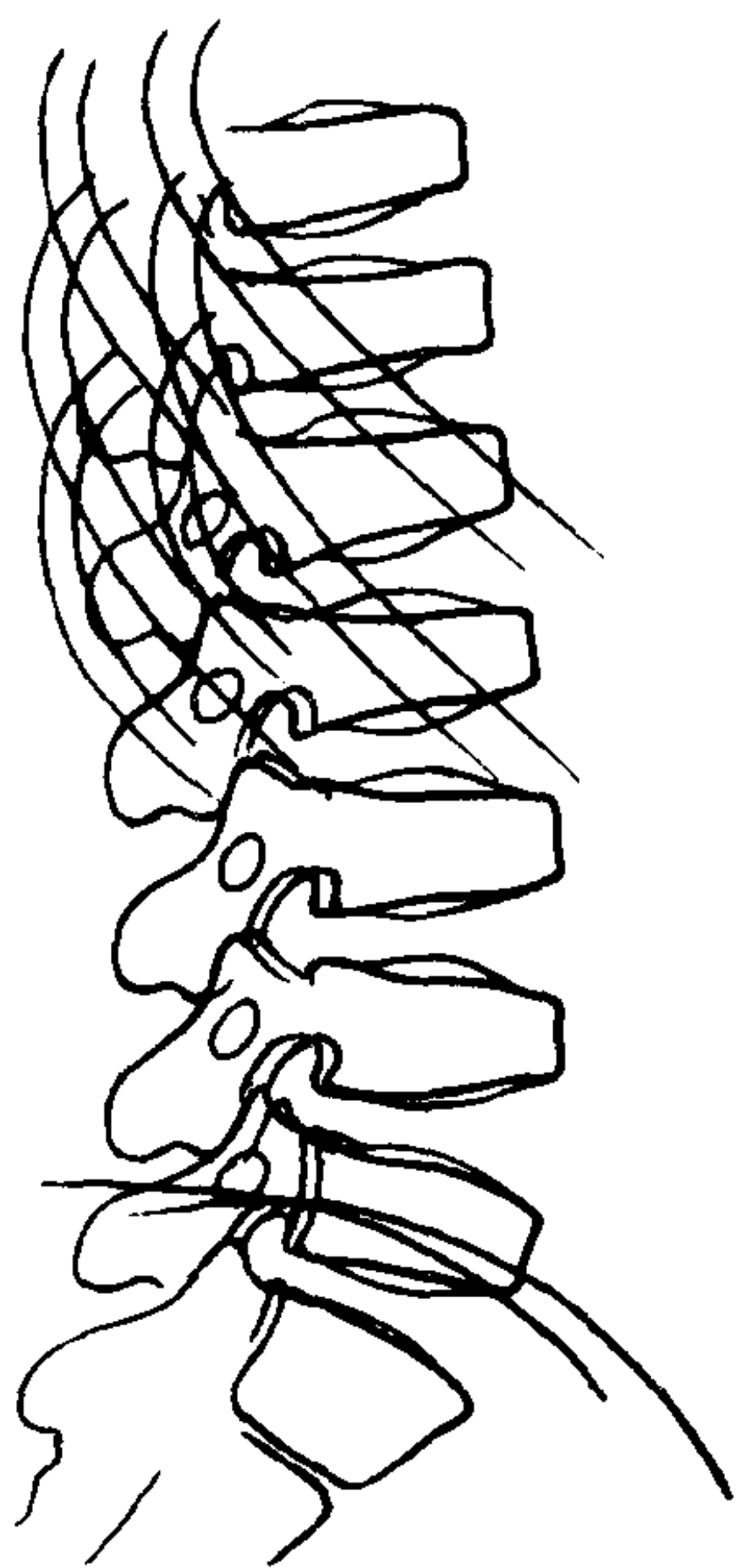


图 7-6-3 晚发型脊柱骨骺发育不良
椎体上下缘中后部驼峰状
隆突, 椎间隙窄

骨盆改变主要表现为骨盆狭小, 髌骨和骶骨发育小, 骶骨耳部发育不良, 坐耻骨支相对

增大呈直立状, 坐骨大切迹上缘呈直角状。

四肢大关节表现主要为关节发育不良及较早地发生退行性改变, 以髋部最显著。髋臼外上缘发育不良, 髋臼角加大, 关节面不规整及硬化。股骨头发育小且扁, 股骨颈粗短, 颈干角小, 髋内翻。较早地发生退行性骨关节病, 股骨头关节面不规则、硬化和软骨下囊变常很明显。膝关节和肩关节亦表现发育不良, 但程度较髋关节为轻, 股骨和胫骨髁部、肱骨头常发育较小, 关节面较平坦。

【诊断要点】 性链隐性遗传, 男性 5 岁以后发病, 短躯干侏儒, 小骨盆。脊椎和髋有典型改变: 普遍性椎体变扁, 椎间隙狭窄, 下胸和腰椎椎体中后部上下缘驼峰状突起为特征表现; 髋臼发育不良, 股骨小、扁及有囊变。

三、晚发型脊柱骨骺发育不良 伴进行性关节病

常染色体隐性遗传, 男女发病相仿。特点是对称性骨骺、干骺增大伴进行性多关节(尤手指小关节)病变。3~8 岁出现症状, 短躯干和下肢屈曲致病人身材矮小, 四肢关节对称性疼痛、肿大及挛缩屈曲畸形, 但无关节周围软组织肿胀。头颅发育正常。

【影像学表现】 脊椎椎体普遍性变扁, 横径和前后径均增大, 前部上下缘凹陷, 但中后部无典型的驼峰状凸起。椎弓根变短, 椎间隙变窄。髌髌关节和耻骨联合间隙增宽。髌骨底部宽而短, 髋臼外上缘唇样增生, 致使髋臼窝深而大。股骨头增大、扁而宽, 关节面不规整并有囊变, 股骨颈粗短。髋关节间隙窄。

四肢管状骨对称性的骨骺和干骺增大, 并向侧方增生突出。腕、跗和短管骨的非骺侧端明显增大。近排指骨远端关节面呈波浪状, 边缘唇样增生, 关节间隙不同程度变窄。远侧指间关节增大并屈曲, 致使末节指骨相对变尖和偏斜。关节周围软组织无肿胀。

【诊断要点】 常染色体隐性遗传, 3~8 岁发病, 短躯干型侏儒, 四肢关节肿大但无软组

织肿胀。X线特点为普遍性椎体变扁，椎间隙变窄，四肢长、短管骨骨骺和干骺增大并向侧方突出，关节间隙窄。短管骨及腕踝改变应与大骨节相鉴别，后者为地方病，有流行病史，脊椎和四肢近侧大关节很少有改变。

四、假性软骨发育不全

假性软骨发育不全(pseudoachondroplasia)为脊柱骨骺发育不良的肢体型，为常染色体显性或隐性遗传。病人生后正常，两岁后出现发育迟缓，随年龄增长逐渐呈现四肢短小，躯干相对正常的短肢型侏儒。小腿弯曲，关节增大，活动受限，以膝部为明显。头颅正常。

【影像学表现】 病变主要在管状骨的骨骺和干骺。骨骺出现延迟，轮廓不规则、稀疏和碎裂。干骺端增宽，边缘尖刺状突出，表面中央呈“蕈样”突出且不光整。以膝关节改变最明显。病变可随年龄增长而进展。长短管骨均变短，肢根较明显，亦可为肢中型或愈向远侧愈明显。掌跖骨与近排指骨近于等长。脊椎受累较轻，椎体前缘呈轻度台阶状及变扁。骨盆类似软骨发育不全，但较轻。头颅正常。

【诊断要点】 生后两岁发病，头颅正常，短肢侏儒。骨骺和干骺的表现较为特征：骨骺小、不规整或碎裂，干骺增宽及结构不规则。本病应与软骨发育不全相鉴别(表7-6-1)。

表 7-6-1 假性软骨发育不全与软骨发育不全的鉴别

	假性软骨发育不全	软骨发育不全
临床表现	<ol style="list-style-type: none"> 1. 生后两岁发病， 2. 头颅正常， 3. 短肢侏儒(肢根或肢中型) 	<ol style="list-style-type: none"> 1. 生后即见异常， 2. 颅大面小， 3. 短肢侏儒(肢根型)
X线表现	<ol style="list-style-type: none"> 1. 管状骨粗短，呈肢根或肢中型 2. 颅底正常 3. 腰椎弓根间距正常 4. 坐骨大切迹变小，但较轻 5. 干骺端尖角状增宽、骺小及不规则 	<ol style="list-style-type: none"> 1. 管状骨粗短呈肢根型 2. 颅底短缩 3. 腰下段椎弓根间距变小 4. 坐骨大切迹明显变小呈鱼口状 5. 干骺端喇叭口状扩大，但较光整，骨骺光整

第五节 多发性骨骺发育不良

多发性骨骺发育不良(multiple epiphyseal dysplasia)可能为常染色体显性遗传，约50%系家族性发病。特点是两侧对称性骨骺不规则，但无硬化。病变仅侵犯骨骺软骨，主要为软骨发育过程中先期钙化带区的软骨细胞未成熟，数量减少、排列不规整，致骨化障碍。男女均可发病，一般在4岁以后出现症状，表现步态不稳、关节疼痛和运动障碍，至11~12岁症状最明显。青春期后随年龄增长，症状可改善。身材较矮小，四肢与躯干基本相匀称，手可粗短。

【影像学表现】 在儿童时期最明显，主要

侵犯骨骺，而干骺和骨干不受累。两侧骨骺对称性受累，二次骨化中心出现延迟，但愈合时间正常。骨骺发育小及变扁，可呈分节或斑点状，边缘不规则，但无硬化。下肢改变较上肢显著。胫骨远端骨骺外侧部分发育不良，致骨骺呈尖端指向外侧的楔形，及踝关节倾斜为典型表现。随年龄增长骨骺的分节和点改变可逐渐消失，但常遗留有骺端变小、扁平及关节畸形，较早地引起退行性骨关节病。腕跗骨亦可发育不良，手足短管骨粗短。

【诊断要点】 4岁以后出现症状，关节疼痛及运动障碍。病变只侵及骨骺，以儿童时期最显著，表现骨骺发育小、扁、边缘不规则，可

呈分节或斑点状。胫骨远侧骨骺有特征性表现。

第六节 干骺发育不良

干骺发育不良 (metaphyseal dysostosis) 系一种全身管状骨干骺端的软骨发育异常, 可能因骺板不均匀性缺血导致软骨细胞不规则增生所致。特点是两侧对称性干骺端杯口状增宽、缺损和不规则钙化。本病可分为三型: 景森 (Jansen) 型、施密特 (Schmid) 型、施巴尔 (Spahr) 型。

一、景森型

很少见, 无家族遗传性, 出生时即见异常。身材矮小。前额突出, 双眼轻突及距离增宽。四肢短小, 大关节增大且屈曲, 直立时手指过膝, 呈猴子蹲坐样姿势。手和足亦粗短。可有脊柱弯突畸形。肋软骨交界处可呈串珠状增大。严重者可有智力障碍。

【影像学表现】 病变主要累及长管状骨的干骺端, 分布对称, 尤以下肢的髌、膝、踝部改变最明显。由于钙化性和非钙化性的软骨肥大, 干骺杯口样增宽, 边缘不规则, 其内可见斑点、环状、团状钙化及透光区。重者病变可伸延至骨干。骨干粗短, 结构正常; 骨骺大小和形态正常, 常突入干骺端凹陷内。短管状骨及肋骨前端有相似改变, 唯较轻。骨盆小, 髌骨底部短宽, 有大的透光区, 间以点状钙化。颅底可有广泛增生硬化。

二、施密特型

为最常见的一型, 系常染色体显性遗传。多于 3~4 岁以后出现异常, 身材轻度矮小, 下肢弯曲, 步态摇摆。

【影像学表现】 骨骼改变发生在持重年龄以后, 主要影响长管骨的干骺端, 表现为边缘不规则、杯口状变形、透光区和小的钙化点。这些改变多发生在半个厘米区域内。股骨近端改变颇为特征: 股骨颈粗短、结构不规则, 骺板

呈垂直位且增宽, 颈干角变小呈髓内翻, 股骨头正常。下肢长管骨可变短和弯曲。

三、施巴尔型

为常染色体隐性遗传。干骺端仅轻度不规则, 但下肢骨常有明显弯曲畸形。

第七节 半肢骨骺发育异常

半肢骨骺发育异常 (dysplasia epiphysealis hemimelica) 又名“Trevor”病、单侧骺发育不良 (unilateral epiphyseal dysplasia)、良性骨骺骨软骨瘤 (benign epiphyseal osteochondroma), 系单侧肢体骺软骨偏心性过度生长, 形成额外骨块, 表面覆盖正常软骨。可有家族史, 男性发病约为女性的三倍, 2~14 岁发病。以踝、膝关节最多见, 表现为关节一侧性的硬性肿块, 有轻微或无疼痛。内侧是外侧的 2~3 倍。关节可有内或外翻畸形, 但功能很少受影响。受影响的肢体可过度增长或短缩。

【影像学表现】 发生在一侧肢体, 影响一个或多个关节, 以踝、膝关节最常见, 亦可见于肩、髌、肘和腕关节。若多个骨骺受累, 常波及同侧, 内侧或外侧; 但亦可一处在内侧, 另一处则在外侧。病变早期, 在同骺、跗或腕骨相连的软组织肿块内可见絮状钙化, 与之相邻的二次骨化中心常较对侧出现早, 且不规则增大。当病灶成熟时, 多数病灶可形成局限性骨性肿块, 肿块的外缘多较清楚, 部分或整个与邻接的骨骺相融合。整个骨骺较对侧增大, 甚至成为畸形。在长管骨, 相邻的干骺端可增宽及出现长条状致密影, 整个骨骼可增大。常伴有关节内翻或外翻畸形。

第八节 扭曲性侏儒

扭曲性侏儒 (diastrophic dwarfism), 又称骨骺成骨不全 (epiphyseal dysostosis), 是一种罕见的遗传性中胚叶结构异常。临床异常出生

时即存在,表现为身体矮小、手足畸形、关节松弛和关节挛缩、多关节脱位、外耳畸形和腭裂等。手部改变较为特征:拇指呈外展位及活动过度,指骨变短和指间关节广泛的挛缩,腕向尺侧倾斜。肩、肘、髋关节活动受限,膝关节可活动过度,但最终均出现不同程度的关节挛缩,引起关节僵直和脱位,以髋关节为著。脊柱侧弯出现在生后的前几个月内,进展较快,可伴有后突。智力一般正常。

【影像学表现】 手足骨多发畸形。第一掌骨发育不良,呈卵圆形,及拇指呈外展位是其特征性表现。其他掌、指骨增粗,2次骨化中心出现延迟。腕、跗骨可成熟加速。大多数有马蹄内翻畸形,第一跖骨亦可呈卵圆形。

所有长管骨均变短及干骺端增宽以肱骨和股骨为著。股骨远侧骨骺较胫骨近侧骺小而扁,并向内移位,常有髌骨外侧移位。肱骨头骨骺亦增大变扁,常伴关节盂增大。

骨盆短而宽,但髌骨底部明确存在。腰5椎弓间距逐渐增宽与软骨发育不全逐渐变窄不同。骶骨向上后翘起。脊柱侧弯于出生后几个月内出现,进行性加重。在新生儿可有颈椎后突。

【鉴别诊断】

本症须与软骨发育不全、粘多糖病Ⅳ型相鉴别。卵圆形的第一掌骨、髌骨底部存在及腰椎上弓间距正常等,不同于软骨发育不全。尿内粘多糖硫酸角质含量增高是粘多糖病Ⅳ型的特点。

第九节 周围骨发育障碍

周围骨发育障碍(peripheral dysostosis)病因不明,为常染色体显性遗传。特点为手足软骨发育不全,于生后一年内即出现手足粗短畸形,肢体无异常,智力正常。血化学检查正常范围。

【影像学表现】 手足短骨粗短可能因骨骺提前愈合所致。掌、跖骨粗短明显,而近节和

中节指骨相对较轻,虽然变短但无畸形。手足短骨干骺可呈杯口状及骨骺呈锥形。腕跗骨大小形态正常。少数病例可有尺、胫和腓骨变短及远端骺的不规则。偶有长骨成形异常,或收缩差而致干骺扩展,或收缩过度而变细。

第十节 窒息性胸廓发育不全

窒息性胸廓发育不全(asphyxiating thoracic dystrophy),又称Jeune病、胸廓-骨盆-指发育不全,有家族性,可能为常染色体隐性遗传(autosomal recessive)。临床特点为胸廓明显畸形和功能障碍,部分病人因呼吸功能引起肺部炎症和致死。多发生在6月~18月小儿。胸廓增长呈圆柱形,上、中部狭窄,但基底部由于腹部明显膨隆而扩张。随年龄增长,胸廓可逐渐变为正常。手短而宽,桡侧三个手指长度几乎相等,亦可多指。面容、躯干和四肢长骨发育正常,病儿在五岁以前常因肾间质和肾小管周围纤维化、肾小管萎缩而发生进行性肾衰竭和高血压,引起尿毒症而死亡。

【影像学表现】 锁骨位置抬高,位于第一肋骨之上,平第六颈椎。肋骨变短,水平走向,骨软骨结合处球形膨大,下部肋骨胀开。圆形狭窄的胸廓和正常大小的心脏使肺野明显缩小。

手骨明显变短,末节指骨尤著,并可有多指。可见锥形骨骺,多发生于中、末节指骨。

髌骨体部可发育不良而使上下径变短且向两侧展开。坐骨和耻骨亦可变短。髌骨于坐骨大切迹处可向下伸出一钩状突起。髌臼外缘亦可有一向下的突起。这些改变随发育生长而逐渐减轻,成熟后则恢复正常。

静脉肾盂造影可见肾影增大及肾乳头内线状致密影,后者系因肾小管扩张造影剂蓄积所致。这种改变尚未见于其他发育障碍,具有特征性。

第十一节 肢中部侏儒

肢中部侏儒 (mesomelic dwarfism), 可能为常染色体隐性遗传, 特点是长管骨变短, 尺骨、腓骨和下颌骨发育不全, 智力一般正常。

【影像学表现】 所有长管骨均变短。腓骨和尺骨改变最具有特点, 腓骨长度仅及胫骨一半, 近段发育不全, 外髁不发育; 尺骨变短增粗, 远端发育不全, 致手腕向尺侧偏斜。肱骨和股骨变短, 但成型正常。肱骨三角肌附着处常增大突出, 肱骨头骨骺的内侧部分提前融合, 引起内翻畸形。股骨远侧骺常提前融合。桡骨和胫骨同肱骨和股骨成比例的变短。桡骨可近端骺缺如, 远侧骺提前融合, 致桡骨成角畸形, 胫骨干弯曲及关节面成角。

下颌骨发育不全表现为髁状突变短。

第十二节 石骨症

石骨症 (osteopetrosis) 又名 Albers-Schönberg 病、大理石骨、泛发性脆性骨硬化症、粉笔样骨等, 是一种较少见的泛发性骨质硬化性病变。本病由于正常的破骨吸收活动减弱, 使钙化的软骨和骨样组织不能被正常骨组织所代替而发生蓄积, 致骨质明显硬化且变脆。骨髓腔缩小, 甚至闭塞, 造成贫血, 髓外的造血器官如肝、脾、淋巴结均可继发性增大。

临床一般分为两型: ①轻型, 为常染色体显性遗传, 症状出现较晚亦较轻, 常在轻伤下发生骨折。可有轻度贫血, 牙齿发育不良, 视和听觉缺陷等。②重型, 为常染色体隐性遗传, 症状出现早且严重。发育迟缓, 身材矮小, 贫血较重, 白细胞和血小板亦减少, 肝、脾和淋巴结常肿大。智力减退, 视神经萎缩和其他颅神经异常, 齿发育不良。大量出血和反复感染是常见致死原因。

【影像学表现】 主要表现为骨硬化、成型异常和骨中骨。全身大部或所有骨骼密度增高硬化, 但下颌骨很少累及, 颅盖骨亦较轻。病

变通常在儿童早期就很明显。硬化程度和范围可差异很大, 从密度增高不明显到显著浓白, 与发病年龄有关。骨硬化可表现为无定形、横行带状和纵形长条状。硬化区骨结构 (皮质、髓腔、骺板和骨小梁) 消失而不能辨认。

重型 全身所有骨骼普遍性硬化, 骨皮质、松质、骺板和髓腔完全不能分辨。骨成型收缩差, 长管骨两端明显扩张, 骨干增粗。股骨近端常发生骺滑脱和病理骨折。下颌骨改变通常较轻。

轻型 管状骨硬化以干骺端尤生长旺盛端, 如股骨、桡骨远端, 胫骨、肱骨近端, 掌骨远侧和指骨近侧改变显著, 骨结构消失不能分辨, 骨干仍可见透亮的髓腔影。干骺端可有多条平行的横行或波纹状浓密带, 间隔以松骨质, 有时可为仅有的 X 线征象。干骺端硬化亦可表现为纵行条状致密影。骨成型收缩差, 致干骺端呈杵状增粗。骺骨化中心、腕和跗骨表现为周边部分硬化, 而中心部位仍可见松质骨结构 (图 7-6-4)。

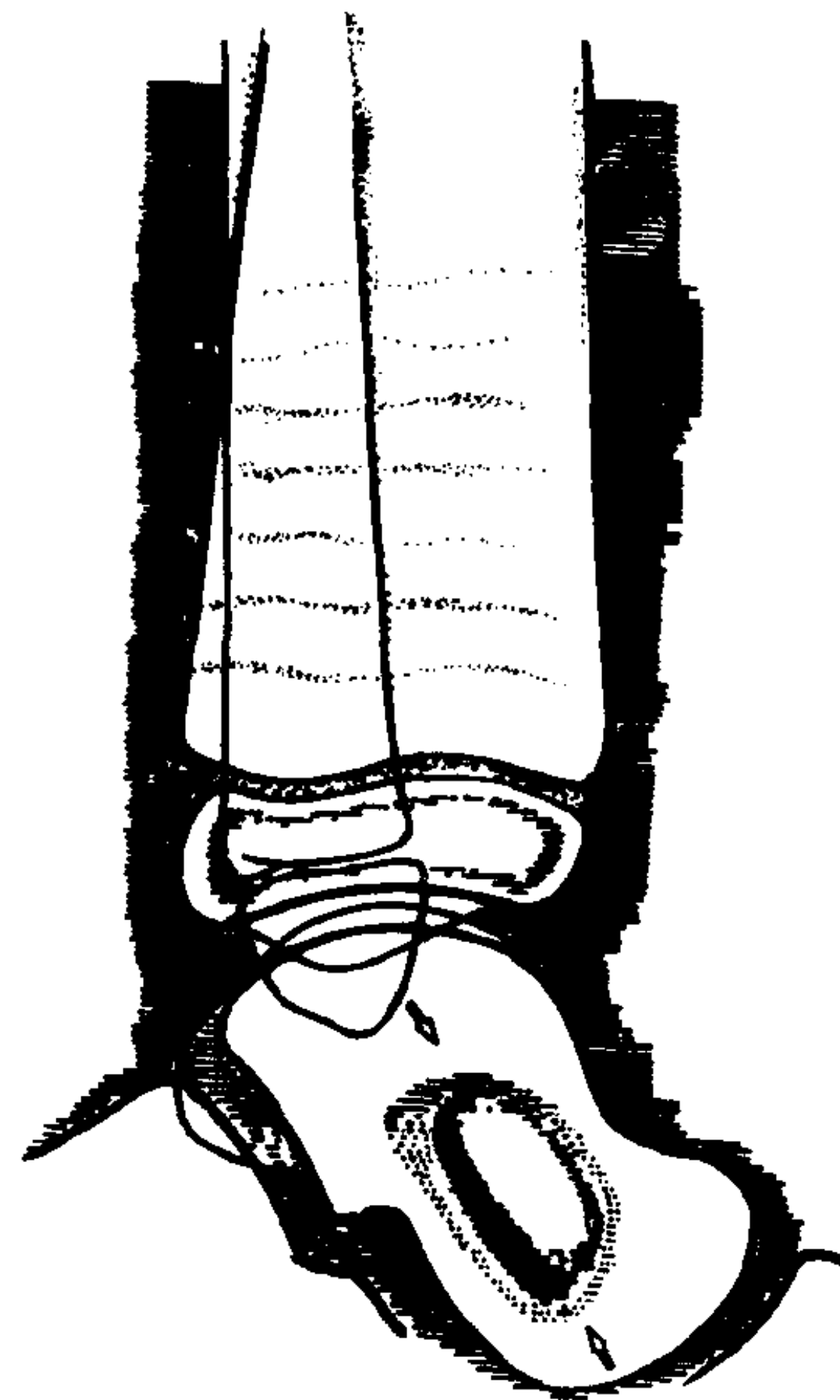


图 7-6-4 石骨症
距骨“骨中骨”。胫骨干骺端增粗, 多条平行浓密带

髂骨翼和椎体也有特征性改变。髂骨的致密带与髂骨嵴平行, 呈同心弧状排列, 形如年

轮。脊柱的所有椎体上下缘增厚致密，中间夹以松质骨，似夹心蛋糕，称为夹心椎。肋骨骨皮质显著增厚，髓腔狭窄，锁骨和肩胛骨亦有同样改变。

颅底骨致密增厚，尤以蝶骨体明显，前后床突致密增厚呈柱状。颅盖骨较少累及。

“骨中骨”是本病特征性表现之一，在骨内有一雏型小骨，大小和形态类似新生儿骨骼。这是硬化过程在出生时中止而未被吸收的证据。这种表现多见于椎体、骨盆和短管骨。

【诊断要点】 本病临床上易发生骨折、贫血及肝、脾和淋巴结肿大。全身所有软骨化骨骨骼均表现硬化改变，下颌骨和颅盖骨影响较轻。硬化区骨结构消失不能辨认。硬化表现在管状骨干骺端呈横行带状，骺和不规则骨发生在周边部，髂骨翼呈同心圆状排列，椎体呈夹心蛋糕样。“骨中骨”表现颇具特征。干骺端杵状增粗。

第十三节 进行性骨干发育不良

进行性骨干发育不良 (progressive diaphyseal dysplasia) 又名 Engelman 病，特点是长骨皮质进行性、对称性增厚，伴肌肉萎缩和营养不良。组织学上见骨细胞活动明显活跃，有大量成骨细胞和破骨细胞。骨内、外膜均增生、有小梁增粗。晚期，骨质可改建成疏松的网格状。

4~10 岁发病，表现为走路不稳，步态蹒跚呈鸭步状。肢体活动后容易疲劳，亦可出现双下肢疼痛。四肢和臀部肌肉明显萎缩，大小腿粗细相近似。成人后部分病例肌肉软弱症状可改善，能参加体力劳动。智力和生长发育一般正常。

【影像学表现】 四肢长管骨和颅骨最常受累。长管状骨改变大多两侧对称，骨内、外膜均增生，致骨干明显增粗、皮质增厚、髓腔变窄甚可消失，骨密度均匀一致增白，可呈象牙

质样。干骺和骺端通常不受累，少数亦可出现增生硬化。

颅骨普遍增厚、增浓，板障消失，以额枕部明显。颅底骨密度明显增高。鼻窦和乳突可气化不良或闭塞。少数肋骨皮质可增厚，坐骨有不规则硬化斑。

第十四节 皮肤骨膜肥厚症

皮肤骨膜肥厚症 (pachydermoperiostosis) 又名 Touraine-Solente-Gole 综合征、原发性肥大性骨关节病。可能为常染色体显性遗传，特点是有皮肤病损、四肢管状骨对称性骨膜增生和杵状指。可分为三型：①完全型，皮肤和骨骼均有改变；②不完全型，皮肤病变不明显，而骨骼改变明显；③顿挫型，皮肤改变明显，而骨骼改变较轻。病理上可见管状骨骨膜下新骨增生并与皮质融合使骨干增粗；皮肤、皮下结缔组织、皮脂腺、汗腺均呈现增生。

本病大多在小儿时期发病，男多于女。特点是手足粗大，形如铲状，指趾末端杵状增大。颜面部皮肤增厚尤以额部明显，可形成“狮面”征。常有多汗和多脂。四肢皮肤增厚呈圆柱状，以下肢为著。症状随年龄增长进行性加重，30 岁以后趋向稳定。

【影像学表现】 两侧管状骨对称性骨膜增生，以手足短管骨及远侧长管骨如胫腓骨和尺桡骨最明显。增生骨膜多始于管状骨干的远侧，渐向近端发展，延及整个骨干。早期骨膜增生可呈锯齿状，以后则相互间有骨质连接而渐呈平行状。由于增厚的骨膜与皮质融合，使骨皮质增厚、骨干增粗。严重者可出现骨皮质变薄及骨质疏松。长管骨骨端膨大，以桡骨下端、股骨下端及胫骨上下端为著。关节周围软组织肿胀，但不累及关节。

指趾末端早期改变只见软组织增厚，而无骨质改变，以后逐渐出现骨末端杵状膨大指趾骨末端亦可吸收变尖。颅缝常增宽，凶门未闭及众多缝间骨。一般躯干骨正常。

第十五节 致密性骨发育不全

致密性骨发育不全 (pseudohypoparathyroidism) 为常染色体隐性遗传, 特点是骨密度增高、骨脆性增加、多处骨发育不全及侏儒。病理上骨小梁表面有大量成骨细胞, 而缺少破骨细胞。病人身材矮小, 由于下颌骨发育不良及下颌角消失, 使颅面明显不相称, 颜面狭小而头颅增大。颅缝常不闭合, 前凶增大。鼻根部塌陷, 常有假性眼球突出。齿列不整, 可出现双排牙齿。指趾末端粗短呈杵状。极易发生骨折, 常较轻的外伤即引起骨折。本病不发生贫血, 无肝脾肿大, 预后较好。

【影像学表现】 特点是全身骨骼普遍性密度增高和骨发育不全。

颅底骨质多增厚致密。颅缝常不闭合, 前凶未闭并扩大, 形如湖泊状, 常有多数缝间骨存在。下颌骨发育不良, 下颌角消失变直是本病特征性表现之一。鼻窦发育不良或未气化。

管状骨匀称性变短, 密度普遍性增高, 皮质明显增厚, 髓腔狭窄但不消失。骨干周径不增粗, 反见变细。常有自发性多发骨折, 骨折愈合过程仍正常。末节指趾骨发育不全、变尖, 或末端丛状膨大缺如以及指骨变短, 亦为本病特征表现。有时可出现指(趾)骨短缩。

锁骨的肩峰端常发育不全。椎体上下缘增厚致密, 有“夹心椎”表现, 但致密层较薄, 远不如石骨症。椎体前缘凹陷呈鱼尾状。常有脊椎分节异常(多见于颈1~2、腰骶交界处)、脊椎崩裂及滑脱。髌臼变浅、倾斜角加大及髌外翻。

【诊断要点】 匀称性身材矮小, 因下颌发育不良及下颌角消失, 形成头颅大而颜面狭小的特殊面容, 指趾末端呈杵状粗短, 四肢长管骨易发生骨折。X线特点为全身骨骼密度增高及骨发育不全。管状骨皮质向内增厚, 髓腔变窄但不闭塞, 骨干变细; 骨发育不全主要表现在颅骨、下颌骨、指趾骨末端和锁骨。本病全

身骨硬化、夹心椎、易骨折等表现与石骨症相似, 但石骨症硬化在干骺端呈横行带状、髌骨呈同心圆状为其特点, 夹心椎表现较本病明显, 管状骨因成型差致杵状增粗与本病因过度收缩而变细不同。另外, 石骨症没有颅、锁、下颌等骨发育不全表现, 亦不同于本病。

第十六节 泛发性骨皮质增厚症

泛发性骨皮质增厚症 (generalized cortical hyperostosis) 又称 Van Buchem 病, 为一很少见的头颅骨及管状骨骨干硬化性病变。病理上可见过量的新生骨形成, 而吸收机制正常。临床上多无症状, 常为检查其他病时偶尔发现。少数可因颅底神经孔狭窄而有面神经麻痹、听力和视力障碍等。血清碱性磷酸酶升高, 血清钙、磷正常。

【影像学表现】 骨密度增高呈两侧对称性, 主要累及颅骨、下颌骨、锁骨、肋骨和管状骨干。颅骨内外板均增厚, 致颅盖增厚硬化, 板障狭窄甚可消失, 颅外板表面可不规整或有骨疣状突起。下颌骨骨小梁增多、密集, 密度增高亦为本病特点, 不同于石骨症很少影响下颌骨。管状骨骨干皮质向内增厚引起骨皮质厚度增加、骨密度增浓、髓腔狭窄但不消失, 骨干周径较少增加。短管骨的非骺侧, 如掌跖骨近端、指趾骨远端, 长管骨的生长不活跃端, 如股骨近端和肘部, 骨小梁亦可增多、密集、骨密度增高; 而骺端一般不受影响。锁骨和肋骨与管状骨改变相似, 但晚期可有增粗。脊柱和骨盆硬化程度较轻。脊椎硬化以附件较明显, 正常脊柱片上棘突和腰椎横突常显示不甚清晰, 而本病则因硬化可清楚显示。髌骨以髌臼周围硬化较明显。

【诊断要点】 很少有临床症状, 骨硬化主要影响颅骨、下颌骨和管状骨骨干。须同石骨症鉴别, 后者很少影响颅盖骨和下颌骨, 管状骨改变主要累及干骺端和骨骺, 而骨干皮质较

少增厚，椎体和髂骨翼有特征性表现，可与本病区别。

第十七节 婴儿骨皮质增生症

婴儿骨皮质增生症 (infantile cortical hyperostosis) 病变主要侵及骨干皮质和肌肉筋膜，引起骨皮质增厚及硬化，肌肉肿胀。多发病于生后两个半月左右，5个月以后很少发病。男女发病率约为3:1。初发症状常为病儿不安和短暂的低热，继而出现四肢、躯干和颜面部肿胀，触及患部疼痛明显。可有贫血、胸膜炎等症状，白细胞增多、血沉加快。本病是一种自限性疾病 (self-limiting disease)，对病儿的生长和发育无何影响，预后较好，数月内常可自愈。

【影像学表现】 X线检查对本病的诊断具有决定性意义。其主要表现为受累骨明显的成层状骨膜增生和皮质增厚，颇似套管状。亦可有大块状骨皮质增厚。好发于全身管状骨、下颌骨、锁骨、肩胛骨和肋骨等。管状骨又以股骨及尺桡骨多见。具有多发性和对称性的特点。病变仅见于骨干，而骨骺、干骺、关节一般不受累。病变后期，增生之骨皮质由内向外逐渐变薄，髓腔逐渐扩大，直至恢复正常。

第十八节 肢骨纹状增生症

肢骨纹状增生症 (melorheostosis) 又称蜡油骨病、Leri病，系少见的骨质硬化性疾病。大多数病人5~20岁发现，无性别差异。主要症状为局部疼痛和肢体活动受限。骨表面过度增生的骨块可压迫邻近神经血管，引起水肿及感觉异常。患部皮肤可增厚变硬，患肢可增粗弯曲。

【影像学表现】 具有特征性的X线表现，常为单肢诸骨的偏心性骨皮质过度增生。病变好发于四肢长管骨，次为短管骨。颅骨、脊柱

和肋骨较少累及。

长管骨骨干皮质偏侧性条状或斑块状骨质增生，沿皮质外或内表面从近侧向远侧蔓延，骨表面高低不平，宛如熔化而流注之蜡油，故得名蜡油骨病。增生骨质密度极高，呈象牙质样，与正常骨境界清楚。骨松质内亦可见不规则线状、斑块状骨质硬化。病变可跨越关节波及邻骨，但不累及关节为其特点。短管骨可表现为骨内斑点状或条状致密影，不引起轮廓改变。

第十九节 骨斑点症

骨斑点症 (osteopoikilosis) 又称弥漫性浓缩性骨病，可能有家族遗传性 (familial hereditary)。特点为松质骨内有弥漫性圆点状致密影。临床上可无何症状，一般均为X线检查所发现。可见于任何年龄，男多于女。血钙、磷正常。

【影像学表现】 最常见于管状骨的干骺和骨骺，很少发生在骨干，亦可见于骨盆。椎体、肋骨、颅骨和下颌骨很少发病。典型表现为在干骺和骨骺的松骨质内，散在有数量不等的圆形、椭圆形或条状致密影，长轴与骨长轴平行。在髌骨和肩胛骨则以髌臼和关节盂为中心，呈放射状排列。斑点2mm~2cm大小，边缘不整，有时多个斑点相互重叠而呈不规则形融合。斑点中心部位可透亮。骨皮质与骨轮廓和关节皆正常。生长发育停止后，病变不再变化，但有时可消失或出现新病灶。

第二十节 成骨不全

成骨不全 (osteogenesis imperfecta) 又名脆骨症、骨膜发育不全、Lobstein病，是一种结缔组织异常，累及骨骼、内耳、皮肤、韧带、肌腱和筋膜等组织器官。本症可能为常染色体显性遗传 (autosomal dominant)，特点是容易发生骨折、蓝色巩膜和听力障碍。

病理上骨骼异常可能由于骨基质内不能形

成正常成熟的胶原纤维，而类似胚胎时期的网状纤维组织。软骨内化骨过程正常进行到钙化阶段，尔后则不能形成正常的骨样组织 (osteoid tissue)，特别是在干骺区，钙化的软骨脆而易折。骨皮质缺乏成熟的骨基质。

临床主要表现为容易发生骨折，其病情因年龄而不同，可分为早发型和晚发型。早发型病情严重，骨折于出生时即存在，或在婴幼儿期发病。长管骨反复多发骨折可引起肢小和弯曲畸形。颅板纸样变薄且柔软，头颅增大，外形近似倒置三角形，前额宽而向前突出，颞部向外突出，双耳被推向外下方。晚发型，出生时正常，骨折发生于小儿持重时、青春期或成年人。长管骨和肋骨为好发部位。骨折次数随年龄增长而逐渐减少，预后较好。

蓝巩膜亦是常见症状(约占90%)，系因巩膜的透明度增加使蓝色的脉络膜色素显露所致。在角膜周边的巩膜可呈白色圆环状。约1/4有进行性耳聋，常在儿童时期出现。其他症状可有大量出汗、肌肉无力、关节韧带松弛、生长发育迟缓等。

【影像学表现】 基本X线征象是多发性骨折、骨皮质菲薄和骨密度减低。

长管骨 依据X线表现可分为粗短型、细长型和囊型三种类型。

1. 粗短型 一般发生在胎儿和婴幼儿，病变严重。特点为长管骨粗短，伴多发骨折和弯曲畸形，以肱骨和股骨近侧端最为明显。骨骼粗短可能因多发性骨折后断骨互相骑叠、大量骨痂形成和弯曲畸形所致。骨骼虽粗短，但骨皮质却呈纸样菲薄、骨密度明显减低、骨小梁结构不清。若大量骨痂形成，骨密度可增高；骨弯曲的凹侧皮质可增厚。

2. 细长型 一般发病较迟且病变较轻，但亦可见于胎儿或生后即出现。表现为骨干明显变细，长度不变，致骨骼细而长。骨皮质菲薄、骨密度减低、骨小梁结构不清。由于软骨内化骨受累不明显，故干骺端相对扩展。骨骺和干骺交界处可见致密的横行线，可能为钙化软骨

的细微骨折，双侧不对称，不同于先期钙化带。

3. 囊型 很少见，生后即发病，呈进行性，骨内可见多发囊样区呈蜂窝状，以下肢明显，长管明显弯曲畸形。

成骨不全骨折大多为多发性，但不对称。骨折愈合较迅速，伴正常骨痂或过量骨痂形成，有时可形成假关节。轻者骨皮质稍变薄，与正常骨难区分，但轻微外伤即可发生骨折，若有蓝色巩膜有助于确诊。

颅骨 多见于婴幼儿，头颅呈短头型，两颞侧突出。颅板变薄，可部分未骨化，严重者颅骨似一薄膜。颅缝增宽，凶门增大，闭合延迟，常有许多缝间骨(wormian bones)存在，以顶枕区最多。

椎体密度减低、上下缘常双凹变形，亦可普遍性变扁或前部呈楔状。可有多发性希莫尔结节(Schmorl's node)。肋骨变细、皮质薄及密度减低，常有多发性骨折。

【诊断要点】 临床特点为容易发生骨折、蓝色巩膜和进行性耳聋。X线表现主要为全身骨骼密度普遍性减低，骨小梁稀少或结构不清，骨皮质菲薄。长管骨改变大多呈细长型，骨干纤细，干骺和骺相对扩展，伴有多发性骨折。颅骨骨化不全。

第二十一节 颅锁骨发育不全

颅锁骨发育不全(cleidocranial dysostosis)又称骨一牙形成障碍，为全身性骨发育障碍，多属常染色体显性遗传，半数以上有家族史。临床症状较少，多因牙齿和锁骨肩部异常经X线检查而被发现。恒齿萌出迟缓，牙齿形状及排列不整，牙釉质可有侵蚀。锁骨因缺如或发育不良双肩窄且陡峭下垂，肩关节活动范围增加，可并列靠拢于胸前。头颅不成比例的增大致颅大面小，颅缝增宽，凶门增大。病人常身材矮小，四肢及指趾短小，脊柱侧弯。智力发育正常。

【影像学表现】 本病系全身性骨发育障碍，膜内化骨和软骨化骨的骨骼均受累，表现为骨化不全、生长迟滞和变形。

头颅前额及双顶骨膨突，呈短头型(brachycephaly)。颅板变薄，凶门和颅缝增宽、延迟闭合或不闭合，可出现数量较多的缝间骨。鼻窦和乳突气化不良。乳齿根部延迟吸收，恒齿出现延迟或不发育，齿根细而短，排列不齐。

锁骨改变常为双侧，由部分缺损至完全缺如，以外1/3最多见，部分可形成假关节。肩胛骨短小或高位，喙突发育不全。

骨盆改变亦为本病的常见表现，发病仅次于锁骨和颅骨。骨盆小、坐耻骨支局部缺损或骨化迟缓，耻骨联合明显增宽，少数可耻骨完全未骨化。髌臼可变浅，股骨颈发育不良致髌内翻。其他异常尚有鸡胸、脊柱侧弯、脊椎椎弓骨化不全。四肢管状骨亦可出现骨化不全。

【诊断要点】 本病为常染色体显性遗传，主要特点为牙齿发育异常，颅骨、锁骨和骨盆骨化不全、生长迟滞。本病骨化不全改变与致密性骨发育不全相似。本病虽颅骨骨化不全，但骨密度正常，而后者则伴颅板和颅底致密硬化；后者骨盆骨化不全很少见，而下颌骨发育不良和下颌角消失及指趾末端发育不全为典型特点，另外，全身骨骼普遍性致密亦不同于本病。

第二十二节 家族性指甲-骨发育不良症

家族性指甲-骨发育不良症(familial onycho-osteodysplasia)。又称指甲-髌骨综合征、Fong氏病，是一种家族性中外胚层发育异常，包括髌骨角、膝、肘和指甲四联畸形。临床上常见拇指和示指指甲缺如或发育不良，髌骨发育不全及脱位、肘关节活动受限和提携角(carrying angle)增大。

【放射学表现】 髌骨发育不良及由独立骨化中心形成的双侧向后突出的“髌骨角”是本病的特征性改变。

髌骨缺如或发育不良呈卵圆形、三角形或不规则形，常向外侧移位。股骨外髌常发育不良，内侧髌反而隆突，胫骨平台向内下倾斜，致膝呈外翻畸形(genu valgum)。

肘关节肱骨小头、外上髌及桡骨头发育不良致提携角(外翻)增大。桡骨头常呈罩状变形及向后脱位，肱骨小头与细长的桡骨颈前部的小浅窝形成关节。

第二十三节 马凡综合征

马凡综合征(Marfan's syndrome)又称细长指、蜘蛛脚样指，系先天性遗传性疾病，特点是骨骼和其他组织发育异常相伴发病。病人身材多较常人高，四肢细而长，指趾尤著；躯干可因侧弯后突而短缩，使四肢显得更为修长，宛如蜘蛛足，故名蜘蛛脚样指。肌张力降低，关节活动度增加。漏斗胸或鸡胸较常见。皮下脂肪减少。约半数病人有双侧性眼球晶状体脱位和瞳孔缩小，因散瞳肌缺如，故对散瞳剂无反应。约1/3病人并有先天性心脏病，常见为特发性升主动脉和佛氏窦(Valsalva's sinus)扩张、夹层动脉瘤、间隔缺损和二尖瓣异常。

【影像学表现】 骨骼改变表现为管状骨异常细长，其比例愈向远端愈明显，故手足短管骨特别显著。骨皮质变薄，骨小梁细而疏。常有漏斗胸、脊柱侧弯后突畸形。对典型病例容易诊断，但轻型病人的诊断较为困难，测量掌骨指数将有助于诊断。分别测出第2~5掌骨的长度及正中部的宽度，将长度除以宽度所得的四个商数相加，再除以4，即为掌骨指数值。正常成人的掌骨指数为5.4~7.4，而本病的掌骨指数可增大到8.4~10.4。

第二十四节 神经纤维瘤病

神经纤维瘤病(neurofibromatosis)又称Von Recklinghausen病，是一种遗传性中胚层和外胚层神经组织发育异常。病变范围广泛，可

累及多个器官系统。分为两型，即 NF-1 及 NF-2 (详见表 7-6-2)。神经肿瘤可能起源于许旺氏融合细胞，可表现为孤立的结节，或沿神经生长引起整个神经增粗。沿神经生长的肿瘤可侵及周围的骨骼。脑脊膜瘤多发生在靠近第三脑室底部的部位。皮肤色素斑系由成黑色素细胞过度增生所致。约 80% 有骨骼病损，主要为发育异常及神经纤维瘤的侵蚀。

主要临床表现是皮肤咖啡色素斑和纤维瘤。色素斑外缘规整，1mm 至数 cm 不等。皮肤纤维瘤高出皮面，底部可较细如蒂状或呈广基底型，一般无自觉症状，少数可有疼痛和压痛。大的纤维瘤形成皮肤软疣，松弛下垂，称神经瘤性象皮病。颅神经纤维瘤所引起的症状，取决于受累的神经，以听力障碍最常见。脊神经肿瘤可引起运动障碍，甚可截瘫。脊柱侧弯后突畸形很常见。约 10% 的神经瘤可发生恶变。

【影像学表现】 主要改变为脊柱侧弯，骨的发育异常、侵蚀和假关节。

颅骨常出现特征性缺损，最多见于眼眶的后上壁，系因蝶骨翼和额骨眶板的发育缺损所致，缺损亦可波及蝶鞍。颅盖骨缺损常环绕人字缝，或邻近人字缝。缺损多见于左侧，通常数厘米大小，轮廓多不规整，亦或呈圆形或椭圆形，边缘清晰锐利无硬化。

脊柱侧弯较常见，可伴后突，好发于下胸椎，侧弯部位的椎体及肋骨可有畸形或发育不良。可出现椎管内占位改变，如椎间孔扩大、椎体后缘弧状凹陷及椎弓根间距增宽，多发生在下胸及腰段，累及多个椎体。这些改变可继发于椎管内脊神经肿瘤的压迫侵蚀，但主要是由于椎管内囊肿的扩张所致。本病常合并胸腔内脊膜膨出，表现为后纵隔肿块，脊髓造影在肿块内有造影剂充盈，可与其他后纵隔肿瘤相鉴别。

因邻近神经纤维瘤的压迫侵蚀，骨表面可出现切迹或缺损，侵蚀区周围的骨密度常增高。肋间神经纤维瘤在肋骨下缘产生的压迹，有时

可被误诊为主动脉缩窄。长管骨内的神经纤维瘤可引起囊样或囊样膨胀性病变，单发或多发，多出现在干骺部。

长管骨生长异常多表现为过度生长，骨骼粗长，累及一侧肢体的单一或多个骨骼。骨表面可出现典型的波浪状骨膜下新生骨。附着病骨的软组织亦见肥大。过度生长可能因血管瘤或淋巴血管瘤引起慢性充血所致。受影响的部位通常与受累神经的分布相对应。少数病人骨骼生长可延迟，表现为骨骼短小，异常增粗或纤细，其中以胫骨和肋骨的纤细及弯曲畸形较常见。

本病有时表现骨膜异常，外伤容易引起骨膜剥离，形成大量的骨膜下血肿钙化。有者骨内囊性变发生病理骨折后，骨痂形成很少，发生骨不连，最后形成假关节。假关节可于出生时出现，以胫骨下 2/3 最常见。

表 7-6-2 1型和2型神经纤维瘤 (NF-1, NF-2) 比较

NF-1	NF-2
Von Recklinghausen 病	双侧听神经神经鞘瘤 (acoustic schwannomas)
1:4000 (占神经纤维瘤病的 90%)	1:50,000 (<10%)
染色体 17	染色体 22
明显皮肤色素斑	色素斑少
伴神经元肿瘤(错构瘤)及星形细胞瘤(胶质瘤)	伴脑膜瘤, 颅神经神经鞘瘤
脊髓神经纤维瘤(常较少, 单发)	脊髓神经鞘瘤(常较大, 多发)

【诊断要点】 本病临床上有典型的皮肤改变：咖啡色素斑、纤维瘤和皮肤软疣。神经纤维瘤累及中枢神经时可出现脑或脊髓症状。骨骼 X 线表现为①神经纤维瘤压迫侵蚀改变，②脊柱侧弯及椎管内占位改变，③骨骼生长障碍，④骨内囊变，⑤下肢假关节。

第二十五节 特发性骨质溶解

特发性骨质溶解 (essential osteolysis) 发

病原因不明，主要改变是腕掌、跗跖和肘部发生缓慢进行的骨质吸收。病理上，关节滑膜可见增生及肥大的平滑肌细胞，提示存在固有的血管异常。关节软骨完全被纤维组织所代替，松质骨进行性吸收。骨干多不受影响，亦无炎症反应。

【影像学表现】 本病的诊断主要依赖 X 线检查，特点是腕、跗骨进行性溶解吸收，可完全吸收，使尺桡骨和掌骨互相靠拢。掌跖骨近端亦明显吸收而变细变尖，桡骨远端关节面成角或末端呈铅笔样尖细，而相邻的干骺、骨干正常。近侧指趾间关节常显示间隙狭窄及侵蚀改变，甚可指端变尖细。而掌指、跖趾和远侧指（趾）间关节多不受累。肘关节亦常出现骨质吸收及半脱位。

大块骨溶解亦表现为局限性骨吸收，但多累及肱骨、锁骨、颈椎和骨盆等部位，很少影响腕跗骨与本症不同。

第二十六节 先天性无痛觉

先天性无痛觉 (Congenital insensitivity to pain) 很少见，有三个特点：①无痛觉出生时即存在，并非因疾病或创伤所致；②普遍性无痛觉；③智力和身体发育正常。若在儿童时期发生夏科氏关节、明显的骨折移位和广泛的骨感染时，则应考虑为本病。

【影像学表现】 大的持重关节常发生神经营养性骨关节病改变，与脊髓空洞症和糖尿病所致的骨关节改变相似。由于无痛觉，骨折和脱位后可产生明显移位和奇特畸形。发生化脓性骨关节炎时，常可引起广泛的骨破坏及关节脱位。

第二十七节 早老

早老 (Progeria or Premature aging)

早老罕见，特点是普遍性发育低下，身材矮小和早老。出生时体重和外观近于正常，一岁以后开始不能正常发育，10 岁时身材仅如三岁小儿。两岁左右开始毛囊退变，毛发少呈灰白色。舌光滑，牙齿发育不良。皮下脂肪减少。关节僵硬。面部表情和举止行动类似老年人。由于动脉硬化发生早，常因冠状动脉硬化而引起早老 (10~20 岁) 夭折。

【影像学表现】 骨骼改变主要表现为发育不全，颅板变薄，板障菲薄或趋消失，凶门骨化延迟，颅缝关闭延缓并有众多缝间骨。下颌骨发育不全。长管状骨变短，骨干中部明显变细而两端扩展。末节指骨和锁骨常发育不全。上部肋骨后段常吸收消失，肋骨变细，前肋切迹可持久存在。椎体呈卵圆形，可有脊柱侧弯。双侧髌外翻。

(徐爱德)

第七章 粘多糖病

粘多糖病 (mucopolysaccharidosis MPS)，又称粘多糖蓄积病 (mucopolysaccharide storage disease)，是由于某种粘多糖分解酶缺乏或活性低下，而引起的粘多糖代谢障碍，致使过多的粘多糖积存于人体结缔组织内而发病。

本病首先由 Brante 命名。1966 年 McKu-

sick 根据其临床表现、生化异常和遗传方式等分为六型。1972 年又增加几个亚型和第 VII 型。现今，大多认为原 V 型即 I 型中的 scheie 综合征 (MPS-S)。

粘多糖病并非罕见，国内已报告近 200 例。本病是严重影响少年儿童身心健康、以至累及

年轻生命的隐性遗传病。至今尚无有效的防治方法，但对确诊为本病的家族中有血缘关系的孕妇，应在妊娠 14~20 周后作羊水生化检查，以确定胎儿是否有此类遗传病，尽早予以适当处理，确保优生优育。

粘多糖是正常人体内不可缺少的重要成分。主要存在于结缔组织中。正常情况下，对维持细胞功能、调节细胞内、外体液成分、创伤愈合和成骨过程等均起着重要作用。

粘多糖有多种，与本病有关者主要有三种，即硫酸软骨素 B、硫酸肝素和硫酸角质。正常人尿中的粘多糖含量约为 5mg~15mg/日，其中 80% 为硫酸软骨素 A，硫酸软骨素 B 和硫酸肝素各占 10%，硫酸角质仅占少许。婴幼儿尿中粘多糖含量可较正常人高。粘多糖病患者尿中含量可高达正常人的 10~20 倍。

粘多糖病的分型：

粘多糖病 I 型 (MPS-I)，即 Hurler 综合征，分为三个亚型：Hurler 综合征 (MPS-I-H)、Scheie 综合征 (MPS-I-S) 和 Hurler-Scheie 综合征 (MPS-I-H-S)。

粘多糖病 II 型 (MPS-II)，即 Hunter 综合征，分为二个亚型：重型 (MPS-II-A) 和轻型 (MPS-II-B)。

粘多糖病 III 型，Sanfilippo 综合征，分为 A、B、C、D 四个亚型 (MPS-III-A、B、C、D)。

粘多糖病 IV 型 (MPS-IV)，Morquio 综合征，有 A、B 二个亚型 (MPS-IV-A 和 MPS-IV-B)。

粘多糖 V 型 (MPS-V)，即 I 型中的 Scheie 综合征 (MPS-I-S)。

粘多糖病 VI 型 (MPS-VI)，Maroteaux-lamy 综合征，分重、中、轻三个亚型 (MPS-VI-A、B、C)。

粘多糖病 VII 型 (MPS-VII)，又称 Sly 综合征，或称 β -葡萄糖醛酸酶 (β -glucuronidase) 缺陷病。

上述各型除 III 型为 X 性连锁隐性遗传外，其他均系常染色体隐性遗传。

本病的病理学改变主要有以下三个方面。

(一) **细胞内的包涵体**：结缔组织内大量沉积的粘多糖，经过特殊染色、固定后，即于胞浆内出现边界清晰的空泡，称为包涵体或 Reilly 小体，含有此种包涵体的细胞称为“Hurler 细胞或 Gargoyle 细胞”。广泛存在于患者各种结缔组织内的此种细胞，是导致病理改变的主要因素，如角膜混浊、皮肤及皮下组织增厚、骨发育异常、关节畸形、心内膜增厚和神经系统病变等。

(二) **胶原合成及沉淀增加**：现代人体超微结构研究发现，粘多糖病患者的结缔组织细胞中除含有 Hurler 细胞外，还有一种较小的颗粒细胞 (granular cell)，此细胞内颗粒含有多量胶原纤维。据认为本病患者的关节强直、腕管综合征、脑膜增厚和皮肤肥厚等与此胶原纤维的形成过多和沉积增加有关。

(三) **脑脊液中粘多糖含量增高**：Hurler、Hunter 和 Sanfilippo 病人，其含量可高达 7~15 倍，并可造成严重的智力障碍。

在临床上，主要症状有 (表 7-7-1)：

(一) **智力障碍** 患者通常或轻或重均有智力低下，表现为反应迟钝、语言落后、表情呆板等，常进行性加重，以 Hurler 最常见，Sanfilippo 最为严重，甚至可失语，也可见于 Hunter 但出现较晚，发展缓慢。其余类型智力障碍均较轻微，有时 Morquio 智力可基本正常。智力障碍主要是由于脑组织内、软脑膜下以及脑脊液循环系统有大量粘多糖的累积而引起脑细胞的变性、压迫、水肿和脑积水等所致。

其他神经系统症状尚有脊髓受压症状，如 IV 型常有齿突发育不良或缺如，并伴韧带、关节囊松弛，而引起环枢关节脱位或半脱位，造成脊髓压迫症状。周围神经症状，如腕管综合征、正中和尺神经受损，致手部痛觉减退、拇指外展无力或呈爪样畸形，主要是邻近结缔组织的肥厚压迫神经或因粘多糖在神经系统的堆积，直接损害周围神经所致。

(二) **面容丑陋和肢体畸形** 头大呈舟状，

表 7-7-1 粘多糖 (Mucopolysaccharidoses. MPS)

分型	同义词或综合征	尿中过多的粘多糖	缺乏酶	临床表现
MPS- I -H	Hurler 综合征	硫酸皮肤素 硫酸肝素	α -左旋-艾杜糖醛酸酶	早发角膜混浊、智力迟钝、心脏病、面丑
MPS- I -S	Scheie 综合征	同上	同上	发病晚,角膜混浊、关节强直、智力正常、轻面丑
MPS- I -H-S	Hurler-Scheie 综合征	硫酸皮肤素	同上	介于 Hurler 与 Scheie 之间
MPS- II	Hunter 综合征 (又分 A 重、B 轻型)	硫酸皮肤素	艾杜糖醛酸硫酸脂酶	身材稍矮,进展缓慢,无角膜混浊
MPS III	Sanfilippo 综合征 (又分 A, B, C, D)	硫酸肝素	多种酶缺乏 (硫酸乙酰肝素硫酸脂酶, N-乙酰 α 氨基葡萄糖苷酶)	严重的智力迟钝,骨骼体质改变较轻
MPS- IV	Morquio 综合征 (分 A, B 型)	硫酸角质素	多种酶缺乏 (氨基己糖硫酸脂酶 N-乙酰半乳糖苷硫酸脂酶)	严重的侏儒,短颈短躯干、膝外翻、角膜改变视野小、智力正常
MPS- VI	Maroteaux-Lamy 综合征	硫酸皮肤素	芳基硫酸酯酶 B	侏儒、面丑、角膜混浊、智力正常
MPS- VII	Sly 综合征	硫酸皮肤素	B-葡萄糖醛酸酶	肝脾大、不同程度的智力迟钝

面丑,前额突出,两眼间距加大,鼻梁塌陷,鼻翼肥大,鼻孔向前上,唇厚外翻,舌大外突,牙齿疏小、灰暗、齿龈肥厚,以及下颌骨小等形成特殊的承雷样面孔(gargoylism facies)。上述症状,以 Hurler 出现最早,生后不久即可出现,并随年岁增长而逐渐加重;以 Hurler 最为严重,也最典型。VI、VII 型与 Hurler 类似,II、III 型较轻。Morquio (IV 型)面部可大致如常人。

肢体畸型,主要是侏儒、肢体粗短、鸡胸、驼背,肝脾肿大、腹胀、脐疝或斜疝,髓膝内或外翻,以及手足屈曲、外翻畸形等。这些改变是由于过多的粘多糖沉积于软骨、肌腱、韧带、关节囊,以及肝、脾内的蓄积,致使细胞胀大、变性、坏死所致。

(三) 视力障碍 由于过多的粘多糖在角膜深层的积存,并角膜增生肥厚而混浊,以及视网膜色素变性和视神经萎缩等而造成视力障碍。常见于 I、VI 型,以 MPS- I -Scheie 最严重,甚至可失明。MPS- IV -Morquio 亦可有角膜混浊,但常局限于角膜边缘,故对视力影响不大。

(四) 听力障碍或耳聋 可为传导性或神经性。系听神经受损或听小骨及内耳异常或感染

等所致。常见于 I、II 及 IV 型,常进行性加重。

(五) 心脏和肺部症状 由于粘多糖在心内膜、瓣膜、大血管、冠状动脉和心肌等处的累积而引起心内膜的肥厚、瓣膜增厚不规整、腱索短缩、心肌硬化及心腔狭窄等。临床常闻及二尖瓣或主动脉瓣杂音,甚至可引起心衰、死亡。还可引起气管、支气管管腔狭窄,病人出现呼吸困难,尚可引起支气管、肺部感染,以至危及生命。以 MPS- I -Hurler 最为严重,III 型往往较轻。

(六) 皮肤 皮肤水肿、增厚、粗糙,各型均可出现,有些还可有丘疹、结节和多毛等。

【影像学表现】 Hurler 综合征是本病的原型,其他类型除 Morquio 综合征外,X 线表现基本类似。分别介绍 Hurler 和 Morquio 的表现。

(一) MPS- I 型 Hurler 综合征

头颅:增大。由于矢状缝早闭而呈舟状头,蝶鞍较浅、前后径增大并呈横置的“J”形。蝶窦及乳突气化不良。颅骨板障增宽、内板增厚、眶顶和颅底致密硬化,前额明显突出。由于脑膜增厚,脑回压迹不明显。

颌面部:眼眶间距加大,副鼻窦气化不良。下颌骨髁状突变扁平或凹陷。牙齿稀疏或不整齐,牙釉质发育不良、无光泽或有斑点。

脊柱:幼儿期椎体上下缘呈双凸或椭圆形。齿突发育不良或不发育,环枢关节半脱位。胸-腰段(T_{12} , L_1 或 $L_{1,2}$)椎体发育不良、短小或呈三角形,并以此为中心后突畸形,其余腰椎亦因其前上缘发育不良、前下缘变尖、前突而呈鸟嘴形。胸椎的双凸和前缘的突出均较轻或扁平。

胸廓:肋骨中前段渐次增宽,呈船浆状,前肋相对较短,后肋端较细,或呈尖角状。肩胛盂浅平、小或消失,肩胛骨升高、变小,略呈等边三角形,下角变尖。肱骨颈-干角变小,甚至呈 90° ,并内翻畸形。

骨盆:双髂骨翼竖直、张开,基底部下方变窄,髋臼外上缘呈斜坡状,致使髋臼角加大和髋臼变浅。坐骨竖直,闭孔呈长圆形,耻骨联合增宽。股骨颈细长、竖直,颈-干角增大并髋外翻,股骨颈内侧略呈弧形凹陷。

长管骨:由于骨的塑形障碍,骨干可异常增粗,长径较短。干骺端可见多条横形发育障碍线。骨骺小、不规则或出现延迟。

短管骨及腕部:掌(跖)骨非骺端变尖,而骨骺端增宽,呈弹头状。指(趾)骨亦呈类似改变。指骨末节远端(尤其是拇指)变尖细、爪粗隆不明显或消失,并呈爪样屈曲畸形。腕骨发育延迟,化骨核小于同龄儿童。可有扁平足畸形。尺桡骨远端变尖细、呈斜坡状,致使其腕端关节面畸形呈“V”字形。

其他尚有气管、支气管狭窄,肺内炎症和心脏增大、心衰等表现。

(二) MPS-IV 型 Morquio 综合征 普遍性骨质疏松。头颅及蝶鞍均无明显异常。眶距远,鼻根塌陷,牙齿小、不整而稀疏。椎体普遍性变扁。 $L_{1,2}$ 前后径小并后突,胸、腰段椎体前缘正中呈舌样突出。椎间隙增宽。枢椎齿突发育不良或缺如,环-枢椎半脱位。胸骨宽而短,并向前上呈弓形凸起,胸骨角几乎呈 90° 。肋骨改

变类似 Hurler 综合征,但肋骨前端多呈杯口状凹陷、增宽。肩胛骨较小并升高,肩胛盂变浅或消失。锁骨呈蝶翼样伸向外上方。髂骨翼竖直、张开、变薄。坐、耻骨粗而短。股骨头骨骺小或消失,干骺端凹陷、膨大、不规则及硬化。股骨颈变短、增宽、颈-干角变小及髓内翻,或股骨颈竖直及髋脱位。股骨下端及胫骨上端骨骺扁、小而不规则和干骺端呈双重或波浪状,与骨骺相对应处的骺线变窄、细。干骺端两侧呈尖刺样外突或碎裂不规则,与骨骺相对应的干骺端呈平台或山丘样增宽。膝内翻,少数亦可为膝外翻。腕骨小而淡或呈坏血病环样改变。肱骨下端碎裂不整,骨干粗、短畸形。

MPS-Ⅱ、Ⅲ型与 Hurler 大致类似,仅程度较轻或不明显。Ⅵ、Ⅶ型的 X 线表现及其严重程度也大致与 Hurler 综合征相似。

【鉴别诊断】 包括粘多糖病各类型之间和粘多糖病与其他病因引起的软骨发育异常进行鉴别。

各类型之间主要是 I、IV 型的鉴别。

在 X 线方面:

I 型:头颅增大,并呈长头畸形,蝶鞍前后径增大、呈横置的“J”形。腰椎椎体前下缘变尖、前突,呈鸟嘴状。髋臼的外上缘呈斜坡状,髂骨基底(体)变窄。长管骨干常有塑形障碍。

IV 型:头颅、蝶鞍大致正常。胸、腰椎体常变扁,其前缘正中呈舌样突出。椎间隙增宽。髂骨基底(体)宽而短。胸骨缩短、并向前弯突,呈鸡胸畸形。长管骨干骺端不整、严重肥大畸形,并伴有骨骺缺血坏死样改变。常有膝内翻。

在临床上, I 型:面丑,智力低下,角膜混浊,听力逐渐下降,还有肝脾肿大等。IV 型:智力基本正常,有明显的骨关节畸形。

须与粘多糖病鉴别的其他骨、软骨发育异常有假性软骨发育不良,多发性骨骺发育异常、脊柱骨骺发育异常(先天型和晚发型)、脊柱干骺发育异常,以及粘脂病等。鉴别时结合临床

表现,注意其遗传方式,必要时作尿液生化等检查。

【诊断要点】 本病的 X 线表现相当复杂,这不仅与其分型的多样直接有关,且与过多粘多糖的积蓄及损害部位有关。在骨关节系统主要损害软骨组织,包括胚胎软骨基质、关节软骨和生长期的骨骺和骺板等。MPS-I-H 型,在胚胎时软骨即有严重损害;而 MPS-IV 的骨、关

节损害则主要在二次骨骺软骨、骺板、干骺端和关节软骨等。此外,X 线表现还与发病年龄有关。一般发病年龄越小,损害越严重,预后也愈差。1 岁内各型的 X 线表现均大致相似。1 岁 (MPS-I-H) 到 3~4 岁后 (MPS-IV) 表现则越来越明显,并逐渐显示出其各自的特征,诊断时必须充分考虑。

(徐德永)

第八章 染色体畸变

染色体 (chromosome) 是细胞核的重要组成部分,是遗传物质基因 (gene) 的载体。染色体在数目和形态结构上的变化,称为染色体畸变 (chromosomal aberration)。细胞遗传学 (cytogenetics) 就是以染色体在量和质的变化为研究对象的一门新兴学科。本章简介一些重要染色体畸变性疾患的 X 线诊断问题和有关细胞遗传学的一些基本概念。

一、有丝分裂与减数分裂

人和其他多细胞生物一样,在个体发育过程中,不断通过细胞分裂,产生大量新细胞。在胚胎发育过程中,受精卵不断进行细胞分裂,再通过细胞分化而构成人体的组织、器官和系统。即使在成长的个体中,也是以细胞分裂的方式,不断产生新细胞,替代衰亡的细胞和修复受伤组织的细胞。

细胞分裂有两种方式:即有丝分裂和减数分裂。

(一) **有丝分裂 (Mitosis)** 有丝分裂是生物界的普遍现象,有机体一般都是通过有丝分裂来增加细胞的数量。但生物个体的增加,即从亲代至子代的传代,还需要通过生殖细胞的减数分裂和受精过程才能完成。

(二) **减数分裂 (Meiosis)** 减数分裂是细

胞连续两次的分裂过程。人体在性成熟时期,男女生殖腺先通过有丝分裂,产生大量的精原细胞与卵原细胞。这两种细胞的染色体数目和体细胞相似,也是二倍体;再通过减数分裂,染色体数目减半,形成相当于体细胞半数染色体的精子与卵子,即单倍体。通过受精过程,精子和卵结合成一个新的细胞——受精卵。受精卵携带着父本和母本的各半染色体,又使染色体恢复到体细胞的正常数目 (图 7-8-1)。

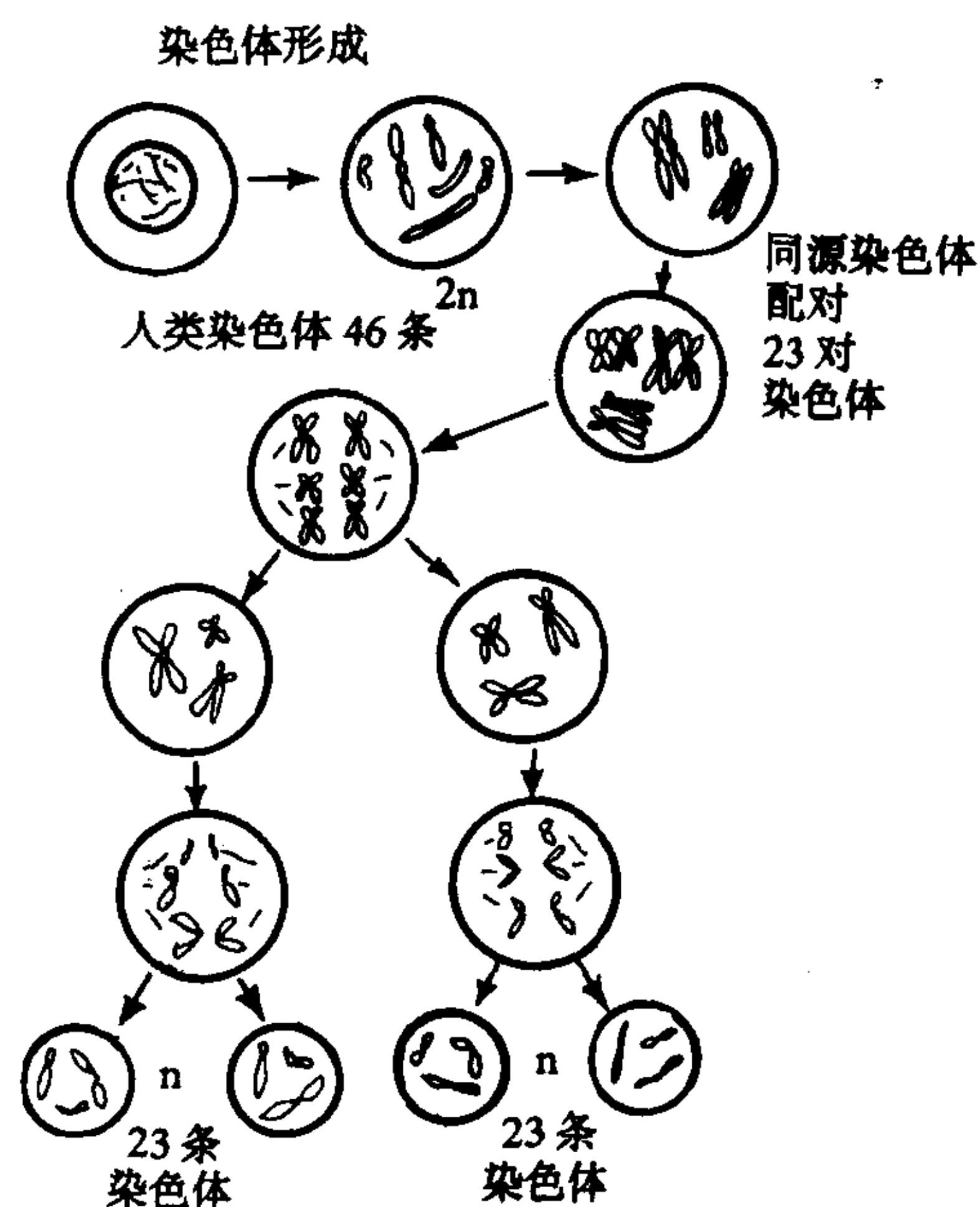


图 7-8-1 减数分裂示意图

二、染色体与基因

染色体是深色的棒状体，是细胞核的组成部分，只有在细胞分裂时，才能在显微镜下看到。染色体是遗传的主要物质基础，也是遗传因子基因的载体。染色体的数目、形态和大小，在每一个物种 (species) 中都是稳定的。

基因在染色体上呈直线排列，每一基因在染色体上所占位置称为位点 (图 7-8-2)。基因是决定每一种遗传性状的独立遗传功能单位。基因通过对蛋白质合成类型的控制，进而控制生物有机体的各种性状。染色体在量和质上的变化，亦即基因位点排列上的显微变化，称为染色体畸变。这些变化，将会影响机体的基本特性，导致某些先天畸形、发育异常和恶性肿瘤的发生。

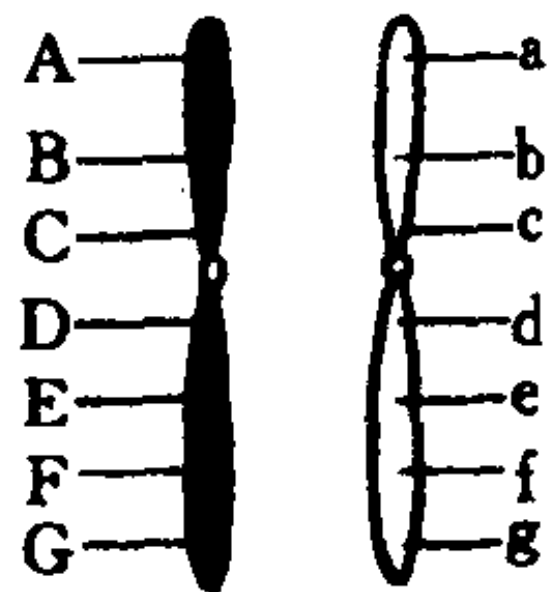


图 7-8-2 同源染色体上的等位基因图

人体细胞的染色体有 46 个。在 46 个染色体中，22 对常染色体 (Autosome)，1 对性染色体 (Sex chromosome)。在女性的 1 对称为 XX 染色体，在男性的 1 对称为 XY 染色体。

三、染色体畸变类型

(一) 染色体数目的畸变 染色体数目的畸变主要来自减数分裂时染色体的不分离 (non-disjunction)。

1. 多倍体 (polyploid) 同源染色体在减数分裂时不分离，全部归向一个细胞，于是所产生的生殖细胞的染色体仍为 $2n=46$ 个。这种生殖细胞如和正常生殖细胞结合，就会形成三倍体数 ($3n=69$) 染色体的个体。如果两个都是 $2n=46$ 的生殖细胞相结合，就会形成四倍体数 ($4n=92$) 染色体的个体。凡染色体组在 $3n$

以上者统称多倍体。多倍体婴儿不能成活，胚胎早期或分娩以后即死亡。

2. 多体性 又称为非整倍体 (aneuploid) 多体性的产生是由于减数分裂时部分染色体不分离。例如在生殖细胞形成中，有 1 对染色体 (如第 21 对) 不分离，结果产生一类细胞有 24 个 (其中第 21 号染色体有两个)，另一类只有 22 个 (无第 21 号染色体)。如前者和正常生殖细胞结合，结果产生 47 个染色体，其中第 21 号染色体有 3 个，称为 21-三体性，先天愚型即由此产生。如果这种不分离发生在性染色体，则一部分精子带有 XY 染色体，而另一部分精子无性染色体。这种畸变的精子和正常卵结合后，如系前者则变成 47 个染色体，性染色体为 XXY，呈现 Klinefelter 氏综合征。如系后者则变成 45 个染色体，性染色体为 XO，呈现 Turner 氏综合征。人类常见的染色体畸变多属此型 (图 7-8-3)。

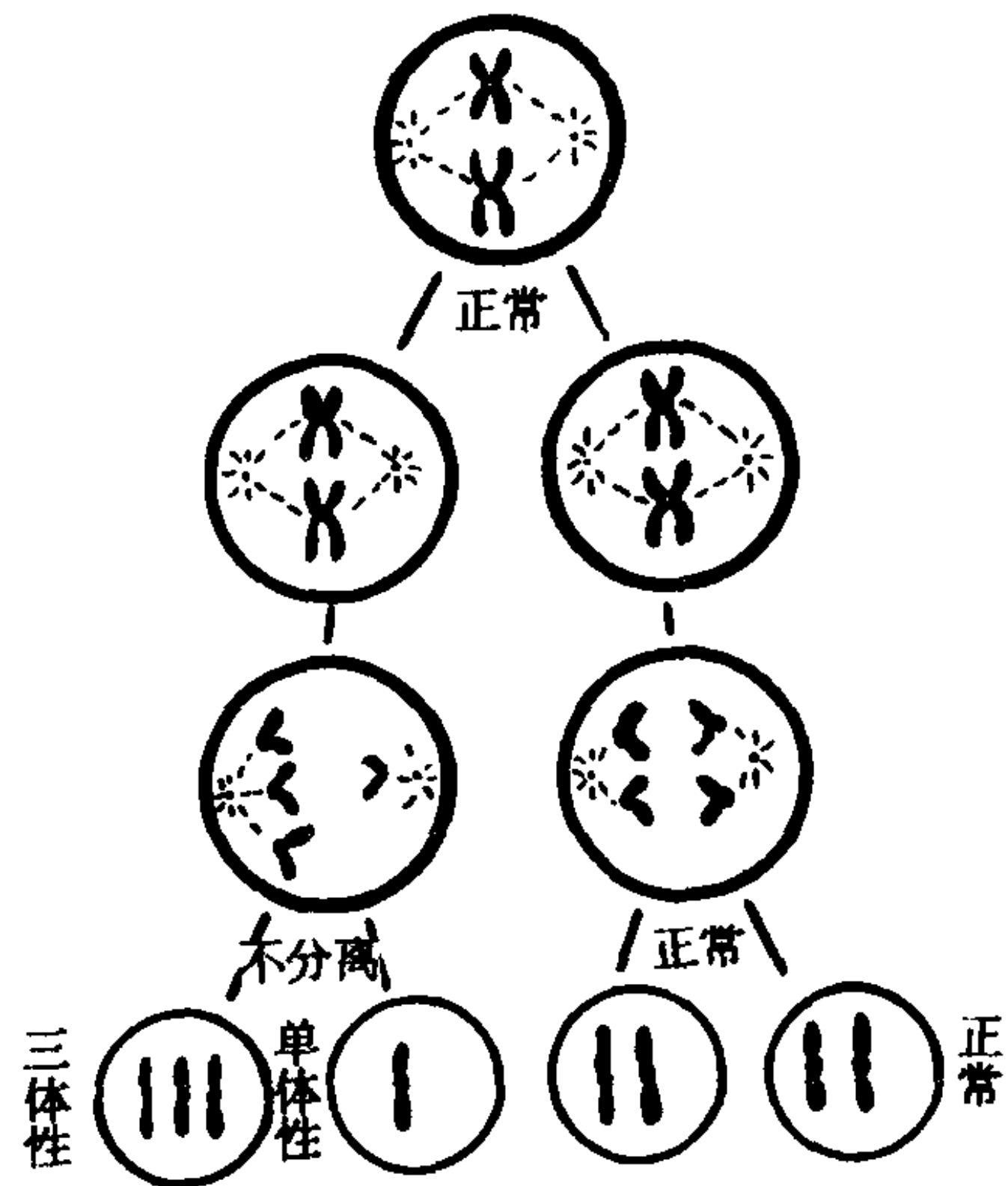


图 7-8-3 人类染色体的不分离现象

(二) 染色体结构的畸变 主要是由于染色体断裂所致。

1. 等臂染色体 (Isochromosome) 最常见，其原因是染色体的分裂不是纵裂而是横裂，结果产生两个新染色体，一个只有原染色体的两条长臂而无短臂；另一个只有原染色体的两条短臂而无长臂，叫做等臂染色体，用符号 i 表

示。

2. 缺失 (deletion) 一个染色体失去一小段叫做缺失,用符号 Del 表示。这些断片可能粘住而重新聚合。如果断裂发生在两个臂的末端,这两个残端可以卷起而互相粘住,形成环形染色体 (ring chromosome),用符号 r 表示。

3. 易位 (translocation) 两个染色体如果同时发生断裂,这两个染色体彼此的断端互相粘合,产生一个新的染色体,用符号 t 表示。

4. 倒位 (inversion) 一个染色体断裂成几个断片,其中一个断片旋转 180°后重新和原来染色体断裂处粘着聚合,结果断裂部分的基因位置发生颠倒,叫做倒位,用符号 Inv 表示。

5. 重复 (duplication) 一对同源染色体中的一个发生断裂,此断片移向另一未断染色体的末端,结果这条染色体的遗传信息便比原来增加一段,叫做重复,用符号 Dup 表示 (图 7-3-4)。

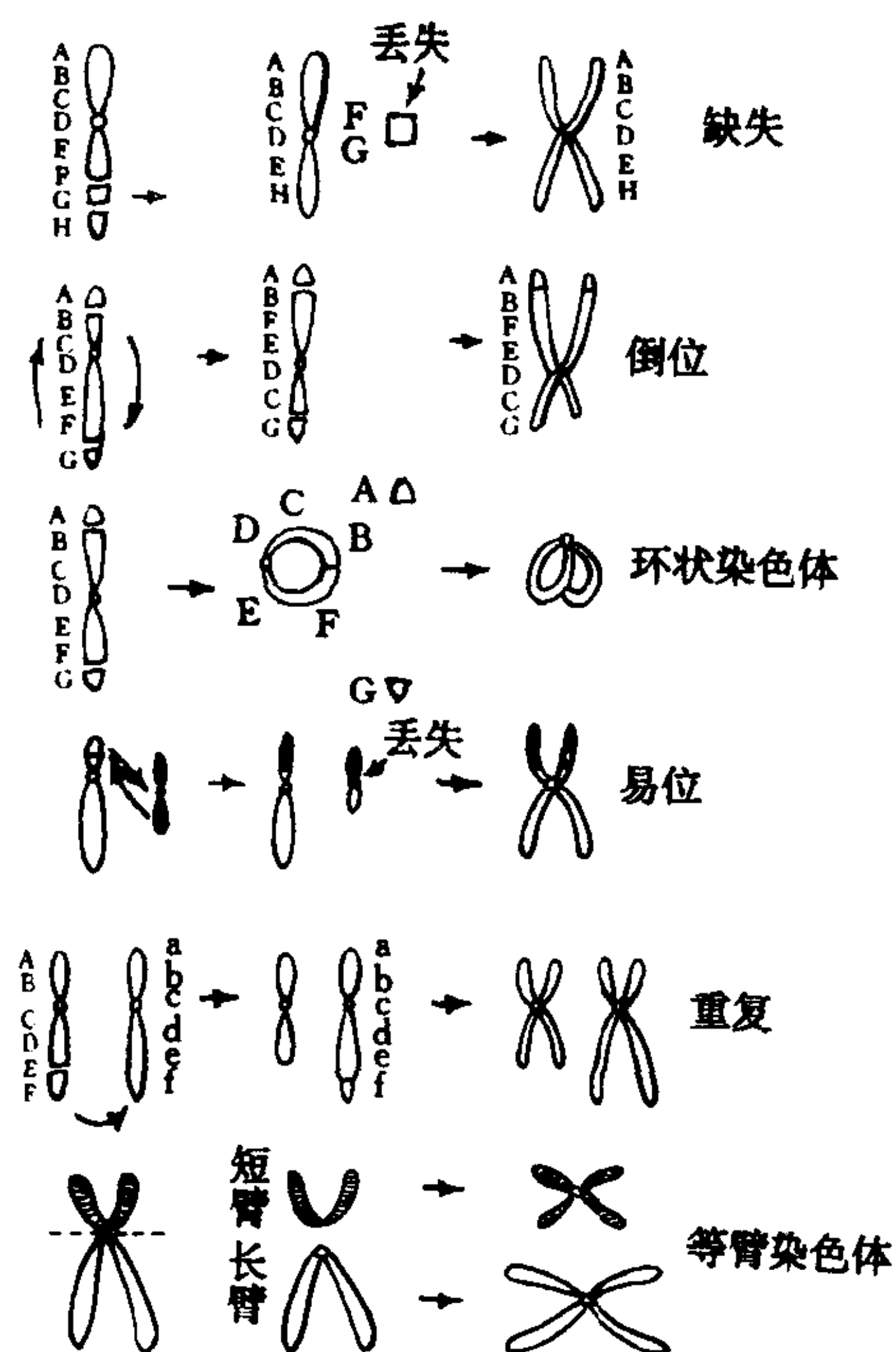


图 7-8-4 人类染色体各种结构上畸变的形成

第一节 性染色体畸变性疾病

一、特纳综合征

特纳综合征 (Turner's syndrome) 又称为先天性卵巢发育不全综合征、先天性性腺发育不全症。1938 年 Turner 发现性发育幼稚的女病人有蹼颈、肘外翻等改变。1959 年 Ford 证实本病为性染色体畸变,染色体数为 45 个,包括 22 对常染色体和一个 X 染色体,其性染色体为 XO,即缺少一个性染色体。

临床上表现型为女性。有原发性闭经,卵巢萎缩,子宫小,成年时外生殖器发育不良,仍保持幼年状态。阴毛、腋毛稀少。乳腺发育不良。病人体形矮小,面容呆板,颈皮呈蹼状,阔胸,色素痣,肘外翻,指甲过凸,可合并心、肾、骨骼的各种先天畸形。尿中有大量促性腺激素。

【影像学表现】

1. 骨化中心 在正常年龄出现,骨骼成熟可正常进行到 14~15 岁。骨骺融合晚,直到 20 岁后始缓慢融合。

2. 普遍性骨质疏松 尤以手、足、脊椎诸骨为著。

3. 腕征 (Carpal sign) 舟、月骨切线与三角、月骨切线二线相交之角称为腕角 (carpal angle)。正常人腕角均值为 131.5°。本病病人的腕角均值为 117°。<117°的腕角称为阳性腕征。

4. 指骨优势 (Phalangeal preponderance) 正常人第四掌骨的长度与第四指近与远侧指骨长度之和相等。某些 Turner 病人,此两节指骨长度超过第四掌骨 3mm 以上,此种现象称为“指骨优势”。

5. 肘外翻 肘携带角加大。

6. 脊柱骨化不良 腰椎呈方形,颈椎 1, 2 常有发育异常,环椎后弓小,枢椎齿状突发育不良,胸骨隆凸。

7. 肋骨及锁骨常异常纤细,肋骨可有假性切迹。

8. 胫骨内平台塌陷, 胫骨干骺端向内侧突出呈鸟嘴状, 如 Blout 病的表现。

9. 颅底凹陷, 基底角 >140 度。蝶鞍小, 连成桥状。

二、奴南综合征

奴南综合征 (Noonan syndrome) 又称为假性特纳或男性特纳综合征。本病为一遗传性疾病而非染色体畸变, 病人具有与特纳综合征类似的表现, 但核型分析正常。在此介绍本病是为了与特纳综合征进行鉴别。

临床上病人身高可以正常, 性腺发育可由无性腺到发育正常。智力障碍及眼距过宽常见于奴南综合征而少见于特纳综合征。蹼颈及携带角加大两者皆常见。在奴南综合征, 先天性心脏病多侵犯右心, 引起肺动脉狭窄; 在特纳综合征, 则多累及左心引起主动脉缩窄。奴南综合征的其它临床表现包括齿列咬合不正, 胸骨畸形及下颌发育不全。奴南综合征病人可见于男性或女性。通过核型分析, 可以区分二者。

【影像学所见】 胸骨异常最为常见, 表现为漏斗胸或鸡胸。胸骨变短, 上方(头侧)前凸, 下方(尾侧)内凹。心脏扩大是由于肺动脉狭窄或房间隔缺损所致。不足半数的病人可有骨质疏松、肘外翻及骨龄延迟。齿列咬合不正及颌骨发育不良颇为常见。

三、克氏综合征

克氏综合征 (Klinefelter syndrome) 又称为先天性睾丸发育不全综合征、原发性小睾丸症 (primary microorchidism) 和先天性生精不能症。

1942 年 Klinefelter 首先报道此病, 1959 年 Jacob 等发现本病病人的染色体数为 47 个, 性染色体为 XXY, 即多一个 X 染色体。

临床上个体表现型为男性, 具男性生殖器, 但阴茎短小, 睾丸小, 青春期发育迟缓, 精细管发育不全, 由于无精子, 一般不能生育。有的出现女性乳房、腋毛、阴毛稀少, 无须, 喉

结不明显, 皮下脂肪发达, 性格及体态女性化。约 25% 的病人显示中等度智力障碍。

青春期病人尿内有大量促性腺激素。在青春后期作睾丸活检, 可见精细管玻璃样变而睾丸间质细胞 (Leydig 细胞) 有所增加。

【影像学表现】

1. 骨骼纤细, 发育迟缓, 骨化中心的出现和愈合均迟缓。

2. 掌骨征 (Metacarpal sign) 阳性 正常人自 4、5 掌骨远端划一切线, 可连接第 3 掌骨头。所谓阳性掌骨征是指此线通过第 3 掌骨, 是由于第 4 掌骨相对缩短而造成。

3. 额窦不发育。

4. 尺桡关节联合或脱位, 肘外翻。

5. 膝内翻。

6. 脊柱侧弯或驼背。

7. 胸骨异常增厚或异常分节。

8. 蝶鞍小或呈桥状, 有时出现肢端肥大症。

第二节 常染色体畸变性疾病

常染色体畸变的病因, 主要是由于常染色体在细胞分裂时发生不分离。最常见的常染色体畸变是三体综合征 (trisomy syndrome)。

一、唐氏综合征

唐氏综合征 (Down syndrome) 又称为先天愚型, 伸舌样痴呆, 是一种胚胎性脑发育障碍。此病于 1866 年被 Down 首先发现, 1959 年 Le Jeune 首次证实本病的染色体异常为 21-三体 (Trisomy 21), 即第 21 对染色体多一个染色体, 这种情况称为三体性 (trisomy)。

临床表现为病儿智力低下, 有特殊面容: 短小头型, 眼球较突出, 双眼眦上斜, 眼距宽, 鼻梁低, 口半开, 舌伸出, 流涎多。四肢关节松弛, 肌肉张力低下, 小指末节内弯, 掌纹往往只有一条, 呈通关手。多并发先天性心脏病及

手足畸形。男性患者多不育，女性可遗传此病于后代。

病理改变主要为大脑和小脑发育异常，大脑可能不对称，皮质层薄，视丘下部发育不全，小脑缩小。

【影像学表现】

1. 骨盆 本病婴儿的骨盆有特征性改变：髂翼伸展，髌臼扁平，坐骨削尖，髌臼指数（髌臼角与髌骨角之和） <65 度。

2. 颅面骨 呈短头型，鼻骨、上颌窦及蝶窦发育不良，额窦不发育。颅缝晚闭，腭弓高拱，眼距增宽。

3. 1~4岁病儿90%可有胸骨柄的额外化骨中心。

4. 有些病儿仅有11对肋骨。

5. 正常儿椎体前缘凸出，本病凹陷。

6. 小指中节及末节指骨发育不良，短宽而内弯。

7. 常并发房间隔缺损等先天性心脏病。

【鉴别诊断】 需与呆小病鉴别。呆小病二次化骨中心较本病出现更晚，且呈不规则斑点状。呆小病很少并发其他先天畸形。最后需依赖基础代谢测定及染色体分析确诊。

二、E组三体性

E组三体性（Trisomy 17-18）系1960年Edward首先报告。核型分析发现病人有47个染色体，此多余的染色体见于17~18的位置。病儿多在生后3个月内夭折，亦有存活至10岁以上者。

临床表现为病儿智力低下，蹼颈，耳下移且畸形，常伴有室间隔缺损或动脉导管未闭，马蹄肾及膈膨出。手指紧握，肌力亢进。足趾间有蹼。

【影像学表现】

1. 手 手部改变最具特征，拇指及第一掌骨短缩，3、4、5指尺侧偏斜，2、3指间距增宽，多有并指屈曲畸形。

2. 颅骨 穹窿菲薄，枕骨突出，上下颌骨

发育不良。

3. 胸部 胸廓不对称，锁骨内1/3缺如，肋骨纤细削尖，胸骨发育不良。可发现先天性心脏病。

4. 腹部 可有马蹄肾、肠管旋转异常等。

5. 骨盆 呈现先天愚型表现：髂翼旋前，盆腔狭小。

6. 足 仰趾内翻及垂直距骨。

三、D组三体性

D组三体性（Trisomy 13~15）系1966年Patau首先报告，证实为D组13~15染色体组内的一对为三体性，染色体数为47个。

临床表现有病儿智力低下，小眼或无眼，腭裂，唇裂，耳位低下，手部畸形与17~18三体性相似。可合并先天性心脏病，大脑畸形，肾畸形，隐睾等。

【影像学表现】 主要X线变化如下：

1. 颅骨 两眼眶距过近，穹窿骨化不良。

2. 胸部 肋骨畸形及先天性心脏病。

3. 腹部 常合并腹腔及泌尿系器官畸形。

4. 手部 多有多指、并指畸形，与17~18三体性的手部畸形相似。

四、猫叫综合征

猫叫综合征（Cri-du-chat syndrome）系1963年Le Jeune报道第一个病例，染色体异常为第5条染色体的短臂缺失。

临床上最突出的表现为病儿的猫叫样啼哭，其次是严重的智力低下，生长障碍，小头，满月脸，耳低位，斜视，并指（趾），拇指背屈，先天性心脏病。病儿存活期限一般较17~18三体性为长。

【影像学表现】

1. 颅骨小，下颌小，眼距加宽。

2. 长骨发育障碍。

3. 骨盆 髌臼角正常，但髌骨角增加。

4. 可合并马蹄肾和先天性心脏病（如房间

隔缺损、动脉导管未闭等)。

总之,本病的X线表现并无特征性,诊断

必须结合临床症状和核型分析。

(孙鼎元)

第九章 骨与关节创伤

第一节 总 论

骨关节创伤的X线诊断,必须密切协助临床从最大限度恢复伤员的劳动能力出发,掌握骨关节X线解剖,做到正确分析骨折解剖和创伤机转,为临床提供确切的诊断,认真观察复位是否合乎功能要求,正确估计预后,使病人获得应有的功能恢复。

一、骨 折

骨折(Fracture)是指骨的完整性和连续性的折裂或粉碎。有创伤性骨折,疲劳骨折和病理骨折。

(一)创伤性骨折(traumatic fracture) 有明确外伤史,多为直接暴力如摔倒、撞击、砸压、火器伤等和间接暴力如外力传导、肌肉强烈收缩牵拉所致骨折。产钳助产可致颅骨凹陷骨折。接生牵引不当可致新生儿锁骨、肱骨或股骨干骨折。临床表现骨折局部疼痛、肿胀、压痛以及肢体缩短、局部变形和功能障碍等。体检时,活动伤肢可闻及或触知骨的摩擦音。严重创伤常合并广泛的软组织撕裂伤、内脏损伤或外伤性休克。这些临床所见都是在进行X线检查和X线诊断不可忽视的。

根据积水潭医院45569例骨关节创伤统计,全身各部位以肘关节创伤发生率最高14%,上肢多见于下肢,肢体多于躯干,骨干骨折多于关节骨折。

【影像学表现】

(1)骨折线: X线表现为锐利而透明的骨折裂缝。细微或不全骨折有时看不到明确的骨折

线,而表现为骨皮质皱折、成角、凹折、裂痕。松质骨骨小梁中断、折曲或嵌插。儿童青枝骨折常见于四肢长骨干,似嫩柳枝折断时外皮相连而得名。完全骨折经常有骨折端移位。骨折线有横形、纵形、斜形、螺旋形、蝶形或粉碎形等多见于四肢骨干骨折。“T”形、“Y”形或嵌压骨折多见于骨端关节内骨折。塌陷或星状骨折线多见于颅骨骨折。压缩变形多为椎体骨折。

(2)骨折解剖:即骨折后发生的解剖变化。除骨折线类型、移位、成角,重叠缩短外,如发现两骨折端的皮质厚度不同,骨干粗细不一,髓腔宽窄不等时,即证明两骨折端发生旋转错位。关节骨折应根据骨折解剖变化分析骨折发生的机转,估计关节囊韧带损伤的情况和程度。还要注意关节内有无游离骨折片。并根据骨折部位分析骨折块的血运是否中断。认真分析骨折解剖对于判断预后甚为重要。

(3)骨折复位后,X线诊断应着重分析骨折错位,成角、重叠是否得到改善,骨折端旋转错位是否已经纠正。解剖复位是骨折整复已达到正常解剖和功能的要求。功能性复位是骨折对位稍差,但对线良好,特别是无成角畸形,旋转移位已得到改善,已达到功能恢复的要求。未达到解剖和功能要求者即为复位不佳,势必发生畸形愈合。

(二)疲劳骨折(fatigue fracture) 连续、反复、多次轻微损伤如长期负重、跳跃、行军或运动起步过猛等可造成疲劳骨折。战士、运动员、舞蹈演员或其他劳动者发生率高。跖趾骨,胫腓骨为好发部位。过度疲劳铲土可发生

肋骨疲劳骨折。X线表现骨折线横行、光滑，大的管状骨疲劳骨折线常发生于一侧骨皮质，而不贯穿骨干。骨折线周围可有骨膜反应，皮质增厚，髓腔硬化。

(三) 病理性骨折 (pathologic fracture) 主要是骨内病变破坏了骨的正常结构，或全身性骨疾患造成骨失去正常支持能力，即使轻微外伤也可产生骨折。但骨内病变有时处于早期阶段，骨皮质破坏不太明显时，也常因外伤而招致骨折，X线照片极易忽视骨内病变的存在，只按单纯外伤骨折处理，待日后随诊复查时，才表现为病理骨折者亦不少见。很多骨疾病如良性骨肿瘤、类肿瘤疾病、各种骨转移癌、血源性骨髓炎，骨软化症、甲状腺机能亢进、老年性骨质疏松、药源性骨质疏松以及骨发育障碍、成骨不全、先天性胫骨假关节，大面积物理性骨损伤（烧伤、冻伤、放射损伤等）都可发生病理性骨折。

【影像学表现】

良性病变骨折局部为囊状骨破坏，皮质变薄或筛孔样破坏。恶性病变表现为骨折线模糊、疏松，骨折部位常见有溶骨性骨质破坏。病理性骨折，经治疗后，良性病变可产生骨痂达到骨折愈合。恶性骨肿瘤、有时也可形成骨痂，但由于进行性骨破坏，最终不能达到骨折愈合。

二、关节脱位

关节脱位 (dislocation of joint) 是暴力、关节感染或附近软组织挛缩造成的关节对位关系完全或部分脱离，即为脱位或半脱位。还有一种是骨发育障碍造成的脱位，如先天性髋关节脱位，不在这里详述。

(一) 创伤性关节脱位 (traumatic dislocation of joint) 是暴力造成的关节囊、韧带及附近肌腱的广泛撕裂后而发生的关节脱离。根据45569例骨关节创伤统计，各部位关节脱位的总和为1726例，占7%。以肘关节脱位发生率最高，其他部位依次为肩、足、髌、踝、腕、膝等关节。脊柱寰枢脱位、半脱位以及脊椎骨折

脱位亦占相当高的比例。临床表现有明确外伤史，关节疼痛，肿胀变形，关节功能丧失。

【影像学表现】

(1) 完全脱位 X线表现为组成关节的诸骨之关节面对应关系完全脱离或分离。

(2) 部分脱位 X线表现为相对应的关节面失去正常相互均匀的弧度，变为关节间隙分离、移位、宽窄不均。如肩关节半脱位：肱骨头下移，关节间隙上宽下窄。

(3) 关节脱位后的畸形位置常保留着原始的外力传导方向和受伤姿式。如髋关节前脱位：股骨为屈曲、外展、外旋畸形。髋关节后脱位：股骨处于屈曲、内收、内旋畸形位。

(4) 猛烈的暴力可在关节脱位时发生骨端骨折或撕脱骨折，也可在骨折时合并脱位。二者统称为骨折脱位。

(5) 球窝关节或滑车关节脱位常造成严重的关节囊、韧带血管断裂，骨内血运中断，晚发骨缺血坏死和骨性关节炎。

(6) 陈旧性关节脱位如不能复位，常造成关节在畸形位置纤维愈合、功能丧失、关节周围异常骨质增生、韧带骨化、化骨性肌炎、骨性融合等。脊柱骨折脱位常遗留后突畸形或永久性截瘫。

(二) 病理性关节脱位 (pathologic dislocation of joint) 最多见于化脓性关节炎和关节结核。四肢大关节均可发生。其病理基础主要是关节化脓(包括结核性)，广泛破坏了关节囊、韧带和周围软组织而造成关节脱位。X线表现为关节软组织肿胀，诸骨关节面对应关系脱离，随后发生骨质疏松，关节面和骨端不同程度骨质破坏。如关节囊韧带血管被破坏，可发生骨端缺血性坏死。

创伤性和病理性关节脱位 X线诊断容易鉴别，主要从病史、临床表现和观察有无骨质破坏区别之。

三、软骨损伤

在骨关节创伤中，软骨的损伤，chondral

injuries 必须引起足够的重视。因为软骨损伤在儿童中最为多见。儿童时期骺软骨或骺板软骨损伤必然发生不同程度的骨发育畸形。成人或老人的关节内骨折, 极易招致关节软骨与骨的坏死和创伤性关节炎。

【影像学表现】

1. 骨骺分离 是儿童骨关节损伤最常见的类型。骺分离是指骨折线先经过骺板软骨, 然后折向干骺而发生的骨折。因此骨折解剖有两个明显特点: ①是骺端都带有干骺骨折片。②骺与干骺骨折片都向一侧移位。

2. 骨骺骨折 是指骨折线经过骨骺、骺板软骨和干骺端。骨折线经过的部位, 骺软骨、骺板软骨都发生折裂, 骨骺与干骺端有血肿沟通。血肿机化后, 骨痂形成, 骨骺早期闭合。进而骨骺变形, 骨骺嵌入干骺端, 骨干缩短, 导致关节畸形。

3. 骺软骨骨折 是指骨折没有经过骨骺而是经过骨骺的软骨部分进入干骺端。最常见而最有代表性的是肱骨外髁骨骺骨折。X 线照片只能看到肱骨远端干骺端外髁部分有薄层骨折片, 骨折线水平。而肱骨滑车软骨的骨折线则不能显示出来。这种损伤常造成肱骨远端发育畸形。

4. 关节软骨损伤 最常见于运动创伤。运动员和演员的关节损伤具有特殊性, 主要为软骨磨损、韧带、肌腱变性、周围炎, 肌腱损伤、断裂以及继发骨关节病。

5. 骨软骨损伤 包括骨与软骨的剥脱, 骨软骨炎、骨软骨骨折, 软骨骨折、软骨片分离和软骨变性坏死。长期慢性软骨磨损, X 线不可见。软骨坏死后必然发生一系列继发病理变化则是 X 线诊断的主要依据。如骨性关节面模糊、中断、消失, 滑膜软骨缘骨唇形成, 滑膜下骨质增生, 韧带骨化, 滑膜及关节囊肥厚, 滑膜嵌入关节, 关节内软骨游离体, 骨软骨体以及骨关节畸形等。

四、骨折愈合

骨创伤后的修复和再生不仅限于骨痂的生

长, 还包括软组织损伤后的修复。

(一) 骨折愈合 (fracture union) 过程中的两种成骨方式 骨骼虽具有相同的组织结构, 但在胚胎发育期, 骨是两种不同的组织发生而来的, 即膜内成骨和软骨内成骨。骨折愈合过程中的成骨活动也同样来自这两种方式。

(1) 膜内成骨 intramembranous ossification 即骨膜的间叶细胞增生分化直接形成骨痂。

(2) 软骨内成骨 endochondral ossification 是骨膜的间叶细胞先分化成软骨, 再经过软骨的骨化而形成骨痂。

(二) 骨干骨折愈合 (union of bone shaft fracture)

【影像学表现】

1. 骨折初期 即炎性期, 新鲜骨折后一周内, X 线照片只见局部软组织肿胀, 层次模糊, 密度亦较正常组织稍高, 皮下组织呈粗大的网状结构。这些变化是由于骨折部位软组织充血水肿, 断端的骨膜, 皮质骨及髓腔内血管断裂出血, 在骨折间隙内及周围撕裂的软组织中形成血肿。MRI 可显示出骨折部位的水肿和出血。关节损伤时 MRI 亦可显示出韧带撕裂的部位。

骨折后 2~3 周, 骨折部位仍然膨隆, 但这已和骨折初期的软组织变化不同。X 线表现皮下粗大的网状结构逐渐消失, 软组织层次较前清楚, 这是由于软组织的浆液水肿逐渐吸收。但骨折部位的结缔组织增生, 周围软组织的新生血管和肉芽组织吸收血肿形成软骨痂, 因之骨折部位软组织仍然膨隆, 密度较高。

2. 骨痂出现阶段 不同年龄, 不同部位、不同类型的骨折, 骨痂出现及骨折愈合的时间不同。儿童期成骨活跃, 骨痂出现早。软组织厚的部位骨痂形成多, 出现早。骨痂形态 X 线表现有两种:

(1) 骨膜反应: 见于骨折两端的骨干, 这是骨外膜通过膜内成骨在骨膜深层产生的新生骨。儿童骨折后 9 天即可见到这种骨膜反应。

(2) 骨痂“托”: 见于骨折断端的两旁, 特

别是错位骨折,整复后,骨折不能完全对位时,在骨折端顶部出现斑片状骨痂“托”,早期密度不均,边缘模糊,分散存在,这是软骨形成的骨痂,随后骨化逐渐扩大,互相融合。

3. 骨痂连接阶段 骨痂“托”逐渐扩大与骨折端上下骨膜新生骨相互连接成桥,这是骨折愈合过程的重要阶段。根据临床系统随诊观察证明,骨折愈合的快慢不在于骨痂量的多少,而在于骨痂桥的形成。加压钢板内固定,骨折直接愈合,骨痂量少。外固定则骨痂量多。成桥连接的骨痂是临床判断肢体能否持重的标志。

4. 骨痂成熟阶段 骨折部位的骨痂,已连接在一起,骨痂不再长大,边缘变得光滑,密度较高,X线还看不到骨纹结构,密度仍不均匀。这个阶段的时间差异较大。

5. 骨痂塑形阶段 骨折愈合后骨膜反应逐渐消退,骨痂逐渐缩小,骨折端的骨痂由原来密度不均变为均匀,由原来没有骨纹结构,变为有结构,随后皮质骨连接,髓腔沟通,骨折愈合部位的变形也逐渐矫正,这些都属于骨痂塑形阶段,这段时间很长,可达数年,十数年以上,仍在不断改建。

(三) 松质骨骨折愈合 (union of fracture of spongy bone) 包括①四肢长骨的骨端骨折;②关节内骨折,如股骨颈,肱骨小头,腕舟骨,足舟骨及楔骨,骰骨等骨折;③跟距骨骨折;④脊柱和骨盆骨折等。上述解剖部位大部为松质骨结构,骨折发生率很高。松质骨骨折愈合主要依靠内骨痂。

【影像学表现】

早期,骨折2~3周后,X线所见骨折线由锐利变为模糊。骨折3~4周后,骨折面上出现一薄层新生骨带。长骨骨端骨折,呈规律性的骨端侧骨折面先出现带状骨痂,骨干侧的骨折面后出现。骨折2~3个月后,两骨折端被新生骨融合连接,再经过改建,骨痂吸收,骨纹沟通。然而关节内骨折如股骨颈和腕舟骨骨折,由于常损伤骨内血管,远端骨折面先出现骨痂。不

管有无骨缺血坏死,骨折仍可愈合。无骨坏死者,骨折愈合后,骨痂经过改建,逐渐吸收,乃至消失。发生骨坏死者,骨折愈合后,骨折部位新生骨逐渐增多,直至出现死骨清除带或发生再骨折或关节塌陷,这将在各论中加以阐述。

五、骨折后遗症

常见的骨折后遗症 (sequelae of fracture) 有骨折不愈合,骨缺血坏死,骨性关节炎、化骨性肌炎、骨感染。儿童骨折后常引起骨发育畸形。外固定太紧,易造成压迫性肌肉缺血挛缩。

(一) 骨折不愈合 (fracture non-union) 判断骨折是否为不愈合,主要依靠临床症状和X线表现。临床指标:按一般闭合骨折,半年以上骨折局部肿胀不消,压痛持续存在,骨折端有异常活动时,即认为骨折不愈合。

【影像学表现】 一种表现为骨折端骨痂甚多,密度增高,骨折面硬化,骨折不连接,皮质增厚,髓腔闭锁,骨折端有梭形软组织肿胀。另一种表现,骨折端吸收,萎缩,变细或缺损,两骨折端不但无骨痂,而且骨折端被薄层骨质封闭。两种表现均为完全不愈合。

(二) 骨缺血坏死 (avascular osteonecrosis) 关节内骨折,容易折断骨的营养动脉,而发生骨缺血坏死。髌关节脱位亦常发生股骨头缺血坏死。骨坏死后,骨小梁结构保持不变。当新生血管和增生的结缔组织,纤维母细胞,巨噬细胞向坏死的骨组织内伸展,可逐渐将坏死的骨髓和死骨移除,随着死骨的不断吸收,周围存活的骨髓内也产生反应性新生骨,这些病理变化是产生各种X线征象的病理基础。

本病发病缓慢,症状出现较晚,主要症状是关节疼痛,活动障碍,肌肉痉挛等。

【影像学表现】 骨缺血坏死至少一个月后才能在X线片上表现出来。

1. 初期 为坏死期,坏死骨组织呈相对骨密度增高,均匀一致。此时坏死骨仍然保持原有的骨小梁结构,因与其周围废用性骨疏松相

比,故其密度增高为相对性。

2. 中期 为死骨吸收期,死骨边缘发生骨质侵蚀,开始并不明显,边缘模糊,随后界限清楚,逐渐形成囊状或带状骨质破坏,这是新生血管,肉芽组织对死骨进行移除的结果。死骨范围较小,X线表现为小囊状破坏区。坏死广泛时,这种破坏可在多处发生,并日益扩大。

3. 晚期 为关节变形,骨质增生。由于坏死骨组织边缘被肉芽组织吸收、移除,可发生病理骨折。大的囊状破坏区,可造成关节塌陷。特别是大的持重关节,可发生严重的关节变形。另一方面随着死骨不断被移除,周围存活的骨髓内即产生成骨活动。在带状或囊状骨质吸收周围,发生骨质增生,硬化,即出现绝对密度增高。应指出,晚期变化上述各种征象可综合出现。至于分期,则不能截然分开。

(三)骨性关节炎(bony arthritis) 是关节内骨折或脱位的晚期变化,骨性关节炎发生的原因,主要是骨折或脱位后关节软骨坏死引起的。也可以说骨性关节炎是关节软骨坏死后必然发生的继发病理变化。

【影像学表现】 早期表现为骨性关节面模糊、中断、消失。晚期为骨性关节面硬化,关节间隙变窄或宽窄不均。此外还继发骨端增大,骨唇增生,孟唇骨化,关节变形,关节囊肥厚,关节内游离体(滑膜增生形成软骨化骨)等均为关节软骨坏死的晚期继发骨性关节炎亦称骨关节病。

第二节 颅骨骨折

见本书第八篇 中枢神经系统第二章第三节。

第三节 上肢创伤

各部位骨关节创伤发生的部位与创伤后的解剖变化都真实地反映着特定的创伤机转,构成不同的创伤类型。放射科医师须熟悉掌握各

部位创伤类型。X线诊断也必须从分析创伤解剖明确属于哪种创伤类型,才能与临床骨科诊断“合拍”,才能为临床治疗提出确切诊断。因此,在各论中按创伤类型依次分别叙述。本节讨论上肢创伤(injuries of upper extremity)。

一、肩部创伤

肩部解剖是由肱骨上端、锁骨和肩胛骨构成支架并与躯干相连接。肩部损伤(injuries of shoulder)不仅是骨折或/和脱位,而且关节囊、韧带与肌肉也经常遭受损伤。

(一)锁骨骨折(clavical fracture) 在肩部损伤中发生率最高53.6%。锁骨近段为管状骨,弓向前方弯曲。远段为扁松质骨,弓向后方弯曲,骨折部位多发生于锁骨中段,分为下列两型。①青枝骨折多发生在儿童;②钳位型骨折,强大外力使锁骨骨折端分离、错位、重叠、成角,由于胸锁乳突肌的牵拉,常使锁骨近端向上移位,特别是粉碎型骨折,远端向内移位时,可使碎骨片由水平位变为直立,极易刺破锁骨下动脉,或压迫神经引起症状。

(二)肩胛骨骨折(scapula fracture) 肩胛骨前后面和内外缘均被肌肉所覆盖包裹。肩胛骨与胸壁之间虽无关节结构,但活动较广泛,与肩关节协同作用,增加肩部的活动。肩胛骨多为直接暴力,如碰伤、摔伤等发生骨折。按其骨折部位可分为肩胛体骨折,肩胛颈部骨折,喙突骨折,肩峰骨折。临床常见为混合骨折。猛烈的外力,常伴有多发或单个肋骨骨折。

(三)肩关节脱位(dislocation of shoulder joint) 肩关节是全身各关节中活动范围最大的和最灵活的关节,关节与肩胛骨协同可做圆环动作,可表现各种优美姿势。但是肩盂较浅,关节囊、韧带薄弱松弛,容易因外伤而发生脱位,占肩部创伤的11.11%。

肩关节脱位常见于青壮年和老人。幼儿和儿童,易发生肱骨头骨骺分离,或肱骨外科颈骨折,很少发生肩关节脱位。根据肱骨头脱位的程度和方向,可分为:①肩关节半脱位②肩

关节前脱位③肩关节后脱位④肩脱位合并肱骨外科颈骨折⑤习惯性肩脱位⑥陈旧性肩脱位等。

(四) **肱骨外科颈骨折** (fracture of surgical neck of humerus) 很常见, 占肩部损伤的 21.83%, 肱骨外科颈骨折是指肱骨大结节下部与胸大肌止点上方的骨折, 是在肱骨解剖颈下 2~3 厘米的骨折。目前沿用的肱骨外科颈骨折分型只分为内收和外展两型。①外展型骨折较为常见, 内侧皮质分离, 外侧皮质嵌压。②内收型正位片显示外侧皮质分离, 内侧皮质嵌压。

(五) **肱骨上端骨骺分离** (epiphysiolysis of upper humeral epiphysis) 肱骨上端有肱骨头、大结节、小结节三个二次骨化中心。5~8 岁时融合成一个骨骺, 这个骨骺于 20 岁闭合, 发生骺分离的最大年龄是 19 岁。肱骨头骨骺分离多为内收型损伤, 骨折线从外面通过骺板进入内侧干骺端, 骺向内移位。亦有肱骨头向后分离, 干骺端后侧有骨折片。

(六) **老年肱骨外科颈骨折** (fracture of surgical neck of humerus in aged) 多为嵌压或嵌插骨折。

(七) **肱骨干骨折** (fracture of humeral shaft) 占全身骨折的 2.1%, 多见于青壮年, 直接暴力如打击、挤压可造成肱骨干横断或粉碎骨折。间接暴力如摔倒时手和肘着地、成角应力、投弹时肌肉猛烈收缩旋转扭力等可造成蝶形、斜形或螺旋形骨折。

二、肘关节创伤

肘关节由肱、尺、桡三骨组成。肱骨下端前后扁薄, 后侧有鹰嘴窝, 前方有喙突窝。二窝之间仅有一层极薄骨质, 故易发生骨折等肘关节损伤 (injuries of elbow joint)。

(一) **肱骨髁上骨折** (supracondylar fracture of humerus) 最多见于儿童, 成人和老人亦可发生, 是肘部最常见的损伤, 居于全身各骨折类型发生率的第三位。髁上骨折基本上分为两型: ①伸展型损伤, 儿童最多见, 占此型

90%以上。骨折线通过鹰嘴窝或其上方, 骨折线由前下至后上, 骨折向前突出成角, 向后错位。②屈曲型损伤, 见于较大儿童、成人或老人, 较少见, 仅占 8%。骨折线亦位于髁上, 多呈斜形, 由后下向前上或者横断, 骨折突向后方成角, 远折端向前移位。应指出: 髁上骨折在整复后应注意远折端桡偏者多为外旋, 尺偏者多为内旋。如不纠正远端的旋转错位, 极易发生后遗功能障碍或肘内翻畸形。

肱骨髁上细微骨折 X 线表现有: ①髁上骨皮质轻微成角、皱折。②肘侧位 X 线片肱骨远端有“X”形致密线, 此为喙突窝和鹰嘴窝之皮质, 髁上骨折可见 X 形致密线中断、折裂。关节囊内脂肪块上移, 出现“八字征”, 证明关节内有积液或出血。

(二) **肱骨外髁骨骺骨折** (fracture of lateral condylar epiphysis of humerus) 是儿童肘关节创伤中最多见又最重要的骨折类型。因为骨折线通过滑车部骺软骨、斜向外上方, 达外髁干骺端发生外髁骨骺分离。其严重性在于: ①骺软骨骨折可使软骨内血管中断。②骨折线损伤鹰嘴窝的血管必引起骺软骨缺血。③外髁骨折块受伸肌腱牵拉, 骨折不稳定, 容易发生骨块向桡侧移位或旋转错位。此型骨折愈合后, 都要发生不同度的后遗髁间骨质缺损, 即鱼尾状畸形。骨折时年龄越小, 将来畸形越严重。临床治疗, 要求严格, 应尽最大可能做到解剖复位。

(三) **肱骨内上髁骨折** (fracture of medial epicondyle of humerus) 儿童较成人多见。5 岁以上儿童内上髁骨骺分离时都带有干骺端骨折片, 受屈肌牵拉, 向下移位。成人内上髁骨折变化多样, 或为整个内上髁骨折, 或小片撕脱骨折。不论儿童或成人, 如伴有尺侧付韧带损伤, 内侧关节裂开时, 骨折块可以夹在关节内。X 线诊断必须注意此点。

(四) **肱骨髁间骨折** (intercondylar fracture of humerus) 多见于成人, 是肘部较严重的关节内骨折, 很少见。骨折线从肱骨两髁之间, 纵

行向上，把两髁劈裂为两半，又在肱骨两髁之上发生横断骨折，整个骨折线呈“T”形成“Y”形。

(五)肱骨远端全髁分离(total epiphysioly-sis of lower humerus) 此型是婴幼儿少见损伤。骨折块包括外上髁、肱骨小头、滑车和内上髁四部分髁软骨，故解剖上称之为全髁分离。X线表现：①肱骨远端内侧干髁端有一骨折块，向尺侧和内上方“移位”。②肱骨外髁骨髁向尺侧移位。③桡骨小头干髁端与外髁骨髁关系不变，并一起向尺侧移位。④侧位片肱骨远侧干髁端之轮廓与尺骨切迹互相对应，无脱位(图7-9-1)。

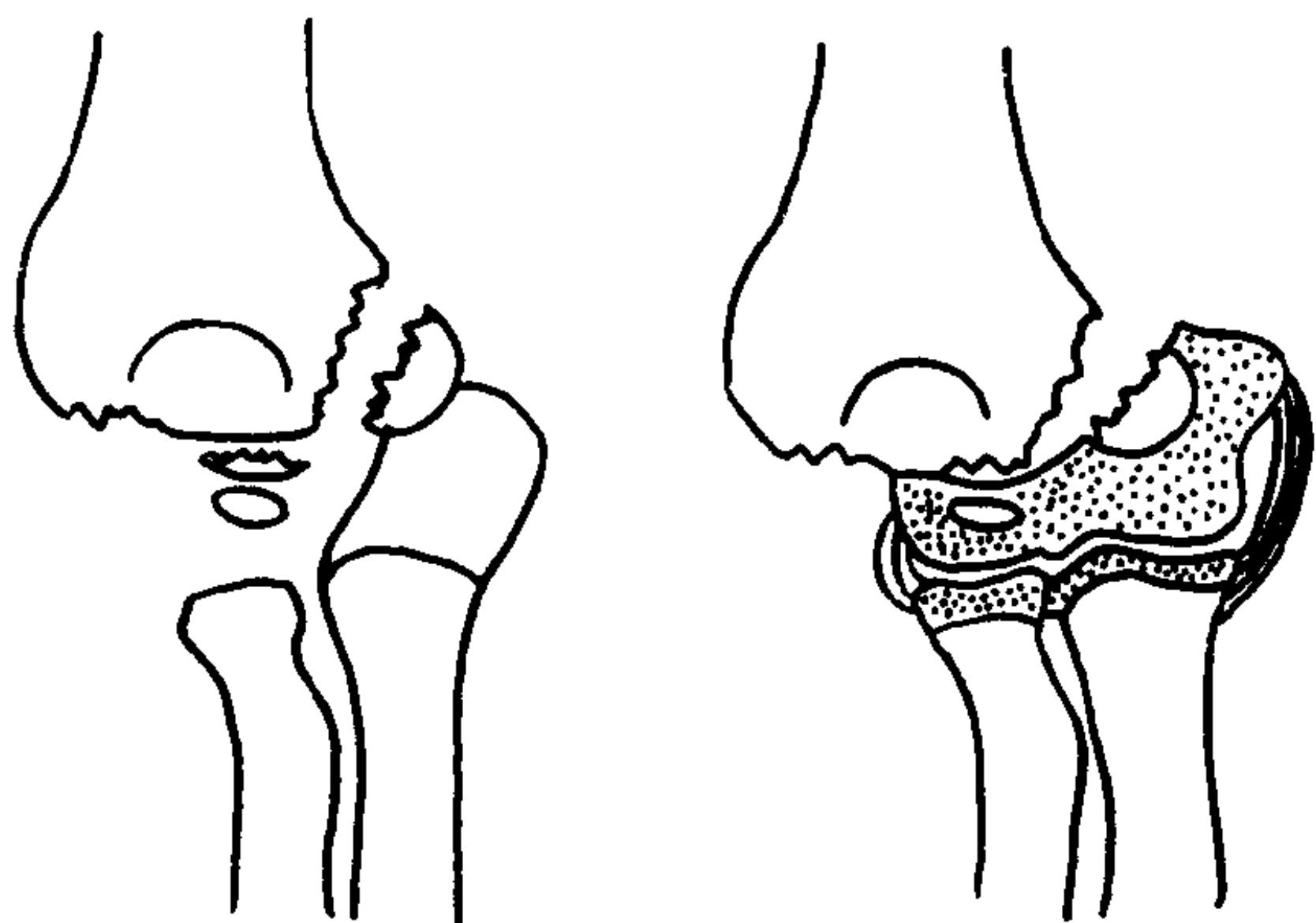


图 7-9-1 全髁分离

(六)肱骨远端外髁骨髁骨折合并肘关节脱位(fracture of lateral epicondylar epiphysis with dislocation of elbow joint) 此型亦为婴幼儿少见损伤，与全髁分离相似，但有两点明显区别(图7-9-2、3)：①肱骨远端干髁端内侧无骨折。②侧位照片肱骨远侧干髁端向前移位，尺骨切迹向后移位。此型骨折脱位经常误诊为全髁分离。以致在治疗时未纠正关节脱位带来残疾，必须引起重视(图7-9-2，7-9-3)。

(七)肘关节脱位(dislocation of elbow joint) 常见，青少年和成人发生率高，儿童和老年少见。此种损伤，因关节囊韧带损伤严重，且常合并骨折，或伴有血管、神经损伤。晚发合并症较多，处理不当预后很坏。肘脱位多为间接外力致伤。①后脱位：尺桡骨向后脱位同

时伴有向外移位最多见。②侧方脱位：较少见。

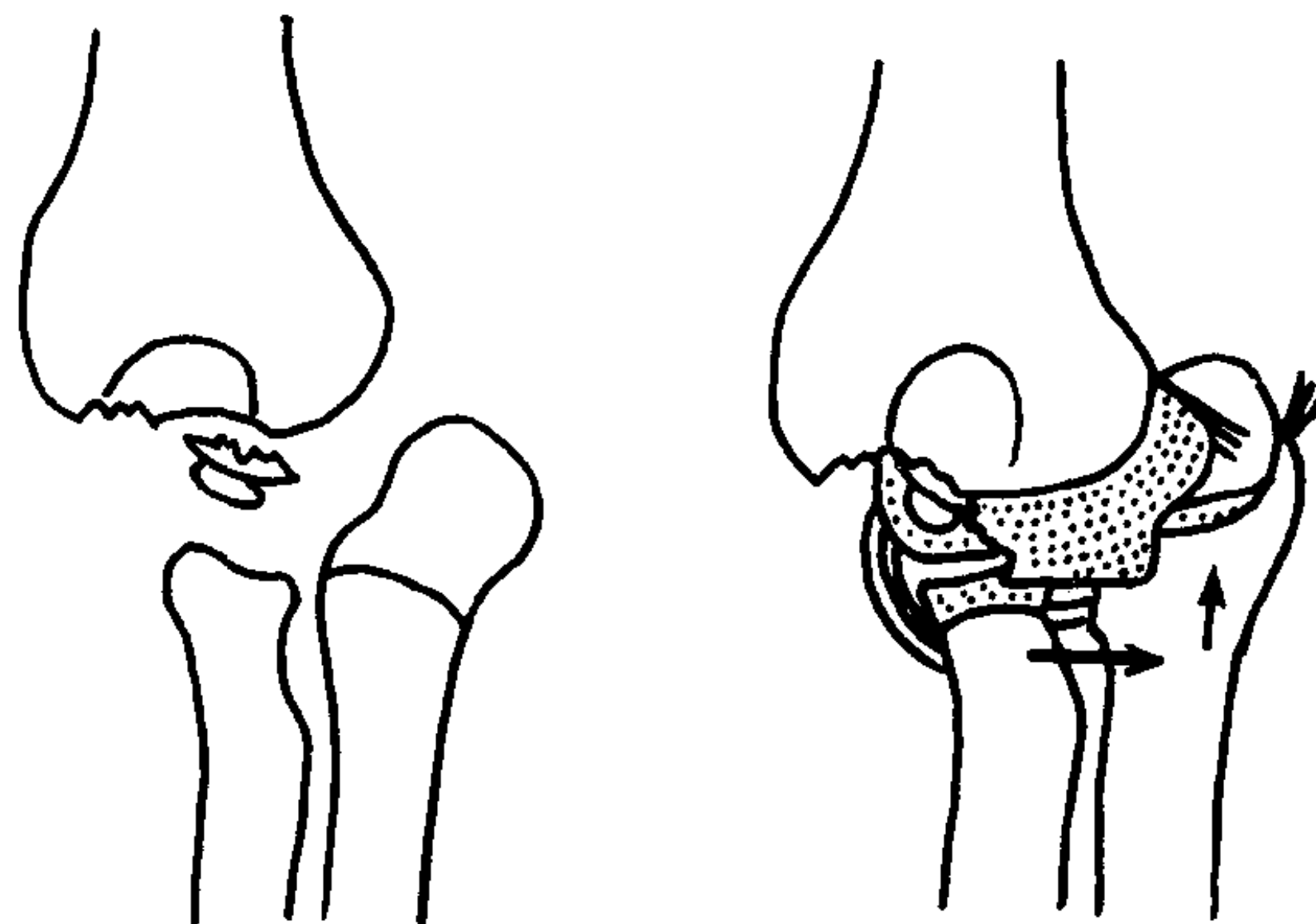


图 7-9-2 肱骨外髁骨髁骨折，肘尺关节脱位

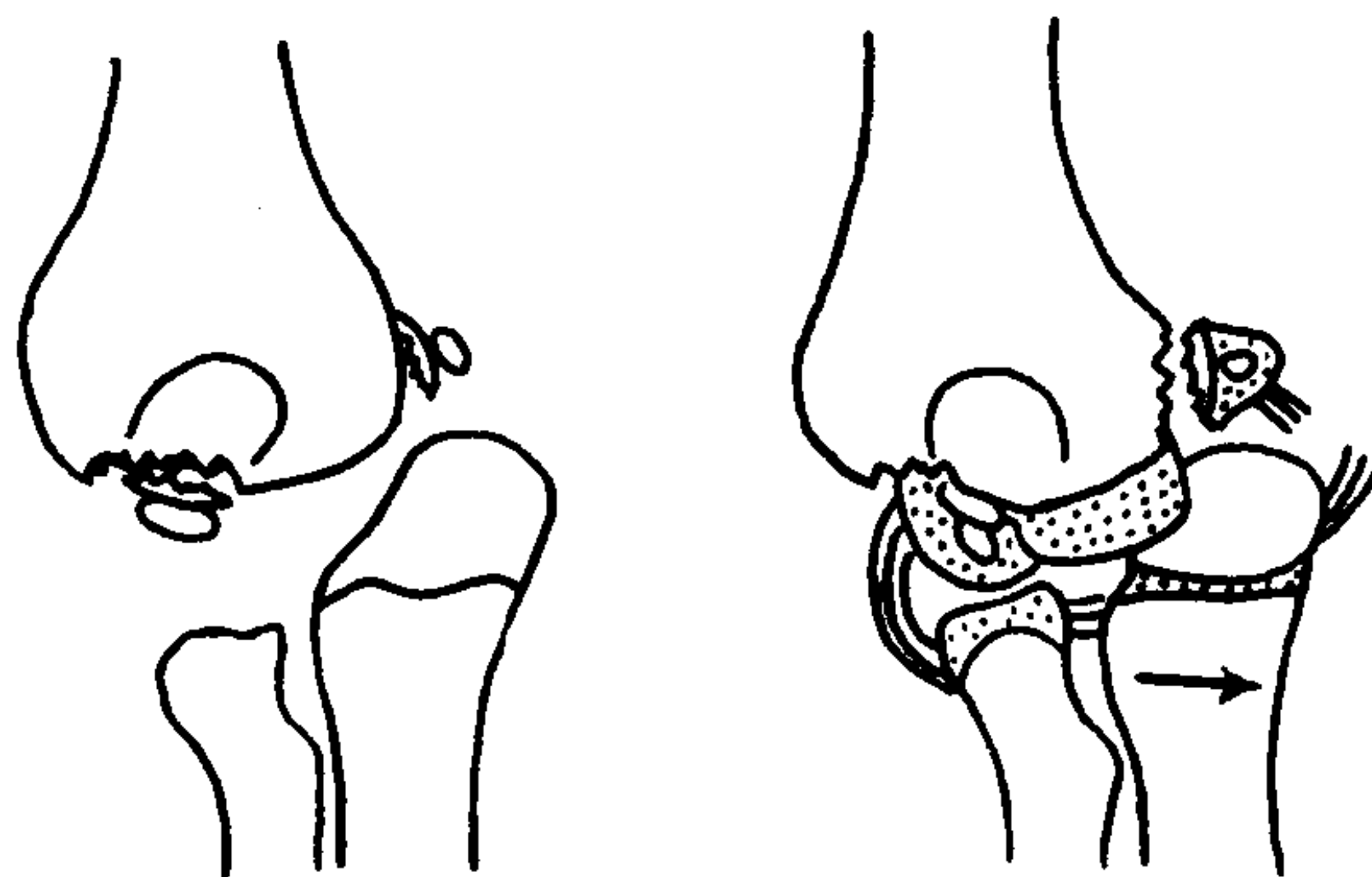
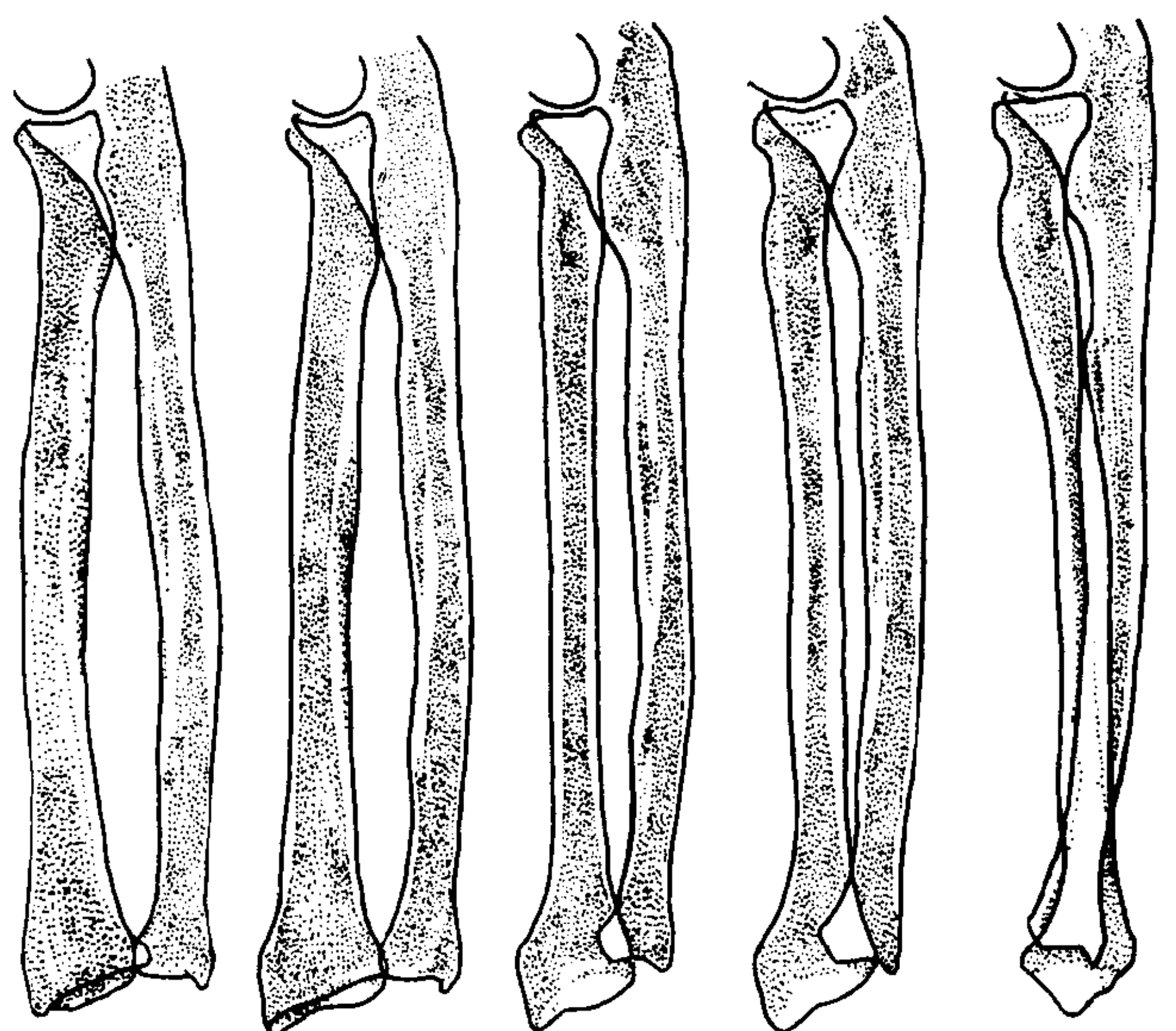


图 7-9-3 肱骨外髁骨髁骨折，内上髁骨折，肘尺关节脱位

三、前臂骨折

前臂骨折(forearm fracture) 中尺桡骨骨折的发生率居全身各种创伤的第二位。两骨之间有骨间膜，连接于尺桡骨中下段之间的骨嵴上。两骨均有旋转肌群附着，可使前臂产生旋转功能，人利用前臂的旋转进行极其复杂的劳动。前臂的旋转分旋前60°，旋后120°，在旋前旋后之间为中立位。肱骨下垂，肘屈曲90°，拇指向上，即为中立位，亦称0位。由此0位掌心向下旋转为旋前，掌心向上为旋后位。前臂骨折后，由于旋转肌的作用失调以及暴力作用的方式和方向，易使骨折上下段发生错位、缩短、成角和旋转错位。X线诊断除明确骨折部位和类型外，必须运用功能X线解剖(图7-9-4)指出骨折上下端各自旋转的方向和角度。整复时，也必须首先纠正旋转错位，把肌肉理顺，才



中立位 0° 旋后 30° 旋后 60° 旋后 90° 旋后 120°

图 7-9-4 肘侧位片确定前臂旋后程度标准图

能为纠正错位、成角、重叠创造条件。否则愈合后必发生不同程度的功能障碍。

(一) 桡骨干单骨折 (fracture of radial shaft) 可由直接或间接外力所致，桡骨上中 1/3 骨折，上骨折段必发生旋后，肘侧位前臂照片可见桡骨结节转向前方，远折段相对旋前

(图 7-9-5)。桡骨中下段 1/3 骨折，上骨折段常无明显旋后错位。

(二) 尺骨干单骨折 (fracture of ulnar shaft) 常见于中下段，肘正位前臂像，正常尺骨茎突居中，骨折后尺骨的远段常随桡骨旋后而尺骨小头相应旋转，这时肘正位片尺骨茎突

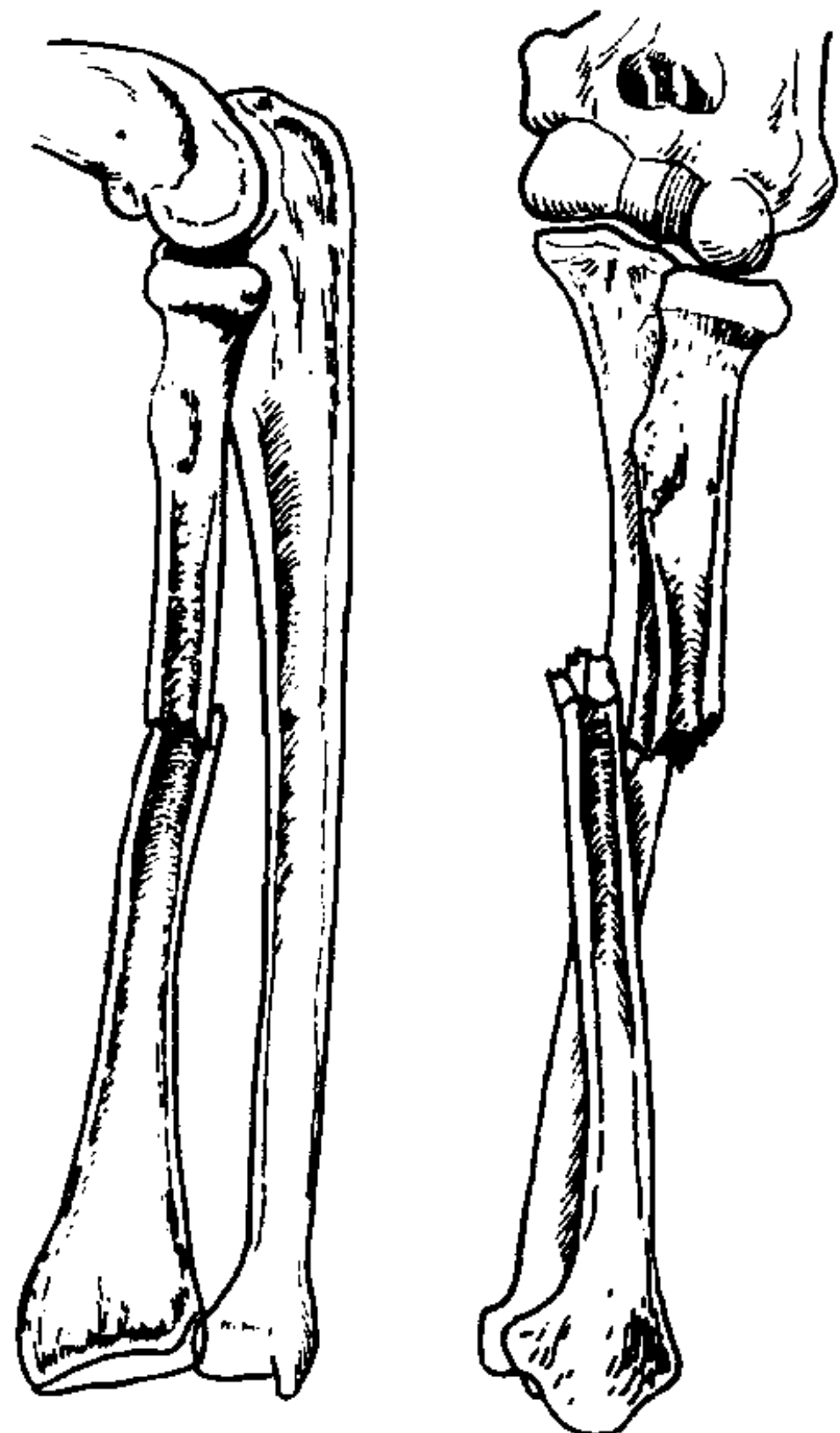


图 7-9-5 桡骨干单骨折 远折端向尺侧移位，桡骨上端结节向前，旋后 120°，桡骨下端旋后 40°，上下骨折端有 80° 旋转错位

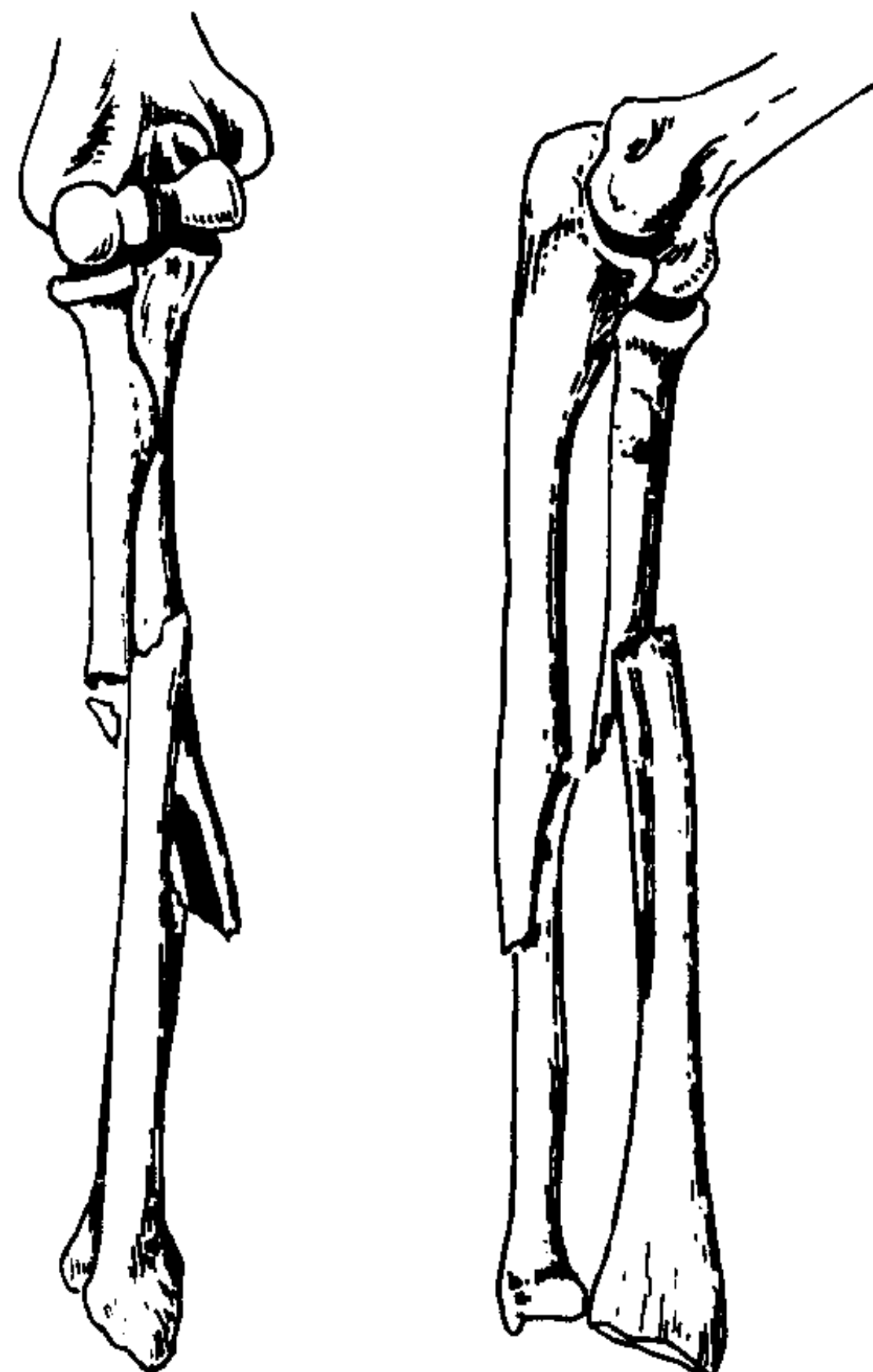


图 7-9-6 尺桡骨干双骨折 近折端桡骨结节居中，为外旋 60°位，远折端尺桡关节清晰，为外旋 30°位，远段有相对旋前 30°畸形。尺骨骨折线斜形，远段无旋转

则向尺侧偏转。前臂最大旋前位，无需牵引即可使尺骨骨折复位。否则，如前臂旋后位固定，则尺骨远端必随之旋转而发生骨折不愈合。

(三) **尺桡骨干双骨折** (fracture of both ulna and radius) 儿童多为青枝骨折，成人骨折后的变化与尺桡骨各自的单骨折的解剖变化相似(图 7-9-6)。

(四) **Monteggia 氏骨折** 系指尺骨上段骨折合并桡骨头脱位。

四、腕关节创伤

腕关节有桡腕关节、腕骨间关节(即近排和远排腕骨间关节)和掌腕关节。腕关节由腕掌、腕背韧带及桡侧、尺侧韧带连接，腕骨之间还有骨间韧带连接。这些韧带不仅连接各骨保持稳定而灵活的关节结构，而且是各腕骨血液供应的主要来源。腕关节创伤最常见的外伤机制是跌倒时手掌着地，故尺桡骨远端骨折、腕骨骨折与脱位非常多见。

(一) **桡骨远端骨折即柯雷氏 (Colles) 骨折** 腕部创伤中发生率最高 48.73%，见于成人和老年人。伤后腕背部肿胀，活动受限，腕呈叉样畸形。骨折线横形，发生于桡骨远端距关节 2~3cm 处，骨折向掌侧成角，远折端向桡背侧移位，背缘皮质嵌压，产生髌裂骨片，下尺桡韧带断裂，合并尺骨小头向远端脱位，必然要损伤三角软骨盘或发生尺骨茎突骨折。骨折愈合主要靠内骨痂。复位较好，愈合顺利。早期活动，可恢复良好功能。固定期间发生严重骨质疏松者，愈合延迟。复位不佳者，发生关节畸形，出现下列综合征象：尺骨长，桡骨短，远端尺桡关节脱位，桡骨远端膨大，关节面向背侧倾斜，桡骨远端桡侧骨皮侧增厚，尺骨茎突有游离骨块。这些综合征象均为陈旧 Colles 骨折的遗迹。

(二) **腕舟骨骨折** (fracture of scaphoid bone) 最常见，多发生于青壮年。骨折预后好坏直接影响手部功能。舟骨骨折临床分为近段、中段和结节部骨折，以中段骨折最多见，骨折

线为横断。因舟骨的营养血管都从结节部和中段进入骨内，近段在关节内，故近段骨折经常发生骨缺血坏死。X 线照片需将掌骨抬高 25℃，腕向尺侧偏斜，舟骨长轴平行胶片，才能更好的显示出骨折线方位。新鲜细微舟骨骨折要注意观察舟骨结节有无皮质骨裂缝或小骨折片，舟骨的骨性关节面有无中断、错位、或细微骨折裂隙等。骨折愈合随时间而变化不同，骨折 2 周后，骨折面骨质吸收，折线变为清楚。1~2 个月，两骨折面硬化为内骨痂。3 个月后可达骨性愈合。如固定不稳，两周后骨折面可出现囊状骨吸收，近端骨块因缺血而相对密度增高。如发生骨折不愈合，再妥善固定，远端骨痂不断增多，仍可与近段达到骨性愈合。

(三) **腕骨脱位** (dislocation of carpal bone) 首先了解腕关节各种功能活动屈伸、收(尺偏)、展(桡偏)，都是以头月关节为活动中心。因此，腕骨脱位总是以头月关节为中心。腕关节脱位包括桡腕关节脱位，腕骨脱位和腕掌关节脱位。现着重介绍腕骨脱位。

腕骨脱位是较严重的创伤，如误诊或漏诊不能复位，则造成严重功能障碍。腕骨脱位分为下列五个类型。

(1) **月骨脱位**：Watson-Jones 对月骨脱位解释的非常形象，认为：“手外撑跌倒时，月骨犹如一颗豆自其豆夹中挤出一样。”月骨脱位只有月骨掌背侧韧带完全撕断时才能脱出，X 线正位片显示头月关节间隙消失，侧位片月骨脱出于掌侧。

(2) **月骨周围脱位**：最易漏诊。X 线片显示月骨原位不动，只是头骨与其他诸腕骨一起向背侧脱位。正位 X 线片显示头月关节间隙重叠或消失，侧位片可见头骨的头骨脱出于月骨之上关节面，向背侧脱位。只有熟悉腕关节侧位片的腕骨解剖轮廓，即可防止漏诊发生。

(3) **经舟骨月骨周围脱位**：实际上就是月骨周围脱位伴有舟骨骨折。

(4) **舟骨骨折远段向掌侧脱位**：甚少见。

(5) **腕骨间关节前脱位**：正位片远、近排

腕关节间隙重叠，侧位片远排腕骨向前脱位。舟、月、三角骨原位不动，唯独豆骨与远排腕骨一起向前脱位。

五、手部创伤

人的双手具有非常精细和灵巧的功能。在 手部各组肌肉处于松弛条件下，手的各关节均保持半屈曲状态，拇指处于对掌位置，这种姿势称为手的功能位。任何类型的手部骨折脱位，如果发生成角、移位、缩短、旋转错位，都可破坏手的功能解剖关系。如果在畸形位置上愈合，则必造成不同程度的手部功能障碍。手部创伤有下列类型。

(一)指骨、掌骨骨折(fracture of phalanges and metacarpi) 发生率最高，占手部创伤的 68.73%，单发或多发，可见各种骨折类型，可向各方向错位、成角。

(二)第一掌骨基底骨折脱位(Bennet 骨折) 临床表现第一掌骨基底向背侧突出，局部肿胀。骨折特点是第一掌骨近端凹形关节的一半骨折，骨块留在关节内，另一半基底向桡背侧脱位。骨折极不稳定，在固定过程中，也容易再发生错位。

第四节 下肢创伤

一、髋关节创伤

髋关节为球窝关节，由髋臼与股骨头、颈及大小粗隆组成，由坚强的韧带所固定，是人体中最稳定的关节。髋关节的单一活动有屈、伸、收、展和内外旋转，两个以上单一活动的联合为联合活动，在正常范围内活动时，关节既稳定，又灵活。

髋关节的血液供应与髋关节损伤(injuries of hip joint) 预后有密切关系。股骨头颈部血管有四：①头外侧血管来自旋股内侧动脉，是股骨头血运的主要来源，错位型股骨颈骨折最易损伤此血管。②头内侧血管亦来自旋股内侧动

脉，供应股骨头之内下部。③圆韧带血管来自闭孔动脉。婴儿发育期，这三组血管各保持独自循环。股骨头骨化后，则互相吻合形成血管网。④颈枝来自旋股外侧动脉。所有头颈部的血管都由关节囊内滑膜骨面进入头颈部。髋关节脱位和股骨颈骨折极易损伤这些血管而发生骨缺血坏死(图 7-9-7)。

(一)髋关节骨骺分离(epiphysiolysis of femeral head) 多发生于 11~17 岁的少年，包括股骨头骨骺滑脱及股骨大小粗隆骨骺撕脱骨折。

(二)股骨颈骨折(fracture of femeral neck) 是髋关节中最常见的一种创伤，占全部髋关节损伤的一半以上。50 岁以上的老人占 74%，20~40 岁壮年和中年占 19%，儿童股骨颈骨折为数极少。女性略多于男性，多为单侧，双侧股骨颈骨折甚为少见，可发生于电休克的病人。致伤原因截然不同，老人常因轻微外伤引起骨折，如滑倒、绊倒、站立不稳摔倒等。中年则为暴力致伤，如工伤或车祸。儿童多为高处掉下致伤。了解这些非常重要，因为儿童和青壮年或中年因轻微外伤而致股骨颈骨折者，必须首先考虑病理骨折。临床表现伤后疼痛，髋部不能抬腿，下肢外旋畸形等是股骨颈骨折的基本临床表现。股骨颈骨折分为无错位嵌入骨折和错位型骨折。

(1)嵌入型股骨颈骨折 只是无错位的成角压缩骨折，占全股骨颈骨折的 10%，这些骨折比较稳定，多采用保守疗法。

(2)错位型股骨颈骨折：最为多见，临床都采取手术治疗。骨折类型分为①头下型，少见。②头颈型，骨折线从颈的前下缘开始斜向头的后下缘。头骨折端常带一个大骨折片，90%都属于此型，极易错位。③颈中型，成人少见，儿童可见。错位型股骨颈骨折都经手术治疗。人工关节置换，术后三天即可下地活动。如行内固定术，都需经牵引，使骨折复位。行内固定后，骨折才能愈合。如术前复位不佳，术中内固定不当，或股骨颈后缘有骨折碎片，固定不

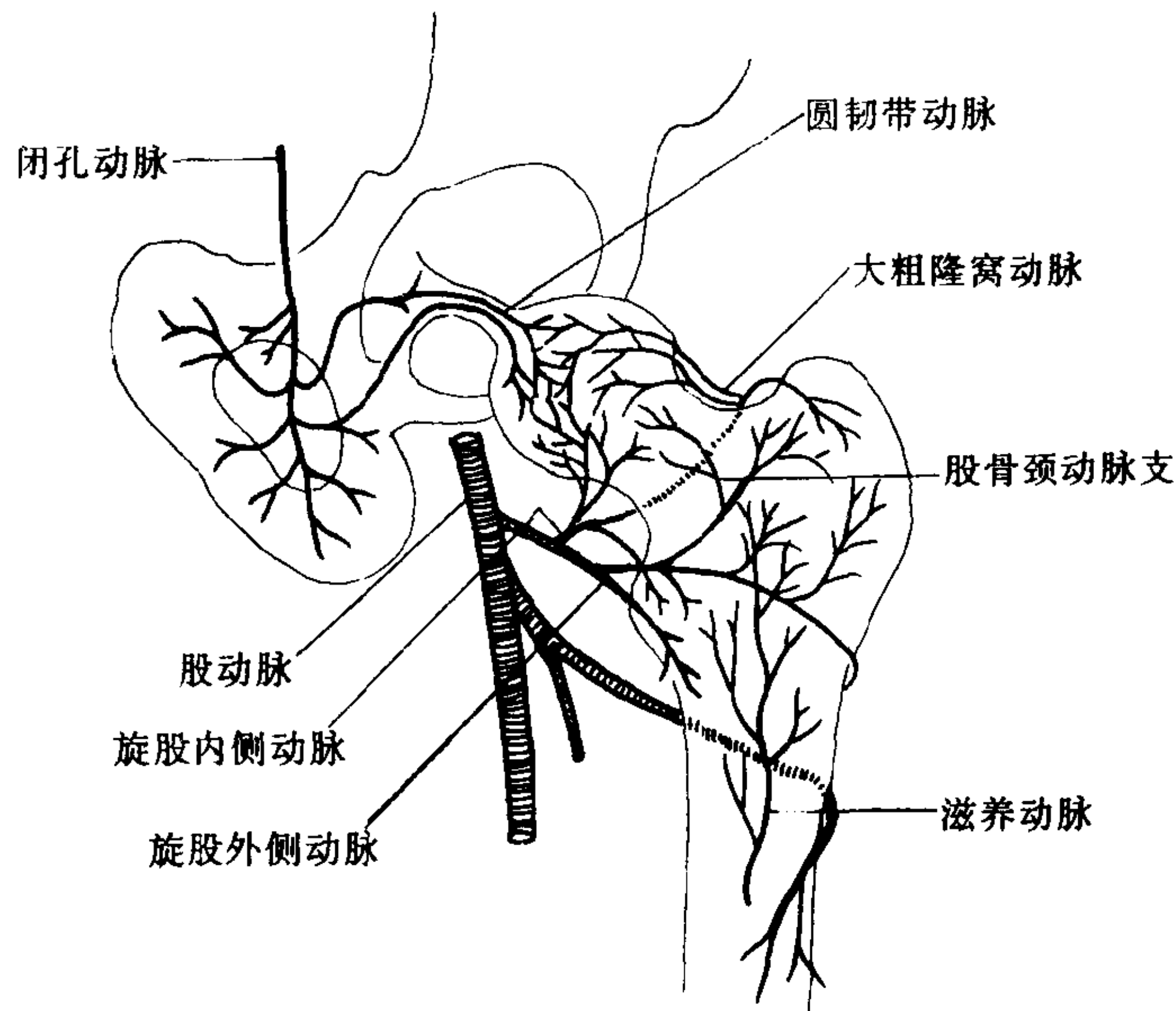


图 7-9-7 髋关节血运模式图

旋股内侧动脉是髋关节血液供应的主要来源。分为四支：①头下支由股骨颈下缘进入股骨头内，此组血管约为 15 支左右。②第二支由股骨颈下缘进入头颈部。③第三支绕过股骨颈后面分布到大粗隆窝然后分为三组，一组分布到大粗隆，一组穿入关节囊沿股骨颈上缘进入股骨头（即头上支），另一组沿股骨颈上缘进入颈部。④第四支分布到小粗隆

稳，骨折不愈合，发生股骨头缺血坏死，这些都是 X 线诊断中需要注意观察的重要项目。

(三) 股骨粗隆间骨折 (intertrochanter fracture of femur) 最多见于老年人，60 岁以上者 80%，70 岁以上者 20%，极少发生于青年人。轻微外伤如跌倒或站立时大腿猛力外展外旋都可导致骨折。骨折类型分为①稳定型，即骨折线从大粗隆斜向内下方到小粗隆，此型占绝大多数。亦有合并小粗隆纵行骨折，大小粗隆骨折块向上移位分离，有明显的髓内翻。②不稳定型，骨折线方向与上相反，从小粗隆向外下达大粗隆下方，上骨折端受臀肌牵拉外展，向外错位。下骨折端内收向内上方移位，故难以复位，此型较少见。

(四) 髋关节脱位 (dislocation of hip)

(1) 后脱位：摔伤、挤压伤，翻车事故，大腿屈曲内收，外力从膝向髋部冲击，发生股骨头向后脱位。可造成广泛关节囊韧带撕裂，股骨头血运中断。可发生髋臼后缘骨折，亦可合并股骨头内侧一半骨折。

(2) 中心脱位：房屋倒塌、车辆压伤造成骨盆骨折，然后股骨头通过髋臼底骨折向盆腔内突入。X 线可见髋臼底粉碎骨折，股骨头冲击进入盆腔。因髋臼底内陷，必然导致髋髂关节和耻骨联合分离。此型脱位，髋臼底粉碎骨折，很难得到完整的对合。在骨折愈合过程中可产生大量不规则骨痂，造成严重髋关节功能障碍。

(3) 前脱位：少见，大腿急骤外展，外力通过大粗隆撞击髋臼迫使股骨头突破关节囊前下部发生前脱位。X 线所见股骨屈曲外展，股骨头脱出在髋臼下方，有时合并髋臼前缘骨折。愈合后，股骨头、颈周围有不规则骨化，也可发生股骨头缺血坏死。

二、股骨干骨折

股骨干骨折 (fracture of femoral shaft) 股骨干是全身最长和最坚实的管状骨，呈圆柱状，唯有骨干后面正中有一纵行粗线，为肌肉附着。股骨干骨折，非猛烈暴力不足以造成骨折。骨折错位、短缩、成角，下段经常发生外

旋畸形,但骨干周围肌肉丰富,骨痂出现早,骨干愈合快。骨折类型有:①股骨粗隆下骨折、股骨干骨折。②股骨髁上骨折,远折端受腓肠肌牵拉向后错位,骨折向后成角,错位严重者,骨折可损伤或压迫腘动、静脉和神经。股骨干骨折内固定术后,偶有骨折不愈合者,两骨折端骨痂膨大,骨痂不连,骨折面硬化,皮质增厚,髓腔闭锁。亦有因骨感染不愈合者,则骨干骨质疏松,骨折端吸收,破坏或缺损,有时有死骨形成。

三、膝关节创伤

膝关节是全身第二大关节。由股骨髁、胫骨髁和髌骨组成。腓骨小头与胫骨外髁后面形成单独关节。膝关节的主要功能是屈伸活动,关节囊极为宽大和松弛。前壁有股四头肌、髌骨和髌韧带,有一三角形脂肪块附着在髌韧带上,伸入关节内,表面被有滑膜。这个脂肪块的异常结构变化包括间质增生、受压变形缩小或消失对于X线诊断关节内积液、出血、滑膜肥厚等具有很高的诊断价值。

膝关节有较大范围的功能活动和强有力的支持作用,最易遭受外伤,尤多见于青壮年。膝关节创伤(injuries of knee joint)因受伤机转不同,概括起来有下列六种:①滑膜与韧带损伤。②胫骨髁骨折。③股骨髁骨折。④膝关节脱位。⑤髌骨骨折。⑥半月板损伤。

(一) 膝关节滑膜与韧带损伤(injuries of synovium and ligaments of knee joint) 最常见,损伤类型分为下列五型。①急性创伤性滑膜炎。②膝内侧韧带撕裂。③膝外侧韧带撕裂要注意腓总神经有无压迫或损伤。④膝交叉韧带损伤,前交叉韧带损伤可发生胫骨髁间棘撕脱骨折,胫骨向前脱位。后交叉韧带损伤,X线表现胫骨平台后缘撕脱骨折,胫骨向后脱位。⑤膝伸肌腱损伤,股四头肌腱撕裂或断裂,髌骨下移。髌骨上缘撕脱骨折片,股四头肌腱收缩向上移位。髌韧带断裂,髌骨向上移位。胫骨结节撕脱骨折,骨折片上移。所有上述都属

于膝肌腱损伤,X线所见最突出的征象是肌腱韧带损伤处软组织明显肿胀,关节内出血,脂肪垫混浊。MRI可清楚的显示出韧带肌腱损伤的解剖变化。

(二) 胫骨髁骨折(fracture of tibial condyle) 胫骨髁为海绵骨,多数是由垂直压迫合并旋转或外翻应力造成骨折。胫骨内髁有对侧下肢保护,不易遭受内翻应力致伤。所以胫骨髁骨折以外髁多见,骨折线自外髁关节面中部直行向下,重者外髁骨折块塌陷,同时合并腓骨小头骨折。以垂直压迫应力为重和外翻应力轻微者,除外髁塌陷骨折外,还可同时产生髁间骨折,骨折线呈“人”字形,将胫骨平台分裂为二。骨折端嵌插,复位亦较困难。

(三) 膝关节脱位(dislocation of knee joint) 较少见。X线诊断比较容易,以胫骨上端所在位置为脱位的方向,还要观察有无骨折和旋转畸形。应了解膝关节半脱位或脱位必须先有膝关节侧韧带、十字韧带全部撕裂,才能发生脱位。

(四) 髌骨骨折(fracture of patella) 最为常见,占膝部损伤之首位。多为青壮年。间接暴力、直接暴力均可造成骨折。①髌骨横断骨折,骨折上段被股四头肌牵拉向上移位。②粉碎骨折或星状骨状,因肌腱膜扩展部损伤轻微,并非全断裂,故移位小或无移位。③髌骨纵行骨折少见,只有髌骨切线位,才能清楚的显示出来。

(五) 股骨髁骨折(fracture of femoral condyle) 股骨下端膨大,有内髁和外髁,较为坚强。两髁之间有一沟形髁间窝,较薄弱,易于此处发生骨折。可分为单髁或双髁(髁间)骨折,后者较为多见,为垂直压迫,将股骨髁劈裂为二,形成“T”形或“Y”形骨折。严重者发生交叉韧带损伤,乃至脱位、半脱位。

(六) 股骨远端骨骺分离(epiphysiolysis of distal end of femur) 少见,骨折线先开始于骺软骨板,然后进入干骺端。视干骺端骨折片在哪一侧和骨骺向哪侧移位,可指导如何纠正

畸形, 进行复位。

四、小腿骨折

小腿骨折(fracture of lower leg) 在长管状骨骨折中发生率很高, 仅次于前臂骨折。胫腓骨折以双骨折最多, 胫骨单骨折次之, 腓骨单骨折少见。间接外力如自高跌下, 旋转扭力, 内翻应力等可造成小腿骨螺旋形、蝶形、或斜形骨折。骨折部位多不在同一水平。一般胫骨骨折偏下, 腓骨骨折偏上。骨折向前向内成角, 远段向外错位。特别是斜形或螺旋形骨折极不稳定, 有时难以复位。儿童小腿骨折与成人基本相似, 有时表现为青枝骨折。小腿骨折愈合过程中 X 线观察要点: ①青少年骨折愈合快, 20 天可出现骨痂, 一个月骨痂桥连接。②老人愈合延迟, 80 岁老年人有时 15 周(3 个半月) 外骨痂刚出现, 骨折愈合顺利者也需要 4 周才出现外骨痂。小腿骨折闭合复位、外固定, 临床愈合时间平均为 53 天。离拐负重的时间平均为 69 天。正侧位 X 线片上只要见到骨折的一面有骨痂桥连接, 即可开始扶拐持重。这一 X 线征象(即骨折的一面有痂桥连接) 可做为小腿骨折早期扶拐持重的标志之一。小腿骨折超过半年或一年仍无骨痂桥连接者, 即肯定为骨折不愈合。

五、踝关节创伤

踝关节由胫、腓骨下端及距骨组成, 构成榫眼关节。踝关节是一个比较稳定的关节。在下肢创伤中踝关节创伤仅次于髌关节。骨折类型有下列几种:

(一) 踝关节挫伤和韧带撕裂(sprain of ankle joint and laceration of ligaments) 挫伤是指踝关节内侧韧带的部分纤维撕断。临床和 X 线突出表现是踝关节疼痛, 软组织肿胀, 包括软组织出血, 有时可见小片撕脱骨折。

(二) 踝关节内翻损伤(inversion injury of ankle joint) 亦较常见。为足内翻姿势扭伤、跌伤、压碰伤所引起。当足过度内翻时, ①先

发生外侧韧带撕裂或外踝骨折。②内踝纵行劈裂骨折, 距骨向内侧半脱位, 完全不同于外旋损伤。三踝骨折少见, 儿童内翻损伤骨折解剖与成人相似。内踝骨骺纵行劈裂骨折, 骨折线通过骺板软骨达干骺端, 极易发生骨骺早闭, 年龄越小, 将来踝内翻畸形越严重。外踝骺分离向内侧移位, 不同于儿童外旋损伤。

(三) 踝关节外翻损伤(eversion injury of ankle joint) 暴力使足产生强力外翻, 可造成内侧韧带撕裂或发生内踝横断骨折。胫腓联合关节分离, 并发生腓骨骨折向外移位, 及距骨向外半脱位。内侧关节间隙加宽, 与胫腓联合分离相等时, 为外翻损伤的特殊表现, 此点完全不同于外旋损伤。儿童外翻损伤发生胫骨下端骺分离, 向外错位, 腓骨下段骨折向外移位。关节韧带一般损伤轻微, 并不发生关节脱位。

(四) 踝关节外旋损伤(extorsion injury of ankle joint) 滑冰、跳伞摔倒或是外旋姿势扭伤, 都可造成外旋性骨折脱位。X 线照片可显示多种骨折解剖变化: ①内踝关节间隙增宽, 合并或不合并内踝骨折。②胫腓联合分离或不明显。③腓骨下段螺旋骨折或距骨向外半脱位。据统计, 踝关节外踝单踝骨折发生率最高达 62%, 内外踝双骨折 24%, 内外后踝三踝骨折少见。儿童外旋损伤都发生胫骨远端骺分离和腓骨下段骨折。

(五) 踝关节垂直压迫损伤(vertical compression injury of ankle joint) 绝大多数伤因都是由高处落下, 中立位着地, 距骨垂直向上撞击胫骨滑车面引起骨折。X 线表现: ①胫骨下端粉碎骨折。②胫骨远端滑车面压缩骨折。③胫腓联合分离。④内外踝骨折向两侧分离。此型骨折与内外翻骨折脱位截然不同。

六、足部创伤

足部功能主要为负重、行走、维持身体平衡和吸收震荡。站立时, 足的负重点仅在跟骨结节、第一跖骨头和第五跖骨头三点之上。足底中心骨骼排列成桥状, 称为足弓, 有纵弓和

横弓。足弓具有弹性，可使来自地面的冲击力量减弱，免于经受震荡。任何足部外伤，只要破坏了足部正常功能解剖结构，如果处理不当，都会引起足的功能障碍。足部骨折类型较多。足部创伤(injuries of foot)主要类型有下列几种。

(一) **跟骨粉碎骨折**(comminuted fracture of calcaneus) 最为常见。其发生机制多数都是从高处摔下，足跟着地，全身重力集中于距下关节，与来自地面的相反外力作用于跟骨体部，因而造成跟骨粉碎骨折。有下列三个特点：①跟骨载距突劈裂骨折。骨折块向内向下移位。②跟骨体的压缩骨折，距下后关节骨块下陷，侧位X线片上可见距下后关节出现两个台阶。③跟骨外侧骨皮质的壳状骨折。跟骨粉碎骨折愈合后最常见的合并症是足弓塌陷，距下关节狭窄，凹凸不平，关节面硬化，晚年随着关节疼痛症状日趋加重，功能障碍，还可逐渐转化为严重的骨质疏松。此外还有跟骨结节纵行骨折，跟骨体水平骨折，载距突骨折和跟骨前部撕脱骨折等不同类型。

(二) **距骨骨折**(fracture of talus) 距骨体骨折，少见。骨折线在距骨体的后部，压缩、塌陷骨折或粉碎骨折，重者骨折块分离向后脱位。晚发骨缺血坏死及骨性关节炎是不可避免的。

(三) **距骨颈骨折距骨体脱位**(fracture of neck of talus with dislocation of body of talus)

又称开放性距骨骨折脱位。因为只有关节裂开，距骨体的骨折块才能向后脱出于关节之外。

第五节 胸部创伤

胸部创伤(thoracic Injuries)无论在平时、战时或地震自然灾害区均占重要地位。轻度胸部创伤只局限于胸壁或肋骨轻微骨折，对生命无直接影响。严重胸部创伤常累及胸内脏器损伤，或合并全身多处损伤、直接威胁生命。因此X线检查和其他影像检查和诊断，对于抢救伤员生命安全甚为重要。战时主要为火器伤、刺伤，如损伤胸部大血管和心脏往往来不及抢救。

平时多为碰伤、摔伤、挤压伤、车祸和塌方等事故引起。临床症状：轻者，可引起呼吸时胸部疼痛、局部压痛。重者，如合并血气胸，则表现为呼吸困难、缺氧、面色苍白、脉快、口唇发绀。如合并气管、支气管、肺部损伤则引起咳血、皮下气肿等症状。严重者血压下降、出现休克。根据平时670例胸部创伤统计：①肋骨骨折或合并气胸、液气胸、皮下纵隔气肿等占95.96%。②气管外伤心脏创伤、胸骨骨折，胸锁关节损伤及其它胸部创伤，只占极少数。

肋骨骨折及其合并损伤：X线检查主要观察项目应包括：①皮下、纵隔气肿：为肋骨骨折刺破肺或气管破裂、胸部贯通伤所致。②胸部异物：应明确异物数量、大小、在胸内还是胸外，如在胸内又要明确在哪个器官内，如纵隔、心脏、大血管、肺内等。③胸部骨折情况：要确定骨折解剖部位，胸椎、肋骨、胸骨、锁骨或肩胛骨有无骨折。④血气胸：在严重胸部创伤中发生几乎是不可避免。如伤员不能站立应做CT检查。⑤肺不张：多为伤员因疼痛不敢咳嗽，以致大量痰液阻塞气管，极易发生肺不张。⑥脓胸：肺破裂，胸内出血，极易感染，造成脓胸。晚期可形成包块。化脓感染侵犯肺组织破入气管，可形成气管胸腔瘘。如发现脓胸，应取切线位透视、照片在电视下定位或CT扫描穿刺抽脓。此外，急性胸部创伤造成气管和血管损伤，可引起大量咳血、发生吸入性血性“肺炎”。胸部创伤详见本书第二篇第六章第八节。

第六节 脊柱创伤

脊柱是全身骨骼的支柱，附挂着胸腹腔各种内脏器官，是脊神经的保护器。在生活和劳动中脊柱椎间盘担负着负重、运动、吸收震荡和维持平衡的重要功能。脊柱损伤(injuries of spine)不仅使全身失去支柱，而且还可损伤脊髓，导致截瘫，并严重的影响内脏的生理功能，甚至造成残废或死亡。因此脊柱损伤在X线诊

断中占有重要地位。

脊柱及椎骨各部如椎旁、小关节和棘突间均有坚强的韧带和富有韧性的椎间盘牢固连接。只有猛烈骤然迫使脊柱过度屈、伸或旋转才能致伤，因此脊柱创伤必是系列损伤。

脊柱骨折脱位的基本 X 线征象：①椎体压缩骨折必须具有下列征象：椎体前缘或两侧皮质皱折、中断、嵌入、断裂，皮质呈台阶状隆起，椎体内出现致密骨小梁嵌压带，椎体前上角骨折块等，不能把单纯椎体楔形变做为椎体压缩骨折的根据。②椎弓骨折，正位片观察有椎弓环分裂为上下两个半环或椎弓环皮质断裂。③关节突骨折。④椎板骨折。⑤横突骨折。⑥棘突分离间距增大、棘突骨折分裂为二，或正位片脊突有双圈轮廓等。在诊断脊柱创伤时必须逐个分析观察，才能发现更多骨折征象，才能做到诊断无误。

颈椎损伤 (injuries of cervical spine) 可分为①寰椎骨折脱位：寰椎是一个硬性骨环，骨折发生必然是前后弓和侧块多处骨折，由于寰椎侧块是楔形骨体，内窄外宽，骨折后两侧块必发生向外脱位。单纯寰椎脱位分为屈曲损伤，寰椎向前移位，咽后壁软组织向前方突出。伸展型损伤，齿状突骨折，寰椎向后移位。②齿状突骨折：多自齿状突基底横断骨折或伴随寰椎向前移位，或伴随寰椎向后脱位。开口正位片，侧块如向左或右偏移为正常所见，不应误诊为半脱位。③颈椎椎体骨折脱位，最常见于下部颈椎 5、6、7，是一种严重损伤，其严重性在于常合并脊髓损伤，屈曲型为外力从头颅后面迫使头颈猛烈向前屈曲。可使项韧带、棘间韧带、颈椎后韧带等撕裂发生椎体压缩骨折。严重者椎体向前脱位，小关节突骨折或顶立、脱位、绞锁。伸展型少见。外力从前头和面部迫使头部向后过伸，首先发生前纵韧带撕裂，使上一椎体自椎间盘附着处分离，椎体向后错位，小关节突分离，或合并其他附件骨折。

胸腰椎损伤 (injuries of thoracolumbar spine) 胸腰段骨折最多见于青壮年，绝大多数

胸腰段损伤为屈曲型损伤，椎体压缩楔形变形，皮质断裂、皱折，脊柱后突成角，小关节骨折、棘突分离。重者，上一椎体向前脱位，脊髓损伤，发生截瘫。伸展型损伤甚少，以骨折脱位为主，椎体压缩不明显，上一椎体向后脱位，发生椎板水平骨折，小关节分离，棘突韧带断裂和骨折。下部腰椎骨折或骨折脱位非常罕见。

第七节 骨盆创伤

骨盆骨折 (fracture of pelvis) 多属于严重创伤。因为骨盆是一个坚强的骨环，造成骨盆骨折，必然是外力非常猛烈，如房屋倒塌，重物碰伤，机器挤压，车祸压伤，高处跌下，摔伤臀部等。骨盆容纳很多内脏，因此骨盆骨折常合并脏器损伤。儿童又可因肌肉猛烈收缩发生髌骨周边骨骺分离。严重的骨盆骨折、常合并胸腹和四肢的多处损伤，可出现全身休克状态，合并骨盆脏器损伤如膀胱、直肠、尿道破裂、大血管和神经损伤，也可引起休克状态，因此 X 线检查有时是在抢救中进行的。合并脏器损伤需 CT 检查。合并盆腔或腹腔大出血者应进行介入放射处理。骨盆损伤基本上分为下列两大类。

骨盆边缘骨折包括：①髌骨骨骺分离有髌骨前上棘、前下棘骨骺分离，髌前上棘撕脱骨折，髌骨嵴骨骺分离，坐骨结节骨骺分离和撕脱骨折等。②髌骨翼骨折。③骶尾骨骨折、脱位较常见。为跌倒时臀部着地致伤。诊断的建立必须有明确外伤史，局部肿胀压痛。正位 X 线片骨折线横行，侧位片骶骨前缘皮质断裂、嵌插。新鲜骨折如直肠充气骶骨侧位片可见骶骨与直肠间软组织肿为局部血肿。必须指出，要特别注意防止把下列几个假象作为骨折。如骶骨下部钩状变形；骶骨前缘只有凹陷，而无骨折线。骶骨下部两个侧面和后面凹凸不平等，均易误诊为骨折。骶骨骨折要防止漏诊，必须从 X 线片上十分注意下列 X 线征象：首先观察骶骨孔上缘皮质不连续、中断错位、成角。两侧

骶骨孔不对称。一侧骶骨孔结构变乱。骶骨侧块或骶骨孔内出现多余的条形致密骨折片。如果不去发现上述征象,极易漏诊。

骨盆环骨折脱位:必须反复强调,骨盆环的损伤起码是两处以上损伤。按骨盆弓损伤可分为:①骨盆前部有耻骨枝骨折、耻骨联合分离或耻骨体部骨折。②骨盆后部有坐骨体或坐骨支骨折,骶髂关节分离、骶髂关节脱位及骨盆口变形。按骨环损伤类型可分为:①双侧耻坐骨支骨折、联合部下陷。②耻坐骨骨折合并单侧或双侧骶髂关节分离。③耻坐骨骨折合并耻骨联合分离,骶髂关节分离,髋关节中心脱位或髋关节后脱位。④耻坐骨骨折合并骶髂关节分离、骶骨骨折或髂骨翼骨折。

第八节 椎间盘损伤

脊柱椎间盘损伤(injuries of intervertebral disk)主要是指间盘退变与间盘突出,以颈椎和腰椎发生率最高。急性创伤引起的间盘损伤已在骨关节创伤中介绍。这里只叙述颈椎和腰椎间盘退变和突出。

一、颈椎退变与颈椎病

颈椎退变与颈椎病(degeneration of cervical spine and cervical spondylosis)最常见于中老年人,病因是由于椎间盘变性、椎间小关节软骨坏死。而后引起椎体周围骨质增生、椎旁和椎管内韧带增生、肥厚、骨化。退变与坏死为原发病理改变,增生与骨化为继发病理改变。当增生与骨化尚未产生临床症状以前,称为颈椎退变。当增生与骨化压迫或刺激颈神经根、交感神经、椎动脉或压迫脊髓产生相应系列临床症状时,称为颈椎病。

颈椎退变 正常人从中年以后,颈椎退变与增生即随年龄增大、发生率逐渐增高。说明颈椎退变是一个正常生理过程。据统计41岁以上无症状的颈椎退变,数年后有近1/3的人出现颈椎压迫症状,又证明颈椎病是在颈椎退变

的基础上发生的。

颈椎病临床表现各异,根据不同解剖的压迫程度,临床分为:神经根型、椎动脉型、脊髓型,还有交感神经型。①神经根型主要为椎体的钩突和小关节骨质增生、压迫神经根而产生颈肩疼,并可向枕部和肩部放射或引起单侧或双侧上肢麻木,感觉障碍,肌肉减弱等。②椎动脉型颈椎病,常由于颈椎横突椎动脉孔周围骨质增生,钩突增生,压迫椎动脉,从而引起反复发作的头昏、眩晕,部分病人可有猝倒史。③脊髓型颈椎病主要是间盘软性突出或骨性突出物质压迫脊髓。其症状比较复杂,常表现为上下肢麻木,腱反射亢进,或出现病理性反射。感觉障碍,运动障碍也为脊髓型颈椎病的特征之一,如四肢痉挛性麻痹,重症病人不能行走及起立,甚至走路失调。④交感神经功能障碍型:常有心跳加速或减慢、多汗或少汗肢体发凉等。应指出,中重度颈椎病病人各型所产生的压迫症状有时综合出现,不能截然分开可称为混合型。

【影像学表现】 X线平片:为颈椎退变与颈椎病的常规检查方法。大部分病人正侧斜位X线平片可明确诊断,可出现多种征象。①颈椎顺列变直、后突成角占绝大多数。②钩突骨质增生。③骨唇增生,发生率可达60%~70%左右,特别是椎体后缘骨质增生比前缘增生更为重要。④椎间隙狭窄,以颈5~6占大多数,其次为颈6~7。⑤项韧带骨化,位于棘突后方软组织内,呈纵行条状骨化。⑥椎体裂隙征为椎体周边或钩突骨唇增生向上翻转与椎体重叠所出现假的“裂隙”。⑦椎间小关节面模糊、中断、消失或硬化、狭窄。⑧颈椎椎体滑移或失稳,是较为广泛的颈椎退变引起的。横突孔周围骨质增生密度增高,都可压迫椎动脉。特别是椎动脉型颈椎病,颈4~5椎动脉孔周围骨质增生发生率高,可达70%左右。

CT脊髓造影(CTM)所见:可发现椎体后方软性突出,对于骨性突出物亦比平片发现率高。还可观察脊髓和蛛网膜下腔受压变窄,脊

髓受压与神经根充盈缺损,神经根水肿以及脊髓囊性变、脊髓萎缩,甚至蛛网膜下腔阻塞等。CTM 为有创性检查。

MRI: 为诊断颈椎病的最准确方法,条件允许时应为手术前必要的检查手段。除能观察椎旁及椎管内软组织和骨性改变外,在显示脊髓水肿、软化、囊变和亚急性、慢性出血方面具有特殊优越性。椎管减压术后,脊髓软化、囊变不可恢复。而水肿吸收消失,则可防止病情进一步发展。

二、腰椎间盘突出症

腰腿病的原因大部分是腰间盘突出(Herniation of disc)所引起。其发病机理主要是腰间盘及小关节退变,外伤是间盘突出的诱因。现代影像医学的新发展,此症的诊断正确率很高。

手术探查常发现腰间盘突出有下列三种病理改变:①椎间盘变性,纤维环向后膨出,该处椎体后面骨膜与后纵韧带都很完整,称为腰间盘膨出症(bulging disc)。②纤维环后缘破裂,髓核向后突出,在相邻上下椎体后面的骨膜下脱出,称为椎间盘突出、骨膜下破裂。③椎间盘组织或附带的碎骨片由破裂处脱出,游离在神经根周围或游离在硬脊膜后方或另一相邻椎间隙,称为椎间盘突出向椎管内破裂。上述各种突出绝大多数在下部腰椎,发生于腰4~5间隙者最多。90%突出在一个椎间隙。突出的椎间盘位于神经根内侧或外侧,或位于神经根袖肩部或袖腋部。了解这些手术所见的病理解剖,对于腰椎间盘突出症的影像诊断非常重要。

【影像学表现】 X线平片:在临床未确定腰间盘突出诊断之前,X线平片检查是首选方法。一是为排除影响腰骶神经的骨病变,二是为发现有关腰椎退变的征象。

X线平片表现常见有下列征象:①顺列改变常为平腰侧弯,腰椎生理前突消失或后弓。

②椎间隙改变:随着平腰侧弯的出现,椎间隙必然出现不等宽现象。凹侧窄,凸侧宽。手术所见腰间盘突出常在它下一个间隙。椎间隙变窄是间盘退变引起的。③椎体后下角后翘,这是间盘突出引起的慢性骨质增生,有诊断价值。④“游离”骨块,较少见。骨块有时较大,向后突出,“游离”在椎管内。髓核造影时,有时可见造影剂进入骨块的间隙内。⑤椎体边缘骨刺增生。⑥脊柱不稳,两个相邻椎体有前后滑移,这个征象反映了腰间盘、小关节及棘间韧带一系列退变的结果。上述各种征象都反映腰间盘退变,而椎体上下面致密、增厚、硬化则是间盘退变的更可靠征象。至于腰间盘突出,必须结合临床症状和体征,才能做出符合腰间盘突出的诊断。

CT扫描:椎间盘为软组织密度,正常腰间盘后部分不超过椎体的后缘。间盘突出时,其后缘自中央向后突入椎管内或向一侧突出,并使硬膜外脂肪和硬膜囊受压。有时椎体后缘骨质增生称为硬性突出。严重患者还可显示椎管狭窄,环韧带肥厚,小关节骨质增生,或椎体滑移等。

脊髓造影:非离子碘水造影的应用,大大提高了间盘突出症的诊断准确率。造影可显示间盘向后突出的压迹征。正位片可见一侧或双侧向中线压迹或充盈缺损。突出严重者可见造影剂在椎间隙水平阻断。侧位俯卧位水平投照,可显示脊髓的前缘有光滑的凹面弧形压迹,超过4mm者可以确诊为间盘突出症,压迹在2mm±者,可诊断为间盘膨出症。

MRI:可获得矢状位和轴位间盘突出的影像。腰椎矢状面 T_1T_2 加权像可明确显示腰间盘退变的信号变化和突出的解剖形态。还可清晰的显示硬膜囊脂肪受压,显示脂肪高信号中断或消失,蛛网膜囊内脑脊液受压。在横断位可显示蛛网膜囊带状狭窄,神经根受压、移位,及周围脂肪消失等。MRI可对间盘突出可做出明确的诊断,为无创性检查,应用广泛,惜费用昂贵。

第九节 骨关节损伤 CT、MRI 应用的评价

一、脊 柱

急性脊柱损伤 (acute spine injuries) CT 可清楚显示椎体压缩 (compression)、裂开 (effraction)、爆裂 (burst) 骨折。CT 在显示椎弓小关节分离、骨折、脱位、滑移均优于 X 线平片。特别是 CT 可最佳显示碎骨折片突入椎管内压迫脊髓或马尾神经的情况。腰椎横突骨折 X 线照片经常不能辨认。而 CT 轴位扫描则显示非常清楚。

MRI 急性脊柱损伤可发生脊髓硬膜外出血和椎间盘突出。MR T₁ 加权像硬膜外出血呈高信号强度, 而椎间盘突出则呈低信号强度。MRI 梯度回波显示椎体骨折线、棘间韧带撕裂、出血均呈高信号强度。

二、肩

CT 可显示 X 线平片难以发现的碎骨折片和骨折错位情况。

MRI 对肩关节周围软组织损伤、可采用梯度回波、质子密度序列和 T₂ 加权像以显示肩袖撕裂 (rotator cuff tear) 岗上肌腱撕裂 (supraspinatus tendon tear)。和喙突下 (subcoracoid), 三角肌下 (subdeltoid) 滑囊炎 (bursal synovitis) 呈高信号强度。急性肱骨头或肩盂隐性骨折线 (occult fracture line) T₁ 加权像呈低信号强度, T₂ 加权像呈高信号强度。这些损伤是 X 线与 CT 难以发现的。MRI 还可显示肩胛盂唇软骨撕裂。

三、肘

肘关节骨折或骨折脱位, CT 能够显示 X 线平片难以发现的骨折碎片以及肱尺关节脱位、滑移的情况。

MRI 对于肘关节周围软组织损伤具有很高的诊断价值。采用 T₁ 加权像、质子密度和

STIR 序列、均可显示尺骨鹰嘴三头肌腱、肱二头肌腱以及肱骨内外髁屈伸肌腱以及侧副韧带的撕裂, 还可显示撕裂的裂口出血和水肿。

四、腕

CT 对腕关节骨折或骨折脱位的检查不如 X 线照片显示清楚。

MRI 于腕关节软组织损伤时, T₁ 加权像和 T₂ 加权像具有较高的诊断价值, 可显示腕骨的骨间韧带撕裂 (interosseous ligament tear) 以及桡腕、中腕、掌腕关节韧带损伤和出血, 特别是 MRI 对三角纤维软骨盘 (triangular fibrous cartilage disk) 的撕裂和尺桡骨远端关节积液显示最为清楚。对腕关节不稳症有一定的诊断价值。

五、髌

CT 在显示股骨头、颈、粗隆间骨折、髌臼骨折、关节周围出血、髌臼内骨折片等, 均优于 X 线平片。对股骨颈骨折不愈合和股骨头坏死显示清楚。

MRI 对股骨颈和粗隆间隐性骨折 (occult fracture) 和外伤性股骨头坏死 (necrosis of femoral head)、关节积液、滑膜囊肿的诊断价值最高。股骨头正常骨髓 T₁ 加权像呈高信号强度, 然而坏死骨内的骨髓仍保持脂肪组织时, T₁ 加权像亦表现为高信号强度。因此, 判断股骨头坏死的界限, 以 MRI 低信号带或低信号圈最为准确。坏死的骨髓细胞碎渣 T₁ 加权像和 T₂ 加权像均呈低信号强度。肉芽组织为中高信号强度, 纤维组织和新生骨均低信号带或低信号圈。关节积液和滑囊积液 T₂ 加权像呈高信号强度。

六、膝

膝关节损伤在 CT 轴位扫描像上显示股骨髁和胫骨平台裂门骨折、碎骨片移位、爆裂骨最清楚。

MRI 检查主要针对膝关节软组织损伤。包

括膝内、外侧副韧带、半月板、交叉韧带损伤。对关节积液、滑膜炎、滑膜囊肿以及髌股关节软骨坏死等亦具有很高的诊断准确性。MRI 条件采用 T_1 和 T_2 加权像和梯度回波序列可显示交叉韧带和内、外侧副韧带撕裂。成人半月板内粘液退变(mucous degeneration)或内在撕裂(intrinsic tear)呈高信号强度。如半月板内高信号强度累及关节面,则为半月板撕裂(meniscus tear)。半月板囊肿(meniscus cyst) T_2 加权像呈高信号强度。另外, MRI 对股骨髁或胫骨平台隐性骨折、压缩粉碎骨折、骨髓出血、水肿, T_1 加权像呈低信号强度, T_2 加权像呈高信号强度。

七、踝 足

CT 在显示跟骨粉碎骨折、距骨颈骨折以及中跗关节骨折、胫腓联合韧带撕脱骨折等均优于 X 线平片。

MRI 对踝足损伤采用 T_1 和 T_2 加权像和梯度回波序列可显示踝关节内侧韧带损伤。还可显示胫后肌腱、屈趾长肌腱、屈踇长肌腱以及腓短肌腱、腓长肌腱部分或完全撕裂。MRI 对跟腱炎(achilles tendonitis), 跟腱滑膜炎(achilles bursitis)跟腱断裂(rupture of achilles tendon), 跟腱周围炎(achilles peritenonitis)均优于 CT 扫描。

(王云钊)

第十章 骨软骨缺血坏死

第一节 概 述

骨软骨缺血坏死又称骨软骨炎(osteochondritis), 以骨骼或干骺部骨软骨的局部缺血坏死为特征, 多发生于长、短管骨或扁骨的骨骺、骨突, 原发或继发性骨化中心均可发生。由于对病变的本质和原因尚不完全明了, 故尚无统一的名称。既往曾称为骨软骨炎、骨软骨病、软骨下坏死, 或按最初发现者的姓氏给予命名, 例如胫骨结节缺血坏死称为 Osgood-Schlatter 氏病; 足舟骨称为 Köhler 氏病; 股骨头骨骺称为 Legg-Perthes 氏病; 少年脊椎骨骺称为 Scheuermann 氏病等。由于本病的病理特点是原发性骨缺血坏死和继发的再生和修复, 在病程中又无一般炎症改变, 称之为骨软骨炎不够恰当, 以采用骨软骨缺血坏死并冠以发病部位较为合理。

全身的骨软骨缺血性坏死共有 30 余种, 其中常见的有股骨头、胫骨结节、椎体骺板、跗骨、腕舟、月骨及跗骨等处。绝大多数为单发,

少数可双侧或对称性发病, 偶有多处骨骺同时发病者。男性发病多于女性, 以 3~30 岁居多, 平均 17 岁。股骨头及跗舟骨的发病年龄最小, 3 岁左右开始, 而腕月骨发病最晚, 平均在 23 岁左右。

【病因】 病因尚不十分清楚, 大多认为由于骨骼缺血而引起骨软骨坏死。也有认为外伤、营养等因素引起了反射性的血管收缩痉挛, 导致骨营养障碍而产生无菌坏死。血管狭窄、糖尿病以及镭和 X 线的大量照射等也可引起。现今大都公认为外伤可直接引起骨骺周围组织和血管的损伤或循环功能紊乱, 因而导致局部供血障碍而发生缺血性坏死。此外, 肌肉与骨骼过度疲劳可造成骨代谢紊乱, 也可诱发致病。一般凡活动度大、负重强的关节, 承受肌腱牵扯最大的骨突(如胫骨结节和跟骨后骨骺)最好发病。活动多而经常受压的小关节附近的骨骺也可为其好发部位。

总之, 发病原因是多方面的。骨解剖结构上的先天性缺陷、血管本身的弱点、骨营养不

良、代谢障碍、内分泌疾患和体质异常等，均为潜在的发病因素，而严重创伤或重复的轻微外伤所引起的血供障碍，是骨缺血性坏死的直接致病原因。此外，病人的职业、劳动体位等与发病亦有一定关系。

根据病变的发展过程，本病病理改变可分为坏死、修复再生及痊愈三期。有的还分为坏死、压陷骨折、吸收、修复及终末等五期。由于患者反复经常外伤，所以各种病理改变实际上是相互交叉进行的，只是某个阶段的某种病理改变更为突出而已。本病最终常形成不可恢复的退行性骨关节病。

早期，骨骺软骨下骨质缺血，骨组织的各种细胞迅速坏死解体。骨细胞的骨陷窝变空、骨小梁坏死，继而引起周围正常骨组织的反应性改变。表现为骨组织充血、肉芽组织增生和微小血管进入坏死区。巨细胞、吞噬细胞、破骨细胞逐渐运走或吸收坏死骨。新生的结缔组织包围并伸入坏死骨内而形成节裂，吸收局部骨小梁并使骨髓纤维化和囊样变。

同时，反复轻微的外伤使骨骺产生软骨下压陷性骨折，骨小梁相互嵌入，骨骺变扁平。进入骨骺的结缔组织及软骨成分，可化生为骨质并重建骨结构。以上骨质的坏死、再生和修复现象，可由于反复轻微的外伤而重复出现，并逐渐产生继发性改变，使骨骺变形和产生关节肥大性改变。当骨骺密度趋于均匀一致并普遍出现正常骨小梁时，即为愈合阶段。

本病的全部过程中没有一般的炎症表现。骺周围的软骨大多无坏死，但可因软骨下骨质的压缩而发生表面皱缩和缝裂，逐渐出现继发性斑块状坏死。病骨邻近的关节，早期即有滑膜增厚、变性和渗出，使局部软组织肿胀，关节间隙增宽。此种改变因压迫滑膜内血管，可加重骨骺的缺血。

本病的临床表现因发生的部位不同而症状各异，但也有其共同的临床表现。一般发病缓慢，常有外伤史，局部可有肿胀、疼痛、运动障碍和肌肉痉挛等症状。除个别病人有低热外，

全身情况良好。不少病人虽有典型的 X 线表现，但却无任何症状。有时双侧发病，但仅一侧有症状。

【影像学表现】 X 线检查为临床诊断最可靠的方法。在病变早期，X 线片上常无阳性征象。此时切不可轻易排除或否定本病，应定期摄片（一般隔 2~3 周）对比观察，必要时尚须拍摄对侧相应部位片进行对比。有时还要作广泛或全身性 X 线检查，以便与全身性骨软骨生长障碍疾患相鉴别。

虽然不同部位的骨软骨缺血坏死 X 线表现各不相同，但其基本征象是近似的。在骨坏死初期，由于关节疼痛肿胀和周围正常骨的充血而发生骨质疏松。对比之下，坏死区的骨密度相对增高。随着病变的进展，坏死骨小梁塌陷并相互嵌入，体积压缩，使骨密度更为增高。由于坏死骨周围的血管伴同破骨细胞伸入坏死区，病骨出现裂隙、分节或碎裂，此表示有肉芽组织长入或/和骨样组织形成。这种改变在骨骺最为明显，X 线表现为骨骺线增宽。当死骨周围为纤维组织所代替，X 线上可显示一个围绕坏死骨的透亮环（分离现象）。那些尚未钙化或骨化的新骨组织则表现为坏死骨中的透光区。

随着病变的趋向修复，新生骨的骨化和坏死骨的吸收，病骨密度和形态逐渐恢复或接近正常。但是骨骺的变形，特别在负重的关节将成为永久性的畸形，不能完全恢复。

第二节 股骨头骨骺缺血性坏死

股骨头缺血性坏死(Legg-Perthes 氏病)又称扁平髋,是最常见的骨软骨缺血性坏死之一。好发于 3~14 岁儿童,以 5~9 岁发病最高,平均 7 岁。男性为女性的 4~5 倍,大多为单侧,亦可两侧先后发病,但后发病者往往较轻,有时可并发髓白缘的缺血性坏死。

发病与外伤有关。在儿童和少年期,股骨头的血液供应与成人不同。5 岁以前,股骨头骨

髌主要依靠外髌动脉和下干髌动脉供应；9岁以后至老年则靠外髌动脉和来自圆韧带内髌动脉。在5~9岁，血循环仅由一支外髌动脉供应。在此期间如受到某种创伤，虽不足以产生骨折，却可引起血供障碍而导致发病。

发病初期，股骨头因血供障碍而发生变性、关节周围充血、水肿和细胞浸润。骨干端脱钙疏松，可持续数周至半年。随病变进展，坏死骨逐渐被吸收，新骨亦渐形成，骨骺重新修复。此过程约1~3年。在此阶段若治疗及时可完全恢复。若治疗不当，3~4年后以永久性畸形而告终。在股骨头变形的同时，髌臼窝相应出现继发性变扁，即形成扁平髌。本病可并发于软骨发育不全、先天性髌脱位和佝偻病等。

临床上，本病发病比较缓慢，一般情况良好。大多主诉髌部疼痛，常向膝、腰部放射并伴有乏力和跛行，亦可有间歇性缓解。患侧下肢稍短，轻度屈曲，并有内收畸形，外展与内旋稍受限。晚期患肢肌肉轻度萎缩。病程平均4年~4.5年，如不合并感染，从不发生关节强直。少数病人可始终不出现症状。

【影像学表现】

(一) 早期 表现为骨成熟延缓(6个月至3年)、股骨头骨骺骨化中心变小，骨纹消失和密度均匀性增高。少数股骨头前外上部发生节裂，轻度扁平，骨密度不均。由于髌关节囊肿胀和滑膜增厚，股骨头常向前外侧移位，致关节间隙内侧增宽，关节上部间隙亦可增大，为

本病的早期X线表现。此外，由于股骨头向前外方移位，其前上方必然承重过大而受压变扁，股骨头出现分裂，可见一条或多条骨折线(卡菲氏骨折)。

骨骺内积气也是早期X线征象之一。表现为股骨头骨骺边缘部及骨骺软骨与骨化中心之间有一新月形透光区。同时可见股骨颈变粗短，骨质疏松，髌线不规则增宽，附近骨质可出现囊样变(图7-10-1. A)

(二) 进展期 骨骺坏死与再生修复同时进行，以后者为主，表现为股骨头坏死加重，中心部密度加深，骨骺受压变扁。坏死骨质节裂成多数小致密骨块，有时呈现大小不等的囊样改变。髌线不规则增宽，有时骨骺早期愈合。股骨颈因髌内软骨生长障碍而变短，并因骨膜反应而增粗，尤以头部和粗隆间的外上方显著，局限性骨质疏松和囊样变亦更明显。关节间隙增宽或正常(图7-10-1. B)。

(三) 晚期(修复期) 若治疗及时，骨骺可逐渐恢复其光滑而整齐的外形，骨结构可完全恢复正常。若治疗迟延或不当，股骨头常呈现蕈样或圆帽状畸形。股骨颈粗而短，头部缩入颈内并伴发髌关节半脱位，颈干角变小，形成髌内翻。髌臼因适应扁宽的股骨头而增大、变浅，外形不规则，并有骨赘增生，关节间隙明显变窄。最后出现继发性退行性骨关节病，但一般不会严重影响功能(图7-10-1. C)。

【鉴别诊断】

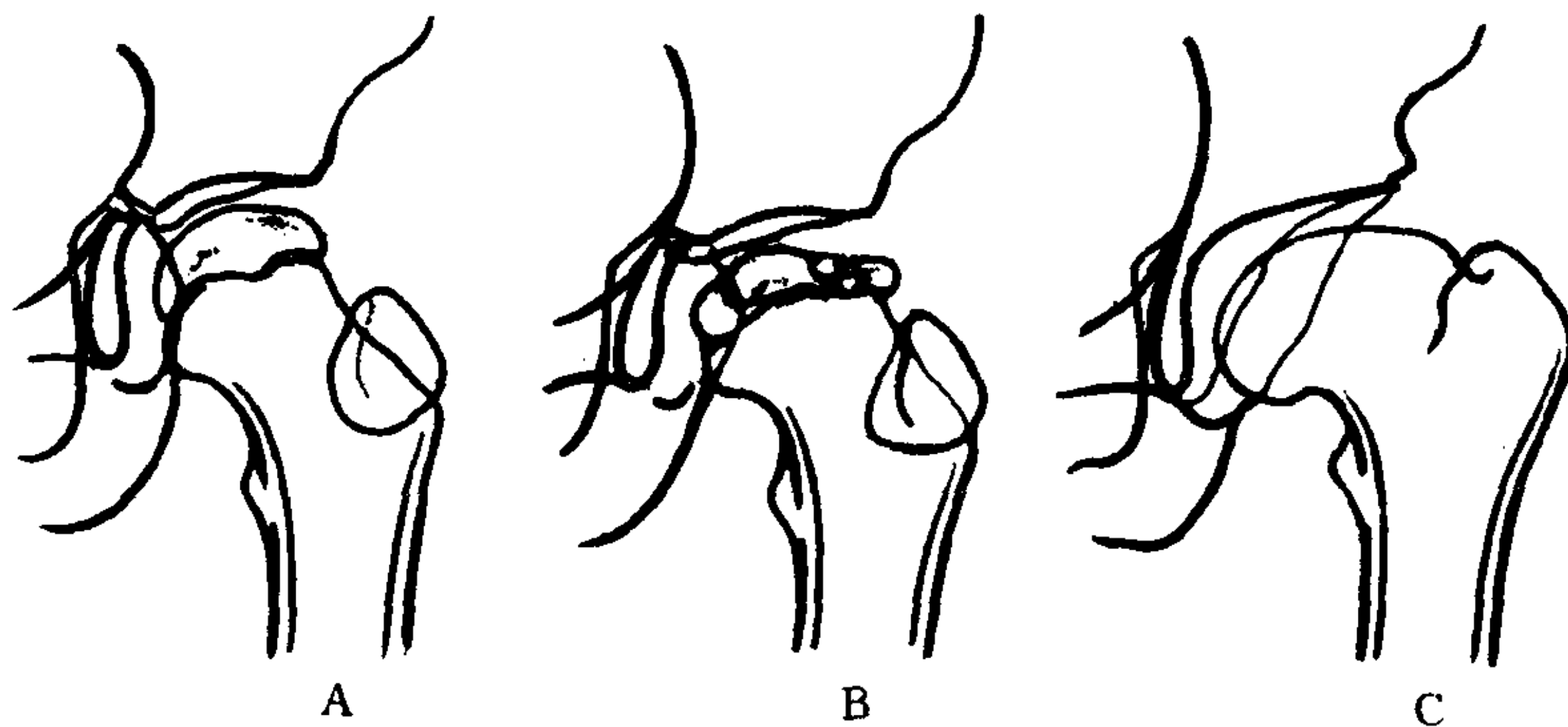


图7-10-1 股骨头骨骺缺血性坏死
A. 早期, B. 进展期, C. 晚期(修复期)

表 7-10-1 化脓性髋关节炎与股骨头骨骺缺血性坏死鉴别诊断

	化脓性髋关节炎	股骨头骨骺缺血性坏死
临床	发病急, 症状重	发病比较缓慢, 症状少而轻
股骨头病变	多从关节软骨或股骨头关节面开始, 骨质迅速破坏	软骨下骨质无菌坏死, 压陷性骨折, 骨密度增高, 节裂
骨增生	明显	晚期可见
骨膜反应	明显, 常见	少见而轻微(颈部)
关节间隙	早期增宽, 很快变窄、消失	早期稍宽或正常
关节骨性强直	晚期常见	永不发生

表 7-10-2 髋关节结核与股骨头骨骺缺血性坏死鉴别诊断

	髋关节结核	股骨头骨骺缺血性坏死
性质	结核性炎症	外伤后软骨下骨缺血坏死
股骨头骨骺	局限性进行性骨质破坏, 甚至骨骺完全消失	全骨骺坏死, 早期骨密度均匀增高, 逐渐变不匀、节裂、外形变扁平, 晚期呈蕈状或圆帽状畸形
干骺线	模糊, 密度减低或无著变	不规则形增宽、致密, 早期愈合
股骨颈	外形无著变	增粗、变短, 颈干角变小, 髓内翻
骨质疏松	广泛	局限
死骨形成	可见	无
髋臼	亦破坏	早期无改变, 晚期相应变宽而浅
髋关节	早期狭窄以至消失, 晚期可见纤维性强直, 肥大性改变少见	关节间隙正常或稍宽, 永不发生关节强直, 但晚期常见肥大性骨关节炎

(一) 化脓性髋关节炎 详见表 7-10-1。

(二) 髋关节结核 早期与本病鉴别有时比较困难, 详见表 7-10-2。

(三) 退行性骨关节炎 与骨缺血坏死愈合期近似。本病大多数为老年人, 关节间隙变窄, 骨增生及关节下囊变特别显著, 但股骨头和髋臼畸形以及股骨颈缩短变粗都不如缺血坏死明显。

(四) 先天性髋脱臼 治愈数年后, 病侧或健侧股骨头可发生缺血性坏死, 病变局限于股骨头骨骺, 而干骺端正常。

(五) 血友病、镰状细胞贫血、高雪氏病 亦可发生股骨头骨骺缺血性坏死, 由于其他部位的骨骺亦常发病, 结合临床不难鉴别。

(曹来宾)

第三节 成人股骨头缺血坏死

股骨头缺血坏死 (avascular necrosis of

femoral head) 近来日趋常见, 且远远超过儿童骨骺缺血坏死。既往多见于髋关节囊内骨折或关节外伤后。现据统计病人 44.1% 有过量应用激素史, 酗酒史 11.1%, 曾有外伤史 15.2%。大量局部放射治疗、动脉硬化及镰状细胞贫血亦可导致发病。此外, 还有特发性的, 男性多见, 男女比例为 2.75:1。双侧多于单侧。30~60 岁占 76.8%。

临床表现为疼痛, 通常为首发症状 (80.2%), 多位于髋关节深部和腹股沟区, 半数以上为跛行。早期仅有局部压痛, “4”字试验和托马斯征阳性。晚期关节活动受限并逐渐加重, 同时还出现肢体短缩、肌肉萎缩和屈曲内收畸形。

【影像学表现】 X 线检查是诊断、确定病期的主要手段。根据 X 线及临床表现, 本病 X 线可分为五期:

I 期, 有髋关节疼痛, 但 X 线平片无阳性发现;

Ⅱ期,股骨头内有增生硬化和/或大小不等的透光区,病变范围大小不一,可分布于整个股骨头,亦可局限于股骨头的前上部分;

Ⅲ期,股骨头皮质下骨折,形成新月状的透亮影,即“新月征”;

Ⅳ期,股骨头变形,股骨头内增生硬化及透光区混合存在,关节间隙正常;

Ⅴ期除上述改变外,有关节间隙变窄,继发髋关节退行性变,髋臼缘和股骨头基底部增生形成骨赘,股骨头呈蘑菇头状变形。ⅠⅡ期属于早期,Ⅲ期以上属于晚期。除股骨头改变外,若在早期出现关节间隙变窄,即为缺血性髋关节病(本病的新亚型)。

股骨头缺血坏死的CT表现基本上与X线平片相似,在显示股骨头皮质下骨折及轻微的股骨头皮质骨折方面,CT明显优于X线平片。CT检查意义在于明确分期。

放射性核素骨扫描早期诊断股骨头缺血坏死有较高的敏感性。早期股骨头呈弥漫或局限稀疏区。在坏死后的修复过程,因有大量的肉芽组织及丰富的毛细血管,此时检查,则呈放射性核素浓聚现象。在浓聚与稀疏表现不明显时,尤其是双侧发病时,由于缺乏健侧的对比而常被遗漏。此外,放射性核素骨扫描的特异性较低,特异性不如X线平片可靠。

MRI检查早期股骨头缺血坏死最敏感,特异性亦高。股骨头坏死发生后,与坏死区相邻的活骨区很快出现修复反应,间充质细胞和毛细血管增生,在坏死区和活骨之间形成一个反应性的交界面。股骨头缺血坏死最早出现的MR征象是, T_1 加权图像股骨头内出现一线样低信号带。 T_2 加权图像,在此线样低信号上方又出现一条与之并行的高信号带,即“双线征”。病理上,双线征即为反应性交界面, T_2 加权图像上的高信号带即为肉芽组织。双线征是股骨头缺血坏死的特征性改变。中晚期股骨头缺血坏死的MR表现主要为坏死区和交界面。交界面在 T_1 加权及 T_2 加权均表现为低信号带。部分病例 T_2 加权图像在低信号带上方可有

高信号带与之并行。此低信号带或双线征正环绕着坏死区。坏死区如果没有被修复的肉芽组织取代,骨小梁间仍有脂肪成分存在,则坏死区表现为脂肪的高信号。若坏死区仅有部分被肉芽组织取代,则呈高低不等的混杂信号。大部分股骨头缺血坏死的MR表现为低信号带环绕高低信号混杂征象。此外,还可有股骨头变形、关节间隙变窄及髋关节积液等改变。

【鉴别诊断】

强直性脊柱炎有一部分累及髋关节,表现为关节间隙变窄,股骨头内密度不均和骨性关节炎面模糊。此时若脊柱改变不典型往往须同股骨头缺血坏死鉴别。前者MR图像表现为髋臼及股骨头软骨破坏,股骨头内的改变只累及骨结构,不累及骨髓,股骨头的MRI信号无异常。

创伤性髋关节炎,X线平片表现为股骨头变扁,关节面不光滑,股骨头密度不均。在MR图像上如果有交界面的低信号带及坏死区的信号则为合并股骨头缺血坏死。

(严学君)

第四节 胫骨结节 缺血性坏死

胫骨结节缺血性坏死(Osgood-Schlatter病)好发于10~13岁男性爱好体育活动的青少年,大多为单侧,以右侧多见,常有明确的外伤史。双侧发病者,外伤史常不明显。

发病性质,既往认为系胫骨结节的软骨炎或缺血性坏死。晚近认为是胫骨结节骨折,或髌韧带损伤后的钙化,实际上是髌韧带慢性牵拉损伤。当牵拉力量过大时可发生胫骨结节撕脱骨折,力量较小时髌韧带因损伤而引起骨化。此外,髌韧带的牵拉也可刺激胫骨结节处的成骨细胞而骨质增生,故晚期胫骨结节常增大。由于发病基础不在骨髓而是韧带,所以成人亦可发病。

临床多数病人有明确的外伤史,局部轻度疼痛,在股骨四头肌用力收缩时尤为显著。局

部大多肿胀，腓腱部增厚，胫骨结节明显突出，压痛点在腓腱的胫骨附着处。

【影像学表现】 早期腓韧带明显的肥厚肿胀，在腓韧带下可见多个骨片。随着病程进展，腓韧带中出现游离的圆形、卵圆形或三角形骨化或钙化影。

胫骨上端骨骺不规则增大，密度不均，并节裂形成大小、形态不一的骨块，且常向上方移位。在骨骺下方可见囊样改变。胫骨干骺端前缘常有较大的骨质缺损区，范围常大于骨碎块。

骨骺修复后，胫骨结节骨质可恢复正常。撕下的软骨块可因软骨骨化而继续长大，并与胫骨结节愈合成为骨性隆起，亦可长期游离于腓韧带内。

正常发育期胫骨结节骨骺化骨中心于11~12岁出现，表现为一个或数个骨块，其顺列、间隙均称，边缘光整，于18岁左右与骨干愈合。少数骨骺永不与骨干愈合，所以在诊断时必须注意结合临床。(图7-10-2)。

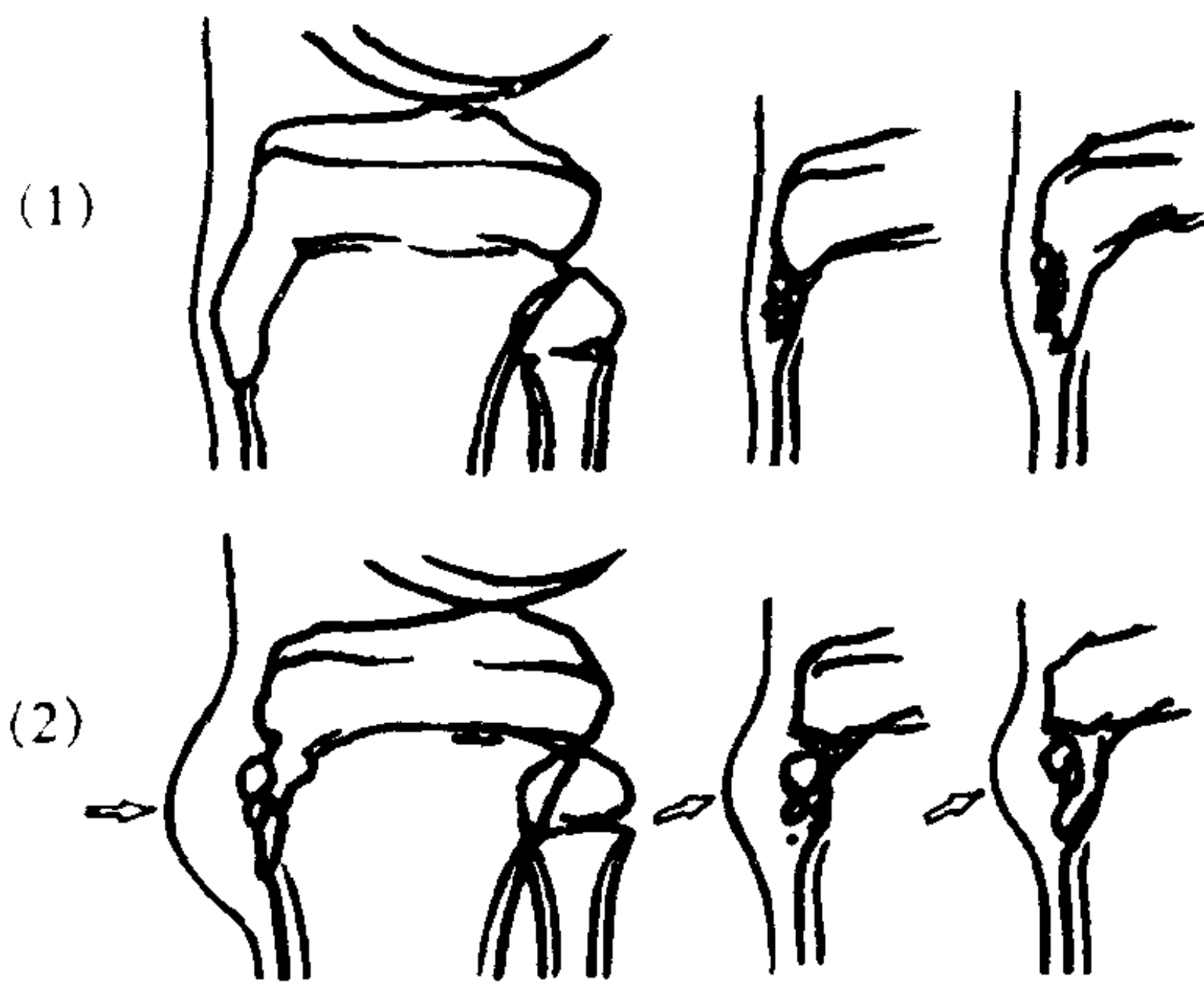


图7-10-2 正常胫骨结节骨骺
(1) 与缺血坏死 (2) 对照

第五节 腕月骨缺血性坏死

本病又称金伯克(Kienböck)氏病、月骨骨软化症、无菌坏死等，为上肢骨中最常见的缺血性坏死。好发于20~30岁的手工业工人，如洗衣工、熨烫工、纺织工或风镐手等。男性

发病为女性的3~4倍，右侧好发，为左侧的5倍，偶有双侧发病者，仍以右侧为著。

月骨在腕骨中体积最小，居于近排腕骨中心，活动度最大而稳定性最差，受到腕部活动的压力也最大。月骨大部分为关节软骨包裹，仅掌、背两侧小区为骨膜被覆，并有营养血管通入。血管供应主要来自掌侧腕前韧带，当手腕背屈90度、月骨旋转30度时，腕前韧带紧抵于舟骨掌面最突起处，因而易受损伤，可引起骨内压力增高和血循环障碍，最后月骨中央部分产生坏死。若有重复损伤，月骨可发生继发性骨折。晚期可见压缩变形。

本病的临床表现为症状常出现于外伤后。早期腕部有疼痛、无力，经数日或数周后缓解，但数月后症状可复发，并逐渐加重。腕部疼痛剧烈而持续，活动障碍，局部有压痛和骨性关节炎。

【影像学表现】 最初仅有局部疼痛而无X线改变。早期在靠近桡侧边缘可出现一条软骨下裂隙。之后，常可见到数条细小的横行骨质疏松线，并有碎裂现象。典型表现为正常月骨的新月状轮廓变形或消失，体积缩小，其上下缘趋向平行，外形扁平。骨密度增高，正常骨小梁消失，有时可伴囊样变，相邻关节间隙常增宽。晚期可发生退行性骨关节炎。本病可自愈，数年后骨结构可恢复正常(图7-10-3)。

【鉴别诊断】

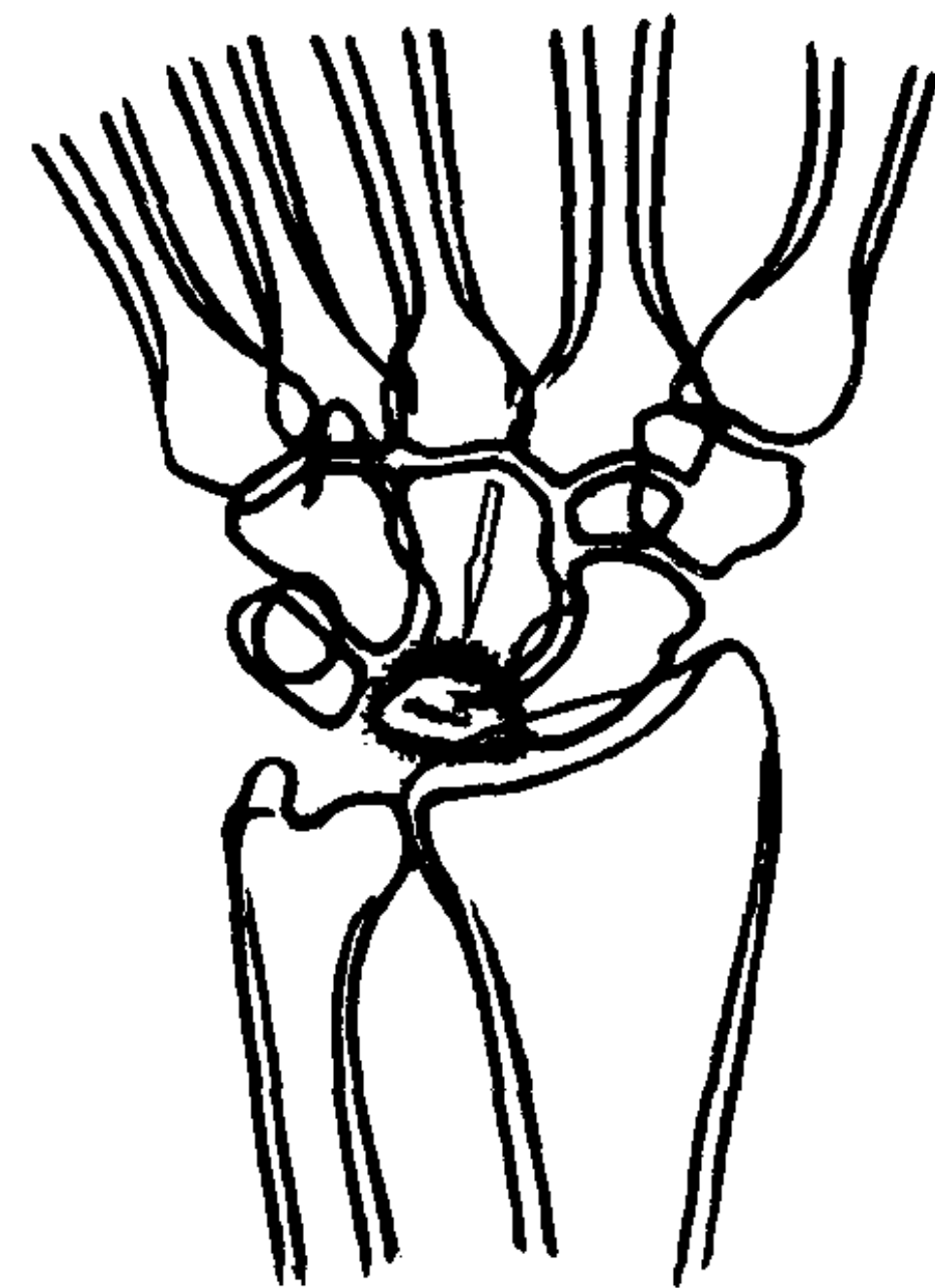


图7-10-3 腕、月骨缺血性坏死

1. 月骨骨折 常有明显外伤史,可见有骨折线。
2. 二分舟骨 为先天畸形,常双侧对称发生,无症状。两骨块边缘光整、清晰,骨小梁正常,
3. 月骨结核 骨质破坏为主,常同时侵犯关节及其他腕骨。

第六节 腕舟状骨 缺血性坏死

腕舟骨血行供应主要来自远端,近端血供较差,当舟骨发生骨折时,可因近端骨折片引起供血不足而发生坏死。临床和X线表现与腕月骨缺血性坏死基本相似,而囊状透亮区更为常见。

第七节 跖骨头骨骺 缺血性坏死

本病系指跖骨二次骨化中心的缺血性坏死,又称Freiberg病或Köhler I病。好发于第二跖骨,偶见于第三跖骨,第四跖骨罕见。发病以13~20岁最多,平均19岁。女性居多,左右侧发病近似,10%为双侧同时发病。

发病与外伤、职业及劳动体位密切相关。在解剖生理上,第二跖骨最长,跖趾关节突出于相邻的关节,且较为固定而少动,又因而负重较大,易使经韧带进入头部的血管遭损伤而发病。临床上较多见于纺织工人、服务员、护士等。由于跖趾关节以跖骨背侧活动度最大,所以背侧病变最为明显。

临床上,病人大多有明显外伤史,局部疼痛最常见。可有间歇跛行,一般尚能坚持劳动。病趾较短,局部压痛,足趾纵轴撞击痛明显,跖趾关节活动受限。部分有扁平足。本病一般情况良好,局部症状1~3年后逐渐消失。

【影像学表现】 早期跖骨头骨骺外形正常或稍扁宽,密度均匀增高,间或有小的不规则透光区。周围骨质疏松,干骺线正常或模糊,跖

趾关节间隙正常或稍宽。随着病变的进展,跖骨头明显增宽、扁平并呈杵状变形。关节面不规则凹陷如喇叭口状,边缘模糊或有硬化。凹陷区内可见形状不规则的坏死游离碎骨片,密度高而不匀。在吸收和修补过程中碎片更为细小。骨干因骨骺破坏而变短。骨膜增生使骨干增粗如杵状。跖趾关节间隙呈不规则增宽,相对的趾骨关节面可呈现不同程度的肥大性改变。如未经治疗,病变可进展为退行性骨关节病。关节内常遗有游离骨块。(图7-10-4)。

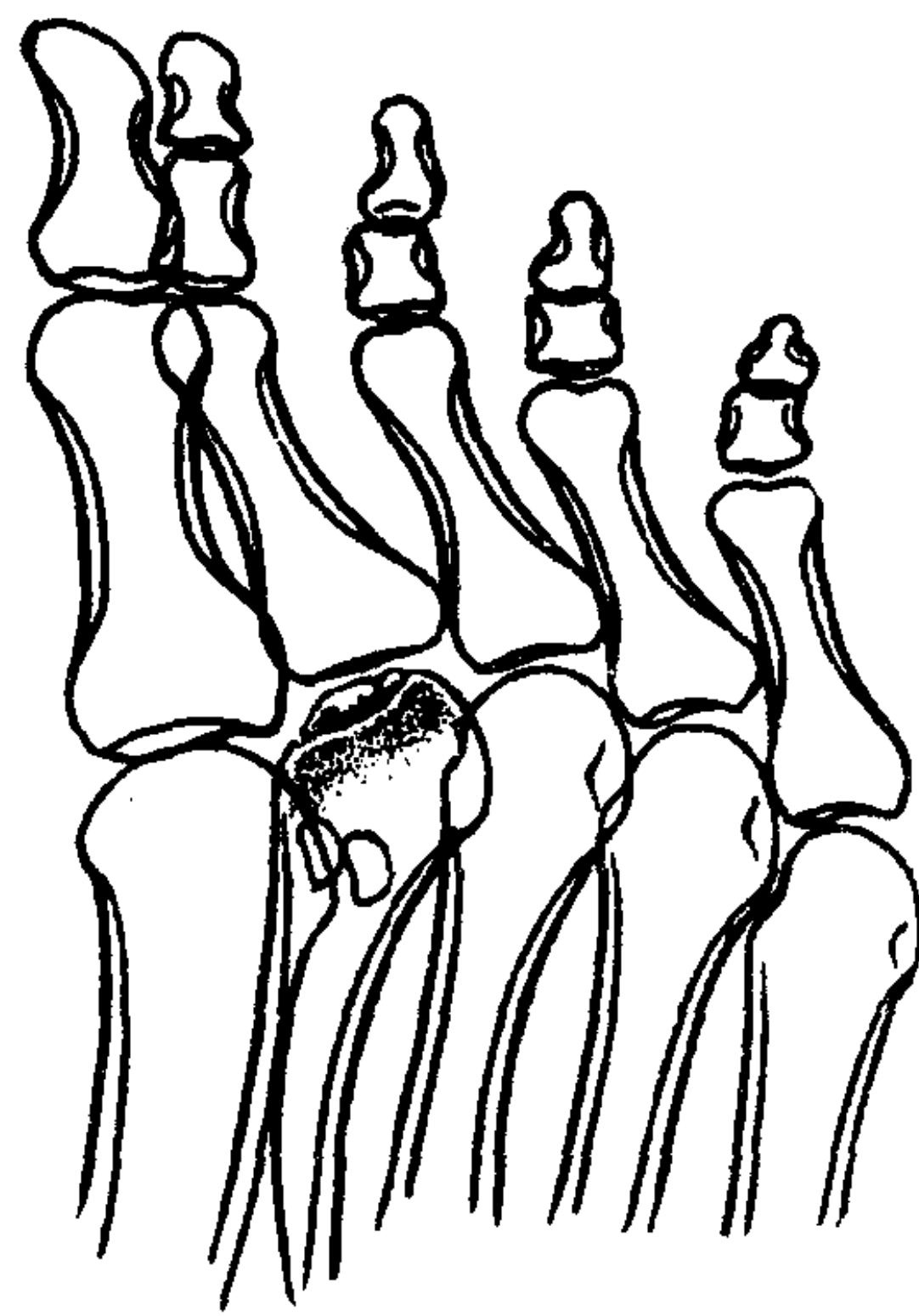


图7-10-4 跖骨骨骺缺血坏死

第八节 跗舟骨缺血性坏死

好发于3~10岁儿童,尤以5~6岁多见,约占2/3。男性多于女性,常一侧发病,大多有外伤史。常主诉局部疼痛或触痛,足背肿胀,跛行。有时X线发现双侧跗舟骨改变相似,而仅一侧出现症状。本病可自愈。

【影像学表现】 幼儿期发病的早期征象为骨骺碎裂,周围骨质疏松。较大儿童发病时,舟骨已发育完好,最先表现为骨密度不均匀性增高,外形可无改变。之后,舟骨变小、变扁并呈盘状,厚度为正常的1/2~1/4,边缘不整并可见到裂隙或节裂现象。相邻诸关节间隙正常或增宽。在发病数月内呈进行性骨坏死,随后出现修复,2~3年后可逐渐恢复正常。在愈合

后有时骨结构虽恢复正常,但轮廓仍不规则,不可误诊为病变。

成人亦可罹患本病,常发病于20~50岁,女性多见。早期可无X线改变,之后,舟骨密度增高和碎裂,最后呈楔状变形(图7-10-5)。

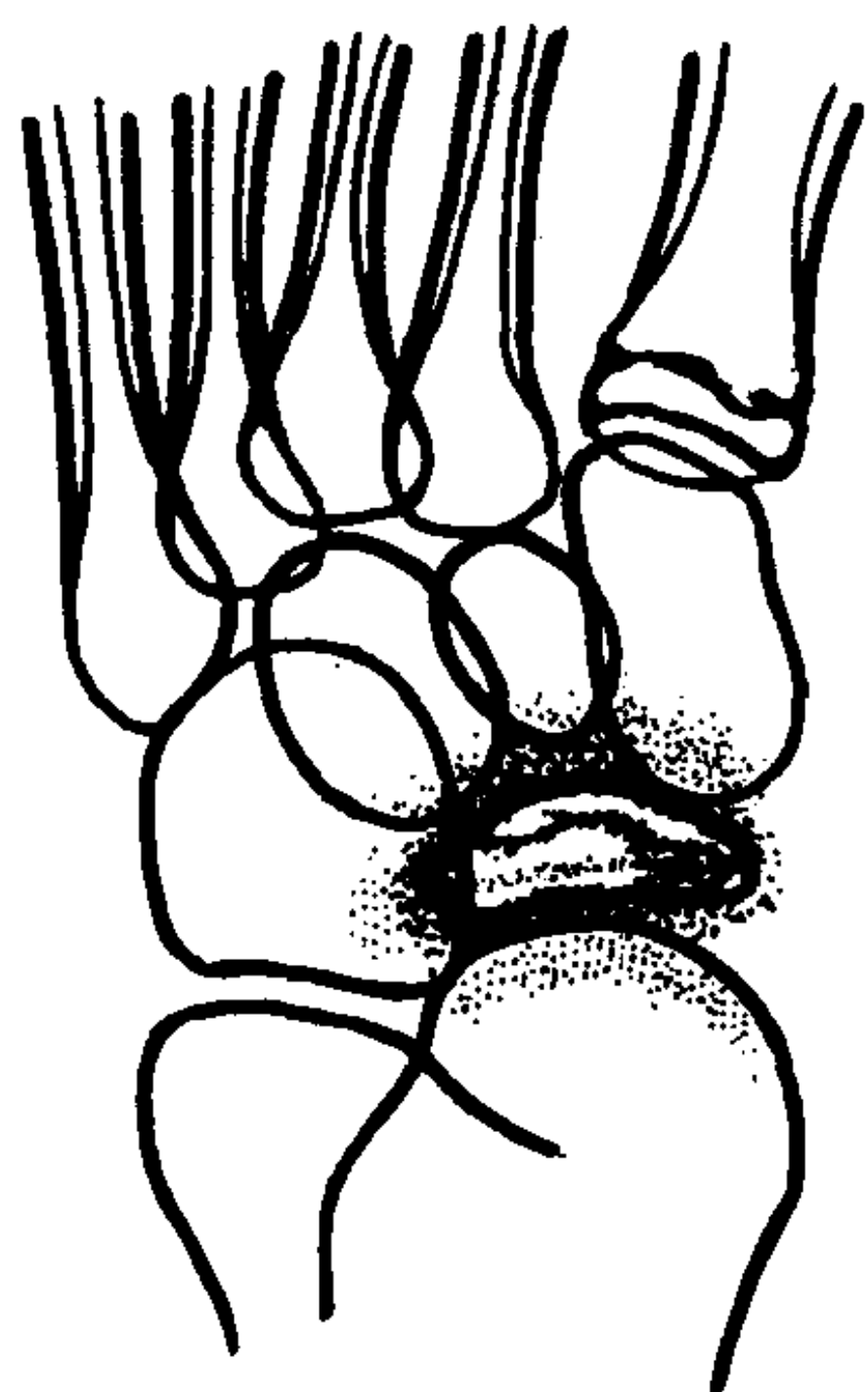


图7-10-5 跗舟骨缺血性坏死

正常儿童发育期间,舟骨可出现暂时性裂纹,边缘粗糙不整,以及均匀性密度增高和多点骨化等现象。此为正常变异,须注意鉴别。

第九节 扁平椎

扁平椎又名Calvé氏病,亦称椎体软骨炎,为椎体原发骨化中心的缺血坏死。多见于2~15岁儿童,男女发病率相近,好发于下段腰椎,亦可发病于胸椎及颈椎,大多累及一个椎体,多发者少见。

病因尚未完全明了,Calvé氏最初认为系儿童椎体血供障碍而致的椎体无菌坏死。后来有人认为本病并非一种独立疾患,而是某些疾病的晚期继发性畸形。国内外均有报告证实扁平椎的病理基础是许多种疾病引起的病理征象,其中以嗜酸性肉芽肿为最常见。并认为本病在被病理证实为其他疾病之前,均应视为椎体嗜酸性肉芽肿。

病人可有轻微外伤史。常主诉腰背酸痛、脊柱后突、活动受限和有跛行。偶可出现神经症

状。一般说来症状多逐渐减轻并趋消失。

【影像学表现】 本病的诊断主要依靠X线检查。病变早期椎旁线呈梭形增宽。数周内病椎之边缘毛糙,继而密度增高并可见椎体上下缘塌陷,椎体前半部变扁呈楔形,并产生局部脊柱后突。之后,椎体继续变扁并逐渐发展为厚薄一致的盘状,严重者形似平置的硬币。椎体前后径及横径均增大,超出相邻椎体的边缘。椎间隙正常或稍增宽。有时病椎附近有小碎骨,但殊少累及椎弓根。

由于儿童期骨化中心再生力旺盛,且其周围有厚层软骨可逐渐骨化为骨组织,故病椎可恢复至正常厚度的2/3或接近正常。但其前后径仍稍大于相邻之椎体。在恢复期,病椎有时仍残留凹陷变形,而相邻之椎体则出现相应的凸面,故脊柱后突可得到相当的纠正或消失(图7-10-6)。

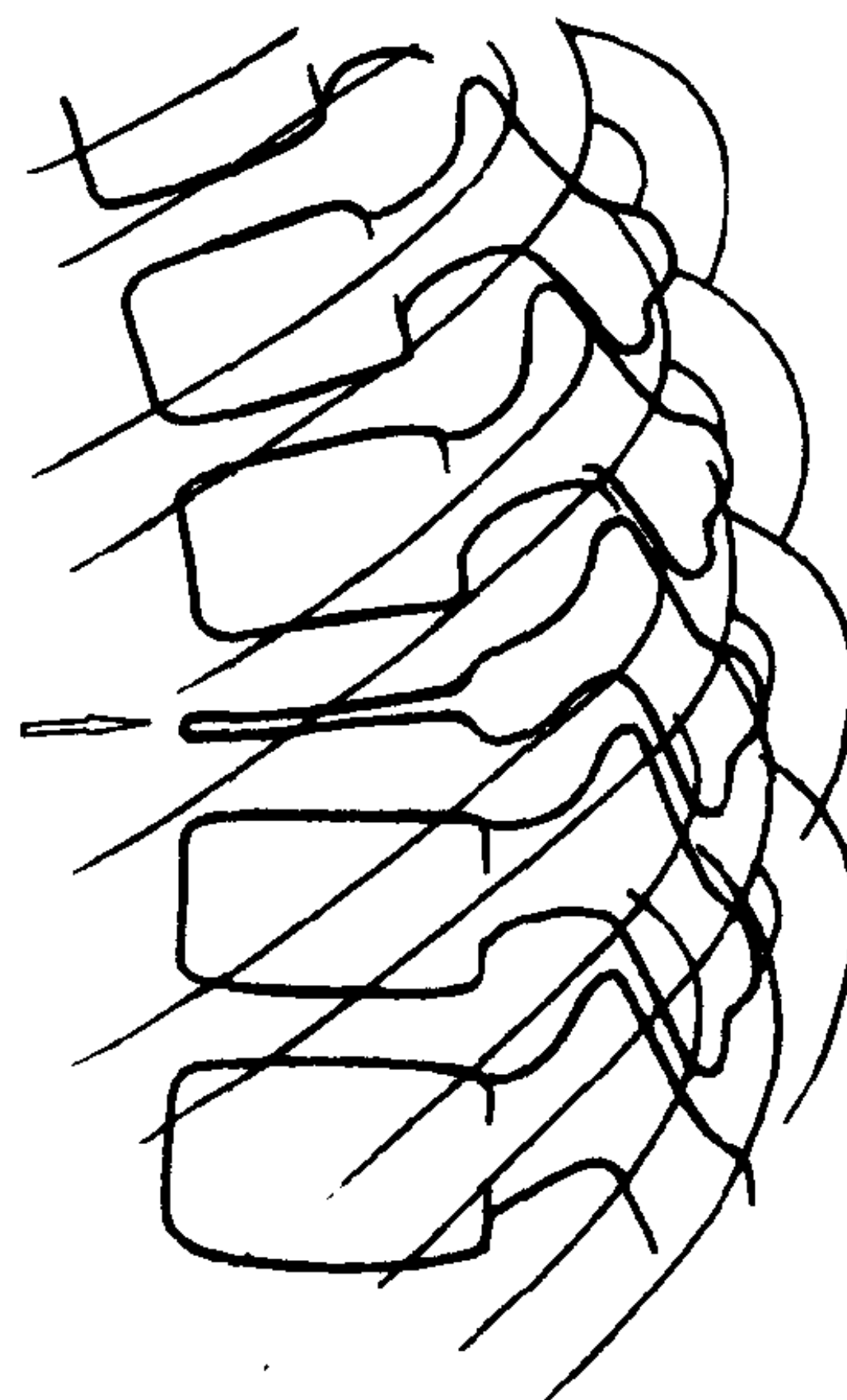


图7-10-6 扁平椎

【鉴别诊断】

1. 脊椎结核与椎体缺血性坏死的鉴别(见附表7-10-3)。

2. 儿童椎体病理性骨折:椎体变扁,密度相对增高,椎间隙正常,颇似本病。但仔细观察椎体或附件,常可发现残余的病变影象。如其他骨亦有相同病变存在,则更有助于确诊。

表 7-10-3 脊椎结核与椎体缺血性坏死的鉴别诊断

	脊 椎 结 核	椎体缺血性坏死
性 质	结核性炎症, 可能并发其他脏器之结核病变	椎体一次骨化中心无菌性坏死或某些病变的病理表现
数 目	累及一个或数个脊椎	一般只侵犯一个脊椎
病椎骨质	一个或数个椎体骨密度减低, 其后破坏	患椎密度增高
塌陷形态	前部塌陷较著	全部塌陷可呈盘状、椎体前后径及横径增宽
脊椎之皮质	可见侵蚀	无改变
椎间隙	变窄或消失	正常或加宽
脊柱畸形	治愈后椎体变形或融合, 脊柱可见成角畸形	数年后完全恢复(自愈)
椎旁脓肿	常见, 可能钙化	无

第十节 椎体骺板 缺血性坏死

椎体骺板骨软骨缺血坏死亦称休门(Scheuermann)病、椎骺炎, 青年性脊椎后弯、青年驼背症等, 好发于10~18岁青少年, 以14~16岁最多见, 男性居多, 为女性的4~5倍。常侵犯多个椎体, 以胸椎下段与腰椎上段最为好发, 偶可累及全部胸腰椎。

大多与外伤有关。病变主要在椎间软骨不在椎体骺板, 以椎间盘软骨板的损伤和软骨疝的发生为其病理基础。脊椎在过分负重的情况下, 椎间盘的先天性薄弱处可发生碎裂, 髓核穿过椎间软骨板进入椎体形成软骨疝。胸段髓核病变偏前, 影响椎体的发育, 因而发生楔形变。最后骺板与椎体骨性融合。脊椎后突或侧弯常持续终生而不能恢复。

临床上, 病人主要有腰背疲劳感与疼痛, 卧位休息后可好转。下胸段脊柱呈典型的圆驼状。腰椎生理前突代偿性加大。脊柱出现侧弯或兼有侧弯和后突。预后良好, 但常遗留脊柱畸形。

【影像学表现】

主要为椎体骨骺出现迟缓并呈现疏松、分节或密度增高、轮廓不清、形态不规则。正常骺板与椎体间的透明线不规则增宽。多个椎体楔形变而使脊柱呈典型的圆驼状后突, 也可出现侧弯。部分病人的椎体前部上下缘变薄, 有局限性凹陷, 呈阶梯状, 椎体前缘可不整齐。椎

间隙正常或前部加宽。椎体相邻面常显示希莫氏结节(Schmorl's node)。

恢复期, 骺板与椎体融合, 椎骨结构与外形可渐趋正常, 但脊柱后突和侧弯常永久存在。严重者可出现继发性脊椎肥大增生。部分病例可仅表现为椎间盘改变而无骨骺病变(图7-10-7)。

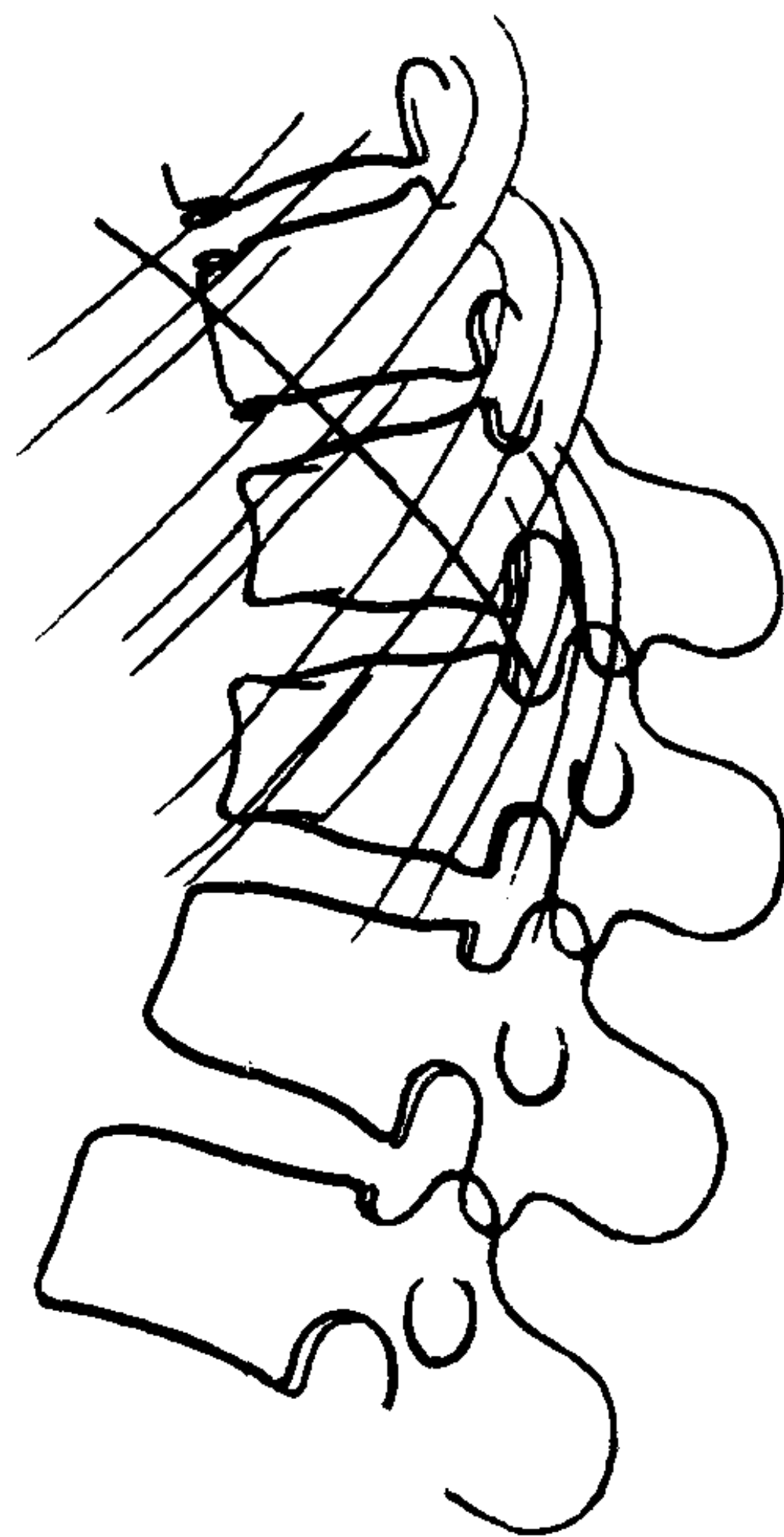


图 7-10-7 椎体骺板缺血性坏死

第十一节 剥脱性骨软骨炎

剥脱性骨软骨炎(Osteochondritis dissecans)实际上是一种关节软骨和软骨下骨缺血

坏死，而并非炎症。若骨骺愈合前发生缺血性坏死，常累及整个或大部骨骺；如发生于愈合后，则表现为软骨下局限性缺血坏死。好发于股骨外髁（60.9%），次为股骨头、髌骨后面、肱骨头、跟骨、跖骨和足舟骨等处。大多为单侧发病；多发性者常对称性发病，仅占10%，亦可两个不同关节同时发病。病因不明，大多与外伤有关，此外，动脉栓塞、遗传或先天性因素、内分泌以及低毒力感染等，均可作为致病因素。

本病的病理改变为骨质局限性坏死，周围有充血和结缔组织增生，并伸入坏死骨内。结缔组织增生较多时，小死骨变疏松并脱落；增生少时死骨可被纤维组织覆盖。覆盖于死骨上的关节软骨可发生坏死、分离并脱落于关节内形成游离体。如坏死骨块仍与周围骨质相连接，则可能再生。骨缺损大部被骨髓或骨膜产生的结缔组织所覆盖，最后变为纤维软骨。脱落于关节内的关节软骨可被吸收，也可长期存留并继续增大钙化。

临床上本病多见于16~25岁，15岁以下较少，男性为女性的4倍。可无何症状，常偶然发现。常见的症状为关节疼痛和关节异物感，其轻重取决于游离体的大小，病程的长短与病人的感受程度。此外，尚有关节作响、关节交锁、肿胀、运动功能障碍以及肌肉萎缩等表现。

【影像学表现】

（一）股骨 早期在股骨内、外髁的圆形关节面下骨质疏松，并逐渐出现坏死或小骨块剥脱。典型的表现为一个或多个圆形或卵圆形高密度骨块，位于股骨髁的骨性凹陷窝内，边缘

光滑或不整，周围有一透明环状影。如病变仅累及软骨，可无骨质缺损表现。若病变不继续进展，特别在儿童期，游离体可完全吸收，股骨髁上的透明环状影可因新骨修补而消失。若病变继续进行，数月或数年后骨软骨碎片可完全剥脱而进入关节腔内形成游离体。游离体边缘光滑，可持久存在或被吸收，但脱落后遗留的骨质缺损，可长期保持不变（图7-10-8）。病变严重者，晚期可出现退行性骨关节病。

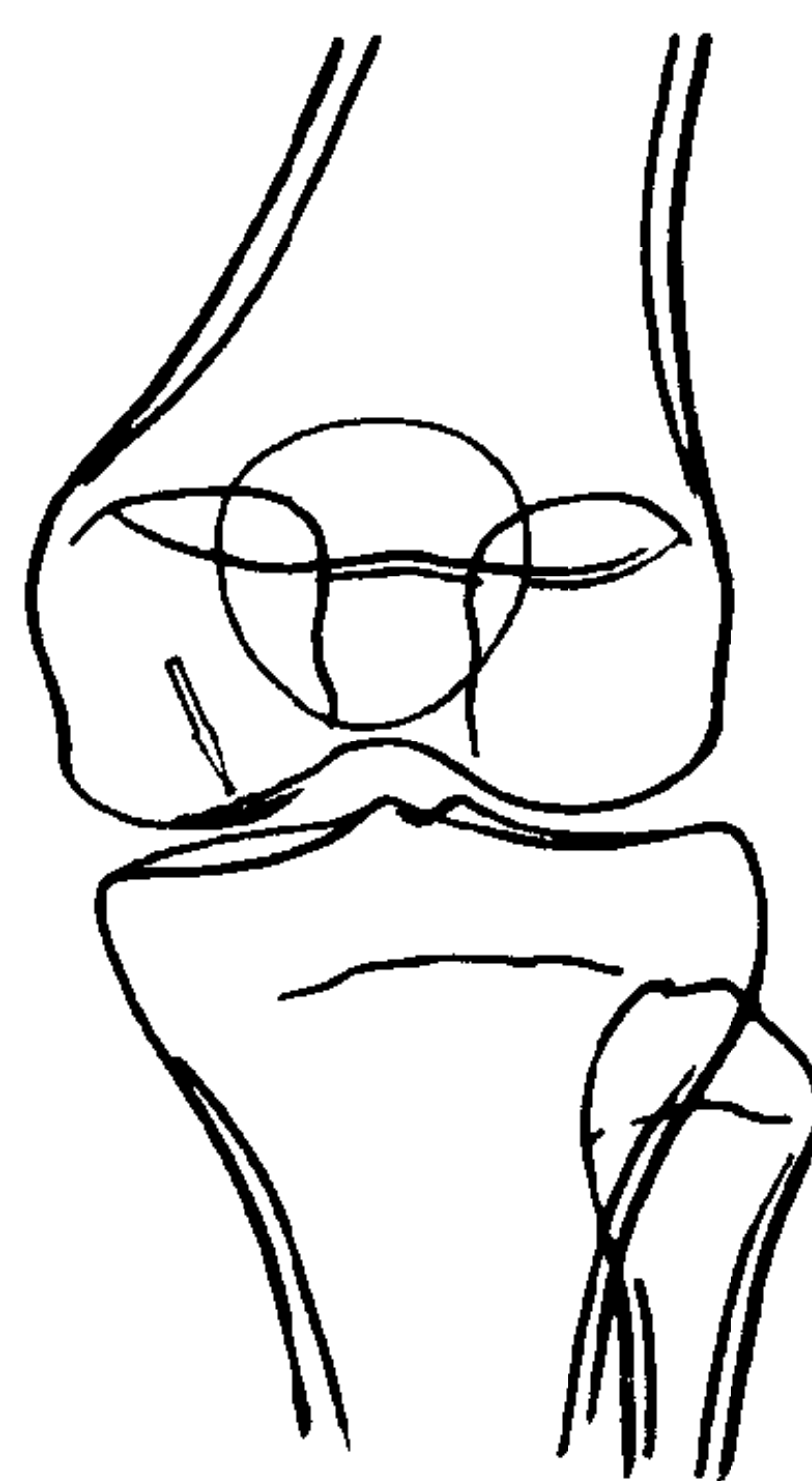


图 7-10-8 股骨内髁
剥脱性骨软骨炎

（二）肱骨 肱骨小头剥脱性骨软骨炎右侧多见，少数可双侧发病。X线表现除类似股骨的改变外，常可见桡骨头增大和关节面不规则。此外，骨骺常现早熟，表现为肱骨下端和桡骨上端骨骺的过早愈合。

本病须与外伤性游离体相鉴别，后者大多有外伤史，好发生于外伤骨折后，常同时见有骨折表现。

（曹来宾）

第十一章 骨 髓 炎

骨关节化脓感染是常见的细菌性骨感染疾患。有血源性和外源性，后者为软组织感染直

接侵犯骨与关节。血源性骨关节感染常见者有化脓性骨髓炎、关节炎和 Brodie 氏脓肿。少见

者有伤寒杆菌骨髓炎和布氏杆菌骨髓炎。外源性有外伤和战伤引起的局限骨感染。从临床发病,有急性和慢性,单发和多发,局限和弥漫性。X线表现有骨破坏或骨增生,死骨形成。慢性骨髓炎还可以急性发作,严重者可导致关节功能障碍和骨发育畸形等。总之化脓性骨关节感染发展过程复杂,变化多种多样,全身各部位都可发生,有时与骨肿瘤等疾患鉴别困难。

第一节 急性化脓性骨髓炎

在临床上急性化脓性骨髓炎 (acute pyogenic osteomyelitis) 是一种极为严重的疾病。由于抗生素的广泛应用,发病率明显减低。但近年来不少细菌在一定条件下产生耐药性,故急性化脓骨髓炎在有些患儿单纯应用抗生素并不能控制病情发展。

急性化脓性骨髓炎亦称急性血源性骨髓炎。化脓菌由化脓感染灶进入血流而感染至骨。发病诱因有外伤如扭伤、压伤、摔伤,局部感染如疖肿、毛囊炎、扁桃体炎、咽喉炎和全身疾患如麻疹、上呼吸道感染等。也可能无明确诱因而被感染。血源性骨髓炎的病原菌最多见为金黄色葡萄球菌(占72%~85%),其他有溶血性葡萄球菌、链球菌、大肠杆菌、肺炎双球菌等。发病因素除病原菌的种类和毒力大小外,机体对感染的敏感性,人体的自然抵抗力和局部抵抗力低下均与发病有十分密切关系。

急性化脓性骨髓炎的发病是由于细菌经骨内滋养动脉的终末分枝,特别是经干骺端的毛细血管进入静脉窦,此处血流缓慢,为细菌繁殖的良好环境,并迅速引起骨髓炎性浸润,随后静脉窦被破坏。炎性浸润达到十分严重时,很快引起化脓,破坏骨内的广泛血运,形成脓肿。由于脓肿在骨内压力增大,经骨皮质的哈氏管蔓延至骨膜下,形成骨膜下脓肿。皮质骨哈氏管内的血管及骨膜均可遭到破坏。脓液并可向软组织流注,或侵犯邻近关节,或形成软组织脓肿。并可发生大块骨质坏死。化脓后10天左

右,可发生溶骨性破坏或弥漫浸润性骨破坏。哪里有脓肿,哪里就发生破坏。然后,经肉芽组织吸收脓液,新生骨增生,以致骨髓硬化,死骨游离。这种由细菌侵入骨内,发生炎性浸润、化脓、破坏、死骨形成及广泛骨质增生即为化脓性骨髓炎全部病理过程。经过药物或手术治疗,或化脓感染得以治愈,或转为慢性骨髓炎,或因广泛骨质破坏、大块死骨不能吸收而造成终身残疾。

婴幼儿、儿童和成人的急性化脓性骨关节感染,绝大多数是经血源感染的,但从临床发病过程、症状、体征、X线表现和预后都有不同特点。①婴幼儿和儿童的骨髓炎发病急,全身中毒症状重,骨破坏广泛,容易造成大块骨干坏死,骨生长障碍,骨骺早期闭合和骨发育畸形;并且容易侵犯关节,导致功能障碍。②成人骨髓炎绝大多数与上述相反,发病缓慢,症状轻微,多数只有局部症状和体征,无明显全身中毒症状,骨质破坏也较局限,预后较好。幼小儿童骨髓炎倾向于婴幼儿的发病过程。而青少年和成人骨髓炎相似。广泛的慢性骨髓炎不少是在儿童时期发病造成的。

急性化脓性骨髓炎为何因年龄而表现不同,这主要是由于骨发育过程中,骨髓组织的结构和骨内血运解剖的不同特点决定的。胎儿期骨髓内只有数条粗大的静脉,没有静脉窦。婴幼儿期骨内血运仍然保持这种解剖特点,虽然有初级静脉窦形成,但是数量较成人少,静脉甚为宽阔,静脉周围都是造血组织,脂肪细胞少,称为红髓。因此骨内一旦发生化脓感染,很快扩散至全骨,常引起脓毒败血症,所以临床表现病情严重,预后不良。而成人骨髓大部分为脂肪,有无数的静脉窦穿行于脂肪细胞之间,静脉窦边缘除有少量间叶细胞外,主要是脂肪细胞,称为黄髓。因此骨内血源性感染,容易局限,不易扩散,故临床表现病情轻微,预后较好。即便骨髓内化脓,也不易形成骨膜下脓肿,只表现为局限性骨质破坏和轻微骨质增生。因此把急性化脓性骨髓炎分为婴幼儿、儿童和成人三型是非常

适宜的。而把青少年或成人骨髓炎称为不典型性或低毒性骨髓炎则是不确切的。

急性血源性骨髓炎全身症状因感染程度不同而异。轻微感染有低烧、局部疼痛症状。严重感染，发病突然，为暴发性发冷高烧，有脓毒血症、菌血症中毒症状。少数病例同时还可合并肺脓肿和化脓性心包炎等。婴幼儿骨髓炎，部分患儿全身情况虽较轻微，但局部症状体征较重。部分患儿高烧、抽搐、腹胀、腹泻、皮下出血点、多发性脓泡及肺炎等。局部症状为患肢疼痛，肌肉痉挛，邻近关节屈曲，患处有红肿热痛，压痛及波动感。骨科为便于临床处理，根据发病时间的病理变化分为三期：①骨膜下脓肿前期，骨髓腔内只有炎性浸润或极少量脓血。未形成骨膜下脓肿时，临床表现除有全身感染症状外，患肢局部肿胀，压痛明显但较局限。局部穿刺无或有少量的血性液体。此期以抗生素为主的保守治疗为宜。②骨膜下脓肿期，在发病3~4天后，骨髓腔内形成较多的脓液，压力甚大，达骨膜下，将骨膜掀起，形成骨膜下脓肿，破坏骨内和皮质的血管。此期临床表现为弥漫性肿胀，局部穿刺可抽出脓液。此处如能及时手术切开引流排脓，骨内血运可免于进一步破坏，预后较佳。③骨膜破坏期，在发病7~8天以后，因骨膜下积脓较多，将骨膜穿破，脓液流入软组织内，骨膜不同程度坏死，骨内血运已遭到广泛破坏。临床表现患肢广泛肿胀，压痛，患处有明显波动感，如化脓病变广泛，将发生严重骨质破坏，形成大小不等的死骨。这时虽然切开引流排脓，也必将转为慢性骨髓炎甚至造成永久性畸形。

应指出，临床对于急性化脓性骨髓炎的早期处理特别强调局部穿刺抽脓引流的重要性，在诊断上可以及时确诊，可确定细菌种类，选择有效抗生素，可以判断切开排脓的时间和部位，所有这些也是X线早期诊断的临床与病理基础。

【影像学所见】 急性化脓性骨髓炎的早期诊断非常重要。临床要求在发病3~4天内定为

早期，即骨膜下脓肿期，这种早期在治疗上完全可收到治愈效果。X线表现在发病10天内骨质尚未破坏前定为早期也较适宜，这种早期骨膜下脓肿虽已破裂，然经治疗后仍将发生大小不等的死骨，有时病人也可免于残疾。

急性化脓性骨髓炎的早期X线表现为软组织肿胀。①皮下脂肪层因水肿而增厚，有粗大条网状结构。②脓肿所在部位有均匀密度增高阴影。③肌间脂肪移位、模糊或消失。软组织肿胀的原因，主要是脓肿自骨内向骨膜下或软组织蔓延，浅在脓肿常发生于软组织较薄的部位，如胫骨前面、尺骨背面或其他部位的骨膜下脓肿，容易辨认。X线所见在骨皮质外有边缘比较清楚的软组织阴影，有时呈波浪状或该处皮下脂肪层消失。深部脓肿发生于软组织厚的部位，可压迫附近肌肉、向外推移，因而肌间脂肪线受压，呈弧形向外移位，或中断消失。皮下脂肪层中有粗大条网状结构的部位，常是深部脓肿所在的指征。

根据X线平片观察怀疑脓肿所在部位和临床检查有压痛、有波动的部位应进行穿刺，尽量抽出脓液后，可再注入等量20%~30%碘水剂造影，以具体显示骨膜下脓肿所在部位和蔓延范围，观察骨膜是否破裂，这对临床及时切开引流脓液甚为重要。骨膜下脓肿，对比剂包绕骨干紧贴骨皮质，如骨膜破坏，则脓肿表面显示不规则边缘，或对比剂向软组织流窜蔓延，如为单纯软组织脓肿，临床与X线平片很难与急性骨髓炎进行鉴别，抽脓造影后，脓肿内的对比剂与骨分离，边缘极不规则，可做出明确的鉴别诊断，也可为手术切开引流提供真实确切的解剖部位。

急性化脓性骨髓炎在早期根据抽脓造影估计预后最重要的两条是：①哪里有骨膜下脓肿，哪里就将发生骨质破坏；②哪里有骨膜剥离或破裂，哪里将发生死骨，并且不产生骨膜新生骨，将转变为慢性骨髓炎。单纯的深部软组织脓肿，一般不发生骨质破坏，但如脓肿侵犯骨的表面，则将发生轻微骨质破坏或形成小的死

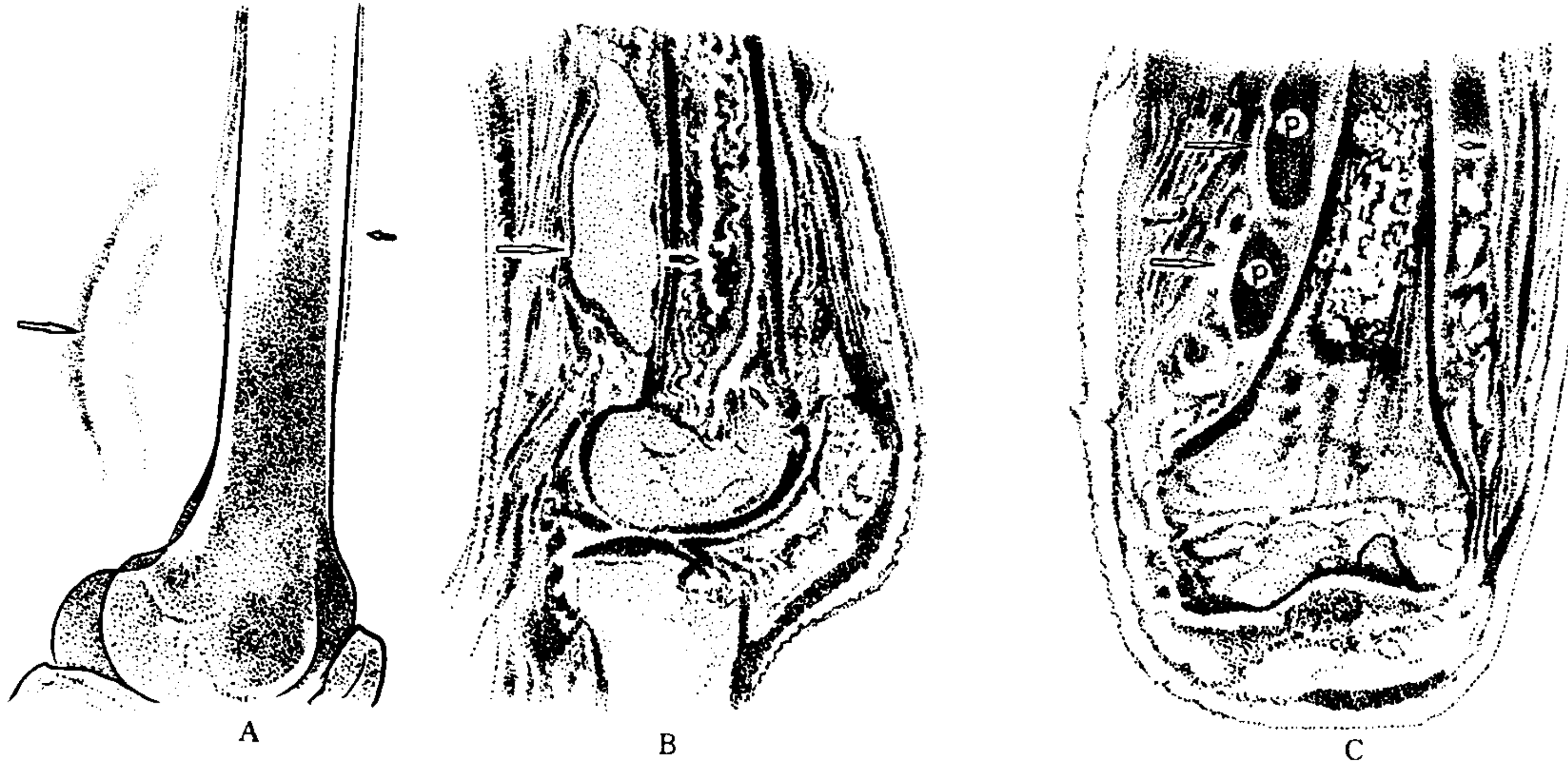


图 7-11-1 左股骨骨髓炎

A. 左股骨中下段平片显示骨质疏松，骨干前见轻度骨膜反应（小箭头指示），骨后软组织肿块（长箭头所指） B. 同一病例 MRI 矢状位扫描像，T₂WI (2000/60)，示股骨下段骨髓腔呈不均匀信号，其外周有高信号带环绕（小箭头所指），股骨干后有较大的脓肿呈高信号强度（大箭头所指） 病人为男性，55 岁，高热 5 周 C. MRI 冠状位扫描 (TR/TE=640/60)，Gd-DTPA 增强后，骨髓明显强化，呈高信号。骨干内侧软组织脓肿，其外周明显强化（长箭头所示），中心脓液呈低信号 (P)，外侧皮质旁有高信号带（小箭头）为骨膜反应。穿刺脓肿，细菌培养为沙门氏菌生长

形成骨缺损。如死骨上下两端骨膜逐渐骨化，并逐渐扩大包绕骨干的大部时，再取出死骨，则可减少骨缺损的程度。

急性化脓性关节炎早期抽脓造影可以显示关节囊破裂及脓液蔓延的范围。（图 7-11-1 及图 7-11-2）

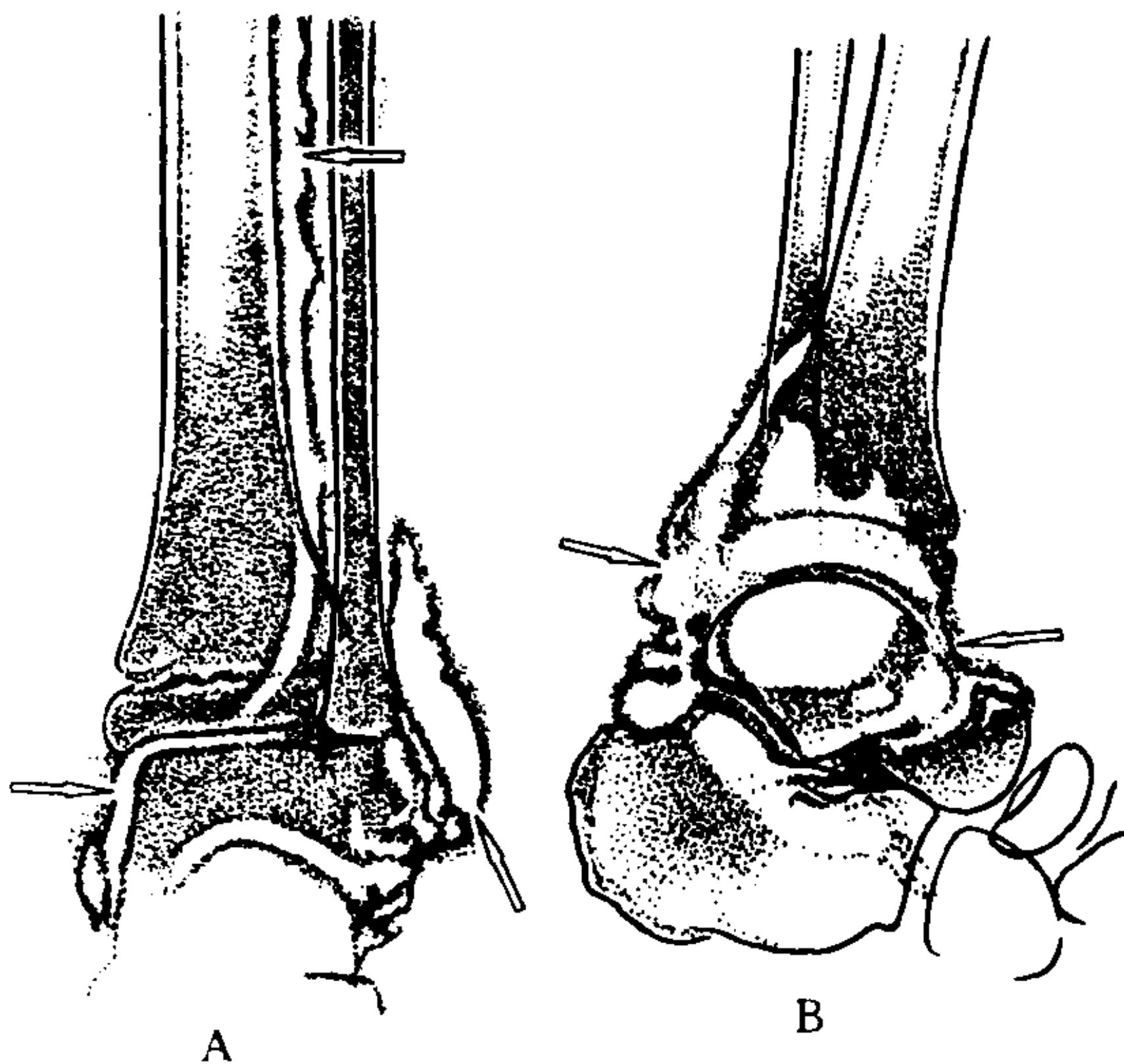


图 7-11-2 急性化脓性关节炎
抽吸脓汁后脓腔造影

男孩，8 岁，左踝红肿热痛 4 天，外踝部肿胀，有波动。自外踝波动处抽脓汁 3ml，随即注入 35% Diodrast 3ml，造影后见对比剂进入踝关节及距下关节，并从踝后部沿骨间膜向上蔓延（箭头所指）。造影后，立即抽出对比剂，并注入生理盐水加抗菌素冲洗抽脓。3 月后复查，无关节破坏，踝关节功能恢复正常。此例说明介入疗法，抽脓，冲洗，并注入抗菌素的疗效

第二节 慢性化脓性骨髓炎

急性骨髓炎治疗不彻底，引流不畅，在骨内遗留感染病变、死骨或脓肿时，即转为慢性骨髓炎 (chronic pyogenic osteomyelitis)。如骨内病灶处于相对稳定状态，则全身症状轻微。但是一旦身体抵抗力低下，炎症化脓仍可发展，再引起急性发作，甚至数年、十数年、数十年多次反复发作，局部窦道流脓流水，时好时坏，窦道长期不愈合。有些慢性骨髓炎，骨内炎症病变长期缓慢的存在下去，发生广泛的骨质增生硬化，称为 Garre 骨髓炎。

【影像学表现】 慢性骨髓炎常见 X 线征象有：软组织肿胀、骨质破坏、骨质疏松、骨质增生硬化、骨膜增生、骨包壳和死骨（图 7-

骨。严重患儿，当大部骨干形成死骨时，如坏死的骨干周围没有骨包壳时，取出死骨后，必

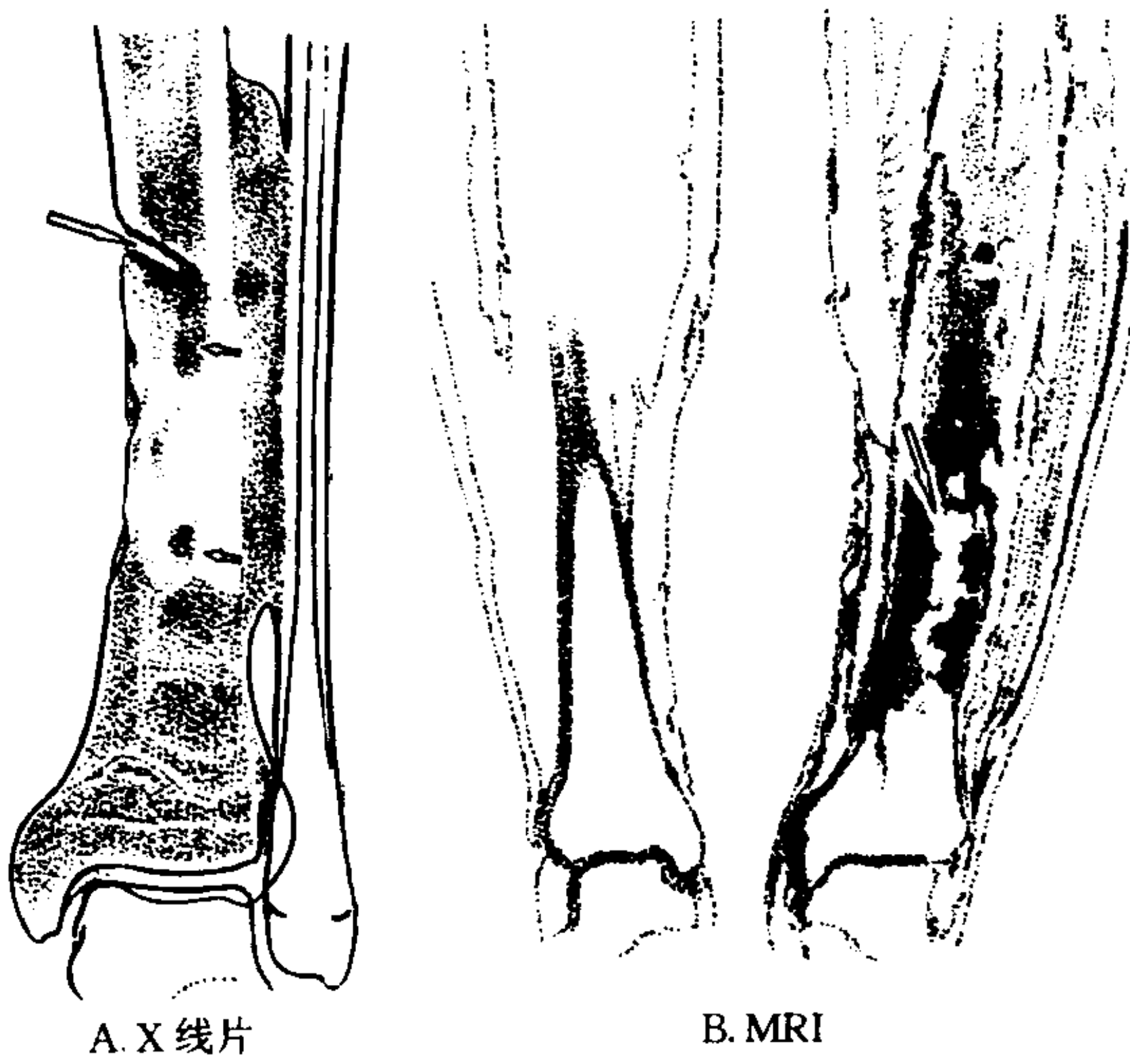


图 7-11-3 左胫骨慢性骨髓炎

A. 左小腿 X 线平片显示胫骨中下段髓腔硬化，中段内侧骨皮质有瘻道，内有死骨（长箭头所指），其下方髓腔内有破坏（小箭头所指处） B. MRI 冠状位， T_1WI (TR/TE = 500/20) Gd-DTPA 增强后，左胫骨中下段髓腔呈高信号（箭头所指）为髓腔内化脓病变

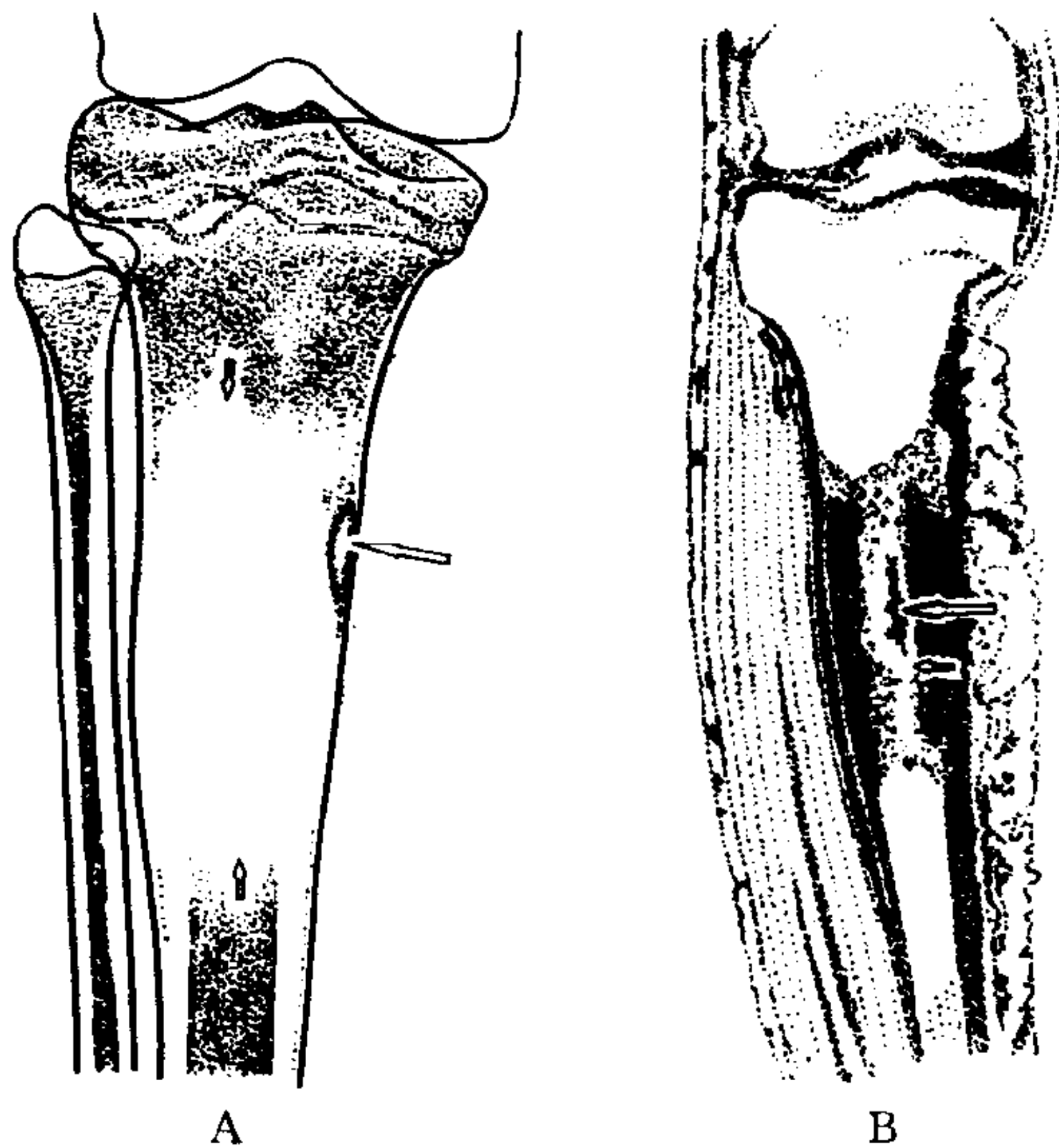


图 7-11-4 慢性骨髓炎 男性，20 岁，车祸数月，小腿内侧皮肤有一瘻道

A. 右小腿平片，胫骨上中段骨干增粗，髓腔硬化（小箭头所指），内侧骨皮质有一破坏区，内有小死骨（长箭头）。 B. MRI 冠状位， T_1WI (TR/TE = 520/20) Gd-DTPA 增强后，胫骨上中段骨皮质增厚，髓腔明显强化，呈高信号（小箭头），中心有长条死骨，呈低信号（大箭头）。增强扫描能显示在慢性骨髓炎中的活动病灶，肉芽组织和死骨

11-3 及图 7-11-4)。

软组织肿胀:慢性骨髓炎急性发作部位，软组织改变以炎性渗出反应为主。软组织局限性肿胀，皮下脂肪出现网状结构。慢性期，则以

软组织增生修复为主，在骨膜破裂严重部位，骨膜下脓肿吸收机化后，形成局限性软组织肿块，边缘比较清楚，在随诊过程中，可见这种软组织肿块逐渐缩小，可与肿瘤相鉴别。

骨质破坏:骨髓炎急性期，骨质破坏是化脓病变直接对骨的溶解破坏。慢性期则是肉芽组织对死骨清除的破坏。慢性骨髓炎中的病灶在急性发作时也可发生溶骨性破坏，其破坏边缘模糊，局部软组织肿，还可产生骨膜反应。而死骨清除的破坏，周围软组织炎症肿胀已消退，破坏的骨组织为大块死骨，边缘清楚呈虫蚀样，两种破坏极易区别。

骨质疏松:骨髓炎急性期因废用而发生骨质疏松，X 线表现为密度减低，骨小梁纤细变少甚至模糊，可出现斑片状骨小梁缺损区，皮质变薄。慢性期则骨小梁变粗，骨结构呈粗网状粗疏骨纹。

骨质增生硬化:是慢性骨髓炎修复过程中的必然反应。在慢性骨髓炎中，病灶周围新生的骨组织，骨小梁密集，排列紊乱，X 线表现呈均匀骨化阴影，无骨纹结构。这种新生骨的中心常有活动病灶存在。当炎性病变完全吸收后，则周围的新生骨经过改建吸收，变为有骨纹结构可见。病变治愈后，增生的骨组织可完全吸收，髓腔沟通。

骨膜反应、骨包壳与死骨:骨膜反应与骨包壳都是由于骨破坏和骨坏死所引起的骨膜新生骨。骨膜反应是在存活的骨皮质外面形成的，在骨髓炎治疗修复过程中，可逐渐吸收消失。而骨包壳则是在大块死骨干的周围被剥离的骨膜形成的。只要死骨存在，这种骨包壳越增生。死骨清除后或经过吸收消失后，骨包壳经过改建和塑型，可代替坏死的骨干，最终形成接近正常的皮质骨。关于死骨的形成和吸收是一个有规律的演变过程，婴幼儿和儿童骨髓炎，骨内化脓广泛扩散至骨膜下，如骨膜广泛剥离，所形成的大块骨干坏死外有包壳形成。如骨膜广泛破坏，则坏死之骨干即形成赤裸之大块死骨，当死骨吸收或手术摘除后，将造成骨质缺损、骨缩短畸形。青少年骨髓炎多为弥漫性骨破坏，形成多发小块死骨，在修复过程中小块死骨可被

吸收,新骨充填。

如何寻找慢性骨髓炎中的残留病灶,这是慢性骨髓炎 X 线诊断的主要问题。对每例慢性骨髓炎的照片,都应明确指出哪里有活动病灶。可以从 5 个方面观察:①观察在骨增生硬化无骨纹结构区,有病灶;有骨纹结构区,病灶已治愈。②在骨硬化中寻找破坏区。③在破坏区内寻找死骨。④在病灶周围有骨外膜反应。⑤病灶附近软组织肿胀。凡上述征象阳性者为残留病灶或活动病灶区。

第三节 慢性骨脓肿

骨内存在着局限化脓病变称为慢性骨脓肿(Chronic abscess of bone)。一种是脓肿周围有完整的包膜,内为脓液。另一种是病变周围有程度不同的新生骨包绕,内为肉芽组织和脓液。前一种为急性期,后者为慢性期。原发于松质骨的骨脓肿并不常见。感染的发生是化脓菌经血源进入骨内,局限于松质骨的局部,一般病灶较小,1~2 或 2~3cm 直径,圆形或分叶状骨质破坏区,称为 Brodie 脓肿,这种脓肿常见于大管状骨的松质骨内;如股骨、胫骨两端、股骨头、颈部,桡骨下端和尺骨上端,偶见两个脓肿融合在一起。脓肿周围常见有硬化环包绕。发生于长骨干髓腔内的巨大脓肿亦偶见到。表现为局部肿胀、疼痛,初期有轻度全身症状,病变区有骨膜反应,骨内脓肿周围有新生骨包绕,或骨皮质内面破坏,可穿破皮质形成骨性窦道,在局部形成软组织脓肿。病变好转后,脓肿经肉芽组织吸收骨膜反应消退、窦道愈合、软组织缺损、破坏区缩小,乃至消失,即为治愈。

单发的化脓性骨脓肿和结核性骨脓肿的鉴别有时容易,如有干酪钙化即为结核性。无钙化者鉴别困难,需手术病理证实。

第四节 脊柱化脓性骨髓炎

脊柱化脓性骨髓炎(pyogenic osteomyelitis

of spine)多为血源感染,比四肢与关节化脓病变少见。病原菌主要是金黄色葡萄球菌。发病诱因常为外伤或其他处感染所引起,颈、胸、腰椎都可发生。可有两处同时发病,多个椎体受累,亦有单发于椎体附件者。

急性发病者,起病突然,神智模糊,个别病例还出现脱水、酸中毒、胸疼或肠麻痹现象,局部剧痛,脊柱运动受限及棘突叩击痛亦常见,甚至合并肺炎、肺脓肿、化脓性心包炎等。急性感染期,可出现全身脓毒败血症,持续十数日甚至一个月以上;与脊柱结核不同,化脓性脊柱炎,一般需要一年左右症状方可消失。如在椎管内形成脓肿,经肉芽组织吸收,形成瘢痕或压迫脊髓引起截瘫,或造成顽固性下肢神经根痛。

【影像学表现】 脊柱化脓性骨髓炎可发生椎体骨质破坏,椎间隙变窄,椎旁脓肿;与脊柱结核极为相似。但脊柱化脓性骨髓炎临床发病急,骨质破坏进展迅速,骨质增生出现早,X 线随诊观察变化大,这些都与脊柱结核不同。椎体化脓病变广泛者,不但发病急、症状重,且易形成窦道或发生截瘫。化脓病变在椎体比较局限者,发病慢,症状轻,骨破坏轻微,预后亦较好。晚期,有病椎体可发生椎体间形成骨桥连接。椎间隙变窄者,则上下椎体骨质增生硬化,椎间盘完全破坏者,可发生椎体骨性融合。

第五节 短管状骨骨髓炎

短管状骨骨髓炎(pyogenic osteomyelitis of short bone)多见于指(趾)骨,由于软组织感染或外伤后感染侵犯骨与关节。血源性骨髓炎甚为少见。血栓闭塞性脉管炎,糖尿病性是病骨与软组织感染破溃坏疽也可引起。软组织感染引起的骨髓炎,视其感染的范围大小,可侵犯一骨的局部,亦可侵犯多个骨与关节。X 线所见最突出的表现是溶骨性破坏,骨增生反应甚为轻微。局部骨质以感染为中心发生侵蚀性破

坏,边缘模糊,破坏区周围往往不产生新生骨。病变广泛者,关节结构可完全破坏消失,或在骨干形成大小不等的死骨片,密度甚高,边界清楚,随后脓肿机化,死骨被清除,发生虫蚀样破坏。

短管状骨血源性骨髓炎和软组织感染侵犯骨的X线表现完全不同,可出现下列征象:①局部软组织梭形肿胀,病骨有明显的骨膜反应。②松质骨发生破坏,其周围有新骨增生。③骨皮质增厚,髓腔闭塞。④如感染发生在骨皮质可形成皮质脓肿,其中可见死骨,外围有骨膜增生。

第六节 血源性骨髓炎的骨发育障碍

血源性骨髓炎的骨发育障碍 (disturbance of bone development in hematogenous osteomyelitis) 的重要性在于:①充分认识血源性骨髓炎对婴幼儿和儿童的危害。②重视早期诊断和早期采取正确的有效措施和治疗,防止畸形的发生。③及时预知将要发生何种畸形,判断预后。这三个问题正是介入放射学和放射诊断面向临床的表现。骨髓炎可引起骨发育障碍的早期征象演变过程和结局有下列几种:

(一) **发病10天后持续性关节软组织肿胀** 必将造成骺软骨发育障碍,这是因为婴幼儿和儿童骨髓炎容易侵犯关节或骨与关节同时感染。临床证明,在发病2~3天内,关节内化脓即可穿破关节囊侵入周围软组织。如能早期穿刺抽脓,注入抗生素治疗,尚可保持关节不被广泛破坏。发病一周后,关节囊、韧带可大部遭到破坏,导致关节内骺软骨内血运中断,造成骨与软骨坏死,骨发育障碍,发病年龄越小,将来畸形越严重。

(二) **骨骺的终板和干骺端先期钙化带的破坏** 骺线由两条致密线组成,骺侧面是骨骺终板,干侧面是先期钙化带。前者为骺板软骨生发层,后者为成骨区。骨骺终板破坏,骺板

生发层及血管即被破坏,必将发生骺早闭。单纯干骺端先期钙化带破坏,骨化即停止,将发生干骺端凹陷,但待化脓病变吸收后,骨仍可继续发育生长,不会造成永久性畸形。

(三) **化脓病变侵犯骺板软骨的演变** 一般在发病3~4个月后,骺板软骨遭到破坏的部位,骺线消失,骨性融合,或在骺线上有多处骨化点,象钉子样把骨骺钉在干骺端上,骨的生长将在此处发生畸形。

(四) **骺早闭的结局** 不仅使骨停止生长,而且引起骨骺镶嵌在干骺内,并在病变部出现紊乱的骨结构,或骨端变形缺损,或使关节发生内翻或外翻。有时畸形非常严重。

(五) **骨髓炎** 可刺激附近的二次骨化中心提前出现和提前闭合。

(六) **大块骨干坏死的结局** 完全取决于骨膜破坏的范围和程度。骨膜广泛破坏者,可发生大部骨干坏死,将造成不可弥补的骨干缺损。全骨骨膜虽广泛破坏,但尚有分散残留的骨膜组织,如给以适当处理,使脓液自行引流,这些分散的骨膜组织,可形成不连续的骨化点或团块,并逐渐扩大,待这些骨化互相连接形成包壳时,死骨摘除后新生的骨包壳经过改建,可以形成一个新骨干。新生骨干一般比原骨干短。

(七) 化脓病变周围疏松的骨质为存活的骨组织,相对密度增高的骨组织为死骨。

(八) 没有骨包壳的致密骨干为坏死的赤裸死骨,吸收后或手术摘除将形成骨质缺损,甚至造成残疾。

第七节 伤寒及其他沙门氏菌属骨关节感染

伤寒是伤寒杆菌所致的急性全身传染病。伤寒、副伤寒都属于沙门氏菌属 (Salmonella)。沙门氏菌的分类主要以抗原构造为依据,这些年来,已发现一千余种菌株,其中伤寒杆菌和甲乙丙型副伤寒杆菌只对人致病力。伤寒比副伤寒发病率高。副伤寒中根据我国50年代上

海 166 例统计, 乙型副伤寒沙门氏菌感染最多 (48%), 其次为甲型 (19%) 和丙型 (6%)。但丙型中猪霍乱沙门氏菌感染亦常见 (12%)。其他各种沙门氏杆菌感染只是零散发病 (共占 15%)。

伤寒为消化道传染病, 多发生在 10 岁以下儿童。成人沙门氏菌属骨关节感染多自幼发病。其病理改变, 发病初期侵犯肠壁集合淋巴结, 局部病变肿胀、坏死和增生, 亦可侵犯肝、脾、骨髓等多处。骨内感染病变常有脓液、坏死、周围有上皮样细胞、淋巴细胞及单核细胞浸润。手术探查时, 除脓液和坏死物外, 常见有肉芽组织吸收脓液和坏死物, 骨组织则呈弥漫性炎症, 无特异性病理改变。

伤寒及其他沙门氏杆菌感染 (typhoid and other salmonellal infection) 潜伏期为 7~14 日。儿童和成人发病相似, 持续发烧, 食欲不振、腹痛、腹胀、肝脾肿大, 可持续发烧 10~14 天左右。有时腹泻、肠道出血。临床表现可不一致, 有急性胃肠炎型及菌血症、败血症型。发病 10 天后, 即可发生四肢多发骨关节肿胀、疼痛、甚至溃烂。侵犯脊柱时引起腰背疼。消肿后可造成四肢手足关节僵直, 功能障碍, 关节变形。骨关节感染可长期潜在骨内, 数年、数十年后仍可急性发作或多次反复发作。

【影像学表现】 沙门氏菌骨关节感染不同于血源性骨髓炎, 亦不同于化脓性关节炎, 有下列特殊性: ①病变分布广泛, 不论四肢长骨与关节、手足诸骨与关节及脊椎骨和间盘均可同时受累。②沙门氏菌骨髓炎主要是骨髓内多发脓肿形成, 很少发生大块死骨, 亦无骨包壳形成。③骨内小脓肿初期表现为多发性斑片状骨破坏。修复期, 破坏周围骨质增生。发生于手足骨的骨端可呈穿凿性骨破坏或形成瘘道。④沙门氏菌关节炎更易侵犯手、足、腕、踝部。初期, 关节软骨广泛破坏, 关节狭窄。晚期, 可发生关节融合, 以致手足关节屈曲畸形或发生关节脱位, 骨性关节面破坏、缺损、硬化或凹凸不平。⑤沙门氏菌脊柱炎病变可以很广泛, 累

及多个椎体、椎间隙狭窄、椎旁脓肿, 以致晚发多个椎体融合。

【鉴别诊断】 沙门氏菌骨髓炎、关节炎、骨脓肿与骨关节结核极其相似, 但沙门氏菌骨关节感染以多骨多发病变为特殊性, 鉴别诊断还依赖了解病史, 如发病过程有无胃肠炎, 有无肝脾肿大及血象检查, 血清副伤寒丙凝集反应是否在 1:40 以上, 则鉴别诊断并不困难。

第八节 布氏菌骨关节感染

布氏菌病 (Brucellosis) 是人畜共患的传染病。布氏菌为多形球杆菌, 革兰氏染色阴性。分为牛羊猪三型。根据以前我国调查, 在牧区 100 万人中平均感染率为 6% 左右。羊型布氏杆菌感染率最高, 对人的感染危险最大, 可暴发流行。亦有报告流产型牛布氏菌感染人体最多。乙型猪布氏杆菌常发生化脓性骨髓炎, 特别是椎体。绝大多数患者是与病畜接触时皮肤受伤或食用含有杆菌的奶汁或肉而感染。

病菌进入人体, 侵入血流在淋巴结或骨髓中引起炎性反应, 随后在关节囊韧带附近或关节软骨下及骨髓内形成感染病灶, 呈上皮样结节。镜下可见病灶周围有上皮样细胞和淋巴细胞、浆细胞浸润。有些病例在椎体中发生组织坏死和化脓, 形成死骨。椎间盘亦可破坏, 甚至相邻椎体骨性融合。亦可引起周围神经炎、脑膜炎或脑膜炎等。

儿童或成人感染后均可引起全身不适。有急性和慢性; 急性发作时, 阵发性发热呈波浪热, 四肢大关节肿胀、疼痛, 关节积液, 适当治疗可以治愈。中期为亚急性期, 发病 3~4 个月, 临床症状逐渐减轻, 肝脾肿大。慢性期, 低热、肌肉萎缩, 脊柱发病出现腰背疼痛, 关节活动受限。

【影像学表现】 布氏菌性关节炎、骨髓炎与化脓性或结核性感染有相似处。急性期, 四肢大关节周围软组织肿胀, 骨质疏松, 随后关节间隙狭窄, 关节软骨下囊状破坏, 关节附着

处有小的骨质侵蚀。晚期,关节面硬化,凸凹不平,骨质增生,亦可发生关节部分骨性融合。髋髌关节亦可发生破坏、增生硬化。脊柱布氏菌性骨髓炎可出现椎体骨质破坏、椎间隙变窄、椎旁脓肿。晚期,破坏周围骨质增生硬化及韧带骨化。

【鉴别诊断】 布氏菌骨关节感染, X线所见难与结核或化脓感染相区别。鉴别要点为布氏菌性关节炎多侵犯关节囊附着处骨质及关节软骨下囊变。确诊依赖于是否生活在牧畜布氏菌流行区,有无肝脾肿大,布氏菌凝集试验在1:80以上者,即可考虑或确诊为布氏杆菌性骨关节感染。

第九节 骨关节感染各种影像诊断应用的评价

骨关节感染包括蜂窝织炎 (cellulitis) 骨髓炎 (osteomyelitis)、化脓性关节炎 (suppurative arthritis)、化脓性滑囊炎 (pyogenic bursal synovitis) 和化脓性腱鞘炎 (pyogenic tenosynovitis) 等。X线对亚急性和慢性骨关节感染用以观察骨破坏、骨增生与死骨 (sequestrum) 具有很高的诊断价值。而对急性骨与关节、软组织感染则需要选择其他影像检查进行诊断。

放射性核素扫描 (radionuclide scanning) 亦称闪烁扫描 (scintiscan), 可用下列示踪剂: 镓 Ga (Gallium-67 citrate), 铟 In (Indium-111), 锝 Tc (Technetium-99m-HMPAO) 白细胞标记等。放射性核素扫描对骨关节感染的敏感性高达92%。经血注射示踪剂后分为血管期、组织期 (注射5~8分钟) 和代谢期 (注射3~4小时后)。急性骨髓炎和化脓性关节炎血

管期显示血管扩张。组织期,示踪剂广泛弥漫高摄取,称为热区,表现为放射性增高。代谢期表现为局部放射性浓聚。蜂窝织炎血管期和组织期仍表现示踪剂高摄取。而代谢期则明显放射性减少。应指出:放射性核素扫描对骨关节感染虽然非常敏感,但其特异性差,需要其他影像检查进行鉴别。

CT检查急性骨髓炎和化脓性关节炎可清楚显示骨内、关节内和软组织脓肿 (soft tissue abscess) 的大小和蔓延范围,对观察早期骨破坏优于X线检查。慢性骨髓炎显示骨破坏和死骨比X线平片敏感。CT对化脓性滑囊炎和化脓性腱鞘炎的显示也较为清晰。

MR成像检查对青少年和成人正常骨髓,由于为黄髓 (yellow marrow), 主要是脂肪组织,MR信号高。急性化脓性骨髓炎使骨髓正常高信号强度减低, T₁ 加权像显示最清楚。MRI还可显示骨髓中脓液向骨外软组织蔓延的部位和范围。骨内、关节内和软组织脓肿在 T₁ 加权像为低信号强度。在脂肪抑制的 T₂ 加权像呈高信号强度。注射 Gd-DTPA 增强剂,脓肿外周肉芽组织中大量新生血管呈明显环状强化带表现为高信号强度。脓液为低信号强度。晚期,脓肿机化后变为纤维结缔组织和新生骨均为低信号强度。对慢性骨髓炎, MRI 在显示骨内残留脓腔和死骨以及骨瘘道 (bony fistula) 非常清楚。

总之, MRI 对急性骨髓炎和化脓性关节炎、腱鞘炎具有很高的诊断价值。并可在CT引导下进行抽脓介入治疗。MRI对慢性骨髓炎手术治疗具有重要指导意义。

(王云钊)

第十二章 骨关节结核

新中国成立后,特别是实施预防为主的治疗方针,长期以来结核病已非常罕见。近年来,由于流动人口的大量增加等因素,结核的发病,全国各地均屡有报告。特别是成年人的脊柱结核。最易误诊为转移瘤,值得注意,必要时应作CT,有条件者亦可作MRI检查。CT能发现病灶内的小死骨或干酪钙化,还可显示冷脓肿的形态部位和范围以及脊髓、脊膜和骨性椎管等受累情况。MRI对显示早期椎间盘是否受累和受累程度;优于CT和普通X线。但对两邻椎已明显破坏变扁,椎间隙显著狭窄和椎旁脓肿形成者,普通X线已能明确诊断。其他扁骨、不规则骨和关节结核有时也需作CT、MRI以明确有无骨性关节面的侵蚀和关节软骨的损害,以及脓液是否为干酪或钙化等。

骨关节结核(tuberculosis of bone and joint)是一种特殊的慢性炎症。结核杆菌经血行到达血管丰富的骨松质,如椎体、短管骨、长管骨骨骺及干骺端和负重大且活动较多的大关节滑膜而发病。骨关节结核绝大多数属继发性,80%以上的原发灶在胸部。

国内一组经手术病理证实的骨关节结核中,脊柱结核1098例(60%),关节结核512例(28%),其他骨结核231例。男性915例,女性926例,男女发病率相仿。发病年龄1个月~75岁。以上统计结果表明,脊柱结核发病率最高,约为关节结核的一倍,而关节结核又约为其他骨结核的一倍。

本病发病隐潜,早期症状轻微,常有局部疼痛、肿胀和功能障碍等。病变严重者可发生脓肿或形成窦道。若合并化脓菌感染,将直接影响治疗效果和预后。关节结核的症状常早于X线征象,而脊柱结核症状多发生于X线改变之后。创伤可使隐性的骨关节结核灶变为活动性病变。骨骼的破坏通常须3~4个月后才在X线片上显示出来。

自抗结核药物广泛应用以来,结核病的发病率已显著降低,发病部位和病变范围亦异于既往。对于病变表现的认识,也不同于以往的传统概念。结核灶的破坏与增生,过去总认为是以破坏性为主,无明显增生硬化,也是区别于化脓性炎症的主要依据。现今通过大量手术病理的观察,发现骨破坏与增生硬化常同时存在。有些单凭增生硬化和破坏改变的程度,难以与骨髓炎区分。除大多数脊柱结核外,其他长、短骨、不规则骨及扁骨均可表现为明显增生硬化。骨结核的增生硬化不一定由于合并化脓性感染,也不仅是修复期才出现的X线表现。

结核性死骨,既往都认为呈“砂粒样”,殊少有大块死骨的记述。因此,一旦出现就认为是非结核性病变的诊断根据。现今不少研究专著都证实了关节结核,特别是膝关节结核,不仅可出现大死骨,且可对应性出现,称为吻形死骨。有的见于膝关节的股骨面或胫骨面,或两者对应出现以及肩关节的肱骨头,最大可达2cm以上。

