

## 1

## 第一章

## 泌尿系统影像检查技术

(urologic imaging technique)

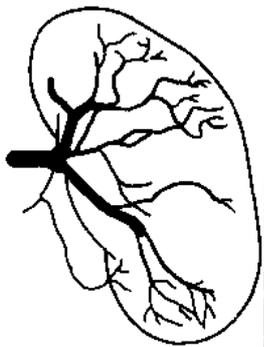
## 第一节 静脉尿路造影

(intravenous urography)

## 一、基本原理 (basic principle)

静脉肾盂造影 (intravenous pyelography, IVP) 是指经静脉给予对比剂后, 对比剂经肾脏分泌排泄, 依次显示肾实质、集合系统、输尿管、膀胱、甚至尿道等尿路各个部分及肾脏功能情况的检查。实际上, 经动脉途径注入对比剂同样可以显示上述尿路器官和结构。另外, 由于二者不仅能显示肾盂, 同样也能显示尿路的其他部分, 因此, 称其为分泌性尿路造影 (excretory urography) 或静脉尿路造影 (intravenous urography) 更恰当。但由于约定俗成的习惯, 目前仍使用“静脉肾盂造影”这一名称。

随着超声、CT、MRI 的相继出现和广泛应用, IVP 的作用似乎越来越小, 因为前者的各项检查可直接而且清楚显示肾实质结构、肾内占位性病变、肾周围间隙及腹膜后间隙等部位病变。而在 IVP 上, 只能靠一些间接征象, 如肾或输尿管受压、移位, 肾内结构变形等, 来判断是否有占位性病变。但由于 IVP 具有较好的空间分辨率、利于显示细小的肾盂和输尿管病变、使用对比剂少、检查简便快捷、动态显示肾脏功能变化及全尿路显示等优点, 目前仍为泌尿系统最基本和最重要的检查技术之一 (图 1-1)。



## 二、适应证与禁忌证 (indications and contraindications)

## (一) 适应证 (indications)

IVP 检查适应证广泛, 凡能引起尿路系统 (包括肾、输尿管、膀胱和尿

道) 症状和体征的病变, 如炎症、肿瘤、结核、结石、先天性病变、血管性病变及不明原因的尿路梗阻、血尿、脓尿等, 均可行 IVP 检查。

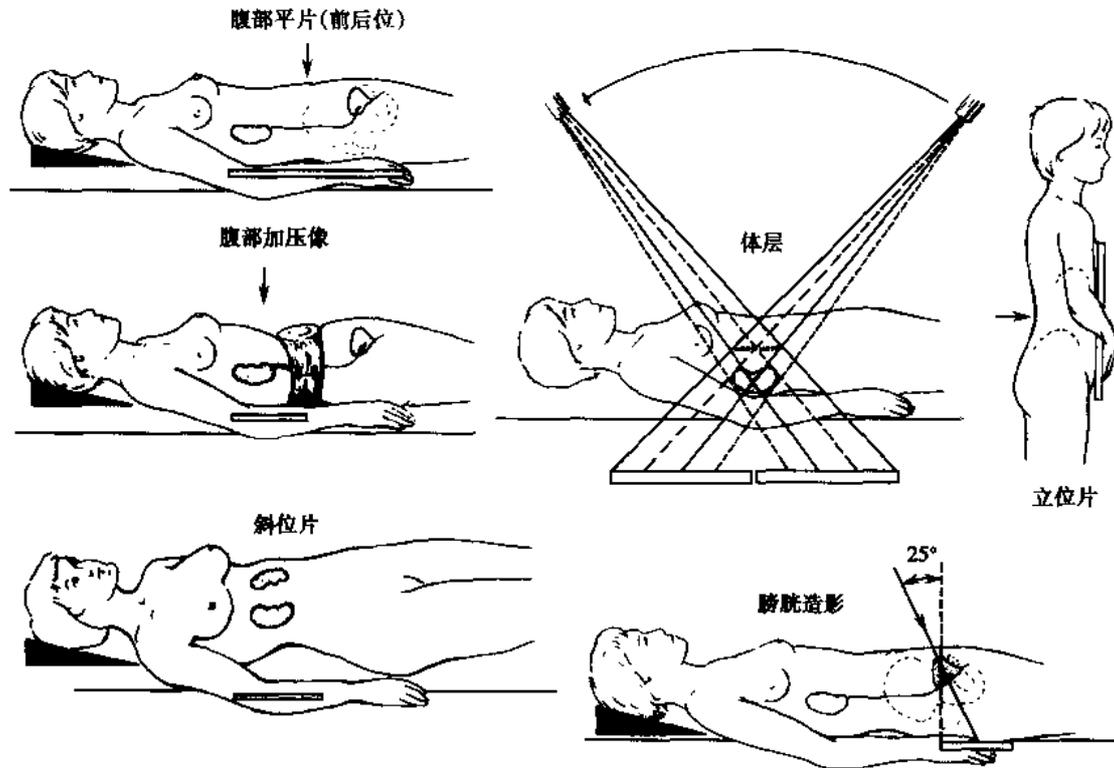


图 1-1 静脉尿路造影技术

## (二) 禁忌证 (contraindications)

IVP 检查无明确禁忌证, 只有与使用对比剂有关的相对禁忌证 (详见“对比剂”一章), 如药物过敏史、过敏体质、肝/肾功能不良、骨髓瘤、甲状腺机能亢进、严重脱水、65 岁以上及婴幼儿病人等, 检查时应慎重。另外, IVP 检查在下列几方面的应用有局限性: ①肾功能不良的病人, IVP 不能提供太多有价值的信息; ②显示肾实质病变有局限性, 如囊肿、肿瘤、炎症等, 尤其对肾实质前、后部分病变的显示, 由于前后相互重叠, 不如超声、CT 或 MRI; ③不能直接显示尿路管壁病变; ④不能直接显示尿路器官和其周围结构的病变, 如肾周和肾旁间隙、膀胱周围间隙等。

## 三、检查前准备 (preparation)

### (一) 对比剂 (contrast agents)

适于静脉内注射、经肾脏分泌排泄的水溶性含碘对比剂, 包括离子型和非离子型对比剂, 均可用于 IVP 检查。传统的离子型对比剂中, 钠盐比胺盐对比剂能产生较好的低渗性利尿效果, 使得尿中对对比剂的浓度较高, 利于观察。非离子型及低渗离子型对比剂与传统的高渗对比剂相比, 具有更好的低渗性利尿效果, 其尿中的浓度更高。

对比剂的用量以碘 300mg/kg 体重为宜, 对于心、肝、肾脏功能不良, 婴幼儿、老年人 (65 岁以上) 及其他有对比剂副反应危险因素的病人, 建议使用非离子型对比剂。

## (二) 病人准备 (preparation of patients)

1. 检查前两天, 清淡饮食, 服用缓泻剂及药物, 以吸收肠内气体, 但应避免脱水。
2. 检查前 4~6 小时空腹, 以防对比剂副反应引起呕吐。
3. 检查前, 排空膀胱。
4. 有对比剂副反应高危因素的病人, 如过敏体质、药物过敏史等, 检查前应给予皮质激素或其他抗过敏措施。
5. 注药后 5 分钟左右, 腹部加压, 以压迫双侧输尿管, 使肾盂、肾盏充分充盈。

## 四、检查技术 (imaging technique)

### (一) 腹部平片 (plain film of the abdomen)

注射对比剂前, 先摄取仰卧前后位腹部尿路平片 (plain film of kidney, ureter, and bladder, KUB), 包括肾脏、输尿管和膀胱。中心线对准髂嵴水平, 下缘包括耻骨联合。腹部平片为 IVP 检查的基本图像之一, 肾区有结石或钙化影时, 还需摄斜位片、肾脏体层或肾区吸气和呼气象片, 以区分肾内或肾外病变。

### (二) 注射对比剂 (injection of contrast agents)

1. 团注法 为目前常用方法, 经前臂静脉快速注射对比剂 (1 分钟内), 尽量避免用手背静脉。注射期间前臂可能发生疼痛, 为高渗对比剂刺激血管壁或对比剂外渗所致, 可减慢注射速度、抬高胳膊或用生理盐水冲刷静脉。有对比剂外渗时, 应终止注射。
2. 静脉滴注法 目前已不常应用。有时可用于血管非常细小的病人。

### (三) 图像摄取 (images document)

为减少辐射和节省胶片, IVP 时应摄取一些常规 (标准) 图像, 必要时加摄备选图像。其中 KUB、集合系统早期充盈像、集合系统充盈像、全尿路像和膀胱排空像为 IVP 最基本的图像 (图 1-2)。

1. 集合系统早期充盈像 于注药后 5 分钟, 摄取肾区前后位片, 此期图像为 IVP 检查的基本图像之一, 可显示肾功能是否有延迟或双侧肾功能有无差别, 并有助于确定下一步检查步骤 (如加压, 体层等)。肾功能正常者, 集合系统在此期对称显示。通常应在此期开始腹部加压, 将双侧输尿管压迫于骨盆缘上, 产生人为性的梗阻, 以利肾盂、肾盏充盈 (图 1-3)。但下列情况不适于加压: ①腹痛, 尤其是输尿管结石引起的腹痛病人; ②近期有腹部或肾脏创伤; ③腹部肿块; ④近期有腹部手术史; ⑤5 分钟片已显示有集合系统扩张者。
2. 集合系统充盈像 于注药后 10~15 分钟, 摄取腹部加压状态下肾区前后位片, 显示肾盂、输尿管的充盈状态。此期图像为 IVP 检查的基本图像之一。
3. 腹部松压全尿路像 注药后 20~30 分钟, 解除腹部压迫, 摄取前后位腹部像, 以显示肾盂、输尿管、膀胱的充盈状态。此期图像为 IVP 检查的基本图像之一。
4. 膀胱排空像 膀胱排空后, 摄取腹部前后位图像, 观察膀胱排空后状况, 如有无残留尿、输尿管梗阻等。此期图像为 IVP 检查的基本图像之一。
5. 常用备选检查及图像 根据临床要求及病人具体情况而定。

(1) 肾脏体层: 可用于显示 KUB 上可疑、散在的钙化。肾脏体层的原理为 X 线球管和胶片在曝光时围绕一个固定点, 以所需层面为中心相对移动。在胶片上, 断层层面内所包含的结构边缘清楚,

而不在同一层面的其他结构则变模糊(图1-4)。

(2) 注药后肾脏区域体层:多在注药后15分钟左右,行肾脏区域体层,深度6~9cm,可清楚显示肾脏、肾盏轮廓及肾实质或肾盂内病变,无周围结构重叠(图1-4)。

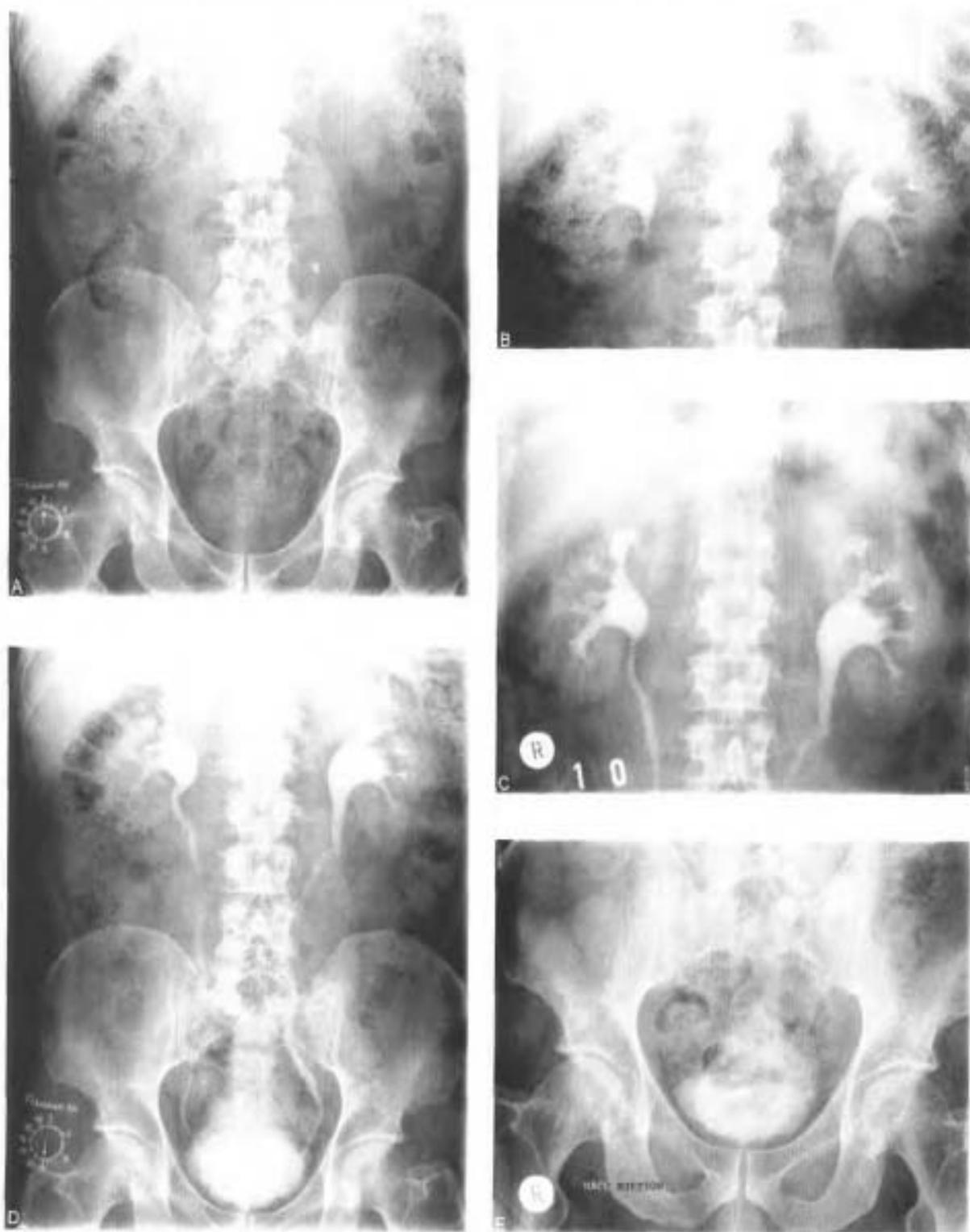


图1-2 静脉尿路造影基本图像

A. 腹部平片(KUB); B. 集合系统早期充盈像(腹部加压后); C. 集合系统充盈像(腹部加压后);  
D. 全尿路像(腹部加压后); E. 膀胱排空像

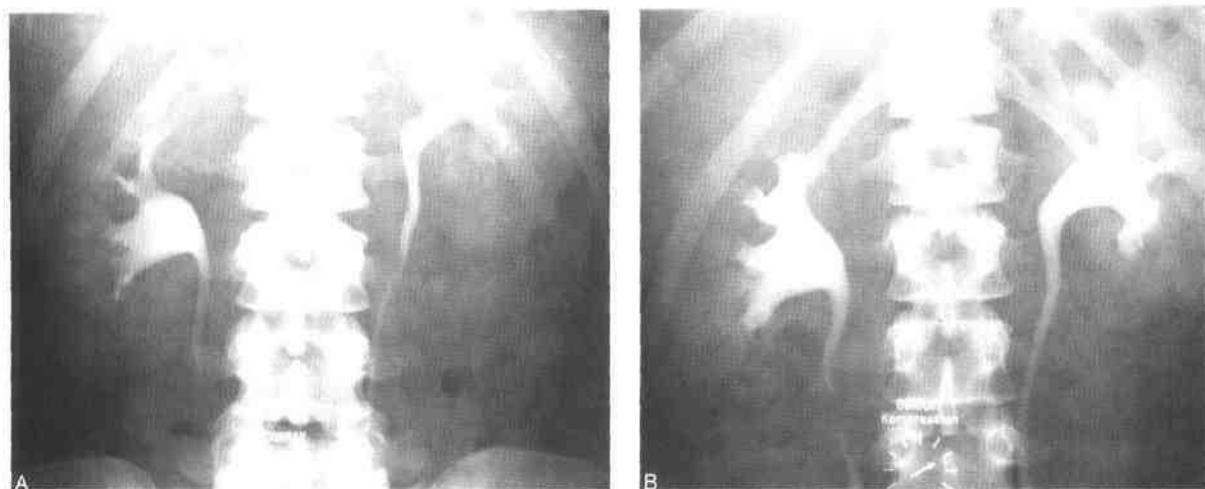


图 1-3 腹部加压像  
A. 加压前像; B. 加压后像



图 1-4 静脉肾盂造影体层  
删除重叠的结构后, 肾脏轮廓和集合系统显示更清楚

(3) 尿路斜位和侧位片: 可提供肾脏实质和集合系统不同角度的图像, 透视下点片将更有助于诊断。

(4) 尿路俯卧位片: 注药后 25 分钟, 使用大片盒, 利于更好显示输尿管 (图 1-5)。

(5) 尿路立位片: 注射对比剂 25 分钟、排尿后立位摄片, 显示输尿管的位置变化及膀胱内尿液残留情况。

(6) 尿路透视并旋转点片: 集合系统和输尿管的透视及旋转点片, 利于动态评价肾盂、输尿管、膀胱状况 (图 1-6)。

(7) 直立位膀胱造影: 直立侧位用于显示膀胱区, 可用于评价加压与非加压状态下, 膀胱颈部与耻骨下缘和尾骨之间连线的关系, 对诊断应力性尿失禁和膀胱突出有价值 (图 1-7)。

(8) 排泄性膀胱尿道造影: 为诊断膀胱和尿道病变最常用的放射学检查方法, 适用于膀胱输尿管返流、尿道狭窄和膀胱病变的检查。儿童有慢性菌尿时, 应常规使用本方法检查。以除外膀胱输尿管返流、尿道瓣膜等病变。静脉尿路造影时, 也应常规检查膀胱区。排泄性造影时, 应在透视下观察膀胱、尿道及输尿管并点片 (参见逆行膀胱造影)

#### 6. 其他不常用的辅助检查和图像



图 1-5 俯卧位摄片

(1) 肾实质期肾脏体层摄影：是指注射对比剂后，对比剂流经肾实质时行体层摄影，用于检出肾肿瘤或囊肿等占位性病变，尤其是乏血管性肿瘤。先用 2.5ml 脱氢胆酸 (dehydrocholic acid, Decholin) 确定血流通过肾脏的时间，然后团注 50ml 对比剂，再根据血流时间行肾脏体层。一般在注射对比剂后 10~20 秒开始，但由于有超声、CT、MRI 等层面成像技术的代替，本方法已不再应用。

(2) 尿路造影早期像：注射对比剂后 1 分钟时的早期图像，又称为“一分钟像”。此期对比剂已进入近曲小管，利于观察肾实质早期灌注状况，可用于显示单侧肾动脉狭窄所引起的双侧肾脏血供差别、轮廓改变、肾内乏血管性占位性病变等。

(3) 利尿辅助尿路造影：可用于怀疑有单侧肾动脉狭窄的病人，患侧肾脏对比剂通过缓慢，利尿状态下有助于发现其与健侧肾脏的差别。注射对比剂后，经静脉给予 0.9% 生理盐水 500ml 及速尿 40mg，每 3 分钟摄片一次，直至对比剂通过双侧肾脏，一般需要观察 15 分钟。6~9

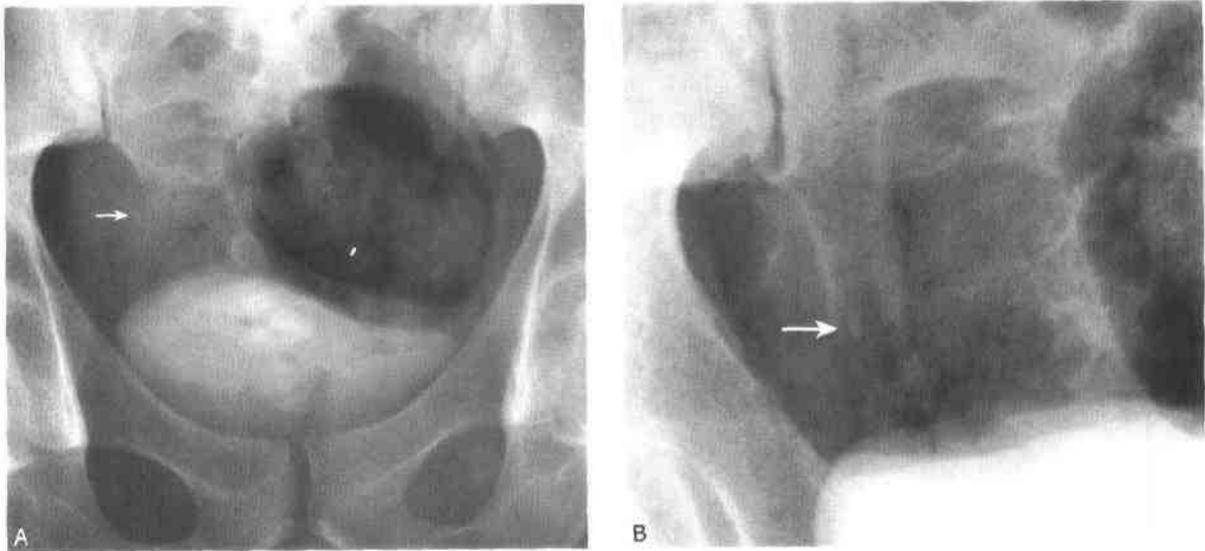


图 1-6 旋转透视、点片

A. 盆腔正位像：输尿管远端走行区小钙化斑（箭）；B. 透视旋转点片：钙化位于输尿管外，为血管钙化（箭）

分钟期间出现廓清差别，说明有病变。

(4) 尿路造影延迟摄片：对于肾功能不良和肾积水的病人，需延迟 2~24 小时观察并摄片。

(5) 呼吸辅助尿路造影：用于评价肾脏随呼吸的动度或固定情况，如感染时，肾脏动度常常减弱。因摄片需较长的曝光时间，宜用低毫安摄片。

(6) 膀胱摄片：避开耻骨联合，摄取膀胱像，可较好显示输尿管开口。X 线球管需向头侧方向移动 25 度左右（图 1-1）

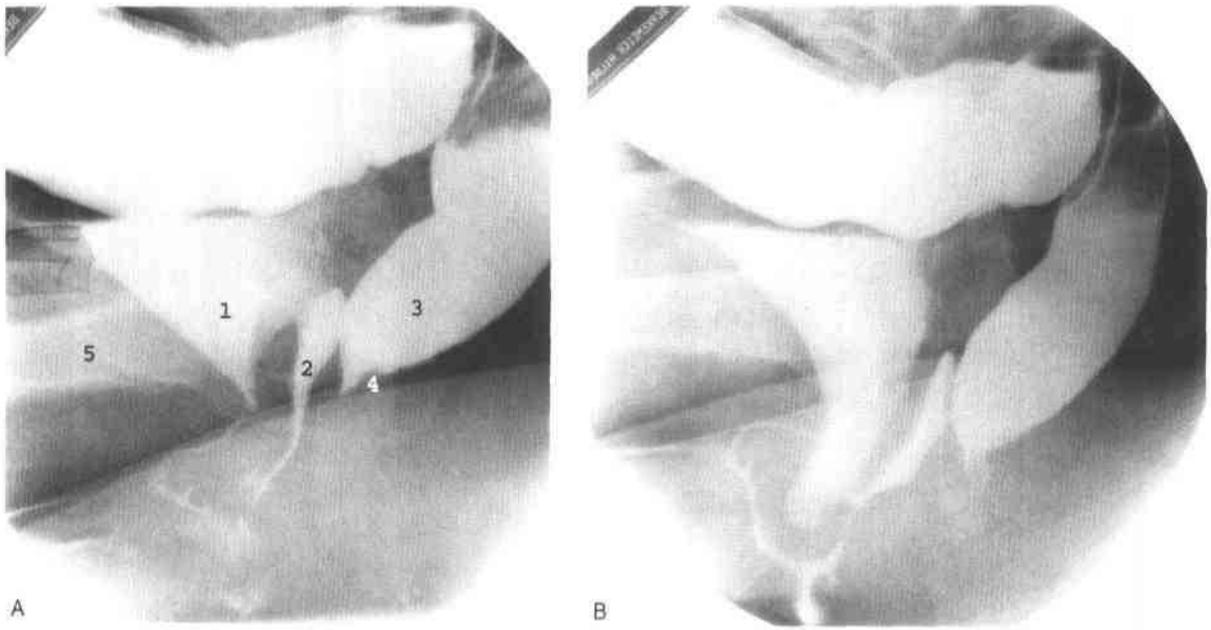


图 1-7 直立位膀胱造影  
A. 腹部无加压像：1 = 膀胱，2 = 阴道，3 = 直肠，4 = 耻环，5 = 耻骨；  
B. 腹部加压像：膀胱明显突出

## 第二节 逆行尿路造影

(retrograde urography)

### 一、基本原理 (basic principle)

逆行尿路造影 (retrograde urography) 为通过膀胱镜或经尿道直接插管进入尿道、膀胱、输尿管或肾盂，注入对比剂后显示尿路的技术。

### 二、适应证与禁忌证 (indications and contraindications)

#### (一) 适应证 (indications)

逆行输尿管造影由于存在尿路感染和医源性损伤的危险性，因此，本技术只用于静脉尿路造影尿路显示不良，或超声、核素扫描、CT 及 MRI 不能明确诊断的尿路系统病变。主要适应于：

1. 显示尿道、膀胱、输尿管及集合系统的解剖结构。
2. 膀胱功能评价 膀胱容积测量、膀胱输尿管返流、膀胱颈部性能、膀胱远侧括约肌性能、膀胱内残留尿量评估、前列腺内返流等。
3. 尿路病变 如炎症、肿瘤、结石、肾乳头坏死、尿路先天性病变及其他原因尿路狭窄、梗阻等。
4. 逆行放置导管还可用于其他目的，如选择性尿样采集（细胞学检查）、逆行放置支架、活检、逆行输尿管镜和肾镜、输尿管狭窄球囊扩张、逆行内镜取石等。

## (二) 禁忌证 (contraindications)

尿道有炎症、狭窄、创伤等情况时, 不宜行逆行肾盂、输尿管造影检查。

## 三、检查前准备 (preparation)

造影前准备工作同静脉肾盂造影。对比剂多用普通离子型对比剂, 如泛影葡胺。若为对比剂副反应高危因素患者, 可选用非离子型对比剂。

# 第一章 泌尿系统影像检查技术

## 四、检查技术 (imaging technique)

### (一) 逆行肾盂、输尿管造影 (retrograde ureteropyelography)

病人取仰卧位, 先摄取 KUB。之后, 通过膀胱镜将导管插入输尿管口。透视引导下, 注入浓度为 20% ~ 30% 对比剂, 直至输尿管和集合系统充分充盈, 并分别摄片。若需要, 可加摄斜位片和体层片 (图 1-8, 图 1-9)。

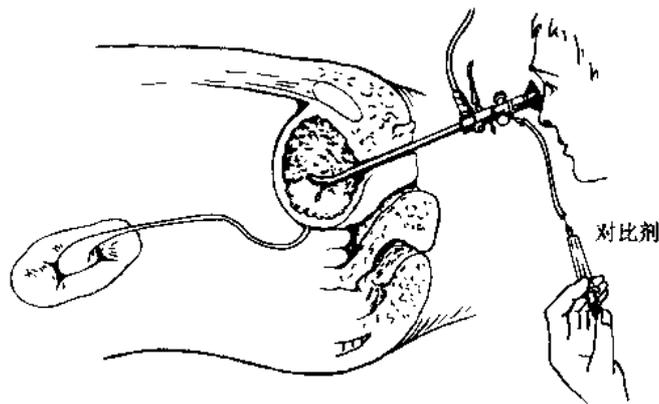


图 1-8 逆行肾盂、输尿管造影示意图

若集合系统和输尿管充盈不良, 可换用不透光输尿管导管, 经膀胱镜插管, 然后仔细插入肾盂内。透视监视下, 缓慢注入 2 ~ 5ml 对比剂, 拔管的同时, 继续注射对比剂。此技术通常能良好充盈和显示输尿管及集合系统 (图 1-10)。

### (二) 逆行膀胱造影 (retrograde cystography)

摄取膀胱区平片后, 逆行插管进入膀胱并抽取尿液, 透视下以恒压注入浓度为 20% ~ 40% 的对比剂 300 ~ 500ml, 直至膀胱最大限度充盈。取出导管, 透视下多角度摄片 (图 1-11)。

### (三) 排泄性膀胱、尿道造影 (voiding cystourethrography)

摄取膀胱区平片后, 逆行插管并抽取尿液, 透视下以恒压注入浓度为 20% ~ 40% 的对比剂 300 ~ 500ml, 直至膀胱最大限度充盈。透视下多角度摄片后, 取出导管, 嘱病人排尿。在排尿过程中, 透视下多角度对膀胱、尿道、甚至输尿管摄片。本技术对膀胱输尿管返流的诊断比静脉尿路造影后的排泄性膀胱尿道造影法更精确 (图 1-12)。



图 1-9 逆行肾盂、输尿管造影  
经膀胱镜逆行插管至左输尿管开口部，  
注入对比剂后显示输尿管、肾盂



图 1-10 逆行肾盂、输尿管造影  
导管尖端位于肾盂内（箭）

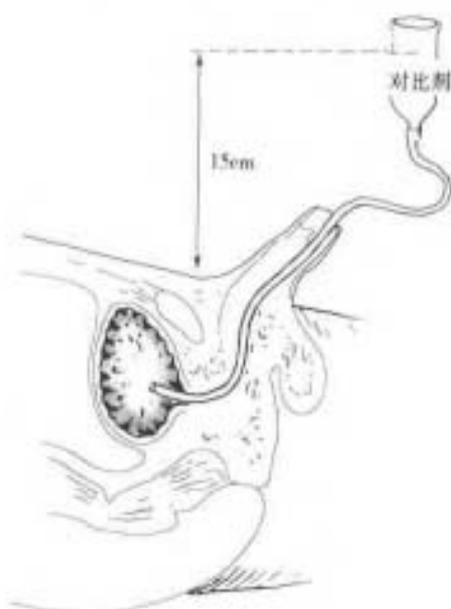


图 1-11 逆行膀胱造影示意图

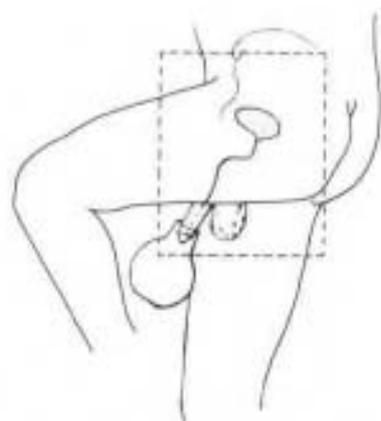


图 1-12 排泄性膀胱尿道造影示意图

#### （四）延迟膀胱造影（delayed cystography）

用逆行法平衡充盈膀胱后，取出导管。每 15 分钟摄片一次，连续 3 小时，观察输尿管和肾盂有无被对比剂充盈（见核素膀胱造影）。本方法主要用于显示膀胱输尿管返流。

### (五) 膀胱双对比造影 (double-contrast cystography)

膀胱造影后,经导管抽出对比剂,只保留少量对比剂于膀胱内,然后注入约 100ml 空气,形成双对比。本技术主要用于显示膀胱肿瘤。

### (六) 分次曝光膀胱造影 (polycystography)

病人取仰卧位,逆行膀胱造影后,分三次排空膀胱。每次排泄后,在同一张胶片上曝光,每次曝光时间为正常曝光时间的 30%。本技术用于显示膀胱的收缩功能并确定膀胱壁病变的范围。

### (七) 逆行尿道造影 (retrograde urethrography)

病人取仰卧位,通过尿道插入双腔球囊导管 (Foley 导管),球囊置于尿道舟状窝处,注入少量对比剂使球囊充盈扩张、固定导管并封闭尿道,透视下向尿道及膀胱滴注或手推注入浓度为 20% ~ 30% 的碘对比剂,观察并摄片。本方法为排泄法膀胱尿道造影的补充。本方法显示尿道狭窄、憩室及肿瘤有时比排泄造影法更精确 (图 1-13)。

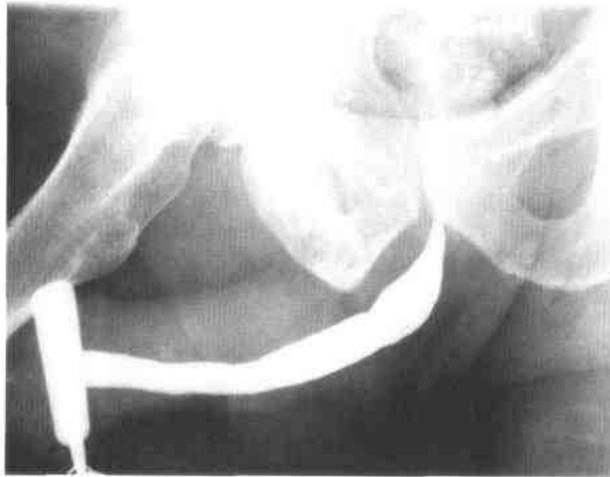


图 1-13 逆行尿道造影

## 五、并发症 (complications)

### (一) 逆流 (backflows)

集合系统内压力增高时,尿路上皮常发生局限性撕裂,引起对比剂或尿液外渗。尿液经不同途径进入肾脏或肾周围的不同部位,称为“逆流”。逆流多见于逆行肾盂造影,为常见并发症,也可见于静脉尿路造影,尤其多见于结石绞痛、尿路梗阻、尿路压迫静脉尿路造影等。细菌可经尿液进入局部组织或血液,引起感染。因此,顺行(经皮插管)或逆行肾盂造影时,肾盂内压力一般不要超过 30cm 水柱。根据逆流的部位不同,分为下列几型:

1. 肾盂-肾窦逆流 (pyelosinus backflow) 是指集合系统经破裂口与肾窦相通,破裂口多位于集合系统的最薄弱处,如肾盏穹隆部。本型逆流主要见于急性尿路梗阻病人的尿路造影检查,对比剂进入肾窦脂肪间隙,多呈条纹状改变,也可相互融合呈片状。逆流较多时,对比剂可包绕肾盂或输尿管,甚至可延伸至腹膜后间隙。在腔内、外对比剂的衬托下,肾盂及输尿管壁呈线样充盈缺损改变 (图 1-14, 图 1-15)。



图 1-14 肾盂-肾窦逆流  
对比剂逆流入肾窦内, 环绕肾盂周围, 使得肾盂壁呈线样充盈缺损影(箭)



图 1-15 肾盂-肾窦逆流(左侧输尿管结石, 输尿管较细后1/3时)  
对比剂逆流至肾室及输尿管近段周围, 相互融合呈大片状密度增高影(箭)



图 1-16 肾盂-肾窦逆流  
对比剂逆流入肾间质呈片、条状改变(箭头), 左肾包膜下也见弧形高密度对比剂聚集(箭)

2. 肾盂-间质逆流(pyelointerstitial backflow) 是指对比剂逆流进入肾实质间隙并沉积,多呈条纹状或网格状改变,对比剂偶可沉积于包膜下呈半月形改变(图1-16)。

3. 肾盂-淋巴逆流(pyelolymphatic backflow) 是指集合系统破裂与淋巴系统相通,造影时可见对比剂位于肾实质及肾内侧,呈线条状向腹主动脉旁淋巴结引流,具有特征性(图1-17,图1-18)。



图1-17 肾盂-淋巴逆流  
对比剂沿肾窦内淋巴管向腹主动脉旁淋巴结引流,呈线条状改变(箭)



图1-18 肾盂-淋巴逆流  
对比剂逆流入肾窦淋巴管,呈弯曲、线样结构向腹主动脉旁淋巴结引流(箭)

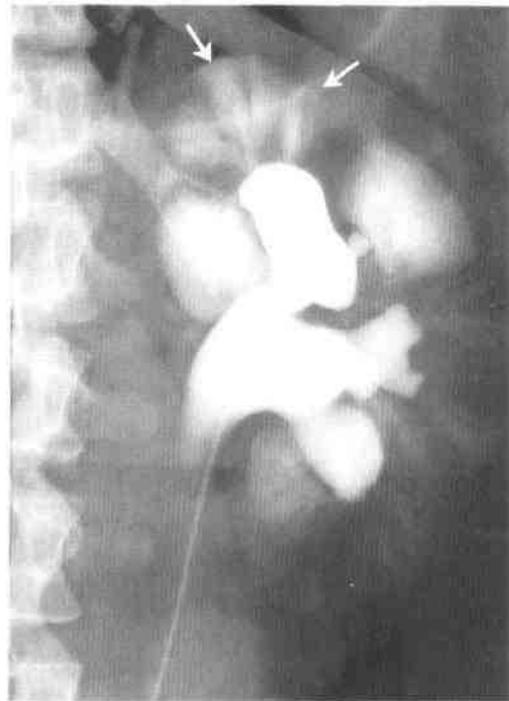


图1-19 肾盂-集合管逆流  
对比剂逆流入肾乳头集合管内,呈放射条纹状改变(箭)

4. 肾盂-集合管逆流(pyelotubular backflow) 逆行肾盂造影时,对比剂经集合系统逆行进入肾髓质内,集合管被对比剂充盈呈辐射状、毛刷状改变(图1-19)。不应与静脉尿路造影时肾乳头区的正常毛刷状改变和集合管远段显影混淆。

5. 肾盂-静脉逆流 (pyelovenous backflow) 对比剂逆流进入叶间或弓状静脉区, 呈线条状外渗。由于对比剂进入静脉后很快被血液稀释, 造影检查时常难以良好显示。逆流较多时, 偶可显示肾静脉、甚至性腺静脉 (图 1-20)。

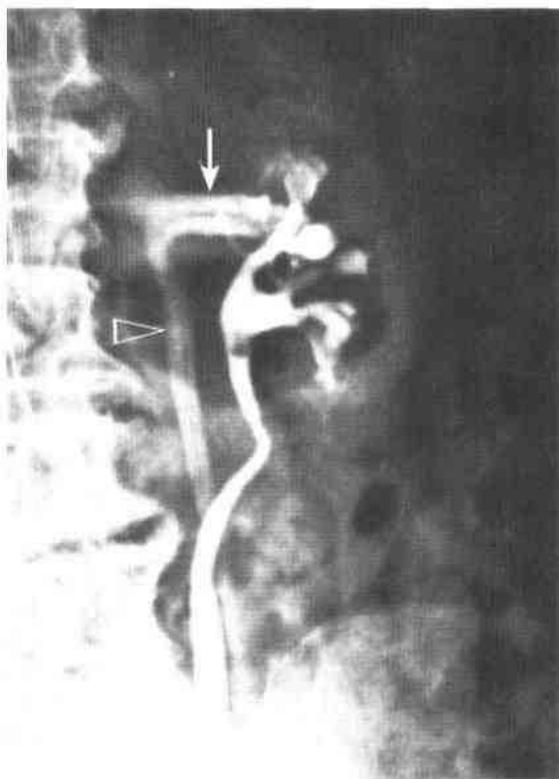


图 1-20 肾盂-静脉逆流  
左肾体积缩小, 对比剂逆流进入左肾静脉 (箭)  
及性腺静脉 (箭头)

## (二) 其他并发症 (other complications)

尿路逆行造影的其他并发症, 如导管放置不当、膀胱粘膜损伤并对比剂外渗、输尿管及肾盂穿孔、导管导丝断裂、遗留等少见。

## ■ 第三节 泌尿系统超声检查 (ultrasonography in urinary tract)

### 一、基本原理 (basic principle)

人类可闻的声波频率范围为 16 ~ 20000Hz, 超声波是指大于人类可闻频率的声波, 在工农业生产及科研中具有广泛用途, 如用于海洋深度和鱼类探测的声波频率为 50 ~ 250kHz, 用于医学成像的声波频率为 2 ~ 10kHz。

用于医学成像的超声是由反复短促的电脉冲通过压电晶体、并使之产生震荡而形成, 超声波的频率取决于晶体片的厚度。声音探头的功能既作为声波的发射器, 又作为接收器。超声波在身体内的传导速度约  $1.5\text{mm}/\mu\text{sec}$ , 但人体内各种组织密度差别不同, 因此其声阻抗也各不相同。一般而言, 相邻组织界面的密度差别越大, 其声阻抗越强。声波在传导过程中, 可被身体内不同的组织界面反射回来, 作用于晶体片上, 并产生微弱的电信号。根据声波的传导方向和

穿行时间的长短，计算机可对这些界面进行精确定位，并将这些电信号转换成图像，显示在屏幕上（图 1-21）

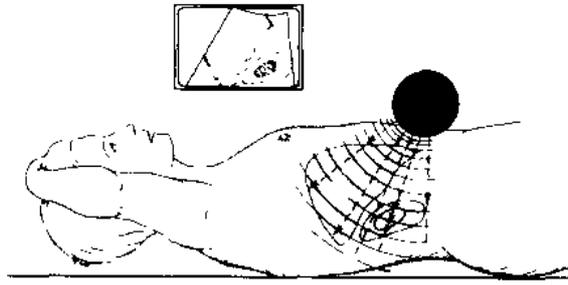


图 1-21 超声原理示意图

超声探头既是声波发射器，又是探测器，声波在体内传导过程中，被不同的组织界面反射回来，这些界面可被精确定位并显示

## 二、适应证与禁忌证 (indications and contraindications)

### (一) 适应证 (indications)

超声是一种非侵入性、无创性和易忍受的影像检查方法，简便、易行、经济，尽管其空间分辨率没有普通放射学检查高，但由于其诸多的优点，成为临床上的重要检查手段之一。泌尿系统的许多病变可经超声诊断，尤其是肾脏和膀胱的各种病变，如肾盂输尿管积水、囊肿、肿瘤、结石等。输尿管位于腹膜后，管径较细，超声不易显示。但输尿管结石及梗阻性病变时，有时可用超声检查。

### (二) 禁忌证 (contraindications)

超声检查无明确禁忌证。

## 三、检查前准备 (preparation)

无需特殊准备，但膀胱检查时，需中等量留尿

## 四、检查技术 (imaging technique)

将探头放于肾区，肾脏图像则显示于与之相连的监视器上。对不同病人，可适当调整超声波的强度和时增益补偿曲线，以使得肾实质呈低回声，肾窦和肾囊呈强回声，而产生对比。

肾脏超声检查时，一般常规行背侧、腹侧和外侧扫查，同时获取肾脏的长轴和短轴图像（图 1-22，图 1-23）。为了避开肠气和肋骨的影响，有时需病人深呼吸、身体弯曲或背伸、通过肋间隙或用肝脏作为声窗进行检查。检查时应全面、系统观察肾脏的各个部分，典型切面应记录图像（打印或照相），以备研究分析。

膀胱和前列腺检查时，探头置于耻骨上方，以纵向和横向扫查为主。经直肠或尿道的膀胱、前列腺超声检查，图像效果更佳。

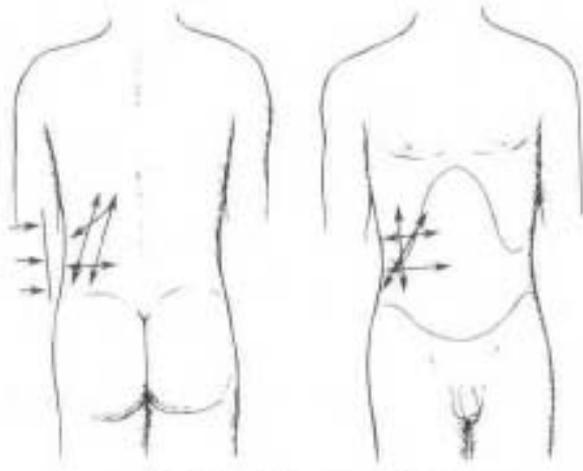


图 1-22 肾脏超声常规扫查途径

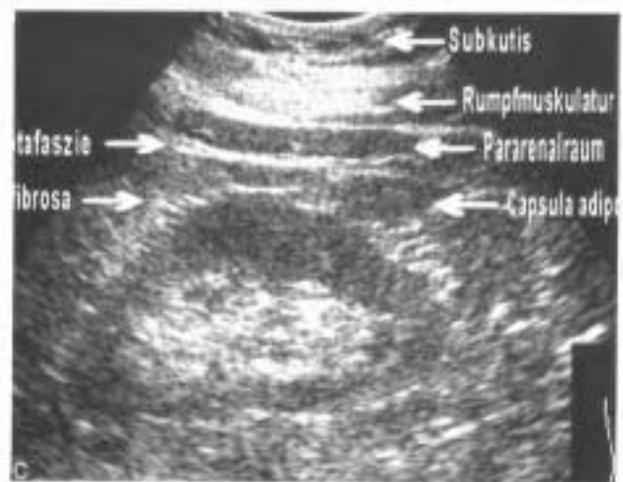
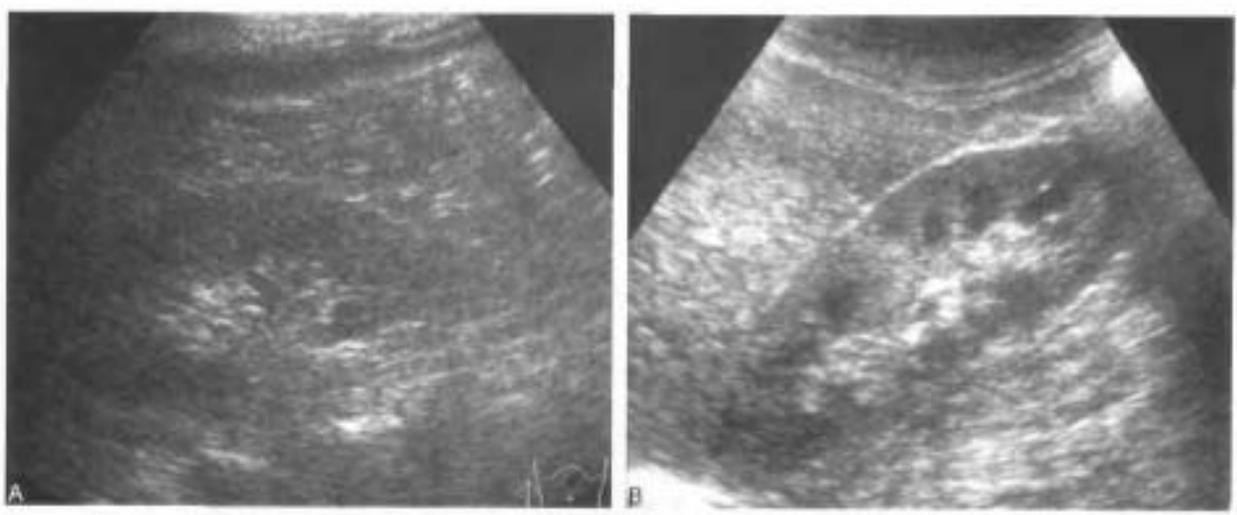


图 1-23 肾脏超声检查图像  
A: 冠状纵切面图像; B: 矢状纵切面图像; C: 轴位切面图像

## ■ 第四节 泌尿系统 CT 检查

(CT in urinary tract)

### 一、基本原理 (basic principle)

计算机辅助体层摄影 (computed tomography, CT) 的基本原理为 X 线球管环绕人体旋转, X 线束以特定的宽度、不同的方向穿过人体的某一横断面, 由探测器探测 X 线的衰减值。由于人体内各种组织密度不同, 其 X 线的衰减值也各不相同。最后, 由计算机计算断面内组织的密度分布, 经过 Fourier 转换功能, 以图像的形式显示出来 (图 1-24)。

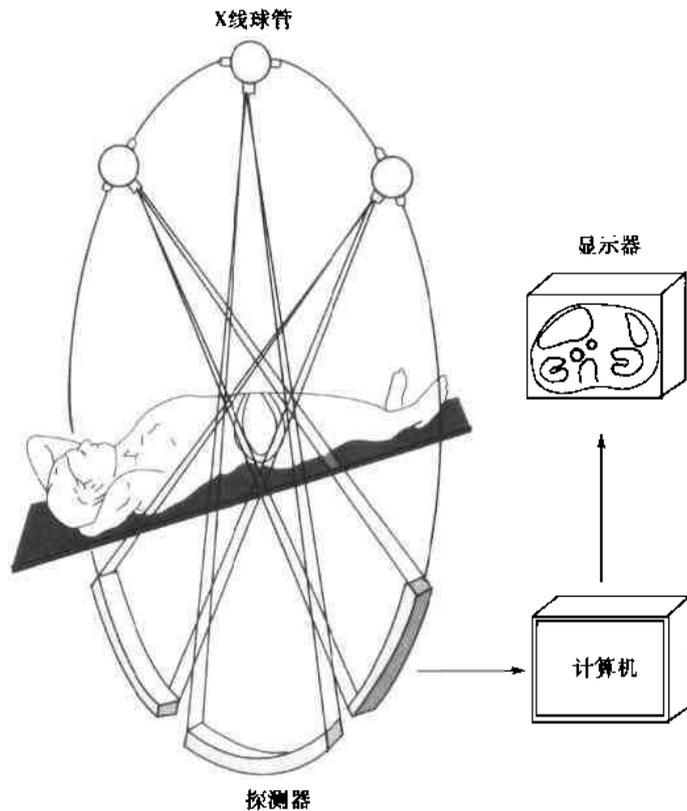


图 1-24 CT 扫描基本原理示意图

自 1972 年 CT 问世以来, 随着 X 线球管、探测器、计算机硬件和软件、以及其他技术的不断发展, 其检查性能逐渐提高, 应用范围逐步拓展。根据 CT 的基本结构与性能, 可分为两大类: 一为普通 CT (conventional CT), 包括第一至第四代间歇性进床扫描式 CT 设备 (incremental scanning CT); 二为螺旋 CT (spiral or helical CT), 包括单层螺旋和多层螺旋扫描式 CT, 后者已由双层螺旋发展为四层螺旋、八层螺旋, 目前最新式为十六层螺旋 CT。

普通 CT 中, 第一代 CT 使用束状 X 线束及单个碘化钠探测器, 每旋转  $1^\circ$ , 行线性扫描一次, 每个断面需旋转扫描  $180^\circ$ 。扫描时间很长 (每层扫描约需 3~5 分钟), 分辨率也较低, 只应用于组织或器官相对静止的部位, 如头颅。尽管此型设备目前已不再生产和使用, 但其出现和初步应用, 使得影像学发生了一次革命。第二代 CT 通过使用扇形 X 线束、多个探测器和平移加旋转的扫描方式, 明显缩短了扫描时间 (每层扫描约需 20 秒), 分辨率也得到提高, 使得其应用范围逐渐扩展至体部。目前, 第二代 CT 已被更新型 CT 所替代。第三代 CT 是在第二代的基础上, 通过增大扇形 X 线束、增加探测器数目 (阵列式)、X 线球管和探测器呈  $360^\circ$  同步连续旋转以及其他相应

的技术支持所形成，其扫描时间明显缩短（每层扫描约需2秒）、分辨率明显提高，几乎可用于全身各部位的常规检查，目前仍有许多设备在使用中。第四代与第三代CT类似，均采用X线球管呈360°连续旋转的扫描方式，但前者采用了360°环状排列的静态固体探测器技术，X线球管内置于探测器环内，消除了球管与探测器在机架内同步转动并返回的限制，使用了所谓的滑环技术（slip-ring technique）（图1-25）。本型设备大大缩短了扫描时间，提高了密度、空间和时间分辨率，使得高分辨、动态扫描成为可能，为目前众多医院的常用机型。由于普通CT为间歇进床式的扫描方式，即进床、X线球管旋转和信息采集为非同步进行，X线运行轨迹为非连续性的层面状，获得的为非连续性信息。在需要病人屏气配合的体部检查中，如肺、肝、肾脏等，常常出现由于屏气不均匀而造成的层面错配或漏层，导致信息丢失或病变漏诊。另外，间歇性进床也占用一定的检查时间，使得检查时间仍然较长。

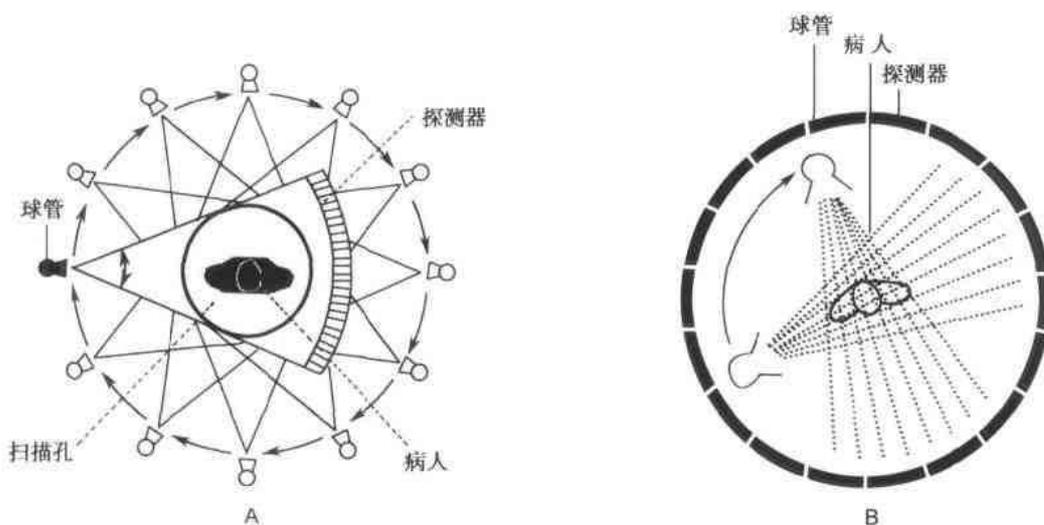


图1-25 第三、四代CT示意图  
A. 第三代CT; B. 第四代CT



图1-26 螺旋CT技术发展过程

螺旋扫描是在滑环技术基础上发展起来的新型CT技术，1989年用于临床，基本结构与第四代CT类似，但在计算机功能明显改善的基础上，采用了恒速进床、X线球管旋转与信息采集同步进行的扫描方式，使得X线运行轨迹呈螺旋状，获得的为连续性容积信息，消除了普通CT的层面错配或漏层等缺陷，明显缩短了扫描时间，甚至可进行实时扫描或CT透视。螺旋CT设备已由单层螺旋发展为目前最新型的十六层螺旋（图1-26，图1-27）。扫描完成后，计算机对获得的信息进行重建，除可重建传统的横轴位图像外，还可在任意方向和间隔行多平面重建、三维重建等（图1-28，图1-29）。由于进床与信息采集同步进行，CT检查时间明显缩短，尤其是多层螺旋CT扫描，可在一次屏气、数秒中内完成胸部或全腹部等大范围区域的检查，时间分辨率明显提高，使得动态扫描和血管成像成为现实。与普通CT相比，螺旋CT具有下列优点：①提高病变的检出率；②改善图像的分辨率；③优化增强扫描，容易分别显示动脉、静脉及实质期；④减少对比剂的用量；⑤任意多平面重建及三维重建；⑥CT血

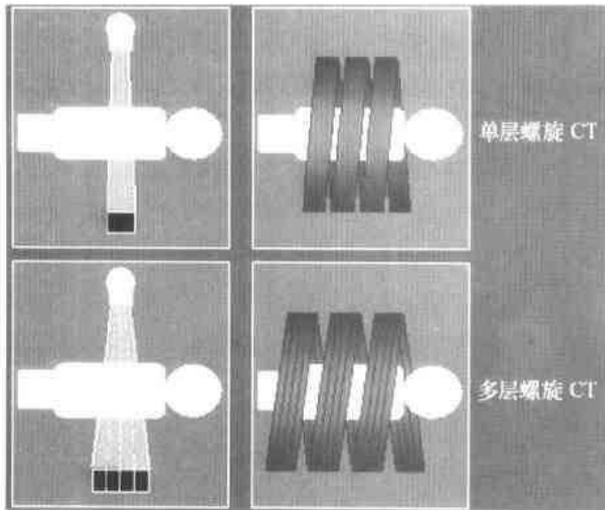


图 1-27 螺旋 CT 示意图  
X 线运行轨迹呈螺旋形

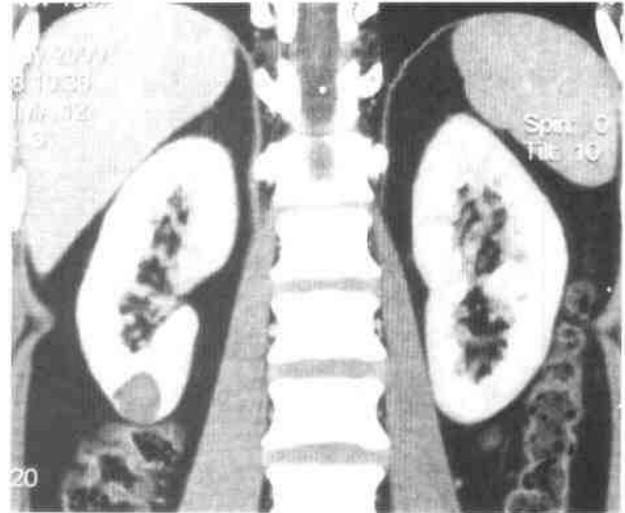


图 1-28 肾脏螺旋 CT 冠状位重建像

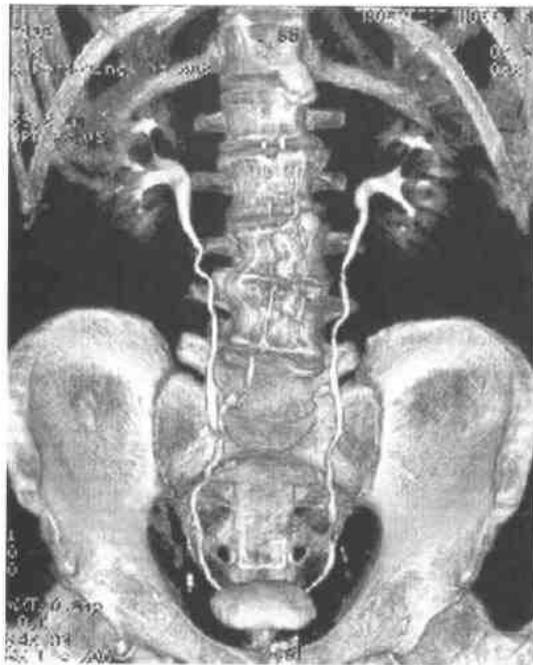


图 1-29 螺旋 CT 尿路造影二维重建像  
管造影 (CT angiography, CTA)。

## 二、适应证与禁忌证 (indications and contraindications)

### (一) 适应证 (indications)

尽管 CT 的空间分辨率比传统放射学图像差,但由于其密度分辨率较高,即使对没有经过事先准备的病人,也可以显示肾窦、肾实质、肾周围及膀胱等结构。因此,CT 几乎适于泌尿系统所有病变的检查,螺旋 CT 及其增强扫描尤其适于肾脏肿块、输尿管结石、膀胱肿瘤及肾血管病变等的检查。但输尿管若无扩张,CT 平扫仍不易清楚显示

## (二) 禁忌证 (contraindications)

CT 检查无明确禁忌证, 增强扫描时, 只有与对比剂使用有关的相对禁忌证 (详见“对比剂”一章)

## 三、检查前准备 (preparation)

1. 对择期检查的病人, 检查前 48 小时, 应清淡饮食或配合药物, 以减少肠内气体。
2. CT 增强扫描者, 检查前 4~6 小时禁食水
3. 有过敏体质、药物过敏史或其他对比剂副反应高危因素的病人, 增强扫描前应给予预防措施 (详见第二章)。
4. 检查前 60 分钟内, 口服 2% 含碘水溶性对比剂 1000ml 或 1.5% 硫酸钡混悬液 900ml。必要时, 在开始口服对比剂时, 同时口服胃复安 20mg, 以加快对比剂在胃肠道内的运行速度。疑有血肿时, 不宜口服对比剂, 以免遮盖病变。怀疑合并肠道穿孔或破裂时, 不能口服硫酸钡混悬液, 只能用含碘制剂。扫描开始前, 再口服 900ml 水, 以使胃和十二指肠充盈
5. 盆腔及膀胱检查时, 应常规使用 1.5% 硫酸钡混悬液 500ml 直肠灌肠。
6. 扫描开始前, 训练病人深呼吸、屏气配合。
7. 膀胱检查者, 应中等量留尿。
8. 增强扫描 一般使用 60% 非离子型碘对比剂, 碘含量 300~320mg/ml, 用量及注射速度依检查部位而定。若病人状况允许, 也可用离子型水溶性碘对比剂。若病人身体状况为碘对比剂的禁忌证, 而又必须进行 CT 对比增强检查时, 可使用钆喷酸葡胺 (Gd-DTPA) 作为对比剂, 最大用量可达 60ml。

## 四、检查技术 (imaging technique)

### (一) CT 平扫 (CT scan without contrast agents)

CT 平扫为泌尿系统的常规和必需检查, 根据临床需要可分别行肾区、输尿管、膀胱或全腹部检查。主要目的: 病变或结构定位、显示钙化或结石、检出创伤性血肿、增强前后对比等。普通 CT 平扫一般使用 0.8~1.0cm 层厚行连续扫描, 扫描范围依检查部位而定, 如肾脏检查一般由肝顶至肾下极, 膀胱检查由肾下极至耻骨联合, 输尿管检查则由肾上极至耻骨联合。扫描时嘱病人屏气, 以避免运动伪影。

螺旋扫描多用 10mm 准直, 10~20mm/sec 床速 (螺距 1:1 或 2:1), 后者的选择与所用设备类型有关 (如单螺旋或多螺旋)。单螺旋行全腹部扫描时, 一次屏气扫描通常不能完成全部检查, 一般需行二次屏气扫描, 但二次扫描之间至少应重叠一层。也可用增大螺距以加大单次扫描覆盖范围的方法, 在一次屏气过程中完成全部扫描。多层螺旋扫描一般可一次屏气完成全腹部检查。扫描完毕后, 再行常规横轴位重建, 必要时辅助以冠状位、矢状位重建。

### (二) CT 动态增强扫描 (dynamic enhancement CT)

泌尿系统 CT 动态增强扫描主要用于肾脏的检查, 如肾脏肿块、肾移植、肾功能检查等, 有时也用于膀胱肿瘤的检查。检查范围根据 CT 平扫确定的病变部位而定。

尽管扫描方法无明确、统一标准, 但一般过程如下:

1. 嘱病人深吸气后屏气, 扫定位像。
2. 选定扫描部位 根据平扫选择检查区域, 如肾脏或膀胱。肾脏肿瘤时, 扫描应包括肝脏。若怀疑有肾静脉、下腔静脉瘤栓, 扫描范围甚至还需扩大至右心房。
3. 选定扫描参数 肾脏扫描一般用准直 5mm, 螺距 1~2:1。
4. 注射对比剂 60% 非离子型对比剂 100~120ml, 高压注射器注射, 3ml/sec。
5. 扫描 嘱病人深吸气后屏气, 然后实施扫描。扫描期相依检查部位和病变而有所不同: ①动脉期 (团注对比剂后 20~30 秒): 主要显示主动脉、肾动脉、肾皮质。此期肾髓质无强化, 肾脏皮、髓质对比好; ②静脉期 (团注对比剂后 30~60 秒): 显示肾静脉及下腔静脉较好; ③肾髓质或实质期 (团注对比剂后 60~90 秒): 显示肾实质强化, 但肾皮、髓质均出现强化, 二者的差别不明显; ④分泌期 (团注对比剂后 3~5 分钟): 对比剂进入肾盏、肾盂、输尿管, 利于显示其病变; ⑤延迟扫描 (团注对比剂后 5 分钟以上): 主要用于显示肾盂、输尿管及膀胱病变。

一般而言, 怀疑肾肿瘤时, 多进行二期 CT 扫描, 即动脉期和肾实质期, 必要时加分泌期 CT 扫描, 用于肾盂、输尿管肿瘤等的检查。肾脏创伤时, 一般需先进行传统或螺旋 CT 平扫, 之后行实质期增强扫描, 必要时行分泌期扫描 (如尿痿、尿瘤时)。肾脏感染性疾病时, 一般行肾动脉期和实质期二期 CT 扫描。泌尿系统结石, 则必须先行传统或螺旋 CT 平扫, 后者对输尿管结石尤其有价值。若需了解肾功能状况, 可进一步行动态扫描。

6. 图像重建及后处理 除常规横轴位图像重建外, 还可根据需要进行多平面重建 (如矢状位、冠状位等) 及三维重建。重建间隔一般为准直厚度的 30%。

### (三) CT 常规增强扫描 (conventional contrast enhancement CT)

常规对比增强扫描为泌尿系统 CT 检查的基本方法, 适用于肾脏、输尿管和膀胱的常见病变, 方法简便易行, 普通 CT 和螺旋 CT 均可实施。扫描范围和层厚依检查部位和目的而有所不同, 如肾脏检查扫描范围应包括膈肌至肾下极水平, 一般用 5mm 层厚连续扫描; 膀胱及盆腔检查应包括肾下极至耻骨联合水平, 用 8mm 层厚连续扫描; 输尿管检查则应包括肾上极至耻骨联合水平, 用 8~10mm 层厚连续扫描。局部的小病变区, 层厚可适当减薄。

普通 CT 增强扫描一般需注射 60% 含碘对比剂 120~140ml, 注射速度 2~2.5ml/sec, 注射开始后 40~50 秒开始扫描。怀疑肾静脉、下腔静脉瘤栓时, 应延迟至 70 秒以上开始扫描, 扫描范围应扩大至右心房。疑有肾盂、输尿管或膀胱病变时, 应延迟至 5 分钟以上, 再次扫描。扫描完成后, 矢状位、冠状位重建有助于评价肿瘤的侵犯范围并准确定位。

螺旋 CT 增强扫描一般需注射 60% 含碘对比剂 100~120ml, 注射速度 2~2.5ml/sec, 注射开始后 40~50 秒开始扫描。

### (四) CT 血管造影 (CT angiography, CTA)

CTA 在泌尿系统中主要用于检查肾动脉, 血管造影前先行 CT 平扫 (10mm 准直, 10~20mm/sec 床速, 螺距 1~2:1) 以确定肾动脉的大致位置, 然后再行增强扫描。设定扫描层面时, 常将肾动脉开口水平置于螺旋扫描区的上 1/3 部。一般需注射 60% 的含碘对比剂 90ml, 注射速度 3ml/sec, 注射开始后 25 秒开始扫描。准直用 2~3mm, 床速 3mm/sec, 螺距 1~1.5:1。扫描完成后需沿肾动脉行程行横轴位、冠状位重建, 重建间隔约 1mm (准直厚度的 30%), 还可用最大强度投影法和表面遮盖法进行三维重建 (图 1-30, 图 1-31)。

### (五) 侧卧和俯卧扫描 (CT scan in lateral and prone position)

主要用于检查肾脏随呼吸的运动状况, 可发现由于炎症或肿瘤引起的肾脏位置固定。也可用于膀

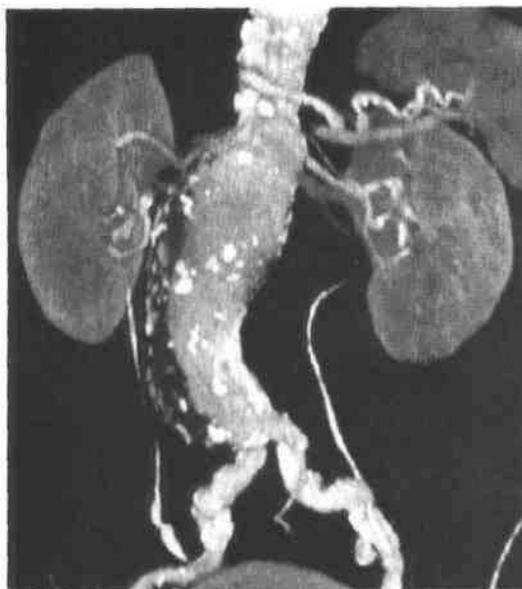


图 1-30 血管造影三维重建像

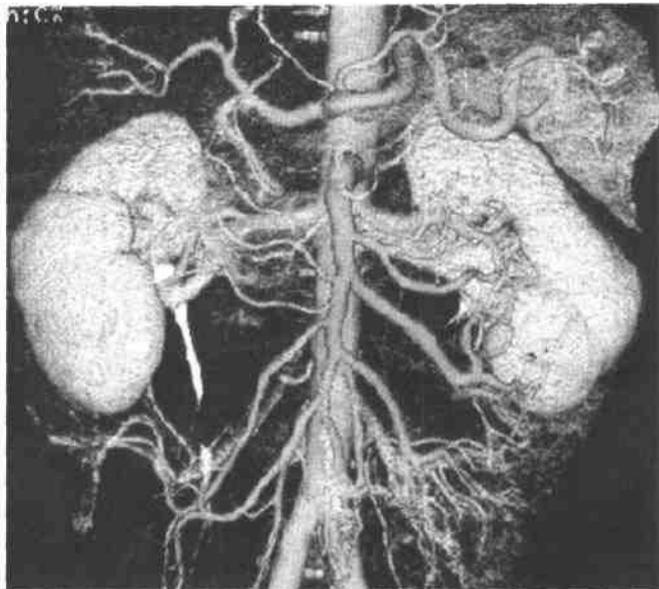


图 1-31 腹部 CT 血管造影三维重建像

胱壁或腔内病变的检查，如膀胱癌、结石、异物等。

#### (六) CT 膀胱造影 (CT cystography)

CT 膀胱造影主要用于膀胱壁及腔内病变的检查，对比剂引入膀胱腔的方法包括顺行法和逆行法。前者包括静脉尿路（膀胱）造影或经皮插管（或造瘘）造影，后者为经尿道逆行插管造影。造影剂多用 2% 的离子型水溶性含碘对比剂，用量一般为 300 ~ 500ml。

## 第五节 泌尿系统 MRI 检查

(MR imaging in urinary tract)

### 一、基本原理 (basic principle)

磁共振 (magnetic resonance, MR) 是磁场与射频电磁波之间的一种电磁物理现象，1946 年由 Stanford 大学的 Bloch 等和 Harvard 大学的 Purcell 等分别独立发现，之后，磁共振的“化学位移”现象被广泛用于化学和生物化学分析。1967 年 Jackson 等首次从活体动物身上取得了 MR 信号，1972 年 Lauterbur 等第一次获得了二维水质子 MR 图像，1974 年又获得了活体动物的 MR 图像。与此同时及之后，众多的研究者致力于磁共振成像 (magnetic resonance imaging, MRI) 研究及应用，使得 MRI 成为当今医学成像的重要手段之一。

MRI 设备主要由外磁场（由主磁体产生）、梯度场（由梯度线圈产生）、线圈（发射脉冲和接收信号）及计算机系统组成（图 1-32）。MR 成像的物质基础为人体内分布最广泛的氢质子，成像的基本原理为外在磁场、射频脉冲和身体内氢质子之间相互作用的结果。

人体中的氢质子均沿其自身轴旋转（核自旋），并拥有极性，与地球相似，但其方向为随机性。当身体被外加一强磁场时，身体被瞬时“磁化”，体内氢质子沿外磁场方向排列，产生磁化矢量，并按特定的频率旋转（Larmor 频率），称为进动（precession）。平衡状态下，净磁化矢量平行于外磁场，称为纵向磁化矢量（longitudinal magnetization），此矢量与 MR 成像密切相关。当以特定的频率向位于外磁场内的人体发射射频脉冲时，体内的质子将获得能量并改变其进动方向，使得纵向磁化矢量偏离主磁场方向，产生与主磁场方向垂直的横向磁化矢量（transverse magnetization）。施加射频脉冲后，

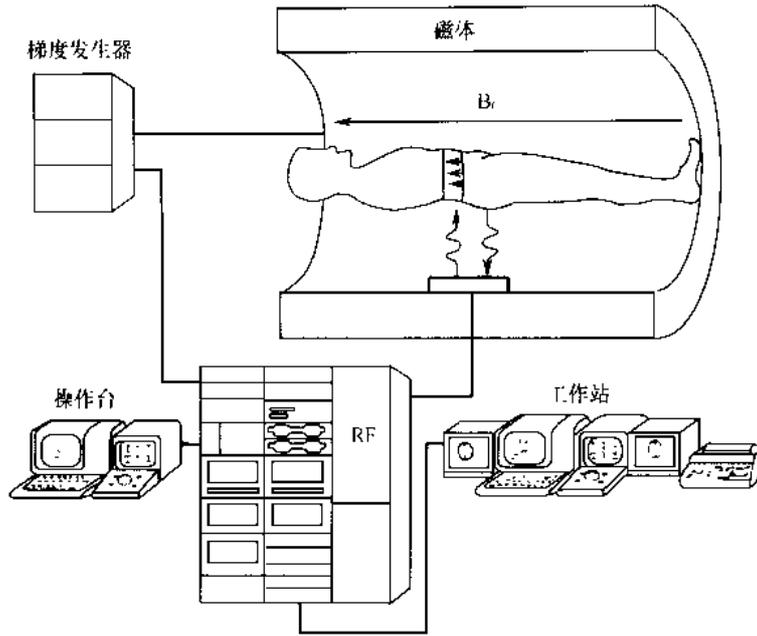


图 1-32 MRI 基本构成示意图 (Bo = 主磁场, RF = 射频)

纵向磁化矢量由最大变为最小, 横向磁化矢量由最小变为最大。

射频脉冲停止以后, 质子将释放出获得的能量, 磁化矢量也将恢复到射频脉冲前的平衡状态。在恢复的过程中, 磁化矢量发生二方面的变化: 一为纵向磁化矢量由最小恢复到最大 (平衡状态), 质子将获得的能量释放至周围环境中 (晶格), 这一过程称为纵向弛豫 (longitudinal relaxation), 又称为  $T_1$  弛豫, 其所需的时间称为纵向弛豫时间 ( $T_1$  弛豫时间); 二为横向磁化矢量由最大恢复至最小 (平衡状态) 的过程, 称为横向弛豫 (transverse relaxation), 又称为  $T_2$  弛豫, 其所需的时间称为横向弛豫时间 ( $T_2$  弛豫时间)。横向弛豫的主要原因为质子之间的相互作用、分子的内环境及磁场不均匀性等因素引起的质子“去相位 (dephasing)”, 进而导致横向磁化矢量缩小, 这一过程无能量交换。由于人体或生物组织纵向和横向弛豫时间的绝对值各不相同, 射频脉冲停止以后, 磁化矢量在恢复到平衡状态的过程中, 将以各自特定的频率和强度环绕主磁场方向旋转, 同时切割周围的线圈, 产生不同频率和强度的电脉冲信号。最后, 由计算机将这些复杂的电脉冲信号转换成图像。

由于生物组织  $T_1$  和  $T_2$  弛豫时间绝对值各不相同, 为了分别探测其差别, 需给予不同频率、方向或角度的射频脉冲或梯度脉冲、以及不同的脉冲重复时间 (time of repetition, TR) 及读取回波时间 (time of echo, TE) 组合, 这些组合被称为序列 (sequences)。尽管不同的厂家和设备, 序列名称各不相同, 如 SE、GRE、SPGR、FISP、TIRM、HASTE、FLASH 等等, 但大致可将其分为三种基本序列类型: ①自旋回波序列类 (spin echoes), 如传统自旋回波序列 (conventional spin echo sequence)、快速自旋回波序列 (如快速自旋回波序列——fast spin echo sequence, FSE; turbo spin echo sequence, TSE; 单次激发半傅立叶采集快速自旋回波序列——half Fourier acquired single-shot turbo spin echo sequence, HASTE; 单次激发快速自旋回波序列——single-shot fast spin echo sequence, SSFSE 等)、翻转恢复序列等 (如短时翻转恢复序列——short tau inversion recovery sequence, STIR; 快速翻转恢复序列——turbo inversion recovery sequence, TIR; 液体衰减翻转恢复序列——fluid-attenuated inversion recovery, FLAIR 等), 此类序列成像时间相对较长, 但具有良好的信噪比; ②梯度回波序列类 (gradient echoes), 种类繁多, 名称不一, 常见序列包括: 传统梯度回波序列 (如梯度回波序列——gradient echo sequence, GRE; 快速场回波序列——fast field echo sequence, FFE; turbo field echo sequence,

TFE; 快速小角度激发序列——fast low-angle shot sequence, FLASH; 快速破坏性梯度回波采集序列——fast spoiled gradient recalled acquisition sequence, FSPGR 等)、稳定态梯度回波采集序列(如双回波稳定态序列——double echo steady state sequence, DESS; 快速采集稳定态序列——fast acquired steady state sequence, FAST; 稳定态自由进动快速成像序列——fast imaging with steady state precession sequence, FISP; 稳定态梯度回波采集序列——gradient recalled acquisition in the steady state sequence, GRASS; 稳定态自由进动序列——steady state free precession sequence, SSFP 等)、超快速梯度回波序列等(如回波平面成像——echo planar imaging, EPI 等)。梯度回波技术克服了自旋回波成像时间长的缺点,极大拓展了 MRI 的应用范围,但其图像的信噪比不如自旋回波序列;③梯度-自旋回波序列类 (gradient-spin echo sequence),为新型技术,此类序列结合了梯度回波成像速度快和自旋回波序列信噪比高的优点,使得 MRI 的检查速度和质量得到明显改善,如梯度-自旋回波序列 (gradient and spin echo sequence, GRASE)、快速梯度-自旋回波序列 (turbo gradient and spin echo sequence, TGSE) 等

不同序列获取的生物组织弛豫时间信息不同,如以获取生物组织  $T_1$  弛豫时间差别的序列,称为  $T_1$  加权成像 ( $T_1$  weighted imaging,  $T_1$ WI); 以获取生物组织  $T_2$  弛豫时间差别的序列,称为  $T_2$  加权像 ( $T_2$  weighted imaging,  $T_2$ WI); 以获取组织质子密度差别的序列,称为质子密度加权像 (proton density weighted imaging, PDWI); 以获取组织血流信息的序列,称为 MR 血管造影 (MR angiography, MRA)。另外, MRI 还可使用一些特殊的序列和方法,以获取生物组织的不同信息,如以获取组织弥散信息的序列,称为弥散加权成像 (diffusion weighted imaging, DWI); 以获取组织微循环灌注信息的方法,称为 MR 灌注扫描 (MR perfusion); 以获取生物组织化学成分信息的方法,称为 MR 波谱 (MR spectroscopy, MRS) 等

与 CT 相似, MRI 仍以层面成像为基础; 与 CT 不同的是, MRI 具有多平面、多参数、任意角度成像、血管成像和尿路水成像 (MR urography, MRU) 等优势。另外, MRI 信号强度主要依赖于组织的化学特性,而 CT 则依赖于组织对电离辐射的吸收。因此, MRI 能够取得 CT 无法得到的组织信息,这些信息对于特殊病变的诊断非常有价值,如对出血、水肿、局部血管增多及血栓形成等病变的显示,其敏感性明显高于 CT。但 MRI 检查也仍然存在一些缺陷,如检查所需时间较长,运动伪影多,空间分辨率较低,显示结石及钙化也明显不如 CT 等。尽管如此, MRI 已成为泌尿系统检查的重要手段,尤其在显示肾脏肿块、肾癌分期、肿瘤侵犯静脉、MRU、肾实质灌注与分泌、肾血管造影等方面,具有独特的优势。

## 二、适应证与禁忌证 (indications and contraindications)

### (一) 适应证 (indications)

MRI 几乎可用于泌尿系统所有病变的检查,但显示尿路结石及钙化不敏感,不如 CT 和平片,因此不作为其主要适应证。其主要适应证如下:

1. 检出泌尿系统占位性病变,如肿瘤、囊肿等。
2. 协助肿瘤分期。
3. 尿路及周围积液的检出、定位与定性。
4. 显示尿路梗阻的部位与性质。
5. 肾功能定量评价。
6. 肾血管病变。
7. 泌尿系统先天性病变。

8. 对 CT 对比剂过敏者。

## (二) 禁忌证 (contraindications)

由于 MRI 检查借助于较强的外磁场, 因此其检查禁忌证主要与强磁场有关。

1. 具有下列情况者, 为 MRI 检查的禁忌证

(1) 身体内置入下列电、磁、机械性装置者, 如心脏起搏器、内置性心脏除颤器、人工耳蜗、听觉刺激器、神经刺激器、骨骼生长刺激器、内置性电或磁灌注药泵及其他类似装置。

(2) 金属异物, 如眼异物, 尤其是铁磁性异物或金属异物成分不明时。

(3) 体内铁磁性金属移植物。

(4) 动脉瘤夹。

2. 具有下列情况者, 为 MRI 检查的相对禁忌证

(1) 颈动脉血管夹。

(2) 各种牙齿装置及材料。

(3) 人工心脏瓣膜。

(4) 血管内支架、滤器、线圈等。

(5) 眼球移植物, 如义眼。

(6) 骨关节金属移植物、材料及装置, 如人工关节、内固定钢板、螺钉等。

(7) 其他人工置入物、假体等。

(8) 急需抢救的急、重症病人。

## 三、检查前准备 (preparation)

1. 检查前 24~48 小时, 低脂肪饮食。检查前 6~8 小时禁食水 (尤其是欲行尿路水成像三维重建时), 以防胃肠道内容物信号遮盖解剖结构或病变。

2. 详细调查或询问病人是否有 MRI 检查禁忌证, 必要时填写调查表。

3. 儿童及其他不能合作的病人, 可适当给予镇静剂。

4. 膀胱 MRI 检查需中等量留尿, 以利于对比。

5. 检查肾脏或输尿管时, 为减少胃肠道蠕动伪影, 可在检查前静脉内或肌肉注射适量胰高血糖素或莨菪碱类药物。

6. 腹部适当加压, 以减少运动伪影。

7. 使用呼吸补偿或呼吸门控技术。

## 四、检查技术 (imaging technique)

### (一) 普通 MRI 扫描 (conventional MRI)

1. 肾脏及输尿管 继 CT 和超声之后, MRI 已成为肾脏检查的重要手段, 尤其是随着 MRI 设备的不断更新, 除可清楚显示肾脏及肾周间隙结构外, 还可提供肾脏的功能信息 (如肾脏灌注) 及协助肿瘤分期。对输尿管本身病变的检查, MRI 仍不如 CT, 但 MRU 已成为检出尿路梗阻性病变的重要方法 (详见后述)。检查技术如下:

(1) 病人位置: 仰卧位, 腹部适当加压。

(2) 线圈: 使用相控阵或体线圈, 以前者为佳。

(3) 病人配合：使用快速扫描序列者，扫描时需病人深吸气后屏气；使用呼吸补偿或呼吸门控技术者，无需屏气，病人平静呼吸即可。

(4) 扫描范围：肾脏检查由膈顶至肾下极，输尿管检查由肾上极至耻骨联合。

(5) 扫描方位：以横轴位和冠状位为主方位，矢状位为辅助方位。

(6) 扫描序列：一般以 SE  $T_1$ WI、FSE  $T_2$ WI (或 TSE) 及脂肪抑制 FSE  $T_2$ WI (或 TSE) 为主序列，GRE (或 SPGR)  $T_1$ WI、GRE  $T_2^*$ WI 及 PDWI 为辅助序列。层厚 6 ~ 8mm，层间隔 1 ~ 2mm，FOV 视病人身体大小而定，一般在 300 ~ 450mm 之间。矩阵 (256 ~ 512) 频率方向  $\times$  (192 ~ 256) 相位方向。其他扫描参数应根据不同厂家、不同场强的 MRI 设备性能而定。

## 2. 膀胱

(1) 病人位置：仰卧位，腹部适当加压。

(2) 线圈：使用相控阵或体线圈，以前者为佳。

(3) 病人配合：一般不需使用呼吸补偿或呼吸门控技术。使用快速扫描序列者，扫描时需病人深吸气后屏气。

(4) 扫描范围：由肾下极全耻骨联合。

(5) 扫描方位：应根据病变在膀胱内的位置而定，一般以横轴位和矢状位为主方位，冠状位为辅助方位。

(6) 扫描序列：一般以 SE (或 FSE)  $T_1$ WI、FSE  $T_2$ WI (或 TSE) 及脂肪抑制 FSE  $T_2$ WI (或 TSE) 为主序列，GRE (或 SPGR)  $T_1$ WI 和  $T_2^*$ WI 为辅助序列。层厚 5mm，层间隔 1 ~ 2mm，矩形 FOV，矩阵 (256 ~ 512) 频率方向  $\times$  (192 ~ 256) 相位方向。其他扫描参数应根据不同厂家、不同场强的 MRI 设备性能而定。

## (二) MRI 增强扫描 (contrast enhancement MRI)

### 1. 肾脏及输尿管

(1) 病人位置：仰卧位，腹部适当加压。

(2) 线圈：使用相控阵或体线圈，以前者为佳。

(3) 病人配合：使用快速扫描序列者 (如 SPGR、FSE 等)，扫描时需病人深吸气后屏气；使用呼吸补偿技术者 (如 SE)，需病人平静呼吸。

(4) 对比剂：Gd-DTPA 团注，用量 1mmol/kg，注射速度 2 ~ 2.5ml/sec。

(5) 扫描范围：肾脏检查由膈顶至肾下极，输尿管检查由肾上极至耻骨联合。

(6) 扫描方位：以横轴位及冠状位为主方位，矢状位为辅助方位。

(7) 扫描序列：SE  $T_1$ WI 及脂肪抑制 SE  $T_1$ WI 为主序列，GRE (或 SPGR)  $T_1$ WI 为辅助序列。层厚 6 ~ 8mm，层间隔 1 ~ 2mm，FOV 的选择视病人身体大小而定，一般在 300 ~ 450mm 之间。矩阵 (256 ~ 512) 频率方向  $\times$  (192 ~ 256) 相位方向。其他扫描参数应根据不同厂家、不同场强的 MRI 设备性能而定。

### 2. 膀胱

(1) 病人位置：仰卧位，腹部适当加压。

(2) 线圈：使用相控阵或体线圈，以前者为佳。

(3) 病人配合：一般不需使用呼吸补偿或呼吸门控技术。使用快速扫描序列者 (如 SPGR、FSE 等)，扫描时需病人深吸气后屏气。

(4) 对比剂：Gd-DTPA 团注，用量 1mmol/kg，注射速度 2 ~ 2.5ml/sec。

(5) 扫描范围：由肾脏下极至耻骨联合。

(6) 扫描方位：以横轴位及矢状位为主方位，冠状位为辅助方位。

(7) 扫描序列: SE  $T_1$ WI 及脂肪抑制 SE  $T_1$ WI 为主序列, GRE (或 SPGR)  $T_1$ WI 为辅助序列。层厚 5mm, 层间隔 1~2mm, 矩形 FOV, 矩阵 (256~512) 频率方向  $\times$  (192~256) 相位方向。其他扫描参数应根据不同厂家、不同场强的 MRI 设备性能而定。

### (三) MRI 动态增强扫描 (dynamic enhancement MRI)

MRI 动态扫描主要用于检查肾实质灌注、肾实质病变及肾脏分泌功能, 方法如下:

- (1) 病人位置: 仰卧位, 腹部适当加压。
- (2) 线圈: 使用相控阵或体线圈, 以前者为佳。
- (3) 病人配合: 由于动态增强扫描均使用快速扫描序列 (如 SPGR、FFE、GE、FSE 等), 扫描时需病人深吸气后屏气。
- (4) 对比剂: Gd-DTPA 团注, 1~2mmol/kg, 注射速度 2~3ml/sec, 团注开始后即启动扫描。
- (5) 扫描范围: 肾脏检查由膈顶至肾下极。
- (6) 扫描方位: 以冠状位为主方位, 横轴位或矢状位为辅助方位。
- (7) 基础 (对比) 图像: 动态扫描开始前, 应先行  $T_1$ WI 和  $T_2$ WI 常规平扫, 以利对比。
- (8) 扫描序列: 主要使用短 TR、短 TE 序列, 如快速 GRE 类 (SPGR、GE、FFE、Turbo-FLASH、RASE)、快速 SE 类、EPI 等。可行单层或多层动态扫描, 一般分 3~5 个期相进行扫描, 如 30、60、90、240 秒及以上, 以利观察动脉期、静脉期、髓质期或实质期、分泌期等时像的变化 (图 1-33)。层厚 6~8mm,

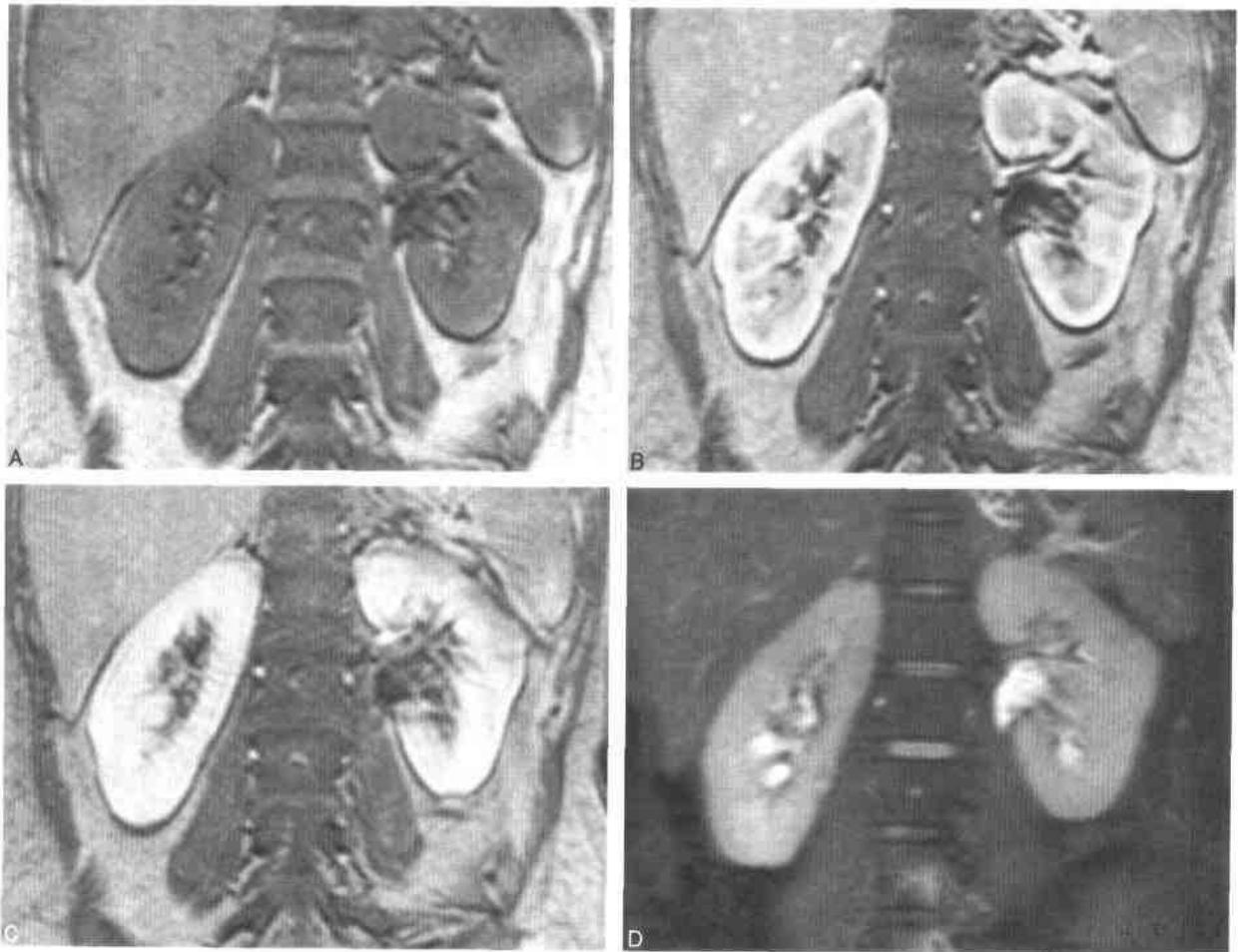


图 1-33 肾脏 MRI 动态扫描

A. 基础像 (对比剂到达肾脏前); B. 动脉期图像 (注药后 30 秒); C. 实质期图像 (注药后 90 秒); D. 分泌期图像 (注药后 4 分钟)

间隔1~2mm或无间隔。FOV视病人身体大小而定，一般在300~450mm之间。矩阵(192~256)频率方向 $\times$ (128~192)相位方向。其他扫描参数应根据不同厂家、不同场强的MRI设备性能而定。

#### (四) MR 血管造影 (MR angiography, MRA)

目前常用三种MRA检查方法：时间飞逝法(time of flight, TOF)、相位对比法(phase contrast, PC)和对比增强MRA(contrast enhancement MRA, CE-MRA)，黑血技术(black blood technique)尚未完全推广应用。

1. TOF法MRA 主要成像基础是利用血流的流动相关增强效应，未被饱和的血流流入已经被饱和的静态组织区，二者产生对比，流动的血流呈高信号，静态组织呈低信号。本方法又分为三维TOF法(3D TOF)和二维TOF法(2D TOF)。前者为三维容积采集，但由于血流在三维体积内流动过程中，受到多次激励而逐渐饱和，且易受周围组织或器官运动的影响，造成对比度下降或伪影。因此，本方法仍主要用于颅内血管造影，而不适于大范围、行程较长的血管。2D TOF是在3D TOF基础上发展起来的技术，使用连续薄层扫描技术，克服了3D TOF法血流逐渐被饱和的缺点，使得其可用于检查体部、四肢血管及血流较慢的血管(如静脉)，但存在检查时间长，血管弯曲部在层面内流动导致信号丢失、重建后类似血管狭窄，血管重建后图像出现阶梯样边缘等缺陷。

2. PC法MRA 主要成像基础为利用血流与周围静态组织的相位差别效应，血流呈高信号，背景静态组织信号被抑制，使得二者产生对比，主要用于检查慢血流血管，如静脉。本方法又分为三维PC法(3D PC)和二维PC法(2D PC)。前者的优点为对背景静态组织信号抑制完全，可调整对慢血流的敏感性。缺点为检查时间较长，需根据不同血管选择不同的流速，以便改善血流敏感性，还需图像后处理(如MIP 3D重建)；后者与前者原理类似，但只对一个层面成像，明显缩短了扫描时间，显示的图像为血管造影像，无需图像后处理，但图像信噪比较差。

3. CE-MRA 主要成像基础为血管内顺磁性对比剂的短 $T_1$ 效应( $T_1$ 弛豫时间被缩短10~25

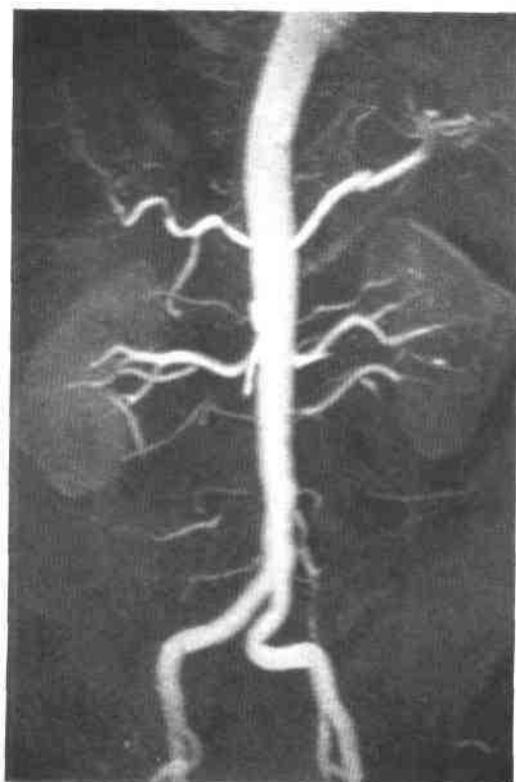


图 1-34 肾动脉 CE-MRA

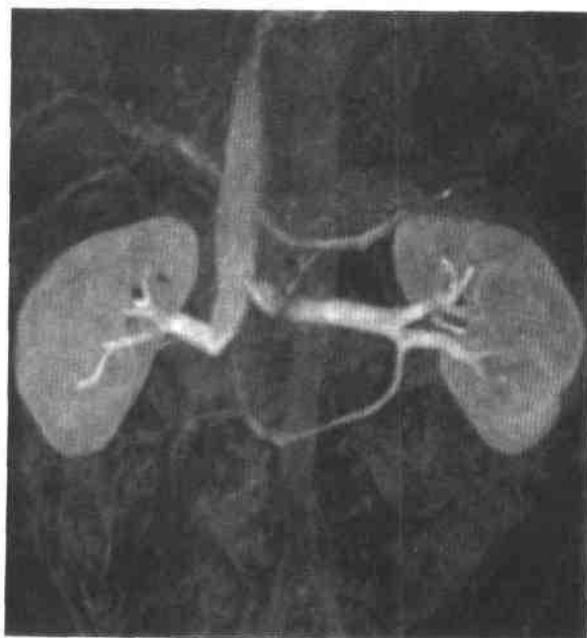


图 1-35 MR 肾静脉造影

倍),使得血流与周围静态组织产生强烈对比,获得所谓的“重 $T_1$ WI”。本方法需要静脉内快速注入Gd-DTPA、病人屏气配合、使用超快速扫描技术(如超短TR、TE的GRE序列)等条件,获得的3D数据还需行MIP重建。本方法可分别显示动脉期和静脉期,显示体部血管优越,空间分辨率较高,为目前正被推广使用的新技术(图1-34,图1-35),缺点为对MRI设备要求较高,如需1~1.5T场强、梯度场 $>20\text{mT/m}$ 、梯度爬升时间 $<600\mu\text{Sec}/(\text{mT}\cdot\text{m})$ 等技术指标支持。