通过病理观察,骨结核的“砂粒样”死骨,大多为干酪物质的钙化斑点,真正的砂粒样死骨密度低于钙化点,且常为钙化的干酪物质所掩盖,难以显示。

骨结核的膨胀性破坏,以小儿的短管骨最明显,称为骨气臃(spina ventosa)。此改变亦可见于其他骨骼如肋骨、锁骨及胸骨。长管骨、坐骨、耻骨、髌骨、跟骨以及脊椎骨结核,均可有类似的改变。扁骨或异形骨的膨胀表现常伴随多囊状或蜂窝状破坏。

第一节 骨 结 核

骨结核(tuberculosis of bone)或称结核性骨髓炎,好发于30岁以前,特别是少年儿童时期,通常以短管骨及长管骨的骨骺和干骺端好

发,并以症状轻微,病程较长,病变局限,以及无或少有骨膜反应为其特点。

骨结核大多起始于骨松质或骨髓组织,该处系红骨髓组织,血管丰富,排列特殊,血流缓慢,为发病提供了有利条件。以股骨头、颈部为例,该区均为网状或攀状的终末血管,当动脉血到达骨髓腔的静脉窦时,管腔突然扩大,血流减慢,且又为红骨髓,结核菌易于座落并繁殖形成病灶。

结核病变最初为非特异性的炎症反应,随后可出现结核性肉芽组织增生,形成结核结节。镜下,结节为上皮样细胞,周围有大量淋巴细胞环绕,并同时伴有巨大细胞。随着结核结节的增大和融合,周围组织被破坏并产生干酪样坏死,液化后即形成脓肿。

结核在病理上分为增生(或肉芽)型与干酪(渗出)型两型,二者常混合存在,仅以某一型为主。此外,两型之间可相互转化,即增生(肉芽)型可以呈干酪样变;干酪样病变的边缘又可出现肉芽增生。

增生型,病灶以肉芽增生为主,有典型的结核结节。结核性肉芽组织首先引起骨小梁萎缩和破坏,最后形成空洞或骨疡。病变多较局限,好发生于长骨骨骺。少数侵及干骺端或破入关节腔而形成关节结核。本型较少形成死骨,预后较好。

干酪型,病变进行急剧,病灶内无真正的结核结节。在骨内可形成富有蛋白的渗出物,常迅速发生广泛的干酪性变并形成骨疡。干酪物质可呈沙粒状钙化,密度高于死骨。本型常向关节方向破坏或穿破皮肤形成窦道。

儿童期骨结核,不论长、短管骨或扁骨,骨膜均可不断增生骨化,致骨干膨胀增粗。成人则较少发生骨膜反应,但在病灶累及骨皮质或由软组织侵犯骨骼时,则可出现较局限的骨膜增生。

第二节 长管骨结核

长管骨结核较少见,好发于骨骺、干骺端,

发生于骨干者罕见。

一、骨骺与干骺结核

在长管骨结核中,骨骺、干骺结核(tuberculosis of epiphysis and metaphysis)最多见,好发于股骨上端、尺骨近端及桡骨远端,次为胫骨上端、肱骨远端及股骨下端。初期,病人常主诉邻近关节活动不灵,酸痛不适,尤以负重、活动后、夜间和睡前显著。局部肿胀,但热感不明显。若体质较弱或治疗不及时,则常向关节方向发展而成为关节结核,但较少穿破皮肤形成窦道。

【影像学表现】 骨骺、干骺结核可分为中心型和边缘型两种。骨骺结核多为中心型,干骺结核可分为边缘型或中心型。骨骺和干骺结核通常均为单发,少数可有多个病灶。

中心型,病变早期为局限性骨质疏松,骨小梁变细、模糊或不连续。随后可出现弥散的点状骨质吸收区,后者逐渐扩大并互相融合,形成小的圆形、椭圆形或不规则形破坏区。病灶边缘多较锐利,内可有小死骨。破坏区常横跨骺线,此系骨骺、干骺结核的特征性表现,边缘可部分硬化。在干酪性骨疡中有时可见干酪物质的钙化点,密度可高于死骨。小儿的中心型骨骺、干骺结核可见有骨膜增生(图 7-12-1)。

边缘型,病灶多见于骺板愈合后的干骺端,特别是长管骨的骨突处。早期为局部骨质糜烂。病灶进展,可形成“海湾状”的骨缺损,可伴有薄层硬化边缘,并逐渐移行于正常骨组织。少数骨破坏边缘破碎不整或呈蜂窝状。本型一般较少出现死骨。

儿童的干骺结核常伴发局限性的骨膜增生。5岁以内,骨质破坏出现较晚,常迟于局限性的骨膜增生(图 7-12-2)。

【鉴别诊断】

(一)骨囊肿 好发于骨干或干骺中部,多为卵圆形,长径与骨干长轴一致,边缘清晰锐利,为一完整的致密包壳所围绕。较大的囊肿常呈对称性膨胀生长,骨皮质亦薄,腔内无死

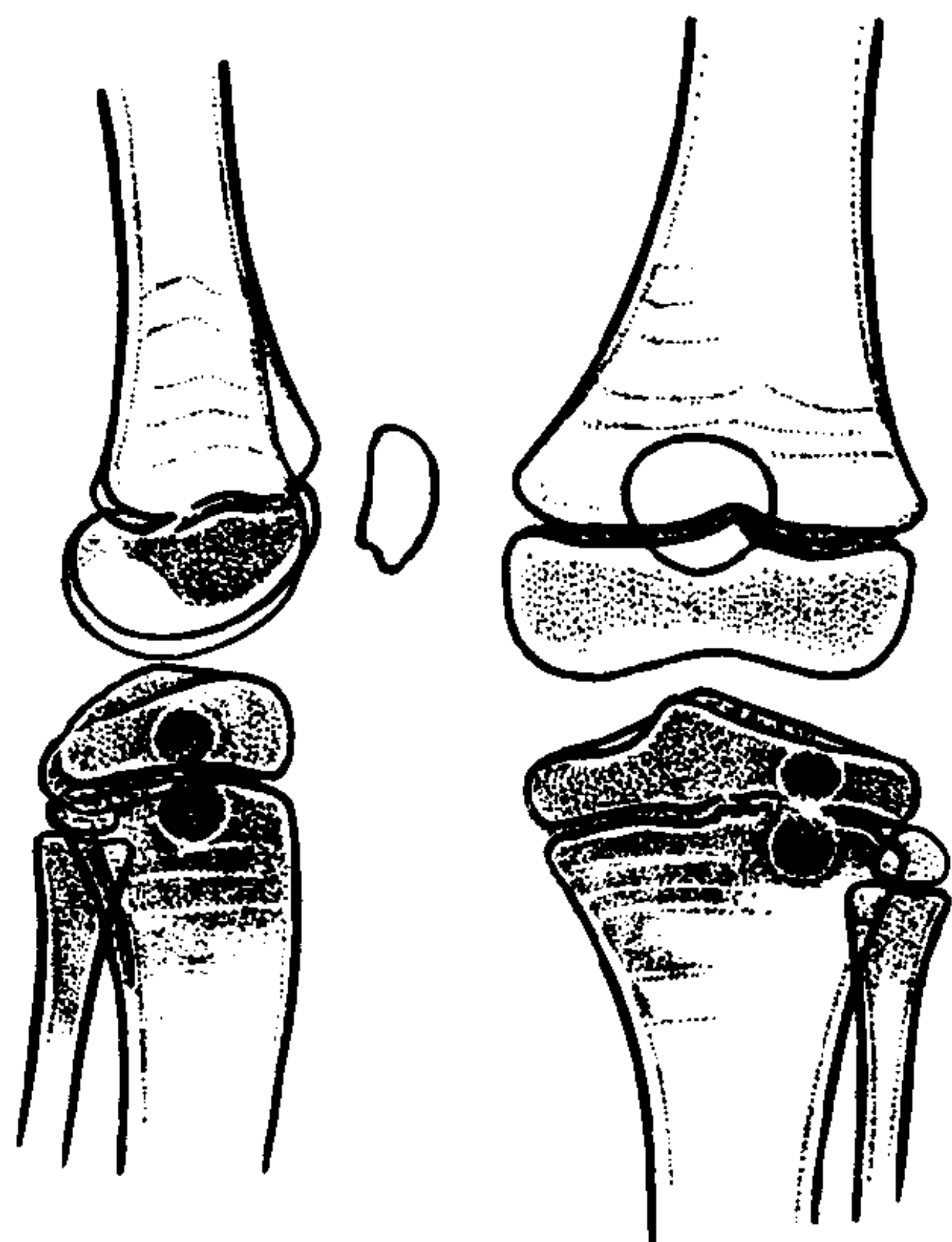


图 7-12-1 胫骨上端骨骺、干骺结核
胫骨上端稍偏腓侧局限性骨破坏区，呈纺锤状，横跨骺线，边缘稍有硬化

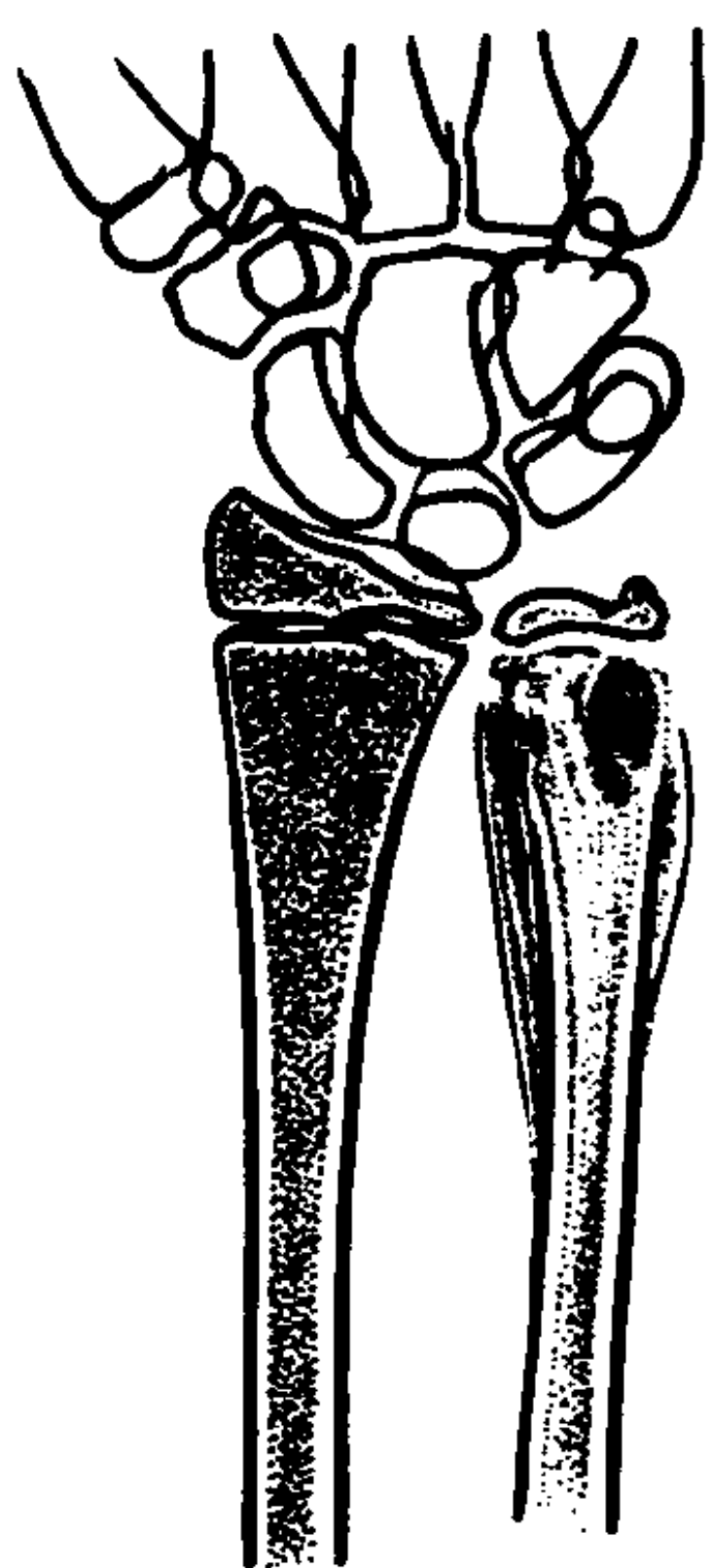


图 7-12-2 尺骨干骺结核
尺骨远端干骺区示长圆形骨质破坏区，
病灶周围有局限性骨膜增生

骨，亦无骨膜增生，但易并发病理骨折。

(二) **成软骨细胞瘤** 症状轻微或无，10~20岁好发，病灶较小，多呈圆形或卵圆形，与骨骺、干骺结核相似。本病较少见，均发病于骨骺区附近，病灶边缘清楚、锐利，瘤内可见钙化或骨化影。

(三) **骨巨细胞瘤** 好发于长骨端之突出部，常呈偏心性、膨胀性生长，边缘多较清晰，可稍有硬化边，但无骨膜增生或死骨。严重者

可发生病理骨折。

(四) **软骨粘液样纤维瘤** 常呈偏心性、膨胀性生长，在分叶状或蜂窝状的破坏区内可有骨嵴，边缘硬化并呈波浪状，多无骨膜和软组织肿块。

二、长管骨骨干结核

在骨关节结核中，长管骨结核发病率最低，好发于无或少有肌肉附着的骨干，如前臂和小腿骨等。30岁以上极少见。

起病较急，或有结核中毒症状，体温升高，局部肿痛或有波动感，少数可破溃形成瘘管。有的发病轻微，仅患处高起。由于病灶距离骺线和关节较远，一般不影响骨的发育和关节功能。本病可自愈。

【影像学表现】 骨干结核多稍偏于骨干一侧。早期，呈局限性骨质吸收或点状弥散性稀疏区，继续进展则可出现单个或多个圆形或椭圆形的破坏区。其长径与骨干纵轴一致，边缘清晰，并有硬化表现。病变进行缓慢者，骨内膜明显增生，骨质硬化。发生于儿童者，骨增生表现更为显著，近似加雷(Garre)氏骨髓炎。若侵及骨皮质，则可引起骨膜增生，病骨稍膨隆，呈梭形增粗，类似短管骨结核的骨气臃改变。病变亦可向骨干的两端延伸，但殊少侵犯关节。

当病人抵抗力减弱时，病变发展迅速，骨破坏可呈溶骨性，但较少穿过骺软骨累及关节。死骨亦少见。偶有穿破皮肤形成窦道、并发化脓性感染者。

总之，本病缺乏典型的X线征象，常因年龄和机体状态以及病变部位而表现各异，有时诊断颇为困难，须结合临床综合分析。

【鉴别诊断】

(一) **硬化型骨髓炎** 骨质增生硬化极为突出，密度较高，范围广泛。骨皮质增厚、硬化，骨干增粗，髓腔变窄或完全消失，骨膜增生和硬化区内的骨破坏均不明显。邻近软组织多无肿胀。

(二) **慢性局限性骨脓肿** 好发于干骺端, 骨破坏周围常伴有较广泛的骨增生硬化, 与临近正常骨组织无清楚界限, 少有骨膜反应, 软组织无明显改变。

第三节 短管骨及块状骨结核

短管骨结核包括指(趾)骨、掌(跖)骨结核。

指(趾)骨结核亦称结核性指(趾)炎或骨气臃, 常与掌(跖)骨结核同时发生。小儿期的短管骨内仍为红骨髓, 血运充沛, 为骨结核的好发部位。

短管骨结核病理可分为肉芽型结核, 病变开始于骨松质和髓腔, 可引起骨皮质吸收和破坏。病变向外蔓延可引起骨膜增生和骨皮质增厚, 使骨干呈梭形膨胀。另一型为干酪型, 则是坏死的骨组织发生干酪样变, 甚至液化, 形成骨质缺损, 其内可有小死骨。液化的干酪物穿破皮质、骨膜和皮肤, 可形成瘻管。

临床上, 本病多见于5岁以下儿童, 成人少见。病变常为双侧多发, 好发于近节指(趾)骨, 很少侵及末节。指骨发病多于趾骨, 第二、三掌、指骨、拇指(趾)骨及第一跖骨尤为多见。

指(趾)局部软组织呈梭形肿胀, 肤色正常或稍变红, 大多无痛觉或压痛, 活动不受限或稍感不适。有的全无症状, 常系无意中发现。本病大多可自愈, 预后良好, 偶有破溃形成窦道者。

【影像学表现】 常双侧发病, 累及多指和多骨, 但同一骨很少发生多处病灶。病变早期仅见局部骨质疏松。尔后, 骨松质内出现圆形或卵圆形骨破坏, 或呈多房性骨质缺损, 并向外膨隆, 大多位于骨中央, 长径与骨干方向一致。病灶内可见粗大而不整的残存骨嵴, 但少有死骨。病灶边缘较清楚, 轻度硬化, 并可见有层状骨膜增生或骨皮质增厚。严重的骨破坏可延及整个

骨干, 但殊少侵及关节(图 7-12-3)。

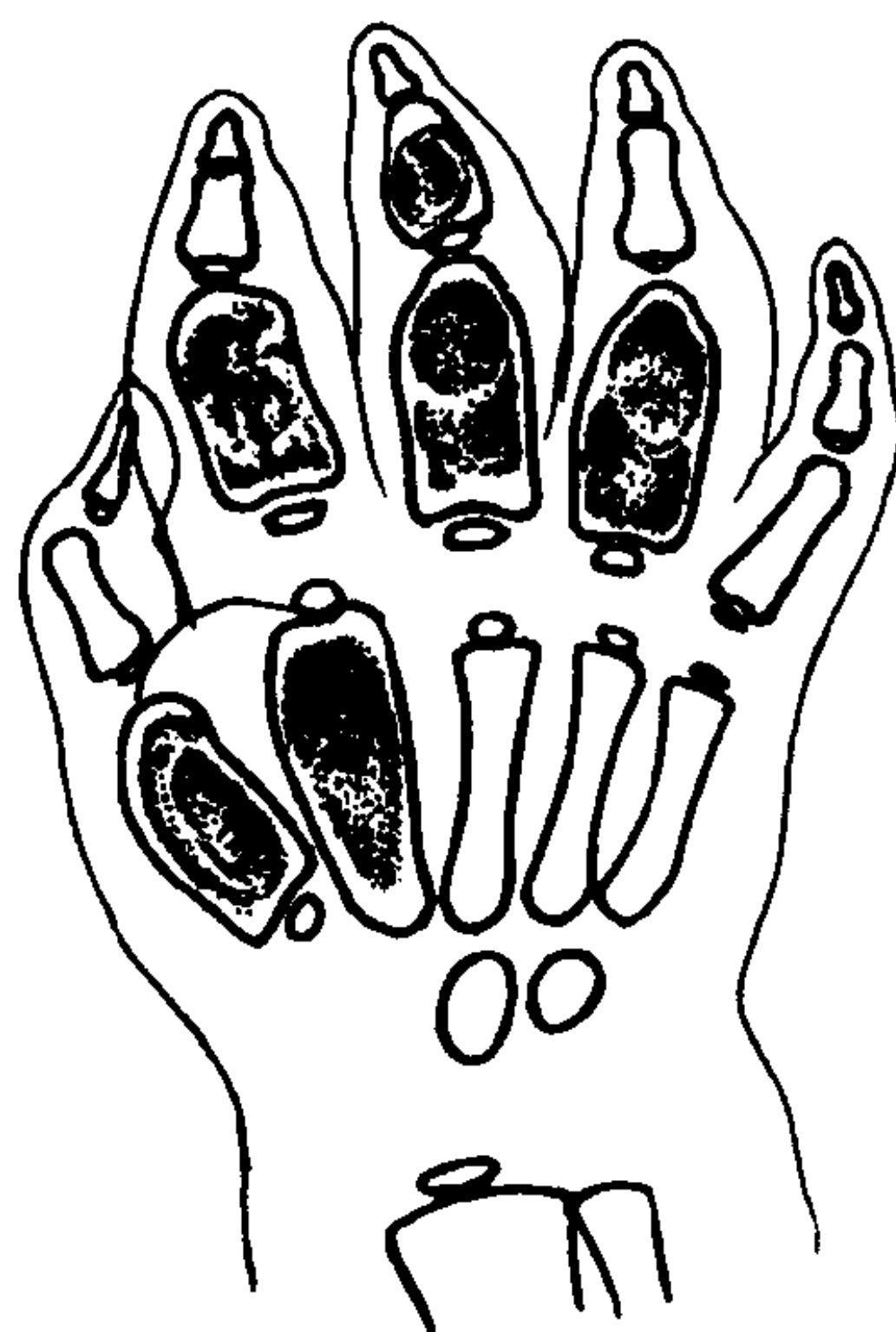


图 7-12-3 掌、指骨结核
掌、指骨多发性“骨气臃”

成人的指(趾)骨结核, 病变范围比较局限, 多靠近干骺端, 呈蜂窝状破坏, 局部皮质稍有膨胀。破坏区周围可有程度不同的硬化。破坏严重者, 可并发病理骨折, 但较少出现骨膜增生, 个别病变广泛可累及整个骨干, 呈杵状增粗, 可见有小死骨。

修复期, 软组织肿胀消退, 破坏区逐渐缩小并趋硬化。小儿的短管骨结核痊愈后可不留任何痕迹或仅见有轻微的骨结构异常, 但成人的较大的骨破坏则难以完全修复。

【鉴别诊断】

(一) **多发性内生软骨瘤** 好发于骨骺端或骨干, 呈偏心性膨胀性生长, 与正常骨组织分界清楚, 瘤区内可见有条状骨嵴及斑点状钙化影, 骨皮质变薄。本病有单侧发病趋向, 可在其他长管骨发现类似病变, 一般均无骨膜反应。

(二) **骨梅毒** 常为双侧对称发病, 表现为骨皮质增厚和骨膜增生, 一般均无明显骨破坏, 亦无死骨形成。康瓦氏试验阳性, 有助于鉴别。

(三) **痛风** 多见于30岁以上的男性, 疼痛明显, 好发于骨端, 常同时累及关节。尿酸明显升高。

第四节 扁骨结核

一、颅骨结核

颅骨结核的病理改变是：病变起始于板障，通常内板破坏大于外板，可分为局限型与弥漫型。局限型以肉芽增生为主，常累及颅骨全层，表现为穿凿样的骨破坏；弥漫型以干酪性为主，有时可见死骨。

本病的临床表现是多见于少年儿童，亦可见于成人。常见症状为病变部位肿胀和压痛，若累及硬脑膜可有剧烈头痛。局部可扪到肿块，有波动，或可扪及骨缺损的边缘。严重者，可破溃形成窦道，流出小米汤样脓液或豆渣样物，偶有小死骨流出。

【影像学表现】 好发于额骨和顶骨，次为枕骨和颞骨，颅底骨最少见。病变多位于颅缝附近，常可跨越颅缝侵及邻骨，因此同时累及两块颅骨者并不少见。根据病灶范围，可分为局限型和弥漫型，以前者多见。

局限型，最初仅表现为局部骨密度减低，并逐渐形成圆形、卵圆形或梅花瓣样的骨缺损，直径1~4 cm不等。由于内板破坏大于外板，故缺损的边缘常呈双边，边缘清晰锐利，骨质硬化少见，骨破坏可同时见于两块颅骨。可见小死骨。

弥漫型的骨破坏较广泛而弥散，常呈虫蚀状，可跨越颅缝侵及邻骨，边缘模糊，与正常骨组织无明确界限。可形成窦道。

【鉴别诊断】

(一) **骨髓炎** 起病急，病程短，发烧和疼痛较著，2~3周后即可见到广泛的骨破坏，一般不超越颅缝。骨增生硬化及骨膜反应显著，常见有大死骨。

(二) **黄脂瘤病** 典型者颅骨破坏呈地图样，边缘清晰锐利，如穿凿状，无硬化边或骨膜反应。常有眼突和尿崩等典型临床症状。

(三) **颅骨血管瘤** 呈圆形、卵圆形或花瓣状骨质破坏区，外板破坏远较内板严重，边缘

整齐硬化。瘤区常呈蜂房状结构，在切线位可见自中心向外放射的骨针。

二、肋骨结核

肋骨结核可由血行播散或相邻的结核灶直接蔓延而来（如脊柱、胸骨或胸壁软组织结核），病变尚可侵及肋软骨。在病理上，可分为肉芽肿型和干酪型。前者较局限，肿胀多不明显；后者易干酪液化形成脓疡，常破溃或沉降于肌间、皮下，甚至流向胸腔，压迫肺组织。

临床上肋骨结核是扁骨结核中较为常见的一种，约占骨结核的10%，青壮年多见。常见于第4~7肋，好发于肋骨中段，次为前段，后段最少。

早期可无症状，或仅有局部闷痛不适，于深吸气或咳嗽时加重。结核脓肿形成后，局部皮肤可呈梭形高起，方向与肋骨一致，有波动感，大多向外溃破，形成瘻道，常经久不愈。偶可穿入肺内。少数可无任何症状。

【影像学表现】 血源性肋骨结核，病灶开始于髓腔，单发或多发，多骨多发者少见。常表现为局限性、椭圆形或不规则形的骨质破坏。其内常可见斑点状钙质沉着或砂粒样死骨。破坏区周围骨密度均匀性增高，难以辨认松质与皮质，髓腔消失。病灶亦可表现为囊状膨胀，犹如骨气臌。局部可有少量骨膜增生，与健骨界限清楚。少数肋骨破坏较广泛，呈虫蚀样，可有死骨，但新生骨很少。

肋骨结核少数源于脊柱结核脓疡之流注或胸骨结核的蔓延，以及乳房结核或胸壁结核的直接侵蚀。此类病灶多引起肋骨边缘性破坏，常累及肋骨下缘，亦可为范围较长的溶骨性破坏，或表现为局限的侵蚀性破坏，边缘硬化。可伴骨膜增生，常无明显死骨。继发于胸膜或胸壁结核者，可在肋骨上下缘或中央出现骨质缺损，周围有明显的骨质疏松。邻近的软组织呈梭形肿胀，并包绕病骨。继发于胸椎结核者，肋骨头破坏消失，或有死骨形成。

肋骨结核有时须与骨髓炎、骨纤维异常增

殖症和骨髓瘤等鉴别。

三、锁骨及肩胛骨结核

锁骨结核极少见，好发于成人，可发生于骨干或其两端，以内1/3最多。发生于胸骨端者常波及关节。锁骨结核兼有干骺和骨干结核的特征。锁骨两端的骨松质病灶常呈溶骨性破坏，有时可有死骨。锁骨骨干结核可类似长管骨结核，以增生为主，破坏较少，很少有死骨。病灶较大者，骨干常呈膨胀性改变，其长径与锁骨方向一致，类似骨气臃表现，可有轻度骨膜反应。诊断时须与骨梅毒、骨囊肿、骨纤维异常增殖症、嗜酸性肉芽肿及转移瘤等鉴别。

肩胛骨结核更为少见，好发于肩胛岗附近或邻近关节盂的部位，肩胛下角最少见。患侧局部肿胀、疼痛，但肩关节活动多不受限。病变单发或多发，大多为穿凿样骨破坏，较少有死骨。冷脓肿多沿肩胛骨的前缘沉降至背部或侧胸壁，或将肩胛骨“顶起”。肩胛盂附近的病灶，多呈小囊状破坏，并可呈骨硬化表现，常侵及肩关节而发展为关节结核。

四、髌骨结核

髌骨结核是指远离关节而单纯发病于髌骨者。髌骨翼和髌嵴附近为其好发部位，较少见，多发生于青少年。

髌骨结核的症状一般较轻微，常见的有疼痛，较轻微，多发生于脓肿出现以后，局限于患处或病侧肢体。患侧下肢易感疲劳，稍活动即感酸胀无力，难以持久劳动。关节活动受限，脓肿刺激髌肌时，可影响髌关节的伸直。脓肿向后刺激臀肌，可使髌关节屈曲受限。此外尚有患侧下腹部或大腿上部出现脓肿。当临床检查腰椎、髌髌或髌关节无明显病变时，则应首先考虑髌骨结核。

【影像学表现】 病灶大部由髌窝面开始，多数为单发，破坏区一般较局限，弥漫性者较少。病变通常为圆形或不规则形的溶骨性破坏，

很少有死骨。病变周围的骨质有程度不一的吸收，有的几乎无清楚界限。特别是在右髌窝，当盲肠及升结肠充气时尤难辨认。

幼小儿童的髌骨结核，病变破坏比较广泛表现为髌骨嵴糜烂、消失。少数于髌臼上缘附近者，可呈多囊状或蜂房状破坏，同时伴有明显的骨质增生硬化，与正常骨组织界限不清。有时可有膨胀性改变，类似嗜酸性肉芽肿。髌骨结核容易形成脓肿，常见于同侧下腹部、腹股沟及大腿上部。若在软组织内见有斑片状钙化，则有助于结核的诊断。

【鉴别诊断】 髌骨的病变，不论是结核、肿瘤或化脓性感染，X线改变大致相似，单凭X线检查往往难以作出鉴别，最后确诊须依靠穿刺活检。

(一) **髌骨骨髓炎** 起病急剧、发烧局部疼痛显著。急性期骨破坏广泛、弥散，常呈溶水状或与斑点状致密影混合存在。慢性期，骨破坏周围增生硬化明显，并有死骨形成。穿刺脓液培养，大多为黄色葡萄球菌。

(二) **网状细胞肉瘤** 为单纯溶骨性破坏，范围较广泛。病人一般情况较弱，局部可扪及硬化肿块。

(三) **嗜酸性肉芽肿** 好发于儿童，常呈单囊或多囊状骨缺损，边缘清晰锐利，稍有硬化，但无死骨。

五、耻骨结核

多见于少年儿童，男多于女，大多继发于耻骨联合结核，亦可单独发生于一侧耻骨。

本病的临床表现为局部疼痛，压痛明显，并可放射至髌部。脓肿形成后常穿破至阴囊或阴道内，亦可通过盆底肌与腹膜进入腹腔，偶尔可穿入膀胱。

【影像学表现】 一般分为局限型和弥漫型。局限型多见于耻骨一侧的升支，常呈囊样膨胀性破坏，可有不同程度的硬化边缘，常有骨膜增生，耻骨体增厚变形，有时可见死骨。弥漫型呈广泛的骨质疏松及虫蚀样破坏，严重者

可累及整个坐、耻骨。少数耻骨可全被破坏，或呈多囊状破坏，并伴骨质增生硬化。可有较大的死骨。耻骨结核较易穿破皮肤形成窦道。当继发化脓性感染后，骨质增生硬化更为显著，病变范围亦相应扩大。

耻骨联合结核多为边缘性不规则的骨质缺损，周围常有硬化反应，一般先开始于一侧。绝大多数最终可跨过耻骨联合而侵及对侧耻骨，侧耻骨联合间距增大。破坏广泛时，可延及耻骨上下支，并可见到骨膜反应。

【鉴别诊断】

(一) 耻骨骨髓炎 常单侧发病，一般不累及对侧。骨破坏及增生广泛而显著。发病急剧、高烧恶寒、白血球升高、局部红肿等炎症表现明显。

(二) 非化脓性耻骨骨炎 常见于女性妊娠末期或分娩后，偶见于男性前列腺或膀胱手术后，以局部疼痛和压痛为其特点。严重者不敢翻身或行走。典型的 X 线表现为耻骨联合增宽，一侧或双侧耻骨边缘骨质破坏，周围骨质正常。本病可“自限”、“自愈”。如不合并感染，骨破坏可完全修复而不遗留痕迹。耻骨联合变窄。不发生脓肿或死骨。

【骨结核的诊断要点】

骨结核是一种较长见的慢性进行性特殊炎症，最好发于少年儿童期。以骨骺、干骺结核常见。临床上无急性发病史，进展缓慢、病程较长。自觉症状不明显，局部可肿胀，但皮肤常无红、热。血沉可加速。病变以溶骨性破坏为主，无明显增生硬化，无或仅有局限性骨膜增生，病灶常呈椭圆形，其内可有砂砾样小死骨，周围软组织内的斑点或索条状钙化常为诊断结核的重要线索。

第五节 脊椎结核

发病率及部位 脊椎结核 (tuberculosis of spine) 占全身骨关节结核的首位。发病率，国外为 37%~53%，国内为 47.28%~60%。任

何年龄均可发病，以 25 岁以上的青壮年最多见，次为 15 岁以下的少年儿童。最好发于胸腰椎交界附近，次为腰椎、上胸椎和颈椎，骶尾椎发病最少。病变常累及两个以上椎体，最多可累及 18 个椎体。可间隔分段发病，单个椎体发病者较少。大量脊椎结核尸体解剖分析证明如果病变仅累及一个椎体，则可能不是结核。儿童发病以胸椎最多，常累及数个椎体，病灶大多开始于椎体中心的骨松质即中心型。成人好发于腰椎，多为边缘型，受累椎体较少，常仅侵犯两个相邻椎体。骶尾椎结核极少，仅见于成人。

症状和体征 病人可有如下症状和体征：

1. 脊柱活动障碍及强迫姿势 (disturbance of spinal movement of and forced posture)，症状出现最早，主要由于患椎周围肌肉挛缩所致。颈椎结核，病人不能抬头、仰视，转头不灵，颈椎有沉重感。腰椎或胸椎段发病，轻者感觉腰发板，重者不能弯腰或作过伸活动，常呈笔直的保护性姿势。

2. 疼痛 (pain) 腰背痛最常见，疼痛性质及程度不一，可为酸痛、钝痛、持续性或间歇性疼痛，在劳累后或睡前明显，咳嗽、喷嚏或用力时均可加重。刺激神经根时，常出现放射性疼痛。颈椎结核常放射至枕部或上肢；胸椎结核可向胸壁、腹壁或腹腔内放射；腰椎者则可向下肢放射。

3. 脊柱畸形 (deformity of spine) 与发病部位、骨破坏程度及年龄等因素有关。小儿胸椎结核常发生后突畸形，骨破坏愈重后突愈显著，所形成的角度亦越小。腰椎结核一般后突征象不明显，主要表现为脊柱侧弯畸形。

4. 冷脓肿及窦道形成 (cold abscess and formation of sinus tract) 因发病部位而各异。颈椎常发生咽后壁脓肿，可压迫食道和气管，严重者可引起吞咽困难及呼吸不畅。胸部常并发椎旁脓肿，可破入后纵隔，甚至穿入肺部，亦可沿肋间神经、血管扩散至后背或前胸壁。下胸及腰椎结核的腰大肌脓肿，可流注入

髓窝形成髓窝脓肿,甚至见于臀部或腘窝等处,并常形成瘘管。这些症状常为某些病人初诊的主诉。

5. 脊髓受累症状(cord symptoms) 包括下肢震颤、行动无力或控制不灵以及瘫痪。以中上段胸椎结核多见,乃因该段椎管较窄(临床称为Pott氏区)之故。脊髓的受累系因:①结核性肉芽组织和水肿直接侵蚀或压迫脊膜②后纵韧带下脓肿和破坏脱位的椎体以及椎间盘直接压迫脊膜。

【影像学表现】 骨质破坏 主要为溶骨性,除合并感染和修复期外,骨质增生硬化少见。按照骨质最先破坏的部位,可分为中心型、边缘型、韧带下型及附件型。

1. 中心型(椎体型) 多见于胸椎结核。早期仅表现为局限性骨质疏松,而后破坏区相互融合增大,可见圆形或不规则形的骨质缺损区,边缘不清,可有小死骨。严重的破坏可使椎体压塌。若破坏继续进行,整个椎体可破坏消失,残余的椎体与破坏的椎间盘一起嵌入邻近的椎体。儿童期的胸椎结核,往往数个邻椎受侵。少数椎体呈多囊状破坏,并可有轻微的硬化边缘。

2. 边缘型(椎间型) 腰椎结核多见。病变开始于椎体的上、下缘,范围较局限,呈溶骨性破坏,边缘毛糙不整,其余部分正常。病变向椎体或椎间盘侵蚀蔓延,可直接破坏椎间盘而波及相邻椎体,故常见两个相邻破坏的椎体嵌顿在一起,宛如一个椎体。仔细观察,可见其中间残有不规则的骨质破坏,且椎体与椎弓、棘突等附件顺列和数目不符,不难区分。

3. 韧带下型(椎旁型) 为一特殊类型的脊椎结核,大多继发于椎旁韧带下脓液的侵蚀,极少数由血行感染而来。病变开始于脊椎腹侧的椎旁韧带或前纵韧带下。该处椎体前缘糜烂性破坏,形成大量的脓液,积聚于紧张的前纵及旁椎韧带之下。椎体的前缘骨质在脓液的浸泡腐蚀下,大多产生凹陷性破坏,并常涉及数个椎体,但椎间盘尚可保持完整。病变发展或持续存在,破坏可向后扩散,同时累及多个椎

体及椎间盘。脊柱一般较少发生角畸形。本型主要见于胸椎结核,常不易区分系原发或属继发性改变。

4. 附件型 较少见,多于青壮年,属血行感染,包括棘突、横突(见骨突结构)及椎弓、椎板及小关节突结核。椎弓、椎板及上、下关节突由于相互连接紧密,多同时受累,单独发病者较少。一般一处(椎弓、椎板或关节突)发病,不久即蔓延至邻近部位,破坏常超越小关节,表现为骨小梁模糊、结构不清、稀疏或密度不均匀。关节面呈磨玻璃样改变,之后,可出现明显的溶骨性破坏,关节间隙可增宽。附件型结核容易累及脊髓而引起各种神经症状。

少数血行感染病例,椎体及其附件可同时发病。

椎间隙变窄或消失 因相邻两椎体的软骨板破坏,髓核常疝入椎体。此征象几乎见于所有脊椎结核,尤其是边缘型,为诊断本病的重要依据。一般较少出现于韧带下型与附件型。

脊柱曲度改变:与脊柱的生理曲度、解剖结构、身体重心及病变类型等有关,表现为后突、侧弯以及椎体相互嵌入等。位于胸腰椎交界处的中心型结核,因受身体重力的作用,脊椎受压变形出现较早,椎体呈楔状或扁平状,严重者可造成后突畸形。韧带下型病变多位于椎体前缘,受压变形较少。

椎体嵌入多见于破坏较严重的腰椎结核。由于腰椎小关节面接近于垂直方向,且其负荷重心位于椎体后方,故当椎体及间盘破坏后,较易相互嵌入。据此,胸椎重心位于横突之前方,颈椎的横突又相互接近,故较少发生嵌入现象。

后突畸形为脊椎结核的常见征象,通常多见于胸椎结核,次为腰椎结核,颈椎结核最少。后突常以破坏最重的椎体为中心成角,最严重在后突夹角竟达20度。

脊柱侧弯多见于腰椎结核,此乃因肌肉痉挛、椎间盘及小关节突不对称性破坏等所致。

冷脓肿:一般认为脓肿的发生与椎体破坏程度成正比,但亦可早于骨破坏。

(1) 脓肿部位与发病率：冷脓肿最常见于胸椎结核，出现率为90%左右，表现为脊椎周围的梭形软组织影即椎旁脓肿。在颈椎即咽后壁脓肿，表现为咽后壁软组织影增厚，约占50%。在腰椎则表现为腰大肌脓肿，约占半数。若病变偏于一侧，脓液可穿破骨膜聚集于同侧腰大肌鞘内，表现为腰大肌影模糊、饱满、增宽，以至隆突。

(2) 脓肿形态：与病变部位破坏程度及病灶活动与否有关。一般脓肿部位即病变所在，颈、胸椎结核尤然。一般破坏愈严重，脓肿范围愈广泛，常呈梭形、三角形、半圆形、长带形或波浪形等。

在摄片复查时，若发现脓肿影加宽延长，常表示病变在进展。如脓肿影变窄或缩短，则反映病变吸收好转。通常，脓肿的弧度越大、密度越高，常提示具有活动性；而弧度较浅、密度较淡多表示病灶比较稳定。有时还可见脓肿壁或脓肿的流注区有斑点状或片条状钙化影。

(3) 脓液的流注和窦道形成：脓肿的外层为肉芽组织，内为干酪物，其中含有较多的半饱和脂肪酸，能抑制消化蛋白酶，使脓液容易发生流注并流向阻力较小和位置较低的部位。脊椎结核的窦道一般较其他部位的结核残腔行程长、范围广，形态也不整，且可有多个盲腔。在经久不愈的病人，术前窦道造影，可发现盲腔，有助于彻底治疗。

颈椎及腰椎结核的冷脓肿，在早期即可穿破骨膜、韧带，并沿肌、神经或血管流注，最后可破溃形成窦道。胸椎结核的脓液因不易流出、压力高，并受主动脉及心脏搏动的冲击，以及呼吸力学的影响等，多可继续扩大，较少产生远距离流注。常见的流注部位是胸壁及背部，尚可溃入肺野。后者易误为肺结核或纵隔肿瘤等（图7-12-4）。

胸椎结核椎旁脓肿溃破入肺的X线征像是胸椎有活动性结核灶，在同一水平的肺野内带出现边缘模糊、密度较高的肿块影。深曝光片可见肺内阴影与椎旁脓肿阴影重迭。侧位片

可见肺野病变虽与椎旁脓肿稍分开，但总有部位相互重迭。在脓肿穿破处附近，还可见纵隔胸膜局限性肥厚，呈长条状，稍向外突，或呈袖口状。破入肺部的病灶若与气管相通，则可形成空洞或支气管播散。

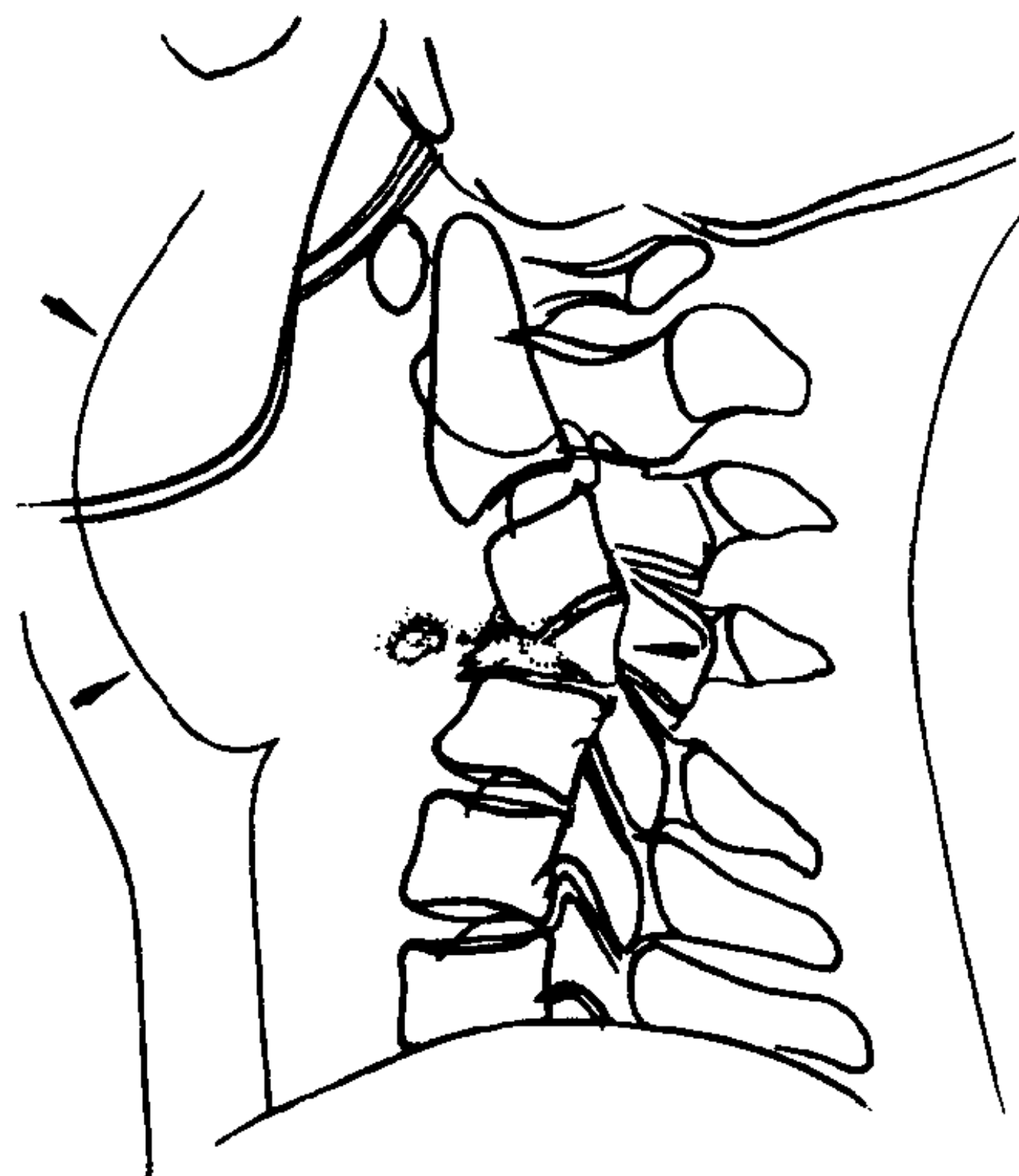


图7-12-4 颈椎结核、咽后壁脓肿形成颈₄椎体破坏压扁，上下椎间隙变窄或者消失，以颈₄为中心后突畸形，咽后壁脓肿向前隆突，并将气道向前推移

骨赘及骨桥形成：多见于腰椎结核修复期，或陈旧性的胸椎结核，常发生于病变范围较小、破坏较轻、病灶较表浅以及椎间盘未完全破坏的病例。骨赘发生于患椎或其邻近的椎体，表现为椎体骨刺或骨桥形成。骨刺系椎间软骨板破坏后，因功能失常和机械刺激而引起的骨质增生硬化。骨桥则为椎间韧带的骨化或钙化。

椎体融合：通常出现于椎间盘完全破坏后，两个相邻或数个椎体的相对面骨质部分或大部分破坏，两个残余的椎体相互嵌顿融合在一起的愈合阶段。两个椎体的连接部分密度明显增高，其间有骨小梁贯通，椎体轮廓清晰。

椎体骨性融合多见于腰椎结核，原因是：①脓肿压力低，韧带剥离轻，病灶周围的栓塞性动脉内膜炎及动脉周围炎不严重，局部血液循环较好；②腰部强大的肌群有助于椎体的稳定；③腰椎结核大多为椎间型，也适于椎体融合。

死骨：较少见，有时见于脊椎中心型结核，

表现为砂粒状死骨。病理性压缩骨折后的碎片多见于椎体前方。此外，椎体严重破坏后，干酪物质引起小动脉栓塞，也可造成缺血坏死。值得注意的是，脊椎结核破坏区内干酪物质的砂粒状钙化，远较结核性小死骨多见而明显。

合并化脓性感染：脓肿破溃后常继发化脓性感染，表现为在骨破坏基础上出现骨质增生硬化。脊椎结核病灶清除术后，病区界限清楚，边缘锐利，无骨质增生硬化。病变区可见肋骨的残端，椎旁脓肿影淡薄或消失，颇似恶性肿

瘤。

【鉴别诊断】

(一) **椎体压缩骨折** 多累及一个椎体，常呈楔状变形，靠近椎体上缘的前中部可见横或斜的压缩骨折线，边缘锐利。椎体前缘可有碎骨片，一般无椎间隙狭窄。血肿形成后，可见椎旁软组织影，但一般较局限，弧度小，密度淡，并与病变部位完全一致。此外，患者均有明显外伤史，常并发椎体附件或肋骨骨折，与脊椎结核鉴别不难（表 7-12-1）。

表 7-12-1 脊椎结核与脊椎骨折的鉴别

鉴别要点	脊椎结核	脊椎骨折
外伤史	无或为诱因	有
患病椎体数	两个以上，单个少见	常为单个椎体
骨质密度	骨质破坏，骨密度减低	骨质压缩，密度升高。其余骨质正常
椎间隙	变窄或消失	正常
成角畸形	常见	无或轻微
软组织影	可见较大的梭形阴影（冷脓肿）	有时可见局限性软组织影（血肿）
流注脓肿	常见	无
死骨	很小，多不易见到	有时可见骨折碎片
附件	侵及附件较少	或可见附件与肋骨骨折

(二) **脊椎化脓性骨髓炎** 常见于腰椎，尤好发于下腰椎。发病急，病程短，病变发展迅速，骨质增生硬化显著，而且出现较早。如病变仅侵及附件而椎体不受累，则应首先考虑为化脓性骨髓炎。血化验检查将有助于诊断。

(三) **椎体恶性肿瘤** 椎体巨细胞瘤 一般只在一个椎体或其附件发病，椎间隙多不受累。病骨常可见网格状及膨胀性改变，较少见有软组织肿块，脊柱曲度多无明显异常。

(四) **溶骨性转移瘤** 骨质破坏大多均匀一致，病变可累及椎体附件，或压缩骨折，但椎间隙无改变。有时亦可出现椎旁软组织肿块，一般边缘较锐利，范围局限，膨胀较突然或呈多弧状，不同于结核性脓肿。临床上病史短、发病急、疼痛难忍。如能找到原发病灶，则更有利于确诊。

(五) **先天性椎体融合（融椎）** 表现为相

邻两椎体的互相融合，其间隙可完全消失或仅见一不完整的薄层残余，颇似结核痊愈后的椎体融合。侧位片可见椎体前缘融合处有凹入表现。两个椎体的高度与相邻健椎（包括椎间隙）相仿。骨小梁均清晰可见。融椎所属的椎弓根、棘突、横突及关节突等，也可有不同程度的融合或其它发育缺陷表现。

(六) **颈椎病** 椎间隙变窄，相邻椎体可变扁，椎体边缘骨质明显增生硬化，常呈刺状。椎间孔狭窄，但无骨破坏征象，椎体可有轻度前后或左右错位，很少出现成角畸形。此外，尚可伴有小关节面的硬化及条状项韧带钙化等。

【脊柱结核的诊断要点】 临床症状不明显，病程较长，常以脊柱后突畸形或髂窝软性包块而就诊。主要 X 线表现是：两个以上椎体的溶骨性破坏；椎间隙变窄；脊柱的成角后突或侧弯畸形以及椎旁出现椎形或梭形或长圆形

软组织肿块或表现为腰大肌脓肿。脊柱旁的软组织内可见斑片或长条状钙化。

第六节 关节结核

关节结核 (tuberculosis of joint) 是一种较常见的慢性进行性炎性疾病, 占全身骨关节结核的 30%~40%, 多见于少年和儿童。国内一组 512 例关节结核中, 男性 295 例, 女性 217 例, 男稍多于女。好发于持重的大关节, 下肢关节为上肢的 7~20 倍。最多见于髋、膝关节, 共占关节结核的 80% 左右。髋关节结核多见于儿童, 膝、踝关节好发于青壮年。病变常先开始于不持重的关节边缘部分。

关节结核分为滑膜型及骨型两种, 以滑膜型多见。单纯滑膜结核一般进展缓慢, 若治疗及时, 效果比较满意。如已发展为全关节结核, 关节软骨及软骨下骨质均破坏, 则易形成窦道或合并化脓性感染。

关节结核尚可由邻近的骨髓、干骺结核或脊椎结核蔓延而来。一般多为单发, 多发较少。关节结核的滑膜改变主要为结核性肉芽组织增生, 其骨骼改变与骨结核同。

(一) 滑膜改变 首先引起滑膜充血、肿胀和增生, 并逐渐形成特异性的肉芽组织。关节腔内充满肥厚的滑膜和纤维素性渗出液。之后滑液增多并变浑浊, 内含有多量的淋巴细胞及纤维素, 在关节内沉积并钙化后, 形成白色“米粒体”。此外, 滑膜结核尚能引起邻近软组织的充血、肿胀等改变。

(二) 软骨改变 滑膜或骨的结核肉芽组织逐渐侵及软骨, 一般常先开始于承受压力较轻、接触面较小或非接触面的关节软骨边缘部分。在膝关节, 非接触面的关节软骨, 不论是关节中央或边缘部分, 均可被肉芽组织侵蚀、穿通和破碎以至完全分离。关节软骨的破坏较缓慢, 有的已完全剥离的软骨也可长期存在, 故关节间隙变窄出现较晚, 且多不对称, 完全消失者较少, 与化脓性关节炎早期即发生关节间隙变

窄迥然不同。此外, 关节软骨的破坏尚可继发于软骨下的骨结核病灶, 当骨性关节面破坏后, 即可侵蚀关节软骨, 严重者可形成骨或软骨的大块剥离。

(三) 骨改变 常开始于少有软骨覆盖的边缘部分或非接触面。骨破坏表现为骨表面“溶解”(即边缘糜烂), 或向软骨下骨组织深入蔓延。合并有结核性干酪物栓塞动脉时, 可发生大块死骨。原发于松质骨的结核, 小的死骨常被肉芽组织吸收, 局部形成不规则的破坏或缺损, 一般无新骨增生。

干性骨疡较少见, 好发于肩关节或肱骨头, 无或仅有少量渗液, 病变趋向于结缔组织性关节萎缩(又称萎缩型)及特异性的肉芽组织增生。肉芽组织常自关节囊附着处侵蚀软骨及骨组织。肱骨头发生破坏时, 偶可见到大块死骨。

关节的慢性充血常可加速骨髓生长。

一、髋关节结核

髋关节结核约占全身骨关节结核的 10%~20%, 次于脊柱结核而居第二位, 占关节结核之首位。好发于儿童和少年, 半数以上在 10 岁以内, 2 岁以下和 25 岁以上少见。多为单侧发病。

髋关节结核骨型较滑膜型多见, 病灶常位于髋臼上缘、股骨头及股骨颈。此外, 髋臼外上方的髂骨结核和股骨大粗隆结核亦又蔓延至髋关节, 少数尚可继发于脊椎结核之流注脓肿。早期症状少而轻微, 常见者有:

(一) 疼痛 表现为髋部酸痛、刺痛或胀痛, 并可放射至膝部, 常在疲劳后出现并加重。小儿常有夜间哭闹。检查时髋部有明显的冲击痛。

(二) 跛行 早期因肢体肌肉保护性痉挛, 患肢屈曲或呈半脱位。晚期由于患肢增长、缩短或脱臼, 致使跛行。

(三) 肢体姿式改变 早期多呈前屈、外展及旋状态。此体位关节负重最小, 关节腔最大, 病人感到较舒适。晚期则常持前屈, 内收及内旋位。检查时托马氏试验阳性。

(四) 软组织改变 关节附近组织肿胀,有时可扪及软性包块,晚期常出现肌肉萎缩。

【影像学表现】

(一) 软组织肿胀 虽不具特异性,但可作为诊断线索,如多次复查仅为软组织肿胀,而无明显骨破坏,常提示滑膜结核。本病进展缓慢,可在一年内不出现骨破坏。此外,髋关节邻近的软组织肿胀而稍远处的臀肌萎缩,也有参考价值。

(二) 关节改变

1. 关节间隙增宽或变窄 早期可因滑液增多和滑膜肥厚,关节间隙可稍增宽。关节软骨破坏,则间隙逐渐变窄。小儿的关节间隙,若小于0.5cm或大于0.7cm则应视为异常。细微的改变须两侧对比观察。

2. 关节脱位 髋臼变浅或变平,常致关节脱位或半脱位。轻微的改变不易发现,应测量髋臼内缘泪痕(tear drop)与股骨头内缘的距离,或与健侧对比。距离增宽常提示有半脱位。半脱位时常伴骨盆向上倾斜。如伴有骨质软化,则髋臼向盆内陷入。

(三) 骨质改变 常出现于关节软骨破坏后。早期为骨质疏松。年龄越小,发病越急,骨质疏松越明显。骨质疏松最敏感区是髋臼上缘及“Y”形软骨附近,表现为关节面下的带状低密度区,或髋臼上方半月形或卵圆形的骨质吸收区。而后可于髋臼缘出现局限性或弥漫性的溶骨性破坏,髋臼加深、变大,有时可见大死骨。同时股骨头可糜烂、模糊或不规则。

骨型髋关节结核,病灶多位于股骨头骨骺、颈部和髋臼上方(图7-12-5)。病变易向关节内扩展,并侵蚀关节软骨而致间隙变窄和骨性关节炎面的破坏。

小儿的骨骺可因骨质疏松、破坏而缩小、不整,甚至消失,严重者可伴有股骨颈近段的吸收变细。此外,还可影响骨生长、患肢变短。长期慢性炎症刺激,化骨核可早出现或骨骺增大。晚期,关节囊附近可见残余脓肿呈点、片状钙化。脓肿有时可沿大腿的肌群沉降到膝部。

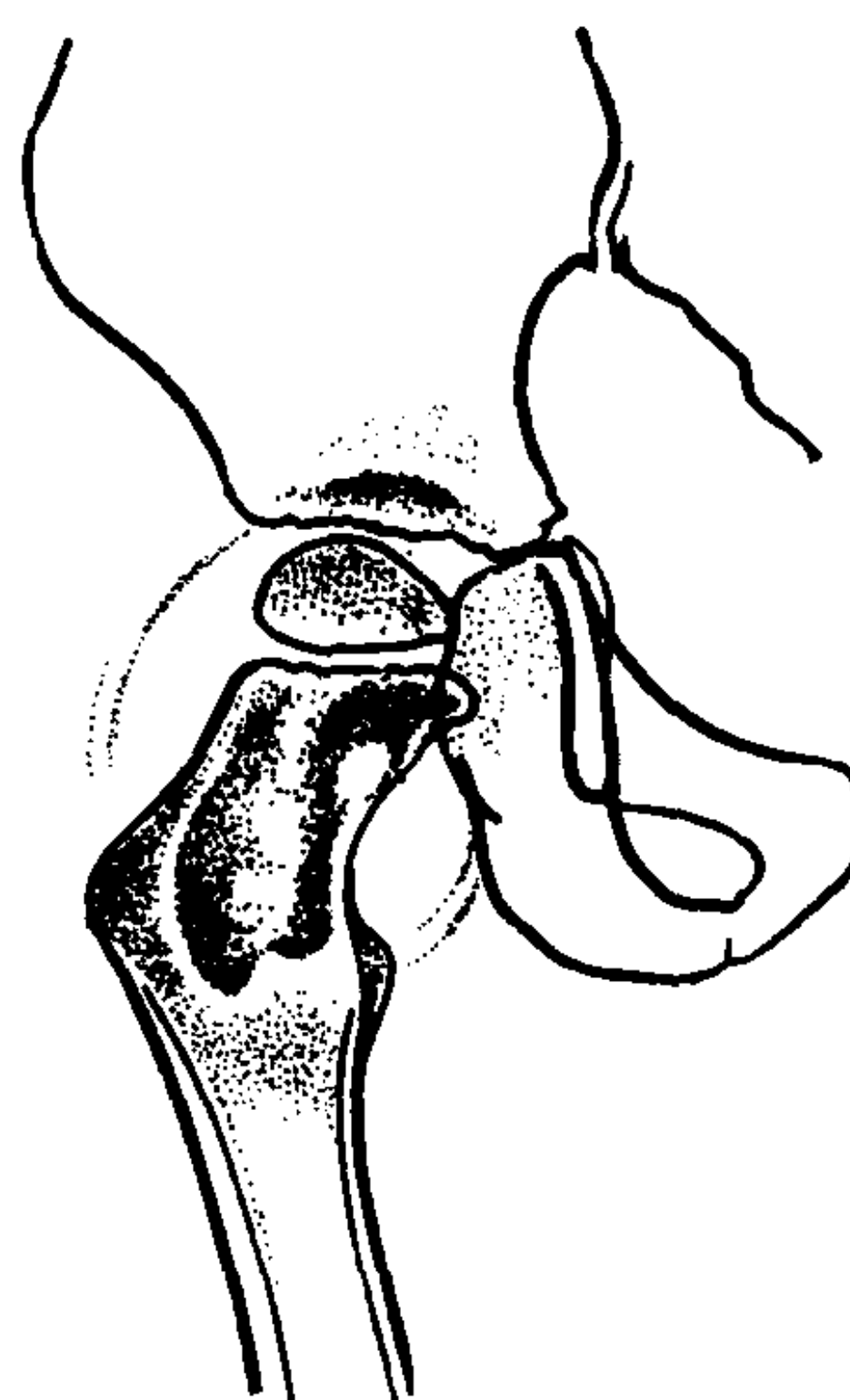


图 7-12-5 髋关节结核
股骨颈骨质大片状破坏起自股骨颈内侧,关节囊肿胀膨隆,附近骨质疏松

【鉴别诊断】

(一) 股骨头(髁)缺血坏死 约1/10的髋关节结核在初诊时误为缺血坏死,而后者约有1/5诊为结核,故二者在鉴别上极为重要(表7-12-2)。

表 7-12-2 髋关节结核与股骨头(髁)缺血坏死鉴别表

	髋关节结核	股骨头(髁)缺血坏死
性别	无显著差异	男比女多4~10倍
骨质疏松	明显	不著
关节间隙	变窄或消失	正常或稍宽
髋臼	多同时被破坏	常不受侵,或可变浅
股骨头的改变	局限性破坏或完全破坏	头变扁、或破碎、或有囊变,晚期可呈蕈伞状
腿部肌肉萎缩	明显	不明显
髋关节活动受限	伸直、屈曲受限	外展、内收及旋转受限伸、屈受限较少
关节强直	较常见	无或较少
股骨颈增宽、颈-干角变小	不著	明显
病程	数年至数十年	3~4年后可自限、自愈

(二) 化脓性髋关节炎 起病急,病程短,

症状明显且较严重。关节软骨和关节面迅速破坏，间隙均匀性狭窄或消失，最后多形成骨性强直。骨破坏同时多伴有增生硬化，骨质疏松不明显。

(三) **先天性髌脱位** 女孩多见，可单侧或双侧，髌臼变浅，股骨头（髌）出现晚且较小，并向后上方脱位，可形成假关节。无明显骨破坏或骨质疏松，病侧下肢萎缩变细。

二、膝关节结核

病理上，膝关节是滑膜组织最丰富的关节。膝关节结核 80% 以上为滑膜型，发展缓慢，病程较长，可长期（数月至数年）仅限于关节软组织。滑膜的结核肉芽组织形成后，首先于关节边缘的滑膜肉芽组织接触，开始破坏，并逐渐侵蚀关节软骨及其覆盖的骨性关节。病变还可开始于交叉韧带的滑膜组织，进而破坏软骨下的骨质。

骨型关节结核，大都在股骨下端或胫骨上部的干骺区，极少数可原发于髌骨。无论滑膜型或骨型，发展为全关节结核后，均易发生关节脱位、窦道形成或合并感染，严重者可形成关节强直。

临床上，膝关节结核的发病率仅次于脊柱和髋关节结核而居第三位，约占骨关节结核的 6%~15%，30 岁以上明显多于髋关节，10 岁以下较少见。初期症状较隐潜，逐渐出现局部肿胀和疼痛，继而跛行和肌肉萎缩，最后发生关节畸形。

【放射学表现】

滑膜型，早期关节间隙常增宽，周围软组织肿胀，而后逐渐出现关节间隙不匀称性狭窄并模糊，以及病变局部骨质疏松和萎缩，较少出现硬化。儿童患者，骨骺出现较早，较健侧大，并可提前闭合。

关节软骨破坏后，于关节边缘处可见凹弧形或鼠咬状骨破坏，边锐而圆钝，多无小死骨。骨破坏范围较大同时伴血栓形成，新的血运又未建立，则于关节边缘，可出现大块死骨，常

呈三角形，其底即关节面，位于关节的一侧或同时出现在关节对面，即所谓“吻形死骨”。

骨型病灶起自骨骺或干骺的松质骨内，初期仅为局部骨质疏松，尔后呈现骨破坏，并逐渐向关节内发展。首先侵及关节面下，进而破坏关节面和关节软骨，致间隙宽窄不一，关节面不规整，边缘模糊不清。

后期，常形成关节半脱位。较少出现骨膜增生，但较易穿破皮肤形成窦道。愈合期，狭窄的关节间隙逐渐变清晰，破坏区边缘有增生硬化，并形成纤维性强直。（图 7-12-6）。

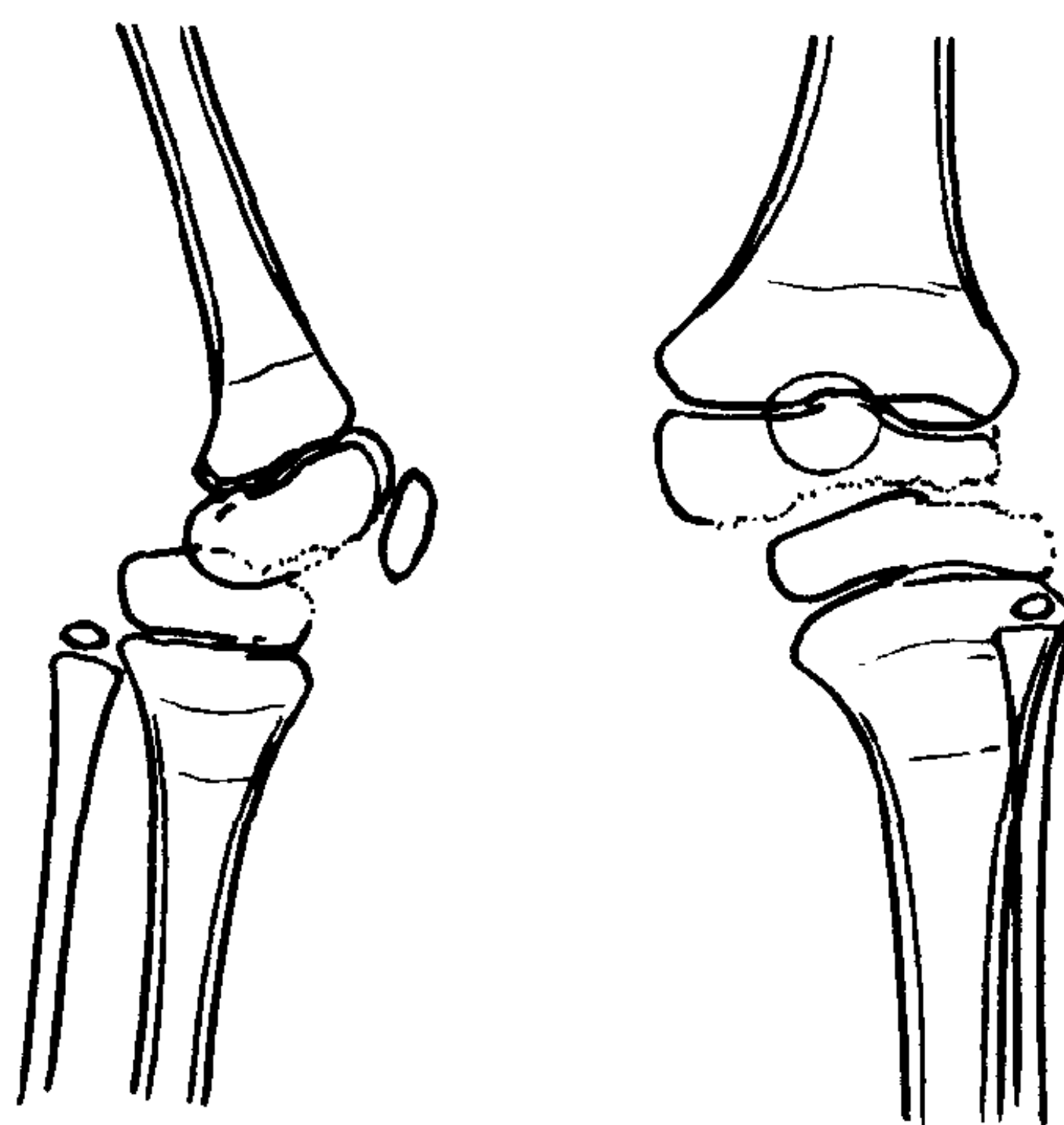


图 7-12-6 膝关节结核
关节间隙变窄，关节面
破坏，呈病理性半脱位

髌骨结核，可分为原发和继发两类，前者来自血行感染，后者多系膝关节结核侵及髌骨。原发性又可分为中心型和边缘型，中心型病灶开始于髌骨中心的松质骨，呈溶骨性破坏，严重者大部骨质破坏，仅残留骨外壳。有时可呈单囊或多囊状并伴有膨胀性表现，颇似巨细胞瘤，可单独存在，或与膝关节结核并发。边缘型病灶位于髌骨的表面，呈糜烂或不规则骨破坏，最终发展为膝关节结核。

继发性髌骨结核，呈侵蚀性骨破坏，主要在髌骨的股骨面，此面呈浅弧状凹陷和不整形的破坏，晚期可有硬化边，一般见不到死骨。

【鉴别诊断】

(一) **化脓性关节炎** 结合病史、临床及血

表 7-12-3 关节结核与化脓性关节炎的鉴别

	关节结核	化脓性关节炎
病程	进行缓慢, 以月、年计	进展迅速, 以日计
软组织改变	关节附近软组织肿胀, 周围肌肉萎缩	软组织红肿, 很少或无萎缩
软骨破坏	进行慢, 以月计, 关节间隙可长期保持	早期破坏, 关节间隙变窄或消失
骨破坏部位	关节游离缘, 持重部位破坏较迟	承重部位最早破坏且显著
关节强直	较少见, 多为纤维性强直	常见, 多为骨性强直
窦道形成	易形成且不易愈合	较少
症状及血液检查	轻、常期低烧, 淋巴球相对增多	明显, 常有高烧, 白血球显著升高, 特别是中性

化验检查, 鉴别不太困难 (表 7-12-3)。

(二) **滑膜肉瘤** 恶性程度较高, 病史长短不一, 疼痛剧烈。X 线检查, 软组织肿块出现较早, 界限清楚, 可呈分叶状, 密度多较均匀, 少数可有钙化点。病变多位于关节附近并可跨越关节。骨质可呈压迫侵蚀性或弥漫性破坏, 较广泛, 无死骨亦很少有骨膜增生。

(三) **普遍性绒毛结节滑膜炎** 好发于膝、踝关节, 病程较长。局部软组织肿胀明显, 穿刺可见血性或咖啡色液体。还可能见大小不等的结节。关节边缘可有溶骨性破坏, 少数可见于骨缺损, 并有硬化边, 但无死骨或骨膜反应。

(四) **血友病及其他出血性关节病** 关节腔内反应出血, 滑膜增厚、含铁血黄素沉着及血肿机化等可致关节间隙增宽。关节软骨破坏后则见间隙变窄及髁间窝加深, 以及骨端呈囊状改变或骨小梁细而疏、不整等。诊断时须结合临床症状、出血史及家族史。

三、踝关节结核

临床上, 本病约占全身关节结核的 1%~5%, 多见于 30 岁以内。病变起始于滑膜、骨骺或干骺的骨松质, 以骨膜型多见。骨型病灶多见于胫骨下端, 外踝次之, 内踝与距骨最少。由于踝关节负重较大和滑膜囊间的沟通较多, 较难治愈。早期有肿胀、跛行及疼痛, 常见于关节前面和内外踝。此外尚有跖屈外翻畸形。晚期常发生痿管。

【影像学表现】 单纯滑膜结核有明显的骨质疏松及关节囊肿胀, 以足骨和小腿骨的下段

显著。关节囊前方的带状和后下的三角形 (脂肪) 透明影被推压变窄或模糊不清, 甚至完全消失。积液较多时, 间隙可增宽。全关节受累则显示间隙变窄、关节下骨板模糊和边缘性骨破坏。

骨型可分为边缘型和中心型, 前者多为糜烂或单纯溶骨性破坏, 一般无死骨; 后者则呈圆形或不规则形缺损, 一般无硬化边, 死骨常见。死骨吸收后的残腔可并病理骨折。近干骺者可有骨膜增生。合并感染可有明显骨硬化。

继发于距骨体结核者由于病灶多靠近关节边缘, 极易累及关节而成为全关节结核。位于距骨中部的结核灶常呈囊状缺损, 并有硬化边。病灶扩大, 可侵及颈部, 距骨头变扁塌陷, 跟骨亦可受累而下陷, 足弓变浅。破坏严重者可发展为跗骨间关节结核。踝关节结核还可蔓延至跖跗关节, 形成跖跗关节结核。

四、骶髂关节结核

本病在临床上好发于青壮年, 半数以上发病于 16~30 岁, 小儿极少。一般症状轻微, 早期有局部疼痛, 常因行动或翻身而加剧, 坐立过久或登高时加重。此外, 尚有髋关节和下肢坐骨神经痛。病变进展可出现关节肿胀、活动障碍或跛行。检查时, 膝伸直屈腰受限, 并可发现脓肿或窦道。

【影像学表现】 大多继发于骶骨或髂骨结核, 以前者多见, 病灶多位于骶髂关节的中下部。一般为单侧发病, 极少数见于两侧, 病变常不对称。早期表现为关节面模糊、边缘糜烂

及关节间隙增宽。髌髌骨常同时出现骨破坏,于关节中间可见长圆形骨缺损,关节间隙不规则增宽。严重的破坏可引起关节囊脱位,耻骨联合向上移位。较大范围的骨破坏,可发生死骨。髌髌关节结核的骨质疏松不如其他关节明显,且常伴有骨硬化。髌髌关节结核易形成冷脓肿和窦道,多见于臀部及腹股沟或骨盆腔内。最后多发生骨性关节强直。

【鉴别诊断】

(一) **强直性脊柱炎** (ankylosing spondylitis) 常见于青年男性,多为双侧对称发病。表现为关节间隙不规则变窄或伴有骨硬化关节,边缘可有小囊状缺损。病变易侵及髌髌关节的上半部。病变可延及腰椎小关节。

(二) **致密性髌骨炎** (osteitis condensans ilii) 多见于成年女性,常对称性的侵犯髌髌关节的中下 2/3 的髌骨部分,表现为三角形、新月形或梨形的致密影,骨小梁融合消失,不累及关节。有时髌骨面亦可有轻度受累。

五、肘关节结核

临床上,本病占上肢关节结核的首位,半数以上为成人,10岁以下少见。大多为骨型,滑膜型较少。早期主要为鹰嘴突及外上髌附近软组织肿胀,发展为全关节结核则呈梭形肿胀。此外,尚有关节活动受限及轻微疼痛。晚期肌肉萎缩明显,较易发生窦道。

【影像学表现】 骨型病灶常位于尺骨鹰嘴突及肱骨内、外髌,其中尤以外髌多见,桡骨小头较少受累。病灶可分为中心型及边缘型,前者呈局限性骨破坏,常有死骨,并可有边缘硬化的脓腔,或可呈膨胀性改变。近干骺部的病变易有骨膜增生,尤多见于儿童。合并感染时骨膜反应更为广泛。

边缘型多以溶性破坏为主,周围骨质稍致密。骨型病灶较易侵及骨膜。尚可引起关节肿胀,关节面模糊。此时与单纯滑膜结核累及软骨和骨组织不易区别。一般认为,来自滑膜的全关节结核,软骨下骨破坏常较均匀,而骨

型,则局部骨破坏较严重。

六、肩关节结核

关节周围有厚大肌群附着,关节盂与肱骨头接触面小,滑膜囊与肌肉联系密切,因此肩关节较少患结核。有时即使形成病灶,也可自愈。肩关节结核以骨型多见,病理上以肉芽增生为主,渗液较少,多不形成脓肿,故有“干性骨疡”(caries sica)之称。

临床上,本病好发于成人的右肩,常为活动受限(尤其是旋转活动)和局部肿胀。三角肌常萎缩。

【影像学表现】 骨型病灶常见于肱骨头、解剖颈及肩胛盂边缘。肱骨的病灶无论自边缘或中心发病,常呈深浅不一的溶骨性破坏,表现为单个或多个圆形透光区,或为弥漫性小病灶融合而成大的破坏区,于肱骨头关节面下形成大块死骨。有时,结核灶可由肱骨大结节向肱骨颈方向蔓延,或由肩峰结核发展而来。

由于关节软骨的破坏、关节囊萎缩、纤维性粘连,以及三角肌的挛缩、萎缩等,关节间隙可变窄或消失。但较少发生脓肿或窦道,即使发生脓肿及坏死物,也可被吸收。在腋窝附近偶可见有脓肿钙化斑。当病变累及肩锁关并形成三角肌下滑囊炎时,也可出现钙斑。

【鉴别诊断】 须与布氏杆菌性肩关节炎鉴别。后者多见于牧区,有病畜接触史,常多关节对称性发病。病后两个月即可出现X线改变,主要在肌腱、滑囊及韧带附着处的肱骨头外缘、大结节、肩峰及喙突。X线表现为局限表浅的小囊状骨质破坏,伴有边缘硬化。关节面及关节间隙可正常,亦无脓肿或死骨。有时于肩峰下囊、三角肌下囊及肌腱韧带处见有钙化。布氏杆菌补体结合试验或冷凝集反应均为阳性,有助于鉴别。

七、腕关节结核

多为骨型或同时累及滑膜,单纯滑膜型少见。病理上干酪型多于肉芽型。多见于青少年,

10岁以下较少发病。病程较上肢其他关节短，病变很快即蔓延至整个关节以至全部腕骨。腕关节囊薄弱，周围软组织亦较单薄，伸、屈侧均有多条肌腱通过，故关节结核较易侵犯腱鞘而影响手的功能。脓肿易破出皮外形成窦道。

【影像学表现】滑膜型早期可见腕骨小梁模糊，皮质密度变淡，轮廓不完整。晚期由于骨皮质消失、腕骨可变小。骨型病灶多始于桡骨远端，次为腕骨（如舟骨、大多角骨、头状骨及三角骨等），很少继发于尺骨。病灶常多发，呈类圆形或不规则形骨缺损。晚期关节间隙变窄。病变严重者可侵及第二、三掌骨基底部，甚至可达骨干，并轻度骨增生和骨膜反应。病骨往往呈膨胀改变。腕骨结核常合并腱鞘结核，有时可见斑点状钙化。儿童的腕关节

结核，患侧化骨核可早出现。

【鉴别诊断】

(一)类风湿性关节炎 常对称性侵及多个关节，主要累及滑膜及软骨。表现为骨质疏松、关节面糜烂及小囊状骨缺损，多出现在骨的边缘。严重者，腕关节可半脱位，向尺侧偏斜。晚期腕关节强直和肌肉萎缩。

(二)痛风性关节炎 疼痛明显，常突然发作。好发于指间小关节，边缘有斑点状或小囊状骨缺损。无明显骨质疏松，血尿酸盐升高。

(三)腕月、舟骨缺血坏死 骨密度增高，有时可见囊变，或呈不规则碎裂。腕关节一般不狭窄，亦无骨破坏。

(徐德永)

第十三章 特殊骨感染

第一节 麻 风 病

麻风病(leprosy)系麻风分支杆菌(bacillus laprae)所致的慢性传染病。病变可累及全身，但主要侵犯皮肤、神经、血管及网状内皮系统，约15%~29%侵犯关节。病理上分为瘤型和结核样型两型。瘤型可直接侵犯骨骼，主要在松质骨内形成肉芽肿。最多见的骨骼病变是由于神经血管损害所引起的继发性改变，在两型内均可见到，以末梢神经受影响最显著，大多数累及短管骨。在感觉及营养障碍的基础上，又可附加外伤及继发感染，使病变更为复杂。

临床症状常见为红色或淡红色斑状皮疹，皮肤感觉丧失，无冷热、痛感。周围神经绳索样增粗。常合并感染，形成手足溃疡。晚期可出现手足畸形，如垂腕、垂足，甚至指趾脱落。

【影像学表现】

(一) 麻风杆菌直接侵蚀骨质形成的改变

1. 骨囊性变化 常发生在短管状骨的骨端，呈边缘清楚、骨小梁消失的空泡状透亮区，可相互融合，达3~5mm，周边有硬化征象。

2. 骨膨胀 病骨密度减低、骨小梁稀疏，骨髓腔扩张，骨皮质变薄，骨干外形膨张增粗，但无骨质增生。

3. 特异性骨膜炎及骨炎，多见于下肢，为机体对麻风感染的一种应急反应。

(二)神经血管营养障碍和外伤感染所致的继发改变

1. 骨营养孔增大 与血管损害有关，为比较早期的改变，常见于手腕。增大的营养孔边缘略不规则。

2. 骨吸收 多见于晚期，好发生在手足骨。先为末节指、趾骨骨端出现缺口或变尖，继续进展可致骨质大部或完全吸收消失，残端呈按钮状凸出，残端骨密度并不减低。重者可侵及关节，以致指、趾脱落，甚至累及跖跗骨。

3. 手畸形 手指屈曲不能伸直，呈鹰爪手，多数伴有指尖吸收。

4. 骨干变细 晚期，近半数可见短骨的骨干逐渐均匀变细，骨髓腔迹随之狭窄，但骨皮质密度反而增高，近端仍可保持原形。此种改变多系麻风软组织变化对骨干造成的压力性萎缩。

5. 广泛性骨质疏松。

6. 继发感染，可引起骨髓炎、骨炎、骨膜炎，与一般化脓性炎症雷同。

7. 关节改变，多发生在小关节，以趾跖关节多见。表现为关节面模糊、破坏或增生硬化，关节间隙狭窄或发生骨性强直。大关节偶可受累，呈夏科氏关节样改变。

【诊断要点】

临床上主要表现为末梢神经损害症状，如痛觉和温度觉丧失，周围神经绳索样增粗。骨病变多累及手足骨，主要表现为由神经营养障碍引起的骨萎缩、骨吸收和骨质疏松，末节指骨丛状膨大吸收变尖，或骨干大部吸收致残断呈按钮状。手腕骨营养孔增大。

第二节 骨关节梅毒

骨关节梅毒 (syphilitic arthritis) 系由梅毒螺旋体 (*spirochaeta pallida*) 所引起的特殊感染，可分为先天性和后天性两类。

一、先天性骨关节梅毒

先天性梅毒 (congenital syphilis) 系梅毒螺旋体由母体经血行通过胎盘进入胎儿循环而感染胎儿骨骼，可分为早发和晚发两型。早发型从初生至 5 岁小儿发病，5 岁以后发病者为晚发型。

(一) 早发型先天性骨梅毒 主要病理变化为骨软骨炎、骨膜炎及骨髓炎。梅毒螺旋体在骨内形成梅毒性肉芽肿，并引起非特异性炎症，使干骺端发生破坏及严重损害软骨的骨化过程。

临床症状一般在出生后 2~3 周内出现，如皮疹和受累关节肿胀、肢体不能主动活动等。在被动活动时婴儿即啼哭，呈所谓的“假性瘫痪” (pseudoparalysis)。血清康瓦氏反应多为阳性。

【影像学表现】

1. 干骺炎 一般在出生后六个月内出现，以尺桡骨远端和胫、肱骨近端最明显。早期因软骨化骨过程障碍，致先期钙化带增宽增浓。在先期钙化带下方可出现一层不规则的透光区。骺板近骺缘侧可呈现锯齿状突起。随病变进展，干骺端可产生严重的破坏，胫骨近端的破坏几乎全在内侧，如两侧对称出现，则称为魏伯格 (Wimberger) 征，颇具特征性 (图 7-13-1)。

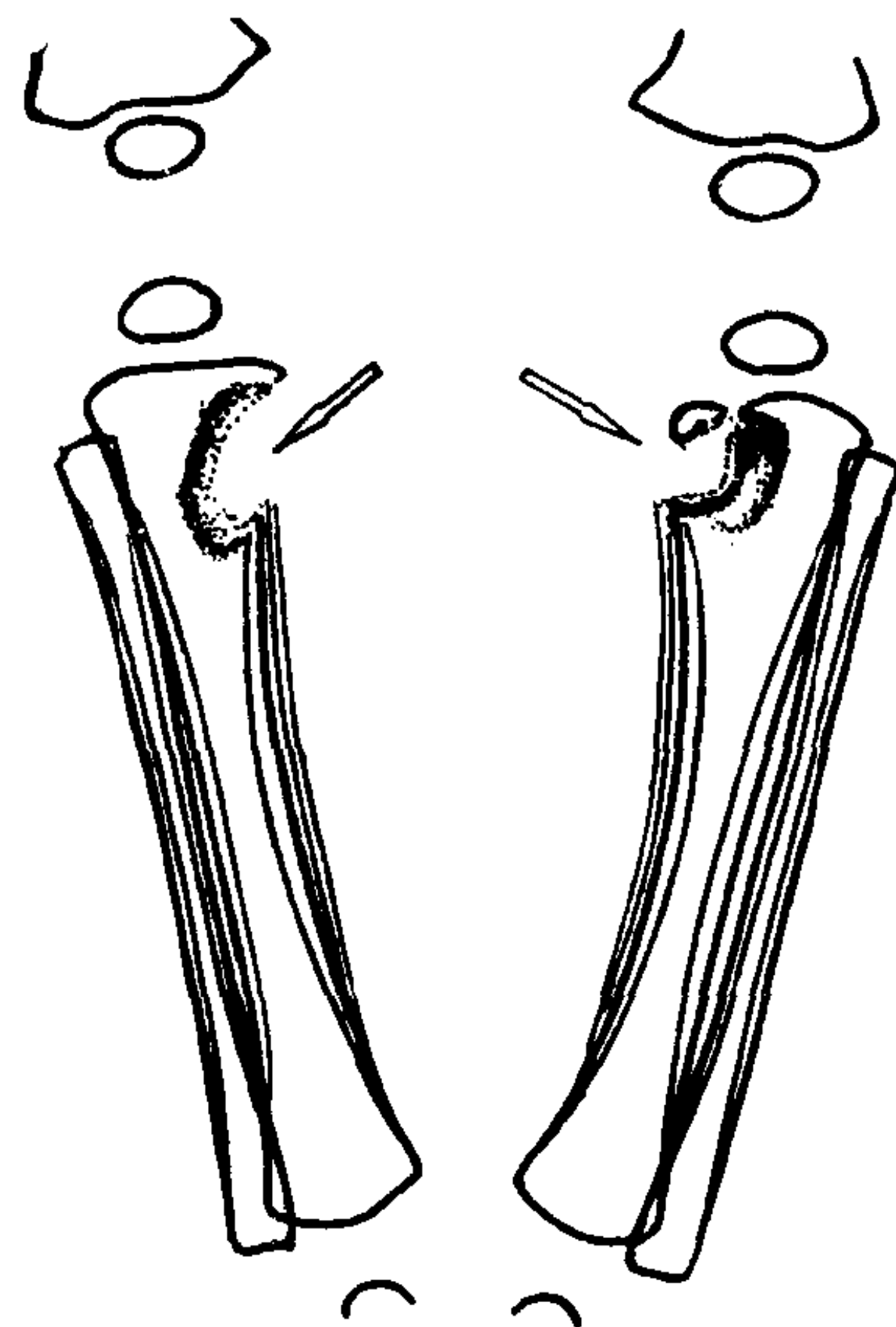


图 7-13-1 早发先天性骨梅毒 (Wimberger 征)

胫骨上端干骺炎，双侧胫骨近端内侧对称性骨破坏

2. 骨膜炎和骨髓炎 可单独发生，但大多随着干骺炎的发展而出现。骨膜炎是早发先天性骨梅毒最常见的改变，一般范围比较广泛。最初数月内呈平行线条状；晚期，成层的新骨融合致骨干增粗。骨髓炎改变与化脓性相似，表现为骨干内较广泛的破坏和硬化，但死骨出现较少 (图 7-13-2)。

(二) 晚发型先天性骨梅毒 病理上主要是

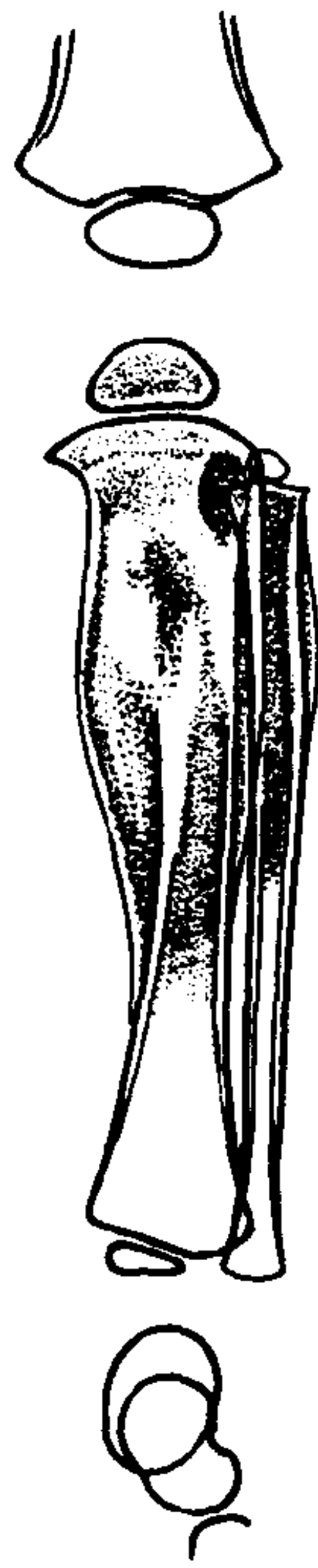


图 7-13-2 早发先天性骨梅毒
较广泛的骨髓炎、骨膜炎，
有骨破坏，但无死骨

骨膜炎和骨髓炎，特点为骨膜下皮质增厚伴有树胶肿 (gumma)。病变累及少数骨骼，尤好发于胫骨。临床症状发生在 5 岁以后，常见有角膜炎、耳聋、郝氏 (Hutchinson) 齿，军刀腿 (saber-legged) 和间歇性骨痛。

【影像学表现】

1. 骨膜炎 多见于幼年患者，骨膜成层状与骨干平行。在年龄较大的儿童，仅侵及少数骨骼，尤以胫骨多见，且局限于胫骨前面，致胫骨干增粗前凸，呈“军刀”状 (saber-shin)。

2. 骨髓炎 表现为不同程度的骨硬化伴有破坏区。病变侵犯骨干，范围可较局限，由树胶肿引起的不规则骨破坏，伴轻度硬化；亦可呈弥漫性，在骨硬化区内见有较小的斑点状或片状骨破坏 (图 7-13-3)。

【诊断要点】

早发先天性骨梅毒临床特点为皮疹、肢体假性麻痹、血清康瓦氏反应 (Wassermann's and Kahn's test) 多为阳性。X 线表现为对称性多发骨病灶，长管骨先期钙化带增宽增浓，

Wimberger 征，常有骨膜炎。不累及骨髓。

晚发性在 5 岁以后发病，亦为多骨病灶，但以胫骨最常受累。X 线表现为骨膜炎、树胶肿和骨硬化，胫骨干前面骨膜增生形成典型“军刀”状腿。

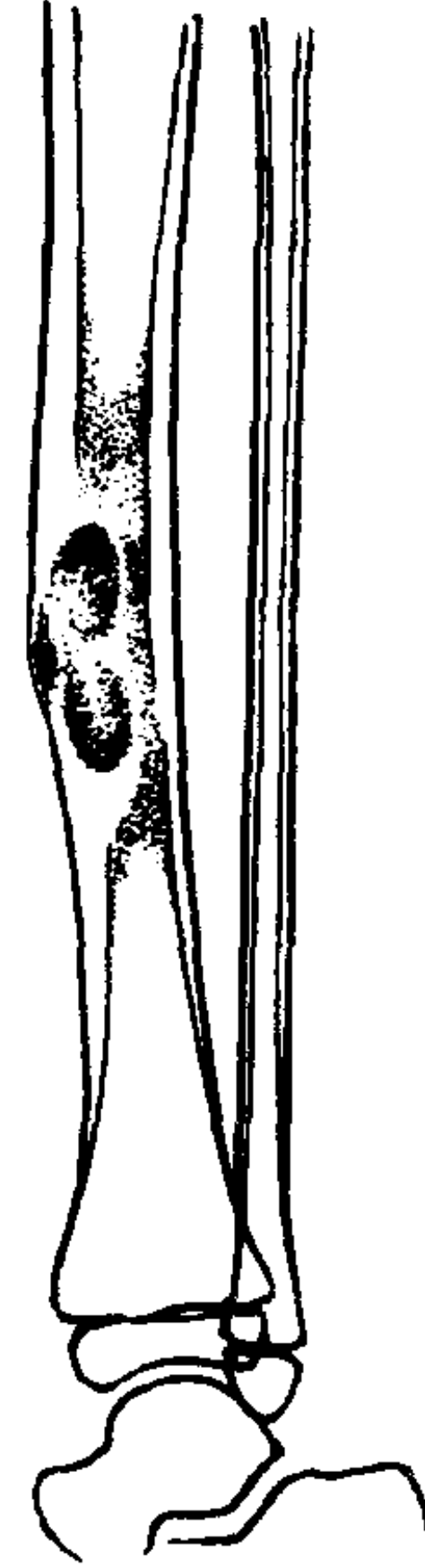


图 7-13-3 晚发先天性骨梅毒
骨干骨膜下皮质增厚
伴树胶肿性骨破坏

二、后天性骨梅毒

后天性骨梅毒 (acquired syphilis) 病变好发于长管状骨，梅毒螺旋体在骨膜下形成梅毒性肉芽肿，掀起骨膜，以致引起反应性新骨增生。亦可引起骨炎或骨髓炎，骨增生杂以破坏。树胶肿可侵蚀骨质，最后突破皮肤形成溃疡。

临床上分为三期，I 期为下疳期 (chancre)，无骨关节改变，II、III 期可出现骨关节改变。主要症状为骨骼受累部位有刺钻痛，活动时较轻，休息反而重。皮肤肿胀，压痛明显。血清康瓦氏反应多为阳性。

【影像学表现】 病变常多发，好侵犯长骨骨干，很少涉及骺端及关节，表现为骨膜炎、骨髓炎。

1. 骨膜炎 好发于胫骨和锁骨，表现为成层状骨膜增生。

2. 骨髓炎 多见于Ⅲ期梅毒，主要表现有两种：①长骨广泛性骨质增生硬化，皮质增厚致密，有时髓腔消失。在髓腔中偶可见骨破坏透光区，一般无死骨。②树胶肿引起的局限破坏，大都位于致密增厚的骨膜下层或皮质内，亦可见于中央的髓腔内。透光区内少有死骨。

少数情况下，病变可侵犯脊柱、颅骨和关节，常以增生硬化为主，亦可有树胶肿致骨破坏，一般无死骨形成（图 7-13-4）。

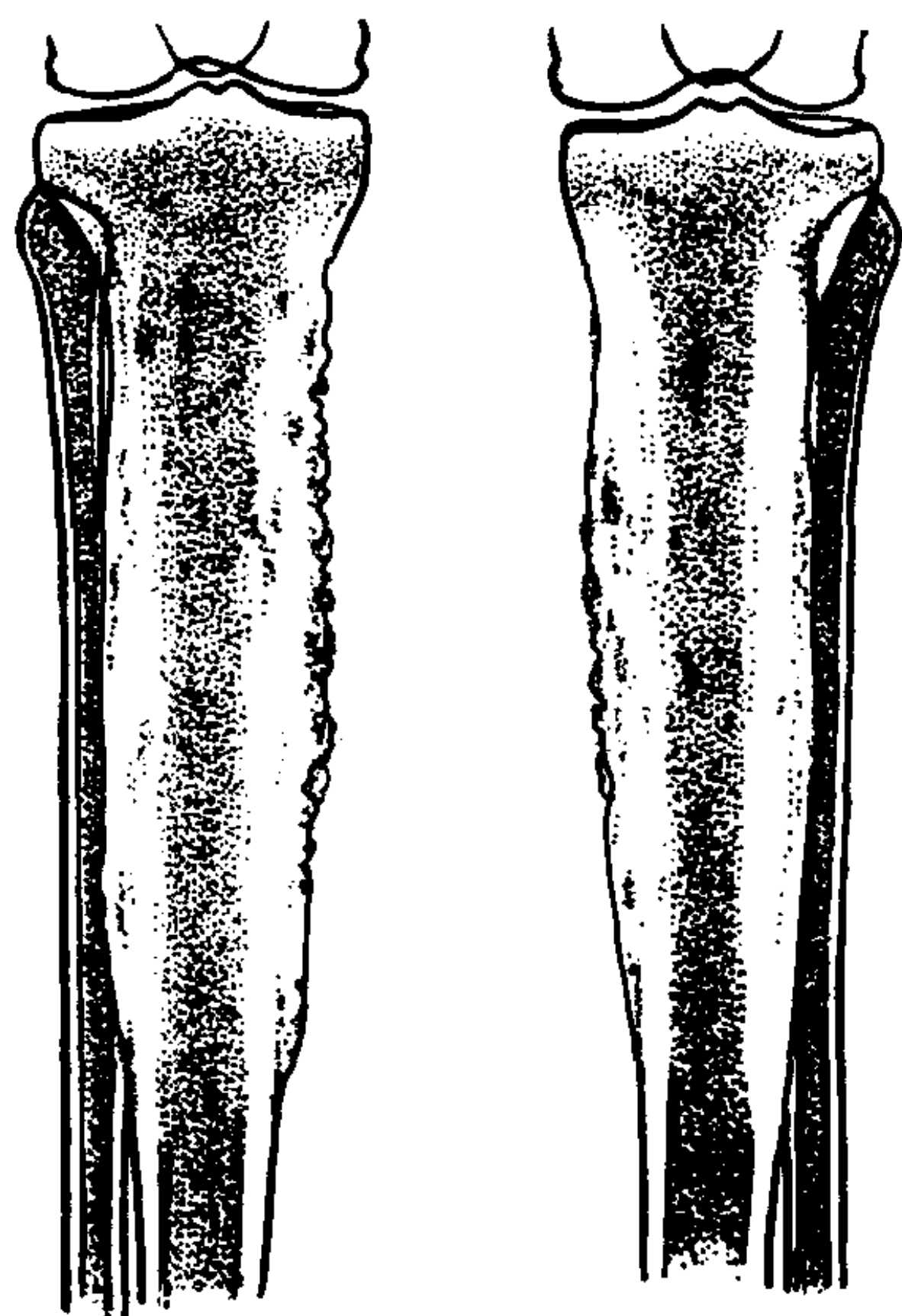


图 7-13-4 后天性骨梅毒
双侧胫骨弥漫性骨炎，骨干粗大，皮质增厚，髓腔硬化杂有破坏区，花边状骨膜增生

【诊断】 临床症状与 X 线表现的轻重程度常不相称，血清康瓦反应多为阳性。病变常多发，好侵犯长骨骨干，表现为骨膜炎和骨髓炎，胫骨呈军刀状为典型表现。树胶肿形成的破坏区内少有死骨。应与化脓性骨髓炎鉴别，后者病变起自干骺向骨干进展，破坏区内常有大块死骨形成。

三、梅毒性关节炎

梅毒性关节炎在先天和后天梅毒均可发生。在先天性梅毒，可发生双侧对称性无痛性浆液性滑膜炎，称为克洛东 (clutton) 关节，表现为关节肿胀，与其他原因引起的关节渗液相类似。后天性Ⅰ期梅毒的早期，多数大关节可

发生关节肿胀、积液，其表现缺乏特征性。Ⅲ期梅毒性树胶肿可蔓延至骨端引起关节改变，关节有积液、肿胀，局部皮肤不红，多为单发性以膝关节为最常见。在脊髓痨 (tabes dorsalis) 时，则可引起神经营养性关节病。

【影像学表现】 关节囊和滑膜受累时，表现为关节软组织肿胀，关节间隙增宽，与其他原因的关节炎相似。梅毒性骨炎或树胶肿侵及骨端而累及关节时，可产生关节软骨破坏和软骨下骨质不规则缺损，关节间隙变窄，全骨干呈广泛的增生、破坏。

第三节 骨包囊虫病

包囊虫病见于牧区，系因误食棘球绦虫卵所引起的疾病。虫卵在肠道内孵化形成六钩蚴，侵入肠壁淋巴管，经血流至肝、肺及骨骼内，尔后逐渐发育成为包囊虫。骨包囊虫病约占全部包囊虫病的 1%，其中以脊椎、骨盆最为多见，次为长骨。骨包囊虫病可单独发生，但常伴发肝、肺包囊虫病。六钩蚴在骨松质内发育时，由于骨组织坚硬，空隙小，不能像在肝或肺内那样形成单个大囊肿，只能沿阻力低的骨质薄弱处伸延，形成多房性囊肿。但亦可产生广泛的骨质破坏，甚可突破骨骼而侵入周围软组织，形成继发性包虫囊肿。骨包虫囊肿的特点是包囊的外围无附加的纤维包膜，内面亦无典型的胚叶层。

骨包虫病进展甚为缓慢，病人常在幼年受感染，而在成年才出现症状。除有患肢局部肿胀、疼痛或麻木外，无明显全身症状。脊椎、骶骨等处的囊肿可压迫脊髓神经根或马尾，产生明显的神经症状，甚至可引起截瘫。血液包囊虫补体结合试验及包囊虫液皮肤试验可呈阳性。

【影像学表现】 病变早期，于骨松质内出现局限性不规则骨质疏松区，继而形成小囊状骨质缺损，多个相连，外观很象成串的葡萄，其间有比较粗乱的骨小梁。病变区边缘锐利，周

围不伴有骨质增生或骨膜反应。骨皮质完整,骨外形轮廓无改变。病变继续扩展可形成多数大小不等、连续蔓延的囊状溶骨性膨胀性骨质缺损,病变区内无正常骨组织。大的膨胀性囊肿较易发生病理骨折。脊椎发病,椎体呈现囊性破坏,并可被压缩而呈楔状变形。病变可侵入椎弓或椎板。病灶内可有死骨,或伴有椎体及相邻椎体骨质增生。椎间盘一般不受累,但亦可有狭窄或消失。囊肿可向椎旁软组织内突出而形成假性椎旁脓肿影,多凸向一侧。当穿破椎骨后,可在椎管内形成继发性包虫囊肿,出现类似椎管内良性肿瘤的X线改变。周围软组

织内包虫囊肿可出现环状或弧形钙化影。

【诊断要点】 见于牧区,骨包囊虫病常并有肝、肺包囊虫。骨病变易累及骨盆及脊椎,为多房囊状破坏,大者可引起膨胀改变及病理骨折。长骨包囊虫应与巨细胞瘤鉴别,后者发病于长骨骨端偏心生长,边缘多为侵蚀状破坏;而骨包虫囊肿常自干骺端向骨干伸延,病灶边缘锐利。脊椎包囊虫与脊椎结核不同点是包虫病椎体及附件多呈囊状,病变不甚严重时椎体不会塌陷,椎旁软组织肿往往只见于一侧,椎间盘一般保持完整而不狭窄。

(曹来宾)

第十四章 骨肿瘤与瘤样病变

第一节 概 述

一、范围和分类

骨肿瘤包括骨原发性肿瘤、继发性肿瘤和瘤样病变以及滑膜肿瘤和瘤样变等。原发性骨肿瘤主要包括骨基本组织(骨、骨膜、软骨)肿瘤和骨附属组织(血管、神经、脂肪、骨髓)肿瘤。此外,还包括特殊组织来源(如脊索瘤)和来源未定(如长骨“造釉细胞瘤”等)的肿瘤。继发性肿瘤包括恶性肿瘤的骨转移和邻近恶性肿瘤直接侵及骨的肿瘤,以及由良性病变恶变的骨肿瘤。瘤样病变系指临床、病理和X线表

现上与骨肿瘤相似,却具有复发和恶变性质的病变,包括骨囊肿、骨纤维异常增殖症、畸形性骨炎等。滑膜肿瘤包括有良性(滑膜瘤)和恶性(滑膜肉瘤)肿瘤,以及瘤样病变,如关节滑膜骨软骨瘤病与着色性绒毛结节性滑膜炎等。

肿瘤分类大都是从美国外科学会肉瘤登记处的分类法(1939年)演变而来。当前国内多采用天津医学院和全国肿瘤防治办公室的骨肿瘤命名和分类(1972)。本书所采用的分类方法是在国内外常用分类的基础上,根据相同起源的肿瘤,按良、恶性顺次讲述。

(一)原发性骨肿瘤(分类见表7-14-1)。

表7-14-1 原发性骨肿瘤的分类

组织来源	良 性	恶 性
骨组织	骨瘤、内生骨瘤、骨旁骨瘤、成骨(骨母)细胞瘤、骨样骨瘤、骨化性纤维瘤	骨肉瘤、皮质旁骨肉瘤、骨膜骨肉瘤、恶性成骨细胞瘤
软骨组织	骨软骨瘤、甲下骨瘤、软骨瘤、皮质旁软骨瘤、软骨粘液样纤维瘤、成软骨(软骨母)细胞瘤	软骨肉瘤、皮质旁软骨肉瘤、间叶性软骨肉瘤、恶性成软骨细胞瘤
纤维组织	非骨化性纤维瘤、硬纤维瘤、骨膜硬纤维瘤	纤维肉瘤、骨膜纤维肉瘤
骨髓组织		尤文氏肉瘤、网织细胞肉瘤、恶性纤维组织细胞瘤、骨髓瘤、淋巴肉瘤

续表

组织来源	良 性	恶 性
脉管组织	血管瘤、血管球瘤、淋巴管瘤	血管内皮瘤(相对恶性)、血管外皮瘤(相当恶性)、血管肉瘤
神经组织	神经鞘瘤、神经纤维瘤、神经节细胞瘤	神经纤维肉瘤
间叶组织	良性间叶瘤	恶性间叶瘤
脊索组织		脊索瘤
来源不明	巨细胞瘤	恶性巨细胞瘤、长骨“造釉细胞瘤”、长骨牙骨质瘤、平滑肌肉瘤、横纹肌肉瘤、骨化学感受器瘤、滑膜肉瘤、原始多功能骨肉瘤

(二) 转移性肿瘤(以癌为主)。

(三) 与肿瘤相关的病变 骨纤维结构不良、畸形性骨炎、骨单纯性囊肿、动脉瘤样骨囊肿、多发性纤维囊性骨炎(甲状旁腺功能亢进)。

(四) 网状内皮细胞增生症。

二、临床表现

(一) 发病率与病史 原发骨肿瘤占全部肿瘤的2%~3%，据黄承达(1990年)38959例骨肿瘤及瘤样病变统计，原发良性骨肿瘤(21691例，占55.7%)比原发恶性骨肿瘤(10791例，占27.7%)多见，为2:1。瘤样病变4396例(11.3%)、转移癌2108例(5.4%)。肿瘤的发病率顺序以骨软骨瘤最多，次为骨肉瘤、骨巨细胞瘤、软骨瘤、骨瘤、软骨肉瘤等。骨髓瘤和尤文氏肉瘤排第11及13位。瘤样病变中以骨纤维异常增殖症具首位。

良性骨肿瘤21691例中，男女比约1.62:1，以骨软骨瘤最多(38.5%)，次为巨细胞瘤(18.4%)，软骨瘤(14.6%)和骨瘤(9.0%)等。骨巨细胞瘤好发于21~40岁，骨软骨瘤、骨样骨瘤、成软骨细胞瘤、成骨细胞瘤等均好发于11~20岁。股骨和胫骨是好发部位(共占41.3%)，其次是手骨、颌骨和肱骨等。

恶性骨肿瘤占有所有恶性肿瘤总数的1.5%。在黄承达统计的10791例中男女比为2.3:1，以骨肉瘤最多(44.6%)，其次软骨肉瘤(14.2%)，纤维肉瘤(6.6%)，骨髓瘤(6%)，尤文氏肉瘤(4.6%)，恶性骨巨细胞瘤(4%)等。好发年龄为11~30岁，共6094例

(56.5%)。此年龄组内骨肉瘤发病率为77%，尤文氏肉瘤为71.5%，软骨肉瘤为48%。股骨和胫骨是好发部位(共占54.3%)，其次是肱骨、骨盆、颌骨和椎骨等。

诊断时应详细了解发病情况和有无外伤史。有些肿瘤的发病、发展和演变与创伤有关，后者可引起创伤性骨肿瘤样病变或加速原有肿瘤的发展和恶变(巨细胞瘤)。因此必须详细了解创伤的原因，当时的局部改变，以及症状出现，加重和消失的过程等，从而判断创伤与肿瘤的相互关系。通常外伤是一个诱因，可促进肿瘤的发展，但不是致病的直接因素。

此外，还应注意肿瘤的生长速度和有无肿瘤手术史，放疗和用药情况等。了解病人的家族史和系统病史也很重要。

(二) 年龄和性别 任何年龄均可能发生骨肿瘤，但在不同年龄期内，常有好发某类肿瘤的倾向，尤其当肿瘤表现不典型时，发病年龄具有重要参考意义。如婴儿期以急性白血病与成神经细胞瘤的骨转移较常见；发生于生后半年内者多为成神经细胞瘤。幼少年以尤文氏肉瘤多见，青年好发骨肉瘤、骨瘤、骨软骨瘤或成软骨细胞瘤，多发于骨骺融合后。转移性肿瘤和骨髓瘤以及少数软骨肉瘤，则多见于40岁以上。国内广州、上海、天津、和北京四个医院(1955~1975)一组507例恶性肿瘤好发年龄统计为：成神经细胞瘤10岁以下发病最多；骨肉瘤以11~21岁最多，次为21~30岁；软骨肉瘤和纤维肉瘤均以21~50岁发病率最高；网状细胞肉瘤和骨旁骨肉瘤均以21~40岁为最好

发病；尤文氏肉瘤以 30 岁以下最好发病；转移瘤以 41~60 岁发病最高，次为 61~70 及 31~40 岁。

性别在骨肿瘤的发病上无显著差别，通常男多于女，尤其是骨肉瘤、多发性骨髓瘤及脊索瘤等，而骨巨细胞瘤则男女发病相似或女性略高。

(三) 症状和体征 骨肿瘤早期一般不影响健康，恶性肿瘤的体质常随病变进展而日趋消瘦，晚期则出现恶病质 (cachexia)。尤文氏肉瘤和转移瘤常有体温增高和白细胞增多，与急性骨髓炎相仿，有时难以区分。

良性骨肿瘤一般较少引起疼痛，但骨软骨瘤、巨细胞瘤、软骨瘤有时可有疼痛。骨样骨瘤的特点为持续性的定点压痛，夜间尤甚。脊柱和骨盆肿瘤常引起放射性疼痛。恶性肿瘤早期，有的仅有轻微间歇性疼痛，至晚期，则多出现显著的持续性剧痛，夜间尤为明显。骨髓瘤和广泛转移的骨肿瘤，往往有全身性剧烈疼痛。极少情况下，骨转移瘤（如胃癌）虽然破坏广泛，可无疼痛发生。

大多数肿瘤均有明显肿块，通常良性肿瘤边界清楚，固定于深部组织，无明显压痛。一般皮肤无改变。在肿瘤过度增大时，表面皮肤紧张、发亮、或有色泽改变。血管瘤的皮肤常出现静脉怒张，有时可有血管搏动。恶性肿瘤边缘一般均不太清楚，可见皮肤红肿、血管充血怒张，有时可有血管杂音。皮肤常与深部组织粘连，表面温度常增高。

肿瘤巨大，影响了骨骼发育或发生病理骨折后，均可产生局部畸形。以遗传性多发性骨软骨瘤和多发性软骨瘤最明显，常影响骨骼的发育，引起肢体弯曲，两侧肢体不等长或脊柱侧弯等畸形。

(四) 实验室检查 良性肿瘤的血、尿检查均正常，恶性肿瘤则常有变化，如在尤文氏肉瘤，白细胞总数可增高。一般骨肿瘤无血钙、磷的改变，但多发性骨髓瘤及广泛骨转移瘤，可有暂时性的钙、磷增高。转移性肿瘤和骨髓瘤

常有贫血，尿酸也可以增高。恶性肿瘤血沉常加快。骨髓瘤常出现异常免疫球蛋白，甚至早于骨骼改变。骨髓穿刺涂片检查可见骨髓瘤细胞，尿中常出现凝溶蛋白（本-周氏蛋白）(Bence Jones protein)。

碱性磷酸酶由成骨细胞所产生。在骨肉瘤、成骨性转移瘤和畸形性骨炎均可增高。当畸形性骨炎恶变时可突然显著增高[正常成人 1.5~4.0 布氏单位 (Bodansky unit) 或 5.0~12.0 金氏单位 (King-Armstrong unit)]。在儿童骨骼生长较快，变化很大，最高值可为成人的三倍)。酸性磷酸酶升高，见于前列腺癌的骨转移。

三、病理检查

一般认为是可靠的诊断方法，但必须与临床症状、影像学表现相结合才能诊断正确，当遇到以下情况时应当慎重：

(一) 同一肿瘤的不同部位的组织可不相同，取材不当可发生误诊，特别是未取得真正的肿瘤组织时。骨髓炎、骨囊肿和骨肉瘤的边缘区域均有非特异性纤维性骨炎改变，取材不当常可被误诊为局限性纤维性骨炎。

(二) 放射治疗后的肿瘤组织被结缔组织所代替或掩盖，往往不能得到正确诊断。长期应用激素治疗，亦能改变瘤细胞的形态。在某些肿瘤，如巨细胞瘤的良、恶性，病理诊断本身就存在一定困难，因此，在确定其性质时，不能单凭病理来判断。骨折后的骨痂，在病理上有时与恶性肿瘤相似。

(三) 由于肿瘤来源于间叶组织，在肿瘤的形成和发展过程中，可出现良、恶之间的过渡型和多种成分同时存在的混合型，因此，如果取材局限或部位不当，也易发生误诊。此外，有些肿瘤在组织学上属良性，而其生理特征却为恶性（如巨细胞瘤），因此，必须临床、病理和影像学密切结合，才能达到正确诊断。

四、影像学检查

骨肿瘤的检查方法甚多，影像学检查虽也

受到一定限制,但仍是最重要、最可靠的手段。它可准确显示肿瘤的位置、范围和主要病理改变。根据肿瘤的影像学表现,多数可得以确诊,并判断其良恶性,甚至推断出细胞类型。由于骨肿瘤的影像学表现具有多样性和可变性,有些肿瘤较难单由影像学检查确诊。必须结合临床和病理全面分析,才可能做出结论。

(一) X线表现

在一系列影像学检查方法中,X线检查简单易行,最能直观、全面地显示骨肿瘤的大小、部位、范围、钙化、瘤骨和骨质改变,特别对发生于四肢骨的肿瘤,应作为首选的检查方法。

骨肿瘤的基本X线征象及其病理基础如下:

1. 骨质破坏

(1) 囊性骨质破坏:肿瘤在骨内呈团块状生长,造成囊性改变。如其中有残存增粗的骨小梁或肿瘤表面有凹凸不平的骨嵴(如骨巨细胞瘤),则呈多囊状改变。单囊破坏区,多为圆形或椭圆形,其亮度因所含内容物的不同而异。若含液体则透明度较强,如骨囊肿。如有致密纤维组织骨化,则呈磨玻璃样改变。多囊者,如囊隔较薄,则呈皂泡状(如巨细胞瘤);如囊隔较厚,则为蜂窝状(如软骨粘液样纤维瘤)。破坏区边缘清楚硬化者,常提示肿瘤细胞分化较好,为生长缓慢的良性肿瘤。边缘模糊,扩大迅速,则提示为恶性。偶尔生长缓慢的恶性肿瘤,可有清楚硬化的边缘,生长快的良性肿瘤,亦可显示边缘模糊,此时须结合其它征象综合分析。

(2) 膨胀性骨质破坏:为囊状破坏的继续扩大,骨皮质变薄,多见于良性肿瘤。恶性肿瘤因发展迅速,破坏较快,一般无膨胀改变或者较轻。

(3) 浸润性破坏:此为肿瘤沿骨皮质的哈氏管和伏氏管浸润蔓延并破坏管腔和侵蚀骨髓的结果。早期多呈筛孔状、虫蚀状或细条状改变,多见于恶性肿瘤突破骨皮质的部位或肿瘤的边缘。在良性巨细胞瘤、瘤细胞也可聚集成

群,沿哈氏管蔓延,可出现筛孔样改变,但局部多见相应的软组织肿块,据此可与恶性肿瘤鉴别。肿瘤进一步发展可出现骨皮质缺损、中断或病理骨折。当肿瘤在骨松质、髓腔蔓延时,则可呈片状或大片状溶骨性改变。

2. 软骨破坏

软骨由于组织结构特殊和缺乏血管,可暂时阻止肿瘤的蔓延。但当肿瘤继续发展时,软骨亦可被破坏。肿瘤侵及骺板软骨时,X线表现为先期钙化带密度减低、中断或消失,使骺板增宽。肿瘤突破关节软骨向关节腔发展时,可表现为关节面破坏、塌陷和骨折,关节腔内见有软组织肿块。以上为恶性肿瘤的征象。少数良性骨肿瘤亦可超越骺板而向两侧发展或突入关节腔内(如成软骨细胞瘤)。此系肿瘤膨胀扩展所致,并非浸润性破坏。

3. 瘤骨

系由瘤细胞形成的骨质。良性肿瘤的瘤骨与正常骨质相似,如致密骨瘤的瘤骨似正常的骨皮质;海绵状骨瘤的瘤骨象正常的骨松质。恶性肿瘤的瘤骨则为一团无骨结构的杂乱骨影,密度浓淡不一,可呈浓密增白的象牙样,亦可为密度淡薄的片絮状。放射针状瘤骨由皮质向外伸展,大多出现在分化较差的肿瘤区,骨小梁基质钙化不均,呈栅栏状排列,参差不齐,小梁间有与之平行的血管分布,实际上是肿瘤由骨内向外生长所形成的瘤骨,而不是骨膜新生骨。

4. 瘤软骨

瘤软骨常呈环状钙化,是诊断软骨类肿瘤较为可靠的X线征象。环状钙化的形成是由于环绕在软骨或骨区外层的肥大软骨细胞基质钙化和软骨小叶边缘部分软骨组织钙质沉着。如钙化或钙质沉着不完全,则呈小点状、小条状、半环状或弧形;如钙化浓密彼此相连或重叠,则可呈菜花状。良性瘤软骨,由于瘤细胞分化好、生长慢和供血充分,钙化环完整,密度高,边缘清楚。恶性瘤软骨则表现为密度淡薄,边缘模糊。所以,钙化环的形态可反映瘤组织分化

程度,对鉴别肿瘤良、恶性可提供可靠的 X 线征象。

5. 肿瘤的反应骨(含骨膜反应)

是肿瘤破坏,刺激骨膜或骨组织增生骨化的结果。任何刺激,如创伤、感染,均可有反应骨形成。在骨髓内,反应骨产生于肿瘤的边缘,在肿瘤周围可形成硬化环。肿瘤向外扩张后,其外围形成的骨包壳和骨外膜增生,都是反应骨。X 线表现为单层、多层、整齐或模糊等各种形态。一般距肿瘤越近,骨膜增生越明显,远处则呈线状骨膜反应。葱皮样和垂直针样骨膜反应,常出现于恶性程度较高的肿瘤生长活跃区。良性骨肿瘤少有或仅有轻微骨膜反应。病理骨折后,可有骨膜反应,表面连续光整。恶性骨肿瘤早期可表现为单层骨膜反应,被肿瘤突破后,则呈中断或残缺不全。肿瘤两端的骨膜反应常呈三角形,称为骨膜三角(柯氏三角)(Codman's triangle)。后者虽亦可见于其他骨疾患,但仍以恶性骨肿瘤最常见,占 91.7%,如在此处有密集的骨针形成,则更是恶性征象,多见于尤文氏肉瘤和成骨肉瘤。

6. 残留骨和死骨

残留骨是骨组织被肿瘤破坏后残留下来的骨质,亦可变为死骨,密度加深,可见于骨纤维肉瘤和尤文氏肉瘤。诊断时必须把反应骨、残留骨和瘤骨严格区分开来,否则会发生误诊。

7. 软组织肿块和骨化边缘

恶性肿瘤可较早侵入软组织,甚至骨破坏尚不明显时即有显著的软组织肿块形成(如尤文氏肉瘤),边缘模糊。如为成骨性肿瘤,其中可有瘤骨;若是成软骨性肿瘤,则可见钙化。良性肿瘤较少形成软组织肿块,也无瘤骨和钙化。脂肪性肿瘤穿破骨皮质,可形成密度减低的透亮性肿块。此外,生长较慢的骨外肿块,其边缘可发生骨化,常呈弧状,多见于软骨肉瘤。

8. 病理骨折

是指为肿瘤所破坏的骨骼,在无外力或轻度外力作用下发生的骨折,断端多无明显移位。骨折后,良性骨肿瘤和生长缓慢的恶性肿瘤可

有明显骨痂形成,但较外伤性骨折发生缓慢、数量较少并可再被破坏。

9. 邻近骨改变

多见于发生在胫、腓、尺、桡骨的肿瘤。良性骨肿瘤可引起邻骨的压迫性骨吸收或弯曲畸形。压迫性骨吸收表现为由外向内的局限性骨质凹陷区,边缘光整,可有硬化边。相邻软组织肿块的大小和形态与骨吸收区基本一致。恶性骨肿瘤常导致邻骨由外向内的溶骨性破坏,边界模糊。

10. 放射敏感性

放射敏感的骨肿瘤经大量放疗后,可在 6~18 个月后出现坏死,有的(如尤文氏肉瘤)几乎完全消失,借此可以辅助诊断,此为诊断性治疗。高度放射敏感的肿瘤除尤文氏肉瘤外,还有骨网织细胞肉瘤和成神经细胞瘤骨转移。中等敏感者有骨巨细胞瘤、血管瘤、成软骨细胞瘤。软骨瘤、骨软骨瘤、软骨肉瘤、纤维肉瘤和成骨肉瘤等均不敏感。

(二) CT 表现

CT 表现与 X 线表现及体层摄影大致相同,但对肿瘤组织本身可提供更多的信息。良性骨肿瘤多局限于骨壳内。除血管瘤外,增强扫描大多无明显强化。骨软骨瘤骨性基底外可有厚薄不一、边界清楚的软骨帽。软骨帽变厚、边界模糊或密度改变为恶变征象。软骨粘液样纤维瘤和巨大巨细胞瘤可突破骨壳形成边界清楚的软组织肿块。较大的颅骨血管瘤骨壳多不完整或缺乏。恶性骨肿瘤因坏死和成分不同密度多不均匀,增强扫描多呈明显不均匀强化。其中坏死区多位于肿瘤中心,近水样密度,形态不规整,边界模糊,无强化。恶性肿瘤的骨外软组织肿块明显,呈浸润性生长,与周围组织结构分界不清,少数分化较好者,因假包膜形成,可有部分清楚边界。

CT 具有很高的密度分辨率,与普通 X 线检查相比有其独特的优势。

1. 在结构复杂、重叠较多的颅底、骨盆、胸壁、脊柱等部位,CT 可清楚地显示肿瘤的起

源、范围、边界和内部结构：CT 横断扫描可避免结构的相互重叠，清楚显示复杂部位的病变，如肩胛骨内侧巨大骨软骨瘤的骨性基底及其与母骨的连接，脊椎附件成骨细胞瘤的边界和骨化，颅底脊索瘤的骨破坏范围和内部钙化等。

2. CT 可明确肿瘤在髓腔和软组织内的浸润范围以及与周围血管的关系：肿瘤沿髓腔蔓延，取代密度更低的脂肪组织，易为 CT 所显示。多数肿瘤组织与正常肌肉、血管和神经之间存在可分辨的密度差别。增强扫描又可使血管密度明显超过肿瘤组织，而后者的强化又使其密度超过肌肉和神经。此外，正常肌肉、血管和神经周围多有少量的脂肪组织包绕，均对确定肿瘤与邻近正常结构的关系提供了可能性。

3. CT 可确定放射学检查阴性或可疑的微小病变以及与定性有关的病灶内征象：CT 可确认平片或体层摄影难以发现的早期脊椎附件、颅骨板障和颅底破坏，伴明显周围硬化的骨样骨瘤巢及骨化和淡而模糊的少量瘤骨及瘤软骨钙化。对肿瘤的早期发现和定性具有重要意义。

4. CT 可清楚显示骨内外肿瘤组织的密度、边界和血供情况，更好地确定肿瘤的性质：根据肿瘤组织的密度、边界和增强情况，可区分囊肿、水肿和良恶性肿瘤。囊肿近水样密度，边缘光整锐利，无强化。水肿形态不规则，密度亦低，边缘模糊，无强化。良性肿瘤为软组织密度，形态规整，边界清楚，强化不明显。恶性肿瘤密度多不均匀，边界模糊不清，有明显的不均匀强化。

5. CT 可作为准确穿刺的导向工具，用以获取正确诊断并指导治疗：通过 CT 扫描和测量首先确定最佳的穿刺部位、途径、深度和角度。然后，通过床位数码定位系统、体表标志和测量来确定体表穿刺点。穿刺针进入体内后，还可通过再次扫描明确穿刺针是否到达病变部位。

CT 对多数部位只能进行横断扫描，难以对肿瘤进行整体性全面观察，特别是对骺板软骨、多数关节软骨和骨性关节面的显示不及 X 线平片。此外，因计算机图像处理本身的限制，CT 对骨膜反应的形态、手足指（趾）骨病变和高密度假体的显示也不及 X 线平片。

（三）MRI 表现

不同的正常组织和肿瘤成分具有不同强度的 MR 信号（见表 7-14-2）。

表 7-14-2 正常和异常组织的相对信强度

组 织	T ₁ 加权	质子密度加权	T ₂ 加权
骨皮质	低	低	低
韧带，肌腱，纤维组织	低	低	低
肌肉组织	中	中	低
脂肪组织	高	高	中
骨样组织	低	低	低
软骨样组织	中	中	高
瘤骨，瘤软骨钙化	低	低	低
非骨性肿瘤	低	中	高
出血性坏死	高	高	高
水肿	低	高	高

一般说来，骨肿瘤的 MR 信号并不特异。在 T₁ 加权像上多为低信号，在 T₂ 加权像上多为高信号。同一肿瘤也因成分不同和有无出血、坏死、骨化及钙化而有不同的信号强度。因此，MRI 对良、恶性肿瘤的鉴别，主要是根据肿瘤的形态、边界和信号均匀度来进行。良性肿瘤边界清楚，信号强度大部均匀。恶性肿瘤外形不规则、边界模糊、信号强度明显不均匀。但在少数肿瘤信号强度较特异。脂肪瘤在 T₁ 加权像上为明显高信号，T₂ 加权像上为中等信号。血管瘤在 T₁ 和 T₂ 加权像上均为高信号。非骨化性纤维瘤在 T₁ 和 T₂ 加权像上均为低信号。

MR 可直接进行各方位成像。其信号强度取决于受检组织的氢质子密度、流动效应、分子环境等理化特征，因而，对肿瘤和正常组织具有更高的分辨率。因此，与 X 线和 CT 检查相比，MRI 具有更为明显的优势。

1. 更好地确定肿瘤的范围和对血管、神

经、骺板及肌肉的浸润，从而更确切地进行肿瘤分期、制定治疗方案以及进行术后或放化疗后随访。

2. 较早地显示髓内肿瘤、皮质旁肿瘤和肿瘤对关节的侵犯。

3. MR 不是利用 X 线成像，因而对人体无电离辐射损害。

MR 虽可进行多平面成像，由于受线圈大小的限制，FOV (field of view) 不能太大，所以也不能象 X 线平片那样对病变进行整体性全面观察。此外，正常骨皮质、肿瘤骨和肿瘤钙化在 MR 系列成像上均呈低信号，因此对骨质破坏和肿瘤包壳、骨化及钙化的显示不及 CT，甚至 X 线平片。

五、诊 断

(一) 分析步骤

1. 部位：每一种肿瘤都好发于其同类细胞生长最活跃的部位，在诊断上具有重要参考价值。例如绝大部分的骨肿瘤好发生在生长旺盛的干骺端。成软骨细胞和巨细胞瘤好发于骨骺或骨端，骨骺未融合前巨细胞瘤则好发生于干骺端，尤文氏肉瘤和网状细胞肉瘤多位于骨干，骨囊肿多起源于干骺端，并随骨骼的生长逐渐移行于骨干，骨转移瘤和骨髓瘤多发病于含有红骨髓和血液供应较丰富的扁骨和长骨的两端，如肱骨和股骨的上端。另外，骨皮质旁的各种肿瘤多发生于骨膜和其附近的结缔组织。血管瘤多发生于椎体和颅骨。软骨瘤多见于手的短管骨。脊索瘤多见于颅底中线斜坡和骶骨下部。骨盆多发生软骨肉瘤。此外，肿瘤发病在长骨多于扁骨；下肢多于上肢，前者多集中在膝关节周围；后者则远离肘关节，与骺板生长潜力不同有关（见附表 7-14-3）。生长潜力大的细胞增殖快，易产生肿瘤及其他病变。

2. 数目：原发性骨肿瘤大多为单发，多发性较少。良性肿瘤中骨软骨瘤和血管瘤可多发；恶性肿瘤中骨髓瘤和转移瘤常多发。在发现多发性病灶时，应进行多部位的骨骼检查，分析

表 7-14-3 长骨骨端生长潜力表 (%)

骨端	肱骨	桡骨	尺骨	股骨	胫骨
近端	80	25	20	30	55
远端	20	75	80	70	45

其发病规律及病变特点，可进一步明确肿瘤性质。

3. 局部病灶分析：良性肿瘤一般不出现骨膜反应，恶性肿瘤则常见层状、花边状、放射状和三角形的骨膜增生。良性肿瘤通常还有骨皮质膨胀或压迫性骨缺损；恶性肿瘤则多呈不规则形骨破坏。要注意有无髓腔闭塞、消失、膨胀性增宽或溶骨性破坏。破坏区有无钙化或骨化，边缘是否硬化或模糊，单囊还是多囊，囊隔粗厚还是纤细，对确定肿瘤性质和类型有重要意义。观察时还应注意软组织内有无密度增高或减低的阴影。骨肉瘤和软骨肉瘤在软组织内可有不整形的瘤骨、钙化或骨化影，脂肪瘤则可见有密度较低的影像。

此外，还可以从病灶的破坏情况分析病变的起源（骨内或骨外）和性质。一般若病灶自骨内向外膨胀或破坏，常提示起源于骨组织；若见由外向内的骨质凹陷或破坏缺损，则多起源于软组织或骨膜。

4. 动脉造影表现：各种肿瘤都具有一定的血管分布规律和特征性影像。一般良性骨肿瘤不易引起血管增多和畸形，仅可见血管推移。在恶性肿瘤则可出现以下诸特征：①供应肿瘤的血管及其分支显著增多，肿瘤外围常出现蛇形扭曲的毛细血管网；②粗细不一、走行不规则的瘤性血管；③对比剂在肿瘤内滞留，并形成血池或血湖影，或可见显影较淡的动静脉瘘影和静脉影过早显现；④供应肿瘤的动脉主干及其分支被推移变弯曲，若动静脉出现骤然中断，常表示血管内有血栓形成；⑤对比剂均匀分布于肿瘤内，并有较长时间停滞，即“瘤染” (tumor stain) 现象；⑥因供应肿瘤的血管增多，肿瘤内对比剂较早出现，如骨肉瘤约注射对比剂后 6~10 秒即可显现，而良性肿瘤（如巨细胞

瘤) 约需10~15 秒左右。

(二) 分析与诊断原则

骨肿瘤的影像学表现具有多样性和可变性, 典型表现并不多见。所谓典型表现, 实际上是肿瘤在某一发展阶段的常见表现。早于或晚于这一阶段, 则往往变为不典型。因此, 须全面分析才能达到较为正确的诊断。

在结合临床方面, 须注意发病的年龄, 病变部位和发病过程, 以及主要症状、体征和某些化验所见, 必要时还要亲自检查病人。在年龄上除注意肿瘤好发于一定的年龄组外, 还要明确同一类型肿瘤的影像学表现亦常随年龄而有所变化。如青少年长骨的尤文氏瘤多呈葱皮状及放射状骨膜反应, 而发生于中年者则骨膜反应少, 骨质破坏多, 常呈囊状改变。青少年的骨肉瘤多为成骨型, 而40岁以上者多为溶骨型。儿童期在长骨的良性肿瘤可出现骨膜反应, 甚至呈葱皮状。发病部位在鉴别诊断上亦同样重要, 如同为边缘清晰硬化的囊状改变, 发生在髌骨多为成软骨细胞瘤; 在干骺端则多为软骨粘液样纤维瘤。

此外, 有的影像学征象为许多肿瘤所共有, 即所谓共性; 有的为个别肿瘤所独有, 即所谓个性。共性寓于个性之中, 现象是本质的反应。若将共性当做个性, 则彼此混淆, 或将个性当做共性, 则抓不着重点, 作不出诊断。综合分

析时, 要以发展的观点去看待影像征象, 切忌主观、片面和表面性。应避免: ①忽视基本影像表现而只注意个别现象; ②过早形成印象, 以既往印象寻找根据; ③根据以往狭隘的经验作出结论。

(三) 三结合的诊断原则

一个可靠的骨肿瘤诊断必须依靠临床、病理和影像学的结合。由于肿瘤的临床症状并不特异, 故早期依靠临床检查确定诊断常受到限制, 到晚期诊断虽已明确, 但却失去早期治疗机会。病理检查通常是传统可靠的诊断手段, 但在骨肿瘤, 特别是溶骨性肿瘤则甚为困难, 尤其是取材不当, 数量不够或因进行过放疗或发生过病理骨折, 更是困难。影像学在诊断骨肿瘤占有相当重要的地位, 有的不但可以明确诊断, 且可反映出其组织学成分, 做到组织学上的诊断。但一些生长快的良性肿瘤具有恶性肿瘤的表现, 影像学诊断和鉴别诊断受到一定的限制。以上种种都表明单纯依靠任何一种检查方法都不够全面, 必须强调临床、病理与影像学三者相结合才能最大程度地做到正确的诊断。

六、鉴别诊断

(一) 良恶性肿瘤的鉴别诊断 (见表 7-14-4)

表 7-14-4 良性和恶性骨肿瘤鉴别表

良性骨肿瘤	恶性骨肿瘤
1 生长缓慢, 不浸润邻近组织, 但可使之压迫移位, 畸形或发生压迫性骨吸收, 较少或无软组织肿块。	生长快, 常侵犯邻近组织器官, 可形成软组织块, 其内可有钙化或瘤骨影。
2 一般骨膜不受累, 被侵犯的骨组织密度增高或减低, 与正常骨组织界限分明, 其边缘也很清楚。	骨膜常受累, 呈葱皮、日光或三角形, 与正常骨组织无明显界限, 边缘不清。
3 肿瘤细胞分化成熟, 大都与正常组织近似。	分化差, 瘤组织接近于胚胎的幼稚型, 分化愈低, 恶性程度愈高。
4 一般骨皮质保持完整或有膨胀性改变, 少数可突破骨皮质。	骨皮质或髓腔有破坏缺损区, 极少出现膨胀扩张。
5 血管造影: 血管分化正常, 可见肿瘤压迫血管移位, 拉直或分离。	肿瘤附近的血管增多增粗, 肿瘤血管幼稚, 不能区分动静脉和微血管。对比剂流动缓慢、滞留, 常出现瘤染和血湖。肿瘤内血管常呈不规则毛丛状, 肿瘤坏死后出现无血管区。
6 无附近或远处转移。	可发生肺部及骨骼转移。

续表

良性骨肿瘤	恶性骨肿瘤
7 通常无生命危险, 颅底软骨瘤可危及生命。	若无有效的治疗, 常可致命。
8 肿瘤较局限形态规则, 与正常骨界限清楚, 常有硬化边缘。	肿瘤界限不清, 边缘不规则, 一般无硬化边缘。
9 CT扫描: 除钙化外, 肿瘤组织密度均匀, 强化多不明显, 少数形成骨壳外软组织肿块, 边界清楚。	肿瘤组织密度不均, 明显不均匀强化, 软组织肿块边界不清。

(二) 肿瘤与骨感染的鉴别

骨感染范围较广, 多呈纵向发展, 而肿瘤较局限, 横向发展大于纵向。骨感染随病变进展而趋向修复, 而骨肿瘤破坏日趋明显。骨感染的骨破坏与增生并存, 关联密切, 破坏周围常有修复增生而骨肿瘤相反。感染的骨膜增生常由轻到重, 由模糊到光滑, 而肿瘤则由光滑到破坏以至消失。动态观察, 骨感染的破坏与增生相间进行, 修复多于破坏。肿瘤进展一般较快, 但若太快则急性感染可能性更大。骨肿瘤多呈不间断破坏, 晚期常见转移。

(三) 骨结核

骨干结核可有髓腔破坏膨胀及葱皮样骨膜反应, 须与尤文氏肉瘤鉴别。后者发展快, 病程短, 全身症状明显, 骨膜呈钙化不全、中断、密度不均的恶性表现, 且有明显的软组织肿块等。骨结核发展缓慢, 病程长, 骨膜反应较完整, 无明显软组织肿块。骨骺及干骺端结核, 有时表现为有薄层硬化缘的囊状破坏, 亦须与肿瘤鉴别。前者无膨胀性改变, 结合临床表现, 不难鉴别。

(曹来宾 刘吉华)

第二节 良性骨肿瘤

一、骨 瘤

骨瘤 (osteoma) 主要发生于膜内化骨的骨骼, 占骨肿瘤的 9%, 最多见于颅面骨, 少数在四肢骨 (骨旁骨瘤), 偶见于软组织 (如舌、肾), 称骨外骨瘤。多发性骨瘤合并肠道息肉者, 称为加德纳 (Gardner) 综合征。发生于膜内化

骨的骨瘤可随骨骼发育成熟而停止生长, 无恶变, 但四肢骨的骨旁骨瘤, 则具有潜在恶性。

病理上, 骨瘤仅含有骨组织, 根据其结构可分为致密型、松质型和混合型。前者瘤骨致密深白如象牙, 故又称象牙质样骨瘤; 松质型瘤骨疏松如海绵, 又称海绵样骨瘤; 混合型则具有以上两种成分。致密型质地坚硬如骨皮质, 其中可有骨板和少许哈氏管。松质型髓腔为纤维组织, 也可有脂肪性骨髓和红髓。

临床上, 骨瘤一般多在儿童或青春期前发病, 男多于女, 好发于颅骨、面骨、下颌骨等处, 其中以鼻窦最多。较小的骨瘤可无症状。较大者随部位不同而引起相应的症状。发生于鼻窦者可有头痛。窦口闭塞可引起继发性炎症和粘液性囊肿。位于额窦者可引起反复性脑膜炎和可逆性失明。起自筛窦者, 偶尔可破坏筛板而产生气脑。如突入硬脑膜, 则可形成颅内与鼻腔之间的窦道。眼眶内者, 可使眼球突出或移位, 病人主诉复视。位于颅骨表面者局部隆起变形。向颅内生长, 可引起颅内压增高, 出现头晕、头痛, 偶或引起癫痫。发生于下颌骨内侧时, 往往影响舌的活动。长骨骨瘤症状轻微, 有时仅有轻微疼痛。较大的邻关节骨旁骨瘤可影响关节功能。加德纳氏综合征除骨瘤外, 尚有腹泄、血便和粘液血便等。结肠息肉多在 10~15 年以后恶变, 有的在发现时即为恶性。

(一) 颅面骨骨瘤 (osteoma in the craniofacial bone)

一般为单发, 少数多发, 可分为三型:

1. 致密型, 表现为自颅板呈半球状、乳头状和扁平状突起的边缘光滑的致密增白影。较大的可同时累及颅内外板和板障, 内板轻度增

厚。

2. 松质型, 生长较大, 自颅板呈半球状或扁平状突起, 边缘光滑, 密度似板障, 其中可有斑点影。累及板障可见内外板分离, 以外板向外突出较明显。

3. 混合型, 少见, 外部为致密骨, 内部为松质骨 (图 7-14-1)。

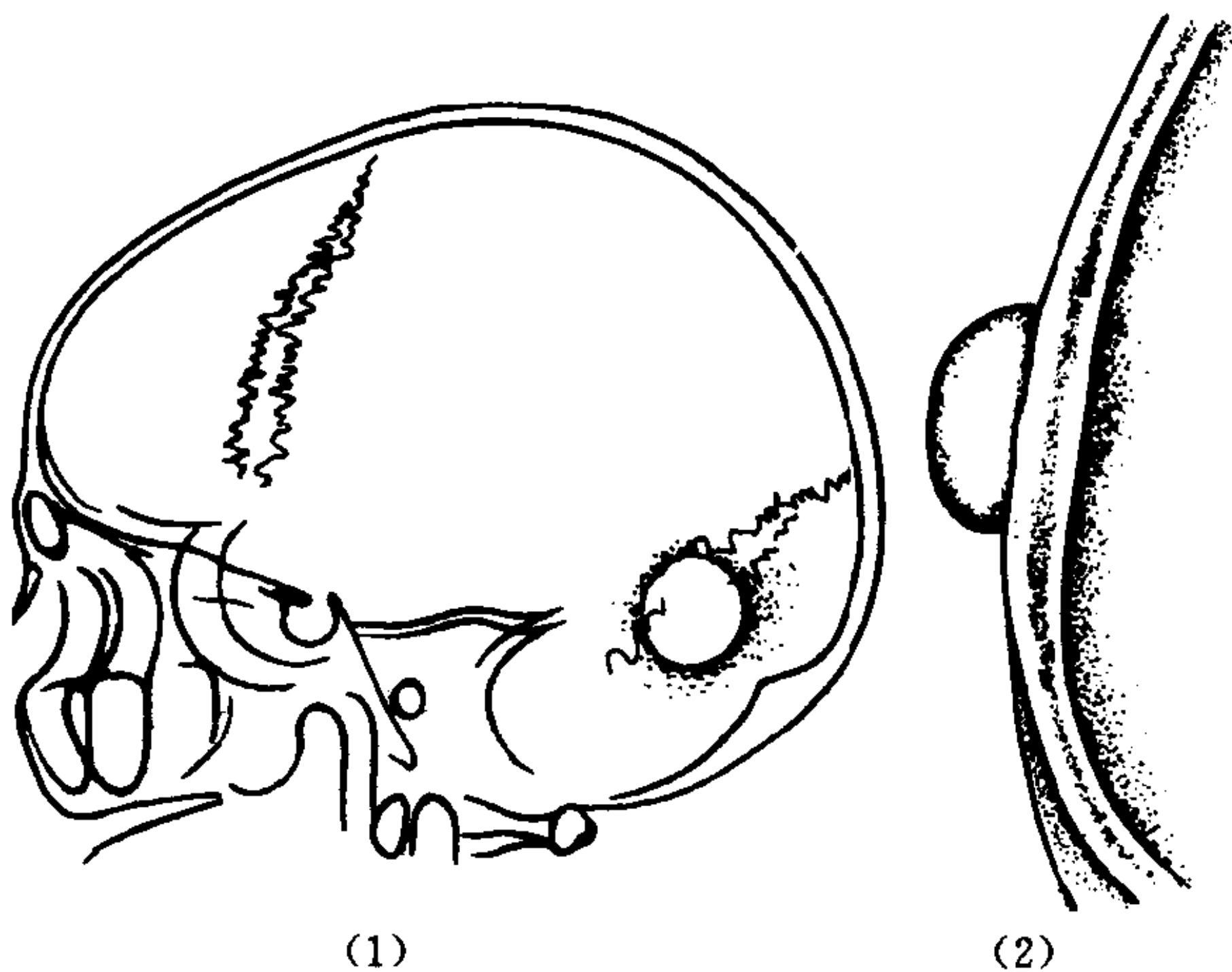


图 7-14-1 颅骨致密性骨瘤
(1) 侧位 (2) 切线位

(二) 鼻窦骨瘤 (osteoma in the paranasal sinus)

常发生于额窦、筛窦或全副鼻窦, 后者多由筛窦向其他鼻窦蔓延。少数发生于上颌窦、蝶窦、鼻腔和鼻骨。发生于额窦者占 39%, 筛窦 24%, 上颌窦 9%, 蝶窦 1%~2%。额窦及筛窦骨瘤多为致密型, 可有蒂, 常呈分叶状。较大的可压迫眶顶和前颅凹, 并可侵入颅内。

(三) 四肢骨瘤 (osteoma in the extremities)

较少见, 可分为二型:

1. 内生骨瘤 (enosteoma), 系起于髓腔和骨内膜的骨瘤, 也称为“骨岛” (bone island)。表现为髓腔内或与骨内膜相连的球形、半球形或分叶状象牙质样致密影, 内无骨小梁结构。

2. 骨旁骨瘤 (parosteal osteoma), 好发于中年人, 多位于四肢骨邻关节处, 以股骨远端后侧最多见, 其次为肱骨干。肿瘤呈圆形、类

圆形或分叶状, 大小不一。早期表现为骨旁软组织内密度略高的团块影, 边缘略模糊。相邻骨皮质表面粗糙。随病变进展, 肿瘤以薄壳与周围组织分开, 内为密度较高的骨质结构。肿瘤继续生长, 密度进一步增高, 呈象牙质样, 但仍可见部分松质骨结构。此时肿瘤边界清楚规整或棘状不规整, 与骨皮质紧密相连, 有时出现骨皮质表面弧形压迹。

(四) 加德纳氏综合征 (Gardner's syndrome)

为骨瘤并发肠道息肉。骨瘤可发生于全身诸骨, 以颅面骨较常见。息肉主要发生于结肠, 少数见于胃和小肠, 骨瘤可先于肠道息肉病发病。息肉可恶变。有时可并发十二指肠腺癌。

【鉴别诊断】

(一) 脑膜瘤 生长快, 呈规则或不整形的新骨增生, 基底部较宽, 可越过颅缝, 并有溶骨性破坏。肿瘤附近颅板血管沟影增多、增宽。眼眶、筛窦的骨瘤向内发展时, 颇似嗅沟脑膜瘤, 不易区分。MRI 增强扫描可以鉴别, 如为脑膜瘤则明显强化。

(二) 额骨内板增生症 多见于停经后的女性, 常双侧呈波浪状骨增生, 常有头痛、性欲减退、肥胖和睡眠失常。有时并发尿崩或糖尿病。

(三) 颅骨纤维异常增殖症 颅面骨常多处同时发病, 同时累及颅板和板障, 范围较广泛, 全身其他骨骼也可发病, 具有单侧发病的趋向。

(四) 骨软骨瘤 多自干骺端向外生长, 由外围皮质骨和中心松质骨构成, 二者均与母骨相连续。

二、骨样骨瘤

骨样骨瘤 (osteoid osteoma) 由成骨细胞及其产生的骨样组织所构成。其发生可能是成骨细胞只形成骨样组织而不能进行正常骨化所致。在发展过程中, 小病灶可通过钙化或骨化而自然消退。一般瘤巢 (nidus) 先消失, 骨硬

化消退则较缓慢。瘤巢切除后，骨硬化可随之逐渐消失，如切除不彻底极易复发。

骨样骨瘤与成骨细胞瘤关系密切。两者在病理上均有骨样组织和成骨细胞。目前认为骨样组织和成骨细胞何者为主决定于发生部位。发生于骨皮质者以骨样组织为主，发生于松质骨者则主要为成骨细胞。肿瘤由瘤巢和周围硬化两部分组成。瘤巢一般较小，呈圆形或卵圆形，由血管丰富的结缔组织、放射状骨样小梁和不同程度的钙化或骨化所构成。骨小梁边缘有少量成骨细胞。瘤巢周围可见反应性硬化骨小梁或密质骨。在瘤巢或其周围含有无鞘膜交感神经纤维。临床上出现的特殊疼痛，可能与这种神经纤维易于感受血管的压迫有关。

骨样骨瘤占全部骨肿瘤的1%，占原发性骨肿瘤的3%，占良性骨肿瘤的10%。任何骨骼皆可发病，半数以上在下肢，以胫骨和股骨多见（约占半数），次为手足短管骨、距骨、脊椎、肱骨和腓骨等。多发生于长管骨的骨干，亦可见于骨骺，85%发生于骨皮质，次为骨松质（13%）和骨膜下（2%）。

临床上，本病多见于30岁以下的青少年，男多于女，约为2:1。起病缓慢，常在发病后数月至数年，因局部疼痛而就诊。有的疼痛发生于X线征象出现之前。疼痛多为跳痛，初呈间歇性，以后则逐渐加重而转为持续性剧痛并可有较远部位的放射性疼痛。夜间疼痛约占1/3。病变处常有一个明显的局部压痛点。有时疼痛可涉及关节。发生于腕部者可引起腕管综合征。有时还可引起疼痛性假性麻痹，似急性婴儿瘫或婴儿瘫后的肌无力。应用水杨酸类可解除疼痛，为本病的特点之一。

【影像学表现】 主要是由骨样组织构成的透亮瘤巢及其周围的反应性骨硬化。一般平片都能明确显示。对可疑者，可做体层、CT扫描、同位素骨扫描及血管造影检查。病变早期仅见小范围的圆形或卵圆形透亮区，即“瘤巢”。以后，瘤巢周围可出现不同程度的骨硬化。在松质骨，瘤巢周围仅有轻微的硬化环；若在骨皮

质内，则瘤巢周围骨硬化广泛，甚至遮蔽瘤巢。发生于骨膜内者，病灶可全被骨膜包绕，邻近皮质有硬化，但皮质无浅凹变形。

早期，瘤巢体积较小，仅可为CT扫描所显示。至中期，骨样组织中混有不同程度的钙化，瘤巢中心出现钙斑影，此为典型表现。成熟期，骨样组织骨化，为密度增高的不透亮影像。通常瘤巢只有一个，偶有两个以上者。在长骨，瘤巢多呈与骨长轴一致的卵圆形或不整形。在扁骨则以圆形多见。瘤巢钙化或骨化时，与四周硬化环间常有环状的狭窄透亮区。此系尚未钙化或骨化的骨样组织或环状充血带。肿瘤生长速度快慢不一，可多年不变，亦可短期内迅速增大。

瘤巢周围的反应性骨硬化及骨膜改变，因所在部位而异。在长骨皮质内，一般表现为骨内外膜增生所形成的骨皮质梭形增厚，瘤巢所在处最明显并向上下延伸，逐渐移行为正常骨皮质。少数自皮质向外隆突，尖端有一薄骨壳，其基底部分有骨硬化。有的表现为皮质外梭形骨膜增生，而皮质硬化不显著。在幼儿，骨膜增生可呈葱皮状，不可误为尤文氏肉瘤。在扁骨，瘤巢周围的骨硬化常呈环状。位于骨膜下的瘤巢可引起压迫性骨萎缩。脊柱发病以腰椎多见，次为颈椎、胸椎及骶椎。疼痛可引起脊柱侧弯，侧弯的顶点常为病变所在部位，局部压痛明显。病变可累及整个椎弓并向关节突及棘突延伸，也可累及小关节。在儿童，邻近干骺端的病变，由于肿瘤血供丰富，患肢可生长过速而两侧不等长。发生于掌骨时，新生骨形成较多，骨皮质增厚、变粗（图7-14-2）。

【诊断和鉴别诊断】 骨样骨瘤包括瘤巢和周围硬化两部分。瘤巢呈圆形或卵圆形。直径小于2厘米，由血管丰富的结缔组织、放射状骨样小梁和钙化构成。瘤巢周围为反应性骨质硬化。多见于30岁以下青少年，好发于胫骨和股骨干的皮质内。局部疼痛较为显著为本病的临床特点。典型X线表现为骨干皮质内的透亮瘤巢及其周围反应性骨硬化。瘤巢呈圆形透亮

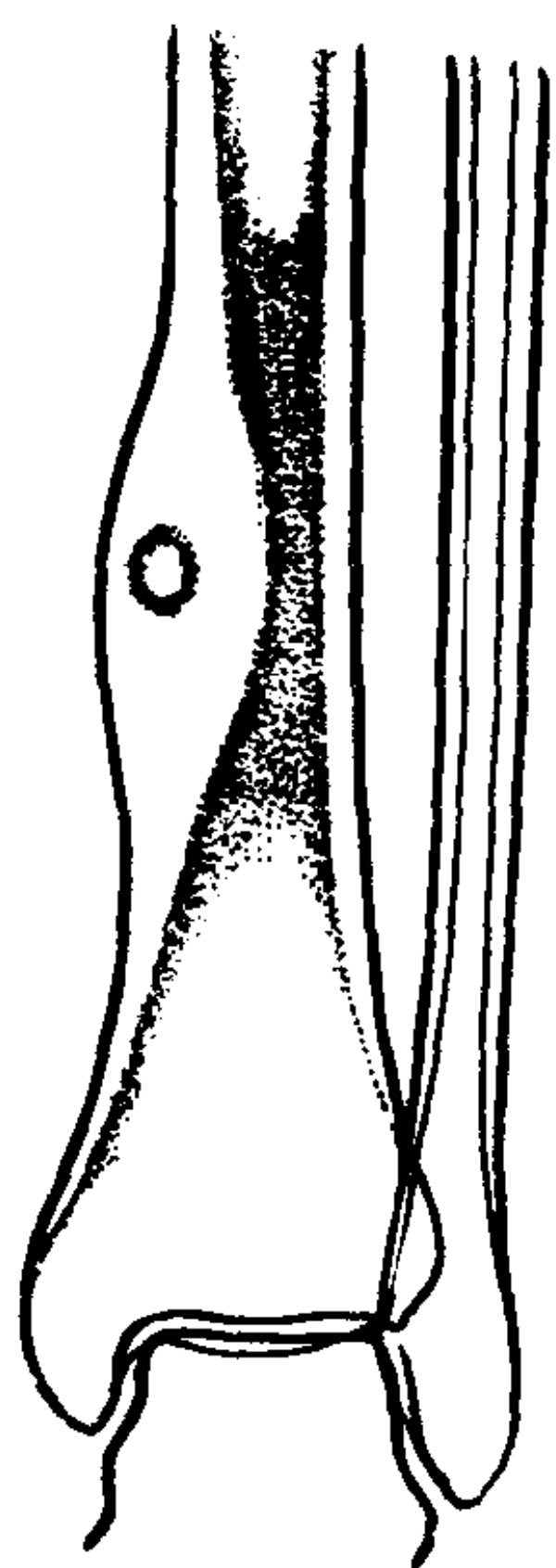


图 7-14-2 胫骨骨样骨瘤

区，其中可见钙斑影。瘤巢周围有骨质硬化及骨膜增生。后者明显时，可将瘤巢遮蔽，需进行体层摄影或CT检查。本病好发于长骨骨干，应与以下疾病鉴别。

(一) 单发性内生软骨瘤 为圆形密度减低区，周围无较厚的硬化环，亦无骨样骨瘤的特殊性疼痛和压痛。

(二) 骨皮质脓疡 有较明显的红、肿、热、痛等炎症表现和反复发作病史。骨膜新生骨少而不规整。血管造影示为无血供的骨破坏区，而骨样骨瘤则有较丰富的血供。

(三) 硬化性骨髓炎 双侧骨皮质对称性增厚硬化，表面光滑，一般无脓肿和死骨，亦无透亮的“瘤巢”。疼痛常呈间歇性，服水杨酸类药物无效。

(四) 应力性骨折 一侧骨皮质断裂，局限性骨膜增生、骨质硬化，颇似骨样骨瘤。但体层或MRI可见横行骨折线，而非“瘤巢”，临床上多有长期连续运动史，而无典型剧痛，不难鉴别。

(五) 骨梅毒 好发于胫骨。常为两侧对称发病，骨膜增生广泛，多在胫骨前部，最后可因骨干向前弯曲而呈军刀状畸形，病人有冶游史 (history of venereal exposure)，血清康瓦氏反应阳性，有助于鉴别。

三、成骨细胞瘤

成骨细胞瘤 (osteoblastoma) 又称骨母细胞瘤、良性成骨细胞瘤 (benign osteoblastoma)、良性骨母细胞瘤等。大体病理观察，肿瘤呈膨胀性生长，大小不一，直径为2~10cm不等，外观与骨样骨瘤相似，呈棕红色或棕色，易出血。肿瘤质地坚硬，似沙砾样，质脆，有时内含有小骨片。较大者可有囊变。光镜下，富含血管性结缔组织的间质中，有大量成骨细胞和不同程度钙化、骨化的骨样组织，偶有体积较小的多核巨细胞。特殊染色，尚可见无鞘膜的神经纤维，只是含量较骨样骨瘤为少。此外，少数可夹杂有动脉瘤样骨囊肿组织。

成骨细胞瘤占全部骨肿瘤的0.24%。发病年龄多在30岁以下，男女之比约为2.7:1。肿瘤好发于脊柱(44%)，次为长管骨(29%)和手足骨(18%)，偶尔见于颅骨、蝶骨大翼、髌骨、肋骨、肩胛骨和骨盆等。临床上，本病起病隐缓，大多仅感局部钝痛，夜间疼痛不明显。局部可有肿胀和触痛，但不及骨样骨瘤明显。服用水杨酸类药物疼痛并不缓解。若病变涉及椎弓，常出现脊柱或神经根压迫症状，如下肢软弱、疼痛、感觉异常、甚至瘫痪。实验室检查部分病人碱性磷酸酶增高。

【影像学表现】 主要特点为膨胀性骨质破坏，厚薄不一的硬化缘和不同程度的钙化和骨化。根据肿瘤的内部结构和发展过程而分为囊肿型、云雾型和钙化骨化型。前者以溶骨为主，多见于四肢；后者有成骨倾向，多见于脊柱。根据受累部位的不同又可分为中心型、皮质型、骨膜下型和松质骨型。中心型，病变发生于髓腔内，呈中心性囊状破坏。皮质型，病变位于骨皮质内，偏心生长，骨皮质呈薄壳状膨胀，周围骨硬化明显。骨膜下型，局部皮质压迫性骨质吸收，多见于长骨干骺部。松质骨型，病变位于松质骨内，周围无明显骨质硬化或仅呈一线样硬化环。

发生于脊柱者，病变多位于棘突、椎弓和

横突，椎体病变多由附件蔓延所致，中心膨胀性生长并渐进性成骨为主要表现。早期为磨玻璃样或云雾状，晚期因钙化或骨化而呈致密骨瘤样密度。

在管状骨，可累及骨端或骨干，中心型多见。病变大小2~10cm不等。骨皮质膨胀变薄，邻近骨质硬化，但较骨样骨瘤为轻。早期，病灶内为密度不一的斑点状、索条状钙化和骨化，随病程进展，钙化和骨化更为广泛、致密。膨胀的皮质断裂后，可出现密度较高，边界清楚的软组织肿块，其中约半数有散在钙化斑。有时于软组织块外围再出现钙化薄壳。少数病人呈单囊状破坏而无钙化。发生于股骨颈者，多为囊状破坏而无硬化缘。

扁骨病变多为单囊或多囊状密度不均的破坏区，可有边界清楚的薄层硬化缘。

【诊断和鉴别诊断】 成骨细胞瘤的诊断有赖于以下几点：①多发生于30岁以下；②膨胀较轻的囊状破坏区，多伴有硬化缘；③随病变进展，破坏区内逐渐出现云雾状、斑片状、索条状及大片状钙化和骨化；④管状骨病变多为顺骨长轴发展的椭圆形和梭形破坏区；⑤脊椎病变多为囊状膨胀性改变，密度逐渐增高，并向成骨发展。鉴别诊断应包括：①骨样骨瘤：疼痛较重，发展缓慢，无恶变，瘤巢较小，周围骨硬化明显，均与成骨细胞瘤不同；②其它囊状膨胀病变：成骨细胞瘤常有钙化和骨化，以此可与骨巨细胞瘤、动脉瘤样骨囊肿、骨囊肿等鉴别。

四、骨化性纤维瘤

骨化性纤维瘤(ossifying fibroma)，亦称纤维骨瘤(fibrous osteoma)，由纤维组织和骨组织构成。肿瘤以纤维组织为主，称为骨化性纤维瘤；若以骨组织为主，则称为纤维骨瘤。一般认为后者是前者在成骨过程中更加活跃的结果，两者是同一肿瘤的不同发展阶段。病理上，肿瘤发生于髓腔，具有向骨质及纤维组织双向发展的特点。一方面有纤维组织的瘤性增生，另

一方面又有瘤骨形成。在致密的纤维组织中，散在有数量不等的骨组织。在新生骨小梁周围，覆有成骨细胞，骨质中也有不均匀的钙化。

本病好发于20~30岁，女性多见。多累及颌骨和颅骨。少数见于长骨，主要为胫骨，多在儿童期发病。偶可发生于软组织，如股部和乳腺等处。长骨病变的侵袭性强，症状亦较明显。一般肿瘤生长缓慢，病程较长，症状轻微。病程自数年至数十年不等。通常表现为与骨相连的硬性肿块，表皮正常。发生于颅面骨者，可有面部畸形，表现为患部弥漫性肿大高起。

【影像学表现】 大多表现为类圆形或不规则的透亮区，多有硬化边缘，但无骨膜反应。病变若以骨组织为主，常表现密度增高影，有的甚至为一致密骨块，边缘清楚呈分叶状；若以纤维组织为主，则多为单房或多房状透亮区，并呈膨胀生长，边界较模糊，其中可有密集或散在的骨化或钙化斑点。有的则表现为弥漫性密度不均或磨玻璃状改变。在长骨，病变多位于骨干的皮质内，呈边缘清楚的囊状透亮区(图7-14-3)。

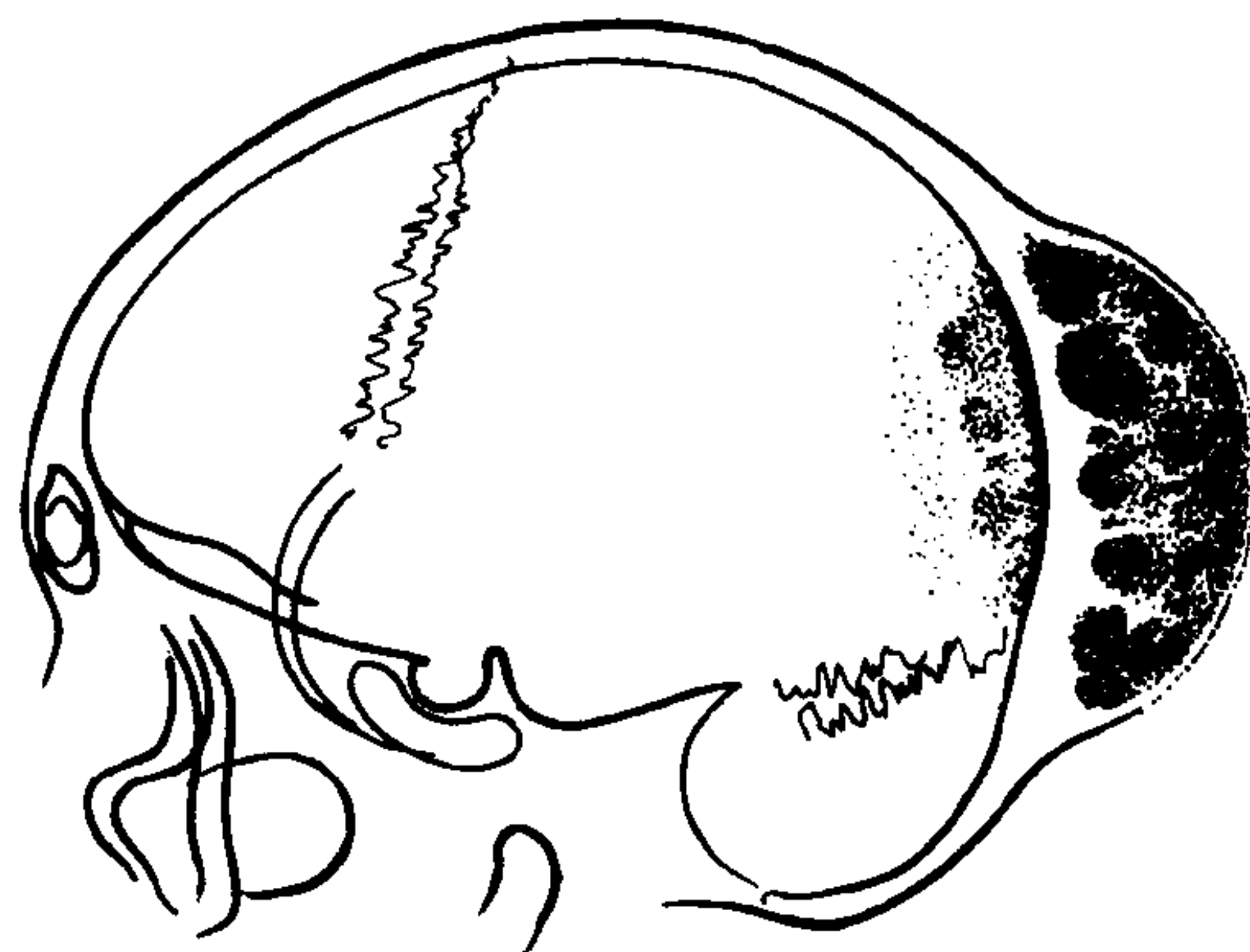


图 7-14-3 颅骨骨化性纤维瘤

【诊断和鉴别诊断】 发生于髓腔，由纤维组织和骨组织构成。具有向骨质及纤维组织双向发展的特点，既有纤维组织的瘤性增生，又有骨结构的出现。若以纤维为主，称骨化性纤维瘤，以骨组织为主即为纤维骨瘤。多见于20~30岁，颌骨和颅骨多发，生长缓慢。少数见于

长骨,病变侵袭性较强。X线表现为类圆形或不规则形透亮区,边缘硬化,但无骨膜反应,其中可有密集或散在的骨化或钙化斑点,密度不均或呈磨玻璃状。纤维骨瘤多呈边缘清楚的分叶状致密骨块影。本病主要应与颅面骨的骨纤维异常增殖症鉴别,后者在颅面骨多属硬化型,病变范围广泛,在浓密的骨质硬化中,可有密度减低区,而骨化性纤维瘤系在密度减低区中有散在骨化斑,两者表现不同。

五、单发性骨软骨瘤

单发性骨软骨瘤(solitary osteochondroma)又称外生骨疣(exostosis)、单发性外生骨疣(solitary exostosis)和孤立性骨软骨外生骨疣(solitary osteochondromatous exostosis),是骨软骨瘤最常见类型,也是最常见的良性骨肿瘤。骨软骨瘤的发病率占良性骨肿瘤的38.5%,占全部骨肿瘤的12%。本病仅发生于软骨内化骨的骨骼,好发于长骨干骺端,仅少数发生骨骺,称骺生型软骨瘤。发病原因有几种学说:①骨骺软骨细胞游离至骨表面生长而成;②起源于肌腱附着处的软骨纤维组织。

大体病理观察发现,肿瘤附着于骨干或骨干骺端,因其基底部形态不同,可分为带柄(蒂)和无柄(广基)两种,均与骨干相连。带柄型常呈管状或圆锥状,表面光滑或呈结节状;无柄型常呈半球状或菜花状,外有骨膜包绕并与骨干相连。肿瘤顶端有透明软骨覆盖,称为软骨帽,厚约1~6mm。软骨帽的厚度与年龄有关,年龄愈小,软骨层愈厚,面积亦越大。较大的骨软骨瘤在顶部可有滑囊形成,内含滑液,也可发生滑囊炎、滑囊软骨瘤病和滑膜骨软骨瘤病。

肿瘤的生长骨化与正常松质骨化骨相似,通过软骨内化骨产生瘤体的骨质。肿瘤生长先由包膜的深层开始,其恶变亦由此产生。故在治疗时,应将包膜和软骨帽彻底切除,以防复发或恶变。肿瘤大小不一,约为1~10cm。其生长与骨骺化骨区相同,所以在骨生长停止后,肿

瘤也就中止生长。

软骨帽随年龄增长逐渐退化。停止生长后的软骨帽可完全骨化,但尚有部分残余细胞仍保留活跃生长潜力。因此,在某些情况下(如手术刺激)可诱发恶变。软骨帽分深浅两层,浅层为透明软骨,深层为含有多量钙化的软骨。软骨帽的外面有包膜,其深层为产生透明软骨的组织,恶变一般由深层开始。骨外骨软骨瘤,一般系由化生而来,可发生于软组织和大网膜等处。镜下,肿瘤表面纤维膜的成纤维细胞较小。较大的肿瘤,纤维组织可伸入软骨层,将软骨分隔成小叶状。软骨层由透明软骨细胞及其基质构成。

临床上,本病多在儿童发病,常见于10~30岁,男女发病相仿。长骨干骺端为其好发部位,以股骨下端和胫骨上端最常见,约占50%,次为肱骨上端、桡骨下端、胫骨下端和腓骨两端。少数见于掌、跖骨干骺端。亦可发生于扁骨,如肋骨、肩胛骨、髌骨、脊椎的椎板、棘突和颅骨等处。

肿瘤早期一般无症状,仅局部可扪及一小的硬结。肿瘤增大时,可有轻度压痛和局部畸形,靠近关节可引起活动障碍。有柄型肿瘤可因病理骨折而引起剧烈疼痛。若肿瘤突然长大或生长迅速,则应考虑有恶变的可能。

【影像学表现】 肿瘤起于干骺端,背离关节或垂直于骨干生长,随骨骼增长而移向骨干,肿瘤以柄或广基底与母骨相连。母骨骨皮质自骨干或干骺向肿瘤骨性基底远端延伸并逐渐变薄、止于软骨帽。肿瘤中心部松质骨也与母骨正常松质骨或髓腔相互移行,内可有软骨残留所形成的不规则透光区。肿瘤顶部为半环形或菜花状软骨帽,内可有相互重叠的环状、斑点状和不规则钙化。同一肿瘤可因生长不均而兼有以上两种表现。肿瘤停止生长后,半环形软骨帽可形成光滑的线样骨板。肿瘤骨性基底在切线位上可呈环形或半环状致密影。肿瘤骨性基底外伤后可发生骨折,断端多因有纤维包膜粘连而无明显移位。发生于扁骨的骨软骨瘤多

呈广基型巨大菜花状,瘤体内常有多量钙化。位于肋骨者,多呈向外突出的短蒂菜花状。在跟骨,多位于跟骨体下方,为向下或向前下突出的不平整骨块。

肿瘤可压迫相邻骨骼产生移位或畸形,甚至出现压迫性骨吸收或骨折,可伴有硬化边缘。相邻骨与瘤体间的透亮间隙为肿瘤的软骨帽(图 7-14-4)。

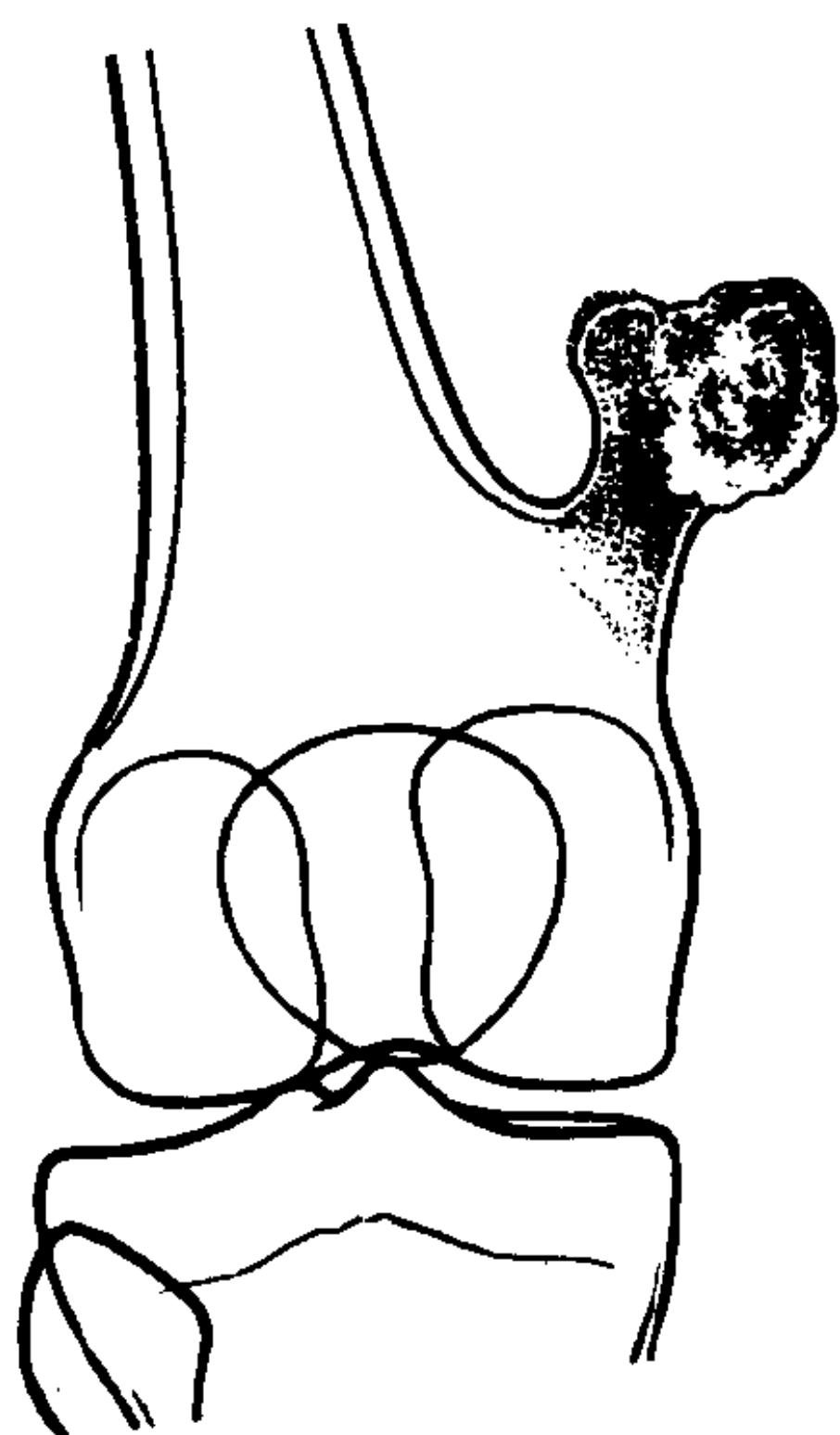


图 7-14-4 单发性骨软骨瘤(股骨)

约 1% 的骨软骨瘤可恶变为软骨肉瘤,极少数为成骨肉瘤。恶变后主要表现为:①生长缓慢或停止生长的肿瘤突然生长加速或 30 岁以上的病人肿瘤体积突发性增大;②软骨帽增厚,超过 1cm 或突然出现大量不规则钙化;③软骨帽钙化的密度变淡,边缘不清,钙化环残缺不全或边缘模糊;④母骨、邻近骨或肿瘤骨骨质不规则破坏,并与周围软组织失去清晰界限;⑤瘤体内新出现透亮区;⑥瘤体周围出现软组织肿块;⑦少数可有远处转移。

【诊断和鉴别诊断】 单发型骨软骨瘤表现典型,容易诊断,但仍须与以下正常变异或疾病相鉴别。

(一) **肱骨髁上突** 系先天发育异常,无临床症状。发生于肱骨内髁前方,鸟嘴样骨性突起与肱骨下段皮质间可见透亮线,与骨软骨瘤和母骨间皮松质延续不同。

(二) **胫骨内髁骨软骨病** 胫骨近端干骺内

侧向内延伸形成骨突,与骨软骨瘤相似,但本病同时有胫骨内髁增宽并关节面向内下后方塌陷、倾斜,关节间隙增宽,塌陷的干骺内侧部可有片状密度不均或不规则钙化,易于鉴别。

(三) **杜纳氏综合征** 膝周改变与胫骨内髁骨软骨瘤改变类同。此外尚有腕、掌、头颅骨改变,不难鉴别。

(四) **骨旁骨瘤** 肿瘤骨皮松质与母骨无连续性。

(五) **感染、外伤** 等所致的骨外膜成骨,多有明显临床症状或外伤病史,母骨皮质增厚且完整,范围广泛。

(六) **肌腱和韧带的钙化** 发生于肌腱韧带附着处,沿肌腱韧带走行,多呈条状,为钙化密度而非骨质结构。

六、遗传性多发性骨软骨瘤

遗传性多发性骨软骨瘤 (hereditary multiple osteochondroma) 又称多发性外生骨疣 (multiple exostosis)、遗传性畸形性软骨发育异常 (hereditary deforming chondrodysplasia)、骨干连续症 (diaphyseal aclasis)、干骺端连续症 (metaphyseal aclasis)、遗传性外生软骨瘤病 (inherited external chondromatosis), 是一种先天性骨骼发育异常,常有家族史,一般认为是一种遗传性骨病。发病原因可能为:①先天性胚胎缺陷;②骨骺板的错置移位;③从骨膜内层的残存幼稚细胞或化生而成的软骨细胞逐渐生长而形成骨赘;④干骺端骨膜生长不完全,未能约束骺软骨的增生,引起软骨细胞畸形生长而生成骨赘;⑤骨骼生长过程中,干骺失去其塑形能力,使干骺增宽并连续增殖而形成骨赘。本病有显著的家族遗传史,占 64%,73% 经父系遗传。文献上不少有四代或五代以上家族罹患的报道。

病变开始于干骺端并向外生长,骨髓腔与骨赘直接相通。骨赘由皮松质骨构成,内可含有骨髓和脂肪。骨赘表面覆盖有厚度不一的松骨帽,其下有钙化的软骨。肿瘤随着骨骼的生

长而逐渐移向骨干，其生长方向一般与肌肉的牵拉方向相同，故肿瘤多背离关节生长。骨赘的生长过程与正常骨相似，在长骨生长停止后中止。较大骨赘表面可有滑囊和骨膜覆盖。

组织学检查示骨赘蒂部为正常骨皮质和骨松质，表面为软骨覆盖。软骨细胞比较细稚，小而分散。内层与松质骨相连处，软骨细胞趋向成熟、增大，有空泡形成呈不规则性的柱状排列。间质中有钙化出现。

临床上，本病男性多见，男女之比约为3:1。所有软骨内化骨的骨骼均可发病，其中以长管骨干骺端最多见，常对称性发生，极少发病于骨骺。下肢多于上肢，下肢以膝周发病最多。少数见于脊柱。早期常无症状，2岁以前很少发现。一般在儿童和青春期由于骨赘增生，压迫附近软组织引起疼痛时方就诊。肿瘤在关节附近，可影响关节功能。压迫神经，可引起相应肢体的瘫痪。

在长骨干骺发病，特别是膝、踝及肩关节处，可触及不整形硬块。严重者，肢体变短畸形，在前臂和小腿最多见，1/3出现双侧前臂畸形，尺骨端生长迟缓，常呈圆柱状，并短于桡骨，桡骨头向外后反弯曲。若尺桡关节尚未发生脱位，则桡骨必须弯曲，以适应缩短的尺骨。如二者长度相差悬殊，即形成下端尺桡关节脱位和腕关节向尺侧倾斜。尺桡骨的骨赘可影响前臂的旋转活动。

【影像学表现】 长骨干骺端增粗变宽，骨皮质变薄，有骨赘向旁侧突起，可呈宽底或蒂状、管状或菜花状，最多见于股骨下端、胫腓骨两端和尺桡骨下端。胫腓骨和尺桡骨两端的骨赘增大时，可相互撞击或骨性融合。尺骨下端畸形严重时，手向尺侧倾斜，桡骨头向外后脱位。骨端肿瘤生长，常形成局部扭转和膨胀畸形。瘤内因含有软骨，可见有散在钙化斑点。在肿瘤的基底部可出现囊状透明区（图7-14-5）。

发生于肋骨前端、肋骨头或颈部，可有小环状或点状骨赘增生。在体部亦可见有单个或

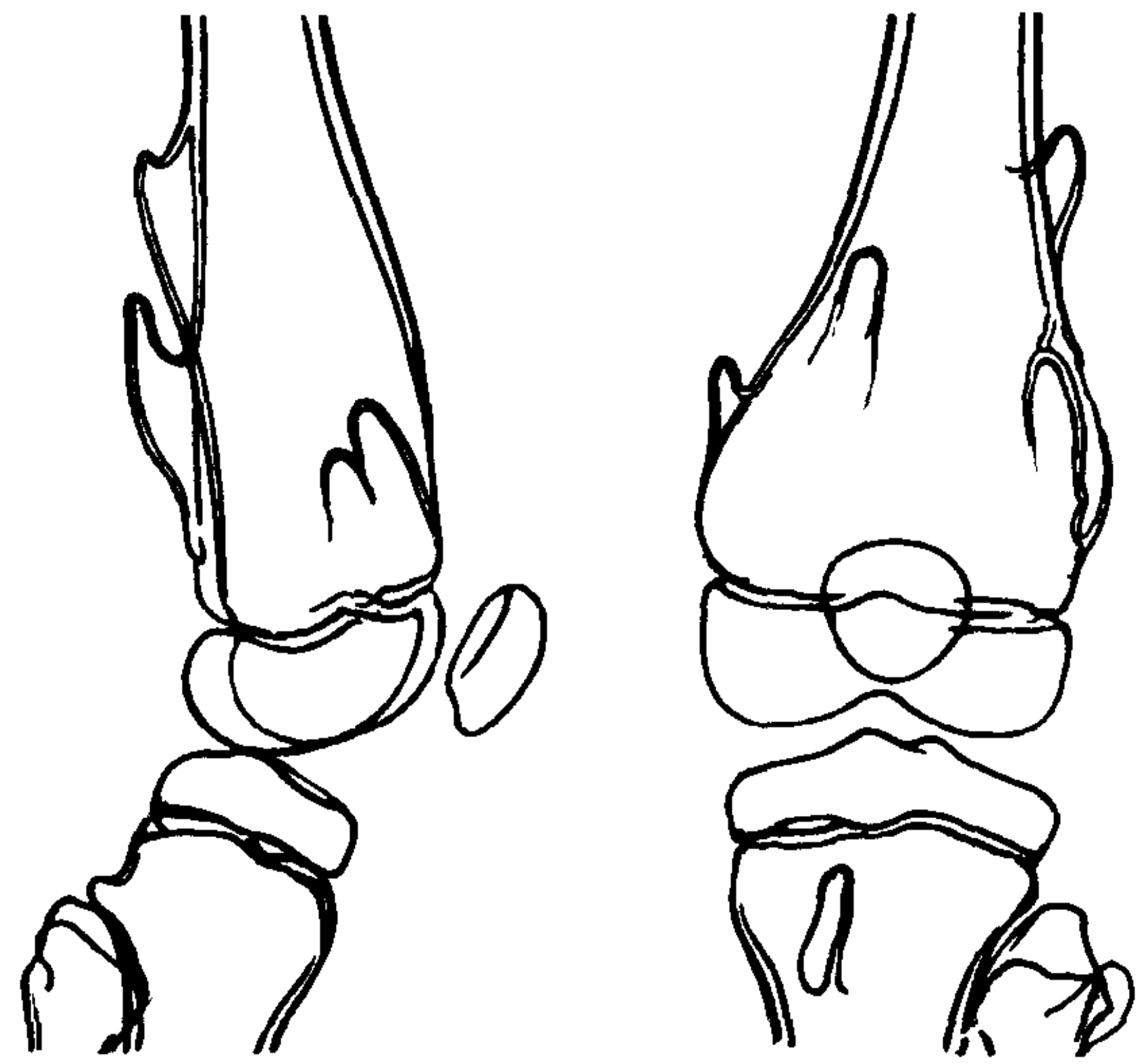


图7-14-5 多发性骨软骨瘤

多发的带蒂骨赘。锁骨亦可显示相似的改变。肩胛骨的骨赘多向四周突出，多见于内缘和下角、喙突和肩峰。骨盆骨赘多见于髂骨嵴，呈球形或扁平状。少数在椎板或棘突端亦可出现小的骨赘。极少数见于颅底的斜坡或蝶枕骨的软骨联合处。

本病较单发性骨软骨瘤易于恶变，约11%~20%恶变为软骨肉瘤，多见于骨盆。如早已停止生长的肿瘤又突然生长增大，并伴有明显疼痛，X线片上见软骨帽不规则增厚，瘤内钙化和骨化影增多，基底部及骨干有破坏时，应高度怀疑有恶变。

【诊断和鉴别诊断】

本病实属先天性骨发育异常，而非骨肿瘤，有显著和父系家族遗传中。病变自干骺端向外生长，由皮松质骨构成，并与骨髓腔直接相通。肿瘤表面有软骨帽被覆，内可有钙化。男性多见，好发于股骨及胫、腓骨的干骺端，常对称发生。X线表现为干骺端增粗变宽，皮质变薄，骨赘呈阔底或蒂状向旁侧突起。肿瘤随生长而渐移向骨干并背关节方向生长，内有软骨钙化斑点或囊状透亮区。尺骨下端发病可致短缩呈Madelung畸形。本病发生于骨盆时易恶变，表现为软骨帽增厚、钙化或骨化影增多，以及基底部和骨干骨质破坏。本病应与多发性内生软

骨瘤 (Ollier 氏病) 鉴别, 后者病变多发生于干骺端的骨内, 与本病的骨赘突出于骨干外并伸入软组织内生长, 而且有遗传性等不同。

七、甲下外生骨疣

甲下外生骨疣 (inferior nail exostosis) 又称甲下骨瘤。与骨瘤和发生于干骺的骨软骨瘤不同, 起于远离骺板的趾 (指) 末端, 不伴发遗传性多发性骨软骨瘤。本病无恶变, 但局部切除不彻底可复发。本病的发病机理与外伤关系密切, 其中包括反复的轻伤。在短管骨中, 拇趾受伤机会较多, 故发病率最高。有人认为甲粗隆 (甲丛) 的生长系由其周围纤维软骨的增殖所致, 后者经各种刺激, 即可化生为甲下外生骨疣。病理上, 肿瘤由骨、软骨和纤维三种成分构成。通常骨组织构成瘤体, 软骨构成帽盖, 纤维构成包膜。软骨可为透明软骨和纤维软骨。肿瘤易受刺激的表面部分, 纤维组织丰富。生长迅速的肿瘤, 其软骨帽盖多由纤维软骨构成, 且细胞增生活跃, 有核深染和核分裂像。肿瘤生长通常是通过软骨帽的软骨内化骨来进行, 少数由纤维包膜内的致密结缔组织直接化骨使瘤体增大, 肿瘤停止生长后, 软骨帽变薄或消失, 其下有致密光滑的骨板形成, 瘤体内骨母细胞减少。

本病好发年龄为 20~30 岁, 男女发病之比约为 2:1。77% 发生于跖趾, 其次为拇指。中年人以手指多见, 青少年则多发于足趾。如发生于趾 (指) 骨背面, 则可使趾 (指) 甲翘起, 变形, 并有疼痛, 甲床出血, 溃疡和色素沉着, 易误为黑色素瘤。如发生于趾 (指) 骨的腹侧和旁侧, 则易磨破皮肤引起感染, 局部出现红、肿、热、痛, 甚至溃疡和骨髓炎, 并可触及固定的硬性骨块。

【影像学表现】 肿瘤为起自趾 (指) 末端的骨性突起。多位于背侧, 亦可为腹侧或旁侧。骨突呈丘状或蘑菇状, 以宽基底或窄蒂附于母骨。瘤体外围为薄层皮质骨, 内为松质骨, 二者均为正常骨结构, 并分别与母骨皮松质骨相

连续。瘤体顶端多较光整, 软骨帽一般无菜花样钙化。如有骨感染, 可有骨质破坏, 死骨和软组织肿胀等骨髓炎表现。

八、单发性内生软骨瘤

软骨瘤 (chondroma) 是常见的良性骨肿瘤, 根据病灶数目可分为单发性软骨瘤 (solitary chondroma) 和多发性软骨瘤 (multiple chondroma), 根据病变部位又分为内生性软骨瘤 (enchondroma) 和皮质旁软骨瘤 (juxtacortical chondroma)。单发性内生软骨瘤 (solitary enchondroma) 是因胚胎性组织错置而引起, 多发于软骨内化骨的骨骼。偶尔发生于骨骺, 称骺生型软骨瘤。

骨皮质因肿瘤压迫变薄, 其内侧面有不规则骨嵴或呈沟状。肿瘤组织为蓝色透明软骨, 可因粘液变性而变柔软。晚期, 肿瘤内出现钙化或骨化颗粒。一般无骨膜反应。镜下, 肿瘤组织的细胞远少于中心型软骨肉瘤或多发性软骨瘤。软骨细胞和胞核均较小, 一般为单核, 双核极少见, 多为直接分裂, 为本病组织学上的特征性表现。

本病好发年龄为 10~50 岁, 男女发病相仿, 以手足短管骨为最多见, 次为肱、胫、腓和尺骨, 偶尔见于肋骨、胸骨、骨盆和椎体。病变常先开始于干骺部, 随骨的发育生长逐渐移向骨干。在短管骨, 常使周围的骨皮质膨胀变薄, 骨干大部为肿瘤组织所代替。通常肿瘤在骨骺愈合前不侵犯骨骺, 愈合后可累及骨端。病变位于骨干者, 多为中心性生长, 而位于骺端者则以偏心性生长为主。

病程缓慢, 早期可无症状, 往往因肿瘤长大造成畸形或因外伤而被发现。一般无疼痛或甚轻微。如肿瘤长大或发生骨折时, 则局部疼痛显著。若发现肿瘤生长迅速, 疼痛增剧, 常提示恶变。

【影像学表现】

(一) 指骨 病变多位于中段和近段, 呈泡状膨胀变形, 邻近的骨皮质变薄或偏心性膨出,

边缘皮质凹凸不平或呈多弧状。若肿瘤内部均为软骨玻璃样基质，则显示边缘清楚的椭圆形透明区，周围有硬化缘与正常骨质相隔。透明区内可见点状、环形、针状钙化或骨化，以中心部最多（图 7-14-6）。

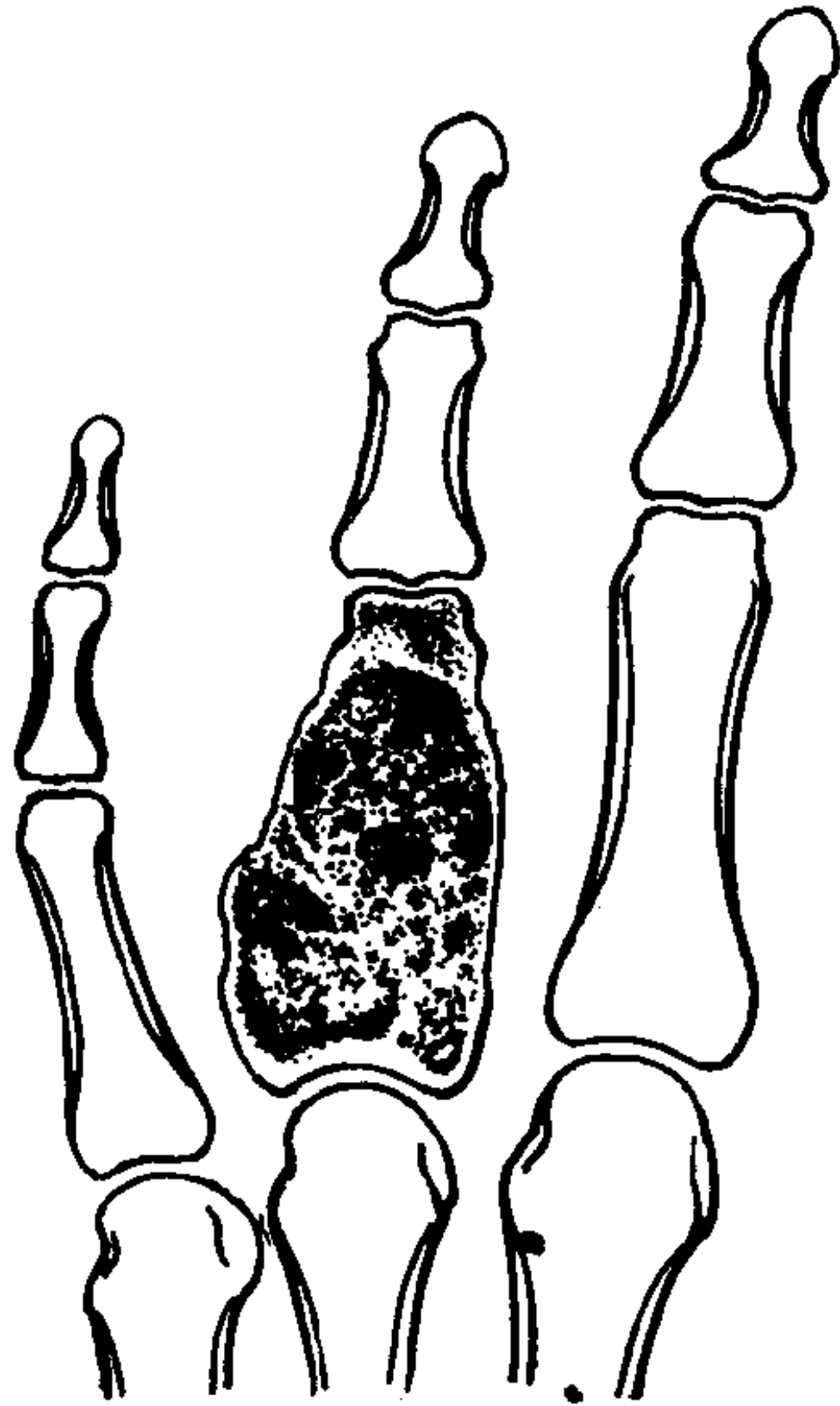


图 7-14-6 单发性软骨瘤

(二) 掌、跖骨 多位于骨干中远部，与指骨相反。较大时常偏心性生长，使一侧骨皮质变薄膨出，呈薄壳状。严重时可发生病理骨折。

(三) 长骨 病变多起于干骺端，多为中心性生长。随着骨的生长而逐渐移向骨干。病变呈单房、多房或对称性膨胀生长，但较短管骨为轻，边缘可呈分叶状，一般无硬化。病灶内可有环状或不规则钙化。钙化是诊断本病的主要依据（图 7-14-7）。

(四) 骺生型 表现为骨骺钙化带破坏，局部见密集成团的钙化，以环形钙化较多见。

(五) 恶变 单发性内生软骨瘤的恶变率较骨瘤、骨软骨瘤等为高。一般认为年龄大，病程长，发生于扁骨、不规则骨及体积大者易发生恶变。母骨侵蚀性破坏，骨膜增生、钙化斑点模糊或消失及软组织肿块为恶变的征象。

【诊断和鉴别诊断】 单发性内生软骨瘤好发于手足短管骨，先始于干骺部并逐渐移向骨干。骨骺干骺愈合后可累及骨端。病程进行缓

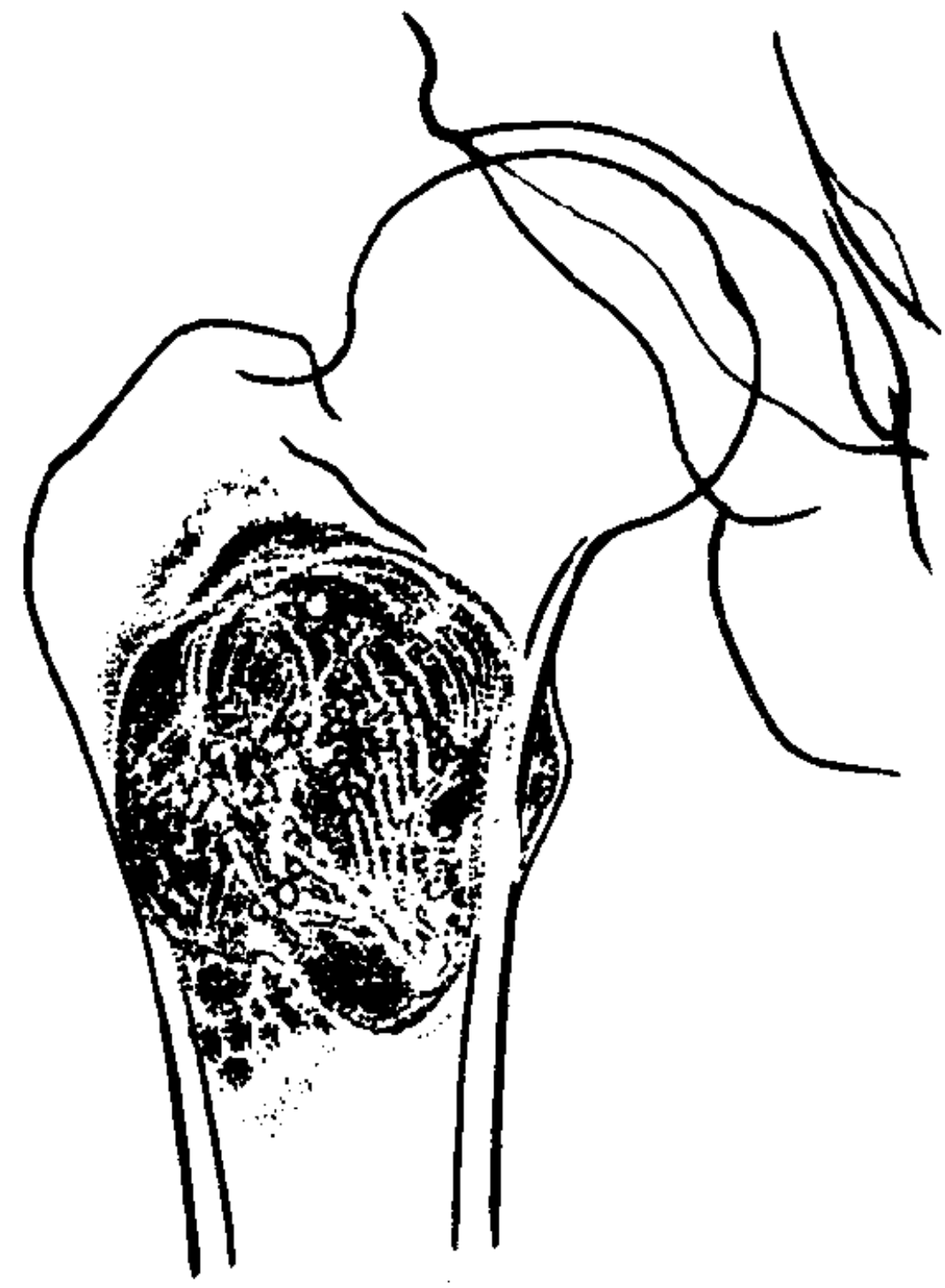


图 7-14-7 股骨中心型软骨瘤

慢，可无任何症状，如生长过速，疼痛加剧，常提示恶变。内生软骨瘤表现为中心性单房或多房透亮区，周围骨皮质膨胀变薄，内缘不平或呈多弧状，边界清晰，其内可见钙化或骨化。指骨病变多在中近段。掌跖骨多位于中远段。骺生型示骨骺钙化带破坏并见密集成团的环形钙化。恶变时，钙化模糊，密度变浅或穿破骨皮质引起骨膜反应和软组织肿块。本病应与囊状膨胀性病变进行鉴别。

(一) 骨囊肿 极少发生于短管骨，如软骨瘤内无钙化斑点，鉴别困难。

(二) 巨细胞瘤 手足短管骨少见，好发于骨骺端，膨胀较软骨瘤显著，瘤内殊少出现钙化斑点。

(三) 上皮样囊肿 常有外伤史，多发生于末节指骨的远端，呈边缘光滑的圆形或卵圆形透亮区，骨皮质膨胀，其内无钙化。

(四) 骨纤维异常增殖症 发生于短管骨者，多同时累及同一手指（足趾）的多个指（趾）骨及相应的掌（跖）骨，病灶形态与软骨瘤很近似，较难区分。

(五) 血管球瘤 多发生于末节指骨，早期有局限性骨质疏松，呈蜂窝状。晚期可呈边缘锐利的圆形透光区，但无钙化。临床上有反复发作的针刺样锐痛。

九、多发性软骨瘤

多发性软骨瘤 (multiple chondroma) 可发生于髓腔、皮质 (哈氏管的间叶组织) 和骨膜, 其中以髓腔 (内生性) 多见, 次为混合性 (内生性加外生性), 较少发生于皮质。

既往认为多发性内生软骨瘤即为奥利埃氏病 (Ollier's disease) 或又称奥利尔氏综合征 (Ollier's syndrome)。事实上, 后者是伴有软骨发育障碍和肢体畸形的多发性软骨瘤, 有单侧发病倾向。如仅有多个软骨瘤可称为多发性软骨瘤, 不是奥利埃氏病。多发性内生软骨瘤并发软组织血管瘤则称马夫西综合征 (Maffucci's syndrome)、卡斯特综合征 (Kast's syndrome)、软骨营养不良血管瘤 (chondrodystrophy hemangioma)。一般认为是骨骼在发育过程中部分错置的骺板衍变而成 (图 7-14-8)。

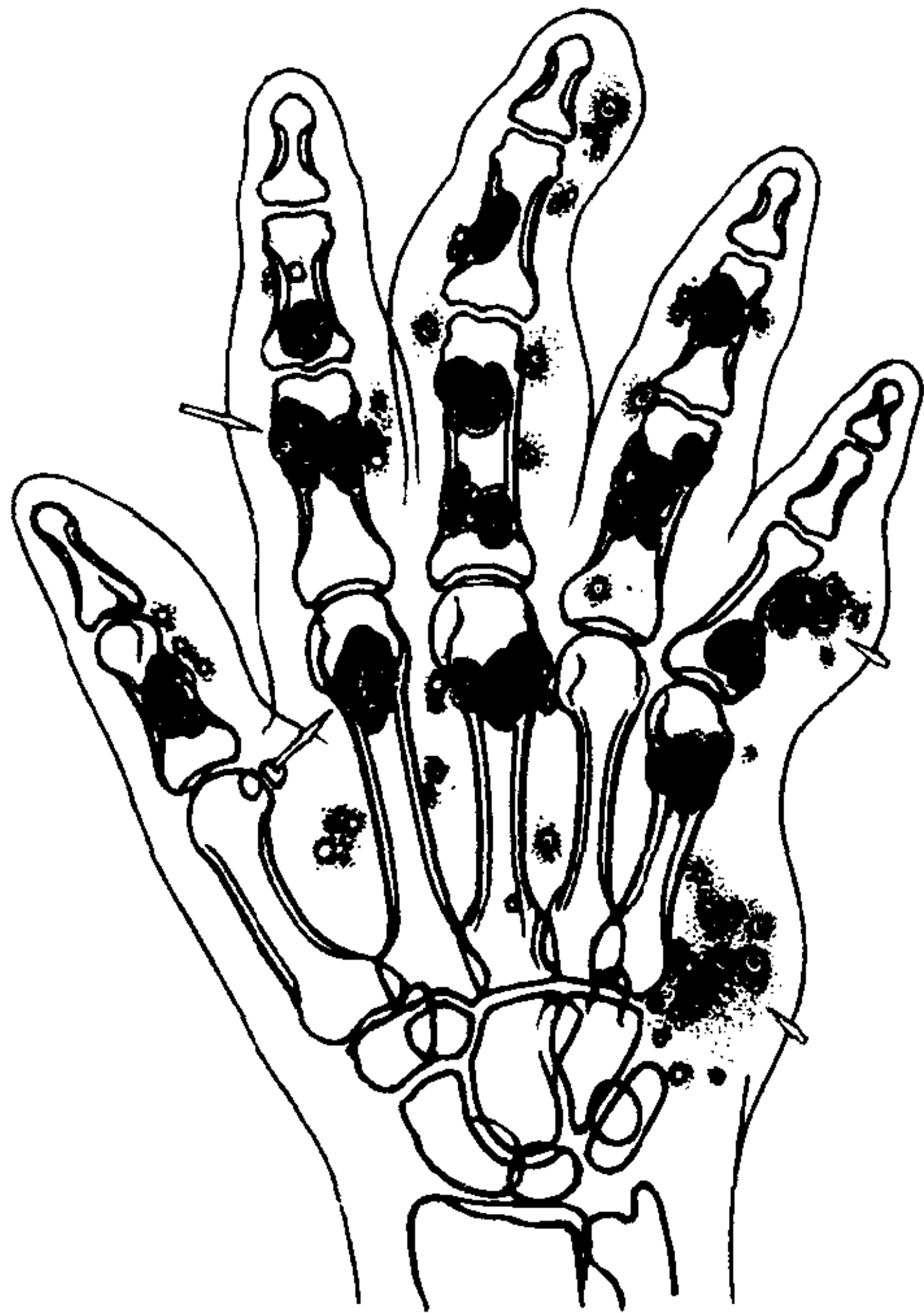


图 7-14-8 马夫西 (Maffucci) 综合征
掌指骨多发内生软骨瘤并软组织血管瘤

病变较轻时, 骨短而弯曲, 干骺端略膨大。病灶中有多数灰白透明软骨团块。团块间有骨性间隔或条状骨嵴自骨端伸向骨干, 一般很少累及骨髓。病变广泛时, 病骨显著畸形, 表面

有不规则肿块凸出, 整个病骨内充满软骨团块, 可涉及一个或两个骨端。关节软骨也可出现软骨细胞增生, 呈疣状或结节状, 尤以发生于指骨时最为显著。此外, 亦可累及上下肢干骺端、肋骨端、椎体和骨盆。组织学所见与单发性内生软骨瘤基本相同, 所异者为基质内钙盐沉着较少, 软骨组织比较丰富, 细胞核较大。马夫西综合征的血管瘤质地软, 呈蓝色或紫红色, 大小不一, 可伴有较多静脉石, 多为海绵状血管瘤, 少数为毛细血管瘤。

临床上, 好发于男性, 多侵犯软骨内化骨的骨骼, 尤以四肢骨和手、足短管骨更多见。本病虽有单侧肢发病的趋向, 但一般多累及两侧, 以一侧为主, 无遗传性。

本病由于病变范围和分布不一, 症状和体征相差悬殊, 主要为肿瘤部位变形和肢体畸形。上肢发病表现为手指逐渐增粗变形, 可粗大如上臂, 手大如头。发病于尺骨时, 由于尺桡骨生长不均而引起前臂畸形, 其特征是尺骨显著缩短, 下端呈圆锥状, 下尺桡关节脱位, 腕关节向尺侧倾斜, 桡骨下端向后外方弯曲。下肢发病, 可见两下肢长短不一 (可差 10~25cm), 常出现跛行和足趾增粗。若股骨和胫骨生长障碍, 可引起膝外翻畸形。脊柱可发生代偿性侧弯, 骨盆亦常倾斜畸形。一般到达成年后肿瘤即停止生长。少数有疼痛或病理骨折, 约有 5% 可恶变为软骨肉瘤。

【影像学表现】

(一) 长管骨 多位于干骺端。肿瘤较小时, 表现为局限性囊状或条状透亮区, 骨外形不变。肿瘤较大或病变广泛时, 干骺端呈喇叭样膨胀, 内可见斑点状钙化和粗大的骨性间隔, 骨皮质变薄或缺损。扩张的干骺端可同时伴有弯曲畸形。病变静止后, 肿瘤内出现更广泛的钙化或骨化。

(二) 短管骨 单侧或双侧发病。典型改变为大小不等的圆形、卵圆形或不整形的透光区。部分边缘致密, 骨皮质变薄, 甚至可穿破骨壳而突入软组织, 其中常有散在或大量的钙化斑

点。这种改变颇似单发内生软骨瘤，不同的是因干骺端显著增宽而引起的骨骼畸形。病变可广泛累及骨干、干骺和骨骺的全部。可向骨的四周膨胀性生长，以致形成骨质缺损。常见于同侧掌指骨，并有偏向一侧生长的倾向。

(三)马夫西综合征 骨病变与软组织血管瘤同时发生，两者无因果关系。系先天性疾患，无遗传性。病变较广泛，凡软骨化骨的骨骼均可累及，但腕、跗骨殊少受累。血管瘤多属海绵型，少数为毛细血管型。多见于皮肤、皮下组织或肌肉，少数发生于粘膜、结肠系膜、关节滑膜、腹壁或内脏。血管瘤内多有静脉石，静脉石直径0.5~5mm之间，数目很多，呈“星群样”分布。骨病变为单侧或双侧性，与血管瘤的分布相应或不相应。本病可恶变为软骨肉瘤，亦可同时伴发其它恶性肿瘤。

(四)奥利埃氏病 为常染色体隐性遗传疾病。典型表现为短肢型侏儒。多累及长管骨两端，尤以生长较快的股骨下端、胫腓骨上端、肱骨上端及尺桡骨下端最常见。也见于手足短骨及骨盆。病变晚期常出现长骨短缩，以胫腓骨最明显。手部大小不一的多发肿瘤可使短管骨粗大变形如串珠状(图7-14-9, 7-14-10)。

(五)恶变 表现为肿瘤近期生长迅速，疼痛加剧，软组织块增大明显，侵蚀性骨质破坏，



图7-14-9 多发内生软骨瘤



图7-14-10 多发外生软骨瘤

骨膜反应，肿瘤内钙化变模糊或出现较多棉絮状钙化。

【诊断】

多发性软骨瘤是由错置的骨骺板衍变而成，有单侧发病倾向，无遗传性。若伴有软骨发育障碍和肢体畸形称为Ollier病。当并发软组织血管瘤时，则称为(Maffucci)综合征。男性多见，多好发于长、短管骨干骺端，常累及双侧，而以一侧为主。病变局部粗大变形及肢体发育畸形。X线上见干骺端膨胀变形，皮质变薄，并呈喇叭口样扩张，内可有钙化。病变可向骨干、骨骺及四周膨胀性生长，形成骨质广泛缺损。短管骨肿瘤可穿破变薄的骨皮质而伸入软组织内致使短管骨粗大变形如串珠状(Ollier病)。

十、骨皮质旁软骨瘤

骨皮质旁软骨瘤(juxtacortical chondroma)起源于骨膜或骨膜下的结缔组织，可侵犯骨皮质，但并不进入骨髓腔，故又称为偏心型软骨瘤(eccentric chondroma)、骨膜下软骨瘤(periosteal chondroma)或外生软骨瘤(ecchon-droma)。肿瘤位于骨干皮质旁，表面覆盖一层纤维组织包膜，肿瘤内侧骨皮质硬化。少数病灶位于韧带或肌腱附着处。本病较少见，多单

发，好发于手足短管骨，长管骨也有受累。男女发病无差异，多在青年或中年期发病。

【放射学表现】 病变轻微时，仅见骨旁模糊的软组织影，长1~2cm，常压迫其下方骨皮质，形成浅碟状或弧形缺损，周围有轻度增生硬化。病变增大时，骨缺损区增大变深，甚至接近骨髓腔或使髓腔变窄，但仍有致密骨质与髓腔相隔，缺损区与皮质交界处多有三角形骨膜新骨。缺损区内常有散在的斑点状或环状钙化，为主要诊断依据。有时肿瘤表面或边缘出现薄层完整或不完整的骨壳影，并与三角形骨膜新骨的外侧角相延续。发生于短管骨的较大肿瘤，可使邻骨受压推移，被推移的骨皮质可有硬化或增厚。

【影像和鉴别诊断】 骨皮质旁软骨瘤位于骨干皮质旁，表面覆盖纤维组织包膜。骨皮质可受侵而硬化，但不累及髓腔。常在青年或中年发病，好发于短管骨，多单发。X线表现为骨旁软组织肿块影，相邻骨皮质受压或形成骨缺损，其内常有散在钙化。其近端可有骨膜反应。周围骨轻度硬化，病变较少侵及骨髓。本病位于皮质旁并压迫皮质应与以下疾病鉴别。

(一) **纤维性骨皮质缺损** 为一常见的骨骼发育变异，多见于4~8岁儿童，可随年龄增长而自行痊愈。好发于长管骨（尤其是股骨远端）干骺端，常双侧对称发生，一般无症状。X线表现为干骺端有偏心性类圆形透明区，边缘有薄层硬化环。切线位观察骨皮质呈局限性凹陷。

(二) **色素沉着性绒毛结节样滑膜炎** 好发于男性，多见于指、趾和膝关节。病变后期，关节肿胀，可见到密度增高的分叶状软组织影，但无钙化斑点，可资鉴别。

(三) **骨膜下脓肿** 软组织肿胀范围较广，肤色潮红，皮温上升，疼痛明显。骨皮质呈圆形破坏而非浅碟样缺损。骨膜反应明显且广泛而非仅为薄层骨壳和三角形骨膜新骨。

(四) **神经纤维瘤病** 常并有皮肤色素沉着和皮下神经纤维瘤，有周围神经增粗，脊柱侧

弯、颅骨缺损等改变，不难鉴别。

十一、成软骨细胞瘤（软骨母细胞瘤）

成软骨细胞瘤(chondroblastoma)起源于成软骨细胞或成软骨性结缔组织。电镜观察，瘤细胞极似在组织培养中生长的正常人类的骨骺软骨细胞，具有潜在恶性能力，因此本病以不冠以“良性”为妥，以免对其失去警惕性而延误治疗。本病偶有多发，亦可与非骨化纤维瘤，软骨粘液样纤维瘤和动脉瘤样骨囊肿等病变并存。

本病偶有恶变，大多恶变为软骨肉瘤或纤维肉瘤。其生物学特征与巨细胞瘤近似。有的组织像为良性，却发生肺转移或其他部位转移。因此在判断恶变时，必须临床、病理和X线密切结合。

病理上，瘤组织质地坚硬，呈棕灰色，由于肿瘤内常有钙化，故部分区域呈淡黄色砂砾样。肿瘤侵入关节，可引起滑膜炎和关节积液，亦可穿越关节而进行扩散。组织学上，肿瘤主要由成软骨细胞构成，边缘可见巨细胞（属于异物巨细胞和破骨细胞）。肿瘤的基质内和细胞浆内可有钙化，常出现于软骨成熟后的变性时期，基质钙化后，细胞变性坏死，胞核消失，仅留下细胞的轮廓呈窗格状。在修复时，可出现胶原纤维，软骨样或骨样基质，后者可转变为骨组织。24%含有动脉瘤样骨囊肿区域，在复发的病例中可增多到50%。

本病占全部骨肿瘤的0.8%~1.0%，男多于女，常见于青少年，以25岁以下最多，占71.4%。好发于四肢长管骨的骨骺区(35.7%)，55%起源于干骺板，再侵及骺部和干骺端。其中以股骨远端和胫骨近端最多见(57.1%)，次为股骨近端、肱骨近端、跟骨和坐骨等。一般有二次骨化中心的骨骼皆可发病。

发病缓慢，起病至就诊时间由数月至数年不等，71.4%在一年以上。一般症状轻微，部分有外伤史。主要症状为邻近关节的不适、疼

痛、肿胀、积液和活动受限，有的可引起跛行。病侧肢体肌肉萎缩，局部皮温增高并有压痛。多数病例经手术刮除而治愈，少数术后复发，并向附近骨质蔓延，也可在软组织和关节内发生肿瘤种植复发。

【影像学表现】 在病变发展过程中，X线征象改变如下：

(一) **位置和形态** 病灶常位于骨骺，多为圆形或椭圆形透亮区，偏心性生长，多较局限。邻近的皮质可有轻度膨胀。少数呈分叶状、多房状，房隔常较厚，房腔多较小。发生于关节面下者，可突破骨端进入关节，多见于膝关节，为本病的特征表现，此乃扩张的结果，不同于恶性肿瘤的直接侵蚀。亦可跨越骺板向干骺端扩张。位于扁骨及不规则骨者，多靠近边缘，常表现为边缘硬化的圆形透亮区；发生于短管骨及管径较细的长管骨（如腓骨）时，则表现为中心性生长并向四周扩张的透亮区，其中可有密度增深的索条状影。

(二) **边缘形态与病变进展的关系** 有完整较厚的硬化边缘者，一般病灶较小，多为长期静止的表现。早期发展较快或病灶较大者，多无硬化边缘或无完整的硬化缘（图 7-14-11）。

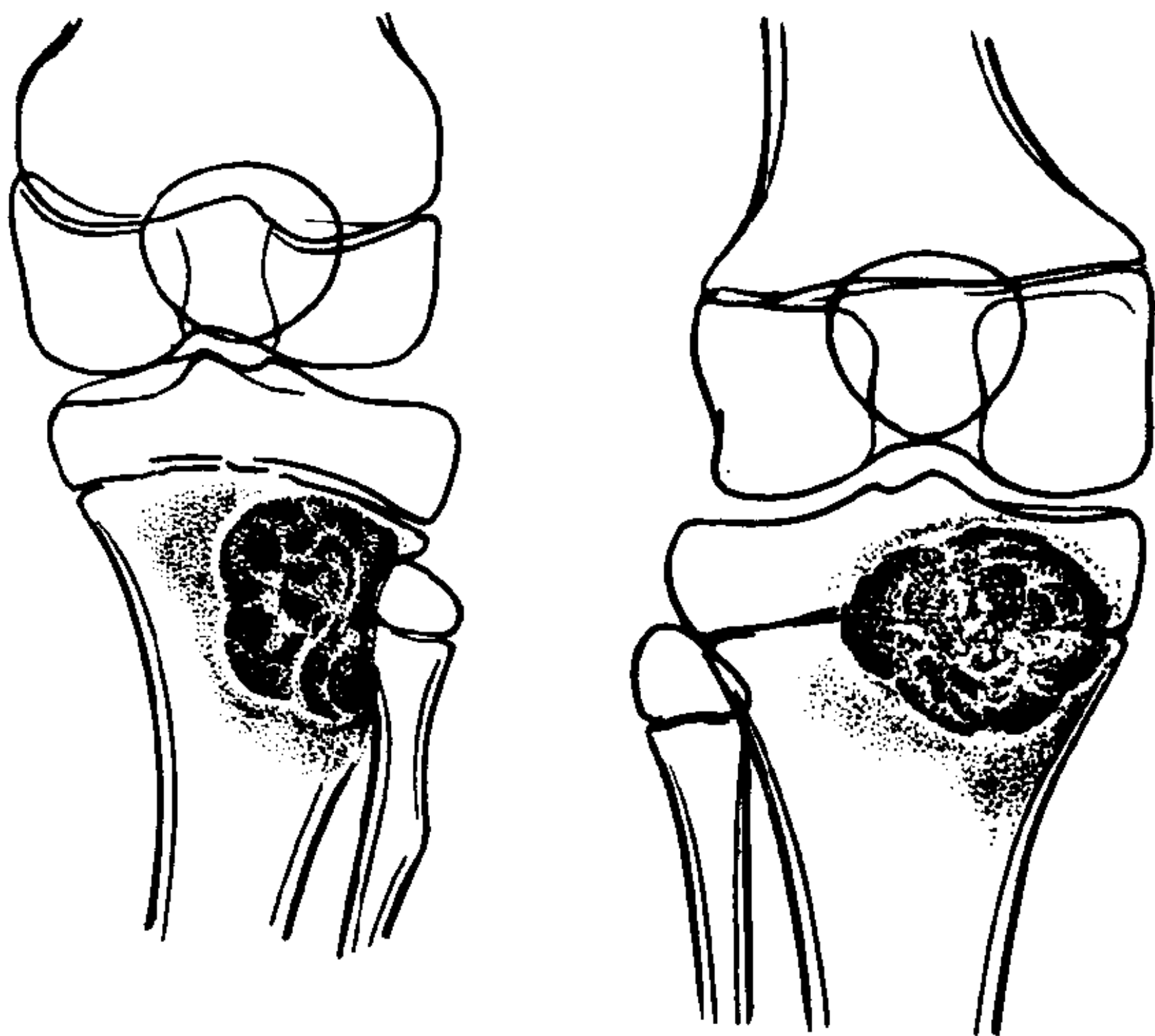


图 7-14-11 成软骨细胞瘤（胫骨）

(三) **骨膜反应和软组织肿块** 病变可穿破骨皮质形成软组织肿块。位于干骺端者，约

10%有骨膜反应，示增生浓密、粗厚、成层并与骨干平行，范围较广泛，常超出病变数厘米。

(四) **病程与钙化形态** 早期多无钙化，偶尔出现时则呈小点状、片状或环状。晚期，约50%出现密度增高或广泛的斑点状、斑片状、羊毛状或团块状钙化。在扁骨钙化较少。

(五) **关节受累表现** 关节肿胀、积液、滑膜增厚等滑膜炎表现。

【诊断和鉴别诊断】 成软骨细胞瘤起源于成软骨细胞，有潜在恶变力，偶可恶变为骨肉瘤或纤维肉瘤。25岁以下多见，好发于长管骨，以股骨远端和胫骨近端最常见。常自骨骺向骺板及干骺端扩张发展。发病缓慢，症状轻微，少数术后可复发。典型表现为骨骺的囊状透亮区，边缘硬化，内常有钙化影，也可见索条状骨嵴影。少数邻近关节面下，可突破骨端进入关节，为本病的特征。也可穿破骨皮质形成软组织肿块。向干骺端扩张者，可有层状骨膜反应。本病须与以下疾病进行鉴别。

(一) **干骺、骨骺结核** 病灶多较小，一般无硬化缘，多有死骨和邻关节间隙狭窄。

(二) **巨细胞瘤** 发病部位和形态与成软骨细胞瘤相似。骨巨细胞瘤发病年龄较晚，多在骨骺融合后。病程短发展快，局部表现明显，常无钙化，周围常无硬化带，范围较大，多横向发展，膨胀明显。

(三) **软骨粘液样纤维瘤** 发生于干骺端，常偏心性向外膨胀性生长，表面覆以薄层骨壳，单囊或多囊样病变，囊隔粗厚硬化似蜂窝状，很少有钙化。

(四) **内生软骨瘤** 多见于成年人的短管骨。发生于长骨者，病变自干骺端向骨干延伸，骨膨胀明显，内有团块状钙化。

十二、软骨粘液样纤维瘤

软骨粘液样纤维瘤(chondromyxoid fibroma)发生于幼稚的粘液样间胚叶细胞，具有分化为软骨和产生胶原纤维的特性。肿瘤呈分叶状，为淡蓝色或棕色，质硬而脆，可见陈旧出

血及囊变，偶有钙化。有时在瘤体外围，可有1~2个分离的小瘤结节。组织学上，肿瘤由粘液样软骨和纤维所构成。早期主要为粘液样成分。由于细胞分布疏密不一，可形成模糊的假分叶结构。中央细胞稀少，边缘细胞密集。以后，粘液样成分可发生软骨样转化或纤维化。纤维组织多分布在小叶间，并伴有丰富的血管。晚期偶可见软骨基质钙化或骨化，但较其他含有软骨的肿瘤为少。15岁以前发病者，瘤内小叶结构及粘液组织较明显。术后复发较多。

本病亦可含有数量不等的成软骨细胞成分，故有认为是成软骨细胞瘤的一种亚型。本病偶可继发或伴存动脉瘤样骨囊肿。一般认为当骨肿瘤内形成某种形式的动静脉瘘时，即可在原病变的基础上形成继发性动脉瘤样骨囊肿。

临床上，软骨粘液样纤维瘤占原发骨肿瘤的1.4%~3%，占有骨肿瘤的1.3%。就诊年龄多在10~30岁，80%在30岁以下，平均约为16岁。多见于长管骨，80%在下肢，其中以胫骨上端最多，次为股骨、腓骨、跟骨、跖骨。上肢以肱骨多见，扁骨中可见于髌骨、脊柱、肋骨、颅骨等。在长骨，多发生于干骺端，距骨骺线约2cm处。一般骨骺融合后可累及骨端，但较少。少数可越过关节累及对侧骨骼。在扁骨，亦多发病于相当于长骨干骺端处，以后可累及整个患骨。

起病慢，症状轻，病程长，自出现症状到就诊时间为半年至七年。一般无全身症状。局部表现为肿胀变形，轻度压痛。病变表浅者可触及肿块，范围大。累及关节者，可影响关节活动。经搔刮术(curettage)后约有12.5%~25%复发，多在术后两年内，年龄越小(15岁以下)复发率越高，有的复发后，生长迅速。少数(<3%)可恶变为粘液软骨肉瘤或骨肉瘤。

【影像学表现】

(一)长骨 病变常位于长管骨干骺端。表现为偏心性囊样扩张性或中心性生长的透亮区，透亮度一般较高，可分为单囊型和多囊型。

后者由粗大的骨嵴构成大小不一的蜂窝状改变，此乃因肿瘤生长不均，骨皮质内面凹凸不平所致。有时囊的大小相差悬殊，可为大囊套小囊而呈“囊套囊”的表现。肿瘤与周围骨质分界不明，可有明显的骨硬化相隔。单囊者多呈类圆形或椭圆形，其中可有少许三角形骨嵴。病变内缘锐利，呈分叶状或扇形增生硬化，外缘皮质变薄，呈波浪状。一般，近干骺端的病变膨胀较著，有完整骨壳包绕，而远离于干骺端者则向外膨胀，容易突破骨皮质而形成软组织肿块。皮质中断后，残余的骨壳可构成半月形骨质缺损。肿瘤膨胀较著而接近关节的病变，可超越关节或将关节包埋于其中。

27%肿瘤组织有钙化，但在X线上仅见2%，且多在晚期出现，表现为点状或环状钙化，而其它含有软骨的肿瘤钙化，可达50%。此亦为本病的相对特征之一。此外，少数病变发生于骨干的一侧，常突破骨皮质形成半月状缺损。个别起于骨皮质，呈球形向外膨出，骨膜新骨构成其外壳，内缘有硬化，宛如附着于骨皮质上的囊泡。

(二)扁骨 常发生于相当于长骨的干骺端部位，呈单囊或多囊扩张性病变与长骨相似。发生在颅骨者，多向外扩张性生长，边缘硬化明显。

(三)病理骨折 偶可发生，极为少见。

【诊断和鉴别诊断】 软骨粘液样纤维瘤由粘液样组织、软骨和纤维等成分构成，软骨基质的钙化远少于其它软骨类肿瘤，多见于15岁左右，好发于长管骨干骺端距骨骺线2cm处。起病慢，症状轻，可有局部肿胀和压痛。手术搔刮后常复发，年龄越小复发率越高。少数可恶变为粘液软骨肉瘤或骨肉瘤。X线表现为干骺端偏心性单囊或多囊膨胀性透亮区，内缘锐利、硬化，可有骨嵴伸入囊内，外缘膨胀变薄呈波浪状。单囊型常突破骨皮质形成软组织肿块，残余的骨壳形成半月状骨质缺损。膨胀较著时，可将关节包埋于其中。多囊型囊壁较粗厚，大小相似时呈蜂窝状。若相差悬殊，则示

“囊套囊”征。肿瘤较少钙化，有时可见骨膜反应。在鉴别上，应包括以下疾病。

(一) **骨巨细胞瘤** 好发于骨端，多在骨骺融合后发病，骨性间隔较细，无硬化缘，均与本病不同。

(二) **成软骨细胞瘤** 病变起于骨骺，透亮度较低，常有钙化，一般无粗厚骨嵴。

(三) **多房性骨囊肿** 发病年龄较轻。多发生于股骨和肱骨上端干骺区，中心性生长，分叶不明显，周围硬化轻，易产生病理骨折，均与软骨粘液样纤维瘤不同。

十三、非骨化性纤维瘤

非骨化性纤维瘤 (non-ossifying fibroma) 是一种由骨髓结缔组织发生的良性肿瘤。由于无成骨活动，故命名上冠以“非骨化性”。当骨骼发育趋于成熟时，可能自行消失。一般均为单发，偶有多发者。

非骨化性纤维瘤与纤维性皮质缺损的关系密切，二者有相同的好发部位和相似的组织学表现。一般病灶小而无症状并仅局限于骨皮质的病变，称为纤维性骨皮质缺损；而将病灶大且有症状、病变膨胀并侵入髓腔者，称为非骨化性纤维瘤，多为单发病变。骨皮质缺损常为双侧对称性发生，一般于14岁前自行消失如不消失则可发展为非骨化性纤维瘤。肿瘤由坚韧的纤维结缔组织所构成。切面上有少数散在的灰黄或褐色结节，界限分明，互相毗连。每一病灶周围常有一层薄的硬化骨组织包绕。病灶内无骨组织。肿瘤表面的骨皮质因肿瘤侵蚀而变薄，除非发生病理骨折，一般无骨膜增生。肿瘤的主要成分为梭形结缔组织细胞，编织成漩涡状。细胞大小不等，细胞间有不等量的胶原纤维。肿瘤内无成骨活动，只有肿瘤邻近的骨组织出现反应性增生。

本病好发于青少年，8~20岁居多，男稍多于女，好发于四肢长骨，尤以胫骨、股骨和腓骨多见。长骨病灶常位于骺端以下，距骺板约3~4cm，随年龄增长而移向骨干。偶有发生于

脊椎和颅骨者。发病缓慢，症状轻微，局部酸痛和肿胀，有时可引起邻近关节不适和轻度压痛。少数无任何症状，仅在做X线检查时偶然被发现。

【影像学表现】 病灶常偏于骨干的一侧，位于皮质内或紧靠皮质下方(皮质型)，表现为单房或多房状，圆形、卵圆形或分叶状透亮区。病灶长轴多平行于骨干，一般约4~9cm，最长达20cm，常有硬化边缘。肿瘤局部的骨皮质大多向外膨胀变薄，可部分或完全中断，向骨内发展可突入髓腔，其周围有致密囊壳或硬化带环绕，但无骨膜反应及软组织肿块。若发生于狭长之骨骼(如腓骨和尺骨)，可占据整个骨的宽度，亦呈膨胀性生长，使双侧骨皮质变薄。因肿瘤常呈分叶性生长，表面如石榴皮样凹凸不平，X线示泡沫样膨胀改变。少数病变位于长骨中心(髓腔型)，示单囊或多囊状透亮区，密度较均匀，有硬化边。多囊者有不规则的骨性间隙或骨嵴。局部骨皮质可变薄，颇似骨囊肿或骨纤维异常增殖症(图7-14-12)。



图7-14-12 胫骨非骨化性纤维瘤

【诊断和鉴别诊断】 起源于骨髓结缔组织，随骨骼发育成熟可自行消失。病理上，由坚韧的纤维组织构成，病灶内无成骨，但其周围常环绕一薄层反应性硬化骨组织。多见于8~

20岁青少年,好发于胫骨、股骨和腓骨干骺端,距骨骺板约3~4cm处。发病缓慢,症状轻微。病灶常偏于骨干的一侧,紧靠骨皮质下,呈圆形、卵圆形或分叶状透亮区,边缘硬化,长轴平行于骨干,膨胀性生长,骨皮质变薄,甚至中断,但无骨膜反应或软组织肿块。

本病应与以下疾病相鉴别:

(一) **骨样骨瘤** 具有明显或剧烈疼痛,“瘤巢”为其特征,范围一般不超过2cm,在瘤巢周围有显著的反应性骨质增生。

(二) **巨细胞瘤** 发生于骨端,易横向生长,大多呈分房状,膨胀明显,周围骨硬化较轻,多发生在20岁以上,无钙化。

(三) **多房性骨囊肿** 多发生于长骨中央,常呈对称性膨胀性生长,周围无厚层的硬化边缘,易发生病理性骨折。

(四) **骨皮质内脓疡** 局部可有红、肿、热、痛等炎性表现。病灶多位于骨干皮质内,骨内外膜反应明显且广泛。

(五) **纤维性皮质骨缺损** 多见于4~8岁儿童,有家族倾向,多于2~4年内自行消失,病变常多发对称,呈囊状或片状骨质缺损区,无膨胀骨壳。

十四、骨硬纤维瘤

骨硬纤维瘤(desmoplastic fibroma of bone)又称韧带样纤维瘤、硬纤维性纤维瘤(desmoid fibroma)或侵蚀性纤维瘤病(aggressive fibromatosis),是一种以肿瘤细胞产生丰富胶原纤维为特征的良性肿瘤。肉眼观察,肿瘤组织呈白色或灰白色,浸润生长,无清楚边界,质地坚硬,似硬橡皮。肿瘤无包膜,偶可有假包膜。光镜下,肿瘤富含平行或交叉排列的粗长胶原纤维束,其中可见纤维母细胞和纤维细胞。胞核小而长,形态相同。无成骨或成软骨现象。但周围正常骨小梁可伸入肿瘤内。临床上,本病好发年龄为11~30岁,男略多于女。股骨受累最多见,其次为胫骨、尺骨、骨盆、桡骨和手足骨,本病病程进展缓慢,最长者达20

年。主要表现为局部间歇性或持续性疼痛及边界不清的肿块。邻近关节肿瘤可导致关节活动障碍。部分病人碱性磷酸酶轻度增高。

【影像学表现】 肿瘤多位于长骨干骺端,并有向骨干延伸趋势,少数可越过骺板侵犯骨骺。病灶多呈囊状中心或偏心生长,内可见残留的粗大骨嵴形成的间隔,骨皮质膨胀变薄,可伴有硬化边。少数表现为弥漫性溶骨性破坏,骨皮质消失,边缘模糊,似恶性肿瘤。发生于扁骨者多呈大片状溶骨性骨质破坏,内可有残存骨小梁。肿瘤突破皮质向周围发展可形成边界清楚的软组织肿块,内无骨化或钙化。少数可出现层状骨膜增生。

【诊断】 硬纤维瘤是一种以肿瘤细胞产生胶原纤维为特征的良性肿瘤。好发年龄为11~30岁,男略多于女。股骨和胫骨受累多见。临床上主要表现为疼痛和局部肿块。X线示内有粗大骨嵴和残存骨小梁的破坏区。可形成软组织肿块,其内多无骨化或钙化。

十五、骨膜硬纤维瘤

骨膜硬纤维瘤(periosteal desmoid)又称骨膜韧带样瘤、骨皮质韧带样瘤(cortical desmoid)或骨皮质不整齐综合征(cortical irregularity syndrome),是一种发生于骨膜的纤维性病变,继而产生骨膜下骨质破坏。其发生与反复劳损有关。劳损可引起细微的骨膜撕脱、充血和纤维组织增生。病理上,肿瘤为坚硬的肿块,边界清楚,与骨的硬纤维瘤相同。临床上,好发年龄为8~20岁,男女之比为3.2:1。大多无症状,少数有轻微疼痛,部分有外伤史。肿块一般较小,很少超过5cm。

【影像学表现】 病变多位于股骨下端干骺内侧,其次为胫骨近端,1/3为双侧发病。早期,示干骺皮质旁密度较高、边界清楚的软组织肿块,无骨化和钙化。皮质外缘有轻度侵蚀、糜烂和不规则骨膜反应。晚期,出现单发或多个浅凹状压迹或溶骨性破坏,甚至可侵入髓腔,可有层状骨膜反应或垂直状骨棘。邻骨也可受累。

垂直于骨干的骨棘和病灶边缘硬化，颇有诊断价值。

十六、骨血管瘤

骨血管瘤(hemangioma of bone)占全部骨肿瘤的0.4%~0.7%，是一种呈瘤样增生的血管组织，掺杂于骨小梁之间，不易单独分离。病理上可分为海绵型和毛细血管型，前者由大的薄壁血管及血窦构成，常发生于颅骨和脊椎；后者由极度扩张增生的细小毛细血管构成，以扁骨及长骨干骺端较多见。瘤内出血可形成血凝块或囊腔。颅骨血管瘤多表现为新骨形成，而在脊椎则以骨质吸收为主。

临床上，本病可发生于任何年龄，一般以中年较多，好发于脊椎、颅骨、长骨及其他扁骨。发生在脊椎者，轻者仅有疼痛，重则出现脊髓压迫症状。颅骨血管瘤常见于额骨和顶骨，次为颞骨和枕骨。起病慢，症状轻，一般在发现肿块数年后才就诊，局部可有疼痛、胀感和眩晕。肿瘤大小不一，可单发或多发，后者常同时累及头皮、硬脑膜和脑组织。长骨血管瘤，如伴有软组织肿胀，须注意有无血管搏动及杂音，或改变患肢体位观察血管充盈及消退情况，有助于诊断。

【影像学表现】 骨血管瘤可合并软组织血管瘤，二者互相侵及。

(一) 骨的基本 X 线表现 血管瘤组织在骨内穿行，因骨破坏程度和所在部位不同，其 X 线表现各异，可呈栅栏状或网眼状(椎体)、放射状(颅骨)、泡沫状(管状骨)等。病变发展较快者可表现为单纯溶骨性囊状破坏，肿瘤内血管间结缔组织的钙化、骨化或瘤壁上的硬化骨嵴所形成的骨针，均可表现为交叉状或放射状影像。

(二) 软组织基本 X 线表现 ①如伴有软组织血管瘤，可有圆形或按扣状的静脉石；②海绵状血管瘤，由于血管较密集，管腔粗大不均及走向迂曲，血管间常有较多的脂肪组织，所以肿瘤密度不一致。有时可见圆点状、椭圆形、

索条状粗大血管影或为密网状结构。海绵状血管瘤常与皮下静脉相通，故皮下可出现蛇形迂曲的粗大静脉；③软组织骨化，偶尔发生在瘤组织中心或边缘，表现为块状骨化影，有时可见骨纹。

(三) 骨与软组织血管瘤的相互影响 软组织血管瘤可导致骨质增生或萎缩，前者由于肿瘤靠近骨膜，血运丰富，骨膜成骨活跃；骨萎缩则是因瘤组织血栓形成血运较少所致。骨血管瘤如侵入软组织，可表现为特殊密度不均的薄层阴影。

脊椎血管瘤在骨血管瘤中最为常见，多见于年龄较大的妇女，单个或多个椎体相连或相间发病，多见于胸椎，次为腰、颈和骶椎。血管瘤在骨小梁间穿行，可压迫吸收一部分骨小梁。如残存的粗大骨小梁呈纵行排列，则呈栅栏状，系因非受力的横行小梁被吸收，受力的纵行小梁代偿性增粗所致。如残存的骨小梁不规则交叉排列时，则呈网格状。以上两种类型，有时以一种为主，有时两者并存。椎体被压缩后，上述影像大多消失或在压扁前突向边缘形成小泡影。有时仅表现为椎体单纯溶骨性囊状改变。本病椎间隙一般保持正常，可有椎旁软组织影。脊椎血管瘤须与以下病变相鉴别：①脊椎炎性病变，椎骨破坏、变形、椎间隙变窄、椎体无栅栏状或网眼状改变；②溶骨性转移瘤，椎体破坏，进行迅速，常压缩呈楔状，无栅栏状骨结构。发现原发病灶则鉴别不难。

颅骨血管瘤起自板障，多为海绵型，好发于额顶部。早期仅局限于板障内，以后向内外板膨胀生长，大多先破坏外板，形成类圆形边缘不整齐的透亮区，周围有硬化缘，其中有不规则排列的骨小梁。表浅的骨小梁粗大与颅骨垂直或向两侧放射，以切线位观显示较明显；深部骨小梁排列成蜂窝状。有时仅表现为骨质破坏，其中可有骨质硬化区而无放射状骨针。毛细血管型者较少见，常仅有破坏而无反应性骨增生和骨针(图 7-14-13)。

颅骨血管瘤须与脑膜瘤和黄脂瘤鉴别。脑

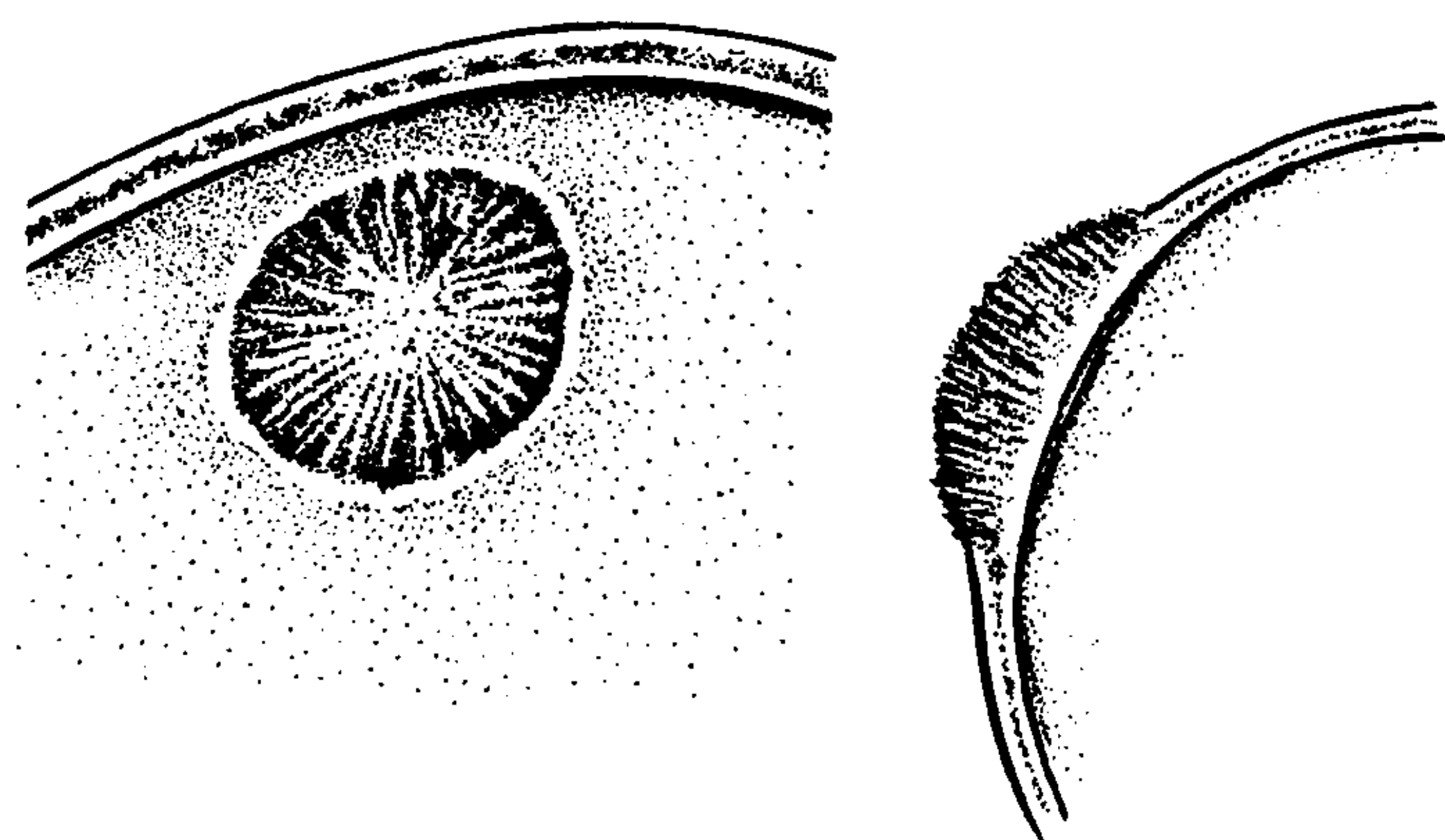


图 7-14-13 颅骨血管瘤

膜瘤的颅骨内板破坏重于外板，骨针相互平行并垂直于颅骨，不同于血管瘤自瘤中心向四周边缘放射并相互交叉。骨质破坏呈点状，常同时并有骨密度增加，周围骨板有增粗的血管沟影。黄脂瘤（xanthomatosis）大多为多发性颅骨破坏区，边缘锐利无硬化，典型者呈“地图样”，肺和其他骨骼亦有其特殊表现。（黄脂瘤，又称组织细胞病 X，其肺部改变详见本书第二篇第十三节之三）

管状骨血管瘤常位于骨端或骨干，呈中心型或偏心型生长，前者多呈梭形膨胀，通常无骨膜反应，多表现为泡沫状、网眼状、栅栏状和放射状。呈栅栏状者系血窦间许多薄的骨间隔所致；呈放射状者系周围的骨间隔变粗，呈放射状排列所形成。如病变进展快，可为单纯溶骨性破坏。一般无钙化，但可有轻度扩张，须与其他囊样扩张性骨病变鉴别。

血管瘤亦可发生于颌骨（下颌多见）、骨盆、肩胛骨、锁骨和鼻骨。在 X 线上，多表现为不同的骨针和不同形态的骨质破坏，如泡沫状、细网状、蜂窝状。如合并有皮肤及软组织血管瘤，则更有助于确诊。

【诊断】 骨血管瘤可分为海绵型和毛细血管型。前者由大薄壁血管和血窦构成，多有新骨形成；后者由极度扩张增生的毛细血管构成，以骨质吸收为主。好发于脊椎及颅骨，中年妇女多见。椎体血管瘤因压迫、吸收非受力的横行骨小梁和受力的纵行骨小梁代偿性增粗，而

形成栅栏状或网格状。椎间隙一般正常。颅骨发病以额、顶骨多见，起自板障向内、外板膨胀生长，常破坏外板形成边缘硬化的类圆形透亮区，其中可见与颅骨垂直或向四周放射的骨小梁，深部小梁呈蜂窝状。管状骨血管瘤多呈泡沫状溶骨破坏，局部梭形膨胀，一般无骨膜反应。

十七、骨血管球瘤

骨血管球瘤（glomus tumor of bone）又称血管球瘤（glomusangioma 或 glomus tumor）、血管神经瘤（angioneuroma）、波波夫氏瘤（Popoff's tumor）。血管球为动静脉之间的一种神经-平滑肌装置，广泛分布于人体真皮的网状层。血管球瘤多发生于皮肤和皮下组织，骨侵蚀多为继发性改变。原发于骨骼者极为罕见。肉眼观察，肿瘤体积较小，与周围组织分界清楚。瘤组织外观呈淡红色、紫红色或灰红色，质地松软。光镜下，瘤体由多少不等的小血管构成，其周围有数量不等、大小一致的多边形上皮细胞。细胞膜清楚，胞浆清亮，胞核圆形，位于细胞中央。小血管之间有多少不等的结缔组织，内含有髓鞘神经纤维。临床上，多见于成人，好发于指骨末端。病变较小，常呈结节状，在指端皮下或指甲下见浅蓝或紫红色小肿物，直径一般为数毫米至 1cm。有明显疼痛、触痛和冷敏感。轻微的机械或冷热刺激，即有针刺样剧痛，致使患肢不敢活动，并发生废用性肌萎缩和血

管神经营养障碍。

【影像学表现】 末节指骨圆形低密度区,边缘光滑锐利,有时伴轻微硬化,偶见骨皮质变薄并轻度扩张,无钙化及残留骨。病灶多位于甲下,亦可位于腹侧及中心部。来源于邻近软组织者,肿瘤侵蚀末节指骨,出现边缘性骨质破坏、压迫性骨凹陷或皮质增厚。周围软组织肿胀或肿块。

【鉴别诊断】

本病好发于末节指骨,应与单发性内生软骨瘤鉴别。后者破坏区膨胀明显,内可见砂砾样钙化。临床上无明显疼痛、触痛和冷敏感。

十八、骨神经鞘瘤

骨神经鞘瘤(neurilemmoma of bone)又称雪旺氏瘤(Schwannoma)、神经膜瘤和神经鞘瘤(neurinoma),是起源于神经鞘细胞的良性肿瘤。病理上,肿瘤多呈圆形或卵圆形,纤维成分多者较坚实,血管丰富者较柔软。较大的肿瘤可发生坏死、出血及囊变。可穿破骨皮质而侵入软组织。光镜下,肿瘤细胞呈长梭形,边界不清,胞浆淡,嗜酸性,细胞核也为梭形。根据细胞数目和排列不同可分为束状型和网状型。前者密集细胞呈束状单行排列,胞核成层分布,形如栅栏,后者细胞排列疏松,方向不定,常形成细小的网眼状囊腔,但在肿瘤的边缘仍可见束状型的表现。上述两种类型可单独存在,亦可见于同一肿瘤,但常以一型为主。临床上,本病好发于40岁以下的中年人,男女发病率无差别。多见于下颌骨,约占半数。其次为肱骨、尺骨、桡骨、髌骨、肋骨、髌骨、脊椎、肩胛骨、手部小骨和跟骨等。长骨发病多位于骨干。临床上主要表现为神经压迫症状和软组织肿块。发生于脊椎者,可引起腰腿痛和感觉、运动障碍,甚至截瘫。有的可压迫膀胱、直肠导致大小便困难。

【影像学表现】 肿瘤为溶骨性破坏,呈单囊或多囊状透亮区。一般为单发,偶尔多发,包括一骨多发或多骨受累。根据发病部位不同,可

分为以下两型:

(一)**髓腔型** 早期肿瘤较小,多呈边界清楚的单囊或多囊状透光区,常为偏心性生长,可伴有硬化缘。肿瘤扩大时,骨皮质膨胀,甚至断裂。病变中央常为密度减低的透光区,周围因有凹凸不平的残留骨壳而呈泡沫状,一般无骨膜反应。

(二)**周围型** 起始于骨膜和骨营养血管入口处。前者表现为圆形或椭圆形软组织肿块影,骨皮质外压性缺损或泡沫状透光区,继续发展可侵入髓腔。发生于营养血管入口处者,多表现为压迫性半圆形骨缺损,有的骨外部分生长明显,而呈哑铃状。

【鉴别诊断】

(一)**巨细胞瘤** 多位于骨端。偏心膨胀更明显,内为皂泡状影,周围很少有硬化。

(二)**动脉瘤样骨囊肿** 破坏区偏心膨胀明显,周围无硬化环。

(三)**滑膜肉瘤** 常发生于邻近关节部位。除溶骨性破坏外,尚有明显软组织肿块,内有钙化,周围无硬化环。

十九、骨神经纤维瘤

神经纤维瘤(neurofibroma of bone)又称单发性神经纤维瘤(solitary neurofibroma),多发生于脊椎(骶椎、颈椎和胸椎)、股骨、胫骨、颅骨、肱骨和骨盆。病理上,肿瘤分为两型:①以纤维成分为主,纤维细长,排列成漩涡状,其间可见细长的细胞核;②以细胞成分为主,多为形态相同的细长梭形或星形细胞,胞浆淡,也可为大小不一的梭形深染细胞,基质血管少。临床上,多表现为缓慢加重的局部隐痛和轻压痛。

【影像学表现】 长骨的肿瘤多位于骨端骨髓腔内,表现为大小不等的多发性小透光区或呈泡沫状,内有高密度条状影,边界不清。发生于骨膜下的肿瘤,则在骨膜和皮质之间出现泡沫影,外围有骨膜新骨形成的薄层骨壳,可有边缘模糊的相邻骨皮质缺损。发生于髌骨者,可有髌骨孔扩大和髌前软组织肿块。发生于脊椎

者,可见椎旁梭形软组织影。起源于软组织的神经纤维瘤也可侵入骨内,但一般软组织块显著。

二十、骨巨细胞瘤

骨巨细胞瘤(giant cell tumor of bone)又称破骨细胞瘤(osteoclastoma)、髓样瘤(myeloid tumor)和出血性骨髓炎(hemorrhagic osteomyelitis)。恶性者,称为恶性巨细胞瘤(malignant giant cell tumor)或巨细胞肉瘤(giant cell sarcoma)。本病较常见,在良性肿瘤中居第二位(18.4%),可分为良性、生长活跃和恶性。局部手术刮除极易复发。在发展过程中可发生肺和淋巴结转移。组织学上虽属良性,但可发生转移,因此,这是一种特殊属性的肿瘤。

病理上,本病主要细胞为单核细胞,巨细胞及由这些瘤细胞集合而成。巨细胞虽然在形态与破骨细胞相似,但无破骨作用。多核巨细胞的起源论说不一,有谓由游走性吞噬细胞集合而成或由血管内皮细胞演化而来。Jaffe氏认为由肿瘤细胞融合而成,为大家所公认。

肿瘤外缘由一薄层骨组织构成。肿瘤内的大部或全部骨质消失。肿瘤可侵犯关节软骨,但并不穿破。在骨干侧有一层纤维组织或骨质与正常组织间隔。至晚期,肿瘤可穿破骨膜沿肌间隔向软组织扩展或通过骨间隔而累及邻近骨。肿瘤破坏骨端后,可穿过关节腔而累及相对的骨端。

肿瘤表面有完整的包膜,肿瘤内部结构可分为实质性和囊肿性两种。实质性肿瘤呈红色和褐色,质如肌肉,若部分纤维化或胶原化,则呈灰黄色,质较坚韧,出血时则呈鲜红或暗红色,质较软。囊肿性肿瘤为较大的囊腔或多房性空腔所构成,囊壁仅有薄层膜性组织,内充满黄色或橘黄色液体。肿瘤本身为结缔组织或骨组织所分隔。恶性巨细胞瘤为灰白色肉样组织。

肿瘤主要成分为多核巨细胞及单核细胞,前者体积达30~60 μm ,胞浆丰富,有时呈颗粒

状或伴有空洞。细胞核15~20个不等,多者可达百余个,胞核形态与单核细胞相似。本病的瘤组织虽然主要由多核巨细胞组成,但因许多骨肿瘤都可具有多核巨细胞成分,故决定其性质尚须依赖于单核细胞。

肿瘤组织学检查不仅要作出巨细胞瘤的诊断,还要确定是否为恶性。病理上,根据单核瘤细胞和多核巨细胞的组织学特点,可分为三级。

I级 属良性,单核细胞大小一致,分布较稀疏,细胞核可深色,但少有深染,核分裂数目少,无不典型分裂。多核巨细胞数目较多,所含细胞核也较多,血管丰富,类骨组织少或完全没有。

II级 组织活跃,可为恶性或良性。单核细胞丰富而密集,大小和形状变异很大,核分裂亦较多见,并不典型核分裂,多核巨细胞分布不均匀。

III级 恶性,特征为单核瘤细胞丰富且密集,并呈不规则的漩涡状排列。细胞核大多有间变现象。多核巨细胞数目较少,体积较小,细胞核多少不一,一般偏少,多见有丝分裂,此为恶性肿瘤的表现。

组织学上的分级常不完全代表其生物学性质。因为镜下分化成熟的肿瘤,在临床上却表现为恶性。已有肺部转移的巨细胞瘤,在其原发灶和转移灶中均未有恶性表现。因此,组织学分级只能作为临床处理的参考,最后诊断必须结合临床、X线和病理三方面表现综合考虑。I、II级可能与临床、X线不符,一般III级比较符合。

临床上,巨细胞瘤男女发病相仿,绝大多数(3/4)发生于20~40岁成年人,20岁以下和40岁以上者少见,10岁以下罕见。好发于长管骨的骨端突出部位。在骨骺未愈合前也可发病于干骺端。好发部位以股骨下端最为多见,次为胫骨上端及桡骨下端。三处发病占全部的60%~70%,次为肱骨上端、腓骨上端、胫骨下端、股骨上端和掌骨、指骨。少数偶见于脊

椎、下颌骨及颞骨等处。病变有明显的横向生长倾向，一般单发，偶有多发者。

良性骨肿瘤，病程缓慢，最长者可达十余年。早期症状轻微，多为局部麻木、酸胀或间歇性隐痛，随病程进展可缓慢加重，并出现邻关节活动受限。因肿瘤生长，局部可扪及逐渐增大的肿块，质地坚硬或柔软，有羊皮纸样感，轻度压痛，表面光滑或呈结节状，与皮肤无粘连。同一肿瘤质地也可不同。肿瘤较大者，皮肤可紧张发亮。

恶性巨细胞瘤病程短，仅为2~4个月。初期生长即快，症状出现早，疼痛剧烈，关节活动明显受限。肿瘤膨大显著，呈结节状，中等质地，压痛明显，表皮潮红，静脉显露或怒张，可扪及血管搏动、闻及血管杂音。肿瘤局部软化者出现波动感，甚至穿破皮肤形成窦道。全身症状明显，有贫血、消瘦，很快出现恶病质。部分肿瘤突然生长加速并由隐痛或钝痛转变为持续性剧痛，提示恶变。

巨细胞瘤半数有外伤史，但通常不是发病原因。外伤后可引起病理骨折，使症状加重。发生于骶骨者可有尿潴留。发生于颅底者有颅神经受累表现。位于脊柱者可出现脊神经或脊髓压迫症状，甚至截瘫。

【影像学表现】 有时X线诊断并不逊于病理检查。肿瘤偏心性生长于骨端，逐渐向四周膨胀，横向扩张程度与纵向近似或超过之。随病变进展，整个骨端和干骺可全部被破坏，但殊少穿透关节软骨面。极度扩张的肿瘤延伸至关节软骨下受阻时，骨端边缘的病变继续生长，以致关节间隙被埋于肿瘤影之内。

巨细胞肿瘤的典型表现为囊状皂泡影，骨皮质变薄，外缘呈波浪状，一般无骨膜反应。生长缓慢的巨细胞瘤边缘可有硬化；生长较快的边缘常模糊而不规整，甚至出现筛孔或虫噬样的骨质破坏。肿瘤的分房，反应了肿瘤在不同时期的表现，也与其生长速度有关。早期仅见网状结构的透明影，以后逐渐变为囊状，继而病变中心的囊隔影趋向减少，以致呈溶骨性改

变。病变周围常有残缺不全的骨小梁，常呈蜘蛛网样排列，即自一个中心向外伸展（图7-14-14，7-14-15）。

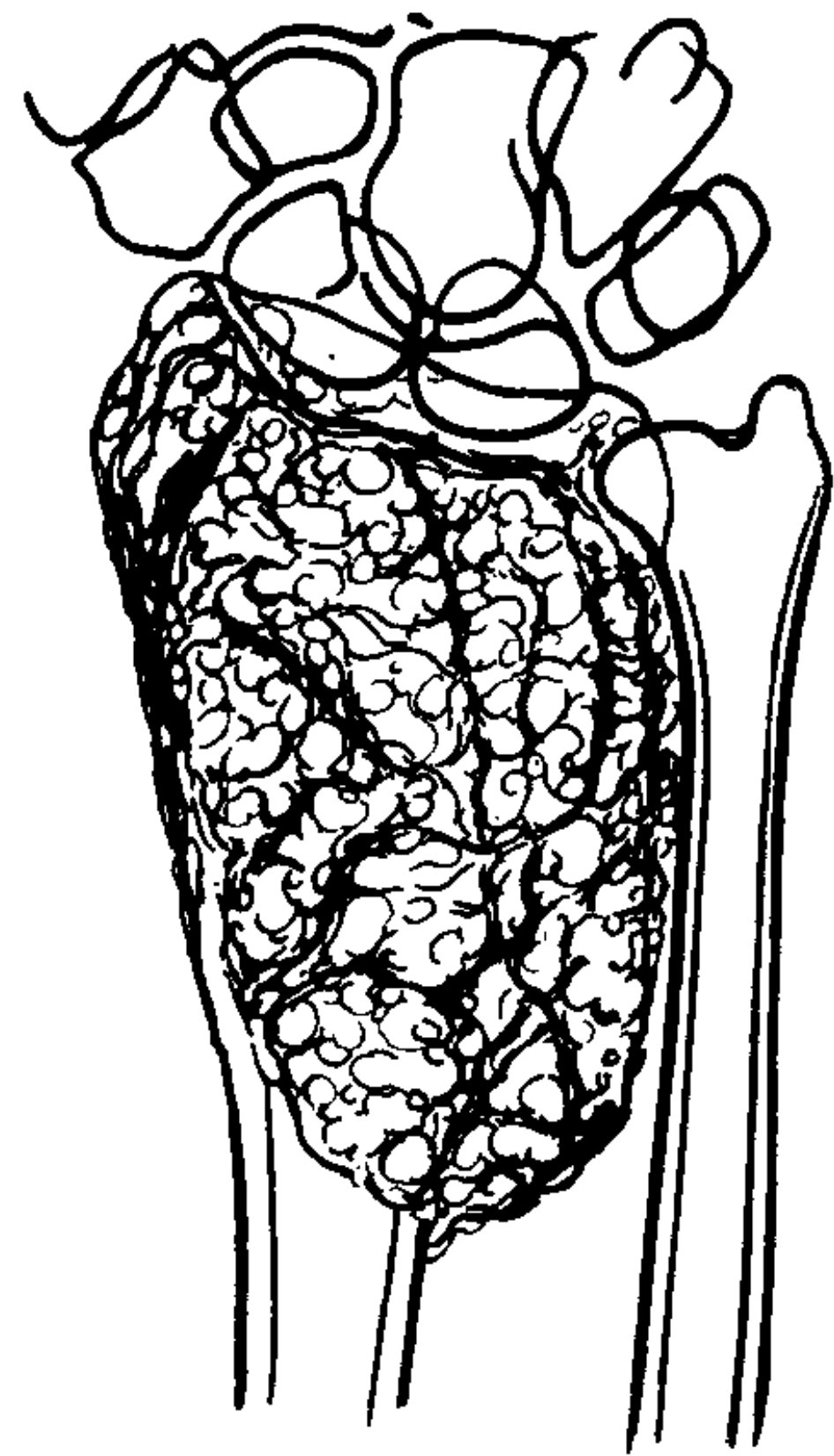


图 7-14-14 桡骨远端巨细胞瘤

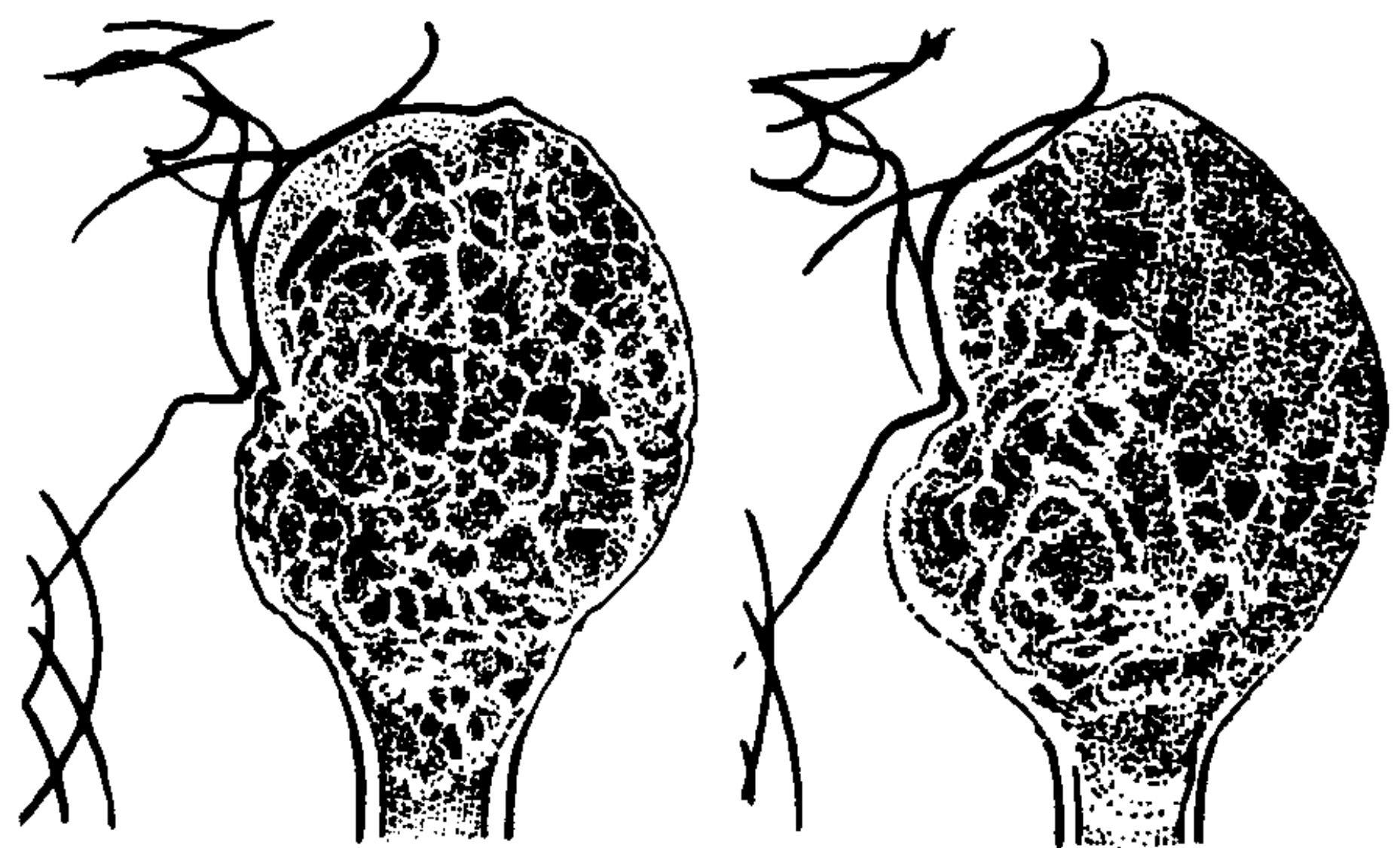


图 7-14-15 肱骨巨细胞瘤

高度膨胀的肿瘤可穿破皮质侵入软组织形成肿块，边缘光滑完整，范围与骨病变区相一致，表示生长活跃，但仍属良性范畴。

病变发生于桡、胫骨时，相邻骨可发生弯曲畸形。髌骨巨细胞瘤表现为囊状膨胀、皂泡样改变。发生于股骨上端者，只位于股骨颈和粗隆间而不达骨端，而在颈部者多为溶骨型，粗隆部多为皂泡型。发生病理骨折时，可有骨膜反应。

恶性巨细胞瘤占全部巨细胞瘤的10%~15%，恶性肿瘤的4%，可分为原发型，一开始

即为恶性，称为巨细胞肉瘤；演变型，短期内良性巨细胞瘤发展为恶性，约 3/4 恶变为纤维肉瘤，1/4 为骨肉瘤；继发型，多发生于放疗后。良恶性巨细胞瘤在 X 线上无截然分界，以下几点有助于鉴别：①有较广泛的侵袭性骨破坏，特征性表现是肿瘤骨干侧边缘与正常骨交界处骨结构模糊或消失，有虫噬样、筛孔样破坏。破坏严重者仅有残缺不齐的骨壳影；②骨膜增生显著，可有骨膜三角；③软组织肿块巨大，边界不清，与骨的膨胀程度不成对应关系；④年龄较大，疼痛持续加重，肿瘤突然生长迅速并有恶病质；⑤放疗后，瘤体的钙化又出现吸收。

血管造影能反应肿瘤生长的活跃程度，早期发现其恶性变。良性巨细胞瘤呈现正常的动脉造影表现。Ⅰ-Ⅱ级巨细胞瘤造影表现为少数动脉期完全正常，多数有轻度或中度血运增加。血管增多限于肿瘤边缘部分。中心部血运缺乏。动脉期的晚期和静脉期可能出现“血池”“瘤染”和对比剂滞留等现象。Ⅲ级巨细胞瘤均有比较丰富的血运，循环加快，并出现肿瘤湖、动静脉中断、毛细血管丛增生、瘤性血管和动静脉瘘等现象。

【诊断和鉴别诊断】 骨巨细胞瘤属良性骨肿瘤的第二位，主要由多核巨细胞及单核细胞组成。组织学上分为三级：Ⅰ级为良性；Ⅱ级生长活跃，有恶性倾向；Ⅲ级属恶性。肿瘤性质决定于所含的单核细胞。组织学分级常不完全代表其生物学性质，分化成熟的临床上可为恶性，并有肺部转移。好发于 20~40 岁病人的长管骨骨端，尤以股骨下端和胫骨上端最常见。有局部疼痛、肿胀及关节活动受限。若疼痛由间歇性变为持续性剧痛，常提示恶变可能。X 线典型表现为骨端的偏心性皂泡样囊状破坏区，向四周膨胀生长，横向为主。骨皮质变薄，外缘呈波浪状。骨皮质被突破后可侵入软组织形成肿块。一般无骨膜。如肿瘤呈广泛侵蚀性破坏；肿瘤与正常骨交界处呈虫蚀样、长孔形改变；骨壳残缺；软组织肿块巨大，边缘不清，超

出骨膨胀范围以及出现骨膜三角等均为恶性征象。动脉造影可早期发现恶变。本病呈囊状膨胀性改变，应与以下疾病鉴别。

(一) **骨囊肿** 发病年龄较小，多在骨骺愈合之前。向周围膨胀发展不如巨细胞瘤明显，囊腔长轴常平行于骨干。囊内少有典型泡沫状影。一般无任何症状，常因病理骨折而就诊，与巨细胞瘤常以疼痛为主要症状不同。

(二) **良性成骨细胞瘤** 发病年龄小，多发生于骨骺愈合之前，肿瘤内常有钙化斑。

(三) **软骨瘤** 好发于短管状骨，发生于长管状骨而无钙化斑者，颇似巨细胞瘤，鉴别困难。

(四) **溶骨性成骨肉瘤** 二者发病部位不同，如巨细胞瘤内无房隔，生长迅速并破入软组织内，则鉴别困难。一般骨肉瘤较少出现骨膨胀，仅为溶骨性破坏，也多无残留骨壳可见。

(曹来宾 刘吉华)

第三节 恶性骨肿瘤

一、骨肉瘤

骨肉瘤 (osteosarcoma) 亦称为成骨肉瘤 (osteogenic sarcoma) 或骨生肉瘤，是一种最常见的骨原发恶性肿瘤。骨肉瘤恶性程度高，发展快，多早期发生肺转移。一般从出现症状到肺转移的时间约为半年至一年。90% 死于肺转移，约 14% 有骨转移，2% 局部淋巴转移。转移瘤亦可有成骨现象。病理上，骨肉瘤好发于长骨干骺端，少数起源于骨干部，向周围扩展，常侵入骨皮质的哈氏系统，并沿血管组织蔓延，穿过皮质达骨膜下方，再侵入周围软组织。骺板和关节软骨可在一定程度上阻止肿瘤扩展。干骺骨骺闭合后，骨破坏可直达关节软骨下方，极少数可侵犯关节软骨，甚至关节内，亦可经关节囊附着处侵入关节相对的骨骼。骨肉瘤主要成分为瘤性成骨细胞、瘤性骨样组织和肿瘤骨。肿瘤细胞异型性明显，染色体丰富，常见核分

裂像，大小不一，但均较正常骨母细胞大。肿瘤细胞分泌的基质将其包埋并连接起来，形成大小不等、形态各异的片状结构，即瘤性骨样组织。后者如有较多钙盐沉积即为瘤骨。肿瘤细胞分化愈成熟，分泌的骨基质愈多。肿瘤大体形态因瘤性成骨细胞的多寡、分化程度及其内有无出血坏死而不同。分化较成熟、成骨显著者，瘤骨多呈浅黄色、质硬如象牙，称之为成骨型骨肉瘤；成骨少者，分化较原始，瘤骨稀少，宛如肉芽，易出血、质地软，其中仅掺杂以少量砂砾样骨板，呈灰白色者，称为溶骨型骨肉瘤。介于上述两型之间者，为混合型骨肉瘤。大多数骨肉瘤具有丰富的血管，故常呈紫红色。那些生长迅速、体积较大的肿瘤，因血液循环不良，可发生坏死或液化，形成棕色或含有血性液体的囊腔，成骨组织极少。

临床上，骨肉瘤发病率占全部恶性骨肿瘤的首位(44.6%)，占原发骨肿瘤的19%，约为软骨肉瘤的3倍，纤维肉瘤的7倍。男性多于女性，男女之比为2.3:1。发病年龄4~60岁，以15~25岁最多，占3/4以上。通常，30岁以下好发于长管骨，50岁以上多见于扁骨。在四肢长管骨，以股骨下端(50%以上)和胫骨上端，即膝关节附近最为常见，占68%~80%以上，次为肱骨和股骨近端。扁骨和不规则骨中以髌骨最多，其次为骶骨、胸骨、肋骨、脊椎和颅骨。手足短管骨最少。长管骨干骺端为最好发部位，少数发生于骨干。通常大多因骺板所限，较少侵犯关节。绝大多数为单骨发病，一骨多发或多骨多发病灶者极为罕见。

骨肉瘤一般都具有疼痛、肿胀和运动障碍三大主要症状，以疼痛最为常见。初为间歇性隐痛，剧烈难忍，尤以夜间为甚。骨盆区的可有坐骨神经痛，并向下肢放射。发生于关节附近时，常可导致关节疼痛和运动障碍。当侵犯周围软组织时，即可出现肿块。局部皮温可稍增高，并隐约可见曲张的静脉及充血毛细血管。肿瘤因含瘤骨的多少不同，质地硬、韧或松软。通常，成骨型多坚硬；高度溶骨型则有松软

或囊性感；坚韧感的多为混合型。生长较快而骨化较少的病人，容易发生病理骨折，约占5%。

全身症状早期多不明显。以后随着病变的进展而逐渐出现轻度发热、疲乏、易困倦、进行性消瘦和贫血，最后呈恶病体质。当出现咳嗽、咳血、胸部疼痛和闷气时，常提示有肺转移。骨肉瘤自出现症状至就诊时间，一般为2~12个月，平均为5.3个月，96%在9个月以内。一般溶骨型症状早于成骨型，病程亦短。10%~26%的病人常有轻重不一的外伤史，外伤是一种诱因，不是直接的致病因素。

化验检查中，以血清碱性磷酸酶最为重要。它由成骨细胞所分泌。正常血清中的含量与骨内产生量相平衡。当骨生长旺盛、成骨细胞活跃时，碱性磷酸酶升高(正常人1.5~4.0布氏单位或5~12金氏单位，儿童最高值可超过成人的三倍以上)。成骨型生长比较缓慢，所产生的碱性磷酸酶虽很丰富，但进入血内较少，故仅有轻度升高；而溶骨型则因瘤细胞高度活跃，碱性磷酸酶增高极为显著。骨肉瘤经手术彻底切除后，一般两周内碱性磷酸酶可降至正常范围。若不降低，常提示切除不彻底或已发生转移。倘若降至正常后又复增高，则常提示复发或有转移灶。通常碱性磷酸酶愈高，预后愈差，因此常被视为骨肉瘤活动情况的指示仪表。

碱性磷酸酶升高并非骨肉瘤所独有的特异性表现。在某些疾病，如肝功能不良、佝偻病、甲状旁腺机能亢进、畸形性骨炎、前列腺癌、鼻咽癌发生的成骨性转移，甚至在骨折后骨痂形成时亦可升高。在肿瘤早期或较小时，也可以无变化。因此，碱性磷酸酶正常并不能排除骨肉瘤的诊断。但对于疑诊为骨肉瘤者，多次检查都超过6~7布氏单位，结合临床其他征象，却具有相当重要的诊断价值。此外，在与软骨肉瘤和纤维肉瘤等的鉴别上，也具有重要意义。因为这些肿瘤细胞不产生碱性磷酸酶。

【影像学表现】

(一)平片所见 骨破坏和瘤骨形成总是不

断交替和重叠进行。在 X 线片上, 根据肿瘤钙化和骨化的多寡分为成骨型、溶骨型和混合型三大类。

1. 成骨型 以瘤骨增生为主, X 线表现为三种密度不一的增生硬化区: ①磨玻璃样硬化区, 瘤细胞分化低、生长活跃, 为最幼稚的瘤骨; ②斑片状骨硬化区, 分化较好, 有成熟的瘤骨; ③象牙质样硬化区, 瘤骨分化最好, 最为成熟, 恶性程度最低 (图 7-14-16)。

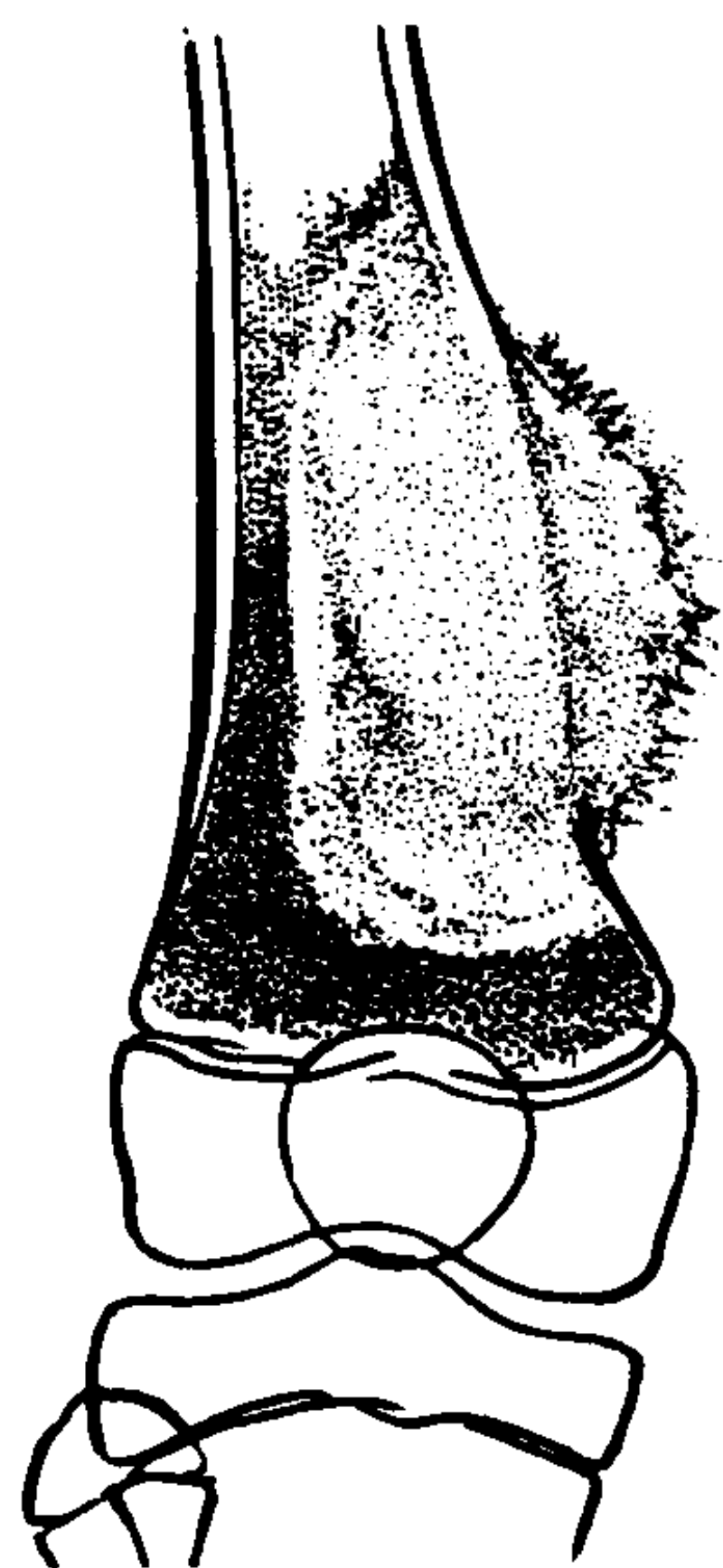


图 7-14-16 股骨下端骨肉瘤 (成骨型)

2. 溶骨型 以骨破坏为主, X 线表现为溶骨性骨缺损。可有淡而小的肿瘤骨 (图 7-14-17)。

3. 混合型 骨质的溶骨性破坏和肿瘤成骨同时存在。

骨肉瘤仅 2/3 具有典型的 X 线表现, 其余则类似其他良、恶性肿瘤或骨感染等病变。其基本 X 线征象如下:

(1) 局限性骨髓腔硬化: 多见于长骨干骺端松质骨内。骨质硬化区边界不清, 如斑片状, 其中夹杂少许不规则的透明破坏区, 呈中心性蔓延或偏心性生长, 此为早期表现。斑片影随肿瘤的进展, 可相互融合成弥漫性的硬化区, 骨结构完全消失。同时可见有皮质虫噬样的溶骨破坏, 表面有短细绒毛状骨膜增生, 约占 50%。

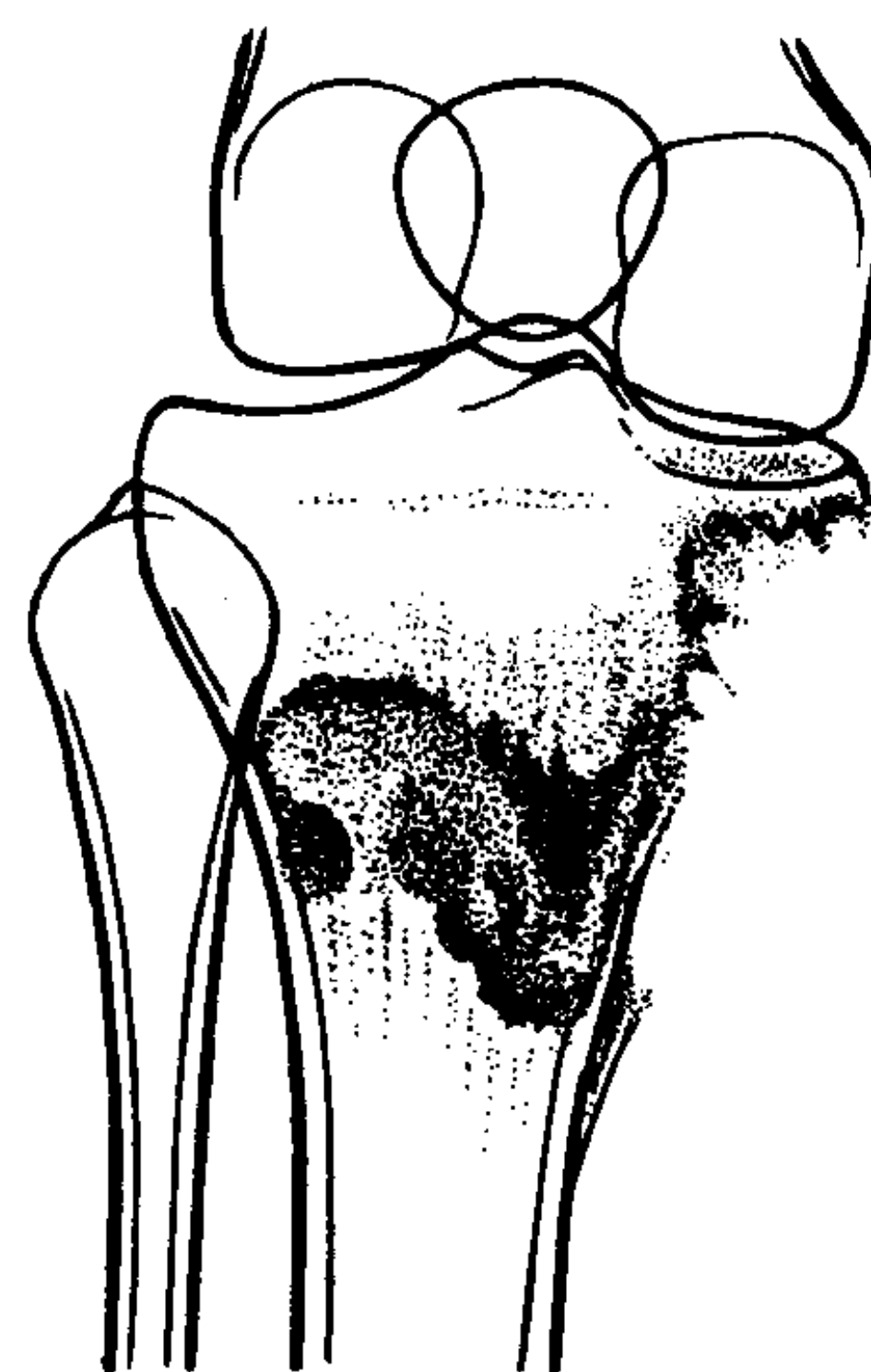


图 7-14-17 肱骨上端骨肉瘤 (溶骨型)

(2) 局限性溶骨性破坏: 最早开始于干骺中央或其边缘部分, 沿哈氏管溶解破坏。在皮质和松质骨内呈现小而密集的虫噬样破坏区, 并逐渐融合扩大。由于溶骨破坏比较迅速, 骨皮质来不及膨胀, 所以较少伴有膨胀变形。当长骨的一侧完全破坏, 并侵犯了邻近的软组织, 则骨膜常被撑起。高度的溶骨性破坏极易并发病理骨折。

(3) 肿瘤骨 是 X 线诊断上最重要的本质性表现。肿瘤骨包括三种主要形态: ①象牙质样瘤骨, 密度最高, 边界清楚, 多见于髓腔内或肿瘤的中心, 分化较为成熟的瘤骨; ②棉絮状瘤骨, 密度略低, 边界模糊, 如棉絮样, 是分化较差的瘤骨; ③针状瘤骨, 自基底向外、垂直于骨皮质生长, 起初密度不高, 呈短刺状, 是肿瘤向软组织内浸润生长的骨性部分, 不是反应性骨膜新生骨。针状瘤骨可呈放射状、毛刺状或胡须状。其形成是肿瘤向软组织浸润发展时, 供应肿瘤的微血管, 垂直于骨干生长, 因而在血管周围所形成的骨小梁也垂直于骨干, 呈针状、放射状或毛刺状排列。针状瘤骨虽较多出现于成骨肉瘤 (占 46%), 但也可见于其他骨疾病 (如骨髓炎、转移瘤、软组织肉瘤、血管瘤、脑膜瘤及尤文氏瘤, 甚至滑膜结核和骨膜下出血等), 因此, 不是骨肉瘤的特征性表现。

(4) 瘤软骨 骨肉瘤细胞也可形成分化极差的类软骨,组织多位于软组织肿块内,尤以外围更多见。发生钙化后则表现为分布稀疏、密度较淡、边缘模糊的不规则环形、半环形或弧形钙质样密度影。

(5) 层状骨膜反应和骨膜三角 层状骨膜反应通常是阻止肿瘤向外发展的防御性表现,同炎症和外伤引起者无区别,不能作为诊断的依据。当肿瘤向外发展,骨膜部分膨出并被突破,继而消失,其上下两端残存的骨膜呈三角形,即骨膜三角,出现率可高达68%。骨膜三角虽是骨肉瘤的常见而重要的征象之一,但非特异性,亦可见于其他肿瘤(如骨纤维肉瘤、尤文氏肉瘤)或感染(如骨髓炎、佝偻病等)。

(6) 残留骨 当骨肉瘤出现快速弥漫性,浸润性破坏时,部分未破坏的正常骨包入肿瘤组织内,即为残留骨。残留皮质骨表现为皮质断续不连,形成孤立的片断,有的密度较高或为肿瘤向外推移。松质骨残留则示破坏区内密度较淡,边缘模糊的残留骨片,大小不一,形态不规整。与瘤骨不同,内可见疏松的骨小梁结构。

(7) 髓腔扩张 多见于混合型骨肉瘤,尤以溶骨多于成骨的病例。骨髓腔呈梭形或偏心性向外扩张,骨皮质变薄,骨纹结构紊乱,骨皮质外有层状骨膜反应。

(8) 侵犯骨骺和关节 长骨的骺板或关节软骨通常具有一定的“屏障”作用,肿瘤较少破坏骺板或关节软骨而直接侵犯关节。但一些高度恶性的肿瘤,可以直接破坏骺板和关节软骨而累及关节,约占17%。X线表现为先期钙化带消失(10%),骺板增厚、增宽,关节间隙增宽,关节面破坏,关节内瘤骨形成和软组织肿块影。

(9) 软组织肿块 表示软组织已被侵犯,其密度高于周围组织,呈半圆形或卵圆形。表浅部位者外形轮廓比较清楚,深而弥漫性者大多数界限不清。在肿块影中可见有瘤骨。肿块通常以偏心性溶骨型者较大。

(10) 侵犯邻近骨骼 少数骨肉瘤可侵犯邻近骨骼并刺激骨膜增生。如胫骨上端的骨肉瘤可累及股骨下端,肱骨远端的骨肉瘤可累及尺骨鹰嘴。

(11) 病理骨折 以溶骨型多见,发生率约8%~10%。在骨折端一般看不到新生骨,但偶可见到大量的瘤性新生骨,使骨折断端“愈合”。

以上各种X线表现,常交错混杂存在。实际上,骨肉瘤以成骨或溶骨共同出现的混合型为最多见。

(二) 血管造影 动脉造影能够诊断一些平片难以确诊的恶性肿瘤,还可用来与骨感染或骨良性病变作鉴别。恶性肿瘤动脉造影,一般可以见到:①局部血循环增加(79.2%),有大量血管及其分支通向瘤组织;②瘤性血管出现,粗细不均,走行不规则;③新生毛细血管网形成,多见于肿瘤或坏死的瘤组织周围,其粗细、排列和走行均无规律,形成杂乱的毛细血管网;④肿瘤湖形成,出现于瘤血管末端,呈斑片或点状,对比剂有较长时间的滞留;⑤瘤性动静脉瘘出现,表现为静脉过早显影;⑥动静脉中断,提示有瘤栓;⑦肿瘤染色,是肿瘤内平行血管和窦性血管的显影。以上诸征象并非每一病例都显现,一般具有2~3种即可确定为恶性肿瘤。造影虽有较高的诊断与鉴别诊断价值,但不能反映出肿瘤的组织类型(原发和继发)和种类。

(三) 转移和复发征象 大多数病例经血行转移至肺部。转移灶亦可有成骨现象,表现为大小不等的多发圆形浓密增白的结节。少数经肺脏再转移至骨骼(如尺、桡骨和胫、腓骨),极少数可转移至淋巴腺。

【诊断和鉴别诊断】 骨肉瘤为最常见的骨原发恶性肿瘤(占44.6%),主要成分为肿瘤细胞及其产生的骨样组织和肿瘤骨,多见于15~25岁男性,好发于股骨远端及胫骨近端的干骺端(占50%)。疼痛、肿块和运动障碍为三大症状,碱性磷酸酶明显增高。X线表现可分为溶骨、成骨和混合三型。基本表现为溶骨性破坏、

瘤骨形成、软组织肿块和骨膜反应。典型 X 线表现为长管骨干骺端出现范围不等的溶骨破坏，且有瘤骨。表面有放射状骨针或骨膜三角，穿破皮质可出现软组织肿块。血管造影有助于与骨感染的鉴别。在骨肉瘤的好发年龄，无炎症和感染病史的情况下，出现以下 X 线征象，常提示有早期骨肉瘤的可能性。

(1) 骨皮质 出现线样透亮区和筛孔样改变，前者系瘤细胞沿哈氏管蔓延，后者为瘤细胞沿伏克曼氏管扩散并破坏骨质扩大管腔所致。

(2) 髓腔 出现局限性云絮状、绒毛状致密影像、局限性骨内膜增厚（硬化型）或小斑片状透亮区（溶骨型）。

(3) 骨膜 出现局限性薄层骨膜反应，密度淡薄，呈须状骨针或骨膜三角。

不同类型的骨肉瘤须与不同疾病进行鉴别。

(一) 与成骨型骨肉瘤鉴别的有

1. 成骨型转移瘤 好发于躯干和四肢长管骨的近端，病变界限分明，病灶多发，较少侵犯骨皮质。大多来源于前列腺癌、鼻咽癌、肺癌、甲状腺和乳腺癌。

2. 软骨肉瘤 中心型软骨肉瘤有时与骨肉瘤相似，但瘤组织内有大量棉絮状、环状或颗粒状钙化。若系继发于软骨瘤或骨软骨瘤的恶变（约占 50%），则有溶骨性破坏，边缘模糊，钙化成堆，密度不均。发病年龄一般大于骨肉瘤（20~30 岁），加以肿瘤突然近期生长加快并有剧痛，均有助于鉴别。

3. 尤文氏肉瘤 发病年龄低于骨肉瘤，平均 15 岁，70% 在 10~30 岁之间，好发于长管骨的骨干。常表现为髓腔内不规则形的溶骨性破坏及葱皮样骨膜反应，亦可出现放射状骨针。发生于干骺部者易误诊为骨肉瘤。本病对放射线治疗极为敏感，不仅可使症状减轻或解除，且数月后肿瘤可缩小，骨破坏可修复。骨肉瘤对放射线不敏感。

4. 硬化性骨髓炎 在骨肉瘤的鉴别诊断中，最重要也最困难，以下几点颇为重要：①骨

髓炎的骨破坏，新生骨和骨膜反应从早期到晚期是一致的；骨肉瘤则相反，骨破坏模糊，同时出现密度很高的瘤骨，骨膜反应不是趋向修复而是继续破坏；②骨髓炎的成骨与破骨是相互联系存在的。在破骨周围无成骨，成骨区内无破坏；③骨髓炎的骨膜反应总是由轻变重，由模糊变光滑；而骨肉瘤则相反，大多数由层次清楚、光滑，变为模糊、残缺不全；④骨肉瘤侵犯软组织后，肿瘤内可见瘤骨；骨髓炎则无瘤骨；⑤动态观察，骨肉瘤进展远比骨髓炎迅速、显著，而且不间断，破坏区迅速扩大，瘤骨继续增多。

5. 疲劳骨折 多有单一一种作业劳动、长途行军，不熟练操作或不习惯的负重历史。好发于胫骨中上 1/3 交界处、外踝、跖骨和肋骨。骨痂形成有各自的特点，如在胫骨，后方骨痂多于前方，内侧多于外侧。

6. 夏科氏关节 关节面硬化、破坏和碎裂，关节及周围软组织内大量碎骨块或钙化斑片。临床上病人多无疼痛。

(二) 与溶骨型骨肉瘤鉴别的有

1. 巨细胞瘤 单房性骨巨细胞瘤与偏心性骨肉瘤极为相似。一般巨细胞瘤起病缓慢，症状较轻，瘤组织边界分明，无骨膜反应。但若为恶性巨细胞瘤，则因发展快，边界模糊而难以区分。但后者可见残存的骨壳及皂泡样骨间隔，可作为鉴别的参考。

2. 骨纤维肉瘤 发病年龄较大（25~45 岁），好发于骨干，呈局限性溶骨性破坏。在骨髓腔常呈偏心性生长，局部可出现少量骨膜下新骨或骨膜三角。二者单由 X 线表现来区分，有时颇为困难。

3. 溶骨性骨转移癌 好发于长管骨，一般范围较广泛，较少有骨膜增生，附近骨质无改变。

4. 滑膜结核 发病缓慢，症状轻微。X 线除骨破坏外，尚可见关节囊肿胀和关节破坏等征象，一般均无骨膜增生。

除将在以下讨论的皮质旁骨肉瘤和骨膜骨

肉瘤外，其它特殊类型的骨肉瘤包括：

(一) **原发多源性成骨肉瘤** (multiple osteosarcoma) 多为硬化型，常发生于儿童，病变较广泛，骨骺、短管状骨、腕骨及跗骨均可发生。

(二) **骨外骨肉瘤** (extraskletal osteosarcoma) 亦称软组织骨肉瘤，占骨肉瘤的4%~6%。多由间叶细胞分化而来，可发生于中年或老年。病程自1.5个月~40年，平均发病年龄51岁。多继发于骨化性肌炎和乳腺纤维腺瘤或发生于脏器软组织。下肢约占69%，上肢约占20%，躯干及腹膜后约占9.5%，其中尤以股部最多见，发生于脏器软组织者，以乳腺最多，其次为膀胱和甲状腺。亦可见于舌、唇、胆囊、肠系膜、硬脑膜、心包、纵隔、肺、肾、子宫及支气管等。早期软组织中显示有斑点状钙化，以后有瘤骨形成，呈斑片或棉絮状，分布不均，边缘不整。

(三) **毛细血管扩张型骨肉瘤** (telangiectatic osteosarcoma) 肿瘤由单个或多个囊性空腔构成，内含血液或血凝块。肿瘤细胞及少量骨样组织位于囊腔间隔之中。好发于10~20岁青少年，男多于女，亦好发于长骨干骺端，恶性程度很高。穿刺常抽得血液，主要X线表现为迅速扩展的地图形骨皮、松质和髓腔破坏，边界不清，多无硬化，常突破骺板侵犯骨骺和关节软骨。有时呈爆裂样突破骨皮质，形成软组织肿块。偶尔肿瘤表现为膨胀性骨破坏，边界清楚，甚至轻度硬化，应与骨巨细胞瘤和动脉瘤样骨囊肿鉴别。

(四) **继发性骨肉瘤** (secondary osteosarcoma) 可继发于骨纤维异常增殖症、畸形性骨炎、骨梗塞，以及由放射诱发的骨肉瘤等。

1. **骨纤维异常增殖症** 可恶变为骨肉瘤、纤维肉瘤、软骨肉瘤和恶性巨细胞瘤，其中以骨肉瘤最多见，其恶变率占2.5%。表现为在骨纤维异常增殖症病变的基础上，迅速出现溶骨性破坏和放射状骨针。

2. **畸形性骨炎的恶变** 国外约为10%，常

发生于病程广泛并有病理骨折者，多发生于骨干中段，发展迅速，局部有持续性剧痛。碱性磷酸酶极度增高(可达200金氏单位)。X线表现为病变中出现大小不等，边界不规则的溶骨性破坏区，其中可有条纹状瘤骨。

3. **骨梗塞恶变** 多发于股骨远端和胫骨近端。恶变后，原梗塞病变的锐利硬化缘变为模糊不清，并有广泛溶骨性破坏，可有病理骨折、软组织肿块和骨膜反应。

4. **放射治疗诱发的骨肉瘤** 常见的是良性骨巨细胞瘤，放疗后恶变为骨肉瘤。潜伏期约3~30年，上肢平均为14年，下肢为6年，在病理形态上与原发性骨肉瘤相似。

二、皮质旁骨肉瘤

皮质旁骨肉瘤 (juxtacortical osteosarcoma)，又称皮质旁成骨肉瘤 (juxtacortical osteogenic sarcoma)、骨旁骨肉瘤 (parosteal osteosarcoma)，低度恶性皮质旁骨肉瘤 (low-grade juxtacortical osteosarcoma)，起始于骨膜或骨皮质附近的成骨性结缔组织，是一种低度恶性或潜在恶性的肿瘤，其中1/3病程长，预后较佳。1/4似骨肉瘤，肿瘤大小不一，呈分叶状，附着于骨皮质表面上。早期很少累及骨皮质，较易剥离。肿瘤表面光滑，边缘清楚，但常侵犯附近软组织，少数侵及骨皮质。肿瘤质地因其所含骨样组织、钙化和骨化程度而异。通常底部和中央骨化较多，表面骨化少，或因有软骨而较软。

切面观察，肿瘤底部呈灰黄色，质硬，为高度骨化的区域，边缘部分呈灰黄色或灰红色，质地较软，并具有砂砾感，为肿瘤生长活跃区。在高度恶性或复发的病例，骨化少，边界模糊，常破坏骨皮质并侵犯髓腔。肿瘤组织变异很大，在不同肿瘤或同一肿瘤的不同部位，可各有不同。在组织学上，根据骨、软骨及纤维成分中瘤细胞分化程度不同可分为三级，可作为治疗上的依据。Ⅰ、Ⅱ级中体积小的肿瘤，可做广泛切除，体积大或复发者应截肢；Ⅲ级者须截

肢并进行化疗。

临床上,本病较少见,占骨肿瘤的1%,占骨肉瘤的4%,男女发病相仿,发病年龄2~60岁,其中半数在30岁左右。半数以上发生于股骨下端髁窝部。次为胫骨、肱骨、肩胛骨喙突、下颌骨以及乳突等处。在长骨多发生于干骺端,骨干部较少。发病缓慢,症状轻微,常呈潜伏性生长,故病人往往在发病后相当长的时间才就诊。位于近关节处的病变,可影响关节的活动功能。发生于髁窝部者,可有多年膝部不适或轻度疼痛。局部检查发现圆形或不规则形的硬性肿块,有时质韧,固定,不活动,多无压痛或仅有轻压痛。全身情况一般良好。如手术不彻底,则肿块又复出现,生长加速,可有放射状骨针形成,亦可发生转移。

【影像学表现】 好发于长管骨干骺端的一旁,以股骨下端髁窝部最为常见。早期,肿瘤较小,局部骨皮质变厚,与肿瘤间有较宽而不规整的透亮区相隔。继续生长,则成为一体积较大、边缘不整的致密影,多呈发团状或块状骨硬化结构。外形近似圆形或椭圆形,边缘多呈分叶状。底部与骨皮质以宽底或窄蒂相连接,其余部分与骨皮质分开,其间有1~3mm的透亮间隔。肿块外围有半透明软组织影包绕,与周围软组织界限分明。肿瘤多围绕骨骼向四周发展,亦可绕长轴向上下发展(图7-14-18)。如

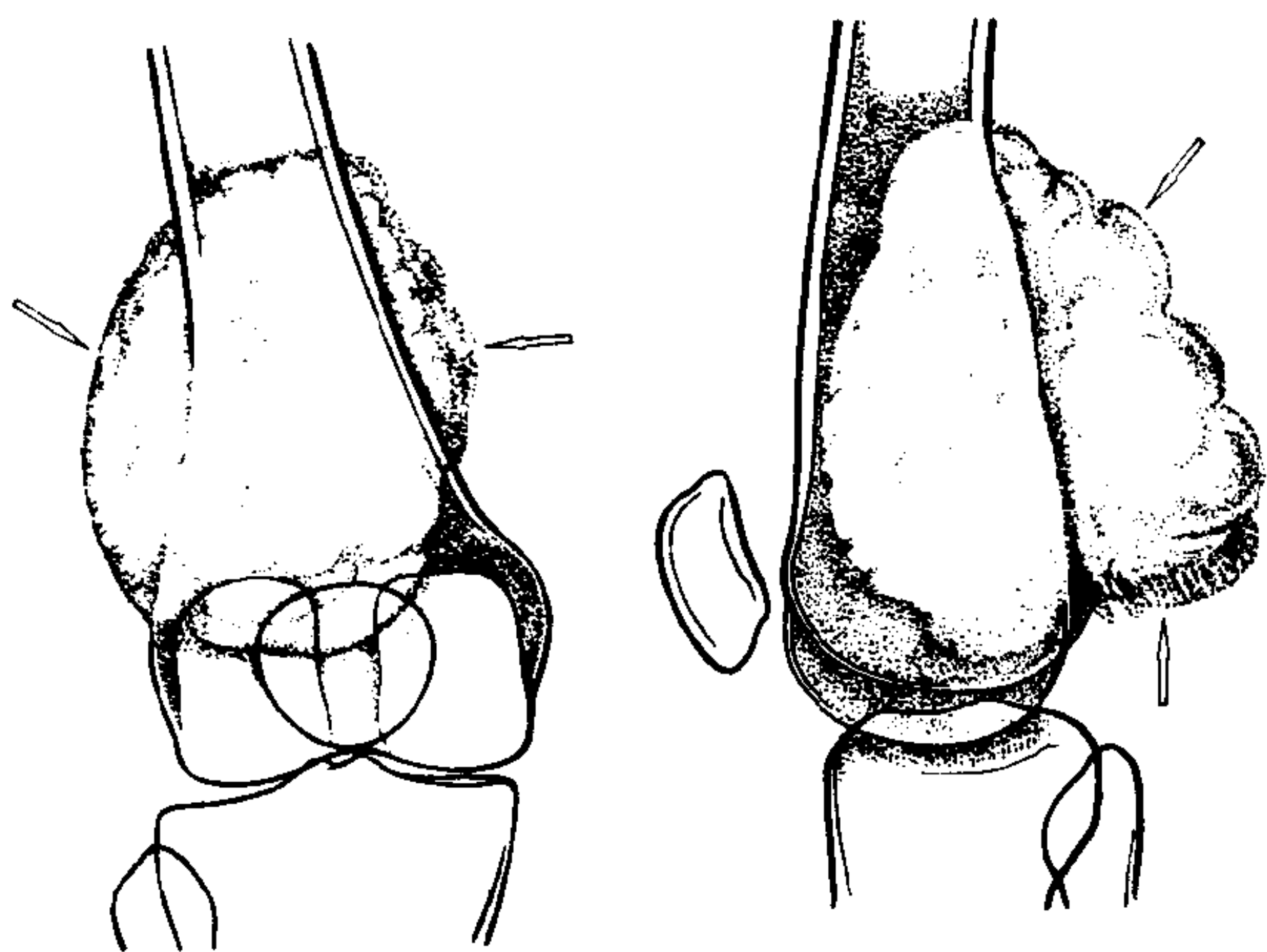


图 7-14-18 股骨皮质旁骨肉瘤(髁窝部)

属低度恶性,肿瘤呈密度均匀或不均匀的骨质增生或发团状影。不均匀者,内夹杂以由纤维或软骨构成的不规则的透亮区。一般肿瘤边缘密度较低,基底部较高。高度恶性者,肿瘤影淡薄,边缘模糊不清,早期即可出现相邻骨的骨质破坏或压迫性骨缺损,部分可达髓腔。

【诊断与鉴别诊断】 皮质旁骨肉瘤是起源于骨表面而潜伏生长、症状轻微的低度恶性肿瘤。大多30岁左右发病。好发于长管骨干骺端一侧的皮质旁,股骨下端髁窝处占1/2,有包绕骨干沿长轴纵行生长的趋势。早期示皮质旁致密骨块,附于骨皮质,与骨干间有透亮带相隔,可缓慢生长为较大的发团状或团块状致密影。瘤底部与骨皮质相连。瘤中心密度高于外围。瘤外围有半透明的组织包绕,与周围软组织界限分明,因位于皮质旁,应与以下疾病鉴别。

(一) **骨软骨瘤** 有柄与骨干相连,皮松质均与正常母骨延续,突入软组织中,其内可有不规则的钙化或透亮的软骨区域。成年后即停止生长,无包绕骨干生长的趋向。

(二) **骨化性肌炎** 发病时间短(2~6周),生长快,常有局部外伤史。可有细柄与骨干相连。肿块密度浅淡,骨纹清晰可见,不围绕骨干生长。

三、骨膜骨肉瘤

骨膜骨肉瘤(perosteal osteosarcoma)又称骨膜肉瘤(perosteal sarcoma),是起源于骨外膜的特殊类型骨肉瘤。病理上,肿瘤与骨皮质紧密相连并轻度侵犯骨皮质,向外呈分叶状突向周围软组织,边界清楚。肿瘤上下可见反应性骨膜新骨。肿瘤由异型分叶状软骨岛构成,其周边部为高度畸变的梭形细胞。纤细的骨样组织和瘤骨位于软骨岛和外围恶性梭形细胞群之间,呈放射状排列。临床上,好发于15~20岁,男多于女。好发部位以胫骨上1/3最多,其次为股骨、桡骨和尺骨。病程较短,多在6个月左右。局部肿块和疼痛为主要症状和体征。肿块增长速度比皮质旁骨肉瘤稍快。

【影像学表现】

肿瘤多位于骨干或干骺端，主要表现为紧贴骨皮质的软组织肿块，边界清楚，长轴与骨干相一致。肿瘤内有条状钙化或骨化影，可呈放射状或垂直于皮质的平行针状，也可呈不规则的杂草状或篝火状，肿瘤基底部钙化较浓密，而向周围则变稀薄。少数肿瘤为点环状软骨钙化。相邻骨皮质不规则侵蚀破坏，示局限凹陷，表面粗糙模糊或向外增厚，范围相当于或超出肿瘤的长径，一般不侵犯髓腔。肿瘤上下方有小范围骨膜增生，有时形成骨膜三角。

【诊断与鉴别诊断】

骨膜骨肉瘤好发于15~20岁青少年，主要症状为肿块和疼痛。胫骨近侧1/3和股骨干为常见部位。X线表现为骨皮质表面肿块，肿块内有条状、针状或小点状钙化或骨化影，以基底部最明显。肿块相邻皮质受累，两者间无透亮间隙。病变不侵及骨皮质内面。肿块边缘可有骨膜新骨。本病应与以下疾病相鉴别。

(一) **皮质旁骨肉瘤** 发病年龄多超过25岁，病程较长可达数月或数年。好发于股骨远端后方。X线示邻皮质的分叶状骨性肿块，密度较均匀。除蒂状基底附着于骨皮质外，肿瘤大部与正常皮质之间有线样透亮间隙，并包绕骨干生长。肿瘤边缘无骨膜反应。

(二) **骨肉瘤** 常有髓腔破坏。

(三) **骨膜下血肿骨化** 急性外伤所致的骨膜下血肿可自表面开始骨化，逐渐形成宽基底的条状或层状骨膜新生骨，密度渐增浓，但范围渐缩小，最后在皮质表面形成密度一致的肥大增生，均与骨膜骨肉瘤不同。

(四) **肿瘤样钙质沉着症** 是邻关节的单发或多发性密集钙化斑块，不影响骨和关节。

四、软骨肉瘤

软骨肉瘤(chondrosarcoma)起源于软骨或成软骨结缔组织，是一种常见的恶性骨肿瘤，发病仅次于骨肉瘤，占恶性骨肿瘤的14.2%。根据肿瘤发生的部位，可分为中心型和周围型，前

者发生于髓腔，呈中心性生长，后者起始于骨皮质或骨膜而向外生长。两型又可分为原发性或继发性两种。中心型以原发性居多，继发性较少，多继发于内生性软骨瘤。周围型则以继发性居多，原发性较少。常继发于骨软骨瘤、畸形性骨炎、骨纤维异常增殖症，以及软骨粘液样纤维瘤等，其中尤以多发性骨软骨瘤较多见。原发性软骨肉瘤多见于青少年，发展较快，除少数恶性程度高者似骨肉瘤外，多数预后较骨肉瘤为佳。继发性多见于成年人，发展慢，病程长，预后较佳。

肿瘤的大体形态与瘤细胞的分化程度密切相关。分化良好者，瘤细胞和骺软骨板肥大带的软骨细胞相似。肿瘤切面，可见蓝灰色半透明的软骨被钙化或骨化间隔分为大小不等的多面体。肿瘤表面覆以纤维性假包膜，纤维伴随血管伸入瘤内，将肿瘤分隔为大小不等的小叶。钙化多沿小叶边缘血管丰富区进行或为肥大软骨细胞层基质内钙盐沉积，故钙化多呈环状。分化不良或不分化的瘤细胞似原始的间叶细胞。瘤组织柔软如肉芽组织或蜡油样物质，钙化不明显。瘤细胞可产生不同的软骨基质，如含胶原纤维较多则易钙化。钙质沿细胞间的基质沉着，可呈点状、线状或网状。此外，软骨肉瘤还可通过软骨内化骨方式产生新生骨。

软骨肉瘤的发病率仅次于骨肉瘤，男性多见，约为女性的两倍。原发性多见于30岁以下，继发性多在40岁以上。发病部位多见于膝关节附近的长骨干骺端，少数在骨干，腕、踝以下少见。扁骨中多见于骨盆，其次为肋骨、肩胛骨和胸骨等。临床上，多数发展慢，病程长，症状较骨肉瘤轻。少数发展快，病程短，颇似骨肉瘤。一般青少年的原发性进展快，症状重；中年人的继发性发展慢，症状轻，预后亦较骨肉瘤为佳。表浅部位的肿块出现早，位于盆腔或较深部位的肿瘤，常在晚期肿瘤出现压迫症状时，才发现。

【影像学表现】 主要为骨质破坏、软组织肿块和钙化或骨化，其中钙化为主要X线征

象。表现为散在而密度不均、边缘模糊的环状和砂砾样钙化或密集成堆的絮状及块状钙化，其中环状钙化具有定性诊断价值。发生于骨盆和肋骨者，软组织肿块可大于骨内病变，周围可有薄层壳状骨化。

(一) 中心型

1. 长骨 最初在干骺端髓腔内出现大小不等和形态不规则的密度减低区，其内可见钙化。分化好者发展慢，病灶边缘硬化清楚，并有轻度膨胀。可有反应性骨外膜增生而使骨皮质增厚。分化差者生长快，病灶边缘模糊，可有大片骨溶解，穿破皮质后可形成软组织肿块及骨膜改变。软组织肿块大小不一，内可有钙化。若肿块巨大且有大量的浓密钙化，可掩盖骨骼病变。偶有放射状骨针和骨膜三角，但远较骨肉瘤为少。

2. 扁骨 如骨盆和肋骨肿瘤常在早期穿破骨皮质并形成软组织肿块，后者大小常超过骨病变。肿瘤可向腔（盆腔、胸腔）内外突出而呈哑铃状。若只向腔内突出，往往晚期才发现。

(二) 周围型

一般多为骨软骨瘤的恶性变，少数为原发性，可自骨皮质的一侧向外生长，含有或不含钙化。骨软骨瘤恶变多表现为软骨帽不规则增厚变大，边界模糊，并向周围生长形成不规则软组织肿块，其内原有的钙化影变淡、模糊、稀疏减少或出现大量密度不均，边缘模糊的点环状、雪片状或绒毛状钙化。肿瘤附着部可出现骨质破坏，偶伴有局限性骨膜三角(图 7-14-19)。

【诊断与鉴别诊断】 本病是仅次于骨肉瘤的源于软骨的恶性肿瘤(占 14.2%)。好发于长管骨干骺端，以膝关节附近最多。男性发病为女性的两倍。原发性多见于 30 岁以下，继发性多在 40 岁以上。按发病部位分为中心型和周围型。按发病过程分为原发和继发，前者多见，后者多为内生软骨瘤恶变。中心型表现为长管骨干骺端内圆形或不规则的溶骨破坏区，内有环状钙化，轻度膨胀，周围稍有硬化，可出现软



图 7-14-19 周围型软骨肉瘤

组织肿块、骨膜反应或放射状骨针及骨膜三角。周围型多为骨软骨瘤恶变，可见软骨帽增大，密度不均匀，钙化边缘模糊，软组织肿胀及基部骨质破坏。鉴别诊断应包括：

1. 中央型软骨肉瘤 如仅限于干骺端而无钙化时，须与巨细胞瘤及骨感染鉴别。巨细胞瘤多为偏心性膨胀性生长；骨感染多有局部炎症及全身症状，可资鉴别。肿瘤如沿髓腔上下发展，范围较长，须与典型的骨髓炎鉴别。软骨肉瘤前者早期常仅有骨破坏，无骨膜反应，骨髓炎则无髓腔膨胀且常有死骨。

2. 有大量钙化、骨化的软骨肉瘤，须与硬化型骨肉瘤鉴别 前者以环状钙化为主，骨膜反应较少，软组织肿块可有薄层骨化包壳；后者以瘤骨为主，并出现各种骨膜改变。

3. 继发性软骨肉瘤与是否来自骨软骨瘤恶变的鉴别 早期须注意瘤体基部残存部的表现，还应注意其他部位有无骨软骨瘤。

除将在以下讨论的皮质旁软骨肉瘤外，其他常见类型的软骨肉瘤尚有：

1. 软组织软骨肉瘤 (extraskelatal chondrosarcoma) 亦称骨外软骨肉瘤，可来自多能性的成纤维细胞向软骨细胞分化，并具有恶性特征。青年及中年多见，好发于下肢和臀部。瘤体较大，生长快。病理上同软骨肉瘤，但分化

较差。如瘤组织中含有多量粘液基质而细胞稀少者,又称为粘液样软骨肉瘤,预后较软骨肉瘤为佳。X线表现为软组织肿块内有环状钙化或骨化,肿块周围有骨化包壳。一般不侵犯相邻骨骼。位于足部及腹股沟部者,常侵犯骨骼。

2. 去分化软骨肉瘤 (dedifferentiation chondrosarcoma) 肿瘤富含分化好的软骨肉瘤成分和去分化软骨肉瘤成分。后者位于肿瘤分叶边缘,呈现纤维肉瘤或骨肉瘤特征。好发于股骨和胫骨。X线表现既有软骨肉瘤的X线征象,又有纤维肉瘤和骨肉瘤的特点。若肿瘤内大量去分化纤维肉瘤成分形成,则出现巨大的无钙化软组织肿块,若去分化成分以骨肉瘤为主,则软组织肿块内既有钙化又有瘤骨。

3. 间叶性(间充质)软骨肉瘤 (mesenchymal chondrosarcoma) 系起源于原始间充质的一种特殊类型软骨肉瘤。电镜下观察,肿瘤由两种细胞构成:一种是早期间充质细胞,另一种是向软骨分化瘤细胞,与胚胎发育成透明软骨成软骨细胞相似。肿瘤 2/3 发生于骨骼,1/3 来自软组织。好发于躯干骨、顶骨和上颌骨,长骨少见。来自软组织者,多见于四肢和躯干,年龄多在 30 岁左右。临床上,表现为肿块及其压迫症状。X线表现为广泛溶骨性破坏,边缘模糊,其中可见少量点状钙化。当侵犯骨膜时,可有反应性骨膜增生。

4. 透明细胞软骨肉瘤 (clear cell chondrosarcoma) 肿瘤组织成分多样,包括典型的软骨肉瘤区、透明细胞区和软骨母细胞区。透明细胞小叶之间或软骨肉瘤区边缘部尚有多核巨细胞。肿瘤生长缓慢,多位于骺板附近。临床上症状轻微,常有病理骨折。X线片上,病变位于骨内,边界清楚,骨皮质完整,可有轻度膨胀。

五、皮质旁软骨肉瘤

皮质旁软骨肉瘤 (juxtacortical chondrosarcoma) 又称皮质旁成软骨细胞肉瘤 (juxtacortical chondroblastic sarcoma),是起源于

骨表面的成软骨恶性肿瘤。病理上,肿瘤呈灰白或灰黄色,以软组织肿块为主,由软骨小叶构成。小叶中心部为分化较好的软骨细胞,小叶周围为未分化的圆形或梭形细胞及少量的玻璃状基质。临床上,好发年龄在 30 岁以前,好发于股骨和胫骨,主要症状为局部持续性疼痛和硬性肿块。后者有压痛,不活动,生长缓慢。

【影像学表现】 肿瘤多位于长骨干骺部或干骺骨干交界处。病变早期肿瘤较小,可有局限性短而致密的层状骨膜、骨针或二者的混合改变。后者见中央部垂直样骨针和其外围的层状骨膜反应。随肿瘤生长骨皮质外出现大小不等的半圆形、浅分叶状软组织肿块,内有点环状、棉絮状或片团状钙化,无骨化包壳,但与皮质交界处可见骨膜三角。原有的骨膜骨针增长并呈放射状。邻近的局部骨皮质改变较轻,有不规则增厚硬化,模糊糜烂或浅碟状缺损。病变晚期,少数恶性程度高的肿瘤可突破皮质,侵犯髓腔。血管造影见骨针间有垂直于骨干的直小血管,由外至皮质表面逐渐变细,与基底粗、尖端细的骨针相反。肿瘤边缘部血管不多,肿块周围有粗大弓形血管,并见早期回流静脉。

【鉴别诊断】

(一) **皮质旁骨肉瘤** 主要表现为大量瘤骨构成的肿块,与皮质间有数毫米的透明间隙,一般无骨膜反应,均与皮质旁软骨肉瘤不同。

(二) **骨膜骨肉瘤** 生长较快,以不规则瘤骨为主,较少出现点环状软骨钙化。

(三) **邻皮质软骨瘤** 好发于手足骨,肿块位于骨膜形成的骨壳内,无放射状或层状骨膜反应。

六、骨纤维肉瘤

骨纤维肉瘤 (fibrosarcoma of bone) 是骨原发恶性肿瘤中较少见的一种,起始于纤维性结缔组织,可分中央型和周围型两种。前者起自髓腔,较多见;后者发自骨外膜的非成骨层,又称骨膜纤维肉瘤 (periosteal fibrosarcoma),较少见。本病多数为原发性,但亦可继发于畸

形性骨炎、骨纤维异常增殖症、损伤(放疗、外伤等)、感染和造釉细胞瘤等,即为继发性纤维肉瘤(secondary fibrosarcoma)。本病为单发,亦可有多发性病灶,称之为多发性纤维肉瘤(multiple fibrosarcoma)。除骨的多发病灶外,还可同时伴有内脏或软组织的多发病灶。

本病中央型病变开始于髓腔,以后可穿破骨皮质而形成软组织肿块。当病变广泛侵及全部骨骼并呈溶骨性破坏和伴有软组织肿块时,常难以判断其起源和类型。骨膜型起始于骨膜,呈卵圆形,与母骨紧密相连,多环绕骨干向外生长,亦可直接侵入骨皮质及髓腔。

骨纤维肉瘤按其病理组织改变,大体可分为分化良好与分化不良两种。前者质地坚实,切面呈灰白色,有纤维条索,细胞排列成漩涡状;后者质地软,呈粉红色如鱼肉样,常见有出血和坏死区域。镜检,分化良好者,瘤细胞呈梭形,大小一致,形态上很似纤维瘤,恶性度低。分化不良者,瘤细胞呈圆形或卵圆形,体积小,大小不一,胞浆少,排列紧密,核染色深。有时出现形态奇特的单核或多核巨细胞,核分裂多见,此型间变明显,恶性度高,早期就可发生局部浸润或转移至肺和其他骨骼。高度间变的组织改变与骨肉瘤相似。本病根据瘤细胞分化程度分为三级。Ⅰ级生长慢,转移晚;Ⅲ级生长快,转移早;Ⅱ级介入Ⅰ、Ⅲ级之间。

骨纤维肉瘤较骨肉瘤和软骨肉瘤少见,发病率占恶性骨肿瘤的6.6%,多见于中青年,男多于女,约为2:1。好发于四肢长骨的干骺端或骨干,其中以股骨下端和胫骨上端最多,颅骨、脊椎、骨盆和下颌骨亦可发病,一般长骨占2/3,扁骨占1/3。前者多发生于青年,后者多见于老年。若发生于头颅和骨盆,则可能来自畸形性骨炎的恶变。

临床上,主要症状是局部疼痛和肿胀。起初疼痛较轻,以后逐渐加重。通常中央型症状以疼痛为主,呈间歇性,有时可发生病理骨折。周围型早期主要为局部肿块,可无症状,疼痛出现较晚,很少发生病理骨折。本病多数为低

度恶性,病变发展和骨质破坏缓慢,转移亦较晚或少有转移。中央型一般较骨膜型恶性程度高,可发生肺部转移。本病虽比骨肉瘤和软骨肉瘤的转移少见,但其淋巴转移却比二者高。

【影像学表现】

(一)中央型 主要为边缘模糊的溶骨性破坏。若伴有废用性脱钙,则边缘更为模糊。分化好,生长慢者,呈囊状破坏,病灶边缘不清,一般无骨膜改变。肿瘤继续生长,骨皮质可膨胀扩张并被突破而发生病理骨折或形成软组织肿块。破坏区内,可有斑片状残留骨。发生于长骨骨端和扁骨者,可表现为多房状膨胀性改变。分化差,生长快者,在髓腔内可呈多数斑片状骨质破坏,并可相互融合(图7-14-20)。血管造影示粗细不均的肿瘤血管、瘤染、邻近动静脉阻塞、静脉早期显影等恶性肿瘤征象。血管最丰富的肿瘤或肿瘤内区域,肿瘤细胞分化最差。因而,血管造影可作为纤维肉瘤病理分级时的参考。

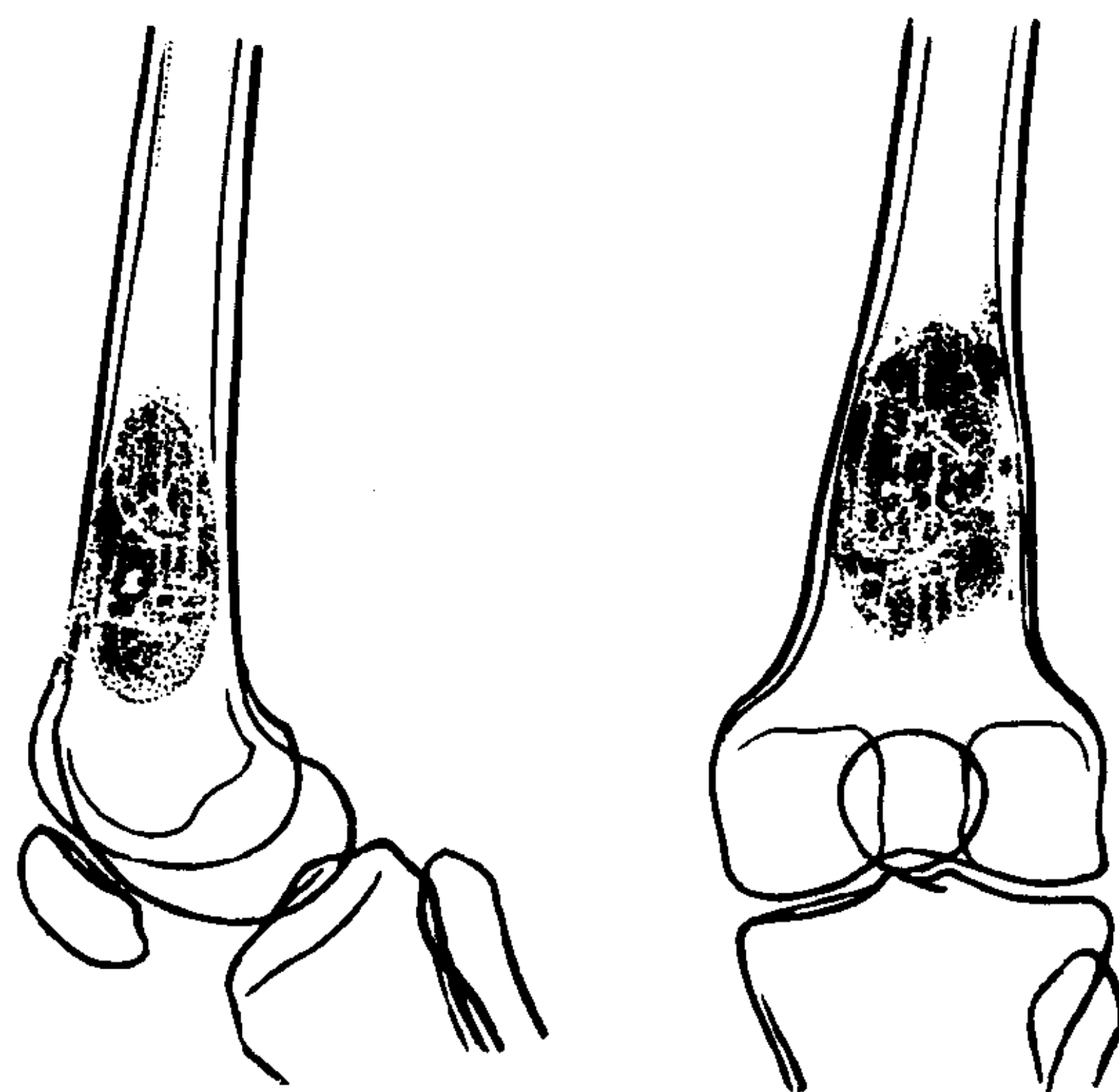


图7-14-20 骨纤维肉瘤(中心型)

(二)骨膜型 表现为骨旁密度增高的软组织肿块和毗邻骨皮质改变。前者密度高于周围软组织,内可有少数均匀钙化点。分化较好者,肿块呈圆球形或分叶状,密度更高,边界清楚,生长缓慢,邻近骨皮质仅显毛糙、外压性缺损

或少量骨膜增生。分化不良者，肿瘤呈弥漫性生长，边界模糊不清，骨皮质虫蚀样破坏。少数于晚期穿破皮质进入髓腔。

(三) 多发型 除骨的多发病灶外，尚可同时有内脏和软组织的多发病变。骨的多发病灶可同时侵及颅骨、脊柱、肋骨、骨盆及股骨等，表现为多发性溶骨性破坏，须与多发骨髓瘤鉴别。

【诊断和鉴别诊断】 本病为起于成纤维结缔组织的恶性肿瘤，较骨肉瘤和软骨肉瘤少见。长骨发病占 2/3，青年人多见，扁骨占 1/3，多见老年，分为中央型和周围型（骨膜型），好发于长骨的干骺端或骨干。疼痛肿胀为主要症状。中央型示边缘模糊的囊状溶骨破坏，一般无骨膜改变，可膨胀变形，突破骨皮质出现软组织肿块或并发病理骨折。破坏区内有斑片残留骨。周围型示骨旁密度增高的软组织肿块和邻骨的骨质破坏，可有轻度的骨膜反应。

本病须与原发性网状细胞肉瘤鉴别，后者病变沿骨长轴发展，范围较长，呈“溶冰状”，发展慢，病程长，病变范围虽广，但病人一般情况良好，均与骨纤维肉瘤不同。

七、骨原发性恶性纤维组织细胞瘤

骨原发性恶性纤维组织细胞瘤 (primary malignant fibrous histiocytoma of bone) 又称纤维组织细胞瘤 (fibrous histiocytosarcoma)。一般原发于骨内组织细胞，亦可继发于畸形性骨炎、骨梗死、多发性骨软骨瘤等。病理上，肿瘤质地硬软不一，色泽苍白或橙黄不等，内可有出血、坏死或粘液变性区。镜下，肿瘤细胞主要由纤维母细胞样细胞、组织细胞样细胞、异型巨细胞及泡沫样细胞等组成。纤维母细胞样细胞呈梭形，排列呈特征性的囊状或轮辐状。组织细胞样细胞散在于成纤维细胞间。临床上，好发于中年以上，50~60岁多见，男多于女。多发生于股骨和胫骨。主要表现为疼痛和肿块。疼痛一般较轻，夜间不加重。肿块大小不一，质

硬或软，边界不清，多出现于疼痛之后。肿块较大时，表皮发亮，静脉显露或怒张。

【影像学表现】 病变多位于长骨干骺端或骨骺，次为扁骨和脊柱，呈虫蚀样、鼠咬状或地图形溶骨性破坏，边界不清，无残留骨和硬化缘。骨皮质中断缺损，部分有膨胀改变，少有骨膜反应。肿瘤穿破皮质后，形成软组织肿块。发生于脊柱者，常形成椎旁软组织影。发生于皮质表面者，软组织块较大，与浅而局限的皮质破坏不相称。

【诊断和鉴别诊断】 恶性纤维组织细胞瘤较少见，好发于50~60岁的中老年人。股骨、胫骨发病最多，占62%。主要临床表现为较轻的疼痛和肿胀。X线上，肿瘤多位于干骺端，呈边界不清的溶骨性破坏，软组织肿块大小不一，骨膜反应少见，须与骨纤维肉瘤鉴别。后者发病年龄较小，多为20~40岁，软组织肿胀相对较小，病理骨折多见。

八、尤文氏肉瘤

尤文氏肉瘤 (Ewing's sarcoma) 又称尤文氏瘤 (Ewing's tumor)、骨内皮细胞瘤 (endothelioma of bone)、圆形细胞肉瘤 (round cell sarcoma) 或骨髓网织肉瘤 (reticulosarcoma of bone marrow)，于1921年首先由尤文氏所描述并命名，现今认为起源于骨髓的间充质性结缔组织。偶尔发生于骨外软组织，称为骨髓外尤文氏肉瘤。

肿瘤组织常被纤维组织分隔而呈不规则的结节状。瘤组织因细胞和血管丰富，质地较柔软。病变起于髓腔，向周围浸润扩散。在长骨多自骨干中央向上下及周围蔓延；在扁骨者多以病变为中心向周围破坏。瘤组织因出血坏死可形成囊腔，内含液化的坏死组织，故手术中易误为炎症。瘤组织侵入骨膜下，可形成所谓“葱皮样”骨膜反应或放射状骨针。肿瘤突破骨皮质可形成软组织肿块。镜下，瘤细胞呈圆形或多角形，胞浆内有糖原颗粒，细胞大小和形态相当一致。瘤细胞密集成巢，间质很少。有

时，瘤细胞巢团中央可发生坏死而形成假菊形排列。

本病较少见，占骨恶性肿瘤的4%，全身骨骼的任何部位均可发生，以四肢长骨较多见，如股骨、胫骨和肱骨等。扁骨中多见于髌骨和肋骨，其他如肩胛骨、锁骨、脊椎或颅骨均可发生，但少见。肿瘤的发生部位与年龄及红骨髓的分布有关。一般青少年以长管骨为主，20岁以上则以扁骨多见。一般好发于骨干，少数在干骺端和骨骺。好发年龄为10~25岁，10岁以下25岁以上少见，男多于女或无性别差异。

病人往往有全身症状，如体温升高(38~40℃)，白细胞增多和血沉增速等，颇似骨感染表现。少数有血清碱性磷酸酶(alkaline phosphatase)升高，本周氏蛋白阳性。

疼痛为本病主要症状，初为间歇性隐痛，后迅速发展为持续性剧痛。随着疼痛的加重，局部可出现肿块，有时早于骨骼改变。肿块压痛显著，并常有皮下静脉怒张，皮肤发红、温度增高等。发生于髌骨者，在下腹部可扪及不规则肿块。发生于脊椎，疼痛可放射至下肢。生长于长骨骨端者，可发生关节运动障碍，累及关节时，可产生关节腔积液。

本病早期即可广泛转移至骨骼、肺和其他脏器，其中以骨骼转移最多，有别于其他骨肿瘤。颅骨转移常局限于骨膜下，不累及内外板，故少有骨改变。尤文氏肉瘤对放射线极为敏感，局部照射后，症状可显著改善，骨破坏可见修复。照射范围应大于X线破坏区，否则极易复发。临床上，常借助于对放射治疗的敏感性来区别于其他疾患，故称之为“诊断性治疗”。

【影像学表现】 尤文氏肉瘤通常无特征性X线表现，所以有时很难单纯根据X线作出诊断。CT检查，可显示早期改变和较深部位的浸润范围。当平片上仅有轻度骨改变时，CT可显示出软组织肿块和髓腔密度改变。

(一)长骨 不论发生于骨干或干骺均可分为中心型和周围型。

1. 骨干中心型 最多见。病灶发生于骨干

中段，呈纺锤状增大或膨突，约占骨干的1/3以上，髓腔呈小的斑点状溶骨性破坏，边界不清，呈鼠咬状。四周骨皮质均呈筛孔样或花边状缺损，周围有葱皮样骨膜增生，后者再被破坏，可形成骨膜三角。有时靠近肿瘤中心部位，可有细短的放射状骨针。肿瘤早期即可穿破皮质形成巨大软组织肿块(图7-14-21)。

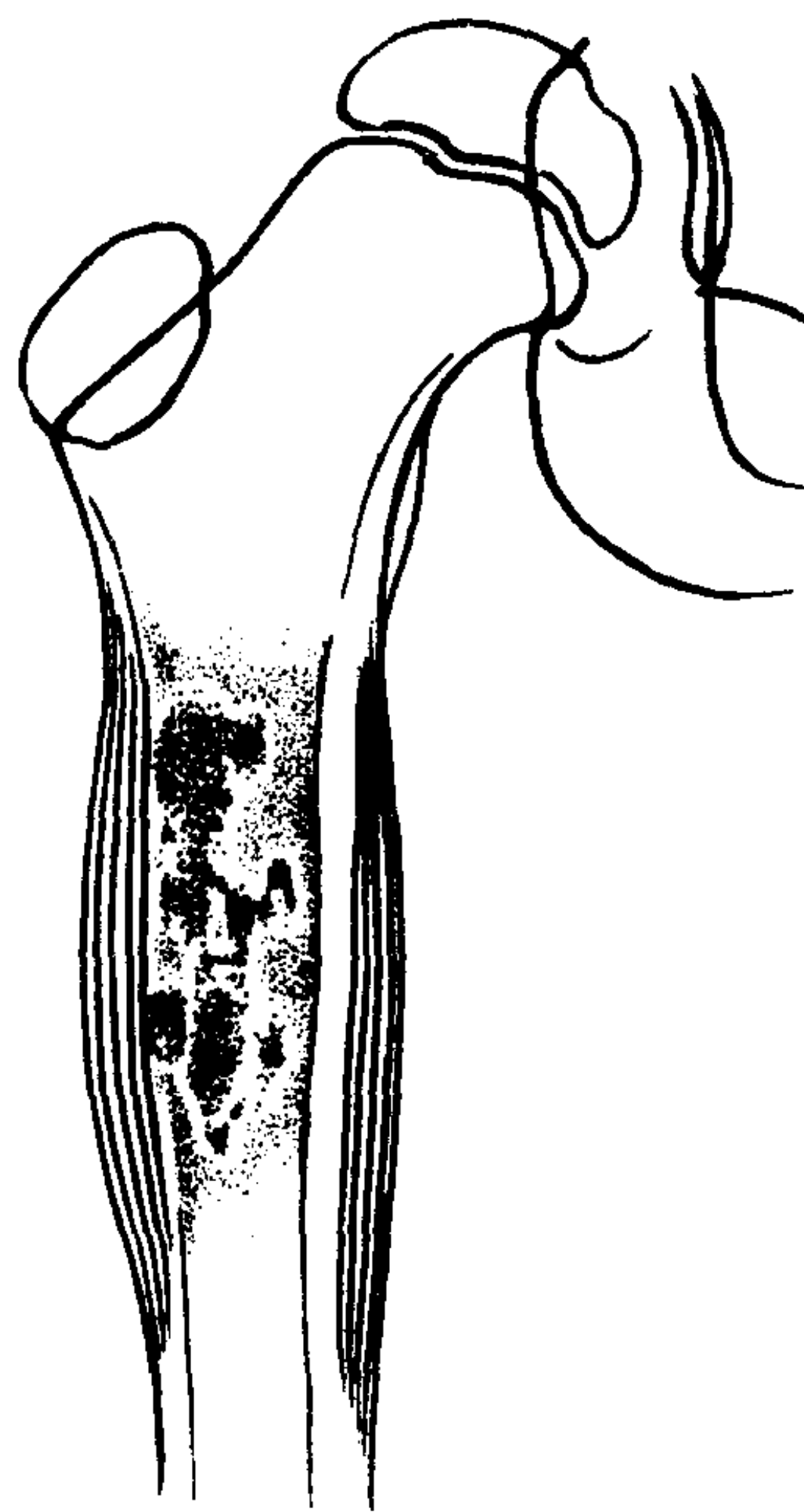


图7-14-21 股骨干尤文氏肉瘤，可见层状骨膜反应

2. 骨干周围型 骨皮质外缘常呈碟形破坏，具有一定特征。肿瘤常呈卵圆形或分叶状向外发展。软组织肿块较大，与骨破坏常不成比例。

3. 干骺中心型 发病于干骺端的中央，病灶呈梨形，在骨质破坏的同时有骨硬化出现。

4. 干骺周围型 病变位于干骺端边缘，多呈溶骨性破坏并有半圆形软组织肿块和骨膜反应，与溶骨性骨肉瘤相似。少数病变可侵及骨骺，称干骺骨骺型。

(二)扁骨 可分为溶骨、硬化和混合三型，与骨肉瘤、网状细胞肉瘤、转移瘤颇为相似，鉴别相当困难。

1. 肩胛骨 肿瘤呈圆形或卵圆形，5~10cm，具有不同程度的骨质破坏及硬化，有的

呈泡沫状溶骨性破坏,亦可出现分层状或放射针状骨膜反应,少数并有少许钙化斑点。

2. 脊柱 椎体破坏广泛,呈不对称性楔状变形,一般无骨膜反应,椎间隙保持正常,横突和邻近椎体亦可有骨质破坏。椎旁可出现软组织肿块,也可累及腰大肌,颇似椎旁脓肿。少数可在骶骨发病。

3. 骨盆 骨质呈网状或放射状破坏和增生,伴有软组织肿块或呈棉球状致密影。

【诊断和鉴别诊断】 本病是起源于骨髓间充质结缔组织的高度恶性肿瘤,占恶性肿瘤的4%,多见于10~25岁。好发于四肢长骨、骨干和骨盆。局部症状主要为间歇性疼痛,全身症状颇似骨髓炎,对放射线极为敏感。转移较早。X线特点为骨质破坏及葱皮样骨膜反应,软组织肿块明显。骨破坏表现为髓腔内弥漫性骨疏松和囊状、虫蚀样、斑片状透光区;骨皮质呈花边样缺损。在长骨,骨干呈纺锤状增大,骨膜反应明显。在骨破坏区或葱皮样骨膜反应的内侧可见细小放射状骨针,具有诊断价值。

本病须与以下疾病相鉴别:

(一) **急性骨髓炎** 早期,两者的临床和X线表现颇为相似。骨髓炎只有软组织肿胀,而尤文氏肉瘤多可触及软组织肿块。骨髓炎病史短,一般以周计,而尤文氏肉瘤一般以月计。骨髓炎多有明确的急性发病史,常有死骨,无血管怒张,亦无血管杂音,骨破坏和增生常同时存在并平行发展;而尤文氏肉瘤却无此关系。在鉴别困难时,可用诊断性放射治疗来区分。尤文氏肉瘤对放射线敏感,照射后肿瘤迅速缩小,疼痛减轻。而骨髓炎则无效。

(二) **转移性成神经细胞瘤** 多在2岁以前发病,尤其是在出生后半年内发病者更有鉴别意义。转移瘤常对称性的在长骨干骺端出现多发性骨破坏。在颅骨,呈多发性小圆形破坏或融合成大片状骨缺损,偶有骨针形成及软组织肿块。尤文氏肉瘤很少在生后半年内发生,颅骨转移多局限于骨膜下,不累及内外板。

(三) **原发性网状细胞肉瘤** 好发于中年,

症状轻,进展慢,预后较好。X线呈“溶冰状”骨质破坏,一般无或仅有轻度骨膜反应。

(四) **应力性骨折** 儿童应力骨折常伴有骨膜下出血,血肿钙化和层状骨膜反应,而使骨干膨大,颇似尤文氏肉瘤。应力性骨折骨膜新生骨光整,无骨质破坏,高千伏摄片或MRI可见横行骨折线,可资鉴别。

九、骨原发性网织细胞肉瘤

骨原发性网织细胞肉瘤(primary reticulum cell sarcoma of bone)也称骨网织细胞肉瘤(reticulum cell sarcoma of bone),起源于骨髓的网状细胞。由于在病理上与其它系统的网状细胞肉瘤相同,因此必须符合以下两个条件才可诊为骨原发性网织细胞肉瘤:①肿瘤发生于某一骨(多为单发、偶为多发),经病理证实而临床或辅助检查(如X线、CT扫描)未发现其他系统有肿瘤病灶;②肿瘤先发于某一骨。在症状出现以后,才发现区域性淋巴结、远处骨骼或肺转移。

病理上,肿瘤起始于髓腔,常穿破皮质侵入软组织。瘤组织为白色或略带红色,质稍韧,易出血。瘤组织内有坏死和囊性变。镜下,根据细胞分化的程度不同,将之分为三种类型:增生的未成熟细胞、产生网状纤维的细胞和吞噬细胞。

本病较为少见,约为尤文氏瘤的半数,男性为女性的2~3倍,发病年龄20~72岁,国内半数在50岁以上。四肢和扁骨均可发病,以长骨多见,约占70%,其中以股骨和胫骨最多,约占1/2,次为肱骨、锁骨和腓骨。好发于骨干接近于干骺的部位。病变范围有时很大可达骨长度1/4~1/2,严重者可累及骨的大部。发生于扁骨者占1/3~1/2,多于其他恶性骨肿瘤,多见于脊椎、髌骨、肩胛骨等处,偶见于坐骨、颅骨、肋骨、下颌骨和胸骨,与多发性骨髓瘤相似。

本病发病缓慢,症状轻微,常在发病后数月甚至半年余方入院检查。起初仅感局部有间歇

性隐痛，以后疼痛加重并转变为持续性，夜间尤著。发生于脊椎者，可出现脊髓或神经根压迫症状。大部分肿瘤可有软组织肿块(76%~100%)。往往骨的破坏不大而软组织肿块却极为广泛，二者不对称。在长骨可见肢体呈梭形增粗，扁骨则多呈圆形肿块，质地软或坚韧。靠近关节的肿瘤，常引起关节活动障碍，约有1/4~1/2发生骨折。

本病的一般情况较其他恶性肿瘤为佳。病程长短不一，5月~2年不等，平均约1年，最终常因肺转移而死亡。

骨原发性网织细胞肉瘤对放疗和化疗较为敏感，小剂量可使疼痛减轻和肿块缩小。单纯放射治疗，55%可以获得局部治愈。由于放射治疗不能控制其转移，故难以完全治愈，5年存活率仅为35.7%。

【影像学表现】 主要表现为溶骨性破坏。病变范围较广，75.7%的病变达患骨的一半。骨质破坏表现为正常骨与病骨相间，呈边缘模糊的溶冰状。

长骨发病，肿瘤自髓腔开始，除胫骨上段病变可有骨质增生外，其余部位几乎均为溶骨性破坏，呈斑点状、小片状或网格状，边缘模糊不清，颇似溶冰样。破坏区与健骨间分界不清，严重破坏者，骨质结构大部消失。肿瘤对骨的破坏多不对称，常向一侧发展，使皮质破坏消失。肿瘤可穿出骨外，累及软组织。软组织块影常较骨破坏区范围大，有时骨皮质稍有硬化、增厚或变薄，并可出现轻度的骨干膨胀表现。严重的骨破坏常并发病理骨折(27%)，但较少或不出现骨膜增生，此与尤文氏肉瘤不同。位于关节附近的肿瘤，常引起关节滑膜炎，早期即形成关节积液。发生于扁骨者，多表现为边界不清的溶骨性破坏或不同程度的骨质膨胀。

【诊断和鉴别诊断】 本病较少见，为源于骨髓网状细胞的肿瘤，多见于50岁以上的男性，以股骨、胫骨骨干为最多。对放疗和化疗较为敏感。临床症状轻微。主要X线表现为骨

干溶骨性破坏，范围较广泛，可累及骨的1/2或大部，髓腔可略膨大，皮质变薄，稍有硬化、内有斑点状或网格状破坏，边缘模糊与正常骨分界不清。病变多向一侧发展，可穿破皮质累及软组织形成肿块。发生于扁骨者常表现为膨胀性溶骨性破坏。

本病起源于骨髓腔，须与以下疾病鉴别：

(一)**骨肉瘤** 常有溶骨性破坏和软组织肿块，瘤骨多见。发病年龄多在15~25岁，比网织细胞肉瘤病人年轻，发展快，症状重，有放射状骨膜增生，此与网织细胞瘤不同。

(二)**骨髓炎** 骨网织细胞肉瘤无急性炎症病史，软组织肿块较硬亦无炎症表现，破坏区常局限于骨干，较少侵犯两侧干骺端等，均与骨髓炎不同。

(三)**骨纤维肉瘤** 病程缓慢，骨破坏范围不如网织细胞肉瘤广泛。

十、多发性骨髓瘤

多发性骨髓瘤(multiple myeloma)或骨髓瘤病(myelomatosis)起源于骨髓的网织细胞，高分化瘤细胞似浆细胞，故又称浆细胞瘤(plasmacytoma)、浆细胞骨髓瘤(plasma cell myeloma)或多发性浆细胞骨髓瘤(multiple myeloma plasmocytoma)。骨髓瘤有单发和多发之分，多发者占绝大多数，故通常所说的骨髓瘤(myeloma)系多发性骨髓瘤。晚期可有广泛的转移，但很少有肺转移，70%累及软组织。少数骨髓瘤可原发于硬脑膜、垂体、甲状腺、胸腺、纵隔和皮肤等，至晚期可累及骨骼。

瘤细胞因分化程度不同而形态不一。近年随血清免疫学的进展发现，虽然瘤细胞形态相同，但在免疫学方面可属于不同类型。如仅用细胞形态学分型不能解释其临床各种表现，故提倡按免疫学方法进行分型。瘤细胞所分泌的球蛋白是单克隆成分。根据瘤细胞能否产生和分泌免疫球蛋白，将本病分为分泌型和不分泌型两大类。分泌型占98%以上，再根据单克隆免疫球蛋白的种类和组成，分为IgG、IgA、

IgD、和 B-J (本一周) 等型多发性骨髓瘤。不分泌型占 10% 以下。细胞形态学分型与免疫学分型之间, 目前尚未发现有明确的联系。

本病起于红骨髓, 一般在骨髓腔内呈弥漫性浸润, 亦可为局限性增生。最初仅在髓腔蔓延, 骨外形尚正常。继而破坏骨皮质, 侵入软组织。骨质广泛破坏时, 仅残留部分骨小梁, 剖面呈蜂窝状。

镜下, 瘤细胞主要有以下两型: ①小细胞型, 为分化较好、较成熟的骨髓瘤细胞, 体积小, 大小一致, 呈圆形或椭圆形。核圆并偏于心于细胞一侧, 染色质呈车轮状, 与浆细胞相似, 故亦称浆细胞型骨髓瘤, 较多见; ②大细胞型, 为分化较差的不成熟骨髓瘤细胞, 体积大, 细胞核呈圆形或肾形, 有时具有双核, 核仁明显, 核分裂较多见, 有时甚似网状细胞, 故亦称网状细胞型骨髓瘤, 较少见。以上两种瘤细胞常混杂存在, 一般以某一种瘤细胞为主。

此外, 瘤细胞内有时可见包涵小体 (inclusion bodies), 目前认为与细胞内的变性蛋白和异型免疫球蛋白有关。在某些骨髓瘤中, 有时还可见到“火焰细胞 (flame cells, solenocytes)”, 组织化学检查表明内含大量的 IgA。

本病发病率占骨恶性肿瘤的 6%, 发病年龄 2 岁 7 个月至 80 岁, 74% 在 40 岁以上, 男性多于女性, 约为 2:1。肿瘤好发于富含红骨髓的部位, 扁骨中以颅骨、脊椎、肋骨、骨盆和胸骨多见; 长骨中好发于股骨和肱骨近端, 短骨亦可发病, 但较少见。本病虽发生于骨骼, 但因瘤细胞产生各种异型免疫球蛋白和累及多个系统, 故可引起一系列较复杂的症状和体征。有时以骨外其他系统为首发症状, 因而常引起误诊。

骨骼系统症状: 以进行性加剧的腰骶部或全身性骨痛为主。发生于骨骼表浅部位的病变, 常伴有软组织肿块。43.5%~70% 可发生病理骨折, 大多出现于疼痛之后, 多见于脊柱的下胸和上腰段 (胸 9~腰 1) 亦可见于肋骨、肩胛

骨、股骨和肱骨。

泌尿系症状: 约 60%~90% 的分泌型可引起肾脏病变, 称“骨髓瘤肾”。因此, 对老年人肾疾患应注意检查骨骼, 以免误诊。此外, 在兼有骨痛和泌尿系症状的病人, 在未排除骨髓瘤前, 不宜先作静脉肾盂造影, 以免加重肾脏病变。

神经系统症状: 是由于瘤细胞对周围神经的浸润和压迫以及类淀粉样物质沉积所致的多发性神经炎。腰椎病变, 由于瘤组织突入硬膜外压迫神经根或因病理骨折引起的疼痛向下肢放射, 颇似坐骨神经痛。在颈椎, 可引起截瘫。

其他症状: 因抗体缺乏易发生反复感染和发热。感染多发生在肺、肾。由于骨髓造血组织被破坏和骨髓纤维化, 常出现贫血和紫癜。

化验检查对本病诊断甚为重要。若有高血钙、高蛋白血症和凝溶蛋白尿同时出现, 则具有重要的诊断意义。

1. 血象 约 1/2 病人红细胞在 200 万以下, 红细胞呈缙线状。约 1/2 血沉加快, 1/3 白细胞和血小板减少。晚期可出现大量瘤性浆细胞, 称为浆细胞性白血病。

2. 骨髓 骨髓穿刺涂片如浆细胞超过 3%, 则为不正常, 超过 10% 即可诊为骨髓瘤。

3. 生化 约有 50%~60% 的病人血清蛋白增高, 球蛋白和白蛋白比例倒置和血钙增高。瘤细胞的核蛋白代谢异常, 还可使尿酸增高。

4. 尿液 尿中可出现凝溶蛋白。电泳法阳性率为 70%~80%。一般认为应在不同时间多次复查或用 24 小时尿浓缩后检查。一般早期可为阴性, 晚期多转为阳性, 非分泌型骨髓瘤为阴性。

5. 病程及预后 瘤细胞分化好者, 发展慢、病程长, 分化差者生长快、病程短。IgG 型生长慢, 高血钙和淀粉样变性少见。IgD 型多见于青年人, 凝溶蛋白升高显著、多有高血钙、淀粉样变性和肾功衰竭, 预后较差。B-J 型肿瘤生长快、骨质溶解、血钙增高、淀粉样变性和肾功衰竭, 预后亦差。非分泌型瘤细胞分化不良,

预后最差。

【影像学表现】 本病按其发展过程，可有以下的X线改变。

(一) **正常** 临床上已确诊的病例，而骨骼X线表现正常，约占10%。表示骨皮质尚未侵犯或已被侵犯，但病灶太小X线不能显示。在骨松质内，病灶小于4×5毫米，一般摄片难以显示。放大摄影和CT扫描有助于发现。根据肿瘤动力学研究，只有当单位瘤细胞增殖至一定数量时，X线片上才出现破坏灶。所以，有时骨髓穿刺虽已找到瘤细胞，而骨骼X线检查却正常。

(二) **广泛性骨质疏松** X线表现为广泛性骨质密度减低，骨小梁变稀、变细，骨皮质变薄，并有小粟粒状透光区和断续不连。在脊椎，常伴有胸腰椎压缩。肋骨常有病理骨折（约占半数）。因此，在上述部位出现骨质疏松伴有病理骨折时，应考虑到本病的可能。

(三) **多发性骨质破坏** 肿瘤生长迅速者，常表现为伴有软组织肿块和边缘模糊的溶骨性破坏。生长慢者，示边缘清楚的膨胀性改变。晚期，各破坏区可相互融合成大片状骨质缺损，多见于骨盆。骨质破坏通常有以下几种形式。

1. **穿凿状** 表现为多发性圆形透亮区，无硬化边，亦无骨膜改变，病灶边缘清楚、锐利，呈“穿凿样”，多见于颅骨、骨盆和肋骨等，以颅骨最多见、最典型。由于颅板较薄，早期较小的病灶易显示。因此，当疑有骨髓瘤时应首先检查颅骨。骨盆发病时，耻骨、髌骨、坐骨和骶骨常同时受累。

2. **蜂窝状** 为多数大小近似的囊状骨破坏区，相互靠近重叠，构成蜂窝状的外观。

3. **鼠咬状** 系边缘模糊的齿状破坏区，融合成为大片状破坏，可能是以上两种骨破坏进一步发展的结果。

4. **皂泡状** 病变进行慢者可伴有骨膨胀，构成皂泡状影像，多见于长骨、脊椎、肋骨、骨盆和肩胛骨。

5. **蛋壳状** 见于长骨骨端，系严重的骨破

坏后残留下的薄层骨皮质。

(四) **骨质硬化改变** 很少见，硬化型骨髓瘤可分四型：①单纯硬化以及破坏与硬化并存者占30%；②破坏灶周围有硬化缘者占13%；③病灶周围有放射状骨针者占21%；④弥漫性多发性硬化者占21%。此外，经过治疗后的骨髓瘤，亦可出现硬化改变。

(五) **软组织改变** 骨髓瘤累及脊椎时，可形成浓密的软组织肿块，但很少跨越椎间盘水平至相邻椎旁软组织。肋骨骨髓瘤可形成胸膜下结节或皮下软组织肿块。

(六) 常见受累骨骼的X线表现

1. **颅骨** 多见于额、顶、枕骨，主要表现为多发性大小不等、疏密不均的穿凿样或鼠咬状溶骨性破坏，边缘大多清楚，少数边缘模糊。突破颅板后，常形成软组织肿块，内可有放射状骨针。通常认为，颅骨发病率为全身诸骨之首，但少数适相反。

2. **脊椎** 发病率最高，有认为多骨发病而不累及脊椎者，可能不是骨髓瘤。好发于下胸椎和上腰椎，颈椎较少。一般常为多个脊椎受累，偶可单发。早期主要表现为普遍性骨质疏松，疏松明显者，可呈网眼状，颇似血管瘤，但很少有穿凿样改变。破坏严重者，骨小梁消失，仅残留骨皮质外壳或完全破坏消失。肿瘤一般不侵入椎间盘，故椎间隙不狭窄，但可沿椎体周围韧带蔓延而累及附件，个别呈膨胀性表现，有时可压迫脊髓。少数可出现椎旁软组织肿块影。

3. **肋骨** 多发生于7~10肋的腋中线附近，早期表现为骨质疏松，常并发病理骨折和软组织肿块。少数呈梭形膨胀，其中可为皂泡状或多囊状。锁骨、肩胛骨及肱骨上端常同时受累。

4. **骨盆** 骨盆诸骨多同时受累，早期表现为弥漫性骨质疏松和骨小梁粗乱，继而出现边缘模糊的斑片状破坏，偶有大片溶骨性缺损和皂泡状膨胀性改变（图7-14-22）。

5. **长骨** 多发生于股骨上段，早期表现为

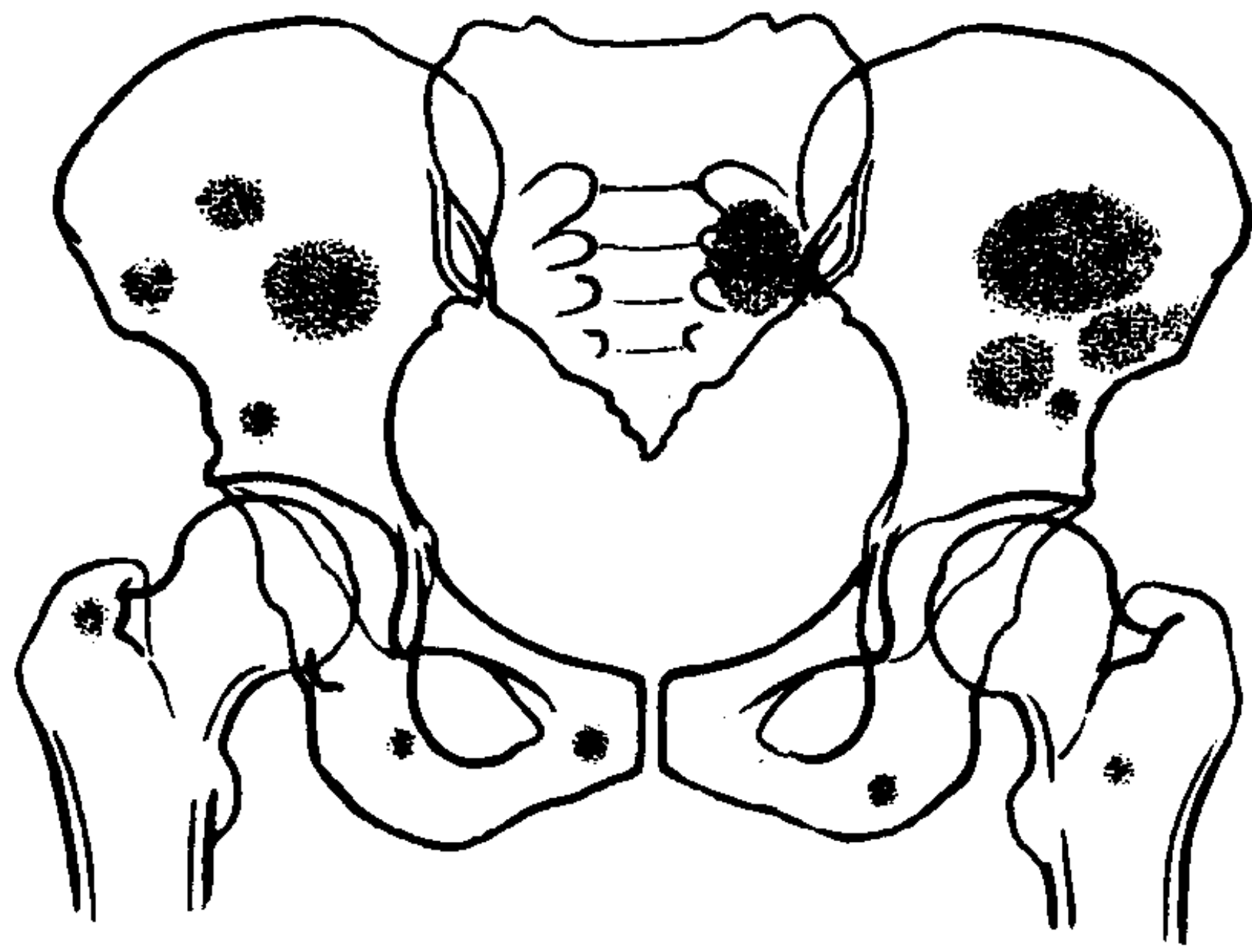


图 7-14-22 骨盆多发性骨髓瘤

骨质疏松和斑点状骨破坏，其中常残留粗乱的骨小梁，呈网状，继而骨髓腔膨胀，皮质变薄，甚至完全破坏，并发病理骨折，可伴有轻度骨膜反应（图 7-14-23）。



图 7-14-23 股骨多发性骨髓瘤

6. 其它 肩关节附近的骨骼如锁骨外端、肩峰和肱骨头常同时受累。表现为多发的溶骨性破坏。肩胛骨的破坏多在关节盂的下方、肩峰内缘或下角处，之所以发生在上述各骨的一

定部位，与红骨髓较丰富和有肌腱附着、运动量较大有关。

【诊断和鉴别诊断】 病灶广泛，好发于富含红骨髓的骨骼，如颅骨和中轴骨以及长骨近端。40 岁以上的男性最多（占 74%），可累及多个系统并产生以全身持续性疼痛为主的多种症状。尿中出现 Bence-Jones 蛋白有助于确诊。骨髓涂片可找到骨髓瘤细胞。约 10% 骨髓正常。X 线表现为广泛的骨疏松、皮质变薄或破坏，骨松质呈粟粒状、鼠咬状骨破坏。典型的表现为穿凿样骨缺损，边缘清晰，周围无硬化。少数破坏区周围有骨硬化或放射状骨针。本病骨骼累及范围广应与骨质疏松和转移瘤相鉴别。

（一）骨质疏松 首先应与老年性或甲状旁腺功能亢进等疾患所致的骨质疏松鉴别。老年性者骨皮质多完整，无进行性加重，颅骨无改变。血、尿化验改变亦与骨髓瘤不同。甲状旁腺功能亢进有骨膜下骨吸收，颅骨显示有颗粒状小透亮区，此外尚有高血钙和低血磷，尿中无凝溶蛋白，肾脏可有多发结石。

（二）骨转移瘤 转移灶大小不一、边缘模糊，不伴有骨质疏松。病灶间的骨质密度正常。若肋骨破坏伴有软组织肿块，则多为骨髓瘤。出现阳性椎弓根征（椎体破坏、椎弓根保留），肋骨和锁骨破坏伴有膨胀现象，则骨髓瘤多于转移瘤。

十一、单发性骨髓瘤

单发性骨髓瘤 (solitary myeloma) 又称单发性浆细胞瘤 (solitary plasmacytoma)、单发性浆细胞骨髓瘤 (solitary plasma cell myeloma) 或内皮细胞骨髓瘤 (endothelial myeloma)，很少见。可发生于胸骨、股骨、胫骨、骨盆、脊柱、腓骨、肱骨和上颌骨。临床上，主要表现为局部疼痛和肿块。邻关节病变可致关节功能障碍。全身症状不明显，实验室检查正常。

【影像学表现】 病变早期均示范围较小的

松质骨破坏,随病变进展可分为单房型、多房型、溶骨型和硬化型。单房型或多房型边界清楚,可有轻度膨胀。多房型内有明显的骨性间隔,粗大扭曲或呈皂泡状,随病变扩大可转变为溶骨型。溶骨型则表现为虫蚀样或大片状骨破坏,边界清楚或模糊。硬化型则少见,示全病灶硬化或溶骨伴硬化。骨膜反应少见,偶呈花边状或层状。发生于长骨者,多表现为沿骨长轴发展的皂泡样改变,一般范围较长,可有膨胀,但不显著。发生于椎体者,多为溶骨型,其次为皂泡状和硬化型,椎体常被压缩变形,严重者骨质可完全破坏。发生于颌骨者,破坏区边缘清楚,骨皮质变薄。发生于肋骨的病变,易产生病理骨折,有的出现软组织肿块。

【诊断与鉴别诊断】 单发性骨髓瘤很少见,其中约1/3经随访可转变为多发性骨髓瘤。因此单发性骨髓瘤必须有严格的诊断标准:①单骨单发病灶,活检证实为骨髓瘤;②全身其他骨骼多次骨髓活检和X线检查均正常;③全身症状不明显,化验检查正常;④3年以上随访病灶无扩散。本病呈皂泡样表现者,应与骨巨细胞瘤鉴别,后者多发生于骨端,易横向发展,膨胀显著。单发性骨髓瘤多沿骨长轴发展,一般较膨胀轻或不膨胀。

十二、脊 索 瘤

脊索瘤(chordoma)发生于残余的脊索组织,是一种生长缓慢,较少发生转移的低度恶性肿瘤。在胚胎发生过程中,脊索形成颅底和脊柱,因此脊索瘤可发生于这一中轴上的任何一处。本病既往认为来自椎间盘内残余的脊索组织,现今研究证明是起源于残留在骨内的迷走脊索组织。脊索在终端特别弯曲,常分支和移位于椎体中,故骶尾部发病最多。

肿瘤大小不一,包膜可有可无,质较脆。切面呈分叶状,中间有纤维隔,小叶中为灰白色或半透明状物质。肿瘤质地较软者,系因粘液变性较多,性质较为良性;质地较硬且有钙化者,恶性度较高。镜检,肿瘤周围有透明包膜,

与胚胎脊索鞘相似。瘤细胞形态不一,呈立方形、圆形或多角形。在肿瘤边缘,细胞丰富,体积小,呈卵圆形,界限清楚。靠近中央,细胞逐渐膨大,界限不清,包浆内渐发生粘液化而中空,故称为囊泡性细胞。又因核偏于一侧,呈戒指状,故又称印戒样细胞(signet-ring cells)。

脊索瘤可发生于任何年龄(7个月~82岁)。发生于骶尾部者多见于50~60岁;发病于头颅者,一般多在30~60岁。男性多于女性,约为2:1。头部发病占35%,发生于颅底者,病变多位于蝶枕缝(spheno-occipital synchondrosis),脊椎占10%,骶尾占55%,极少数偶发于颌骨、肩胛骨和桡骨。26%~32%病人有外伤史。

临床上,疼痛是本病的唯一症状。由于生长缓慢,早期症状很轻,可多年不引起注意。自症状出现至就诊,平均20个月,最长可达20年。症状出现急骤者预后差。发生于颅骨者,常压迫视交叉及其他脑神经、脑垂体、脑桥等引起症状。至晚期方出现颅内压增高征象。骶尾部或椎体脊索瘤向后方生长,可出现弹性肿块。若向前方生长可产生直肠和膀胱的刺激症状,少数亦可引起肠梗阻和小便困难。亦可产生脊髓神经压迫症状,甚至可引起截瘫。肛门指诊时可扪及肿块。约10%可经淋巴、血行转移至淋巴结、肝、肺、腹膜、肌肉和皮肤。

【影像学表现】 本病好发于脊柱的两端,一般为单发病灶,居中线部位,为溶骨性膨胀性破坏。瘤内可有残存的碎骨片或骨小梁间隔,可伴有软组织肿块(可含钙化),间或有少许骨质增生。

(一) 头颅 起病于斜坡者,向四周伸展可破坏蝶骨大翼、筛窦、枕骨大孔和枕骨,也可侵及蝶鞍或岩锥尖部。病变为溶骨性破坏,常伴有不规则的骨硬化,也可有钙化(30%~70%),形状不一,多为片状,位置偏后。肿瘤向下生长时,约有1/3出现巨大而光滑的软组织影突入喉咽及气道。

(二) 脊椎 胸腰椎病变主要为溶骨性改

变。椎体和椎弓均有骨破坏。常同时累及多个椎体，椎体被压缩，椎间隙正常或变窄。椎前常有软组织肿块。肿瘤向后发展可沿后纵韧带向上下侵及邻近椎体。上部颈椎发病时，鼻咽部可出现软组织肿块，内有散在钙化斑，相邻椎体骨质破坏。

(三) **骶尾部** 最多见，占55%，位于骶椎中线或偏向一侧。主要表现为骶骨的膨胀性破坏，边界模糊，骨壳厚薄不一，多不完整，内可有骨性间隔而呈分房状，可能是肿瘤的较早期表现。部分病变呈大片状或类圆形骨破坏，边界清楚或模糊，可有部分硬化缘。少数病变仅示一侧或两侧骶骨孔扩大，边缘有轻度硬化。骶骨周围可出现软组织肿块。骨破坏区和软组织肿块内可有散在分布的点片状钙化影或残留骨片。

(四) **长骨** 较少见，表现为偏心性骨质破坏，边缘呈弧形切迹，周围有明显骨质增生，皮质可呈轻度膨胀，但无骨膜反应。

【诊断和鉴别诊断】 发病于残存的胚胎脊索组织。生长缓慢，为恶性度较低的肿瘤。好发于骶尾骨（占55%），50~60岁居多。其次为颅底（占35%），30~60岁多见。男性多于女性，约为2:1。疼痛为唯一症状。起病于脊柱两端中线部位，均为单发，呈偏心性、溶骨性、膨胀性破坏，其内可有残存的骨片和钙化并可伴有软组织肿块。

发生于骶骨者，须与巨细胞瘤鉴别，后者多发生于骶椎上部，而脊索瘤多在下部。在头颅应与垂体瘤和颅咽管瘤区别。在椎体者若侵犯椎间盘，则难与结核鉴别。

（曹来宾 刘吉华）

第四节 转移性骨肿瘤

转移性骨肿瘤(skeletal metastases)，系指癌、肉瘤或其他恶性病变转移至骨骼而发病。据统计较良、恶性原发性肿瘤为多。在人体各系统的转移率中，骨转移仅次于肺和肝脏，居第

三位。骨转移瘤中，以癌最多，占80%~90%，肉瘤占10%~15%。

转移途径 任何恶性肿瘤，均可通过一定途径转移至骨骼。主要是血行转移，少数可直接由邻近的原发灶蔓延发病。

(一) **直接侵犯** 邻近骨的软组织的恶性肿瘤，可直接累及骨骼，常见的有：①鼻咽癌侵及颅底、鼻腔骨组织；②鼻窦癌肿侵犯相邻的上颌骨、颜面骨和颅骨；③口底癌和牙龈癌侵犯下颌或齿槽骨；④前列腺、子宫或膀胱癌，侵犯骨盆；⑤骨以外的其他组织的肉瘤累及局部骨骼；⑥脊索瘤侵及椎骨或颅底骨；⑦肺上沟癌和胸膜间皮瘤侵犯肋骨或脊柱等。

(二) **血行转移** 指瘤细胞经血行移植至其他骨骼，有以下几种方式：

1. **腔静脉型** 凡原发肿瘤所在脏器的静脉血经腔静脉回流至心脏者，肺脏是第一过滤站，故先在肺部发病，并可继续随血流转移。如甲状腺癌经上腔静脉至右心、肺动脉达肺部发生转移灶。后者又可经左心至体循环至骨骼发病（图7-14-24）。

2. **门静脉型** 肝脏为第一过滤站，肺部和骨骼分别属第二、三过滤站。如胃癌最初转移至肝脏，然后经下腔静脉至右心、肺部，再经体循环至骨骼，故在临床上胃肠道肿瘤肝转移最多，肺部较少且较晚，而骨转移最少（图7-14-25）。

3. **肺静脉型** 肺肿瘤的栓子经肺静脉进入体循环，故肺、骨和其他脏器可同时发生转移灶。如肺癌是骨转移瘤中最常见者之一，特别是颅骨转移（图7-14-26）。

4. **脊椎静脉型** 在解剖上，盆腔、胸腔、头颅和四肢静脉与脊椎静脉丛有广泛的交通联系。由于该处静脉网内无静脉瓣存在，血流缓慢，可停滞或发生逆流。任何引起胸、腹腔内压力升高的因素，均可引起瘤栓沿静脉逆行入静脉丛。通常肿瘤栓子借助于肌肉的舒、缩的压迫和重力的影响或其他因素，可不经肺脏、肝脏而直接至骨骼，尤其是脊椎、骨盆、肋骨

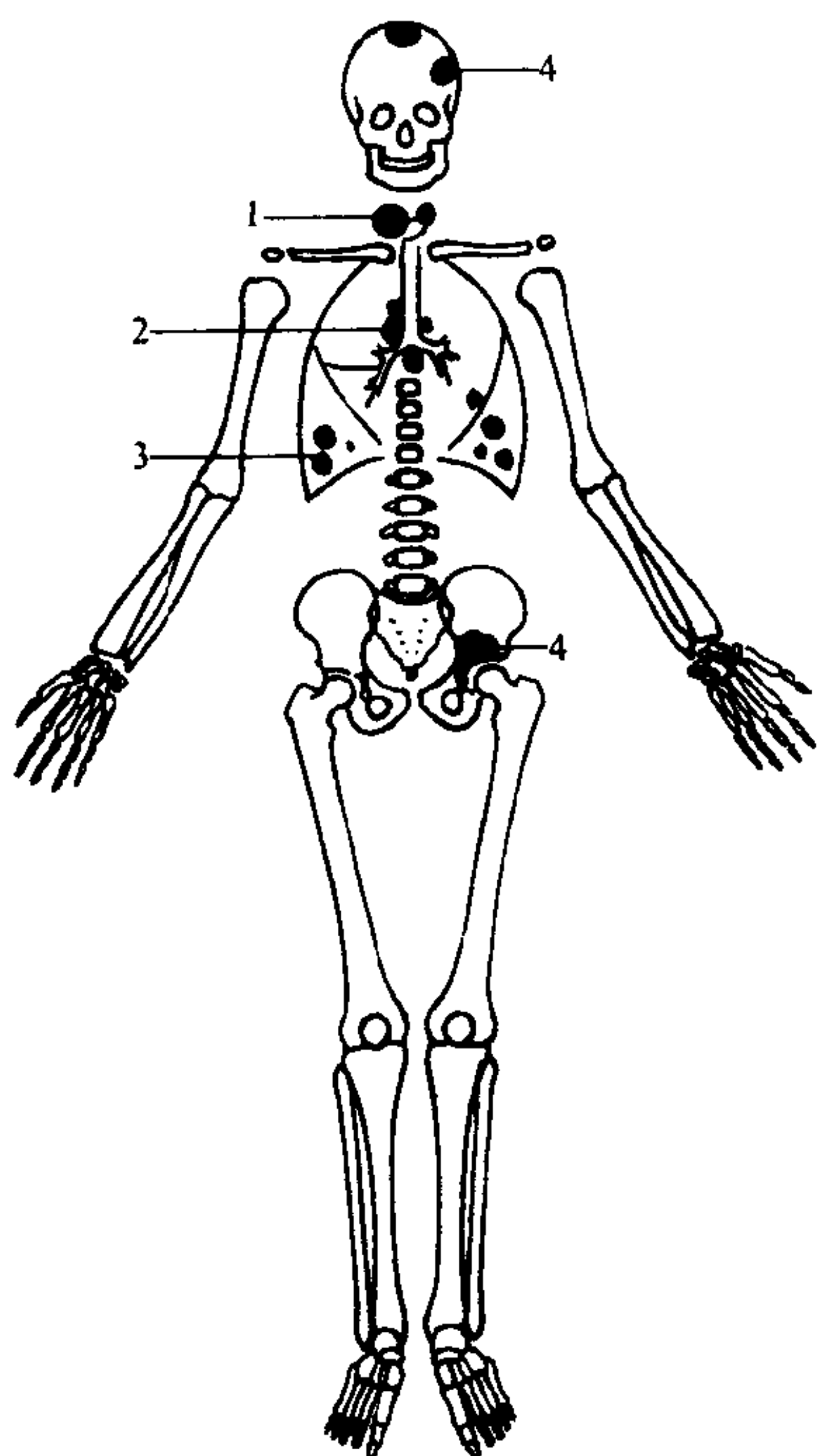


图 7-14-24 腔静脉型转移

1. 甲状腺肿瘤 2. 转移至纵隔淋巴结 3. 胸膜和肺脏, 此为第 1 过滤站 4. 骨转移为第 2 过滤站

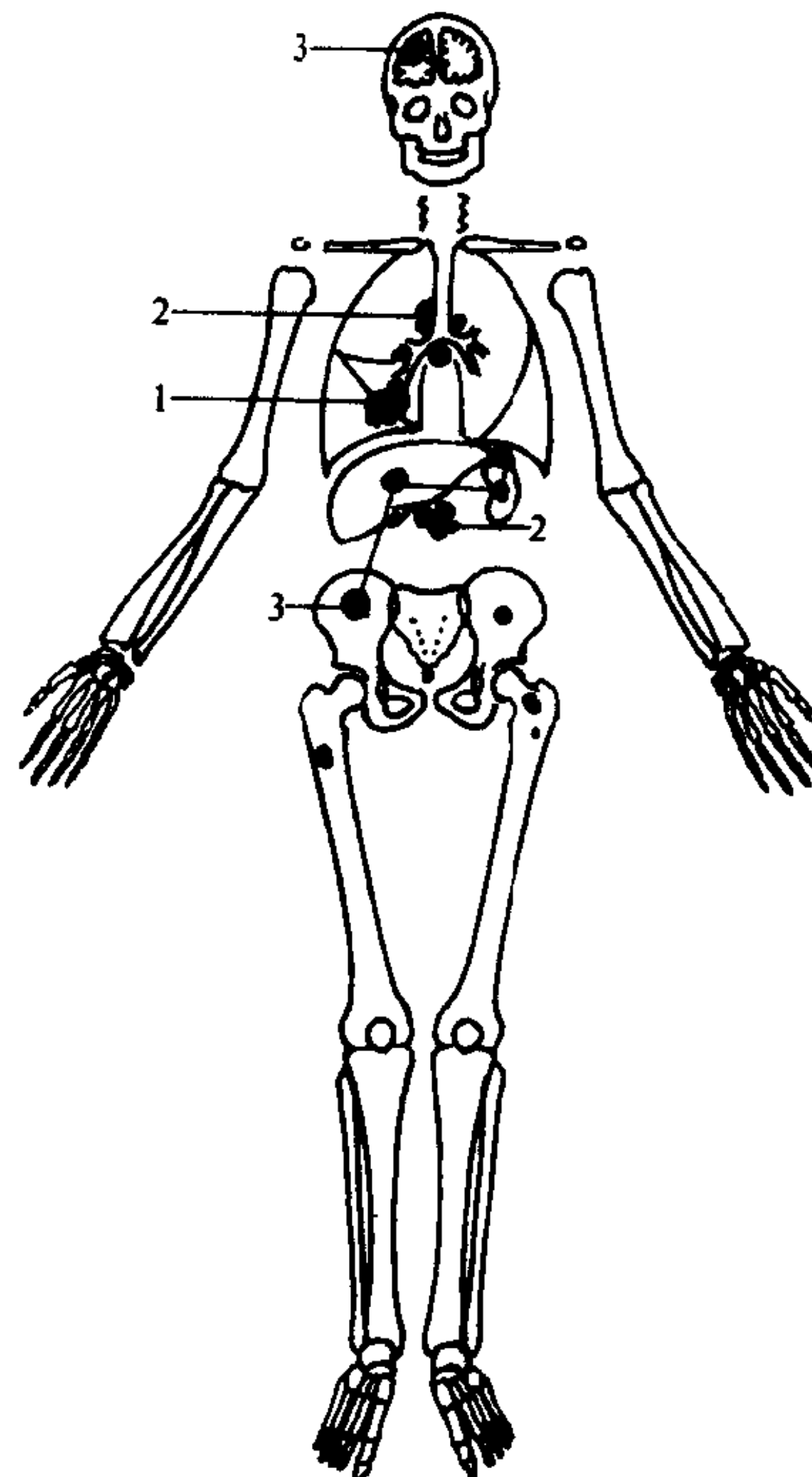


图 7-14-26 肺静脉型转移

1. 右侧肺癌 2. 纵隔和腹部淋巴结转移 3. 远处转移至骨、肝、肾、肾上腺和脑, 此为第 1 过滤站

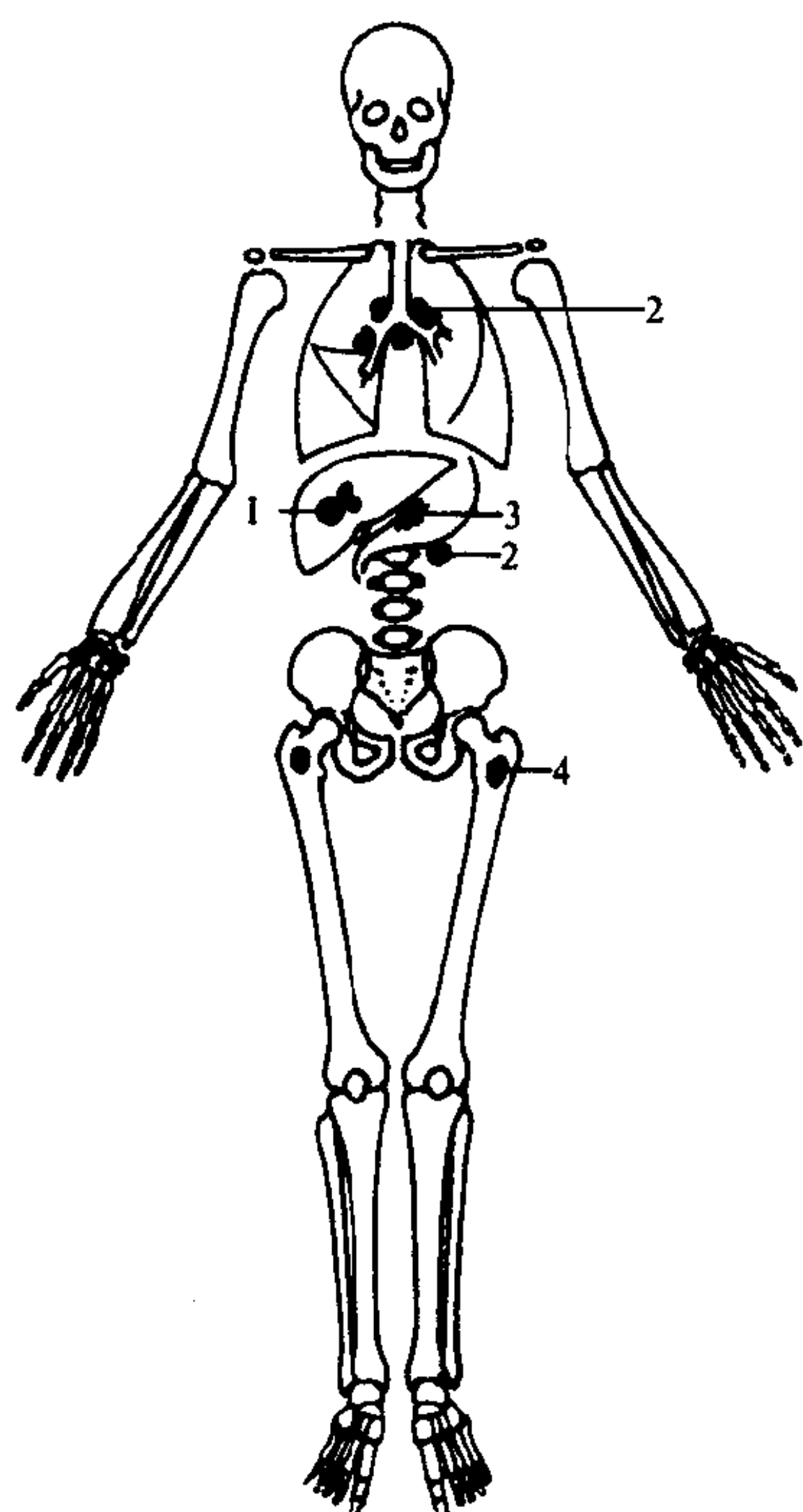


图 7-14-25 门静脉型转移

1. 并远处转移至肝脏, 此为第 1 过滤站, 肺与胸膜转移为第 2 过滤站 2. 转移至周围淋巴结和纵隔淋巴结 3. 胃癌 4. 骨转移为第三过滤站

和颅骨。如乳癌可不经肺部而直接由静脉丛转移至骨骼。此外, 胃、甲状腺和前列腺肿瘤均可经同一途径转移至骨。因此, 在临床上常见有前列腺癌或乳腺癌在早期即发生广泛的骨转移。

5. 选择性转移 这种转移多发生于微小瘤栓子或瘤细胞, 通过各微小血管滤过站, 选择与原发灶营养等生活环境相同的部位停留而发病, 有以下几种方式:

(1) 骨髓型: 骨髓瘤栓子通过肺部而转移至其他骨髓, 故骨髓瘤通常极少发生肺转移(图 7-14-27, 7-14-28)。

(2) 淋巴型: 淋巴结内的原发肿瘤, 可引起全身所有淋巴结和肝、脾转移。瘤细胞经总淋巴管至血液, 再选择与其营养相适合的部位停留发病。

(3) 网状内皮系统: 属此型的原发肿瘤有网状细胞肉瘤、甲状腺和神经母细胞瘤等。后者原发于肾上腺髓质, 很早发生骨转移, 而后再转移至肝脏和淋巴结(图 7-14-29)。

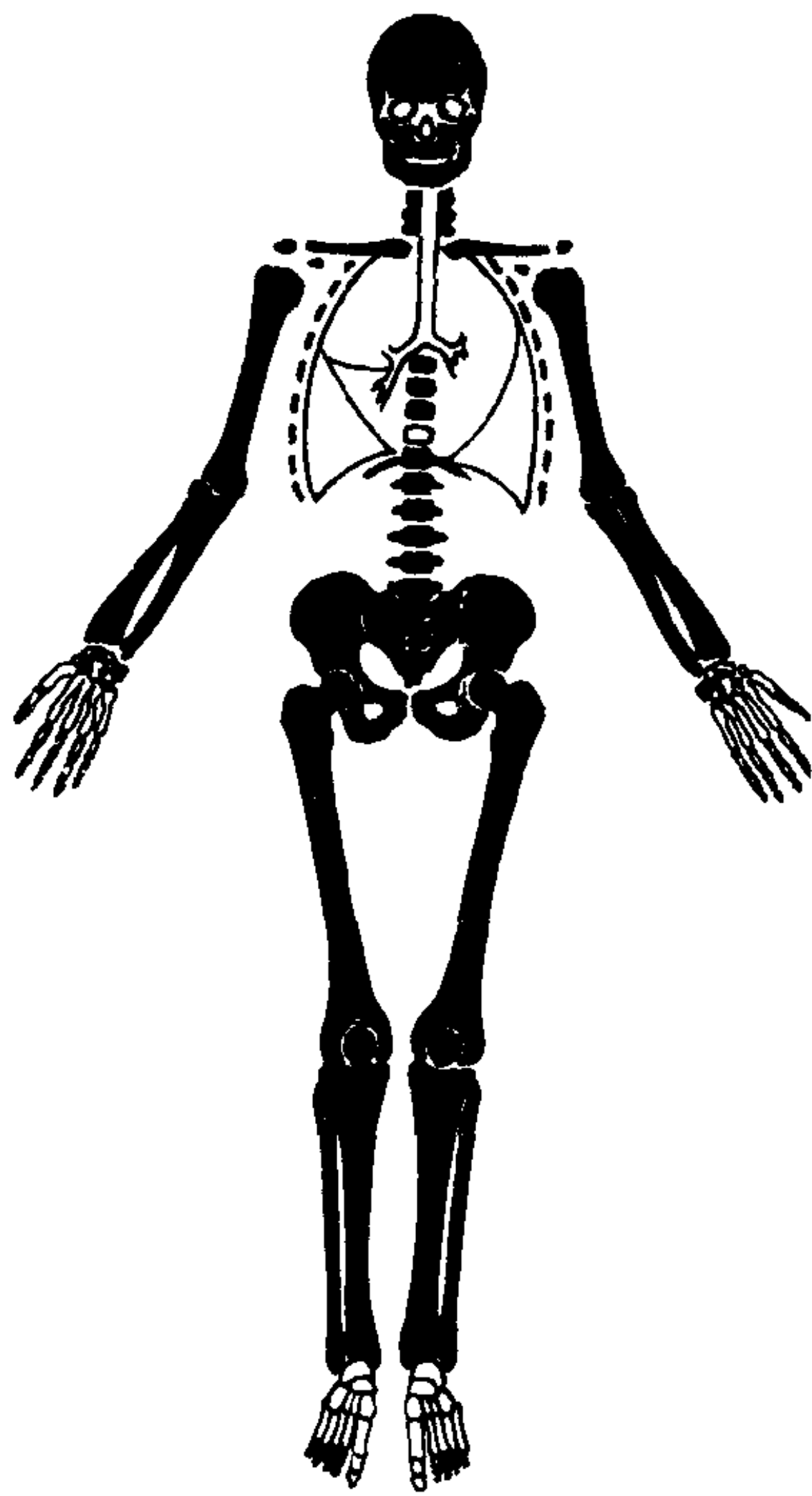


图 7-14-27 骨髓型转移
胸₁₁ (白框) 骨髓瘤转移至全身骨骼 (黑)

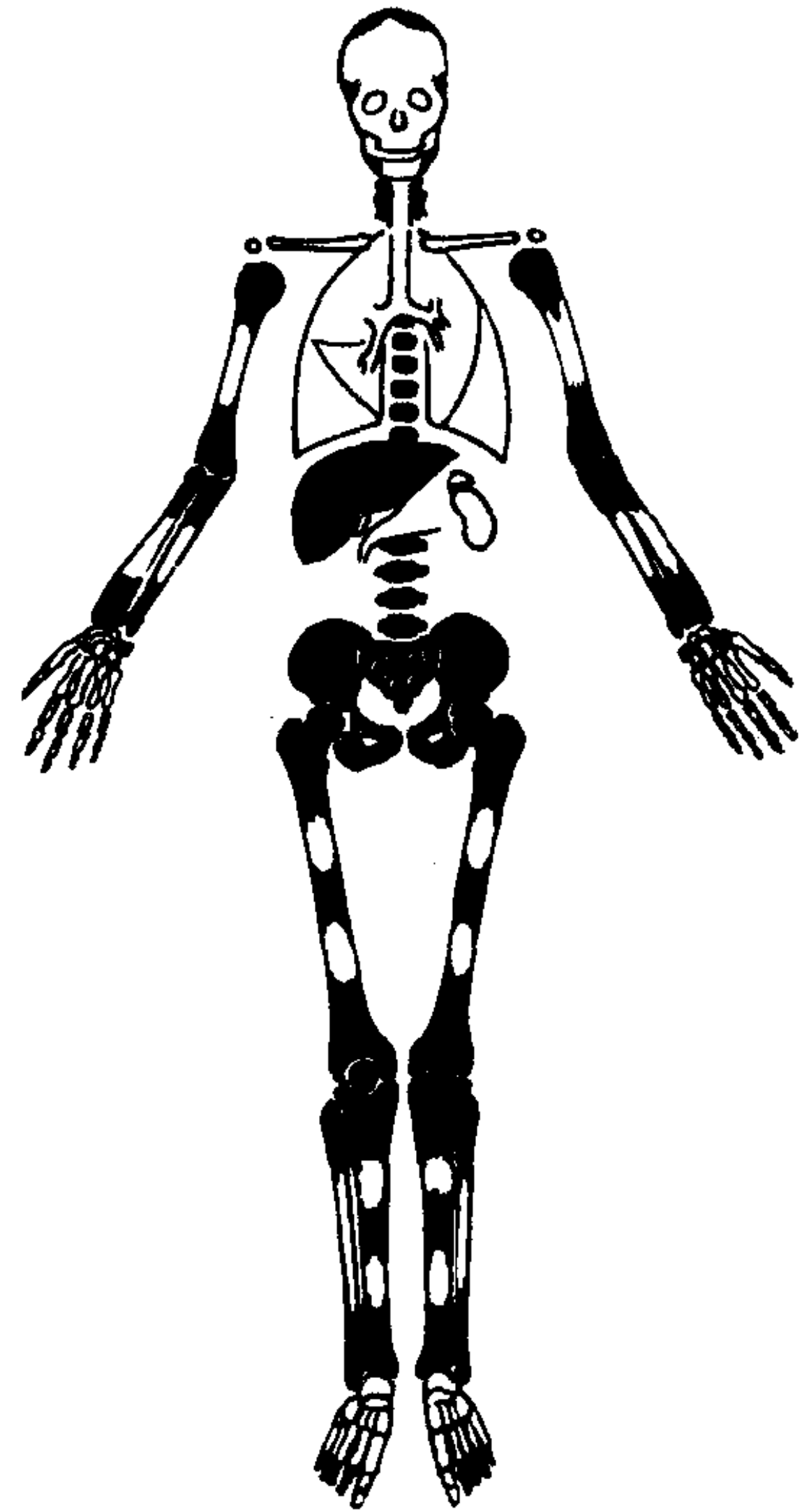


图 7-14-29 网状内皮系统型转移

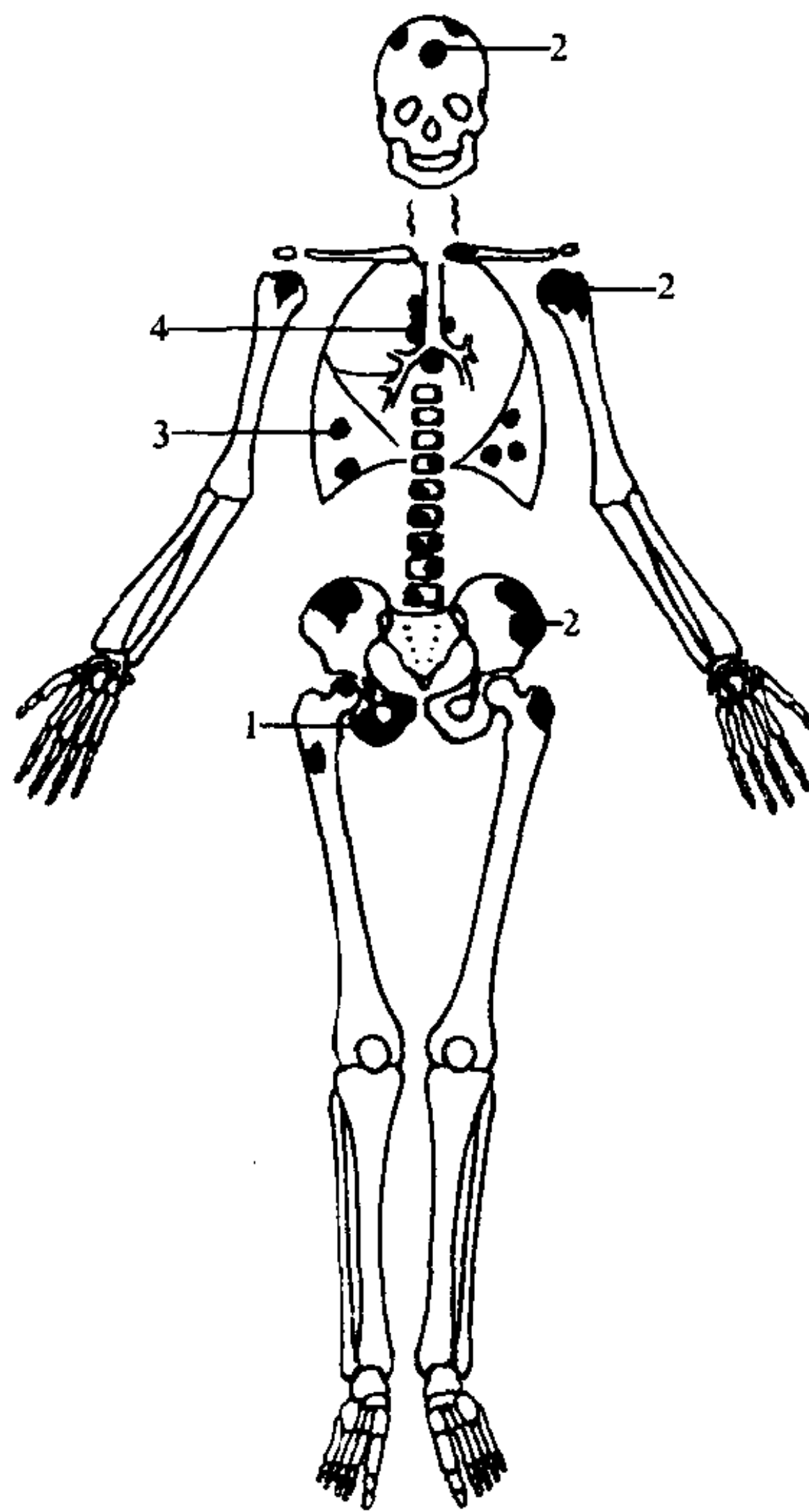


图 7-14-28 骨髓型转移
1. 坐耻骨尤文氏瘤为原发肿瘤, 先转移至全身骨骼 2. 后再转移至肺 3 和淋巴结 4

骨转移瘤的原发灶和转移部位 恶性肿瘤都有发生骨转移的可能, 但事实上有的很少转移至骨骼, 称为厌骨性肿瘤, 如皮肤、口腔、食道、胃、结肠和子宫的恶性肿瘤; 有的则发生骨转移, 称为亲骨性肿瘤, 如前列腺、肾、甲状腺、乳腺和肺癌等。

骨转移瘤可发生于全身任何骨骼, 但以躯干骨如盆骨、脊柱、颅骨和肋骨等最常见。长骨通常以膝、肘以上好发, 其远侧较少见。肺癌和乳腺癌等有时可转移至末节指骨。

骨转移瘤的发病率及出现时间 骨转移瘤生前能发现者仅占 1/3 左右。Coley (1950) 的 1234 例恶性骨肿瘤中, 转移瘤占 22.1%; Abrams 等 (1950) 1000 例癌肿统计中, 骨转移瘤约占 27.1%。其发生率仅次于肺和肝脏的转移瘤。骨转移瘤的发现时间早晚不一, 可先发现原发性肿瘤, 而后出现骨转移; 亦可先发现转移瘤, 后发现原发肿瘤。约有 40% 能查出原发肿瘤。不少病例, 发现转移瘤后, 生前和死后尸检均未能查出原发灶。

转移瘤多为腺癌, 肉瘤仅占少数。一般病

理不能确定其原发肿瘤的部位,仅少数分化较好的转移瘤有助于原发灶的定位,如甲状腺癌、肾透明细胞瘤、神经母细胞瘤、黑色素瘤和乳头状移行细胞癌等。

临床上,与原发肿瘤的类型、转移部位和生长速度有关。通常早期仅有局部疼痛或反射性疼痛,开始轻微且为间歇性。随着病变的进展,疼痛变为持续性且逐渐加重。晚期疼痛剧烈。甲状腺癌和肾癌的转移瘤,常有骨膨胀,甚至穿破骨膜侵入软组织形成肿块,易被误诊为骨原发性肿瘤。脊椎骨转移瘤常发生病理性骨折,压迫神经根或脊髓,引起剧烈而持续的疼痛,甚至截瘫,有时可误为脊髓肿瘤。发生于腰、骶部和骨盆者,则可有坐骨神经痛。肋骨和胸骨的转移瘤,还可表现为胸壁的环状疼痛。

多发性骨转移瘤,常伴有严重贫血、体重减轻和恶液质等。不少病例,病理骨折是其唯一的首发症状。

实验室检查可有以下一些改变:

(一) **血清钙、磷的测定** 溶骨性转移瘤因析离出大量钙、磷,故可增高。在成骨性转移瘤中,血清钙、磷可正常或稍偏低。

(二) **碱性磷酸酶** 成骨性转移瘤,在其成骨过程中,产生大量碱性磷酸酶,故显著升高。溶骨性转移瘤,很少有骨质增生,故多正常。

(三) **酸性磷酸酶** 仅在前列腺癌累及周围软组织或转移至骨骼时增高。

(四) **血清蛋白测定和白、球蛋白比例(A/G)** 较有价值,尤其当血清蛋白增高和白、球蛋白比例倒置时,常提示骨髓瘤或骨转移瘤。

【影像学表现】 骨转移瘤通常最好发于红骨髓区,或松质骨内,如椎体、颅骨、骨盆、肋骨和粗大长管骨的干骺区。普通X线对上述部位早期转移瘤的显示有一定限度。同位素(核素)扫描虽能较敏感地发现早期小的转移瘤。但其假阳性率较高或特异性较低。CT具有较高的密度分辨率。能较准确的显示病变的范围和程度;但CT不便于大范围的搜索检查,对跳跃式病变也易漏诊,则不如普通X线方便、直观

和视野开阔。位于椎体上下缘的成骨性转移灶,CT可能漏诊并易与许莫氏结节(Schmorl nodule)混淆。MRI对软组织分辨力较高,但空间分辨力较差,通常不便于用于转移瘤的检查。

转移瘤按病变的密度和形态分为成骨型、溶骨型、混合型和囊状扩张型。通常成骨型病灶较溶骨型易早期显示。转移瘤常为多发,约有1/4的病例可为单发,单发转移常易与原发肿瘤相混淆。小的转移灶在骨皮质较骨松质易于发现。有时转移瘤可位于两侧相应部位,甚至形态相似。

(一) **溶骨型** 常见于肾、甲状腺、肺、生殖器官和胃肠道等部位的原发肿瘤的骨转移。此型最常见,约占转移瘤的80%。骨质破坏常呈蚕食或鼠咬状,边缘不规则,无硬化边,常于同一骨内或多骨同时发病。病灶逐渐扩大并可融合为大片状骨质破坏区,常易病理骨折。除病理骨折外,很少出现骨膜反应。

有时溶骨型转移瘤表现为单发大片骨破坏,并有巨大软组织肿块,但无骨膜增生,常易误为原发性骨肿瘤。

(二) **成骨型** 此型较少见。其原发灶常为前列腺癌、乳癌、鼻咽癌、膀胱癌、肺癌和胃癌等,主要表现如下

(1) 斑点状和块状硬化,常为多发,小的病灶分布均匀,大的如棉团状。椎体广泛转移时,则整个椎体均匀性硬化,颇似石骨症;亦可为部分椎体硬化。病灶可大小不一,边缘清楚或模糊。骨外形大多不变。

(2) 结节或颗粒状转移瘤,多发而弥漫性分布,边缘可清楚,亦可模糊不清并逐渐移行于正常骨结构中。

(3) 弥漫性转移瘤,可致骨皮质增厚,并可见骨膜下新骨形成,有的还可有放射状骨针,通常见于膀胱癌、前列腺癌、胰腺癌、肺癌、甲状腺癌和乳腺癌等骨转移。骨针是骨膜的一种反应性增生,并非原发肿瘤所特有(图7-14-30)。

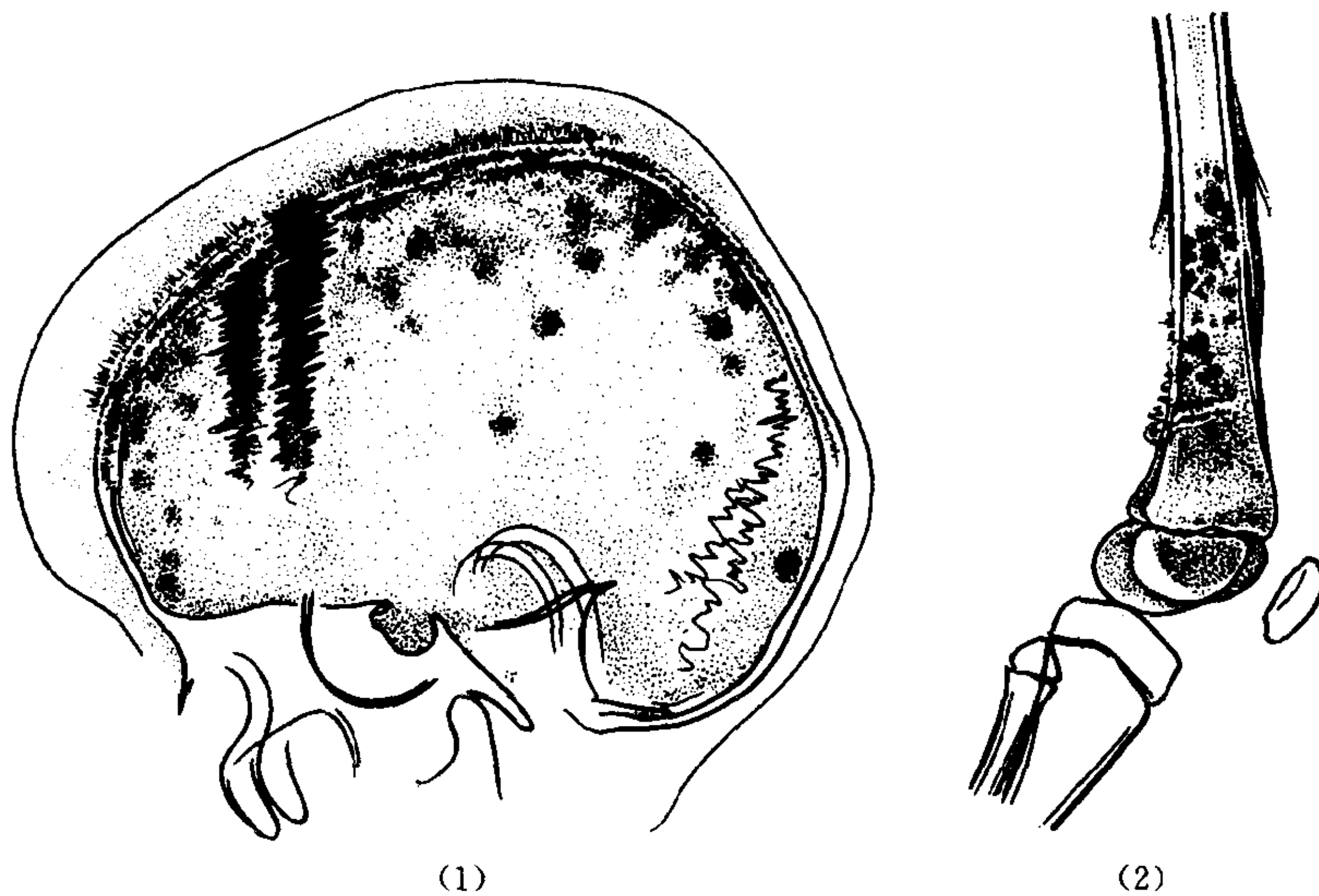


图 7-14-30 (1, 2) 神经母细胞瘤骨转移
 (1) 颅骨冠状缝分离, 额、顶、枕骨散在斑点状骨破坏, 外板有层状及针状骨膜新骨增生 (2) 股骨下段不规则性溶骨性破坏, 并有针状及层状新生骨

(4) 转移瘤可暂时停止进展, 形成不规则的网状骨小梁。放射治疗后, 肿瘤区可出现稀疏而不规则的骨小梁, 乳癌骨转移经激素治疗后, 亦可见反应性骨增生硬化。此种反应性或修复性骨增生, 均属新生的编织骨, 而非肿瘤骨。

(三) 混合型 兼有成骨和溶骨性改变, 可同时见于一骨, 如髌骨、颅骨和椎体等, 亦可分别见于不同骨或骨的不同部位。此型应注意勿与治疗后的溶骨性转移内出现修复性骨增生硬化相混淆。此外, 还应与某些亚急性骨感染区别 (图 7-14-31)。

(四) 囊状扩张型 很少见。转移灶呈囊状膨胀性骨破坏, 颇似动脉瘤样骨囊肿或骨巨细胞瘤。开始呈囊状骨破坏, 边界清楚, 增大后, 骨皮质膨出, 同时可有壳样骨膜增生, 皮质厚薄不匀, 囊内并可见分隔。此种改变常提示该部位有丰富的血管, 常见于甲状腺癌和肾癌的骨转移, 但其他如结肠癌、肺癌、乳腺癌等任何生长缓慢的肿瘤, 均可有此转移表现。

不同部位骨转移瘤的影像学表现:

(一) 脊柱 为转移瘤的最好发部位, 以腰、胸椎多见, 次为颈椎。病灶多位于椎体, 附件较少。常为多个椎体发病, 亦可为单个椎体转



图 7-14-31 食管癌骨转移 (混合型)
 左半骨盆及左股骨上段广泛斑点状骨质增白, 伴有稀疏透光区, 髌骨翼和坐骨处有大片骨质溶解破坏

移。溶骨型转移。早期呈现局限性骨质疏松或为斑点状、虫噬样骨破坏, 而后融合为大片骨缺损, 常易并发病理性压缩骨折。椎旁多可见局限性对称性的软组织肿块。椎间隙多无改变。成骨型转移表现为椎体散在的斑点状或棉团状致密影, 可为椎体的一部分亦可整个椎体完全均匀致密。椎间隙不受累。混合型表现为斑点状骨破坏和骨硬化同时存在。

CT 对显示椎体内骨破坏的程度和范围, 优于普通 X 线。发生于椎体的转移瘤, 最常见于椎体的前部和后部, 此与椎体的血管供应有关。椎体的动、静脉血管主要供应椎体的前后部。肿瘤细胞即沿此血管进入椎体, 并主要破坏椎体的前部和后部骨质, 椎弓根和椎体附件的破坏, 多由椎体病灶的扩展所致, 极少见有单独原发性破坏。脊柱转移, 以腰椎最常见, 此与 Batson 静脉丛有一定关系。肿瘤细胞经由 Batson 静脉丛进入基底静脉, 基底静脉则由椎体后部进入椎体。

(二) 骨盆 溶骨型转移好发于髌臼上、髌骨翼、耻骨和坐骨。表现为虫噬样、泡沫状, 圆形或卵圆形骨破坏区。多见于膀胱癌、子宫颈癌或消化道癌肿。成骨型转移多见于髌臼上和髌髌关节附近, 呈边界不清的斑块状或棉球状致密区。发生于耻骨支者尚可见骨膜增生。多见于前列腺癌、乳癌或膀胱癌等的转移瘤。还可表现为混合型转移 (图 7-14-32)。

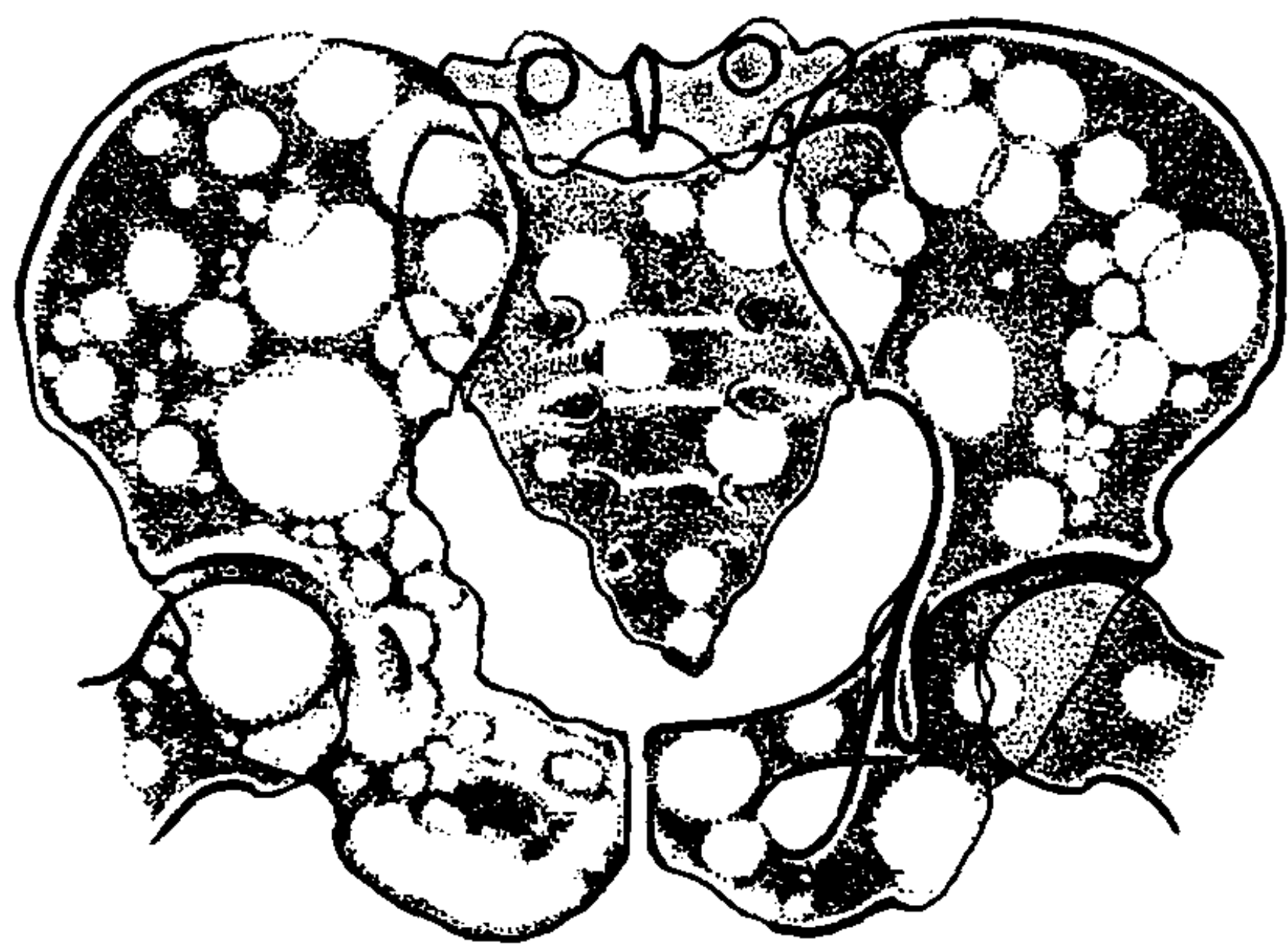


图 7-14-32 前列腺癌骨转移
骨盆骨广布大小不等的棉球状致密区,
边缘清楚, 部分重叠融合

(三) 颅骨 大多为溶骨型, 有时可见混合型。破坏区呈圆形或卵圆形穿凿样骨缺损。边缘清楚, 无硬化边缘。颅底的转移灶多来自鼻咽癌。可沿颅底的神经、血管通道向颅内扩散, 严重者可直接侵蚀斜坡、鞍底和岩骨尖等。颅穹窿骨的转移灶, 往往来自肺癌。

(四) 肋骨 溶骨性破坏的原发性肿瘤常来

自肝癌和肺癌。病灶常出现于低位肋骨的前端。开始常呈虫噬状破坏, 逐渐融合为大的缺损。通常无膨胀改变。前列腺癌和膀胱癌常为成骨性转移, 并可累及多条肋骨。乳癌的骨转移多呈混合型转移并可有层状骨膜增生和出现软组织肿块。

(五) 胸骨 发生于胸骨的转移瘤, 常为单纯溶骨性破坏, 有时稍膨胀, 破坏区内有时可见斑点状钙化, 常伴骨外软组织肿块。

(六) 长管骨 按转移瘤的部位不同可分为中心型 (骨髓型), 周围型 (皮质型), 骨端型和骨干型。最好发于近躯干的长骨, 如股骨和肱骨的干 (髓) 端, 膝、肘以下较少转移。管状骨的转移瘤多为溶骨型, 严重者骨皮质大部破坏, 仅余薄层骨壳, 或部分消失, 并可有局限性软组织肿块, 但多无骨膜增生。合并病理骨折时可有骨膜反应。发生于骨膜下或骨皮质的转移瘤, 可表现为一侧皮质的弧形凹陷, 颇似骨外软组织肿瘤所致骨皮质的压迫侵蚀。极少数发生于骨端松质骨, 呈膨胀性溶骨性破坏, 宛如骨巨细胞瘤。

(七) 短管骨 手、足短骨的转移瘤极为罕见。有报告乳癌、肺癌可转移至指骨末节, 呈溶骨性破坏, 边缘不清。大多呈圆形, 见于一骨或多骨。极少数可呈虫噬状或囊状膨胀性改变, 但无骨硬化或骨膜增生。

【诊断要点】 转移性骨肿瘤多发者诊断并不困难 (但应与骨髓瘤鉴别)。单发性则有一定困难, 特别是发生于长管骨的溶骨型, 有时与原发肿瘤难以区别。通常, 转移瘤病史短、发展快, 多无骨膜增生, 很少出现软组织肿块, 其内常无肿瘤骨, 易发生病理骨折。发病年龄、剧痛表现以及血沉检查等有助于诊断的确立, 可疑为骨转移瘤病人应例行作胸部 X 线摄片检查。

第五节 骨肿瘤样病变

骨肿瘤样病变 (tumor-like disorders) 系指病变形态或其某一阶段的生长方式类似骨肿

瘤。但其组织学上属正常细胞学表现，而并非骨肿瘤，故称骨肿瘤样病变。

一、骨纤维异常增殖症

骨纤维异常增殖症 (fibrous dysplasia of bone) 系正常骨组织逐渐被异常增生的纤维组织所代替的一种疾病，可发生于单骨、单肢、单侧或多骨多发，后者若为单侧且同时并发皮肤色素沉着、性早熟等内分泌紊乱，则称为 Albright 综合征。

病因和发病机制至今尚不明了。大多认为系由原始间叶组织发育异常、骨内纤维组织异常增生所致。病变组织比较坚实，剖面为砂砾样，呈灰红色或粉红色，若有出血则呈深红色。多骨性病变，其切面上可见到透明软骨小结节或囊样变性，内含有血性液体。病灶累及骨皮质时，皮质松化、分层并可见“V”字征。骨皮质的内、外缘分别向骨外和髓腔呈梭形膨胀，梭形的两端呈“V”字形为锐角，并硬化。髓腔狭窄、闭塞或消失。外皮质菲薄，表面光整，可发生病理骨折。

镜检：病变主要为增生活跃的纤维结缔组织和骨样组织。在不同的病变区或同一病灶的不同区域，由于两者比例不同，病理变化可有差异。一般较成熟的病灶，纤维结缔组织的细胞较长，有较多致密的胶原纤维，血管组织少。在纤维结缔组织内，可见弧形或蟹足样硬纤维。在骨基质内还可见有纵横交错的胶原纤维和大而圆的骨陷窝，内有幼稚的骨细胞，骨基质钙化不均匀。

在较幼稚的病变中，纤维结缔组织疏松，内有较肥大的纤维母细胞，胶原纤维少，血管丰富。有时可见软骨组织，软骨细胞和基质均较成熟。在出血或囊变附近，有时可见有含铁血黄素、泡沫细胞或多核巨细胞。

临床上，本病在男性发病稍多于女性，多骨型女性稍占优势。就诊年龄 3 岁至 62 岁，以 11~30 岁最多，约占 70%，30 岁以内约占 4/5，平均年龄约 24 岁。发病年龄，最幼为初生婴儿，

10 岁以内占 30%，过半数在 20 岁以内。病变进行缓慢，病程自数年至数十年不等，平均约为 6 年。全身性者常在婴儿期即发病，受累部位越多，症状出现越早且越严重。通常单骨单灶或单骨型症状出现最晚或无明显症状，仅在胸部透视或外伤摄片时偶然发现。多骨型的早期亦常无任何不适。如发病于负重的下肢，常见肢体弯曲畸形、增长或缩短，并引起跛行、畸形和局部疼痛。其中以股骨上段向前外弯突和小腿的内、外翻畸形最为常见。严重者，下肢呈弯钩状，难以步行 (图 7-14-33)。病变表浅者，局部骨性隆起。若病变在上肢诸骨或仅限于少数骨骼，则症状出现较迟且轻微，仅并发骨折时才被发现。国内一组 200 例中，肢体畸形占 24.5%，以下肢为主，其中髓内翻占 20%，肢骨弯曲 19.5%，有一例小腿多次骨折畸形愈合而呈钩形畸形；21% 发生病理骨折，18.5% 肢体增粗；13.5% 局部疼痛；跛行者占 11.5%。

颅面部的病变常呈不对称性隆突，较易早期发现。此外，可有头痛、鼻塞、眼突、嗅觉、听力和视力减退等症状。颅面部隆起畸形占 47.5%；可表现为“骨性狮面” (leontiasis ossea)，眶间距增宽，硬腭下陷或齿槽骨膨大。眼球突出移位 12%，主要为单侧，占 92%，以及视力减退、双颞侧偏盲或失明。少数由于颅神经受压而出现颅神经麻痹症状。下颌骨发病。可致颌骨骨体增大、延长、偏斜、膨隆畸形以颞颌关节活动障碍等。

一般认为本病成年后即停止发展。成熟期后的骨改变，主要为续发性弯曲畸形和骨的反应性修复改变。若有生长加快、疼痛加剧，则应考虑恶变的可能。

Albright 综合征系单侧多骨型骨纤维异常增殖症合并皮肤色素沉着和内分泌紊乱，尤其是女性性早熟等症状。在其三项主要表现中，可不共同出现。在内分泌紊乱中还包括有性早熟以外的其他内分泌症状。因此，本病在临床上已由外科范畴逐渐被视为一种内科疾病，或称边缘性学科疾病。国内一组 200 例骨纤维异常

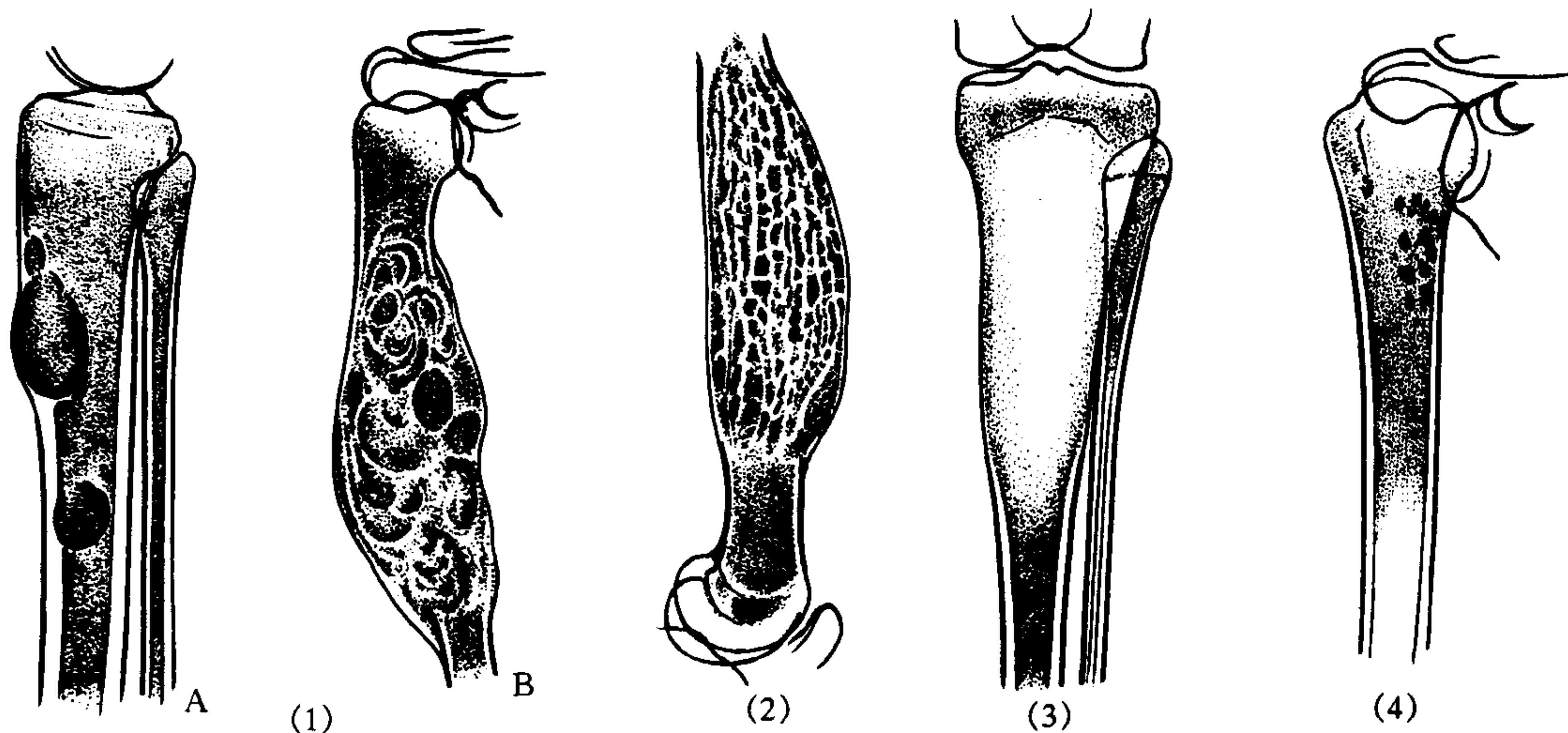


图 7-14-33 各种不同类型的骨纤维异常增殖症

(1) 囊状膨胀性改变 (2) 丝瓜络样改变 (3) 磨玻璃样改变 (4) 虫噬样改变

增殖症中，有 15 例占 7.5%，其中女性 10 例，男性 5 例。连同国内已报告的 9 例共 24 例，其发病年龄为 1~39 岁，平均 22.7 岁，病程最早生后数月，最长 34 年，平均 16 年。

1. 性早熟 (precocious puberty) 出现率最高，是最常见的内分泌紊乱表现。女性表现为月经过早来潮 (3~8 岁)，乳腺及阴毛等第二性征过早发育。男性性早熟表现为外生殖器过早超常发育，幼儿即增大成熟如成人。两性均有性欲或性兴奋。

2. 脑垂体功能障碍引起巨人症和肢端肥大症 一例巨人症自幼身材高大，成年后高达 2.1 米。另一例女性巨人—肢端肥大症，自幼生长发育较早，体格高大，15 岁时身高 1.81 米，17 岁时为 1.83 米，曾有 4 次泌乳。

3. 甲状腺机能亢进 合并甲状腺机能亢进者占 5%，合并甲状腺瘤者可高达 30%。可能由于垂体分泌甲状腺素过多而引起。

4. 男性乳腺女性化 (gynecomastia) 较少见，有的可泌乳，可能由于催乳激素过度分泌。

5. 肾上腺皮质机亢进 (柯兴氏综合征) 仅有一例报告，可由于肾上腺腺瘤或功能性腺癌引起。

6. 皮肤色素沉着 有的出生时即已存在，可达 80%。常见于口唇、背部、腰、臀部及大腿部。呈褐色，不高出皮肤，呈小片或大片状分布。

实验室检查 血、钙、磷及碱性磷酸酶等，通常均在正常范围内。有时在广泛发病，并以骨硬化点优势时，碱性磷酸酶可升高。

【影像学表现】 单骨型多见，尤其是四肢骨，占明显优势，而躯干骨则以多骨型常见。颅面骨以下颌骨、上颌骨、颅底骨、颞骨和枕骨好发。其余四肢及躯干骨以股骨、胫骨、肋骨和肱骨多见。多骨型中单肢型占 57.7%，另有 42.2% 累及双侧，其中有 2/5 以一侧为主。表明本病具有明显的单侧发病倾向。少数病例，病变可累及全身所有骨骼。

(一) 病变分布

1. 四肢躯干骨 以躯干 (包括颅面) 骨发病率最高，下肢骨居次，上肢骨最少。按其好发部位，以股骨最高，次为胫骨、肋骨、髌骨、肱骨及短管骨等，以胸骨和脊椎骨等最少。在长管骨中，近段最好发，向远段递减，近段占 76%，中段 48%，远端为 23%。病变开始于干骺或近侧骨干，而后逐渐向远侧扩散。在骺板愈合前，病变常不跨越骺板。但少数干骺的病

变，亦可累及骺板而影响肢骨长度的发育。

2. 颅面骨 以面骨最常受累，其次为颅底骨和颅穹窿骨。所有颅面骨的单骨型顺序是下颌骨、颧骨、上颌骨、颞骨、枕骨、顶骨、额骨和蝶骨。多骨型中以蝶骨最多，次为上颌、颧骨、额骨、下颌骨、眶骨、顶骨、颞骨、腭骨及鼻骨等。鼻窦以蝶窦、上颌窦最常受累，其次为筛窦和额窦。表现为窦腔受压变形、缩小或闭塞消失，蝶窦和筛窦有时可为致密同时扩大。乳突的病变，常表现为蜂房消失和致密硬化。累及眼眶者可表现为形态异常，眼眶缩小，致密硬化或眶间距加大。

(二) 病变形态

1. 四肢管状骨 主要为各种形态的密度减低和骨的弯曲畸形，病变累及干骺、骺板者，常影响肢体的发育和长度。

(1) 囊状膨胀改变，可为单囊、多囊和粒状均匀性膨胀。单囊状病变，常表现为长圆形或浅分叶状膨胀性透亮区，位于髓腔，边缘清楚稍有硬化。骨皮质变薄、外突、外缘光滑，无骨膜增生。内缘，即髓腔缘，常呈分瓣样，髓腔不规则增宽。囊内、外常同时见有少许纵形索条或斑点致密影。多囊状病变常为大小不一的圆形或椭圆形骨缺损，边界清楚，常见于股骨颈粗隆间和胫骨上段。发生于股骨颈内侧者，多呈半圆形，髓腔缘常有明显的硬化边，而皮质缘多不显示。少数发生于细长管状骨干骺区者，可呈泡沫状，稍有硬边，病理上是以纤维组织呈结节状增生和松质骨的吸收、缺损。

位于皮质的骨纤（骨纤维异常增殖症的简称），常表现为皮质内、外缘分别向髓腔内和骨外呈梭形膨胀突出，梭形的两端呈“V”字形，并稍硬化。骨干两侧骨皮质可呈同样改变，致使髓腔呈槌样狭窄。

(2) 磨玻璃样改变：常在囊状膨胀性改变的基础上出现。正常骨皮质及髓腔界限消失，或可见粗大骨纹和钙化斑点。常见于长管骨和肋骨。在病理上为新形成的类骨组织。

(3) 丝瓜络样改变：此型亦在囊状膨胀的

基础上出现，尤其是位于骨皮质的病变。呈分枝状沿哈、伏氏管增殖扩散，导致哈氏管的扩大和哈氏骨板的吸收变薄，致使骨皮质的松化分层，而呈现丝瓜络样改变。X线表现为骨体膨胀增粗，皮质变薄，少数骨小梁粗大、扭曲，或呈纤细的蛛网状，以粗大管状骨和肋骨好发，常表现为纵向分布的粗大骨纹，颇似丝瓜络样。病理上主要为残存的骨板和部分纤维化生编织骨（图7-14-34）。

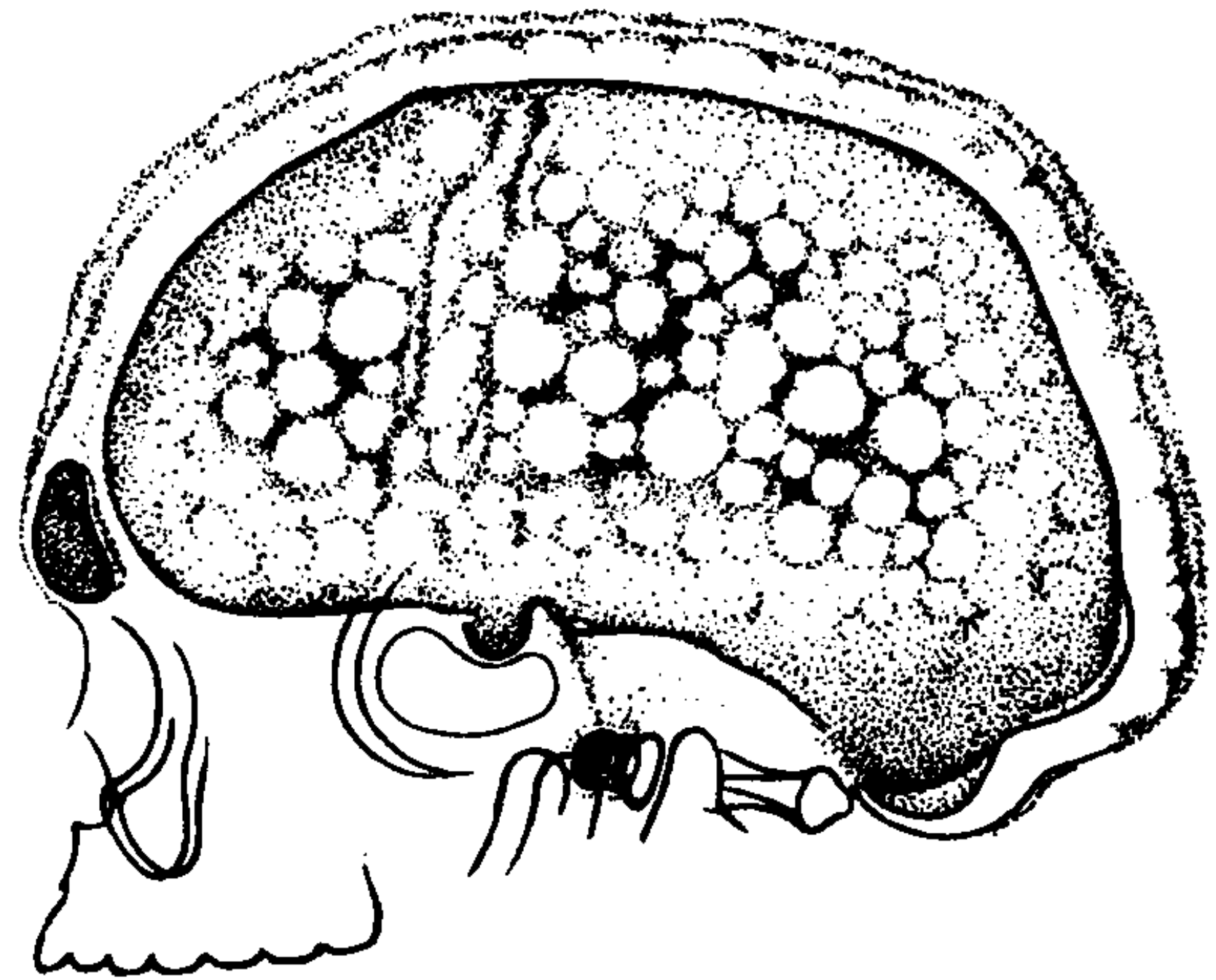


图 7-14-34 畸形性骨炎
颅骨内、外板及板障明显增厚，结构不清
并散在大小不等的类圆形致密影

(4) 虫噬样改变：此型常与丝瓜络样改变同时存在，但因相互交错常难以显示，仅见于病变的部分区域。病变呈多发的点状溶骨性骨破坏，边缘锐利如虫噬一样，有时酷似溶骨性转移瘤。其病理基础是增生活跃的纤维组织沿伏氏管扩散而引起管腔的扩大；或纤维组织呈结节状增生，引起骨小梁的吸收、中断或缺损。

(5) 硬化改变：以成人多见，可能为广泛的修复性纤维化骨形成所致。病变较稳定，未见有恶变报告。硬化改变常见于肋骨，有时可见于椎体附件和骨盆骨，长管骨少见。

以上五种改变单独出现者较少，大多为数种形态混合存在。此外，成人病变区常有斑点状钙化或骨化影。

2. 颅面骨 主要为板障的膨大、增宽，外

板增厚和囊状改变，正常骨结构消失而呈磨玻璃样或明显骨硬化。颅内板较少受累或仅有硬化、增厚，但极少向颅内发展。颅底骨及上颌骨，主要为硬化改变，下颌骨多为混合型改变。

(1) 膨胀囊状改变：颅穹窿骨的病变，半数以上呈均匀性膨胀改变；其余为局限性囊样改变，多见于顶、额骨和下颌骨。

(2) 磨玻璃样改变：主要为颅板层次结构消失，病变呈半透明状态，如磨玻璃样改变，常见于顶、额骨。

(3) 硬化改变：最常见于颅底骨，尤其是前颅凹、眶顶和部分额骨，以及后颅凹和枕骨。中颅凹的骨硬化常致蝶窦和乳突蜂房消失、鞍背、床突均可硬化，蝶鞍变小，鞍底升高。另一种硬化改变为圆形或分叶状膨胀性骨密度均匀增白、硬化，边缘清楚，直径约1~5cm，可见于多骨。X线表现颇似致密骨瘤，但病变范围广泛。常见于顶额骨和颌骨、管状骨及其他骨骼较少见。此种改变常在均匀膨胀或磨玻璃样改变的基础上出现，极少单独存在。

上述三种改变，除弥漫性硬化外，其余两种改变不论单骨或多骨型，绝大多数呈多种形态同时存在，其中以磨玻璃样增白及膨胀性改变或以磨玻璃样均匀增白、膨胀及囊样改变同时存在为最多见。

本病的并发症可有以下几种：

(一) 骨骼畸形和病理骨折 常见于骨盆及下肢骨，严重者下肢呈钩形弯曲，其中以股骨和胫骨最常见，次为骨盆畸形和上肢骨弯曲。病理性骨折以股骨最多，次为胫骨、腓骨、肱骨、桡骨和肋骨等，可反复、多次骨折。一般骨折处骨膜增生和骨痂形成较少。发育期的病变处骨折，断端可吸收变尖，以至形成骨不连。

(二) 恶变 可恶变为骨肉瘤，骨纤维肉瘤、软骨肉瘤和巨细胞肉瘤等，其中以骨肉瘤最多。单骨型多骨型均可恶变，都为的一处病灶恶变，偶有多处恶变者。恶变为骨肉瘤，大多表现为在骨纤维的背底上出现局限性溶骨性的破坏或伴成骨性改变。典型者可见放射状骨针，形似原发

性骨肉瘤。恶变为纤维肉瘤者，病变区出现溶骨性破坏，病变进展迅速或见骨膜反应，皮质破坏后并出现软组织肿块。恶变为软骨肉瘤者，于溶骨性破坏区内可见散在钙化斑点。骨纤维恶变率国内统计占2%~4%。

【鉴别诊断】

(一) 甲状旁腺机能亢进 周身普遍骨质疏松，同时可见多发性囊样变或局限性破坏区，边缘锐利。指骨骨膜下骨质吸收为本病的特征性表现。血化学检查、血钙高、血磷低、碱性磷酸酶可升高，尿磷增高。

(二) 畸形性骨炎 多见于成人。长管骨增粗并弯曲畸形，皮质增厚，松化分层，与正常骨交界处呈“V”字形。骨小梁呈粗大网眼状。颅骨的典型改变是外板呈绒毛状增厚。内有虫噬样骨破坏或颗粒状骨缺损。碱性磷酸酶显著升高。

(三) 非骨化性纤维瘤 多发生于胫骨、干骺端附近，好偏心性生长，呈多囊分叶状透亮区，髓腔缘有较厚的硬化层，外壁较薄，并稍膨胀、外突。

(四) 下颌骨釉质瘤 呈囊样膨胀改变，透亮度较高，其内又有牙齿或齿根与骨纤维的磨玻璃样和有致密条索或斑块影不同。

(五) 胸膜瘤 表现为以内板改变为主的局限性骨质破坏和增生。典型者可见颅骨血管沟加深、增宽或可见斑片状钙化。还可伴颅内压升高，常有好发部位。

(六) 内生软骨瘤 发生于短管骨的骨纤维异常增殖症有时很难与内生软骨瘤鉴别，内生软骨瘤常见于手、足小骨的多发性病变。

(七) 骨巨细胞瘤 常见于骨成熟期后，好发于长管骨骨端，特别是骨突起部位。呈偏心性膨胀性生长，内有纤维间隔，周围无骨质增生硬化，病变范围较局限等均与骨纤维异常增殖症不同。

【诊断要点】 多发骨纤维异常增殖症一般诊断并不困难。单发者有时应与骨囊肿等某些囊性病变鉴别。骨纤维好发于干骺-骨干区，病变

范围较广泛，而骨膨胀较轻微，骨密度常不均匀，可见粗大条纹或见钙化骨化影，或呈磨玻璃样密度。常伴有骨骼畸形。

二、畸形性骨炎

畸形性骨炎 (paget disease, 又名 osteitis deformans) 是一种慢性进行性骨病, 病因不明, 既不属炎症也不属肿瘤, 可能系骨的代谢紊乱, 现今归入肿瘤样病变。本病特征是在发病过程中, 成熟骨同时出现骨质吸收和骨质增生改变, 新生骨骨化不全, 结构松散紊乱。正常骨结构基本消失, 同时伴有骨质疏松软化, 因此负重部位常易发生畸形和病理骨折。一般在病变早期以骨质吸收为主, 晚期则可有较明显的增生硬化。本病有恶变趋势。

本病有地区分布的倾向, 西欧和北欧多于美洲, 北美洲多于南美洲, 亚洲和非洲较少, 我国发病远较欧美为低。

病变常由一处开始, 而后逐渐蔓延扩大, 并可涉及多骨。病骨首先出现稀疏、骨吸收并为纤维组织和骨样组织所代替, 随后可出现增生硬化。病骨表面粗糙不整, 骨皮质松化、分层并增厚。髓腔增宽, 亦可变窄, 或皮质与髓腔界限消失。长管骨, 尤其是下肢常弯曲畸形, 并易发骨折。病变累及颅骨时, 内、外板均显著增厚, 板障可完全闭塞, 内、外板界限消失。

镜检: 组织学的特征性表现为不规则的哈、伏氏系统, 因粘合线的排列紊乱而呈“镶嵌状”。主要是由于原来的哈、伏氏系统的某些部分被吸收、消失而发生不规则缺损, 随后又有成骨细胞进行修复, 新生的骨样组织沉积于不规则的骨表面上, 因而形成许多扭曲杂乱的粘合线。这种表现, 并非所有病例均可出现, 因此, 不可单独依靠组织学作诊断。新生骨可由骨母细胞或纤维组织化生而来。骨破坏区可见多数破骨细胞, 破骨与成骨可反复交替或同时进行。

临床上, 本病以男性多见, 男、女之比为 4:1, 发病年龄 20~72 岁, 半数以上为 40 岁

以上的中年人。可有家族发病倾向。以长管骨如股骨和胫骨以及颅骨最常受累, 次为骨盆、脊椎和短管骨。

一般发病隐潜, 进行缓慢, 病程较长。较常见的症状为腰背痛, 和肢体畸形或伴疼痛。约有 2/3 可无任何症状。如疼痛进行性加重则应注意有否恶变。查体常可见下肢骨的弯曲畸形。由于股骨颈骨质变软, 颈干角变小可出现髓内翻, 股骨上干向前外弯曲, 胫骨亦向前外弯突。髓臼内陷, 骨盆可呈三角形。

颅骨发病, 常表现为头颅逐渐增大。致每年须更换帽子。由于骨质增生, 可致神经通道孔隙变窄而出现神经压迫症状。如头痛、头晕、耳聋、复视以及脊髓神经压迫症状等。颌骨及硬腭受累则可有言语、咀嚼和吞咽功能等障碍。椎体发病可呈现双凹变形或塌陷, 致使脊椎后突呈弓形驼背。发生于胸椎者, 由于胸廓畸形可影响呼吸循环系统功能, 而引起呼吸困难以及伴发肺源性心脏病。

实验室检查, 血清钙、磷一般正常, 碱性磷酸酶均显著升高, 有时可高达 200 布氏单位以上。混合型较硬化型的碱性磷酸酶低, 病变早期或单骨病变时, 碱性磷酸酶常在正常范围内。

【影像学表现】 一般分为松化(海绵)、硬化和混合型。松化型以骨质吸收为主, 硬化型以修复为主, 吸收与修复同时存在者为混合型。三型并非固定不变, 仅因所处病期不同而已。早期表现为骨质疏松, 骨皮质分层, 并呈现粗大不整的纵行索条影; 而后可出现新生骨, 呈磨玻璃样、颗粒状或斑点状改变。病变可局限于一骨或其一部分, 与正常骨界限分明。

(一) **骨盆** 由于骨质软化, 骨盆口常呈三角形。髂骨翼向外张开, 闭孔增大呈长圆形, 周围骨纹粗糙, 稀疏区掺杂以透亮的点和囊状影。髓臼内陷, 股骨头突入骨盆内, 致骨盆呈“香炉”状。骶骨增大变形, 骨质疏松, 伴有囊状透明区和长条状骨纹。

(二) **脊椎** 一个或多个椎体受累, 相邻或相间。椎体增宽变扁, 硬板及致密骨松化, 呈

粗大而致密的骨纹位于椎体四围，形成方形骨框。亦可呈楔状压缩变形。

(三) **颅骨** 病变开始于外板，外板松化、分层、增厚、模糊或有大小不等的棉球状致密影，进而板障增宽，内外板界限消失。严重者颅骨增厚，可达正常的2~5倍，其内可有斑片状、颗粒状或索条状致密影，边界模糊不清。颅、面部均可显著增厚、突出、膨大，而呈“骨性狮面”。颅底可因骨质软化而致颅底变平，以至内陷，形成颅底凹陷症。颅底的神经、血管通道等可变窄。

(四) **长骨** 病变多开始于骨皮质，因皮质松化、分层而致骨质变软，致股骨和胫骨常弯曲畸形或并发骨折。骨折线多为横行或不全骨折，多见于弯曲骨的突面，凹面皮质增厚、致密。骨小梁粗大，皮质稀疏或伴以囊变。骨皮质松化分层同时呈梭形向骨外和髓腔膨出，梭形的两端可见“V”字征。由于皮质向髓腔膨出，常致髓腔狭窄或消失(图7-14-35)。

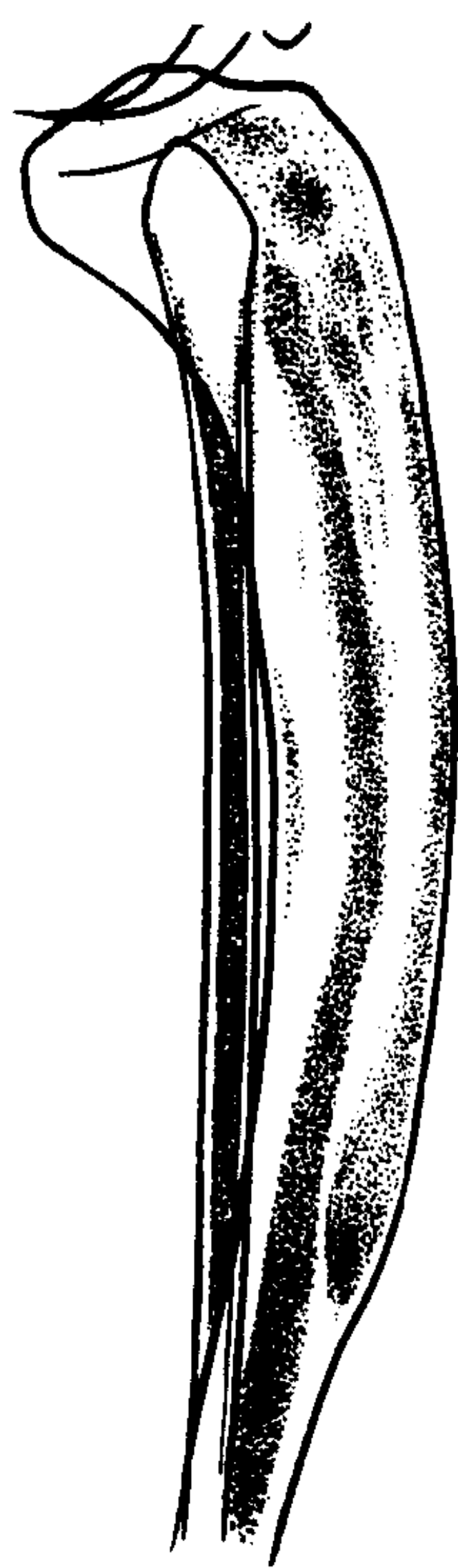


图7-14-35 畸形性骨炎的长管骨表现
骨皮质松化、分层，胫骨远侧可见
“V”字征，胫骨变软弯曲

(五) **肱骨** 肱骨头可肥大扁平，关节盂亦相应变椭圆，关节间隙变窄。

(六) **其他** 跟骨增大变形，骨纹粗大、模糊、不规则。颌骨侵及髁状突时可特别增大，关节面下可出现囊状半透明区。

畸形性骨炎恶变，国外统计为10%~30%。国内较低约5%~10%。可变为骨肉瘤或纤维肉瘤。恶变时可见骨缺损，皮质破坏并出现骨膜和软组织肿块，也可有瘤骨。

【诊断要点】 属慢性进行性骨病，骨质吸收与成骨同时存在。好发于中老年人，常见于长管骨和头颅骨。长管骨病变主要累及皮质骨，多有明显的皮质分层，呈现粗大的骨纹、毛糙，皮质的两侧干骺端可出现“V”字征。骨体增大，但无明显髓腔扩大。

三、骨 囊 肿

骨囊肿(simple bone cyst)原因尚未明确，大多认为与外伤有关。可能由于骨髓腔或松质骨内出血形成局限性血肿，继而其周围的骨质被吸收消失，病变逐渐扩大，于是形成骨囊肿。囊肿较小时，可因骨折、骨痂形成而修复。较大的囊肿亦可在骨折后缩小；偶尔可因囊内血肿机化和骨化而自愈。通常，成熟的骨囊肿均需手术搔刮并植骨后，方可望痊愈；而年龄小，囊肿较大且靠近骺线和发生于扁骨者，则易复发。

囊肿壁呈壳样变薄，内壁衬以疏松结缔组织，并有半渗透性，致囊内压力不致过高。囊内含有黄色或褐色液体，其间可有纤维性间隔。

临床上，骨囊肿以男性多见，男女约为2~3:1，发病年龄4~42岁，平均16岁，最常见于20岁以下的少年、儿童。通常好发于长管骨，尤其是肱骨和股骨上段，两处约占70%以上，还可见于跟骨、胫骨上下段和腓骨上段。少数可见于掌、跖骨和颅骨等处。扁骨发病多见于成人。

病人一般无明显症状，或仅有隐痛，呈间歇性，或在运动劳累后酸痛。发生于腰椎者，可

有神经根刺激征,不少病人可无任何症状。80%有外伤史。65%在骨折后经X线检查发现。发生于下肢者尚可有肿痛或跛行。

【影像学表现】 本病与其他骨囊样膨胀性病变相比,其透亮度较强,膨胀轻微,为诊断的重要特征。CT扫描有助于诊断。

(一)**发生部位** 最好发于长管骨干骺端的松质骨或骨干的髓腔内,不跨越骺板。少数可累及骨端,但不侵犯关节,通常以肱骨和股骨上段好发。靠近骺板的骨囊肿,具有活性,骺线闭合后,即停止生长,远离骺板者,常为静止(稳定)期(图7-14-36)。

(二)**形态和大小** 大多为卵圆形,其长径与骨长轴一致。囊肿向外膨胀性生长,皮质可变薄,外缘光整,并有硬化边。膨胀程度一般不超过干骺端的宽度。囊肿的近侧端可平齐如瓶口,位于股骨上端者,可向粗隆间扩展。

(三)**囊肿内部结构** 一般为单囊,内壁无明显骨嵴,囊内可有稀疏的纤维条索。少数可呈多房样,主要是囊壁骨嵴互相重迭的结果,结构较粗糙,囊壁较厚。无论单或多房均居中心位,很少呈偏心生长。一般无骨膜反应。

(四)**病理骨折** 为最常见的并发症,可见骨皮质断裂,碎骨片可插入囊腔内,但断端移位不显著,不同于实质性肿瘤。骨折后,囊肿区可出现横行致密带。有时骨折后可出现钙化阴影。小的囊肿骨折后可修复。

(五)**多发骨囊肿** 骨囊肿一般均为单发,偶有多发者,如同时累及骰骨和跟骨。

(六) 不典型表现

1. 病变开始于皮质内,而后向髓腔发展;
2. 骨囊肿反复骨折,由于骨痂形成,可出现明显而不均匀的骨化,囊内可有斑片状致密影;
3. 少年骨囊肿,显著扩张者,可超越骺板,突向骨骺;
4. 位于细长管骨或短管骨的囊肿,可显著膨胀,以至超过干骺的宽度;
5. 发生于髓腔的骨囊肿,沿骨干长轴发展,范围较大,而无明显膨胀,或是圆柱状;
6. 扁骨的病变 如肋骨,肩胛骨者,有时膨胀较显著。

【鉴别诊断】

(一)**骨巨细胞瘤** 多见于骨骺愈合后,好发于骨端的松质骨,常为偏心性,膨胀性生长,呈多囊状或皂泡状结构。发生于股骨上端的巨细胞瘤与骨囊肿鉴别,有时较困难,发病年龄与临床症状有参考价值。

(二)**单骨单灶性骨纤维异常增殖症** 病变范围较广泛,膨胀不均匀,皮质变薄,髓腔缘可呈多弧状改变,病变区透亮度较低,或呈磨玻璃样。

(三)**动脉瘤样骨囊肿** 病变多呈偏心生长,明显膨胀,囊肿透亮度较低。有时囊内可

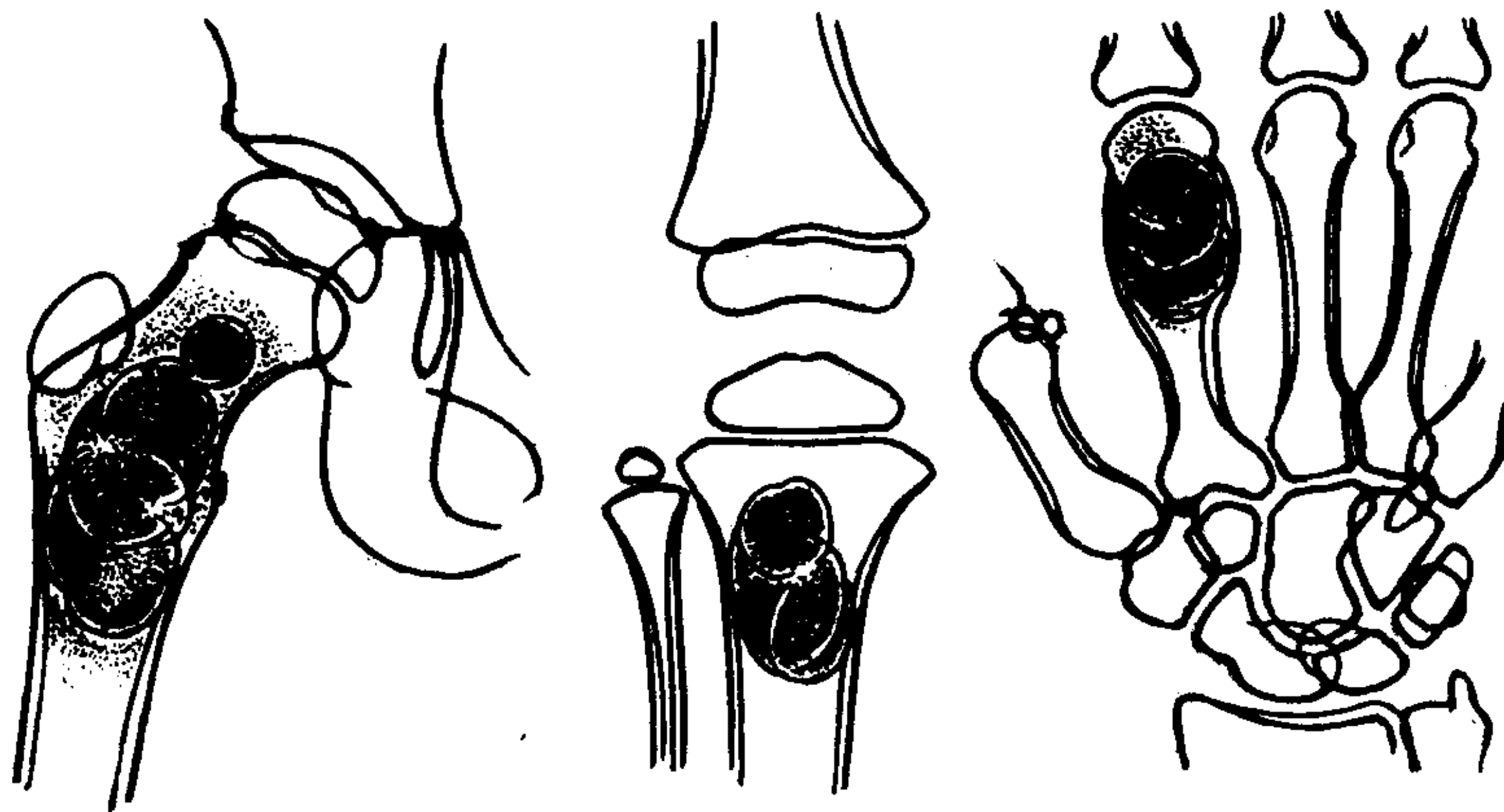


图 7-14-36 不同部位与形态的骨囊肿

见斑点状钙化或骨化。

【诊断要点】 好发于少年儿童，以股骨和肱骨上段好发部位，呈椭圆形或柱状，中度膨胀。与正常骨交界清楚，稍有硬化边，多为单囊性。透明度较高。易发生病理骨折，骨折碎片插入囊腔内，对诊断有帮助。

四、动脉瘤样骨囊肿

动脉瘤样骨囊肿 (Aneurysmal bone cyst) 病因尚未明了。现今大多认为，可能系血液动力学障碍所致。即因骨内血管的静脉段突然受阻或动静脉瘘的急剧发展，导致静脉压持续增高，发生类似静脉窦的腔隙扩大，受累处骨质被吸收，并形成一膨胀性骨缺损，即动脉瘤样骨囊肿。邻近骨质亦相应出现反应性的修复等一系列改变。本病可继发或并存于某些骨病，如巨细胞瘤，软骨粘液样纤维瘤等；亦可见于正常骨组织。病人外伤史可达 71%，故怀疑外伤可能是致病原因之一。但大多认为，外伤仅使症状加重而引起注意。

病变发展过程和分期如下

1. 溶骨期 由于静脉段受阻，骨内异常血管的压力持续升高，而导致其邻近骨质的吸收。
2. 膨胀期 随着压力的不断增高，骨缺损逐渐扩大，直至骨皮质穿破并将骨膜掀起。此后，腔内压力逐渐下降。
3. 稳定期 囊内压力稳定，囊腔为疏松纤维组织分隔为无数相互交通的血腔。
4. 愈合期 囊内进行性钙化和骨化，致使囊壁增厚、致密、囊内骨间隔增粗，最后成为无结构的致密骨块。

临床上，本病并不少见，其发病率约为原发肿瘤和瘤样病变的 1.3%。任何年龄均可发病，20 岁以下约占 50%，30 岁以内占 3/4。任何骨骼均可发生，长管骨约占 75%，扁骨和不规则骨占 23%，短管骨仅占 2%。发生于长管骨者，约 90% 见于干骺端，骨干占 10% 左右。

临床症状无特殊。常为局部肿胀疼痛，邻近关节者则可产生运动障碍。侵犯胸椎可引起

腰部带状疼痛或有下肢进行性萎缩。骨破坏严重可误为恶性肿瘤。本病在进行期手术搔括后可复发 (21%)，放疗后复发率可明显降低 (8%)，但放疗后可能恶变。

【影像学表现】 好发于长骨干骺端 (90%)，亦可发生于骨干，骨 (骺) 端殊少受累。病变可分为偏心型和中心型两种。发生于骨干者均为偏心型。表现为囊状、偏心性生长于骨干的一侧，其外包绕以由骨膜形成的薄骨壳。囊内有分隔，多少不一，粗细不匀，呈典型的肥皂泡样外观，其长径与骨干纵轴一致。中心型，呈溶骨性囊样透明区，内有粗细不匀的骨间隔，将囊肿分隔为多房状。于病侧边缘可见成熟的骨膜新骨形成。发生于脊椎时，可累及椎体及其附件或肋骨，病变呈膨胀性囊样改变，椎体塌陷后，往往失却其典型的 X 线表现。发生于跟骨时，常呈分叶状，皮质甚薄，隐约可见粗细不匀的骨间隔。

本病成熟期，多呈较典型的膨胀性分房表现。至愈合期，囊腔内可有不规则的钙化斑点或纵行粗大的骨间隔，囊壁加厚。囊肿最终可呈全骨化，尚无自然恶变报告。

血管造影，见输入动脉较正常粗大，进入囊肿内的造影剂可呈现斑片状阴影—造影剂在不规则血腔内的停留，但囊肿周围血管并不增多。若发生动静脉瘘，静脉期可较早显示，囊内对比剂持续时间延长。

【鉴别诊断】 本病应与骨巨细胞瘤和骨血管瘤鉴别。

(一) **骨巨细胞瘤** 常见于成年人，好发于骨端，呈偏心膨胀性生长，但不如动脉瘤样骨囊肿更为偏心并突出于软组织内。骨间隔较纤细均匀，无骨膜反应，亦无骨质增生硬化。动脉造影时，病变区造影剂均匀分布。易恶变而无自然修复。

(二) **骨血管瘤** 在椎体须与动脉瘤样骨囊肿区别。X 线片上呈垂直条纹状，组织学上各不相同。

【诊断要点】 通常分为溶骨期、膨胀期、成

熟期和钙化骨化期。不同时期 X 线表现不同, 膨胀期可呈皂泡样, 骨间隔粗细不匀、多少不一, 囊肿长径多与骨干平行。其周围有明显增生硬化, 发展到一定阶段可自愈而无自然恶变与巨细胞瘤不同。

五、上皮样囊肿

上皮样囊肿 (epidermoid cyst) 通常发生于末节指 (趾) 骨, 大多与外伤有关, 故又称外伤性上皮植入性骨囊肿。若上皮组织被植入深层骨外软组织内, 上皮组织增殖形成肿块, 可压迫邻骨形成外压性骨缺损。若上皮组织植入骨内, 则可形成骨囊肿样病变。多发生于 30 岁以后的男性, 尤其是石匠和缝纫工人。诸末节指骨均可发生, 以中指较常见。病指呈鼓锤状增粗, 有不同程度的疼痛。多有明显外伤史。通常发病于外伤后数年。

【影像学表现】 发生于邻近骨的深层软组织者, 骨表面常可见压迫性弧形凹陷, 并有硬化边。发生于骨内者, 则呈囊状骨缺损, 稍有膨胀, 其长轴与病骨纵轴一致。皮质可吸收变薄, 以至消失, 后者可呈张口状的半囊状影, 通常无骨膜反应。

【鉴别诊断】

(一) **内生软骨瘤** 很少发生于末节指骨, 多位于近侧端, 常有钙化。

(二) **骨血管球瘤** 极少见, 亦好发于末节指骨, 呈压迫性或囊状骨缺损。局部软组织内有红色或紫红色小结节, 有针刺样锐痛, 间歇发作, 与上皮样囊肿症状不明显迥异。

六、纤维性骨皮质缺损

纤维性骨皮质缺损 (fibrous cortical defect), 又称良性皮质缺损或骨皮质缺损, 是一种较常见的骨皮质囊样缺损性病变。最早由 Sontag 和 Pyle (1941) 所注意, 后由 Caffey (1955) 正式命名, 并为 Jaffe (1958) 采用至今。

Lichtenstein 认为, 本病属于生长缺陷, Dunham 和 Wilner 称其为发育性缺损, Dahlin

则支持骨化障碍学说, 而 Resnick 和 Keats 则认定为生长变异。Jaffe、Hatcher 和 Dahlin 等发现缺损区内的异常组织是纤维或类似瘢痕的纤维组织, 从而肯定缺损系来自局部的骨膜化骨障碍。在发育期, 干骺区骺板软骨和骨膜两种化骨同时进行; 该区也是改建、塑型交错复杂过程的集中点和异常、缺损、病变的好发部位, 这种骨化障碍或发育缺陷受多种因素的制约, 其中局部外伤可能是有关因素之一。

本病的临床表现, 根据一组 50 例统计, 发生年龄为 2~23 岁, 平均 9.8 岁, 其中以 6~15 岁为最好发, 殊少发生于 2 岁以下的男孩和 4 岁以下的女孩, 以男性多见, 男女之比约为 3:1。

本病有典型的好发部位, 绝大多数见于股骨的远侧和胫骨的近侧, 干骺端骨皮质, 股骨约为胫骨的 10 倍, 左右两侧、内外两侧和前后两侧可同时对称出现, 通常以右股骨的内侧、后壁最多见。右侧约为左侧的 2 倍, 内侧约为外侧的 9 倍, 后壁约为前壁的 30 倍。其他部位还可见于股骨近侧, 胫骨远侧, 腓骨和上肢骨。

通常无明显自觉症状。有时可有腿痛或局部疼痛, 多为间歇性钝痛, 每于劳累后加重, 局部可有轻微肿胀和压痛, 邻近关节不受限, 肤色正常, 缺损局部合并外伤骨折时, 症状加重。

【影像学表现】 缺损形态: 正位像, 绝大多数呈圆形或长圆形, 少数又呈三角形或不规则形。侧位呈“水滴”状或杯口状。缺损的长径, 大多数在 2cm 以下。

缺损边缘, 绝大多数边缘清晰, 周围有厚约 1mm 硬化边。少数又表现为边缘模糊, 无或仅有部分较淡的硬化边。

缺损结构, 大多为单纯性骨缺损。少数病灶内可有粗细不一。单或多条纵向致密条索, 还可见有较淡的致密斑点影或片影, 有时还可见大小不均的蜂窝样改变。

骨膜反应: 一般无骨膜反应, 有时伴撕脱骨折时, 可见局限于缺损外围的较成熟的骨膜

增生。

【诊断要点】 10岁以下的幼儿，股骨远端近骺线的干骺端，正位片示左右两侧（或内外两侧）对称部位2（或4）处圆形骨缺损，约1cm

大小，有硬化边。侧位于腓窝处，呈水滴形骨皮质缺损，或于髌上、股骨的前缘，极少数可为家族性发病。

（徐德永）

第十五章 代谢和营养障碍性骨疾病

第一节 骨质疏松

骨质疏松为一种病态，是骨在量上的减少，即单位体积内骨组织含量减少。致密骨变薄，哈氏管扩大，骨小梁数目减少且变细。但骨在质上是正常的，即其化学成分不变，骨母质同矿物质在量上的比例正常。当成骨与破骨的平衡失调，而以后者居优势时则发生骨质疏松。这种平衡失调是相对的，可能是生骨活动正常，破骨活动增加的结果；或为破骨活动正常而生骨活动减低；也可能是在两种活动都增加的基础上，而以破骨活动居优势。

病因上，引起骨质疏松的原因很多，可见于内分泌疾病，如甲状旁腺疾病；营养不良性疾病，坏血病；特发性骨质疏松，少年特发性骨质疏松；先天性，如成骨不全；药源性，如肝素引起的骨质疏松；肿瘤性，如多发性骨髓瘤；老年性骨质疏松最常见，其原因尚不明确。局限性骨质疏松见于外伤固定后和 Sudeck 骨萎缩（表 7-15-1）。

骨质疏松的主要临床表现为疼痛，畸形和骨折。疼痛最多见于背部，多因椎体压缩性骨折引起。躯干缩短、驼背、肋骨骨折常见。股骨颈和柯雷氏（Collei fracture）骨折多见于骨质疏松的老年人。

【影像学表现】 骨质疏松的基本 X 线表现是骨小梁减少、变细，骨皮质变薄和骨密度减低。为维持骨的支持作用，沿应力线排列的骨小梁有较多的保存，如椎体内纵行垂直的骨

表 7-15-1 骨质疏松的病因学分类

1. 内分泌
 - (1) 柯兴氏综合征
 - (2) 甲状旁腺机能亢进
 - (3) 甲状腺机能低下
 - (4) 性腺机能低下①Turner 综合征②继发性绝经后
 - (5) 肢端肥大症
2. 营养不良性疾病
 - (1) 坏血病
 - (2) 营养不良 ①神经性厌食②恶性营养不良③集中营饥饿
3. 特发性
 - (1) 少年特发性固疏松
 - (2) 成人特发性骨质疏松
4. 先天性
 - (1) 高胱氨酸
 - (2) 成骨不全
5. 药源性
 - (1) 肝素
 - (2) 肾上腺皮质激素
 - (3) 维生素 A
6. 肿瘤性
 - (1) 多发性骨髓瘤
 - (2) 转移瘤
 - (3) 儿童肝肿瘤
 - (4) 大量骨质溶解症
7. 其它原因
 - (1) 类风湿性关节炎
 - (2) 衰老
 - (3) 固定少动
 - (4) 局限性迁移性骨质疏松
 - (5) 肝病
 - (6) 妊娠
 - (7) 哺乳
 - (8) 航天飞行
 - (9) 吸烟

小梁及股骨上端的弓形骨小梁，前者表现为梳齿状或栅栏状，后者呈弓行交叉的网状。骨质疏松中纤细而清晰的骨小梁同软化中模糊的骨小

梁有助于二者的鉴别。

骨皮质自内向外逐渐变薄,重者如线条样,骨皮质出现明显变薄之前,于皮质区内可见纵行透亮条纹或虫蚀样透亮区。

骨折和畸形伴发于骨疏松,老年性骨疏松是诱发股骨颈骨折的重要原因,肋骨和脊椎也是好发部位。脊椎压性骨折多见于胸腰段。骨疏松比骨软化更易发生骨折,后者以骨畸形为突出。

骨疏松于各部位有不同表现,现分述如下:

颅骨 ①多发的颗粒状或斑状透亮区,可与多发性骨髓瘤相似,侧位像最易显示;②鞍背和鞍底变薄,易误为鞍内肿瘤;③骨缝邻近骨密度相对增加;④骨疏松如发生在儿童期,使乳突小房及鼻窦过度气化;⑤颅骨的内外板变薄,两侧顶骨的外板可显著变薄,在后前位上最宜观察。

脊柱和骨盆 ①椎体除显示骨小梁的改变外,还出现双凹变形,这是由于负重使具有弹性的椎间盘压迫上、下椎板向软弱的椎体内凹陷所致。双凹变形使椎间隙变宽,这种改变以腰椎为显著;②椎体压缩骨折,多见于胸腰段,椎体前缘变扁,呈楔状变形;③有骨疏松时,年龄虽大,但脊柱骨刺出现较少;④库兴氏综合征中,椎体除显示骨密度减低外,其上、下的椎板密度增高,边缘模糊。

四肢骨 ①长骨骨端的生长障碍线表现明显;②干骺端的骨骺痕白线显著,这两种表现都因骨皮质的透过度增加所致。

骨端的生长障碍线和干骺端的骨骺痕白线表现明显,有助于诊断。

第二节 维生素 D 缺乏症

一、佝偻病

维生素 D 缺乏引起的佝偻病 (rickets) 多见于 3 岁以下幼儿,以 6 个月至 1 岁最多见。先天性佝偻病见于其母患软骨病的婴儿。致病原

因可为饮食中缺乏维生素 D;日光照射不足;对维生素 D 需要量增加,如未成熟婴儿;长期患病,妨碍维生素 D 的吸收 (表 7-15-2)。

表 7-15-2 骨软化的原因

- | |
|------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1. 维生素 D 不足,食入或日晒不足 |
| 2. 消化系统疾病
①脂肪腹泻;②局限性肠炎;③硬皮病;④淋巴瘤瘤;⑤小肠脂性营养不良;⑥小肠切除和肠道短路手术;⑦肠痿;⑧胃切除;⑨慢性胆道梗阻或肝病;⑩淀粉样变性疾病 |
| 3. 肾病
①慢性肾炎;②慢性肾盂肾炎;③多囊肾;④家族性磷酸盐多尿症;⑤凡可尼 (Fanconi) 综合征;⑥肾小管性酸中毒;⑦输尿管-乙状结肠移植术后。 |
| 4. 其它原因
①长期服用抗癫痫药物;②肝豆状核变性 (Wilson 氏病)。 |

病理表现主要为生长中的软骨和新生的类骨矿化不足。骨骺板内软骨化骨也发生障碍,不能形成骨小梁,骨骺板和干骺端部分由钙化不足的软骨和未矿化的类骨形成,此区称为佝偻病中间带。

本病的临床表现是:早期症状为睡眠不安,夜惊及多汗。之后出现肌肉松弛,肝脾肿大,出牙晚等。查体可见前凶晚闭,方颅,串珠肋,鸡胸,哈氏沟 (Harrison's groove),“O”型腿或“X”型腿等。

【影像学表现】 以腕、踝、膝和肋骨前端的改变最显著。早期骨骺板的预备钙化带不规则,模糊和变薄。之后,预备钙化带消失,干骺端宽大,其中心部凹陷,并有毛刷状密度增高影,向骨骺方向延伸,为稀疏的骨小梁所形成。骨骺出现晚,边缘模糊,与干骺端的距离增大,是由于骨骺板的软骨不断增生,但不能化骨所致。干骺端两侧出现骨刺,是骨端皮质向周边延伸的结果。周身骨骼除显示骨密度减低,皮质变薄和骨小梁粗糙而模糊外,长骨骨干可因骨膜下矿化不足的类骨形成而变粗,且边缘模糊。由于软骨增生,肋骨前端膨大。假性骨折和骨盆缩窄畸形较少见。

恢复期预备钙化带首先显示并逐渐加厚,

干骺端边缘清楚而规则，骨骺相继出现，严重的畸形多不能完全恢复。

二、软骨病

成人营养不良性软骨病，除因日晒不足和食物维生素D缺乏外，肝胆疾病、消化道疾病和肾病也是致病的原因。多次妊娠和长期哺乳是加速发病的因素。

骨软化病理表现是指骨组织中新生的类骨上矿物盐沉积不足，使骨在质上发生的异常。正常时类骨厚度不超过 $20\mu\text{m}$ ，一般在 $13\mu\text{m}$ 以内。类骨覆盖的表面一般不超过20%。软骨病中，类骨覆盖表面和厚度都增加，使骨的活性表面减少。矿化骨和类骨交界处的矿化前沿也明显异常。

本病的临床表现主要为骨痛、压痛、畸形和近侧肌无力。骨痛通常始于腰腿部，重者走路困难。压痛以下部肋骨显著。畸形以骨盆缩窄、驼背为主。近侧肌无力最常见于小腿，表现为摇摆步态，起立困难等。低血钙可引起手足搐搦，面肌抽搐，陶瑟（Trousseau）氏征和佛斯特（Chvostek）氏征阳性。

【影像学表现】 基本表现为普遍性骨密度减低，以腰椎为显著。骨皮质变薄，骨小梁模糊。出现假性骨折，多见于肩胛颈、耻骨枝、股骨颈、肋骨和胫骨近端。常为双侧或对称性，呈约5mm的透亮带，可完全或不完全地横越骨干，其走行一般与骨皮质成直角。透亮带的边缘可有硬化。假骨折是软骨病的特征性表现，但并非每例病人都出现假骨折。

假骨折又称Looser氏带，他认为假骨折是在骨软化的基础上，骨承受了较强的应力，而引起不完全性骨折，骨折后骨痂不能钙化，骨折线长期存在。1954年Steinbach等经动脉造影和立体镜观察，发现耻骨上支的透亮带在部位和走行上与动脉一致，推测假性骨折是由于邻近血管搏动使软化的骨皮质形成局限性骨侵蚀。1982年Griffin发现相似的改变。

畸形性骨炎和多骨性纤维异常增殖症中出

现的假骨折，由于尚有其它改变，不难同软骨病鉴别。疲劳骨折与假性骨折表现相似，前者发生在负重部位，且在几周内出现修复性改变，后者在全身骨病痊愈后才能修复消退。

骨畸形可以广泛发生，如椎体双凹变形、盆缩窄畸形、驼背、胸廓变形、髓内翻和胫骨弓状变形，病理骨折也常见。

第三节 维生素C缺乏症

本病因食物中缺乏维生素C引起，消化道吸收障碍，发烧或慢性病中需要量增加时，也能引起本病。最多见于8个月至2岁小儿，成人罕见。3个月内小儿体内尚存来自母体的维生素C，罕有发病者。

本病的病理表现是：由于维生素不足，抑制成骨活动，软骨板由软骨细胞增殖缓慢，预备钙化带破骨性吸收减少，成骨过程停滞，但软骨的钙化却正常进行，故预备钙化带增宽而致密。于预备钙化带的骨干侧，新骨生成不足。骨干骨皮质变薄，海绵质稀疏。骨骺的周边相当于预备钙化带的部位，形成致密的钙化，而中心部已骨化的骨小梁稀疏。

临床上，常见的症状为食欲减退，精神不振，恶心和呕吐等。可有低烧。骨膜下出血或骨骺滑脱引起肢体疼痛和活动障碍，多见于下肢。出血症状见于皮肤、牙龈、眼结合膜，或发生便血和尿血。眼眶骨膜下出血可致眼球突出。肋骨前端软骨堆积呈串珠样隆起。

由于出血倾向常并发贫血；由于成骨活动抑制，血清碱性磷酸酶低下；加上骨的改变形成坏血病的三项重要表现。

实验室检查可见血小板计数、出血及凝血时间均正常。血中维生素测定有助于诊断。

【影像学表现】 周身骨骼除显示骨质疏松外，干骺端的改变较为突出。

坏血病线：由于预备钙化带增宽致密，于干骺端形成一密度增高且不规则的带状影像，出现较早。

坏血病透亮带：在坏血病线的骨干侧呈一低密度的横带，为新生的稀疏骨小梁所形成。

骨刺：为自骨骺板部向骨干外方突出的刺状影像。

骨骺板骨折变形：可为纵行断裂、局限性压迹或波浪状凹陷。

角征：即骨骺板骨干侧的松质骨与皮质之间呈单侧或双侧裂隙状缺损。

与坏血病线相似的高密度带影也见于铅、磷和铋中毒和佝偻病痊愈期；与坏血病透亮带相似的也见于白血病和骨梅毒，所以不是特征性表现。骨刺、骨骺板骨折和角征多见于腕、膝和踝，对诊断有重要意义。

骨骺的表现：骨骺周围相当预备钙化带区发生致密钙化，化骨中心区骨质疏松，形成一透亮环。而在佝偻病中，骨骺边缘模糊。

骨膜下出血：多见于四肢长骨，早期呈软组织肿胀，出血钙化时于周边部呈密度略高的线影，晚期广泛钙化时，密度增高，可与骨干平行，或呈梭形。严重的骨膜下出血可使相邻的两骨如胫腓骨分离。

恢复期：骨皮质逐渐增厚，骨密度恢复正常，坏血病透亮带消失，增厚的骨骺板呈一横线埋入骨干内，骨骺可见同心环。骨膜下出血形成的软组织影缩小，并发生骨化使皮质增厚，可持续数年之久。骨骺移位可逐渐恢复，不遗留畸形。骨骺化骨中心可遗留一透亮区，长达数年。

第四节 维生素 A 过多症

长期服用过量的维生素 A（儿童最大日用量为 7500 国际单位，成人 500,000 国际单位）可引起中毒。食用北极熊的肝脏可中毒致死。急性中毒可出现头痛、嗜睡、恶心、呕吐、厌食及颅内压升高症状。慢性中毒表现为皮肤干燥、脱发、肝脾肿大和长骨肿胀疼痛。实验室检查，血清脂质可增高，血清碱性磷酸酶增高，血清蛋白减低。

维生素 A 过多引起骨病的机理尚不明了，但它有使软骨可能还有肌腱和韧带中粘多糖基质分解的表现。

【影像学表现】 病变主要发生在管状骨，常为多骨性。沿长骨骨干出现广泛的骨膜生骨，最常见于一侧或两侧尺骨。新生骨呈层状或实性，以骨干中部最厚。锁骨、胫骨、股骨和跖骨也是常见部位，但下颌骨不受侵犯。停用维生素 A 后，骨膜生骨可消退。成人可出现脊椎韧带钙化，与强直性脊柱炎相似，但骶髂关节不受侵犯。关节囊周围及韧带可发生钙化或骨化。

婴儿之颅骨化骨迟缓并增大，呈乒乓球样。生长发育的儿童骨骺可过早闭合，使肢体短小，多发生在下肢，可只累及一侧。骨骺早期闭合可能是骨骺软骨损伤的结果。婴儿骨皮质增生症与本病表现相似，但骨膜生骨较重，且累及下颌骨。

第五节 维生素 D 过多症

本病因大量或长期应用维生素 D 引起，如治疗骨结核和类风湿性关节炎等。少数病例可因个体对药物敏感所致。临床实践表明，每日用量超过 20 000 国际单位，持续用药 1 个月以上，即可发生中毒。

其形成机制为软组织内钙沉积，骨质疏松和骨硬化是骨关节系统的主要改变。维生素 D 的作用和甲状旁腺素相似，使血清钙升高，增高的血钙继而抑制甲状旁腺素分泌，从而增加肾小管对磷的再吸收。使血清无机磷升高，软组织内钙沉积。维生素 D 增加骨吸收，引起骨质疏松。骨硬化的机理尚不明了。

临床上，早期症状主要为高血钙引起，如食欲不振、倦睡、头痛、多饮和烦渴。并伴有恶心、呕吐、腹痛和腹泻。晚期因肾结石和肾钙化，可致肾功能衰竭。

实验室检查可见血清钙升高，尿钙出现透明和颗粒管型。

【影像学表现】 突出的改变为软组织内钙沉积，肾脏和关节周围软组织油灰样密度增高团块。动脉壁钙化常为广泛性，多见于四肢。停用维生素D后，关节周围之钙沉着可部分或完全吸收。骨质疏松多不严重。于儿童长骨干骺端预备钙化带增宽，干骺端邻近的骨干及骨髓内出现交替排列的浓淡带影。椎体周围密度增高。颅盖骨密度增高，板障消失，最常见的是大脑镰早期发生钙化（正常人大脑镰钙斑发生率约为10%，儿童少见）。

第六节 肾性骨营养不良

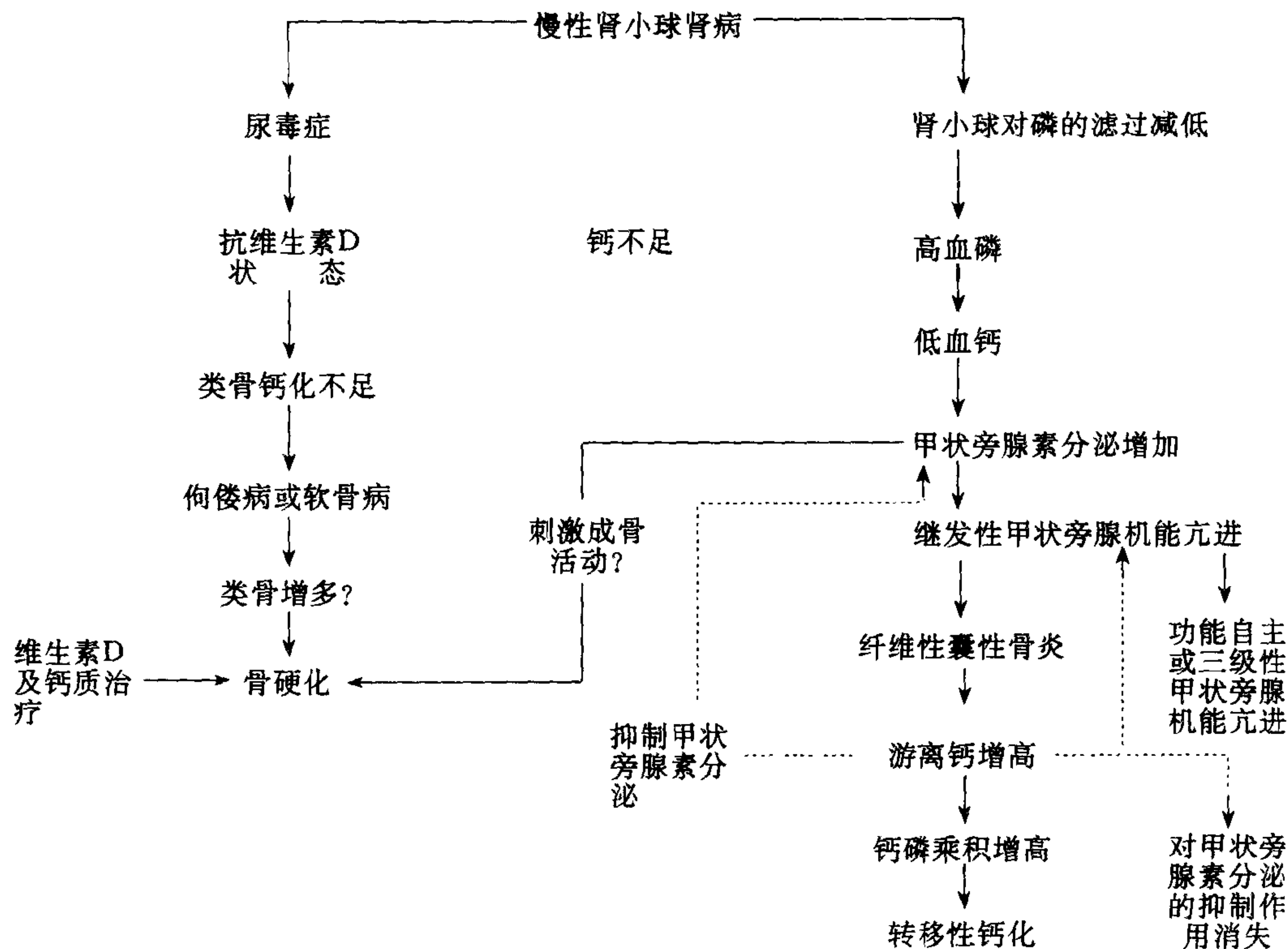
肾性骨营养不良亦称肾性骨病，是指肾小球衰竭或肾小管功能障碍引起的骨疾病，前者引起的骨病包括骨软化或佝偻病，并可引起纤维性囊性骨炎，有时还会出现骨硬化。后者主要是骨软化或佝偻病，很少出现纤维性囊性骨炎和骨硬化。

一、肾小球性骨病

肾小球性骨病见于各种伴有持久性尿毒症的肾病患者，所以又称肾小球尿毒症骨营养不良。这类肾病分先天性和后天性，前者包括先天性下尿路梗阻（机械性或弛缓性）伴发肾盂输尿管反流，它可引起慢性肾盂肾炎，因而也可引起骨病。未经治疗的病人骨病的发生率可达25%。

本病发病机制，目前一般认为慢性肾小球肾病引起骨病的机理是双重性的（表7-15-3），在抗维生素D现象和高血磷状态下，及可能存在的肾体积缩小，都可以影响维生素D的代谢，妨碍25羟维生素D在肾内转化成活性更大的1-25双羟维生素D，影响维生素D的作用，使肠道钙的吸收减少并直接影响类骨的矿化，这是引起软骨病或佝偻病的原因。又因肾小球对磷的滤过减低使血磷增高，血磷增高又引起血钙降低。由于低血钙的出现，刺激甲状

表 7-15-3 慢性肾小球肾病引起骨病的机理



旁腺增生肥大, 甲状旁腺分泌增多, 而引起纤维性囊性骨炎。本病可发生骨硬化, 其发生的机理尚不明了, 最大可能是用维生素 D 治疗的结果, 而非原发性病变。

在慢性肾病中, 由于低血钙状态刺激甲状旁腺增生肥大, 引起三级性甲状旁腺机能亢进。这是因为在长期严重的肾功能衰竭中, 高血钙对甲状旁腺素的分泌不再起抑制作用, 而继续分泌甲状旁腺素。这种情况即所谓甲状旁腺的功能自主性, 或三级性甲状旁腺机能亢进。

二、肾小管性骨病

肾小管性骨营养不良骨病多见于先天性肾小管功能失常, 包括近侧肾小管病变, 远曲肾小管病变, 近曲和远曲肾小管病变。

(一) **抗维生素 D 型佝偻病** 为少见的先天性疾病, 多见于儿童。本病因近曲肾小管对磷的回收障碍引起, 病人血磷低下, 尿磷增多, 故又称低血磷佝偻病和尿磷症。常见的临床症状为骨痛和肌无力, 有侏儒体态。本病经维生素 D 治疗虽有效, 但效果是暂时的。骨病的表现主要是骨软化。

(二) **抗维生素 D 型佝偻病伴糖尿病** 很少见, 为一种先天性疾病, 肾小管对磷和葡萄糖的回收失常, 致低血磷和糖尿病, 糖尿与胰腺无关。本病中骨病的表现为骨软化。

(三) **近曲肾小管 Fanconi 综合征** 为一种先天性疾病, 近曲肾小管在功能上有多方面的缺陷, 即对磷、葡萄糖和氨基酸的回收发生障碍, 使这些物质过多地自尿中排出。

(四) **肾小管酸中毒** 肾小管酸中毒是肾内的酸化失常引起的一种临床综合征。人体内正常的酸性产物多于碱性者, 为了保持酸碱平衡, 肾脏不断排出酸性物质, 并向血中补充碱性物质, 这种过程都在远曲肾小管中进行。当远曲肾小管发生功能障碍时, 即引起肾小管性酸中毒。

【影像学表现】 肾性骨营养不良的 X 表

现包括佝偻病和骨软化, 纤维性囊性骨炎和骨硬化。肾小管功能不良中骨病的表现主要为佝偻病和软骨病, 较少出现甲状旁腺机能亢进的改变。肾小球功能衰竭所致的尿毒症骨营养不良除具佝偻病和软骨病的表现外, 尚可出现继发性甲状旁腺机能亢进的改变。有的可并发骨硬化。

儿童的尿毒症性骨营养不良常发生于骺端骨折, 这种骨折常是多发和双侧的。表现为骨骺板骨干明显成角, 双侧股骨头骨骺移位是这种骨折的典型表现。甲状旁腺机能亢进易在干骺端引起骨膜下骨吸收, 加上原有的骨软化, 易引起干骺端骨折。成人尿毒症性骨营养不良中软骨病的表现较少, 而以甲状旁腺机能亢进的改变为主。

继发于肾病的甲状旁腺机能亢进表现为显著的骨膜下骨吸收, 较少见到囊样改变, 后者多见于原性甲状旁腺机能亢进。骨膜下骨吸收于干骺端部位非常显著, 如土中朽木。继发性甲状旁腺机能亢进可引起明显的软组织钙化。特别是动脉钙化常是相当广泛的, 较原发性甲状旁腺机能亢进中多见。

骨硬化于病程较常的病人, 表现为骨小梁变粗或相互融合, 进而呈弥漫性密度增高, 使骨的结构消失。骨硬化是广泛的, 但以脊柱和颅底为重, 骨盆和四肢较轻。脊柱的骨硬化以腰椎为显著, 椎体和附件呈一致性密度增高, 或于椎体的上 1/3 部位发生骨硬化, 形成浓淡交替排列的三层带影。椎体于骨硬化的同时亦可呈现骨小梁粗糙, 骨轮廓模糊不清, 如毛样表现。

颅底的骨硬化如象牙样, 并可有增厚。四肢骨的骨硬化以骨端为显著, 沿长骨骨干皮质的边缘可有不规则的花边样骨增生。长骨、耻骨和坐骨由于骨增生而变粗。

肾性骨营养不良有一种不常见的 X 线表现, 即对称性骨端骨硬化, 发生在双侧股骨头、肱骨头、膝部、掌骨头、跖骨头和指趾头。早期表现为骨小梁粗糙, 之后融合成斑片状骨硬

化, 可被误认为骨坏死。

肾性骨营养不良虽可发生广泛的软组织钙化, 但在 X 线上只有四肢动脉和关节周围软组织内钙化可以显示。血管钙化常见于手足的小血管, 但也累及很多大动脉干。其表现可为小而散在的密度增高影, 代表粥样斑的钙化; 另一种为密度不很高的管状影像, 显示动脉内膜钙化。

关节周围钙化可发生于肌腱和韧带的附着部, 关节软骨和半月板亦可发生钙化。膝关节的半月板, 远侧尺桡关节的三角韧带为好发部位。膝部钙化有时引起急性关节炎症状。

三、肾移植性骨病及透析性骨病

长期接受血液透析的慢性尿毒症患者, 肾性骨营养不良的发生率较未做透析者为高。骨病通常发生于透析 6 个月之后。骨病出现的同时, 临床上可出现骨痛和搔痒, 后者提示血浆钙增高。透析性骨病的 X 线表现为骨软化、骨质疏松、骨硬化和纤维性骨炎, 基本上是肾性骨营养不良的表现。

肾移植术后, 随肾功能的恢复, 原有的骨病可能不再发展或逐步消退, 但也会继续发展。肾移植术后除原有的肾性骨营养不良外, 尚可出现缺血性坏死。其形成的机理尚无确切解释, 可能与大量激素治疗有关。肾病患者由于应用大量皮质激素, 因而痛觉减低, 在肾性骨营养不良的基础上, 在外力作用下, 易发生微细骨折, 使局部血液供给中断, 造成骨缺血坏死, 所以病变多发生在关节面的负重部位。另一种解释是激素引起的高血脂和脂肪栓塞以及骨髓内脂肪沉积对血管的压迫, 是导致骨坏死的原因。

骨缺血坏死常为多发性, 常见部位依次为股骨头, 肱骨头和膝部。早期的 X 线表现为关节面邻近的弓形透亮区, 是软骨下骨分离的表现, 对诊断非常重要。病变区骨密度增高, 同时出现囊性透亮区, 其大小不一, 可为一个或

数个。关节面可塌陷, 变形, 如股颈短而粗。膝部病变, 多在股骨内髁之外侧缘, 关节面可有坏死骨片剥离。

第七节 淀粉样变性

本病为一种病因不明的多系统疾病, 是指淀粉样蛋白在身体各种组织内的蓄积, 当疾病进展时, 可吞没实质细胞, 从而损伤受累器官。本病可分原发性、继发性、家族性, 伴有多发性骨髓瘤者和伴有家族性地中海热者。原发性者病人无前驱性或并存之疾病, 主要累及心血管系统。继发者于几种慢性破坏性疾病如结核病、骨髓炎、支气管扩张、类风湿性关节炎等之后发生此种变性, 并在肾、脾、肝等实质器官中产生淀粉样蛋白沉积。本病累及骨与关节者较罕见, 国内于 1964 年首次见有报道。

本病的病理改变为: 骨关节淀粉样变性分骨内型和关节周围型。前者淀粉样蛋白存在于骨髓间隙中, 引起骨质疏松, 或因血管阻塞产生骨缺血性坏死。后者淀粉样蛋白沉积在关节囊附近的肌腱、韧带和骨膜中。

临床上, 本病好发年龄为 40~60 岁。常对称性地累及多个关节, 以肩、肘、髋为多见。关节肿胀、隐痛和活动受限, 并有肢体浮肿及无痛性肿块。易发生病理性骨折。本病本可有多种症状如贫血、皮下结节、消化道出血、巨舌及口唇颊部结节等, 症状因病变累及的组织 and 器官而异。

【影像学表现】 骨内型病变表现为广泛的骨质疏松和局限性骨破坏, 骨破坏区边缘清楚且无硬化, 亦无死骨形成或骨膜反应。关节周围型病变表现为关节周围软组织肿胀, 因淀粉样蛋白在关节腔内蓄积, 使关节软骨下和关节旁的骨组织产生压力性侵蚀, 表现为无硬化边缘的透亮区。骨关节缺血性坏死表现为骨端不均匀的骨硬化和关节面变扁。股骨头受累时常发生变扁硬化。本病可引起病理性骨折和半脱位。椎体可发生压缩性骨折。

第八节 肝豆状核变性

本病又称威尔逊(wilson)病是一种少见的常染色体隐性遗传性慢性多系统疾病。本病由先天性铜代谢障碍引起,病变主要累及脑的豆状核及肝脏,骨病因肾脏损伤引起。

本病的病理变化是由于肝的铜吸收率高于正常,从而引起肝损伤,吸铜率逐渐下降,血内疏松结合铜增高,这些易于游离的铜一方面从尿中大量排出,损害肾小管,另一方面易与组织中的蛋白相结合并沉积下来,引起相应器官的形态和功能改变。中枢神经系统病变以基底节尤其是壳核最显著。铜沉积于肝脏引起肝硬化。肾脏的损害主要在近端肾小管,影响其再吸收功能,由于尿钙及磷酸盐排出增多,而引起低磷血症和骨软化。铜沉积于角膜后弹力层,则出现 Kayser-Fleischer 环,即角膜色素环,或 K-F 环。

本病可分少年型和成人型,前者 5~7 岁发病,进展缓慢。主要临床表现为椎体外系损害以震颤和肌张力增高最多见。震颤为进行性加剧的肢体颤动,头、面、舌、颈亦可受累。肝硬化或肝损伤时出现水肿、腹水、脾肿大及食

管静脉曲张等。角膜色素环是铜在角膜后弹力层沉积的结果,表现为于角膜缘临近出现宽约 1~3mm 的棕绿色或黄绿色环,是本病的特征性表现。

实验室检查显示血清总铜降低,血清铜兰蛋白减少,血清直接反应铜增高,尿铜增高,尿钙高,尿酸盐高,血磷酸盐低。

【影像学表现】 本病除显示软骨病或佝偻病改变外,尚有一些特殊表现。①骨变形:如腕骨呈边缘不规则的多角形,掌骨头成方形;②骨缺血性坏死:椎体上、下缘不规则,出现脊椎骨骺骨软骨炎改变,股骨下端及距骨出现剥脱性骨软骨炎改变。③腕关节、掌指关节和指间关节邻近出现骨碎片;④关节和韧带:关节面硬化,关节间隙增宽或变窄。韧带和肌腱过早钙化,见于掌指关节,尺桡骨远端,肘关节、髋关节及椎旁;⑤骨皮质吸收:见于牙硬板,掌指骨基底部,距骨缘,跟骨缘及肱骨头等部位。⑥囊形透亮区:见于关节面下骨内,骨盆及四肢长骨;⑦颅骨:颅盖骨密度减低,颅缝早闭,长期服用苯妥英钠者,颅盖骨可增厚。

(廉宗激)

第十六章 内分泌性骨病

脑下垂体、甲状腺、甲状旁腺、肾上腺(皮质和髓质)、胰腺和性腺(睾丸及卵巢)等内分泌腺都分泌着具有生理活性物质—激素,对维持生命起着至关重要的作用。当这些内分泌腺功能亢进或减退都能引起内分泌疾患。激素对骨骼的发育成长有密切关系。类骨质形成、矿化,造骨细胞及破骨细胞的活动都直接或间接地受到内分泌影响。故内分泌疾病可出现骨和/或关节改变,而称为内分泌性骨关节疾病。

第一节 脑下垂体疾病

脑下垂体功能亢进或减退(hyperpituitarism or hypopituitarism)都可发生内分泌疾病。垂体分前、后两叶,因其组织胚胎和生理功能大不相同,故所引起的疾病亦异。前叶内有三种细胞,即嗜色细胞、嗜酸细胞及嗜碱细胞,它们各占 50%、35%及 15%。现已知垂体前叶分泌 7 种激素,即嗜酸细胞分泌生长激素及泌乳激素;嗜碱细胞分泌促甲状腺素,促肾上腺

皮质激素和两种促性腺激素（促卵泡成熟激素和促黄体生成激素）。这后4种激素总称为促激素，它们不仅能调节甲状腺、肾上腺皮质和性腺激素的分泌与合成，而且维持着这些腺体的正常生长和发育。由前叶中间部分还分泌着黑色素细胞激素。嗜色细胞无分泌功能，当它发生肿瘤而且压迫其他部分时，才出现内分泌功能减退。垂体后叶分泌两种激素，即催产素和加压素。

垂体疾病分类如下：

（一）前叶疾病

1. 前叶功能亢进

- （1）巨人症。
- （2）肢端肥大症。
- （3）Cushing 氏病。

2. 前叶功能减退

- （1）垂体性侏儒。
- （2）Simmonds-Sheehan 综合征。

3. 嗜色细胞瘤

4. 颅咽管瘤

（二）后叶疾病——尿崩症

一、肢端肥大症

肢端肥大症(acromegaly)和巨人症都是因为垂体前叶分泌过多的生长激素而引起的。可因垂体嗜酸细胞腺瘤或嗜酸细胞增生致垂体功能亢进而发病。骨骺未成熟之前，生长激素刺激骺板及骨膜，使骨骼向长及横方向成比例地增长，而形成垂体性巨人症。当软骨内化骨停止后，过多分泌的生长激素可使某些有软骨存在的部位（例如，肋骨肋软骨结合部）出现反应性软骨内成骨及骨膜性成骨。骨骼过度成长伴某些部位（例如，手、足、下颌）的软组织肥厚，称之为肢端肥大症。

男、女性发病率相近，多见于30岁左右。多数症状系因软骨、骨及纤维组织异常增殖所致。病人前额及下颌突出，脊椎后弯，貌似猿猴。软组织增厚，指（趾）肥大，皮肤粗糙。同时常有头痛、乏力。有时多饮、多尿。

大多数病人垂体增大，致使蝶鞍扩大、变形，并可压迫邻近组织器官。在过多生长激素影响下，可出现下列骨关节及软组织病理变化。

刺激软骨内化骨：肢端肥大症发生于骨骺联合以后，故软骨内化骨所致之骨骺生长的方向生长已基本停止。但某些特定部位，例如肋骨肋软骨接合部仍可显示软骨内化骨反应。肋骨肋软骨接合部增大形成念珠肋，是与软骨内化骨有关的。

刺激骨膜性化骨：某些部位的骨膜性化骨明显，而导致颅面、躯干或四肢骨变形。眶上嵴增厚、下颌突出、齿槽窝加深、长及短管状骨变形、皮质增厚、韧带及肌腱附着处不规则骨增生、爪粗隆增大、椎体矢状径及横径增大，都与过多的骨膜性化骨有关。

骨形成与骨吸收并存：肢端肥大症表现软骨内化骨及骨膜性成骨旺盛的同时，还可并存骨吸收。短管状骨骨干过度塑形伴正常或稍厚的骨皮质，以及椎体前及侧缘骨沉积的同时而后缘内凹，均可用骨形成与骨吸收并存来解释。

关节软骨变化：生长激素过多可导致透明软骨增生、肥厚。继之，碎裂、溃烂、剥蚀。增生的纤维软骨可发生钙化、骨化。

软组织变化：由于非炎症性结缔组织增多而皮下组织增厚。皮肤也增厚。

【影像学表现】 软组织：软组织增厚是恒见的改变，以手指、足趾、头皮、跟垫的软组织增厚为明显。

颅面部：颅壁增厚，前额突出、眶上嵴增厚，枕外粗隆增大，下颌突出，牙齿间隙增宽，诸副鼻窦及乳突气化异常良好，蝶鞍增大且方形化。垂体肿瘤在CT及MRI上具下列四种征象：①垂体窝扩大；②垂体腺的高度>9mm，且上凸（正常垂体上缘扁平或下凹）；③鞍内异常，强化肿块；④漏斗上升，肿瘤增大时侵及邻近组织而显占位效应。

脊椎：椎体增大、增宽易见于胸椎及腰椎而颈椎则少见。腰椎椎体可呈方形，且后缘有凹陷趋势。棘突增厚，椎间孔变形。椎体之边

角因骨增生而形成骨刺。由于椎间盘增厚而椎间隙加宽。

四肢骨：四肢长骨变粗，骨端可出现囊样透亮区。掌、指、跖、趾骨肥大且方形化或骨干过度收缩而变细，爪粗隆呈丛状增大。肌腱及韧带在骨附着处骨增生，骨端出现外生骨疣，以手为最常见。子骨可增大，且数目较多。

关节：由于软骨增生，使关节间隙增宽。这种改变最易见于掌指关节和髌关节。髌关节常发生明显的退行性变表现，如骨刺和骨硬化。

胸部：胸部前后径增加，胸骨隆起，肋骨前端与肋软骨交界处突出呈念珠状。心脏及胸腺可能增大。

内脏：腹平片或肾盂造影可见肾脏肥大，其长轴可在18cm以上。消化道造影检查可见肠胃增大。

【诊断及鉴别诊断】

不相匹配的软骨内化骨及骨膜化骨、骨形成与骨吸收并存引起的骨骼变形、增大，以及过多生长激素所致的诸多组织、脏器增大、增厚是赖以进行影像学诊断的主要依据，其中包括有：颅骨增大、颅壁增厚，蝶鞍增大，下颌、眶上嵴及颧弓突出，指（趾）骨爪粗隆丛状膨大。短管状骨骨端肥大而骨干部变细，足踵部软组织增厚等。CT及MRI可直接显示垂体肿瘤。肢端肥大症应与肥大性骨关节病等相鉴别。

肥大性骨关节病具有杵状指、皮肤粗糙及骨膜增生而与肢端肥大症相似，但前者无颅面骨变化，骨膜增生主要见于四肢骨的远侧部分，又常合并胸部病变。肢端肥大症具有椎体后缘内凹者还需与椎管内肿瘤、硬膜扩张膨胀性病变（如Marfan综合征、神经纤维瘤病）、先天性疾患（如软骨发育不全、Morquio病）等相区别。肢端肥大症晚期的关节，尤其是负重大的关节的表现很难与原发退行性关节病相区分，虽然肢端肥大症的关节变化同样地可出现于原发性退行性关节病不常累及的关节（例如肩，肘关节）。

二、巨人症

巨人症（gigantism）是指身体生长过高的异常现象，系因骨骺联合之前，垂体生长激素分泌过多所致。一般因垂体前叶嗜酸细胞腺瘤或嗜酸细胞增生引起。还可因鞍外肿瘤压迫下视丘，使垂体前叶活动增加而发生。单纯的巨人症少见，半数以上继发为肢端肥大症。

本病多见于男性。其病程可分为形成期及退化期。形成期开始于初生婴儿，躯干及内脏生长加速，身高超出正常年龄。四肢与躯干之长度不成比例，前者相对较长。头可有一定程度增大，上颌骨偶可肥大、致面部畸形。肌肉发达、臂力过人。性器官发育早、性欲亢进。性发育成熟时，骨生长一般即停止。发育达顶峰后，开始衰退即进入退化期。此时，精神不振、肌肉松弛、无力，毛发脱落、性欲减退、智力迟钝。如于骨骺闭合后，生长激素仍过多分泌，则同时出现肢端肥大症表现。

【影像学表现】长骨由于软骨内化骨加速而异常增长，同时由于骨膜成骨而变粗。躯干与四肢相比较，相对较短。指、趾骨纤细。肢端及头面骨无肢端肥大改变。

【诊断】

发病于小儿期，成长异常迅速，四肢诸骨细长，骨骺出现及联合都可能延迟。

三、垂体性侏儒

垂体性侏儒（pituitary dwarfism）为青春期前发生垂体前叶功能不足所致，多因鞍内及鞍上肿瘤而引起，常见者为颅咽管瘤、垂体瘤及转移瘤。少数病例因特发性嗜酸细胞不全、感染（化脓、结核、霉菌）、肉芽肿（组织细胞病、类肉瘤病）、外伤或血管性侵袭而发病。约10%的病人有家族遗传关系。男女受累机会均等。垂体前叶功能减退对骨发育影响可致化骨核出现、发育成长及骨骺联合均延迟。通常在2~9岁期间出现发育停止的征象。患者体形瘦小，但身体匀称，永久齿出现晚，智力正常。性功能

幼稚，性发育不良。

【影像学表现】 全身骨骼发育较小，与年龄不符，但各部大小之比例正常。骨龄落后，骨骺线闭合晚，可迟至 50 岁，或终生不能闭合。颅面骨之改变为颅盖骨大，面骨小，二者不相称。颅缝不闭。偶有发生股骨头骨骺滑脱者。特发性垂体功能低下者、蝶鞍小；垂体及鞍上肿瘤者，蝶鞍扩大。由于椎体边缘之骨骺缺如，椎体可变扁。

【诊断】

病人身躯矮小，但四肢与躯干仍成比例。智力正常。无第二性征，骨骺小、出现晚，骨骺线不联合是放射诊断的主要依据。除非为除外鞍内或鞍上肿瘤可进行 CT 或 MR 检查，否则 X 线平片即可满足诊断需要。

第二节 甲状腺疾病

甲状腺功能亢进症

甲状腺功能亢进 (hyperthyroidism) 又称 Basedow 氏病 (Basedow's disease)，系因甲状腺素分泌过剩而引起。甲状腺呈弥漫性、结节性或混合性肿胀。基本病理生理改变为氧化率加速，代谢率增高。主要症状有甲状腺肿大、心动过速及体重减轻等。仅 1/5 病例可显骨骼变化。

【影像学表现】 骨骼系统可出现骨质疏松和四肢变粗 (acropathy) 的改变。骨质疏松为周身性的，有时很严重可伴发脊椎压缩性骨折，多见于病程较长的病人，特别是未经治疗者。四肢变粗的改变很少见，可发生于晚期或于治疗后数年内出现。通常累及第 1、2 和 5 掌骨。表现为不规则的花边状或近似针状的骨膜新骨，使骨干中段变粗呈梭形。

【诊断】

Basedow 氏病的骨骼系统变化以全身性骨质疏松为主要表现，但无论骨质疏松或骨疏松性压缩骨折都不具有特征性，故需结合临床症

状及体征加以确诊。除平片检查外，骨矿含量测量固然可较准确判断骨质疏松的程度，但对定性诊断无何帮助。

第三节 甲状旁腺疾病

一、甲状旁腺功能亢进症

甲状旁腺功能亢进 (hyperparathyroidism) 分原发和继发性两种。原发性者因腺瘤而引起者最常见，占 90%，单纯性肥大占 8%，腺癌占 2%。继发性者见于肾功能衰竭，严重的软骨病。

本病多见于中年妇女，女性发病率约为男性的三倍。临床症状与肾、骨骼及消化系统的关系最为密切，主要表现在三个方面，即：①高血钙症状 包括厌食、恶心、呕吐、多尿、脱水、衰竭、无力、嗜睡和昏迷；②肾病症状 由于尿钙增高可致肾实质结石和尿路结石，肾实质内结石可引起进行性肾功能衰竭；③骨病症状 主要为骨痛、畸形和病理性骨折。

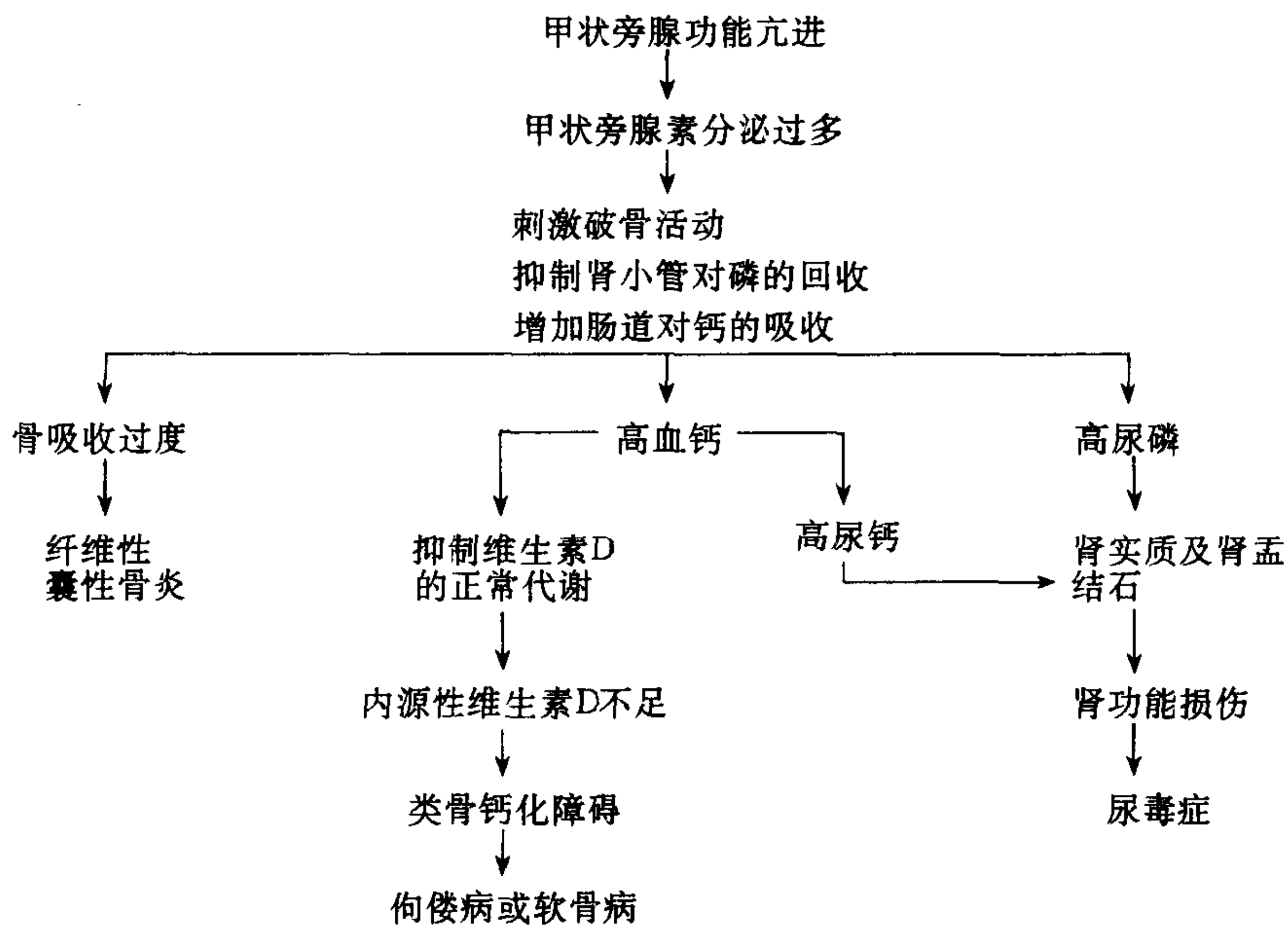
此外，软组织转移性钙化，可表现为动脉壁钙化、支气管结石、肺结石等。

生物化学改变对确诊是重要的，原发性甲旁亢将显示血清碱性磷酸酶升高、血清钙升高、尿钙增多、血清磷降低、尿磷增多、甲状旁腺素分泌增多、肾小管对磷重吸收降低、尿羟脯氨酸增高。

甲状旁腺机能亢进时，分泌过多的甲状旁腺素，一方面刺激破骨细胞的活动，加速了骨吸收，另一方面抑制肾小管对磷的吸收而使磷自尿中大量丢失，以致血磷降低、血钙升高，继而尿钙增多。骨吸收加速和钙磷大量丢失，是形成骨病的原因。又因钙磷经肾脏大量排出而引起肾内及尿路结石（见表 7-16-1）。

不难看出，破骨细胞所致之骨吸收是主要病理变化。骨吸收可表现为普遍性和局限性的。骨吸收部位被纤维组织所取代，即形成纤维性骨炎。局限性骨破坏区，可引起液化而形成囊

表 7-16-1 甲状旁腺机能亢进性骨病的形成机理



肿。其中含棕色液体，称为棕色瘤 (brown tumor)。骨膜下或软骨下骨吸收，使皮质边缘不规则。

甲状旁腺机能亢进过程中，由于血钙增高而抑制维生素 D 的正常代谢，使类骨之矿物质沉积不足，故可引起软骨病或佝偻病。

【影像学表现】 原发性甲状旁腺机能亢进引起的骨病改变主要包括骨吸收所致之普遍性骨疏松，局限性骨吸收并囊样变，皮质内骨吸收，软骨下骨吸收和由于骨疏松引起的病理性骨折与畸形。此外，尚有佝偻病或软骨病样改变。其中指骨之骨膜下骨吸收最有诊断意义。骨膜下骨吸收还可发生于掌骨和肋骨上、下面，牙硬板，四肢骨中的胫骨近端内侧缘、股骨之大、小粗隆及跟骨后下缘等部位。指骨骨膜下骨吸收最早见于中节指骨的桡侧基底与骨干的交界处。皮质外缘模糊或呈刺状，重症者指骨端爪粗隆变秃或消失。皮质内骨吸收时，因皮质内管状系统扩大而形成的隧道状或条状透亮像，称皮质条纹征。它并无确诊意义，还可见于其他病变。发生在锁骨肩峰端、髌髻关节和耻骨联合等处之软骨下骨吸收也可见于其它疾病。牙硬板骨吸收可见于各种原因的骨疏松，故

都不是特征性表现。局限性骨吸收并囊样改变即褐色瘤出现较晚，多在骨海绵质部分，亦见于皮质。

普遍性骨疏松表现为骨密度减低，骨皮质变薄、骨小梁稀疏而纤细或完全消失。但于骨密度减低区内可同时存在正常密度区或密度增高区，这种表现在腰椎和颅骨较显著。

骨折与畸形多继发于骨疏松部，少数骨折发生在囊肿部位。儿童病人发生骨骺滑脱，多在髌和膝部。这是因为干骺部位骨吸收显著，皮质容易断裂之故。

颅盖骨内外板模糊，与板障之间界限不清，颅壁血管沟边缘不清或消失或出现弥漫的大小不等的颗粒透亮像即所谓的“胡椒加盐”的表现。

腰椎除显示骨疏松外，于椎体之上、下缘邻近部形成浓淡交替的横带。

原发性甲状旁腺机能亢进如发生在儿童或少年期，于长骨之干骺端可呈现佝偻病改变；于成人期，由于干骺端已融合，同时有明显的骨疏松存在，故软骨病的改变不易辨认。

与上述的骨吸收表现不同，少数甲状旁腺机能亢进症可表现局限性或弥漫性骨硬化。受

累骨密度增高，以长骨干骺部、颅骨、椎体终板邻近处较为明显。后者的典型表现称为橄榄球衫椎体 (Rugby jersey vertebrae)。骨硬化的发生机制尚不明。

软组织钙化可见于肾，偶见于滑囊和关节软骨。尿路结石是本病的常见并发症。

【诊断及鉴别诊断】 甲状旁腺功能亢进所显示的骨吸收中以骨膜下骨吸收最具特征性，而软骨下、皮质内及小梁性骨吸收还可见于其他代谢性骨病，并非为甲旁亢所特有褐色瘤、异位钙化、泌尿系结石在确诊上都有参考价值，而血清钙、磷及尿钙、磷的生化学检查无论在诊断或鉴别诊断上的重要意义都是毋庸置疑的。

应用放大摄影可更清楚显示骨膜下、皮质内骨吸收，有利于对影像学征象的确认。

X线检查一般不能对原发性和继发性甲状旁腺功能亢进加以鉴别，确诊的主要根据是生物化学的改变。原发性甲旁亢具褐色瘤表现者应与骨肿瘤（如巨细胞瘤、骨髓瘤）、肿瘤样病变（如骨囊肿、骨纤维异常增殖症）相鉴别；具骨密度减低、骨骼变形者应与软骨病、畸形性骨炎等相区分；具骨硬化表现者应与氟中毒、肾性骨硬化等相区别。某一种X线征象虽无特征，但将临床、化验表现及几种X线征象结合起来还是不难做出确诊的。

二、甲状旁腺功能减退症

甲状旁腺功能减退症 (hypoparathyroidism) 因甲状旁腺素分泌减少，或因终端脏器的抗甲状旁腺素作用而发生。本病通常为甲状腺或甲状旁腺手术的并发症。甲状腺癌的放射治疗亦可并发本症。原发性甲状旁腺功能低下罕见。临床上以出现低血钙和神经肌肉系统症状及体征为特点。早期，以四肢疼痛、麻木为主，相继出现手足抽搐。重症者可显喉头喘鸣及全身惊厥。化验室检查显示低血钙、低尿钙、高血磷、低尿磷，血清碱性磷酸酶可正常或减低。

骨关节变化与破骨细胞活动减低、肾小管

对磷回收增多、血磷增高及血钙降低有直接关系。

【影像学表现】 以广泛性或局限性骨硬化为常见X线表现。颅盖骨内外板可增厚。岩骨亦可增厚。牙齿发育不良。牙硬板可消失或增厚。长骨干骺部、髌骨嵴及椎体缘骨密度增高也是有价值的X线表现。少数病人可出现周身性骨密度增高或减低。髋关节间隙可变窄，股骨头和髌臼骨硬化增生。骨骺可早期联合。脊椎韧带和关节周围可发生钙化。基底节、小的脑动脉及脉络膜丛可发生钙化。小脑对称而弥漫的钙化也是重要X线征象。由于CT的密度分辨力高，更易于检出颅内钙化。

【诊断与鉴别诊断】 广泛性骨硬化，韧带、关节周围和颅内钙斑以及血、尿生化改变是甲状旁腺功能减退症确诊的主要依据。

广泛性骨硬化，尤其是发生于躯干骨者需与成骨性转移瘤、骨髓纤维化症、氟中毒、肾性骨营养不良及镰状细胞贫血等相区分。

第四节 其他内分泌疾病

一、柯兴综合征

柯兴综合征 (Cushing's syndrome) 系因肾上腺皮质类固醇增多而发病。可因肾上腺腺瘤、癌瘤或肾上腺皮质增生引起，称为内源性Cushing综合征；也可因过多接受皮质类固醇药物而发病，称为外源性或医源性Cushing综合征。内源性Cushing综合征最常因肾上腺皮质增生而发生 (占75%)，其次为肾上腺腺瘤。少数病人继发于垂体嗜碱细胞腺瘤、支气管癌、恶性胸腺瘤、胰腺瘤、甲状腺瘤和卵巢癌等。因为此类肿瘤可能分泌具有促肾上腺皮质激素的活性物质，故可发病。

本病多见于30~40岁女性，女性发病率为男性的3~5倍。婴儿也可患病，但罕见。主要症状为向心性肥胖、衰弱、骨疏松、高血压、皮下出血和紫色条纹及多尿。血常规检查血红蛋

白和红细胞的计数均高于正常,白细胞计数高,中性多核细胞增多,嗜酸性细胞及淋巴细胞减少。生物化学检查,血钾低、血钙高、血糖高。24小时尿17酮固醇和17羟固醇均高于正常者,肾上腺皮质增生的可能性大;如17酮固醇高而17羟固醇不甚高者,肾上腺癌的可能性大;如17酮不高而17羟突出高者,肾上腺腺瘤的可能性大。柯兴综合征病人24小时尿液中皮质类固醇增多,如果小剂量地塞米松(0.5mg/6h)不能抑制其分泌,则可确诊本病,如果大剂量地塞米松(2mg/6h)仍不能抑制皮质类固醇分泌,则肾上腺肿瘤或医源性柯兴综合征的可能性大。

一般认为骨的改变系因糖皮质激素的作用直接引起。糖皮质激素有三种作用,即抗合成、抗毒和抗炎症作用。

抗合成作用促进蛋白分解以形成糖原,由于蛋白分解过多使类骨生成不足,形成骨疏松。其组织学变化与老年性骨疏松相似。以躯干骨,尤其是椎体、骨盆及颅骨变化明显。骨小梁稀少、菲薄。骨皮质变薄伴变形及骨折,尤易见于椎体。由于类骨生成不足使骨折周围之骨痂停留于软骨钙化阶段,而非为类骨的钙化,这种骨痂称为假骨痂(pseudo callus),其量虽多,但并不坚固。类骨形成不足尚可致软骨内化骨迟缓,使骨龄落后。

抗毒性作用可减少病人对疼痛的感受。本病由于骨疏松常并发骨折,最易发生于胸腰椎、坐骨、耻骨和肋骨等处,但因抗毒性作用这些骨折一般不引起疼痛或仅有轻度不适。此外,关节退行性改变也很显著,这可能与痛觉减低有关。

抗炎症作用往往掩盖了感染的存在,因而助长了感染的发展。

【影像学表现】除骨疏松的一般表现外,也常并发骨折和畸形。骨折后由于类骨形成障碍,于骨折周围形成大量假骨痂。于肋骨前端肋软骨联合处由于反复性骨折,大量的假骨痂可形成念珠样表现。脊椎变化最明显,可显骨

疏松、双凹椎、压缩性骨折及明显的脊椎后弯。此外,还有时于椎体上下缘可显示密度增高,这种改变可能因局部骨折后形成假骨痂所致。

软组织变化与脂肪组织重新分布有关。于成人躯干部脂肪蓄积,小儿则沉积于四肢。还可显纵隔及腹膜后脂肪沉积和肌肉萎缩。

【诊断及鉴别诊断】多发而无痛的骨折,缺少症状的骨髓炎和显著的退行性改变与周身性骨疏松同时存在,则提示为柯兴综合征。除平片检查外,CT、MRI及地塞米松抑制试验对确定肾上腺病变性质都很有帮助。CT检出肾上腺肿瘤引起的柯兴综合征的准确率近于100%,MRI检出肾上腺皮质肿瘤的准确率与CT近似。

二、医源性柯兴综合征

应用糖皮质激素或其合成代用品ACTH治疗引起的柯兴综合征,称医源性或外源性柯兴综合征(iatrogenic Cushing's syndrome)。本病的骨改变与原发者相同。可显骨疏松、椎体压缩及脊椎后弯。此外,骨坏死是医源性Cushing综合征的常见合并症,但内源性Cushing综合征时却不常见。骨坏死易见于股骨头或肱骨头。关节内注射类固醇可引起急性感染性关节炎,出现严重的骨破坏、肌腱损伤或断裂而与神经性关节病相似。这些关节表现未曾见于内源性Cushing综合征。

三、肾上腺-性综合征

肾上腺皮质功能亢进引起的生殖器及第二性征的改变,统称为肾上腺-性综合征(adrenogenital syndrome)。本病可因肾上腺皮质增生或肿瘤分泌过多的皮质激素而发病。多见于婴儿、小儿,但也可发生于青春期。因为不论男女肾上腺皮质都可分泌雄激素和雌激素。所以按病人性别、年龄及过剩的激素种类不同,其临床症状亦各异。雄激素增多时,女孩显示女性假两性畸形,成年女性显示男性化,男孩显示性早熟。雌激素增多时,成年男性显女性

化。

【影像学表现】 乳幼儿病人骨成熟加速，骨骺提前出现，过早联合。CT、超声等影像学检查可发现肾上腺增大、变形或有肿块，都有助于确诊。

四、老年性和绝经后 骨质疏松症

骨质疏松是以骨质数量减少、骨微细结构变脆弱及骨折危险性增大为特征的代谢性骨病。发生于老年人及绝经后的骨质疏松，称为老年性、绝经后骨质疏松症 (senile and postmenopausal osteoporosis) 即原发性骨质疏松症。其发病率随年龄增长而增多，女性发病率约为男性的 2 倍，且发生年龄较早。

本病的病因尚不明，大多认为与性腺功能减退关系密切。

本病以腰背痛为主要症状，常合并脊椎后弯，椎体挤压性骨折。血液生化学检查常无异常表现。

【影像学表现】 受累骨密度减低，骨小梁少且纤细，应力性骨小梁醒目，骨皮质变薄。可能伴皮质条纹征。测量管状骨（第二掌骨或桡骨近端）皮质厚度或股骨上端或跟骨骨小梁表现对诊断都有一定帮助。必须指出 X 线检查方法并不敏感，骨矿盐至少需丢失 30% 甚至 50% 才可显示 X 线改变。目前应用的较准确的骨矿定量测法有单光子吸收法、双光子吸收法、单能定量 CT 测量、双能定量 CT 测量及双能 X 线吸收法等方法。骨质疏松者的骨矿量测值比健康成人骨矿均值少 2.5SD 以上。

【诊断及鉴别诊断】

平片检查可依据周身骨密度减弱、骨皮质变薄、小梁骨消失有规律（即首先为非应力性小梁消失，然后逐渐累及应力性小梁）及骨形态变化，做出影像学定性诊断。因小梁骨的代谢转换率快，故富于小梁骨的躯干骨的变化较突出。其中脊椎变化最为明显。椎体可因疏松而呈轻度的双凹变形，可合并单个或多个椎体

骨折，呈楔形或变扁。

骨矿定量测量可在预防、预测、普查、定量诊断及判断疗效上发挥作用。

老年性骨质疏松并发椎体病理性骨折时，需与转移瘤或骨髓瘤引起的椎体改变相区分。当楔形或变扁椎体合并骨破坏，特别是椎弓根破坏或消失，则多为肿瘤尤其是转移瘤所引起。椎旁出现半圆形软组织肿块影强烈提示为肿瘤病变的扩展。骨转移瘤时，血碱性磷酸酶升高，而骨髓瘤及老年性骨质疏松时正常，皆可做为鉴别的参考。骨髓穿刺、尿本周氏蛋白、肾功能、血生化学检查对骨髓瘤的诊断有重要意义。

当疏松的椎体具双凹变形时，需与骨软化相鉴别。前者双凹程度较轻、各个椎体的形态不尽相同，椎体皮质缘断续不连。骨软化椎体双凹明显，各个椎体形态大致相似，皮质缘虽薄但连续。其它骨骼也变形、弯曲，还可能出现假骨折线 (pseudo fracture line) 也称为 Looser 氏带或 Milkman 裂隙，都是有别于骨质疏松的。

五、糖尿病性骨关节改变

糖尿病时，机体一部分蛋白被氧化供做热能，糖原异生作用也增加，因之蛋白消耗过多，以致造骨原料不足，乃出现糖尿病性成长停顿及骨质疏松。此外，在骨骼系统还可发生糖尿病性足病、神经性关节炎和骨髓炎。

本病具典型的糖尿病症状，如多饮、多食、多尿、消瘦。可伴不同程度的皮肤软组织症状，尤易见于足部。受累部发红、肿胀、穿孔性深溃疡并感染、坏死以及感觉神经障碍和动脉硬化等改变。关节受侵可出现神经性关节炎的症状。化验检查，空腹血糖高，有糖尿。

【影像学表现】 大多数糖尿病性骨关节改变都出现于下肢及躯干。初期只显骨质疏松，尤以椎体为著。由于骨质变脆而易发生椎体挤压性骨折及长或短管状骨骨折、骨碎裂。

关节改变多见于踝及足部小关节。早期显关节面侵蚀破坏。随病情发展，跖骨头及趾骨

基底部将严重受损，前者形如笔尖并硬化。骨干部可有骨膜增生。关节周围软组织内散在着不规则碎骨片及钙化斑。患趾可能脱落或伴病理性半脱位。关节结构极度紊乱。患足软组织肿胀，还可能见到深溃疡的凹陷影。

【诊断及鉴别诊断】 发生于糖尿病病人，出现躯干、下肢尤其是足踝部骨端及关节结构破坏、紊乱。合并骨髓炎和/或软组织肿胀、溃疡及血管钙化则高度提示为糖尿病性骨关节病。

本病应与类风湿性关节炎、痛风性关节炎、骨髓炎及麻风所致之骨关节改变相区别。

类风湿常为多发小关节病变，尤易见于指间、掌指及腕关节。骨侵蚀破坏开始于关节边

缘部无软骨保护区，其程度不及糖尿病性关节炎，皆可做为鉴别上的参考。

糖尿病性骨关节病早期并不显关节软骨破坏征象，也没有痛风结节，但具骨质疏松都是不同于痛风的。

糖尿病性骨端溶骨破坏及其伴发的软组织感染，极易误为骨髓炎。可依据骨端较骨干受累机会更多，治愈后不遗留广泛骨硬化或骨性强直来与骨髓炎相区分。

蹠、趾骨骨端的笔尖状破坏及邻近关节结构紊乱还能见于麻风病或神经性关节病。不能只凭X线表现来区分此等病变，必须结合临床资料，综合分析才可做出正确诊断。

(李景学)

第十七章 网状内皮细胞增生病

网状内皮细胞增生病 (reticuloendotheliosis) 大体可分两类：一种是类脂质沉积病，分别称为高雪 (Gaucher) 氏病和尼曼-皮克 (Niemann-Pick) 氏病，有时可引起广泛骨质变化；另一种是非类脂质沉积病，即组织细胞增生症 X (histiocytosis X)，属于一组原因不明，常以骨病变为首现症状的网状内皮细胞增生病。包括勒-雪 (Letterer-Siwe) 氏病、韩-薛-柯 (Hand-Schuler-Christian) 氏病和骨的嗜酸性肉芽肿 (eosinophilic granuloma) 三种病。

第一节 组织细胞增生症 X

组织细胞增生症 X (histiocytosis X) 三种病的临床表现和病理变化不同。勒-雪氏病为急性弥漫性，发展快，常表现为恶性过程。韩-薛-柯氏病为慢性进行性疾病。嗜酸性肉芽肿为良性局限性组织细胞增生。这三种疾病的病变范围和预后不同。但它们有一共同特点是都有一

种特殊类型的组织细胞即 Langerhans 细胞增生。

一、骨嗜酸性肉芽肿

嗜酸性肉芽肿是以骨骼损害为主，或局限于骨的一种网状内皮细胞增生症。病理上，病变起自骨髓腔，长大后压迫并破坏骨皮质，可侵入软组织形成质软之肿块。镜下为网状内皮细胞增生，有大量嗜酸性粒细胞浸润，可有组织坏死。晚期，组织细胞内脂质蓄积形成泡沫细胞，嗜酸性粒细胞消失，最后结缔组织增生而纤维化，甚至可骨化。

临床上，本病男多于女，约 2:1。多发生于儿童和青年，10 岁以下约占 50%，20 岁以下约为 80%。临床上常有较明显之局部症状和体征，主要为疼痛 (70%)、压痛 (50%)、肿胀或肿块 (50%)。颅骨肿块常有波动感。脊椎病变可引起脊柱后突、肢体放射性疼痛、感觉障碍或出现截瘫。少数多发病灶者可出现全身症

状,如低热、食欲不振和乏力等。实验室检查可有嗜酸性细胞稍增多和血沉中度加速。本病预后良好,病灶经治疗后可修复,也可以自愈。少数可转变为黄脂瘤病。

【影像学表现】嗜酸性肉芽肿病灶大多为单发(78%),亦可多发,单骨多灶或多骨多灶,最多可达数十处之多。发病部位以颅骨最多,股骨次之,再次为脊柱、肋骨、骨盆、肱骨、肩胛骨、胫骨和下颌骨等。

嗜酸性肉芽肿引起骨质溶骨性破坏,常呈圆形、卵圆形或不规则形。早期病灶境界分明,周围骨质无异常改变。至后期,破坏区周围的骨质常硬化而致密。病灶修复时,在破坏区中可出现小片致密骨质,范围逐渐缩小,最后可完全消失,代之以重新骨化。

不同部位的病灶各有一定特点。

1. 颅骨 多累及额骨及顶骨,单发或多发,多发病灶较其它部位多见。早期病变起源于板障,逐渐累及内外板,呈圆形、卵圆形破坏。多个病灶可融合成大块“地图样”骨破坏,但远不如韩-薛-柯病明显。病灶边缘锐利如穿凿状,周边可有轻度硬化。病变可跨越颅缝,也可破坏外板向外形成软组织肿块。

2. 长骨 病变多累及干骺端和骨干,极少数累及骨骺。骨病灶自骨髓腔开始压迫破坏骨皮质,使骨皮质变薄,内缘出现弧形压迹,髓腔显得局部膨大。骨破坏区常呈卵圆形或双房状轮廓,长轴与骨干一致,边缘清楚,可轻度硬化。病变部位常有层状骨膜增生,大多超越骨破坏范围。

3. 肋骨 病变呈圆形或卵圆形膨大性破坏,边界清楚无硬化,可伴有骨膜反应。

4. 骨盆 好发于髂骨髓臼上方的部位,呈单房或多房的囊状破坏,边缘锐利但不规则。病灶多发又大小不等时,可出现所谓“洞套洞”征象。病变周围无或有明显硬化,可穿破皮质引起骨膜增生及形成软组织肿块。

5. 脊柱 可侵犯单个或多个椎体(连续性或跳跃性),早期椎体内破坏病灶不易被发现,

随后椎体常很快就压缩,呈楔形或平板状(扁平椎)。其横径及前后径均超出相邻椎体,相邻椎间隙正常或略窄。可出现椎旁局限性软组织肿胀。修复期,椎体密度增高,少数可完全或接近正常大小和形态。病变可由椎体向后发展侵及椎弓根、椎板及关节突。

【诊断】20岁以内尤10岁以下的病人,无全身症状,具有血沉加快、嗜酸性粒细胞增高。X线表现在颅骨、骨盆、肋骨等部位,呈单发或多发溶骨性破坏;密度增高的扁平椎、椎间隙正常;长骨干卵圆形破坏、骨皮质受侵变薄及层状骨膜增生,均应考虑本病的可能。决定性诊断应行活组织细胞学检查。

二、韩-薛-柯氏病

本病又称黄瘤病(xanthomatosis),病理上与嗜酸性肉芽肿基本相同,形成肉芽肿样改变,有嗜酸性粒细胞及纤维组织增生。晚期,在组织细胞内含多量胆固醇,成泡沫状,切面为黄色,故名黄瘤病。但本病常累及多骨,以颅骨为重。病变侵及脑垂体灰白结节和下视丘则引起尿崩症,眶内组织受累可导致突眼,皮肤、粘膜和内脏也可受累。

临床上本病多发生于5岁以下的儿童(84.4%),也可见于青年,年长者极罕见。颅骨缺损、尿崩和眼突为本病的三大典型症状,但三者同时出现并不常见,常为二项合并(约占半数)或一项并发其他症状。颅骨病灶区可扪及质软之肿块或边缘清楚之骨缺损。突眼多为单侧,少数双侧。尿崩表现为多饮、多尿。本病常有全身症状,如发热、贫血、肝脾肿大和咳嗽等。其他症状尚有发育障碍、牙齿松动脱落、慢性中耳炎等。本病经治疗后可保持较长时间的缓解,部分病人不经治疗亦可自行修复,但也有少数病人转变为勒-雪氏病而死亡。

【影像学表现】本病和嗜酸性肉芽肿基于同样的病理基础,因此两者的X线表现基本一致。但本病常多发且多骨发病,病灶范围亦较嗜酸性肉芽肿明显。颅骨为最好发部位,几乎

全部病人均有颅骨病灶。次为眶骨、骨盆、股骨、脊柱、肋骨和下颌骨等。

颅骨破坏以多发居多，侵及多块颅骨，仅少数单发。病变起始于板障，初呈边缘不锐的小的骨缺损，继而累及内外板以至整个颅板全层，呈穿凿样破坏，边缘锐利。病变逐渐扩展增大，多个病灶相互融合，形成大而不规则的“地图样”骨缺损，这种表现颇为特征，为本病重要诊断依据。破坏区内可有“钮扣样”死骨。病变破坏外板，局部可形成软组织肿块，但不引起骨膜反应。眶骨破坏以累及眼眶之外上缘为多，眼眶扩大。

下颌骨病变常在齿根附近，齿根周围呈现单囊或多囊状透亮影，齿槽骨被破坏，致牙齿歪斜或呈悬浮状，每使患儿过早过多掉牙。

长骨好发于股骨、次为肱骨和胫骨。病变多见于骨干和干骺端，骨质破坏多从髓腔开始，随后增大而呈单房或多房状骨破坏并压迫骨皮质内缘，多数相邻病灶融合，形成不规则凹弧状压迹。骨皮质破坏引起骨膜反应，可表现为葱皮样成层之骨膜新骨，使病灶局部骨外形增粗，骨膜新生骨亦可呈包壳状围绕病灶。骨盆骨质破坏很常见，范围常较广泛，甚可几乎累及整个髌骨。病灶边缘多不规则，破坏区内可有粗细不一的骨嵴致呈多房状，周边骨质可有增生硬化。肋骨破坏多累及上部肋骨的中后段，呈不规则形囊状膨胀性破坏，伴有轻度骨膜反应。脊椎改变与嗜酸性肉芽肿相仿。

少数病例骨骼改变可呈现为骨髓性弥散性骨破坏，呈小斑点状透光区，透光区周围的骨小梁粗厚。病变主要累及长骨干骺端，骨皮质大部保持完整，但也可有斑点状破坏缺损，伴骨膜增生。

本病可有肺部改变，病理基础是组织细胞在小支气管和小血管周围呈局限性或弥漫性间质性浸润。主要表现为肺门增大伴纹理增多紊乱，夹杂有小结节状病灶。

【诊断】 5岁以下病儿，颅骨缺损、突眼和尿崩三大典型症状，常有全身症状如发热、贫

血、肝脾肿大和咳嗽等。几乎所有病人均有颅骨病变，多块颅骨受累，“地图样”不规则骨破坏或“钮扣样”死骨。骨盆、长骨、肋骨和脊椎等部位的表现与嗜酸性肉芽肿相仿；下颌骨齿根周围囊状破坏、致牙齿歪斜或呈“悬浮状”。骨髓内可找到特殊性肉芽肿。

三、勒-雪氏病

勒-雪病在组织细胞病X中发病最早、最多，且病情最严重，预后最差，大多在一年内死亡。

多见于两岁以下的婴幼儿，发病几乎均在1岁以内。病理上全身网状内皮细胞广泛增生，可含有脂质，亦可不含脂质而类似白血病。骨髓内的病变较弥漫，肺部呈现弥漫性的间质浸润。临床上发病迅速，有发热、肝脾肿大，同时出现紫癜性皮炎和淋巴结肿大以及进行性贫血和白细胞增高等。皮疹是临床诊断的主要依据。出疹前先发热，同时肝脾肿大；疹退时热亦缓解，肝脾相对缩小。肺部的网状内皮细胞浸润可致咳嗽，严重者可出现气急发绀。骨髓检查有网状细胞增生。

【影像学表现】

1. 骨骼改变 病变范围常较广泛，主要累及颅骨、躯干骨和长管骨的近端。颅骨病变可表现为多发、大小不等的、圆形或类圆形缺损，亦可呈广泛弥漫虫噬样破坏，病灶主要在板障内。骨盆破坏，轻者仅见孤立或少数大小不等的溶骨性破坏(0.5cm~2cm)，严重者两侧髌骨、耻骨和坐骨呈弥漫广泛的溶骨破坏，病灶边缘参差不齐，常互相融合和不规则，肋骨和其他不规则骨亦可出现类似改变。脊椎可表现为多个椎体广泛破坏，并发不同程度压缩骨折。长管骨病变可双侧上下肢同时发病，以长骨近端为主，呈类圆形；严重者破坏广泛并互相融合成大的透明区，骨皮质菲薄并膨胀，累及长骨全部，似镂空状的象牙制品。轻度骨膜反应。

2. 胸部改变 较骨骼改变稍多。请参看呼吸系统。

【诊断】 两岁以内的婴幼儿，有明显的全身症状如发热、贫血，伴有肝脾大、淋巴结肿大和/或出现皮疹，病程进展较快，均应考虑本病的可能，应进行胸部和骨骼（主要为颅骨）的X线检查。胸部改变主要表现为肺门、纵隔淋巴结肿大及双肺间质性病变。骨骼改变范围较广泛，主要在颅骨、躯干骨和四肢骨近端，呈多发圆形或类圆形骨缺损，或呈弥漫性小斑点状溶骨性破坏。骨髓检查可见网状内皮细胞增生，皮疹和淋巴结活检可见异常网状细胞，有助于诊断。

第二节 类脂质病

一、高雪氏病

高雪氏病是一种代谢异常，可能因 β -葡萄糖苷酶缺乏致脑苷脂类（半乳糖脑苷脂、糖苷脑苷脂和多脑苷脂）在网状细胞内合成增加和积蓄。本病可能有三种遗传形式：①多数为常染色体隐性遗传；②少数常染色体显性遗传；③家族发病的常染色体隐性遗传，均有神经系统受累。

病理改变，高雪氏细胞广泛分布于网状内皮系统，包括脾、肝、骨髓和淋巴结，亦可见于肾、胸腺、扁桃体、肾上腺和肺。高雪氏细胞实质上是肿胀的组织细胞，胞浆内脑苷脂沉积。此种细胞的特征是胞浆内有细致的条纹与细胞的最大径相平行，细胞直径约 $20\mu\text{m}\sim 30\mu\text{m}$ ，有一个或数个细胞核居于细胞的边缘。高雪氏细胞的增生浸润引起肝脾和淋巴结肿大。骨髓内浸润则压迫和破坏骨结构，并可能压迫和阻塞骨营养血管引起骨萎缩和缺血坏死。病变晚期，高雪氏细胞减少或消失，结缔组织增生而纤维化。

临床上分为急性和慢性两型。急性型见于一岁以内的婴儿，除肝脾肿大及贫血外，主要特点为出现神经系统和呼吸道症状，常因出血感染迅速恶化而死亡。慢性型多为青少年和壮

年人。主要特点是：①脾显著肿大及腹胀，肝亦增大，可能有肝功能障碍；②慢性贫血，多为低色素性贫血，白细胞和血小板亦可减少；③皮肤呈赭褐色色素沉着，眼球结膜上常有黄斑。实验室检查有贫血。骨髓、肝、脾或淋巴结活检可找到高雪氏细胞。

【影像学表现】 急性型很少发生骨骼改变。慢性型约半数病人有骨骼变化，病变好发于长骨尤以股骨，次为脊椎、骨盆和肋骨等部位。由于高雪氏细胞在骨髓内的广泛浸润增生，压迫破坏骨小梁使髓腔扩大、骨皮质变薄，呈现骨质疏松、骨密度减低，易发生长骨病理骨折和椎体中央双凹状压缩骨折。管状骨可发生局限膨大变形，以股骨下端最常见，呈杵状或长颈瓶状。随着病变的加重，骨内可出现多发境界清楚的囊状破坏，可伴有骨膜增生。晚期由于结缔组织骨化或继发骨修复，髓腔内出现骨质增生硬化，呈点片或条状致密影，骨皮质增厚。骨膜新生骨与骨皮质分离形成所谓“骨中骨”征。常发生骨缺血坏死及骨梗塞，前者以股骨头最常见，肱骨头、腕、踝亦可发生；后者多发生在长骨干骺端。

【诊断要点】 急性型发生于一岁以内的婴儿，病情重，进展快，常短期内死亡，很少有骨骼改变。慢性型主要表现巨脾腹胀、肝肿大、贫血和皮肤赭褐色色素沉着。骨骼表现为骨质疏松、密度减低，多发囊状破坏，多侵及长管骨如股骨，股骨远端杵状膨大变形。脊椎、肋骨、骨盆亦可有相似改变。常发生缺血坏死和骨梗塞。骨髓、肝、脾或淋巴结活检可找到高雪氏细胞而确诊。

二、尼曼-匹克氏病

尼曼-匹克氏病是一种先天性磷脂代谢障碍，为常染色体隐性遗传。网状内皮系统内广泛的网状细胞增生，细胞内鞘磷脂和胆固醇蓄积，呈泡沫状，称尼曼-匹克氏细胞，大体与高雪氏细胞相仿，但细胞内没有细致的条纹为二者的主要区别。

本病发生在婴儿，多在一年内死亡。初起症状常为持续性黄疸，肝脾很快肿大使腹部显著膨隆。患儿营养不良，发育迟滞。常有肌强直、耳聋和失明等神经系统症状。皮肤有棕色色素沉着，也可有黄色瘤。周身淋巴结肿大。骨髓、肝脾或淋巴结内可找到尼曼-匹克氏细胞。

【影像学表现】 本病由于进展快，骨骼多

无明显改变。大量尼曼-匹克氏细胞在骨髓内浸润，可使髓腔增大、皮质变薄，骨质呈疏松状及密度减低，与高雪病相仿，但很少有囊状破坏和膨大变形。肺部改变与组织细胞增生症的表现相似，可有粟粒状影及网结节影。

(徐爱德)

第十八章 血液及造血系统疾病

骨髓为主要的造血组织，也是血液病的发生部位。造血组织中的某些原始成分的异常增生或血细胞的形态、体积、结构、数量以及质量的异常或缺陷，均可引起骨组织的直接或间接损害。这些病理成分的发生、发展可不同地损害和引起造血、成骨以及纤维组织的异常增生，于是便形成多种多样的X线表现。此为放射诊断的病理基础。

必须说明，除某些贫血疾病外，大多数血液病的X线征象并不突出，也无特征性。因此在诊断和鉴别诊断时，应密切结合临床表现。放射检查多为辅助诊断，或在临床确诊前和治疗后作为提示性诊断。

第一节 地中海贫血

地中海贫血系1925年由Cooley首先报告，故又称Cooley氏贫血，多发生于地中海沿岸诸国，又称地中海贫血，另又名成红细胞性贫血，为常染色体显性遗传性疾病；属珠蛋白多肽链含量异常的血蛋白病，主要是HbF和HbA₂增高而引起的慢性溶血性贫血。地中海贫血的分型很多，以β型最多见，其中重型的临床和骨骼改变最显著，即通常所谓库利氏贫血。本病在世界各地均有散发。我国不仅东南沿海的广东、广西、福建、上海、江苏和浙江等省

市屡有报道，四川、湖南、湖北、江西以及西藏等内地亦有发现。

β地中海贫血是一种常染色体基因突变，影响β链的产生，因此，正常血红蛋白中唯一含有β链HbA(α₂β₂)的产生亦相应减少。β链的减少，α链相对增多。多余的α链与γ链或δ链结合，可使HbF(α₂γ₂)及HbA₂(α₂δ₂)的合成相对增加。此外，剩余的α链因未能与其他链结合，沉淀于幼稚红细胞或红细胞内，即可形成包涵体。有包涵体的红细胞失去弹性，可塑性亦减退，因而通过微循环时即被破坏。这种包涵体尚能影响细胞膜的功能，缩短红细胞的寿命，使红细胞大量减少和造血组织呈代偿性增生。此外，大量不成熟的红细胞进入血循环，又可被网状内皮系统破坏，即形成临床上的慢性进行性溶血性贫血。造血组织的增生，可使骨髓腔扩大、增宽，骨小梁吸收，皮质变薄，以及产生继发纤维组织的增生和硬化。

临床上，一般分为三型，即轻型、重型和中间型。其中以重型的症状最明显。特点是HbF明显增高，出生数月即发病。主要症状有严重贫血、黄疸、肝脾肿大、骨关节疼痛、发育迟缓，颅面畸形等。

【影像学表现】 通常，纯合子(其父、母均为该病病人)状态的重型地中海贫血均有骨骼改变，多在一岁后逐渐明显。首先开始于长

骨干骺端和短管骨，特征性的骨改变常表现于颅骨。

(一) **颅骨** 最常见而明显，表现为板障普遍吸收或呈颗粒状缺损。随着造血组织的过度增生，板障增宽，甚至可厚达 2cm。外板萎缩变薄，或吸收。板层间出现细针状小梁，呈放射状排列，以顶骨和额骨最明显，少数亦可见于枕骨。一般颅内板改变不显著。

面骨的红骨髓增生，表现为颧骨和上下颌骨膨隆、畸形和咬合不良。骨髓腔的扩大亦可影响鼻窦的气化。

(二) **短管骨** 由于造血组织的过度增生，骨质普遍疏松，骨小梁吸收变形；髓腔扩大，皮质变薄外突，致使骨干呈柱状。在骨小梁吸收的同时，可伴有纤维组织增生硬化，交织成粗糙的网格状，犹如“花生壳”样，或粗纱布状。若病儿度过青春期，红骨髓被黄骨髓代替，骨骼可逐渐修复，骨小梁重新修建，骨密度增高，骨皮质逐渐增厚，骨外形可接近正常。

(三) **长管骨** 首先表现为髓腔扩大、骨小梁压迫变形、吸收、萎缩，或变粗糙而模糊。同时可见纤维组织增生、硬化，并与残存的骨小梁相互交织，形成粗糙的网格状，并逐渐向骨干方向发展。最后骨干可呈“全球棒”状，特别是近躯干部的长管骨最明显。本病在长短管骨均无骨膜增生。

(四) **躯干骨** 表现为骨质疏松，髓腔加大，骨皮质变薄等。椎骨可呈鱼椎状，并易病理骨折。肋骨增宽，以中前段明显，致使肺野几乎全被肋骨遮掩。

骨骼改变的另一表现是发育异常，如二次骨化中心出现延迟，骨骺和干骺过早愈合等。

除骨骼改变外，某些病例可见到由于铁质在髓外造血系统和网状内皮系统的堆积而使肝、脾及淋巴结等密度异常增高。

第二节 镰状细胞贫血

镰状细胞贫血 (sickle-cell anemia) 是由于

红细胞结构异常引起的家族性慢性溶血性贫血。其特点是血液中出现镰状细胞，主要分布于非洲和地中海沿岸国家，其它地区有散发病例报告。

病因与病理

病人血红蛋白 β 链中的第六个氨基酸被缬氨酸取代，形成异常的血蛋白 HbS。在缺氧情况下，HbS 被扭曲接长，红细胞变成镰刀状，同时失去正常的弹性。再加血液的粘稠度增加，通过微循环而发生栓塞，并被网状内皮细胞吞噬，引起溶血性贫血和骨髓组织代偿性增生。此外，还有骨内血管栓塞、出血、感染及纤维性变和骨皮质内层的新骨形成。

临床上一般均有贫血、虚弱、易倦及肝脾肿大。此外，常有四肢反复发作性疼痛。有的肢体局部红肿，甚至下肢发生营养性溃疡。少数尚可有急腹症表现、肺部感染、心衰、脑血栓形成或肾动脉栓塞等症状。通常成人杂合子发病缓和，症状轻微，而小儿纯合子则较严重。

【影像学表现】 本病的 X 线所见远不如地中海贫血广泛、明显和严重，特别是骨骼改变，多较轻微而局限，且主要为继发改变。

(一) **红骨髓过度增生表现** 儿童较明显，可为弥漫性的溶骨性破坏。骨外形一般无明显改变。以扁骨和长骨干骺端较明显。局限性则为大小不等的骨质缺损，小的如颗粒状骨质吸收，较大者则呈圆或椭圆形囊状骨缺损。

颅骨的改变类似地中海贫血，但不及其广泛而明显。

成人的骨质吸收主要在脊椎骨，可呈纱网状。骨板变薄，或呈鱼椎凹陷。长骨多为骨密度不均匀性增高，或散在的小穿凿样骨缺损。骨内膜增生，髓腔变窄，骨皮质增厚。有的可类似骨纤维异常增殖症的变化。

(二) **骨梗塞表现** 引起骨软骨坏死，表现为骨骺密度增加、变扁、碎裂，干骺端呈不规则的杯口状，或出现囊状破坏区，边缘不整，常见于肱骨头和股骨头。后者尚可见股骨颈缩短、增宽、颈干角变小，以及髓白变浅、硬化等表

现。有时尚可见骨骺早期融合。

幼儿骨梗塞可表现为皮质糜烂、破坏，密度不均匀，或呈溶冰状并伴有骨增生硬化，或局限性骨皮质消失。髓腔内梗塞可为髓腔内的长条状致密影。严重者可发生全骨干广泛坏死。局限于干骺的骨梗塞，常见于较大的少年儿童，好发于股骨远端和胫骨近端，表现为楔状骨密实，底部（即干骺端）可伴囊状骨破坏。

(三)继发感染 较易继发沙门氏菌和金黄色葡萄球菌属感染，呈溶骨性破坏，同时有斑点状骨增生，或见有死骨片。

(四)心脏改变 长期慢性贫血可引起心肌缺血、变性和坏死，心脏普遍增大，以左室增大为主。

第三节 方可尼贫血

方可尼贫血(Fanconi anemia)又称先天性全血细胞减少症或方可尼综合征,病因不明,属伴多发先天畸形的原发性再生障碍性贫血。最常见的骨骼异常包括拇指、第一掌骨、桡骨和肋的发育不全或畸形,此外,尚有脊柱侧弯、驼背、斜颈、腕关节畸形,以及先天性髌脱位合并下肢长骨畸形等。骨骼以外的发育异常有皮肤色素沉着、兔唇、腭裂、脑积水、侏儒、智力低下、小头畸形、疝气、肺发育不全、肾脏畸形、性发育不全、斜视、耳聋和先天性心脏病等。

本病有家族性,同一家族有的为多发畸形伴贫血,有的仅有先天异常或畸形而无贫血。

本病的病理改变为骨髓增生极度减退,红骨髓过早脂肪化并萎缩,因而出现全血细胞减少。此外,尚有血小板数减少和功能异常,以及毛细血管的脆性和通透性增加等,常导致自发出血和贫血等,故常合并感染。

临床上本病多见于儿童,男多于女,除有多种畸形外,常有贫血、出血以及合并感染或佝偻病表现。

【影像学表现】 包括骨骼畸形、发育异常

和贫血、出血等改变;骨和肺部感染以及佝偻病等表现。骨骼畸形常见于管状骨,特别是多拇指、第一掌骨和桡骨畸形。

贫血的骨改变取决于贫血程度和病程。常见征象有骨质疏松、皮质变薄、髓腔增宽。少数长骨干骺区可见弥散性小的骨缺损或不规则的透亮带。反复出血可引起关节面糜烂、关节面下或骨内小的囊状骨缺损等改变。

第四节 遗传性球形细胞增多症

本病又称先天性溶血性贫血(congenital hemolytic anemia),属常染色体显性遗传性疾病,属于先天性红细胞膜缺陷引起的溶血性贫血。少数病例可伴先天性发育异常或骨骼畸形。本病特点是周围血液中球形红细胞增多。此种红细胞由于细胞膜的先天性缺陷,通透性及脆性增加,极易崩溃溶血,并产生一系列临床症状。

病理上由于红细胞的先天缺陷,致使细胞膜“钠泵”作用失灵。为了维持细胞内、外钾、钠的平衡,需要消耗大量的ATP。ATP减少又可导致红细胞膜硬化。同时由于电解质紊乱,该细胞很易与钙质结合而更加变硬。此种球形细胞体积胀大呈球形(正常呈双凹盘形),细胞膜变硬而脆,可塑性降低。当通过脾脏的特殊微循环区时,红细胞大部分被拦挡破坏而溶血,故引起贫血,骨髓代偿性增生,肝、脾肿大以及黄疸等。

本病临床表现多在10岁以前发病,发病越早愈严重。主要症状有头晕、乏力、心跳气急和黄疸等。后者多见于病程较长者。查体可见肝脾肿大,50%的病人并发胆结石,少数可伴发小腿顽固性溃疡。

【影像学表现】 由于骨髓组织增生,长骨髓腔加大,皮质变薄,干骺端加宽,或于长骨干骺区示囊状骨缺损。颅骨板障增宽,外板变薄,板障内可见轻微的放射状骨针。

腹部有时可见到胆结石影。

本病可合并多指、短指或有小头畸形及鼻骨短而平直，形如马鞍状。

与本病同属红细胞膜先天缺陷者，尚有遗传性椭圆形细胞增多症等。

第五节 白血病

白血病(leukemia)是以造血器官中原始或幼稚白细胞异常增生为特征的血液系统的恶性肿瘤。据国内 21 省市调查统计，我国每年约有三万人死于白血病，占人体恶性肿瘤的第七位。白血病可发生于任何年龄，以青年人及儿童最好发，居儿童及青年恶性肿瘤的首位。急性白血病有逐年增加的趋势，男性多见，男女之比约为 2:1。偶可见先天性白血病。

近年来的研究表明，白血病除了有形态学改变外，白血病细胞还可在酶学、免疫学、染色体等方面显示出各种不同的特征性表现。

临床上根据病程的长短和白血病细胞的成熟程度，可分为急性和慢性白血病，以急性多见，约为 1.5~9.5:1。急性以粒细胞型发病率最高，次为淋巴型，单核细胞型较少见。慢性也以粒细胞型多见。儿童白血病以急性最多。青岛医学院附属医院一组 267 例小儿白血病中急性占 95%，且半数以上为急性淋巴型。急性粒细胞型多发于青年。慢性型常见于成人，而老年人则以慢性淋巴细胞白血病多见。

白血病引起骨骼的病损者约占 50~70%，有的可高达 95%，其中以儿童急性淋巴型出现较早而明显，范围也较广泛，甚至遍及全身骨骼。慢性型发生骨骼改变者，也以淋巴型显著。此外，由于白血病的病理改变首先发生于造血组织，尤其是骨髓，因此，骨骼的改变常早于周围血象，甚至早 2~3 个月。显然，X 线检查对白血病早期诊断及指导治疗具有重要意义。

白血病虽可同时广泛侵及全身各系统，但以造血系统为主。通常，慢性对组织的浸润较弥散，损害较缓和；而急性浸润比较集中，常

形成肿块；对组织的破坏较严重。病变进展迅速，常超出造血系统而累及全身。

(一) **造血系统** 主要是白血病细胞的增生、浸润和间变。

1. **骨髓** 各种白血病均有不同程度的骨髓增生。慢性的增生和浸润较广泛而弥散，进展较慢；急性者，特别是小儿增生更显著，多为结节性，主要在红髓区，长骨的黄髓亦可被取代。白血病的瘤组织呈灰红色或黄绿色。

2. **淋巴组织** 全身淋巴结、扁桃腺及肠系膜的淋巴滤泡均肿大，有时呈巨块状。正常淋巴结构消失，甚至完全被白血病细胞所代替。淋巴结内可有不同程度的出血。

3. **脾脏** 除单核细胞型外，均有明显的脾肿大。

(二) **骨骼系统** 主要改变在干骺区，小儿较成人多见，淋巴细胞型多于粒细胞型。白血病细胞在松质骨的浸润，主要表现为骨小梁的吸收和骨细胞萎缩，有时可见骨内膜下新骨形成和骨硬化，还可出现骨膜反应，关节改变，主要为滑膜的瘤细胞浸润、滑膜水肿和结节状增厚，或有出血点。

(三) **神经系统** 脑组织以结节状和血管周围浸润较多，白质的改变多于灰质。神经组织可因局部出血、浸润引起变性坏死。软脑膜可有不同程度的浸润、水肿和脑脊液增加。有时，硬脑膜可发生肉瘤样肿块并压迫脑组织，致脑组织萎缩。

(四) **循环系统** 心肌可发生变性和坏死。心外膜较心肌更易受侵，累及心包可出现积液。血管的病损主要为小血管栓塞、浸润及出血。

(五) **呼吸系统** 肺部浸润可为粟粒状或结节状，肺间质的弥漫性浸润可使肺泡壁增厚、出血、渗液，以及合并感染等。累及胸膜则可出现胸水或胸膜增厚。

(六) **消化系统** 主要改变是直接浸润和出血、感染等，以胃及小肠较明显。肝脏常肿大。此外，泌尿、生殖系统及皮肤等均可受累。临床上，本病症状出现的病理基础是白血

病细胞在各组织中的浸润和正常造血组织的破坏,以及造血功能的被抑制。

肿瘤浸润可直接引起关节疼痛和头痛、恶心、嗜睡等神经系统症状。此外,尚有肝、脾和淋巴结肿大以及继发感染、发烧、出血和贫血等。绝大多数病人最后均死于继发感染或出血,尤以颅内出血和阴道流血最多见。

儿童白血病以淋巴型多见,男多于女,最小四个月,以2~6岁最多。据青岛医学院605例统计,急性粒细胞型好发于40岁以下的青壮年,以21~30岁最多,10~40岁超过80%。

急性白血病起病急,发展快,病程短,有的酷似急性感染、重感冒、风湿热或风湿性关节炎。慢性好发于成人,20~40岁占半数以上。临床特点是起病缓慢,常见症状是虚弱、发烧、贫血和出血,并进行性加重,脾大特别明显。此外,胸骨或肋骨均有压痛。

化验检查显示白细胞大多在10万~30万/mm³,甚至可高达100万。以中性中幼和晚幼粒细胞为主,原始及早幼在10%以下。骨髓象增生明显或活跃,以粒细胞明显。染色体分析,成人慢性粒细胞型,90%~100%出现Ph¹染色体。

慢性白血病急性发作时,上述症状常突然加剧。缓解期症状可明显减轻或消失,肝脾可缩小。

并发症有淋巴肉瘤、多发骨髓瘤,以及继发骨髓纤维化。预后以急性淋巴型较好,首次治疗的缓解率较高。

【影像学表现】以骨关节改变最有诊断意义。儿童急性型的骨破坏可早在周围血象改变之前(2~3月)出现,骨骼的X线阳性率可达95%。急性淋巴型的X线表现如下:

(一)**骨骼** 全身均可受累,以扁骨和长骨干骺端改变最明显,可表现为骨质疏松、脱钙,破坏和骨膜反应,偶有普遍性骨增生硬化。

急性者常在干骺端或骺板下出现平行的横行透亮带,其内骨小梁稀少或消失,边缘可锐利或较模糊,并逐渐移行于正常骨组织。透亮带的病理基础,是由于软骨内化骨的非特异性

抑制和髓内瘤细胞的浸润,以及瘤组织压迫骨小梁引起的吸收和消失。透亮带一般在关节疼痛一个月后即可出现,也可在缓解后一个月左右消失。骨破坏的修复,表现为原透亮带的两侧遗留下的硬化线条,尤如干骺的骨发育障碍线。这种表现以胫骨上端及桡骨远端最显著,亦可见于股骨及胫骨的下端。在椎体可出现于椎体上、下缘,表现为“夹心椎”样,并可合并压缩骨折。

此外,尚可见弥漫性点状吸收或虫噬状骨破坏。随着病变的进展,白血病细胞呈结节状增生,骨破坏向骨干方向发展,表现为圆、椭圆或分叶状破坏,常呈穿凿样,颇似多发性骨髓瘤。以上改变可见于颅、髌、肋骨,长、短管骨及髌骨等。白血病侵及骨皮质,可致受压、变薄或外突,以至糜烂、穿通。骨膜可呈层状增生,骨膜下可见粟粒状缺损。极少数可突破骨膜而出现软组织肿块或仅为骨膜增生而不伴骨破坏。呈斑点状骨硬化者极为罕见,有时可并发脆性骨质硬化,也有单独累及颅骨而不波及长骨者。侵犯脑膜时可引起颅压增高、颅缝裂开。关节滑膜增厚和关节肿胀,表现为关节间隙增宽、模糊,以至关节面糜烂等。

(二)**胸部** 瘤细胞在肺实质和间质内的浸润,最常见的表现是肺纹理增多、粗乱、模糊,并伴有肺门影增大以及各种形式的浸润,后者呈淡片状的渗出,颇似过敏性肺炎或大片状感染。有的则象粟粒性肺结核、肺转移瘤或肺结节病。此外,尚可为两肺弥漫性网状结构,类似间质性肺炎。少数可因支气管等粘膜下浸润和淋巴结肿大而引起支气管狭窄,可被误为原发性肺癌。60%以上的病人可有少量或中等量胸腔积液。小儿较少发生心包积液。偶有因心肌受损变性、坏死而致心影增大,搏动减弱并不规律者。

(三)**肝脾和淋巴结等肿大,可呈现软组织肿块。**

(四)**并发症** 可并发绿色瘤、淋巴肉瘤及多发性骨髓瘤等。

成人的慢性白血病,对骨关节的损害,远不如儿童急性白血病显著,约占10%~50%,主要在骨骼系统,表现为普遍骨质疏松,病骨呈磨玻璃状,或在密度减低的基础上见有索条或斑片状致密影。部分病例呈点状吸收或弥漫性骨溶解。少数尚有仅表现为骨膜增厚和滑液增多等。颅骨与长骨可出现较大的囊状缺损,长轴与骨干平行。骨皮质变薄,或伴骨膜增生。肋骨及椎体常发生病理骨折。少数可出现骨硬化、皮质增厚和髓腔变窄。晚期,骨髓组织广泛萎缩、变性和坏死并可继发骨髓纤维化。

白血病须与勒-雪氏病、多发性骨髓瘤以及原发性骨髓硬化症鉴别。

第六节 原发性骨髓硬化症

原发性骨髓硬化症(myelosclerosis)又称骨髓纤维化(myelofibrosis)、髓样化生或骨硬化性贫血,是一种因骨髓成纤维组织等间质异常增生,逐渐取代骨髓造血组织并硬化的慢性血液病,大多在50岁后发病。近年来有发生于儿童的报告,可见于4个月到10岁,以3岁前多见。

椎体、骨盆、肋骨、颅骨及长骨干骺端的骨髓组织之间叶组织异常增生,特别是成纤维细胞的增生导致了大量网织蛋白在骨髓腔内沉积和胶原质形成,并伴有成骨细胞增殖。最终产生骨髓纤维化和骨髓硬化以及骨髓造血功能丧失,后者由骨外造血取代,故有进行性脾大。

本病的临床表现为起病缓和,早期可无任何症状,随着病程的进展,病情可逐渐加重,但发展缓慢,有的可延续10~20年。主要症状为疲乏无力、精神倦怠、消瘦及腹部胀闷不适等。晚期可有皮下淤血、甚至内脏出血等。查体,脾大,严重者可占据整个腹部。肝脏亦肿大,但浅表淋巴结多无肿大。当脾脏发生栓塞时,则可突然出现脾区疼痛和触痛。

骨髓穿刺活检具有确诊价值,但在晚期,由于骨髓硬化和骨质坚硬,常穿刺失败或为干吸,往往是确诊的佐证。在穿刺获得的骨髓液涂片

中,有核细胞极少,但可见成堆的血小板。骨髓活检可发现有不同程度的纤维化和骨髓硬化。脾脏穿刺涂片可发现异常旺盛的造血现象。

【影像学表现】

(一)骨骼改变 特征性表现在股骨头、股骨颈和髌臼附近,以及在肱骨头、肱骨颈和肩胛盂附近最明显。主要为骨密度的升高或减低改变,或两者兼有。通常,病变早期由于骨小梁模糊不清,病骨呈磨玻璃状。同时由于成纤维细胞的作用而致骨质吸收,表现为骨密度减低。由于纤维组织慢性刺激和其本身的化生,以及成骨细胞的作用,骨小梁增粗、致密融合,并呈骨硬化致骨密度逐渐增高。本病约有40%~50%表现为中等或轻度均匀性骨密度增高,常对称出现。骨皮质与骨松质密度差别减小或消失。有时在骨密度增高的松质内,可见点条状高致密影。上述改变以骨盆及股骨上端最明显。

椎体的骨密度增加多呈斑点状,或呈磨玻璃样,少数可呈“夹心椎”样改变。颅骨可表现为硬化、透光,或混合存在,常见内外板与板障界限消失,板障结构模糊。板障内可见斑点状透光区。手足骨极少有改变。

本症发生骨膜下新骨时,可引起轻微的骨外形改变,最常见于股骨的远侧和胫骨两端。骨皮质内层和骨内膜增生以及骨松质硬化,最终可导致髓腔狭窄,以至闭塞。

中晚期,可在骨密度增高的基础上,出现颗粒状透亮区,此系在骨硬化的基础上,骨小梁间遗留有少量未骨化的异常纤维组织所造成。表现为在增白的骨质内有弥漫性、大小不等的椭圆形透光区,大者如“瓜籽”,小者如“米粒”,边缘模糊不清。颗粒状透亮区发生在长骨者,其长轴与骨干长轴平行;发生在骨盆、肋骨、椎体或肩胛骨者,则与小梁的方向一致。

本病在未继发痛风时,软骨及关节很少受累,合并贫血的骨改变,往往不易被发现,偶尔可见出血的骨关节改变。

(二)脾大及其他软组织肿块 由于正常造血受到抑制,身体的潜在造血组织如脾脏、肝

脏、纵隔及肾上腺等便负担起髓外造血的补偿作用，因而导致代偿性肿大。

(三) 继发痛风的 X 线改变 髓外造血累及肾上腺后，可引起肾上腺皮质类固醇代谢紊乱和嘌呤代谢障碍，血和尿中的尿酸均升高。过多的尿酸盐沉积在关节软骨下和关节周围的软组织中，可形成典型的痛风改变，与原发痛风难以辨别。在随访观察中，继发痛风远较原发性的发展迅速。

(四) 心脏增大 长期慢性贫血，少数患者后期可出现心肌损害、变性和心脏增大，即贫血性心脏病。

【鉴别诊断】

(一) 慢性地方性氟中毒 (氟骨症) 氟骨症的骨密度增高是因大量氟化物与血钙结合，沉积在骨小梁上，使骨小梁增粗并相互融合。骨松质与皮质的密度差小或消失，骨髓被遮盖。氟骨症多伴有广泛的韧带、肌腱、骨间肌 (膜) 及关节囊的钙化，此外，氟斑牙和氟病流行区等均为鉴别的要点。

(二) 石骨症 病变遍及全身各骨。骨密度特别高，多为均匀一致性，见不到骨小梁。长骨和扁骨均可见“骨中骨”的表现。髂骨翼有弧形分层致密影。颅底骨密实。四肢骨中、下端呈杵状增粗、浓白，无骨膜增生及韧带钙化。

(三) 慢性白血病 特别是慢性粒细胞性白血病，晚期可继发骨髓纤维化和骨髓硬化，与原发骨髓硬化症鉴别有时较困难，甚至临床、检验和病理活检等也不易区别。X 线的鉴别点是躯干部的骨密度增高为斑块状或斑点，见不到有规律的椭圆形、颗粒状透光区。有时可见到大小不一的圆形骨质破坏区，位于干骺区或骨干。骨密度轻度增高，其内可见到长短不一的索条状高致密影及粗疏的骨小梁，多为斜行并可交织成粗网状。一般无骨膜增生反应。结合病史全面分析，不难鉴别。

(四) 其他 如畸形骨炎，对称出现的骨纤维异常增生症，以及少数多发性硬化型骨髓瘤等，有时均须加以鉴别。

【诊断要点】 骨髓硬化症又称骨髓纤维化，系造血组织为异常增生的纤维组织所代替，而后又经化生而骨化。主要临床表现为慢性进行性的疲乏无力、贫血和肝、脾肿大。典型的 X 线表现是于骨骺、干骺区 (特别是髌、肩区) 出现与骨小梁平行的、大米粒样、梭形透光区，最后变为均匀致密硬化。应与氟骨症、石骨症及慢性白血病等鉴别。

第七节 血色病

血色病 (hemochromatosis) 又称血色沉着病，为较少见的先天性铁代谢紊乱慢性血液病。其特点是过多的铁质贮存和沉积在骨髓、肝、脾、胰、心、肺、肾及皮肤等的网状内皮系统内，亦可见于关节软骨和骨膜、骨骼肌和肠粘膜等处，从而引起局部的纤维组织增生，以至有关器官的功能障碍。

正常人贮铁总量约 1g 左右。本病铁的贮存可高达 15~40g。超出身体需要量的铁，以氧化铁蛋白凝集体颗粒 (通常称为含铁血黄素) 的形式堆积在网状内皮系统和关节、骨骼肌等处，可引起局部组织的侵蚀和刺激，以至产生器官的功能障碍。发病的关节滑液内往往有焦磷酸钙盐存在。关节软骨内含铁血黄素沉着。

本病好发于中年人，男性为女性的 10 倍。皮肤有色素沉着，呈铁灰色。还有肝、脾大、糖尿病、心脏增大、睾丸萎缩和性功能减退等。

【影像学表现】 骨髓改变主要在长骨干骺端或扁骨，表现为骨小梁细疏、或呈斑点状、索条状致密影，有的呈颗粒状骨吸收，或混有粗大稀疏的骨小梁。骨外形正常。

关节改变可表现为关节肿胀、滑囊增厚，有的可见关节软骨破坏不整和间隙狭窄，以至骨性关节面出现小的囊状或颗粒状骨质吸收，类似出血性疾病的骨关节改变。此外尚可见关节软骨钙化，四肢大小关节均可受累，但以掌指关节和近侧指间关节较常见。

(徐德永)

第十九章 关节病变

第一节 化脓性关节炎

化脓性关节炎 (pyogenic arthritis) 可发生于男女两性任何年龄。而以儿童及婴儿多见。但因创伤而发生的化脓性关节炎则常见于男性成人。老年人、严重慢性病、接受免疫抑制治疗或有既存关节病者发病率较高。虽可为多关节受累，但通常为单一关节。膝关节化脓性关节炎易见于小儿、婴儿及成人，髋关节病变常见于小儿及婴儿。

感染途径有三：①血行感染；②邻近骨炎症的蔓延；③关节穿通伤或手术后直接感染。常见致病菌为葡萄状球菌、链球菌、肺炎双球菌、脑膜炎球菌及淋菌。其中以葡萄状球菌及溶血性链球菌感染最常见。

本病发病急、伴发烧。局部红、肿、热。活动时产生剧痛。由于邻近关节软骨及骨质受到破坏，关节内及其周围韧带变软、松弛而易合并脱臼。重症者，关节周围软组织也常受累。当脓汁穿破关节囊进入关节周围软组织时，疼痛很快减轻。此与阑尾炎穿孔后疼痛缓解相类似。血常规检查，白细胞增多。血及关节抽出液培养阳性为重要的诊断依据。

关节化脓性病变更常开始于滑膜，而后累及关节面。炎症初期，滑液显著增加，最后变为脓汁。滑膜组织充血、肿胀、增厚、有炎症细胞浸润（主要是多核白细胞）。随关节内滑膜增厚及积液增多而关节囊肿胀。同时，关节面很快失去光滑。软骨表面及软骨下受血管翳侵蚀而破裂、剥脱。软骨破坏后，将暴露出下方骨质，相继出现边缘部及中心部表浅性骨侵蚀，以致关节面大面积破坏。由于化脓性炎症导致关节组织坏死、纤维化及强直，相对着的关节面粘连在一起而影响关节活动。当病变好转治愈时，可发生纤维性或骨性强直。

【影像学表现】 化脓性关节炎的 X 线

表现与病理变化相一致，两者之间关系见表 7-19-1。

表 7-19-1 化脓性关节炎病理改变及 X 线表现

病理变化	X 线表现
滑膜水肿、肥厚伴关节积液 充血	关节积液、软组织肿胀 骨疏松
炎症性血管翳伴软骨破坏 血管翳伴骨破坏	关节间隙变窄、丧失 边缘性及中心性骨侵蚀
纤维性或骨性强直	骨性强直

常见的血行感染者，初期因关节囊内积脓而显示关节囊肿胀、边界不清、关节间隙增宽，关节囊浓度较大。关节邻近软组织及肌肉束的影像模糊不清。常因炎症性充血而出现骨质疏松。邻近关节面的骨小梁纹理不清。某些淋菌性关节炎的病例，于邻近关节面的骨皮质下方可出现皮质下透亮带。

当病变破坏延及关节软骨及邻近骨骼时，就可出现关节间隙变窄。随之，关节面不光滑。也可显关节面下骨侵蚀破坏。还可能同时出现骨膜炎、骨髓炎或骨骺炎的表现。因化脓性病变更进行较快，故上述骨及软骨的改变，可在数周内很快发展和变化。骨端破坏严重者可继发病理性脱臼。有的病人则出现关节皮肤痿。

来自关节邻近软组织感染的化脓性关节炎，因细菌首先到达关节周围组织，而后才进入关节囊内，故关节周围软组织肿胀是明显的早期变化。相继才出现关节积液及关节软骨和骨端的异常变化。

来自关节囊内骨骺或干骺部化脓性病灶感染的化脓性关节炎，在早期骨骺或干骺部化脓性骨骺炎引起的骨破坏已很明显。同时可见关节积液及关节软骨破坏所致之关节间隙变化。

当病变治愈时，关节囊及周围软组织肿胀消失。骨浓度恢复正常。往往形成关节完全性骨性强直，不同于结核性关节炎的部分性强直。

一些病情重、病程较长者，在发病 4~12 周

后,于关节周围可出现不规则钙斑。可能因关节囊破裂后,化脓性感染扩展到软组织内而引起的营养不良性钙化(dystrophic calcification)。因关节周围软组织坏死、新陈代谢率降低,坏死组织内 CO_2 浓度降低,在偏于硷性部位,钙及磷都不易溶解而出现斑片状钙化。故关节周围出现钙斑,常提示有过关节囊内破坏及软组织严重损伤。还有些病人在邻近受累关节的骨骼显示不规则骨膜性钙化。偶因产气菌感染,而于关节囊内积气者。

关节穿通伤或手术后直接感染所致之化脓性关节炎少见。感染后往往要经过一段时间,关节异常才变得明显。同样地,可显软组织肿胀、关节间隙增宽或变窄以及骨侵蚀破坏。手术后的关节,在金属或塑料填入物与骨水泥间的介面或水泥与骨间的介面出现透亮度增加、骨内性侵蚀、溶骨及髓质骨硬化都提示可能有骨及关节感染。此时,应做关节抽出液的化验及关节造影。关节对比可能显出造影剂位于骨水泥与骨介面间的缝隙内,还可能充盈脓腔或显示滑膜不规则。

【影像学表现】 急性化脓性关节炎的早期X线诊断对决定治疗方案有重要意义。早期病变于平片上往往只显软组织征象。例如,皮下脂肪层因水肿而增厚、密度增高,并有粗大的网状结构;肌间脂肪移位模糊或消失;脓肿所致的均匀性密度增高阴影等。依上述这些软组织X线表现虽可大致估计脓肿的部位,却难以区分脓肿究竟位于软组织内、骨膜下、骨内或关节内。如果利用穿刺造影检查,则可提高诊断的正确率。选择有压痛或有波动的部位,进行脓肿穿刺。抽脓后注入等量的20%~30%有机碘水溶液。然后拍正、侧位像。如果造影剂包绕骨干一部或大部,且与皮质贴紧、其间无间隙、外缘光滑稍隆起,则为骨膜下脓肿。当骨膜下脓肿破裂、脓汁于软组织肌间蔓延时,造影像外缘变不规则而且对比剂向软组织内流散。如果对比剂进入关节,则表示已侵犯关节。局限于软组织内的单纯脓肿的脓腔显影不规

则。对比剂呈团块状,与邻近骨有一定距离。如果对比剂显示脓肿位于软组织内并与关节相通或关节造影的对比剂向软组织内流散,都证明有化脓性关节炎。

为了更早期发现和估计病变的范围以及与其它类似病变相区分,除平片及造影检查外还可作下列影像学检查:

(一)**放大摄影** 骨或关节炎的早期病变在平片尚无阳性或仅有可疑变化时,放大摄影可能已具明确表现。利用放大摄影观察感染性关节炎的软骨下骨板轻度断裂及并存的轻度骨膜增生均可得到满意效果。

(二)**体层摄影** 清楚勾画出软骨下骨板的确切破坏,表示为化脓性关节炎,而不是单纯性骨质疏松的表现。骨质疏松邻近的骨板壳虽薄但完整。

(三)**CT** 对化脓性关节炎的主要作用是判断病变范围及在CT引导下做经皮抽吸活检。此外,于化脓性关节炎及骨髓炎时,CT检查可能发现关节内或骨髓腔内的脂肪—液平面征。此征象系因骨髓内脂肪坏死,而有游离脂肪球陷入骨内或进入皮质穿孔内或关节内所引起,有一定的诊断价值。

(四)**MRI** 反映化脓性关节炎的关节周围软组织受累范围及软组织层次非常优于平片及CT检查。此外,MRI在区分脓肿或血肿上,亦有重要价值。在 T_2 加权像上,不论脓肿或血肿均为高信号,虽不能区分,但在 T_1 加权像上,脓肿为低至中等信号强度,而血肿的信号则有非常高强度,因此,不难鉴别。

(五)**放射性核素检查** 可早期发现关节、骨或软组织感染。感染后数小时至数日就可因局部核素聚集增加而显热病灶。还可用来随访观察,判断疗效。

【鉴别诊断】 任何单一关节破坏性病变,尤其是关节端边界模糊、骨间间隙丧失伴足够量的关节积液,首先应考虑为感染性病变。化脓性关节炎的向心性关节破坏迅速。关节间隙完全性或大部分丧失及骨破坏都将在1~3周

内出现。当病变好转治愈时，常形成骨性强直。

关节结核或霉菌感染时，发病缓慢，病程较长。无急性症状及体征。受累关节变化缓慢且合并广泛的关节周围骨疏松。关节间隙变窄也是逐渐形成，而非急剧发生的。骨侵蚀常限于关节边缘部。晚期可出现纤维性强直。但很少发生骨性强直。

痛风性关节炎、类风湿性关节炎、血清阴性脊椎关节病、假痛风，都可能显示关节边缘部骨侵蚀或囊状骨缺损，但其边缘常锐利清晰，有别于化脓性骨侵蚀的模糊边界。当然，还应参考其他临床及 X 线表现，加以鉴别。

痛风、色素沉着绒毛结节滑膜炎及血友病虽也都可显关节肿胀及骨侵蚀破坏，但受累关节能相对地保留着关节间隙是有别于化脓性关节炎的。

第二节 类风湿性关节炎

类风湿性关节炎 (rheumatoid arthritis) 为结缔组织病，其病因不明，有关学说包括细菌学说，传染变态反应学说，传染神经原学说，粘多糖酸酶学说和内分泌学说。一般认为其发病过程与免疫反应有关。

本病以 20~45 岁为常见，女性发病率为男性的 3 倍。多发生在咽峡炎，流感或扁桃腺炎之后。早期症状包括低烧、疲劳、体重减轻，肌肉酸痛，血沉快，之后出现关节症状。急性发病者可出现高烧，白细胞增多。关节症状包括关节梭形肿胀、疼痛、活动受限，并呈伸、屈性收缩和半脱位。约 1/4 病人出现典型的皮下结节，常见于腕、鹰咀突和踝部。关节受侵犯最常起于近侧指间关节，常为对称性。通常如腕关节受累，则踝关节常不被侵犯；掌指关节如受累，则跖趾关节多正常。除儿童外，脊柱很少受累。脊柱之病变通常是先起于颈段，再向下延伸，而强直性脊柱炎总是先累及骶髂关节和胸腰椎。化验室检查一般都有正常红细胞低色素性贫血，血清蛋白高。血清类风湿因子

在本病中几乎皆为阳性，而在强直性脊柱炎则很少为阳性。

主要病理改变见于关节滑膜，将显示滑膜炎、充血、渗出液增多。滑膜逐渐增厚，表面形成血管翳 (pannus)。血管翳多起于关节周围，并逐渐延伸至整个关节面，由关节边缘部无软骨覆盖区开始逐渐破坏关节软骨及软骨下骨质，关节腔逐渐消失，形成纤维性强直 (fibrous ankylosis)，最终可能骨性强直 (图 7-19-1)。关节囊可因滑膜和纤维层的增殖而变厚、收缩。关节附近的肌肉特别是伸肌发生萎缩。韧带松弛。

【影像学表现】 约 95% 病例于症状出现三月后发生 X 线变化。X 线表现与病理改变关系密切，两者对应关系见表 7-19-2。早期 X 线改变包括关节周围软组织肿胀，关节邻近骨质疏松，关节间隙增宽，骨膜升起和骨化，骨质侵蚀和假囊形成，关节间隙变窄，关节半脱位和滑膜囊肿。

关节周围软组织肿胀呈对称性梭形，系因关节积液，滑膜充血增厚和关节周围软组织水肿所致。最常见于指间关节，明显的肿胀可使掌指关节分离，多见于示指和中指。膝关节积液和滑囊增厚在 X 线片上易于显示。肘关节积液时由于滑囊外脂肪被推移，在侧位象上可出现阳性脂肪垫征 (fat pad sign)。

关节邻近骨质疏松：骨质疏松是因废用和局部充血所引起，只限于关节邻近骨部。随病变进展骨质疏松可延及全骨。

关节间隙增宽：关节间隙增宽是滑膜增厚和关节积液的结果。一般难于确定轻度增宽，特别在指间关节和颞颌关节更是如此，如能和健侧对比，将有助于辨认。所幸 MRI 有利于发现滑膜病变及关节积液，在矢状面 MRI 图像上可见到骶下脂肪垫不规则变形，内有骶上囊手指状积液像。滑膜增厚及血管翳在 T₁ 加权像呈低信号，而在 T₂ 加权像呈中等信号，而滑膜积液为高信号。

骨膜增生：起初，呈层状新骨形成，继而

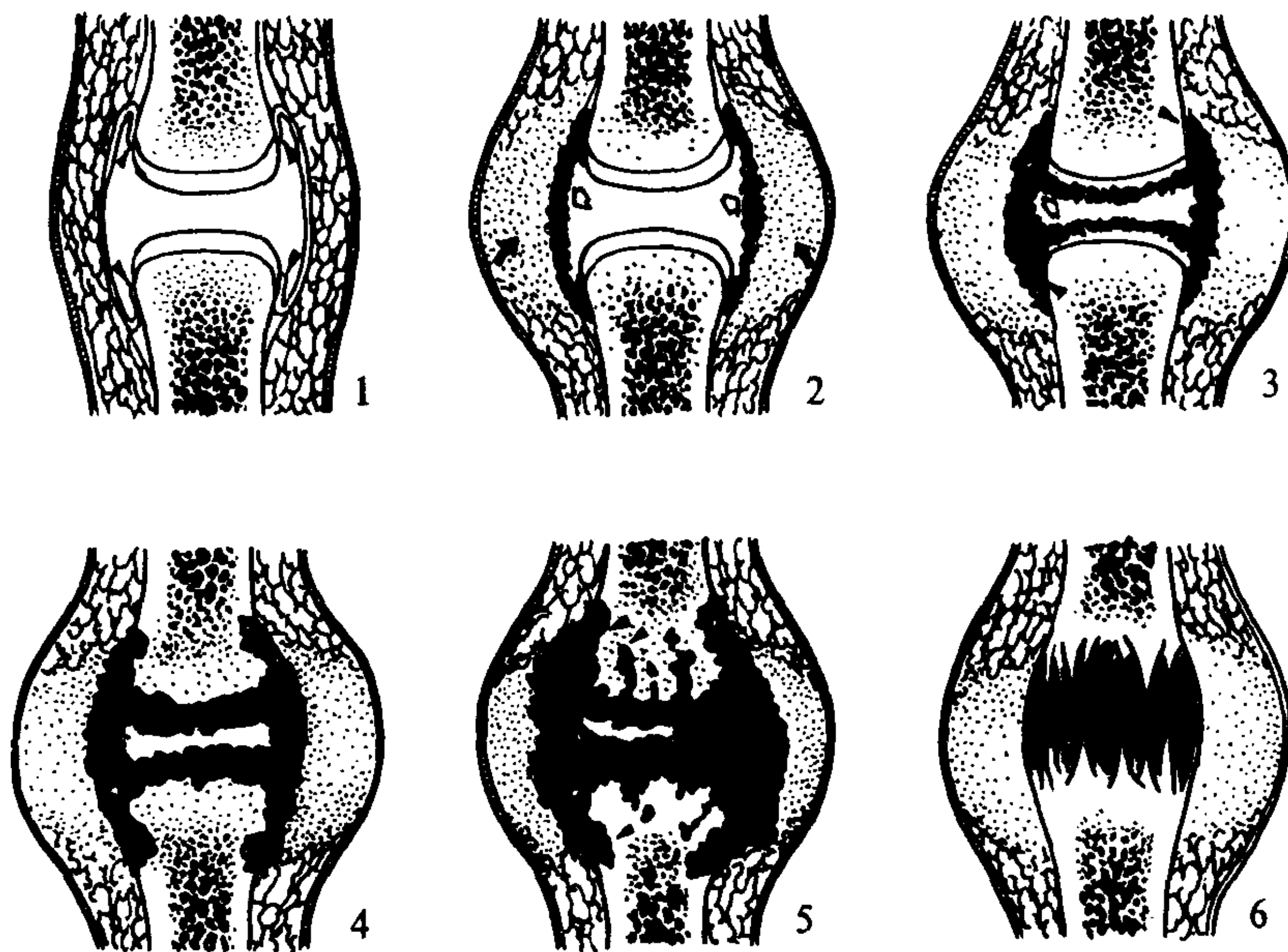


图 7-19-1 类风湿性关节炎病理改变

(1) 正常关节结构，图示骨端，关节软骨、无软骨复盖区（箭头）及关节囊。(2) 类风湿性关节炎早期改变，滑膜增殖（空箭头），软组织水肿（实心箭）及骨质疏松。(3) 晚期变化，炎症性滑膜组织及血管翳造成关节面侵蚀（空箭），关节边缘无软骨复盖区小的骨侵蚀（箭头），软组织肿胀及骨质疏松。(4) (5) 病变进展，出现大的中心性及边缘性骨侵蚀和囊肿。(6) 纤维性强直

表 7-19-2 类风湿性关节炎的病理改变与 X 线表现的关系

病 理	X 线
滑膜炎及滑液增多	关节及其周围软组织肿胀 关节间隙增宽
充血	骨疏松
血管翳破坏软骨	关节间隙变窄
血管翳破坏关节边缘部无软骨覆盖区	边缘性骨侵蚀
血管翳破坏软骨下骨	骨侵蚀及软骨下骨“囊肿”
纤维性及骨性强直	关节变形，骨性强直
关节囊收缩、韧带松弛、肌肉 痉挛及收缩	关节变形、半脱位、脱位、骨折 骨碎片及骨硬化
肌腱韧带附着邻近慢性腱鞘炎	与骨干平行的层状骨膜炎

呈一致性增厚，并与骨皮质融合，通常限于关节邻近。骨膜新骨可完全被吸收，不留残迹。骨膜反应亦可见于离关节较远的骨干部，其形成与肌腱及韧带附着部邻近之慢性腱鞘炎有关。常见于踝关节邻近，有时见于指骨骨干、第 5 跖骨基底部和跗趾种子骨，呈羽毛状或平行的层状骨膜性新生骨。

骨侵蚀和假囊形成：骨侵蚀常显示为关节

皮质面和骨皮质的边缘性破坏。关节皮质面侵蚀的部位取决于有无关节软骨覆盖及滑膜反折的部位。因为血管翳常自反折部及无软骨区开始侵及关节面，所以每个关节皮质面受侵蚀的部位并不一致。骨皮质侵蚀发生在小关节者多于大关节，且出现较早。早期改变以手骨改变为最突出，在第 2、3 掌骨远端桡侧，近排指节骨之远端出现最早。此外，亦见于第 4、5 掌骨

基底部、尺骨茎突、豆骨及三角骨的远侧。手骨的改变对早期诊断十分重要。足骨的改变常在跖骨头的内侧缘。第2颈椎齿状突也常在早期发生骨侵蚀，且可发展成广泛的骨破坏。关节皮质侵蚀痊愈时表现为骨硬化，但不规则的边缘将持久存在。

发生于肌腱韧带附着处的骨皮质侵蚀，常见于跟骨的后下缘和第3、4、5肋骨的后上缘。跟骨病变除显示浅表的骨皮质侵蚀外，尚能出现边缘不规则的骨膜增生。肋骨的改变呈局限性浅表凹陷。

假囊最常见于关节软骨下方，是由于邻近关节软骨破坏后，血管翳侵入骨内所致，常多发、较小。假囊呈透亮影，周边有骨硬化，最后可为骨质充填。假囊亦可发生在离关节较远部位。

CT有利于显示复合解剖部位小关节的骨结构变化，例如，CT显示腕关节类风湿性关节炎所致的骨性关节面表浅侵蚀、中断及软骨下囊肿的能力优于X线平片。

关节间隙变窄：是关节软骨破坏的结果。早期，仅有关节间隙狭窄而不伴有关节皮质面破坏，常见于指间关节、腕、膝和肘关节。早期关节间隙狭窄时，关节皮质面完整有助于同感染性关节炎鉴别。后者当有关节间隙狭窄时，关节皮质面已有破坏。

关节半脱位：本病常发生环枢椎半脱位，还可以是早期唯一的表现。半脱位的形成是由于位于齿状突邻近的滑囊发炎，使齿状突后方之横韧带在环椎侧块上的附着部松弛，致齿状突向后移位所致。环枢椎半脱位在侧位象上表现为齿状突前缘和环椎前弓后缘间距离加大。此距离在正常成人不超过2.5mm。此外，尚可发生枕骨与环椎和枢椎的融合，及颅底陷入。

颈椎MRI矢状面成像除可显示半脱位所致的椎体排列异常外，还可观察到齿状突骨侵蚀呈长 T_1 与长 T_2 信号。此外，也便于发现齿状突前及后方软组织肿块（长 T_1 与长 T_2 信号）及椎旁软组织肿块（长 T_1 与长 T_2 信号）对

硬膜囊及脊髓的压迫。

滑膜囊肿：常见于膝、髋和肩，其它关节亦可发生。髋关节之滑膜囊肿可突入盆腔内，压迫膀胱和盆腔器官。膝关节滑膜囊肿多位于膝之后下方。滑膜囊肿为正常滑膜之延伸，或为关节囊破裂的结果。经关节造影、CT或MRI检查易于诊断。

晚期的改变包括四肢之伸、屈性挛缩和关节脱位或半脱位，骨端破坏和骨性融合。脱位以指间关节、掌指关节和肘关节为显著。常造成手指向尺侧偏斜的畸形，是本病的典型临床晚期表现。骨端破坏常见于锁骨肩峰端、掌骨和跖骨。关节破坏停止后即形成关节僵直，并有畸形。

本病可能累及胸膜和肺，引起胸膜腔积液和慢性弥散性肺炎，有时发生在关节改变之前。

【诊断】 虽然MRI检出早期类风湿性关节炎因滑膜充血、肿胀、增厚及血管翳形成所致之关节周围软组织肿胀、关节间隙变化及关节积液的能力优于平片检查，但这些影像学征象都不具有诊断特征性，故此时必须与临床特点相结合进行诊断。待出现关节面边缘性骨侵蚀及软骨下囊肿时，再结合典型发病部位，才可做出诊断。CT更适于检出小关节面的表浅性侵蚀、中断及软骨下囊肿。CT及MRI反映关节积液及滑膜囊肿的能力均优于平片检查。依据关节间隙变窄、骨端破坏、脱位或半脱位、受累关节纤维性或骨性强直以及软组织萎缩或挛缩则不难确定为晚期类风湿性关节炎。

【鉴别诊断】 本病应与下列疾病相鉴别：

1. 关节结核 (articular tuberculosis) 常累及单一大关节，而多发关节受累者少见。关节软骨及骨端破坏均较类风湿性关节炎迅速且较广泛。关节结核还可能合并窦道和死骨形成也不同于类风湿性关节炎。

2. 化脓性关节炎 常为单一大关节病变，发病急骤，临床中毒症状及体征均明显。短期内即显示关节软骨及软骨下骨的广泛破坏，关节面不完整，关节间隙尤其是负重部迅速变窄。

3. 痛风性关节炎 (gouty arthritis) 以第1跖趾关节为典型发病部位, 临床症状间歇性发作。受累关节非对称性肿胀, 有时伴软组织痛风结节。无明显骨质疏松。骨端部边界锐利的穿凿状骨破坏。颇具特征。

4. 牛皮癣性关节炎 (psoriatic arthritis) 好发于手足的远侧指 (趾) 间关节, 常伴有皮肤或指 (趾) 甲牛皮癣。受累关节间隙不规则变窄, 指 (趾) 骨基底部有骨质增生, 呈喇叭口状。

第三节 强直性脊柱炎

强直性脊柱炎 (ankylosing spondylitis), 又称竹节状脊柱 (bamboo spine), Marie-Strumpell 病, 病因不明, 曾认为本病为一种变异型的类风湿性关节炎, 但本病同类风湿性关节炎有许多不同之处, 故现已将本病视为一种单独的疾病。它与牛皮癣性关节炎、Reiter 综合征等同属于血清阴性脊椎关节病之内。

本病多发生于 30 岁以下男性, 女性较少。最初症状为间歇性下腰痛, 或有低热, 血沉快。颈部、枕部及臀部疼痛亦常见。本病可累及滑膜关节、软骨性关节及肌腱和韧带在骨的附着部。好发于躯干, 尤以骶髂关节、椎弓关节、椎间盘及椎肋关节为著。除非于早期, 否则, 不伴脊椎受累的骶髂关节病变是不常见的。强直性脊柱炎虽以躯干关节受累为主, 但末梢大关节尤其是髋及肩关节受累并不少见, 约 80% 病例髋关节及肩关节被累及, 周围小关节受累者占 5%。晚期出现脊柱和关节僵直, 形成驼背及关节屈曲畸形。胸廓骨关节僵直可使呼吸运动受限。本病和类风湿性关节炎不同之处为:

1. 本病多见于青年男性, 而类风湿性关节炎主要发生于妇女。

2. 本病主要累及脊柱及近侧大关节, 而类风湿性关节炎主要累及四肢小关节, 仅少数病例可累及脊柱, 通常为颈椎。

3. 本病脊柱疼痛较轻, 应用中等量水杨酸

制剂即可止痛, 但脊柱类风湿性关节炎常有严重的疼痛, 功能障碍明显, 不能活动。

4. 本病中约 1/4 病人发生虹膜炎, 而在类风湿性关节炎中则少见。

5. 本病有时出现主动脉闭锁不全。

强直性脊椎炎的病理组织学变化与类风湿性关节炎相似, 也以非特异性滑膜炎及纤维素沉积为主, 可出现滑膜炎、软组织水肿及骨质疏松。以后, 滑膜炎及血管翳也可造成关节软骨及软骨下骨的侵蚀破坏。但与类风湿性关节炎相比较, 其渗出性变化较轻, 而增殖性变化却是明显的。明显的纤维增殖后, 可出现软骨化生及软骨内化骨。这样就可能发生关节内骨性强直及关节囊钙化。

软骨性关节中椎间盘椎体连接部, 胸骨柄体连接部及耻骨联合都将显现明显的病理变化, 尤以前者为著。炎症性变化易造成椎体尤其是前上角及前下角骨侵蚀、破坏。椎间盘纤维环外层形成的韧带纤维赘及椎间盘的钙化将相邻各椎体连接在一起, 即竹节状脊椎。韧带纤维赘反映着纤维环本身及其邻近韧带的骨化。

韧带肌腱本身及它们在骨表面附着部的病理变化也是明显的, 表现为韧带本身的骨化及附着部炎症细胞浸润所致的骨侵蚀及硬化。

【影像学表现】 本病往往自骶髂关节开始, 为双侧对称性受累, 向上逐渐扩展至颈椎, 而类风湿性关节炎则常为一侧骶髂关节受累, 即使两侧同时受累, 其病变亦不对称。强直性关节炎既可累及骶髂关节又可累及骶髂骨间的非关节部分。前者即骶髂关节病变的进展过程, 依次为关节边缘骨侵蚀, 关节面破坏、软骨下局部骨硬化和骨性强直。关节变化主要发生在髌骨侧。邻近关节面之骨硬化边界不清、范围较广泛是与退行性关节病的边界清楚、窄小范围的骨硬化不同的。CT 扫描可更早地确认骨性关节面侵蚀、破坏、关节下骨硬化以及分辨髌骨及髌骨各自受累的范围和程度。当关节呈骨性强直时, 关节间隙消失。骶髂间隙韧带邻

近部分的骨边缘模糊、不规则，同时可发生韧带骨化及钙化。耻骨联合之病变进展过程与骶髂关节相似。

脊椎病变多自腰骶部开始，少数病变自颈椎或下段胸椎开始，向下扩延。脊柱之改变包括方形椎体、椎体破坏、椎弓关节破坏、椎前软组织骨化、脊柱畸形及环枢椎脱位。

方形椎体是由于椎体前缘上，下角发生骨炎引起骨破坏，使椎体前缘正常之凹陷消失，而形成的。如骨炎痊愈，椎体形状可恢复正常。椎体破坏较少见，椎体破坏常伴有终板邻近的骨硬化。椎弓关节破坏常与椎前软组织骨化同时发生。椎弓关节面不整齐，骨质硬化，关节间隙消失，最终呈骨性强直。两侧椎弓关节囊骨化及位于中央的棘上，棘间韧带骨化时，于正位照片显示三条并行致密影，称手推车辙征。椎肋关节同样会发生骨性强直。脊柱周围软组织骨化，跨越椎间隙边缘，垂直走行的薄的骨桥称为韧带纤维性骨赘，它反映着纤维环本身及韧带的骨化。脊椎的前纵、后纵、棘上、棘间、黄韧带都可发生骨化。广泛的软组织骨化和晚期发生的脊柱两侧的骨桥使脊柱呈竹节状。强直的脊柱形成严重的驼背畸形，又因活动减少而引起显著的骨质疏松。但由于脊柱强直，故虽有严重的骨质疏松亦不致引起椎体的双凹变形或楔状变形。环枢椎脱位亦见于本病，环椎前弓与齿状突之间的间隙可达1cm，严重之脱位可压迫脊髓造成死亡。

四肢大关节中以髌关节最易受累，双侧病变，对称性分布、一致性关节间隙变窄、骨赘形成及骨性强直为其主要X线表现。

早期病变的骨赘见于股骨头外侧面，为小的局限性隆起。随骨赘扩展乃形成环绕着股骨颈的项圈状骨增生。

一致性关节间隙变窄是炎症性滑膜组织或血管翳对关节软骨侵蚀所造成的，可使股骨头内移。最终发生髌臼内突。一致性关节间隙变窄与骨赘并存是较有特征的X线表现。

晚期病人常显双侧髌关节对称性骨性强

直，关节腔完全闭锁。偶有因关节囊骨化而致强直者。

于坐骨结节、坐骨耻骨支、股骨大粗隆和跟骨后下缘等肌腱附着部都可发生骨膜炎，表现为细羽毛样密度增高影象。自骨边缘向邻近之韧带和肌腱内长入。晚期，骨膜炎之改变显著，呈密实的花边样边缘。于锁骨之肩峰端可有骨侵蚀，使之变秃或变尖。

X线检查发现强直性脊椎炎的早期病变有一定困难。在核闪烁图上比较骶髂关节与骶骨的同位素放射活性可提供有用的信息，对无阳性X线表现或仅疑有异常的早期强直性脊椎炎诊断很有帮助。同位素骨扫描随访检查不仅可判断病变活动与否及有无合并症(例如骨折、假关节形成)。还可确定病变的部位和范围，尤其对全身有多处病变者其检出率和敏感性明显高于CT或平片检查。必须指出同位素骨扫描的敏感性虽高，但其特异性很差。任何部位的放射核素集聚增多或减少都无特征性，即这种检查的定位较好而定性则困难。所以还需结合临床及X线表现，做出确诊。

【诊断及鉴别诊断】 骶髂关节及脊椎等躯干大关节常是强直性脊柱炎的典型而且首先的发病部位。同位素骨扫描虽可较早地发现受累部位，且其定位、定量能力优于其他影像学检查，但难以单独作出定性诊断。强直性脊柱炎可使骶髂关节100%受累，常为对称性发生，始于关节面破坏而终于骨性强直的发展过程，在确诊上都有重要意义。椎体骨炎所致椎体前上和/或前下角骨破坏出现的机会不多，常见者为骨炎痊愈后留下的椎体方形化。平片或CT反映的韧带纤维化、椎间盘钙化所致之竹节状脊椎、脊椎诸韧带骨化及椎弓关节骨性强直都是确诊的可靠依据。

只依靠X线表现区分血清阴性及血清阳性脊椎关节病，有时是困难的。虽然前者以侵及躯干关节为主，后者则主要侵及末梢关节。强直性脊柱炎与类风湿性关节炎的病理变化相似而导致两者X线表现的雷同及相互鉴别上的

困难。但某些 X 线征象对它们的区分还是有用的。强直性脊椎炎的骨疏松及关节面侵蚀并不太明显，而软骨下骨硬化、广泛的关节间隙变窄、关节骨性强直则是常见的，并发受累关节邻近的骨膜炎的机会也多于类风湿性关节炎。类风湿性关节炎的骨质疏松、关节面骨破坏更为常见。此外，关节软骨下囊肿形成及半脱位也较强直性脊椎炎更为常见。

强直性脊椎炎与其他血清阴性脊椎关节病，例如牛皮癣性关节炎及 Reiter 氏病的区分可能更为困难。故鉴别时，应将临床、细菌免疫及放射学材料结合起来进行综合判断。

第四节 牛皮癣性关节炎

牛皮癣性关节炎 (psoriatic arthritis) 与类风湿性关节炎关系密切是一种独立的特殊型关节病。又约 3% 的类风湿性关节炎病人有牛皮癣。有关此病的归属虽尚未统一，但依据临床及细菌免疫学变化已将它纳入血清阴性脊椎关节病范畴之内。

牛皮癣性关节炎多见于 35~45 岁，男性发病率约为女性的 2~3 倍。皆有久患牛皮癣且反复发作史。皮肤或指（趾）甲病变与关节病变密切相关。如牛皮癣加重，关节炎也随之恶化；牛皮癣经治疗好转时，关节炎也随之改善。受累关节以疼痛、肿胀、活动受限为主要症状。牛皮癣病伴关节病变者占 2~6%。手、足小关节尤其是远侧指（趾）间关节为其好发部位，也可累及腕、髌髻及髌关节等。可为单一、少数或多发关节病变，常为单侧不对称分布。此外，还可累及软骨性关节及插入部，这与以末梢滑膜关节受累为主的类风湿性关节炎略有差别。牛皮癣性关节炎的上及下肢关节的受累机会无大差别，这又与以上肢关节受累为主的类风湿性关节炎有些不同。本病的类风湿因子反应阴性。