#### (五) MR尿路水成像(MR urography, MRU)

MRU为MR水成像在泌尿系统中的应用,主要原理为使用重 $T_2$ 加权效应,使得自由水(尿液)与周围静态组织产生明显对比。常用序列有:2D或3D FSE重 $T_2$ WI尿路造影,使用长TE(可长达500ms)及呼吸补偿或门控技术,本方法的优点为除显示积水扩张的尿路外,还可同时显示自由水周围的解剖“背景”,以利准确定位,但检查时间较长;HASTE或SSFSE序列扫描时间快(几秒内完成),病人短暂屏气即可完成检查,自由水与背景组织对比强烈,但背景组织几乎无信号,不利于尿路狭窄的准确定位。MRU主要用于尿路梗阻性病变的检出与定位(图1-36)。



图1-36 MR尿路水成像(双侧肾盂输尿管扩张)

## 第六节 泌尿系统血管造影 (angiography in urinary tract)

### 一、基本原理(basic principle)

正常血管系统与周围组织缺乏对比,普通放射学检查不能显示。血管造影(angiography)是指向血管内注入对比剂,如含碘对比剂、二氧化碳对比剂等,使血管腔与周围组织产生对比,以便放射学检查能够显示血管系统及血液在器官或组织内的分布、灌注状况。根据所显示血管的不同,可分为二类:动脉造影和静脉造影。血管造影的同时,还可进行介入治疗。尽管血管造影是一种微创性检查方法,但也有一定的危险性。

### 二、适应证与禁忌证(indications and contraindications)

#### (一) 适应证(indications)

血管造影适用于大部分泌尿系统疾病的检查,在诊断性造影的同时,还可同时进行介入治疗,尤其适应于肾脏及膀胱血管性疾病、占位性病变、创伤、先天性病变等的诊断和治疗。

#### (二) 禁忌证(contraindications)

主要禁忌证为对比剂过敏(详见第二章)、凝血机制障碍及穿刺部位皮肤感染等。

### 三、检查前准备 (preparation)

检查前一天清淡饮食、给予缓泻剂，液体不限。当日禁食水，操作前给予镇静剂（如安定 10mg 肌肉注射）。

### 四、检查技术 (imaging technique)

病人取仰卧位，使用 Seldinger 技术或 Hettler 套管技术经股动脉插入导管，进入腹主动脉，或最后选择性进入肾动脉（图 1-37）。

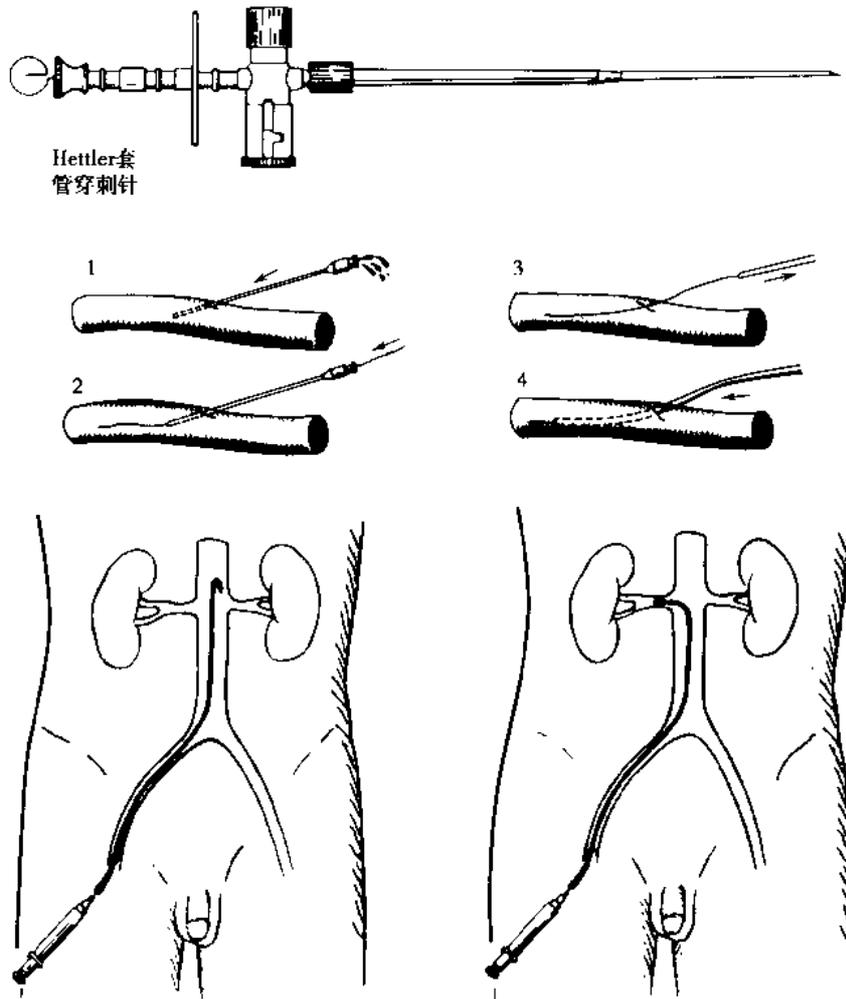


图 1-37 血管造影基本技术示意图

#### (一) 主动脉造影 (aortography)

先摄取肾脏区平片，将导管头端放置在第二腰椎水平，注射对比剂（3 秒内注入 60ml）并快速连续摄片（注射后 1, 1.5, 2, 2.5, 3, 4, 6, 9, 12 和 15 秒时分别摄片）(图 1-38)。必要时还需摄斜位片，以更好观察左肾动脉起始部情况。

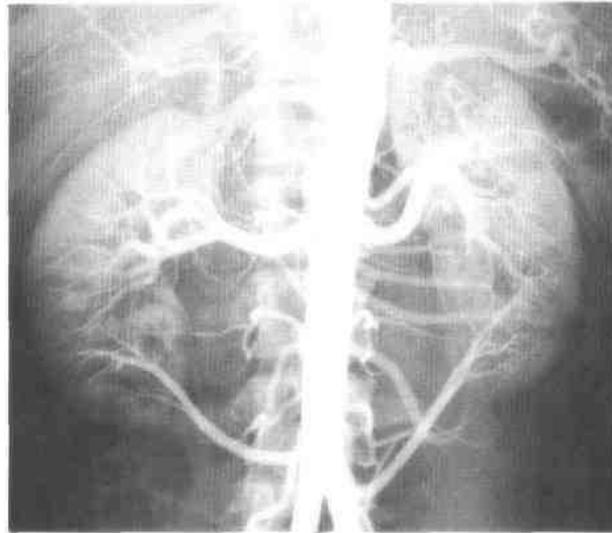


图 1-38 腹主动脉造影

### (二) 选择性肾动脉造影 (selective renal arteriography)

使用弯头端孔导管 (如 hook, cobra, 或 sidewinder 导管) 进入肾动脉, 在 1.5 秒内注入 12ml 对比剂, 同上连续摄片 (图 1-39)。若疑有肾血管性高血压或小肿瘤, 则需要斜位摄片。

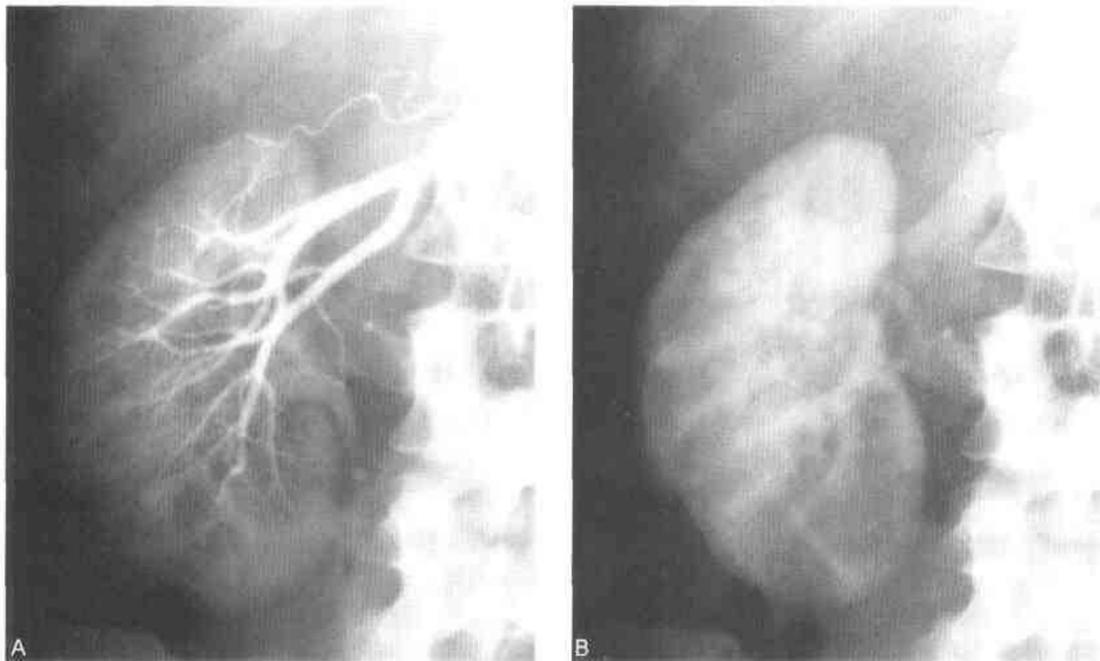


图 1-39 选择性肾动脉造影  
A. 动脉期; B. 实质及静脉期

### (三) 药物性血管造影 (pharmacangiography)

使用血管紧张素 0.5ug 后, 将导管送入肾动脉, 此时血流约减少 50%。由于肿瘤血管对药物无反应, 仍被对比剂充盈, 使得肿瘤显示更清楚。动脉内给予妥拉苏林 10~20mg 使血管扩张后, 对乏血管肿瘤显示较好 (图 1-40)。

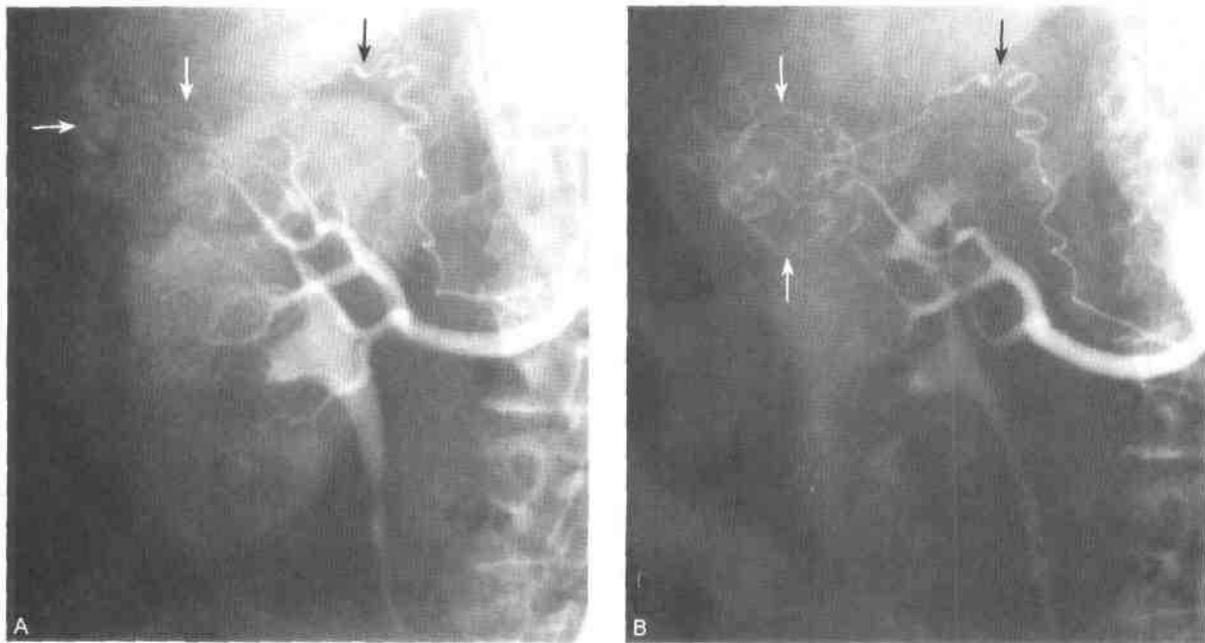


图 1-40 药物性血管造影  
A. 动脉内注入血管紧张素前：正常肾动脉及肿瘤血管均显影（箭）；B. 动脉内注入血管紧张素后：正常血管明显收缩，肿瘤血管仍扩张（箭）

#### （四）数字减影血管造影（digital subtractive angiography, DSA）

数字减影血管造影通过减弱或消除血管周围“背景组织”的影像，单独显示血管，使得血管造影能够显示更细小的血管。根据对比剂引入途径的不同，可分为静脉法 DSA 和动脉法 DSA。前者指经静脉注射对比剂以显示动脉的方法，如肾动脉狭窄或体积较大的富血管肿瘤时，用静脉法 DSA 即可满足诊断（图 1-41）。但对小的血管病变，仍应使用动脉法 DSA。另外，减影引起的伪影有时易误为血管狭窄，需斜位摄片，以正确判断血管的解剖。

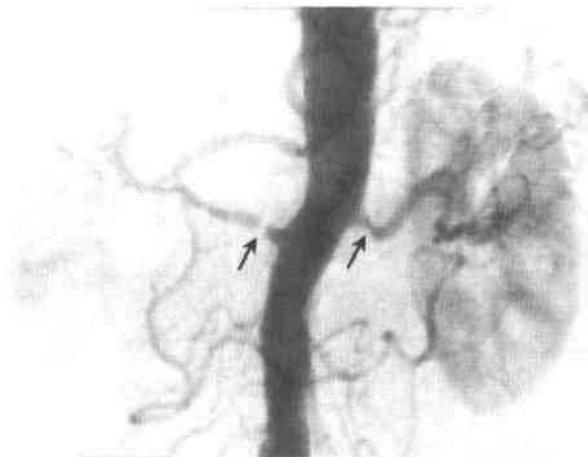


图 1-41 静脉法肾动脉 DSA  
双侧肾动脉狭窄，右侧比左侧明显（箭）

#### （五）下腔静脉造影（cavography）

通过股静脉将导管送至下腔静脉，透视下注入对比剂，摄取下腔静脉充盈像。本方法可清楚显示下腔静脉移位、狭窄及血栓或瘤栓等病变

### (六) 肾静脉造影 (renal phlebography)

经导管肾静脉造影的主要适应证为肾静脉内选择性肾素测量、肾静脉狭窄或闭塞、先天性异常及肾静脉血栓形成或瘤栓的检查及溶栓治疗等。将导管送至肾静脉，注入 30 ~ 60ml 对比剂，透视并摄片观察。为减缓肾脏的廓清，在注入对比剂前，可通过事先放置在肾动脉内的导管注入少量肾上腺素，以使肾血管收缩。

## 第七节 泌尿系统放射性核素显像 (radionuclide imaging in urinary tract)

### 一、基本原理 (basic principle)

放射性核素 (radionuclide) 及其标记化合物又称为显像剂 (imaging agents)，与非放射性元素及其化合物有相同的生化和生理作用，但具有放射性，释放  $\gamma$  射线。进入机体后，显像剂能够被脏器摄取、分泌及排泄，探测器能够灵敏地探测其在体内的分布、浓度及行踪，即所谓的示踪技术。与其他影像学检查方法不同，核素显像主要根据脏器的功能状态而显示其形态及结构，故有功能性显像

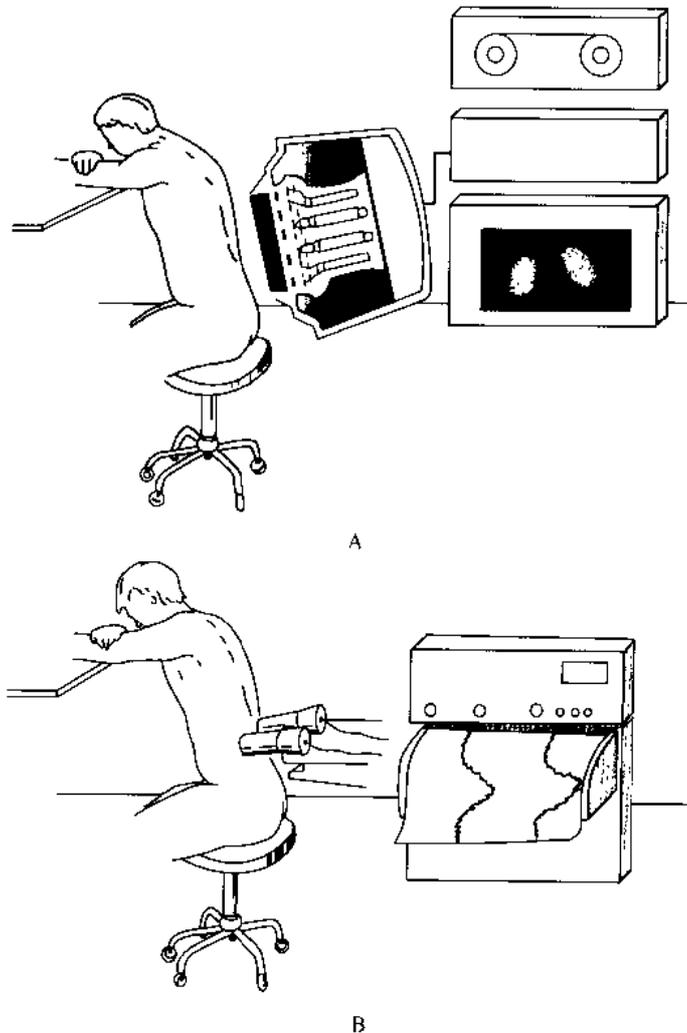


图 1-42 肾脏核素显像示意图

A, B 经静脉注射放射性示踪剂后，用  $\gamma$  相机探测示踪剂的浓度、排泄状况并摄取一系列图像

之称。

放射性核素在脏器内的浓聚与下列机制有关：①器官的血液供应，为脏器显像的先决条件；②参与细胞代谢而被脏器所吸收；③作为代谢产物或异物被细胞摄取或清除；④与脏器内某些离子以交换或吸附的方式被摄取；⑤血池或血库效应；⑥局部暂时性微血管嵌顿效应；⑦特异性结合效应。

泌尿系统放射性核素显像主要是指经静脉途径注射由肾小球滤过或肾小管上皮细胞分泌而不被再吸收的显像剂，用体外探测器探测显像剂在肾脏内选择性聚集、分泌进入尿路系统并最终被排出体外的过程（显像剂请见第二章第四节）。本技术不仅能够显示泌尿系统的形态，还可提供有关肾脏血流灌注、肾实质功能及尿液引流等多方面的信息，具有重要的临床应用价值。

显像仪器包括： $\gamma$ 照相机、单光子发射计算机断层（single photon emission computed tomography, SPECT）和正电子发射计算机断层（positron emission computed tomography, PET）等。无论哪种核素显像设备，其基本原理均为探测注入体内的放射性核素所释放的 $\gamma$ 射线。

$\gamma$ 照相机主要是利用闪烁探测法探测人体内放射性核素所释放出的 $\gamma$ 射线，经光电倍增管转换成电脉冲而显像。照相机主要由三部分组成：探头、信号处理与转换系统、显示器。 $\gamma$ 照相机使传统的逐点线性扫描成像变成了一次成像，使静态成像变为动态成像，使局部成像发展为全身成像（图1-42）。但 $\gamma$ 照相机也存在一些固有的缺陷，如图像为非线性和非均匀性、图像空间分辨率差等。

SPECT是发射计算机断层（emission computed tomography, ECT）的一种类型，是在传统核素显像（如 $\gamma$ 照相机）基础上发展起来的新型仪器，除继承了 $\gamma$ 照相机的优点和功能外，还具备与X线CT类似的断层显像功能。目前，SPECT已从单探头型发展为多探头型（如双探头和三探头型），其成像速度、信噪比和空间分辨率得到了明显改善。

PET是ECT的另一种设备类型，专门用于探测体内正、负电子碰撞发生湮没辐射而产生的 $\gamma$ 射线并进行断层成像，影像重建的原理和方法与X线CT和SPECT基本相同。与SPECT相比，PET具有灵敏度高及精确定量分析等优点。另外，由于所用放射性核素多为人体组织天然元素的同位素，PET能进行真正的示踪研究，为目前最理想的定量代谢显像技术。但PET造价昂贵，必须就近配置生产正电子核素的加速器和标记热室，使其广泛应用受到限制。

## 二、适应证与禁忌证（indications and contraindications）

### （一）适应证（indications）

放射性核素显像的主要适应证是探测和定量肾功能紊乱。由于其空间分辨率差，形态学诊断的精确性不如其他影像学检查，肾脏功能紊乱的病因学检查，如肾脏本身病变，需用其他方法诊断。另外，由于有较高的假阴性结果，使得核素显像较适合于筛选及随访研究。主要适应证包括：尿路梗阻、尿漏/尿痿、高血压、肾衰及肾功能评价、肾移植、泌尿系统感染、肾脏创伤、肾肿瘤及骨转移、膀胱输尿管返流、膀胱残留尿评估等。

### （二）禁忌证（contraindications）

泌尿系统放射性核素显像无明确禁忌证。

## 三、检查前准备（preparation）

1. 检查前3天停用任何利尿类药物。
2. 检查前2天不进行静脉肾盂造影。

3. 用 $^{99m}\text{Tc}$  标记的显像剂者, 显像前1小时口服过氯酸钾 400mg。
4. 检查前30分钟按 10ml/kg 饮水, 以保证有足够的尿液
5. 检查前排空膀胱, 记录身高 (cm) 和体重 (kg)

#### 四、检查技术 (imaging technique)

##### (一) 泌尿系统动态显像 (dynamic radionuclide imaging in urinary tract)

1. 肾脏血流灌注显像 (renal flow perfusion imaging) 经静脉团注显像剂, 当其通过腹主动脉、肾动脉、肾血管床时, 迅速采集系列影像, 以了解双肾血流灌注、双肾大小及形态、双肾血流灌注曲线和有关参数 (图 1-43)。显像剂多使用 $^{99m}\text{Tc}$ -DTPA 或 $^{99m}\text{Tc}$ -MAG<sub>3</sub>。

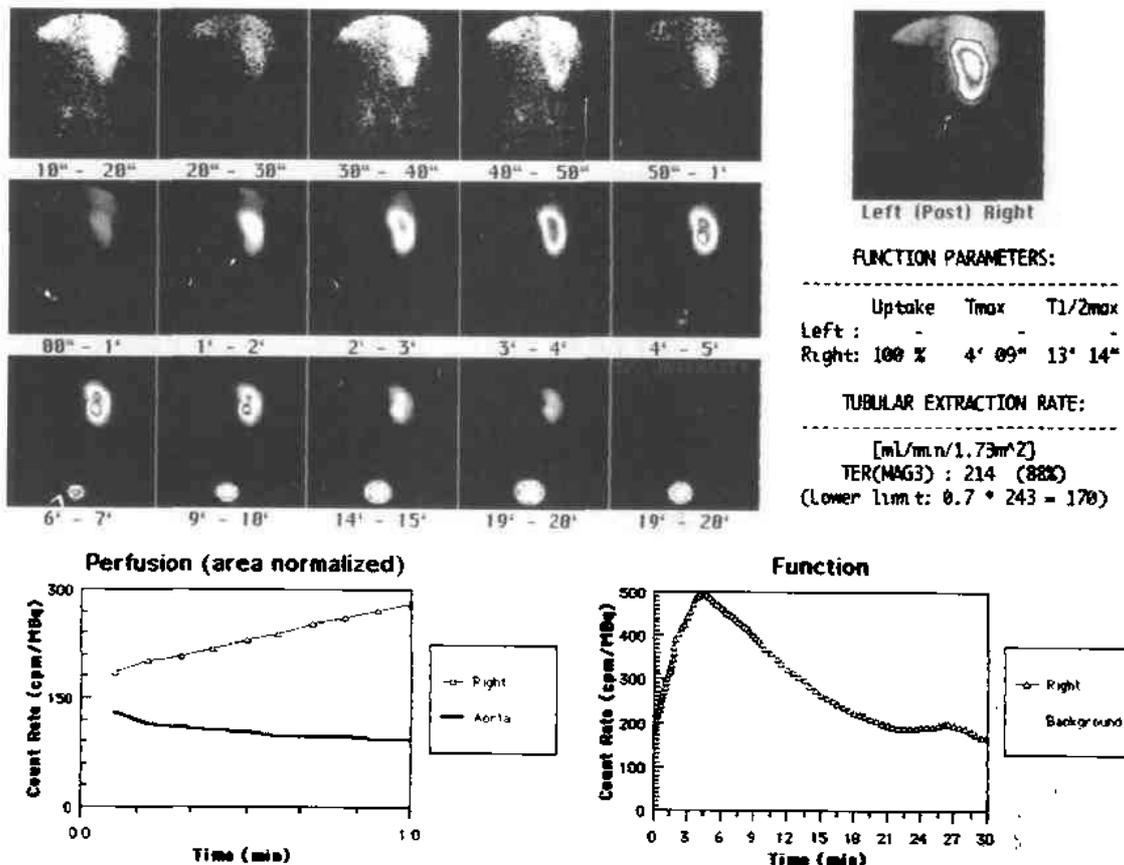


图 1-43 左肾切除术后放射性核素显像  
放射性核素显像; 残留右肾血流灌注显像、灌注曲线及功能曲线正常。左肾缺如

2. 肾小球滤过率 (glomerular filtration rate, GFR) 测定 GFR 是指单位时间内肾小球滤过的血浆容量 (ml/min), 为检测肾功能的重要指标。经静脉注入肾小球滤过型 (无肾小管分泌) 显像剂, 连续动态采集显像剂由灌注到廓清的全过程图像, 由计算机计算 GFR 值。

3. 肾有效血浆流量 (effective renal plasma flow, ERPF) 测定 肾脏在单位时间内能清除血浆中某种物质的数量, 称为该物质的肾清除率或血浆清除率。某些显像剂, 如 $^{99m}\text{Tc}$ -MAG<sub>3</sub>、 $^{131}\text{I}$ -OIH 等, 几乎全部经肾小管排泄而不被重吸收, 故其清除率相当于 ERPF。

4. 放射性核素肾图 (radionuclide nephrogram) 又称为肾功能显像, 经静脉注入肾小管分泌型显像剂, 如 $^{131}\text{I}$ -OIH、 $^{99m}\text{Tc}$ -MAG<sub>3</sub> 等, 当其流经肾脏时, 可迅速被肾实质细胞浓聚, 然后经肾盏、肾盂随

尿排入膀胱。连续采集图像可获得显像剂从肾实质浓集至肾盏、肾盂、输尿管及排入膀胱的动态过程。利用兴趣区(ROI)技术,根据双肾的系列影像,可生成双肾时间-放射性曲线,称为放射性核素肾图。病人取坐位或卧位,探测器放置在背侧肾区上方,根据超声或KUB定位后放置。

5. 介入试验(interventional test) 常用巯甲丙脯酸试验和“速尿”利尿试验,前者使用巯甲丙脯酸(一种新型抗高血压药物)诱发并加重缺血肾脏与正常肾脏的肾图对比,主要用于肾血管性高血压的检出;后者则使用速尿,使得短时间内尿流量增大、尿流速加快,导致肾图出现改变,用于机械性上尿路梗阻与非机械性尿路梗阻的鉴别诊断。

## (二) 泌尿系统静态显像 (static radionuclide imaging in urinary tract)

经静脉注入后,显像剂通过肾脏时,缓慢浓集于肾实质细胞内,然后经尿路缓慢排泄至膀胱。核素显像可获得显像剂在双肾内的分布情况,从而了解肾脏的位置、大小、形态及有无占位性病变。常用肾小管结合型显像剂(如 $^{99m}\text{Tc}$ -DMSA)和肾皮质结合型显像剂(如 $^{99m}\text{Tc}$ -GHA)。

## (三) 放射性核素膀胱尿道显像 (radionuclide cystourethrography)

1. 直接法 通过膀胱留置导管注入显像剂,如 $^{99m}\text{Tc}$ -DTPA,然后恒压注入0.9%生理盐水使膀胱充盈,充盈的程度以输尿管内能够见到显像剂为止。病人面对或背对 $\gamma$ 相机,使探头对准膀胱或双肾区。若需要,可嘱病人排空膀胱,此时可观察膀胱空虚状态下的输尿管返流情况。膀胱成像对于发现膀胱输尿管返流比排泄法膀胱尿道造影更敏感,其辐射量也更低。此方法非常适合于随访研究。

2. 间接法 检查前半小时饮水300ml,坐位经静脉注入 $^{99m}\text{Tc}$ -DTPA或 $^{111}\text{In}$ -OIH,当显像剂已大部分排至膀胱内、肾区显像剂浓度已明显下降到足以能看见任何返流时,将探头从背侧对应于膀胱区和双肾区,采集1幅静态图像。然后于下腹部逐渐加压并嘱病人用力憋尿,最后排尿。在此过程中,间隔1~2秒连续摄片,若输尿管或肾内有任何明确的显像剂浓度增加,即提示有膀胱输尿管返流。本方法的优点为不需膀胱插管,可同时显示肾功能和形态。缺点是①需较长时间憋尿,小儿患者不易配合;②肾功能不良及肾积水者,肾区显像剂浓度居高不下,返流较小时,难以观察;③约20%的膀胱输尿管返流者返流量较小,仅在膀胱明显充盈时才出现,而本方法常常难以达到膀胱完全充盈,有可能引起漏诊。

3. 膀胱残留尿量测定 膀胱内有足够的含显像剂尿液时,用 $\gamma$ 照相机对应于膀胱区并侧得计数率。排净尿后,记录尿量,再次测得膀胱区计数率。最后,按下式求出膀胱残留尿量,正常值<25ml。

残余尿量(ml) = 尿量(ml) × 排尿后计数率 / (排尿前计数率 - 排尿后计数率)

## 参 考 文 献

1. Lange S. Teaching atlas of urologic radiology. Stuttgart: Thieme, 1995
2. Amis ES, Newouse JH. Essentials of uro-radiology. Edinburgh: Churchill-Livingstone, 1990
3. Barbaric ZL. Principles of genitourinary radiology. Stuttgart: Thieme, 1991
4. Becht EW, Hutschenreiter G, Klose H. Urologische Diagnostik mit Bildgebenden Verfahren. Stuttgart: Thieme, 1988
5. Meire H, Cosgrove D, Dewburg K, et al. Abdominal and general ultrasound. Edinburgh: Churchill Livingstone, 2001
6. Rogalla P, Mutze S, Hamun B. Body CT; State-of the Art. 2nd Edition. [s. l.]: W Zuckschwerdt Verlag, 1997
7. Higgins CB, Hricak H, Helms CA. Magnetic Resonance Imaging of the Body. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1996
8. Stark DD, Bradley WC. Magnetic Resonance Imaging. 3rd Edition. St. Louis: Mosby, 1999
9. Edelman RR, Hesselink JR, Zlatkin MB. Clinical Magnetic Resonance Imaging. 2nd Edition. Philadelphia: W. B. Saunders, 1996
10. Hricak H, Carrington BM. MRI of the pelvis. Koeln: Deutscher Aertzeverlag, 1991

11. Lissner J, Seidrer M. Klinischer Kernspintomographie, 2. Aufl. stuttgart; Enke, 1990
12. Fiegler W, Friedrich M, Soerensen R. Der Wert der Sonographie bei der Abklaerung der einseitig stummen Niere. Roentgen B, 1979, 355
13. Fielding JR, Silverman SG, Rubin GD. Helical CT of the urinary tract. AJR, 1999, 172(5):1199-1206
14. Levine JA, Neithich J, Verga M, et al. Ureteral calculi in patients with flank pain; correlation of plain radiography with unenhanced helical CT. Radiology, 1997, 204:27-31
15. Smith RC, Verga M, McCarthy S, et al. Diagnosis of acute flank pain; value of unenhanced helical CT. AJR, 1996, 166:97-101
16. Fielding JR, Steele G, Fox JA, et al. Spiral CT in the evaluation of acute flank pain; a replacement for excretory urography. J Urol, 1997, 157:2071-2073
17. Young GS, Silverman SG, Kettenbach J, et al. Three dimensional CT for planning urologic surgery. Urol Clin North Am., 1998, 25:103-101
18. Fenlon HM, Bell TV, Ahari HK, et al. Virtual cystoscopy: early clinical experience. Radiology, 1997, 205:272-275
19. Pozniak MA, Balison DJ, Lee FT Jr, et al. CT angiography of potential renal transplant donors. Radiographics, 1998, 18:565-587
20. Zeman RK, Richard LB, Jeffrey RB, et al. Helical body CT; Evolution of scanning protocols. AJR, 1998, 170(6):1427-1438
21. Braunschweig B, Hundt W, Breiteneder TH, et al. Nieren-Spiral-CT; Indikationen, Durchfuehrung, Ergebnisse. Radiologe, 1999, 39:354-360
22. Heiken JP, Brink JA, Vannier MW. Spiral (helical) CT. Radiology, 1993, 189(3):647-656
23. Stehling MK, Lawrence JA, Weintraub JL, et al. CT angiography: expanded clinical applications. AJR, 1994, 163(4):947-956
24. Gottlieb RH, La TC, Erturk FN, et al. CT in detecting urinary tract calculi; influence on patient imaging and clinical outcomes. Radiology, 2002, 225(2):441-449
25. Barentsz JO, Jager G, Mugler JP, et al. Staging of urinary bladder cancer; value of T1-weighted three-dimensional magnetization prepared-rapid gradient-echo and two-dimensional spin-echo sequences. AJR, 1995, 164:109
26. Barentsz JO, Ruijs SH, Strijk SP; The role of MR imaging in carcinoma of the urinary bladder. AJR, 1993, 160:937
27. Holland GA, Dougherty L, Carpenter JP, et al. Breath-hold ultrafast three-dimensional gadolinium-enhanced MR angiography of the aorta and the renal and other visceral abdominal arteries. AJR, 1996, 166(4):971-981
28. Jager GJ, Barentsz JO, Oosterhof GO, et al. Pelvic adenopathy in prostatic and urinary bladder carcinoma; MR imaging with a three-dimensional T1-weighted magnetization-prepared-rapid gradient-echo sequence. AJR, 1996, 167:1503
29. Tang Y, Yamashita Y, Namimoto T, et al; The value of MR urography that uses HASTE sequences to reveal urinary tract disorders. AJR, 1996, 167:1497
30. Korst MBJM, Joosten FBM, Postna CT, et al. Accuracy of normal-dose contrast-enhanced MR angiography in assessing renal artery stenosis and accessory renal arteries. AJR, 2000, 174(3):629-634
31. Schoenberg SO, Knopp MV, Bock M, et al. MR Bildgebung der Nieren; Neue Ansätze in der Diagnostik. Radiologe, 1999, 39:373-385
32. Regan F, Cavaluzzi J, Nguyen B. Fast MR abdominal imaging using the HASTE sequence. AJR, 1998, 170:1471-1476
33. Hahn U, Miller S, Naegele T, et al. Renal MR angiography at 1.0T; three-dimensional (3D) phase-contrast techniques versus Gadolinium-enhanced 3D Fast Low-Angle Shot Breath-Hold imaging. AJR, 1999, 172:1501-1508
34. Reimer P, Parizel PM, Stiehnoth F-A. Clinical MR Imaging; a practical approach. Springer, Berlin, 1999
35. Aerts P, Hoe LV, Bosmans H, et al. Breath-hold MR urography using the HASTE technique. AJR, 1996, 166:543-545
36. Felix R, Heshiki A, Hosten N, et al. Magnevist monograph. 3rd Edition. Berlin; Blackwell, 1998
37. Ho VB, Allen SF, Hood MN, et al. Renal Masses; quantitative assessment of enhancement with dynamic MR imaging. Radiology, 2002, 224(3):695-700
38. Sudah M, Vanninen RL, Partanen K, et al. Patients with acute flank pain; comparison of MR urography with unenhanced

- helical CT. *Radiology*, 2002, 223(1):98-105
39. Haufe S, Clorius JH. Nuklearmedizinische Nierendiagnostik. *Radiologe*, 1999, 39:386-397
  40. Dewit L, Anninga JK, Hoefnagel CA, et al. Radiation injury in the human kidney; a prospective analysis using specific scintigraphic and biochemical endpoints. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*, 1990, 19:977
  41. Larcos G, Gruenewald SM, Antico VF. Vascular compression of the superior infundibulum causing calyceal obstruction: scintigraphic findings. *Clin Nucl Med*, 1990, 15:545
  42. Laisny JP, Faraggi M, Lebtahi R, et al. Functional evaluation of normal and ischemic kidney by means of gadolinium-DOTA enhanced TurboFlash MR imaging: a preliminary comparison with <sup>99</sup>Tc-MAG3 dynamic scintigraphy. *Magn Reson Imaging*, 1994, 12:413-419

## 2

## 第二章

## 泌尿系统对比剂

(contrast agents in urinary tract)

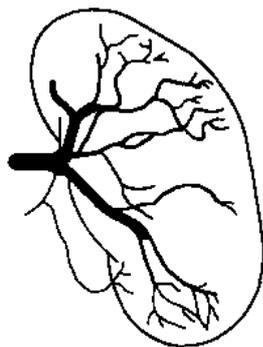
对比剂 (contrast agents) 对于影像诊断的作用非常巨大, 已为临床实践所证明, 除了能改善图像对比外, 还可改善图像的空间分辨率、提供组织的生理学信息。但在新影像技术推出及使用的过程中, 关于对比剂的使用也产生过一些波动, 如 CT 和 DSA 问世后, 曾经认为不再需要对比剂或只要少量对比剂即可。后来的临床应用证明, 对比剂仍不可缺少, 甚至还需要一些特殊的对比剂应用技术、特殊的对比剂才能满足诊断需要。MRI 出现后, 似乎标志着对比剂的时代已成为过去, 因为 MRI 有众多的序列、能提供组织不同的信息、图像有极好的对比、直接显示血流等优点, 但临床实践显示对比增强 MRI 及 MRA 除了能极大地改善 MRI 图像的对比度和分辨率以外, 它所提供的组织生理学信息也不可或缺。为此, 又产生了不同类型的 MRI 对比剂, 如钆制剂、氧化铁制剂、锰制剂等, 用于不同的临床目的。泌尿系统除含有实质性器官 (肾脏) 外, 还含有输尿管、膀胱等空腔性器官, 影像学检查时更需要使用对比剂。

## 第一节 X 线对比剂

(contrast agents for X-ray)

## 一、化学特性 (chemistry)

泌尿系统的腔道部分只有被对比剂充盈以后, 才能通过放射学检查显示出来, 这些腔道包括集合系统、输尿管及膀胱等。由于碘具有吸收大量电离辐射、易与苯环等大分子紧密结合、毒性低等特点, 为目前最常应用的 X 线对比剂。但碘本身不能直接给予, 为了增强其耐受性, 需将其与有机化学结构相结合。目前所用含碘对比剂的基本化学结构为三碘苯酸复合物, 这种基本结构可与多种脂肪酸或芳香类的残基结合 (图 2-1)。在临床应用过程中, 也先后



研制、开发出了众多不同类型的含碘对比剂（图 2-2）。结合后的复合物含有大量碘，同时增加了对机体的耐受性，即使静脉内大量注射，一般也不会产生明显的副作用。

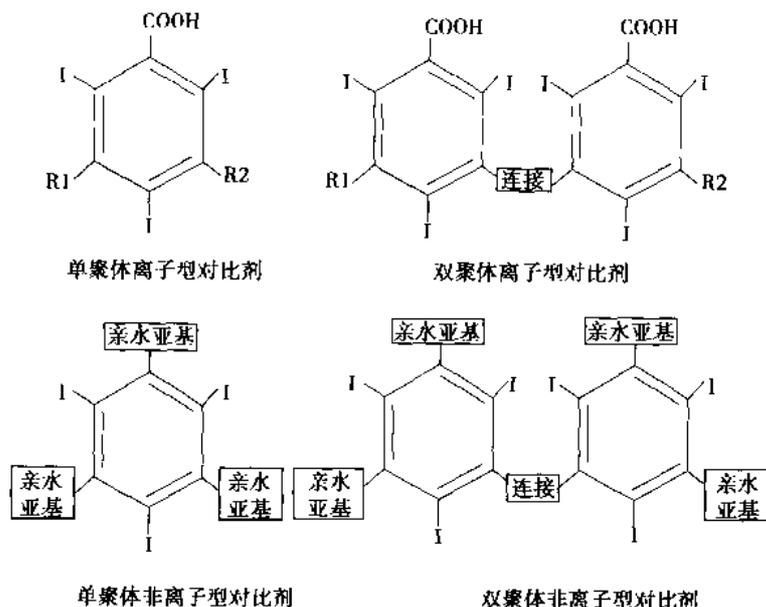


图 2-1 对比剂结构示意图  
含碘对比剂的基本化学结构为三碘苯酸环，离子型对比剂为碘的钠或胺盐溶液，二聚体的离子和非离子型碘对比剂渗透压较低，有较好的耐受性。

用于静脉内或逆行尿路造影的对比剂有单或双聚体的离子型及非离子型碘制剂。单聚体离子型碘制剂为含有一个阴离子的水溶液，只含有一个三碘苯酸环，加入钠盐或胺盐作为阳离子。一般而言，胺盐耐受性较好，而钠盐粘滞性较低，有时常将两种盐类按特定比例混合使用，以改善对比剂的性质。但离子型对比剂由于其渗透压较高、神经毒性及其他各种副反应等，使得其临床应用受到一定的限制。

非离子型（单聚体和二聚体）碘对比剂与离子型对比剂相比，由于其溶液中不含有带电离子、分子具有亲水性侧链屏蔽等化学特性，使得其具有渗透压低、与蛋白结合及酶抑制性低、生物膜功能损伤性差、神经毒性低、机体耐受性好、副反应发生率低等优点，已广泛用于尿路、血管和脊髓造影检查。

## 二、药代动力学 (pharmacokinetics)

对比剂经静脉注入人体后，先在血管腔内弥散，由于毛细血管壁对对比剂分子无屏障作用，对比剂很快进入细胞外间隙。在肾脏，对比剂被肾小球滤过后，分泌入尿液。随之，血浆内对比剂的浓度逐渐减低，而其在尿中的浓度逐渐增高（图 2-3）。肾功能正常的病人，对比剂注入后 30 分钟，约 15% 被分泌入尿液；注射后 3 小时，50% 进入尿液；注射后 1 天，90% 进入尿液。

对比剂在原尿中的浓度与血浆相同，由于肾小管对水的再吸收，对比剂在尿中的浓度逐渐增高，直至渗透压增高到阻止水的再吸收为止。因此，对比剂的作用类似于渗透性利尿剂。在各种单聚体离子型碘盐对比剂中，胺盐有较强的利尿效应，与钠盐不同，它不能被肾小管再吸收，因此其渗透性利尿作用更明显（图 2-4）。

## 三、副反应 (adverse reactions)

对比剂副反应的发生与多种因素和机制有关，一为药物过敏反应（与所用剂量无关）；二为与所

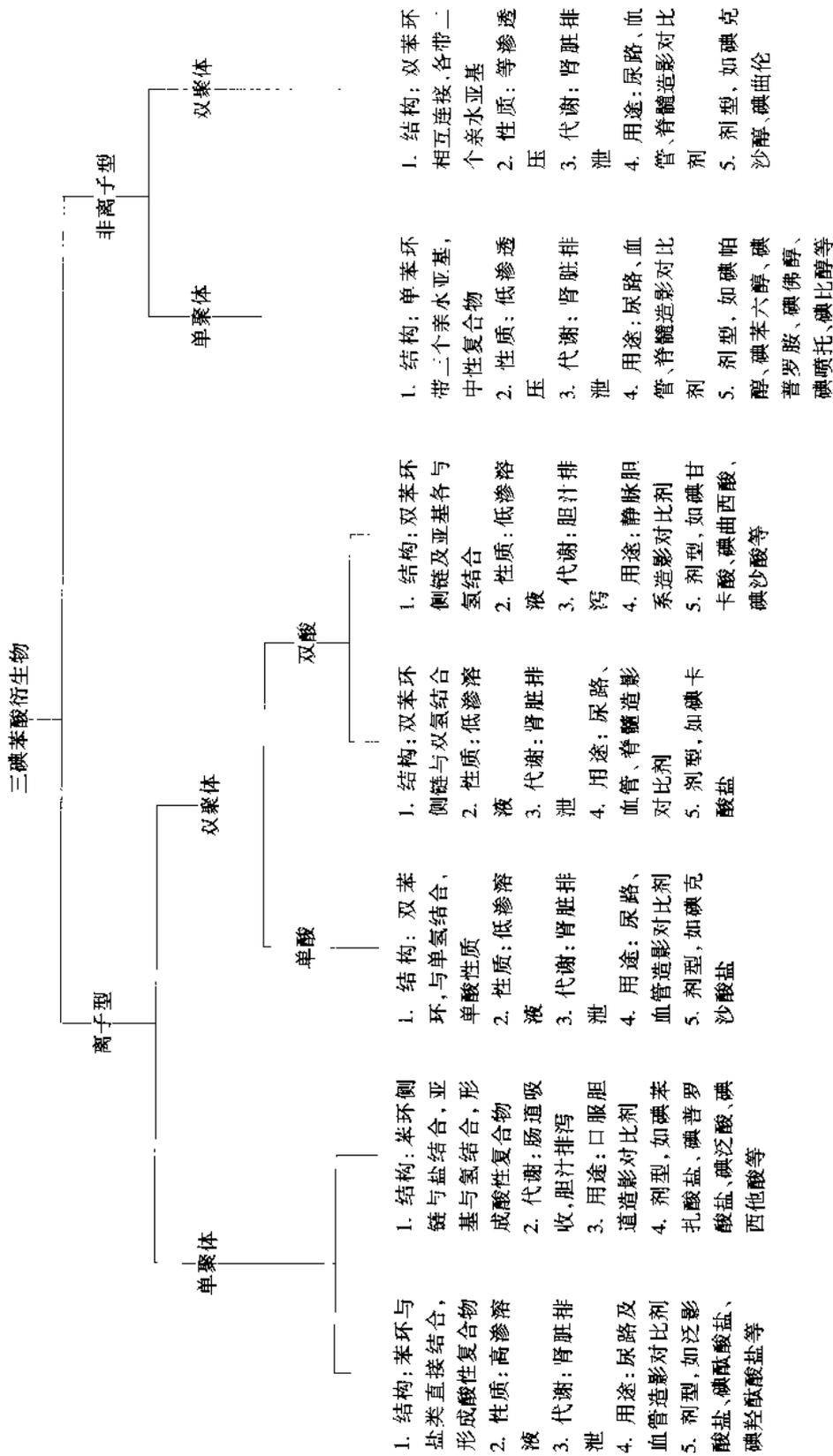


图 2-2 三碘苯酸衍生物

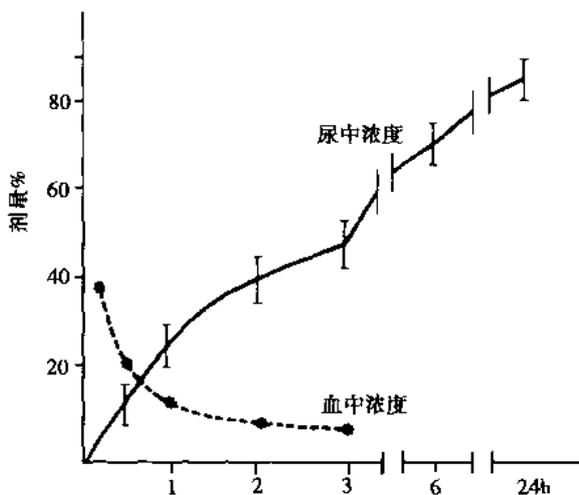


图 2-3 对比剂的药代动力学

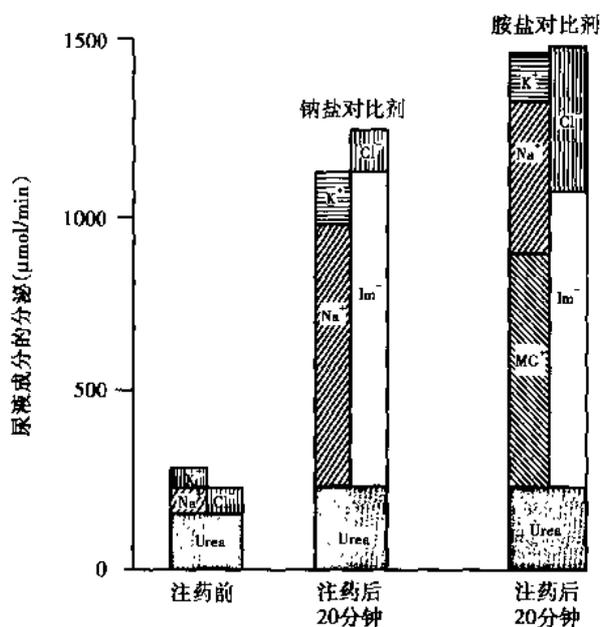


图 2-4 对比剂注入前及注入后 10~20 分钟，  
尿液中物质的分泌状况  
与钠盐溶液不同，胺盐不被肾小管再吸收，  
因此其作用类似于渗透性利尿剂

用对比剂剂量、渗透压、浓度、剂型等有关的药物毒性反应。也有认为神经源性功能紊乱，也是引起对比剂副反应发生的原因之一，因为焦虑和紧张的病人，副反应的发生率明显增高。另外，还有一些诱发副反应的危险因素：如病人有变态反应或过敏史、过敏性体质（如湿疹、荨麻疹、神经性皮炎、哮喘、食物过敏、枯草热等）、甲状腺机能亢进、结节性甲状腺肿、严重心血管疾病（如心衰、冠状动脉粥样硬化、心肌梗死、明显心率失常、重度高血压等）、重度肾功能不良、重度肝功能不良、糖尿病、严重肺部病变（如呼吸功能减退、肺动脉高压、肺栓塞等）、脑损害（如近期脑血管意外、惊厥、脑创伤等）、骨髓瘤、嗜铬细胞瘤、年龄因素（如大于 65 岁、婴幼儿等）、焦虑、近期重复应用对比剂史、β 阻滞剂治疗史（如支气管痉挛）、长期应用钙拮抗剂、白介素-II 或干扰素化疗、镰状细胞贫血等，使用对比剂时应引起注意。有上述因素存在时，应使用非离子型对比剂或用药前给予预防性措施。

副反应可发生于注药当时，但约 90% 发生于注药后 20~30 分钟内，其中 60% 发生于注药后 5 分钟内。因此，在注药后的此段时间内，应密切观察病人状况。另外，有少数病人出现延迟反应，副反应的症状可在数小时、甚至数天后出现，主要表现为：①静脉表现：血栓形成、皮肤坏死等；②皮疹；③“感冒样”综合征；④腮腺炎；⑤心脏表现：心衰加重、心脏病急性发作。

副反应的程度轻重不一，表现各异。按其发病机制可分为：①过敏反应（与药物剂量无关的反应）：重度或致死性反应、重度低血压、意识丧失、惊厥、肺水肿、荨麻疹、喉水肿、支气管痉挛、心脏急症等；②药物毒性反应（与药物剂量有关的反应）：注药后热感、血管疼痛、血管内皮损伤、红细胞损伤、肾功能减退、麻痹与惊厥、凝血障碍等。按副反应的严重程度可分为：①轻度副反应：如喷嚏、急促咳嗽、呵欠、红斑、轻度发热、恶心、呕吐、寒战、面及颈部潮红、瘙痒、荨麻疹、眼睑水肿、注射部位疼痛等，离子型对比剂本型副反应的发生率（7%~20%）明显高于非离子型对比剂（2%~4%）；②中度副反应：如低血压、心动过缓、呼吸困难、痉挛性咳嗽、焦虑及恐惧等，本型副反应在离子型对比剂的发生率为 0.5%~1.0%，而非离子型对比剂的发生率则仅为离子型的四分之一；③重度副反应：如休克、心动过速、血压急剧下降、支气管痉挛、喉痉挛、哮喘与喘鸣、喉水肿、肺水肿、惊厥、循环与呼吸骤停等，离子型对比剂的发生率为 0.2%，非离子型对比剂为 0.04%。离子型对比剂引起的死亡率为 1/1 万~10 万。

副反应中，以轻、中度副反应多见，重度副反应少见（表 2-1）。尽管副反应的发生率以离子型对比剂多见，但二者引起副反应严重程度的分布却基本相似（表 2-2）。

表 2-1 32964 例离子型造影剂副反应情况

无副反应	93.2%	心血管反应	0.05%
轻微副反应（皮疹、恶心、咳嗽）	5.1%	肺部反应	0.05%
急性反应	1.7%	神经系统反应	0.01%
皮肤和粘膜反应	1.5%	死亡	0.001%

表 2-2 离子型与非离子型对比剂副反应严重程度分布与比较  
（美国 FDA 1978 年~1994 年对比剂副反应调查）

副反应程度	离子型对比剂副反应例数 (%)	非离子型对比剂副反应例数 (%)
轻/中度	18400 (88.4%)	3586 (81.2%)
重度	1737 (8.3%)	626 (14.2%)
死亡	685 (3.3%)	204 (4.6%)
合计	20822 (100%)	4416 (100%)

#### 四、副反应的预防和治疗 (prevention and treatment of adverse reactions)

使用对比剂以前，应作好充分的准备工作及副反应的预防措施，以防发生紧急意外事故。副反应发生后，应立即根据其严重程度，采取相应的治疗措施，包括留院观察、安抚解释、注射肾上腺素、抗组织胺药物、镇静剂、止吐药、皮质类固醇或输液、吸氧及其他急救措施。副反应的预防和治疗措施如下（仅供参考）：

### (一) 检查前准备 (preparation before contrast agents)

1. 向病人解释对比剂的使用方法、有关注意事项及危险性。
2. 缓解检查前的紧张气氛。
3. 了解是否有发生副反应的高危因素, 并采取预防措施。
4. 检查前适量输液及给予预防药品。
5. 充分准备意外事故的抢救设备和药品。
6. 适当的“报警”计划和措施。
7. 具备心肺复苏实践经验。
8. 建立静脉输液通道 (至少对有高危因素的病人)。
9. 尽量保持病人于仰卧位。

### (二) 高危因素的预防措施 (prevention of the patients with hypersensitivities)

1. 检查前禁食、水 6~8 小时。
2. 使用小剂量、非离子对比剂。
3. 抗组织胺类药物预防性治疗:  $H_1\beta$  受体阻滞剂, 如氯马斯丁 (clemastine) 2~4mg 或二甲苄定 (dimetindene maleate) 4~8mg, 于检查前 15 分钟缓慢静注;  $H_2$  受体阻滞剂, 如甲氰咪胍 (cimetidine) 200~400mg 缓慢静注或加入 0.9% 生理盐水 50ml 中经静脉推注。
4. 糖皮质激素预防性治疗: 如可于检查前 24 小时、12 小时和 2 小时, 分别口服甲强的松龙 (methylprednisolone), 40mg/次; 或检查前 30 分钟~2 小时内, 静注强的松龙 (prednisolone) 或甲强的松龙 250mg。
5. 保心治疗。
6. 保持体液水电平衡。
7. 避免使用肾功能损害性药物, 如非激素类抗风湿药物、氨基糖甙 (aminoglycosides)、顺铂 (cisplatinum)、环孢素 (cyclosporin) 等。
8. 使用镇静剂, 如安定 10mg 口服, 或速眠安 (midazolam) 7.5~15mg 口服或 2.5~5mg 缓慢静注, 但应时刻警惕呼吸抑制。
9. 对甲状腺自治者 (thyroid autonomy), 应给予高氯酸钠: 注射对比剂前 (40 滴), 检查后 2 小时 (20 滴), 检查后一周 (每次 15 滴, 一天三次)。
10. 甲状腺机能亢进病人 (除非必要时, 才使用含碘对比剂): 检查前使用他巴唑 (thiamazol) 20mg/天, 1~2 周。
11. 嗜铬细胞瘤病人, 为避免高血压危象, 应给予  $\alpha$  受体阻滞剂, 如乌拉地尔 (urapidil) 等。
12. 检查后应观察病人 30 分钟, 因为约 90% 的副反应在此期间发生。有高危因素的病人, 应适当延长观察时间。
13. 其他措施, 如心电、脉搏、血压监护、吸氧等, 主要用于有高危因素的病人。

### (三) 对比剂副反应的治疗 (treatment of contrast agents reactions)

1. 轻度副反应: 如喷嚏、急促咳嗽、呵欠、红斑、低热、恶心、干呕、寒战、面颈部潮红、瘙痒、荨麻疹、眼睑水肿等, 可采取下列相应措施:
  - (1) 立即停止对比剂注入。
  - (2) 建立静脉输液通道。
  - (3) 呼吸新鲜空气或吸氧。

(4) 止吐药物, 如三氟丙嗪、奥丹西隆 (ondansterone) 等。

(5)  $H_1$  和  $H_2$  受体阻滞剂, 如二甲苄定 8~12mg、氯马斯丁 4~6mg 或甲氰咪胍 400mg 等静注。

(6) 必要时, 使用糖皮质激素, 如强的松龙 250mg 静注。

(7) 请内科或急症科医师观察、治疗。

2. 中度副反应: 如低血压、心动过缓 (血管-迷走神经反射)、呼吸困难、痉挛性咳嗽等, 可采取下列相应措施:

(1) 病人平卧, 确保呼吸通畅。

(2) 吸氧 (氧气管或面罩)。

(3) 快速注入代血浆或 Ringer 乳酸盐液 500~1000ml。

(4) 阿托品 0.5~3mg 静注。

(5) 支气管解痉喷雾剂。

(6) 氨茶碱 (aminophylline) 0.24g 静注。

(7) 糖皮质激素, 如强的松龙 250~500mg 静注。

(8) 内科或急症科观察、治疗。

3. 重度副反应: 根据反应情况, 应紧急采取相应措施, 并均需内科或急症科医师观察、治疗。

(1) 心动过速、血压急剧下降、休克

1) 建立病程记录, 详细记录病情进展状况。

2) 成立急救小组, 包括麻醉和急症科医生。

3) 吸氧 (氧气面罩)。

4) 快速注入 1500~2000ml 林格 (Ringer) 乳酸盐液或代血浆。

5) 肾上腺素气雾剂喷入。

6) 肾上腺素 0.1~0.3mg 静注 (每 10~15 分钟一次, 总量可达 1.0mg), 注意监测心脏功能, 警惕心率失常。

7)  $H_1$  和  $H_2$  受体阻滞剂, 同“轻度副反应”部分。

8) 糖皮质激素, 如强的松龙 1000mg 静注, 但只在 5~10 分钟后有效。

9) 多巴胺 (200mg) 250ml 静滴, 15~30 滴/分钟。

(2) 支气管或喉痉挛、哮喘与喘鸣

1) 保持病人坐位。

2) 吸氧 (氧气面罩)。

3) 氨茶碱 0.24g 静注。

4) 肾上腺素气雾剂喷入。

5) 肾上腺素 0.1~0.3mg, 稀释成 1:1000, 10ml 静注, 总量 1.0mg。

6)  $H_1$  和  $H_2$  受体阻滞剂, 同“轻度副反应”部分。

7) 糖皮质激素, 如强的松龙 1000mg 静注。

(3) 喉水肿

1) 必要时, 气管插管。

2) 粗针气管穿刺给氧。

3) 其他治疗同中、重度副反应。

(4) 肺水肿

1) 必要时, 气管插管。

2) 人工辅助呼吸。

3) 速尿 40mg, 静注。

- 4) 必要时, 吗啡 0.01 ~ 0.015g 缓慢静注。
- 5) 其他治疗同中、重度副反应。
- (5) 惊厥
  - 1) 安定 5 ~ 10mg 静注
  - 2) 其他治疗措施同中、重度副反应。
- (6) 呼吸、心跳骤停: 立即施行一切心肺复苏措施。

## 第二节 MRI 对比剂

### (contrast agents for MRI)

MR 成像的主要特点为通过选择不同的成像序列, 得到理想的图像对比和组织差别。与其他的成像方式类似, 使用对比剂协助成像能提高其敏感性、特异性和精确性, 能够获得组织或器官的完整信息、功能状况及血流灌注状况, 简化检查程序, 避免其他不必要的检查。

MR 图像质量受三方面因素的影响: 一为组织本身的特性, 如  $T_1$  和  $T_2$  弛豫时间、质子密度、敏感性、血流效应及化学位移等因素; 二为 MRI 设备的性能及参数, 如场强、梯度场、脉冲序列 (如 TR、TE、翻转角、像素、FOV、成像时间) 等, 通过选择不同的参数, 可获得  $T_1$ WI、 $T_2$ WI、PDWI、 $T_2^*$ WI、血管成像等图像。组织的特性可通过从体外引入一些特定的物质 (对比剂), 使其发生改变, 如顺磁性和超顺磁性复合物, 这些物质可缩短组织的弛豫时间, 从而使图像的信号及对比度发生变化, 甚至可使特定组织的弛豫时间发生改变。

20 世纪 70 年代末及 80 年代初, Lauterbur 等首次报告顺磁性离子 (如钆、镉等重金属) 可用于缩短组织的弛豫时间, 但由于其组织毒性, 而不能用于临床。其后用此类离子生产的不同类型的复合物, 克服了重金属离子组织毒性的缺点, 使得 MRI 对比剂得以在临床广泛应用。根据对比剂的性能及用途不同, 可分为下列几类: ①细胞外间隙对比剂 (extracellular contrast agents), 主要为钆的螯合物制剂。不同类型的制剂具有不同的化学结构, 分别被冠以不同的名称, 如钆喷酸葡胺 (gadopentetate, Gd-DTPA)、钆-甲基葡胺 (gadoterate, Gd-DOTA)、钆-酰胺 (gadodiamide, Gd-DTPA-BMA)、钆特醇 (gadoteridol, Gd-DO3A)、钆氟塞胺 (gadoversetamide, Gd-DTPA-BMEA)、钆布醇 (gadobutrol, Gd-DO3A-butrol) 等, 均可用于常规 MRI 增强检查、动态增强检查、MRI 灌注、增强 MRA 检查等; ②细胞内对比剂 (intracellular contrast agents), 又称为组织特异性对比剂 (tissue-specific contrast agents), 主要成分为钆螯合物的衍生物、锰制剂和超顺磁性氧化铁颗粒 (superparamagnetic iron oxide particles, SPIOs) 等, 常见剂型如钆苯酸二甲基葡胺 (gadobenate dimeglumine, Gd-BOP-TA)、二磷酸吡哆醛锰 (Mangafodipir, Mn-DPDP) 及 SPIOs 制剂 (如 ferucarbotran-Resovist, Schering; ferumoxides-Endorem, Guerbet) 等, 主要用于特定组织或器官的检查, 如肝、脾、淋巴结、骨髓等; ③血池对比剂 (blood-pool contrast agents), 又称为血管内对比剂 (intravascular contrast agents), 主要成分为超小顺磁性氧化铁颗粒 (ultrasmall superparamagnetic iron oxide particles, USPIOs) 及钆螯合物的衍生物等, 主要用于 MR 血管造影检查; ④其他特殊用途对比剂, 主要成分为钆螯合物的衍生物、锰和铁制剂等, 可用于胃肠道、关节腔造影。此外, 还有众多类型的对比剂正在研制或临床试用过程中。

### 一、MRI 对比剂基本原理 (basic principles of MRI contrast agents)

#### (一) 顺磁性对比剂 (paramagnetic contrast agents)

顺磁性物质 (paramagnetic substances) 的一个共同特征为至少带有一个不成对的电子, 具有

明显的磁敏感性，如锰 ( $Mn^{2+}$ )、铁 ( $Fe^{3+}$ )、钆 (Gd)、镱 (Dy) 等。一般而言，物质携带的不成对电子越多，磁矩越大，其磁化强度与外磁场强度成正比，如 Gd 携带 7 个不成对的电子，为最强的顺磁性物质之一。将顺磁性物质放入外磁场时，其磁矩则按外磁场的方向排列，其磁化矢量并入外磁场内，使得外磁场局部的场强增加。外磁场取消后，顺磁性物质则恢复至其原始状态。

顺磁性对比剂（如钆、锰类对比剂）注入人体，然后给予射频脉冲（ $90^\circ$ 或小于 $90^\circ$ ），对比剂及体内氢质子的磁化矢量将发生倾斜。射频脉冲停止后，由于对比剂内不成对电子与人体内氢质子之间的能量交换，使得氢质子的磁化矢量恢复到射频脉冲前的平衡状态所需的时间明显缩短。缩短组织  $T_1$  时间的过程，实际上是由于外磁场内顺磁性对比剂改变了局部的磁场强度和均匀性，导致体内氢质子弛豫率增加所致。本弛豫过程可被形容为原子核之间的“偶极子-偶极子交互”（dipole-dipole interaction）效应。同样，这种由对比剂引起的磁场强度改变和磁场的不均匀性，也会引起  $T_2$  弛豫时间的缩短（失相位），但其效应以缩短  $T_1$  弛豫时间为主。 $T_1$  弛豫时间缩短后，常规 MRI 则显示为信号强度增高，因此，此类对比剂也被称为“阳性”对比剂。 $T_2$  弛豫时间缩短，则表现为信号强度减弱。顺磁性对比剂浓度过高时，由于质子在 TR 间期内几乎完全弛豫，使得对比剂的短  $T_1$  效应及图像的信号强度也随之降低，但短  $T_2$  效应却明显增加，信号强度明显减弱。如 T1WI 上，膀胱内含有过量对比剂时，将出现分层现象，背侧为极高浓度钆形成的低信号带，腹侧无钆剂的尿液呈低信号，二层之间为高信号的移行带（图 2-5）。

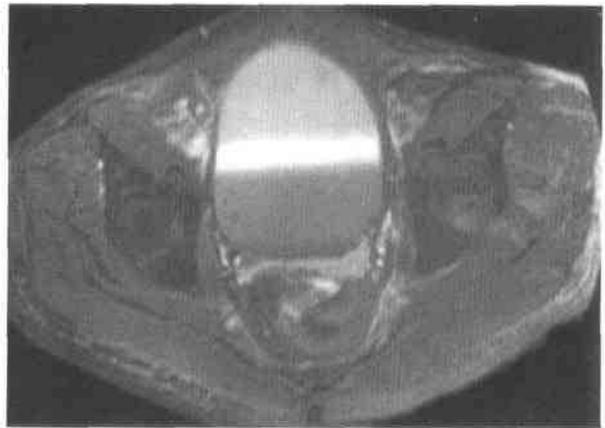


图 2-5 膀胱内对比剂分层现象

目前常用的顺磁性对比剂的主要成分为钆的螯合物制剂和锰制剂，分别作为细胞外间隙对比剂和组织特异性对比剂使用（详见后述）。

## （二）超顺磁性对比剂（superparamagnetic contrast agents）

超顺磁性物质（superparamagnetic substances），如氧化铁颗粒，为一种单极性颗粒，即使在低场强的磁场内也可被完全磁化，外磁场断开后，不保留任何残留的磁化矢量。另外，由于其离子相互排斥，使得其不易聚集成堆。总之，与顺磁性对比剂相似，超顺磁性对比剂具有极强的磁敏感性，其经外磁场诱导的磁化矢量明显大于顺磁性对比剂。

超顺磁性对比剂能选择性缩短  $T_2$  弛豫时间，而不影响  $T_1$  弛豫时间，因此被称为“阴性”对比剂。其缩短  $T_2$  弛豫时间的机制明显不同于顺磁性对比剂缩短  $T_1$  弛豫时间的机制。超顺磁性对比剂可被看作是“ $T_2$  弛豫的中心”或“干扰场（interference fields）”，因为它直接影响所施加的外磁场的均匀性，引起 x-y 平面内质子相位位移（phase shift）加快，最终导致横向弛豫时间（ $T_2$  弛豫）缩短。此过程并非为单纯的局部“交互”效应，而是由于超顺磁性物质引起局部磁场不均匀而产生的长期效应。由于对比剂质子与组织内质子的 Larmor 频率不一致，因此“偶极子-偶极子交互”效应较小，对  $T_1$  弛豫时间的影响也较小。

一般而言，质子的  $T_2$  弛豫率与顺磁性物质的数量成正比，与其颗粒的半径呈反比，意味着顺磁性物质颗粒越小，其顺磁性效应越强。

目前所用超顺磁性物质的主要成分为铁制剂（如氧化铁颗粒： $Fe_2^3+O_3^2-M^{2+}O^{2-}$ ，M = 锰、铜、锌或铁）、铁磁制剂（1/3 氧化二铁和 2/3 氧化三铁的混合物）、钆螯合物的衍生物等，多

用于特定组织或区域（如肝脏、血管等）的检查。超顺磁性对比剂按其颗粒的大小可分为：大颗粒型，如超顺磁性氧化铁（SPIOs），颗粒直径为60~180nm，其血浆半衰期时间较短；小颗粒型，如超小顺磁性氧化铁（USPIOs），颗粒直径小于20nm，血浆半衰期时间较长。与顺磁性对比剂不同，超顺磁性对比剂为混悬液，而非为水溶性溶液。经血管注入人体后，超顺磁性颗粒被肝、脾、淋巴结、骨髓等部位的单核巨噬细胞系统（网状内皮细胞系统，RES）吞噬，然后参与其生理性的铁代谢。

## 二、细胞外间隙对比剂（extracellular contrast agents）

### （一）化学特性（chemistry）

目前可用的细胞外间隙对比剂主要由顺磁性物质构成，最常用的为重金属钆。离子状态的钆（钆的氯化物）具有极强的组织毒性，但与多羧基酸紧密结合成复合物后，则彻底改变了其药物动力学和代谢学特征。此种复合物性质非常稳定，但具有极强的亲水性，容易溶解于水。实验证明其在活体及模型中几乎无金属离子析出。经血管注入人体后，能迅速在细胞外间隙内弥散，但不进入细胞内间隙。由于其分子较大及明显的亲水性，使得其不能透过血脑屏障。此类对比剂主要引起组织T<sub>2</sub>弛豫时间缩短，导致MRI信号强度增高。信号增高的程度与组织内血供程度、毛细血管的通透性、细胞间质间隙的大小等因素有关。一般而言，肿瘤及炎性组织的细胞外间隙比正常组织大。临床上已有多种类型的钆螯合物制剂应用，如钆喷酸葡胺（Gd-DTPA），人体对其具有极好的耐受性，与CT及传统放射学所用的碘制剂相似，可经肾脏完全滤过、排出。

### （二）药代动力学（pharmacokinetics）

钆螯合物制剂经静脉注入人体以后，可很快经肾脏分泌、排泄，分泌率与其在细胞外间隙的分布状况和肾小球滤过率有关。肾功能正常的人，其在体内的半衰期为1.5小时，约98%在24小时之内经尿液排出体外，不到1%经肾外系统分泌、排泄。肾功能减退的病人，其肾外系统分泌、排泄的比率并不增加。对比剂在肾脏内的分泌与排泄过程：一般经静脉注入后5秒，肾小球内即有对比剂早期充盈，使得肾皮质信号明显增高；注药后15秒，除肾皮质信号增高外，髓质信号同样出现增高；注药后20~30秒，对比剂由肾小球进入肾小管，使得肾皮质和髓质信号均呈高信号。与肾脏CT动态扫描类似，MRI实时成像序列可显示对比剂依次通过肾动脉、肾皮质、肾锥体、肾盂和肾静脉。MRI动态扫描还可通过时间-信号强度曲线，定量评价肾脏功能。因此，对比剂在肾脏的分泌和排泄，除了能显示肾脏的血供状态、肾实质的强化程度等状况外，还可反映肾小球的滤过率和肾小管对水分的再吸收功能。另外，MRI对钆制剂的敏感性明显高于CT对碘制剂的敏感性，有时CT增强扫描不能显示的病变，用MRI增强扫描却可以显示出来。

MRA也已成为许多血管病变的常规检查方法，顺磁性对比剂的使用又大大增强了其敏感性、准确性和特异性，同时也拓展了其应用范围。但由于细胞外间隙对比剂在血管（动脉）内滞留时间较短（约30秒），使得其在冠状动脉MRA、心肌灌注扫描、高分辨成像、MR介入等方面的应用受到限制。目前，正在研制和推广使用血管内对比剂，此类对比剂在血管内停留时间较长，利于拓展MRA的应用范围（详见后述）。

各种商用钆螯合物制剂的性质并无明显不同，使用方法（注射速率及用量）依检查方法而异，用量一般为0.1mmol/kg，但有时可用至0.3mmol/kg，如用于血管造影、单发转移瘤及小病变等检查。

### (三) 副反应 (adverse reactions)

钆螯合物制剂为一种相对安全的顺磁性对比剂,副反应多与过敏性反应有关,发生率约为1%~2%,比非离子型碘制剂低6倍左右。但有过敏史及哮喘病史的病人,副反应的发生率要高于其他人群2~3倍。常见的副反应包括:注射部位反应(发热、疼痛等,0.42%)、恶心或/和呕吐(0.42%)、头痛(0.26%)、感觉异常(0.13%)、头晕(0.10%)、荨麻疹及皮疹等皮肤反应(0.10%)、惊厥(0.03%)等。喉水肿、血压下降、呼吸困难、肺水肿、过敏性休克等严重副反应少见。极少数可引起死亡(约占副反应发生率的0.1%),死亡原因以过敏性休克多见。副反应的发生率和程度与对比剂用量一般无明显关系。副反应的治疗与碘制剂副反应的治疗方法相似(请参照本章第一节)

## 三、特殊类型对比剂 (specific contrast agents)

### (一) 细胞内对比剂 (组织特异性对比剂) (intracellular or tissue-specific contrast agents)

细胞外间隙对比剂的缺点为对比剂在细胞外间隙呈非特异性分布,对有些实质性器官(如肝、脾)而言,其强化状况与现行的CT增强扫描柱似,为短暂、弥漫和非特异性强化,不易检出和鉴别局灶性病变。而组织特异性对比剂则可使对比剂集中于某一特定的组织内,利于检出其病变并定性,如肝、淋巴结等部位的病变。目前已用于临床的组织特异性对比剂有:①经肝细胞吸收的特异性对比剂,如水溶性、顺磁性的Mn-DPDP,主要经肝细胞吸收与分泌,具有较强的缩短 $T_1$ 弛豫时间的效应,可经胆汁排除体外;②经网状内皮细胞系统吸收的对比剂,如超顺磁性氧化铁颗粒(SPIOs,如AMI-25),可经网状内皮细胞系统吞噬(如肝内的Kupffer细胞),具有较强的缩短 $T_2$ 弛豫时间效应。

### (二) 血池对比剂 (血管内对比剂) (blood-pool or intra-vascular contrast agents)

普通的细胞外间隙对比剂在血管腔内的停留时间大约只有30秒,因此,只能用于检查比较大的血管。血池对比剂实际为细胞外间隙对比剂的一种特殊类型,其应用主要有二个目的:一是除能显示大血管外,还能显示细小血管,包括直径小于1.0mm的血管,并保持较长的显示时间;二是能够标记出病理性增生或有病理生理改变的毛细血管结构。目前有两种类型的血池对比剂正在研制或临床初步应用中,①USPIOs:与SPIOs颗粒相比,USPIOs被网状内皮细胞系统吞噬较慢,在血流中具有较长的停留时间(血流中的半衰期可长达12小时)。另外,此类制剂具有极强的短 $T_1$ 效应,即使较小剂量,也能产生极好的血管系统对比增强效果;②大分子顺磁性钆螯合物的衍生物,由于其分子结构较大,不易透过毛细血管床进入组织间隙,可在血管腔内较长时间保持其短 $T_1$ 效应。

### (三) 其他特殊用途对比剂 (other special contrast agents)

几乎所有顺磁性或超顺磁性对比剂均经血管途径引入体内,但尚无充分的实践证据可直接用于腔道造影,如关节造影、胃肠道造影等。为此,已研究并生产了少量专用的腔道对比剂,用于关节腔(直接注射)、胃肠道(口服或灌肠)等部位的检查,以利于检查细小病变,如使用关节腔对比剂,可显示2mm以上的关节软骨缺损。目前,此类对比剂尚未广泛推广使用。

### ■ 第三节 超声对比剂

(contrast agents for ultrasonography)

超声对比剂的临床应用最早始于20世纪60年代, Gramiak和Shaw等曾使用染料作为M超对比剂检查主动脉瓣膜, 发现有回声增强现象。之后, 试用了不同类型的自制对比剂, 如盐水及其他产气剂, 多因气泡较大、分布范围不定而限制了其应用。

近年来使用的微气泡超声对比剂已广泛应用临床, 对比剂内含有随机分布的、直径只有几微米的微小气泡(一般小于 $10\mu\text{m}$ ), 使得其经静脉注射后, 能顺利通过肺循环, 随体循环进入全身各个部位。超声对比剂与X线、MRI对比剂有明显不同, X线对比剂主要依靠其中的碘原子, 引起放射密度的增加而产生对比; MRI对比剂(如钆制剂)则依靠其顺磁特性, 改变组织的弛豫时间而产生对比。超声对比剂的主要物理特性为增加声波的散射, 由于对比剂内微气泡的直径小于声波的波长(约 $1\text{mm}$ ), 因此, 气泡可使部分声波散射、返回, 并被探头所接收。对比剂中微气泡的数量和大小, 决定着其反射声波的能力。理论上, 气泡越大, 反射声波的能力越强。但为使对比剂能顺利通过毛细血管而不引起阻塞, 理想的诊断用微气泡直径应小于 $10\mu\text{m}$ 。

超声对比剂为真正的血池对比剂, 与目前常用的X线和MRI对比剂不同, 其内的微气泡不能穿过毛细血管壁进入细胞外间隙, 而只能在血管内循环。但要求微气泡能在循环系统内保持一定时间的稳定性, 以便其经静脉进入肺循环、最后进入体循环, 引起回声增强而产生对比。微气泡的稳定性与气体的溶解度、表面张力、粘稠度等因素有关。为此, 产生了不同类型和结构的对比剂, 如携带防止气体溢散的外壳、使用血液溶解度低的碳氟化合物气体等。还有使用糖酸盐微粒, 用其产生并携带微气泡, 形成稳定状态, 经静脉注入血液后, 微粒溶解并释放出气泡。

目前, 常用的商用超声对比剂有Albunex、FSO69(Molecular Biosystem)、Echovist、Levovist(Schering)等。临床应用范围包括: 心脏(血栓、间隔缺损、室壁运动异常、瓣膜病、血流改变等)、子宫、输卵管、头颅、颈动脉、肾动脉、外周血管、肿瘤血管等。其中肾动脉(尤其是开口部)为常规超声检查的困难区域之一, 使用超声对比剂后, 使得检查容易而且准确。

### ■ 第四节 放射性核素显像剂

(radionuclide imaging agents)

#### 一、显像剂基本原理 (basic principle of imaging agents)

能被某一脏器或其病变选择性摄取的放射性核素或其标记化合物, 称为脏器显像剂。核仪器显示的某脏器影像, 称为显像, 实际上是放射性核素及其标记化合物在体内的分布图像。通常情况下, 正常脏器组织对于放射性的摄取是均一的, 而病变组织由于功能受损出现放射性摄取减少、甚至不摄取, 称为放射性减低或缺损。正常与异常组织之间放射性摄取的差异为核素显像的基础。核素显像有别于CT、MRI, 它是根据脏器的功能状态而显示其形态或结构异常, 故有功能性显像之称, 但核素显像需向体内引入显像剂。

#### 二、显像剂类型 (types of imaging agents)

##### (一) 肾小球滤过型显像剂 (the agents filtrated by glomerular)

主要用于肾脏灌注状态评价, 如肾移植后、肾血管性高血压、肾动脉或静脉栓塞等。常用显像剂为锝喷替酸盐( $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -diethylenetriamine pentaacetic acid,  $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -DTPA), 血浆蛋白结合率为3%~5%经

静脉注入后 2~3 小时, 90% 以上被肾小球滤过, 随尿液经输尿管进入膀胱, 为肾灌注显像的首选显像剂

### (二) 肾小管分泌型显像剂 (the agents secreted by renal tubular)

最常用、应用经验最多的显像剂为<sup>131</sup>I-邻碘马尿酸钠 (<sup>131</sup>I-*o*a-iodohippurate, <sup>131</sup>I-OIH), 为经典的肾小管分泌型显像剂, 经静脉注射后, 约 96% 被肾脏摄取, 其中约 80% 经肾小管分泌, 然后随尿流排出体外。但由于<sup>131</sup>I 的物理性能不理想, 使用药量受限, 影响图像质量, 目前已被<sup>123</sup>I-OIH 所替代。锝巯基乙酰三甘氨酸 (<sup>99m</sup>Tc-mercaptoacetyltriglycine, <sup>99m</sup>Tc-MAG<sub>3</sub>) 也主要经肾小管分泌, 分泌率 70%~90%, 可替代<sup>131</sup>I-OIH。

### (三) 肾小管结合型显像剂 (the agents conjugated by renal tubular)

锝二巯基丁二酸盐 (<sup>99m</sup>Tc-dimercaptosuccinate, <sup>99m</sup>Tc-DMSA) 可与肾小管结合, 在肾皮质内可滞留数小时, 利于更好显示肾实质形态, 主要用于鉴别肾脏肿瘤与假肿瘤、肾功能定量分析。

### (四) 肾皮质结合型显像剂 (the agents conjugated by renal cortex)

锝葡庚糖酸盐 (<sup>99m</sup>Tc-glucoheptonate, <sup>99m</sup>Tc-GHA) 可被肾小球滤过、肾小管分泌, 还可与肾小管结合 (主要浓聚在肾皮质近曲小管和远曲小管上皮细胞内), 并可被肾小管再吸收, 主要用于评价集合系统、肾皮质形态等

## 参 考 文 献

1. Lange S. Teaching atlas of urologic radiology. Stuttgart: Thieme, 1995
2. Reimer P, Parizek PM, Stichnoth FA, ed. Clinical MR imaging. Berlin: Springer, 1999
3. Speck U ed. Contrast media: overview, use and pharmaceutical aspects. 4th Edition. Berlin: Springer, 1999
4. Spring DB, Bettmann MA, Barkan HE. Nonfatal adverse reactions to iodinated contrast media: spontaneous reporting to the U. S. Food and Drug Administration, 1978~1994. Radiology, 1997; 204(2): 325-332
5. Rasidi P, French G, Hammond DL. New contraindication to intravascular contrast material. Radiology, 1996, 201: 289-290
6. Schmitz SA, Haeberle JH, Balzer T, et al. Determination of focal liver lesions: CT of the hepatobiliary system with gadoteric acid disodium, or Gd-EOB-DTPA. Radiology, 1997, 202: 399-405
7. Lee VS, Rusinek H, Johnson G, et al. Mr renography with low-dose gadopentetate dimeglumine: feasibility. Radiology, 2001, 221(2): 371-379
8. Lauterbur PC, Mendocor-Dias MH, Rudin AM. Argumentation of tissue water proton spin-lattice relaxation rates by in-vivo addition of paramagnetic ions. Front Med Biol Eng, 1978, 1: 752-759
9. Anzai Y, Prince MR, Chenevert TL, et al. MR angiography with an ultrasmall superparamagnetic iron oxide blood-pool agent. J Magn Imaging, 1997, 7(1): 209-214
10. Meire H, Cosgrove D, Dewburg K, ed. Abdominal and General Ultrasound. Edinburgh: Churchill Livingstone, 2001
11. Dawson F, Clauss W. ed. Contrast media in practice: questions and answer. 2nd Edition. Berlin: Springer, 1999
12. Allen CM, Balen FG, Musouris C, et al. Renal artery stenosis: diagnosis using contrast enhanced Doppler ultrasound. Clin Radiol, 1993, 48: 5-7
13. Weissleder R, Elizondo G, Wittenberg J, et al. Ultrasmall superparamagnetic iron oxide: an intravenous contrast agent for assessing lymph nodes with MR imaging. Radiology, 1990, 175: 494
14. Semelka RC, Hricak H, Stevens SK, et al. Combined gadolinium enhanced and fat-saturation MR imaging of renal masses. Radiology, 1991, 178: 803
15. Siegelman ES, Schnall MD. Contrast-enhanced MR imaging of the bladder and prostate. Magn Reson Imaging Clin North Am, 1996, 4: 153

16. Neuerburg JM, Bohndorf K, Sohn M, et al. Urinary bladder neoplasms: evaluation with contrast-enhanced MR imaging. *Radiology*, 1989, 172: 739
17. Neuerburg JM, Bohndorf K, Sohn M, et al. Staging of urinary bladder neoplasms with MR imaging: is Gd-DTPA helpful. *J Comput Assist Tomogr*, 1991, 15: 780
18. Meire H, Cosgrove D, Dewburg K, et al. *Abdominal and general ultrasound*. Edinburgh: Churchill Livingstone, 2001

## 3

## 第三章

## 泌尿系统影像学正常表现

(normal findings of urologic radiology)

## 第一节 尿路造影正常表现

(normal findings on urography)

腹部平片(KUB)上可显示双侧肾脏和膀胱,但肾脏和尿路的形态学细节需经顺行或逆行方式给予对比剂后才能显示出来。尿路造影时,需观察下列内容:①双侧肾脏;②双侧肾盏和肾盂(集合系统);③双侧输尿管;④膀胱;⑤尿道。

## 一、肾脏(kidney)

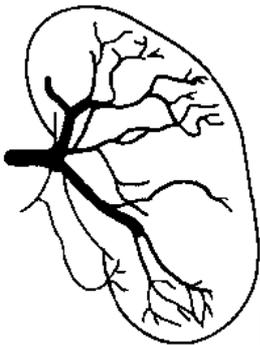
正常肾脏位于腹膜后脊柱两侧、第12胸椎和第3腰椎之间,外形呈“蚕豆形”,长约13cm,宽约6cm,厚约4cm。肾脏大小与性别、年龄、身体状况等因素有关,如女性妊娠期,肾脏体积明显增大。正常肾脏凸缘向背外方向,凹缘向腹内方向。上极和下极呈圆形,分别指向头侧和尾侧。后面毗邻椎旁肌肉,前面与许多器官毗邻。由于受肝脏的影响,右侧肾脏轻度向尾侧移位,一般比左侧肾脏低约一个椎体水平。肾脏下极由于腰大肌的影响而外移,使得肾轴在头侧相交(图3-1,3-2)。

肾脏由外向内主要由三大结构组成:肾囊、肾实质、肾窦。

## (一) 肾囊(renal capsule)

肾囊由三层结构组成,包绕肾实质。

1. 肾筋膜(Gerota囊或筋膜,renal fascia, Gerota capsule) 包绕肾脏、肾上腺和肾周脂肪组织。在背侧,肾筋膜并入腰大肌筋膜;在腹侧,并入环绕肾血管的结缔组织;在头侧,前后两层肾筋膜融合,向上延伸至膈肌;在尾侧,前后两层筋膜向下终止于腹膜后结缔组织内。肾筋膜分隔肾周与肾旁的脂肪组织,尿路造影像上不能单独显示。CT上表现为高密度线样结构,MRI上呈低信号线样影。



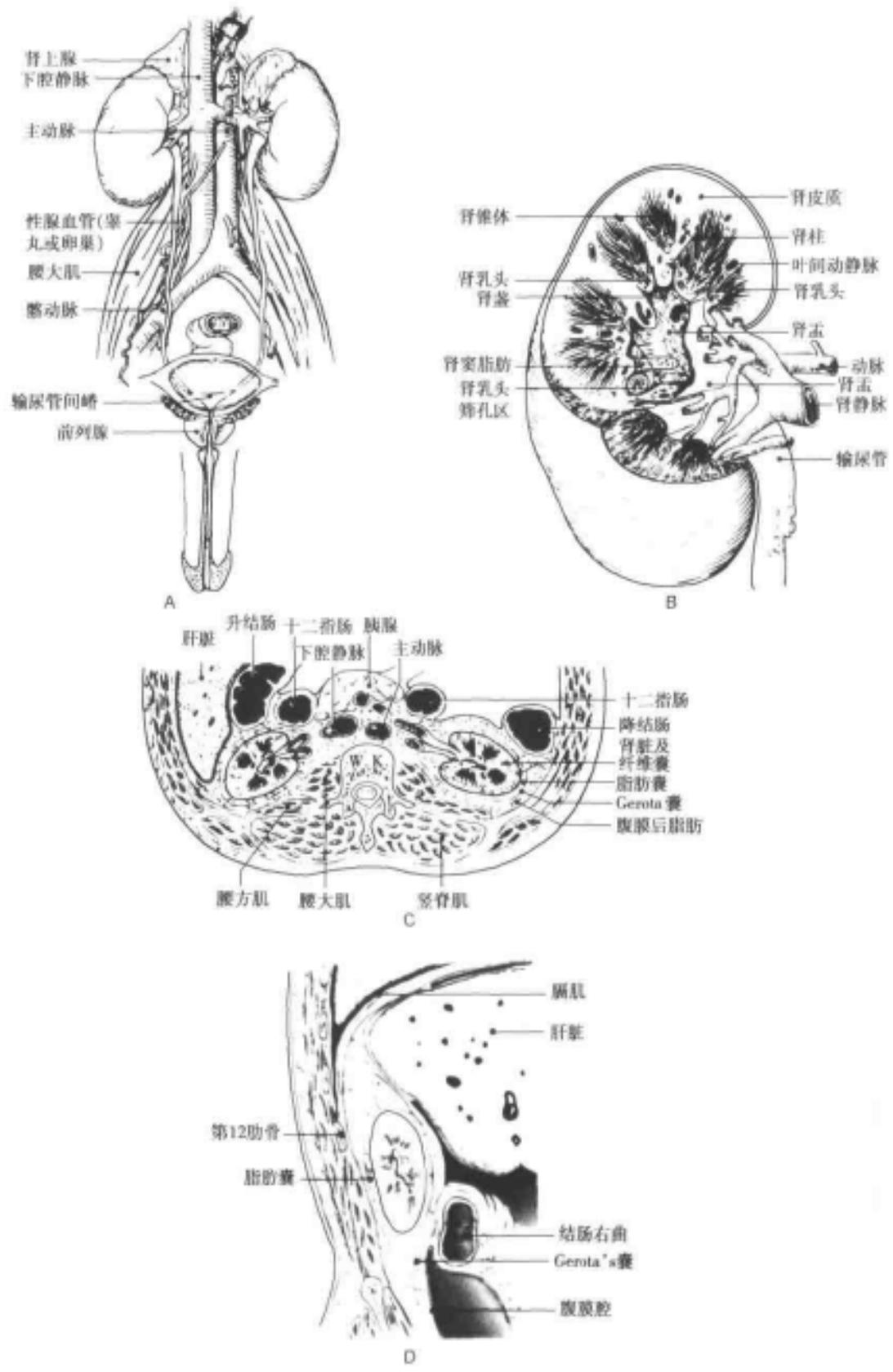


图3-1 肾脏解剖  
 A. 尿路解剖示意图 (前面观); B. 右肾解剖示意图 (断面观);  
 C. 双肾横断面解剖示意图; D. 右肾矢状面解剖示意图

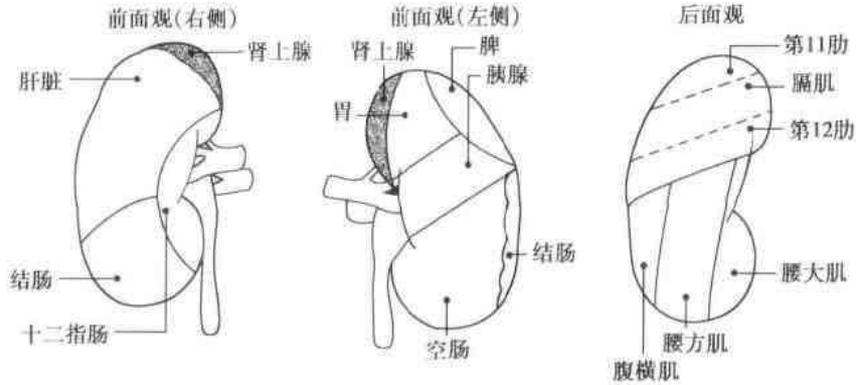


图 3-2 肾脏毗邻解剖示意图

2. 肾脂肪囊 (renal adipose capsule) 在 KUB 上表现为环绕肾实质的略低密度影, 造影时显示较明显。CT 上表现为低密度区, MRI 上呈高信号。

3. 肾纤维囊 (renal fibrous capsule) 紧贴肾实质表面, 正常时不能被影像学检查显示。纤维囊下方出现病变时 (如血肿), 可显示由其勾勒出的病变外缘。

### (二) 肾实质 (renal parenchyma)

肾实质由皮质和髓质构成。

1. 肾皮质 为位于肾脏周边部分的实质性组织带, 厚约 12mm, 部分皮质随肾柱 (Bertin 柱, renal column/Bertin's column) 延伸至肾窦。由于有较多的血流灌注, 静脉尿路造影早期隐可显示肾皮质位于肾实质外周, 呈带状密度增高区, 中央密度较低区为肾髓质, 但二者界限不清。逆行尿路造影不能显示。CT、MRI 增强扫描及血管造影动脉期, 肾皮质明显强化, 肾髓质血流灌注较少, 强化不明显, 二者界限清楚。

2. 肾髓质 由 4~18 个髓质锥体构成, 锥体尖端 (乳头) 指向肾窦。锥体之间为由肾皮质向肾窦延伸的肾柱。由于髓质锥体血流灌注较少, 静脉尿路造影早期隐可显示肾髓质及锥体呈低密度区, 外周带状密度增高区为肾皮质。偶尔, 可见肾乳头内有对比剂聚积, 呈弥漫性或条纹状强化影。CT、MRI 增强扫描动脉期, 肾髓质表现为楔形低密度区, 血管造影动脉期表现为卵圆形或三角形充盈缺损影。



图 3-3 静脉尿路造影 (10 分钟片)

### (三) 肾窦 (renal sinus)

肾窦为肾脏中央的凹陷部分, 其内含有肾盂、肾盏、肾动脉主干分支、肾段动脉、肾静脉、淋巴管及肾盂周围脂肪等结构。肾窦长约 4cm, 肾门处为肾蒂, 肾窦外侧被肾实质包绕。静脉尿路造影早期, 肾窦表现为边缘不规则低密度区, 其周围肾实质强化呈高密度。

## 二、肾盏和肾盂 (集合系统) (renal calices and renal pelvis, collecting system)

肾脏集合系统包括肾盏和肾盂, 为一种分支状的管状系

统，管壁有肌肉，引导尿液由肾乳头进入输尿管。肾乳头开口于漏斗形的肾小盏内。肾小盏侧位像上表现为充满对比剂的窄镰刀状结构，其尖锐的细角部分称为穹隆。轴位像上表现为环形影，斜位像上表现为半阻光的杵状影。穹隆部接近轴位时，表现为致密的窄弓样结构（图3-3）。

肾小盏逐渐变窄呈漏斗状，可直接引流进入肾盂，但通常相互汇合形成三个肾大盏。肾脏集合系统通常分为下列几型（图3-4，图3-5）：

- 树枝型：几个肾大盏和漏斗形成一纤细的肾盂，呈漏斗状与输尿管相延续。
- 移行型：肾小盏直接引流进入肾盂，但部分肾小盏融合形成肾大盏。
- 壶腹型：肾小盏通过短小的漏斗进入宽大的肾盂，肾大盏缺如。

肾盂可位于肾窦内，称为肾内型肾盂；也可大部分位于肾实质内缘的内侧，称为肾外型肾盂。肾外型肾盂通常有较好的顺应性，可充当一减压室，以缓冲压力，此型肾盂对肾积水和肾创伤具有一定的耐受性，有利于减轻肾实质的压力（见图3-5）。