牛皮癣性关节炎的病理变化虽与类风湿性关节炎相似，但两者之间仍有不同之处。牛皮

癣性关节炎的滑膜变化较轻，无严重的充血，故不易发生关节周围骨的早期骨疏松。滑膜绒毛较小且量少，而增殖的滑膜早期纤维化则是牛皮癣性关节炎较有特性的表现。牛皮癣性关节炎的关节软骨表面因滑膜炎及血管翳的作用而显程度不一的软骨破坏。软骨下骨增生及骨膜性成骨都较明显。除与类风湿性关节炎同样可发生关节纤维性强直外，有时牛皮癣性关节炎的关节内纤维性瘢痕组织中的软骨灶还可骨化。此外，牛皮癣性关节炎时，脊椎旁结缔组织的炎症变化及韧带、肌腱于骨附着处的骨膜反应可能是明显的。

【影像学表现】

软组织肿胀：受累关节呈对称性梭形或蜡肠状肿胀，反映着不同程度的关节积液及软组织水肿。

骨疏松：即或关节严重破坏者也不常显示骨疏松，这是有别于类风湿性关节炎的重要 X 线征象。

关节间隙变化：当髌、膝、肘、踝等大关节的关节软骨广泛破坏、丧失时，则关节间隙变窄，与类风湿性关节炎相似。手、足小关节的边缘部及软骨下骨严重破坏时，则关节间隙增宽，而此种征象却不常见于类风湿性关节炎。

骨侵蚀：常由关节边缘部开始，然后逐渐扩展至中央部。典型病例的指（趾）骨端破坏、削尖且突入邻近指（趾）骨增宽而凹陷的基底部分，乃构成铅笔戴帽的表现。有时，受破坏的关节结构紊乱伴游离碎骨片，而与神经性关节炎相似。

骨增生：骨侵蚀邻近的骨增生可表现为骨膜下骨沉着或为软骨下骨硬化，皆易见于手、足的短管状骨。脊椎受累时，可形成大而宽的骨赘且向外侧扩展范围较大。此外，韧带或肌腱于骨附着部的骨增生也不少见。关节内骨性融合则是骨增生的另一种表现。

爪粗隆吸收：导致末节指（趾）骨端不规则或削尖，为进行性溶骨破坏的后果，是牛皮癣性关节炎较有特征的表现。排列不良及半脱

位常造成手、足畸形(例如望远镜手),提示骨关节破坏严重。

【诊断和鉴别诊断】 因牛皮癣性关节炎与类风湿性关节炎的关系密切,且两者的影像学表现有许多相似之处,故有无指甲或皮肤牛皮癣以及非对称性多关节,尤其是手、足末节指(趾)间关节受累,在诊断和鉴别诊断上有重要意义。早期牛皮癣性关节炎仅显关节周围软组织对称性梭形肿胀,仅据此很难作出确诊。随着病情发展则会相继出现较有特征的影像学表现,关节间隙变窄、骨端破坏、变形,又常合并关节软骨下骨硬化及韧带、肌腱附着处的骨膜性成骨,往往提示为牛皮癣性关节炎。爪粗隆吸收、变尖也是较有特征的表现。当脊椎受累时,增生骨赘及韧带骨化都较明显。

牛皮癣性关节炎应与另外两个血清阴性脊椎关节病,即 Reiter 氏综合征及强直性脊椎炎相鉴别。关节面邻近的骨侵蚀范围较大,指(趾)骨爪粗隆破坏,上、下肢不对称性多发关节尤其是指间、掌指、趾间及蹠趾关节受累,脊椎大而宽的骨赘及向外侧扩展的椎旁骨化或钙化则更可能是牛皮癣性关节炎。类风湿性关节炎以骨疏松,关节一致性变窄、关节边缘骨侵蚀及关节纤维性强直为主要 X 线表现,和以明显的关节边缘性及中心性骨侵蚀,可能发生骨性强直,缺少骨疏松和软骨性关节及插入部都可有明显变化的牛皮癣性关节炎有所不同。

第五节 创伤性关节炎

创伤性关节炎(traumatic arthritis)是一种继发性关节炎,均有骨或关节外伤史。骨折线累及关节面、骨骺或骺板损伤致骨端发育畸形、严重的关节扭伤或脱臼后,均可因关节软骨受损,而产生继发的关节退行性变乃构成此病。故本病的实质仍是退行性关节病,它的特征仅仅是都具有外伤病因而已。创伤性关节炎可发生于任何关节,但以膝、踝、肘、肩和髋等大关节为多见。

【放射学表现】 本病是在骨或关节损伤后,在较长时间内逐渐形成的。当受损关节形成退行性变化时,将显示关节间隙变窄、骨端硬化、关节边缘部骨赘形成。关节内可能出现游离体。还可因骨端生长发育障碍或因骨关节损伤而遗留肢体畸形。有时,合并关节周围软组织内钙化或骨化。

第六节 退行性骨关节病

退行性骨关节病(degenerative osteoarthritis) 又名增生性关节炎(hypertrophic arthritis)、骨性关节炎及畸形性关节炎,其特点为关节软骨退行性变及骨增生肥大,而不是真正的炎性病变。骨性关节炎分原发性与继发性,前者查不出病因,多见于中、老年人;后者继发于外伤或炎症等。本病的病因尚不十分明确,可能由多种原因引起,一般认为与衰老、外伤、关节结构失稳、内分泌失调等因素有关。

本病发病缓慢,好发于髋、膝、指间、脊椎等关节。以关节活动不灵便、疼痛为主要症状,关节活动时可有磨擦音,临床症状随年龄老化而逐渐加重。

主要病理变化为关节软骨的退行性变尤以承重部为著。起初,关节软骨表面不光滑、变脆、变薄,甚至承重部位可完全消失,暴露出关节软骨下骨质。关节软骨碎裂与关节皮质面分离,碎裂的软骨可游离在节腔内。同时,软骨下骨小梁可能坏死伴假囊形成。在关节软骨非承重部位,由于软骨的损伤,刺激软骨及软骨下骨内血管增殖,而导致骨关节皮质面和软骨下骨硬化以及关节边缘骨刺形成。这些病理变化提示退行性关节病,同时发生破坏及修复两种过程,旺盛而持久的修复过程不仅表现为骨赘生,还以血管增殖形式表现出来。这样就加剧了关节功能的损坏。

【影像学表现】 本病在各个关节的表现不尽相同,但其基本改变包括:关节间隙变窄或丧失、骨端硬化、软骨下假囊肿、边缘性骨赘、

关节面塌陷、游离体、关节变形及排列不良。这些 X 线征象与病理变化的相互关系见表 7-19-3。

表 7-19-3 退行性关节病之病理与 X 线对照

病理变化	X 线表现
软骨侵蚀、破坏	关节间隙变窄、消失
软骨下骨细胞及血管增殖	骨端硬化
软骨下骨坏死、滑液入侵	软骨下骨假囊肿
非承重软骨血管增殖及软骨内化骨	边缘性骨赘
关节囊牵拉	边缘性骨赘
软骨下骨坏死、受压	关节面断裂塌陷
软骨和/或软骨下骨剥脱	关节内软骨性或骨性游离体
关节囊及韧带断裂、扭曲	关节变形及排列不良

CT 及 MRI 显示关节软骨及软组织变化的能力优于 X 线平片。退变的关节软骨 CT 像将失去光滑表面而变粗糙，出现裂隙或凹窝。MRI T₁ 加权像或梯度回波像上，也显示关节软骨凹凸不平且信号减低，T₂ 加权像上，软骨坏死区呈长 T₂ 信号且不均匀。关节软骨下骨增生硬化及边缘骨赘均为长 T₁ 及短 T₂ 信号。关节软骨下囊肿、关节积液及滑膜囊肿皆为长 T₁ 与长 T₂ 信号。利用 CT 较高的密度分辨力及 MRI 的信号强度特征，更易于检出关节积液、滑膜囊肿及韧带肥厚等软组织变化。

【诊断及鉴别诊断】

指间关节：常最先累及远侧指间关节，除骨刺形成和关节间隙变窄外，尚可发生末节指骨基部增宽和关节旁游离小骨。骨刺起自末节指骨近端和中节指骨远端的背侧，宜在侧位像上观察。关节旁软组织内游离小骨呈圆形或椭圆形，边缘光滑，即 Heberden 氏结节，是关节周围软组织退行性变形成骨化的结果。

髌关节：常被累及，早期可在股骨头之边缘出现骨刺。骨质增生以髌臼之外上缘及下缘为显著。“假囊”影像常见于髌臼顶部及股骨头之边缘部分，关节面可出现骨硬化。关节间隙变窄可发生在内侧和上外侧。

膝关节：为本病之好发部位，早期常有磨

擦音出现，而 X 线检查可无异常发现。之后，才出现关节间隙变窄及骨刺形成。关节间隙变窄可只限于外侧或内侧，如同时发生，则以内侧为重，常使胫骨向侧方移位。骨刺除见于关节边缘，尚发生于髌间隆突和髌骨后下缘。

脊椎：各节间连接的组织连接形式不同，故发生在纤维、软骨性结合或滑膜关节的退行性疾患不会出现同样的病理及 X 线变化。其原发变化是上述各种组织的退变，而骨、关节或软组织的增生肥大是继发的后果，故不宜称这类疾病为增生性或肥大性，而应称为退行性病变。此外，脊椎这类疾病的炎症变化并不显著，所以不能称为“炎”，而应称为“病”，即可统称为退行性脊椎病。

这类疾病分类如下：

软骨结合退行性变

椎间（骨）软骨病（intervertebral osteochondrosis）

畸形性脊椎病（spondylosis deformans）

滑膜关节退行性变

椎弓关节退行性关节病（degenerative arthrosis of apophyseal joint）

椎肋关节退行性关节病（degenerative arthrosis of costo-vertebral joint）

软骨、滑膜关节联合退行性变

颈椎关节病（cervical spondylosis）

脊旁纤维性退变

弥漫性特发性骨质增生症（diffuse idiopathic skeletal hyperostosis, DISH）

后纵韧带骨化（ossification of posterior longitudinal ligament, OPLL）

黄韧带、棘上韧带、棘间韧带、髂腰韧带、椎肋韧带及横突间韧带退行性变

这些脊椎退行性变的初发病变的部位是不同的，见下表（表 7-19-4）。其 X 线表现亦各有特点。

表 7-19-4 脊椎退行性疾病与其初发退变部位

退行性疾病	初发退变部位
椎间(骨)软骨病	髓核
畸形性脊椎病	纤维环
椎弓及椎肋关节退行性关节病	关节软骨
颈椎关节病	椎间盘及关节软骨
弥漫性特发性骨质增生症(简称 DISH)	韧带纤维、纤维环
后纵韧带骨化(简称 OPLL)	韧带纤维

椎间(骨)软骨病以椎间隙变窄为特征,还可能显示真空现象及软骨性结节。此病多见于下部腰椎及上部颈椎。

畸形性脊椎病的原始变化为纤维环边缘部纤维退变。纤维环外层 Sharpey 氏纤维断裂而允许椎间盘物质向前或前外侧移位,使前纵韧带受牵拉,应力作用于韧带在椎体的附着处。于是在椎体前及前外侧距椎体上或下缘数毫米处出现先向水平方向,然后又向垂直方向伸延的边缘性骨刺或骨桥。除非合并椎间(骨)软骨病,否则椎间隙不变窄或仅轻度变窄。

椎弓关节及椎肋关节退行性关节病的病理及放射学变化与发生在其他滑膜性关节者相同,关节软骨退变,坏死、变薄、剥脱及软骨下骨增生硬化等变化将在影像学上反映出关节间隙变窄、关节面不平滑、骨硬化及骨刺样增生。

OPLL 病因不明,易累及中段颈椎,在病理上以后纵韧带的钙化或骨化为特征,在脊椎侧位平片或 CT 扫描均可证实后纵韧带钙化的范围及形状。影像学表现特殊,不易误为其它病变。但有时须与脊膜瘤或脊椎附件的骨软骨瘤作鉴别。如果钙化韧带的厚度超过椎管矢状径的 1/3 则可能合并椎管狭窄。

DISH 的病变实质主要是脊椎前纵韧带纤维的退变而出现的异位骨化或钙化,但本病的累及范围并不限于脊椎。甚至有时脊椎外病变表现更为醒目。诊断脊椎 DISH 的四条标准是:①至少在连续四节椎体的前或前外侧面有骨化或钙化,②椎间盘相对完好,③无椎弓关节骨性强直,骶髂关节侵蚀、硬化或骨性融合,④可

合并 OPLL 或椎体后缘增白、硬化。标准中之②可用来与椎间骨软骨病相区分;而标准③则为不同于强直性脊柱炎的表现。

胸椎是 DISH 最常累及且具典型 X 线表现的部位,尤以胸椎 7~10 为著。胸椎病变大多为连续性的,沿胸椎前及外侧缘有连续的跨越椎间隙的骨化,厚 1mm~20mm。椎前骨化缘崎岖不平,如波浪状。平于椎间隙处的骨化前突。胸椎段的骨化有明显的右侧易受累倾向。有时除前纵韧带纤维退变,骨化外还合并纤维环退变及椎间盘物质前突并进入骨化的前纵韧带内,而造成椎前钙化或骨化影中断,还可能出现椎间隙变窄或椎间盘钙化。

脊椎以外的 DISH 也是以韧带、肌腱的纤维及关节囊在骨骼的附着部有新骨形成为特征,易累及骨盆、跟骨、髌骨等处。常可见韧带须状钙化或骨化,关节旁骨刺样增生。

几种退行性脊椎病可单独发生或并存。

退行性脊椎病的合并症计有:排列异常(退行性滑脱或后滑脱),老年性脊椎后弯,椎间盘移位及椎管狭窄。

X 线平片有利于观察退行性脊椎病的脊柱排列变化(后弯、侧弯,滑动及脱位等),骨增生硬化、骨赘形成,韧带钙化或骨化以及软骨退变的间接征象(例如关节或椎间隙变窄)。CT 的优点可直接显示椎间盘退变,椎体或附件骨增生肥大及骨赘形成与脊髓、神经根之间的关系,便于判断椎管,侧隐窝或椎间孔狭窄。CT 还可发现黄韧带肥厚,对 OPLL 的检出能力也优于平片。MRI 除兼有平片与 CT 两者的各项优点外,更有利于显示晚期脊髓变性,例如萎缩、囊变、坏死及空洞形成。故以 CT 及 MRI 进行对退行性脊椎病的分型、分期及合并症的观察将更为可靠。

第七节 小关节面综合征

1933 年 Ghormley 把小关节面退变伴腰痛及腿痛者称为小关节面综合征 (articular facet

syndrome)。腰骶椎先天结构排列异常或椎间盘退变后所致腰骶椎椎弓关节位置关系的改变及异常活动均可致本病。

本病多发生于30~40岁,以下腰部疼痛为主要症状,常在前曲或后仰时发生。往往伴有大腿外侧牵引性疼痛,但无放射性质。腰椎_{4~5}之一侧或两侧有局限性压痛,伴背肌紧张,腱反射可减弱或消失,其它神经系统检查均无异常。

【影像学表现】 以椎弓关节的退变为主要表现,出现于腰骶部。受累关节间隙变窄,上、下关节突变尖,椎弓关节面增生,硬化。因先天结构异常而发病者,可能显示两侧椎弓关节面朝向不对称。除椎弓关节病变外,还可并存椎间盘退行性变,则将加重排列异常。

在CT问世前,X线平片不易全面地显示小关节解剖形态,以致本综合征常被忽略。CT特别是高分辨率CT广泛应用后,不仅能充分显示小关节的骨关节结构,还可辨认关节周围软组织改变以及伴发于小关节面综合症的侧隐窝狭窄、椎间盘退变、椎间盘脱出或膨出。

【诊断】 CT检查可发现关节突增生肥大,甚者可引起关节面变形、对合不良及侧隐窝狭窄,还可见关节面边缘部骨赘形成、关节间隙变窄伴软骨下骨硬化、囊变和侵蚀。少数病例显示小关节真空现象或关节周围钙化。可以认为高分辨率CT以其准确而清晰的横断面图像显示小关节及其周围组织的形态结构和异常改变,为此病的诊断提供了可靠的影像学依据。

第八节 髌骨软化症

髌骨软化症(chondromalacia patellae)的实质系髌骨的软骨性关节面退变,它常常是膝关节的髌股间室退行性关节病的前奏。多发生在30岁以后,以关节运动障碍为主要症状。

正常髌骨与股骨的排列位置相互适应,组成光滑而活动自由的髌股间室关节面。当髌软

骨退变、软化时,此适应性发生变化,至髌骨外翻、外移。长期过度的压力,造成髌股间室外侧关节软骨磨损、变薄,软骨下骨硬化及松质骨囊性变,髌股间室变窄。与此同时,于髌骨上极及其外侧缘可显骨膜性骨增生。

【影像学表现】 于早期,常无异常或仅显滑膜炎X线征。当软骨下骨受累时,则于髌骨的后面出现多数小囊状吸收区及骨硬化。有时和髌骨相对应的股骨髁部也出现同样变化。髌股间室明显变窄,可小于3mm。髌骨外翻、外移(易见于轴位象),常伴骨刺样增生,尤以髌骨上极为著。此外,还可能出现髌骨高位,股骨外髁发育不良等。

【诊断】 膝关节侧位及轴位平片对判断髌股间室变窄,髌骨外移,高位是有用的。但它们都只能间接反映软骨变化,而不能直接观察、评价,为其不足。近年来,CT尤其是CT关节造影(CT arthrography, CTA)已用于髌股间室病变的检查。髌骨软化表现为对比剂吸收不规则、软骨表面不光滑、关节间隙变窄及滑膜皱襞像。在检查关节透明软骨及滑膜病变时,MRI逐渐取代了关节造影,MRI可多层面直接扫描也是优于CT之处。MRI轴位扫描最适于观察髌骨内及外侧关节面变化。髌骨软化时,可看到软骨变薄或侵蚀。在常规T₂加权像上,透明软骨为中等信号强度,但用梯度回波(GRE)技术,则显示为高信号,更易于显示软骨退变及缺损,而提高了诊断能力。

第九节 神经性关节病

神经性关节病(neuropathic arthropathy)又名夏科关节(Charcots joint),系因脑,脊髓和周围神经疾病引起的感觉障碍和连续的创伤造成的关节病。本病最多见于脊髓痨及脊髓空洞症病人。截瘫、糖尿病、周围神经损伤、脊髓肿瘤、脊髓脊膜膨出、脊髓感染性或外伤性损伤也可伴发此病。

本病病程长,进行缓慢。多发生在40岁以

后,可累及一个或几个大关节。最常见于膝、肘、脊椎、髋及肩关节。约75%病变累及下肢关节。早期改变为关节明显肿胀、松弛、动度异常和活动与负重均无感觉。

由于关节的保护性感觉丧失,不断遭到创伤,使关节韧带撕裂和松弛。关节软骨破坏剥离,相对的关节面相互撞击,引起进一步骨破坏和反应性骨硬化及骨刺形成。骨碎片、剥脱的关节软骨和骨刺在关节腔内逐渐长大,形成关节鼠。滑膜的机械性损伤是造成积液的重要原因。由于韧带和骨端的破坏,可引起关节的半脱位和脱位。神经性关节炎和退行性关节炎的病理变化有许多相似之处,但前者具有更明显的骨破坏和关节囊变化。

【影像学表现】 早期,关节囊明显肿大,关节间隙变窄且宽度不均匀,关节面不规则并骨硬化,关节边缘出现小的骨刺,甚至并发边缘骨刺骨折。关节内游离体结构模糊。病变进展时,关节破坏加重,骨端变形,关节的正常结构丧失,发生脱位。关节周围组织肿胀。并出现大的钙斑。尤易见于截瘫病人。

【诊断和鉴别诊断】 于髋关节和肩关节,股骨头、股骨颈和肱骨头可被吸收,合并骨硬化和游离体及破骨区邻近的骨膜下新生骨。髋臼和肩胛盂可部分破坏。并发脱位或半脱位。膝关节、骨端破坏、硬化、结构紊乱并病理性脱位及软组织肿大皆很明显。于足部,趾间关节和跖趾关节破坏严重。趾骨头细而尖,如铅笔尖样,常伴发软组织慢性感染。脊柱之病变多在腰椎,主要为骨破坏和大量新骨形成。椎体半脱位有明显的侧弯和后突。椎间隙不对称变窄。椎体边缘出现鸟嘴状骨刺,有时椎体间形成骨性强直。

退行性关节炎有运动障碍及疼痛症状,X线像无明显骨破坏及关节结构紊乱为不同于神经性关节炎者。

第十节 痛风性关节炎

痛风是尿酸代谢障碍性疾患,以体液、血

液中尿酸增加及尿酸盐沉着于各种间叶组织内,引起炎症反应为特征。当关节及其周围软组织受累时,则引起痛风性关节炎(gouty arthritis)。本病约占关节炎的3%~5%。

本病病人95%为男性,有家族遗传倾向。男性病人多发病于青春期,而女性常迟至更年期。发病越早,病情越重。本病在临床上可分为三期。

潜伏期:常无何不适,但也可能出现肾绞痛及血中尿酸增多。

急性关节炎发作期:当出现关节疼痛即进入此期。可累及一个或几个关节,最常见于第1跖趾关节。突然发病,剧痛伴红、肿。症状可持续数日或几周后,自行消退。于数月或数年后将有多次反复发作,且间歇越来越短,受累关节也逐渐增多。此时期可显痛风结节(gouty node),出现肾绞痛或鹰嘴粘液囊炎。血中尿酸增高。此时,约 $\frac{1}{3}$ 病例显示X线变化。

慢性痛风性关节炎期:多次发作后,多数关节发生永久性改变且不能恢复时,即进入此时期,关节肿痛持续存在。关节呈非对称性结节样肿胀,不同于类风湿性关节炎对称性梭形肿胀。皮下痛风结节可能较大且可能溃破,流出尿酸盐结晶。慢性期常出现慢性肾炎,肾绞痛及心血管病变。

初期病理改变,由于尿酸盐沉积于关节软骨及滑膜面,刺激滑膜而引起炎症性反应。滑膜增厚,并有肉芽组织形成。随病情进展肉芽组织逐渐向关节面扩展,其上的血管翳对关节软骨及软骨下骨进行破坏,关节间隙乃变窄,最终可发生纤维性或骨性强直。于关节囊、韧带及软骨下骨内有尿酸盐沉积时,致其周围组织坏死及炎症性反应。坏死组织及尿酸盐共同形成病灶的中心,连同其周围组织炎症反应和纤维性改变形成痛风结节。痛风结节大小不一,由几毫米至几厘米。

【影像学改变】 初期,常累及手足小关节,尤易见于第1跖趾关节,而后才逐渐侵及腕、

踝、肘等大关节。早期只显关节肿胀，而无骨破坏。随病情发展至急性关节炎发作期的晚期才能出现骨、软骨破坏及痛风结节。

骨破坏以出现于关节端的边缘锐利的小囊状或穿凿状圆形或椭圆形骨缺损为典型表现。骨缺损区边缘部翘起且突出颇具特征。病灶周围骨质密度及结构正常，无骨疏松为不同于类风湿性关节炎者。由于骨的修复作用，骨破坏边缘变致密且可伴骨刺形成，骨缺损区内可因尿酸盐沉积，而显示密度不均匀甚至呈高密度影，但不多见。

【诊断及鉴别诊断】

男性发病倾向，典型的痛风发作史，血清尿酸增高及以手足小关节，尤其是第1跖趾关节为好发部位，在确定痛风性关节炎上都有重要意义。影像学示受累关节附近常因痛风结节而呈非对称性结节样肿胀，不同于类风湿性关节炎的对称性梭形肿胀。骨端穿凿状骨破坏尤其伴翘起皮质缘颇具特征。软骨破坏为较晚期的X线征。由于软骨破坏而关节间隙变窄，关节面不规则且可并发创伤性关节炎，乃出现骨端硬化及关节边缘骨赘。

软组织痛风结节可对邻近骨造成单个或多个压迫性骨缺损。软组织或骨内痛风结节钙化常见于关节旁。

痛风性关节炎应与类风湿性关节炎及假痛风等相鉴别。

痛风性关节炎95%为男性病人，虽以手足小关节为好发部位，但足部病变较手部者更常见。X线像显示关节非对称性结节样肿胀，骨破坏面积较大，无骨疏松，血清尿酸增高。类风湿性关节炎多见于女性，手部小关节病变较足部者更常见，但极少累及远侧指间关节。关节显对称性梭形肿胀，骨破坏面积较小，常限于关节边缘部，有明显骨疏松，类风湿因子阳性均可做为鉴别的参考。

假痛风无明显的男性发病倾向，好发于周身大关节，以透明软骨及纤维软骨钙化为主要X线表现，血清尿酸不增多，关节抽出液中有焦

磷酸钙结晶，都可作为与痛风性关节炎鉴别上的参考。

第十一节 色素沉着绒毛结节性滑膜炎

色素沉着绒毛结节性滑膜炎(pigmented villo-nodular synovitis)是一种原因不明的炎症病变，主要累及关节滑膜、粘液囊和腱鞘。因对本病的本质尚有不同看法，故其名称较多。如黄色瘤、黄色肉芽肿、腱鞘巨细胞瘤、出血性绒毛滑膜炎、巨细胞纤维肉瘤、恶性滑膜多形细胞瘤、纤维含铁血黄素肉瘤、良性多形细胞瘤和良性滑膜瘤等。

本病多发生于青壮年，男性略多于女性。通常为单一关节受累，好发于下肢关节，尤以膝关节为最。发病缓慢，病程漫长，间歇发作。受累关节疼痛、肿胀。早期无活动障碍，但当关节积液或关节面破坏时，可显活动受限，关节绞锁，骨碎音和强直。于关节周围可触及局限性肿块。关节抽出液呈巧克力色，系因出血或血性浆液性积液所致，对诊断有重要意义。

本病主要累及滑膜、粘液囊及腱鞘。滑膜明显增厚，凹凸不平，呈暗红或棕黄色，无光泽。滑膜表面有局限性或弥漫性绒毛增生、集聚成海绵垫状，有的绒毛融合在一起形成结节。结节大小不一，带铁锈斑，质硬。滑膜病变可穿出关节囊或局限于滑膜腔内。滑膜病变可使邻近关节软骨及软骨下骨发生破坏。破坏通常由软骨与骨交界处开始，然后穿入骨海绵质内，形成砂表状膨胀性病灶，相继出现囊肿样变性，及囊肿壁骨折。有时于关节腔内出现游离体。有人将病变累及骨质者称为骨内性绒毛结节性滑膜炎，将累及粘液囊及腱鞘之病变称为色素沉着绒毛结节性粘液囊炎及腱鞘滑膜炎。

【影像学表现】 膝关节最易受累，其次为踝、髌、肘、肩、跗间及腕关节。早期显示关节间隙软组织肿胀及关节积液征。优质照片常可显出关节内密度较高结节状软组织肿块影。

其密度增高系因病变区内含铁血黄素增多所致。软组织块影主要位于关节内，但也可扩展至关节外。软组织块内无钙化，为不同于滑膜肉瘤者。

关节软骨受破坏时，将出现关节间隙变窄。软骨下骨的变化系因受滑膜病变直接侵蚀及压迫性骨萎缩共同造成的，表现为相对的骨端关节边缘部骨侵蚀破坏伴边界不清小囊状透亮区。随病情发展，骨端囊状透亮区逐渐扩大，直径可达数毫米至数厘米，边缘渐清晰。通常不伴骨疏松。

CT 更有利于显示骨端侵蚀、破坏及突入关节腔内的滑膜结节或肿块，在 MRI 的 T_2 加权像上，因滑膜结节或团块内有含铁血黄素沉积而呈低信号，梯度回波序列对显示滑膜肥厚处的含铁血黄素更为敏感。

关节造影可能显示粘液囊增大及突入于关节腔内的结节状或分叶状软组织肿块影。动脉造影可显示非常富于血管的关节内肿块。这些检查都有助于诊断。

【诊断及鉴别诊断】 单一关节受累，关节内密度较高的软组织肿块伴关节积液及骨端囊状破坏区，都提示有色素沉着绒毛结节性滑膜炎的可能，但需将影像学表现与临床材料相结合，做出确诊并与滑膜肉瘤、血友病关节病、类风湿性关节炎等相鉴别。

如果关节内软组织肿块呈单发结节状且有散在钙斑，则滑膜肉瘤的可能性大。滑膜肉瘤在 CT 和 MRI 上将显不均匀密度或信号，但均有浸润性不锐利的边界。CT 易于发现瘤内钙化。在 MRI 的 T_1 加权像上为中等信号，而在 T_2 加权像上，则因出血而显现高信号中又伴有含铁血黄素及纤维化的低信号。

血友病性关节病则在滑膜反折处，也可有含铁血黄素 (hemoriderin) 沉积，故其 MRI 的表现与色素沉着绒毛结节性滑膜炎相似。但血友病性关节病为多关节病变，因继发关节内出血，故关节破坏更广泛，关节面不规则伴狭窄，出凝血时间皆异常，均可作为鉴别诊断的参考。

类风湿性关节炎主要为四肢小关节病变，关节间隙变窄更为明显，伴明显骨疏松，但不具关节内肿块阴影。此病的血管翳及滑膜增厚在 MRI T_1 加权像上呈低信号， T_2 加权像上呈中等信号，而关节积液时， T_2 加权像为高信号，这些都有别于色素沉着绒毛结节性滑膜炎。

第十二节 滑膜骨软骨瘤病

滑膜骨软骨瘤病 (synovial osteochondromatosis) 发生于具滑膜组织的关节囊或腱鞘内。以在滑膜面形成软骨性或骨软骨性小体为特征。其病因尚不明。一般多支持化生学说，即滑膜深层未分化间叶细胞分化为软骨体，再经过软骨内化骨而形成骨软骨体，乃称滑膜性骨软骨瘤病。

本病多见于 30~50 岁男性，易累及膝、髋、肩等大关节，偶见于肘关节。一般为单发关节病变，偶有多发关节及对称性关节受累者。临床上以急性关节疼痛、肿胀、关节绞锁、运动障碍为主要症状，有时可扪及关节游离体。

大体标本显示滑膜增厚、表面分布着大小不同的软骨或骨软骨体。滑膜表面呈绒毛状增生，形成长突起或带蒂。突起或带蒂的先端纤维母细胞经化生形成软骨体。蒂内有来自滑膜的滋养血管。以后软骨体可相继钙化及骨化。当软骨体仍与带蒂相连时，称为悬垂体。但当带蒂断裂后，若游离于关节腔内，则称为游离体。游离体因已无血运供给，故其内部骨组织将自行坏死，但外层软骨细胞尚可得到滑液滋养，仍可缓慢增长。每个悬垂体或游离体的中心都是骨组织、外层为软骨，周围为纤维结缔组织包膜。软骨体的钙化和骨化过程大致与正常骨的软骨内化骨相似。软骨体表层为生发层、中层为软骨细胞增生肥大层、深层为软骨基质钙化层。来自滑膜的血管侵入钙化层而后成骨。

【影像学表现】 骨软骨体位于关节囊或其邻近的粘液囊内。骨软骨体的大小不一，数目不定，少者几个、多者数百。多为圆形或卵圆

形。骨软骨体典型 X 线表现显示中心部密度较淡，而周边部围绕着致密环，前者代表着中心部的松质骨，后者则系软骨基质钙化层的投影。不论是悬垂体或游离体都可有位置的变化。悬垂体移动的程度取决于带蒂的长短。

骨软骨体可能对邻近骨造成压迫性骨吸收破坏，可见于股骨头、颈，肱骨头，肩胛盂，股骨下端或胫骨上端等处。偶有骨软骨体侵蚀关节囊以致破裂，而关节鼠脱出于关节之外者。除非并发退行性关节病，否则关节间隙正常。如若软骨体无钙化或骨化则只能依据关节造影检查进行诊断。

【诊断及鉴别诊断】 位于关节囊或粘液囊内骨软骨体均可依据其圆形或椭圆形形态及致密或浓淡相间的密度做出确诊。但滑膜化生的软骨体尚未钙化或骨化之前 X 线平片难以提供可确诊的信息，则需借助关节造影或 CT 检查来发现滑膜软骨体。

本病应与剥脱性骨软骨病，退行性关节病、神经营养性关节病等相鉴别。剥脱性骨软骨病通常仅有一个游离体且邻近关节面有局限性骨缺损。退行性关节病并骨赘脱落时虽亦可形成游离体进入关节内，但较小、较少，且缺少硬化环都是不同于滑膜性骨软骨瘤的。神经营养性关节病以关节无痛性肿大、结构严重紊乱、半脱位及关节邻近散在不规则形骨碎片为典型表现。

第十三节 肥大性骨关节病

肥大性骨关节病 (hypertrophic osteoarthropathy) 可分为特发性与继发性，前者无明显病因可查，后者可伴发于多种疾病。但二者骨关节之 X 线表现基本相同。

一、继发性肥大性骨关节病

继发性肥大性关节病 (Secondary hypertrophic osteoarthropathy) 之病因不明，但可伴发于许多疾病，如支气管扩张、肺脓肿、肺癌、

何杰金氏病、甲状腺或胸腺肿瘤、紫绀型心脏病、食管肿瘤、胃肿瘤、溃疡性结肠炎等。

本病以骨痛为主要症状，有时局部骨增大，关节活动障碍，关节肿痛或强直。骨关节症状易出现于上、下肢远侧 1/3 及其邻近关节，常为对称性受累。可发生皮肤粗糙，皱纹加深，尤以颜面皮肤显著。常出现杵状指及指甲弯曲变形。

多累及胫、腓骨和尺、桡骨，沿骨干可见骨膜新骨生成和骨皮质增厚，但骨端很少受累。关节之病变为滑膜炎，有时发生关节积液。关节囊下血管增生，可侵蚀关节软骨。杵状指系因软组织增厚所致。

【影像学表现】 早期显骨膜新骨生成，以前臂及小腿骨之凹侧为最显著。近节指骨、掌骨和跖骨亦可被累及，少数病例四肢长骨均被累及。起初，骨膜新骨呈一线状致密影，与下方之骨皮质分离，之后即变得粗糙而不规则或呈波浪状，并逐渐与骨皮质相融合。骨膜新骨生成常起于骨干之远侧，逐渐扩大而累及全骨干，以中段为显著。末节指骨可无骨质变化，只显示软组织肿胀，但有时显示骨吸收或骨增生的改变。

伴发于肺疾病的肥大性骨关节病，当肺内病变切除或仅开胸而未切除之后，骨关节病的症状可迅速消退。新骨可在几周或几月内吸收。

【诊断及鉴别诊断】

本病以多数管状骨对称性受累及骨膜新生骨生成成为影像学特征，再结合皮肤粗糙、杵状指，关节肿痛以及体内尤其是胸部病变的历史，常可得到确诊。

肥大性骨关节病需与肢端肥大症及畸形性骨炎相鉴别。前者常并存肺或胸膜病变，不常累及颅面骨、蝶鞍并不增大，都有别于肢端肥大症，畸形性骨炎也以颅面骨受累机会多，受累骨常弯曲、变形且常为非对称性分布以及血清碱性磷酸酶增高均可用来与肥大性骨关节病相鉴别。

二、特发性肥大性骨关节病

特发性肥大性骨关节病 (idiopathic hypertrophic osteoarthropathy) 之病因不明, 有家族性发病倾向, 多见于男性, 临床特点为杵状指、骨关节肥大和颜面皮肤增厚。关节可发生积液, 出现疼痛和强直。此外尚有多汗、无力。很多病人伴有第二性征异常, 如男性乳房肥大及胡

须稀少等。本病之病理和 X 线表现均与继发性肥大性骨关节病相似, 二者之鉴别只能根据有无伴发之疾病和家族史。此外, 有人注意到继发性与特发性肥大性骨关节病的 X 线表现也有些不同。前者骨膜增生的范围较小、骨端部不受累, 常呈单层或多层表现, 而后者的骨膜增生范围广泛, 累及骨干、干骺且为不规则形。

(李景学)

第二十章 地方性骨病

人类在不同生态环境中生活, 特别是生态环境中, 生命有关元素的异常, 如缺乏、过剩、失衡、低效等形成一种特殊的化学生态环境, 给人类健康带来不利影响, 严重时可导致发病。这种地球化学生态环境性疾病简称为地方病。由地方病引起的骨关节损害称为地方性骨病 (epidemic osteopathy)。

目前, 在我国危害人民健康最大、发病率最高的三大地方性骨病是氟骨症、大骨节病和克汀病。根据 80 年代中期统计, 地方病病人有 5600 多万, 80 年代末, 由于人民生活营养的改善, 大骨节病的流行已明显下降, 但氟中毒、氟骨症病人仍严重存在。氟中毒仍是国家的重点研究与防治课题, 是普查、防病、治病的重要任务。

第一节 慢性氟中毒 (氟骨症)

地方性氟中毒 (endemic fluorosis) 是一种全身性慢性疾病。临床主要表现为氟斑牙和氟骨症。氟斑牙为釉质白垩、着色、缺损或严重磨损。氟骨症的主要症状为腰腿痛, 全身关节疼痛, 活动受限, 骨骼变形乃至瘫痪。截至 1985

年底, 全国各省、市、自治区患氟斑牙人数 4000 多万, 氟骨症病人 156 万多。

【病区类型和流行规律】 地方性氟中毒在世界上分布很广, 五大洲 30 多个国家均有报道。我国慢性氟中毒流行病有下列几种: ①干旱、半干旱地带高氟区, 分布在我国东北、华北、西北地区, 都是浅层高氟水, 最高含量达 32mg/L。②深层地下高氟水, 分布在渤海湾一带, 最高氟含量达 7.0mg/L。③温泉高氟水区。④高氟岩矿区。⑤高氟食盐及高氟茶区, 我国四川一些地区井盐含氟量平均高达 203mg/kg。⑥高氟煤烟污染病区, 在我国分布甚广, 以云、贵、川、鄂、陕西汉中及安徽等地为重, 室内空气中的氟含量高出国家规定允许量数倍, 甚至 10 多倍, 室内熏烤的玉米较未熏烤者的氟含量增高 100 倍, 辣椒增高 470 多倍。这种煤烟污染氟中毒、氟骨症在我国分布甚广, 是改造防治的重点项目。

临床上, 生长于高氟地区的人群, 不分性别、年龄均可发病, 但不是所有人都发病。生育期、妇女妊娠期及哺乳期, 病情一般较男性重。高氟区儿童生长发育有一定影响。疼痛是普遍的自觉症状, 常由腰背疼痛开始, 少数病人疼痛剧烈, 翻身和咳嗽可引起脊柱刺痛。四

肢麻木,有时有蚁走感,这是由于氟骨症引起椎管狭窄,压迫脊髓神经所致。关节功能障碍,肌肉张力增强,关节发紧,活动受限,特别是肘、肩、髋、膝关节僵硬,肘关节屈曲畸形。重症病人,弯腰驼背,胸廓塌陷,脊柱僵直,骨盆变形。甚至弯腰驼背 90° 并强直,胸骨剑突可触及耻骨联合,甚至发生“出门不见人,回家不见门”的痛苦病态。脊柱损害轻者双下肢无力,逐渐加重,数年后可发展为瘫痪,大小便失禁等。重症病人还可发生肌源性损害和肾功能不全等症状。

【影像学表现】 地方性氟中毒引起的氟骨症,过去认为只发生骨硬化,近年来,通过调查发现:同一病区,有的发病,有的不发病。有的病人以骨质硬化为主,有的以骨质疏松、软化为主。经过系统地观察地方性氟骨症,可概括为下列6种基本X线征象。

(一)骨质硬化 最早的变化是骨小梁交叉点骨质增多、变粗,X线表现骨质呈砂砾样改变,随后骨小梁普遍增粗、呈粗布纹状或骨纹粗密、粗网状。亦可见骨小梁融合成骨斑,严重者骨密度增高,呈象牙质样硬化。

(二)骨质疏松 表现为骨量减少,骨密度减低。X线表现有均匀性骨质疏松,骨小梁普遍性萎缩、变细,表现为均匀一致性骨密度减低。另有一些病人表现骨纹粗疏、骨小梁稀少,但粗大成束。少数病人全身骨骼粗大变形,松质骨内骨小梁粗大,纵横交错,排列紊乱,颇似畸形性骨炎改变。

(三)骨质软化 氟骨症发生骨质软化已为病理、X线所证实,多见于妇女。其X线表现为:全身骨骼骨密度减低,骨纹模糊,骨皮质吸收。其最突出的X线表现是骨失去硬度而软化变形,椎体有不同程度的压缩变扁和双凹变形,脊柱后突,驼背畸形。但有些病人的椎体密度可以较高,骨结构消失或骨纹模糊,经常合并疏松、软化与硬化的混合。这说明氟骨症的骨软化不同于单纯骨软化症。重症病人骨盆后倾,髋臼内陷,可见多发looser氏带(假骨

折线)。

(四)骨间断性生长痕 这是指发育期因氟中毒造成多次一时性软骨内成骨停顿,骨的生长呈间歇性。X线所见有下列几种表现:①四肢长骨生长障碍线(line of arrested growth),特重病区其发生率可达72%。少者数条,多者9余条,甚至有多达30多条的横行致密线。②骺端层状生长,见于干骺端先期钙化带下,有一层较厚的磨玻璃样骨化带,或出现多层疏密相间的骨结构。③同心圆形生长痕,见于扁骨,不规则骨及骨盆、椎体等,有“骨中骨”之称。

(五)关节退行性变 氟中毒可发生广泛的关节软骨变性、坏死及钙化,已为实验病理所证实。特重氟病区病人的关节病变可高达73%。其主要X线表现为:①关节软骨下囊变;②骨性关节面模糊、中断或消失;③关节间隙变窄,宽窄不均或间隙增宽;④关节面硬化,骨端增大,蘑菇状变形;⑤关节囊肥厚、关节内有游离体等。这些X线表现多见于肘、髋、膝、肩等。煤烟污染型氟中毒重病区患者肘关节屈伸肌腱骨化及关节退变的发生率高达90%以上。

(六)骨间膜、肌腱、韧带骨化 前臂、小腿骨间膜钙化与骨化是氟骨症的定性诊断指征。发生率可高达75%以上。前臂骨间膜骨化,以桡骨中段的桡骨嵴最多见,早期微微隆起呈波浪样,表面有钙化环,随后呈“幼芽破土”样骨性隆起,密度增高。重者桡骨嵴变大、骨化呈鱼鳍状。骨间膜完全骨化者尺桡骨融合,前臂旋转功能完全丧失。胫腓骨间膜骨化常见于胫腓骨间之皮质表面,呈花边样、玫瑰刺样骨化。重者骨化呈条索状柱状,自胫骨外上向下斜行,呈冰坠样改变。其他部位如四肢长骨、脊柱、骨盆、闭孔等肌腱、韧带附着处都可见到韧带骨化。

氟骨症的上述6种基本X线征象,不一定每个病人都具备,其中以全身骨质硬化合并广泛韧带骨化对氟骨症的诊断价值较高。脊柱骨质疏松、软化加上韧带骨化的诊断价值亦较高。

在病区观察骨质疏松、软化、骨生长障碍线和关节退行性变对氟骨症的诊断是有意义的。非病区或日常工作中则不能单凭这些表现作出氟骨症的诊断。临床检查与X线诊断都必需建立在综合考察的基础上,包括流行病学、水质调查、空气污染等综合资料。

氟骨症X线分型与临床分度,因氟骨症引起骨质硬化、疏松、软化属于骨结构和密度的改变,因此X线诊断将氟骨症分为硬化型、疏松型、软化型及混合型。硬化型和疏松型可根据X线变化程度分为轻、中、重度或Ⅰ°、Ⅱ°和Ⅲ°。软化型和混合型都属于重度。关于关节变化和韧带退变骨化是产生临床症状的重要原因,临床上将氟骨症按其病情分为轻、中、重度。另外神经系统的损害和肌肉张力的增强是X线检查不能反映的。因此,氟骨症X线分型分度与临床分度有各自的特点和根据,不必将二者混在一起进行分类。

【鉴别诊断】 氟骨症应与下列疾病进行鉴别:①石骨症,以全身骨质致密硬化为特征。亦可出现“骨中骨”,但骨结构呈象牙质样,无粗大骨纹。②成骨性转移癌可引起躯干骨和四肢骨近端广泛硬化,但在骨硬化中总可见到癌灶,X线表现为在硬化中有透亮区,另外无粗大骨纹。③肾性骨病的X线表现有全身骨骼广泛均匀密度稍高,但无骨纹结构或均匀硬化。多数病例与氟骨症可以区别,但与煤烟污染氟骨症有时鉴别困难,需结合临床资料进行分析。值得注意的一点是上述三种骨病均无骨间膜钙化与骨化。强直性脊柱炎、骨软化症与氟骨症软化型和混合型的X线表现容易鉴别。

第二节 大骨节病

大骨节病是在特定地区内儿童发育期以软骨变性坏死为基本病变的地方性骨病。俗称“柳拐子病”亦称水土病。本病首先由俄国学者尤伦斯基于1849年在西伯利亚乌罗夫河域一带发现。1861年俄国医生Kaschin及1906年

Beck首先报告此病,故又称Kaschin-Beck氏病。

本病自上世纪40年代首被发现至今已有140年,其病因仍有争论。在多年的研究探索中形成了中毒和缺少两大学派。目前主要有三种学说:①粮食镰刀菌中毒学说,早期苏联学者认为是梨孢镰刀菌毒素所引起。我国学者曾报导病区在两季收割的小麦和玉米,因发霉变质,受尖孢镰刀菌污染所产生的毒素引起。近年国外一些学者研究证明镰刀菌所产生的毒素对软骨并无选择性损害。②饮水中腐殖酸中毒说,腐殖酸是水中的有机物,产生于水生生物降解或水源周围土壤中的渗透。研究发现各大病区饮水,特别是窖水中腐殖酸总量明显高于非病区者,认为腐殖酸可能干扰人体对无机元素的吸收和代谢平衡而致发病。③生物地球化学学说,80年代初,我国学者对大骨节病的环境病因进行了大规模考察。结果表明病区环境中水土粮食和人发中硒的含量均普遍低于非病区,并与病情有非常显著的负相关关系。还认为除低硒是大骨节病的主要因素外,可能还存在着低硒与营养,低硒与生物因子的复合因素。目前这种学说虽占主导地位,也为多数学者所承认,但是大骨节病的病因仍无定论,仍在探索之中。

大骨节病的主要病理改变是在儿童发育期软骨内成骨的骨骼发生软骨变性坏死。尸检病理证明:四肢长骨的关节软骨、髌软骨、髌板软骨以及胸骨、锁骨、髌骨嵴、椎体、关节突、颅底、鞍背和蝶枕部的软骨组织都可被侵犯。总之全身各部的软骨都可发生变性坏死。病理改变有两种:①原发病理改变包括软骨细胞萎缩、变性、坏死,属于软骨营养不良性变化,即软骨退行性变。②继发病理改变为软骨坏死后的继发修复改变,包括坏死病灶区的成骨障碍。坏死灶周围存活的软骨细胞增生,可形成大的软骨细胞团。坏死灶内坏死物质的吸收、移除、机化、钙化和骨化,上述的软骨坏死后所产生的继发病理改变是X线诊断的基础。掌握这种病理实质和变化规律,对于各种疾患的软骨坏死

与修复所致的各种复杂征象都易于理解。

大骨节病在国外流行于苏联西伯利亚东部和朝鲜长白山南麓。在我国分布在东北至西藏的一个狭长地带,包括黑龙江、吉林、辽宁、承德、内蒙、山东、河南、山西、陕西、四川、新疆等高寒、黄土高原和丘陵地带。涉及302个县(旗)。80年代初全国大面积普查患病人数高达176万人。本病有以下流行特点:①病情重、分布广,但轻、重病区犬牙交错,甚至两村相隔一沟,一个为重病区而另一村为非病区。②从地貌看,山梁、沟边病情重。离沟远的病情轻。③发病年龄小,一般为3~15岁儿童的手、足、踝发病率高。

80年代中末期,各大病区病情监测表明,随着农村经济发展,生活水平日益提高,大骨节病流行显著消退,老病区新发病儿童明显减少甚至消失。目前各大病区仍在监测之中。

临床上可见本病是在儿童期发生的慢性畸形性骨关节病。主要病变在骨与软骨系统,故早期临床表现不明显。直接影响病人活动时,X线所见已很严重。大骨节病疼痛症状的出现随病情变化而有所不同。疼痛症状明显者,其X线表现异常者越多。疼痛症状多伴有末指弯曲,手指歪斜。疼痛常为多关节,对称性、特别是膝踝关节。另外,症状、体征也因个体而有差异。有些病人显示一些关节有病变而有些关节则正常,甚至有些病人示腕关节屈曲挛缩、肱骨变短,行走呈鸭步态。重症患病儿童有平足、舟骨结节突出,跟骨外翻,跟骨结节变短,行走时挂不住鞋。

【影像学表现】 根据婴幼儿、儿童、成人骨与软骨的组成不同,其X线表现各具特征,现分述如下:

(一)儿童期大骨节病 此类病人的诊断应以手部X线片为首选的检查部位。手的解剖学有骺板软骨、骨端(指骨远端)软骨、骨骺软骨及腕软骨,因此大骨节分型以此为基础,分为干骺型、骨端型、骨骺型和关节型。

干骺型: X线表现主要为骺板软骨坏死后

继发的病理变化,在干骺端出现不同程度的凹陷和硬化。当凹陷出现后不久,很快就可见到凹陷底部发生不同程度硬化,轻度局部骨小梁紊乱。重者则出现较宽的硬化带或多层硬化线。病理证实凹陷是坏死灶区的成骨障碍,硬化是坏死灶的病理性钙化、横骨梁和反应性骨增生的综合影。大骨节病早期X线征象是干骺端先期钙化带变薄、中断和模糊。继之,坏死软骨的吸收、移除、钙化、机化、骨化、成骨障碍以及反应性骨增生日益明显。当坏死物完全吸收后,正常软骨内成骨恢复,反应性骨增生经过改建、吸收,X线异常征象即可消失。这就是大骨节病干骺型病变的演变过程。但若骺板全层坏死时,则必然发生骨骺早闭、形成终身畸形。

骨端型: 骨端是指不出现二次骨化中心的指骨远端。骨端软骨坏死的X线为:骨性关节面变薄,继而骨性关节面中断、模糊呈“烟头征”及骨端凹陷、硬化、不整、粗糙或骨端刺状增生或出现关节旁游离骨块等。骨端病变X线征象的演变较干骺型缓慢。婴幼儿轻度软骨坏死,病变可以恢复正常,然而儿童骨端型重者则不能恢复正常,将后有骨关节病致骨端增大,因此得名大骨节病。

骨骺型: 是二次化骨中心周围软骨坏死后X线表现。早期骺核周围钙化带变薄,随后骨骺关节面粗糙、凹陷、不整、硬化或骨骺关节面增厚。儿童骨骺型病变难以恢复正常,如骺软骨和骺板软骨均坏死,则必发生骨骺早闭畸形。

关节型: 是腕、跗骨的软骨坏死,特别是踝部跟距骨软骨坏死发生率很高。X线表现:距骨周边不同程度凹陷硬化,距骨体硬化、塌陷变扁,跟骨缩短,腕骨及跗骨凹陷、缺损、硬化和腕骨拥挤一块等异常改变。其他四肢大关节亦可产生不同程度缺损、硬化、关节增大等,形成骨关节病而称为关节型。

(二)婴儿期大骨节病 1岁以内发病的称为婴儿大骨节病。20多年来,我国各病区陆续

报道过婴儿大骨节病的 X 线表现。根据一组 120 例婴儿大骨节病统计, 发病年龄最小者为生后 3 个月零 7 天, 6~8 个月发病者居多数, 性别无明显差异。全部病例均有双手掌指骨干骺端异常, 部分婴儿亦有踝、肘、膝、髌、肩及骨盆受累。X 线征象有: 双手各指掌骨凹陷、硬化和局部骨小梁紊乱。部分指掌骨干骺端凹陷部有多层硬化带。第一掌骨可变短, 足的跟、距骨周围钙化带凹陷、硬化和不规则缺损。病儿长大至 3~5 岁, 各掌指骨干骺端仍可见凹陷硬化, 或已出现骨骺早闭, 骨骺嵌入。足弓扁平。

(三) 成人大骨节病 为儿童发育期大骨节病变晚期修复后遗的畸形性关节病。全身多关节增生性改变。

手与腕部: 指掌骨长短不一, 关节增大、歪斜, 关节面硬化, 囊变, 关节间隙宽窄不均匀。腕骨缺损变形、拥挤, 桡骨骺早闭, 尺骨长桡骨短, 关节倾斜。

肘关节: 常见肱骨缩短, 滑车部缺损, 桡骨小头增大和蘑菇状变形, 肱桡、肱尺关节面硬化, 关节间隙宽窄不均。

肩关节: 肩盂发育平浅或骨质缺损, 肱骨头缺损。

髌关节: 股骨头增大, 呈蘑菇样变形, 多发囊状骨质破坏, 股骨头塌陷, 髌臼孟唇骨化, 骨质增生, 表现为明显的股骨头缺血坏死与骨性关节炎改变。

膝关节: 股骨远端和胫骨近端增大, 骨唇增生, 关节面硬化, 凹凸不平, 关节间隙宽窄不匀, 重者股骨髁缺损, 膝内外翻畸形。

踝关节: 突出的表现为距骨体硬化、塌陷, 关节面凹凸不平, 跟骨体缩短, 踝及距下关节周围骨质增生硬化, 足的蹠趾骨长短不一, 平足, 足弓下陷。

脊柱: 各椎体变扁, 椎体上下面凹凸不平或凹陷缺损。

骨盆: 髂骨翼及骨盆口变形。

总之, 成人的大骨节病表现为全身各关节

不同程度的退行性变和继发增生改变。这些改变为多发、对称而不均衡, 特别是跟骨缩短, 为大骨节病区别于其他关节退变的重要鉴别根据。多发性、对称性关节退变和病人来自流行区是诊断大骨节病最有力的根据。

第三节 克汀病

克汀病 (cretinism) 是由于胚胎期或出生后缺碘而引起的一种呆小病。分为地方性克汀病和散在性克汀病。

地方性克汀病发生于缺碘较严重地区, 地方性甲状腺肿流行区的病儿在胚胎期由于甲状腺素供应不足而引起生长发育的一系列障碍。生后即有不同程度的智力低下, 体格矮小, 听力障碍, 语言障碍。严重者可出现神经运动障碍, 有的还有粘液性水肿及其他甲状腺机能低下的症状。主要表现为呆小、聋、哑。

散在性克汀病的病因是婴儿在出生后无甲状腺组织或甲状腺没有浓集碘或无合成甲状腺素的能力而引起甲状腺激素供应不足而致病。病儿表情迟钝, 动作迟缓、粘液性水肿多见。

非缺碘性甲状腺肿, 如硫氰化物、过氧酸钾、硫脲类都有抑制甲状腺正常活动的作用, 也可能造成克汀病。

地方性克汀病有家族克汀病史者约占 1/3, 但有报道同卵双胞胎一人有克汀病而另一人无克汀病, 因此遗传因素尚无定论。

地方性克汀病病人的甲状腺一般都有不同程度肿大, 有小结节。膜内成骨不受影响, 软骨内成骨则有障碍。散发性克汀病在病理检查中常发现甲状腺萎缩、缺如, 仅有小硬结样甲状腺痕迹, 与地方性克汀病不同。

地方性克汀病的发病率无明显性别差异, 主要症状和体征有以下特点: ①生长发育落后, 病人身材矮小, 下部躯干短, 头大, 生后囟门闭合延迟, 掌宽, 指短, 扁平足多见, 行走不稳。女性乳房不发育或发育延迟至 20~30 岁。阴毛及腋毛稀少, 骨骼发育缓慢。②智力低下,

为克汀病特有症状，此为胚胎期中甲状腺素供应不足，大脑发育不良所致。③聋哑，胚胎期或生后听神经和内耳发育不良，造成耳聋和语言障碍，轻者能听大声说话，80%有语言障碍，只能发单词单音。语言障碍一是全聋所致，二是大脑发育障碍所致。④甲状腺肿大，重病区有Ⅰ～Ⅱ级甲状腺肿大，多数病人无甲状腺肿大。⑤面容，傻笑，头大额短，眼距增宽，鼻孔向前，唇厚舌方。有甲状腺功能低下者可出现粘液水肿。⑥神经系统症状，有称为神经型克汀病者，膝反射亢进或迟钝，踝阵挛。少数病人瘫痪无力，下肢痉挛，亦有癫痫发作。这些神经症状的产生是病人大脑或锥体束发育障碍引起的。

实验室检查，甲状腺吸碘率显示：地方性克汀病人甲状腺摄取¹³¹碘率较非流行区正常人

为高，提示碘饥饿状态。血清蛋白结合碘较正常儿童低，尿碘含量偏低，基础代谢率低下。

【影像学表现】

(一)骨化中心出现延迟 主要表现为腕、跗骨化骨核及管状骨二次骨化中心出现较晚，骨龄落后，骨骼发育迟缓。

(二)骨骼变形 骨骼骨化不均，呈斑点状骨化，股骨头扁平，股骨颈短，髓内翻畸形。脊柱软骨内成骨障碍，椎体变扁。干骺端有时出现致密生长障碍线或致密带，骨骺闭合延迟。重病区克汀病80%以上有骨质疏松，骨密度减低，骨皮质变薄，颅骨发育不良，呈短头型，大脑皮质萎缩，颅骨内外板及板障分层不清，乳突、鼻窦常见气化不良。

(王云钊)

第二十一章 物理化学性骨损伤

第一节 慢性铅中毒

铅中毒(lead poisoning)可发生于长期接触铅及其化合物的工人，长期使用含铅化妆品或长期使用铅壶煮酒，均可罹患。

工业上在加工铅或熔炼铅发生铅蒸气和铅粉尘，通过呼吸道或消化道进入人体而发病。铅化合物通过血循环沉积于全身各器官中，其中主要在骨骼组织。铅主要通过尿路和肠道排出，少量经唾液、胃液，甚至乳汁排出。

铅中毒的临床表现一般都是慢性中毒，急性中毒很少。慢性铅中毒发展缓慢，症状以腹痛(63%)、无力易倦(60.5%)、关节痛(60.8%)、头痛、头晕、食欲不振、便秘为最多，其中腹痛最为严重。即所谓铅绞痛，发病时可持续数小时至两周。铅中毒的特征表现有：

(一)铅色和铅线 面色苍白，皮肤呈特殊的灰白污黄色或青黑色，即所谓铅色。口腔卫生差的齿龈边缘呈灰蓝色，即铅线，最常见于门齿龈缘。有时唇、舌、颊、颚等处粘膜也有灰紫色的斑点。

(二)尿化验 有血红质尿(紫质尿)和铅尿，尿中出现大量卟啉，故亦称卟啉尿，是铅中毒的早期征象。

(三)血化验 大多有不同程度的低血色素性贫血，网状细胞和点彩细胞增加。

【影像学表现】

(一)胃肠道机能改变 铅能引起消化道平滑肌的动力减低和紧张力增加。胃肠道检查可发现以下改变。

1.胃高度紧张呈牛角状钹存于胃底极缓慢地推向幽门，幽门部痉挛。若胃体部发生痉挛，则呈沙钟胃。铅绞痛发作时，胃虽强烈蠕

动,但钡剂却很难通过幽门。严重者可存留 24 小时,但不发生胃扩张。

2. 结肠机能性改变 很常见且最明显,表现为钡剂停滞,结肠袋变深。触诊时有粗硬感和压痛,以横、降结肠最明显。

(二)骨骼改变 进入体内的铅几乎都沉积于骨髓和干骺部,铅含量比骨干高 4 倍。骨小梁聚集和铅浓缩是铅中毒 X 线表现的基础。典型的 X 线表现是长骨干骺端密度增高,边缘规则的线状或带状影(即铅线),为铅中毒的特殊表现,多见于腕关节(75%),次为肘、踝和膝关节,髌和肩关节较少。

铅线随着骨骼的发育生长,可逐渐移向骨干。铅若间断地进入机体,则铅线平行排列,宛如阶梯。铅线影密度高,均匀一致,其宽度和致密度与中毒的期限及铅吸收量成正比,生长愈快则愈宽。铅摄入中止,则铅线逐渐变淡并消失。

成人铅中毒,骨主要改变在颅骨,内外板密度显著增高。在冠状缝、人字缝和颞鳞缝处可见宽 1cm 的银边状致密带。四肢长管骨亦可见铅线。

先天性骨梅毒、痊愈期的佝偻病或坏血病,以及砷、磷、铋长期进入机体,亦可出现类似铅线的影像。先天性骨梅毒致密带影,一般比铅线窄,且密度淡,先期钙化带下方尚可见干骺炎及明显的骨膜增生影,二者鉴别不难。

第二节 慢性磷中毒

磷进入体内可引起急性或慢性磷中毒 (acute or chronic phosphorus poisoning),急性中毒主要损害胃肠道和肝脏;慢性则可累及骨骼,主要为颌骨坏死和营养障碍。

慢性磷中毒的病理改变主要在骨骼。骨组织增生可形成多层致密骨,最初为钙盐沉着,继而发生骨萎缩和骨质疏松。吸入的磷雾溶解于唾液内较易侵袭齿质和邻近骨膜。可因口腔卫

生差而引起颌骨化脓性感染或坏死。在临床上最先表现为齿龈疼痛、流涎,以后发生齿龈化脓,牙齿脱落和上下颌骨进行性坏死。严重者骨坏死可波及眼眶部,甚至还可引起化脓性脑膜炎。病人全身虚弱、营养不良和贫血。

【影像学表现】慢性磷中毒主要累及上下颌骨,表现为骨质稀疏,并有虫蚀样外观。若发生骨髓炎,则显示大小不等的骨破坏区,与正常骨无明显界限,内中可见有砂粒状或条状小死骨,齿槽破坏和牙齿脱落。在生长期的长骨干骺端出现密度增加的粗线带即磷带。磷带构成于过量的骨小梁,系由一束横的增厚的骨纹所组成。在骨盆和跗骨可出现磷环,表现为多层的硬化环,颇似年轮(图 7-21~1、2、3)。

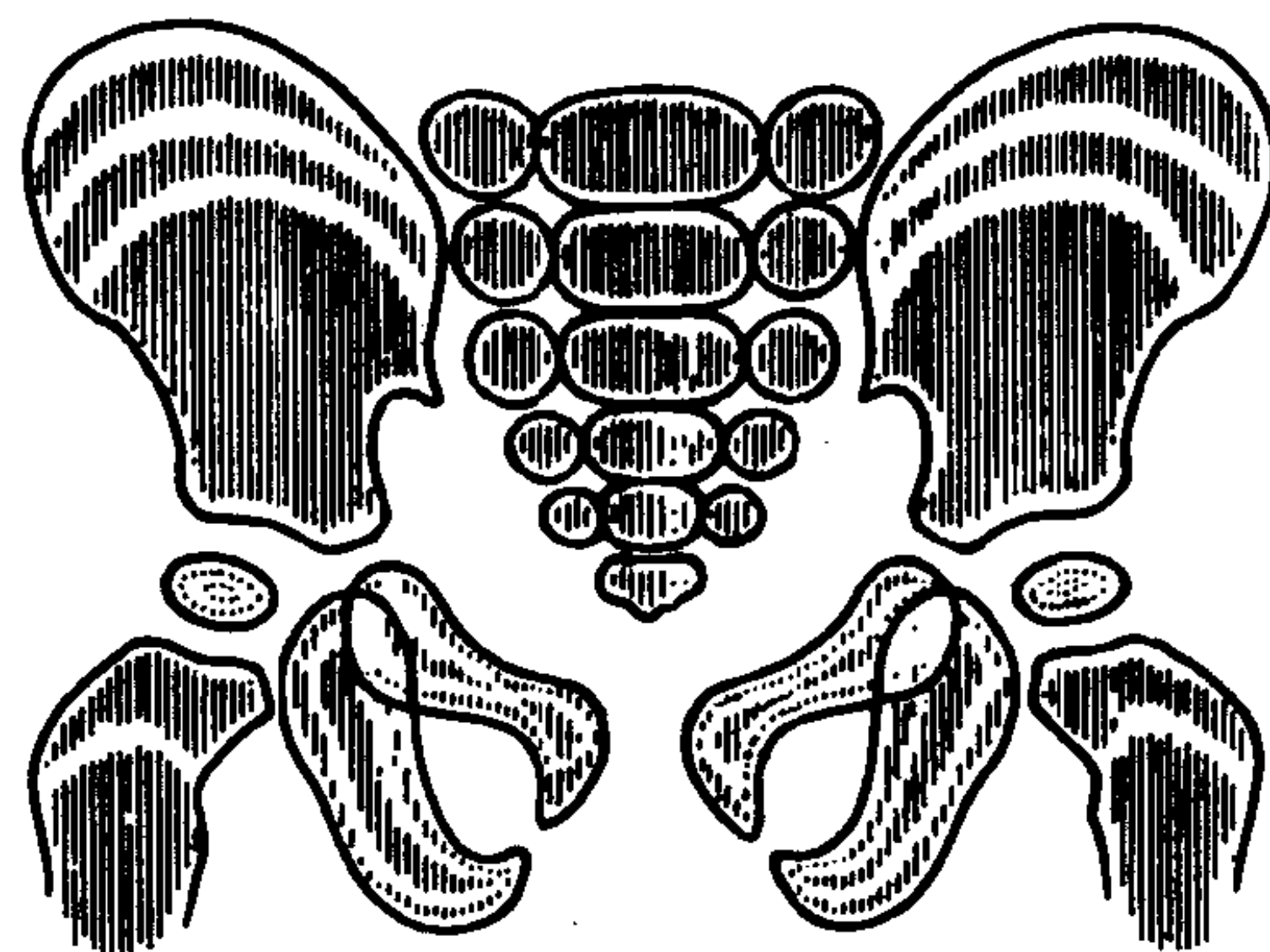


图 7-21-1 儿童骨盆慢性磷中毒,诸骨可见年轮状磷环

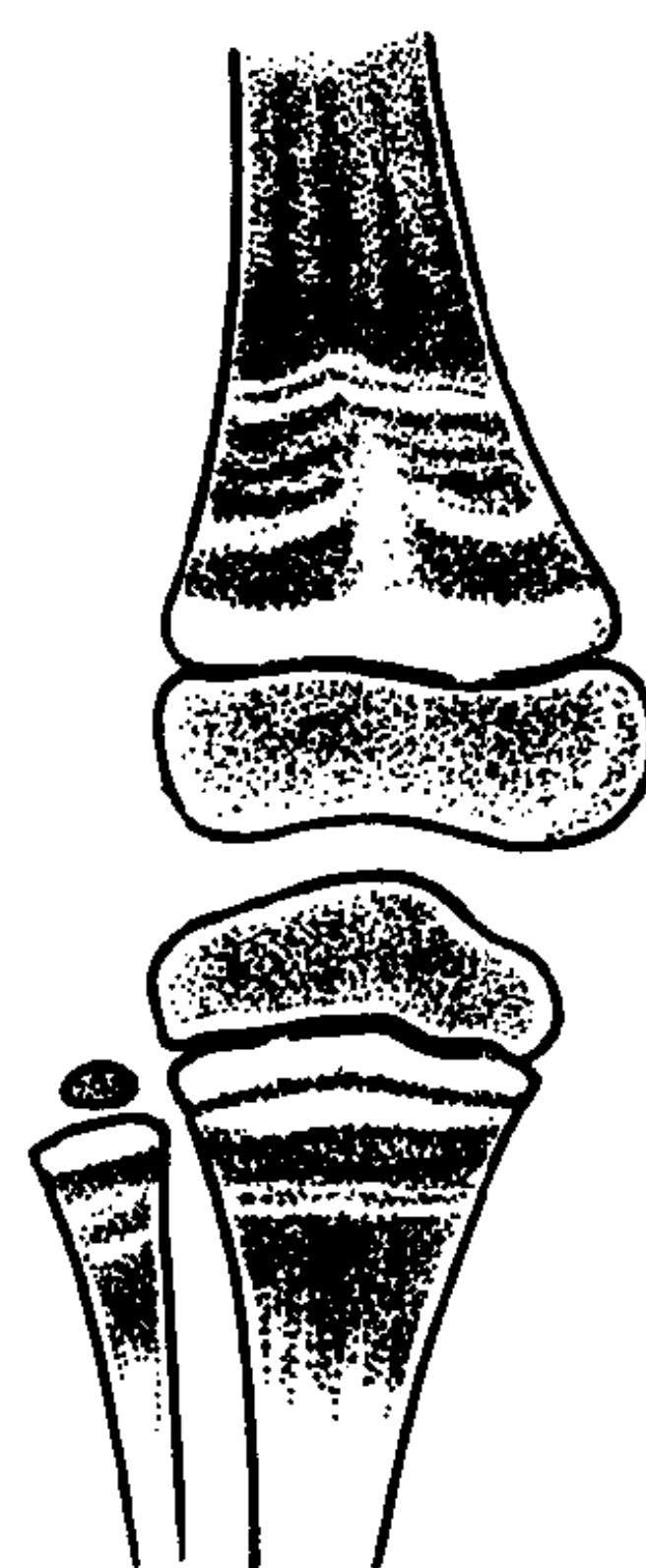


图 7-21-2 儿童长骨慢性磷中毒,干骺端可见多条平行的磷线

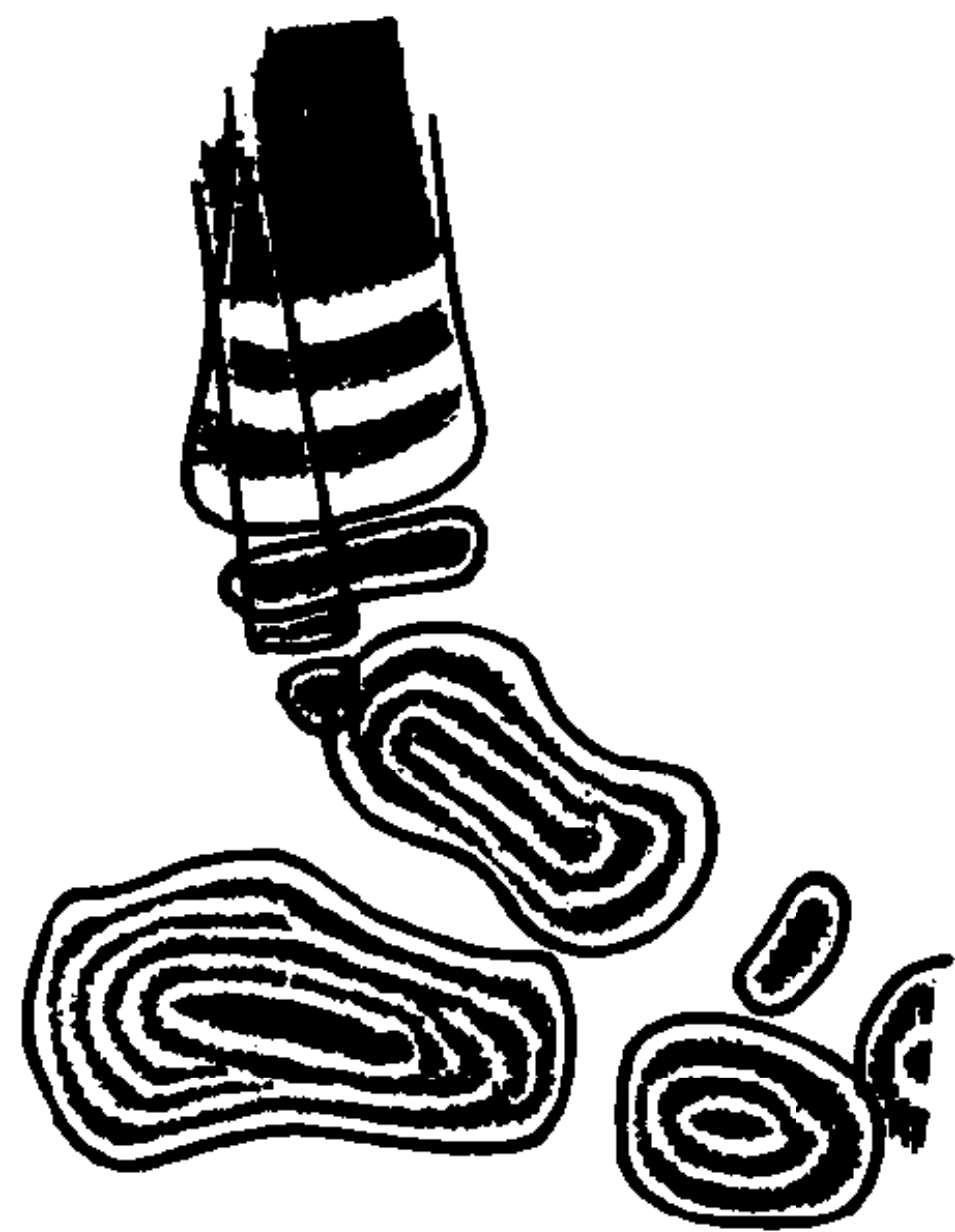


图 7-21-3 儿童足跗骨慢性磷中毒，诸跗骨可见年轮状磷线

磷线还可见于用含磷鱼肝油治疗小儿肺结核或佝偻病的患儿，应注意鉴别。

第三节 慢性铋中毒

铋中毒(bismuth poisoning)多见于接受铋剂治疗梅毒的儿童。患有梅毒的孕妇在进行铋剂治疗时，一部分铋剂可经胎盘而进入胎儿血循环，再转入骨骼。其X线征象为铋线。铋对生长期骨骼的影响与铅相同，因此铋线与铅线在X线上也是相似的。

幼儿时期的铋线与某些类型的骨梅毒干骺炎较为相似。干骺炎多呈现为骨质破坏，以骨骺内侧最为明显，范围也较大。病史和血清学改变更有助于鉴别(图7-21-4)。

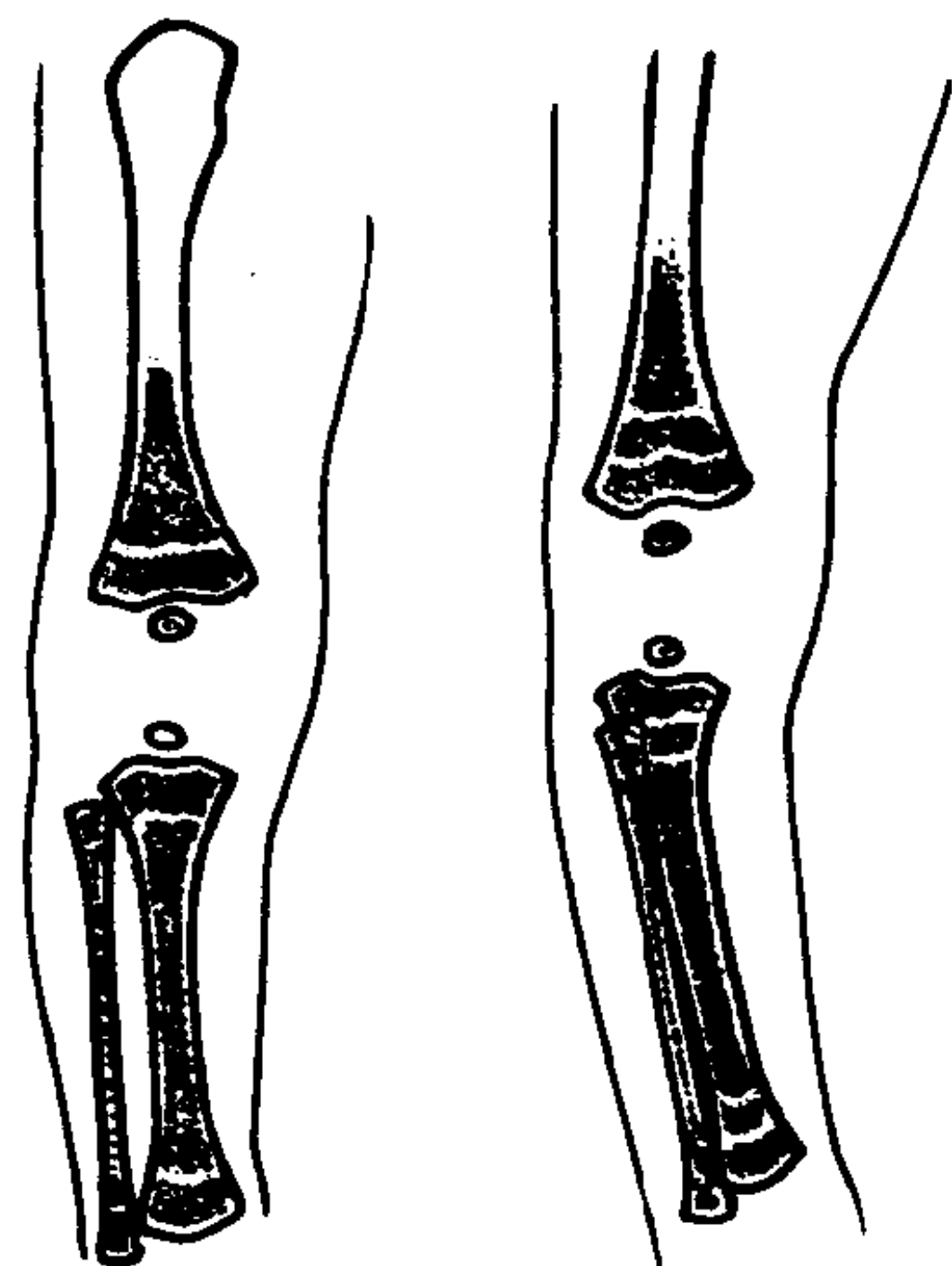


图 7-21-4 幼儿下肢骨慢性铋中毒(母体接受铋剂治疗)

第四节 烧 伤

烧伤(burn)是热力引起的皮肤或其他组织的损伤。烧伤所致骨、关节改变多发生于Ⅲ度以上，可分为直接烧伤与继发性改变，以后者多见。

临床上，骨烧伤常见于浅表的骨骼，如胫骨前面、指骨、尺骨鹰嘴、胫骨内外踝，以及髌嵴、跟骨和肋骨等处。烧伤的骨骼可因血管内血流凝固性血栓和骨膜损伤而致骨营养障碍，发生骨坏死。骨坏死区可因周围血管再生而部分修复。一般小关节烧伤较多见且严重，常伴有肌腱和骨质损害。严重烧伤的当时就可引起骨组织干性坏死，甚至发生碳化。

骨关节烧伤后的继发改变有化脓性骨关节炎、骨质疏松、骨与关节溶解、骨骼生长发育畸形、关节周围异常钙化和骨化，以及骨关节畸形等。

【影像学表现】

(一)骨坏死 严重的烧伤常出现肢体末端骨质坏死、炭化，表现为骨结构消失，体积缩小，甚至肢体末端脱落。此外，尚有软组织挛缩，关节强直或畸形。

(二)骨质疏松 烧伤后因局部充血、慢性感染以及营养不良与肾上腺皮质功能亢进，可引起骨质疏松。最早在烧伤后一个月出现，可持续数月、数年。一般烧伤愈重，疏松愈明显，且易并发病理骨折。

(三)骨与关节溶解和强直 常见于手足骨关节，表现为骨干变细，骨质吸收，关节碎裂或溶解，最后发生关节脱位、畸形或强直。在儿童和青少年的深度烧伤累及骨骺板附近时，则发生骨化障碍，或因早期愈合而肢体变短。偶而可因创面刺激而引起骨干增粗增长。

(四)关节旁钙化和异位骨化 烧伤区或远离烧伤部位的关节周围软组织内可出现点状、线状、条索状钙化或骨化影，以膝、肘、肩关节多见，可单独存在，也可与骨关节破坏并存。随着创伤的愈合和肢体活动的恢复，骨化可减

少或完全吸收，以儿童期多见。

(五) **烧伤疤痕收缩** 常造成骨关节畸形，甚至发生半脱位或全脱位，多见于小儿手足部，典型表现为“爪形手”(clawhand)。胸部烧伤可发生严重的脊柱畸形。化脓性骨髓炎最好发于指、趾骨。化脓性关节炎则较少见。

第五节 电 击 伤

电击伤大多发生于电气和五金工人。低电压电击伤多于高电压电流。电压高低所致的损伤尚取决于电击瞬间的皮肤状态。一般干的带茧子的皮肤导电差，湿润而纤细的则导电良好。电击伤的死亡率约为10%。

当电流通过皮肤、肌肉、神经和血管，即可发生不同程度的烧伤。骨骼为不良导体，电流通过较少，所以骨与关节的电击伤可能是软组织和血管损伤以及神经营养障碍所致的继发性间接作用的结果。其发生机理可能为肌肉高强度痉挛引起机械性和电弧作用以及混合性损伤。

【影像学表现】

(一) 电击伤中以手部骨骼损伤最多，占首位，常见接触导电体的指骨发生裂隙样骨折，或有类似闪电样的破裂纹，常在损伤后10~12天发现。在电击的局部海绵骨内，可见因被电击而形成的小圆形缺损。高电压电击伤可引起长管骨的损伤。

(二) 电击当时可因被急剧冲击或肌肉的强烈收缩而引起骨折或脱位，以肱骨头骨折最常见，次为胸腰椎压缩骨折和其他长管骨骨折。

(三) 电热引起骨损伤改变差别甚大，有的仅出现轻度骨膜反应和骨质增生，有的则出现骨质疏松、致密以及骨纹变形。严重者可见骨溶解、骨自截和骨变形。

(四) 在电击伤部位的皮肤内有时能发现金属导体溶化植入情况，X线表现为多数小的金属灰尘致密影。

(五) 末梢神经损伤后，失去知觉，可导致神经营养性障碍和夏科氏关节。血管损伤伴严

重循环障碍可导致骨缺血坏死。电击伤晚期，骨与关节改变取决于软组织损伤、继发性肌肉挛缩、关节脱位，以及感染的程度。

第六节 冻 伤

冻伤为严重受冻或长期工作生活在冷湿环境中所致。冻伤可分为全身性和局部性，再可分为急性与慢性两类。后者常见于冷藏工人及室外低温工作者和战士。冻伤主要见于人体末梢部位如手指、足趾、耳及鼻部。临床上可分为四度，骨关节X线改变常见于Ⅲ~Ⅳ度，骨骼改变通常见于冻伤后2~3周。

冻伤后骨改变的病理基础为神经—血管功能失调的局部表现。首先出现皮肤改变，之后，逐渐出现软组织和骨骼改变。主要为血管痉挛、血管内膜增殖、管腔狭窄、闭塞以及血栓形成所致的血液供应中断而引起软骨细胞或骨细胞死亡、骨质疏松和坏死。坏死骨与正常骨分离、脱落并易继发感染而产生化脓性骨髓炎或关节炎。恢复期的主要改变为废用性或退行性骨关节病。

【影像学表现】 冻伤后一般在4~10周后才逐渐出现骨关节改变。表现为不同程度和形态的骨质疏松。Ⅰ~Ⅱ度冻伤的骨质疏松易于恢复。冻伤后半年至数年方显示骨关节的晚期改变。常于骨端，特别是末节指趾骨甲丛部出现密度增高区(骨梗塞)和关节面下穿凿样透亮区。坏死骨与软组织可呈套状脱落，其残端骨质萎缩，骨密度增高，骨皮质及骨小梁模糊。冻伤性的骨损毁系渐进和向心性的。若并发感染则出现化脓性骨关节改变。恢复期可见周围软组织萎缩和邻近骨骼的废用性骨质疏松。儿童期冻伤，可因累及指(趾)骨骨骺而影响骨的发育生长，甚至可出现短小和畸形。

第七节 放射性骨损伤

X线或其他放射线对人体具有破坏作用。

放射性骨坏死是肿瘤放射治疗后的严重合并症，大多见于口腔、盆腔、乳腺、胸腹腔肿瘤的放射治疗后。骨坏死发生的基础是由于骨骼哈、伏氏管内之终末血管对放射线的敏感性，同时也因骨含有大量矿物质，能吸收更多(30~40%)的放射线，且其散射线亦随之增加。一般放射量达20~30Gy (2,000~3,000rad)时，就可减低骨细胞生存能力，并暂时抑制骨骼的生长及骨化过程。停止照射后可恢复正常。总之放射量的增加是骨坏死的主要因素。

放射性骨炎的病理改变很不一致，早期仅见骨膜增厚、骨质硬化、脂肪组织代替骨髓组织，也可只表现为骨质疏松而无新生骨。晚期可见骨膜纤维化和成骨细胞消失，进而发生缺血坏死及死骨形成。放射性骨坏死若继发感染常导致难以治愈的骨髓炎。

放射性骨损伤的X线表现因部位而异。肋骨、颅骨、下颌骨或指骨受累仅显示骨质疏松；在长骨则表现为不规则的皮质增厚；骨盆常呈弥漫性骨密度增高。如合并感染或负重易产生病理骨折。

一、下颌骨放射性坏死

是颌面部肿瘤放射治疗后的严重合并症。骨坏死多发生于治疗后2个月~3年，大多在一年以内。常继发骨髓炎，一旦发生很难治愈，故在放射治疗前需将治疗区之牙齿拔除，以防感染。

一般无明显的全身症状，大多有下颌骨持续性疼痛和牙痛，牙齿松动，周围组织肿胀，张口或咀嚼困难或瘻管形成等。晚期出现死骨和下颌骨畸形。

【影像学表现】 骨坏死早期X线表现为齿槽骨质吸收和不规则骨质疏松。之后，可扩大为一片骨质破坏，边缘不整，并可见病理骨折。有时在骨破坏的中心可有大块死骨，但无骨质增生或骨膜反应。晚期呈永久性畸形。

【鉴别诊断】 本病根据病史、症状和局部无肿瘤复发而有典型的X线表现，诊断并不困

难，但应与以下情况鉴别。

1. 口腔肿瘤侵及下颌骨 在接近肿瘤的部位有外侵性骨质破坏，长度大于宽度，相邻骨质无疏松或死骨形成。

2. 肿瘤复发侵及下颌骨 发展迅速，而放射性骨坏死常有较长的病程，且死骨长期不吸收。

二、股骨及骨盆放射性损伤

大多在子宫颈癌放射治疗后一年左右发生，主要症状为髋部疼痛。X线主要表现为股骨头缺血性坏死以及骨盆、股骨上端的骨质吸收与破坏。有时可并发股骨颈骨折，偶可见髋部、骨盆或骶骨骨折。这些骨折在复位后愈合能力仍很好，但必须与骨转移相鉴别。

三、肋骨放射性损伤

主要见于乳癌及肺癌放射治疗后，肋骨显示为骨质疏松及病理性骨折，一般照射20Gy (2,000rad)就可发生骨折。骨修复较慢，难与转移瘤鉴别。

四、脊椎放射性损伤

可表现为椎骨骨质疏松、破坏、椎体变扁。不对称的放射，由于可影响一侧骨骺的生长或发生坏死而引起脊椎侧弯畸形，通常随年龄增长而增著。一般20Gy (2000rad)照射可致椎体变形。

第八节 镭中毒

镭进入人体，即使小剂量也可引起明显的反应。镭在体内多蓄积于骨骼，因而骨髓可持久性被照射而发生镭中毒。其潜伏期长短不一，只要进入人体内0.01mg骨骼就有明显的改变。多年后，全身可出现广泛的炎性反应、骨质坏死及纤维变。

【影像学表现】 镭中毒的X线表现为非特征性的，所以必须结合镭接触史和临床才能

确诊。主要表现为全身骨骼普遍性骨质疏松、骨质硬化和骨坏死，甚至死骨形成。病变以颅骨缝部受累最重，次为股骨、肱骨等处。髓腔和皮质因纤维变可出现不甚规则的条状透明区和

骨膜下新生骨。如发生恶变或继发感染，则可见骨肉瘤或化脓性骨髓炎的改变。

(曹来宾 刘东风)

第二十二章 软组织病变

肢体的软组织来源于胚胎的中胚层，其组织结构多种多样，(如肌肉、筋膜、肌腱、腱鞘、滑囊、滑膜以及神经、血管等)，病变亦远较内、外胚层复杂。软组织各结构之间密度差异较少，普通 X 线检查，往往难能完全显示出病变的全部或实质。仅对其中的某些对比度差异明显，或软组织病变直接引起骨的损害以及骨表层病变向骨外发展而致的软组织改变等方能发挥其作用。

对于那些与其周围组织的密度无显著差别的病变，则应选择其他检查方法(如 CT、MRI)或直接作活组织检查确诊。血管造影检查可显示出病变范围和供血情况，对某些软组织肿瘤是一种有效的辅助检查，特别对良、恶性肿瘤的确定、手术的选择，均有一定帮助。对于疑有骨化或钙化的病变，可作病灶体层检查。

CT 有较高的密度分辨率，各种组织均有其相对的 CT 值，可根据病灶密度的较小差别为诊断提供有效的信息。同时对肿瘤的边界、范围可清楚而明确地显示，对某些有骨改变的软组织肿瘤，分辨原发或继发也有一定鉴别能力。

MRI 对显示软组织的病变优于 CT，属最佳选择，但因检查费过于昂贵，故在选择此项检查时当十分慎重。

第一节 软组织钙化与骨化

软组织钙化，是指由于正常组织结构或细胞类型或性质以及生化环境的改变，而引起软

组织内的钙盐沉着。钙化常发生于碱性环境或无酸处。在变性或坏死组织内，由于代谢或氧的交换停止以及二氧化碳的减少，宜于钙盐的沉积。钙化为密度均匀或不均匀的无结构的致密影，而骨化则可见有骨的结构。钙化与骨化往往是一个病理演变过程的不同阶段，骨化之先总先出现钙化。

肢体软组织的钙化，几乎均为病理性。病变可为组织变性、坏死或出血、外伤、感染或某些良、恶性肿瘤。如肌腱、韧带、筋膜、关节囊的钙化、外伤后出血性钙化、长期肌肉注射或截瘫后的钙化、慢性炎症、结核性脓肿的钙化以及软骨类肿瘤、畸胎类肿瘤和血管瘤的钙化等。

钙化的形态、范围和密度可多种多样，且与病变的性质、部位和范围有一定关系。X 线检查，能明确显示出钙化或骨化的部位、形态和范围。有时还可根据钙化的形态来推测病变的性质。骨化，可分为骨化性肌炎(创伤性骨化)、进行性骨化性肌炎和肌腱、韧带骨化等。

一、骨化性肌炎

骨化性肌炎(myositis ossificans)，可发生于任何易受外伤的部位，但以肘部和臀部多见。由于严重的关节扭伤、脱位和邻近骨折而引起骨膜剥离，骨膜下出血和软组织内出血。血肿形成后，逐渐机化、钙化以至骨化。此种骨化与软组织的慢性炎症和组织变性有关。

外伤后，在软组织内形成血肿，而后逐渐

机化。机化的血肿内有大量新生血管和成纤维细胞。约半月至1月后，首先于病灶的外围出现钙化和成骨过程，并逐渐向中心区扩展。因此，机化血肿的外围为致密的钙斑或骨组织，中部为低密度的类骨组织，最终整个病灶形成一骨块。

病人的临床表现多有明显的外伤史。早期，伤处疼痛，并可扪及软性包块，可有压痛，邻近关节活动受限。后期，肿块可缩小，并逐渐变硬，多无明显症状，或仅有局部活动不便，以至影响关节的活动功能。

【影像学表现】 由新鲜血肿到机化以至形成骨性肿块的整个过程，不同阶段可有不同的表现。但本病的确诊，必须于软组织肿块内见有骨结构。骨化开始，肿块内除斑片状钙化外，多可见有毛糙不整的网状致密影。而后，骨化逐渐明显，可呈条纹状或层状结构，与肌束方向平行。成熟的骨化灶，常可显示出清楚的骨小梁结构，这是典型的骨化性肌炎表现。有时可仅表现为病灶边缘致密、中部较淡、或为蛋壳样囊状改变，最终病灶将形成长片状或斑块状骨化影。邻近病灶的骨骼多可同时见有骨膜增生，并与软组织骨化改变相连。有时，骨化肿块与邻近骨皮质或骨膜之间显示一条透亮间隙。

【鉴别诊断】

(一)**骨外骨肉瘤** 斑点状的瘤骨位于肿瘤中央区，外围区较淡或无瘤骨，不同于骨化性肌炎的钙化或骨化位于肿瘤的周围或仅见成熟的骨结构而无软组织肿块。此外，多无明显外伤史，有压痛和逐渐增大的肿块，症状亦越趋严重等均可资鉴别。

(二)**骨外软骨肉瘤** 多有较大的软组织肿块，肿瘤与正常软组织间界限模糊，肌间脂肪线消失。环状或斑片状钙化多集于肿瘤中心区，外围的钙化较淡而分散。邻近的骨表面可有浅弧形压迫侵蚀，同时伴有相应的弯曲畸形等均与骨化性肌炎不同。

(三)**皮质旁骨肉瘤** 好发于腓窝处，占1/

2，与附着骨间虽有一透亮间隙，但不完全分开。肿瘤常环绕骨干生长，密度较高的瘤骨可呈分层状，无正常骨结构，均可资鉴别。

(四)**骨外(软组织)软骨瘤** 肿瘤好发于手足部或长骨附近。肿瘤的骨化可位于中心区，亦可呈壳样见于外围，但同时总伴有不同形态的钙化，尤以环状钙化为特征。无外伤史，肿瘤可增大，并有明显临床症状等均有助于鉴别。

二、进行性骨化性肌炎

进行性骨化性肌炎(progressive myositis ossificans)又称进行性骨化性纤维蜂窝组织炎，属先天性遗传病，有家族性发病趋向，病因不明，可能为中胚层发生或发育异常。其主要特点是自幼儿期即出现自上而下的横纹肌纤维间、肌腱、腱鞘和筋膜等发生进行性骨化，同时多伴有其他先天发育异常。

病变开始于肌肉间的纤维组织而非肌纤维本身。最初为肌肉的腱鞘和肌束间的纤维组织炎性肿胀和纤维渗出性细胞浸润。而后炎性纤维组织和有纤维母细胞浸润的肌纤维束内，以及血管周围的纤维组织均示肿胀，变性及萎缩。最后，纤维组织化生为骨组织。此种骨化过程系分段进行，极少连续进行，可累及人体所有骨骼肌。至晚期，关节囊、关节软骨亦可骨化而形成关节的骨性强直。

临床上，本病常见于男性，多在儿童期发病。早期，病变局部红热肿胀并疼痛。数日后，症状消退，但留有硬性肿块。数周后，硬块可缩小并逐渐骨化。病变呈间断性进行，继续发展，新病灶相继出现，由颈项、背部向上、下肢发展。背侧多于腹侧，并多呈对称分布；上肢多于下肢，分布多不对称。晚期咀嚼肌亦可受累，张口活动受限。本病预后不良，常因全身关节固定、肌肉强直而致残，多死于呼吸障碍或进食困难。

【影像学表现】 病变通常均由项韧带开始，逐渐向下扩展至肩带肌、胸壁肌、脊柱韧带和腰大肌。后期，骨盆肌亦可骨化。

在症状明显期，X线检查多无阳性征象，或仅为软组织肿胀。急性症状消退后，病变处出现较淡的点条状或不规则形钙盐沉着，而后密度逐渐增高，范围也扩大，并形成条带状或大片状致密影，沿肌束、肌腱或韧带走向分布。发生骨化后，可见不到骨小梁结构，与周围软组织界限清楚。肌腱附着处的骨化常呈“山羊胡须样”表现。晚期，肌腱部位呈骨赘样突出，而肌间、韧带等骨化则呈片条或块状，其间可见骨小梁结构，少数尚可形成骨髓腔。项韧带的骨化多呈发辫状，上起枕外粗隆，下与脊柱棘间韧带骨化影相连续。腰大肌的骨化常呈两侧对称的三角形。胸大肌则呈自外上向内下斜行的扇形条纹影。少动或不动关节常同时显示骨质疏松。晚期，除有全身性废用性骨质疏松外，严重者尚可出现肩、髋关节半脱位，椎间隙变窄或韧带呈竹节样钙化。

本病常同时伴有拇（跗）指（趾）先天性畸形如拇（跗）指（趾）过小或过大，跗外翻畸形等。有的尚可有小指中节指骨缺如，小指末节向桡侧弯曲，先天性踝和舟、距关节融合，外生骨疣和巨大籽骨等。

三、肌腱、筋膜及韧带骨化

肌腱、筋膜和韧带的骨化多属退变的一部分，与慢性积累性损伤有关，如跟腱的骨化、足

底跖筋膜的骨化（即跟骨骨刺）和项韧带的骨化，均在中年以后，常合并其他退行性改变。这些部位在骨化之先，首先出现钙化而后形成骨化。肌腱、筋膜的骨化，通常开始于骨表面的粗糙和隆起的部位，并呈刺样突起。跟骨跖筋膜附着处的跟骨骨刺，多呈“单根齿”状向前下突出。跟腱附着点的骨化表现为跟骨结节后上方的尖角形致密影，峰顶可分叉。肱三头肌腱于尺骨鹰嘴处所形成的骨刺和股四头肌腱在髌骨或胫骨（结节）边缘所形成的刺样骨化等均为此种形式的骨化。此外，于内踝附近出现的平行的骨化影，称为踝髌骨，则是外伤后引起的肌腱骨化。

韧带的骨（钙）化可起于两端、一端、中间或分段，并可融合成一体。如最常见的项韧带的骨化可见于枕外粗隆的刺样突起或合并其下端附着点的骨刺，或起于韧带中部亦可呈分节状，最后融合为一长条状骨块。髂腰、髂棘、髂结节韧带以及前、后纵韧带，黄韧带和棘间韧带等均为骨化好发部位。此外尚有不固定部位的结缔组织内的骨化（或称异位骨化），往往即是病理性钙化的好发部位（图 7-22-1）。

四、钙质沉着症

钙质沉着症属少见病变，通常分为三型，即局限型、弥漫型和瘤样钙化。局限型好发于 30

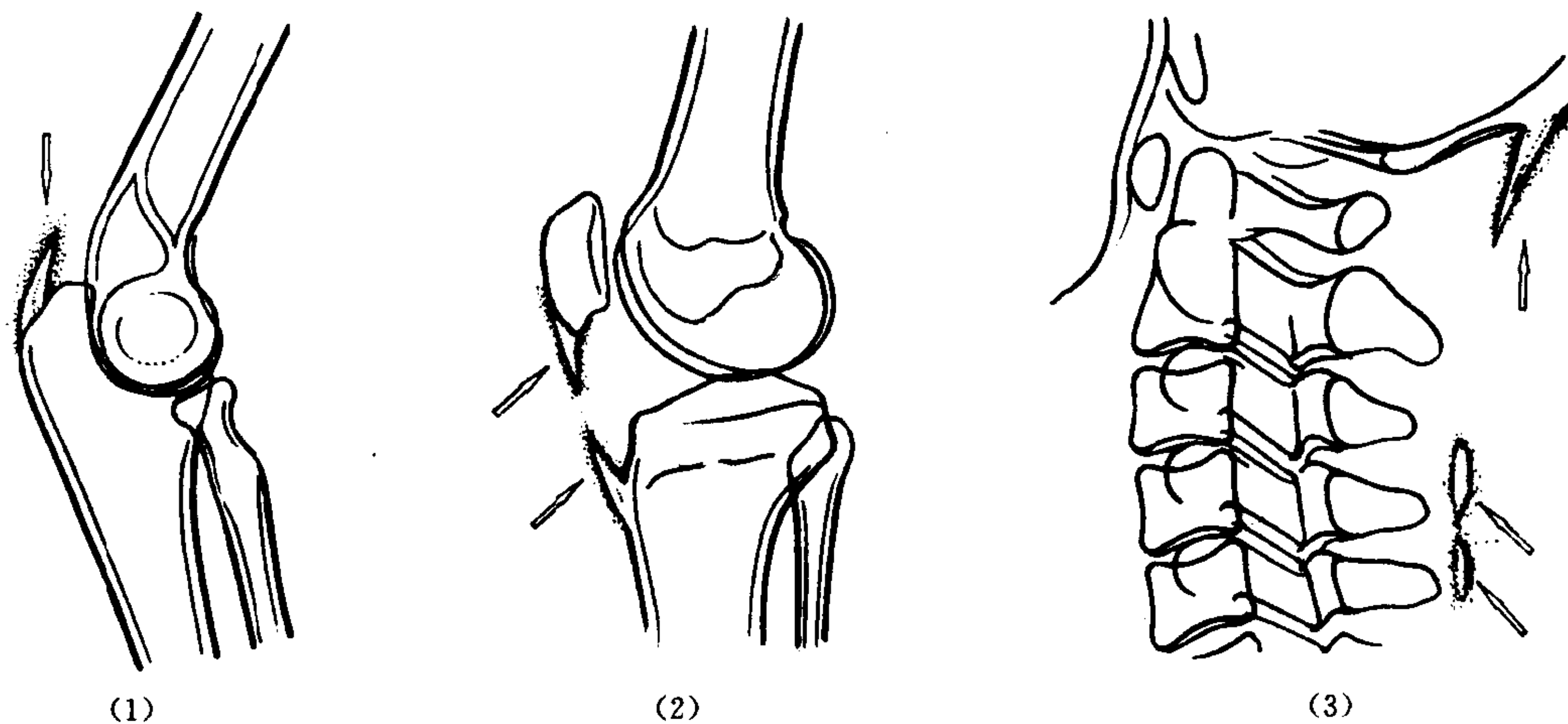


图 7-22-1 肌腱与韧带骨化
(1) 肱三头肌腱骨化 (2) 髌腱骨化 (3) 项韧带骨化

岁左右的成年人；弥漫型则多见于少儿及青年人，女性多于男性；肿瘤样钙化很可能是另一独立疾病。以10~30岁的男性多见。可呈家族性发病。钙质沉着症常与某些疾病如硬皮病等并存。

本病病因不明，可能与下列因素有关：①甲状旁腺机能亢进：由于骨脱钙，血钙升高，过多的钙盐便呈迁徙钙，沉着于软组织内；②慢性肾病：肾功能明显破坏，致使尿磷减少，血磷升高，血钙减低，多余钙易在软组织内沉积；③维生素D中毒；④长期卧床或截瘫患者；⑤其他广泛溶骨性病变（如软化型氟骨症）；⑥局部外伤或炎症；⑦长期服用碱性药物等。

本病的病理改变主要为脂肪及结缔组织变性，并有不规则的钙质沉着。弥漫性钙质沉着症为进行性病变，首先始于皮下组织，而后逐渐向深层结缔组织间隙扩展，继而累及肌腱、肌膜，肌肉及神经组织等，但以关节周围多见。瘤样钙化常呈结节状，好发于大关节附近，尤其是髌部，从不侵入关节内。

临床上，本病分为两型：局限型和弥漫型。

局限型，发病多较隐潜，发展较慢。患处可有强直或痛感。常累及指（趾）末端，和关节附近的皮下组织。局部皮肤可高起，可触及结节或肿块，并可有炎症表现，甚至坏死、溃疡或化脓。破溃后可有石灰样物排出。有的可无任何症状，仅在无意中或查体发现。

弥漫型，多对称分布于皮肤、皮下组织、肌腱、肌肉和筋膜等处。常感周身不适，酸痛或乏力，症状时轻时重。破溃时，可见有灰白色物流出。严重者可致肌肉僵硬和挛缩，或引起关节活动受限。瘤样钙化主要表现为缓慢生长的无痛性硬块，最常见于髌、肘部，次为肩部和足部。

【影像学表现】 X线检查具有肯定的诊断价值，不仅可以确定钙斑的有无，大小和受累范围，且在鉴别诊断方面具有重要价值。

局限性钙质沉着症，常于皮下显示出无定形的致密钙斑，最多见于手足的指（趾）骨末

端邻近软组织内，尤以掌侧好发，其次是指（趾）间关节周围、阴囊、臀部、腹股沟、以及肘、膝部等。钙斑的大小不一，可为边缘清楚的结节状或条索状，也可呈斑片状或为细小的点状颗粒。钙盐可自行破溃溢出。深层的钙质破溃出体表后可形成瘘管，钙盐往往可聚成管状，在切线位片上观察尤为清楚。

弥漫钙质沉着，常见于四肢易受创伤的部位，如手指掌侧，肘部伸侧、膝部前面，以及髌部的两侧等，其他如大腿内侧、腘窝，以及胸壁等部位亦可见到。少数，尚可见于心包、血管、胸膜、头皮以及神经鞘等处。钙斑的表现与局限性者大致相同，仅范围较广、钙斑亦较浓、并多沿患部的长轴呈带状分布。钙化对骨骼多无影响，在病情较重的晚期患者，可稍有骨质疏松表现。

瘤样钙化好发于大关节附近的软组织内，可为多部位或广泛发病。钙化多呈结节状，并常融合成巨大菜花状肿块，密度不均，但边缘较锐利。

【鉴别诊断】 本病应与痛风、血肿钙化以及钙化性关节周围炎等相鉴别。痛风钙化多在关节周围，尤其是足部小关节，相邻的关节边缘或其邻近的骨骼可有穿凿样骨质破坏缺损。血肿钙化者多伴有外伤，如骨折、脱位和挫伤等。钙化性关节周围炎最常见于肩部，多为条状或梭形，结合临床不难区别。

五、血管及淋巴管钙化

脉管系统的钙化，除少数系生理性表现（如侧脑室内脉络膜丛（球）的钙化）外，多属病理性。X线检查不仅可确定钙化的有无、大小、形态、部位和范围等，有的还可根据其特殊表现推断其病理性质。如动脉粥样硬化，常表现为与主动脉长轴一致的线条状钙斑，可呈对称的双轨状，长带状，或整个动脉壁钙化，最常见于降主动脉，尤其是腹主动脉。有的连同两侧髂总动脉。甚至延续至下肢的动脉。如见有冠状动脉的钙化，则是冠心病的重要根据。高

血压的动脉壁钙化，常见于主动脉弓顶部，呈弧线状致密影。梅毒性心脏病的血管钙化常见于升主动脉根部。动脉瘤也可钙化，多呈断续的弧线形或囊状致密影。躯干和四肢软组织的血管瘤，可呈散在的圆点状钙化，或呈“按扣”状。发生于静脉曲张和盆腔小静脉血栓中的钙化，称为静脉石，多呈小的圆形致密影，约2~6mm，边缘光滑清楚。常见于盆腔内盆壁，可为单发，亦可多发性或见于双侧（图7-22-2）。

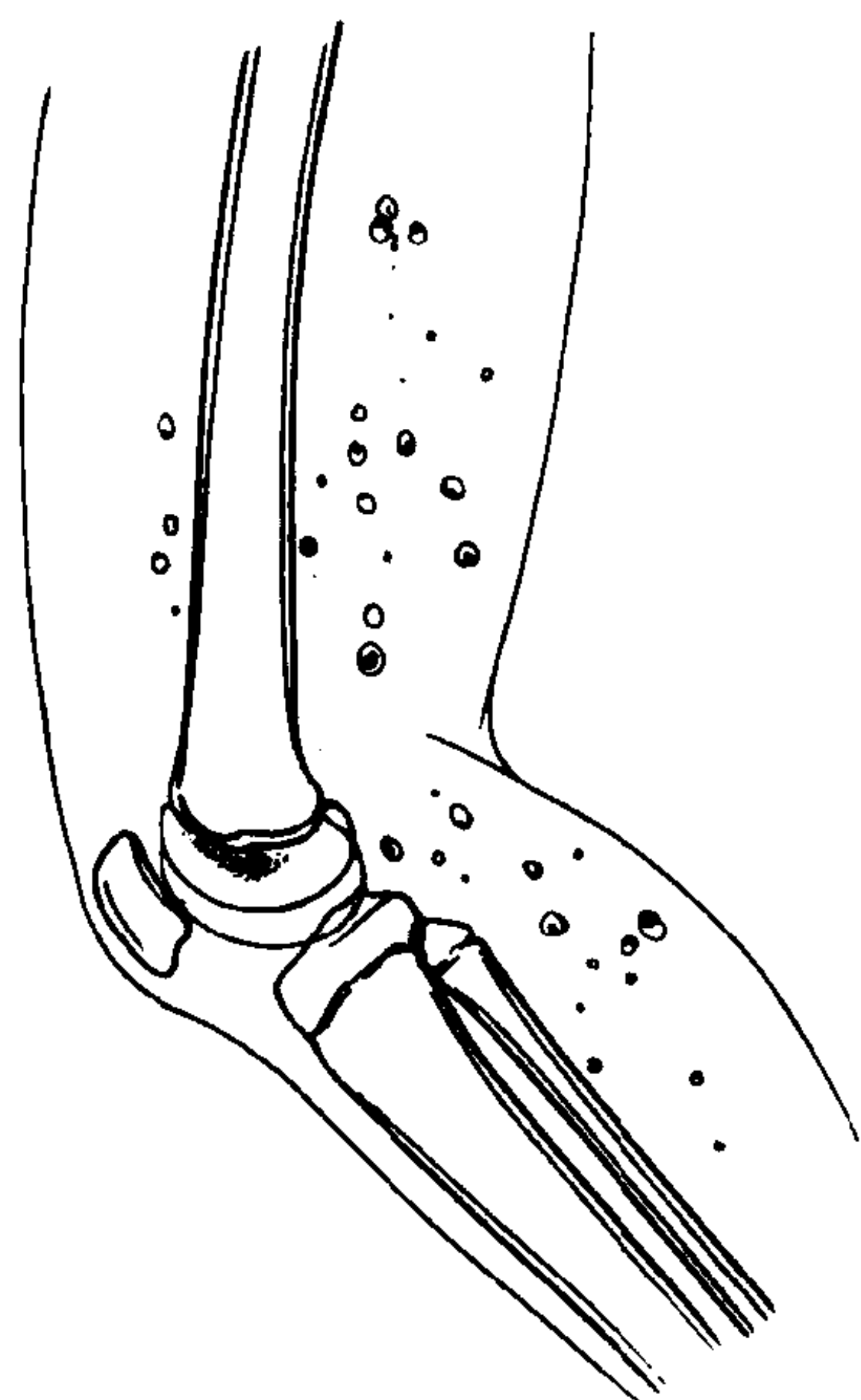


图 7-22-2 软组织血管瘤
下肢软组织内，可见散在分布的钙斑，
典型者呈按扣状

淋巴结的钙化，大多为结核所致。常见于颈部和胸、腹部，呈圆形或卵圆形，密度不均匀，内有颗粒状或斑点状钙化，边缘清楚亦可不规则。结核性淋巴结钙化常为多发性，少数单发。

六、医源性软组织钙化

(一) 截瘫后软组织钙化 各种原因引起脊髓的横贯损伤，（即截瘫），常可出现软组织钙化和骨关节改变，其发生率可达50%左右。钙化通常在脊髓损伤1~6个月后出现，发展较快。钙化多在受损脊髓节段的平面以下，最常

见于骨盆，大腿和膝关节周围。钙化（骨化）可单发或多发，发生于髌部者可呈絮状或团块状，常包绕于关节周围。膝关节周围的钙化则多呈小片状或条状，沿股骨髁边缘分布，大多在内髁处。大腿部的钙（骨）化，常分布于骨干周围的肌腱与结缔组织内，还可伴有骨膜增生。

本病尚可伴有骨关节改变，主要表现为截瘫平面以下的骨质疏松，以骨盆和下肢骨最明显。骨盆的密度减低区，多以髌臼附近为著，并可出现小囊状透光区。下肢的脱钙，以股骨下段显著，严重者并可发生骨折。股骨大粗隆和坐骨结节等处的骨吸收可伴新骨形成。截瘫平面以下的关节有时可形成夏科氏关节或关节软骨的变性坏死，而致间隙变窄。

(二) 烧伤后关节旁钙（骨）化 常见于髌肘部。多在烧伤一年后发生。钙化发生于肌肉之间，起自一骨而向关节的另一骨延伸。本病早期为无定形的钙化，而后可逐渐形成骨组织。多发生于全皮肤丧失在20%以上者，少数可自发性消退。

(三) 髌关节置换术后钙化 一般认为术后局部残留的组织碎片和修复组织以及局部内环境的改变，适合于钙盐沉着。

(四) 褥疮性钙化 久病卧床病人局部血液循环不良和组织的变性，特别与床面接触并受挤压部位容易发生褥疮。坏死和变性的组织内可发生斑片或絮状钙化。

(五) 肌肉注射后钙化 长期、连续或反复肌肉内注射，可在局部引起钙化，垂体素注射可引起弥漫性钙化。注射所引起的钙化常为多发的斑点状。往往两侧对称性分布于臀部软组织。

七、关节周围钙化

一般认为与损伤有关，可能属骨关节退变的一部分，或软组织的退行性改变。

(一) 肩关节周围钙化 本病多由肩关节周围炎所引起。多在中年以后。发病率约为2.7%，男性多于女性，右侧多于左侧，约半数

见于冈上肌腱。

病理改变主要为肌腱纤维的退行性变及无菌坏死，部分病例合并肌腱和粘液囊的钙质沉着。由于钙化常见于冈上肌腱，故也称为冈上肌腱炎。

主要症状为肩部疼痛，关节运动障碍，尚可有肩部肌肉痉挛或萎缩和压痛。压痛点常在肩峰的外下方，相当于冈上肌腱的止点。肩部作伸屈活动时，常可闻及弹响。

发现肩关节周围钙化，是诊断肩关节周围炎的重要依据。X线检查不仅可明确钙化的有无，还可根据钙化的部位确定病变的所在。钙化的形态、密度和大小表现不一，可呈密度不均匀的颗粒状，也可呈密度均匀的条状或梭形。钙化常见于肱骨头及大结节附近的软组织内(图7-22-3)，也可见于肱骨干的近段和肩峰附近的软组织中。冈上肌腱的钙化向深层及邻近扩展。可呈帽状，覆盖于肱骨大结节处。此种表现表明钙化不仅局限于肌腱，而且累及粘液滑囊。此外，尚可见肩部诸骨的骨质疏松和肌肉萎缩。

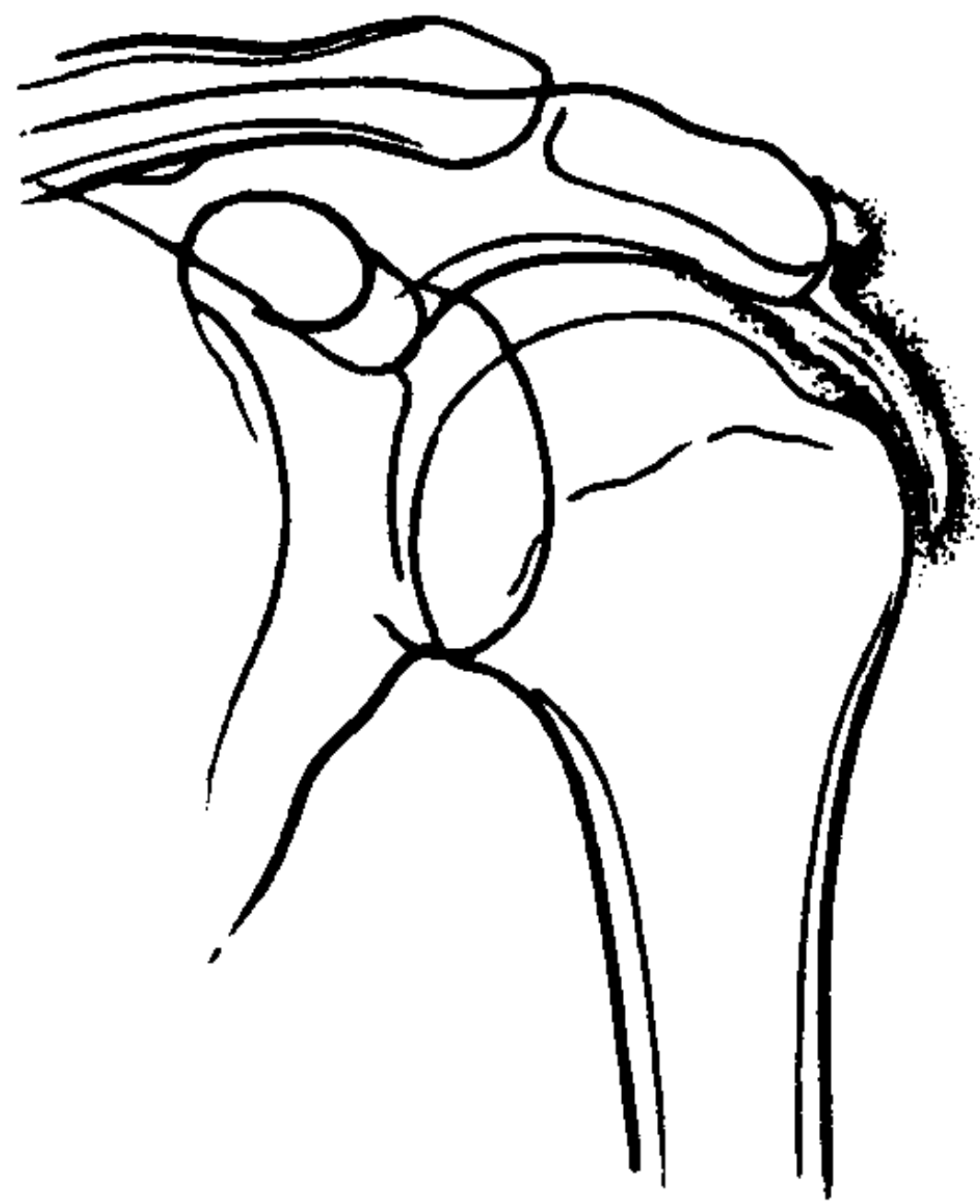


图 7-22-3 肩关节周围钙化
冈上肌钙化性肌腱炎，大结节外上方软
组织内有钙斑，肩关节部分脱位

肩关节周围钙化应注意与肩部的撕脱骨折鉴别。后者多有明显外伤史，可见到骨结构与无骨结构的钙斑不同。

(二) 髋关节钙化 发生率仅次于肩部，多见于40~60岁。其发病可能系肌腱、韧带或关

节囊变性或坏死，导致局部组织的pH值偏碱性，易于钙盐的沉积。积累性损伤可使退变早出现或加速进展。在临床上局部可有疼痛，肿胀和压痛，还可有活动不灵或运动障碍。钙化常为偶然发现。

髋部钙化好发于股骨大转子上方或其外侧；其次为髌前下棘附近。少数可在股直肌腱内、髌臼上缘和坐骨结节附近，以及大转子下方臀大肌内。

【影像学表现】 钙斑大小、形态不一，可为小点状或大块状。早期钙斑多淡如云雾，边界不清。而后，逐渐变致密，并呈颗粒状、小滴状、或呈层壳状。此种钙化可自发或于治疗后缩小，以至完全吸收。临床症状亦可随之减轻或消失。

(三) 肘关节周围钙化 肘关节的肌腱钙化较少见。多见于肱骨髁附近，其形态不定，可为不规则致密影，或呈带状钙斑。应与肱骨髁撕脱骨片或关节鼠相鉴别，后者多有外伤史，撕脱处骨表面可见残缺不整，游离骨片，可见到骨结构。

(四) 手、腕部钙化 较少见，可在指末端腹侧软组织内，或关节旁。应注意与软组织或邻皮质软骨瘤鉴别，后者钙化多为环状或斑点状。

(五) 膝部钙化

1. 肌腱和韧带钙化 膝部外伤后，常累及侧副韧带而发生钙(骨)化。以胫侧副韧带钙化较常见。X线表现为股骨内上髁附近的软组织内有长条状、长圆形或尖三角形钙斑，其大小、长短及厚薄可不一。边缘多光滑锐利，亦可边缘不整或界限不清。早期因钙斑密度较淡，往往不易显示，久后钙斑的密度逐渐增高，并可骨化。

2. 半月板钙化 原发性半月板钙化，多系骨关节退变的一部分，常见于老年人。钙化的半月板，轮廓增大，或呈分层状致密影，往往两侧对称，并常合并滑液囊和肌腱的钙化。半月板外伤后的钙化，称为继发性钙化，多见于

运动员。内外侧半月板均可受累，钙化的形态多不规则或不完整，须注意与假痛风鉴别。

3. 滑液囊钙化 最常见于膝关节，因其周围的滑液囊较多，如髌上、髌下囊和膈后囊等。钙化通常表现为条、带形、弧线形、片状、结节状、斑点或斑块状等。致密度多均匀。

(六) 踝关节周围钙化 极少见。可于外伤后。钙化形态、大小不一，可呈线索状，带状或斑片状。轮廓多清楚。

八、寄生虫钙化

(一) 囊虫病 囊虫病是由人吞食链状绦虫(猪肉绦虫—米猪肉)的虫卵后，在12指肠内孵化，幼虫(囊尾蚴)随血运播散至人体的各组织而发病。这些幼虫死后即可钙化。囊虫钙化的形态有多种多样，疏松结缔组织及脑内者多为类圆形，而肌肉内则常为卵圆形，一端尖细另一端粗大圆钝。平均长为1.2cm，宽约0.3cm。在肌肉中囊虫的钙化，长径与肌纤维方向一致。囊虫钙化的密度不均匀，其浓、淡常与钙化时间的长短和所在组织有关。囊虫钙化虽可遍及全身，但以头部及躯干较多，四肢较少。以肌肉中者密度最高，边缘较粗糙。脑组织中者密度较淡。

(二) 包虫病 又称棘球蚴病，是人感染了细粒棘球绦虫的幼虫(即包虫)所引起。幼虫经肠壁进入肠系膜血管到达门静脉系统，大多被阻拦于肝脏(70%)，少数可达肺部(30%)，其他如脑、肾、肌肉、骨骼等均可受累，但少见。幼虫死后可钙化，以肝包虫病钙化率最高约占65%，其他肢体软组织内较少。X线表现为弧线或环状、厚壳状、浓密团块或结节状和弥散点条状等。

九、软组织肿瘤钙化

某些软组织肿瘤，无论良恶性，因含有成骨或成软骨组织成分，均可发生不同形式和程度的钙化或骨化。另外一些肿瘤，亦可通过组织化生而产生瘤骨或瘤软骨，有的还可因肿瘤

出血、坏死或合并炎症而出现钙化。

(一) 错构瘤、皮样囊肿或畸胎瘤等 因含有软骨成分，而可发生钙化，或因含有骨块或牙齿等，均可根据其形态、结构、密度和部位等作出诊断。

(二) 软组织软骨瘤 最好发于手足部，次为长管骨外，少数见于头部皮下。其基本结构可分三种类型：①肿瘤全部为软骨结构，最外层为一纤维包膜，内为瓷白或灰白的透明软骨。肿瘤较小时，瘤内可无钙化亦无囊变区。当肿瘤长大，瘤内可有各种形态的钙化，或者整个肿瘤完全钙化，或仅有不完整的钙化壳。②骨-软骨结构，此型可分为两个类型：一类外围为透明软骨，中心为松质骨，类似管状骨骨髓的化骨，软骨基质亦可有钙化灶；另一类外围为致密骨或钙化壳，中间为软骨，其内可钙化或出现囊变区，类似膜内和软骨内化骨的混合型。③完全为骨结构者较少见，亦可分为两个类型，一类为致密骨型，肿瘤密度高，无结构，形似膜化骨的致密骨瘤；另一类为松质骨型，肿瘤大部为松质骨，其外围尚有一薄层透明软骨包绕。类似软骨内化骨结构。

(三) 软组织骨肉瘤 最常见于臀部和下肢软组织内。均有较大的软组织肿块，最大可达20公分以上，多为长圆形，长轴与骨干纵轴方向一致。肿块与周围正常组织间界限模糊；肌间脂肪影消失。瘤内80%以上有不同形态和密度的钙化，呈分叶状或结节状。有的中心部钙化较致密，呈斑片状及环状，外围者较淡，呈片状或绒毛状。

第二节 软组织炎症

一、软组织水肿

其病因可为炎症、外伤或淋巴液淤滞，特别是由急性炎症所引起的炎性水肿，对于某些骨关节疾病的早期诊断和与肿瘤的鉴别诊断颇有帮助。

【影像学表现】 局部软组织可弥漫性肿胀,表现为肌肉及肌间隙脂肪线模糊或消失,皮下组织与肌肉之间的界限模糊不清,皮下脂肪层增厚,密度升高或见粗大而模糊的条纹状影或交织成网状。

如为急性骨髓炎,以上改变于发病后 48 小时,即可显示。若能及早注意到这些改变,提示临床早作治疗,将大大有助于病人的预后。

观察四肢软组织变化的范围和分布形式,将有助于不同病因所致软组织水肿的鉴别诊断。通常急性炎症的软组织改变范围较广泛。如股骨的任何一部分感染,整个股骨周围的软组织均会有改变,并可累及关节周围和关节附近的软组织而出现同样的改变。外伤所引起的软组织水肿则有所不同。如轻微的局部扭伤虽可有局部的软组织肿胀,但其内却往往见不到条状或网状阴影。较重的外伤所引起的软组织肿胀也总是局限于外伤处附近,而不呈弥漫性,涉及整个骨干周围的软组织。

血液外溢所致软组织改变,范围亦较广泛,也多局限于肢体的一侧,而不累及肢体全部。淋巴组织外溢,如血丝虫病引起的下肢橡皮肿,主要为皮肤和皮下组织增厚,脂肪层水肿,并见广泛的网状结构致密影,肌肉较少受累。

软组织慢性脓肿引起的软组织肿胀,一般较局限,其中常可见浓密的炎块影。若为结核性,则多为骨、关节源性,邻近的骨或关节常可发现有骨质破坏等改变。

二、软组织积气

软组织积气,按气体来源可归纳为以下几方面:

(一) **气体来自外界** 常见于外伤或手术后。如肋骨骨折刺破胸膜和肺组织,或因战伤,造成胸部或气管的贯通性损伤致气体弥散于软组织内。手术所致如气管或乳腺手术后,或胸部手术均可在软组织内暂时有气体存留。此外,在作人工气胸或人工气腹的过程中亦可致气体溢于皮下或深层软组织内。

(二) **含气器官的穿孔或破裂** 如气管、肺或食管等,因恶性肿瘤或强酸、碱的腐蚀等,可致管腔内气体溢入纵隔或皮下组织中。

(三) **产气菌感染** 创伤后产气菌感染如气性坏疽可致附近软组织分解并产生大量气体,多在受伤数日后出现,受伤的当时并无气体可见。

【影像学表现】 因外伤所致的皮下气肿,以胸部常见,严重者气体可溢至头颈部,以至全身。软组织积气,可致原组织显示不规则的透亮度增强。皮下疏松组织内可有弥漫性分布的细小泡状影。如有多量气体,则于肌肉和皮下组织间,可见与肌体长轴一致的带或条状透亮影。大量气体可使上述两种影像同时存在,并可使皮下与肌层的轮廓增厚加宽。当气体溢入肌肉之间时,则可显示肌束的轮廓。胸壁软组织积气有时可误认为肺部疾病,应结合透视加以区别。

因细菌感染所致软组织积气,常见于气性坏疽病例,对疑有此类患者,应连续多次随访观察,摄片电压不宜过高。X 线表现为患肢明显肿胀、增粗,并可见气体影逐渐增多或肌肉间隙逐渐扩大,呈泡状或条带状。气体的部位亦可变换,有时在大的气泡影内尚可见有液面。

其他的软组织积气,还可见于与体表相通窦道,或与肠道或胸壁交通的瘘管。一般因积气太少而较少显示。

(徐德永)

第三节 软组织肿瘤

由于大多数软组织肿瘤的密度和其周围组织密度相差不大,故 X 线平片检查只有以上两者密度相差大者才有意义。软组织 X 线检查比一般平片进了一步。X 线 CT 由于其分辨率提高,在排除和证实有无软组织肿瘤,以及肿块的定性、和周围结构的关系方面明显优于 X 线常规检查。MRI 由于其有多参数多方位扫描、软组织分辨率高等特点,是软组织肿瘤的主要

影像学检查方法。

一、脂肪类肿瘤

(一) 脂肪瘤

脂肪瘤(lipoma)为软组织肿瘤中最多见的一种,50~60岁老年人好发。位置可浅在或深在,表浅者比深在者多。浅在的脂肪瘤多位于颈部、肩部、乳腺、大腿等处的皮下;深在的多位于腹膜后、胸壁、手和足的深部组织内。脂肪瘤一般为单发。

【影像学表现】 在X线平片或软组织X线片上,由于脂肪组织密度低,表现为透明的软组织肿块,一般密度均匀、界限清楚。

CT表现为低密度影,CT值 $-80\sim-130$ Hu以下,内有线样略高密度分隔,境界清楚,有包膜。对确定其范围和研究其与周围神经、血管的关系有益。

脂肪瘤在MRI T_1 WI图像上,呈境界清楚的圆形高信号,信号强度和皮下组织脂肪信号相同,内有结缔组织低信号分隔。 T_2 WI信号略有下降。应用脂肪抑制序列,高信号可以变为低信号,可与血肿鉴别。Gd-DTPA增强扫描,无增强效应。

(二) 脂肪肉瘤

脂肪肉瘤(liposarcoma)是成人中占第二位的恶性软组织肿瘤,占有恶性软组织肿瘤的16%~18%。

【影像学表现】 X线平片若有表现时,不易和脂肪瘤区别。CT表现则由于脂肪肉瘤向周围组织浸润性生长,边缘不锐利。由于其组织结构不同,有的达一般软组织密度,有的和脂肪密度相似,有的高低不均。MRI由于其组织类型的不同信号改变亦不同。一般表现在 T_1 WI为混杂的高信号, T_2 WI可比 T_1 WI信号略低或略高,不论上述信号表现如何,境界均不如脂肪瘤清楚。

二、血管瘤

软组织血管瘤(hemangioma)是一种良性

肿瘤,组织学上很似正常的血管。肿瘤内有很多非血管组织,最多的为脂肪,另外还有平滑肌、纤维组织、血栓、骨等。主要发生于青年人,80%~90%在30岁左右。男女发病率相似。病理上可分为毛细血管性(capillary)和海绵状血管瘤,有的为混合存在,非血管性成分主要见于海绵状血管瘤(cavernous hemangioma)。

【影像学表现】 X线平片一般无特殊,有时可见局限软组织肿胀、静脉石、相邻骨骨质增生、变形等。CT对发现上述表现比X线平片优越。血管造影可显示紊乱、迂曲、成团的血管,但有时可发生假阴性。MRI是血管瘤最简单、最良好的检查方法。若血管瘤位于肌肉内,其特征表现为 T_1 WI上显示形态不规则、境界不清楚,信号比骨骼肌略高的肿块。病变内有脂肪高信号及点、蚓样低信号,病理上为静脉石、纤维间隔、小的血管等。 T_2 WI上,病变的境界和信号均比 T_1 WI清楚和增高。

三、淋巴管瘤

淋巴管瘤(lymphangioma)主要由相似于正常淋巴管的内皮细胞、结缔组织和其他间充质组织脂肪、纤维组织、平滑肌等构成。病因不清,可能为淋巴管的发育异常或先天性淋巴管引流梗阻引起。根据组成淋巴管瘤的淋巴管的大小,可将淋巴管瘤分为单纯型、海绵状、囊状三种。囊状淋巴管瘤最多见,多位于颈部和腋部。好发于儿童。多为单发。海绵状淋巴管瘤位于皮下,多发生于口底、舌、唇、颊、肌间隔等部位。单纯型淋巴管瘤见于任何年龄,1/4的病人年龄大于45岁,因为面积小和位置表浅,不需影像学检查。

【影像学表现】 淋巴管瘤表现为无明显症状的软组织肿块,罕见钙化,可有继发骨改变。在MRI图像上,囊性淋巴管瘤表现为边缘光滑或有分叶的水样信号,在 T_1 WI呈和肌肉相似的低信号, T_2 WI呈高于脂肪的高信号。肿块内有厚度不同的低信号间隔。

四、纤维瘤

神经纤维瘤病是一种家族性良性软组织疾病，以良性纤维组织增生为特征。根据其发生部位可分为表浅和深在的两种类型。

(一) 浅在的神经纤维瘤病

该病一般为良性，生长于肌肉的筋膜和腱膜，生长缓慢。好发于手及足掌侧及伸展的腱膜。一般因部位表浅，不需影像学检查。

【影像学表现】 MRI 是最好的影像学检查手段。表现为手及足掌侧的腱膜的结节状或孛状异常信号，一般在 T_1WI 及 T_2WI 均为低信号，但因其组织病理成分不同，MR 信号也有其他变化。

(二) 深部神经纤维瘤病

深部肌肉腱膜神经纤维瘤病多在成年人发病，25~35 岁为最高发病年龄。虽可发生于任何部位，但 2/3 位于下肢，余为上肢，上肢的一半位于肩周围。肿瘤多为单发，10%~15% 为多中心性。

【影像学表现】 X 线表现呈一软组织肿块，6%~16% 有骨的压迫性改变，而非侵蚀性破坏，肿瘤的刺激可引起骨膜反应。复发者骨受累多见。

MRI 表现，在初期在所有脉冲序列均为低信号，反映了其纤维组织的特性。但是由于细胞分化程度不同，信号可有不同变化，在 T_1WI 近于骨骼肌的信号， T_2WI 和脂肪信号相

似。Gd-DTPA 增强扫描有中等~明显的强化。肿瘤初期边缘清楚，但以后则有不同改变。

(三) 弹性纤维瘤

它是一种生长缓慢、由成纤维细胞构成的假性肿瘤。有关其影像学表现的文献很少。经常见于背部。

【影像学表现】 典型的 MRI 表现为位于肩胛骨下方的透镜状肿块，境界清楚，信号和骨骼肌相似，混有脂肪样高信号。Gd-DTPA 增强扫描部分区域有增强效应。

五、周围神经鞘瘤

(一) 神经纤维瘤

好发于 20~40 岁，生长缓慢，为良性肿瘤。

【影像学表现】 主要应用 MRI 检查，其特点为 T_1WI 呈境界清楚低信号， T_2WI 周围信号增高，中间仍为低信号，呈“靶征”。Gd-DTPA 增强扫描中间部有增强效应。

(二) 许旺氏瘤

20~50 岁发生，生长缓慢，多位于头、颈部软组织、四肢屈面、躯干、纵隔、腹膜后等处。

【影像学表现】 MRI T_1WI 肿瘤为低信号， T_2WI 为不均匀之高信号，和其中的细胞成分有关。囊性变区 T_2WI 为高信号。Gd-DTPA 增强扫描能证实肿瘤内的出血和坏死。

(吴振华)

第二十三章 介入放射学在肌肉 骨药系统的应用

如本书第一篇所述介入放射学 (interventional radiology) 是在医学影像学、外科学、选择性血管造影、细针穿刺和细胞病理学等基础

上发展起来的新兴学科。它包括两个基本内容：
①以影像诊断为基础，在影像监视下进行治疗；
②在影像监视下，获取组织学、细菌学、生化

和生理标本，以明确病变性质的技术。

介入放射学分为血管性和非血管性技术。在肌肉骨骼系统中，血管性技术主要用于股骨头缺血坏死、肿瘤、血管畸形、血管腔狭窄、动脉瘤、动静脉瘘和创伤性出血的治疗；非血管性技术主要有经皮活检术和椎间盘切除术。

第一节 股骨头缺血坏死的介入治疗

股骨头缺血坏死是较常见的髋关节病变，既往因缺乏有效的治疗方法，致残率较高。近年来，采用介入方法(interventional therapy for avascular necrosis of the femoral head)，即股动脉穿刺插管至旋股内外侧动脉直接给药，治疗股骨头缺血坏死，已取得了较为满意的疗效。

一、适应证和禁忌证

介入治疗采用血管内局部用药，改善股骨头血液循环，适用于所有的股骨头缺血坏死病人，对有出血性疾病或出血体质的病人，可在出血纠正后进行治疗。

二、治疗原理

股骨头血液循环障碍是引起股骨头缺血坏死的主要原因。髋部创伤可直接损害股骨头供血动脉。非创伤性股骨头缺血坏死，如长期大量服用皮质激素、酒精中毒、高雪氏病、减压病等，主要通过血液内异常成分栓塞，而引起微循环障碍。反复的骨内缺血缺氧除可直接引起细胞坏死外，尚继发髓内高压，加重血循环障碍。介入治疗直接将溶栓剂(尿激酶)、低分子右旋糖酐和/或中药制剂等大剂量注入股骨头供血动脉，使药物迅速而直接地进入股骨头微循环，以较高的浓度发挥其扩张血管、溶解脂肪栓子和减少血液粘稠度的作用。目前认为，在缺血缺氧引起的细胞不可逆损害过程中，钙离子细胞内积聚是重要原因。药物尚通过抑制钙离子进入细胞内，增加细胞对缺血缺氧的耐

受性，减少细胞损害。动物实验显示，经介入治疗者股骨头软骨下区内细胞坏死数目较少，血管内未见脂肪栓子，血管数目增多，血管直径增大，间充质增生和骨小梁表面新骨形成明显。

三、操作步骤和方法

病人取仰卧位，行常规消毒，铺无菌巾。采用 Seldinger 穿刺技术，经股动脉插管。以对侧腹股沟韧带下方 1~2cm 股动脉处作穿刺点，以 2% 普鲁卡因 2~4ml，于穿刺部位作皮肤及皮下组织局部浸润麻醉。用尖手术刀在穿刺点刺开长约 2~3mm 的切口，深达皮下组织。对皮下组织较厚或较紧者，可用蚊式止血钳作皮下组织钝性分离。将穿刺针经皮肤切口刺入皮下，当针尖触及搏动的股动脉时，使针尾向足侧倾斜 40~50 度，快速刺入。然后把手离开穿刺针，若针尾随血管上下摆动证明穿刺针已进入血管。拔出穿刺针芯并缓慢向外退针，一旦见搏动性血液自针尾喷出时，助手应立即将导丝自针尾插入，确定导丝已进入血管后，拔出穿刺针。左手压迫穿刺点，避免血液沿导丝外渗，右手固定导丝，以防导丝滑脱。助手将扩张管自导丝末端套入并向前推移。当尖端抵达皮肤切口时，沿穿刺点继续插入并反复进退数次，以扩张皮下和血管壁创道，便于导管通过。拔出扩张管，左手加压止血，右手固定导丝。助手将已选好的 5~6F Cobra 导管套入导丝并将其尖端送达皮肤。术者右手持导管尖部，左手放松，将导管沿导丝顺创道送入血管腔，拔出导丝，导管尾端即见有血液流出。助手接上单路开关并推注肝素盐水 3~5ml。

在不断注入少量 76% 泛影葡胺显示血管分支的情况下，分别将导管插入患侧旋股内外侧动脉，注入 76% 泛影葡胺 8~10ml 进行血管造影，在 X 线电视透视下进行点片或以 5ml/秒速度注入优维显 15ml，进行数字减影血管造影，快速连续摄片(约 60 幅)，以观察股骨头血供情况。造影后经导管缓慢注入尿激酶 10~

40万单位、低分子右旋糖苷10~30ml、复方丹参液10~30ml。注药后再次以上述方法行血管造影并分别作血管计数。治疗结束后拔出导管局部压迫止血。术后3~5天常规经下肢静脉滴注蝮蛇抗栓酶0.75单位和山莨菪碱溶液20ml。口服维生素D胶囊和钙剂3个月。治疗后仍有临床症状者可考虑在10~15天内行再次治疗。

四、疗效的评价

治疗后术中血管造影显示旋股内外侧动脉分支增粗、增多，上下分支明显延长，股骨头内血循环加快，显影时间缩短，回流静脉显影提前，微循环明显改善。临床上，78.9%疼痛症状消失、明显减轻或减轻，其中部分病人术中药物灌注后症状立即改善。87.5%关节功能恢复正常或Ⅰ级（髋关节屈伸、内旋、外旋、内收和外展度总和为260~190度，功能稍受限，生活基本自理）。临床Ⅰ、Ⅱ期股骨头缺血坏死的病人，在缓解疼痛和恢复髋关节功能方面，更为明显。

五、并发症及其处理

股骨头缺血坏死介入治疗的并发症很少见，主要是穿刺插管技术所引起的合并症，包括穿刺部位出血及血肿，内膜下通道、血栓形成、血管穿孔、管壁撕裂、假性动脉瘤和动静脉漏。

穿刺部位出血和血肿为最常见的并发症，约占0.26%，常为以下原因：①多次反复穿刺；②使用过粗的穿刺针和导管；③强行推进导管；④拔管后止血或加压不当；⑤肝素用量过大；⑥术后过早活动。

为了减少此类并发症的发生，应做到：①加强穿刺基本功训练，提高熟练程度；②根据年龄选择不同型号的穿刺针和导管；③轻柔推进导管，遇到阻力要不断改变导管顶端方向；④拔出导管后压迫止血要彻底，包扎要适当；⑤肝素用量适中，以保持血液在导管内不凝为原

则；⑥下技术后制动24小时。一旦发现有出血或血肿形成应立即解除原有敷料，重新压迫止血。多数血肿可自行吸收，无须特殊处理。对伴有压迫症状的大血肿，在压迫止血的同时可进行抽吸。对长期不吸收者可进行热敷或向血肿内注入透明质酸酶500~1500单位，极少数病人须外科手术治疗。

血栓形成和栓塞是较严重的并发症常可造成同侧下肢的缺血及坏死。常见原因有：①导管表面不光整、肝素盐水擦洗不彻底和血管内停留时间过长，血小板沉积于表面；②血管内膜损伤；③血管痉挛，血流受阻；和④动脉硬化病人粥样斑块脱落。因此，应谨慎操作减少血管内膜的损伤机会和导管在血液内停留时间，造影前用肝素盐水冲洗导管，导管插入后定时用肝素盐水冲洗管腔。一旦发现血栓形成或栓塞，应早期采用抗凝治疗，静滴中等剂量尿激酶。如无效可采用导管取栓术或外科手术治疗。

血管内膜通道形成系因血管退变或扭曲、导管过硬和操作不熟练所致。一旦发生可改用球囊导管压迫通道形成处或不做任何处理。血管穿孔、假性动脉瘤和动静脉漏极罕见。血管穿孔常为导管或导丝直接穿通血管壁，因此血管内导管推进要轻柔，遇到阻力应不断改变方向。一旦发生穿孔，可先用球囊导管压迫止血，无效者行手术治疗。假性动脉瘤多在局部血肿基础上形成；动静脉瘘多因穿刺插管时同时损伤动静脉所致，二者均须及早进行手术修补。

第二节 恶性肿瘤的经动脉灌注化疗术

恶性骨和软组织肿瘤血供丰富。肿瘤供血动脉内灌注化疗（transarterial infusion chemotherapy）可①明显提高瘤区内药物浓度，减轻全身毒性反应；②缩小手术切除范围，提高肿瘤根除的可能性；③起到全身化疗作用，杀灭血液内肿瘤细胞，控制转移病灶的生长。因

此,它被认为是骨和软组织恶性肿瘤的主要治疗方法之一或综合治疗的重要部分。

一、适应证和禁忌证

动脉灌注化疗术主要适应于①骨和软组织肿瘤的手术前准备和②失去手术条件病人的姑息治疗。有出血倾向或出血性疾病的病人和曾作过动脉结扎手术者为灌注化疗的禁忌证。

二、操作步骤和方法

(一)插管 导管非保留法:为在一次大剂量药物灌注化疗后拔出导管,以后再次插管治疗。一般采用 Seldinger 方法作股动脉穿刺,使用相应形状的 5F~6F 端孔导管。双上肢或左上肢肿瘤多采用 Cobra 导管;髂骨肿瘤用脾动脉或 Cobra 导管,最好经对侧股动脉插管;右上肢用猎人头 I 型导管;肩部用 Tracker 导管。当导管尖端达瘤区近侧主干动脉时,行血管造影。对比剂用量和注射速度应根据动脉大小而定。造影目的是观察肿瘤供血动脉的数目及分布、瘤内血管结构和引流静脉的情况,以便将导管准确楔入靶动脉。为减少血管痉挛程度和造影时的剧痛,可在造影前经导管注入 1%~2%利多卡因 5~10ml 或混入对比剂中同时注入。为使抗癌药高浓度灌注入瘤组织内,减少副作用和并发症,在 X 线电视监视下,根据造影结果,移动导管使导管顶端正确楔入肿瘤供血动脉内。

导管保留法:系经外科手术直接寻找瘤区近侧主干动脉,将外径为 1.2mm 的不透光细导管经其分支顺行楔入并固定于肿瘤供应血管,以定期灌注抗癌药物,直到疗程结束,从而避免了导管非保留法多次插管带来的麻烦。但导管保留法手术创伤大,术后存在导管滑脱、阻塞等护理问题。因导管太细,不能用以进行动脉造影,也不能作颗粒物的栓塞治疗。选择靶动脉仍依赖于导管非保留法所行的造影结果。

(二)灌注抗癌药物 骨和软组织恶性肿瘤

种类繁多,对抗癌药物的敏感程度不一。通常,化疗前须作活检及药敏试验,以选择敏感药物。导管非保留下的大剂量冲击疗法,一般采用阿霉素(ADM)、博莱霉素(BLM)、顺氯氨铂(CDDP)、长春新碱(VCR)等剂量依赖性药物。为防止抗癌药物注射过程中的返流,提高瘤区内药物浓度,应选择适当口径的球囊导管来阻断血流。保留导管定期灌注法,按疗程联合用药:多取 5-氟尿嘧啶(5-FU) 2~4mg/kg 每日一次持续灌注,0.03mg/kg 体重长春新碱每周第一天注射一次,0.2mg/kg 体重阿霉素和 10mg/m² 体表面积顺氯氨铂每周第二及第五天各灌注一次。每个疗程持续时间必须等于或长于肿瘤倍增时间。骨肉瘤的倍增时间为 21.4 天,故一个化疗疗程通常为 4~8 周。

三、毒性反应及防治

动脉内灌注化疗术系采用肿瘤供血动脉内局部用药,其药物毒性作用明显小于相同剂量的全身静脉化疗,但仍可诱发多系统损害。

消化系统主要表现为纳差、恶心、呕吐、腹痛、腹泄、肝功损害等。一般在导管化疗后 3~5 天内自行消退。可给予氯丙嗪、安定等镇定剂和保肝类药物。必要时加服氢氧化铝凝胶、胃复安及颠茄类药物。

造血系统因骨髓造血功能障碍而出现三少,尤以白细胞下降最为明显。丝裂霉素所致的白细胞减少多在用药后 3 周出现,4~6 周后开始恢复。为预防白细胞减少所致的感染和血小板减少引起的出血,须:①对一般情况较差的病人,尤其是近期内做过放、化疗的病人应慎重或减量用药;②尽可能避免有近期、中期和延期毒性反应的抗癌药物联合使用,以免造成白细胞长期下降;③对白细胞低于 3000/mm² 或血小板低于 5 万/mm² 者,停止灌注化疗;④给予少量多次新鲜输血、维生素及生血类药物、少量肾上腺皮质激素和必要的支持疗法;⑤对白细胞下降明显者,给予一定量抗生素预防感染;对血小板明显减少者给予少量止

血药。

肾脏毒性反应主要有肾小球萎缩及硬化、肾小管萎缩及坏死和间质纤维化，最终引起肾功能衰竭。防治措施包括：①尽可能限制化疗用药剂量；②用药前后及用药过程中严密检测肾脏功能；③用药期间鼓励病人多饮水或给予静脉补液，保持每日尿量在2000ml以上，必要时应用甘露醇、速尿等利尿药物；④禁用引起肾功能损害的抗生素。

随着阿霉素和柔红霉素的广泛应用，2%~20%病人可出现心脏急性、亚急性或慢性损害。急性损害表现为一过性窦性心动过速、ST段压低和T波低平。亚急性毒性反应常发生在用药数个疗程之后，表现为心肌炎和心肌功能障碍。原有心脏病者可出现充血性心力衰竭。慢性毒性反应为不可逆充血性心力衰竭，常为大剂量阿霉素所致。为预防此类毒性反应的发生在治疗前和用药过程中多次进行心电图检查。对原有心脏异常的病人，减少心脏毒性药物的用量或改用其他药物。灌注化疗过程中，应同时给予潘生丁、消心痛、维生素E、维生素B₆、能量合剂等。一旦出现心脏毒性反应，应停用心脏毒性化疗药物，并给予辅酶Q或强心剂等。

此外，化疗药物也常引起脱发和神经感觉障碍，可不作特殊处理，必要时给予扶正中草药治疗。

第三节 经导管血管栓塞术

在骨和软组织肿瘤及肿瘤样病变、肢体血管畸形和创伤后出血及动静脉异常的治疗方面，经导管血管栓塞术(transcatheter embolization of blood vessels)已成为重要的治疗方法之一。术前栓塞可减少术中出血，使病灶的手术切除成为可能或变得容易。单纯栓塞即可使恶性肿瘤广泛坏死，瘤体缩小；使部分良性肿瘤及肿瘤样病变，血管畸形和创伤后出血、动静脉漏及动脉瘤得以痊愈。

一、适应证和禁忌证

在骨和软组织病变中，经导管血管栓塞术主要适应于：

(一)恶性肿瘤 对所有原发和继发性恶性肿瘤，栓塞治疗可作为单独的治疗手段或综合治疗的一部分，即术前栓塞或动脉灌注化疗后栓塞。

(二)血供丰富的良性骨肿瘤及肿瘤样病变包括血管瘤、动脉瘤样骨囊肿和巨细胞瘤。临时性动脉栓塞只用以减少术中出血；永久性动脉栓塞适用于不能接受手术或不易进行手术者。

(三)四肢软组织血管畸形及血管瘤

1. 位于肢体近端者，也可在栓塞后行手术切除。

2. 位于肢体远端并伴有肢体营养性病变或溃疡者。最好分次逐步栓塞，以减少并发症。

3. 弥漫性血管畸形伴生长期肢体过长者，可试行栓塞生长中的干骺软骨供应血管。

(四)四肢创伤性出血和创伤后动静脉瘘及假性动脉瘤，特别是发生于中小动脉者。对临床高度可疑者可先行经导管血管造影进行确诊。

为避免无效栓塞和严重并发症，①有出血倾向或出血性疾病者；②既往行近段动脉结扎术者；③导管未送入目标血管者；和④目标血管栓塞后可能发生邻近组织坏死或影响脊髓、延髓等重要功能者，应禁用导管栓塞治疗。非进行性、无症状血管畸形和以静脉畸形为主、经橡皮绷带治疗可缓解症状者也不是治疗指症。

二、栓塞物质和导管的选择

(一)栓塞物 按闭塞血管的时间分为短期、中期和长期三种。

1. 短期栓塞物 主要为自体血凝块，内可加入对比剂，使之透视下显影。由于纤溶作用，栓塞血管的血块多在数小时内溶解。它取材方便，无抗原性，易做导管注入，主要用于控制

较小动脉的出血。

2. 中期栓塞物 主要有明胶海绵和氧化纤维素。前者无抗原性，易消毒，可闭塞血管数天到数周。继发血栓形成后，闭塞血管时间会更长。

3. 长期栓塞物 种类较多，聚乙烯醇应用较广，易为机体纤维组织侵入，故能长期闭塞血管，常用于控制出血及动静脉畸形和肿瘤栓塞。异丁基-2-氰丙烯酸盐 (IBCA) 属液性组织粘合剂，遇离子型物质 (血液和离子型造影剂) 1~2 秒钟聚合凝集，形成凝块，故适于血管内铸型栓塞术，加入碘苯脂后可延缓聚合并在透视下显影，常用作动静脉畸形的栓塞剂。不锈钢圈为机械性栓子，对人体无毒性，用于大、中、小动脉的栓塞。可分离球囊能在送至要栓塞的血管后，充液膨胀并自导管脱落，达到栓塞目的。放射性或药物微粒主要用于肿瘤栓塞，进行内治疗。

(二) 栓塞物运送导管 主要有三种。

1. 血管造影导管 种类繁多，依病变部位和供应血管可选用不同导管。自体血块、明胶海绵和氧化纤维素用普通造影导管即可注入。

2. 球囊导管 可分为单腔和双腔。导管置入动脉后，部分充胀球囊。血流将推动球囊使导管尖端漂入栓塞血管。再使球囊完全膨胀并阻断血流，然后，注入栓塞物，以免栓塞物返流入正常血管，而引起并发症。

3. 带漏口的球囊单腔导管 导管尖端有一个小的球囊，其顶端有一封闭的小孔。导管置入动脉后，部分充盈球囊。因其内压不高，球囊顶端漏孔仍保持封闭状态，并随血流定向进入畸形血管或供应动脉。此时，再向球囊注入 IBCA，使球囊进一步膨胀。在完全阻断血流后，球囊前端漏孔，因囊压力进一步升高而开放，囊内 IBCA 流入远侧血管内，并迅速铸成凝块，达到治疗目的。

三、操作步骤和方法

(一) 插管 与恶性肿瘤经动脉灌注化疗中

非保留导管的插入方法完全相同。

(二) 血管栓塞 栓塞剂的选择取决于病变的性质和栓塞血管的大小及部位。对肿瘤和肿瘤样病变应在选择性或超选择性造影指导下，尽可能将导管送达每支供血动脉末端。经导管先用混有对比剂的明胶海绵、药物微粒或放射微粒栓塞各支外围供血动脉及肿瘤血管。待血流显著减慢后，可再注入体积较大的明胶海绵。最后，以钢圈栓塞较大的中央供血动脉。若仅为减少术中出血而栓塞时，仅用明胶海绵即可。为减少栓塞时的疼痛，可预先经导管注入少量利多卡因。为防止栓塞物返流，必要时可选用气囊导管。控制创伤后出血时，细小动脉栓塞可选用自身血凝块，中小动脉可取不锈钢圈作栓塞物。假性动脉瘤可直接用钢圈栓塞，并依其侧支供血情况分别栓塞其远近两侧。治疗动静脉瘘应栓塞供血血管，多以较大的钢圈或游离球囊作为栓塞材料，免用易通过血管瘘管的颗粒性栓塞物。动静脉畸形栓塞应将导管顶端尽量通过供血动脉达畸形血管处，以堵塞畸形血管本身。若仅栓塞供血动脉，病灶虽可缩小，但由于侧支循环的建立，易复发。栓塞多选用 IBCA 栓塞液和带漏口球囊单腔导管。注射栓塞剂前可用 5% 的葡萄糖溶液冲洗导管，避免 IBCA 与血液接触阻塞导管。每次栓塞结束后，可再行经导管血管造影以检查栓塞效果。

四、并发症及其处理

栓塞治疗常见的并发症有栓塞综合征、栓塞后感染和正常组织的缺血或梗塞。栓塞综合征出现于栓塞后 2~3 天内，是病变组织缺血坏死所致的炎症反应。临床表现为局部疼痛、发烧 (一般不超过 38℃)、恶心呕吐等。栓塞后感染系因栓塞后病变及邻近组织局部缺血、抵抗力下降和栓塞剂污染所致，严重者可形成脓肿。若栓塞后出现高烧 (39℃ 以上) 或 2~3 天后发烧不退，应考虑并发感染。非病变部位供应血管栓塞或血栓形成可引起正常组织缺血或梗塞，

常见于：①栓塞剂选择不当；②导管先端未完全插入病变供血动脉；③栓塞剂注入过快而返流；④栓塞剂通过动静脉短路进入引流静脉；⑤非病灶供应动脉内膜损伤后血栓形成。

为防止栓塞并发症的发生，应严格无菌操作。对体质较弱者，可在栓塞剂内混入部分抗生素。根据栓塞的目的、栓塞血管的粗细及分布、病变的性质和病灶与毗邻组织器官的关系，正确选择栓塞剂种类、数量、浓度和注入速度。对有粗大动静脉短路的病变最好选用细长型可游离球囊或钢圈，以防栓子通过漏管（口）导致肺栓塞。对大范围病变应分次栓塞。在手术过程中，应做到：①操作轻柔，严格无菌程序；②注入栓塞物，应在严密的电视监视下进行，发现血流变慢应立即停止；③导管插入，尽量靠近病变区，必要时用球囊导管以防返流。但导管球囊不应深至畸形血管内，以免球囊膨胀时畸形血管破裂。术后密切观察肢体血供情况，以早期发现缺血并发症。

对术后栓塞综合征可给予对症处理，给予止痛药和大量维生素C。对栓塞后感染，应早期静滴大剂量抗生素。有脓肿形成者，请外科医生协助治疗。一旦发现肺栓塞或病侧肢体缺血，应立即给予罂粟碱、低分子右旋糖酐等药物，必要时进行溶栓治疗。

第四节 经皮腰椎间盘切除术

经皮腰椎间盘切除术 (percutaneous lumbar discectomy, PLD) 是治疗腰椎间盘突出症的一种新技术。它通过切除部分椎间盘组织，有效地降低椎间盘内压，从而消除了对神经根和周围痛觉感受器的刺激。纤维环后外侧钻孔、开窗，使局部纤维环对髓核的包容力消失，人为地改变了髓核的突出方向，从而对椎间盘内长期持续减压起了重要作用，减少了髓核再次向后突出压迫硬膜囊和脊神经根的可能性。因而，已被广泛地应用于临床。

一、适应证和禁忌证

经皮腰椎间盘切除术是介于保守治疗与常规手术之间的治疗方法。要接受此手术的病人至少应：①有明确的腰椎间盘突出症的临床症状和体征；②经长期严密保守治疗无效或仍反复发作和③经 CT 或 MRI 证实有与症状一致的腰椎间盘突出，且突出大小不超过硬膜囊面积的 50%。

为了避免无效手术，以下几项应视为经皮腰椎间盘切除的禁忌症：①既往有腰椎间盘外科手术史者；②接受过木瓜凝乳蛋白酶溶解法治疗者；③合并严重小关节退变，骨性椎管狭窄、骨性侧隐窝狭窄、黄韧带肥厚等引起的腰痛者和④突出的椎间盘发生钙化或游离且近期内症状无明显加重者。对局麻药物过敏和有出血倾向及出血疾病的病人也应禁止手术。

二、操作步骤和方法

对 L₄₋₅ 以上椎间盘突出，病人取俯卧位或侧卧位，通过 CT 扫描仪机架中心线或 X 线透视，确定病变椎间盘中心平面，棘突旁开 10~12cm 处作为进针点。常规消毒和局麻。通过病变椎间盘 CT 图象测出进针角度和深度后或直接在 X 线透视下，将长 25cm、直径 2.5mm 的定位针插入病变椎间盘。定位针插入过程中，可通过多次透视或 CT 扫描，不断校正进针方向和深度的偏差。然后，将直径分别为 3.5mm、4.5mm 和 5.5mm，长度分别为 20cm、18cm 和 15cm 的套管，沿定位针从细到粗逐一套入。经 CT 或 X 线透视证实，最大套管已进入椎间纤维环之后，用手固定并取下定位针和其它套管。经最大套管，用髓核钳，钳取尽可能多的髓核组织，约达 2g 时，用小刮匙刮除残余碎块。最后拔出套管，局部包扎伤口。

定位针插入后，也可用电动髓核切割仪进行操作和切除，先将细套管沿定位针插入，当触及纤维环时，插入环锯，将其切断，使套管进入椎间盘内。然后依次插入更粗的套管并保留固定。最

后经粗套管插入电动内外切割器。内切割器与微型电极相连,外接负压为 79.8kPa(600mmHg)的抽吸机,以 180 转/分进行抽吸切割。切割约 50 分钟后或切吸出髓核约 2g 时,负压拔出套管和切割器,局部加压 5 分钟后包扎。

对 L₅-S₁ 椎间盘突出,病人应俯卧于台面。可采用直接穿刺法或髂骨钻孔法将套管插入椎间盘内。前者,采以髂后上棘上方 1~2cm、中线旁开 6~8cm 处作穿刺点,直接插入椎间盘。通常穿刺针应向内倾斜 35~45 度,向尾侧倾斜 15~20 度(近于平片所测量的腰骶角)。穿刺针进针角度和深度可根据平片和一系列 CT 扫描图像计算得出。适合于腰骶角大于 25 度,髂嵴最高点距 L₅-S₁ 椎间隙上下距离小于 4cm,骨盆较宽,横突较短的病人。髂骨钻孔法系用环钻在 L₅-S₁ 椎间盘水平、中线旁 6~8cm 处钻孔至椎间盘边缘,孔径约为 6mm。穿刺针和套管经该孔刺入椎间盘后部。适用于髂嵴最高点比 L₅-S₁ 椎间盘高出 4cm 以上,腰骶角小于 25 度的窄型骨盆患者。L₅-S₁ 椎间盘切除术中的套管插入,固定和间盘切割方法与其它腰椎间盘突出症完全相同。

病人的症状和体征多在术后数天内或立即缓解,少数在术后 2 周至 2 个月才有明显改善或消失。这可能是因为椎间盘突出物压迫时间长,损伤神经根的恢复需要一定时间。

三、并发症及其处理

与外科手术相比,经皮腰椎间盘切除术的并发症发生率较低,主要有:①椎间盘感染;②神经根损伤;③腹膜后血肿形成;④腰肌痉挛和⑤血管迷走神经晕厥。

椎间盘感染的主要临床表现为术后 4~14 天出现剧烈腰痛,双下肢抽搐,发烧和血白细胞增高。X 线平片或 CT 扫描显示椎间隙变窄,相邻椎体边缘骨质破坏,同时伴逐渐明显的骨质硬化和增生。MRI 可更早地显示椎间盘和相邻椎体改变。T₁WI 像上,间盘信号变低与邻近椎体分界不清,相邻椎体信号亦略变弱。T₂WI

像上,间盘信号不匀,呈破碎斑点状混杂信号,相邻椎体信号均匀或非均匀性增加。

感染原因主要为无菌操作不严格,器械消毒不彻底或因穿刺部位不当,损伤肠腔而污染,特别是对结肠后位者。因此,术前器械必须高压消毒并加放测试卡以监测灭菌效果。术中严格无菌操作。选择合适的穿刺部位,最好按 CT 图像找出最佳穿刺途径,计算出进针距离和角度,在严密的电视或 CT 诱导下进针,以避免损伤肠腔。一旦发生感染,应积极治疗。首先要求病人卧床休息,给予大剂量有效抗生素,如症状无缓解,体温和白细胞不降,应尽快再行经皮腰椎间盘抽吸、减压和抗生素盐水冲洗,将脓液或间盘组织送细菌培养和病检。对脓液较多或骨破坏严重者可放置同轴引流管短期引流。如仍无效则应作外科病灶清除术。

神经根损伤很少见。进针时,若出现神经根性疼痛,应回退定位针,并改变方向再次穿刺。只要谨慎操作,穿刺方向无明显上下偏差,不会出现神经损害。

血肿形成更少见。术后在伤口处加压 5 分钟左右就可完全止住渗血。术后小血肿无须特殊处理。术后腰肌痉挛理疗、按摩均可治愈。血管迷走神经晕厥多发生于进针或手术切割时。一旦出现应立即终止手术操作,在给予阿托品症状可很快消失。

第五节 经皮肌肉骨骼活检术

经皮肌肉骨骼活检术(percutaneous musculoskeletal biopsy)是在影像学监视下,用针抽吸和/或切割肌肉骨骼内的病变或可疑病变组织,以获取细胞或组织学标本,作出细胞学或病理学诊断。方法简便,安全可靠,已广泛应用于临床。

一、适应证和禁忌证

经皮肌肉骨骼活检术是骨骼肌肉系统疾病

诊断和鉴别诊断的重要手段,可用于①原发软组织和骨骼肿瘤的组织学诊断;②原发骨肿瘤和继发骨肿瘤的鉴别;③寻找已确诊骨转移瘤的原发灶;④骨肿瘤和炎性病变的鉴别;⑤可疑的病理骨折、组织细胞增生症 X、畸形性骨炎、结节病、非特异性骨炎的诊断;⑥内分泌代谢病变的诊断。对未纠正的出血性体质病人是经皮活检术的相对禁忌证。

二、穿刺针和导引设备

穿刺针分为抽吸针、切割针和骨钻针。前者组织损伤小,仅能获取细胞学标本,多用于软组织内病灶。切割针管径较大,针尖外形多样,内含针芯,可获取较大组织块,进行组织学检查,诊断正确率较高,用于无明显钙化或成骨的病灶。骨钻针主要用于成骨性,混合性或钙化软骨较多的病变。

导引设备可直接影响诊断的准确性。传统上是在普通 X 线透视下进行立体定位,其操作程序繁琐,难以直接显示血管、神经和软组织内病灶,准确度较低,多用于表浅或解剖结构比较简单部位的骨内病灶活检。超声简单易行,无 X 线辐射,可较清楚地显示血管和软组织病灶。对较大的肩臀部,腰背部和骨盆、胸廓及颅骨外软组织病变,可作为较好的导引手段。CT 具有很高的密度分辨率,可同时清楚显示骨及软组织内病灶和肌肉、血管、神经、脂肪等正常软组织结构,能在术前确定最佳进针路径,明确穿刺针是否到达活检靶点,提高活检准确率,成为首选的导引手段,特别是对体积较小的病灶和位于解剖复杂或较深部位的病灶。

三、操作步骤和方法

若采用 CT 导向,则应根据常规 CT 扫描图像选择最佳穿刺层面和穿刺点,既要避开局部血管神经结构,又使皮肤进针点与靶点距离最短。应尽量沿骨病灶长轴方向获取标本,尤其是扁骨。这样既可获取较多的组织标本,又

避免损伤相邻的正常结构。用光标测出皮肤进针点与靶点之间的距离和角度。根据床位移动数码、扫描架中心线和体表标志找出实际体表穿刺位点并加以标记。常规消毒铺无菌巾,取合适的穿刺针,按预定的角度和深度穿刺病灶。进针过程中或结束后,可随时行 CT 扫描以确定进针线路有无偏移和针尖是否到达了靶点。为了提高活检的正确率,应根据病灶的 CT 表现,多点穿吸和多型骨针联合应用,以采取足量的细胞组织学标本,避免坏死区组织。将抽吸出的一部分标本作涂片,其余及钻切标本置于福尔马林液试管中,留作细胞学检查。标本获取结束后,拔出穿刺针,局部加压 5 分钟后包扎。

普通 X 线透视导向,应先根据正侧位 X 线平片和解剖知识,大体确定进针部位和途径。按体表标志插入穿刺针,随时透视并调节进针方向和深度,使穿刺针进入骨内病灶,以获取组织。双向透视球管 X 光机可大大减少定位的盲目性和复杂性。B 超导向方向与 CT 大致相同。探头的多部位探查和软组织结构成像使 B 超的定位较普通 X 线更简便、更准确。

四、并发症及其处理

经皮肌肉骨骼活检术是一种安全检查方法,并发症发生率低,CT 导引下仅为 0.2%。椎体活检尤其是颈、胸椎活检偶可出现气胸、椎旁血肿、偏瘫和足下垂。应选择正确的穿刺路径。胸腰椎活检病人应取俯卧位,胸椎的进针角度为 20~30 度,腰椎为 45~60 度左右。胸椎活检进针须经肋椎关节的椎体后外缘,可远离胸膜,避免气胸发生。颈椎活检采取前路进针时,病人应取仰卧位,避免损伤颈血管鞘囊和椎动脉。此亦适用于第 1、2 颈椎穿刺活检。骶骨活检应采取后路进针。扁骨活检多采取斜向进针。四肢骨活检只要避开血管神经,从较薄骨质处进针即可。

(曹来宾 刘吉华)

参 考 文 献

1. 曹来宾主编. 骨与关节 X 线诊断学. 济南: 山东科技出版社, 1981
2. 李景学, 孙鼎元主编. 骨关节 X 线诊断学. 北京: 人民卫生出版社, 1982
3. 王云钊, 曹来宾主编. 骨放射诊断学. 北京: 人民卫生出版社, 1994
4. 刘子君主编. 骨关节病理学. 北京: 人民卫生出版社, 1992
5. Greenfield GB. Radiology of bone disease. New York: J B Lippincott Company, 1986
6. Firooznia H, Golimbu CN, Raffii M, et al. MRI and CT of the musculoskeletal system. Missouri: Mosby-Year Book, Inc, 1991



第八篇

中枢神经系统

分篇主编 吴恩惠

参加编写人员 (按姓氏笔画为序)

于铁链 (天津医科大学总医院)

白人驹 (天津医科大学总医院)

吴恩惠 (天津医科大学总医院)

吴天 (天津医科大学第三中心医院)

陆荣庆 (中国医学科学院神经科学研究所)

张云亭 (天津医科大学总医院)

贺能树 (天津医科大学总医院)

高培毅 (中国医学科学院神经科学研究所)

戴建平 (中国医学科学院神经科学研究所)

中枢神经系统影像医学包括影像诊断学和介入放射学两个部分。影像诊断学在中枢神经系统的检查与疾病诊断中占有极为重要的地位,它的诊断价值已得到公认,临床应用也十分普遍。它所检查的范围是颅骨、脑、椎管和脊髓。对颅骨疾病、颅内肿瘤、颅脑外伤、颅内感染与寄生虫病、脑血管疾病、脑先天畸形和发育障碍、脑萎缩与脱髓鞘疾病和椎管与脊髓疾病等的诊断价值较大。不同疾病的检查内容与诊断要求不同,但是一般均包括确定病变的位置,即定位诊断,病变的大小与数目,即定量诊断和病变的病理性质,即定性诊断等。检查方法有X线平片、X线造影、CT和MRI等。X线平片对显示颅骨和脊椎病变较好,X线造

影自从有了CT和MRI检查以来,应用明显减少,而CT和MRI则对颅内和椎管内病变的诊断有很高的价值。介入放射学在中枢神经系统的开展,更加丰富了中枢神经系统影像医学的内容,使手术难于治疗的某些疾病得到医治,如脑、脊髓血管畸形和动脉瘤的栓塞治疗和一些脑瘤的局部化疗和栓塞治疗等。

学习中枢神经系统影像医学的目的是掌握不同成像手段和检查方法在中枢神经系统中的应用范围;对不同疾病的诊断价值与限度;正常与异常影像学表现;分析方法和常见疾病的影像学表现和诊断。在介入放射学方面,则是了解介入放射学在颅脑和脊髓某些疾病中的应用情况、适应证、治疗技术与疗效等。

第一章 检查方法

第一节 头颅平片

头颅平片操作简单,比较经济,又无痛苦,是首选方法。它对头颅外伤、头颅先天畸形和颅骨疾病等的诊断最为适用,对颅内疾病的诊断也有一定帮助。在没有颅骨变化,或虽有变化但不能明确诊断时,则需依情况选用它种检查。

头颅平片一般用正、侧位,根据诊断需要,再摄其他位置或用体层摄影。

第二节 脑室造影

Dandy氏于1918年首先行脑室气体造影,后又行气脑造影。1964年Campbell氏首先使用60%conray作脑室造影。CT应用后,脑室造影已大大减少。对比剂应选用非离子型对比剂,如碘曲伦(伊索显, Isovist)。

碘水剂脑室造影的优点是:①操作简单易行;②对比剂与脑脊液混合,迅速弥散于脑室内;③副作用轻,毒性较小;④不增高颅压;⑤三脑室、导水管、四脑室显影清晰。

缺点是:①脑室明显扩大者,显影不良;②对侧脑室及颞角前部显影不良;③误入蛛网膜下腔可引起癫痫;④不能观察蛛网膜下腔。

第三节 脑血管造影

脑血管造影是将含碘水剂对比剂注入颈动脉或椎动脉,使脑血管显影,根据脑血管的分布、形态、位置等变化来判断颅内疾病。1927年Moniz氏首先用于临床。目前已经可以进行经导管多根血管全脑血管造影,双向连续摄片,立体放大摄片,数字减影脑血管造影。脑血管造影不仅作为观察肿瘤供血、染色和诊断血管疾病,更重要的是可经导管行介入治疗。因此

熟悉和掌握脑血管造影的检查和诊断十分重要。

脑血管造影的适应证包括:

①颅内血管性疾病:动脉瘤、动静脉畸形、动静脉瘘、血管闭塞和烟雾病等;

②外伤性颅内血肿:可观察血肿大小、位置和硬膜外、硬膜下、脑内以及多发血肿的定位;

③颅内占位病变:脑瘤、脓肿、结核瘤和脑寄生虫病等。

CT与MRI的开展,使脑血管造影应用减少。但对颅内血管性疾病的诊断,特别是进行介入治疗,则离不开脑血管造影。

脑血管造影的禁忌证为:

①对对比剂过敏;

②有严重出血倾向;

③穿刺处皮肤有炎症;

④心、肝、肾严重功能不全者。

颈动脉造影可直接经皮穿刺,刺入颈总动脉,见回血后,立即快速注入60%泛影葡胺10ml,当注入6~8ml时摄片为动脉期,隔2秒摄第二张照片为毛细血管期,再隔2秒摄第三张为静脉期,正侧位顺序相同。拔针后局部压迫止血。对比剂总量不超过每公斤体重1ml为宜。

椎动脉造影:经皮直接穿刺由于部位较深,成功率低。虽可经肱动脉导管法,但目前普遍采用经腹主动脉导管造影法,可显示椎动脉和颈动脉系统各个分支,成功率高,血管显影清晰。

脑血管造影可出现的反应和并发症:

①对比剂快速注入血管内,病人均有头颈部灼热感,片刻即可消失,不需作任何处理;②穿刺后局部血肿,如血肿不大可于一周内自行吸收。若血肿巨大,应立即停止造影。如造成窒息,应立即行气管切开;③如术中出现癫

痫发作，应暂停造影，并静注安定 10~20ml；④脑血管造影可引起脑栓塞和血管痉挛。术中可缓慢注入 0.5%~1%的普鲁卡因 5~10ml 解除痉挛后再进行造影。颅压增高病人，术后可用脱水剂。虽然并发症和死亡率大大降低，但仍不能完全排除。因此，应严格掌握适应证，正确使用对比剂，认真细致地操作，密切观察病人，预防并发症的发生。

脑血管造影常需连续多次曝光摄影，X 线剂量较大，应采取相应措施，做好对工作人员和病人的辐射防护。

第四节 颅 脑 CT

一、一般扫描

一般扫描常简称为平扫。颅脑 CT 检查多用横断层面（又称轴位，axial view），有时加用冠状层面。要选好扫描基线和扫描的范围（图 8-1-1）。依 CT 装置和需要的不同而选用不同的层厚，如 0.5 或 1.0cm，由基线依次对各层面进行扫描。

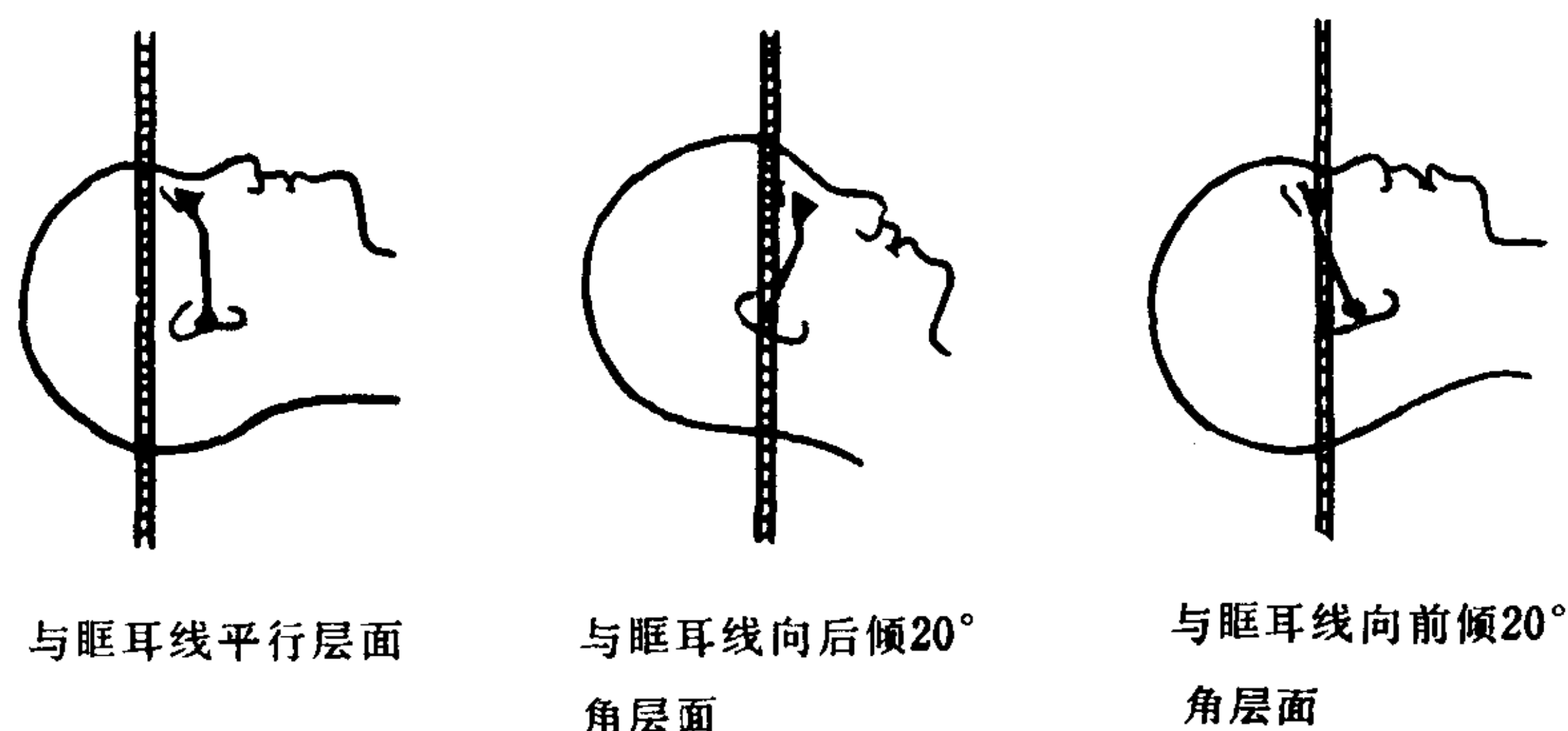


图 8-1-1 扫描基线与层面

二、对比增强扫描

当病变组织与正常脑组织间对 X 线的吸收没有或仅有少许差别而于 CT 平扫上难于显示或显示不清时，可经静脉给予水溶性碘对比剂后再行扫描，使病变组织与邻近正常脑组织间的吸收差别增加，从而提高病变显示率，此方法称为对比增强检查。

对比增强方法如下：

一种是将对比剂注射入静脉中，为静脉注射法。对比剂团注法是在 20 秒钟内静脉内注入全部对比剂，本法强化效果好，节省时间，用药量较少，但反应发生机会较多、较重。另一种是将对比剂半量于 5 分钟内静脉注射完毕，其余半量行静脉滴注，同时作 CT 扫描，即静脉注射一滴注法。

三、脑池造影 CT 扫描

在进行脑池造影后再行 CT 扫描，主要用于

检查桥小脑角和鞍上区占位性病变。对比剂用非离子型对比剂 2~6ml 或气体 3~5ml。可清楚地显示脑池内较小的肿瘤。

四、动态 CT

在 CT 平扫发现病变后，选择显示病变最好的层面，再进行对比增强扫描。扫描的方法是静脉内快速注入 60ml 对比剂。在注射稍前和注射后进行该选定层面的连续扫描。目的是更好地显示病变强化情况。可在病变中选择一个合适的兴趣区，按注射对比剂后不同的时间进行 CT 值测量，以得到时间—密度曲线。这种曲线对鉴别肿瘤和血管性病变，如动脉瘤及动静脉畸形有所帮助。因为血管性病变的时间—密度曲线同动脉的曲线相似。

五、CT 诊断价值

对颅内病变 CT 的诊断价值是肯定的，其

对脑瘤、颅脑外伤、颅内出血、脑积水、感染与寄生虫病和先天性畸形有很好的诊断效果。但对脑动脉瘤、先天性血管畸形，诊断仍有一定困难。然而在显示它们的并发症，如出血，则价值较大，CT 主要是显示病变的大体解剖改变。至于多大的病灶才能为 CT 所发现，则要看病灶本身密度及 CT 装置的分辨力，分辨力高时，则直径 3mm 的病变也可能显示。CT 难于了解病变的供血动脉。

第五节 颅 脑 MRI

一、扫描技术

(一) 扫描平面 MR 检查时，可在不搬动病人的情况下进行任意平面的扫描。临床上最常用的扫描平面为横断扫描、冠状扫描及矢状扫描。

(二) 脉冲序列 目前常用的脉冲序列为：①自旋—回波序列；②反转回复序列；③部分饱和序列，其中以自旋—回波序列最为常用。

(三) 信号叠加 MR 图像质量与信号叠加次数有明显关系。增加叠加次数可提高图像质量，但检查时间随之成倍增加。临床上常采用两次信号叠加。

二、对比增强

(一) 对比增强的作用 ①明确病变，特别是肿瘤的范围；②肿瘤内部结构的显示；③肿瘤术后复查，判定有无复发。

(二) 对比剂的种类 ①顺磁性造影剂，主要为一些金属离子，如铁、铬、锰等，因毒性关系，故使用螯合剂。最常用的为 Gd-DTPA (二乙烯三胺五醋酸钆) ②泡状磁化剂，主要为

惰性物质包裹 Fe_3O_4 ，用于口服或静脉注射。

(三) 对比增强的选择 对比增强的选择应在常规检查后决定，特别是诊断方面存在困难时，应使用对比增强，以助诊断。

(四) 对比剂使用方法 目前临床最常用的对比剂为 Gd-DTPA，其含量为 0.5mmol/ml 用于静脉注射。用量为 0.2ml/kg 5 分钟内注射完毕。注药后半小时内进行扫描。

三、新成像技术

(一) 快速 MR 扫描技术 磁共振快速成像技术目前临床上已广泛应用。其优点主要为缩短了扫描时间；减少了由于扫描靶移动而造成的伪影，提高了图像质量。

(二) 磁共振血管造影技术 磁共振血管造影技术是非创伤性检查，可显示颅内血管。常用的方法为相位对比、时间飞跃及黑血技术。此外，还有新的成像技术，请参阅总论的 MRI 成像有关章节。

四、MRI 诊断价值

自 1980 年第一次描述脑异常 MRI 以来，中枢神经系统 MRI 的研究一直居于人体各部 MRI 研究之首。与 CT 相比，MRI 不受后颅凹骨伪影的干扰，同时具有更鲜明的灰、白质对比度。MRI 以冠断、矢状断面而优于单纯横断的 CT。此外，MRI 的 T_2 像极为敏感，对一些 CT 难以发现的细小病灶往往也能很好显示。然而 MRI 检查时间长、费用高、没有注射对比剂的 MRI 检查在显示病变壁、结节、坏死及腔等结构方面，均不如 CT。此外，对骨结构及钙化的显示也不如 CT。

(吴恩惠 陆荣庆 戴建平
高培毅 吴 天)

第二章 头颅平片诊断

第一节 头颅平片正常表现

一、头颅大小与形状

头颅大小与形状，作一般观察即可。生长发育时期，头颅大小变化较大，头颅大小、形状个体差别也大。

二、颅骨厚度、密度与结构

生长发育时期，颅骨厚度、密度与结构变化较大。新生儿的颅壁薄而光滑，6岁以前颅壁分不出内外板与板障，厚度与密度也均较小。

三、颅缝与囟门

颅盖骨在膜性基质上生出多个化骨核，在化骨核之间，隔以结缔组织，细者为缝，大者为囟。新生儿头颅有六个囟，居顶骨四角，即前囟、后囟或枕囟、前外侧囟或蝶囟和后外侧囟或乳突囟。此外，还可有副囟位于矢状中线，如眉间囟、额囟和小脑囟等。脑膜膨出或脑膜脑膨出易由副囟处膨出。囟在X线上表现为边缘比较清楚的不规整多角形透明区。

颅缝在颅盖骨可见冠状缝、矢状缝和人字缝，X线上为线状或带状透明影像。

颅缝与囟随年龄增长而逐渐封合和变窄，封合速度因人而异。两侧相称之缝，封合速度亦可不同。

缝间骨亦称 Wormian 骨，系颅缝间之骨。儿童多见。好发于后囟附近和人字缝之间，数目不定。缝间骨系解剖变异，无病理意义。但在脑积水、成骨不全和颅骨锁骨发育不全时多见。

四、颅壁压迹

(一)脑回压迹 脑回压迹是大脑半球的脑回压迫颅骨内板形成的局限变薄区，X线上呈

数目不等的圆形或卵圆形低密度区。脑回压迹的显著程度与年龄有关。

(二)血管压迹

1. 脑膜中动脉压迹 系脑膜中动脉对颅骨内板压迫所致。侧位上易于见到。正常两侧大小与分布对称，其后支常见于颞骨鳞部。

2. 板障静脉 系板障的营养静脉。压迹粗细不均，走行方向不一，且可越过颅缝而至邻骨。

3. 脑静脉压迹 偶可见于矢状窦两旁，表现为小的卵圆形低密度影像。系静脉压迫颅骨内板所致。

4. 导静脉压迹 系贯穿颅骨的静脉。常见者在乳突后导入乙状窦，侧位上表现为短小弯曲的管状低密度影。

5. 蛛网膜粒压迹 系蛛网膜粒在颅骨内板上的压迹，呈边缘不规则但比较锐利的低密度区，常对称位于额顶骨矢状窦两旁，居中线一侧约2cm范围内。压迹大小不定，直径多不超过1cm。12岁以前较少出现。压迹本身无病理意义。大而深的压迹需与脑膜瘤鉴别。

6. 硬膜静脉窦压迹 常见者为上矢状窦及横突和乙状窦压迹。

五、颅底

颅骨侧位上，前、中、后颅凹底从前向后依次低下，呈阶梯状。

(一)前颅凹 侧位上，前颅凹底位置较高，上突，上缘不平。蝶骨平面与筛板呈线状致密影，从鞍结节向前延伸，前部不清晰。

20°后前位片上眶顶常有横行致密线影，乃额骨水平部的脑回间嵴。鸡冠耸立于中线，比较致密。筛板与蝶骨平面呈横行线状致密影，居筛窦上方，两侧与蝶骨小翼相续。蝶骨小翼居眶内，呈横置三角形，密度较高。其下方为眶上裂。

(二) **中颅凹** 侧位上,中颅凹底呈向前下突的弧线状致密影像,轮廓清楚。颞顶位可显示中颅凹底。可见破裂孔,卵圆孔及棘孔。

(三) **后颅凹** 后颅凹前有枕骨斜坡,侧位上,由鞍背向下向后延伸,止于枕大孔前唇。后下为枕骨,突向下方。

(四) **蝶鞍** 蝶鞍位于颅底中央,前以鞍结节,后以鞍背为界。侧位显示清楚。

1. 大小 蝶鞍前后径平均为 11.7mm,确定蝶鞍增大,不能只依靠测量结果。

2. 结构 蝶鞍在小儿松质骨较多,皮质不似成人那样形成良好,所以密度较低,边缘不清。鞍背常较厚、较短,边缘不清,且较直立。鞍结节与后床突较小或不显。蝶枕联合经常可以看到,成人骨质密度较大,皮质清楚,床突与鞍结节较大,蝶鞍后壁边缘清楚。

(五) **岩骨及内耳道** 岩骨及内耳道可于标准后前位片上从眶内观察。仔细检查则应照 30°前后位和 45°后前斜位片。

岩骨包含中耳及内耳迷路。两侧大小、形状及密度对称。摄影位置不正,可使一侧岩骨尖密度较低,而对侧岩骨变短。不可误认为病理变化。

内耳道宽径平均为 5.5mm。内耳道形状可呈管状,宽度均匀;亦可呈腹壶状,管道膨隆,内口较小;或呈喇叭状,内口小,远端大。两侧内耳道形状对称。内耳道口居内耳道的内端,呈突向外之弧状,边缘清晰锐利。

六、颅内非病理性钙斑

松果体、大脑镰和床突间韧带可发生钙化。松果体钙斑易于侧位上显影。正位像上钙斑位于中线,大小、形状及密度不同。钙斑出现率在成人为 40%,在 10 岁以下很少出现。可根据松果体钙斑移位情况粗略估计颅内占位性病变的大致位置。

大脑镰钙斑在正位上位于中线,呈带状或三角形,出现率低,为 10%。

床突间韧带钙化或骨化,发现率为 4%。侧

脑室脉络丛钙斑,发现率为 0.5%以下。

此外,偶可见岩床韧带、蛛网膜粒和上矢状窦钙化。

第二节 头颅先天畸形

头颅先天畸形常有一定特点,头颅平片多可诊断。

一、狭颅症

狭颅症(craniostenosis)或称窄颅畸形,是因先天性颅缝提早骨化,过早封合而致。有时于产前即可发生。病因不明,有家族性,且可伴有并指畸形、胆管闭锁及先天性心脏病等。头颅畸形的类型及程度与提早封合的颅缝数目及顺序有关。严重时,颅腔变小,阻碍脑发育,致使智力低下,且可出现颅内压增高表现。

临床及 X 线表现与头颅畸形类型及其程度有关,分述如下:

1. 舟状头畸形 矢状缝与顶颞缝提早封合,头颅宽径生长受限制,而长径生长显著。X 线片示头长而窄,矢状缝前部与后部升高,上颌骨窄小。临床上多无症状。少数人有智力障碍,多为男孩。

2. 短头畸形 系冠状缝或伴有人字缝提早闭合,头颅前后径短,而横径及垂直径过长。颅底下陷,尤以中颅凹底为甚,X 线可反映这些改变。临床上,额与枕部扁平,前凶前移。可见眼睑下垂、斜视及视乳头水肿或视神经萎缩。

3. 尖头畸形 也称塔头畸形。冠状缝与矢状缝提早封合。表现有额顶部向上隆突,头高而窄,眼、鼻及下颌突出,眼有下视或斜视,眼球运动障碍,视野缩小,视力减低或消失,且可因内耳道狭窄而有听力减退及鼻窦病变等。

X 线上,呈尖头畸形,前后径及横径短,垂直径增大。颅底低下,颅凹深而短。脑回压迹非常显著,呈鱼鳞状。颅壁薄而密度低,前凶膨隆,封合推迟。蝶鞍增大或正常。眶顶低,蝶骨大翼大而前移,眶窝浅,眶上裂短,视神经

孔缩小,表现特殊。

4. 偏头畸形 也称斜头畸形。一侧颅缝提早封合,另一侧正常,因而一侧生长受限,另一侧发生代偿性过度发育,致使头颅两侧不对称。临床上可有智力障碍。

5. 小头畸形 所有颅缝均提早封合,致使脑发育受阻,智力低下。X线上,头颅小,颅缝封合,脑回压迹显著增多,有颅内压增高表现。同脑小畸形的鉴别在于后者颅缝处有骨壁重叠,脑回压迹少,内板厚而平坦。

本病头颅平片可以诊断,一般无需特殊检查。CT或MRI检查可见脑室对称性缩小,蛛网膜下腔变窄。

狭颅症并有面骨发育不良,称为先天性颅面骨发育不良或Crouzon病,少见。除颅缝提早封合而致不同的头部畸形外,还有面骨发育不良,两眼分离,眼球突出、外展,视力进行性下降,鼻梁凹陷,硬腭高位,上颌小,下颌突出。上唇短,舌大而突出。常有颅内压增高表现。

X线上,可见头颅畸形,颅缝封合,颅壁薄,脑回压迹显著。颅底短而深,尤以中颅凹为著。眼眶小,视神经孔窄小,鼻骨小。上颌骨发育不良、后缩,内含乳齿。鼻窦发育不良。

二、先天性尖头并指(趾)畸形

先天性尖头并指(趾)畸形(acrocephalosyndactylism)是很少见的一种狭颅症,迄今文献报道约100例。病因不明。本症头面部畸形特殊,并指畸形对称。智力多较差。可有颅内压增高。额部隆突,枕部扁平与颈平行。面扁而内陷,两眼分离,睑裂向外下方倾斜,眼球突出,鼻梁下陷,鼻腔窄,由于鼻阻塞而经常开口。口呈尖向上的三角形。腭弓窄而高,常有腭裂,有时有双悬雍垂。牙拥挤、不整。手足有全部或部分并指(趾)畸形,发育短小,长短不一,或部分缺如。

X线上表现特殊,冠状缝提早封合,头颅呈短头畸形,前后径短,横径宽,垂直径明显增

大,额骨向前上隆突,枕骨较平。颅底短,颅凹深,尤以中颅凹为著。颅壁薄,脑回压迹显著。蝶鞍常较大、较深,且有骨质吸收。面骨发育不良,颅与面骨不称。眶窝斜而浅,间距加大。蝶骨小翼向外上高耸。上颌骨小,下颌骨相对前突。指、趾呈部分或全部软组织或骨性并合、短小,发育不全,排列不整。CT或MRI检查可见脑室扩大。

三、颅骨陷窝

颅骨陷窝(craniolacunia or lacunar skull)系新生儿少见的颅骨发育障碍。可见于胎儿,临床上无何表现,发现靠X线检查。常并发脑积水,脑膜膨出,脑膜脑膨出,脊膜膨出。病因不明,或认为是代谢障碍后膜化骨发育上的迟缓。颅壁薄如皮革,一些部位可无钙盐沉着或明显缺钙。陷窝区围以纤细骨嵴,显微镜下骨嵴为骨板层,有哈氏系统,陷窝区有类骨组织,造骨细胞及退行骨细胞。陷窝大小、形状及分布因人而异。颅骨陷窝区不与脑回对应,不是颅内压增高所致。

X线上,颅壁有多数蜂窝状或泡沫状低密度区,圆形或卵圆形,大小不定,直径由几毫米到几厘米,外围以致密线。切线位,陷窝区只有外板,没有板障及内板。外板也可缺如,形成缺损,称之为颅窗。严重时可形成颅裂及脑疝。陷窝可只累及顶骨,也可广泛累及顶额骨,而枕骨则不显著。陷窝排列无一定规律,多靠近矢状缝、冠状缝及人字缝。颅缝宽而前囟开放。蝶鞍正常。面骨无异常。

四、颅底陷入

颅底陷入(basilar invagination)是枕大孔周围骨,包括枕骨基底部、髁部和鳞部上升向颅腔内陷入的畸形。环、枢椎也随之上升、突入。多属枕骨及环枢椎先天性发育异常。常并发部分性或完全性环枕融合,环椎枕化,枕骨椎化,齿状突发育不全或缺如引起慢性环枢关节滑脱,颈椎融合,下颈椎脊椎裂以及Arnold-

Chiari 畸形和脊髓空洞症等。本病也可继发于引起颅底软化的疾病、成骨不全或佝偻病等。

颅底陷入应与扁平颅底(platybasia)区分, 虽则二者可并发。前中后三个颅凹, 正常时由前向后逐次低下如阶梯。在扁平颅底则失去这种关系, 颅底变平, 可以基底角做为判断依据。颅底侧位, 此角大于 148° , 即可认为有扁平颅底。扁平颅底单独存在无临床意义。

临床上, 常出现颈短, 后发际低, 头颈痛, 活动受限。还可见有共济失调, 眼球震颤, 四肢与躯干运动及感觉障碍, 颅内压增高及后组颅神经和颈段脊神经障碍等。乃因枕大孔缩小, 后颅凹变窄, 延髓、上段颈髓、小脑与颅神经受压、粘连和脑脊液循环受阻引起脑积水所致。应与后颅凹及高位颈髓肿瘤、蛛网膜粘连及脊髓空洞症鉴别。证实诊断主要靠 X 线检查。

X 线检查主要用平片和体层摄影。X 线上可见枕大孔变形、前后径变小, 枕骨斜坡上升变平, 岩骨升高、两侧不对称, 环椎与枢椎上升, 环枕区的正常解剖关系丧失。

为了诊断颅底陷入, 有一些径线可供测量(见表 8-2-1)。测量方法大多以枢椎齿状突向上移位程度作为诊断依据。这些测量方法在轻微病变不够灵敏, 可造成漏诊, 也能出现假阳性结果。侧位照片应包括全部颅底和上段颈椎。颅底与颈椎均应是标准侧位。

表 8-2-1 颅底陷入的测量方法与诊断标准

方法名称	测量方法与诊断标准
Chamberlain 线	侧位上, 硬腭后缘与枕大孔后缘连线。正常时齿状突不可高于此线 3mm。超过 3mm 有诊断意义
McGregor 线	侧位上, 硬腭后缘与枕骨鳞部外板最低点连线。齿状突在此线上方大于 6mm 有诊断意义
Klaus 高度指数	侧位上, 鞍结节到枕内粗隆连线。齿状突到此线的垂直距离小于 30mm 有诊断意义
外耳孔高度指数	侧位上, 外耳孔中心到枕大孔前后缘连线的延长线的垂直距离小于 12mm 有诊断意义
二腹肌沟线	标准正位上, 两侧乳突内面和颅底交点间连线。正常时, 齿状突顶低于此线 2mm 以上。如接近或高于此线则有诊断意义

应当指出, 颅底陷入与症状严重程度并不平行。MRI 检查可见枕大池变窄和轻度脑积水, 并可见并发的小脑扁桃体延髓畸形。

五、先天性皮样窦

先天性皮样窦 (congenital dermal sinus) 为头皮和颅骨先天性发育异常, 多发生在枕区。临床表现为局部头皮凹陷, 长期窦道并有分泌物, 常发生周围蜂窝织炎, 可有脑膜刺激症状。颅骨则表现窦汇区有一个小的骨缺损。为了确切显示枕骨缺损, 必须摄 30° 前后位和侧位片。

第三节 头颅外伤

头颅平片为急性头部外伤的常规检查。头部外伤检查要迅速、准确而又安全。依病情选择适当的摄影位置, 如枕部外伤用 30° 前后位, 凹陷骨折用切线位等。受伤部位要靠近胶片, 以使骨折显示清楚。怀疑颅底骨折时, 应于伤势稳定后摄颞顶位。

头颅平片可以发现骨折和鼻窦特别是蝶窦混浊和液面, 鼻咽腔顶部软组织肿胀, 颅内积气等骨折的间接征象以及颅缝分裂、颅内外异物等。陈旧外伤, 还可以发现颅血肿, 慢性硬膜下血肿及软脑膜囊肿等。

一、颅骨骨折

比较常见。颅盖骨骨折以顶骨及颞骨多见, 颅底骨折以中颅凹多见。

(一)骨折的直接征象 骨折线是颅骨骨折的直接征象, 分以下几型:

线样骨折: 多发生在颅盖骨, 颅底骨折也多为线样骨折。X 线表现为边缘清楚的线样透明影像, 方向不定, 长度和宽度不等。可有几条。有时, 骨折线在内板与外板走行并不一致, 分别成影, 可出现两条骨折线。伤后数周, 骨折边缘骨质吸收, 软组织肿胀减轻, 骨折线可显示更为清晰。

线样骨折应与颅壁血管压迹鉴别, 如脑膜

中动脉、板障血管和少见的颅骨外板上的眶上动脉和颞中动脉压迹。血管压迹多有一定的部位与走行方向，压迹较宽，密度浅淡，而边缘光滑模糊，不似骨折那样清晰、锐利。其次应与颅缝，如顶骨乳突缝、枕骨乳突缝、上下纵裂、额缝及缝间骨间之缝区别。只要熟悉这些颅缝，则不难鉴别。

凹陷骨折：颅壁局部全层或仅内板向颅内凹陷。正面观，骨折线呈环状或星状。切线位观，环状者游离骨片常向下移位与骨缘重叠；星状者，则中心凹陷，如乒乓球凹陷，而查不到骨折线。

凹陷骨折应加照切线位以观察凹陷深度。婴幼儿无神经症状或陷入不足1cm，不需要手术复位外均需手术，以解除脑压迫和预防癫痫。

粉碎骨折：多见于颅盖骨，骨折多由一个中心分向他处。骨碎片分离、陷入或重叠，且可有骨碎片或异物进入颅内。

穿入骨折：多来自火器伤或锐器伤。颅壁可见骨缺损，常有颅内骨碎片和异物存留。直接伤及脑膜、脑及血管，伴发颅内血肿的机会较多，也易发生感染。

发现骨折时，应注意骨折是否横过血管或静脉窦压迹，如横过脑膜中动脉、静脉窦、导静脉压迹，则有可能撕破相应血管而引起脑外血肿；骨折是否通过鼻窦和中耳及乳突，通过者系内开放性骨折，可引起颅内感染；是否通过颅骨管孔，通过时可引起相应的神经或血管损伤。

(二)骨折的间接征象 颅盖骨骨折大多可见骨折线，而颅底骨折则常不显示。但鼻窦或乳突气房积液和颅内积气可提示颅底骨折的存在。自然，没有这些征象并不排除颅底骨折。

1. **鼻窦或乳突气房积液** 颅底骨折累及鼻窦或乳突气房，血液或脑脊液进入而形成积液。表现为窦腔或乳突气房混浊，密度增加，仰卧面向上侧位则可看到液面。有时，初为混浊，一二日后出现液面，多于几周后消失。这种表现说明颅底骨折，并累及有关鼻窦或乳突，属于内开放性骨折。根据积液位置可推断骨折所

在，蝶窦积液，骨折多在中颅凹；额窦与筛窦积液，骨折多在前颅凹，乳突气房积液，骨折则多在岩骨。

2. **鼻咽腔顶软组织肿胀** 中颅凹骨折时，鼻咽腔顶可出现软组织肿胀，在侧位上易于查出。它可提示中颅凹骨折的存在。但在儿童正常时鼻咽腔顶软组织即较厚，应注意。

3. **颅内积气** 鼻窦或乳突骨折可撕破脑膜及脑组织，并于颅内出现气体。气体可于伤后立即出现，或于伤后几天或几周内发生。颅内积气指明有骨折，如不是穿入骨折，则是鼻窦或乳突骨折。

硬膜外积气多因蝶窦骨折而脑膜完整，少见。气体少，呈窄带状，多局限并固定于鞍背后方。硬膜下积气多见于蝶、筛窦骨折并硬膜撕裂，气体在硬膜下腔中。气影的硬膜面光滑清楚，蛛网膜面模糊。气体较多，可移动，且可出现液面。蛛网膜下积气，一如气脑造影表现，可见脑沟及脑池显影。脑内积气少见，呈散在囊状气影，多为单侧，不移动，也无液面，常见于前颅凹骨折。脑室内积气见于颅盖穿入骨折，提示脑室穿通伤。

骨折愈合在婴幼儿较快，一般于数月后，X线即看不到骨折线。在儿童，骨折线的消失多不超过一年。但如有硬膜撕裂或有脑膨出，则骨折线反可随年龄增大而增宽，称之为生长性骨折，呈长条形、卵圆形或不整形骨缺损，边缘光滑，硬化。在成人，骨折线消失很慢。

开放性骨折，可发生颅骨骨髓炎。急性期无异常，亚急性和慢性期则出现局部骨质破坏，杂有致密区和死骨形成等。

二、颅缝分裂

颅缝分裂(sutural diastasis)较骨折少见，单独发生或与骨折并发。较常见于儿童及少年。好发于人字缝，如两侧相差1mm以上或宽度超过1.5mm即有诊断意义，若颅缝处有骨重叠或错位，即可确诊。颅缝分裂的意义与线样骨折相同。

三、颅内外异物

颅内异物并发于穿入骨折,属开放性外伤。应注意异物的数目和位置,并判断与周围组织的关系。判断异物是在颅外或颅内,可加照额顶位或切线位。多个异物定位较难,可在正、侧及额顶位像上,根据异物影像的方位、大小和形状,分别判断每一异物之所在。利器刺入颅内,应注意其位置及经路。对估计可能伤及的颅内组织有一定参考价值。

四、头颅外伤后遗症

(一) **颅血肿** 颅血肿(颅骨骨膜下血肿)(subperiosteal hematoma)是骨膜与外板间的包裹性积血,发生于新生儿产伤或幼儿头部外伤。颅血肿区常有骨折。早期表现为一软组织肿块,与骨对应,多在顶骨或枕骨,外缘清楚与骨缘对应,因为骨膜恰止于骨缘。晚期,有骨质增生,则局部为一骨性硬度的肿块。

X线表现取决于患病日期。两周内,只见软组织块影,两周后,被抬起的骨膜有新骨形成,于血肿边缘开始,最后血肿被覆以骨壳。血肿一般于2~3周后吸收,但X线变化持续较久,颅骨外板常有不规则骨质增生。外板与骨壳之间隙可持续几年,以后变为板障。有时血肿区生出多数囊性骨缺损,持续数月或数年,需与骨增生病变区别。如无外伤历史,则比较困难。

(二) **慢性硬膜下血肿** 慢性硬膜下血肿(chronic subdural hematoma)如较大,可引起颅内压增高,头颅增大。有时,血肿邻近骨壁变薄,向外膨隆。中颅凹血肿可使中颅凹膨隆,蝶骨小翼上升。血肿偶可钙化,呈壳状,围绕于血肿周边或呈不规则的团絮状。

(三) **软脑膜囊肿** 软脑膜囊肿(leptomeningeal cyst)常发生于粉碎或凹陷骨折后数月或数年。由于脑膜撕裂,脑脊液流出而形成囊肿。囊肿压迫邻近颅壁,致形成一缺损。临床上可有头痛,癫痫,局部肿胀,哭闹时张力增高等。囊内含有黄色液体,下方为变性脑组

织。

X线片上可见颅壁局限性骨缺损,多呈圆形,轮廓光滑或不整,边缘模糊或有硬化。常可发现陈旧性骨折,骨折线宽而长。

气脑造影可见脑室扩大,囊肿区可见多房性囊肿,与脑室不通,脑室常被牵向骨缺损处,气体吸收迟缓。CT观察上述变化极为清楚。

第四节 颅内疾病

颅内疾病头颅平片可出现一些变化,如颅内压增高和直接反映肿瘤或其他病变的改变。

一、颅内压增高

颅内压增高见于多种颅内疾病,比较常见。其发生原因之一是占位性病变本身如肿瘤和诱发的脑水肿,增大了颅内容物的体积和或脑脊液循环阻塞,引起梗阻性脑积水。颅内静脉回流受阻,压力增高,有更多液体进入脑质加重脑水肿,颅内压可更加增高。常见的症状是头痛、恶心、呕吐、癫痫、视力障碍、复视、视乳头水肿或视神经继发萎缩等。X线表现如下:

1. **颅缝增宽** 是常见而又可靠的一种表现。年龄愈小愈明显。在儿童,颅盖诸缝均可增宽,以冠状缝为明显。颅缝间的齿状突吸收、变小、密度低。头颅可增大。颅缝增宽,在成人则不明显,以人字缝增宽为多见。

2. **蝶鞍改变** 可见后床突与鞍背骨吸收。表现为密度减低、皮质模糊、变小与变薄,乃至消失。在儿童,因颅缝增宽,故蝶鞍骨吸收常较轻。蝶鞍可以增大,但在儿童多不明显。

3. **脑回压迹增多** 见于慢性长期颅内压增高。判断有无增多,要结合年龄。

4. **颅骨骨质吸收** 颅内压增高时间较长,可发生骨质吸收,表现为颅壁密度减低、变薄和内板模糊。在儿童常见,且较明显。

颅缝增宽、蝶鞍改变和脑回压迹增多,是确定颅内压增高的主要依据。出现颅内压增高

征无助于疾病的定位与定性诊断,但可说明颅内有病变存在,应作进一步检查。

二、颅内肿瘤

颅内肿瘤在头颅平片上可表现正常;亦可出现颅内压增高征象,或其他反映肿瘤的征象。后者主要表现为钙化和颅骨局限性增生或破坏。钙化多只限于肿瘤的一部。颅骨改变则见于脑表面或靠近颅骨的肿瘤,如脑膜瘤,邻近蝶鞍的垂体瘤,位于内耳道内或附近的听神经瘤。脑深部肿瘤则只有出现钙化时,才能反映肿瘤的存在。头颅平片诊断颅内肿瘤的可能性,一般接近30%,有时还可作出定性诊断。

脑肿瘤钙化比其他脏器肿瘤钙化常见,据文献报告为3~15%。小儿比成人少见。大脑肿瘤钙化见于脑胶质细胞瘤和脑膜瘤,中线部位肿瘤中以颅咽管瘤最好发生钙化,幕下肿瘤除室管膜瘤外,很少发生钙化。钙斑可为片状、点状和弧线状,散在或密集,范围局限。

钙化对肿瘤定位诊断是粗略的,因钙化多只发生于肿瘤的一部分。钙斑的表现及位置对肿瘤的定性诊断有参考价值。大脑半球星形细胞瘤钙斑多呈密集的点状,少枝胶质瘤呈条带状,交错排列,而脑膜瘤则呈团块状或为不定形钙斑。颅咽管瘤钙化呈点状、片状或弧线状,居鞍上区。四脑室室管膜瘤钙化多呈比较分散的点状,居后颅凹内。大脑表面生长缓慢的肿瘤,例如脑膜瘤因靠近颅骨,故可引起颅骨局限性骨改变,如颅骨局部内板破坏或形成颅壁骨缺损和局限性骨质增生。这些变化对肿瘤定位诊断有帮助。

蝶鞍区肿瘤因邻近蝶鞍,故可引起蝶鞍改变。垂体瘤生长于鞍内,体积够大,则常引起气球状蝶鞍增大。同时还可出现双鞍底及双鞍背、后床突游离孤立和前床突变尖等。颅咽管瘤居鞍上,肿瘤压迫蝶鞍,可使后床突变小,鞍背短,以至消失。蝶鞍多呈扁平形,前后径大,深径小而入口较大,前床突与鞍结节多无变化。这种蝶鞍变形对诊断鞍上肿瘤有一定意义,若

鞍上有钙斑出现,则可诊断颅咽管瘤。视神经胶质瘤可使视束交叉沟加深,引起蝶鞍前后径增大并呈提琴样变形,对诊断有一定价值。蝶窦或后组筛窦粘液囊肿或肿瘤可引起部分或全部蝶鞍破坏和蝶鞍增大,但很少见。骨破坏边缘锐利,常有硬化带围绕。

听神经瘤生长在内耳道内或靠近内耳道口,可引起内耳道扩大与邻近骨质破坏,是诊断听神经瘤的有力根据。一侧比对侧稍大可能是正常表现。

松果体钙斑移位可帮助粗略作出定位诊断。一侧大脑半球肿瘤可使之向对侧移位,额叶肿瘤使之向后移位,顶叶肿瘤使之向下移位。明显移位不难判断,轻微移位需使用松果体定位图表或定位尺确定。

颅内肿瘤于颅骨平片上虽可出现改变,但诊断价值是有限的。

三、颅内其他疾病

颅内感染和脑血管疾病在头颅平片上引起的X线变化较少,也不都具有特征。病变引起颅内压增高时,于平片上能有所反映。引起颅骨变化者很少,有时出现钙化,对诊断可有帮助。

脑膜结核愈后可钙化,多见于颅底部位,邻近蝶鞍。其表现为:钙化不规则,大小不等,分布不均,常为多发,范围较广。脑结核瘤钙化,多见于后颅凹和大脑半球,局限于一处或分散存在,呈破碎的壳状,密度多不均匀,大小亦不定。脑脓肿钙化少见,且无特点。

弓浆虫病在国内少见,可于颅内发生钙化,但很少见。呈大小不一散在分布的斑点状钙化灶。新生儿常并发脑积水或脑发育障碍,有一定诊断意义。

脑颜面血管瘤综合征(Sturge-Weber综合征),可发生弯曲而又平行的线状钙斑,表现特殊,有诊断意义。动脉瘤壁可钙化,呈囊壳或弧线状。

(吴天 吴恩惠)

第三章 造影诊断

自应用CT与MRI诊断以来,造影诊断的作用已减小,应用也减少。

第一节 脑室造影

脑室包括两侧侧脑室、三脑室、中脑导水管和四脑室。两侧脑室经室间孔与三脑室相通,中脑导水管沟通三与四脑室。

脑室造影使脑室显影,就可根据脑室的变化确定颅内占位病变的位置,即定位诊断。但它不能明确占位病变的病理性质,也难于判断病变的大小与范围。

由于颅内肿瘤本身的占位和肿瘤引起脑水肿改变,常压迫相应部位的脑室而使该部位的脑室受压变形、变窄、移位和出现充盈缺损等变化。也可引起脑脊液循环通路受阻,使梗阻以上的脑室扩大。

脑室扩大:肿瘤压迫阻塞脑室,使阻塞以上的脑室扩大,大脑半球肿瘤压迫推挤同侧侧脑室,使同侧脑室变窄或封闭,对侧室间孔受阻,引起对侧脑室扩大。三脑室及附近肿瘤,可使室间孔梗阻,引起双侧脑室对称扩大。后颅凹肿瘤可引起导水管阻塞,三脑室及其以上脑室扩大。中孔及侧孔梗阻,使四脑室及其以上脑室扩大。

变形、变窄和闭塞:肿瘤直接压迫脑室,可使脑室变形、狭窄或闭塞,出现脑室压迹,突入脑室引起充盈缺损,浸润性肿瘤有时脑室局部变形可不明显甚或接近正常。

脑室移位:大脑半球肿瘤时透明隔和三脑室常向健侧移位,移位程度与肿瘤大小及脑水肿程度有关,并与颅内某些固定结构有关。脑室局部也可因肿瘤而发生移位。

脑室造影就是根据脑室大小、形状和位置的改变来进行诊断的。

气脑造影除可根据脑室变化进行诊断外,

还可观察脑池的改变。位于脑池内或邻近脑池的肿瘤可见脑池内充盈缺损或发现脑池受压变窄、变形,甚至闭塞。这些变化有助于定位诊断。

在CT与MRI诊断中,脑室的这些变化是颅内占位病变的间接征象,对诊断仍有一定参考价值。

第二节 脑血管造影

自1927年Moniz氏应用脑血管造影诊断颅内疾病以来,一直是重要的检查手段。尽管有了CT与MRI,它在诊断中的应用在减少,但由于介入技术的开展,它的作用仍不能为其它方法所代替。脑血管的解剖详见本篇第九章。

在脑血管造影上可显示脑之静脉及静脉窦。脑浅静脉数目与走行变异大。脑深静脉位置、走行较为恒定,包括两侧大脑内静脉,单一的大脑大静脉和两侧基底静脉。静脉窦则包括上、下矢状窦、直窦、横窦及两侧海绵窦。

脑血管造影对颅内占位病变的定位诊断、颅内肿瘤的定性诊断、外伤性颅内血肿的诊断以及脑血管病的诊断有价值,兹分述于下:

一、颅内占位病变的定位诊断

脑血管造影作为确定颅内占位病变位置的手段已为CT和MRI所代替。因此,不拟叙述颅内各区占位病变的脑血管造影变化及其诊断,仅简述其主要诊断依据。占位病变引起脑血管造影的改变,主要是移位,形态改变和脑血循环的改变。脑疝的出现可使上述变化更加复杂。

脑血管移位:颅内占位病变和病变引起的水肿、出血、囊变和脑室扩大常直接或间接的压迫推移脑组织,脑血管亦随同发生移位和走向改变,移位的程度取决于肿瘤的大小和生长

方式。脑动脉局限性弧形移位，常提示肿物位置较浅，贴近动脉，或为囊性肿物。血管迂曲或聚拢常提示肿物沿动脉的长轴方向压迫使之移位。从侧方压迫，动脉可变直，肿瘤位置深在，与血管距离较远，常使血管普遍拉直分开呈脑积水改变。浸润性生长的肿瘤，血管可无明显移位。

脑血管形态改变：富血管性肿瘤，炎症或脑脓肿可使脑动脉供血或血管壁肌张力改变而使动脉增粗。出血、炎症、水肿、坏死可使脑动脉痉挛变细，浸润性肿瘤侵及血管可使动脉狭窄变细。严重脑水肿亦可使血管拉直变细。

脑血循环的改变：脑血循环的平均时间是从虹吸部充盈达最高浓度起，至顶静脉最高浓度之间的时间，正常平均为4秒，超过6秒为延长，6、7秒以上肯定为病理延长。颅内压增高时，颅内静脉压升高，可使脑血循环减慢。良性肿瘤常见局部循环时间延长，静脉延迟充盈或不显影，恶性肿瘤由于血运增加和异常的新生血管而使局部血循环加速，静脉和静脉窦早现，而肿瘤附近的循环时间因水肿而延长，脑血循环的改变有助于定位和定性诊断。

二、颅内肿瘤的定性诊断

脑血管造影根据肿瘤的供血动脉、病理循环，结合临床病史、体征和好发部位有可能作出定性诊断。

(一) 脑膜瘤 血管造影有一定的定性诊断价值。一般常表现为：①颈外、颈内或椎动脉分支的双重供血。②肿瘤血管粗细均匀，排列整齐规则，常有较清晰的轮廓，供血动脉位于肿瘤的中央部分。③肿瘤循环常慢于脑循环，可延至静脉期或窦期。④周围血管变形移位显著。

1. 供血动脉 脑膜瘤常是双重供血。根据肿瘤不同部位表现亦不同，可一支或多支供血。供血动脉一般表现均匀增粗或迂曲，瘤侧端小动脉呈放射状或毛刷状排列，供血动脉早现。颅顶部的脑膜瘤大都由脑膜中动脉、颞浅动脉供血。位于颅顶后部者，枕动脉亦参与供血，前

颅凹底脑膜瘤，常由眼动脉的筛前动脉和脑膜动脉分支供血。额部大脑镰脑膜瘤可由眼动脉前筛支的镰前动脉供血。中颅凹脑膜瘤由颈内动脉海绵窦段脑膜支供血。天幕脑膜瘤常由颈内动脉的脑膜支供血，有时可见枕动脉分支参与。侧脑室三角区脑膜瘤由脉络膜前动脉和脉络膜后动脉供血。供血动脉和肿瘤附着部位密切相关，为脑膜瘤的重要特征。

2. 肿瘤病理循环 在动脉期肿瘤区出现排列规则、粗细均匀呈幕状或放射状病理血管，位于肿瘤中心，由硬膜附着处的颈外动脉分支供血，周围呈半环状网状血管，常为脑动脉供血，有双重供血。毛细血管期至静脉期，瘤区呈密度均匀的圆形或结节状模糊雪团状影，称为“肿瘤染色”，显示肿瘤的全貌，肿瘤基底常贴近颅骨内板。肿瘤病理循环可持续8~9秒，同时于肿瘤影周围可见短而粗大迂曲的导出静脉引流至浅、深静脉。

(二) 成胶质细胞瘤

1. 供血动脉 均来自脑动脉分支，供血血管可增粗或轻微增粗，无明显迂曲，近瘤侧端变细伸直，常为瘤周水肿压迫所致，供血动脉不如脑膜瘤明显，容易疏忽。

2. 肿瘤病理循环 造影时肿瘤血管多表现为大小不一、粗细不均、排列不整、弯曲、轮廓不整的畸形血管；有时呈粟粒状动脉瘤，串珠状排列，亦可见窦状间隙和动静脉瘘；肿瘤中心坏死和囊变时显示为无血管区，有的仅见早期静脉引流。静脉期，肿瘤血管消失，亦可表现肿瘤周围有静脉包绕，流入静脉窦或窦样间隙内仍有造影剂残留。周围脑血管移位常轻微，以拉直变细为主。

(三) 转移瘤

1. 供血动脉 为颈内动脉分支供血，一般多不增大，近肿瘤处可略增粗。脑膜或脑外转移可见颈外动脉分支供血。

2. 肿瘤病理循环 肿瘤循环常无定形，一般直径在1~3cm内，少数单发肿瘤也可以很大。常为球形或结节状无结构的病理血管，轮

廓清楚,亦可表现为呈向心性的短小动脉束,无明显的清晰轮廓,周围有弧形血管环绕。有的与脑膜瘤的病理循环相似,但静脉期病理循环接近消失。有的肿瘤血管粗细不均,排列不规则,无清晰轮廓,并有早期静脉引流,与成胶质细胞瘤不易区别。也可有大量窦样间隙形成,易误诊为血管母细胞瘤或动静脉畸形,如在颈内动脉分支末端,有多发直径为1~2cm的病理循环影,可有或无早期静脉引流,常是多发转移瘤。有的病例于动脉期可见单根或多根静脉引流,一般引流静脉较浅淡。肿瘤附近血管常呈弧形移位,远隔血管移位常较其他占位病变轻,肿瘤循环速度介于脑膜瘤和成胶质细胞瘤之间,因此转移瘤的病理循环在毛细血管期显示率较高。

三、外伤性颅内血肿

CT可直接显示颅内血肿,是最有效的诊断方法。但在没有CT设备的医疗单位,脑血管造影仍不失为有用的检查手段,在脑外血肿,脑

血管造影上主要表现是出现无血管区。根据无血管区的位置、大小、形状并结合病期,有可能诊断为硬膜外血肿和硬膜下血肿及其期相。脑内血肿,则只表现为占位病变的表现。脑血管造影也有可能查出多发性、复合血肿,但较为困难。(详见本篇第七章)。

四、脑血管疾病

脑血管疾病包括动脉瘤、血管畸形、脑血管闭塞和动静脉瘘等,是常见而且死亡率高的疾病。CT与MRI虽可查出脑出血、脑梗塞,乃至病变本身,但脑血管造影能直接显示病变,特别是应用DSA,常可清楚显示动脉瘤的载瘤动脉,动静脉畸形的导入动脉和导出静脉,因之,是有效的检查方法。不过脑血管造影对并发的脑出血、脑梗塞等,则难于直接观察。因此,如这几种检查手段配合使用,则对揭示脑血管疾病的病理解剖和生理变化更确切和更全面(详见本篇第九章)。

(陆荣庆 吴天)

第四章 CT 诊断

第一节 颅脑 CT 正常表现

颅脑CT图像多用轴位横断面图像。因此,需了解颅脑轴位横断面上的正常解剖。但横断面解剖是一断面图像,而CT则是有一定厚度层面的重建图像,两者并不一致。

一、平扫CT图像

以下依颅骨及含气空腔、充以脑脊液的脑室及脑池、脑质和颅内钙化四个方面加以介绍(图8-4-1、2)。

(一)颅骨及含气空腔 观察颅骨用高窗位和宽窗宽。在颅底层面上可见颈静脉孔、卵圆

孔、破裂孔、枕大孔等。上一个层面可见颈静脉结节和呈X形交叉的岩骨和蝶骨小翼,两岩

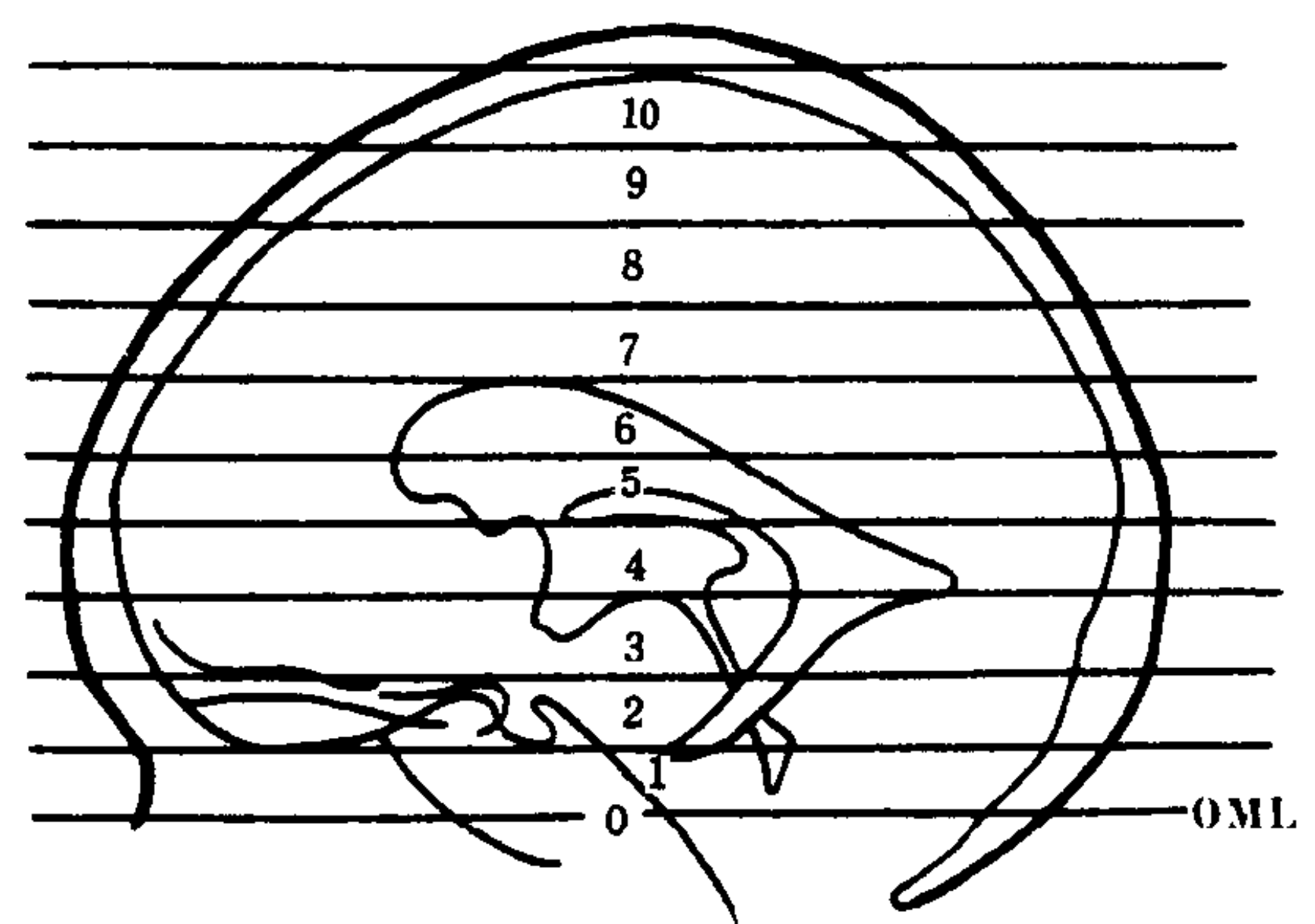


图 8-4-1 幕上部位扫描层面 (1cm 层厚)

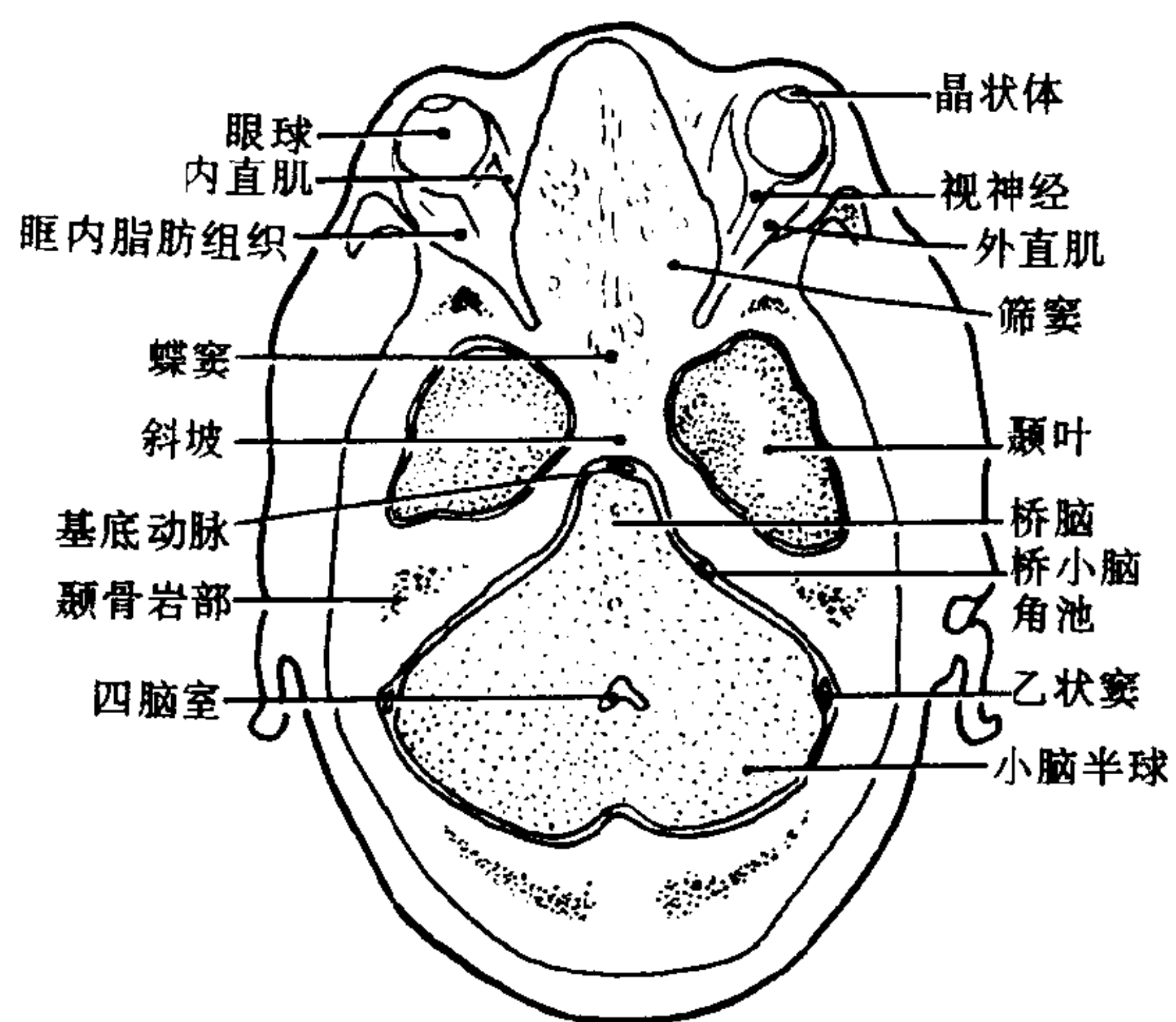


图 8-4-2a 基线上 1~2cm 层面所见

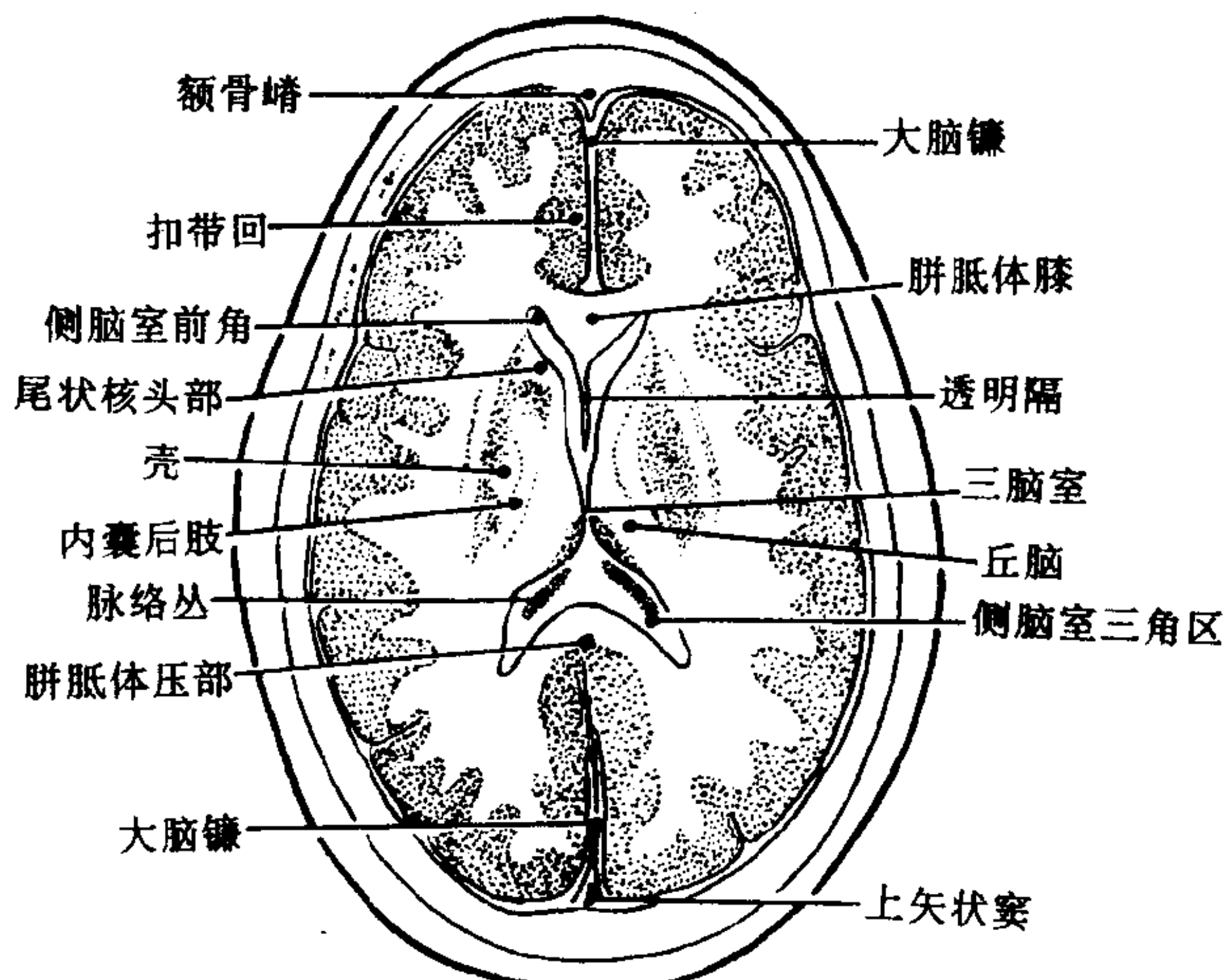


图 8-4-2d 基线上 4~5cm 层面所见

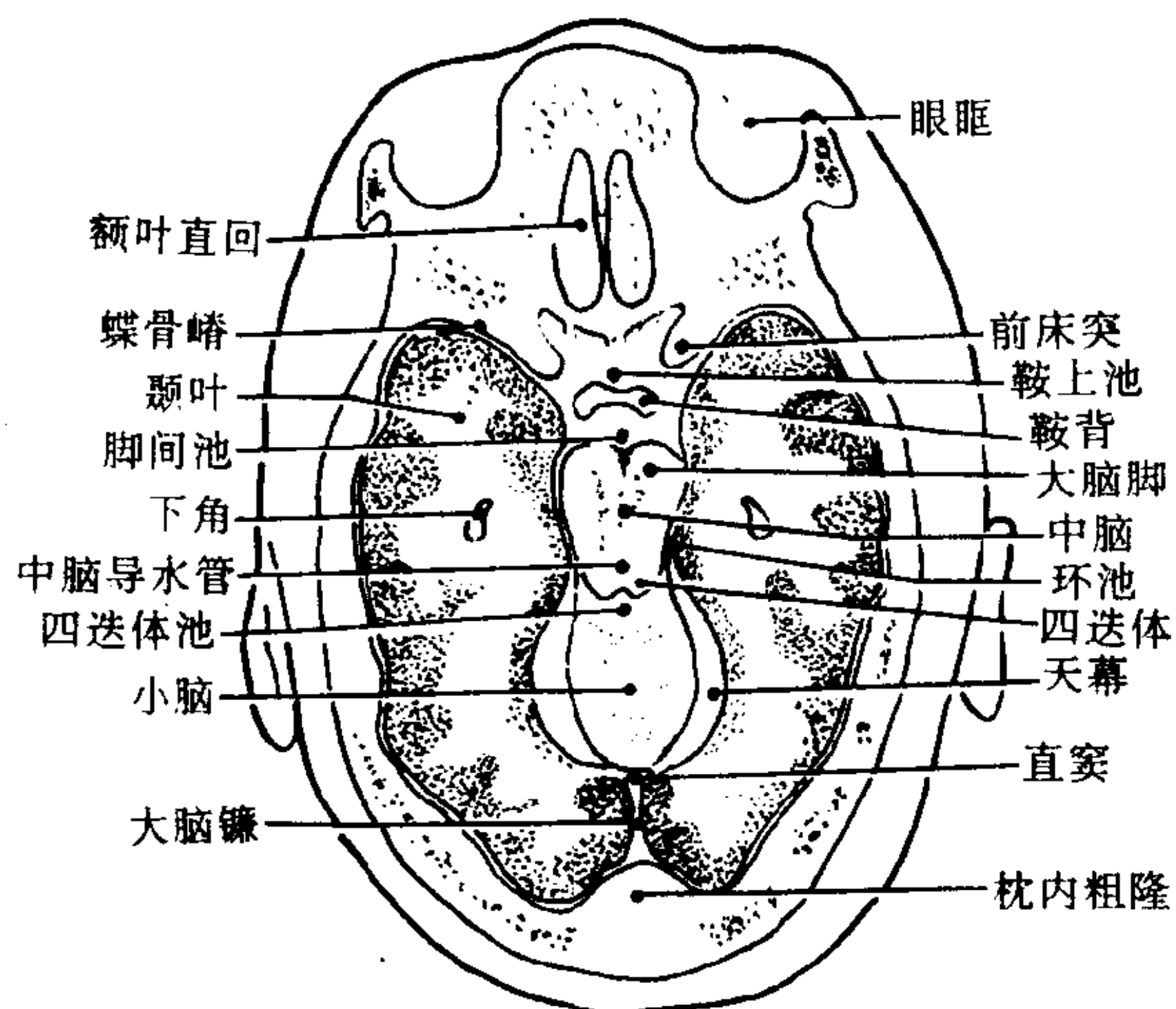


图 8-4-2b 基线上 3cm 层面所见

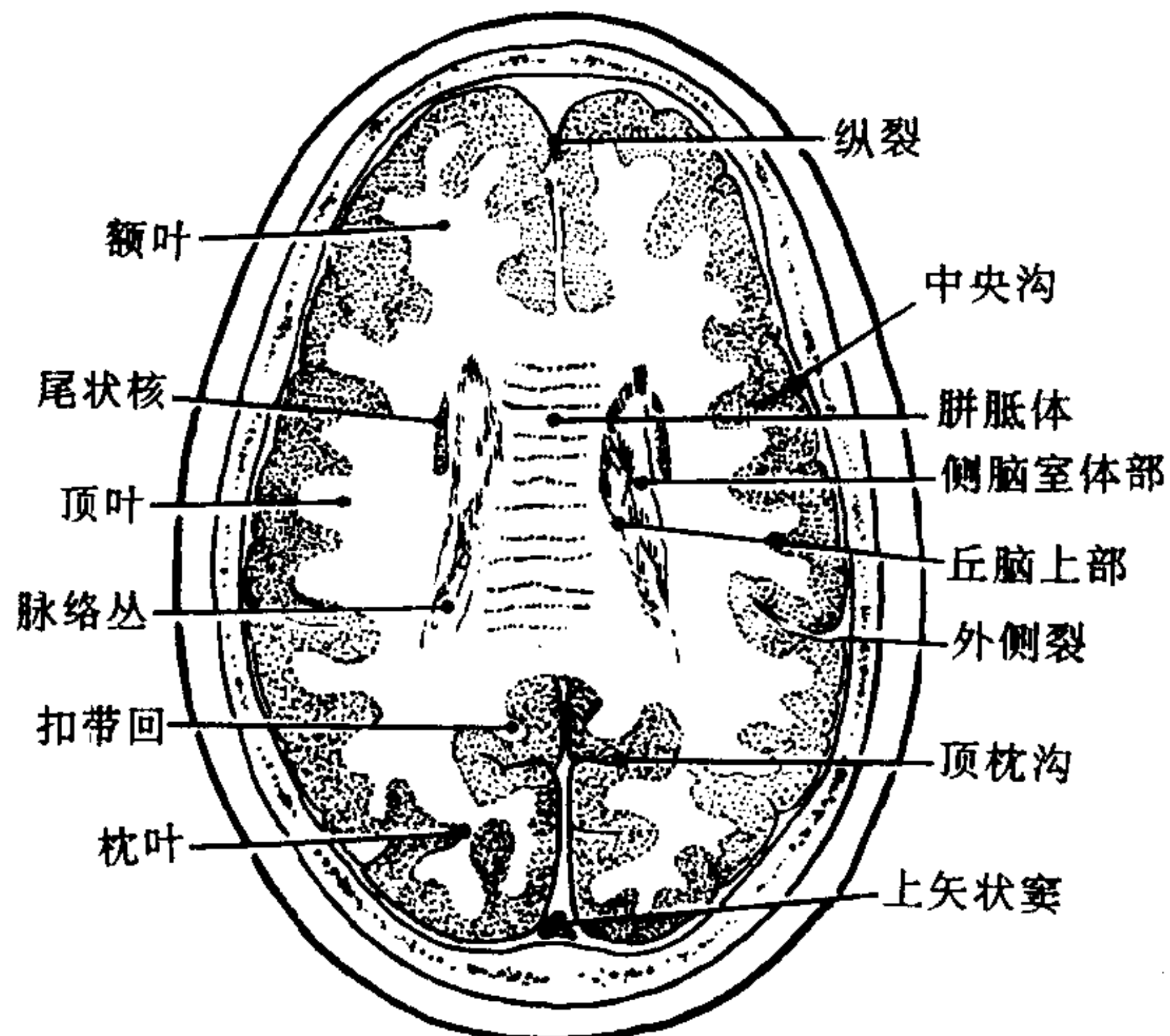


图 8-4-2e 基线上 5~6cm 层面所见

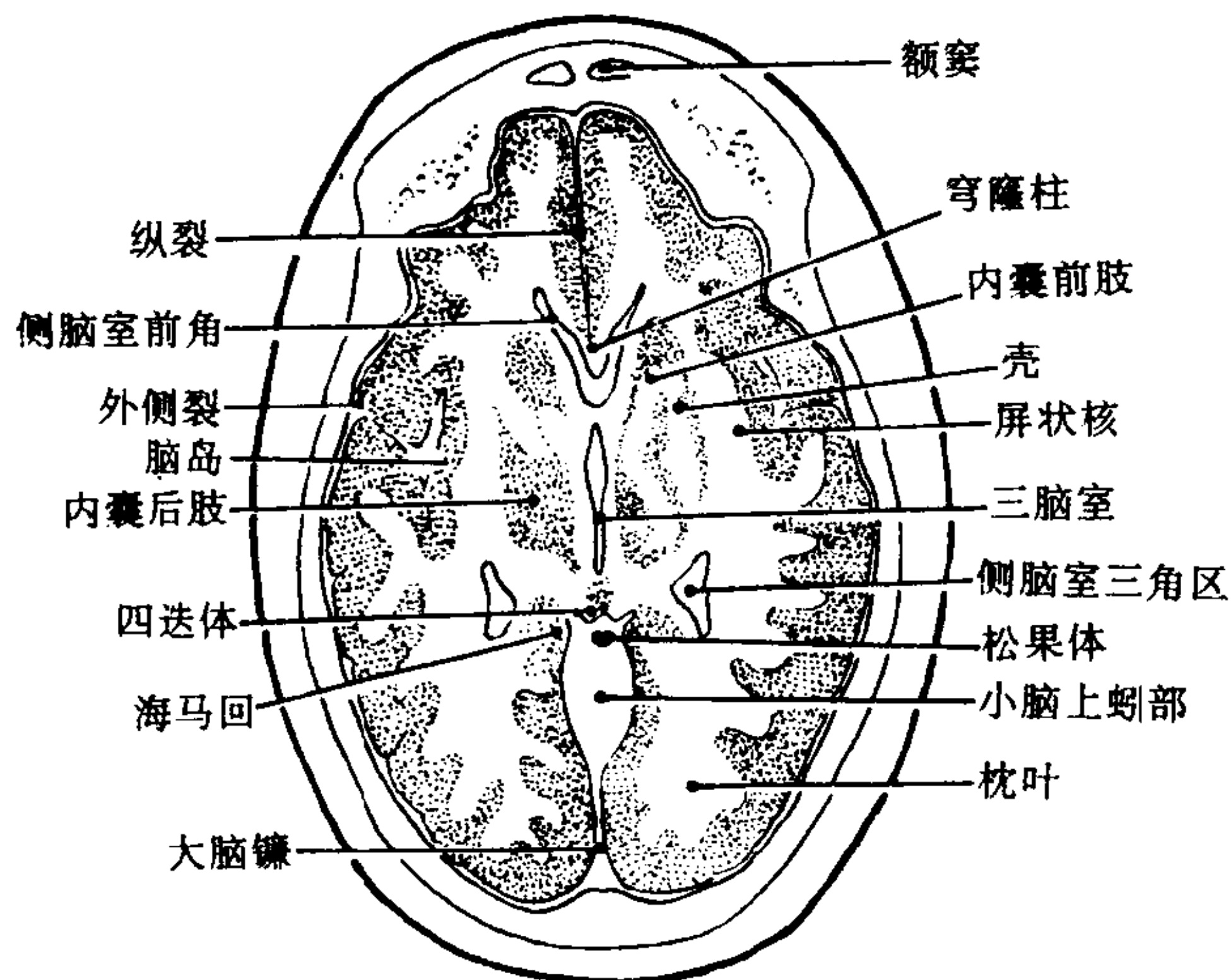


图 8-4-2c 基线上 4cm 层面所见

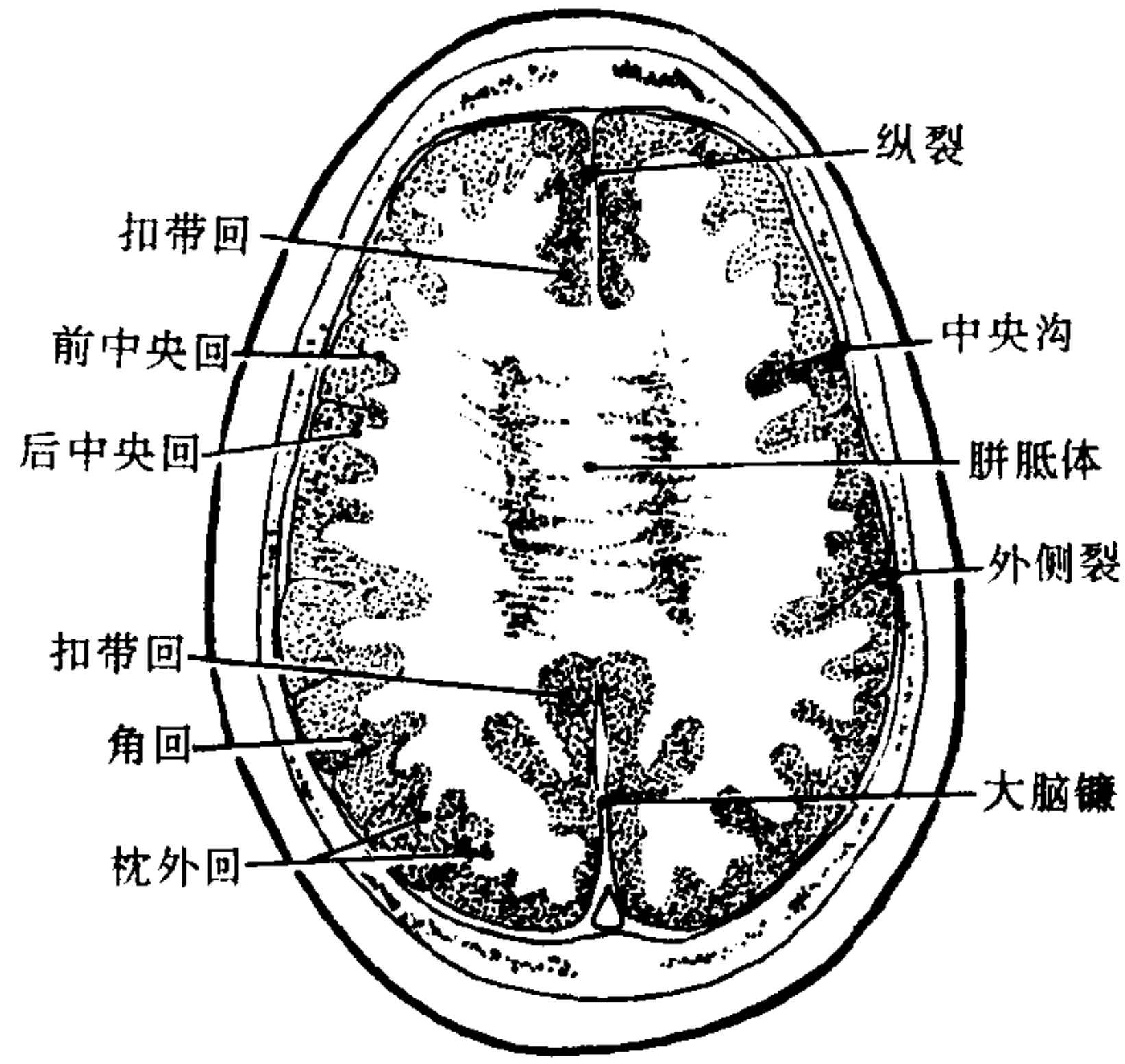


图 8-4-2f 基线上 6cm 层面所见

骨内侧各有一管状透亮区即内耳道。蝶骨也在此层面上显示。蝶骨平面、前床突及鞍背均易辨认。高位层面还可以观察颅盖骨及未闭合的缝与囟。儿童期由于鼻窦和乳突气房尚未发育完全，故显示较小。

(二) 含脑脊液腔及其周围结构 脑室、脑池与脑沟等腔内含脑脊液，为低密度区。在婴幼儿，特别在2岁以前，蛛网膜下腔较宽，其后由于脑质迅速生长，脑沟与脑池变得不明显。

枕大池：在枕大孔上一层面，可见枕大池及与其相连的小脑，有时枕大池较大，勿误认为病变。

四脑室：见于外耳道上方1~2cm的层面上，居正中线，呈一凸面向前的马蹄形。

桥池及桥小脑角池：桥池居桥脑前方。向后外侧与桥小脑角池相连，桥小脑角池居岩骨后内侧。

鞍上池：为蝶鞍上方的星状低密度区。多呈六角星形，其前界为额叶直回，侧方为颞叶海马，后界为大脑脚。当后界为桥脑时，鞍上池则呈五角星形；若环池起始部即六角星后外角未显示时，则呈四角星形。在分辨力高的CT上，于鞍上池内可见垂体蒂和视束。

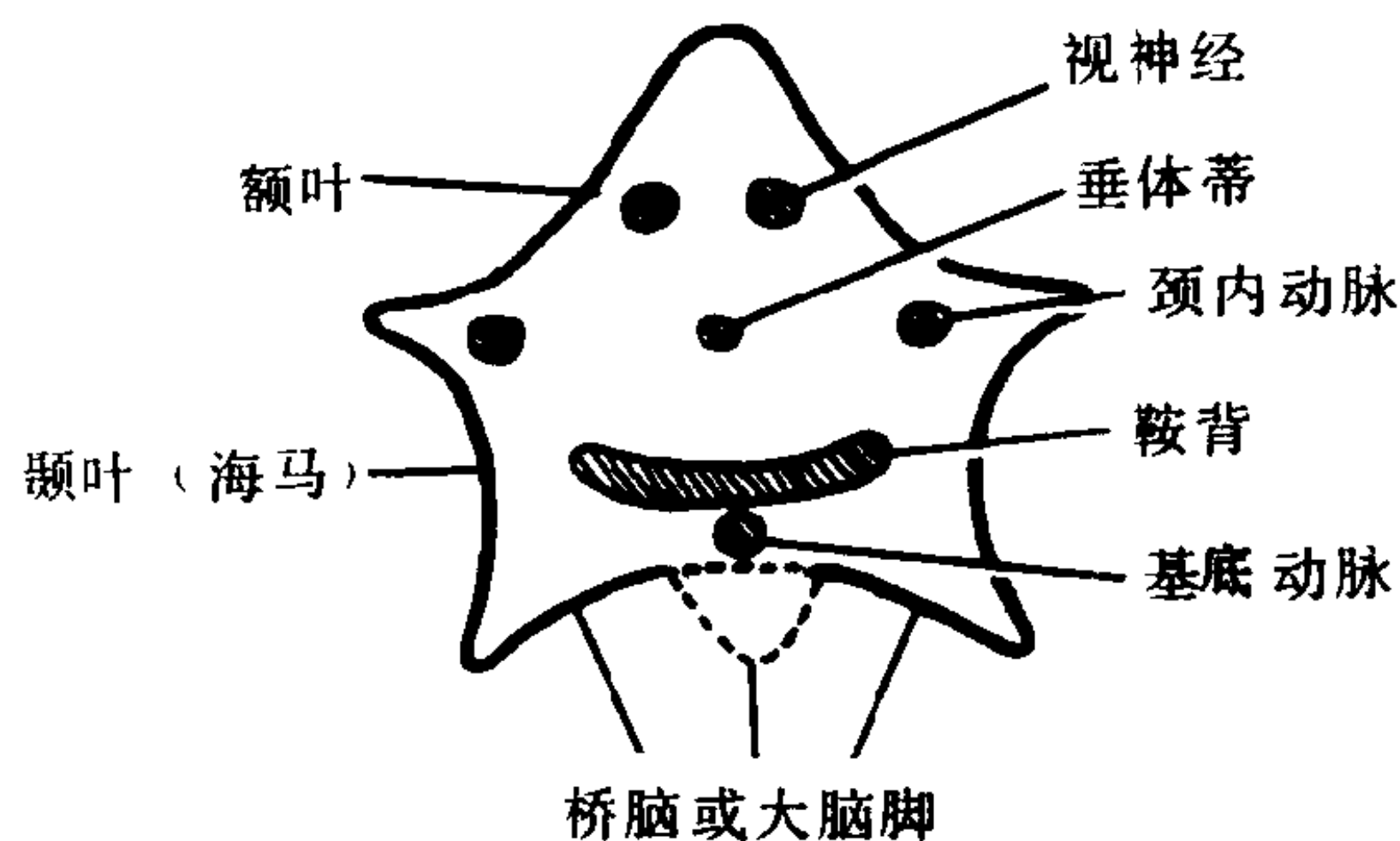


图 8-4-3 鞍上池 CT 示意图

脚间池与环池：居鞍上池之后，为围绕中脑的低密度带。

四叠体池和大脑大静脉池：四叠体池位于四叠体后方，呈半环状低密度区；大脑大静脉池在松果体后方，由V形小脑幕围绕。

外侧裂池和大脑纵裂：外侧裂池表现为双侧颞叶内侧Y形低密度区，大脑纵裂则为正中

狭长纵行低密度带。

三脑室：于基线上方3~4cm层面上，表现为在正中呈前后走行的裂隙状低密度区。低位层面：前界为前联合，侧壁为丘脑下部，后壁为后联合。高位层面：前方为室间孔，侧壁为丘脑，后界为松果体。

侧脑室：下角多不易显示，前角见于基线上方4~5cm层面，前为胼胝体膝部，侧方为尾状核头，两前角间为透明隔。于新生儿常可见透明隔间腔，表现为两侧脑室前角间脑脊液样低密度间隙。侧脑室体部见于基线上5~6cm；呈八字形低密度区，其前后方为胼胝体，外侧为尾状核，内侧为透明隔，有时侧脑室体后部可见带状高密度影，为脉络丛。侧脑室后角个体变异较大，也可不显影。

脑沟：新生儿和婴幼儿脑沟略宽，随着脑的迅速发育，脑沟逐渐变得不明显，以至难于显示。

(三) 脑质

皮质与髓质：CT图象可以分辨，但儿童期，皮、髓质密度差较成人为小，皮质的密度略高于髓质。

大脑基底节及其周围结构：尾状核、壳、苍白球构成基底节。豆状核（苍白球及壳）外侧为外囊，内侧与尾状核头及丘脑间分别隔以内囊前、后肢。尾状核内侧为侧脑室，丘脑内侧为三脑室。基底节与丘脑属灰质，密度近于皮质，而内、外囊为髓质密度。正常儿童，基底节无钙化，如有钙化则属病理情况。

小脑皮质与髓质：良好CT可分辨小脑的皮质与髓质。

脑干：延髓、桥脑和中脑，由于周围脑池衬托而显示，但脑干中的神经核CT不能分辨。

(四) 钙化

CT对查出颅内钙斑并确定其位置的能力比头颅平片为好。儿童期有时可见松果体钙化及脉络丛球钙斑，其他钙化如硬膜钙化、脑基底节钙化及动脉钙化均少见。

二、对比增强 CT 图象

正常的颅内组织如脑质、血管结构、硬膜、松果体、垂体等在对比增强检查后，密度均增高，但其增高的程度各不相同，这主要由于不同组织结构发生增强的机制不同。

(一) **脑质** 对比增强检查，正常脑质仅有轻度强化，其中皮质较髓质增高稍多、脑质增强之所以不显著，是因为有正常的血脑屏障。脑质毛细血管内皮细胞联合紧密而且基底膜连续，阻止多种分子包括对比剂从血液进入脑质中。脑质之所以略有增强是因为小血管内含有对比剂的缘故。

(二) **血管结构** 血管结构的显示与其走行方向和密度有关。

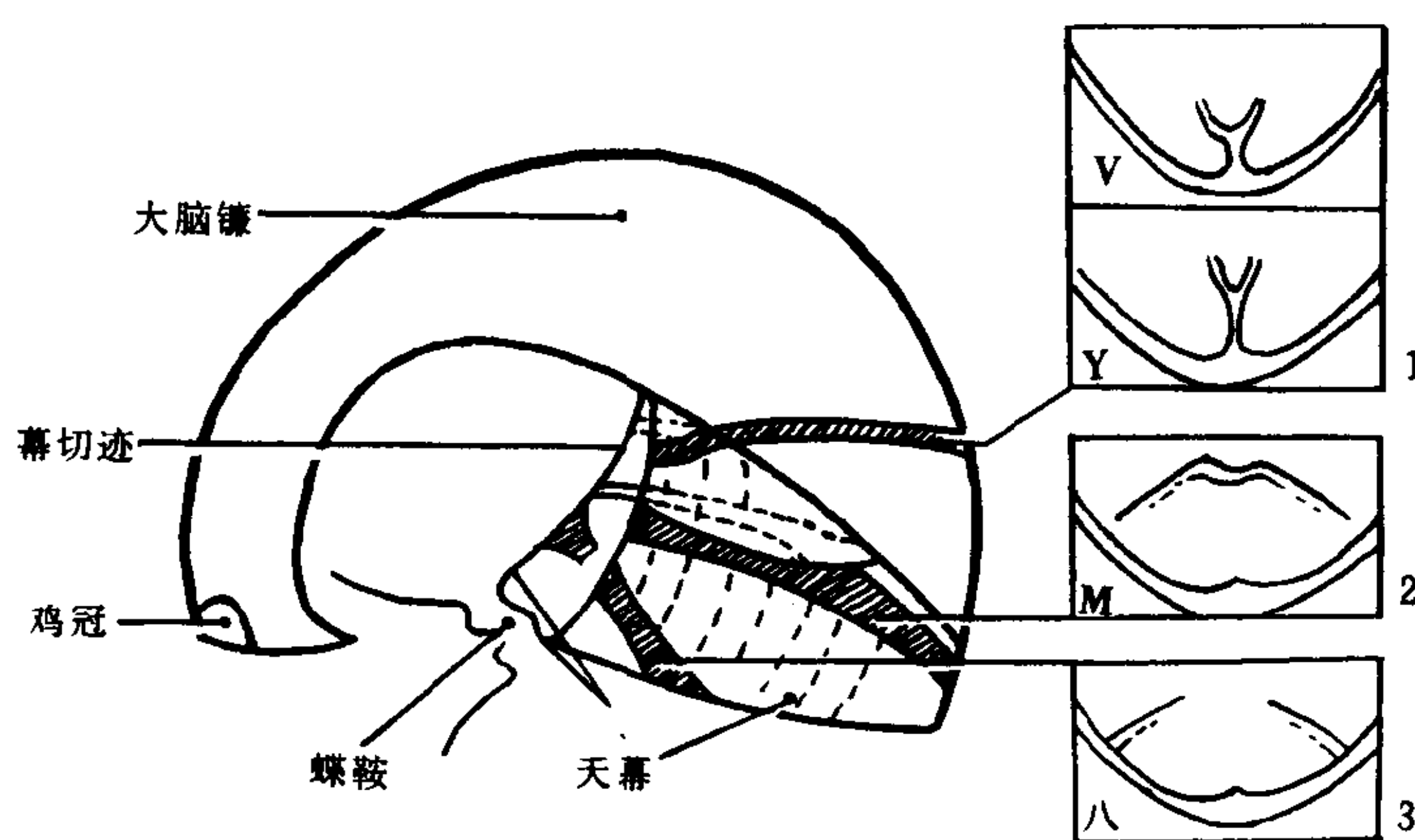
动脉：应用高分辨力 CT 有时在鞍上池内可见脑底动脉环、大脑前动脉、大脑中动脉和基底动脉近端，常可显示大脑前动脉水平段居鞍上池内，有时还可显示前交通支，甚至可查出大脑前动脉水平段发育不良。大脑中动脉水平段几乎均显示，侧裂段的岛叶分支呈点状高密度影。基底动脉位于桥脑前方和鞍背后方，呈致密点状。

静脉和静脉窦：高分辨力 CT 可显示较大的脑深静脉和大脑内、大脑大静脉等，表浅的小静脉多难显示。静脉窦如上矢状窦、海绵窦几乎均可显示。在头顶层面上可见上矢状窦后端，呈三角形高密度影，前与大脑镰相连，后与颅骨内板相续。海绵窦位于鞍旁，邻近颅底，冠状扫描易于显示。

(三) 颅内其他结构

硬膜：对比增强检查后，由于硬膜血供丰富且无血脑屏障，而发生明显强化。硬膜的显示有助于判断病变位置。如天幕强化则有助于判断病变位于幕上或幕下。

天幕呈斜行走行，不与横断层面平行。幕切迹缘依不同层面而表现不同（图 8-4-4）。基本上可分为四种形态：①哥德弧形：在天幕切迹断面，恰可显示由前床突到切迹尖端整个轮廓，少见；②V 形与 Y 形：在窦汇上方层面，切迹缘可显示一 V 形高密度带，大脑镰显示，则 V 形变为 Y 形；③八字形：在窦汇平面以下层面切迹缘呈八字形；④M 形：层面直接通过窦汇，则为 M 形，其中 V 与 Y 形两肢内方，M 形两内肢内方为幕下结构，而 V 与 Y 形两肢外方及 M 形两外肢外方为幕上结构。



1. 高于窦汇层面 天幕缘呈“V”形，与强化大脑镰相连则形成“Y”形
2. 通过窦汇层面 天幕缘呈“M”形
3. 低于窦汇层面 天幕缘呈“八”形

图 8-4-4 不同高度横断层面天幕缘形态

大脑镰与层面垂直，为正中部线状高密度区，易辨认。前半部下缘游离，可因一侧大脑半球占位病变而向对侧移位。

蛛网膜：正常时不强化，但在脑膜炎或有肿瘤浸润时，则可强化。

脉络丛：侧脑室脉络丛常发生强化，表现为不规则致密带影，与侧脑室方向一致，勿误认为病变。

松果体和垂体：松果体和垂体无血脑屏障，均可发生明显强化。

第二节 颅脑 CT 异常表现

异常 CT 表现主要有病灶显示、病灶的对比强化、脑室与脑池的改变和正常结构的移位。

一、病灶显示

CT 最大的优点是能够显示密度差别小的相邻组织，因此常能够显示病灶本身。根据病灶密度与正常脑质密度相比情况，而将病灶分为高密度、低密度、等密度和混杂密度。

(一) 高密度病灶 高密度病灶是指病灶密度高于正常脑质密度。有许多病灶显示为高密度，如钙斑、脑内出血、急性硬膜外和硬膜下血肿，还有某些肿瘤。

这些病灶的鉴别或在定性诊断中，常需行对比增强检查，钙斑和血肿无强化，而肿瘤性病灶常有强化。

(二) 低密度病灶 某些星形细胞瘤、胆脂瘤、脑贯通畸形囊肿，慢性硬膜下血肿和硬膜下水瘤、脑水肿等，均呈低密度。对比增强检查有助于这些病变诊断。

(三) 等密度病灶 等密度病灶是指病灶密度与正常脑质密度相等或近似。它的存在可以从两方面推断，一是病灶周围有水腫而衬托出来，二是脑室出现移位与局部变形。遇到这种情况需进行对比增强检查，以期提高病变密度，使之显影。等密度病灶常见于慢性硬膜下血肿某一阶段或某些肿瘤。

(四) 混杂密度病灶 混杂密度病灶见于含多种成分的病变，如并存的高密度钙化、低密度的脂肪和囊变、坏死区，由于吸收值不同，故而显示为混杂密度。多见于肿瘤如颅咽管瘤、畸胎瘤等。

在发现病灶后，除注意其密度外还应分析病灶的位置、深浅、大小、外形、轮廓、数目和病变周围有无水肿以及水肿的程度等。通过位置与大小的观察，可确定病变的定位与定量诊断。邻近颅骨的病变还应调整窗位与窗宽，以观察有无骨质改变，因为常可根据这些方面的情况来判断病变的生长方式和结构，进而对其病理性质作出判断。例如，在鞍上区出现混杂密度病灶，病灶内有钙化及囊肿区，蝶鞍无骨质破坏，则多为颅咽管瘤。在急性头部外伤后，于内板下方出现局限性梭形均匀高密度区，则提示为急性硬膜外血肿，颅骨还可见骨折。

二、对比增强检查的强化表现

(一) 强化的诊断意义 病变强化可以：①使平扫未显示的病变得以显示；②平扫虽已发现病变，但强化后可作进一步的细致观察；③通过强化的形式与程度可帮助判断病变性质。

(二) 病变强化程度 不同病变，强化程度各异。以肿瘤为例，垂体瘤与恶性胶质瘤有明显强化，而分化较好的星形细胞瘤仅有轻度强化或无强化，囊肿或坏死区则无强化，因此强化程度有助于定性诊断。

(三) 强化的类型 类型对病变组织具有一定的特异性，有利于定性诊断。大致可分为均一强化、斑状强化、环状强化和不规则强化或混合强化等。

1. 均一强化 病变密度增高是均匀的，可见于脑膜瘤、星形细胞瘤、成髓细胞瘤、生殖细胞瘤等。

2. 斑状强化 病变呈斑点状强化。见于血管畸形、某些星形细胞瘤等。

3. 环状强化 是指病变周边出现环状高密度影，多见于囊性或坏死性病灶，如脑脓肿、

颅咽管瘤等。

4. 不规则强化 指病变强化不一而成混杂密度, 见于恶性胶质瘤、畸胎瘤等。

(四) 强化的机理 病理组织的强化主要是强化区含碘量增加使该区密度增高。而含碘量的增加可与异常血管增生引起血流量的增加和血脑屏障形成不良或遭到破坏而使含碘对比剂漏出血管外有关。这些因素有时可同时存在。

血管畸形的强化主要是血循环增加即血中碘浓度增加。脑内肿瘤如分化好的星形细胞瘤其新生血管近于正常, 血脑屏障也近于正常, 因此很少强化。分化差的星形细胞瘤, 其血脑屏障不完全, 而发生对比剂外漏, 出现明显强化。生殖细胞瘤无血脑屏障, 因此也发生明显强化。脑脓肿的强化是由于脓肿壁的肉芽组织内含有丰富毛细血管的缘故。

三、脑室与脑池的改变

(一) 移位与变形 幕上占位病变可引起脑室及脑池的移位与变形。中线结构如三脑室的侧移位有助于判断占位病变的位置。

侧脑室变形常见于大脑半球占位病变, 依变形部位可确定占位病变的位置, 由于 CT 多能直接显示病灶, 所以脑室变形的发现并不十分重要。但在等密度病灶, 而病灶邻近又缺乏局限脑水肿时, 侧脑室的变形与移位就很重要。脑室内肿瘤, 可见相应的脑室内出现肿块影像。

幕上脑池也可因占位病变而发生变形与移位。如鞍上池可因颅咽管瘤而变形或出现肿块影像。侧裂池可发生移位, 对定位诊断都有一定帮助。

幕下占位病变使四脑室发生移位与变形, 但由于肿瘤压迫而不显影者也不少见, 尤其是小脑半球肿瘤。

(二) 脑室与脑池扩大 幕上病变引起三脑室和/或两侧侧脑室扩大, 侧脑室内肿瘤也见两

侧侧脑室扩大, 但以患侧明显, 并能看到肿块影像。

后颅凹内占位病变引起三脑室与两侧侧脑室扩大, 侧脑室周围, 特别是前角周围常出现带状低密度区, 为脑室周围脑水肿, 有助于确定为颅内压增高的脑室扩大。

脑池和脑沟发生扩大, 在儿童常为先天性脑发育不良, 多为局限性。

四、正常结构的移位

大脑镰强化后显影, 三角区脉络丛球和松果体强化后也显影, 一侧大脑半球占位性病变常使这些结构向对侧移位。一侧脑发育不良也可能使这些结构向同侧移位。

第三节 随诊 CT 检查和术后、放疗后 CT 检查

一、随诊 CT 检查

为了明确病变性质或动态观察病变的发展状况, 可行随诊 CT 检查。例如脑内出血, 出血早期血肿为高密度, 占位显著, 3~4 周后表现为低密度并可出现环状强化。2 个月后, 病变密度更低, 并且不再有强化, 同时出现萎缩性改变, 表现相邻脑室、脑池局限性扩大, 认识这种规律不但有助于病变诊断, 而且能帮助临床观察治疗效果。

二、术后和放疗后 CT 检查

术后并发的血肿、水肿, CT 上均易显示, 并可观察病变演变情况。肿瘤术后 CT 检查, 短期可察看有无血肿、切除的程度、范围, 长期可观察肿瘤是否复发。

病变放疗后检查, 可观察放疗效果及是否有放射性脑坏死。

(吴天 吴恩惠 于铁链)

第五章 MRI 诊断

第一节 颅脑 MRI 正常表现

一、骨与软组织

T_1 像可清楚显示颅骨及软组织结构。从外向内，第一层高信号影为头皮和皮下组织；第二层高信号影为头皮下脂肪；帽状腱膜由于与骨外板联系紧密，故正常时不易显示；头皮脂肪下的第一层低信号影为骨外板，第二层低信号影为骨内板；二者之间的板障表现为高信号。

二、颅底

成人枕骨斜坡常含脂肪成分，因此在 T_1 像上表现为高信号。斜坡在轴位上呈“C”形，在矢状位上则为三角形。岩骨尖内亦含脂肪成分，在轴位上表现为斜坡两侧“八”字形高信号影，此外，小儿矢状位图像上常可见线样蝶枕软骨联合。

三、脑血管

由于流空效应，MRI 可直接显示脑血管结构。流速较快的血管表现为低信号，而流速较慢的血管则呈高信号。

四、颅神经

高分辨力 MRI 可清楚显示每一对颅神经。并以 T_1 像显示的更为清楚。颅神经的信号强度均为等信号表现。

五、脑铁

在正常情况下，随着年龄的增长，脑内某些部位可有铁（正铁）的聚积。这些部位包括苍白球、红核、黑质、下丘核、齿状核和豆状核等。此外，额叶白质内铁的分布多于枕叶白质，而皮质下弓形纤维内铁的浓度又高于大脑的灰、白质。内囊后肢和视放射却几乎不含铁

（亚铁）。在高场强（1.5T）情况下，正铁可使 T_2 缩短，呈低信号强度。

六、正常脑发育的 MRI

在小儿，特别是一岁以内的婴幼儿，其脑内某些成分随着脑组织的正常发育而有明显变化。

在出生后的头一年内，脑组织内水成分逐渐减少，而脂肪成分则逐渐增多。所有这些均可使 T_1 及 T_2 发生变化（见表 8-5-1）。

表 8-5-1 不同年龄脑灰质、白质的弛豫时间

年龄 (年)	灰 质		白 质	
	T_1 (ms)	T_2 (ms)	T_1 (ms)	T_2 (ms)
出生时	1590	88	1615	91
1/2	1300	67	1500	64
1	890	68	580	57
1 1/2	840	68	570	59
2	820	69	505	56
成人	800	60	500	50

小儿脑组织内髓鞘的发育有其特征表现，一般，其发展过程是从深到浅、从后向前。在出生后第一个月内，在内囊、脑干和丘脑的深部白质内可见到髓鞘形成。MRI 表现为上述部位与其它部位相比， T_1 及 T_2 略短。因此，在 T_2 像上，新生儿脑深部结构的信号稍低，而在 T_1 像上则略高。在第 2~4 月，髓鞘进一步形成，深部白质信号进一步降低，但灰—白质对比尚不明显。在第 7~12 月，MRI 表现更为明显，在苍白球可见髓鞘从后向前形成。此外， T_1 像可清楚显示灰—白质的信号差别。到 2 岁时，脑的表现则与成人大致相同。

第二节 颅脑 MRI 异常表现

一、脑瘤的 MRI 表现

脑瘤 MRI 特有的基本征象，除了医学影像

学一般病灶直接及间接征象外, 脑瘤特有的 MRI 征象有:

(一) **脑水肿** 多种疾病可产生脑水肿。有人认为脑水肿是脑对一些有毒因素的非特异性反应。可以有不同类型的脑水肿, 但难以区别。脑水肿液中, 一般水、氯化钠和钾的含量增加, 蛋白含量差异较大。肿瘤引起的水肿常是由于血脑屏障破坏和血管通透性增加所致。主要发生在白质, 其原因在于白质结构与灰质不同, 液体在神经纤维间存集。MRI 水肿的表现表现为长 T_1 , 长 T_2 , 但临界 T_1 像 (T_E28 、 T_R500), 水肿常不易被显示, 界于白质灰质内的水肿沿着深在和表浅纤维束, 产生一个周边分指样改变。水肿严重时可放射至半卵圆中心, 或累及皮质下的弓状纤维。

(二) **肿瘤** 与水肿一样, 绝大多数肿瘤呈长 T_1 , 长 T_2 的信号改变, 特别是实质性胶质瘤或转移瘤。对于区分肿瘤与周围水肿是十分必要的, 但极为困难。实质性胶质瘤与囊变或坏死者相比, 周围信号强度较为均一, 是不易区分于水肿的原因之一。但仔细观察, 一般肿瘤、水肿、正常灰、白质四者的 T_1 依次下降, 即肿瘤 T_1 最长、水肿 T_1 稍长、灰质 T_1 适中、白质 T_1 稍短, 而在 T_2 像上, 肿瘤与水肿常呈相同长 T_2 信号, 灰质 T_2 适中, 白质呈稍短 T_2 像。因此如果观察同一层面 T_1 及 T_2 像, 则能利用水肿与肿瘤, 在 T_1 与 T_2 像表现的不同而加以区分。必需指出, 所谓 T_1 像实为临界 T_1 像 (混合像)。3000 高斯扫描机, T_E28 、 T_R500 , 较为合适。此外, 顺磁性对比剂 (Gd-DTPA) 有利于鉴别肿瘤与水肿。

(三) **囊性变** 良性肿瘤可有囊性变, 视内容物不同, 可有不同信号。恶性肿瘤也可囊变。囊性变常见于纤维性星形细胞瘤的真正囊腔; 肿瘤出血液化形成的囊; 肿瘤液化性坏死, 小囊的融合; 临近脑脊液腔隙的包裹等。MRI 诊断肿瘤囊性变除视其内容物不同而有不同特点外, 一般, 良性囊变边缘常光滑, 信号强度均一, 特别是边缘与中心没有差异; 而恶性肿瘤

的囊, 壁有结节, 不光滑。MRI 在显示囊变结构方面, 如不用对比增强则不如 CT。

(四) **肿瘤出血** 表现为 T_1 及 T_2 像上的高信号。MRI 明显优于 CT, 因为大多数坏死、出血局限于肿瘤内, 而没有明显的症状。除非新鲜出血, CT 上表现为高密度, 易被 CT 发现外, 慢性血肿在 CT 上呈低密度, 而失去了与其它坏死物鉴别的特点。

(五) **肿瘤钙化** 肿瘤钙化, 常是肿瘤定性根据之一, MRI 上, 钙化表现为 T_1 及 T_2 像均无信号, 一些小的点、片、条样钙化, MRI 上常不能显示, 这可能与部分容积效应或层间隙有关。

(六) **脂肪类病变** 中枢神经系统, 脂肪类肿瘤, 主要含有脂肪酸、甘油三酸酯、胆固醇, 在 MRI 上表现为相对短的 T_1 及不同程度的 T_2 延长。因其分子结构不同, 中小分子状态的甘油三酸酯与正常脂肪及胆固醇, 它们在 T_1 像, 依次为: 很短 T_1 、短 T_1 、稍长 T_1 , T_2 像依次为: 短 T_2 、稍长 T_2 、长 T_2 。在表皮样囊肿, 非 $T_E=84$, 则不表现为短 T_2 。

(七) **脑脊液种植或脑脊液播散** MRI 上, 同样是长 T_1 , 长 T_2 异常信号区, 难同室旁水肿区别。

(八) **流空效应** 流空效应造成 MRI 上的无信号阴影, 如血管等, 在脑瘤的 MRI 表现中, 可以显示供血及引流血管, 部分显示肿瘤瘤床以及肿瘤和大血管的关系。还能间接反映肿瘤富血管的程度, 有助于肿瘤的定性诊断。

MRI 对脑瘤的定位诊断, 在脑外肿瘤, 如果脑瘤异常信号显示明确, 而 MRI 又显示了较好的颅内结构的解剖关系, 一般比较容易。但也有在 T_1 像上漏掉脑膜瘤的报道, 故 T_2 像更为重要。脑内肿瘤的定位主要是与水肿区别, 对比观察同一扫描层面的 T_1 和 T_2 像有利于定位诊断。至于 MRI 的定性诊断, 虽然缺少对钙化与骨结构等重要征象的观察, 但可更好显示脂类, 出血及血管结构, 故 MRI 有利有弊。脑瘤的起源多有各自的特点, 而 MRI 提供了良好的

解剖关系,这不仅有利于手术方案的设计,全面了解脑改变,也有利于判断肿瘤的起源,因而有助于定性诊断。对脑瘤的定性诊断,CT特有的那些显示病灶的直接及间接征象,同样也适用于MRI。一般而言,大多数脑瘤多表现为长 T_1 及长 T_2 ,而良性肿瘤常较恶性肿瘤的 T_1 及 T_2 短。但也有相反情况。少数肿瘤呈短 T_1 及短 T_2 改变,应想到含脂肪类肿瘤、肿瘤卒中、黑色素瘤(含顺磁物质)和一部分垂体瘤等。少数胶质瘤为短 T_1 ,可能与肿瘤及水肿液中蛋白含量高有关。

二、脑血管病的MRI表现

MRI不仅可显示血管病所致脑实质内病灶的异常信号,而且由于特有的流空效应,还可显示正常血管及动静脉畸形中的异常血管结构、巨大动脉瘤内的湍流现象以及血栓和钙化等,明显优于CT,使它具有集血管造影显示血管结构及CT显示脑实质病灶的功效。以下将着重介绍不同脑血管病的MRI检查方法,MR基本征象以及诊断和价值。

脑血管病的MRI检查,一般用矢状面,以显示中线病变,中线旁可显示颈动脉虹吸。冠状断面有利于与CT横轴断面对照。 T_2 像对显示血管,特别是蛛网膜下腔及脑室内的血管有利。因为 T_2 像增加了脑脊液与血管像的信号强度对比。 T_2 像对显示脑梗塞,特别是小的多发腔隙梗塞明显优于 T_1 像。因为, T_2 像梗塞灶与脑实质对比相差较多。 T_1 与 T_2 像的联合使用,对于识别血肿是必要的, T_1 与 T_2 像均表现为高信号,同时也有利于早期脑梗塞灶与其周围水肿的鉴别。梗塞为长 T_1 、长 T_2 ,而水肿为长 T_2 , T_1 像则表现不明显(T_E28 , T_R500)。对于海绵窦动静脉瘘的检查,利用参考层面将瘘、动脉及瘘口置于同一层面内是有可能的,利用流空效应,而可显示清晰之影像,避免了血管造影因血液流速过快,片序不能反映高速血流之瘘口的不利因素。对于颈部血管,能将血管显示于一个图像上,而评价大血管疾患。利

用三维成像技术,可显示全脑血管,使脑血管的检查成为无创伤性的检查。

脑血管病MRI的基本改变:

1. 流空效应 能显示正常及异常血管结构。也被称为血液流动(blood flow)。在MRI中由此效应而显示的血流呈长 T_1 ,短 T_2 ,也可称之为无信号。血管的显现, T_2 像优于 T_1 像,因为易与相邻的CSF区别,大多皮质支均能显示。产生流空现象的重要因素是流速。如果流速较慢,或被射频场激发的质子,又随静脉回流,回到MR信号采集区,即成像区,此时,这两种情况可表现为血管结构的高信号。例如动静脉瘤中的湍流现象所致的信号不均和上矢状窦常见的高信号就是如此。

2. 血肿 血管外的红细胞在两天后开始降解(degradation),先是小胶质细胞开始吞噬红细胞,吞噬细胞内铁反应阳性,7天起出现含铁血黄素(hemosiderin)的沉着。在这一病理过程中,根据脱氧血红蛋白(deoxyhemoglobin),正铁血蛋白(methemoglobin)和含铁血黄素的变化,解释了血肿的三个时期,由急性、亚急性到慢性期MRI的不同表现。急性期(7~72小时), T_2 像上有血肿中心的低信号(仅见于高场强);亚急性期(4天~4周), T_1 及 T_2 像,血肿周边信号强于中心;慢性期(>1月),有血肿边缘的低信号(仅见于高场强)。经对血肿的随访观察,发现血肿信号强度下降(T_1 及 T_2 ,周边高于中心),当发生脑软化时,则表现为长 T_1 、长 T_2 。

3. 梗塞灶 早期由于梗塞所致的水肿中,水相对自由,蛋白成分增加,MRI显示为长 T_1 、长 T_2 ,当血脑屏障破坏且大分子漏出到水肿的脑组织时,梗塞区组织的 T_1 变得稍长,当梗塞区形成脑软化灶或囊性变时, T_1 变得更长。故急性期和慢性期的脑梗塞灶特点一致,为长 T_1 ,长 T_2 ,仅能由水肿及水肿所致的占位效应,区别二者。

4. 水肿 在对梗塞灶的随诊过程中,可发现病灶缩小,甚至消失,做 T_1 及 T_2 像对比时,

发现病灶的范围 T_2 像大于 T_1 像。可能的解释是早期梗塞灶周围有水肿。

5. 钙化 血栓或血肿也可钙化, 钙化灶因没有氢质子, T_1 及 T_2 像均显示为无信号的改变。

6. 血栓 大动脉瘤内, 有时有附壁血栓形成, 血栓的信号强度, T_1 像呈灰色, T_2 像变白, 因血栓形成期不同, 血栓信号强度可不均匀。

三、其他病变的 MRI 表现

(一) 炎症 脑脓肿在 MRI 中显示为囊性占位病变, 缺乏特征。但脓肿周围的血管反应性增生可为 MR 流空效应检出, 对比增强能有帮助, 临床表现有特点。脑炎, 带状疱疹性脑炎好发于颞叶, MRI 与 CT 比, 因无颞骨形成的伪影而更有利于病变的显示。脑膜炎, MRI 可见脑皮质的多发梗塞, 但无特异性。硬膜下积液可以由典型的形态和位置而检出, MRI 对于脑囊虫的显示与 CT 相比具有独到之处, 实质型囊虫钙化部分在 T_1 像为无信号, 而 T_2 像, 钙化的信号 (黑影) 常被炎症信号所掩盖而看不到, 因此, 就观察囊虫引起的脑实质改变而言, MRI 有独到之处。

(二) 脱髓鞘病变 多发性硬化 (multiple sclerosis, MS), 脑白质弛豫时间异常, 1984 年第一次被 MRI 检出, 随着 MRI 影像技术的更

新, 灰白质界线更为清楚, 提高了诊断 MS 的可能性和可靠性。MS 的 MRI 诊断, 要注意区别老年人皮质下小动脉硬化性脑病和其它脱髓鞘疾患, 例如脑白质炎等。还要同正常人脑室周边可见的高信号区别。因此临床所见对于解释 MRI 上白质的异常信号十分有益, 只靠影像鉴别这几种疾病的可能性不大。

(三) 脑积水和脑萎缩性疾病 MRI 可很好的判断脑室扩大, 而作出脑积水的诊断, 特别对脑室通道梗阻和不全梗阻十分有益。此外, 由于流空效应也可观察脑室通道的狭窄, 有时在梗阻的导水管周围还可见因炎症引起的长 T_2 。脑萎缩在 T_1 像即清楚可见, 特别是橄榄体桥脑小脑萎缩, 更一目了然。

(四) 基底节和先天性疾病 帕金森病 (Parkinson's disease) 的 MRI 并无特异性, 而 Huntington 舞蹈病、尾状核萎缩相对有特异性。Wilson 病, 即肝豆状核变性, MRI 优于 CT, 可见豆状核特殊病理改变, 而且这一改变可先于临床体征。由于 MRI 可行多方向检查, 灰白质对比好, 在显示先天病变上优于现有的任何一种检查方法, 例如观察胼胝体缺如或部分缺如、异位灰质、扁桃体延髓联合下疝畸形、颅底凹陷和 Dandy-Walker 畸形等。

(戴建平 高培毅 白人驹)

第六章 颅内肿瘤

颅内肿瘤是常见的中枢神经系统疾病。临床上要求能确定肿瘤的位置、大小、范围、数目和性质。一些肿瘤可引起头颅 X 线变化, 有些变化能确定肿瘤的位置甚至性质。脑血管造影可作出定位诊断, 有时可作出定性诊断。CT 对于肿瘤的诊断优于传统的 X 线检查, 定位与定量诊断可达 98%, 假阳性与假阴性为 2~

3%。其定性诊断虽不及其定位与定量诊断可靠, 但也可达 70%, MRI 对肿瘤定位诊断更准确, 但定性诊断也有困难。

颅内肿瘤发病情况在小儿与成人不同。婴儿及儿童期以幕下肿瘤常见, 其中以成髓细胞瘤和室管膜瘤为多。年龄稍长, 幕下可见星形细胞瘤, 幕上可见颅咽管瘤。在成人常见大脑

半球胶质瘤、脑膜瘤、垂体瘤和听神经瘤以及脑转移瘤。这些肿瘤在小儿是少见的。

颅内肿瘤的早期症状因肿瘤部位、类型和生长速度而不同。但症状逐渐加重，并影响神经功能。常有颅内压增高症状，特别在晚期。

局限症状系肿瘤压迫，损害脑组织或颅神经而发生的神经功能障碍。早期出现的局限症状对定位诊断有价值。例如小脑肿瘤常有眼球震颤及共济失调；脑干肿瘤常有交叉性麻痹；听神经瘤常有神经性耳聋；垂体瘤常出现内分泌症状；鞍上区肿瘤可引起偏盲及视神经原发性萎缩等。

第一节 神经胶质瘤

神经胶质瘤 (neuroglial tumors) 又称胶质瘤 (glioma)，起源于神经胶质细胞，是最常见的原发性脑肿瘤，约占全部颅脑肿瘤的 40~50%。包括星形细胞瘤 (astrocytoma)、少支胶质细胞瘤 (oligodendroglioma)、室管膜瘤 (ependymoma) 和成髓细胞瘤 (medulloblastoma)。在影像学检查中，头颅平片与造影诊断价值有限，而主要靠 CT 与 MRI，脑血管造影则可提供肿瘤循环信息。

一、星形细胞瘤

星形细胞瘤约占颅内胶质瘤的 75%，多数呈弥漫浸润性生长。星形细胞瘤分类较复杂，目前尚无统一意见。传统的柯氏 (Kernohan) 分类法将星形细胞瘤分为 I~IV 级，I、II 级呈良性，III、IV 级则属恶性。国际脑肿瘤研究组 (National Brain Tumor Study Group) 和世界卫生组织 (World Health Organization, WHO) 的修正分类法，将弥漫性星形细胞瘤即原纤维星形细胞瘤 (fibrillary astrocytoma) 分为三种类型：低级星形细胞瘤 (low-grade astrocytoma)，也称星形细胞瘤，相当于柯氏 I、II 级；间变性星形细胞瘤 (anaplastic astrocytoma)，相当于柯氏 III 级；多形性成胶质细胞瘤

(glioblastoma multiforme)，相当于柯氏 IV 级。在病理上，低级星形细胞瘤为良性或分化好的星形细胞瘤，多为实体性，可有囊变、钙化或有囊腔形成，出血少见，无坏死，但多数最终恶变；间变性星形细胞瘤为恶性或为低级星形细胞瘤恶变，肿瘤可有囊变，常有出血，但坏死较少见；多形性成胶质细胞瘤为恶性度最高的星形细胞瘤，质地不均，以明显的出血和坏死为特征。除上述弥漫性星形细胞瘤外，有些组织学类型的星形细胞瘤，如毛细胞星形细胞瘤 (pilocytic astrocytoma)，常较局限，生长缓慢且很少恶变，不同于弥漫性星形细胞瘤。根据 WHO 的分类，毛细星形细胞瘤属 WHO I 级，而弥漫性星形细胞瘤，包括低级、间变性和多形性成胶质细胞瘤，则分别为 WHO II~IV 级。

星形细胞瘤的临床常见表现有癫痫、颅内压增高症状和局限性神经学症状和体征等。

【影像学表现】

1. 毛细胞星形细胞瘤

约占颅内胶质瘤 5~10%，见于儿童和年轻人，是儿童常见脑肿瘤之一，多为囊性，好发生于三、四脑室周围、视交叉、下丘脑、小脑和脑干。

脑血管造影：常为无肿瘤血管显影和肿瘤染色的占位性病变，偶见肿瘤壁结节染色。

CT：平扫多呈类圆形低密度囊性病变，边界常较清楚，光滑，可有钙化，周围水肿轻。后颅凹的肿瘤常伴有梗阻性脑积水。增强扫描可见肿瘤壁结节或实体部分有强化。

MRI：T₁ 像上为低信号，T₂ 像上为高信号，可见肿瘤壁结节或实体部分强化。

2. 低级星形细胞瘤

约占颅内胶质瘤的 10%，主要见于儿童和 20~40 岁成人，较多见于大脑半球髓质区内，可累及皮质、脑膜，也可发生于小脑和脑干。

脑血管造影：常表现为无肿瘤血管显影和肿瘤染色的占位性病变。

CT：平扫呈等或低密度病变，边界常不清楚，可有囊变或呈囊性，可有钙化，周围水肿

轻。增强扫描常无或仅有轻度强化，也可有壁结节强化。

MRI: T₁ 像上呈等或低信号, T₂ 像上呈高信号, 出血信号少见。强化表现与 CT 类似。

3. 间变性星形细胞瘤

约占颅内胶质瘤 20~25%, 常见于 40~60 岁成人, 好发生于大脑半球髓质区。小儿及青年多发生于脑干。

脑血管造影: 除占位表现外, 常可见到肿瘤血管显影和肿瘤染色、动-静脉分流, 肿瘤内循环快于脑循环, 使引流静脉提早显影。

CT: 平扫肿瘤密度常不均匀, 可有囊变, 有时可见到瘤内出血灶, 周围水肿常较显著。除非为低级星形细胞瘤恶变, 否则钙化少见。增强扫描常呈不均匀强化或不规则环形强化。

MRI: T₁ 像上病变呈不均匀信号, 可有囊变、出血信号。T₂ 像上病变中心呈不均匀高信号, 常围绕以等信号环, 环外为指状高信号水肿区, 占位较明显, 强化表现与 CT 类似。

4. 多形性成胶质细胞瘤

约占颅内胶质瘤的 45~50%, 多见于 50 岁以上老年人, 30 岁以下少见。主要发生于大脑半球髓质区。

脑血管造影: 除占位表现外, 可见显著的肿瘤血管显影和肿瘤染色、动-静脉分流和引流静脉提早显影。

CT: 平扫常呈不规则形混杂密度团块影, 边界不清, 常可见到出血灶及坏死、囊变区, 周围广泛水肿, 占位明显。增强扫描常呈显著不规则厚环状或结节状强化。

MRI: T₁ 像、T₂ 像均呈不均匀混杂信号团块影, 病变区内常有出血、坏死, 囊变信号, 周围广泛水肿, 强化表现与 CT 类似。

【诊断与鉴别诊断】 星形细胞瘤是最常见的脑内肿瘤 (图 8-6-1、2), 根据病变的位置及上述影像学表现多可做出诊断, 但常难以准确判定肿瘤的恶性程度, 因为不同恶性程度的肿瘤在影像学表现上彼此互有重叠。星形细胞瘤有时与钙化表现不典型的少支胶质细胞瘤、脑

实质内的室管膜瘤以及成髓细胞瘤也难鉴别, 而只能诊断为胶质瘤。CT 上呈低密度无强化的星形细胞瘤有时需与脑梗塞相鉴别, 后者呈一定血管供应区分布, 有脑回状强化, 结合临床有突然发病史, 可帮助鉴别。囊性星形细胞瘤应与成血管细胞瘤和脑脓肿相鉴别。成血管细胞瘤好发生于小脑半球, 壁结节较小而囊壁不强化; 脑脓肿多呈较规则的环形强化, 脓肿壁厚度相对一致, 常可鉴别。呈结节状强化的星形细胞瘤可类似单发脑转移瘤、淋巴瘤, 需结合临床病史鉴别, 有时难以鉴别。

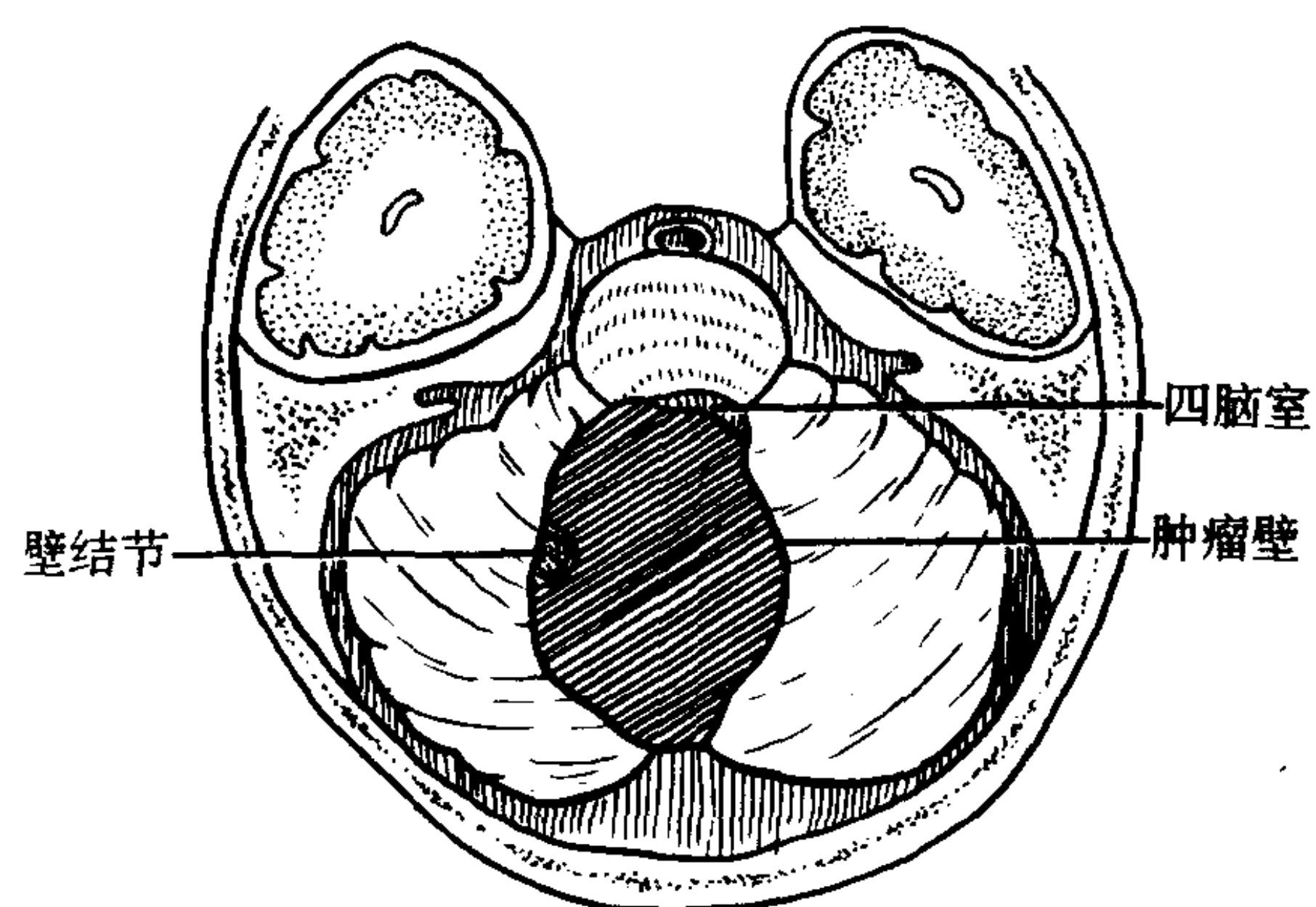


图 8-6-1 小脑中线区囊性星形细胞瘤
肿瘤呈囊性, 有囊壁和壁结节, 四
脑室受压变形前移

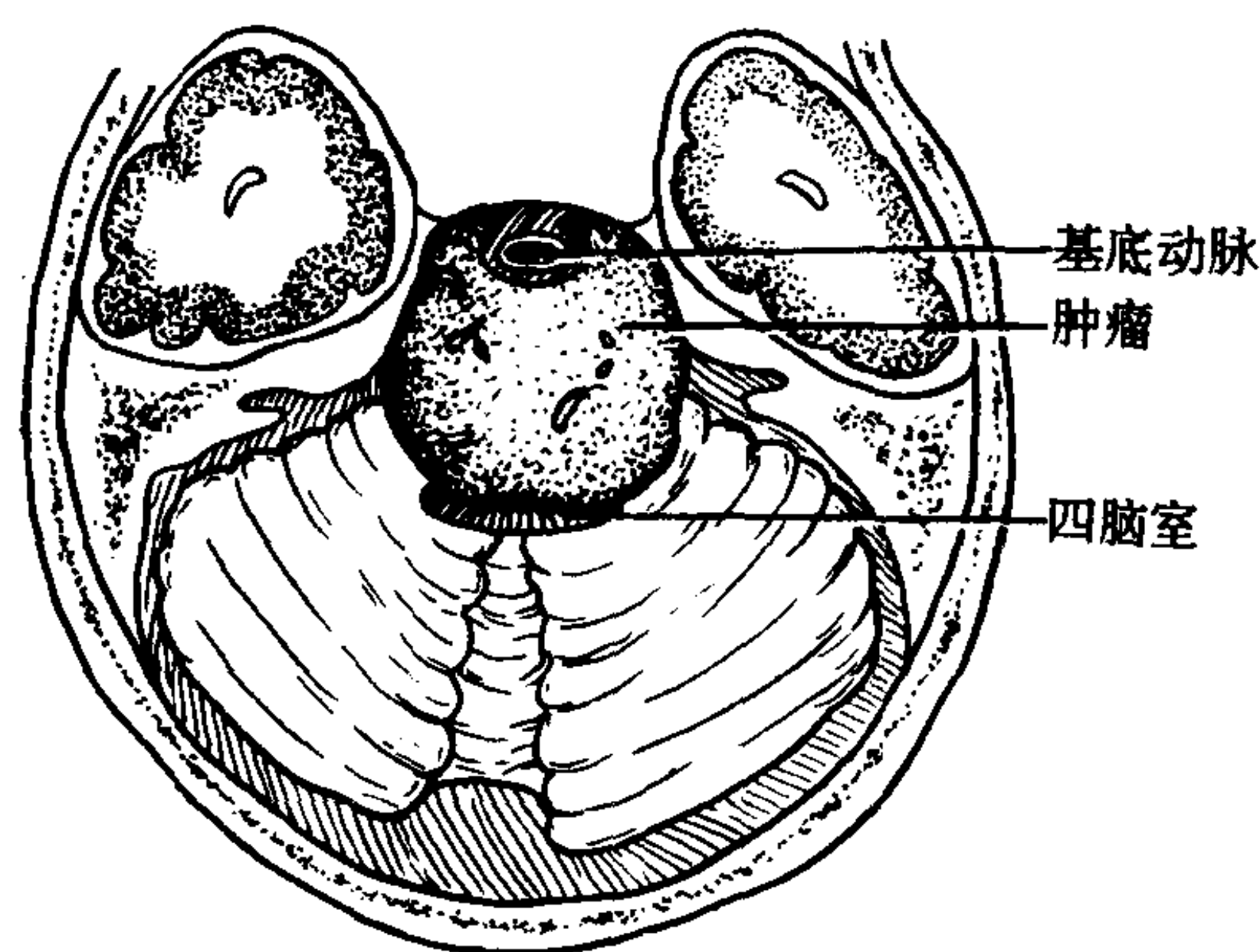


图 8-6-2 桥脑胶质瘤
肿瘤使桥脑膨胀并包绕基底动
脉, 四脑室向后移位

二、少支胶质细胞瘤

约占颅内胶质瘤的 5~10%, 为颅内最易发生钙化的脑肿瘤之一。在病理上, 多数肿瘤

分化良好，少数为间变性或恶性。钙化发生率高达70~90%，囊变较常见。肿瘤85%发生于幕上，以额叶最多见，位于髓质区内，可累及皮质、脑膜以及颅骨。发病高峰年龄为35~45岁。临床最常见表现为癫痫。

【影像学表现】

脑血管造影：除有占位表现外，多仅有轻度肿瘤染色。

CT：平扫常呈不均匀密度肿块影，形态常不规则，钙化发现率在50%以上，常呈弯曲条带状或团块状，具有特征性。囊变较常见。周围可有不同程度脑水肿。增强扫描多呈轻度强化。

MRI：T₁像呈混杂或低信号，T₂像呈高信号。钙化在T₁像上可以是高或低信号，在T₂像上呈低信号。增强扫描多呈不均匀轻度强化。

【诊断与鉴别诊断】

额叶内有条带状钙化的不规则形占位性病变是少支胶质细胞瘤的特征性表现。CT检测钙化比MRI敏感，但MRI显示病变范围常较

CT准确。少支胶质细胞瘤有时需与星形细胞瘤和脑膜瘤鉴别。条带状钙化有助于与星形细胞瘤鉴别，但当少支胶质细胞瘤钙化表现不典型或星形细胞瘤钙化显著时，则难以鉴别。少支胶质细胞瘤位于脑内，强化程度相对轻，可与脑膜瘤鉴别。

三、室管膜瘤

起源于室管膜细胞，约占颅内胶质瘤的8~16%。在病理上，室管膜瘤为一种生长缓慢的胶质瘤，囊变及钙化常见，但肿瘤分化程度不一。颅内室管膜瘤约60%发生于幕下，多见于小儿，其中绝大多数位于四脑室内(>90%)，并可沿四脑室正中孔和两外侧孔分别伸入枕大池和桥小脑角池，使肿瘤具有“可塑性”表现(图8-6-3)，常同时伴有梗阻性脑积水；40%发生于幕上，可位于脑室内或脑室外，在成人多在脑室外。发病高峰年龄为1~5岁，但也可见于成人。临床表现常有头痛、恶心、呕吐、共济失调和眼球震颤等。