仰卧位时，肾脏下极比上极更靠腹侧。因此，在静脉尿路造影时，与上极肾盏相比，下极肾盏的充盈较晚。

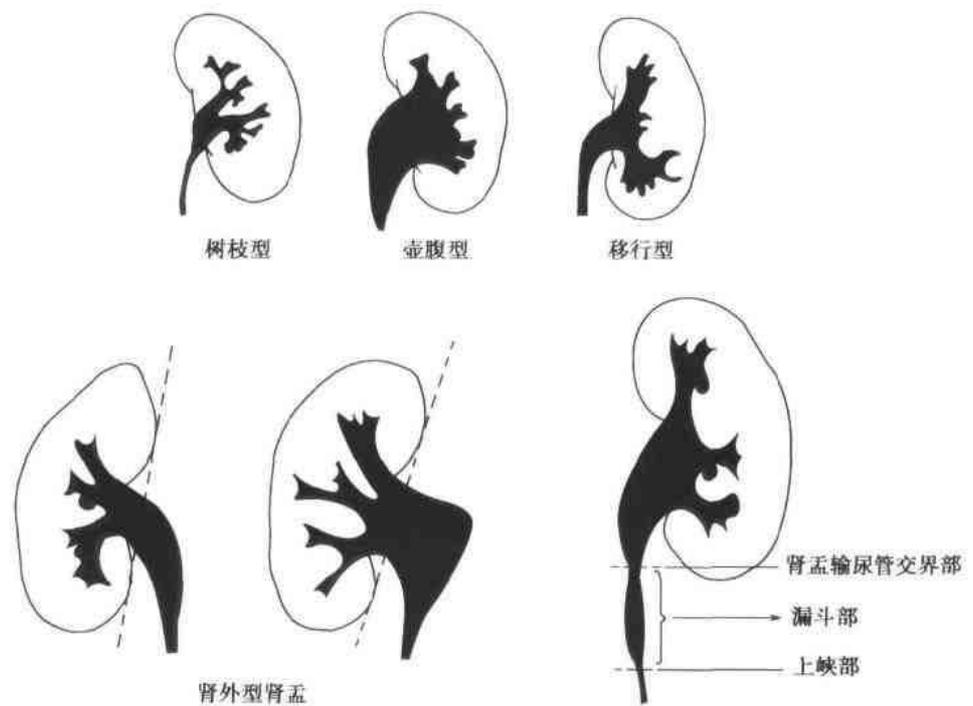
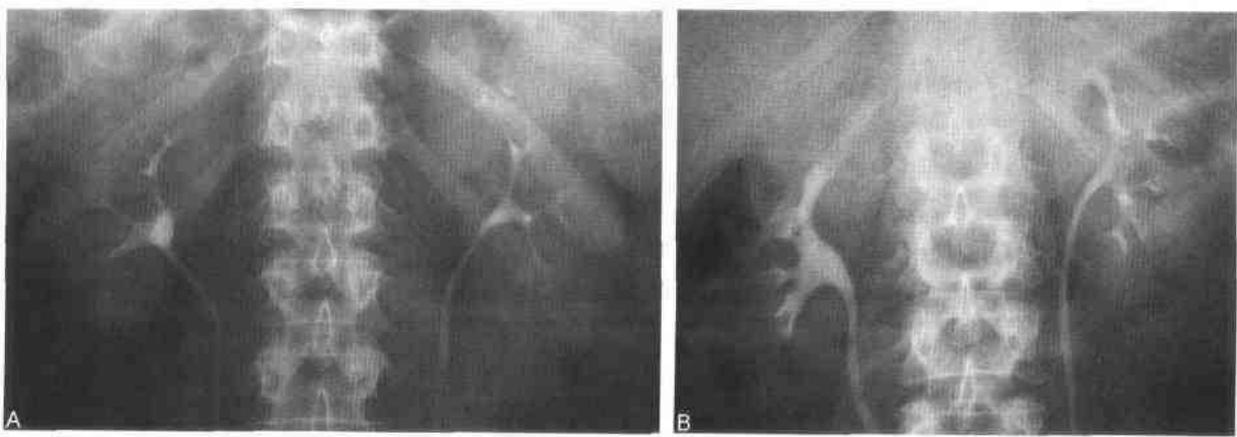


图3-4 肾盏和肾盂类型示意图



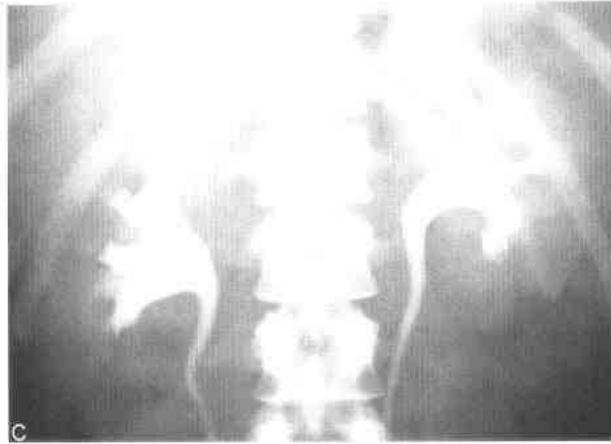


图 3-5 不同类型肾盏  
A. 树枝型; B. 移行型; C. 壶腹型

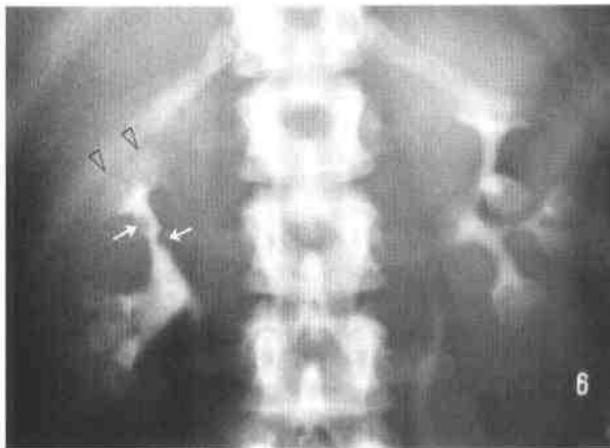


图 3-6 右肾大盏血管压迹  
静脉肾盂造影：右侧上极肾大盏示血管压迹，呈边缘清楚的充盈缺损影（箭）。肾乳头边缘表现为“日光样”征象，为对比剂进入扩张的集合管所致（箭头）



图 3-7 肾盏血管压迹  
静脉肾盂造影：右侧肾盏示血管压迹，呈边缘清楚的带状充盈缺损影（箭）

肾段动脉和静脉位于肾窦内，紧邻肾盂和肾盏，静脉尿路造影时，上极区肾大盏常可见到由于肾脏血管引起的压迹或充盈缺损（图 3-6、3-7）。动脉压迹一般呈轮廓清楚的带状充盈缺损，宽约 3mm 左右；而静脉压迹常较宽，边缘不锐利。

### 三、输尿管（ureter）

输尿管为位于腹膜后的肌性管状结构，连结肾脏与膀胱，长约 25 ~ 35cm。输尿管腹段沿腰大肌的前缘走行，进入盆腔时，略向前内侧弯曲。由骨盆入口至膀胱的一段输尿管，为输尿管盆内段，此段前内转向背外侧弯曲行走。输尿管上端有几个不同的区域，如肾盂输尿管移行部、

输尿管漏斗部及输尿管峡部（见图 3-5），尽管在放射学上不能将其区分开来，但他们之间确有不同。

静脉尿路造影时，由于输尿管的收缩和蠕动，使得不同水平输尿管管腔的宽度不同，有时呈间歇性的部分或全程不显示。输尿管结石常在输尿管的三个生理性狭窄处嵌顿：肾盂输尿管交界部、输尿管越过骨盆缘和髂血管部、输尿管的膀胱壁内段。有时，在肾盂输尿管交界部可显示由迷走肾下极动脉引起的压迹，或在输尿管中上 1/3 交界部显示由睾丸血管引起的压迹。静脉尿路造影时，偶尔可见输尿管内对比剂呈“喷射”状进入已排空的膀胱腔内，有时易误为输尿管异位开口（图 3-8）。



图 3-8 输尿管“喷射”现象  
静脉尿路造影：对比剂由输尿管口喷射至膀胱内（箭）

#### 四、膀胱 (urinary bladder)

膀胱为一圆形、肌性器官，位于盆腔底部和前列腺上方，容量约 400 ~ 500ml。其腹侧毗邻耻骨联合，背侧毗邻阴道和直肠，外侧充满结缔组织，其间有髂外动脉和静脉、髂外淋巴结等结构。膀胱底部被腹膜覆盖。膀胱壁周围的脂肪组织在 X 线片上表现为线样透亮区，造影像上，可以据此判定膀胱壁的厚度。

输尿管由背外侧呈斜行穿越膀胱壁，在距中线二侧各约 2.0cm 处开口于膀胱腔，膀胱壁内段长约 2cm。膀胱三角区位于双侧输尿管口与腹侧的尿道内口之间，为膀胱肿瘤的好发部位。二侧输尿管口之间，膀胱壁肌肉增生、隆起，称为输尿管间嵴。

膀胱的影像学表现依其充盈状态和体位而有所不同。

半充盈状态：输尿管间嵴表现为横行、带样充盈缺损区（图 3-9）。膀胱颈位于膀胱中线区，呈明显收缩的三角形结构，尖端指向尾侧。

仰卧位：位于输尿管间嵴头侧部分的膀胱向背侧延伸，使得其密度较高。

俯卧位：由于膀胱底部移向头侧及腹侧，使得膀胱前后径增加，其密度更高。



图 3-9 膀胱输尿管间嵴  
静脉尿路造影：输尿管间嵴位于双侧输尿管开口之间，呈横行线样充盈缺损（箭）

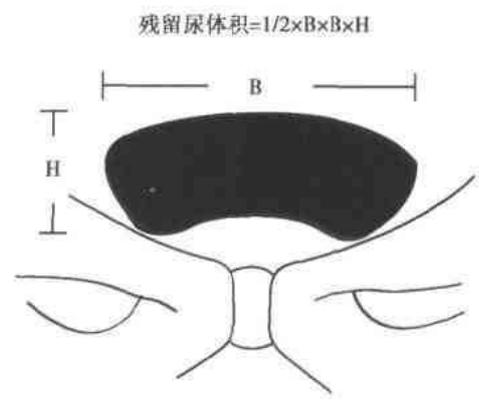


图 3-10 膀胱内残留尿估计示意图

充盈状态：膀胱呈球形，但常有来自直肠、乙状结肠和子宫的压迹。

排空像：膀胱位于耻骨联合后方，外形呈卵圆形，腔内只残留少量对比剂。由于粘膜收缩和折叠，使得其轮廓不规则。

膀胱内残留尿的评估：仰卧前后位摄片，测量膀胱的高度（H）和宽度（B），膀胱体积（V）=  $1/2 \times B \times B \times H$ ，本方法虽为粗略估计，但简便易行，利于临床应用（图 3-10）。另有一较精确的计算方法（Fochem 和 Klumair 法，椭圆体体积计算法）， $V = 0.25 \times \text{宽径} \times \text{高径} \times \text{前后径}$ 。但此方法还需要另外摄仰卧侧位片，以便测量膀胱的前后径。

## 五、尿道（urethra）

### （一）男性尿道（male urethra）

解剖学上，男性尿道分为前尿道和后尿道二部分。后尿道包括尿道前列腺部和膜部，内衬移行上皮细胞；前尿道包括尿道球部和海绵体部，内衬鳞状上皮细胞。在尿道造影斜位片上可显示这些部分（图 3-11、图 3-12、图 3-13）。

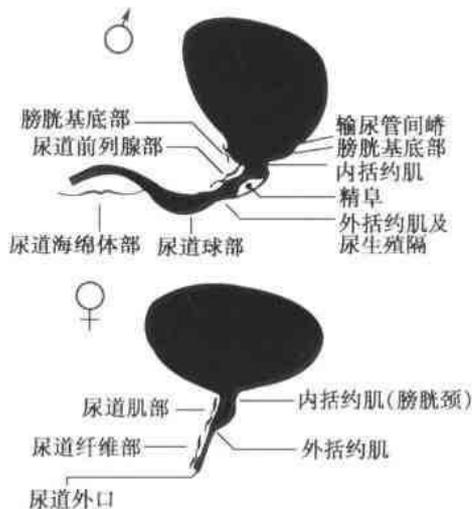


图 3-11 尿道影像学表现示意图



图 3-12 男性尿道逆行造影

1. 尿道前列腺部 尿道略向腹侧弯凸通过前列腺，长约 2~4cm，有数支前列腺管开口于此段。其背侧中部的充盈缺损为精阜突入尿道所致，射精管和椭圆囊开口于此隆起上。

2. 尿道膜部 为尿道穿过盆底（尿生殖隔）部分，也是尿道最窄部。

3. 尿道球部 为尿道穿过尿道球部的部分，略呈梭形扩张，其下方为球状海绵体肌。尿道旁腺（Littre 腺）和尿道球腺（Cowper 腺）导管开口于此段尿道，造影时可见腺管内有对比剂充盈。

4. 尿道海绵体部（下垂部） 为尿道球部以远、呈圆管状穿越阴茎海绵体的部分尿道，周围环绕阴茎海绵体。尿道远端的球状扩张部分为舟状窝。

### （二）女性尿道（female urethra）

女性尿道较短，长度只有约 4.5cm，解剖学上可分为下列几部分（图 3-14）。

1. 尿道肌部 由头背侧向腹尾侧方向走行，排尿时呈梭形扩张。

2. 尿道纤维部 此部分的长度只有肌部的 1/4，排尿时扩张不明显，通过尿道外口开口于阴道口前方。



图 3-13 男性排泄性尿道造影



图 3-14 女性排泄性膀胱尿道造影

## 第二节 超声正常表现

(normal findings on ultrasonography)

### 一、肾脏 (kidney)

由于肾实质与肾周围脂肪组织回声之间有明显差别，超声检查容易显示肾脏。

#### (一) 肾实质 (renal parenchyma)

超声检查纵切面上，正常肾脏呈一椭圆形结构，轮廓光整，随呼吸有较大动度，其中矢状位切面上几乎呈一完整、连续的椭圆形，外侧纵切面上其连续性在肾门处中断。横轴位切面上，肾实质类似一马蹄形，开口于肾门处。由于有强回声肾囊的对比，肾皮质的外缘显示清晰。肾实质内缘与肾窦结构相邻，轮廓不如外缘清楚。肾实质呈均匀的低回声，厚度基本一致。判断肾实质回声强度是否正常，通常与邻近的肝、脾组织回声对比。正常肾皮质回声强度应低于肝、脾实质回声，若回声强度增高，说明肾实质有病变。肾髓质锥体的回声强度低于肾皮质，表现为低回声的卵圆形结构，均匀分布于肾皮质的内缘，其内侧毗邻肾窦组织回声。肾髓质锥体与肾皮质交界部可见小的强回声灶，为叶间动脉和弓形动脉回声，Doppler 超声可证实其为血管结构（图 3-15，图 3-16）。正常情况下，肾脏皮、髓质界限分明，肾脏弥漫性炎症或水肿时，其界限模糊或消失。肾柱为深入肾脏内部的皮质结构，位于肾锥体之间。有时，肾柱体积较大呈块样，但一般不影响肾脏的大体形态，偶尔可引起正常肾结构变形，易误为肿瘤。超声上肾柱与周围肾皮质回声相同，Doppler 上具备正常肾实质的血管特征（图 3-17）。

肾脏的大小与年龄、性别、身体状况等因素有关，肾脏径线的超声检查测量值较静脉肾盂造影准确，因为后者图像有放大。检查时使用的对比剂具有利尿作用，也影响肾脏的大小。由于肾脏为椭圆形结构，超声检查时不容易测量其真正的长径、宽径和厚度，容易出现测量误差。正常状态下，肾脏的超声测量值为：长径约 11cm，宽径约 5cm，但性别、侧别之间略有差异（表 3-1）。



图 3-15 正常肾脏超声表现  
右肾冠状纵切面：肾囊呈强回声（箭），肾皮质回声略高于髓质锥体（空箭头），锥体基部点状强回声区为弓状动脉（实箭头），肾窦呈不均匀强回声区（★）



图 3-16 右肾正常超声表现  
肾皮质呈低回声（箭头），髓质锥体几乎无回声，锥体基部的强回声为弓状动脉（箭）

表 3-1 正常成人肾脏长径

	女性 (cm)	男性 (cm)
左肾	11.0 (9.9~12.1)	11.5 (10.4~12.6)
右肾	10.7 (9.5~12.0)	11.2 (10.1~12.4)

肾实质、肾皮质和肾髓质厚度的测量，对临床具有重要意义，尤其对检出和评价肾盂肾炎、返流和梗死等引起的斑痕形成，具有重要作用。肾实质厚度是指肾囊与肾窦回声边缘之间的距离，肾皮质厚度是指由肾囊至髓质锥体外缘之间的距离。这些数值变异较大，同样与年龄、性别、体重以及测量的角度等因素有关，其真正价值在于随访观察与比较。一般情况下，正常肾皮质的厚度约 1cm，肾脏外侧皮质较内侧皮质厚。肾实质厚度小于 1.5cm 时，可判定为肾实质变薄。另外，还可在纵切面上测量肾实质宽度与肾窦宽度的比例，正常时比值约为 1.6:1。

## （二）集合系统 (collecting system)

超声检查可显示集合系统、肾动脉和静脉的主要分支等结构，尤其易见于利尿后、膀胱充盈后、妊娠期等。脱水的病人，集合系统常显示不清。

## （三）肾窦 (renal sinus)

由于肾窦内有脂肪组织包绕集合系统和血管，超声检查时呈强回声，轮廓可光滑，也可因肾乳头及肾柱的延伸导致其不规则。部分病人，如激素治疗、肥胖等，表现为肾窦脂肪增多。少数病人肾窦脂肪减少，超声检查显示不清。

## （四）肾血管 (renal vascular)

Doppler 超声容易显示肾脏血管，尤其是肾内动脉，但副肾动脉显示困难。正常肾血管床阻力较



图 3-17 肾柱增大  
肾脏超声：肾柱增大呈肿块样，与肾皮质等回声（箭）

低，动脉表现为高舒张期血流，多见于肾动脉主干、叶间动脉和弓形动脉。正常肾动脉的阻抗指数 (resistance index, RI) 为 0.58 ~ 0.64, RI 大于 0.7 考虑为异常。

肾静脉较宽，血流无回声。在越过主动脉和肠系膜上动脉之前，左肾静脉管径较宽，为正常现象。右肾静脉较短，由肾门走向下腔静脉 (图 3-18, 3-19)。



图 3-18 正常肾血管超声表现  
超声：1 = 下腔静脉，2 = 肾静脉，3 = 肾动脉，  
4 = 腹主动脉，5 = 肠系膜上动脉



图 3-19 正常肾血管超声表现  
超声：1 = 腹腔动脉，2 = 肠系膜上动脉，3 = 肠系膜上静脉，  
4 = 左肾静脉，5 = 腹主动脉

### (五) 肾周结构 (perirenal structures)

超声检查时应同时注意肾脏周围结构，如肾周围脂肪、肾周间隙、腹主动脉旁区、下腔静脉、输尿管、肝、脾、肾上腺，甚至盆腔和膀胱等。

### 二、输尿管和膀胱 (ureter and bladder)

正常输尿管位于腹膜后，管腔细而且呈间歇性舒张，超声检查及显示困难。

膀胱超声检查时需保持充盈状态，尿量约 350ml。膀胱充盈后位于盆腔中央部，壁薄而光滑，厚度约 2 ~ 3mm。输尿管开口部膀胱壁呈局灶性增厚，超声下可见尿液呈喷射状进入膀胱。

## ■ 第三节 CT 正常表现 (normal findings on CT)

### 一、肾脏 (kidney)

肾脏 CT 上可以显示下列结构：肾实质、肾窦、集合系统、肾脂肪囊、Gerota 囊、肾蒂血管等。

#### (一) 肾实质 (renal parenchyma)

CT 平扫正常双侧肾脏大小、轮廓、位置基本对称，肾实质密度均匀。肾上、下极区肾实质轮廓呈卵圆形，肾窦区呈马蹄形，边缘光滑。CT 增强扫描动脉期，肾动脉、肾皮质及肾柱明显强化，肾髓质锥体强化不明显，呈三角形或类圆形低密度结构，与肾皮质和肾柱形成良好对比。肾实质期，皮、髓质几乎呈均匀强化，髓质充盈缺损征象消失，皮髓质界限分辨不清 (图 3-20)。

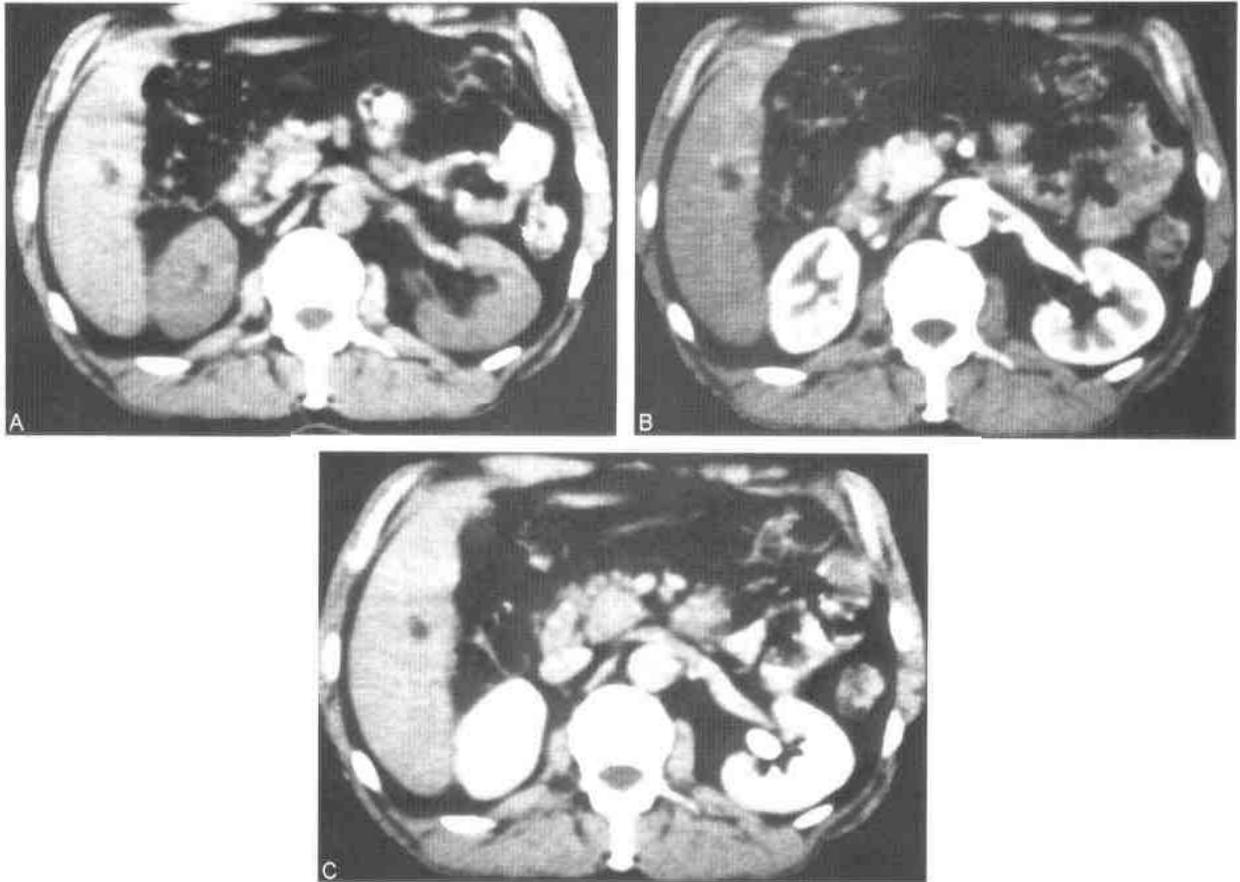


图 3-20 肾脏 CT 动态扫描

A. 平扫图像; B. 动脉期图像 (注入对比剂后 30 秒); C. 分泌期图像 (注入对比剂后 5 分钟)

## (二) 肾窦 (renal sinus)

肾窦因含有脂肪组织, CT 扫描呈低密度结构, 边缘清楚。由于有肾乳头突入其中, 导致其边缘呈分叶状或轮廓不规则。增强扫描肾窦内脂肪组织无强化, 但肾盂、肾盏、动脉、静脉可分别出现明显强化, 导致肾窦密度不均匀。

## (三) 集合系统 (collecting system)

正常肾脏集合系统在 CT 平扫上不能被显示, 增强扫描时, 集合系统内有高密度对比剂充盈, 显示良好, 但有时可引起伪影。正常集合系统无扩张, 但肾外型肾盂, 尤其是壶腹型肾盂时, 不应误为肾盂积水扩张, 后者多伴有肾盏扩张及输尿管狭窄或扩张。

## (四) 肾脂肪囊 (renal adipose capsule)

脂肪囊环绕在肾皮质与 Gerota 囊之间, CT 平扫呈低密度, 增强扫描无强化。炎症及肿瘤浸润时, 脂肪囊密度增高、模糊, 其内可见条纹状高密度影。

## (五) Gerota 囊 (Gerota's capsule)

Gerota 囊位于肾脂肪囊与肾旁间隙脂肪组织之间, 呈线样等密度结构, 细而均匀。炎症及肿瘤侵犯时, Gerota 囊增厚。

### (六) 肾血管 (renal vascular)

普通 CT 扫描, 肾动脉不易完整显示, 螺旋 CT 血管造影可显示肾动脉主干及其主要分支。肾静脉直径较粗, 呈条状软组织密度结构, 与下腔静脉相连, 增强扫描有明显强化 (图 3-21), 左肾静脉长于右肾静脉, 跨越腹主动脉前方, 汇入下腔静脉, 但其行程常发生变异, 如常行走于腹主动脉后方, CT 横断面上易误为异常结构或淋巴结 (图 3-22)。

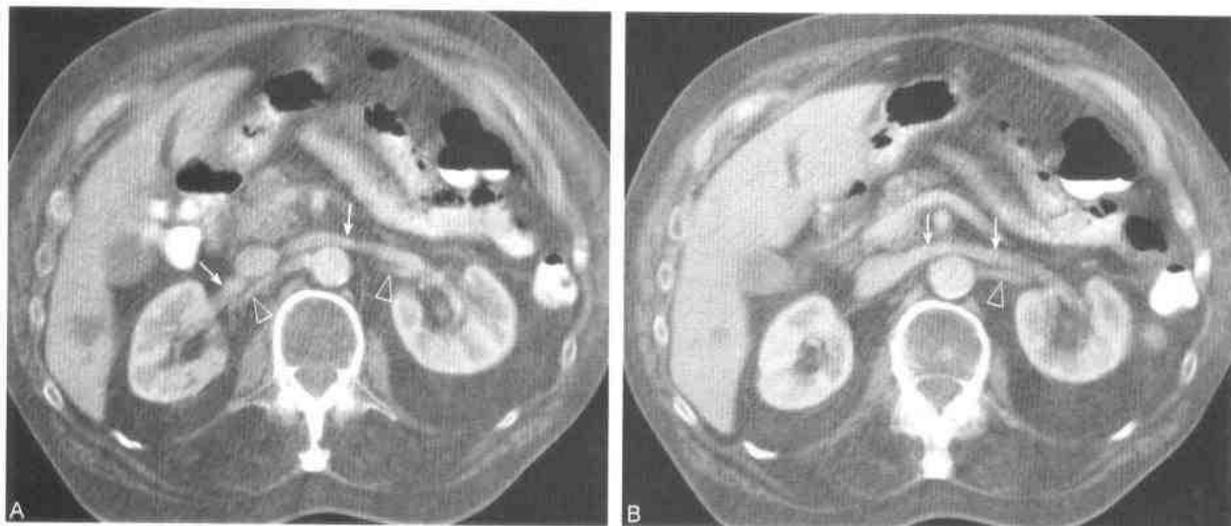


图 3-21 正常肾动脉、静脉 CT 表现  
A, B. CT 增强扫描: 双侧肾静脉较粗、显示完整 (箭), 肾动脉呈节段性显示 (箭头)

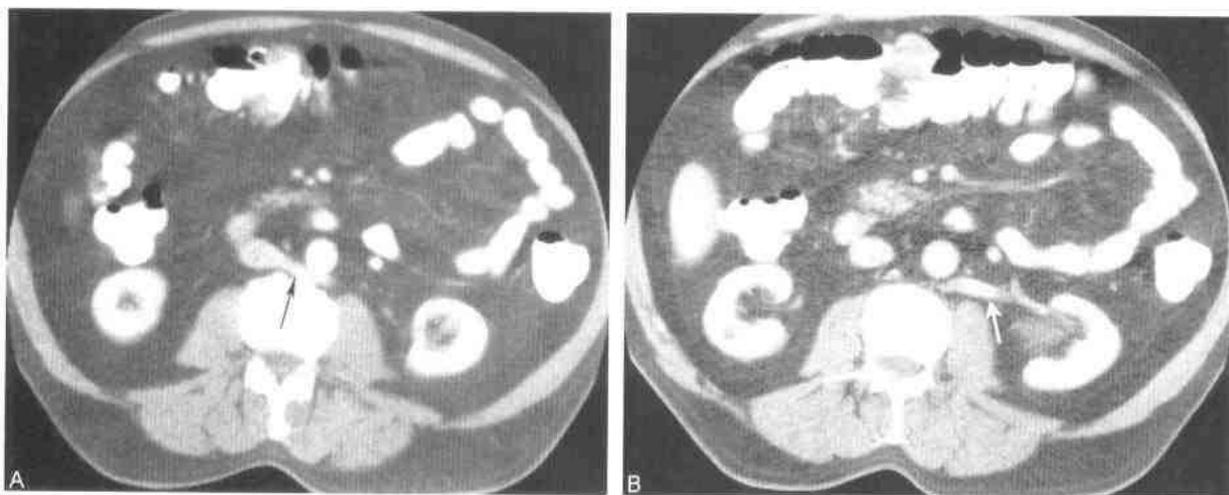


图 3-22 腹主动脉后左肾静脉  
A, B. CT 增强扫描: 左肾静脉行走于腹主动脉后方 (箭)

### 二、输尿管和膀胱 (ureter and bladder)

正常输尿管行走于腹膜后腰大肌前缘, 呈圆点状软组织密度结构, 边缘清楚。增强扫描, 输尿管腔内可见对比剂充盈, 呈点状高密度影。

膀胱位于盆腔内, CT 检查时需保持其充盈状态。膀胱壁呈线样软组织密度结构, 边缘清楚、光滑、连续, 厚度均匀。膀胱腔内充满水样密度的尿液, 增强扫描尿液内混有对比剂, 并

可形成液平。膀胱周围脂肪组织呈低密度结构，与腹腔内脂肪相延续。男性膀胱 CT 扫描可见精囊腺位于膀胱基底部后外侧，呈软组织密度结构，边缘呈分叶状，有低密度脂肪组织伸入，导致其密度不均匀。精囊腺前外缘与膀胱后壁之间呈锐角，称为膀胱精囊三角，其内有输尿管远段穿过（图 3-23）。膀胱后壁与直肠相邻，其间有膀胱直肠陷窝和脂肪组织相隔。前列腺与膀胱颈部毗邻，呈等密度软组织块样结构，老年人常见体积增大及斑点状钙化或低密度退行性囊变区，同时可压迫膀胱颈部、甚至向腔内突出，呈充盈缺损样改变。女性膀胱 CT 扫描，膀胱后及上方的软组织密度、块状结构为子宫，常引起膀胱后上方局限性压迹，但膀胱壁与子宫之间常有薄层、线样、低密度脂肪结构相隔。膀胱基底部后下壁与子宫颈、阴道前壁及前穹隆相邻（图 3-24）。



图 3-23 男性膀胱 CT 表现

CT 增强扫描：膀胱壁呈线样、均匀强化，腔内见液平，精囊腺位于膀胱后外侧，呈密度不均匀的软组织结构（箭），膀胱精囊三角内见含有对比剂的输尿管呈点状高密度影（空箭头）

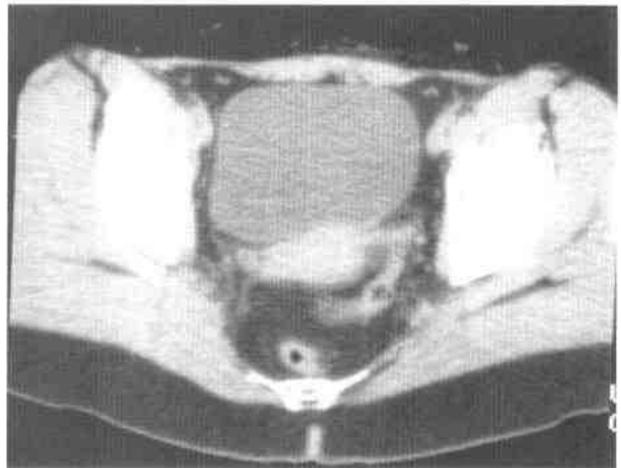


图 3-24 女性膀胱 CT 表现

CT 平扫：膀胱内充满水样密度尿液，膀胱壁呈线样等密度结构。膀胱后方软组织块样结构为子宫

## ■ 第四节 MRI 正常表现

(normal findings on MRI)

### 一、肾脏 (kidney)

与 CT 检查相似，肾脏的 MRI 检查也通常使用横轴位，有时采用冠状位，必要时辅助以矢状位。MRI 可显示 Gerota 囊、脂肪囊、肾实质、肾窦内脂肪组织、集合系统及肾蒂内的血管等结构。由于肾周围脂肪、肾窦、肾实质及集合系统内的尿液有明显不同的信号强度，因此容易区分这些结构。另外，血流常常引起 MRI 信号丢失，使得血管结构也容易显示。肾皮质、髓质含水量不同，MRI 上可产生良好对比。肾皮质含水量较少，其弛豫时间较短， $T_1$ WI 上呈等信号，位于肾实质外周部，肾柱呈等信号伸入肾实质内；髓质含水量较多， $T_1$ WI 上呈三角形或半圆形低信号区，位于肾脏实质的中央部分， $T_1$ WI 容易显示其与肾皮质的差别。皮、髓质的分界在脂肪抑制 SE  $T_1$ WI 上显示更清楚。 $T_2$ WI 上，皮质及肾柱呈中等信号，髓质呈中等或高信号，二者界限不如  $T_1$ WI 清楚。肾窦脂肪在  $T_1$ WI 和  $T_2$ WI 上均呈高信号，脂肪抑制像上呈低信号。肾盂和肾盏内则充以长  $T_1$  长  $T_2$  信号的尿液，以脂肪抑制  $T_2$ WI 像显示清楚。肾动脉和肾静脉在 SE 序列上，一般呈流空信号，在 GRE 序列上呈高信号，更利于观察，但 MRI 层面成像不利于同时显示其全部行程（图 3-25）。

MRI 动态增强扫描，肾皮质一般在注药后 5 ~ 20 秒出现强化，20 ~ 50 秒达到高峰，之后

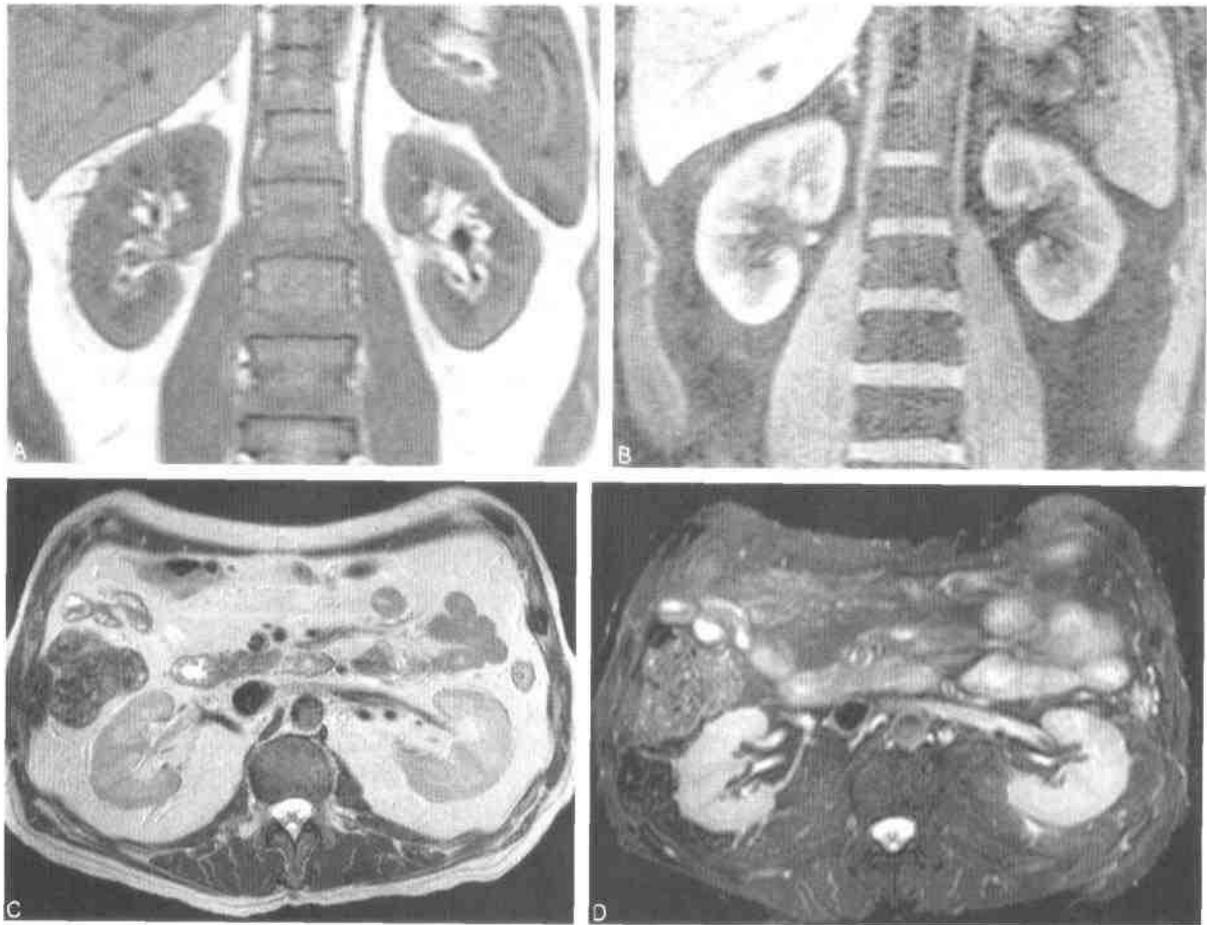


图 3-25 正常肾脏 MRI 表现

A. 冠状位 SE  $T_1$ WI: 肾皮质及肾柱呈中等信号, 肾髓质呈低信号, 肾窦及肾周围脂肪呈高信号; B. 冠状位脂肪抑制 SE  $T_1$ WI: 肾脏皮髓质界限清楚; C. 横轴位 FSE  $T_2$ WI: 肾皮质及肾柱呈中等信号, 髓质呈高信号, 肾窦及肾周围脂肪呈高信号, 肾动静脉呈流空信号; D. 横轴位脂肪抑制 FSE  $T_2$ WI: 肾皮髓质均呈高信号, 二者界限不清楚。肾窦及肾周围脂肪信号被抑制而呈低信号

对比剂缓慢廓清, 信号强度随之逐渐降低。肾髓质的强化与皮质有明显不同, 主要原因为肾髓质血流灌注较少, 其血供只占肾脏血供的 1%~6.5%。一般在注药后 20~30 秒 (比皮质滞后 10~20 秒) 出现强化, 其后 30~40 秒, 达到类似于皮质的强化程度, 之后其信号强度迅速下降到增强前水平。随着对比剂被肾小球滤过, 近曲小管、Henle 袢及集合管内的水分被再吸收, 髓质的信号强度重新增高至皮质水平。肾脏皮、髓质信号强度的变化, 反映了肾脏的功能状态, 同时也可清楚勾勒出皮-髓质的界限, 尤其在肾脏灌注早期 (注药后 10~20 秒) 和分泌早期 (注药后 50~90 秒), 二者对比更明显。分泌期 (注药后 3~5 分钟), 肾盏及肾盂内有对比剂充盈,  $T_1$ WI 像上呈高信号, 但肾窦脂肪亦呈高信号, 不易观察, 脂肪抑制像利于显示集合系统 (图 3-26)。

MRI 检查时常出现伪影, “化学位移”伪影多位于频率编码方向、肾实质与周围脂肪组织交界的边缘部, 呈亮或暗的线样信号, 此时不应误为肾包膜下血肿或纤维囊增厚。胃肠蠕动及大血管的搏动可在相位方向出现伪影。静脉或动脉内的复杂血流现象也常引起局部信号增强。

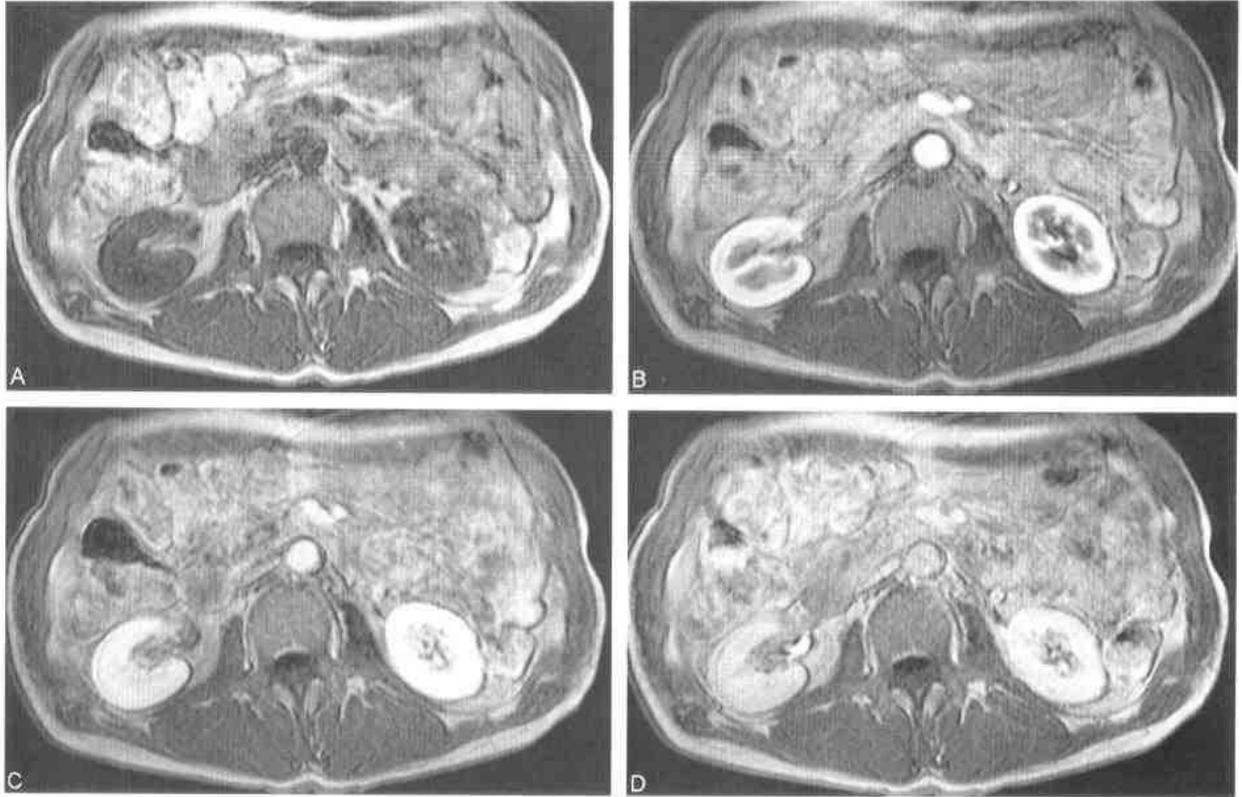


图 3-26 正常肾脏 MRI 动态扫描

A. 平扫图像 (对比剂到达肾脏前); B. 动脉期图像 (注入对比剂后 30 秒); C. 实质期图像 (注入对比剂后 90 秒); D. 分泌期图像 (注入对比剂后 5 分钟)

## 二、输尿管和膀胱 (ureter and bladder)

由于输尿管管径较细,加之 MRI 腹部伪影较多,普通 MRI 扫描不易显示输尿管结构。横轴位脂肪抑制  $T_2WI$  上,输尿管内尿液呈点状高信号,位于腰大肌前缘腹膜后间隙内。MR 水成像可显示输尿管内的尿液及输尿管的行程,尤以输尿管积水扩张时显示清楚 (图 3-27)。

MRI 可清楚显示膀胱,但检查时需保持充盈状态。膀胱壁由四层结构构成:粘膜层、粘膜下层、肌层 (逼尿肌) 和外膜。肌层又分三层,其中外层和内层结构致密,中央层较疏松。 $T_1WI$  上,在腔内低信号尿液与膀胱周围高信号脂肪的衬托下膀胱壁呈均匀的线样等  $T_1$  信号,轮廓光整,但膀胱壁各层结构不能单独区分,有时呈低信号,与膀胱腔内尿液不能区分。 $T_2WI$  上,膀胱壁 MRI 信号表现尚有分歧。有研究显示膀胱壁由三层信号构成,其信号均来自于肌层,外层和内层逼尿肌呈低信号,中央层呈等信号。但多数情况下,膀胱壁在膀胱腔内尿液和周围脂肪的



图 3-27 正常输尿管 MR 水成像

衬托下呈低或中等信号，各层结构不能区分。正常情况下，膀胱粘膜和外膜不能单独显示，增强扫描粘膜层可发生强化。膀胱壁的厚度依膀胱充盈情况略有不同，但厚度均匀。充盈状态下，厚度一般为5mm左右；萎陷状态，厚度最多不超过10mm。若出现厚薄不均匀或不规则表现，多为异常征象，应行增强扫描或动态增强扫描，必要时行膀胱镜及活检检查。膀胱腔内充满水样信号的尿液，增强扫描尿液内混有对比剂，并可形成液平。膀胱周围脂肪呈环绕膀胱的不规则形短 $T_1$ 长 $T_2$ 信号结构。膀胱周围淋巴结有时也可显示，呈椭圆形等 $T_1$ 等 $T_2$ 信号，以 $T_1$ WI显示为佳，直径一般不超过10mm（图3-28，图3-29）。

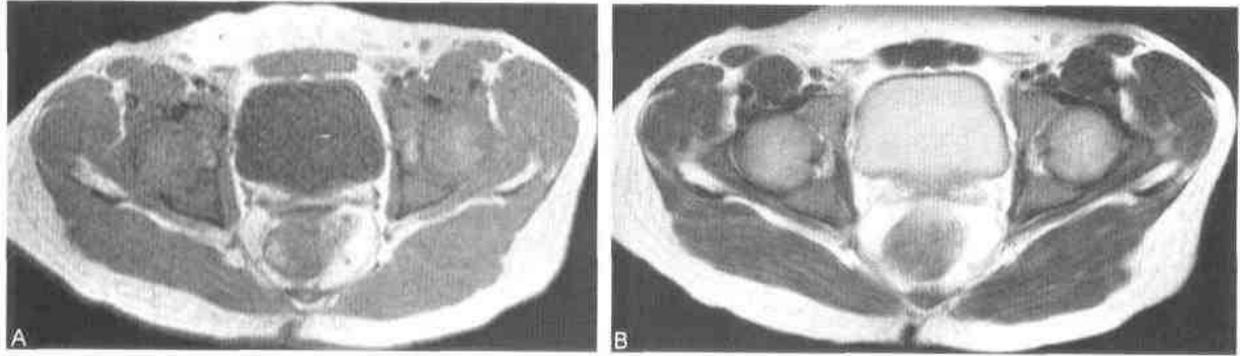


图3-28 男性膀胱MRI正常表现  
A, B. 横轴位SE $T_1$ WI和FSE $T_2$ WI；膀胱壁光滑、连续，各层结构分辨不清  
膀胱后外侧不均匀等 $T_1$ 等 $T_2$ 信号结构为精囊腺

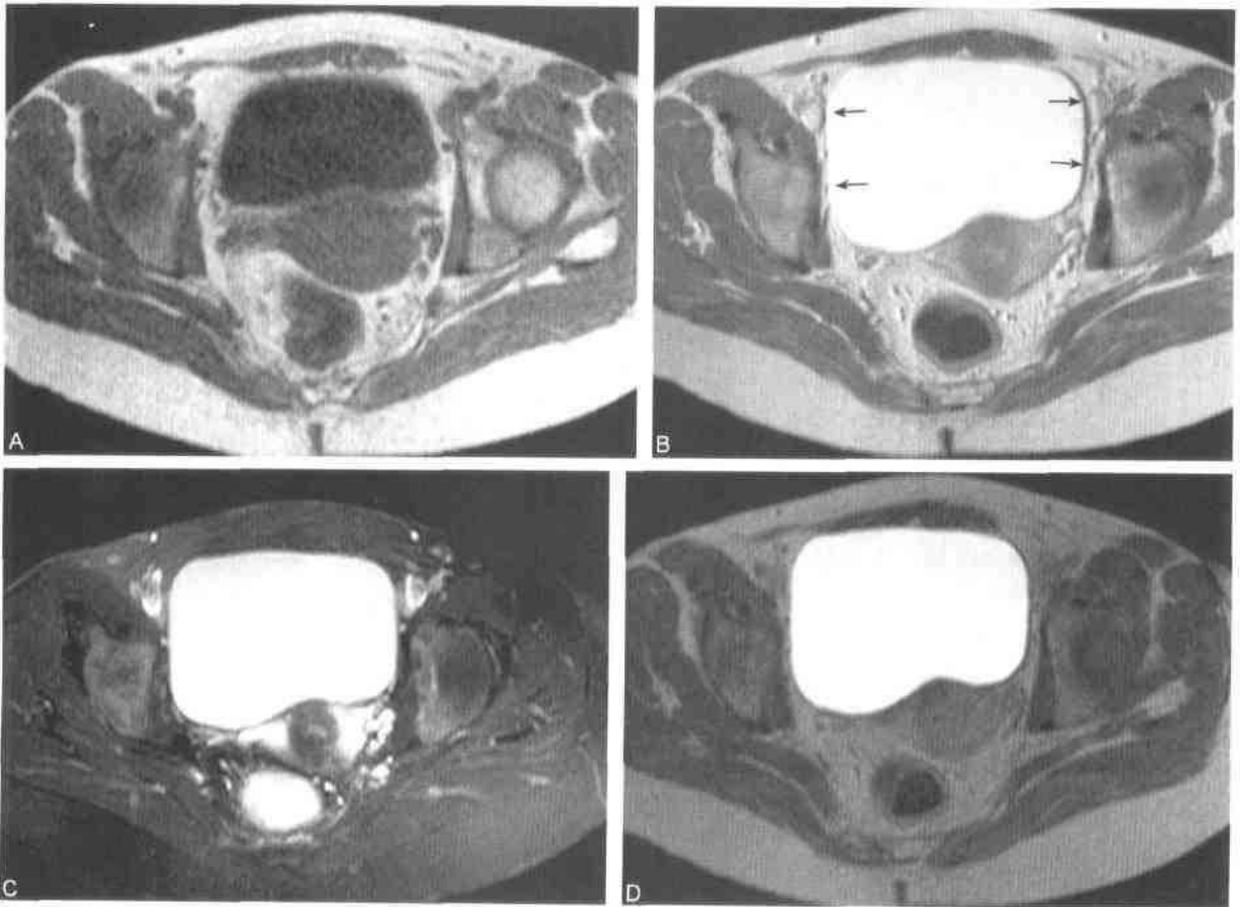




图 3-29 女性膀胱 MRI 正常表现

A. 横轴位 SE T<sub>1</sub>WI: 膀胱壁与腔内尿液信号不能完全分辨, 膀胱后方为子宫; B. 横轴位 FSE T<sub>2</sub>WI: 膀胱壁呈等信号, 左右侧壁旁分别见化学位移伪影所造成的线样低和高信号(箭); C. 横轴位脂肪抑制 FSE T<sub>2</sub>WI: 膀胱周围脂肪信号被抑制; D. 横轴位 SE T<sub>1</sub>WI 增强扫描: 膀胱腔内充满高信号对比剂; E. 冠状位 FSE T<sub>2</sub>WI: 膀胱左上方为子宫压迹

## 第五节 血管造影正常表现

(normal findings on angiography)

### 一、肾动脉 (renal arteries)

肾动脉于 L<sub>1</sub> ~ L<sub>2</sub> 水平起自腹主动脉, 向背外侧走行并进入肾窦。通常分出 2~3 支进入肾实质较厚的腹侧部分, 一支进入实质较薄的背侧部分。肾动脉主干的背侧和腹侧分支, 为肾动脉的第一级分支。

肾段动脉起自肾动脉主干的腹侧或背侧分支, 为肾动脉的第二级分支, 在肾窦内走向肾实质, 然后在肾实质内延续为叶间动脉。

叶间动脉起自肾段动脉, 为肾动脉的第三级分支, 走行于肾柱内, 达肾皮质时, 成 90° 转折, 延续为弓形动脉。

弓形动脉走行于肾皮质和髓质锥体之间, 行程平行于肾脏表面。

小叶间动脉起自弓形动脉, 在皮质内呈垂直方向走行, 血管造影像上多不能显示 (图 3-30, 图 3-31, 图 3-32)。

肾实质的血供除来自肾动脉主干的肾内分支以外, 约 25% 的病人还接受起自腹主动脉的副肾动脉的血供。这些副肾动脉及肾动脉的肾前分支 (迷走动脉), 可越过肾窦, 通过肾囊直接进入肾实质 (图 3-33)。

肾下极为实施肾脏部分切除的常见部位, 于腹侧和背侧肾段之间存在一个乏血管区 (Brodel 无血管带), 适合进行肾脏部分切除。约 60% 的病人肾下极只接受肾动脉主干腹侧支的血供, 约 40% 同时接受肾动脉主干腹侧和背侧分支的血供。

### 二、肾静脉 (renal veins)

肾实质内肾静脉管径通常比伴行的肾动脉粗。血流从小叶间静脉汇流入弓形静脉, 再汇流至叶间

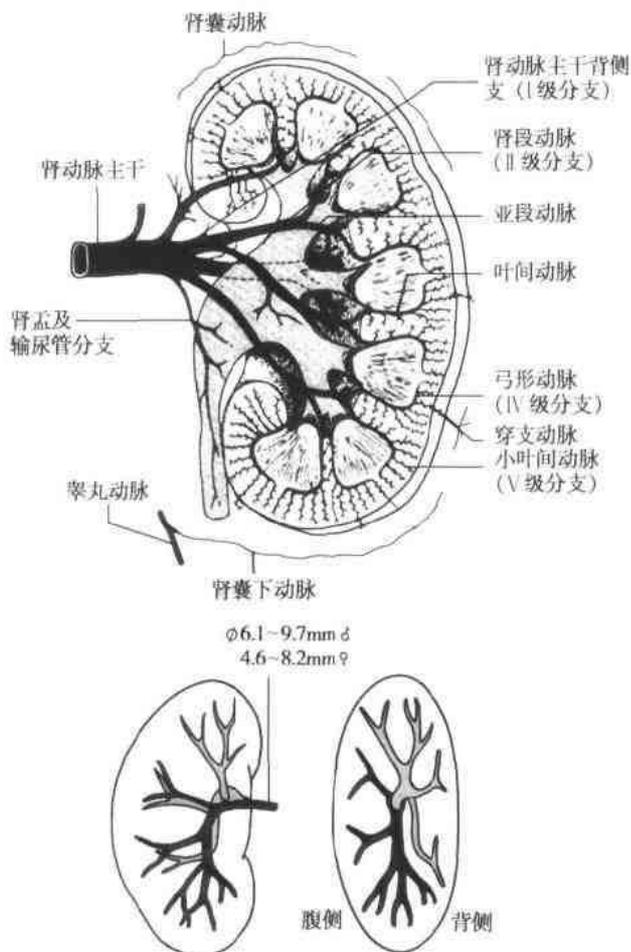


图 3-30 肾动脉分支示意图

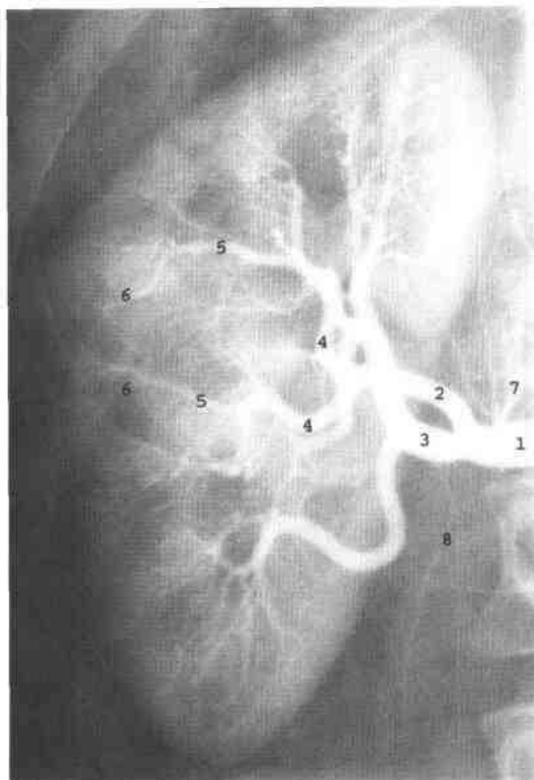


图 3-31 选择性肾动脉造影正常表现  
肾动脉造影：1 = 肾动脉主干，2 = 后支，3 = 前支，4 = 肾段动脉，5 = 叶间动脉，6 = 弓形动脉，7 = 肾上腺内动脉，8 = 输尿管动脉分支

静脉，最后汇入肾盂周围静脉丛。由此，再汇合成成对的肾静脉分别汇入下腔静脉。肾静脉通常位于肾动脉的腹侧，右侧肾静脉较短，直接汇入下腔静脉。左侧肾静脉行程较长，越过腹主动脉前方，向右汇入下腔静脉。在汇入下腔静脉之前，左肾静脉还接受来自肾上腺和性腺的静脉血流。约 35% 的病人，双侧肾静脉与腰静脉之间有交通。

### 三、肾囊动脉 (renal capsule arteries)

在肾脏脂肪囊内，有多支动脉共同形成一血管网，称为 Schermerber 肾外血管弓（网），包绕肾脏。这些动脉包括：

肾囊上部动脉：起源于肾上腺动脉。

肾囊中部动脉：起源于肾动脉主干分支的回返支，向后回返至肾窦，然后由肾窦进入肾脏脂肪囊。起源于小叶间动脉的穿支动脉，穿过纤维囊也并入肾囊血管网。

肾囊下部动脉：起源于睾丸动脉或卵巢动脉的近端，向外侧行走进入肾脏脂肪囊。

肾囊动脉在血管造影时并不能全部显示，由于其血流灌注较慢，常在肾脏血管造影的后期才有对比剂充盈。但肿瘤或脓肿病人，这些血管常有扩张并提前显示。

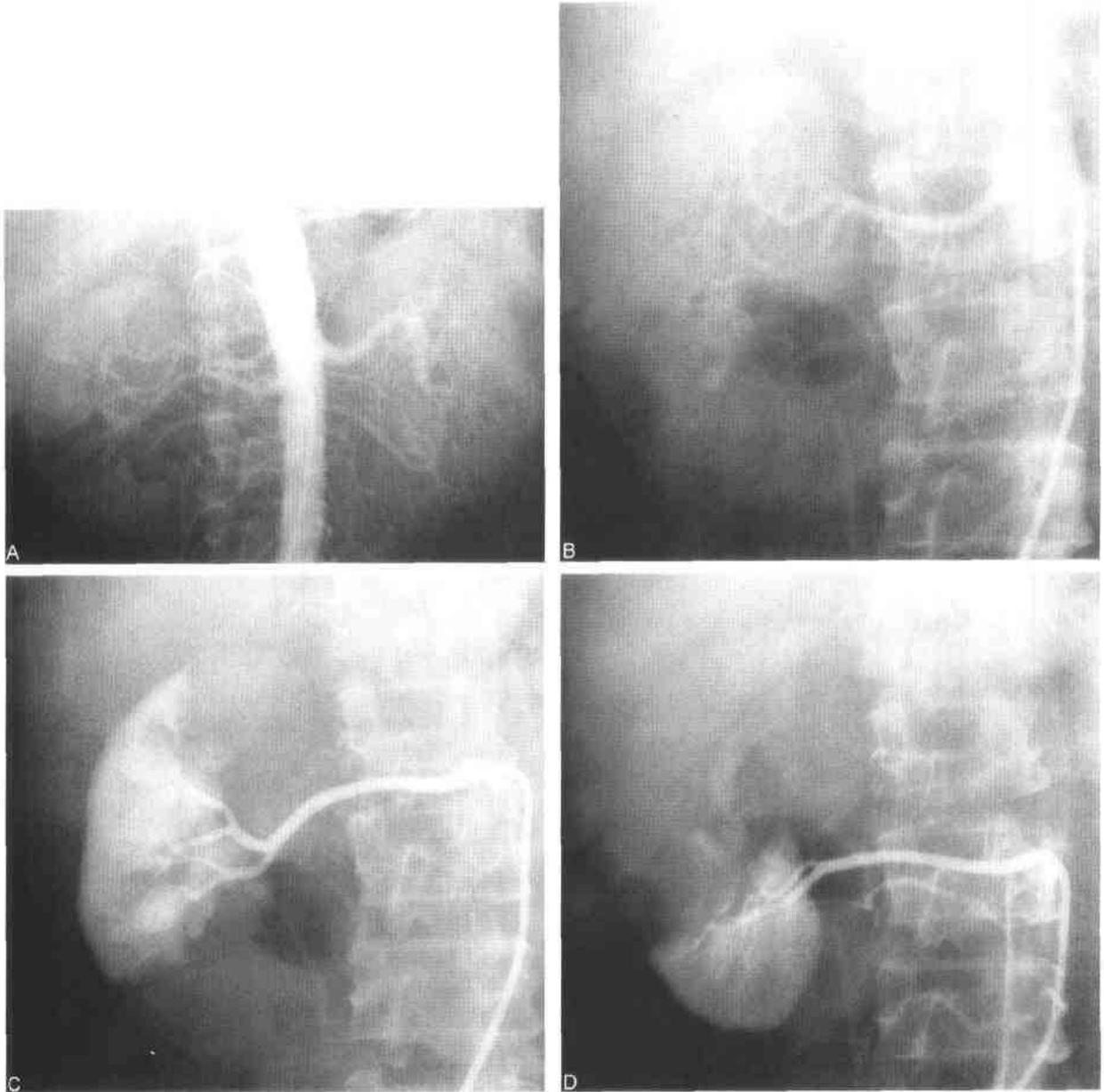


图 3-32 选择性右肾动脉不同分支造影

A. 双肾动脉造影；B. 选择性右肾上极动脉造影；C. 选择性右肾中部动脉造影；D. 选择性右肾下极动脉造影

#### 四、输尿管血管 (ureteral vasculars)

输尿管各部血供来源不同，但主要来自位于其外膜上的动脉侧支血管网，这些动脉侧支血管接受下列不同动脉的血供（图 3-34，图 3-35）：

输尿管上 1/3 段：接受来自肾动脉分支的血供，选择性肾动脉造影时，偶可显示这些动脉。肾脏肿瘤或肾动脉狭窄时，还可出现扩张。

输尿管中 1/3 段：血供来自睾丸动脉或卵巢动脉。

输尿管中下 1/3 交界部：输尿管动脉起源于髂内动脉，管径较粗，于骨盆入口水平抵达输尿管，供应同水平的输尿管。

输尿管下 1/3 段：主要由来自膀胱动脉的分支供血。

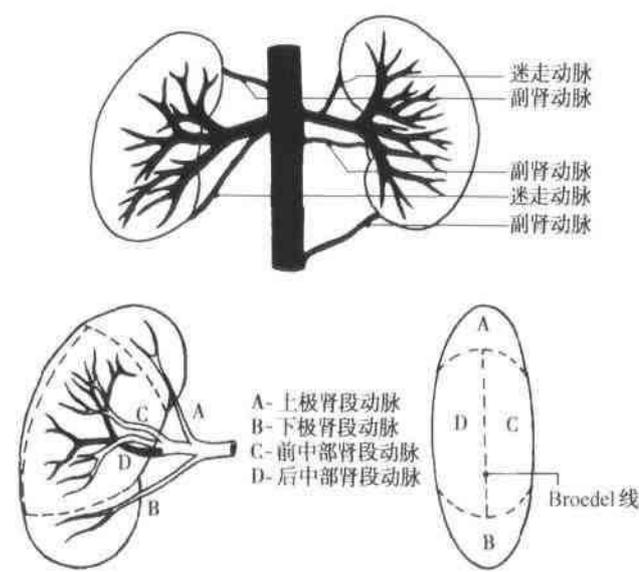


图 3-33 肾脏动脉血供示意图

输尿管静脉位于输尿管外膜内，收集的静脉血分别汇入与其动脉血供来源相对应的静脉系统，如肾静脉、性腺静脉、髂内静脉、膀胱静脉丛等。

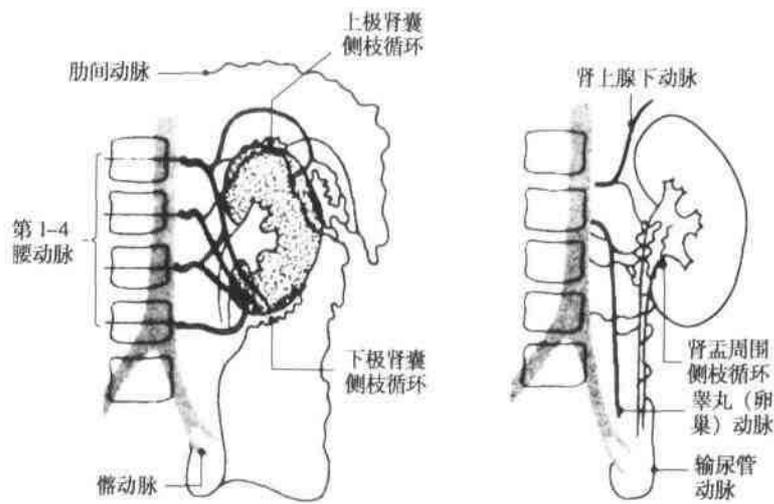


图 3-34 肾囊、集合系统及输尿管动脉血供示意图

### 五、膀胱血管 (urinary bladder vasculars)

膀胱血供主要来源于下列动脉：

膀胱上动脉：起源于脐动脉，后者起源于髂内动脉，主要供应膀胱体部。血管造影时，其管径较细，由外上向内下走行。

膀胱下动脉：起源于髂内动脉，由下内方向走向膀胱颈部并供应该区域。

其他动脉：另外有几支起源于髂内动脉的小分支，如闭孔动脉、输精管动脉及直肠动脉等，也参与膀胱的血供。

膀胱静脉分别引流至前列腺旁和阴道旁静脉丛，最后汇入髂内静脉。

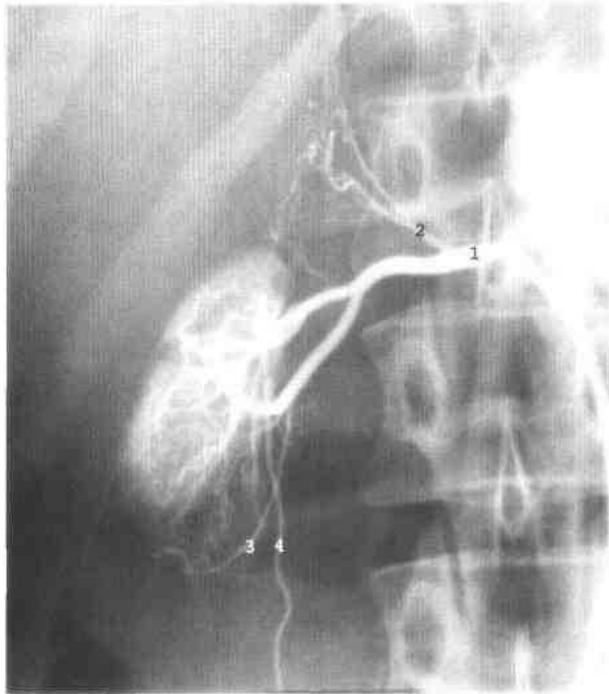


图3-35 肾脏发育不良肾动脉造影表现  
选择性右肾动脉造影：右肾体积缩小，血管挛缩；肾上腺中动脉及输尿管动脉明显增粗、扩张；1 = 肾动脉主，2 = 肾上腺中动脉，3 = 肾囊动脉，4 = 输尿管动脉

## 第六节 核素显像正常表现

(normal findings on radionuclide imaging)

### 一、泌尿系统动态显像 (dynamic radionuclide imaging in urinary tract)

#### (一) 肾脏血流灌注显像 (renal flow perfusion imaging)

本方法为经静脉团注显像剂后，迅速采集系列影像，以了解双侧肾脏血流灌注、大小、形态、以及根据这些影像数据所产生的肾脏血流灌注曲线所获得的肾脏血流灌注峰值、峰时和两侧差别等有关信息（图3-36）。

自肘静脉注入显像剂开始计算，腹主动脉早期充盈相为10~12秒，充盈高峰期为12~16秒。肾动脉早期充盈相为11~16秒，肾脏微循环、静脉及早期皮质相为16~20秒。肾脏血流清除和排泄相在20秒以后。

腹主动脉上段显影后2秒左右，二侧肾动脉同时显影，2~4秒后双肾开始显影，大小对称，形态完整，放射性分布均匀。双侧显像出现的时间差和峰时差小于1~2秒，峰值差小于25%（图3-36）。

#### (二) 泌尿系统动态显像 (dynamic radionuclide imaging in urinary tract)

经静脉团注显像剂后，经肾实质细胞浓聚，然后经肾盏、肾盂随尿液排入膀胱。通过连续采集影像，可获得显像剂从肾实质浓集至肾盏、肾盂、输尿管，最后进入膀胱的动态过程。用ROI技术可获取时间-放射性曲线（肾功能曲线，也称为肾图）和膀胱曲线。

经静脉注入显像剂1分钟后，双肾显影，2~4分钟双肾放射性活动达到高峰，肾影显示清晰，

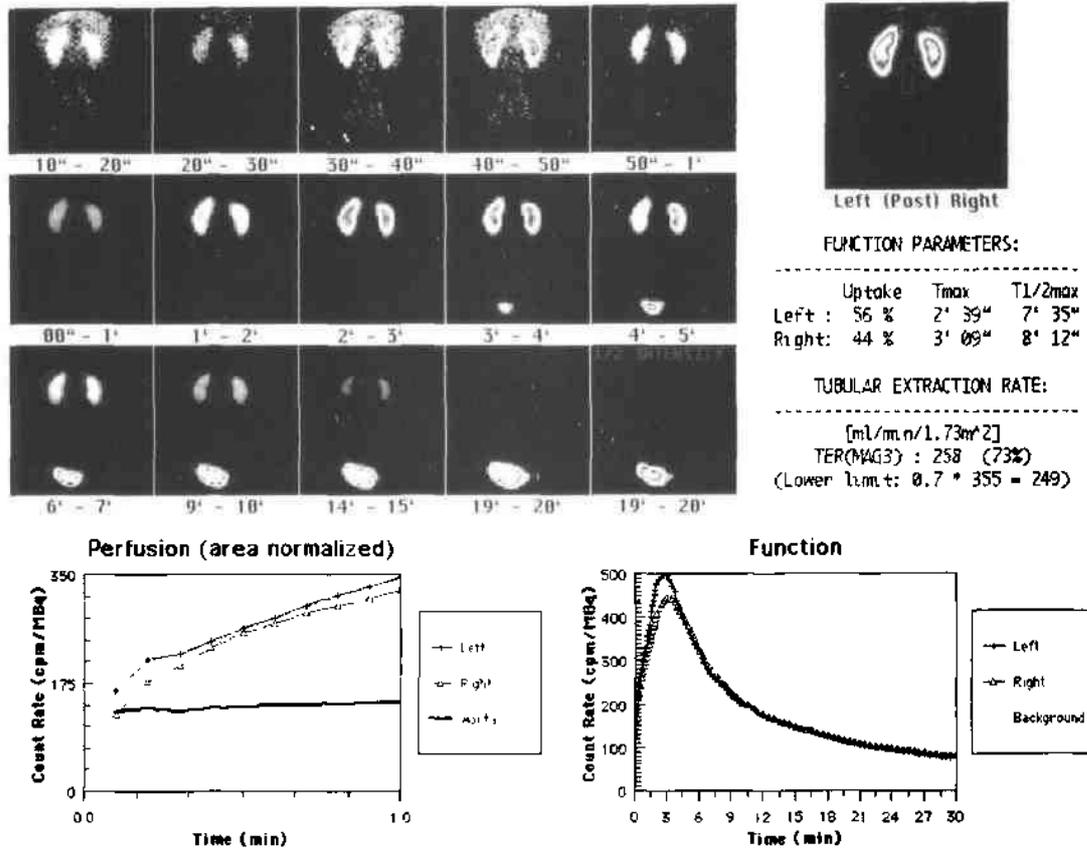


图 3-36 正常肾脏放射性核素显像  
双肾放射性核素显像：双肾正常灌注图像，灌注曲线及功能曲线

大小对称，形态完整。随后，肾影周边的放射性活动逐渐减低，肾盏、肾盂放射性活动逐渐浓聚。15~20分钟时，肾影基本消失，膀胱影像逐渐浓集，输尿管通常不显影。用力排尿或憋尿时，输尿管和肾区无放射性计数增加的现象。

肾图曲线通常可分为三段：a段为放射性陡然上升段，也称为肾血管段，反映肾脏血流灌注情况；b段为显像剂摄取段，也称为放射性浓聚段，反映肾脏功能状况（包括肾血流量），峰形锐利，峰形多在2~3分钟；c段为达到峰时的下降段，也称为排泄段，反映显像剂流出肾区的情况，本段与尿流量和尿路通畅状况有关。c段峰形近似指数规律下降，下降斜率与b段上升斜率几乎对称。双侧肾图基本对称。通过对肾图曲线的分析，可得到峰时、两侧峰值差、峰时差、清除率和残存率等相关肾功参数（图3-36）。正常GFR值为110~130ml/min，ERPF值为660~750ml/min，但两者随年龄增长均有下降趋势。

## 二、泌尿系统静态显像 (static radionuclide imaging in urinary tract)

经静脉注射慢速通过肾脏的显像剂后，探测双肾区的放射性显像剂分布，以了解肾脏位置、大小、形态及有无占位性病变等信息。

平面现象上，双肾形似“蚕豆”，中心平第1~2腰椎，边缘光滑整齐。外侧面向外突出，肾门区略内陷。双肾呈“八”字形位居体轴两侧，右肾常略低于左侧。左肾较长，右肾稍宽，大小约11cm×6cm，两侧纵径差小于1.5cm，横径差小于1.0cm。肾区放射性分布均匀，两侧对称，周边略高，肾门区略低。

断层显像上,各层面肾皮质显像清晰,边缘光华,放射性分布均匀。髓质放射性浓聚低于皮质,肾盂部位放射性分布呈充盈缺损状。

### 三、膀胱核素显像 (radionuclide cystography)

直接法膀胱逆行充盈后或间接法膀胱加压或憋尿时,输尿管或肾区均无放射性浓聚。若出现放射性浓聚,则提示有膀胱输尿管返流。膀胱内残留尿量的估计可经公式算出(见第一章第七节)。正常时残留尿量小于25ml,一般皆小于10ml。

## 参 考 文 献

1. Lange S. Teaching atlas of urologic radiology. Stuttgart: Thieme, 1995
2. Amis ES, Newouse JH. Essentials of uroradiology. Edinburgh: Churchill-Livingstone, 1990
3. Baert AL, Marchal G, Wilms G. Les possibilites actuelles des scanner TC rapides dans le domaine renal. J radiol, 1979, 60:49
4. Barbaric ZL. Principles of genitourinary radiology. Stuttgart: Thieme, 1991
5. Becht EW, Hutschenreiter G, Klose H. Urologische Diagnostik mit Bildgebenden Verfahren. Stuttgart: Thieme, 1988
6. Meire H, Cosgrove D, Dewburg K, et al. Abdominal and general ultrasound. Edinburgh: Churchill Livingstone, 2001
7. Rogalla P, Mutze S, Hamm B. Body CT; State-of the Art. 2nd Edition. [s. l.]; W Zuckschwerdt Verlag, 1997
8. Higgins CB, Hricak H, Helms CA. Magnetic Resonance Imaging of the Body. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1996
9. Stark DD, Bradley WC. Magnetic Resonance Imaging. 3rd Edition. St Louis: Mosby, 1999
10. Edelman RR, Hesselink JR, Zlatkin MB. Clinical Magnetic Resonance Imaging. 2nd Edition. Philadelphia: W. B. Saunders, 1996
11. Hricak H, Carrington BM. MRI of the pelvis. Koeln: Deutscher Aertzeverlag, 1991
12. Lissner J, Seiderer M. Klinischer Kernspintomographic, 2. Aufl. stuttgart: Enke, 1990
13. Campbell MF. Urology. 4th ed. Philadelphia: Saunders, 1978
14. Boijesen E. Angiographic studies of the anatomy of single and multiple renal arteries. Acta radiol (Stockh), 1959, 183 (suppl):1
15. Becht EW, Hutschenreiter G, Klose H. Urologische Diagnostik mit Bildgebenden Verfahren. Stuttgart: Thieme, 1988
16. Dalla Palma L, Bazzocchi M, Cressa C, et al. Radiological anatomy of the kidney revised. BJR, 1990, 63:680
17. Gay SB, Armistead JP, Weber ME, et al. Left infrarenal region: anatomic variants, pathologic conditions, and diagnostic pitfalls. Radiographics, 1991, 11:549
18. McCallum RW. The adult male urethra. Radiol Clin North Am, 1979, 17:227-244
19. Schmerber F. Les arteres de la capsule graisseuse du rein. Int Mschr Anat Physiol, 1989, 13:269
20. Dalla Palma L, Rossi M. Advances in radiological anatomy of the kidney. BJR, 1982, 55:404-412
21. Ablett MJ, Coulthard A, Lee REJ, et al. How reliable are ultrasound measurements of renal length in adults. BJR, 1995, 68:1087-1089

## 4

## 第四章

## 泌尿系统先天性畸形

## (congenital malformations of urinary tract)

泌尿系统先天性畸形很常见,在普通人群中的发病率约10%,约占全身所有先天性异常的35%~40%。Dees等统计资料显示先天性异常约占泌尿系统病变的9.6%,其中以马蹄肾、先天性肾脏发育不良、肾盂和输尿管重复畸形、输尿管和尿道瓣膜、输尿管囊肿等常见,其他畸形相对少见,复合畸形偶可见到。由于有可能出现并发症,所以先天畸形可出现相应临床表现,如泌尿系统感染、尿路梗阻、结石形成等。

## ■ 第一节 肾脏先天性畸形

## (congenital malformations of the kidney)

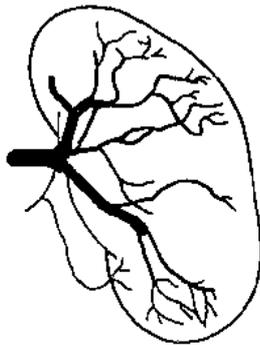
肾脏先天性畸形常见,包括下列几类:①肾脏数目异常,如副肾、肾脏缺如等;②肾脏大小异常,如肾脏发育不良,肾脏代偿性增生等;③肾脏位置异常,如旋转不良、移位畸形等;④肾脏形态异常,如肾脏融合畸形等;⑤肾脏结构异常,如先天性多囊肾病等(见肾脏囊性病变一章)(图4-1)。

## 一、肾脏缺如(renal agenesis)

## (一) 单侧肾脏缺如(unilateral renal agenesis)

## 【病因与病理】

单侧肾脏不发育或缺如是指一侧肾脏,包括其血管、输尿管等完全缺如,无肾组织的痕迹,发生率约占单侧肾脏先天性畸形的1/1000。本病常同时合并其他畸形,如同侧输尿管缺如和/或同侧膀胱三角区发育不良(89%)、同侧肾上腺缺如(8%)、孤立肾代偿性增生、肥大(50%)等。约30%的病人伴有生殖器和其他系统畸形,如精囊囊肿、阴道缺如、结肠异位等。空肾窝内多被结肠占据,有时易被误为肾脏。在左侧,常可见到假左肾静脉(实际为肾上腺和性腺静脉)。



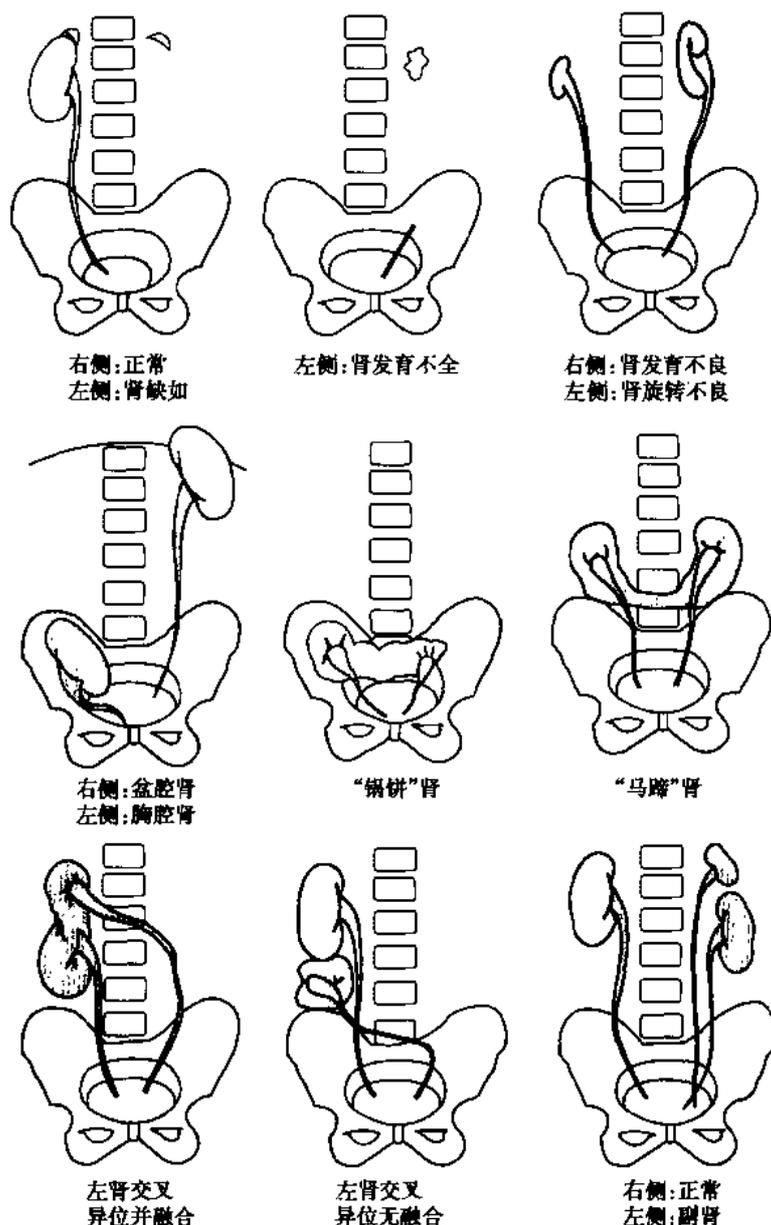


图 4-1 肾脏先天性异常示意图

## 【临床表现】

本病男性多于女性，孤立肾功能正常时，多无临床症状，或为查体时偶然发现。孤立肾常有代偿性增生、体积增大，易受外伤，也可合并先天性异常（如旋转不良、重复畸形等）及获得性各种病变。

## 【影像学表现】

本病诊断依靠影像学检查，但需先除外先天性肾脏异位、肾萎缩及肾脏摘除术后改变。主要表现为肾窝内无肾组织结构，输尿管造影多可显示同侧输尿管缺如，膀胱发育不良。血管造影显示同侧肾动脉、静脉完全缺如或发育不良（图 4-2，图 4-3）。

## （二）双侧肾脏缺如（bilateral renal agenesis）

双侧肾脏缺如罕见，一般在新生儿期死亡。

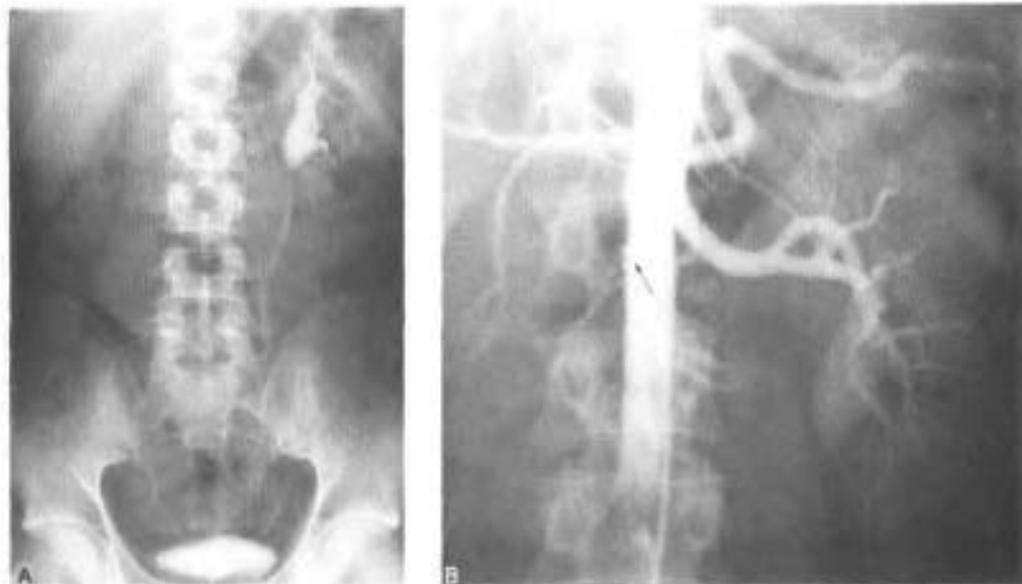


图4-2 右肾肾脏缺如

A. 静脉肾盂造影：右侧肾脉、输尿管未见显示，左侧肾盂呈壶腹型，输尿管未见异常；  
B. 血管造影：右肾缺如，右肾动脉不发育（箭），左肾动脉正常

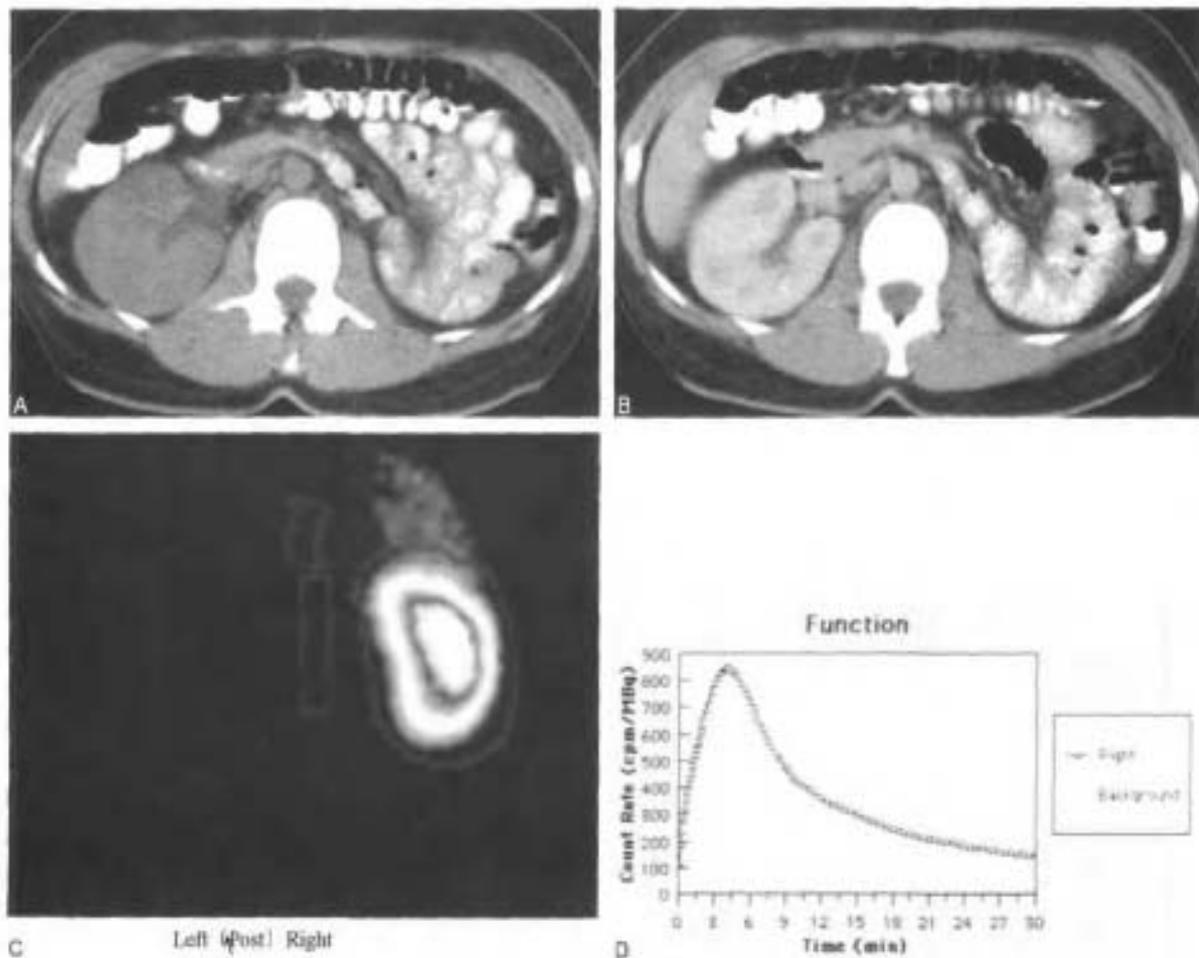


图4-3 左肾缺如

A、B. CT平扫及增强扫描：左肾缺如，胃腔内被肠道充填，右肾代偿性增大，胃实质增厚；  
C、D. 肾放射性核素显像：右肾呈影剂浓聚及功能曲线正常，左肾缺如

### (三) Potter 综合征 (Potter syndrome)

Potter 综合征罕见, 包括先天性双侧肾脏缺如或囊性肾脏发育不良、双肺发育不良、面部畸形 (Potter 面容指面部扁平、眼距增宽、双耳低平、下颌短小等)、马蹄内翻足等。

### 二、肾脏发育不全 (renal dysgenesis, renal aplasia)

肾脏发育不全是指肾脏胚基发育不全、且未能与输尿管的器官突盲端相连接, 形成一结节状残留物, 无正常肾脏的形态和组织结构。

动脉造影和静脉造影可显示发育不全的肾脏胚基, 偶可显示有囊性变和钙化 (盘状肾, 肾胚基囊肿) (图 4-4, 图 4-5)。膀胱镜检查可见到有输尿管开口

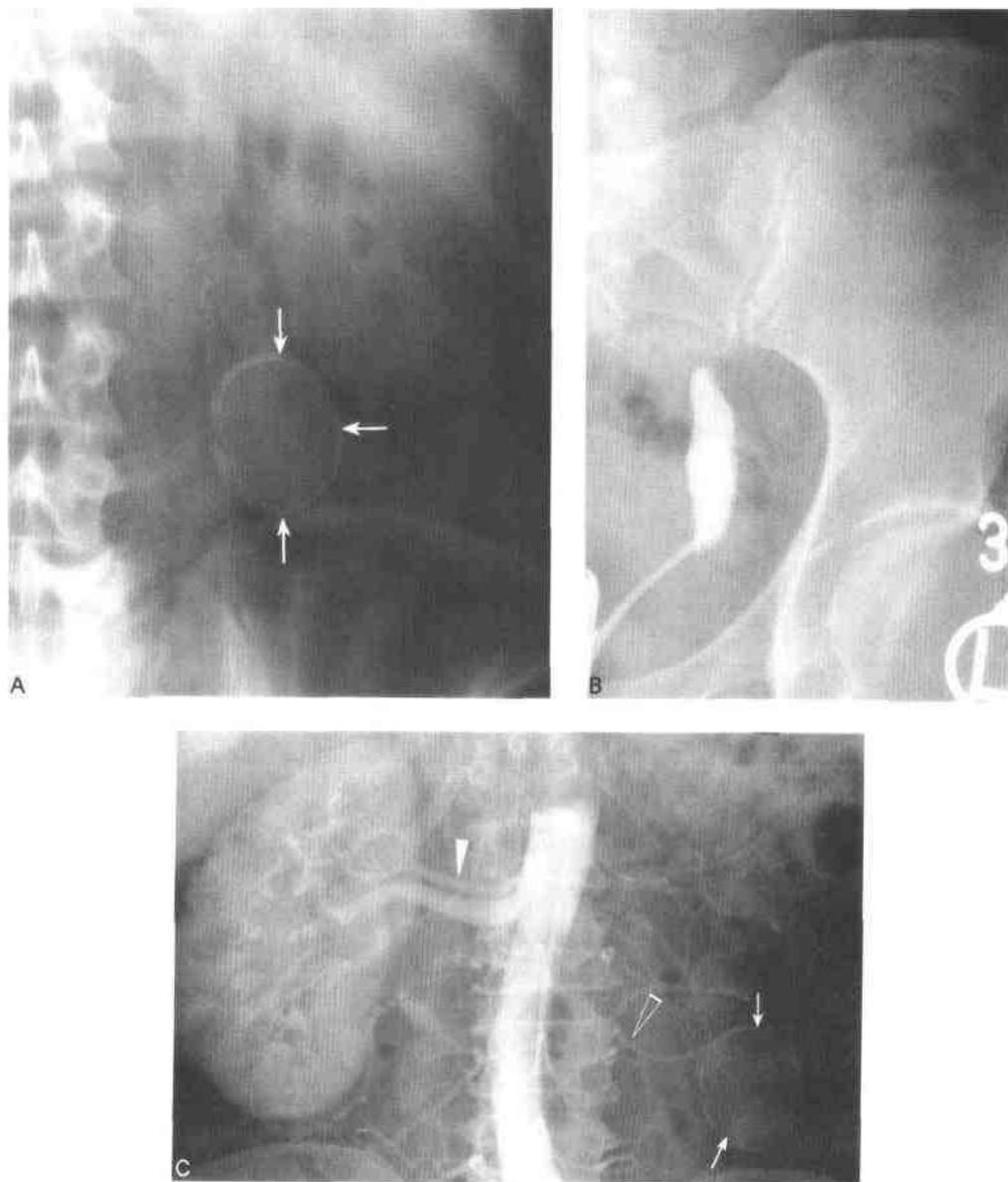


图 4-4 肾脏发育不全

A. 肾区平片: 左肾区见蛋壳样钙化 (箭); B. 逆行输尿管造影: 显示输尿管残端; C. 腹主动脉造影: 发育不良的左肾动脉 (空箭头) 走向钙化区 (箭), 左肾无功能 (实箭头), 右侧见副肾动脉 (实箭头)

### 三、肾脏发育不良 (renal hypoplasia)

#### 【病因与病理】

肾脏发育不良是指肾脏没有完全发育成熟，体积较小，肾盏及肾乳头数目较少（少于5个），肾盂、肾盏系统发育不良并扩张。肾脏外形及功能尚正常，其功能与肾实质体积成比例缩小。

#### 【影像学表现】

肾脏轮廓光整，漏斗部较短，肾盏呈杵状，同时伴有与肾脏体积缩小成比例的肾动脉、静脉发育细小，肾功能相对正常(图4-6,图4-7,图4-8)。本病有时与后天性肾脏发育不良或肾萎缩(如慢性肾盂肾炎、肾血管性高血压)鉴别困难,但后者肾动脉、静脉较粗,与肾脏体积缩小不成比例,肾功能减弱。

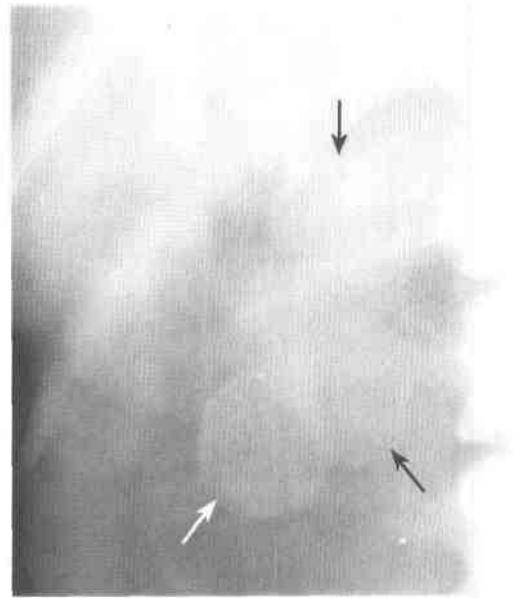


图4-5 肾脏发育不全  
肾区平片：右肾区多发环形钙化（箭）

### 四、肾脏融合畸形 (fused kidney)

肾脏融合畸形是指二个或多个肾脏相互连接、融合，类型众多，如一侧肾脏越过中线与对侧肾脏融合（如交叉移位并融合）、二侧肾脏相互融合（如马蹄肾）、二侧肾脏同时异位并融合（如锅饼肾）、副肾畸形并融合等。几乎所有病例均合并有肾脏旋转不良或畸形。

#### (一) 马蹄肾 (horseshoe kidney)

#### 【病因与病理】

马蹄肾为肾脏融合畸形的常见类型之一，发生率约1/1000，96%以上为双侧肾脏下极在脊柱前

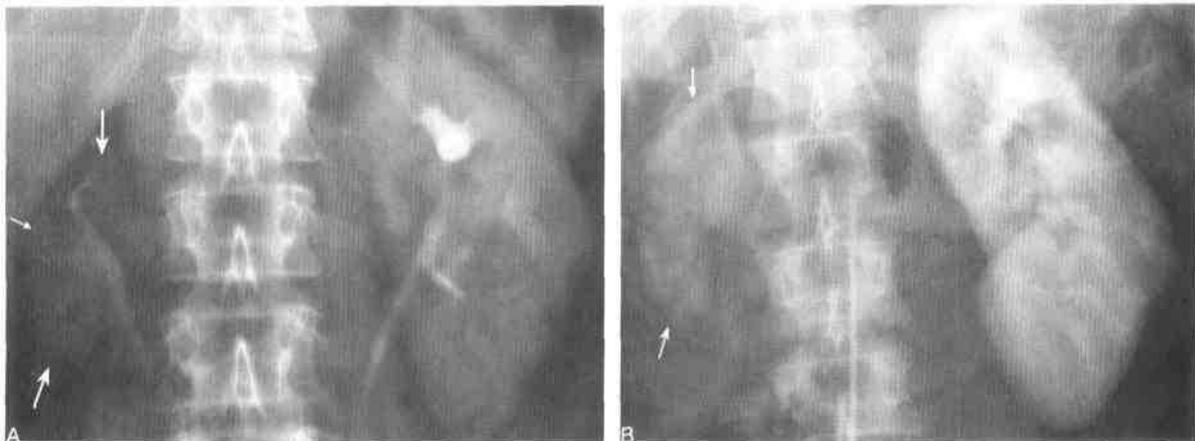


图4-6 右肾发育不良  
A. 静脉肾盂造影：右肾体积小，肾盂、肾盏发育不良，肾实质显影浅淡（箭）；B. 血管造影实质期：右肾体积小，肾实质显影浅淡（箭）。左肾体积代偿性增大