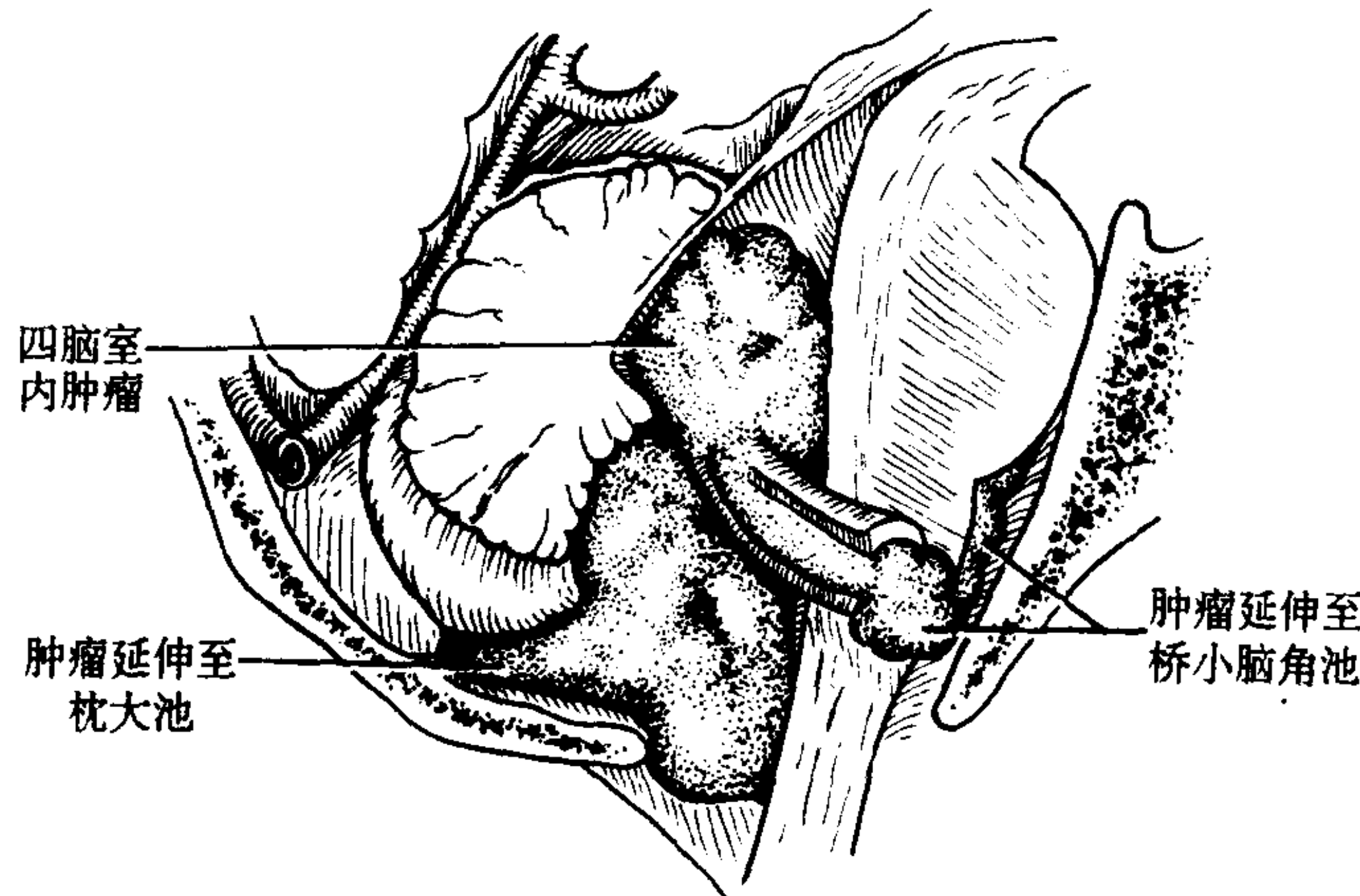


图8-6-3 四脑室室管膜瘤
肿瘤使四脑室扩大，并经四脑正中孔伸至枕大池，经外侧孔伸至桥小脑角池

【影像学表现】

脑血管造影：室管膜瘤可以是乏血管性肿瘤，无肿瘤血管显影及肿瘤染色；也可为富血管性肿瘤，可显示出不规则肿瘤血管影、对比剂在肿瘤内滞留和动-静脉分流等征象。

CT：平扫常呈等密度分叶状肿块，幕下者

位于四脑室内，20%~50%有钙化，呈点状，肿瘤可发生部分囊变，并伴有梗阻性脑积水。幕上者可位于脑室内或大脑半球髓质区内，少数可多发，可发生室管膜下转移。增强扫描常呈均匀或不均匀强化。

MRI：信号常不均匀，T₁像呈等或低信号，

T₂ 像呈高信号。MRI 显示肿瘤沿四脑室正中孔或外侧孔向外延伸比 CT 更清楚。但瘤内钙化常难以准确显示。梗阻性脑积水形态表现与 CT 类似。

【诊断与鉴别诊断】 根据病变的位置及影像学表现,可能做出诊断。幕下室管膜瘤需与成髓细胞瘤、星形细胞瘤鉴别,病灶位于四脑室内,呈分叶状并有点状钙化有利于诊断室管膜瘤,但有时鉴别困难。幕上脑室外室管膜瘤则难与星形细胞瘤、转移瘤等鉴别,年龄和临床病史有时对鉴别有参考价值。

四、成髓细胞瘤

约占颅内胶质瘤的 4~8%。目前认为,成髓细胞瘤属幕下的原始神经外胚层肿瘤(primitive neuroectodermal tumor, PNET)。在病理上,成髓细胞瘤是颅内高恶度肿瘤之一,生长迅速,并有沿脑脊液播散种植倾向。肿瘤内囊变、出血、钙化均少见。肿瘤对放射线敏感。主要见于儿童(75%),是儿童最常见的后颅凹脑肿瘤。多数位于小脑蚓部(75%),可突向四脑室和枕大池,多伴有梗阻性脑积水;少数位于小脑半球(25%)。临床常表现有头痛、恶心、呕吐、共济失调、眼球震颤等征象。

【影像学表现】

脑血管造影: 多为乏血管性肿瘤,仅显示后颅凹中线区占位征象。小脑后下动脉向下移位。

CT: 平扫呈后颅凹中线区等或略高密度占位性病变,钙化、囊变少见,四脑室常受压变形移位,伴梗阻性脑积水。增强扫描多呈均一强化。室管膜下种植转移时脑室壁出现略高密度带影或结节影,可有增强。

MRI: T₁ 像呈略低信号, T₂ 像信号不定,可呈稍低至高信号,常有较明显的强化。MRI 显示肿瘤形态、延伸方向、脑脊液循环通路梗阻的位置和程度以及室管膜下和蛛网膜下腔种植性转移,均较 CT 更清楚。

【诊断与鉴别诊断】

儿童后颅凹中线区实体性肿块,有较明显均一强化,多为成髓细胞瘤(图 8-6-4)。但有时难与星形细胞瘤鉴别。少数成髓细胞发生点状钙化时,则难与室管膜瘤鉴别。

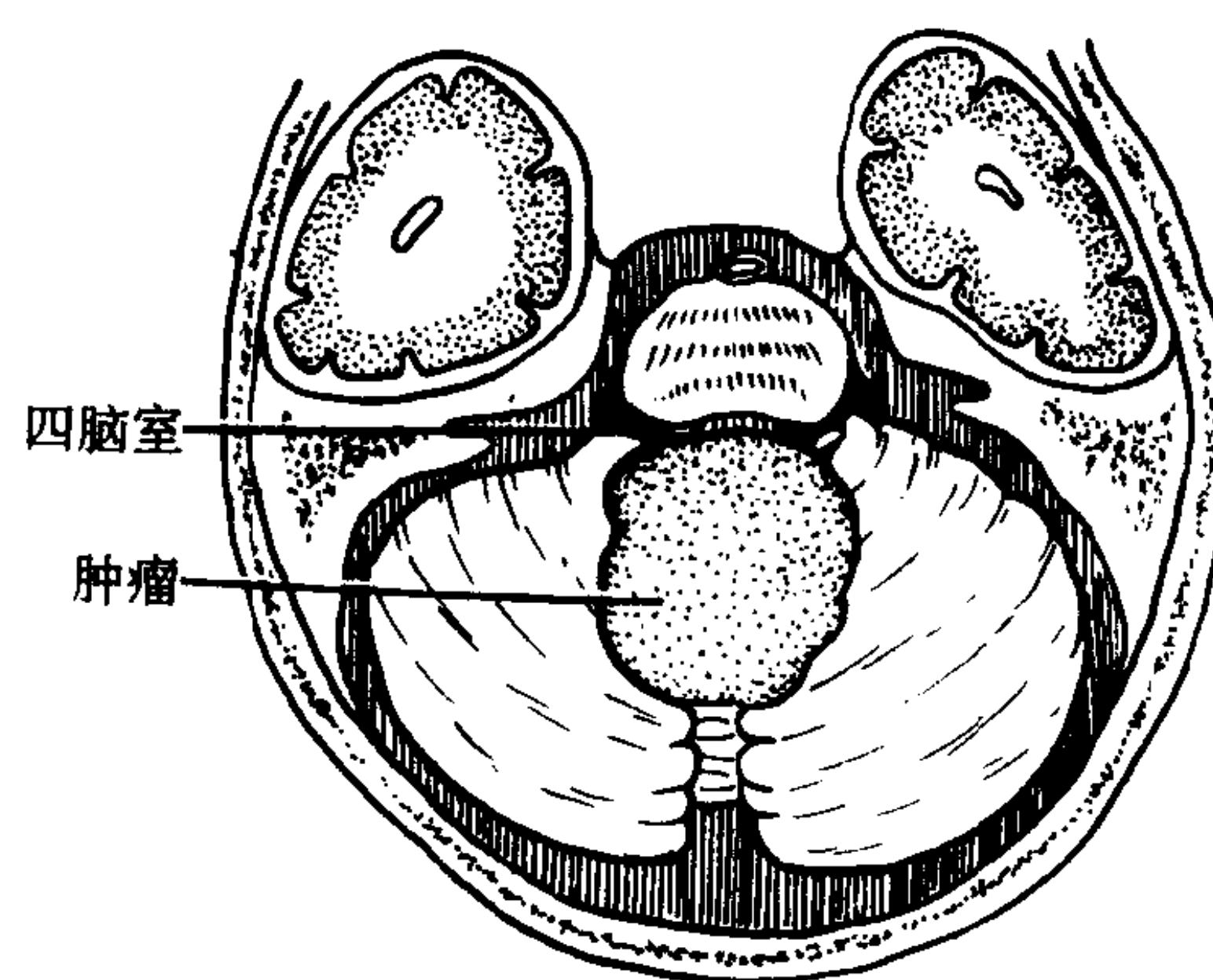


图 8-6-4 成髓细胞瘤
肿物位于后颅窝中线区,四脑室受压前移

第二节 脑膜瘤

脑膜瘤(meningioma)占颅内肿瘤的 15%~20%,来自蛛网膜,与硬脑膜粘连。大多数居脑外,但可发生于脑室内。偶可发生在颅外,如眶内及鼻窦内或颅骨内。多为单发,也可多发,还可与听神经瘤或神经纤维瘤并发。肿瘤生长缓慢,多呈球状,表面光滑,有完整包膜。可呈结节状或分叶状。常较大,供血动脉多与脑膜有联系,来自脑膜中动脉或颈内动脉的脑膜支。肿瘤质硬,压迫脑组织,与脑质分界清楚(图 8-6-5),少数肿瘤以扁平方式生长,质软,范围较广,多发生在脑底。脑膜瘤因多紧邻颅骨,故易引起颅骨壁的骨增生或破坏,先侵及内板,以后则可累及颅壁全层,甚至波及头皮。脑膜瘤可恶变。

【影像学表现】

头颅平片: 脑膜瘤常出现颅内压增高征和松果体钙斑移位,对定位诊断有一定帮助。有定位乃至定性诊断价值的表现为骨质改变、肿瘤钙化和血管压迹的增粗。

骨质变化包括增生、破坏或同时存在。

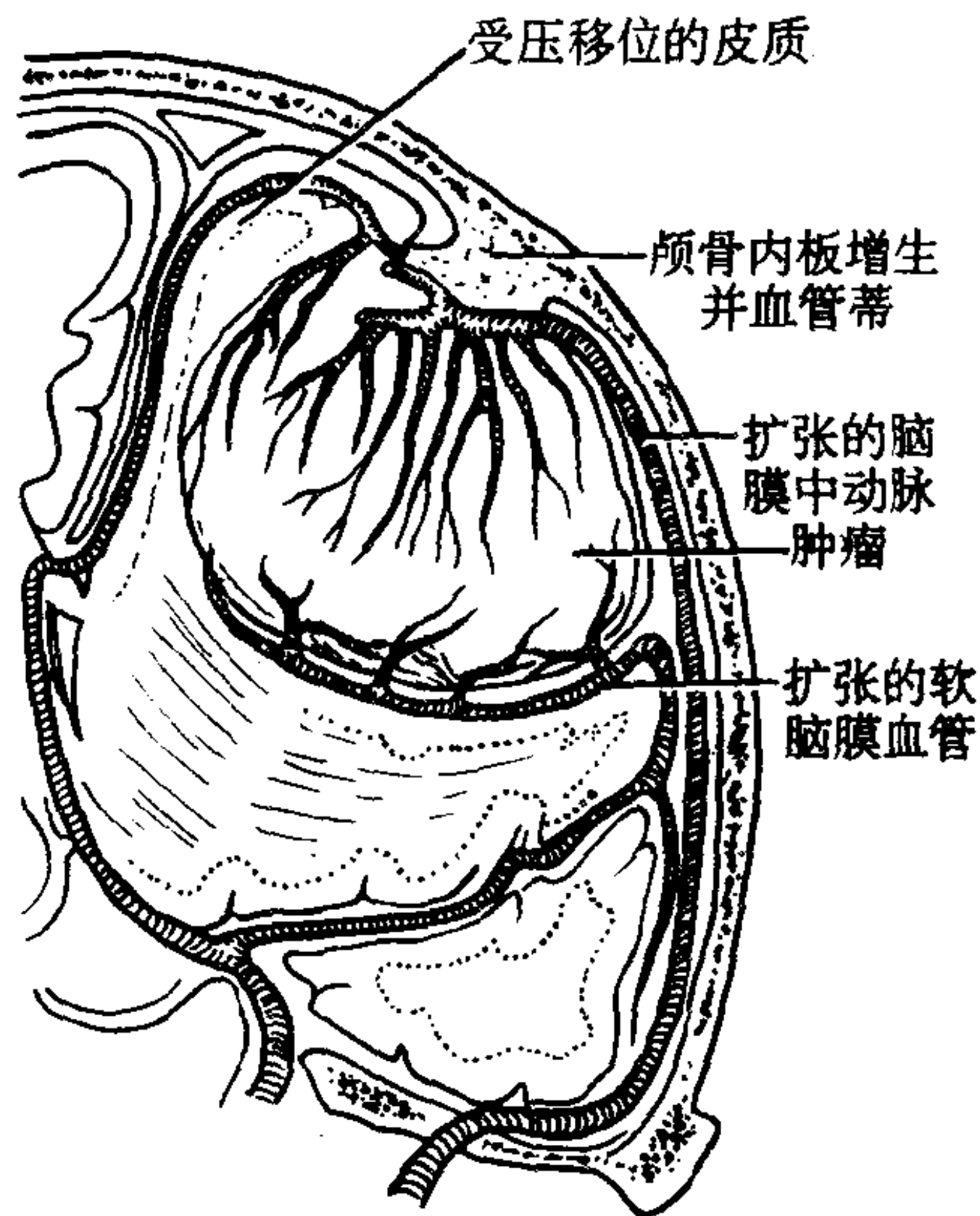


图 8-6-5 脑凸面脑膜瘤冠状面大体病理观
邻近肿瘤的皮质受压移位说明肿瘤为脑外肿物，
而非脑实质肿物，扩张的脑膜中动脉供应肿瘤，
增粗的软脑膜血管，对肿物周边供血

骨质增生表现为局部骨增厚与密度增高，还可呈局限的小山峰状，称为内板骨瘤样增生，境界清楚。如肿瘤累及颅底，则密度增高显著，而只稍有增厚。

骨质破坏可只限于内板，也可侵犯三层，而形成骨缺损。边缘不规整，界限也不清楚。

肿瘤钙化平片发现率为 3%~18%，可为点状、片状或雪花状，少数肿瘤全部或大部钙化，则形成团块状，如靠近脑周边，则对脑膜瘤是较为特征的。

脑血管压迹迂曲扩张，主要是脑膜中动脉，与对侧比较，不难辨认。

上述改变如同时出现，则诊断把握更大。

脑室造影与气脑造影：有定位诊断价值。脑室常充盈良好，而移位受压则明显。

脑血管造影：对定位、定性诊断有一定帮助，对于确定肿瘤的供血动脉，则是最好的方法。动脉期可能看到供血的脑膜动脉。用 DSA 则显影更为清楚。肿瘤内血管可显影，动脉期呈放射状排列的小动脉，毛细血管期或静脉期则呈致密块影，边界清楚，其中可见代表囊变区的低密度区。

CT：平扫脑膜瘤呈均一略高密度肿块，呈

圆形或分叶状，边界清楚光滑。以广基与颅骨或硬脑膜相连，瘤体常较大，有明显占位作用。较大肿瘤周围常有水肿围绕。肿瘤引起的骨改变以及瘤体内的钙化也可显示。肿瘤于增强检查时由于没有血脑屏障，对比剂进入肿瘤组织中而呈均匀强化，边界更为清楚。约 5% 脑膜瘤不具上述特征，可能是低密度肿块。肿块内出现代表囊变或坏死的低密度区，特别是囊变或坏死区较大时。肿块旁偶有蛛网膜囊肿出现。此时可造成误诊。

MRI：肿瘤以广基与颅骨相连，可有颅骨增厚或变薄及脑质推挤征象，肿瘤边界清晰，多表现为皮质 T_1 和 T_2 信号，因肿瘤有丰富的供血血管，故其内可见流空血管影， T_1 像肿瘤周边可见假包膜所形成的低信号环。

增强检查可见瘤体均匀强化，还可看到与瘤体相连的硬脑膜呈窄带状强化，所谓脑膜尾征 (dural tail sign)，这些表现对诊断脑膜瘤有一定的意义。

【诊断与鉴别诊断】 头颅平片与脑血管造影虽对诊断有一定价值，但对定量诊断则较为困难。CT 与 MRI 已取代了 X 线检查。

CT 与 MRI 上出现圆形或分叶状、边界清楚的肿块，以广基与硬脑膜和颅骨相连，CT 上为略高密度，MRI 上， T_1 像与 T_2 像均为等信号或略高信号，有明显均匀强化，为脑膜瘤常见的表现，如又发生在脑膜瘤的好发部位，则多可诊断为脑膜瘤。约 95% 的脑膜瘤可作出诊断。5% 的脑膜瘤由于表现不典型，例如发生在颅骨内或颅外，多发，邻近并发蛛网膜囊肿，CT 上呈低密度肿块或 MRI 上 T_1 像为低信号、 T_2 像为高信号等，有可能造成误诊。

偶尔，表皮样囊肿 CT 上表现为均匀高密度的脑外肿块，MRI 上，肿块信号， T_1 像为高信号， T_2 像为略高信号可伴似脑膜瘤。但表皮样囊肿没有强化，可资与脑膜瘤鉴别。

第三节 垂体肿瘤

垂体肿瘤 (pituitary tumor) 占颅内肿瘤的

8~15%，多见于成人。以垂体腺瘤为常见，分为有分泌激素功能和无分泌激素功能两类。前者包括分泌生长激素的嗜酸细胞腺瘤(eosinophilic adenoma)、分泌促肾上腺皮质激素的嗜碱细胞腺瘤(basophilic adenoma)和分泌催乳激素的催乳激素腺瘤(prolactinoma)，后者为嫌色细胞腺瘤(chromophobe adenoma)。垂体癌、胶质瘤及转移瘤均少见。

垂体肿瘤属脑外肿瘤，包膜完整，与周围组织界限清楚。向上生长可穿过鞍隔而侵入鞍上池。较大肿瘤因缺血或出血而发生中心坏死或囊变。偶可钙化。

【影像学表现】 头颅平片：肿瘤生长于鞍内，故可出现蝶鞍气球状增大、双鞍底与双鞍背、后床突游离、孤立和前床突变尖与翘起等。当肿瘤小时，蝶鞍可以正常。肿瘤甚大，则可使蝶鞍大部破坏。头颅平片可确定为鞍内肿瘤，但不能作出病理诊断。只有出现巨人症与肢端肥大症表现时，才能诊断嗜酸细胞腺瘤。

脑室造影与气脑造影：有定位诊断价值。可见突入于鞍上池的部分，三脑室前部也常受压而出现压迹。

脑血管造影：除非肿瘤向鞍外延伸较大，否则不易引起邻近血管的移位。因此，对定位诊断帮助不大。但有助于同颈内动脉大的动脉瘤鉴别。

CT：当肿瘤位于鞍内时，用低分辨率CT装置扫描，由于伪影，多难于显示肿块，但用高分辨率CT装置，在增强后行冠状面扫描，则可查出直径小于1cm的微小腺瘤，即垂体微腺瘤，表现为垂体内局限性低密度灶。垂体上缘上突和垂体蒂偏移也有助于诊断。垂体肿瘤向鞍上延伸，则可见鞍上池变形乃至闭塞。肿瘤呈边界光滑略高密度的肿块。同时也可见到蝶鞍增大。肿瘤长入蝶窦，可见窦内软组织块影。增强检查，可见肿瘤呈均一或周边的强化，边界更为清楚。

脑池造影CT扫描，在气体或水溶性碘对比剂的衬托下，肿块显示更为清晰。

MRI：垂体微腺瘤可见垂体上缘饱满，垂体信号不均，常见低信号区，可有垂体蒂和垂体后叶的移位。大的垂体腺瘤可见蝶鞍扩大，鞍底下陷、鞍内见异常等皮质信号，可有囊变和出血，多有视交叉移位及海绵窦的受累。

【诊断与鉴别诊断】 CT与MRI诊断垂体肿瘤可靠，95%以上的垂体肿瘤可作出诊断，但难于作出组织学诊断。大的垂体肿瘤常见蝶鞍增大和鞍内及向鞍外延伸，边界清楚的肿块，CT上为略高密度，MRI上，T₁像为等信号，T₂像为高信号，有明显均匀强化。依上述表现多可作出诊断。

垂体微腺瘤的诊断主要靠MRI，直接征象是T₁像上垂体内的低信号病灶，增强检查更为明确。

垂体肿瘤需同某些颅咽管瘤、鞍区脑膜瘤鉴别。一般，依据各自的表现特点，多不难鉴别。

第四节 颅咽管瘤

颅咽管瘤(craniopharyngioma)又名Rathke囊肿、鞍上囊肿、垂体蒂瘤、垂体管瘤和牙釉质瘤等，系先天性肿瘤。占颅内肿瘤的2%~4%，常见于儿童，也可发生于成人。肿瘤来自胚胎期垂体蒂的遗留鳞状上皮细胞，靠近垂体蒂。因而，肿瘤多发生于鞍上部位，但也可发生于鞍内或偶尔发生在垂体蒂曾经存在过的部位，如蝶骨、蝶窦及咽顶等。

肿瘤多系囊性，常是单囊，少数可为多囊。其中实质性瘤组织多位于前下部，也可为实质性具有包膜的肿瘤。囊肿中含有黄绿色具有胆固醇结晶和角蛋白的油状液体。瘤体及囊壁上常有钙化。鞍上肿瘤常部分或大部分突入于三脑室内，居丘脑之间。如生长过大，可突入额叶，因易阻塞室间孔而引起梗阻性脑积水，双侧侧脑室对称性扩大。

临床症状主要取决于肿瘤对周围器官的压迫。垂体前叶受压，前叶功能减退则发生侏儒，

即性发育迟滞,无第二性征,可表现为肥胖型性功能低下,骨发育小,骺不联合或推迟等。压迫视束或视交叉可发生双颞侧或同侧偏盲和原发性视神经萎缩等。压迫下丘脑可发生糖代谢障碍和尿崩症等。阻塞室间孔可引起颅内压增高。也可只表现颅内压增高。而鞍内者则有垂体功能障碍及视神经受压症状。

【影像学表现】

头颅平片:常出现鞍区钙化、蝶鞍变化和颅内压增高征。

鞍区钙斑对诊断很有价值。钙斑可呈分散的点状,斑片状或弧线状。囊壁偶可大部或全部钙化,从而显示肿瘤的轮廓。钙化的X线发现率占颅内肿瘤的首位,在儿童可达80%~90%。

肿瘤生长于鞍上,则后床突与鞍背短小、蝶鞍变扁、垂体凹变浅、开口大。视交叉沟变长、变浅乃至下陷,但蝶鞍增大一般不明显。个别病例肿瘤发生于蝶骨,并侵及蝶窦,则可见蝶骨破坏、增生及钙斑。

钙斑、蝶鞍变化与颅内压增高多同时出现,易于确诊,但个别病例头颅平片可以正常。

发生侏儒则躯干骨骼发育小,骨骺联合推迟。

气脑与脑室造影:可作定位诊断,现已少用,多数医院已不用。

脑血管造影:颈内动脉造影常出现梗阻性脑积水的变化。血管造影有可能定位,并除外血管性病变,但难于作出定性诊断。

CT:常表现为鞍上低密度囊性肿块,其密度类似或低于脑脊液。囊壁为等密度,可在周围脑池或脑室衬托下被显示。病变边界清楚,呈圆形、椭圆形或分叶状。囊壁钙化呈弧线状。肿瘤实体部分为等或略高密度,钙化则为点片状。鞍上池部分或完全封闭,三脑室前部常不能显示。肿瘤大,突向侧脑室底部,则可查出两侧侧脑室前角后部内下方弧形压迹,两侧脑室常扩大。蝶鞍多无明显改变。增强检查,囊性颅咽管瘤,囊壁呈薄的环状强化或多环状强化,而

中心低密度囊液无强化。边界清楚光滑。肿瘤实体部分多有强化。少数颅咽管瘤不强化或均一强化。

MRI:肿瘤多位于鞍上,多为囊性,MRI信号较为复杂,但与其病理成分相一致,一般, T_1 像信号多变, T_2 像多为高信号。对于有特征性钙化的显示,CT优于MRI。实体部分及囊壁可强化。

【诊断和鉴别诊断】

头颅平片上,鞍区钙斑和颅内压增高表现常见,对诊断颅咽管瘤有一定价值。

CT与MRI诊断颅咽管瘤很可靠。约95%的颅咽管瘤可见鞍上囊性或囊性与实质性并存肿块,常有钙化。囊内容物具有脂类物质的CT密度或MRI信号表现。CT显示钙化优于MRI。

囊性颅咽管瘤需同鞍上区蛛网膜囊肿鉴别,后者囊内容物为脑脊液密度或信号强度。偶尔,颅咽管瘤为实质性肿瘤,则需同鞍上脑膜瘤鉴别,一般不难。

第五节 松果体瘤

松果体瘤多见于小儿,男性常见。多为生殖细胞瘤(germinoma),其次为畸胎瘤(teratoma)。肿瘤向后生长突入大脑大静脉池内,向前突入三脑室内,易引起梗阻性脑积水。病理上,肿瘤多呈球形,包膜完整,也可浸润生长,沿脑室扩散。异位松果体瘤多在视交叉及中脑处。临床上主要有颅内压增高、内分泌紊乱,如性早熟和四叠体压迫症状,上丘受压引起双眼上视困难,下丘受压则双耳听力丧失。

【影像学表现】

头颅平片:主要变化是颅内压增高征和松果体区钙斑,常同时出现。后者对诊断很有意义。儿童松果体瘤的钙化率可达60~70%,钙斑呈分散点状或斑片状,范围较大,一般直径在1cm左右。当儿童具颅内压增高征,又有松果体较大钙斑,则首先应考虑为松果体生殖细

胞瘤,其次则为畸胎瘤,后者可有牙齿或骨骼。

CT: 松果体生殖细胞瘤于三脑室后部出现边缘清楚、稍不规则、不十分均一的略高密度病灶,钙化常见而清楚。增强扫描为边缘清楚、圆形一致高密度灶。很少有低密度区。可清晰见到梗阻性脑积水。有室管膜扩散时,脑室壁可出现带状或结节状强化影。如为畸胎瘤则肿块内可见钙斑、牙齿及骨骼,外围绕以低密度病变,多无造影强化或只轻微部分强化。

异位松果体瘤发生于视交叉,则于鞍上区出现边界清楚的稍高密度灶,强化显著,一般无脑积水。

MRI: 肿瘤呈等 T_1 或稍长 T_1 、长 T_2 信号,周围水肿不明显,由于肿瘤对三脑室后部的压迫,故幕上脑积水常较明显,在矢状位 T_1 像上,常可很好地显示肿瘤与脑室及脑干的关系。有室管膜扩散时MRI增强扫描比CT显示更为清楚。

【诊断和鉴别诊断】

松果体瘤有特定部位,有高的钙化发现率,是确诊的主要依据。异位松果体是引起鞍上区高密度肿瘤之一,在鉴别诊断中应注意。

第六节 听神经瘤

听神经瘤(acoustic neurinoma)占颅内肿瘤8%~10%。是成人中常见的后颅凹肿瘤,约占后颅凹肿瘤的40%,占桥小脑角肿瘤的80%。病理上,听神经瘤多起源于听神经前庭支的神经鞘膜(雪旺氏细胞),起源于耳蜗神经少见,为良性脑外肿瘤。早期位于内耳道内,以后发展长入桥小脑角。质硬,有包膜。可囊变,偶有肿瘤出血。多为单侧,偶可累及两侧,可与神经纤维瘤病或脑膜瘤并发。主要症状为耳鸣和神经性耳聋。

【影像学表现】

头颅平片: 常见表现是内耳道、内耳道口的扩大和邻近骨质破坏。严重破坏则见不到内耳道,而形成骨缺损。肿瘤很少发生钙化。

CT: 内耳道内的肿瘤或直径小于1cm的桥小脑角池中的肿瘤,用低分辨率CT装置扫描,多难于显示。肿瘤较大,则平扫除可见内耳道扩大外,还可见圆形或分叶状低密度病灶,边界清楚,与岩骨后缘紧密相连,两者夹角呈锐角。部分病例肿瘤呈等密度,边界不清,少数呈略高密度。四脑室可发生移位、变形或闭塞。增强检查,由于肿瘤无血脑屏障而有明显强化。囊变或坏死部分则呈不强化的低密度区。

脑池造影CT检查: 可见气体不能进入内耳道中,并在气体衬托下可见到肿块影。常用于诊断小听神经瘤。

MRI: 肿瘤位于桥小脑角,与硬脑膜呈“O”字征,为圆形或分叶状,多呈不均匀长 T_1 、长 T_2 信号,多有囊变。MRI可清晰显示内耳道内肿瘤,行Gd-DTPA增强检查,肿瘤显示更为清楚。

【诊断和鉴别诊断】 根据听神经瘤的特征性位置和影像学表现,绝大多数可以确诊。当听神经瘤表现不典型或肿瘤较大时,有时需与桥小脑角脑膜瘤、胆脂瘤和三叉神经瘤等鉴别。脑膜瘤有明显均一强化并以广基与岩骨相贴,与岩骨间夹角为钝角;胆脂瘤密度低,无强化,无内耳道扩大;三叉神经瘤常发生于内耳道前方岩骨尖处,常有岩骨尖破坏而无内耳道扩大,均可鉴别。

第七节 表皮样囊肿、皮样囊肿和畸胎瘤

属先天性肿瘤。其中表皮样囊肿(epidermoid cyst)较多见,又称胆脂瘤(cholesteatoma)、真性胆脂瘤或珍珠肿,由残留原始外胚层细胞发展而来。占颅内肿瘤的1%。肿瘤好发于脑底软脑膜内,如桥小脑角、中颅凹、鞍上区和脑室内。肿瘤呈结节状,有厚的包膜,呈珍珠光泽,无血管。内容为豆渣状脱落的上皮细胞和角化物。囊性者内含粘稠油样液体,含胆固醇结晶,肿块常较大。皮样囊肿(dermoid

cyst) 占颅内肿瘤的 0.3%，发生在脑底各池及中线旁。肿瘤光滑呈分叶状。囊内含皮脂腺分泌液及角化物质，可杂有毛发，常有脂肪与钙化。畸胎瘤 (teratoma) 较少见。多发生在中线部位，如松果体区、鞍区。肿瘤呈球形或分叶状，边界清，内含三个胚叶组织，即皮肤、脂肪、骨及软骨。

临床表现依肿瘤位置而异，但常有颅内压增高表现。

【影像学表现】

头颅平片：肿瘤邻近颅骨，可造成局部骨吸收。桥小脑角肿瘤使岩骨尖发生吸收，重者形成边缘锐利的缺损。中颅凹者可见中颅凹底边缘锐利，不规则的骨缺损，脑突面者可使局部变薄，甚至形成圆形或椭圆形，边缘锐利并有硬化的骨缺损，表现较为特殊。偶见肿瘤囊壁钙化，呈壳状或弧线状。

气脑与脑室造影：脑池内或脑室内的表皮样囊肿可出现充盈缺损，气体常进入瘤体裂隙中，致使肿瘤影像中掺有不规则、分散、斑状气影，表现典型，可作出定性诊断。

脑血管造影：可出现定位变化。

CT：表皮样囊肿囊内由于含有胆固醇的油样液体，CT 表现为局部低密度病灶，CT 值低于脑脊液。边缘多清楚、整齐，查出钙化的机会较多，无强化。这些表现有一定特征性。实体肿瘤为低密度或等密度病变，没有强化。

皮样囊肿与畸胎瘤，难与表皮样囊肿鉴别，但有牙齿与骨骼者则为畸胎瘤。

MRI：表皮样囊肿位于脑池内，呈稍长 T₁、长 T₂ 信号，信号不均匀，特别在 T₂ 像时更明显，肿瘤常沿邻近脑池生长，如有不同结构的脂肪成分也可有不同的异常信号。皮样囊肿好发于鞍旁，因含有真正的脂肪并有钙化，故在 T₁ 像呈高信号，对钙化的显示，CT 优于 MRI。畸胎瘤含有脂肪、钙化等多种成分，故呈混杂信号。

【诊断和鉴别诊断】

头颅平片上出现颅壁局限性骨吸收，边缘

锐利有硬化线围绕则应考虑为表皮样囊肿。如在松果体区或鞍区出现骨结构或牙齿则应考虑畸胎瘤。

气脑造影上，有气体进入肿块内，出现分散气泡影，对表皮样囊肿是特征的。在脑池造影 CT 上显示更为清晰。

CT 与 MRI 上可显示表皮样囊肿的特点。包括沿脑池生长，病灶内有脂性的低密度或 MRI 信号。皮样囊肿因含脂肪，T₁ 像呈高信号。二者难于鉴别。

总结以下各点，可供鉴别参考 (表 8-6-1)

表 8-6-1 表皮样囊肿与皮样囊肿的比较

	表皮样囊肿	皮样囊肿
病理	无皮肤附件 生长是由于表皮剥脱 囊肿破裂少见	有(毛发,皮脂腺) 生长是由于表皮剥脱+腺体分泌 破裂多见
发病率	占 1.39%	不到 1%
年龄	20~50 岁多见	20 岁以下多见
性别	1.2:1(男:女)	男稍多于女
部位	不位于中线 桥小脑角(40%~50%) 鞍旁(10%~15%) 板障(10%)	位于中线 鞍旁常见 蚓部、四脑室(天幕下常见部位) 破裂后,沿蛛网膜下腔扩散
CT	非增强扫描,低密度(同脑脊液) 钙化常见 增强扫描,边缘偶有强化	密度很低(同脂肪) 不常见 无强化
MRI	胆固醇为结晶形, T ₁ 、T ₂ 信号同脑脊液	T ₁ 像高信号, T ₂ 像为略高信号

第八节 脉络丛乳头瘤

脉络丛乳头瘤 (papiloma of choroid plexus) 是起自脑室内脉络丛上皮细胞的少见肿瘤，占颅内肿瘤的 0.5%。常见于儿童，好发于侧脑室三角区。在成人则多见于四脑室。肿瘤呈结节状，边界清楚，无包膜，但可侵及脑组织，并有囊变及钙化。肿瘤可经脑脊液在脑室内或蛛网膜下腔中播散。

由于肿瘤产生过多的脑脊液,故可形成积水而导致颅内压增高,如造成脑脊液循环路径梗阻,则形成梗阻性脑积水。脑脊液呈黄色,蛋白含量高。

【影像学表现】

头颅平片:常出现颅内压增高征,头可增大。偶见肿瘤钙化。

气脑及脑室造影:脑室内,特别是侧脑室三角区结节状充盈缺损伴以脑室扩大是脉络丛乳头瘤的特点。但如生于四脑室内,则与其他四脑室内肿瘤鉴别困难。

脑血管造影:颈动脉造影可见脑室扩大。侧脑室脉络丛乳头瘤可见到肿瘤循环,且伴有脉络膜前动脉迂曲、扩张。

CT:于侧脑室三角区出现圆形或团块状等或略高密度肿块,边界清楚,可有钙化,在低密度扩大的脑室衬托下显影清楚,有一定特征性,多为均匀而显著强化。

MRI:肿瘤呈等 T_1 、长 T_2 或等 T_2 信号,边界清晰,由于产生过多的脑脊液,而发生交通性脑积水。有时可见供血或引流血管的流空信号。增强后肿瘤显著强化。

【诊断和鉴别诊断】 在儿童,不论CT或MRI上,于侧脑室三角区出现团状肿块,有显著的均匀强化,伴有脑积水,对脉络丛乳头瘤具有一定的特点。影像学上,同侧脑室脑膜瘤鉴别困难,但后者见于成人。四脑室内脉络丛乳头瘤同室管膜瘤,突入四脑室内的成髓母细胞瘤,影像学上不易鉴别,但前者多见于成人。

第九节 脂肪瘤

颅内脂肪瘤(lipoma)少见,占颅内肿瘤的1%以下。有人认为不是肿瘤,而是原始脑膜组织的畸形。好发于胼胝体及其周围。胼胝体区脂肪瘤多并发于胼胝体发育不良。瘤体呈圆形或分叶状,大小不等,境界清楚。外围以结缔组织囊,囊壁及邻近脑组织可有不规则壳状钙化。

【影像学表现】 CT上,病灶呈脂肪密度

的圆形或分叶状肿块,周边可见弧形钙斑。无瘤周水肿。无强化。发生于胼胝体区者并发的胼胝体发育不良易于发现。

MRI上,脂肪瘤为脂肪信号,即 T_1 像与 T_2 像上均为高信号,无占位表现。也无强化。

【诊断与鉴别诊断】 脂肪瘤表现典型,诊断多无困难。钙化明显者在头颅平片上也可显影,胼胝体区脂肪瘤,其钙斑呈弧形,常对称,于正位像上呈括号状位于中线。

第十节 成血管细胞瘤

血管网状细胞瘤(hemangioreticuloma)又称成血管细胞瘤(hemangioblastoma),是真性血管性肿瘤,占原发颅内肿瘤的1%~2%,占后颅凹肿瘤的8%~12%。90%发生在小脑半球,幕上罕见。家族性者可多发。肿瘤边界清楚,质韧,多呈囊性,囊壁有肿瘤结节。肿瘤以毛细血管网或海绵状血管网构成支架,血管壁含有大量网状纤维,血管内含大量红细胞。肿瘤属良性,但手术后易复发。45% von Hippel-Lindau (VHL)病人伴发此病。

【影像学表现】

CT上:可表现为大囊小结节型,占60%。囊肿为低密度,无强化,囊壁及囊壁上的小结节,有明显强化。有时看不到小结节。实质型占40%,密度均匀,较高,有明显强化。

MRI上:囊肿在 T_1 像为低信号, T_2 像为高信号,囊壁及囊壁小结节在 T_1 像为略高信号,结节内可见血管的流空信号。有明显强化。实质型肿瘤表现似小结节。

【诊断与鉴别诊断】 上述的CT与MRI表现发生在幕下,特别在小脑半球,是血管网状细胞瘤的典型表现,多不难诊断。但实质型肿瘤或无壁结节的囊型肿瘤定性诊断困难。

第十一节 肉瘤

肉瘤(sarcoma)少见,占原发性颅内肿瘤

1%~2%，起于脑膜、脑或颅骨。进展快，病程短，预后不良。儿童较常见。脑膜肉瘤起源于硬脑膜，软骨肉瘤多来自颅底，胶质肉瘤发生于大脑半球。

【影像学表现】

CT上：肉瘤由于血管丰富或细胞成分多，常为高密度或混杂密度肿块，可发现囊变、坏死或肿瘤内出血。形状不规则，边界不清。有明显强化，当有囊变、坏死时，则为不均匀强化。

MRI上： T_1 像肿瘤为低信号， T_2 像为高信号或 T_1 像与 T_2 像均为混杂信号。肿瘤有明显强化。

【诊断和鉴别诊断】 CT与MRI表现不具特征，肿瘤居脑表面佯似脑膜瘤，居髓质内则类似成胶质细胞瘤，诊断困难。

第十二节 脑转移瘤

脑转移瘤(metastatic tumor of the brain)较常见，占脑瘤的2%~10%。尸检发现20%癌有颅内转移，其中50%~60%来源于肺癌和乳腺癌，黑色素瘤占15%。临床上，肿瘤发生脑转移的频率由多到少依次为肺癌、乳腺癌、胃癌、结肠癌、肾癌、甲状腺癌等。10%~15%查不到原发瘤。转移部位以幕上多见，占80%，幕下占20%。70%~80%转移为多发，多位于皮质髓质交界区。

【影像学表现】

CT上：表现为低、等或高密度圆形肿块影，边界清楚，周围有广泛水肿，多位于皮质下区。多发有助于诊断。单发大的转移瘤常有坏死及囊变。小的结节多为明显均匀强化。有坏死的转移瘤，常呈厚的环状强化，内壁不规整。

MRI上： T_1 像和 T_2 像肿瘤呈等或高信号，有出血、坏死则呈混杂信号。增强检查可见明显强化，肿瘤显示更为清楚。

【诊断和鉴别诊断】 多发性病灶，位于皮质下区，病灶周围有明显水肿，CT上病灶呈低、等或高密度，MRI上， T_1 与 T_2 像病灶呈等

或高信号，有均匀或环状强化，则多可诊断为转移瘤，特别在身体其它部位有原发瘤时。但应注意需同多发病灶，如多发结核球、多中心性脑胶质瘤鉴别。

单发大的转移瘤，表现多无特征，难与囊性星形细胞瘤和有囊变的淋巴瘤鉴别。

第十三节 淋巴瘤

颅内淋巴瘤(lymphoma)又称网状细胞肉瘤、小胶质细胞肉瘤，少见，约占颅内肿瘤的1%。由于AIDS发病率的增高，淋巴瘤的发生率也有明显增加。见于成人。多发生在丘脑、底节或胼胝体。3/4肿瘤邻近脑室或脑膜。75%~85%居幕上。半数病人为多发，1/3病人累及软脑膜。淋巴瘤轮廓不规则，具有浸润生长的特点。由于颅内没有淋巴组织或淋巴循环，故淋巴瘤的起源尚无定论。

【影像学表现】

CT上：肿瘤呈等或高密度块影，有肿瘤周围水肿和占位效应。多有明显均匀强化，使肿瘤与周围分界清楚。好发生在基底节、丘脑与胼胝体。出血与钙化少见。囊性者中心为低密度，界限清楚，囊壁有明显强化。表现不具特征。

MRI上： T_1 像呈低信号， T_2 像呈高信号，有明显强化，信号多变。

【诊断与鉴别诊断】 淋巴瘤在CT与MRI上表现无特征，难与胶质瘤鉴别，定性诊断困难。多发性者则难与转移瘤鉴别。

第十四节 脊索瘤

颅内脊索瘤(chordoma)是先天性间叶组织肿瘤，起于脊索残余细胞。少见。多见于20~40岁男性。发生于枕骨斜坡，常累及鞍下和鞍旁区，肿瘤可延伸到鼻咽部，向后延伸到桥脑与延髓前方。位于硬膜外。肿瘤易钙化，也可有坏死和囊变。

【影像学表现】

CT上:肿瘤多较大,呈分叶状,为混杂密度肿块,常见钙斑,位于中线,斜坡及邻近骨质多有破坏。肿瘤轻微强化或无强化。

MRI上:肿瘤呈混杂信号,在 T_1 像呈等或稍低信号, T_2 像呈高信号,增强检查有强化。

【诊断与鉴别诊断】 不论在CT或MRI,于斜坡及邻近区有明显的骨破坏,大的肿块及肿块内钙斑,多可诊断为颅内脊索瘤。在X线平片上,如有斜坡区的骨破坏及邻近的钙斑也有可能作出脊索瘤的诊断。同颅咽管瘤的鉴别在于颅咽管瘤多为蝶鞍改变,而不是斜坡破坏,钙斑居鞍上及鞍内,而且多为儿童。

第十五节 颈静脉区化学感受器瘤

化学感受器瘤(chemodectoma)又称副神经节瘤、非嗜铬性副神经节瘤、副交感副神经节瘤,起于化学感受器组织。发生于颈静脉孔者为颈静脉球瘤,发生于中耳鼓室者为鼓室球瘤。好发于中年妇女。化学感受器瘤还可发生于上颈部,为迷走神经球瘤,发生在颈动脉分歧部血管壁上,为颈动脉体瘤和发生于纵隔为主动脉体瘤。

【影像学表现】 颈静脉球瘤表现为颈静脉孔增大,颈静脉棘和邻近骨质侵蚀破坏。鼓室球瘤表现为鼓室及乳突耳蜗区骨破坏。相应区

可见边界清楚的软组织肿块。CT上,肿瘤多为等密度。MRI上, T_1 像为等、低或混杂信号,类似海绵, T_2 像为高信号,不均匀,肿瘤内可见小的流空血管。肿瘤有明显强化。

【诊断与鉴别诊断】 肿瘤的发生部位和相应的影像学表现较为特征,一般不难诊断。

第十六节 黑色素瘤

颅内原发性黑色素瘤(primary melanoma)是少见的颅内恶性肿瘤,占颅内肿瘤的0.3%。肿瘤来源于软脑膜的黑色素细胞。发病年龄多在2~50岁,男性多见。好发于脑膜表面及脑底部。生长特点是以原发灶为中心,沿软脑膜向周围脑组织蔓延浸润生长。肿瘤细胞常脱落进入蛛网膜下腔,再随脑脊液种植,于软脑膜上,形成数目、大小不等的肿瘤结节,并可融合成片。

【影像学表现】 肿瘤血运丰富,CT平扫为高密度,增强扫描有明显强化,脑膜也可见到强化。MRI上,由于黑色素瘤中有顺磁性物质,故在 T_1 像上呈高信号, T_2 像上也呈高信号,表现特殊。

【诊断和鉴别诊断】 CT与MRI具有一定的特点,有可能作出诊断。

(吴恩惠 戴建平 吴天
高培毅 于铁链)

第七章 颅脑外伤

颅脑外伤是神经外科常见疾病之一。影像学诊断有很大价值。

颅脑外伤多系暴力直接作用的结果。当暴力直接作用于头部时,则于着力点依暴力强度而发生头皮、颅骨、脑、颅神经和血管的损伤,单独或合并存在。在着力点远方的脑组织也可

发生损伤,即对冲伤。这是因为脑质很脆弱,前颅凹与中颅凹底凹凸不平,着力点虽不在前方,却可使额叶底部、额极部及颞极被牵扯,与颅底摩擦,而发生对冲性脑损伤。

脑损伤包括脑震荡和脑挫裂伤,乃外伤时即刻形成的病变。严重脑外伤还可发生并发症

和后遗症。在伤后近期可发生脑水肿、脑疝和颅内血肿，远期可发生脑积水和脑萎缩等。

严重颅脑外伤时，不仅要了解颅骨损伤，更重要的是了解颅内损伤情况，特别是需要确定有无脑挫裂伤和颅内血肿，并作出鉴别。因为脑挫裂伤一般无需手术，而血肿则需尽快开颅清除。头颅平片简单易行，可发现骨折，但不能了解颅内情况。脑血管造影价值有限。CT可直接显示血肿和脑挫裂伤，并指明这些病变的部位、范围和多发性，CT检查阴性可以较有把握地排除颅内血肿和脑挫裂伤，检查安全而迅速。MRI由于成像时间长，病人危重，难于接受检查，费用高，急性期多不采用。但对评价亚急性、慢性脑损伤和脑干损伤有帮助。

第一节 颅内血肿

一般可根据出血量确定是否形成血肿。幕上出血，出血量等于或大于20ml，幕下出血，出血量等于或大于10ml时可定为血肿。少于此量则定为出血。出血量的计算需行CT连续扫描。以每层出血面积(cm^2)乘以层面厚度(cm)，得每层出血体积(ml)。每层出血体积相加，而得出血量。

急性颅脑外伤时，应尽早发现颅内血肿(intracranial hematoma)，并确定其位置和大小，以便及时制定治疗计划，因为颅内血肿的漏诊、误诊和治疗不及时是致死的主要原因。部分病人依靠临床表现，如逐渐加重的昏迷、中间清醒期、颅内压增高、神经系统定位体征和一侧瞳孔散大、对侧肢体瘫痪及脉搏减慢、血压升高等生命体征的改变，可以确诊。但临床表现不典型，一些部位如额区、后颅凹血肿，多发与复合血肿，鉴别脑内与脑外血肿以及范围等则较困难。而CT则可确诊。如无CT设备可考虑血管造影检查。

颅内血肿依所在部位分脑外和脑内血肿(intracerebral hematoma)，前者又分硬膜下血肿(subdural hematoma)和硬膜外血肿(epidu-

ral hematoma)。血肿常是单侧、单发，也可以是双侧或单侧多发，有时可以是复合、多发，即脑内、外或硬膜内、外均有血肿。

一、硬膜外血肿

血液积存于颅骨内板与硬膜之间。出血来源不同，而血肿发生部位与出血来源有密切关系。脑膜血管，特别是脑膜中动脉破裂是常见的出血来源，血肿多位于以颞叶为中心的额颞顶区。静脉窦损伤，于相应部位形成血肿，如上矢状窦出血可形成单侧或双侧矢状窦旁硬膜外血肿。板障静脉与导静脉出血，血液经骨折溢入硬膜外间隙，则血肿多在骨折附近。血肿还可源于硬膜与内板剥离出血；硬膜下出血，经硬膜破裂处进入硬膜外间隙；蛛网膜粒撕裂出血。

血肿开始为新鲜血液与血块，1~2天后形成黑色凝块，几天后血块液化逐渐被吸收，周围有薄层肉芽组织形成。约一个月后形成肉芽包膜，内含血块液化的液体。由于常为脑膜中动脉破裂出血，故多为急性或亚急性，很少为慢性。硬膜外血肿因受到硬膜的限制，血肿较局限，形状呈凸透镜状(图8-7-1)。

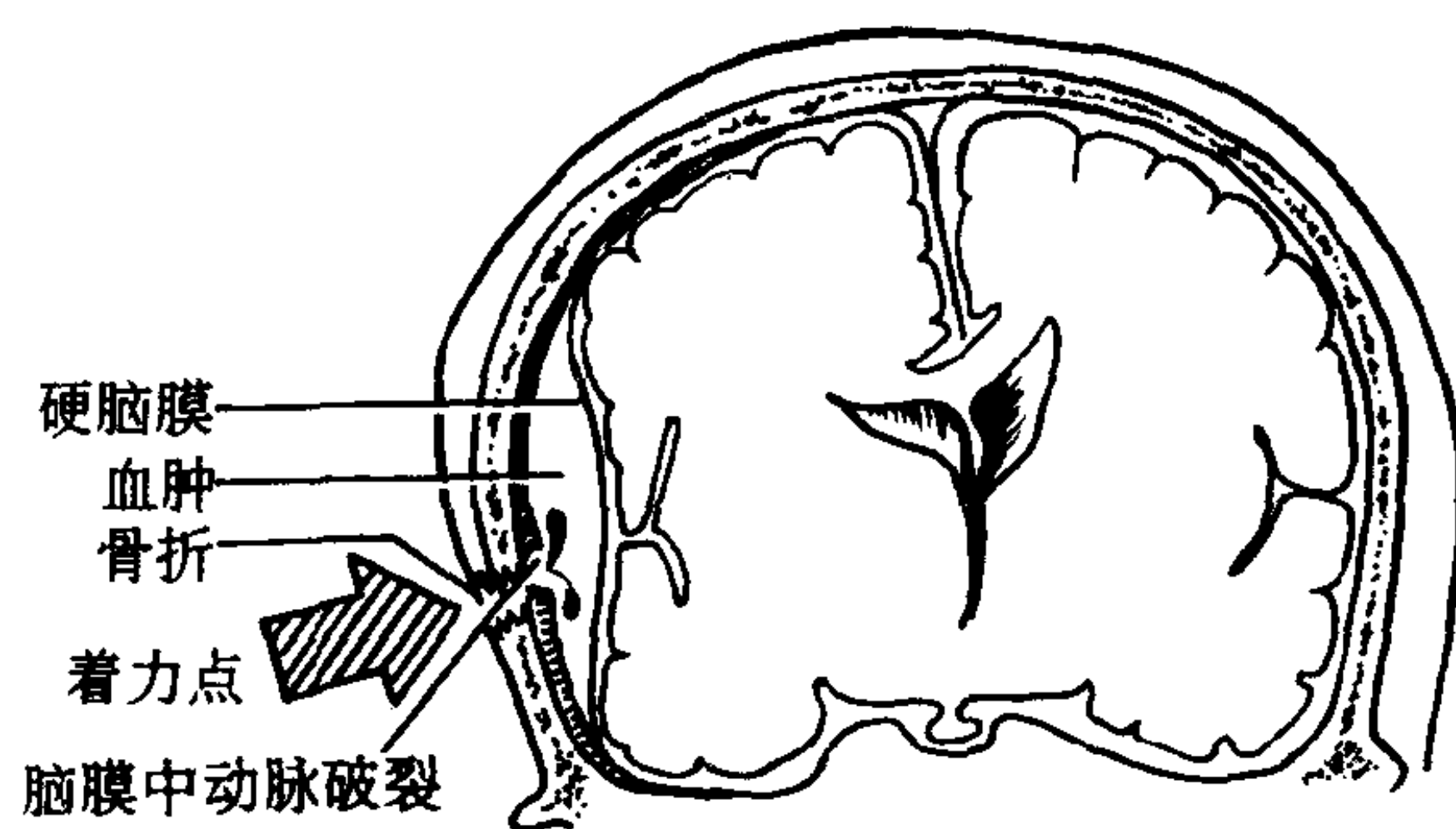


图8-7-1 硬膜外血肿

颅骨骨折引起脑膜中动脉撕裂、出血，推挤硬脑膜，使之离开颅骨内板，血液积存于硬膜外间隙，形成典型的双凸透镜形

【影像学表现】

脑血管造影：根据对比剂由血管破裂处外溢，脑膜中动脉或上矢状窦受血肿压迫而离开颅骨内板和由于血肿推挤脑血管支离开颅骨内板，而形成局限性梭形或半月形无血管区等表

现可诊断为硬膜外血肿。因此脑血管造影可确定硬膜外血肿的存在、部位及大致范围。

CT: 可以准确确定脑外血肿的有无、位置及大小。CT 上若无硬膜外血肿的表现, 可有把握地除外血肿。硬膜外血肿 CT 表现为颅骨内板下方局限性梭形或半月形高密度区, 多在骨折部位下方, 密度多均匀一致, 当形成血块并收缩时, 密度更为增高, CT 值可达 40~100H。少数血肿密度不均一, 这可能与血肿内再出血或脑脊液进入有关, 血肿内缘不规则, 如为开放性骨折, 则血肿内可见密度低达 -1000H 的气体影。少数病例有脑水肿。可有占位表现, 即脑室与中线结构向对侧移位, 一般较轻。上矢状窦附近的硬膜外血肿, 用冠状扫描易于显示。

MRI: 与 CT 表现类同。信号强度依出血时间而异, 大体与脑内血肿的演变过程相同。

【诊断与鉴别诊断】

硬膜外血肿的诊断主要依靠 CT 扫描, 诊断多不难。同硬膜下血肿也不难鉴别, 后者无血管区范围较广, 不象硬膜外血肿那样局限。不需要增强检查。

二、硬膜下血肿

血肿位于硬膜与蛛网膜之间。血液多来自大脑皮质静脉向上矢状窦回流的节段、脑底静脉或脑皮质表面动脉或静脉的破裂。由于硬膜与蛛网膜间的张力低, 出血较多, 故血肿不易局限, 范围多较广泛, 沿脑凸面扩展, 占据额顶颞区大部 (图 8-7-2)。因对冲伤引起的血肿

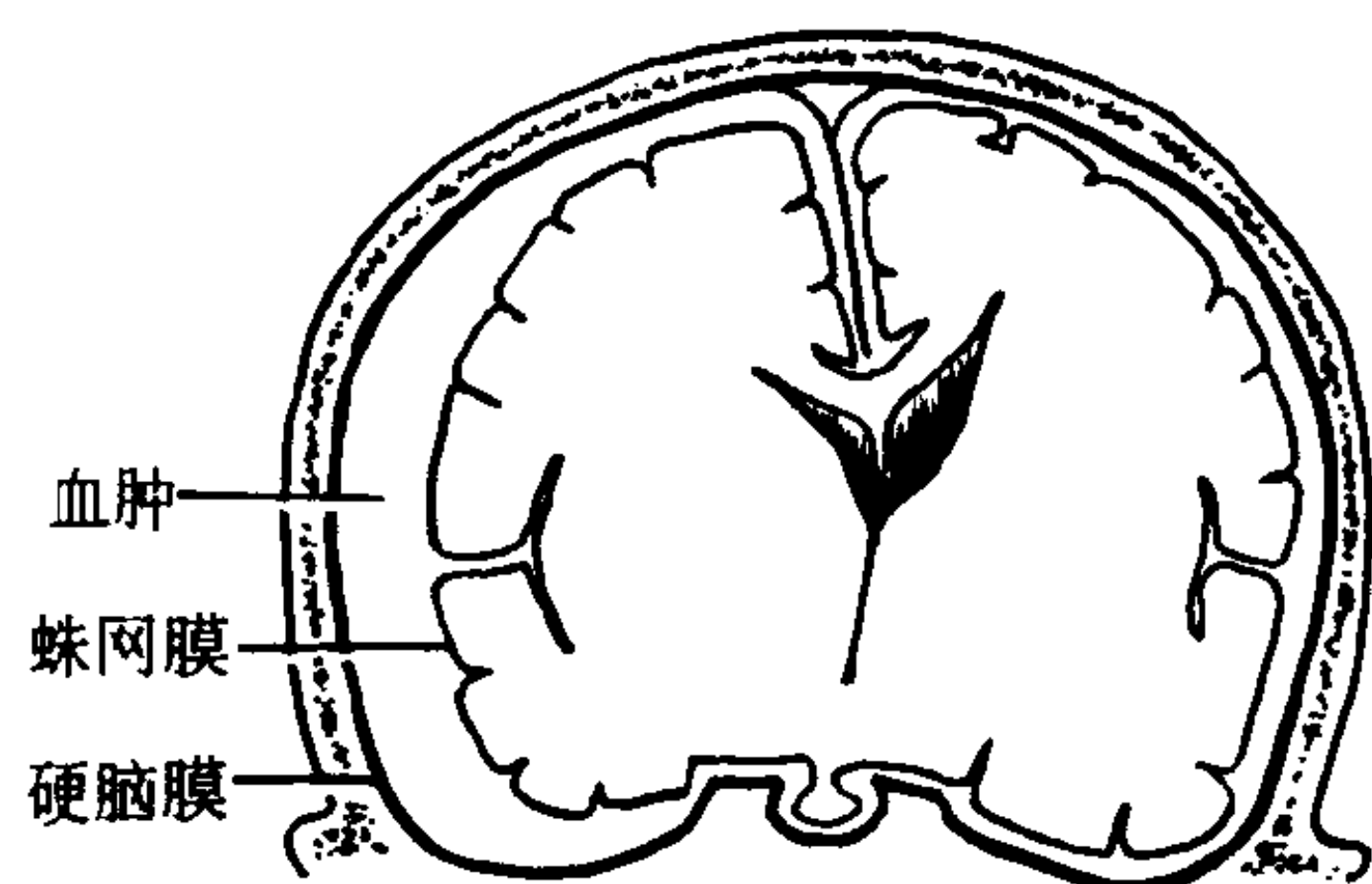


图 8-7-2 硬膜下血肿
急性硬膜下血肿呈新月形, 血液积存于硬脑膜与蛛网膜之间

多局限于额极和颞极。也可发生于纵裂和天幕缘处。常并发脑挫裂伤和颅脑其它损伤。

血肿在十几个小时内可为新鲜血液和软血块, 三天内逐渐形成硬血块, 并与脑膜粘连。两周内则凝块逐渐液化为褐色液体, 在与脑膜粘连处有肉芽组织形成。肉芽组织逐渐机化, 遂于脑膜粘连面的血肿周围形成血肿包膜。血肿内蛋白质分解, 血肿内渗透压升高, 液体不断渗入, 血肿则不断增大。如病人生存, 血肿逐渐吸收、变小。

硬膜下血肿临床上分为急性 (病程在 7 天以内)、亚急性 (病程在 7 天~3 周) 和慢性 (3 周以上) 三种。以急性及亚急性多见。临床上常有颅内血肿的表现, 脑脊液为血性。慢性者外伤较轻, 有时没有外伤史, 常在外伤后几个月或更晚出现颅内压增高和脑压迫症状。

【影像学表现】

脑血管造影: 可发现颅骨内板下方的无血管区, 这是由于脑表面的血管及脑质因血肿的存在, 离开颅骨内板及硬膜而形成的。无血管区的形状在急性与亚急性期较广泛、较薄, 切线位呈新月状或镰状, 表现特殊。慢性期血肿局限化, 增厚, 多呈梭形或半月形。

CT: 由于直接显示血肿, 因而可确定其位置、厚度及范围。血肿在不同时期有各自的病理改变, 表现出不同的密度和形态, 因此, 通过血肿密度和形态上的差异, 不但能判断血肿的病期, 而且可推断其病理改变。

急性硬膜下血肿表现为颅骨内板下方新月形或镰状高密度区, 由于血块凝固、血浆吸收血红蛋白浓缩而使 CT 值高达 70~80H。硬膜下血肿范围常广泛, 占位表现较明显。有少数硬膜下血肿在外伤早期为混杂密度, 是因蛛网膜破裂, 脑脊液进入血肿中所致。

亚急性硬膜下血肿是急性向慢性发展的过渡阶段, 表现为颅骨内板下方新月形或半月形混合密度或等密度区。如血肿为混杂密度, 则上部是低密度区, 下部是高或等密度, 其间界面可清楚或不清。混合密度是由红细胞、细胞

碎片及血块沉积于血肿下方或在液化的陈旧血肿中再出血所致。当血肿为等密度时, 诊断较难, CT 上仅见占位表现, 增强检查一般无强化, 但 4~6 小时后延迟扫描, 有的血肿边缘出现点状或线状强化, 为包膜或脑皮质充血强化所致。

慢性硬膜下血肿多表现为颅骨内板下方新月形、半月形或双凸状低密度区, 但也可为高密度、等密度或混杂密度, 与血肿较大、吸收缓慢或发生再出血有关。

MRI: 急性和亚急性血肿的信号与脑内血肿相同, 其形状与 CT 表现相同。在亚急性血肿, CT 上表现为等密度时, MRI 诊断比 CT 好。慢性硬膜下血肿, T_1 像呈等或稍低信号, 在 T_2 像上呈高信号, 表现比 CT 清楚。

【诊断与鉴别诊断】

硬膜下血肿, 根据颅骨内板下方病变的形状、厚薄、范围, CT 上的密度和 MRI 上的信号表现结合病期, 一般易于诊断。CT 与 MRI 不仅能确定血肿的位置、大小、范围, 并可确定病期。

三、脑内血肿

脑内血肿发生在髓质内, 多因对冲伤或着力点区脑实质血管损伤出血所致。位置多较浅在, 以额叶及颞叶多见。血液可经脑挫裂伤溢入脑室或蛛网膜下腔。

初期, 血肿内含血液及碎裂的脑组织, 周围脑质水肿。几天后, 血凝块分解为粘稠液体, 以后, 神经胶质增生, 约两周后形成假膜。由于血肿内蛋白质分解, 渗透压增高, 吸收液体, 使血肿增大, 但周围有血液循环可使血肿内蛋白质吸收, 液体变清, 形成一囊肿。

临床上有颅内血肿的一般表现, 多为急性, 也可亚急性或慢性, 单侧或双侧。

【影像学表现】

脑血管造影: 只有占位表现, 与肿瘤的占位表现相同。

CT: 急性脑内血肿表现为圆形或不规则

形、均匀的高密度影, CT 值为 40~120H, 边缘锐利, 周围绕以脑水肿, 并有占位表现。

随血肿内血凝块分解及被吸收, 高密度血肿自 4~7 天由周边向中心逐渐变小, 以至变为低密度的病灶。此期, 行造影增强检查可见低密度灶周围出现环状强化影, 病后 3~5 周出现率高, 系血肿周围具有较丰富毛细血管的肉芽组织形成所致。周围水肿减轻后, 占位表现也逐渐减小, 最终消失。血肿吸收的速度与血肿的大小有关, 小血肿吸收较快。而与成人相比, 小儿吸收也较快。血肿内蛋白质吸收形成囊肿后, 则显示为一边界清楚的低密度灶, 造影增强检查不再出现环状强化。有时血肿较小, 吸收后可不留囊肿区。因此, 血肿的 CT 表现因血肿的发展阶段而不同, 诊断中应予以注意。CT 也可作为观察血肿发展情况的一种手段。

MRI: 与高血压脑内出血相同, 其信号演变情况与病期有关。

【诊断与鉴别诊断】

脑内血肿在 CT 与 MRI 上表现特殊, 一般不难诊断, 特别是在急性外伤后。在吸收早期, CT 上为低密度区, MRI 上, T_1 像为低信号, T_2 像为高信号, 作增强检查可见病灶外周出现强化环, 可资同其它病变鉴别。

外伤性脑内血肿同高血压性脑内血肿和动脉瘤或 AVM 破裂形成的脑内血肿间的鉴别, 除有外伤史外, 血肿位置对鉴别诊断有一定帮助。外伤性者在头部外伤着力点下方, 较浅, 而高血压性和动脉瘤或 AVM 破裂引起的血肿有一定的好发部位。

四、混合性血肿

是指同一部位兼有硬膜外、硬膜下或脑内血肿。多发性血肿是指一侧或两侧有 2 个以上血肿。外伤常较严重、多为急性或亚急性, 情况复杂, 预后差。在分析时应仔细观察, 并注意混合性或多发性血肿的可能, 以免漏诊。

【影像学表现】 CT、MRI 对确定混合性

或多发性血肿或并发的脑挫裂伤极为可靠，其表现已如上述。对混合性血肿，特别是硬膜外与硬膜下血肿并存时，有时只能诊断为脑外血肿或只诊断有硬膜下血肿，而忽视硬膜外血肿的存在，应予注意。

第二节 脑室内和蛛网膜下腔出血

X线检查包括脑血管造影不能发现脑室内出血 (intraventricular hemorrhage) 和蛛网膜下腔出血 (subarachnoid hemorrhage)。但CT检查可以确诊。外伤性脑室出血少见，常为脉络丛损伤或脑质出血破入脑室所致。CT上，可见脑室密度增高，其范围与出血多少有关。大量出血充盈脑室，有如阳性对比剂脑室造影。出血量较少时，可见高密度液-液界面。MRI上，可见脑室血液信号。外伤性蛛网膜下腔出血CT表现为脑沟或脑裂的密度增高，其范围与出血量有关。出血较少时，一周内即可吸收。诊断大脑纵裂蛛网膜下出血要慎重，较高密度的大脑镰和静脉窦，勿误认为纵裂内出血。MRI上，脑沟、脑裂出现出血信号。

第三节 脑挫裂伤

脑挫伤 (contusion of brain) 是外伤引起的皮质和深层的散发小出血、脑水肿和脑肿胀，脑裂伤 (laceration of brain) 则是脑与软脑膜血管的断裂。两者多同时发生，故称脑挫裂伤，多发生于着力点及其附近，也可发生于对冲部位如额极及颞极下面。常并发蛛网膜下腔出血。外力呈快速旋转造成髓质剪力性损伤，可引起神经轴索损伤。

上述病变使脑局部体积增加，引起颅内压增高。出血局部产生的5-羟色胺引起血管痉挛，可使血供减少。如伤势较轻可结痂、恢复，严重者出血较多，则形成脑血肿。

临床表现主要是严重昏迷、颅内压增高和局部定位征。可并发幕孔疝和枕大孔疝。脑脊液多为血性。

【影像学表现】

脑血管造影：早期只见脑动脉痉挛表现。随着脑水肿的出现，则有脑弥漫性肿胀的表现，似脑内血肿。

CT：局部脑水肿表现为低密度区，边界比较清楚，可反映脑挫裂伤的范围。小的出血则表现为高密度灶，散在于低密度区中。较大范围的脑挫裂伤可使同侧脑室变窄，且向对侧移位。CT上不仅可确定脑挫裂伤，且可同脑内血肿鉴别，同时，能发现其多发性以及并发的脑内、外血肿。轻度脑挫裂伤，水肿与出血灶逐渐被吸收，上述CT表现逐渐消失。坏死后形成囊肿，则低密度区长期存在，边界光滑、整齐、近于脑脊液密度。

MRI：单纯局部脑水肿， T_1 像为低信号， T_2 像为高信号，散发的小出血灶， T_1 像为小的高信号区。

急性脑弥漫性轴索损伤MRI上可看到代表脑水肿和髓质内小出血灶的MRI信号。诊断需结合临床。

第四节 脑贯通伤

脑贯通伤 (penetrating injury of brain) 于急性期在伤道及其附近发生脑挫裂伤，出现相应的影像学变化。后期，脑组织变性、萎缩，瘢痕收缩，则脑室局部扩大，形成憩室样膨出，指向颅骨穿入骨折处，多发生于侧脑室。萎缩表现为相应区脑沟的增宽，脑皮质与颅骨内板间隙加大。侧脑室向病侧移位。CT对急性期脑挫裂伤和后期脑室与脑沟的扩大，以及骨折均可显示清楚。如贯通伤累及脑室并进入气体，则可见于颅骨平片或CT上看到气体。如有异物进入脑室，CT上可见到继发性室管膜炎，表现为脑室周边出现致密线影。

第五节 硬膜下积液

硬膜下积液(subdural accumulation)也称硬膜下水瘤(subdural hygroma),系于硬膜下腔发生局限性或弥漫性积液,后者少见。液体清亮或微黄。多见于婴幼儿或少年,也见于老年。可能是由于小的蛛网膜破损,脑脊液进入硬膜下腔而形成,也可能是由慢性硬膜下血肿发展而来。水瘤可缓慢长大,也可逐渐吸收而消失。可能未注意到有外伤史或于较长时间以前曾有外伤史。常见神经功能损害、颅内压增高和头颅后部或整个增大。

【影像学表现】

头颅平片:大的水瘤可出现头颅增大和颅内压增高征,局限性水瘤则局部颅壁菲薄,向外膨出。

CT:可直接显示硬膜下积液,表现为颅骨内板下方与脑表面间薄的新月形低密度区,其密度略高于或等于脑脊液密度。局部脑回轻度受压。CT可以确诊,并确定其位置及范围,诊断可靠。根据其低密度与CT值,易于同硬膜下血肿、硬膜下脓肿鉴别。但不能确定水瘤的发病原因。

MRI:新月形病变,呈脑脊液信号。

(吴恩惠 戴建平 吴天 高培毅)

第八章 颅内感染

颅内感染性疾病有先天性和后天性之别。前者为妊娠期的感染,后者为出生后感染。可以是细菌性、病毒性、真菌性和寄生虫性。先天性感染多为病毒性或细菌性,后天性者则皆可发生。先天性感染包括弓形体病(toxoplasmosis)、风疹(rubella)、巨细胞包涵体病毒(cytomegalovirus)和单纯疱疹(herpes)。影像学难于区分,故常统称之为TORCH综合征。颅内感染可累及脑实质,引起脑炎和脑脓肿;累及脑膜引起脑膜炎;累及室管膜而引起室管膜炎。颅内寄生虫病,包括脑囊虫病、脑包虫病、脑肺吸虫病和脑血吸虫病。

第一节 颅内病毒与 原虫感染

感染源为病毒或其毒素,可以是疱疹病毒或麻疹病毒。影像学上,无特异性,无法区分。

一、疱疹性脑炎

疱疹性脑炎(herpes encephalitis),由口腔

菌株感染时引起暴发性坏死性脑炎,见于成人;生殖器菌株经胎盘、产道感染引起新生儿脑炎。病变主要累及颞叶、岛叶和额叶眶面。可同时累及两侧,也可致弥漫性脑、脑膜炎、出血、坏死。晚期为脑软化、脑萎缩。新生儿发生脑积水,脑室周围有钙化。

【影像学表现】

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

MRI:病变于T₁像表现为低信号,T₂像为高信号,可见出血信号。增强检查可见灶性、线样或脑回状强化。

【诊断和鉴别诊断】影像学表现缺少特异性,诊断需结合临床。

二、亚急性硬化性全脑炎

亚急性硬化性全脑炎(subacute sclerosing panencephalitis)系由麻疹或麻疹样病毒感染所致。病理变化与其它病毒性脑炎类似,皮质

变化为广泛的神经元丧失,髓质为脱髓鞘改变,血管周围有淋巴细胞浸润与胶质增生。多见于儿童与少年。

【影像学表现】 早期表现为脑水肿,中期于CT上脑室周围和皮质下髓质内多发低密度区,MRI上 T_1 像为低信号, T_2 像为高信号,后期可见广泛脑萎缩。影像学表现缺少特异性。

三、急性播散性脑脊髓炎

急性播散性脑脊髓炎 (acute sporadic encephalomyelitis) 发生于病毒感染1~2周或于疫苗接种后,引起广泛的脱髓鞘改变,血管周围有淋巴细胞和浆细胞浸润。分脑型、脊髓型和脑脊髓型。

【影像学表现】

CT: 两侧大脑半球皮质下髓质内成片低密度区。

MRI: 两侧大脑半球髓质内及小脑半球内, T_1 像出现低信号和 T_2 像出现高信号,病变广泛累及两侧。

影像学表现无特异性。

四、脑弓形体病

脑弓形体病 (cerebral toxoplasmosis) 少见,系因感染弓形体,一种原虫所致。分先天性与获得性两种。先天性者是患病孕妇的弓形体经胎盘传给胎儿,胎儿可在宫内死亡或引起各种发育异常。在新生儿,脑有坏死、钙化、软化。脑膜增厚,呈黄色。可见胶质增生、炎性浸润和大小不一的肉芽肿。先天性弓形体病多见于幼儿。常出现因室管膜炎所致的脑积水和因脑发育停止所致的脑小畸形。表现智力低下,发育障碍,癫痫,视力与听力障碍等。诊断有赖于化验检查,如补体结合试验和脑脊液或组织内发现弓形体等。本病为获得性免疫缺陷综合征(AIDS)的常见并发症之一。

【影像学表现】

头颅平片: 特点是弥散分布的钙化点,出现率较高,是新生儿或婴儿常见钙化的一种。并

发脑积水时则头颅增大、壁薄;并发脑发育障碍则出现脑小畸形的头颅变化。

CT: 先天型可见颅内散在性钙化、脑积水或合并的先天性脑畸形改变。例如脑穿通畸形、脑软化和积水无脑畸形等。后天型可见脑内大小、数目不等的强化环、强化结节,脑膜和室管膜也可强化显影。

第二节 颅内化脓性感染

一、脑 脓 肿

脑脓肿 (brain abscess) 是化脓菌侵入脑实质所致,常是败血症或中耳炎的并发症。常来自慢性胆脂瘤型中耳炎、化脓性鼻窦炎、肺感染及紫绀型先天性心脏病。皮肤化脓性疾病、拔牙后和其他感染的潜在病原也可引起脑脓肿。小脑脓肿可继发于皮样囊肿感染。颅穿刺伤也可使细菌入颅,形成脓肿。先天性心脏病,特别是紫绀型,有由右向左心内分流或肺动静脉瘘,由于无滤过作用,长期有大量细菌到脑,在儿童易于发生脑脓肿。

脓肿发生于大脑、小脑不同部位。紫绀型先天性心脏病所致者常单发,多见于额、颞、顶叶;胆脂瘤型中耳炎所致者多在颞叶及小脑;继发于鼻窦炎者则多在额叶;开放性骨折引起的脓肿多在骨碎片或异物部位。

感染进入脑质后,初始病区有脑水肿,但无脓液,为急性化脓性脑炎阶段,随后出现脓液,形成脓肿,周围为脓肿壁,由肉芽纤维组织和神经胶质构成,一般要2周时间。脓肿壁外为水肿带。脓肿可单发或多发,多发者常互相邻近,但偶可分散于不同部位。可为单房或多房,后者房间交通大小不定。靠近脑表面的脓肿可引起脑膜炎或粘连,且可穿破引起急性脑膜炎,破入脑室引起室管膜炎。

在急性脑炎阶段,表现为发热、血白细胞增多及头痛、呕吐等,形成脓肿后则出现颅内压增高及局部神经损害症状。后期体温与血像

可正常，但脑脊液压力与蛋白质含量增高。

【影像学表现】

头颅平片：多不能确定诊断。可见有颅内压增高表现。偶尔致病菌为产气杆菌，可于颅内见到气体。慢性脓肿壁可发生钙斑，但很少见，钙斑无特征。

耳源性脓肿可见中耳乳突炎的表现，有时可见鼓室盖或乙状窦前壁骨破坏。外伤性者可见颅骨骨髓炎，骨缺损或颅内异物等。

脑血管造影：急性脑炎阶段，虽然大脑前动脉向对侧移位，但却少有定位意义的局部血管移位。

当形成脓肿时，则定位体征明确，易于定位。

脓肿壁如显影，则表现为完整或不完整的环状致密影。厚度为3~5mm。是脓肿壁上丰富且扩张的毛细血管为对比剂充盈所致。

CT：脑脓肿的CT表现依脓肿发展阶段而异。

在急性化脓性脑炎阶段，病灶表现为边界模糊的低密度区，这与炎性细胞浸润使脑组织充血、水肿有关。有占位表现。增强检查，低密度区不发生强化。此时诊断须结合临床表现。

脑脓肿形成阶段，脓肿由于坏死组织和脓液的存在而表现为低密度，约50%的病例于低密度区周边可显示脓肿壁，表现为等密度的完整或不完整、规则或不规则的环影，壁的CT值平均为35H，厚度为5mm左右。脓肿壁再向外又为低密度区，为脑水肿。增强检查，脓肿壁典型者呈完整、薄壁、厚度均一的明显环状强化。开放骨折、术后感染，脓肿壁厚而不规则。强化是由于脓肿壁内层肉芽组织引起。如为产气菌感染，则脓腔内还可见气体影，形成液面。因此，对脑脓肿，CT不但能作出定性、定位诊断，而且能确定其大小、数目及多房性。

MRI：脑脓肿于急性化脓性脑炎阶段，MRI表现为局部脑水肿的异常信号，即T₁像呈等信号或稍低信号，而T₂像表现为高信号，边界清楚。增强检查无强化或有轻微不规则强化。

形成脓肿，MRI，T₁像上脓腔与脑水肿均为低信号，脓肿壁则居二者之间，呈环状等信号带。增强检查。脓腔与水肿不强化，而脓肿壁则有明显均匀环状强化，显示清楚。脓肿早期脓肿壁较薄不规则，晚期壁厚，规则。

【诊断和鉴别诊断】 脑脓肿的诊断靠CT与MRI。X线检查方法价值有限。在急性脑炎阶段，CT与MRI表现似脑水肿，诊断需结合临床。脓肿形成，不论CT或MRI，均可看到脓腔、脑水肿和其间的脓肿壁。增强检查是重要的，可见脓肿壁的均匀强化。脓肿壁的强化环多连续，厚度比较均匀，多呈类圆形。这些表现有助于同囊性星形细胞瘤、单发、大的有囊性坏死的转移瘤，有囊性变的淋巴瘤鉴别。在肿瘤，轮廓多不规整，囊壁厚度不均，而强化也多不均匀。

值得提出的是，偶尔脑脓肿壁内缘可有结节突向脓腔，结节与脓肿壁均有强化，很像肿瘤。但除结节外，还具有较为典型的脓肿的影像学表现。结节是脓肿壁上的肉芽组织。

二、化脓性脑膜炎

化脓性脑膜炎(purulent meningitis)是软脑膜和蛛网膜受化脓性细菌感染所致的化脓性炎性病变。细菌来自血行播散，邻近炎症的直接扩散或经血管周围间隙的播散。早期软脑膜充血，血管内皮肿胀，血管壁炎性渗出，中期为血管壁坏死及血栓形成，导致皮质梗塞，晚期脑底池与脑沟内有渗出液，软脑膜与蛛网膜增厚，蛛网膜下腔发生粘连，并可引起脑积水。

【影像学表现】

CT与MRI在早期无异常发现。脑沟与脑池可变窄，显示不清。T₁像可表现为等信号，并可见局部或广泛性脑水肿表现。增强检查可见脑膜强化并增厚。如炎症波及脑实质，则可见脑实质的强化。还可能出现脑积水、硬膜下渗液或积脓。如炎症经脑脊液波及室管膜，则可见室管膜炎影像学表现。可并发皮质静脉和静脉窦血栓形成。晚期可发现脑软化和脑萎缩。

影像学表现常较明显，一般不难诊断。但难与结核性脑膜炎鉴别。

三、脑室管膜炎

脑室管膜炎 (ependymitis) 继发于脑脓肿向脑室周扩散或化脓性脑膜炎经脑脊液向脑室内扩散。

【影像学表现】

CT: 平扫可无异常发现, 增强扫描可见沿脑室边缘的室管膜的线状强化影。

MRI: T_1 像, 沿脑室边缘出现线状稍低信号, T_2 像呈高信号, 可见室管膜强化。影像学表现具有一定特征, 但需同肿瘤的室管膜转移区别, 后者有原发肿瘤。

四、硬膜下及硬膜外脓肿

硬膜下及硬膜外脓肿 (subdural and epidural abscess) 多为化脓性中耳炎或鼻窦炎、外伤或手术后化脓感染引起的并发症。

【影像学表现】

CT: 硬膜下脓肿, 平扫为颅骨内板下方新月形低或等密度影, 硬膜外脓肿则为梭形。增强检查可见硬膜局部增厚、强化。

MRI: 脓肿表现是 T_1 像呈低信号, 但较脑脊液信号高, T_2 像为高信号。脓肿形状与 CT 表现相同。硬膜有强化。

影像学表现有特征, 不难诊断。

第三节 颅内结核性感染

颅内结核 (intracranial tuberculosis) 是继发于肺结核或体内其它部位结核, 经血行播散而引起。可以是结核性脑膜炎 (tuberculous meningitis) 或结核瘤 (tuberculoma), 可单独发生, 也可合并存在。经抗痨治疗后, 结核灶可缩小、钙化, 乃至完全吸收。但由于蛛网膜粘连和脑质受损害, 多有脑萎缩和脑积水后遗症。

一、结核性脑膜炎

结核性脑膜炎是在脑膜上形成结核结节, 蛛网膜下腔有渗出液, 特别在脑底。血管受累形成血栓, 可出现脑软化。经抗痨治疗后, 脑膜可增厚并有纤维性粘连, 常引起脑积水。自用抗生素治疗后, 预后较好, 多数病例可治愈, 但常有后遗症, 如癫痫、肥胖及性早熟等。脑膜粘连可继发形成蛛网膜囊肿。

【影像学表现】

头颅平片: 结核性脑膜炎常有钙斑, 多在临床上治愈和脑脊液正常后才出现。钙化主要在环池及交叉池部位。居蝶鞍上方附近。

结核钙斑应与颅咽管瘤钙斑鉴别, 后者钙斑比较密集并局限于蝶鞍区, 而结核性脑膜炎钙斑多呈分散点状, 范围较广, 结合临床不难鉴别。

CT: 病变早期, 脑底池因结核肉芽组织充填而变窄、消失, 增强检查则显示与脑底池形状一致的强化, 为肉芽组织中丰富的新生血管和对比剂自血管内膜形成不良的新生血管向外溢出所致。病变晚期, 因脑膜粘连而出现交通性脑积水和继发性蛛网膜囊肿的 CT 表现。结核性脑膜炎后还可见脑底池多发、散在的不规则钙化。此外, 还可见继发于血管痉挛的脑梗塞表现。

MRI: 脑底池结构不清、呈等 T_1 、长 T_2 异常信号, 脑沟、脑裂也可见长 T_2 信号, 常继发脑积水, 合并结核瘤。

【诊断和鉴别诊断】 根据 CT 或 MRI 上脑底池的变窄、消失和同脑底池形状一致的强化, 不难做出诊断, 但确定其为结核性, 须结合临床。脑底池钙斑的出现, 有助于鉴别诊断。

二、脑结核瘤

脑结核瘤为结核杆菌在脑部引起的慢性肉芽肿。多见于儿童与青年, 常见于小脑, 但也见于大脑及脑干, 多位于皮质或皮质下区。常为单发, 少为多发。瘤体呈黄白色结节状, 较

硬。切面可见干酪样变，外有完整包膜，与脑质分界清楚，周围脑组织水肿。

临床上常有颅内压增高表现及局限性症状，与脑瘤相似。

【影像学表现】

头颅平片：除颅内压增高征外，还可查出钙斑。根据钙斑表现不能确定病变性质，但当儿童后颅凹出现钙斑，有结核病史或有其他处结核，则应考虑为脑结核瘤。

CT：脑结核瘤表现为单发或多发低或等密度结节状病灶，周围有脑水肿、并有占位表现，有时可见到钙斑。增强检查，病灶呈环状或结节状强化。

MRI：中心干酪坏死部呈长 T_1 、长 T_2 信号，周围水肿与病灶间的肉芽组织环，呈稍短 T_1 、短 T_2 信号。

形成结核性脓肿时，则有明显的环状强化，代表脓肿壁，其内为脓肿腔，其外为周围脑水肿，没有强化。结核性脓肿很少见，难于同化脓性脑脓肿区别。

【诊断和鉴别诊断】 结核瘤定性诊断困难，需结合临床。如果病灶在幕下，发生于儿童，出现上述影像学表现，又有结核感染的临床表现，则应考虑结核瘤的可能。

第四节 颅内霉菌性感染

有新型隐球菌、毛霉菌和笱状菌感染。

一、隐球菌病

隐球菌病 (cryptococcosis) 为新型隐球菌感染，形成脑膜和脑实质内慢性肉芽肿。影像学表现无特异性，实验室检查可明确诊断。

【影像学表现】

CT：可显示脑炎、脑膜炎、肉芽肿和囊肿。晚期可出现脑积水和脑萎缩表现。

二、毛霉菌病

毛霉菌病 (mucormycosis) 多继发于白血

病、骨髓瘤、尿毒症等终末期病人，先引起鼻与鼻窦的急性坏死性肉芽肿，再侵入颅内，引起肉芽肿性脉管炎。

CT 可见脑实质高、低或混杂密度病灶，均匀或非均匀强化，伴脑出血或脑梗塞。

三、曲菌病

曲菌病 (aspergillosis) 由曲霉菌引起，旧称笱状菌。脑实质感染，可出现脑炎、肉芽肿或脓肿，脑血管为菌丝阻塞则发生脑梗塞。CT 上可出现相应的表现，缺乏特征性。

第五节 颅内寄生虫病

一、脑囊虫病

脑囊虫病 (cerebral cysticercosis) 系猪绦虫的幼虫，即囊尾蚴寄生于颅内而引起的疾病。当食入猪绦虫卵或肠道内绦虫节片反入胃中，虫卵壳被胃液溶解，经 2~3 天孵化成六钩蚴进入肠壁血管，随血流进入颅内形成囊尾蚴。囊内含半透明液体和头节。囊尾蚴多散发于脑组织内、蛛网膜下腔内或脑室内。脑实质内者多呈圆形，多发。居大脑皮质内者，早期引起脑肿胀，晚期则萎缩。蛛网膜下腔内者、呈透明水泡状，聚集呈葡萄状，引起蛛网膜炎及粘连，多在脑底池，并引起交通性脑积水。脑室内者，游离于脑室内或与脉络丛相连，较大，直径可达 3cm，多单发，可多发，常位于四脑室内引起梗阻性脑积水。囊虫可活几年到几十年，死后退行性变，可发生钙化。钙斑一般位于头节，囊壁钙化较少。临床表现因侵入囊虫数目而不同，常有癫痫、颅内压增高和局限症状。皮下肌肉内可有多发囊虫结节。

【影像学表现】

头颅平片：可见颅内压增高表现。少数可见颅内钙斑。钙斑呈圆形，直径为 3~5mm。常多发，也可单发。囊虫死后皱缩，则钙斑可不规则。

CT:CT表现与囊虫侵犯部位、病期和数目有关。按侵犯部位分为脑实质型、脑室型和脑膜型,分别加以叙述:

脑实质型:CT表现与病期有关,分为活动期、退变死亡期和非活动期。

活动期:此期为活的囊尾蚴,呈多发的小囊,CT表现为多发小圆形水样低密度影,直径为0.5~1cm,边界清楚,偶见头节呈致密点状影。周围无水肿。没有强化。

退变死亡期:囊尾蚴退变死亡,头节消失,囊肿膨胀,可破裂溶解,异物蛋白进入脑组织引起变态反应性炎症,而造成局部脑水肿。CT上可见多发、斑状、边界模糊的低密度区,即水肿区。脑室变小,脑池与脑沟变窄或消失。多无强化。若囊肿膨胀而未破裂,则CT表现为大的囊状水样低密度区,无水肿围绕,大者直径可大于7cm,边界清楚。可有环状强化。

非活动期:囊虫死亡,发生钙化。CT上常见多个钙化灶。部分性或完全性钙化代表囊壁钙化,偏心性点状钙化代表头节钙化。钙化直径为2~7mm,囊壁钙化多说明囊虫感染时间较长。一般钙化在感染5年后出现。

脑室内型:囊虫位于脑室内,CT上可不被查到,因为囊内液体与脑脊液几乎是等密度,仅可见囊虫引起脑室扩大。但位于三或四脑室的囊虫,可以直接显示囊虫,呈囊肿状,边界清楚,所在脑室扩大。脑室造影CT,易于显示。

脑膜型:CT表现为脑外低密度囊状病灶。边界清楚,可以很大,也可呈多囊状。

MRI:脑实质型,活动期为脑实质内多发囊性病灶,头节呈短 T_1 、短 T_2 ,周围呈长 T_1 、长 T_2 环状信号;退变死亡期则为脑实质内长 T_1 、长 T_2 信号区,周围为短 T_1 、短 T_2 环状信号;非活动期则出现钙化的异常信号,对钙化的显示MRI不如CT。脑室内型, T_1 像可见脑室内稍高于脑脊液信号的囊性病变,囊壁呈线状高信号。脑膜型可见脑底池葡萄串状长 T_1 、长 T_2 信号或脑裂大囊状长 T_1 、长 T_2 信号。

二、脑包虫病

脑包虫病(cerebral hydatidosis)为棘球绦虫的幼虫寄生所致。为牧区疾病之一。由于误食细粒棘球绦虫卵,在十二指肠中变成幼虫,入门静脉,经血流进入肝、肺和颅内。以后发育成囊泡状囊虫。常见部位为颞叶及枕叶,偶见于脑室内或硬膜外。多为单发、单囊性,多发者少见。囊常较大,直径可达数厘米以上。囊壁如粉皮,易碎。囊含无数头节,还可有子囊。囊虫死后,透明的囊液变混浊,囊壁可钙化。临床上有局限症状和颅内压增高表现,皮内试验和脑脊液补体结合试验阳性。

【影像学表现】

头颅平片:可见与囊肿相邻的颅壁局限性变薄及膨出和囊壁钙化。

CT:脑包虫为脑内边界清楚锐利的类圆形巨大囊性病灶,密度与脑脊液相似或略高,无水肿,有明显占位表现。如囊壁钙化则呈完整或不完整环状高密度带。无囊壁强化,在有异物反应性炎症时,可见囊肿周围环状强化。阻塞脑脊液循环路径时,可见脑室扩大。

MRI:呈圆形,边缘光滑的囊性占位病变,信号强度与CSF信号相似,囊周无水肿。

【诊断和鉴别诊断】影像学表现较特殊,一般不难诊断,特别是发生在流行区。

三、脑肺吸虫病

脑肺吸虫病(cerebral paragonimiasis)系肺吸虫成虫侵入脑内,形成脓肿或肉芽肿。由生食感染肺吸虫囊蚴的蜷蛄或石蟹所致。囊蚴在小肠内孵化成幼虫,经腹腔、横膈至肺,形成肺吸虫病。部分成虫通过纵隔,沿大血管向上,经颈动脉管进入中颅凹,穿过脑膜,再侵入颞叶及顶枕叶。也可经颈静脉孔侵入小脑,但较少。肺吸虫侵入脑质,引起的病变分三期:浸润期:组织破坏,形成空穴,有脑炎脑膜炎表现。囊肿期:发生组织反应,形成脓肿,表现似脑瘤。瘢痕期:病变愈合,形成瘢痕,有脑

萎缩表现。脓肿属慢性，常为多房性，其中有成虫及虫卵。脓肿可发生钙化。脑肺吸虫病临床上很似脑瘤。但血液嗜酸细胞增加，补体结合反应阳性，常有肺吸虫病症状。痰中可见虫卵。也可有脑膜炎表现。

【影像学表现】

头颅平片：可见颅内钙斑，呈圆形或卵圆形，境界鲜明，直径由几毫米到几厘米。密度较高，尤以边缘部分为最。常多发，由几个到十几个，甚至几十个，聚集呈葡萄串状。常见于颞区，也可孤立存在。钙斑较为特征。有的钙斑呈斑点状或米粒状，不具特征。

CT：可反映脑内病变情况。浸润期病变呈边缘模糊的低密度灶，无强化或呈非均匀强化。囊肿期可见大小与数目不等的多个囊腔，有环状强化。瘢痕期可见钙化灶，伴不同程度脑萎缩。

四、脑血吸虫病

脑血吸虫病 (cerebral schistosomiasis) 是日本血吸虫卵沉积于脑内所致。尾蚴穿过皮肤，经血进入肝内。成虫寄生在门静脉，发育产卵，虫卵经大循环及椎静脉丛到达脑内。常见于顶叶与枕叶，多在皮质与皮质下区形成脓肿、嗜酸性肉芽肿，周围为炎性细胞、巨细胞和胶原纤维，成为占位病变。病灶可多发，呈米粒状，分布较广，且无一定界限。也可密集，形成较大结节。脑组织多有明显水肿，脑沟变浅。病

变也可引起血管痉挛及脉管炎，致发生循环障碍。虫卵死亡后可钙化。炎性反应消退则脑组织萎缩，并形成瘢痕。虫卵侵及硬膜与蛛网膜，使之增厚、粘连。临床上分急性及慢性。前者表现为脑炎症状，时间较短；慢性多于感染后3~6个月发生，有癫痫及占位病变的症状。病人来自流行区，血嗜酸细胞多，大便或乙状结肠镜见到虫卵，有助于诊断。

【影像学表现】

头颅平片：可有颅内压增高征。偶可见钙化。

CT：CT表现反映不同时期的病理变化。急性期沉积于脑内的虫卵分泌毒素和代谢产物，引起过敏和中毒性脑炎，平扫显示为低密度区，多见于顶、枕叶，增强检查可有不均匀的斑状强化。如果虫卵造成栓塞或脉管炎，可引起脑梗塞，并有脑水肿，出现脑梗塞的CT表现。一般感染1~3个月后虫卵堆积和异物反应形成肉芽肿，则有占位效应并出现大小、数目不等的等密度结节。居皮质与皮质下区，多居顶枕区。病灶可均匀强化。经吡喹酮治疗，病灶可消失。半年到1年后虫卵死亡，脑病变修复，出现瘢痕与萎缩性改变。CT表现为低密度灶，脑室局部扩张，脑沟增宽。上述CT表现均非特征性，诊断需结合临床。

(吴恩惠 戴建平 高培毅
于铁链 吴天)

第九章 脑血管疾病

第一节 正常脑血管影像解剖

脑血管解剖知识是中枢神经系统影像学基础之一。熟悉脑血管解剖，对理解脑血管疾病的影像学表现及其与临床症状间的联系有重要意义。本节介绍与中枢神经系统影像学关系密

切的正常脑血管解剖、变异及有临床意义的发育异常。

一、动脉解剖

(一)脑的动脉系统 脑的动脉包括颈内动脉 (internal carotid artery, ICA) 和椎动脉

(vertebral artery, VA)。颈总动脉在甲状软骨上缘处分为颈外动脉 (external carotid artery, ECA) 和颈内动脉。颈内动脉在颈部无分支, 垂直上行达颅底, 经颈动脉管入颅, 主要供应大脑半球前 2/3 和部分间脑。椎动脉自锁骨下动脉 (subclavian artery) 第一段发出, 穿经第 6 至第 1 颈椎横突孔, 经枕大孔入颅, 于延髓腹侧桥延沟下方或上方两侧椎动脉汇合为一支基底动脉 (basilar artery, BA), 主要供应大脑半球后 1/3 以及部分间脑、脑干和小脑。临床上常把脑的动脉分为两个系统, 即颈内动脉系统, 又称前部循环系统, 和椎-基底动脉系统, 又称后部循环系统。两系统在脑底面通过脑底动脉环互相交通。两系统发出的小动脉分支又可归为两类, 即供应皮质及其下方髓质的皮质支和供应底节、内囊及间脑等深部结构的中央支或穿支。一般而言, 皮质支与中央支之间缺乏吻合。

颈外动脉主要供应颈部和头部颅外结构, 但与颈内动脉及椎动脉分支之间存在吻合, 在病理情况下对维持脑的血供具有重要意义。颈外动脉发出的咽升动脉、枕动脉和上颌动脉的分支供应硬脑膜。其中上颌动脉的分支脑膜中动脉 (middle meningeal artery) 是一支重要血管, 该血管经棘孔入颅至中颅凹后紧贴颅骨内面走行, 发出额 (前) 支、顶 (后) 支供应颅骨和硬脑膜。外伤易使该血管破裂出血形成硬膜外血肿, 尤其是额支自翼点下方经过, 外伤时易破裂出血。

颈外动脉与颈内动脉、椎动脉之间的主要吻合支有:

1. 上颌动脉通过下述途径与颈内动脉间的吻合:

(1) 通过脑膜中动脉与眼动脉分支筛动脉间的吻合;

(2) 通过圆孔动脉和脑膜副动脉与颈内动脉海绵窦段的外下干间的吻合;

(3) 通过翼管动脉与颈内动脉岩骨内段间的吻合;

(4) 通过颞深前动脉、颞深中动脉经泪腺动脉、睑动脉与眼动脉间的吻合。

2. 咽升动脉通过肌椎支 (musculospinal branches) 与椎动脉间的吻合。

3. 咽升动脉通过岩骨分支及海绵窦分支与颈内动脉间的吻合。

4. 面动脉通过面动脉的角支 (angular branch) 与颈内动脉的眼动脉眶支间的吻合。

5. 枕动脉通过肌支和根支 (radicular branches) 与椎动脉间的吻合。

6. 耳后动脉通过茎乳动脉与颈内动脉间的吻合。

(二) 颈内动脉 颈内动脉自颈总动脉分出, 上行, 可分为 4 段, 即颈动脉球段、颈段、岩骨内段和颅内段 (图 8-9-1)。

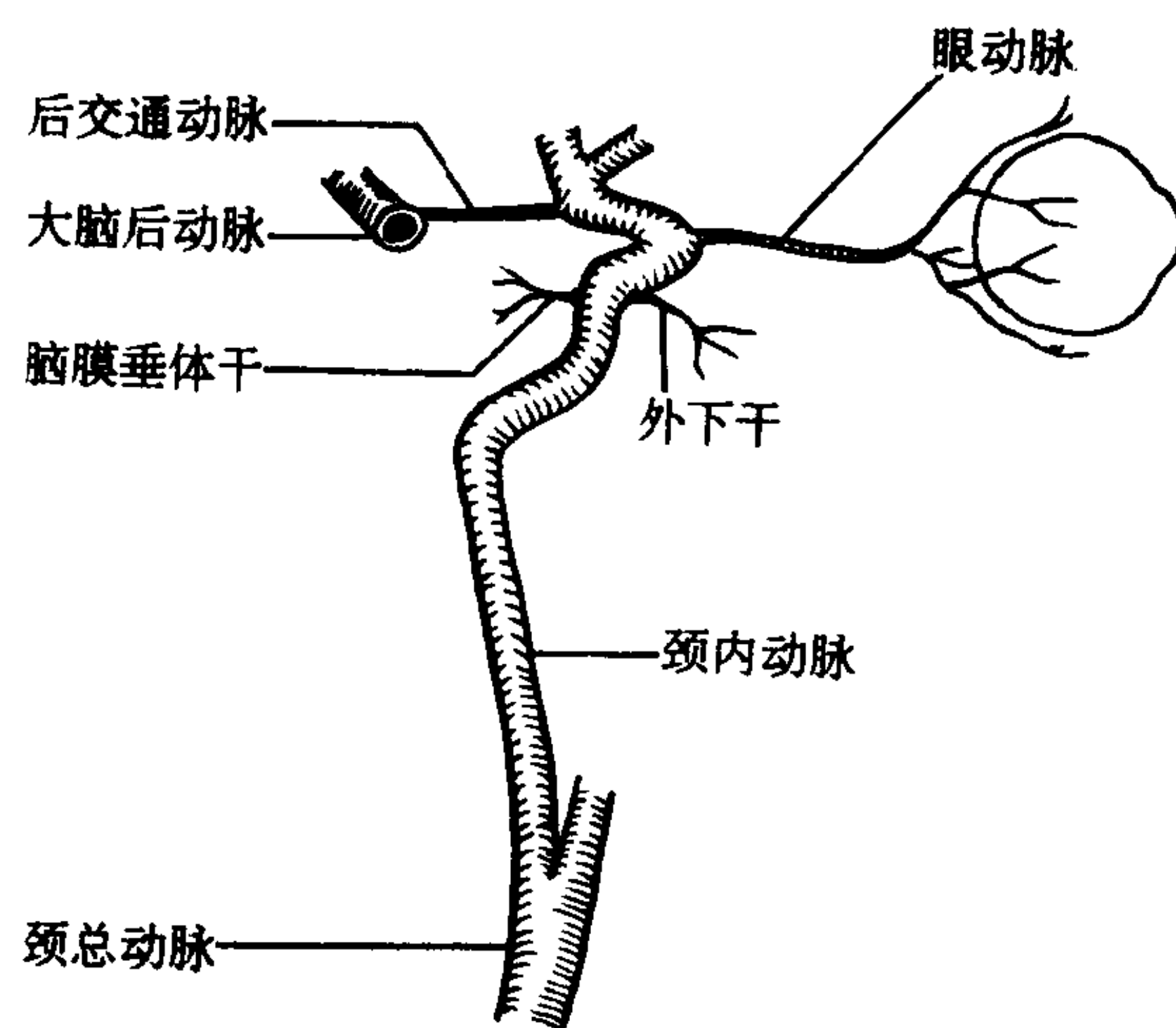


图 8-9-1 颈内动脉及其分支 (侧位)

1. 颈动脉球段 (carotid bulb) 包括颈总动脉远侧段 2~4cm、颈内动脉起始处的扩张部和颈总动脉分歧以上 2~4cm 的颈内动脉。在颈总动脉分歧处, 颈内动脉多位于颈外动脉的后外侧, 约 10% 位于颈外动脉的内侧。

2. 颈段 (cervical segment) 也称升段, 从分歧以上 2~4cm 处至颞骨岩部的颈动脉管外口。在上行过程中, 颈内动脉由颈外动脉的后外侧逐渐转至其内侧。发育异常时, 颈外动脉的分支可自该段血管发出, 颈内动脉的永存胚胎性血管 (persistent embryonic vessels) 可与

椎—基底动脉系统形成异常吻合。

3. 岩骨内段 (intrapetrous segment) 位于颞骨岩部颈动脉管内, 也称骨内段。在颈动脉管内, 颈内动脉先向上, 然后呈近直角转向前内, 再转向上, 出颈动脉管内口。该段发出主要分支有: 鼓室动脉 (tympanic artery) 供应中耳; 颈鼓动脉 (caroticotympanic artery) 供应中耳和内耳。该段血管通过一支不恒定的翼管动脉 (vidian artery) 经破裂孔在翼管内与颈外动脉的上颌动脉分支吻合。迷走颈内动脉岩骨内段 (aberrant intrapetrous ICA) 为一种发育异常, 颈内动脉在岩骨内的位置较正常偏外、后, 自下鼓室区经过, 常伴有颅内血管畸形, 囊形动脉瘤发生率高, 临床症状有搏动性耳鸣, 轴位 CT 可显示下鼓室耳蜗鼓岬下方软组织密度块影与向前、内走行的颈内动脉相连续, MRA 和血管造影均可证实为血管结构。应注意与鼓室球瘤相鉴别, 尤应注意避免穿刺活检, 否则可引起严重的出血或梗塞。

4. 颅内段 (intracranial segment) 为颈内动脉自岩骨尖附近出颈动脉管内口至颈内动脉分歧处的一段。在影像学上可分为 $C_5 \sim C_1$ 五小段: ①自颈动脉管内口即破裂孔附近穿硬脑膜外层后上升至鞍背基底平面, 为海绵窦前段 (C_5); ②在鞍背基底平面鞍背两侧由向上呈近 90 度弯曲转向前, 走行在鞍底旁海绵窦内至前床突下方, 为海绵窦段 (C_4); ③自前床突下方再转向上、后至前床突附近海绵窦顶的硬脑膜内层处, 为虹吸曲 (C_3); ④穿硬脑膜内层及蛛网膜, 在蛛网膜下腔内水平向后走行至后床突附近, 为水平段 (C_2); ⑤再折向上至颈内动脉分歧处, 为升段 (C_1)。以前床突附近海绵窦顶处的硬脑膜内层为界, $C_5 \sim C_3$ 为床突下段, 位于硬脑膜外, $C_2 \sim C_1$ 为床突上段, 位于硬脑膜内和蛛网膜下腔内。

颈内动脉颅内段 ($C_5 \sim C_1$) 走行曲折呈“S”形, 称颈内动脉虹吸 (carotid siphon), 是动脉硬化的好发部位。正常人虹吸形态变异较大, 文献记载, 呈典型“S”形者仅占 30%, 呈

接近直线状的占 17%, 呈中间型弯曲的占 53%。小儿常接近直线状走行, 随着年龄增长, 弯曲程度逐渐明显。

颈内动脉床突下段在海绵窦内发出比较恒定、重要的分支包括: ①脑膜垂体动脉 (meningohypophyseal artery) 或后干 (posterior trunk)、脑膜垂体干, 为最大、最恒定 (几乎 100%) 的分支, 起自 C_5 、 C_4 的移行处后方, 但仅在优质的 DSA 上才可显示。由它发出垂体下动脉 (inferior hypophyseal artery)、幕缘分支 (marginal tentorial branch) 或称 Bernasconi 和 Cassinari 动脉、脑膜背侧动脉, 供应垂体后叶、鞍隔、海绵窦和斜坡的硬脑膜, 有时还供应第 III 至 IV 颅神经。当硬脑膜血管畸形 (dural vascular malformation) 或鞍隔、海绵窦、斜坡发生血管性肿瘤时可扩张。②外下干 (inferolateral trunk) 或称海绵窦下动脉, 发生率约 80%~85%, 自 C_4 起始部外下方发出, 供应第 III、IV、VI 颅神经和三叉神经节以及海绵窦的硬脑膜, 在 DSA 侧位像上常能显示。外下干通过圆孔动脉与上颌动脉分支吻合, 构成颈内、外动脉间的侧支循环通路。当发生海绵窦血管畸形和血管性肿瘤或作为侧支循环通路供血时, 外下干可扩张。③被囊支 (capsular branch) 也称 McConnell 被囊动脉, 为远侧分支, 起自 C_4 远端或 C_3 , 见于 24~28% 的正常人, 供应垂体前叶, 正常时在脑血管造影中常不能显示。上述分支均与对侧海绵窦段的同名动脉分支有吻合, 当一侧颈内动脉海绵窦段以下发生闭塞时, 这些吻合支构成重要的侧支循环通路。

颈内动脉床突上段 (C_2 、 C_1) 发出的重要分支有: ①垂体上干 (superior hypophyseal trunk), 又称垂体上动脉, 自床突上段的后内侧发出, 经视交叉的腹侧至垂体柄和垂体前叶, 小分支还供应视交叉和下丘脑, 并与对侧同名动脉分支吻合形成血管网, 称垂体上丛 (superior hypophyseal plexus), 正常时在脑血管造影中常不能显示。垂体上动脉供应腺垂体并参与形成垂体前叶的垂体门脉系统; 而垂体下动脉供

应垂体后叶，不参与形成门脉系统。②眼动脉 (ophthalmic artery)，起始处多数位于硬脑膜内，自前床突内侧的水平段 (C_2) 近端或水平段 (C_2) 与虹吸曲 (C_3) 的交界处发出，向前经视神经管至眶内，供应眼球。眼动脉发出硬脑膜分支和眶支，其中眶支与颈外动脉分支形成吻合。眼动脉常见变异为起始部位位于硬脑膜外海绵窦内 (约 15%)。极少数情况下，眼动脉不由颈内动脉发出，而由脑膜中动脉发出。③后交通动脉 (posterior communicating artery, PCoA)，由床突上段的背侧发出，起始位置稍低于脉络膜前动脉，向后外走行于动眼神经上方，与大脑后动脉吻合。沿途发出小分支前丘脑穿动脉 (anterior thalamoperforating artery) 供应部分视交叉、丘脑、下丘脑和垂体柄。后交通动脉变异常见，而重复畸形少见。④脉络膜前动脉 (anterior choroidal artery, AChA)，自后交通动脉起始处上方几毫米处或偶尔在其稍下方发出，于鞍上池内视束下方向后走行，经颞叶钩的后内侧，在外侧膝状体前方急转向外，进入侧脑室颞角的脉络膜裂，影像学将该转折点称为“丛点 (plexal point)”。进入脉络膜裂之前为脑池段，之后为脑室段，供应颞角和部分侧脑室体部的脉络丛，并与脉络膜后外动脉 (lateral posterior choroidal artery)、脉络膜后内动脉 (medial posterior choroidal artery) 互相交通，但一般不供应侧脑室壁。脉络膜前动脉发出的分支血管通常供应视束、大脑脚和颞叶海马旁回和钩，发出的穿支血管供应部分丘脑和内囊后肢。脉络膜前动脉不发育 (aplasia) 少见。脉络膜前动脉管径细小，在蛛网膜下腔内行程长，易于栓塞，但由于它与后交通动脉及大脑后动脉间有广泛吻合，故临床较少出现症状。

(三) 脑底动脉环 又称 Willis 环 (circle of Willis) 或大脑动脉环 (图 8-9-2)。构成脑底动脉环的血管包括：两侧颈内动脉 (ICA) 末段、两侧大脑前动脉 (anterior cerebral artery, ACA) 水平段 (A_1)、前交通动脉 (anterior com-

municating artery, ACoA)、两侧后交通动脉、两侧大脑后动脉 (posterior cerebral artery, PCA) 水平段 (P_1)、基底动脉。上述血管互相吻合，在蝶鞍上方围绕视交叉、灰结节和乳头体形成多角形动脉血管环。正常情况下，由于颈内动脉系统的血流与椎—基底动脉系统的血流保持平衡，因此互不相混，各有供血区。当构成此环的某一动脉发生病理性血流减少或闭塞时，可经前或后交通动脉形成侧支血供，给予一定的代偿，对维持病变血管供应区的血供起重要作用。在影像学检查中，除脑血管造影外，CT 血管造影及 MRA 均能显示脑底动脉环及其主要分支。CTA 无创，但可受到骨的伪影干扰。MRA 不仅无创、无骨伪影干扰，而且还可提供血管内血流方向、速度等信息。经颅多普勒超声检查 (transcranial Doppler sonography, TCD) 也可用于评估脑的主要血管近侧段血流速度和发现灌注异常。

脑底动脉环除连接颈内动脉系统与椎—基底动脉系统外，还直接发出穿支血管供应视交叉、视束、漏斗、下丘脑和脑底其它重要结构。

脑底动脉环变异多见。文献报道，正常人脑底动脉环发育完整的仅占 20~25%。常见变

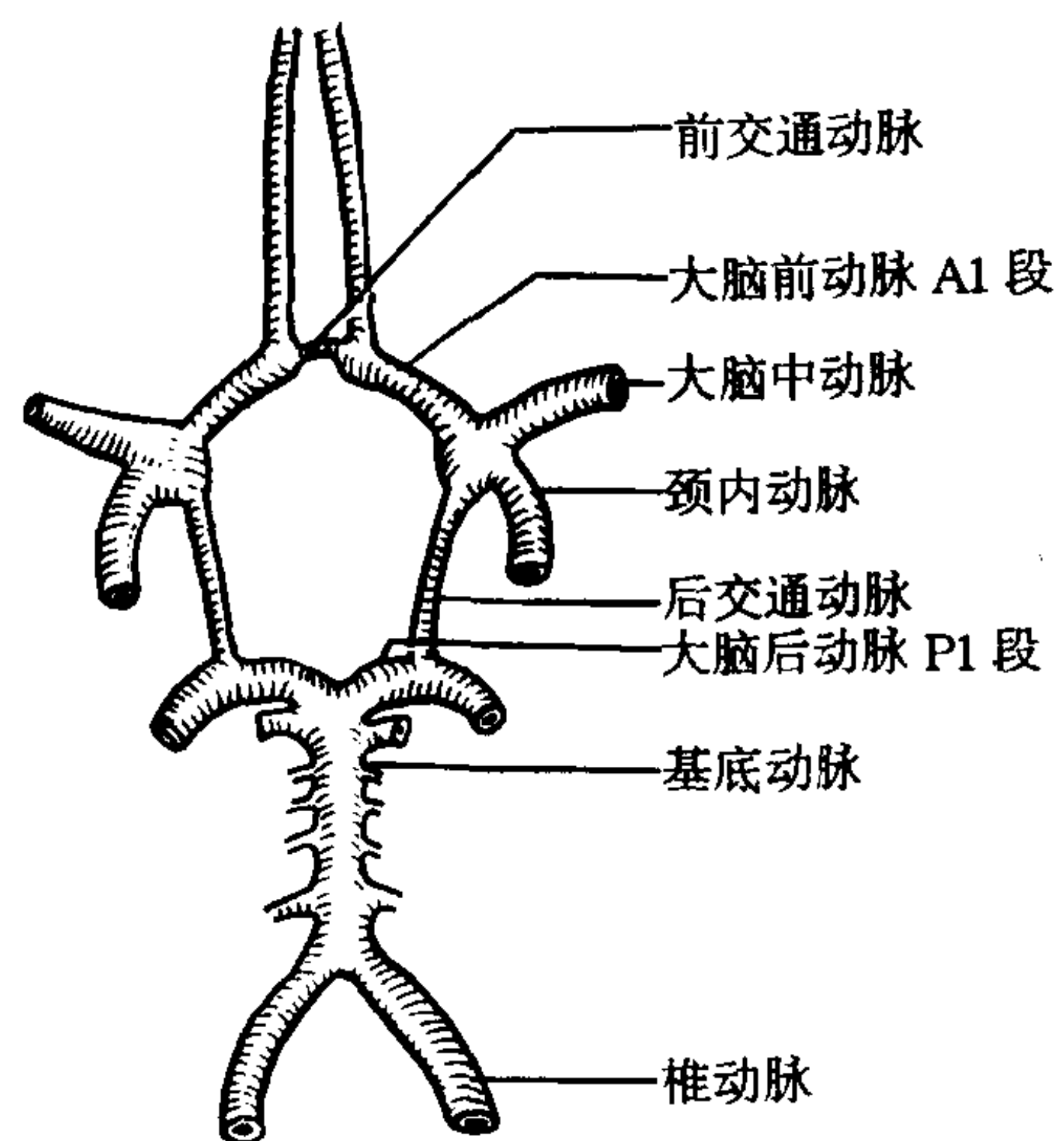


图 8-9-2 脑底动脉环 (俯视观)
脑底动脉环由前交通动脉、大脑前动脉 A_1 段、颈内动脉末段、后交通动脉、大脑后动脉 P_1 段和基底动脉构成。大脑中动脉和椎动脉不参与其构成

异有：①一侧或双侧后交通动脉发育不良，当一侧颈内动脉闭塞时，可经前交通动脉形成侧支血供，两侧大脑半球均由健侧颈内动脉供血。②后交通动脉起始部呈漏斗状扩张。③前交通动脉发育不良，或一侧大脑前动脉水平段(A₁)发育不良或缺如，当一侧颈内动脉闭塞时，可通过后交通动脉提供侧支血供。④前交通动脉为二支甚至三支，或呈“Y”形、“V”形、“小窗”形等不同形式的连接，但完全缺如少见。⑤大脑后动脉起自后交通动脉，即大脑后动脉胚生性起源(embryonic origin of the PCA)，同时合并P₁段发育不良或缺如。⑥重复大脑前动脉A₁段(duplicated A₁)，较少见。

脑底动脉环发育异常主要见于：①一侧或双侧颈内动脉缺如，少见，常合并颅内动脉瘤。当一侧缺如时，常见到鞍内颈内动脉间的交通支充当侧支循环通路。②颈内动脉与椎动脉或基底动脉之间的异常吻合，系最终形成尾侧颈内动脉的胚生性主动脉(embryonic aorta)，与最终形成椎动脉和基底动脉的纵行神经动脉(longitudinal neural artery)之间的血管道未退化所致，使椎—基底动脉系统的血供主要来源于颈内动脉。较常见的类型为永存原始三叉动脉(persistent primitive trigeminal artery)，多为单侧，自颈内动脉出颈动脉管内口入海绵窦处发出，向后走行与基底动脉吻合，常伴有椎动脉和后交通动脉发育细小，和异常吻合下方(尾侧)基底动脉发育不良，颅内动脉瘤和血管畸形的发生率也高。常规血管造影可证实，增强CT、常规MRI和MRA均能显示异常血管吻合的特征性表现。其它类型还有永存原始舌下动脉(persistent primitive hypoglossal artery)、永存耳动脉(persistent otic artery)和环椎前节间动脉(proatlantal intersegmental artery)等。

(四)大脑前动脉 大脑前动脉为颈内动脉两终支中较小的一支(图8-9-3)。在影像学上可分为A₁~A₅段，并以前交通动脉为界，分为近侧段(A₁)和远侧段(A₂~A₅)。①近侧段或

水平段(A₁)，自颈内动脉发出处始，水平向内至纵裂附近与前交通动脉吻合处止。该段发出中央支血管内侧豆纹动脉(medial lenticulostriate artery)，主要分布于视交叉、下丘脑的背侧部以及前部、壳核、尾状核头和内囊前肢。②升段(A₂)，也称垂直段、胼胝体下段，自与前交通动脉吻合处始，向上行至胼胝体膝下方。该段发出两支皮质支，即眶额动脉(orbitofrontal artery)和额极动脉(frontopolar artery)。约有近半数个体由该段发出Heubner回返动脉(recurrent artery of Heubner)，另约半数个体由A₁段或前交通动脉发出该血管。Heubner回返动脉为中央支血管，属内侧豆纹动脉。③胼胝体膝段(A₃)，在纵裂内呈“C”形绕胼胝体膝。

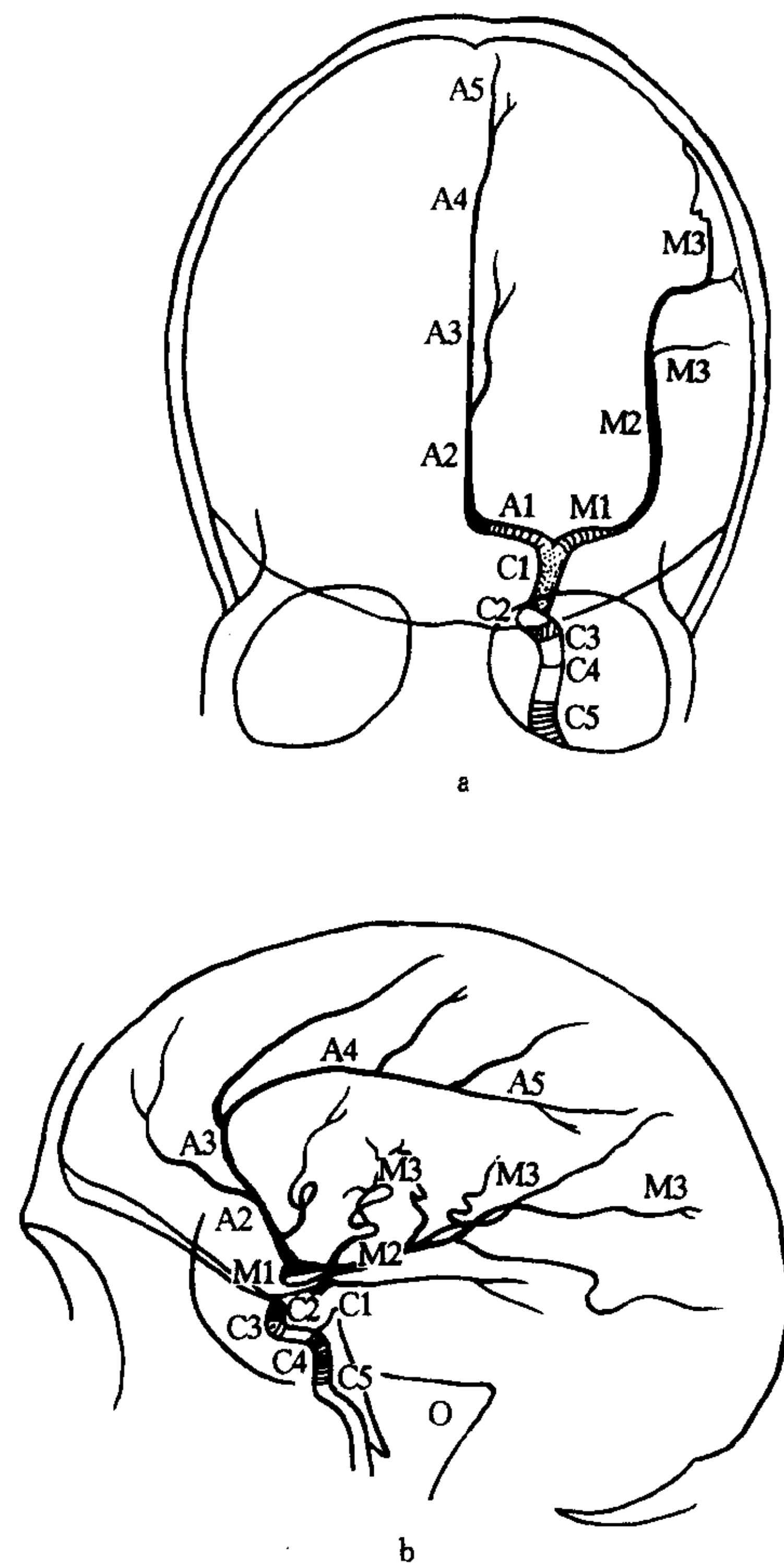


图8-9-3 颈内动脉造影
a 正位 b 侧位

④胼周段 (A_4)，即胼胝体膝段向上、后沿胼胝体沟后行，延续为胼周动脉 (pericallosal artery) 的一段。该段向下发出胼胝体分支，供应胼胝体，向上发出胼缘动脉 (callosomarginal artery) 沿扣带沟后行，沿途发出皮质分支至大脑半球内侧面及额、顶叶上部。⑤终段 (A_5)，胼周动脉走行至胼胝体压部移行为楔前动脉 (precuneus artery) 或称顶下动脉，为终段。楔前动脉也为皮质支动脉。此外，胼周动脉后端还发出胼周后动脉 (posterior pericallosal artery)，在胼胝体压部与大脑后动脉分支形成吻合，构成颈内动脉系统与椎—基底动脉系统的吻合通路之一。胼周动脉是大脑前动脉的直接延续，比较恒定。胼缘动脉变异较大，可自 A_4 或 A_3 段发出，沿扣带沟后行，也可并无真正的胼缘动脉主干，其属支均直接由胼周动脉发出。

大脑前动脉的皮质支主要分布于半球内侧面顶枕沟之前的皮质区和半球凸面额、顶叶上部，包括中央前、后回上 1/4、顶上小叶、顶下小叶上缘以及额叶眶面内侧半。大脑前动脉的皮质支在半球凸面前 2/3 的背外侧上部同大脑中动脉、大脑后动脉皮质支吻合，形成带状“分水岭 (watershed)”区，为脑梗塞的好发部位。

大脑前动脉较常见的变异除前已叙述过的外还有：一侧大脑前动脉远侧段为优势动脉向两侧大脑半球发出分支，称双侧半球性大脑前动脉 (bihemispheric ACA)，较常见；两侧大脑前动脉 A_1 段融合并发出单支血管干，分支至两侧半球，称奇大脑前动脉 (azygous ACA)，少见，常伴有脑发育异常和颅内囊形动脉瘤。

(五) 大脑中动脉 大脑中动脉 (MCA) 为颈内动脉两终支中较粗的一支，可视为颈内动脉的直接延续，在影像学上可分为 $M_1 \sim M_3$ 段 (见图 8-9-3)。①水平段 (M_1)，为自颈内动脉发出后水平外行的一段。由该段发出的中央支血管外侧豆纹动脉 (lateral lenticulostriate arteries) 几乎呈直角向上走行，供应豆状核、尾

状核和内囊膝部和后肢。②侧裂段也称脑岛段 (insular segment, M_2)，水平段转向后、上进入侧裂内为侧裂段。在血管造影前后位像上，水平段与侧裂段转折处称为膝点 (genu point)。在侧裂内，侧裂段发出 3~4 支上行分支分布于脑岛表面。其中第一支称额顶升支 (ascending frontoparietal artery)，其起始位置在血管造影侧位像上作为水平段与侧裂段的分界标志。侧裂段主干在侧裂近端还发出颞后动脉 (posterior temporal artery)，分布于颞叶凸面及后部，在侧裂末端发出顶后动脉 (posterior parietal artery) 和角回动脉 (angular artery)，分布于缘上回、角回和顶上小叶下缘。侧裂主干最后出侧裂的位置称为侧裂点 (sylvian point)。③盖段 (opercular segments, M_3)，即出侧裂后大脑半球凸面的皮质分支。大脑中动脉是颈内动脉最大的分支。除额、顶叶上部为大脑前动脉供应，颞叶下部和枕叶后部由大脑后动脉供应外，大脑半球大部分皮质和髓质均由大脑中动脉皮质支供应，但供应范围个体变异较大。在临床上大脑中动脉及其分支发生闭塞或出血的机会远较其它动脉多见。当大脑中动脉闭塞时，由于中央前回和锥体束走行的内囊受累，故可出现对侧肢体瘫痪，又因中央后回受累而出现对侧偏身感觉障碍，视辐射受累则可出现双眼对侧同向偏盲。如闭塞发生在优势半球，还将出现混合性失语、失用和失认等症状。

大脑中动脉变异和发育异常较少见。

(六) 椎—基底动脉 (图 8-9-4) 椎动脉由锁骨下动脉发出，左侧椎动脉为优势者常见，约占 50~60%，右侧优势者约占 25%。在颈部经 $C_6 \sim C_1$ 横突孔上行过程中，发出脊髓支、脊膜支和肌支等短分支。于枕大孔水平、环椎后弓处发出 1~2 支脑膜后动脉 (posterior meningeal artery)，经枕大孔入颅后分布于小脑镰、天幕和后颅凹硬脑膜，当硬脑膜发生血管畸形时可显著扩张。椎动脉在颈部还与颈外动脉的肌支、甲状颈干 (thyrocervical trunk)、肋颈干 (costocervical trunk) 间存在丰富吻合

支。椎动脉经枕大孔入颅后，主要分支有：①脊髓前动脉 (anterior spinal artery)，由两侧椎动脉远侧段内侧壁发出，两侧汇合后沿延髓前正中裂下行并改称为前正中动脉，供应脊髓并参与供应延髓；②脊髓后动脉 (posterior spinal artery)，由两侧椎动脉发出后，分别在延髓侧面下行，出颅后沿脊髓后外侧沟下行，参与脊髓和延髓的血液供应；③小脑后下动脉 (posterior inferior cerebellar artery)，为椎动脉最大的颅内分支，两侧各一，通常于橄榄体下端水平以单干起自椎动脉远侧段的外侧壁。在血管造影侧位像上，先自延髓前向下、后走行，绕至延髓外侧、后方，再由延髓后、小脑扁桃体内侧前方转折向上行，形成凸面向下的弯曲，称“尾襻 (caudal loop)”，位置相当于扁桃体的下端，

再继续沿扁桃体内侧前方上行，至桥脑下端水平转折向后、下，由此形成凸面向上的弯曲称“颅襻 (cranial loop)”，位置相当于扁桃体上端，扁桃体位于颅襻内，继续向下、后行，最后进入小脑，分为内侧支或称蚓支供应小脑蚓，和外侧支或称半球支供应小脑半球下面的后部。小脑后下动脉还发出脉络膜支 (choroidal branch) 和延髓支 (medullary branch)，分别供应四脑室脉络丛和延髓背外侧部。小脑后下动脉在临床上为血栓形成或栓塞的好发部位之一，可引起小脑和延髓背外侧面软化，临床上称为小脑延髓背外侧区综合征或 Wallenberg 综合征 (Wallenberg's syndrome)，但小脑后下动脉走行及分布变异很大，临床表现可不一致。

椎动脉及其分支较常见的变异有：①约5~

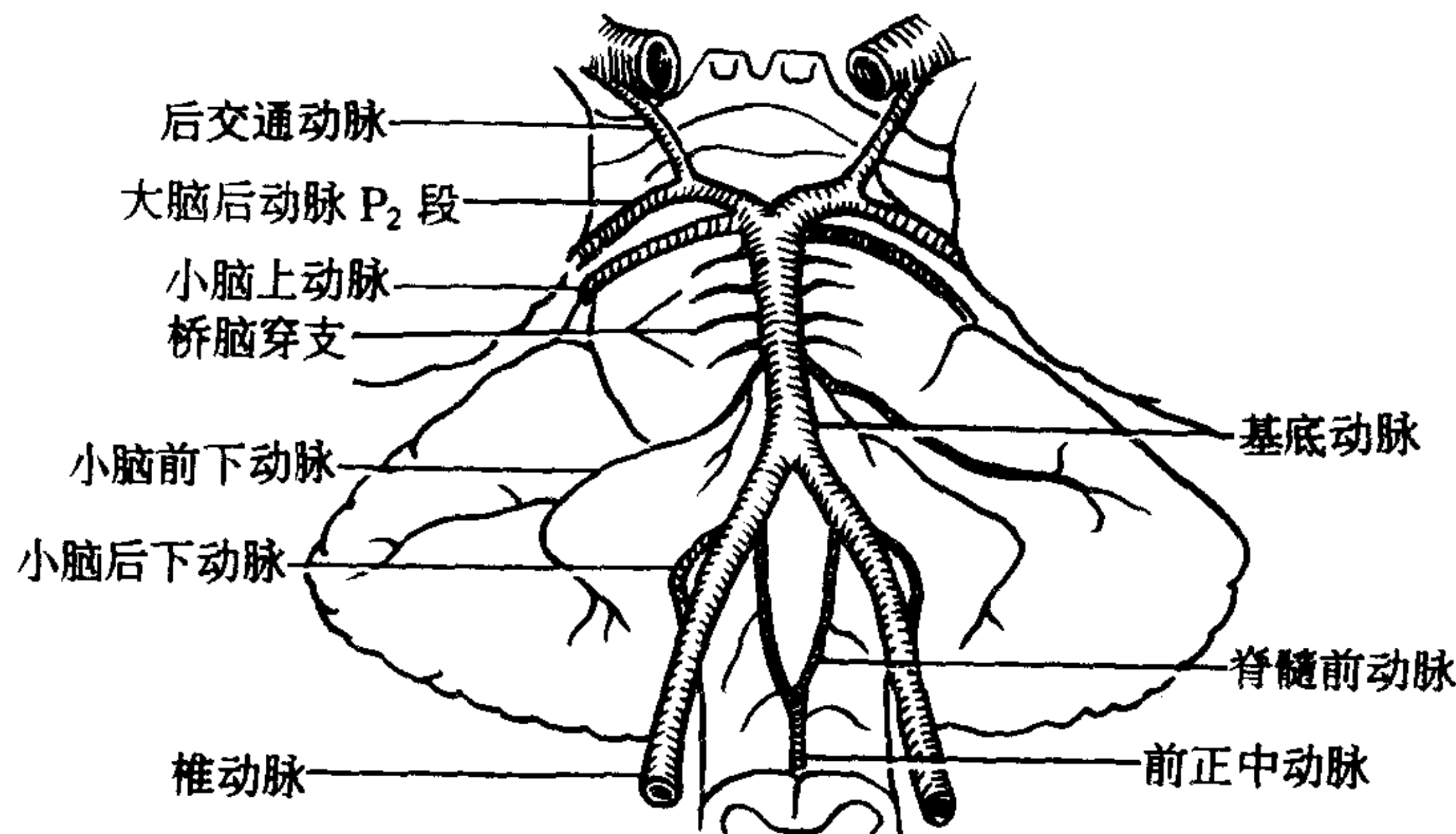


图 8-9-4a 椎基底动脉及其分支 (正位片)

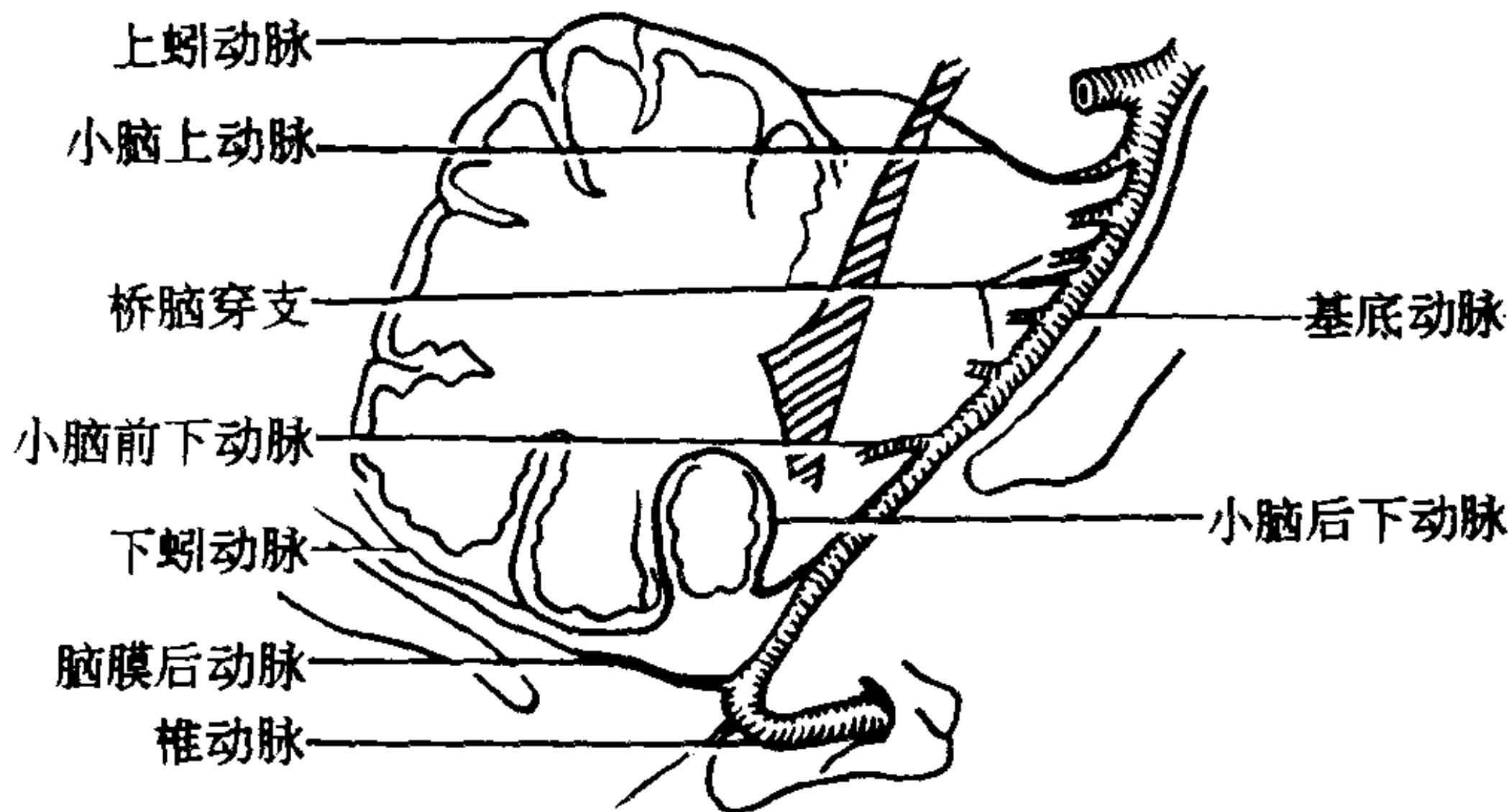


图 8-9-4b 颈内动脉及其分支 (侧位)

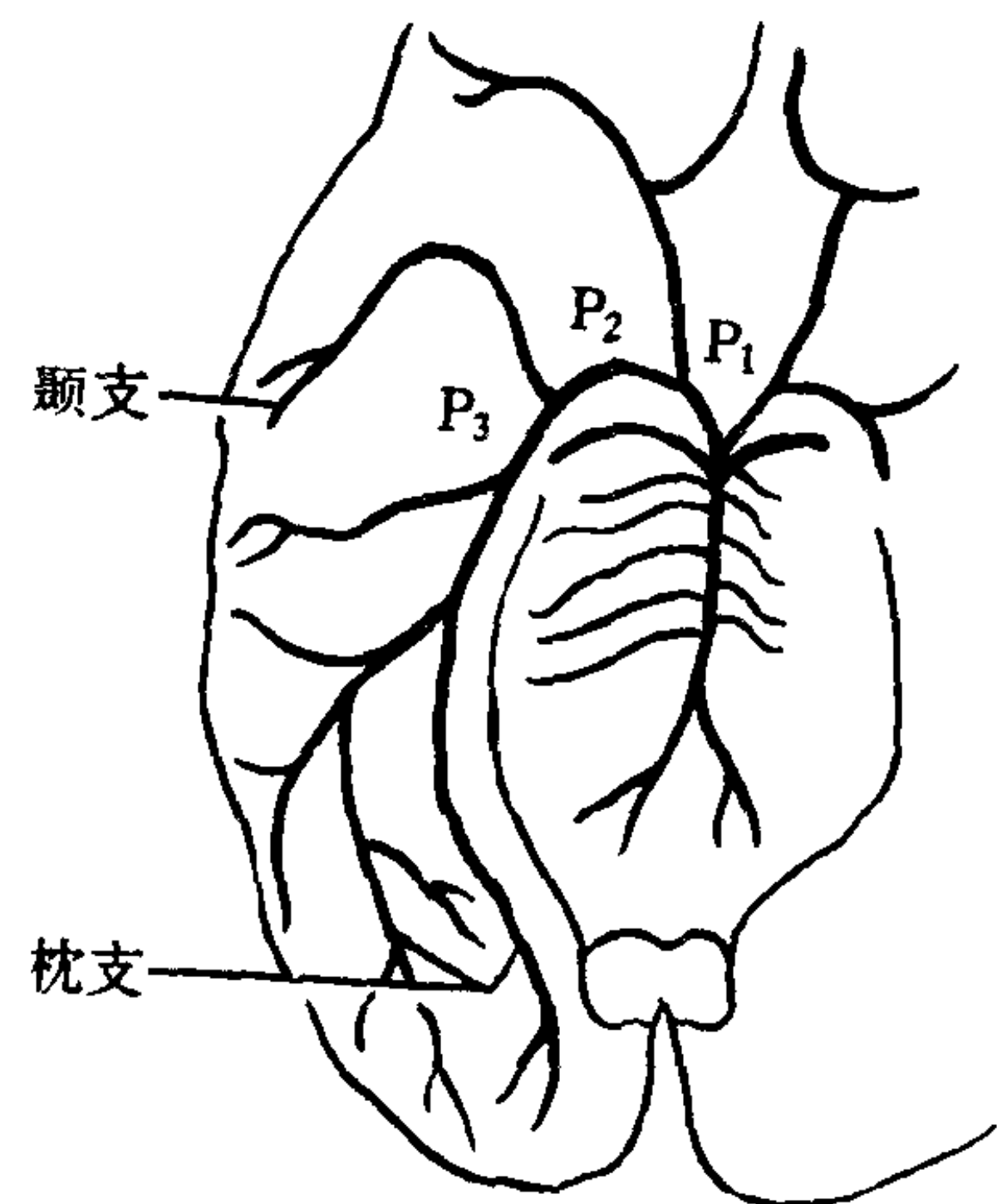


图 8-9-4c 脑底动脉环及大脑后动脉各段 (P₁ P₂ P₃)

6%的个体左侧椎动脉起自主动脉弓；②约1.7%的个体一侧椎动脉发育不良，基底动脉血流主要来自健侧椎动脉，当健侧也闭塞时可出现脑干缺血症状；③约1%的个体一侧椎动脉延续为基底动脉，另一侧椎动脉以小脑后下动脉为终支；④重复椎动脉(duplicated VA)或“开窗(fenestration)”，即椎动脉分叉而后再合成一干形成“窗”，偶有发生，常伴有颅内动脉瘤和血管畸形高的发生率；⑤椎动脉主要分支小脑后下动脉起源异常，常见者为起源于椎动脉的颅外段，颅内动脉瘤发生率高。

基底动脉由两侧椎动脉于脑干腹侧桥延沟上方或下方汇合而成，沿桥脑基底动脉沟上行，至鞍背或后床突水平分为终支即两侧大脑后动脉。基底动脉平均长度为2.6cm，直径3~4mm，在影像学上当直径超过4.5mm时应考虑异常。正常时沿中线或稍偏向一侧上行，范围应在斜坡和鞍背两外侧缘内，如超出该范围，则提示有基底动脉的纵向迂曲扩张(dolichoectasia)。基底动脉的主要分支有：①小脑前下动脉(anterior inferior cerebellar artery)，起自基底动脉下1/3段，为基底动脉第一支重要分支。通常两侧各一支，对称，沿桥脑下部桥小脑角池内向后外走行。走行过程中与展(VI)神经交叉，至内耳门附近与面(VII)神经、前庭蜗(VIII)神经紧密相邻，并形成小的动脉祥，发出迷路动脉(labyrinth artery)进入内耳道，主干继续后行并分支至小脑半球。供应区包括上述颅神经、内耳以及桥脑下外侧部、小脑中脚、小脑绒球和小脑半球前外侧部。其分支与小脑后下动脉和小脑上动脉分支有吻合。迷路动脉供应内耳结构，而半规管和耳蜗对缺血敏感性高，因此迷路动脉血流稍有减少即可引起平衡障碍、恶心、呕吐、眩晕，出现高调耳鸣、听力下降甚至神经性耳聋等症状，有时可提供椎—基底动脉系统病变的早期迹象。②小脑上动脉(superior cerebellar artery)，起自基底动脉上端、大脑后动脉起始处下方几毫米处。在血管造影侧位像上，两者近于平行后行，但小脑上

动脉位于幕下，在Ⅲ、Ⅳ颅神经下方向后外侧走行，绕桥脑和中脑，至小脑前上方分出内侧支(蚓支)和外侧支(半球支)两终支，供应小脑蚓、小脑半球上面和大部分小脑深部的髓质和齿状核，并有分支供应桥脑、中脑和三脑室脉络组织。临床小脑出血的常见部位为小脑上动脉供应齿状核分支的出血。③桥脑穿支(pontine perforating branch)，自基底动脉后壁和两侧壁发出，包括一组短旋穿支(short circumflex perforating branch)和一组长旋穿支(long circumflex perforating branch)，分别自桥脑腹侧和背侧进入桥脑，供应桥脑腹侧中线旁结构、腹外侧区和背侧被盖区。

基底动脉及其分支较常见的变异有：①大脑后动脉胚生性起源(起自后交通动脉)时，基底动脉远侧段可发育不良；②基底动脉“开窗”，颅内囊形动脉瘤发生率高；③一侧小脑前下动脉缺如，其供应区由小脑后下动脉供应；④小脑前下动脉起于椎动脉或与小脑后下动脉共干起自椎动脉或基底动脉；⑤小脑上动脉直接起自大脑后动脉，甚至直接起自颈内动脉。

(七) 大脑后动脉 在大多数个体，两侧大脑后动脉起自基底动脉，分为 $P_1 \sim P_3$ 段。①交通前段(precommunicating segment, P_1)或脚间池段，为大脑后动脉发出后向外侧走行至与后交通动脉吻合处的一短段。该段发出的主要分支有：后丘脑穿动脉(posterior thalamoperforating artery)，为一组起自基底动脉末端和 P_1 段的穿支血管，向上、后走行供应间脑(丘脑)和中脑；脉络膜后内动脉(medial posterior choroidal artery)，起自 P_1 段或 P_2 段近端，向后走行于环池内，居中脑与大脑后动脉之间，至大脑大静脉池转向上，沿三脑室顶向前内行，供应上丘、部分中脑和后丘脑、松果体以及三脑室脉络丛，并与脉络膜后外动脉分支吻合。该血管在血管造影侧位像上呈凸面向后的弧形走行。②环池段(ambient segment, P_2)，为环绕中脑并沿天幕切迹上缘后行的一段。该段血管位于环池内，主要分支有：脉络膜后外动脉，供

应后丘脑和侧脑室脉络丛,并与脉络膜前动脉、脉络膜后内动脉吻合,在血管造影侧位像上其起始位置位于脉络膜后内动脉的后方,也呈凸面向后的弧形走行;丘脑膝状体动脉(thalamogeniculate artery),供应内侧膝状体、丘脑枕、上丘臂、大脑脚及外侧膝状体。③四叠体池段(quadrigeminal segment, P₃),为走行于中脑后四叠体池内的一段。(图 8-9-4c)向外发出皮质分支颞下动脉(inferior temporal arteries)供应颞叶下面,并与大脑中动脉的颞叶分支供应区相邻接;主干继续后行称为枕支(occipital branch),最后发出顶枕动脉(parietooccipital artery)和距状裂动脉(calcarine artery),前者供应大脑半球内侧面后 1/3 及部分枕叶凸面,后者供应枕极和视皮质;还发出胼周后动脉或称胼胝体压动脉,供应胼胝体压部,并与大脑前动脉的同名分支吻合。

大脑后动脉供应区变异相当大,一般而言,主要供应顶枕沟后方的枕叶内侧面和部分枕叶外侧凸面、颞叶下面和外下缘(颞极除外)以及部分海马结构、间脑、中脑、三脑室和侧脑室脉络丛。由于大脑后动脉与大脑前动脉、大脑中动脉分支之间存在丰富吻合,故较少发生全部供应区的梗塞。当一侧大脑后动脉闭塞时,可出现对侧同向偏盲(视皮质梗塞)、失读症(胼胝体压部梗塞)、记忆缺失(海马结构梗塞)、红核丘脑综合征(丘脑穿动脉闭塞)、丘脑综合征(丘脑膝状体动脉闭塞)等征象。

大脑后动脉最常见的变异为自颈内动脉之后交通动脉的胚生性起源,可见于 15~20% 的个体。

二、静脉解剖

(一) 硬脑膜窦 硬脑膜窦(dural sinuses)即硬膜窦,是脑静脉系统的重要组成部分,主要作用是将脑、脑膜、颅骨(板障)和眼眶等部的静脉血引入颈内静脉,也具有引流脑脊液和充当颅内、外静脉吻合通路的作用(图 8-9-5)。硬膜窦位于硬脑膜的骨膜层与脑膜

层之间,窦壁无平滑肌,窦壁内面衬有一层血管内皮细胞。除脑静脉注入窦腔入口处外,硬膜窦及脑静脉均无瓣膜。颅内主要硬膜窦有:①上矢状窦(superior sagittal sinus),位于颅顶部中线区、颅骨内板骨膜(即硬脑膜骨膜层)与大脑镰上端两叶硬脑膜(即硬脑膜脑膜层)之间,冠状位上呈三角形。矢状位上前端窄小,起自鸡冠附近的盲孔,向后逐渐增宽,延伸至枕内隆凸附近,与直窦(straight sinus)和横窦(transverse sinus)汇合。窦的两侧壁有一些小囊状结构称静脉陷窝(venous lacunae),内有蛛网膜粒伸入其中,脑脊液即通过蛛网膜粒的重吸收而进入硬膜窦。静脉陷窝一般位于中线旁 2cm 范围内,外伤或手术伤及此区可引起

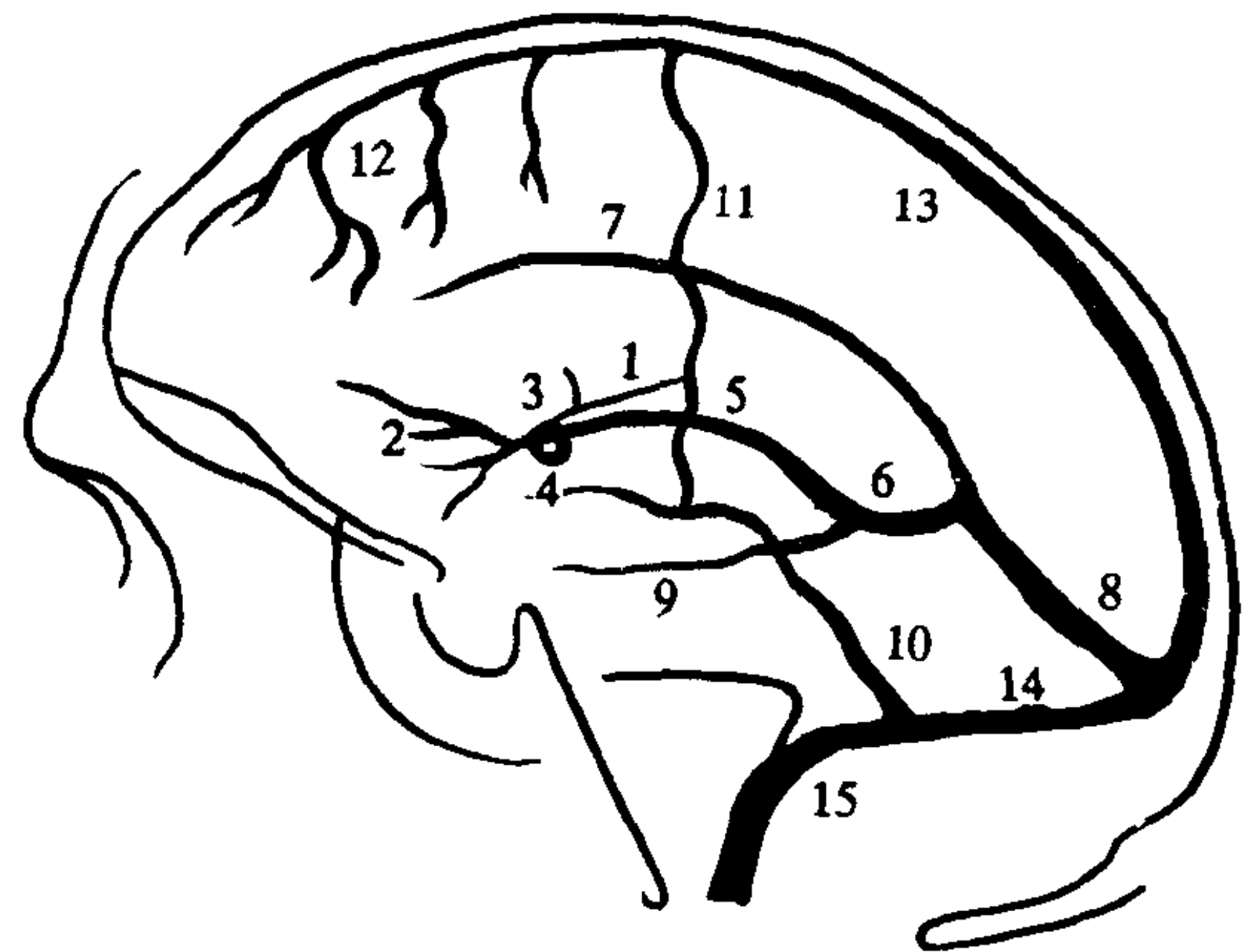


图 8-9-5 脑静脉与静脉窦

1. 丘纹静脉 2. 透明隔静脉 3. 静脉角 4. 室间孔 5. 大脑内静脉 6. 大脑大静脉 7. 下矢状窦 8. 直窦 9. 基底静脉 10. 下吻合静脉 11. 上吻合静脉 12. 大脑上静脉 13. 上矢状窦 14. 横窦 15. 乙状窦

出血,故临床一般将颅顶中线两侧 2cm 范围内的区域视为危险区。上矢状窦主要接受大脑半球凸面上部和内侧面上部皮质的静脉血,并通过额、顶导静脉(emissary veins)与颅外头皮静脉相通。常见变异为上矢状窦前部发育不良、闭锁或完全缺如,常伴有下矢状窦(inferior sagittal sinus)代偿性增宽,或出现硬脑膜内静脉道沿矢旁区向后引流。上矢状窦内可有结缔组织间隔。由于上矢状窦与颅外有广泛的交通,因此头皮、颅骨、鼻窦(尤其额窦)以及鼻腔的感染可蔓延至上矢状窦,引起血栓性上矢状

窦炎, 导致静脉窦闭塞。②下矢状窦, 走行于大脑镰下方的游离缘内, 与大脑大静脉即 Galen 静脉 (vein of Galen) 汇合后延续为直窦。主要接受大脑内侧面、大脑镰以及胼胝体的静脉血。③直窦, 位于大脑镰与天幕附着处的两层硬脑膜之间, 主要引流下矢状窦和大脑大静脉的静脉血至窦汇 (confluens sinusus) 或横窦内。直窦内可有纤维结缔组织间隔。直窦可发育不良或缺如, 常由副镰状窦 (accessory fal-cine sinus) 代偿。④横窦和枕窦 (occipital si-nuses), 由窦汇分出。横窦位于天幕后缘和外侧缘附着处枕骨的横窦沟内, 向外、前至岩枕裂处急转向下延续为乙状窦 (sigmoid sinus)。一般无重要的导静脉与颅外静脉相通。两侧横窦发育常不对称, 右侧多为优势侧, 窦腔也可为纤维性或骨性中隔完全隔开。枕窦位于后颅凹小脑镰附着处和枕内嵴附近的硬脑膜内, 上端连于窦汇或直窦、横窦, 下端向前下至枕大孔后外缘, 并与乙状窦相交通, 将窦汇、横窦、乙状窦及椎静脉丛连接起来, 主要引流脑膜静脉血。⑤幕窦 (tentorial sinus), 位于窦汇附近, 在增强 CT、MRI 影像上可相当显著, 引流小脑半球的静脉血, 当上矢状窦或直窦闭塞时可显著扩张。⑥乙状窦, 位于颞骨乳突部和枕骨内侧面的乙状窦沟内, 上与横窦相接, 向下至颅底颈静脉孔处延续为颈静脉 (上) 球 (jugular bulb), 出颅后延续为颈内静脉 (internal jugu-lar vein)。乙状窦与乳突小房之间常仅有薄层骨壁相隔, 并通过乳突导静脉与颅外头皮静脉相通, 在颅底处还引流岩下窦 (inferior petrosal sinus) 和斜坡周围静脉丛。乙状窦形态变异较大, 两侧发育常不对称, 右侧常为优势侧。耳及耳周的颅外感染可经乳突导静脉入颅, 引起血栓性乙状窦炎。⑦海绵窦 (cavernous sinus), 为位于中颅凹蝶鞍两侧硬脑膜两层之间的静脉间隙, 窦内由结缔组织间隔分成多数互相交通的小腔, 呈海绵状。颈内动脉和第Ⅲ、Ⅳ、Ⅵ颅神经以及第Ⅴ颅神经的眼支和上颌支走行于窦内或窦的外侧壁内。两侧海绵窦借垂体凹前

方的海绵间前窦 (intercavernous anterior sinus) 和后方的海绵间后窦 (intercavernous posterior sinus) 彼此相通, 围成环状静脉窦。主要引流来自大脑中线区和额叶眶面的静脉和眼静脉, 并经海绵窦后部的岩上窦 (superior pet-rosal sinus) 和岩下窦导入横窦或乙状窦。此外, 还与上矢状窦、直窦、颈内静脉间存在广泛交通。海绵窦与颅外静脉间的主要吻合通路有: 经眼上静脉、内眦静脉与面前静脉间的吻合; 经眼下静脉与颅底翼静脉丛间的吻合; 经卵圆孔、破裂孔等处导静脉与颅底翼静脉丛间的吻合等, 构成颅内外静脉侧支循环通路和颅外颜面部感染向颅内蔓延的途径。海绵窦内侧壁下部与蝶窦仅隔一薄层骨板 (0.5~2mm), 蝶窦炎症有引起血栓性海绵窦炎的危险。颅底骨折如伤及颈内动脉海绵窦段时, 还可导致外伤性海绵窦动-静脉瘘。影像学检查包括 DSA、MRA、CTA、MRI、CT 等, 对显示硬脑膜窦的解剖及病理改变具有非常重要的意义。

(二) 大脑的静脉 大脑的静脉可分为大脑浅静脉和大脑深静脉。大脑浅静脉起自皮质和皮质下髓质。无数小静脉在软脑膜内吻合成静脉网, 最后汇集为数条大静脉, 流入硬膜窦。大脑浅静脉一般分为三组: ①大脑上静脉 (superior cerebral vein), 每侧半球约为 7~10 支, 引流大脑半球凸面额、顶、枕叶上部和大脑半球内侧面上部 (胼胝体以上) 的静脉血, 由下向上走行, 至脑顶部穿过蛛网膜和硬膜下腔进入上矢状窦。其中主要的一支称中央静脉, 位于中央沟附近, 收集中央前、后回的静脉血。大脑上静脉穿经硬膜下间隙的部分称为皮质桥静脉 (bridging cortical vein), 易受损撕裂导致硬膜下血肿。②大脑中静脉 (middle cerebral vein), 约 1~3 支, 走行于侧裂内, 故又称 Sylvian 静脉, 向前下走行至颞极附近注入海绵窦, 引流侧裂附近岛盖皮质和脑岛的静脉血。大脑中静脉向上与上矢状窦之间的吻合支称上吻合静脉 (superior anastomotic vein) 或 Trolard 静脉; 向下与下方横窦之间的吻合支称下吻合静

脉 (inferior anastomotic vein) 或 Labbe 静脉。

③大脑下静脉 (inferior cerebral veins), 约 2~3 条, 位于侧裂下方, 引流颞叶和枕叶外侧面及下面的静脉血, 注入横窦或岩上窦。上述大脑浅静脉之间有广泛的吻合, 并与大脑深静脉有广泛吻合。大脑深静脉引流大脑半球深部结构、脑室脉络丛和间脑的静脉血。主要包括: ①髓质静脉 (medullary veins), 起始于皮质下 1~2cm, 引流皮质下和深部髓质的静脉血至室管膜下静脉 (subependymal veins)。当血管畸形、血管性肿瘤或作为侧支引流通路时可扩张, 髓质静脉周围的血管周围间隙 (perivascular space) 可相当显著。②室管膜下静脉, 位于侧脑室周围, 引流髓质静脉血。重要的室管膜下静脉有: 丘纹静脉 (thalamostriate vein), 左、右各一支, 由后外向前内, 走行于丘脑与尾状核之间; 透明隔静脉 (septal vein), 自侧脑室前角内侧、透明隔两侧由前向后行; 大脑内静脉 (internal cerebral vein), 由丘纹静脉和隔静脉在室间孔后方汇合而成。起自侧脑室下角的脉络丛静脉 (choroidal vein) 也注入大脑内静脉。两侧大脑内静脉沿三脑室顶并行向后走行, 至三脑室后方注入大脑大静脉, 主要收集底节、胼胝体、三脑室和侧脑室、脉络丛以及丘脑等处的静脉血。在脑血管造影侧位像上, 丘纹静脉是丘脑与尾状核的分界标志。此静脉与大脑内静脉汇合处形成一向后开的角, 称静脉角 (venous angle), 此角前端为室间孔, 是判定占位性病变引起深静脉移位的重要标志。③基底静脉 (basal vein), 又称 Rosenthal 静脉, 起自前穿质附近, 自颞叶内侧部向后、上走行, 绕过大脑脚和四叠体池, 注入大脑大静脉, 引流胼胝体和扣带回前部、纹状体腹侧以及脑岛和周围岛盖的静脉血。基底静脉有时直接注入直窦、横窦或岩上窦, 是大脑深、浅静脉之间的一条重要吻合通路。④大脑大静脉为一短而粗大的静脉干, 由两侧大脑内静脉以及基底静脉汇合而成, 起始位置在三脑室后方胼胝体压部下方, 向后走行与下矢状窦汇合注入直窦。

(三)后颅凹的静脉 主要有: ①桥脑中脑前静脉 (anterior pontomesencephalic vein), 实际上是由桥脑、中脑表面许多小静脉组成的静脉丛。②小脑中央前静脉 (precentral cerebellar vein), 位于小脑蚓前方、四脑室顶后方。③上蚓静脉 (superior vermian vein)、下蚓静脉 (inferior vermian vein), 引流小脑蚓。④半球静脉, 引流半球静脉血。小脑蚓和半球静脉向幕窦以及直窦或横窦引流。

第二节 缺血性脑梗塞

一、脑梗塞

脑梗塞 (cerebral infarction) 是急性脑血管闭塞引起的脑组织缺血性坏死, 故又称缺血性脑梗塞。主要病因是脑的大或中等管径的动脉粥样硬化, 继发血栓形成, 导致管腔狭窄、闭塞。以大脑中动脉闭塞最多见, 其次为大脑后、大脑前动脉以及小脑的主要动脉闭塞, 引起病变血管供应区脑组织坏死。脑的深穿支小动脉硬化、闭塞可引起腔隙性梗塞 (lacunar infarct)。栓子栓塞或脑血管畸形引起的血栓形成、感染或非感染性动脉炎、脑血管痉挛以及低血压或凝血状态等, 也可引起缺血性脑梗塞。在病理上, 梗塞发生后 4 小时~6 小时脑组织发生缺血与水肿, 继而脑细胞出现坏死。1 周~2 周后脑水肿逐渐减轻, 坏死脑组织液化, 梗塞区出现吞噬细胞浸润, 清除坏死组织, 同时有胶质细胞增生和肉芽组织形成, 8 周~10 周后形成含液体的囊腔即软化灶。少数缺血性脑梗塞在发病 24 小时~48 小时后可因再灌注而发生梗塞区内出血, 转为出血性脑梗塞 (hemorrhagic infarct)。脑梗塞多见于 50 岁~60 岁以上患有动脉硬化、糖尿病、高血脂症者。常于休息或睡眠时起病, 临床表现依梗塞区部位不同而异。常见临床症状和体征包括偏瘫和偏身感觉障碍、偏盲、失语等, 小脑或脑干梗塞时常有共济失调、吞咽困难、呛咳等症状。脑梗

塞急性期脑脊液检查可正常。

【影像学表现】 头颅平片、气脑与脑室造影均对诊断无帮助。

脑血管造影：早期可见血管闭塞，为特征性表现，见于50%的病例。其它征象可见到病变区动脉血流缓慢、循环时间延长，动脉排空延迟，出现逆行血流或无灌注区、动静脉短路、对比剂提前进入引流静脉以及占位征象等。

CT：脑动脉闭塞所致的脑梗塞可由CT直接显示出来，但CT不能直接显示闭塞的脑动脉。脑梗塞的CT表现与病期有关。

平扫 急性期(<24小时)，约50%~60%的病例可无阳性发现。部分病例(25%~50%)可出现提示脑梗塞早期改变的CT征象；①大脑中动脉或其它主要动脉密度增高，即致密动脉征(dense artery sign)，系闭塞的动脉内有新鲜血栓所致；②豆状核密度减低、边缘模糊；③脑岛、最外囊和屏状核附近皮、髓质界面消失，即岛带征(insular ribbon sign)；④凸面脑叶的皮、髓质界面消失。亚急性期(24小时~2周)，绝大多数病例于24小时~48小时后均出现典型的梗塞征象，表现为脑质内出现与闭塞血管分布区相一致的密度减低区，呈楔形或扇形，边界不清，同时累及皮、髓质，并因脑水肿而有轻至中度占位表现。约1周左右，梗塞区边界变清，密度更低。第2、3周梗塞区密度可升高，甚至呈等密度，称“模糊效应(fogging effect)”，系脑水肿减轻、消失和吞噬细胞浸润所致。慢性期(2周后~2个月)，梗塞区密度再度下降，边界更清楚，脑水肿消失而无占位表现，最终形成脑脊液密度囊变区即软化灶。与此同时，病灶附近脑沟、脑池增宽，脑室扩大，出现萎缩性改变。较大的梗塞从发病至形成软化灶一般需8周~10周。以后囊腔可进一步缩小，少数病例可出现钙化。

增强检查 梗塞后3、4天血脑屏障破坏，可出现强化。第2周~第4周强化出现率最高，可达90%以上，呈脑回状，与皮质分布一致，具有特征性。第8周以后形成软化灶，不再出现

强化。

MRI：发现梗塞的敏感性比CT高，分期与CT一致。

平扫 急性期，常见病变血管内无流空效应，提示血管闭塞。T₁像对早期梗塞较敏感，表现为局部皮质信号减低，皮、髓质界面消失，脑沟变浅、消失，系皮质水肿所致，为梗塞早期征象。继而T₂像上出现浅淡的长T₂信号。亚急性期，梗塞区呈典型的长T₁、长T₂信号，形态、占位表现与CT类似。第2、3周，T₂像上梗塞区信号可减低，为“模糊效应”。慢性期，梗塞区再次呈长T₁、长T₂信号，最终形成与脑脊液信号一致的软化灶。沿皮质脊髓束走行区有时可出现局灶性长T₁、长T₂信号灶和同侧脑干萎缩，为华勒变性(Wallerian degeneration)。

增强检查 急性期梗塞区内可出现血管强化，系梗塞区内有些血管内仍有缓慢血流所致，梗塞后1天~3天还可出现脑膜强化。亚急性期出现典型脑回状强化。第8周~第10周以后不再出现强化。

出血性脑梗塞的影像学表现见第四节。

【诊断和鉴别诊断】 脑实质内出现在CT上呈低密度、在MRI上呈长T₁长T₂信号病变区，与某一血管供应区相一致，呈楔形或扇形，同时累及皮、髓质，增强扫描呈脑回状强化，为缺血性脑梗塞的典型表现。急性期CT征象可不典型或阴性，应注意结合临床并于近期内复查。梗塞后第2周~3周可因“模糊效应”使CT平扫无异常发现，应行增强检查，此时大多数病例可呈脑回状强化而明确诊断。MRI发现脑梗塞比CT更敏感，对显示脑干、小脑的梗塞更优于CT。CT则因亨氏暗区伪影影响而对诊断小脑、脑干梗塞常发生困难。脑血管造影检查一般仅用于拟行溶栓治疗的病例，而不作为常规检查方式。

在CT或MRI上脑梗塞表现不典型时应注意与胶质瘤、转移瘤、脑脓肿及脑脱髓鞘病等相鉴别。脑肿瘤占位表现常较脑梗塞更显著，

胶质瘤多呈不规则强化，转移瘤常呈均匀或环形强化，均不同于脑梗塞，个别鉴别困难的病例应结合临床或作动态观察。脑脓肿常呈规则的环形强化，可以鉴别。脑脱髓鞘病的病灶形态常更不规则，多位于侧脑室周围，呈不规则形斑片状强化或无强化，结合临床常能鉴别。

二、腔隙性梗塞

腔隙性梗塞 (lacunar infarction) 是脑穿支小动脉闭塞引起的深部脑组织较小面积的缺血性梗塞。主要病因是高血压和脑动脉硬化，好发部位为底节区和丘脑区，也可发生于脑干、小脑等区域，可多发。病理改变为局部脑组织缺血，坏死，约一个月左右形成软化灶。临床表现可有轻偏瘫，偏身感觉异常或障碍等局限性症状。

【影像学表现】 头颅平片、气脑与脑室造影、脑血管造影均无诊断价值。

CT: 平扫 底节区或丘脑区类圆形低密度灶，边界清楚，直径在 10mm~15mm，无明显占位表现，可多发。4 周左右形成脑脊液样低密度软化灶，同时出现病灶附近脑室扩大、脑沟脑池增宽等局部萎缩性变化。

增强扫描 梗塞 3 天~1 个月可发生均一或不规则形斑片状强化，第 2 周~3 周最明显，形成软化灶后不再强化，并难与其它原因所致的软化灶相鉴别。

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

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

三、脑 栓 塞

脑栓塞 (cerebral embolism) 系因栓子经血液循环堵塞脑动脉引起的急性缺血性脑梗塞。

常见的栓子为心源性栓子和动脉粥样硬化斑块脱落形成的栓子，其它还有脂肪栓子、气体栓子、异物栓子等。栓塞部位最多见于颈内动脉或大脑中动脉分歧处或狭窄处。栓塞后主要病理改变为闭塞血管供应区脑组织缺血、坏死，与脑梗塞相同。由于栓子移动、破碎使闭塞血管再通或由于侧支循环的建立而发生再灌注，可使缺血坏死区内出血，形成出血性脑梗塞。脑栓塞比血栓形成所致脑梗塞更易发生出血性脑梗塞。在临床上脑栓塞起病急骤，多无前驱症状，起病时意识障碍一般较轻，发病后立即出现偏瘫等局限性症状，多数病人有心脏病史及其它器官栓塞史。心电图检查常见心律失常，心肌梗塞等改变。腰穿脑脊液压可增高。

【影像学表现】 平片、气脑与脑室造影无诊断价值。

脑血管造影: 可明确栓塞部位，但阴性者不能排除脑栓塞，特别于发病 2 周~3 周后，栓子溶解或破碎，脑血管造影可正常。

CT、MRI: 多表现为一侧颈内动脉或大脑中动脉供血区的大面积梗塞，表现与脑梗塞相似，仅约 1/5 的病例为椎-基底动脉系统供血区的梗塞。较常发生出血性脑梗塞。间断脱落释放的微小栓子可反复引起不同血管分布区的梗塞。CT、MRI 不能准确确定栓塞部位。

【诊断和鉴别诊断】 脑栓塞在 CT、MRI 上表现与脑梗塞、出血性脑梗塞相同，结合病史并行脑血管造影常能明确诊断，否则难与血栓形成性脑梗塞相鉴别。

第三节 静脉窦和脑静脉闭塞

静脉窦和脑静脉闭塞 (dural sinus and cerebral venous occlusions) 多由血栓形成所致，常见病因包括头面部或全身性感染、严重脱水、产褥期、头部外伤、脑肿瘤侵犯静脉窦以及某些血液病等，部分病例病因不明。在病理上，血栓形成一般先自静脉窦开始，逐渐发展至所属皮质桥静脉和皮质静脉，造成脑静脉

回流障碍,所属引流区发生脑水肿、脑梗塞和脑出血。大脑大静脉、直窦闭塞时可出现双侧脑深部灰质和中脑上部梗塞。静脉窦闭塞最常发生于上矢状窦,其次为横窦、乙状窦和海绵窦。单纯皮质静脉或脑深部静脉血栓形成很少发生。临床表现常不具特征性,可有头痛、呕吐、视乳头水肿等颅压增高表现,严重者可发生抽搐、昏迷、偏瘫。海绵窦闭塞出现眼睑下垂、眼球突出、结膜充血和眼外肌麻痹。腰穿脑脊液压力多增高,部分病例脑脊液白细胞和蛋白增多,呈炎症反应。

【影像学表现】 头颅平片、气脑与脑室造影无诊断价值。

颈动脉血管造影:可直接显示静脉窦和/或脑静脉闭塞的位置、范围,具有诊断价值,但不能显示血管外改变。表现为动脉期无异常发现,静脉期可见闭塞的静脉窦和/或皮质静脉不充盈、静脉期延迟,闭塞的静脉窦周、脑表和深部髓质内常见扩张迂曲的侧支引流静脉,皮质静脉远端不显影而近侧段因对比剂充盈而呈悬空(hang in space)的带状影,静脉排空延迟。脑深静脉血栓形成时,大脑内静脉或大脑大静脉不充盈并有侧支引流静脉出现。

静脉窦造影也具有一定诊断价值,但有技术上的缺欠和发生气栓的危险,并且不能使脑静脉显影。

CT:平扫 闭塞的静脉窦和/或脑静脉呈高密度带影,即带征(cord sign),系闭塞血管内的血栓在周围低密度脑水肿衬托下显影,常于上矢状窦、直窦、大脑大静脉闭塞时出现,为特征性表现。其它表现包括闭塞血管所属引流区出现单侧或双侧低密度脑水肿和梗塞区,严重者出现普遍性脑水肿,脑质密度普遍减低,脑室受压变小,脑沟脑池变窄、消失,合并出血时出现斑片状高密度灶。

增强扫描 闭塞静脉窦周围出现强化,而管腔因血栓充填而无强化,影像表现类似希腊字母“δ”,称空δ征(empty delta sign),具有特征性。亚急性期和慢性期可显示天幕、大脑

镰明显增厚,边缘毛糙。

MRI:可直接显示静脉窦闭塞和血栓影以及血管外脑质改变。

急性期,闭塞静脉窦内流空影消失,并常可显示血栓影,呈等或短 T_1 、短 T_2 信号。亚急性期,显示血栓影尤其清楚,呈典型的短 T_1 、长 T_2 信号,即 T_1 像与 T_2 像均显示为高信号。慢性期,可显示闭塞的静脉窦周出现血管流空影,表明侧支静脉通路形成。MRA检查可直接显示主要静脉窦闭塞的位置、范围。

【诊断和鉴别诊断】 CT常能提示诊断,并显示脑水肿、梗塞、出血等并发症。带征、空δ征具有诊断价值。MRI显示静脉窦流空影消失,亚急性期闭塞静脉窦内出现典型短 T_1 、长 T_2 信号血栓影,具有特征性,结合脑水肿、梗塞、出血等征象可以诊断。MRA可直接显示主要静脉窦闭塞的位置和范围。当CT、MRI表现不典型或缺乏特征性时,可行MRA检查,必要时可行颈动脉血管造影检查确诊。

第四节 颅内出血

脑血管病所致颅内出血(intracranial hemorrhage)主要包括高血压性脑出血、动脉瘤破裂出血、脑血管畸形出血和脑梗塞或脑栓塞后再灌注所致的出血性脑梗塞等。依不同的疾病,出血可发生于脑实质内、脑室内和蛛网膜下腔,也可同时累及上述部位。年龄较大的儿童和青壮年以脑血管畸形出血多见,中年以上动脉瘤破裂出血多见,而老年人则以高血压性脑出血最常见。颅内出血多起病急、病情重,仅根据临床表现常难与缺血性脑血管病相鉴别。腰穿脑脊液检查虽能证实蛛网膜下腔出血,但对脑实质、脑室内出血的定位、定量诊断无实际帮助,且有诱发脑疝的危险,因而诊断主要依靠影像学检查。CT、MRI可直接显示血肿位置和大小,是最主要的影像学检查方法。脑血管造影不能直接显示血肿,但对确定出血原因有帮助。头颅平片、气脑与脑室造影均无诊断价值。

一、高血压性脑出血

高血压性脑出血 (hypertensive intracerebral hemorrhage) 在影像学上, 主要是在 CT、MRI 表现上, 具有代表性, 故重点叙述。

高血压性脑出血病因主要是高血压和动脉硬化。多见于 50 岁以上成人。在病理上, 持续性高血压可使脑动脉硬化, 血管阻力增大, 尤其是脑小动脉由于管壁缺氧、代谢障碍和纤维坏变而易受损, 产生微小动脉瘤, 一旦血压骤然升高则容易破裂出血。高血压性脑出血与脑动脉壁发育薄弱也有关, 是脑动脉硬化比身体其它器官动脉硬化时更易出血的原因。典型易受累的脑小动脉包括外侧豆纹动脉、丘脑膝状体动脉、基底动脉穿支和供应小脑半球、齿状核的动脉等。这些小动脉多自动脉主干直接发出, 管壁承受压力大、易受损伤。发病时的活动性出血持续时间一般短于一小时, 但在高血压持续状态时可再次出血, 导致病情进一步恶化。发病后急性期, 出血引起急性颅内压增高, 血肿及周围脑水肿使脑组织受压甚至坏死, 严重时出现脑疝。血肿破入脑室或蛛网膜下腔时, 可引起脑脊液循环障碍, 出现脑积水。吸收期, 血肿内红细胞破坏, 血块溶解, 血肿周围出现吞噬细胞浸润和肉芽组织增生。囊变期, 形成囊腔或完全被胶质瘢痕代替。高血压性脑出血的典型临床表现为突发头痛、呕吐、嗜睡和昏迷, 查体可见躯体感觉、运动障碍等局限性症状和病理反射。腰穿脑脊液压力增高, 脑脊液可呈血性。

【影像学表现】 脑血管造影: 脑内血肿较大时, 可出现血管移位、拉直等占位征象。

CT 能反映血肿形成、溶解吸收和囊变三个阶段的病理过程。MRI 信号则能反映血肿中血红蛋白 (hemoglobin) 经历氧合血红蛋白 (oxyhemoglobin, OxyHb) → 脱氧血红蛋白 (deoxyhemoglobin, DeoxyHb) → 正铁血蛋白 (methemoglobin, MetHb) → 含铁血黄素 (hemosiderin) 的演变过程。

CT: 分为急性期、吸收期、囊腔形成期三期, 与病理过程相一致。各期时间长短可因血肿的大小、血红蛋白含量等因素而有变化。

平扫 急性期新鲜的脑内血肿表现为边界清楚、密度均匀的高密度灶, CT 值约 60Hu~80Hu。造成血肿呈高密度影像的主要原因是血红蛋白对 X 线的吸收系数高于脑实质, 故在 CT 影像上呈高密度影。血管内血液同样含有血红蛋白, 但由于血管较细且红细胞不处于凝聚状态, 因部分容积效应而常不显影。高血压性脑内血肿有一定好发部位, 据国内一组病例资料统计, 55% 位于底节区, 20% 位于丘脑区, 8% 位于底节-丘脑区, 13% 位于大脑半球额颞顶枕叶, 4% 位于脑干、小脑。典型的底节区血肿位于外囊和壳核, 形状呈肾形。其它部位者可呈团块状或不规则形。血肿周围有低密度水肿带围绕, 并产生占位效应, 使邻近脑室受压、变形、移位, 脑沟脑池变窄、消失, 如血肿破入邻近脑室内, 则脑室内出现高密度血液与低密度脑脊液形成的液-液平面, 甚至脑室呈高密度铸型。破入蛛网膜下腔, 则局部蛛网膜下腔呈高密度影。由于血肿压迫或血肿破入脑室系统造成梗阻, 可引起脑脊液循环障碍, 出现脑室系统扩张积水, 尤以幕上脑室系统扩张多见。发病 3 天~7 天后进入吸收期, 血肿边缘血红蛋白发生破坏, 纤维蛋白溶解, 血肿边缘密度减低, 边缘变模糊, 高密度血肿呈向心性缩小, 而周围低密度带增宽。血肿周围脑水肿一般在发病后 3、4 天至第一周末最显著, 以后逐渐减轻, 约一个月后血肿逐渐变为等密度, 进而变为低密度。一般在二个月左右进入囊变期, 此时血肿完全吸收, 周围水肿完全消失, 原血肿变为脑脊液密度的囊腔即软化灶, 与此同时出现邻近脑室、脑沟增宽等萎缩性改变。数月或更长一段时间后, 可仅残存窄带状或局灶性小囊腔, 小血肿甚至可完全被胶质瘢痕代替而消失。

增强扫描 出血后第三天至 6 个月可在增强扫描中出现环形强化, 绝大多数病例见于发

病后第二周至二个月,表现为血肿周围完整或不完整的高密度环影,环的大小、形状与原来血肿的大小、形状相一致,具有特征性。环形强化的主要原因与血肿周围富含毛细血管的肉芽组织增生有关,这种肉芽组织缺乏血脑屏障。

MRI:血肿的MRI信号表现较复杂,主要与血肿内血红蛋白演变有关,也与血肿的红细胞压积、血肿周围环境的氧分压(PO_2)等多种因素有关。下述两种效应对血肿的MRI信号有明显的影响。

1. 质子-电子偶极-偶极质子弛豫增强效应(proton-electron dipole-dipole proton relaxation enhancement, PEDDPRE 效应) 指质子外周不成对电子可使局部磁场波动性增强,当电子与质子间无屏蔽而能直接接近时,则可使质子弛豫加速,引起 T_1 、 T_2 缩短。

2. T_2 质子弛豫增强效应(T_2 proton relaxation enhancement, T_2 PRE 效应) 指顺磁性物质分布不均匀时,可选择性地产生 T_2 缩短效应。 T_2 PRE 效应与外磁场场强的平方成正比, MRI 设备场强越高,该效应越显著。

在MRI上血肿分为四期,即超急性期(<4小时~6小时)、急性期(7小时~72小时)、亚急性期(4天~4周)、慢性期(1个月后至数年)。

平扫 超急性期,血肿中红细胞完整,含氧合血红蛋白。氧合血红蛋白含二价铁,缺乏不成对电子,具有抗磁性。此期MRI信号主要由含有蛋白质和水的血所决定,血肿典型表现为在 T_1 像上呈与脑质相等或稍低信号(等 T_1 或稍长 T_1),在质子密度像上呈稍高信号,在 T_2 像上呈高信号(长 T_2)。急性期,红细胞内氧合血红蛋白演变为脱氧血红蛋白,也含二价铁,并含4个不成对电子,为顺磁性物质,但这些电子因受屏蔽作用而不能直接与质子接近,因此无 T_1 缩短效应,血肿在 T_1 像上呈等或稍低信号。由于脱氧血红蛋白在红细胞内分布不均匀,则产生 T_2 缩短效应(T_2 PRE 效应),

在质子密度像上可呈略低信号,在 T_2 像上呈显著低信号(短 T_2)。亚急性期,脱氧血红蛋白进一步演变为正铁血红蛋白,为顺磁性,含三价铁,有5个不成对电子,而且电子与质子间不存在屏蔽作用而能直接接近,因此产生 T_1 缩短效应(PEDDPRE 效应),在 T_1 像上呈高信号(短 T_1)。由于这种演变是自血肿周边开始并逐渐向血肿中心扩展的,因此血肿在 T_1 像上先呈周边高信号、中心呈等或稍低信号,逐渐变为全部呈高信号。与此同时,当正铁血红蛋白主要位于红细胞内时,血肿在 T_2 像上仍呈低信号,但随着红细胞的溶解,正铁血红蛋白释放入血肿腔内并被稀释,则不再具有 T_2 缩短效应(T_2 PRE 效应),在 T_2 像上的净效应为高信号(长 T_2)。由于这一过程也是由外周向中心扩展的,因此血肿在 T_2 像上也是呈周边高信号,中心为等或低信号,以后逐渐演变为全部呈高信号。此期,在质子密度像上的典型表现与 T_2 像类似,血肿由低信号演变为周边呈高信号,进而全部呈高信号。慢性期,正铁血红蛋白演变为含铁血黄素,为顺磁性物质,具有极强的磁敏感效应和由于分布不均所致的 T_2 缩短效应(T_2 PRE 效应),在 T_1 像、 T_2 像和质子密度像上均呈低信号。由于含铁血黄素首先存在于血肿边缘部的肉芽组织内,因此在慢性期的早期,血肿边缘出现典型的黑环,在 T_2 像上表现尤其显著。以后,在长达数年的慢性期的晚期,血肿腔收缩并逐渐演变为黑腔,在 T_2 像和梯度回波图像中显示尤其明显。在MRI上血肿周围脑水肿呈长 T_1 、长 T_2 信号,其出现及消散过程与CT显示的相同。血肿分期及MRI信号表现见表8-9-1,血肿周围脑水肿程度演变过程见表8-9-2。

增强扫描 也呈环形强化,出现时间与机理与CT相同。

【诊断和鉴别诊断】 主要依靠CT、MRI,脑血管造影仅能显示出一些占位征象,不具特异性,除非需鉴别出血原因,否则很少单独使用。

表 8-9-1 血肿分期及 MRI 信号表现

	超急性期 (4~6 小时)	急性期 (7~72 小时)	亚急性期 (4 天~4 周)	慢性期 (1 个月~数年)
血肿成分	OxyHb	DeoxyHb (为主) MetHb	MetHb (为主) DeoxyHb 含铁血黄素	含铁血黄素 (为主) MetHb (游离稀释的)
血肿演变	相当于全血	相当于血凝块	红细胞溶解, 血块液化	液化、吸收、囊变
MRI 表现:				
T ₁ 像	等或稍低	等或稍低	周边高→高	高+黑环→黑腔
质子密度像	稍高	稍低或低	周边高→高	高+黑环→黑腔
T ₂ 像	高	极低	周边高→高	高+黑环→黑腔

表 8-9-2 血肿周围水肿

超急性期 (4~6 小时)	急性期 (7~72 小时)	亚急性期 (4 天~4 周)	慢性期 (1 个月~数年)
无→轻度	轻度→重度	重度→轻度	轻度→无

在 CT 上, 脑实质内新鲜血肿呈均一高密度, 边界清楚, 有占位表现, 吸收期高密度血肿呈向心性缩小, 密度逐渐减低, 增强后呈环形强化, 表现具有特征性。在 MRI 上, 依血肿演变的不同阶段, 有特征性信号表现, 结合病史, 不难诊断。在 CT 上血肿密度由高变低, 变化过程单一, 因此 CT 显示血肿更直观, 尤其对新鲜血肿, 诊断相当准确。但 CT 对已演变为低密度的吸收期血肿, 常需增强扫描才能与某些低密度病变如胶质瘤、脑梗塞、脑脓肿等相鉴别。而对于囊变期血肿, 则难与脑梗塞后遗症相鉴别, 因为两者在 CT 上均表现为低密度灶, 且均无强化表现。MRI 通过亚急性期血肿的特征性短 T₁、长 T₂ 信号和慢性期含铁血黄素黑环, 常更容易与上述病变鉴别。

高血压性脑出血常有一定好发位置, 又有高血压病史, 一般可与其它原因所致的脑内血肿相鉴别。但发生在不典型位置上的血肿, 在 CT 上有时难与脑血管畸形或动脉瘤破裂所致的脑内血肿相鉴别, MRI 常能提示诊断, 为确定出血原因应行脑血管造影或 MRA 检查。

发生在脑边缘部的血肿, 有时还应注意与脑膜瘤和转移瘤相鉴别。前者在 CT、MRI 上多有显著均匀强化, 周围水肿轻, 并以广基与颅骨或硬膜结构相贴; 后者多位于皮质或皮质下

区, 常多发, 呈类圆形, 水肿显著而不规则, 并常有明显均一或环形增强, 结合病史可鉴别。偶尔还需与肿瘤卒中相鉴别, 此时 CT、MRI 除显示有血肿外, 还常能显示出病灶内的肿瘤部分。

二、出血性脑梗塞

出血性脑梗塞 (hemorrhagic cerebral infarction) 系梗塞发生后, 由于血栓或栓子溶解、破碎等原因使闭塞血管再通, 而梗塞区内血管壁因缺血已受损, 当血液再灌注时, 受损的血管可破裂、出血、形成出血性脑梗塞。出血位于梗塞区内, 好发生于底节区和皮质区。梗塞后由于侧支循环的建立形成再灌注, 也可引起出血性梗塞, 并常常发生于皮质区。据 CT 资料证实, 出血性脑梗塞的发生率, 约占全部脑栓塞和脑梗塞病例的 5%~15%。MRI 显示率比 CT 更高一些。脑栓塞比脑梗塞更易发生出血性脑梗塞。当出血性脑梗塞的出血量较大并形成血肿时, 病人的临床症状可突然加重, 而较小的局灶性出血, 则可不引起临床症状的显著变化

【影像学表现】 血管再通所致的出血多发生于梗塞发病 24 小时~48 小时后, 因侧支循环的建立所致的出血发生时间则更晚。梗塞面积较大的病例发生出血的机会多。

CT:平扫 典型表现为梗塞区内出现斑片状高密度影,密度常较一般脑内血肿浅淡,边缘较模糊,可多发。当出血量较大时可呈团块状,形状常不规则,有明显占位表现。出血灶较小时,可因部分容积效应而被周围低密度水肿区和梗塞坏死区所掩盖。如脑栓塞后4小时即在CT上显示出低密度区的病例,发生出血性梗塞的可能性大。

增强扫描 在梗塞区内可出现脑回状,斑片状或团块状强化。

MRI:比CT敏感,出血灶的信号特征与脑内血肿MRI信号演变的一般规律一致。出血后急性期典型表现为在 T_2 像上出现低信号(短 T_2),但一般不如脑内血肿时那么低。亚急性期出血灶呈短 T_1 、长 T_2 信号。慢性期在 T_2 像或梯度回波图像上可见到含铁血黄素沉着形成的特征性低信号。

【诊断和鉴别诊断】

在CT或MRI上,原梗塞区内出现斑片状或团块状高密度或血肿信号,即可诊断出血性梗塞。出血量较少时,在CT上呈浅淡的高密度影,甚至仅呈等密度,但水肿和占位效应较单纯梗塞重,并持续时间长,可提示诊断。MRI比CT敏感,能发现不引起临床症状显著变化的小出血灶。亚急性期出血呈短 T_1 信号,慢性期则出现含铁血黄素低信号,具有特征性。鉴别诊断主要需注意与肿瘤鉴别。在CT上,出血性梗塞的低密度区与病变血管供应区一致,比较规则,而肿瘤周围低密度水肿带常不规则;出血性梗塞可出现脑回状强化,以梗塞后第2周~第4周时强化最明显,并随着时间的延长梗塞区内水肿及占位均逐渐减轻,肿瘤则不具备这些特征,可以鉴别。

三、动脉瘤破裂出血

动脉瘤破裂出血(aneurysmal hemorrhage)是引起颅内非外伤性蛛网膜下腔出血的最常见原因。动脉瘤破裂后也可在附近脑实质内形成血肿,可破入脑室内形成脑室内出血,并

可引起脑积水、脑水肿、脑梗塞、脑疝等并发症。动脉瘤破裂与瘤壁发育薄弱、易发生退变以及受到血流压力和冲击等因素有关。过度的体力活动或情绪激动常是引起动脉瘤破裂的诱发因素。临床主要表现为突发剧烈头痛,常伴恶心呕吐、畏光、面色苍白,出现脑膜刺激征。腰穿脑脊液呈均匀血性,可证实蛛网膜下腔出血。

【影像学表现】 脑血管造影:重点在于发现出血的动脉瘤,这在有多发动脉瘤存在的情况下尤为重要。常见表现为出血的动脉瘤轮廓毛糙不整齐,或呈分叶状、不规则半球形,有多发动脉瘤时最大的一个出血可能性最大。载瘤动脉常有程度不同的痉挛,形成脑实质内血肿时可出现与瘤体大小不相称的占位表现,对比剂经破裂的动脉瘤外溢具特征性,但很少见。应注意出血引起载瘤血管痉挛或瘤颈过窄、瘤腔内有血栓形成均可使动脉瘤不显影,二周后重复检查有时可发现原未显示的动脉瘤。

CT:动脉瘤破裂可引起急性蛛网膜下腔出血、脑实质内血肿和破入脑室形成脑室内出血。蛛网膜下腔出血表现为脑沟、脑裂、脑池密度增高,常见于视交叉池,脚间池、环池、侧裂池和纵裂池前部。这与动脉瘤好发于脑底动脉环、大脑中动脉分歧处等部位有关。常形成局部脑池高密度铸型,出血量大时也可较广泛。血液在蛛网膜下腔内聚积的部位对判断动脉瘤的位置有一定帮助。如一侧侧裂池内出血,可能由同侧颈内动脉或大脑中动脉分歧处动脉瘤破裂所致;纵裂前部和交叉池内出血,可能系前交通支动脉瘤破裂所致;后颅凹脑池内出血,则提示幕下动脉瘤破裂。动脉瘤破裂还可在邻近脑实质内形成血肿,也可破入脑室系统。如以侧裂为中心的脑内血肿,常由同侧大脑中动脉瘤破裂所致;颞叶钩回血肿,常由同侧颈内动脉瘤破裂引起;透明隔、胼胝体嘴或额叶基底部的脑内血肿,多系前交通支动脉瘤破裂所致,并常破入三脑室或侧脑室;四脑室内出血,则可能与小脑后下动脉瘤破裂有关。90%的24小时内的急性蛛网膜下腔出血可被CT发现,约一

周后被清除和吸收,在CT上不再显示。如一周后仍见蛛网膜下腔内有较明显的高密度影,常提示有再次出血。脑室内出血常形成高密度液一液平面,甚至呈高密度脑室铸型,多于1周~3周后在CT上不再显影。脑实质内血肿常呈不规则团块状,由前交通支动脉瘤破裂形成的脑实质内血肿常呈“长火焰”状,均有周围水肿和占位表现,吸收则需1个月~2个月。蛛网膜下腔出血和/或脑室内出血有时可造成脑脊液循环障碍,引起急性脑积水,常于48小时内出现,CT表现为脑室系统扩张,严重时侧脑室前角周围髓质内可出现扇形低密度区,可能系脑脊液外渗所致。动脉瘤破裂后还可引起脑水肿,表现为弥漫性髓质密度减低。动脉痉挛或瘤内栓子脱落可引起缺血性脑梗塞,通常为与动脉瘤相连接的一段血管痉挛较重,梗塞表现为与痉挛血管供应区相一致的低密度区。动脉瘤破裂后在CT上常不能显示瘤体。

MRI: 24小时内的急性蛛网膜下腔出血在 T_1 像和质子密度像上可呈比脑脊液稍高的信号影, T_2 像呈比脑脊液稍低的信号影,但敏感性不如CT。亚急性期可在蛛网膜下腔内出现局灶性短 T_1 信号影。慢性期则在 T_2 像上出现含铁血黄素沉积形成的低信号影,较具特征性。脑室内出血信号演变与此相似,脑实质内血肿MRI信号表现同一般脑实质内血肿。MRI显示动脉瘤瘤体常较CT敏感(参见第六节 颅内动脉瘤)。

【诊断和鉴别诊断】 中年以上发生不明原因的蛛网膜下腔出血,首先应当考虑动脉瘤破裂出血的可能。CT、MRI可直接显示动脉瘤破裂形成的蛛网膜下腔出血、脑室内出血和脑实质内血肿,以及脑积水、脑水肿、脑梗塞等并发症,从而提示诊断并有利于临床估计病情,制定适当的治疗方案。如同时显示瘤体,则可确诊。但无论CT、MRI提示诊断或能确诊,均仍需行脑血管造影,以便进一步确定动脉瘤的位置、形态、数目、瘤颈的宽窄、瘤体的伸展方向以及血液动力学的变化。脑血管造影不能显

示血管及瘤体外的改变以及并发症的表现。

四、脑血管畸形出血

脑血管畸形出血(hemorrhage of cerebral vascular malformation)常见于动静脉畸形和海绵状血管瘤(cavernous angioma),其它类型的脑血管畸形发生出血并不常见。动静脉畸形时,动、静脉间存在短路,病变血管扩张、硬化而易于破裂出血。海绵状血管瘤由扩张的窦样间隙构成,几乎都有出血。动静脉畸形出血可形成脑内血肿、蛛网膜下腔出血和脑室内出血。临床主要表现为突发剧烈头痛、呕吐、意识障碍和脑膜刺激征,少数可伴发癫痫,查体可见因脑内血肿所致的偏瘫等神经系统体征,腰穿颅内压增高,有脑室内或蛛网膜下腔出血者则脑脊液为血性。

【影像学表现】

脑血管造影: AVM出血时可显示畸形血管,并可出现无血管区和血管移位等占位表现,出血点附近的动脉可痉挛变细。海绵状血管瘤出血时也可显示出无血管区和占位表现。

CT: AVM所致的脑内血肿常呈不均匀高密度,血肿常不规则,可呈团块状,位置常较表浅,多见于额、顶、枕叶,血肿周围有脑水肿和占位表现。血肿附近有时可见到钙斑、小的软化灶或呈混杂密度的畸形血管病变区。出血破入脑室机会较多,也可破入蛛网膜下腔。这与畸形血管常呈楔形分布,基底部位位于脑表面而尖端可深达侧脑室壁有关。增强扫描偶可见到粗大的引流静脉。海绵状血管瘤出血时常呈类圆形高密度灶,体积较未出血时增大,偶见钙斑,但常被血肿掩盖,有占位表现。

MRI: AVM破裂形成的脑内血肿信号常不均质,大片新鲜出血信号中混杂局灶性慢性期出血信号,病变区内常可见到异常扩张的血管流空影。海绵状血管瘤出血MRI信号更不均质,新鲜出血信号与陈旧性出血信号相混杂,病灶边缘常有含铁血黄素黑环影,在 T_2 像和梯度回波像上尤明显,可呈“爆米花”状,表现具

有特征性。

【诊断和鉴别诊断】 儿童、血压正常的年轻人不明原因的脑出血均应考虑到脑血管畸形出血的可能。AVM 破裂形成的脑内血肿位置常表浅，形态不规则，易破入脑室系统和蛛网膜下腔。在 CT 上如显示血肿周围有钙斑、软化灶或混杂密度病变时，可提示诊断，如增强扫描见到粗大引流静脉时，则可确诊。但如仅显示血肿，则不具特征性。MRI 常能显示出血肿附近异常扩张血管的流空影，比 CT 更容易诊断。脑血管造影虽不能直接显示血肿本身及周围结构的变化，但可直接显示畸形血管和血液动力学改变。故无论 CT、MRI 能够确诊或仅提示诊断时，均应进一步行脑血管造影检查。海绵状血管瘤出血在 CT、脑血管造影检查中表现常不具特征性，而 MRI 表现更具特征性，为主要诊断手段。

脑血管畸形破裂形成的脑内血肿有时需与其它原因所致的脑内血肿以及脑肿瘤相鉴别。根据血肿的位置、形态、周围病变情况、强化表现并结合病人的年龄、有无高血压病史等，可资鉴别。

第五节 脑血管畸形

脑血管畸形 (cerebral vascular malformation) 为先天性脑血管发育异常。一般分为四种基本类型：动静脉畸形 (AVM)、毛细血管扩张

症 (capillary telangiectasia)、海绵状血管瘤、静脉畸形 (venous malformation)。其中 AVM 最多见，作重点叙述。

一、动静脉畸形 (AVM)

AVM 可分为三型：脑实质型或软脑膜型、硬脑膜型、混合型。

脑实质型最多见 (图 8-9-6)，病理表现为迂曲扩张的供血动脉与引流静脉之间无正常毛细血管床，而通过畸形的 AVM 血管襻直接相通，形成异常血管团。病变血管常呈楔形分布，浅面呈宽基底位于皮质表面和皮质下，尖端深达侧脑室壁室管膜下，并由多支粗大的引流静脉与静脉窦和/或脑深静脉相连。病变血管常发生狭窄、血栓形成并可形成动脉瘤，常自发出血引起脑实质内、脑室内和蛛网膜下腔出血。病变血管间无正常脑组织，而间隔以增生的神经胶质、陈旧性出血遗留的软化灶、钙化以及硬化的脑组织。由于病变血管通过的血流量大而发生窃血现象 (vascular steal phenomena)，使周围脑组织因缺血而发生萎缩。如无并发出血，则 AVM 本身并不产生占位作用。AVM 约 85% 发生于幕上，15% 发生于后颅凹，绝大多数 (98%) 为单发，多发者可见于 Rendau-Osler-Weber 综合征和 Wyburn-Mason 综合征。临床症状可表现有癫痫、头痛以及局限性神经学症状。约 50% 的病例发生颅内出血并出现相应症状。儿童期或者青春期即可出现症状，但出现

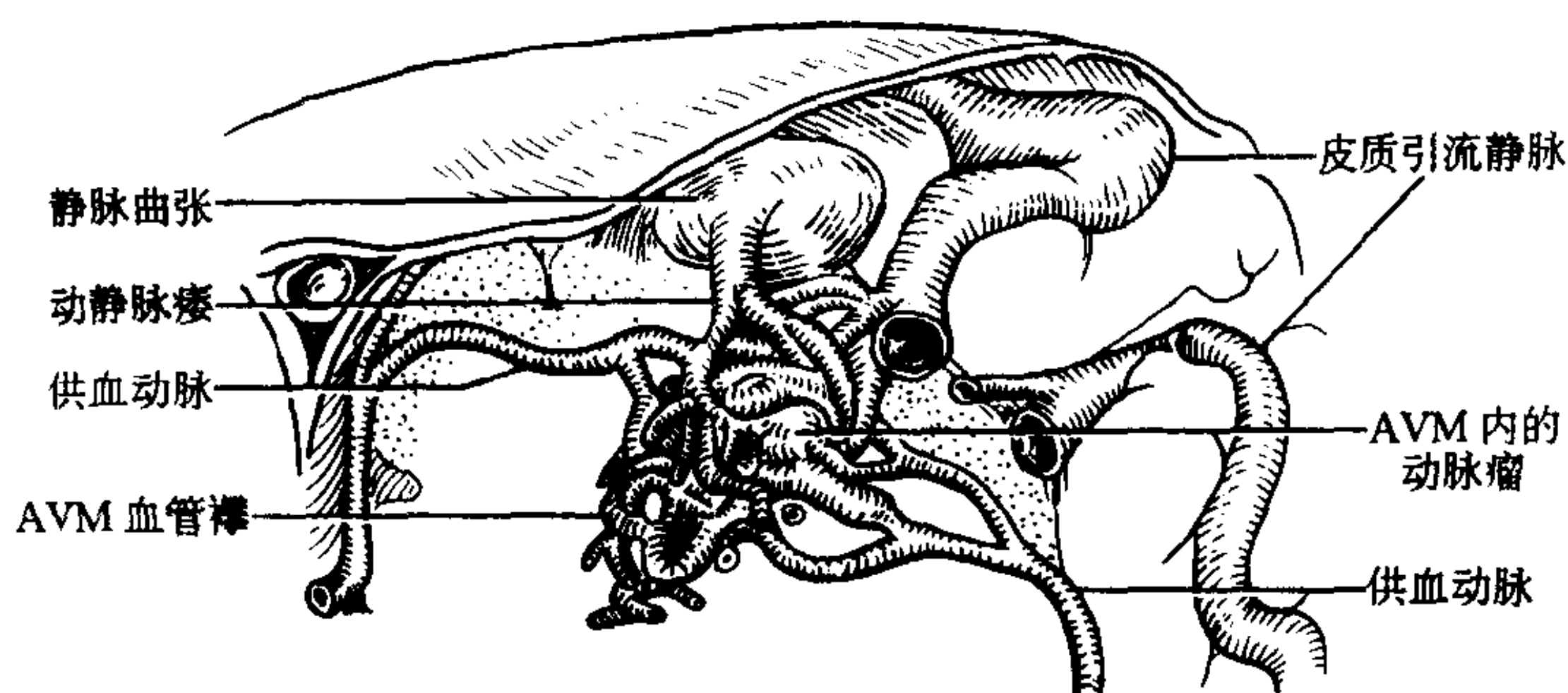


图 8-9-6 脑实质 AVM

AVM 呈楔形，基底部位于脑表面，尖端抵达侧脑室壁

症状的高峰年龄在 20 岁~40 岁。

硬脑膜 AVM 可能与静脉窦血栓形成或闭塞有关。病理特征为硬脑膜动、静脉之间形成许多微小的动-静脉瘘。混合型 AVM 是同时有硬脑膜动脉参加供血的脑实质型 AVM, 病变范围大。

【影像学表现】

平片: 偶可见到病变区内的钙斑, 不具特征性, 诊断价值有限。

气脑造影: 常无异常发现, 或仅有脑萎缩改变, 如并发脑实质内血肿, 则有占位征象, 诊断价值有限。脑室造影无何诊断价值。

脑血管造影: 是诊断本病最准确的方法。

典型表现为一支或几支迂曲扩张的供血动脉导入排列不整的血管团, 再由几支扩张迂曲的引流静脉导出至静脉窦。由于动、静脉之间无毛细血管床, 对比剂通过快, 使整个病变于动脉期全部显影, 包括引流静脉, 甚至静脉窦。供血动脉一般来自邻近的脑动脉分支, 有时为双侧供血, 或有颈外动脉分支参与供血。由于对比剂经畸形血管分流, 进入其它动脉分支的量减少, 使这些动脉显示细小。在无出血的情况下, 不出现血管移位等占位征象。

在脑血管造影上病变血管的粗细可差别很大, 有时病变血管粗大、迂曲如蚯蚓状, 互相缠绕, 易于分辨; 有时则细小、密集, 不易分辨; 有时可仅呈斑片状, 密度均匀, 轮廓不清, 不能分辨出具体血管。病变的大小差别也可很大, 较显著的病变表现典型易于识别, 但很小的病变供血动脉及引流静脉扩张迂曲均不明显, 容易漏诊。完全栓塞的 AVM 在脑血管造影中可能表现正常, 或仅显示出模糊、浅淡的引流静脉于早期显影, 偶尔可见到血流缓慢的供血动脉在动脉晚期或毛细血管期显影。

CT: 平扫 AVM 常表现为边界不清的混杂密度病灶, 其中可有等或高密度点状、线状血管影以及高密度钙化和低密度软化灶。无出血时病变周围无脑水肿, 也无占位表现。周围脑组织常有脑沟增宽等脑萎缩改变。

增强扫描 上述点、线状血管影强化, 但病变的边界仍不够清楚。有时可显示出与异常血管团相连的粗大引流静脉, 具有特征性, 见于较大的 AVM。少数病例平扫时仅显示为低密度灶, 而在增强扫描时显示出血管团和引流静脉。AVM 发生强化的主要原因是对比剂滞留于粗大迂曲的血管团中, 而血脑屏障不完整使对比剂外溢不是主要原因。有些病例平扫、增强表现均不典型, 诊断困难。

MRI: 比 CT 敏感, 定性更准确。

在 MRI 上 AVM 异常血管团表现为毛线团状或蜂窝状血管流空影, 有时可见到供血动脉和引流静脉的流空影。病变区内常可见到新鲜或陈旧的局灶性出血信号, 周围脑组织萎缩, 其中可有长 T₂ 信号胶质增生灶。MRA 可直接显示出 AVM 的供血动脉、异常血管团、引流静脉及静脉窦。

硬脑膜型 AVM 在 CT、MRI 上常无特征性表现, MRA 和脑血管造影可显示出硬脑膜动脉扩张、动-静脉瘘、静脉窦狭窄或闭塞等征象。

破裂出血的 AVM 见第四节。

【诊断和鉴别诊断】 AVM 在 CT 上的特征性表现为脑表浅部位不规则形混杂密度病灶, 无占位表现, 增强扫描显示出点状或弧线状血管影。AVM 在 MRI 上的特征性表现为毛线团状或蜂窝状血管流空影。根据上述 CT 或 MRI 表现, 均可做出诊断。当 CT 表现不够典型或病变位置深在时, 常需与脑梗塞、软化灶以及脑肿瘤进行鉴别。脑梗塞有脑回状强化, 软化灶则无强化, 脑肿瘤有占位表现, 均有助于鉴别。鉴别困难时需行脑血管造影或 MRA 检查。AVM 在 MRI 上多有典型表现, 容易与其它病变鉴别, 有时病变区内因有不同阶段的出血灶而呈混杂信号时, 需与脑肿瘤鉴别, AVM 异常血管流空影有助于鉴别。

脑血管造影是诊断 AVM 最准确、也是最主要的检查方法, 可直接显示 AVM 位置、深度、范围、供血动脉和引流静脉的数目以及血液动力学变化等情况, 对制定治疗方案、观察

病变进展或治疗效果，均具有重要价值。对于CT、MRI已确诊的病例，根据治疗需要，也常需进一步行脑血管造影检查。但脑血管造影属创伤性检查，操作较复杂，且不能直接显示血管外的改变。因此临床症状可疑AVM时，应先行CT或MRI检查，以便能够排除可引起同样症状且更常见的其它病变，并了解血管外脑质变化，然后根据情况选用脑血管造影或MRA检查。此外，完全闭塞的AVM脑血管造影可正常，而通过CT或MRI有时能做出诊断。

二、毛细血管扩张症

毛细血管扩张症在病理上是由薄壁、异常扩张的毛细血管构成，病变血管壁缺乏平滑肌和弹力纤维，可呈葡萄状扩张，病变血管间隔以正常脑组织，可与海绵状血管瘤伴发。病变好发部位为脑干、小脑，但也可见于脑和脊髓的任何部位，常多发。如同时有头皮、内脏粘膜病灶者则为 Rendau-Osler-Weber 综合征（遗传性毛细血管扩张症，hereditary telangiectasia），此时可合并有脑的AVM。临床常无症状，与海绵状血管瘤伴发时，可因出血而出现症状。

【影像学表现】 平片、气脑与脑室造影无诊断价值。

脑血管造影：可能显示浅淡的病变血管染色或无异常。

CT：常无异常，有时可显示为略高密度病灶，可有钙化和轻度强化，无出血时无占位表现，不具特征性。

MRI：曾有出血的病灶可在T₂像和梯度回波像上显示为低信号灶，有时可有强化。

【诊断和鉴别诊断】

毛细血管扩张症缺乏影像学特征性表现，常为尸检或影像学检查中偶然发现。

三、海绵状血管瘤

海绵状血管瘤在病理上是由扩张、衬有内皮的窦样间隙构成，窦样间隙排列紧密，无正

常脑组织间隔，病变呈圆形或分叶状，几乎百分之百有瘤内出血（图8-9-7）。约80%发生于幕上，最常见于额、颞叶深部髓质区、皮髓质交界区和底节区，也可发生于小脑、脑干和脊髓，约50%病例多发。常见临床症状为癫痫、头痛和局限性神经学症状。

【影像学表现】 平片、气脑与脑室造影无诊断价值。

脑血管造影：常无异常发现，偶尔在毛细血管晚期或静脉早期病变有浅淡染色。

CT：平扫常呈等或稍高密度灶，常有钙化，可有轻度至明显强化，无新鲜出血则无占位表现。

MRI：在常规自旋回波像上显示为边界清楚的混杂信号病灶，周围有完整的低信号含铁血黄素环，使病变呈“爆米花”状，具有特征性。病灶内含有不同阶段的出血是信号不均匀的原因。病灶在梯度回波像中显示尤为清楚，常为多发低信号灶。

【诊断和鉴别诊断】 CT、脑血管造影诊断海绵状血管瘤均困难，MRI常具有特征性表现，可做出诊断。

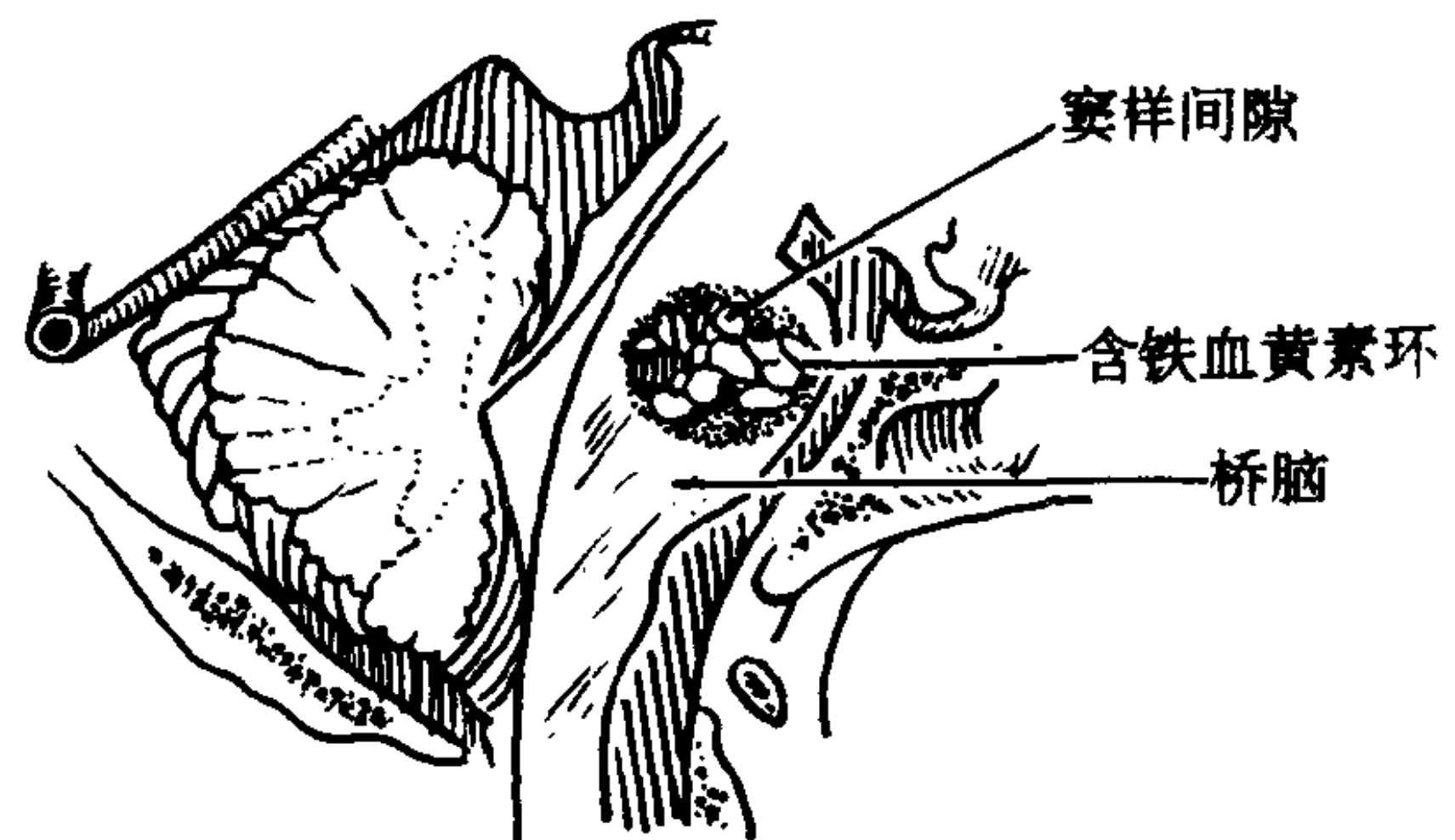


图8-9-7 海绵状血管瘤
由内含血液的窦样间隙构成，其间无正常脑实质，病灶内有不同时期的出血，周围有含铁血黄素环

四、静脉畸形

主要包括静脉性血管瘤(venous angioma)和大脑大静脉畸形(vein of Galen malformation)。

(一)静脉性血管瘤 病理上表现为大脑或小脑深部髓质内多数扩张并呈放射状排列的髓

质静脉汇入一支增粗的中央静脉向皮质表面和静脉窦或向室管膜下引流(图 8-9-8)。可同时伴有海绵状血管瘤。好发部位为侧脑室前角附近的髓质区,其次为小脑深部髓质区。临床常无症状;偶因伴发的海绵状血管瘤出血引起癫痫等症状。

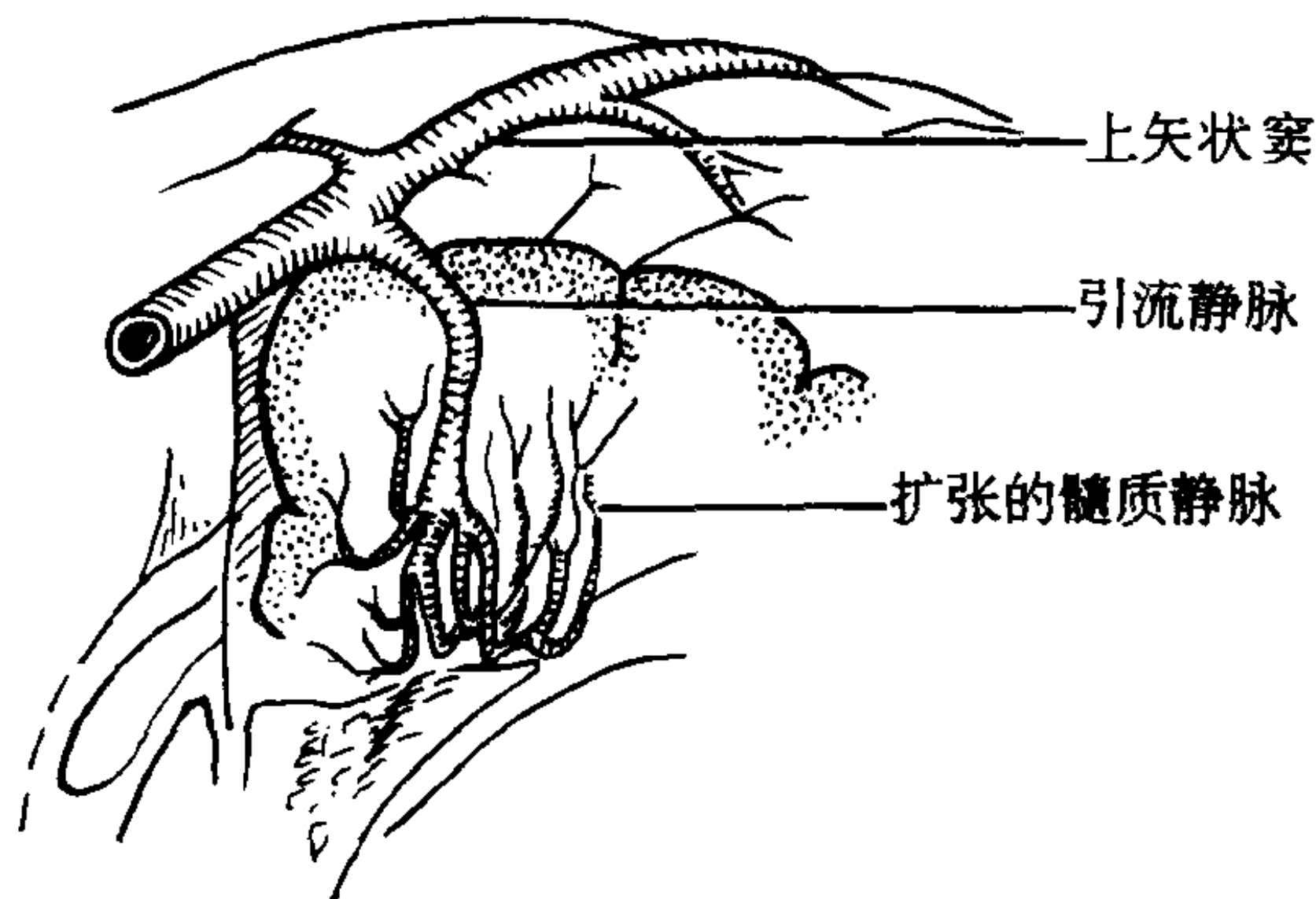


图 8-9-8 静脉性血管瘤

多支扩张的髓质静脉汇入一支增粗的中央静脉并流入上矢状窦,异常扩张的髓质静脉之间脑质正常

【影像学表现】 平片、气脑和脑室造影无诊断价值。

脑血管造影: 静脉期可见多数扩张的髓质静脉汇入一支增粗的中央静脉向皮质表面或室管膜下引流。

CT: 可无异常表现,或于平扫显示侧脑室前角附近边界不清的稍高密度影,增强扫描可显示出有强化的点、线状髓质静脉及增粗的中央静脉影。

MRI: 扩张的髓质静脉及中央静脉可因血管流空或流动相关增强(flow-related enhancement)而显影,髓质静脉呈放射状或星芒状排列,增强扫描显示更清楚。病变血管周围可有长 T_2 胶质增生信号以及出血信号灶。

【诊断和鉴别诊断】 脑血管造影具有诊断价值,MRI 表现也常具有特征性,CT 缺乏特征性表现。

(二) 大脑大静脉畸形

系大脑中线区动-静脉异常交通引起的大脑大静脉动脉瘤样扩张。病理上分两型,一是动-静脉瘘型,即一支或多支动脉与大脑大静脉

系统的深静脉间直接交通;二是 AVM 型,即丘脑或中脑 AVM 经大脑大静脉引流。两型均引起大脑大静脉显著扩张,压迫三脑室后部,引起梗阻性脑积水。临床上动-静脉瘘型于出生时常表现有充血性心衰、脑大畸形和脑积水;AVM 型常见于小儿,常有发育迟缓和视觉症状。两型均可有头部血管杂音、局限性神经学症状、癫痫和颅内出血所致的症状。

【影像学表现】 平片、气脑与脑室造影均无诊断价值。

脑血管造影: 动-静脉瘘型供血动脉常为脉络膜后动脉,其次为脉络膜前动脉、丘脑穿动脉以及大脑前动脉的分支。AVM 型供血动脉常为丘脑穿动脉。典型表现为供血动脉增粗、大脑大静脉呈动脉瘤样扩张。

CT: 平扫为三脑室后部大脑中线区等或高密度块影,增强后有明显强化,并证实为大脑大静脉。可有占位表现,压迫三脑室后部引起梗阻性脑积水。

MRI: 明显扩张的大脑大静脉因其内部血流速度不同而致信号不均质,有时可显示其中有血栓形成。MRA 可直接显示供血动脉、扩张的大脑大静脉及引流的静脉窦。

【诊断和鉴别诊断】 CT、MRI、MRA 和脑血管造影均可显示出大脑大静脉呈动脉瘤样扩张,具有特征性,易于诊断。

第六节 颅内动脉瘤

颅内动脉瘤(intracranial aneurysm)可分为囊形动脉瘤(saccular aneurysm)和梭形动脉瘤(fusiform aneurysm),囊形多见。在病理上,囊形动脉瘤的载瘤动脉常有粥样硬化,血管内膜相对完整,但内弹力膜和中膜在瘤颈处变薄、消失(图 8-9-9)。呈囊状膨出的动脉瘤壁薄弱,仅由血管内膜和外膜构成,易破裂出血。瘤壁或瘤腔内常有血栓形成并常有钙化。目前认为囊形动脉瘤形成的主要原因是血流压力、冲击和异常血液动力学形成的剪力损伤,使

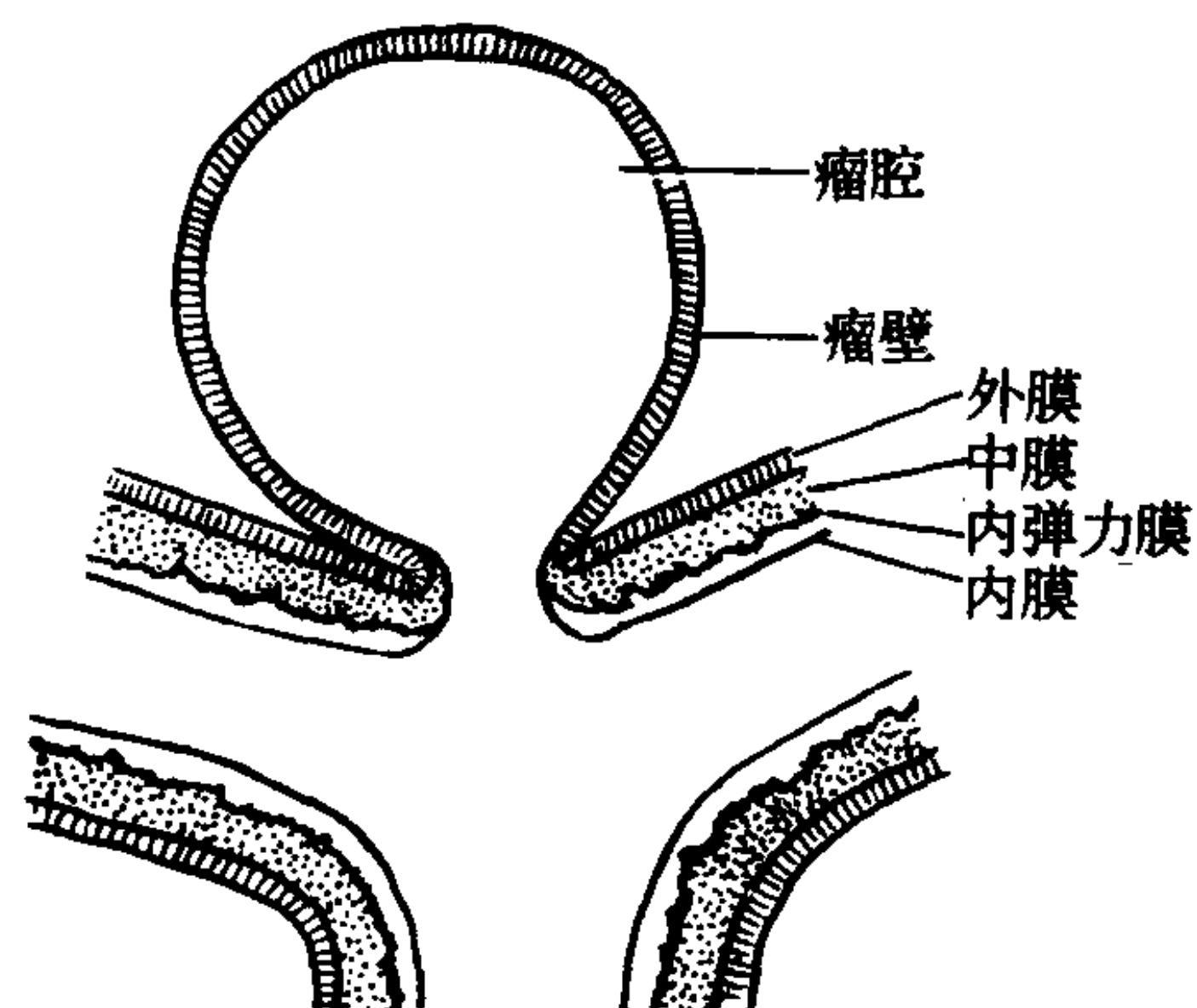


图 8-9-9 颅内囊形动脉瘤
血管中膜和内弹力膜在动脉瘤颈处变薄、消失，瘤壁仅由血管内膜和外膜构成

颅内较大动脉尤其是动脉分歧处管壁发生变性，形成局部囊状膨出。其它原因如创伤、感染以及 AVM 中高流量血流冲击等，也可造成局部血管壁损伤而致囊形动脉瘤形成。颅内动脉先天发育异常时，囊形动脉瘤的发生率较高。颅内囊形动脉瘤的好发部位为脑底动脉环和大脑中动脉分歧处(图 8-9-10)。约 90%起自颈内动脉系统，其中起自前交通动脉者约占 30~35%，起自后交通动脉起始处及附近颈内动脉者约占 20%；约 10%起自椎-基底动脉系统，其中起自基底动脉分歧处者约占 5%。约 1/5 的病例为多发，且多见于女性。在临床上，囊形动脉瘤未破裂时常无症状，部分病例可有癫痫、头痛、颅神经压迫症状以及由于血栓形成引起的脑缺血或脑梗塞症状。破裂出血则出现蛛网膜下腔出血、脑内血肿相应症状。临床出现症状的年龄多在 40 岁~60 岁。梭形动脉瘤又称为动脉粥样硬化性动脉瘤 (atherosclerotic aneurysm)，系严重的动脉粥样硬化所致局部动脉血管梭形扩张，腔内常有血栓形成。多见于老年人。好发于椎-基底动脉系统。临床上也可引起颅神经受压症状或因血栓形成而引起脑干梗塞。

【影像学表现】

平片：诊断价值有限。偶可见到囊形动脉瘤壁钙化，呈有缺口的环状，或似马蹄铁，缺口相当于瘤颈处，称动脉瘤窗，多见于蝶鞍附

近，可表现为鞍旁占位病变。邻近颅底骨的动脉瘤可表现有骨吸收破坏征象。

气脑与脑室造影：无诊断价值。

脑血管造影：为诊断动脉瘤的主要方法。

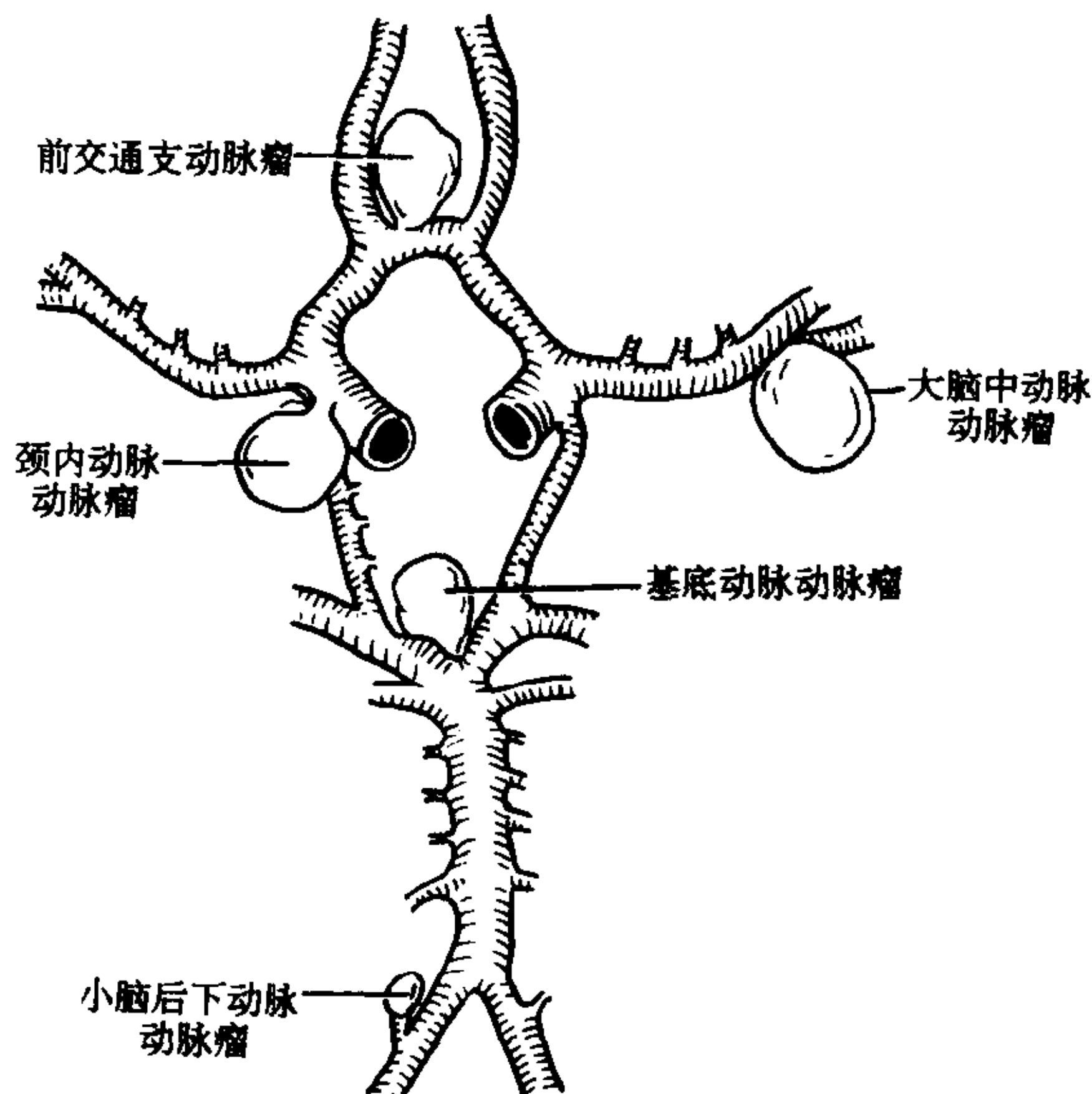


图 8-9-10 颅内囊形动脉瘤的好发部位
约 90%发生于颈内动脉系统，约 10%发生于椎基底动脉系统

检查目的在于确定动脉瘤的位置、大小、形态、数目、与载瘤动脉的关系以及脑血循环情况等，动脉瘤破裂出血时还应注意识别出破裂出血的动脉瘤。完整的脑血管造影检查应当使用数字减影血管造影观察全部颅内循环，包括前、后交通动脉和两侧小脑后下动脉。摄影位置应包括标准正位、侧位，以及斜位和颈顶位。摄影位置不够或期相不全均可造成漏诊。

无血栓的囊形动脉瘤的直接表现为起自动脉血管壁或动脉血管分歧处的囊袋状对比剂充盈影，有蒂即瘤颈与载瘤动脉相通，轮廓光滑，大的动脉瘤可呈不整形。部分血栓化的囊形动脉瘤可表现为瘤体内充盈缺损，也可呈网状或密度不均。完全血栓化的动脉瘤则不能显影而表现正常。梭形动脉瘤形态常不规则、迂曲扩张而无瘤颈，腔内血流缓慢、紊乱。

CT：普通低分辨力 CT 扫描发现未破裂的动脉瘤机会较少，高分辨力薄层 CT 扫描有可能发现直径 $\geq 0.3 \sim 0.5 \text{cm}$ 的动脉瘤。囊形动脉

瘤未破裂时的 CT 表现与瘤腔内有无血栓有关：①无血栓的囊形动脉瘤平扫表现为圆形等或稍高密度病灶，边界清楚，增强扫描呈明显均一强化；②部分血栓化的囊形动脉瘤平扫可呈不均匀等或稍高密度灶，增强扫描瘤壁和常为偏心的残余瘤腔明显强化，而附壁血栓不强化，形成靶征 (target sign)，具有特征性；③完全血栓化的动脉瘤平扫可呈等密度，无强化。囊形动脉瘤瘤壁可有点状或弧线状钙化，血栓钙化常呈斑点状。梭形动脉瘤在 CT 上可表现为病变血管明显迂曲扩张，瘤壁常有钙化，无血栓形成时因明显强化而显示更清楚。囊形及梭形动脉瘤均无周围脑水肿，但瘤体大者可有占位表现。

MRI：未破裂的囊形动脉瘤信号表现与动脉瘤内血流速度、有无血栓形成以及血栓形成时间长短有关。无血栓的动脉瘤在 T_1 、 T_2 像上均呈无信号流空影，具有特征性；有紊流 (turbulent flow) 存在时，信号不均质；有慢血流时出现等或高信号 (等或短 T_1)。有血栓形成或完全血栓化的动脉瘤多呈环形层状排列的高、低相间的混杂信号，系瘤壁内反复出血或血栓逐层形成所致。其中亚急性期血栓在 T_1 、 T_2 像上均呈高信号影 (短 T_1 、长 T_2)，慢性期血栓的含铁血黄素沉着呈瘤周及壁内黑环影，较具特征性。未完全血栓化的囊形动脉瘤还可见到残余瘤腔内无信号流空影。梭形动脉瘤在 MRI 轴位、矢状位、冠状位像上可直接显示出病变血管迂曲扩张且无瘤颈的特征。MRI 发现动脉瘤、显示动脉瘤的形态和结构均优于 CT，但显示钙化不如 CT。MRA 可以类似脑血管造影的形式显示出中等大小、甚至较小的动脉瘤，且无创。

颅内动脉瘤破裂出血的影像学表现见第四节。

【诊断和鉴别诊断】 根据病变位置、CT 或 MRI 特征性表现可做出诊断。MRI 比 CT 更敏感、可靠。鞍区附近的动脉瘤有时需与鞍区肿瘤如垂体瘤、颅咽管瘤和脑膜瘤鉴别，根

据增强前后影像学表现并结合临床，常能鉴别。脑血管造影是诊断颅内动脉瘤最可靠且不可缺少的检查步骤，优于 CT 及 MRI，但完全血栓化的动脉瘤脑血管造影不能显示而 CT、MRI 可显示。此外，脑血管造影不能显示血管及瘤腔外的改变，故应配合应用上述检查方法。

第七节 烟雾病

烟雾病 (moyamoya disease) 是以颈内动脉虹吸及大脑前、中动脉近侧段进行性狭窄或闭塞伴脑实质和脑膜广泛侧支循环形成为特征的血管性疾病。病因不明。1956 年由日本学者首先报道，国人也不少见。病理改变主要表现为受累动脉纤维组织增生而致内膜增厚，内弹力膜部分或全部缺如，管腔狭窄、闭塞。主要累及颈内动脉虹吸及大脑前、中动脉近侧段，基底动脉也可受累。脑底穿支动脉扩张形成异常血管网，软脑膜、蛛网膜及硬脑膜也有扩张迂曲的血管，形成广泛侧支循环。异常血管网的管壁菲薄而脆弱，容易破裂出血。本病常于儿童或青春期发病，也可见于成人。临床多表现为反复发作脑缺血、梗塞以及脑实质内、脑室内和蛛网膜下腔出血。

【影像学表现】 平片、气脑及脑室造影无诊断价值。

脑血管造影：是诊断本病的主要方法。

主要表现为颈内动脉虹吸及大脑前、中动脉近侧段明显狭窄或闭塞，基底动脉或大脑后动脉也可受累。由多数扩张的豆纹动脉和丘脑穿支动脉以及软脑膜、蛛网膜、硬脑膜侧支血管形成的异常血管网轮廓不清，如同喷出的烟雾状，也因此表现而得名。

CT：平扫 下述改变可单独或合并出现：①脑萎缩，多见于两侧额叶，表现为外侧裂、纵裂前部、额叶脑沟增宽和侧脑室前角扩大；②脑梗塞，多表现为底节区及额、颞叶局限性低密度灶；③脑出血，多见于额叶，形态不规则形，可破入脑室，也可发生蛛网膜下腔出血；④软

化灶。

增强扫描 高分辨力CT可显示脑底动脉环及大脑前、中动脉近侧段变细、显影不良或不显影。有时可见到底节区、侧脑室室管膜下和脑表面出现点状、弧线状细小血管影，为侧支循环血管。

MRI:可直接显示颈内动脉虹吸和大脑前、中动脉近侧段血管流空影细小、消失，底节区、侧脑室室管膜下出现多数异常扩张的穿支动脉流空影，为异常血管网。同时可有脑梗塞、脑出血、脑萎缩及脑软化表现。**MRA**可直接显示受累动脉狭窄、闭塞。

【诊断和鉴别诊断】 CT常能显示脑梗塞、脑出血、脑萎缩及软化灶等继发改变，结合临床常可提示诊断，但直接显示动脉狭窄、闭塞及异常血管网的机会少。**MRI**可显示受累动脉狭窄、闭塞及底节区、侧脑室室管膜下异常扩张的穿支血管。但诊断常需脑血管造影证实。异常侧支循环血管网并非本病特征性改变，任何慢性进行性颅内动脉闭塞性疾病均可出现，本病则同时有颈内动脉虹吸及大脑前、中动脉近侧段的进行性狭窄、闭塞。

(于铁链 戴建平 高培毅
吴恩惠 吴天)

第十章 脑先天畸形和发育障碍

第一节 脑先天发育异常

一、先天性脑积水

先天性脑积水 (congenital hydrocephalus) 又称婴儿性脑积水 (infantile hydrocephalus)。多为中脑导水管发育不良，发生狭窄或闭锁，引起梗阻，上方脑室扩大，脑质变薄如纸。也可发生于四脑室出口。多于生后数月才发现，头逐渐呈球状增大，与面部比例失常，两眼下垂，呈“落日征”。智力低下。

【影像学表现】

头颅平片:头颅呈球形增大，囟门大，颅缝宽，颅壁薄，额部隆突，眶顶平或下凹，后颅凹向后下膨隆，枕大孔大而边缘薄，面骨无异常。蝶鞍浅而长，颅穹窿骨与面骨失去正常比例。

CT:显示梗阻上方脑室明显扩大。如为中脑导水管部梗阻，则两侧脑室和三脑室明显扩大，四脑室正常或略小。如为四脑室出口梗阻，则整个脑室系统均扩大。

MRI:梗阻部位不同可引起相应的脑室扩

大。与继发性脑积水的鉴别是前者无室旁水肿所引起的室旁长 T_2 信号。

二、四脑室中、侧孔闭锁

系少见的后脑发育异常，又称 Dandy-Walker 综合征，是四脑室与小脑发育异常，中孔与侧孔延迟开口或缺如，致使四脑室扩大，似一巨大囊肿，占据后颅凹大部。小脑半球发育不良，蚓体发育不良或缺如。扩大的四脑室将发育不良的小脑半球分开。枕大池消失，窦汇及横窦明显升高 (图 8-10-1)。见于婴幼儿。临床上表现为脑积水，头大，后枕部膨隆，前囟大而膨隆，眼向下倾斜，智力尚可。

【影像学表现】

头颅平片:头颅显示为脑积水，前后径增大，颅缝增宽，前囟大、膨隆，后颅凹膨大，枕骨变薄，横窦压迹位置高，可达顶骨处。平片表现具有一定特征。

CT:两侧侧脑室和三脑室扩大，而四脑室极度扩大，呈脑脊液样低密度囊肿并几乎占据整个后颅凹，脑干前移，小脑半球很小并向前、

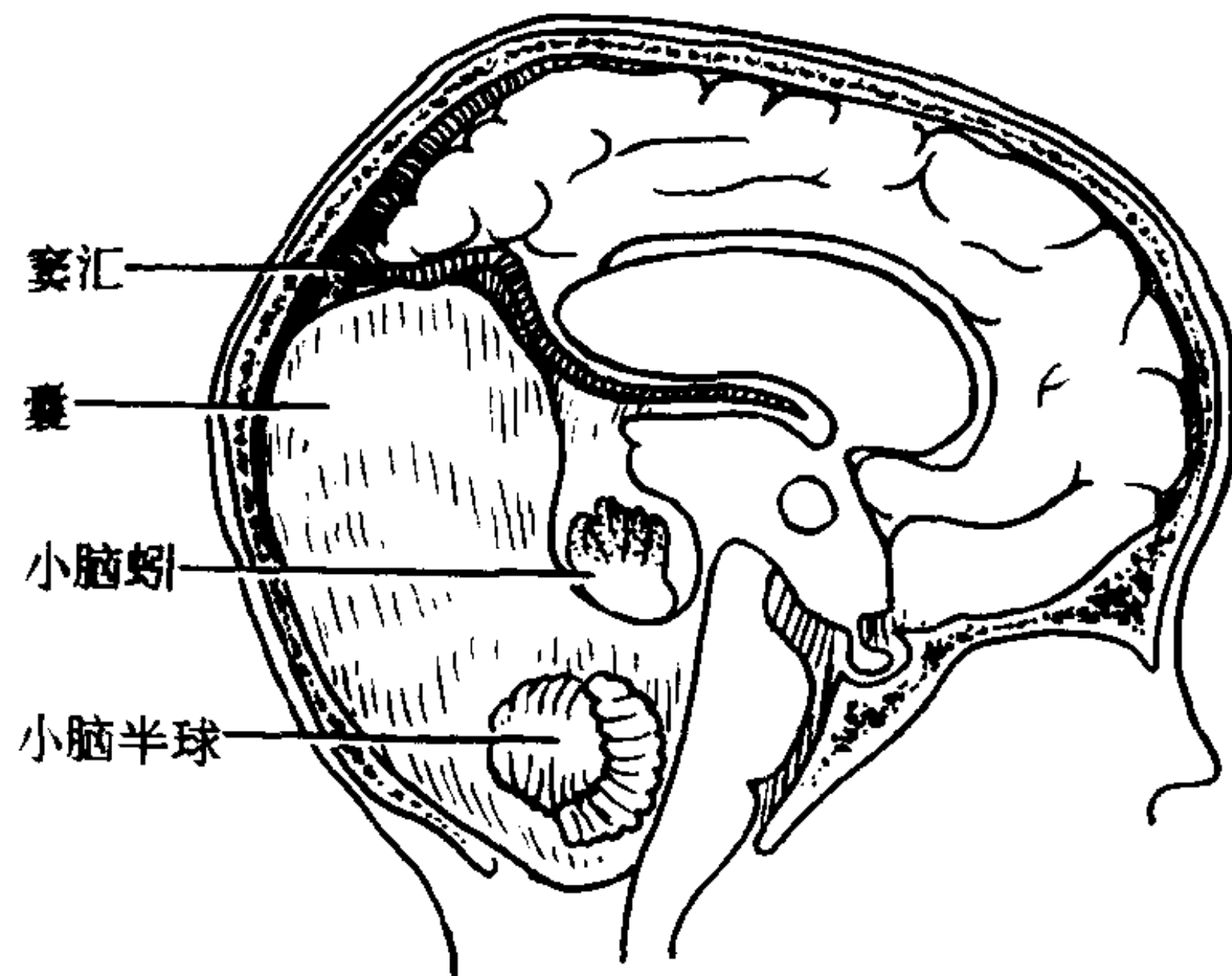


图 8-10-1 四脑室中、侧孔闭锁
后颅凹有一大囊，使后颅凹增大，窦汇抬高，蚓
部发育不良并向前上方移位，小脑发育不全

外侧移位。

MRI: 后颅凹囊性 CSF 样信号区，小脑半球发育不良，小脑蚓部缺如，并发脑积水。窦汇高位。

本病应与后颅凹大的蛛网膜囊肿鉴别，后者不与脑室系统相通，可造成四脑室狭小、前移，脑积水不如前者明显。

三、脑大畸形

脑大畸形为大脑发育不全的一种，表现为大脑脑实质的量增多，但质劣。很少见。临床上表现头增大，似脑积水，智力障碍和惊厥。

【影像学表现】

头颅平片：头颅表现似脑积水。头颅增大。与面骨失去正常比例，颅壁菲薄。

CT: 头颅增大，但脑室大小正常或只轻微增大。易与脑积水鉴别。

MRI: 脑室正常或轻度扩大、脑灰质增加，信号正常。

四、脑小畸形

脑小畸形一种是先天性脑发育不良，原因不明，乃真性脑小畸形；一种是产伤，产程中窒息或感染所致的脑发育停止。病理上，不仅脑实质量少，而且质劣。脑回变小，皮质变薄，脑室扩大。继发者可有脑软化、囊变和瘢痕组织。由于脑质减少，继而造成颅腔也小，内板

平滑，颅壁增厚，凶门与颅缝提早闭合。临床诊断不难。头部匀称地小，与面部及躯干的正常比例失调，额部平坦而向后倾，面部大小正常，鼻与耳长而突出，视力低下或丧失，智力差，可有癫痫或瘫痪。

【影像学表现】

头颅平片：颅穹窿小，颅盖骨彼此重叠，额骨平而枕骨突出，凶门小，颅缝提早封合，封合后，则颅壁增厚，密度大，脑回压迹少而不明显。颅底与面骨发育正常，因而颅穹窿与颅底及面骨比例不称，蝶鞍常较小，乳突、鼻窦常气化显著。

CT: 头颅小、对称、无颅缝。脑室扩大，脑沟明显，常并发穿通畸形囊肿。

MRI: 脑沟，脑室扩大，常伴发其他先天畸形。

五、一侧大脑半球发育不全

本症与脑小畸形相同，不过只累及一侧大脑半球。临床上，头两侧不对称，病侧较小，并有对侧肢体抽搐或瘫痪，重者也有智力障碍。

【影像学表现】

头颅平片：病侧颅穹窿骨小，颅壁厚，内板致密而平滑，脑回压迹少而不显，板障增宽。病侧蝶骨嵴与岩骨增厚，表面平坦且抬高。病侧乳突与鼻窦常气化显著。上述表现系因脑发育不全而产生的代偿性改变。

CT: 骨窗观察，病侧穹窿骨小，颅壁厚，病侧中颅凹底较高，岩骨增厚并且抬高，乳突气化明显。病侧侧脑室扩大，脑池、脑沟增宽，中线结构略向病侧移位。

六、脑膜膨出和脑膜脑膨出

本症是颅内结构经过颅骨缺损疝出于颅外的一种先天性发育异常，累及部分脑结构（外胚叶）和覆被物（中胚叶），致神经管形成障碍。分为三种：脑膜膨出（meningocele），为脑膜呈囊状突出于颅外，内含脑脊液；脑膜脑膨出（meningoencephalocele），囊内还含脑组织，积

水性脑膜脑膨出 (hydromeningoencephalocele), 还包含扩大的部分脑室。只有颅骨缺损, 而无颅内结构疝出则为颅裂 (cranioschisis)。常有脑发育异常, 好并发颅骨陷窝、脑积水、脑小畸形等。病变好发于中线, 发生于颅盖骨者见于副凶区, 发生于颅底者则可见于鼻内、眶内和咽部。偶尔发生于偏侧。

临床表现为囊性肿物与头部相连, 出生时即可发现, 也可于生后几个月或几年发现, 哭闹或咳嗽时肿物增大, 张力增加, 压迫肿物, 则前凶突出。局部可扪及骨缺损的边缘。

【影像学表现】

头颅平片: 颅裂表现为边缘光滑的骨缺损, 大小及形状不定。脑膜膨出表现为一密度均匀的软组织肿物与颅骨相连。相连的颅骨局部可查出骨缺损, 边缘规则、整齐而清楚, 骨缘可翘起。缺损多呈卵圆形、圆形或梭形, 大小不定。枕部膨出一般较大, 由于并发脑小畸形, 头颅可很小。眉间膨出可为额鼻膨出或鼻筛膨出, 前者起于盲孔, 骨管向前下走行, 于额骨鼻突或鼻骨下方开口, 开口处有翘起的骨檐。前颅凹中部下陷, 鸡冠缺如。眶内板增厚且两侧距离增加。鼻筛膨出起于盲孔一侧, 开口于上颌骨鼻突、鼻骨及鼻软骨间, 病侧眶窝狭窄。如为鼻眶膨出, 则眶窝增大, 有时眶内缘断裂, 眶间距变小。颅底脑膜膨出少见, 可发生于鼻内、眶内或咽部。于筛板、眶顶或咽部上方之中颅凹出现缺损, 并于眶内、鼻内或咽部出现软组织肿物。膨出较大时, 可见相应的鼻咽、眶窝增大。

CT: 显示颅骨缺损和由此向外膨出具有脑脊液密度的囊性肿物, 如合并脑膨出则为软组织密度, 脑室受牵拉、变形, 并移向病侧。

MRI: 颅骨缺损, 有脑脊液样信号强度的囊性肿物向外膨出, 如有脑膨出同时伴有脑组织信号, 脑室受牵拉、变形, 并移向病侧。

七、胼胝体发育不全

胼胝体发育不全 (hypoplasia of corpus

callosum) 系少见的先天畸形。病因不明, 可能是胚胎时期发育上的停滞。部分性者只有压部缺如, 完全性者, 则全部缺如, 有时还有透明隔及穹窿缺如、脑小畸形、脑积水或其他异常。由于胼胝体发育不全而三脑室上移, 两侧侧脑室分离 (图 8-10-2)。常有腭裂及兔唇等畸形。临床上有头痛、癫痫、精神缺欠和智力低下等, 也可有偏瘫。部分病人可以没有症状。

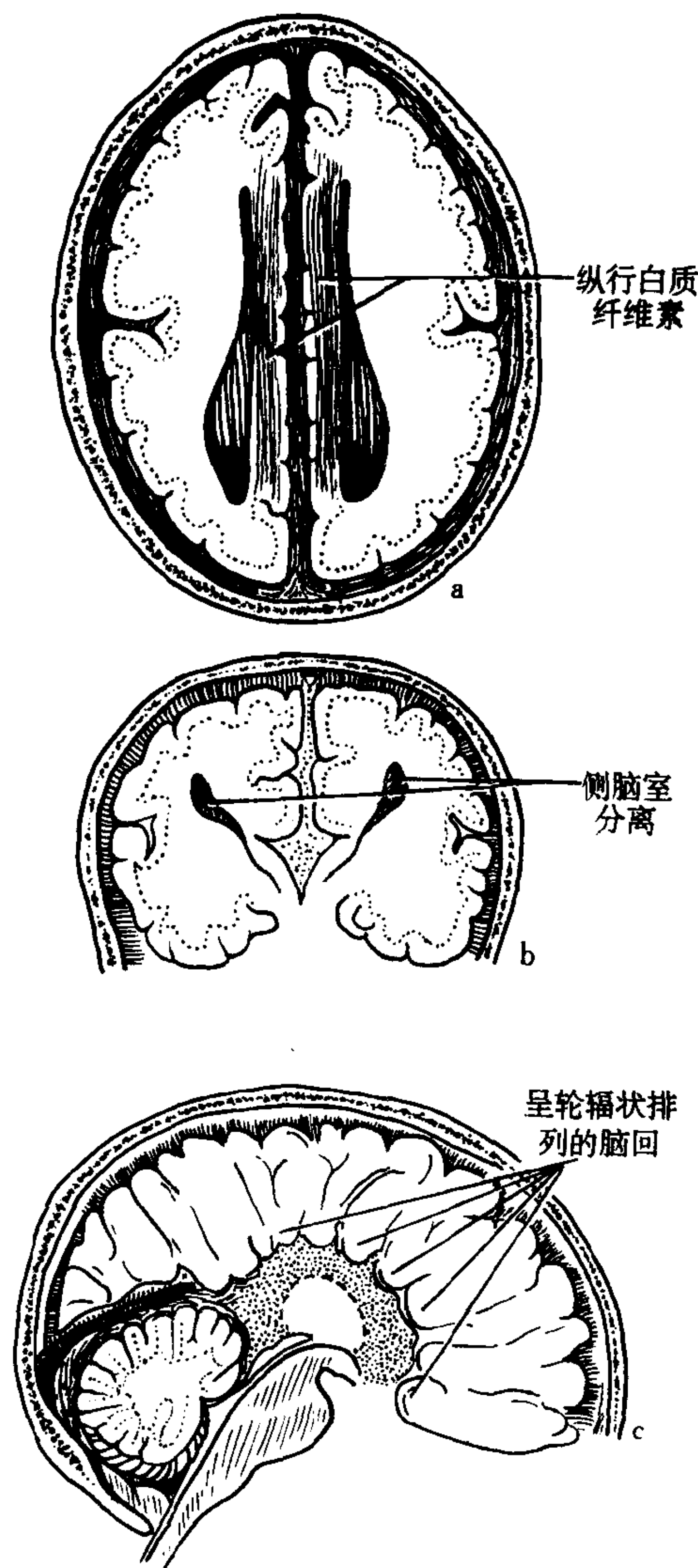


图 8-10-2 胼胝体缺如
a. 轴位, 显示纵行的白质纤维束 b. 冠状位示两侧侧脑室明显分离 c. 矢状位, 脑回呈轮辐状排列, 不见胼胝体

【影像学表现】

头颅平片: 平片不能诊断。

CT:可直接显示胼胝体的缺如,并在不同层面上显示出侧脑室分离,体部、后角及下角扩大,三脑室抬高,向前延伸,并扩大呈囊状。合并的脂肪瘤和囊肿也可被CT所显示。冠状层面便于了解这些情况。

MRI:矢状位可清晰显示胼胝体全部或部分缺如,双侧脑室分离呈抱球状,三脑室增大并上抬。

八、透明隔发育异常

透明隔发育异常包括透明隔缺如和透明隔囊肿。

(一)透明隔缺如 透明隔缺如是少见的先天畸形,常与胼胝体与穹窿畸形并发。如畸形严重则构成单一侧脑室。脑室扩大,脑质萎缩,畸形的侧脑室外形奇特,分不出脑室各部分。临床上可出现癫痫、瘫痪、感觉运动障碍或精神失常等。

【影像学表现】

头颅平片:无异常发现。

CT:两侧侧脑室前角及体前部融合,看不到透明隔影像。

MRI:正常透明隔不显示,成为单一脑室。

(二)透明隔囊肿 正常透明隔两层胶质薄膜间的潜在间隙有少量液体,若积液过多则间隙扩大,成囊肿状,压迫室间孔引起侧脑室扩大,则为透明隔囊肿。临床上可出现癫痫、感觉运动障碍及锥体束征,也可无症状。

【影像学表现】

CT:表现为两侧侧脑室前角间脑脊液样囊腔,并突入两侧侧脑室前角内,轮廓光滑、清楚。可作出诊断。

透明隔囊肿应与透明隔肿瘤区分,前者透明隔影光滑。而后者则系邻近肿瘤的延伸,边缘不规则,呈分叶状,不难鉴别。

九、小脑扁桃体延髓联合畸形

本症系后脑先天性发育异常,又称Chiari I型畸形,包括扁桃体过大、变形,与延髓经

枕大孔伸入颈椎管上段(图8-10-3)。四脑室也向下延伸,上颈段神经根向上斜行排列。常并发脑积水与脑脊膜膨出,也可合并环枕区畸形,如颅底陷入、环椎枕化和颈椎融合畸形等发育异常。常伴有脊髓空洞症。

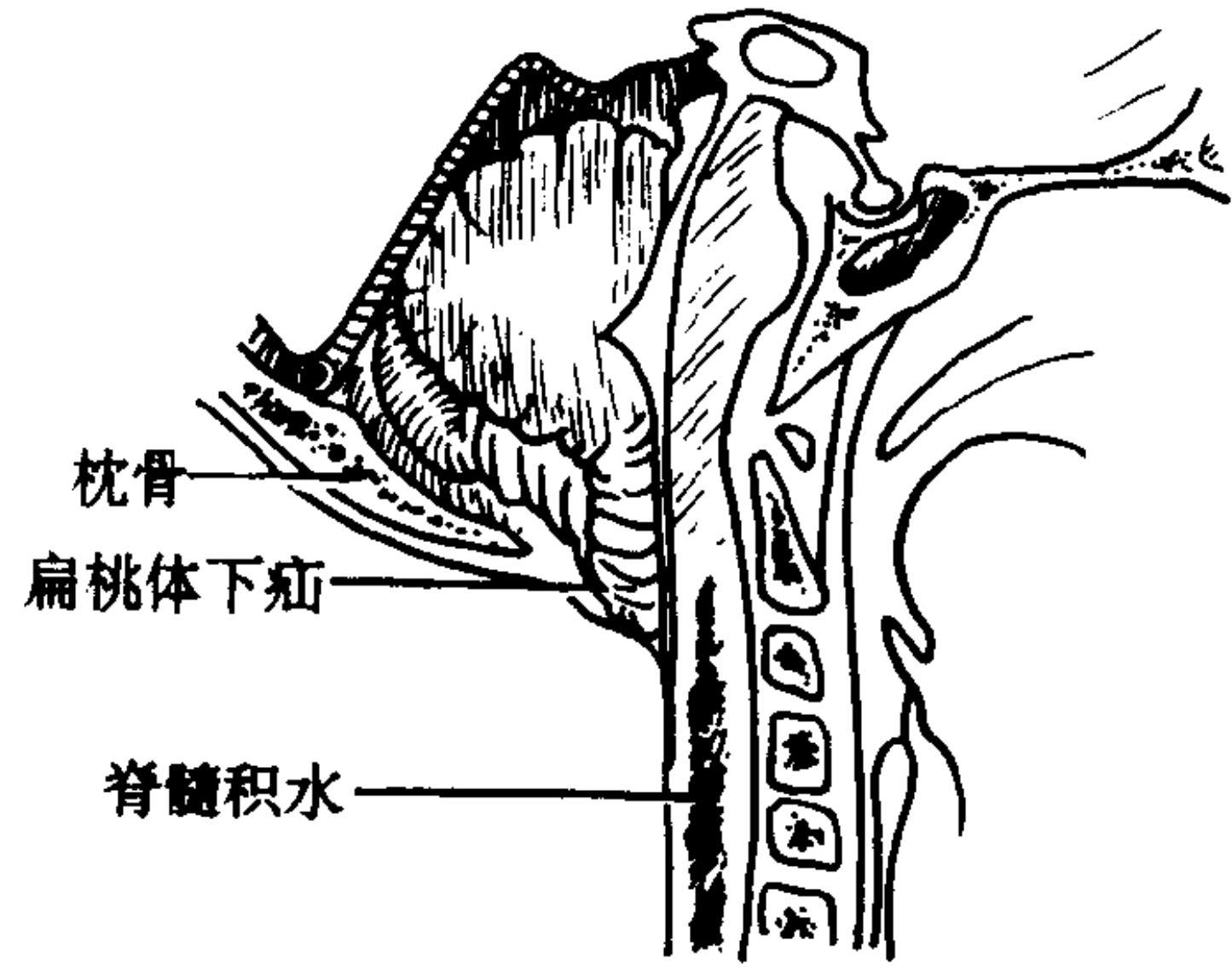


图8-10-3 Chiari I型畸形
扁桃体下疝,脊髓积水

临床上可出现肢体运动和感觉障碍或小脑与脑干压迫症状,易与颅底陷入、脊髓空洞症、后颅凹肿瘤、后颅凹蛛网膜炎混淆。

【影像学表现】

CT:Chiari I型畸形可显示脑积水,并于椎管上端可见卵圆形软组织块影,为下疝至椎管内的小脑扁桃体。Chiari II型畸形(Arnold-Chiari畸形,与Chiari I型并无关系)不但能显示上述改变,而且可见颅骨、硬膜、脑室和脑池改变。颅骨和硬膜,常可见颅骨陷窝,岩骨后界变平或凹陷,内耳道变短,年龄越大,改变愈显著。严重者两侧岩骨与斜坡形成一前凸的弓形。可有大脑镰发育不良,显示强化的大脑镰影中断。中脑和小脑,显示四叠体融合,并与中脑形成鸟嘴状,向后压迫蚓部,致使小脑向前、外侧生长并突入桥小脑角池中。脑室与脑池,四脑室常不显示或较小,三脑室轻度扩大,侧脑室扩大并以三角区、后角为著,后颅凹脑池常闭塞。

MRI:矢状位可清晰显示小脑扁桃体和延髓的位置及四脑室的形态及位置。I型,小脑扁桃体下移超过枕大孔水平,延髓与四脑室正常。II型,小脑扁桃体延髓及四脑室均下移并

延长，多伴脑积水，并发大脑镰、天幕、后颅凹等结构发育不全，矢状位可清楚中脑顶盖 (tectum) 呈鸟嘴状。

十、蛛网膜囊肿

颅内蛛网膜囊肿 (arachnoid cyst) 是脑脊液在脑外异常的局限性积聚。根据病因可分为二类：①原发性蛛网膜囊肿即先天性蛛网膜囊肿。系蛛网膜先天发育异常所致，占多数；②继发性蛛网膜囊肿即获得性蛛网膜囊肿，多由颅脑外伤、感染、术后等蛛网膜粘连所致，另外少数脑瘤也可合并蛛网膜囊肿。下面主要介绍原发性蛛网膜囊肿表现，它好发于侧裂、脑突面、后颅凹或鞍上。

在组织学上，原发性蛛网膜囊肿多属蛛网膜内囊肿，是由于胚胎时蛛网膜发育异常，分裂成二层膜并构成完整的囊壁，脑脊液则进入这二层膜内而形成真性蛛网膜囊肿。囊肿与蛛网膜下腔不交通，它与脑表面仍有正常的蛛网膜下腔。部分原发性蛛网膜囊肿属蛛网膜下囊肿，系由先天性脑脊液循环障碍所致，如脚间池与交叉池分隔而形成鞍上囊肿，此时囊肿壁系由蛛网膜和软脑膜构成。

原发性蛛网膜囊肿的临床表现取决于病变的部位，多表现为头痛，头颅不对称增大，颞极囊肿尚可造成突眼。

【影像学表现】

头颅平片：主要显示骨压迫性改变，侧裂、脑凸面及后颅凹囊肿可表现为邻近颅骨变薄、颅壁外突。颞极部囊肿则可造成蝶骨小翼抬高、蝶骨嵴前移。

CT：表现为颅骨内板下方局限性脑脊液样低密度区，多呈圆形、卵圆形，而侧裂处囊肿多呈四边形或三角形，边缘光滑、锐利，增强检查无强化。脑室有轻度受压，中线结构可有或无移位。后颅凹囊肿可有明显脑积水。骨窗观察能清楚显示囊肿处颅骨变薄，颅壁外突。表现较为典型，多可确诊。

MRI：病变呈脑脊液样信号，边界清晰，可

有占位征象，局限性骨板变薄。

十一、脑灰质异位

灰质异位 (heterotopic gray matter) 是成神经细胞在胚胎发育过程中未能移至皮质表面。病灶小可无症状或有癫痫发作，病灶大，则常有癫痫、精神呆滞和脑发育异常。可并发其它脑发育异常。

【影像学表现】 在没有 CT 与 MRI 以前很难显示本症。

CT：可以在白质内发现异位的灰质灶 (图 8-10-4)，CT 值与正常灰质相近，不强化，但常难于与肿瘤区别，所以较难作出定性诊断。

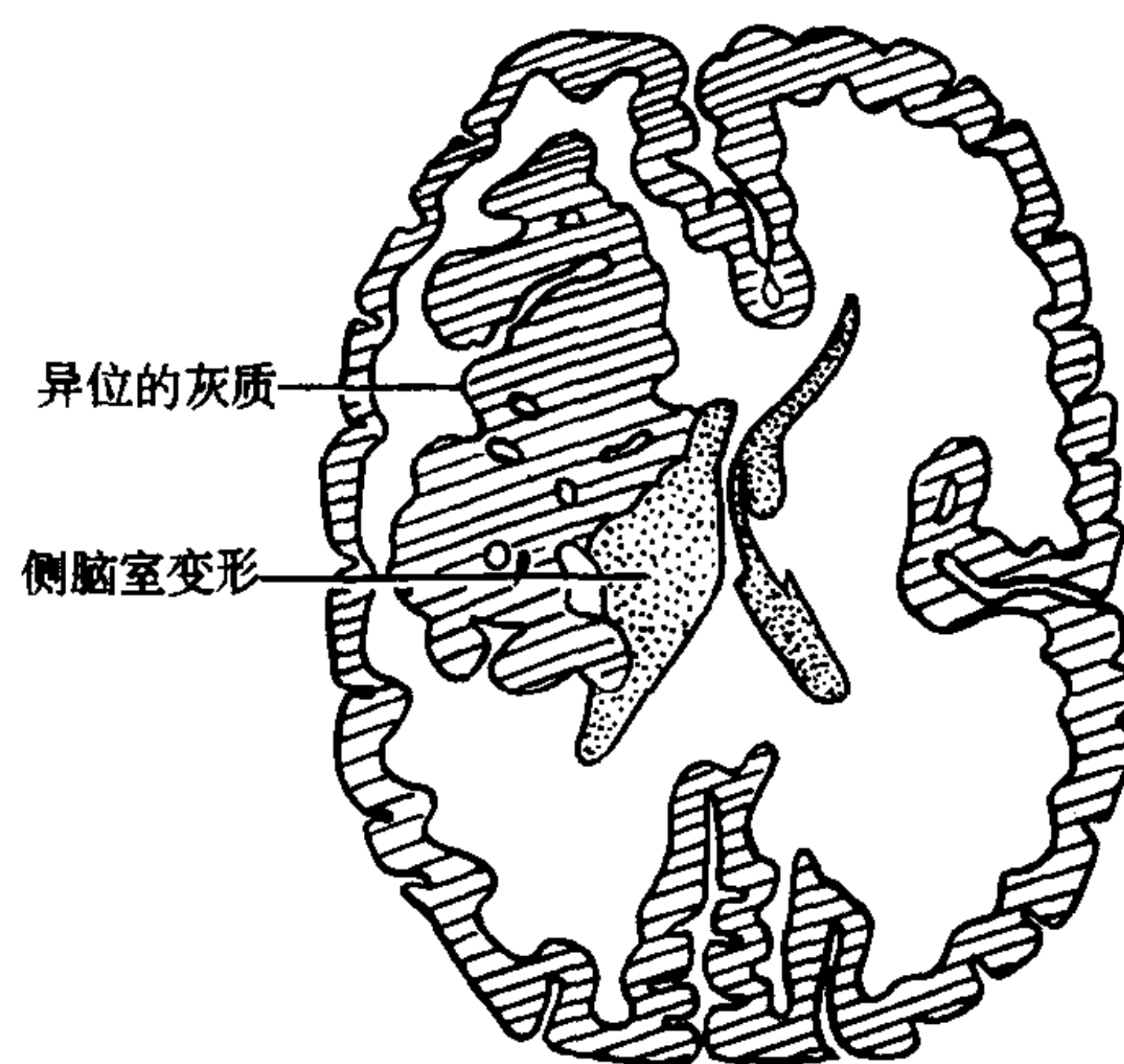


图 8-10-4 灰质异位
异位的灰质呈团块状，类似一个肿瘤，在 MRI 上信号强度与灰质相同，邻近侧脑室变形

MRI：可清楚显示与灰质信号相等的异位灰质居白质内，多位于半卵圆中心，并有占位作用，并发的脑畸形也易于显示。

十二、脑皮质发育异常

系成神经细胞在室管膜下生发中心和大脑表面间异常移位所致的一组疾病。临床上有智力障碍、癫痫等。无脑回畸形 (lissencephaly) 没有脑回，大脑表面光滑；巨脑回畸形 (pachygyria) 则灰质变厚、白质变薄，脑沟扁平，正常的指状灰质、白质界面消失。多发脑回小畸形 (polygyria) 是脑回小且数目过多。这些畸形于 MRI 上易于显示，不难诊断。但 MR 信号无

变化。

脑裂畸形 (schizencephaly) 可见一侧或两侧衬有皮质的脑裂伸入额叶、顶叶白质内, 裂隙表面的软脑膜与室管膜融合。(图 8-10-5), 常与灰质异位等并存。

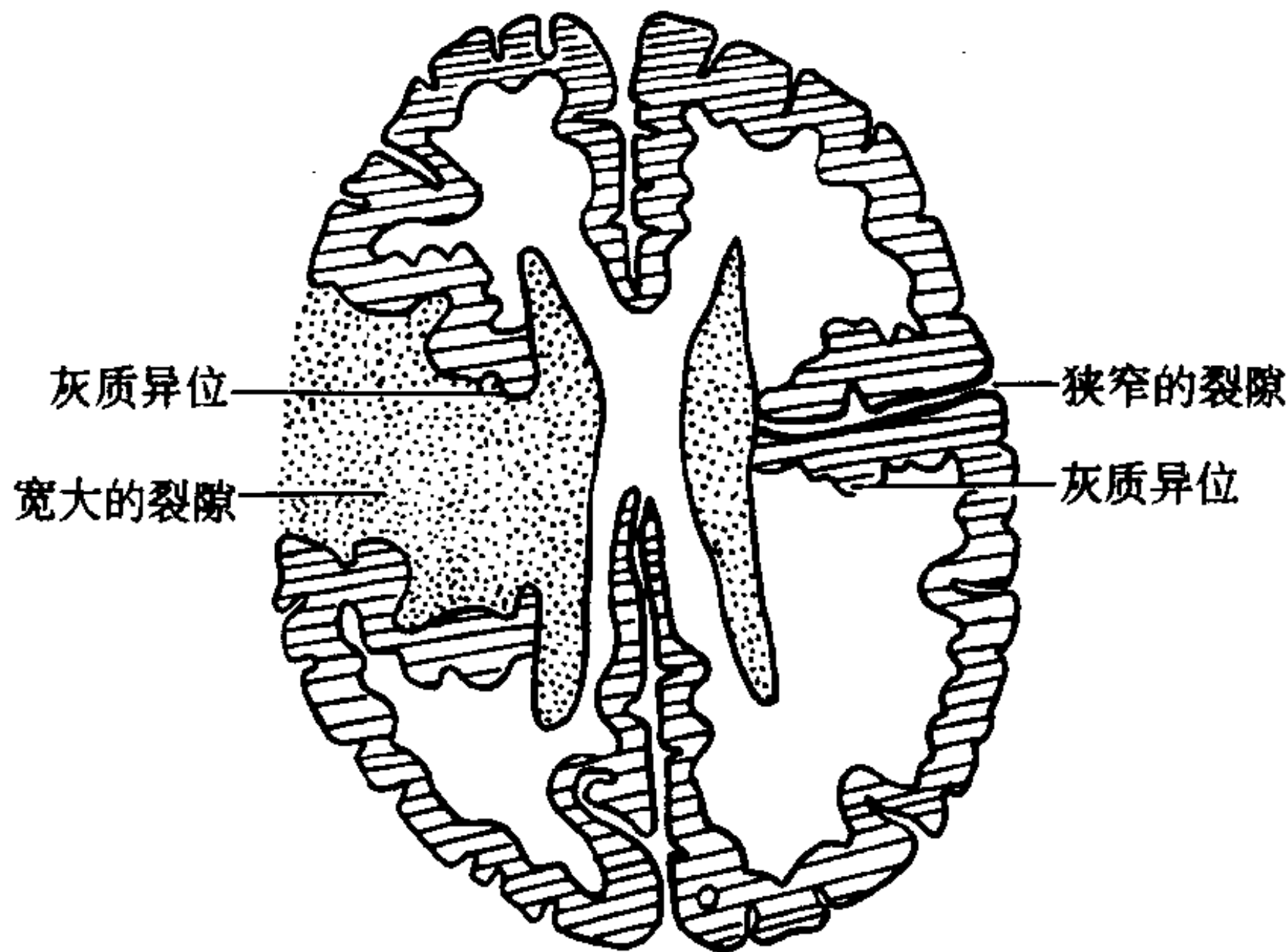


图 8-10-5 脑裂畸形
左侧裂隙狭窄, 右侧宽大, 软脑膜与室管膜相连续并衬有异位的灰质

第二节 神经皮肤综合征

神经皮肤综合征 (neurocutaneous syndrome) 是一组神经和皮肤同时罹病的先天异常, 系常染色体显性遗传性疾病。兹将常见的神经纤维瘤病、结节性硬化、脑颜面血管瘤病和视网膜小脑血管瘤病介绍于下。

一、神经纤维瘤病

神经纤维瘤病 (neurofibromatosis) 是常染色体显性遗传性疾病, 分两型, I 型又叫 von Recklinghausen 病, II 型为两侧听神经鞘瘤。临床上 90% 为 I 型。特征是多发性神经纤维瘤和皮肤棕色色素斑。神经纤维瘤多见于周围神经, 分布于颈和四肢神经干, 呈串珠状或丛状。中枢性神经纤维瘤以听、三叉和马尾神经为常见。皮肤有多发结节与多发的色素斑并存。本症常并发其它脑肿瘤, 如脑膜瘤、神经鞘瘤和胶质瘤和/或先天畸形。临床表现与肿瘤发生的部位有关。还可出现眼球突出、内分泌紊乱等症状。约 1/2 病例有骨骼的改变, 系中胚叶发育障碍和神经纤维瘤

侵蚀所致。约 1/1000 神经纤维瘤可恶变。还可并发甲状旁腺机能亢进和肢端肥大症。

【影像学表现】

头颅平片: 常出现的改变是骨缺损。多发生在眶骨上后壁, 系发育不良所致, 眶窝可增大。颅穹窿骨及蝶鞍也可出现骨缺损, 轮廓多不整, 也可呈类圆形, 边缘清楚、锐利, 但无硬化线。头颅在儿童期可增大。此外, 还可能有颅面骨不对称和颅底凹陷等。

脊柱常发生侧弯, 椎间孔一个或多个增大, 椎体后缘凹入, 系脊神经肿瘤压迫所致。

CT 与 MRI: 本病常并发脑、脊髓肿瘤、脑发育异常和脑血管异常等, 因而在 CT 与 MRI 上出现相应的改变。这些改变可参考有关的章节。

颅神经肿瘤, 常见的是听神经瘤, 发病年龄多较小, 且多为双侧, 其次为三叉神经和颈静脉孔神经纤维瘤。脑膜瘤多起于大脑镰, 其次为岩嵴与鞍结节, 约半数病例为多发。偶并发胶质瘤, 可发生于视交叉、脑干与底节处。脑发育异常可见到脑大畸形、胼胝体发育不全、Chiari 畸形、巨脑回畸形、灰质异位等。脑血管异常可见动脉瘤、动静脉畸形和动静脉瘘等。眶内肿瘤可为视神经纤维瘤, 脑膜瘤或胶质瘤。脊髓肿瘤可以是马尾神经纤维瘤、脊膜瘤和室管膜瘤。

神经纤维瘤病一般诊断不难, 但要查出各种肿瘤及发育异常, 则需用多种成像手段和作全面的检查才有可能。

二、结节性硬化

结节性硬化 (tuberous sclerosis) 又称 Bourneville 病是常染色体显性遗传性, 以不同器官形成错构瘤为特点的疾病。主要临床表现是癫痫、智力障碍和面部皮脂腺瘤。痉挛状态和其它脑性麻痹征象也不少见。皮肤改变主要是棕色痣呈蝶翼状分布于鼻、颊、颈部。常有多发皮脂腺瘤。可并发纤维瘤、先天性视网膜肿瘤和多指及并指畸形等。

脑内胶质细胞增生,呈散在结节状,边界不清,常钙化或囊变。好发于脑室旁室管膜下和底节区。有发展为胶质瘤的倾向。肾内可见单发或多发错构瘤,心脏发生平滑肌脂肪瘤。

【影像学表现】

头颅平片:可见颅壁内板局限性骨增生和多发性散在脑内钙斑。钙斑大小为几毫米到1~2cm,多位于蝶鞍区,底节和脉络丛,也见于脑实质。外形不整,边缘清楚。

CT与MRI:室管膜下结节与钙化,CT易于显示,分布于侧脑室外侧壁和室间孔附近,并向脑室内突出。散在分布的结节性病灶,也见于皮质、皮质下和底节区,偶见于脑干与小脑。钙化性结节呈砂粒状,CT易于发现,如未钙化则CT上呈低密度病灶,可强化。结节演变成胶质瘤时CT表现为低或等密度病灶,其中可见颗粒状钙化,有均一强化和不同程度的脑积水。此外,还可有轻度脑萎缩或胼胝体发育不良。上述改变在MRI上也易于显示。诊断多不难。

三、脑颜面血管瘤病

脑颜面血管瘤病(encephalotrigeminal angiomas),又叫软脑膜血管瘤或Sturge-Weber综合征。基本病变为软脑膜静脉-毛细血管型血管畸形。由于软脑膜血管瘤长期压迫或脑供血不全而导致脑皮质坏死,胶质增生和钙化,局部脑萎缩和脑室扩张。同侧颜面的三叉神经分布区出现紫红色血管瘤,出生时即可存在。临床上还有癫痫和智力低下以及对侧偏瘫或麻木等。30%病人可发生青光眼与脉络膜血管瘤。

【影像学表现】

头颅平片:可见具有特征性的钙斑,呈平行线状,顺脑回轮廓排列,但也可呈无结构状。钙斑主要在皮质中,居灰质与白质交界处。皮质为胶质代替而发生脑萎缩,如萎缩范围大,则病侧有颅壁增厚,岩骨嵴升高等代偿改变。

CT与MRI:可发现脑皮质钙化,呈脑回状或蚯蚓状,多在顶、枕、颞区,CT更易于显示。钙化周围可见脑梗塞灶,偶见脑内出血灶。病侧脑室扩大,脑沟增宽,代表大脑萎缩。如行造影增强CT扫描,可见脑回状或斑片状强化,系因静脉瘀血、血脑屏障破坏和血管瘤充盈所致。

四、视网膜小脑血管瘤病

视网膜小脑血管瘤病(retinocerebellar angiomas),也叫von Hippel-Lindau病,为多系统疾病,是以小脑成血管细胞瘤伴视网膜血管瘤为特征,同时有脏器囊肿或肿瘤如嗜铬细胞瘤,肾细胞癌等。成血管细胞瘤80%为囊性,实性者血液供应丰富。常单发,偶可多发。

【影像学表现】

CT与MRI:诊断主要靠CT与MRI。表现为成血管细胞瘤的CT与MRI改变。囊性者边界清楚,可见壁结节。如行CT、MRI造影增强扫描。可见明显而均一的强化。实性者多见于小脑下蚓,脑干或幕上,CT、MRI上可见明显强化,多发肿瘤易漏诊。还可见肝、肾、胰腺等脏器的囊肿或肿瘤。

(吴恩惠 戴建平 高培毅
吴天 于铁链)

第十一章 脑萎缩与退行性脑病

第一节 脑 萎 缩

脑萎缩(brain atrophy)为脑实质的萎缩缺

失,是指正常脑组织体积缩小和脑脊液腔隙之扩大。可见于正常老年人,亦可由于外伤、炎症、血循环障碍、中毒、代谢障碍以及不明原

因的变性疾病所致。

根据脑萎缩的范围可分为广泛性（弥漫性）和局限性两类。广泛性脑萎缩包括脑皮质和髓质的全部萎缩，局限性脑萎缩包括局部、一侧大脑半球或小脑、脑干萎缩。

脑萎缩大多数发生在 60 岁以上，随年龄增长而愈为明显，男性较女性明显。

脑萎缩在病理上主要表现为神经细胞体积缩小及其轴突变形以及周围髓质和细胞内液体减少。

脑萎缩不一定都有临床症状，而有临床症状的病人也不一定都有脑萎缩表现。在临床上脑萎缩常常以痴呆作为突出症状。脑皮质萎缩多出现智力低下和痴呆，小脑萎缩常伴有共济失调。不同临床症状与脑萎缩的部位和程度有关。

【影像学表现】

CT：脑沟与脑池增宽和脑室扩大是诊断脑萎缩的标准。脑沟宽度超过 5mm 可认为脑沟扩大。

脑皮质萎缩仅显示脑表面脑沟及脑池扩大，脑室大小正常。

脑髓质萎缩显示脑室扩大，三脑室亦可扩大，脑沟、脑池大小正常。

全部脑萎缩则可见脑室、脑沟和脑池均扩大。

局部脑萎缩显示局部脑室扩大或局部脑沟和脑池扩大。

一侧大脑半球萎缩表现为一侧侧脑室、脑池和脑沟扩大，中线结构向病侧移位，同侧颅骨增厚，岩骨及蝶骨大小翼上升。

脑干、小脑萎缩可见桥脑池、桥小脑角池、枕大池、小脑沟及四脑室扩大。

MRI：显示解剖结构比 CT 更为清晰细致，MRI 显示脑萎缩与 CT 表现相同，典型脑萎缩 MRI 图像呈“破胡桃”形，对桥脑、小脑、底节的萎缩，MRI 诊断较 CT 敏感。

第二节 正常老年性脑改变

正常老年性脑改变（normal aging brain）是指正常健康老年人，于 CT 和 MRI 影像上出现的一些改变。这些老年人智力正常，没有临床症状。影像诊断需结合临床情况加以分析。

【影像学表现】

CT 与 MRI：

脑髓质：2/3 正常健康老年人于 T₂ 像髓质内出现点状多发高信号，同时也可见于侧脑室边缘。CT 上，可见侧脑室周围出现低密度区。可能是胶质增生或是脑内血管周围间隙（Virchow-Robin space）增宽所致。

底节：MRI T₂ 像上，由于脑内高价铁的沉积，而出现苍白球、黑质信号减低。

脑室、脑沟、脑池：脑室扩大，脑沟、脑池增宽。

MRI 显示的改变比 CT 清晰，而又敏感。

第三节 痴 呆

痴呆（dementia）包括以痴呆为主要临床表现的一组疾病，如 Alzheimer 病、多发梗塞性痴呆和血管性痴呆。

一、Alzheimer 病

Alzheimer 病是最常引起痴呆的疾病，病因不明，可能与铝代谢障碍有关。按年龄分早老型和老年型。后者发病年龄在 65 岁以上。主要病理改变是大脑皮质弥漫性萎缩，以颞叶明显。

【影像学表现】 CT 与 MRI 上表现为弥漫性脑萎缩，以颞叶前部及海马最为明显，两侧多不对称。颞角扩大，出现海马透明区（hippocampal lucency），即颞角内侧脑质在 CT 上密度减低，在 MRI T₁ 像上，呈低信号，T₂ 像呈高信号表现。

二、多发梗塞性痴呆

多发梗塞性痴呆（multi-infarct dementia）

是由于多发性梗塞引起髓质传导纤维的损坏和断裂,破坏了边缘系统的完整性和统一性,而导致的痴呆。与高血压病和脑动脉硬化有关。梗塞容易发生于深部穿支小动脉供血区,因为缺少侧支循环。

【影像学表现】 CT与MRI出现多发腔隙性脑梗塞的表现,发生于皮质下、底节、丘脑及桥脑,累及双侧,并伴有多发脑软化和脑萎缩表现。

诊断必须结合临床。

三、皮层下动脉硬化性脑病

本病又称Binswanger脑病,其病理改变为深部白质的脱髓鞘及轴突的缺失。穿行于白质内的小动脉透明样变性,伴内膜增厚,管腔变细导致局限性或弥漫性缺血性脱髓鞘及多发腔隙性梗塞灶和软化灶。病灶常位于半卵圆中心,脑室周围底节及丘脑,伴发皮质性脑萎缩。

以60岁以上老年人多见,常伴有高血压及动脉硬化病史、多数有思维迟钝、记忆障碍,精神错乱及情绪不稳等痴呆表现。还可能有偏瘫、失语、感觉障碍等症状。

【影像学表现】 一般影像学检查对诊断帮助不大。

CT虽不能直接显示小动脉硬化,但能反映小动脉硬化导致的脱髓鞘及小梗塞灶等改变。一般平扫即可作出诊断。CT主要表现为脑室周围及半卵圆中心的脑白质区对称或不对称边缘模糊的低密度区,以前角与后角周围最为明显。于底节、内囊或丘脑区可见单发或多发腔隙性梗塞灶。同时可见脑室对称性扩大,脑沟增宽,呈不同程度的脑萎缩改变。

MRI显示脱髓鞘及小腔隙性梗塞灶较CT优越,可以查出CT不能显示的微小病灶。常在脑室周围及半卵圆中心的脑白质内显示长 T_1 低信号与长 T_2 高信号区。病灶散在,也可融合成片。病灶不累及胼胝体为其特点。底节、内囊及丘脑区的腔隙性梗塞灶也表现为长 T_1 与长 T_2 改变,并伴有脑萎缩表现。

第四节 锥体外系和运动障碍性疾病

本节将介绍三个锥体外系和运动障碍性疾病(extrapyramidal and dyskinetic disease),即Huntington舞蹈病(Huntington's chorea)、Parkinson病(Parkinson's disease)和橄榄桥脑小脑萎缩(olivopontocerebellar atrophy, OPCA)

一、Huntington氏舞蹈病

本病为常染色体显性遗传性疾病,少见。发病年龄为20~50岁。大脑皮质和纹状体发生变性,神经元丧失,尤以尾状核及壳核为重。组织化学分析证明尾状核及壳核前部铁沉积增多。

【影像学表现】

CT与MRI均可发现大脑皮质弥漫性萎缩,尾状核萎缩,造成额角扩大。 T_2 像显示尾状核及壳核信号减低。

二、Parkinson病

本病系常见的运动障碍性疾病,好发于40~70岁。临床表现有静止性震颤、肌肉强直和运动减少三个征象。还有植物神经症候群、精神症状或痴呆。多数学者认为脑内多巴胺缺乏是病因。病理变化是中脑黑质致密带、桥脑蓝斑区色素细胞丧失及迷走神经背核等部位的神经元减少,同时伴有神经胶质增生。

【影像学表现】

CT不能显示本症。MRI可见呈略高信号的黑质致密带萎缩、变窄,而呈短 T_2 的黑质网状部相对增宽以及弥漫性大脑皮质萎缩。双侧苍白球出现短 T_2 异常信号。壳核也可出现短 T_2 信号。

三、橄榄桥脑小脑萎缩

本病系常染色体显性遗传性疾病。主要病理改变是小脑皮质及核团、桥脑核及橄榄体变性脱失、脱髓鞘和神经胶质增生。临床表现为

小脑性共济失调，影响肢体和躯干，伴语言不清，尚可有软腭震颤，吞咽困难和眼球震颤。

【影像学表现】 CT与MRI上可见桥脑、延髓变细，小脑变小，脑池扩大，脑沟增宽。脑实质在CT上不出现密度改变，在MRI上无信号变化。

第五节 中毒变性与退行性疾病

一、Pick病

Pick病(Pick's disease)是一种大脑变性疾病，特点是额、颞叶萎缩，其余脑叶正常。额叶及颞叶神经元丧失，皮质和皮质下星形细胞增生，还可见嗜酸性包涵体和Pick氏体。

【影像学表现】 CT与MRI上可见两侧额颞叶萎缩，额角及颞角扩大，纵裂及大脑外侧裂增宽。其余脑叶和小脑无异常。上述表现不具特异性。

二、Wilson病

Wilson病(Wilson's disease)，又称肝豆状核变性，是常染色体隐性遗传的铜代谢障碍性疾病。从肠道吸收铜增多，不能正常地转变为血清铜蓝蛋白，过量的游离铜沉积于组织中引起肝、脑、肾、角膜等组织的损害。尿铜排出量增多。脑部损害主要是底节海绵状变性，受累部位神经胶质增生。好发于10~40岁，男多于女，以震颤、舞蹈病、共济失调及肌强直为主要症状。有肝硬化。出现角膜色素环(Kayser-Fleischer环)。影像学诊断必须结合临床。

【影像学表现】

CT: 双侧苍白球、壳核对称性密度减低，以壳核显著。尾状核头、丘脑、小脑齿状核也出现对称性低密度灶。大脑皮质密度减低，并有脑萎缩。

MRI: 底节、丘脑、中脑与桥脑、大脑髓质、小脑齿状核于T₁像上呈低信号，T₂像为高信号，并有脑萎缩。

三、酒精中毒性脑萎缩

酒精中毒性脑萎缩(alcoholic brain atrophy)是由于长期大量饮酒而引起脑组织广泛性非特异性萎缩。双侧苍白球发生对称性变性。

【影像学表现】

CT: 可见大脑半球广泛性萎缩和两侧苍白球低密度改变。

MRI: 苍白球于T₁像呈低信号，T₂像呈高信号改变。

四、甲状旁腺机能减退

甲状旁腺机能减退(hypoparathyroidism)引起钙代谢异常，出现底节和其它神经核团及髓质的广泛钙化。

【影像学表现】 CT与MRI上可见底节、小脑齿状核及其它神经核团和髓质内广泛性钙化。CT比MRI显示清楚而又敏感。

五、Wallerian变性

大脑皮质运动区、放射冠及内囊部位发生脑血管障碍或外伤后，细胞体和轴突出现缺氧坏死，在坏死端以下的轴突和髓鞘发生离心性分解直至末端，于是沿皮质脊髓束，锥体束发生退行性变，称为Wallerian变性。脑梗塞后数月即可出现。

临床发病年龄约为60岁，主要表现为偏瘫、言语不清及失语等，与脑血管意外相同。

【影像学表现】

CT: 可以显示Wallerian变性引起的中脑大脑脚和桥脑的萎缩。大脑脚萎缩CT表现为宽径变窄，前部变尖圆，环池起始部及脚间池变宽。桥脑萎缩常表现为桥脑基底部一侧变扁平，桥池变宽。于皮质运动区、底节及放射冠区可见大小范围不同、多少不一的梗塞灶，并常伴有同侧脑室扩大，脑沟、脑裂增宽等脑萎缩表现。

一般认为Wallerian变性的程度与脑梗塞的程度和时间有关。皮质运动区，放射冠及底

节广泛梗塞,则同侧大脑脚萎缩亦严重,而梗塞局限时,则大脑脚萎缩的程度亦轻或正常。此外发病时间越长,变性程度也越重。

MRI:能直接显示 Wallerian 变性演变的范围和程度。能显示 CT 不能显示的病灶,因此, MRI 优于 CT。

脑梗塞急性期,细胞与轴突肿胀,虽然含

水量增加不多,但 MRI 能明确显示长 T_1 低信号和长 T_2 高信号。至慢性期,随着液化和囊变,自由水含量的增多, T_1 与 T_2 也变得越长。MRI 变化出现在皮质脊髓束走行的大脑的中央前后回白质区、放射冠、内囊后肢、中脑的大脑脚中部、桥脑的基底部分及延髓的锥体部。

(陆荣庆 截建平 高培毅 于铁链)

第十二章 脱髓鞘疾病和髓鞘发育障碍疾病

脱髓鞘疾病(demyelinating diseases)是一组髓鞘形成正常,但因内源性或外源性致病因素,使髓鞘破坏、脱失的疾病。髓鞘发育障碍疾病(dysmyelinating diseases)是一组与酶或遗传因素有关,使髓鞘发育或维持发生障碍的疾病。临床上常将上述两组疾病统称为脱髓鞘疾病。传统影像学检查,包括平片、气脑与脑室造影以及脑血管造影,均无助于诊断。CT 和 MRI 则能显示病变并做出定位与定量诊断, MRI 优于 CT,但定性诊断需结合临床做全面分析,才能确定。这是因为这两组疾病在 CT 上均主要表现为脑白质(髓质)区内低密度, MRI 上表现为长 T_1 、长 T_2 信号,影像表现缺乏特征性。

第一节 脱髓鞘疾病

分为原发性和继发性。前者以原发性髓鞘破坏、脱失为特征,一般认为属于自身免疫性疾病,多数在病毒感染后发病;后者则可以是中枢神经系统许多疾病,如感染、中毒、变性、营养障碍、脑血管病以及化疗、放疗后引起的继发性脱髓鞘疾病。本节仅介绍多发性硬化、桥脑中央髓鞘溶解、CO 中毒性脑病,其它较常见的脱髓鞘疾病分别在本篇第八章、第十一章及

第十四章中介绍。

一、多发性硬化

多发性硬化(multiple sclerosis, MS)是最常见的脱髓鞘疾病。病因不明,可能是一种与病毒感染有关的自身免疫性疾病。病变主要累及脑、脊髓的髓质,特点为病灶多发,常有缓解与复发反复出现。一般发展缓慢。好发于20~40岁,女性多于男性。病理改变主要为侧脑室周围髓质区内出现多发脱髓鞘斑块,为2~8mm至4~5cm大小不等的胶样斑,可新旧不一。也可见于视神经、视交叉、脊髓和小脑。病灶也可单发。新鲜病灶为淡红色,有局部水肿、血管周围炎性反应和吞噬细胞浸润。陈旧病灶内常有坏死、囊变以及神经胶质增生,但出血和钙化少见。晚期形成灰白色瘢痕组织,脑与脊髓萎缩。临床表现复杂多变,常是缓解与复发交替。常有癫痫、感觉或运动障碍以及精神症状等。视神经损害可以是早期症状之一。脑脊液化验免疫球蛋白G的增高是病变活动的生化指标。约半数病人可出现脑电图异常,但为非特异性改变。

【影像学表现】 CT:可直接显示病灶和反映病灶的不同时间与空间上的病理变化。急性

期和病灶复发活动时显示为边界清楚或模糊的多发低密度斑、直径从数毫米至数厘米，多位于侧脑室周围，尤其在前、后角、三角区周围的脑白质区。CT 值较脑组织平均低 10Hu。亦可见于大脑各叶白质、视神经、脑干及小脑。一般无或只有轻微占位表现。病灶可单发，也可呈等密度。活动期病灶区的血脑屏障破坏而可被强化。应用皮质类固醇通过其抗炎性与消肿机制，可促使受损的血脑屏障恢复，而使病变强化减轻或消失。病灶强化一般出现在病后 2~3 周。约有 40%~53% 的急性期或加重期出现强化。因此有人认为强化是活动期多发性硬化的特征性 CT 表现。当活动期过后病灶仍显示为低密度斑，但边界清楚，不再强化。也可无异常发现。晚期由于病变反复发作与硬化斑处脑组织收缩而导致脑萎缩。CT 随访检查可以显示 MS 的脱髓鞘改变至瘢痕形成的演变过程并观察疗效。

MRI: 据统计 CT 对 MS 斑块的检出阳性率仅为 25%~45%，而 MRI 则可达 85%~100%。MRI 在 MS 的早期即可显示 MS 斑块，较 CT 敏感，是目前诊断本病的最好检查方法。MS 斑块在 MRI 上常呈明显的长 T_1 低信号与长 T_2 高信号。有些活动期病灶由于吞噬细胞浸润、炎性反应伴有脱髓鞘，使 T_1 与 T_2 值接近正常而出现假阴性。 T_2 像比 T_1 像常能出现更多的 MS 病灶，显示更加清楚。在 T_1 像显示的多个小病灶，在 T_2 像上可呈融合成大片的病灶。MRI 可观察 MS 的演变和疗效。FLAIR (fluid-attenuated inversion recovery) 脉冲序列对此病的发现优于 SE 序列。

【诊断与鉴别诊断】 MS 的诊断，除依上述影像学表现外，必须结合临床，并排除其它疾患后才能确诊。

二、桥脑中央髓鞘溶解

桥脑中央髓鞘溶解 (central pontine myelinolysis) 见于慢性酒精中毒或长期营养不良以及电解质紊乱、衰弱的病人。低血钠病人补钠

时血钠快速升高 (1~3 天内血钠上升超过 20mEq/l)，可发生本病。病理改变为髓鞘脱失而神经元相对完整，脱髓鞘改变主要发生在桥脑中央部，桥脑横行纤维受累最重，而下行的皮质脊髓束常相对不受损害。病变可累及中脑、丘脑、底节区以及皮质下白质区，称为渗透性髓鞘溶解 (osmotic myelinolysis)。临床常表现有假性球麻痹和意识障碍。

【影像学表现】

CT: 平扫表现为桥脑密度减低，无占位征象，也可表现正常。中脑、丘脑、底节区以及皮质下白质区可有类似改变。病变区可有轻度强化或无强化。

MRI: 病变区呈长 T_1 、长 T_2 信号改变，反映出病变区水分增加，比 CT 敏感。强化类型与 CT 相同。

【诊断与鉴别诊断】 应注意与多发性硬化、脑干炎、梗塞、胶质瘤等鉴别，根据影像学表现并结合临床常能鉴别。

三、CO 中毒性脑病

CO 中毒性脑病 (carbon monoxide encephalopathy) 是较常见的中毒性脱髓鞘疾病。病理改变主要为急性脑水肿，脑白质 (髓质) 和苍白球区出现对称性软化、坏死及脱髓鞘改变。上述结构对缺氧耐受性差，故易于受累。临床表现与 CO 浓度及接触时间长短有关，常见表现有共济失调、头痛、头晕、昏睡甚至昏迷。

【影像学表现】

CT: 常表现为两侧大脑半球白质 (髓质) 区广泛、对称性密度减低，以额顶叶显著，代表急性脑水肿。底节区以苍白球为中心出现椭圆形低密度灶，常双侧对称，偶见单侧，早期为脑水肿。病灶在随诊复查中逐渐缩小、消失者预后较好，如持续存在则系病灶软化、坏死及脱髓鞘改变，预后较差。晚期改变为脑萎缩。

MRI: 病变区位置同 CT，呈长 T_1 、长 T_2 信号改变。

【诊断与鉴别诊断】 上述表现不具特征

性,但有CO中毒史,则可确诊。

第二节 髓鞘发育障碍疾病

本组疾病大多发生于儿童及青少年,仅少数发生在成人。本节介绍几种较常见髓鞘发育障碍疾病。

一、肾上腺脑白质营养不良

肾上腺脑白质营养不良(adrenoleukodystrophy, ALD)是伴性染色体隐性遗传性疾病,由于缺乏酰基辅酶A合成酶导致极长链饱和脂肪酸堆积。病理改变为髓鞘形成后不能维持而被破坏。多首先累及枕叶和胼胝体压部,双侧对称,不典型者可先累及额叶或呈单侧性。髓鞘崩解区分三层,外层无炎症反应,中间层有活跃的髓鞘崩解和炎症反应,内层有坏死、胶质增生,有时可有钙化。最终为脑萎缩。发病时间多为4~8岁,男性儿童多见。临床主要症状为行为异常、癫痫、听力丧失和视觉障碍以及皮质脊髓束受累症状等,可伴有肾上腺皮质功能不全。

【影像学表现】

CT:典型表现为颞后、顶、枕叶白质(髓质)区内对称性低密度区,动态观察可见从后向前发展至颞叶前部和额叶。病变区可呈蝶翼状。但也可表现为单侧病变,或由一侧向对侧发展。活动性病变增强扫描可显示周边强化。晚期呈脑萎缩改变,病变区可有钙化。

MRI:显示病变范围较CT更清楚,并可显示出病理上病变区的三层改变。病变中心坏死区呈长 T_1 、长 T_2 信号,中间层活动性病变增强扫描有强化,外周水肿区呈轻度长 T_1 、长 T_2 信号。外侧膝状体、听觉传导束以及胼胝体压部和皮质髓质束可受累出现异常信号。

【诊断和鉴别诊断】顶枕区病变,由后向前发展,两侧对称呈蝶翼状,有一定特征性,但诊断仍需结合临床。

二、类球状细胞型脑白质营养不良

类球状细胞型脑白质营养不良(globoid cell leukodystrophy, GLD)又称Krabbe病,系常染色体隐性遗传性疾病,因 β -半乳糖苷酶缺乏(deficiency of beta-galactocidase)所致。主要见于3~5个月的婴儿。病理表现为半卵圆中心、放射冠广泛对称性髓鞘缺失,皮质下弓形纤维多不受侵犯,病变常先出现于额、顶叶,小脑也可受累。病变区内神经胶质增生、血管周围有大量类球状细胞和类上皮状细胞,晚期脑萎缩。临床常表现兴奋性增高、癫痫、视神经萎缩、皮质盲等,多于发病后一年内死亡。实验室酶学检验白细胞或皮肤成纤维细胞内 β -半乳糖苷酶缺乏有定性诊断意义。

【影像学表现】

CT:平扫侧脑室周围白质(髓质)区内广泛对称性密度减低,而底节、丘脑密度相对高。增强扫描低密度病变区无强化。晚期可见脑萎缩改变。

MRI: T_2 像上侧脑室周围可见融合成片状、对称分布的高信号,顶叶及视路受累较早。丘脑及底节可能为低信号。

【诊断和鉴别诊断】影像学表现不具特征性,确诊需结合实验室酶的检查。

三、异染性脑白质营养不良

异染性脑白质营养不良(metachromatic leukodystrophy, MLD)系硫酸脂酶A缺乏, (arylsulfatase A deficiency),导致硫脂沉积于中枢神经系统白质(髓质)内,又称硫脂沉积症。多见于1~2岁小儿,为常染色体隐性遗传性疾病。病变主要位于侧脑室周围白质(髓质)区,前部常更明显。临床常有智力低下、步态异常、四肢瘫、视觉缺失等。一般在发病后数月至数年死亡。实验室酶检查,硫酸脂酶A缺乏具有定性诊断意义。