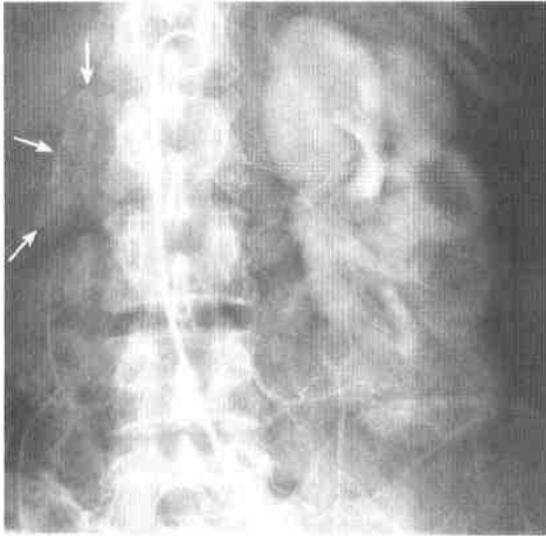


图4-7 右肾发育不良  
血管造影：右肾缩小呈长条状，显影浅淡（箭），左肾代偿性增大



图4-8 左肾发育不良  
选择性肾动脉造影：左肾体积缩小，肾实质强化明显，实质内见一肾囊肿呈类圆形乏血管区（箭）。肾静脉大小及分布相对正常，右肾体积代偿性增大

方通过纤维桥或肾实质相连接（称为峡部），峡部通常位于腹主动脉和下腔静脉前方、肠系膜下动脉后方，有一定的功能。肾轴向尾侧集中，肾盂仍位于腹侧。多数病例，肾盂及肾盂输尿管交界部旋转不良（常向前旋转），输尿管行走于峡部前方。常有多支动脉供血（见图4-1）。

本病可合并肾盂输尿管交界处梗阻、尿路结石、肾积水等，也可合并其他先天性异常，如分叉状肾盂、肾盂和输尿管重复畸形、下腔静脉异常等。另据 Krishnan 等研究显示本病易并发肾脏类癌，约15.6%的肾脏类癌发生于马蹄肾。本病还易受外伤。

#### 【临床表现】

本病一般无明显临床症状，有时可在腹部触及肿块。有合并症时，则出现相应临床表现。若需手术或经皮介入治疗，治疗前应行CT、MRI和血管造影检查，以了解肾脏融合的确切部位、形态、与肝和脾的解剖关系、以及多支肾动脉血供情况。

#### 【影像学表现】

平片、静脉肾盂造影和逆行肾盂造影：利于观察肾轴改变，肾轴一般向尾侧集中，但取决于双侧肾脏之间的融合是位于肾上极还是肾下极。

CT、超声、MRI和同位素扫描：可清楚显示“峡部”，位于腹部大血管的前方，峡部前方有肠系膜下动脉穿过。峡部实质可与正常肾实质回声、密度或信号相同（图4-9~图4-12）。

#### （二）肾脏交叉异位并融合畸形（crossed-fused renal ectopia）

肾脏交叉异位并融合畸形是指一侧肾脏越过中线，与另一侧肾脏相互融合，异位肾脏的输尿管也同时越过中线至对侧，常合并不同程度的肾脏旋转异常。融合后的肾脏可呈各种不同的类型，如“S”型或“乙”状、“L”型等。部分病例只有交叉异位，而无融合（见肾脏异位部分）（图4-13~图4-16）。

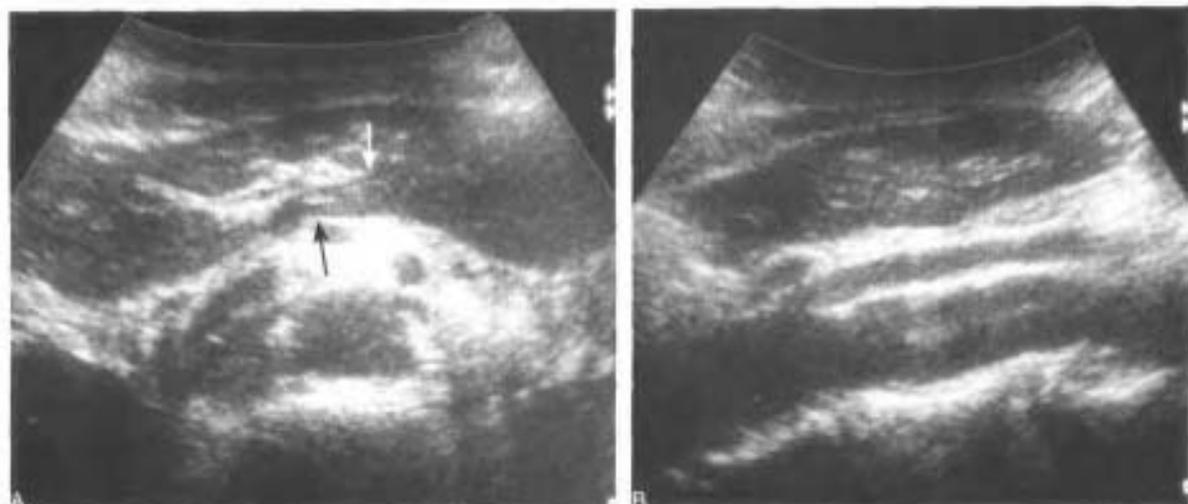


图 4-9 马蹄肾

A、B. 腹部超声横切及纵切面图像：双侧肾门下极以峡部相连，峡部与肾实质等同声，位于腹主动脉前方（箭）

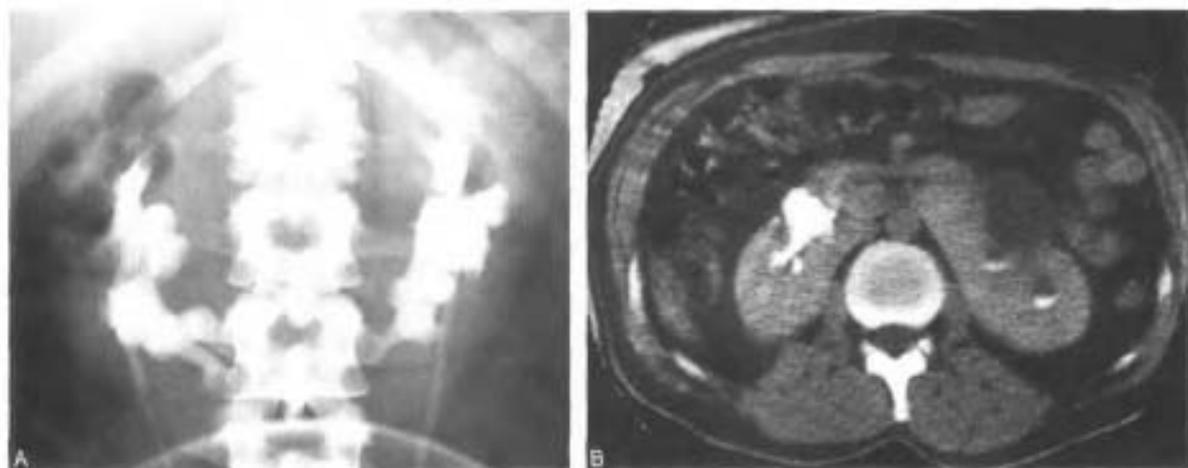
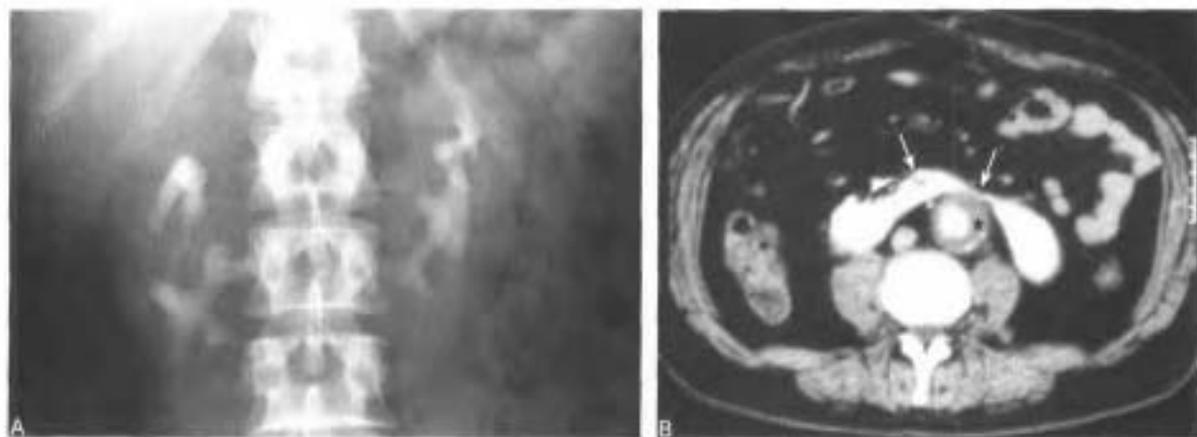


图 4-10 马蹄肾

A. 静脉尿路造影：肾脏旋转异常，输尿管于前外侧与肾盂相连。肾盏指向尾侧，二肾下极相互攀扰。肾盂、肾盏扩张；  
B. 腹部 CT：双肾下极在脊柱前方通过肾实质峡部相连，左侧扩张的肾盂内还可见液-液平面，肾门指向侧外方



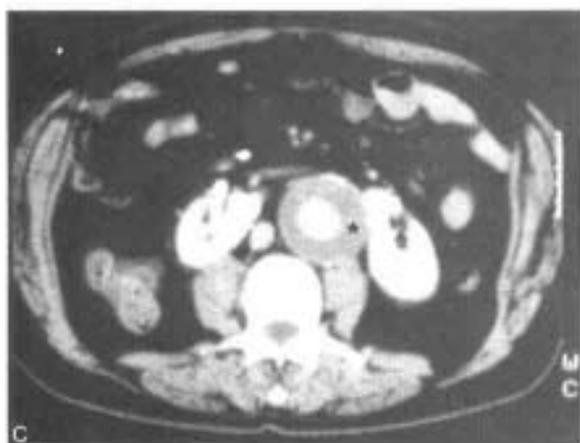


图 4-11 马蹄肾

A. 静脉肾盂造影：双肾旋转不良，肾轴指向尾侧，双肾下极相互靠拢；B. CT增强扫描：肾实质明显强化，双肾下极通过肾实质峡部相连（箭），肾门指向前外方。另见腹主动脉瘤壁钙化并瘤内血栓形成（★）



图 4-12 马蹄肾

A. 静脉肾盂造影：双肾旋转不良，肾下极相互靠拢、连结；B. CT增强扫描：双肾下极通过肾实质（峡部）相连，峡部位于腹主动脉和下腔静脉前方，与肾实质强化同步

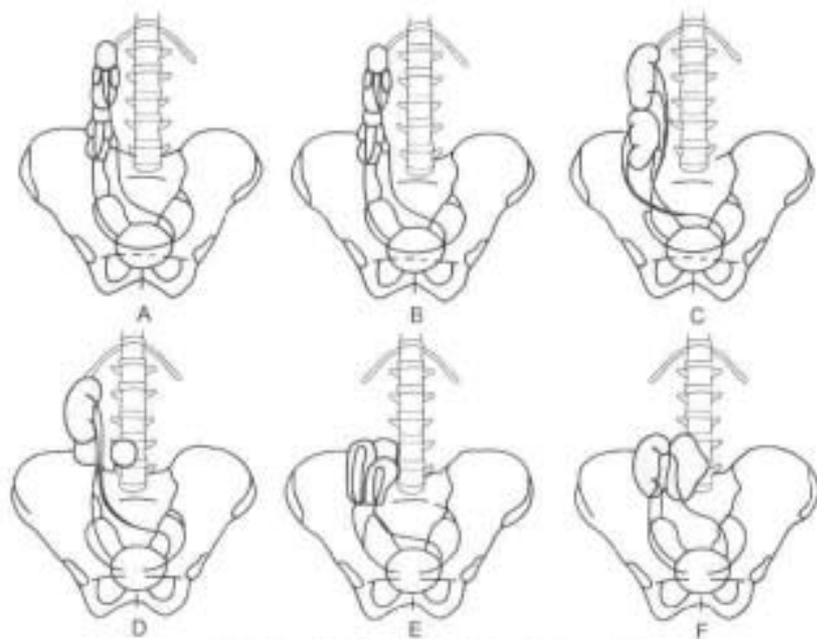


图 4-13 肾脏交叉异位并融合畸形示意图

A. 左肾交叉异位并融合，移位肾位于上方；B. 左肾交叉异位并融合，移位肾位于下方；C. 左肾交叉异位呈“S”形融合；D. 左肾交叉异位呈“L”形融合；E. 左肾交叉，右肾同时异位，呈团块状融合；F. 左肾交叉，右肾同时异位，呈盘状融合



图 4-14 右肾交叉异位并融合畸形  
静脉肾盂造影：右肾越过中线异位至左侧，并与左肾融合



图 4-15 左肾交叉异位并融合  
静脉尿路造影：左侧肾脏异位至右侧并与右肾相互融合，输尿管越过中线

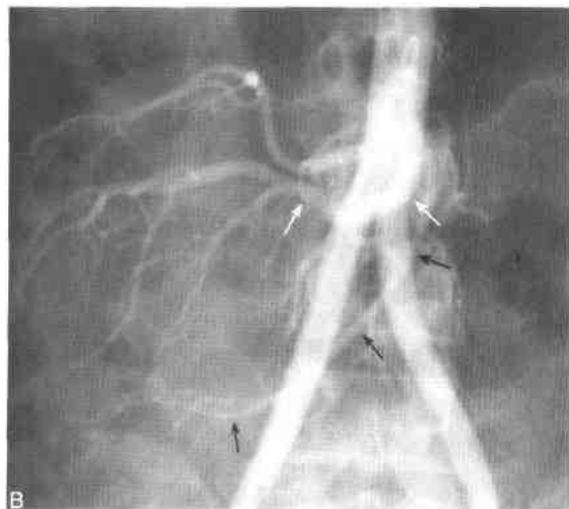
### (三) 双肾异位并融合畸形 (bilateral ectopia of fused kidney)

双肾异位并融合畸形是指双侧肾脏同时异位并融合，融合后的肾脏通常位于下腹部脊柱或骶骨前方，失去正常肾脏的外形，呈扁平状、团块状或不规则形，有时称其为“锅饼”肾 (pancake kidney)、“盘状”肾 (disc kidney) 等。本病均合并肾脏旋转异常，肾盂通常位于肾脏前侧，常有多支血管供血 (图 4-17)。

### 五、肾脏旋转异常 (renal rotational anomalies, renal malrotation)

#### 【病因与病理】

肾脏旋转异常多见于沿肾脏长轴发生的旋转畸形。在正常发育过程中，肾脏应向中线方向旋转约 90°，



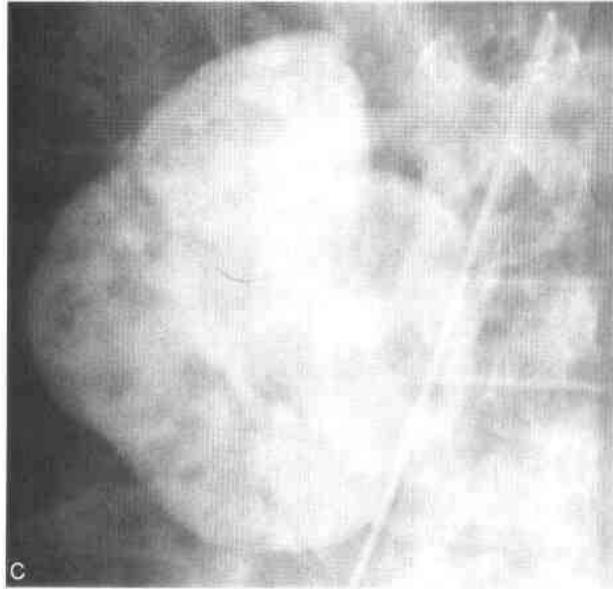


图 4-16 左肾交叉异位并融合

- A. 静脉尿路造影：左肾异位至右侧并与右肾相互融合，输尿管越过中线；  
 B. 腹主动脉造影：左肾动脉越过中线至右侧（箭）；  
 C. 血管造影实质期：相互融合的肾实质同时显影呈团块状



图 4-17 双肾异位并融合畸形  
 静脉肾盂造影：双肾位于下腹部右前方并相互融合呈团块状，双肾旋转不良

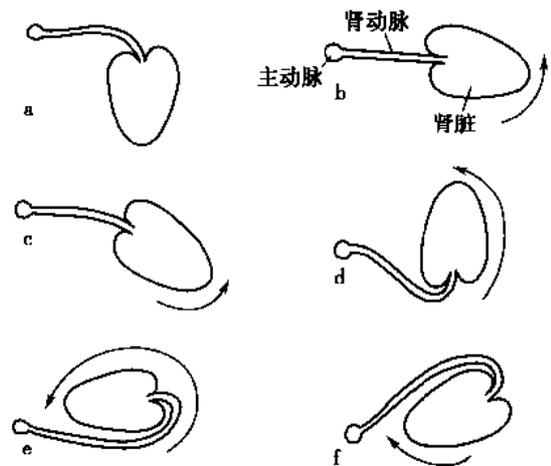


图 4-18 肾脏旋转异常示意图

- A. 胚胎位置，肾门指向腹侧；B. 正常、成熟旋转（前内侧， $90^\circ$ ），肾门向内；C. 旋转不良；D. 旋转过度；E. 旋转过度；F. 反向旋转，肾门向外

若旋转不足  $90^\circ$ ，称为旋转不良，肾盂指向前方；若旋转超过  $90^\circ$ ，称为旋转过度，肾盂指向后方；若肾脏向相反方向旋转，使得肾盂指向外侧，则称之为反向旋转（图 4-18）。沿肾脏前后方向或短轴的异常旋转少见。旋转异常多同时合并肾脏异位和融合畸形。

#### 【临床表现】

本病一般无明显临床症状，有时可在腹部触及肿块。有合并症时，则出现相应临床表现，如肾积水等。

#### 【影像学表现】

静脉肾盂造影：肾盂、肾盏相互重叠，有时肾盏位于肾盂的内侧，更近中线。斜位像有助于判断

其位置异常(图4-19)。

CT、MRI及超声:由于其为断面成像,克服了前后组织结构重叠的缺陷,非常容易分辨旋转异常的类型(图4-20)。



图4-19 左肾旋转不良  
静脉肾盂造影:左侧肾轴与脊柱平行,肾盂不指向内侧

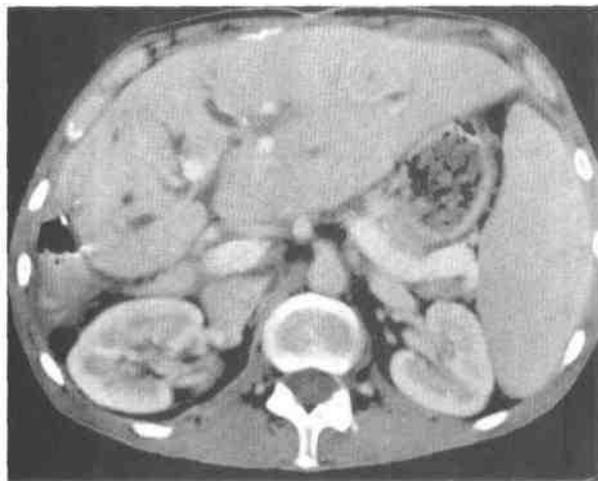


图4-20 右肾旋转不良  
CT增强扫描:右肾门指向后内侧,肾实质强化正常

## 六、肾脏异位 (renal ectopia)

肾脏可形成于尿生殖嵴的任何部位,若其形成后没有位于正常的位置,则称为肾脏异位。异位肾多沿腰大肌下降至盆腔,以左侧多见,80%以上位于同侧髂嵴或以下水平。也可单侧或双侧相互交叉异位至对侧。异位肾脏的大小、结构与正常肾脏相似,但常常出现形态和旋转异常,容易被误诊为肿瘤。异位肾脏还容易合并感染、尿路梗阻、创伤、术中误伤等。介入操作时,放置导管较困难。另外,异位肾脏常有额外的副肾动脉,使得选择性肾血管造影和手术更加困难。



图4-21 左侧盆腔肾  
静脉尿路造影:左肾位于盆腔内,输尿管较短(箭);右肾未见异常

### (一) 盆腔肾 (pelvic kidney)

#### 【病因与病理】

盆腔肾为肾脏异位至盆腔所致,为最常见的肾脏异位畸形,其发病率约1/700,常合并肾脏旋转异常及其他先天性异常,也常并发肾盂输尿管交界部梗阻、输尿管返流、感染及尿路结石等。双侧盆腔肾少见,多在婴儿期死亡。

#### 【临床表现】

一般无明显临床表现,多在查体时偶然发现。合并感染

及结石等病变时，则出现相应临床表现。有时表现为腹部肿块，容易被误诊为肿瘤，引起手术误切。

#### 【影像学表现】

静脉尿路造影：盆腔肾多无正常肾脏形态，常同时合并旋转异常。由于其输尿管较短，集合系统内的对比剂引流及排空较快，使得肾盏、肾盂显影不佳，有时甚至难以显示而致漏诊（图4-21，图4-22）。

超声、CT、MRI：盆腔肾容易误诊为盆腔肿块，主要原因为肾脏及集合系统失去正常形态，如扭曲、变形等。但仔细观察，盆腔肾有肾窦、皮髓质分界、正常肾脏强化等特征，可与肿瘤区别。空肾

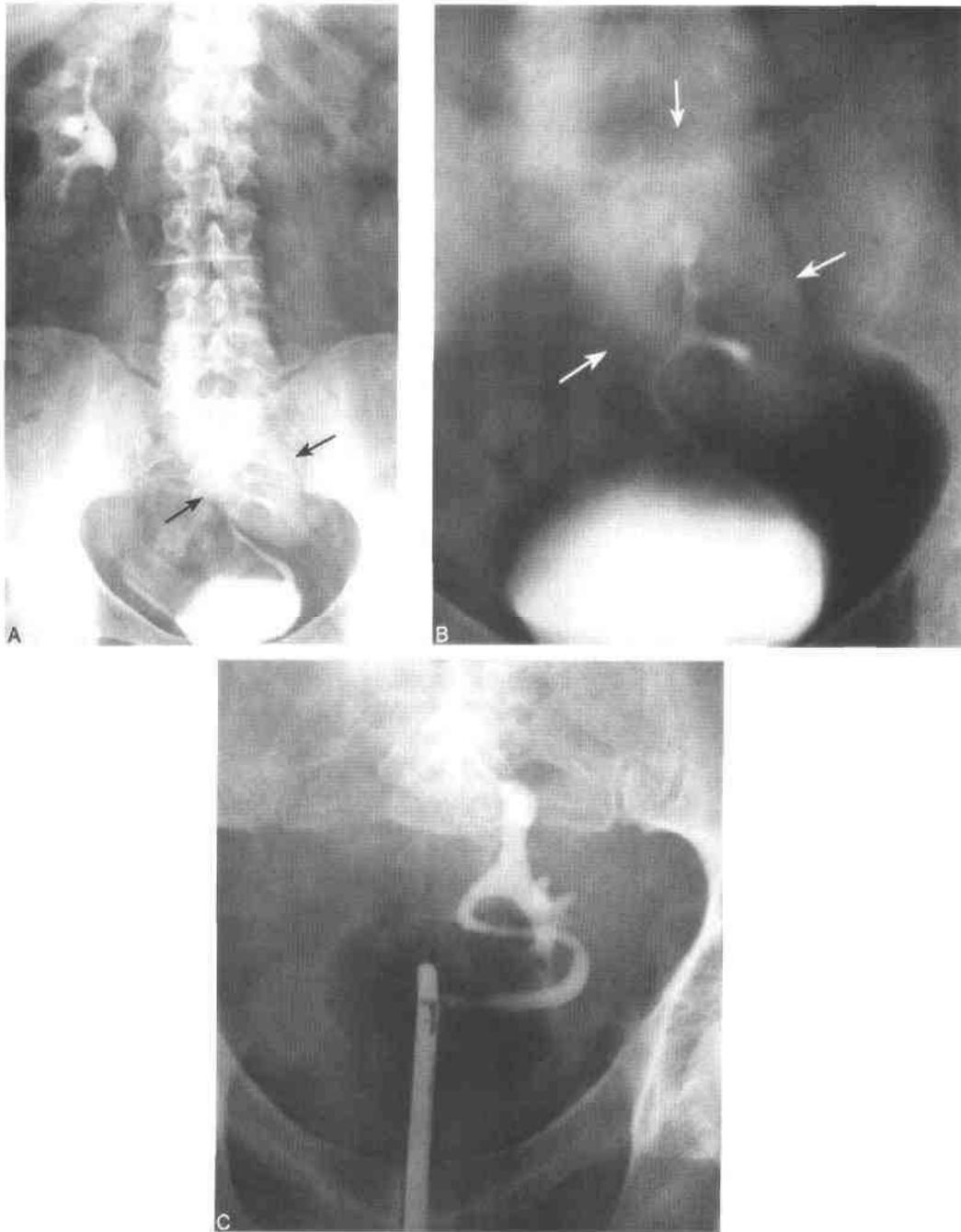


图4-22 左侧盆腔肾

A. 静脉尿路造影：左肾位于盆腔内，体积缩小（箭），左输尿管明显变短；B. 静脉尿路造影体层摄影：肾脏位于盆腔内，肾盏、肾盂发育不良（箭），输尿管明显变短；C. 逆行肾盂造影：异位肾脏的肾盂、肾盏和输尿管显示更清楚

窝内常被结肠占据(图4-23)。

血管造影:异位肾脏多由起源于腹主动脉或髂动脉的低位肾动脉供血,也常见到副肾动脉,造影时应格外注意。

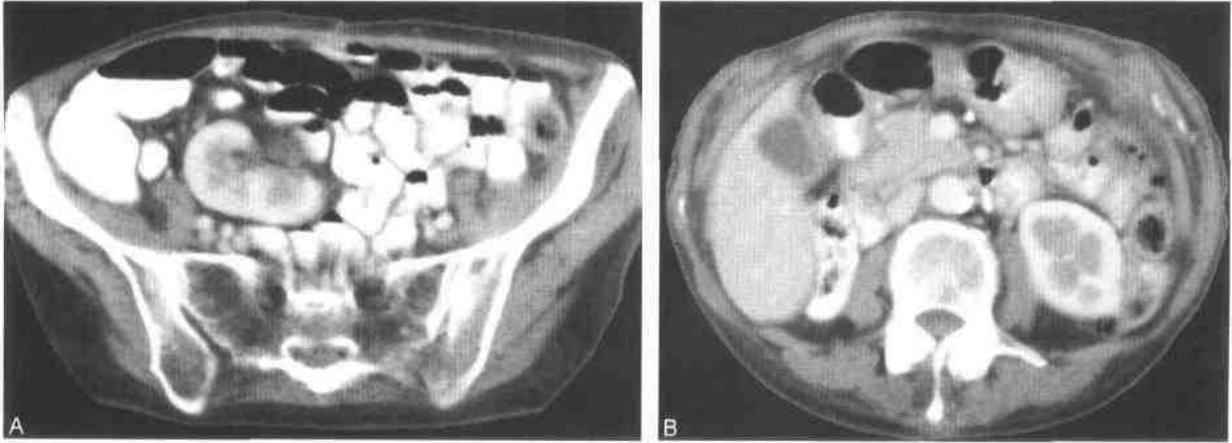


图4-23 右侧盆腔肾

A, B. CT增强扫描:右肾窝空虚,其内被肠管占据,右肾异位位于盆腔内,肾门指向左前方,肾实质强化与左侧肾实质同步

## (二) 肾脏交叉异位 (crossed renal ectopia)

肾脏交叉异位是指一侧或双侧肾脏相互交叉,越过中线异位至对侧,同时合并输尿管交叉异位。其中孤立肾及双肾相互交叉异位少见。交叉后的肾脏可相互融合,也可无融合,以前者多见(见肾脏融合部分)。本病常合并肾脏旋转异常,异位肾脏血供变异较大,肾动脉可起源于对侧髂动脉,多有副肾动脉(图4-24)。

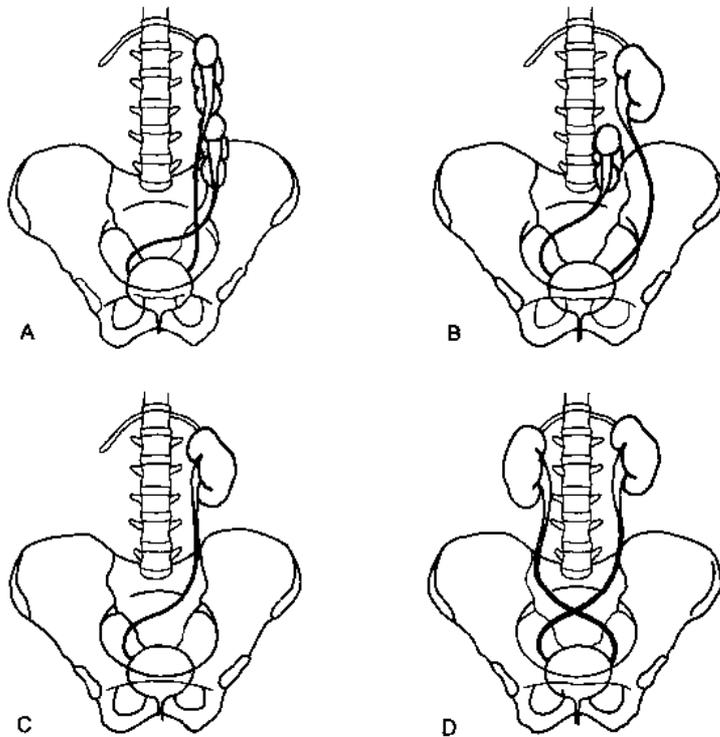


图4-24 肾脏交叉异位示意图

- A. 右肾交叉异位并融合; B. 右肾交叉异位无融合;  
C. 右侧孤立肾交叉异位; D. 双肾交叉异位

### (三) 胸腔肾 (thoracic kidney)

胸腔肾为肾脏异位畸形中比较少见的一种类型,为肾脏发育过程中,肾脏通过膈肌的 Bochdalek 裂孔异位至胸腔,位于膈上所致。影像学检查时,容易误诊为后纵隔肿瘤或主动脉瘤(见图 4-1)。

### 七、单乳头肾 (unipapillary kidney)

单乳头肾是指肾盂和肾盏系统无分支,肾脏体积缩小。可合并肾动脉高压和其他先天性畸形,后期发展成为间质纤维化。

### 八、副肾/额外肾 (supernumerary kidney)

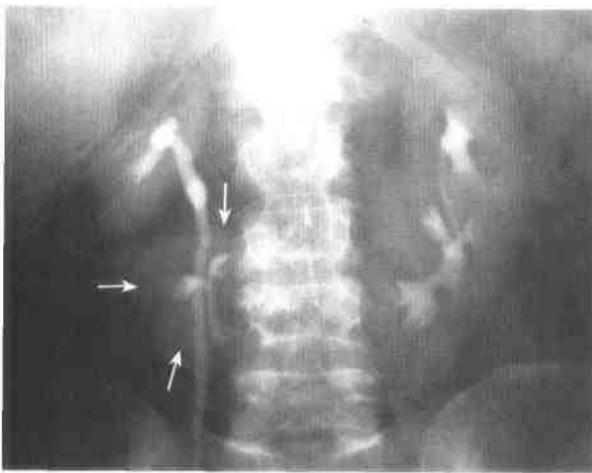


图 4-25 副肾畸形  
静脉尿路造影:右侧副肾畸形(箭),左肾旋转异常

副肾/额外肾罕见,通常发育不良。可单发,也可多发,有报道最多达 5 个。副肾拥有单独的肾囊、肾盂和输尿管,输尿管多为异位引流(图 4-1,图 4-25)。

### 九、肾叶形态发育不良 (renal lobar dysmorphism)

#### 【病因与病理】

肾叶形态发育不良又称为肾叶错位 (misplaced renal lobe) 或肾脏假肿瘤 (renal pseudotumor),为上极肾盏和中部肾盏之间的肾叶位置、形态异常,类似于异常肥大的肾柱或肿块。异常的肾叶指向并引流至后部肾盏,肾脏中部和上极肾盏表现为特征性的扭曲、变形。

#### 【影像学表现】

静脉肾盂造影:异常肾叶呈肿瘤样改变,上极和中部肾盏受压,分开,同时可显示细小的后部肾盏。

超声、CT:异常肾叶呈正常肾实质的回声和密度。

动脉造影:局部血管受压移位,异常肾叶均匀性强化,强化程度与正常肾实质同步。

同位素扫描:异常肾叶内示踪剂呈正常浓聚,但只有大于 2.5cm 时,同位素扫描才有意义。

### 十、胎儿分叶状肾脏 (renal fetal lobation)

胎儿分叶状肾脏是指肾脏呈永久性胎儿样分叶,二个或多个肾叶之间存在永久性间隔,使得没有融合的肾叶类似于肾脏肿块。

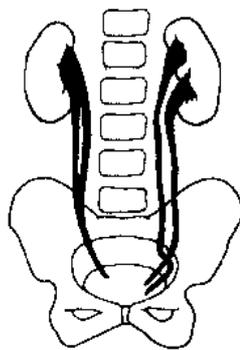
静脉肾盂造影显示肾脏表面有深浅不一、类似皮质瘢痕的裂隙或凹陷,局部肾盏细小。皮质裂隙指向肾门。

血管造影和 CT 显示皮质裂隙较佳。

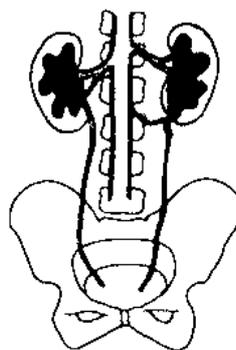
## 第二节 集合系统和输尿管先天性畸形

(congenital malformations of the collecting system and ureter)

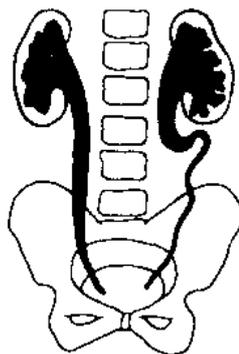
集合系统和输尿管的先天性畸形主要是由于输尿管胚芽上升过程中分支不当及输尿管下端进入膀胱处同化不良所致，常见异常包括重复畸形、憩室、狭窄、巨输尿管、输尿管囊肿及异位开口等病变，诊断主要依靠影像学检查（图 4-26）



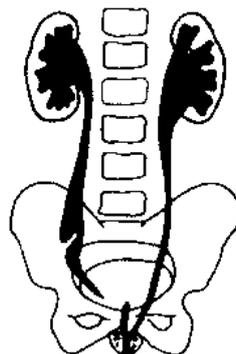
右侧：不完全性重复  
左侧：完全性重复



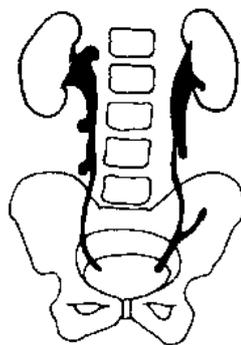
右侧：迷走血管  
左侧：副血管



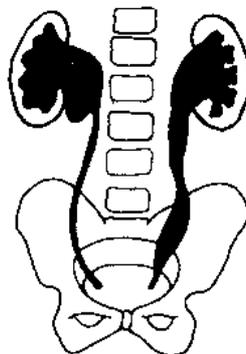
右侧：膀胱前段输尿管狭窄  
左侧：输尿管迂曲、延长



右侧：输尿管扭结  
左侧：输尿管异位开口  
(尿道、阴道、会阴等)



右侧：肾盂、输尿管憩室  
左侧：输尿管瓣膜、分叉



右侧：肾盂输尿管  
交界部梗阻  
左侧：输尿管扩张

图 4-26 集合系统和输尿管先天性异常示意图

### 一、集合系统和输尿管重复畸形 (collecting system and ureter duplication)

集合系统和输尿管重复畸形可单侧发病, 也可为双侧; 可为完全性重复, 也可为不完全性重复。

#### (一) 完全性重复畸形 (complete duplication of collecting system and ureter)

##### 【病因与病理】

集合系统和输尿管完全性重复畸形是指重复的集合系统和输尿管拥有各自独立的输尿管开口。一般而言, 起源于下极肾盂的输尿管, 其开口多位于膀胱的上外侧部, 膀胱壁内段常较短, 缺乏抗返流瓣膜机制, 容易发生膀胱输尿管返流; 而起源于上极肾盂的输尿管, 其开口多位于膀胱远侧并偏内, 常发生开口异位, 如开口于后尿道、阴道等, 容易出现梗阻、尿瘘等。后者还常合并输尿管囊肿。多数情况下, 双输尿管的开口距离较近, 但其功能互不影响。上极肾盂一般比下极肾盂小。

##### 【临床表现】

本病一般无临床症状, 合并异位开口、输尿管囊肿及膀胱输尿管返流等病变时, 可出现尿瘘、尿路感染及梗阻等表现。

##### 【影像学表现】

静脉肾盂造影: 对本病诊断非常有价值, 可清楚显示重复的肾盂和输尿管。在两半肾脏之间, 其交界部常可见一细腰状改变。若其中一部分集合系统发生完全性梗阻, 造影像上显示肾盂变小, 肾盏稀少。此时, 可行体层摄影, 以显示肾脏轮廓 (图 4-27 ~ 图 4-29)。

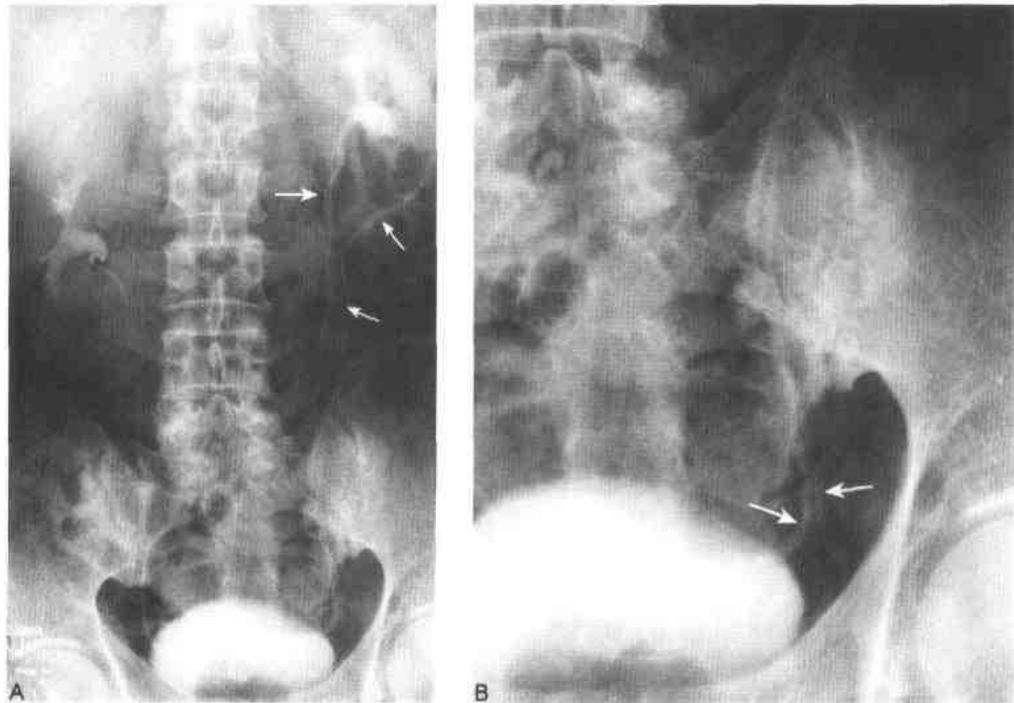


图 4-27 左侧肾盂、输尿管完全性重复畸形

A. 静脉肾盂造影: 左侧双肾盂、双输尿管 (箭); B. 局部放大像: 两支重复的输尿管分别独立开口于膀胱 (箭)



图 4-28 右侧肾盂、输尿管完全性重复畸形并输尿管囊肿  
静脉肾盂造影：起源于上极肾盂的输尿管远端合并输尿管囊肿，表现为“眼镜蛇头”征象。同支输尿管略扩张

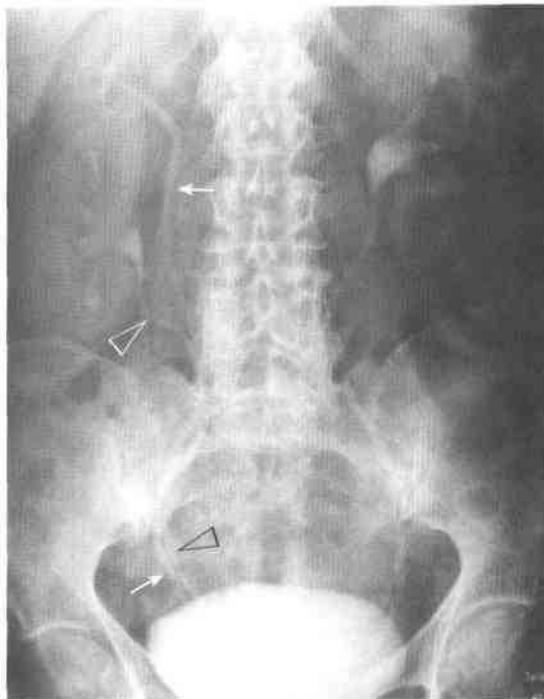


图 4-29 右侧肾盂、输尿管完全性重复畸形  
静脉肾盂造影：右侧完全性双肾盂、双输尿管（箭及箭头）

超声、CT 或 MRI：虽可显示肾实质情况，但 CT 为横断层成像，除非行冠状或矢状位重建及增强扫描，否则不容易观察重复肾盂和输尿管的结构，甚至漏诊。超声与 MRI 可行任意方向成像，对观察肾脏实质改变有价值，如可显示重复肾盂之间的肾实质（肾实质桥），但显示输尿管仍有缺陷。合并输尿管梗阻时，MR 水成像可清楚显示扩张的肾盂和输尿管（图 4-30）



图 4-30 集合系统重复畸形  
左肾超声：重复的肾窦（肾盂）之间被低回声的肾实质桥分隔（☆）

**（二）不完全性重复畸形（incomplete duplication of collecting system and ureter）**

集合系统和输尿管不完全性重复畸形是由于输尿管胚芽在上升过程中分叉过早，而形成程度不同的畸形，常见有下列类型。

1. 分叉状输尿管(bifurcation ureter) 分叉状输尿管是指重复的两支输尿管分别起源于重复畸形的肾盂，通常包括两支输尿管及两个集合系统，但其远端汇合形成一支输尿管，共同开口于膀胱，使得输尿管呈“Y”形改变。汇合点可位于肾脏与膀胱之间的任何部位，若汇合点位于输尿管膀胱段以上，输尿管呈“Y”型；若位于膀胱壁内段，则出现“V”型输尿管。

影像学检查以静脉肾盂造影和逆行肾盂造影为首选，二者均可同时显示两支重复的输尿管。MRU 与 MRI 结合使用，可同时显示重复畸形的肾盂、输尿管和肾实质桥（图 4-31 ~ 图 4-33）。

分叉状输尿管的另一个类型为：重复的输尿管中，一支输尿管的近端没有与肾脏胚基汇合，而成

为盲端；或与另一支输尿管近段汇合，表现为输尿管裂。

静脉肾盂造影有时不能显示近端呈盲端的一支输尿管，而逆行肾盂输尿管造影可同时显示两支输尿管（图4-34~图4-36）。



图4-31 双侧不完全性肾盂输尿管重复畸形静脉肾盂造影：双侧重复肾盂和重复输尿管；两侧重复的输尿管均于腰4~5椎体水平各汇合成一支（箭），然后分别开口于膀胱

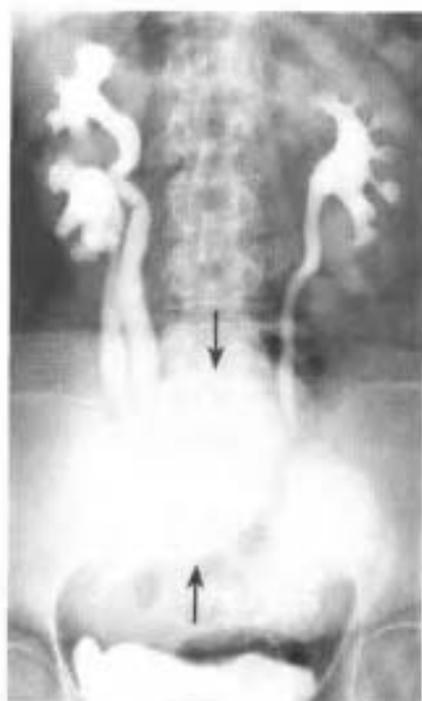
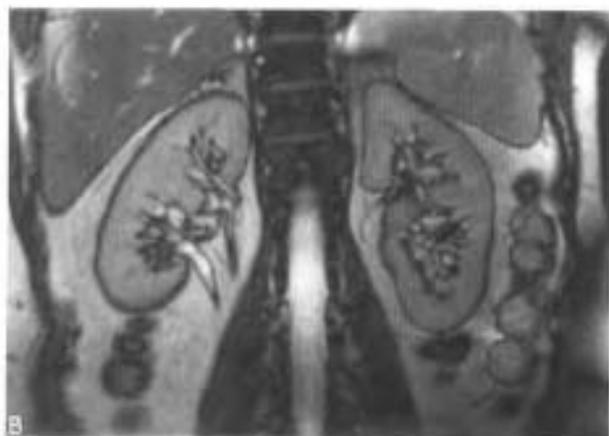
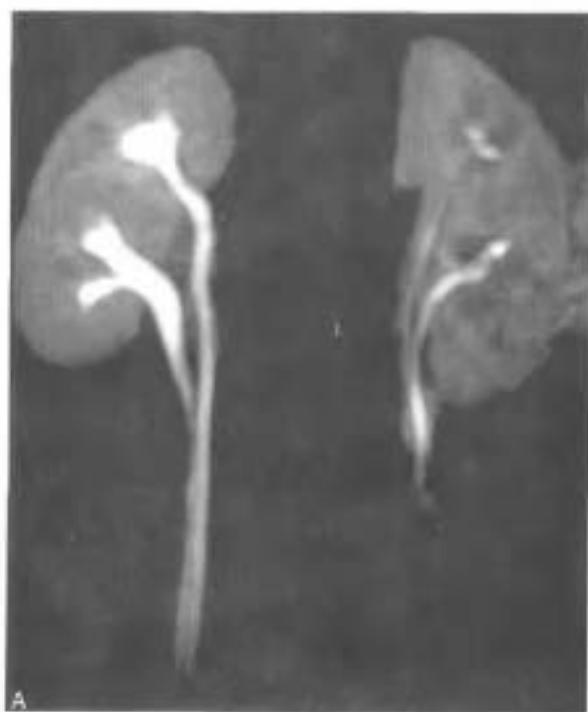


图4-32 右侧不完全性肾盂输尿管重复畸形静脉肾盂造影：右侧部分性肾盂输尿管重复畸形，同侧两支输尿管进入盆腔后汇合成一支，开口于膀胱。本病人合并同侧肾盂输尿管积水及子宫肌壁钙化（箭）



A

B

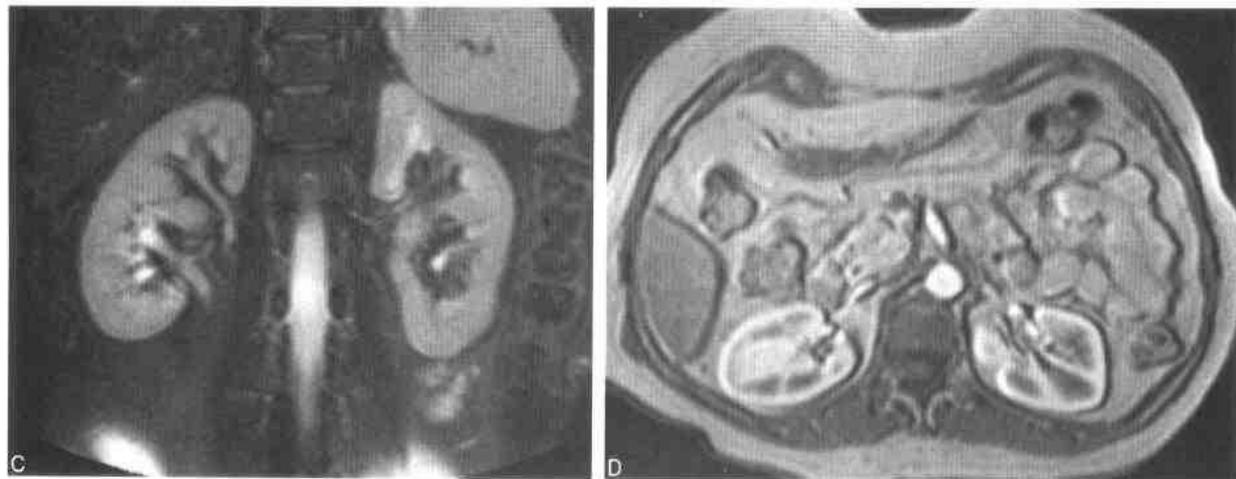


图 4-33 双侧不完全性肾盂输尿管重复畸形  
 A. MRU: 清楚显示双肾盂、双输尿管; B, C. 冠状位 GRE T<sub>2</sub>\*WI 及脂肪抑制 FSE T<sub>2</sub>WI: 双侧对称性双肾盂、双肾盂、重复的肾盂和肾盂之间隔以宽大的肾实质桥; D. GRE T<sub>1</sub>WI 动态增强扫描 (动脉期): 右侧肾实质桥与肾皮质同步强化

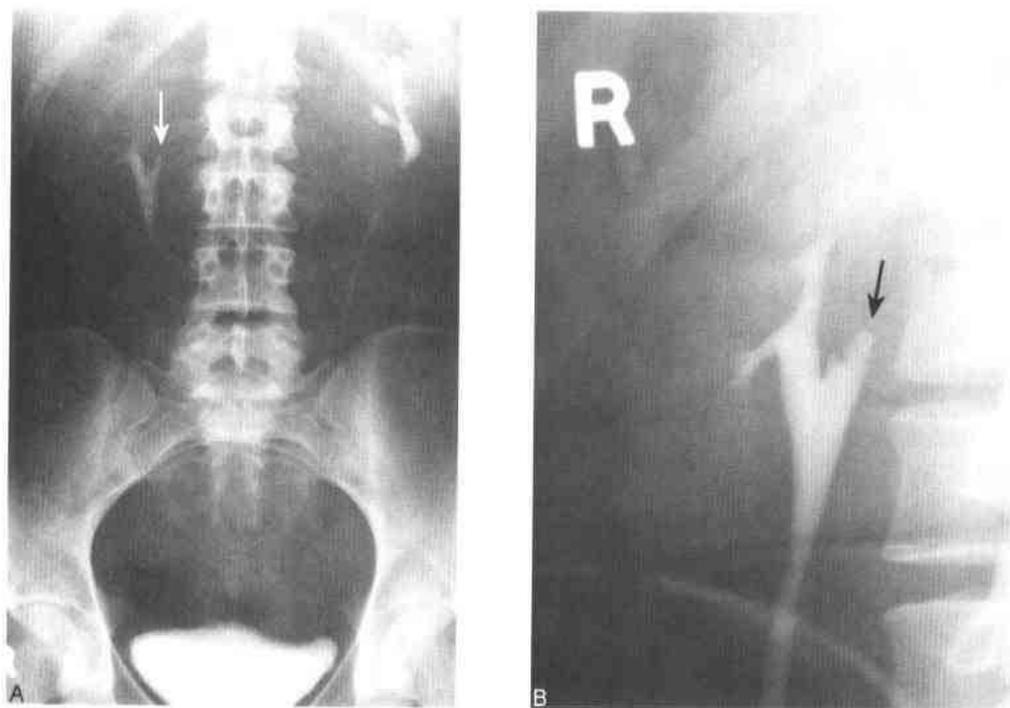


图 4-34 不完全性肾盂输尿管重复畸形  
 A. 静脉肾盂造影: 右侧重复的输尿管近端末与肾盂相连, 呈树芽状盲端 (箭);  
 B. 局部放大像: 盲端显示更清楚 (箭)

2. 输尿管憩室 (ureteral diverticula) 输尿管憩室起源于输尿管胚芽的次级突, 呈囊袋状或管状突出腔外, 除其口部与输尿管腔相通外, 其余部分为盲端。

静脉肾盂造影和逆行肾盂造影时, 憩室内均可有对比剂充盈。憩室内偶可并发移行细胞癌或结石。

3. 分叉状肾盂 (bifid renal pelvis) 分叉状肾盂为集合系统和输尿管重复畸形的一种常见类型, 普通人群中发生率约 10%。只有肾盂重复畸形, 而输尿管正常, 常被认为是正常变异。三分或多分叉状肾盂少见 (图 4-37)。



图4-35 不完全性肾盂输尿管重复畸形  
逆行肾盂造影,右侧输尿管部分性重复畸形,其中一支输尿管的近端闭锁呈芽状,未与同侧肾盂相连(箭),重复的输尿管于膀胱入口平面汇合成一支



图4-36 肾盂输尿管重复畸形  
A、B. 逆行肾盂造影:输尿管中段呈分裂状,近、远段相互融合。输尿管与肾盂交界部呈分叉状,其中一支为直管,另一支呈局限性狭窄

## 二、肾盂肾盏憩室 (pyelocaliceal diverticulum)

### 【病因与病理】

肾盂肾盏憩室不常见，多位于肾盏穹隆部，也可位于肾盂或肾盏漏斗部，其内衬为尿路移行上皮细胞，憩室腔与尿路相通，囊腔大小一般为0.3~5.0cm。憩室壁可钙化，腔内可形成结石，也可合并感染，合并移行上皮癌少见。

### 【临床表现】

本病多数无症状，合并感染及结石时，可出现相应临床症状。本病常见于Beckwith-Wiedemann综合征(Beckwith-Wiedemann syndrome)的病人(眼球突出、巨舌、巨人症、低血糖)。

### 【影像学表现】

尿路造影：多数憩室与集合系统相通，静脉尿路造影、逆行肾盂造影时，肾实质内可见圆形、边缘光滑的对比剂充盈区，通常为偶然发现。有时还可见到憩室与集合系统之间的细长通道。若通道被堵塞，憩室内则无对比剂充盈，与肾囊肿不能鉴别。憩室合并结石表现为囊腔内的高密度影，有时与憩室壁钙化不易区别，可转动体位观察。结石随体位变化而变动，而憩室壁钙化则无此表现(图4-38, 图4-39)。

超声：无特异性表现，只显示一囊性病变，憩室与集合系统之间的通道不能显示。

CT：肾实质内囊状低密度区，平扫不能显示憩室与集合系统之间的通道。增强扫描憩室内可见对比剂进入，通道粗而且开放时，CT可显示。憩室内结石与憩室壁钙化的区别，也可通过改变体位后扫描进行鉴别(图4-40)。

MRI、血管造影：较少应用于本病。

## 三、巨肾盏 (megacalicosis)

### 【病因与病理】

巨肾盏主要改变为肾脏髓质变薄、髓质乳头先天性短小，引起肾盏变形、扩张，肾脏皮质厚度正常，尿路无梗阻。本病罕见，约20%为双侧发病。

### 【临床表现】

本病通常无症状，多见于男性，无明确临床意义，但有时难以与病变状态的肾盏扩张鉴别，如肾积水、慢性肾盂肾炎等。

### 【影像学表现】

静脉肾盂造影：肾盏弥漫性扩张，尿路无梗阻，肾皮质厚度正常(图4-41)。而肾积水和慢性肾盂肾炎时，肾皮质变薄，肾盏受累扩张不均衡。

超声、CT、MRI、血管造影：较少应用于本病。

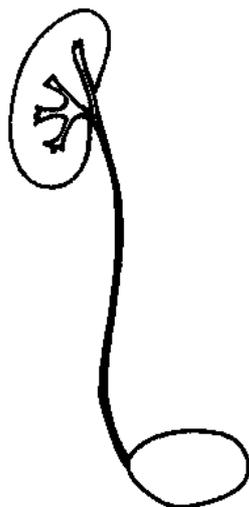


图4-37 分叉状肾盂示意图



图4-38 肾盂憩室  
静脉肾盂造影：左肾上极肾盂旁见一对比例充盈的囊腔，边缘光滑（黑）



图4-39 肾盂憩室  
静脉肾盂造影：肾实质内类圆形对比剂充盈的囊腔（黑），有细长通道与肾盏相通（箭头）



图4-40 肾盂憩室  
A. 静脉肾盂造影：右肾上极肾盂旁三角形高密度结石影（肾盂憩室内结石形成）（箭头）；  
B. CT平扫：右肾上极肾盂憩室内结石呈高密度影，CT值150HU（箭头）



图 4-41 巨肾盏  
静脉肾盂造影：双侧肾盏扩张，但漏斗部无扩张



图 4-42 微肾盏  
静脉肾盂造影：左肾下极微肾盏（箭）

#### 四、微肾盏 (microcalix)

微肾盏偶可见于小肾乳头周围，为一种特殊类型的三级肾盏，通常引流进入其附属的肾盏中（图 4-42）。

#### 五、Fraley 综合征 (Fraley Syndrome)

主要改变是由于肾上极血管的压迫引起肾上极肾盏扩张和局部肾实质萎缩。本病非常少见，出现疼痛和感染时，需手术治疗。

#### 六、先天性输尿管狭窄 (congenital ureteral stenosis)

##### 【病因与病理】

先天性输尿管狭窄常位于肾盂输尿管交界部和输尿管膀胱交界部，长度可达 3cm。常见原因有输尿管局部纤维肌肉发育不良、输尿管瓣膜 (ureteral valve)、迷走血管压迫等，约 15% 肾盂输尿管交界部狭窄由迷走肾动脉压迫引起。

##### 【临床表现】

本病引起的肾脏积水为儿童期腹部肿块的最常见原因。成人期，此类病人若强行利尿（如喝大量啤酒），可能引起腹痛。

##### 【影像学表现】

静脉肾盂造影：可显示肾盂、肾盏扩张，扩张的肾盂多位于肾外，狭窄区边缘光滑。输尿管瓣膜时，可见横行或斜行粘膜皱襞所形成的充盈缺损。

超声、CT：只能显示扩张的肾盂、肾盏及输尿管的狭窄前段，对狭窄原因显示不佳。

MRI：可显示扩张的肾盏、肾盂和输尿管。MR水成像能准确显示狭窄部位。

血管造影：由于约15%的肾盂输尿管交界部狭窄是由迷走肾动脉压迫所引起，因此血管造影可良好显示此类病因（图4-43）。

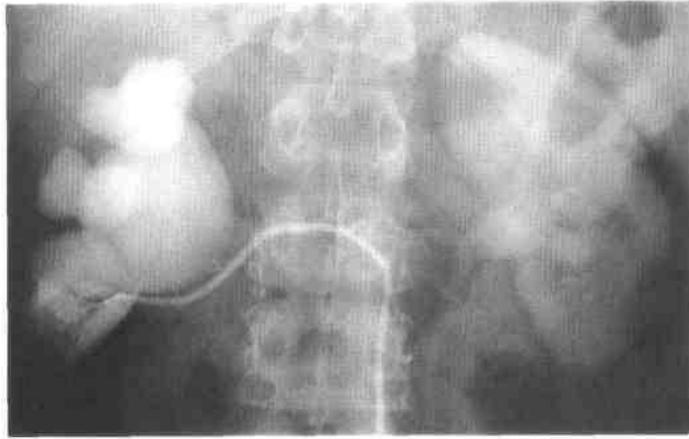


图4-43 输尿管狭窄

选择性肾动脉造影：肾脏下极动脉引起肾盂输尿管交界部梗阻，导致肾积水

## 七、原发性非梗阻性巨输尿管 (primary nonobstructive megaureter)

### 【病因与病理】

原发性非梗阻性巨输尿管，又称为原发性巨输尿管 (primary megaureter)、输尿管失弛缓症 (ureteral achalasia)，为先天性发育异常。本病以青少年多见，男性多于女性，二者之比约4:1。约20%双侧发病，且主要见于男性。

本病病因可能是由于输尿管远端节段性神经节缺乏，引起输尿管远端蠕动消失和近段输尿管异常扩张所致。组织学上输尿管远端表现为：①肌肉发育不良；②管壁纤维化；③管壁胶原组织浸润；④平滑肌纤维走行方向异常；⑤部分人表现正常。

### 【临床表现】

本病一般无明显临床症状，合并感染或结石后，可出现疼痛、血尿等症状。

### 【影像学表现】

确立本病诊断之前，需先排除引起输尿管远端梗阻的其他原因，如输尿管结石、狭窄、肿瘤、输尿管囊肿、输尿管异位开口、医源性损伤、膀胱输尿管返流、膀胱出口梗阻等。

尿路造影：输尿管明显扩张、迂曲，尤其以输尿管中远段明显，远端常扩张呈球形，无明显梗阻点。输尿管可全程或局部扩张。集合系统可扩张或无扩张。造影



图4-44 右侧节段性巨输尿管  
静脉肾盂造影：右输尿管远端局限性扩张

时，蠕动消失段多不能显示，但扩张的输尿管远段常呈漏斗型逐渐移行至蠕动消失段，为本病的特征性改变。逆行肾盂造影显示输尿管无局限性狭窄区，导管可容易通过“狭窄”段。部分病人可合并膀胱输尿管返流、巨膀胱，也可合并巨肾盂、肾盂输尿管交界部梗阻及其他先天性畸形（图4-44~图4-48）。

超声、CT：较少用于本病，只能显示输尿管扩张。

MRI：可用于协助查找输尿管扩张的病因。MR水成像可显示扩张的输尿管，但不能显示输尿管的动态变化（图4-49）。



图4-45 巨输尿管合并肾积水

A. 逆行膀胱造影：双侧输尿管返流，肾盂、输尿管明显扩张、迂曲；B. 超声：肾盂、肾盏扩张，肾实质变薄

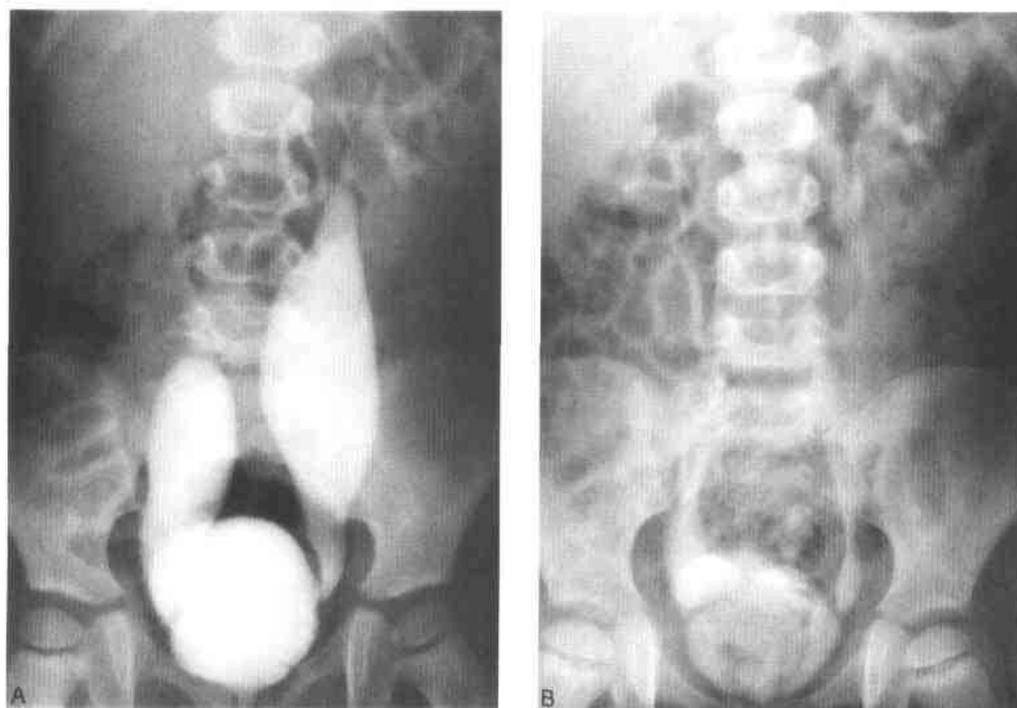


图4-46 巨输尿管（不合并肾积水）

A. 静脉肾盂造影：双侧输尿管远段明显扩张，输尿管近段及肾盂无扩张；  
B. 静脉肾盂造影（未经治疗，一年后复查）：扩张的输尿管远段明显改善

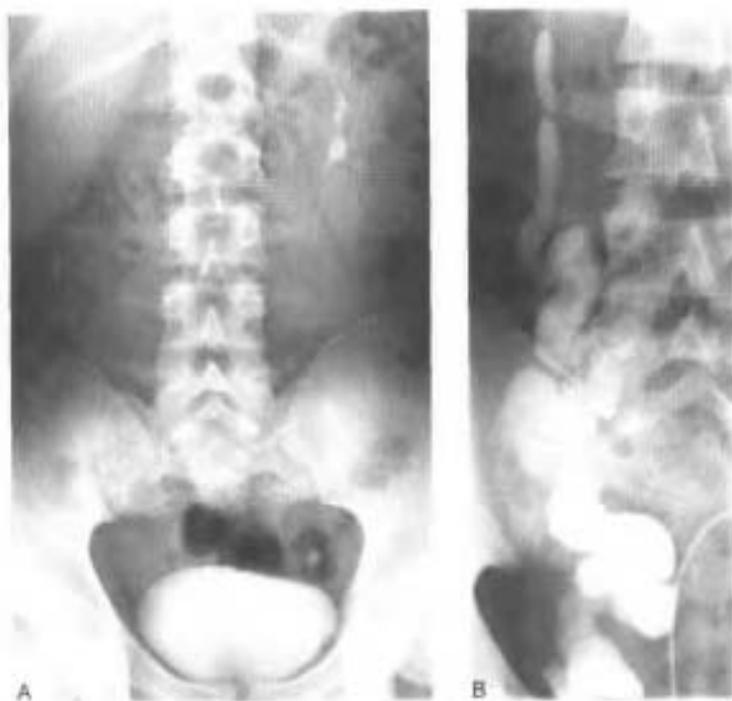


图4-47 巨输尿管并肾盂发育不良  
A. 静脉尿路造影：右肾无功能；B. 逆行肾盂造影：  
右输尿管明显迂曲、扩张，近端为盲端

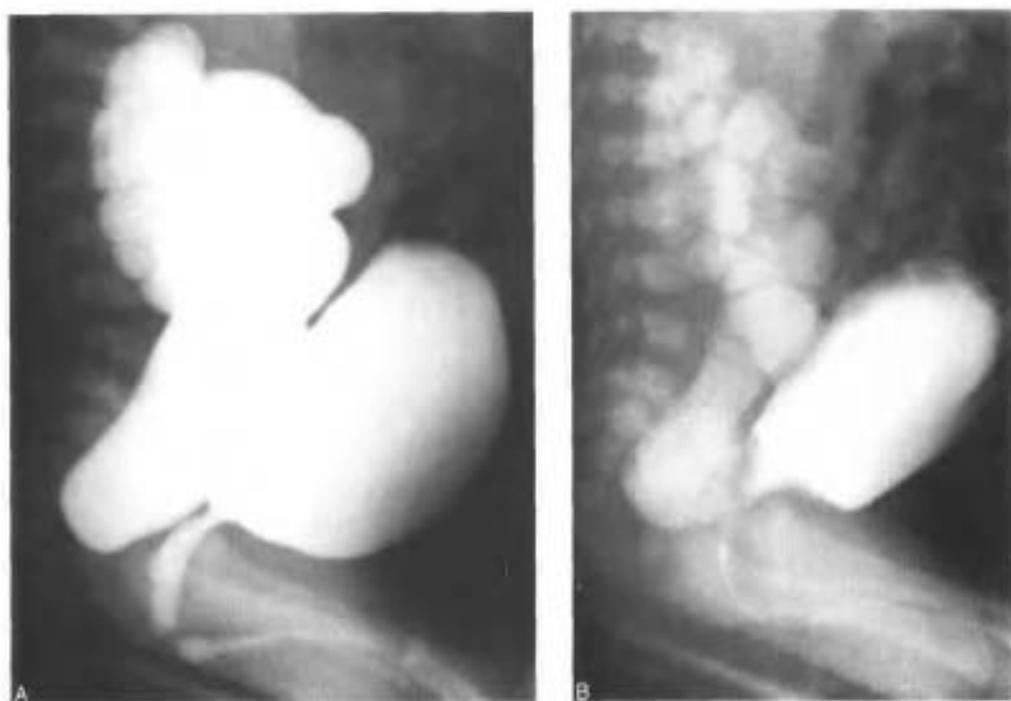


图4-48 巨输尿管合并巨膀胱  
A、B. 逆行膀胱、输尿管造影：膀胱及右输尿管明显扩张、迂曲，右侧肾盂、肾盏同时扩张

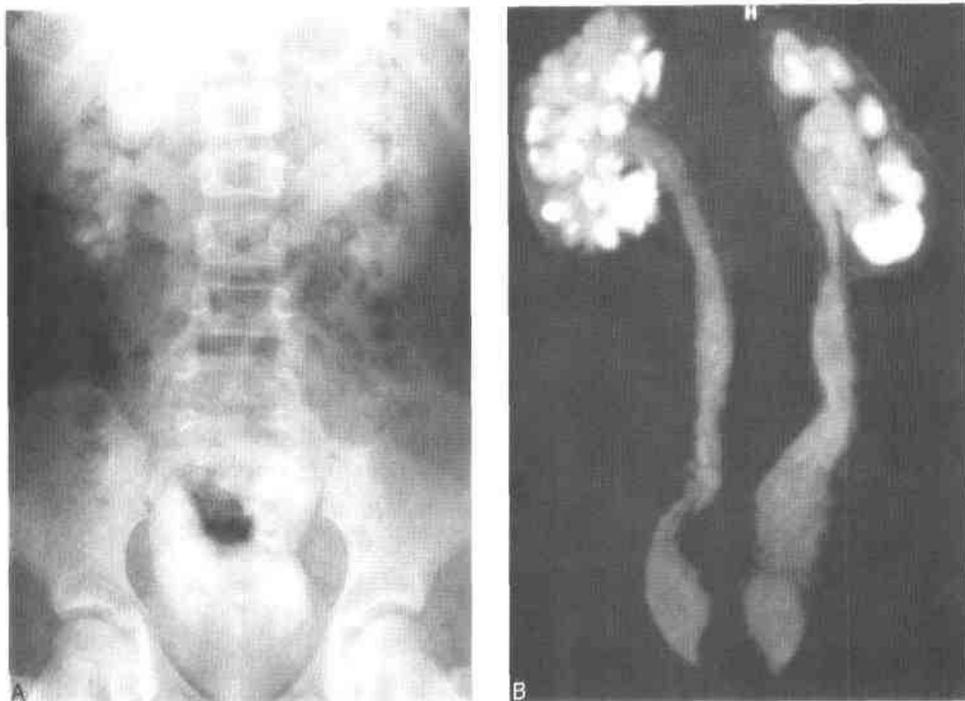


图 4-49 卜输尿管合并肾积水

A, B. 静脉肾盂造影和 MR 尿路水成像: 双侧肾盂、肾盏、输尿管明显扩张, 输尿管迂曲, 远段变窄

## 八、输尿管异位开口 (ectopic ureteral orifice)

### 【病因与病理】

输尿管异位开口为少见的先天性发育异常, 指输尿管异位开口于膀胱颈部、尿道近端、精囊、射精管、子宫或阴道口部等部位。大部分病例合并尿路重复畸形, 其中约 70% 异位开口的输尿管为重复输尿管起源偏上方的一支。同时, 此类病人极易合并输尿管囊肿。

### 【临床表现】

本病多见于儿童及青少年, 女性明显多于男性。主要临床表现为尿路梗阻、尿路感染、尿失禁、尿滴沥、腹痛等。

### 【影像学表现】

本病最佳检查方法为静脉肾盂造影, 可显示输尿管行程及异位开口的准确位置, 可有下列几种表现。

1. 单纯异位开口, 无输尿管梗阻 输尿管多开口于膀胱颈部、尿道近段或阴道 (图 4-50), 膀胱插管时, 导管有可能进入异位开口的输尿管。

2. 异位开口合并输尿管梗阻 此类病人多同时合并肾盂、输尿管重复畸形 (图 4-51), 尤其以起源于肾脏上极的输尿管易发生异位开口和梗阻。输尿管梗阻后, 相应部分的肾盂、肾盏扩张积水, 肾实质无功能。积水、无功能的集合系统和肾实质常推移、压迫其下方功能正常的肾实质和集合系统, 使之变形、移位。此时, 超声、CT、MRI 可清楚显示扩张的集合系统、输尿管, 评价肾实质的厚度, 甚至有时也可显示输尿管的异位开口部位。若需行手术治疗, 有必要行肾脏同位素扫描, 协助确定无功能肾实质区的大小, 以便设计手术切除方案。



图4-50 左侧输尿管异位开口于阴道

A. 膀胱尿路造影：肾盂及中近段输尿管未见异常；B. 膀胱尿路造影膀胱充盈像：左输尿管开口于阴道，阴道内见有对比剂影（箭）；C、D. 膀胱尿路造影膀胱排空像：左输尿管远端直接开口于阴道（箭）；E. 通过左输尿管阴道内异位开口的逆行尿路造影像。

3. 异位开口合并输尿管囊肿 输尿管异位开口合并输尿管囊肿的病例，极易并发尿路梗阻。静脉尿路造影、超声、CT、MRI 容易显示输尿管囊肿。囊肿可部分突入阴道，极少数病例，囊肿也可经尿道突出，查体时即可发现。细针穿刺抽吸并注入对比剂或逆行输尿管造影，可显示输尿管异位开口的精确部位。

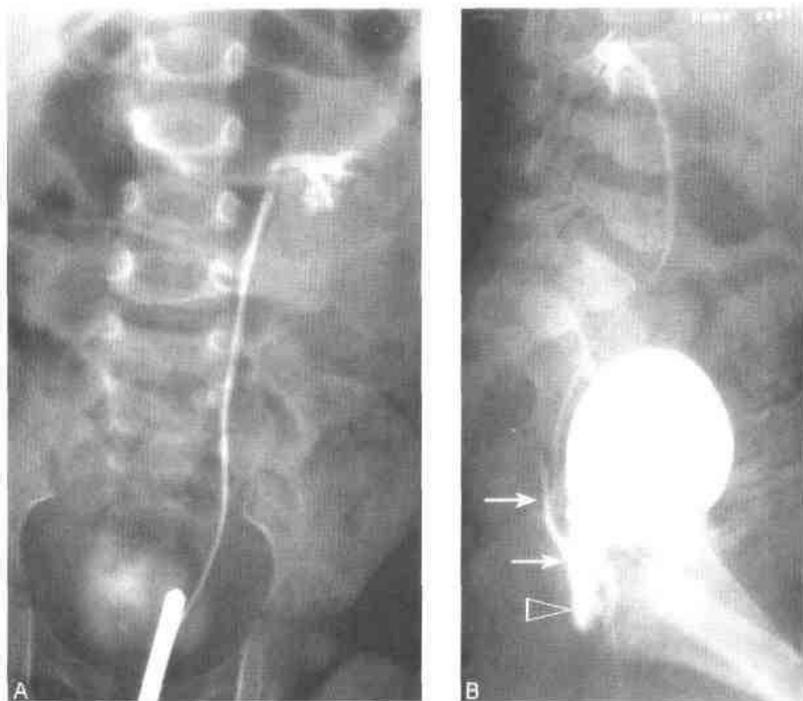


图 4-51 输尿管异位开口于阴道并肾盂输尿管重复畸形  
A. 逆行肾盂造影：经膀胱逆行肾盂输尿管造影，只左侧下极输尿管及肾盂显影；  
B. 静脉肾盂造影和逆行膀胱造影：上极输尿管异位开口于阴道（箭），阴道内充有对比剂（箭头），膀胱充盈未见异常

## 九、输尿管囊肿 (ureterocele)

### 【病因与病理】

输尿管囊肿实际为输尿管开口部先天性或获得性狭窄，引起膀胱壁内段输尿管囊状扩张，并突入膀胱腔所致。本病可分为异位型与单纯型（原位型）二类。异位型约占 75%，输尿管开口多异位于膀胱颈部或尿道，为先天性发育异常、周围肌层缺如所致。本型常合并输尿管重复畸形；单纯型约占 25%，为单纯性囊肿，病变均位于膀胱壁内段，可继发于感染或输尿管开口部的创伤性狭窄。本病常继发尿路梗阻、感染和结石。

### 【临床表现】

异位型输尿管囊肿多见于女性儿童，囊肿多小而无症状，囊肿较大时，腹部可触及肿块。单纯型多见于成人，多数无症状。囊肿内可形成结石。囊肿引起上尿路梗阻或继发感染后，可出现相应临床表现。偶尔，囊肿较大时，还可引起膀胱出口梗阻。

### 【影像学表现】

静脉尿路造影：典型表现为囊肿突入膀胱内形成的“眼镜蛇头”征象。输尿管粘膜和膀胱粘膜

形成的囊肿壁，在囊肿和膀胱内对比剂的衬托下，呈均匀的透亮线，同时可勾画出囊肿的轮廓（图4-52、图4-53）但若囊肿内无对比剂充盈，则在膀胱内形成充盈缺损。婴幼儿有时可发生巨大输尿管囊肿、甚至充满膀胱腔，并引起膀胱出口梗阻，此时易将囊肿误为正常膀胱。合并尿路梗阻时，则表现为肾积水、无功能肾脏等。囊肿合并结石可在平片上显示。

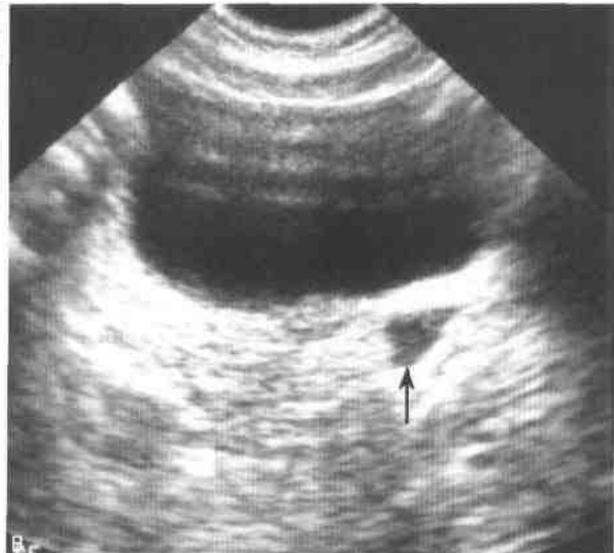
超声：可用于诊断输尿管囊肿、囊肿合并结石及上尿路梗阻等（图4-54）。



图4-52 右侧输尿管囊肿  
静脉肾盂造影：右侧输尿管扩张，远端突入膀胱腔内呈“眼镜蛇头”征象



图4-53 双侧输尿管囊肿  
静脉肾盂造影：双侧输尿管扩张，远端突入膀胱腔内呈“眼镜蛇头”征象



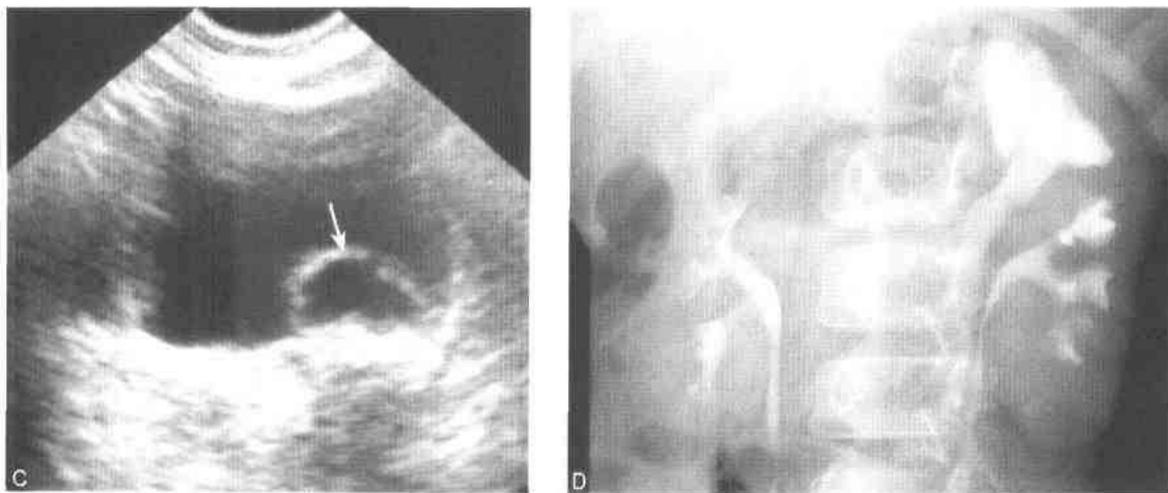


图 4-54 左侧输尿管囊肿并左侧肾盂输尿管重复畸形

- A. 左肾超声：重复畸形的上极集合系统扩张；B、C. 输尿管远端超声：输尿管远端呈囊状，突入膀胱腔内（箭）；  
D. 静脉肾盂造影：左侧集合系统及输尿管重复畸形，重复的上极集合系统和输尿管扩张

CT：平扫显示突入膀胱腔的囊肿壁呈线条样软组织密度影，增强扫描也可显示所谓的“眼镜蛇头”征象。CT 对显示囊肿内结石非常敏感而准确。

MRI：T<sub>1</sub>WI 上，囊肿壁呈弧线样等信号，囊肿内与膀胱内尿液均呈低信号。T<sub>2</sub>WI 上，在囊肿和膀胱内高信号尿液的对比下，囊肿壁呈均匀的低信号线。囊肿内结石呈低信号。MR 水成像也可显示膀胱内囊性肿块呈“眼镜蛇头”征象，同时可显示输尿管扩张、积水。

#### 十、下腔静脉后输尿管 (retrocaval ureter)

##### 【病因与病理】

下腔静脉后输尿管为少见的先天性畸形，主要改变为输尿管走行于下腔静脉后方或环绕下腔静脉，少数甚至穿过下腔静脉（图 4-55）。本病为下腔静脉发育时，没有起源于心脏背侧静脉，而是起源于心脏腹侧静脉所致。

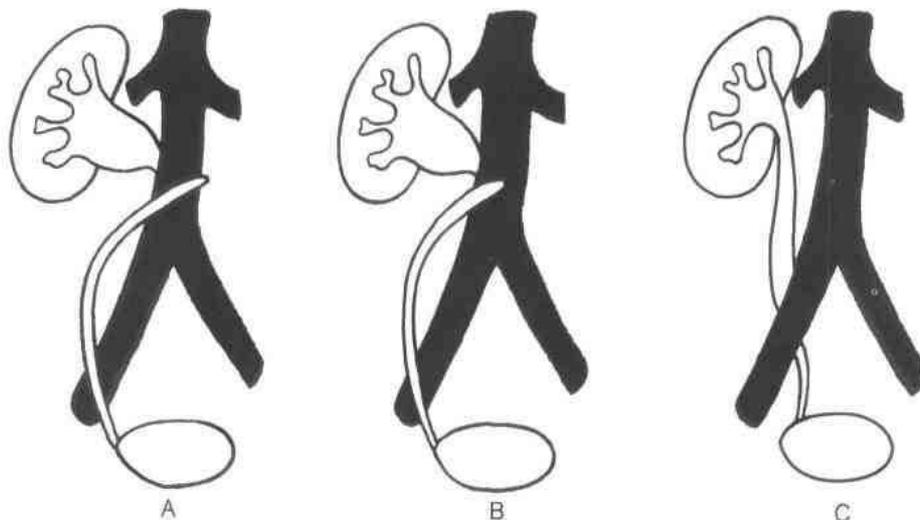


图 4-55 输尿管走行异常示意图

- A. 腔静脉后输尿管；B. 腔静脉内输尿管；C. 髂血管后输尿管

## 【临床表现】

由于下腔静脉压迫，常常引起输尿管梗阻，并出现相应临床症状。

## 【影像学表现】

尿路造影：输尿管由后外向前内走行，多于L<sub>2</sub>或L<sub>3</sub>椎体水平转向内侧行走，然后转折向下，使得输尿管呈“S”型弯曲，异常走行区输尿管变窄、输尿管近段和肾盂积水、扩张（图4-56）。本病多发生于右侧输尿管，极少数为左侧腔静脉后输尿管，且常同时合并左侧下腔静脉畸形。

超声：较少用于本病诊断。

CT：可显示位于下腔静脉后方的输尿管及其与下腔静脉的关系，增强扫描更利于二者的显示。

MRI：水成像可显示扩张的肾盂和输尿管近端，显示下腔静脉需行对比增强下腔静脉造影。

血管造影：下腔静脉造影为诊断本病的可靠方法，可同时显示下腔静脉和输尿管（图4-57）。

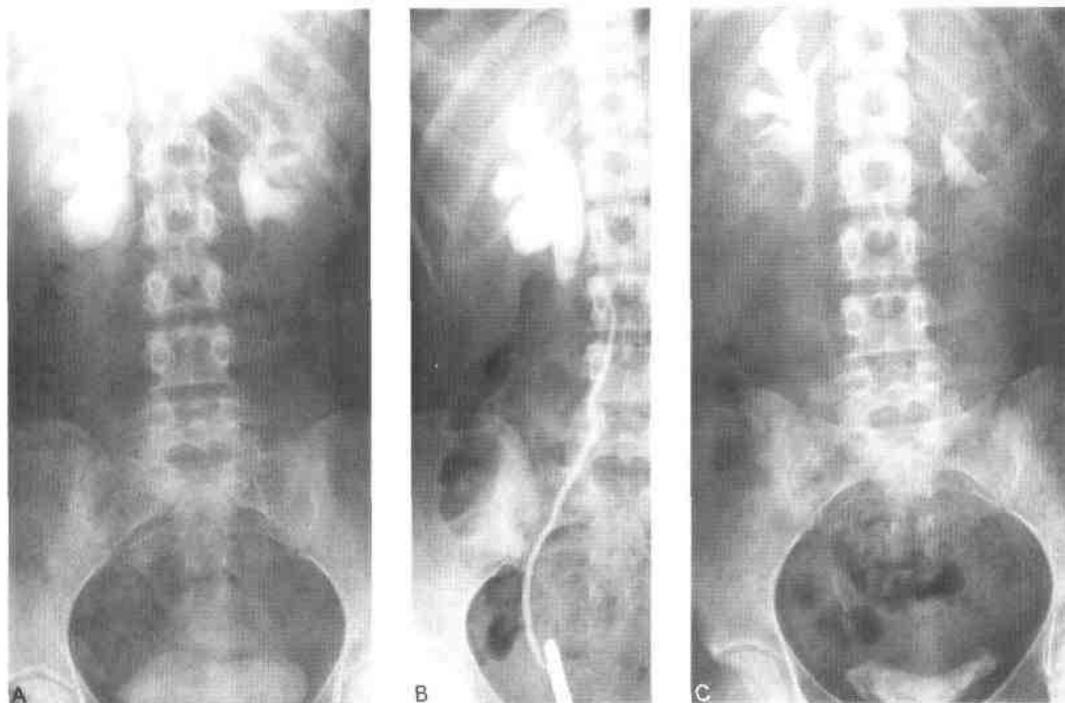


图4-56 下腔静脉后输尿管

A. 静脉肾盂造影：L<sub>3</sub>水平右输尿管呈“S”型走行，右肾盂积水；B. 逆行尿路造影：显示输尿管行程更清楚；C. 静脉肾盂造影：手术后，肾盂积水明显改善

### 十一、髂血管后输尿管 (retroiliac ureter)

髂血管后输尿管为极少见的输尿管走行异常，输尿管位于髂血管后方，由背外侧向前内侧走行。诊断较为困难，只有合并尿路梗阻时，才会被发现，因为输尿管的走行方向多无明显偏斜。正常静脉肾盂造影和逆行肾盂造影时，可见到髂血管对输尿管的压迹。可靠的诊断方法为输尿管内逆行插管，然后行局部CT增强扫描，可清楚显示输尿管与髂血管的关系。

### 十二、输尿管高位 (high insertion of the ureter)

输尿管高位是指输尿管不是在最低位置与肾盂相接，因其结合部位置较高，易引起输尿管梗阻，

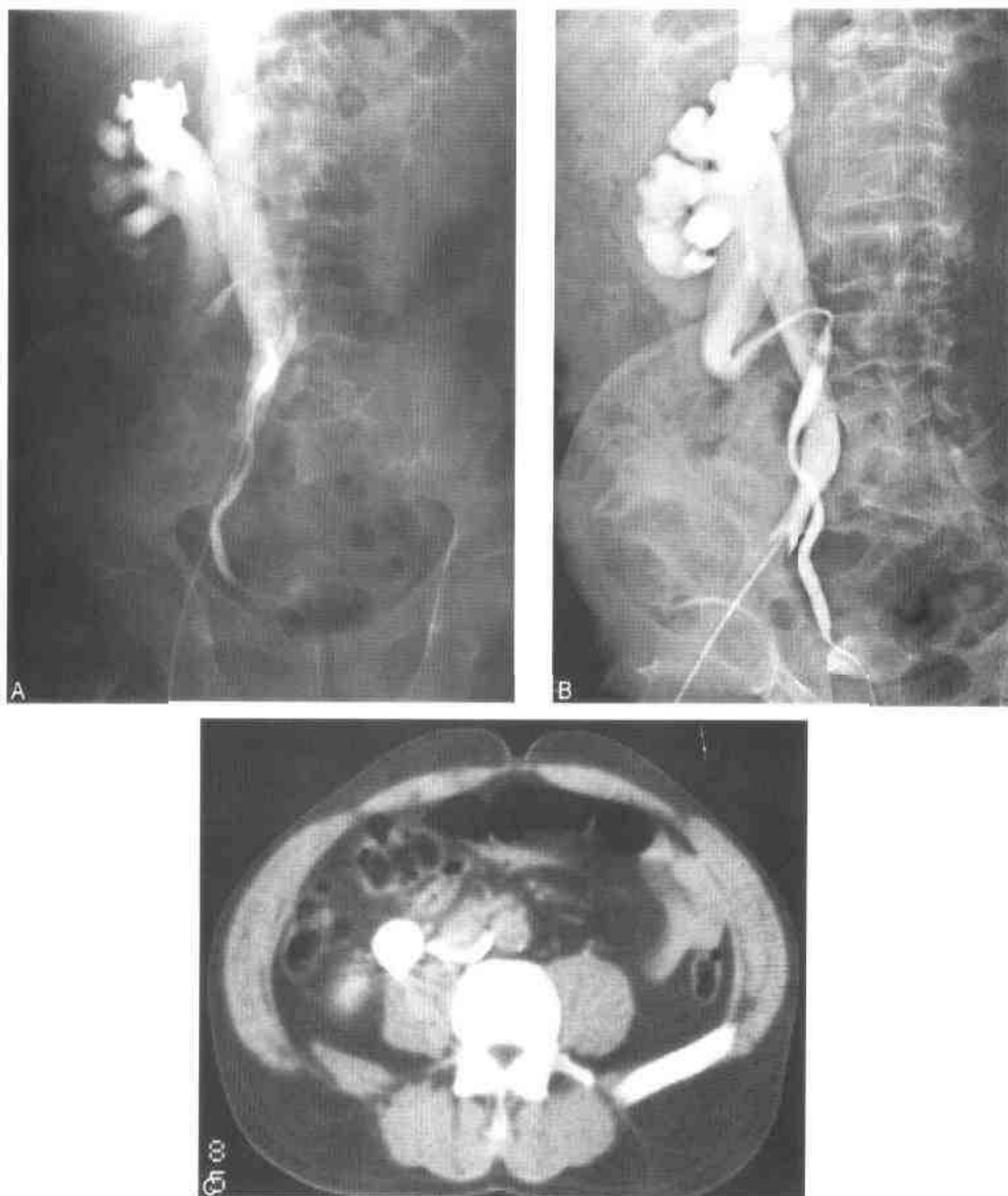


图 4-57 下腔静脉后输尿管

A、B. 下腔静脉造影并输尿管逆行造影正斜位；右输尿管呈“S”型弯曲，环绕下腔静脉。右肾盂、肾盏和输尿管近段扩张；C. 逆行输尿管造影 CT；输尿管行走于下腔静脉后方，输尿管近段明显扩张

其潜在的原因为存在肾下极血管或肾脏旋转不良。

### ■ 第三节 膀胱先天性畸形

(congenital malformations of the urinary bladder)

#### 一、膀胱憩室 (bladder diverticula)

##### 【病因与病理】

膀胱憩室是指膀胱壁先天性局限性薄弱，造成膀胱壁的全层膨出所致，为真憩室 (true diverticula)，本病少见。膀胱粘膜通过先天性局限性的肌层缺损而形成的突出为假憩室 (pseudodiverticula)，较多见。假憩室也常见于膀胱出口持续性梗阻的病人，膀胱粘膜层由异常增生的膀胱肌肉小梁之间突

出，其表面有浆膜层覆盖，憩室壁无平滑肌层结构。

输尿管开口区、膀胱外侧壁、输尿管间嵴为膀胱憩室的好发部位，憩室易并发感染、结石，也可并发移行细胞癌。

#### 【临床表现】

一般无临床症状，合并感染及结石时，可出现相应症状，如尿痛、尿急、血尿、脓尿等。

#### 【影像学表现】

尿路（膀胱）造影：尽管膀胱镜为诊断膀胱憩室的主要方法，但若憩室口部过小、狭窄或闭塞时，膀胱镜容易漏诊。因此，静脉肾盂造影和逆行膀胱造影应为膀胱憩室的首选检查方法。造影检查不仅可显示憩室的个貌，还可确定憩室的容量及尿液残留量。憩室被对比剂充盈后，呈大小不等的囊袋状突出，可单发，也可多发。憩室大小差异较大，小者只有数毫米，大者可似膀胱。排空像上，憩室内对比剂常不能被完全排空，形成所谓“假性尿残留”（false residual urine）。憩室颈部闭塞，其内无对比剂充盈时，则表现为膀胱旁占位性病变。憩室内若合并有不透光结石或肿瘤，则需CT、MRI及膀胱镜检查（图4-58，图4-59）。

超声、CT、MRI：尽管不是膀胱憩室的首选检查方法，但若憩室口部狭窄或闭塞、憩室合并结石或肿瘤等时，这些检查可提供更多的诊断信息（图4-60）。

影像学检查不能区分真性与假性憩室。

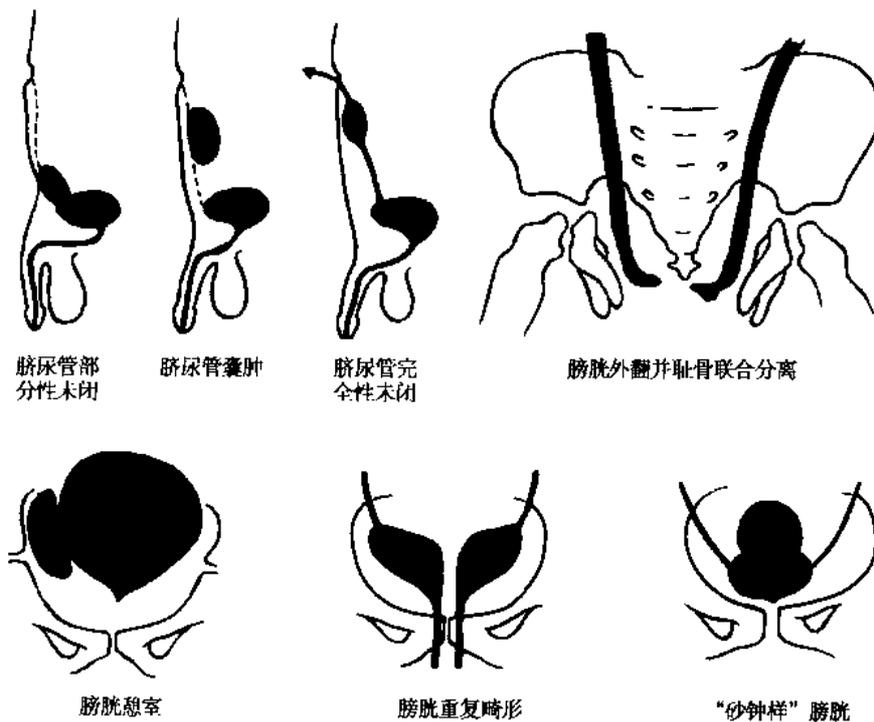


图4-58 膀胱先天性畸形示意图

## 二、脐尿管异常 (urachal anomalies)

脐尿管为胚胎时期尿囊与膀胱之间的联结管道，出生后应闭锁。部分病人脐尿管可部分或全部不闭锁，形成部分性残留、扩张或完全性残留。

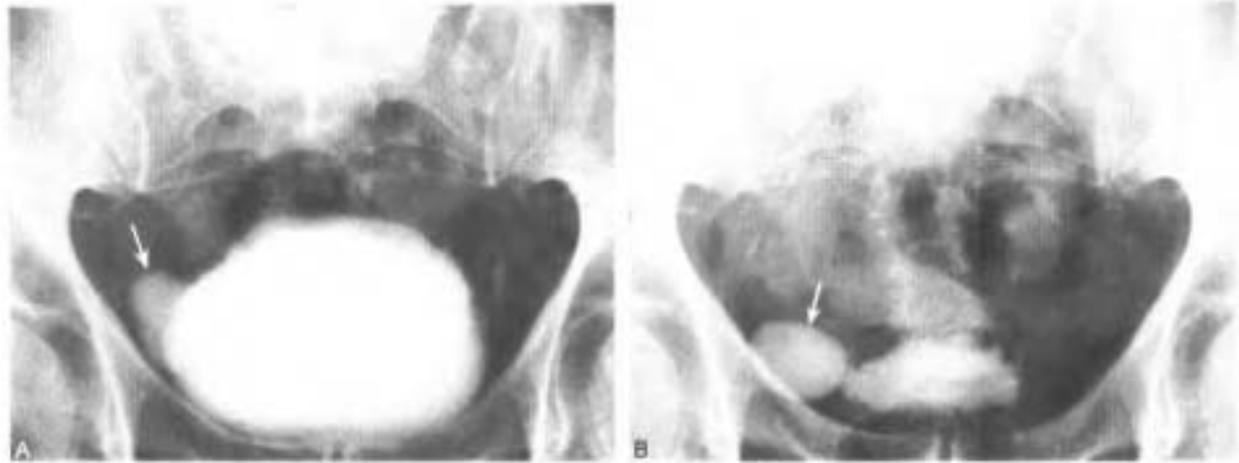


图4-59 先天性膀胱憩室  
A. 逆行膀胱造影充盈像：憩室位于膀胱右侧（箭）；B. 逆行膀胱造影排空像：  
由于尿液充盈，憩室较膀胱排空前略增大（箭）

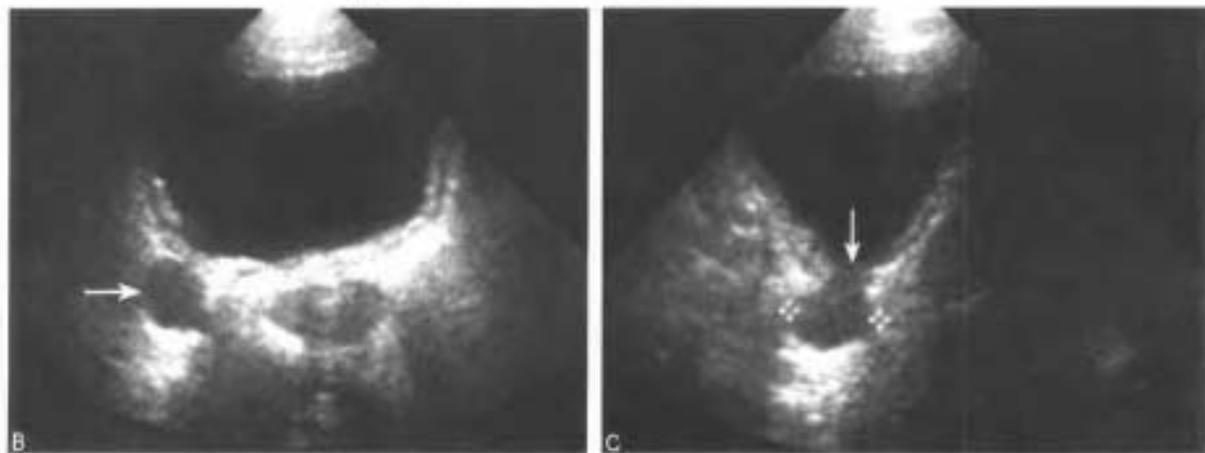


图4-60 先天性膀胱憩室  
A. 逆行膀胱造影：憩室与膀胱相连，位于膀胱右侧；B. 膀胱超声：膀胱后方的低回声区为子宫，膀胱右后方的囊状低回声区为膀胱憩室（箭）；C. 膀胱超声：清楚显示膀胱与憩室之间的交通（箭）

### (一) 脐尿管完全性未闭 (patent urachus)

脐尿管完全性未闭是指脐部和膀胱之间存在有永久性通道,膀胱位置可正常或异常。

本病为脐尿管异常的少见类型,新生儿期可出现脐部漏尿现象。

膀胱造影可逆行充盈并显示未闭的脐尿管。经脐部注射对比剂行脐尿管造影,可显示脐尿管及膀胱同时出现对比剂充盈现象。造影时,侧位像更有利于观察脐尿管与膀胱、脐部之间的关系。

### (二) 脐尿管部分性未闭 (partially patent urachus)

脐尿管部分性未闭可发生于脐尿管的任何部位。脐尿管未闭合端可开口于膀胱底部,也可开口于脐部,而另一端闭合。未闭部分长度不等。本病以脐尿管远端未闭多见,常形成膀胱脐尿管憩室,与膀胱之间有交通,类似起源于膀胱底部的憩室。本病约占脐尿管未闭病人的33%,通常为偶然发现。

膀胱造影为最佳检查方法,对比剂可经膀胱逆行进入部分性未闭的脐尿管。有时与膀胱憩室不易鉴别,但本病有特殊的发病部位,均位于膀胱底与脐部之间。

### (三) 脐尿管囊肿 (urachal cyst)

脐尿管囊肿为脐尿管部分性未闭合所致,通常位于脐尿管远侧1/3段,近膀胱底部处,与膀胱及脐部无交通。囊肿大小不等,大者可引起腹部器官压迫。本病多见,约占脐尿管未闭病人的66%。

#### 【临床表现】

囊肿大者表现为中下腹部肿块,小者无症状。

#### 【影像学表现】

尿路造影:无明显阳性征象。囊肿较大者,可引起膀胱后外侧压迫、移位。

囊肿穿刺造影:经皮肤穿刺,囊肿内注射对比剂可显示囊性肿块与膀胱之间无交通。

超声、CT、MRI:可显示膀胱底与脐部之间的囊性肿块,与膀胱无沟通。

## 三、膀胱外翻 (bladder exstrophy)

膀胱外翻是由膀胱前壁和腹壁先天性缺损,使得膀胱底部和后壁粘膜开放并外突所致,常常合并隐睾、腹膜后睾丸、腹股沟疝、耻骨联合分离等畸形。

影像学检查可显示耻骨联合分离,约35%的病人有膀胱输尿管交界部狭窄,上尿路扩张、积水等表现。手术修补闭合后,常出现膀胱输尿管返流。

## 四、膀胱直肠瘘 (vesicorectal fistula)

膀胱直肠瘘是指膀胱与直肠之间存在有异常通道,尿液经过直肠排出。膀胱造影可同时显示瘘管和直肠,儿童患者常合并肛门闭锁。

## 五、腹壁缺如 (aplasia of the abdominal wall)

腹壁缺如又称为腹壁肌肉缺如综合征 (absence of abdominal muscle syndrome)、Prune Belly 综合征 (Prune Belly syndrome)、Obrinsky 综合征 (Obrinsky syndrome)、Frohlich 综合征 (Frohlich syn-

drome) 等, 通常由下列病变组成: ①腹壁肌肉部分或完全性缺如; ②尿路发育异常: 如输尿管、膀胱发育不良等; ③隐睾; ④其他异常: 如肠旋转不良、鸡胸、髋关节脱位、先天性心脏病、足和下肢畸形等。

影像学表现包括: ①巨膀胱并轮廓不规则; ②输尿管积水、肾积水; ③膀胱输尿管返流; ④脐尿管未闭; ⑤膀胱颈部狭窄; ⑥尿道狭窄、尿道瓣膜; ⑦肠道旋转不良、肠道积气; ⑧腹部松软、下垂; ⑨肋骨翼低平、耻骨联合分离等 (图 4-61)

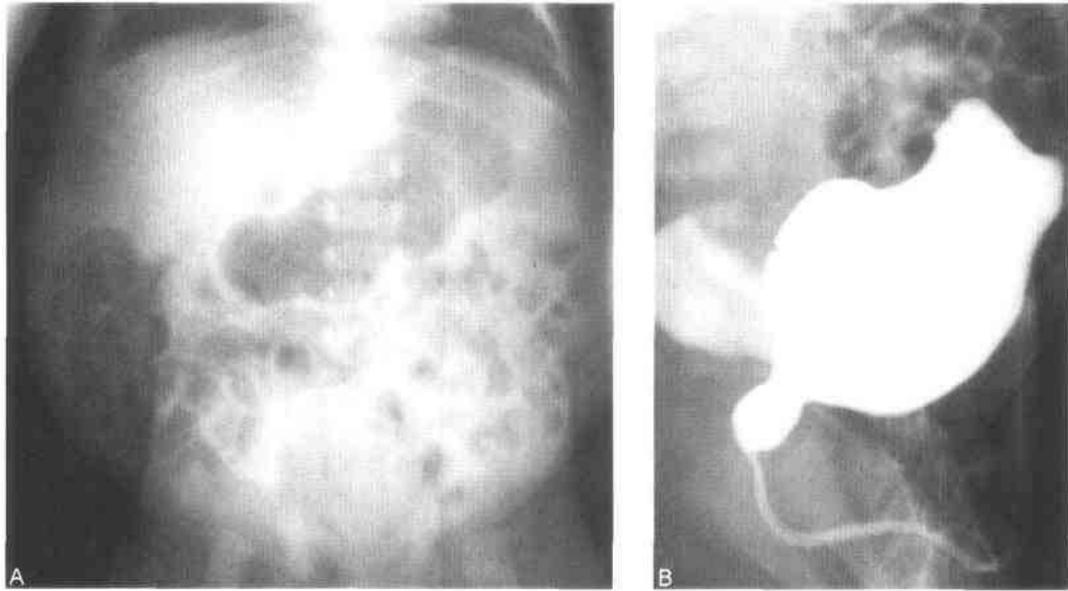


图 4-61 Prune Belly 综合征并巨膀胱  
A. 腹部平片: 由于腹壁肌肉缺乏, 导致腹部膨隆、增宽, 肠道内见大量气体; B. 逆行膀胱造影: 显示巨大膀胱 (与骶尾椎重叠的高密度影为造影剂所致伪影)

## 六、膀胱重复畸形 (bladder duplication)

膀胱重复畸形是指膀胱腔被隔膜部分性或完全性分开, 常见有以下几种类型。

### (一) 膀胱矢状分隔畸形 (sagittal septal divisions of bladder)

1. 完全性分隔 是指膀胱腔被矢状位的粘膜或肌肉间隔分开, 其中只有一个腔拥有单一尿道。无尿道的腔, 则发生梗阻, 并出现肾积水和肾脏发育不良。

2. 不完全性分隔 是指矢状位的粘膜和肌肉间隔没有将膀胱腔完全性地分为独立的二个腔室, 二腔仍彼此相通, 一般无肾积水表现。

### (二) 膀胱矢状位重复畸形 (sagittal duplication of bladder)

1. 完全性重复畸形 为多腔膀胱畸形最常见的类型, 为二个完全独立的膀胱, 各自拥有独立的输尿管和尿道。

2. 不完全性重复畸形 少见, 为二个腔室被不完全性分开, 各自拥有独立的输尿管, 但只有一个尿道。

### (三) 膀胱横行分隔畸形 (transverse septal divisions of bladder)

1. 完全性分隔 矢状分隔畸形时, 有左右二个膀胱腔, 而横行分隔畸形则表现为前、后或上、

下二个膀胱腔。通常每个腔各自拥有一支输尿管，但只有一个尿道，无尿道引流的膀胱腔则出现肾积水和肾脏发育不良。

2. 部分性分隔 二个膀胱腔不完全分开，彼此之间有交通。上下分隔时，膀胱造影显示上、下二腔呈典型的“砂钟样”改变，输尿管可开口于头侧或尾侧腔内。

### 七、先天性膀胱颈部挛缩 (congenital bladder neck contracture)

目前认为，先天性膀胱颈部挛缩不是一种独立的先天性畸形，在诊断确立之前，必须先除外神经源性膀胱或输尿管狭窄引起的继发性膀胱颈部肥厚。尿道排泄性造影时，膀胱颈部的直径常小于尿道的最小直径。本病常引起尿路感染、尿路梗阻和膀胱肌肉小梁肥厚。

## ■ 第四节 尿道先天性畸形

(congenital malformations of the urethra)

儿童期若出现尿流细小、排尿困难、尿失禁、反复性尿路感染及进行性尿毒症等表现时，应高度怀疑有尿道畸形。逆行尿道造影或排泄性膀胱尿道造影可显示尿道狭窄、异位开口或尿道瘘等改变。

### 一、先天性尿道狭窄 (congenital urethral stricture)

先天性尿道狭窄时，其狭窄段通常很短，多位于尿道外口部（也可由局部感染引起）、舟状窝及尿道膜部（图4-62）。

排泄性尿道造影可显示狭窄区及狭窄前扩张。病情严重者，还可显示有膀胱肌肉小梁增厚、输尿管和肾盂积水等改变。

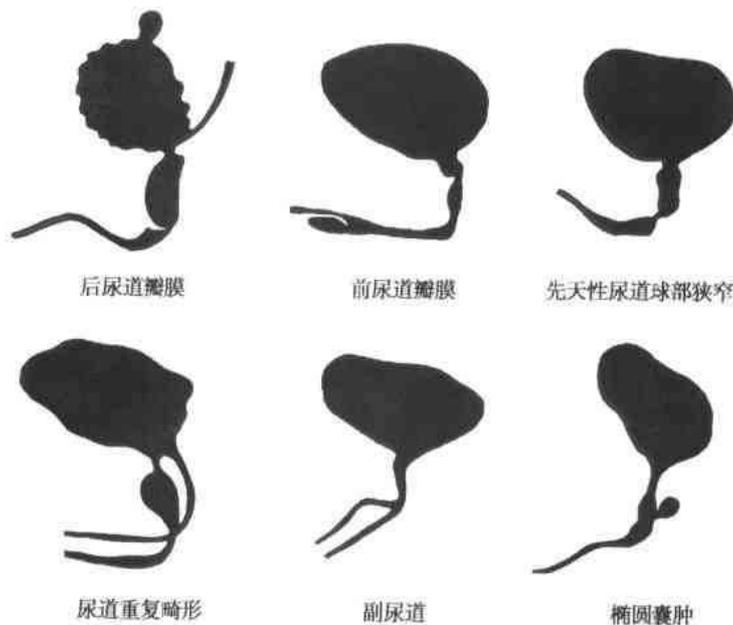


图4-62 尿道畸形示意图

### 二、后尿道瓣膜 (posterior urethral valve)

后尿道瓣膜为尿道前列腺部的粘膜皱褶所致，多见于新生儿，常引起尿道梗阻。

影像学检查以排泄性膀胱尿道造影为首选，表现为双侧肾积水、膀胱肌肉小梁增粗、尿道前列腺部线样充盈缺损等改变。另外，约有40%病人出现膀胱输尿管返流（图4-63~图4-65）

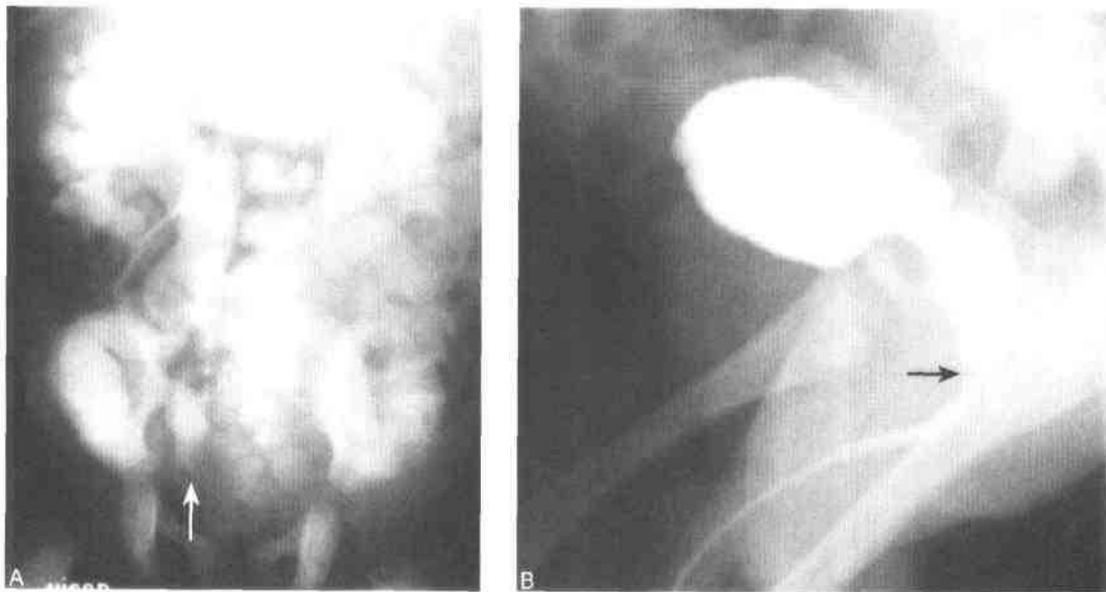


图4-63 尿道瓣膜并右输尿管开口部狭窄  
A. 静脉尿路造影：右输尿管开口部狭窄（箭），输尿管、肾盂明显扩张、积水。左侧肾盂、输尿管显影浅淡，肾功能不良；B. 逆行膀胱造影：尿道线样充盈缺损（瓣膜）并狭窄（箭）

### 三、尿道憩室 (urethral diverticula)

尿道憩室多发生于尿道球部或阴茎海绵体近端，常压迫尿道。尿液在憩室内滞留，易形成结石。尿道造影可显示憩室、尿道受压及线样充盈缺损（憩室口部远侧缘）。

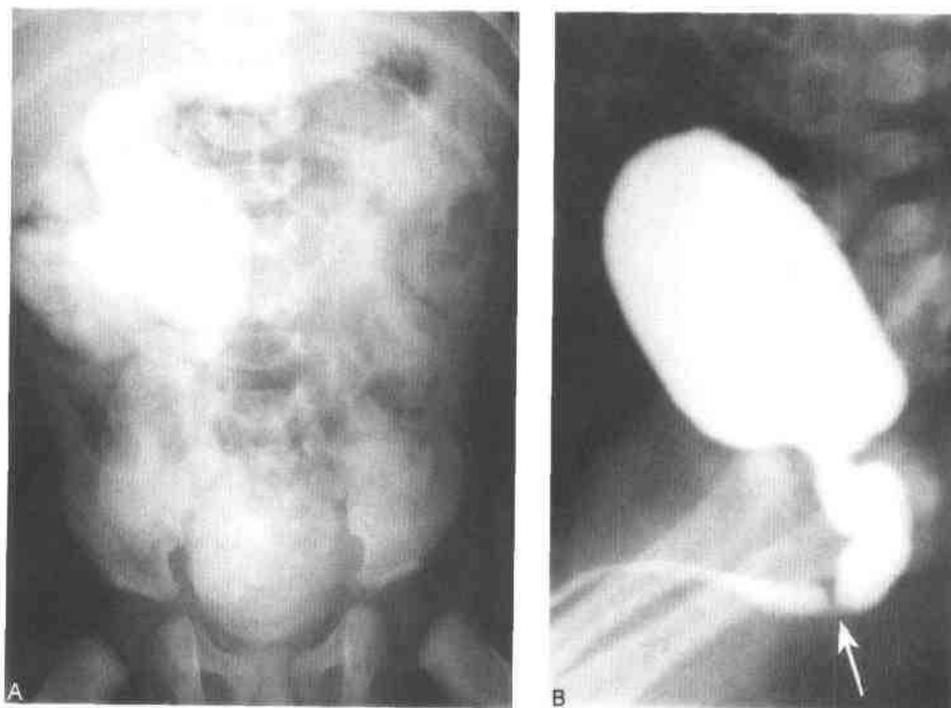




图 4-64 尿潴留

A. 静脉肾盂造影：延迟 5 小时后摄片，右侧输尿管及肾盂明显扩张，左侧肾盂、输尿管显影浅淡，膀胱内有对比剂充盈；B. 逆行膀胱造影侧位片：尿道瓣膜呈线样充盈缺损（箭）；C. 逆行膀胱造影正位片：膀胱肌肉小梁增粗，小梁间形成假憩室

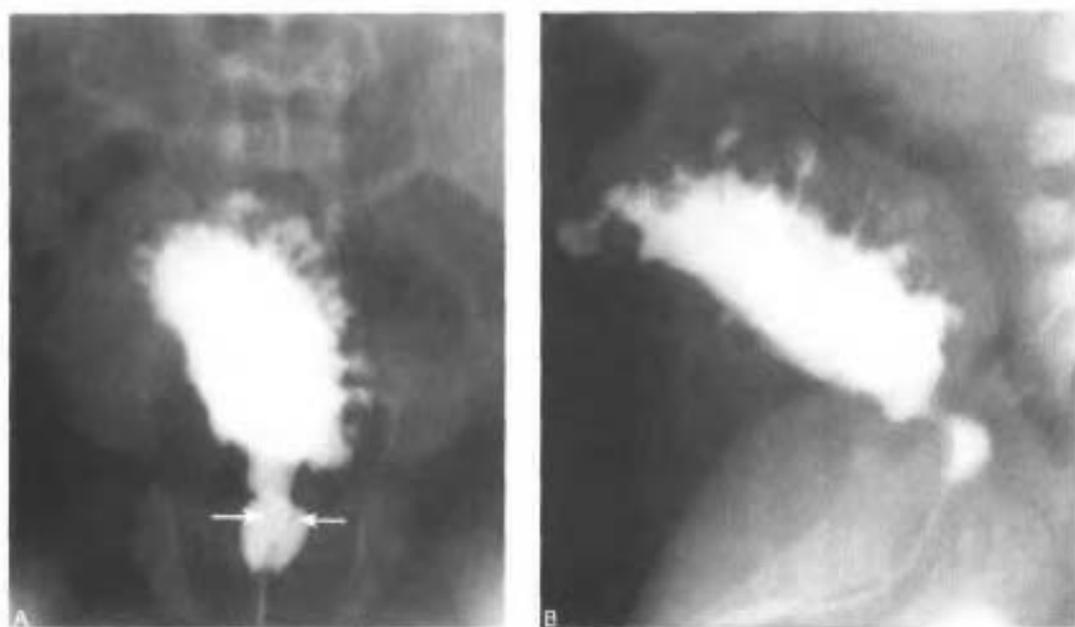


图 4-65 尿道瓣膜并膀胱假憩室

A、B. 逆行膀胱造影正、侧位片：尿道近端“V”形充盈缺损（箭）

#### 四、尿道下裂 (hypospadias)

尿道下裂是指尿道异位引流进入会阴、阴囊或阴茎体部。尿道会阴下裂时，常合并椭圆囊肿。

### 五、尿道上裂 (epispadias)

尿道上裂实际为膀胱外翻的一种类型，尿道外口位于阴茎的背侧，最常见于阴茎根部。累及尿道内括约肌后，将出现尿失禁。放射学上还可显示耻骨联合分离。

### 六、巨尿道 (megalourethra)

巨尿道为阴茎海绵体发育不良所致，尿道海绵体部呈纺锤形扩张。

### 七、椭圆囊肿 (utricle cysts)

椭圆囊肿又称为 Mullerian 管囊肿 (Mullerian duct cysts)，为前列腺椭圆囊 (Mullerian 管) 的囊状扩张所致，囊液可为清亮液体，也可为粘液、脓液或出血。常压迫膀胱颈部、尿道及射精管。本病常合并尿道下裂、隐睾等。

本病多发生于 20~30 岁，临床上常有尿路梗阻、血尿、尿痛、不育等表现。

膀胱造影偶可使囊肿充盈，膀胱输尿管返流也很常见。

MRI 对本病诊断有价值，除可精确定位外，还可显示囊肿内液性信号的性质。

### 八、先天性尿道直肠瘘 (congenital urethrorectal fistula)

先天性尿道直肠瘘由尿生殖隔畸形所引起，常合并肛门闭锁。尿路造影时，直肠内有对比

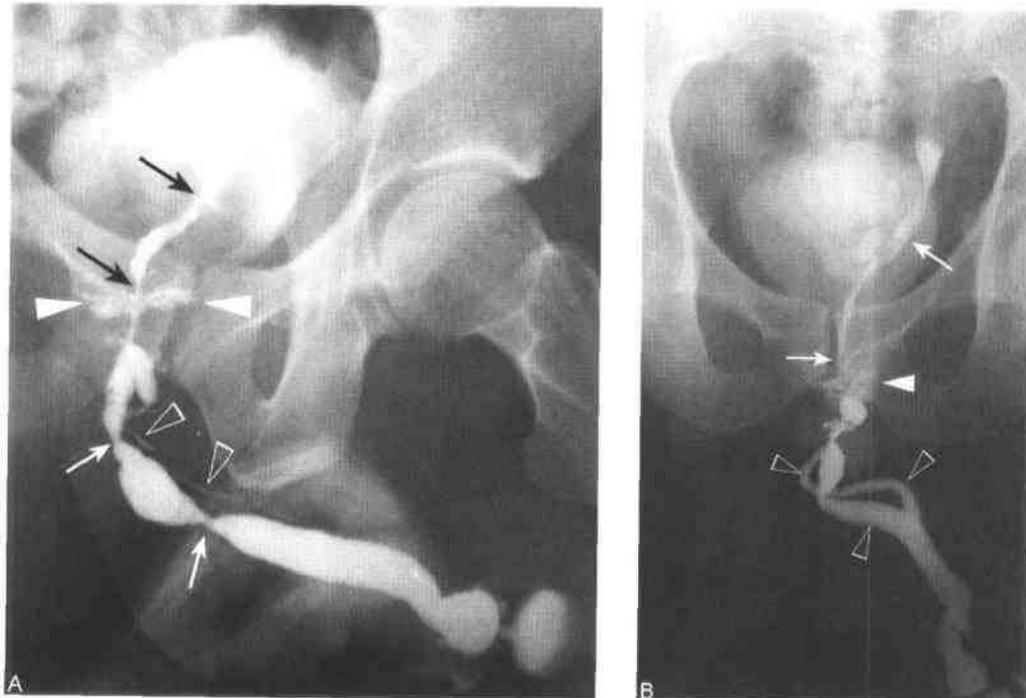


图 4-66 尿道重复畸形

A. 逆行尿道造影：尿道不规则狭窄（白箭），尿道前列腺部对比剂外渗（白箭头）。左侧输尿管远端通过与尿道间的瘘道，也有对比剂进入（黑箭）。次尿道显影呈细线状（空箭头）；B. 逆行尿道造影：主、次尿道均被对比剂充盈（空箭头），尿道球部局限性扩张，前列腺部仍有对比剂外渗（白箭头）。尿道前列腺部与左侧输尿管远端形成瘘道，左输尿管远端有对比剂充盈（箭）。

剂进入。

### 九、尿道重复畸形 (urethral duplication)

尿道重复畸形为少见的先天性异常,常合并膀胱或阴茎重复畸形及尿路感染。本病可分为三型:

I型:尿道完全性重复畸形,有各自独立的尿道内口和外形。

II型:主、次尿道起源于同一主尿道,但外口不同。次尿道通常起源于膀胱颈部或尿道球部的主尿道,在阴茎体部行于主尿道的背侧(图4-66)。

III型:次尿道起源于膀胱或主尿道,开口于腹膜腔。

影像学检查以膀胱尿道排泄性造影和逆行尿道造影为佳。

## 第四章

### 参 考 文 献

1. Lange S. Teaching atlas of urologic radiology. Stuttgart; Thieme, 1995
2. Amis ES, Newhouse JH. Essentials of uroradiology. Edinburgh; Churchill-Livingstone, 1990
3. Baert AL, Marchal G, Wilms G. Les possibilités actuelles des scanner TC rapides dans le domaine renal. J radiol, 1979, 60:49
4. Barbaric ZL. Principles of genitourinary radiology. Stuttgart; Thieme, 1991
5. Becht EW, Hutschenreiter G, Klose H. Urologische Diagnostik mit Bildgebenden Verfahren. Stuttgart; Thieme, 1988
6. Meire H, Cosgrove D, Dewburg K, et al. Abdominal and general ultrasound. Edinburgh; Churchill Livingstone, 2001
7. Rogalla P, Mutze S, Hamm B. Body CT: State-of the Art. 2nd Edition. [s. l.]; W Zuckschwerdt Verlag, 1997
8. Higgins CB, Hricak H, Helms CA. Magnetic Resonance Imaging of the Body. Philadelphia; Lippincott-Raven, 1996
9. Stark DD, Bradley WG. Magnetic Resonance Imaging. 3rd Edition. St Louis; Mosby, 1999
10. Edelman RR, Hesselink JR, Zlatkin MB. Clinical Magnetic Resonance Imaging. 2nd Edition. Philadelphia; WB Saunders, 1996
11. Hricak H, Carrington BM. MRI of the pelvis. Koeln; Deutscher Aertzeverlag, 1991
12. Lissner J, Seiderer M. Klinischer Kernspintomographie, 2. Aufl. stuttgart; Enke, 1990
13. Campbell MF. Urology. 4th ed. Philadelphia; Saunders, 1978
14. Charghi A, Dessureault P, Drouin G, et al. Malposition of a renal lobe (lobar dysmorphism): a condition simulating renal tumor. J Urol 1971, 105:326-329
15. Ashley DJB, Mostofi FK. Renal agenesis and dysgenesis. J Urol, 1960, 83:211
16. Krishnan B, Truong LD, Saleh G, et al. Horseshoe kidney is associated with an increased relative risk of primary renal carcinoid tumor. J Urol, 1997, 157:2059-2066
17. Wong JCH, Clarke SEM, Bingham JB. Fusion or apposition: Case of a broken horseshoe kidney. Clin Nucl Med, 1997, 22:63
18. Smith TR, Frost A. Anomalous inferior vena cava associated with horseshoe kidneys. Clin Imag, 1996, 20:276
19. Sethi R, Yang DC, Mittal P, et al. Congenital megacalyces; studies with different imaging modalities. Clin. Nucl Med, 1997, 22:653
20. Zwirwich CV, Rowley VA. Lobar dysmorphism of the kidney; two cases and review of the literature. JCAT, 1997, 21:742
21. Szolar DH, Breinl E, Preidler KW, et al. Ectopic ureterocele in a patient with an absent ipsilateral kidney. Eur J Radiol, 1997, 26:92
22. Corrales J, Elder JS. Segmental multicystic kidney and ipsilateral duplication anomalies. Radiology, 1996, 200:887
23. Burgener FA, Kornmann M. Differential diagnosis in conventional radiology. 2nd ed. Stuttgart; Thieme, 1991
24. Daneman A, Alton DJ. Radiographic manifestations of renal anomalies. Radiol Clin North Am, 1991, 29:351
25. Felderman T, Schellhammer PF, Devine CJ, et al. Muellierian duct cysts; conservative management. Urology, 1987,

- 29: 31-34
26. Fisher MR, Hricak H, Higgins CB. Magnetic resonance imaging of developmental venous anomalies. *AJR*, 1985, 145: 705
  27. Hamilton S, Fitzpatrick JM. Primary non-obstructive megaureter in adults. *Clin Radiol*, 1987, 38: 181-189
  28. Lam AH. Familial megacalyces with autosomal recessive inheritance; report of 3 affected siblings. *Pediat Radiol*, 1988, 19: 28
  29. Larcos G, Gruenewald SM, Antico VF. Vascular compression of the superior infundibulum causing calyceal obstruction; scintigraphic findings. *Clin Nucl Med*, 1990, 15: 545
  30. Pfister RC, Hendren WH. Primary megaureter in children and adults; clinical and pathophysiological features of 150 ureters. *Urology*, 1978, 12: 160-176
  31. Smith SJ, Cass AS. Unpapillary kidneys; a case report and literature review. *Urol Radiol*, 1984, 6: 43-47
  32. Willi UV, Lebowitz RL. The so-called megacystis-megaureter syndrome. *AJR*, 1979, 133: 409

## 5

## 第五章

## 泌尿系统肿瘤

(urinary tract neoplasms)

### 第一节 肾脏良性肿瘤 (benign renal neoplasms)

肾脏良性肿瘤在尸检时常见，直径多小于2.0cm，一般不引起临床症状，也很少被发现。较大的良性肿瘤可出现与恶性肿瘤相似的临床表现和影像学征象，只有手术后才能确定其性质。

#### 一、肾脏腺瘤 (renal adenoma, renal oncocytoma)

##### 【病因与病理】

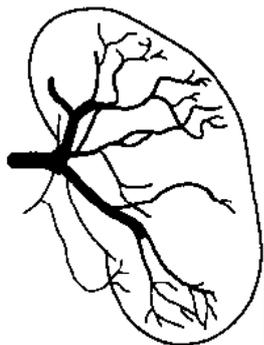
肾脏腺瘤起源于肾脏近曲小管上皮，具有潜在恶性倾向，组织学上有时与肾细胞癌不能区分，偶可发生转移。发病率约占肾脏肿瘤的7%，多为单发，少数可多发、甚至双侧发病。组织学上常见有乳头状囊腺瘤、管状腺瘤及含脂肪的泡状腺瘤等亚型，但在放射学上不能区分这些类型。肿瘤直径大小不等(0.6~15cm)，平均约5.0cm。约1/3病变中央有纤维化或瘢痕，约20%可出现瘤内出血及囊变。

##### 【临床表现】

本病男性略多于女性，平均发病年龄65岁。80%无明显临床症状，少数可出现血尿、肿块、腹痛等症状。

##### 【影像学表现】

尿路造影：包括静脉肾盂造影和逆行肾盂造影，无特异性征象。可显示肾脏轮廓不规则，但肿瘤本身不能被显示。



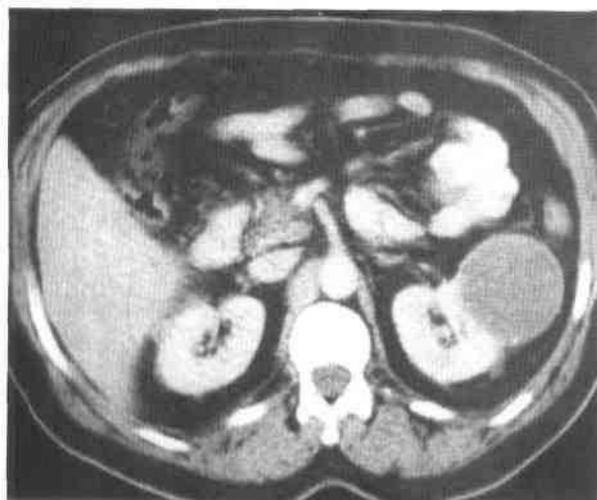


图 5-1 肾脏腺瘤（乳头状腺瘤）  
CT 增强扫描：左肾被膜下见圆形低密度区，边缘光滑，无强化

超声：无特异性表现，肿块呈均匀高回声区。

CT：肿瘤呈圆形等或低密度区，一般无强化或只轻度强化，与肾癌不易鉴别。肿块中央区可见瘢痕、坏死及出血导致肿瘤呈不均匀密度。肿瘤内也可有钙化（图 5-1，图 5-2）。

MRI：表现为等  $T_1$  等  $T_2$  信号软组织肿块，与周围肾实质界限不清，有时只能靠其占位效应来判断肿瘤的存在。肿瘤中心瘢痕在  $T_2$ WI 上一般呈低信号，瘤内钙斑呈明显低信号，类似流空信号。合并中心坏死及出血时，则呈不均匀信号。

血管造影：肿块为乏血管区，有时可见少量新生血管呈轮辐状由肿瘤外周向中心区分布，或在毛细血管期显示有均匀性肿瘤染色（图 5-2）。

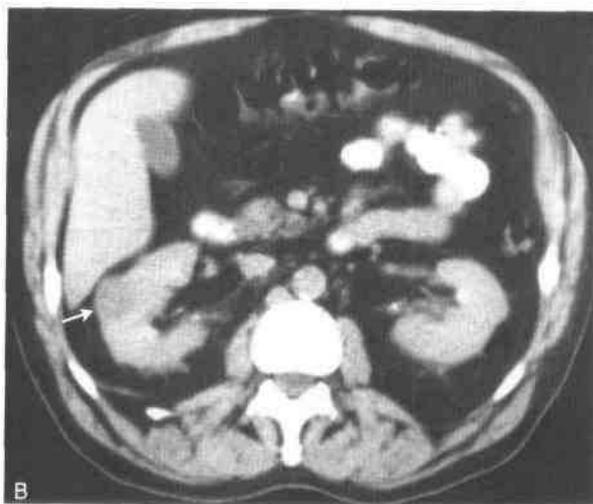
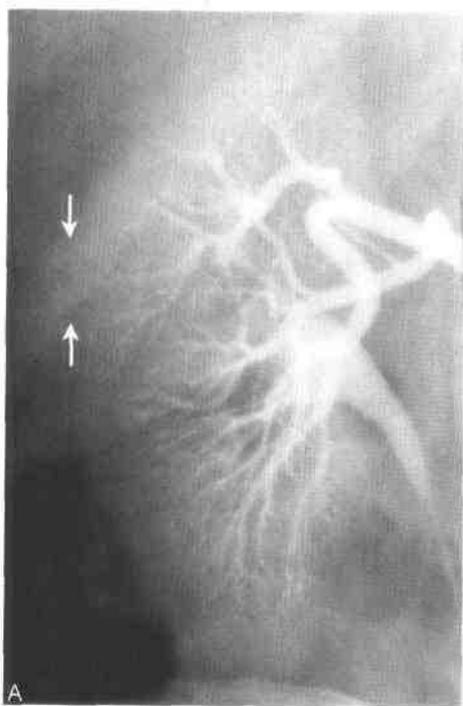


图 5-2 肾脏腺瘤（管状腺瘤）  
A. 肾动脉造影：右肾中、上极交界部皮质区见少量纤细异常血管（箭）；B. CT 增强扫描：右肾皮质区见一类圆形弱强化低密度区，边缘清楚（箭）

## 二、肾脏血管平滑肌脂肪瘤（renal angiomyolipoma）

### 【病因与病理】

肾脏血管平滑肌脂肪瘤为一种错构瘤，其内含有不同比例的脂肪、肌肉和血管组织。肿瘤位于肾脏包膜下或突出于肾周围，可单发，也可多发或双侧发病。病变大小不等，大者直径可达 20cm。本病约 50% 合并于结节性硬化（Bourneville 病）；约 80% 的结节性硬化病人，合并有肾脏血管平滑肌脂肪瘤。有时，在局部淋巴结及肝脏内可同时发现血管平滑肌脂肪瘤。

## 【临床表现】

本病多见于年轻女性，病变较小时，无临床症状。肿瘤继续增大，可出现占位效应，腹部触及肿块，甚至引起腹膜后出血。

## 【影像学表现】

静脉尿路造影：对本病诊断价值不大，有时可见局部肾轮廓外突及实质内占位表现。

超声：肿瘤含有脂肪成分时，表现为不均匀强回声区；脂肪成分较少或无脂肪时，则表现为与肾实质相似的均匀等回声结构（图 5-3，图 5-4）。



图 5-3 肾脏血管平滑肌脂肪瘤  
肾脏超声：右肾实质内见边缘光滑的强回声病灶，后方无回声增强现象（箭）



图 5-4 肾脏血管平滑肌脂肪瘤  
肾脏超声：左肾皮质内见边缘光滑的强回声病灶，后方无声影（箭）

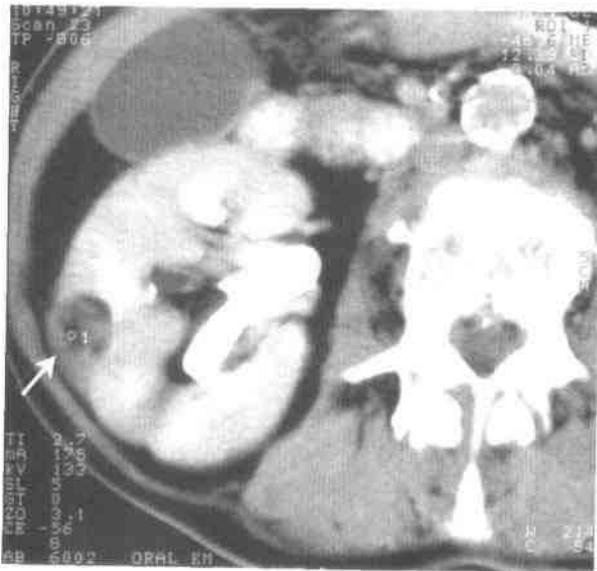


图 5-5 右肾血管平滑肌脂肪瘤  
CT 增强扫描：右肾实质内不均匀低密度区，其内见散在脂肪密度灶，CT 值 -46.6HU（箭）

CT：为本病的主要检查方法，对本病诊断具有较高敏感性和特异性，典型表现为含脂肪成分的低密度肿块，肿块内偶可有囊变，尤其多见于结节性硬化的病人。增强扫描肿块有强化（图 5-5，图 5-6）。肿块内脂肪含量较少或无脂肪成分时，CT 表现则难以与肾脏恶性肿瘤（如肾癌、转移瘤等）、复合性囊肿（如囊肿出血、蛋白含量高、胶样囊肿等）、平滑肌瘤等鉴别。偶有报道本病可并发肾癌。肿块内有钙化或肿块与肾实质边界不规则、不清楚时，应高度怀疑恶变（图 5-7）。约 25% 的病例，肾脏周围可见血肿。

MRI：对显示肿瘤内的脂肪成分非常敏感，也是本病的主要检查方法之一。MRI 信号强度与肿瘤成分有关，若肿瘤内脂肪成分含量较高时，在  $T_1$ WI 上呈不均匀高信号， $T_2$ WI 上呈等或高信号。脂肪抑制像肿块内脂肪信号被抑制，而呈低信号，对诊断本病具有特征性，也利于与肿瘤内出血鉴别。若肿瘤以平滑肌成分为

制，而呈低信号，对诊断本病具有特征性，也利于与肿瘤内出血鉴别。若肿瘤以平滑肌成分为

主，MRI上与肾脏实质性肿瘤不易鉴别。本病肿块内偶可见到异常血管流空征象。梯度回波成像上，本病有时表现为不均匀的低信号，可能与肿瘤内血红蛋白衍生物、水与脂肪的去相位等引起的磁敏感伪影和化学位移效应等有关。

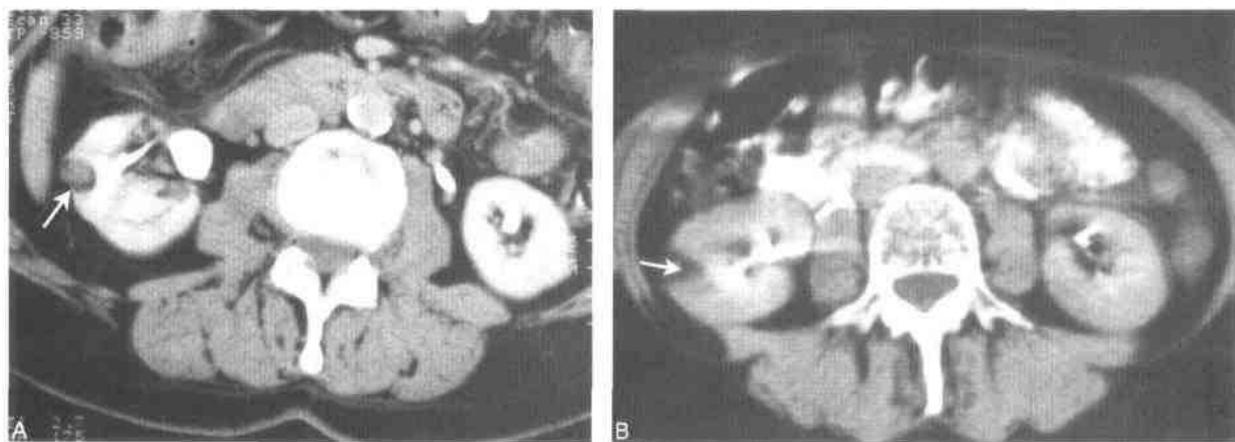
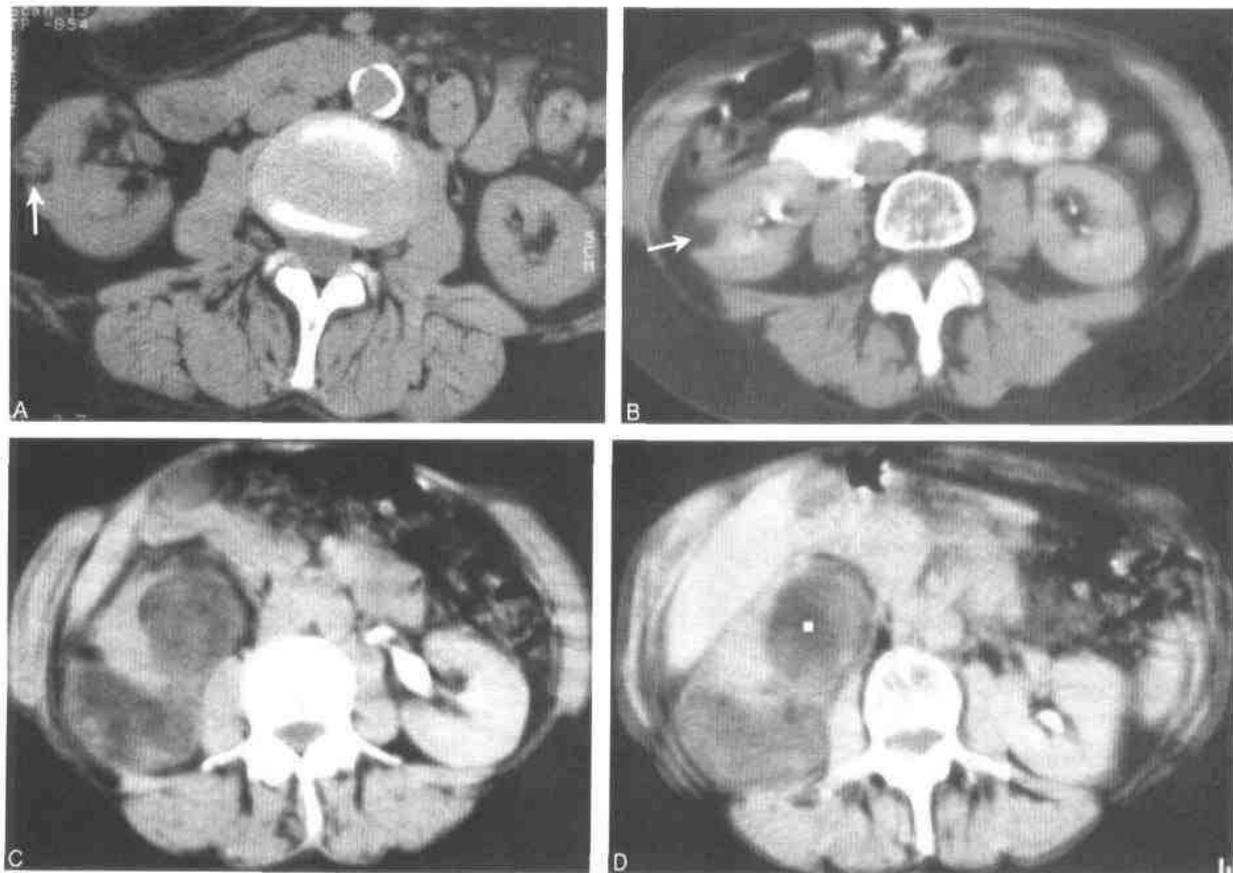


图5-6 右肾血管平滑肌脂肪瘤  
A, B. CT增强扫描：右肾实质内分叶状不均匀等密度灶，轻度强化，  
其内见条状脂肪样低密度区，CT值 $-45\text{HU}$ （箭）

血管造影：本病为富血管病变，造影可见肿瘤血供丰富（图5-8），有时可见葡萄样动脉瘤，动静脉分流少见。环绕肿瘤周围的静脉受压、移位，呈圆葱皮样改变。血管造影像上容易与脂肪瘤鉴别，后者为乏血管病变，多见于老年人。



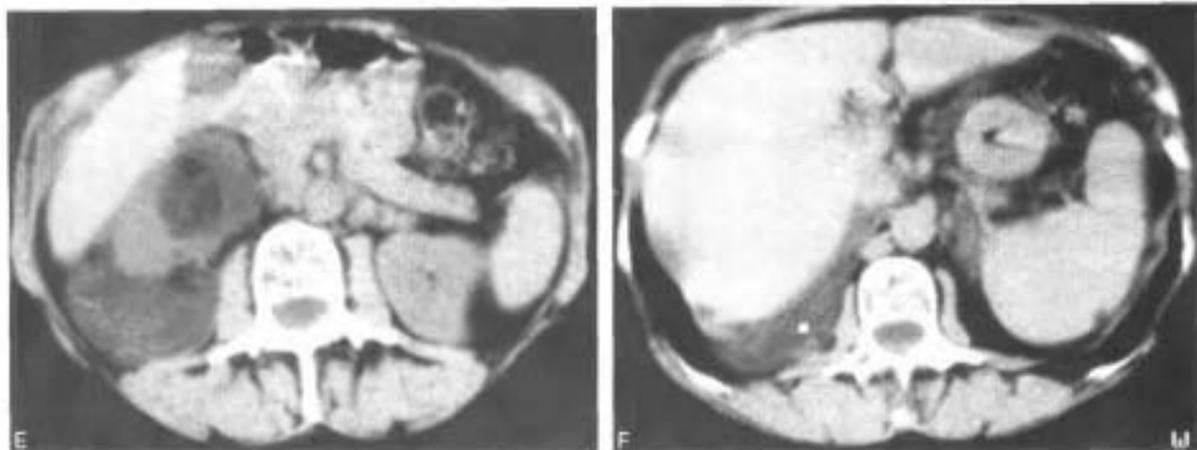


图 5-7 右肾血管平滑肌脂肪瘤恶变

A, B. CT 平扫及增强扫描：右肾实质内见含脂肪成分的低密度病灶，CT 值为  $-27\text{HU}$ ，边缘光滑，无明显强化（箭）。  
C-E. 2 年后 CT 增强扫描：右肾区肿块明显增大并伴部分区域坏死，病变呈不规则强化，肿块与肾实质边界不规则。  
肝内胆管内见少量积水。手术及组织病理学证实为肉瘤样变性

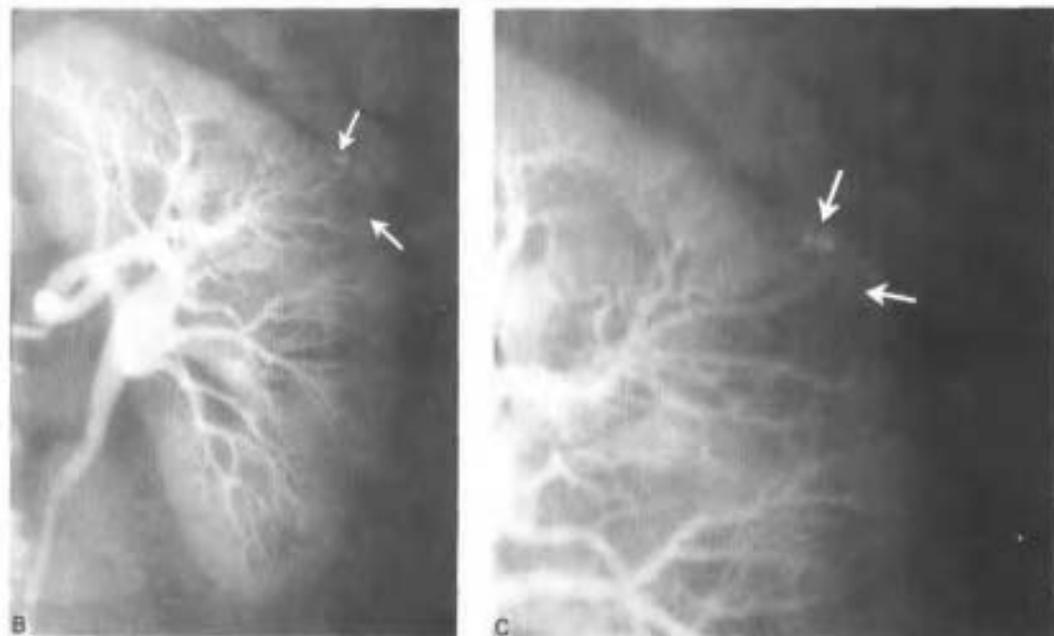
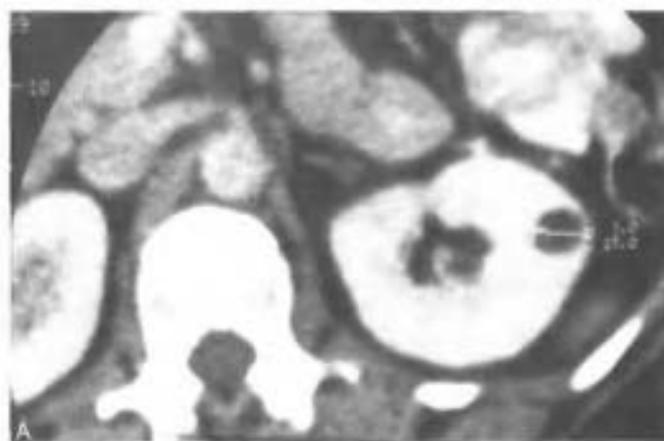


图 5-8 肾脏血管平滑肌脂肪瘤

A. CT 增强扫描：左肾实质内见局灶性、圆形、含脂肪成分的低密度区；B, C. 血管造影：左肾中上极交界处外缘局限性隆起，局部见散在异常血管（箭）

### 三、肾脏平滑肌瘤 (renal leiomyoma)

肾脏平滑肌瘤少见, 肿瘤多位于包膜下, 影像学上与肾脏腺瘤不能区分。

### 四、肾脏纤维瘤 (renal fibroma)

肾脏纤维瘤通常位于肾脏髓质、肾窦或肾包囊, 尸检时的检出率为 27%。因为太小, 常不易被放射学检查显示。肿瘤可有钙化。静脉尿路造影对本病诊断无特殊价值, CT 上与肾癌不能区分。由于肿瘤有较多纤维组织成分, 在  $T_1WI$  上与肝脏等信号,  $T_2WI$  上呈低信号。

### 五、肾素瘤 (reninoma)

肾素瘤为罕见的肾脏良性肿瘤, 起源于肾小球旁器, 由于肿瘤过量分泌肾素, 常引起动脉性高血压。本病诊断依靠肾静脉血采样检测肾素浓度, 手术切除肿瘤可治愈高血压。血管造影像上, 肾素瘤呈乏血管病变。

### 六、肾脏脂肪瘤 (renal lipoma)

肾脏脂肪瘤少见, 起源于肾窦脂肪组织, 组织学上肿瘤内可见棕色脂肪组织。静脉尿路造影可见肾内局灶性透亮区及邻近肾盂、肾盏受压变形, 但无特异性 (图 5-9)。CT 表现为肾实质内边缘清楚、含脂肪成分的肿块, 增强扫描无强化 (图 5-9, 图 5-10)。MRI 各序列上, 肿瘤与腹膜后脂肪等信号 (图 5-11)。

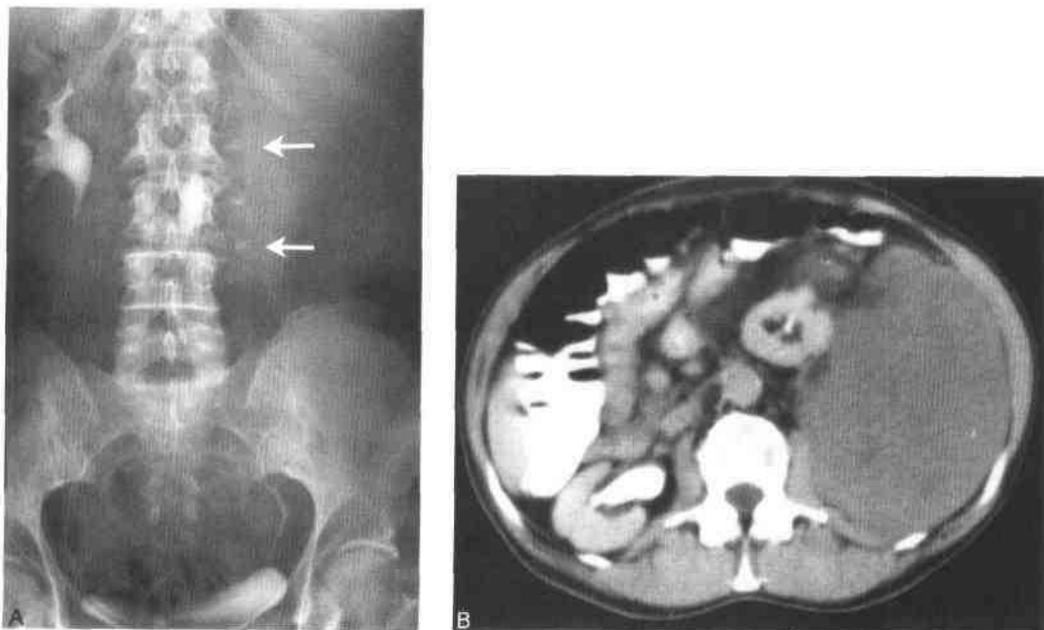


图 5-9 肾脏多形性纤维脂肪瘤

- A. 静脉尿路造影: 左肾功能减退, 对比剂分泌延迟, 集合系统显影浅淡并向内侧移位 (箭);  
B. CT 增强扫描: 左肾区巨大软组织密度肿块, 肿块呈等、低混杂密度。左肾受压向前内移位。病变无明显强化。手术证实为脂肪瘤内含大量纤维组织。



图 5-10 肾脂肪瘤  
CT 增强扫描，左肾见一类圆形低密度区，  
CT 值为-37HU，边缘清楚，无强化

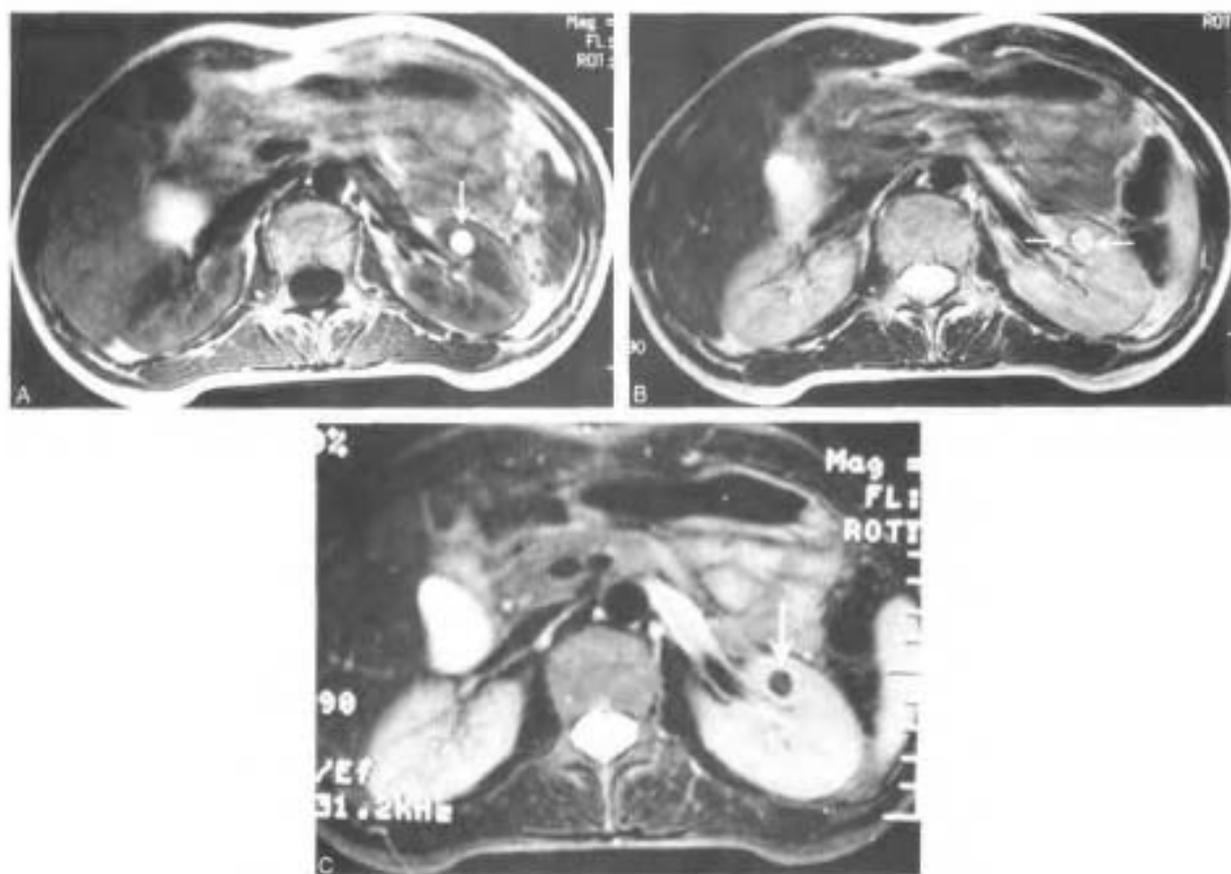


图 5-11 左肾脂肪瘤  
A. SE T<sub>1</sub>WI: 左肾实质内非增强呈圆形高信号 (箭); B. FSE T<sub>2</sub>WI: 脂肪瘤呈中等信号, 边缘部见  
化学位移伪影 (箭); C. 脂肪抑制 FSE T<sub>2</sub>WI: 脂肪瘤信号被抑制而成低信号 (箭)

## 七、肾脏血管瘤 (renal hemangioma)

### 【病因与病理】

肾脏血管瘤少见,可分为毛细血管型和海绵型血管瘤两型,多位于肾髓质,约90%邻近肾盂。大小一般约2.0cm左右。

### 【临床表现】

可表现为长期间歇性血尿、腹痛及腹部肿块。

### 【影像学表现】

静脉肾盂造影:对本病诊断帮助不大。

CT:平扫肿瘤呈等密度肿块,与其他肿瘤不能区别,增强扫描肿瘤有明显强化。

MRI: T<sub>1</sub>WI上呈等信号病灶, T<sub>2</sub>WI上呈高信号,增强扫描有强化。

血管造影:可显示肿瘤的正常血管簇、动静脉异常分流和静脉早期显影。经动脉给予肾上腺素,异常血管不收缩。

## 第二节 肾脏恶性肿瘤 (malignant renal neoplasms)

### 一、肾脏腺癌 (renal adenocarcinoma)

#### 【病因与病理】

肾脏腺癌又称为肾癌 (renal carcinoma)、颗粒细胞瘤 (granular-cell tumor)、Grawitz 瘤 (Grawitz tumor)、透明细胞腺癌 (clear cell adenocarcinoma) 等,发病率约占全身恶性肿瘤的3%,占肾恶性肿瘤的80%以上,死亡率约50%。尸检以1~2cm肿瘤常见,检出率约1/300。本病病因不明,可能与遗传因素、von Hippel-Lindau 综合征、终期肾病及透析等因素有关。

肿瘤主要起源于肾脏近曲小管上皮细胞,含有透明细胞和颗粒细胞。多位于肾上极或下极区域,周围常有纤维包膜。切面上肿瘤呈黄色(高脂肪含量),约15%的肿瘤有坏死、出血和囊变,约40%侵犯肾静脉、下腔静脉,甚至进入右心房。约13%肿瘤内可见钙化,约5%肿瘤内可出现动静脉分流。肿瘤可直接侵犯周围器官,并与其供血血管建立侧支循环,也可经血行和淋巴途径转移至肺、肝、骨骼、脑及肾上腺等部位。肾癌偶可多发。

“国际抗癌联合会(International Union Against Cancer)”肾癌的TNM分期标准(1998年)有助于预测肾癌的预后和制定治疗计划(表5-1,图5-12)。

表5-1 肾癌 TNM 分期

原发性肿瘤 (T)
T <sub>x</sub> 有原发性肿瘤,但不能显示
T <sub>0</sub> 无原发性肿瘤
T <sub>1</sub> 肿瘤最大直径≤7.0cm,局限于肾内
T <sub>2</sub> 肿瘤最大直径>7.0cm,局限于肾内
T <sub>3</sub> 肿瘤侵犯肾静脉主干、肾上腺或肾周围组织,但不超出 Gerota 筋膜

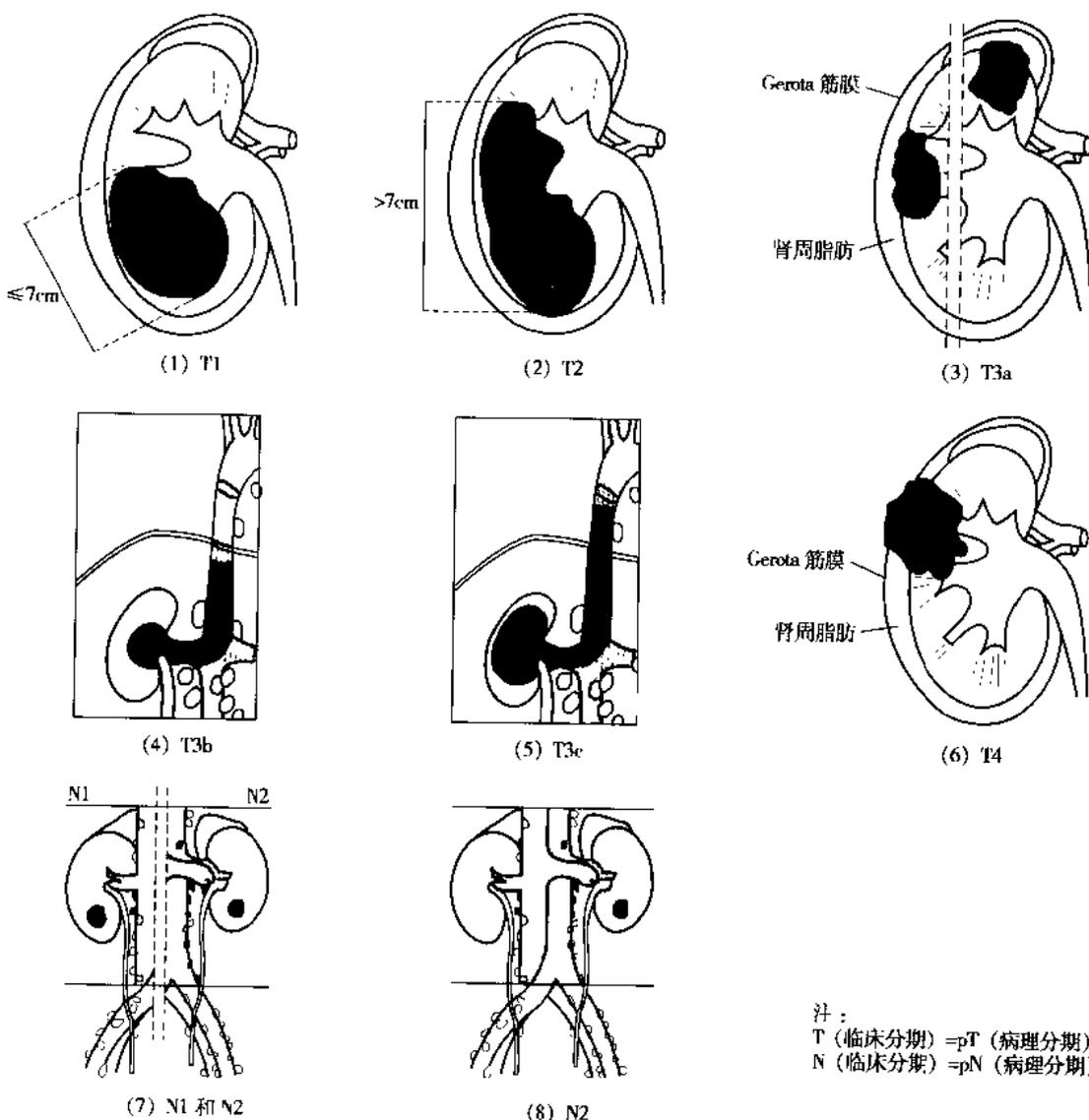
- T3a 肿瘤侵犯肾上腺或肾周围组织, 但不超出 Gerota 筋膜
- T3b 肿瘤侵入肾静脉或下腔静脉, 但位于膈下
- T3c 肿瘤侵入肾静脉或下腔静脉, 延伸至膈上
- T4 肿瘤侵犯肾周围组织, 超出 Gerota 筋膜

区域淋巴结 (N)

- NX 有淋巴结转移, 但不能显示
- N0 无区域淋巴结转移
- N1 单个淋巴结转移
- N2 多个淋巴结转移

远隔转移 (M)

- MX 有远隔转移, 但不能显示
- M0 无远隔转移
- M1 有远隔转移



注:  
 T (临床分期) = pT (病理分期)  
 N (临床分期) = pN (病理分期)

图 5-12 肾癌 TNM 分期示意图

【临床表现】

本病男性多于女性，发病年龄以 45~60 岁多见。主要症状为无痛性血尿、血沉加快及其他恶性肿瘤的常见症状，如体重减轻、消瘦、低热、贫血、高血压等表现。进展期，可出现腹痛、腹部触及肿块。肿瘤引起蔓状静脉丛回流障碍或侵犯下腔静脉后，可出现精索静脉曲张和下肢水肿。由于红细胞生成素增多，还可引起周围血红细胞增多，尿中 LDH 增高。30% 以上的病人无症状，常为超声或 CT 检查时偶然发现。

【影像学表现】

肾癌诊断主要依赖于影像学检查，尤其是手术治疗前，需进行影像学检查，以确定肿瘤大小、范围（侵犯肾静脉、下腔静脉或邻近器官）、有无转移（区域性淋巴结、肝、肺、骨骼等）、双肾功能及对侧肾脏的形态等（图 5-13）。

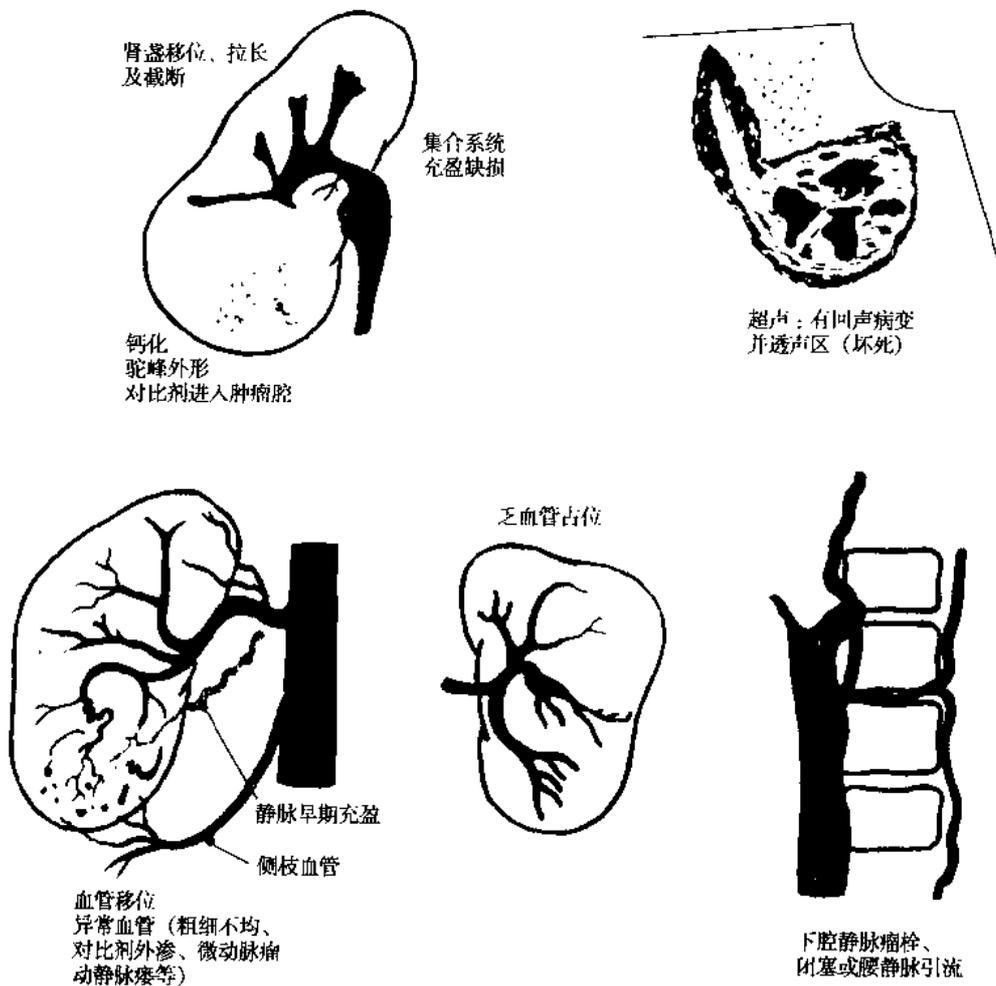


图 5-13 肾癌影像学征象示意图

静脉尿路造影：目前仍然是查找血尿原因的常用方法之一，肾癌的主要表现有：①肾脏肿块：肾脏轮廓不规则、连续性中断，肾脏增大、移位；②集合系统受压移位、拉长，或集合系统受侵犯，如肾盂内不规则充盈缺损、肾盂肾盏截断、肾盂肾实质对比剂返流等；③肿瘤内多发斑点状钙化（图 5-14，图 5-15）。

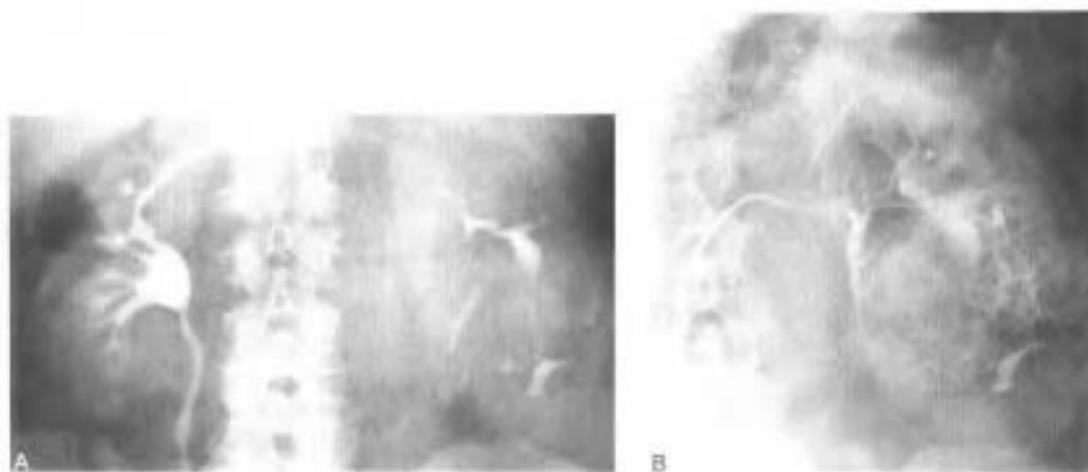


图 5-14 左侧肾癌

A. 静脉尿路造影：左肾集合系统变形、中断；B. 血管造影：肿瘤内见异常血管及肿瘤染色

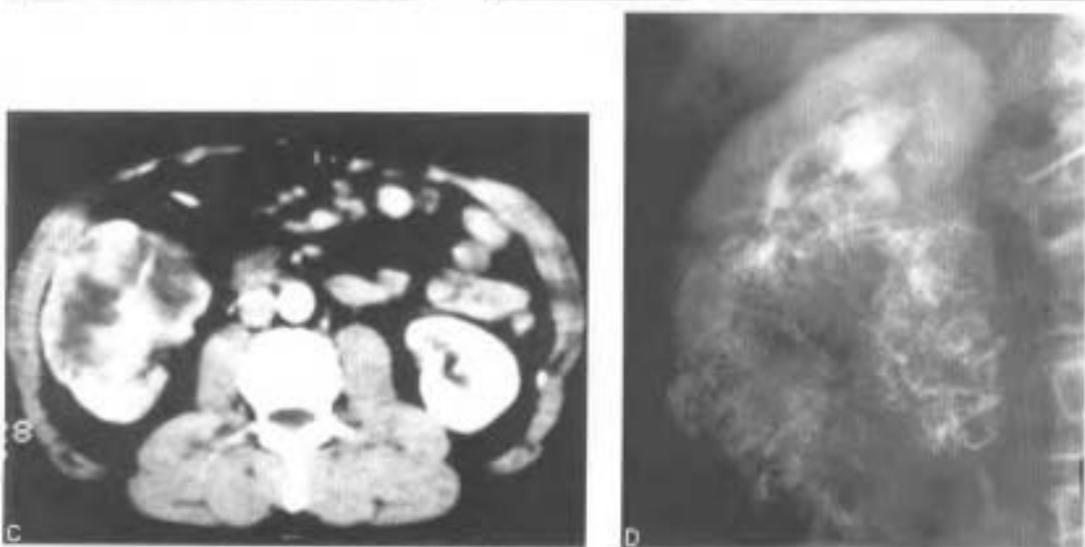
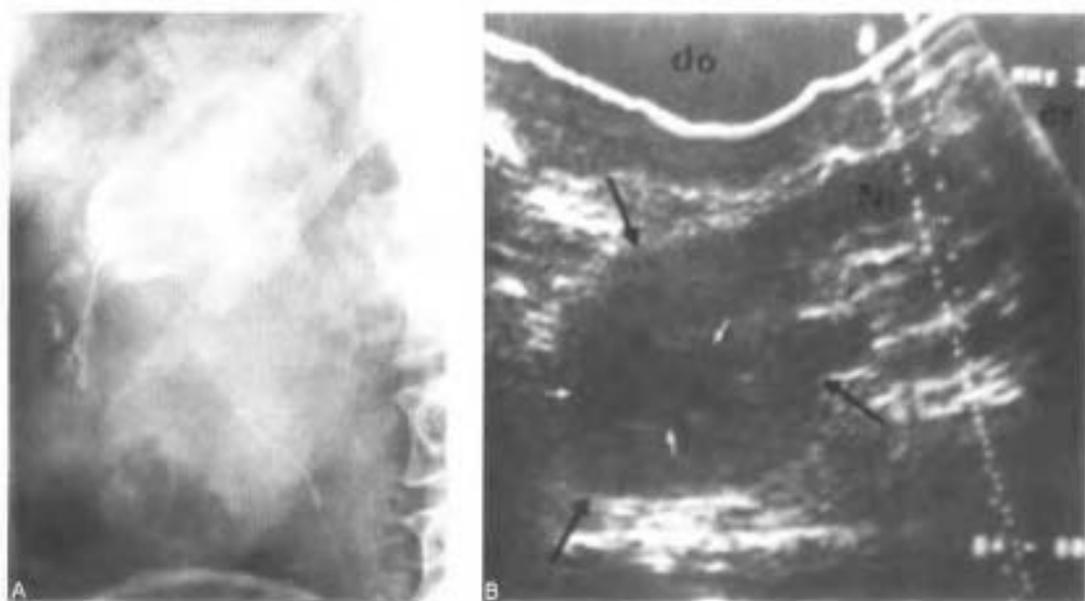


图 5-15 右侧肾癌

A. 静脉尿路造影：肾盏肾盂输尿管样改变，肾盏移位、变形；B. 超声检查：肿瘤呈不均匀低回声区（箭）；C. CT增强扫描：肿瘤呈不均匀强化，坏死区无强化呈低密度改变；D. 动脉造影：肿瘤内见大量异常血管和肿瘤染色

超声：肿瘤呈不均匀回声，其内乏血管区多呈低回声改变，富血管区呈强回声改变，坏死区几乎无回声。超声还可显示肿瘤对邻近器官的侵犯及下腔静脉内的瘤栓，但对局部淋巴结转移显示欠佳（图 5-16 - 图 5-18）。

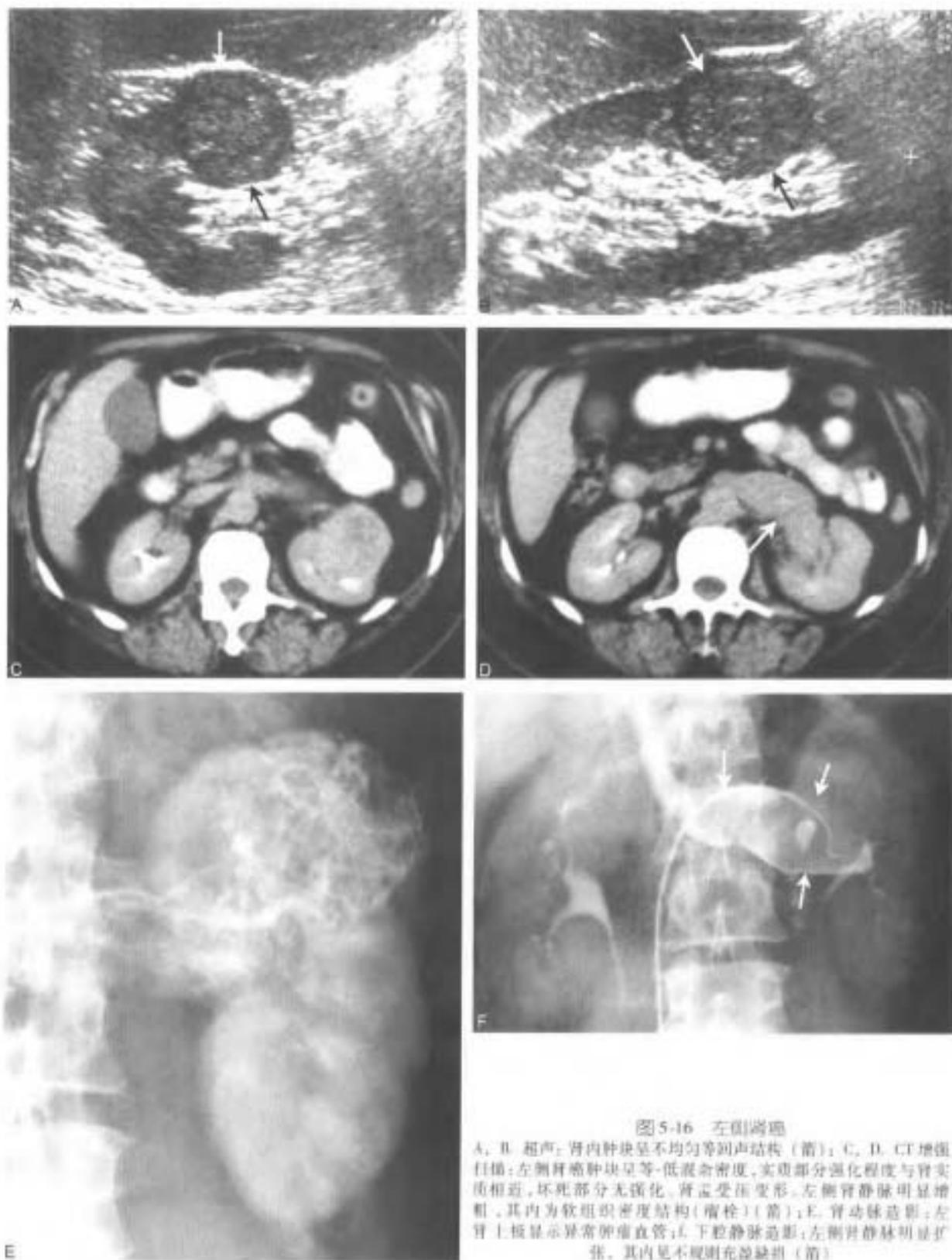


图 5-16 左侧肾癌

A, B. 超声：肾内肿块呈不均匀等回声结构（箭）；C, D. CT 增强扫描：左侧肾癌肿块呈等-低混合密度，实质部分强化程度与肾实质相近，坏死部分无强化，肾盂受压变形，左侧肾静脉明显增粗，其内为软组织密度结构（瘤栓）（箭）；E. 肾动脉造影：左肾上极显示异常肿瘤血管；下腔静脉造影：左侧肾静脉明显扩张，其内见不规则充盈缺损（箭）。

E

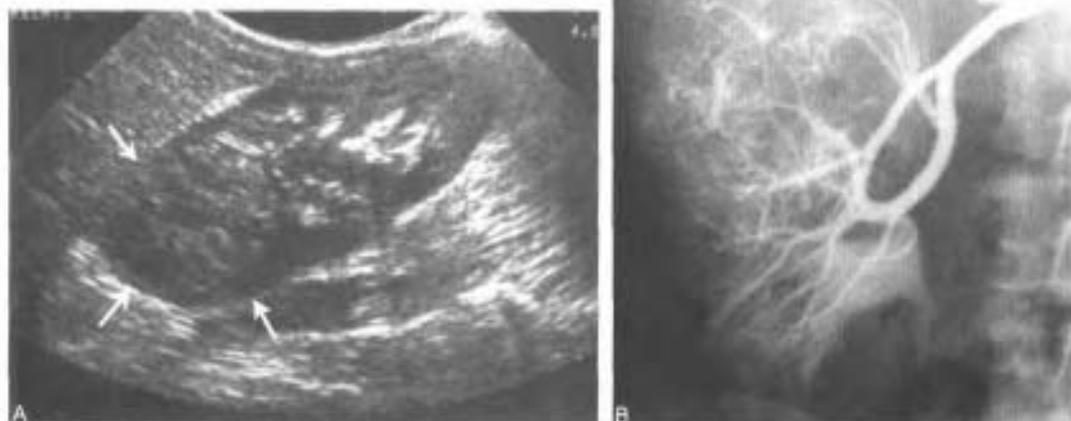


图 5-17 右侧肾癌

A. 超声：右肾上极见不均匀等回声肿块（箭）；B. 动脉造影：右肾上极显示异常肿瘤血管

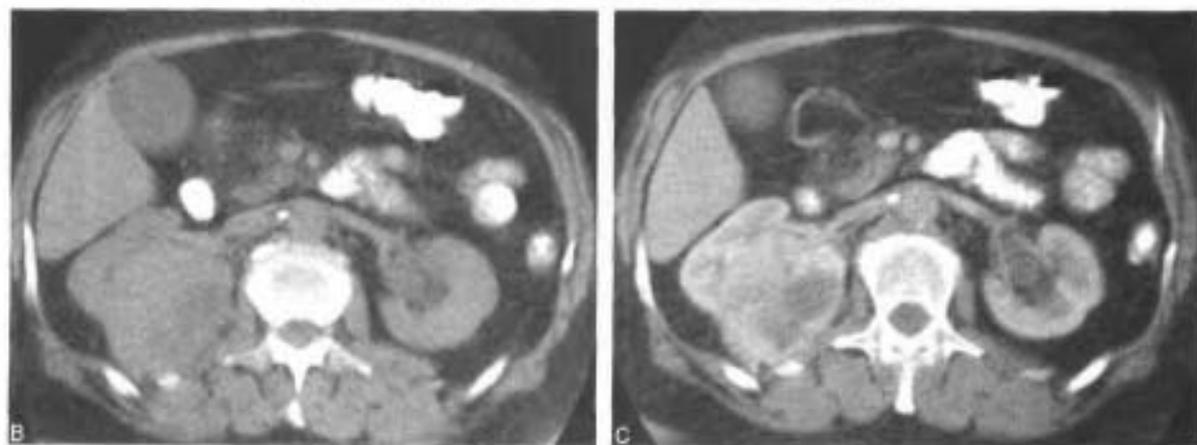


图 5-18 右肾肾癌

A. 超声：肾后上极区见不均匀低回声肿块，突出于肾外（箭）；B、C. CT平扫及增强扫描：肾上极后份见不均匀等密度肿块，呈不均匀强化，残留肾实质向前移位

CT: 为肾癌检出、定位、定性及分期的主要方法之一, 但常规 CT 由于存在部分容积效应及呼吸运动所致的层面错配等因素的影响, 有可能遗漏小病变或大病变的细微征象 (如分隔、壁结节等), 螺旋 CT 容积扫描可避免这方面的缺陷。肾癌主要表现为肾实质内低或等密度肿块, 肿块内可见细小钙化。增强扫描肿瘤的强化程度低于肾实质, 但肿瘤早期即可出现强化。延迟扫描, 肿瘤内对比剂廓清较快, 与肾实质相比呈低密度。若肿瘤出现坏死、囊变, 坏死区无强化, 囊壁呈不规则增厚或结节状改变, 与肾囊肿薄而光滑的囊壁结构截然不同。有时 Gerota 筋膜可增厚, 但多为炎性反应所致, 也可为肿瘤侵犯所致。肾静脉及下腔静脉瘤栓表现为静脉管径增粗、形态固定不变, 平扫呈软组织密度结构, 增强扫描呈形态不规则的充盈缺损改变。CT 还可显示恶性肿瘤的其他继发性改变, 如主动脉旁和肾蒂周围淋巴结肿大、远隔转移等。少数病人肾癌可多发, CT 检查时不应遗漏多发病灶。直径小于 3.0cm 的肾癌较难诊断, 表现为实质性软组织密度肿块, 多无钙化, 增强后 CT 值与增强前相比可增加 20HU 以上 (图 5-19 ~ 图 5-24)。

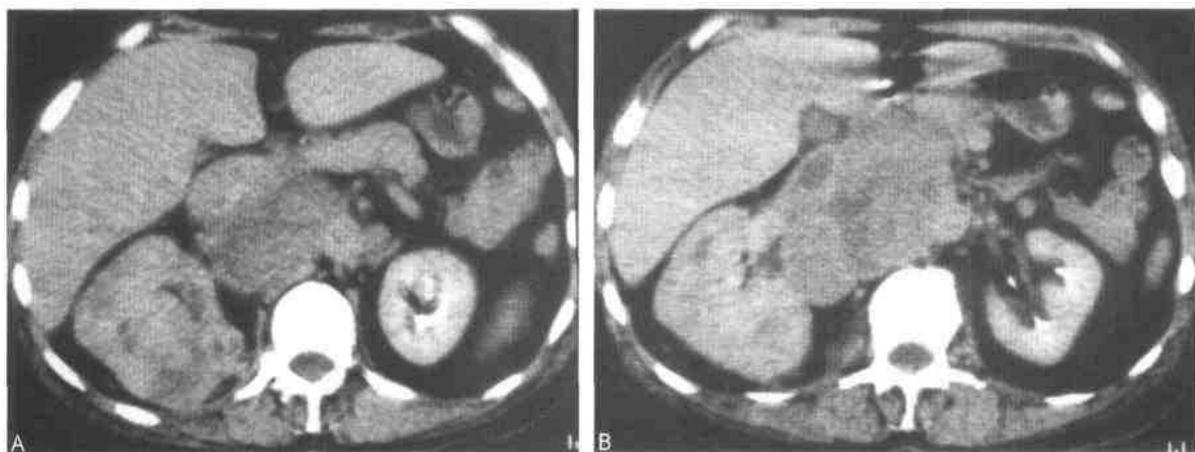


图 5-19 右侧肾癌并肾静脉、下腔静脉瘤栓和腹膜后淋巴结转移  
A, B. CT 增强扫描: 右肾实质内见不均匀强化软组织肿块, 右肾静脉和下腔静脉增粗, 腹膜后间隙内见肿大淋巴结融合成团, 与下腔静脉、腹主动脉界限不清

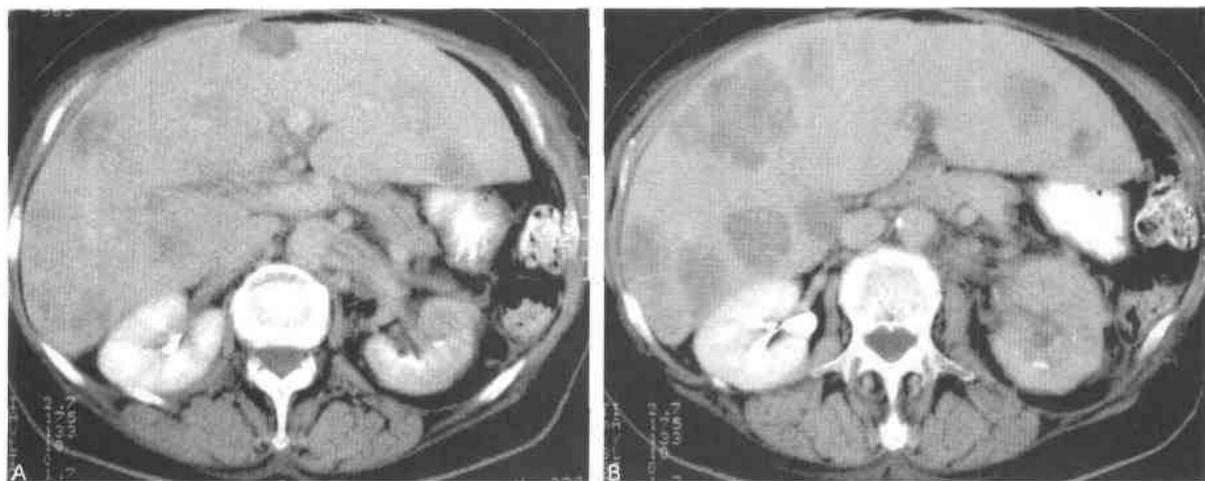


图 5-20 左侧肾癌并肝转移、肾静脉瘤栓  
A, B. CT 增强扫描: 左肾内见边缘不清、弱强化肿块, 左肾静脉增粗, 肝内多发低密度转移灶

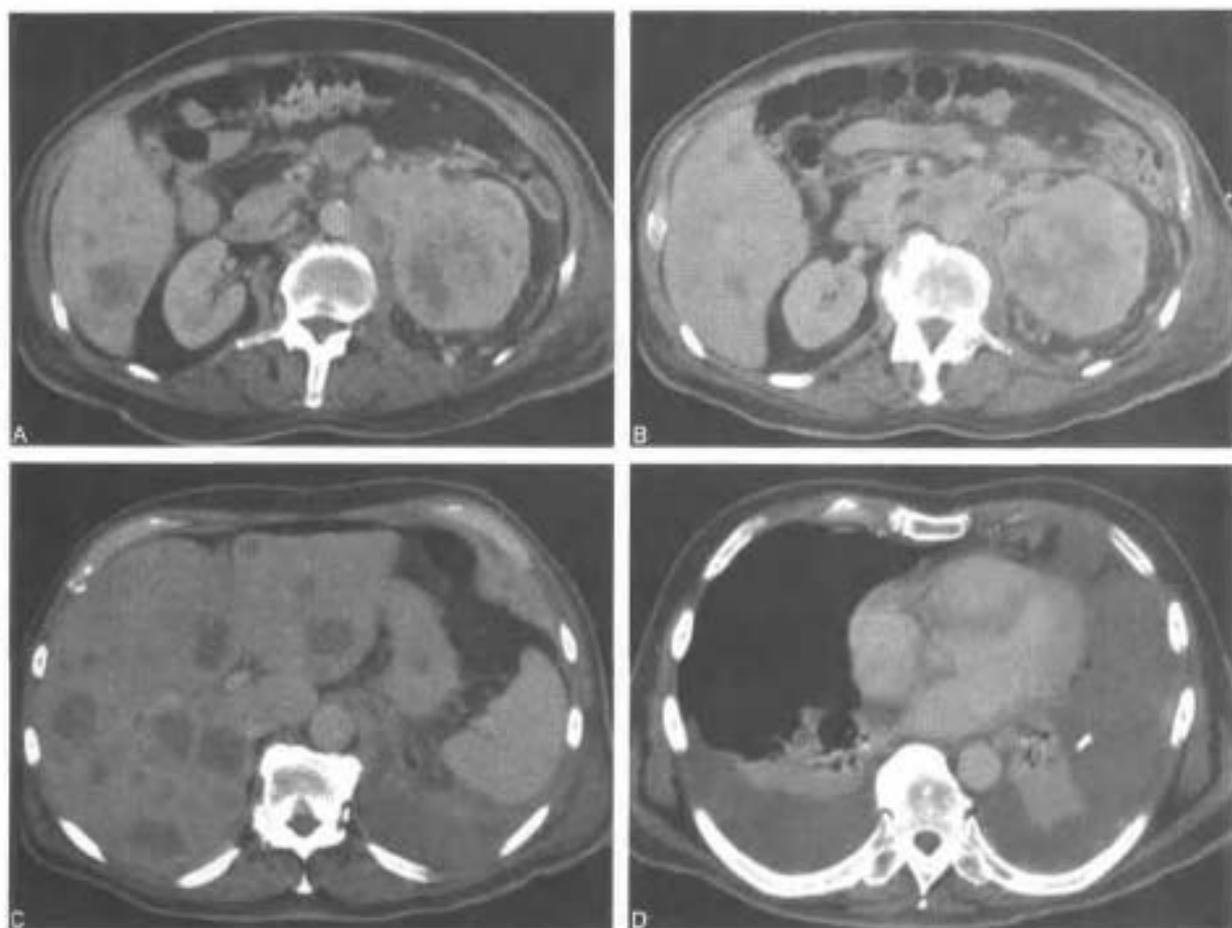


图 5-21 左肾癌累及肾静脉和下腔静脉癌栓、淋巴结、肝及胸膜转移  
A—B. CT 增强扫描：左肾不均匀、弱强化肿块，左肾静脉及下腔静脉增粗，其内见低密度充盈缺损。左肾门、腹主动脉及下腔静脉周围淋巴结肿大、融合。肝内多发低密度灶，胸腔积液并胸膜结节样增厚。