【影像学表现】

CT: 平扫侧脑室周围白质(髓质)区密度减低, 常由前向后发展, 侧脑室轻~中度扩大, 病变区内无强化。

MRI: T₂ 像上双侧病变区呈比较对称的弥漫融合的高信号, 早期, 皮层下白质受累者少。

晚期脑萎缩, 小脑也可能累及。

【诊断和鉴别诊断】 影像学表现不具特征性, 确诊需依靠生化实验室发现白细胞和尿中缺乏硫酸脂酶 A 的检查。

(于铁链 陆荣庆 戴建平 高培毅)

第十三章 新生儿疾病

影像学检查对某些新生儿中枢神经系统疾病的诊断具有重要价值。本章介绍新生儿缺氧缺血性脑病和新生儿颅内出血的影像学表现与诊断。

第一节 新生儿缺氧缺血性脑病

新生儿缺氧缺血性脑病(neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy, HIE)是由于新生儿窒息(neonatal asphyxia), 引起脑血供和气体交换障碍所致的一种全脑性损伤。在病理上, 主要表现为脑水肿、脑缺血和软化, 可同时合并侧脑室室管膜下、侧脑室内和脑实质出血, 晚期为脑萎缩。临床常见表现有皮肤粘膜青紫或苍白, 呼吸异常, 反射减弱或消失, 痉挛性双侧瘫等。

【影像学表现】 影像学检查主要依靠 CT 和 MRI。

CT: 脑水肿常表现为两侧大脑半球片状或广泛性密度减低, 皮、髓质界限模糊或消失。因小脑、脑干受累较轻而密度相对高, 出现“白色小脑征(white cerebellum sign)”。脑缺血、软化在早产新生儿主要发生在侧脑室周围髓质区, 这是新生儿的未成熟脑的脑室旁区之血供来自大脑半球的血管, 为血供的末端, 是血流的分水岭区(watershed zone), 所以早产儿脑缺血缺氧, 脑室周围白质表现严重。足月新生儿则更常见于皮质和皮质下区, 这是因为此时

(足月)自脑室来的血管直接供应脑室旁白质, 脑室旁不再是血供的分水岭, 而分水岭区已外移到皮质下, 故足月婴儿脑缺氧缺血所致的伤害为皮质下区。(图 8-13-1)。前者病变位于脑室旁, 病变呈斑片状低密度灶, 可多发, 两侧可不对称, 尾状核等深部灰质核团常受累。有些病例短期内可在缺血软化区出现钙斑。后者, 即足月婴儿则表现为受累及区域局部脑沟增宽、相对应处侧脑室扩大且轮廓不整等脑萎缩改变。

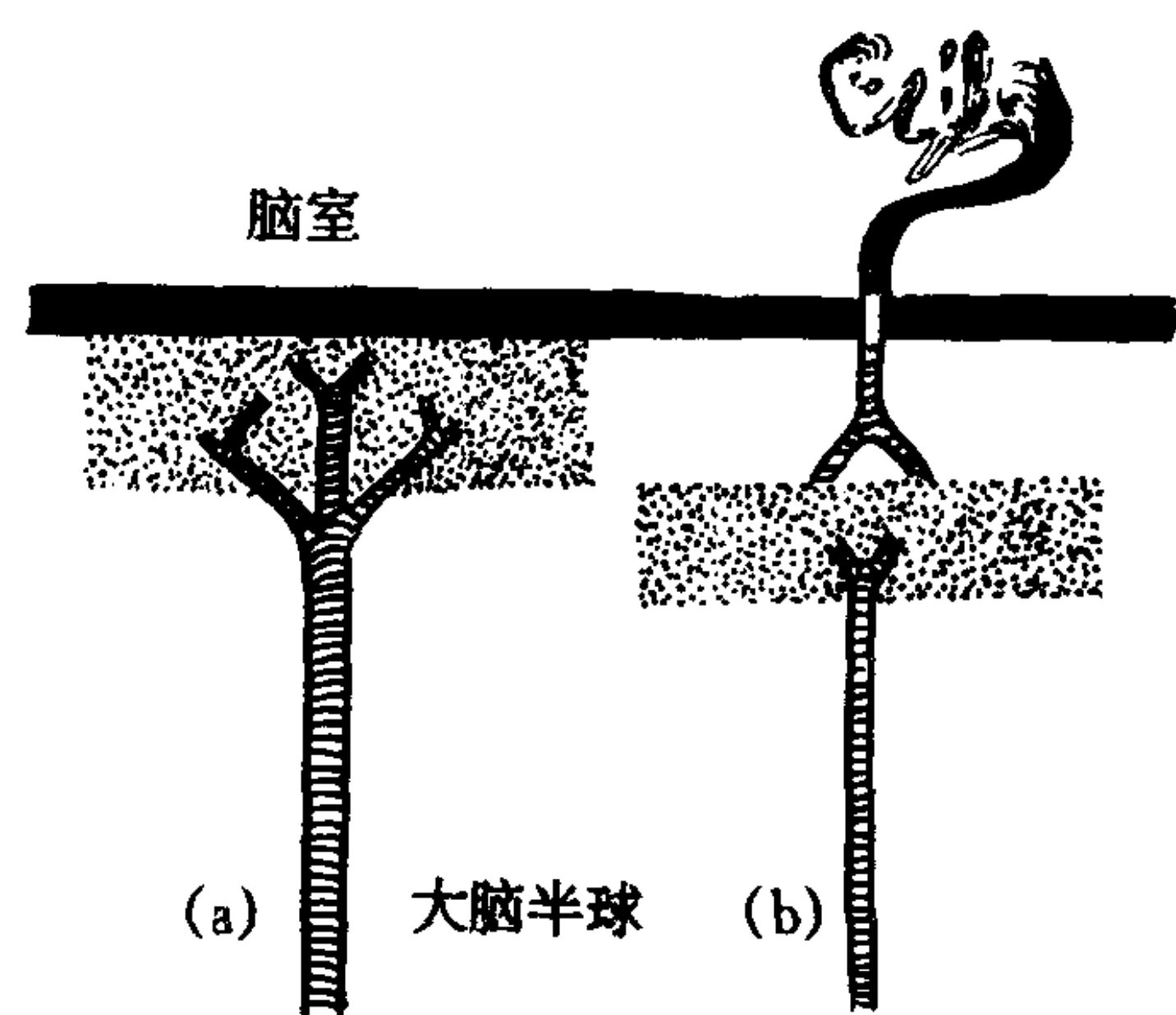


图 8-13-1 胚胎期脑血供模式图

a. 代表未成熟脑, 此时脑室旁区之血供来自大脑半球血管, 为血供末端, 即血流分水岭区, 所以早产儿脑缺氧缺血, 脑室旁区受累。 b. 代表足月成熟的脑, 此时自脑室来的血管直接供应脑室旁区域, 脑室旁区不再是血流分水岭区, 而分水岭区已外移到皮质下, 所以足月婴儿缺氧缺血累及皮质下区

MRI: 对 HIE 病变的显示更为清晰明确脑水肿表现为皮、髓质信号差别消失, 在 T₂ 像上髓质信号增高而显示尤明显。脑缺血、软化灶

呈长 T_1 、长 T_2 异常信号。均比 CT 显示更为清楚。

有时可合并室管膜下、脑室内出血和脑内血肿（见本章第二节）。

【诊断和鉴别诊断】 根据影像学典型表现并结合临床，不难做出诊断。应注意与外伤或产伤所致的脑水肿鉴别，临床病史常有帮助，但有时鉴别困难。

第二节 新生儿颅内出血

新生儿颅内出血 (neonatal intracranial hemorrhage) 主要原因为产伤和缺氧缺血性损伤，前者多见于足月新生儿；后者多见于早产新生儿，也可见于足月新生儿窒息。产伤可造成硬膜窦撕裂或皮质桥静脉、脑内的静脉以及脉络丛静脉破裂，以硬膜下出血最常见，其次为蛛网膜下腔出血，也可发生脑实质、脑室内和硬膜外出血。早产新生儿，特别是出生时体重低于 1500g 者，及 <32 孕周者 (占 25%~40%)，可因乏氧缺血性损伤引起侧脑室室管膜下生发基质出血 (germinal matrix hemorrhage)，并可由此继发侧脑室内出血、脑积水和侧脑室周围脑实质出血。出血的发病机理是生发基质内的动脉和毛细血管较脆，易破裂且静脉壁薄之故，而乏氧可以引起血压升高，促成出血。足月新生儿窒息发生的脑出血，则多见于大脑皮质区和底节区。新生儿颅内出血临床常表现有烦躁不安、脑性尖叫、嗜睡等，查体可见前囟饱满、颅缝增宽以及反射消失等。

【影像学表现】 影像学检查主要依靠 CT、MRI 以及经颅超声检查。

经颅超声：通过囟门“窗”，可发现新生儿较严重的急性、亚急性颅内出血，表现为高回

声影。

CT、MRI：

1. 硬膜下血肿 产伤引起的硬膜下血肿常位于半球间裂后部和天幕区，血肿常较薄，CT 呈高密度，MRI 信号同一般硬膜下血肿。常同时合并蛛网膜下腔出血。

2. 蛛网膜下腔出血 CT 表现为脑沟、脑裂、脑池密度增高，MRI 呈出血信号，但不如 CT 敏感。

3. 室管膜下、脑室内出血和脑内血肿 在 CT 上，早产新生儿侧脑室室管膜下出血表现为沿一测或两侧侧脑室壁分布的带状高密度影；侧脑室内出血表现为脑室高密度铸型或脑室内出现高密度的液-液平面，如合并脑积水，则脑室系统扩大；脑内血肿常表现为侧脑室周围和底节区高密度灶。MRI 则显示上述部位的出血信号。足月新生儿窒息引起的皮质区出血和底节区血肿常在 MRI 上显示得更清楚，可表现为短 T_1 或短 T_2 信号，较具特征性。产伤也可引起脑室内出血和脑内血肿。

4. 硬膜外血肿 由产伤引起，少见。表现同一般外伤性硬膜外血肿，可多发。

【诊断和鉴别诊断】 根据超声、CT、MRI 上的典型表现，常可做出诊断。应当注意在 CT 上新生儿脑质密度较低，可衬托纵裂硬膜结构密度相对高，不应误认为蛛网膜下腔出血，对可疑病例应于短时间内复查，观察密度变化，如密度有所降低，则应考虑蛛网膜下腔出血。天幕区的硬膜下血肿在轴位 CT 上有时难与蛛网膜下腔出血鉴别，MRI 的冠状位、矢状位像则容易显示并鉴别。除蛛网膜下腔出血者外，其他各种出血，如 CT 不能确诊，均可用 MRI 来确定。

(于铁链 吴恩惠)

第十四章 脊髓疾病

第一节 脊髓、脊膜和椎管的解剖

一、椎管

椎管 (spinal canal) 为各椎体的椎孔相连而成的管道。脊髓从中通过。前面为后纵韧带、各椎体的后面和椎间盘的后缘,后面为椎板、黄韧带和棘突,两侧为各个椎体的椎弓根、黄韧带、椎间孔和上下关节突。椎间孔位于椎间关节和相邻椎弓根之间,为脊神经和相应血管出入椎管的通路。

各段椎管的宽窄和横断面形态不同,颈段较宽大呈椭圆形,胸段逐渐变窄呈圆形,至腰段渐增宽呈三角形、三叶形或圆形。椎弓根两侧对称,正位观颈段呈圆形,胸腰段呈卵圆形,内侧面稍向中央凸出,椎弓根间距以胸椎中段最小,颈膨大和马尾段最大。

二、脊髓

脊髓 (spinal cord) 上端于枕大孔前缘平面与延髓相连,下端止于 L_{1,2} 水平。C_{5~6} 和 T_{10~12} 较粗,为颈膨大和腰膨大。胚胎早期,脊髓与脊柱等长,后期脊柱的生长速度快于脊髓,因此脊髓各节逐渐比相应的椎管节段高,不在同一平面上。腰髓、骶髓节段与椎骨的节段相差更大,腰髓位于 T_{10~12} 处,骶髓位于 T₁₂ 和 L₁ 处。腰膨大以下变成锥形称脊髓圆锥 (conus),再向下成细条状称为终丝 (filum terminale)。由于脊髓与椎管长度不等,因此脊神经穿过椎间孔的走向在各节段也不同,颈段脊神经轻度向上或近似水平发出。第 8 颈神经至中胸段向下倾斜约 45°,下胸段至腰骶段几乎垂直向下,并在离开椎管前有较长一段相互平行形成马尾 (cauda equina)。

三、脊膜

包绕脊髓有三层脊膜 (meninge),最外层为硬脊膜 (spinal meninge),上端附着于枕大孔边缘的骨衣,与颅内硬膜外腔隔开;下端止于 S₂ 平面,向下形成硬脊膜终丝。硬脊膜的内面比较光滑,外面较粗糙,与椎管的间隙称硬脊膜外腔 (spinal epidural space)。中层为脊蛛网膜 (spinal arachnoid),为脑蛛网膜的延续,下端也止于 S₂ 平面,其外面光滑,与硬脊膜间形成较窄的间隙,称硬脊膜下腔 (spinal subdural space)。蛛网膜内面有许多小梁,通过蛛网膜下腔与软脊膜相连。最内层为软脊膜 (leptomeninge),紧贴脊髓与神经根,为软脑膜的延续,下止于圆锥,两侧形成对称的齿状韧带以固定脊髓。

四、脊蛛网膜下腔

脊蛛网膜与软脊膜之间的腔隙为脊蛛网膜下腔 (spinal subarachnoid space),内充满脑脊液。颈段脊蛛网膜下腔横断面呈三角形。胸段横断面呈圆形。腰段呈三角形。脊蛛网膜下腔上界于枕大孔平面与小脑延髓池相接,下端止于 S₂ 水平,形成盲囊。

五、硬脊膜外腔

椎管与硬脊膜之间是硬脊膜外腔,为负压,内有脂肪和静脉丛。颈段较窄,胸段较宽。纵轴之前半部较窄,后半部较宽大。

第二节 检查方法

一、脊椎平片

脊椎平片对诊断脊椎骨病变或椎管内病变都有帮助,方法简单,常用,但无椎骨改变或

改变轻微，则难于明确诊断，需行特殊检查。

脊椎平片常规摄正、侧位片。为了观察椎弓或椎间孔，则需加摄斜位片。

二、脊髓造影

脊髓造影 (spinal myelography) 是将对比剂经腰穿或小脑延髓池穿刺注入脊蛛网膜下腔中，观察其充盈及流动情况，以检查椎管内病变的一种 X 线检查方法。目前多用非离子型碘水剂进行造影。

临床上用于脊髓或脊神经压迫症或有椎管梗阻征象的病人。对椎管内肿瘤、脊蛛网膜粘连及先天性发育异常等有诊断价值。在穿刺部位有炎性感染时，应延缓检查。

造影应在荧屏监视下观察对比剂在椎管内的流动情况，发现梗阻或病变时摄正、侧位片。

三、脊髓血管造影

脊髓血管造影 (angiography of the spinal cord) 是将导管选择性地依次插入肋间动脉及腰动脉以显示脊髓动脉的造影方法，它对直接显示脊髓血管疾病，如脊髓血管畸形 (vascular malformation of the spinal cord) 是一主要的检查方法。可确定脊髓血管畸形的位置、范围、多发性及供血动脉和导出静脉。

四、脊椎和脊髓 CT

脊椎和脊髓的 CT 扫描要求：①扫描架垂直转动至少 15° 角；②有数字定位图像，以决定扫描部位和层数及诊断定位；③应有足够的分辨力，以显示椎管内的软组织影，空间分辨力应达到 0.8mm ，密度分辨力应达到 0.5% ；④扫描时间要短，应照顾到呼吸周期；⑤扫描层厚在 $1\sim 10\text{mm}$ 之间；⑥可以作靶 CT 扫描，即图像放大扫描。

操作是应先参考正侧位平片或脊髓造影选择平面。再根据数字定位图像确定的平面和范围进行逐层平扫，取得横断面图像。扫描层厚为 $5\sim 10\text{mm}$ ，观察软组织窗位用 50H ，窗宽用

500H ，观察骨组织窗位用 $200\sim 300\text{H}$ ，窗宽用 2000H 。能显示部分脊髓、脊蛛网膜下腔、硬脊膜囊、硬脊膜外腔、椎间盘、小关节和椎体。对比增强扫描用于脊髓肿瘤和血管性病变，方法与脑扫描相同。

脊髓造影 CT (CT myelography, CTM) 扫描，是应用非离子型碘水对比剂如伊索显或碘苯六醇 $5\sim 10\text{ml}$ 注入脊蛛网膜下腔，然后再行扫描。多数病例都能清晰显示脊蛛网膜下腔，数小时后对比剂逐渐消失，48 小时后全部脊蛛网膜下腔密度恢复到正常。

五、脊椎和脊髓 MRI

MRI 检查可行多方向的检查，层面设计要充分显示病变，以期能完成诊断。常用矢状面，它可显示脊髓的前后移位，有不受脊髓生理弯曲限制的优点，利于显示脊髓全貌和病变上下水平。矢状面，对于椎间盘病变，椎间孔及椎体骨赘的观察也较为有利，但摆位一定要准，否则脊髓只能节段显示。冠状面，虽可显示脊髓左右移位，但因脊髓有生理弯曲，常仅能节段显示脊髓。除非为了观察椎体骨质，特别是骶骨改变及脊髓左右移位，一般不用。横断面可确切显示横断面的脊髓大小、脊髓内外的病变及脊髓移位的程度，对椎间盘病变也有其特殊价值，为矢状面的一种辅助检查。

MRI 检查中，脉冲系列的选择应具有针对性。一般脊柱退行性变，如椎间盘突出、椎管狭窄、韧带钙化应首选 T_2 像检查，这是因为脑脊液及脊髓均呈高信号 (长 T_2)，只要有脊蛛网膜下腔 (CSF) 受压改变，即可做出硬膜外之骨及椎间盘退行性变的诊断。而椎管内肿瘤的诊断则要使用 T_1 像，否则肿瘤、脊髓及 CSF 均呈长 T_2 ，致使无法鉴别，甚至可以漏诊。脊髓血管病一般以 T_2 像最佳，因为流空效应在脊髓、CSF 长 T_2 的背景下可显示血管的低信号。髓质骨的改变需要 T_1 及 T_2 像，以鉴别钙化、髓质丢失及骨转移。至于外伤病人，一般 T_1 像即可。

第三节 脊椎平片诊断

脊椎平片对诊断脊椎骨病变和椎管内肿瘤有价值,本节只介绍椎管内肿瘤的平片诊断。

椎管内肿瘤可引起椎骨变化,因此平片对诊断具有一定帮助。

【影像学表现】 平片可见如下变化:

(一)**椎管扩大** 正位片常显示椎弓根变形或骨质破坏,椎弓根内缘凹陷,两侧同时受累可成括弧状变形,椎弓根间距增宽,亦可见椎弓根骨质萎缩稀疏,轮廓模糊,严重时骨质破坏消失。侧位片,椎管前后径增宽。

(二)**椎体变化** 椎体后缘受压破坏,后缘向前弧形凹入。

(三)**椎板和棘突** 肿瘤压迫椎板可使之变薄、消失。严重者可累及棘突根部。

(四)**椎间孔扩大** 神经根的神鞘瘤和神经纤维瘤使椎间孔扩大。

(五)**横突、肋骨变化和椎旁软组织肿块影** 肿瘤通过椎间孔向外生长或在椎间孔外段的神经根生长时,可压迫邻近椎体的横突,出现压迹和骨吸收,在胸段可累及肋骨,致肋骨受侵或上下分离。可见椎旁软组织肿块影,在胸段在充气肺组织的对比下较易显示。

(六)**椎管内肿瘤钙化** 少数脊膜瘤和成血管细胞瘤可显示斑片状钙化,有助于定性诊断。

第四节 脊髓造影诊断

脊髓造影是椎管内病变的一种检查方法,在医院尚无CT和MRI设备情况下,脊髓造影仍不失为既经济又简便的诊断手段。

一、椎管内肿瘤

椎管内肿瘤约占神经系统肿瘤的15%,可发生在各个脊段。发生在脊髓内者占15%,多为胶质瘤,侵及多个节段,少数为血管瘤(anglioma)、胆脂瘤和脂肪瘤。髓外硬脊膜内肿瘤多见,约占70%,以神经纤维瘤(neurofibro-

ma)和脊膜瘤(meningioma)多见。硬脊膜外肿瘤约占15%,其中转移瘤几占半数。还可见硬脊膜内、外肿瘤。

临床上可出现神经根痛、脊髓受压和截瘫。依肿瘤所在的脊段和肿瘤同脊髓的关系而出现不同的症状。

脊髓造影诊断的目的是确定肿瘤的存在、位置与范围、同脊髓的关系和病理性质。

【影像学表现】 脊髓造影可见如下变化:

(一)**髓内肿瘤** 大多为胶质瘤,在脊髓内浸润生长,常侵犯多个节段,脊髓增粗膨大,可对称或不对称,脊蛛网膜下腔两侧或一侧变窄,造成部分梗阻,对比剂从两侧分流呈梭形。中央梭形膨大的透亮条影为膨大的脊髓,如完全梗阻则梗阻端呈大杯口形,两侧端变尖,外缘常紧贴椎弓根内缘,脊髓无推移可与髓外肿瘤鉴别。脊髓空洞症、髓内血肿、囊肿等均有类似表现,因此不易定性。

(二)**髓外硬脊膜内肿瘤** 常见为神经纤维瘤,其次为脊膜瘤。由于肿瘤紧贴脊蛛网膜下腔,常导致完全梗阻,梗阻端显示光滑锐利的偏心性杯口状充盈缺损,在充盈缺损的内侧方可见透亮索条状偏移的脊髓影,梗阻端一侧的蛛网膜下腔,由于脊髓被压向对侧和被肿瘤撑宽,对比剂积聚较多。而对侧的蛛网膜下腔被移位的脊髓挤压而变窄。

(三)**硬脊膜外肿瘤** 大多为原发恶性肿瘤和转移瘤,常见骨质受侵破坏。肿瘤位于硬脊膜外腔,与脊蛛网膜下腔之间有较坚韧的硬脊膜相隔,因此梗阻端无明显充盈缺损,常是肿瘤推挤硬脊膜造成脊蛛网膜下腔和脊髓移位。阻塞端的脊蛛网膜下腔随硬脊膜推移受压变形,两侧均变尖,并向健侧移位,病侧对比剂外侧缘至椎弓根内缘的距离增宽。完全梗阻时梗阻端常表现为梳齿状或水平截面。

二、脊蛛网膜炎与粘连

感染、出血、外伤、异物刺激、新生物等均可引起脊蛛网膜炎。脊蛛网膜增厚、粘连、

瘢痕收缩，粘连可包裹成脊蛛网膜囊肿而引起脑脊液部分或完全阻塞，严重时压迫神经组织，引起局部血液循环障碍而产生脊髓压迫症状。病程多是起伏的，定位征常不固定。病变可发生于各个节段，以颈段、腰段多见，弥漫型可侵犯整个节段。

【影像学表现】 脊髓造影表现为病变区对比剂流动缓慢，并呈不规则斑点状、索条状散在分布，形态固定。无明确分界。如炎症局限引起部分或完全梗阻或包裹形成脊蛛网膜囊肿，亦可表现为梳齿状或水平截断和充盈缺损，有时对比剂可进入囊肿长期滞留。一般无脊髓移位可与肿瘤鉴别。

三、椎间盘脱出

椎间盘脱出系椎间盘的髓核通过周围的纤维环向外突出。常是损伤或退化变性所致。好发于L₄/L₅、L₅/S₁，其次为下颈段，胸椎少见。椎间盘后突和后侧突可压迫脊髓和神经根而产生神经症状。

【影像学表现】 脊髓造影，正位片常表现为硬脊膜外占位病变推移压迫对比剂柱一侧或双侧向内凹入的压迹或充盈缺损，亦可表现为中央充盈缺损，压迫严重者对比剂可完全阻断，但均在椎间隙部位。侧位以俯卧水平投照为好。常于椎间隙水平对比剂柱前缘显示弧形压迹或充盈缺损，边缘光滑，一般超过2mm才有诊断价值，超过4mm可以确诊。椎间盘脱出较小时，造影不易发现。

四、脊髓血管畸形

是先天发育畸形，少见，可分为动脉性、静脉性、动静脉性和毛细血管性。以静脉畸形和动静脉畸形常见。胸段多见，常位于脊髓背侧。可侵犯多个节段，畸形血管迂曲增粗而压迫脊髓，也可破裂，突发髓内出血、血肿和脊蛛网膜下腔出血，常合并脊蛛网膜粘连。

临床常表现为进行性脊髓压迫症状，病变以下的脊髓功能部分或完全丧失。

【影像学表现】 脊髓造影：在病变区显示粗大扭曲蚯蚓状透亮条影，边缘光滑。对比剂流动缓慢，一般无梗阻。如血管扩张较重或融合成团可显示线团状、环状、葡萄状充盈缺损。合并脊蛛网膜粘连也可引起梗阻，较小的血管畸形由于对比剂重叠而不易发现。造影常不能确定血管畸形的类型，明确诊断应采用选择性脊髓动脉造影。

第五节 脊髓和脊椎 CT 诊断

一、脊髓和脊椎的正常 CT 表现

(一) 脊髓 平扫，用适宜的软组织窗可以看到上颈段脊髓的大致轮廓，与周围脊蛛网膜下腔有一粗略的界限，而下颈段，胸腰段脊髓则难于分辨。

CTM 检查能清楚显示正常脊髓、马尾和神经根。

CTM 上，脊髓居中，两侧对称，在下颈段偏后而在胸段则偏前，这与脊柱生理的曲度有关。脊髓在环枕区呈近圆形，颈髓向下随着其前后径的减小而呈椭圆形。就整个颈髓而言，其上下较圆而中部最扁，胸腰段脊髓呈类圆形，其前后径及横径也最小。脊髓圆锥水平各径线略增大，以后逐渐变细而形成终丝。终丝与马尾不能区分，马尾神经在脊蛛网膜下腔呈匀称排列的多个圆点状低密度影。

在颈段脊髓有时可见前缘中间内凹的前正中裂及发出和进入的前后神经根，居脊蛛网膜下腔中，在脊髓前后并与脊髓相连，呈对称八字或反八字形条带状低密度影。

成人 CTM 中脊髓和硬脊膜囊在不同脊段的前后径和横径的正常平均值见表 8-14-1。

为了便于临床应用，正常成人各段的脊髓与硬脊膜囊的前后径与横径见表 8-14-2。

CTM 中脊髓各脊段密度平均为 33~46H，但密度差有时很大，这主要是受邻近结构如肺、肩胛骨等影响，对比剂还可渗入脊髓，影

表 8-14-1 正常成人脊髓、硬脊膜囊径线平均值及比值

	脊髓			硬脊膜囊			脊髓前后径/ 硬脊膜囊前 后径	脊髓横径/ 硬脊膜囊横径
	前后径 (mm)	横径 (mm)	前后径/横径	前后径 (mm)	横径 (mm)	前后径/横径		
环枕	11.2	12.8	0.88	24.6	24.6	1.00	0.46	0.53
C ₁ /C ₂	9.1	12.0	0.76	15.0	22.2	0.68	0.62	0.54
C ₂ /C ₃	8.7	12.4	0.70	12.6	19.3	0.65	0.69	0.64
C ₃ /C ₄	8.4	12.7	0.66	12.0	19.0	0.63	0.71	0.67
C ₄ /C ₅	8.1	12.9	0.63	11.7	19.1	0.62	0.70	0.68
C ₅ /C ₆	7.9	12.5	0.63	11.6	18.9	0.62	0.68	0.68
C ₆ /C ₇	7.6	11.5	0.66	11.7	17.8	0.66	0.65	0.65
C ₇ /T ₁	7.7	10.4	0.75	12.9	16.6	0.78	0.60	0.63
T ₇ /T ₈	7.1	8.2	0.87	13.3	14.1	0.96	0.54	0.59
T ₁₁ /T ₁₂	7.5	8.6	0.58	14.7	17.5	0.85	0.51	0.50
L ₁ /L ₂	—	—	—	14.6	19.8	0.74	—	—
L ₃ /L ₄	—	—	—	12.0	16.8	0.72	—	—

表 8-14-2 正常成人脊髓、硬脊膜囊径线范围 (mm)

	脊髓		硬脊膜囊	
	前后径	横径	前后径	横径
环枕	9~13	11~15	17~23	19~30
颈	7~9	11~14	10~15	16~22
胸腰 [△]	7~8	8~9	12~16	13~21

[△]脊髓抵圆锥，硬脊膜囊抵 L₃

响 CT 值。因此脊髓 CT 值在诊断中价值不大。

(二) 脊膜、脊蛛网膜下腔 硬脊膜囊起自颅颈联合区与颅内硬膜相续，下至 S₂ 水平，由纤维组织固定在尾骨或仅由膜性皱襞附着于椎管。硬脊膜与脊蛛网膜之间的硬脊膜下腔有少量液体和一些纤维带，CT 上不能显示。但在腰穿针头误入此腔并注入对比剂时则能显示。脊蛛网膜下腔 CT 为水样密度。平扫时硬脊膜和脊蛛网膜为薄而均一光滑的结构，二者不能分辨。对比增强时，硬脊膜强化而密度增高。

硬脊膜囊径线的变化规律与脊髓相似。横断 CTM 硬脊膜囊在环枕区为圆形，颈段为椭圆形，胸段为类圆形，脊髓圆锥水平为椭圆形，L₃/L₄ 水平以下各径线明显减小。脊蛛网膜下腔在颈段中部最窄，在环枕区和脊髓圆锥水平最宽。

(三) 硬脊膜外间隙 硬脊膜外间隙位于硬

脊膜和骨性椎管之间，含有丰富的脂肪以及神经、淋巴、血管和结缔组织等。硬脊膜外间隙在颈段最小，腰段由于硬脊膜囊逐渐变细而最大，胸段则介于二者之间。硬脊膜外神经根鞘在各脊段走行方向不同。颈段神经根鞘近水平走行于硬脊膜外脂肪和椎间孔中。CTM 上可见被对比剂充盈呈水平走行的神经根鞘和其中带状低密度神经根。胸段神经根鞘走行向下外，腰段神经根鞘在椎管内硬脊膜外间隙中，向下和向外走行后进入椎间孔。横断层 CT 平扫上，神经根鞘表现为硬脊膜囊前外方侧隐窝内，直径为 1~3mm 的圆形或椭圆形影，其中为脑脊液密度。CTM 上神经根鞘充盈对比剂，可见其中低密度类圆形神经根。腰神经根鞘可有囊状扩大，称塔 (Tarlov) 氏囊肿，为正常变异。

脊神经节位于椎间孔内，为梭形或椭圆形软组织密度影，两侧对称呈倒八字状。有时在

其外方仍可见一段脊神经。

脊椎静脉多数可由CT显示,包括椎后静脉丛、椎体静脉、椎前内静脉和根静脉(图8-14-1)。椎后静脉丛在椎体后缘中部,CT显示为椎体后缘类圆形软组织密度影,时有钙质沉积,近于骨密度,不可误认为后纵韧带骨化或骨增生。椎后静脉丛前方与椎体静脉相连且所在平面的椎体后缘皮质不连续,有助于鉴别。椎体静脉走行于椎体松质骨内,向后汇入椎后静脉丛,CT显示为椎体中部Y型低密度管状结构,但可因钙质沉积而显示为高密度。相邻的椎后静脉丛由几对椎前内静脉相连,直径大于2mm时,CT可以显示为两侧对称的圆形软组织密度横断影,居椎体后缘与硬脊膜囊前缘之间。椎前内静脉由根静脉经椎间孔与椎外静脉丛相连。根静脉为两侧对称水平走行于椎间孔的宽度一致细管状影。这些静脉在对比增强后均有强化。

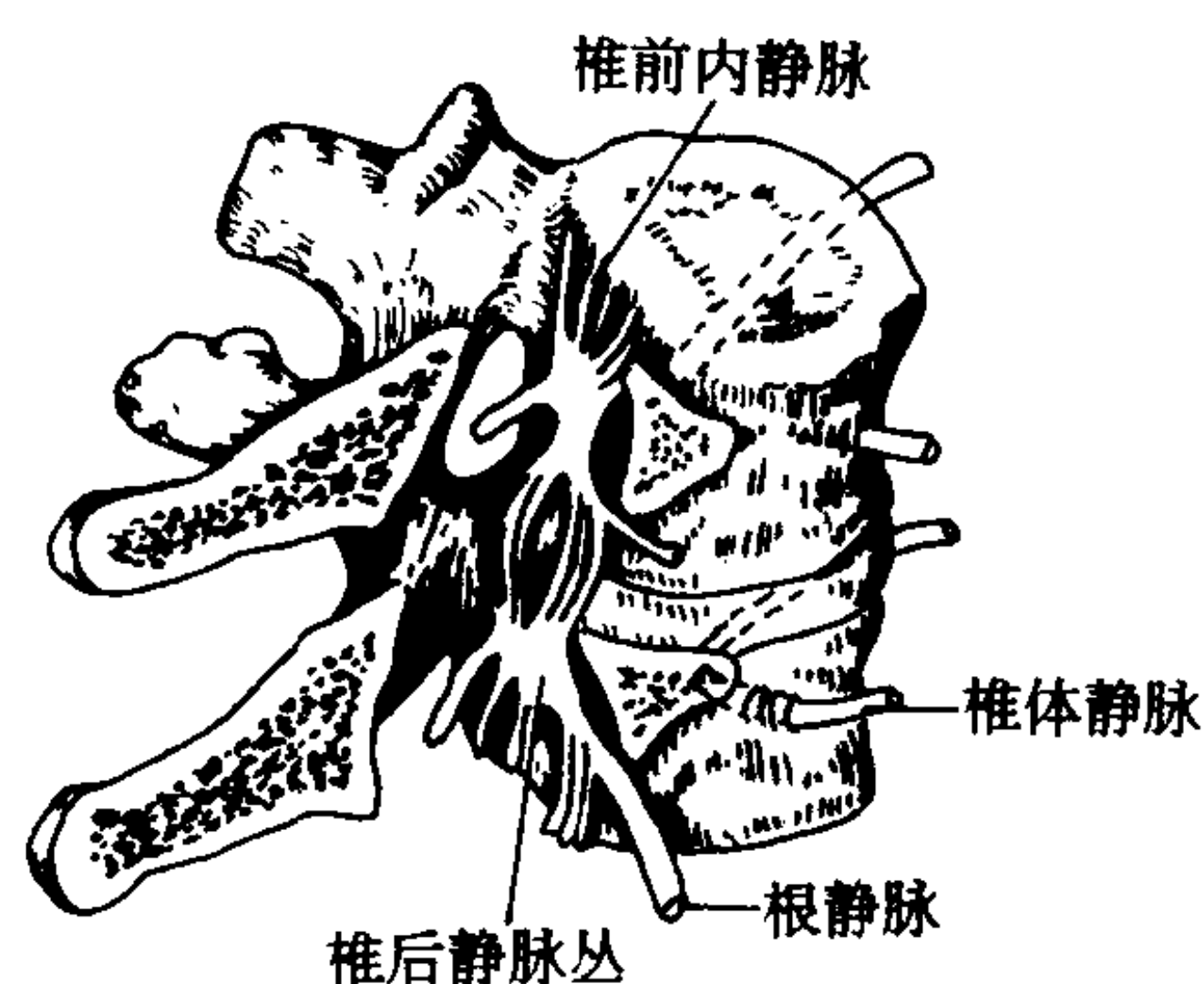


图 8-14-1 脊柱静脉线图

椎管内韧带位于硬脊膜外间隙。黄韧带位于椎管后方,附着于相邻椎板的前下和后上,两侧在后方中线融合,向外在椎间孔后与关节囊融合。黄韧带为软组织密度,正常厚度为2~4mm。后纵韧带位于椎体后椎管前部的硬脊膜外间隙中,上起C₁下至骶骨,颈段韧带较厚,而胸、腰段较薄,在椎间盘平面,韧带与纤维环融合,在椎体水平韧带厚且被椎后静脉丛和硬脊膜外脂肪与椎体分开。

(四) 椎间盘 椎间盘由髓核和纤维环组成。髓核是退化脊索细胞和一些纤维软骨组成

的粘液胶冻样物质。髓核外的纤维环由纤维软骨和多层胶原纤维组成。髓核位于椎间盘中心稍后。髓核和纤维环上下由薄的透明软骨终板覆盖,终板周围由环状骨突围绕,终板下为皮质骨,纤维环内层与软骨终板融合,外层插入环状骨突。椎间盘高度不一,颈椎为3~5mm,而腰椎可达15mm。

椎间盘CT表现为与相邻椎体形状、大小一致、密度均一的软组织影,CT值为80~120H,不能区分髓核与纤维环,椎间盘在颈段近圆形,在胸段后缘深凹,而腰段则后缘为浅凹,L₅/S₁椎间盘后缘平直和/或稍后凸。

(五) 小关节 C₃~L₅上下相邻椎弓之间的小关节突,形成小关节。上关节突在下关节突的前内或前外。关节面在颈段近于水平,胸段近于冠状,而腰段近于矢状。两侧小关节一般对称,由颈向胸腰椎逐渐增大。

正常小关节突光滑,皮质厚度一致,两侧关节面大致相同,关节间隙宽度为2~4mm。

(六) 椎间孔 椎间孔左右各一,位于上椎弓根和下椎弓根之间,在小关节前方,内与侧隐窝相续。其中含有脂肪、部分黄韧带、包绕前后脊神经根的神根鞘及小动、静脉。椎间孔可分为三个部分:①上部,最大,含神经根,前为椎体,上为上椎弓根、后为椎板和关节突;②中部,为椎间盘水平;③下部,最小,在下椎弓根上,前为椎体,在颈椎为钩突,后为关节突。

(七) 脊椎 用骨窗可以仔细观察脊椎骨的结构。

1. 颈椎

环椎:由两个侧块和前后弓组成。侧块有上下关节凹分别与枕骨髁和枢椎上关节突形成关节。横突短小,有横突孔,左右各一,椎动脉走行其中。前后弓中线部有前后结节。

枢椎:枢椎椎体的齿状突前与环椎前弓后缘,后与环椎横韧带形成环枢关节。枢椎横突小,内有横突孔。

C₃~C₇:形态相似,椎体为椭圆形,横径大

于前后径，高约 15mm。C₃~C₇ 有钩突由椎体后面向上突入相邻上一个椎体后外侧缘的浅凹中，钩突构成椎间孔的一部分。椎弓根短，与椎板形成的椎管为三角形。横突短，横突孔除 C₇ 因其发育不良或缺如外，均可见到。C₇ 棘突较长，其它均短小。

2. 胸椎 胸椎椎体横径短，前后径长。后缘前凹。平均高度为 25mm，椎弓根长且更近于矢状，椎板、横突、棘突均较长，肋骨与胸椎横突和椎体均形成关节。胸椎椎管在上下段近三角形。中段近圆形。

3. 腰椎 腰椎椎体为椭圆形，横径大于前后径。椎弓根、椎板、棘突较短，横突较长且平。椎管大致为三角形。

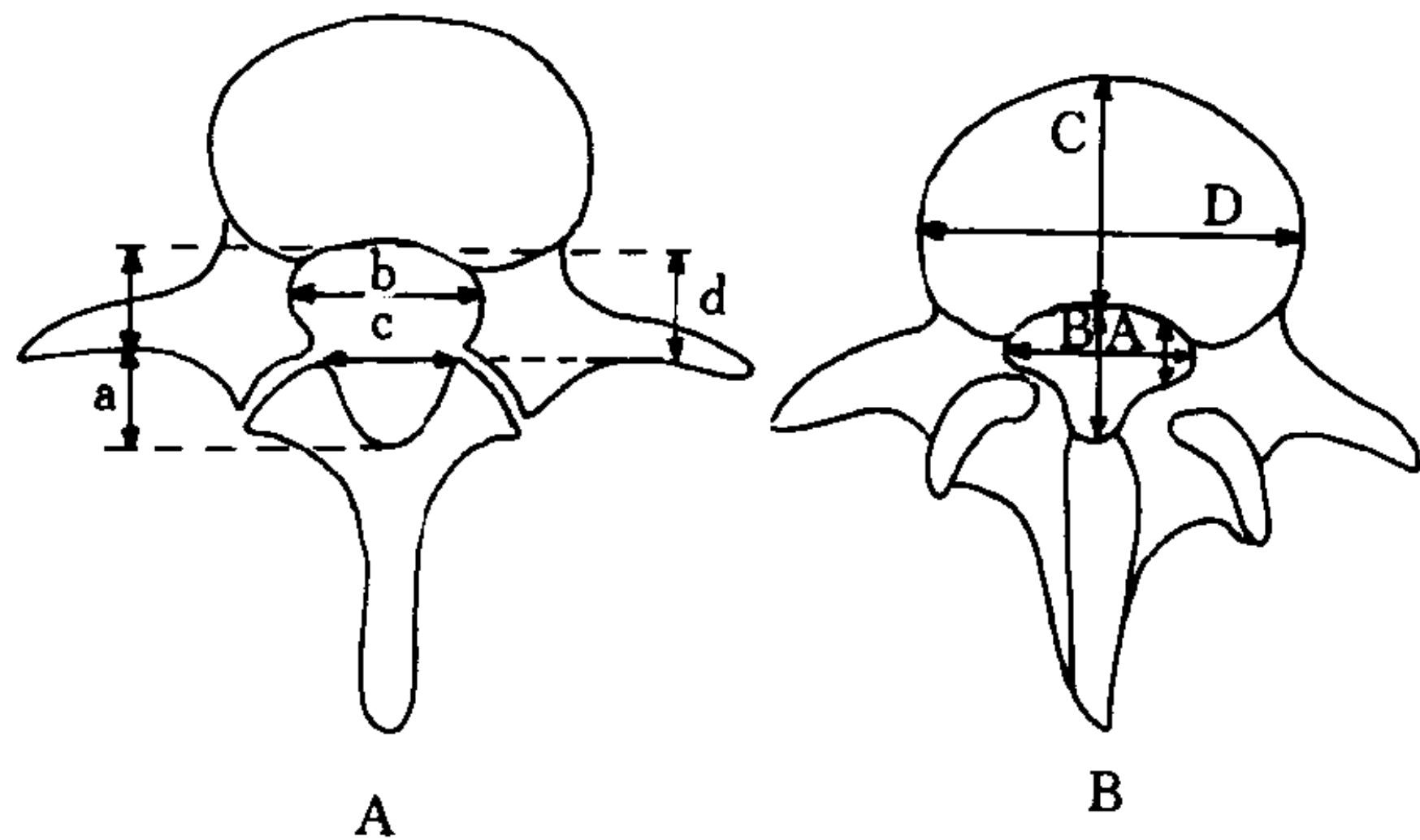


图 8-14-2 椎管测量线图

A 线图 a. 椎管前后径 b. 椎弓根间距 c. 小关节突间距 d. 侧隐窝宽度 B 线图 约一汤氏商: $A \times B / C \times D$

4. 骶骨 S₁ 水平，骶管为三角形，位于中线后部，与骶前、后孔相连。骶前孔位于骶管前外，两侧对称，较大，其内可见圆形软组织密度神经根鞘影；骶后孔位于骶管后外，较小。自 S₂ 水平向下骶管变小变扁，其内可见多支骶神经根鞘影。S₂ 骶前、后孔位置与 S₁ 相仿。S₃、S₄ 水平骶孔不易显示。S₄ 水平可见骶裂并仅见骶管前外侧壁。骶髂关节间隙正常宽度为 2~3mm。

(八) 椎管测量 骨性椎管测量方法有线性测量和面积测量，见图 8-14-2。临床上，测量有助于判断椎管狭窄，为了诊断上实用只列出其正常下限：

颈椎前后径为 11mm；腰椎前后径为 12mm；腰椎管面积为 1.5cm²；腰椎管侧隐窝宽度为 3mm 以上。

约-汤 (Jones-Thomson) 商：正常为 1/2~1/4.5。

二、脊髓和脊椎的异常 CT 表现

(一) 椎管内病变的基本征象

1. 病变密度 平扫为低、高、等或混杂密度，如脊膜瘤、出血可为高密度，而脊髓星形细胞瘤、肿瘤囊变区、表皮样囊肿、蛛网膜囊肿可为低密度，而神经纤维瘤因有坏死区而成混杂密度。

2. 病变形状 类圆形、不规则形、双极哑铃形、柱状。皮样囊肿、表皮样囊肿可为类圆形，肿瘤多为不规则形，神经纤维瘤经椎间孔向椎管外延伸呈双极哑铃形，脊髓空洞症 (syringomyelia) 为柱状病变。

3. 病变钙化 脊膜瘤可发生肿瘤钙化。

4. 病变多发性 转移瘤可多发于脊髓和脊椎，外伤可同时发生脊髓血肿、水肿、脊蛛网膜下腔出血等多种病变。

5. 相邻脊椎改变 可发生椎管破坏、扩大，以椎管内肿瘤多见。脊膜瘤可造成椎管增生，也可发生破坏；神经纤维瘤可造成椎间孔扩大；而表皮样囊肿可造成椎管扩大。脊椎外伤、炎症可有脊椎破坏伴椎管内改变。

6. 对比增强检查 肿瘤可发生均一、不均一、环状强化。可轻、中度、明显强化。如脊膜瘤可明显均一强化。室管膜瘤、星形细胞瘤可轻、中度不均一强化。囊变时可有环状强化。

7. CTM 的对比剂渗入 如脊髓空洞症可见对比剂 CTM 后或延迟扫描进入空洞内。

(二) 脊髓改变

1. 脊髓增大 髓内肿瘤、脊髓空洞症、脊髓血肿可造成相应部位增大。

2. 脊髓萎缩 脊髓空洞症时可见脊髓萎缩、变细。

3. 脊髓移位 髓外硬膜内、硬脊膜外肿瘤及病变,可发生不同程度脊髓移位。

4. 脊髓横断裂、断裂 见于外伤后。

第六节 脊髓和脊椎 MRI 诊断

一、脊髓和脊椎的正常 MRI 表现

(一) 脊髓

1. 矢状面 不受脊椎生理弯曲的影响,可以充分连续地显示脊髓的全长及椎管前后缘的病变,特别是脊椎和椎间盘病变对脊髓的影响。在矢状面上可清楚显示脊髓始于枕大孔平面,在正中矢状面上枕大池在枕大孔和漏斗状颈部硬膜囊的后部。颈髓边界清楚,在 C₃~T₂ 之间前后径较大,为生理性膨大。胸髓呈厚度均一的带状向下延伸,由于胸椎生理性后突,胸髓的位置偏向椎管的前方。脊髓终止于圆锥,成人圆锥位于 L₁,12 岁以后的儿童,圆锥的位置通常不低于 L₂ 水平。脊髓圆锥在矢状面上显示良好,其远侧的马尾神经呈带状影像,靠近椎管后缘。

在 T₂ 像的矢状面像上,脊髓呈均匀的中等信号或低信号,其周围的脑脊液为高信号。在脊髓的中线可见一纵行的高信号细线状带影,宽约 1mm,为包绕中央管的中线灰质。中央管不能看到。在 T₁ 像矢状面上不能显示与 T₂ 像上相对应的纵行细带。在高分辨力和流动代偿的 T₁ 像上,脊髓内可出现纵行低信号带是由后柱所形成。脊髓中心的纵行低信号或高信号带也可能为驼背和相位移动形成的伪影。

2. 冠状面 冠状面用于观察脊髓两侧神经根和证实在矢状面上显示的梭形肿胀,以鉴别髓内髓外病变及其范围,自 C₃ 到 T₂ 的颈膨大在冠状面上比矢状面上更为显著。在 C₇ 水平其横径可达 12mm,脊髓在 T₉~L₂ 的生理性膨大不如颈膨大显著。位于神经孔内由背侧和腹侧神经根联合而成的脊神经,周围有脂肪环

绕,在颈段呈水平走行,通过神经孔后即向前侧方走行。胸段的脊神经向侧下方走行,冠状面上可以部分地显示通过椎间孔的一段。通过椎管背侧的扫描层面可以显示脊神经发出的分支。腰椎冠状面可以显示脊神经向尾侧走行,并可追踪到脊椎以外,走行与腰大肌平行。

3. 横断面 T₁ 像上脊髓呈亮影,位于低信号的脊蛛网膜下腔内,脊蛛网膜下腔周围的静脉丛、纤维组织和骨皮质均为低信号,与脊蛛网膜下腔界限不清。横断面像可显示脊髓前正中裂,高分辨力的成像系统还可以显示蝴蝶状的中央灰质,于颈髓尤为清楚。颈髓背侧和腹侧神经根向外侧走行,连合于脊神经节,其位于椎间孔内,神经节前方为椎动脉和椎静脉。胸髓在横断面像上呈圆形,直径 6~7mm。由于胸髓比胸椎短,脊神经与椎间孔不在同一平面上,脊神经自胸髓发出后,先向外下走行,然后通过神经孔。因此,孔内的神经节不与脊髓相连续。腰椎横断面最适于显示向侧方突出的椎间盘,扫描平面应与椎体终板平行。在 T₁ 像上椎间盘与脑脊液形成良好对比。在 T₂ 像上,脑脊液呈高信号,突出的椎间盘呈低信号。

脊髓灰质在轴面上呈“H”形或蝴蝶状,其周围为白质束。“H”形中间的灰质联合,在中央管的前方或后方横过,在矢状面 T₂ 像上为高信号的细线状带影。

(二) 脊椎 脊椎椎体影像是由于椎体内骨髓中的水和脂肪质子形成,脂肪 T₁ 短,在 T₁ 像上呈高信号,在 T₂ 像上信号减弱,比脑脊液信号低,在高场强的 T₂ 像上,可以显示椎体内呈低信号的骨小梁。椎体和椎弓表面的骨皮质在 T₁ 和 T₂ 像上均为低信号,椎间盘在 T₁ 像上比椎体(脂肪)信号低,在 T₂ 像上为高信号,椎间盘水含量随年龄增长而减少,在 T₂ 像上信号也逐渐减弱,自髓核中心向周边延伸,在 T₂ 矢状面像上髓核中心可见水平状低信号线,多见于 30 岁以后,可能代表退行性纤维化。椎间盘的外缘在 T₁ 和 T₂ 像上呈低信号,代表外纤维环的致密纤维带。椎间盘后缘的后纵韧带也呈

低信号，与椎间盘不能区分。椎间盘的上缘和下缘在 T_1 和 T_2 像上均呈低信号，代表椎体终板，终板内的透明软骨不能显示。

二、脊髓和脊椎的异常 MRI 表现

(一) 椎管内病变的基本征象

1. 囊性变 囊性病灶边缘光滑，信号强度均一，如内含 CSF 则具有 CSF 的信号强度，即长 T_1 (黑影)、长 T_2 (白影) 信号。如内容物蛋白偏高，则信号强度高于 CSF 的强度。

2. 出血 亚急性在 T_1 及 T_2 像上均呈高信号 (白影)，即短 T_1 ，长 T_2 信号。出血超急性期 (<1 天) T_2 像上血肿为高、混杂信号区，急性期 (2~7 天) T_1 血肿周边均高于中心，而慢性期 (>1 月) 血肿 T_1 、 T_2 为中心高信号周围低信号环。

3. 钙化 没有信号， T_1 及 T_2 均为黑影。

4. 脂类 脂类物质含有氢原子，因分子结构不同，而有不同表现。例如大分子的胆固醇物质， T_1 及 T_2 像分别为灰影和白影；中小分子的甘油三酸脂， T_1 及 T_2 像分别为白影及黑影，而正常脂肪组织 T_1 与 T_2 像均为白影，只不过随 T_2 优势，信号有减弱趋势。

5. 蛋白量 脊蛛网膜下腔梗阻后，CSF 的蛋白含量增高，此时的 T_1 及 T_2 像可见信号强度增高。有时可误认为肿瘤。

6. 流空效应 T_1 与 T_2 像均为低或无信号，见于快速流动的血液及脑脊液。应当指出，脑脊液的流空效应，只发生在由截面大到截面小的管道中，这是因为流量不变，截面缩小，流速提高之故。如果流速变慢，小于每秒 3ml，静脉内血液流动也能被发现，而呈短 T_1 的高信号。例如，椎间盘压迫硬脊膜外静脉丛，则出现硬脊膜外静脉丛的短 T_1 表现。

7. 水肿 为长 T_1 、长 T_2 信号。

8. 病变强化 肿瘤强化可为均一、不均、明显、不明显；非肿瘤占位性病变多无强化；而炎症性病变发生不规则强化。

(二) 脊髓改变 由于 MRI 可直接观察脊髓，所以，可按脊髓有无移位和大小变化以及脊蛛网膜下腔、硬脊膜外腔宽窄来进行分析。

1. 脊髓增大 脊髓空洞症多于肿瘤。脊柱外伤致脊髓血肿、水肿也可引起脊髓增大，脊髓血管畸形亦可造成脊髓增粗并有迂曲、粗大血管影。

2. 脊髓变小 脊髓空洞症时，脊髓变小同时可见髓内之囊腔。脊髓萎缩，可为节段性，也可累及全脊髓，还可伴有阿-齐畸形 (Arnold-chiari malformation)。

3. 脊髓大小正常 脊髓空洞症时，脊髓大小可正常，能见髓内沿长轴走行的囊腔；脊髓缺血、炎症、脱髓鞘病变时，其大小可正常，仅有边界不清的长 T_1 、长 T_2 改变。

4. 脊髓移位 伴病灶上下方蛛网膜下腔增宽，为髓外硬脊膜内占位病变的特点，脊髓局部移位明显。脊髓较大范围轻度移位伴病灶上下方蛛网膜下腔变窄，为硬脊膜外病变的表现。椎间盘脱出不仅显示椎间盘退变而致信号变化外且显示后脱出局限压迫硬膜囊前缘，脊髓局部受压移位。

第七节 椎管内肿瘤

椎管内肿瘤按生长部位分为脊髓内、脊髓外硬脊膜内和硬脊膜外三种。肿瘤起源可来自脊髓、脊膜、脊神经、椎管内其它软组织和转移瘤。其中以脊髓外硬脊膜内肿瘤最为常见，约占 60%~75%。其它二类均较少见。90% 以上肿瘤为胶质瘤。

肿瘤压迫脊髓缓慢地出现受压平面以下肢体运动、反射、感觉、括约肌功能以及皮肤营养障碍。

一、室管膜瘤

室管膜瘤好发于脊髓圆锥和终丝，占儿童脊髓肿瘤的 30%，成人的 55%~60%。

【影像学表现】

CT: 病变多为低密度, 对比增强后可有中央管周围的轻度强化, 这是室管膜瘤的特征改变。

MRI: 脊髓内室管膜瘤使脊髓呈梭形肿大, 可局限或较广泛。在 T_1 矢状面像上呈均匀或不均匀的低信号, 肿瘤与正常脊髓的边界不十分清楚。典型的室管膜瘤多伴发囊肿, 发生在肿瘤内或在肿瘤两端的脊髓内。囊肿的显示取决于选用的脉冲序列和囊内液体的蛋白质含量, 通常在 T_1 像上为低信号, T_2 像上为高信号。

发生于马尾和终丝的肿瘤为髓外肿瘤。在 T_1 像上肿瘤的信号可同其远侧脑脊液相似, 而难于区别。脑脊液信号增高是因为肿瘤远侧的脑脊液搏动因肿瘤的占位作用而减弱以及其中的蛋白质含量增高所致。在 T_2 像上马尾和终丝的肿瘤呈高信号, 与周围静止的脑脊液几乎没有对比, 因此难于定位, 室管膜瘤富血管, 有出血倾向, 由于含铁血黄素的沉积, 出血区呈低信号, 在 T_1 像上更为明显。

Gd-DTPA 增强检查, 肿瘤在 T_1 像上呈高信号, 能够发现较小的肿瘤, 并将肿瘤同其周围的水肿和伴发的囊肿区分, 从而显示肿瘤的边缘, 做出准确定位。对比增强检查也是确定手术后肿瘤复发的重要方法。因为手术后不能根据解剖形态的改变确定有无肿瘤复发, T_1 像上水肿、脊髓软化和出血等术后改变, 可与复发的肿瘤相混淆。对比增强检查对残留和复发肿瘤的发现很敏感, 表现为髓内异常的增强区, 手术后改变引起的对比增强应在 2~3 个月后消退。

【诊断和鉴别诊断】

CT 上: 髓内低密度病变伴有中央管周围强化为其典型表现。

MRI 上: 为与脊髓分界不清长 T_1 、长 T_2 均一信号的肿块伴囊肿, 常有明显强化。

脊髓无明显肿大的肿瘤内发生囊肿时, 较难与脊髓空洞症鉴别。可依脊髓空洞症中的囊肿边缘清楚锐利, 多有流空现象, 而肿瘤内囊肿由于无流空效应在 T_2 横断面像上囊肿的信

号比周围的脑脊液略高鉴别。

二、星形细胞瘤

星形细胞瘤可发生在脊髓的任何部位, 以脊髓上段常见。多见于儿童 (占 60%), 常见于颈、胸段。

【影像学表现】

CT: 为低或等密度, 对比增强后强化不明显且不均一, 可囊变常见。

MRI: 星形细胞瘤使脊髓呈梭形肿胀, 累及范围通常为 2~3 节脊椎, 可更广泛。在矢状面 T_1 像上可见肿胀的脊髓与正常脊髓相比呈等信号或低信号, 由于肿瘤周围水肿, 难于确定肿瘤大小。在 T_2 像上肿瘤呈高信号, 周围有广泛水肿也呈高信号, 可使肿瘤界限不清。肿瘤信号的均匀度取决于肿瘤的大小, 大的肿瘤因出血和囊变, 信号不均匀。对比增强检查, 增强效果不及室管膜瘤显著, 但可将肿瘤与水肿区分。在横断面像上肿瘤通常累及脊髓横断面的全部, 且信号均匀。

【诊断和鉴别诊断】

CT 上: 为等或低密度不均一强化肿块; MRI 为范围较大 T_1 等或低信号 T_2 高信号肿块, 可有强化。

MRI 上: 星形细胞瘤与室管膜瘤的鉴别在于前者多见于儿童、较少累及马尾和终丝, 累及范围较大, 伴发囊肿的机会较少。而室管膜瘤较小, 呈边界清楚的结节状, 并伴广泛的囊肿。星形细胞瘤与多发性硬化鉴别困难, 但多发性硬化在脊髓横断面上的分布不对称, 信号较均匀, 边缘较清楚, 其占位效应常在 3~6 个月内消退, 但 T_2 像上的高信号持续 6 个月以上。

三、成血管细胞瘤

成血管细胞瘤多发生在 20~30 岁, 好发于颈、胸或胸腰段, 较少见, 只占髓内肿瘤的 1%~3%。

【影像学诊断】

CT: 为形态不规则的低密度肿块, 对比增

强常明显强化。

MRI: 表现因其大小而不同, 大的肿瘤在矢状面 T_1 像上使脊髓弥漫而广泛的增大, 其中有多发低信号区, 边界清楚的低信号区提示为囊肿形成。在横断面像上病变在脊髓背侧, 为本病主要特征, 异常的血管结构呈点状或蜿蜒状无信号区。肿瘤可有明显的引流静脉, 在脊髓背侧显示良好。在 T_2 像上肿瘤呈高信号, 囊肿的信号可以更高, 通常不难同水肿区分, 瘤结节呈无信号区。小的瘤结节伴广泛的水肿和囊肿形成, 二者的大小不成比例。对比增强检查, 瘤结节显著增强, 其大小数目不等, 但界限清楚, 位于囊壁内或在脊髓实质内。囊壁无瘤组织故无增强。瘤结节切除后, 肿大的脊髓可恢复到正常大小, 甚至萎缩变小。囊肿亦随之减小或消退。脊髓肿大可能因广泛的水肿所引起。

【诊断和鉴别诊断】

CT 上: 肿块为低密度区, 明显强化。

MRI 上: 脊髓背侧肿瘤 T_2 为高信号有多发长 T_1 、长 T_2 信号囊肿区并见异常血管的点状或蜿蜒状无信号区, 肿瘤明显强化。肿瘤的血管结构与动静脉畸形相似, 但后者通常无囊肿形成和脊髓肿大。

四、脊髓转移瘤

脊髓转移瘤少见, 可为脑瘤, 如室管膜瘤、成髓细胞瘤或生殖细胞瘤经脑脊液种植软脊膜而侵犯脊髓, 也可为血行转移, 以肺癌和乳癌常见。胸段多见, 颈段次之。

【影像学表现】

CT: 肿瘤引起脊髓局部膨大, 无特征性。

MRI: 转移瘤在 T_1 矢状面像上肿大的脊髓呈低信号, 略不均匀。血源性转移呈局限性不规则增大。经软脊膜转移者, 脊髓肿大的范围较大, 并在硬膜内、髓外可见肿瘤结节。在 T_2 像上肿大的脊髓内有高信号区, 可超越肿大区甚至累及脊髓全长, 延伸到脑干。高信号的大部为水肿所致, 在横断面像上可显示较小的肿

瘤及其周围的正常脊髓, T_2 像肿瘤呈高信号不能同水肿区分。有明显强化。

【诊断和鉴别诊断】

CT、MRI 诊断须密切结合临床。

MRI 上, 脊髓转移瘤同横断性脊髓炎的鉴别主要是根据对比增强的表现。转移瘤有显著增强, 在横断性脊髓炎中则不易出现。急性多发性硬化也有增强发生, 鉴别诊断主要根据临床表现。

五、脂肪瘤

脂肪瘤可位于髓内、髓外硬脊膜内和硬脊膜外。好发于终丝, 由脂肪和纤维组织构成。

【影像学表现】

CT: 髓内脂肪瘤为髓内低密度肿块。髓外硬脊膜内脂肪瘤为椎管内靠背侧的圆形或稍呈分叶状的脂肪密度的肿块。CTM 显示肿块位于硬脊膜囊内由对比剂围绕。其 CT 值在 $-20 \sim -100H$, 可作出定性诊断。

MRI: 肿块为典型脂肪信号, T_1 像为高信号, T_2 像为低于脑脊液的高信号, 采用脂肪抑制序列扫描信号变低。

【诊断和鉴别诊断】 CT、MRI 表现典型, 不难诊断。

六、神经纤维瘤

神经纤维瘤起自脊神经后根, 有光滑、完整的包膜, 为圆形实性肿瘤, 偏一侧生长, 偶有囊变和坏死。脊髓受压、移位或变细。有时肿瘤沿神经根生长穿破硬脊膜到脊膜外或通过椎间孔到椎管外, 使椎间孔扩大和相邻骨破坏。

【影像学表现】

CT: 平扫用软组织窗观察, 可见肿块呈等或稍高密度, 有时可见其中的低密度囊变与坏死区和高密度钙化; 对比增强肿块有中等均一强化, 使肿块显示更为清楚; CTM 可显示肿块造成的充盈缺损区, 脊髓受压, 向对侧移位和变形, 肿瘤上、下方脊蛛网膜下腔扩大, 肿瘤

区变窄或消失。可见向椎间孔和椎管外延伸的双极哑铃状软组织块。用骨窗观察有时可见椎管扩大，一侧或两侧椎间孔扩大和相邻椎体骨破坏。

MRI：肿瘤信号在 T_1 和 T_2 像上与脊髓信号相似，在矢状面和冠状面像上可清楚显示肿瘤对脊髓的压迫，少数肿瘤可突入到脊髓内，与髓内肿瘤相似，多平面成像能够做出鉴别。在横断面上可显示跨越椎间孔位于椎管内外的哑铃状肿瘤。对比增强检查在 T_1 像上肿瘤显著增强，边界清楚。

【诊断和鉴别诊断】 CT 平扫肿瘤为等或稍高密度，可见囊变区，有中等均一强化；MRI，肿瘤 T_1 和 T_2 像与脊髓等信号，肿瘤显著强化。如经椎间孔向椎管外延伸则为哑铃状，并有相邻骨破坏则诊断容易。依 CT 表现可与脊膜瘤等髓外硬脊膜内肿瘤鉴别。

七、脊膜瘤

脊膜瘤好发于胸段脊蛛网膜下腔背侧，其次为颈段，腰骶段少见。肿瘤为实性，表面光滑，包膜完整，有时有钙化。

【影像学表现】

CT：平扫软组织窗观察肿块为高密度，可见其中的钙化；对比增强检查，肿块明显均一强化；CTM 可显示肿块造成的脊髓受压、移位和变形以及肿瘤上下方脊蛛网膜下腔的增宽。用骨窗观察可见相邻椎管骨增生改变。

MRI：脊膜瘤在 T_1 和 T_2 像上通常与脊髓信号相似，在矢状面和横断面上能清楚显示脊髓受累的程度和肿瘤的全貌。肿瘤可突入脊髓内，似髓内病变。但脊膜瘤在 T_1 和 T_2 像上与髓内肿瘤可显示轻度的信号差别。对比增强检查，肿瘤在 T_1 像上高度增强，与脊髓的界限清楚，可进一步确定为髓外病变。

【诊断和鉴别诊断】 CT 见肿块为高密度，可有钙化，明显均一强化，并见相邻椎管骨改变，表现具特征性；MRI，肿块 T_1 像和 T_2 像与脊髓信号相同，有明显强化。

脊膜瘤的 CT 表现典型不难诊断，而 MRI 信号和形态学表现与硬膜内神经鞘瘤和神经纤维瘤表现相似，有些病例难于鉴别。但神经鞘瘤和神经纤维瘤容易伴发椎间孔扩大，脊膜瘤则很少见。发生在马尾神经上的孤立性肿瘤多为神经鞘瘤。

八、软脊膜肿瘤

软脊膜肿瘤 (leptomeningeal tumor) 可以是来自中枢神经系统的原发性肿瘤和中枢神经系统以外的原发性肿瘤。前者包括成胶质细胞瘤、室管膜瘤、成髓细胞瘤和生殖细胞瘤。后者以淋巴瘤较常见，肺癌、乳癌、黑色素瘤也可能转移到软脊膜。急性白血病可以浸润软脊膜。

浸润软脊膜的肿瘤细胞呈片状，覆盖软脊膜表面。脊蛛网膜上的转移瘤可形成大的结节。软脊膜肿瘤的临床表现多无特异性，常见者为背痛或脊膜刺激症状。脊髓本身和颅内软脑膜肿瘤可分别出现脊髓症状和头疼等颅内症状，本病的诊断主要靠脑脊液细胞学检查。

【影像学表现】

CT：多难以发现。

MRI：非对比增强的 MRI 对本病并不敏感，主要表现为 T_1 像上于脊髓表面或在马尾神经根上出现小结节。 T_2 像上，由于瘤结节呈高信号与脑脊液信号相似，而难于发现，但脊神经节肿大在 T_1 和 T_2 像上都能看出。对比增强检查容易发现。在 T_1 像上肿瘤显著增强，充盈于脊蛛网膜下腔，或于脊髓边缘形成细线状的增强影。

【诊断和鉴别诊断】 CT 多无价值。

MRI 上， T_1 像脊髓表面或马尾见小结节影，有明显强化可确诊。

在 T_1 像上软脊膜肿瘤的改变可同脊蛛网膜炎引起的神经根粘连相似，特别是在马尾，但在软脊膜肿瘤中，脊神经可增大，在 T_2 像上呈异常的高信号。而单纯的蛛网膜炎则无上述改变。

第八节 椎管狭窄

椎间盘退行性变与椎间盘脱出、椎小关节退行性变均可引起椎管狭窄 (spinal stenosis), 但有关内容已在本书第七篇第九章八节和第十九章七节叙及, 兹不赘述。

一、黄韧带肥厚与骨化

黄韧带肥厚 (hypertrophy of ligamentum flavum) 可因本身退变、椎间隙变窄后使黄韧带皱缩和外伤后纤维化而变肥厚, 为一侧或两侧。肥厚的黄韧带可发生钙化或骨化, 是造成椎管狭窄的原因之一。

【影像学表现】

CT: 黄韧带厚度大于 5mm 时, 即可确诊。肥厚多较匀称。钙化与骨化可由韧带前方向后方发展, 一侧或两侧, 个别可由后向前发展。

MRI: 在 T_1 像上韧带为低信号, 与脑脊液不易分清, T_2 像上脑脊液呈高信号, 可以清楚地显示韧带肥厚的程度和范围以及对脊髓的压迫。

【诊断和鉴别诊断】 CT 优于 MRI。厚度大于 5mm 即可诊断。

二、后纵韧带骨化

后纵韧带骨化 (ossification of the posterior longitudinal ligament, OPLL) 好发于颈椎, 可累及多个脊段, 多见于中老年人。病因不清, 可引起继发性椎管狭窄, 并产生脊髓压迫症状。

【影像学表现】

CT: 横断层 CT 图像显示椎体后缘正中或偏侧骨块突入椎管, 呈带状、类圆形或分叶状, 骨块和椎体后缘间可有间隙或相连。矢状与冠状重建和三维成像可显示其全貌及造成椎管狭窄的程度。

MRI: 骨化为无信号。

【诊断和鉴别诊断】 CT 优于 MRI。CT 可见椎体后缘突入椎管内的不规则性骨块。

三、椎管狭窄

椎管狭窄 (spinal stenosis) 可引起脊髓、马

尾或脊神经压迫症。椎管狭窄的原因有①先天性, 如软骨发育不全、椎弓根短、骨硬化症、椎板位置异常或齿状突发育异常等;②后天性, 如黄韧带肥厚、椎间盘退行性变、小关节退行性变、外伤、后纵韧带骨化等已如前述。

【影像学表现】

CT: 诊断骨性椎管狭窄主要依靠椎管横断层面测量来确定。颈椎椎管前后径小于 11mm, 腰椎椎管前后径小于 12mm, 面积小于 1.5cm^2 , 约-汤商小于 1/4.5 时提示椎管狭窄, 侧隐窝宽径小于、等于 3mm 则可诊断狭窄。CT 上还可显示出引起椎管狭窄的疾病。

MRI: 亦依测量结果做出诊断。

第九节 脊髓、脊椎 先天性异常

一、积水性脊髓空洞症

积水性脊髓空洞症 (hydrosyringomyelia) 是一种慢性发展的脊髓退行性变, 它的形成可以是先天性、退行性、外伤后和肿瘤性。主要临床症状为受损节段的分离性感觉障碍和下运动神经元障碍等。

它包括脊髓空洞和中央管积水。前者空洞多在颈和上胸段, 偶可多发, 空洞内含无色或黄色液体, 洞壁由胶质细胞和纤维组成, 空洞段脊髓外形可正常, 梭形增大或萎缩。后者则为中央管均匀扩张或囊状扩张, 内衬以室管膜细胞。

【影像学表现】

CT: 在 CTM 上依脊髓外形分为四型: ①正常; ②增大; ③变扁; ④萎缩。任何一型髓内都有空洞。平扫, 用适宜的软组织窗可以发现髓内边界清楚、脑脊液密度的囊腔, 如囊液蛋白含量高则为等密度而不易发现。CTM 可见对比剂进入空洞内。注入对比剂后立即进入或延迟 4~6 小时后进入, 显示为髓内高密度区。立即显影者空洞可能与蛛网膜下腔相通而

延迟显影则需经脊髓渗入空洞中。

MRI: 为此病的首选检查方法, 容易发现病变, 确定空洞的大小及范围, 并能观察脑脊液和囊内液体的动力学改变, 还能发现引起空洞的原发病变, 如脊髓肿瘤。在 T_1 像上囊腔呈低信号, 位于脊髓内。矢状面最宜于确定囊腔的范围, 脊髓增大或萎缩, 横断面可进一步显示囊腔在脊髓内的部位。MRI 可鉴别外伤引起的脊髓软化灶和囊腔。二者在 T_1 像上皆为低信号, 但在 T_2 像上, 软化灶在第一回波像为高信号, 而囊腔则为低信号。应用 T_2 横断面薄层扫描, 不用流动代偿技术, 以增加液体流动的敏感性, 从而判断囊内液体的流动性。如囊内为静态液体, 在第一回波像上为低信号, 在第二回波像上为高信号。如为流动的液体, 则在第一和第二回波上均为低信号。手术分流术后, 不仅使囊腔缩小而且脑脊液的流动减弱或停止。

【诊断和鉴别诊断】 CTM 上, 脊髓空洞中进入对比剂可确诊, 而 MRI 见长 T_1 、长 T_2 囊腔并无肿瘤时方可确诊。

二、脊柱闭合不全

脊柱闭合不全 (spinal dysraphism) 是一组脊柱先天性发育异常, 系脊柱中线的间质、骨骼和神经结构融合上的缺陷, 常累及皮肤、脊椎和脊髓。表现为背部中线皮肤异常毛发丛、色素沉着斑、血管瘤、凹陷、皮下肿瘤及皮样窦等; 脊柱出现脊椎裂、脊柱侧弯、半椎体、蝶形椎、椎体融合、椎节缺损、椎弓发育不良及椎弓根间距增宽等; 脊髓发生低位脊髓圆锥、终丝增粗、脊髓纵裂、阿-齐氏畸形和积水性脊髓空洞症等, 同时可伴发不同类型的脊髓和/或脊膜膨出与椎管内先天性肿瘤。

临床表现为腰骶背部中线软组织肿块、皮肤异常、进行性下肢运动和感觉障碍、足畸形以及排尿和排便障碍或失禁等。

【影像学表现】

(一) 脊膜、脊髓、脂肪膨出

CT: 平扫显示与脊椎裂相连向体外膨出的

脑脊液样低密度软组织块。CTM 可见对比剂充盈膨出的囊内, 多为单囊, 也可为多囊, 还可显示由椎管内向膨出延伸的一条或多条软组织密度带状脊髓与马尾结构。有时也可显示囊内、皮下和肌肉内的脂肪。囊内脂肪可与椎管内脂肪相连。脊膜膨出 (meningocele) 囊的内容物为脑脊液; 脂肪脊膜膨出 (lipomeningocele) 内容物为脂肪; 脊髓脊膜膨出 (myelomeningocele) 囊内脑脊液中有神经成分; 脂肪脊髓脊膜膨出 (lipomyelomeningocele) 还有脂肪成分。

MRI: 应为本病的首选检查方法, 检查的主要目的是确定囊内有无神经组织, 为小儿外科与神经外科术前参考。 T_1 像上囊袋呈低信号, 疝出的马尾神经呈较高信号, 因而得以显示。

(二) 脊髓纵裂

脊髓纵裂 (diastematomyelia) 多自下胸椎水平裂开分成两半。裂开一段后又汇合, 最后形成一个终丝; 也可持续裂开, 最终形成两个终丝。

CT: 本病 CTM 可显示其大体病理变化, 可分为两型: ①型为分裂的脊髓位于单一扩大的硬脊膜囊内; ②型为分裂的脊髓分别位于两个较小的硬脊膜囊内, 其间有纤维性嵴, 软骨性嵴或由骨嵴形成两个椎管。裂开的脊髓横断像为圆形或椭圆形, 大小与形状大致相同。

MRI: 可最佳显示脊髓纵裂的大部分病理变化。 T_1 像横断面和冠状面不但能显示纵裂的部位、范围和程度, 并可显示自脊髓发出的神经根的走行方向。

(三) 低位脊髓圆锥和终丝增粗

CT: 低位脊髓圆锥 (low position of the conus medullaris) 是指脊髓圆锥尖端比正常位置低一个椎体或以上。正常儿童圆锥尖端位置在 L_2/L_3 椎间隙水平, 成人在 L_1 下缘。但也可表现为无脊髓圆锥, 脊髓向下逐渐变细并止于硬脊膜囊内后方。

终丝增粗 (thick filum terminale) 指终丝直径大于 2mm。CTM 中, 正常时终丝与马尾神

经不能区分,均表现为硬脊膜囊内圆形或椭圆形低密度区。终丝增粗则在硬脊膜囊内后方出现直径大于2mm的圆形低密度影。

MRI: T₂像表现与CTM所见相同。

(四) 硬脊膜囊扩大

CT: 下腰椎水平硬脊膜囊径线均大于正常成人最大值(前后径为16mm,横径为21mm)。

(五) 椎管内脂肪异常堆积

椎管内脂肪异常堆集或又称脂肪过多症(lipomatosis)的诊断不难。

CT: 下腰椎硬脊膜囊内和/或囊外有大量脂肪异常堆积,与纤维带一起可使硬脊膜囊变形,也可与膨出内脂肪相连。

MRI: 为短T₁、长T₂肿块。

(六) 先天性肿瘤 常见的有皮样囊肿和表皮样囊肿,呈纺锤形。

CT: CTM可见肿瘤位于脊髓圆锥和终丝,其CT值为-30~30H,对比剂可描绘出肿瘤边缘,肿瘤较大可使局部蛛网膜下腔封闭,甚至占据整个椎管并使椎管扩大。

MRI: 皮样囊肿由于其中的蛋白成分,在T₁像上信号略高于脑脊液,在T₂像上,呈高信号,与脑脊液相似。表皮样囊肿在T₁和T₂像上的信号与脑脊液相似,囊肿边界光滑,多为卵圆形或圆形。硬脊膜内病变可压迫脊髓和马尾。

(七) 脊椎先天异常

CT: 可见下腰或腰骶椎椎板不联、蝶形椎、半椎体等畸形。

【诊断和鉴别诊断】 依临床症状、体征、皮肤异常表现以及CT、MRI显示的脊髓、终丝、硬膜囊异常和伴发的先天性肿瘤、脊柱异常、膨出等可作诊断。

第十节 脊柱外伤

脊柱外伤主要引起脊椎骨折并可伴发椎管内损伤,而产生相应的脊髓和神经根压迫症状与体征。

一、脊椎骨折

脊椎骨折已在本书第七篇九章六节叙述,不再重复。

二、椎管内损伤

椎管内损伤主要为脊髓、硬脊膜、神经根等结构的撕裂、水肿、出血及晚期改变。

【影像学表现】

CT: 脊髓水肿(cord edema)于急性脊髓损伤后数小时内发生,由于水肿和出血而出现脊髓肿胀,可持续数周。CTM上,脊髓水肿表现为脊髓对称性增大。

脊髓撕裂(cord fissure)在CTM上因脊髓撕裂处显示对比剂而确诊;脊髓横断(cord transection)则于脊髓横断处不见脊髓而为对比剂所充盈。

脊髓出血(hematomyelia)用软组织窗观察,可见高密度出血区居椎管中心,CT值为40~100H,边缘不清且不规则。CTM可确定出血在脊髓内。血肿融解,则CT值减低。

蛛网膜下腔出血(spinal subarachnoid hemorrhage)平扫可见围绕脊髓或马尾的弥漫性高密度区,脊髓无移位,似CTM表现。多伴硬脊膜外和/或硬脊膜下血肿。

蛛网膜下腔血肿(spinal subarachnoid hematoma)多位于胸腰段,使脊髓与马尾受压。平扫为高密度,CTM可显示脊髓受压移位。

神经根撕裂(nerve root avulsions)和相关硬脊膜囊撕裂(dural leaks)及蛛网膜撕裂(arachnoid leaks)时,神经根回缩后则发生一个充盈脑脊液的腔,待蛛网膜增生将撕裂封闭后,则形成假性脊膜膨出(pseudomeningocele)。平扫显示局限性低密度区。CTM可显示其内撕裂的神经根,还可确定硬脊膜漏的位置。

硬脊膜外血肿(spinal epidural hematoma)好发于胸椎。血肿常广泛,累及1~12脊段,压迫硬脊膜囊、脊髓或马尾。平扫时新鲜血肿为

梭形高密度区。位于椎管内后及后外侧，与椎管内缘紧密相邻，而血肿内缘锐利光滑。CTM显示硬脊膜囊、蛛网膜下腔、脊髓和马尾受压与移位。慢性硬脊膜外血肿好发于脊髓圆锥以下。

外伤后脊髓空洞(posttraumatic syrinx)为严重脊髓外伤后形成的空洞。发生率为0.3%~2.3%，发生于伤后3个月~13年，平均4年。发生在外伤部位附近，多在后角与后柱之间。75%单发，25%多发。平扫显示为低密度区，但边界不清。CTM可直接显示空洞的位置、范围及数目，延迟2~5小时扫描可见对比剂进入空洞内。

MRI：能直接显示韧带和脊髓的损伤，优于X线平片和CT。MRI可以显示脊髓压迫的部位、范围和程度以及有无横断，在T₁像上显示最好。急性脊髓损伤(<3天)分出血型和非出血型，后者在T₁像上表现为局限性脊髓肿胀或外形正常，可为等信号或低信号，T₂像上呈梭形高信号，为水肿表现，可以恢复，预后较好。出血型的表现与脑内出血相似，急性出血在T₁像上为等信号，T₂像上为低信号，亚急性出血在T₁和T₂像上皆为高信号，脊柱韧带断裂在T₂像上表现为于正常低信号的韧带内出现高信号区。脊髓外伤的晚期并发症包括脊髓软化、囊肿形成、蛛网膜粘连和脊髓萎缩。脊髓软化和囊肿在T₁像上皆为低信号，在T₂像上为高信号，但囊肿的边界更清楚，且可有脊髓膨大。在T₂像上第二回波像上二者虽为高信号，但在第一回波上，软化灶为中到高信号，而充液的囊肿为低信号。在T₂像第二回波像上如囊肿内液体有搏动，则信号明显减低，而软化灶为高信号。外伤后蛛网膜粘连可引起蛛网膜下腔囊肿，在T₁像上囊肿为低信号，不能同邻近结构区分，如压迫脊髓时则可间接做出诊断，在T₂像上囊肿与周围的脑脊液皆为高信号，但脑脊液可因搏动使信号减弱，囊肿内液体是静止的，其信号较高。脊髓萎缩可为局限性或较广泛，位于外伤的上方或下方。

【诊断和鉴别诊断】 有明确外伤史，诊断多无困难。

第十一节 脊柱炎症

一、骨髓炎

脊柱炎症在本书第七篇十一章第四节述及，不再重复。但炎症造成的蛛网膜下腔神经根粘连、囊肿形成，脊髓因缺血而引起空洞，均可致神经系统症状，可进行神经放射学检查。

【影像学表现】 蛛网膜炎平扫诊断价值有限。CTM可显示粘连的改变。早期在硬脊膜囊末端，显示蛛网膜下腔的不规则狭窄，神经根相互粘连失去正常表现，与周围硬脊膜囊粘连则表现为“空硬脊膜囊”征，表现为硬脊膜囊内无神经根，仅有对比剂充盈，而囊壁与神经根粘连显示增厚。粘连严重，则粘连在一起的神经根成管状块影。病变进一步发展则发生完全性梗阻，延迟CTM可见病变的上下范围和上下方与马尾严重粘连的表现。局部与硬脊膜囊粘连可显示神经根与硬脊膜囊不规则。因粘连而形成的囊肿与蛛网膜下腔相通，延迟CTM可见对比剂进入囊肿内。蛛网膜炎诱发的脊髓空洞症的形成原因可能是脑脊液动力性改变和血管损伤所致。CTM可显示高颈髓、胸髓实质内有被对比剂充盈的腔，其下方有粘连表现，上方脊髓可增大，正常或萎缩。

硬脊膜外脓肿最常发生在胸段，常延伸至几节脊椎，有时累及胸椎全段。胸段脊椎有较大的潜在性硬脊膜外间隙。由于增大的炎性肿块引起硬脊膜外静脉破裂，可发生明显出血，但椎旁软组织炎症比颈段少。颈段和腰段脓肿通常在腹侧。硬脊膜外脓肿的MRI表现因部位而不同。炎性组织在T₁像上与肌肉呈等信号，在T₂像上为高信号。如有脓液聚集则信号强度更高。肿块凸向脊髓，受压的脊髓在T₂像上局部可呈高信号，说明有组织损伤。上颈段硬脊膜外脓肿的初期，感染可延入椎间孔，并围绕椎体。胸段的硬脊

膜外感染环绕硬脊膜囊,使脊蛛网膜下腔变窄,在 T₂ 像横断面上环绕硬脊膜周围的炎性病变呈高信号环,其内方为由硬脊膜形成的低信号环,环内为狭窄的脊蛛网膜下腔形成的高信号环,其中心为中等信号的脊髓。胸段硬脊膜外可出现血肿,血肿的信号改变因出血时间而不同,亚急性出血在 T₁ 像上为高信号,与背侧椎管内的硬脊膜外脂肪相似,但出血是连续的,而硬脊膜外脂肪呈节段性分布。在重 T₂ 像上脂肪组织信号减弱,而出血和炎症则为高信号。

MRI 对腰段脊蛛网膜炎的诊断通常可靠,较轻的颈胸段病变诊断困难。脊髓发生粘连时,其在椎管中的位置发生偏移。严重的粘连在 T₁ 像上脊蛛网膜下腔的低信号消失,为中等信号的软组织充填,脊髓扭曲变形,界限不清。手术后脊蛛网膜粘连不能同复发或残留的肿瘤鉴别。但脊蛛网膜炎在 T₂ 像上不呈高信号,在 T₁ 像上,注入对比剂也无增强,有别于肿瘤。胸段脊蛛网膜炎可导致脊髓空洞,其边界不像阿-齐氏畸形 I 型中的空洞那样清楚。胸段脊蛛网膜炎常伴发蛛网膜囊肿。腰段脊蛛网膜炎最常见于手术后,在 T₁ 像矢状面上,圆锥和马尾的正常界限模糊不清,圆锥的信号略高于马尾,马尾的前后径与脊髓相近。脊蛛网膜炎中,马尾与脊髓的信号相同,严重的病例很难确定脊髓末端,马尾在硬脊膜囊内呈波浪形条带状。严重的脊蛛网膜粘连可以在硬脊膜囊中心的神经束形成一个或多个团块。

二、脊柱结核

脊柱结核已在本书第七篇十二章五节中述及,不再重复。

第十二节 脊髓脱髓鞘疾病

一、多发性硬化

多发性硬化累及脊髓,易侵犯颈段,最常见于颈髓外侧柱。

【影像学表现】

CT: 不能显示异常。

MRI: 急性期脊髓发生局限性肿胀和硬化斑,晚期脊髓萎缩。T₁ 像上可显示脊髓局限性肿胀,通常不能发现硬化斑。T₂ 像上硬化斑呈较高信号,在矢状面上为长圆形,有的可沿脊髓纵向延伸几厘米,在横断面上,硬化斑多在脊髓背侧和侧方,呈楔状,基底朝向周边,尖端指向中心。横断面上硬化斑的部位与临床症状有良好的相关性。本病出现的局限脊髓肿胀,在 T₂ 像上呈高信号,不能同肿瘤和炎症鉴别,但局限性脊髓肿胀可在症状出现 3~4 周后缩小,8 周后消退,且有自发性症状改善,如 3 个月后肿胀无消退,甚或加重,则提示为肿瘤。对比增强检查缺少特异性。

【诊断和鉴别诊断】 需结合病史,CT、MRI 见大脑半球侧脑室周围脑白质脱髓鞘斑;并显示脊髓 MRI 异常且除外炎症与肿瘤方可诊断。

二、横贯性脊髓炎

横贯性脊髓炎 (transverse myelitis) 通常是指脊髓非炎症性损伤,发病的原因包括:病毒性感染或接种和注射疫苗的过敏反应;癌旁型病变,即远离肿瘤或其转移灶的组织中发生的改变,包括过敏反应,血管功能不足;多发性硬化和病毒直接感染。本病主要症状为上行性感觉异常,小腿无力。有的发病急剧,可在数小时内出现症状,病变累及脊髓灰质和白质并有脱髓鞘改变,常累及中胸段,范围较长。

【影像学表现】

CT: 无价值。

MRI: 检查的主要目的是除外髓外肿瘤、脊髓血管畸形或硬脊膜外脓肿。本病的 MRI 表现为脊髓肿大,累及数个脊段。比临床感觉平面所反映的范围大。有的虽无肿大,但在 T₂ 像上呈高信号。脊髓变化通常发生在亚急性期。病变范围一般比多发性硬化广泛。

(张云亭 陆荣庆 戴建平
高培毅 吴天)

第十五章 介入神经放射学

介入神经放射学 (Interventional neuroradiology) 是影像医学中发展最迅速的分支学科, 已成为与神经外科、神经内科同等重要的治疗中枢神经系统疾病的方法。介入治疗使许多以往认为不治或难治之症, 如功能区或手术达不到的脑脊髓动静脉畸形、颅内动脉瘤等得到了有效治疗; 使一些以前必需手术治疗的如颈动脉海绵窦瘘, 免除开刀之苦; 使一些难度大、危险性高的手术, 通过术前栓塞减少术中出血, 提高了手术的安全性; 动脉内容栓治疗可以减少致残率, 提高病人的生存质量; 动脉内灌注化疗药物, 使恶性脑瘤的病人得以延长寿命。介入神经放射学在不少疾病的治疗上不仅效果好, 而且痛苦小, 危险性小, 具有很多优点, 其适应证也在不断扩大。

神经系统介入治疗包括血管内技术及非血管技术两部分。血管内技术主要为经导管栓塞术、经导管溶栓术、经皮经腔血管成形术和经导管灌注药物治疗肿瘤等。非血管技术有经皮针活检和经导管引流等。

第一节 介入治疗器械

一、导管、导丝与接头

颅内介入治疗所用导管、导丝不同于身体其他部位所用器械, 导管、导丝均较细, 故称之为微导管、微导丝。目前常用的主要有两大类, 即 Magic 系统和 Tracker 系统。

Magic 导管: 由法国 Balt 公司生产。导管一般由两段、甚至三段构成。导管尾端和导管杆管径较粗一些, 随着向导管头端, 管径逐渐变细, 如一种 Magic 导管: 长 155cm, 导管头段 10cm 为 1.8F, 中间 25cm 段的管径为 2.5F, 导管杆、尾段为 3F (图 8-15-1)。

Magic-BD 导管: 用于可脱球囊技术。导管前端有 3mm 长 Teflon 导管 (0.15×0.3mm), 供接可脱球囊用 (图 8-15-2)。

Tracker 导管: 美国 Target 公司生产, 由 3~4F 聚乙烯导管和 2.2~2.5F Teflon 导管组成。根据导管的口径和末端的长短分为 Tracker-18, Tracker-25, Tracker-38 等。

导丝: 上述微导管一般配用 0.012~0.016 英寸 (0.3~0.41mm) 的微导丝, 如 Dasher-14 (0.014 英寸, 0.35mm)、Taper-16 (0.016 英寸, 0.41mm)。导丝头段逐渐变细, 一般用一段铂金丝作为 X 线标志。

引导导管: 进入颅内导管均为共轴系统, 即微导管外有引导导管。后者的作用是引导和支撑微导管进入颅内血管。如经颈内动脉入颅, 引导导管需放置在颅底部, 颈动脉管外口附近或颈 1、2 水平部位。3~4F 微导管可用 5~6F 引导导管。

微球囊导管: 目前有一种市售微球囊导管系统, 称为 Stealth Dilatation catheter system, 为 Target Therapeutics 公司生产。该系统有一根微球囊扩张导管、一根球阀导丝 (Valve wire) 以及止血阀、导管鞘等。该系统的特点之

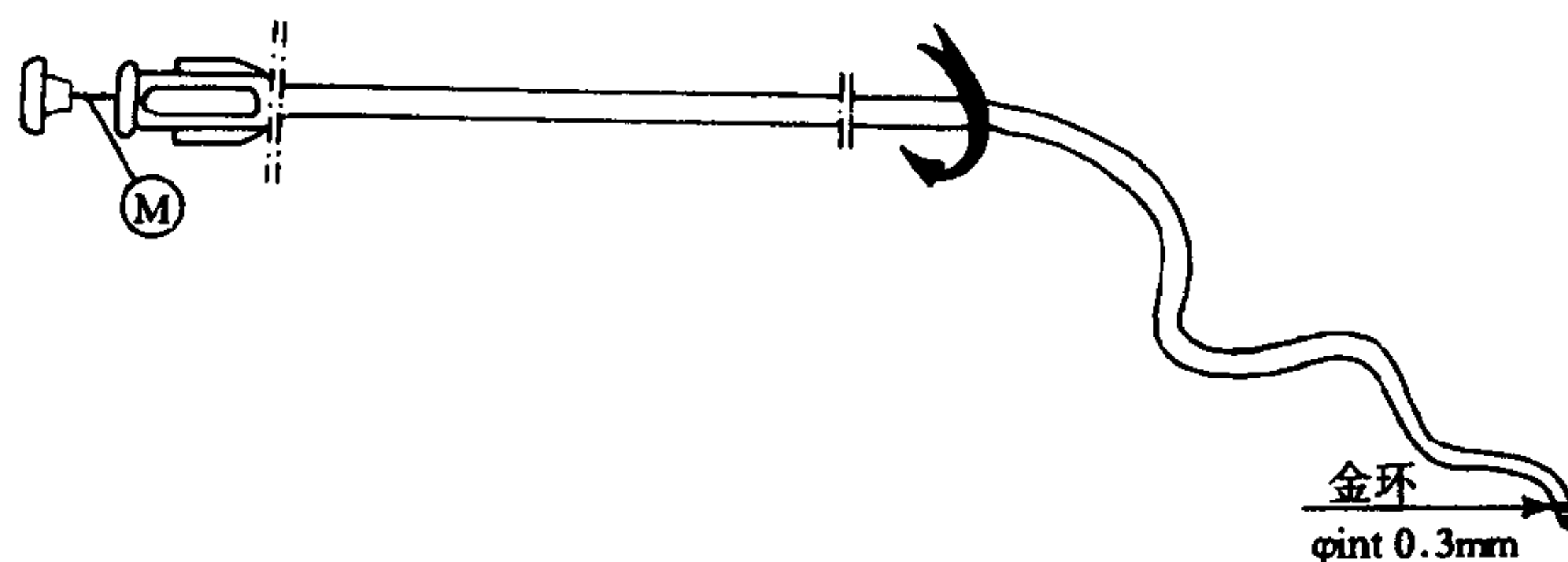


图 8-15-1 Magic 导管

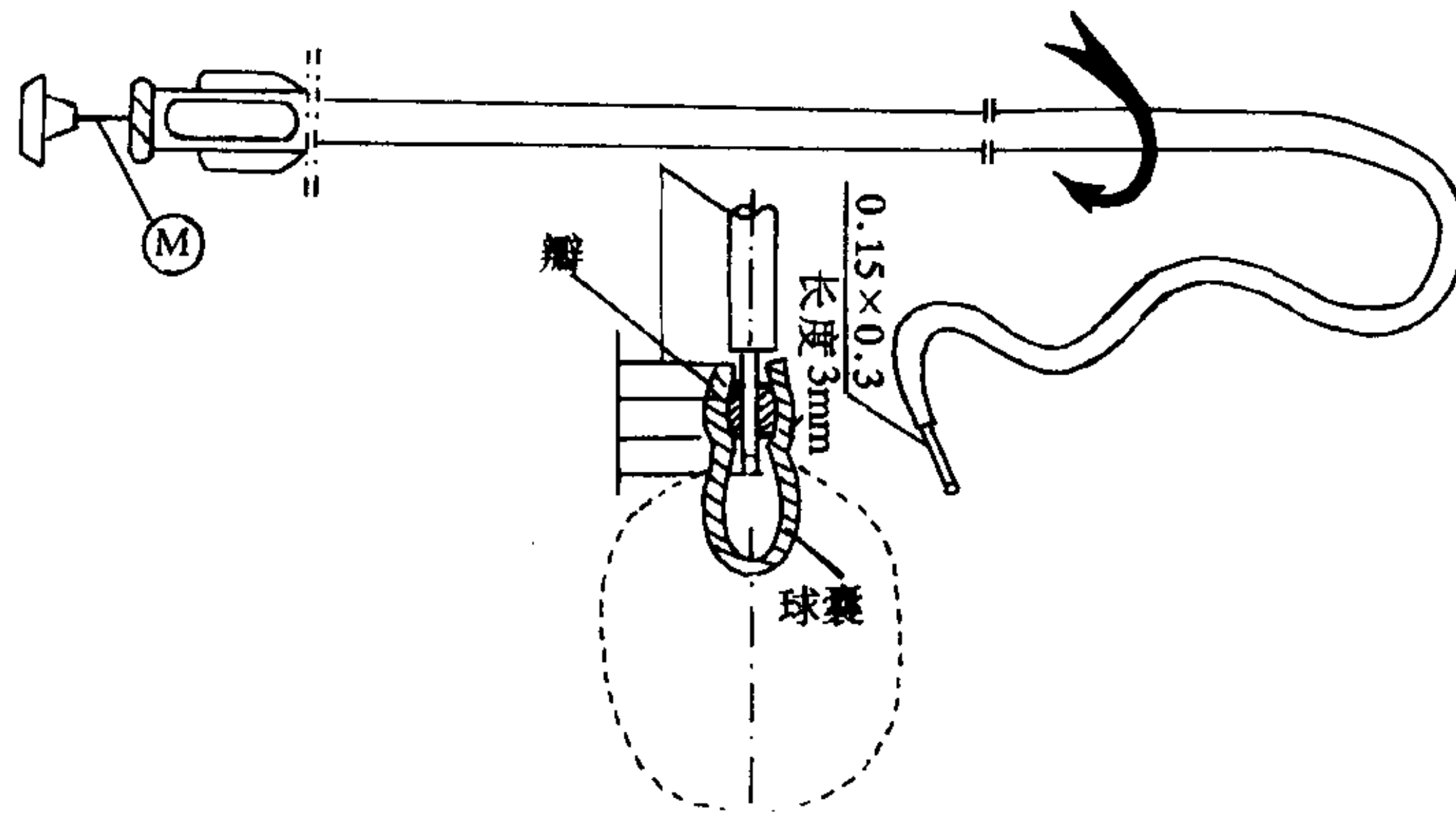


图 8-15-2 Magic-BD 导管
用于可脱球囊技术。导管前端有 3mm 长 Teflon
导管 (0.15×0.3mm)，供接可脱球囊用

一是球阀导丝，它既可引导导管作超选择性插管，又可封闭球囊腔远侧端，以便充胀球囊 (图 8-15-3)

头，经侧臂孔可灌注肝素生理盐水，以防止导管间空隙形成血栓 (图 8-15-4、图 8-15-5)。

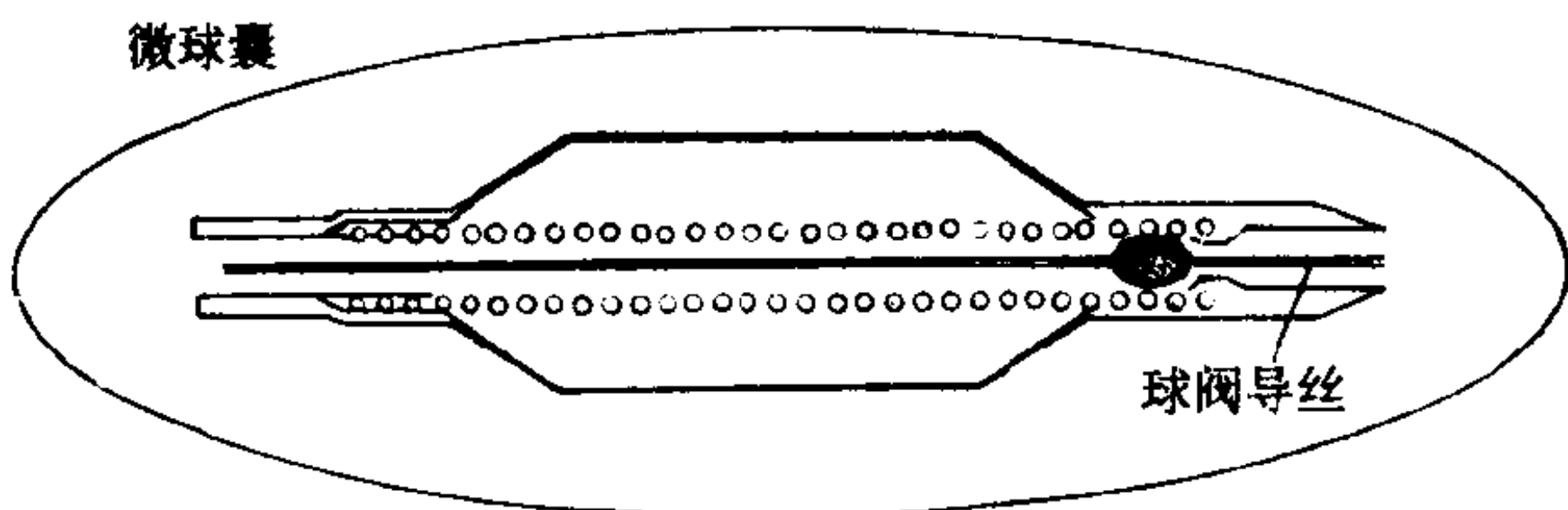


图 8-15-3 微球囊导管 (stealth 球囊)
球阀导丝封闭球囊腔远侧端，此时可充胀球囊

接头：由于共轴导管系统是导管套导管，其间的空隙狭小，置于血管内，若不抗凝，在导管之间会发生凝血。为此在引导导管与微导管间、微导管与微导丝之间，要用“Y”型带阀接

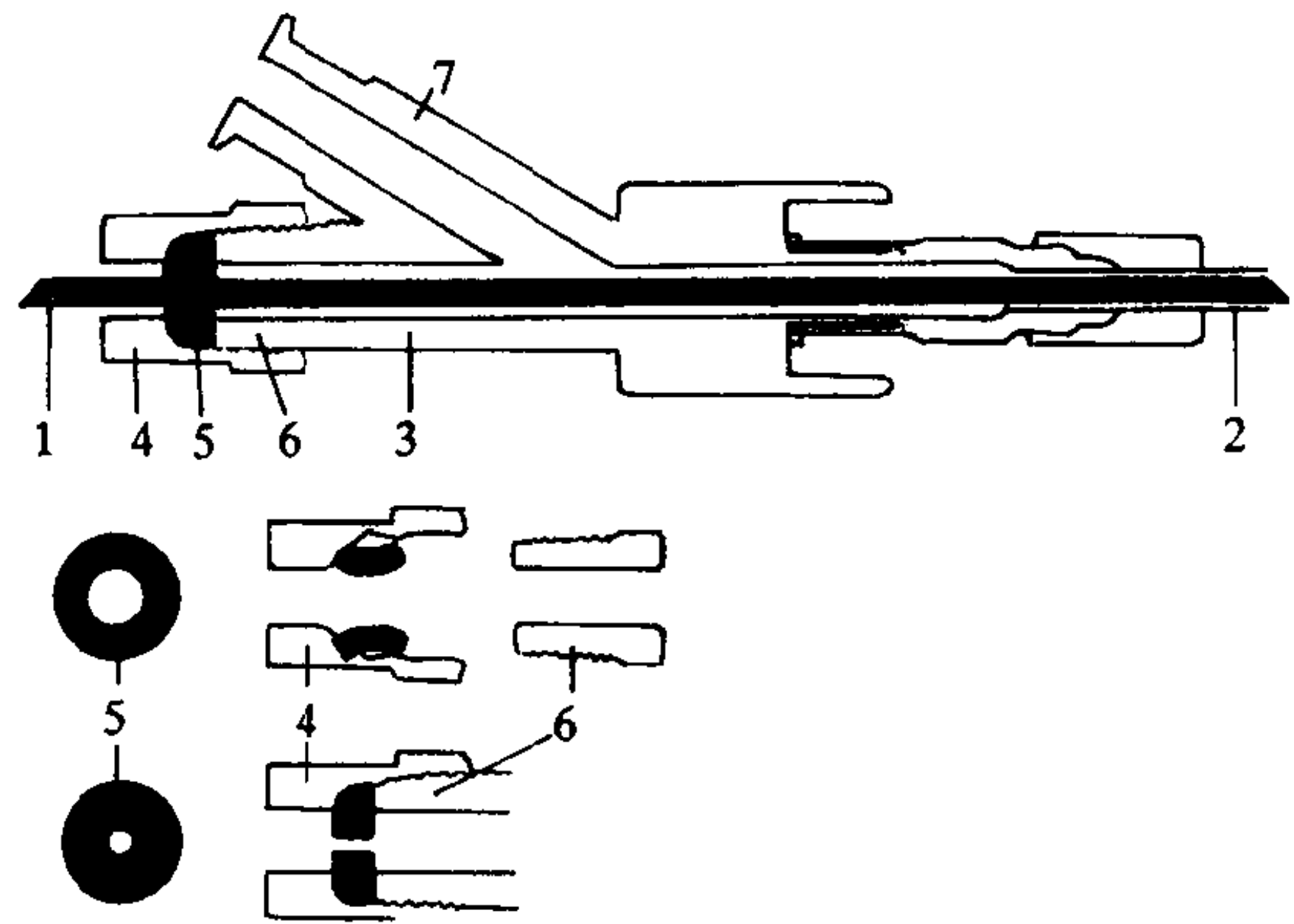


图 8-15-4 “Y”型带阀接头
1. 细的内导管 2. 外导管 3. 接头立体 4. 帽盖 5. 垫圈 6. 螺纹密封端 7. 冲洗口

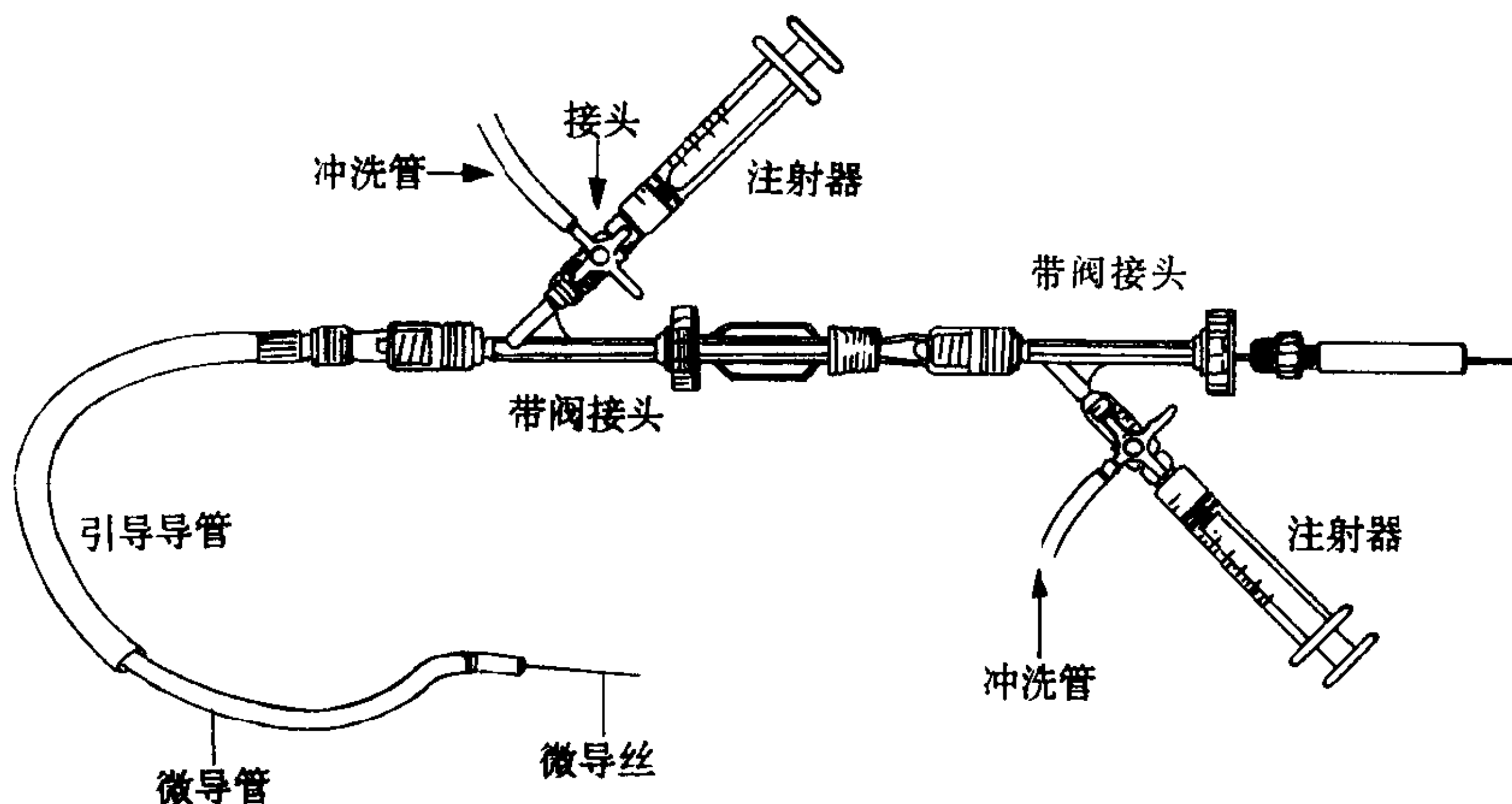


图 8-15-5 导管连接示意图 (RHV 为“Y”型带阀接头)

二、栓塞材料

栓塞材料的种类很多,主要有微粒型材料、液体栓塞剂、螺圈(或称弹簧圈)和球囊。

微粒型材料:有冻干硬脑膜微粒、聚乙烯醇微粒等。前者注入血管内不被吸收,使用时按需要剪成微粒。聚乙烯醇微粒有继发性膨胀的优点,市售的粒度规格有多种,如100~300 μm 、150~250 μm 等。此外如5个0的线段、pulsar微粒、embosphere微粒等。

液体栓塞剂:生物粘合剂 IBCA (isobutyl-2-cyanoacrylate)、NBCA (N-butyl-2-cyanoacrylate)为异丁基-2-氰丙烯酸盐和正丁基-2-氰丙烯酸盐。两者在血液中,同离子性液体接触后立刻发生固化,阻塞血管。加入碘油或碘苯酯后,可延长固化时间。NBCA 固化时间要慢于 IBCA。HEMA (Hydroxyethyl methacrylate), 羟乙基-甲基丙烯酸盐用于充填置于动脉瘤内的可脱球囊,这是一种低粘度的固化剂。

螺圈:微螺圈由铂金丝制成,可通过 2.2F 的微导管,释放时用一根推进器经导管腔推出,

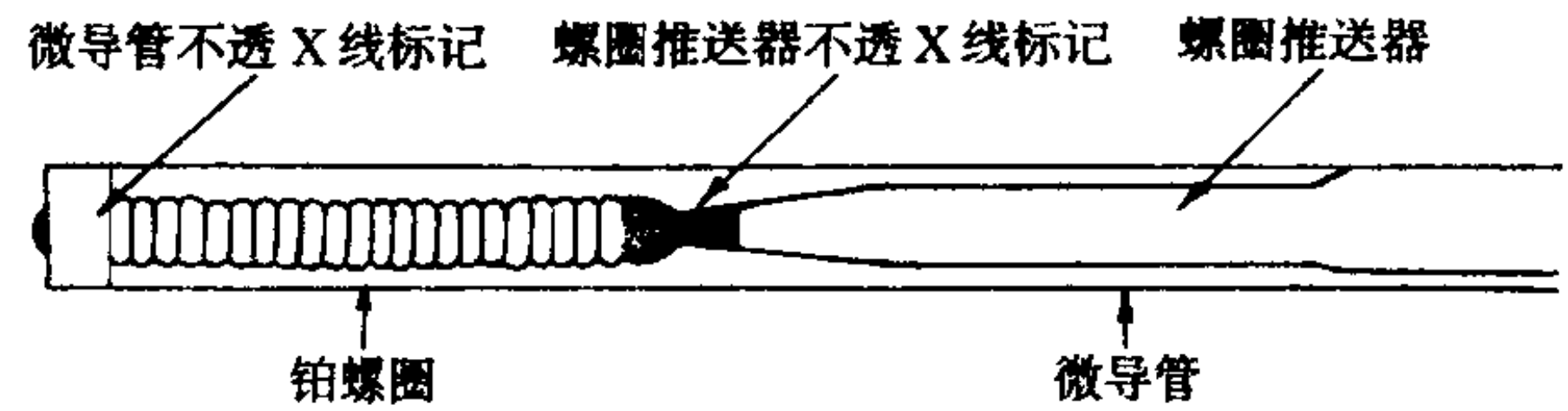


图 8-15-6 微螺圈投放示意图,铂金丝螺圈由推进器送至 Tracker 导管头端,如导管位置合适,进一步推送,螺圈即进入病变血管内

放置于病变处(图 8-15-6)。目前发展成机械可脱螺圈 (mechanic detachable spiral, MDS) 和电解脱螺圈 (guglielmi detachable coil, GDC)。两者均克服了游离螺圈可控性差、进入导管后只能进而不能退、难以回抽和更换、易致螺圈游走发生意外栓塞等弊病,达到了可以调整投放位置、定位准确后投送以及可回抽和更换,极大地减少了投送盲目性和螺圈异位的危险。国内也有学者采用钨丝的。

球囊:分可脱球囊与开孔球囊两类。可脱球囊于 1974 年首先使用,多用胶乳 (Latex) 制成。1975 年 Debrun 等对球囊作了改进,分为 I、II 型(图 8-15-7)。球囊有多种规格及形状。球囊颈部结构也有许多样式。开孔球囊主要用于注射液体栓塞剂用。

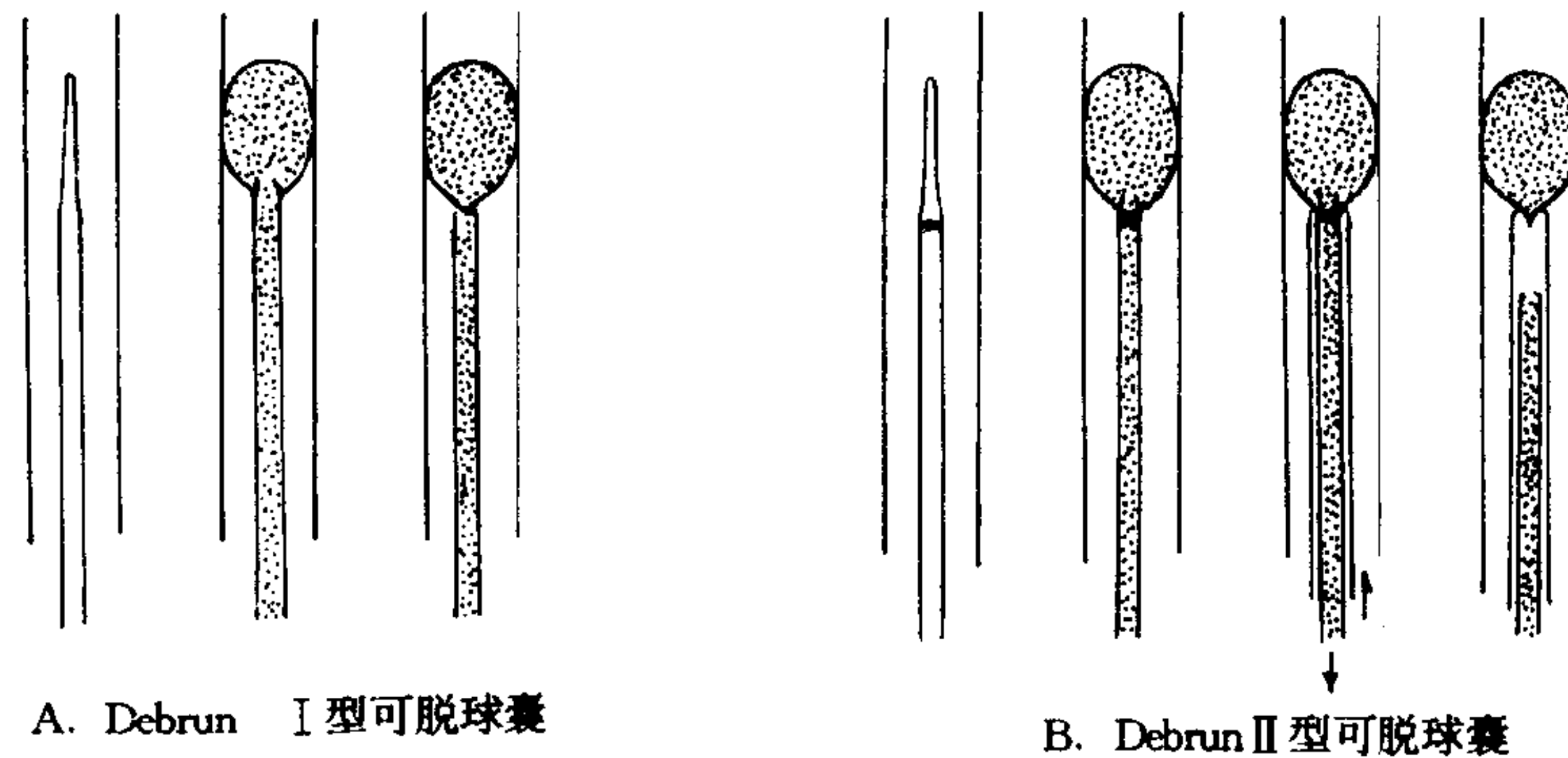


图 8-15-7 可脱球囊 (Debrun 球囊)

第二节 颅内血管病变的栓塞治疗

一、颈动脉海绵窦瘘

(一)临床概述 颈动脉-海绵窦瘘(carotid cavernous fistula, CCF)一般系指海绵窦段的

颈内动脉本身或海绵窦段内的分支破裂,与海绵窦之间形成异常的动、静脉沟通。少数颈动脉-海绵窦瘘主要或完全由颈外动脉供血,特称颈外动脉-海绵窦瘘。外伤引起占 75%左右,其余由先天性动脉病变、硬脑膜 AVM、炎症等所致,称为自发性 CCF。临床表现与海绵窦充血、压力增高以及回流静脉的方向有关,主要表现

为搏动性突眼、颅内连续性血管杂音、眼球运动受限、视力减退、球结合膜充血和水肿以及神经系统功能障碍及蛛网膜下腔出血等。

(二) 介入治疗

适应证与禁忌证：几乎所有的CCF都可以首先考虑介入治疗，所不同的只是根据血管影像学选择不同的栓塞途径和栓塞材料。只有在用各种栓塞材料均不能奏效、闭塞颈内动脉颅内段后又不能建立代偿循环的情况下，才考虑经颅手术直接修补CCF。

治疗方法：在治疗前应对病人作完备的脑血管造影，包括患侧颈内、外动脉造影、对侧颈内、外动脉造影及压迫患侧颈动脉时作对侧颈内动脉和椎动脉造影。造影目的在于观察瘘口的部位和大小、脑代偿循环情况、全“输流”现象、颈外动脉供血情况以及静脉引流的方向等。

经动脉途径：经颈动脉或股动脉插管。当引导导管进入颈内动脉后，根据造影所显示的瘘口位置、大小，选择合适的可脱球囊，并将球囊微导管经引导导管送入颈内动脉，透视下向球囊内注入对比剂，使球囊处于半充盈状态。

球囊被血流冲向前进。当球囊通过瘘口进入海绵窦后，可充盈球囊，再经Y型接头的侧壁口注射对比剂，观察瘘口闭合情况及颈内动脉的血流。如可，即可解脱球囊拔管（图8-15-8）。

栓塞成功标准：①球囊位于颈内动脉腔外、海绵窦内；②经颈内动脉注射对比剂，海绵窦不显影；③颈内动脉通畅；④病人颅内血管杂音消失。

栓塞用球囊内可以充盈：①等渗有机碘对比剂非离子型如Omnipaque、Ultravist，对比剂浓度为180mg I/ml，几乎与血浆等渗，保持球囊呈充盈状态约三周。②HEMA充盈球囊，以保持其永久性充盈状态，防止因球囊瘪缩而形成假性动脉瘤。

经静脉途径：

对于CCF瘘口在后方并向岩下窦引流的病人，如果经动脉途径失败或颈内动脉已被结扎，可以经静脉途径栓塞。常经股静脉或颈静脉，穿刺及置管技术同动脉法。球囊导管经岩下窦进入海绵窦，另一个导管放在颈内动脉内，以造影检验瘘口堵住与否。有时可以得到十分理想的效果。（图8-15-9）。

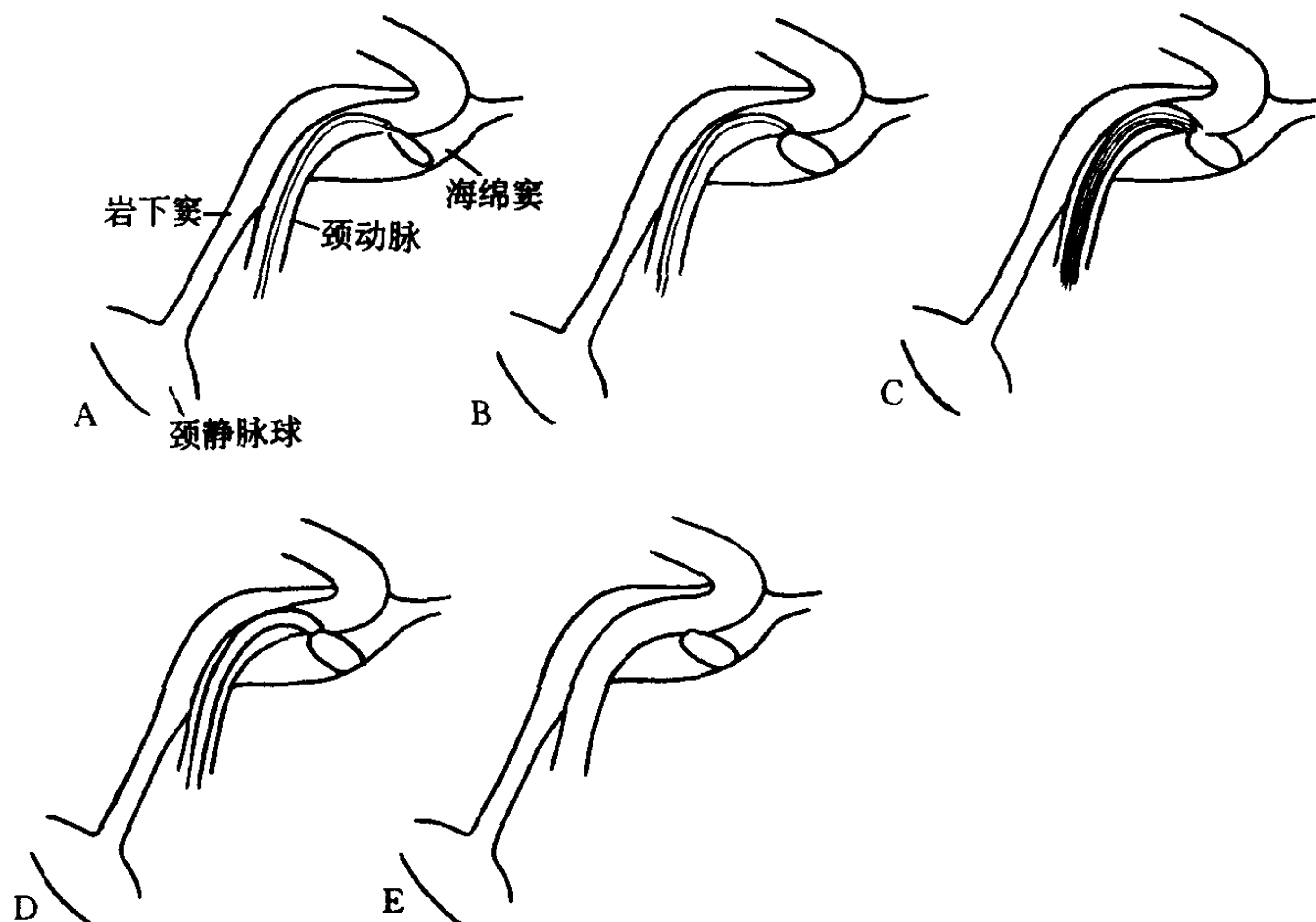


图 8-15-8 经动脉途径栓塞 CCF (Debrun I 型球囊)

A 球囊经瘘口进入海绵窦 B 充胀球囊堵住瘘口 C 经球囊导管插入共轴外导管 D 后撤球囊导管，同球囊分开 E 球囊留在瘘口处

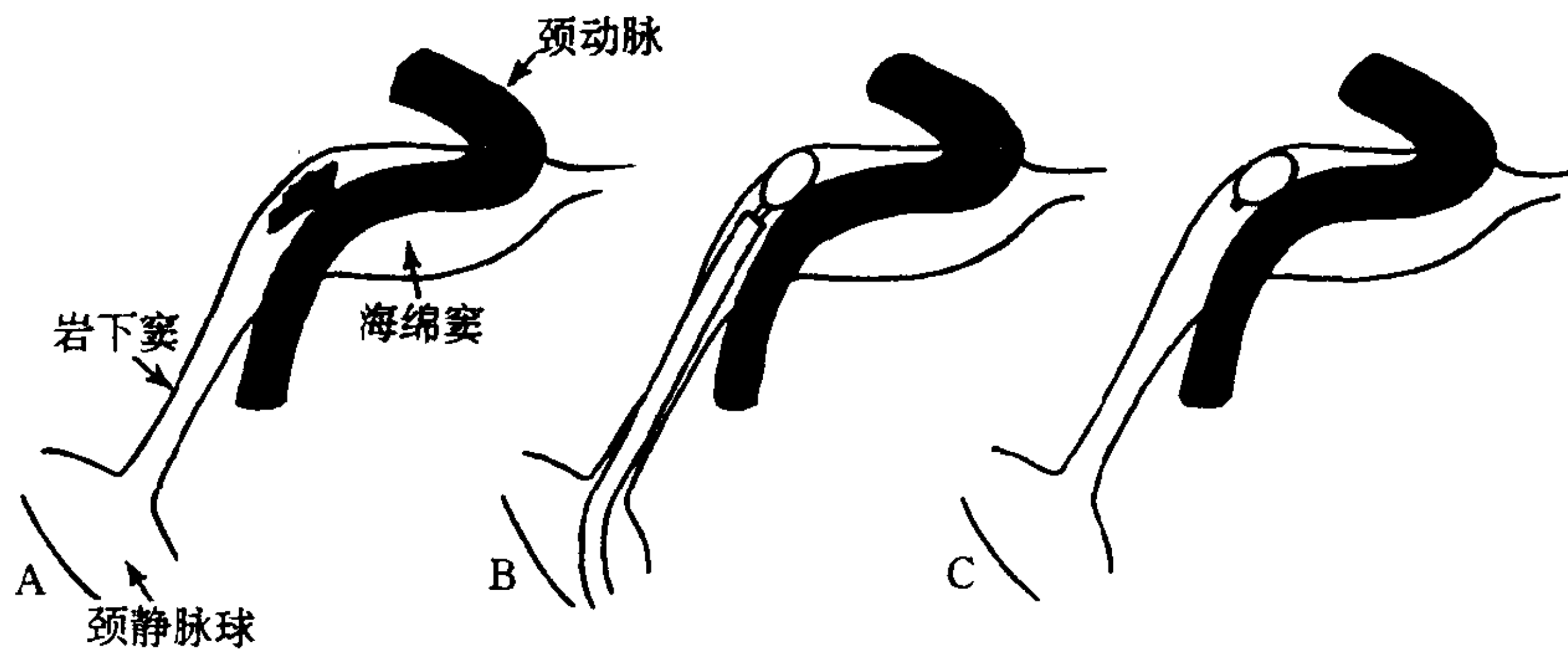


图 8-15-9 经静脉途径栓塞 CCF

如瘘口在前方主要经眼静脉引流、眼静脉扩张明显，经动脉途径失败或颈内动脉已结扎者，可经眼静脉栓塞。

疗效评价：栓塞是治疗颈动脉海绵窦瘘的有效、安全方法。国内一组 43 例，闭塞瘘口成功率为 90.7%，其中保留颈内动脉通畅者达 74%。

并发症：栓塞治疗可出现以下并发症：①颅神经瘫，以外展神经瘫多见，因球囊连接压迫或海绵窦内血栓压迫颅神经所致。②假性动脉瘤，主要见于用对比剂充盈球囊者。当球囊瘪缩后，在海绵窦内形成一个与球囊相同大小的空腔，与动脉相通后，即形成假性动脉瘤。文献报道发生率高达 50%。③球囊过早脱离导管，造成脑栓塞。④患侧半球的脑过度灌注，特别见于栓塞前较长时间处于全偷流（窃血）的病人，即瘘口以远的颈内动脉几无血流，血流全经瘘口引流到静脉内者。

二、颅内动脉瘤

（一）临床概述 颅内动脉瘤主要发生在脑底动脉环及其分支，是蛛网膜下腔出血最常见的原因。早期死亡率约为 35%，其中 90% 死于颅内血肿。出血后两周内，20%~30% 的病人发生症状性脑血管痉挛，是造成死亡和残废的最重要原因。过去以手术治疗为主，随着介入技术的发展，介入治疗成为重要或首选的处理措施。

（二）介入治疗

适应证与禁忌证：①首先适合于一些巨大的、手术难以切除或难以接近的动脉瘤、外伤性假性动脉瘤鼻腔大出血等。球囊栓塞如不能堵住瘤颈或保留载瘤动脉通畅，在代偿循环良好的情况下，可以闭塞载瘤动脉，使其血栓形成，最后吸收、消失。②在条件具备的单位，对除了禁忌证以外的一切动脉瘤，均可首先采用栓塞治疗，万一不能进入动脉瘤，仍可考虑手术夹闭。禁忌证：很小的动脉瘤、瘤颈短而宽的动脉瘤、动脉瘤颈狭窄得球囊难以通过等为可脱性球囊栓塞的禁忌证。以前曾认为，蛛网膜下腔出血后急性期不宜栓塞，一般均在出血后 4 周进行。目前认为出血后的急性期并不是栓塞的绝对禁忌证，已有不少成功的报道。甚至即使已有脑血管痉挛，仍可用球囊进行扩张，获得较好疗效。

治疗方法：目前主要有球囊栓塞与螺圈栓塞。术前应全面检查病人的身体情况，尤其是血管系统的功能情况，每例病人都应做脑血管造影、脑电图、脑局部血流、血生化和检查凝血机制。术前 1~2 天应服用阿斯匹林，抗血管痉挛药以改善微循环和血液流变学。服药时间过长有可能引起穿刺部位的血肿。动脉瘤伴有垂体或间脑功能障碍者，术前 3~5 天可服用适量激素。术前药可用异丙嗪、苯海拉明、阿托品、罂粟碱、 γ -羟丁酸钠等，术中给予右旋糖酐，这些均有利于球囊的导入和防止并发症。

球囊栓塞：利用微导管如 Magic-BD 导管将球囊放入动脉瘤内，以对比剂或 HEMA 充

盈球囊。充盈的球囊闭塞动脉瘤。球囊栓塞存在一些不足：一个球囊往往不能完全充满动脉瘤腔，而需多个球囊，增大了技术难度；球囊内如充盈对比剂，一旦瘪缩，动脉瘤可复发；用单根导管充注 HEMA，容易形成死腔；球囊可能撑破动脉瘤。

螺圈栓塞：经 Tracker-18 微导管将螺圈推入动脉瘤内。由于微螺圈柔软，在瘤腔内展开后促进血栓形成，闭塞动脉瘤。这种自由螺圈不足之处在于不能调整投送位置，具有一定盲目性，一旦释放，再不能改变螺圈位置或收回，也易造成误栓，故目前发展了机械可脱螺圈和电解脱螺圈。主要优点是投放位置可调整，充分证实螺圈正确就位后再解脱，而且螺圈极柔软，对动脉瘤壁没有压力，不致撑破动脉瘤。

疗效：国内一组 275 例颅内动脉瘤，球囊栓塞 129 例，其中保留载瘤动脉通畅者仅占 2.3%；微螺圈栓塞 146 例，完全闭塞动脉瘤占 87.2%，保持载瘤动脉通畅者占 98.6%。介入栓塞成为治疗颅内动脉瘤安全、有效的重要措施。

并发症：主要有动脉瘤破裂、血管痉挛、误栓等。

三、脑动静脉畸形

(一) 临床概述

脑血管畸形系先天性发育异常，在病理上分为动静脉畸形、海绵状血管瘤、毛细血管扩张症及静脉性血管瘤，其中以动静脉畸形多见，也是介入治疗的主要对象。动静脉畸形可发生在颅内任何部位，但以幕上脑皮质多见。发生于幕下的病变，多见于小脑、脑干。AVM 的主要症状是出血 (68%)、癫痫 (17%~47%) 和头痛等。

(二) 介入治疗

适应证与禁忌证：栓塞治疗适应于①手术不可接近的 AVM，如脑干、底节、内囊、运动区及语言区等。②高流量 AVM，术前分次栓塞可避免发生“正常脑灌注压突破现象”。③不可

控制的癫痫。④反复的蛛网膜下腔出血。下列情况不适合栓塞：①静脉型血管畸形。②弥漫性毛细血管扩张。③穿支型供血的 AVM。④超选择性造影时，脑供血动脉功能试验呈阳性。

治疗方法：术前需行全面的脑血管选择性造影，尚需作供血动脉的超选择性造影，以了解畸形血管团的血管结构学，这对选择病例、提高疗效和减少严重并发症是极有价值的。

术前造影可了解供血动脉的来源、数量、管径粗细；引流静脉的方向、结构有无异常；窃血范围；是否伴发动脉瘤等。超选择性造影可显示以下几种血管结构：终末小畸形血管团；畸形血管团由穿支供血；畸形血管内动静脉直接交通；畸形血管内有动脉瘤；引流静脉瘤样扩张或静脉瘤形成 (图 8-15-10)。

开孔球囊栓塞技术：用 Balt 乳胶球囊，在其前部用 4.5 号针刺一小孔。经引导导管将开孔球囊微导管插入 AVM 的供血动脉内，注入对比剂使球囊处于半充盈状态，球囊受血流冲击，流向 AVM。此时用 5% 葡萄糖液冲洗导管，换用 IBCA 或 NBCA 栓塞。若 AVM 的供血动脉较粗大，为终末型供血，可用一份碘苯酯：一份 IBCA (1:1) 混合剂经开孔球囊栓塞 AVM。由于球囊充盈，球囊前方处于暂时无血流状态，由开孔球囊小孔射出的 IBCA 同血液接触少，聚合慢，可根据手推速度使 IBCA 在畸形血管团内较好的弥散，直至弥散到静脉端。

如 AVM 的供血动脉粗大，且伴有动静脉瘘，就可用以下技术栓塞：导管内充满 5% 葡萄糖液，在注射器内 (1ml) 先抽进 0.2~0.5ml 5% 葡萄糖，再抽适量纯 IBCA。此时在 IBCA 的两头均为 5% 葡萄糖液。注射时，注射器内葡萄糖液将 IBCA 顶出导管，注射器内的葡萄糖液接着占据导管内空隙。被推出的 IBCA 同血液接触后立刻聚合，而球囊导管同 IBCA 间隔有葡萄糖液，导管也不易被粘住。

对一些重要功能动脉供血的 AVM (如脉络膜前动脉、丘脑穿支动脉) 以及导管无法直达畸形血管团时，可采用 2:1 碘苯酯 IBCA、

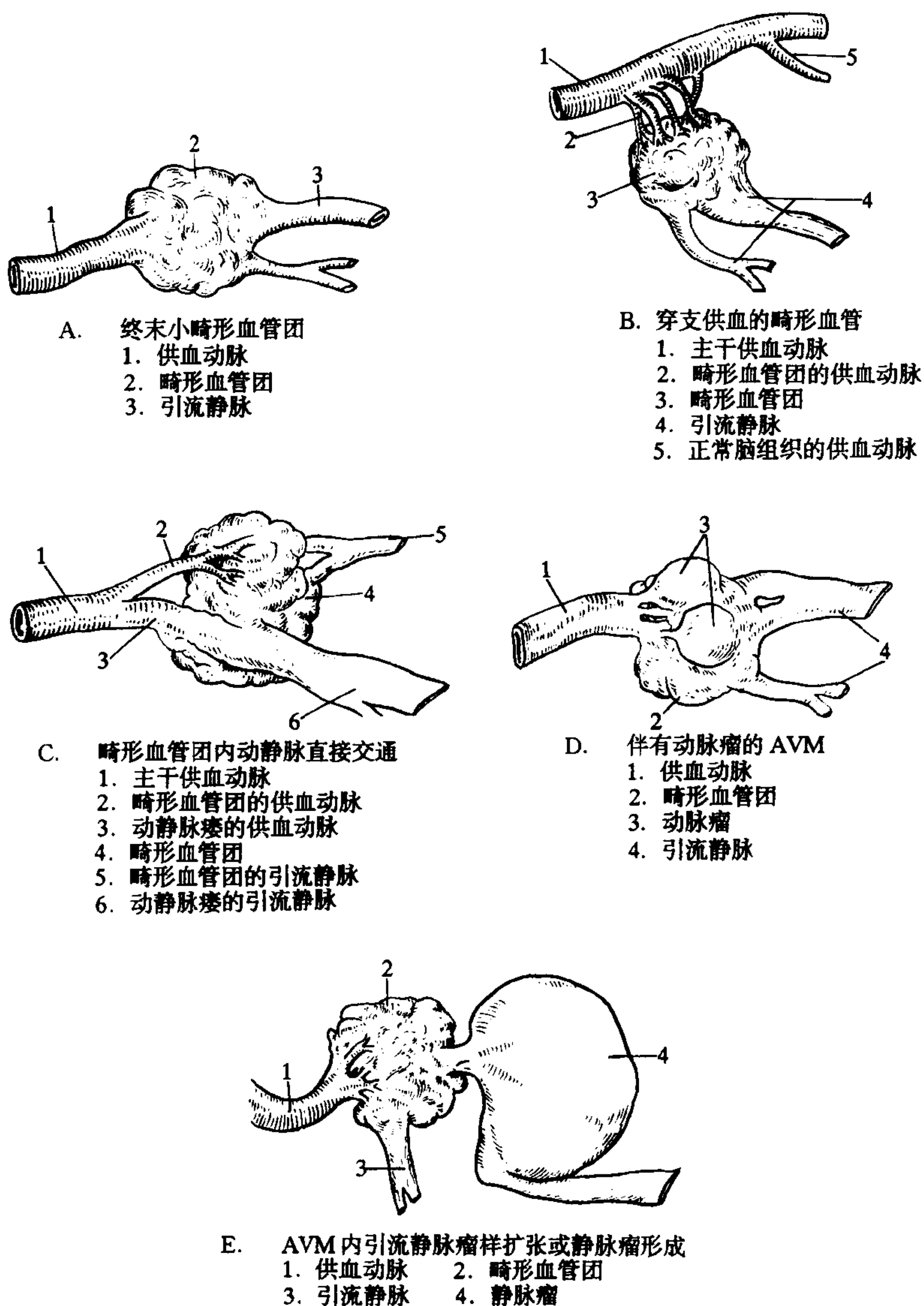


图 8-15-10 动静脉畸形的血管结构形式

两头用 5% 葡萄糖技术。被葡萄糖液推出的 IBCA, 由于聚合时间较慢, 不致停留在供血动脉, 而会流到畸形血管内。

对于一些导管可直接插入畸形血管内的 AVM, 可用 1:1 或 2:1 IBCA 混合剂或 NBCA 直接注射栓塞。

有动静脉瘘 (动静脉循环时间多短于 1 秒), 选用纯 IBCA; 循环时为 3~4 秒者, 用 1:1 混合剂; 循环时为 6~8 秒者用 2:1 混合剂。NBCA 可根据畸形血管团循环时间, 用碘苯酯

稀释成 25%、33%、50% 和 66% 使用。

对于导管不能超选择性插至畸形血管团时, 可经导管注入线段, 借助优势血流将线段带至畸形血管团内。若导管接近畸形血管团、又未进入畸形血管团内时, 临床上拟手术切除, 可经导管注入微螺圈。

对于栓塞后拟行放疗者, 只能用胶栓塞。

对于分流量大的 AVM, 在栓塞前后宜采用降低血压的措施, 以避免 AVM 栓塞后正常供血区过度灌注。栓塞中应抗凝、安定镇痛。

疗效：国内一组 74 例，栓塞后解剖治愈达 36.5%，畸形减少大于 80% 者占 10.8%，畸形血管减少 50%~80% 者占 23%，减少不到 50% 者占 36.5%，死亡占 1.4%。上述资料说明栓塞是治疗 AVM 的有效方法，但应同保守治疗、手术切除、放疗（r 刀、x 刀）等治疗有机结合使用。

并发症：可能发生血管痉挛、导管粘在血管内、误栓等。

第三节 颅内血管成形术

一、头臂动脉成形术

（一）临床概述 头臂动脉供应头颅、颈部和手臂部。这些动脉一旦发生狭窄或闭塞，则可引起脑和手臂缺血临床征象。

1980 年开始应用球囊血管成形术（PTA）治疗头臂动脉狭窄—闭塞性病变。

（二）介入治疗 适应证与禁忌证：

1. 适应证 总的说，凡具有临床症状的中—重度狭窄均适宜于 PTA 治疗。从局部血管解剖形态学考虑还有以下条件需要遵循：

1) 狭窄局限、光滑、无溃疡，无新鲜血栓，无大量钙化。

2) 狭窄处无外在性压迫，病变血管不能过分迂曲。

3) 锁骨下动脉：伴窃血综合症中的部分病例，即狭窄程度大于 80% 者，椎动脉口以远的狭窄，狭窄段过长则不宜于 PTA 治疗。

4) 椎动脉：该动脉狭窄多侵犯口部。口部的光滑环行狭窄，对侧椎动脉和颈动脉不同时伴有严重狭窄、闭塞者。

5) 无名动脉、颈内动脉或颈总动脉：光滑、局限性狭窄，颈内动脉闭塞伴发的颈外动脉狭窄。

2. 禁忌证 头臂动脉虽然存在狭窄，但在血液动力学方面尚不能确定该狭窄是否为脑缺血唯一原因时，不能贸然行 PTA 治疗。此

外，病人近期出现脑梗塞、大动脉炎活动期均不宜 PTA。局部血管解剖形态的下述表现，也不宜 PTA：

1) 狭窄段腔内粗糙，有溃疡，有新鲜血栓形成或病变区大量钙质沉着。

2) 管腔完全闭塞，不宜首选 PTA。若手术治疗不可能进行，PTA 才可作为考虑治疗措施。

3) 病变血管是向颅内供血的唯一一条动脉，其他几条动脉已闭塞。

4) 横过或累及椎动脉口部的锁骨下动脉狭窄。

治疗方法：

术前需作下述准备：①全面了解病人的病史、症状、体征及实验室检查资料（如出凝血时间、血液粘度等）。

②Doppler 超声检查，评价狭窄程度、血流速度、方向等。

③CT、ECT、MR 检查，评价颅内血流障碍程度、缺血范围、部位以及有无新近梗塞发生。

④¹¹¹In 血小板闪烁扫描，以除外新鲜血栓形成。

⑤高龄病人应作心电图检查。

⑥PTA 前 24 小时开始口服阿斯匹林、潘生丁等。

⑦术前不给镇静药物，避免术中出现的轻度神经症状被药物掩蔽，而不能及时发现。

介入所需设备：头臂动脉成形术所需设备基本上同于其他部位的血管成形术，一般选用 5~7F 聚乙烯双腔球囊导管，或其他类型的顺应性小、剖面低（10W profile）的球囊导管。为防止颈动脉成形术栓子进入颅内，法国 Balt 公司生产了一种专用球囊导管（Bockenheimer catheter）。导管有四个腔、两种球囊。导管前端球囊用于闭塞狭窄段以远的颈内动脉，以防止栓子进入颅内。

锁骨下动脉成形术用 6~8mm 直径球囊，无名动脉和颈动脉用 8~10mm 球囊，颈内外

动脉用 5~6mm 球囊,椎动脉用 4~5mm 球囊。球囊长度以不短于 2cm 为好。球囊以远的导管尖端长度越短越好,可减少血管损伤。

交换导丝可用 240~260cm 长的 Rosen 导丝。该导丝头端呈丁形,对血管损伤小。

成形术的方法步骤:一般经股途径插管。锁骨下动脉远段成形术或锁骨下动脉口部狭窄或闭塞时,可经腋动脉插管。先行诊断性造影,再作成形术。两次操作可一次先后进行,也可间隔一段时间。后者对估计病变段有无新鲜血栓很有益处。诊断性造影应包括主动脉弓造影、全脑血管造影、以及病变血管的选择性造影,以全面了解头臂动脉、观察颅内循环以及侧支血供的各种途径等资料。

局麻下插入导管鞘,先送入诊断性导管,作血管造影及测压,再交换成球囊导管。充胀球囊前可经导管或静脉给予 5000~10000 单位肝素。球囊内压控制在 607.98~810.64kPa (6~8atm),或者凭手术者手感和荧屏上球囊形态的变化来掌握推压注射器的力量。充胀球囊时间一般为 20~30 秒,而颈内动脉不宜超过 10 秒。一次扩张不成功,可重复 2~3 次,但重复次数不能过多。

扩张结束后,先行测压,再作造影复查。当条件具备时,对伴窃血综合症的病例,可用 Doppler 超声监测 PTA 全过程中椎动脉的血流变化。

术后一周内每日输注低分子右旋糖苷 100~1000ml,并继续口服阿斯匹林、潘生丁 3 个月。术后定期作临床、超声及 DSA 随访。

疗效:球囊血管成形术成功的标准是残存狭窄 < 30%,跨狭窄段压差小于 2kPa (15mmHg),临床征象改善。

据文献报告的 744 例,成功率为 95.3%,而其中锁骨下动脉闭塞的初期成功率较低,为 54.2% (26/48 例)。我院成功率为 83.3% (15/18 例)。同其他部位类似,动脉粥样硬化、纤维肌增生的疗效较好,大动脉炎易发生再狭窄。

锁骨下动脉的再狭窄约为 20%,再次 PTA

的成功率较高。

并发症:头臂动脉成形术死亡率为 0%,脑栓塞发生率为 0.5%。此外,其他并发症如手臂动脉栓塞、暂时性神经症状、血管内膜剥离、穿刺部位血肿等发生率约为 3.5% (手术治疗并发症发生率为 5.6%~23%)。脑栓塞并发症确实存在,但发生率很低。目前认为伴窃血综合症的锁骨下动脉成形术后,血流延迟转向是保护椎基底动脉系统免受栓塞的机制。但颈动脉成形术的危险亦较大,应小心从事。

应用支撑器 (stent) 治疗头臂动脉狭窄已有报告,但数量不多。有些学者提出,球囊成形术并发症少,具有相当好的疗效,放置 stent 危险性虽小,但血栓形成、内膜增生所造成的再狭窄率高(股动脉、冠状动脉 stenting 后再狭窄为 50%,肾动脉为 30%~40%),因此应持谨慎态度。而对于颈动脉分叉部病变 PTA 资料尚少,不足以评价其疗效, stent 的资料更少。总之,头臂动脉应用 stent 的经验远不如其他部位,对其疗效还不能进行评价。

二、脑血管成形术

脑血管成形术虽开始于 80 年代初,但目前在临床上的应用尚不普遍,在世界上只有少数医疗中心在开展。

脑血管成形术目前主要用于脑动脉瘤破裂蛛网膜下腔出血所诱发的脑血管痉挛、介入操作所致脑血管痉挛以及脑动脉粥样硬化性狭窄。脑动脉瘤破裂蛛网膜下腔出血的病例中,约 30%~70% 在 4~12 天内发生有症状的脑血管痉挛,这是造成病人死亡和致残的重要病因,临床上尚无肯定有效的治疗方法。

采用微球囊导管扩张痉挛的脑动脉,应在出血急性期进行。如 CT、MRI 上已有脑梗塞的征象不宜作扩张术。

据文献报告,60 例经 PTA 治疗后,临床改善好转率为 75%,死亡率为 25%。非用 PTA 治疗的 129 例动脉瘤破裂蛛网膜下腔出血病例,用其他方法治疗后临床改善、好转率为

54.4%，死亡率为37%，恶化率9%。由此可见，PTA的疗效是明显的。

第四节 颅内肿瘤的介入治疗

一、脑膜瘤

(一) 临床概述

脑膜瘤来源于蛛网膜内皮细胞或硬脑膜皮细胞，属脑实质外肿瘤。幕上较幕下常见，大脑凸面、矢状窦旁、大脑镰旁最多见，其次为蝶骨嵴、鞍结节、中颅窝、桥小脑角及后颅凹。脑膜瘤的血供可分为四型：单纯颈外动脉供血型；颈内外动脉联合供血，以颈外动脉供血为主型；颈内外动脉联合供血，以颈内动脉供血为主型；单纯颈内动脉供血型。

(二) 介入治疗

适应证与禁忌证：凡有颈外动脉供血的脑膜瘤均适合于手术前作颈外动脉栓塞。单纯颈内动脉供血的脑膜瘤，栓塞技术较复杂，较少应用。如血管造影时可见明显颅外、颅内血管交通，应视为栓塞禁忌证。

治疗方法：脑膜瘤术前栓塞所用栓塞材料，多为固体颗粒，常用明胶海绵。肿瘤的栓塞主要靠优势血流的力量，将栓子冲到肿瘤供血动脉内。一般经股动脉插管，分别行颈内、颈外动脉选择性造影。为避免动脉痉挛应该采用安定镇痛剂。导管不需作超选择性插管，只需插到肿瘤供血动脉的近端，如颌内动脉、枕动脉。栓塞时，低压、缓慢注射固体颗粒型栓子。一般栓子直径以150~250 μm 为宜，小于100 μm 的栓子易通过交通吻合进入颅内血管。

结束栓塞的指征是肿瘤染色消失，肿瘤供血动脉的血流明显减慢，颈外动脉分支主干应保留。

对于单纯颈内动脉供血的脑膜瘤，若供血动脉起于眼动脉的近侧颈内动脉，则可先用一不可脱球囊导管，在眼动脉的近侧暂时闭塞颈

内动脉。然后再插入一根导管到颈内动脉，经导管缓慢推注栓子，使栓子顺血流栓塞肿瘤血管。栓塞结束后，充分冲洗导管，并将球囊在充盈状态下轻轻下拉，把颈内动脉可能存在的栓子向下赶到颈外动脉，最后拔出导管和球囊。此操作复杂，有发生脑意外栓塞的危险。

疗效：脑膜瘤术前栓塞，可明显减少肿瘤的血供，术中出血大为减少，有利于手术较为彻底的切除。

并发症：脑膜瘤颈外动脉栓塞并发症少见，如颅内外吻合支粗大，栓子进入颅内可造成严重并发症。颈内动脉栓塞单纯颈内动脉供血的脑膜瘤最易发生的并发症为栓子进入正常脑动脉，发生脑栓塞。

二、成血管细胞瘤

(一) 临床概述 本症又称血管网状细胞瘤是中枢神经系统较为常见的良性血管性肿瘤，好发于小脑和脑干，以中青年女性多见，有时还可见于脊髓。肿瘤由大小不等的血管腔隙和其间的网状细胞构成，因此血运十分丰富。

(二) 介入治疗 后颅凹肿瘤：先行同侧颈内动脉、双侧颈外动脉和椎动脉造影。供血动脉可来自于颈外动脉的枕动脉、耳后动脉、脑膜中动脉后支；颈内动脉的脑膜垂体干；椎-基底动脉的小脑后下动脉、小脑前下动脉等。造影明确供血动脉后，行超选择性插管，注射颗粒型栓子，如Ivalon、明胶海绵等。

脊髓髓内血管网状细胞瘤的供血动脉可来自脊髓前、后动脉和根动脉。用微导管行超选择插管，缓慢注射颗粒型栓子。如肿瘤的供血动脉起自椎动脉，超选择插管困难，可试用一球囊导管在肿瘤供血动脉远端暂时闭塞椎动脉然后在近端注射颗粒型栓子。

三、恶性胶质瘤

(一) 临床概述 胶质瘤起源于神经间质细胞成分，为颅内最常见的肿瘤。由于恶性胶质瘤手术效果欠佳，50年代就有学者提出在肿瘤

供血动脉连接灌注化疗药物的治疗方法。

(二)介入治疗 经动脉灌注化疗的方法大致有三种：①暂时开放血脑屏障，在眼动脉近端动脉内给药：目的是使不能透过血脑屏障的药物能渗入肿瘤组织。一般方法是在给化疗药物前，动脉内快速注入20%甘露醇（颈动脉125ml/30分，椎动脉80ml/30分）；②眼动脉近端动脉内注入化疗药物；③超选择性插管至眼动脉以远的动脉内给药。

常用的药物为亚硝基脲类药物如卡氮芥(BCNU)以及卡铂(碳铂)、顺铂、普鲁卡铂等。卡氮芥的特点是分子小，脂溶性强，能透过血脑屏障。近来应用盐酸嘧啶亚硝脲(ACNU)逐渐增多，因其毒性较小。

有学者总结多单位的资料，动脉灌注化疗平均有效率为49%，平均存活10.5个月。手术或放疗病人的平均有效率49.5%，平均存活12.75个月。

第五节 溶栓治疗

一、临床概述

脑梗塞是由于脑供血障碍，脑组织缺血、缺氧而引起的脑坏死、软化，由脑动脉血栓形成和栓塞引起。脑动脉血栓形成多在脑血管狭窄之基础上，在一定诱因下发生，如睡眠、失水、休克、心力衰竭、心律失常和红细胞增多症。血压下降、血流缓慢、血液粘度增加或凝血异常等促使血栓形成。脑栓塞系心源性或非心源性栓子阻塞脑动脉所致。溶栓治疗主要用于脑血栓形成。

二、介入治疗

适应证与禁忌证：溶栓治疗适用于以下情况：①颈内动脉闭塞，但半球仍有血供，其供血来自前、后交通动脉和眼动脉。由于血供不充分，常表现为暂时性脑缺血发作(transient ischemia attacks, TIA)。CT、MRI检查无明确

异常。此型可用溶栓治疗。在两次TIA发作之间进行，无严格时间限制。②皮质动脉闭塞，穿支动脉(中央动脉)未受累，脑栓塞不累及脑深部组织。此型适用溶栓治疗，溶栓治疗开始的时间越早越好。③穿支动脉闭塞如豆纹动脉闭塞或者合并大脑中动脉闭塞，由于穿支动脉为终动脉，无侧支循环形成，血管壁对缺血敏感，如阻塞时间过长，血管一旦再通，容易发生再灌注出血。此型溶栓时机一定严格控制在发病后6小时之内。

术前检查：术前除行全面脑血管造影外，必须先行CT、MRI检查，以除外肿瘤、出血，更为重要之处在于观察是否已出现脑梗塞征象。如已显示明确梗塞，若行溶栓有再灌注出血的危险，且预后不良。此外，还须作凝血功能检查，如凝血时间、凝血酶原时间、部分凝血活酶时间(PTT)和纤维蛋白原等的检查。

溶栓药物：常用药物有链激酶、尿激酶、组织型纤维蛋白溶酶原激活剂(t-PA)、蛇毒抗栓剂等，其中以尿激酶最为常用。尿激酶能激活纤维蛋白溶酶原，使之转变为纤维蛋白溶酶。有关剂量目前尚无规范化方案。以尿激酶为例，急性脑栓塞临床初步诊断后，立刻经静脉滴注尿激酶，其剂量为10~12万单位加入生理盐水100ml中，持续滴点，同时立刻作血管造影准备。准备就绪后行插管造影，证实血管阻塞部位。用微导管及导丝通过栓塞部位，插至血栓的远端。在20~40ml生理盐水中加20~40万单位尿激酶，以每分钟1万单位速度注入。注入后造影复查，如不通可再追加剂量，总量不宜超过100万单位。如果导管、导丝不能插至栓子远端，则可用导管、导丝插入栓子，来回拉动导管、导丝，或用导管、导丝轻轻冲击血栓，有可能将血栓部分捣碎后再行溶栓。或者用带侧孔的溶栓导管插入血栓内，高压注射尿激酶，高压喷射进入血栓内的尿激酶，可增大与血栓的接触面，能增强溶栓效果。导管放在血栓近端或血栓旁溶栓的不利因素在于，一部分溶栓剂因不能流向远端，会发生返流，经一

些未阻塞侧支流向无需溶栓的组织。另外，在近端溶栓，一旦血栓溶解，一些小栓子有向末梢移行的危险。而导管置于血栓远端的优点在于：血栓以远的部分因侧支循环存在逆向血流，注入血栓以远的溶栓剂会随逆向血流，达到血栓旁，同时还可溶解血栓闭塞段以远的血栓碎片，一旦血管再通减少栓子堵塞末梢的危险。

术中监护：由于大量溶栓剂进入体内，病人血液处于抗凝状态。因此，溶栓治疗中要密切监测病人的各项凝血功能指标，同时注意其他部位如穿刺部位是否出血等。用尿激酶时，凝血酶时间超出对照值4~5倍时，剂量应减少1/4。如比对照值小，剂量可增加1/4量。

疗效：有学者利用远端导管方法，治疗14例超急性脑梗塞，部分或完全再通率达92.9%，7例症状改善，其中3例显著改善。近端导管法开通率为33%~50%。

并发症：较为严重并发症为出血和再灌注损伤。前者包括出血性脑梗塞和脑实质出血，发生率为5%~10%，豆纹动脉栓塞后再通易发生出血。

第六节 脊髓血管畸形

一、临床概述

1. **脊髓动脉** 脊髓属节段供血，由根髓动脉发出的脊髓前动脉和脊髓后动脉供血。在颈段，根髓动脉来自锁骨下动脉、颈升动脉（甲状颈干）、颈深动脉或肋颈干。胸腰段，脊髓动脉来自肋间动脉和腰动脉。在腰段，来自髂腰动脉、外侧骶动脉。在成人，前根髓动脉6~8支，后根髓动脉10~23支。

脊髓前动脉在桥延沟稍下方起于椎动脉，在延髓前面斜向前下，约至锥体交叉平面，与对侧同名支合成一条动脉，沿脊髓前正中裂下降，沿途不断接受前根髓动脉补充加强，而延伸至脊髓圆锥，并进而续为一条与终丝伴行的细支。恒定的前根髓动脉有三支：一支在第5、

6颈节平面，称颈膨大动脉；另一支约在第7胸节上下；第三支为最大的前根髓动脉，称为腰膨大动脉，85%在胸9~腰2平面。脊髓前动脉在脊髓前正中裂内发生沟联合动脉（中央动脉）穿入脊髓，供应脊髓前4/5区域的血供。

脊髓后动脉起自椎动脉或小脑后下动脉，绕至延髓后外侧，向下沿脊髓左右背外侧沟内下降，与不同节段根髓动脉发出的脊髓后动脉上、下支连接，形成两条脊髓后动脉，供应脊髓后1/5区域。

2. **血管畸形分类** 脊柱血管畸形分为椎管内血管畸形、椎体血管瘤与椎旁血管畸形三类。椎管内血管畸形又分为髓内AVM、髓周AVM和由脊髓动脉供血的AVF以及硬脊膜AVF。本节仅介绍髓内AVM的介入治疗。

3. **髓内AVM** 是最常见的脊髓血管畸形，在脊髓深部有几个畸形血管团。男性多见，平均发病年龄为20岁。主要症状为蛛网膜下腔出血，同时伴有瘫痪等其他脊髓症状或进行性运动感觉障碍。

二、介入治疗

栓塞治疗的原则是经过较为安全的途径，逐渐减少AVM血流，改善脊髓功能，减少出血机会，逐渐形成血栓，以达AVM闭塞之目的。

应用微导管，插至血管畸形的边缘，注入IBCA或NBCA，使畸形血管团部分或全部消失。

如导管不能送至畸形的附近，只有通过主流趋向性，使栓子进入畸形血管团内。栓塞时，其栓子以固体颗粒型栓子为宜，粒度不应小于100 μ m，因为小于100 μ m的栓子有可能闭塞沟联合动脉，虽然脊髓动脉主干完好，但脊髓实际已处于缺血状态。栓塞时栓子不能过多，否则会造成脊髓动脉主干的闭塞，造成脊髓缺血。所以，当大部分畸形血管消失，即可停止，不应一味追求畸形血管团完全消失。

AVM由脊髓前动脉供应时，下列情况适宜栓塞：①导管能接近畸形血管团；②供血动

脉扩张、弯曲度小,同畸形血管直接沟通;③进入畸形血管团的血流速度快;④在畸形血管团供应动脉的上、下方有正常的或侧支循环,如果根髓动脉栓塞,不致影响脊髓动脉的血供。

(贺能树)

参 考 文 献

1. 吴恩惠主编. 头部 CT 诊断学. 第二版. 北京: 人民卫生出版社, 1995
2. 吴恩惠主编. 影像诊断学. 第三版. 北京: 人民卫生出版社, 1995
3. 吴恩惠编译. 简易磁共振原理. 香港: Schering AG, 1990
4. 隋邦森, 吴恩惠, 陈雁冰主编. 磁共振诊断学. 北京: 人民卫生出版社, 1994
5. 李果珍主编. 临床 CT 诊断学. 第二版. 北京: 中国科学技术出版社, 1994
6. 吴恩惠, 刘玉清, 贺能树主编. 介入性治疗学. 北京: 人民卫生出版社, 1994
7. 凌峰主编. 介入神经放射学. 北京: 人民卫生出版社, 1991
8. Latchaw RE. MR and CT Imaging of the Head, Neck and Spine. 2nd ed. St. Louis: Mosby-year Book, Inc, 1991
9. Osborn AG. Diagnostic Neuroradiology. St. Louis: Mosby-year Book, Inc, 1994
10. 吴恩惠. 头颅平片分析与诊断. 中华放射学杂志, 1991, 25: 112
11. 吴恩惠. 头颅平片分析与诊断(续一). 中华放射学杂志, 1991, 25: 173
12. 吴恩惠. 头颅平片分析与诊断(续二). 中华放射学杂志, 1991, 25: 252

第九篇

五官系统

分篇主编 张景荣

参加编写人员 (以姓氏笔画为序)

张景荣 (中国医科大学第一临床学院)

汪卫东 (中国医科大学第二临床学院)

黄砚玲 (中国医科大学第一临床学院)

韩铭钧 (中国医科大学第一临床学院)

本篇包括眼、耳、鼻、咽、喉及口腔影像诊断学共六章。内容以传统的 X 线诊断学为基础, 也包括部分在五官系统中应用较成熟的现

代医学影像诊断学。本系统的超声影像诊断请参阅超声诊断学中有关章节。

第一章 眼和眼眶

第一节 应用解剖

眼是人体中一个解剖结构非常精细而复杂的感觉器官。物质世界的光刺激通过眼球的透明组织(角膜、晶体、玻璃体), 经虹膜括约肌的调节, 直接被眼球内壁网膜层的视细胞所接受, 然后借助视神经的传导, 沿视束和视辐射径路传至大脑枕叶的视中枢而构成视觉。

眼眶的解剖结构包括眶骨、附于眼球和视神经周围的眼外肌和大量脂肪组织, 位于前方的眼睑和泪器等软组织, 均有保护眼球和视神

经的作用, 多被称为眼附属器。

眼和眼眶的血供来自颈内动脉虹吸部前膝段的眼动脉支, 它在视神经的下外侧共经视神经孔周围的眼外肌总肌腱环(或称秦氏肌腱环)中央进入眶内, 随即转向视神经上方, 发出各动脉分支供应眼球和各眼附属器。眼和眼眶的静脉多引流至眼上和眼下静脉经眶上裂引入海绵窦静脉丛, 其中行经最固定而较粗大的眼上静脉与额面部浅表的额静脉和面静脉相沟通。颅内发出的眼和眶神经, 包括运动支(动眼Ⅲ、滑车Ⅳ、外展Ⅵ)、感觉支(眼神经)以

及交感神经均经海绵窦，通过眶上裂达眶内以完善眼和眼眶各组织结构的生理功能。

现就有关影像诊断的眶骨和软组织的大体解剖概述于下：

一、眶 骨

眶骨是由前颅窝底和颧面骨的七个眶板组成的四边锥形眶窝。组成骨是额骨、蝶骨、颧骨、上颌骨、腭骨、泪骨和筛骨。眶窝的开口向前稍向外敞开，呈带圆角的方形边缘称眶缘，其横径较上下径略长，约3.5cm左右；眶窝的尖端向后微偏内侧，称眶尖。视神经孔为眶尖中心，视神经及眼动脉由此通过。眶缘至眶尖深约4.5cm。眶内壁较平坦，由前至后分别由上颌骨额突、泪骨、筛骨眶板及蝶骨体组成，以筛骨所占比例为大。由于筛窦壁骨板菲薄如纸，故常称眶内壁为纸板。筛骨纸板上有小孔，筛前、筛后血管由此进出筛窦，这种血管的密切联系，仅见于眼眶内壁。内壁的前部有泪囊窝，容纳泪囊。眶上壁又称眶顶或前颅窝底，由额骨水平板及蝶骨小翼组成，前者占眶顶的大部。眶顶的前外方有一凹陷，为泪腺所在，称泪腺窝。前内方有滑车纤维软骨环附着处，称滑车窝。前缘内1/3处有一小切迹，称眶上切迹，为眶上神经和动脉经过处。眶下壁最短，由上颌骨眶面、颧骨眶面及腭骨眶突组成，以上颌骨面积为大。下壁有三叉神经第二支和眶下血管通过的骨沟，称眶下沟，开口于眶下孔。眶外壁前1/3及后2/3分别由颧骨及蝶骨大翼组成，在眼眶骨壁中最为厚实。眶外壁与眶内壁之间，有一由蝶骨大、小翼围成的狭长三角形裂口，称眶上裂，有动眼神经、滑车神经、三叉神经第一支、外展神经及眼静脉等通过。眶外壁与眶下壁之间有眶下裂，向前、后分别与颧下窝及翼腭窝相通（图9-1-1）。

二、眼眶软组织

眼眶软组织 包括眼球、视神经和眼外肌等软组织。

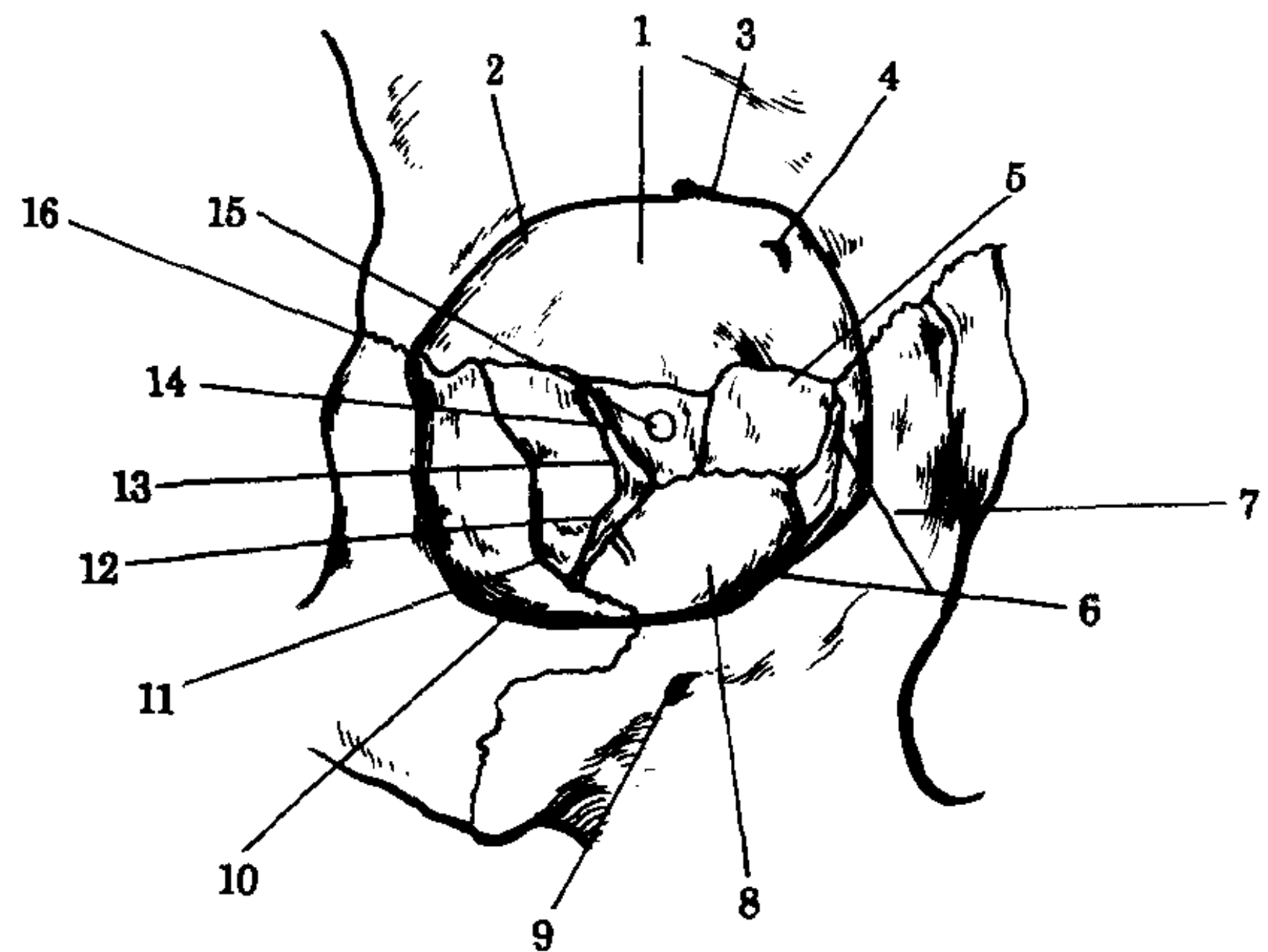


图9-1-1 眼眶骨解剖

1. 额骨；2. 泪腺窝；3. 眶上切迹；4. 滑车窝；5. 筛纸板；6. 泪囊骨；7. 上颌骨鼻额突；8. 上颌骨；9. 眶下孔；10. 颧骨；11. 蝶骨大翼；12. 眶下裂；13. 眶上裂；14. 蝶骨小翼；15. 视神经孔；16. 颧额缝

(一) **眼球** 位于眶窝前中央，球体前后径和横径相仿，约24mm，双侧对称。角膜直径约11mm。晶体由透明的纤维组织构成而玻璃体为透明的凝胶组织。球壁由质地坚牢的乳白色不透明的纤维组织构成，称巩膜，厚约1mm。巩膜外又有一层筋膜包围至视神经缘处，称球筋膜(Tenon's capsule)。距角膜缘1~2mm处球筋膜与巩膜密切愈着外，其余部分都与巩膜表面分开，中间形成一个空隙包围球壁，称球筋膜囊。

(二) **视神经** 自球壁段至视交叉全长约42mm，眶内球后段最长约25mm，呈弯曲状以适应眼球转动。视神经粗约3~4mm，圆形，双侧对称。视神经三层鞘膜与三层脑膜相连，故视神经鞘间空隙内亦为脑脊液所充填。

(三) **眼外肌** 包括四条直肌(上、下、内、外)、二条斜肌(上和下)及提上睑肌，均为横纹肌。除下斜肌起源于内下眶壁外，余均起源于秦氏肌腱环(Zinn's ring)。肌索沿眶壁向前，四条直肌分别附于球壁相应部位，且有肌间膜连接四直肌构成包围圈，将眶锥分成内外二个间隙，称肌锥内间隙和外间隙；上斜肌紧靠眶壁，经滑车后折入上直肌下附于球壁、下斜肌附于下直肌外。提上睑肌行于上直肌上方，止于上睑。

肌锥内外间隙中均充满脂肪组织，肌锥内间隙较宽、视神经，眼动脉和眶内其他神经血管等结构均穿插于肌锥内脂肪组织中；肌锥外间隙较窄，紧靠眶壁，主要有泪腺位于其间(图 9-1-2)。

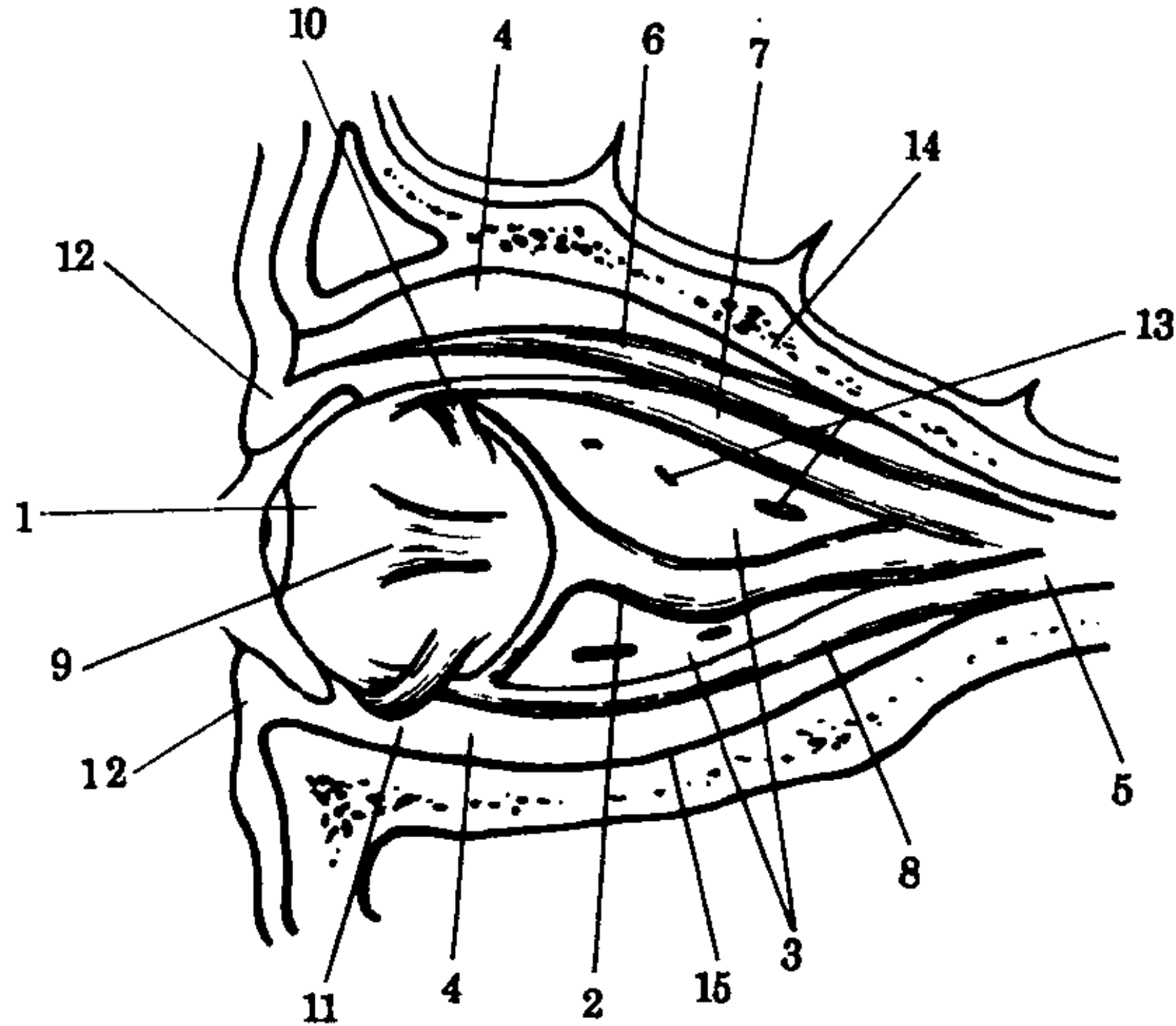


图 9-1-2 眶内软组织解剖

- 1. 眼球；2. 视神经；3. 脂肪垫（肌锥内间隙）；4. 脂肪垫（肌锥外间隙）；5. 秦氏肌腱环；6. 提上睑肌；7. 上直肌；8. 下直肌；9. 外直肌（切断）；10. 上斜肌；11. 下斜肌；12. 眼睑（上，下）；13. 肌锥内神经血管分枝；14. 眶顶壁；15. 眶底壁

(四) 泪腺 形如扁桃，约 1×2cm 大小，位于眼眶外上方泪腺窝内，分泌泪液以湿润眼球。泪腺成分主要为腺管、腺泡等上皮成分，故原发性上皮性肿瘤占绝大多数。

(五) 泪囊 位于眶内下部泪骨窝腔内，上接上下眼睑内侧之泪小管，泪流由此泪小管引入泪囊，通过鼻泪管将泪液输入下鼻道。泪囊长约 10~15mm，前后径约 5~6mm，内外径约 3~4mm 大小。

第二节 检查方法

一、平片检查

(一) 眼眶正位 (Caldwell 氏，柯氏位，又称鼻颌后前 23 度位) 是眼科临床 X 线检查的常规位置。因两侧岩骨嵴投影于两眶底之下，可对称显示双眶各部分骨结构及额筛窦(图 9-

1-3)。

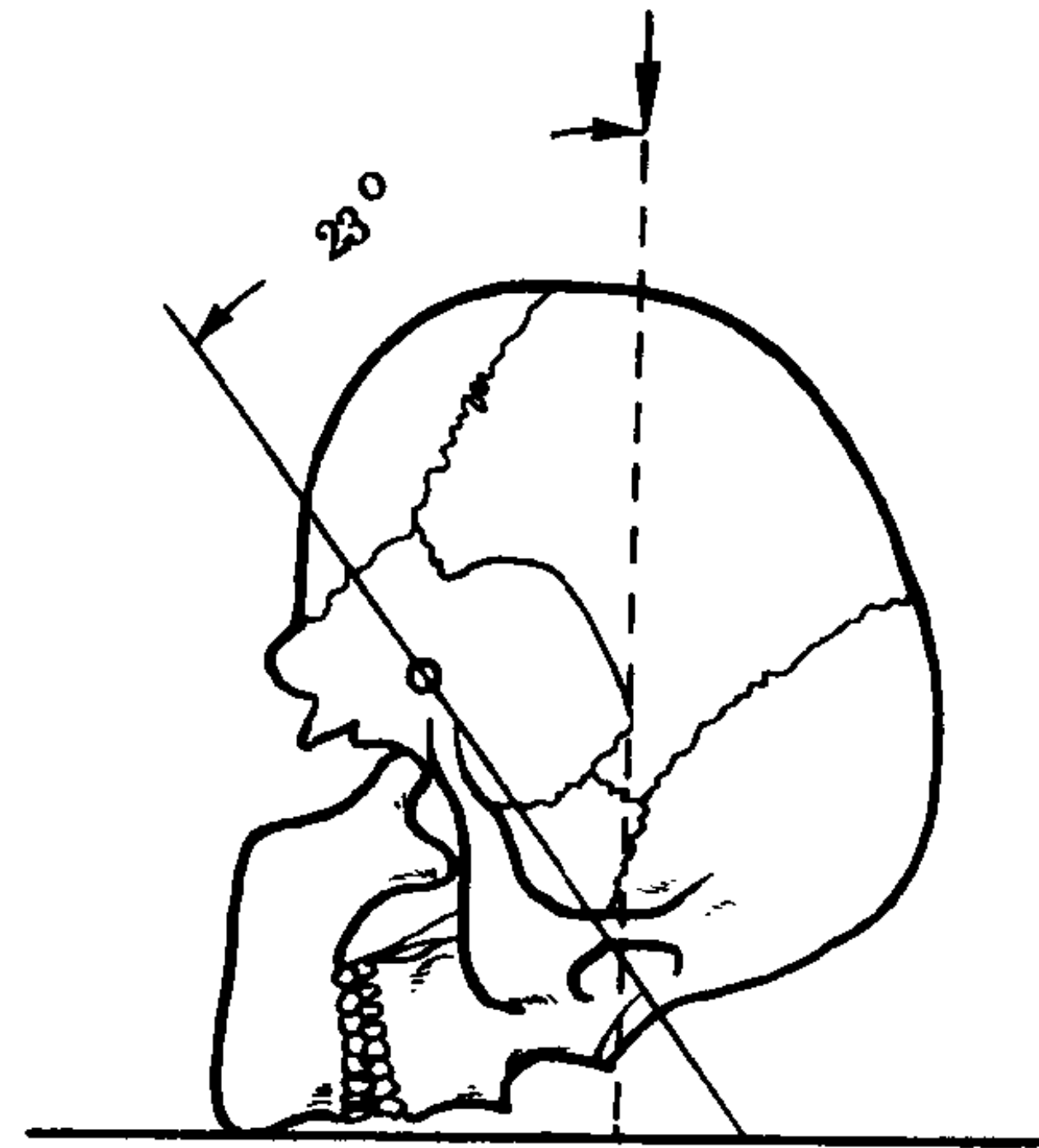


图 9-1-3 眼眶正位(柯氏位) 投照示意图

鼻尖和下颌贴于台面中心，额部距台面约 2cm，头颅中央矢状面垂直台面，用聚光筒接触顶枕部，X 线中心通过外眦垂直投照于胶片中心

(二) 眶下缘切线位 (Water 氏，瓦氏位，又称顶颞 37 度位) 是泪囊或眶下缘处疾病的常规位置。它对观察前组筛窦或上颌窦病变有否眶部侵犯亦有价值(图 9-1-4)。

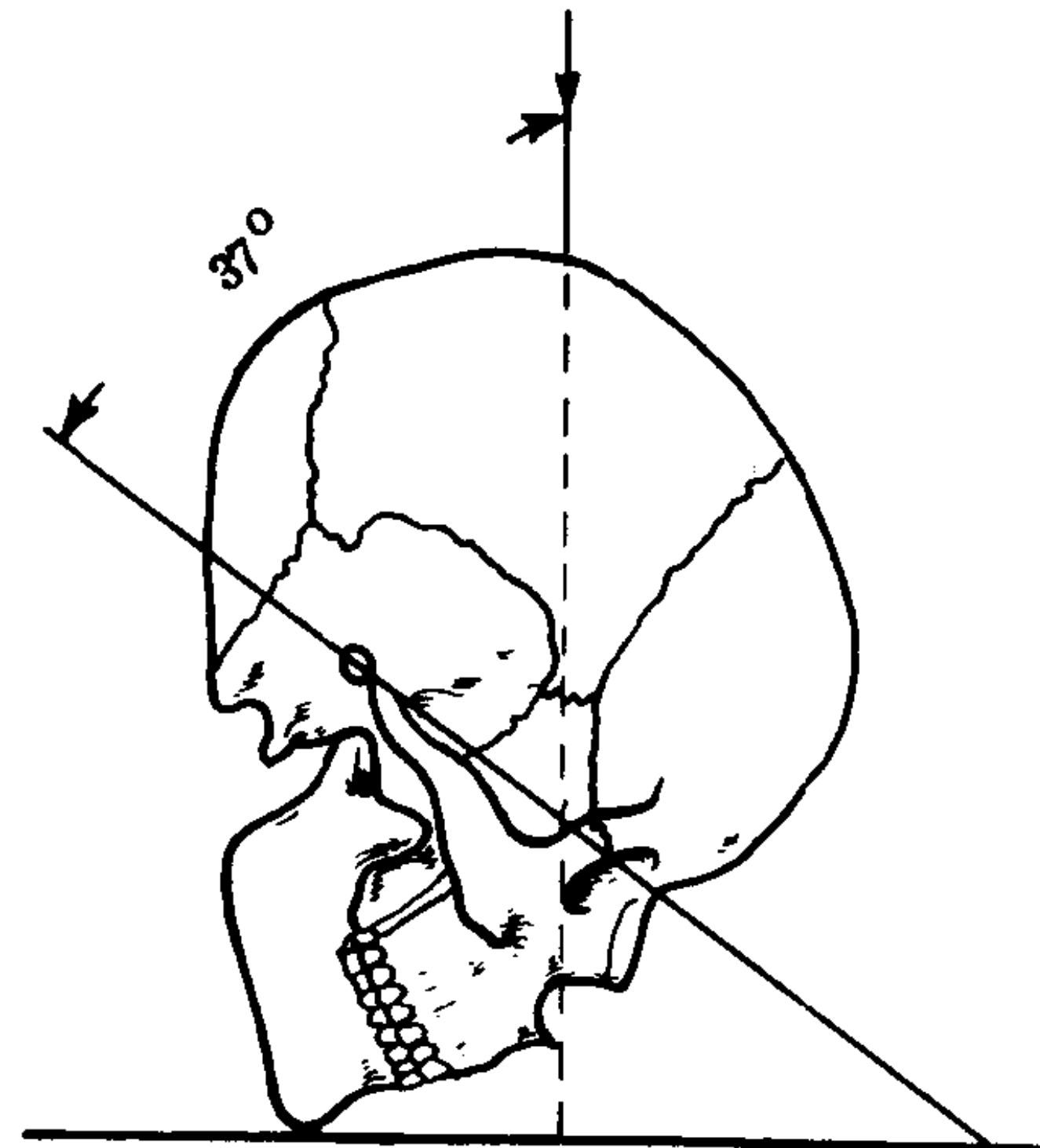


图 9-1-4 瓦氏位投照示意图

额部靠台面中心，鼻尖距台面约 2cm，颅中线矢状面垂直台面，聚光筒接触顶部，X 线中心通过眶下缘垂直投照于胶片中心

(三) 视神经孔位 分别显示两侧视神经孔。凡临床疑为外伤性视神经挫伤或视神经肿瘤者，均可做此检查，诊断正确性高。两侧视神经管长轴分别与头颅矢状面成角约 37 度，与眶底

连线(水平面)成角约 $10\sim 12$ 度。患者可作俯卧后前斜位投照,置患侧眼眶于胶片中心,使该侧颧突、鼻尖和下颌紧贴片盒、则头颅矢状面即向患侧倾斜 53 度,以外耳孔和前鼻棘连线垂直胶片,X线中心经眶中央垂直投照于胶片中心。

(四) **眼眶侧位摄片** 因两眶结构重叠过多,一般只适用检查高密度的眼眶内金属异物或骨瘤等病例,以解决病灶的深度或大小。摄片方法和头颅侧位相同,唯中心线应以眶中心为准。

二、电算体层扫描(CT)

CT能清楚地显示眶内软组织,眶管及其周部各解剖结构,通过静脉注射造影剂又能了解病变的血供情况,目前已被广泛应用于眼科临床。

(一) **横断面CT** 常规以听眦线为基线,自眶顶至眶下缘以 5mm 间距连续扫描 $6\sim 8$ 层。扫描时眼向前正视或向上视,后者有利于显示视神经全长于一个层面上。

(二) **冠状面CT** 适用于检查患有眼眶顶或底部病变病人,以避免眶骨重叠而漏诊,并有利于显示前颅窝和上颌窦顶和眼眶的关系。检查时要求层面和听眦线垂直,自眶缘向后以 5mm 间距作 $8\sim 10$ 层扫描。

三、磁共振扫描(MRI)

眼眶磁共振扫描有超越CT方面的是矢状面图像较完美,其次是玻璃体和海绵窦影像在 T_1 和 T_2 加权图像中信号差别大,易于发现病理改变,此外对不宜用造影剂的眼眶血管性病变,以及视神经肿瘤病人用磁共振检查均有一定价值。

四、造影检查

(一) 血管造影

1. **眼动脉造影** 适用于搏动性突眼病例,以明确颈内动脉病变的部位和程度。由于眼动脉及其分支极为纤细,眶内动静脉瘘的诊断作颈内动脉数字减影血管造影(DSA)最为理想。

2. **眶静脉造影** 适用于间歇性或体位性突眼病例以明确眶内静脉曲张的部位和程度。

造影以额静脉穿刺成功率最高,患者仰卧,以止血带扎紧头围,指压两额旁静脉,使造影剂易入患侧眼眶,注射中摄正、侧位片。

(二) **泪囊造影** 主要用于慢性泪囊炎患者,以了解泪囊的大小和泪液通路障碍的部位和程度,为确定治疗方案提供依据。

第三节 影像检查的正常表现

一、平片检查的正常表现

(一) **眼眶正位(柯氏位)** 两侧眼眶的形态、大小和密度大多是对称的。眶缘、眶壁及其相邻各解剖结构在正位平片中重叠成影。眶缘以外上方最清楚,和眶顶外泪腺窝平行构成新月形致密骨影,至于颧额缝;外下眶缘亦锐利增白,而眶外侧缘显影最差;眶底缘内侧和眶内侧缘分别有上颌窦后方顶壁及后组筛窦骨壁相重而显影较隐蔽,需仔细观察分辨;眶内上缘额骨圆钝,且有气化的额窦相衬托,故显影淡为正常现象,其外侧之眶上切迹显影亦多不明显。

眶壁影像在正位摄片中所显示的以眶顶壁和外侧壁为主,内壁和底壁分别为筛蝶窦和上颌窦之眶壁,它与眶缘相重而行呈切线影像。眶顶之额面有脑回脑沟影而蝶骨小翼呈尖端向眶外上之横置三角影,边缘浓白,其上缘和蝶嵴相连构成横置眶中央的增白线状影;眶外侧壁之颧部骨壁较厚,故密度较高,蝶骨大翼部骨壁较薄,而密度较低,二者之间有一带骨不规则增厚区为骨缝所在,不能误称为病理性改变。

两眶外缘稍内侧各见一斜向下内的增白直线影,致密完整,称眶斜线或无名线,为蝶骨大翼颧侧面的切线投影。此线如有中断或密度减低为病理改变,提示眶外侧和颧窝有病变沟通。

眶上裂的形态两侧相仿,大小稍有别,但蝶骨小翼的边缘皮质骨应均匀致密,若有骨吸收去钙或局部骨增生肥厚均意味为病理改变,其蝶骨大翼的边缘多因骨壁菲薄而显影较淡为正常现象。婴幼儿颜面骨在发育中,眼眶形态

多呈圆形，结构显示对比度差，但两侧对称，常可显示眼睑影像（图 9-1-5）。

(二) 眶下缘切线位 (瓦氏位) 两侧眶下缘对称显影，边缘光滑，内段为前泪嵴，有眶内壁前方的前组筛窦纸板交叉成影；内中段为上颌骨组成；眶下缘中点以外为颧骨组成。三段连接

之骨缝在幼小儿童中能显影，不能误为骨折线。眶下神经血管孔，见于中段眶下缘之下前近处；上颌窦顶壁之最前方和后方隆起的骨壁影像 (即眶底壁) 见于眶下缘之下方。此外，含气的眶周各鼻窦和眶内软组织之间的密度对比差，在此摄片中亦能良好地显示之 (图 9-1-6)。

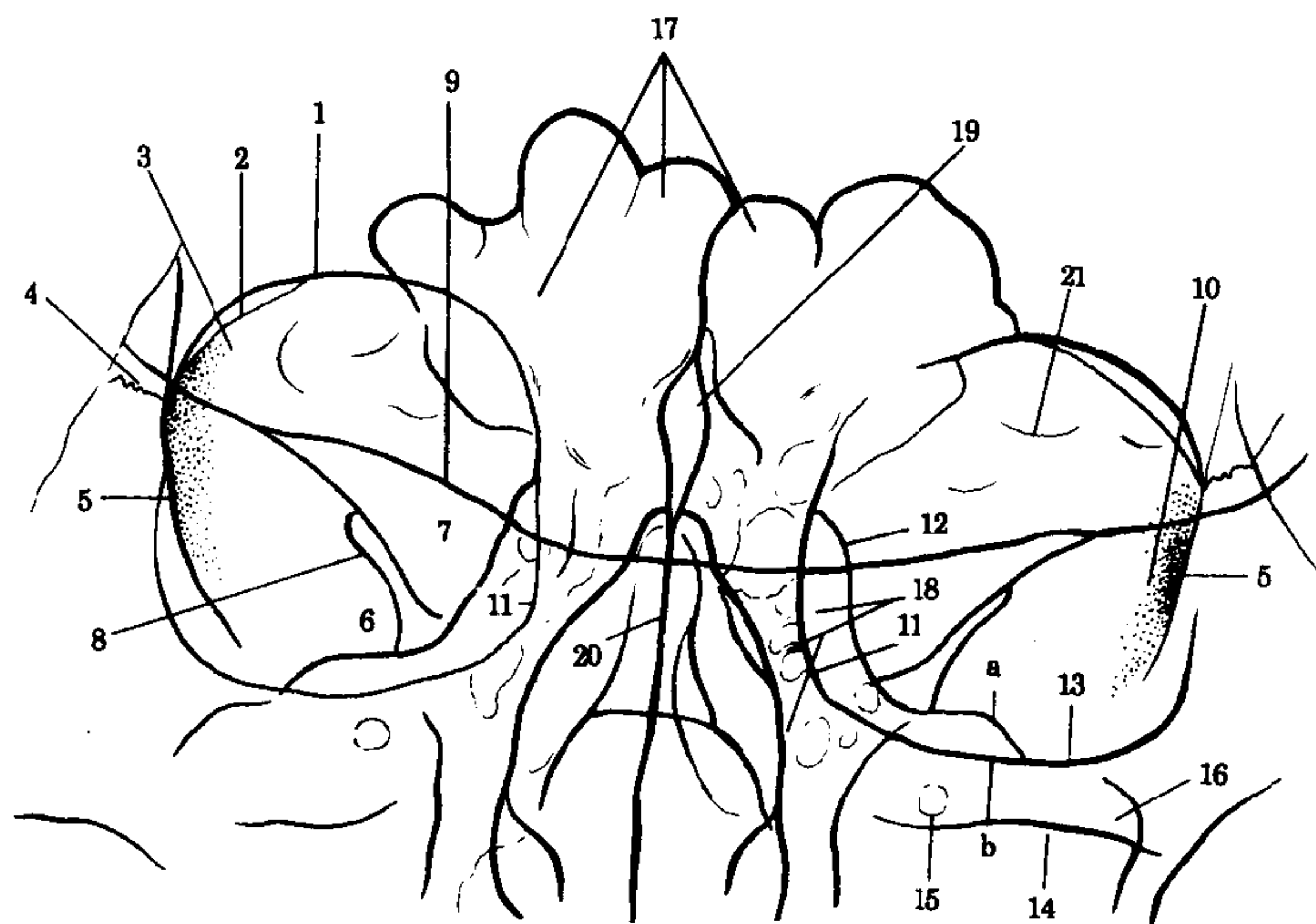


图 9-1-5 柯氏位像

1. 眶顶壁; 2. 眶上缘; 3. 泪腺窝; 4. 颧额缝; 5. 眶斜线 (前颧窝线); 6. 蝶骨大翼; 7. 蝶骨小翼; 8. 眶上裂; 9. 蝶嵴; 10. 眶外侧骨缝区生理性骨增厚部; 11. 前组筛纸板; 12. 后组筛纸板; 13. 眶底缘; 14. 岩嵴; 15. 圆孔 (上颌神经孔); 16. 上颌窦; a. 深部顶壁, b. 浅在部顶壁 17. 额窦; 18. 筛窦; 19. 鸡冠; 20. 筛骨正中板; 21. 脑沟

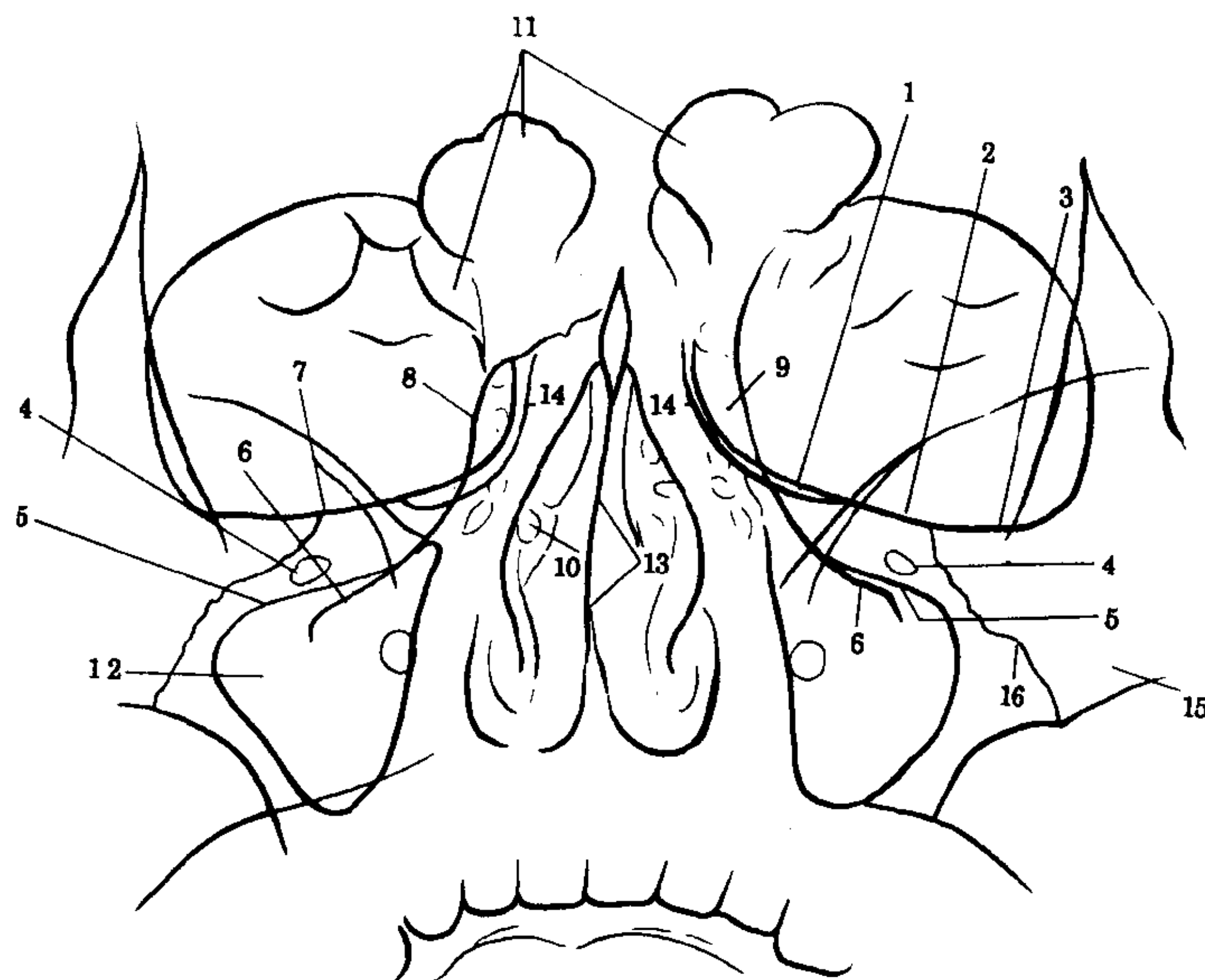


图 9-1-6 瓦氏位像

1. 前泪嵴; 2. 上颌骨缘; 3. 颧骨缘; 4. 眶下孔; 5. 上颌窦前顶壁; 6. 上颌窦后顶壁; 7. 眶下缘 (由 1、2、3 组成); 8. 前组筛纸板; 9. 前组筛窦; 10. 后组筛窦; 11. 额窦; 12. 上颌窦; 13. 鼻中隔; 14. 上颌骨鼻额突; 15. 颧骨; 16. 颧额缝

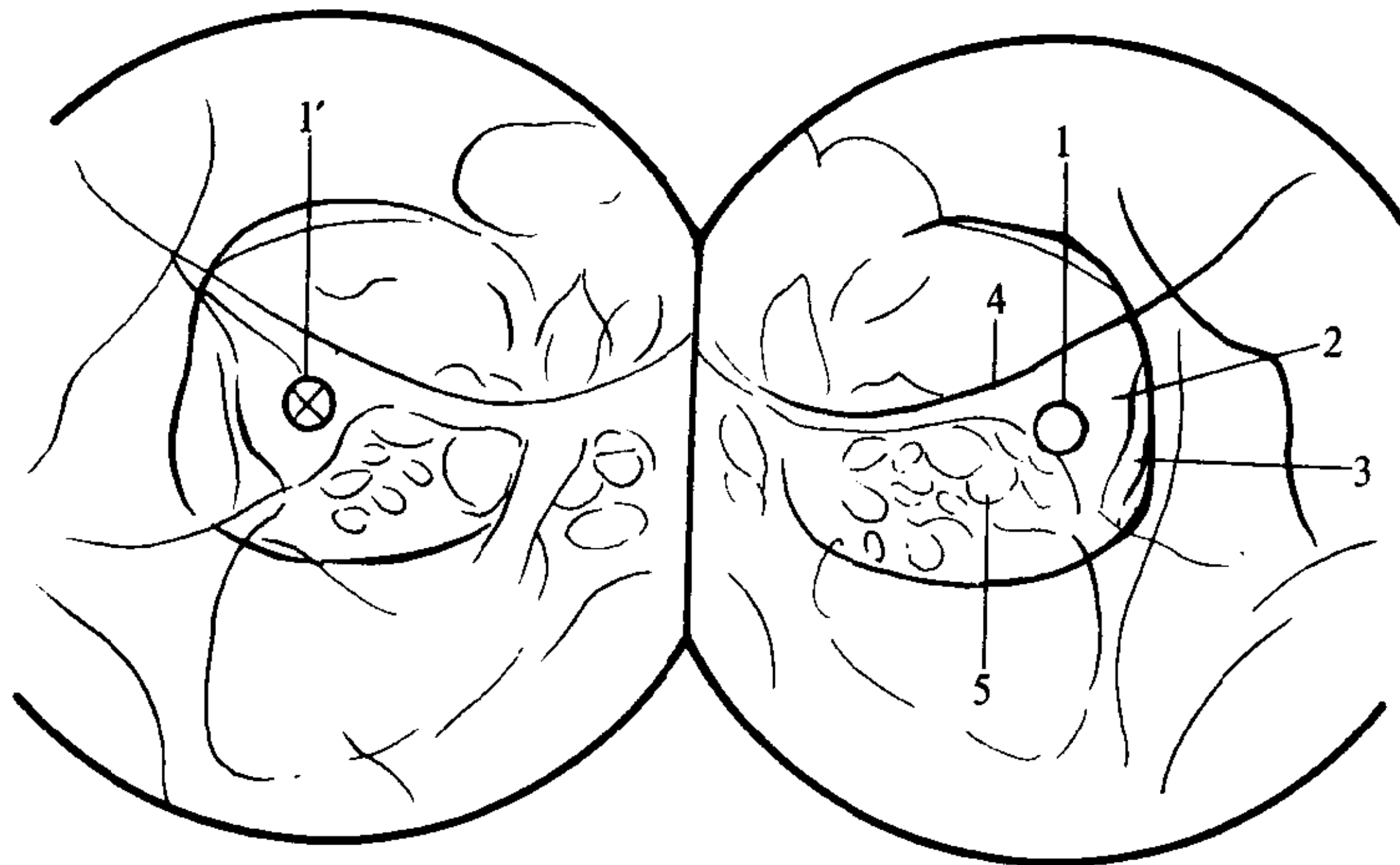


图 9-1-7 视神经孔片

1. 视神经孔; 1'. 视神经孔测量; 2. 蝶骨小翼; 3. 眶上裂; 4. 蝶嵴; 5. 蝶窦和后组筛窦重叠区

(三)视神经孔片 位于蝶骨小翼内侧的视神经孔多投影于眶外侧壁前方。孔缘皮质骨呈致密环形增白线，厚薄均称，孔腔平均径为5mm左右，两侧形态大小对称。孔腔的下缘皮质骨有时密度略低，也有局部呈下凹状变形或视神经孔下另有一小孔，为眼动脉径路的正常变异(图9-1-7)。

顶骨壁较厚，两眶底壁有上颌窦内气体对比，因此仍能显示眼眶的顶底范围。眼眶侧壁前缘双侧重叠或平行显示。眼眶后缘可以蝶平面后缘和鞍结节之间的视交叉沟为界。在上述界线范围内，双侧筛窦菲薄的骨间隔和无数含气筛房的重叠中，一般并不影响高密度病灶的可见性(图9-1-8)。



图 9-1-8 眼眶侧位片

↑示双侧眶顶和眶底的范围; ⊥示蝶骨平面和鞍结节之间为视交叉沟; 0, 示双眼眶外侧壁前缘相重; 1. 双侧额窦相重; 2. 双侧前后组筛窦相重; 3. 双侧蝶窦在蝶骨平面和蝶鞍下; 4. 双侧上颌窦相重

(四)眼眶侧位片 两侧结构相重，但两眶

二、眼眶 CT 扫描的正常表现

CT 对眼球和眶内各解剖结构的不同组织成分所产生的不同密度以 CT 值计大致可归纳如下:

球壁和晶体——由致密的透明纤维组织构成，CT 值为+35~+80Hu，呈高密度浓白影。

玻璃体——为凝胶组织构成，CT 值为-25~+5Hu，呈低密度灰白影。

眼外肌和视神经——CT 值为+12~+30Hu，呈中密度灰白影。

肌锥内、外脂肪——CT 值为-50Hu，呈无密度黑色影。

眶内动静脉较粗者在无密度的脂肪组织对比下多能见及。静脉注射或滴入造影剂后，血管影像有明显增强表现。

(一)横断面 CT 的正常表现 一系列扫描

层面中眼球和视神经影像以中层面影像最完善。球壁巩膜呈均匀浓白环，有称眼环，厚约1mm，玻璃体均匀灰白，前界梭形晶体浓白，两侧眼球的形态，大小对称，视向一致。视神经自球后极中央至眶锥中央，粗细均匀，约3~4mm，轮廓部分清晰，部分隐蔽，眼动脉主干段绕于其后段。内外直肌在眶内黑色脂肪间隙衬托下显影清晰，其球壁附着端较中段细，眼正前视时，两侧肌索粗细相仿，眼斜视则一侧眼外肌收缩增粗，另侧伸展变细，为眼肌生理现象。眶尖肌腱总环后视神经管腔骨壁锐利完整，双侧对称。于外直肌前端，介于眼球和眶骨壁间有软组织增厚现象，多为泪腺下界构成。欲确诊泪腺有否增大，应作冠状面CT扫描，并作双侧对比观察。

横断面上层面扫描可见上眼静脉由前内向后外跨越上肌影像，此外亦可见上斜肌沿眶内壁向前经滑车然后横向外附于球顶的影像。眶顶外前方泪腺多能显示，但个别情况眶顶骨板所造成的部分容积效应使泪腺组织显影不足。至于横断面之下层面图像中，由于眶底后方有上颌窦顶的隆起，难能取得平坦的层面以全面显示眶底解剖影像。综上所述，横断面CT扫描对眶顶和眶底的诊断有一定限度（图9-1-9）。

(二) 冠状面CT的正常表现 眼眶一系列冠状面CT扫描层面中可分为眼球层面和球后

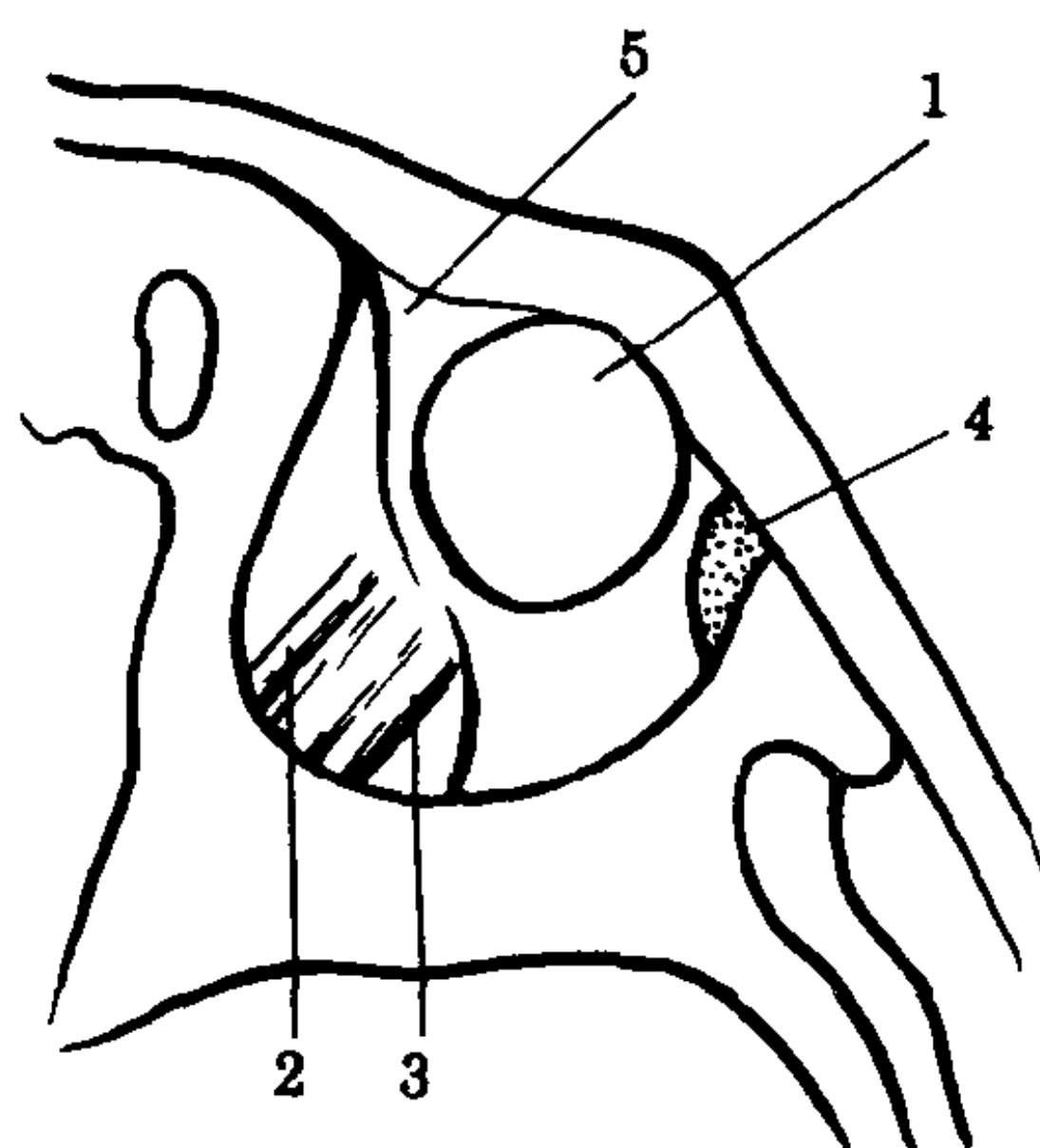


图 9-1-9 A-横断面 CT (眼球上层)
1. 眼球; 2. 上直肌; 3. 提睑肌; 4. 泪腺; 5. 上眼静脉

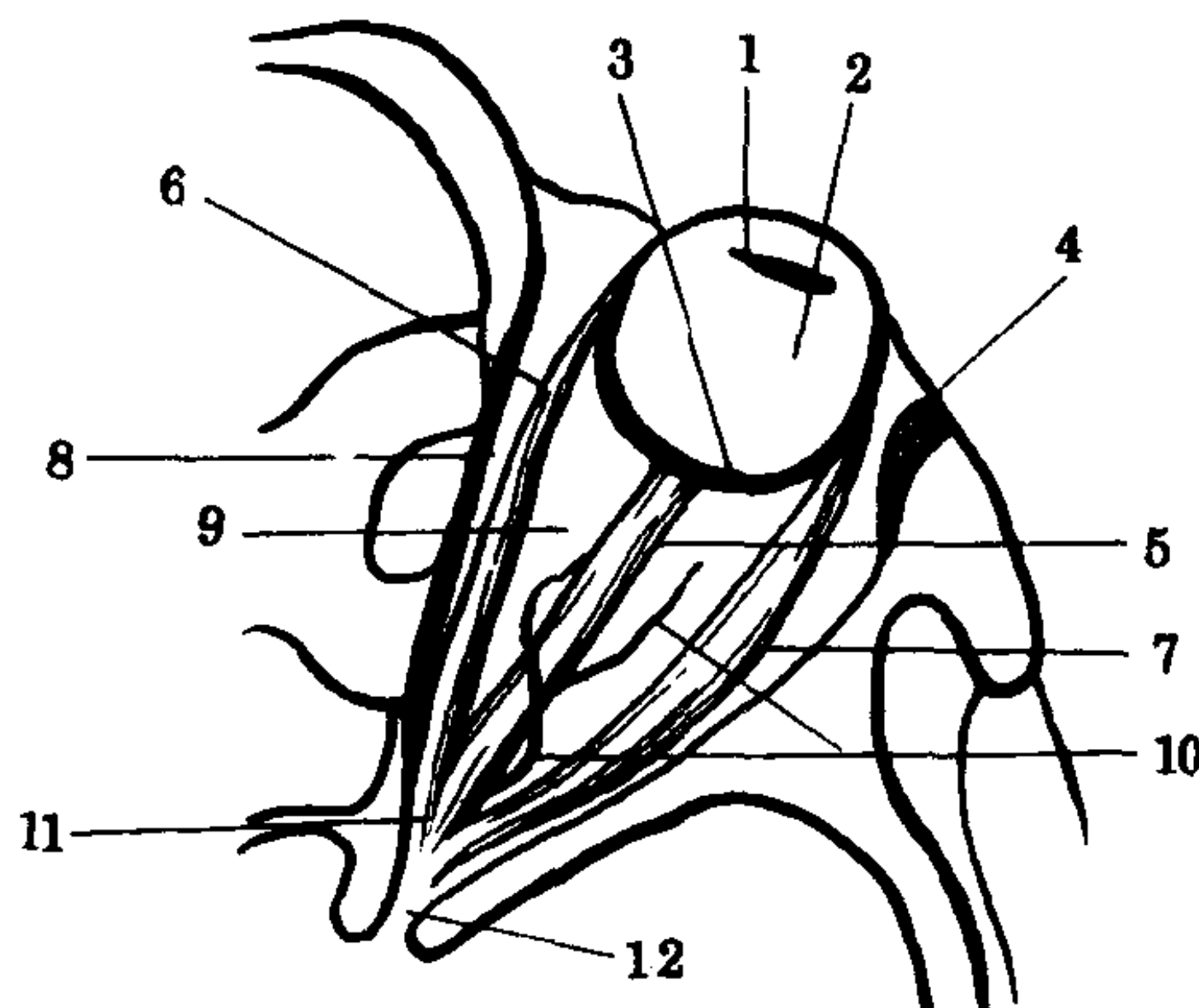


图 9-1-9 B-横断面 CT (眼球中部层面)
1. 晶体; 2. 玻璃体; 3. 球壁; 4. 泪腺; 5. 视神经; 6. 内直肌; 7. 外直肌; 8. 肌锥外间隙; 9. 肌锥内间隙; 10. 眼动脉; 11. 秦氏肌腱环; 12. 视神经管

层面二组影像。在眼球层面中主要对上直肌及其上方相随的提睑肌，下直肌及其下方起源于眶内壁的下斜肌以及位于眼眶外上方泪腺的正常解剖结构的显示均极清晰，且可作双侧对比观察。此外，它对眶骨四周的轮廓结构显影亦极清楚，对眶内外病变有否通过骨壁相互侵犯可作肯定的诊断。

在球后层面中视神经位于肌锥内的上内方，近上直肌和内直肌，四周有大量黑色脂肪组织所衬托，不但清楚地显示了视神经的位置，形态，大小和密度，而且在视神经近处也显示了眼动脉所造成的细小白点影，此外，在上直肌下或视神经的外上方另有一稍大的小白点为上眼静脉的正常影像。四条直肌在此层面上最清楚，而连接该四直肌的肌间膜多因过薄而显示机会较少，但根据各眼外肌的清楚影像，无论在眼眶横断面或冠状面CT图像中对肌锥内，外间隙的认识还是很清楚的。这对肿瘤好发部位，突眼体征以及诊断分析均有一定意义，值得注意（图9-1-10）。

三、眼眶正常解剖的MRI表现

眶骨因含钙而无信号，呈黑色。眼球分为前后两房，前房充以前房水，后房则充以玻璃体。其间为晶体所隔。MRI能清晰显示前房及

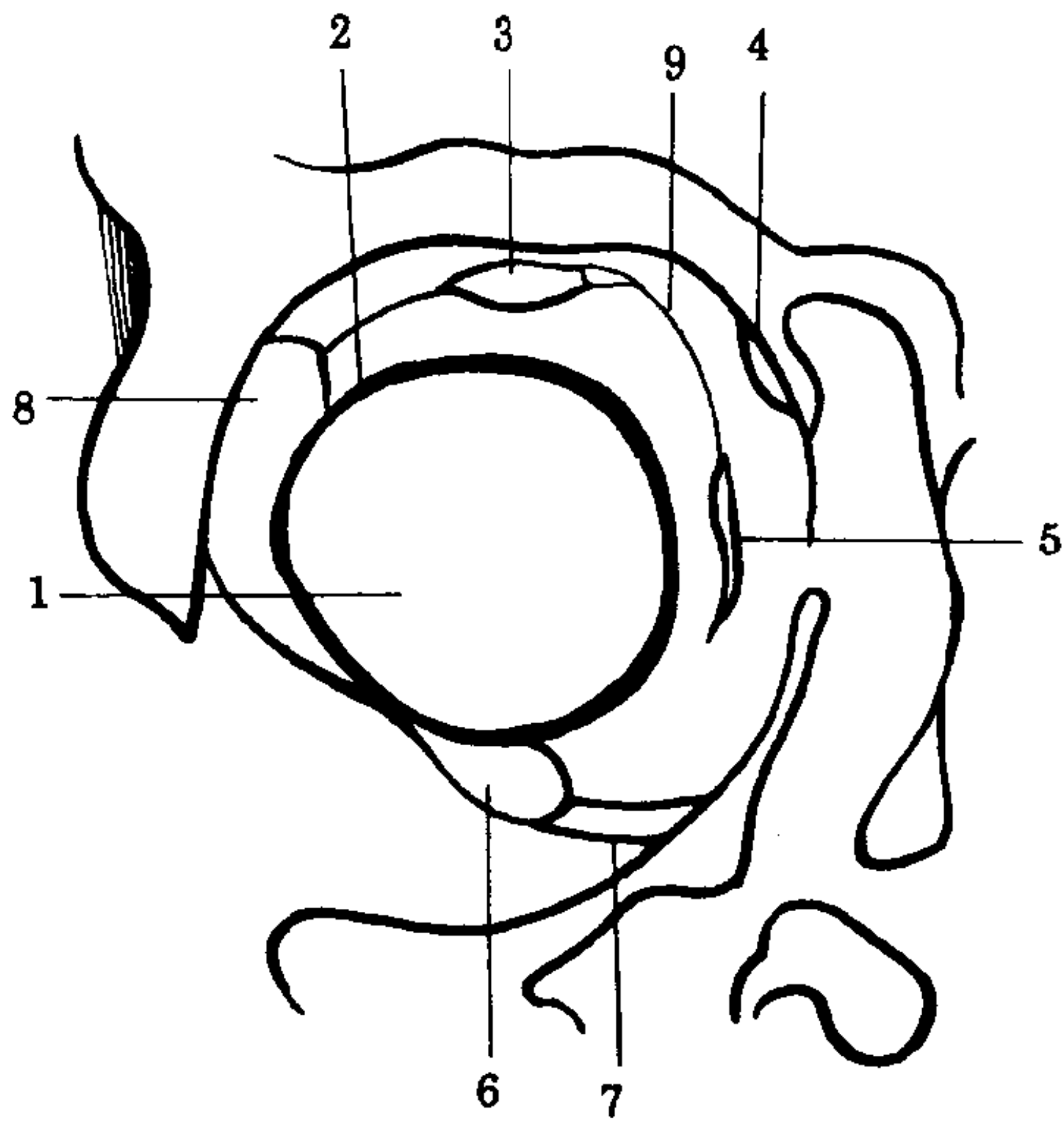


图 9-1-10A 冠状面 CT 眼球层面
1. 玻璃体；2. 球壁；3. 上直肌和提睑肌；
4. 上斜肌；5. 内直肌；6. 下直肌；7. 下
斜肌；8. 外直肌和泪腺；9. 肌间膜

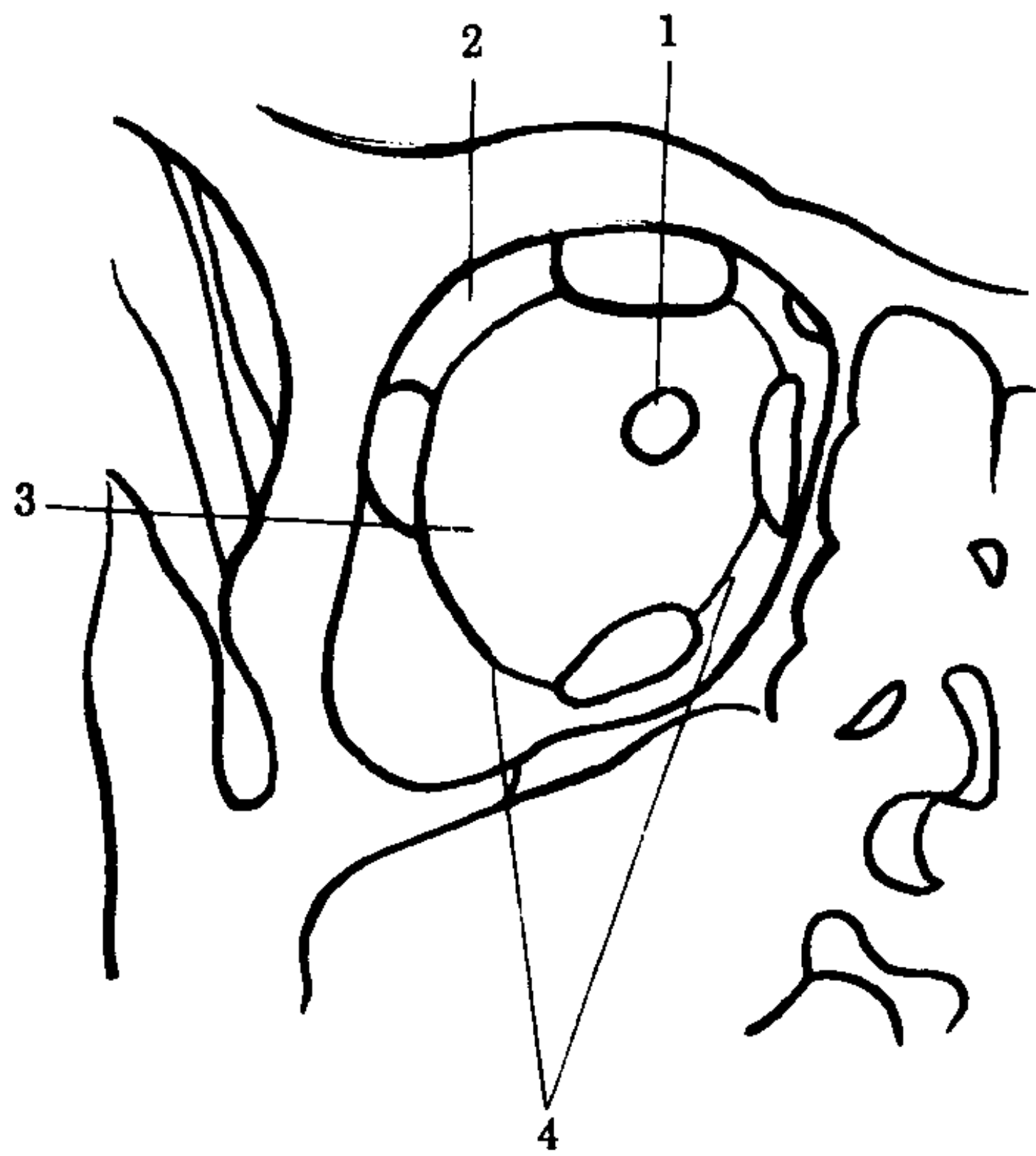


图 9-1-10B 冠状面 CT 眼球后层面
1. 视神经；2. 肌锥外间隙；3. 肌锥
内间隙；4. 肌间膜

后房的结构，均因其含水量多而表现为与脑脊液相同的信号强度，即 T_1WI 呈低信号， T_2WI 呈高信号。

眼球的多层结构，包括内层的网膜，外层的巩膜和二者之间的脉络膜。脉络膜和网膜在 T_1WI 中显示为比玻璃体为高的信号，可以清晰见到，巩膜则不论在 T_1 或 T_2 加权中均为低信号。

球后视神经的信号与脑的信号相同，眼球

外肌肉在 T_1WI 中显示为中等信号，与球后脂肪的高信号形成明显对比。为了避免球后脂肪的高信号掩盖病变，必须用 STIR 序列扫描，用此序列，脂肪的高信号变为无信号。

四、眼眶造影检查的正常表现

眼动脉造影的正常表现 (DSA) 眼动脉出自颈内动脉虹吸段的前膝部，它在视神经下，经视神经管进入眶内，然后转至视神经上方发出各分支。管腔由粗到细，弯曲行至各供应部位，其中睫状体动脉末梢微血管构成弧形球后壁形象；前、后筛动脉分枝经眶内壁筛额缝间二个小孔进入相应筛窦 (图 9-1-11)。

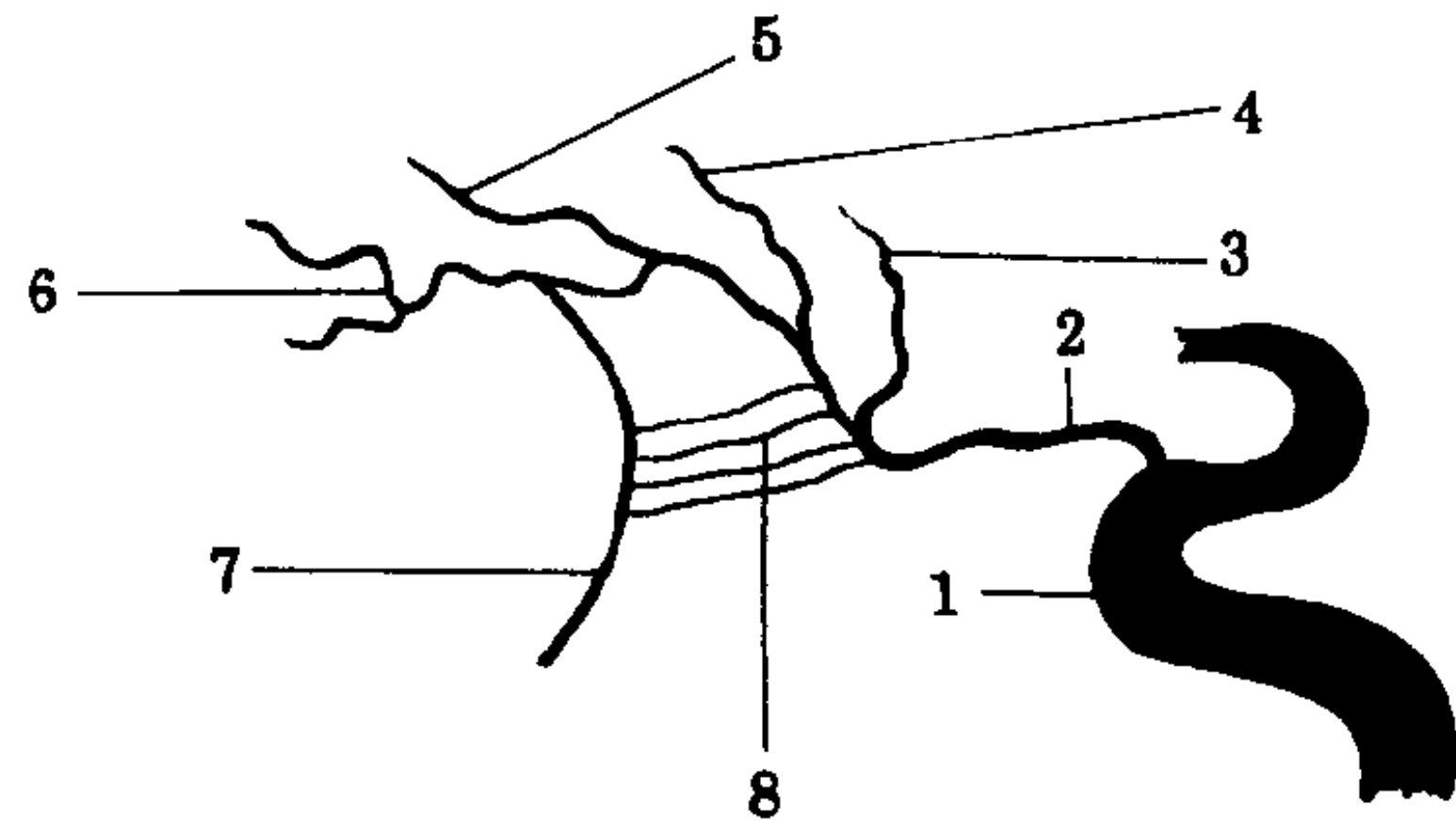


图 9-1-11 眼动脉造影 (DSA 侧位像)
1. 颈内动脉前膝段 (C_3)；2. 眼动脉主
干；3. 筛后动脉；4. 筛前动脉；5. 泪
腺动脉；6. 鼻背和额动脉；7. 脉络膜
丛；8. 睫状体动脉

第四节 先天性发育畸形

眼和眼眶先天发育障碍可发生在胚胎各不同时期，所产生的畸形种类甚多，程度亦不同。影像检查目的是为估计预后及争取手术的可能性提供诊断依据。

一、先天性眼球发育畸形

在胚胎早期，假如视窝及视泡的形成发生不同程度的障碍，即会产生不同程度的眼畸形 (Congenital malformation of the eye-ball)，包括无眼球或小眼球，甚至先天性囊状眼球。畸形可发生于双眼或单眼，亦有双眼融合畸形构成独眼者。眼睑等附属器官可正常，可部分粘

连或完全缺如。

【影像学表现】 眼眶正位摄片可见畸形侧眶骨较健侧小；眼眶软组织密度低；眼睑影短小或缺如。视神经孔摄片，多见患侧视神经孔较健侧为小，提示先天性小眼球伴视神经萎缩。横断面平扫可直接显示病侧眼球缺如；眼球小而变形；无晶体，晶体错位，小晶体或圆形晶体等发育异常。同时亦可见视神经有或无萎缩变细现象。如畸形仅发生于一侧，与健侧比较，诊断不难。

二、先天性颅面骨畸形所致之眼眶畸形

眼眶明显的发育畸形多由颅面骨发育障碍所致，如颅骨狭窄畸形中以冠状缝早期闭合形成的短头畸形时多见两侧眶骨间距增宽，眶窝变浅而示两眼突出且分离过远现象；以额间缝和矢状缝早期融合形成的长头或三角头畸形时，可见两侧眶骨间距过窄形成两眼过于靠近现象；又如两侧颧骨突或上颌骨发育不全者可导致两侧眶骨底部下塌，形成眼球下陷突出并有睑裂向外下倾斜征象。

【影像学表现】 在头颅正、侧位摄片，可见颅缝早期闭合、脑回压迹影加著、颅骨畸形和眼眶畸形等征。

三、先天性鼻泪管发育畸形

鼻泪管先天发育畸形 (congenital malformation of lacrimal duct) 或闭锁并不少见，多由鼻泪管之骨组成部 (泪骨、上颌骨和下鼻甲) 发育畸形致骨性通路宽窄不一，管内粘膜肥厚，皱襞增生过著或胚胎上皮碎屑残留造成完全性或不完全性流通障碍。临床上可有鼻旁隆起或塌陷畸形、溢泪，病人多有继发感染而出现脓性溢泪或有瘘管形成。

【放射学表现】 行泪囊造影检查，能确定泪囊形态、大小，有否不规则窦道或瘘管形成；鼻泪管阻塞的部位或程度等现象。检查时先用手指按压泪囊部，尽可能排空囊腔内积液，然

后用弯形平头针插入眼睑内侧的泪小管，注入碘油至溢满状态，擦净外溢碘油，摄取正侧位片。

第五节 炎性病变

由于眼球和眶部软组织的血管组织丰富，各解剖结构通过菲薄的骨壁和自然孔道裂隙分别和各鼻窦以及颅内、外关系密切，其浅表组织又和外界直接相关，因此，各种因素引起的眼科炎性病变甚为多见。感染源以非特异性者为主，结核，梅毒等特异性感染极少。传统的X线检查对眶内软组织炎症的检出率很低，目前应用CT检查显著地提高了病灶的可见性和诊断的正确性。由于眼科炎症涉及部位较多，除本节内容外，某些部位的炎症应和肿瘤等病变作鉴别者，将在下节内容中提及。

一、眼眶蜂窝组织炎

眼眶蜂窝组织炎 (orbital phlegmonous cellulitis) 是眶内软组织弥漫性急性炎性病征。多由鼻窦，头面部或全身性炎症引起，病势凶猛，除有全身炎症体征外，眼部多见广泛软组织肿胀，包括眼睑红、肿、痛、热的块体外，还可见结合膜水肿、眼球突出，运动障碍或视力下降等征。

【影像学表现】 柯氏位摄片中可见患侧眼眶内软组织密度增高，一般无骨吸收破坏征。如发现同侧鼻窦透光度减低，则提示鼻窦炎为眶内炎症的起因。横断面CT平扫可见患侧眼睑软组织普遍性肿胀，球壁增厚、肌锥内外脂肪间隙内有较淡浸润性病灶。如发现同侧筛窦或其他窦腔亦有均质密度增高，提示眶内炎性浸润性病征和鼻窦炎有关 (图9-1-12)。

【诊断和鉴别诊断】 眼眶蜂窝组织炎的平片和CT表现多属非特异性，诊断必须结合临床急性炎症的局部或全身体征才能确立。平片检查如发现鼻窦病变伴相应眶壁骨密度减低即有骨吸收表现者，在眶内上壁者应考虑额窦脓

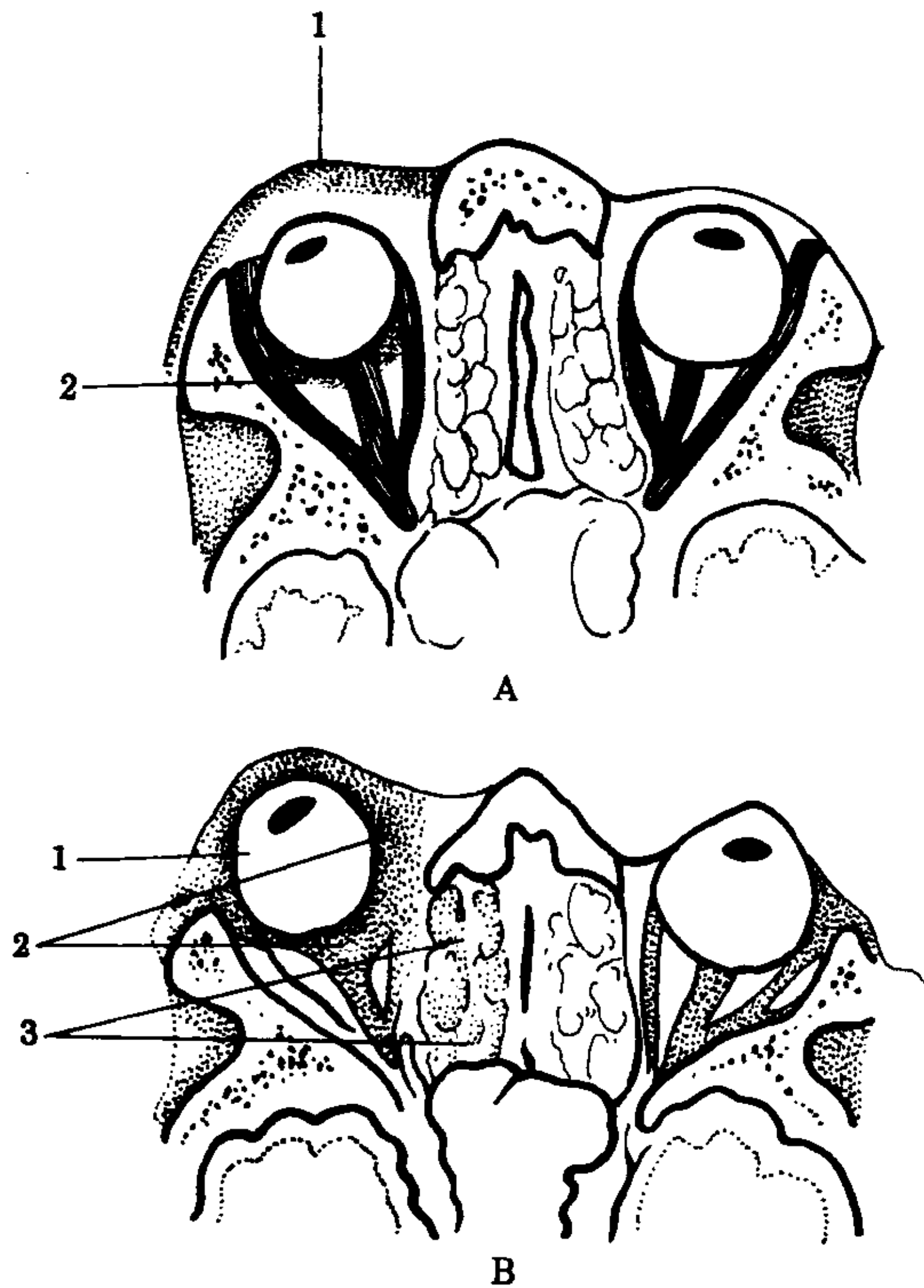


图 9-1-12 右眼眶炎症 (CT 轴位平扫)
A, 急性期 (眼眶蜂窝组织炎)。1. 眼睑水肿和细胞浸润; 2. 球壁炎性浸润增厚
B, 慢性期 (炎性假瘤)。1. 眼球前突;
2. 球壁, 肌锥内和肌锥外软组织增生;
3. 同侧筛窦炎症

肿引起眶内蜂窝组织炎; 在眶内和底壁骨吸收者应和筛、上颌窦恶性肿瘤向眶内发展合并急性眶内炎症相鉴别。CT 表现眼睑, 球壁, 肌锥内外脂肪间隙内有均质密度增高或较淡浸润性病灶亦可见于淋巴细胞浸润性良恶性肿瘤或神经纤维瘤病等情况, 应予鉴别。

二、炎性假瘤

眼眶炎性假瘤 (简称假瘤) 是原因不明的眶内软组织非特异性炎症, 可侵犯眼眶的任何结构, 包括眼球、眼外肌、视神经及脂肪等, 导致病变组织, 慢性增殖性炎症而形成肿块样改变。发病年龄由 10~60 岁, 多见于中年以上患者, 男略多于女。临床表现有眼球突出、眼部疼痛及眼运动障碍, 还可有不同程度复视、视力减退等。假瘤是单侧眼球突出最常见病因之一, 但也可引起双侧眼球突出。经抗生素和皮

质激素治疗可好转。

【影像学表现】 柯氏位摄片以健侧比较, 可见病侧眼眶之内侧壁 (筛纸板) 有轻微受压变形或骨吸收, 提示眶内软组织占位致眼眶轻度扩大表现, 此外, 某些病例可见眶骨有局部或散在多发性眶骨吸收或增生性变化并存, 如突眼显著, 摄片可见患侧眼眶有均匀软组织密度增高征。如出现病侧鼻窦有炎症表现更有助诊断。注意上述表现轻微者易被忽视。

CT 检查根据病变部位及受累范围可以分为四型: ①泪腺型: 病变侧泪腺弥漫性增大, 呈半圆形或扁平状, 密度均匀; ②眼外肌型: 仅显示眼外肌肥厚。可发生单一眼外肌, 也可多条眼外肌同时受累。眼外肌受累频率由多到少依次为内、外、上、下直肌。肥厚眼外肌常累及肌止点, 即肌腱与肌腹均肿大, 使得眼肌附着处眼环可有增厚、模糊改变是假瘤特征性表现, 但有部分病例仅有肌腹肿大, 不累及肌腱; ③肿块型: 可发生于眶前及球后部, 前部者表现为形状不规则的高密度肿块影, 常贴附或包绕眼球及直肌附着点, 并引起眼环增厚, 后部者可发生于肌锥内外, 形成形态规则或不规则的肿块样病变, 边界不清晰, 部分以侵及视神经为主, 表现为视神经明显增粗, 密度增高; ④弥漫型: 病变广泛, 也可是双侧性的, 累及眼球壁、泪腺、眼外肌、视神经及球后脂肪, 引起眼球壁增厚、模糊, 泪腺肿大, 眼外肌肥厚、视神经增粗、球后脂肪密度弥漫性增高, 严重者球后结构如视神经、眼外肌及球后脂肪被遮盖而模糊不清, 形成所谓“冰冻眼眶”。常合并眶腔增大。病变迁延为慢性时, 可有邻近骨壁增厚、硬化改变。注射造影剂假瘤多为轻度强化。

部分假瘤显示有颅内脑膜侵犯, 表现为病变扩展至同侧海绵窦, 使之增大、密度增高, 也可见异常软组织影通过眶上裂延至中颅窝及与眼眶病变相续的颅内脑膜有异常增厚改变。

MRI 检查假瘤信号不均匀, T_1 加权像与 T_2 加权像信号均较低, 特征性表现为眶尖脂肪

信号消失。慢性病例所致之眶骨增生性改变较难显示。

【诊断和鉴别诊断】 炎性假瘤的平片诊断限度极大, CT 又有多样的密度、形态、轮廓和部位等变化, 所以诊断必须结合临床各方面资料作为重要参考依据。

泪腺型假瘤泪腺肿大应注意与泪腺肿瘤相区分, 后者增大的泪腺呈肿块样, 泪腺窝常有开大, 甚至眶骨有骨质破坏。眼外肌型假瘤易与眼型 Grave's 病相混淆。眼型 Grave's 病的眼外肌肥大往往是双侧眼眶、多条肌肉的一致性或梭形肿胀, 伴眶尖密度增高及眶隔前移, 眼球壁多无改变。假瘤的肿块型有时与眼眶内肿瘤相似, 难以鉴别, 可借助 MRI 检查来诊断。假瘤的肿块由于含较多纤维组织, T_1 加权像及 T_2 加权像均为较低信号, 而肿瘤 T_1 加权像呈低信号, T_2 加权像呈高信号。弥漫型假瘤有时不易与眶内神经纤维瘤、血管纤维瘤相鉴别。

三、眼眶骨膜炎及骨髓炎

眶骨骨膜炎或骨髓炎 (periostitis and osteomyelitis of orbit) 多由眶部外伤继发化脓感染引起, 如体质差, 细菌毒性强, 颜面部或全身感染灶也可蔓延而来。临床上显示眼睑及结合膜红肿伴局部压痛, 多提示炎症涉及眶骨浅在部; 如出现眼球突出, 运动受障碍或视力减退者提示炎症涉及眶骨深部。病变发展, 脓肿形成, 多向眶部溃破形成瘘管, 或有死骨小片脱出; 病变向深部扩展可形成硬膜外脓肿、海绵窦炎或翼腭窝脓肿等严重后果。

【影像学表现】 急性期眶骨骨膜炎或骨髓炎多无阳性发现。慢性期骨膜炎于柯氏位或切线片可见沿眶缘有带状增白影, 边缘光滑完整, 为炎性骨膜新骨增生征。慢性骨髓炎则可见眶骨有边缘模糊的骨破坏区, 环以骨凝聚增生带, 于低密度的骨破坏区可见小片浓白的死骨影。

【诊断及鉴别诊断】 慢性眶骨膜炎性骨膜新骨形成应与眼眶恶性肿瘤的骨膜反应相鉴别, 前者骨膜新骨增生的边缘光滑完整, 后者

骨膜反应呈淡模而不完整的放射状骨增生。

慢性眶骨髓炎性骨破坏及增生性骨硬化带的平片表现应与眶骨嗜酸性肉芽肿相鉴别, 前者, 眶部炎性情况重, 有瘘管或死骨, 后者突眼程度轻微而眶骨病理改变显著, 且无死骨。

四、慢性泪腺炎

慢性泪腺炎 (chronic dacryoadenitis) 多为非特异性急性泪腺炎的后遗症, 但也有属原发性者。血行播散型结核性泪腺慢性炎症罕见。由于病程长, 一般患者仅有轻微眼胀或疼痛。腺组织逐渐增大, 使上睑外上方轻度隆起, 眼球向上外方转动略受影响, 但多无局部压痛征。眼球突出不著。

【影像学表现】 柯氏位摄片多无泪腺窝区骨吸收, 增生或压迫变形等表现。CT 示泪腺呈条索状肥厚, 边缘不规整, 且无肿块状隆起征。

【诊断和鉴别诊断】 平片检查无阳性发现者必需作进一步检查。慢性泪腺炎的 CT 表现与泪腺良恶性肿瘤和米古利兹氏病鉴别诊断不难, 因为泪腺肿瘤的 CT 表现均具有块体征, 并多有泪腺窝区眶骨受压变形或不规整骨破坏征; 米古利兹氏腺体病 (Mikulicz's disease) 的特点是双侧对称性泪腺肿大, 并多有头面部其他腺体肥大征, 易于鉴别。

第六节 肿 瘤

眼和眼眶肿瘤种类较多, 是眼科临床的常见病。熟悉病理解剖, 对肿瘤的定位定性诊断具有重要意义。一般多将肿瘤分为四大类: 眼睑和眼球表面肿瘤, 眼球肿瘤, 泪器肿瘤和眼眶肿瘤。根据解剖特点, 眼眶又有四个间隙: ①介于巩膜和球筋膜下间隙的肿瘤大多由眼球内肿瘤蔓延而来, 有时视神经脑膜瘤也可侵犯该处; ②位于眼外直肌及肌间膜围成的肌锥内间隙中有视神经, 睫状神经与血管, 起源于这些组织的肿瘤有视神经胶质瘤、脑膜瘤、神经

鞘瘤及血管瘤等。临床上都有不同程度的眼球正前方向突出，眼球运动多无障碍，且摸不到肿块，但多有不同程度的视力障碍；③介于直肌和眶骨膜间之肌锥外间隙的肿瘤以泪腺肿瘤，炎性假瘤，淋巴瘤为多。临床上都有不同程度的偏斜性突眼，视力影响不多，可有眼肌运动障碍，且多能摸到肿瘤的软硬度。④眶骨膜下的病变有皮样或表皮样囊肿，骨源性肿瘤，蝶嵴脑膜瘤或鼻窦占位性病变等。临床上突眼度较轻，根据病变的部位不同，可有正前方向或偏斜性突眼，视力多无影响。

眼和眼眶肿瘤的影像学诊断以常规平片检查限度甚大，一般都在肿瘤够大时才有阳性发现，而CT对肿瘤的发生部位、大小、性质，涉及的解剖范围，特别是肿瘤和视神经或海绵窦的关系等问题，都能作出比较明确的判断，除了个别病例需用MRI作进一步了解外，一般用横断面和或冠状面CT扫描都能达到诊断要求。必需注意的是全面了解病史资料供诊断参考。

一、眼睑及眼球表面肿瘤

眼睑及眼球表面肿瘤 (Superficial tumor of eye and palpebra) 眼睑恶性肿瘤中以基底细胞癌为最多，次为睑板腺癌，起源于睑结合膜和或眼球表面的鳞状上皮细胞癌等也并不少见。临床经病理证实后，如肿瘤较大，一般需作影像学检查以明确肿瘤涉及的范围以定治疗方案。眼睑及眼球表面良性肿瘤一般不需影像诊断而免述。

【影像学表现】 如肿瘤位于上睑或内眦部，柯氏位摄片分别于眶上缘或内侧壁发现有骨致密度减低或骨结构消蚀提示肿瘤已侵及深部；如肿瘤位于外眦或下眼睑区则需分别作眶外壁或眶下缘切线片以确定有否骨吸收或破坏。如肿瘤位于上或下眼睑则以冠状面CT扫描为佳，如瘤体位于内外眦部则以常规横断面扫描，在骨窗图像中易发现轻微骨肿瘤侵蚀性破坏，软组织窗图像中可清楚地显示均质高密

度肿瘤向深部软组织侵及的范围。

【诊断和鉴别诊断】 眼睑和眼球表面肿瘤临床表现暴露在外，且有病理证实、诊断明确。影像学检查中如发现鼻窦病变和肿瘤部位相关多提示肿瘤侵及鼻窦可能性大。欲进一步鉴别鼻窦内是炎性病变抑肿瘤侵及，可以薄层横断面及冠状面CT扫描以明确诊断。鼻窦炎症示均质低密度影像，骨壁完整；如发现鼻窦内软组织密度和眼睑肿瘤密度相同，且有骨质破坏，为肿瘤侵及之可靠依据。

二、视网膜母细胞瘤

视网膜母细胞瘤 (retinoblastoma) 是从视网膜核层起源的胚胎性恶性肿瘤，具有先天性和遗传性倾向，是婴幼儿最常见的眼内恶性肿瘤。就诊时患儿都有瞳孔内发现黄光反射史，绝大多数为3岁以下或新生儿，男女差别不大。视网膜母细胞瘤生长较快，瘤组织早期发生坏死变性，并有细砂样或不规则斑片状钙质沉着。此瘤常为多发性，可先后或同时发生双眼罹病，因肿瘤多从眼的后极部开始，常沿视神经向颅内和对侧眼内蔓延。肿瘤恶性程度高，若能早期诊断，及时治疗，治愈率可高达50%以上，影像诊断具有重要责任，不容忽视。

【影像学表现】 眶外壁切线片或正位摄片显示细小钙化斑点可确定视网膜母细胞瘤；视神经孔双侧对比发现患眼视神经孔扩大、变圆，皮质轻度吸收提示视网膜母细胞瘤经视神经向颅内发展，如视神经孔扩大显著，伴皮质骨消蚀提示肿瘤已侵及视神经鞘膜外，手术预后差。

横断面薄层CT扫描示患眼沿球后壁有肿块突向玻璃体，其中有均质高密度钙化斑块或分散点状高密度钙化灶均可确诊为视网膜母细胞瘤。若患侧视神经较健侧增粗提示肿瘤已沿视神经向颅内蔓延。这些征象的出现率远较平片超前。就是说视网膜母细胞瘤的早期诊断，非作CT检查不可 (图9-1-13)。

【诊断和鉴别诊断】 在婴幼儿瞳孔中发现有黄光反射，平片或CT证实眼内有明显的钙

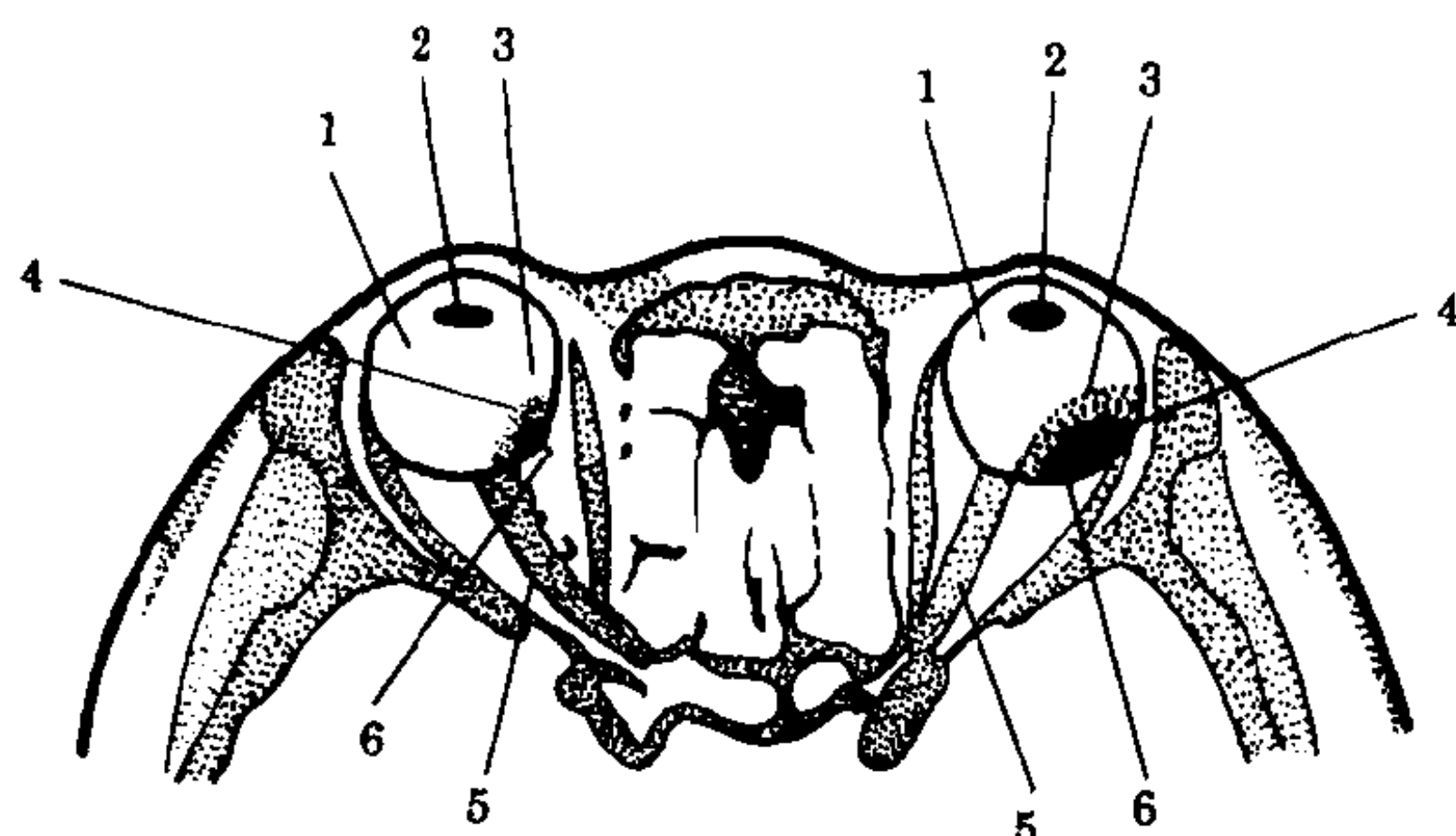


图 9-1-13 双侧视网膜母细胞瘤
1. 玻璃体；2. 晶体；3. 肿块；4. 块体中钙化区；5. 两侧视神经正常；6. 球壁正常

化灶即可确诊为视网膜母细胞瘤。渗出性视网膜炎(exudative retinitis 亦称 coat's disease)临床上也有瞳孔黄光反射征,但平片和CT无眼眶内钙化灶征象可供鉴别。约有5%的视网膜母细胞瘤内无钙化灶,诊断需慎重。

三、泪囊肿瘤

泪囊肿瘤(tumor of lacrimal sac)以恶性为主,良性者极罕见。肿瘤以上皮来源者为最多,鳞状上皮细胞癌居首,次为腺癌及未分化癌,肉瘤少见。病人主要症状为溢泪或伴血水,随后局部有肿块出现。

【影像学表现】病人必需采用眶下缘切线位(瓦氏位)摄片。病变较早期,眶下缘内侧段即前泪嵴处可无明显软组织肿块或局部骨吸收破坏征。临床已有肿块出现时,前泪嵴处多有不同程度的肿瘤侵及性骨吸收破坏征,以健侧作对照,仔细观察不易漏诊。肿瘤够大时往往可见鼻泪管区—即上颌窦内上方和梨状孔区以及筛窦有骨吸收破坏及软组织密度增高征(图9-1-14)。

【诊断及鉴别诊断】泪囊恶性肿瘤的平片诊断有一定价值,关键在于用眶下缘切线片可及时发现前泪嵴骨吸收破坏征,以明确诊断。但如果泪囊肿瘤足够大,涉及筛上颌窦和鼻腔,患者有鼻塞或涕血时,临床和影像诊断需和原发鼻窦鼻腔肿瘤相鉴别时必须特别注意眶下缘内侧段前泪嵴的存在与否。筛上颌窦骨破坏而前泪嵴大部存在即提示肿瘤原发于鼻窦或鼻腔。

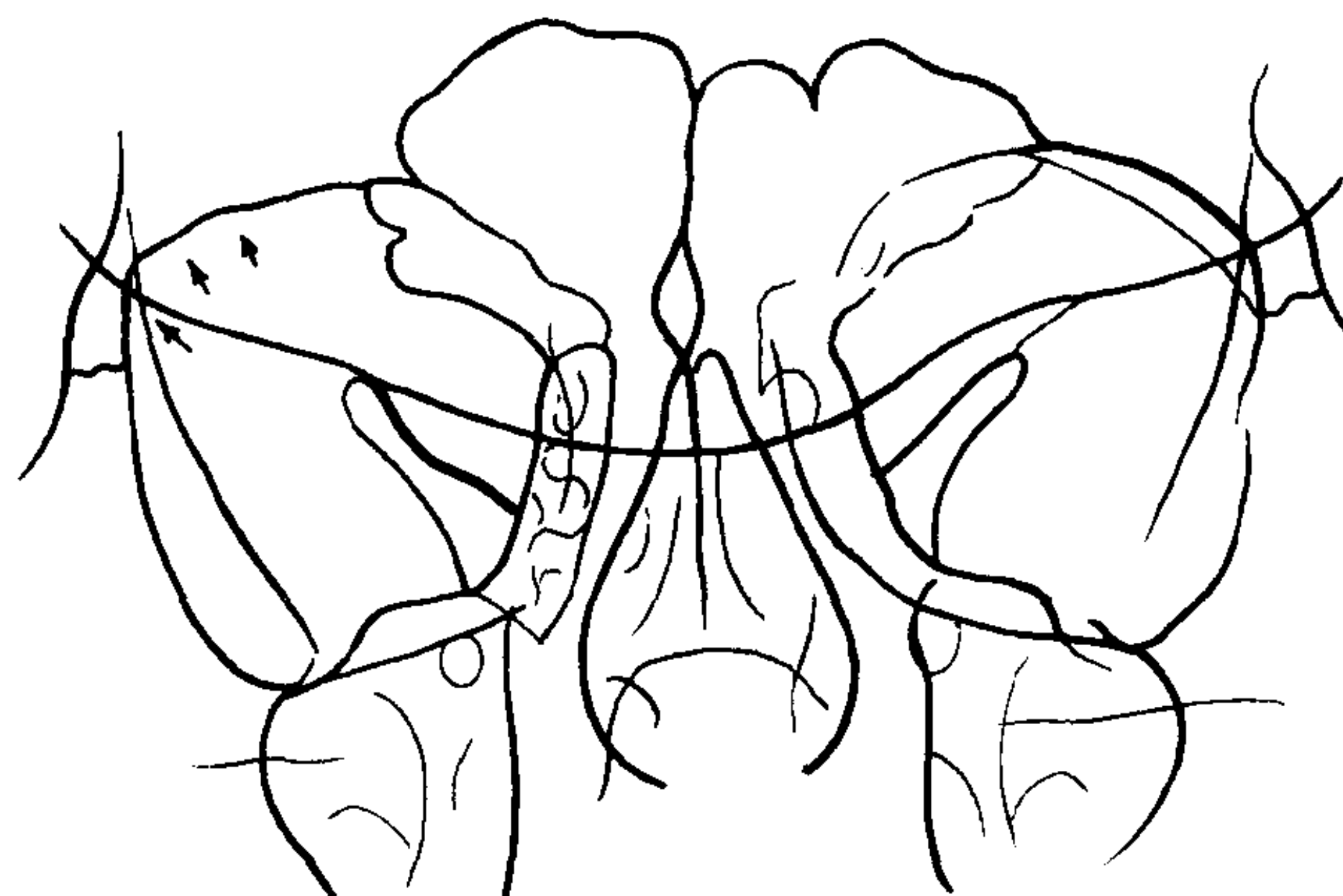


图 9-1-14 右泪腺肿瘤(柯氏位像)
↑示右眼眶外上方之泪腺窝和额骨颧突之眶内缘,呈向外上方的骨壁受压变形或吸收破坏

四、泪腺肿瘤

泪腺肿瘤(Tumor of lacrimal gland)是眶内肌锥外间隙最常见的肿瘤,其中约半数以上是混合瘤,腺癌和未分化癌次之。混合瘤中约80%为良性,20%为恶性或恶变者。泪腺良恶性肿瘤多见于中老年病人,性别差异不大。良性肿瘤表面可呈结节状或质地坚硬,但多无压痛;恶性者多为浸润性生长,易侵及神经和眶骨,故多有压痛、眼疼或头痛等征。泪腺良恶性肿瘤一般都有眼球向前下内侧轻度突出及向上外运动受限。

【影像学表现】泪腺肿瘤早期在平片中可无明显病理改变,及至肿瘤够大时眼眶外上方泪腺窝的骨病理改变呈边缘光滑锐利的受压变形者多提示肿瘤生长缓慢,包膜较完整的泪腺良性混合瘤;如泪腺窝骨结构模糊,吸收、不规整虫蛀样破坏,边界不清则多提示肿瘤无完整包膜呈浸润性生长的泪腺恶性肿瘤。个别病例除了泪腺窝为主的骨病理改变外,也有眼眶轻度普遍性扩大者(眶缘的上下径和横径大于健侧,眶内缘筛板呈凹弧形膨出)多提示泪腺区肿瘤向球后眶内发展的表现。比较特殊的是某些泪腺混合瘤手术后复发的病例,因肿瘤呈结节状侵入骨壁内生长而形成多发、环以硬化边缘的小囊状骨缺损区。冠状面扫描能清楚地显示眶外上方骨壁和球壁之间有高密度的肿块

占位，边界清、轮廓光整或结节状，有轻度强化、骨窗图像中多有泪腺窝骨壁受压变形征多为泪腺良性混合瘤。如发现肿块密度不匀，边界不清，轮廓不规整或较弥漫的软组织增生，泪腺窝区骨壁破坏以及肿瘤侵入颞窝者都提示为泪腺恶性肿瘤（图 9-1-14）。

【诊断和鉴别诊断】 临床疑有泪腺肿瘤，平片无明显病理改变者应作冠状面 CT 检查，双侧泪腺的大小和形态作对比观察，有利明确诊断。两侧泪腺窝之眶缘轮廓偶有生长变异而不对称现象，应仔细观察有无眼球移位或探触有无肿块以除外病征；此外，泪腺窝区骨局部受压变形可见于皮样或表皮样囊肿，但它有向上外受压变形外，尚有向下和两旁受压变形的影像，可资鉴别；泪腺窝区骨不规则破坏同样可出现于转移性骨肿瘤。进行眼眶冠状面 CT 检查是最好的鉴别手段。局部受压变形是由皮样囊肿引起的 CT 示泪腺窝区低密度块体；泪腺混合瘤则为高密度块体；不规则骨破坏是由泪腺恶性肿瘤引起的，CT 示轮廓不规整块体主要在泪腺窝区；骨转移性肿瘤呈弥漫性肿胀，肿块不集中在眶内，追问病史有重要意义。

五、皮样囊肿及表皮样囊肿

皮样囊肿和表皮样囊肿 (Dermoid and epidermoid cyst) 同属皮肤组织残留或移位于人体组织内发展而成的囊性病变。病理上囊壁外都环有纤维组织，囊腔内充以皮脂腺样油质和角化物，如还含有毛发则称为皮样囊肿。病变多属先天发育过程中皮肤组织残留陷入骨缝中发展而来，眼眶由多骨组成，囊肿好发于眶骨膜下各个骨缝中。临床上病人可为幼小儿童，及至成年人；如囊肿发生在浅表部可触及表面光滑，具有弹性的圆形坚实肿块，表面皮肤活动自如，多见于眉弓外下眶缘部；如囊肿发生于眶侧壁或深部可有眼球偏斜或正前方突出，一般情况多无眼球运动受限或视力下降或复视征。

【影像学表现】 囊肿位于眉弓下应作眶外

侧切线片，可见颧额缝增宽（轻微改变时可与健侧对比），皮下软组织肿块表面光滑，肿块内密度较低，和皮下脂肪对比下可见囊壁厚薄均匀，为典型表皮样囊肿征。囊肿也多见于眼眶外上壁之额、颧、蝶三骨缝会合处，示类圆形骨缺损区，边缘呈光滑锐利的线状增白带。眶内侧壁和底壁骨缝间的皮样或表皮样囊肿多向鼻窦内生长（请参阅下章节）。眼眶的皮样囊肿或表皮样囊肿向颅内发展者罕见。常规横断面扫描能直接显示骨缺损或骨缝增宽处，囊肿的大小和形态，囊肿壁层的完整性和内含大量低密度的皮脂油质等影像。此外囊肿通过扩大的骨缝向眶外结构沟通和发展的表现也能完美地显示。因而 CT 对眼眶皮样或表皮样囊肿的诊断正确性极其可靠（图 9-1-15）。

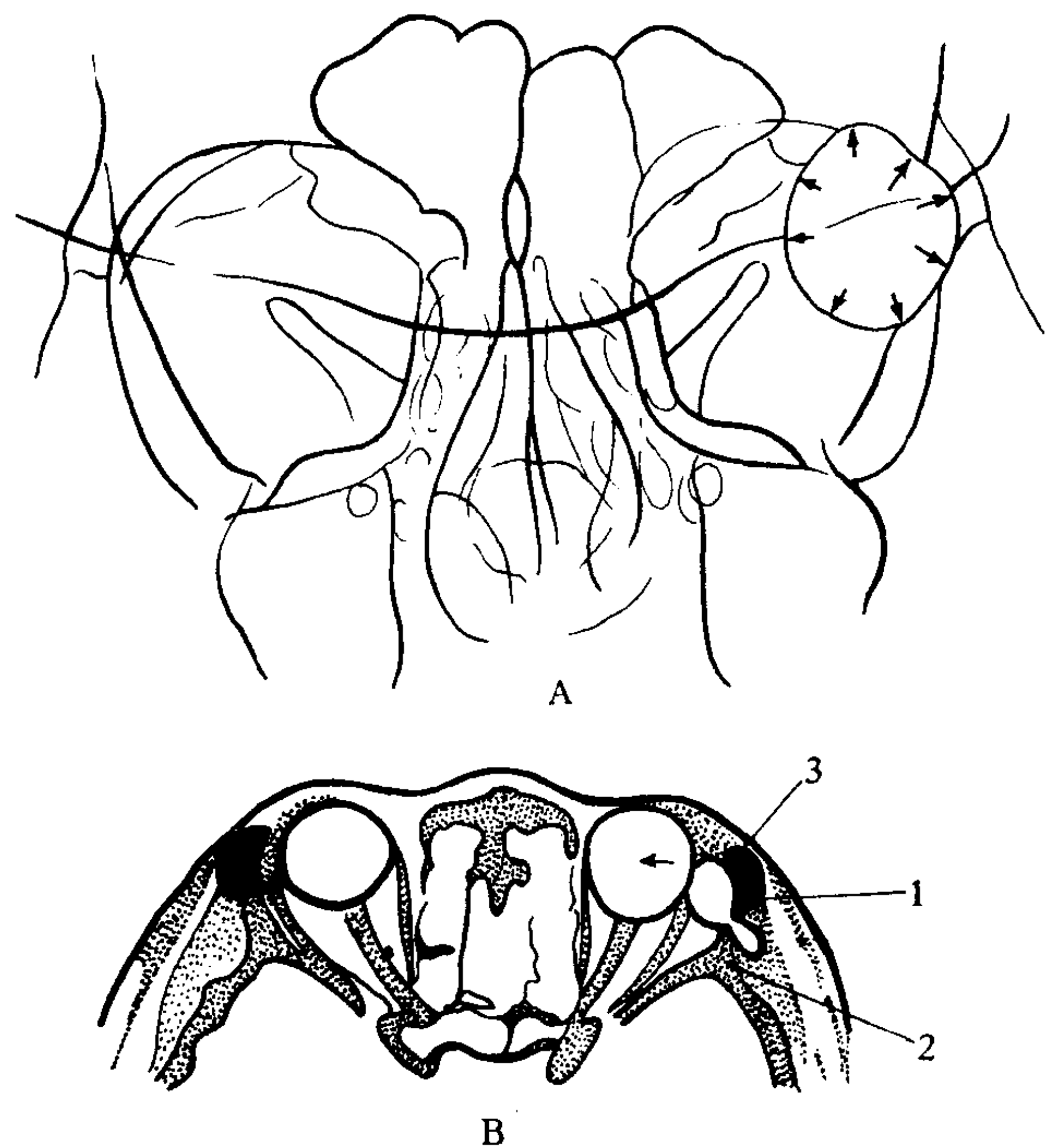


图 9-1-15A、B 左眼眶外上方表皮样囊肿

A. 柯氏位片 ↑ 左眶外上方环形局部骨膨大破坏，边缘光滑锐利。B. CT 示：1. 额颧蝶缝；2. 蝶骨大翼；3. 囊肿贯穿眶侧壁之额颧蝶缝；↑ 示眼球和外直肌向内侧移位，肌锥外间隙增宽

【诊断和鉴别诊断】 位于眶壁与骨缝相关连的类圆形骨缺损伴周边锐利的线状有硬化增白带为皮样囊肿或表皮样囊肿的可靠依据，但

也可出现于先天眶骨缺损导致的眶内脑膜或脑膨出症 (Orbital meningocele or meningoencephalocele), 二者均为先天发育疾病, 临床上都有单侧性眼球突出, 但后者早期出现眼球搏动性突出, 以手按之质软可退缩, 并于病儿啼哭或咳嗽时突出较明显。前者突眼出现较晚而轻微, 发展慢, 无压力或体位改变。CT 检查骨缺损及眶内肿块区软组织密度差异大, 囊肿为低密度; 脑膜或脑膨出者为中等密度且和颅内密度相连, 易于鉴别。

六、血管瘤

血管瘤 (cavernous hemangioma) 是以肿块形式生长的一种血管发育畸形, 亦称海绵型血管瘤。瘤组织主要由扩大的血窦和厚薄不一的纤维组织间质所构成, 外有完整的包膜。某些病例在纤维间质内有或多或少的淋巴滤泡形成和慢性炎症细胞浸润; 极少数病例瘤组织由大量纤维组织生成, 瘤体发生高度硬化, 外观上酷似纤维瘤或炎性假瘤。球后肌锥内血管丰富, 是血管瘤的好发部位, 发病率最高。瘤体生长缓慢, 偶而发现患侧眼球有轻突出而来就诊者以青壮年人为多。突眼部为正前方, 早期无其他症状, 及至肿瘤较大时, 瘤体和眼球后极相贴时, 可有不同程度的视力下降和眼底压迫条纹征。瘤体内血液易凝固形成血栓而钙化。个别病例伴有眼睑或结膜血管畸形, 有助临床诊断。

【影像学表现】 临床测量眼球突出度在 3mm 以内者, 眼眶正位摄片均无阳性发现, 突眼度在 4mm 以上则多有不同程度的眼眶普遍扩大现象 (见图 9-1-16A), 提示肌锥内占位的普遍现象, 如出现圆形小钙化斑块 (静脉石) 即能作为血管瘤的定性诊断依据。

常规以横断面增强前、后作 CT 扫描。能直接显示肿瘤的影像。绝大部分块体呈圆形或椭圆形, 边缘柔软感, 单个存在, 位于球后肌锥内间隙, 增强前肿块呈不均质略高密度, 造影后有明显强化者为眶内血管瘤的典型表现。少

数病例块体形态不规整, 边缘也不很锐利, 多处存在于肌锥内、外、眼睑或面颊部软组织内, 且有高密度条纹影增生, 多为血管瘤和扩大畸形的血管增生并存所致; 此外, 某些肿块位于肌锥内的近球壁部, 也有位于上斜肌滑车之后方而球后肌锥内却无肿块涉及; 再者, 瘤体的密度变化亦大, 有增强前后同样都为高密度肿块, 有不均质中或低密度肿块, 也有明显强化或轻度强化者。个别病例发现大型肿块, 其中有多数大小不等的静脉石存在, 眼眶血管瘤病人局部受伤后可并发瘤体内出血, 致眼球急剧突出, CT 表现亦示眶内大型肿块, 增强后见瘤体部有增强表现而血肿处仍保持原有均质密度 (图 9-1-16)。

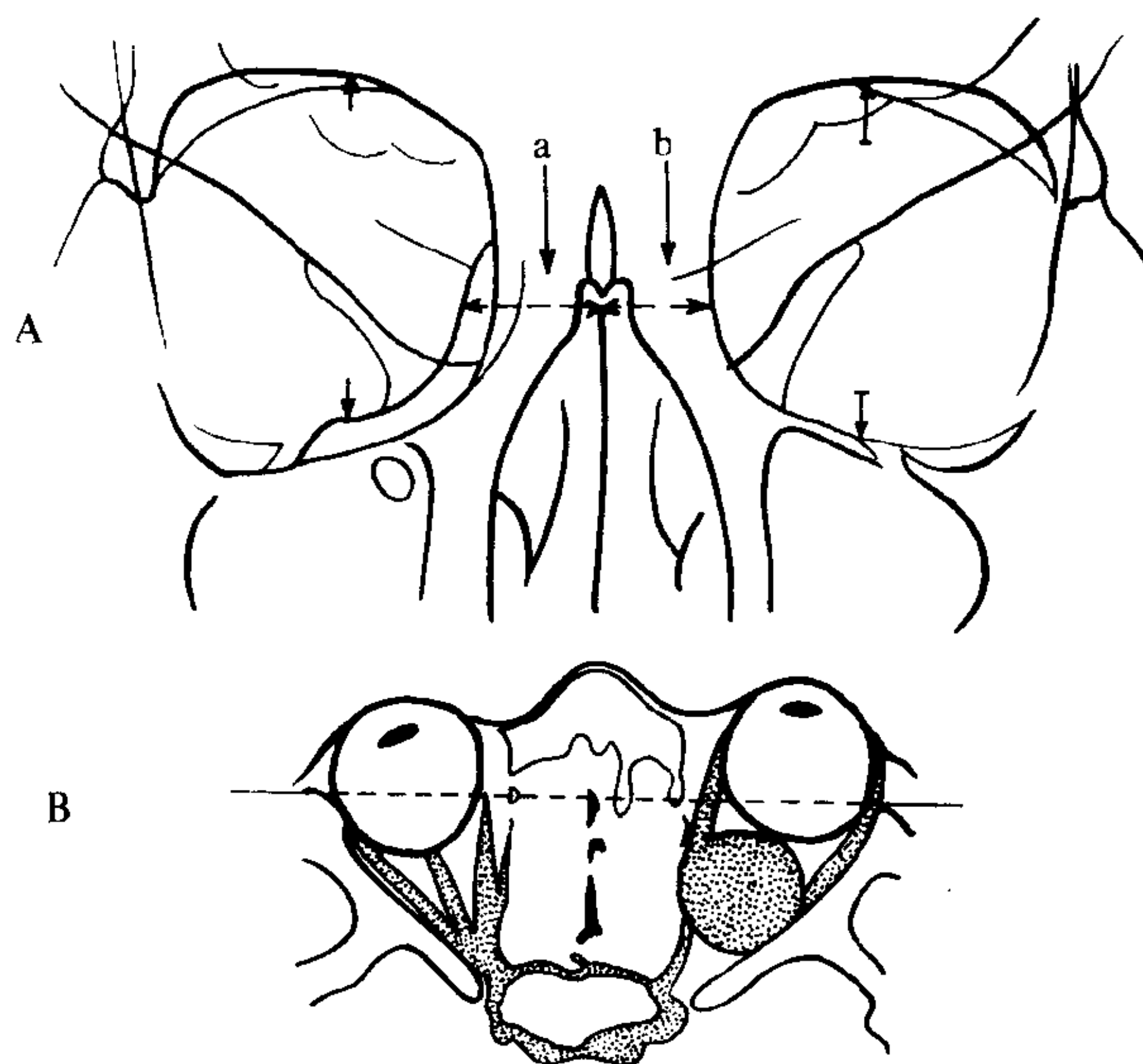


图 9-1-16 左眼眶血管瘤

A. 柯氏位, 示左眼眶普遍性扩大: $a > b$; 眶内壁均匀弧形凹陷和/或骨壁吸收; 上颌窦深部顶壁—眼眶底壁下陷; \ddagger 示眶上下径大于健侧。B. 左球后肿块边缘齐顺, 位于肌锥内, 密度略高而不均, 造影后有明显增强现象

【诊断和鉴别诊断】 眼眶平片检查发现眶内静脉石存在可确认为眶内血管瘤的诊断; 只有眶骨普遍扩大征仅提示肌锥内占位; 眼眶无明显病理改变不能除外早期或较小的病变存在。CT 增强前后扫描对眼眶血管瘤的诊断有定位、定量和定性的可靠性, 甚至有典型表现。但血管瘤的密度变化较大, 经病理结构和 CT

密度对照研究发现瘤体内血窦腔越大、间质越薄，肿块的密度越高且有明显强化征；血窦腔小，间质疏散，其中又有大量淋巴细胞浸润则肿块的密度就低而强化不著，亦被称为淋巴血管瘤。即或有这些CT表现，可供诊断，但还应紧密结合临床各资料作诊断依据。眼眶血管瘤应和肌锥内好发的神经鞘瘤、视神经源性肿瘤相鉴别；此外，远处恶性肿瘤亦有血行转移至肌锥内间隙者，单依肿块的密度，形态和轮廓等CT表现很难与眼眶血管瘤相鉴别，必须深入了解原发恶性肿瘤病史才能确立诊断。

七、原发眼眶脑膜瘤

原发眼眶脑膜瘤(optic meningioma)是指直接由视神经周围脑膜组织发展而来的肌锥内良性肿瘤。病理上眼眶脑膜瘤以砂粒型者为最多。好发于中年女性病人。肿瘤生长缓慢，瘤组织向眼球后极部巩膜组织内发展则临床上多有眼底压迫条纹或血管扩展征；瘤组织很少向视神经组织内蔓延，因而在起病的相当时间内，视神经尚可保持良好的传导功能而无明显视力下降征；如瘤组织于眶锥部或视神经孔区发展为主者，则多有视神经孔扩大或眼眶内多发神经受累而导致眼球运动障碍或视力消失等征。眼球突出较轻微而发展慢，初起时为正前方向突出，及至肿瘤较大时眼球有向外下方偏斜性前突现象。

【影像学表现】 眼眶正位片，对眼球突出不显著者多无阳性发现；前突较著者可有眼眶轻度普遍性扩大。脑膜瘤的砂粒样细微钙化征一般均难能在平片中显示。双侧视神经孔摄片比较，患侧视力减退者摄片可见视神经孔之平均值有轻度增大，形态略变圆，皮质锐利或略见增厚，可提示视神经脑膜瘤的诊断。轴位CT平扫示患侧视神经较健侧增粗，中间沿长轴呈带状均质等密度区为正常的视神经组织，其两边呈不均质高密度带状影为砂粒样钙质沉积之脑膜瘤组织，被称为视神经脑膜瘤之典型双轨征或电车轨道征 tram track sign。肿瘤延及视神经后方可见视神经管段有扩大现象；肿瘤够

大时于球后肌锥内呈高密度圆形或椭圆形肿瘤，边缘光滑锐利，如提高CT窗位往往在瘤体内有钙化细点影，静脉滴注对比剂后扫描可见肿块有明显强化征（图9-1-17）。

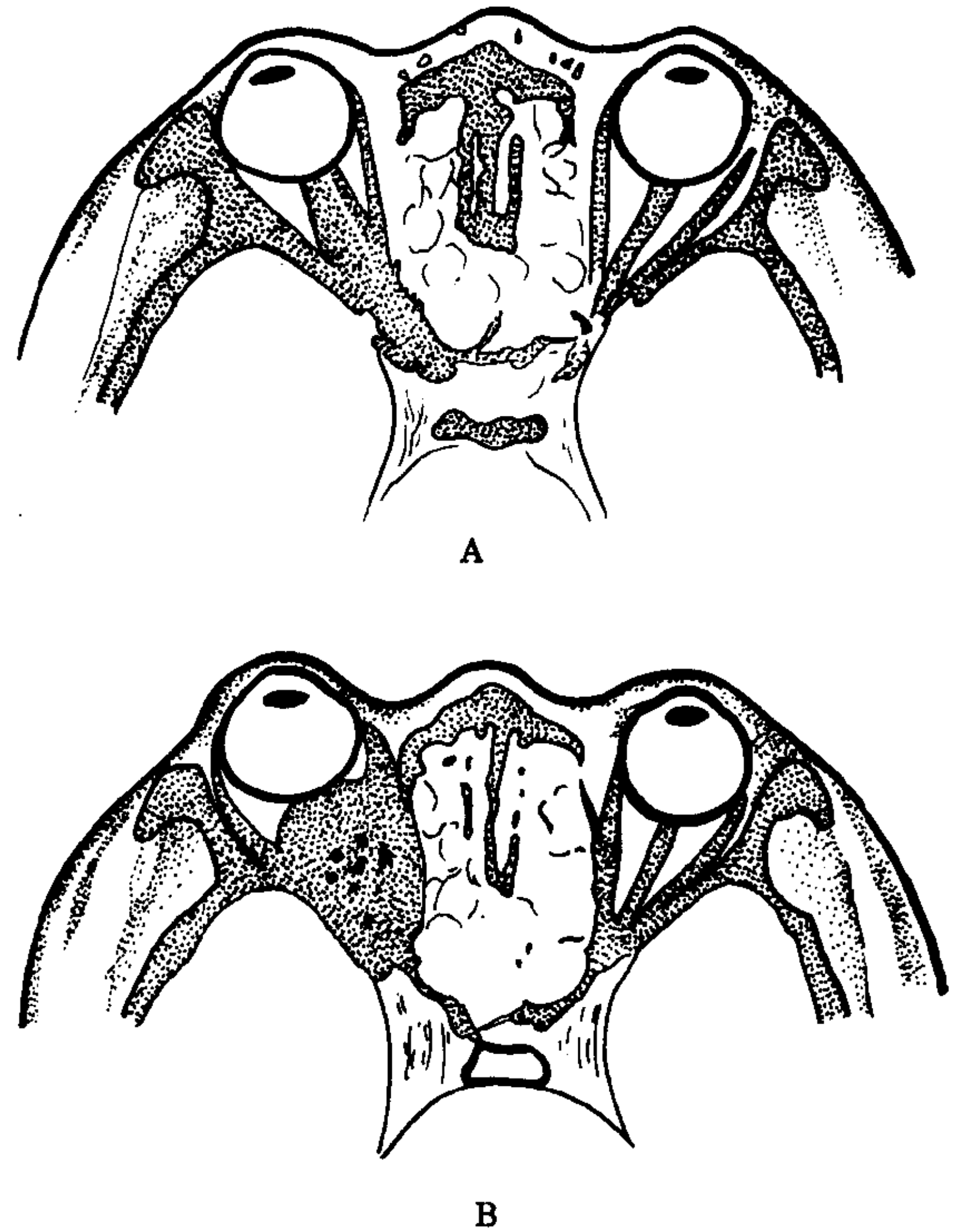


图9-1-17 原发右眶内脑膜瘤
A. 右视神经增粗，但周部神经鞘有平行高密度影，延及管内段视神经，为视神经鞘膜增厚伴钙化影，称为视神经双轨征，是典型视神经脑膜瘤的CT表现。B. 球后肌锥内高密度圆形块体，提高窗位示肿块内砂粒样钙化，亦为典型眶内脑膜瘤征

【诊断和鉴别诊断】 视神经脑膜瘤的定位，定量和定性诊断只有依靠CT检查才能明确。平片限度极大。但在肿瘤的早期CT示视神经增粗阶段或双轨征不太明显时，应与视神经炎相鉴别，后者多有急性发病史，双侧累及机会多，临床抗炎治疗后视力有好转等现象有助诊断。大型视神经脑膜瘤占满球后肌锥内间隙者，应与眼眶血管瘤相鉴别，前者砂粒样钙化征在CT扫描中检出率高，易于确定诊断。

八、视神经胶质瘤

视神经胶质瘤(optic glioma)是起源于视

神经胶质成分发生的肿瘤，病理上以星形细胞胶质瘤为多见。肿瘤生长缓慢，多沿视神经索各段发展而无血行或淋巴通路转移，一般属良性或低度恶性肿瘤。好发于10岁以下儿童。患者的首要体征是视力损害，其次是眼球正前面突出。

【影像学表现】 根据肿瘤不同起源部位和累及范围而有不同平片表现。肿瘤起始于眶尖部视神经者在视神经孔片中可见病侧视神经孔较健侧大而变圆，且多伴有皮质骨吸收菲薄征；在眼眶侧位片中若见视交叉沟扩大、加深或骨吸收等征则肿瘤经视神经孔向鞍上视交叉蔓延。如肿瘤起始于眶内段视神经则有肌锥内肿瘤占位的眼眶普遍性轻度扩大征。肿瘤起始于眼球后极部视神经的早期，临床已有眼底肿块突起和视力损害而平片摄片却无阳性发现。轴位CT能显示视神经全长的病变所在。眼球后极视乳头部肿瘤密度较玻璃体略高，轮廓清楚，无钙化；视神经眶内段肿瘤多呈均质中等密度的梭形、椭圆形或扭曲形，边缘光滑柔顺、有轻度强化现象；凡视神经骨性管道较健侧扩大者一般都提示肿瘤已涉及视交叉部，在轴位CT图像中应注意观察视交叉沟附近的蝶骨有否局部受压变形、鞍上前方有否等密度肿块以及鞍上池的前方有否充盈缺损等征以免漏诊。以T₁加权三维磁共振扫描对视神经胶质瘤有独特的诊断价值。轴位和矢状面图像中见肌锥内肿瘤的外围有暗信号的脑脊液储积现象，为视神经胶质瘤的特征表现；冠状面和矢状面可清楚地显示正常两侧视交叉影像，对视神经胶质瘤是否涉及，涉及范围都能作出肯定的诊断(图9-1-18)。

【诊断和鉴别诊断】 平片发现视神经孔扩大和视交叉沟受压变形表现，应与原发眼眶脑膜瘤作鉴别，后者多有骨质增厚，结合病眼视力减退较晚和发病年龄易和视神经胶质瘤相鉴别。紧靠球后极的视神经胶质瘤，CT检查中球内部分肿块中无钙质沉积，不致和好发于年龄更小的视网膜母细胞瘤相混淆；局限于肌锥内

的视神经胶质瘤应与不均质或低密度的肌锥内血管瘤相鉴别，单凭CT表现常难分辨，但详细了解临床的突眼和视力损害的先后是非常有帮助的，必要时作MRI检查可确定诊断。

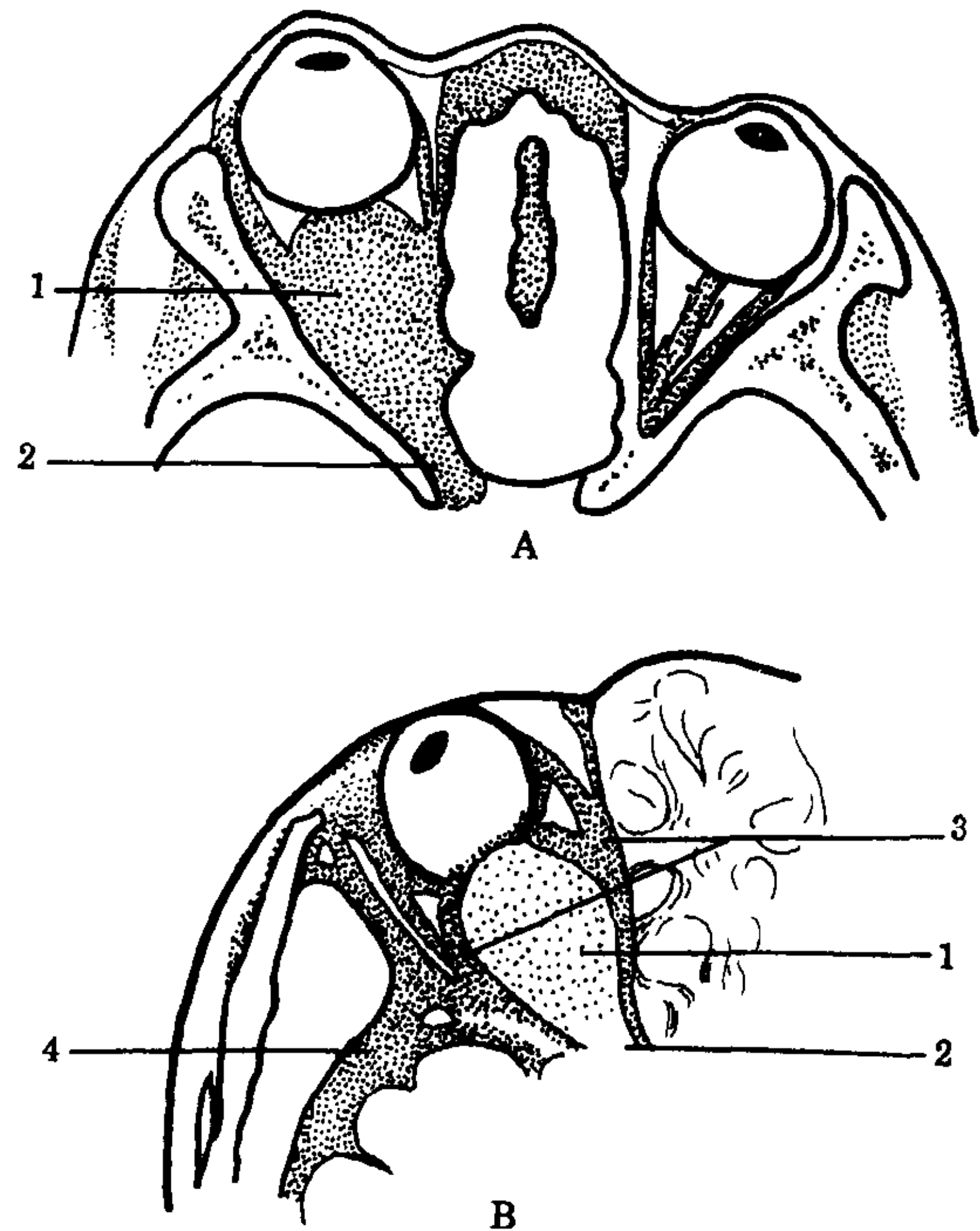


图9-1-18 视神经胶质瘤

A. 眼眶横断面CT: 1. 球后肌锥内中等密度肿块, 眼球向前方突出; 2. 视神经管骨壁受压而扩大, 肿瘤侵及。B. 眼眶横断面MRI, T₁WI: 1. 球后肿块占位, 肌锥内高信号的脂肪受侵; 2. 各段视神经增粗; 3. 肿瘤外围以低信号的脑脊液; 4. 颞叶蛛网膜下腔内低信号的脑脊液

九、神经鞘瘤

眼眶神经鞘瘤(neurilemoma)是指经眶上裂进入眼眶的颅神经运动支或感觉支的鞘膜细胞起源的良性肿瘤。它可发生于眼眶的任何部位,但以肌锥内间隙睫状神经分支最多的球后部发病率最高。肿瘤多呈圆形、椭圆或分叶状、质软而有弹性,瘤体内组织结构有密集或疏松者两型,或为两型相混,且有大小不等的囊腔形成,肿瘤有完整的纤维包膜,生长缓慢,多见于中年病人。临床体征较复杂,常见的是眼球正前方向突出,时有视力下降或复视,肿瘤

起自运动神经者，或肿瘤够大或近眼外肌时可有眼球运动障碍；肿瘤起自感觉神经者，常有眼痛、头痛或体位性牵引性疼痛等症状。

【影像学表现】 肿瘤较小，突眼度不高，多无阳性表现。瘤体够大时发现眼眶轻度扩大，提示肿瘤位于肌锥内；发现眶壁受压变形，提示肿瘤靠近锥外而已。CT扫描发现眶内圆形或椭圆形肿块具有厚度均匀的包膜，瘤体内均质中等密度或不均质高密度具有囊性低密度区者为神经鞘瘤的典型表现。但也有无囊性变的不均质高密度肿瘤，且有轻度强化征者，也有包膜征不太清楚的分叶状块体者，或肿块紧贴眼球或眶壁者，CT检查只能定位和定量，而难能作出定性诊断（图9-1-19）。

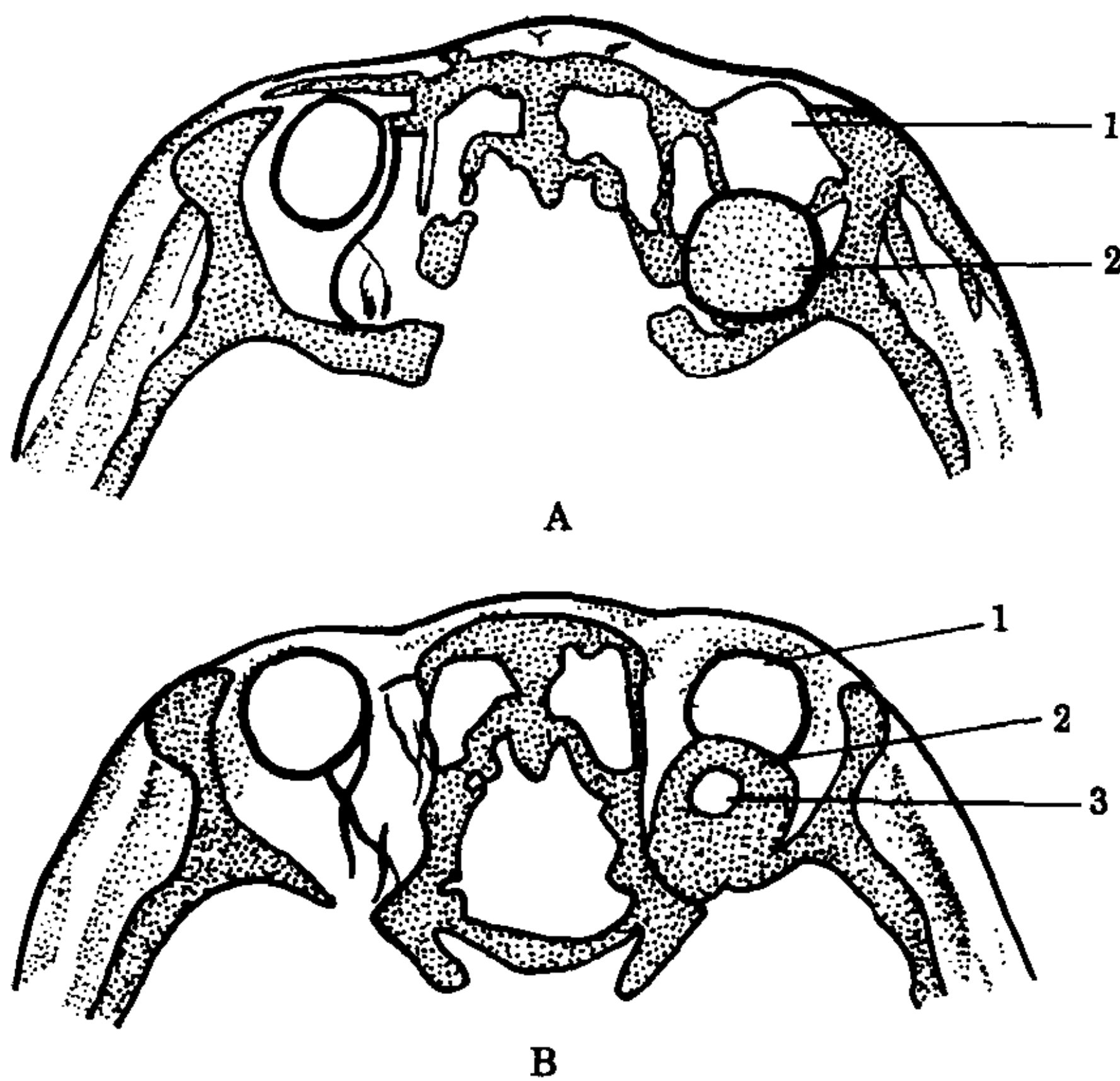


图9-1-19 神经鞘瘤CT表现

A. 1. 眼球轻度向前向下移位；2. 肿块位于球后眶顶部，边缘光滑，密度均匀中等，无增强现象 B. 1. 眼球轻度向前向下移位；2. 肿块椭圆形，位于球后上方，密度高而不匀，有轻度增强；3. 瘤体内局部低密度区，为肿瘤囊性变

【诊断和鉴别诊断】 眼眶神经鞘瘤只有应用CT检查才能了解其部位和大小，出现典型的征象才可定性。出现不均质高密度块体，特别有轻度强化征者应与血管瘤作鉴别诊断；如肿瘤出现于眶壁附近，瘤体密度较高，伴有疼痛等症状时，和炎性假瘤甚难区别，最后诊断只有病理检查才能确立。

十、眼眶横纹肌肉瘤

眼眶原发性肉瘤在儿童中以横纹肌肉瘤(rhabdomyosarcoma)为最多，一般以男童偏多。一侧性眼球突出是最常见的症状，肿瘤生长快速，可谓与日俱增，眶缘部多能触及肿块，并有眼球运动障碍，结膜水肿，眼睑下垂或眼底压迫征。

【影像学表现】 眼眶正位摄片需以健侧仔细比较观察，方不致漏诊。由于肿瘤来自横纹肌，肌索靠近眶骨，因此多能及时显示眶骨吸收破坏征，其中肿瘤位于眶顶部者，不易漏诊；如肿瘤位于眶外侧部则必须采用切线片，多能显示眶侧壁骨溶解破坏，甚至可见肿瘤侵及眶骨膜而显示不规则骨膜增生和破坏并存征。根据肿瘤始发部位，骨破坏亦可见于眶骨其他部位。如发现眶斜线密度降低或缺损破坏，则提示肿瘤已涉及眶外前颞窝区；如眶深部骨质破坏多提示肿瘤已侵入颅内。

【诊断和鉴别诊断】 由于肿瘤恶性程度高，生长快速，早期多难见平片阳性表现，则可作CT检查以显示软组织肿块的部位和大小。一般患儿来就诊时，平片检查出现骨壁吸收破坏，结合临床表现即能诊断恶性肿瘤，是横纹肌肉瘤还是其它恶性组织细胞肿瘤需以病理诊断为准。

十一、眼和眼眶其它肿瘤

(一) 眼球内其他肿瘤

1. 黑色素瘤(melanoma) 是成年人中最常见的一种眼内恶性肿瘤，可发生于虹膜、睫状体和脉络膜，尤以后者为多。CT示球内肿块隆起，由于血供丰富，多有强化征。肿瘤亦可向球外生长，CT可显示肿瘤范围。MRI对定性很有用，T₁WI显示肿物为高信号，T₂WI为低信号，因黑色素为顺磁性物质。

2. 脉络膜转移性肿瘤(choroidal metastatic tumor) 多见于乳腺癌、肺癌和胃癌等病例，个别病例临床上尚未发现原发肿瘤时却先

出现了眼内肿块。CT 检查发现眼内转移性肿瘤多呈扁平状、藉此可提示需作原发灶检查,有助诊断。

3. 脉络膜血管瘤(choroidal hamangioma) 属罕见眼病,常发生于中年以下病例的眼球后极部脉络膜,半数病例同时有颜面部血管瘤,易诊断,否则易和血供丰富的脉络膜黑色素瘤相混淆,CT 表现难能鉴别,应予注意。

4. 脉络膜骨瘤(choroidal osteoma) 亦为少见眼内良性肿瘤。临床表现为视乳头处有边界清楚的黄色块体隆起,CT 表现为眼底小片薄型的钙化灶,密度均匀浓白,边界清楚,诊断明确。

(二) 眼眶其他肿瘤

1. 神经纤维瘤病(neurofibromatosis) 系先天性外胚层和中胚层生长发育障碍造成骨、肌肉、神经和皮肤的病理改变。此病多起自幼年期,虽为全身性疾病,但常见眶部罹患,表现为眼眶皮肤色素沉着,眼睑肥厚肿胀,按之有海绵样柔软感、眼球前突、扪及眶骨缺损或突眼有搏动感。平片表现有眶骨大块骨缺损,眶窝扩大及形态改变,边缘多较锐利,骨增生者少见。CT 表现为眶内大型肿块,边缘光整,肿瘤呈均质中低密度,伴见眶骨缺损和眼球移位等改变,此外,亦有颅内并存大型中低密度的界限较清楚的肿块,诊断更可靠。

2. 淋巴瘤(lymphoma) 涉及眼眶者并不少见,属恶性肿瘤。起始于球结膜或泪腺部有淋巴组织区域的肿瘤为淋巴细胞型(包括淋巴瘤母细胞型)淋巴瘤;正常时无淋巴组织的眼眶内发生原发性淋巴组织肿瘤时多属网状细胞肉瘤型淋巴瘤。临床上,病人各种年龄的都有,平均以 50 岁左右为多,其中网状细胞肉瘤的发病年龄较淋巴细胞型者为小,恶性程度亦较后者高。平片检查早期多无阳性发现,及至肿瘤够大时正位摄片可见眼眶软组织密度较健侧高,并有不同范围的眶骨吸收破坏征。CT 检查肿瘤主要位于眼睑和泪腺区,密度略高伴轻度增强,边界不清,结合临床眼球偏斜为主,肿

块质地较软者以淋巴细胞型淋巴瘤可能为大;如肿瘤主要沿肌锥外间隙浸润,密度高而有轻度均匀强化现象,伴眶壁骨吸收破坏,肿瘤向肌锥内和眶骨壁外侧有延伸发展,CT 示颞窝内、中颅凹前壁,海绵窦或鼻窦内有和眶内同样密度的肿块存在,结合年龄小,发展快,符合肉瘤,为哪一类组织类型的肿瘤,需经病理证实。

3. 原发眶内其他恶性肿瘤,有纤维肉瘤、脂肪肉瘤、滑膜肉瘤、脑膜肉瘤、恶性组织细胞瘤等恶性肿瘤甚属少见。他们的临床表现,和影像学表现基本相仿,都有眼球突出,发展迅速,眼球运动障碍,视力下降,局部触及硬块等;平片检查多有患侧眼眶软组织密度增高,眶窝扩大,骨壁溶解性不规则破坏征;CT 检查多示肿瘤形态不规则,边缘不锐利、密度不均匀、范围较广,并有不同程度的增强表现,更有利的是 CT 还可直接显示肿瘤向眶外各邻近结构侵及的具体表现,可藉以诊断恶性肿瘤提供可靠依据,最后肿瘤的细胞学类型有待病理诊断确立。

第七节 血管性疾病

一、眶内静脉曲张

为先天性静脉血管异常,大多发生于青年,常为单侧。病人低头或用力时眼球突出加著,头位正直或仰卧时可回复正常,甚至出现眼球轻度内陷状态,称间隙性或渐进性突眼。

【影像学表现】 可靠的表現是发现圆形或扭曲条状钙化影;若无钙化影出现,不能否定病变的存在,应作眶静脉造影确诊或作 CT 检查以明诊断。CT 可显示眶内细小点状钙化灶,以及细小扭曲的静脉,甚至钙化灶出现于海绵窦区,造影增强后上述扭曲细小增多的条状影更为显著,围绕于肌锥内、视神经周部,经手术证实,提示 CT 的价值。MRI 因流空效应显示扩张的静脉均为低信号屈曲条影。

二、动静脉血管畸形或 动静脉瘘

动静脉畸形 (arteriovenous malformation 或 A-V fistula) 多为先天发育异常, 或为颅底骨折, 颈内动脉破裂而与海绵窦相沟通, 也可由颈动脉粥样硬化或动脉瘤的演变结果。临床上呈搏动性突眼, 眼静脉回流海绵窦受阻而异常扩张, 并有杂音闻及。