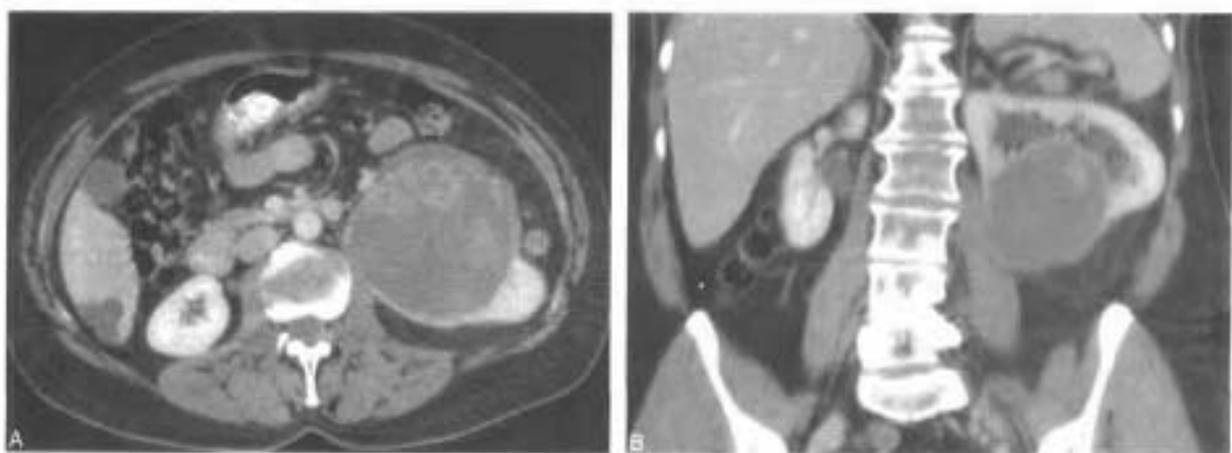


图 5-22 左肾瘤性肾癌  
A. CT 增强扫描：左肾实质内见巨大囊实性肿块，实性部分轻度强化。肝内见囊性低密度灶（肝囊肿）；B. CT 冠状位重建：左肾囊实性肿块位于肾下极区。

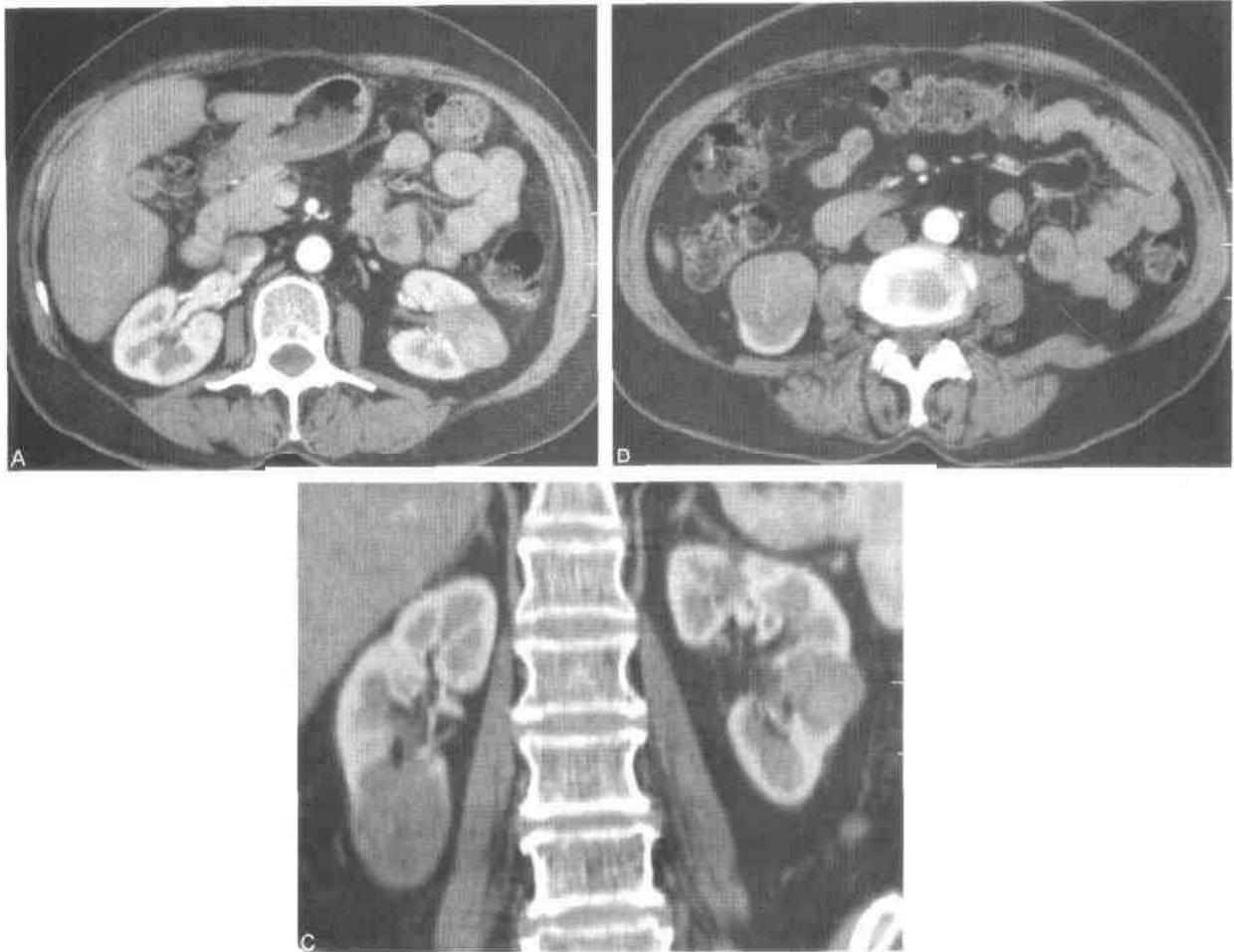


图 5-23 双侧肾癌

A、B. CT 增强扫描：左肾中部及右肾下极分别示不均匀、轻度强化肿块；C. CT 冠状位重建：同时显示双肾肿块

**MRI：**由于肿瘤可发生出血、坏死、囊变及钙化等，使得本病 MRI 信号强度变化较大。与肾皮质相比， $T_1WI$  上肿瘤呈低、等、高或混杂信号， $T_2WI$  上呈高或等信号。肿瘤较小时，与周围肾实质信号不易区别，有可能被遗漏。增强扫描肿瘤可呈均匀、不均匀或环状强化。合并出血时，在  $T_1WI$  上可呈高信号（图 5-25 ~ 图 5-27）。MRI 可直接显示肿瘤对肾盂周围脂肪的侵犯和肾静脉、下腔静脉内的瘤栓，但 MRI 显示肿瘤内钙化的能力欠佳。另外，MRI 常有较多的腹部伪影，影响对结构的显示。





图 5-24 双侧肾上腺的转移  
A、B. CT 增强扫描及冠状位重建：双肾不均匀强化肿块，突向野外，左侧肿块较大（箭）；C. 胸部 CT：椎体及左侧肋骨骨质破坏

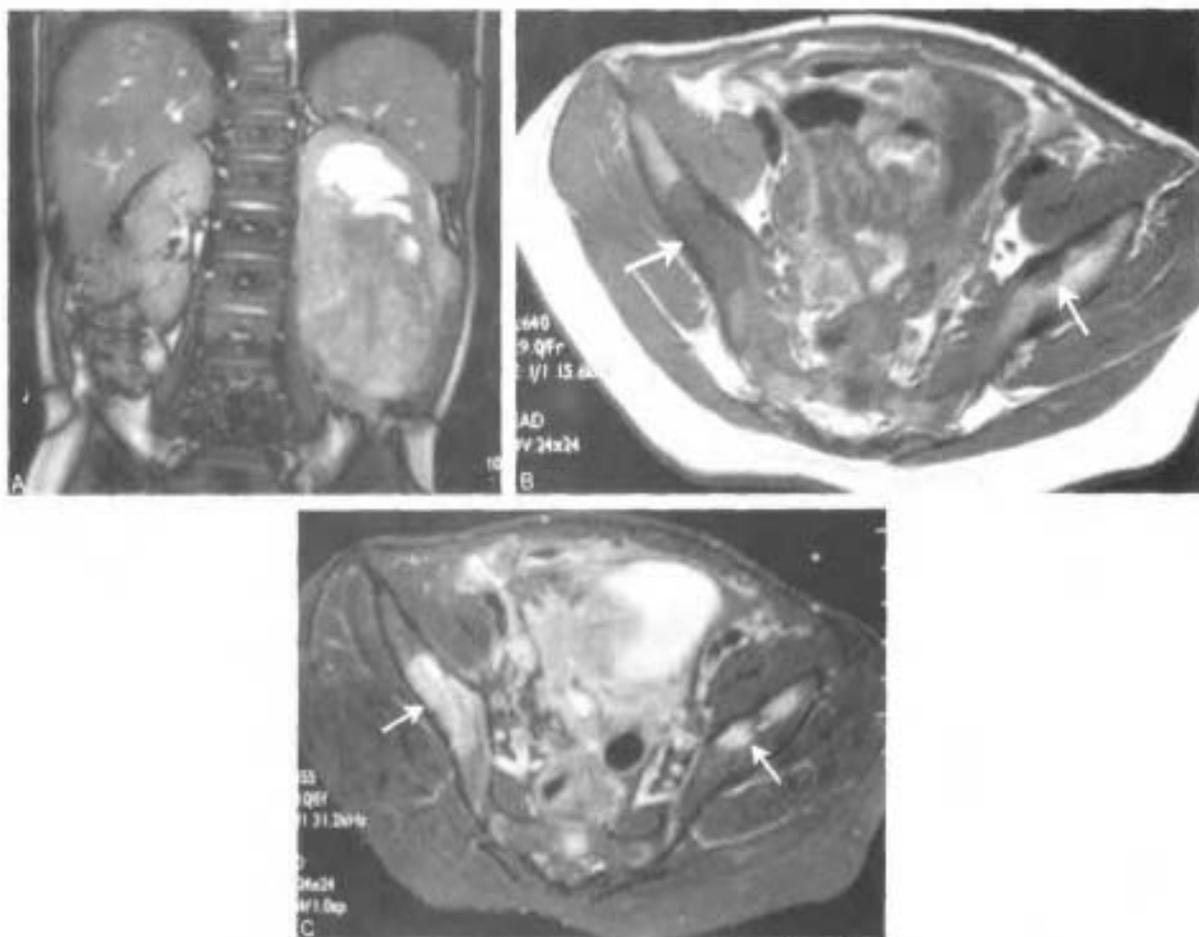


图 5-25 左侧肾癌盆腔转移  
A. 冠状位 GRE  $T_2$ -WI：左肾巨大不均匀信号肿块，其内见囊性高信号区；B. 骨盆横轴位 SE  $T_1$ -WI：双侧髂骨及骶骨多发转移呈低信号改变（箭）；C. 骨盆横轴位脂肪抑制 TSE  $T_2$ -WI：双侧髂骨及骶骨多发转移呈低信号改变（箭）

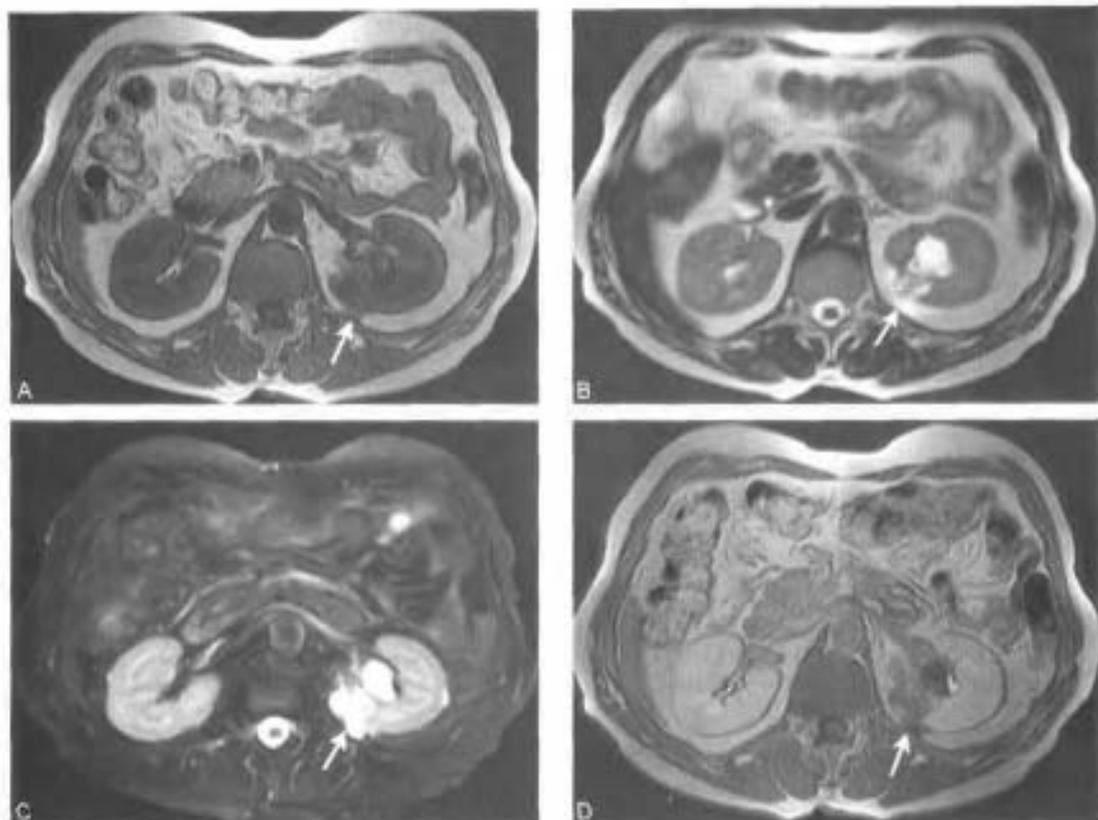


图 5-26 左肾肿瘤

A. GRE T<sub>1</sub>WI:左肾中部后内缘见不均匀等T<sub>1</sub>异常信号区,边缘不清,肾周脂肪囊受侵犯(箭);B. FSE T<sub>2</sub>WI:左肾肿块呈不均匀长T<sub>2</sub>信号(箭);C. 脂肪抑制FSE T<sub>2</sub>WI:肿块呈不均匀高信号(箭);D. GRE T<sub>1</sub>WI增强扫描:左肾肿块呈不均匀轻度强化(箭)

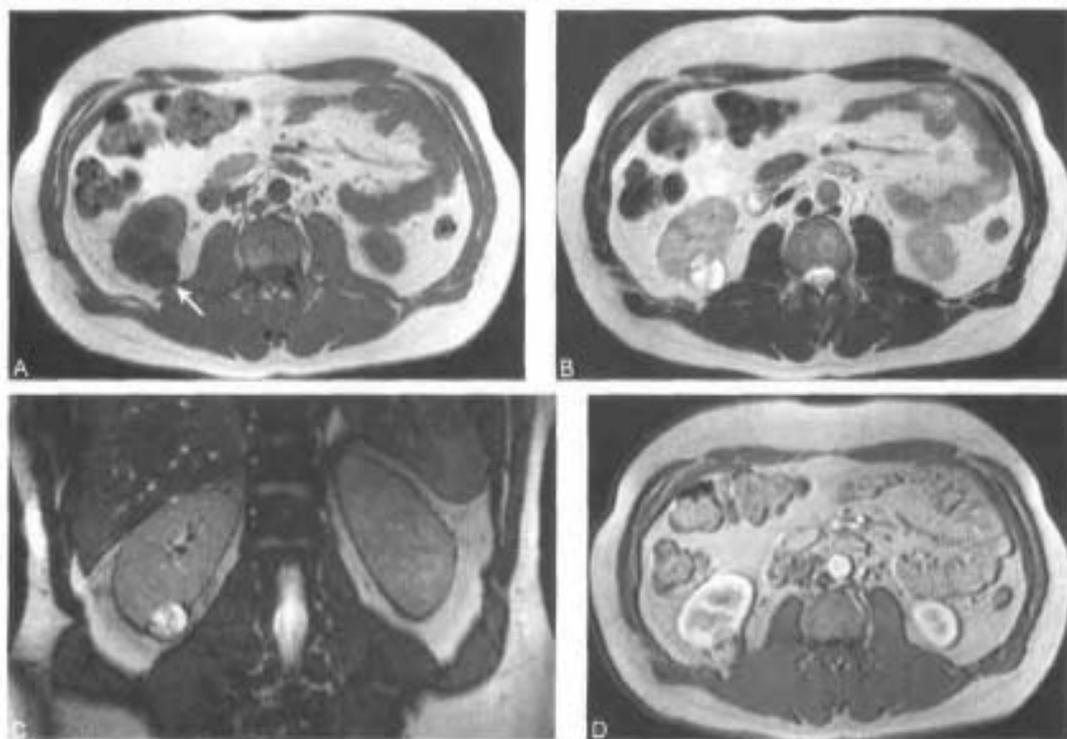


图 5-27 右肾肿瘤

A. SE T<sub>1</sub>WI:右肾下极后缘见类圆形,不均匀长T<sub>1</sub>信号肿块,突向肾外,肾实质缘边界不清(箭);B. FSE T<sub>2</sub>WI:肿块呈不均匀长T<sub>2</sub>信号,其内实性部分呈等信号;C. GRE T<sub>2</sub>\*WI:肿块呈不均匀高信号;D. GRE T<sub>1</sub>WI增强扫描:肿块呈不均匀轻度强化

血管造影：尽管血管造影可对95%以上的病变做出定性诊断，但由于其为创伤性检查，除非同时进行治疗或怀疑肾静脉、下腔静脉瘤栓时，否则，很少单独用于本病的诊断。主要表现为①肾内浸润性肿块表现：肾动、静脉受压、移位、拉直或包绕，或血管被包绕；②病理性肿瘤血管：肿瘤区可见散在分布、异常扩张或狭窄的肿瘤血管。肾实质期肿瘤表现为形态不规则的不透光区，同时可见多发微动脉瘤、动静脉瘘、静脉早期显示等征象。偶尔，需用药物法血管造影显示肿瘤血管，血管造影时给予肾上腺素后，正常肾动脉收缩，而肿瘤血管无收缩。另外，约有2%的肾脏腺癌，血管造影时无异常血管显示；③异常侧支血管：肿瘤血管通过肾外静脉系统与肠系膜动脉、腰动脉、肋间动脉、腹腔动脉及其侧支相连；④静脉内瘤栓：下腔静脉造影、肾静脉造影或大剂量肾动脉造影时，肾静脉或下腔静脉内可见瘤栓形成的不规则充盈缺损影（图5-28~图5-31）。

核素显像：一般表现为核素浓聚缺损区，但多血管肿瘤则显示为锝灌注增多。

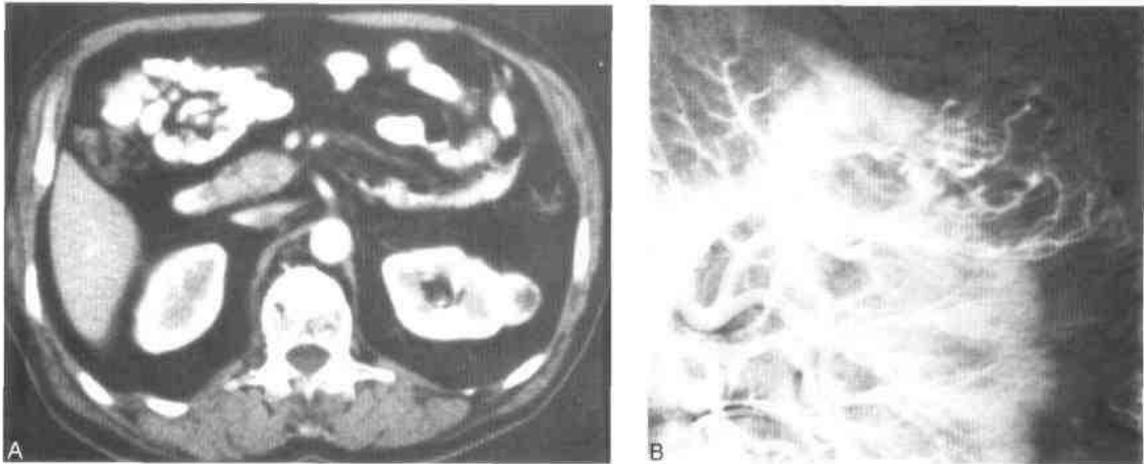


图5-28 左侧肾癌  
A. CT增强扫描：右侧肾脏外缘局限性结节状突出，呈不均匀强化；B. 动脉造影：肿瘤区见异常肿瘤血管

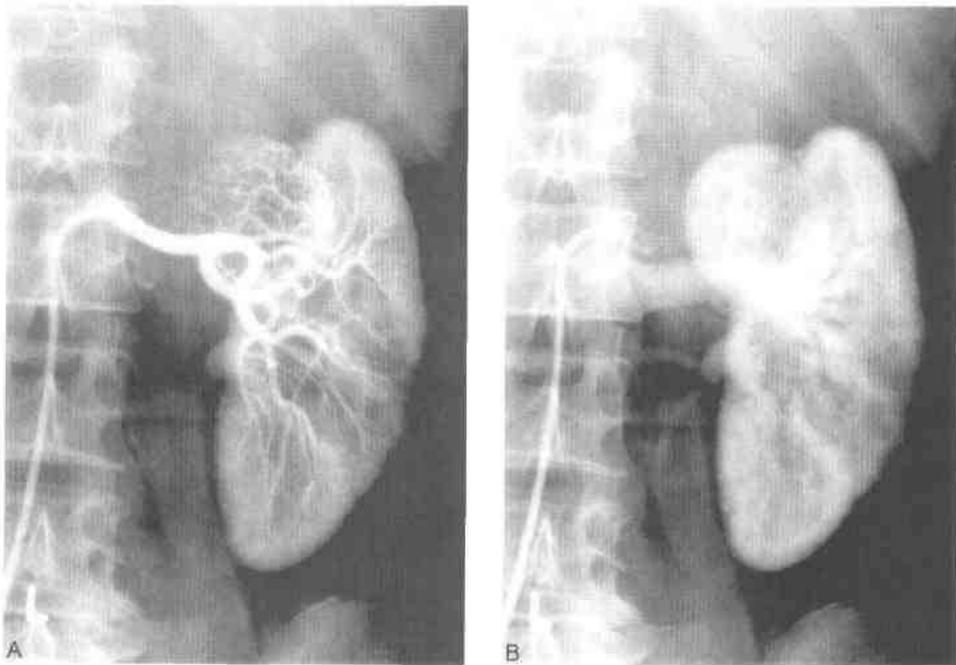


图5-29 左侧肾癌  
A. 肾动脉造影（动脉期）：左肾上极见异常血管团；B. 肾动脉造影（实质期）：肿瘤呈圆形、不均匀染色

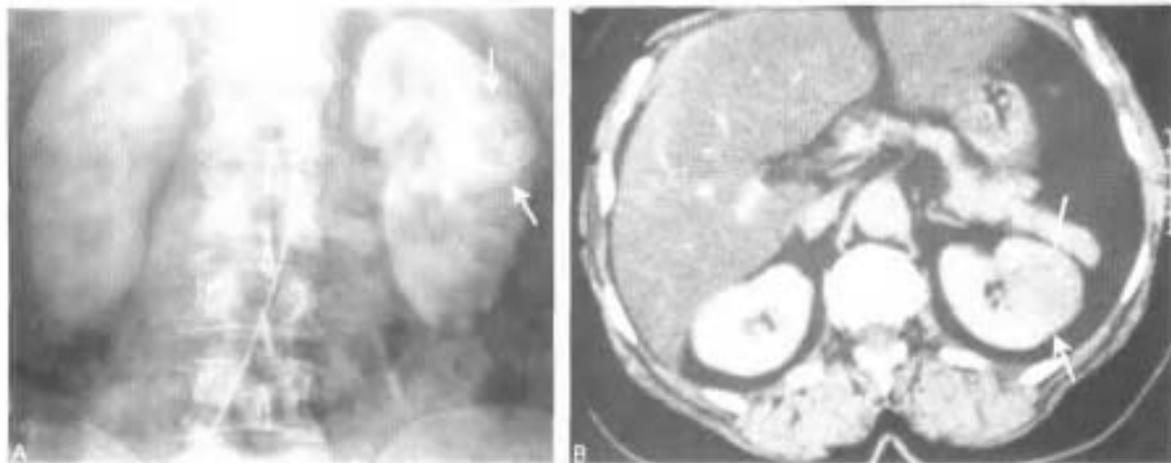
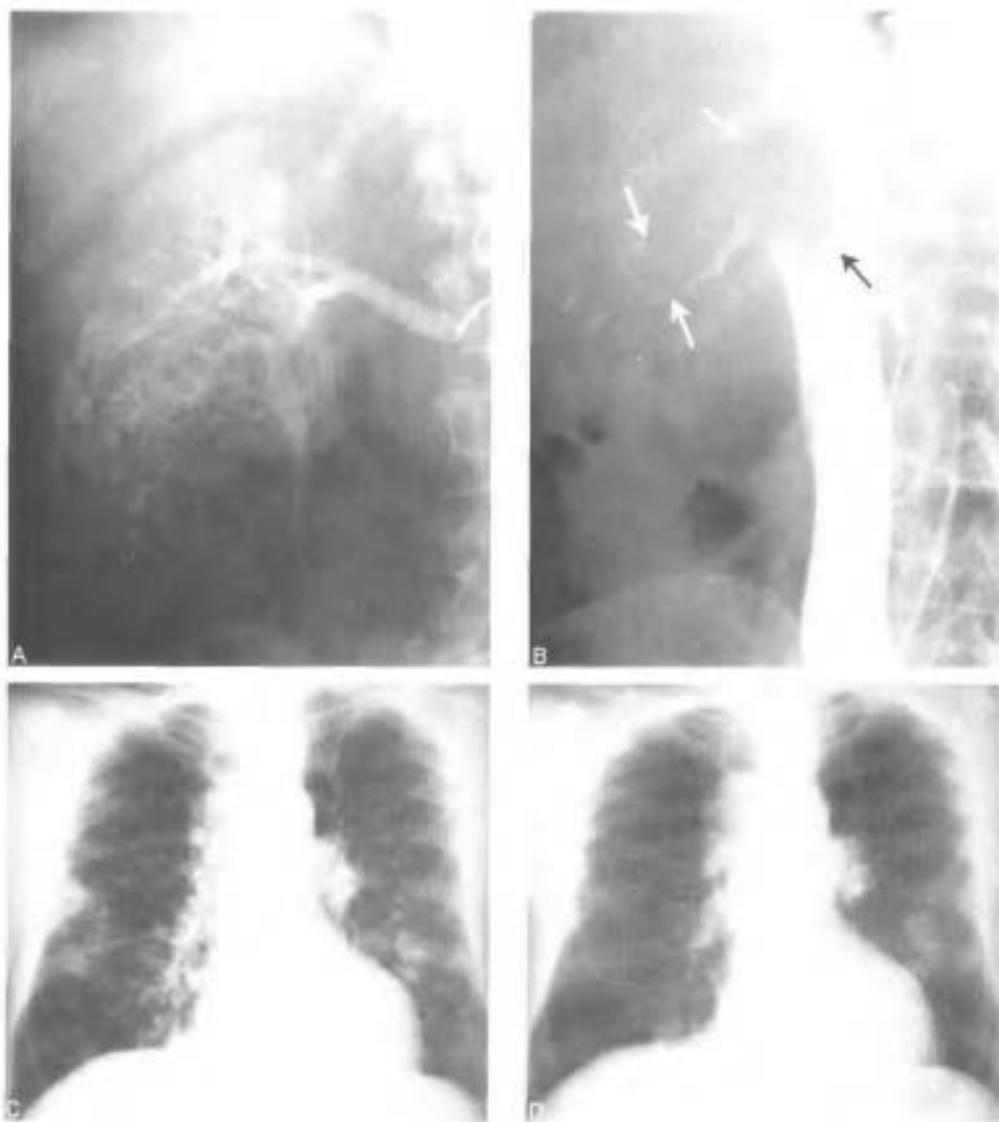


图 5-30 左肾肿瘤  
 A. 逆行肾盂造影：左肾实质内见不规则、放射性肿瘤血管及肿瘤染色（箭）；  
 B. CT 增强扫描：肿瘤呈轻度强化（箭）



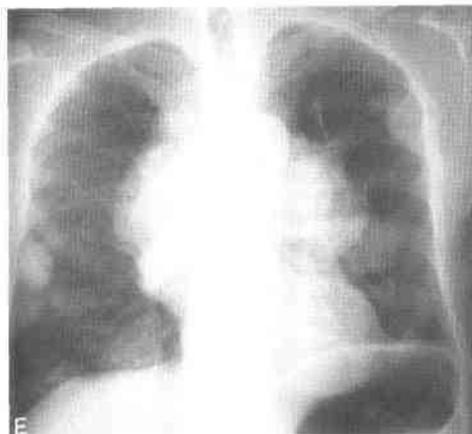


图 5-31 右侧肾癌并下腔静脉瘤栓和肺转移

A. 动脉造影：显示右肾异常肿瘤血管和肿瘤染色；B. 下腔静脉造影：下腔静脉及右肾静脉内不规则充盈缺损；C. 胸部正位片：双肺多发转移结节；D. 治疗半年后胸部正位片：双肺转移结节减少；E. 一年后胸部正位片：双肺转移灶增多，纵隔淋巴结明显肿大

## 二、Wilms 瘤 (Wilms' tumor)

### 【病因与病理】

Wilms 瘤又称为肾母细胞瘤 (nephroblastoma)、Birch-Hirschfeld-Wilms 瘤 (Birch-Hirschfeld-Wilms' tumor)、胚胎性腺癌 (embryonal adenocarcinoma)、中胚层混合瘤 (mesodermal mixed tumor) 等，为儿童腹部最常见的恶性肿瘤，偶可发生于成人。在 15 岁以下儿童中的发病率约 7.8/1 000 000，占所有肾脏肿瘤的 6%~8%。约 5% 为双侧发病，1% 具有家族性，15% 合并其他的先天性异常，如泌尿生殖系统畸形、神经纤维瘤病、Drash 综合征 (Drash syndrome) 等，其中马蹄肾的病人患本病的几率为正常人的 2~8 倍。

病理上，肿瘤早不规则结节状生长，边缘较清楚，其内含有中胚层和外胚层成分结构，早期即可出现中央部坏死和出血，约 15% 瘤内有钙化。肿瘤周围正常的肾实质常因受压而萎缩。肿瘤侵犯肾血管将出现肾静脉瘤栓，瘤栓可延伸至下腔静脉、甚至右心房。肿瘤可经血行转移至肺、肝、骨骼及中枢神经系统等部位，也可经淋巴转移。

### 【临床表现】

本病主要见于 7 岁以下儿童，尤以 2.5~3 岁者常见，为第一发病高峰期。成人中以 20~40 岁多见，成为第二发病高峰期。男女之比约为 1.2:1。主要临床表现有腹部肿块、厌食、恶病质、腹痛及镜下血尿等。肉眼血尿少见，原因为肿瘤一般不侵犯肾盂。

### 【影像学表现】

本病诊断主要依靠影像学检查，影像学方法可显示肿瘤的部位、范围、双侧肾脏功能和形态学改变 (图 5-32)。

静脉肾盂造影：肾脏区软组织密度肿块，肾脏体积增大，约 10% 其内可见斑点状钙化。肾脏及集合系统受压、移位 (图 5-33)。10%~20% 的病例，肾脏无功能。

超声：肿瘤表现为低回声占位性病变，其内

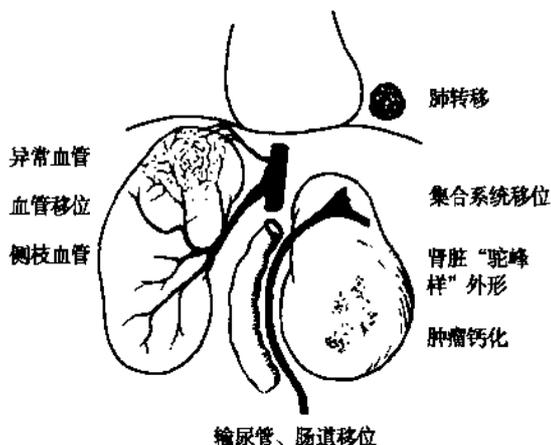


图 5-32 Wilms 瘤放射学征象示意图

常伴有完全性的无回声区（肿瘤部分出血及囊变） 儿童期腹部触及实性肿块、超声表现为低回声区，高度提示本病。

CT：肾实质内不规则形态占位性病变，呈低或等密度，增强扫描早期即出现明显强化。

MRI：冠状位显示肿瘤的范围优于CT，利于术前的手术设计，肿瘤体积较大，导致患肾体积也明显增大。由于肿瘤常合并出血、坏死及囊变，其在  $T_1WI$  和  $T_2WI$  上的信号也表现为不均匀 有时可见腹膜后淋巴结肿大、肾血管及下腔静脉瘤栓等（图5-34，图5-35）

血管造影：肿瘤可推移较大的肾动脉和静脉分支，使之移位、变形、拉直。Fuchs 等研究显示肾癌型 Wilms 瘤，血管造影时常可见病理性异常血管；而肉瘤型，肿瘤血管少见。

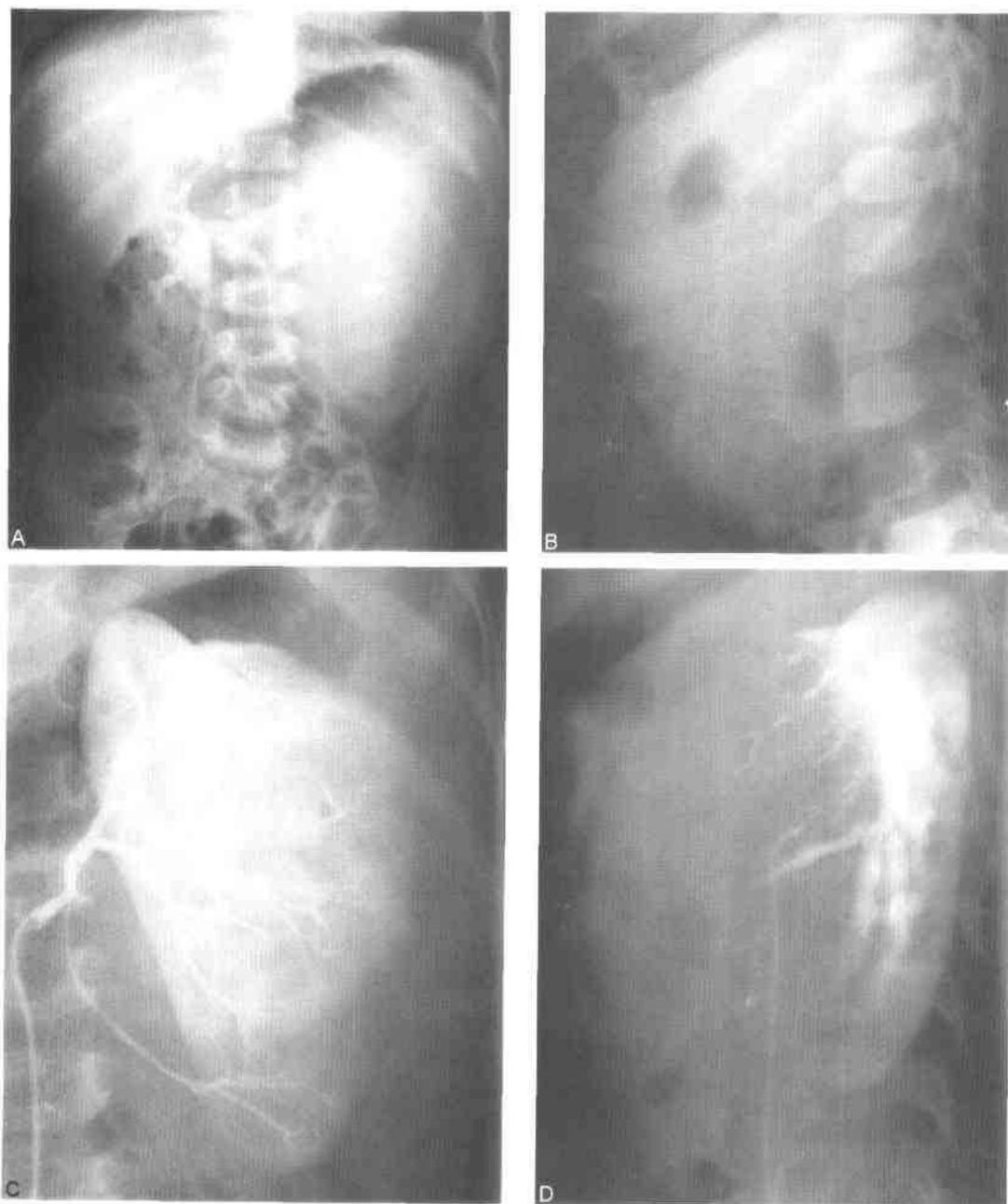


图5-33 左肾 Wilms 瘤

- A. 静脉肾盂造影：左肾体积明显增大，集合系统受压变形；B. 腹部侧位平片：肾区巨大软组织密度肿块，结肠受压前移；C、D. 肾动脉造影：肾区肿块不规则染色，肾血管分布不规则（变形、移位、拉直），肾静脉早期显示（D）

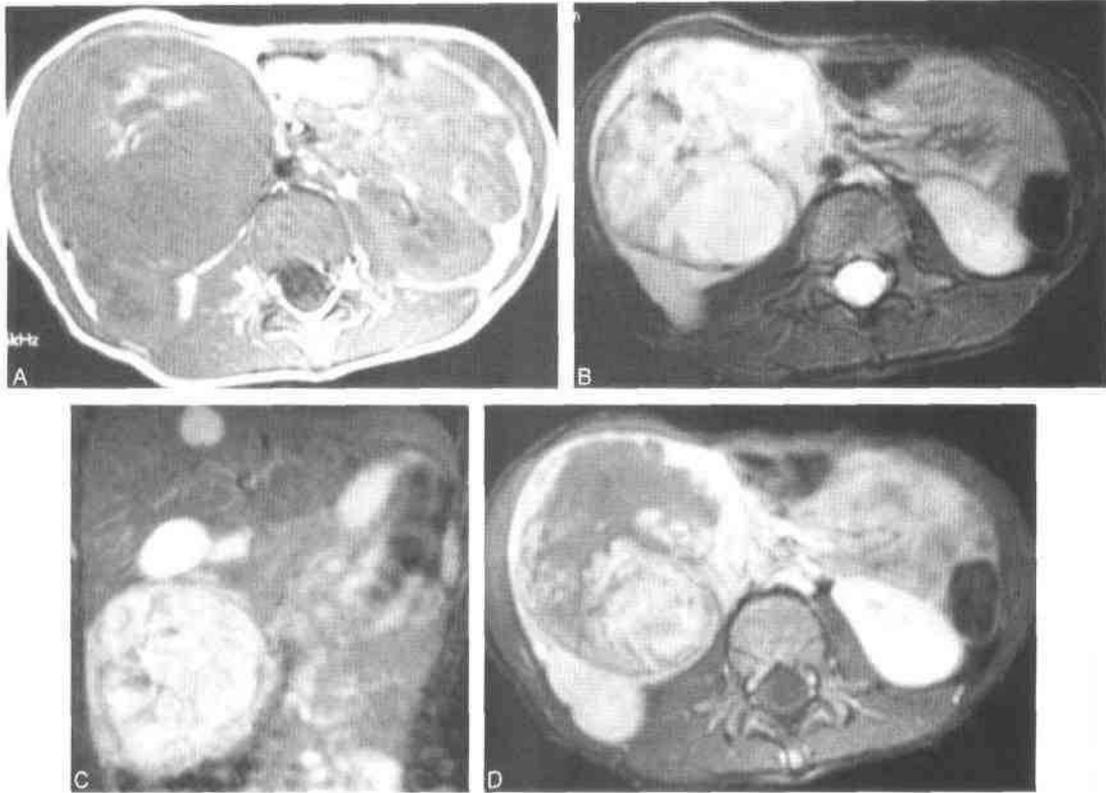


图 5-34 右肾 Wilms 瘤并肝转移

A. SE T<sub>1</sub>WI: 右肾体积增大, 肾内见巨大、不均匀、等 T<sub>1</sub> 信号肿块, 其内出血呈斑片状短 T<sub>1</sub> 信号; B. 脂肪抑制 FSE T<sub>2</sub> WI: 肾内肿块呈不均匀高信号, 其内见散在短 T<sub>2</sub> 信号分隔; C. 冠状位脂肪抑制 FSE T<sub>2</sub> WI: 肾内肿块呈不均匀长 T<sub>2</sub> 信号, 肝内转移灶呈圆形长 T<sub>2</sub> 信号; D. SE T<sub>1</sub>WI 增强扫描: 肾内肿块实性部分呈不均匀强化, 坏死、囊变及出血区无强化

### 三、肾脏转移瘤 (renal metastases)

#### 【病因与病理】

肾脏转移瘤多由肺癌、乳腺癌、胃肠道癌、黑色素瘤、淋巴瘤等转移而来。尸检显示约 12% 的癌症病人可发生肾脏转移, 肾脏转移瘤的发生率为肾脏原发性肿瘤的 2 倍, 但肾脏转移瘤很少能被临床诊断, 因为其发生时, 病人已经处于原发性肿瘤的终期阶段。

病理上, 肾脏转移瘤多为乏血管肿瘤, 一般较小, 坏死少见。

#### 【临床表现】

由于肾脏转移时, 病人多处于原发性肿瘤的晚期阶段, 因此, 临床表现以原发肿瘤引起的症状和体征为主。泌尿系统常无症状, 有时可出现腹痛、肉眼血尿等。

#### 【影像学表现】

静脉尿路造影: 对本病诊断意义不大, 肿瘤较大时, 只表现为占位性病变。

超声: 因其简便、易行, 价格便宜, 可用于本病的筛选检查。主要表现为实质性肿块, 回声无特征性, 与原发肿瘤不易鉴别。

CT: 为本病的主要检查方法, 平扫肿瘤呈等或低密度肿块, 合并出血时, 可呈高密度改变。增



图 5-35 左肾 Wilms 瘤

A. SE T<sub>1</sub>WI: 左肾体积增大, 肾内见巨大肿块, 呈不均匀长 T<sub>1</sub> 信号, 其内出血呈斑片状短 T<sub>1</sub> 信号。左肾实质受压向后移位; B. 脂肪抑制 FSE T<sub>2</sub>WI: 肾内肿块呈不均匀长 T<sub>2</sub> 信号; C. 冠状位脂肪抑制 FSE T<sub>2</sub>WI: 左肾体积明显增大, 肾内肿块呈不均匀长 T<sub>2</sub> 信号; D. SE T<sub>1</sub>WI 增强扫描: 肿块呈不均匀强化, 其内见液性无强化区

强扫描肿块只有轻度强化 (图 5-36, 图 5-37)。

MRI: 可显示典型的肾脏占位性病变, MRI 信号强度与原发肿瘤类似, 无特异性 (图 5-38)。

血管造影: 病变表现为呈乏血管肿块。

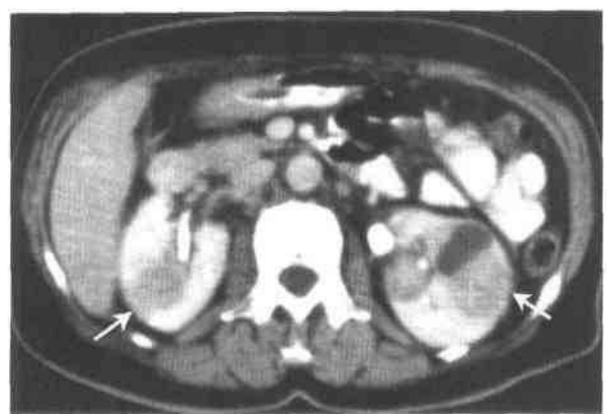


图 5-36 肾脏转移瘤 (肺癌)

CT 增强扫描: 双肾实质内多发、不规则低密度区 (箭), 呈轻度强化, 边界不清, 左肾病变内见坏死区

#### 四、肾脏淋巴瘤 (renal lymphoma)

##### 【病因与病理】

由于肾实质缺乏淋巴组织, 原发性肾脏淋巴瘤 (primary renal lymphoma) 罕见。肾脏淋巴瘤主要表现为继发性侵犯, 约占所有淋巴瘤初发病人的 5%, 其中主要为非霍奇金淋巴瘤。尸检显示约 33% 有肾脏侵犯, 其中 60% 以上为双侧侵犯, 约 7% 只有镜下侵犯。正常肾脏淋巴系统主要位于集合系统, 若为原发性淋巴瘤, 病变多由肾盂向肾实质生长所致。继发性者多通过血行播散或腹膜后淋巴瘤的直接侵犯所致。病理上, 病

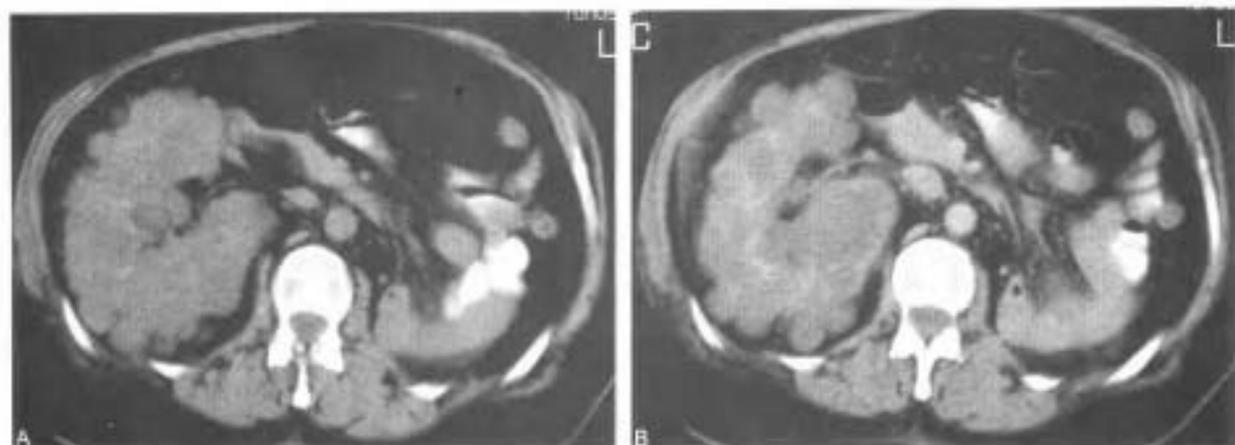


图 5-37 右肾转移瘤（乳腺癌）

A. CT平扫：右肾体积明显增大，失去正常外形，边缘呈分叶状，肾内呈不均匀等密度，间有条状高密度出血灶；B. CT增强扫描：右肾呈轻度、不均匀强化

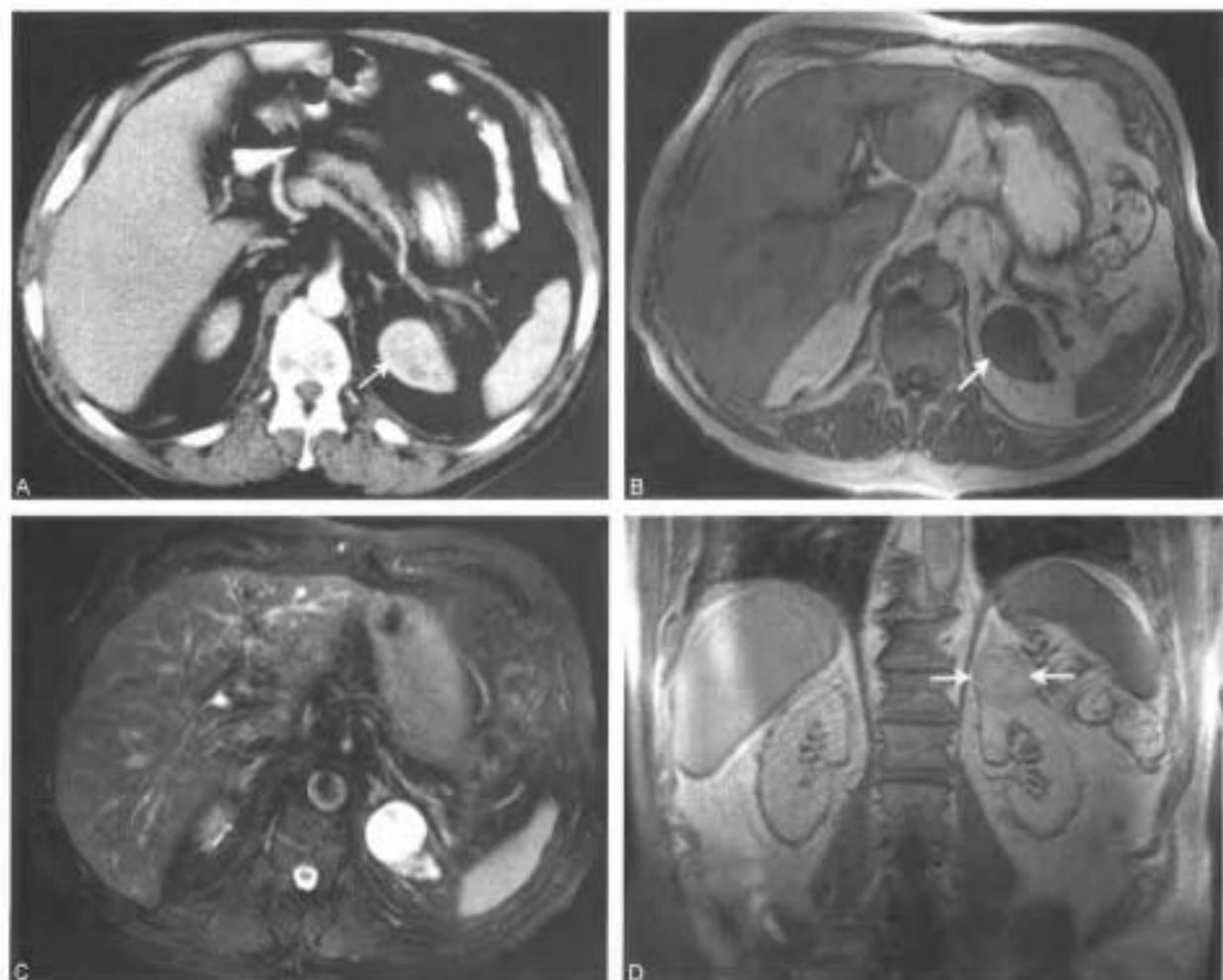


图 5-38 左肾转移瘤（前列腺癌）

A. CT增强扫描：左肾上腺区肿块，呈轻度强化（箭）；B. GRE T<sub>1</sub>WI：左肾上腺肿块呈不均匀长T<sub>1</sub>，异常信号（箭）；C. 脂肪抑制 FSE T<sub>2</sub>WI：肿块呈不均匀长T<sub>2</sub>信号；D. 冠状位 GRE T<sub>1</sub>WI增强扫描：肿块呈不均匀强化（箭）

变主要位于肾髓质，表现为单发或多发结节样肿块，弥漫性浸润少见。

#### 【临床表现】

本病通常无症状，部分病人可表现有肾衰、尿路梗阻等。

#### 【影像学表现】

静脉肾盂造影：可显示肾脏增大、肿块，肾盏、肾盂受压变形、移位或侵犯。还可显示由于淋巴结增大引起的尿路梗阻表现。

超声：肾脏体积增大，肾内肿块呈低回声或无回声区（与肾囊肿的透声区不同）。

CT：为本病的主要检查手段，但早期表现轻微，主要因为早期肿瘤细胞沿肾单位和血管生长，只引起这些结构分离，而不影响其功能或肾脏外形改变。后期，肿块增大、膨胀并破坏邻近结构，主要表现为下列三种类型：①肾实质局灶性（结节型）病变：表现为肾内多发性（45%）或单发性肿块（15%），呈等或低密度；②肾脏弥漫性浸润：约占10%；③肾外病变直接侵犯：多为腹膜后肿块直接侵犯肾脏，约占30%。增强扫描肿块呈轻度强化，密度低于邻近正常的肾实质。弥漫性浸润者主要表现为肾脏增大（图5-39，图5-40）。

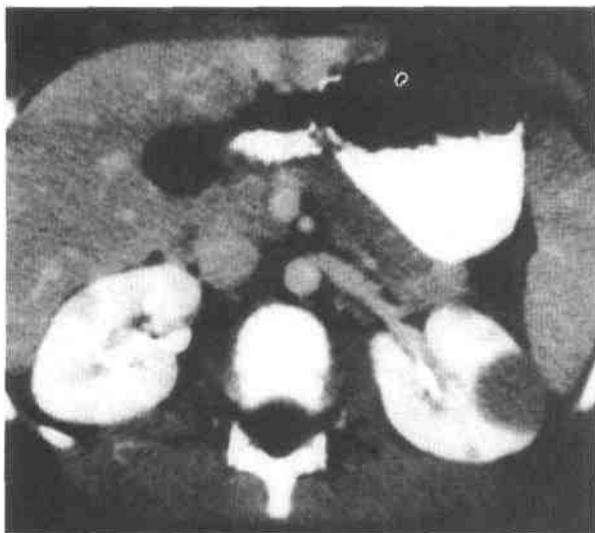


图5-39 肾脏非霍奇金淋巴瘤（继发性）  
CT增强扫描：双肾多发、大小不等低密度  
区，边缘模糊，左肾病灶较大

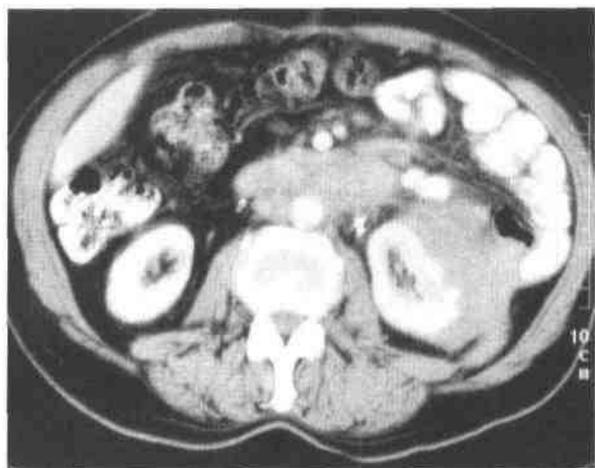


图5-40 非霍奇金淋巴瘤侵犯肾脏  
CT增强扫描：左肾实质不规则破坏，肾脏外后方见轻度强化  
软组织肿块，边缘不规则、腹膜后淋巴结肿大并融合成团

MRI：表现类似于肾癌，但由于淋巴瘤由单一细胞成分密集成团所致，肿瘤内血管较少。因此，肿块在 $T_1WI$ 上呈低或中等信号， $T_2WI$ 上与肾皮质相比呈低或等信号。弥漫性浸润时，表现为肾脏增大，皮髓质界限不清楚。半数病人有肾周围淋巴结增大或腹膜后肿块。增强扫描肿瘤轻度强化，明显低于邻近肾实质的强化程度。肿瘤中央坏死及肾静脉、下腔静脉瘤栓少见（图5-41）。

血管造影：肾内乏血管肿块，肾脏轮廓模糊，肾囊动脉移位。

## 五、肾脏肉瘤（renal sarcoma）

#### 【病因与病理】

肾脏肉瘤少见，约占肾脏恶性肿瘤的3%，常见的组织学类型有平滑肌肉瘤、血管外皮细胞肉

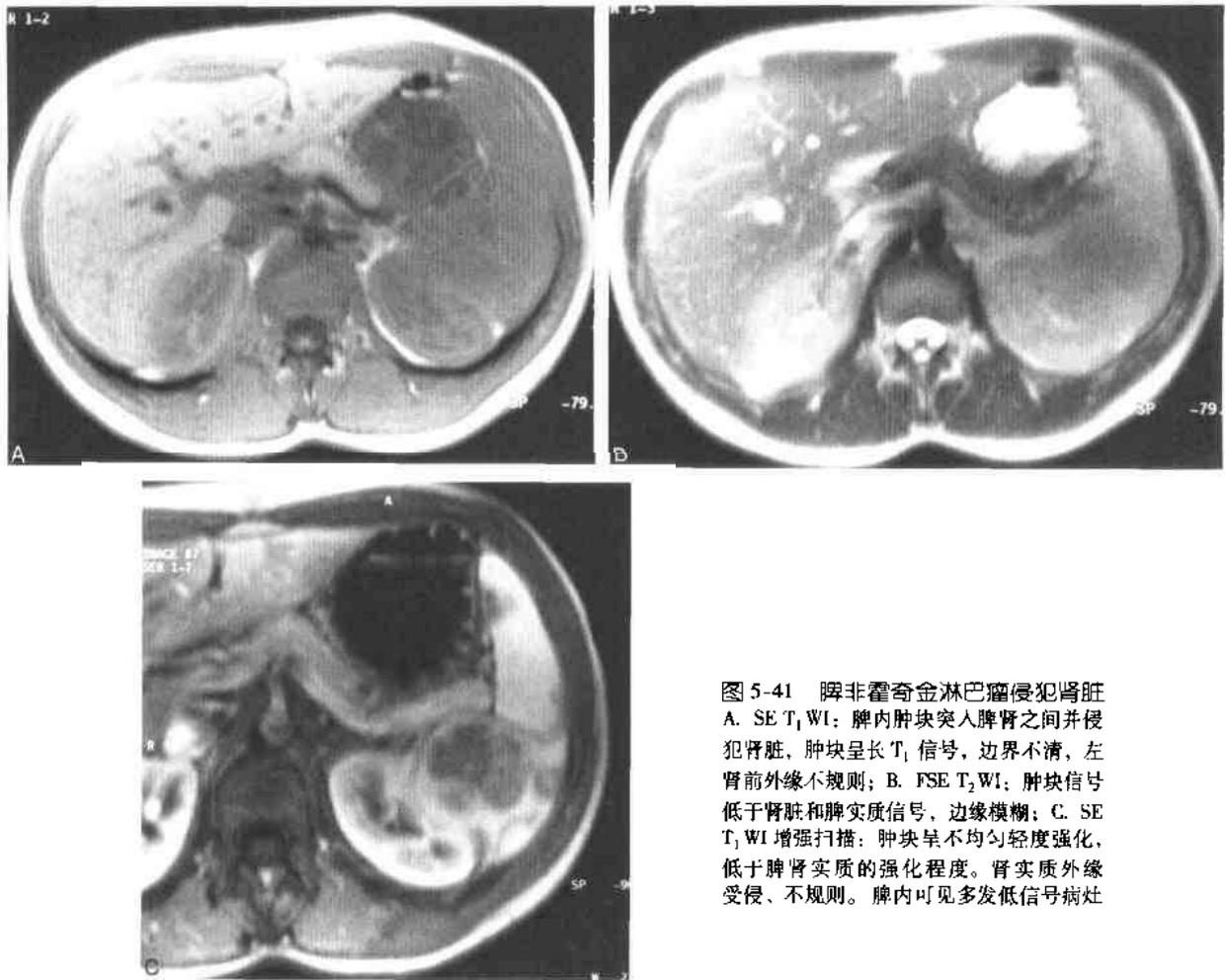


图 5-41 脾非霍奇金淋巴瘤侵犯肾脏  
A. SE  $T_1$ WI: 脾内肿块突入脾肾之间并侵犯肾脏, 肿块呈长  $T_1$  信号, 边界不清, 左肾前外缘不规则; B. FSE  $T_2$ WI: 肿块信号低于肾脏和脾实质信号, 边缘模糊; C. SE  $T_1$ WI 增强扫描: 肿块呈不均匀轻度强化, 低于脾肾实质的强化程度。肾实质外缘受侵、不规则。脾内可见多发低信号病灶

瘤、横纹肌肉瘤、神经纤维肉瘤、骨肉瘤、恶性纤维组织细胞肉瘤、脂肪肉瘤等。

#### 【临床表现】

主要临床表现有腹痛、腹部肿块等, 偶可有血尿。

#### 【影像学表现】

静脉肾盂造影: 肾脏内肿块, 肾盂、肾盏受压移位。

超声: 多数肉瘤呈低回声肿块, 有钙化、瘤骨、出血、坏死改变时, 回声不均。

CT: 表现为软组织密度肿块, 可推移肾脏使之移位。少数肿瘤较有特征性, 可显示瘤内钙化或骨化, 如骨肉瘤时可见有星芒状钙化, 脂肪肉瘤时可见脂肪样低密度肿块。增强扫描多数肿瘤呈乏血管性肿块。淋巴结转移少见。

MRI: MR 信号无特异性, 一般表现为等  $T_1$ 、等或长  $T_2$  信号软组织肿块。合并钙化或骨化时,  $T_1$ WI 表现为混杂信号,  $T_2$ WI 表现为低信号。瘤内含有脂肪成分时, 则表现为短  $T_1$  信号。

血管造影: 肉瘤多为乏血管肿瘤, 偶尔可见病理性异常血管。

## 六、肾脏白血病 (renal leukemia)

### 【病因与病理】

肾脏白血病不少见,尸检显示约50%的白血病病人有肾脏侵犯。主要病理改变为白血病细胞在肾脏间质内的局灶性或弥漫性浸润,偶可形成肿块。

### 【临床表现】

主要为白血病表现,泌尿系统可无症状,肾脏增大明显时,腹部可触及肿块。尿路梗阻和肾衰少见。

### 【影像学表现】

静脉肾盂造影:无特征性表现,可显示双侧肾脏增大,肾盏拉直、变窄,肾蒂拉长。

超声:为本病的首选检查方法,双侧肾脏对称性增大,呈低回声改变,偶可显示有肿块和肾积水。

CT、MRI及血管造影:较少应用于本病,可表现为肾脏体积对称性增大,皮髓质界限不清。

## 七、von Hippel-Lindau 病 (von Hippel-Lindau disease)

### 【病因与病理】

本病为一种罕见的常染色体显性遗传病,约40%出现典型的小脑血管母细胞瘤(cerebellar hemangioblastoma)、视网膜血管瘤(retinal angiomas),2/3以上合并多发性肾囊肿(multiple renal cysts),类似于其他囊性肾脏病变,但囊肿起源于近曲小管(单纯性肾囊肿起源于远曲小管和集合管),有恶性变倾向,24%~45%的病人并发肾脏腺癌。肾脏改变通常晚于视网膜和中枢神经系统病变。另外,本病约10%合并嗜铬细胞瘤,还可合并胰腺肿瘤或囊肿。

### 【临床表现】

本病多在20~30岁时先以小脑或视网膜症状发病,多数病人死于颅内出血和肾癌转移。建议每年定期对此类病人进行影像学检查,以除外肾癌。

### 【影像学表现】

本病诊断主要靠超声、CT、MRI,尿路造影和血管造影为辅助方法。

超声、CT和MRI的主要表现为肾脏内实质性肿块和多发性囊肿,后者与多囊性肾脏病变不易鉴别。由于多发性囊肿的影响,合并的肾癌常常难以显示。囊肿或肿瘤切除后易复发。另外,可显示有胰腺囊肿或肿瘤。

## 八、肾脏胚胎性母细胞瘤 (mesoblastic nephroma)

### 【病因与病理】

肾脏胚胎性母细胞瘤又称为肾脏胚胎性错构瘤(fetal renal hamartoma),为婴儿期最常见的肾脏

肿瘤，病因不明。病理上，表现为肾髓质内良性肿块，含有纺锤形细胞，中心可囊变，肿瘤无包囊，可穿破肾包囊。

#### 【临床表现】

本病通常发生于4个月以内的婴儿，男女之比约为2:1，主要表现为腹部肿块。

#### 【影像学表现】

本病诊断主要靠超声、CT和MRI，表现为肾内巨大实质性肿块，肿块内有残留的功能性肾实质。鉴别诊断主要与Wilms瘤和肾母细胞瘤病鉴别。

### 九、肾母细胞瘤病 (nephroblastomatosis)

#### 【病因与病理】

肾母细胞瘤病罕见，病理基础为肾实质内持续性残留后肾胚芽，可被认为畸形或肿瘤。深部皮质内或多灶性肾母细胞瘤病为Wilms瘤的前期病变。

#### 【影像学表现】

本病诊断主要靠超声和CT。超声表现为包膜下的等回声或高回声结节，等回声结节有可能被漏诊。CT表现为低密度、无强化肿块。由于本病有可能发展成为Wilms瘤，因此应随时复查，密切观察病变动态。

## ■ 第三节 肾盂和输尿管肿瘤

(tumors of the renal pelvis and ureter)

肾盂和输尿管肿瘤的发生率远远少于肾脏和膀胱肿瘤，其中肾盂恶性肿瘤与肾细胞癌发生率之比为1:4~1:5，是输尿管恶性肿瘤的2~3倍，但膀胱恶性肿瘤的发生率高于肾盂肿瘤达50倍。肾盂、输尿管良性肿瘤极少见，如血管瘤、肌纤维瘤、脂肪瘤、粘液瘤、淋巴管瘤及平滑肌瘤等，本节不做介绍。由于肾盂和输尿管肿瘤常先导致输尿管管腔的压迫或堵塞，而易引起尿路梗阻、肾盂肾炎和尿路结石形成。尿路造影常可显示肾盂、肾盂系统、输尿管的充盈缺损及肾积水。除少数病变，如血管瘤，可通过血管造影做出诊断外，影像学方法不能鉴别早期的输尿管良性和恶性肿瘤。若肿瘤后期侵犯肾实质以后，影像学方法可以显示并鉴别。

### 一、原发性肾盂、输尿管恶性肿瘤 (primary malignant tumors of the renal pelvis and ureter)

#### 【病因与病理】

肾盂、输尿管恶性肿瘤相对少见，其中85%~95%为移行上皮癌 (transitional cell carcinoma of the pelvis and ureter)，约10%为鳞状上皮癌 (squamous cell carcinoma of the pelvis and ureter)，腺癌 (pelvic and ureteral adenocarcinoma) 不到1%。移行上皮癌中，85%以上为乳头状上皮癌，其余为非乳头状上皮癌。移行上皮癌有多中心发病的特征，可能为原发性多中心性病变，也可能为转移性病变。上尿路移行上皮癌中，20%~44%为多中心性。输尿管癌中，约20%~37%可出现转移性膀胱癌。输尿管移行上皮癌部分切除后，有10%~40%可能在同侧输尿管出现复发，另外，约3%的膀胱

癌病人，其上尿路也能发现肿瘤。本病病因不明，可能与感染、结石、环磷酰胺、镇痛及麻醉药物滥用、吸烟等因素有关。肾盂、输尿管恶性肿瘤根据其形态又可分为下列二型：

(1) 乳头状上皮癌：肿瘤表面常不规则，如乳头状，晚期可发生周围结构的浸润。约40%的病例，在输尿管或对侧集合系统内有卫星病灶。

(2) 非乳头状上皮癌：多呈孤立性生长，肿块形态不规则，表面可有溃疡，病变早期即呈浸润性生长。组织学上多为尿路移行上皮癌或鳞状细胞癌，常常为尿路慢性感染、尿路结石所诱发，或为粘膜白斑病恶变而来。总之，非乳头状上皮癌比乳头状上皮癌更具侵蚀性，85%的病例在诊断时，肾门已经受到侵犯。

“国际抗癌联合会 (International Union Against Cancer)”肾盂/输尿管癌 TNM 分期标准 (1998年) 见表 5-2, 图 5-42。

表 5-2 肾盂/输尿管癌 TNM 分期

原发性肿瘤 (T)	
TX	有原发肿瘤，但不能显示
T0	无原发性肿瘤的证据
Ta	非侵犯性乳头状癌
Tis	原位癌
T1	肿瘤侵犯粘膜下层结缔组织
T2	肿瘤侵犯肌层
T3	肿瘤侵犯超出肌层，累及输尿管周围或肾盂周围脂肪组织或肾实质
T4	肿瘤侵犯邻近器官或突破肾实质进入肾周围脂肪
区域性淋巴结 (N)	
(指肾门、腹主动脉旁、下腔静脉旁、以及髂总、髂内、髂外血管旁淋巴结)	
NX	有区域性淋巴结转移，但不能显示
N0	无区域性淋巴结转移
N1	单个淋巴结转移，最大径线 $\leq 2.0\text{cm}$
N2	单个淋巴结转移，最大径线 $> 2.0\text{cm}$ ，但 $\leq 5.0\text{cm}$ ，或多发淋巴结转移，最大者径线 $\leq 5.0\text{cm}$
N3	有淋巴结转移，最大径线 $> 5.0\text{cm}$
远隔转移 (M)	
MX	有远隔转移，但不能显示
M0	无远隔转移
M1	有远隔转移

### 【临床表现】

本病发病年龄以中老年多见，约70%在60岁以上，男性多于女性，二者之比约为4:1。75%以上的病人主要表现为反复发作的无痛性血尿，25%以上还可出现腹痛，主要原因为肿瘤引起尿路梗阻或合并有肾积水、肾盂肾炎等。约10%表现有体重减轻，5%为偶然发现。病人尿液标本中可检出恶性细胞，或逆行活检时找到恶性细胞。

### 【影像学表现】

X线平片：对肾盂、输尿管肿瘤帮助不大，极少能发现有意义的阳性征象。偶尔，可显示肾区肿块，瘤内偶可出现钙化，发生率约1%~7%。

肾盂、输尿管造影：包括静脉肾盂造影和逆行肾盂造影，目前仍为肾盂、输尿管肿瘤最常应用的首选检查方法。主要表现为：肾盏、肾盂、输尿管区可见特征性散在不规则充盈缺损，肿瘤内偶可有

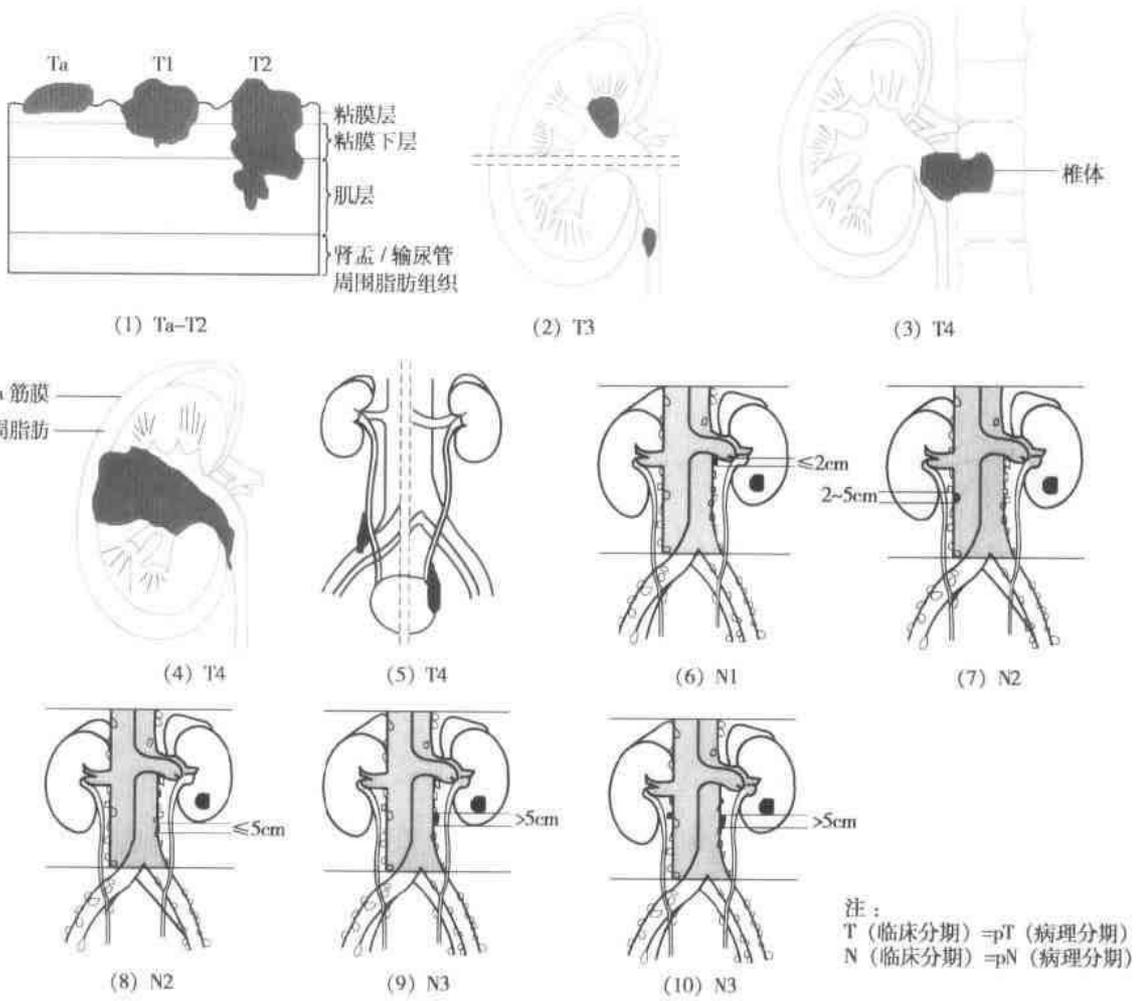


图 5-42 肾盂/输尿管癌 TNM 分期示意图

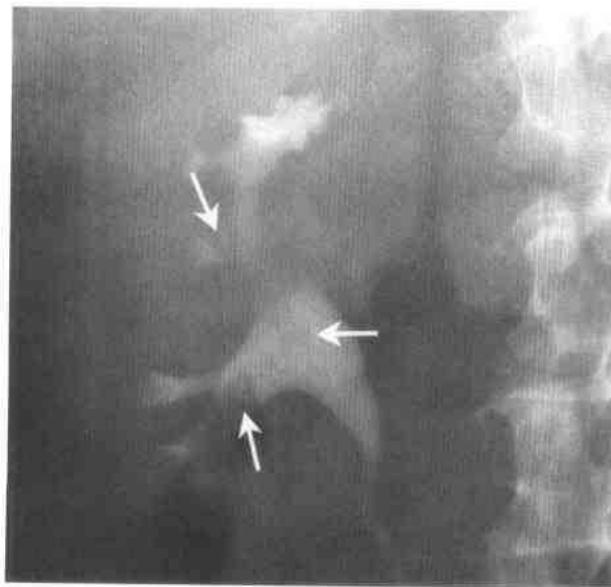


图 5-43 肾盂乳头状癌  
静脉肾盂造影：右侧肾盂内多发豆粒大小充盈缺损（箭）

小条片状钙化。若肿瘤侵犯肾盏漏斗部，常易引起梗阻，导致肾盏呈壶腹状扩张。肿瘤引起输尿管或肾盂狭窄，则出现肾盂、肾盏积水、扩张，其内也可形成继发性尿路结石。输尿管肿瘤的病人，还可见到狭窄后方的输尿管扩张（Bergman 砂钟样变形），与输尿管结石的狭窄后痉挛不同。逆行肾盂造影：可用于显示静脉肾盂造影所不能显示的肿瘤形态特征，尤其是对位置固定的充盈缺损，并高度怀疑为肿瘤时，需转动病人体位进行观察。另外，对于肾盂前壁的肿瘤，由于静脉肾盂造影只能仰卧位观察，有可能遗漏病变。逆行造影还可对无功能肾脏的肾盂和输尿管进行检查和评价（图 5-43 ~ 图 5-46）。

超声：可用于鉴别非阻光性结石、血块、肿瘤及其他软组织肿块。本病最常见的表现为肾盂内散在、实性、低回声肿块，中央区可有分隔。但与肾脏腺癌、淋巴瘤、转移瘤及炎性病变有时不能区分。

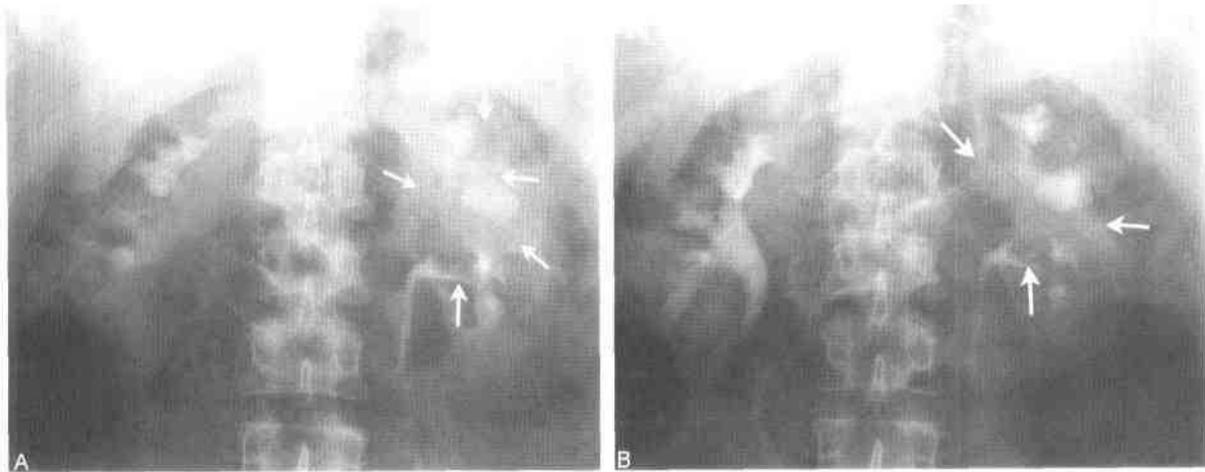


图 5-44 肾盂乳头状癌

A、B. 静脉肾盂造影：左侧肾盂内见不规则充盈缺损，左侧中上极肾盏扩张，其内见大小不一充盈缺损（箭）

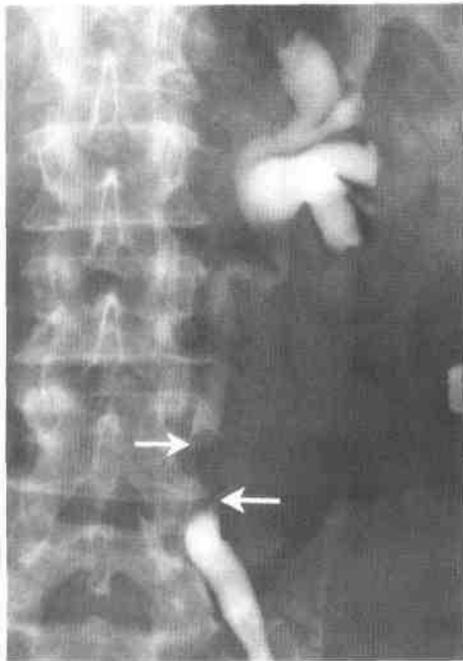


图 5-45 输尿管移行上皮癌（Ⅱ级）

逆行肾盂造影：左侧输尿管中 1/3 段管腔内可见充盈缺损，充盈缺损远侧输尿管扩张（狭窄后扩张，Bergmann 砂钟征）（箭）



图 5-46 输尿管移行上皮癌

逆行肾盂造影：左侧输尿管中下 1/3 交界区见不规则腔内充盈缺损（箭）

CT：可良好显示肾盂和输尿管区的解剖结构，但直接显示较小的肾盂、输尿管肿瘤有困难，只有合并集合系统扩张、积水时，才能显示病变。肿瘤一般呈等或略低密度（CT 值 8~30HU）肿块突入管腔，肾盂输尿管壁呈结节状增厚或呈哑铃状由肾盂延伸至肾盏。增强扫描肿瘤与肾实质相比，呈轻度强化，CT 值 18~55HU。肿瘤一般呈向心性、膨胀性生长，可引起肾窦脂肪受压、移位或消失，但多不引起肾脏外形的改变。肾盂、肾盏受压、变形，可出现扩张、积水改变，肿瘤在尿液或含对比剂尿液的衬托下，可出现充盈缺损改变。肿瘤偶可侵犯肾盂周围脂肪或肾实质（图 5-47~图 5-50）。

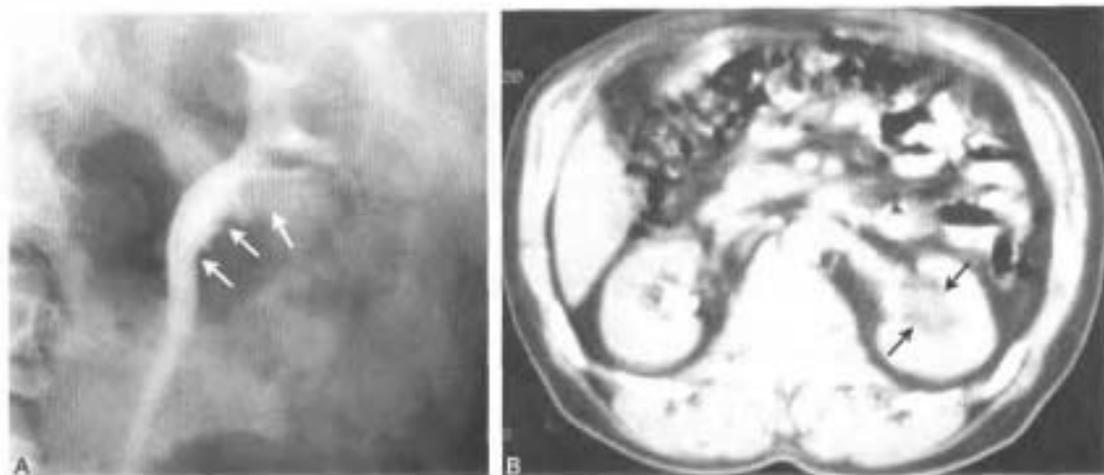


图 5-47 肾盂移行上皮癌

A. 静脉肾盂造影：左侧中下极肾盏未见对比剂充盈，肾盏下缘见不规则充盈缺损（箭）；  
B. CT增强扫描：左侧肾盂内见软组织密度肿块，CT值为49HU（箭）

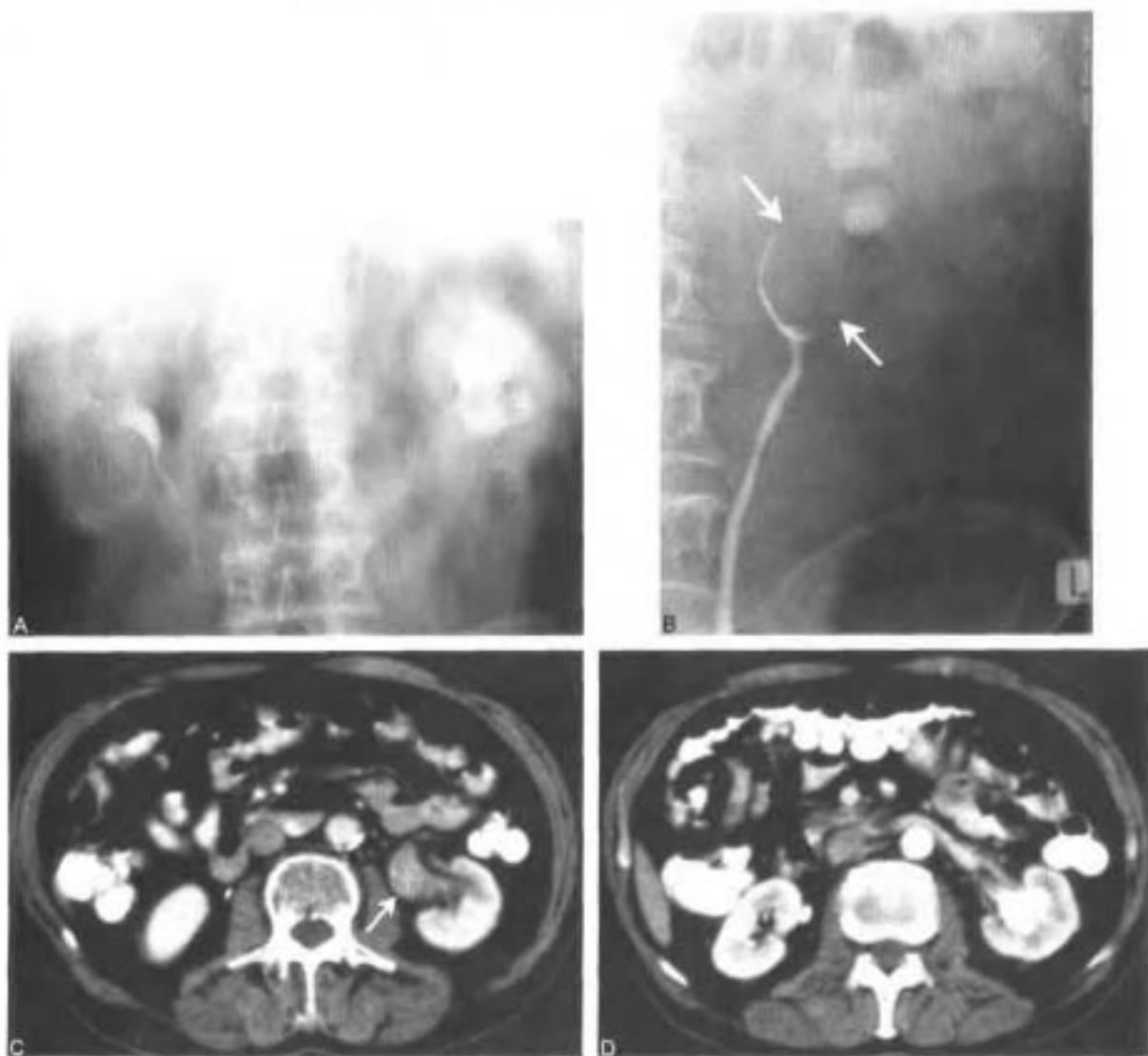


图 5-48 肾盂移行上皮癌

A. 静脉肾盂造影：左侧肾盂积水扩张；B. 逆行肾盂造影：左侧肾盂内充盈缺损阴影（箭）；C. CT增强扫描：左侧肾盂内软组织密度肿块，轻度强化（箭）；D. CT增强扫描：左侧上极肾盏明显扩张，对比剂滞留在肾盏内

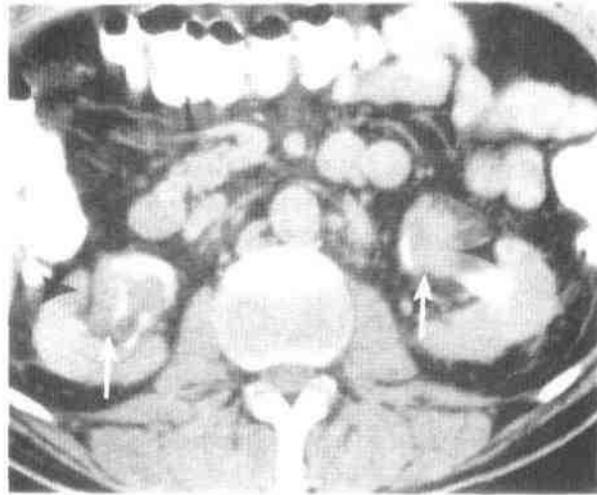


图 5-49 双侧肾盂移行上皮癌  
CT 增强扫描：双侧肾盂内见不规则形软组织密度肿块形成的充盈缺损，肿块呈轻度强化（箭）

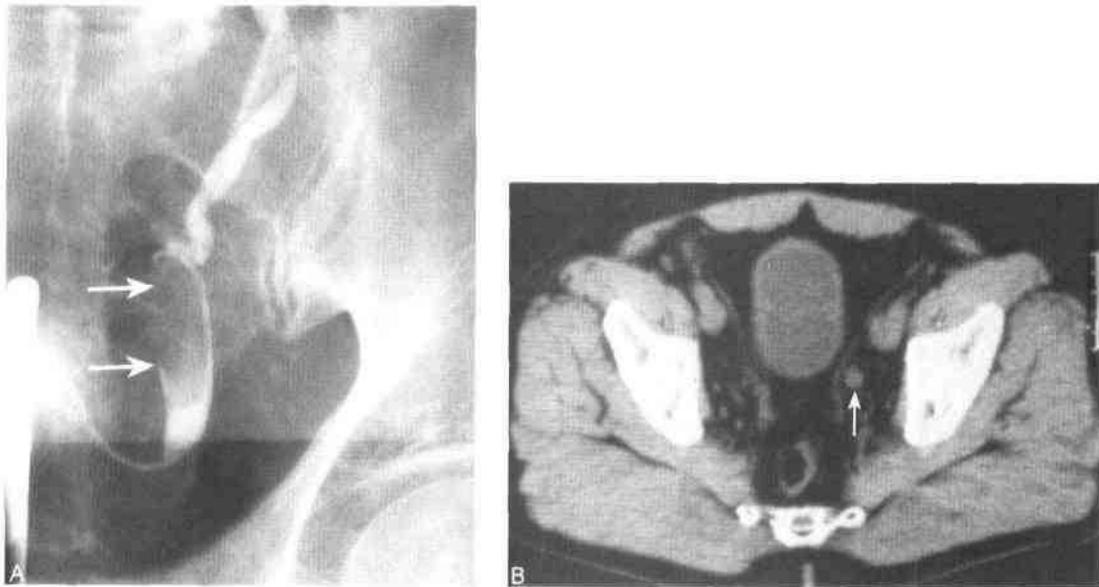


图 5-50 输尿管乳头状癌  
A. 逆行输尿管造影：左侧输尿管远段不规则充盈缺损（箭）；B. CT 扫描：输尿管远段管壁增厚（箭）

**MRI：**由于有腹部运动伪影的影响，MRI 不常用于肾盂、输尿管肿瘤的检查。随 MRI 技术的发展（MR 快速成像、去伪影技术及水成像等），已越来越多地应用于泌尿系统疾病的检查。MRI 的主要功能为协助检出肿瘤的肾盂外侵犯及肾外播散。与 CT 相似，肿瘤较小时，MRI 直接显示肿瘤较困难，只有在合并集合系统扩张时才能显示。肿瘤较大时，MRI 可直接显示。在  $T_1WI$  上，肿瘤的信号强度与正常肾实质相似， $T_2WI$  上呈略高信号，与肾脏其他肿瘤信号相似，无特异性（图 5-51）。肿瘤合并尿路梗阻积水时，MR 水成像有助于确定梗阻部位（图 5-52）。

**血管造影：**肾盂、输尿管肿瘤多为乏血管肿瘤，病变较小时，血管造影多无异常发现。侵袭性肿瘤，可显示周围血管的包绕或闭塞。有时在肿瘤区可见新生的肿瘤血管（图 5-53，图 5-54）。药物性血管造影时，可见扩张的肾盂轻度、均匀染色，有时可见纤细的病理性血管起自肾盂或输尿管动脉。肾盂、输尿管肿瘤不常累及肾静脉，有时在病变的晚期偶可见到，发生率约为 7%。

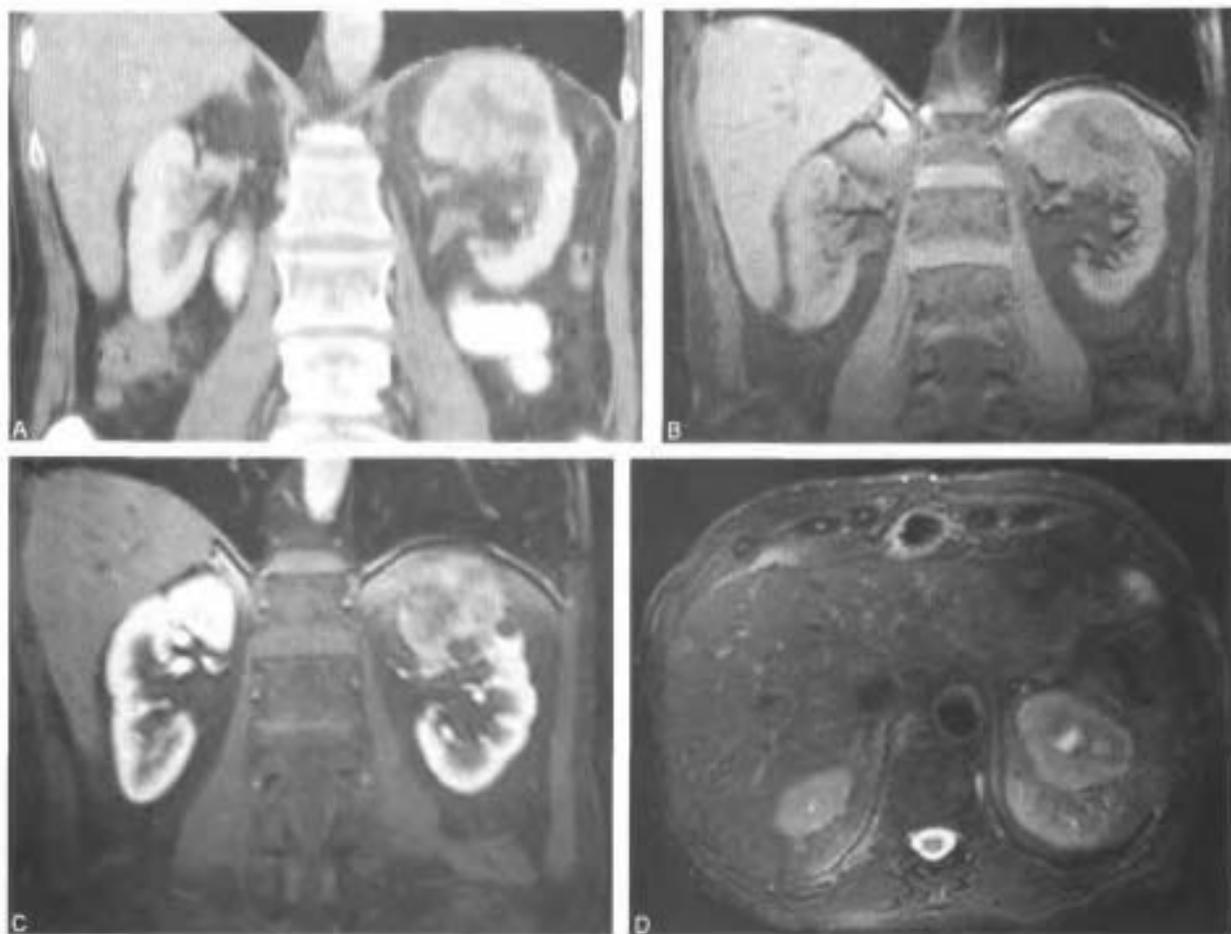


图 5-51 左肾肾盂移行上皮癌

A. CT 增强扫描冠状位重建：左侧肾盂及肾上极区见不均匀、轻度强化肿块，其内见液性无强化区；B. GRE T<sub>1</sub>WI：肿块呈不均匀等 T<sub>1</sub> 信号，边缘不清，其内见条状液性信号；C. GRE T<sub>1</sub>WI 增强扫描：肿块呈不均匀轻度强化；D. 脂肪抑制 FSE T<sub>2</sub>WI：肿块呈不均匀等信号，其内见液性高信号区



图 5-52 左肾输尿管癌  
MRU：左输尿管中段梗阻，断面不规则，输尿管近端及肾盂明显扩张

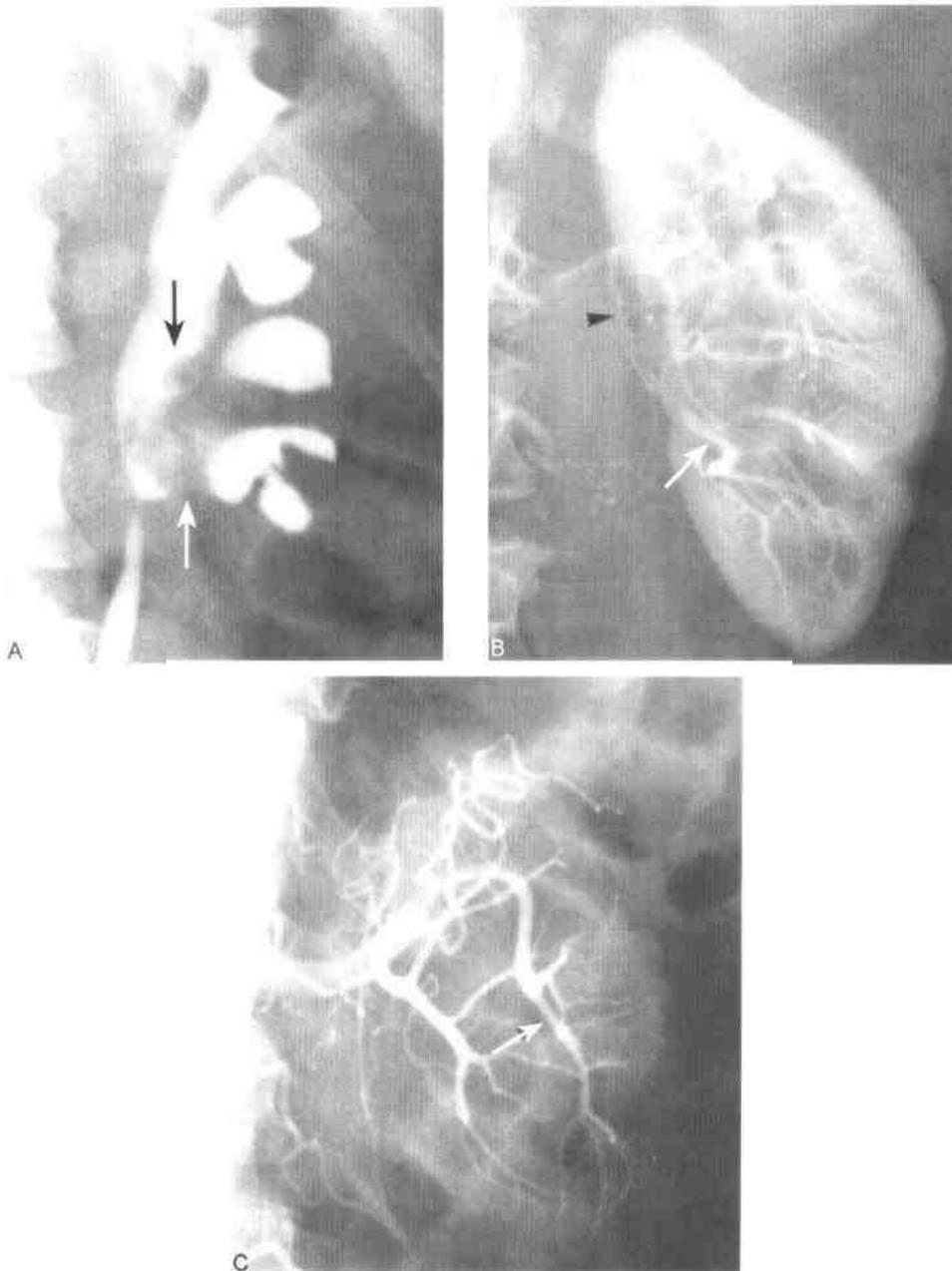


图 5-53 肾盂移行上皮癌

A. 逆行肾盂造影：右侧肾盂内不规则充盈缺损（箭），肾盂扩张积水；B. C. 肾动脉造影：肾门区可见异常肿瘤血管（B. 箭），肾段动脉受压（B. 箭）、被肿瘤包绕早局限性狭窄（C. 箭）

## 二、粘膜白斑病 (leukoplakia)

### 【病因与病理】

粘膜白斑病是指在慢性炎症刺激下，肾盂或膀胱的移行上皮细胞可出现鳞状上皮化生，进而形成胆脂瘤 (cholesteatoma)。尿中可见胆固醇结晶。本病被认为是一种癌前病变。

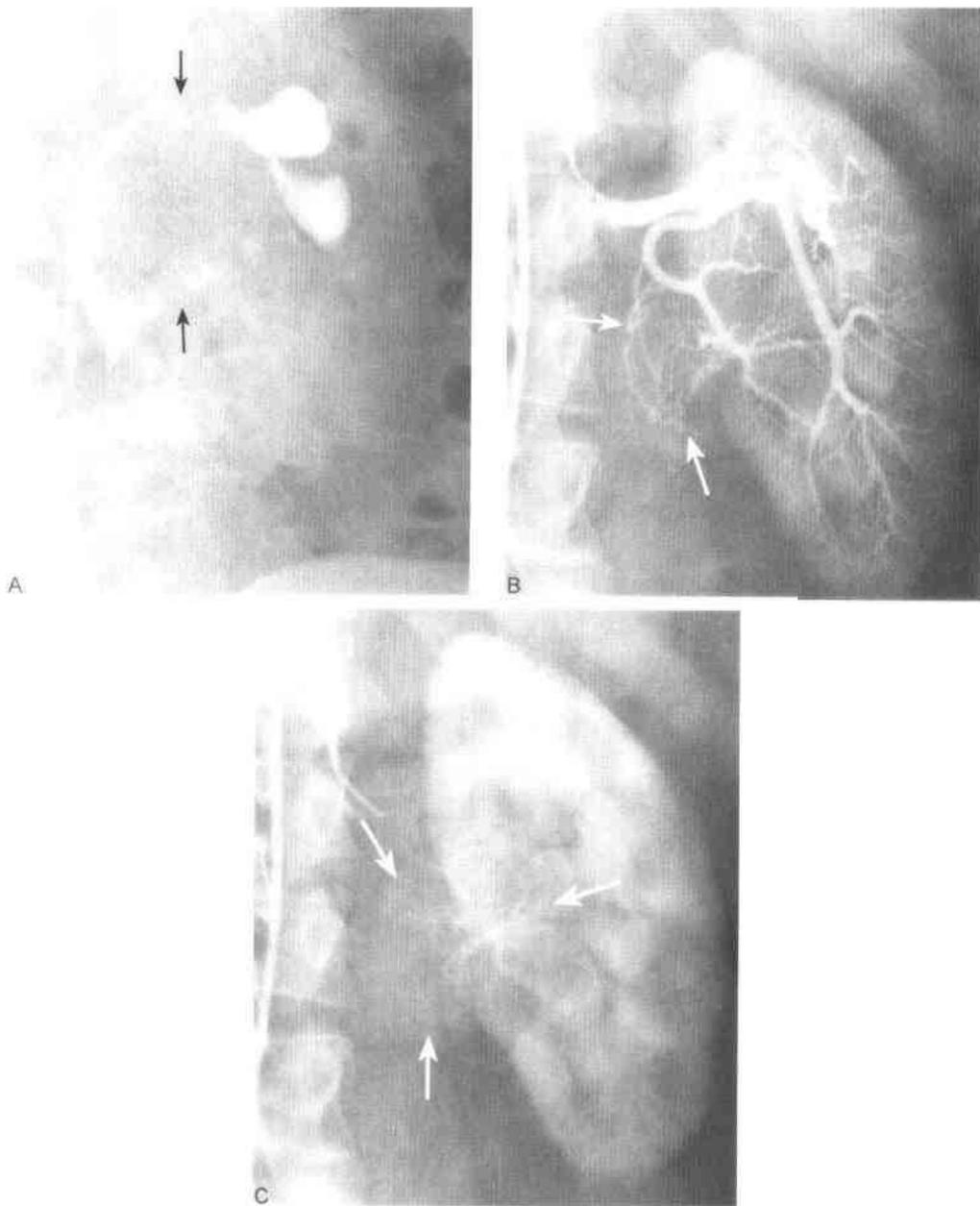


图 5-54 肾盂乳头状癌

A. 逆行肾盂造影：左侧肾盂内不规则充盈缺损（箭），肾盂扩张积水；B. 左肾动脉造影动脉期：肾盂区多发异常血管（箭）；C. 左肾动脉造影实质期：仍可见肾盂区的异常血管及肿瘤染色（箭）

### 【临床表现】

本病男性多见，常有尿路感染、结石、膀胱出口梗阻和狭窄。

### 【影像学表现】

尿路造影可显示肾盂肾盏系统、输尿管、膀胱内边界不清的、附壁的充盈缺损。有时病变较大，可充满整个膀胱或肾盂。

## 第四节 膀胱肿瘤

(urinary bladder neoplasms)

膀胱肿瘤以恶性肿瘤常见,良性肿瘤少见。恶性肿瘤发病率约占泌尿系统恶性肿瘤的3%,其中以移行细胞癌最常见,约占95%,鳞状细胞癌不到5%,腺癌最少见,不到1%。确诊依靠膀胱镜及活检。

膀胱肿瘤的影像学检查只是一种补充手段,其主要作用包括:

- (1) 初步检出膀胱内的占位性病变(超声及尿路造影)。
- (2) 显示肿瘤在膀胱壁和膀胱周围组织中的侵犯范围(超声、CT、MRI、血管造影、淋巴管造影)。
- (3) 显示肾盂、肾盏、输尿管并存的肿瘤(尿路造影、CT、MRI)。

### 一、膀胱移行细胞癌 (transitional-cell carcinomas of the bladder)

#### 【病因与病理】

膀胱移行细胞癌为常见的膀胱恶性肿瘤,病因不明,可能与吸烟、染料、感染、环磷酰胺等因素有关。肿瘤起源于移行上皮细胞,约80%位于膀胱三角区和膀胱底部。晚期可转移至淋巴结、肝、肺和骨骼等部位,也可直接侵犯周围组织。形态学上,膀胱移行细胞癌可分为:①非浸润型(原位癌);②乳头型:肿瘤初期呈乳头状、外生性生长,后期呈浸润性生长,预后较好,也称为良性乳头状瘤,组织学上为移行细胞癌I级,约25%的病变为多发;③浸润型(实体型):在膀胱壁呈壁内浸润性生长,恶性程度较高,预后较差。

膀胱移行细胞癌的分期对于肿瘤的治疗至关重要,“国际抗癌联合会(International Union Against Cancer)”膀胱癌的TNM分期标准(1998年)见表5-3,图5-55。

表5-3 膀胱癌TNM分期

#### 原发肿瘤(T)

- TX 有原发肿瘤,但不能显示
- T0 无原发肿瘤
- Ta 非浸润型乳头状癌
- Tis 原位癌:扁平癌
- T1 肿瘤侵犯至黏膜下层结缔组织
- T2 肿瘤侵犯至肌肉
  - T2a 肿瘤侵犯肌层内侧半
  - T2b 肿瘤侵犯达肌层外侧半
- T3 肿瘤侵犯膀胱周围脂肪组织
  - T3a 肿瘤侵犯膀胱周围脂肪组织(镜下)
  - T3b 肿瘤侵犯至膀胱周围脂肪组织(大体)
- T4 肿瘤侵犯至下列任何一项(侵犯邻近器官):前列腺、子宫、阴道、盆腔壁、腹壁
  - T4a 肿瘤侵犯前列腺、输尿管或阴道
  - T4b 肿瘤侵犯盆腔壁或腹壁

#### 区域性淋巴结(N)

(指髂总动脉分叉以下的盆腔内淋巴结,淋巴结的侧别不影响分期)

- NX 有区域性淋巴结转移,但不能显示
- N0 无区域性淋巴结转移
- N1 单个淋巴结转移,最大径线<2.0cm
- N2 单个淋巴结转移,径线2.0~5.0cm;或多发淋巴结转移,最大者径线≤5.0cm
- N3 单或多发淋巴结转移,最大径线>5.0cm

#### 远隔转移(M)

- MX 有远隔转移,但不能显示
- M0 无远隔转移
- M1 有远隔转移

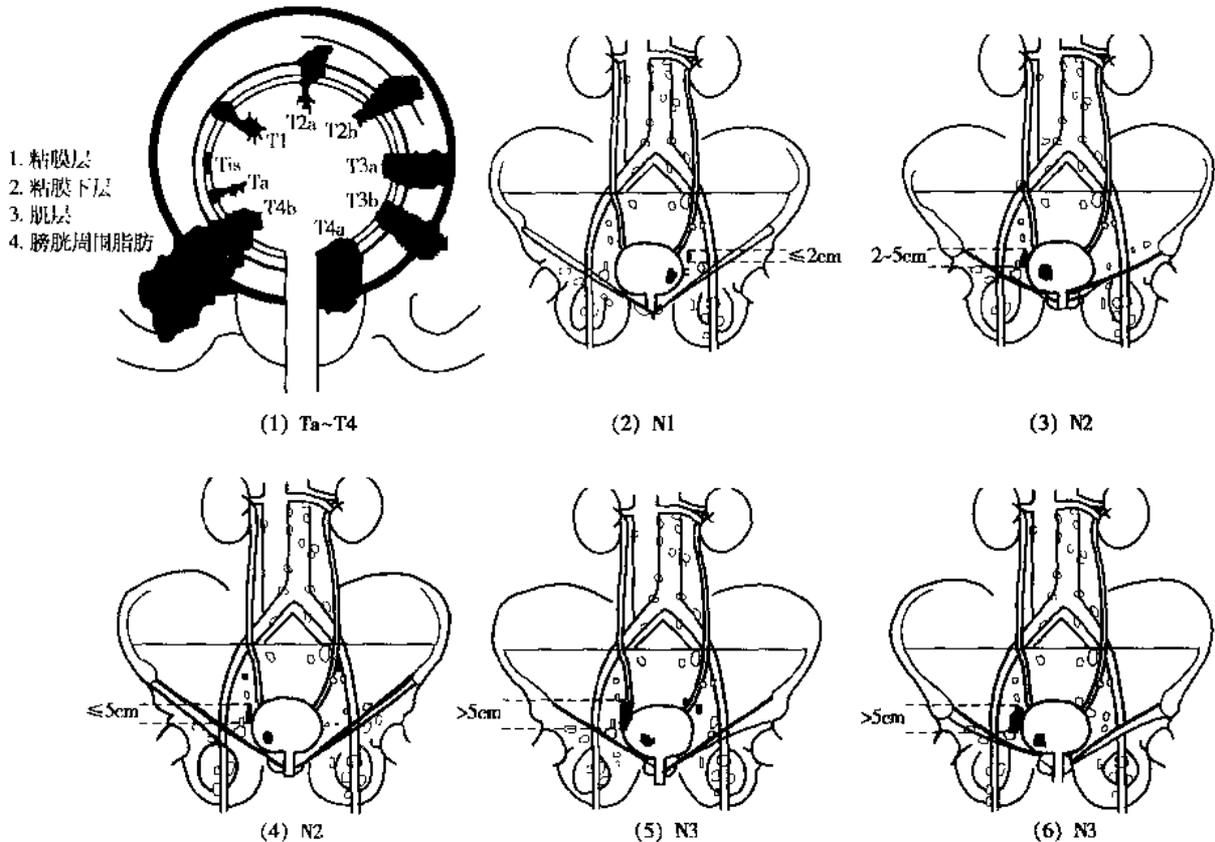


图 5-55 膀胱癌 TNM 分期示意图

注: T (临床分期) = pT (病理分期); N (临床分期) = pN (病理分期)

### 【临床表现】

膀胱移行细胞癌多发生于 50~70 岁, 男女性之比约为 3:1。约 3% 膀胱癌病人, 其上尿路可发生肿瘤, 而 50%~80% 的上尿路移行上皮癌病人, 有可能发生膀胱癌。主要临床表现为间歇性肉眼血尿及膀胱炎。进展期, 由于肿瘤引起肾积水, 还可出现耻骨上方疼痛和腹痛。直肠和阴道指诊时, 可触及肿块。尿液中可发现恶性细胞和红细胞。膀胱镜将直接显示外生性或浸润性生长的肿瘤, 镜下活检可确定肿瘤细胞的类型、细胞恶性程度分级、膀胱壁浸润的深度等。

### 【影像学表现】

尿路造影: 膀胱的顺行和逆行造影, 仍为膀胱影像学检查的主要方法之一。造影前平片偶可显示肿瘤有钙化, 造影时可显示膀胱内息肉样充盈缺损, 膀胱壁僵硬, 膀胱轮廓不规则呈锯齿状。即使无上述特征性表现, 而只出现膀胱形态的不对称, 也应高度怀疑本病。若出现输尿管积水扩张, 说明输尿管口被肿瘤浸润。若能显示膀胱周围的脂肪, 则可确定膀胱壁的厚度及肿瘤对膀胱周围脂肪的浸润。外生性乳头状瘤有时发生于膀胱憩室内, 传统放射学和膀胱镜则难于显示, CT、MRI 和超声将有助于肿瘤的检出与准确定位。但传统的尿路造影对于并发的上尿路肿瘤和输尿管积水的检查, 对本病治疗后的定期复查, 仍具有重要作用 (图 5-56~图 5-60)

超声: 为膀胱检查的重要方法之一, 经腹、经直肠或经尿道超声可显示膀胱壁的高回声肿块

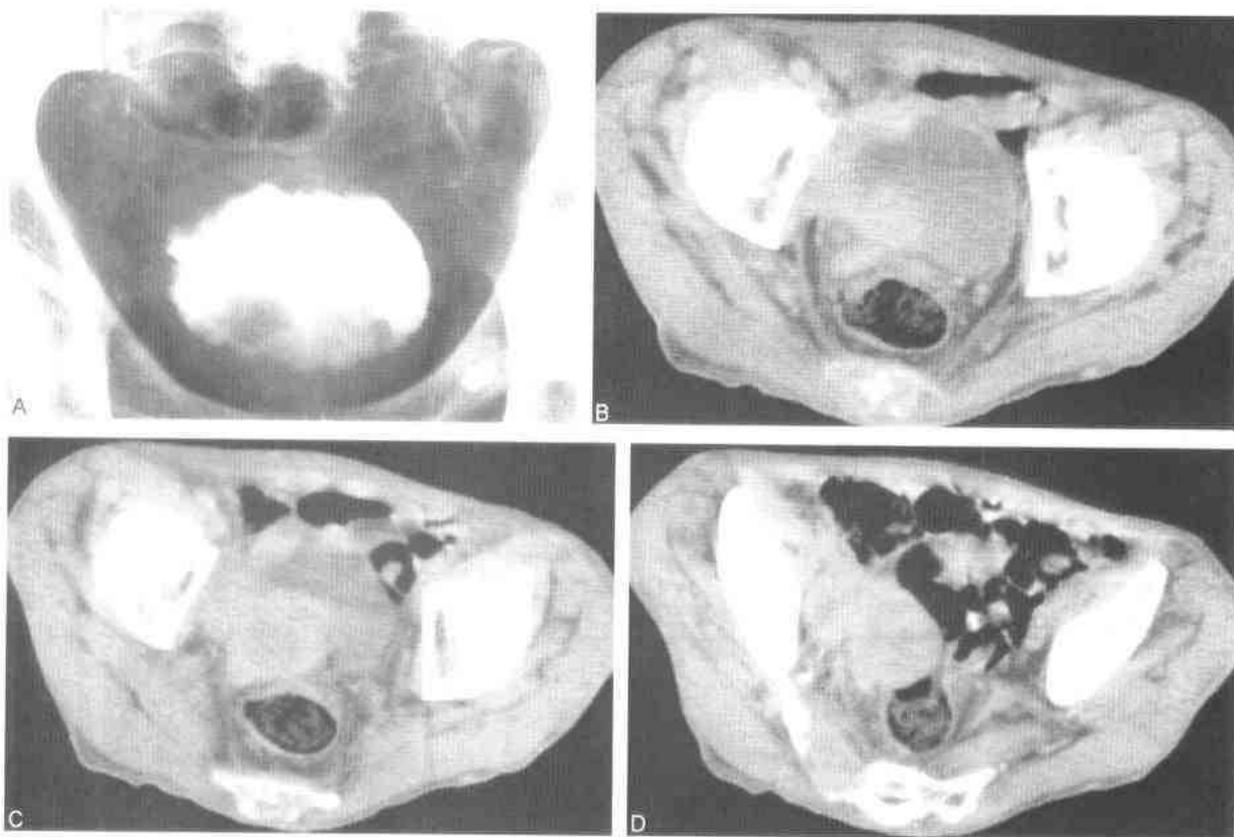


图 5-56 膀胱移行细胞癌  
A. 膀胱造影：膀胱内不规则充盈缺损，膀胱轮廓不规则；B~D. CT 扫描：膀胱右前及后壁不规则增厚，周围脂肪间隙消失，盆腔内淋巴结明显增大，右侧骶髂骨质破坏



图 5-57 膀胱移行细胞癌  
逆行动态膀胱造影：逆行分段充盈膀胱造影并多次曝光，左侧膀胱壁形态不规则、僵硬，不能扩张

(图 5-61, 图 5-62), 尤其是后者的检查, 可清楚显示肿瘤在壁内侵犯的程度。但超声的缺陷非常明显, 如不能显示淋巴结转移、骨转移及其他并存的病变等。

CT 为膀胱肿瘤检查的重要方法之一。平扫可显示乳头状肿瘤, 但对壁内浸润显示不清。增强扫描能够显示在不同时期的改变, 其主要表现有膀胱壁增厚及突入膀胱内的肿块, 在膀胱内对比剂的衬托下呈充盈缺损改变。肿瘤可浸润并突破膀胱壁, 侵犯周围组织并在局部形成肿块, 使得膀胱轮廓不规则, 膀胱周围脂肪间隙消失, 甚至形成瘘道。盆腔内淋巴结增大, 任何径线大于 1.0cm, 则高度怀疑为转移。输尿管开口受累及后, 可见输尿管和肾盂积水扩张。骨骼转移多表现为溶骨性破坏。膀胱癌偶可发生钙化 (图 5-63 ~ 图 5-66)。

CT 的缺陷之一为不能同时进行大范围的扫描, 尽管螺旋 CT 能以极快的速度扫描全部的泌尿系统, 但由于经济因素和辐射量的关系, 限制了其在本病中的广泛使用。因此, 静脉尿路造影检查对于本病的多中心、多源性发病特性具有重要的作用, 但

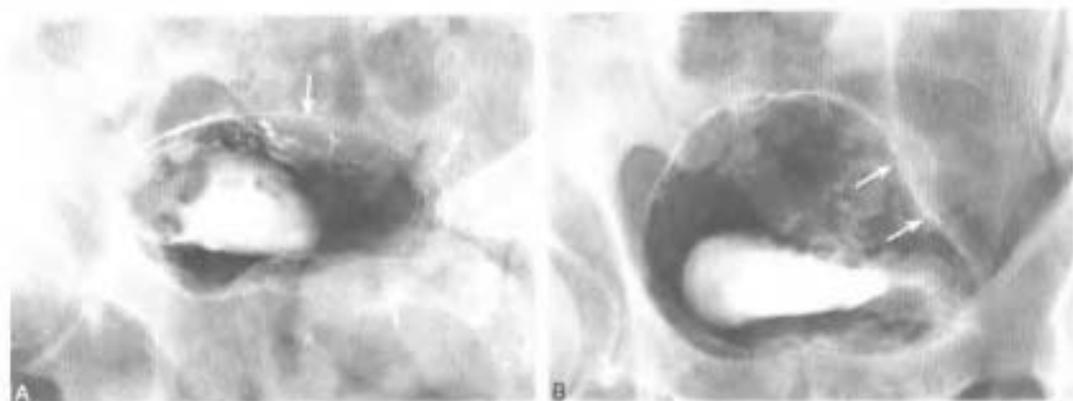


图 5-58 膀胱移行细胞癌

A. 膀胱双对比造影；膀胱左侧壁不均匀增厚（箭）；B. 膀胱双对比造影充盈像；左侧壁僵硬，不能扩张（箭）

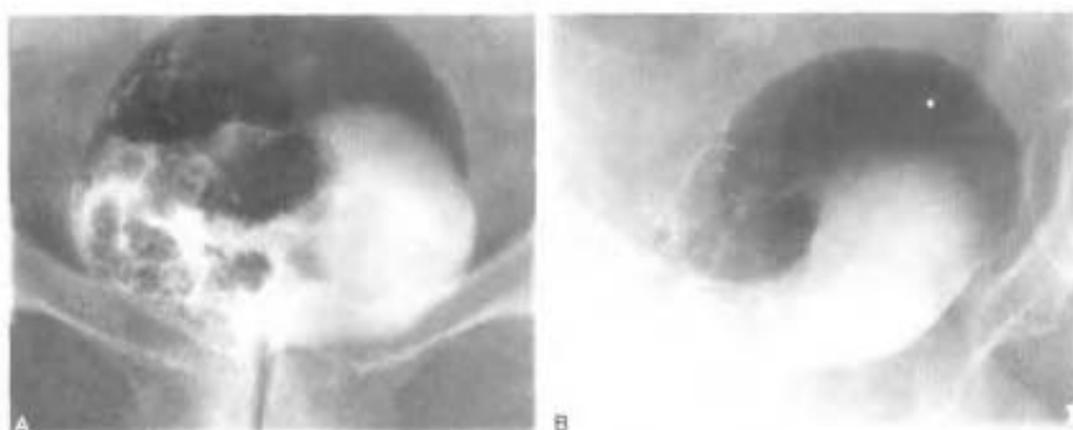


图 5-59 膀胱移行细胞癌

A. B. 膀胱双对比造影正、斜位；膀胱右后壁僵硬，不能扩张。膀胱腔内多发、不规则充盈缺损



图 5-60 膀胱移行细胞癌

A. 逆行尿路造影；膀胱左侧壁不规则充盈缺损，左侧输尿管远端略扩张；  
B. 逆行后 3 周尿路造影；膀胱内充盈缺损影消失

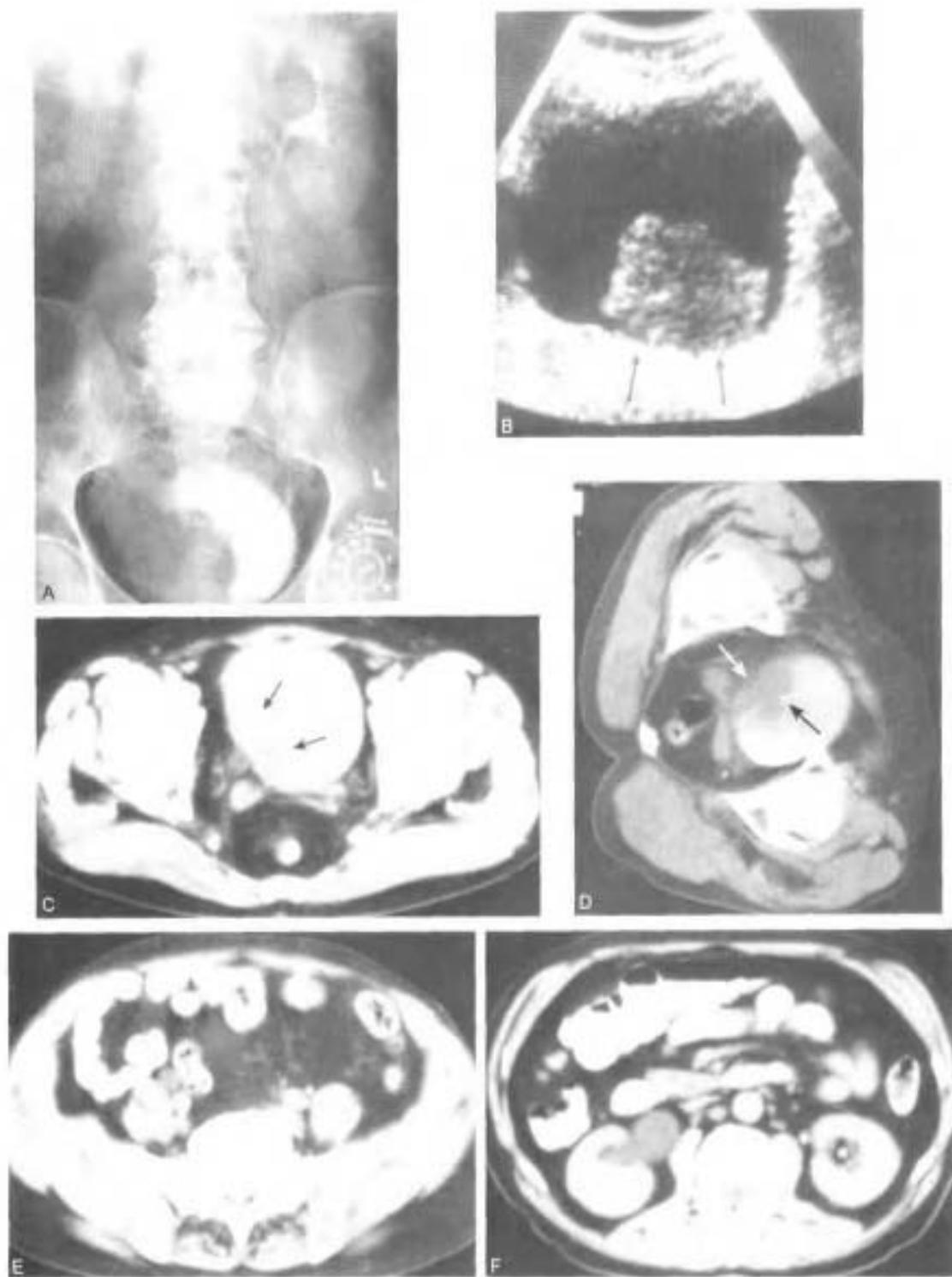


图 5-41 膀胱移行细胞癌

A. 静脉尿路造影：膀胱右侧半见一大充盈缺损，边缘不整齐，右肾无功能；B. 超声：膀胱后壁见一实质性、高回声肿块（箭）；C-E. CT 增强扫描：膀胱右后壁见不规则菜花状软组织密度肿块（箭），左膀胱内对比剂的衬托下呈充盈缺损影，右侧肾盂、输尿管明显扩张，右侧肾盂内见有液-液平面

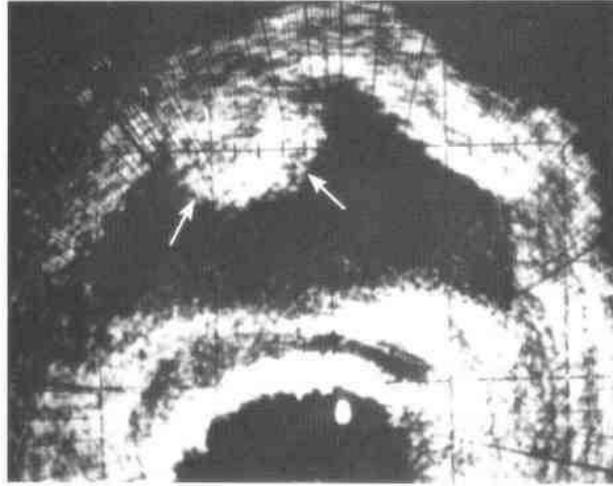


图 5-62 膀胱癌  
经直肠超声：肿瘤位于膀胱前壁，呈高回声肿块（箭）

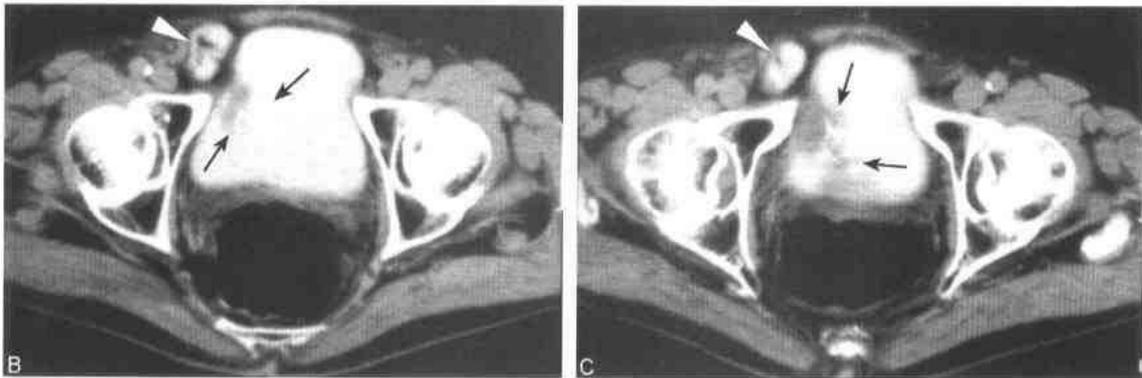
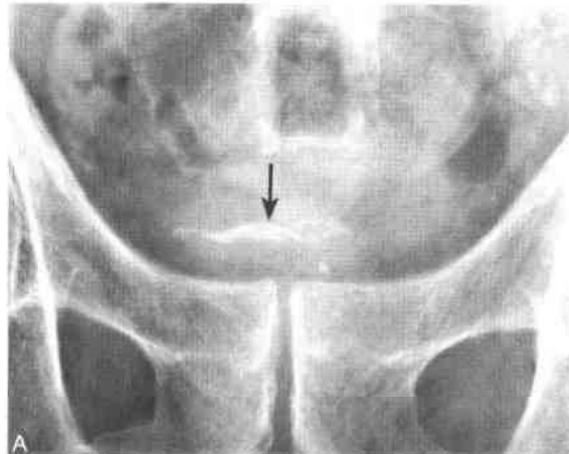


图 5-63 膀胱移行细胞癌  
A. 膀胱区平片：膀胱区见不规则钙化（箭）；B、C. CT 增强扫描：  
膀胱内不规则充盈缺损及钙化（箭），并右侧腹股沟疝（箭头）

也有其敏感性较差的缺陷，二者结合使用，可相互克服其缺点。CT 用于本病的另外一个缺陷为若病变沿膀胱壁生长、而检查时膀胱壁又不垂直于 CT 的扫描线束，容易误诊或漏诊病变。

MRI：随着 MRI 技术的发展，尤其是扫描速度和空间分辨率的改善，其大范围、多角度、多方位成像及水成像等功能，可克服 CT 的上述缺陷。另外，MRI 容易显示肿瘤在膀胱壁内外的侵犯程度、淋巴结转移及骨转移情况。但由于空间分辨率的限制，小病灶也有可能不显示。尽管如此，MRI 已成

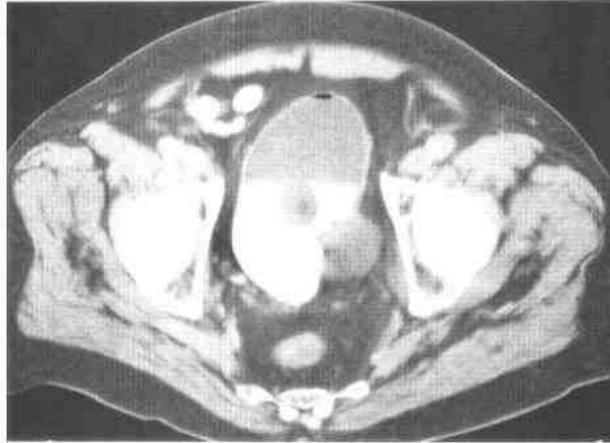


图 5-64 膀胱移行细胞癌  
膀胱逆行造影 CT: 膀胱左后壁呈团块状不规则增厚,  
同时向腔内、外突出, 密度不均匀

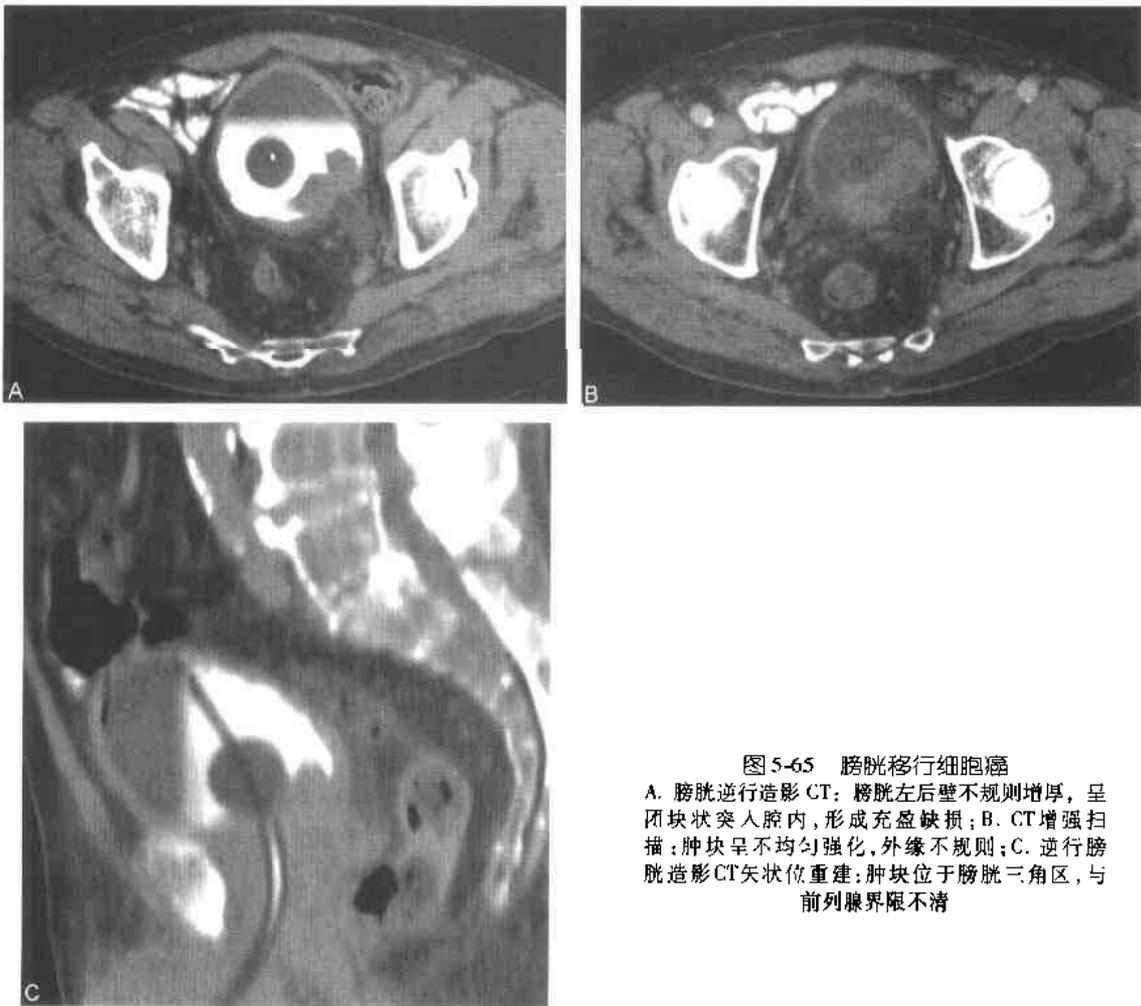


图 5-65 膀胱移行细胞癌  
A. 膀胱逆行造影 CT: 膀胱左后壁不规则增厚, 呈  
团块状突入腔内, 形成充盈缺损; B. CT 增强扫  
描: 肿块呈不均匀强化, 外缘不规则; C. 逆行膀  
胱造影 CT 矢状位重建: 肿块位于膀胱三角区, 与  
前列腺界限不清

为膀胱肿瘤影像学检查的重要方法之一。肿瘤在  $T_1$  WI 上与膀胱壁等信号, 高于尿液信号, 但低于膀胱周围脂肪信号。因此, 若 MRI 显示膀胱周围脂肪受侵犯, 说明肿瘤已进入 T3b 期; 肿瘤在  $T_2$  WI 上多呈中等信号, 但高于逼尿肌信号强度, 因此, 若肿瘤呈偏心性生长, 但膀胱壁肌层信号仍保留, 说明肿瘤在 T1 期以内。Gd-DTPA 增强扫描利于显示肿瘤及协助肿瘤分期, 一般而言, 肿瘤强化早于膀

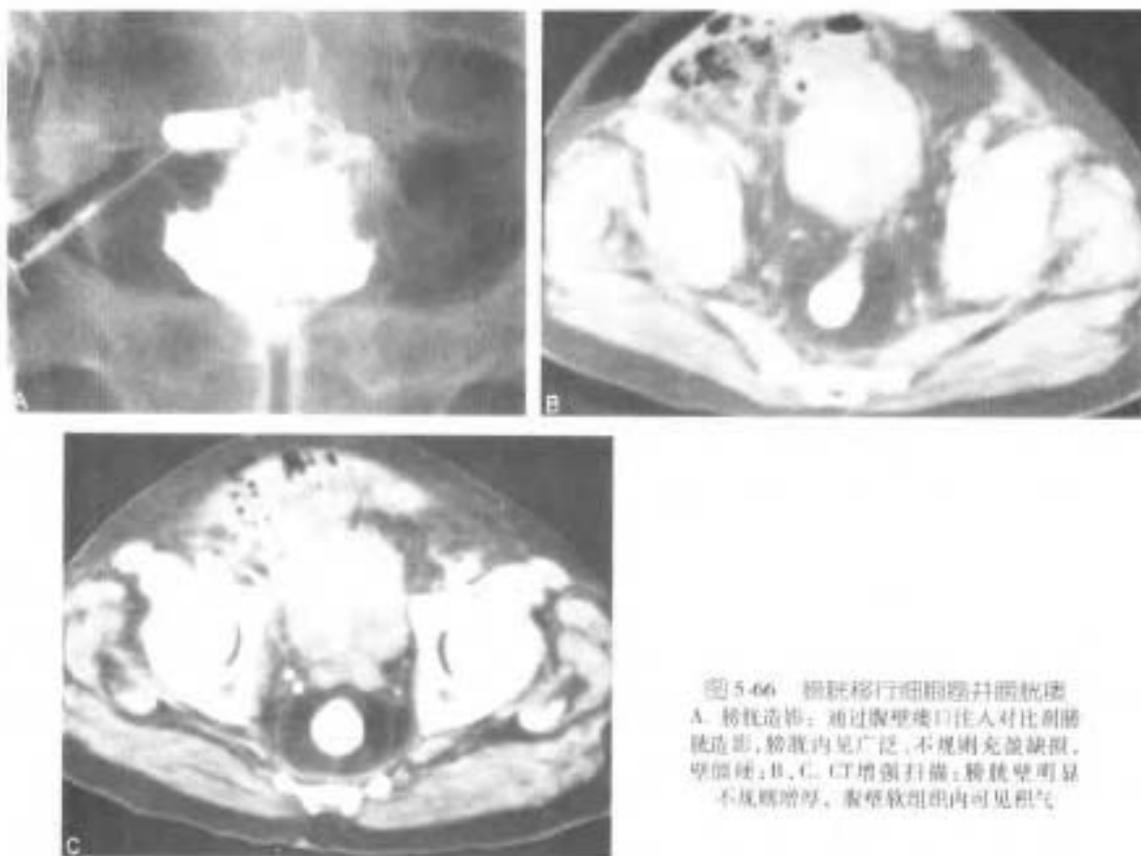
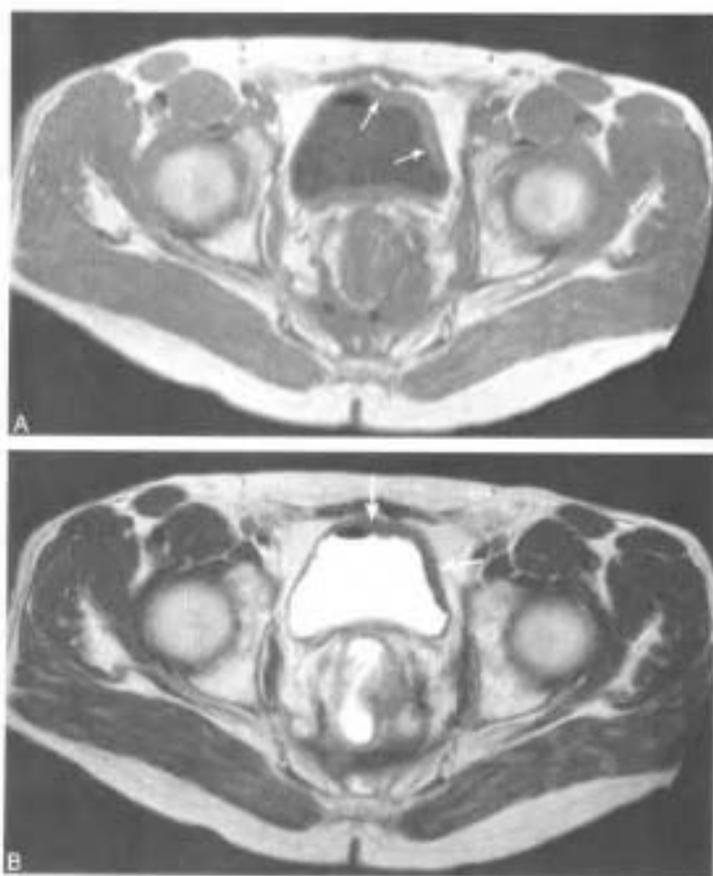


图 5-46 膀胱移行细胞癌并膀胱癌  
A. 膀胱造影：通过膀胱镜口注入对比剂膀胱造影，膀胱内见广泛、不规则充盈缺损，壁僵硬；B、C. CT增强扫描：膀胱壁明显不规则增厚，膀胱软组织内可见积气



B



图 5-67 膀胱移行细胞癌  
A. SE T<sub>1</sub>WI: 膀胱左前壁不均匀增厚, 与正常部位膀胱壁等信号 (箭);  
B. FSE T<sub>2</sub>WI: 增厚的膀胱壁呈等 T<sub>2</sub> 信号 (箭); C. SE T<sub>1</sub>WI 增强扫描:  
增厚膀胱壁的强化程度高于正常膀胱壁 (箭)

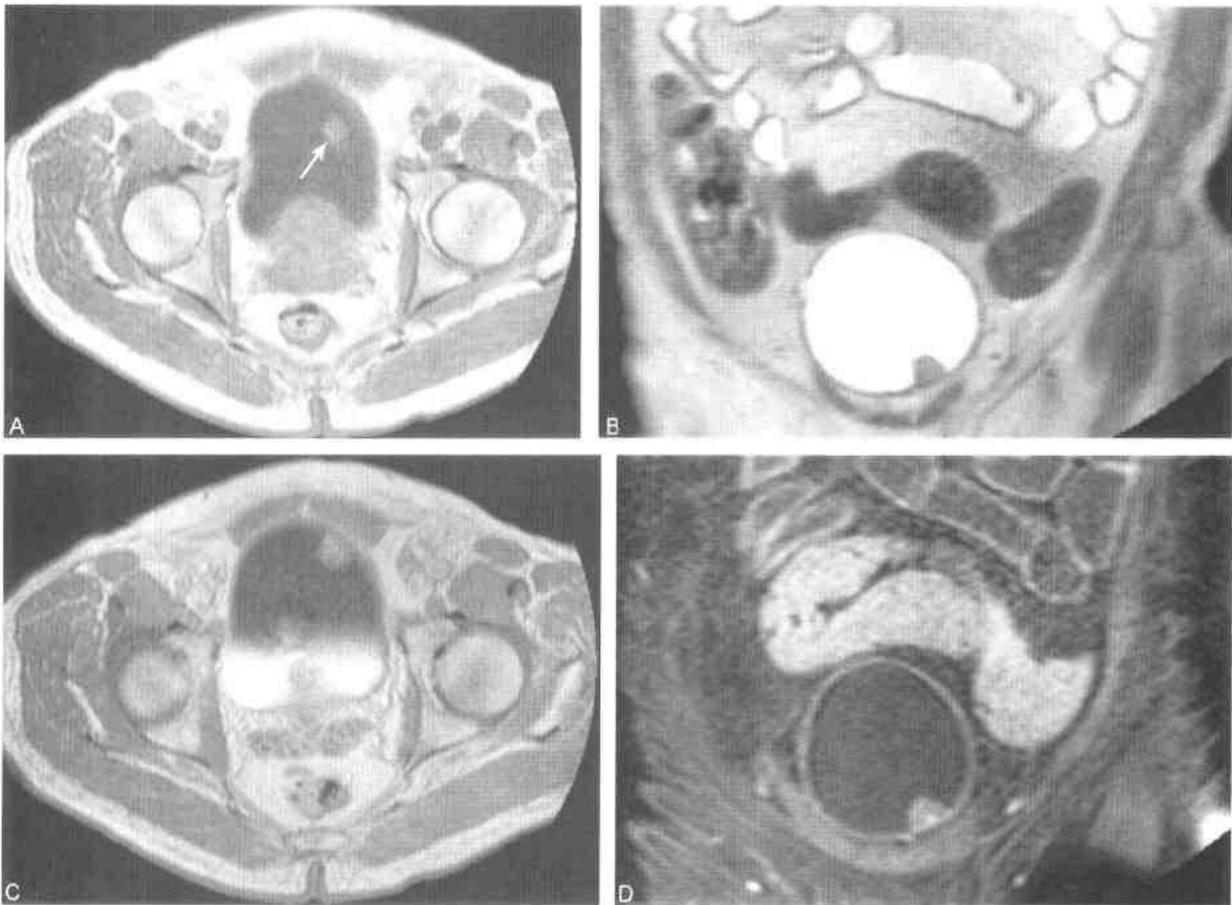


图 5-68 膀胱乳头状癌  
A. SE T<sub>1</sub>WI: 膀胱前下壁肿瘤突入膀胱腔内, 呈等 T<sub>1</sub> 信号 (箭); B. GRE T<sub>2</sub>\*WI: 肿瘤呈等 T<sub>2</sub> 信号, 位于膀胱前下壁;  
C. SE T<sub>1</sub>WI 增强扫描: 肿瘤呈不均匀强化; D. GRE T<sub>1</sub>WI 增强扫描: 肿瘤呈不均匀强化, 中央区强化明显

膀胱壁, 在增强早期即可出现不均匀明显强化, 45 ~ 60 秒强化程度达到高峰, 而膀胱壁强化的高峰时间为 90 ~ 120 秒, 二者之间可形成明显对比。MRI 动态扫描显示肿瘤强化早于瘤周水肿及肉芽组织增生。表浅或非浸润型癌, 局部膀胱壁无增厚, 动态增强扫描早期肿瘤与膀胱壁之间多有一光滑的线样低信号分隔。浸润型癌, 多数病例膀胱壁有明显增厚 (图 5-67 ~ 图 5-69)。若肿瘤累及输尿管开口,

MR水成像可清楚显示输尿管、肾盂积水扩张。普通MRI显示淋巴结转移的精确性与CT相似,但近期研究显示:3D磁化准备快速采集梯度回波成像(3D-MP-RAGE)能够显示可疑的淋巴结转移,有助于对肿瘤精确分期。特异性淋巴结对比剂,如超小超顺磁性氧化铁,能够区分良性与恶性淋巴结增大。良性淋巴结增大,其内有对比剂聚积,而恶性者无聚积。

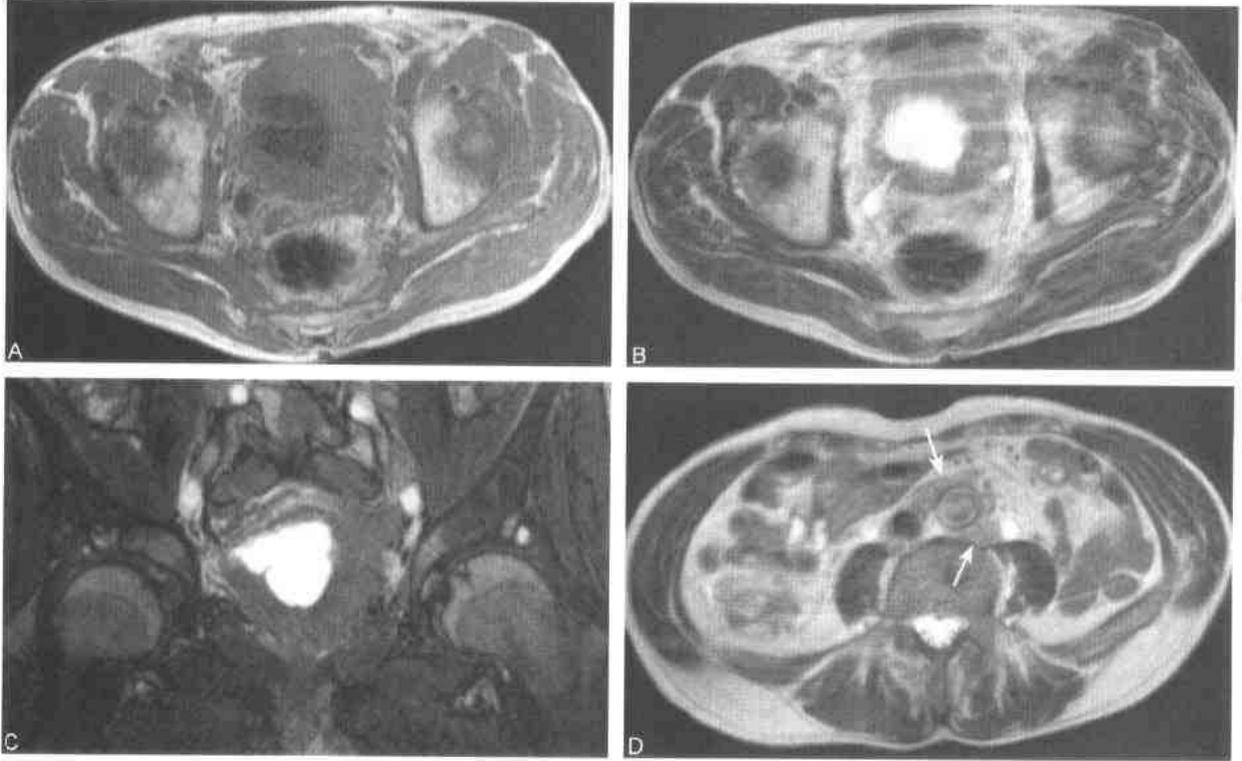


图5-69 膀胱移行上皮癌(浸润型)并腹膜后淋巴结转移

A. SE T<sub>1</sub>WI:膀胱壁明显增厚,呈等T<sub>1</sub>信号。膀胱壁外缘呈分叶状侵入膀胱周围脂肪组织; B. FSE T<sub>2</sub>WI:膀胱壁增厚呈不均匀等T<sub>2</sub>信号; C. GRE T<sub>2</sub>\*WI:膀胱壁不规则增厚,与周围组织界限不清; D. SE T<sub>1</sub>WI:腹膜后淋巴结肿大、融合成团

血管造影:髂内动脉造影与膀胱内注气相结合,可显示肿瘤内扭曲、异常的肿瘤动脉及螺旋状毛细血管,肿瘤实质可有染色(图5-70),另外,还可见动静脉分流。若需要,还可同时行介入治疗。

淋巴管造影:淋巴转移后,由于淋巴液引流受阻,于髂血管和腹主动脉旁淋巴结内可见充盈缺损,但转移的首站淋巴结(闭孔内和髂内淋巴结)通常不能显示。

## 二、膀胱鳞状细胞癌(squamous cell carcinoma of the bladder)

### 【病因与病理】

膀胱鳞状细胞癌少见,发病率约占膀胱肿瘤的5%。病因不明,但常合并慢性尿路感染、结石、膀胱外翻、无功能膀胱、长期留置导管、长期应用环磷酰胺等。部分病人也可合并血吸虫病。

膀胱鳞状细胞癌分期与移行细胞癌相同。

### 【临床表现】

常见表现有体重减轻、盆部及背部疼痛、膀胱流出道梗阻、慢性尿路感染等。本病预后较差。

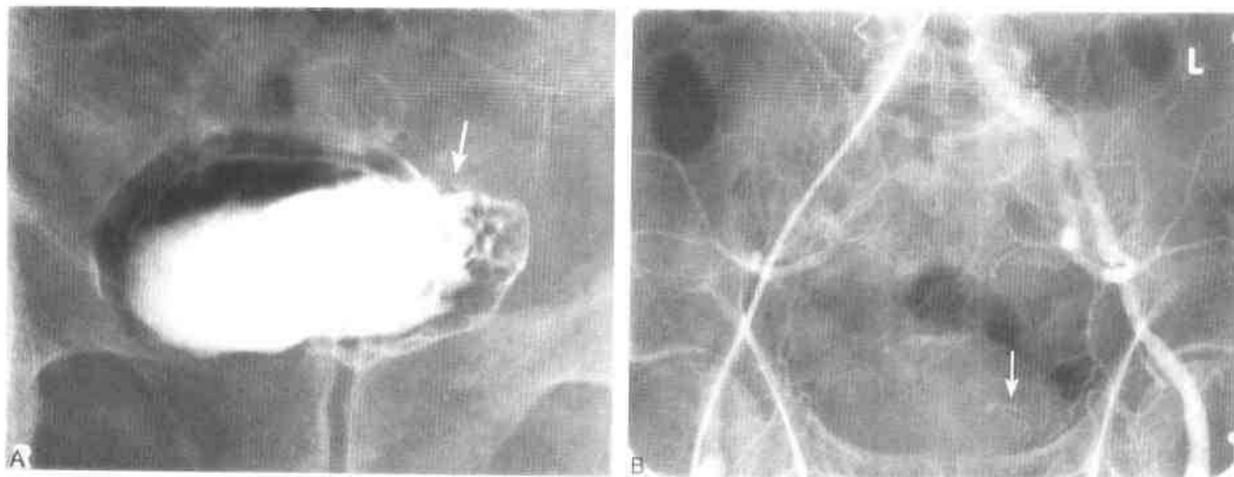


图 5-70 膀胱移行上皮癌

- A. 逆行膀胱造影：膀胱左侧壁不规则充盈缺损，壁僵硬（箭）；  
B. 肾动脉造影：膀胱左侧部见异常肿瘤血管（箭）

### 【影像学表现】

目前的影像学方法尚不能与膀胱移行上皮癌鉴别，根据病史，若病人有慢性尿路感染、膀胱结石或血吸虫病的历史或影像学证据，有可能为鳞状细胞癌

膀胱造影：表现为团块状充盈缺损或膀胱壁结节样增厚、僵硬，可有骨骼或其他部位的远隔转移。

超声检查：膀胱壁肿块呈等或高回声。

CT：膀胱壁软组织密度肿块突入腔内，形成充盈缺损，增强扫描强化不明显。有报道肿瘤内偶可形成角化珠，在 CT 上出现高密度改变。

## 三、膀胱腺癌 (bladder adenocarcinoma)

### 【病因与病理】

膀胱腺癌罕见，发病率不到膀胱肿瘤的 1%，肿瘤起源于后肠上皮或脐尿管残留上皮。

### 【临床表现】

主要以男性发病为主，尤其易见于膀胱外翻和膀胱炎性腺瘤的病人。

### 【影像学表现】

无特征性表现。肿瘤浸润使得膀胱壁局限性增厚，肿瘤内偶可见到钙化，以 CT 显示为佳。

## 四、膀胱淋巴瘤 (bladder lymphoma)

膀胱淋巴瘤分为原发性和继发性二类。

原发性淋巴瘤非常罕见，临床上可出现血尿，诊断靠活检。放射学上与移行细胞癌不能区分。

继发性淋巴瘤主要为非霍奇金淋巴瘤，肾脏及肾上腺受侵犯明显多于膀胱。大部分病人，膀胱发病时已经有全身多器官受侵的表现。病人主要表现为膀胱梗阻。影像学表现无特异性，主要改变有：

膀胱外形不规则、膀胱壁增厚、结节样肿块等。

### 五、膀胱横纹肌肉瘤 (bladder rhabdomyosarcoma)

膀胱横纹肌肉瘤少见,以头颈部好发,膀胱及前列腺部次之。多见于儿童。

肿瘤在膀胱壁和尿道壁上常呈匍匐状生长,有时可在膀胱腔内形成大肿块,或侵犯前列腺周围组织和坐骨直肠窝。

### 六、膀胱粘膜白斑病 (bladder leukoplakia)

#### 【病因与病理】

膀胱粘膜白斑病为膀胱移行上皮的鳞状化生所致,病变通常轻微突出粘膜表面,极少增大形成肿块突入腔内。本病被认为是一种癌前病变,膀胱鳞状上皮癌有可能起源于本病。

#### 【临床表现】

本病以男性多见,常合并有尿路感染、慢性尿路结石、膀胱出口梗阻、狭窄等。

#### 【影像学表现】

主要表现为边界不清的充盈缺损,有时病变范围较大,可侵犯膀胱大部。本病常同时累及肾盂和输尿管(见肾盂、输尿管粘膜白斑病)。

### 七、膀胱良性肿瘤及肿瘤样病变 (benign tumors and tumor-like lesions of the bladder)

膀胱良性肿瘤罕见,单纯影像学方法常不能做出诊断。部分良性肿瘤具有特征性临床表现,如膀胱嗜铬细胞瘤常有阵发性高血压、出汗、头疼等症状,膀胱子宫内位异位症具有周期性尿路症状等。影像学检查时,根据病变的大小和部位,良性肿瘤可表现为壁内充盈缺损、膀胱变形或不对称、膀胱壁增厚、输尿管梗阻、膀胱出口梗阻等征象。

#### (一) 膀胱血管瘤 (bladder hemangioma)

#### 【病因与病理】

膀胱血管瘤为常见的膀胱良性肿瘤之一,多为海绵型。大部病例为孤立发病,少数为多发,后者常合并皮肤及其他部位血管瘤(如 Klippel-Trenaunay-Weber 综合征)。肿瘤多呈无蒂、宽基、分叶状肿块。

#### 【临床表现】

本病可发生于任何年龄,但约半数发生于儿童期。一般无明显临床症状,可出现无痛性血尿。本病易出血,不宜活检。

#### 【影像学表现】

膀胱造影及 CT: 表现为膀胱壁充盈缺损或壁增厚,但出血后,由于病变被压缩,充盈缺损影可

消失。CT增强扫描可出现明显强化。

MRI:多表现为膀胱壁内局灶性、分叶状肿块,也可呈弥漫性、浸润性改变,膀胱壁增厚。 $T_1WI$ 上,肿瘤呈低或中等信号强度, $T_2WI$ 上呈高信号。

## (二) 膀胱平滑肌瘤 (bladder leiomyoma)

### 【病因与病理】

膀胱平滑肌瘤为常见的膀胱良性肿瘤之一,约占所有膀胱肿瘤的1%。通常起源于膀胱三角区附近的黏膜下,可引起膀胱出口或输尿管梗阻。肿瘤可位于膀胱腔内(63%)、壁内(7%)和壁外(30%)。

### 【临床表现】

与子宫肌瘤相似,本病也多见于青-中年女性。肿瘤较大时可带蒂,通常无临床症状。引起尿路梗阻后可出现相应临床表现。

### 【影像学表现】

膀胱造影:腔内者,表现为边缘光滑的充盈缺损。壁内及壁外者,显示不清。

CT:腔内者表现为软组织密度肿块,呈圆形或卵圆形,边缘光滑,在膀胱内对比剂的衬托下形成充盈缺损征象。壁内及壁外者,显示局部膀胱壁增厚或突向壁外的肿块。肿瘤较小时,CT不易显示。

MRI:表现与子宫肌瘤相似,呈边缘光滑的圆形或卵圆形软组织肿块, $T_1WI$ 上呈中等信号, $T_2WI$ 上呈低-中等信号。合并囊变时,其内可见灶状高信号区。增强扫描呈不均匀强化,若肿瘤直径大于5cm、边缘不规则、中央区有大面积坏死,提示可能有恶性变,多见于中老年男性。

## (三) 膀胱嗜铬细胞瘤 (bladder pheochromocytoma)

### 【病因与病理】

膀胱嗜铬细胞瘤为肾上腺外嗜铬细胞瘤的一种,后者的发生率为10%~20%,约1%发生于膀胱。肿瘤多位于膀胱底部或三角区黏膜下,也可发生于其他任何部位。肿瘤可单发,也可多发,后者多合并于其他系统性病变,如神经纤维瘤病、von Hippel-Lindau综合征、Sturge-Weber综合征、结节性硬化等。发生于成人者,30%~40%为恶性,而发生于儿童者,恶性不到2%,可发生远隔转移。

### 【临床表现】

本病儿童及成人均可发病,平均年龄41岁,无性别差异。主要表现为血尿及儿茶酚胺过量的症状和体征,临床症状的出现与膀胱扩张和排空有关,可有头痛、出汗、焦虑、心悸及阵颤等表现。

### 【影像学表现】

膀胱造影:与其他良性肿瘤类似,表现为膀胱壁充盈缺损,无特异性。

超声:膀胱壁边缘清楚、锐利的软组织肿块,可为纯实性,也可含有灶状出血、坏死或囊变,使得肿块内出现低回声区。

CT:可显示壁内软组织密度肿块,增强扫描有明显强化。

MRI:表现无特异性,壁内肿块在 $T_1WI$ 上呈中或低信号, $T_2WI$ 上呈高信号,但信号强度低于典

型的肾上腺嗜铬细胞瘤。增强扫描有明显强化。

#### (四) 膀胱肾源性腺瘤 (nephrogenic adenoma of the bladder)

膀胱肾源性腺瘤罕见, 主要见于青年男性, 肿瘤内可见管状上皮, 类似于肾小管上皮的卷曲与聚积。影像学表现与其他良性肿瘤相同, 无特征性。

#### (五) 膀胱神经纤维瘤 (bladder neurofibroma)

##### 【病因与病理】

膀胱神经纤维瘤可孤立性发病, 也可合并于神经纤维瘤病 (55% 合并于神经纤维瘤病 I 型), 后者呈多发、弥漫性或丛状改变。

##### 【临床表现】

与其他良性肿瘤相似 (如平滑肌瘤), 可出现血尿、尿频、遗尿、尿路梗阻及盆部肿块等表现。合并神经纤维瘤病者, 还可出现其他系统的异常, 其中 5% ~ 30% 可发生恶变。孤立性者, 恶变少见。

##### 【影像学表现】

膀胱造影、CT、超声等, 与其他良性肿瘤相似, 表现无特异性。

MRI: 孤立性者表现为边缘光滑软组织肿块,  $T_1WI$  上呈低或中等信号,  $T_2WI$  上呈中或高信号。在  $T_2WI$  上, 其信号强度通常高于平滑肌瘤和纤维瘤。多发或弥漫性者, 表现为起源于膀胱内壁的弥漫性或局灶性、分叶状肿块, 膀胱外壁完整。  $T_1WI$  上, 肿瘤信号强度等于或略低于骨骼肌信号,  $T_2WI$  上, 肿瘤呈高信号, 但低于尿液信号。肿瘤较大时, 由于退变、坏死等, 导致其信号强度不均匀。增强扫描肿瘤有明显强化。

#### (六) 膀胱息肉 (bladder polyp)

膀胱息肉少见, 影像学可表现为带蒂或柄的充盈缺损。

#### (七) 膀胱内翻乳头状瘤 (bladder inverted papilloma)

膀胱内翻乳头状瘤常位于膀胱三角区, 影像学表现为充盈缺损, 但膀胱壁柔软。

#### (八) 膀胱子宫内膜异位症 (bladder endometriosis)

膀胱子宫内膜异位症少见, 临床上可出现尿急、尿频、尿痛等症状, 且周期性发生。血尿并不多见, 原因为病变多位于膀胱壁内, 较少累及黏膜层。多数病人合并盆腔子宫内膜异位症。膀胱造影及 CT 表现为膀胱壁充盈缺损及移位, 有时还可引起输尿管梗阻。MRI 表现为膀胱壁内混杂信号肿块。

## 参 考 文 献

1. Lange S. Teaching atlas of urologic radiology. Stuttgart: Thieme, 1995
2. Amis ES, Newhouse JH. Essentials of uro-radiology. Edinburgh: Churchill-Livingstone, 1990
3. Baert AL, Marchal G, Wilms G. Les possibilités actuelles des scanner TC rapides dans le domaine renal. J radiol, 1979, 60: 49
4. Barbaric ZL. Principles of genitourinary radiology. Stuttgart: Thieme, 1991

5. Becht EW, Hutschenreiter G, Klose H. Urologische Diagnostik mit Bildgebenden Verfahren. Stuttgart: Thieme, 1988
6. Meire H, Cosgrove D, Dewburg K, et al. Abdominal and general ultrasound. Edinburgh: Churchill Livingstone, 2001
7. Rogalla P, Mutze S, Hamm B. Body CT: State-of the Art. 2nd Edition. [s. l.]: W Zuckschwerdt Verlag, 1997
8. Higgins CB, Hricak H, Helms CA. Magnetic Resonance Imaging of the Body. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1996
9. Stark DD, Bradley WG. Magnetic Resonance Imaging. 3rd Edition. St Louis: Mosby, 1999
10. Edelman RR, Hesselink JR, Zlatkin MB. Clinical Magnetic Resonance Imaging. 2nd Edition. Philadelphia: WB Saunders, 1996
11. Hricak H, Carrington BM. MRI of the pelvis. Koeln: Deutscher Aertzeverlag, 1991
12. Lissner J, Seiderer M. Klinischer Kernspintomographie. 2 Aufl. Stuttgart: Enke, 1990
13. Campbell ME. Urology. 4th ed. Philadelphia: Saunders, 1978
14. Burgener FA, Kormanno M. Differential diagnosis in conventional radiology. 2nd ed. Stuttgart: Thieme, 1991
15. Bosniak MA, Megibow AJ, Hulnick DH, et al. CT diagnosis of renal angiomyolipoma; the importance of detecting small amounts of fat. AJR, 1988, 151:497-501
16. Jinzaki M, Tanimoto A, Narimatsu Y, et al. Angiomyolipoma; imaging findings in lesions with minimal fat. Radiology, 1997, 205(2):497-502
17. Fukuda T, Matsuoka Y, Sakamoto I, Nagayoshi K, et al. CT of thrombosed renal vein presenting as a hyperdense mass. J Comput Assist Tomogr, 1995, 19:814-816
18. Ro III, Ha HK, Kim HS, et al. Renal metastasis from thyroid carcinoma visible as a hyperdense lesion on unenhanced CT. AJR, 1995, 165:1018-1022
19. Perez-Ordóñez B, Harned C, Campbell S, et al. Renal oncocytoma; clinicopathologic study of 70 cases. Radiology, 1998, 206(1):294
20. Amin MB, Crotty TB, Tiesoo SK, et al. Renal oncocytoma; reappraisal of morphologic features with clinicopathologic findings in 80 cases. Radiology, 1997, 203(3):887
21. Berdon WF, Wigger HJ, Baker DH. Fetal renal hamartoma; a benign tumor to be distinguished from Wilm's tumor-report of 3 cases. AJR, 1973, 118:18
22. Siegel CL, Fisher AJ, Bennett HK, et al. Interobserver variability in determining enhancement of renal masses on helical CT. AJR, 1999, 172:1207-1212
23. Casper KA, Donnelly LF, Chen B, et al. Tuberosus sclerosis complex; renal imaging findings. Radiology, 2002, 225(2):451-456
24. Ewalt DH, Sheffield E, Sparagana SP, et al. Renal lesion growth in children with tuberous sclerosis complex. J Urol, 1998, 160:141-145
25. Kernelly MJ, Grossman HB, Cho KJ, et al. Outcome analysis of 42 cases of renal angiomyolipoma. J Urol, 1994, 152:1988-1991
26. Lamaitre L, Claudon M, Dubrulle F, et al. Imaging of angiomyolipomas. Semin Ultrasound CT MR, 1997, 18:100-114
27. Yamakado K, Tanaka N, Nakagawa T, et al. Renal angiomyolipoma; relationships between tumor size, aneurysm formation, and rupture. Radiology, 2002, 225(1):78-82
28. Dineen MK, Venable DD, Misra RP. Pure intrarenal lipoma; report of a case and review of the literature. J Urol, 1984, 132:104-107
29. Earthman WJ, Mazer MJ, Winfield AC. Angiomyolipomas in tuberous sclerosis; subselective embolotherapy with alcohol, with long term follow up study. Radiology, 1986, 160:437-441
30. Ekelund L, Goethlin J. Renal hemangiomas; analysis of 3 cases diagnosed by angiography. AJR, 1975, 125:788
31. Goldman SM. Benign renal tumors; diagnosis and treatment. Urol Radiol, 1989, 11:203
32. Henze E, Roth J, Baehren W. Renal angiolipomas combined with renal cystic disease in tuberous sclerosis. Europ J Radiol, 1989, 9:125
33. Inoue Y, Nakamura H, Yamaguchi S, et al. Benign non-parenchymal renal tumors; radiologic appearances. Clin Imag, 1991, 15:113

34. Khalil M, Loy V. Das Angiomyolipom der Niere aus angiographischer und morphologischer Sicht. *Fortschr Röntgenstr*, 1978, 129:323
35. Malek RS, Greene LF. Urologic aspects of Hippel-Lindau syndrome. *J Urol*, 1971, 106:800
36. Weinberger E, Rosenbaum DM, Pendergrass TW. Renal involvement in children with lymphoma: comparison of CT with sonography. *AJR*, 1990, 155(8):347-349
37. Semelka RC, Kelekis NL, Burdeny DA, et al. Renal lymphoma: demonstration by MR imaging. *AJR*, 1996, 166(4):823-827
38. Hermanek P, Hutter RVP, Sobin LH, et al. International Union Against Cancer: TNM-Atlas. 4th ed. Springer-Verlag Berlin, 1998
39. Cohan RH, Dunnick NR, Leder RA, et al. Computed tomography of renal lymphoma. *J Comput Assist Tomogr*, 1990, 14(6):933-938
40. Oto A, Herts BR, Remer EM, et al. Inferior vena cava tumor thrombus in renal cell carcinoma: staging by MR imaging and impact on surgical treatment. *AJR*, 1998, 171:1619
41. Szofar DH, Kammerhuber F, Alziebler S, et al. Multiphase helical CT of the kidney: increased conspicuity for detection and characterization of small (<3.0cm) renal masses. *Radiology*, 1997, 202:211-217
42. Bojlsen E, Folin J. Angiography in the diagnosis of renal carcinoma. *Radiologic*, 1960, 1:173
43. Bosniak MA. Small ( $\leq 3.0$ cm) renal parenchymal tumor. *Radiology*, 1991, 181:188
44. Dalla Palma L, Pozzi-Mucelli F, di Donna A, et al. Cystic renal tumors: US and CT findings. *Urol Radiol*, 1990, 12:67
45. David HS, Lavengood RW. Bilateral Wilms' tumor. *Urology*, 1974, 3:71
46. Desai MB, Chess Q, Naidich JB, et al. Primary angiosarcoma mimicking a renal cell carcinoma. *Urol Radiol*, 1989, 11:30
47. Greene D, Steinbach HL. Ultrasonic diagnosis of hypertrophoma extending into the inferior vena cava. *Radiology*, 1975, 115:679
48. Kangaroo H, Dietrich RB, Erlich RM, et al. Magnetic resonance imaging of Wilms tumor. *Radiology*, 1987, 163:291-294
49. Malek RS, Omess PJ, Benson RC, et al. Renal cell carcinoma in von Hippel-Lindau syndrome. *Am J Med*, 1987, 82:236
50. Miller DL, Choyke PL, Walther MM, et al. Von Hippel-Lindau disease: inadequacy of angiography for identification of renal cancers. *Radiology*, 1991, 179:833
51. Oliphant M, Berne AS. Aggressive neuroblastoma simulating Wilms tumor. *Radiology*, 1988, 167:878
52. Singer J, McClellan BL. Diagnosis, staging, and follow-up of carcinomas of the kidney. *Semin US CT MR*, 1989, 10:481
53. White KS, Grossman H. Wilms' and associated renal tumors of childhood. *Pediat Radiol*, 1991, 21:81
54. Urban BA, Buckley J, Soyer P, et al. CT appearance of transitional cell carcinoma of the renal pelvis: part 1. early stage disease. *AJR*, 1997, 169(7):157-161
55. Urban BA, Buckley J, Soyer P, et al. CT appearance of transitional cell carcinoma of the renal pelvis: part 2. advanced-stage disease. *AJR*, 1997, 169(7):163-168
56. Leder RA, Dunnick NR. Transitional cell carcinoma of pelvicalices and ureter. *AJR*, 1990, 155(10):713-722
57. Bree RL, Schultz SR, Hayes R. Large infiltrating renal transitional cell carcinomas: CT and ultrasound features. *J Comput Assist Tomogr*, 1990, 14(3):381-385
58. Bergmann H, Friedenburg RM, Sayegh V. New roentgenologic signs of carcinoma of the ureter. *AJR*, 1961, 86:707
59. Amano T, Kumini K, Hisazumi H, et al. Magnetic resonance imaging of bladder hemangioma. *Abdom Imaging*, 1993, 18:97-99
60. Barentsz JO, Jager G, Mugler JP, et al. Staging of urinary bladder cancer: value of T1-weighted three-dimensional magnetization prepared-rapid gradient-echo and two-dimensional spin-echo sequences. *AJR*, 1995, 164:109

61. Barentsz JO, Ruijs SH, Strijk SP. The role of MR imaging in carcinoma of the urinary bladder. *AJR*, 1993, 160:937
62. Chen M, Lipson SA, Hricak H. MR imaging evaluation of benign mesenchymal tumors of the urinary bladder. *AJR*, 1997, 168(2):399-403
63. Crecelius SA, Bellah R. Pheochromocytoma of the bladder in an adolescent; sonographic and MR imaging findings. *AJR*, 1995, 165:101-103
64. Hermanek P, Sobin LH. TNM classification of malignant tumors/UICC, International Union Against Cancer. 4th ed. New York: Springer-Verlag, 1987
65. Jager GJ, Barentsz JO, Oosterhof GO, et al. Pelvic adenopathy in prostatic and urinary bladder carcinoma: MR imaging with a three-dimensional T1-weighted magnetization-prepared-rapid gradient-echo sequence. *AJR*, 1996, 167:1503
66. Jewett HJ, Strong GH. Infiltrating carcinoma of the bladder: relation of depth of penetration of the bladder wall to incidence of local extension and metastases. *J Urol*, 1946, 55:366
67. Lee J B, Kim K S, Choi Y H, et al. Keratin material in squamous cell carcinoma of the urinary bladder: a rare cause of high CT density. *AJR*, 1998, 170(1):187-188
68. Marshall VF. The relation of the preoperative estimate to the pathologic demonstration of the extent of vesical neoplasms. *J Urol*, 1952, 68:714
69. Neuberger JM, Bohndorf K, Sohn M, et al. Staging of urinary bladder neoplasms with MR imaging: is Gd-DTPA helpful. *J Comput Assist Tomogr*, 1991, 15:780
70. Neuberger JM, Bohndorf K, Sohn M, et al. Urinary bladder neoplasms: evaluation with contrast-enhanced MR imaging. *Radiology*, 1989, 172:739
71. Siegelman ES, Schnall MD. Contrast-enhanced MR imaging of the bladder and prostate. *Magn Reson Imaging Clin North Am*, 1996, 4:153
72. Tanimoto A, Yuasa Y, Imai Y, et al. Bladder tumor staging: comparison of conventional and gadolinium-enhanced dynamic MR imaging and CT. *Radiology*, 1992, 85:741

## 6

## 第六章

## 泌尿系统结石

泌尿系统结石  
(urolithiasis)

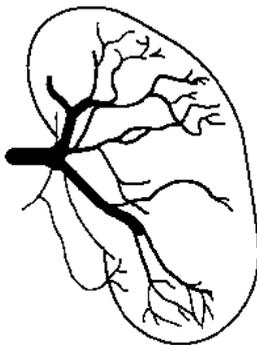
泌尿系统结石发生率约为2/10,000,其主要成分为矿物质和有机物质。根据起发病部位的不同,分别冠以不同的名称。位于肾乳头者,称为肾实质结石(renal parenchymal stones);位于集合系统者,称为肾结石(nephrolithiasis);位于输尿管者,称为输尿管结石(ureterolithiasis);位于膀胱者,称为膀胱结石(cystolithiasis)。

## 【病因与病理】

泌尿系统结石的形成与全身性代谢因素(表6-1)和泌尿系统局部因素(感染、尿路淤滞、多囊性病变、肾盏憩室、坏死脱落的乳头等)有关。70%~80%的病人为特发性,找不到结石形成的明确原因。结石易并发于下列情况:类肉瘤病、Cushing病、膀胱出口梗阻、多囊性肾病、肾盏憩室、短肠综合征、Crohn病、尿路内支架等。

表6-1 结石形成的全身因素

主要症状	病因	诊断线索
高钙血症	(1) 肠道吸收因素:维生素D中毒、奶-碱综合征(Milk-alkali syndrome)、甲旁亢; (2) 骨吸收增多:骨质疏松(如制动、激素治疗)、骨质破坏(如骨转移、Paget病、肉瘤样病等)、甲旁亢	碱性磷酸酶升高、骨扫描异常
高尿酸血症	原发性痛风、恶性肿瘤化疗后继发性痛风	关节炎、痛风石
草酸病	先天性或获得性(饮食源性,如巧克力、人黄、菠菜等)草酸病	尿液化学分析,沉淀物中有草酸盐结晶
胱氨酸尿	肾小管对胱氨酸再吸收异常(发病率1%),胱氨酸病(Fanconi-Lignac syndrome,一种少见的先天性肾小管功能紊乱)	肾性骨病、脾和角膜内胱氨酸沉积,尿沉淀物中有胱氨酸结晶



结石的形成与下列机制有关：1 结石“核”形成，如脱落的尿路上皮细胞团，粘膜下钙化，坏死脱落的肾乳头、肾小管铸形等；2 尿液过饱和；3 尿液中有机或无机结晶抑制因子减少，如糖原肽、硫酸软骨素、枸橼酸盐、核糖核酸等

结石构成复杂，一般由矿物质和有机成分共同构成，极少由单一成分构成，常见类型有①钙石：为最常见泌尿系统结石，约占75%以上。结石多由草酸钙构成，少数由磷酸钙构成，或由草酸钙与磷酸钙共同构成。结石形成的原因与高尿钙（常见于特发性高尿钙和肾小管酸中毒）、高草酸尿和高钙血症等因素有关，结石为不透光性；②感染性结石：约占尿路结石的15%，主要由三磷酸盐构成。结石形成的原因为假膜杆菌、变形杆菌、链球菌等细菌感染，产生尿分解酶，使得尿液pH值增高，尿中铵及碳酸氢盐浓度增高，利于形成磷酸镁和磷酸铵结石，尿液中的蛋白碎屑也可促使结石增大。结石为不透光性；③尿酸结石：约占尿路结石的8%，主要由尿酸构成，多数病人尿pH值降低，使得尿酸溶解度下降，容易形成结石，但多数病人尿酸代谢正常。约40%痛风合并的结石为尿酸石，多见于农村地区。结石为透光性；④胱氨酸结石：约占尿路结石的1%，主要由胱氨酸构成，多见于先天性遗传性肾小管病变，结石为透光性；5)钙乳：多见于尿路梗阻性病变，尤其是肾盂梗阻，肾盂内含有不同性质钙盐形成的混悬液，影像学检查可见液平（表6-2）

表6-2 结石成分与形态

结石成分	密度	影像学形态	备注
草酸钙	10.8g/ml	不透光结石（密度较高），边缘锐利 不规则形	特发性、代谢性、遗传性
磷酸钙	22g/ml	不透光结石（密度最高），边缘相对光滑、鹿角形	特发性、代谢性、遗传性
磷酸镁、磷酸铵	4.1g/ml	不透光结石（密度相对较低），鹿角形	多见于慢性泌尿系统感染
尿酸	1.4mg/ml	透光结石，圆形 边缘光滑	多见于原发和继发性痛风，也见于无高尿酸血症者
胱氨酸	3.7g/ml	透光结石，分叉状、霜玻璃样、珍珠样	多见于先天性肾小管功能紊乱
钙乳		立位平片：液平、密度均匀	多见于肾钙质沉积症、髓质海绵肾、肾盏憩室、尿路梗阻病人
磺酰胺		透光结石	多见于长期应用磺酰胺类药物的病人

根据结石的影像学特征，可大致判断其主要成分，其中92%为不透光结石，透光结石只占8%（图6-1）。结石大小不等，小者如砂粒，大者如鹿角状，可充满整个集合系统。本病常常合并肾盂肾炎、肾积水、肾盂积脓等病变

### 【临床表现】

本病最常见于20~40岁，男性发病率约为女性的4倍。结石有时无症状，常在透视和照片时偶然发现。但多数病人有典型的肾或输尿管绞痛、血尿、脓尿、晶体尿等表现。若合并有发烧、腹部和肾区疼痛等症状时，说明结石可能合并肾盂肾炎。若结石合并双侧肾积水，常常引起尿毒症。

### 【影像学表现】

腹部平片：尿路结石中，约92%为不透光结石，因此，怀疑尿路结石时，应先行腹部平片检查，平片能够较准确地显示大部分不透光结石的大小和部位。透光结石在腹部平片上不能显示，需行

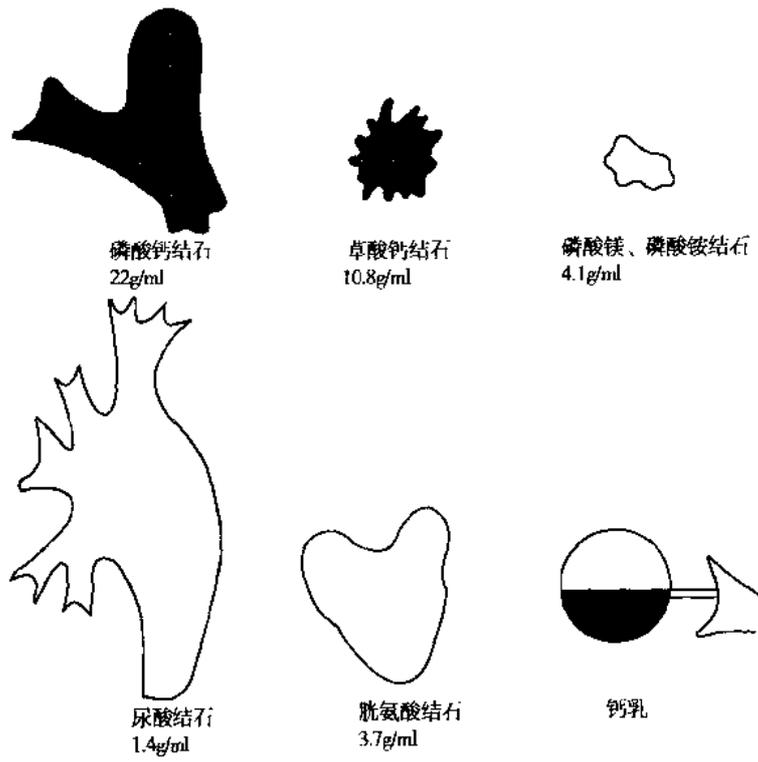


图 6-1 泌尿系统结石成分与形态示意图

肾功能减退征象：肾实质密度增高、集合系统显影浅淡、肾脏无功能

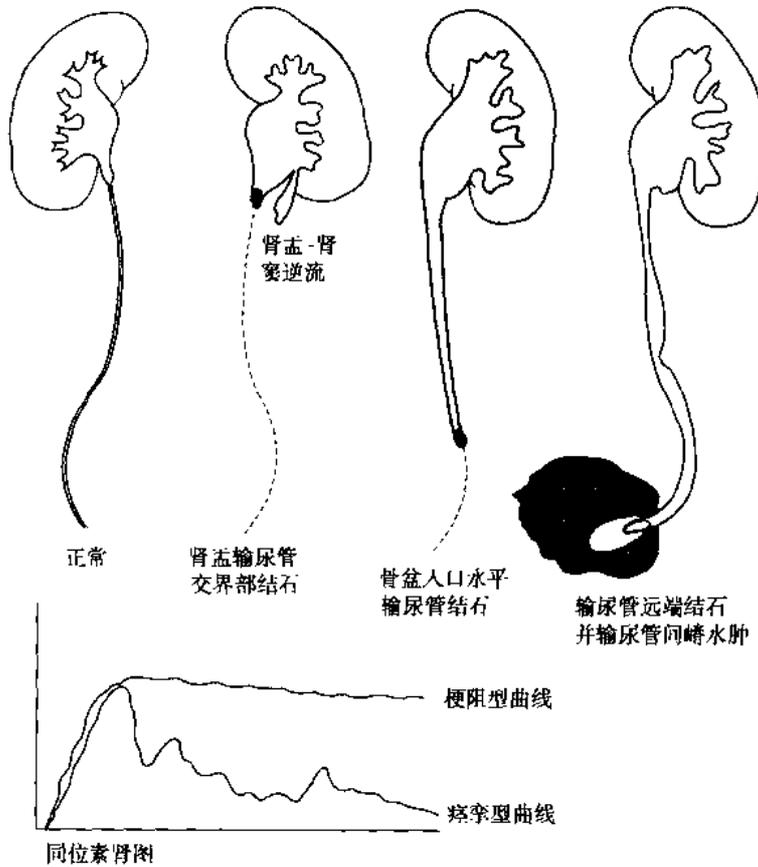


图 6-2 泌尿系统结石放射学征象示意图

其他影像学检查协助诊断。平片大致定位后，需进一步显示结石细节、并发症及肾功能改变时，或平片显示结石有困难时，可再行其他检查，如静脉肾盂造影、CT、超声等。另外，不透光结石在造影后与对比剂重叠，可能显示不清。典型病人可在肾区见到肾盂或肾盏铸形样的高密度结石影，如鹿角形。发生于输尿管者，多位于输尿管的三个生理性狭窄处，结石多呈椭圆形，其长轴与输尿管长轴一致。膀胱结石则多呈同心圆状高密度影。结石的密度与其内矿物质盐的浓度成正比。尿酸和胱氨酸结石通常为透光结石，若合并有钙盐沉积，则变为不透光结石。输尿管中段结石由于与骶髂关节骨性结构重叠，平片上通常难以显示，必要时可行体层摄影检查（图6-2～图6-9）。



图6-3 右侧肾盂鹿角形结石  
右肾区平片：右侧肾盂内见不透光的鹿角形结石

尿路造影：包括静脉尿路造影和逆行尿路造影。主要表现有①不透光结石在造影后，可由于对比剂的重叠而显示不清，需与腹部平片对照观察，但造影可显示结石引起的继发性改变，如集合系统和输尿管积水、扩张等；②透光结石及部分不透光结石均可表现为充盈缺损影；③结石导致尿路梗阻：表现为肾盏、肾盂、输尿管积水扩张；④肾功能改变：初期，肾功能减退表现为对比剂分泌延迟，由于肾小管内对比剂流动缓慢及水分吸收增多，导致肾实质内对比剂浓度增高，而肾盏、肾盂显影浅淡。后期，肾功能丧失表现为无功能肾或静止肾，肾实质、肾盏、肾盂和输尿管均不显影；⑤穹隆肾窦返流：为持续性尿路梗阻，造成腔内压力增高所致；⑥输尿管开口部水肿：主要是由于膀

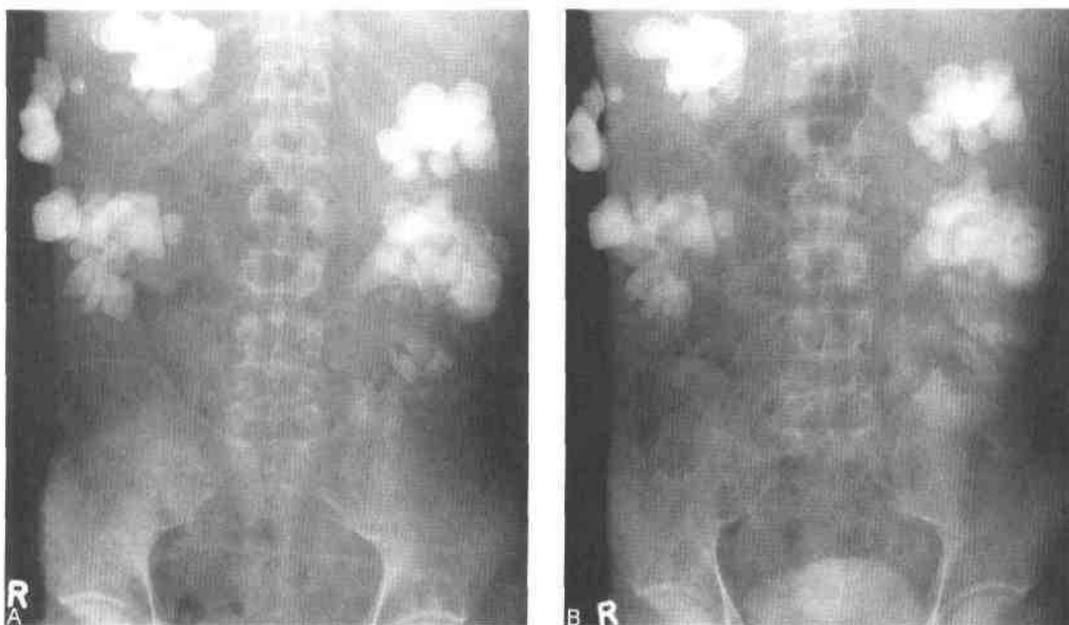


图6-4 双肾多发结石  
A. 腹部平片：双肾区多发鹿角形不透光结石；B. 静脉尿路造影：左肾盂显影迟缓、浅淡，右肾盂未见显影

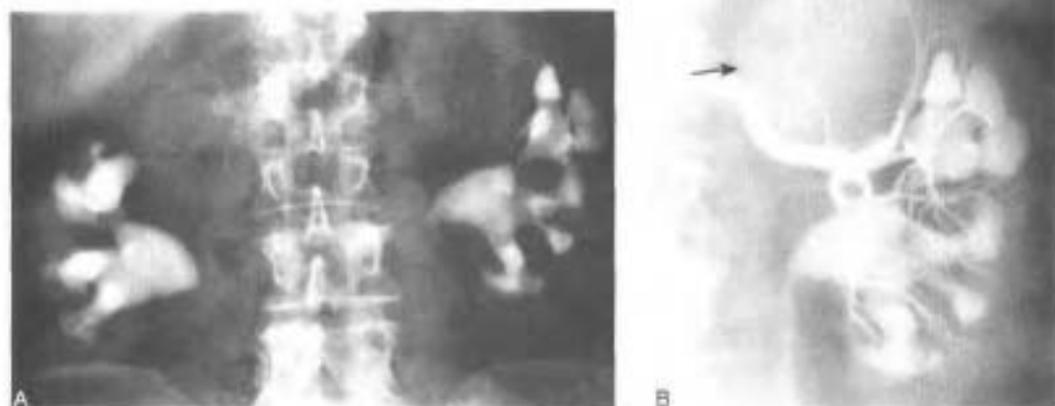


图 6-5 双肾结石合并左肾积水

A. 肾区平片：双肾区大块鹿角形结石；B. 血管造影：左肾上极见局限性滞留血管，周围肾盂包绕扩张（箭）

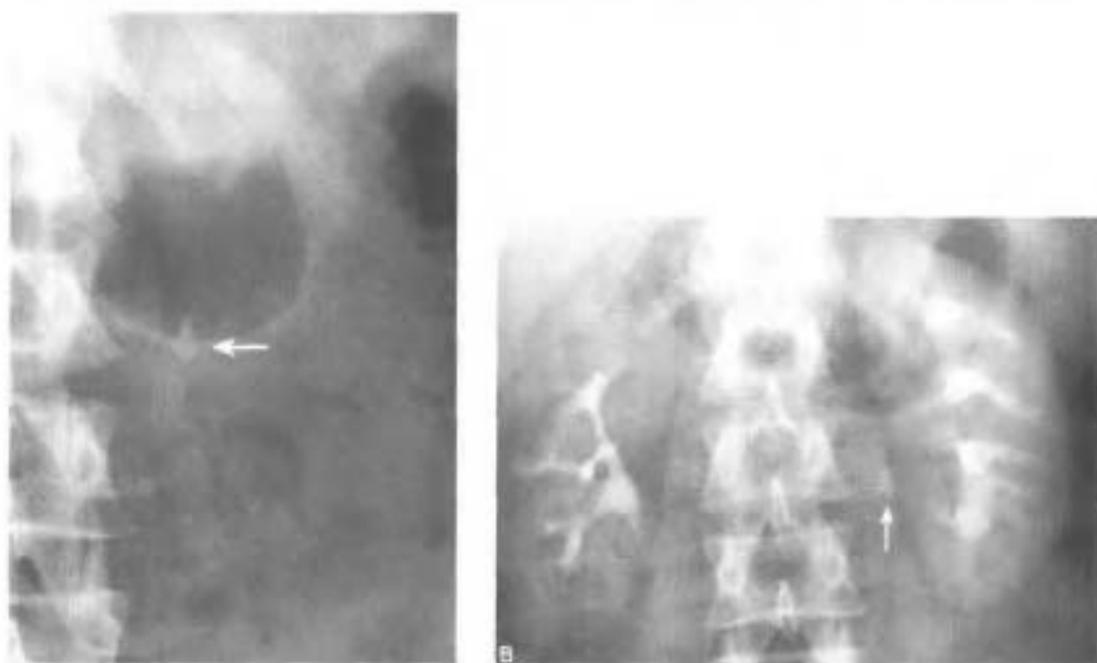


图 6-6 肾盂输尿管交界处结石

A. 左肾区平片：左侧腰大肌外缘见一边缘锐利，三角形不透光结石（箭）；B. 静脉尿路造影 10 分钟片：左肾实质显影明显，左肾盂显影起线，肾盂扩张，肾盂输尿管交界处见高密度结石影（箭）；C. 静脉尿路造影 20 分钟片：左侧肾盂、肾盂扩张，结石位于肾盂输尿管交界区（箭），与肾盂重叠，由肾盂走向肾门区的横行线条状高密度影，为肾盂淋巴回流（箭尖）