【影像学表现】 平片常无改变。横断面 CT 增强扫描, 清楚显示病侧眼上静脉较健侧粗大, 有明显强化现象。同侧海绵窦亦有扩大, 可提供初步诊断。颈内动脉造影可确诊本病, 直接显示颈内动脉虹吸段及海绵窦同时显影。对碘过敏者, 可应用 MRI。扩张的眼上静脉因流空效应为低信号扭曲条影, 伴有同侧海绵窦扩大。

第八节 眼 外 伤

应用影像学检查的眼外伤对象主要是异物穿孔伤和眼眶钝伤病例。前者欲了解异物的性质、数量及部位, 争取及时取出, 以挽救视力和防止交感性眼炎, 避免双目失明。后者欲了解有否骨折及其部位, 以避免发生眶内容炎, 脑膜炎, 视神经挤压伤或眶内软组织疝入眶外等并发症。

一、眼眶异物

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

常用的检查方法包括眼眶正侧位片、角膜接触法及 CT 扫描。角膜接触法仅用于眼内异物的诊断。CT 检查能同时显示并发症, 如晶状体破裂、玻璃体出血、视网膜脱离和眼球破裂

等, 并能观察异物与视神经的关系、有无眼球后血肿、眶壁骨折及颅内病变, 为临床手术方式的选择和预后估计提供参考。螺旋 CT 可增加不透性异物的检出率。

二、眼眶和视神经管骨折

当眼部受到外力打击, 眶内压力突然升高, 引起薄弱的眼眶壁发生骨折, 称爆裂骨折 blow-out fracture。骨折多位于眼眶内壁或眶底。不同部位的骨折可产生各种临床体征。临床上多自外伤后出现涕血、擤鼻时立即产生患侧软组织肿胀, 按之有捻发音为窦内气体逸入眶部之积气征。损伤严重时有眼球内陷下移或头痛等提示眶底骨折后软组织疝入上颌窦或有颅内并发症。外来力度强大可致眶骨各部骨折或骨缝分离, 眼眶损伤后迅速出现视力下降提示有视神经管骨折, 视神经断裂或局部血肿形成。

【影像学表现】 眼眶正位片可见明显的眶壁骨折, 表现为骨壁连线中断、成角或塌陷变形, 不难诊断 (图 9-1-20)。对轻微的眶壁骨折

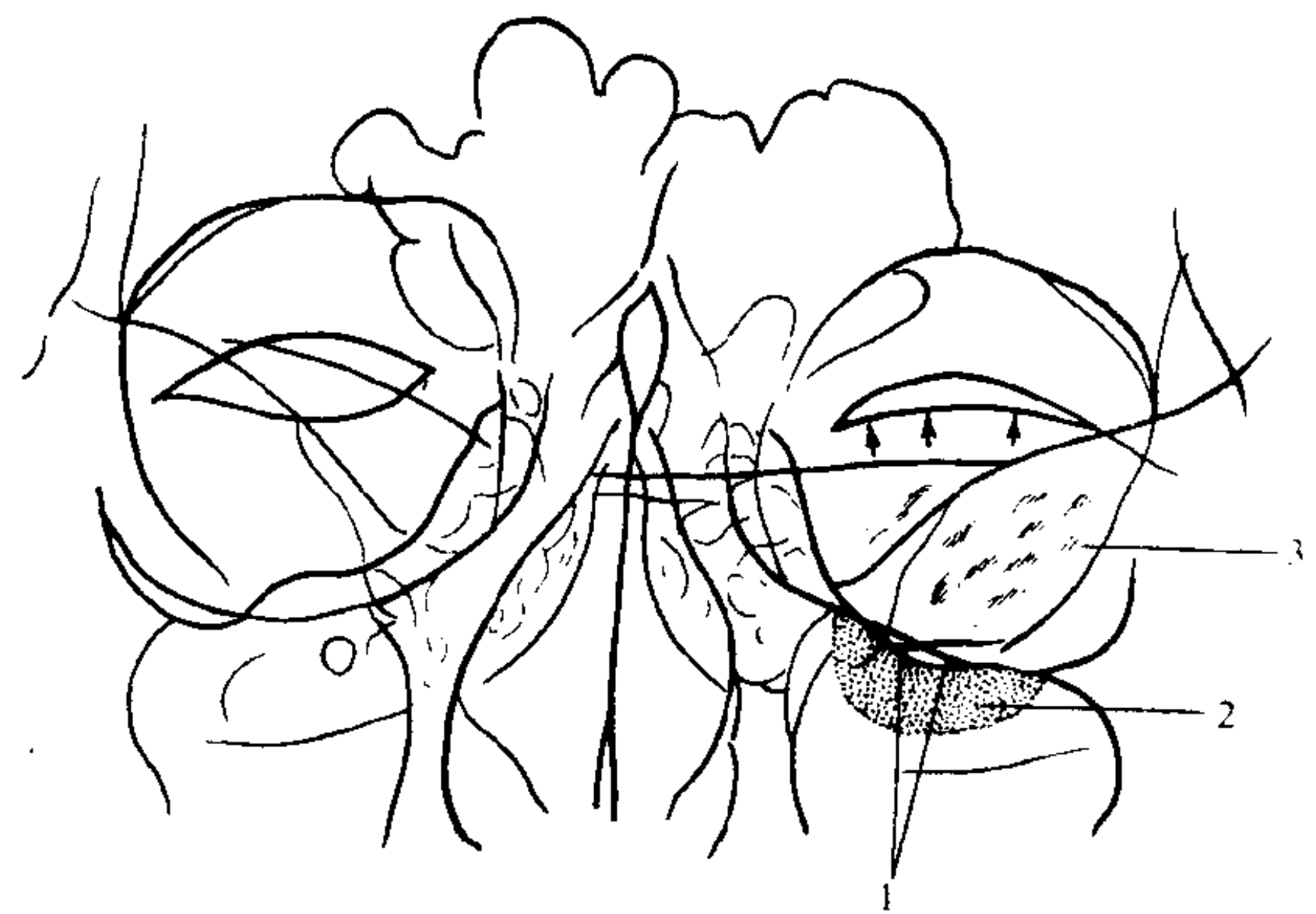


图 9-1-20 左眶底壁骨折

1. 左眶底即上颌窦顶壁骨下塌、中断、成角; 2. 上颌窦顶软组织块影 (骨膜下血肿或眶内容疝); 3. 眶底或下眼睑软组织内积气; ↑ 示下睑缘上抬

较难显示, 但可见到患侧窦腔由于积血密度增高、眶内积气等改变。CT 薄层扫描能清晰地显示眼眶骨壁, 因为部分容积效应, 眼眶上、下壁在横断面上显示不佳, 可补以冠状面扫描。冠状面扫描对眼眶四壁均满意显示, 能发现轻微

眶壁骨折以及邻近软组织损伤。CT 检查还可同时观察视神经有无肿胀或断裂、骨折处眶内脂肪或肌肉的脱出、嵌顿及眶底骨折所致眶内积气、眼球内陷、同侧上颌窦腔内出血等征象。对颅内有否并发硬膜外血肿、贯通伤或脑组织

损伤可一并显示。视神经管孔骨折需用双侧视神经孔位片，以健侧对比观察易于显示骨折裂缝或错位变形。CT 也可发现视神经管骨质断裂、移位及视神经受压改变。

(黄砚玲 张景荣)

第二章 鼻和鼻窦

第一节 应用解剖

一、鼻 部

鼻部分为外鼻和鼻腔。外鼻上窄下宽呈锥形，由骨和软骨构成支架：骨部由两侧对称的鼻骨、上颌骨额突及额骨的鼻突所构成；软骨部主要由左右成对的鼻外侧软骨和大翼软骨构成。软骨及软组织 X 线照片不能显影，只可见梨状孔。后者由鼻骨下缘、上颌骨额突内缘和腭突的游离缘所围成。鼻骨上部窄而较厚，下部宽而较薄，其鼻腔面有多条细小纵行条纹，为鼻睫神经和血管外鼻分支所致。

鼻腔是上窄下宽、前后径大于左右径的狭长腔隙。前方起自前鼻孔，后至后鼻孔与鼻咽腔相连。鼻腔内壁为鼻中隔，其骨性部分，系由筛骨垂直板和犁骨所构成。鼻腔外壁，由鼻骨、上颌骨额突、泪骨、筛骨、腭骨垂直部和蝶骨组成，亦为筛窦和上颌窦的内侧壁。在鼻腔外侧壁上，有三条大致平行突入鼻腔的骨片，其游离缘或略有卷曲或比较垂直，称为鼻甲，这三条鼻甲从上往下依次增大 1/3，分别称为上、中、下鼻甲；其各自下方的鼻腔间隙分别称为上、中、下鼻道，而各鼻甲与鼻中隔之间的间隙则称为总鼻道。顶壁呈窄小的穹窿状，其前上部由额骨鼻部和鼻骨构成；顶部为筛骨水平板；后下部由蝶骨前壁构成；底壁为硬腭，前 3/4 为上颌骨腭突，后 1/4 为腭骨的水平部。

鼻腔各壁及鼻甲表面均有粘膜覆盖，这些粘膜与鼻窦、鼻咽腔及鼻咽管粘膜相连续。粘膜分为上皮和固有膜两层，后者厚薄极不均匀：外壁者极薄，不及 1mm；中、下鼻甲游离缘和前后端、鼻窦开口周围及鼻中隔两侧者较厚，可达 5mm。鼻粘膜与其覆盖下的骨膜（或软骨膜）紧密相连，形成粘膜骨膜，因而粘膜炎症易侵及粘膜下骨壁。

二、鼻 窦

鼻窦为鼻腔周围的含气空腔，隐藏于颅面骨内，共有四对，以其所在颅骨而命名为上颌窦、额窦、筛窦和蝶窦。认为是在胚胎第 3、4 月时，上、中鼻道粘膜向邻近颅骨长入，同时颅骨逐渐吸收而形成的窦腔。以其开口部位不同，分为前、后两组：前组鼻窦开口于中鼻道，包括上颌窦、额窦和前组筛窦；后组鼻窦开口于上鼻道，包括后组筛窦和蝶窦。各鼻窦与鼻腔的连通开口部称窦口。各鼻窦的发育情况，个体差异很大，并常有变异。

(一) 上颌窦 (maxillary sinus) 初生婴儿已形成小的窦腔，位于眼眶内下方，而后逐渐向上颌骨内扩展，5 岁时可超过眶下孔，10 岁时窦底一般可达鼻底水平。若发育良好，15~18 岁应至成人大小，窦底深入牙槽骨中，此部称牙槽隐窝，也可向前突出，称颧骨隐窝，几占整个上颌骨体部，容积为 13~15ml。

上颌窦形如横置锥体，其前壁（即面壁）中

央凹陷，(此处亦称尖牙窝)，骨质较薄，上颌窦清理手术常从此处进入窦腔。在眶下缘下方有眶下孔，为眶下神经、血管穿出处。后壁骨质较厚，由前外向后内倾斜，后方与翼腭窝相毗邻，窝内有上颌神经、蝶腭神经节和颌内动脉，并与翼内肌接近。上颌窦癌常侵及此窝，临床上出现开口困难。

内侧壁为鼻腔外侧壁，该壁骨质上薄下厚，前半部为骨质，后半部仅有粘膜相隔，上颌窦经漏斗开口于中鼻道，因其位置较高，不利引流，故易患炎症及液体潴留。

上壁与眼窝相邻，壁内有眶下管通过，故较薄弱，爆裂骨折眼窝内容可经此壁嵌入上颌窦中。

底壁由上颌骨齿槽突构成，若气化发育较大，窦底可直达第二双尖牙及第一、二磨牙根部，有时只隔以菲薄骨板，甚或仅隔以粘膜，故牙根感染可导致牙源性上颌窦炎。

一般情况两侧上颌窦发育对称，但也有一侧发育不良者。此时发育不良的上颌窦窦壁骨质增厚，窦腔狭小，窦底高于鼻底，同侧鼻腔常有代偿性扩大。窦腔内可有骨性或膜性间隔。这些分隔走行不一，可将上颌窦分成2~3个窦腔，即使是完全的骨性分隔，也有开口彼此相通，亦可分别开口于鼻腔。若开口阻塞，引流不畅，可见某一间隔腔透明度减低。过度发育的筛窦，也可突入上颌窦的内上方，勿与窦内间隔混淆。

(二) **筛窦** (ethmoid sinus, 又称筛迷路 ethmoid labyrinth) 初生时仅有2~3个气房，以后向外上扩展，4~5岁时X线照片已能清楚显示，12~14岁时接近成人形态。气房多少不一，可有4~15个，其大小与数目呈反比。筛窦气房从总体上看呈楔形，前部和上部较窄，后部和下部较宽。

筛窦外侧壁以纸样板与眼眶相隔，此壁骨板甚薄，常有裂隙，或某一部只有软组织隔开。因此，外伤、炎症及肿瘤均易受损害。内壁即鼻腔外侧壁，附有上、中鼻甲及钩突。前壁为

额骨的筛切迹、鼻骨嵴及上颌骨额突，并与额窦相通。后壁为蝶窦前壁。顶壁由筛板外侧部形成。前组筛窦经半月裂孔，通入中鼻道；后组筛窦经蝶筛隐窝引流至上鼻道。下壁为筛泡，位于中鼻道。筛泡过大，亦可阻塞窦口。

筛骨气房有时扩散广泛，超越筛骨范围，伸入邻近结构，称之为异位筛窦气房。若向前壁伸展，可在上颌骨额突中形成气房，称筛鼻丘气房；向内壁气化，可在中鼻甲中形成气房，称筛鼻甲气房。以此类推，可有筛上颌气房、筛额气房、筛蝶气房及筛鸡冠气房等。

(三) **额窦** (frontal sinus) 初生时尚未形成，气化发育缓慢，4岁时位于眼眶垂直径中点平面，8岁时达眶上缘高度。10~12岁上升至额骨垂直板，20岁时发育至成人形态。

额窦呈扇形，上端多有弧形分叶。两侧额窦之间有一薄的骨板分隔，下部位于中线，上部常偏于一侧。前壁为额骨外板，厚而坚硬，其中常有骨髓，故感染时可导致骨髓炎。后壁为额骨内板，较薄，为前颅窝前壁，有导静脉通至硬脑膜下腔，是额窦感染引起颅内并发症的主要通路。额窦底壁外方为眶顶，内侧为前组筛窦顶部，在额前隐窝处有额窦窦口，经鼻额管和前组筛窦气房，与中鼻道前端相通，因此筛窦炎症，可引起额窦的继发感染。

额窦的发育一般在额骨的垂直板内，但变异很大，两侧多不对称，大小也因人而异，有5%的人无额窦，有15%的人只有一侧额窦。额窦若过度发育，向上可达额骨的1/2，向后可达整个额骨水平板(即眶上壁)，甚至鸡冠也可气化。有时额窦仅向水平板伸延，而垂直板无气化，切勿认为额窦缺如。部分额窦从其顶或前壁伸出骨嵴，形成窦腔内间隔，后者多为不完全性间隔，与中间间隔不同。

(四) **蝶窦** (sphenoid sinus) 3~4岁时蝶窦始基在蝶骨体内开始气化，7~9岁迅速发展，直至成年才发育完全。

蝶窦由中隔分为左右两个，两侧蝶窦形状、大小多不对称，中隔也多偏位。上壁为凹陷的蝶鞍底

部,前与视神经交叉、后与脑垂体相邻。侧壁为中颅窝的一部分,接近海绵窦及颈内动脉,此壁甚薄,蝶窦内有小的静脉穿过与海绵窦相通,第Ⅲ~Ⅵ颅神经位于此壁与硬脑膜之间。下壁较厚,构成鼻咽顶的一部分。前壁与筛骨垂直板和犁骨后缘相连,蝶窦开口于两侧蝶筛隐窝。后壁为厚实的蝶骨体,与斜坡相连。内壁即蝶窦中隔。

蝶窦也可不发育或发育不良。过度气化者可伸展至蝶骨大翼、斜坡、双侧或单侧翼突及视神经孔等处。蝶骨大翼的气房易误为筛骨气房(图9-2-1, A、B)。

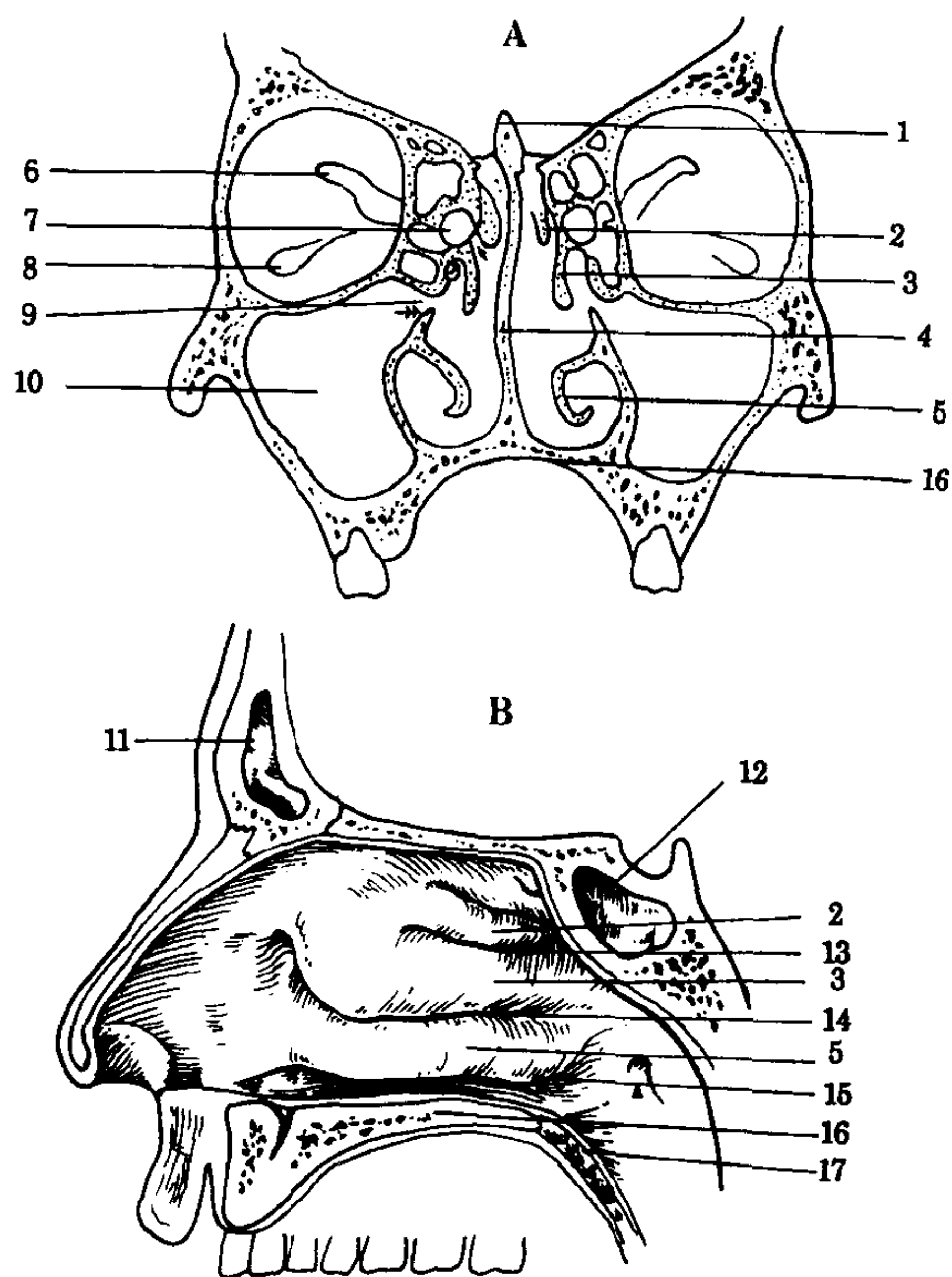


图9-2-1 鼻和鼻窦解剖

A: 正位 B: 侧位

1. 鸡冠骨; 2. 上鼻甲; 3. 中鼻甲; 4. 筛骨垂直板;
5. 下鼻甲; 6. 眶上裂; 7. 筛泡; 8. 眶下裂; 9. 漏斗-上颌窦口; 10. 上颌窦; 11. 额窦; 12. 蝶窦;
13. 上鼻道; 14. 中鼻道; 15. 下鼻道; 16. 硬腭;
17. 软腭; 双箭头(⇨)示钩突; 单箭头(→)示半月裂; 空三角(△)示咽口及咽隆起皱襞

三、鼻和鼻窦的动脉、淋巴和神经

鼻腔血供,分别来自眼动脉分出的筛前和

筛后动脉,以及由上颌动脉分出的蝶腭动脉,后者是鼻腔血供的主要来源。鼻窦血供主要来自上颌动脉。由后者分出的上牙槽后动脉、眶下动脉和经蝶腭动脉分出的鼻后外侧动脉,滋养上颌窦;筛前、后动脉和鼻后外侧动脉等,供给筛窦;筛前、眶上和鼻后外侧动脉,供给额窦;蝶窦则由颈外动脉的咽升动脉、上颌动脉的咽支及蝶腭动脉的小分支供血。鼻窦的淋巴管较少,主要汇入咽后淋巴结和颈深淋巴结上群。感觉神经来自三叉神经第1、2支及其小分支。

第二节 检查方法

一、平片检查

鼻和鼻窦由于颅面骨的重叠,必须采取不同位置和角度投照,方能显示所要观察的组织结构。因此要求投照位置准确,照片对比度良好,否则即会造成影像扭曲、模糊,给诊断带来困难。现将常用的检查方法介绍如下。

(一) **鼻骨平片** 主要用于诊断鼻骨骨折。

①鼻骨侧位平片 是首选的投照方法,一般用纸包胶片以低曝光条件投照;②鼻骨轴位片 用纸包胶片由门齿咬住一端,中心线切额前缘垂直投照。适用于额部比较偏平或鼻骨较高的病人。一般用于观察两侧鼻骨和上颌骨额突的损伤和移位情况,是侧位平片的辅助方法。

(二) **鼻窦平片** 是显示鼻腔、鼻窦及其邻近结构,特别是骨质结构的良好方法。一般将瓦氏位和柯氏位做为常规检查。瓦氏位 主要用以检查上颌窦,也可观察额窦、筛窦及眼眶,若张口投照可以显示蝶窦情况。柯氏位 主要用于观察额窦、筛窦、鼻腔及眼眶。上颌窦虽有岩锥重叠,也可显示(参阅本篇第一章)。

颅底位(Hertz位、颞顶位、颅骨轴位) 主要用于观察蝶窦、鼻咽腔及颅底诸骨。病人取仰卧,肩背部垫起,头向后仰,使眶耳线平行于胶片,中心线向头侧倾斜5度,经两侧外耳道连线的中点,投射于胶片的中心(图9-2-2)。



图 9-2-2 颅底轴位像

S. 蝶窦; E. 筛窦; M. 上颌窦 1. 骨性外耳道前壁; 2. 鼓膜嵴; 3. 鼓室腔和听小骨; 4. 骨性咽鼓管; 5. 乳突气房; 6. 内耳道; 7. 迷路区; 8. 岩锥后缘; 9. 破裂孔; 10. 卵圆孔; 11. 棘孔; 12. 枕斜坡

鼻窦侧位平片 主要用于观察额窦、筛窦和蝶窦，对鼻咽腔及软腭的显示也较清晰。病人取坐位或卧位，患侧靠片，头颅矢状面与胶片平行，中心线自健侧颧骨体射入达胶片中心（参阅本篇第一章）。

鼻窦左、右斜位（即视神经孔位） 此法可以避免前、后组筛窦的重叠，对显示后组筛窦有特殊价值。（参阅本篇第一章）。

二、体层摄影

以往为了避免鼻和鼻窦与颅面骨的相互重叠，多采用此法以显示鼻窦细节。由于CT、MRI的问世，现已少用。

三、CT 检查

高分辨力CT扫描，不仅可显示骨质改变，还可观察气腔及其周围的软组织结构，是诊断肿瘤、炎症和发育变异（如窦口狭窄、异位气房等）的最佳方法。

横断面扫描，以下眶耳线（即RB线）为基准层面，此线几乎平行于硬腭和眶顶，若从略

低于硬腭层面开始向上扫描至额窦上方，可显示全部鼻窦，还可观察鼻咽部、咽旁间隙和颅底。可首先采用10mm层厚做侦察性扫描，对重点检查部位，应做<5mm连续扫描，否则可遗漏细小结构和病灶。冠状面扫描，对了解病变向口腔、鼻腔、眶内和颅内扩散，很有帮助。特别是对经鼻内镜做鼻窦功能性手术，察明上颌窦骨性通道（osteomeatal complex）窦口鼻道区（包括上颌窦口、筛漏斗、筛泡、钩突、半月裂和中鼻道）的情况，可提供可靠信息。一般采用<5mm层厚，扫描平面垂直于RB线；为避免金属牙齿的伪影，取50~75度角也可。根据需要确定扫描范围。增强扫描有助于显示血管性病变，如血管瘤、纤维血管瘤等；对鉴别囊肿、脓肿、病变坏死和实质性肿块也有较大帮助，若条件允许皆应采用。以团注法与静脉点滴法相结合，可达到满意效果。扫描后保留数据，采用重建放大处理。观察骨质结构，用骨计算法，窗宽4000HU，窗位400HU；观察软组织（如肌肉、血管、脂肪）需用窄窗350~400HU，窗位20~40HU，效果满意。窗宽越窄，

对发现增强效应越敏感。

四、MRI 检查

主要用于病变的定性诊断和扩散范围。在鉴别肿瘤和炎症方面优于CT检查。但对于低信号结构和物质,如骨质、钙化等,不及CT鲜明。

头矢状面垂直于台面,置头颅表面线圈,以提高信噪比。多采用5mm层厚,以T₁和T₂加权做横断面和冠状面扫描,必要时辅以矢状面扫描,后者对于鼻窦很有必要。T₁加权图像,对解剖结构显示较好,但对组织成分特征,缺乏特异性;T₂加权可区别炎症、肿瘤和瘢痕;注射Gd-DTPA,可缩短T₁和T₂弛豫时间,对鉴别诊断更有帮助。

五、造影检查

由于影像诊断学的发展,传统的上颌窦造影、囊肿造影已很少应用。若有窦道,可经瘘管注入碘油,行瘘管造影术,以了解窦道的行径及其与周围组织和器官的关系。

颌内动脉造影,对了解肿瘤血供及其范围颇有帮助。主要用于恶性肿瘤的介入放射学治疗。造影方法请见本书颈动脉造影部分。其正常分支,如图9-2-3所示。

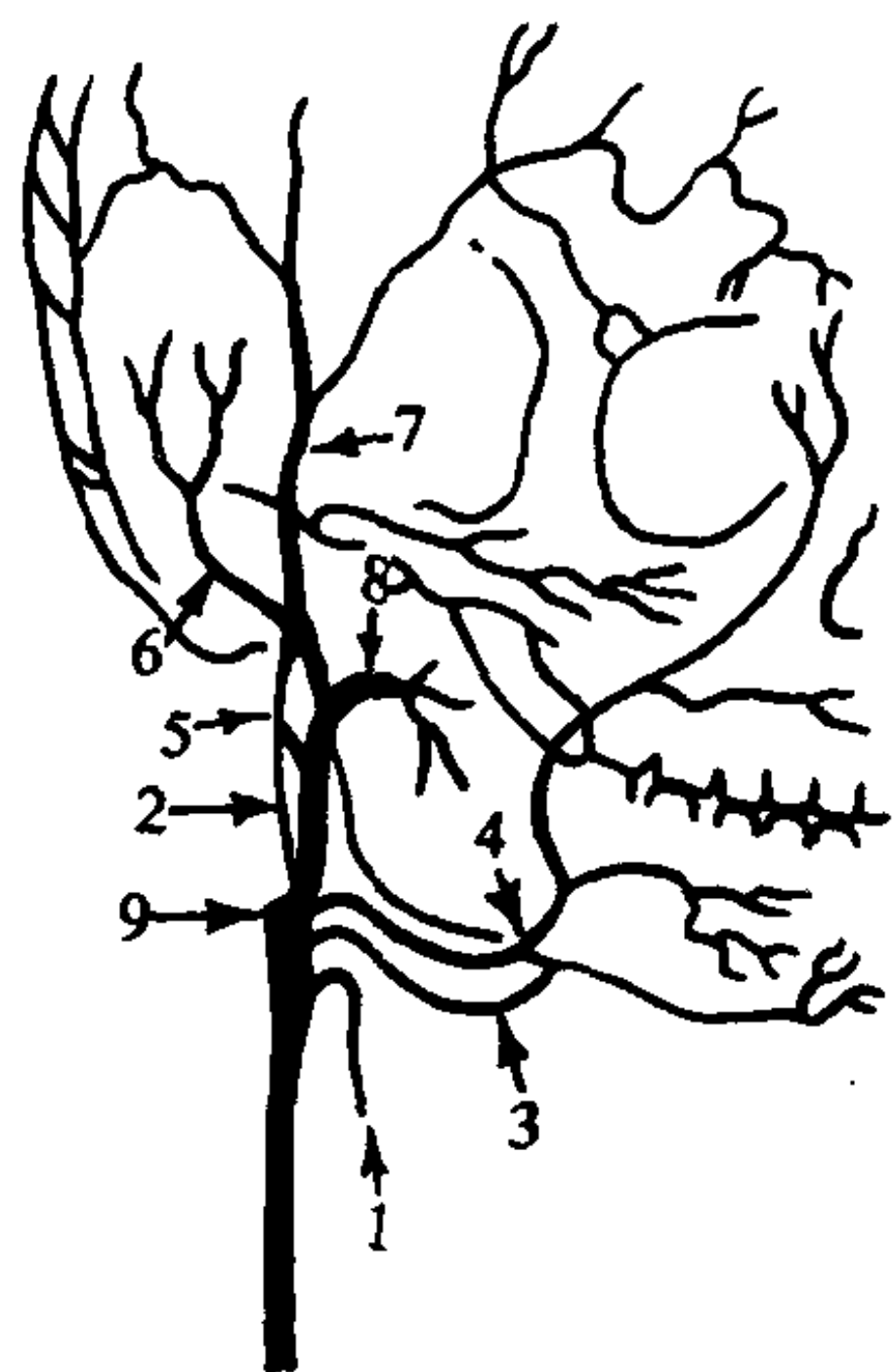


图9-2-3A 颈外动脉分支(斜位)
1. 甲状腺上动脉; 2. 咽升动脉;
3. 舌动脉; 4. 面动脉; 5. 枕动脉;
6. 耳后动脉; 7. 颞浅动脉;
8. 颌内动脉; 9. 颈内动脉

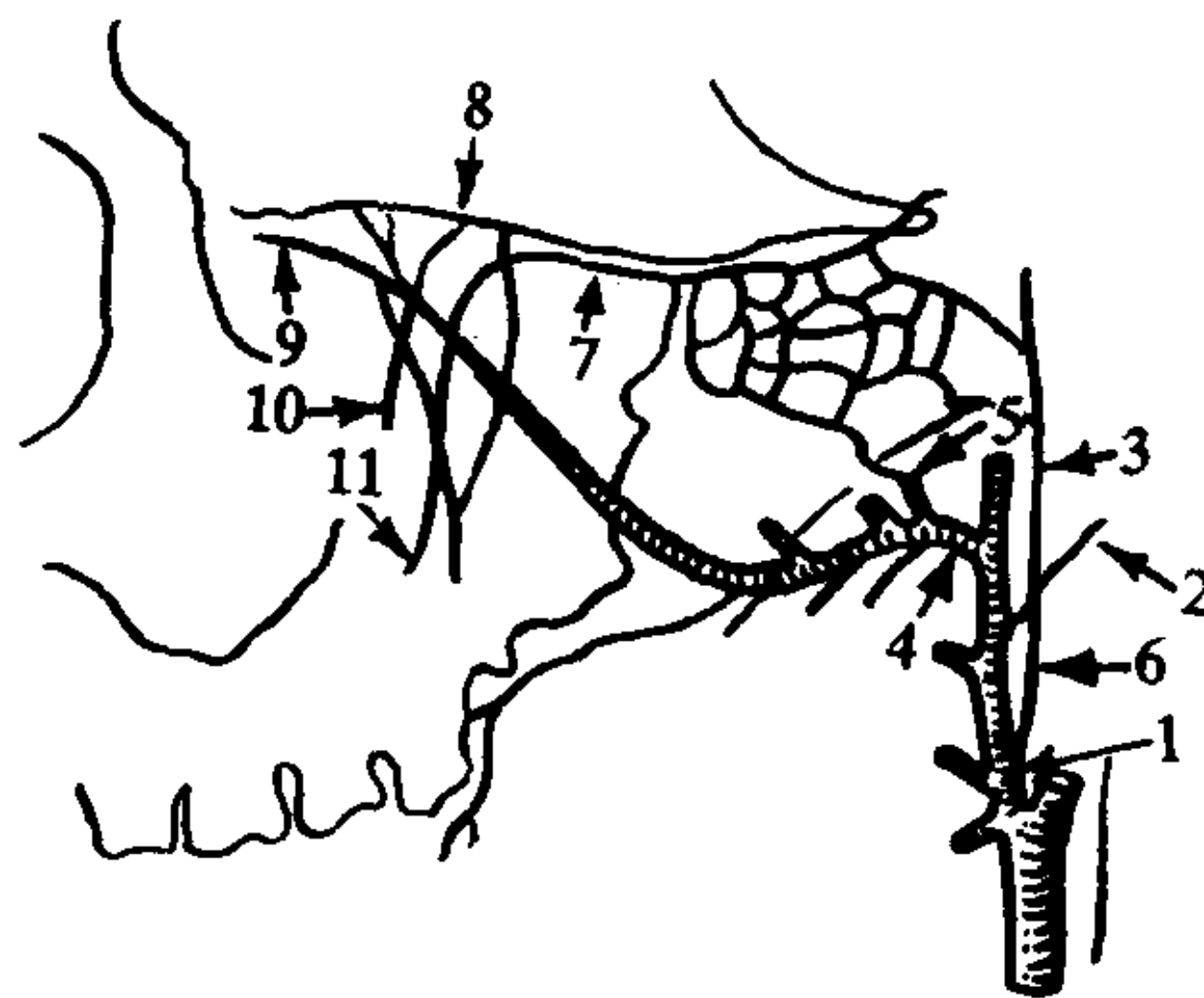


图9-2-3B 颈外动脉分支(侧位)
1. 颈外动脉; 2. 枕动脉; 3. 颞浅动脉;
4. 颌内动脉; 5. 脑膜中动脉;
6. 咽升动脉; 7. 翼管动脉;
8. 圆孔动脉; 9. 眶下动脉; 10. 腭降动脉;
11. 颊动脉

第三节 影像检查的正常表现

一、鼻部平片的正常表现

(一) 鼻骨平片 鼻骨侧切位像,呈一后上前下斜行的条状连续骨影。顶端以鼻额缝与额骨的鼻突相接,下端因与软骨相连,后者不显影而形成游离缘。鼻骨高低有明显种族和个体差异。鼻骨高的人,其下端可向后弯曲,即所谓“驼峰鼻”。婴幼儿因未完全骨化,较成人短小。覆盖鼻骨的软组织,较薄且均匀。轴位像鼻骨显示为左右对称的长方形骨影,中间为纵行的鼻骨间缝,两侧为鼻骨上颌缝,骨质边缘整齐。外伤时可造成各类型骨折或骨片移位,但勿将上述骨缝或鼻骨内面的鼻睫神经沟误为骨折;局部软组织肿胀,可致软组织阴影增厚隆起。

(二) 鼻腔 在柯、瓦氏位上均可显示,尤其柯氏位像鼻腔投影更加清晰。外鼻软组织一般显示不清,鼻翼较大者,可投影于上颌窦的内下部,有时易误为上颌窦内病变,但其两侧对称,不难辨认。局部肿胀或有肿物可致软组织阴影增厚,结合临床可以识别。鼻外伤有时伴有皮下气肿,在软组织中可见气影。

梨状孔显示为由周围骨壁围成的梨形透明

腔隙，由鼻中隔分成左、右鼻腔，两侧大体对称。两侧骨壁光滑连续，鼻底部略有凹陷。鼻中隔多有不同形态的弯曲，只有少数居中。两侧中、下鼻甲自鼻腔侧壁突出，呈卷曲的类圆形影。上鼻甲因位置高且短小，又与筛房相重，显示不佳。鼻甲与鼻中隔之间的总鼻道及中、下鼻甲下方的中、下鼻道，均呈含气缝隙，清晰可见。正常的鼻腔粘膜多不显影。粘膜水肿、鼻甲肥大、息肉、肿物或分泌物充塞，可使鼻道闭塞、透明度减低；先天性鼻甲缺如，或病变萎缩，可见鼻道增宽；鼻腔扩大，骨壁或中隔呈弧形受压移位，提示良性占位性病变；均称的一侧鼻腔中度扩大，内部结构完整，见于发育异常；若有骨壁破坏、缺失，多为恶性肿瘤侵蚀所致；单纯的鼻中隔骨质破坏、吸收可见于外伤、韦氏肉芽肿、特异性炎症（如梅毒、结核等）或恶性肿瘤。

二、鼻窦平片的正常表现

正常各鼻窦因含有气体，与周围结构形成鲜明对比，显示为与其解剖发育形态一致的透明空腔，其透明度大致与眼眶密度近似。由于窦腔发育大小不同，窦壁厚薄不一，透明度也因之略有不同。窦内粘膜厚度约1~2mm，一般不易显示。粘膜下骨皮质呈一纤细白线包绕窦腔周围。窦壁骨质密度均匀而连续，但在某些部位，如上颌窦内壁后上部或筛窦的部分外侧壁，可无骨质相隔，状如骨壁离断，只在体层摄影或CT扫描时方能见到，在平片上因前后骨质相重，不能发现。窦内间隔呈走行不一的线状影。

上颌窦以瓦氏位显示最佳，呈三角形。内侧壁与梨状孔有一距离，此处即骨性鼻泪管所在。顶壁与眶下缘一般不重叠，眶下缘居上，影像稍淡；顶壁在下，呈凹面向上的致密白线。顶壁与内侧壁夹角区，可见后组筛房投影，代表窦腔深部的内侧界限。眶下缘下方，可见扁圆形眶下孔。窦腔偏外侧的致密线，是前壁和后外侧壁的切线投影，因后者有时凹凸不平，形

成不规则白线，勿误为窦内间隔。因窦腔外下部（即颧骨和牙槽隐窝处）较小，有的甚至不发育，故上颌窦外下部密度常高于内上部。上颌窦前、后壁在瓦氏位上不能显示，只在颅底位或侧位像上，才能观察。上唇或鼻翼肥大，或留胡须者，可投影于上颌窦下部，这些外部投影可延伸至窦腔之外，不致误为上颌窦病变。

额窦在柯、瓦氏位像上，皆可显示其形状和大小范围。侧位像可了解额窦前、后壁及气化向额骨水平板的扩展情况。正常额窦透明度略高于眼眶，在瓦氏位上，也比柯氏位要透明一些。额骨水平板的气化，在正位像上，可使额窦下部透明度高于上部，若过度气化，在瓦氏位上眼眶顶部完全为气化的额窦所占据，以致眼眶上缘不能辨认，侧位像可见水平板呈带状气影。有时额窦内可见一小圆形透亮像，即导静脉孔。外伤时，不要将未闭合的额骨间缝误为骨折。凡该缝不闭合者，额窦多有气化不良，或两者分开。

筛窦在正位像上投影于两眶之间，透明度高于眼眶。前组与后组并无明确界限，即使在侧位像上，也只能大致推断。但因后组筛窦较前组宽大，在柯氏位上居于中间者为前后两组的重叠部，靠两侧边缘部的气房多属后组筛窦；在瓦氏位上，后组筛窦投影于外下方及上颌窦的内上部；筛窦外侧壁可由2~3条白线所构成，一般最外侧的白线为后组筛窦外侧壁，内侧者属于前组筛窦的骨壁。观察筛窦以体层摄影或CT扫描最为理想。

蝶窦在颅底位和侧位像上，可分别显示其轴位和侧位投影。两侧窦腔基本对称，窦腔各壁及气房向邻近结构扩展情况清晰可见。

各鼻窦的透明度不良，可由任何原因的含气量减少所致，除发育不良，如窦腔较小、骨壁较厚外，可由粘膜肥厚、腔内积液、息肉或肿物所致；急性炎症可使骨壁疏松，白线消失；慢性炎症除白线模糊外，可见骨质硬化；良性或生长缓慢的恶性肿瘤，可使窦壁膨胀、窦腔

扩大,此时上颌窦内壁与鼻腔外壁靠近,上壁变平直,接近眶下缘;恶性肿物则以骨壁破坏、消失为主要征象;骨壁的断裂、扭曲、移位,见于外伤骨折,同时可有软组织气肿、肿胀;腔内光滑的软组织隆起影,单发者多为囊肿,多发者多为息肉,或粘膜的息肉状水肿,极少数为肿瘤。

三、CT 扫描的正常表现

根据扫描方向和层面的不同,可以显示鼻和鼻窦的不同结构。现列举几个标准层面的所见如下。

(一)经下眶耳线的横断层面 可显示鼻腔顶部、筛窦及蝶窦。鼻腔顶部与后方的筛骨气房,呈楔形泡状结构,其两边为筛骨纸样板,即眼眶内壁。前方可见一对小三角形骨影,为左、右鼻骨。鼻骨后方,在眶内壁外侧可见小卵圆形囊性结构为泪囊。两鼻骨中间,直至蝶窦前缘的线状骨影,为筛骨正中板。筛骨气房多少、大小不一,但总体观察两侧大体对称。蝶窦居筛骨气房后方,呈类圆形的含气腔,主窦腔左右大致对称,主窦外气房则两侧不一。腔内中间分隔居中线或略偏斜,此外,亦可有纤细的小分隔。蝶窦两旁为海绵窦及大脑颞叶结构,增强扫描,前者显示更加清楚。两侧眶下裂,显示于筛骨纸样板的外后方与蝶骨大翼之间。在此层面上,只能显示上颌窦顶壁或窦腔上部的一小部分,后者呈卵圆形,显示于眶尖筛窦气房的两侧,勿将其误为筛窦气房。在其下方的连续层面上,可证明为上颌窦的顶部。

(二)经上颌窦上部的横断层面 鼻腔呈狭长的气道,为鼻道上部,鼻中隔显影清晰,鼻甲呈带状影,隐约可见。上颌窦的前、内及外后壁显示清晰,呈三角形气腔,后部骨性内壁可不连续,只有粘膜覆盖,后者缩小为上颌窦窦口。内壁前部,可见椭圆形低密度小孔,由菲薄的内壁包绕,为鼻泪管。两侧颧弓内侧的软组织影,为颞下窝,其中的脂肪间隙两侧对称。位于上颌窦后壁外的翼腭窝为一脂肪间隙,

其中的神经、血管不能显示。

(三)经上颌窦中部横断层面 鼻腔为一较宽的梭形气道。鼻中隔与鼻甲均显示清楚。鼻腔后接方形的鼻咽腔,在侧壁上有鼻咽隆起(圆枕),突向腔内,其前方的凹窝为咽鼓管咽口,后方的裂隙为咽隐窝。翼内肌和腭帆张肌,起自翼突内、外板(翼窝)之间,投影于圆枕的外侧;翼外肌位于翼突外板的外侧,在较高层面显示更加清楚。翼外肌为咽旁间隙的外界,其内侧诸肌之间的脂肪层,至颈内动、静脉之间的脂肪间隙,即咽旁间隙。鼻咽部肿瘤,可使咽旁间隙和肌束受压向外侧移位、变形或消失;反之,来自外侧的肿瘤,可使之向内侧移位。鼻咽腔后方有颈长肌断面,鼻咽后间隙,位于第一颈椎前方。

上颌窦呈三角形气腔,骨壁完整,正常时粘膜不显影。后外侧壁以颞窝脂肪间隙与颞肌群相隔,其中有上颌动脉。后壁与翼突内、外板之间,可见翼颌间隙。下颌骨升支上部见于颞肌外后方,外侧有嚼肌附着。上颌窦内壁前部,可见鼻泪管(图9-2-4)。

(四)经硬腭横断层面 可见硬腭、齿槽突及上颌窦下部(牙槽隐窝),仍呈三角形,但已明显缩小,气化不良者,可不显示。鼻腔也较窄小。方形的鼻咽腔侧壁已较为平整,只有咽隐窝仍呈较深的切迹。鼻咽后壁软组织较薄,后方可见第一颈椎和第二颈椎的齿突。两侧上颌骨升支的投影,较上一层面宽大。

(五)经额窦横断层面 无论侧位平片或体层摄影,均不能完整地显示其前、后壁,唯有CT横断面扫描,方得以全面观察。当额窦病变涉及颅内时,这种检查非常必要。若额叶病变与额窦后壁呈钝角,证明来自额窦;反之,若呈锐角,则提示颅内病变侵及额窦。

横断面图像在中隔两侧,可见不对称的含气腔,包含于前、后壁之中,其形状及大小不一。前缘可有切迹,腔内也可有细小分隔。鸡冠显示于中隔后方,呈致密度的点条状骨影。额窦两旁可见眶顶部的横断面投影(图9-2-5)。

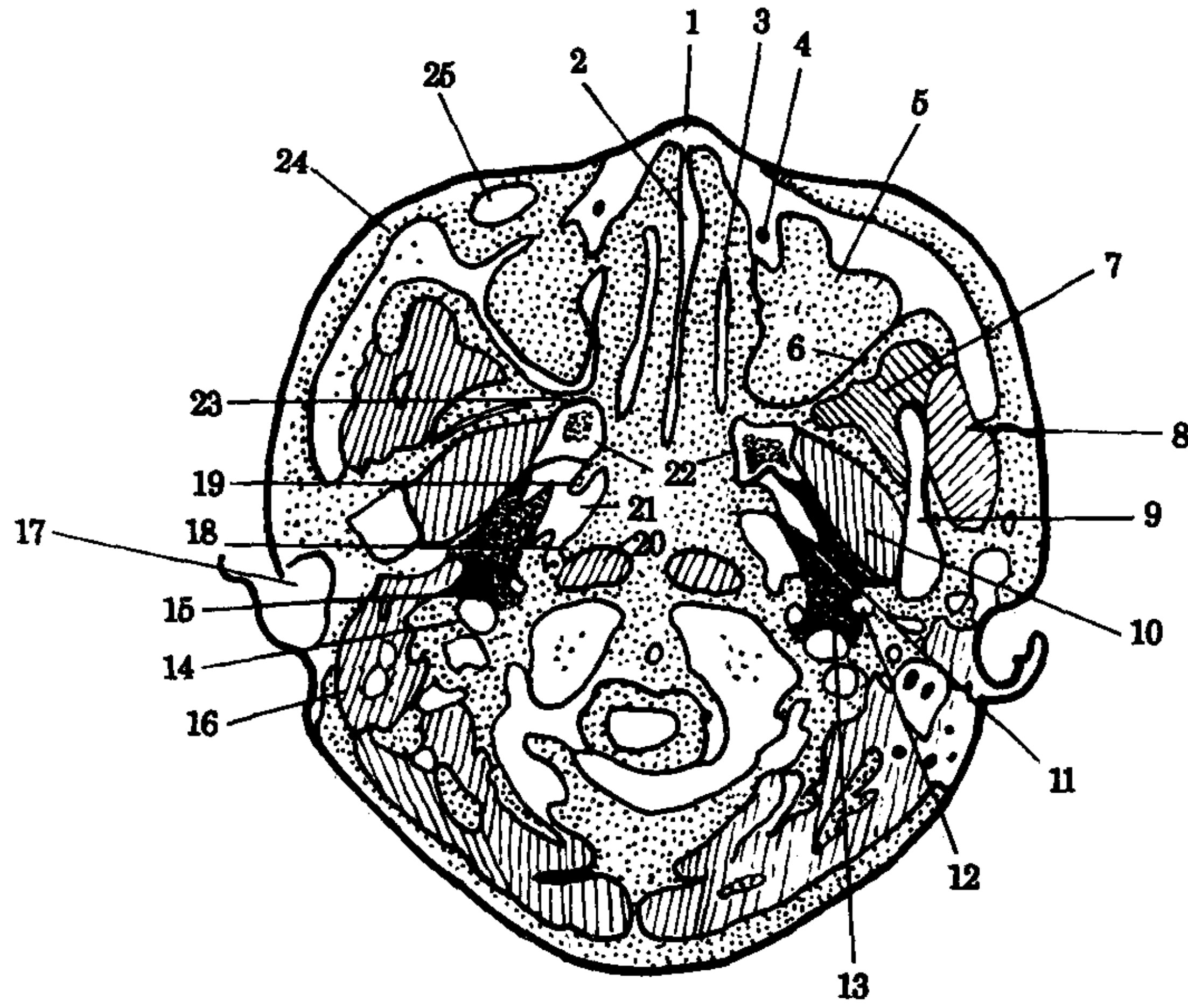


图 9-2-4 上颌窦轴位 CT 扫描

- 1. 鼻骨; 2. 鼻中隔; 3. 鼻甲; 4. 鼻泪管; 5. 上颌窦; 6. 窦外颞窝内脂肪间隙; 7. 颞肌群; 8. 嚼肌; 9. 下颌骨升支; 10. 翼外肌; 11. 翼内肌; 12. 茎突骨; 13. 咽旁间隙; 14. 颈内静脉; 15. 颈内动脉; 16. 乳突尖; 17. 耳甲腔; 18. 咽隐窝; 19. 咽鼓管开口; 20. 头长肌; 21. 鼻咽隆突; 22. 翼板; 23. 翼颌间隙; 24. 颞骨眶突; 25. 眼球下界

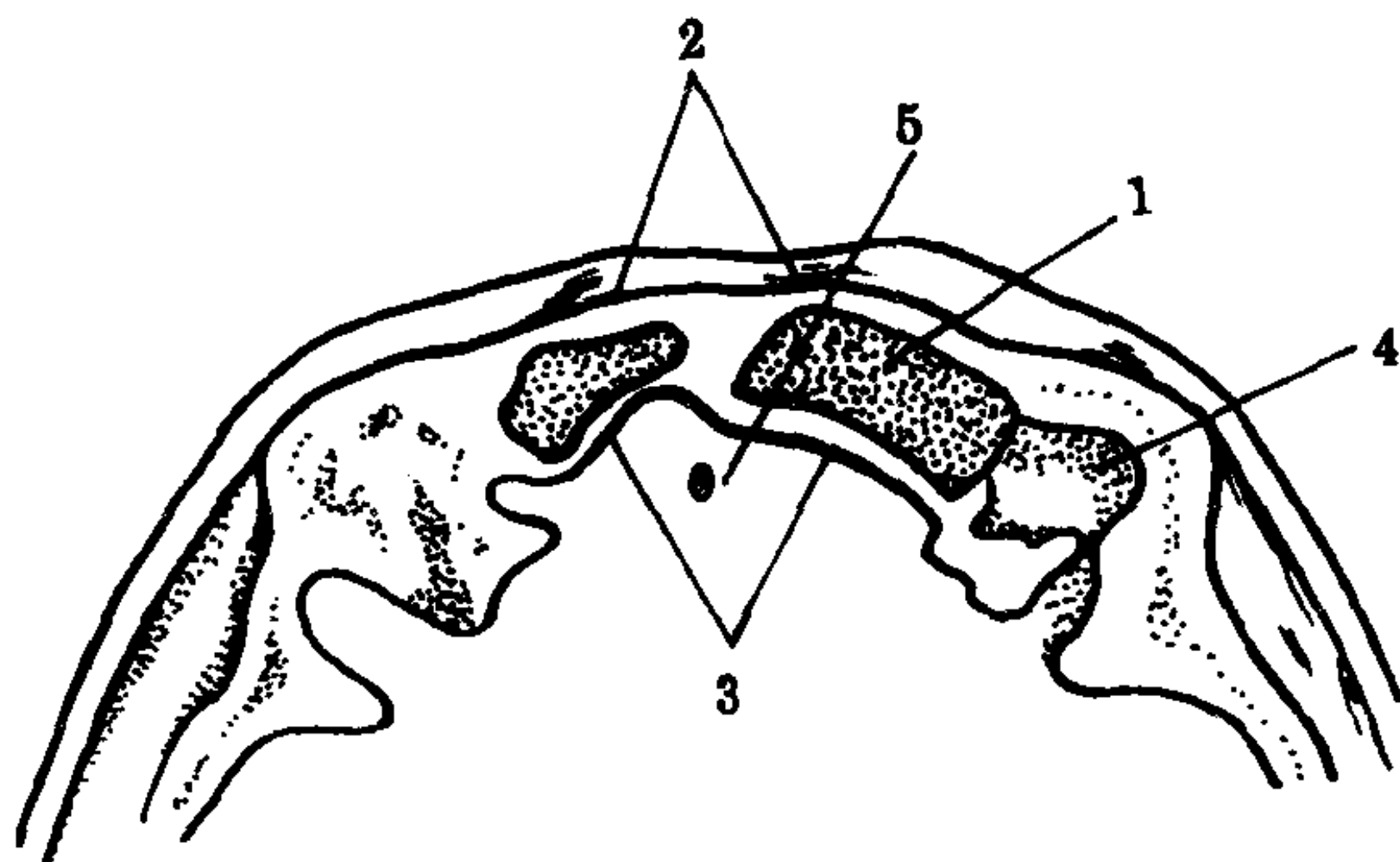


图 9-2-5 额窦轴位 CT 扫描

- 1. 额窦; 2. 额窦前壁; 3. 额窦后壁; 4. 眶顶; 5. 鸡冠顶端

(六)冠状面扫描 对显示上下纵行诸结构的相互关系, 最为理想。例如额骨眶板的气化可来自额窦, 也可为前组筛窦向眶上缘的伸展, 病变手术时, 因进路不同, 区别这两者有重要临床意义。若为后者, 冠状面扫描可显示前组筛窦同眶上气房相连。鼻腔顶部以筛板与颅内相隔, 横断面扫描常显示不佳。冠状面扫描, 可见鸡冠位于筛板上面正中部, 鼻中隔附着于筛板正中部的下面, 其两侧为嗅沟, 对鼻甲、鼻道以及鼻腔与硬腭的上下关系, 乃至显示诸窦

口鼻道区的细小结构, 均较清楚。横断面扫描, 对上颌窦顶部和下部, 及其与牙槽和磨牙的关系, 观察不够满意, 冠状面图像则一目了然。

冠状面扫描在显示横向结构方面, 诸如筛窦外侧壁和上颌窦内侧壁也有帮助(参阅图 9-2-1)。

CT 扫描(含体层摄影)的异常表现, 可参阅平片所述。CT 扫描有利于发现窦腔内、外的软组织异常征象。正常的粘膜紧贴骨壁不显影, 任何粘膜显影或腔内块影, 都是异常表现, 如粘膜增生、水肿、息肉、囊肿及肿瘤等。借助 CT 值测量, 可区分囊性或实质性病变。若无窦口堵塞, 窦腔积液在气体衬托下可见液平面。骨壁的折断易于判定骨片的移位方向; 肿瘤对骨壁的侵蚀, 除骨质消失外, 局部常有软组织块影伴随, 与先天变异不同。

四、MRI 正常表现

所显示的解剖结构与 CT 扫描相同, 并可从矢状面上观察这些结构和毗邻关系。骨皮质和含气腔(鼻腔、鼻窦)均不产生信号呈黑色。

粘膜在 T_1 加权图像呈中等信号,增强扫描呈高信号;而 T_2 加权呈稍高至高信号,尤其在血管丰富和腺体较多的部位,更是如此。因此与无信号的骨壁形成对比,层次分明。额骨、上颌骨、斜坡和上部颈椎,因含有脂肪骨髓,均呈高信号,借助无信号的皮质包绕,亦可识别。鼻面部的皮下脂肪和翼腭窝、颞下窝和上颌窦后壁外的脂肪间隙,呈高信号;其中的肌束、筋膜呈中等信号,若有肿瘤或炎症累及均易显示。

五、血管造影正常表现

请见本章图 9-2-3,和本书脑血管造影所述。

第四节 先天性发育畸形

一、先天性后鼻孔闭锁

本症是鼻腔先天性畸形最常见的一种。多为单侧闭锁,双侧者少见,以右侧居多。可分为骨性、膜性或混合性;亦可为完全性或部分性闭锁。骨性者骨隔常位于后鼻孔稍前方;膜性者多位于后鼻孔边缘。

双侧闭锁出生后即有呼吸困难,不能吮奶,甚至有阵发性紫绀和窒息。单侧者症状轻,主要为鼻塞,分泌物增多,有者至童年才被发现。

【影像学表现】 正位像见患侧鼻孔透明度减低。侧位像骨性者可显示后鼻孔附近骨质异常增生;膜性者可见软腭与鼻咽顶部,有软组织影相连,使鼻咽腔气道被分隔。CT 横断面扫描,可清晰显示鼻后孔狭窄程度和性质。

二、脑膜脑膨出

脑膜脑膨出(meningo-encephalocele)为脑膜及部分脑组织,自先天性颅骨缺损处疝出颅外所致。若为单纯的含脑脊液的脑膜囊状膨出,则称脑膜膨出;有时还包含部分脑和扩大的脑室膨出于颅外,称为积水性脑膜脑膨出。按膨出部位不同,可分为两组,即颅盖组和颅底组。

前者包括顶枕、枕下和鼻额区;后者包括鼻内、眶内和鼻咽区。其中发生在鼻额区、鼻区和鼻咽区者,与本科密切相关,其它各区,多往神经科就诊。鼻额区者,临床可见软组织肿块,随年龄而增大,触之柔软,小儿哭闹、咳嗽或轻压囟门可以增大,轻压包块可以缩小;疝入鼻腔者可有鼻塞和持续性流涕;疝入鼻咽顶者,除鼻塞外,可有呼吸困难。

【影像学表现】 鼻额区的膨出,正、侧位像均可见鼻额缝处骨质缺损,缺损边缘光滑、锐利。眼眶内壁受压外移,眼距增宽。局部可见软组织肿块。疝入鼻腔者,可见筛板骨质缺损,鸡冠受压,向对侧倾斜、移位,鼻腔顶部和嗅沟区,可见软组织块影。较大的肿块可致鼻腔膨大、变形。若疝入额窦或蝶窦,可见窦腔膨大,密度增高,其邻接脑面的骨壁缺损。

CT 连续薄层扫描,可观察到骨质缺损部位及疝出包块的性质,区别脑膜膨出、抑或脑膜脑膨出,以及脑室受累情况;确定有无脑积液或脑发育畸形。MRI 更可显示这些特征。

【诊断与鉴别诊断】 出生后即出现软组织包块,并有与之相对应的骨质缺损或裂隙,是诊断本畸形的主要依据。有时需与先天性鼻根部皮样囊肿或畸胎瘤鉴别。后两者不与颅内相通,不随压迫、哭叫增大或缩小,骨质亦无缺损和裂隙,可供鉴别。

第五节 炎性病变

外鼻和鼻腔炎症,大部不需影像学检查,临床即可做出诊断。下面侧重与鼻窦有关的炎性病变做一介绍。

一、化脓性鼻窦炎

化脓性鼻窦炎(suppurative sinusitis)多继发于急性鼻炎或上呼吸道感染;也可变态反应的继发感染;邻近器官炎症的扩散,如牙源性感染。此外,各种原因的窦口堵塞,皆可为感染的致病因素。急性期粘膜血管扩张、充血、

水肿,分泌物增多、潴留;慢性期粘膜纤维组织增生,或息肉样变,炎症侵及粘膜下层以后,少数情况可致骨膜下脓肿、骨质吸收、破坏,直至发生骨髓炎;多数为骨膜炎反应性骨质增生。临床表现主要为鼻塞、流脓涕、头痛和感染鼻窦的压痛。

【影像学表现】 急性期表现为感染窦腔密度均匀增高、混浊;若窦口未被堵塞,腔内含有气体,坐位水平投照可显示窦腔积液,形成液平面像,尤以上颌窦炎多见;借助腔内气体可显示粘膜增厚;因骨壁尚未受累,间隔和皮质白线仍清晰可见。鼻腔粘膜和鼻甲可见肿胀。慢性期粘膜肥厚更加明显,沿窦壁呈环形增生,也可呈凸凹不平的息肉状;粘膜下皮质白线消失,邻近骨壁增白、硬化;也可为骨壁吸收,白线模糊不清;若积液与气体同时存在,仍可显示液平面。

不同的鼻窦炎可有一定特点:①上颌窦炎多两侧同时发病,若见单侧混浊,需注意除外牙源性感染,检查病侧上颌第1、2磨牙是否有根尖炎、根尖肉芽肿或残根感染。上颌窦炎约10%来自这种感染;②额窦炎以单侧发病为多,可能与该侧额鼻管细长、曲折有关。因窦壁较厚,且含有骨髓,慢性期引起的骨质增生硬化,较其它鼻窦明显。少数病例可发生颅内并发症,如硬膜外脓肿、脑脓肿等;③若一侧性多鼻窦皆有感染,需注意病侧中鼻道窦口区是否有堵塞,应结合临床,排除肿瘤或其它占位性病变可能;④骤然发作的双侧全鼻窦混浊,伴有高度粘膜水肿,呈息肉状或分叶状,骨壁清晰正常,应考虑为变态性鼻炎所致之鼻窦改变(图9-2-6)。

CT扫描鼻腔和鼻窦粘膜增厚,在较大窦腔可呈环状或息肉样结节,在狭小窦腔则为均匀的密度增高,CT值为软组织密度。窦口未堵塞时可见大小不一的气液面;若充满液体时不见气液面,但CT值 $<30\text{Hu}$ 。在上颌窦内,有时见有坏死组织积聚,呈点片状较高密度影,CT值高于粘膜肥厚和液体潴留。薄层连续扫

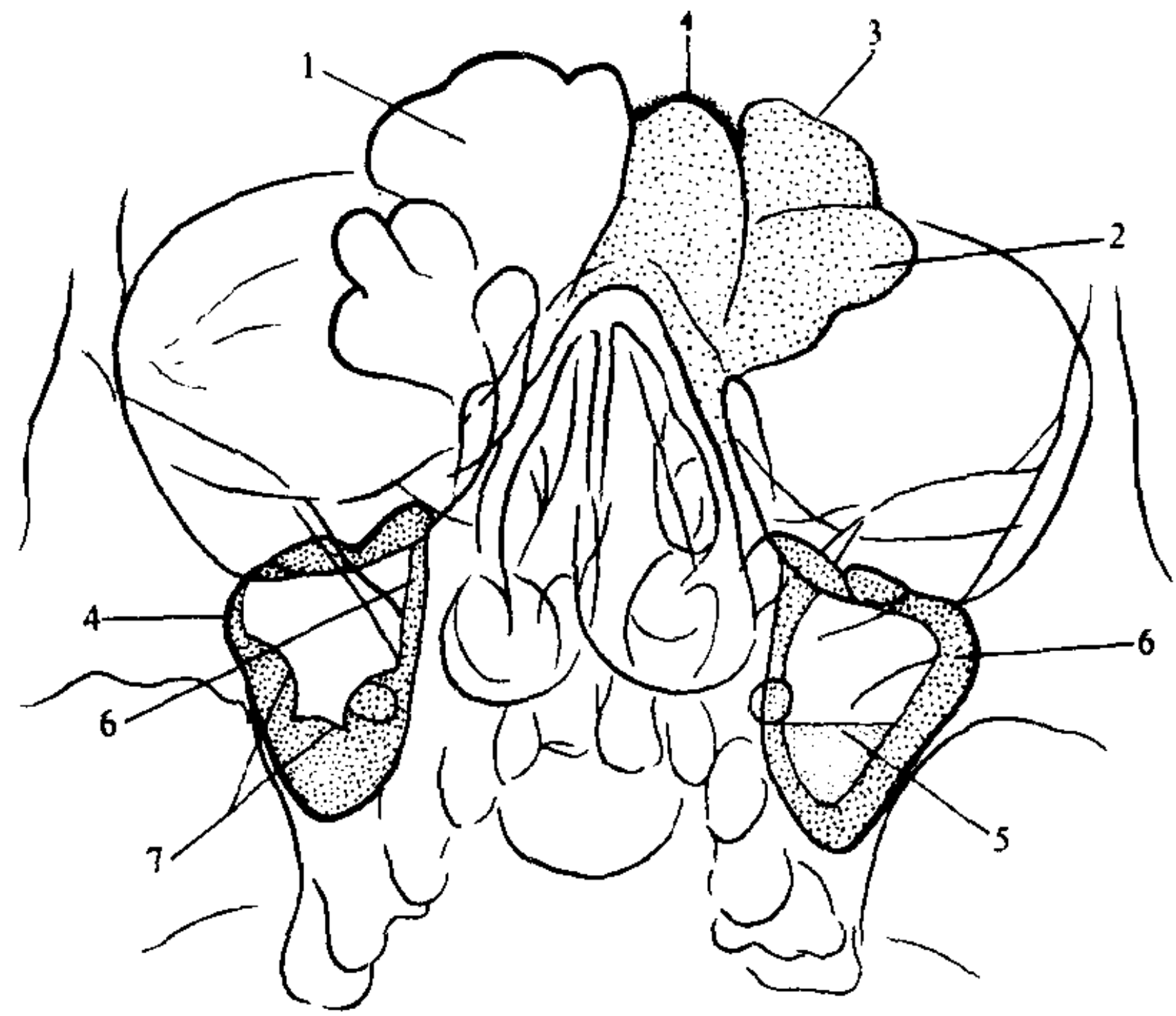


图 9-2-6 鼻窦炎的平片表现(瓦氏位像)

1. 右额窦急性炎症后恢复正常透光度;2. 左额窦腔透明度减低;3. 皮质骨吸收;4. 皮质骨增生的反应;5. 窦内液平面;6. 均匀的粘膜肥厚;7. 粘膜息肉样肥厚

描,可见骨质吸收、破坏或增生改变。若有鼻源性眶内或颅内并发症,CT可直接显示眶内和颅内脓肿;牙源性上颌窦炎,可见牙槽骨的骨髓炎改变(冠状面扫描)。若合并息肉或粘膜下囊肿,CT检查易于发现。MRI检查粘膜增厚和积液多为中低信号。液体依含蛋白多少而信号不同,若 $>5\% \sim 25\%$, T_1 和 T_2 加权均为高信号; $<5\%$ T_1 加权为低信号, T_2 加权为高信号;随游离水减少,内容干固,虽然含蛋白较多, T_1 和 T_2 加权可呈低信号。注射Gd-DTPA,粘膜可均匀强化。对骨壁的评价不如CT,但对息肉或囊肿的鉴别优于CT。

【诊断与鉴别诊断】 根据窦腔混浊、积液、粘膜增厚和骨壁改变,诊断并无困难。若窦腔只有混浊,其它改变不甚明显时,需注意同充满窦腔的息肉、囊肿、肿瘤或手术后改变相鉴别。

手术后改变,可经寻问病史得到证实。化脓性鼻窦炎,一般经2~3周药物保守治疗,临床和X线平片表现都有某些改善。若无改善,则需进一步做其它影像学检查,以明确是否应手术治疗。潴留囊肿和息肉充满窦腔,CT扫描常见少量气体,可勾画出肿块的边缘,有者可同时发现后鼻孔息肉向窦内延伸,借此可明确

诊断。窦口完全被堵，形成粘液囊肿，则与炎症鉴别困难，此时若有窦腔膨胀、开大，或增强CT扫描无强化，可提示囊肿。若为肿瘤充满窦腔，增强CT可显示软组织肿块，并有轻度强化。MRI对鉴别囊性或实质性病变很有帮助。潴留囊肿T₁加权呈均匀的低信号，T₂加权为均匀的高信号；粘液囊肿则为均匀的较高信号。肿瘤多为长T₁、长T₂异常信号或混杂信号。用Gd-DTPA增强，肿块可见明显强化。

二、变应性鼻窦炎

变应性鼻窦炎(allergic sinusitis)是变应性鼻炎的并发症，其发病机理属I型变态反应。发病十分急剧。高度的粘膜水肿，很快充塞窦腔，病理上有粘液腺及杯状细胞增生和大量嗜酸性细胞浸润。致敏因素消除后，水肿可以消失。但可反复发作，易形成囊肿和息肉。继发感染，则转化为化脓性鼻窦炎。典型的临床症状为鼻塞、喷嚏和大量粘液性分泌物，若合并感染则为脓性。病人多有头痛。

【影像学表现】 鼻粘膜肿胀，鼻甲肥大，可致鼻道狭窄；水肿的粘膜，表现混浊而浅淡；其中若仍有腔隙，可显示粘膜呈息肉状或分叶状隆起，骨壁正常。多个鼻窦受累，是本症的特点之一。有者在鼻窦或鼻腔内见有息肉，上颌窦内可有潴留囊肿，若继发感染，则呈化脓性

鼻窦炎表现。

【诊断与鉴别诊断】 有时需与急性鼻窦炎鉴别，因两者临床症状和X线平片表现相似，但本症起病急剧、粘膜高度水肿、多鼻窦受累和有反复发作的病史，与急性鼻窦炎不同。若结合变应原激发试验和其它实验室检查（如鼻分泌物涂片等），鉴别不难。

鼻窦气压性损伤，因粘膜血管扩张、肿胀，乃至形成血肿、出血与急性鼻窦炎相似。本症主要见于飞行员或潜水员，在气压突变时发生剧烈头痛、鼻塞等症状，结合病史不难鉴别。

鼻和鼻窦化学性粘膜损伤，急性期表现为急性鼻窦炎征象，慢性期因纤维组织增生或粘连，表现如慢性炎症，临床上明确吸入有害气体病史，可以鉴别。

三、炎性肉芽肿病变

鼻和鼻窦的真菌病、硬结病、结核和梅毒等感染，病理上为一组以产生肉芽肿为主的病变(inflammatory granulomatous lesions)。除粘膜肉芽肿形成增厚、结节外，还可合并非特异性感染，以致气腔混浊，须与鼻和鼻窦炎鉴别；同时又多有骨质吸收、破坏，又须与恶性肿瘤鉴别。由于这些病变的病理基础不同，主要受侵部位不同，放射学表现有一定差异。其不同点见表9-2-1：

表 9-2-1 肉芽肿性病变的鉴别

疾病不同点	真菌病	硬结病	结核	梅毒
致病菌	多为曲霉菌，少数为毛霉菌、念珠菌	革兰氏阴性 Frich 杆菌	结核杆菌	梅毒螺旋菌
易侵部位	上颌窦多见，其次为筛、蝶窦，额窦少见	前鼻首发，其次为前、后鼻孔，然后侵入鼻窦，乃至咽喉及气道	首先侵及鼻中隔、鼻甲、鼻底，后侵入上颌窦，乃至泪道、眼部	首发鼻腔周围骨质、鼻中隔，晚期侵及鼻窦
临床特征	恶臭的灰白或褐色分泌物伴血液。与免疫功能低下或慢性消耗病长期用药有关	病程长(20—30年)，鼻塞明显，鼻孔、鼻咽腔狭窄，乃至鼻变形、毁容	鼻粘膜白色浅表溃疡分泌物多，窦道形成颈淋巴结可增大	鞍鼻，Hutchinson三联征，感音性耳聋
放射学表现	软组织增厚，高密度结节或有钙化，或呈网格状结构，多无积液，骨壁斑点状或较广泛破坏	鼻腔扩大(压迫性骨改建)，腔内软组织影，鼻及鼻咽腔变形继发性炎症等	鼻骨、鼻中隔、上颌窦骨质疏松，死骨片，继发感染有反应性增白	鼻骨、鼻中隔破坏、边缘部常有增白硬化
诊断依据	霉菌培养或组织活检	细菌学或组织活检	细菌学或组织活检	病史及血清学检查

第六节 囊 肿

一、粘液囊肿 (mucocele)

以前多认为由窦口堵塞，分泌物在窦腔内大量潴留所致，近年来有人报告，无窦口堵塞者仍可发生，乃因粘膜分泌物中蛋白含量过高，引起的一系列生物化学和免疫反应所致。粘液大量潴留压迫窦壁，以致窦腔膨胀，窦壁变薄。若继发感染则形成脓囊肿 (pyocele)。

本病多发生于筛窦或额窦，上颌窦和蝶窦较少见，一般为单侧。早期无何症状，增大后多引起头痛。发生在筛窦者，可推挤眼球向外侧移位；额窦者则眼球向下外方移位。因眼球受压可引起复视、流泪、视力障碍等症状。局部可触及肿块，压之有乒乓球感。发生于蝶窦者症状比较复杂，若向前发展可致眼球突出，压迫眶尖，出现眶尖综合征；向两侧发展，压迫颈内动脉或海绵窦，可引起血栓形成；向上发展压迫脑垂体，则引起有关内分泌失调症状。

【影像学表现】 窦腔透明度减低、混浊，有时，因骨壁受压显著变薄，透明度反而增高，此征常见于额窦。

窦腔扩大是晚期共有的表现。额窦膨大，开始表现为位于眼眶内上方的额窦底部，向眶内呈直线或弧形膨隆；晚期可致分叶状轮廓消失，呈单弧形（图 9-2-7）。筛窦膨大见筛骨纸样板呈蛋壳状向眶内隆起，房隔消失，呈单一混浊腔隙。上颌窦膨大，早期多突向内侧壁和顶壁；前者在瓦氏位上可见内侧壁与鼻腔侧壁距离缩小；后者在柯氏位上表现为上颌窦深部和浅部顶壁靠近（图 9-2-8）；因外下壁骨质坚实，变形不明显；晚期上颌窦可显著膨隆呈圆形。蝶窦膨大，以向前方和两侧为主，也可向上，使蝶骨平面和鞍底抬高。

囊肿进一步增大，骨壁除膨隆外，均有变薄、吸收，若合并感染，则吸收、破坏更加明显，甚至完全消失。例如筛窦纸样板可破坏不

见，但仔细观察在消失的眶内壁上下缘处，仍可见残存的骨片，如鸟嘴样，认为是粘液囊肿特征性所见（图 9-2-9）。若伴有感染，表现为骨缺损合并骨质增生，常见于额窦、蝶窦和上颌窦等含有骨髓的骨壁，筛窦骨壁甚薄，不见此种征象。

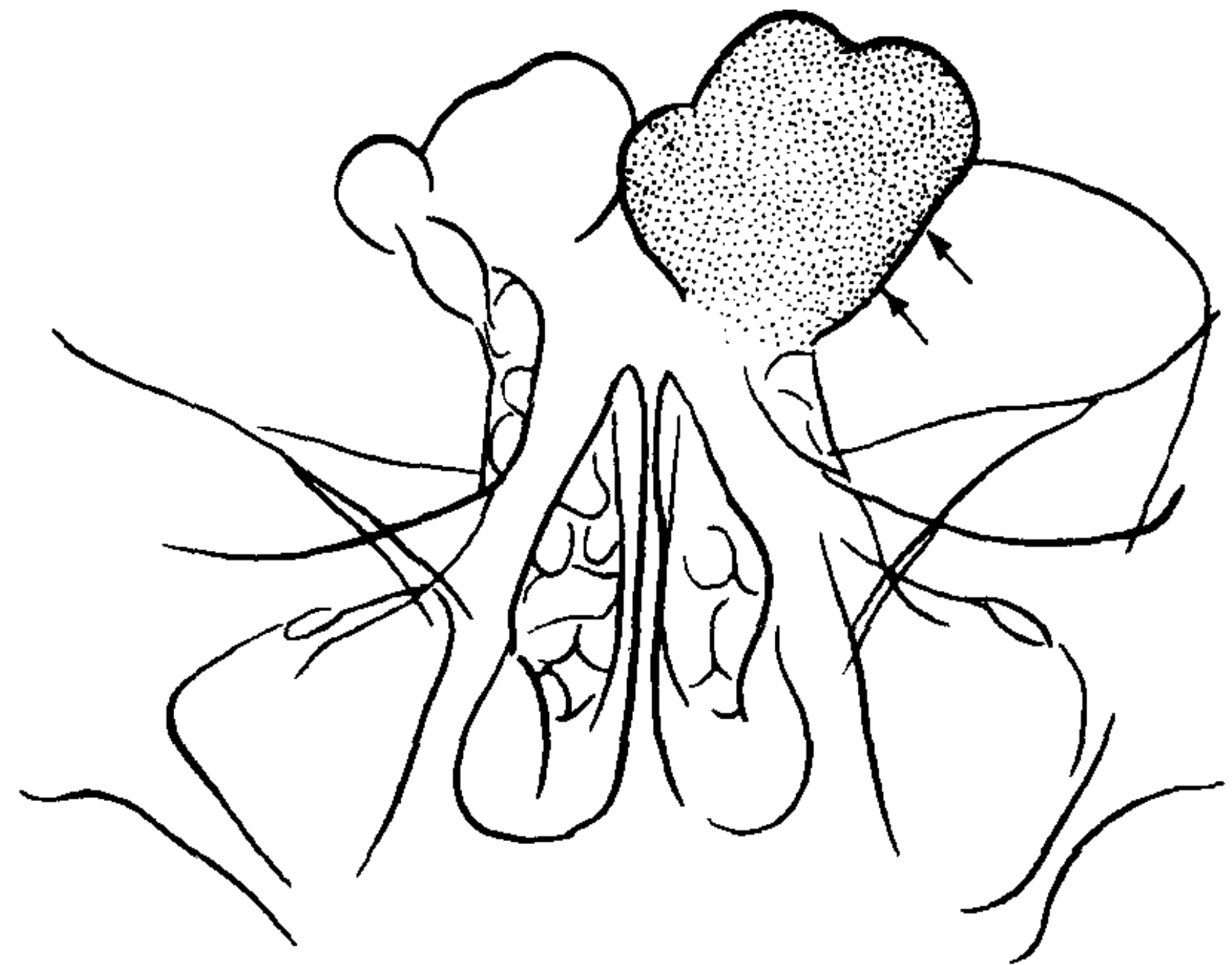


图 9-2-7 左额窦粘液囊肿 (瓦氏位像)
↑左额窦的底壁下塌，窦腔密度减低

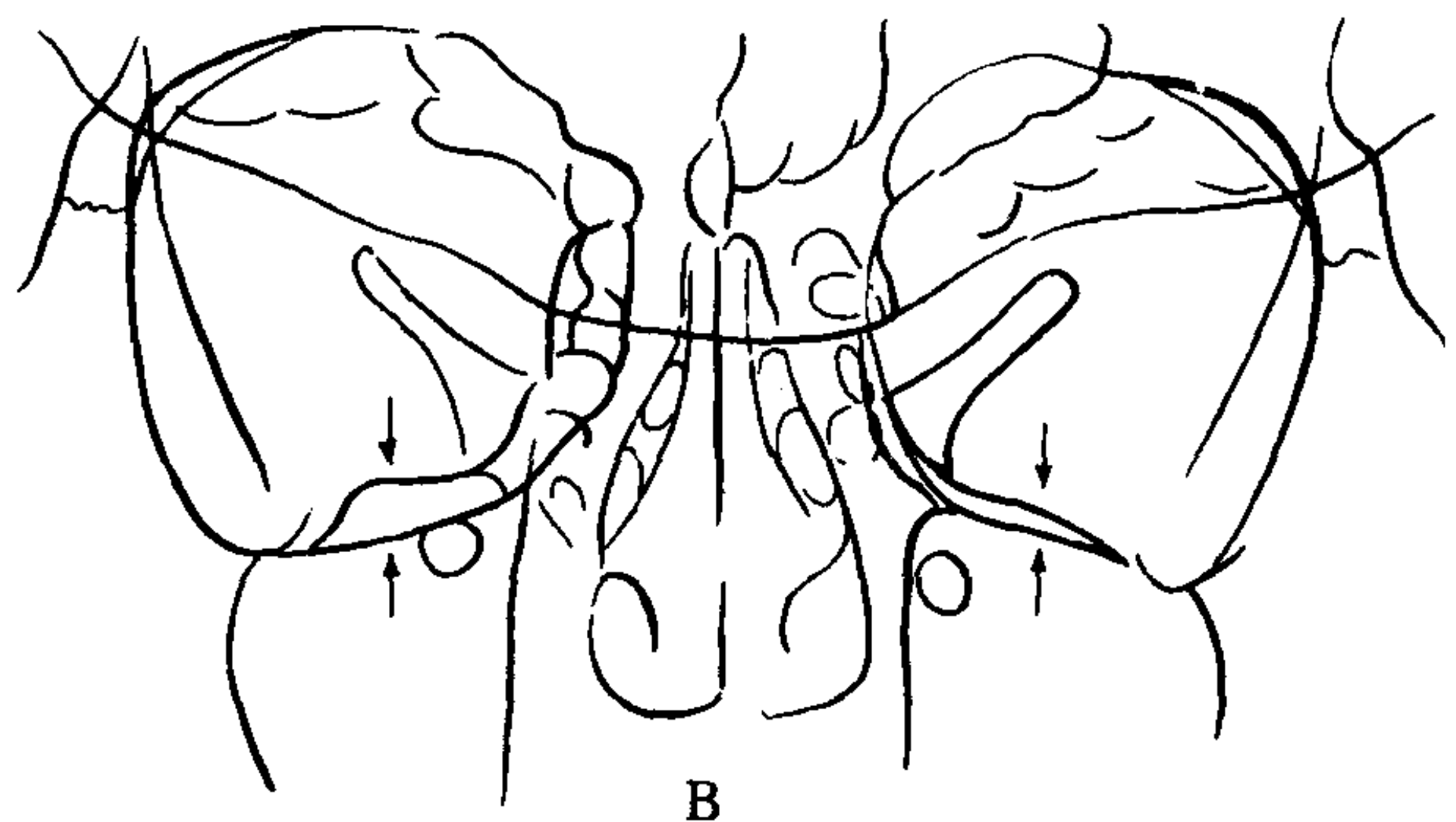
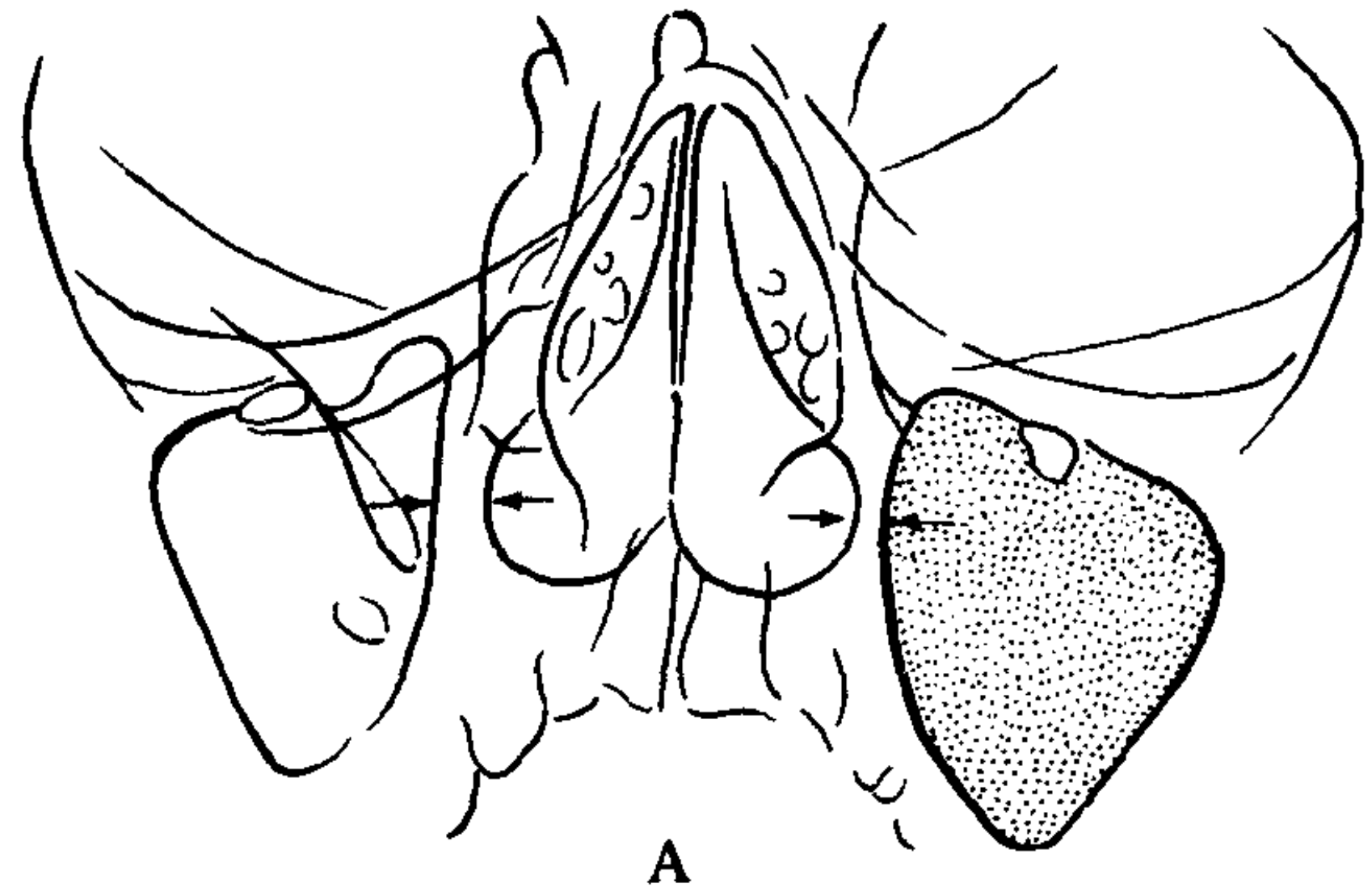


图 9-2-8 左上颌窦膨大占位征

A. 华氏位平片：左上颌窦腔较右侧大，透光度减低，↑示上颌窦内侧壁和鼻侧壁缘之间距较右侧狭。B. 柯氏位平片：↑示左上颌窦深部和浅部顶壁平直而靠近，两侧比较易于识别

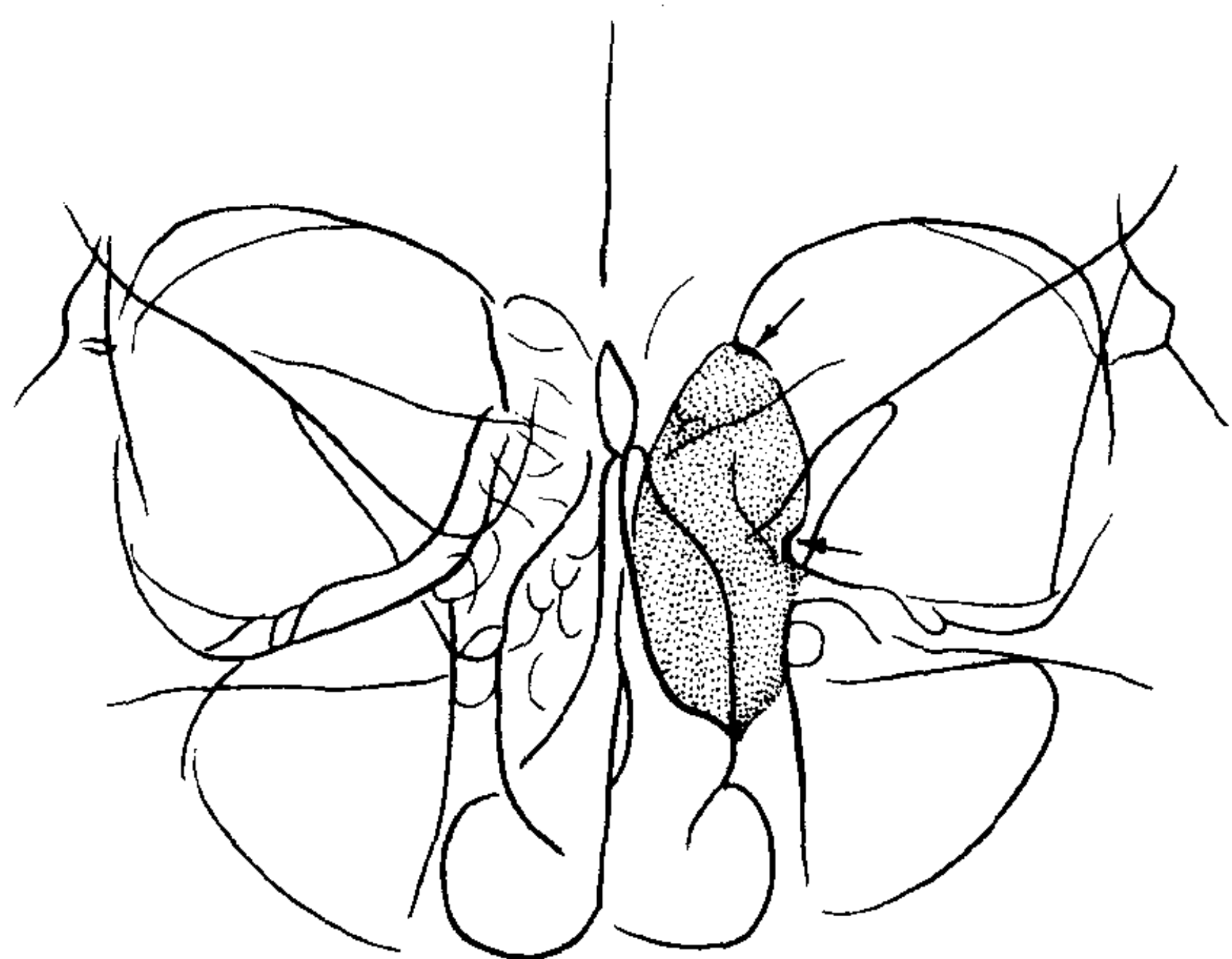


图 9-2-9 左筛窦粘液囊肿（柯氏位像）
左筛窦透光度减低，眶纸板非薄或消失，但眶纸板的上下缘↑有鸟嘴样骨壁膨大残迹

CT 扫描若无窦腔扩大，只显示密度增高，不能与炎症区别。典型表现是窦腔膨大、骨壁变薄或部分消失、腔内密度均匀而偏低（CT 值 20~30Hu）、轮廓规则锐利、增强扫描无强化效应；若为脓囊肿，可见边缘部环状增强。囊内如有上皮屑或血块，密度也可不甚均匀。囊肿对邻近器官的压迫，如眼肌、眼球移位等，一望便知。MRI 在 SE 序列，因多数粘液含蛋白较多，与玻璃体相比， T_1 加权呈相对高信号；若反复出血，含有正铁血蛋白， T_1 加权、质子密度加权和 T_2 加权，皆为高信号。信号均匀，边缘锐利。进行不同方向扫描，可显示囊肿延伸情况，如突入眼眶或颅内，可见骨皮质黑线中断及邻近器官的受压表现。

【诊断与鉴别诊断】 根据上述影像学表现，一般诊断不难。有时需与眶内肿瘤鉴别。后者常以眶腔扩大为主，而粘液囊肿则以窦腔扩大、变形为主。眶内型脑膜膨出，也有眼球突出、移位，平片可见位于中线上的骨质缺损，并有硬化边缘，MRI 呈长 T_1 和长 T_2 值，与粘液囊肿不同。鼻窦恶性肿瘤骨壁呈侵蚀性破坏，广泛而不规则，窦腔扩大不如囊肿明显，病程短且常有鼻衄，可以鉴别。

二、潴留囊肿

又称粘膜下囊肿（submucosal cyst）或浆

液囊肿（serocyst）。可能与变态反应和慢性炎症有关，病理为渗出的浆液在粘膜下层结缔组织内的潴留。多发生于上颌窦底部，呈半圆形隆起。大小不一，但很少充满窦腔。一般无何症状，较大者可有头痛、头昏或面部不适感。若囊肿破裂，鼻内可流出黄褐色液体。常偶然发现。

【影像学表现】 上颌窦底部见有半圆形软组织影，边缘光滑锐利，骨壁和粘膜多无异常。随访观察，可见明显增大或缩小（图 9-2-10）。

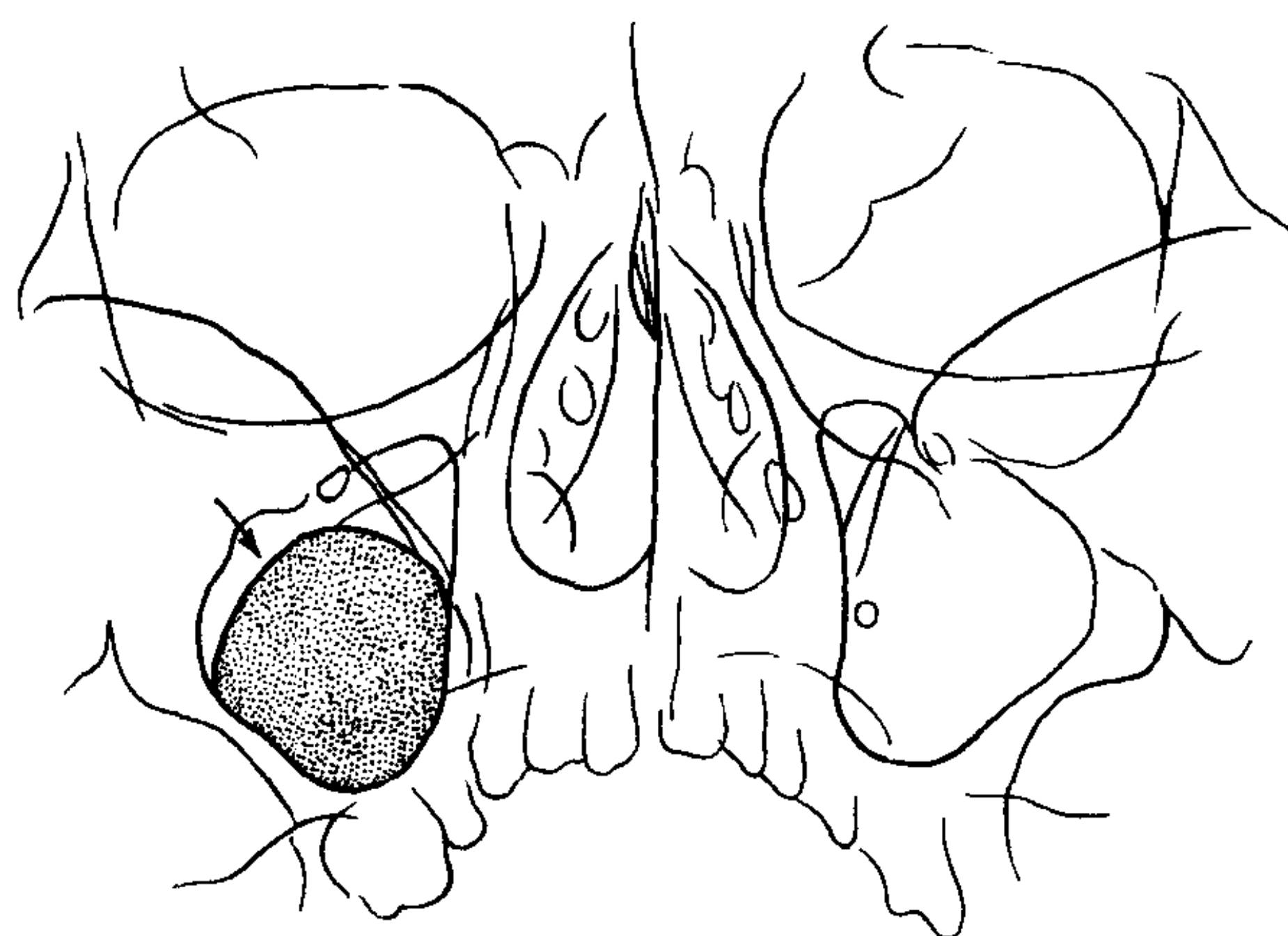


图 9-2-10 粘膜下囊肿
↑示右上颌窦内软组织占位，位于窦底部表面光滑，窦腔骨壁完整

CT 扫描可见轮廓光滑的软组织影，密度均匀，呈液性 CT 值。增强扫描，囊内无增强效应，表面粘膜可有轻微增强。骨壁无异常。MRI 图像，其形状、轮廓与 CT 相似。因渗出液中含蛋白量较低，呈长 T_1 低信号和长 T_2 高信号，信号均匀一致。

【诊断与鉴别诊断】 本症一般诊断不难，较小者有时需与息肉鉴别。后者常多发、外形不光滑，除上颌窦下壁外，可见于内侧壁，一般如豌豆大小，随访观察大小无何变化。

三、上皮样囊肿

亦称表皮囊肿（epidermoid cyst），是一种先天性发育异常，偶然可见于鼻和鼻窦附近。主

要发生在骨缝或邻近骨缝区，如颧颌缝、额鼻缝、额筛缝及蝶筛缝等处。因囊肿的压迫，形成大小不等的骨质缺损，也可突入窦内占据窦腔的一部或全部。根据发生部位不同，可出现相应的临床症状，如眼球移位、鼻根部隆起等。

【影像学表现】 骨缝分离、形成境界清楚的骨质缺损，边缘硬化，是本症的特征性表现。若突入窦腔可见窦腔混浊，有时在窦腔见有边缘光滑的软组织肿块。常有邻近窦腔的发育障碍，有时可将囊肿误为正常的鼻窦。囊肿内有时可见牙齿或骨组织结构（图 9-2-11）。

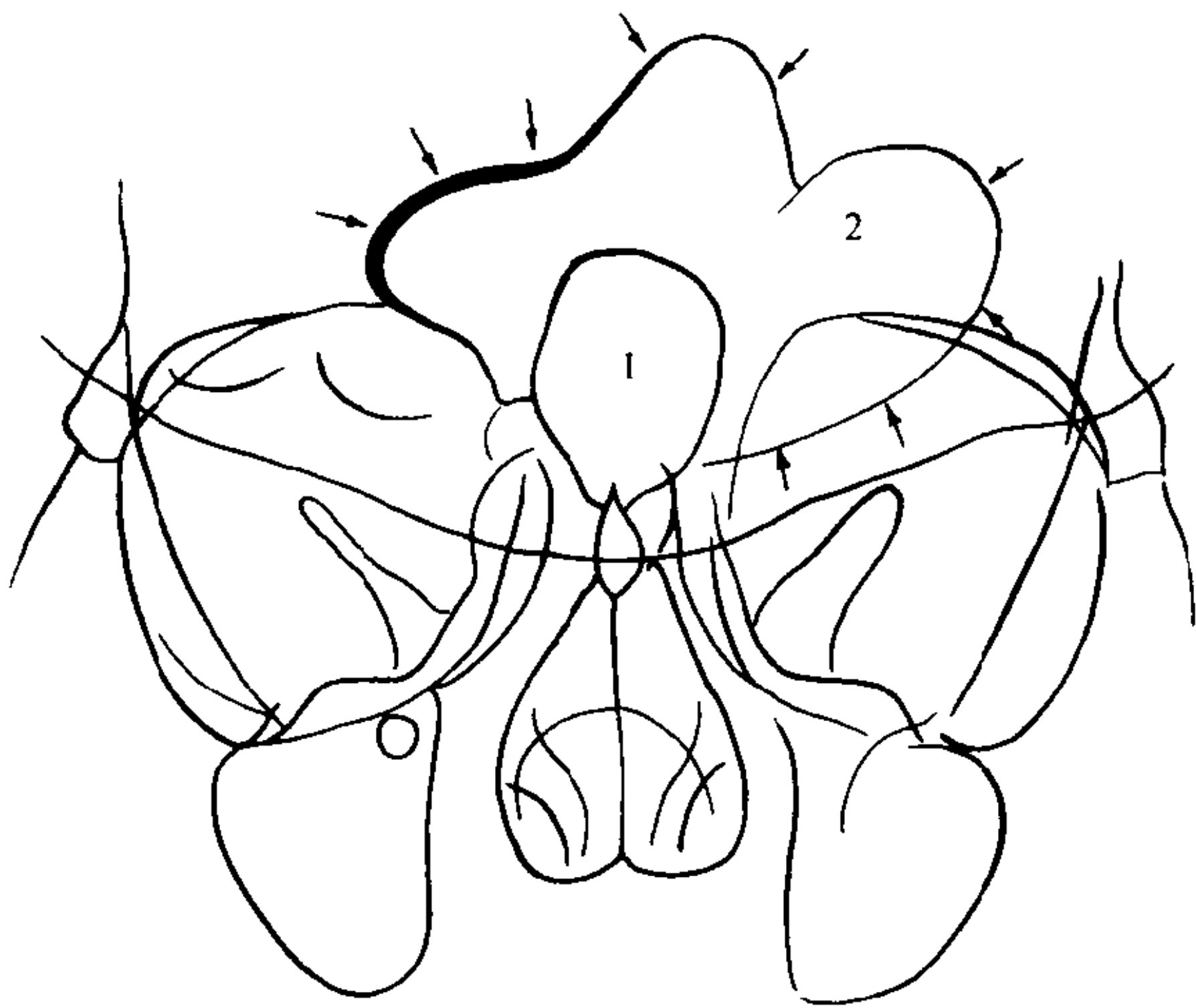


图 9-2-11 上皮样囊肿（柯氏位像）

1. 额骨鼻突中线部局限骨缺损，边缘光滑锐利；2. 额骨的眶间区（正常额窦区）有类似额窦腔的骨缺损，↑示右侧骨缺损的边缘示较厚的硬化带，而左骨缺损的边缘逐渐变薄，临床检查鼻内外无软组织肿块

【诊断与鉴别诊断】 若查明骨缝开大并有硬化边缘的骨缺损，或囊内含有骨组织，诊断不难。有时因继发感染，硬化边缘消失，状如骨质破坏，需与恶性肿瘤鉴别。

四、其它囊肿

在鼻和鼻窦部的其它囊肿，有上颌牙源性囊肿和面裂囊肿。前者如含牙囊肿、根尖囊肿；后者如鼻腭囊肿、腭正中囊肿及球状上颌囊肿等，皆可出现于鼻腔或上颌窦附近，或与之部分相重，应注意鉴别。其 X 线表现和特征，请见本篇第六章。

第七节 肿 瘤

鼻腔和鼻窦肿瘤，种类繁多。恶性肿瘤较良性瘤常见，后者约占全身恶性肿瘤的 2%~4%，以癌瘤最多，60%~80%发生于上颌窦，依次为筛窦、额窦，蝶窦罕见。肉瘤仅占 10%~20%，主要见于鼻腔，其次为上颌窦，其中以恶性淋巴瘤最为常见，其次为纤维肉瘤，其它肉瘤少见。影像学检查，主要目的是确定病变部位、性质及其侵入范围；对于治疗效果的评价也是不可缺少的方法，多数肿瘤不能做出组织学诊断。

一、乳头状瘤

本症认为与病毒感染有关，是一种真性上皮肿瘤。多单发。起自鼻和鼻窦粘膜有两种生长方式：①外生性—呈桑椹状生长，多带蒂，瘤体较小而质硬，多起自鼻前庭或鼻中隔前下部；②内生性—肿瘤向粘膜下基质内翻转生长，表面有鳞状或柱状上皮覆盖，故又称内翻性乳头瘤 (inverting papilloma)，多起自鼻中道外侧壁，常累及一侧筛窦、上颌窦，其余鼻窦很少累及，但可有继发感染，切除易复发 (30%~60%)，有 5%~15% 有恶变。

男性多于女性，多见于成年以后。主要症状为单侧鼻塞、鼻出血、流涕、失嗅以及颌面部不适等。鼻镜检查可观察到鼻腔内息肉样肿块，触之易出血。

【影像学表现】 鼻腔内肿块显示为鼻道堵塞，软组织阴影增厚；若肿瘤较大可见患侧鼻腔扩大，鼻中隔呈弧形移位，骨壁骨质吸收；因中鼻道堵塞，常见患侧鼻窦混浊，产生阻塞性鼻窦炎；若鼻腔和邻近的上颌窦或筛窦，见有骨壁破坏、消失，应考虑恶变可能。CT 扫描肿瘤表现为高密度小结节，兼有混杂小低密度影，呈蜂窝状。骨壁破坏以上颌窦内侧壁为主，晚期可有广泛破坏；窦腔扩大多不明显；肿瘤内可见点、条状钙化，骨壁有时也见硬化、增生表现。增强扫描，因肿瘤血管较少，无明显增

强。冠状面CT扫描,可发现骨质破坏并明确肿瘤向窦外或颅内的扩展范围,尤其用于术后随访,有特殊价值。

【诊断与鉴别诊断】 肿瘤较小,或无恶变者,需与鼻窦炎鉴别;肿瘤增大,伴鼻窦腔扩大者,又需与息肉区别,但前两者均无骨壁破坏,与本症有所不同。有报告霉菌感染与本病CT表现相似,但前者钙化多为结节性或弥漫性,后者为点状或条状,组织活检可以确定诊断。

二、血管瘤 (angioma)

多见于鼻腔,鼻窦者比较少见。肿瘤生长缓慢,增大时可压迫鼻腔或鼻窦扩大,甚或侵入周围组织。以壮年多见。鼻塞、反复少量鼻出血,为本病的重要征象。如侵及眼眶和面部,可出现相应症状,如眼球移位、面部肿胀等。

【影像学表现】 原发于鼻骨的血管瘤,可见鼻骨增大,皮质疏松、变薄,呈蜂窝状改变。起源于鼻腔者,可见鼻道闭塞,并有占位征象,若向后发展,于后鼻孔处可见软组织阴影。上颌窦血管瘤若充满窦腔,可致窦腔混浊和轻度开大,表现为内侧壁向鼻侧膨出、内上角变钝和顶壁抬高平直,同时可有骨质吸收、破坏。累及筛窦者,也呈占位和骨吸收征象。发生在上颌骨或腭骨的血管瘤,受累部位骨梁粗糙,呈条索状或蜂窝状。有时见骨外肿块或静脉石。CT扫描鼻腔或上颌窦血管瘤,增强扫描见有明显强化,CT值达90~110Hu,与其它肿瘤易于区别。不需采用MRI检查。颈外动脉造影,见颌内动脉明显增粗,肿瘤有血管染色及细小的网状血管增生。

【诊断与鉴别诊断】 上颌窦血管瘤早期与炎症不易区别;骨质破坏时又易与恶性肿瘤混淆。增强CT扫描有助于鉴别。

三、骨 瘤

为骨性组织的良性肿瘤。分为致密型、松质骨型和混合型三种。额窦多见,筛窦次之,上颌窦和蝶窦少见。生长缓慢,多见于青年期,至

成年后生长自然停止。多呈圆形、卵圆形或分叶状,边缘锐利。大小可由数毫米至数厘米不等。小的骨瘤无何症状,若增大可产生压迫症状,如鼻塞、流涕、头痛、眼球突出或移位等。堵塞窦口,可引起额窦或筛窦的感染或粘液囊肿。

【影像学表现】 致密骨型骨瘤,表现为均匀的白色致密骨块,附着于窦壁;松质骨型骨瘤,骨块由骨小梁构成,周围包绕以菲薄的皮质白线;混合型者则具有上述两种特征。较大的骨瘤,可见突入眼眶。正、侧位平片有助于判定肿瘤大小和伸展范围。

【诊断与鉴别诊断】 致密骨型和混合型骨瘤,表现典型,诊断无困难。松质骨型者有时需与息肉或囊肿鉴别。骨瘤在良好的照片上可显示骨小梁和覆盖于表面的皮质白线,与后者不同。CT扫描证明为骨性CT值。

四、纤维瘤和骨化纤维瘤

为起源于粘膜或骨膜纤维组织的良性肿瘤。可发生于鼻腔或鼻窦。前者多在鼻甲、鼻中隔和鼻底部;后者多见于筛窦,也可发生于上颌窦和额窦,蝶窦较少见。肿瘤呈圆形或类圆形,有完整包膜,表面光滑。基底较宽,少数也可带蒂。分化良好,或有钙化者生长较慢;分化不良,纤维母细胞较多、钙化较少者,生长较快。也可恶变成为纤维肉瘤。生长较大时,可压迫鼻腔或窦腔,呈膨胀性扩大,骨壁吸收、变薄或破坏消失。青年和儿童多见。因压迫和堵塞,可出现鼻塞、出血、头晕;若侵入眶腔,可有流泪、眼球移位、复视等;也可突出于面部,产生颜面畸形。

【影像学表现】 位于鼻腔者,可见软组织肿块,鼻腔开大,鼻中隔移位,有时向后鼻孔突出,在侧位像上,见有光滑的肿物边缘。发生在鼻窦者,除非肿瘤较小,否则很少显示肿瘤轮廓,多表现为整个窦腔混浊,密度增高,同时伴有不规则的膨胀变形,或有局部骨质缺损。若密度甚高,见有斑片状或网织状骨化,可提

示为骨化纤维瘤。有时肿瘤长得很大，可有眼眶、颅底或多个鼻窦受侵，甚至长入邻近的颅缝和血管神经孔，出现境界锐利的骨质缺损。CT扫描，显示为肿瘤为圆形、椭圆形或分叶状肿块；若无钙化，呈比较均匀的软组织密度；骨化纤维瘤呈混杂密度，CT值由软组织密度至骨性密度不等，若发生坏死液化，可见液性密度；肿瘤呈膨胀性生长，常见窦腔扩大，穿越窦壁突向四周，但境界清楚锐利。MRI在T₁和T₂加权，瘤体均为低信号，若发生囊变、坏死，依蛋白含量不同，可呈中至高信号，多不均匀。肿瘤包膜可有增强效应。

【诊断与鉴别诊断】 早期未发生钙化时，与粘液囊肿表现相似。后者密度较低，骨质吸收破坏较少，多见于成年人，与纤维瘤有所不同。发生钙化者，需与骨软骨瘤鉴别。后者多发生存在软骨的部位，不规则的钙化分布于整个瘤体内，无钙化的包囊，与骨化纤维瘤不同。发生在上颌的造釉细胞瘤，也可有不规则的钙化和骨质破坏，并出现面部畸形。后者多见于中年人，与其它部位的造釉细胞相似，骨质破坏具有蜂窝状结构，可供鉴别。

五、神经鞘瘤

为起源于神经外膜上皮的良性肿瘤。发生在鼻腔和筛窦者，多来自嗅神经；发生在翼腭窝、侵及上颌窦者，可来自蝶腭神经节。肿瘤多为圆形、实质性包块，有完整包膜，呈粉红色。生长较大时，可越过中线，对邻近组织产生压迫。约10%~12%可恶变，发生远隔转移。

多见于青壮年。临床症状依发生部位和肿瘤大小而异。额、筛区者，常压迫眼球移位；鼻腔者可有鼻塞、鼻衄；发生于翼腭窝或侵及上颌窦后壁者，可有开口困难等症状。

【影像学表现】 肿瘤呈占位性征象，因压迫性骨吸收，邻近骨壁呈弧形变薄，或局限缺损。骨质边缘多有增白，提示慢性生长过程，多为良性；若骨质破坏较广泛，应想到恶变可能。肿瘤如生长较大，多不限于某一窦腔或鼻腔，常

越过中线，有多部位受累。CT扫描呈边缘整齐的圆形或类圆形软组织肿块，半数以上内部坏死可出现低密度影。增强扫描，可见不同程度的增强效应，包膜完整而厚薄均匀，坏死区无强化。此外，可有骨质受压或破坏等改变。

六、脑膜瘤

发生于前颅窝、嗅沟、蝶骨附近的脑膜瘤，可突入鼻腔、筛窦、额窦或蝶窦，导致鼻腔或受侵鼻窦开大和骨质增生或破坏。临床可有鼻塞、流涕、鼻出血、嗅觉障碍或压迫眼球移位等症状。

【影像学表现】 肿瘤所在鼻腔或鼻窦扩大，腔内见软组织肿块。邻接骨壁多有增生、硬化。有时肿块内见有砂粒样钙化。若骨质破坏比较广泛，应考虑有脑膜肉瘤可能，与其它恶性肿瘤不易鉴别。CT冠状面扫描，对诊断和鉴别诊断有较大帮助。可显示病变与颅内肿瘤的关系。平扫多为境界清楚的较高密度块影，增强扫描有显著增强效应。

七、巨细胞瘤

巨细胞瘤偶见于鼻部或鼻窦部。呈膨胀性缓慢生长，可产生鼻塞、面颊部畸形、眼球移位等症状。

【影像学表现】 肿瘤所在处，可见骨体略膨大，形成境界清晰的薄壁包壳；若突入鼻腔或窦腔，则见透明度减低，密度不均匀。如见肿瘤边界不清骨壳破坏，长入周围软组织，提示为恶性巨细胞瘤。HRCT扫描，有时可显示细小间隔。

八、骨纤维异常增殖症

本病与骨化纤维瘤不同之处，在于缺乏包膜，因而境界不清。其中单骨型者可发生在面颊部。笔者所见5例，2例位于蝶骨体和大小翼、2例位于额骨垂直板和水平板、1例位于上颌窦周围。

因呈膨胀性生长，可出现面部畸形、鼻塞、流涕、眼球突出和视神经萎缩等症状。

【影像学表现】 受侵部位骨体膨大，正常结构消失，代之以境界不清的磨玻璃样增白；邻近鼻窦或鼻腔受压缩小、变形，但窦腔依然保持充气状态，颇具特征。HRCT可见膨大的骨质呈均匀一致密度，少数其中可见低密度灶，为纤维组织所致。

九、牙源性肿瘤

牙源性良、恶性肿瘤均可侵及鼻腔和上颌窦，如牙质细胞瘤，釉质细胞瘤和牙龈癌等。

临床可有鼻出血、鼻塞，面颊隆起、麻木感等。

【影像学表现】 这类肿瘤的共有特点是源于上颌牙槽骨，进而侵及上颌窦下壁或鼻底。一个类圆形骨块，从上颌窦底部突入窦腔，其上缘环绕以菲薄的骨质硬化带，是牙质细胞瘤的特点。若见肿瘤内有囊状或蜂窝状结构，应想到有釉质细胞瘤可能，多见于上颌第2、3磨牙区。牙龈癌侵入上颌窦时，窦底见溶骨性破坏，窦腔内可见不规则软组织影，口腔牙龈处可有菜花样肿物。

若采用上颌骨曲面体层摄影、口腔体层摄影或CT、MRI检查，可清晰显示上颌骨病变与上颌窦和鼻腔的关系，有助于定位和定性诊断。

十、原发性恶性肿瘤

（一）鼻恶性肿瘤 多发生于鼻腔侧壁，早期限局于一侧鼻腔，一旦发展则侵入鼻窦，造成广泛的骨质破坏，甚至不易判明其原发部位。临床早期有鼻塞、鼻衄、嗅觉减退，晚期可有面颊麻木、隆起或眼球移位等症状。

【影像学表现】 鼻腔内可见软组织肿块，鼻道堵塞；因多为侵蚀性生长，常无明显鼻中隔移位或鼻腔扩大，早期即可见骨壁骨质吸收；晚期多有上颌窦、筛窦或眶壁的骨质破坏，同时窦腔内可显示软组织肿块，同侧鼻窦多有阻塞性鼻窦炎征象。

CT薄层连续扫描（尤其是冠状面）在骨窗上可见平片未能发现骨质破坏，软组织窗在骨

质缺损处，可见软组织增厚或肿块，有助于判明肿瘤蔓延方向和程度。病理活检，可查明组织学类型。

（二）上颌窦恶性肿瘤 大多数为鳞癌，其次为腺癌、乳头状癌、淋巴上皮癌等；肉瘤较少见，其中主要为淋巴肉瘤，其它肉瘤较少。肿瘤若向腔内生长，致使窦腔压力增高，也可有窦腔扩大；多数肿瘤可直接侵蚀窦壁，呈溶骨性骨质破坏。临床早期仅有进行性鼻塞、分泌物增多、鼻衄；侵蚀骨壁后可有疼痛、面颊麻木；侵入上颌窦后壁可有开口困难等症状。

【影像学表现】 早期只有窦腔混浊，无骨质破坏；肿瘤较小，未充满窦腔时，可见不规则软组织肿块。

骨壁侵蚀性破坏是诊断的主要依据。不同部位的破坏，具有一定特征，借此可推断肿瘤的蔓延方向和范围：①顶壁破坏，在瓦氏位像上，可见窦顶线、眶下缘和筛窦向顶壁延伸的骨性边缘吸收、破坏，眶下孔也可消失不见。这些结构的改变，都提示肿瘤向上发展，并有助于判断肿瘤侵袭部位和深度，同时可有眼球移位；②外壁破坏，表现为外壁轮廓模糊、疏松，或有斑点状侵蚀；③下壁破坏，主要为牙槽骨或硬腭的局部蚕蚀，或溶骨性消失；④内壁破坏，可见骨壁模糊，同侧鼻腔出现软组织块影；⑤前壁破坏，因肿瘤直接长入面部，局部可有软组织块影，切线位片可以证实前壁骨质消失；⑥后壁破坏，在大角度颅底位片上，可见后壁缺如，翼腭窝区密度增高。

形如良性肿瘤的窦腔扩大（重建性扩张），偶见于乳头状瘤恶变、低恶度的纤维肉瘤、横纹肌肉瘤、黑色素瘤等；此外，恶性肿瘤也可与较大的息肉、囊肿或良性肿瘤共存，此时多因窦壁骨质改建而扩大。但不少情况既有窦腔扩大，又有骨质破坏（图9-2-12）。

CT扫描可见不规则的软组织影，窦壁破坏，肿块中有时见有残存骨片。增强扫描强化形式多样：鳞癌常有轻度或无增强；横纹肌肉瘤、纤维肉瘤轻度强化；血管丰富的恶性肿瘤

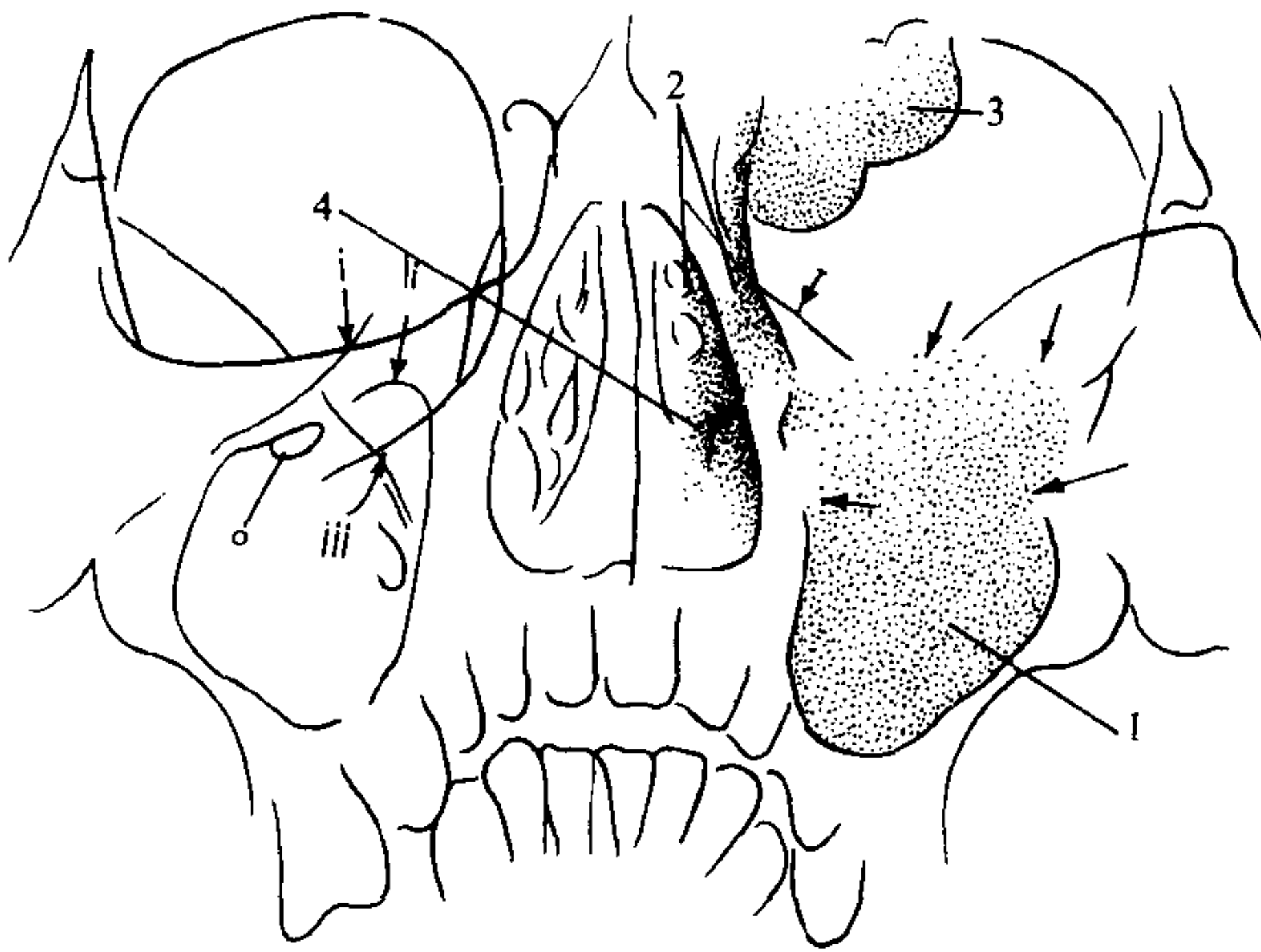


图 9-2-12 左上颌窦癌（瓦氏位像）

1. 左上颌窦透光度减低，呈密度增高影，箭头（↑）示窦腔骨壁溶解性破坏；健侧：i 眶下缘；ii 上颌窦前部壁；iii 深部顶壁；o 眶下孔；2. 筛窦；3. 额窦阻性炎症；4. 鼻腔内肿块；↑前泪嵴

如黑色素瘤、血管肉瘤则见明显增强。如侵及鼻腔、翼腭窝、颞下窝、颅底和咽旁间隙等，表现为局限或广泛骨质破坏和软组织肿块；邻近脂肪间隙受压移位，或浸润消失。CT 还可早期发现咽后淋巴结转移，在第一颈椎平面上，于同侧颈内动脉和颈长肌之间可见结节状影，直径大于 2cm 者，中心可有坏死，增强扫描可显示“靶征”。MRI 扫描鳞状上皮癌表现为不规则肿块，在 SE 序列呈长 T_1 和长 T_2 异常信号。注射 Gd-DTPA，有明显强化。骨壁破坏表现为窦壁黑线消失，同时邻近见有肿瘤异常信号。若侵入周围组织，因肿瘤呈长 T_2 高信号，而肌肉为中等信号，两相对比，显示非常清楚。采用冠状面和矢状面扫描，可明确判定肿瘤扩展范围。若为血管丰富的恶性肿瘤，有时在肿块内或其周围见有供血动脉，呈条状流空信号。黑色素瘤或肿瘤出血，表现为短 T_1 高信号。对发现淋巴结转移，优于 CT。

【诊断与鉴别诊断】 见有骨质广泛破坏，并向周围侵入，诊断恶性肿瘤并不困难。若肿瘤较小，未发现骨质明显侵蚀，应与息肉和囊肿相鉴别；血管瘤破溃出血，并有骨质破坏者也容易混淆；牙龈癌和牙源性上颌窦炎，有牙槽骨破坏，也与恶性肿瘤的窦底破坏相似；此外，伴有骨壁破坏的某些特异性感染也需鉴别。

其临床和影像学不同之处，请见本章有关病变所述。

（三）筛窦恶性肿瘤 占鼻窦恶性肿瘤的 3%~7%，主要为鳞癌、腺癌，未分化癌较少；肉瘤中以淋巴瘤居多，也可见软骨肉瘤等。病程短，发展快，早期侵犯鼻腔和眼眶，出现相应症状，如鼻塞、流涕、出血、嗅觉减退、眼球移位、复视及溢泪等。

【影像学表现】 早期患侧鼻腔顶部（嗅沟区）闭塞，可见软组织影，筛窦气房部分混浊；继续发展，筛窦间隔消失、破坏，呈均一的密度增高阴影；进而外壁破坏消失，长入眼眶；向上蔓延可破坏鸡冠，侵入前颅窝；向下扩展，可有鼻中隔和上颌窦内上壁的破坏；肿瘤充塞于鼻中道，可见同侧额窦和上颌窦有堵塞性鼻窦炎表现。

CT 和 MRI 所见，可见相应的软组织肿块和骨质破坏。

【诊断与鉴别诊断】 向眶内蔓延的肿瘤，需与原发眶内肿瘤鉴别，前者鼻腔顶部有软组织肿块与后者不同。筛窦粘液囊肿伴有纸样板破坏时，与肿瘤难以区别，增强 CT 或注射 Gd-DTPA 进行 MRI 检查，前者无强化效应。

（四）额窦恶性肿瘤 比较少见，仅占鼻窦恶性肿瘤 3% 左右。早期在腔内生长，继而穿破骨板向周围扩展：向后可侵入前颅窝，向前可侵入额部软组织，向下则可破坏筛窦、眼眶和鼻骨。临床可有前额部肿块，进行性头痛、鼻塞、血涕或眼球向外下方移位、复视等症状。

【影像学表现】 早期见有一侧窦腔混浊；骨壁疏松、蚕蚀表明已向窦外扩展；晚期可有广泛骨质缺损，筛窦气房消失，鼻腔顶部见有软组织块影。侧位片可显示颅骨内板受侵情况。CT 横断面扫描，可观察前、后壁骨质破坏及侵入颅内情况；冠状面扫描，有助于了解向筛窦、鼻腔和眼眶的蔓延。增强扫描可与额窦粘液囊肿进行鉴别。

（五）蝶窦恶性肿瘤 原发者极为少见，临床早期无症状，向窦外扩展，可出现顽固性头

痛，主要为顶部、颞部和枕部疼痛。也可有第Ⅲ、Ⅳ、Ⅵ颅神经麻痹，鼻部症状较少。

放射学表现同其它鼻窦肿瘤，无何特征。主要需与鼻咽部、筛窦和垂体肿瘤侵犯蝶窦进行鉴别，也要排除少见的蝶窦粘液囊肿（请参阅有关章节）。

（六）鼻窦手术或放疗后改变 肿瘤治疗后的随访观察，目前认为CT扫描最为有用，可以早期确定腔内的肿瘤复发。常规平片检查只在晚期，才有一定价值。最好在术后6~8周先进行一次CT扫描，此时一切因手术引起的出血、水肿或感染都已消退，做为基准片，留做以后复查对比。

正常的术后窦腔边缘光滑；放疗后可引起粘膜纤维化，表现为均匀性增厚，骨壁也可有疏松或硬化。肿瘤复发可见粘膜不规则或出现结节，与术后基准片比较，很容易发现。若性质难以确定，可对此部位进行活检。有人建议以4~6个月的间隔，进行常规CT扫描，可早期发现临床不能发现的肿瘤复发，及时治疗，可明显提高治疗效果，延长病人存活期。

十一、转移瘤

鼻和鼻窦的转移瘤主要为邻近器官或组织的恶性肿瘤，向鼻或鼻窦的侵入扩散：如牙龈癌侵袭上颌窦、眼窝肿瘤侵入筛窦或鼻腔、脑垂体或鼻咽部肿瘤长入蝶窦等。诊断时，依其主要破坏部位不同，可以鉴别（参阅各有关肿瘤）。

远隔转移比较少见。据报道肺癌、乳腺癌、甲状腺癌和膀胱癌等可转移至鼻和鼻窦，以上颌窦区多见。这类肿瘤以骨壁侵蚀性破坏为主，一般无腔内肿块或窦腔体积扩大，查体可发现原发病灶或有肿瘤病史。

十二、恶性肉芽肿

病因不清，有感染、肿瘤和变态反应等学说。亦称致死性中线肉芽肿、坏死性肉芽肿、面部特发性肉芽肿、Wegener肉芽肿和中线恶性

网织细胞增生症等。为一种特异性肉芽组织，对软组织和骨质的破坏，甚于恶性肿瘤。病理上可分两型：类肿瘤型（即局部型）病变限于上呼吸道，无小血管炎表现；全身型（自身免疫型），Wegener氏肉芽肿属于此型，病变可累及全身各器官，病理组织学有小血管炎所见。两型均可有鼻腔、鼻窦、硬腭乃至鼻咽部和喉部受累，但以局部型为多。首先在鼻中隔、鼻甲、硬腭等处形成硬结、溃疡，继而破坏骨组织和瘢痕形成，广泛破坏者可致毁容。可见于各年龄组，但以青壮年多见，男性多于女性。依类型和病期不同，临床可出现相应症状。

【影像学表现】 早期与鼻窦炎相似，但鼻腔内多见软组织增厚和结节，鼻窦粘膜不规则增厚，窦腔多不见积液；继而出现鼻中隔穿孔、鼻甲和鼻腔侧壁骨质破坏，直至邻近鼻窦广泛破坏，代之以软组织阴影填塞。CT扫描常见鼻腔、筛窦轻度膨胀性扩大，伴有鼻中隔缺损及骨壁破坏。可直接显示不规则软组织阴影；冠状面扫描，可显示硬腭穿孔及向颅内侵犯情况。

【诊断与鉴别诊断】 若见发生于中线部位的广泛骨质破坏和软组织增厚阴影，或身体其它器官疑似本病，伴有上述鼻腔、鼻窦改变时，应想到本病可能。病变早期须与恶性肿瘤和特异性肉芽肿鉴别，借助病理组织学和细菌学可以诊断。

第八节 外 伤

一、鼻骨骨折

常合并颅骨骨折，也可单独发生。有外伤史，皮下淤血、局部疼痛、鼻出血和鼻梁塌陷或偏斜。此外有局部肿胀或皮下气肿。

【影像学表现】 鼻骨侧位像见有鼻骨折断及错位、变形。重度外伤可致粉碎骨折，轴位像可见碎骨片HRCT或SCT，可显示轻微骨折和错位。

二、上颌骨骨折

上颌骨骨折 (fracture of maxilla), 常发生于骨质比较薄弱的部位, 如牙槽突、上颌窦及骨缝等处, 也可伤及额骨、筛骨、蝶骨和面部诸骨。因面部无强有力肌肉牵拉, 骨折片移位多不明显。可发生于双侧或单侧。鼻腔出血、面部肿胀、皮下淤血和眼球移位是常见症状。若眶下神经受损, 可有相应部位麻木。

【影像学表现】 Lefort 氏按骨折好发部位分为三型, 亦称 Lefort 氏骨折。

I 型: 骨折线经上颌窦底部、鼻中隔、有时可达上颌结节, 为一横行不规则的骨折线。局限于牙槽突横行骨折, 亦属此型。

II 型: 骨折线从上颌窦外下缘斜行至眼眶底部, 另有一横行折线穿越鼻嵴和筛骨气房。此型骨折可致上颌窦外下壁、眶壁、和筛骨骨折。

III 型: 骨折线横行穿过鼻嵴、眼眶内外壁、颧骨上部, 直达翼突基底部, 常伴有颅底骨折。此型最为严重, 可致颅面骨分离。

所累及的窦腔常有积液 (出血), 表现为混浊和气液面, 也可有皮下或眶顶积气。有时蛛网膜下腔也见气体。CT 扫描, 特别是 SCT 三维重建, 可发现骨折片错位及移位方向和骨折类型。但小的骨折线可不被显示。窦腔混浊及液气面, 在 III 型骨折见于筛窦、I 和 II 型可见于上颌窦。在平片上不能发现的上颌窦和额窦前、后壁骨折, CT 扫描一望便知, 并可发现骨折片是否进入颅内, 后者可继发感染发生脑脓肿。

三、脑脊液鼻漏

筛板、额窦后壁或蝶窦上壁的损伤, 皆可导致脑脊液鼻漏 (cerebro-spinal rhinorrhea), 其中以筛窦骨折发生率最高。外伤当时即可发生, 也可伤后潜伏一个时期, 后者称迟发性脑脊液鼻漏。临床上主要为从鼻孔流出无色清澈液体, 干燥后不结痂; 低头用力或对颈静脉加压时, 更易流出。液体葡萄糖定量分析在

30mg% 以上。若合并化脓性脑膜炎, 可出现相应症状。

【影像学表现】 平片检查若骨折轻微, 不易显示。但常见局部混浊; 明显的骨折可见骨质缺损、错位和变形; 如合并脑膜膨出, 则见有软组织肿块。若见蛛网膜下腔积气, 则是脑膜损伤的可靠证据。CT 横断面扫描可显示额窦骨折情况; 冠状面扫描, 可查明鸡冠、筛板和筛骨气房的损伤或蝶窦上壁的缺损, 并可提示有无颅内合并症, 对本症的定位诊断有较大帮助。

第九节 其它病变

一、息 肉

本症学说甚多, 至今仍无定论。息肉起自上颌窦自然孔, 向窦内和鼻腔生长, 并向后鼻孔突出。有者可长入鼻咽腔, 故又称后鼻孔息肉。为一个或多个球形肿物, 病理为高度水肿的疏松结缔组织, 组织间隙明显扩大。所在处可因压迫性骨质吸收, 使腔隙增大。临床症状视息肉大小和部位不同而异。鼻腔及鼻窦息肉有鼻塞、嗅觉减退和鼻窦炎症状; 堵塞咽鼓管口部时, 有耳鸣和听力障碍。

【影像学表现】 鼻腔可见软组织充塞, 鼻腔开大, 或有骨壁吸收; 病侧上颌窦混浊, 因窦口堵塞, 缺乏气体对比, 多不能显示息肉边缘; 侧位像可在软腭上方见有软组织块影, 从后鼻孔突出; 筛窦和蝶窦可因堵塞而有继发感染征象。

【诊断与鉴别诊断】 在影像学上, 有时需与鼻腔恶性肿瘤、内翻乳头瘤、上颌窦炎、囊肿、鼻咽部纤维血管瘤等进行鉴别 (参阅有关病变所述), 但结合鼻镜检查 and 活检, 诊断并无困难。

二、结 石

结石为以异物或坏死上皮等为核心, 周围环以分泌物并有钙盐沉着而形成。附近组织多

有炎性反应。鼻腔结石远多于鼻窦，前者多位于下鼻道，少数位于总鼻道；后者多发生在上颌窦。鼻塞、脓血涕、头痛为常见症状。鼻腔者鼻镜可见到黑褐色硬块。

【影像学表现】 鼻腔见有小块状影，表面不光滑，中心核密度高低不一；上颌窦内者所

见亦同，多靠近内侧壁，有人认为可能为鼻腔结石侵入所致；鼻窦多有炎症表现。

鼻腔或鼻窦结石诊断不难，有时需注意与上颌阻生齿鉴别。CT扫描可使结石构造显示更为清楚，而阻生齿则呈牙齿结构和形态。

(张景荣 黄砚玲)

第三章 咽 部

第一节 应用解剖

一、咽部的区分

咽部上起颅底，下达第六颈椎平面，长约12cm，上宽下窄，呈扁漏斗状，是消化与呼吸的共同通道。可分为鼻咽、口咽和喉咽三部。

(一) **鼻咽**(nasopharynx) 鼻咽也称上咽。上自颅底，下至软腭下缘。其中除软腭可以活动外，形态比较固定，经常处于开放状态，便于空气流通。顶壁由蝶骨体和枕骨底部构成，下方覆盖以粘膜，呈光滑的穹窿状，因与颅底紧密相接，该部肿瘤易侵犯颅底；反之，颅底病变，亦易侵及该部。前壁通后鼻孔，后者为两个卵圆形开口，二孔之间为犁骨后缘。后壁隔椎前软组织，与第1、2颈椎相对。在顶壁与后壁交界处，有淋巴组织团块，称腺样体，在小儿颇为显著，至青春期则逐渐萎缩。鼻咽下方为软腭及其后方的鼻咽峡，后者与口咽相通。在吞咽、屏气或发音时，软腭上提与硬腭成一平面，并与后壁密接，此时可将鼻咽与口咽完全隔开。

鼻咽两侧壁，由肌肉等软组织构成，表面高低不平，中央有咽鼓管开口，称为咽口。后者呈圆形或漏斗状，恰在下鼻甲后缘后方约1cm处。咽口后上方，有一由咽鼓管软骨形成的钩状隆起，称咽鼓管隆起或圆枕(torus

tubalis)。圆枕后方隆起的粘膜皱壁，称为咽鼓管咽皱壁。在该皱壁与圆枕后方，有一深陷的隐窝，称为咽隐窝(pharyngeal recess)。该隐窝是鼻咽癌的好发部位；该处与颅底破裂孔仅有1cm之隔，故肿瘤常从此处侵入颅内。在咽口与咽隐窝之间粘膜下，常有淋巴组织形成的团块，称为咽鼓管扁桃体，后者可与腺样体相连，也可融为一体。

咽口前缘有一粘膜嵴下垂至腭部，称咽鼓管腭皱壁，其前方之浅沟，称鼻咽沟，此沟为鼻与咽部的分界线。咽口下方的隆起，为腭帆提肌收缩所致，故称腭帆提肌隆突。

(二) **口咽**(oropharynx) 上起软腭及鼻咽峡，下至舌骨水平面一段腔隙，称为口咽。上方由软腭及悬雍垂构成前上壁；前下壁为舌背后1/3；两者中间与口腔相通。后壁上下垂直，以椎前软组织与第2、3颈椎相对。两侧壁为由软腭向下分成的前、后两条皱壁所构成。前方者称咽前柱，又称舌腭弓；后方者称咽后柱，又称咽腭弓；两弓之间为三角形的扁桃体隐窝，腭扁桃体位于其中。

(三) **喉咽**(laryngeal pharynx) 自舌骨水平面，至环状软骨下缘一段为喉咽，也称下咽。其下端明显变窄，在环后间隙(环状软骨后缘与椎前软组织之间)处，仅有一横的裂隙与食管相通。喉咽前壁即喉后面，自上而下为会厌喉面、喉口，与喉室相通。会厌前方，在舌会

厌外侧皱襞与舌会厌正中皱襞之间，有会厌溪 (vallecula epiglottica)，左右各一，异物易停留于此。两侧为倒三角形的梨状窝，后者内壁为杓会厌襞，上起自会厌两侧，下止于两侧杓状软骨；外侧则与甲状软骨板后部和舌骨甲状膜为界。

二、咽部间隙

咽部两侧及后方，于诸多肌肉、筋膜之间，有一些潜在的间隙；由于它们的存在，各肌肉的活动才得以协调一致，完成生理功能。各间隙包含的组织构造不同，常发生不同的疾病；也是肿瘤或炎症的扩散通道。

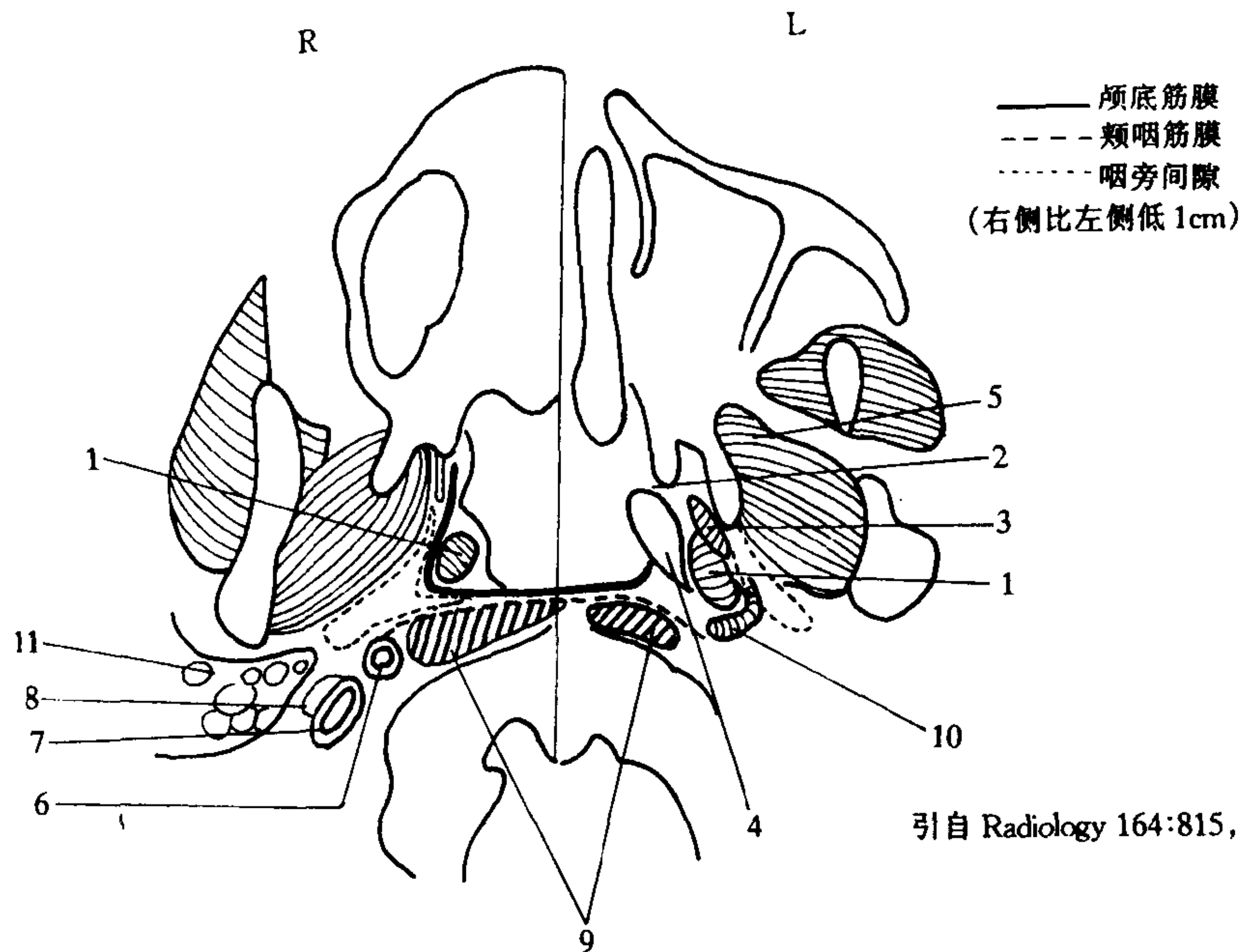
(一) **粘膜间隙** (mucosal space) 是由颈深筋膜沿鼻咽和口咽侧壁和后方包绕气道所围成的一个间隙。前方为气道无筋膜，后方为咽后间隙，两侧为咽旁间隙。此间隙中主要有咽部粘膜、淋巴组织、小涎腺、咽基底筋膜、上、中咽缩肌、咽鼓管肌、腭帆提肌、圆枕和咽口。咽部粘膜可为柱状上皮或鳞状上皮。婴幼儿主要为柱状上皮，成年后 60% 为鳞状上皮。

(二) **咽旁间隙** (parapharyngeal space) 也称咽上颌间隙。上起颅底，下至舌骨大角水平，矢状面呈上窄下宽的锥体形。左右各一，两侧对称，为一纤维脂肪间隙。其内缘以颈深筋膜中层与咽缩肌及粘膜间隙相隔；外缘以颈深筋膜浅层与嚼肌间隙和腮腺深叶相隔；后缘以颈深筋膜的深层和中层 (颈动脉鞘) 与颈动脉间隙相邻。间隙内主要为脂肪组织，有颌内动脉、咽升动脉和咽静脉丛行于其中。

(三) **咽后间隙与椎前间隙** (retropharyngeal space and prevertebral space) 为一上起自颅底，下达第 1、2 胸椎的狭长间隙。前方以颈深筋膜中层、上与粘膜间隙、下与脏层间隙相隔；两侧以翼筋膜，分别与咽旁间隙、颈动脉间隙相隔。间隙内主要有脂肪及咽后淋巴结。

椎前间隙，紧贴于咽后间隙后方，两者以椎前筋膜相隔，且上、下平行于颅底与上部胸椎之间。

(四) **颈动脉间隙** (carotid space) 为颈动脉鞘包绕的潜在筋膜间隙。左右各一，相互对



引自 Radiology 164:815, 1986

图 9-3-1 咽部横断面解剖

1. 腭帆提肌；2. 咽鼓管咽口；3. 腭帆张肌；4. 圆枕；5. 翼外肌；6. 颈内动脉；7. 颈内静脉；8. 茎突；9. 颈长肌与头长肌；10. 上咽缩肌；11. 腮腺深叶

称。前邻咽旁间隙；外邻腮腺间隙；后邻咽后间隙的外侧。内有颈内动脉、颈总动脉、颈内静脉及第Ⅸ～Ⅻ对颅神经、颈交感干和淋巴结等组织。

(五) **嚼肌间隙** (masticatory space) 位于咽旁间隙外前方，系颈深筋膜浅层所包绕的一个间隙。内有翼内肌、翼外肌、颞肌和嚼肌，以及下颌支、下颌骨后部和翼状静脉丛，并有三叉神经的下颌支通过。在冠状面上，此间隙邻接咽旁间隙外上方，上宽下窄，恰与咽旁间隙上窄下宽相反。除非有一侧嚼肌肥大，否则一般两侧对称(图9-3-1)。

三、咽部的动脉、淋巴和神经

咽部血供主要来自颈外动脉的咽升动脉的咽支和面动脉，以及由二者分出的扁桃体动脉、舌背动脉和腭升动脉。由上颌动脉分出的腭降动脉也参与供血。

淋巴引流均汇入颈深淋巴结群，但鼻咽上部首引流至咽后淋巴结，然后进入颈深淋巴结上群；口咽部淋巴主要引流至下颌角淋巴结；喉咽部淋巴管穿过甲状舌骨膜后，进入颈深淋巴结中群，在颈内静脉附近。

咽部的感觉和协调运动，来自舌咽神经、迷走神经的咽支和交感神经的咽神经丛，但鼻咽上部的感觉，由三叉神经支配。

第二节 检查方法

临床内镜检查，只能观察咽部表浅粘膜情况和咽腔形态改变，对于深部病变及其与邻近结构的关系，则有赖于影像学检查。检查方法很多，单纯透视，主要用于检查不透X线异物，对其他病变用途有限。录像和电影摄影，可观察咽部运动功能。现将常用的方法介绍如下。

一、X线平片摄影

(一) **侧位平片** 视重点检查部位不同，可

分段进行拍照。

1. **鼻咽部** 病人取坐位或侧卧位，头矢状面与台面平行。上咽部照片中心线通过颧弓，垂直投射于胶片中心。上界应包括颅底，下界包括软腭，前部包括鼻腔中后部，后部包括颈椎。以骨骼条件投照，以便了解骨质改变。深吸气后然后闭气时投照，可使咽腔充满气体。有助于增强对比。

2. **口咽部侧位平片** 病人可取坐位，头部保持垂直，头正中矢状面与胶片平行，中心线自下颌角投射至胶片中心。主要用于观察舌背部和第2、3颈椎及其椎前软组织。

3. **喉咽部侧位平片** 与拍喉侧位平片相同。病人取坐位或侧卧位，头正中矢状面与胶片或台面平行，中心线自甲状软骨板中心射入。上部包括会厌，下部包括气管上部，前部包括颈前软组织，后部包括颈椎。病人在发“E”音时投照，喉室开大，便于观察喉室；若在吸气相投照，因声门开大，喉室显示不清，但会厌喉面、杓会厌皱襞及杓状软骨，可清晰显示。

(二) **颅底位平片** 主要用于观察鼻咽腔两侧壁、后鼻孔、颅底骨及其所在诸孔。对了解鼻咽部肿瘤颅底侵犯有较大价值。同时还可观察蝶窦及后组筛窦情况。投照方法请参阅第二章第二节。

(三) **茎突摄影** 一般按颅骨正位投照方法，但中心线需向头侧倾斜5~10度，此时茎突显示于上颌窦外侧和下颌骨升支之间，其优点是便于两侧对比。

侧位像，则左、右分别投照。投照侧靠片，下颌前伸，中心线自下颌升支后缘、并向头侧稍倾斜，至胶片中心。

二、体层摄影和造影检查

以往鼻咽、口咽和颅底的体层摄影，可以发现平片未能显示的软组织改变和颅底骨质破坏。传统的鼻咽腔造影，主要用于了解鼻咽各壁、软腭及咽口部的病变。这些方法现在已被CT或MRI所取代。颈外动脉造影，有助于了

解肿瘤血供情况和扩散范围，且为介入治疗所必需。

三、CT 检查

鼻咽部轴位扫描，为最常用的检查方法。多以 RB 线为基准面，上自颅底，下至软腭进行平行扫描。亦可根据需要，扩大扫描范围。一般采取 5mm 层厚、5mm 间隔连续扫描。为观察颅底骨质，局部可采用薄层（2mm），用骨窗能显示平片未能发现的骨质破坏。

口咽部因临床可以直接视诊和触诊，CT 扫描应用较少。但对口腔肿瘤（如舌癌等），CT 图像可显示其在颈深部的扩散情况，如淋巴结转移，及其与颈部血管、肌肉和骨骼的关系。一般上起自软腭，下至会厌上缘，可采取 5 或 10mm 层厚和间隔连续扫描。这部病变属口腔专业范围，在本章中，只做简略介绍。喉咽 CT 扫描，将在第四章中叙述。

冠状面扫描，一般垂直于 RB 线，前起鼻腔后部，后至 1~3 颈椎前缘，层厚与间隔同轴位扫描。对于观察鼻咽顶部和两侧壁的深部结构，特别是肿瘤的上下范围，如与颅底或颅内的关系，以及在咽旁间隙中扩展情况，有较大优越性，为轴位扫描的重要补充方法。

由于 CT 机和扫描技术的发展，对鼻咽部肿瘤 CT 扫描应为首选方法。特别是 SCT 快速扫描加静脉造影增强，使该区肿瘤的定位、定性诊断，以及判定其局部扩散范围，已达到相当完善的程度，并可为放射治疗和随访提供可靠的依据。

四、MRI 检查

不同磁场强度的 MR 设备，均可用于鼻咽和口咽的扫描。高磁场（ $\geq 1.0\text{T}$ ）装置，可提高信噪比，但易产生移动伪影。可采用不同形状的表面线圈（如鞍形、圆桶形线圈），贴紧受检部位，以提高图像质量。

由于鼻咽和口咽的解剖构造比较复杂，许多肌肉和脂肪间隙呈纵行和斜行，单一轴位扫

描，受部分容积效应影响，细小结构轮廓显示不清，故除轴位外，矢状面和冠状面扫描，常同时应用。并应尽量采取薄层连续扫描和小像素成像。

一般采用 SE 序列。鉴于轴位 T_2 加权像对显示粘膜、肌肉和脂肪比 T_1 加权像好，可以首先用轴位 T_2 加权对病变定位，然后根据需要，再做其它取向扫描，这样可以节省一些时间。快速小角度梯度回波脉冲序列，虽然可以节省时间，但对比度和信噪比，不如 SE 序列。

由于 MRI 有良好的软组织分辨力，且便于多方位扫描，对鼻咽和口咽的检查，优于 CT；对周围骨架的显示，不如 CT 明了，且费用较高。对于牙齿镶有固定的顺磁性金属物者（如不锈钢挂钩、金属牙桥），可产生伪影，是其主要缺欠。

第三节 影像检查的正常表现

一、平片正常表现

（一）侧位平片 为便于了解咽部整体情况，现将鼻咽、口咽和喉咽加以统一介绍。

咽腔因充满气体，显示为一狭长的透亮空腔，又因有气体衬托，可见周围软组织轮廓。

1. 侧位像前壁 自上而下分别可见翼突后缘和后鼻孔，此为鼻咽与鼻腔的通道。少数情况下鼻甲后缘，可从此处突出，呈一淡薄的软组织影，状如息肉，应注意鉴别。下方为软腭及悬雍垂，后者呈指头状下垂，将鼻腔与口腔分开，也是鼻咽和口咽的界限。软腭下方系口咽与口腔的通道，下方有舌根和口腔底部肌群，共同形成软组织块状影，其表面不光滑，为淋巴组织增生所致，勿误为病变。儿童扁桃体增大时，可在口咽中央形成椭圆形软组织块影。舌根与会厌舌面之间，可见一 U 字形凹陷，为会厌豁，其底部一般在舌骨大角水平。

侧位像喉咽前壁，主要为会厌，呈叶片状，

从前下斜向后上,其尖端厚度 $<5\text{mm}$ 。会厌喉面与其两侧的杓会厌皱壁,共同围成喉前庭。杓会厌襞起自会厌两侧缘,斜向后下,止于杓状软骨突,前者呈一均匀的条带状软组织影。喉室及喉软骨架,均在喉咽前方。

2. 侧位像后壁 上起自枕骨斜坡下的软组织,向后下弯曲呈弧形,连续向下与颈椎前的软组织相接,呈一光滑的软组织边缘。在顶壁与后壁交界处(即弧形凹陷处),可见一椭圆形软组织影,为圆枕的投影,有时在其前下方,可见一小三角形相对透光区,为咽鼓管的咽口。有时耳垂投影于顶后部,颧骨弓根部也重叠于顶部,应注意识别。

鼻咽顶部和咽后壁的软组织厚度,因年龄而异。儿童时因腺样体肥大,顶、后壁交界处较厚,10岁后则逐渐萎缩。以后随年龄增长,顶壁及后壁均逐渐变薄。据我国报道,成人顶壁仅有 $2\sim 4\text{mm}$;咽后壁厚度,5岁以下不超过 8mm ,成人不超过 5mm ,一般在 3mm 左右。咽后壁为上下连续的直线,不应有局部隆起。环椎前缘及第2~4颈椎前下缘至椎前软组织前缘的距离,即椎前软组织厚度,应大体相等。

3. 喉室和喉软骨 喉室在发“E”音投照时,呈梭形透光影,占喉腔前后径前 $2/3$,中间高度约 $3\sim 5\text{mm}$,上缘为假声带(即室带),下缘为声带;喉室前端距甲状软骨板后缘,约 $2\sim 3\text{mm}$,代表前联合的厚度。有肿瘤侵入时,此距离增宽。杓会厌襞与声带的夹角,X线学上称会厌喉室角,此角大小随生理动作而不同,若消失不见亦提示局部占位性病变。

舌骨体侧位投影略呈长方形,其上缘及前缘钝圆,且密度较高,两侧舌骨小角彼此相重,从舌骨体向上后方突起,长短不一,较小时可不显示。两侧舌骨大角呈水平或略向后上倾斜,并与会厌上部相切。

两侧方形甲状软骨板,侧位投影完全相重。其前上部的甲状软骨切迹平片不能显示(CT轴位扫描,可见此重要标志),男性可显示向前突出的喉结。后缘向上、下突出的甲状软骨上、

下角,仔细观察可以辨认。下角较小,与环状软骨后上部构成环甲关节。青年以后甲状软骨发生钙化,可钩画出各部轮廓。

环状软骨呈印章戒指状,但常不易显示其全部轮廓。狭窄的弓部在前,宽厚的板部在后;上缘伸向后上方,并与甲状软骨下角相重叠,止于 C_5 下缘平面;下缘则较平直,与 $C_{6,7}$ 间盘相对。

环甲后区,是喉咽最狭窄的部分。位于甲状软骨后缘至环状软骨后上方之间。杓突(亦称杓区)为一桃形软组织影,表面光滑,系由杓状软骨、小角软骨和楔形软骨所构成,表面覆盖粘膜,加之与甲状软骨、环状软骨相重,密度较高,初学者易误为肿块。在杓会厌襞与甲状软骨板之间,两侧各有一三角形的梨状窝,尖端向下;吞钡时可以显影,并与杓区重叠。在环状软骨后缘下部(即环甲后区下部),喉咽与食管相接。

甲状软骨、环状软骨和杓状软骨的大部,均为透明软骨,有钙化或骨化倾向,并随年龄增长逐渐扩展,一般首先出现于这些软骨的后部。平片侧位像切勿与喉咽异物混淆(图9-3-2)。

(二)颅底平片 主要用于显示颅底骨质结构,发现邻近病变对骨质的侵蚀、破坏。就咽部而言,对鼻咽癌侵犯颅底,有一定帮助。

鼻咽与口咽,因上下投影相重,不易明确分辨。鼻咽腔一般较小,位于中央,最为透明。其前界有鼻中隔后缘及两侧的后鼻孔,下鼻甲后端也清晰可见;两侧翼突呈倒“V”字形骨板。咽腔两侧壁显示为一对称的软组织边缘,在破裂孔内前方,可见对称的轻微隆起,为咽鼓管软骨构成的圆枕,其前方略凹入处即咽鼓管咽口。若两侧结构不对称,或有软组织影突入其中,提示肿瘤存在。口咽腔投影较大,且轮廓欠清晰。投照时若舌根后缩,则在口咽腔内形成一后界清晰的软组织团块。勿误为肿瘤。

颅底骨性结构,大多两侧对称。由于上下颌骨相重,掩盖大部鼻腔、筛窦和上颌窦,但对中颅窝的显示较为理想。上颌窦和眼眶外后

壁，与中颅窝前缘，构成2~3条弧形白线，凹面向前。此线至岩锥前缘和两侧颞骨之间，为中颅窝。

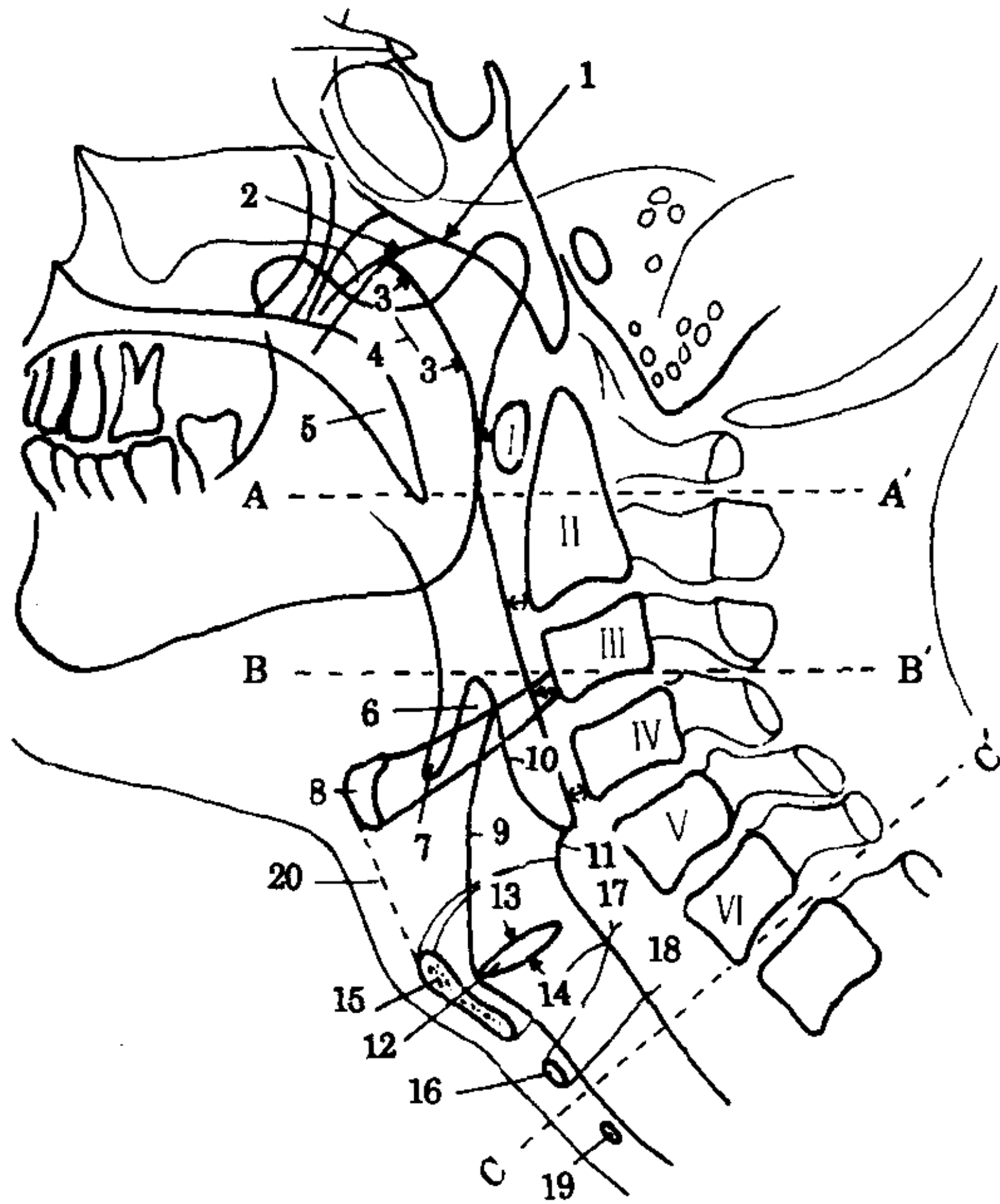


图 9-3-2 咽喉部侧位平片

1. 枕骨斜坡; 2. 翼板后缘; 3. 鼻咽顶及后壁; 4. 鼻咽隆突; 5. 软腭; 6. 会厌舌骨上部; 7. 会厌豁; 8. 舌骨; 9. 会厌喉面; 10. 杓会厌襞; 11. 杓突; 12. 喉室前端; 13. 假声带; 14. 声带; 15. 甲状软骨板; 16. 环状软骨弓; 17. 环状软骨后上缘; 18. 环甲后区; 19. 气管环; 20. 舌甲膜。 AA' 鼻咽口咽交界; BB' 口咽喉咽交界; CC' 喉气管交界

中颅窝中央前部为蝶骨底和蝶窦的投影，后接枕骨斜坡；两侧在蝶骨大翼的后外部各见两个小孔。位于前内侧者较大，呈椭圆形，为卵圆孔，孔径平均为 $4.2 \times 9.1\text{mm}$ ，两侧大都对称，有三叉神经第三支及脑膜副动脉通过；位于后外侧者较小，为棘孔，直径在 $1 \sim 6\text{mm}$ ，两侧相差不超过 1mm ，内有棘神经和脑膜中动脉穿过。

破裂孔 (foramen lacerum) 位于岩骨尖端与枕骨斜坡侧缘和蝶骨大翼后缘之间，呈三角形裂隙，其前、内侧缘多较锐利，后缘欠清晰，颈内动脉经此孔入颅。岩锥前半部中的透明管状影，为颈动脉管水平段，中部可见内耳结构，在儿童可见耳蜗显影。内耳道投影于岩骨中段，开口于后缘，呈一短小的管状影。岩骨外段与骨性外耳道、中耳及乳突结构相连。可见外耳

道前、后壁及位于内侧的方形鼓室腔和其中的听小骨。鼓室腔内前方，在蝶骨大翼和岩骨之间，有一小段骨性管道，为咽鼓管的骨段。岩部和乳突的气房，表现为小泡状透亮像 (参阅图 9-2-2)。

二、CT 正常表现

在一系列连续扫描中，可显示咽腔各部的组织结构，包括咽腔骨架、肌肉、咽部间隙及气道。不同层面随解剖的变化，图像也有所不同。

通常采用闭口位轴位扫描，这样病人比较舒适，又可减少移动伪影；有时采取张口位轴位扫描，以便与前者对比，可观察到咽腔大小和肌肉形态的变化。

(一) 鼻咽部 正常的鼻咽部，两侧解剖构造大致对称，在成对的两侧组织之间 (如肌肉、骨骼等)，大小可稍有差别。

鼻咽腔位于中央，略呈方形，为一含气空腔，CT 不能区分粘膜与粘膜下组织。其正前方为鼻中隔及两侧鼻腔；后方为椎前软组织 (即咽后间隙和椎前间隙) 与环椎前弓及枢椎齿状突相对。鼻中隔后端与齿状突，恰在中线之上。

鼻咽腔两侧壁，前为翼突内、外板；中部突出的结节状软组织影，为鼻咽隆起 (圆枕)，后者在张口位扫描时，更为明显。圆枕前方的凹窝，为咽鼓管咽口；后方的裂隙，为咽隐窝，其长短不一，老年人可更狭长一些。因此，鼻咽侧壁并不平整，而在其下一层面 (鼻咽与口咽交界处) 显得平直。

鼻咽旁肌肉组织，显示为从内向外斜行的软组织结构，因有脂肪间隙相隔，其轮廓大都可以辨认。在圆枕与翼突内板之间，可见两条平行肌束，前外侧者较薄，为腭帆张肌，其前端显示于翼突内板外侧；后内侧者较为粗大，为腭帆提肌，在高分辨扫描时，不难辨认。翼内肌束显示于翼突内、外板之间；翼外肌投影于翼突外板后外缘与下颌骨髁状突之间。其轮廓均较粗大，容易识别。

颅底或上颈部病变，特别是肿瘤，侵及颅神经时，可导致其所支配的肌肉萎缩或脂肪变性，即所谓去神经性肌萎缩。例如从卵圆孔出颅的第V对颅神经下颌支受损，可见翼内、外肌、颞肌、嚼肌萎缩。其它颅神经的损害亦然，均可在CT图像上发现，借此可推断肿瘤损害部位。

在此层面，咽旁间隙位于腭帆肌外侧，翼内肌的内侧，为一低密度脂肪间隙。增强扫描，其中血管显示为高密度小点状影。此间隙两侧对称，对肿瘤定位诊断很有价值。来自粘膜间隙的肿瘤，使其向外侧移位；反之，嚼肌间隙或腮腺深叶的占位病变，使其内移。

咽旁间隙后邻颈动脉间隙。因颈动脉鞘甚薄，CT不能显示，故境界不清。其中颈部大血管呈低密度圆形结构，边缘光滑；增强扫描显示更加清晰。在上颈部，颈静脉通常位于颈动脉稍后方，且管径较大，容易识别，但颈动脉窦和颈动脉体，均不能显示。正常的神经组织和淋巴结，皆为低密度小点状影，也无增强效应，故不能区别。茎突呈点状高密度影，有骨性CT值，两侧对称，边缘光滑，与淋巴结钙化不同。

颈动脉间隙是颈部肿瘤多发区。其血管的移位方向，对鉴别肿瘤的部位和性质有一定帮助。肿瘤常推压颈动脉向前外方浅部移位，颈内静脉向外后方移位；而淋巴结增大则相反，使血管向内前或内后深部移位。迷走神经源性肿瘤，常发生在颈动脉与颈内静脉之间，使其向两侧分离；交感神经源性肿瘤，常推挤这些血管共同向前外方移位。颈动脉体肿瘤，也使颈内动脉与颈外动脉分离，并有受压变形。

颞肌投影于翼外肌的前方，其外侧缘与下颌骨肌突密接；下颌骨的外侧为嚼肌，均属嚼肌间隙中的重要结构。CT可借助肌肉间的脂肪层，显示各自肌肉的轮廓和骨性结构。

鼻咽腔后邻咽后间隙，其中可见一对椭圆形软组织结构，为头长肌。CT图像为薄层脂肪间隙，其中的淋巴结多小于1cm，很难显示。位

于咽后间隙与颈椎前缘之间的椎前间隙，因只有一层筋膜相隔，也多显示不清（图9-3-3）。

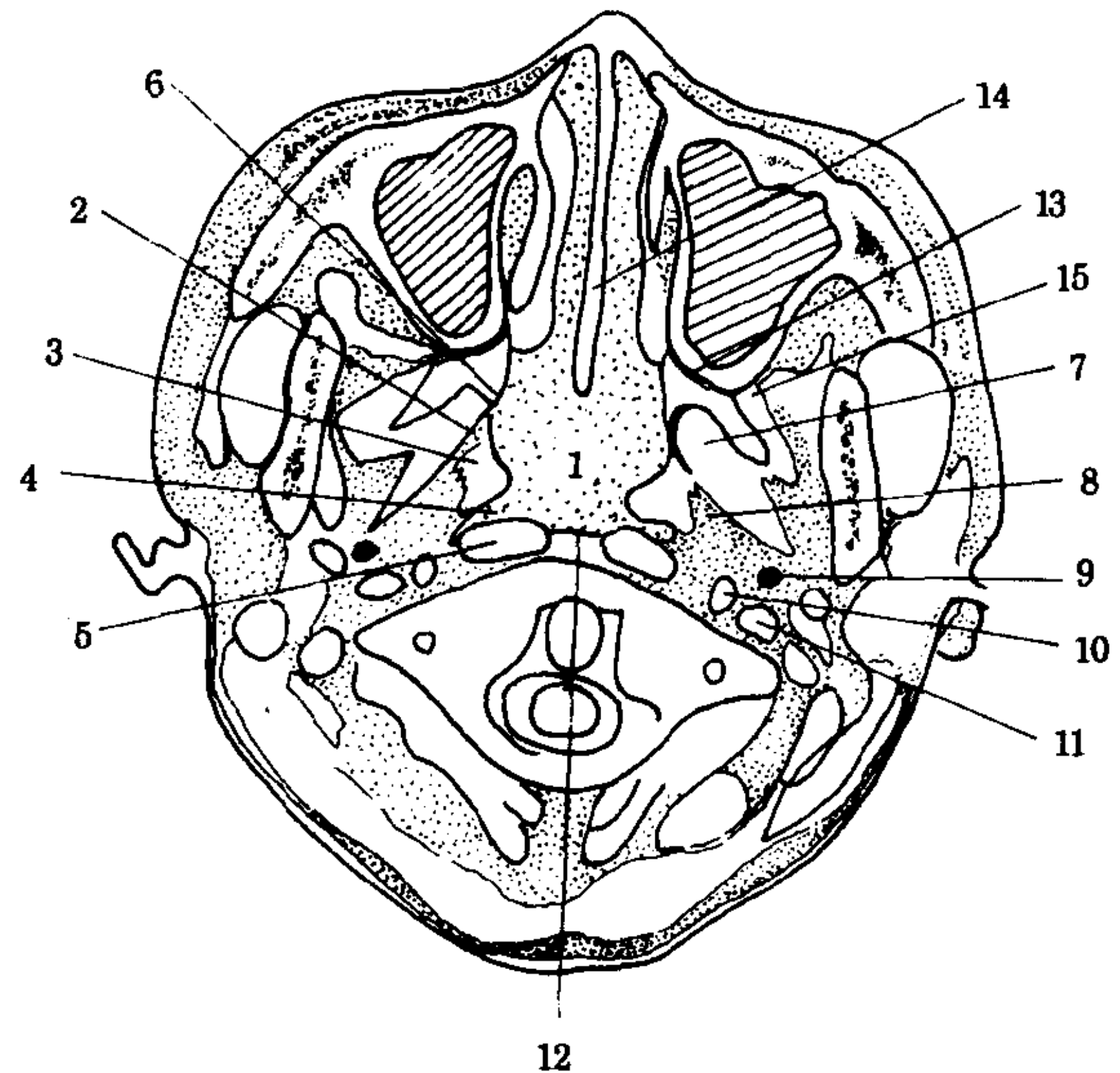


图9-3-3 鼻咽部轴位CT（增强）

1. 鼻咽腔；2. 咽鼓管开口；3. 鼻咽隆突（圆枕）；4. 咽隐窝；5. 头长肌；6. 蝶骨翼突内板后端；7. 翼内肌束；8. 咽旁间隙；9. 茎突；10. 颈内动脉；11. 颈内静脉；12. 鼻咽后壁中央；13. 翼上颌间隙；14. 鼻中隔后端；15. 翼腭窝-颞窝深部

(二) 口咽部 不同层面的口咽形状，各有不同。通过舌根层面扫描，含气的口咽腔呈横置的椭圆形，位于中央。前方可见舌根及口底肌群，舌中隔显示在正中线上，这些结构均在弓形下颌骨包围之中。在下颌骨后部内侧，可见两侧颌下腺的投影。在此层面的咽后间隙中，可分别显示颈长肌和头长肌。颈动脉间隙，显示于颈长肌的前外方，平扫时血管呈低密度类圆形结构；从前内向后外，分别为颈外动脉、颈内动脉及颈内静脉；在颈内、外动脉相接近处，即为颈总动脉分叉部，增强扫描易于识别。位于此处的颈动脉体，正常时不能显示（图9-3-4）。

三、MRI 正常表现

咽部的解剖结构，前已叙述。若能了解这些结构的MR信号特点和规律，则不难解释各种扫描层面的正常解剖所见。

咽部组织和器官，在SE序列上，可分为五

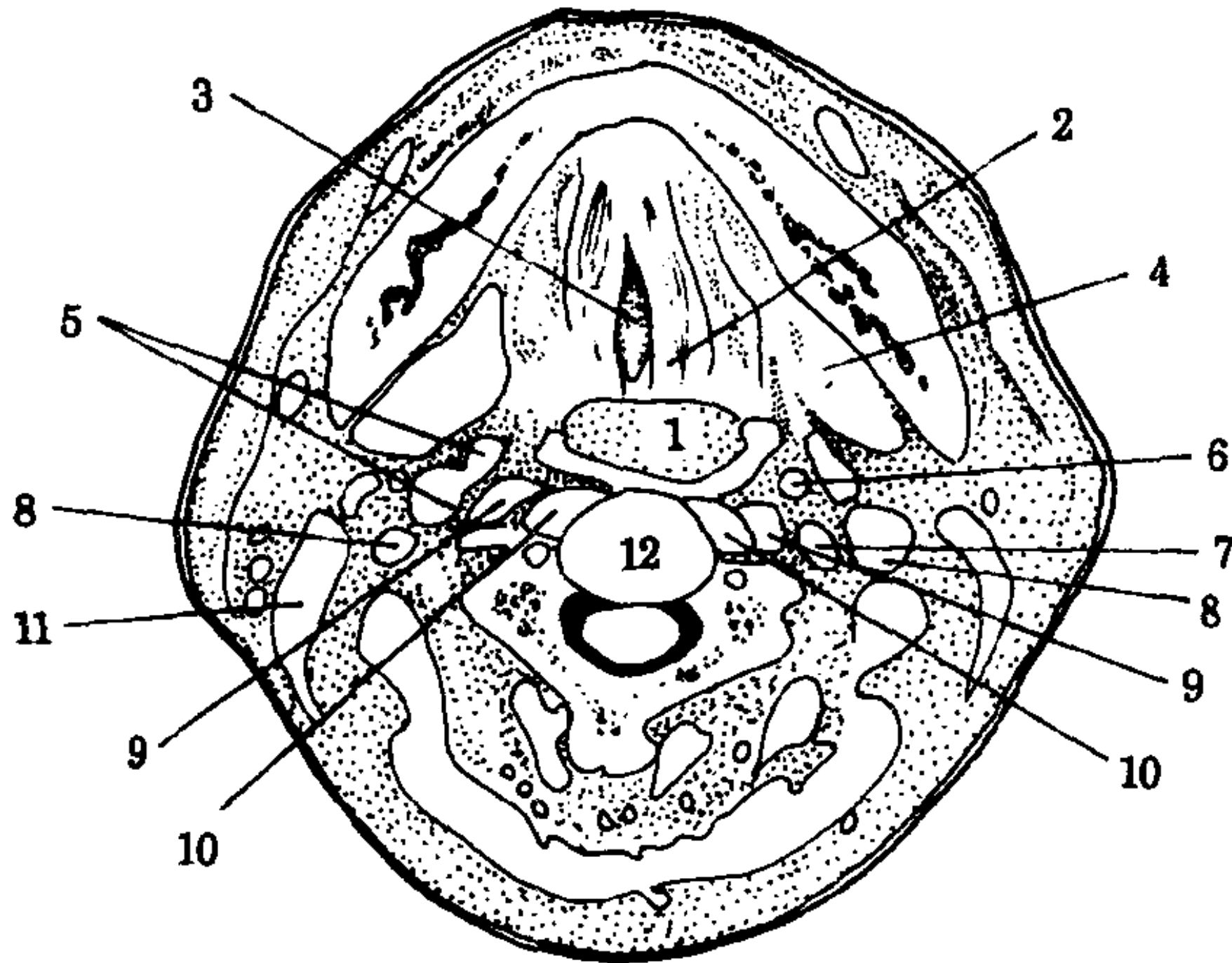


图 9-3-4 口咽部轴位 CT 像

1. 口咽腔; 2. 舌; 3. 舌中隔; 4. 颌下腺; 5. 颈总动脉分叉; 6. 颈外动脉; 7. 颈内动脉; 8. 颈内静脉; 9. 头长肌; 10. 颈长肌; 11. 胸锁乳突肌; 12. 颈椎

个等级信号差别,即高信号(脂肪),中等信号(肌肉)和低信号(咽腔气体、血管和骨皮质);在高、中信号之间者为稍高信号,在中、低信号之间者为稍低信号时,则各种结构的信号特征如下。

(一) 骨骼 咽部 MRI 扫描,常可显示做为咽部支架的上下颌骨、颅底及斜坡、颈椎、翼突及茎突的某一部分。这些骨性结构,其皮质部分因活动性质子很少,故为低信号,只能借助周围的软组织信号,显示其轮廓;但含有脂肪的骨髓,则呈高或稍高信号。茎突根部也含有骨髓,在轴位像上可表现为点状稍高信号结构,若完全化骨,则为低信号,此时,与其邻近的血管结构,只好按解剖部位加以识别。

(二) 咽腔 在不同层面和不同扫描方位上,形态各异。在轴位及冠状面扫描时,均居于正中线上,且有两侧对称的特点。这在矢状面扫描时,于距正中矢状面两侧相等的咽旁图像上,也可得到证实。咽腔因充满气体,与蝶窦、上颌窦均为低信号。粘膜上皮,因 T_1 、 T_2 弛豫时间均延长,特别是 T_2 加权显示为高或稍高信号。圆枕是鼻咽部的重要标志,在轴位和冠状面像上,均显示为突入咽腔的小结节状影,在 T_1 和 T_2 加权像上,呈中等或稍高信号强度。轴位像其前方为咽鼓管咽口;冠状面像,咽口在圆枕下方,呈对称的三角形切迹,与咽腔气

体相通。咽隐窝因充有气体为低信号。咽腔表面的粘膜和腺体,因含较多水份,具有稍长的 T_1 值和明显延长的 T_2 值;在 T_2 加权时,呈稍高信号,容易与周围的肌肉形成对比。粘膜若介于骨皮质与咽腔气体之间(如冠状面或矢状面鼻咽顶部),因其两侧均为低信号, T_1 加权粘膜也可清晰显示。鼻咽顶部粘膜与骨板距离仅 2~3mm。

(三) 咽周肌群与邻近结构 在轴位像上,圆枕前外侧为腭帆张肌,后外侧为腭帆提肌。它们在鼻咽下部层面,汇合成单一肌性结构,称帕沙凡特嵴(Passavant ridge),投影于鼻咽前部及其两旁,呈中等稍低信号。在腭帆肌两侧,由内向外,可见翼内肌、翼外肌、颞肌和嚼肌;后方有头长肌和头前直肌。这些肌肉均呈中等信号。肌肉周围因有薄层筋膜包绕(呈稍低信号)或有少量脂肪(呈高或稍高信号),故可分辨。

在冠状面像上,可明确显示翼内肌上方起自翼突内外板之间,向下呈带状肌束行于咽腔两侧。翼外肌则呈块状投影于翼突的外下方。咀嚼肌群及其间隙,呈上下走行。

软腭因含有较多脂肪,呈稍高信号;而舌的信号强度,通常高于咽部肌群。舌根和口底部因腺体较多,常呈混杂信号。鼻甲在 T_1 加权为中等信号; T_2 加权为稍高或高信号。

咽部各间隙的 MRI 表现如下:

1. 咽旁间隙 因含有少量脂肪, T_1 加权为高信号, T_2 加权呈稍高信号。在轴位像上其轮廓可以辨认。其中的点状低信号,为小动脉断面;血流缓慢的咽部静脉分支,有时呈不规则的高信号团,勿误为肿块。该间隙向后外方伸延,并与腮腺深叶相邻,后者在 T_2 加权呈稍高信号,因有低信号筋膜相隔,两者分界尚可区别(参阅图 9-3-1)。

2. 颈动脉间隙 颈动脉鞘 MRI 不能显示。其中血管为低信号圆形结构。但在常规 SE 序列(第一和第二回波之间)因伪影或涡流影响,在颈内静脉的头侧,及颈总动脉的近端,可

显示为高信号，不要误为病变。颈动脉窦和颈动脉体，正常时不能显示。其中的颅神经和交感神经丛， T_1 和 T_2 加权均为中等信号，因空间分辨力和部分容积效应影响，多不能显示；而深部淋巴结， T_2 加权可呈均匀的稍高信号。

3. 咽后间隙与椎前间隙 颈长肌与头长肌均为中等信号。因有少许脂肪衬托，咽后淋巴结可显示为稍低或中等信号的结节状影，尤其青年人，在咽后壁上部显示机会较多。此两间隙间的筋膜，多不能辨认。

4. 嚼肌间隙 借助稍高信号的脂肪层，可显示肌肉轮廓。下颌骨皮质为低信号，其中的脂肪骨髓呈高信号，若皮质中出现异常信号，则

为骨质受侵表现。

颈动脉间隙和咽后间隙，为鼻咽癌淋巴结转移的常见部位。可呈包绕颈内动、静脉的团块，也可在颈前肌与血管之间，出现结节， T_2 加权呈高或稍高信号。但与良性反应性淋巴结肿大，目前仍不能区别。

第四节 咽部疾病概述

咽部组织结构复杂，疾病种类繁多，其中以来自上皮、神经和淋巴组织的肿瘤，最为常见。其次为炎症病变（见表：9-3-1）。本章只择其主要而有放射学检查价值者，加以介绍。

表 9-3-1 鼻咽部各间隙疾病

间 隙	主要组织结构	可发生的疾病
粘膜间隙	腺样体、粘膜	鼻咽癌，非何杰金氏淋巴瘤，黑色素瘤，小儿横纹肌肉瘤，青年性血管纤维瘤，腺样体肥大，纤维肉瘤，潴留囊肿
咽旁间隙	脂肪、咽升动脉，第 V 颅神经下颌支、颌内动脉	脂肪瘤，腮裂囊肿、神经鞘瘤、小涎腺肿瘤、蜂窝织炎、脓肿
颈动脉间隙	颈内动脉，颈内静脉，第 IX-XII 颅神经，交感神经，咽后淋巴结	神经源性肿瘤，颅外脊膜瘤、淋巴结转移及反应增生、恶性淋巴瘤、蜂窝织炎、脓肿
嚼肌间隙	下颌骨、翼内、外肌、颞肌、嚼肌、下颌齿槽神经	齿槽脓肿，蜂窝织炎、良性嚼肌肥大、脂肪瘤、血管瘤、神经源性肿瘤、小涎腺瘤、恶性淋巴瘤、肉瘤、鳞癌的转移浸润
咽后间隙	脂肪、淋巴结	恶性淋巴瘤、淋巴结转移癌、炎症
椎前间隙	椎前肌、脊索残留	脊索瘤、脊椎转移瘤及炎症

第五节 腺样体肥大

腺样体自幼年逐渐增大，至 10 岁以后开始萎缩。可因炎症刺激发生病理增生。称腺样体肥大 (adenoid vegetation)，多见于儿童，常与慢性扁桃体炎合并存在。临床症状因年龄而异。年龄小者，因鼻咽腔狭小而症状显著。因堵塞后鼻孔和咽鼓管咽口，可出现听力减退和耳鸣，有时可诱发化脓性中耳炎；后鼻孔不通畅，常开口呼吸，睡时多有鼾声；可并发鼻炎和鼻窦炎，而有相应症状。

【影像学表现】 鼻咽部侧位平片，见鼻咽

顶后壁软组织广泛肿胀、增厚，表面柔软光滑，CT 呈软组织块影，MRI 呈长 T_1 、长 T_2 信号。鼻咽腔因腺样体占位而狭小，局部骨质无改变。结合临床症状、触诊及鼻镜检查，诊断不难。

第六节 先天性囊肿

咽、颈区先天性囊肿，以 thornwaldt 囊肿多见，其次为甲状舌管囊肿、鳃裂囊肿等。其病理基础不同，临床和放射学表现各异。现归纳成下表，做一简要介绍（表 9-3-2）。

表 9-3-2 先天性囊肿

名称	Thornwaldt 囊肿	甲状舌管囊肿	鳃裂囊肿
要点			
病因	脊索残留	舌甲管残余上皮	咽沟闭合受阻, 上皮残留
部位及大小	咽后壁中线, 多为 1~5mm	多在颈前中线上, 舌骨与甲状软骨之间	多自翼突后、颈椎前向下颌骨后及胸锁乳突肌前突出。大小不一
临床特征	任何年龄, 可形成上皮通道, 开口于鼻咽部, 可伴有感染	青少年至成年, 吞咽时有移动, 可形成瘘道或感染, 偶可恶变	儿童至青少年, 可有鳃裂瘘及反复感染
CT、MRI	境界清楚囊性小块, 无骨质受侵; 因含蛋白较多呈短 T ₁ 、长 T ₂ 信号	薄壁囊性占位表现, 壁可强化。壁厚不规则或境界不清, 提示感染或恶变。呈长 T ₁ 长 T ₂ 信号	同左。境界多清楚, 无恶变征象
应鉴别疾病	咽壁炎性潴留囊肿, (多在侧壁, 长 T ₁ 、长 T ₂ 信号)	皮样囊肿 (有脂肪的 CT 值和 MRI 信号), 窦道造影通向舌根管可确诊	皮样囊肿 (同左), 肿大的淋巴结 (无液性 CT 值及液体的 MRI 信号)。瘘管造影, 窦道多样

第七节 炎性病变

一、咽后壁脓肿

咽后壁脓肿 (retropharyngeal abscess) 为咽后间隙的化脓性炎症, 并有蓄脓所致, 可分为急性型与慢性型两种。急性型多见于 3 岁以下婴幼儿, 可因上呼吸道感染, 引起咽后淋巴结炎, 进而化脓, 导致脓汁蓄积。多见于咽后间隙的一侧, 局部粘膜有明显充血。慢性型者主要为颈椎结核或咽后淋巴结结核, 引起的寒性脓肿。多位于中线或波及两侧间隙, 粘膜表面无明显充血。此外, 咽后壁损伤、感染, 亦可导致脓肿发生。其位置较低, 多在喉咽部。

急性型者临床症状急剧, 以发烧、畏寒、咽痛和吞咽困难起病; 进而出现颈僵, 头部常向积脓侧倾斜, 或有呼吸困难。若病人因疼痛而不敢开口, 应考虑脓肿已穿入咽旁间隙。慢性型则发病缓慢, 早期可无明显症状, 待脓肿增大后, 方出现咽部堵塞症状, 或有低热及结核中毒症状。

【影像学表现】 咽部及颈椎侧位像, 有较大帮助。

急性型者见有颈椎挺直, 生理弯曲消失。无

骨质破坏。若脓肿累及第 1、2 颈椎关节囊, 可致相应椎体脱位或半脱位 (齿突前间隙增宽, 大于 2mm)。咽后壁软组织弥漫性增厚, 超出正常范围。若为产气性细菌感染, 可见弥散的小气泡。脓肿如与咽腔沟通, 当立位摄影时, 可显示液气面。异物所致之咽后壁脓肿, 有时可直接显示其存在位置和形状。口咽或喉咽的咽后壁脓肿, 可推挤喉、气管向前移位并狭窄; 有者食管也向前移, 吞钡透视即可证实。慢性型者脓肿常向前膨出, 引起咽部气腔狭窄; 同时可见邻近颈椎有结核性骨质破坏。CT、MRI 可显示炎症扩展范围及骨质情况。

二、咽旁脓肿

咽旁脓肿 (parapharyngeal abscess) 为咽旁间隙的化脓性炎症, 早期为蜂窝织炎, 若得不到控制, 则形成脓肿。多由邻近组织炎症 (如扁桃体周围炎、牙槽脓肿、咽后脓肿等) 扩展或穿入咽旁间隙所致; 化脓菌也可经血行感染; 异物损伤或医源性感染也可导致咽旁间隙脓肿。临床表现与急性咽后壁脓肿相似, 但咽旁及颈侧触诊有剧烈疼痛。由于脓肿深在, 不易触及波动感, 影像学检查有助于定性诊断及确定扩散范围。

【影像学表现】 侧位平片虽然有时可见咽后壁增宽，但多无大帮助。若能拍取颅底位或体层摄影，则可见患侧咽侧壁隆起，以致咽腔变形。轴位CT扫描，是可选择的方法。表现为患侧咽旁间隙扩大，咽侧壁隆起。腭帆张肌和腭帆提肌向内前方移位，翼肌向外前移位，脂肪层消失，肌束轮廓不清。脓肿呈液性CT值，其中若见小泡状气体，则更可证实。仔细观察连续层面及其相邻的诸间隙（如咽后间隙、颈动脉间隙及嚼肌间隙等）可明确脓肿的扩展范围。MRI除咽部形态变化外，蜂窝织炎和脓肿T₁加权均为低信号，T₂加权为高信号。注入Gd-DTPA，蜂窝织炎可略有强化，而脓肿只有边缘强化。

【诊断及鉴别诊断】 本症临床有急性炎症表现，穿刺可抽出脓液，一般诊断不难。

起源或突入咽旁间隙的肿瘤，如小涎腺肿瘤、腮裂囊肿、神经鞘瘤及脂肪瘤等，比较少见。一般起病缓慢，多无急性炎症表现；这些肿瘤多轮廓清楚，借助CT值和增强特征以及MRI信号等，与脓肿易于鉴别。

第八节 肿 瘤

一、鼻咽血管纤维瘤

本症多起于鼻咽顶上后部的骨膜，呈团块状或分叶状生长。除纤维组织外，内含丰富的血管，管壁菲薄，缺乏弹性，容易大出血；由于以男性青少年（10~25岁）多见，女性仅偶有发生，故又称“男性青春期出血性鼻咽纤维血管瘤”。较大的肿瘤，可以压迫邻近骨质，侵入鼻窦、眼眶、翼腭窝、甚至长入颅内。反复大量出血为临床主要症状。肿瘤堵塞后鼻孔和咽口，可有鼻塞、耳鸣和听力下降若侵及骨质，长入邻近结构或压迫颅神经，可产生相应症状。本病临床诊断不难。影像学检查，主要为明确肿瘤侵犯范围、骨质破坏情况及肿瘤供血。

【影像学表现】 侧位像若肿瘤较小，只见

鼻咽顶后壁软组织呈局限性膨隆；较大者，可见突入咽腔的软组织团块，轮廓光滑，与正常咽后壁软组织境界清楚；再大者可与后鼻孔相接，堵塞于口咽上部。此时邻近骨质可有吸收或增白。若有颅底骨破坏，蝶窦密度增高或轮廓模糊，为肿瘤侵入颅内的征象。若见上颌窦后壁向前凹入，翼腭窝开大，提示肿瘤已长入翼腭窝。

柯、瓦氏位像，眶上、下裂的骨质吸收、破坏、开大，提示已侵及眶锥；邻近鼻窦骨壁消失，窦腔密度增高，表明该鼻窦已有侵入。在瓦氏位上，若见上颌窦外壁与下颌喙突的间距增宽，提示颞下窝有肿瘤占据。

CT或MRI检查，现已为首选方法。在轴位CT图像上，可显示肿瘤大小及其侵入邻近结构的情况。肿瘤呈团块状软组织密度，有明显迅速增强和延时增强效应，边界十分清楚。占位效应可致邻近结构受压、开大。采用骨窗，可显示骨质吸收或破坏。冠状面扫描，有助于显示向颅内蔓延情况（图9-3-5）。肿瘤在T₁加权

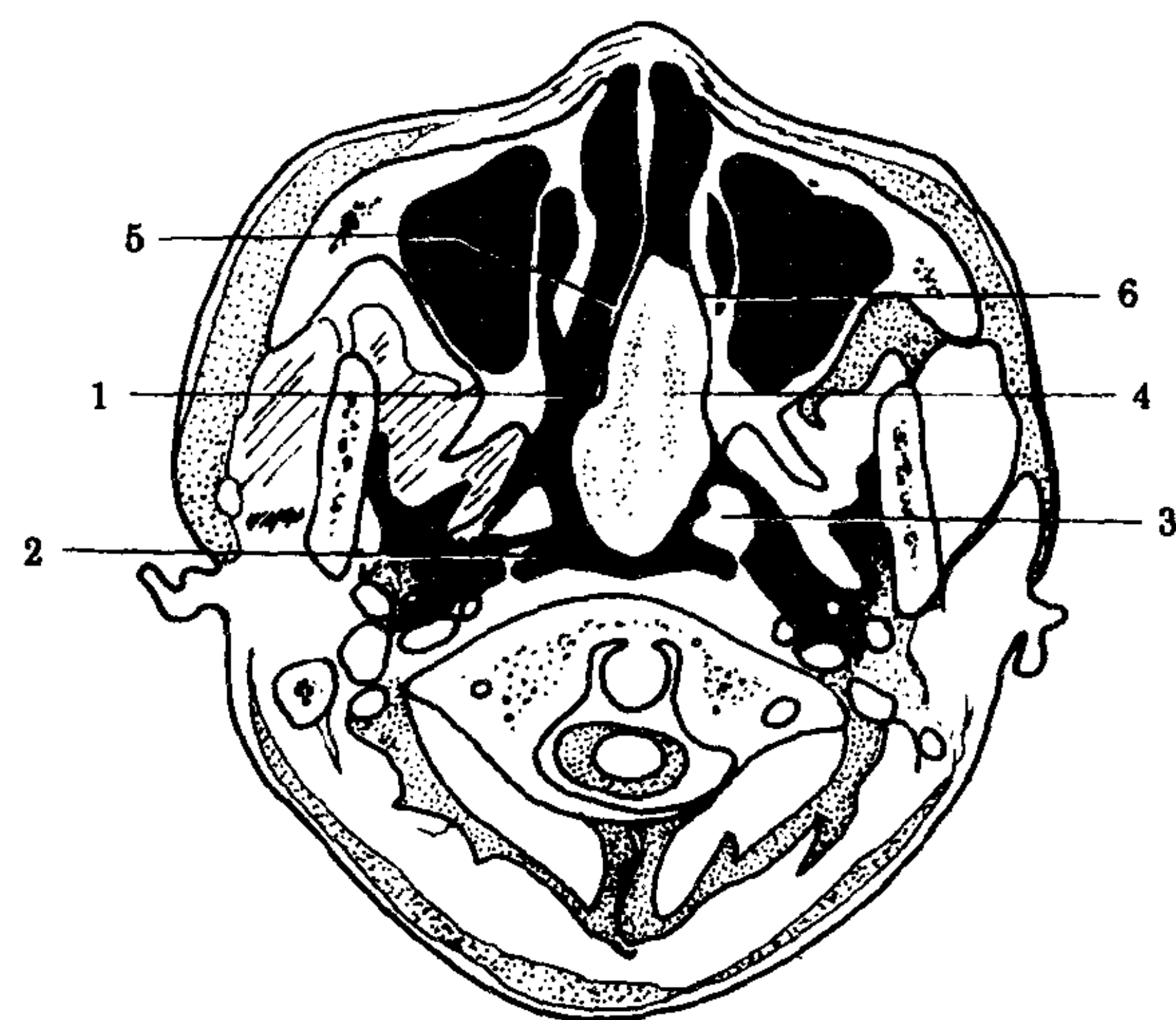


图9-3-5 鼻咽部纤维血管瘤
(轴位CT增强扫描)

1. 后鼻腔；2. 鼻咽腔；3. 鼻咽隆突；4. 高密度肿块，边缘光滑；5. 鼻中隔局部受压右移；6. 鼻甲后端及鼻后端侧壁轻度受压外移

呈均匀的等信号或稍高信号；T₂加权呈高信号，信号多不均匀。近期的出血，T₁和T₂加权均呈高信号。行Gd-DTPA增强有明显强化。瘤

内或周围大血管，因流空效应，可呈低信号条状影。

术前进行双侧选择性颈内、外动脉造影，可了解肿瘤大小、范围和主要血供来源。本症血供一般来自同侧的颌内动脉和颈外动脉的咽升支。若肿瘤扩展范围较大，依肿瘤伸延部位不同，可有多源血供。查明主要血供分支，术前进行栓塞，可减少术中出血，有助于肿瘤剥离。在造影像上，肿瘤供血动脉扩张、迂曲，或受压移位。瘤内血管增多，染色、排空延迟。静脉多无显影。

二、鼻咽癌

为头颈部最常见之恶性肿瘤，在我国南方居全身癌肿首位。大多发病于40~60岁之间。男多于女。病因至今不清，近年来发现与EB病毒有密切关系。组织学上，以未分化癌和鳞状细胞癌占绝大多数，腺癌少见。因鼻咽部淋巴组织丰富，极易转移至颈部淋巴结，并在局部向邻近组织扩展。远隔转移则以骨、肺、肝等处多见。癌肿增长致局部软组织浸润增厚，形成结节和溃疡；未分化癌可形成较大肿块。

早期临床症状多较隐蔽，鼻涕可能最早出现。如大量出血可能已进入晚期。肿瘤增大可产生鼻孔或咽口堵塞症状，如单侧或双侧鼻塞，耳鸣、听力下降等。无痛性一侧颈部淋巴结增大，可能首先出现，多在乳突尖下方或胸锁乳突肌上部前缘；进而发展至两侧或颈中、下部淋巴结群，形成坚硬、融合的巨大肿块。肿瘤经破裂孔向颅内进展，首先侵犯第V、VI颅神经，继而累及IV、III、II颅神经，产生头痛、面部麻木及眼部症状。颈部肿大的淋巴结，可压迫颅底外第IX—XII颅神经及颈交感神经，而出现剧烈头痛和相应的神经麻痹。

鼻镜和活检一般可做出诊断。确定肿瘤扩展范围，制定放疗方案和对疗效的随访观察，则有赖于影像学检查。对于临床诊断困难的病人，影像检查有助于提示活检部位。

【影像学表现】 侧位像在鼻咽顶后壁，常

见软组织弥漫增厚，与正常咽后壁组织境界不清，表面不规则；有时也可见软组织团块。若蝶骨体和斜坡有侵蚀，可见骨质破坏，少数情况可因骨质反应而硬化增白（图9-3-6）。



图9-3-6 鼻咽癌（侧位平片）
1. 鼻咽顶后壁软组织增厚，↑示轮廓高低不平，僵硬感；2. 鼻咽隆突轮廓亦略呈僵硬感；3. ↑示枕骨斜坡颅面局部溶解破坏

颅底位像，对显示颅底骨质破坏范围较好。位于咽鼓管上方的肿瘤，最易破坏病侧卵圆孔后缘、破裂孔外缘和颈动脉管；进而破坏岩骨尖、岩蝶沟乃至蝶骨大翼。再向前发展，翼板、眶尖、圆孔、上颌窦后壁和筛窦，可广泛破坏；向后发展时，可破坏颈静脉孔和第1、2颈椎。向顶部发展，可破坏斜坡、蝶骨基底部，甚至穿入蝶窦，长入颅内或海绵窦。

骨质硬化增白，多位于斜坡部，认为是肿瘤刺激所致，并非肿瘤直接侵入；放射治疗是否可导致骨质硬化，尚有争议。对于临床未能确诊的病例，此征可提示活检部位；但常需反复活检，方可找到肿瘤细胞。

CT扫描最有帮助。一侧咽隐窝消失、变平为最常见的早期表现，粘膜下层的浸润，可致两侧咽腔不对称，严重时可见咽腔狭窄。咽后壁软组织增厚（>12mm）约占半数以上。少数情况，可见软组织肿块突入鼻咽腔中。

约80%~90%有咽旁间隙受累，表现为密度增高，脂肪层消失，邻近肌束轮廓不清，或向外侧移位。颈动脉间隙，有60%~90%受侵，

多为肿瘤直接蔓延所致。表现为软组织增厚，两侧不对称，颈部血管轮廓不清或有受压移位。颈动脉间隙多累及一侧，少数也可双侧；有资料证明，该间隙受累常有颈部淋巴结转移。颞下窝间隙受侵，主要表现为翼内、外肌肌肿大、外移，脂肪线模糊或消失。咽后间隙侵犯甚为常见，表现为咽后软组织增厚，脂肪层模糊，颈前肌群轮廓消失。

肿瘤侵入鼻腔和副鼻窦时，可直接显示软组织肿块。侵入颅内者，以冠状面扫描最佳。对有前组颅神经受累，平片或CT扫描均未发现相关的颅底破坏者，应采用轴位或冠状面增强扫描，检查是否有海绵窦受累。后者表现为一侧海绵窦增大，内部有充盈缺损，边缘模糊或不规则，尤以冠状面显示较好(图9-3-7及9-3-8)。

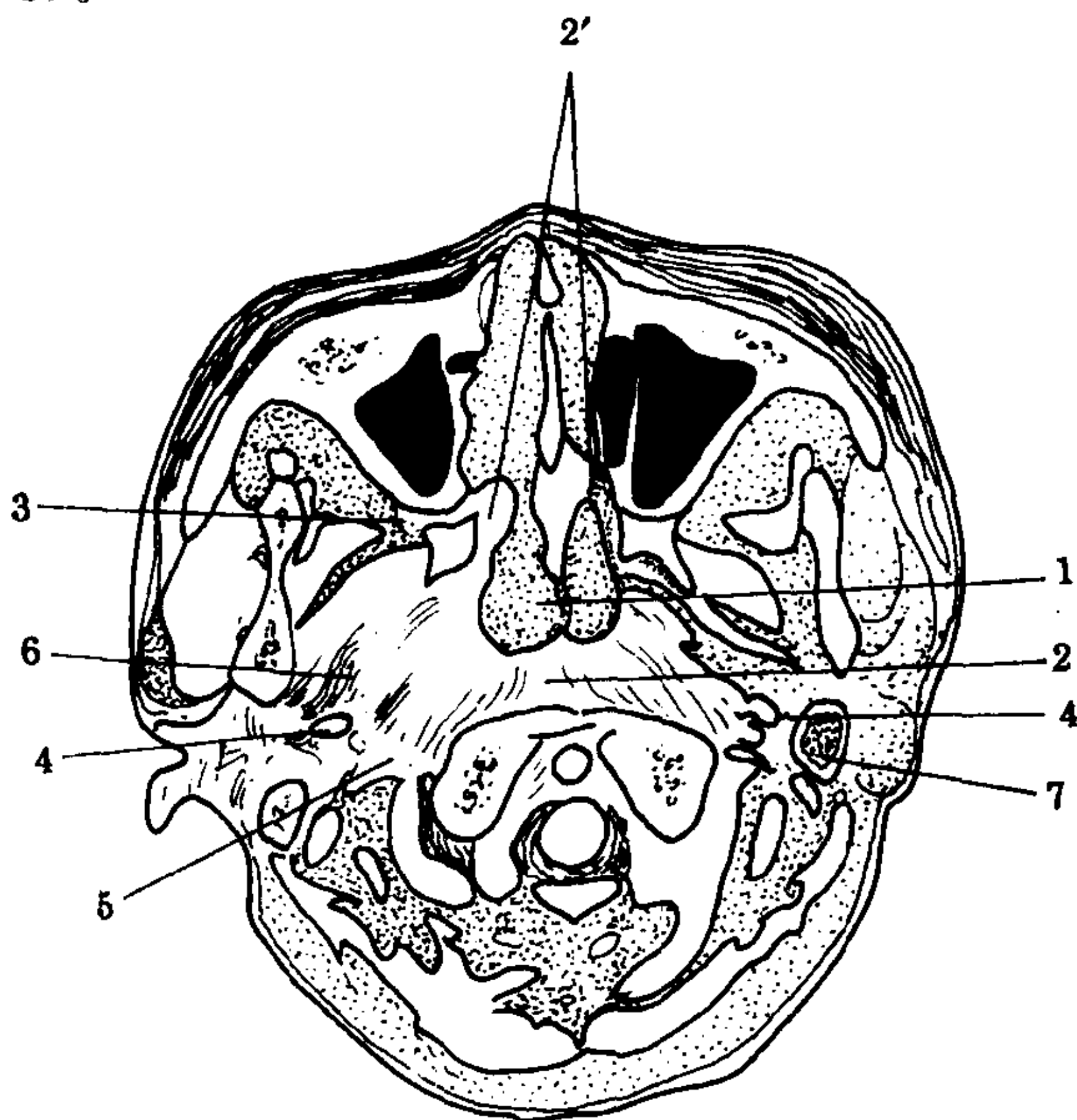


图9-3-7 鼻咽癌伴淋巴结转移 (CT轴位平扫)

1. 鼻咽腔普遍性狭小，双咽鼓管开口及双咽隐窝结构消失；2. 鼻咽腔粘膜下软组织高度浸润增厚，2'. 向前延及两侧后鼻腔侧壁；3. 病变通过翼上颌间隙达右翼腭凹；4. 茎突；5. 茎突内侧神经血管沟浸润；6. 咽旁间隙变窄、模糊；7. 颈淋巴结转移

颅底薄层CT扫描，可以显示平片不能发现的骨质破坏。表现为骨质硬化增白、破坏残缺或兼而有之。颅底骨质及相关诸孔的破坏，需注意与扫描位置偏斜或颅底平面不对称相区

别，连续观察相关层面，可以排除。

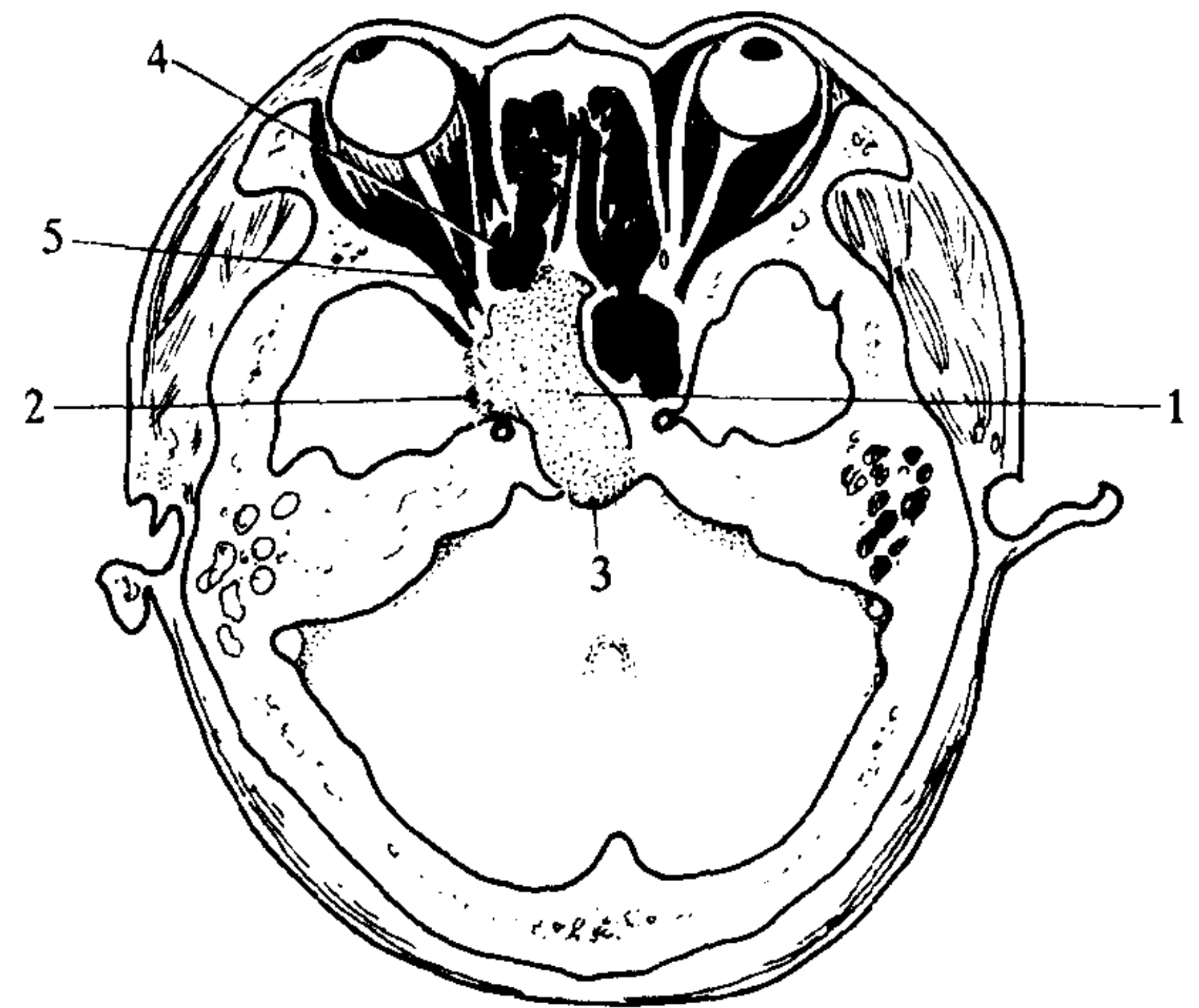


图9-3-8 鼻咽癌(向上侵及右蝶窦、海绵窦及后颅窝桥池)

1. 右蝶窦内密度不均的软组织肿块，其右侧壁及后壁骨破坏；2. 肿瘤侵及右海绵窦；3. 后颅窝桥池前方亦有肿瘤侵入；4. 后组筛窦；5. 眶锥内尚无侵及

放疗后少数病例鼻咽腔形态可恢复正常，这可能与病变表浅和放疗后引起的结缔组织改变轻微有关。多数病例，仍见咽隐窝和/或咽口变平，咽侧壁僵直，咽旁软组织增厚及间隙闭塞等改变。这可能与放疗后纤维组织增生和瘢痕形成有关，可以长期存在；若近期复查，由于放疗所致之水肿，上述改变甚至比放疗前明显，切不可误为肿瘤复发。远期复查多数病例可有肌肉萎缩，咽周间隙和咽腔扩大等改变；少数病例仍保持上述所见。此外，放疗后可引起放射性脑病，可出现于颞叶、脑干或额叶。表现为白质中的指状低密度或软化灶。CT对诊断肿瘤残留或复发，有一定限制，必须密切结合临床。与以前图像对比，若出现明显新的肿块(放射性水肿消失后)或骨质破坏，方可确定。

MRI扫描常规采用SE序列，轴位和冠状位扫描，个别情况辅以矢状面检查。T₁加权与T₂加权并用，以利对比观察。肿瘤及其浸润具有长T₁值和T₂值，注射Gd-DTPA后T₁加权肿瘤实质部分有明显增强，在肿瘤定性、定位及鉴别诊断方面，优于CT，甚至可显示咽隐窝内小肿瘤。

咽腔形态改变在轴位和冠状面图像上极易发现。 T_2 加权为稍高或高信号；较大的肿瘤，因其中的灶性坏死，可出现点状更高信号，以致 T_2 加权信号不均匀。 T_1 加权为中等信号。邻近组织若有肿瘤浸润， T_2 加权信号增强。咽口受阻，造成乳突气房积液，则病侧乳突气房也呈长 T_1 、长 T_2 异常信号。

咽周软组织和间隙有肿瘤侵入可使咽周脂肪层消失、中断，或推压移位，MRI 可做出明确判断。颈动脉间隙的淋巴结转移，呈长 T_1 和长 T_2 异常信号，与颈部血管容易区别。有时可见血管受压变细或移位。若肿瘤侵入骨骼，其低信号的骨板连续性中断。 T_1 加权可见脂肪骨髓的高信号消失； T_2 加权在骨板破坏处，出现稍高或高信号。肿瘤若长入鼻腔、鼻窦、眼眶、海绵窦或颅内，皆表现为长 T_1 和 T_2 异常信号，并与鼻咽部肿块相连续，可一目了然。

由于肿瘤的长 T_2 值与放疗后纤维化的低 T_2 值有显著差异，MRI 对鉴别肿瘤复发，有重要价值。正确率可达 80% 以上。

【诊断与鉴别诊断】 影像学上，可与下述肿瘤混淆。

1. 鼻咽纤维血管瘤 鼻咽部肿块并有骨质改变，有时与鼻咽癌相似。前者为压迫性骨吸收破坏，多有骨质变形；后者为侵蚀性骨质破坏、消失。增强 CT 扫描前者有血管性增强效应，后者则无或只有轻微增强，两者迥然不同。

2. 脊索瘤 鼻咽部软组织肿块和骨质破坏，同鼻咽癌有相似之处。前者骨破坏主要位于中线区，如枕骨与蝶骨基底，蝶鞍、蝶窦和上部颈椎；肿块内可有钙化，与鼻咽癌不同。CT 扫描，肿瘤呈略高密度，瘤内可见点、片状高密度骨片，增强扫描见均匀或不均匀增强，与鼻咽癌不同。MRIT₁ 加权图像，因肿瘤内血管和钙化，信号多不均匀，与鼻咽癌呈均匀的中低强度信号，也不相同。

3. 颞下窝肿瘤 此窝肿瘤，多为邻近组织恶性肿瘤的直接蔓延（如腮腺、上颌窦、下颌骨等）或远隔转移，原发肿瘤少见。鼻咽癌使

咽旁间隙向外移位；来自颞下窝者，咽旁间隙向内移位。

三、颈动脉体瘤

为副神经节瘤，是最常见的化学感受器肿瘤。常见于颈总动脉分叉部，也可见于颈部其他动脉旁。主要由颈外动脉供血。肿瘤呈类圆形，位于颈动脉间隙，生长缓慢，有完整包膜。增大后可包绕颈总动脉和颈内、外动脉，并压迫第 IX ~ XII 颅神经及颈交感神经。瘤内有丰富的血管和成群的上皮样细胞，因形态多样，故难以确定有无恶变，术后可以复发。临床上多见于青壮年，女性多于男性。常因上颈部无痛性肿块，或因压迫神经和向咽侧壁突出，产生吞咽困难、声音嘶哑或舌肌萎缩等症状而就诊。

【影像学表现】 平片检查无何帮助。颈动脉造影，对诊断有重要价值。于颈动脉分叉部，见有粗大而丰富的血管团，可勾画出肿瘤的大小和轮廓；颈内和颈外动脉因压迫而分离，前者多向外、后方移位，后者则多向前、内移位；若包绕这些血管，同时可受压狭窄；肿瘤供血的咽升动脉，可有增粗、迂曲表现。CT 扫描，肿瘤位于颈动脉间隙，主要向咽侧壁突出，呈形态光滑、边缘规整的等密度软组织肿块，颈动脉鞘中脂肪层可完全消失。造影扫描，肿瘤明显增强，周围密度较高，而中心密度稍低；颈部血管可有受压分离和移位。MRI 可显示肿瘤的准确位置和全貌， T_1 加权为中等信号， T_2 加权为高信号。肿瘤出血， T_1 和 T_2 加权表现为点状高信号。注射 Gd-DTPA 有明显增强效应。因肿瘤血管丰富，有时可见条状迂曲的低信号影，为本症的特征。颈部血管 MRA，可见颈内、外动脉受压情况。

【诊断及鉴别诊断】 应与颈动脉间隙内其它肿瘤进行鉴别。

1. 颈静脉球瘤 与较大的长入颈静脉孔附近的颈动脉体瘤，临床表现相似（如 IX - XII 颅神经受累、Horner 综合征、搏动性耳鸣及传导性听力低下等）。血管造影、CT 及 MRI 表现也

相类似。前者早期出现颈静脉孔附近骨质破坏，甚至可破坏外耳道、中耳以至长入颅内。而颈动脉体瘤，位置较低，除非很大，否则此征较为少见。

2. 颈部脑膜瘤 多发生于颈静脉孔区，导致附近骨质改变，与长入该部的颈动脉体瘤应加以鉴别。前者平片和CT有时可见钙化，骨质多为增生硬化与后者穿凿性破坏不同。MRI图像因前者 T_2 值无明显延长，故呈等信号或稍高信号，与颈动脉体瘤呈高信号不同。

3. 颈动脉瘤或颈动脉分叉部扩张 CT、MRI见有血管特征，血管造影和MRA可以证实。

4. 神经鞘瘤 发生在颈动脉间隙的神经鞘瘤，需与颈动脉体瘤鉴别（见下文）。

四、神经鞘瘤

又称雪旺瘤（Schwannoma）。发生于咽腔附近者，可来自颅神经（如迷走神经、舌下神经干等）及颈交感丛。肿瘤呈块状，有完整包膜，生长缓慢。临床多见于中青年，无性别差异。肿瘤较小时无何症状；增大后可有颈部包块，异物感、吞咽不适或咽腔阻塞等症状；若第IX~XII颅神经受压，可出现疼痛及相应的颅神经症状和体征。

【影像学表现】 若肿瘤较大时，颅底或侧位平片可见肿瘤自咽后壁或咽侧壁向咽腔突出，边缘整齐而锐利，邻近颅底骨质，可见压迫性骨吸收。CT表现为边缘整齐的类圆形肿块，呈软组织密度；较大者因囊变和坏死，而出现混合密度影。增强扫描，肿瘤有不同程度的增强效应，使坏死和囊变区更加清楚。在颈部多发生在颈动脉间隙上部，其它部位少见。可根据其占位效应，推测原发部位。如发生颈动脉间隙时，可压迫咽旁间隙向前移位；颈内动、静脉常分别被推挤向前外和向后外方移位（图9-3-9）。MRI三维成像肿瘤多为梭形。瘤体 T_1 加权为等信号， T_2 加权为稍高或高信号，信号多较均匀。注入Gd-DTPA后肿瘤呈均匀强化。

囊变和坏死区， T_1 加权为低信号， T_2 加权仍为高信号。

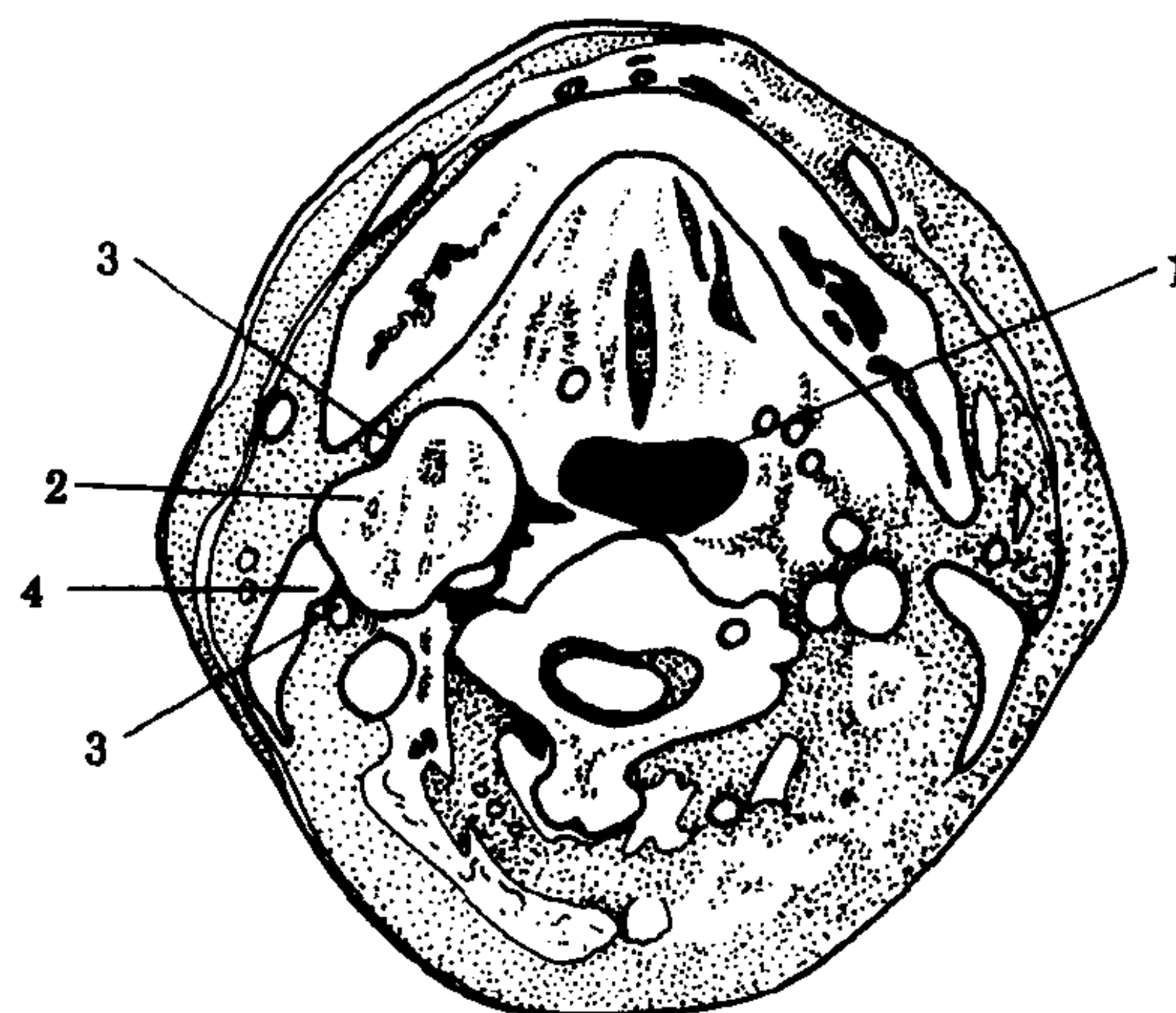


图 9-3-9 口咽部神经鞘瘤

1. 口咽腔；2. 右侧咽旁肿块呈不均匀密度，边缘光滑锐利；3. 血管被推移位；4. 胸锁乳突前端接邻肿块

【诊断与鉴别诊断】 需与颈动脉间隙的其它肿瘤鉴别。

1. 神经纤维瘤 本症可为神经纤维瘤病的局部表现，若有其它神经纤维瘤病征象，可资鉴别。因神经纤维瘤内含液体较多，且很少发生囊变和坏死，CT表现为均匀的略低密度，甚至近似于水密度；MRIT₁加权为均匀的稍低信号， T_2 加权因肿瘤中心有纤维组织，中心呈稍低信号，而周边为稍高信号，故信号不均匀，与神经鞘瘤不同。

2. 副神经节瘤 在颈动脉间隙中的颈动脉体瘤、颈静脉球瘤及迷走神经节瘤，均可产生与神经鞘瘤类似的临床症状和影像学表现，应予以鉴别。这些副神经节瘤，因肿瘤血管极其丰富，CT、MRI可显示多血管特征，详见有关叙述。

第九节 茎突综合征

茎突(styloid process)位于茎乳孔前方，为颞骨的一部分。茎突舌骨韧带，连接于舌骨小角至茎突尖之间，可发生部分或全部化骨。茎突尖位于颈内、外动脉之间。吞咽神经行于茎

突根部内侧。茎突长短不一,平均为2.5~3.0cm,可发生变异。若茎突过长、过粗或过度向内倾斜,可压迫神经或/和血管。临床可有吞咽不适、异物感、咽痛等症状;转头时疼痛加剧。扁桃体窝触诊,可触及坚硬索条状物,与茎突走行一致。

【影像学表现】 正、侧位X线平片均可显示茎突的情况。若一侧茎突过长或过粗,或过度弯曲,或有茎突舌骨韧带化骨结合临床症状和体征,可提示本症可能。否则因正常变异不一定引起临床症状。

第十节 咽部异物

咽部异物易停留于口咽或喉咽隐蔽处,不规则或带尖刺的异物,可嵌入或刺入咽峡、扁桃体、舌根、会厌豁及梨状窝等处,并可导致

继发感染。临床有误咽病史、咽下疼痛、吞咽困难、流涎或吐液带血等症状,异物附近咽部多有触痛。镜检多能直接发现异物。若病人不能合作,则需进行X线检查。

【影像学表现】 不透X线异物可由透视或摄片直接发现。可透X线异物或异物密度较低、较小(如鱼刺等),则必须摄片或吞钡点片摄影。造影剂易附着于异物表面,反复吞咽仍可显示。局部刺伤也可附着钡剂,但经反复吞咽后,影像可以消失,且局部触痛不明显。正常梨状窝、会厌豁,也可存留少量钡剂,一般两侧对称,饮水或反复吞咽后可以消失,应注意鉴别。甲状软骨和环状软骨后缘或杓状软骨基底部的钙化,易误为喉咽部异物。熟悉这些软骨的解剖特征,进行多方向透视或点片摄影,则不难鉴别。

(张景荣 黄砚玲)

第四章 喉 部

第一节 应用解剖

喉是下呼吸道的门户,位于颈前正中部。上以会厌上缘为界(成人约在C₃水平)与咽喉相通;下以环状软骨为界(成人约在C_{5,6}水平),与气管相连;前界自上而下,为会厌喉面、前联合、声门下腔前侧壁;后界为杓会厌襞、杓状软骨、后联合及声门下腔后侧壁。正常时,可随功能活动,其位置有一定移动,一般婴幼儿高于成年人。

喉是以喉软骨为支架,并由肌肉、韧带、纤维组织膜连结而成,表面覆有粘膜及皱襞,借助喉软骨关节及肌肉的活动,完成其生理功能。

一、喉 软 骨

喉软骨有会厌软骨、甲状软骨和环状软骨,

以及成对的杓状软骨、小角软骨和楔状软骨,共9块。

(一)会厌软骨(epiglottis) 为叶片状纤维弹性软骨。上部游离缘较宽,根部较窄(称为茎),以甲状会厌韧带,固定于甲状软骨切迹的后下方。其前方称舌面,与舌骨及舌根相对。舌面软组织疏松,发炎时易肿胀。后方称喉面,构成喉口前壁。两面均有粘膜覆盖。

(二)甲状软骨(thyroid cartilage) 为左右对称的方形透明软骨板,在颈前正中线上联合而成。两板的联合角度有性别差异。男性角度较小,上端向前突出部称喉结,为成年男性特征;女性几成钝角。联接处上缘有一“V”字形凹陷,称甲状软骨切迹。两侧软骨板后缘,分别向上和向下有一突起,称为上角和下角。上角较长,下角较短。两侧下角的内侧面,分别

与环状软骨的后外侧面的小凹形成环甲关节。

(三) **环状软骨** (cricoid cartilage) 为环形透明软骨, 是喉软骨支架的基础, 对保持喉腔通畅有重要作用。上方借助肌肉和韧带与甲状软骨、杓状软骨相连, 下方有环状软骨气管韧带与气管相接。前部较窄, 称环状软骨弓; 后部较宽, 称环状软骨板, 其上缘有杓状软骨关节面和甲状软骨关节面。

(四) **杓状软骨** (arytenoid cartilage) 位于环状软骨板上缘, 大致呈三角锥形, 左右各一, 与环状软骨关节面构成环杓关节。声带突(前突)连接声带后端; 肌突(外侧突)有环杓后肌和侧肌附着。它的滑动和旋转, 可使声带张开或闭合。其前上部为纤维弹性软骨, 其余大部为透明软骨。

(五) **小角软骨** (corniculate cartilage) 为纤维弹性软骨, 甚小, 位于杓状软骨顶部, 左右各一。有时可与杓状软骨合为一体。

(六) **楔状软骨** (cuneiform cartilage) 位于小角软骨的前外侧, 左右各一, 包含于杓会厌襞之中。呈小棒状, 有时也可缺如。

二、喉软骨的骨化或钙化

在上述喉软骨中, 凡属透明软骨皆可骨化。一般出现于20岁以后。骨化的进程与年龄和性别有一定规律, 又有个人差异。

(一) **甲状软骨的骨化** 首先起自两侧甲状软骨板的后下部及下角, 随年龄增长逐渐呈阶梯状向上、向前扩展, 与此同时, 软骨板前缘下部可出现骨化, 并向上及向后斜行扩延。及至中年以后, 软骨板上缘出现骨化, 并向下扩展。此时可在软骨板中央的前后部, 残留两个未骨化的类圆形透光区。状如横置的“8”字形, 分别称为前窗及后窗。勿误为甲状软骨板的局部破坏。50岁以后, 后窗逐渐骨化缩小消失; 65岁以后, 前后窗可完全骨化, 亦可仍见前窗存在。在女性骨化多停留于甲状软骨后下部, 随年龄增长而密度增浓, 完全骨化者甚少。

(二) **环状软骨骨化** 骨化从板部后上缘开

始, 向前向下方逐渐扩展, 老年男性可完全化骨, 成为环状骨; 而女性完全骨化者较少。

(三) **杓状软骨骨化** 骨化进程可早于或迟于甲状软骨和环状软骨。首先见于声带突和肌突。有报道在女性28~35岁时, 可出现骨化; 而男性未见骨化。

三、喉内结构

喉腔内自上而下可分为三区。

(一) **声门上区** (supraglottic portion) 此区上起自三角形喉口, 下至声带上缘。前壁为会厌软骨喉面, 外侧壁为杓会厌襞内侧面, 后壁为杓状软骨间隙。从喉口至室带上缘之间, 较为宽阔的空间称为喉前庭。

1. **室带(假声带)** 两侧室带为前后水平走行的皱襞, 前方起自两侧甲状软骨板相交处的内侧面, 后止于两侧杓状软骨的前方。因粘膜比较松弛, 发言或呼吸时容易变形。

2. **喉室** 位于室带和声带之间, 为一椭圆形盲囊。其前端可向上、向外伸延, 形成一憩室样突起, 称喉室小囊。

(二) **声门区** (glottic portion) 位于两侧声带之间, 为喉腔最狭窄部分。当声带外展时, 呈一等腰三角形裂隙, 故又称声门裂。声带前起自室带下、前方, 更接近甲状软骨内板; 后止于杓状软骨声带突。系由声韧带、肌肉和粘膜所构成。两侧声带在前方交界处的粘膜称前联合; 后方在两侧杓状软骨间的粘膜, 称后联合。

(三) **声门下区** (infraglottic portion) 位于声带下缘至环状软骨下缘之间的喉腔, 称为声门下区。此区上窄下宽, 在环状软骨下缘与气管连接(图9-4-1)。

四、喉肌、血管、神经和淋巴引流

(一) **喉肌** 分内、外两组, 各伺其不同功能。

1. **喉内肌群** 两侧环杓后肌连接环状软

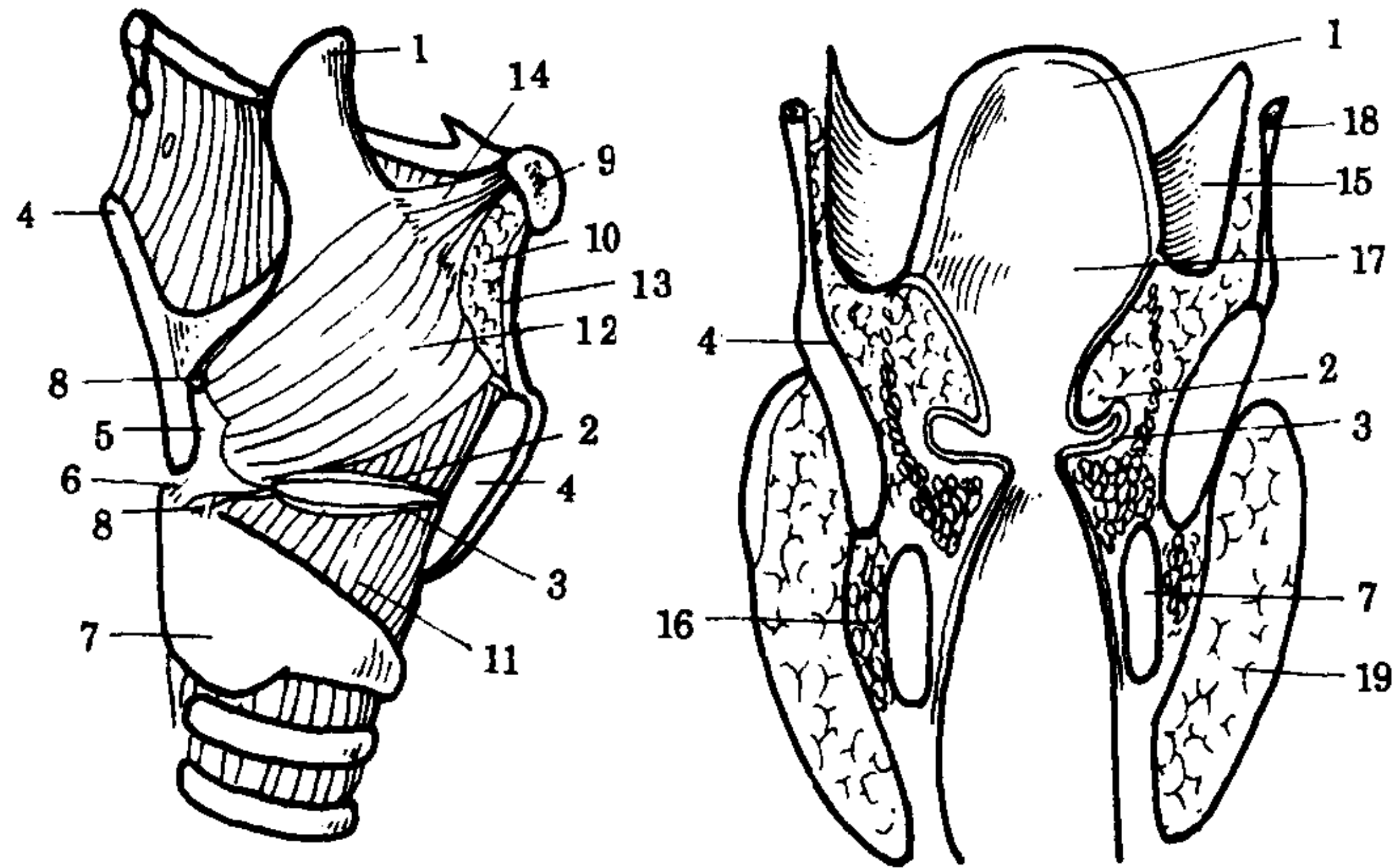


图 9-4-1 喉部解剖

右-侧位(喉软骨及韧带), 左-喉冠状切面

1. 会厌; 2. 假声带(室带); 3. 声带; 4. 甲状软骨; 5. 杓状软骨; 6. 肌突;
7. 环状软骨; 8. 小角软骨; 9. 舌骨体部断面; 10. 会厌前间隙(脂肪组织);
11. 弹性圆锥, 其前方为环甲膜; 12. 方形膜; 13. 甲状舌骨正中韧带; 14. 舌
骨会厌韧带; 15. 会厌豁; 16. 环后肌; 17. 喉前庭; 18. 甲状舌骨膜; 19. 甲
状腺; 2~3 之间为喉室

骨背面与杓状软骨肌突, 收缩时可使杓状软骨向外旋转, 声门开大; 两侧环杓侧肌分别连接环状软骨弓上缘与杓状软骨肌突前面, 杓肌的收缩, 可使杓状软骨靠近, 声门关闭; 连接甲状软骨下缘和环状软骨弓前外侧的环甲肌和起自前联合, 止于杓状软骨声带突的甲杓肌, 收缩时, 分别可使声带紧张和松弛; 杓会厌肌的收缩, 可使喉口关闭; 甲状会厌肌的收缩, 可使会厌软骨前移, 喉口开放。

2. 喉外肌群 其中联结舌骨的上部肌肉, 如颏舌骨肌、二腹肌、甲状舌骨肌、下颌舌骨肌和茎突舌骨肌等, 均有提喉作用; 而联接下部的肌肉, 如胸骨甲状肌、胸骨舌骨肌和肩胛舌骨肌等均起降喉作用。此外, 咽中缩肌和咽下缩肌, 因分别附着于舌骨大角和甲状软骨及环状软骨, 在吞咽时也影响喉的位置。

(二) 喉的血管 动脉有二支, 一为喉上动脉, 是颈外动脉的甲状腺上动脉的分支, 向喉上部供血, 另一支环甲动脉向喉内供血; 喉下动脉, 为锁骨下动脉所属的甲状腺下动脉的分支。这支动脉经环甲关节后方进入喉内, 供应喉下部。静脉回流主要汇入甲状腺上、中、下静脉, 前二者汇入颈内静脉, 后者汇入无名静脉。

(三) 喉神经 由迷走神经分出的喉上神经和喉返神经, 支配喉肌运动和传递粘膜的感觉。

1. 喉上神经 在舌骨大角水平, 分出内、外两支。前支属运动支, 支配环甲肌, 也有感觉神经纤维, 分布于声门下区; 后者属感觉支, 从甲状舌骨膜穿入, 分布于声门上区。

2. 喉返神经 两侧均在迷走神经进入胸腔后绕回至喉部。右侧支绕过锁骨下动脉后面, 沿食管、气管沟上行进入喉内; 左侧支较长, 从主动脉弓下方分出, 并绕过其后方, 支配除环甲肌以外的喉内各肌运动, 其感觉支分布于声门下区粘膜。在其经路上的任何受损, 皆可导致声带麻痹。

(四) 淋巴引流 声门上区淋巴管极为丰富, 主要在杓会厌襞前端汇合后, 再经梨状窝前壁, 最后汇入颈深淋巴结上群; 声门区淋巴管最少, 与周围通路也少, 直接引流至颈深淋巴结; 声门下区淋巴管较少, 经气管前、旁淋巴结, 再进入颈深淋巴结下群。

第二节 检查方法

喉的影像学检查方法很多, 应该从简到繁,

有目的的加以选择。必须强调,任何影像检查,都应在直接喉镜检查前或检查至少 48 小时后进行,否则因喉镜或活检造成的水肿,会给诊断带来困难。

一、传统的检查方法

(一)透视 病人取立位或坐位进行电视透视,可以多方位地观察喉的结构,采用呼吸、发音和 Valsalva 氏试验,可观察到喉的功能变化,对病变的早期发现和定位诊断有一定帮助。但透视影像一般不如摄片清晰。多用作摄片前的初步观察,明确进一步检查重点,或摄片后诊断有困难时,作补充观察。

(二)常规 X 线摄影 喉侧位平片和正位体层摄影,是简便易行的常用方法。

1. 侧位平片 病人取立位或侧卧位,片盒置于病侧,颈正中矢状面与片盒平行,中心线自甲状软骨前缘后 3cm 处射入胶片中心。曝光时嘱病人连续发“E”音,以便显示喉内结构。前方应包括颈前皮肤,后方应包括颈椎,上应包括舌根,下至声门下区。两侧会厌游离缘及舌骨大角应完全相重,不应出现双重轮廓。此片主要是借助喉腔气体的托衬,显示喉部结构轮廓,对于较大病变的定位诊断有一定价值。但因两侧结构相重,区别病变的左右位置有很大限制。

2. 正位体层摄影 病人仰卧于检查床上,根据需要拍取不同层面照片。距甲状软骨角后 1cm 为声门前层面; 2.0~2.5cm 为声门间层面; 3.5cm 为声门后层面; 4.0cm 为杓区层面; 5cm 为杓区后层面,其中以声门间层面最为有用,大部病变在此层面可发现异常。我院常规检查为以 8×10 吋照片,摄取三张图像:即在声门间层面,采取深吸气相、发“E”音相和 Valsalva 试验各一张,不仅喉内结构显示清楚,并可显示功能异常。必要时再补充其它层面摄影。此法的最大优点是可避免颈部组织的重叠,有利于两侧对比,并可对功能改变,做出评价。

二、CT 检查

喉部的解剖较为复杂,数毫米的变化就可能具有临床意义,而喉的正常呼吸运动,通常可造成 1cm 左右的结构活动。自第三代 CT 问世以后,采取薄层、快速、连续扫描,只要病人在平静呼吸下不活动,不吞咽,不说话,便可获得清晰图像。有条件的医院已做为首选方法。

扫描范围一般从环状软骨下缘,向上至下颌角水平,为了观察颈部淋巴结,可向上直至乳突尖水平。增强扫描,有助于发现颈部转移的淋巴结。扫描中,也可采用深吸气、发“E”音或做 Valsalva 氏试验等,以显示喉结构生理功能改变。

喉部 CT 扫描有以下作用:①可观察会厌、杓会厌襞、会厌豁、梨状窝、声带及室带等各部情况;②了解喉癌的扩散通道,即会厌前间隙和喉旁间隙是否正常,以及肿瘤向粘膜下浸润和声门下区扩散情况;③了解喉软骨是否有明显破坏;④提高喉癌的 TNM 分期的准确性,正确诊断率可达 95%以上;⑤颈部是否有 > 1.5cm 的淋巴结或肿块;⑥喉癌治疗后的随访观察;⑦喉镜不易观察到的其它病变的定位诊断。

喉 CT 扫描也有一定限度:①CT 虽可发现声门下区 5mm 的肿瘤,若在室带和声带过渡区则可遗漏,肿瘤表浅浸润,也可为阴性;②喉软骨,尤其是甲状软骨,由于不规则的钙化,同肿瘤浸润破坏,鉴别尚有困难;③水肿、纤维化同肿瘤也不易区别。

CT 扫描需病人善于配合,费用也较昂贵,一般用于拟做喉部分切除病人的术前检查。

三、MRI 检查

因 MRI 具有高软组织分辨力和三维成像特点,对喉部检查优于 CT 扫描。

喉 MRI 技术,因设备性能而异。一般用强磁场装置 (1.5T),颈前放置线圈,采用 SE 序列。T₁ 加权取短重复时间 (TR200~600ms) 和

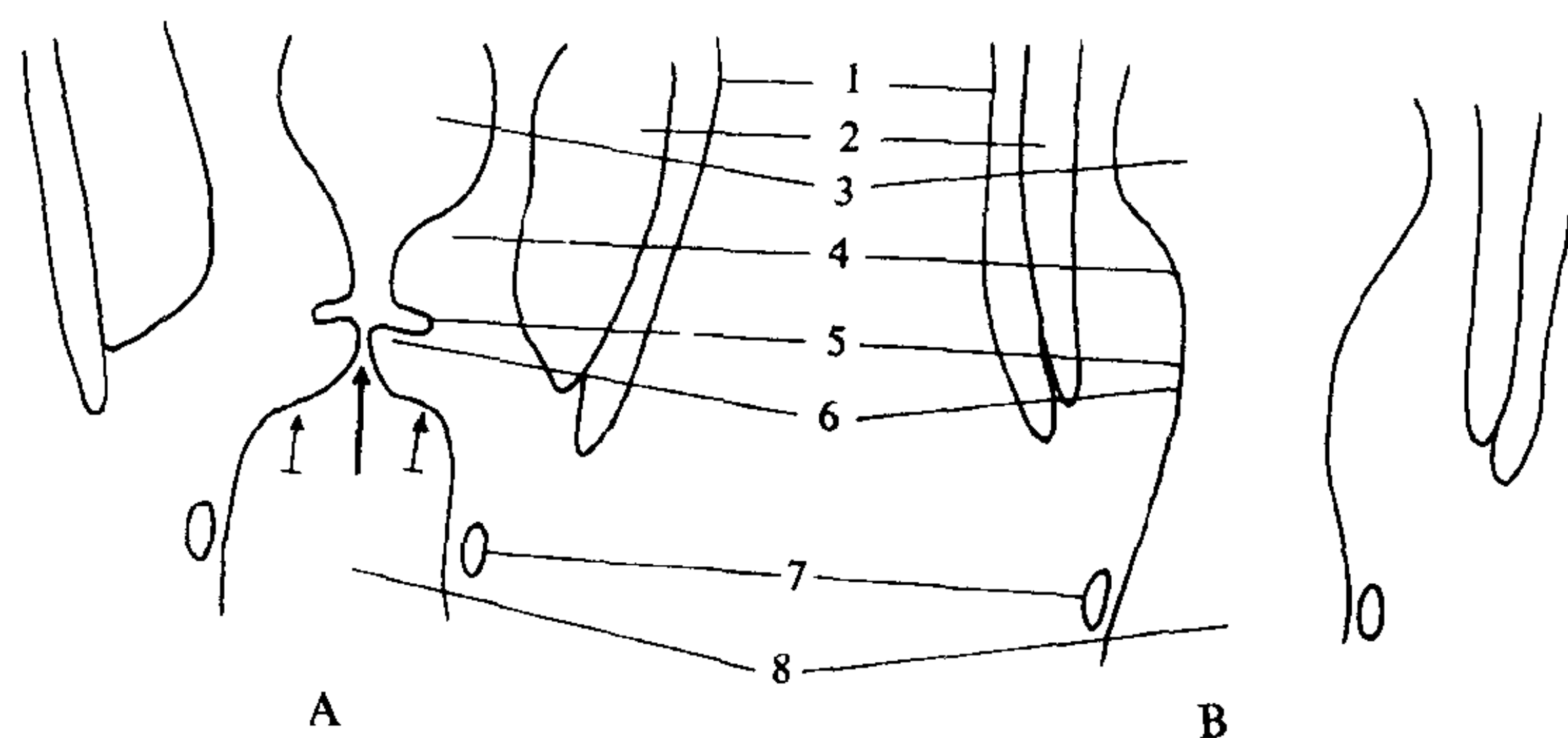


图 9-4-2 喉正位体层摄影

1. 甲状软骨外侧板；2. 梨状窝；3. 前庭；4. 室带；5. 喉室；6. 声带；7. 环状软骨；8. 声门下区。A. 发声相：室带声带向中线内收，↑示声门狭小为缝隙状。⊥示声门下呈方角状变形，梨状窝舒展。B. 吸气相：室带声带外展，气道加宽，梨状窝狭小

3. Valsalva 氏试验相 如前所述，喉内结构，恰与吸气相相反，喉前庭、梨状窝变窄，喉室因室带与声带更加接近而呈裂隙状，声门下角更加上抬，几成直角。

三、CT 表现

不同层面的轴位 CT 扫描，可显示喉内的不同结构，并随吸气、发音或做功能试验，发生前述的形态变化。

(一) 舌骨平面 舌骨呈弓形位于喉前部，其皮质与髓质分别可见。舌骨体居中，两侧舌骨大角向后伸延，其联接部有时留有裂隙，勿误为骨折。两侧舌骨大角前端外侧可见椭圆形软组织块影，为颌下腺。舌骨体正中后方，可见舌会厌正中襞，两侧的含气腔为会厌豁，两者可不对称。会厌豁后方的弓形线状影为会厌。后者所包绕的气腔，相当于喉前庭上部，其后方以咽后壁软组织与颈椎骨质相隔。

(二) 会厌体层面 此层面的特征是弓形的会厌体部与两侧杓会厌襞起始部，呈“Ω”形，环绕喉腔前部及两侧外前方。会厌体前方及两侧主要为纤维和脂肪组织，呈密度较低的透亮带，即会厌前间隙；后方正中的气腔为喉前庭，两侧与梨状窝上部相通。

(三) 梨状窝与杓会厌襞层面 喉前部为甲状软骨板，呈“八”字形高密度影。其夹角因性别而异。由于钙化与未钙化的透明软骨相混

杂，密度不均匀，某部可不连接，状如肿瘤侵犯破坏，需结合其它征象加以鉴别。两侧板前端未联接处，为甲状软骨上切迹。此处会厌前间隙与喉旁间隙相通，显示最为清楚。

杓会厌襞呈前外、后内斜行的条带状影。前段构成喉前庭下部的外侧壁，后段构成梨状窝的内侧壁，将梨状窝与喉前庭分隔开。杓会厌襞上部较薄，约 2.5mm，下部较厚约 5mm。一般两侧对称，不应有限局增厚或结节。在此层面由会厌与杓会厌襞围成的菱形气腔，相当于喉前庭的下部。

梨状窝呈类圆形气腔，位于杓会厌襞外后方和甲状软骨板后部的内侧，两侧多不对称。其大小和伸延范围，与声门上区充气压力有关。当增大时可向前伸延至喉旁间隙，使声带内移，杓会厌襞也因之变薄。

(四) 室带与声带层面 当吸气时此两带外展，喉室位于中线上呈一三角形气腔，尖端在前，指向甲状软骨角，基底部在后，两基底角止于杓状软骨。由于部分容积效应的影响，一般只有 10% 的图像能区别室带与声带。若采取薄层扫描，可提高两者的显示率。室带与声带有以下不同表现。

1. 室带 前端不能直达甲状软骨板内面，有稍厚的软组织相隔，同时可显示甲状软骨上切迹；后端（即三角形两底角）止于杓状软骨上突，后者呈两个对称的点状高密度影，这是

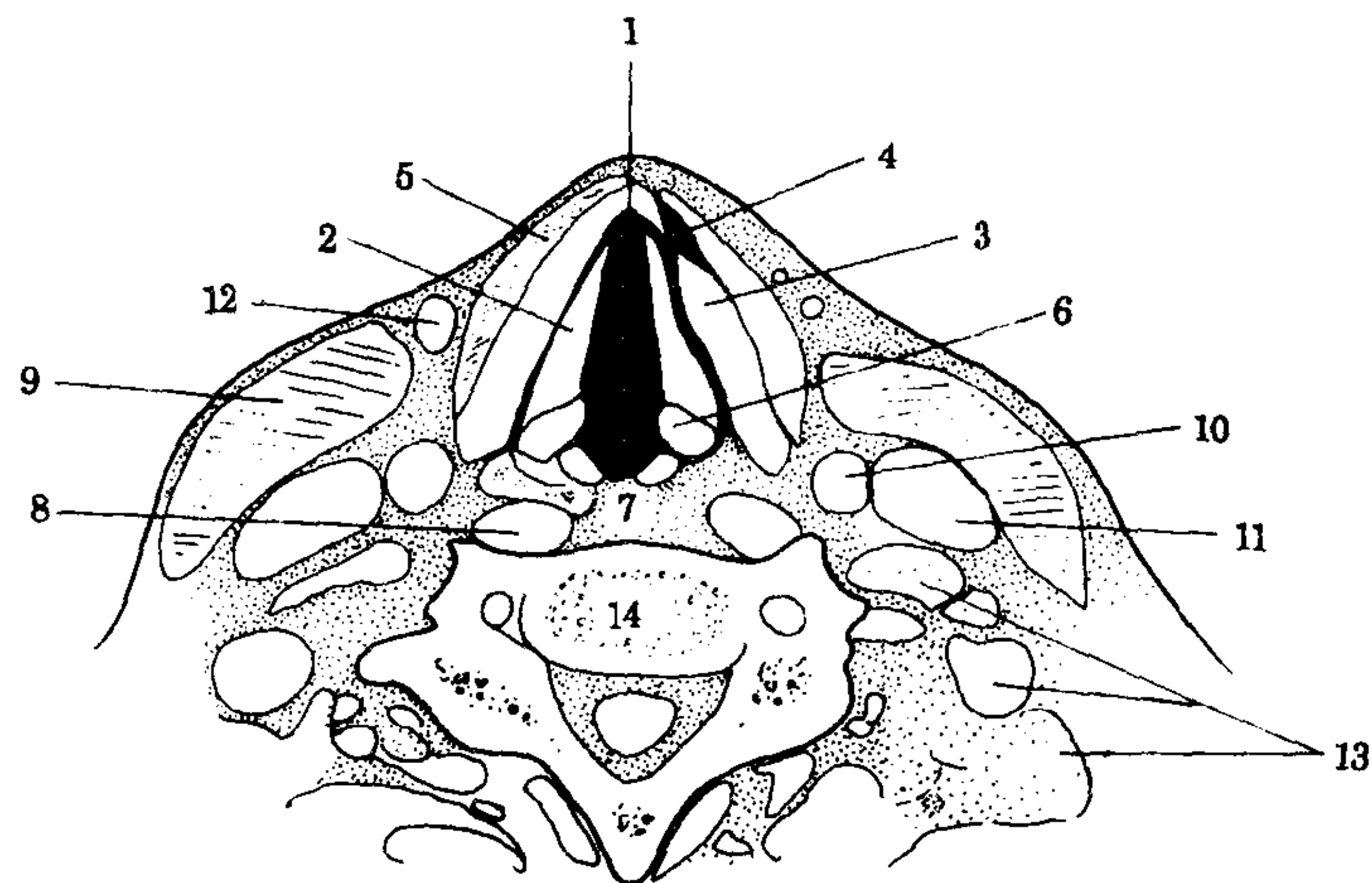


图 9-4-3 喉轴位 CT (增强)

1. 声门; 2. 声带; 3. 甲状软骨骨化部; 4. 甲状软骨未骨化部; 5. 颈前肌束;
6. 杓状软骨声带突; 7. 环甲后区; 8. 颈长肌; 9. 胸锁乳突肌; 10. 颈总动脉;
11. 颈内静脉; 12. 颈前浅表静脉; 13. 椎旁颈侧肌群; 14. 颈椎体

室带的重要标志。室带内侧游离缘光滑平直,而外侧缘比较模糊,有一低密度带(即喉旁间隙)与甲状软骨板相隔。

2. 声带 甲状软骨切迹在此层面已消失不见,形成甲状软骨角。两侧声带前端靠拢,形成前联合,因后者甚薄,故声带前端接近甲状软骨角的内侧面;后端止于杓状软骨声带突,后者若发生骨化,则呈三角形高密度影,为声带层面的可靠标志。

声带在平静吸气时,表现为菲薄的长三角形软组织影,前端很窄约 2mm,后端较宽约 9mm。其内侧游离缘在声门气体托衬下,光滑整齐;外侧缘与声韧带和声带肌混为一体,紧贴甲状软骨板内缘,CT 不能分辨。声门气腔的大小和形状,因喉部动作而异。发音时,呈一前后走行的裂隙;缓慢吸气时,杓状软骨声带突外展,声门开大,呈等腰三角形;呼气或做闭气试验时,则见杓状软骨声带突内收,声门关闭消失。图 9-4-3 为平静吸气相声带层面的喉内及其周围结构的典型表现。

(五)环状软骨层面 喉前方仍可见甲状软骨,后方可见椭圆形声门下腔,边缘整齐、光滑,其后方及两侧为环状软骨所包绕。环状软骨板后外侧,可见两侧对称的小圆形骨影,为甲状软骨下角的切面,两侧甲状腺,投影于其

外前方。在稍下层面甲状软骨已完全不见,环状软骨除正前方环甲膜处外,可显示完整的环状软骨环,包绕声门下腔。该处粘膜厚度不超过 1mm,若超越此限,即提示病变存在。在环状软骨板与颈椎之间,食管呈扁圆形含气腔。

四、MRI 表现

在熟悉喉部解剖形态学的基础上,了解各部结构的 MRI 信号特征,则不难掌握喉的 MRI 正常表现。

肌肉-喉内肌和颈部肌束, T_1 和 T_2 加权像皆为中等信号,肌间脂肪为高信号。

含气腔-喉前庭、喉室、声门下腔、会厌豁和梨状窝等含气腔,均无信号,表现为黑色。

喉软骨-甲状软骨、环状软骨、杓状软骨,因年龄、黄骨髓含量和骨化程度不同,信号亦异。30 岁以前, T_1 和 T_2 加权一般呈均匀的等信号;黄骨髓部分呈高信号;化骨部呈低信号。小角软骨、楔状软骨常规扫描很难显示,若能显示表现为等信号强度。会厌软骨 T_1 加权呈稍低信号, T_2 加权和质子密度加权为稍高信号。

喉粘膜及皱襞 被覆于喉腔各部的粘膜,如杓会厌襞、室带、声带和其他喉腔表面的粘膜,其信号强度在中等至较高信号之间。粘膜中含粘液腺越多,信号越强。

会厌前间隙和喉旁间隙-因含有脂肪和弹力纤维组织, T_1 加权为不均匀的高信号, T_2 加权为高信号。

喉部韧带和膜-位于甲状软骨与舌骨之间的甲状舌骨膜、位于会厌与舌骨之间的舌骨会厌韧带及位于甲状软骨下缘与环状软骨弓上缘之间的环甲膜, 均为弹性纤维组织结构, 在邻近脂肪的托衬下, 有时可以辨认, T_1 加权为略低信号。

血管和淋巴结-前者 T_1 和 T_2 加权均为低信号; 后者 T_1 加权为中等信号, T_2 加权为稍高信号。

第四节 先天性发育畸形

喉的先天性病变, 可有先天性喉蹼、喉软骨畸形 (如分叉会厌、双会厌、甲状软骨裂或甲状软骨部分缺如、环状软骨未融合形成先天性喉裂)、先天性喉下垂以及喉软骨软化等。

一、先天性喉蹼

为胚胎发育过程两侧声带前部或大部未能充分分离, 联结以横行的膜性组织所致。

临床症状依喉蹼大小和喉狭窄程度而异。较大者可有喉鸣、声嘶、呼吸困难、紫绀等表现; 若为完全性喉蹼, 出生后可因窒息而死亡。

【影像学表现】 侧位平片可发现喉腔的膜性软组织影和局部气道狭窄; 体层摄影有助于评价喉蹼的联结范围, 并可鉴别因环状软骨增生所致之喉狭窄。前者位于两声带之间, 后者系环状软骨过度狭小所致。

二、喉软骨软化症

又称先天性喉鸣 (laryngeal stridor), 多认为由于喉软骨发育不良, 失去支架作用, 吸气时会厌软骨两侧缘向内蜷曲, 两侧杓会厌襞相互接近, 形成瓣状震颤而发生喉鸣。常发生于出生后不久, 或于出生后 1~2 个月后逐渐发生, 呈持续性或间歇性加剧。一般随年龄增长,

至 2~3 岁, 多数可自行消失。发病时伴有吸气性呼吸困难, 并无声音嘶哑。

【影像学表现】 拍吸气相喉侧位平片, 可见会厌上部向后蜷曲、下垂, 乃至封闭喉口, 以致喉前庭狭小, 充气不佳; 杓会厌襞隆起; 无喉鸣时检查可无异常发现。结合临床症状, 诊断不难, 常不需做其它检查。

第五节 囊 肿

一、喉气囊肿

本症为喉室前端的喉室小囊, 由于先天性异常扩张或因长期做屏气动作, 或因小囊口部水肿堵塞, 引起喉室内压增高, 发生扩张所致。故又称喉憩室或喉膨出。囊内除气体外, 还常含有液体。多发生于一侧, 约 1/4 可见于双侧。可分为三型: ①喉内型—向喉内膨出, 推挤室带或杓会厌襞移位; ②喉外型—从甲状舌骨膜喉上神经和血管处突向颈部, 于皮下形成囊性肿物; ③混合型—同时突向喉内和颈部, 在甲状舌骨膜处有一峡部相连。

喉内型气囊肿较小者, 可无任何症状。较大者可因喉腔阻塞有声嘶、呼吸困难等症状; 喉外型者, 则无呼吸道阻塞症状, 在甲状软骨和舌骨之间, 可触及囊性肿物, 压之可缩小, 强力呼气或咳嗽时, 可有增大; 混合型者, 上述症状可兼而有之。若无感染, 多无疼痛或炎症症状。

【影像学表现】 喉内型者, 喉侧位片可见喉室向上突出, 推挤室带向上移位, 杓会厌襞向外膨隆。喉外型者则可见椭圆形透光区突出于甲状软骨和舌骨之间, 边缘光滑整齐, 内与喉室相连, 正位体层摄影可显示更加清楚。Valsalva 氏试验, 可见囊腔增大 (图 9-4-4)。CT 扫描, 表现为与喉室相通的囊状极低密度结构, 若有液体, 则为水样 CT 值。增强扫描亦无强化。若有感染 CT 值可偏高, 有时可见液平。含气囊肿 T_1 和 T_2 加权图像均无信号, 含液体者, T_1

加权呈稍低信号， T_2 加权则呈高信号，信号强度均匀一致。感染时 T_1 加权图像信号可略升高。

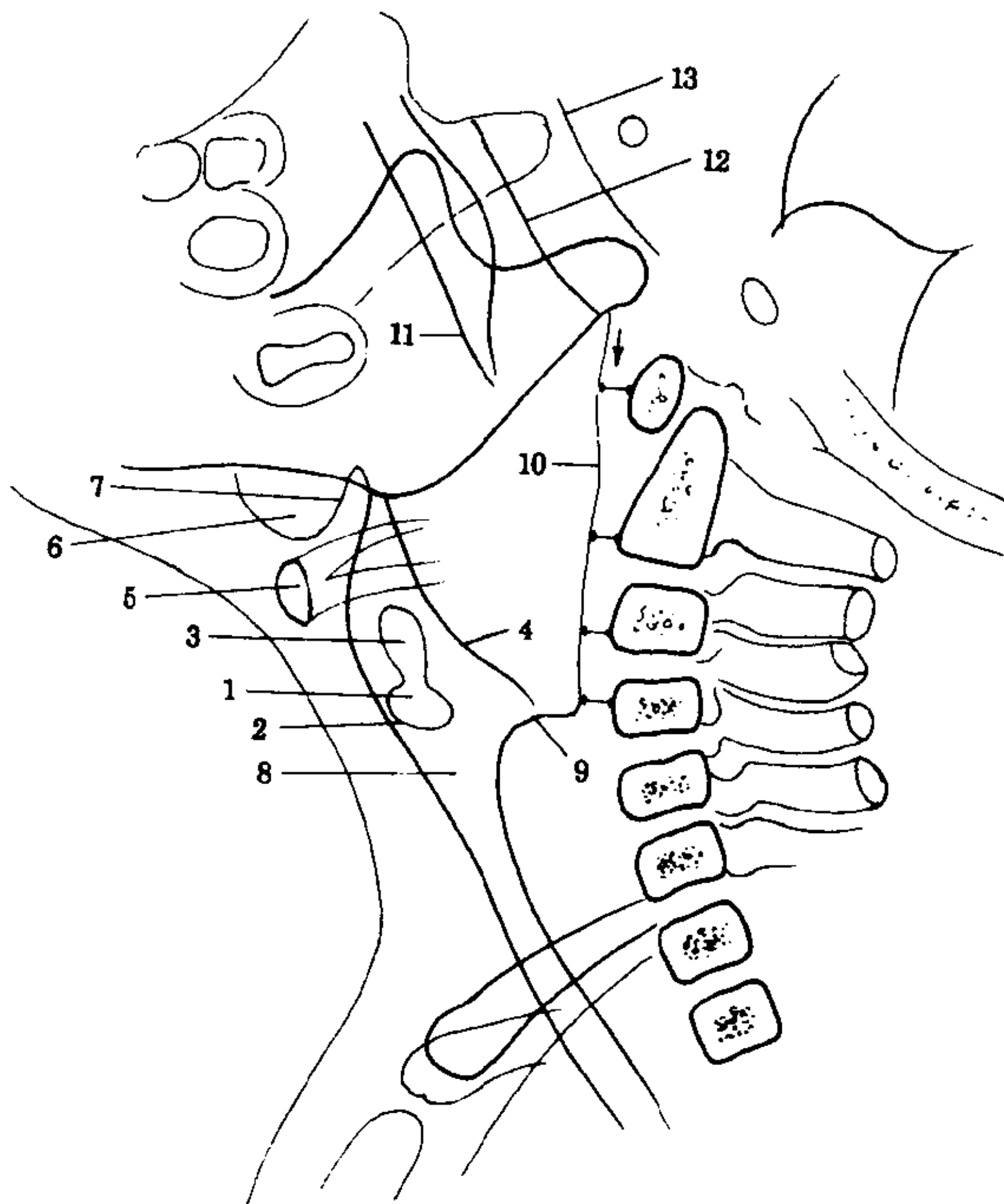


图 9-4-4 喉气囊肿 (侧位平片)

1. 喉室; 2. 声带缘; 3. 喉气囊肿; 4. 杓会厌襞; 5. 舌骨; 6. 会厌襞; 7. 会厌活动部; 8. 声门下区; 9. 杓区; 10. 咽后壁; ↓ 示椎前咽后壁软组织厚度; 11. 软腭; 12. 鼻咽顶壁软组织厚度; 13. 枕骨斜坡

【鉴别诊断】 喉内型较大的气囊肿，需与梨状窝扩张或咽部憩室相鉴别，后两者与喉室无关，若证明囊肿与喉室相通则可确诊。充满液体的喉外型囊肿，与发生在喉侧壁的喉粘液囊肿相似，有时难以证明它与喉室的关系，鉴别甚难，需借助喉镜或活检确诊。

二、喉粘液囊肿

为粘液腺管阻塞引起粘液潴留所致之囊肿。因会厌具有丰富的腺体，故多见于会厌喉面或舌面。囊内含有棕褐色或乳白色液体。小的囊肿多无症状，较大者可产生咽喉部阻塞症状；也可因外伤、感染出现炎性和疼痛症状。

【影像学表现】 发生于会厌者平片可见境界光滑、边缘整齐的半球形软组织影；CT 扫描可证明为均匀的液性 CT 值，无增强效应；MRI

T_1 加权图像为稍低信号， T_2 加权为均匀的高信号，且边缘整齐光滑，与恶性肿瘤或会厌炎鉴别不难。

第六节 炎性病变

一、急性会厌炎

本症为以会厌为主的声门上区急性喉炎。多由细菌感染引起，也可由变态反应、外伤或邻近组织的急性炎症蔓延所致。感染后会厌和杓会厌襞粘膜发生炎性细胞浸润、水肿乃至形成脓肿和溃疡。会厌舌面因粘膜松弛，肿胀尤甚，严重的水肿可致会厌呈球形。临床起病急骤，除发烧、寒战外，咽喉剧痛、流涎、吞咽困难，堵塞气道可产生吸气性呼吸困难。严重者可发生窒息。

【影像学表现】 会厌呈椭圆形肿大，边缘光滑整齐，喉口气腔狭窄；杓会厌襞也肿胀、增厚；两侧会厌襞抬高，其底部可升至舌骨大角以上 (图 9-4-5)。

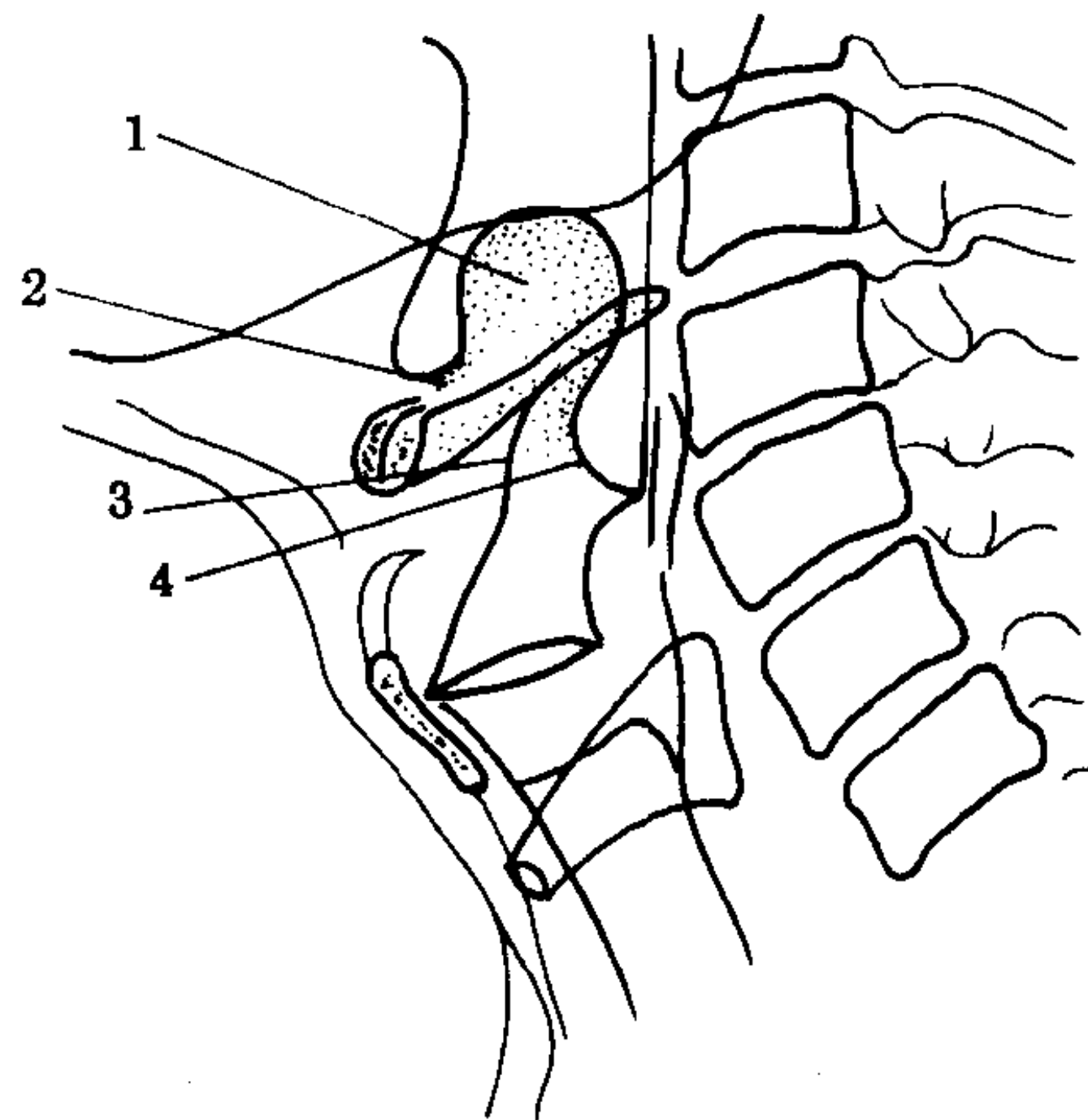


图 9-4-5 急性会厌炎

1. 会厌球状肿胀; 2. 会厌襞抬高; 3. 会厌喉面肥厚; 4. 杓会厌皱襞肿胀

【鉴别诊断】 临床上需与急性喉气管炎、喉炎等非特异性炎症鉴别。本症喉镜检查，见有会厌显著肿胀，一般诊断不难。对于症状不典型或不能配合检查的病人，拍喉部侧位平片见有上述表现即可诊断，多不需做其它影像检

查。

二、喉关节炎

本症可为全身风湿病、类风湿病的局部表现。也可由喉内慢性炎症的蔓延或外伤所引起。可发生于一侧或双侧。环杓关节因该关节的粘连或半脱位致使声带关闭和外展功能受限，临床多有声嘶，此外可有咽喉痛、异物感，也可有不同程度的呼吸困难。疼痛有时向耳部放散。

【影像学表现】

喉侧位平片可见杓区肿胀、肥大。正位体层摄影，在平静吸气和发“E”音相上，患侧声带固定于中线旁部位，不见活动，以致声门裂不对称。

目前CT和MRI均不能显示杓环关节的脱位或半脱位，只能间接显示声带活动异常。有时可见不同程度的声带增厚。有报告少数病人声带上可有风湿性结节或息肉，CT图像为稍高密度的结节状影。结节在MRI T₁加权与声带呈等信号，T₂加权为略高信号，无特异性。与声带息肉或声带癌不能鉴别。需进行活检做定性诊断。

第七节 肉芽肿性病变

发生在喉腔肉芽肿性病变，可分为炎性肉芽肿与非炎性肉芽肿两大类。前者包括结核、梅毒、Wegener肉芽肿、组织胞浆菌病等；后者主要为外伤后形成的肉芽病变。临床主要症状为声嘶、咳嗽或不同程度的呼吸困难。炎性肉芽肿喉外其它部位多有病变存在；外伤后引起者以往有外伤史。

【影像学表现】 早期可见会厌、杓会厌襞及声带等喉内结构弥漫肿胀、增厚；晚期可因溃疡、破坏和瘢痕形成等改变导致喉内结构不规则增厚、粘连变形，会厌破坏缺损及喉腔狭窄。若伴发神经炎，可出现声带麻痹，病侧声带固定于外展位。此类病变多数较弥漫。CT图像可见喉粘膜增厚，结构变形，病变处密度较

周围正常软组织略高；MRI T₁加权病变呈等或略低信号，T₂加权信号略高。注入Gd-DTPA一般无增强，少数病例也可稍有强化。

【鉴别诊断】 此类病变的影像学表现无特异性，结合其它部位病变和病史，常可提示某一病变可能。诊断困难者，可通过组织学和细菌学证实。

第八节 喉淀粉样变

本症又称喉淀粉样瘤（amyloid tumor）并非真性肿瘤，系由慢性炎症或代谢紊乱和组织退行性改变，导致喉部球蛋白积累，引起淀粉样改变所致；也有人认为与全身免疫缺陷有关。可累及喉部及气管。病变可呈灶性分布，亦可在上皮下呈广泛浸润，病变常超出喉腔以外。临床症状主要为声嘶、喉干和咳嗽，广泛浸润者因声门狭窄，而出现呼吸困难。

【影像学表现】 喉部可见结节状或团块状影，表面多较光滑，少数病例可呈菜花状；也可为弥漫性增厚，表面凸凹不平；部分病例病变内可有钙化；侵犯气管者则见声门下及气管上部狭窄。

CT像可见局部结节或肿块或广泛的软组织增厚。密度略高于正常组织；无增强效应，与喉癌浸润不易区别。MRI因病变T₁弛豫时间延长和T₂弛豫时间缩短，均表现为等信号或略低信号，颇具特征。

【鉴别诊断】 临床一般诊断不难，影像学检查主要为了确定病变范围。MRI有助于同喉癌鉴别。

第九节 喉良性肿瘤

喉部的各类组织均可发生良性肿瘤，但发病率很低，临床比较少见。较常见者有乳头状瘤、血管瘤、纤维瘤；软骨瘤、脂肪瘤、横纹肌瘤、淋巴管瘤、神经源性瘤、浆细胞瘤和粘液瘤等偶有报告。多数良性肿瘤好发于声带附

近,亦可见喉腔各部。其中血管瘤和软骨瘤可发生钙化。小的肿瘤可无症状,或仅有声音嘶哑、吞咽不适或异物感,较大者可发生吞咽和呼吸困难。有者颈部可触及肿块。

【影像学表现】 平片上良性肿瘤除乳头状瘤外,多为喉部单发结节或肿块,外形整齐,境界清楚,周围无浸润表现。较大的肿瘤可致喉腔结构变形、不对称和气道狭窄。若见肿块内钙化结节可提示血管瘤。发生于喉软骨附近、带有钙化的肿块,提示为软骨瘤。否则无何特异性表现。CT扫描呈均匀的软组织密度肿块,边缘规则。周围组织除压迫性改变外,无浸润征象。软骨瘤和血管瘤其中可见钙化。若呈脂肪密度,可确诊为脂肪瘤。增强扫描多数肿瘤可有轻度至中等强化,血管瘤则有明显强化;而淋巴管瘤无强化。MRI图像,多数良性肿瘤在 T_1 加权呈均匀的等或略低信号; T_2 加权呈稍高信号。含有钙化的肿瘤,其中可见点状无信号区。脂肪瘤在 T_1 加权和 T_2 加权皆呈高信号。

【诊断与鉴别诊断】 根据病变局限、边缘整齐,密度和信号均匀或出现钙化可提示良性肿瘤可能。较小的良性肿瘤与早期喉癌以及多数肿瘤之间的组织学类型,不易区别,有赖于喉镜活检。

第十节 喉恶性肿瘤

喉部恶性肿瘤,占全身恶性肿瘤的1%~5%,其中主要为喉癌(carcinoma of larynx)。组织学分型鳞状细胞癌占90%以上,腺癌约占2%,未分化癌和各类肉瘤比较少见。喉癌病因至今不明,认为与吸烟、饮酒、空气污染或病毒感染有关。下面做重点介绍。

早期出现乳头状结节,继而向粘膜下及周围组织浸润,使受累组织增厚、变形或发生溃疡;晚期可向喉外发展,破坏喉软骨,常经淋巴道转移至颈部乃至纵隔淋巴结,亦可经血道转移至肺、肝、肾、骨和脑等器官。

临床上依肿瘤发生部位不同,可分为:①声

门上型癌—发生于会厌、杓会厌襞、室带和喉室等处;②声门型癌—发生于声带的喉室面;③声门下型癌—发生于声带下缘至环状软骨下缘之间;④混合型癌(亦称跨声门型癌)—为喉癌的晚期表现,不能纳入上述类型者;⑤梨状窝癌—原发于梨状窝者。

依肿瘤原发部位和大小不同,可有异物感、声音嘶哑、吞咽和呼吸困难,发生溃烂者常有咽喉痛和痰中带血等症状。多见于50~70岁,男性与女性之比为8:1。

临床医师依据喉镜和活检,对喉癌的定性诊断并不困难。但喉镜只能观察粘膜表面,对粘膜下层浸润、以及向喉周围扩散情况却无法了解;对喉腔的隐匿区(如声门下区和梨状窝深部)或喉镜因肿瘤阻塞不能达到的部位,则无法观察。而影像学检查可以做出一定意义上的定位和定量诊断,为临床制定治疗方案(如放疗和喉部分切除术等)提出有价值的依据。影像诊断也有一定限制,如不能区别组织学类型;对于甚小的肿瘤或粘膜下浸润,不能显示;对喉软骨破坏或肿瘤与水肿的鉴别,也有一定困难。

(一) **声门上型癌** 好发部位依次为室带、会厌、喉室、少数在杓区,占全部喉癌的20%~40%,该区喉癌易发生局部扩散和淋巴结转移,可高达35%。按原发部位不同,又可分为前部声门上癌和后部声门上癌。前者多在会厌喉面,并易累及会厌前间隙,除非累及前联合,甲状软骨破坏并不多见;后者则主要累及杓会厌襞、杓区和杓间隙,向侧方扩散可侵及喉旁间隙。

【影像学表现】 原发于室带者多呈浸润性生长,侧位平片和冠状面体层摄影早期见室带增厚,进而出现结节状隆起,喉室游离缘不整、喉室变窄或消失。发音和吸气试验,可有明显运动障碍。

会厌上部癌早期仅有会厌游离缘增厚、不光滑、僵硬和活动受限;继而出现结节或肿块;会厌下部癌除上述改变外,因易侵犯会厌前间

隙,可见该区密度增高,以至完全闭塞,软组织增厚、变形。会厌喉室角变钝、舌甲膜向前突出为会厌根部受累的常见表现。会厌喉面癌向后生长,可形成肿块,致喉前庭变形、狭窄。若侵及会厌溪,可使其变浅、狭窄或完全闭塞。杓会厌襞增厚、结节或僵硬不整,多为声门上后部癌的典型表现。该部肿瘤易向下、后扩散,累及杓状软骨,若见杓区明显增大,或钙化的杓状软骨或/和环状软骨破坏,则不能做喉部分切除。此时同原发的杓区癌,不易区别。

喉室癌如起自喉室外侧边缘部,早期很难发现。进一步发展可见喉室边缘不整,气腔闭塞,为肿块所占据。因喉室癌最易侵犯甲状软骨,若后者见有早期破坏,应想到喉室癌可能。

必须强调,声门上型癌晚期,可扩散至喉腔各部,如杓会厌襞、会厌溪、咽侧壁、梨状窝、舌根等处,乃至破坏喉软骨。此时难以确定其原发部位。

CT轴位扫描可见肿瘤部位软组织不规则增厚和肿块,以及由此而产生的喉腔变形和功能异常,但无法区分肿瘤与正常肌肉组织,两者皆为中等密度。发音扫描对显示杓会厌襞和梨状窝最佳。会厌前间隙和喉旁间隙受侵,表现为低密度的脂肪消失,代之以等密度或略高密度的软组织影。若见钙化的喉软骨发生破坏,可见其中出现软组织密度影,并常与邻近的肿块相连续。若附近不见肿瘤存在,与未钙化的正常软骨须注意区别。MRI对喉癌的诊断远较CT优越。在 T_1 加权图像,与肌肉相比,肿瘤表现为等或略低信号,坏死区信号更低一些; T_2 加权,肿瘤为稍高信号,坏死的组织信号更高。注入Gd-DTPA后,病灶或肿瘤浸润可见不同程度增强。因此,通过不同方向的MRI扫描,可全面观察到声门上区各部结构的不规则增厚和肿块,明确肿瘤侵入程度。如会厌前间隙受侵, T_1 加权则在正常的高信号中出现等信号的软组织影。在钙化的喉软骨内出现高信号;或在正常高信号骨髓中出现中—低信号,结合存在邻近的肿瘤信号,可诊为喉软骨破坏。

(二) **声门型癌** 占喉癌的50%~70%。多起自声带的前半部。该部肿瘤生长缓慢,颈部淋巴结转移较少(3%~10%)。因喉镜检查容易发现,多可早期诊断和早期治疗,五年生存率达95%。晚期易侵入前联合、甲状软骨乃至环甲膜,长入对侧;亦可向下发展,长入声门下区,与声门下型癌不易区分;少数病例,可侵入后联合,经杓环关节间隙,发展至对侧,或经喉室突入喉前庭。

【影像学表现】 平片和体层摄影,早期仅见声带增厚,声带喉室面不光滑,或有突向喉室的小结节。进而喉室缩小、消失,一般均有声带活动受限。进而喉室缩小、消失。侧位像声带出现双重边缘征提示功能异常;喉室前缘与甲状软骨角后缘距离增大,表明肿瘤已侵入前联合。

CT薄层扫描可见声带不规则增厚、结节或位置不对称,尤其对前联合受侵较为敏感,可显示该处1~2mm小结节;若见两侧声带明显不规则或出现小结节,尤其在声带前部,可提示侵入对侧,已失去喉部分切除机会。会厌前间隙和喉旁间隙消失,其中见有异常软组织影,表明肿瘤已向喉外蔓延。肿瘤若向后方发展,可见杓区软组织影增大,此时多有杓环关节受累,在发音的CT图像上,见杓状软骨和声带固定于外展位(图9-4-6)。MRI可显示声带内肿瘤。三维图像可全面评估肿瘤向周围扩散情况。对声门癌的向上、下发展,以冠状面显示最佳。喉软骨受累,如前所述,可见其中出现异常信号区。

(三) **声门下型癌** 原发的声门下癌很少,仅占全部喉癌的2%~6%,多数为声门癌向下蔓延的结果。该区肿瘤发现时约有20%已有颈部淋巴结转移。

【影像学表现】 早期可见声带下缘增厚、不规则或出现结节;继而出现声门下角开大、变钝,两侧不对称,功能试验表现僵硬,失去弹性;广泛浸润时,可见声门下各壁软组织增厚,甚而出现结节或肿块,以致环甲膜膨出、气道

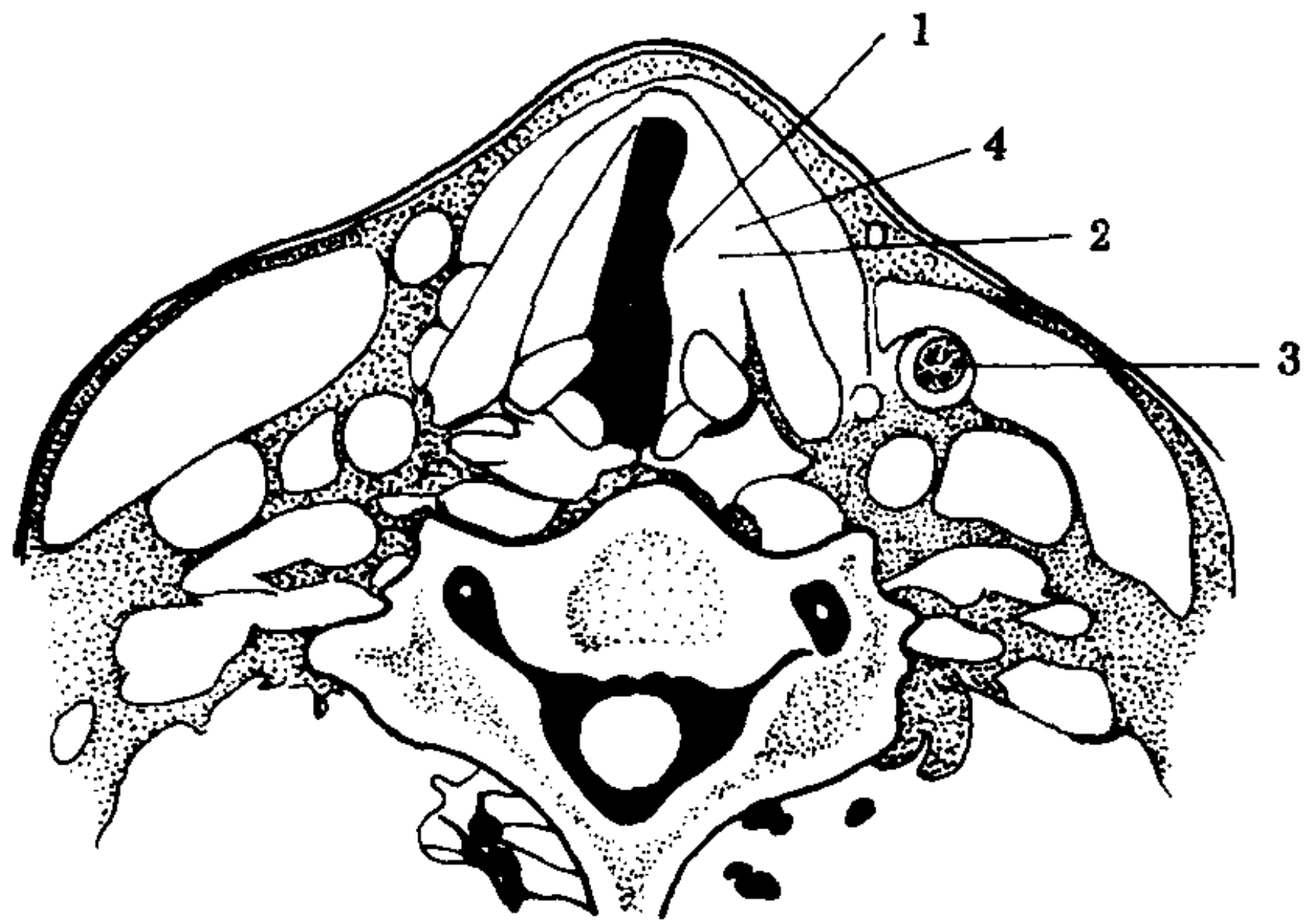


图 9-4-6 声门型癌，伴淋巴结转移（增强）

1. 左声带增厚，表面高低不平；2. 喉旁间隙消失；3. 同侧颈前、胸锁乳突肌内前方淋巴结肿大、密度不均；4. 甲状软骨完整，提示肿瘤尚局限于喉内

狭窄、变形；来自声门和声门上者，同时可见上述声门型癌或/和声门上癌的各种表现。CT扫描对声门下癌的显示，甚为敏感，周围的粘膜厚度 $>1\text{mm}$ 即可视为异常。如有结节、肿块和变形更易发现。并可发现沿环甲膜扩散的肿瘤。对钙化的甲状软骨和环状软骨破坏也可发现，但对杓状软骨破坏有一定限制。文献报告，凡肿瘤超过声带下缘 1cm 或在杓状软骨下一层面出现肿块时，多有杓状软骨破坏。增强CT有助于发现颈部淋巴结转移。MRI对声门下肿瘤的粘膜浸润增厚和结节均可发现。喉软骨破坏可出现前述异常信号，但对杓状软骨的浸润和较小的破坏不敏感。冠状面图像可清楚地显示肿瘤向上、下扩展范围。不需增强即可发现颈部增大的淋巴结。

（四）混合型癌 声带与室带多有同时受累，肿瘤广泛扩展，可占据整个喉腔的一部或大部。常伴有喉软骨的破坏。

【影像学表现】 依病变扩展范围不同，在平片、CT和MRI图像上，出现前述各型喉癌的混合表现。图9-4-7，为喉前壁的跨声门型癌，侵犯了室带、声带前部和前联合，见喉室前缘与甲状软骨板后缘距离明显增大，表面凹凸不平。

（五）梨状窝癌 多为起于下咽部的鳞状细胞癌，约占喉癌的 $10\% \sim 20\%$ ；亦可由声门上

型后部癌扩展而来。由于梨状窝前部淋巴组织丰富，多有早期转移和广泛扩散。可分为两个主要类型：①外侧壁癌—常侵及甲状软骨和颈部软组织；②内侧壁癌—主要向喉旁间隙发展，并侵犯声带肌。两者均易向上、向内发展，侵犯杓会厌襞，同声门上后部癌不易区别。不同之处在于梨状窝癌甲状软骨破坏发生率高，并多见于其后下缘；病变多限于单侧。晚期可通过环甲间隙或会厌前间隙，扩展至对侧。

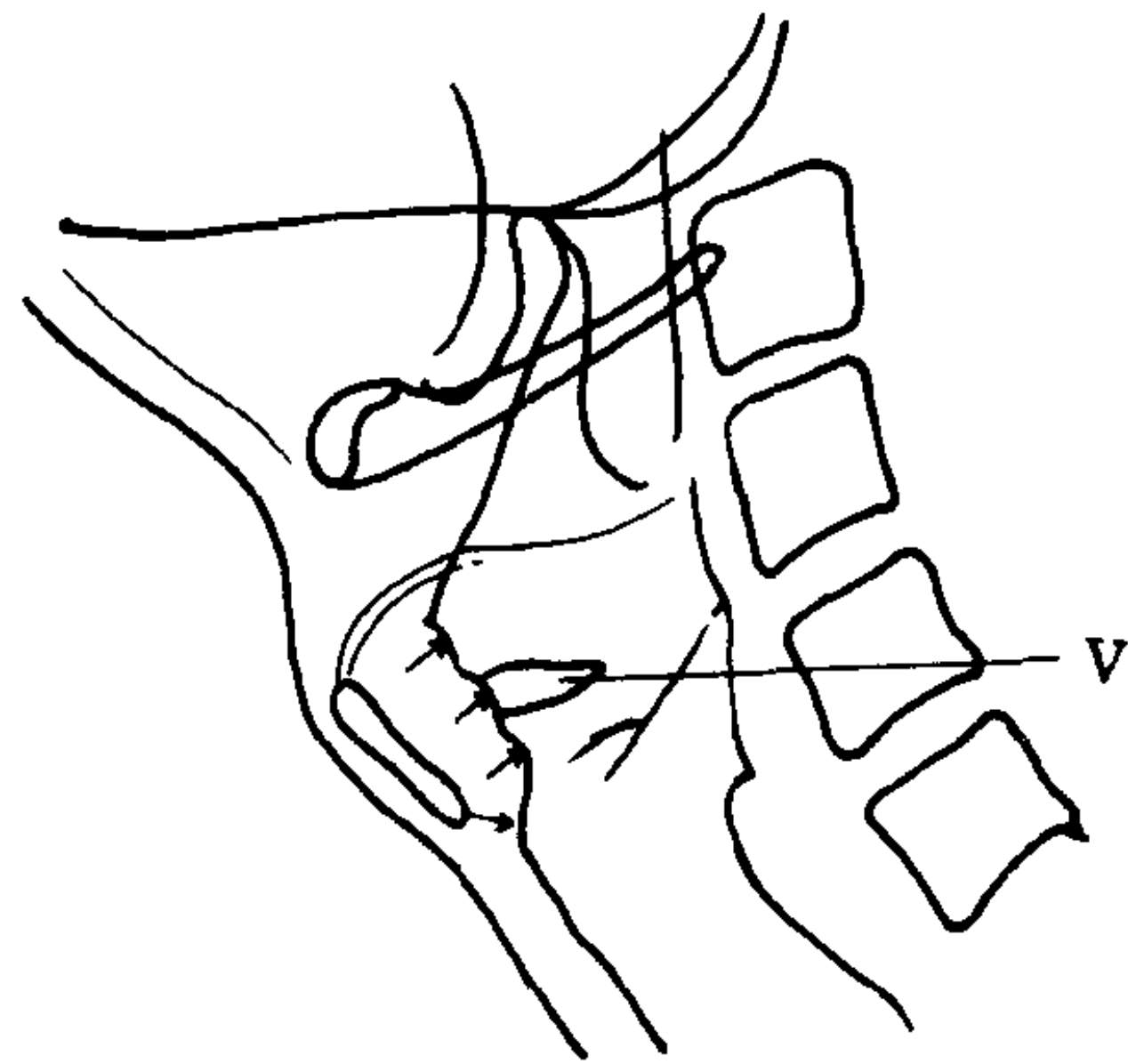


图 9-4-7 跨声门型癌（侧位平片）

↑示喉前型恶性肿瘤，表面高低不平；V喉室

【影像学表现】 正位体层摄影，可见患侧梨状窝狭窄，内壁或外壁不规则增厚，或有结节和肿块。作发音或Valsalva氏试验，梨状窝壁僵硬，不能扩张，上述改变更加清楚。梨状窝喉造影，可显示壁不光滑，缩小或充盈缺损。

发音CT扫描，对梨状窝显示较佳，失去正常梨状窝的光滑轮廓，代之以软组织密度结节或肿块。广泛浸润时多有梨状窝显著缩小。外侧壁癌多在甲状软骨内缘出现软组织影，或甲状软骨破坏；内侧壁癌多有杓会厌襞不规则增厚，两侧明显不对称。喉旁间隙或会厌前间隙受累，可见脂肪消失，为软组织影所代替。MRI图像可显示梨状窝或喉旁组织不对称，肿瘤及其浸润处，见有前述异常信号。

【诊断与鉴别诊断】 中、老年病人，喉内见有广泛浸润和结节，伴有声带或喉内可扩张的结构活动功能受限或软骨破坏者，影像检查可提示为喉癌。因喉癌的影像学表现缺乏特异性，特别是早期（如 T_1 、 T_2 级）则需与喉其它

病变加以鉴别。

1. 喉水肿 肿瘤、炎症、活检或放疗后,皆可引起喉水肿。后者表现多为粘膜弥漫增厚,边缘光滑,两侧较对称,喉功能活动无明显变化,与上述喉癌表现有所不同。但不能区分肿瘤与并发水肿的界限。

2. 声带麻痹 各种疾病所致之声带麻痹,影像学上均表现为声带位置上升、固定以致喉室增大,声门下角变钝,均需与喉癌的声带麻痹加以鉴别。前者无声带增厚或结节,喉部其它结构正常,临床可查出某种病因,与喉癌可资鉴别。

3. 声带息肉 多于一侧声带的前、中1/3交界处,呈小结节状影,其形态、密度和信号与喉癌相似。但息肉多数基底较窄,有者带蒂,喉内其它结构正常,喉癌隆起为宽基底与息肉不同。鉴别困难时可借助活检。

4. 乳头状瘤 多见于声带、室带或声门下区。可发生于任何年龄,但以儿童多见,且常多发,呈广基底结节;而成人者多单发,可带蒂,偶有恶变。不带蒂的成人乳头状瘤,与早期喉癌不能鉴别,需行活检诊断。

第十一节 喉 外 伤

各种暴力作用,皆可导致喉结构损伤。依外力作用大小、部位或方向不同,除粘膜破损外,可伴有喉体变形,喉腔狭窄,或甲状软骨、环状软骨骨折,杓环关节脱位乃至舌骨骨折。晚期因肉芽组织增生,而发生粘连及持续性喉狭窄。早期可有不同程度的喉出血、喉痛、声嘶、吞咽和呼吸困难,同时可有皮下气肿。晚期则呈喉狭窄症状。临床不需影像检查,也可明确诊断。影像检查主要目的是判明损伤范围、程度和骨折情况。

【影像学表现】 急性期侧位平片和体层摄影,可显示喉软组织水肿变形及喉狭窄。钙化的喉软骨骨折可见骨折线及错位。甲状软骨骨

折多为纵行骨折线,环状软骨骨折可为多发;喉软骨若未钙化,只能凭借甲状软骨塌陷和喉变形情况间接推测骨折存在。颈部气肿多沿颈部肌肉间隙分布,呈条状积气。有时气体可蔓延至纵隔乃至胸壁。晚期肉芽增生和粘连,可见喉腔结构不对称、变形,乃至部分消失,功能活动受限,亦可有结节状或条带状异常阴影。环杓关节粘连、脱位表现为声带和杓状软骨固定。气管造口所致之肉芽组织,可见范围不同的软组织肿块和气道狭窄。CT图像在损伤早期,出血和水肿均表现为粘膜弥漫增厚,会厌前间隙和喉旁间隙密度增高和喉腔狭窄、变形。喉软骨骨折表现为软骨错位和骨片分离。喉旁软组织积气,常为蜂窝状或条状气影。愈合后的喉畸形,CT可判明各部结构的增厚和粘连情况以及累及范围。MRI较CT优越之处,在于MRI图像可依信号变化,区分血肿、粘膜水肿和软组织损伤;三维图像可更清楚地辨别喉软骨骨折及其移位方向。

第十二节 喉 异 物

喉部异物为口含食物或异物,偶然吸入所致,故多见于儿童。因声门裂是呼吸道最狭窄处,异物常停留于此。误入气管内的异物,也可因呛咳反嵌于声门区。

呛咳、声嘶、喉鸣、喉痛为常见症状;若异物较大或发生水肿,可因阻塞而有呼吸困难,乃至窒息。

【影像学表现】 X线平片检查在声门区气体衬托下,各类异物均可显示其形态,大小和位置,因水肿和痉挛,可有气道狭窄。若为扁平异物(如硬币等),异物最大平面常与喉矢状面平行;若在食管则与冠状面平行。带尖的异物(如鱼刺、铁钉等),可因刺入喉内而固定;光滑的异物,也可随呼吸或咳嗽而移动。长期存在者,可因肉芽增生而粘连。

(黄砚玲 张景荣)

第五章 耳 部

第一节 应用解剖

耳为听觉和平衡觉的终末器官,分为外耳、中耳和内耳,其中除软骨外耳道外,皆包含于颞骨之中。听神经为与中枢的连络通路。

一、颞 骨

颞骨 (temporal bone) 由鳞部、鼓部、乳突部和茎突组成。

(一) **鳞部** (squama) 呈鱼鳞片状,略向外隆起,分内、外两面:内面与大脑颞叶相邻,有脑回压迹和脑膜中动脉沟;外面比较光滑,前下部有向前突出的颞骨颧突,其起始部下方为关节结节和颞颌关节窝。

(二) **鼓部** (tympanic portion) 为一“u”字形骨板,构成外耳道骨部的前壁、下壁和部分后壁,前上方以鳞鼓裂、后方以鼓乳裂和乳突部毗邻;内侧以岩鼓裂与岩部相接。

(三) **乳突部** (mastoid portion) 位于鳞部后下方,呈锥形。表面粗糙,有胸锁乳突肌、头夹肌和头最长肌附着,其后缘常有小孔称乳突孔,有乳突导静脉沟通颅外静脉入乙状窦。乳突内面构成后颅窝的前下部,有乙状沟,乙状窦位于其中,其位置因乳突气房发育程度而异:气房发育良好者,乙状沟骨板较薄且偏后,距外耳道后壁较远;反之,则骨板较厚,且靠近外耳道后壁,称乙状窦前位,手术时易损伤乙状窦,造成严重出血。

(四) **岩部** (petrous portion) 又称岩锥,位于枕骨与蝶骨之间,呈三棱锥形,长轴与颅骨矢状面成45度角,底部向外,与鳞部和乳突部融合;尖向内前方,嵌于蝶骨大翼与枕骨底之间,构成破裂孔的后外缘,有颈动脉骨管开口于此。

岩锥有三个缘:上缘最长,亦称岩嵴,为中、后颅窝的分界线,有岩上沟为岩窦所在处,

其边缘有小脑幕附着,内侧的浅切迹,为三叉神经半月节的后部;上缘尖端借岩尖韧带与蝶骨相连,并形成小孔,内有外展神经通过。后缘的内侧段有岩下沟,内有岩下窦,外侧段和枕骨的颈静脉切迹,形成颈静脉孔。前缘的内侧段与蝶骨大翼形成岩蝶裂,外侧段分别以岩鳞裂和岩鼓裂,与鳞部和鼓部相邻。

由岩锥的三个缘,构成岩锥三个面:前面为中颅窝后部,靠内侧近岩尖处,有一浅压迹,称三叉神经节压迹,为三叉神经半月节所在处。前面外侧有一明显隆起,名为弓形隆起。上半规管位于该隆起最高点的前内方。弓形隆起外侧的浅凹处,以一薄骨板与鼓室相隔,故名为鼓室盖。中耳病变易从此处侵入颅内。

后面为后颅窝的前界。在后面外侧,即岩嵴(岩上窦)与乙状沟前缘(乙状窦前缘)相交处的三角区,称窦硬膜角,此区内有乳突窦和内耳结构。内耳孔(内耳门)开口于后面中部偏内侧。内耳道骨管,长约10~13mm,藏于岩骨之中。管内含有面神经、听神经及迷路血管。剖开时,可见其内侧端有一含小孔的垂直骨板将内耳道与前庭、耳蜗隔开,称内耳道底。自内耳道底向骨管内伸出一很薄的平行骨板,长1~6mm,称横嵴。后者将内耳道外侧段分为上下两区。上区较小,又被一垂直骨嵴分为前、后两部:前部有面神经入口,穿入后构成面神经迷路段,后部有若干小孔,有前庭上神经终末支穿过;下区较大,其前部有许多螺旋状小孔,为耳蜗神经的通路;后部的小孔为前庭下神经(球囊神经)的通路。在内耳门外下方有一小孔,为前庭导水管外口。

岩锥下面凹凸不平,为颅底底面的一部分。其内侧尖端构成破裂孔的外后壁。后外侧有两个深窝:前内侧者较小,为颈动脉外孔;后外侧者较大,为颈静脉窝;两者之间以嵴状骨板相隔,称颈动脉嵴。嵴上有鼓室小管下口,其

中有舌咽神经的鼓室支通过。颈静脉窝内含有颈静脉球顶部，此窝的外侧壁上，有乳突小管开口，为迷走神经耳支的通路。窝内侧壁外，有窝导水管外口。

(五) **茎突** 起于鼓部下方，向前或稍向内伸延呈棒状，长短不一，平均 2.5cm。远端有肌肉和韧带附着。茎突根部与乳突之间有一小孔，称茎乳孔，为面神经的乳突段出颅处。

二、外 耳

外耳包括耳廓与外耳道。

(一) **耳廓** (auricula or pinna) 以软骨为支架，借助韧带、皮肤和肌肉固定于头颅侧面。表面有：耳轮、耳轮结节、对耳轮、耳轮脚，耳甲腔、耳门、耳屏及耳垂等标志。其中耳垂部无软骨。

(二) **外耳道** (external acoustic meatus) 自耳门至鼓膜一段的弯曲通道称外耳道。成人长约 2.5cm，外 1/3 为软骨性外耳道，内 2/3 为骨性外耳道。软骨部皮肤多绒毛、毛囊、皮脂腺和耵聍腺，骨性部皮肤甚薄，无上述结构。

三、中 耳

广义的中耳包括鼓室、咽鼓管、乳突窦和乳突气房，表面覆有上皮，以咽鼓管与鼻咽腔相通。鼓膜亦属于中耳结构。

(一) **鼓室** 为凹面镜形空腔。以骨性外耳道上下缘为界，分为上、中、下三部：高于外耳道上壁的部分，称上鼓室或鼓室上隐窝；低于下壁的部分，称下鼓室；两者之间者，称中鼓室。鼓室上下径约 15mm，前后径约 13mm，鼓室横径各部不一，上鼓室约 6mm，下鼓室约 4mm，中鼓室最窄，仅为 2mm。内有听骨链，前方以咽鼓管与咽部相通；后上方经乳突窦入口，连接乳突窦和乳突气房。

1. **鼓室壁** 有六个壁，与周围结构密切相邻。

(1) **外侧壁**—由骨部和膜部构成。骨部较小，仅构成上鼓室外侧壁，该壁与外耳道上壁

相交处，形成一棘状隆起，称为鼓膜嵴。其余为膜部（鼓膜）所封闭。鼓膜为一半透明薄膜，中间部甚薄，厚约 0.1mm，呈向前、下、内倾斜，与外耳道底成 $45^{\circ}\sim 50^{\circ}$ 角。

(2) **上壁**—即岩部前面的鼓室盖，厚度约 1~3mm。

(3) **内侧壁**—由内耳的外侧壁构成。表面凹凸不平，其中较大的隆起，称为鼓岬，为耳蜗底周向中耳腔突入所致。卵圆窗（即前庭窗）面积约 3.2mm^2 ，位于鼓岬后上方的小凹内，被蹬骨足板及其环韧带所封闭。鼓岬后下方的小凹内有圆窗（即蜗窗），面积约 2mm，外由圆窗膜（也称第二鼓膜）封闭，内通耳蜗鼓阶。内壁后上方，有外半规管隆起。此隆起与卵圆窗上方之间，为面神经管的水平段（或称鼓室段）。此管沿卵圆窗的后上方抵达鼓室后壁；然后经乳突窦入口的内侧及底部，向下转为面神经管的乳突部（或称垂直段）。

(4) **下壁**—借一向上隆起的菲薄骨板，与颈静脉窝相邻。此壁可不完整，甚或缺如，仅以粘膜及纤维组织相隔。下壁前方和颈动脉管的后壁相邻。

(5) **前壁**—上部有两个管口。鼓膜张肌半管开口在上，咽鼓管半管的鼓室口在下；下部以菲薄骨板与颈动脉管紧密相邻。

(6) **后壁**—即乳突壁。后壁上部有乳突窦入口。在卵圆窗高度，有一小锥状突起，称锥隆起，内中小管有镫骨肌腱发出，附着于镫骨颈。锥隆起内侧，位于卵圆窗、圆窗与后壁之间的隐窝为鼓窦（亦称鼓室窦、后鼓室或锥隐窝）；锥隆起外侧的隐窝，称面隐窝，有鼓索神经经此处进入鼓室。面隐窝后方骨内，有面神经垂直段通过。在锤骨颈与鼓膜松弛部之间的小间隙，称 Prussak 间隙，通入上鼓室，为胆脂瘤的起源部位。

2. **听骨链** 由锤骨、砧骨和镫骨构成，为人体中最小的小骨。借助听骨韧带固定于上鼓室内。

(1) **锤骨**—分为头、颈、短突（外侧突）、

长突（前突）和柄。头位于上鼓室前部，其后面与砧骨形成关节，柄附着于鼓膜粘膜层和纤维层之间。

(2) 砧骨一分为体、长脚和短脚。体部位于上鼓室后方，在其外方与锤骨头形成锤砧关节。短脚位于乳突窦入口底部的砧骨窝内，此窝后方恰为面神经管的水平部与垂直部的相交处。长脚位于锤骨柄之后，与镫骨小头形成砧镫关节。

(3) 镫骨一分为小头、颈、前脚、后脚和足板。颈甚短，与从锥隆起内发出的镫骨肌腱相连。足板呈椭圆形，借助其周围环韧带覆盖卵圆窗。

(二) 咽鼓管 (Eustachian tube) 为中耳与鼻咽腔的通道，呈向前、向下走行。外端始于鼓室前壁上方，称鼓室口；内端开口于咽侧壁圆枕前方，称咽口。成人长约 3.5cm；咽口低于鼓室口约 2cm 左右；而儿童则短而粗，并接近水平走行，故感染机会较多。外 1/3 为骨部，经常处于开放状态；内 2/3 为软骨部，在静止状态为一闭合裂隙。腭帆张肌和腭帆提肌起于软骨壁止于软腭，借咽鼓管咽肌连接软骨壁于咽后壁，该肌壁收缩可使咽鼓管开放，调节鼓室内、外压力平衡。管内与鼓室同为纤毛柱状上皮所覆盖，纤毛朝向咽侧运动，使鼓室内分泌物得以排除；软骨部粘膜呈皱襞样，起活瓣作用，可防止咽部液体进入鼓室。

(三) 乳突窦 (tympanic antrum) 为位于鼓室后上方乳突内的最大气房，前以乳突窦入口与上鼓室相通，后通乳突气房。出生时即已存在，其大小因人而异，约在 1~2cm 之间，一般左右对称。上壁以薄骨板（称乳突窦盖）与中颅窝相隔；内壁为外半规管隆起，该隆起下方，另有一相似的隆起，称面神经管凸，为面神经管水平部外侧壁所形成。外侧壁后上方有一薄骨板向内下伸入乳突窦内，名为 Korner's 隔，长短不一，较长者可将窦腔分为不完全的两部分，外部较小，内部较大。后壁与乳突气房相通，并借助气房与乙状窦相隔。乳突窦和

气房，均有鳞状上皮或立方上皮覆盖。

(四) 乳突气房 (mastoid cells) 出生后随鼓室、乳突窦和咽鼓管充气，其周围的原始上皮凸，随血管向骨内突入、伸延，致使骨质受压、溶解吸收，而粘膜上皮长入，形成大小不等、彼此相通的乳突气房。气房在乳突部最为明显。一岁后 X 线摄片已可见到，六岁后多已广泛存在。在气房发育过程，遇有任何抑制上皮凸增生的因素，如出生前的羊水刺激或出生后的中耳感染等皆可导致气房发育不良。依发育程度可分为：① 气化型—气房较大，房隔菲薄；② 板障型—气房小而多，状如颅骨板障；③ 硬化型—骨质致密，无气房可见；④ 混合型—上述三型兼而有之者。

依气房所在部位，可分为乳突尖气房、鼓室和乳突窦盖气房、乙状窦周围气房、迷路周围气房、岩尖气房、颧骨气房、鳞部气房、窦硬膜角气房、面神经管周围气房和咽鼓管周围气房。

乳突气房的类型和分布情况，与化脓性中耳炎的扩散范围、预后和治疗方法有密切关系。

四、内 耳

又称迷路 (labyrinth)，包含于岩部内，是听觉和位觉的重要感觉装置。由耳蜗、前庭和三半规管组成。外有致密的骨迷路包绕，内有膜迷路。

(一) 耳蜗 (cochlea) 位于前庭前方，由骨蜗管盘绕蜗轴而成，共旋转 $2\frac{1}{2}$ ~ $2\frac{3}{4}$ 周，由蜗底至蜗顶，分为底周、中周和顶周。底周最大，直径约 7mm，越向上越细小，形如蜗牛壳。底周与外耳道前壁相邻，并构成鼓室内侧壁的鼓岬；蜗顶指向前外方，靠近咽鼓管鼓室口。耳蜗的后外壁有一开口，宽约 2mm，即圆窗，被圆窗膜所封闭。耳蜗管由骨螺旋板、膜螺旋板和前庭膜，分成三个管腔：上方者称前庭阶，起自前庭；中间者为膜蜗管，又称中阶，为膜迷路；下方者称鼓阶，起自圆窗。前庭阶与鼓阶

内充以外淋巴，在顶部蜗孔彼此相通。在圆窗膜前方，耳蜗底周最下部有一小孔，为蜗导水管内口，外口在岩锥下面，为内耳淋巴连结蛛网膜下腔的通道。该管长约1cm，前段很细，仅0.1mm，中段约1mm，其下内段较宽，约2mm，可成为迷路炎和脑膜炎的扩散通道。

(二) **前庭**(vestibule) 位于耳蜗与半规管之间，为一椭圆形空隙。内壁正对内耳道底；外壁为鼓室内壁的一部分，有卵圆窗及镫骨足板；上壁骨质内有面神经管迷路段通路，其后上部稍宽，有3个半规管的5个开口通入；前壁下部与耳蜗的前庭阶相隔。前庭内的膜迷路，主要由椭圆囊和球囊构成，分别位于后上部和前下部的同名隐窝内，中间有前庭嵴相隔。两囊分别与半规管和耳蜗螺旋管相通，又与前庭导水管相连。后者起自前庭内侧的后上方，长约1cm，宽1mm，穿过岩部，开口于后颅窝蛛网膜下腔。其下端在内耳道口下方与乙状窦之间，形成一毫米大小的内淋巴囊。

(三) **半规管**(semicircular canals) 位于前庭后上方，由三个弓形管相互成直角构成。依其突向方向不同，分为外半规管—呈水平走行，又称水平半规管；上半规管—垂直于岩骨长轴，又因靠前庭前方，又称垂直半规管或前半规管；后半规管—在前庭后外方与岩骨长轴平行。其中除后半规管的前上脚，与上半规管的后脚汇合成共脚后开口于前庭外，其余各脚，均分别开口于前庭。半规管周围有由骨质包绕形成的骨迷路，内有膜迷路，借助内淋巴的流动，产生位觉。

五、神经和血管

(一) **面神经** 是在骨管内行径最长的颅神经，在颞骨内全长约30mm。同耳部手术和病变密切相关者有四段。

1. **内耳道段** 为面神经偕同听神经从内耳孔进入后，至内耳道底的一段。

2. **迷路段** 面神经从内耳道底的前上方进入面神经骨管后，向外行于前庭与耳蜗之间，

至膝神经节的一段。膝神经节相当于耳蜗上缘，此段最短，长不足3mm。

3. **鼓室段** 自膝神经节向后折曲(称面神经前膝)，略向下呈水平走行，经鼓室内侧壁骨管，达鼓室后壁的锥隆起平面。此段恰经卵圆窗上方和外半规管下方，亦称水平段。

4. **乳突段** 自鼓室后壁锥隆起平面向下折曲(称面神经后膝)向下呈垂直走行，经外耳道后壁，由茎乳孔出颅。此段最长约16mm。

(二) **听神经** 在延髓和桥脑之间离开脑干，与面神经共同进入内耳门。而后分成前、后两支：前支为耳蜗神经，后支为前庭神经，分别达同名神经节。两者均由双极细胞组成。

(三) **血管** 中耳血供主要来自颈外动脉，其上颌动脉的鼓室前动脉，供给鼓室前部和鼓膜；耳后动脉的茎乳动脉，供给鼓室后部和乳突；咽升动脉的下鼓室动脉，滋养鼓室下部和鼓室肌肉。颈内动脉的鼓室支，只参与鼓室前壁血供。

内耳的血供主要来自迷路动脉，后者为基底动脉或小脑前下动脉的分支。一般分为三支，分别供给前庭、半规管和耳蜗(图9-5-1)。

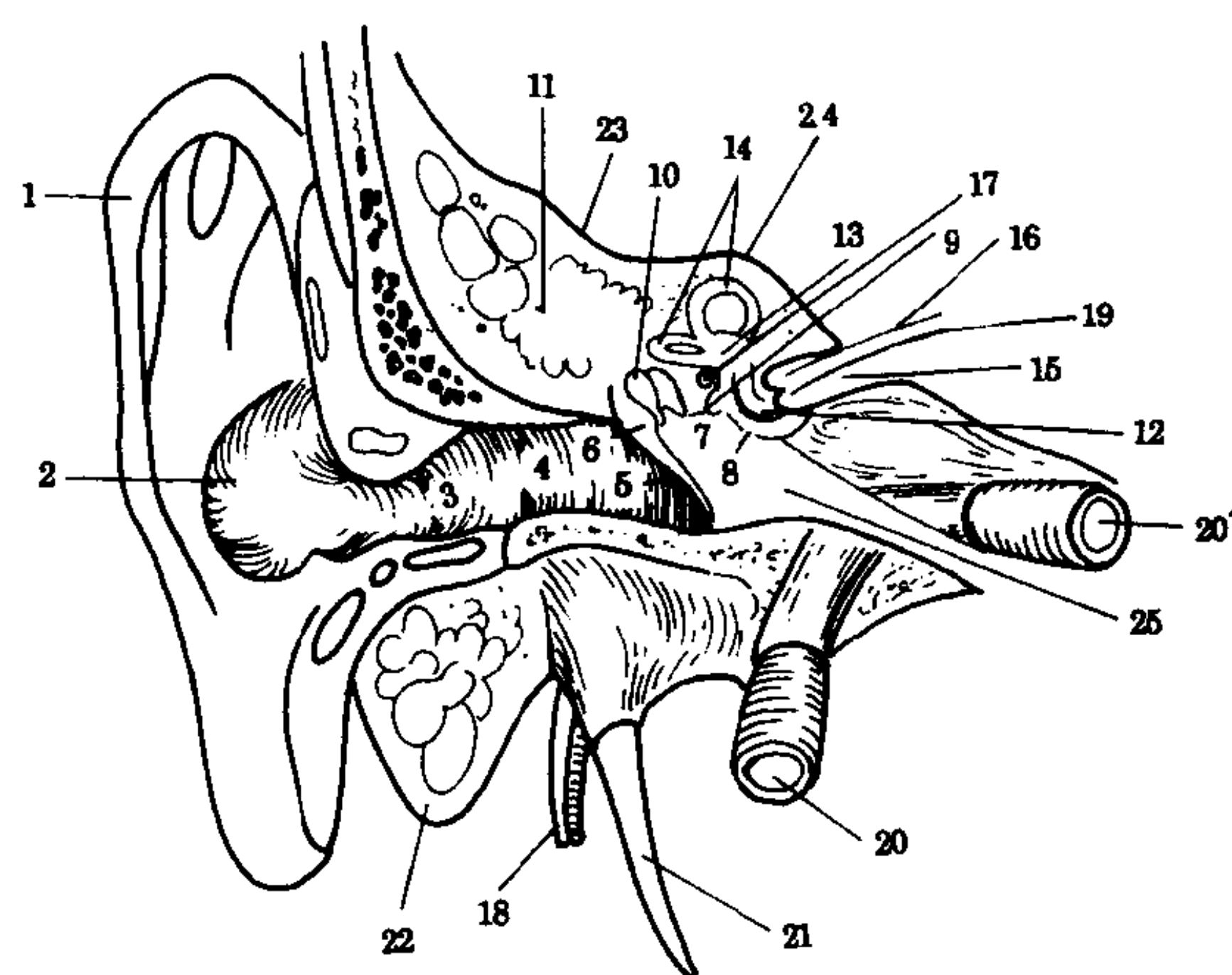


图9-5-1 耳部冠状面解剖示意图

1. 耳廓；2. 耳甲腔；3. 外耳道软骨段；4. 外耳道骨段；5. 鼓膜；6. Prussak's 间隙；7. 鼓室腔；8. 圆窗；9. 卵圆窗；10. 听小骨；11. 乳突窦；12. 耳蜗；13. 前庭；14. 半规管；15. 内耳道；16. 面神经；17. 鼓室段面神经；18. 茎乳孔面神经和动脉；19. 听神经；20. 颈内动脉；21. 茎突；22. 乳突尖；23. 岩嵴；24. 弓状隆突；25. 咽鼓管骨性段

第二节 检查方法

一、X线平片摄影

平片摄影方法很多，有不同的标准摄影法用做诊断颞骨的病变；但对深藏其中的中、内耳细小结构，多显示不佳。

(一) 常规平片检查 各医院不尽相同，有者将许氏位或劳氏位和梅氏位做为常规检查，有者采用伦氏Ⅰ位和斯氏位做为常规。本书只就后者，加以介绍。

1. 伦氏Ⅰ位像 (Runstrom 氏Ⅰ位，亦称35°侧斜位像) 此法主要用于显示上鼓室、乳突窦入口和乳突窦区病变，对听小骨和乳突周围结构，也可做概略观察。对诊断较小的胆脂瘤，甚为有用 (图9-5-2)。

病人俯卧于台上，头置侧位，矢状面与台面平行，患侧向下，耳廓折向前方，下颌稍前伸，外耳孔置于胶片上1/3。中心线向足侧倾斜35°，通过健侧外耳孔上方8.5cm处，投射入胶片中心。可做两侧分别摄影，以便对照观察。

2. 斯氏位像 (Stenver 氏位，亦称45°前斜位像) 此法主要显示颞骨鳞部、乳突、岩锥至岩尖各部；对内耳道显示较好；内耳结构也可做概略观察 (图9-5-3)。

病人取俯卧，头矢状面向病侧倾斜45°，下颌内收，前额、鼻尖和颞弓贴紧台面，使对侧外耳孔与眶下缘连线垂直于台面。病侧外耳孔前2.5cm处置于胶片中心。X线中心线向头侧倾斜12°，或经健侧外耳孔，射入胶片中心。

(二) 特殊平片摄影 方法很多，仅就其较常用的几种方法，介绍于下。

1. 颅底位像 (亦称颌顶位或颅骨轴位像) 此法主要用于显示骨性外耳道和鼓室，对岩部邻近结构，也可概略检查 (图9-5-4)。投照方法，见本书第二章所述。

2. 汤氏位像 (Towne 氏位，亦称额枕30°像) 此法可显示两侧颞骨岩部，主要用于检查岩骨嵴、内耳道及内耳的大致情况 (图9-5-5)。

病人取仰卧位，头正中矢状面与台面垂直，下颌内收，使两侧听眦线垂直台面，中心线自眉向上10cm处，向足侧倾斜30°，由枕外粗隆下射入，达到胶片中心。

3. 经眶内耳道正位像 主要用于观察两侧内耳道及岩锥尖部。病人取俯卧位，使头矢状面和听眦线与台面垂直。中心线自眉间连线中点，垂直投射于胶片中心。若中心线射入点过低，易造成眼眶与岩部相重，以致内耳道显示不清。病人取仰卧位亦可，便于掌握中心线射入点。

4. 颈静脉孔像 显示颈静脉孔的方法，有正位张口位像和斜位像两种。前者投照技术比较简单，且便于两侧对比观察 (图9-5-6)。病人取仰卧位，头矢状面与台面垂直，口尽量张开，使口角与外耳孔连线垂直于台面。中心线自两侧口角连线中点，垂直投射于胶片中心。

二、体层摄影

薄层多轨迹体层摄影，可以消除复杂的颞骨重叠，使中、内耳及其相关的细小结构，得以显示。通常采用冠状面 (正位) 和矢状面 (侧位) 体层摄影。少数情况根据需要，也采用侧斜位或轴位体层摄影。

(一) 冠状面体层摄影 为常规检查方法。病人取仰卧位，但为减少晶体的曝射量，也可采取俯卧。一般自外耳道前壁 (相当于耳屏根部)，向后每隔2mm摄片一张，大约摄片8~10张，已能包括岩骨内全部结构。其中三个标准层面最为有用。

1. 耳蜗层面 相当于外耳道前壁，或耳屏根部附近。

2. 前庭层面 约在耳蜗层面后4mm处，一般在外耳道后壁或耳屏尖层面，显示较为清楚。

3. 乳突窦层面 在外耳道后壁后方4~6mm，可以显示 (图9-5-7)。

(二) 矢状面体层摄影 病人取俯卧位，头置侧位，患侧向下，使头矢状面与台面平行。两

侧外耳孔连线应垂直于胶片中心。通常不做常规检查,多根据需要有针对性地摄片,做为冠状面体层摄影的补充。从台面向上1.5~2.0cm为外耳道层面;2.5~3.0cm为鼓室层面;3~4cm为内耳层面;4~5cm为内耳道层面。为显示较小病变,应在所需层面附近,以2mm层厚,连续摄影(图9-5-8)。

三、CT 检查

自高分辨率CT问世以来,因密度分辨力和空间分辨力明显提高,对颞骨细微结构的显示更加清晰;由于CT可进行轴位或不同角度的扫描,使体层摄影不易显示的结构得以观察,显著提高了耳科影像学诊断能力。

一般以眶下缘与外耳孔连线为基准面(即IOM线或称RB线),进行冠状面和横断面扫描。以头部位置和扫描架调整扫描平面与基准面角度,用定位图像划定扫描范围。根据病变大小和需要采用1~3mm层厚进行连续扫描。检查骨性细小结构以低毫安、高窗位(3000~4000Hu)及放大技术,才能显示清楚。增强扫描用于与血管有关的颅底部位或血供丰富的病变。

(一)冠状面扫描 取仰卧位,将肩部垫高,头尽量后仰,使基准面与台面平行。扫描范围同冠状面体层摄影。此法对观察外耳道上下壁、中耳和内耳结构显示最好,为常用方法。

文献推荐,扫描平面平行于枕骨斜坡长轴(与基准面成70°角),可更好地显示上鼓室、鼓室盖、锤骨长突、面神经管的水平段和乳突部,以及耳蜗各周、颈动脉管和颈静脉球窝,有时还可显示前庭导水管。若扫描平面平行于上颌窦后缘(与基准面成105°角),能较好地显示上、外半规管、砧镫关节,镫骨和卵圆窗,以及圆窗、面神经管水平段和后膝部。

(二)横断面扫描 病人取仰卧,行平行于基准面的扫描,扫描范围包括整个岩锥,可观察到外耳道前后壁、上鼓室内的锤、砧骨关系,乳突窦入口、耳蜗,以及咽鼓管、颈动脉管、颈

静脉孔和舌下神经管等颅底结构。若扫描平面向上倾斜、使之与眶上缘和外耳孔连线平行(与基准面约成30°角),有助于观察面神经管水平段和前膝部,对外半规管、卵圆窗、圆窗和前庭导水管等,也可较好地显示。

(三)小脑桥脑角池气造影CT扫描 此法用于诊断小听神经瘤,甚为敏感。但MRI增强扫描可以完全代替这种侵袭性检查,现已很少应用。

四、MRI 检查

MRI对颞骨细小骨质结构的显示,虽不如CT清晰,但对听神经和耳蜗后的面神经受损,以及岩锥下面和颅内病变所致之颞骨侵犯,利用其软组织分辨力高和多方向成像的特点,是一种有用的方法。

一般用头部或特制的耳部线圈,以2~5mm层厚扫描。扫描条件因MR装置而定。 T_1 加权可用 $TR=500\sim 800ms$ 、 $TE=30ms$;质子密度加权和 T_2 加权, $TR=2000\sim 2500ms$ 、 $TE=20\sim 120ms$ 。以横断面显示内耳道和小脑桥脑角;冠状面可观察岩骨上下部病变、增强扫描效果更好,可检出直径 $>1cm$ 的听神经瘤。

第三节 影像检查的正常表现

一、常规平片表现

(一)伦氏Ⅱ位像 系颞骨的侧斜位投影。岩锥略呈长三角形,尖端指向前下方;上缘为岩锥嵴,外端稍凸起部,为弓状隆起;后下缘为向前弯曲的乙状窦沟前缘。在弓状隆起与乙状窦前缘相交处,相当于窦硬膜角区。

颞颌关节为最醒目的标志,位于岩锥前上方,其后方的骨性外耳道,呈椭圆形透亮腔。上鼓室投影于该透亮腔的上部,其中可见锤骨和砧骨的细小骨影;中鼓室投影于透亮腔的下部,内有锤骨柄;下鼓室则被外耳道下壁所遮蔽。上

鼓室前方，见有前鼓嵴和鳞鼓裂；后上方为乳突窦入口区，正常时不能显示，若有胆脂瘤侵入，可见弧形透亮像；乳突窦为一较大气房，显示于入口区的后下部，并与之密切相邻。其它乳突气房，以此处为中心呈扇面状分布，其大小和范围依气房类型而异。

骨迷路投影于外耳道后壁的下后方：靠下者为耳蜗，靠后者为半规管。骨迷路在气房托衬下，为致密骨影，内部结构无法辨认。

乙状窦沟前缘与外耳道后壁的距离，一般为10~14mm。少数情况两者可以靠近，乃至融合，若距离<10mm，应视为乙状窦前位变异，需提醒外科医师，手术时注意避免伤害出血。

乳突尖投影于岩锥尖后方和乳突枕骨缝前上方。自乳突小孔汇合成的导静脉管，引入乙状窦后缘。若导静脉引流位置较高，且较粗大，也应提醒手术时予以注意（图9-5-2）。

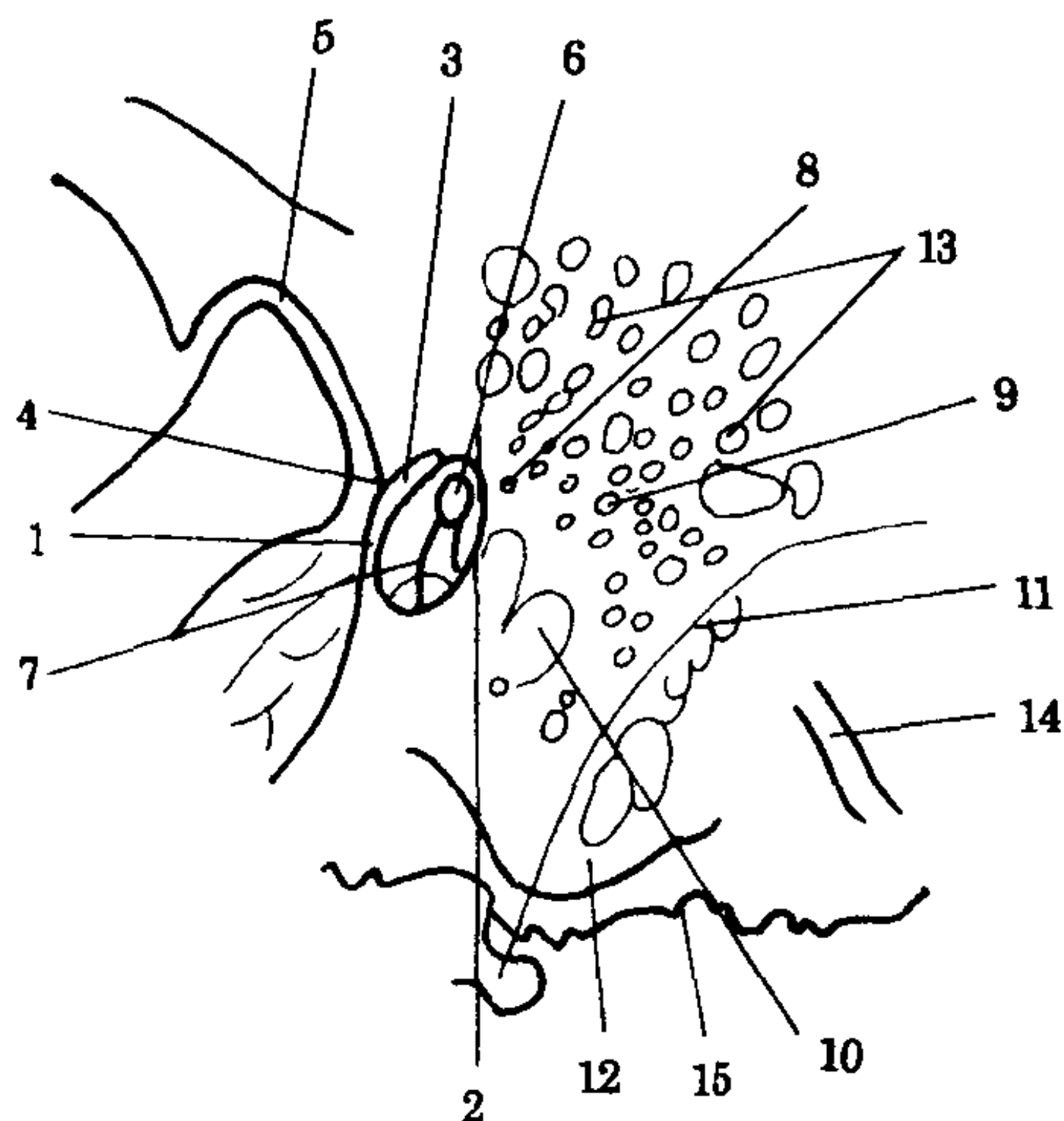


图 9-5-2 伦氏 I 位像

1. 骨性外耳道前壁；2. 后壁；3. 前鼓嵴；
4. 鳞鼓裂；5. 颞颌关节窝；6. 上鼓室之听小骨头部（锤、砧骨）；7. 中鼓室内锤骨柄；
8. 乳突窦入口区；9. 乳突窦区；10. 迷路；
11. 乙状窦前缘；12. 乳突尖端；13. 乳突气房；14. 导静脉管；15. 乳突枕骨缝

(二)斯氏位像 岩锥长轴在此位置上全部展开。外侧端为颞骨鳞部和乳突，后者向下突出，可见其全部轮廓和气化情况。岩锥上缘呈波浪状，最凸起部为弓状隆起，其外侧较平坦，为鼓室和乳突窦盖，亦称脑板。位于下方的鼓

室和乳突窦多显示不清，可以脑板确定其所在。岩尖部下缘以岩枕裂为界，清晰可见。岩尖若有气房也可显示，有助于岩尖病变的诊断。

在岩锥中部偏内侧，可见内耳道，其上下壁构成一较透明的管道。从入口至内耳道底长约10~13mm，上下径约5mm。个体间可有不同形态，多数上下壁平行呈直管形，少数可有漏斗形、椭圆形等，但多两侧对称，管径之差<2mm。内耳道底可见横嵴，长短不一，约1~6mm。前庭恰在内耳道底外侧，为一椭圆形透亮结构，其外侧和上方的细小线状透亮像，分别为外半规管和上半规管，宽约1mm。耳蜗投影于内耳道的外下方，呈高密度结构，其外侧缘为鼓室内侧壁（鼓岬）。鼓室上下伸延于鼓室盖下方至鼓岬外侧之间，不能显示其轮廓和内部听骨。

外耳道因骨质相重，不能显示。在外半规管下方，有时见一三角形致密白线，其尖端指向鼓室，为鼓膜嵴。

下颌关节突显示于乳突尖内上方，其内侧的棒状骨影为茎突。位于枕骨结节和枕骨髁之间的舌下神经管，投影于中颅窝下方（图9-5-3）。

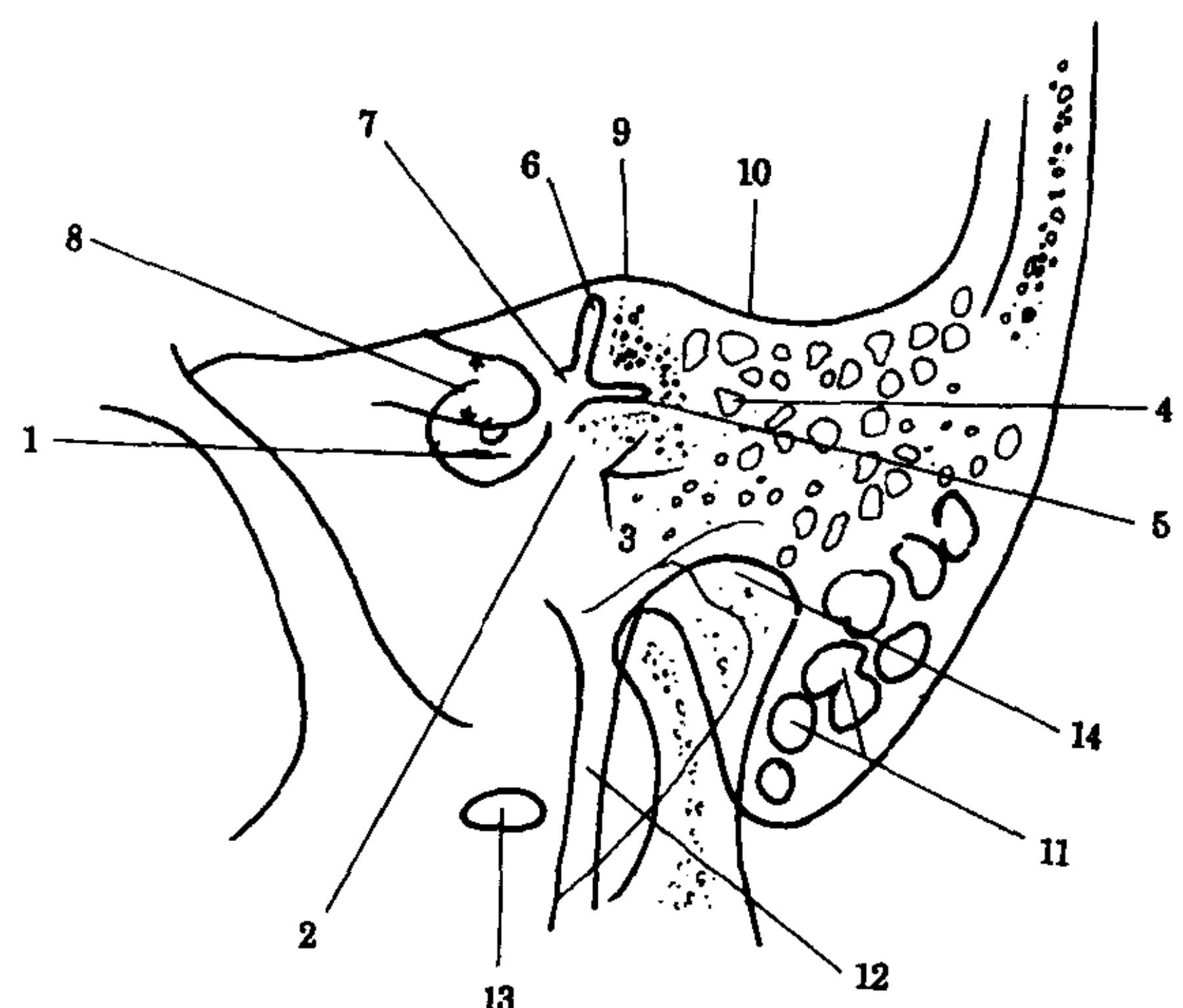


图 9-5-3 斯氏位像

1. 鼓室内壁（鼓岬）；2. 鼓室腔；3. 鼓膜嵴；4. 乳突窦区；
5. 外半规管；6. 上半规管；7. 前庭；8. 内耳道；9. 弓状隆突；10. 鼓室、乳突窦天盖；11. 乳突尖端气房；12. 茎突；13. 舌下神经孔；14. 颞颌关节及髁状突

二、特殊平片表现

(一) **颅底位像** 为颞骨的轴位投影。两侧岩锥长轴与矢状面呈 45° 向前内方斜行。骨性外耳道显示于下颌髁状突后方，呈喇叭状，其前后壁，有时底壁分别可见。鼓室投影于外耳道内侧，为略呈方形的含气腔，其中的听小骨，隐约可见，呈点状或横行条状影。鼓室内侧有耳蜗，后接前庭及半规管，为浓密的骨迷路影。鼓室内前方的裂隙，为咽鼓管骨段。

岩尖骨内可见颈动脉孔，向前内方伸延，与颈动脉管相连。

岩锥后缘，相当于耳蜗稍后水平，可见内耳道及其前后壁。两侧大体对称平行。岩锥后部多有气房分布，广泛气化者，可达枕乳缝附近(图9-5-4)。

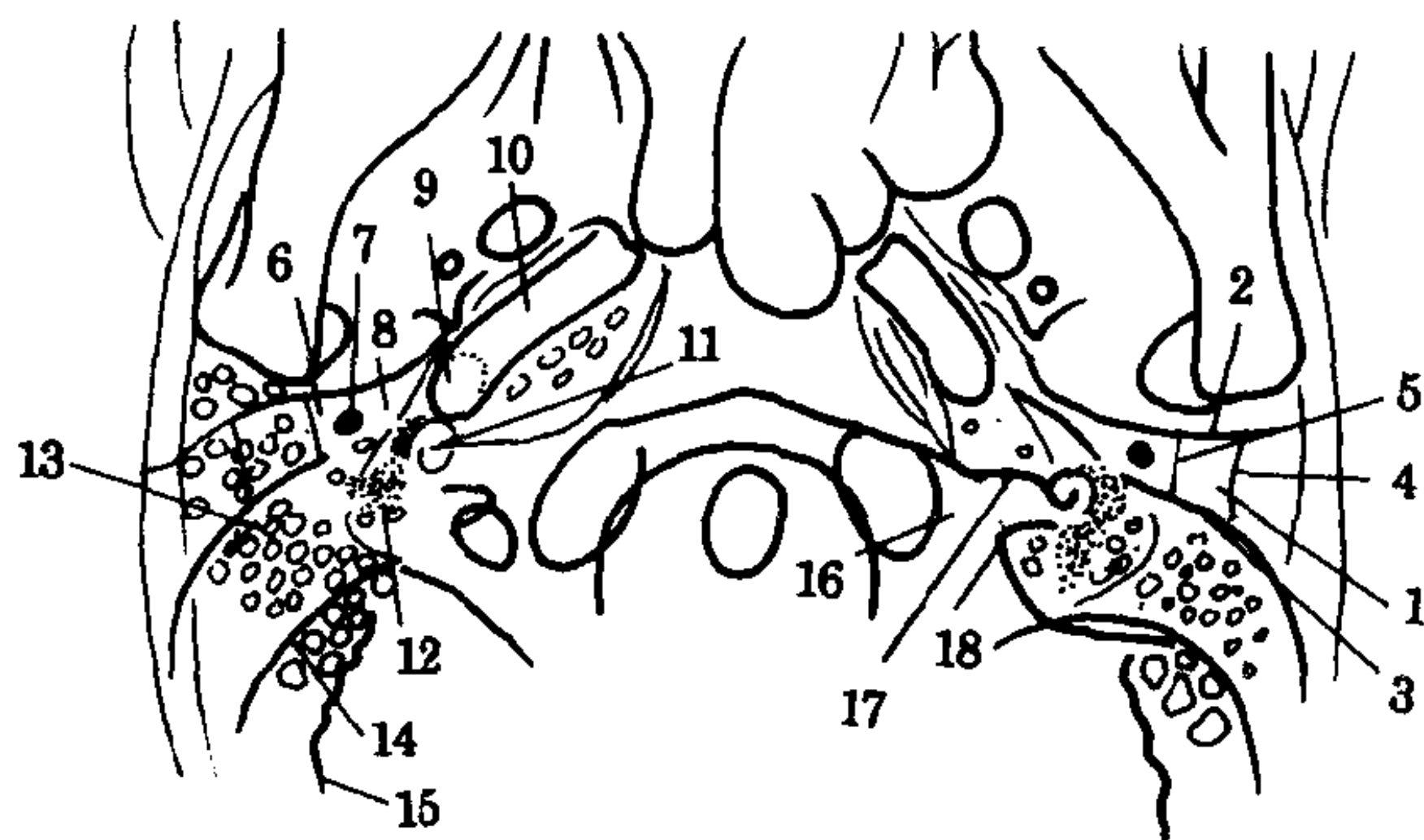


图9-5-4 颅底轴位像

1. 骨段外耳道；2. 前壁；3. 后壁；4. 底壁外缘骨软骨交界部；5. 鼓膜嵴；6. 鼓室腔；7. 听小骨；8. 骨段咽鼓管；
9. 颈内动脉孔；10. 颈内动脉管；11. 耳蜗；12. 半规管；
13. 乳突窦区；14. 乳突后缘；15. 枕乳缝；16. 内耳道；
17. 内耳道前缘；18. 内耳道后缘

(二) **汤氏位像** 为颞骨的半冠状面综合投影。岩锥上缘可见鼓室和乳突窦盖。内耳道及其入口部显示较好，外接致密的内耳迷路，其中可见前庭，接连上半规管和外半规管；前庭内下方连接耳蜗，耳蜗外侧为鼓室，为一狭小的稍透明区。乳突窦气腔投影于鼓室的外上方。在婴幼儿上述结构，显示更加清晰(图9-5-5)。

(三) **经眶内耳道正位像** 内耳道以其全长投影于眶内。入口部内缘(即内耳门后唇)呈杯口状，内耳道底可见横嵴。在此位置测量内

耳道长度，较为可靠。前庭为一椭圆形透亮像，紧贴内耳道底，其上缘与内耳道上壁大体在同一水平。与前庭相接的上半规管和外半规管，清晰可见。耳蜗投影于前庭内下方，在婴幼儿可显示为螺旋形结构。

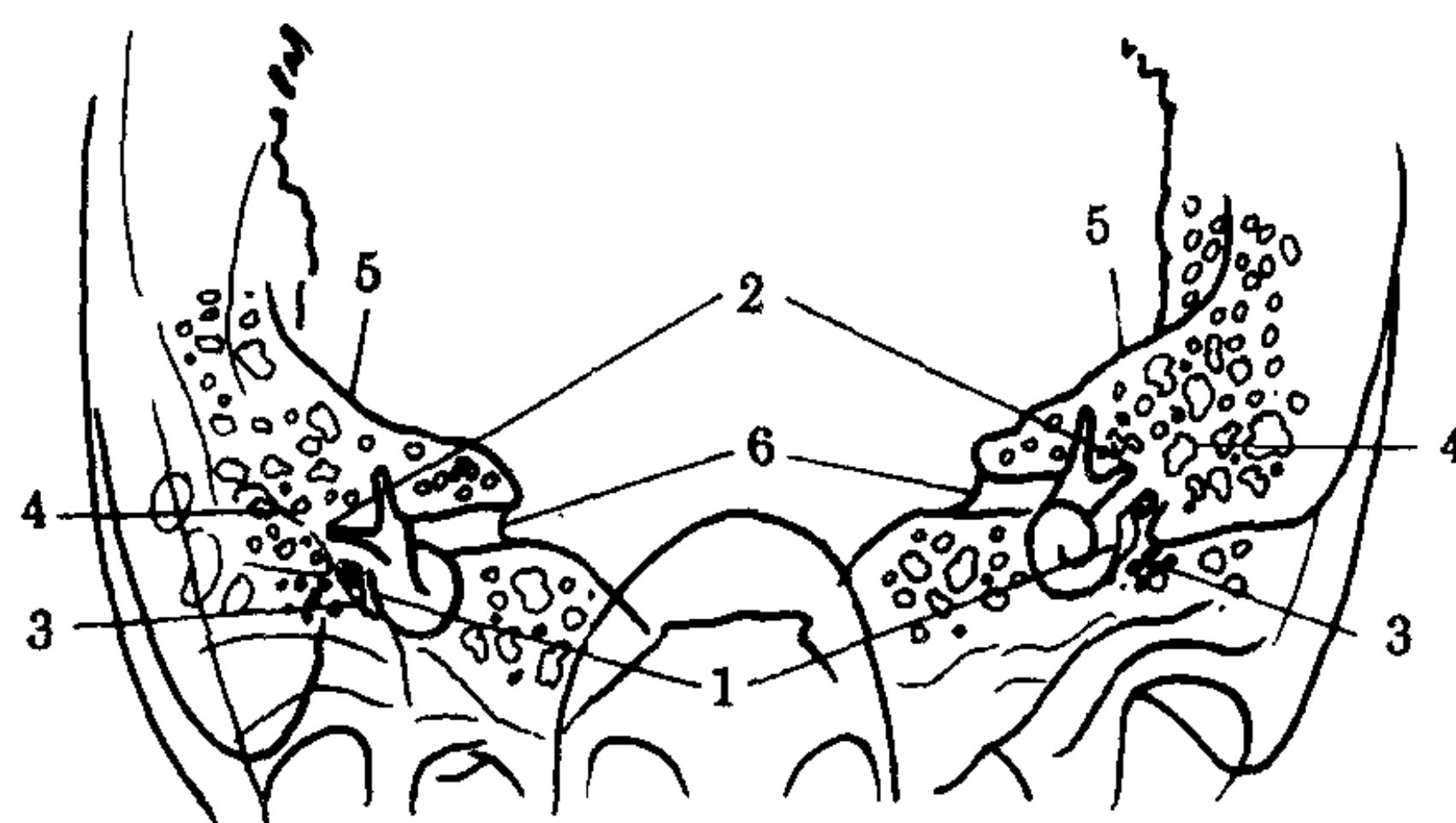


图9-5-5 汤氏位像

1. 鼓岬(鼓室内壁)；2. 外半规管；
3. 鼓室；4. 乳突窦区；5. 鼓室乳突窦盖(岩嵴)；6. 内听道

(四) **颈静脉孔像** 两侧颈静脉孔位于岩锥后缘与枕骨之间，呈仰置的“B”字形透光区。其中的薄骨片，称颈静脉间棘。后者将颈静脉孔分成不完全的前内和后外两部：前内部较小，为神经区，以岩下窦为界，前方有舌咽神经，后方有迷走神经和副神经穿出；后外部较大，为血管区，内藏颈静脉球，与岩下窦相通。这些软组织不能显示，但其后、外缘骨质边缘光滑锐利。两侧颈静脉孔的大小，多不对称，可相差2倍以上。若无边缘骨质破坏或相应的临床症状，多属正常变异(图9-5-6)。

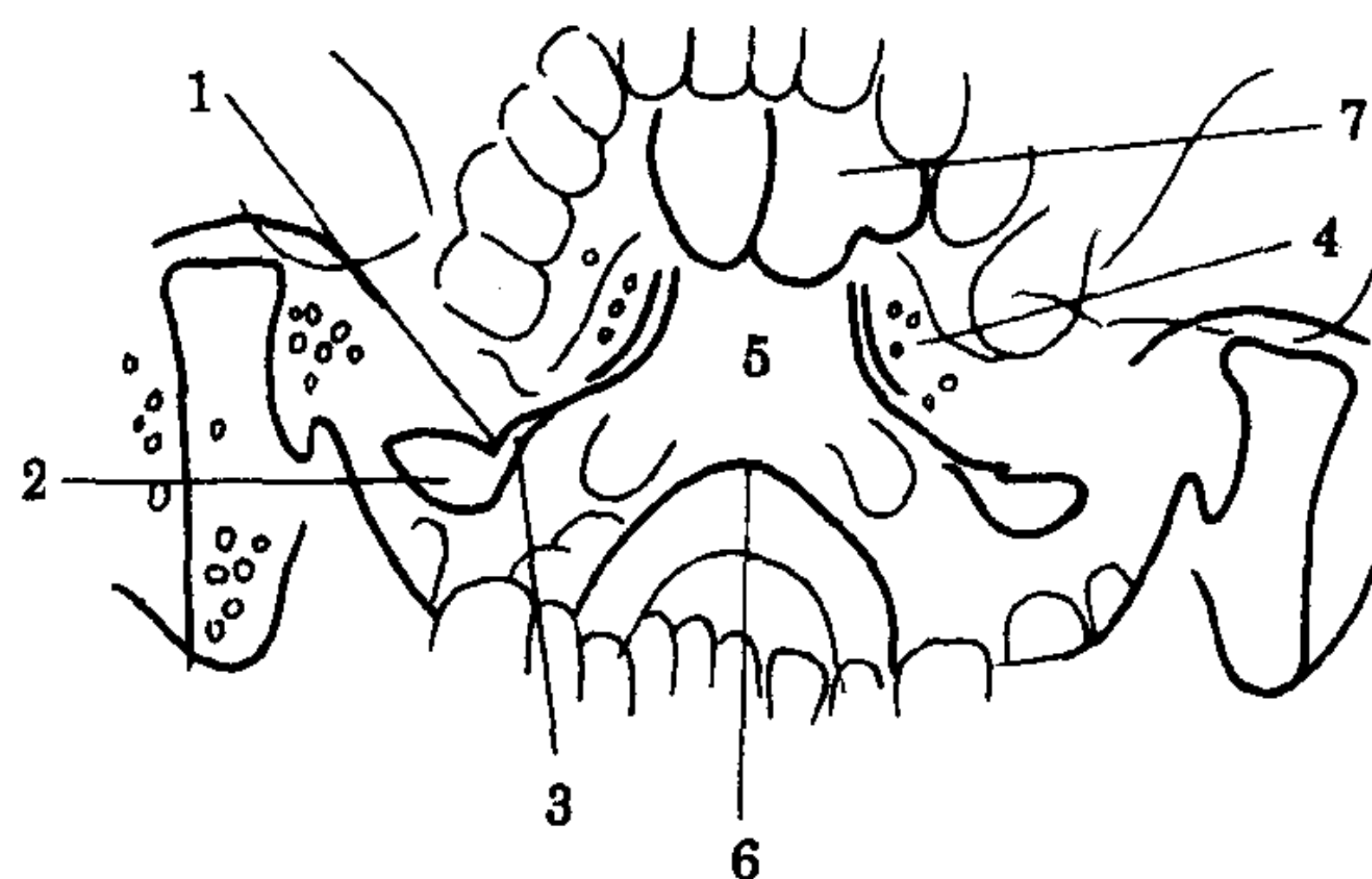


图9-5-6 颈静脉孔平片(张口位)

1. 颈静脉间棘突；2. 颈静脉孔；3. IX、X、XI 颅神经出口部；4. 岩锥；5. 枕骨斜坡；6. 枕大孔前缘；7. 蝶窦

三、体层摄影的正常表现

不同方向和不同层面摄影,对颞骨细小结构的显示,各有不同。

(一)正位体层摄影 为最常用的方法。兹介绍几个标准层面的正常表现。

1. 耳蜗层面 在外耳孔前壁后 1mm 层面,耳蜗显示为螺旋形结构,大约可见底周向上 $1\frac{1}{2}$ 周左右,其余环形耳蜗管,在邻接层面才能显示。底周直径约 7mm。耳蜗外上方,可见面神经管前膝的横断面,表现为两个小点状透明影,状如蜗牛角;靠内侧者为迷路段,靠外侧者为鼓室段起始部。鼓室几乎全部可以显示,呈外上、内下的斜行透明区。上鼓室上方,以鼓室盖与颅底相隔。上鼓室外侧壁与外耳道上壁相交而成的鼓膜嵴,锐利清晰,中耳炎或胆脂瘤,可致此嵴骨质吸收或破坏。锤骨与砧骨,在鼓室气腔托衬下,呈杵状骨影,杵头为锤骨小头与砧骨体前、后相重的投影,杵柄稍向内伸延,为砧骨长脚。中鼓室内侧壁为鼓岬。颈动脉管与耳蜗在同一层面,投影于下鼓室的内下方,与后者只有一薄骨板相隔。

2. 前庭层面 在耳蜗层面后 4mm 处,前庭表现为类圆形透亮像。上方与上半规管、外侧与外半规管相连;内侧为内耳道,其底部可见横嵴。外半规管下方,有一小圆形骨管,为面神经骨管的水平部,因其下壁很薄,有时只显示为一小切迹。外半规管的外上方的气腔,为

乳突窦入口和乳突窦前部的投影,略呈三角形,其中可见 Korner 隔。

在外半规管开口部与鼓岬上部之间,骨迷路有一小缺口通入前庭,为卵圆窗。窗口有蹬骨足板覆盖,因足板甚薄,且与 X 线投照方向倾斜,故不能显影。鼓室内的条状骨影为砧骨长脚,下端指向卵圆窗。

颈静脉窝与前庭在同一层面。在岩锥下缘呈一突向鼓室的凹窝。岩锥下缘隔岩枕缝,可见枕骨结节和枕骨髁,两者之间的透明小孔,为舌下神经孔。

3. 乳突窦层面 在外耳道后壁后 4~6mm 处,乳突窦表现为倒三角形气腔,横径约 6mm,高径约 10mm。上壁以薄骨板(乳突窦盖)与后颅窝相隔;后上角有 Korner 隔突入乳突窦,中耳炎或胆脂瘤,此隔常遭到破坏;前下角与乳突窦入口相通(图 9-5-7, A、B、C)。

(二)侧位体层摄影 岩锥尖距外耳孔皮肤约 5cm,在不同矢状切面上,可见骨性外耳道、听小骨、圆窗、面神经乳突段、内耳道和颈动脉嵴(carotid ridge)等结构。

1. 骨性外耳道层面 约在距外耳孔皮肤 1.5~2.5cm 处,呈一椭圆形气腔,边缘光滑锐利。

2. 鼓室层面 在 2.5~3.0cm 处。中鼓室因与外耳道在同一层面,显得格外透明,上、下鼓室因有颞骨相重,上、下壁不十分清晰,但

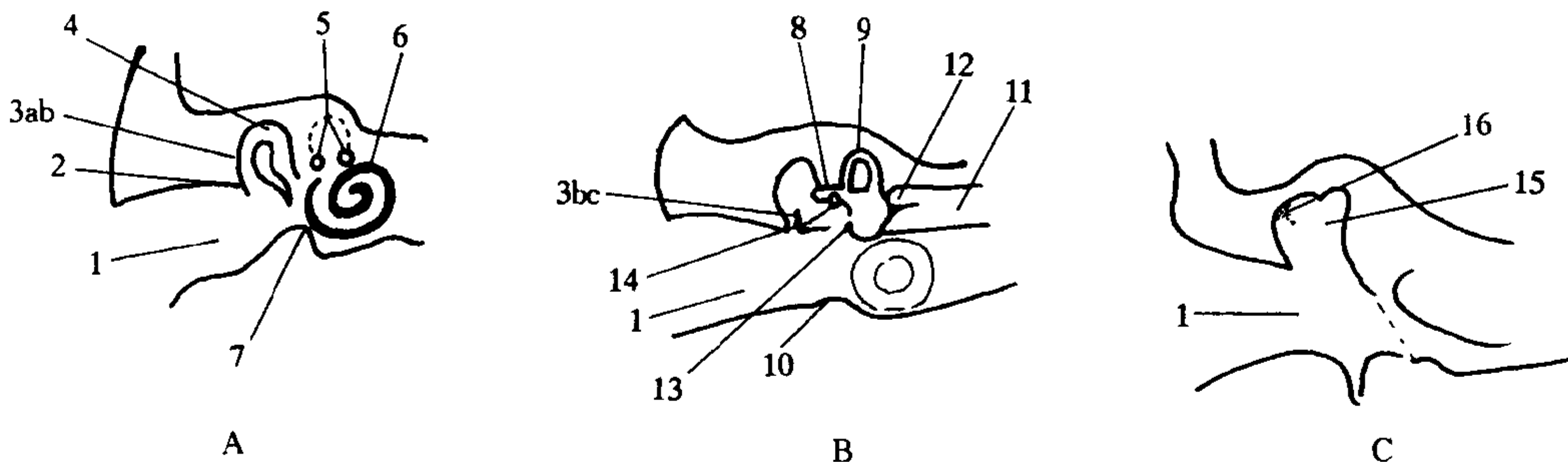


图 9-5-7 颞骨正位体层摄影示意图

A. 耳蜗层面; B. 前庭层面; C. 乳突窦层面。1. 外耳道; 2. 鼓膜嵴; 3ab. 锤骨及砧骨; 3bc. 砧骨及蹬骨; 4. 上鼓室; 5. 面神经耳蜗段及前膝; 6. 耳蜗; 7. 颈动脉窝; 8. 外半规管; 9. 上半规管; 10. 颈静脉窝; 11. 内耳道; 12. 横嵴; 13. 卵圆窗; 14. 面神经鼓室段; 15. 乳突窦; 16. Körner's 隔

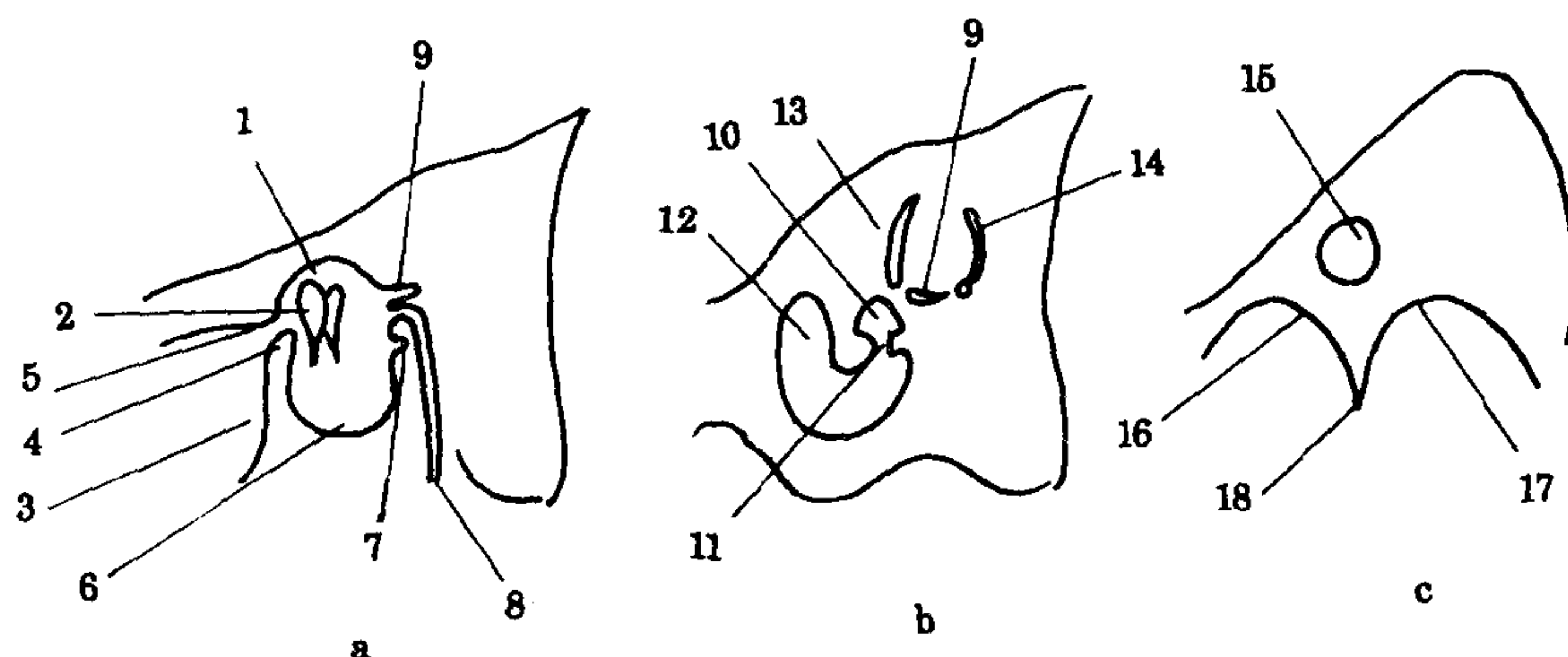


图 9-5-8 颞骨侧位体层摄影示意图

a. 鼓室层面; b. 前庭层面; c. 内耳道层面 1. 上鼓室; 2. 锤骨与砧骨; 3. 颞颌关节窝; 4. 鼓室前嵴; 5. 岩鼓室裂(鼓索神经通路); 6. 外耳道与鼓室重叠部; 7. 镫骨肌隐窝; 8. 面神经管垂直部; 9. 外半规管; 10. 前庭; 11. 圆窗; 12. 鼓室腔; 13. 上半规管; 14. 后半规管; 15. 内耳道; 16. 颈内动脉管上后壁; 颈内静脉前上壁; 18. 颈动脉嵴

均隐约可见。在上鼓室中，锤骨和砧骨投影呈白齿状。前方的锤骨小头和后方的砧骨体构成“齿冠”，其向下伸延的锤骨柄和砧骨长脚，分别构成两个平行的“齿根”。这一特征，对听骨损伤的诊断至为重要。

上鼓室前方有一裂隙，通向颞颌关节窝，为岩鼓裂，有鼓索神经通过进入颅底。岩鼓裂下缘的鼓室侧，与锤骨柄相对处有一突起，称鼓室前嵴。胆脂瘤常致此嵴侵蚀、破坏。

上鼓室后方有一小线状透亮像，为外半规管投影，面神经管水平段在其下方，然后转向下方呈垂直走行，成为乳突段，恰似手杖状。在面神经管水平段下方，自鼓室向后突出一个小隐窝，为镫骨肌隐窝。

3. 前庭层面 在距外耳孔皮肤 3~4cm 处，前庭表现为一三角形透亮像，其下方与一细管相连，此处为圆窗。后者对内耳先天畸形诊断，十分重要。若此窗缺如，则外科手术无法矫正。圆窗下前方，与一暗淡的椭圆形透明腔相接，为鼓室的侧位投影。

在前庭后上方骨质内，可见两个弧形线状透亮像，前方者为上半规管，后方者为后半规管，两者相对，形如牛角。两角下端之间，可见外半规管或其脚部切面，呈点条状透亮像。

4. 内耳道层面 在距皮肤表面 4~5cm 处，内耳道骨管呈圆形影，直径约 4~5mm。内

耳道下方、在岩锥下缘，见一“V”字形骨影，其前缘为颈动脉管上壁及后壁；后缘为颈静脉窝的前、上壁，两者夹角，即“V”字的尖部，为颈动脉嵴。颈静脉球瘤或颅底肿瘤，此嵴可有破坏(图 9-5-8, a、b、c)。

四、CT 扫描正常表现

冠状面扫描，依所取层面不同，显示结构亦异。在前述标准层面上，所见与颞骨正位体层摄影表现相同，不再赘述。

颞骨横断面扫描，依扫描角度和层面不同，表现各异。下面仅就鼓室上、中、下部可能显示的细微结构，做一概括介绍。

(一) 上部鼓室层面 鼓室呈前内、后外斜行气腔。鼓室内偏前方可见两个小点状骨影，分别为锤骨和砧骨的投影。鼓室后部稍向外伸延，通过一稍稍狭窄的气腔(乳突突入口)与乳突窦相通，后者为一较大气腔，在上鼓室稍上层面上，亦可显示。

鼓室前内侧壁，前方为耳蜗，其中的环形透亮像为耳蜗管。在耳蜗与鼓室内壁之间，有面神经管迷路段和前膝部通过，呈一低密度线状裂隙；在其较下层面上，此管伸延至鼓室内后壁，构成鼓室段。耳蜗后方，可见前庭及外半规管，皆由致密的骨迷路包绕。

在岩锥前缘，颈动脉水平段为一长管状透

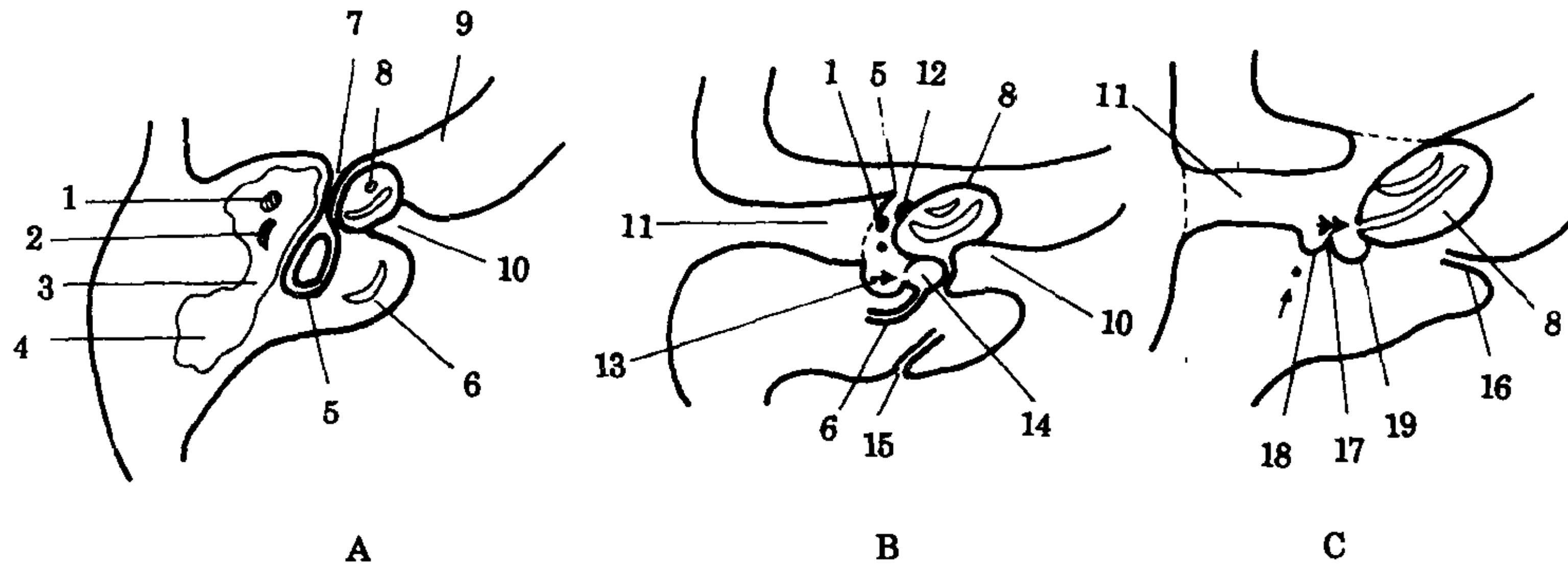


图 9-5-9 颞骨轴位 CT 扫描示意图

A-鼓室上部层面；B-鼓室中部层；C-鼓室下部层面。1. 锤骨；2. 砧骨；3. 乳突窦入口；4. 乳突窦；5. 外半规管；6. 后半规管；7. 面神经迷路段及鼓室段；8. 耳蜗；9. 颈动脉管水平部；10. 内耳道；11. 外耳道；12. 鼓膜张肌；13. 卵圆窗；14. 前庭；15. 前庭导水管；16. 蜗导水管；17. 锥隆突；18. 面隐窝；19. 鼓室；单箭（↑）示面神经管乳突段断面；双箭头（↗）示圆窗

亮像，向前向内斜行，指向岩尖。

岩锥后缘，可见内耳道。后壁骨质内接近前庭的弧线形透亮像，为后半规管。在较下层面，可见前庭导水管下段，开口于后颅窝蛛网膜下腔，为一前内、后外斜行的裂隙，其上段因过于细小，不能显示。此管在 Menier 病，可变细或消失；先天性畸形，可有扩张，以横断面 30°扫描，显示较好。

(二) 中部鼓室层面 此层面特征为外耳道与内耳道大致平行相对，其前、后壁光滑锐利。鼓膜甚薄（0.1~0.2mm）CT 多不能显示，其内侧有两个小点状骨影，前外侧者为锤骨柄横断面，后内侧者为砧骨长脚的横断面投影。有时锤、砧骨可联结成“L”字形。在该层面鼓室腔较窄，内侧壁可见耳蜗及其底周形成的鼓岬。耳蜗后方的前庭完全显示，呈一小圆形透亮像，正与内耳道底相对。从前庭向后外方伸出一弧线形透亮像，宽约 1mm，为后半规管。内耳畸形观察后半规管以此层面较好。前庭导水管在此层面，比上一层面更加清楚。在鼓室中部较下层面，靠近岩锥后缘，可见颈静脉孔，为一圆形透明结构。

(三) 下部鼓室层面 在此层面，鼓室内仍可见锤骨柄下端的断面，呈一小点状骨影。

鼓室后壁的锥隆起，显示最为清楚，为一小三角形骨性突起，尖端伸向鼓室；其外侧较

小的凹窝，为面隐窝，后方骨内的小圆形透亮像，为面神经管乳突段断面；内侧较大的凹窝，为鼓室，即鼓室窦。

鼓室内侧壁为耳蜗及鼓岬，在鼓室前内方，鼓岬有一开口，恰与耳蜗底周相对，宽约 2mm，为圆窗。圆窗膜很薄不显影。自耳蜗底部，斜向内下有一裂隙状透亮线，开口于岩锥后缘，为蜗导水管。此管为内耳外淋巴与后颅窝蛛网膜下腔的通道。此管总长约 10mm，因上、中段较细，不能显示；此层面所显示者为其下段和漏斗状开口部，宽约 2mm。蜗导水管为脑膜炎和迷路炎的扩散通道，先天性脑脊液漏，可见扩大。在下鼓室较下层面，鼓室内前方及后内侧，分别可见颈动脉管水平段及颈静脉孔（图 9-5-9，A、B、C）。

五、MRI 正常表现

鼓室骨壁、听小骨及其中气体，均无信号，在 T₁ 加权其表面粘膜呈稍高信号的线状影，借此可显示中耳腔轮廓；同理，乳突气房也可由粘膜勾划出泡状结构。岩乳突骨内的脂肪骨髓，T₁ 加权显示为高信号。

内耳骨迷路亦无信号，其中的内淋巴和毛细胞可呈稍高至高信号，故薄层扫描，可显示耳蜗、前庭及半规管等结构，但均不如高分辨率 CT 扫描清晰。

面神经和听神经,在 T₁ 加权均为中等至稍高信号,与脑白质信号强度相似;边缘部信号较高,为神经鞘所致。脑脊液在 T₁ 加权为低信号,对比之下,这两对颅神经显示清楚。表现为从脑干向两侧外、前方发出的条索状影,经小脑桥脑池,进入内耳道。

内耳道段由于脑脊液的衬托,可显示其各自分支,以横断面薄层扫描显示较好。在内耳道上部层面,面神经居前,前庭上神经在后,两者平行,直达内耳道底;内耳道下部层面,耳蜗神经居前,直至耳蜗底部,前庭下神经居后,外侧与前庭相接。正常时,为两侧对称、粗细均匀的线状影,用 Gd-DTPA 增强,无强化效应。在 T₂ 加权图像,内耳道充满高信号的脑脊液,同神经束对比较差,但可用做观察内耳道的形态。

第四节 先天性发育畸形

外耳和中耳皆由胚胎第 1、2 腮弓和第一腮沟发育而成,故外、中耳畸形常联合发生;而内耳由耳囊形成,与中、外耳无关,常单独出现。此外可有颅底大血管变异。

一、外耳和中耳畸形

为最常见的耳畸形。外耳和中耳可单独发生,也可联合发生。发生于外耳者可有耳廓变形或缺失,外耳道狭窄、变短,直至完全闭锁,被骨块所封闭;发生于中耳时主要为鼓室倾斜、狭窄和听骨链畸形。显著的畸形可伴有颌面骨发育不良,称 Treacher-Collins 综合征。

临床可见耳廓变小或/和残缺,外耳门闭锁。依中耳畸形程度,可有轻重不同的传导性耳聋。

【影像学表现】 颅底位像和正位体层摄影,见病侧外耳道气腔消失,鼓室狭小,纵轴向外侧倾斜及颞颌关节向后、上移位等改变。体层片可显示听小骨分节不清,融合或呈不规则

小骨块、或与上鼓室壁固着;对于外耳道闭锁鼓板的厚薄,可做出正确评估。

通过冠状面和横断面 CT 扫描,可清晰显示上述各种改变,为手术治疗提供有用信息。严重的中耳畸形常有面神经管的走行异常。CT 薄层重叠扫描,可观察到面神经管异常。了解这些情况,对手术设计和避免面神经损伤有重要意义。

据文献报告,外耳道完全闭锁、鼓室高度狭窄的病人,常有面神经鼓室段低位。表现为中鼓室上部狭窄,面神经管掩盖卵圆窗,以冠状面扫描显示较好;横断面通过前庭层面扫描,在前庭外侧的鼓室内,可见一前后走行的条状骨影或软组织影,遮蔽卵圆窗,表明鼓室段与卵圆窗在同一水平。若此线状影不能确认,又无鼓室狭窄,可排除鼓室段无低位可能。

鼓室段低位,常伴有面神经乳突段前位。在外耳道完全闭锁和听骨畸形者,大都有此改变。此时面神经管较正常短小而粗大。冠状面扫描,乳突段骨管可出现于前庭层面,或显示于外半规管后脚层面。同时伴有鼓室后部狭窄。有报告认为鼓室后部 < 4mm 时,应警惕乳突段前位存在。此时锥隆突及其外侧的面隐窝,因被前位的面神经管所占据,而境界不清,这种改变可在经锥隆突的冠状面或横断面扫描图像上得到证实。

【诊断与鉴别诊断】 中外耳畸形伴有小耳和骨性外耳道闭锁,根据临床和放射学检查,可做出明确诊断。对于面神经管走行异常,需行高分辨率 CT 扫描加以辨认。外耳道闭锁可合并垂直外耳道畸形,后者有时需与乳突段前位进行鉴别。

垂直外耳道表现为在鼓室下壁或外下壁处,见一垂直骨管,上与鼓室相通或隔以薄骨板,内含有软组织,一般管径较粗, > 1mm,位置更靠前,在冠状面扫描多出现于耳蜗层面;而面神经乳突段前位,多出现于前庭层面,且位于狭窄的鼓室外侧壁,不与鼓室相通,一般鉴别不难。

二、内耳畸形

内耳畸形 (malformations of the inner ear) 认为与遗传、胚胎早期母体病毒感染或用药有关。畸形可局限于半规管和前庭；重者可有耳蜗和内耳道畸形，或与外、中耳畸形同时发生。

多为双侧患病；出生后由于感音性聋而导致聋哑。前庭功能多正常。单独发生于内耳者，外耳无畸形。影像检查目的在于确定内耳畸形种类和排除中耳畸形，前者临床尚无治疗方法。

【影像学表现】 主要采用高分辨率 CT 扫描或薄层体层摄影。较常见的内耳畸形，有以下几种。

Mondini's 畸形—主要为耳蜗螺旋骨管发育不全。表现为耳蜗扁小或螺旋管缺失，仅有 1 周半或为单环与前庭相连。同时可有半规管畸形或前庭导水管扩张。

Mickel 畸形—为全内耳发育不全。耳蜗、前庭和半规管皆未发育，伴有岩骨短小，内耳道狭窄 (<3mm) 或缺失。

Alexander's 畸形—属膜迷路畸形。主要为蜗管发育不良伴有螺旋器和耳蜗底周神经节细胞异常。因骨迷路无异常，影像检查不能发现。

Scheibe's 畸形—为常见的膜迷路畸形，主要是耳蜗和球囊膜迷路发育不良，骨迷路正常，CT 表现正常。

Waardenberg 综合征—为先天性家族性外胚层发育异常所致。为一种较少见的复杂内耳畸形。主要表现为前庭扩大或形成不良，伴后半规管缺失，或/和其它半规管短小、缺失，少数病例可伴有耳蜗发育不全或听小骨畸形。

临床上可有：①眉内侧增生宽大；②鼻根增宽、内眦和泪点外移；③虹膜部分或全部呈浅蓝色；④额前白发；⑤先天性单侧或双侧耳聋。诊断本综合征，必须具有上述若干临床表现，或有遗传史。否则与单纯的内耳畸形，不易鉴别。单纯的半规管（主要是外半规管和上半规管）短小、粗大或伴有前庭扩大，可无任

何临床症状。

三、颈静脉窝变异

主要为颈静脉窝高位，多见于乳突气化不良者，右侧多于左侧。严重者可因其顶壁缺失，而突入鼓室底部，称颈静脉球疝。高位或疝入中耳腔的颈静脉窝，因靠近中、内耳的重要结构，而出现相应的临床症状。

【影像学表现】 冠状面体层摄影或 CT 扫描，颈静脉窝顶壁高于圆窗和耳蜗底周下缘，可诊为高位；若顶壁骨板缺如，中耳底部见有软组织肿块，可诊为疝。增强 CT 扫描，可见均匀强化的血管性肿块，上缘整齐、光滑。

四、颈动脉管变异

认为是下鼓室动脉异常扩大，取代颈动脉和颈动脉管升段伴有颈动脉管外壁缺失所致。临床上可有搏动性耳鸣。

【影像学表现】 冠状面 CT 扫描，在耳蜗层面，可见颈动脉管明显外移，居于耳蜗外侧和鼓室下方，下鼓室内见有软组织影；横断面扫描，在下鼓室层面，位于鼓室内侧的颈动脉管（水平部的外侧端）明显外移，伸入鼓室之中。颈动脉管与下鼓室之间，隔以菲薄骨板，甚或缺如。增强扫描可证明为血管性结构。颈动脉造影表现为颅底段变窄、变尖，行于前庭与鼓岬连线的外侧，较正常颈内动脉的位置外移 1cm 以上。

第五节 炎性病变

在耳部诸多炎症中，以化脓性中耳炎和乳突炎最为常见，且多应用影像学检查。

一、分泌性中耳炎 (secretory otitis media)

是一种以鼓室积液和听力下降为特征的非

化脓性炎症。鼓室积液，可因咽鼓管阻塞，鼓室和乳突气房形成负压，导致粘膜毛细血管扩张、肿胀、渗出，或粘液腺分泌增加所致。因积液性质不同，又称卡他性中耳炎、浆液性中耳炎和渗出性中耳炎。慢性期因纤维组织增生，可发生听骨链粘连固着，导致持久性听力损害，成为粘连性中耳炎。

【影像学表现】 早期乳突气房呈弥漫性混浊，透明度减低；晚期可见房隔增厚、模糊。无骨质破坏。在乳突气化不良的病例，只有鼓室透明度下降。CT 高分辨率扫描，可更清楚地显示上述平片所见，早期有时可见积液形成的液平面；CT 有时可见增厚的鼓膜内陷、鼓室内粘连带或鼓室完全被软组织封闭等改变。MRI 因有浆液或粘液潴留，其 T_1 、 T_2 弛豫时间均延长，故 T_1 加权为中等信号， T_2 加权为高信号；若为血性积液，则二者均呈高信号；正常的鼓室和乳突气房均无信号。

二、坏死性外耳道炎 (necrotizing external otitis)

本症为源于外耳道软组织感染，引起的外耳道骨髓炎，因未得到有效控制，炎症通过颞骨潜在的裂隙，向周围广泛扩散的炎症性疾患。多由绿脓杆菌感染所致。常发生颞骨和颅底的骨髓炎。不仅可造成多发的颅神经损害；又可向颅内发展，并发脑膜炎、脑脓肿；甚或破坏大血管造成出血而死亡，故又称恶性外耳道炎。临床起病较急，早期有耳痛、流脓、肿胀等症状。进一步随病变扩散和损害部位，而出现相应症状。有报告认为，老年糖尿病、白血病、淋巴瘤和免疫功能缺欠的人，易患此病。

【影像学表现】 CT 扫描为主要方法。早期可见外耳道下壁骨质破坏；向前发展时，可有颞颌关节窝破坏、开大。有颅神经损害者，相应的神经管，如面神经管、颈静脉窝等处可见破坏。有颅内并发症者CT 可显示相应改变。颞骨骨髓炎，可见气房混浊，间隔广泛破坏、消失。同时可见软组织肿胀、积脓等表现。

三、急性化脓性中耳炎 (acute suppurative otitis media)

本症为中耳粘膜的急性化脓性炎症。多由上呼吸道感染或腺样体肥大，导致咽口阻塞，细菌经咽鼓管进入中耳感染所致。多见于儿童。若乳突气房尚未发育，炎症可局限于鼓室和乳突窦区称中耳乳突炎；气房若已发育完善者，炎症可经乳突窦向周围气房扩散，则称为中耳乳突炎。

发热、耳痛、耳道流脓为主要症状，临床检查可有耳部肿胀、听力减退，鼓膜充血、膨隆；穿孔者可有搏动性溢脓。如有颅内并发症，可出现相应症状。

【影像学表现】 局限于鼓室和乳突窦的炎症，在汤氏位或颅底位像上，只见病侧鼓室和乳突窦区密度增高，气体消失。炎症扩散至已气化的乳突时，可见气房均匀增浓，房隔一般保持完整，尚隐约可见。以伦氏Ⅱ位像两侧对比，显示较好。

若形成耳后脓肿，乳突边缘部骨质多有吸收、邻近的气房间隔中断、破坏；乳突窦周围脓肿，表现为局限无结构的透光区。在婴幼儿因颅缝尚未闭合，感染可通过颞骨裂隙，向颅内蔓延，产生颅内并发症；乳突气房高度发育的病人，炎症容易通过气房广泛扩散，发展成岩尖炎。岩锥骨质密度减低或破坏，为岩锥炎的早期表现。脑板或乙状窦边缘骨质吸收、模糊，或破坏，为向颅内蔓延的征象。CT 扫描因鼓室、乳突窦的气房积脓，表现为密度增高，有时可见液平；房隔骨质吸收，密度减低；未发生骨髓炎者，多无骨质破坏。除非疑有颅内并发症，或岩锥广泛扩散者，否则不需做CT 检查。

四、慢性化脓性中耳炎 (chronic suppurative otitis media)

本症为中耳粘膜、骨膜和深部骨质的慢性

化脓性炎症。多由急性化脓性中耳炎治疗不彻底，迁延所致，少数无急性感染病史者，可由低毒性感染而成。在气化型乳突病人，常伴有乳突感染。病理上分为三型，各具一定特征，并无阶段性联系。

(一) **单纯型** 最常见。因病菌多由咽鼓管或已穿孔的鼓膜反复进入鼓室，导致慢性化脓性感染，又称咽鼓管鼓室型。此型炎症浸润主要局限于粘膜，因粘膜有不同程度的增厚，亦称粘膜型。临床有间歇性的耳道流脓，呈粘液性或粘液脓性，脓量多少不一，一般无臭味。鼓膜穿孔为中央性，周围常有残存鼓膜。此外，可有轻度传音性聋、耳鸣、头痛、眩晕等症状。

【影像学表现】

在常规伦氏 I 位和斯氏位像上，可见锤、砧骨部分吸收；乳突窦及其周围气房消失，骨质间隔硬化增白，一般无骨质破坏。乳突气房因粘膜增厚或积脓，而透明度减低，在较大的气房内偶见粘膜增厚。CT 扫描可显示听小骨吸收、破坏；乳突窦或较大的气房内可见粘膜增厚。若有积脓，可出现液平。气房间隔及周围骨质增生，表现为房隔增粗，密度增加，无骨质破坏。一般不需做 CT 检查。

(二) **肉芽型** 又称坏死型或骨疡型。多见

于小儿急性传染病（如猩红热、麻疹等）之后。此型炎症侵入骨质深部，造成听小骨及乳突窦周围骨质坏死，但范围一般比较局限，同时有肉芽组织或息肉形成。临床多有持续性流脓，并有臭味，偶带血丝，为肉芽组织或息肉出血所致。鼓膜紧张部可有边缘性较大穿孔。鼓室内可见肉芽组织和粘稠的脓液。其它症状同单纯型。

【影像学表现】

伦氏 I 位像可见听小骨吸收。在板障型乳突，骨质破坏一般局限于上鼓室、乳突窦入口和乳突窦区，边缘模糊不清，无骨质明显增生表现；气房发育良好者，破坏范围较大，可有上述结构轻度扩大，并有较明显的骨质反应性增生。乳突气房的改变同单纯型。听骨的破坏，CT 较易显示，以砧骨长脚最易受累，严重者可致听骨链中断、破碎。上鼓室、乳突窦入口和乳突窦可见骨壁破坏、模糊和轻度开大，密度增加；其中的肉芽组织显示为高密度软组织影；增强扫描因肉芽组织富于毛细血管可有强化。其它所见同单纯型。

MRI 图像炎性肉芽组织在 T_1 加权图像，多数为低至等信号，少数可呈较高信号； T_2 加权多为高信号强度，少数呈等信号。行 Gd-DTPA 增强，多数有增强效应（图 9-5-10）。

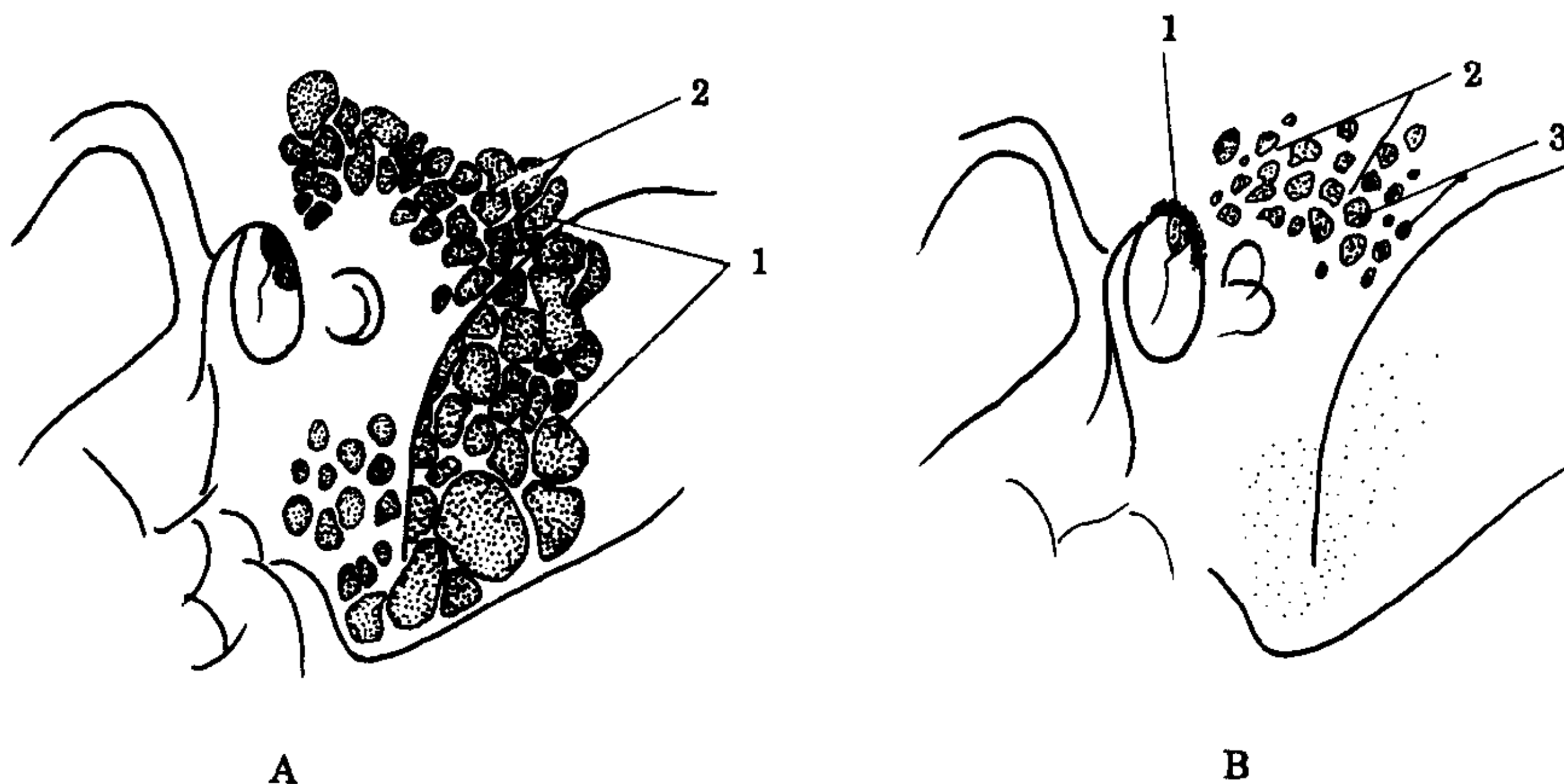


图 9-5-10 化脓性中耳炎

A-急性期；B-慢性期 A：急性化脓性中耳乳突炎：1. 乳突气房发育良好，透亮度减低；2. 骨性间隔厚薄均匀、清晰完整 B：慢性化脓性中耳乳突炎：1. 气房发育差，透亮度减低；2. 间隔厚；3. 听骨或和鼓膜嵴区骨吸收

(三) **胆脂瘤型** 并非真性肿瘤。认为是外耳道上皮,经鼓膜穿孔长入鼓室,由于上皮脱落、角化物质及胆固醇结晶堆积,由鳞状上皮囊包裹而形成的占位性病变。按原发部位不同,可分为鼓膜松弛部型和鼓膜紧张部型两种:前者发生于 Prussak's 间隙;后者发生于鼓室。然后经乳突窦入口,长入乳突窦。增大时可向各方向扩展,周围骨质受压吸收、破坏。可累及脑板、乙状窦沟、内耳及乳突骨等。若外耳道后上壁破坏、穿入外耳道,胆脂瘤可液化排出而自愈。此型多见于坚实型或板障型乳突,有长期流脓病史,脓汁多少不等,有者可从耳道流出豆渣样物,有恶臭。多数病例传导性耳聋较重,若累及内耳可有混合性聋,伴有眩晕。鼓膜有较大穿孔,多在松弛部。

【影像学表现】 松弛部型者,早期可见 Prussak's 间隙开大,听骨内移及鼓膜嵴侵蚀、破坏;紧张部型者,早期以听骨外移为特征,鼓室开大平片不能显示,采用 CT 扫描,可以证实。

胆脂瘤充满上鼓室,可致上鼓室开大。在伦氏Ⅱ位像上,外耳道上部透明,与外耳孔连成一长圆形透亮像,边缘硬化、光滑。前鼓嵴可有吸收、变直或消失。

长入乳突窦入口的胆脂瘤,可见入口部开大,表现为与开大的上鼓室相连的肾形透亮像。

乳突窦胆脂瘤,在乳突窦区出现边缘整齐的透光区,边缘硬化,与扩大的上鼓室、乳突窦入口连为一体,恰似马蹄形(图 9-5-11A、B、C)。

胆脂瘤从乳突窦可向上方扩展,可占据鳞部大部;向外下方可长入乳突,乃至乳突尖,形成与乳突窦相连的分叶状透光区。若无感染,其边缘多有菲薄的硬化带,比较清楚。

若有急性炎症发作,或发生在气化型乳突的胆脂瘤,边缘或部分边缘,因骨质吸收、破坏,多不清楚,容易误为乳突脓肿,较小者甚或漏诊;但上鼓室和乳突窦入口开大,或有残存的部分硬化缘,可证实胆脂瘤的存在。

脑板或乙状窦前缘的骨质吸收、中断,提示已有颅内并发症发生,早期可无临床相应症状;晚期可形成明显窦道,伴骨质硬化,乃至颅内脓肿的钙化。

内耳并发症,常侵蚀外半规管周围的致密骨质,使其吸收、破坏。以致线状膜迷路透亮影与乳突窦相通,形成外半规管瘘。

正位体层摄影,可更清晰地显示听骨移位、侵蚀和破坏,以及鼓膜嵴和 Körner's 隔的吸收、消失。对上鼓室、乳突窦入口和乳突窦开大及胆脂瘤的伸延范围,显示更加明确;脑板和内耳的侵蚀,可更早发现。

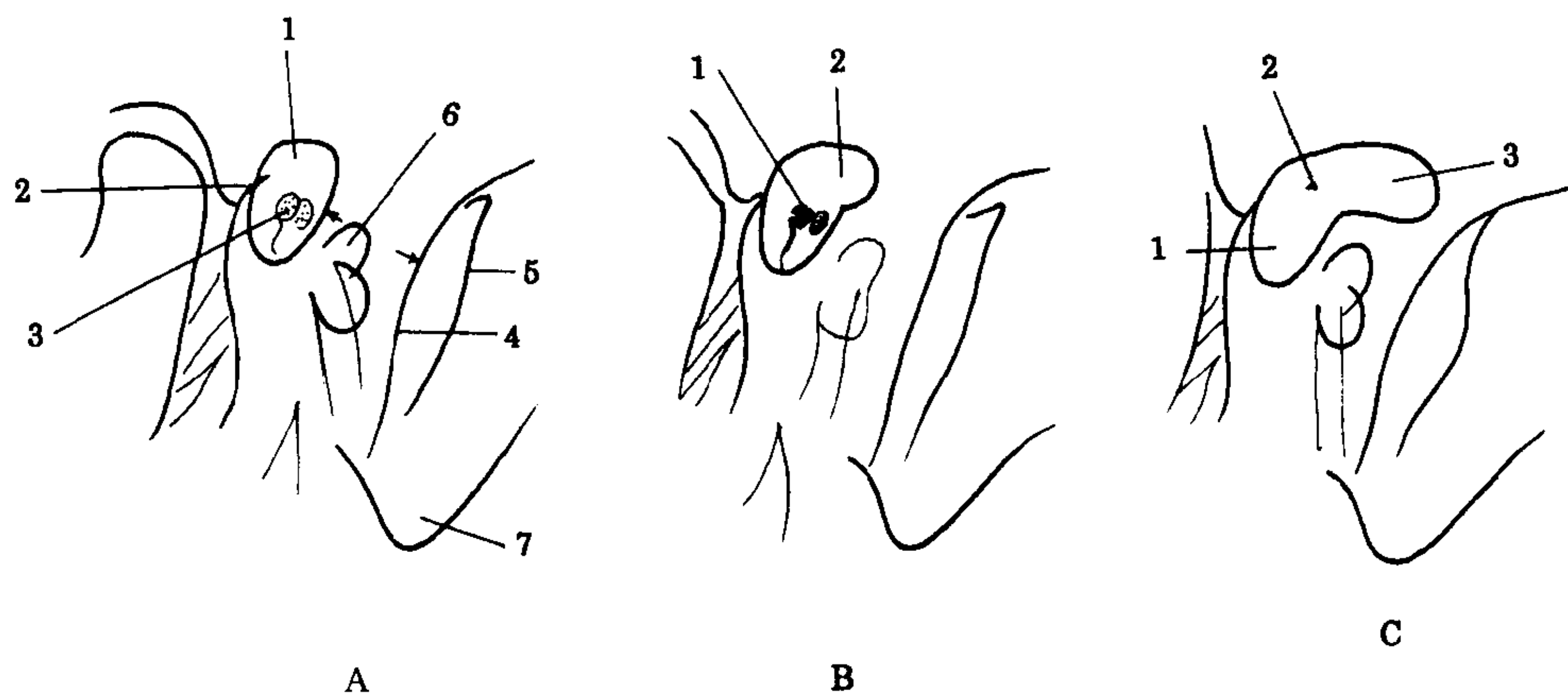


图 9-5-11 胆脂瘤 (伦氏Ⅱ位)

A. 上鼓室; B. 乳突窦入口受侵; C. 长入乳突窦。 A: 上鼓室胆脂瘤 1. 上鼓室轻度扩大; 2. 前鼓嵴变尖; 3. 听骨轻度骨吸收; 4. 乙状窦前缘; 5. 岩锥后缘; 6. 迷路区; 7. 乳突尖端。 B: 入口部胆脂瘤 1. 听小骨部分被蚀; 2. 入口部显示占位性骨壁受压征。 C. 乳突窦胆脂瘤 1. 鼓室腔内听骨消失; 2. 入口及 3. 乳突窦内占位征

CT 扫描胆脂瘤呈软组织密度,但从 CT 值上不能与肉芽肿鉴别,不同之处,在于前者无增强效应,而肉芽肿可有强化。横断面扫描,有助于发现鼓膜紧张部型早期胆脂瘤,表现鼓室后壁的鼓窦或/和面隐窝扩大,并使听骨向外侧推移。MRI 扫描胆脂瘤在 T₁ 加权,信号强度与肌肉相似,在 T₂ 加权呈较高信号,但两者信号皆不甚均匀。注入 Gd-DTPA 后,胆脂瘤本身无强化,其周围肉芽组织可有强化。因受部分容积效应影响, MRI 对胆脂瘤的诊断,不如 CT 敏感;但对颅内并发症,如硬膜外脓肿、乙状窦血栓性静脉炎和脑脓肿等, MRI 检查颇为敏感,受侵部位可见到相应的异常信号(见本书神经系统所述)。

【诊断与鉴别诊断】 典型的胆脂瘤,按上述所见, X 线平片即可诊断。对于不典型病例,或疑有颅内并发症、平片不能证实者,可选用体层摄影、CT 或 MRI 检查。

发生在岩乳突部的真性胆脂瘤为一边缘锐利的空腔,有时乳突部孤立的大气房,皆可与本症相似。不同之处在于它们多发生在乳突窦区以外,无上鼓室和乳突窦入口部的开大,鼓膜嵴完整无缺,结合临床表现,不难区别。

五、慢性岩乳突骨髓炎

耳源性慢性岩乳突骨髓炎(chronic osteomyelitis mastoid and petrous)多发生在乳突气化良好的病人。可致岩乳突气房积脓、间隔破坏、形成脓腔及死骨。向下蔓延,可造成乳突皮质破坏,形成骨膜下脓肿及瘘管;亦可向岩尖蔓延,导致岩尖炎。周围软组织可有肿胀、积脓,受侵部位有广泛骨质增生。临床依炎症扩散范围而症状不同。多有长期耳道流脓史及耳痛。中、内耳或面神经受累时,可出现相应的临床症状。

【影像学表现】 平片或体层摄影,病区气房消失、破坏,代之以大小不等的脓腔,其中可有点条状死骨,骨质弥漫增浓、增白。严重者可致中、内耳结构分辨不清。CT 扫描有助于

查明骨质破坏范围及细微结构的受累情况,如听骨破坏、粘连,以及面神经管破坏等。此外,对岩锥周围脓肿或肉芽组织形成,通过增强扫描,可提供有用信息。

六、结核性中耳炎(tuberculous otitis media)

多见于儿童。结核杆菌首先感染中耳粘膜及粘膜下组织,进而侵入深部骨质。以干酪坏死为主者,可导致骨质广泛破坏,殃及岩锥各部,乃至外耳道和颞颌关节,并形成死骨;以肉芽增生为主者,骨破坏为局限性,死骨少见。一般均有听小骨破坏。耳道流脓和进行性听力减退,为常见症状。面瘫比较常见。液化破溃者,耳后可形成瘘管。晚期多有鼓膜穿孔。

【影像学表现】 X 线平片以病侧鼓室和乳突气房混浊和听小骨破坏最为常见。干酪坏死者,早期出现弥漫性骨质疏松,以致病侧骨迷路显示比健侧清楚;进而骨质破坏,见有较多的破碎死骨片;向周围发展可破坏骨迷路、脑板和乙状窦边缘。结核性肉芽组织增生,表现为局部骨质破坏,境界锐利,但无硬化带。若合并混合感染周围骨质可有不同程度的增生硬化。

CT 扫描可查明病变累及范围及中、内耳和病变累及范围以及中、内耳和面神经管细小结构的破坏情况。

【诊断与鉴别诊断】 结核性中耳炎,缺乏特征,需结合临床进行诊断。在影像学上应注意与以下疾病鉴别。

肉芽肿型慢性化脓性中耳炎,与结核性肉芽组织增生所致之上鼓室和乳突窦区骨质破坏相似。但后者一般边缘比较清楚,有者必须结合临床病史和化验室资料才能区别。

小儿胆脂瘤也可与肉芽组织增生的中耳结核混淆。后者多无上鼓室至乳突窦区扩大和占位特征,边缘无硬化带,可资鉴别。

结核性干酪坏死,引起的广泛骨质破坏,与恶性肿瘤相似,有时也需鉴别。后者无死骨,侵

及内耳的机会较少,无中耳感染或流脓病史,鉴别不难。

第六节 良性肿瘤

耳部良性肿瘤比较少见,兹介绍以下几种。

一、骨 瘤

在耳部良性肿瘤较为常见。多由致密骨构成,松质骨者较少。多发于乳突外侧面,也可见于外耳道。除局部有骨性隆起外,一般无其它症状。发生于外耳道且较大者,可有耳道闭塞,患侧听力减退。

【影像学表现】 乳突部骨瘤,在斯氏位像上可见局部椭圆骨块,边缘锐利,有皮质包绕。内部可呈象牙质密度或斑点状。有时见有部分骨梁。外耳道骨瘤在伦氏Ⅱ位像上,可见小骨块充塞于外耳道。结合颅底位像可判明肿瘤大小及伸延范围。

二、乳头状瘤

为耳部最常见的良性肿瘤。少数肿瘤可恶变。起源于外耳道皮肤或中耳粘膜。发生于外耳道外端者较多。发生中耳粘膜者,增大后可伸延入鼓室、咽鼓管乃至乳突窦。本症以青年男性较多,较小者无任何症状,增大后可有耳内闷胀和听力减退。破溃或感染,可有出血、流脓和疼痛。

【影像学表现】 发生于外耳道者,不需X线检查即可诊断。位于中耳粘膜的乳头状瘤,平片可见鼓室混浊,并伴有乳突气房密度增高;增大时,可因占位效应,而受累各部增大,骨壁吸收。恶变时则发生骨质破坏。体层摄影或CT扫描,可查明乳头状瘤的大小、部位、和骨质情况。

三、骨化纤维瘤

(ossifying fibroma)

又称纤维骨瘤或成骨纤维瘤。生长缓慢,多见于青少年。早期无症状,增大后可有耳后弥

漫性隆起,局部钝痛、耳道闭塞及听力减退等症状。

【影像学表现】 岩乳突普遍性增大,皮质变薄,但仍可保持其原来形状,内、外耳道多不见狭窄。瘤内密度依骨质多少而异,骨样组织和非层板性骨质较多者,呈弥漫性增白;其中边缘清楚的透光区,为含有丰富血管的间质所构成。因骨质弥漫增白,中、内耳结构,都显示不清。

四、血管瘤 (angioma)

发生于中耳乳突部的血管瘤,远较外耳及面部者罕见。病理上以海绵状血管瘤为多,毛细血管型者少见。可发生于鼓室、内耳道、膝状神经节窝或岩锥各部。临床常有耳内闷塞感和听力下降。有时可出现与脉搏相应的耳鸣。发生在面神经附近者,可有面瘫;接近乳突或外耳道表面者,可见肿块。

【影像学表现】 依血管瘤的大小不同,平片可见不同范围的骨质吸收破坏及皮质变薄,其中常见粗糙的骨小梁。若侵及内耳,迷路骨质也可破坏。若肿瘤较大,病侧颅骨血管沟和导静脉可增粗。CT薄层扫描可发现>1cm的岩锥内血管瘤,表现为蜂窝状破坏区,并有明显增强效应。临床有面瘫者,CT可发现内耳道或面神经管的破坏或/和扩大。

五、听神经瘤 (acoustic nerve tumor)

本病已在本书第八篇“中枢神经系统”的第六章“颅内肿瘤”之第五节叙述,不再重复。

六、面神经瘤

(facial neurilemoma)

多数起源于面神经鞘,少数可伴发于神经纤维瘤,可发生于面神经各段,多见于膝神经节至垂直段。进行性面瘫为主要症状,或有感音性耳聋。

【影像学表现】 小的肿瘤平片上不能显

示。发生在耳蜗远段的肿瘤，薄层体层摄影、CT或MRI扫描，可见面神经管扩大，直至破坏；限局的肿瘤呈分叶状，乳突段者可沿骨管全长扩张，膨大。发生在内耳道或靠近中枢者，与听力神经瘤不易区别。其CT密度、MRI信号，以及增强效应，也与后者相似。

七、颈静脉窝区神经鞘瘤

为起源于第Ⅸ、X、XI颅神经鞘的良性肿瘤，比较少见。局部可造成颈静脉孔神经区的骨质破坏；向上生长，可形成咽侧壁肿块。临床主要为后组颅神经受累症状。

【影像学表现】 小的肿瘤平片无何异常。较大者颈静脉孔前缘和间棘，可有骨质吸收，破坏，或明显增大，边缘整齐清楚。CT检查除骨质改变外，可见颈静脉窝内软组织肿块，并有不均匀的增强效应。冠状面扫描，可查明肿瘤向上、下的蔓延范围。MRI信号强度同前述神经鞘瘤。

八、副神经节瘤 (paraganglioma)

亦称血管球瘤(glomus tumors)，属化学感受器肿瘤。与耳部有关者为颈静脉球体瘤和鼓室球体瘤。发病率前者约为后者的2倍。正常的血管球体甚小，影像上不能显示。发生肿瘤则成为富于血管的肿块，并对周围骨质产生侵蚀性破坏。早期在发生的局部破坏；晚期不紧破坏颈静脉窝和鼓室，还可破坏外耳道、迷路，乃至穿破岩尖长入中、后颅窝；同时遭致第Ⅸ、X、XI甚或第V、VI颅神经受损。肿瘤可单发，也可多发。少数可恶变、转移。

多见于中年以上女性，可有家族史。常见进行性耳聋、搏动性耳鸣、眩晕或有耳道流血及受损颅神经麻痹等症状。鼓膜内可见红紫色肿物。

【影像学表现】 原发于鼓室者，早期仅见鼓室及气房混浊，密度增高；增大后方有鼓室及岩部破坏。原发于颈静脉窝者，早期平片不

能发现，及至侵蚀压迫颈静脉窝，才见后者增大及不规则的骨质破坏；晚期可有岩骨乃至颅底的广泛破坏。

体层摄影可早期发现鼓室底壁、鼓岬、颈静脉窝顶部或颈动脉嵴的侵蚀，其中并可见软组织影。

血管造影或DSA颈动脉造影，较大的肿瘤，可见肿瘤血管及染色；供血的颈外动脉咽升支可见增粗。肿瘤血管附近可有粗大的静脉引流血管，长入颅内的肿瘤椎动脉可参与供血。查明血供情况，是经血管栓塞治疗和评估治疗效果的必要条件。颈内静脉逆行插管造影，发生于颈静脉窝者，可见颈内静脉狭窄、闭塞或充盈缺损。原发于鼓室的小肿瘤，颈静脉无改变。

CT扫描，原发于鼓室者，早期可在下鼓室或鼓岬处发现软组织小肿块，有明显增强效应，骨壁此时无破坏。增大后肿瘤充塞鼓室，听骨和骨壁可见破坏。长出鼓室后，则显示以鼓室为中心的不同范围的骨质破坏，为软组织块影所代替，边缘多不规则。

原发于颈静脉窝者，早期主要为颈静脉窝不规则扩大，窝内有软组织肿块。增大后常伸入下鼓室，并向周围结构蔓延，受侵之处，除骨质破坏外，皆有明显增强的不规则块影。冠状面扫描，可明确肿瘤向颅内和颈部伸延范围(图9-5-12)。

MRI肿瘤在T₁加权为中等信号强度，低于脑组织；T₂加权为中至高信号。因含有丰富血管，血流速度快慢不一，并有血栓，MRI信号多不均匀。注入Gd-DTPA，肿块有明显增强。对于较小肿瘤或骨质破坏，MRI不及薄层增强CT扫描敏感。对于较大肿瘤，特别是显示肿瘤与颈部血管和静脉窦的侵犯情况，MRI和MRA优于CT。

【诊断与鉴别诊断】 发生在鼓室内、下部或颈静脉窝中的软组织肿块，CT或/和MRI具有明显增强效应，应首先想到本症可能。发生不同程度骨质破坏时，需与鼓室血管瘤、颈静脉窝内脑膜瘤或神经鞘瘤以及中耳癌进行鉴

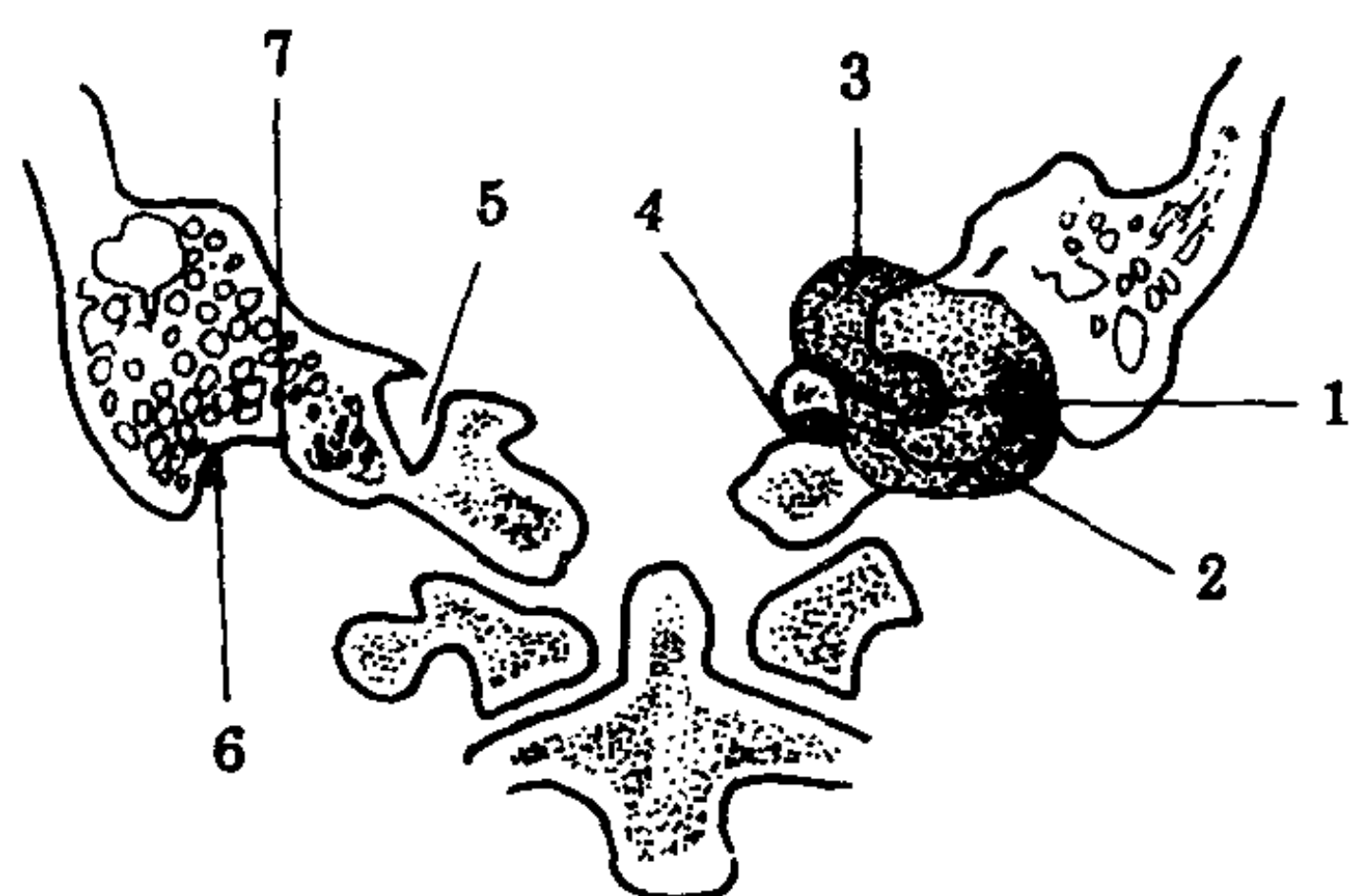


图 9-5-12 左颈静脉球瘤
(冠状面扫描、增强)

1. 以左颈静脉孔区为中心的肿块，密度偏高，均质，骨破坏显著；2. 瘤体下界达颅底骨外（茎乳孔区）下部；3. 瘤体上界达后颅窝；4. 舌下神经孔区亦部分涉及；5. 右侧正常颈静脉孔；6. 右茎乳孔；7. 右枕乳缝供对照观察

别。请见本节有关病变所述。

第七节 恶性肿瘤

耳部恶性肿瘤，多数为原发，少数为继发或转移而来。

一、外耳道癌

大多数为鳞状上皮癌，少数为腺样囊性上皮癌，也可由乳头状瘤恶变所致。肉瘤极为罕见。早期在局部形成不规则结节，常伴有溃疡，易出血。进而侵蚀骨壁，中耳及颞颌关节，因而出现疼痛、听力减退、开口困难等症状；溃疡感染可有脓血性分泌物，量一般较少。

【影像学表现】 早期外耳道可无变化，只见充气减少，或软组织肿块；进而出现骨壁虫蚀样侵蚀破坏。腺样囊性上皮癌，有时可见外耳道轻度压迫、扩大。若侵入鼓室、乳突窦或颞颌关节，体层摄影或 CT 扫描可见相应部位的骨质不规则破坏。增强扫描，肿瘤可有轻度强化。

二、中耳癌

多为原发的鳞状上皮癌，也可继发于外耳道、鼻咽、颅底或腮腺等处的恶性肿瘤。肉瘤少见。

绝大多数病人有长期慢性化脓性中耳炎病史，有脓性分泌物、耳鸣、耳闷或听力减退，故早期多不被重视。及至侵入深部，可破坏颞骨各部乃至侵入颅内，可出现相应的临床症状。以剧烈疼痛、面瘫和耳道出血，最为常见。

【影像学表现】 X 线平片或体层摄影早期为局限性骨质疏松伴侵蚀性破坏，边缘如蚕蚀状，多出现于鼓室至乳突窦区。病侧乳突气房混浊，进一步依发展方向不同，可出现外耳道骨壁、颞颌关节、鳞部、内耳破坏，以至长入颅内。

CT 和 MRI 除骨质破坏外，可显示软组织肿块，对确定晚期肿瘤的侵犯范围，特别是判断颈动脉管有无破坏及颅内侵犯程度，很有帮助，有助于治疗方案的制定。

三、肉瘤

儿童可有横纹肌肉瘤，成人可有纤维肉瘤、软骨肉瘤等。可发生于颞骨各部。临床症状依发生部位而不同。中、外耳者，可有耳痛，耳道流脓等；鳞部或乳突的肉瘤，局部可见肿块。可有局部或远隔转移。

【平片表现】 患侧乳突气房混浊、呈溶骨性破坏消失，无清楚境界；很少有骨质增生。长入颞骨表面者，在切线位上可见骨皮质断裂，并在软组织中形成肿块。原发灶多数局限，若无颅内侵犯，平片即可诊断。

四、转移瘤

其它部位恶性肿瘤，如甲状腺、腮腺、乳腺、肺、肾、消化道、生殖器官等，皆有转移至颞骨的报告，可单发，也可多发。多数为溶骨性破坏，少数为成骨性或混合性转移灶。依破坏部位不同，临床症状各异。放射学表现，同其它部位的骨转移瘤。

第八节 颞骨骨折

多由头部重力撞击或压缩所致，同时可有

颅内损伤或其它部位骨折。按骨折线与岩锥长轴的关系，可分三型：纵行骨折（70~80%），骨折线与岩锥长轴平行；横行骨折（20%），骨折线与岩锥长轴垂直；混合型骨折，较少见，纵、横骨折线兼而有之，常有颅骨其它部位骨折。

根据伤及部位和程度，临床可有外耳道出血、脑脊液耳漏、面瘫、耳聋及眩晕等症状。

【影像学表现】 平片可不见骨折线，只有患侧鼓室和乳突气房因积血而密度增高。薄层体层摄影，对发现骨折线很有帮助。骨折线长短不一，受累结构各异，但也常有一定规律。

纵行骨折，骨折线常起自颞骨鳞部，向外耳道后上壁或鼓室盖伸延，经骨迷路外侧，再沿颈动脉管，直达中颅窝底。主要伤及中、外耳结构，内耳可保持完整。

横行骨折，骨折线多起自后颅窝枕大孔，横过岩锥至中颅窝，止于颈静脉孔或棘孔等处。少数可穿过内耳道或骨迷路。后者多导致面神经管或内耳损伤。

混合型骨折，骨折线纵、横交错，或呈分支状的多发颅骨骨折。

薄层CT连续扫描，可显示面神经管损伤部位、听骨移位、鼓室和乳突气房积液，并可查明颅内积气、血肿和脑挫伤情况。在显示骨折线方面，也优于体层摄影。

第九节 其它病变

一、耳硬化症 (otosclerosis)

病因不清，有遗传和人种发病倾向。女性约为男性的2倍。病理上为位于骨迷路外膜层与内膜层之间的内软骨化骨层微血管扩张，骨质疏松呈海绵状，故又称耳海绵症 (otospongiosis)。晚期血管消失，骨小梁硬化，累及内膜层和外膜层，致正常的骨迷路增厚，并形成小骨赘，突入鼓室或耳蜗内。

可分为窗型和耳蜗型：前者病变起自卵圆

窗前方，可累及卵圆窗、鼓岬、圆窗和面神经管，使镫骨足板及其环韧带增厚，导致卵圆窗完全封闭；后者起自耳蜗底周，进而侵入耳蜗各部、半规管乃至内耳道。耳蜗型单独发病者极少，几乎皆伴有窗型硬化。

多在20~30岁发病。80%为双侧，进行缓慢，多数为窗型。故主要为进行性传导性耳聋，耳蜗受累时可有感音性聋。此外可有低调耳鸣、眩晕，或韦氏误听 (paracusis Willisii) 两侧症状可轻重不同。

【影像学表现】 平片无何帮助。体层摄影，正常时卵圆窗周围和鼓岬的密度与外半规管下缘的密度近似，若前者的密度明显低于后者，应疑及此病。正常卵圆窗约1.5~2.0mm，因周围骨质显著疏松，可造成卵圆窗开大的假象。累及耳蜗及半规管者，可因弥漫性骨质疏松，致使膜迷路与骨迷路境界不清，尤以圆窗附近表现明显。后期可见鼓室内侧壁增浓、增厚，卵圆窗和圆窗狭窄、闭塞，乃至耳蜗管因骨壁增厚而狭窄，结构分辨不清，内耳道也可狭窄。鼓室和乳突气房充气一般正常。因体层摄影受伪影和层厚的影响，对较局限的病变，可有假阴性和假阳性，强调两侧对比至关重要。

高分辨率CT扫描，是诊断本症的较好方法。采用冠状面和横断面扫描，早期可发现卵圆窗、圆窗、鼓岬及耳蜗管的骨质疏松；由于耳蜗底周的显著骨疏松，可将较粗大的底周分为两周，而出现“双环征”。硬化后，可见上述结构骨壁增厚，管腔狭窄，或有限局性骨赘突出，乃至受累部位弥漫性增浓等表现。

【诊断与鉴别诊断】 根据临床症状和电测听检查，临床诊断不难。影像学检查在于了解病变累及范围和类型，为手术治疗提供依据。

慢性中耳炎也可发生鼓室硬化症，见有鼓室内侧壁骨质增生、硬化和听骨固定，或有斑点状钙化等改变。但有慢性中耳炎病史、鼓膜多有中央性穿孔，乳突气房混浊，间隔增厚；CT扫描多见听骨链损伤和鼓室内的肉芽组织，与

耳硬化不同。

纤维异样增殖症, Paget 病等, 也可累及岩骨, 导致中耳和迷路区骨质硬化增白, 但此类病变多弥漫广泛, 不局限于中、内耳局部, 故不难区别。

二、美尼尔氏病 (Meniere's disease)

美尼尔氏病病因不清, 有学者认为与内淋

巴流动受阻或内淋巴囊对内淋巴吸收不良, 造成内淋巴积水有关。临床多见于青壮年, 主要为发作性眩晕、伴波动性耳聋和耳鸣, 或有耳内闷胀感。90%以上为单侧。

【影像学表现】 平片无何异常。体层摄影特别是高分辨率 CT 扫描, 多数病人见有前庭导水管狭窄或闭塞。因假阳性较多, 影像学检查在于排除其它原因所致之眩晕。

(张景荣 黄砚玲)

第六章 口腔颌面部

第一节 口腔颌面部的检查方法与正常表现

一、检查方法

(一) **普通 X 线检查** 口腔颌面部的平片检查根据病变所在的部位, 选择不同的投照位置。下颌骨一般采用下颌骨正、侧位片, 上颌骨主要应用瓦氏位 (Water position) 片, 颞颌关节主要选择开、闭口的薛氏位 (Schüller position) 片, 也可根据需要加拍颅底位、柯氏位 (Caldwell position)、颞弓位片等。另外, 还有专用于头影测量的 X 线头影测量片 (roentgenogram)。

(二) **体层摄影** 主要有专用于显示上、下颌骨的曲面体层摄影 (pantomography), 曲面体层片的最大优点是: 能在一张 X 线片上显示全口牙齿及上、下颌骨的全貌。另外, 还有颞颌关节体层摄影。

(三) **造影检查** 主要包括颞下颌关节造影 (arthrography of temporomandibular joint)、涎腺造影 (sialography) 及颌面部血管造影等。颞颌关节造影主要用来显示关节盘及其附着病变。涎腺造影不仅用来检查涎腺本身的病变

(慢性炎症、肿瘤、涎痿等), 也可用于显示涎腺周围组织病变是否已侵及涎腺, 并决定病变位置和性质。颌面部血管造影主要用于了解颌面部肿瘤的血供情况。

(四) **CT** 由于 CT 的高分辨率, 能区别不同的软组织结构及深在间隙, 且能以横断和冠状扫描方式直接成像, 并可行三维重建, 避免影像重叠, 能更清晰地显示颌面部复杂的解剖结构, 故在诊断颌面部肿瘤、外伤、炎症等疾病上已获得广泛应用。近年来, 开发了一种专用于颌骨 CT 扫描软件 (dentascan), 这种软件是通过颌骨横断扫描的数据, 重建颌骨的多断面 (包括冠状、矢状、斜面) 及展面图像。可以清晰地显示颌骨各个部分的微细结构, 对早期发现颌骨的微小病变及开展人工种植牙有很大价值。口腔颌面部 CT 检查, 应常规加做冠状面扫描。冠状面扫描能直观地显示颌面部病变向鼻腔、鼻窦、眼眶、颅底的侵犯。横断面扫描, 无论上、下颌骨, 扫描线均应与下颌骨体部下缘平行, 即从颞颌关节水平向下至舌骨水平; 冠状面扫描, 上颌骨病变, 扫描线应垂直于听眶线; 下颌骨病变扫描线应垂直于下颌牙槽嵴; 从外耳道开始至下颌正中联合。

(五) **MRI** 由于颌面部有密实的颌骨, 故

在 CT 图像上有时可在软、硬组织交界处见到骨性伪影, 从而影响图像质量。MRI 不受骨骼伪影的影响, 较 CT 图像有更好的软组织对比度, 并可从横断、矢状、冠状面三维成像, MRI 信号在某些疾病还可提示病变的性质, 故 MRI 目前是颌面部病变的最佳检查方法。也是目前唯一能无损检查颞颌关节的方法。它能清楚显示颞颌关节囊内积液、粘连、关节盘穿孔及移位, 及其附着的变化。

(六) DSA 在颌面部 DSA 不仅可用来研究颌面部血管病变, 还可用来行数字减影涎腺造影 (digital subtraction sialography, DSS) 及数字减影颞下颌关节造影 (digital subtraction arthrography, DSA)。它能消除颌面部骨骼和其它软组织影对涎腺及颞颌关节造影图像的干扰, 从而提高造影图像的质量。

二、口腔颌面部正常 X 线表现

(一) 下颌骨侧位片 实际是一侧下颌骨的侧斜位投影。除下颌前部外, 下颌骨的后部和下颌升支均可显示。髁状突和颞下关节凹与颈椎相重, 其前方为关节结节和颞弓。与髁状突相对应的喙突指向上前方, 两者之间的凹入部为下颌切迹。升支为一方形骨影, 在其中部有一小三角形致密影, 称为下颌小舌, 小舌后方的椭圆形低密度影, 为下颌孔。下颌体呈长方形, 上为齿槽突, 下为下颌骨下缘。后者前部较厚, 后部变薄, 由致密的骨皮质构成。在

前磨牙根尖部的小圆形透光影为颞孔。颞孔周围骨质生理性疏松, 勿误为病变。在颞孔与下颌孔之间, 可见下颌管, 显示为两条平行的致密线, 宽约 3~4mm, 走行与下颌长轴一致。升支后缘与下颌骨下缘的连接部为下颌角。其角度大小与年龄有关, 新生儿和老年人角度大, 成人角度小。下颌管以下的骨组织密度较低, 尤其是下颌角部骨质呈生理性疏松。自下颌升支前缘下部, 向前下方伸延的致密骨带, 为外斜线; 在其前下方另一致密带影为内斜线, 两者大致平行, 因投照角度关系, 可重叠于牙根部。升支和下颌角的后部, 常与咽部气道相重, 其中可见舌骨体、舌骨大角和会厌软骨的投影, 仔细观察不难辨认 (图 9-6-1)。

(二) 下颌骨后前位片 下颌骨结构左右对称, 两侧喙突投影于髁状突内侧。髁状突外缘与升支、下颌角外缘, 由骨皮质连成一条直线, 在下颌角处向内折转与体部下缘相接。因切线效果, 其骨皮质显示清楚、锐利。下颌角的正位投影因人而异。一般为钝圆形, 有时呈三角形, 两侧对称。下颌联合与颈椎相重, 显示不清。但仔细观察仍可见颞隆突和颞结节。同时可见上颌骨某些结构。升支内侧与上颌骨外侧之间的部位是颌间间隙 (图 9-6-1)。

(三) 上下颌骨曲面体层摄影和口腔体层摄影 是利用专用设备, 将弓形的上下颌骨、充分展开, 避免结构相互重叠, 拍成平面图像的一种特殊摄影方法。其显示的结构参考图 9-6-4。

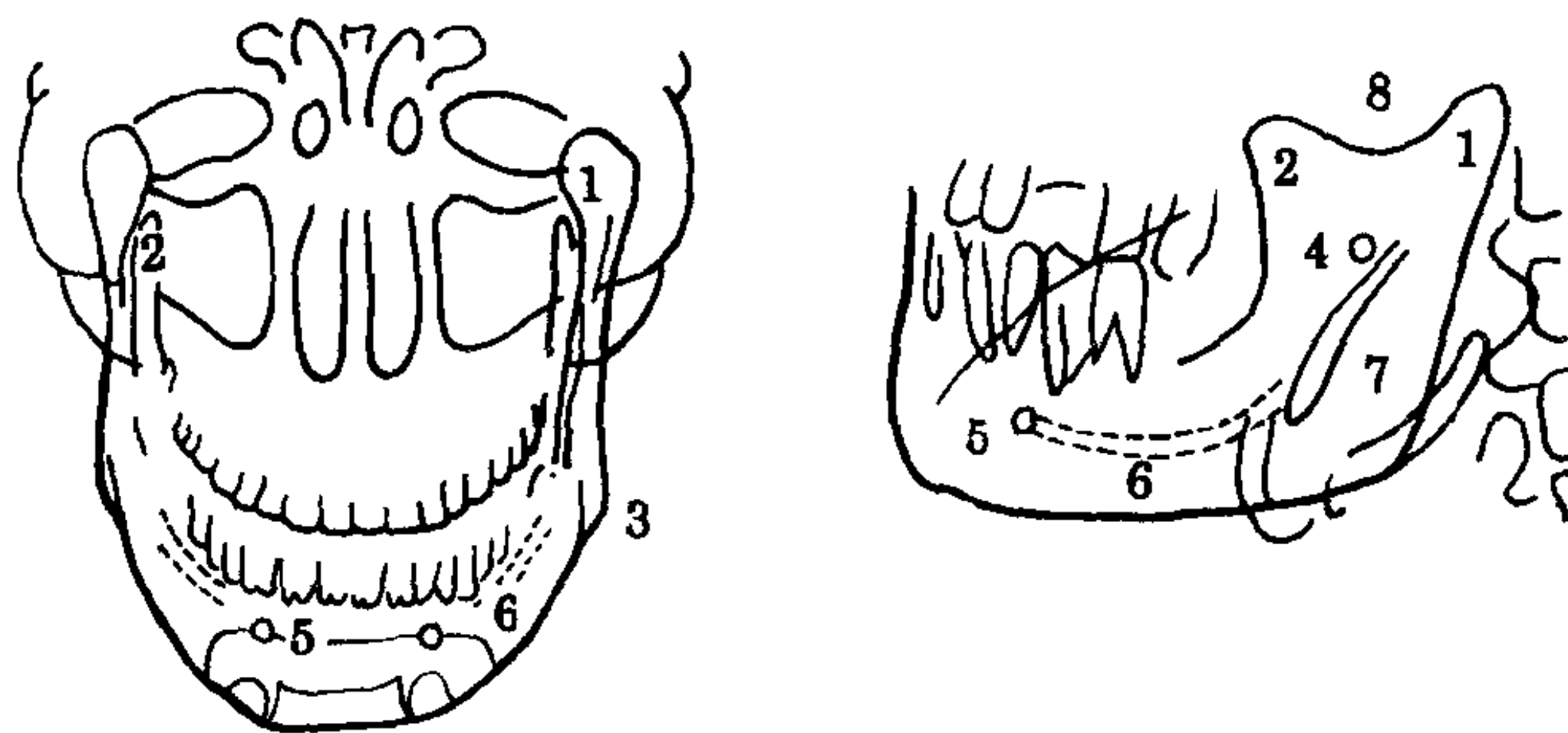


图 9-6-1 下颌骨正、侧位像

右—正位; 左—侧位 1. 髁状突 (关节突); 2. 喙突 (肌突); 3. 下颌角;
4. 下颌孔; 5. 颞孔; 6. 下颌管; 7. 舌骨大角; 8. 下颌切迹

(四)薛氏位片 薛氏位所显示的是颞颌关节的侧斜位像,通常摄双侧开、闭口像,这样既可两侧对比,又可了解其运动功能。颞颌关节,由颞骨的关节凹、下颌髁状突、关节盘、关节腔、关节囊和有关韧带构成。是面部的左右联动关节。一侧颞颌关节运动既有滑动又有转动。

1. 关节间隙 位于关节凹与髁状突之间密度低的影像,它代表关节凹表面软骨及后上纤维组织、上关节腔、关节盘、下关节腔、髁状突表面软骨的厚度和大小。它的变化能反映关节盘的病变及关节盘和髁状突的关系。关节间隙宽度在2mm以上。上间隙最宽,后间隙次之,前间隙最窄,两侧相等。

2. 髁状突 一般呈椭圆形密度高的影像,由连续不断、整齐、致密白线围绕。开口位时,髁状突位于关节结节下方或前下方。

3. 关节结节、关节凹 关节结节、关节凹表面可见致密线条影,但有时关节凹表面也可无致密的白线,这并非有骨质破坏,若关节凹外侧缘呈圆滑的解剖形态,则关节凹的致密线影可不明显(图9-6-2A、B)。

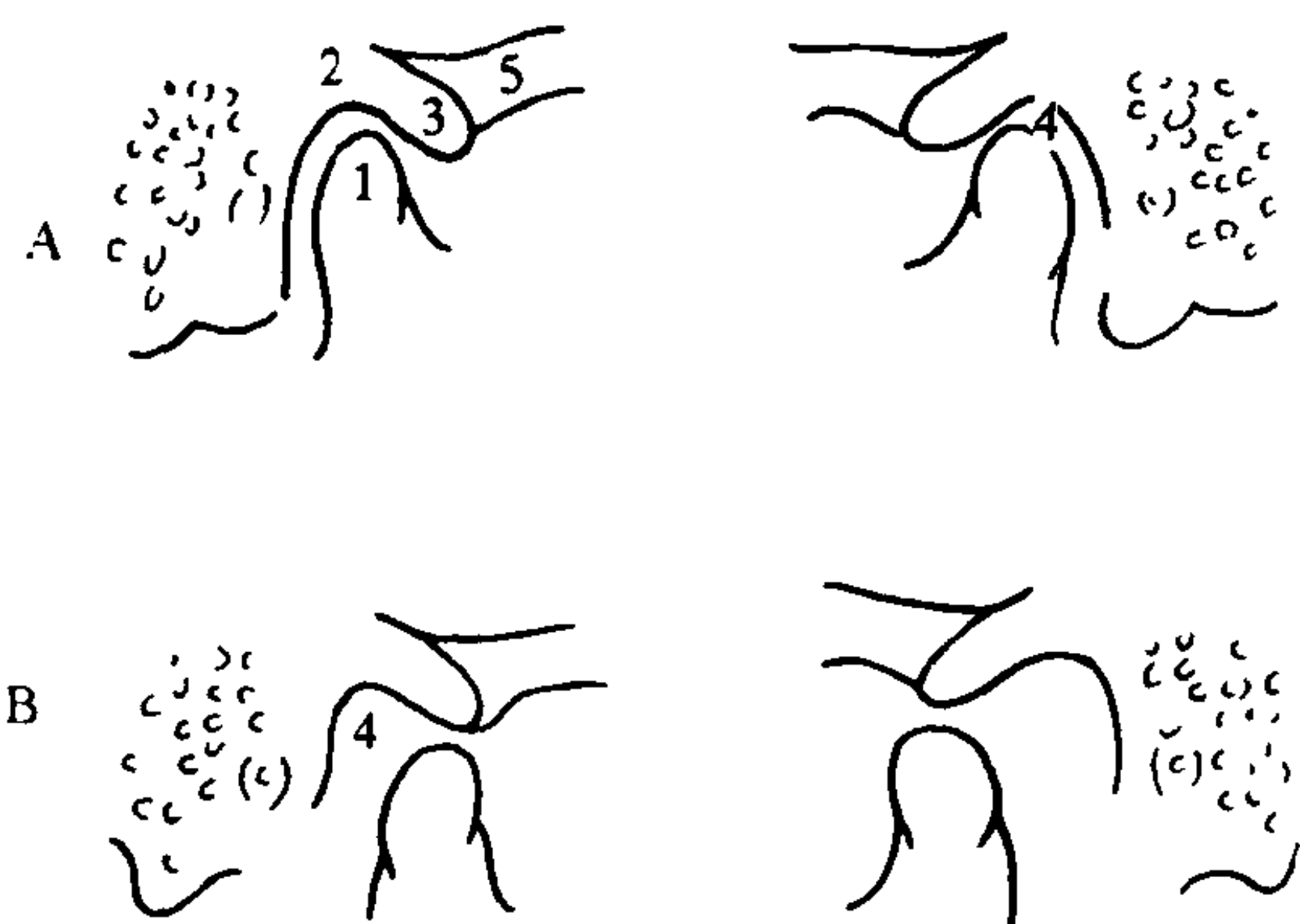


图9-6-2 颞下颌关节侧位像
A-闭口位像; B-开口位像(髁状突前移)
1. 髁状突; 2. 关节凹; 3. 关节结节;
4. 关节间隙; 5. 颧弓

有关瓦氏位、柯氏位及颅底位平片的正常X线表现请阅本篇第二章鼻和鼻窦的检查方法。

(五)涎腺造影 腮腺造影侧位片 本片可

显示腮腺导管系统及腺实质的侧位影像。主导管长约5~7cm,管径1.0~2.5mm。主导管绕过嚼肌前缘时,可呈钝角、锐角或直角,故在入口处形状各异,可呈直线形、膝状弯曲或扭结状。主导管走行形状不一,多为直线状或凹面向上的弧形,也可为乙字形等。主导管及其各级分支,逐渐变细,走行自然,管壁光滑,状如叶脉,最后进入腺体;亦可由主导管直接分出副支,首先进入副腺体,然后再逐渐分支。副腺体一般在主腺体近端上方。腺体的大小形状不一,两侧多不对称。导管和腺体的大小随年龄而异,儿童时较细小,甚至分支导管不易显示。成人后才呈正常形态。老年人主导管及其分支均有扩张,呈蜿蜒状,需注意与慢性腮腺炎鉴别。正常的腺体,在适量的造影剂充盈时,腺泡分布均匀呈云絮状,其中导管系统仍清晰可见。若造影剂充盈不足,只有主导管、叶间导管和小叶间导管充盈,显示为枯树枝状;反之若腺体内过度充盈,可遮蔽导管系统影响诊断。

腮腺造影后前位片,此片上腺体紧贴下颌升支外侧。主导管自导管口向外延伸,在离下颌升支外缘约1cm左右转向后方并上下分支。大部分分支位于下颌升支外侧,少部分分支可延伸至下颌升支后内侧。腺泡软组织上下两端较薄,中间稍厚,外缘呈弧形,均匀整齐。

颌下腺造影侧位片导管从前上向后下走行。长度与腮腺相似,管径略粗。在颌舌骨肌后缘,相当于下颌角附近,向下呈直角折曲,然后分出各分支导管。腺体呈梨形,显示于颌下软组织之中。副腺体多在主导管下部。两侧颌下腺大小、形状常不对称。因舌下腺和颌下腺之间,有时有导管相通,在颌下腺造影时,可有部分舌下腺显影。

正常的涎腺造影,若非造影剂注入过多,腺泡过度充盈,可以迅速排空。如行酸刺激后5分钟尚有造影剂残留,应视为排泄功能异常(图9-6-3)。

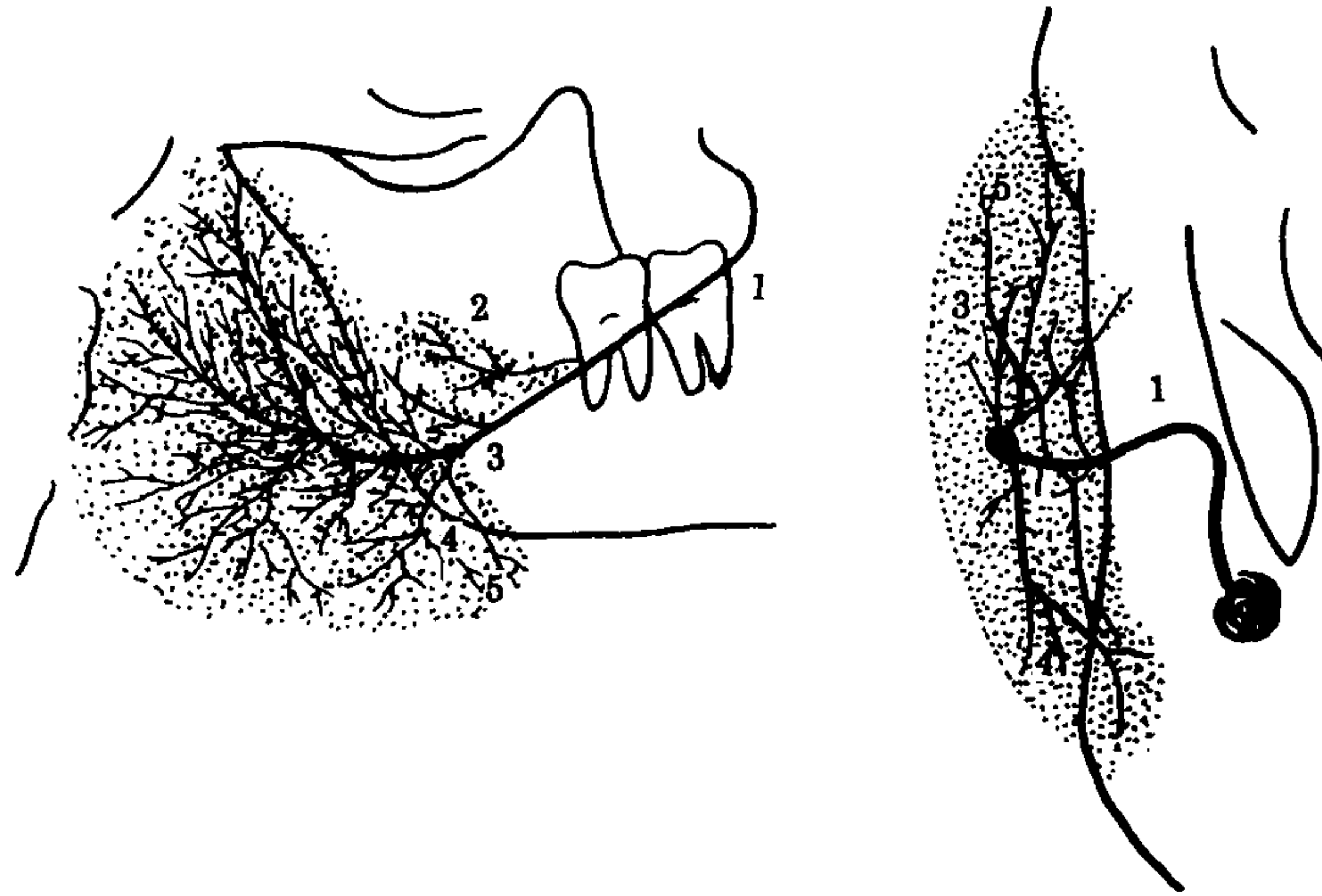


图 9-6-3 正常腮腺造影表现
右：侧位像；左：正位像 1. 主导管；2. 副腺体；3. 叶间导管；
4~5. 小叶间导管

第二节 颌骨囊肿

可分为牙源性囊肿和非牙源性囊肿两大类。

一、牙源性囊肿

(一)牙源性角化囊肿(odontogenic keratocyst) 来源于牙板残余。20~30岁青壮年多见。有向周围侵犯的特性，术后易复发。囊肿由具有角化层的复层上皮衬里构成。常为多房，常沿颌骨长轴生长，多房者分房大小相近，其中含牙或不含牙。X线表现为圆形或卵圆形囊性透光区，边缘围以致密白线，邻近牙根可有吸收变短，颌骨膨胀多向舌侧，可穿透骨皮质。CT扫描呈现为水样密度、边界清楚的囊性病变。增强扫描可见囊壁明显强化。MRI扫描T₁加权图像囊肿呈低信号，T₂加权图像呈高信号。角化囊肿可多发，上、下颌骨同时发生。多发性角化囊肿同时伴有皮肤基底细胞痣或癌及其它异常者，称为“基底细胞痣综合征(basal cell nevus syndrome)。”X线上除颌骨多发囊性病外，尚可见①大脑镰或小脑幕钙化；②蝶鞍韧带钙化；③肋骨分叉；④脊柱弯曲或椎体及附件畸形。本综合征常有阳性家族史，认为系常染色体显性遗传病。

(二)含牙囊肿(Dentigerous Cyst) 发生

在牙齿形成的早期，为牙冠或牙根形成之后，在缩余釉上皮与牙冠面之间造釉器的星网状层出现液体渗出而形成。可来自一个牙胚(含一个牙)，也可来自多个牙胚(含多个牙)。X线可见囊腔内含有各个发育不同阶段的牙，牙冠朝向囊腔，囊壁通常连于冠根交界处，有时可见整个牙含于囊腔中，这是由于不同投照角度所致。单房多见，多房者大小相近，相互交叉重叠。

(三)根尖囊肿(Radicular Cyst) 和残余囊肿(Residual Cyst) 根尖囊肿是由含有上皮的根尖肉芽肿演化而成。X线特点是以病源牙(包括深龋、残根、死髓牙等)的牙根为中心的单房性囊腔，该牙根的牙周膜和骨硬板影像消失。邻近的牙根可被推移。当囊肿较大时，邻牙牙根也可突入其中，其牙周膜和骨硬板影像亦可消失。囊腔围以锐利的白线。若有感染，则囊肿迅速增大，骨壁白线模糊不清。残余囊肿是因为根尖肉芽肿在拔牙后未做适当处理，仍残留在颌骨内而发生的囊肿，X线表现为在拔牙后的牙槽窝下方颌骨内见有囊性透光区。

二、非牙源性囊肿 (面裂囊肿)

本症系在胚胎发育过程，由残留在面突连接处的上皮组织演化而来。

(一) **鼻腭囊肿** (nasopalatine duct cyst) 最为常见,占此类囊肿的40%。多见于40~60岁。由切牙管内的胚胎上皮所形成。囊肿在腭中缝前部、两切牙之间。X线表现为圆形或类圆形透光区;或切牙管呈洋梨形扩张。周围环以白线,边缘清楚。两切牙被分开。其骨硬板和牙周膜正常。

(二) **腭正中囊肿** (median palatal cyst) 由上颌腭突中缝残留的胚胎上皮组织所形成。可发生在腭中缝的不同部位。X线见囊肿在正中线上,因周围骨质受压,形成一环形白线。与牙齿无关。

(三) **环状上颌囊肿** (globulomaxillary cyst) 来自胚胎球状突与上颌突之间的残余上皮。位于上颌侧切牙与单尖牙之间,呈圆形透光影。两牙被分开。

(四) **下颌正中囊肿** (median mandibular cyst) 起源于两侧下颌突之间的残余上皮组织。X线可见下颌颌部呈圆形透光区,与切牙无关(图9-6-4)。

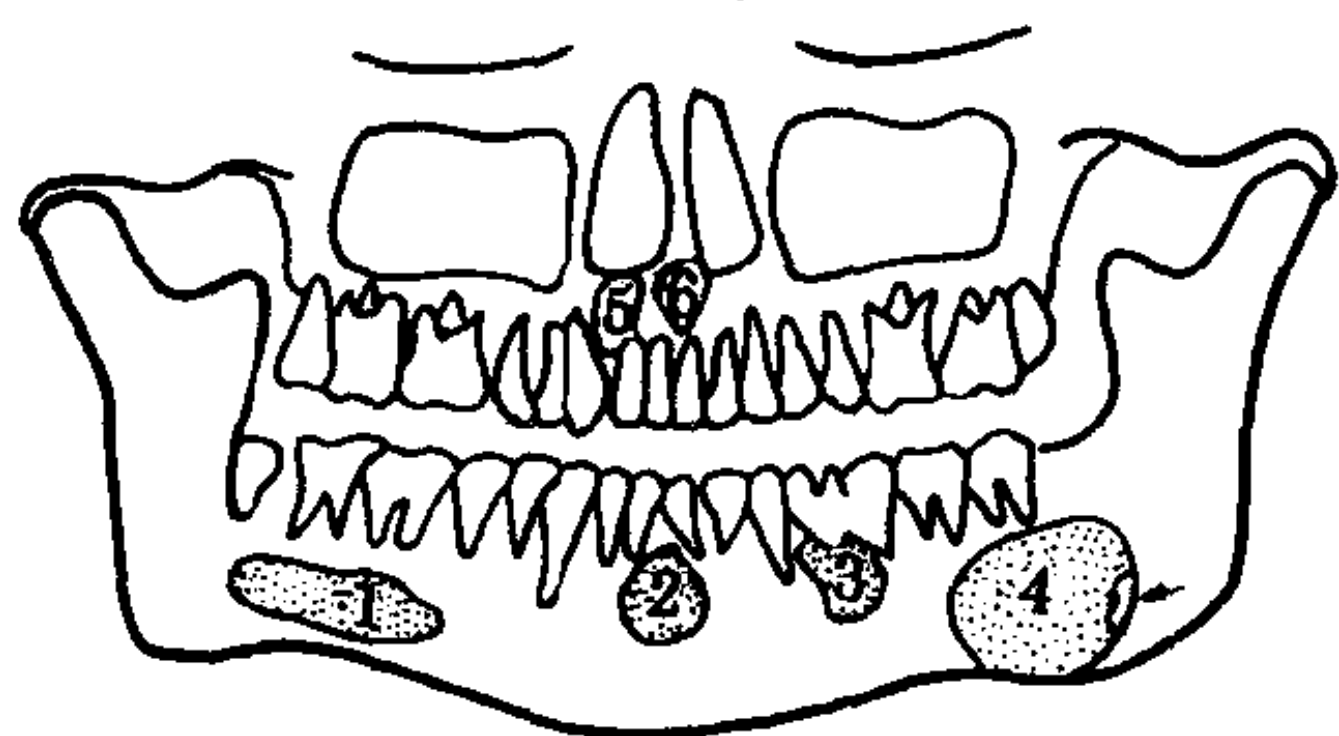


图9-6-4 颌骨各种囊肿示意图
(曲面体层摄影)

1. 角化囊肿; 2. 下颌正中囊肿;
3. 根尖囊肿; 4. 含牙囊肿; → 示囊内含有牙冠; 5. 球状上颌囊肿;
6. 腭正中囊肿

第三节 颌骨牙源性肿瘤

牙源性肿瘤来源于造牙组织,即牙源性上皮和牙源性间叶组织。种类繁多,多为良性肿瘤,恶性者少见。常见者有以下几种。

一、造釉细胞瘤

造釉细胞瘤 (ameloblastoma) 为最常见的

牙源性良性肿瘤,占60%~70%。主要来源于残余的牙板和造釉器,少数来源于牙源性囊肿或口腔粘膜上皮。巨检剖面可分为实质性或囊性,多数两者兼有。具有侵蚀性生长特征,虽有包膜,但不完整。本病多见于青壮年。男性略多于女性。80%发生于下颌骨,大多数在前磨牙区。肿瘤多向唇颊侧膨出,随着肿瘤增大,常见面部隆起。局部可有疼痛,牙齿松动、脱落。手术切除不彻底时易复发。

【影像学表现】 可分为四型,其表现各异。

1. **多房型** 最多见。①骨质膨胀,以向唇颊侧为甚;②骨皮质破坏消失,以牙槽侧骨皮质消失的机会最多;③肿瘤内可含牙或不含牙,所含的牙为埋伏牙、阻生牙或额外牙;④分房大小相差悬殊,成群排列,互相重叠;⑤牙根呈锯齿状吸收;⑥肿瘤部分边缘骨质增生硬化;⑦肿瘤向根与根之间的牙槽骨浸润,致牙槽嵴消失;⑧肿瘤内无钙化。

2. **蜂窝型** 较少见,呈基本相同的小分房,似蜂窝状。也可有蜂窝状分房与大分房同时存在。

3. **单房型** 较蜂窝型少见,呈一个单房囊状影像,边缘呈分叶状,有切迹。

4. **局部恶性征型** 此型颌骨膨胀不明显,下颌骨下缘或角部骨皮质破坏,房间隔断裂残缺,X线征象颇似下颌骨恶性肿瘤,但其边缘尚留有多房遗迹,可与其它恶性肿瘤相区别。

CT图像上表现为在囊性的低密度区混杂有等密度影(代表肿瘤的实体部分),囊性低密度区大小不等,相差悬殊,并可见特征性的由骨皮质膨胀所形成的骨壳样影。

MRI T₁ 加权图像上颌骨内高信号的骨髓影由造釉细胞瘤组织的稍低信号影所代替,而T₂ 加权图像上瘤组织表现为高低信号混杂影。

【诊断与鉴别诊断】 ①骨皮质膨胀,唇颊侧为重,CT上膨胀的骨皮质变薄呈骨壳样;②牙槽侧骨皮质破坏消失;③牙根呈锯齿样吸收;④根间浸润。以上几点是诊断造釉细胞瘤的主要依据。

多房型角化囊肿需与多房型造釉细胞瘤相鉴别。前者主要沿颌骨长轴生长,骨皮质膨胀不如后者明显;分房大小相似;而后者分房大小相差悬殊。含牙囊肿需与单房型造釉细胞瘤相鉴别。后者有分叶,边缘有切迹,牙槽侧骨皮质可吸收,并有根间浸润及根尖侵蚀,与前者明显不同。颌骨骨巨细胞瘤有时也呈蜂窝状改变,需与蜂窝型造釉细胞瘤相鉴别。前者无牙根锯齿状改变,分房大小相对整齐,房间隔纤细规则,与后者不同。

二、牙源性腺样瘤

牙源性腺样瘤 (adenomatoid odontogenic tumor), 以往称腺样造釉细胞瘤。为颌骨较常见的良性肿瘤。瘤体一般不大于 3cm。大部为囊性,亦可为实质性。瘤内可含牙齿。有较厚的完整包膜。肿瘤的上皮组织中常见小点状钙化,切除后不复发。

本病多见于青少年,女性偏多。上颌比下颌多见。多发生在单尖牙区。因瘤体小而生长缓慢,常无症状。较大者可有局部隆起变形。

【影像学表现】 多为边缘整齐的透光区。大多数为单房,少数为多房。周围骨皮质受压增浓,无分叶或破坏。瘤内常含有未萌出的牙齿和散在的粟粒状多数钙化点聚集。邻近牙齿可推挤移位,但无根尖截断现象。瘤体的口腔侧常有乳牙滞留。

三、牙 瘤

牙瘤 (odontoma) 为牙胚组织发育异常形成的肿瘤。可以起自一个或数个牙胚。瘤内含有牙组织。病理上分为三型:①混合性牙瘤 (mixed odontoma), 为排列紊乱的牙釉质、牙本质、牙骨质和牙髓形成的硬性团块,没有成形的牙齿,周围包有一层较厚的纤维包膜;②组合性牙瘤 (composite odontoma), 由大小不等、形状不一的牙齿聚集而成,其中的牙齿可有数个至数百个,周围环以包膜、表面光滑或略带分叶;③囊性牙瘤 (cystic odontoma), 在上述

牙瘤周围形成一个囊肿,囊壁来自造釉器或牙瘤本身的上皮。

本病多见于儿童和青年。上下颌骨均可发生。混合性牙瘤多见于磨牙区,组合性牙瘤多见于前牙区。牙瘤的生长有自限性。小的牙瘤无症状,可终身不被发现;较大者可因压迫神经而有酸痛感和面部变形。

【影像学表现】 较大的牙瘤均有颌骨膨胀。混合性牙瘤为一团结构不规则的致密团块。团块与正常颌骨间可见 1~3mm 宽的透明包膜。组合性牙瘤,瘤体由形态不同的牙齿构成,其中有的牙齿近似正常形状,周围包膜与混合性牙瘤相似。囊性牙瘤,则见上述牙瘤位于一个透明的囊肿之中。

四、中央性颌骨癌

中央性颌骨癌 (central carcinoma of Jaws) 主要发生自牙胚成釉上皮的残余细胞。为全身骨骼系统唯一能发生原发癌的骨骼,通常是鳞癌,也可以是腺癌。早期无症状,以后出现牙痛、下唇麻木。肿瘤自髓腔向骨皮质浸润,邻近软组织出现肿块,牙齿可松动、脱落。

【影像学表现】 颌骨虫蚀状骨质破坏区,下颌者早期侵犯下颌神经管,下颌孔和下颌神经管可见扩大,甚至破坏、中断。病变向牙槽骨方向扩展时可使牙周组织破坏、消融,牙齿浮立于软组织中,以致脱落。骨质破坏界限不清,提示其恶性特征。病变继续发展则侵蚀骨皮质。CT 可早期发现骨皮质的破坏及对周围咀嚼肌的侵犯。MRI T₁ 加权图像上,颌骨髓腔内脂肪组织的高信号影被肿瘤组织的稍低信号影所代替;T₂ 加权则肿瘤组织呈高信号。

【诊断与鉴别诊断】 颌骨内的虫蚀状骨质破坏,境界不清,下颌神经管破坏、中断,是诊断本病的主要依据。

中央性颌骨骨髓炎需与颌骨中心性癌鉴别,前者有炎症病史,骨质破坏以病源牙为中心逐渐移行至正常组织,而后者无上述分布规律。

五、其它牙源性肿瘤

此类肿瘤包括有牙源性钙化囊肿 (calcifying odontogenic cyst)、牙源性钙化上皮瘤 (calcifying epithelial odontogenic tumor)、牙源性

粘液瘤 (odontogenic myxoma)、牙源性纤维瘤 (odontogenic fibroma)、成釉母细胞纤维瘤 (ameloblasto fibroma) 和真性牙骨质瘤 (true cementoma) 等, 均较少见。其主要临床和 X 线表现, 见表 9-6-1。

表 9-6-1 几种牙源性肿瘤的鉴别诊断

肿瘤	好发年龄	好发部位	形状和结构	周围皮质情况	牙齿变化	钙化	复发
造釉细胞瘤	青壮年	下颌磨牙区及升支	多房或蜂窝形、分叶状	显著膨胀、有切迹或皮质断裂破坏	根尖截断侵蚀	极少	易复发
腺样瘤	青少年	上颌单尖牙区	较小、单房	膨胀不显著, 光滑完整	多含单尖牙	多发点状	不复发
钙化囊肿	—	下颌磨牙和双尖牙区	多单房或多房, 光滑锐利	可膨胀、完整无破坏	常含牙齿	点状或团状	不复发
钙化上皮瘤	青壮年	同上	单房、多房或蜂窝状, 外形不整齐	不规则的皮质破坏	大多数有埋伏齿	散在大小不等的团状	易复发
粘液瘤	青壮年	同上	多房细小、呈长方形或蜂窝状, 房隔呈放射状	皮质破坏、长入软组织中	不含牙	无	易复发
纤维瘤	儿童或青年	下颌磨牙区	分房较少呈方形、且模糊	完整无破坏	不含牙	无	不复发
成釉细胞纤维瘤	任何年龄	下颌双尖牙区	多为多房, 内有斑状影	膨胀明显, 完整无破坏	牙骨质小体	圆形钙化小体	极少复发
真性牙骨质瘤	25 岁以下	下颌双尖牙根或磨牙根周围	致密不均匀团块, 与牙根融合	完整、有透光的包膜	不含牙	—	不复发

第四节 颌骨非牙源性肿瘤

非牙源性肿瘤指的是由一般的间叶组织来源的肿瘤, 常见有以下几种:

一、骨化性纤维瘤

是颌骨比较常见的良性肿瘤。起源于颌骨成骨性纤维组织。肿瘤有包膜, 界限清楚。其中的纤维成分和化骨成分的比例各不相同。因而 X 线表现多样。纤维成分多者, 肿瘤区骨质疏松, 骨小梁排列破坏, 显示为密度减低影像, 骨皮质膨胀变薄, 有时类似多房性窦腔影像。肿瘤有清晰界限, 随着肿瘤内骨化成分的增多, 密度逐渐增高, 骨样组织和骨小梁可组成不规则

圆形钙化团块, 邻牙可受压移位。

二、颌骨血管瘤

发生在颌骨者皆为中央性。大部分是毛细血管瘤型及海绵型两型混合的。X 线表现为颌骨呈溶骨性改变, 可稍有膨胀使骨皮质变薄。骨髓腔间隙增大, 多数骨小梁消失, 呈不规则的多房性密度减低区, 其中有多数骨隔。这些骨隔可呈纤细的网格状、蜂窝状或肥皂泡样。邻牙可被推移、脱落。牙根可有吸收。骨隔也可呈粗细不等的条纹状, 由中央向外扩散呈放射状, 如为中央性蔓状血管瘤, 由于有较大的动脉输入, 在下颌, 常可见下颌孔明显扩大呈喇叭口状; 下颌管也明显扩大。

三、骨肉瘤

为常见的颌骨原发性恶性肿瘤。其病理改变和类型与其他部位骨肉瘤相同。

临床表现为自觉颌部疼痛、肿胀和麻木感。局部可触及硬块，皮肤表面温度增高，有时可见静脉怒张。局部牙齿常见松动、移位或脱落。

【影像学表现】 可为成骨型、溶骨型和混合型。X线可见颌骨轻度膨胀。骨小梁溶解破坏，骨皮质蚕蚀或消失，代之以团状或斑片状密度增高的新生瘤骨。同管状骨肉瘤一样，皮质破坏后可在软组织中形成瘤块，境界不清，边缘部有时亦可见Codman三角。在肿瘤边缘部，见有棉絮状或放射状新生瘤骨。溶骨型骨肉瘤则主要为骨质溶解破坏和软组织肿块。在边缘部有时可有少量新生瘤骨和骨膜反应。

【鉴别诊断】 牙源性边缘性颌骨骨髓炎在有明显骨质增生时需与成骨肉瘤鉴别。前者升支外侧骨皮质无明显破坏。后者升支外侧骨皮质常有广泛破坏，骨皮质外骨膜增生，肿瘤骨缺乏整齐的外缘，有时放射状瘤骨可穿入软组织肿块。前者无新生瘤骨而常有死骨形成结合临床不难鉴别。中心型纤维肉瘤也可引起骨质溶解破坏和软组织肿块，与混合型肉瘤相似，前者颌骨膨胀比较明显，虽有时也有骨膜反应，但不形成放射状或团块状瘤骨，与后者不同。

第五节 其它颌骨疾病

一、牙源性骨髓炎

牙源性骨髓炎(odontogenic osteomyelitis)分为中央性和边缘性两种。前者由病源牙首先引起根周和根尖感染，然后病灶向周围扩散，其病理过程与其他部位骨髓炎相同。后者多由下颌第三磨牙冠周炎所致。

临床表现首先为病源牙区疼痛、肿胀，牙齿松动，进而出现发烧、头痛和开口困难等症状。如得不到控制，可形成瘻孔。边缘性者一

般为局部症状，全身症状较轻。

【影像学表现】 发病1~2周后，方可显示骨质改变。初期病区骨小梁疏松、模糊，继而消失出现若干斑点状破坏灶。小的破坏灶相互融合，形成边缘锐利的脓腔。浓汁穿破皮质，掀起骨膜，可见条状骨膜反应，继而形成条块状死骨。广泛的破坏可发生病理骨折。修复期则见骨小梁增粗、扭曲、变形，骨质密度增浓，常留有颌骨变形。边缘性者骨质破坏较少。一般在下颌升支外侧可见骨膜增生化骨，而骨质受累较少。

【鉴别诊断】 起病急、有病源牙以及死骨等典型X线表现诊断不难。边缘性者有时需同骨肉瘤鉴别(见骨肉瘤)。

二、牙龈癌

牙龈癌(gingival cancer)是颌骨最常见的继发性恶性肿瘤。多见于40~60岁，男性多于女性。病理上多为分化程度高的鳞癌，生长缓慢。可有颈部淋巴结转移。牙龈部肿瘤呈菜花状，表面易溃烂出血。多见于下颌后磨牙区。早期即可侵犯牙槽骨和颌骨。临床诊断并无困难。X线检查目的在于查明颌骨侵犯程度。在下颌骨侧位像上，可见肿瘤下部有扇形骨质破坏，口宽底窄，边缘不整齐呈蚕蚀状。有些病例在骨质破坏区内可见双边缘影像，这是因为一侧骨板比另一侧破坏更严重所造成。有些病例在骨质破坏区内可见肿瘤组织影像。

【鉴别诊断】 中央性颌骨癌晚期也可穿破牙槽侧骨皮质在口腔内形成肿块，需与牙龈癌相鉴别。但前者多呈口小底大的骨质破坏，并且骨质破坏并不局限于软组织肿块范围内，可累及广泛骨质。

第六节 颞下颌关节疾病

一、颞下颌关节紊乱综合征

颞下颌关节紊乱综合征(disorder syn-

drome of the temporomandibular joint) 在颞下颌关节疾病中最为常见。多见于青壮年, 女性多于男性。临床上以开闭口时疼痛、发生弹响或磨擦音和开闭口异常为主要症状。

【影像学表现】 平片及侧位体层片 X 线表现①可单纯地表现为前间隙增宽或变窄, 相对应的髁状突后移或前移, 也可表现为整个关节间隙增宽或变窄, 相对应的髁状突下移或上移; ②髁状突可有前斜面硬化、模糊不清、表面凹陷缺损、广泛破坏、囊性变、唇样增生、磨平变短等改变; ③关节结节、关节面也可有骨皮质增厚、密度增高等改变; ④两侧关节形态发育不对称; ⑤髁状突动度过大或受限。

颞下颌关节造影 X 线表现 ①关节盘穿孔, 致上、下腔交通; ②关节盘移位伴附着松弛, 甚至关节囊撕裂; ③滑膜呈粗糙不规则增生。

MRI 表现 正常时 T₁WI 关节盘呈中低信号强度, 像一个蝴蝶结, 位于髁状突和关节结节之间。髁状突、关节窝及关节结节表面的骨皮质均为低信号影。可以清楚地显示关节盘的前带、中间带和后带, 盘后组织呈均匀一致的中等信号。通常关节盘后带与髁状突处于 12 点钟的位置。开口位时, 关节盘反折入盘后组织中, 后者呈不均匀混杂信号; 中等信号的纤维软骨, 可区分关节窝、髁状突与关节盘。

颞颌关节紊乱综合征时, T₁WI 可见关节盘变形, 关节盘前、中、后带分辨不清; 甚至关节盘移位, 此时盘后组织位于髁状突 12 点钟位置; 关节盘的信号由中低信号变为中等信号, 而盘后组织则变成稍低信号; 关节盘增厚, 甚至由正常的双凹形变为双凸形、“Y”字形。还可显示关节囊内积液。

【鉴别诊断】 骨关节炎又称退行性关节炎或骨关节病。多见于老年人, 以女性多见。临床表现与颞下颌关节紊乱综合征相似。常伴有其他大关节的退行性改变。X 线表现主要为关节间隙变窄, 关节凹扁平增宽, 髁状突硬化、不规则、骨赘形成以及小囊性变性等。与颞下颌

关节紊乱综合征, 需结合临床加以鉴别。

二、颞下颌关节强直

颞下颌关节强直 (ankylosis of the temporomandibular joint) 可由炎症和损伤所致前者多由化脓性中耳炎浓液冲破岩鼓裂, 感染关节最后引起关节僵直; 后者由于外力作用, 引起关节腔内出血, 发生机化而导致僵直。临床上主要为开口受限或完全不能开口。久之则发生面部变形, 一般患侧丰满或隆起, 健侧扁平, 两侧不对称。

若为纤维性僵直, X 线检查可见关节轮廓模糊, 关节间隙不规则和变窄。开口片髁状突活动受限。若为骨性僵直, 则见不规则的骨小梁跨越关节间隙, 严重者可形成致密骨块, 使邻近结构融为一体。髁状突完全不能活动。

第七节 涎腺

涎腺包括腮腺、颌下腺和舌下腺。以腮腺最大, 颌下腺次之, 舌下腺最小。此外还有一些副腺和藏在口腔粘膜下的小涎腺。常见的涎腺疾病有以下几种。

一、涎石病

涎石病 (sialolithiasis) 是口腔科常见疾病之一, 病因不清。可分为导管结石和腺体结石, 以前者多见。多见于颌下腺, 腮腺少见。因结石阻塞影响排泄, 可导致慢性涎腺炎, 最后发生腺组织萎缩。

本病多见于中年, 男性多于女性。进食时可有胀痛或剧痛, 进食后消失。因伴有涎腺炎, 局部常有压痛, 管口部粘膜肿胀, 挤压时可有脓性分泌物。触之有硬结。

【影像学表现】 不透 X 线的颌下腺导管结石, 采用横断殆片显示最佳, 导管后部结石需用下颌骨侧位像显示。表现为单个或多个类圆形致密影。直径可从数毫米至 2cm。有者呈分层状, 中心有透明核。可透 X 线的结石, 造影

时可见杯口状充盈缺损,若有部分造影剂通过,可见近端导管扩张。CT扫描可发现一些X线平片呈阴性的结石。

【鉴别诊断】涎腺结石需同钙化的淋巴结鉴别。后者呈不规则密集的点状钙化,与前者不同。造影检查需同导管内气泡区别。气泡透明度高,呈圆形缺损,无导管扩张。

二、涎 瘘

涎瘘 (sialofistula) 涎瘘是涎腺或导管通向面部的窦道。先天性者少见,主要由感染、外伤或手术误伤所致。主要发生于腮腺。可分为腺体涎瘘和导管涎瘘。前者在腺体所在皮肤表面形成瘘孔;后者则沿导管走行的皮肤表面形成瘘孔。从瘘孔流出唾液,进食或用刺激性药物则分泌量增多,分泌液中含有淀粉酶。

【影像学表现】腮腺造影若瘘孔口瘢痕狭窄,可见其近端导管分支扩张。如能通过造影剂,则见造影剂自导管外流。查明瘘孔部位和瘘管走行方向,对选择手术治疗方式,有重要价值。

三、慢性化脓性涎腺炎

慢性化脓性涎腺炎 (chronic pyogenic sialoadenitis) 腮腺较颌下腺多见。病因尚不清楚,有多种诱因。可先后发生于一侧或两侧腮腺。发生于颌下腺者,多与结石并发。

本病病程较长,多有数月或数年反复发作史。进食或见到酸性食物时,常有肿痛。挤压腺体可见脓性或絮状分泌物。导管口红肿,触之可有导管增粗、变硬。晚期因腺体被纤维组织代替,分泌减少,腺体变硬,症状常有所减轻。

【影像学表现】涎腺造影因导管系统的破坏和瘢痕形成,可见导管不规则的扩张和狭窄。可首先表现于主导管然后累及腺体内末梢导管,后者呈许多小圆形囊腔。也可相反,首先见末梢导管扩张,然后累及主导管。晚期则表现为主导管的高度不规则扩张,呈腊肠状,其分支和腺实

质不见充盈。发生于颌下腺者,主要为主导管扩张,腺内导管扩张轻微,并常发现结石。由于导管和腺体的破坏,多有排空迟缓。

四、涎腺肿瘤

涎腺肿瘤种类繁多,可来自腺上皮和结缔组织。良性肿瘤中混合瘤(mixed tumor)最多见,占70%,其中80%在腮腺。其它如腺瘤、腺淋巴瘤(即Warthin's tumor)、基底细胞腺瘤、嗜酸细胞腺瘤、血管瘤、纤维瘤、淋巴管瘤和脂肪瘤等相当少见。恶性肿瘤中,较常见的有恶性混合瘤、粘液表皮样癌、腺样囊腺癌、乳头状囊腺癌等。

涎腺良性肿瘤大多数生长缓慢,边界清楚,有一定的活动性,常为无痛性肿块或有酸胀感;恶性肿瘤一般生长较快,触之较硬。因呈浸润性生长,边缘不清,活动较差。常有疼痛、麻木感。如有深部浸润可有开口困难,约80%有面瘫。少数有远隔转移。

【影像学表现】涎腺造影:良性肿瘤因占位效应,可见主导管被压移位、拉长或被推成屈曲状;分支导管移位包绕肿瘤呈手抱球状,或被肿瘤压迫至一边密集成线束状。主导管或分支导管在肿瘤压迫弯曲处的前后段均可扩张,但导管系统平滑、整齐,无中断破坏现象。腺泡充盈缺损规则,无造影剂外溢;具有侵袭性的良性肿瘤,除上述征象外,尚可见个别分支导管排列紊乱,扭曲及不规则扩张。

恶性肿瘤时,主导管或分支导管排列扭曲、紊乱,与良性肿瘤的压迫移位完全不同,导管呈粗细不均的腊肠状或念珠状;主导管或叶间导管可突然中断,其后部完全不显影,连同该叶的腺泡完全不显影;或可表现为导管系统的断续,不全充盈现象;腺泡不规则充盈缺损,边缘不齐,周围无移位导管;造影剂外溢呈点、片状;如侵袭下颌骨可致溶骨性破坏。涎腺低度恶性肿瘤具有导管中断、造影剂外溢或腺泡不规则充盈缺损等恶性征,同时具有导管移位等良性征。(图9-6-5, A、B)。

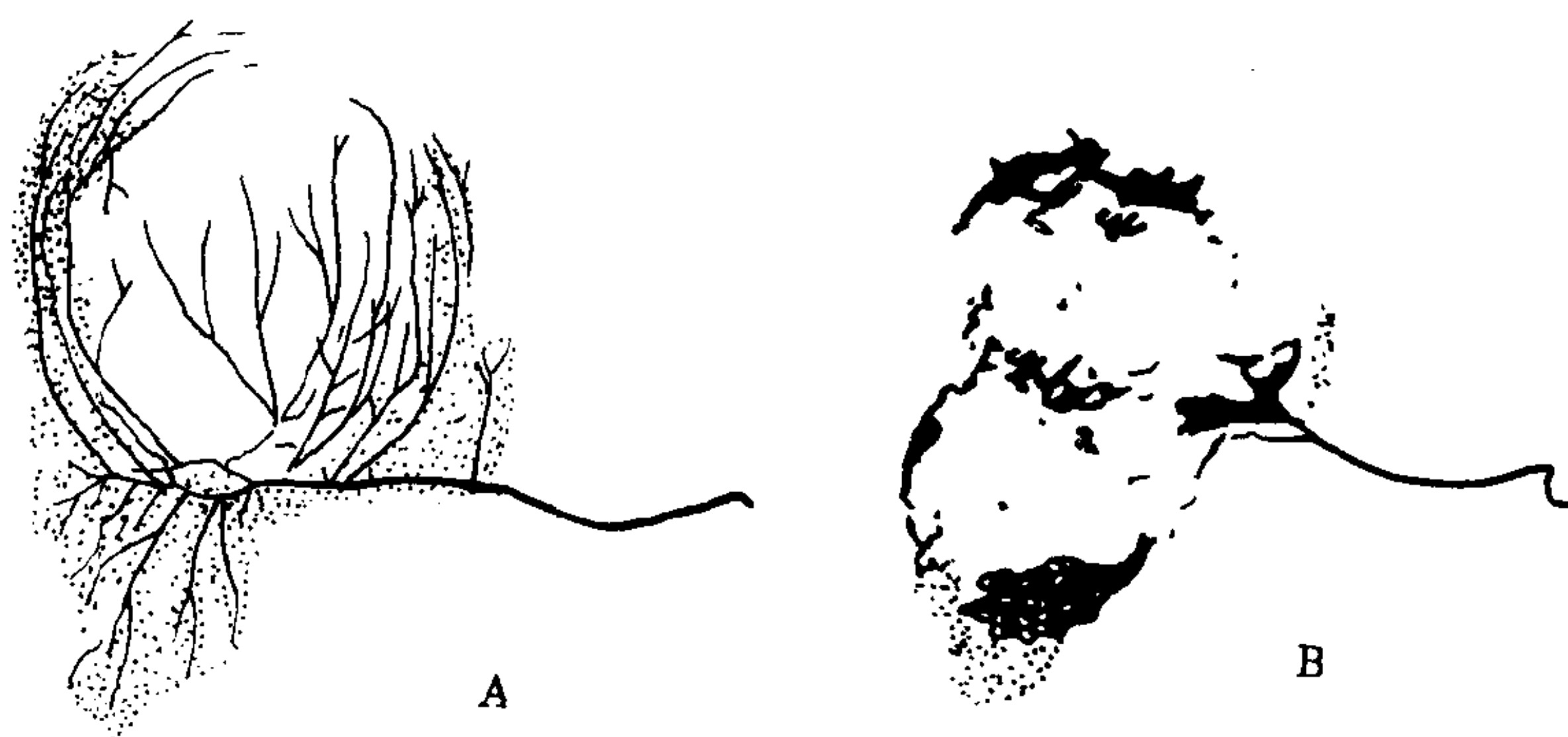


图 9-6-5 腮腺肿瘤造影表现
A-腮腺良性肿瘤；B-腮腺恶性肿瘤

横断和冠状面 CT 扫描，可以直接显示涎腺的大小、形状、密度及与周围结构的关系。因涎腺内含有较多的脂肪组织，CT 平扫其密度介于脂肪与肌肉之间。采用腮腺造影 CT (CT-sialography) 可提高 CT 的敏感性。CT 主要用于肿瘤的定位，少数肿瘤如脂肪瘤、囊肿和腺淋巴瘤等可做出定性诊断。良性肿瘤多为圆形或类圆形高密度肿块影，界限清楚，边缘光滑，密度均匀一致。CT 值多在 30~45HU。造影后 CT 扫描表现为边缘光滑的密度减低区。增强 CT 肿瘤多有强化，并有助于发现等密度病灶。当肿瘤发生囊性变时，肿瘤密度低于周围正常腮腺组织。脂肪瘤表现为负值块影。CT 值可达 -100HU 左右，可做出明确诊断。腺淋巴瘤呈分叶状或多发小囊状表现。恶性肿瘤则形态不规则、界限不清、内部密度不均，皮下脂肪层及腮腺嚼肌筋膜平面消失。咽旁间隙脂肪层是鉴别腮腺深叶肿瘤与咽旁间隙肿瘤的重要标志。来自腮腺深叶的肿瘤，使脂肪透明带内移；来自咽旁组织时，透明带外移。

MRI 可用来确定：①腺内、外肿块；②面神经与肿块的关系；③鉴别涎腺肿瘤的良好恶性。正常腮腺在 MRI 上其信号强度介于肌肉和脂肪组织之间。但由于其内脂肪成分较多，故腮腺在 T_1 WI 上，信号强度与脂肪相近，并高于周围的肌肉组织。而颌下腺的信号强度在 T_1 WI 上比腮腺更接近于肌肉组织。良性肿瘤在 MRI 上显示为境界清楚、表面光滑、信号均匀的圆形或类圆形肿块，有清楚的包膜环绕。恶性肿

瘤多界限不清，周围包膜不完整，信号不均匀的肿块。MRI 的 T_1 加权和质子密度加权图像，良性混合瘤为低至中等信号， T_2 加权为高信号，边缘清楚锐利。较大肿瘤可有点状低信号区。腺样囊腺淋巴瘤中的囊肿，因含有蛋白质 T_1 加权呈高信号，颇具特征。恶性混合瘤边缘多不清楚或不规则。Gd-DTPA 增强，多数恶性肿瘤信号明显增强。

五、涎腺淋巴上皮病

涎腺淋巴上皮病 (sialolymphoepithelial lesions) 包括米古力兹病 (Mikulicz's disease) 和舍格林综合征 (Sjogren's syndrome)，皆为淋巴组织增生性疾病。前者临床表现轻而局限，后者病变广泛，常伴有结缔组织病。二者是否为同一疾病的不同病程，认识尚不一致。认为具有口干、眼干和结缔组织病三项中之两项者，为舍格林综合征。两者皆有腮腺和泪腺分泌减少。病变主要累及两侧或一侧腮腺，亦可累及其他涎腺。肉眼所见为腺体弥漫肿大或形成结节状包块，组织学改变为淋巴细胞浸润，腺体萎缩、消失，为淋巴细胞和网织细胞所代替。小叶内导管扩张或形成囊腔。本症可有恶变，形成淋巴瘤肉瘤或癌。

本症多见于女性，常发病于中老年。可有一侧或双侧腮腺弥漫性肿大，其他涎腺亦可肿胀。也可形成肿瘤样结节，时大时消。多有压痛。有者伴有泪腺肿大，但有时涎腺可不肿大。如有继发感染，挤压时可有脓性分泌物，但分

分泌物很少。有者伴有口、眼、咽、鼻干燥症状，即所谓干燥综合征 (sicca syndrome)。约 50% 伴有结缔组织病。化验检查可有嗜酸细胞和淋巴细胞增高、血沉加快、丙种球蛋白升高和类风湿因子阳性等表现。

【影像学表现】 腮腺造影可见腺体肿大。因腺泡破坏而排空迟延。主导管多无异常，但腺体内分支导管可因上皮增生而变细、狭窄或不能显影。末梢导管可因小叶间导管狭窄和管壁破坏而有不同程度的扩张：早期为点状影，直径小于 1mm；随病程发展可为球形，直径约 1~2mm，大小分布均匀；继而形成大小不一的囊腔；晚期则有破坏，造影剂渗入腺体，形成不规则的斑片状影。若合并感染，主导管也可有不规则的扩张。病变晚期因腺体萎缩或受累的

小叶融合，造影剂不能进入，则形成肿瘤样充盈缺损，并有邻近腺体及导管移位，形如良性肿瘤。若见不规则的充盈缺损或导管多处中断，可提示为恶变。

【鉴别诊断】 晚期的淋巴上皮病，需与涎腺肿瘤鉴别，前者主要为末梢导管扩张并有其他涎腺受累，结合临床表现，不难鉴别。慢性化脓性腮腺炎，也有末梢导管扩张和排空迟延与本病相似。但后者早期多无主导管扩张，即使合并感染，扩张也比较轻微，脓汁较少，以及腺体内可见充盈缺损等，与前者不同。涎腺良性肥大，多为两侧腮腺弥漫增大，或有颌下腺增大，但质地柔软，无局部症状。造影检查除腺体明显增大和排空稍迟延外，无何异常。

(汪卫东 张景荣)

第七章 头颈部疾病的介入治疗

头颈部疾病的介入治疗主要包括两个方面：①出血性疾病的止血治疗或术前栓塞以减少术中出血，为手术提供条件；②对不能手术切除的恶性肿瘤进行药物灌注或配合放疗，以延长病人的生存时间。

此领域的介入治疗应强调两点：首先，头颈部的疾病的介入治疗大多是综合治疗的一部分，应充分考虑同外科手术和放疗的配合与协作。其次，应充分了解头颈部血管解剖的特殊性及合并症，必须强调“危险吻合”的概念，所谓“危险吻合”是指一些常见或不常见的颈内外动脉的吻合支，行颈外动脉栓塞时栓子常可经这些吻合支误入颈内动脉系统，引起严重的合并症。颈内外动脉间的吻合有：眼动脉与脑膜中动脉；颈内动脉与脑膜副动脉；脑膜中动脉；椎动脉与咽外动脉，椎动脉与枕动脉。另外，脑膜中动脉岩支供应面神经，咽升动脉神经脑膜支供应第 11、12 对颅神经。也可引起这

些脑神经的并发症。因此，在行介入治疗前，须进行药物诱导试验，即导管插入颈外动脉分支后，经导管注入 1%利多卡因 25~50mg，观察 10 分钟，如病人出现某种神经学症状即为阳性，提示存在“危险吻合”。

为了预防合并症，应注意以下要点，①应具备头颈部神经血管解剖知识；②应有清晰的血管造影像；③使导管进入安全部位，避开“危险吻合”；④确认药物诱导试验阴性；⑤药物诱导试验阳性时，液体栓塞剂视为禁忌。

第一节 栓塞治疗

一、青少年鼻咽部 血管纤维瘤

本症虽属良性肿瘤，因其生长能力旺盛，可反复发生危及生命的大出血和多种严重的颅神

经受压症状。其主要治疗方法是根治性手术切除。由于肿瘤血供丰富，术中出血较多，术前选择性颈外动脉栓塞可以控制术中大出血。近年来这一方法已逐渐取代了以往所采用的控制性低血压，冰冻切除术和颈外动脉结扎等控制出血的措施，认为是最适合于术前栓塞的肿瘤之一。

(一)适应证 ①明确诊断为青少年鼻咽部血管纤维瘤，预施行根治性手术切除者。②青少年鼻咽部血管纤维瘤发生出血，需紧急控制出血者。

(二)禁忌证 肿瘤供血动脉与颈内动脉或椎动脉有明显交通者。

(三)术前特殊器械准备 6F 导管鞘，5F 脑血管造影导管，(0.035 英寸，40cm)，长导丝各一根。栓塞材料采用明胶海绵，切成 2×2mm 大小的碎块备用。

(四)操作步骤

1. 采用 Seldinger 技术，穿刺部位进行浸润麻醉，经股动脉径路，常规插入导管鞘和导管。

2. 行双侧颈内，颈外动脉造影，详细了解肿瘤的供血情况。青少年鼻咽部血管纤维瘤血液供应主要来自颈外动脉分支如颌内动脉，面动脉腭升支和咽升动脉。当肿瘤侵入颅内时，颈内动脉的脑膜支甚至大脑前，中动脉皮层支也可能参与，累及筛窦，眶尖的肿瘤可能有双侧颈外动分支的供血。典型的血管造影像在动脉早期即可见蜿蜒迂曲的异常血管团，部分形成血窦，其血流缓慢。

3. 将导管选择性地插入颈外动脉分支如颌内动脉或咽升动脉，再次造影或透视下注入造影剂，确认插入血管即是肿瘤的供血动脉。

4. 用 2ml 注射器将混合于造影剂中的明胶海绵碎块缓慢间断地推注，靠自然血流冲击，将明胶海绵碎块带到病灶内的肿瘤血管内，达到病灶内栓塞。

5. 在间断推注栓塞剂的同时间断地注入造影剂，密切地观察栓塞的程度。一旦肿瘤血

管已被栓塞，供血动脉内血流缓慢，即应停止注入，并将导管内的栓塞剂抽出。

6. 拔出导管及导管鞘，穿刺部位压迫 15~20 分钟，加压包扎，操作结束。

(五)术后处理 ①严密观察病情变化，注意有无因返流或经危险吻合栓塞颈内动脉和椎动脉系统的而产生的神经系统症状。②颈外动脉系统栓塞后缺血可出现局部肿胀，疼痛，张口和伸舌困难等合并症，给予皮质激素治疗可以减轻症状。③常规抗菌素治疗预防感染。④不能进食者静脉补液。

二、鼻出血

鼻出血亦称鼻衄是临床常见的症状。大量的，反复发作而难以控制的鼻出血称顽固性鼻衄。鼻出血可由鼻本身病变引起，也可由多种全身性疾病引起，而鼻腔邻近器官的病变和损伤，如颅底骨折、颈内动脉假性动脉瘤破裂、鼻咽部或咽鼓管肿瘤侵蚀颈内动脉，均可引起经鼻腔出血而被误认为鼻衄。

颈外动脉的颌内动脉供应鼻腔和鼻窦，面动脉供应鼻窦，咽小动脉和腭小动脉供应鼻咽部和软腭，颈内动脉的眼动脉的筛窦支也参与供血。上述鼻咽部的血管解剖和供血规律是鼻出血血管栓塞性治疗的基础。近年来，超选择性颈外动脉栓塞为顽固性鼻衄开辟了一个新的治疗途径，尤其在前、后鼻孔堵塞止血失败后，血管栓塞治疗可以作为一种主要治疗方法，并可能获得十分良好的效果。

(一)适应证 ①先天性出血性毛细血管扩张症 (Rendu-Osler 病)，鼻衄是本病最常见和最严重的并发症，当发生严重鼻衄，鼻腔填塞或烧灼疗法不能奏效时，栓塞治疗可以达到立即止血的目的；②严重自发性或高血压性鼻衄；③累及鼻部的血管畸形，如 Wyburn-Mason 综合征；④鼻部小动脉瘤；⑤血液病，如 Fanconi 贫血 (先天性骨髓发育不全)；⑥某些创伤性颈内动脉假性动脉瘤破裂所导致的鼻出血，也可采取血管栓塞性治疗。但这涉及颈内动脉，不

属本章讨论内容。

(二) **栓塞材料** 因病变性质不同,鼻出血可采用多种不同的栓塞材料进行血管栓塞治疗。但从安全和简便的角度出发,明胶海绵仍是最常用的材料。其它还有聚乙烯泡沫醇(polyvinyl alcohol foam, PVA 亦称 Ivalon)、冻干硬脑膜(Dore More 亦称 lyodura)、真丝微粒和线段等。

(三) **操作步骤** 与鼻咽部的血管纤维瘤的操作步骤相同。先行一侧和双侧颈外动脉造影,供应血管多为颌内动脉,并参考治疗前的局部检查和 CT, MRI 等影像学检查所见,栓塞病侧供应血管。如仍反复出血,可再行血管造影复查,并考虑栓塞咽升动脉和腭升动脉。术后合并症及处理同鼻咽部的血管纤维瘤。

三、颈静脉球瘤

颈静脉球瘤是较多见的化学感受器瘤。由于肿瘤有丰富的来自颈外动脉的供血,血管栓塞后再行手术治疗可以明显地减少术中出血,缩短手术时间,减少并发症,为手术切除提供有利条件。

(一) **肿瘤的血供和血管造影** 85%的颈静脉球瘤为多分叶的生长方式,分为下内侧叶、后外侧叶、前叶和上叶,每一叶都有特定的供血动脉,有时互不沟通:①下内侧叶-供血动脉主要来自咽升动脉的下鼓室动脉和脑膜支,当肿瘤向内侧延伸时,颈内动脉海绵窦段的脑膜支和椎动脉的脑膜支也可参与供血;②后外侧叶-供血主要来自枕动脉的茎乳突动脉和耳后动脉;③前叶-供血动脉主要来自颈鼓室动脉,也可来自颈内动脉前鼓室支,颈内动脉岩段也可参与供血;④上叶-供血动脉主要来自脑膜中动脉和脑膜副动脉。

单叶的颈静脉球瘤较少见,可以有多支动脉的供血,但每支动脉都供给整个肿瘤,而不是供应肿瘤的某一部分。

详细地了解肿瘤的供血动脉对栓塞具有重要意义,特别是多分叶肿瘤。血管造影检查应

从双侧颈总动脉分叉部开始,然后再进行每侧的颈外动脉、颈内动脉、椎动脉和咽升动脉、颌内动脉、枕动脉和耳后动脉的选择性血管造影。利用 DSA 能更加清晰地显示和确定供血动脉。实质期肿瘤明显染色呈湖状、巢状或分叶状,静脉期可见患侧乙状窦、横窦回流受阻,血流缓慢。血管造影不仅可以明确供血动脉,还可以确定肿瘤的部位、大小和侵犯范围。

(二) **栓塞治疗** 因液体栓塞剂可通过吻合支造成颈内动脉和椎动脉分支误栓,目前仍以明胶海绵作为首选的栓塞材料。明胶海绵颗粒大于吻合支血管直径,可以避免颅内血管的误栓。另外,明胶海绵于栓塞后 7~10 天开始吸收,即使颈外动脉的大分支被栓塞,还可以再通。采用 5F 导管,经股动脉插管至颈外动脉供血动脉分支在 X 线电视监视下,分次缓慢注入明胶海绵,直至供血动脉闭塞。对多分叶的肿瘤,应一支一支地栓塞所有颈外动脉的供血动脉分支,如遗留一支,手术中仍会有出血。单叶肿瘤,可选择最容易插管的动脉,将明胶海绵注入瘤体内,即可达到止血和控制肿瘤生长的目的。手术应在栓塞后 7 天内进行。

(三) **栓塞后并发症及预防** 栓塞后的并发症主要有:①手术区域供血动脉的皮支栓塞致使血运不佳,术后伤口愈合困难;②下组颅神经瘫痪及休克等。栓塞时应尽量做超选择插管,以减少正常血管的栓塞;选用可吸收性栓塞剂,栓塞剂直径大于危险吻合支直径,缓慢注入,避免返流,如此可以最大程度地减少神经损害等严重并发症。

第二节 头颈部肿瘤的经导管动脉化疗

将抗癌药物经肿瘤供血动脉注入可以明显地提高抗肿瘤效果并减少对正常组织的损害。目前,经导管动脉内化疗已是头颈部恶性肿瘤综合治疗的一个重要组成部分,特别是对不能手术切除的上颌窦癌、口腔癌等能有效地控制

肿瘤生长、延长生命。如与放疗配合,可达到更好的效果。头颈部上述肿瘤动脉化疗方法基本相同。本节仅以上颌窦癌为例作一介绍。

(一) 操作方法 ①选用 5F 导管,经股动脉穿刺插导管至颌内动脉,常规血管造影,显示肿瘤的供血情况;②利用同轴导管技术,如用 Tracker-18 导管,从 5F 导管内插入,直至颌内动脉远端接近肿瘤血管处;③经 Tracker-18 导管注入 1%利多卡因 25~50mg,观察 10 分钟,注意有无神经学症状出现,如发生视力障碍、头疼、肢体或躯干感觉、活动障碍,提示颌内动脉危险吻合的存在,应视为禁忌,停止操作;④经 Tracker-18 导管注入化疗药物,如阿霉素 20~30mg,丝裂霉素 10~20mg,卡铂 100~200mg,也可单纯注入卡铂的微囊 80~100mg,这种微囊可以停留在肿瘤血管中起栓塞作用,微囊中的药物在肿瘤局部缓慢释放,可以更有效地提高肿瘤组织中的药物浓度;⑤拔出 Tracker 导管,经 5F 导管注入适量肝素盐水溶液,防止血栓形成;⑥拔出导管,穿刺部位加压止血包扎,结束操作。于 2~3 周后重复治疗。

头颈部肿瘤的动脉内化疗也可经颞浅动脉途径插管,其优点是治疗结束后病人可以自由活动。方法是先切开患侧耳前皮肤,暴露颞浅动脉直视穿刺,插入 5F 导引导管至主动脉弓,使导管头部恢复其弯曲的形状,然后再拉回颈外动脉,利用导管头部的弯曲可以很容易地进入颌内动脉,进行血管造影,再插入 Tracker 导管。以后的步骤和股动脉插管相同。

(二) 并发症 丝裂霉素等化疗药物可造成血管内膜损伤,产生颈外动脉分布区域的血运障碍,卡铂等化疗药物的神经毒作用可造成舌咽神经麻痹,产生咽部闭塞感,迷走神经麻痹导致声音嘶哑,经颞浅动脉灌注顺铂可产生面神经麻痹和听力障碍。

(韩铭钧)

参 考 文 献

1. 陈星荣,等. 全身 CT 和 MRI. 上海:上海医科大

学出版社, 1984

2. 李果珍. 临床 CT 诊断学. 北京:中国科学技术出版社, 1994
3. 倪卓. 眼的解剖组织学及其临床应用. 上海:上海医科大学出版社, 1993
4. Mancuso AA. Computed tomography and magnetic resonance imaging of head and neck. 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1985
5. Chow JM, et al. Epithelial tumors of the paranasal sinuses and nasal cavity. Radiol Clin North Am, 1993, 31: 61
6. Mafee MF. Nonepithelial tumors of the paranasal sinuses and nasal cavity. role of CT and MR imaging. Radiol Clin North Am, 1993, 31: 75
7. Mafee MF. Computed tomography of the larynx: Correlation with anatomic and pathologic studies in cases of laryngeal carcinoma. Radiology. 1983, 147: 123
8. Scott M. Computed tomographic evaluation of laryngeal neoplasms. Radiology. 1981, 140: 141
9. Faustino C, et al. Tomographic anatomy of the ear. Radiol Clin North Am. 1974, 12: 3
10. Clement PAR. High resolution computerized tomographic scans of the normal and abnormal ear. AM J Otolaryngol, 1982, 3: 186
11. Poyton, H G. Oral Radiology. 1st ed. Philadelphia: B. C. Decker Inc, 1989, Chapter 8, 9, 10, 18, 23, 24, 30, 31, 32, 35
12. Worth, H M. Principles and Practice of Oral Radiologic Interpretation. 1st ed. Chicago: Year Book. Medical Publishers Inc, 1969
13. 户村則略, 加藤弘毅, 佐藤公彦, 等. 上顎癌に対する, Coaxial カテーテルを用いた経浅側頸動脈化学塞栓療法の試み特にカテーテル留置手技について, Nippon Acta Radiologica. 1995, 55: 79
14. Poyton, H G. Y Oral Radiology. 1st ed. Philadelphia: B. C. Decker Inc, 1989
15. Worth, H. M: Principles and Practice of Oral Radiologic Interpretation, 1st ed. Chicago: Year Book. Medical Publishers Inc, 1969



英汉对照索引

英汉对照索引

Part 1. Introduction 第一篇 总论

- absolute ethanol 无水乙醇
acidum diatrizoicum 泛影酸
acidum iocarnicum 碘卡明酸
acidum iopanoicum/telepaque 碘番酸
acidum iothalamicum 异泛影酸
acoustic neurinoma 听神经瘤
adenosine triphosphate, ATP 三磷酸腺苷
adipiodonum 胆影酸
adriamycin, ADM 阿霉素
aethoxysclerol 聚乙二醇单十二醚
airway 气道
algebraic reconstruction technique, ART 代数复原技术
Ambrose 人名
American College of Radiology-National Electrical Manufacturer Association, ACR-NEMA 美国放射学院和国家电气制造商协会
amincar clot 亮氨酸血块
amipaque 甲泛葡胺
analog 模拟
analog/digital converter 模拟/数字转换器
angiography, magnetic resonance, MRA 磁共振血管造影术
angiotension 血管紧张素
angular momentum 角动量
aortic angioplasty 主动脉血管成形术
arteriovenous malformation, AVM 动静脉畸形
artifact 伪影
artifact, chemical shift 化学位移伪影
artifact, wrap-around 折叠伪影
aspirin 阿司匹林
atherectomy 动脉粥样斑切除术(旋切术)
atheroablation 动脉粥样斑磨碎术(旋磨术)
autotransformer 自耦变压器
back projection method 逆投影法
background signal 背景信号
balloon angioplasty 球囊血管成形术
balloon expandable stent 球囊扩展式支架
barium sulfate 硫酸钡
basket catheter 网篮导管
benadryl 本海拉明
biopsy, aspiration 吸引式活检
biopsy, cutting 切割式活检
biopsy, trephine 环钻式活检
blood oxygenation level-dependent method, BOLD 血氧合水平依赖检查法
blood-brain barrier, BBB 血脑屏障
brachiocephalic angioplasty 头臂动脉成形术
bradykinin 缓激肽
brain, dementia 痴呆症
brain, disorders of myelination 脑的髓鞘化障碍
brain, hemorrhage 脑出血
brain, infection 脑感染
brain, trauma 脑外伤
brain, AVM 脑动静脉畸形
brain, ischemia 脑缺血
breathing 呼吸
Budd-Chiari syndrome 布-查氏综合征

- carcinoma, bladder 膀胱癌
 carcinoma, cervical 宫颈癌
 carcinoma, rectum 直肠癌
 carcinoma, ovarian 卵巢癌
 carcinoma, endometrial 子宫内膜癌
 cardiomyopathy 心肌病
 carotid cavernous fistula 颈动脉海绵窦瘘
 catheter, basket 网篮导管
 catheter, Fogarty Fogarty 导管
 catheter, caliberated-leak balloon 带漏孔球囊导管
 catheter, Simpson 导管
 catheter, Lunderquist 导管
 catheter, Grüntzig 导管
 cathode ray tube 阴极射线管
 cement therapy 粘固化疗
 central process unit, CPU 中心处理器
 chordoma 脊索瘤
 circle of Willis 脑底动脉环
 circulation 循环
 cis-platinum diamine-dichloride 顺氯氨铂
 claustrophobia 幽闭感
 coil, gradient 梯度线圈
 coil, surface 表面线圈
 coils 线圈
 collagen floculi 胶原纤维聚物
 collimator 准直器
 computed radiology, CR 计算机X线成像
 computed tomography, CT 计算机断层成像
 conray 异泛影葡胺
 console 控制台
 contrast enhancement scan 对比增强扫描
 contrast examination 对比检查
 contrast medium 对比剂
 contrast-to-noise ratio, C/N 对比噪声比
 creatine, Cr 肌酐
 Crooke's tube 克鲁克斯管
 cross-sectional imaging 断面成像
 cryogen 制冷剂
 cryogenless 无制冷剂的
 CT angiography, CTA CT血管造影术
 dacron 涤纶
 Damadian 人名
 decay, signal 信号衰减
 decay, free induction, FSD 自由感应衰减
 density resolution 密度分辨力
 detachable balloon 可分离球囊, 可脱球囊
 dexamethasone 地塞米松
 diastolic pseudogating 舒张期假门控
 diffusion imaging 弥散成像
 digital 数字
 digital fluorography, DF 数字荧光成像
 digital imaging and communication in medicine, DICOM 医用数字成像及传输
 digital matrix 数字矩阵
 digital subtraction angiography, DSA 数字减影血管造影
 digital/analog converter 数字/模拟转换器
 dipridamole/persantine 潘生丁
 direct matrix method 直接矩阵法
 drugs 药品
 dynamic scanning 动态扫描
 echo-planar imaging 平面回波成像
 Edward Purcell 人名
 effect, flow 流动效应
 effect, flow void 流空效应
 emission computed tomography, ECT 发射断层成像
 encoding, frequency 频率编码
 encoding, phase 相位编码
 endoscopic CT 内窥镜CT
 endoscopic papillotomy 内窥镜下乳头切开术
 endovascular stent 血管内支架
 energy subtraction 能量减影
 epidermoid 表皮样囊肿
 epinephrine 肾上腺素
 epistaxis 鼻衄
 even-echo rephasing 偶回波相位重聚
 exchange guide wire 交换导丝
 excitation 激励(名词)
 excite 激励(动词)
 extracorporeal shock wave lithotripsy, ESWL 体外震波碎石术
 5-Fu (5-fluorouracil) 5-氟尿嘧啶
 fast low angle shot, FLASH 快速小角度扫描脉冲序列
 Felix Bloch 人名

- Ferromagnetic 铁磁性
- Fibrinogen 纤维蛋白原
- field of view, FOV 视野
- filtered back projection technique 滤波修正逆投影技术
- flip angle 翻转角
- flow-related enhancement 流动有关增强
- fluid attenuated inversion recovery, FLAIR 液体信号衰减翻转恢复脉冲序列
- fluororadiography 荧光缩影(又称间接摄影)
- fluoroscopy 透视
- Fourier 傅立叶
- French gauge 法制标准
- frequency, Larmor 共振频率
- frequency, precession 进动频率
- furosemide 速尿
- gadolinium diethyl triamine pento-acetic acid, GD-DTPA 二乙烯三胺五醋酸钆
- gamma scintigraphy γ 闪烁成像
- gastrografin 胃影葡胺
- gating, EKG 心电门控
- gelform 明胶海绵
- glomus jugulare 颈静脉球
- glucosamine 葡糖胺
- glutamate 谷氨酸盐
- glycerol mono-octanoate 甘油单酯
- gradient field 梯度场
- gradient field, rise time 梯度场升场时间
- gradient field, slew rate 梯度场切换率
- gradient-recalled acquisition steady-state, GRASS 二维稳定进动脉冲序列
- guide wire 导丝
- gyromagnetic ratio 旋磁比
- hamatoma 错构瘤
- hemoptysis 咯血
- heparin 肝素
- high kV radiography 高千伏摄影
- high resolution CT, HRCT 高分辨力CT
- high spatial-frequency algorithm 高空间频率算法重建
- high velocity signal loss 高速流动信号丢失
- Hounsfield 人名
- hybrid subtraction 混合减影
- hypoaque 泛影钠
- IADSA 经动脉数字减影血管造影
- image, T1 weighted T1加权像
- image, proton density 质子密度像
- image, T2 weighted T2加权像
- in phase 相位一致
- informatics in radiology, infoRAD 信息放射学
- inorganic phosphate, Pi 无机磷酸盐
- integrated mask subtraction 积分蒙片减影
- interventional angiography 介入性血管造影
- interventional radiology 介入放射学
- iodipamide/biligradin/cholografine 胆影葡胺
- iohexol 碘本六醇
- iopamidol 碘异酞醇
- iopamiro/niopan 碘比多
- iopromide 碘普罗胺
- ischemic heart disease 缺血性心脏病
- isobutyl-2-cyanoacrylate, IBCA/bucrylate 异丁基-2-氰丙烯酸盐
- isovist 伊索显
- iterative approximation method 逐次近似法
- ivalon 聚乙烯醇
- IVDSA 经静脉数字减影血管造影
- kymography 记波摄影
- lactate 乳酸盐
- landmarking 标记
- Larmor equation Larmor 公式
- laser angioplasty 激光血管成形术
- laser balloon 激光球囊
- Lauterbur 人名
- least iterative technique, LSIT 最小逐次近似技术
- linear superimposition method 单纯重合法
- lipiodol-transarterial embolization, LP-TAE 碘油经动脉栓塞术
- low molecular dextran 低分子右旋糖苷
- low-grade astrocytoma 低级别星形细胞瘤
- magnet, permanent 永磁形磁体
- magnet, resistive 常导型磁体
- magnet, superconductive 超导型磁体
- magnetic resonance imaging, MRI 磁共振成像
- magnetic resonance spectrum, MRS 磁共振频谱
- magnetization transfer 磁化传递
- magnevist 马根维显

- magnification radiography 放大摄影
- map of flow 流动图谱
- matched filtering 匹配滤过
- matrix inversion method 逆矩阵法
- maximum intensity projection, MIP 最大强度投影
重建
- medical imageology 影像诊断学, 医学影像学
- method of spatial localization 空间定位法
- metrizamide 甲泛酰胺
- microcapsule chemoembolization 微囊化疗栓塞
- microcatheter 微导管
- microfibrillar collagen 微胶原纤维
- microscopic magnet dipole 微观的磁偶极子
- mitomycin-c, MMC 丝裂霉素-C
- modulator-demodulator, modem 调制解调器
- monoclonal antibody 单克隆抗体
- MR spectroscopy, MRS 磁共振频谱术
- MRA, PC (phase contrast) 相位对比法磁共振血管
造影
- MRA, TOF (time-of-flight) 时间飞越法磁共振血管
造影
- multiformat camera 多幅照相机
- multiple overlapping thin section acquisition, MOTSA
多层面薄层重叠采集法磁共振血管造影
- multiple sclerosis, MS 多发硬化症
- myelotrast/dimer X/bisconray 碘卡明葡胺
- N-acetylasparatate, NAA N-乙酰天门冬氨酸
- N-butyl-cyanoacrylate, NBCA 正丁基-2-氰丙烯酸
盐
- Needle 针
- needle, Chiba 千叶针
- needle, Franseen 一种环钻针
- needle, Rotex 螺旋针
- needle, modified Vim Silverman 自制双叶锯齿针
- needle, Westcott 一种沟槽针
- net equilibrium magnetization 净平衡磁化
- neurolysis 神经松解术
- non-ferromagnetic 非铁磁性
- nuclear magnetic resonance imaging, NMRI 核磁共
振成像
- nutaton 垂头
- Nylon 尼龙
- odd-echo dephasing 奇回波失相位
- oleum iodinum 碘油
- iophenylatum/myodil/pantopaque 碘苯酯
- omnipaque/exypaque 碘苯六醇
- omniscan 磁共振对比剂
- partial thromboplastin time 部分凝血活酶时间
- partial volume effect 部分容积效应
- partial volume phenomenon 部分容积现象
- percutaneous aspiration thromboembolctomy 经皮
抽吸血栓
- percutaneous balloon valvuloplasty 经皮心脏瓣膜球
囊成形术
- percutaneous gastro-enterostomy 经皮胃肠造口术
- percutaneous nephrostomy, urinary tract drainage
经皮肾造口尿路引流术
- percutaneous neprostomy, renal/ureteral stone re-
trievel 经皮肾造口肾及输尿管取石术
- percutaneous transluminal angioplasty, PTA 经皮血
管腔内血管成形术
- percutaneous transluminal coronary angioplasty, PT-
CA 经皮冠状动脉成形术
- percutaneous transluminal peripheral angioplasty 经
皮周围血管成形术
- percutaneous transluminal renal angioplasty, PTR
A 经皮肾动脉成形术
- percutaneous transhepatic biliary drainage 经皮经肝
胆道引流术
- perfusion imaging 灌注成像
- peripheral space phenomenon 周围间隙现象
- persantine 潘生丁
- phase dispersion 相位弥散
- gradient pairs 双梯度场
- phosphodiester, PDEs 磷酸二酯
- phosphomonoester, PME 磷酸单酯
- photo-stimulated luminescence, PSL 光辉尽发光
- picture achieve and communication system, PACS
图象存储和传输系统
- pituitary adenoma 垂体腺瘤
- pixel 像素
- pixel shifting 像素移位
- plain scan 平扫
- platinum diamine dichloride, PDD 顺氯氨铂
- polaroid film 偏振光照片 (即照即取片)
- polyethylene 聚乙烯

- polyurethane 聚氨酯甲酸乙酯
 polyvinyl chloride 聚氯乙烯
 port-catheter system 药盒导管系统
 positron emission tomography 正电子发射体层成像
 post-processing 后处理
 prednisone 强的松
 precession 进动
 primary hepatocellular carcinoma 原发性肝细胞癌
 procarbazine 普鲁卡腓
 prohance 磁共振钆类对比剂
 projectional imaging 投影成像
 proscoline 妥拉苏林
 prostaglandin 前列腺素
 prothrombin time 凝血酶原时间
 proton density image 质子密度成像
 proton-containing metabolites 含质子代谢物
 pulmonary sequestration 肺隔离症
 pulse sequence, partial saturation 部分饱和脉冲序列
 pulse sequence, spin echo 自旋回波脉冲序列
 pulse sequence, gradient echo 梯度回波脉冲序列
 pulse sequence, inversion recovery 反射恢复脉冲序列
 quench 失超
 radiation dose 辐射剂量
 radiofrequency balloon 射频球囊
 radiofrequency system 射频系统
 radiofrequency, RF 射频
 radiography X线摄影
 Radiological Society of North America, RSNA 北美放射学会
 ramping of the flip angle 倾斜翻转角法(用于增加MRA对比)
 real-time video transmission 实时图像传递
 recursive filtering 递推滤波
 relaxation, longitudinal 纵向弛豫
 registration 再配准(DSA)
 relative cerebral blood volume measurement, CBV 相对大脑血容积测定
 relaxation, spin-lattice 自旋晶格弛豫(即纵向弛豫)
 relaxation, T1 T1弛豫时间(纵向弛豫时间)
 relaxation, T2 T2弛豫时间(横向弛豫时间)
 relaxation, transverse 横向弛豫
 relaxation, thermal 热弛豫
 remasking 再蒙片
 rotate/nutation 旋转/垂头
 rotate/rotate, R/R 旋转/旋转
 rotate/stationary, R/S 旋转/静止
 segmental LP-TAE 肝节段动脉碘化油化疗栓塞
 Seldinger technique 穿刺血管技术(由Seldinger首先推出)
 self-expandable stent 自展式支架
 shielding, magnet 磁屏蔽
 shielding, radiofrequency 射频屏蔽
 sodium hydrocortisone succinate 氢可琥钠
 silicone 硅酮
 simultaneous iterative reconstruction technique, SIRT 同时逐次复原技术
 single photon emission computed tomography, SPECT 单光子发射体层成像
 slice selection 层面选择
 sodium iodide 碘化钠
 soft ray radiography 软线摄影
 solvent suppression scheme 溶剂抑制方案
 spatial encoding information 空间编码信息
 spatial filtering 空间滤波(DSA)
 spatial resolution 空间分辨率
 spin 自旋
 spinning top 陀螺
 spiral CT scan/helical scan 螺旋CT
 spring-loaded stent 弹簧承载支架
 stacked sections 叠层切面
 stationary tissue 固定不动的组织
 stereo-radiography 立体摄影
 streptokinase 链激酶
 styrol 苏合香精
 syringomyelia 脊髓空洞症
 T1 weighted image, T1WI T1加权像
 T2 star
 T2 weighted image, T2WI T2加权像
 target chemoembolization 靶化疗栓塞
 telemedicine 远程医学
 teleradiology 远程放射学
 temporal resolution 时间分辨率
 temporal subtraction 时间减影
 Teslascan 磁共振用的锰类对比剂(作为肝细胞对比)

剂)
 therapeutic angiography 治疗性血管造影
 thermal angioplasty 热血管成形术
 thermal memory alloy stent 热记忆合金支架
 three dimension computed tomography, 3DCT 三维
 CT
 three dimensional, 3D 三维
 thrombin time 凝血酶时间
 time, echo (TE) 回波时间
 time, repetition (TR) 重复时间
 time, spin-spin relaxation 自旋-自旋弛豫时间
 time, T1 T1 时间
 time, T2 T2 时间
 time-of-flight, TOF 时间飞驰
 timer 计时器
 tolazoline 妥拉苏林
 tomography 体层成像
 torque 扭力
 transcatheter embolization 经导管栓塞术
 transformer 变压器
 transjugular intrahepatic porto-systemic stent shunt,
 TIPSS 经颈静脉肝内门体支架分流术
 translate/rotate, TR 平移/旋转式
 two dimensional, 2D 二维
 ultrasmall supermagnetic iron oxide, USPIO 超小颗
 粒型超顺磁性氧化亚铁
 ultrasonography 超声成像
 ultravist 优维显
 urografin 泛影葡胺
 urokinase 尿激酶
 varicocid 鱼肝油酸钠
 vasopressin 血管加压素
 vena caval filter 腔静脉滤器
 venous angioplasty 静脉血管成形术
 vincristine, VCR 长春新碱
 volume acquisition 容积采集
 voxel matrix 体素(元)矩阵
 W. C. Roentgen 伦琴(人名)
 window level 窗位
 window width 窗宽
 x-ray diagnosis X 线诊断
 x-ray tube X 线球管
 Xenon, Xe 氙气

Xeroradiography 干板照相
 zigzag stent Z 形支架

Part 2 respiratory system

第二篇 呼吸系统

Actinomycosis 放线菌病
 acquired immune deficiency syndrome, AIDS 爱滋病
 (获得性免疫缺陷综合征)
 adult respiratory distress syndrome, ARDS 成人呼
 吸窘迫综合征
 air bronchogram 含气支气管征
 air containing space 含气腔
 allergy, anaphylatic type 速发型变态反应
 allergy, antigen antibody complex 抗原抗体复合物
 变态反应
 allergy, cytotoxic, /cytolytic type 细胞毒性或溶细
 胞型变态反应
 allergy, delayed type 延迟型变态反应
 allergy, immune complex type 免疫复合型变态反应
 amyloidosis 淀粉样变性
 angiography, superior vena cava 上腔静脉血管造影
 anthracosis 炭末沉着症
 aortography 主动脉造影
 arteriography, bronchial' 支气管动脉造影
 arteriography, pulmonary 肺动脉造影
 asbestosis 石棉肺
 aspergillosis 曲菌病
 aspergillosis, allergic bronchopulmonary 过敏性支
 气管肺型曲菌病
 aspergillosis, invasive 侵袭型曲菌病
 aspergillus flavus link 黄曲菌
 aspergillus fumigatus 烟曲菌
 aspergillus niger van Tieghem 黑曲菌
 aspergillus mycetoma/aspergiloma 曲菌球
 bronchial artery embolization, BAE 支气管动脉栓
 塞术
 bronchial artery infusion, BAI 支气管动脉灌注术
 bronchiectasis, cylindrical 柱状支气管扩张
 bronchiectasis, saccular 囊状支气管扩张
 bronchiectasis, varicose 静脉曲张型支气管扩张症
 bronchitis, chronic 慢性支气管炎
 bronchography 支气管造影

- broncholith 支气管结石
 bronchopleural fistula 支气管胸膜瘘
 bronchopneumonia 支气管肺炎
 calcification 钙化
 candidiasis/candidosis 念珠菌病
 carcinoma, bronchioalvolar 细支气管肺泡癌
 carcinoma, large cell 大细胞型肺癌
 carcinoma, primary bronchogenic 原发性支气管肺癌
 carcinoma, small cell 小细胞型肺癌
 carcinoma, squamous cell 鳞状上皮癌
 castleman disease 巨大淋巴结增生、血管免疫母细胞淋巴结病
 casual infection 机遇性感染
 cavity 空洞
 chest injury 胸部外伤
 chronic eosinophilic pneumonia 慢性嗜酸细胞性肺炎
 collagen vascular disease 胶原血管病
 cryptococcosis 隐球菌病
 cryptococcus neoformans var. *avellanae* 新型隐球菌
 cyst, bronchogenic 支气管囊肿
 cyst, congenital bronchial 先天性支气管囊肿
 cyst, congenital broncho-pulmonary 先天性支气管肺囊肿
 cyst, congenital pulmonary 先天性肺囊肿
 cyst, dermoid 皮样囊肿
 cyst, enteric 肠囊肿
 cyst, esophageal 食管囊肿
 cyst, mediastinal 纵隔囊肿
 cyst, nonspecific 非特异性囊肿
 cyst, pericardial 心包囊肿
 dermatomyositis 皮炎
 dermoid cyst and teratoma 皮样囊肿及畸胎瘤
 diaphragm, tumor 膈肌肿瘤
 diaphragmatic eventration 膈膨升
 diaphragmatic hernia, traumatic 外伤性膈疝
 Digeorge syndrome 先天性胸腺发育不全
 drug induced eosinophilic cellular lung disease, drug-induced ELD 药物引起的嗜酸细胞性肺病
 effusion, encapsulated 包裹性积液
 effusion, interlobar 叶间积液
 effusion, mediastinal encapsulated 纵隔包裹性积液
 effusion, subpulmonary 肺下积液
 effusion, pleural 胸膜积液
 enteric cyst 肠囊肿
 esophageal cyst 食管囊肿
 extramedullary haematopoiesis 骨髓外造血
 exudation 渗出
 fibroma 纤维瘤
 fibrosis 纤维化
 fluororoentgenography 荧光摄影(间接摄影)
 fluoroscopy 透视
 foreign body, bronchus 支气管异物
 foreign body, chest 胸部异物
 foreign body, trachea 气管异物
 fracture, rib 肋骨骨折
 fracture, sternum 胸骨骨折
 fungus-induced ELD 霉菌引起的嗜酸细胞性肺病
 furazolidone 呋喃唑酮
 Gaucher disease 高雪氏病
 Good syndrome 伴有胸腺瘤的免疫缺陷病
 Hand-Schuller-Christian disease 韩一薛一柯氏病
 heavily T₂ weighted image 重度 T₂ 加权像
 hemangioma 血管瘤
 hernia, greater omentum 大网膜疝
 high kilovoltage radiography 高千伏摄影
 histiocytosis X 组织细胞病 X (即郎罕氏细胞组织细胞病)
 Hodgkin disease 何杰金氏病
 human immunodeficiency virus, HIV 人类免疫缺陷病毒
 hydroma 水瘤
 hydropneumothorax 液气胸
 hypereosinophilic syndrome/eosinophilic leukemia 嗜酸细胞过多综合征(又称嗜酸细胞白血病)
 idiopathic eosinophilic cellular disease 特发性嗜酸细胞肺病
 idiopathic pulmonary hemosiderosis 特发性肺含铁血黄素沉着症
 immune deficiency disease 免疫缺陷病
 inflammatory pseudotumor 炎性假瘤
 intercostal-bronchial trunk, ICBT 肋间动脉支气管动脉共干
 interface 界面
 intrathoracic goiter 胸内甲状腺肿

- intrathoracic meningocele 胸内脑脊胸膨出
 intravoxel gradient 体素(元)内梯度
 Kaposi sarcoma 卡氏肉瘤
 laceration, bronchus 支气管撕裂伤
 laceration, trachea 气管撕裂伤
 leptospirosis 钩端螺旋体病
 Letterer-Siwe disease 勒·雪氏病
 Leukemia 白血病
 Lipoma 脂肪瘤
 Lobectomy 肺叶切除术
 lung, laceration 肺撕裂伤
 lung, agenesis 肺不发育
 lung, arterio-venous fistula 肺动静脉瘘
 lung, AVM 肺动静脉畸形
 lung, contusion 肺挫伤
 lung, hematoma 肺血肿
 lung, hypoplasia 肺发育不良
 lung, rheumatoid disease 肺类风湿病
 lung, segmentectomy 肺段切除术
 lymphangioma 淋巴管瘤
 lymphoma 淋巴瘤
 malignant histiocytosis 恶性组织细胞瘤
 mediastinal, tumor-like lesions 纵隔肿瘤样病变
 mediastinal, abscess 纵隔脓肿
 mediastinal, cyst 纵隔囊肿
 mediastinal, emphysema 纵隔气肿
 mediastinal, hematoma 纵隔血肿
 mediastinal, tumor 纵隔肿瘤
 mediastinitis, chronic 慢性纵隔炎
 mediastinitis, acute 急性纵隔炎
 mediastinitis, granulomatous 肉芽肿性纵隔炎
 mediastinitis, sclerosing 硬化性纵隔炎
 mesothelioma 间皮瘤
 mesothelioma, pleura 胸膜间皮瘤
 metastatic tumor, pleura 胸膜转移瘤
 mycetoma 霉菌球
 neurenteric cyst 神经肠源性囊肿
 neurogenic neoplasm 神经源性肿瘤
 Nezelof syndrome 伴有免疫球蛋白合成异常的细胞
 免疫缺陷病
 Nieman-Pick disease 为一种类脂组织细胞增多症
 Nocardiosis 诺卡菌病
 non-Hodgkin lymphoma 非何杰金氏淋巴瘤
 opacities, large 大阴影
 opacities, small irregular 小的不规则阴影
 opacities, small round 小的圆形阴影
 P. C. Lauterbur 人名, 他首先找出 MRI 的空间定位
 方法
 Pancoast tumor/superior pulmonary sulcus tumor
 上肺沟瘤
 Paragonimiasis 肺吸虫病
 parasite induced eosinophilic lung disease, parasite-in-
 duced ELD 寄生虫引起的嗜酸细胞肺疾病
 parasternal hiatus hernia 胸骨旁裂孔疝
 pleural, adhesion 胸膜粘连
 pleural, calcification 胸膜钙化
 pleural, thickening 胸膜增厚
 pleural, tumor 胸膜肿瘤
 pleural plague 胸膜斑
 pleurisy, dry 干性胸膜炎
 pleurisy, exudative 渗出性胸膜炎
 pneumoconiosis, aluminum 铝尘肺
 pneumoconiosis, electric arc welder 电焊工尘肺
 pneumoconiosis, foundry worker 铸工尘肺
 pneumoconiosis, graphite 石墨尘肺
 pneumoconiosis, Kaolin 陶工尘肺
 pneumoconiosis, mica 云母尘肺
 pneumoconiosis, talc 滑石尘肺
 pneumoconiosis, coal-worker 煤工尘肺
 pneumonectomy 全肺切除术
 pneumonia, allergic 过敏性肺炎
 pneumonia, chronic 慢性肺炎
 pneumonia, fungal 霉菌肺炎
 pneumonia, inhalation 吸入性肺炎
 pneumonia, interstitial 间质性肺炎
 pneumonia, Klebsiella 克雷白杆菌肺炎
 pneumonia, lobar 大叶肺炎
 pneumonia, mycoplasmal 支原体肺炎
 pneumonia, pneumocystis carinii 卡氏肺囊虫肺炎
 pneumonia, radiation 放射性肺炎
 pneumonia, viral 病毒性肺炎
 pneumothorax 气胸
 polyarteritis nodosa 结节性多动脉炎
 polymerized protein 聚合蛋白
 primary choriocarcinoma 原发绒毛膜癌
 primary ciliary dyskinesia 原发性纤毛运动障碍

- proliferation 增生
pulmonary sarcoma 肺肉瘤
pulmonary, adenoma 肺腺瘤
pulmonary, hamatoma 肺错构瘤
pulmonary alveolar microlithiasis 肺泡微结石症
pulmonary emboli 肺栓塞
pulmonary hilar enlargement 肺门增大
pulmonary hydatid cyst 肺包虫病
pulmonary proteinosis 肺泡蛋白沉积症
pulmonary edema 肺水肿
pyothorax 脓胸
radiography X线摄影
reactive histiocytosis 反应性组织细胞病
rheumatic pneumonia 风湿性肺炎
saprophytic type 腐生型
sarcoidosis 结节病
schistosomiasis 血吸虫病
segmentectomy 肺段切除术
selective bronchial arteriography, BAG 选择性支气管动脉造影
seminoma 精原细胞瘤
sequestration, extralobar 肺叶外肺隔离症
sequestration, intralobar 肺叶内肺隔离症
sequestration, pulmonary 肺隔离症
sign, butterfly 蝶翼征
sign, cuff 袖口征
sign, sulcus 沟征
sign, tail or rabbit ear 尾征或兔耳征
sign, tramline 轨道征
sign, Westmark 肺缺血征
stenosis, congenital bronchial 先天性支气管狭窄
stenosis, congenital tracheal 先天性气管狭窄
subphrenic abscess 膈下脓肿
syndrome, Caplan 类风湿尘肺
syndrome, Goodpasture 肺-肾综合征
syndrome, Horner 霍纳氏综合征(上肺沟癌侵犯臂丛神经及交感神经所致)
syndrome, immotile cilia 纤毛无运动综合征
syndrome, Katagener 卡他格内氏综合征(支气管扩张, 鼻窦炎及内脏移位三征)
syndrome, Loeffler 吕弗勒综合征(过敏性肺炎)
syndrome, Sjögern 干燥综合征
syndrome, Williams-Campden 支气管软骨发育不全
systemic lupus erythematosus 系统性红斑狼疮
systemic scleroderma 系统性硬皮症
thoracic duct cyst 胸导管囊肿
thymoma 胸腺瘤
TNM staging TNM分期
Tomography 体层成像
tracheobronchomegaly /Mounier-Kuhn syndrome 巨气管支气管症
transbronchial biopsy 经支气管活检
traumatic diaphragmatic hernia 外伤性膈疝
tuberculoma 结核球
tuberculosis, chronic fibrocavitative 慢性纤维空洞性肺结核
tuberculosis, disseminated 播散性肺结核
tuberculosis, hematogenous 血行性肺结核
tuberculosis, infiltrative 浸润型肺结核
tuberculosis, pleuritis 结核性胸膜炎
tuberculosis, primary 原发型肺结核
tuberculosis, pulmonary, acute miliary 急性粟粒型肺结核
Wegner granuloma 韦格内氏肉芽肿

Part 3. circulation system

第三篇 循环系统

- aberrant left subclavian artery 迷走左锁骨下动脉
aberrant right subclavian artery 迷走右锁骨下动脉
acute myocardial infarction, AMI 急性心肌梗塞
aneurysm, atherosclerotic 粥样硬化性动脉瘤
aneurysm, congenital 先天性动脉瘤
aneurysm, infectious 感染性动脉瘤
aneurysm, syphilitic 梅毒性动脉瘤
aneurysm, traumatic 外伤性动脉瘤
aortic arch syndrome 主动脉弓综合征
aortic coarctation syndrome 主动脉缩窄综合征
aortic dissection 主动脉夹层
aortic dissection, DeBarkey classification 主动脉夹层
aortic dissection, entry 主动脉夹层破口
aortic dissection, re-entry 主动脉夹层再破口
aortitis syndrome 主动脉炎综合征
aorto-arteritis 大动脉炎
aorto-pulmonary septal defect 主-肺动脉间隔缺损

atresia of aortic arch 主动脉弓闭锁
 atrial septal defect 房间隔缺损
 Behcet's disease 白塞氏病
 cardiomyopathy 心肌病
 cardiomyopathy, constrictive 狭窄型心肌病
 cardiomyopathy, dilative 扩张性心肌病
 cardiomyopathy, hypertrophic 肥厚性心肌病
 cardiomyopathy, obliterative 闭塞型心肌病
 cardiomyopathy, post-partum 产后心肌病
 cardiomyopathy, restrictive 限制型心肌病
 cardiomyopathy, unclassified 不能分类的心肌病
 coarctation of aorta 主动脉缩窄
 congenital pulmonary stenosis 先天性肺动脉狭窄
 cor pulmonale/pulmonary heart disease 肺心病
 coronary artery steal syndrome 冠状动脉窃血综合征
 coronary artery thrombolysis 冠状动脉溶栓术
 coronary heart disease 冠心病
 dextrocardia 右位心
 dextroversion 右旋心
 double aortic arch 双主动脉弓
 DSA, serial mode 序列式
 DSA, continuous mode 连续式
 DSA, post-processing mode 后处理方式
 DSA, time difference mode 时间间隔差式
 Eisenmenger's syndrome 大量向左分流或双向分流的室缺
 endomyocardial fibrosis 心内膜心肌纤维化
 eosinophilic endomyocardopathy/Loeffler's endocarditis 嗜酸细胞增多性心内膜心肌病
 equilibrium 核素检查的平衡法
 first pass 核素检查的首次通过法
 hot spot 核素检查的热区
 interruption of aortic arch 主动脉离断
 isolated dextrocardia 单发右位心
 isolated levocardia 单发左位心
 isolation of left subclavian artery 左锁骨下动脉分离
 isomerism 心房异构
 Keshan disease 克山病
 kinking deformity of aortic arch 主动脉弓褶曲畸形
 levocardia 左位心
 levoverion 左旋心
 lung perfusion imaging 肺灌注成像

lung ventilation imaging 肺通气成像
 Lutenbacher syndrome 房缺合并二尖瓣窄
 Marfan's syndrome 马凡氏综合征
 mesocardia 中位心
 mirror image dextrocardia 镜面右位心
 monoclonal antimyosin antibody 抗肌凝蛋白单克隆抗体显像
 myocardial perfusion imaging 心肌灌注成像
 patent ductus arteriosus, PDA 动脉导管未闭
 percutaneous balloon aortic valvuloplasty, PBAV 经皮球囊主动脉瓣成形术
 percutaneous balloon mitral valvuloplasty, PBMV 经皮穿刺球囊二尖瓣成形术
 percutaneous balloon pulmonary valvuloplasty, PBPV 经皮球囊肺动脉瓣成形术
 percutaneous transluminal renal angioplasty, PTRR 经皮肾动脉腔内成形术
 percutaneous transluminal aortic angioplasty 经皮主动脉腔内血管成像术
 peripheral artery thrombolysis 周围动脉溶栓术
 PTCA 经皮穿刺冠状动脉腔内成形术
 pulmonary arterial hypertension 肺动脉高压
 pulmonary oligemia 肺血减少
 pulmonary plethora 肺血增多
 pulmonary venous hypertension 肺静脉高压
 pulseless disease 无脉病
 renovascular hypertension 肾血管性高血压
 rheumatic valvulopathy 风湿性心脏瓣膜病
 rheumatic heart disease 风湿性心脏病
 right-sided aortic arch 右位主动脉弓
 situs ambiguus 不定位
 situs inversus 内脏转位
 situs solitus visceralis 内脏正常位
 Takayasu's diseases 高安氏病
 tetralogy of Fallot 法乐氏四联症
 ultrafast CT, UFCT 超高速CT
 Valsalva sinus 佛氏窦
 ventricular septal defect 室间隔缺损

Part 4. Digestive System

第四篇 消化系统

acute abdomen 急腹症

- acute appendicitis 急性阑尾炎
- acute mechanical intestinal obstruction 急性机械性肠梗阻
- acute pancreatitis 急性胰腺炎
- alkaline phosphatase, ALP 碱性磷酸酶
- ameboma 阿米巴瘤
- ampulla of Vater 华特氏壶腹
- annular pancreas 环状胰腺
- appendicolith 阑尾结石
- appendix, diverticulum 阑尾憩室
- appendix, mucocele 阑尾粘液囊肿
- appendix, carcinoid 阑尾类癌
- atypical epithelium 非典型上皮
- Auerbach plexus 肠肌神经丛
- bacillus Shigae 志贺氏杆菌
- backwash ileitis 回流性回肠炎
- Barrett esophagus 食管消化溃疡
- Barrett syndrome 食管炎-消化性溃疡综合征
- Benz sign 胆石症的一种表现(裂隙性胆石), 类似奔驰汽车商标, 故名
- biliary cystic disease 胆道囊性疾病
- Billroth operation of stomach 胃切除的术式
- blunt and penetrating injury of biliary tract 胆道钝器及穿透伤
- bolus dynamic CT 团注法动态 CT
- bridging folds 桥形折襞
- Budd-Chiari syndrome 布-查氏综合征
- Buscopan 布司可潘
- cachexia 恶病质
- capmul 8210/1-monooctanoate 单辛酸酯的商品名
- carcino-embryonic antigen, CEA 癌胚抗原
- Caroli disease 肝内胆管囊性扩张
- cholecystitis, acute 急性胆囊炎
- cholecystitis, chronic 慢性胆囊炎
- cholecystitis, emphysematous 气肿性胆囊炎
- cholecystography, intravenous 经静脉胆囊造影术
- cholecystography, oral 口服法胆囊造影
- choledochal cyst 胆总管囊肿
- choledochocele 胆总管膨出
- cholelithiasis 胆石症
- cholesterinosis 胆固醇沉积病
- chronic appendicitis 慢性阑尾炎
- classification of esophageal atresia, Gross Gross 食管管闭锁分类法
- classification of esophageal atresia, Vogt Vogt 食管管闭锁分类法
- colitis, allergic 过敏性结肠炎
- colitis, amoebic 阿米巴性结肠炎
- colitis, infectious 感染性结肠炎
- colitis, radiation 放射性结肠炎
- colitis, schistosomiasis 血吸虫病结肠炎
- colitis, ischemic 缺血性结肠炎
- collar sign 项圈症
- colon, carcinoid 结肠类癌
- colon, carcinoma 结肠癌
- colon, Crohn disease 结肠克隆氏病
- colon, diverticulosis 结肠憩室病
- colon, lymphogranuloma venereum/Bedsonia lymphogranuloma inguinalis 性病性淋巴肉芽肿瘤(依原体腹股沟淋巴肉芽肿)
- colon, pneumatosis coli 结肠气囊肿症
- colon, polyp 结肠息肉
- colon, pseudo-obstruction, ideopathic 特发性结肠假性梗阻
- colon, toxic dilatation 结肠中毒性肠扩张
- colon, tuberculosis 结肠结核
- colon, lymphoma 结肠淋巴瘤
- colon, carcinoid 结肠类癌
- colon, polyposis syndrome 结肠息肉综合征
- colon, ulcerative colitis 溃疡性结肠炎
- congenital anorectal anomalies 先天性肛门直肠畸形
- congenital anorectal anomalies, classification, Ladd and Gross 先天性肛门直肠畸形的 Ladd 和 Gross 分类法
- congenital atresia, esophagus 先天性食管闭锁
- covered stent 带膜支架
- CT angiography, CTA CT 血管造影
- CT arterial portography, CTAP. CT 脾门静脉造影
- dimethylsulphoxide, DMSO 二甲亚砷
- diverticulum of common bile duct 胆总管憩室
- Douglas cul-de sac 子宫直肠窝
- Duodenitis 十二指肠炎
- duodenum, adenomatous polyp 十二指肠腺瘤样息肉
- duodenum, benign tumor 十二指肠良性肿瘤
- duodenum, Brunner' adenoma 十二指肠布氏腺瘤

- duodenum, cancer 十二指肠癌
 duodenum, cancer of papilla 十二指肠壶腹癌
 duodenum, carcinoid 十二指肠类癌
 duodenum, diverticulum 十二指肠憩室
 duodenum, leiomyoma 十二指肠平滑肌瘤
 duodenum, lipoma 十二指肠脂肪瘤
 duodenum, sarcoma 十二指肠肉瘤
 duodenum, tuberculosis 十二指肠结核
 duodenum, ulcer 十二指肠溃疡
 duodenum, villous adenoma 十二指肠绒毛样腺瘤
 duplication of small intestine 小肠重复畸形
 embolism of mesenteric artery 肠系膜动脉栓塞
 emphysematous cholecystitis 气肿性胆囊炎
 endoscopic retrograde cholangiopancreatography, ER-CP 逆行胰胆管造影
 esophagitis, corrosive 腐蚀性食管炎
 esophagitis, reflux 反流性食管炎
 esophagus, achalasia 食管贲门失迟缓症
 esophagus, aperistalsis 食管失蠕动
 esophagus, carcinoma, fungating type 蕈伞型食管癌
 esophagus, carcinoma, intracavitary type 腔内型食管癌
 esophagus, carcinoma, scirrhous type 硬化型食管癌
 esophagus, carcinoma, ulcerative type 溃疡型食管癌
 esophagus, carcinoma, medullary type 髓质型食管癌
 esophagus, carcinosarcoma 食管癌肉瘤
 esophagus, diverticulum 食管憩室
 esophagus, foreign body 食管异物
 esophagus, hiatus hernia 食管裂孔疝
 esophagus, leiomyoma 食管平滑肌瘤
 esophagus, Crohn disease 食管克隆氏病
 esophagus, spasm 食管痉挛
 esophagus, varices 食管静脉曲张
 esophagus, scleroderma 食管硬皮病
 esophageal atresia 食管闭锁
 familial polyposis of colon 家族性结肠息肉综合征
 fibro-optic endoscope 纤维内窥镜
 gallbladder, carcinoma 胆囊癌
 gallbladder, metastasis 胆囊转移瘤
 gallbladder, adenomyomatosis 胆囊腺肌瘤病
 gastric stump, cancer 残胃癌
 gastric stump, ulcer 残胃溃疡
 gastritis, acute 急性胃炎
 gastritis, acute endogenous 急性内因性胃癌
 gastritis, atrophic 萎缩性胃炎
 gastritis, atrophic hyperplastic 萎缩增生性胃炎
 gastritis, chronic 慢性胃炎
 gastritis, acute exogenous 急性外因性胃炎
 gastroesophageal reflux 胃食管反流
 giant rugae 巨大皱襞症
 glucagon 胰高糖素
 glutamic-pyruvic-transaminase, GPT 谷丙转氨酶
 granulomatous ileo-colitis 肉芽肿性小肠结肠炎
 Hampton' line 胃溃疡的征象
 Heister valve 胆囊管的螺旋瓣
 hepato-renal fossa/Morrison pouch 肝肾窝
 hiatus hernia in children 小儿食管裂孔疝
 Hirsch' ring 结肠的生理收缩环
 Hirschsprung disease/aganglionosis of colon 巨结肠症
 hypertrophic pyloric stenosis 肥厚性幽门狭窄
 iatrogenic hemorrhage of g. i. tract 胃肠道医源性出血
 iatrogenic injury of biliary tract 胆道医源性损伤
 incremental dynamic CT 进床式动态CT扫描
 indirect splenoportography 间接脾门静脉造影
 infection of retroperitoneal space 腹膜后腔感染
 injury of biliary tract 胆道损伤
 intestinal metaplasia 肠上皮化生
 intussusception 肠套叠
 juvenile polyposis 青年结肠息肉综合征
 kissing ulcer 对吻溃疡
 laceration of liver 肝撕裂伤
 laceration of spleen 脾撕裂伤
 lactic dehydrogenase, LDH 乳酸脱氢酶
 linear niche 线状壁龛
 liver, adenoma/hepatic adenoma 肝腺瘤
 liver, amoebic abscess 阿米巴性肝脓肿
 liver, cholangiocellular carcinoma 肝胆管细胞癌
 liver, chronic schistosomiasis 肝慢性血吸虫病
 liver, cyst 肝囊肿
 liver, cystadenocarcinoma/biliary cystadenocarcinoma

- 肝囊腺癌/胆管囊腺癌
liver, diffuse lesions 肝弥漫性病变
liver, echinococcus alveolaris 肝滤泡状包虫病
liver, echinococcus granulosus 肝细粒棘球绦虫病
liver, fatty 脂肪肝
liver, focal nodular hyperplasia, FNH 肝局灶性结节增生
liver, fungus abscess 霉菌性肝脓肿
liver, hepatocellular carcinoma/hepatoma 肝细胞癌
liver, hydatid disease 肝包虫病
liver, pyogenic abscess 肝脓肿
liver, sarcoma 肝肉瘤
liver, secondary tumor 肝次发性肿瘤
liver, cirrhosis 肝硬化
liver, tuberculosis 肝结核
liver, cavernous hamangioma 肝海绵状血管瘤
malfixation 肠固定不良
malrotation of midgut 中肠旋转不良
Meckel diverticulum 麦克耳憩室
meconium ileus 胎粪性肠梗阻
meconium peritonitis 胎粪性腹膜炎
megaesophagus 巨食管症
Menetrier' disease 胃巨大皱襞症
meniscus sign 半月征
mesenteric defects 肠系膜缺损
methyl tertiarybutyl ether, MTBE 甲基叔丁醚
midgut volvulus 中肠扭转
Mirizzi syndrome 胆石阻塞形成的综合征
Morrison pouch 肝肾隐窝
Moultier' ring 结肠生理痉挛收缩环之一
MR cholangiography 磁共振胆管造影
MR portography 磁共振门脉造影
necrotizing enterocolitis 坏死性小肠结肠炎
non-rotation of midgut 中肠不旋转
Oddi sphincter 奥狄括约肌
Omphalocele 脐膨出
pancreas, aberrant 迷走胰腺
pancreas, annular 环状胰腺
pancreas, carcinoma 胰腺癌
pancreas, cyst 胰腺囊肿
pancreas, cystadenoma 胰腺囊腺瘤
pancreas, cystenocarcinoma 胰腺囊腺癌
pancreas, cystic mass lesion 胰腺肿块病变
pancreas, divisum 先天性胰管融合不全
pancreas, islet cell tumor 胰岛细胞瘤
pancreatitis, chronic 慢性胰腺炎
pancreatitis, acute 急性胰腺炎
paralytic ileus 麻痹性肠梗阻
penetrating muscle cancer 肌层浸润癌
percutaneous cholecystostomy 经皮胆囊造瘘术
percutaneous transhepatic cholangiography, PTC 经皮肝穿胆道造影
periappendiceal abscess 阑尾周围脓肿
peritoneal abscess 腹膜脓肿
peritoneal bands 腹膜束带
peritoneal cavity 腹膜腔
peritoneal tumor 腹膜肿瘤
peritonitis 腹膜炎
pneumatosis coli 结肠气囊肿症
pneumatosis cystoides intestinalis 小肠气囊肿症
pneumoperitoneum 气腹
polyp, adenomatous 十二指肠腺瘤性息肉
prolapse of gastric mucosa 胃幽门粘膜脱垂
pseudodiverticulum in Crohn disease 结肠克隆氏病假憩室征
reactive lymphoreticular hyperplasia, RLH 胃的反应性淋巴网状细胞增生症
retroperitoneal space 腹膜后间隙
ring, Bali 结肠生理收缩环之一
ring, Payr-Strauss 结肠生理收缩环之一
ring, Rossi 结肠生理收缩环之一
ring, Schatzki 结肠生理收缩环之一
Rokitansky-Aschoff sinus 罗-阿氏窦
rupture of gastro-intestinal tract 胃肠道破裂
rupture of stomach 胃破裂
schistosoma japonicum 血吸虫
short inversion time inversion recovery, STIR 短反转时间的反转恢复序列
sign, beak 鸟喙征
sign, cobblestone-like appearance 鹅卵石状征
sign, diamond 钻石征
sign, double-bubble 双气泡征
sign, double-contour 双轮廓征
sign, double-track 双轨征
sign, funnel antrum 漏斗状征
sign, halo 晕征

- sign, lesser curve mass 胃小弯侧肿块征
- sign, napkin-ring 餐巾套征
- sign, overhanging edge 悬挂状边缘征
- sign, reverse 3 反3字征
- sign, shoulder 肩征
- sign, spiculated antrum 胃窦部毛刺征
- sign, string 线状征
- sign, target 靶征
- sign, tit 乳头征(肥厚性幽门狭窄)
- sign, skip 肠结核之跳跃征
- single level dynamic CT 同层面动态扫描
- small intestine, adenocarcinoma 小肠腺癌
- small intestine, adenoma 小肠腺瘤
- small intestine, carcinoid 小肠类癌
- small intestine, diverticulum 小肠憩室
- small intestine, leiomyoma 小肠平滑肌瘤
- small intestine, lymphoma 小肠淋巴瘤
- small intestine, malabsorption syndrome 小肠吸收不良综合征
- small intestine, malignant tumor 小肠恶性肿瘤
- small intestine, pneumatosis cystoides 小肠气囊肿病
- small intestine, secondary tumor 小肠次发性肿瘤
- small intestine, villous adenoma 小肠绒毛状腺瘤
- small intestine, benign tumor 小肠良性瘤
- small intestine, Crohn disease 小肠克隆氏病
- spleen, abscess 脾脓肿
- spleen, absence 脾缺如
- spleen, angiosarcoma 脾血管肉瘤
- spleen, hamartoma 脾错构瘤
- spleen, lymphangioma 脾淋巴管瘤
- spleen, malignant lymphoma 脾恶性淋巴瘤
- spleen, metastatic tumor 脾转移瘤
- spleen, migration 游走脾
- spleen, supranumerary/accessory spleen 额外脾/副脾
- spleen, trauma 脾外伤
- spleen, hemangioma 脾血管瘤
- steatorrhea 脂肪泻
- stomach, advanced cancer, Borrmann 1 type 进展型胃癌 Borrmann 1型
- stomach, advanced cancer, Borrmann 2 type 进展型胃癌 Borrmann 2型
- stomach, advanced cancer, Borrmann 3 type 进展型胃癌 Borrmann 3型
- stomach, advanced cancer, Borrmann 4 type 进展型胃癌 Borrmann 4型
- stomach, bezoar 胃石
- stomach, diverticulum 胃憩室
- stomach, early cancer, protruded type 早期胃癌, 隆起型
- stomach, elevated type 胃癌浅表隆起型
- stomach, fibroma 胃纤维瘤
- stomach, flat type 早期胃癌浅表平坦型
- stomach, leiomyoblastoma 胃成平滑肌细胞瘤
- stomach, leiomyoma 胃平滑肌瘤
- stomach, leiomyosarcoma 胃平滑肌肉瘤
- stomach, lipoma 胃脂肪瘤
- stomach, lymphoma 胃淋巴瘤
- stomach, neurogenic tumor 胃神经性肿瘤
- stomach, polyp 胃息肉
- stomach, cancer superficial type 早期胃癌浅表型
- stomach, ulcer 胃溃疡
- stomach, varices 胃静脉曲张
- stomach, volvulus 胃扭转
- stomach, cancer 胃癌
- stomach, cancer depressed type 胃癌浅表凹陷型
- stomach, cancer excavated type 早期胃癌凹陷型
- stomach, sarcoma 胃肉瘤
- strangulated intestinal obstruction 绞窄性肠梗阻
- swallowing dysfunction 吞咽机能不良
- symmetric liver 对称肝
- syndrome, Cronkhite-Canada 息肉综合征(结肠息肉)
- syndrome, Gardner 结肠的一种息肉综合征
- syndrome, Peutz-Jeghers 结肠息肉的一种综合征有口唇周围皮肤、粘膜色素沉着
- syndrome, Turcot 结肠腺瘤样息肉综合征
- test, Casoni 肝包虫病的一种试验
- test, Winberg 肝包虫病的一种试验
- total hepatic venography 全肝静脉造影
- tracheoesophageal fistula 气管食管瘘
- transcatheter arterial infusion, TAI 经导管肝动脉灌注化疗
- transcatheter arterial chemoembolization, TACE 经导管动脉化疗栓塞术

transcatheter arterial embolization, TAE 经导管肝
动脉栓塞术
transjugular intrahepatic porto-systemic stent shunt,
TIPSS 经颈静脉门体支架分流术
tuberculosis, abdomen 腹部结核
tuberculosis, mesenteric lymph nodes 肠系膜淋巴结
结核
tuberculosis, peritonium 腹膜结核
tuberculosis, small intestine 小肠结核
tumor of retroperitoneal space 腹膜后间隙肿瘤
ulcer mound 溃疡堤
ulcer, stomach and duodenum in children 小儿胃及
十二指肠溃疡
umbilical fossa 脐窝(肝左叶)
umbilical hernia 脐疝
volvulus of cecum 盲肠扭转
volvulus of sigmoid colon 乙状结肠扭转
Wilson's disease/ hepatolenticular degeneration 肝
豆状核变性/Wilson 氏病

Chapter 5 Urinary System

第五篇 泌尿系统

accessory urethral canal 副尿道
Addison disease 阿狄森病
adrenal feminization 肾上腺女性化综合征
adrenaline 肾上腺素
adrenocortical adenoma 肾上腺皮质腺瘤
adrenocortical carcinoma 肾上腺皮质腺癌
adrenocortical hyperplasia 肾上腺皮质增生
adrenogenital syndrome, AGS 肾上腺生殖综合征
aldosterone 醛固酮
allantois 尿囊
angioliipoleiomyoma 血管脂肪平滑肌瘤
angiomyolipoma 血管肌脂肪瘤
anterior urethral diverticulum 前尿道憩室
anterior urethral valve 前尿道瓣膜
autonephrectomy 肾自截
bladder, ear 膀胱耳
bladder, exstrophy and cloacal exstrophy 膀胱外翻
与泄殖腔外翻
bladder, septate 分隔膀胱
bladder, duplication 膀胱重复畸形

calyceal crescent 肾盂月牙(肾积水所致)
Christmas-tree bladder 圣诞树样膀胱(神经源性膀
胱所致)
chronic adrenal insufficiency 慢性肾上腺功能不全
cloaca 泄殖腔
congenital absence of abdominal muscle/abdominal
muscle deficiency syndrome 先天性腹肌缺损
Conn syndrome 原发性醛固酮增多症
corticomedullary differentiation, CMD 皮髓质分辨
cortisone 皮质酮
cystitis 膀胱炎
cystography, micturating 排尿性膀胱造影
diastasis recti abdominis 腹直肌分离
Dietl's crisis Dietl 危象(由于肾下垂肾蒂扭转所致)
epispidial type 尿道上裂型
fusiform megalourethra 梭形巨尿道
glomerulonephritis 肾小球肾炎
glucocorticosteroides 糖皮质类固醇
hemitrigone 半三角区
high insertion of ureter 输尿管高位附着
hormonally inactive adrenal adenoma/incidentaloma
激素无活性肾上腺腺瘤
hypoplastic pelvic musculature 骨盆肌肉系统发育不
全
hypospidial type 尿道下裂型
intravenous pyelography, IVP/excretory pyelography
经静脉肾盂造影/排泄性肾盂造影
intravenous urography, IVU 经静脉尿路造影
kidney, myosarcoma/renal embryonal carcinosarcoma
肾胚胎瘤, 肾胚胎性癌肉瘤
kidney, adenocarcinoma 肾腺癌
kidney, adenoma 肾腺瘤
kidney, cancer 肾癌
kidney, chromophile tumor 嗜染细胞癌
kidney, clear cell carcinoma 透明细胞癌
kidney, Grawitz tumor 为肾癌之另一名称
kidney, hypernephroid cancer 肾上腺样的肾癌(肾癌
又一名称)
kidney, hypernephroma 肾上腺样瘤(为肾癌的又一
名称)
kidney, metastatic tumor 肾转移瘤
kidney, nephroblastoma/Wilms' tumor/renal embry-
oma 肾母细胞瘤, 魏尔母氏瘤, 肾胚胎瘤

kidney, renal cell carcinoma 肾细胞癌 (为肾癌的又一名称)

medullary sponge kidney 髓质海绵肾

megaureter 巨输尿管

mineralocorticoid 矿质(肾上腺)皮质激素

müllerion structures 中肾管结构

multicystic dysplastic kidneys 多囊性肾发育不良

multiple endocrine neoplasia I, MEN I 多发内分泌瘤综合征 I 型

myelolipoma 髓质脂肪瘤

negative pyelogram 阴性肾盂造影

nephrocalcinosis 肾钙质沉着

nephroptosis 肾下垂

omphalocele 脐膨出

pelvoinfundibular atresia 肾盂漏斗部狭窄

percutaneous antegrade pyelography 经皮顺行性肾盂造影

percutaneous nephrostomy 经皮肾造瘘术

perirenal abscess 肾周脓肿

pheochromocytoma 嗜铬细胞瘤

Plain film, KUB 尿路平片

polycystic kidney 多囊肾

polyglandular autoimmune syndrome, PGA 多腺体自身免疫综合征

posterior urethral valve 后尿道瓣膜

primary hyperaldosteronism, PHA 原发性醛固酮增多症

primary pigmented nodular adrenocortical disease, PP-NAD 原发性色素沉着性结节性肾上腺皮质病

prolonged dense nephrogram 长时高密度肾造影

prune-belly syndrome, PBS/Eagle-Barrett syndrome 干梅状腹部综合征

pyelonephritis 肾盂肾炎

renal artery stenosis 肾动脉狭窄

renal carbuncle 肾痈

renal arteriography 肾动脉造影

renal cortical abscess 肾皮质脓肿

renal infarction 肾梗塞

renal papillary necrosis 肾乳头坏死

renal pelvic carcinoma 肾盂癌

renal transplantation 肾移植

renal tuberculosis 肾结核

retrocaval ureter 腔静脉后输尿管

retrograde pyelography, RP/retrograde urography, RU 逆行性肾盂造影

retrograde urethrography 逆行性尿道造影

rim sign/crescent 边缘征(梗阻性肾盂积水所致)

scaphoid megalourethra 舟状巨尿道

shell nephrogram 薄壳状肾造影

simple renal cyst 单纯性肾囊肿

simple ureterocele 单纯性输尿管囊肿

squamous metaplasia 鳞状上皮化生

syndrome, Cushing 库兴综合征

syndrome, Stauffer 肝肾综合征

Syndrome, carcinoid-like 类癌样综合征

trabeculated bladder 膀胱小梁形成(神经原性膀胱所致)

urachal cyst 脐尿管囊肿

urachal diverticulum/vesicourachal diverticulum 脐尿管憩室/膀胱脐尿管憩室

urachal sinus 脐尿管窦

urachus 脐尿管

ureteral atresia 输尿管闭锁

ureteral diverticula 输尿管憩室

ureteral hernia 输尿管疝

ureteral tuberculosis 输尿管结核

ureteral valve 输尿管瓣膜

ureterocele 输尿管囊肿

uretheritis cystica 囊性输尿管炎

urethral duplication 尿道重复畸形

ureteral polyp 输尿管息肉

urinoma 尿性囊肿

urosepsis 尿脓毒症

vesical tuberculosis 膀胱结核

vesicointestinal fistula 膀胱肠瘘

vesicoumbilical fistula 膀胱脐瘘

vesicoureteral reflux 膀胱输尿管返流

voiding cystourethrography 排尿性膀胱尿道造影术

Chapter 6 Reproductive System

第六篇 生殖系统

adenomyosis externa/endometriosis externa 子宫外子宫内膜异位症

adenomyosis interna/endometriosis interna 子宫内子宫内膜异位症

aero-mammography 乳腺充气造影
 American Joint Cancer Committee, AJCC 美国癌症联合委员会
 benign prostatic hypertrophy, BPH 良性前列腺增生症
 blue dome cyst 兰顶囊肿
 cancer of breast 乳腺癌
 carcinoma, cervix 子宫颈癌
 carcinoma, endometrium 子宫内膜癌
 Denovillier fascia 前列腺会阴腱膜
 digital mammography 数字乳腺造影
 dysplastic type 发育不良型
 embryonal cell carcinoma 胚胎瘤
 endometrial hypertrophy 子宫内膜增殖症
 endometrial polyps 子宫内膜息肉症
 endometriosis 子宫内膜异位症
 fibroadenoma 乳腺纤维腺瘤
 fibrocystic changes of breast 乳腺纤维囊性改变
 fibrocystic changes of breast, Tabar classification 乳腺纤维囊性改变 Tabar 分类法
 fibromuscular stroma 纤维肌基质
 hyperplasia of endometrium 子宫内膜增殖症
 hysterosalpingography 子宫输卵管造影术
 intraductal papilloma 乳腺导管内乳头状瘤
 intraligamentary myoma 阔韧带浆膜下肌瘤
 intramural myoma 间壁肌瘤
 ligaments of Cooper 乳腺悬韧带
 lithotomy position 取石位
 myoma of uterus 子宫肌瘤
 ovary, chocolate cyst 卵巢巧克力囊肿
 ovary, cyst 卵巢囊肿
 ovary, dermoid cyst 卵巢皮样囊肿
 ovary, follicle cyst 卵巢滤泡囊肿
 ovary, luteum cyst 卵巢黄体囊肿
 ovary, simple cyst 卵巢单纯囊肿
 plasma cell mastitis 浆细胞性乳腺炎
 polyps of endometrium 子宫内膜息肉
 prominent duct shadow 明显导管阴影 (乳腺分型的标准)
 Santorian venous plexus 静脉丛 (前列腺)
 selective salpingography 选择性输卵管开口部输卵管造影
 seminoma 精原细胞瘤

sexual impotence 阳痿
 sign, comet tail 彗星尾征
 sign, halo 晕圈征
 sign, tent 帐篷征
 star shadow 星状影征
 star shadow, black 黑星影
 star shadow, white 白星影
 submucosal myoma 粘膜下肌瘤
 subserosal myoma 浆膜下肌瘤
 tail of Spencer/Spencer axillary tail 乳腺尾部
 terminal ductal lobular unit, TDLU 终末导管小叶单位
 teratoma of ovary 卵巢畸胎瘤
 undescended testis 隐睾
 urogenital diaphragm 泌尿生殖膈
 uterus bicornis 双角子宫
 uterus didelphys with double vagina 双子宫体双阴道
 uterus septus duplex 纵隔子宫
 uterus subseptus unicollis 半隔子宫
 verumontanum 阴阜
 zonal anatomy 区域解剖学

Chapter 7 Musculoskeletal System

第七篇 骨关节系统

abnormalities of joint space 关节间隙异常
 absorptiometry, dual photon, DPA 双光子吸收法
 absorptiometry, dual x-ray energy, DEXA 双能 X 线吸收法
 absorptiometry, single photon, SPA 单光子吸收法
 Achilles bursitis 跟腱滑囊炎
 Achilles peritendinitis 跟腱周围炎
 Achilles tendon, rupture 跟腱断裂
 Achilles tendonitis 跟腱炎
 Achondroplasia 软骨发育不全
 acoustic schwannoma 听神经鞘瘤
 acquired syphilis 后天性骨梅毒
 acromagaly 肢端肥大症
 acropathy 四肢变粗 (甲状腺机能亢进表现)
 acute phosphorus poisoning 急性磷中毒
 adrenogenital syndrome 肾上腺-性综合征
 Albright syndrome 单侧骨纤维合并皮肤色素沉着和内分泌紊乱综合征

- alkaline phosphatase 碱性磷酸酶
- aneuploid 非整倍体
- ankylosis, bony 骨性强直
- ankylosis, fibrous 纤维性强直
- ankylosis, articular 关节强直
- articular facet syndrome 椎小关节综合征
- asphyxiating thoracic dystrophy/Jeune disease 憩室性胸廓发育不全
- autosomal dominant 常染色体显性
- autosome 常染色体
- avascular necrosis, femoral head 股骨头无菌坏死
- avascular osteonecrosis 骨缺血坏死
- bacillus laprae 麻疯分支杆菌
- ball-and-socket joint 球窝关节
- Basedow disease 甲状腺机能亢进
- Bence-Jones protein 本-周氏蛋白
- bone, compact 致密骨
- bone, cortex 骨皮质
- bone, matrix 骨基质
- bone, spongy 松质骨
- bone deformity 骨骼变形
- bone destruction 骨破坏
- bone development disturbance, hematogenous osteomyelitis 血行性骨髓炎引起的骨发育障碍
- bone infection, Brucellosis 布氏杆菌骨感染
- bone infection, typhoid/ salmonella infection 伤寒性骨感染/沙门菌属骨感染
- bone island 骨岛
- bone lamella, external circumferential 外环骨板
- bone lamella, Harver 哈氏骨板
- bone lamella, intermediate 骨间板
- bone lamella, internal circumferential 内环骨板
- bony ankylosis 骨性强直
- bony arthritis 骨性关节炎
- brachycephaly 短头型
- burn 烧伤
- bursa 滑膜
- calcification of articular cartilage 关节软骨钙化
- capitate bone 头状骨
- caries sicca 干性骨疽
- carpal angle 腕角
- carpal sign 腕征(特纳综合征的一种表现)
- carpale 腕骨
- carrying angle 提携角
- cartilage hair hypoplasia 软骨-发育不良
- cavernous hemangioma 海绵状血管瘤
- cervical spondylosis 颈椎病
- chancre 下疳
- Charcot joint disease 夏科氏关节病
- chondral calcification 软骨钙化
- chondral injury 软骨损伤
- chondroblastoma 成软骨细胞瘤
- chondroectodermal dysplasia/ Ellis-van Creveld disease 软骨-外胚层发育障碍
- chondroma, juxtacortical 皮质旁软骨瘤
- chondroma, multiple 多发软骨瘤
- chondroma, solitary 单发软骨瘤
- chondromalacia patellae 髌骨软化症
- chondromyxoid fibroma 软骨粘液样纤维瘤
- chondrosarcoma 软骨肉瘤
- chordoma 脊索瘤
- chromosomal aberration 染色体畸变
- chromosome 染色体
- chronic abscess 慢性脓肿
- chronic phosphorus poisoning 慢性磷中毒
- clavicle 锁骨
- claw hand 爪形手(烧伤后遗症)
- clutton joint 克洛东关节(梅毒性关节炎表现)
- cold abscess 寒性脓肿
- Compton scatter 康普顿散射测量
- congenital hemolytic anemia 先天性溶血性贫血
- congenital insensitivity to pain 先天性无痛觉
- congenital syphilis 先天性梅毒
- Cooley's anemia/thalassanemia/thalassemia/Mediterranean disease 地中海贫血病
- cord symptoms 脊髓症状
- cretinism 克汀病
- cruciate ligament 十字韧带
- CT arthrography CT 关节造影(用于髌骨软化症诊断)
- curettage 搔刮术(软骨粘液样纤维瘤的一种治疗)
- Cushing syndrome 柯兴氏综合征
- cyst, aneurysmal bone 动脉瘤样骨囊肿
- cyst, epidermoid 上皮样囊肿
- cyst, simple bone 单纯骨囊肿
- cytogenetics 细胞遗传学

- dedifferentiation chondrosarcoma 去分化软骨肉瘤
- deformity, atlantooccipital assimilation 环椎枕化畸形
- deformity, butterfly vertebra 裂椎畸形(蝴蝶椎)
- deformity, hemivertebra 半椎体畸形
- deformity, Kirner 克纳畸形(双侧小指末节指骨干弯曲)
- deformity, Madelung 马德隆畸形(桡骨远端骨骺发育障碍)
- deformity, occipital vertebrae 枕椎
- deformity, odontoid process 齿状突畸形
- deformity, talipes equinovarus 马蹄内翻足
- deformity, Sprengel 先天性肩胛骨高位症
- degeneration, cervical spine 颈椎退变
- degenerative arthritis of apophyseal joint 椎弓关节退行性关节炎
- degenerative arthrosis of costo-vertebral joint 椎肋关节退行性关节炎
- deletion 缺失(染色体结构畸变的一种)
- desmoplastic fibroma/desmoid fibroma/aggressive fibromatosis 骨硬纤维瘤
- diaphysis 骨干
- diastrophic dwarfism/epiphyseal dysostosis 扭曲性侏儒
- disease, Calve 扁平椎, 椎体软骨炎
- disease, Freiberg/Kohler II 跖骨头骨骺缺血坏死
- disease, Kienbock 腕月骨缺血坏死
- disease, Kohler 足舟骨骨软骨炎
- disease, Legg-Perthes 股骨头骨骺骨软骨炎
- disease, Scheuermann 脊椎骨骺缺血坏死
- Disease, Osgood-Schlatter 胫骨结节缺血坏死
- dislocation, pathologic 病理脱位
- dislocation of hip 髋关节脱位
- dislocation, elbow 肘关节脱位
- dislocation, knee joint 膝关节脱位
- dislocation, traumatic 外伤性脱位
- dislocation, carpal bones 掌骨脱位
- dual energy quantitative computed tomography, DE-QCT 双能定量CT测量
- duplication 重复畸形(染色体畸变的一种)
- dysplasia epiphysealis hemimelica/Trevor disease/unilateral epiphyseal dysplasia/benign epiphyseal osteochroma 半肢骨骺发育异常
- enchondroma, solitary 单发性内生软骨瘤
- endemic fluorosis 地方性氟病
- enosteoma 内生骨瘤
- eosinophilic granuloma 嗜酸细胞肉芽肿
- epidemic osteopathy 地方性骨病
- epiphysiolyse, distal end, femur 股骨远端骨骺分离
- epiphysiolyse, femoral head 股骨头骨骺分离
- epiphysis 骨骺
- Ewing sarcoma/Ewing tumor/endothelioma of bone/round cell sarcoma/reticulosarcoma of bone marrow 尤文氏肉瘤
- extorsion, ankle 踝关节外旋损伤
- extraskelatal chondrosarcoma 软组织软骨肉瘤
- extraskelatal osteosarcoma 骨外骨肉瘤
- Familial onycho-osteodysplasia 家族性指甲-骨发育不良
- Fanconi anemia 方可尼贫血
- fat pad sign 脂肪垫征(类风湿关节炎肘关节积液时滑囊外脂肪移位)
- feminization 男性女性化
- femoral condyle 股骨髁
- fibrosarcoma 骨纤维肉瘤
- fibrous cortical defect 纤维性骨皮质缺损
- fibrous dysplasia 骨纤维异常增殖症(骨纤)
- flame cell/solenocytes 火焰细胞(多发性骨髓瘤镜下所见)
- Fong disease 丰氏病(两侧髂骨翼背面对称性骨质突出)
- fracture, shaft, femur 股骨干骨折
- fracture, both ulna and radius 尺桡双骨折
- fracture, Colles 桡骨远端骨折
- fracture, fatigue 疲劳骨折
- fracture, femoral condyle 股骨髁骨折
- fracture, lower leg 下腿下部骨折
- fracture, Monteggia 蒙太奇骨折(尺骨上段骨折合并桡骨头脱位)
- fracture, neck, talus 距骨颈骨折
- fracture, patella 髌骨骨折
- fracture, pathologic 病理骨折
- fracture, radial shaft 桡骨干骨折
- fracture, spongy bone 松质骨骨折
- fracture, talus 距骨骨折
- fracture non-union 骨折不愈合

- fracture union 骨折愈合
- fracture union, bone shaft 骨干骨折愈合
- fracture, comminuted, calcaneus 跟骨粉碎骨折
- fracture, femoral neck 股骨颈骨折
- fracture, phalanges and metacarpi 指骨、掌骨骨折
- fracture, traumatic 外伤性骨折
- fracture, tibial condyle 胫骨髁骨折
- fracture, ulnar shaft 尺骨干骨折
- fracture, scaphoid 舟骨骨折
- Gardner syndrome 骨瘤并发肠道息肉综合征
- Garland measurement 加兰德测量法测定腰椎滑脱程度
- Gaucher disease 高雪氏病
- generalized cortical hyperostosis 泛发性骨皮质增厚症(又名 Van Buchem 病)
- genu valgum 膝外翻畸形
- giant cell tumor/osteoclastoma/myeloid tumor/hemorrhagic osteomyelitis 骨巨细胞瘤
- glomus tumor, bone/glomus angioma/glomus tumor/angioneuroma/Popoff tumor 骨血管球瘤
- gouty arthritis 痛风性关节炎
- gouty node 痛风结节
- greater multangular bone 大多角骨
- gumma 树胶肿(晚发先天性梅毒表现)
- gynecomastia 男性乳腺女性化(男性女乳)
- hamate bone 钩状骨
- Hand-Schuller-Christian disease/xanthomatosis 韩-薛-柯氏病
- Harrison groove 哈氏沟(佝偻病体征之一)
- Hemangioma 血管瘤
- hemangioma, bone 骨血管瘤
- hereditary multiple osteochondroma/multiple exostosis/hereditary deforming chondroplasia/diaphyseal aclasis/metaphyseal aclasis/inherited external chondromatosis 遗传性多发骨软骨瘤
- hip joint 髋关节
- histiocytosis 组织细胞增生症
- Hutchinson teeth 郝氏病(晚发先天性梅毒的表现)
- Hyperparathyroidism 甲状旁腺功能亢进
- Hyperpituitarism 脑下垂体功能亢进
- hypoparathyroidism 甲状旁腺功能减退症
- hypopituitarism 脑下垂体功能减退
- inclusion bodies 包涵小体(多发性骨髓瘤细胞中见到)
- infantile cortical hyperostosis 婴儿骨皮质增生症
- inferior nail exostosis 甲下外生骨疣
- injury, acute spinal 急性脊柱损伤
- injury, cervical spine 颈椎损伤
- injury, clavicle 锁骨损伤
- injury, intervertebral disk 椎间盘损伤
- injury, pelvis 骨盆损伤
- injury, scapula 肩胛骨损伤
- injury, shoulder 肩关节损伤
- injury, spine 脊柱损伤
- injury, surgical neck of humerus 肱骨外科颈损伤
- injury, thoraco-lumbar spine 胸腰椎损伤
- injury, upper extremity 上肢损伤
- injury of knee joint 膝关节损伤
- injury, chest 胸部损伤
- injury, hip joint 髋关节损伤
- injury, synovium and ligament, knee 膝关节滑膜及韧带损伤
- intercondyloid eminence 髁间隆起
- interventional therapy, avascular necrosis of femoral head 股骨头缺血坏死的介入治疗
- intervertebral osteochondrosis 椎间骨软骨病
- intra-articular loose body/joint mouse 关节内游离体
- intraarticular gas 关节内气体
- inversion 倒位(染色体结构畸变的一种)
- inversion injury, ankle 踝关节外翻损伤
- isochromosome 等臂染色体(染色体结构畸变的一种)
- joint capsule 关节囊
- joint cartilage 关节软骨
- joint space 关节腔
- juxtacortical chondroma/eccentric chondroma/periosteal chondroma/ecchondroma 骨皮质旁软骨瘤
- juxtacortical chondrosarcoma/juxtacortical chondroblastic sarcoma 皮质旁骨肉瘤
- juxtacortical osteosarcoma /juxtacortical osteogenic sarcoma/parosteal osteosarcoma/low-grade juxtacortical osteosarcoma 皮质旁骨肉瘤
- Kaschin-Beck disease 大骨节病
- laceration, ligaments 韧带撕裂
- lead poisoning 铅中毒
- leontiasis ossea 骨性狮面

- leprosy 麻风病
- lesser multangular bone 小多角骨
- letterer-Siwe disease 勒-雪氏病
- leukemia 白血病
- lipoma 脂肪瘤
- liposarcoma 脂肪肉瘤
- lunate bone 月骨
- lymphangioma 淋巴管瘤
- Maffucci syndrome/Kast syndrome/chondrodystrophy hemangioma 多发性内生软骨瘤并发软组织血管瘤
- malignant giant cell tumor/giant cell sarcoma 恶性巨细胞瘤
- Marfan syndrome 马凡综合征
- marginal bone destruction of joint 关节边缘性骨破坏
- marginal osteophyte of joint 关节边缘部骨赘生
- maschan method 麦斯肯法 (测定腰椎滑脱程度)
- meiosis 减数分裂
- melorheostosis 肢骨纹状增生症
- meniscus 半月板
- meniscus, cyst 半月板囊肿
- meniscus, mucous degeneration 半月板粘液退变
- meniscus, tear 半月板撕裂
- mesenchymal chondrosarcoma 间叶性 (间充质) 软骨肉瘤
- mesomelic dwarfism 肢中部侏儒
- metacarpal 掌骨
- metacarpal sign 掌骨征 (克氏综合征的一种表现)
- metaphyseal dysostosis, Schmid type 干骺发育不良 (施密特型)
- metaphyseal dysostosis, Spahr type 干骺发育不良 (施巴尔型)
- metaphyseal dysostosis, Jansen type 干骺发育不良 (景森型)
- metaphysis 干骺端
- Meyerding method 梅尔丁法 (测定腰椎滑脱程度)
- mineral content 矿物质含量
- mitosis 有丝分裂
- MPS- I -S/Hurler-Scheie syndrome, MPSI-H-S 粘多糖病 I 型
- MPS- I /Hurler syndrome 粘多糖病 I 型
- MPS- I /Hunter syndrome 粘多糖病 II 型
- MPS- III /Sanfilippo syndrome 粘多糖病 III 型
- MPS- IV /Morquio syndrome 粘多糖病 IV 型
- MPS- V /Scheie syndrome 粘多糖病 V 型
- MPS VI /Maroteaux-Lamy syndrome 粘多糖病 VI 型
- MPS VII /deficiency of β -glucuronidase 粘多糖病 VII 型
- mucopolysaccharidosis, MPS/mucopolysaccharide storage disease 粘多糖病
- multiple epiphyseal dysplasia 多发性骨骺发育不良
- multiple fibrosarcoma 多发性纤维肉瘤
- multiple myeloma/myelomatosis, plasma cell myeloma/multiple myeloma/plasmacytoma 多发性骨髓瘤
- mutiple osteosarcoma 原发多源性成骨肉瘤
- myelosclerosis/myelofibrosis 原发性骨髓硬化症/骨髓纤维化
- myositis ossificans 骨化性肌炎
- navicular bone 舟骨
- neurilenoma/schwannoma/neurinoma 骨神经鞘瘤
- neurofibroma/solitary neurofibroma 神经纤维瘤
- neurofibromatosis/Von Recklinghausen disease 神经纤维瘤病
- neutron active analysis, NAA 中子活化分析
- nidus 瘤巢
- Niemann-Pick disease 尼曼-皮克氏病
- non-disjunction 染色体不分离
- non-ossifying fibroma 非骨化性纤维瘤
- occult fracture 隐性骨折
- Ollier disease/Ollier syndrome 奥利尔氏病 (综合征) (伴有软骨发育障碍和畸形多发性软骨瘤)
- ossification, endochondral 软骨内成骨
- ossification, intramembranous 膜内成骨
- ossifying fibroma/fibrous osteoma 骨化性纤维瘤/纤维骨瘤
- osteoblastoma/benign osteoblastoma 成骨细胞瘤/良性成骨细胞瘤
- osteochondritis 骨软骨炎
- osteochondritis dissecans 剥脱性骨软骨炎
- osteoclast 破骨细胞
- osteocyte 骨细胞
- osteogenesis imperfecta/Lobstein disease 成骨不全症
- osteogenic cell 成骨细胞

- osteoid osteoma 骨样骨瘤
- osteolysis 骨质溶解
- osteoma 骨瘤
- osteoma, craniofacial bone 颅面骨骨瘤
- osteoma, extremity 四肢骨瘤
- osteoma, paranasal sinus 鼻窦骨瘤
- osteoma, parosteal 骨旁骨瘤
- osteomalacia 骨质软化
- osteomyelitis, chronic pyogenic 慢性化脓性骨髓炎
- osteomyelitis, short bone 短骨骨髓炎
- osteomyelitis, spine 脊椎骨髓炎
- osteomyelitis, acute pyogenic 急性化脓性骨髓炎
- osteonecrosis 骨坏死
- osteopetrosis/Albers-Schonberg disease 石骨症
- osteopoikilosis 骨斑点症
- osteoporosis 骨质疏松
- osteosarcoma/osteogenic sarcoma 骨肉瘤 (成骨肉瘤)
- osteosclerosis 骨质硬化
- Otto pelvis 奥托骨盆
- pachydermoperiostosis/Touraine-Solente-Gole syndrome 皮肤骨膜肥厚症
- Paget disease/osteitis deformans 畸形性骨炎
- pathological fracture 病理骨折
- pelvis 骨盆
- percutaneous lumbar discectomy, PLD 经皮腰间盘切除术
- percutaneous musculoskeletal biopsy 经皮肌肉骨骼活检术
- periarticular soft tissue swelling 关节周围软组织肿胀
- periosteal desmoid/cortical desmoid/cortical irregularity syndrome 骨膜硬纤维瘤
- periosteal fibrosarcoma 骨膜纤维肉瘤
- periosteal new bone 骨膜新骨生成
- periosteal osteosarcoma/periosteal sarcoma 骨膜骨肉瘤
- periosteal proliferation 骨膜增生
- periosteal reaction 骨膜反应
- periosteal triangle/Codman triangle 骨膜三角
- peripheral dysostosis 周围骨发育障碍
- Perkin scale 珀金氏方格 (测量儿童髌关节用)
- Petalla 骸骨
- phalangeal preponderance 指骨优势 (特纳综合征的一种表现)
- phalanges 趾骨
- phalanx 指骨
- pigmented villo-nodular synovitis 色素沉着绒毛结节性滑膜炎
- pisiform bone 豆骨
- pituitary dwarfism 垂体性侏儒
- polyploid 多倍体
- precocious puberty 性早熟
- primary malignant fibrous histiocytoma/fibrous histiocytosarcoma 原发性恶性纤维组织细胞瘤
- primary reticulum cell sarcoma of bone/reticulum cell sarcoma of bone 骨原发性网织细胞肉瘤
- progeria/premature aging 早老
- progressive diaphyseal dysplasia/Engelman's disease 进行性骨干发育不良
- progressive myositis ossificans 进行性骨化性肌炎
- pseudoachondroplasia 假性软骨发育不全
- pseudofracture line/looser line 假骨折线 (见于骨质软化)
- pseudoparalysis 假性麻痹 (先天性梅毒症状)
- psoriatic arthritis 牛皮癣性关节炎
- pycnodysostosis 致密性骨发育不全
- reticuloendotheliosis 网状内皮细胞增生病
- rickets 佝偻病
- ring chromosome 环行染色体 (染色体结构畸变的一种)
- Rugby jersey vertebrae 橄榄球衫状椎体 (甲状旁腺功能亢进)
- saber-legged 军刀腿 (晚发先天性梅毒表现)
- saber-shin 军刀状 (梅毒性骨膜炎表现)
- scapula 肩胛骨
- Schmorl node 希莫尔结节
- Scoliosis 脊柱侧弯
- secondary fibrosarcoma 继发性纤维肉瘤
- secondary hypertrophic osteoarthropathy 继发性肥大性骨关节病
- secondary osteosarcoma 继发性骨肉瘤
- self-limiting disease 自限性疾病
- senile osteoporosis/postmenopausal osteoporosis 老年性、绝经后骨质疏松
- sequelae of fracture 骨折后遗症
- sesamoid bone 子骨

- sex chromosome 性染色体
 Shenton line 申通氏线, 耻颈线
 sickle-cell anemia 镰刀细胞贫血
 sign, Chvstek 佛斯特氏征(轻扣面神经时面肌痉挛)
 sign, cortical stripe 骨皮质条纹征
 sign, Trousseau 陶瑟氏征(肢体神经受压时, 其所属肌肉痉挛收缩)
 signet-ring cell 印戒样细胞(脊索瘤的镜下表现)
 Simmonds-Sheehan syndrome 产后垂体出血综合征
 single energy quantitative computed tomography, SE-QCT 单能定量CT测定法
 skeletal metastasis 骨转移瘤
 Skinner line 斯肯纳氏线(股骨颈骨折, 不能画出此线)
 solitary myeloma/solitary plasmacytoma/solitary plasma cell myeloma/endothelial myeloma 单发性骨髓瘤
 solitary osteochondroma/exostosis/solitary exostosis/solitary osteocartilaginous exostosis 单发骨软骨瘤/单发外生骨疣
 species 物种
 spheno-occipital synchondrosis 蝶枕缝(脊索瘤好发部位之一)
 spina bifida occulta 隐性脊椎裂
 spirochaeta pallida 梅毒螺旋体
 spondyloepiphyseal dysplasia 脊柱骨骺发育不良
 spondyloepiphyseal dysplasia tarda 晚发性脊柱骨骺发育不良
 spondylolithesis 脊椎滑脱
 spondylolysis 椎弓崩裂
 spondylosis deformans 畸形性脊椎病
 sprain, ankle 踝关节扭伤
 subchondral bone absorption 关节软骨吸收
 subosseous articular surface bone absorption 骨性关节面下骨吸收
 subosseous articular surface cystic shadow 骨性关节面下囊状像
 subperiosteal bone absorption/subcondral bone absorption 骨膜下或软骨下骨吸收
 syndrome, Cri-du-chat 猫叫综合征
 syndrome, Down 唐氏综合征(先天愚型, 伸舌样痴呆)
 syndrome, Klinefelter 克莱恩费尔特综合征(细精管发育不全先天性睾丸发育不全)
 syndrome, Noonan 奴南综合征(一种遗传性疾病)
 syndrome, Turner 特纳氏综合征(性机能延迟发育, 先天性性腺发育不全)
 synovial osteochondromatosis 滑膜骨软骨瘤病
 syphilitic arthritis 梅毒性关节炎
 tabes dorsalis 脊髓痨
 telangiectatic osteosarcoma 毛细血管扩张型骨肉瘤
 tear, supraspinatus tendon 岗上肌腱撕裂
 tear drop 又称 koehler 泪滴
 tear, rotator cuff 肩袖撕裂
 thickening and sclerosis of osseous articular surface 骨性关节面增厚硬化
 tibial condyle 胫骨髁
 total epiphyseolysis, lower humerus 肱骨下端骨骺全分离
 translocation 易位(染色体结构畸变的一种)
 traumatic arthritis 外伤性关节炎
 tuberculosis, epiphysis and metaphysis 骨骺及干骺结核
 tuberculosis, joint 关节结核
 tuberculosis, spine 脊柱结核
 tuberculosis, bone and joints 骨关节结核
 tuberosity 粗隆
 tumor stain 肿瘤染色
 tumor-like disorders 肿瘤样病变
 Valsalva sinus 佛氏窦
 vertebrae, burst 脊椎爆裂骨折
 vertebrae, effraction 脊椎裂开
 vertebrae, compression injury 脊椎压缩骨折
 vertical compression injury, ankle 踝关节垂直压缩性损伤
 wormian bones 缝间骨
 wrist 腕
 xanthomatosis 黄脂瘤病

Part 8 Central Nervous System

第八篇 中枢神经系统

- aberrant intrapetrous ICA 迷走颈内动脉岩骨内段
 abscess, brain 脑脓肿
 abscess, epidural 硬膜外脓肿
 abscess, subdural 硬膜下脓肿

- accessory falcine sinus 副镰状窦
 acoustic neurinoma 听神经瘤
 acrocephalo-syndactylism 先天性尖头并指畸形
 acute sporadic encephalomyelitis 急性散发性脑脊髓炎
 adrenaleukodystrophy, ALD 肾上腺脑白质营养不良
 alcoholic brain atrophy 酒精中毒性脑萎缩
 Alzheimer disease Alzheimer 氏病
 ambient segment 环池段 (P2 段)
 anaplastic astrocytoma 间变性星形细胞瘤
 aneurysmal hemorrhage 动脉瘤破裂出血
 angiography of spinal cord 脊髓血管造影
 angioma 血管瘤
 angular artery 角回动脉
 angular branch 角支
 anterior cerebral artery, ACA 大脑前动脉
 anterior choroidal artery, AChA 前脉络膜动脉
 anterior communicating artery, AcoA 前交通动脉
 anterior inferior cerebellar artery 小脑前下动脉
 anterior pontomesencephalic vein 桥脑中脑前静脉
 anterior spinal artery 脊髓前动脉
 anterior thalamoperforating artery 前丘脑穿动脉
 arachnoid cyst 蛛网膜囊肿
 Arnold-Chiari malformation
 arterio-venous malformation, AVM 动静脉畸形
 arylsulfatase A deficiency 硫酸脂酶 A 缺乏
 ascending frontoparietal artery 额顶升支
 aspergillosis 曲菌病
 astrocytoma 星形细胞瘤
 atherosclerotic aneurysm 动脉粥样硬化性动脉瘤
 azygos ACA 奇大脑前动脉
 basal vein/Rosenthal vein 基底静脉
 basilar artery, BA 基底动脉
 basilar invagination 颅底陷入
 basophilic adenoma 嗜碱细胞腺瘤
 bihemispheric ACA 双侧半球性大脑前动脉
 Binswanger encephalopathy/subcortical arteriosclerotic encephalopathy 皮层下动脉硬化性脑病
 brain, laceration 脑撕裂伤
 brain, penetrating injury 脑贯通伤
 brain atrophy 脑萎缩
 brain, contusion 脑挫伤
 bridging cortical vein 皮质桥静脉
 callosomarginal artery 胼胝体缘动脉
 capillary telangiectasia 毛细血管扩张症
 capsular branch/McConnell capsular artery 被囊支
 carbon monoxide encephalopathy 一氧化碳中毒性脑病
 caroticotympanic artery 颈鼓动脉
 carotid bulb 颈动脉球段
 carotid siphon 颈内动脉虹吸段
 cauda equina 脊髓马尾
 caudal loop 尾襻
 cavernous angioma 海绵状血管瘤
 cavernous sinus 海绵窦
 central pontine myelinolysis/osmotic myelinolysis 桥脑中央髓鞘溶解
 cerebral infarction 脑梗塞
 cerebral cysticercosis 脑囊虫病
 cerebral embolism 脑栓塞
 cerebral hydatidosis 脑包虫病
 cerebral paragonimiasis 脑肺吸虫病
 cerebral schistosomiasis 脑血吸虫病
 cerebral toxoplasmosis 脑弓形体病
 cerebral vascular malformation 脑血管畸形
 cervical segment 颈段
 chemodectoma 化学感受器瘤
 Chiari malformation 小脑扁桃体异位
 Chordoma 脊索瘤
 choroid branch 小脑后下动脉的脉络膜支
 choroid vein 脉络丛静脉
 chromophobe adenoma 嫌色细胞腺瘤
 chronic subdural hematoma 慢性硬膜下血肿
 circle of Willis 脑底动脉环, 大脑动脉环
 confluens sinusum/torcular Herophili 窦汇
 congenital dermal sinus 先天性皮窦
 congenital hydrocephalus 先天性脑积水
 cord edema 脊髓水肿
 cord transection 脊髓横断
 conus 脊髓圆锥
 costocervical trunk 肋颈干
 cranial loop 颅襻
 craniolacunia/lacunar skull 颅骨骨内面陷窝
 craniopharyngioma 颅咽管瘤
 craniostenosis 狭颅症

- cryptococcosis 隐球菌病
- CT myelography, CTM CT 脊髓造影
- Cytomegalovirus 巨细胞病毒
- Dandy-Walker syndrome 颅后窝囊性畸形病变的一种
- deficiency of beta-galactosidase β -粘糖苷酶缺乏
- degradation 降解
- demyelinating disease 脱髓鞘病
- deoxyhemoglobin, DeoxyHb 脱氧血红蛋白
- dermoid cyst 皮样囊肿
- diastematomyelia 脊髓纵裂
- dolichoectasia 基底动脉纵向迂曲扩张
- duplicated A1 大脑前动脉 A1 段重复
- duplicated VA 重复椎动脉 (又称 Fenestration)
- dural leak 硬脊膜漏
- dural sinus and cerebral venous occlusion 静脉窦和脑静脉闭塞
- dural sinuses 硬脑膜窦
- dural tail sign 硬膜尾征
- dural vascular malformation 硬脑膜血管畸形
- dysmyelinating disease 髓鞘发育障碍疾病
- embryonic aorta 胚生性主动脉
- embryonic origin of PCA 大脑后动脉胚生性起源
- emissary veins 导静脉
- empty delta sign 空 δ 征
- encephalotrigeminal angiomatosis/Sturge-Weber syndrome 脑颜面血管畸形/斯-魏氏综合征
- eosinophilic adenoma 嗜酸细胞腺瘤
- ependymitis 室管膜炎
- ependymoma 室管膜瘤
- epidermoid cyst 表皮样囊肿
- external carotid artery, ECA 颈外动脉
- extrapyramidal and dyskinetic disease 锥体外系和运动性障碍性疾病
- fenestration 开窗 (即重复椎动脉)
- fibrillary astrocytoma 原纤维星形细胞瘤
- Fluid-attenuated inversion recovery, FLAIR 抑制游离水信号的一种脉冲序列
- fogging effect 模糊效应 (脑梗塞表现)
- frontopolar artery 额极动脉
- fusiform aneurysm 梭形动脉瘤
- genu point 膝点
- germinal matrix hemorrhage 生发基质出血
- germinoma 生殖细胞瘤
- glioblastoma multiforme 多形性成胶质细胞瘤
- globoid cell leukodystrophy/Krabbe disease 类球状细胞型脑白质营养不良
- hemangioreticuloma/hemangioblastoma 血管网状细胞瘤/成血管细胞瘤
- hematoma, epidural 硬膜外血肿
- hematoma, intracerebral 脑内血肿
- hematoma, intracranial 颅内血肿
- hematoma, subdural 硬膜下血肿
- hemorrhage, intraventricular 脑室内出血
- hemorrhage, subdural 硬膜下出血
- hemorrhage of cerebral vascular malformation 脑血管畸形出血
- hemorrhagic infarction 出血性脑梗塞
- hemosiderin 含铁血黄素
- hereditary telangiectasia 遗传性毛细血管扩张症
- herpes encephalitis 疱疹性脑炎
- heterotopic gray matter 灰质移位
- hippocampal lucency 海马透明区
- Huntington chorea 舞蹈病
- Hydromeningoencephalocele 积水性脑膜脑膨出
- Hydrosyringomyelia 积水性脊髓空洞症
- hypertensive intracranial hemorrhage 高血压性脑出血
- hypertrophy of ligamentum flavum 黄韧带肥厚
- hypoparathyroidism 甲状旁腺功能低下
- hypoplasia of corpus callosum 胼胝体发育不全
- infantile hydrocephalus 婴儿性脑积水
- inferior anastomosing vein/Labbe vein 下吻合静脉
- inferior cerebral vein 大脑下静脉
- inferior hypophyseal artery 垂体下动脉
- inferior petrosal sinus 岩下窦
- inferior sagittal sinus 下矢状窦
- inferior temporal artery 颞下动脉 (P3 分支)
- inferior vermian vein 下蚓静脉
- insular ribbon sign 岛带征
- insular sement, M2 大脑中动脉脑岛段 (侧裂段)
- intercavernous anterior sinus 海绵间前窦
- intercavernous posterior sinus 海绵间后窦
- internal cerebral vein 大脑内静脉
- internal carctid artery 颈内动脉
- internal jugular vein 颈内静脉

- interventional neuroradiology for carotid cavernous fistula 颈内动脉海绵窦瘘介入治疗
 interventional radiology for brain AVM 脑动静脉畸形介入治疗
 interventional radiology for intracranial aneurysm 颅内动脉瘤的介入治疗
 interventional radiology for spinal AVM 脊髓动静脉畸形的介入治疗
 intracranial aneurysm 颅内动脉瘤
 intracranial hemorrhage 颅内出血
 intracranial tuberculosis 颅内结核
 intrapetrous segment 岩骨内段
 Jones-Thomson Quotient 约-汤氏商
 jugular bulb 颈静脉球
 labyrinth artery 迷路动脉
 lacunar infarction 腔隙性脑梗塞
 lateral lenticulostriate artery 外侧豆纹动脉
 lateral posterior choroidal artery 脉络后外动脉
 leptomeningeal cyst 软脑膜囊肿
 leptomeningeal tumor 软脊膜肿瘤
 lipoma 脂肪瘤
 lipomatosis 脂肪沉积症
 lipomeningocele 脂肪脊膜膨出
 lipomyelomeningocele 脂肪脊髓脊膜膨出
 lissencephaly 无脑回畸形
 long circumflex perforating branch 基底动脉发出的长旋穿支
 longitudinal neural artery 纵行神经动脉
 low position of the conus medullaris 低位脊髓圆锥
 low-grade astrocytoma 低级星形细胞瘤
 malformation of Vein of Galen 大脑大静脉畸形
 marginal tentorial branch/Bernasconi and Cassinari artery 幕缘分支
 medial lenticulostriate artery 豆纹内动脉
 medial posterior choroid artery 脉络膜内后动脉 (P1 段的分支)
 medial posterior choroidal artery 脉络后内动脉
 medullary branch 小脑后下动脉的延髓支
 medullary vein 髓质静脉
 medulloblastoma 成髓细胞瘤
 meningioma 脑膜瘤
 meningocele 脑膜膨出
 meningoencephalocele 脑膜脑膨出
 meningohypophyseal artery 脑膜垂体动脉
 metachromatic leukodystrophy, MLD 异染性脑白质营养不良
 metastatic tumor of brain 脑转移瘤
 methemoglobin, MetHb 正血红蛋白
 middle cerebral artery, MCA 大脑中动脉
 middle cerebral vein 大脑中静脉
 middle meningeal artery 脑膜中动脉
 moyamoya disease 烟雾病
 mucormycosis 毛霉菌病
 multi-infarct dementia 多发梗塞性痴呆
 multiple sclerosis, MS 多发性硬化症
 musculospinal branches 肌椎支
 myelomeningocele 脊髓脊膜膨出
 National Brain Tumor Study Group 国家脑肿瘤研究组
 neonatal intracranial hemorrhage 新生儿颅内出血
 neonatal asphyxia 新生儿窒息
 neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy, HIE 新生儿缺氧缺血性脑病
 nerve root avulsion 神经根撕脱
 neurocutaneous syndrome 神经皮肤综合征
 neurofibromatosis/von Recklinghausen disease 神经纤维瘤病
 neuroglial tumour/glioma 神经胶质瘤
 normal aging brain 正常老年脑
 occipital branch 枕支 (P3 分支)
 occipital sinuses 枕窦
 oligodendroglioma 少枝胶质细胞瘤
 olivopontocerebellar atrophy, OPCA
 opercular segments, M3 大脑中动脉盖段
 ophthalmic artery 眼动脉
 orbitofrontal artery 眶额动脉
 ossification of posterior longitudinal ligament, OPLL 后纵韧带骨化
 oxyhemoglobin, OxyHb
 pachygyria 巨脑回畸形
 papilloma of choroid plexus 脉络丛乳头瘤
 parietooccipital artery 顶枕动脉 (P3 分支)
 Parkinson disease 震颤性麻痹
 pericallosal artery 胼胝体周围动脉
 perivascular space 血管周围间隙
 persistent embryonic vessels 永存胚生性血管

- persistent otic artery 永存耳动脉
 persitent primitive hypoglossal artery 永存原始舌下动脉
 pilocytic astrocytoma 毛细胞星形细胞瘤
 pituitary tumor 垂体肿瘤
 platybasia 扁平颅底
 plexal point 丛点
 polygyria 多细脑回畸形
 pontine perforating branch 基底动脉桥脑穿支
 posterior cerebral artery, PCA 大脑后动脉
 posterior communicating artery, PcoA 后交通动脉
 posterior inferior cerebellar artery 小脑后下动脉
 posterior meningeal artery 脑膜后动脉
 posterior parietal artery 顶后动脉
 posterior pericallosal artery 胼胝体周围后动脉
 posterior primitive trigeminal artery 永存原始三叉动脉
 posterior spinal artery 脊髓后动脉
 posterior temporal artery 颞后动脉
 posterior thalamoperforating artery 后丘脑穿动脉 (P1 分支)
 posterior trunk 后干
 posttraumatic syrinx 外伤后脊髓空洞
 precentral cerebellar vein 小脑中央前静脉
 precommunicating segment, P1 大脑后动脉第一段 (交通前段)
 precuneus artery 楔前动脉
 primary melanoma 原发性黑色素瘤
 primary neuroectodermal tumor, PNET 原始神经外胚层肿瘤
 proatlantal intersegmental artery 环椎前节间动脉
 prolactinoma 泌乳素瘤
 proton-electron dipole-dipole proton relaxation enhancement, PEDDPRE 质子-电子偶极-偶极质子弛豫增强效应
 purulent meningitis 化脓性脑膜炎
 quadrigeminal segment, P₃ 四叠体池段 (P₃)
 radicular branches 根支
 recurrent artery of Heubner 返回动脉
 Rendau-Osler-Weber syndrome 遗传性出血性毛细血管扩张症, 皮肤、粘膜毛细血管扩张, 并有肺及脑 AVM.
 retinocerebellar angiomatosis/von Hippel-Lindau dis-
 ease 视网膜小脑血管瘤病
 saccular aneurysm 囊状血管瘤
 sarcoma 肉瘤
 schizencephaly 裂脑畸形
 septal vein 透明隔静脉
 short circumflex perforating branch 基底动脉发出的一组短旋穿支
 sigmoid sinus 乙状窦
 spinal arachnoid 脊髓蛛网膜
 spinal canal 椎管
 spinal cord 脊髓
 spinal dysraphism 椎管闭合不全
 spinal epidural hematoma 椎管硬膜外血肿
 spinal epidural space 硬脊膜外腔
 spinal meninge 脊膜
 spinal myelography 脊髓造影
 spinal stenosis 椎管狭窄
 spinal subarachnoid bleeding 脊蛛网膜下出血
 spinal subarachnoid hematoma 脊蛛网膜下出血
 spinal subdural space 硬脊膜下腔
 straight sinus 直窦
 subacute sclerosing panencephalitis 亚急性硬化性全脑炎
 subarachnoid hemorrhage 蛛网膜下腔出血
 subclavian artery 锁骨下动脉
 subdural fluid accumulation 硬膜下积液
 subdural hydroma 硬膜下水瘤
 subependymal vein 室管膜下静脉
 subperiosteal hematoma 颅骨骨膜下血肿
 superior anastomosing vein/Trolard vein 上吻合静脉
 superior cerebral vein 大脑上静脉
 superior cerebellar artery 小脑上动脉
 superior hypophysial plexus 垂体上丛
 superior hypophysial trunk 垂体上干
 superior petrosal sinus 岩上窦
 superior sagittal sinus 上矢状窦
 superior vermian vein 上蚓静脉
 sutural diastasis 颅缝分裂
 Sylvian point 侧裂点
 syringomyelia 脊髓空洞症
 T2 proton relaxation enhancement, T2PRE T2 质子弛豫增强效应

- target sign 靶征 (动脉瘤之表现)
- Tarlov cyst 塔氏囊肿 (腰神经根鞘囊状扩大)
- tentorial sinus 幕窦
- teratoma 畸胎瘤
- thalamostriate vein 丘纹静脉
- thick filum terminale 终丝增粗
- thyrocervical trunk 甲状颈干
- TORCH syndrome 即弓形体病、风疹、巨细胞病毒和单纯疱疹感染, 难于区分, 故称 TORCH 综合征
- toxoplasmosis 弓形体病
- transcranial Doppler sonography, TCD 经颅多普勒超声检查
- transient ischemic attack, TIA 暂时性脑缺血发作
- transverse myelitis 横贯性脊髓炎
- transverse sinus 横窦
- tuberculoma 结核瘤
- tuberculous meningitis 结核性脑膜炎
- tuberous sclerosis/Bourneville disease 结节性硬化
- tympanic artery 鼓室动脉
- vascular malformation of spinal cord 脊髓血管畸形
- vascular steal phenomena 窃血现象
- vein of Galen 大脑大静脉
- venous angioma 静脉血管瘤
- venous angle 静脉角
- venous lacunae 静脉陷窝
- venous malformation 静脉畸形
- vertebral artery, VA 椎动脉
- vidian artery 翼管动脉
- Virchow-Robin space 脑内血管周围间隙
- von Hippel-Lindau, VHL 视网膜小脑血管瘤病
- Wallenberg syndrome 小脑延髓背外侧区综合征
- Wallerian degeneration 华勒氏变性
- watershed zone 分水岭区
- white cerebellum sign 白色小脑征
- Wilson disease/hepatolenticular degeneration 肝豆状核变性
- World Health Organization, WHO 世界卫生组织
- adenomastoid odontogenic tumor 牙源性腺样瘤
- allergic sinusitis 变应性鼻窦炎
- ameloblastoma 造釉细胞瘤
- amyloid tumor 淀粉样瘤 (喉)
- angiofibroma of nasopharynx 鼻咽血管纤维瘤
- angioma 血管瘤
- ankylosis, TMJ 颞下颌关节强直
- arteriovenous fistula 动静脉瘘 (眼)
- arteriovenous malformation, AVM 动静脉畸形 (眼)
- arthrography of temporomandibular joint 颞下颌关节造影
- arytenoid cartilage 杓状软骨
- auricula/pinna 耳廓
- basal cell nevus syndrome 基底细胞痣综合征
- blowout fracture 爆裂骨折 (眼)
- brachio-genetic cyst 鳃裂囊肿
- calcifying epithelial odontogenic tumor 牙源性钙化上皮瘤
- calcifying odontogenic cyst 牙源性钙化囊肿
- Caldwell position 柯氏位
- carcinoma of larynx 喉癌
- carotid space 颈动脉间隙 (咽)
- carvernous hemangioma 海绵状血管瘤
- central carcinoma, jaw 中央性颌骨癌
- cephalometric roentgenogram 头测量片
- chemodectoma 化学感受器瘤
- choroidal hemangioma 脉络膜血管瘤
- choroidal metastatic tumor 脉络膜转移性肿瘤
- choroidal osteoma 脉络膜骨瘤
- chronic lacryoadenitis 慢性泪腺炎
- chronic osteomyelitis, mastoid and petrous bone 耳源性慢性岩骨乳突骨髓炎
- chronic pyogenic sialoadenitis 慢性化脓性涎腺炎
- cochlea 耳蜗
- congenital anomaly of craniofacial bone with orbital deformity 先天性颅面骨畸形所致眼眶畸形
- congenital atresia of posterior nare 先天性后鼻孔闭锁
- congenital malformation of eye ball 先天性眼球畸形
- congenital malformation of lacrimal duct 先天性鼻泪管发育畸形
- corniculate cartilage 小角软骨
- cricoid cartilage 环状软骨

Part 9 Sense organs

第九篇 五官系统

- acute epiglottitis 急性会厌炎
- adenoid vegetation 腺样体肥大

- CT sialography CT 腮腺造影
 cuneiform cartilage 楔状软骨
 dentascan 颌骨 CT 扫描软件
 dentigerous cyst 含牙囊肿
 dermoid and epidermoid cyst 皮样囊肿及上皮样囊肿
 digital subtraction sialography, DSS 数字减影涎腺造影术
 disorders syndrome of the TMJ 颞下颌关节紊乱综合征
 epiglottis 会厌软骨
 ethmoid sinus 腮窦
 Eustachien tube 鼻咽管
 external acoustic meatus 外耳道
 exudative retinitis/Coat disease 渗出性视网膜炎
 fat-suppression sequence 脂肪抑制脉冲序列
 foramen lacerum 破裂孔
 foramen ovale 卵圆孔
 foramen spinosum 棘孔
 fracture of maxilla 上颌骨骨折
 frontal sinus 额窦
 globulomaxillary cyst 球状上颌囊肿
 glomus tumor 颈动脉体瘤
 glottic portion 声门区
 inflammatory granulomatous lesion 炎性肉芽肿病变
 infraglottic portion 声门下区
 interventional radiology of head and neck 头颈部介入放射学
 inverting papilloma 内翻性乳头瘤
 jugular bulb tumor 颈静脉球瘤
 juvenile nasopharyngeal angiofibroma, JNA 青春期出血性鼻咽血管纤维瘤
 labyrinth 迷路
 laryngeal pharynx 喉咽
 laryngeal stridor 先天性喉鸣
 laryngeal web 先天性喉蹼
 lithiasis in nasal cavity 鼻腔结石
 lymphoma 淋巴瘤(眼)
 lyodura/Dore More 冻干硬脑膜
 malformation, inner ear 内耳畸形
 masticatory space 嚼肌间隙(咽)
 mastoid cells 乳突小房
 mastoid portion 颞骨-乳突部
 maxillary sinus 上颌窦
 median mandibular cyst 下颌正中囊肿
 median palatal cyst 腭正中囊肿
 melanoma 黑色素瘤(脉络膜)
 Menier disease 美尼尔氏病
 meningo-encephalocele 脑膜脑膨出(鼻)
 metastatic tumor of nose and sinus 鼻和鼻窦转移瘤
 Mikulicz disease 淋巴细胞性泪腺涎腺慢性肿大
 mixed tumor 混合瘤
 Mondini deformity
 mucocele 粘液囊肿
 mucocele of larynx 咽粘液囊肿
 mucosal space 粘膜间隙(咽)
 nasopalatine duct cyst 鼻腭囊肿
 nasopharynx 鼻咽
 necrotic otitis externa 坏死性外耳道炎
 neurilemoma 神经鞘瘤
 neurinoma 神经鞘瘤(鼻)
 neurofibromatosis 神经纤维瘤病(眼)
 odontogenic fibroma 牙源性纤维瘤
 odontogenic keratocyst 牙源性角化囊肿
 odontogenic myxoma 牙源性粘液瘤
 odontogenic tumor 牙源性肿瘤
 odontogenic osteomyelitis 牙源性骨髓炎
 odontoma, composite 复质性牙瘤
 odontoma, cystic 囊性牙瘤
 odontoma, mixed 混合性牙瘤
 optic glioma 视神经胶质瘤
 optic meningioma 眼眶脑膜瘤
 orbital meningocele or meningoencephalocele 眶内脑膜膨出或脑膜脑膨出
 orbital phlegmonous cellulitis 眼眶蜂窝组织炎
 oropharynx 口咽
 otitis media catarrhalis 卡他性中耳炎
 otitis media serosa 浆液性中耳炎
 otitis media suppurativa acuta 急性化脓性中耳炎
 otitis media, exudative 渗出性中耳炎
 otospongiosis 耳海绵症
 pantomography 曲面体层摄影
 papilloma 乳头状瘤(鼻)
 paracusis Willist 韦氏误听
 paraganglioma 副神经节瘤
 parapharyngeal space 咽旁间隙

- parapharyngeal abscess 咽旁脓肿
- periostitis and osteomyelitis of orbit 眼眶骨膜炎及骨髓炎
- petrous portion 颞骨岩部
- pharyngeal recess 咽隐窝
- pseudotumor 眼眶炎性假瘤
- radicular cyst 根尖囊肿
- Rendu-Osler disease 先天性毛细血管扩张症(鼻)
- residual cyst 残余囊肿
- retention cyst 潴留囊肿
- retinoblastoma 视网膜母细胞瘤
- retropharyngeal abscess 咽后壁脓肿
- retropharyngeal space/prevertebral space 咽后间隙
- rhabdomyosarcoma 眼眶横纹肌瘤
- Runstrom position 伦氏位
- Schüller position 徐氏位
- semicircular canals 半规管
- sialofistula 涎瘘
- sialography 涎腺造影
- sialolithiasis 涎面病
- sialolymphoepithelial lesion 涎腺淋巴上皮病变
- sicca syndrome 干燥综合征
- Sjögren syndrome 干燥综合征
- sphenoid sinus 蝶窦
- squamous portion 颞骨鳞部
- Stenver position 斯氏位
- styloid process 基突
- superficial tumor of eye and palpebra 眼睑及眼球表面肿瘤
- suppurative sinusitis 化脓性鼻窦炎
- supraglottic portion 声门上区
- sympathetic ophthalmitis 交感性眼炎
- temporal bone 颞骨
- Tenon capsule 球筋膜
- Thornwaldt cyst
- thyroglossal duct cyst 甲状舌骨管囊肿
- thyroid cartilage 甲状软骨
- torus tubarius 咽鼓管圆枕
- tram track sign 双轨症(视神经脑膜瘤的表现)
- Treacher-Collins syndrome (耳畸形)下颌面骨发育障碍
- true cementoma 真性牙骨质瘤
- tumor of lacrimal gland 泪腺肿瘤
- tumor of lacrimal sac 泪囊肿瘤
- tympanic antrum 鼓室窦
- tympanic cavity 鼓室
- tympanic portion 颞骨鼓部
- vallecula epiglottica 会厌谷
- varicosity 静脉曲张(眶内)
- vestibule 前庭
- Wegener granuloma 韦氏肉芽肿
- Water position 瓦氏位
- Wyburn-Mason syndrome 一种皮肤神经综合征(上下颌部皮肤癍痣,眼球后血管畸形,视神经萎缩及脑实质 AVM)
- Zinn ring 秦氏肌腱环

[G e n e r a l I n f o r m a t i o n]

书名 = 实用放射学 (第2版)

作者 =

页数 = 1 3 1 6

SS号 = 0

出版日期 =

目录
正文