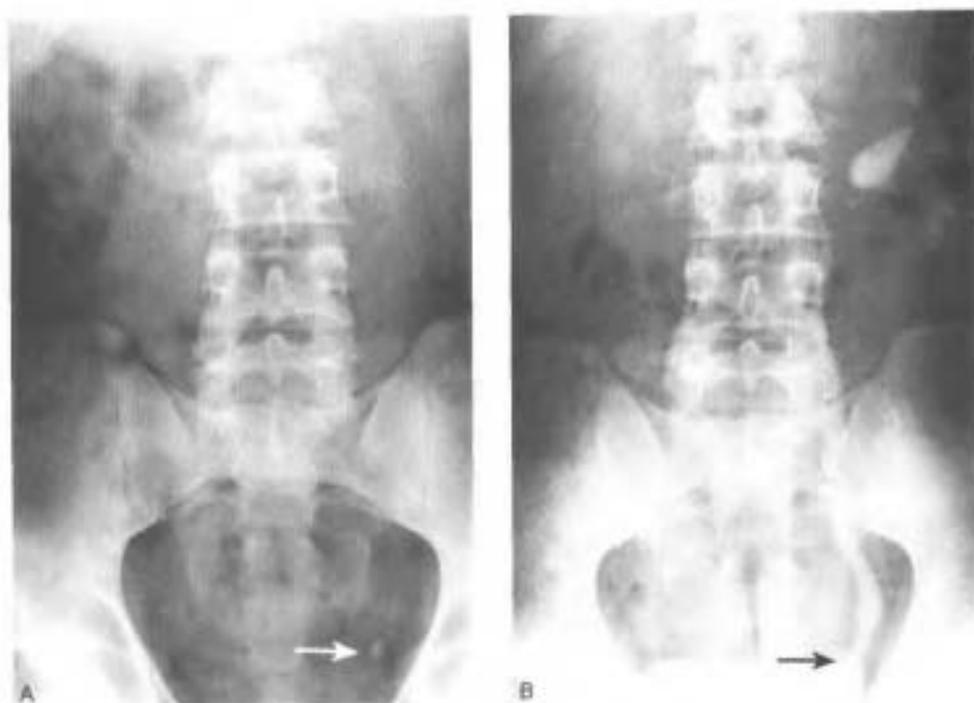


图 6-7 左侧输尿管远端结石

A. 腹部平片：左侧输尿管远端区域见一长椭圆形不透光结石影（箭）；B. 逆行尿路造影：左侧肾盂、输尿管扩张积水，结石（箭）与输尿管内对比剂密度相同，不能区分。



图 6-8 膀胱结石

膀胱区平片：膀胱区见同心圆状不透光结石影



图 6-9 膀胱结石

膀胱区平片：膀胱内见多发、大小不等结石

膀胱前段输尿管结石所致，表现为膀胱壁内充盈缺损影（图 6-10 ~ 图 6-15）。



图6-10 右肾肾盂透光结石  
静脉尿路造影：右肾盂内见不规则形、边缘清楚的充盈缺损（箭）。



图6-11 左肾肾盂透光结石  
逆行尿路造影：左肾盂内见团块状充盈缺损影（箭），肾盂扩张。左肾肾盂输尿管交界处狭窄（箭头）。



图6-12 左肾肾盂远端结石  
静脉尿路造影：左肾肾盂、输尿管扩张，输尿管远端见一米粒大小的不透光结石影（箭），结石近端输尿管轻度狭窄。



图6-13 左肾输尿管结石  
A. 静脉尿路造影：左侧输尿管中段见一不规则形不透光结石影（箭），同侧肾盂输尿管呈影浅淡；B. 逆行肾盂输尿管造影：结石位于输尿管中段（箭），左侧肾盂、输尿管扩张。



图 6-14 右侧输尿管远端透光结石  
静脉尿路造影：右输尿管远端见圆形充盈缺损影（箭），近段输尿管扩张

超声：泌尿系统结石中，以肾盂、肾盏和膀胱结石容易检出，而输尿管结石由于有较多结构重叠，常常不易显示。肾盂、肾盏和膀胱结石表现为强回声光团并远侧声影，尤其合并有集合系统扩张时，肾盂、肾盏结石显示的较为清楚。即使是静脉尿路造影表现为充盈缺损的阴性结石，超声上也表现为强回声光团并远侧声影，容易与血块、移行细胞癌、脱落的肾乳头等鉴别。但肠气、动脉钙化、手术金属夹、引流管以及囊肿壁等也可出现类似表现，极易造成假阳性诊断。直径小于 3mm 的输尿管和肾结石，超声常常不能发现。另外，集合系统扩张不明显的病人，由于中央肾窦区强回声的影响，结石常显示不清，只能通过其后方的声影进行判断。因此，超声检查阴性的病人，并不能完全除外尿路结石（图 6-16 ~ 图 6-18）。

CT：具有极好的密度分辨率，除能清楚显示 X 线平片上所见的非透光结石外，还可显示所谓的透光结石，为直接显示结石最敏感的影像学检查方法。螺旋 CT 对输尿管结石的显示，明显优于其他影像学检查方法，有研究显示其敏感性、特异性和精确性分别高达 97%、96% 和 97%。因此，临床或尿路造影怀疑有泌尿系统结石（如充盈缺损），而平片检查阴性者，应行 CT 检查，尤其是螺旋 CT，可避免遗漏层间结石。无论何种性质的结石，在 CT 上均表现为高密度结构，密度均匀，CT 值 200 ~ 530HU，平均 300HU。依部位不同，结石的形态各不相同，如肾盂和肾盏结石常呈圆形、团块状或呈肾盂、肾盏特定的“铸形”样形态，膀胱结石多呈圆形、同心圆状改变。尽管此类结石大小不一，但由于其确切位置在 CT 上容易确定，诊断不难（图 6-19）。

输尿管结石多呈圆形、卵圆形或不规则形，在 CT 上其径线多在 2.0 ~ 6.0mm 之间。伴有输尿管扩张、积水者，沿 CT 层面可容易判定为输尿管结石。若不伴有输尿管扩张，鉴别输尿管结石或腔外钙化（静脉石），只有依靠一些间接征象来判断，如输尿管结石时，结石周围可出现“软组织环”样

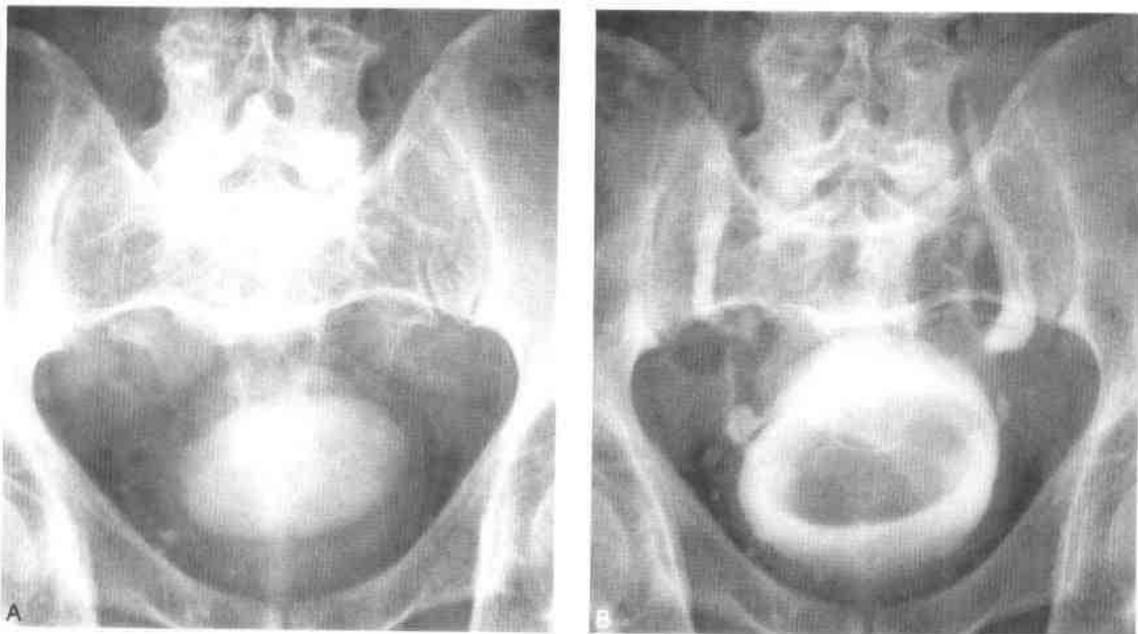


图 6-15 膀胱结石  
A. 膀胱区平片：膀胱区见椭圆形高密度结石影；B. 静脉尿路造影：膀胱内结石在周围高密度对比剂的环绕下呈充盈缺损改变

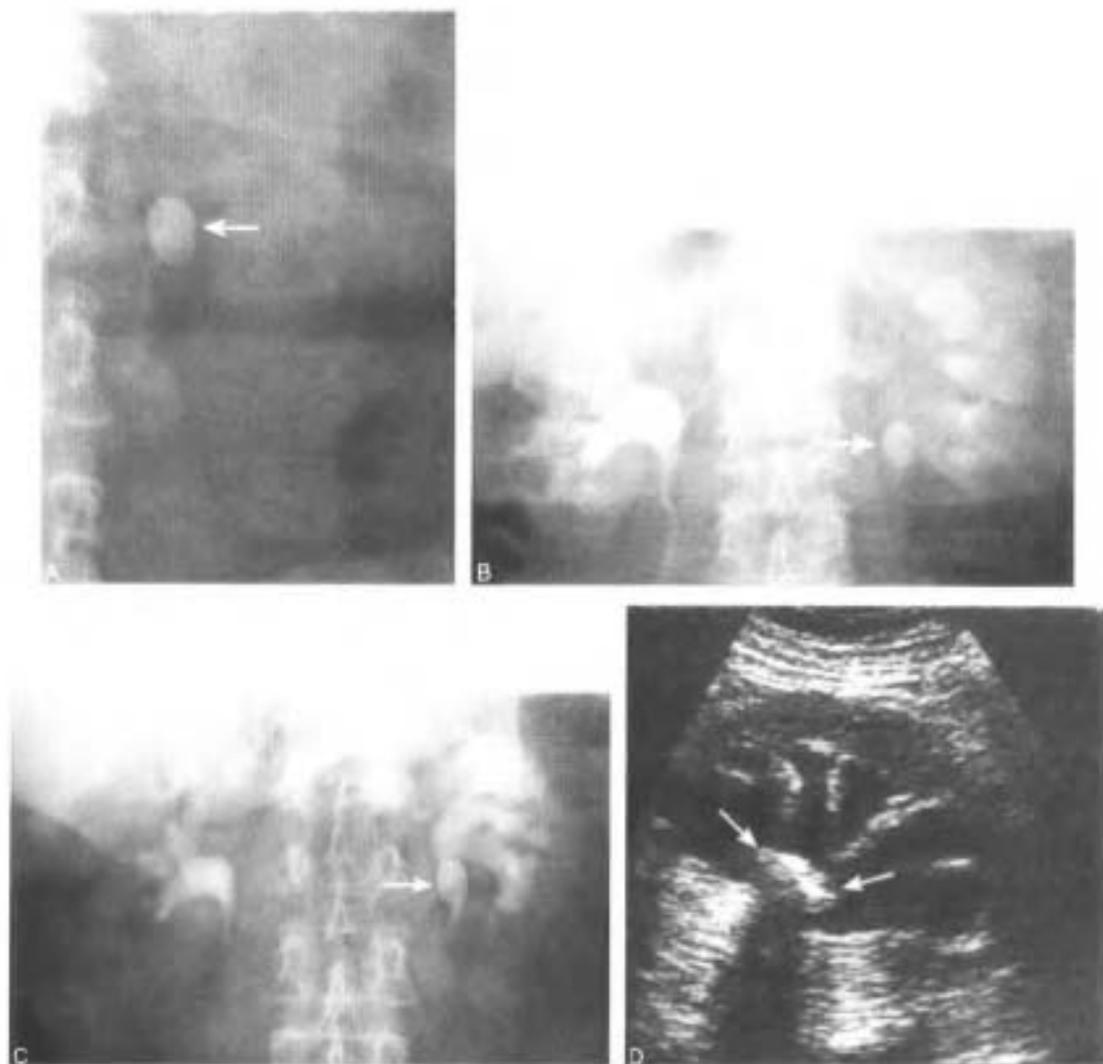


图 6-16 左侧肾盂输尿管交界部结石

A. 左肾区平片：左侧腰大肌外缘区见一圆形不透光结石影（箭）；B、C. 静脉尿路造影，左侧肾盂呈影延迟，肾盂扩张，结石位于肾盂输尿管交界部（箭）；D. 超声：结石呈强回声（箭），远侧有声影。

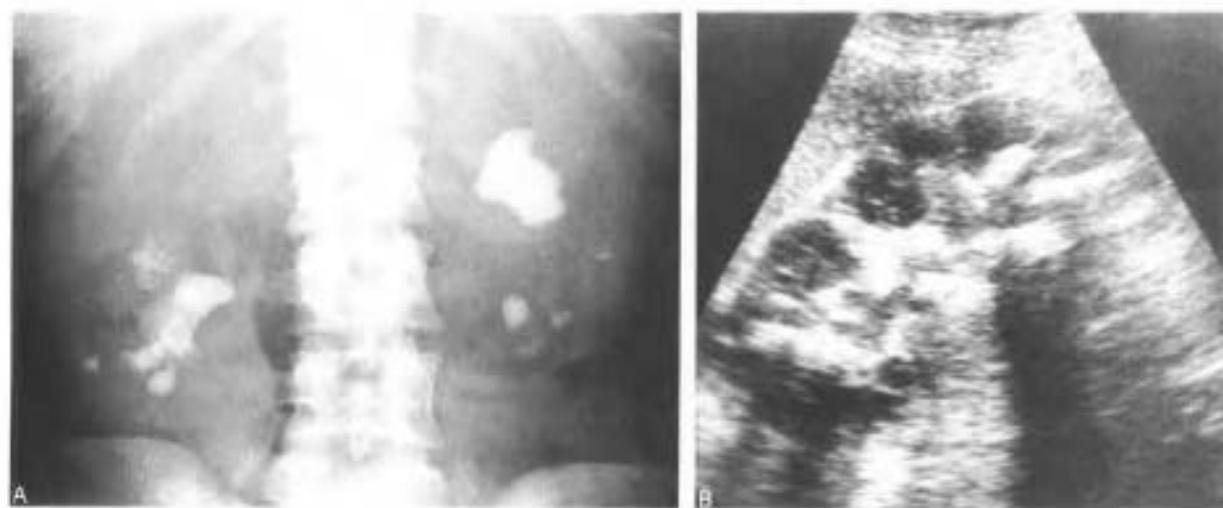


图 6-17 双侧肾盂多发结石

A. 肾区平片：双肾区多发，大小不等不透光结石，右侧肾盂内结石呈三角形；  
B. 超声：多发结石呈强回声并远侧声影，肾盂扩张。



图 6-18 右侧肾盂结石  
超声：肾盂内见二个团块状强回声（箭）并远侧声影

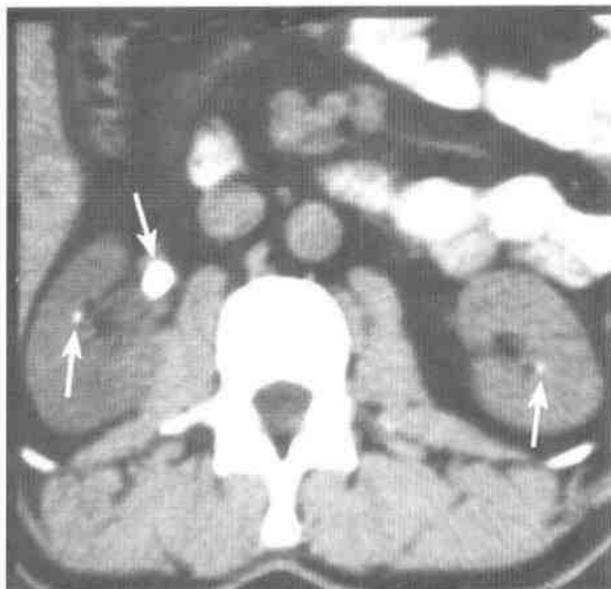


图 6-19 双侧肾脏结石  
CT 平扫：双侧肾实质内见小斑点状结石，右侧肾盂内见类圆形结石（箭）

征象，表现为结石周围有环样软组织密度结构，出现的原因因为输尿管壁水肿增厚所致，其中以直径小于4mm的结石为明显，出现率约77%，而静脉石较少出现。另外，静脉石密度较低，平均CT值约160HU（80~278HU），其中心部分密度多较外周部分低。结石引起集合系统、输尿管积水扩张，CT上表现为特定区域的水样低密度区。其他继发性改变包括：肾脏增大，肾实质变薄，功能减退。常规CT延迟扫描或螺旋CT动态扫描，可显示肾实质的功能状态。输尿管及肾周围脂肪间隙水肿呈网格状改变，肾周围间隙积液，以及膀胱输尿管交界部水肿（图6-20）。

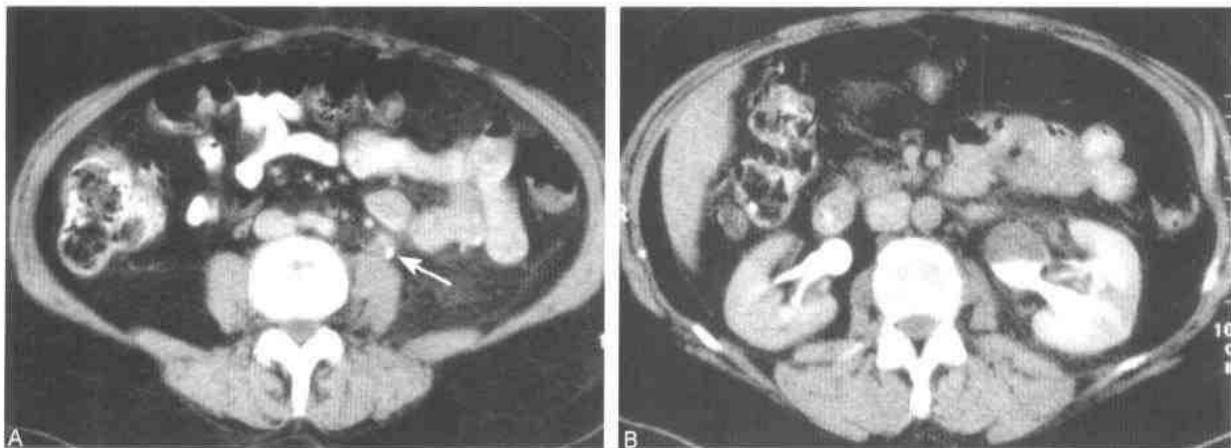


图 6-20 左侧输尿管结石  
A、B. CT 增强扫描：左侧腰大肌前方、输尿管内见圆形高密度结石影（箭），同侧肾盂、肾盏扩张，内有液平

MRI：显示结石不如CT，尤其对肾盏、输尿管的小结石，MRI常常显示不清。肾盂、膀胱内的大块结石，多表现为长或等 $T_1$ 、短 $T_2$ 异常信号，尤其以 $T_2$ WI显示清楚。 $T_2$ WI上，在周围高信号尿液的对比下，结石常呈明显的低信号充盈缺损影。肾盏、肾盂、输尿管积水扩张表现为长 $T_1$ 长 $T_2$ 液性信号区，以脂肪抑制 $T_2$ WI或STIR显示清楚和敏感。尽管对输尿管结石本身显示不佳，但MR水成像可清楚显示肾盂、肾盏、输尿管和膀胱有无扩张和狭窄，并准确定位，尤其对输尿管狭窄和扩张的显示，比静脉尿路造影和CT要清楚、快捷和方便（图6-21）。



图 6-21 右侧输尿管结石  
MRU: 右输尿管远端呈“杯口”状截断  
(箭), 近侧输尿管、肾盂扩张

核素显像: 连续扫描显示有局灶性浓聚, 核素肾图则表现为梗阻性和痉挛性排空型肾图。由于结石病人的病程较长, 为避免多次 X 线检查造成的辐射过量, 可用核素显像作为随访和治疗效果监测的手段。

#### 影像学表现与临床治疗的关系

无症状肾盏小结石: 一般不需要治疗, 但需要长期随访观察。

肾盂结石: 结石直径小于 2.5cm 时, 可用体外振动波碎石治疗。若直径大于 2.5cm 或部分为鹿角形结石, 则应先采取经皮肾造口取石术, 残留的结石可用体外振动波碎石治疗。两种方法结合使用, 肾盂结石的治疗成功率达 90%。

输尿管结石: ①保守治疗: 初步治疗以强制利尿为主, 每 2~6 周摄片复查, 80% 的输尿管结石可在一年内被排出 (结石直径为 1~4mm 时, 成功率达 90%; 4~6mm 直径时, 成功率 66%; 6~10mm 直径时, 成功率只有 19%)。②外科治疗: 结石位于输尿管近 1/3 段时, 可用体外振动波碎石或将结石退回至肾盂, 或者直接用输尿管镜取石; 结石位于输尿管中 1/3 段时, 常用输尿管镜取石; 结石位于输尿管远 1/3 段时, 可用体外振动波碎石或输尿管镜取石。

复杂性结石: 结石合并尿路梗阻、感染 (如感染性肾积水) 时, 应立即行介入治疗 (输尿管支架引流或经皮肾造口), 以防发生尿脓毒症。结石并肾积水、无感染时, 若药物治疗不能控制肾或输尿管绞痛, 或保守治疗后结石位置仍未发生改变者, 需行手术或器械辅助治疗; 肾实质局部或全部破坏者, 适于行肾实质部分或全部切除, 以消除感染源; 结石合并慢性肾积水、肾动脉直径小于正常 50% 者, 则应行肾切除。

### 参 考 文 献

1. Lange S. Teaching atlas of urologic radiology. Stuttgart: Thieme, 1995
2. Amis ES, Newhouse JH. Essentials of urology. Edinburgh: Churchill-Livingstone, 1990
3. Baert AL, Marchal G, Wilms G. Les possibilités actuelles des scanner TC rapides dans le domaine renal. J radiol, 1979, 60: 49
4. Barbaric ZL. Principles of genitourinary radiology. Stuttgart: Thieme, 1991
5. Becht EW, Hutschenreiter G, Klose H. Urologische Diagnostik mit Bildgebenden Verfahren. Stuttgart: Thieme, 1988
6. Rogalla P, Mutze S, Hamm B. Body CT; State-of the Art. 2nd Edition. [s. l.]: W Zuckschwerdt Verlag, 1997
7. Higgins CB, Hricak H, Helms CA. Magnetic Resonance Imaging of the Body. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1996
8. Stark DD, Bradley WC. Magnetic Resonance Imaging. 3rd Edition. St Louis: Mosby, 1999
9. Edelman RR, Hesselink JR, Zlatkin MB. Clinical Magnetic Resonance Imaging. 2nd Edition. Philadelphia: WB Saunders, 1996
10. Hricak H, Carrington BM. MRI of the pelvis. Koeln: Deutscher Aertzeverlag, 1991
11. Lissner J, Seiderer M. Klinischer Kernspintomographie, 2. Aufl. stuttgart: Enke, 1990
12. Campbell MF. Urology. 4th ed. Philadelphia: Saunders, 1978
13. Meire H, Cosgrove D, Dewburg K, et al. Abdominal and general ultrasound. Edinburgh: Churchill Livingstone, 2001
14. Gottlieb RH, La TC, Erturk EN, et al. CT in detecting urinary tract calculi; influence on patient imaging and clinical outcomes. Radiology, 2002, 225(2): 441-449

15. Smith RC, Levine J, Rosenfeld AT. Helical CT of urinary tract stone; epidemiology, origin, pathophysiology, diagnosis, and management. *Radiol Clin North Am*, 1999, 37: 911-952
16. Bell TV, Fenton HM, Davison BD, et al. Unenhanced helical CT criteria to differentiate distal ureteral calculi from pelvic phlebotitis. *Radiology*, 1998, 207(2): 363-367
17. Fielding GR, Steele G, Fox LA, et al. Spiral computerized tomography in the evaluation of acute flank pain; a replacement for excretory urography. *J Urol*, 1997, 157: 2071-2073
18. Heneghan JP, Dalrymple NC, Verga M, et al. Soft-tissue "Rim" sign in the diagnosis of ureteral calculi with use of unenhanced helical CT. *Radiology*, 1997, 202(3): 709-711
19. Katz DS, Lane MJ, Sommer FG, et al. Unenhanced helical CT of ureteral stones; incidence of associated urinary findings. *AJR*, 1996, 166: 1319-1322
20. Levine JA, Neitlich J, Verga M, et al. Ureteral calculi in patients with flank pain; correlation of plain radiography with unenhanced helical CT. *Radiology*, 1997, 204: 27-31
21. Smith RC, Rosenfield AT, Choe KA, et al. Acute flank pain; comparison of non-contrast-enhanced CT and intravenous urography. *Radiology*, 1995, 194: 789-794
22. Fielding JR, Silverman SG, Samuel S, et al. Unenhanced helical CT of ureteral stones; a replacement for excretory urography in planning treatment. *AJR*, 1998, 171: 1051-1053
23. Boulay I, Holtz P, Foley WD, et al. Ureteral calculi; diagnostic efficacy of helical CT and implications for treatment of patients. *AJR*, 1999, 172: 1485-1490
24. Dalrymple NC, Verga M, Anderson KR, et al. The value of unenhanced helical CT in the management of acute flank pain. *J Urol*, 1998, 159: 735-740
25. Mostavy MR, Ernst RD, Saltzman R, et al. Accurate determination of chemical position of urinary calculi by spiral CT. *J Urol*, 1998, 159: 673-675
26. Sourtzis S, Thibeau JF, Damy N, et al. Radiologic investigation of renal colic; unenhanced helical CT compared with excretory urography. *AJR*, 1999, 172: 1491-1494

## 7

## 第七章

## 泌尿系统感染性疾病

(urinary tract infection)

### 第一节 肾盂肾炎 (pyelonephritis)

#### 一、急性肾盂肾炎 (acute pyelonephritis)

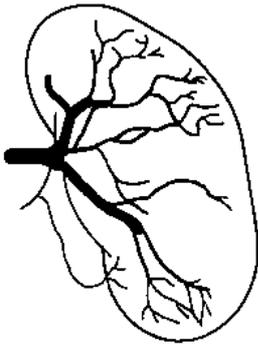
急性肾盂肾炎为肾脏最常见的病变之一，诊断主要依靠临床表现和实验室检查，约1/4的病人可出现异常影像学改变，但这些表现缺乏特征性。影像学检查在本病中的主要价值为协助检出病因、潜在病变、动态观察病变的转归过程及肾功能状况评价等。

#### 【病因与病理】

本病主要为下尿路逆行感染所致，也可经血行感染，可单侧或双侧肾脏发病。病变呈弥漫性或局限性，以肾实质或集合系统受累为主，也可二者同时受累。主要致病菌包括：大肠杆菌、变形杆菌、假单胞菌、肠球菌等。逆行感染时，致病菌经集合系统进入肾实质，初期为少数肾叶受累，后期可播散至全部肾实质。血行感染时，病菌多来源于身体其他部位的感染灶，如皮肤或齿源性感染、化脓性骨髓炎、肺结核等，病变在肾实质内呈弥漫性分布。病理上，肾实质及肾盂内有中性粒细胞浸润，肾小管破坏，微脓肿形成。病变进展期可出现肾脓肿、肾小球玻璃样变性。后期出现瘢痕形成、肾萎缩等。大体观，主要表现有肾脏水肿、膨胀，肾实质多发局灶性紫红色浸润，切面上浸润灶由肾乳头延伸至肾皮质，并可在肾脏表面汇合成小脓肿。

#### 【临床表现】

本病女性多于男性，15~40岁多见。尿路梗阻、膀胱输尿管返流、结石、



糖尿病、免疫抑制治疗、神经源性膀胱、妊娠、先天性异常及尿路检查或手术操作等为本病的诱发因素。典型表现有：发烧、腹部及肾区疼痛、脓尿及菌尿等。还常合并膀胱炎，引起尿频和排尿困难。约50%无明显临床表现。

### 【影像学表现】

静脉尿路造影：肾实质炎症常引起下列表现①与正常侧相比，肾实质水肿导致肾脏体积增大；②单侧性肾功能减退，肾实质强化程度减弱，对比剂排空延迟；③肾实质肿胀、压迫，导致肾盏变窄或张开。肾盂炎和输尿管炎表现为①肾盂、输尿管扩张、张力下降；②肾盂、输尿管动力减弱；③肾盂、输尿管粘膜皱襞水肿，导致管腔内出现纵行充盈缺损影；④急性肾盂肾炎破坏期，可出现肾乳头尖部的“鼠咬状”表现和肾乳头坏死征象；⑤腰大肌边缘模糊或消失（Hutter征）；⑥肾盂血管压迹明显（图7-1～图7-3）。

超声：肾脏增大，肾皮质增厚呈低回声，皮髓质回声差别缩小，肾窦回声受压变小，集合系统管壁增厚。部分病人超声表现正常。

CT：与正常侧相比，肾脏体积增大，肾实质增厚，实质内见单发或多发、楔形或圆形低密度区，尖端指向肾门。增强扫描局部肾实质强化减弱或呈楔形、圆形无强化区，肾实质密度不均匀。延迟扫描病变区持续强化，对比剂廓清延迟。肾脏筋膜增厚，肾周围脂肪水肿呈分隔状，肾盂壁水肿增厚（图7-4～图7-6）。

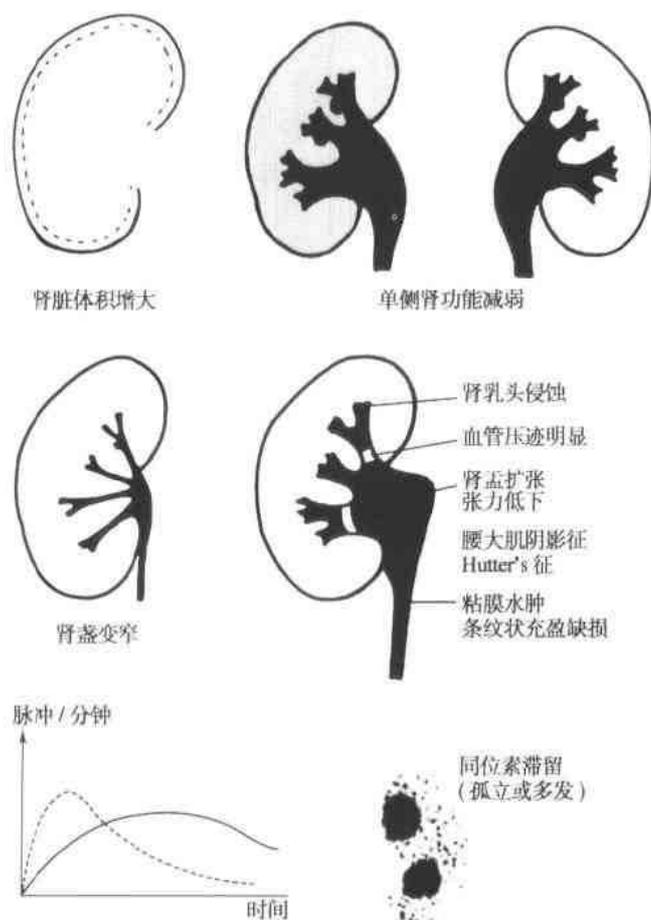


图 7-1 急性肾盂肾炎影像学表现示意图

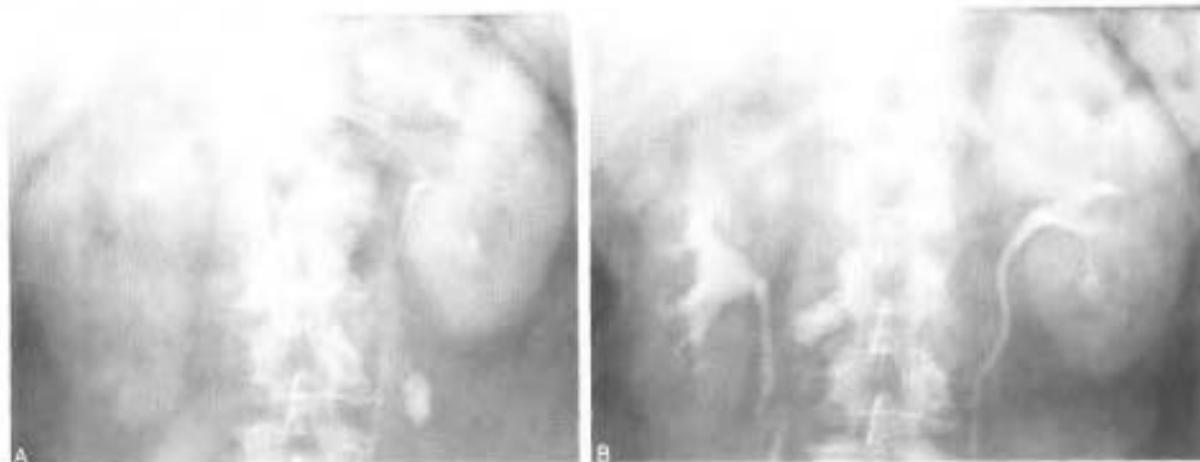


图 7-2 急性肾盂肾炎

A. 静脉尿路造影：右肾功能减退，集合系统内未见对比剂；B. 治疗 10 天后静脉尿路造影：右肾功能恢复正常，肾盏增强，肾盂张力低下，轻度扩张。



图 7-3 慢性肾盂肾炎急性发作  
静脉尿路造影：左侧肾盂、肾盏扩张，肾盂边缘变厚，肾盏盏管丛透明呈（箭），输尿管壁见增厚的黏膜皱襞所形成的纵行条纹状充盈缺损（箭头）。



图 7-4 急性肾盂肾炎  
CT 增强扫描：左侧肾实质增大，肾窦内见多发、楔形无强化低密度区。

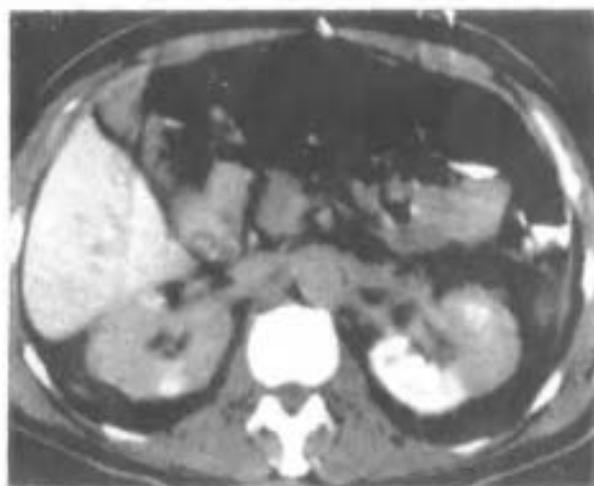


图 7-5 急性肾盂肾炎  
CT 增强延迟扫描：双肾多发、斑片状或楔形异常强化区。

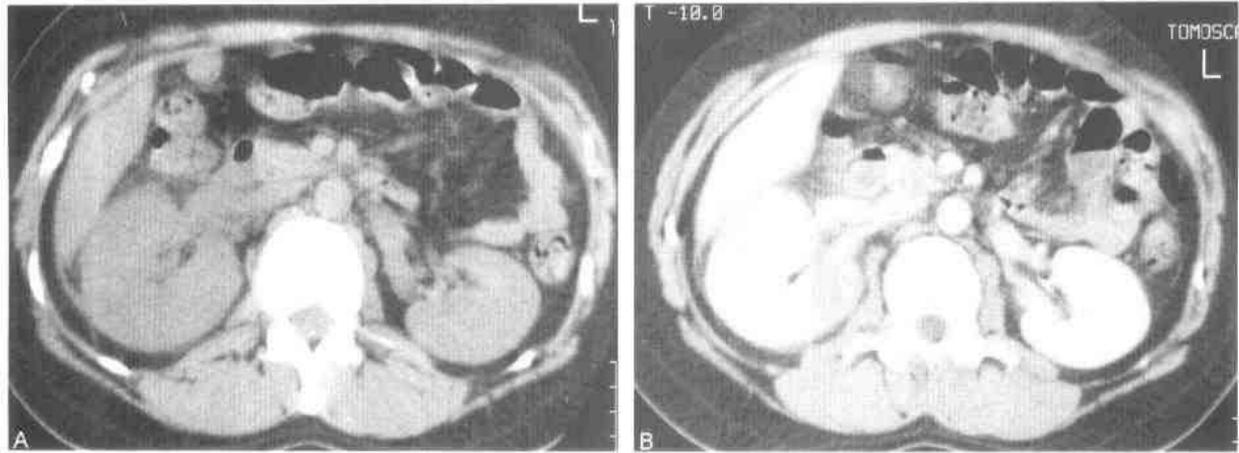


图 7-6 急性肾盂肾炎  
A. CT平扫：右肾体积增大，肾实质增厚，密度略低；B. CT增强扫描：右肾实质内大片状无强化区

**MRI：**肾脏体积增大，肾实质增厚，皮髓质界限不清。肾实质内感染区呈单发或多发、楔形或圆形长  $T_1$  长  $T_2$  异常信号。肾周脂肪水肿，肾筋膜增厚。

**血管造影：**本病一般不使用血管造影作为诊断方法，造影时可表现有肾动脉及分支拉长、张开。肾实质期呈不均匀、斑点状、条纹状强化，皮髓质界限模糊。急性肾盂肾炎脓肿形成时，偶可见小动脉瘤。

**核素显像：**肾脏内核素滞留及浓聚减少，排泄减慢（图 7-7）。

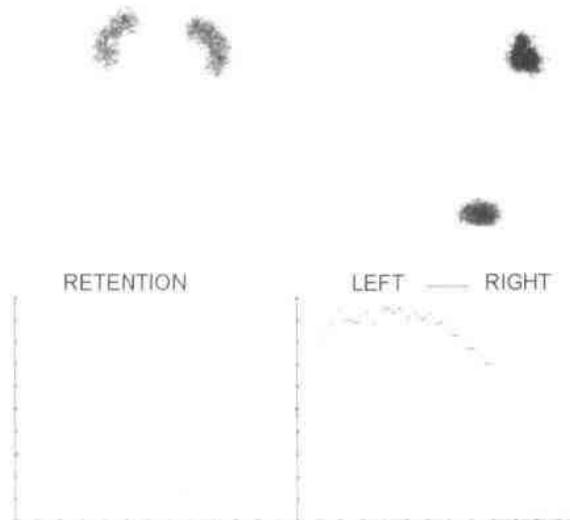


图 7-7 急性肾盂肾炎  
肾脏核素显像：左侧肾功能减退

## 二、慢性肾盂肾炎 (chronic pyelonephritis)

### 【病因与病理】

慢性肾盂肾炎是一种细菌性间质性肾炎，常合并肾实质瘢痕形成。本病多由尿路梗阻引起，称为梗阻性慢性肾盂肾炎。少数（约 38%）无尿路梗阻证据，称为原发性慢性肾盂肾炎。原发性慢性肾盂肾炎易发于青少年时期，目前认为主要是因为生长期的肾脏对炎性反应剧烈所致，且多伴有瘢痕形成。

细菌感染的最重要途径为逆行（上行）性感染，约 50% ~ 80% 的原发性肾盂肾炎合并有膀胱输尿管返流，4 岁以下的患儿还常见肾盂肾小管返流。肾上、下极区由于肾乳头堆积，缺少单个肾乳头的抗返流瓣膜机制，容易出现肾内返流。因此，该区域极易受累并形成瘢痕，引起肾上下极的变形。肾实质瘢痕形成后，常导致肾脏表面和肾乳头呈锯齿状变形，病变肾脏萎缩，终末动脉及肾盂周围脂肪组织增生。对侧健康肾脏可出现代偿性增生、肥大。

### 【临床表现】

原发性肾盂肾炎多见于青少年和孕妇，主要表现为急性肾盂肾炎的症状和体征，如发热、

腹部和肾区疼痛、脓尿等。慢性肾盂肾炎一般无明显临床表现，即使活检也常缺乏足够的证据，慢性肾盂肾炎急性发作、合并肾脏和肾盂萎缩或晚期肾功能衰竭时，可出现高血压、贫血和尿毒症等表现。

### 【影像学表现】

静脉尿路造影：常规静脉尿路造影不能显示初期的慢性肾盂肾炎，但可显示进展期肾实质破坏、瘢痕形成和萎缩等改变（图7-8），主要征象有①单侧或双侧肾脏体积缩小；②瘢痕形成，引起肾脏轮廓呈锯齿状、波浪状或犬牙交错状改变；③肾皮质不规则变薄；④肾盏穹隆部变钝，肾盏呈杵状；⑤肾实质再生组织形成假肿瘤样征象；⑥肾盏瘢痕导致肾盏变形、扭曲、轮廓不规则及漏斗部狭窄（图7-8~图7-13）。

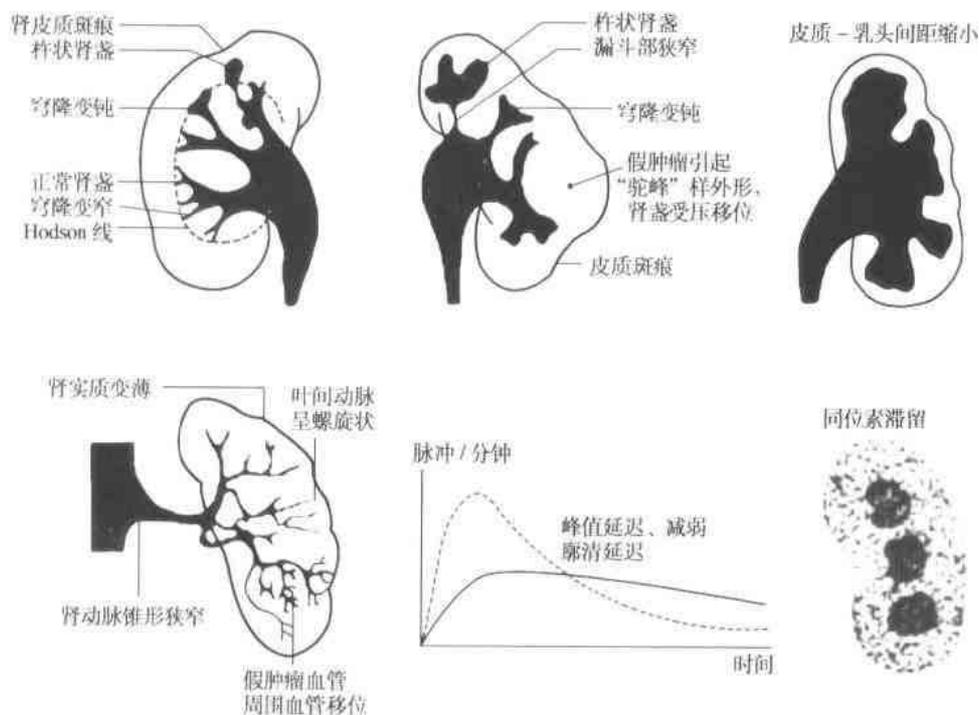


图7-8 慢性肾盂肾炎影像学表现示意图



图7-9 双侧慢性肾盂肾炎  
静脉尿路造影体层：肾盏呈杵状，肾实质变薄，尤其以双肾上极区域明显



图7-10 双侧慢性肾盂肾炎终期  
静脉尿路造影体层：肾萎缩、体积缩小、肾实质变薄，皮质瘢痕，肾盏呈杵状



图 7-11 慢性肾盂肾炎并肾乳头坏死  
静脉尿路造影：右侧肾脏体积缩小，边缘呈波浪状。肾盏呈杵状（实箭头），其内见脱落肾乳头形成的类圆形充盈缺损（箭），乳头区坏死腔内见对比剂充盈（空箭头）



图 7-12 左侧肾盂结石并慢性肾盂肾炎  
逆行肾盂造影：左侧肾盏明显扩张，肾盂内见角形充盈缺损影，左侧输尿管边缘不规则



图 7-13 右侧慢性肾盂肾炎并炎性囊肿  
静脉尿路造影：肾脏体积明显缩小，轮廓呈波浪状。肾盂、肾盏及输尿管近段腔内见多发充盈缺损（箭）

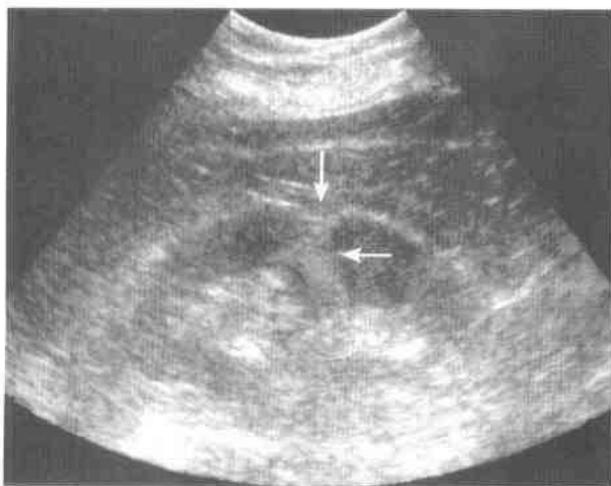


图 7-14 慢性肾盂肾炎并肾皮质纤维化  
超声：肾脏体积缩小，边缘呈局限性凹陷，肾皮质纤维瘢痕区呈高回声（箭）

超声：肾脏轮廓不光整，呈分叶状或波浪状，肾实质不规则变薄，肾盏扩张，肾脏中央区回声扩张。肾皮质纤维化及瘢痕区回声增强（图 7-14，图 7-15）。

CT：肾脏体积缩小，轮廓凸凹不平，肾实质不规则变薄，肾窦脂肪低密度区扩大，集合系统扩张。增强扫描，肾实质不均匀性强化，强化程度减弱，瘢痕区无强化（图 7-16）。

MRI：外形改变同 CT 表现，其他表现包括皮髓质界限模糊或消失，肾窦脂肪增多，残留的肾实质呈低信号。瘢痕组织在  $T_1WI$  和  $T_2WI$  上均呈低信号（图 7-17）。

血管造影：本病不是血管造影检查的适应

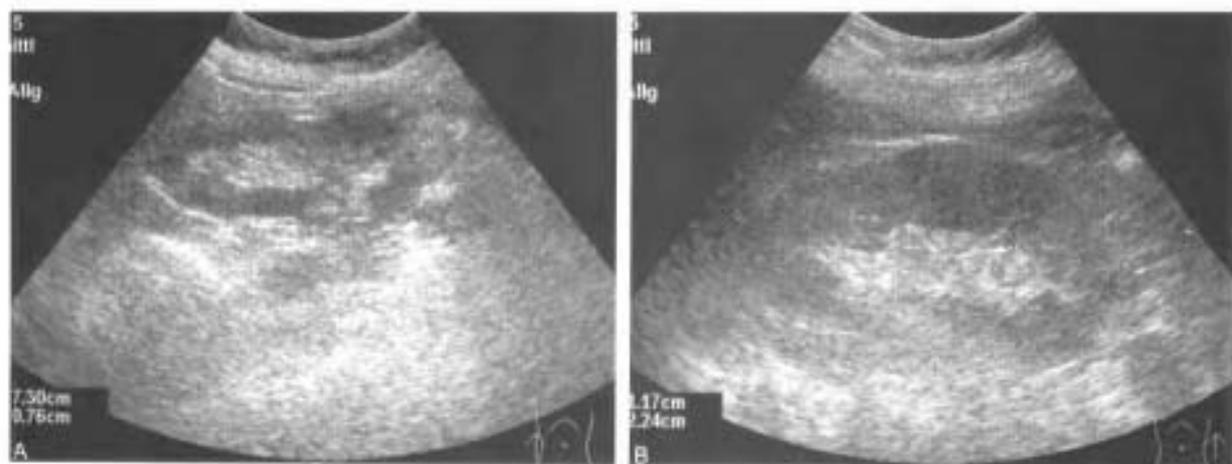


图7-15 右侧慢性肾盂肾炎萎缩并左侧代偿性肥大

A: 右肾超声: 肾脏体积缩小, 轮廓呈波浪状, 肾实质变薄(箭); B: 左肾超声: 肾脏体积增大, 肾实质增厚, 回声正常



图7-16 双侧慢性肾盂肾炎  
CT平扫: 双肾体积缩小, 轮廓呈波浪状, 肾实质变薄, 肾盂、肾盏扩张

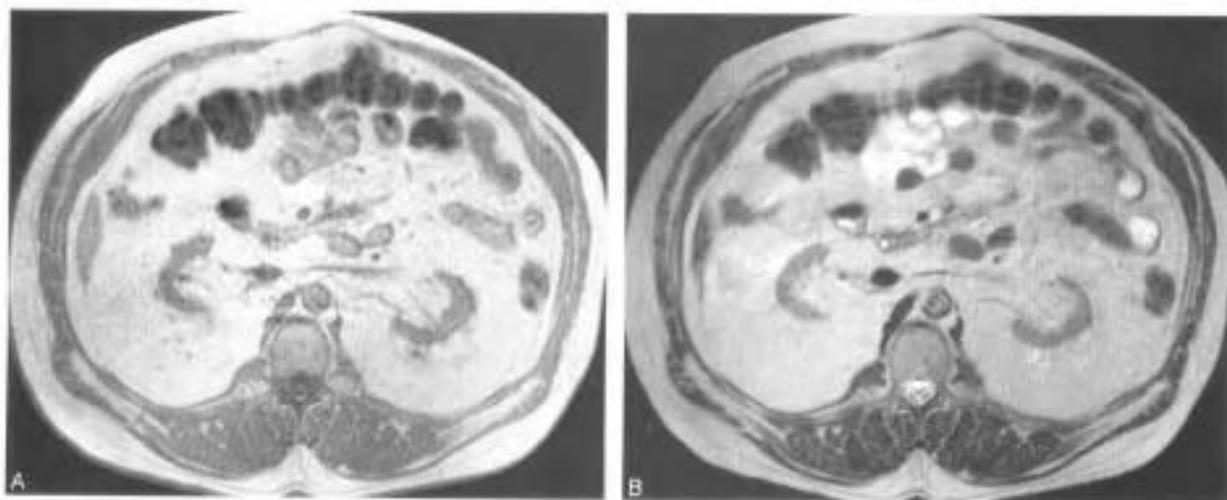


图7-17 双侧慢性肾盂肾炎  
A、B: SE T<sub>1</sub>WI 和 FSE T<sub>1</sub>WI, 双肾体积缩小, 肾实质变薄, 液囊境界不清, 肾盂扩大, 脂肪组织增多



图 7-18 左侧慢性肾盂肾炎

A. 静脉尿路造影：左侧肾脏体积缩小，轮廓呈分叶状，集合系统显影浅淡；B. 肾动脉造影：左肾动脉分支稀少，走行弯曲，肾外动脉弓扩张（箭）；C. 肾动脉造影实质期：左肾体积缩小，边缘呈分叶状，肾实质强化不均匀

证，但血管造影可显示肾动脉起始部呈漏斗状或锥形狭窄，肾段动脉受压呈弧线样弯曲走行，叶间动脉和弓状动脉扭曲呈螺旋状，肾外动脉弓增粗。肾实质期肾实质强化密度不均匀，再生组织结节内有对比剂聚积。另外，可显示肾脏灌注减少，体积缩小，边缘呈波浪状等改变（图 7-18，图 7-19）。

核素显像：病变肾脏内多灶性核素滞留，排空延迟，肾脏萎缩。

### 三、气肿性肾盂肾炎 (emphysematous pyelonephritis)

#### 【病因与病理】

气肿性肾盂肾炎主要因为尿路的产气菌感染所致，常见致病菌包括：大肠杆菌、变形杆菌、梭状芽孢杆菌等，常合并于尿路结石等梗阻性病变，尤其易见于糖尿病病人。气体可聚集于集合系统、

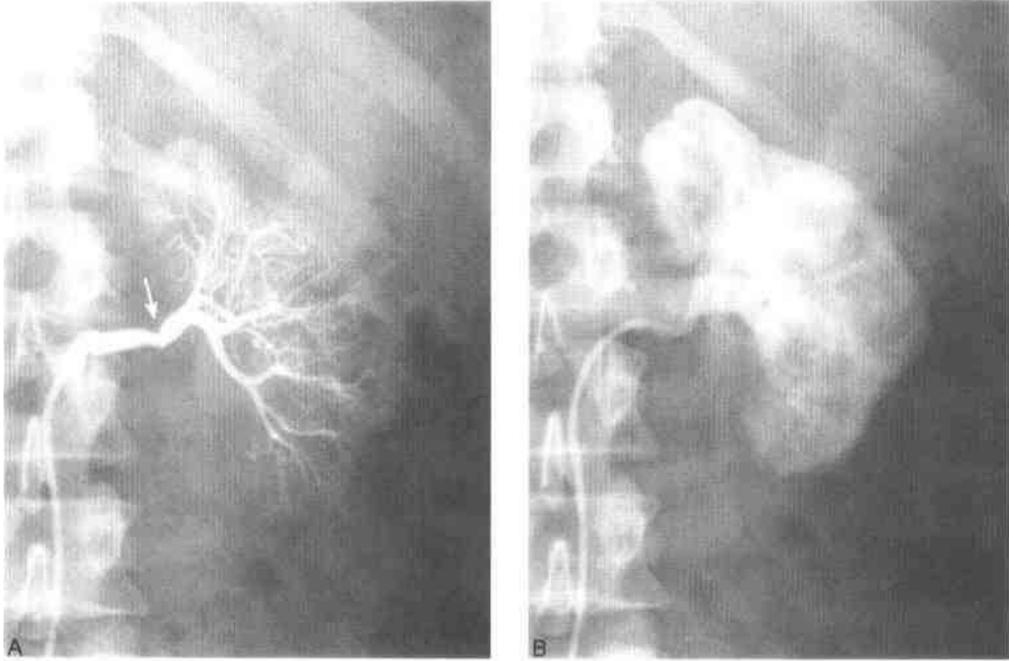


图 7-19 慢性肾盂肾炎

A. 肾动脉造影:左肾动脉主干狭窄(箭),肾内动脉分支走行弯曲、聚拢;B. 肾动脉造影实质期:肾脏体积缩小,实质强化不均匀,边缘呈分叶状

肾实质和肾周围间隙。

### 【临床表现】

本病多见于糖尿病、恶病质病人,临床表现似急性肾盂肾炎,死亡率达 50%。

### 【影像学表现】

以超声、CT 为佳,平片可显示肾区弥漫性或局限性积气,似肾盂气体造影样表现,但不能显示肾内结构,也常常与重叠的肠气不能区分。

静脉尿路造影:不是本病的主要检查方法,但可显示肾脏增大、功能减弱或丧失(图 7-20)。

超声:肾区积气表现为强回声区并带杂乱声影。

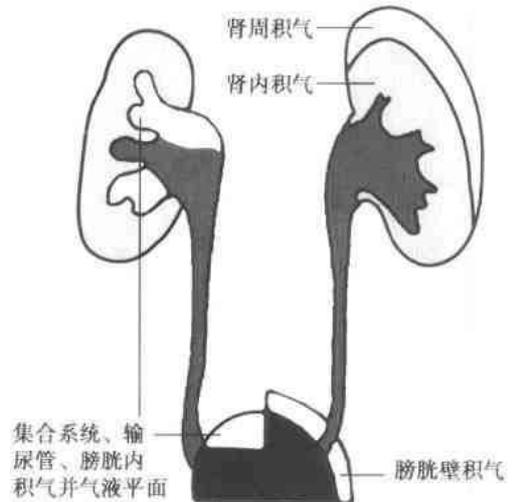
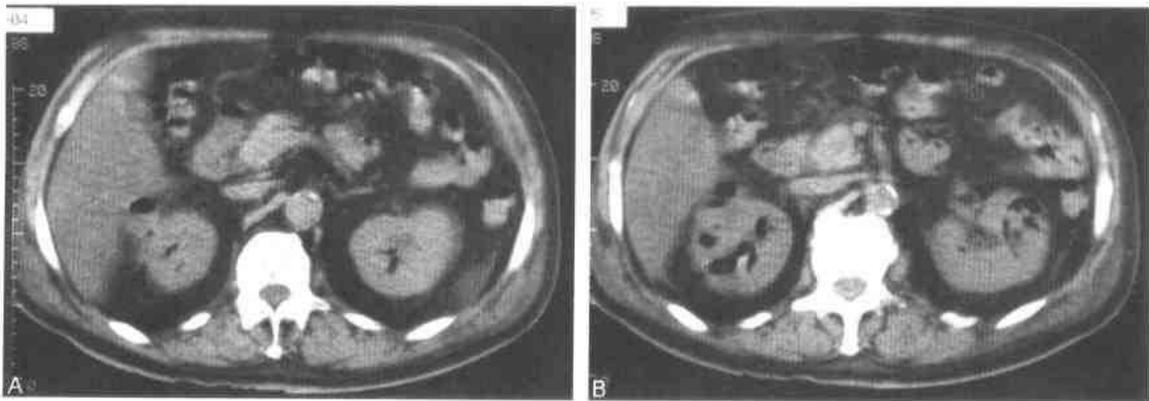


图 7-20 气肿性肾盂肾炎影像学表现示意图



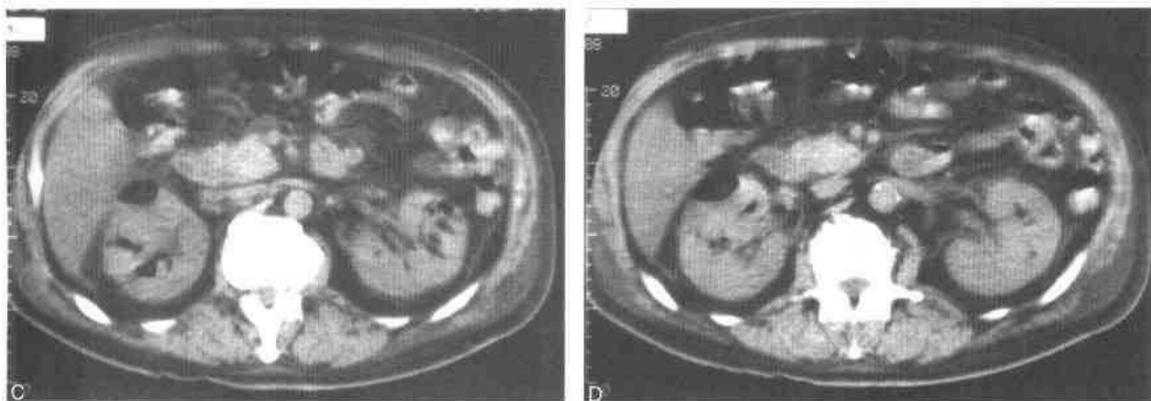


图 7-21 气肿性肾盂肾炎  
A~D. 肾脏 CT: 双侧肾实质内、右侧肾脏包膜下和肾脂肪囊内见气体聚积

CT: 为本病的最佳检查方法, 表现为肾脏增大, 功能减弱或丧失, 肾实质、肾周围间隙内积气, 积气可呈放射条纹状、网格状或气泡样 (图 7-21)。集合系统、输尿管或膀胱腔内积气, 可出现气液平面。本病常同时合并气肿性膀胱炎, 出现膀胱壁积气。

MRI 及血管造影: 较少应用于本病。

## 第二节 肾脏化脓性感染 (renal pyogenic infection)

### 一、肾内及肾周脓肿 (intrarenal and perirenal abscesses)

#### 【病因与病理】

肾内及肾周脓肿少见, 只占肾脏病变的 2%。本病可由败血症、肾盂肾炎或输尿管梗阻逆行感染所致, 尤其见于糖尿病酮症酸中毒、恶病质及药物滥用等引起的机体抵抗力下降等情况。影像学上表现为占位性病变、肾功能减退。

常见致病菌包括: 大肠杆菌、变形杆菌、假单胞菌、葡萄球菌及肠球菌等。脓肿可单发, 也可多发, 多位于肾实质或肾周间隙内, 大小不一。脓肿壁由富含血管的肉芽组织构成。脓肿可破入肾盂, 经尿路引流、排空。肾实质脓肿可突破肾皮质, 累及肾周围脂肪囊, 形成肾周脓肿; 累及 Gerota 筋膜后, 可形成肾旁脓肿。脓肿进入腹膜后间隙, 则形成腹膜后间隙脓肿。约 25% 的病例, 并发输尿管结石; 合并产气菌感染时, 脓肿腔内可含有气体。

#### 【临床表现】

临床上多表现为急性病情, 偶可见亚急性过程。主要表现为腹部及肾区疼痛、腹膜炎、体温升高、周围血白细胞数增高, 偶可见肾三角区 (腰肋三角) 水肿。治疗措施依据临床和影像学表现而定, 一般而言, 小脓肿用抗生素治疗即可, 较大脓肿则多需引流或手术切除治疗。

#### 【影像学表现】

静脉尿路造影: 不是本病的主要检查方法。可表现有横膈抬高、脊柱侧弯、炎性水肿引起腰大肌阴影模糊或消失、肾影增大、对比剂分泌和排空延迟等。脓肿本身表现为占位性病变, 肾盏轮廓模糊、变形。若脓肿破入肾盂, 造影时对比剂可填充肾实质内的脓肿腔。若为产气菌感染, 肾内或肾旁可见气泡及气液平面, 尤其以立位片更明显 (图 7-22, 图 7-23)。

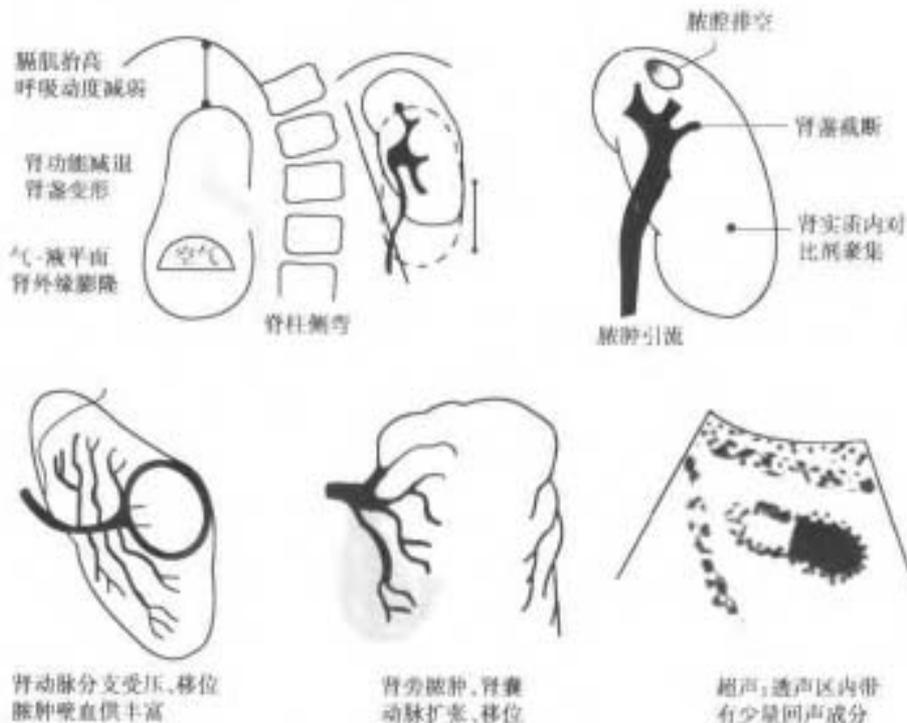


图 7-22 肾脓肿影像学表现示意图



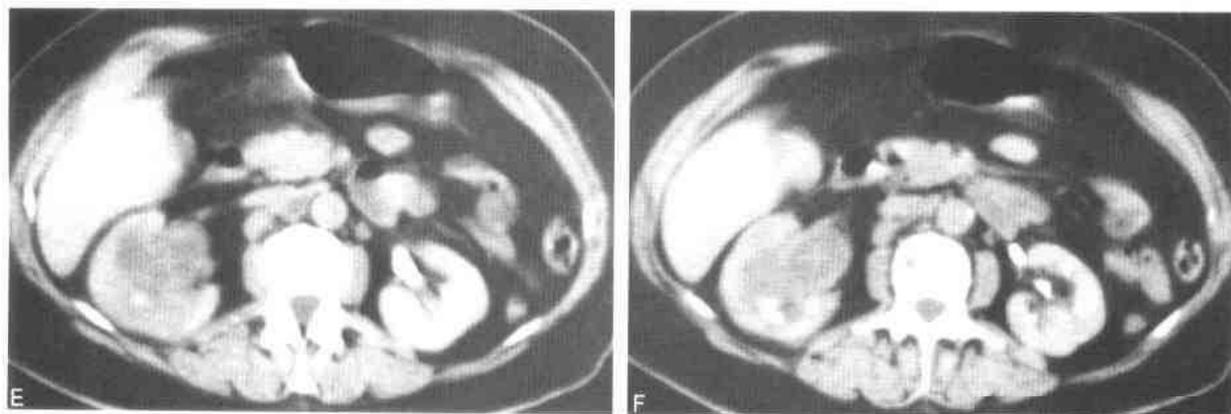
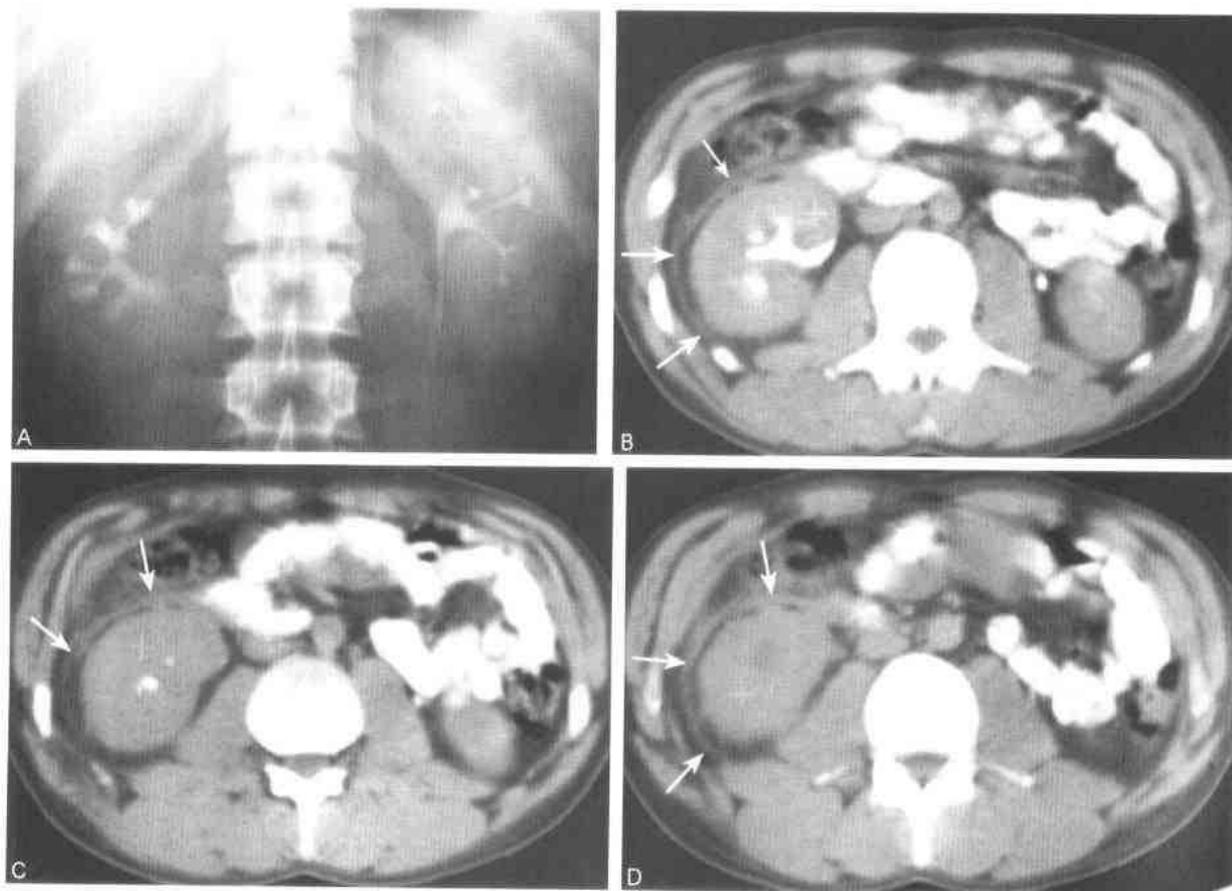


图 7-23 右侧肾脓肿

A. 静脉尿路造影：右肾体积增大，集合系统未见显示；B. 逆行肾盂造影：右侧肾盂、肾盏未见显示，输尿管近端不规则狭窄（箭）；C~E. CT 增强扫描：右肾实质及肾盂内见低密度区，CT 值 18HU，病变边缘有强化

超声：肾实质内或肾周见无回声或半液状不规则低回声区，后方回声增强，有时可见分层现象。脓肿可单腔，也可多腔。若脓肿内含气，则相应区域出现强回声并附带杂乱声影。

CT：病变肾脏体积增大，肾筋膜增厚，脂肪囊模糊，其内常可见条纹状高密度影，尤以肾周脓肿时明显。脓肿通常呈单房或多房、液性低密度区，脓肿壁厚而模糊。增强扫描早期脓肿壁即可出现强化。脓肿内出现气液平面，为本病特征性表现，有助于确立诊断。脓肿钙化少见（图 7-24 ~ 图 7-29）。



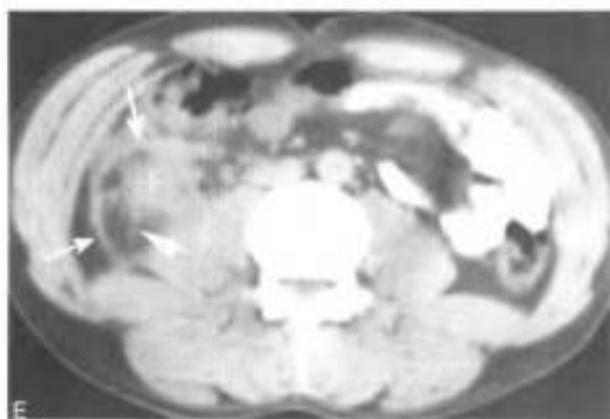


图 7-24 右侧肾盂蜂窝织炎  
A. 静脉尿路造影体层：右肾下极肾盏未见显示；  
B~E. CT 增强扫描：肾周脂肪囊内见条纹状阴影  
(箭头)，Gerota 筋膜增厚（箭）



图 7-25 右侧肾脓肿  
A. CT 平扫：右肾体积明显增大，肾实质内可见多发、片状低密度区；B. CT 增强扫描：肾实质内多发、斑片状无强化区，其边缘明显强化，肾周间隙模糊不清



图 7-26 左侧肾脓肿  
A, B. CT 增强扫描：左肾实质内见囊性、无强化低密度区，囊壁有强化



图 7-27 右 retroperitoneum 囊肿  
(CT 平扫): 右 retroperitoneum 区见巨大, 含有“液平面”的囊性病变 (箭头), 残留肾实质形态不规则 (箭)

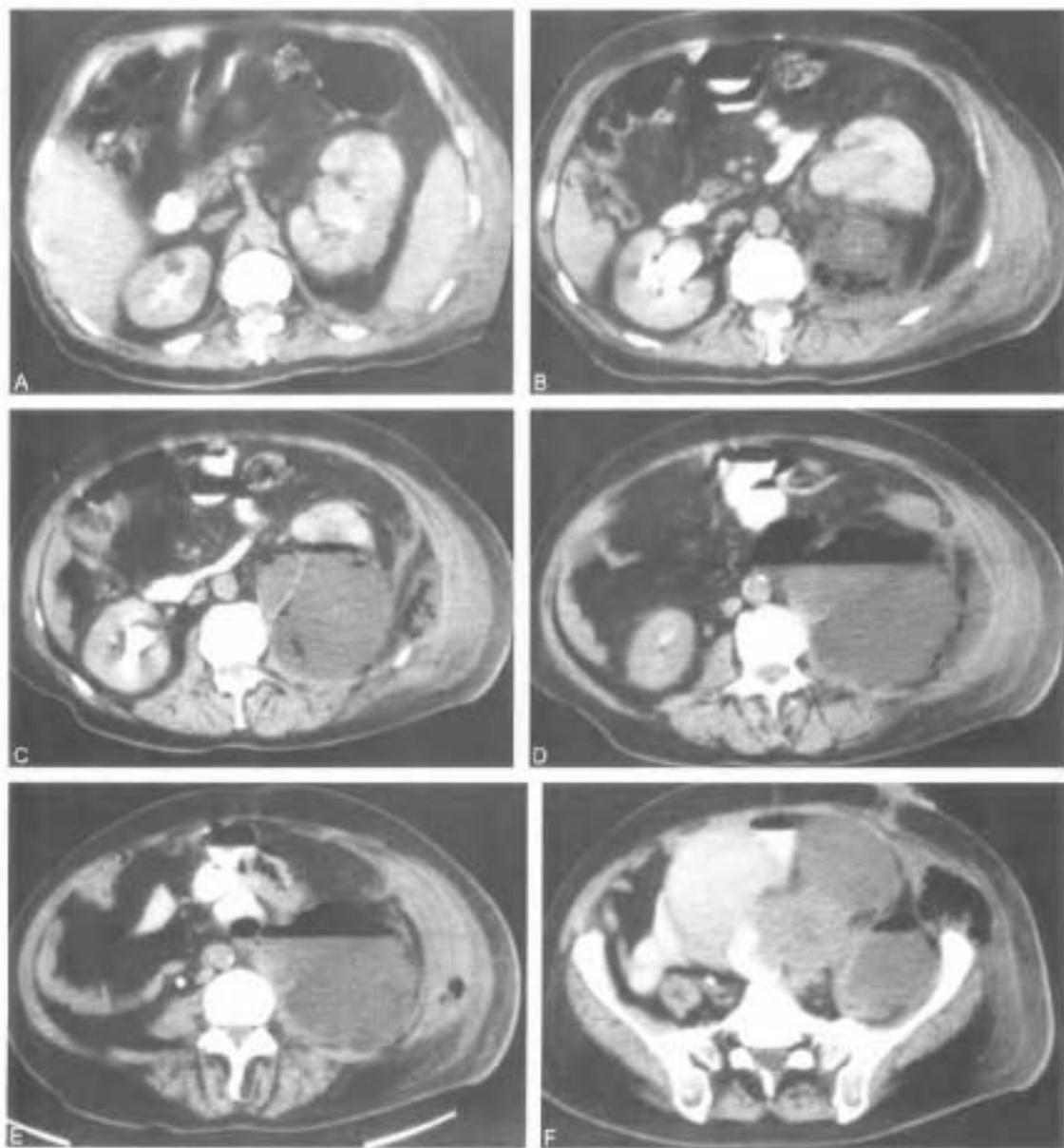


图 7-28 左 retroperitoneum、retroperitoneum 及腰大肌脓肿  
A-F: CT 增强扫描: 左 retroperitoneum 体积增大, 肾盂内见液平。左 retroperitoneum 及腰大肌区见巨大含气液平面的囊性并向各形内延伸, 囊壁有强化, 腰大肌显示不清

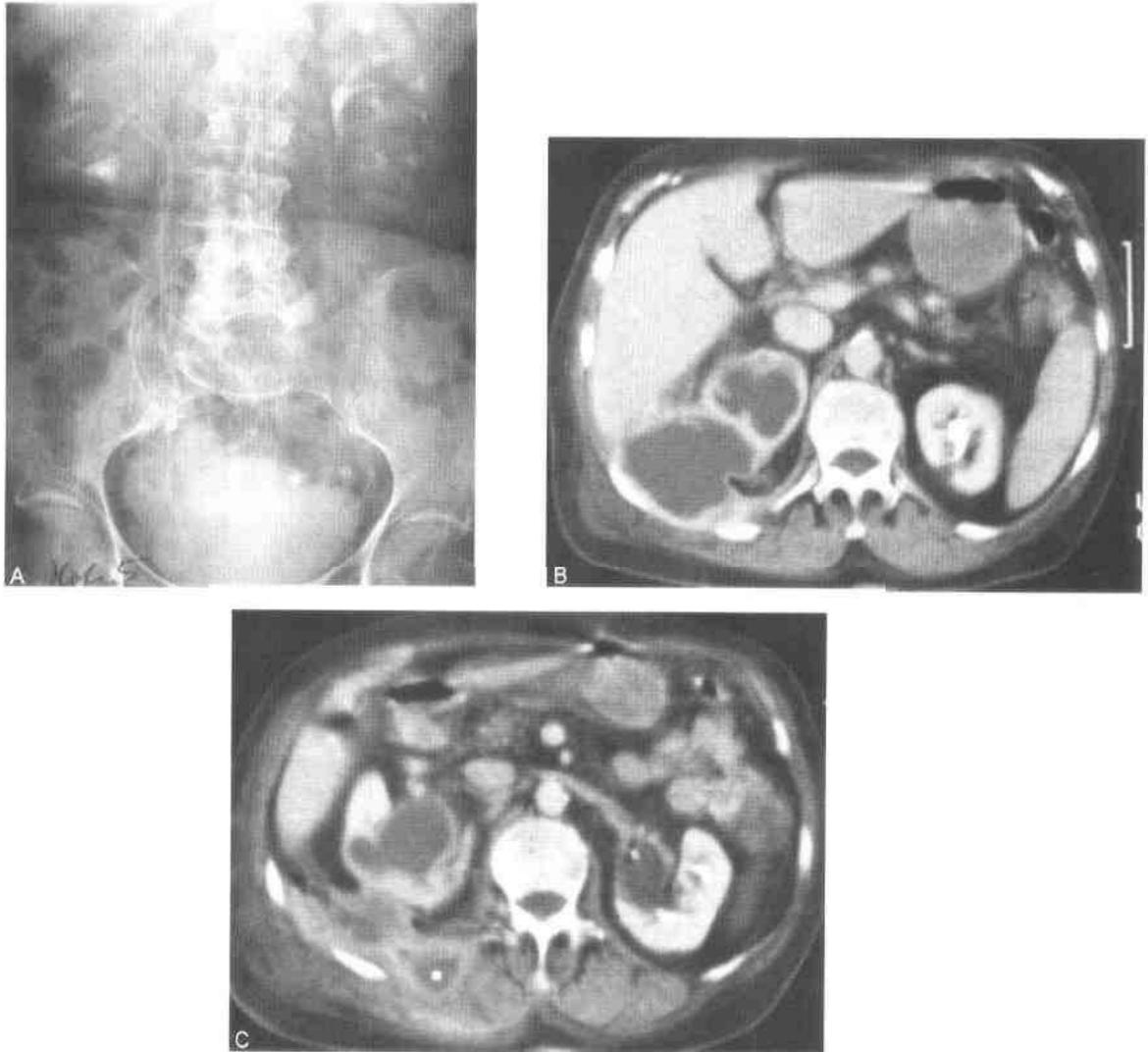


图 7-29 右侧肾盂重复畸形并肾脓肿

A. 静脉尿路造影: 右侧肾盂不完全重复畸形, 上极肾盏未见显影; B. C. CT 增强扫描: 右肾实质内多房样无强化区, 边缘部明显强化。病变累及肾周、肾旁间隙及背部软组织

**MRI:** 冠状和矢状位成像对于显示肾周脓肿的范围, 比 CT 有更大的优越性, 更利于治疗。脓腔一般呈长  $T_1$  长  $T_2$  液性信号, 脓肿壁呈等  $T_1$ 、等或短  $T_2$  异常信号, 脓肿周围水肿呈长  $T_1$ 、长  $T_2$  信号。增强扫描脓肿壁明显强化。合并积气时, 其内可见气液平面。  $T_2$ WI 脂肪抑制及增强扫描  $T_1$ WI 脂肪抑制成像, 有助于显示脓肿的范围和形态。

**血管造影:** 脓腔表现为无血管区, 脓肿壁富含血管, 实质期呈环状增强。周围血管受压弯曲、移位 (图 7-30)。

**核素显像:** 肾功能减退, 局部放射性核素滞留。

## 二、肾盂积脓 (pyonephrosis)

### 【病因与病理】

肾盂积脓也称为脓肾或感染性肾盂积水, 是指集合系统的化脓性感染导致集合系统积脓, 尿路结



图 7-30 左侧肾脓肿  
肾动脉造影：左肾上极见圆形无血管区，周围血管受压移位，脓肿边缘部血供增多

石及其他原因的尿路梗阻积水为其潜在原因，血行性感染及不当的手术操作也可为其诱因。致病菌多为革兰阴性菌。病理上，肾脏表现为慢性梗阻性改变、缺血性损伤及慢性肾盂肾炎。集合系统内充满脓液及细胞碎屑（脱落的尿路上皮细胞及炎性细胞），肾体积增大，实质变薄。集合系统明显扩张，管壁增厚、挛缩。

#### 【临床表现】

本病病情严重，可危及生命。主要表现为腹部和肾区疼痛、发热、周围血白细胞增高，以及尿路梗阻等表现。治疗方面，除应用抗生素外，还需逆行或经皮引流。

#### 【影像学表现】

静脉尿路造影：肾脏轮廓模糊、体积增大、肾功能明显减退或丧失。慢性病程的病人，还可见到大片、斑点状结石。

逆行肾盂造影：肾盂输尿管交界部梗阻及肾盂内多发充盈缺损。

超声：对本病诊断具有特征性，为最佳检查方法之一。特征性表现为集合系统扩张，其内的细胞碎屑可出现斑点或片状略高回声，使得肾盂呈混杂回声，约 60% 的病人肾盂内可出现液平面，肾盂内的细胞碎屑可随体位发生移动。但无此表现，并不能除外肾盂积液。合并肾盂结石时，有可能遮盖集合系统扩张的表现，导致出现假阴性结果。集合系统内出现气体的强回声，为本病诊断的可靠征象之一，但有时气体回声易与结石回声混淆。

CT：对诊断本病有价值，除能清楚显示肾脏结构外，还可显示肾脏功能情况。CT 表现同肾盂积水，但肾盂内容物的 CT 值高于肾盂积水，一般可达为 30~70HU，肾盂壁增厚（图 7-31）。

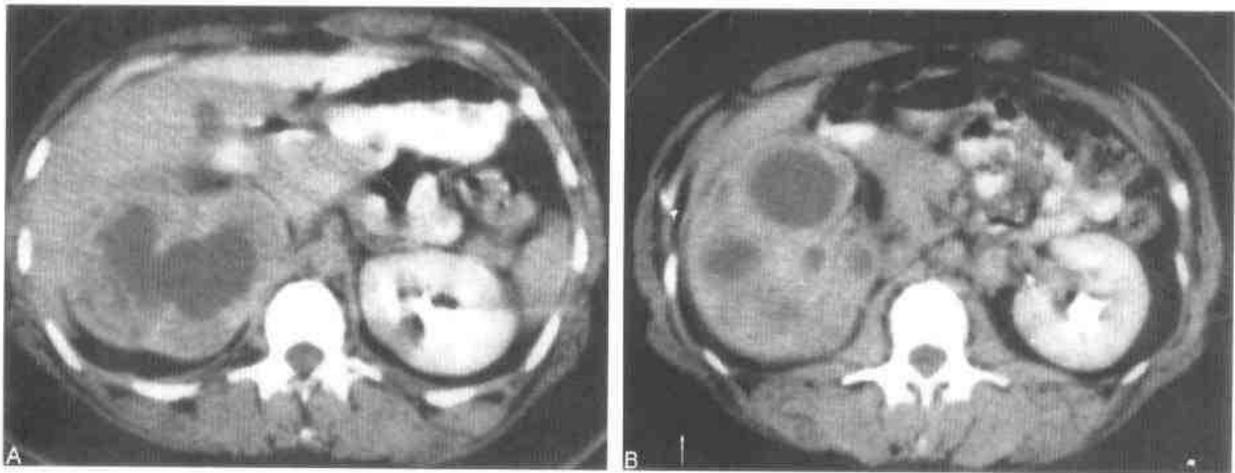


图 7-31 右侧肾盂积液  
A、B. CT 增强扫描：右侧肾盂及肾盏扩张，其内见低密度无强化脓液。肾实质内见不均匀强化肿块（脓肿）

血管造影：不是本病的主要检查方法，造影时可显示肾盂积水、积液、扩张可引起肾血管张开、移位、甚至扭曲（图 7-32）。

核素显像：肾脏内核素浓聚减少或缺如。

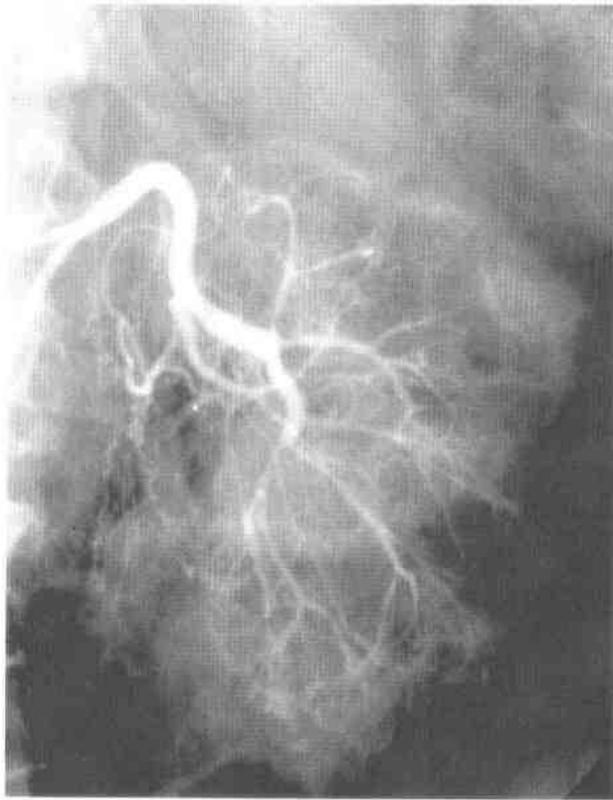


图 7-32 左侧多发性肾脓肿并肾盂积水  
左侧肾动脉造影：肾动脉分支不规则狭窄，肾段动脉张开。肾盂动脉及肾盏动脉扩张，肾实质内脓肿壁肉芽组织血管充盈

### ■ 第三节 泌尿系统结核 (urinary tract tuberculosis)

#### 【病因与病理】

尿路结核为肺外结核最常见的结核病变，约占全身结核病变的 35%，约 10% 的肺结核病人合并有尿路结核。尿路结核表现为两个方面：一为肾实质感染，引起实质内脓肿/空洞、肉芽肿、钙化等改变，可呈局灶性，也可呈弥漫性；二为集合系统和输尿管感染，导致肾盂、肾盏、输尿管等的狭窄和积水扩张。

结核杆菌多经血行播散至肾小球周围毛细血管，常先在肾皮质形成结核结节，病灶较小，常常可以自愈而不留后遗症。当病人抵抗力下降时，这些病灶可扩大，甚至延伸至肾乳头和髓质区，病灶常常发生干酪样坏死。结核杆菌可经过肾乳头的溃疡或髓质干酪空洞，进入肾盂、输尿管和膀胱，最终在这些部位也形成结核性肉芽肿和溃疡。泌尿系统结核也具备肺结核的多形性、多种性质病变共存的特点，如增殖性病灶、干酪性肉芽肿、空洞、纤维化、钙化等。由于瘢痕形成，常导致肾盏漏斗部和输尿管狭窄，引起典型性肾盏、肾盂变形和肾盂积水。肾结核晚期，肾脏萎缩、肾盂铸形样钙化（肾自截）。病变也可突破肾脏，侵犯肾周和腹膜后间隙，甚至与胃肠道或皮肤形成瘘道。

#### 【临床表现】

目前，肾脏结核发病率明显减少，临床表现无特异性。本病潜伏期可达 3~30 年，可同时合并结核性膀胱炎、前列腺炎、附睾炎等。本病以成人多见，男性多于女性。病人有低热、盗汗、血尿、菌

尿（抗酸杆菌）及无菌性脓尿等表现。但约有 20% 的病人，无特异性感染症状，膀胱镜检查可见膀胱内结核性肉芽肿、溃疡及瘢痕形成。静脉尿路造影、血管造影可显示病变的确切范围，确诊需查找尿中的抗酸杆菌。

临床上常用 Elke 分期法用于治疗设计，

I 期：结核性肾炎，无放射学征象（药物治疗）。

II 期：病变发展形成溃疡或空洞，不超过肾脏 1/3（初期：药物治疗；后期：肾实质部分切除）。

III 期：广泛性结核破坏性病变、结核性肾盂积水，放射学显示病变超过肾脏的 1/3（手术切除）；若有手术禁忌证，则应调整抗结核治疗药物

【影像学表现】

尿路造影：包括静脉尿路造影和逆行尿路造影，主要表现为①泌尿系统多发性钙化，初期

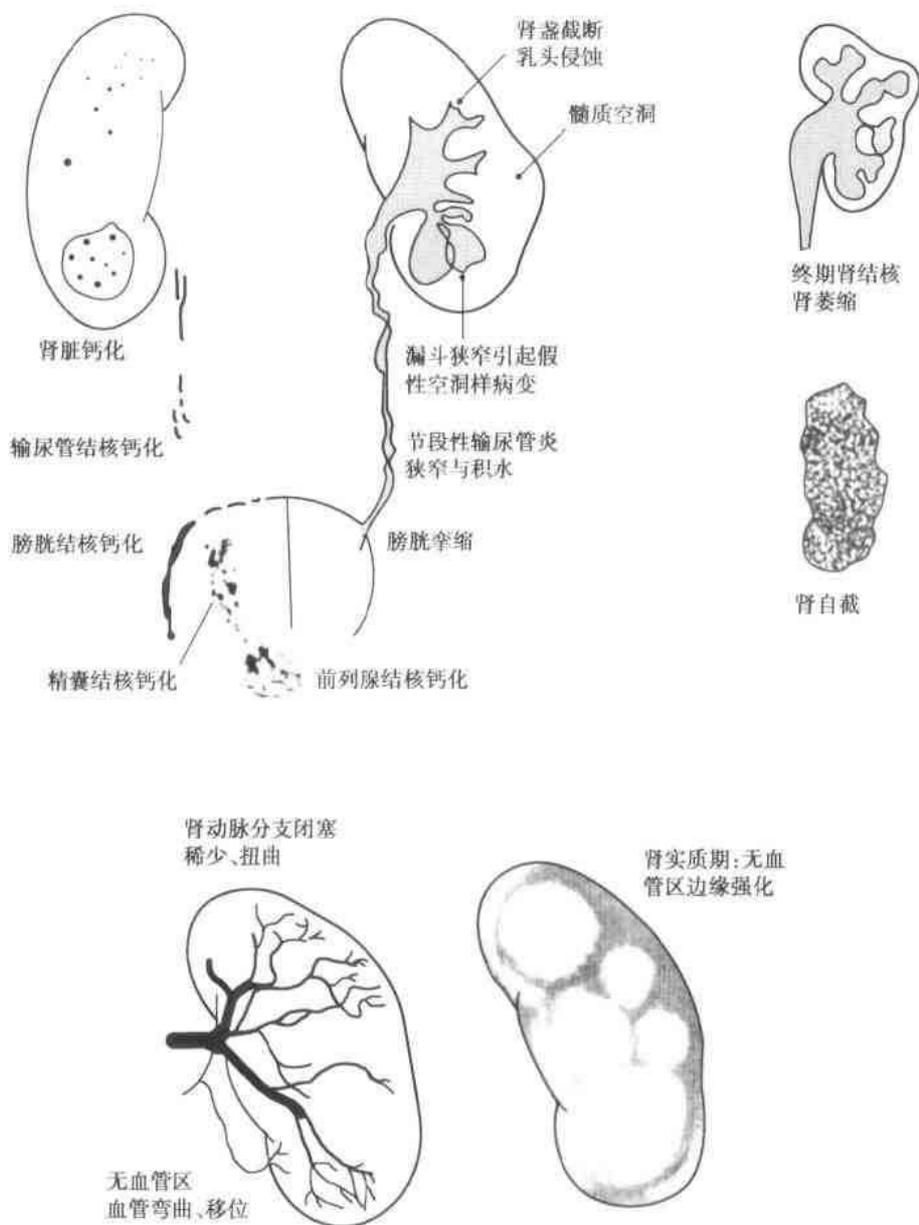


图 7-33 尿路结核影像学表现示意图

呈小斑点或片状，后期相互融合。终期肾脏完全钙化，肾功能丧失，称为肾自截；②肾髓质干酪空洞，常与集合系统相通，造影时可见对比剂进入。初期，空洞较小，多位于肾乳头部，导致肾乳头边缘不规则或呈羽毛状改变。随病变进展，空洞扩大，延迟造影良好显示。漏斗部狭窄及肾盏积水，可出现空洞样征象，称为假性空洞形成。若出现多发性假性空洞，可表现为“菊花样”征象；③肾乳头溃疡形成，致肾乳头边缘呈现“鼠咬样”征象；④肾盏、漏斗部、肾盂多发性狭窄、瘢痕形成及挛缩等，可引起肾盂、肾盏不规则变形；⑤输尿管多发性狭窄，狭窄前扩张、扭曲，使得输尿管呈螺旋状。输尿管短缩及广泛钙化，则表现为铅管样输尿管；⑥膀胱挛缩、变形，膀胱壁也可发生钙化；⑦精囊、精索、输精管及前列腺等内生殖器管广泛性钙化；⑧早期阶段，约10%~15%的病人表现正常（图7-33~图7-40）。

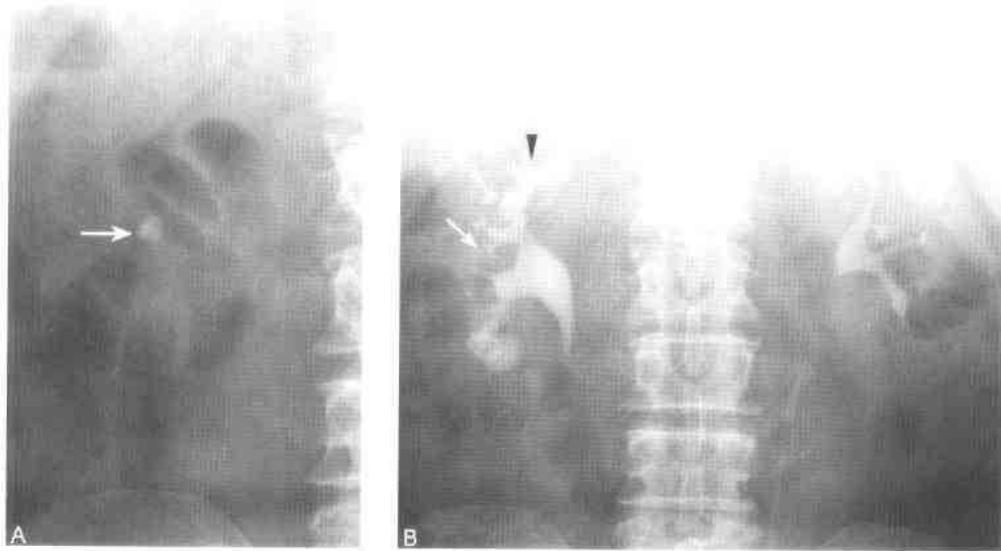


图7-34 右侧肾结核

A. 肾区平片：右肾区片状钙化（箭）；B. 静脉尿路造影：右侧下极肾盏扩张积水，中上极肾盏边缘不规则充盈缺损（箭），肾乳头呈不规则破坏（箭头）



图7-35 右侧肾结核

逆行肾盂造影：终期肾结核，肾盂挛缩、输尿管僵硬，肾盏变形、扩张，漏斗部狭窄，形成假空洞样改变，肾实质内空洞形成



图7-36 右侧肾结核

静脉尿路造影：右肾中、下极广泛钙化，肾盏白截



图 7-37 右侧肾结核（肾自截）  
静脉尿路造影：右肾区见大块“蚕豆样”钙化、肾脏无功能



图 7-38 双侧肾结核  
静脉尿路造影：双侧肾脏上半部肾自截



图 7-39 双侧肾及输尿管结核  
静脉尿路造影：双肾多发空洞及假空洞形成，左侧输尿管节段性狭窄与扩张，右侧腰大肌脓肿钙化，膀胱挛缩呈球形

超声：检查本病有一定的局限性，如对显示肾盏、肾盂、输尿管的微细改变、等回声实质性肿块、钙化、结核坏死空洞与集合系统之间的交通、肾脏功能评价等方面存在缺陷。病变较大时，超声可显示肾脏变形、萎缩，肾实质内钙化呈强回声灶并声影，结核性肉芽肿或结核球表现为高回声，空洞表现为低回声或无回声区。

CT：对显示钙化、无功能肾脏和肾外侵犯情况，优于尿路造影。常见表现有肾盏扩张（88%）、肾实质瘢痕（80%）、钙化（37%~71%）等。另外，约有37%的病例可出现肾实质坏死及空洞，表现为低密度、无强化区，洞壁有强化。集合系统、输尿管、膀胱壁增厚及钙化。肾结核终期，表现为肾脏变形、萎缩。部分病例可合并腰大肌结核性脓肿，并部分性或完全性钙化。

MRI：对本病诊断无特异性，但对显示早期肾内浸润灶较CT敏感，表现为局灶性或弥漫性长 $T_1$ 长 $T_2$ 异常信号。肾内空洞呈长 $T_1$ 长 $T_2$ 液性信号，洞壁呈等 $T_1$ 等或短 $T_2$ 信号。MRI显示钙化不如CT敏感，表现为等 $T_1$ 短 $T_2$ 异常信号。MRI对输尿管结核显示不良，合并集合系统、输尿管狭窄及积水时，MR水成像有助于显示狭窄的部位和程度（图7-41，图7-42）。



图 7-40 右侧肾结核并输尿管狭窄

A、B 静脉尿路造影：右侧肾盂及输尿管中上段扩张，肾乳头不规则破坏，肾盂边缘不整齐。右侧输尿管多发狭窄，尤其以输尿管远段明显

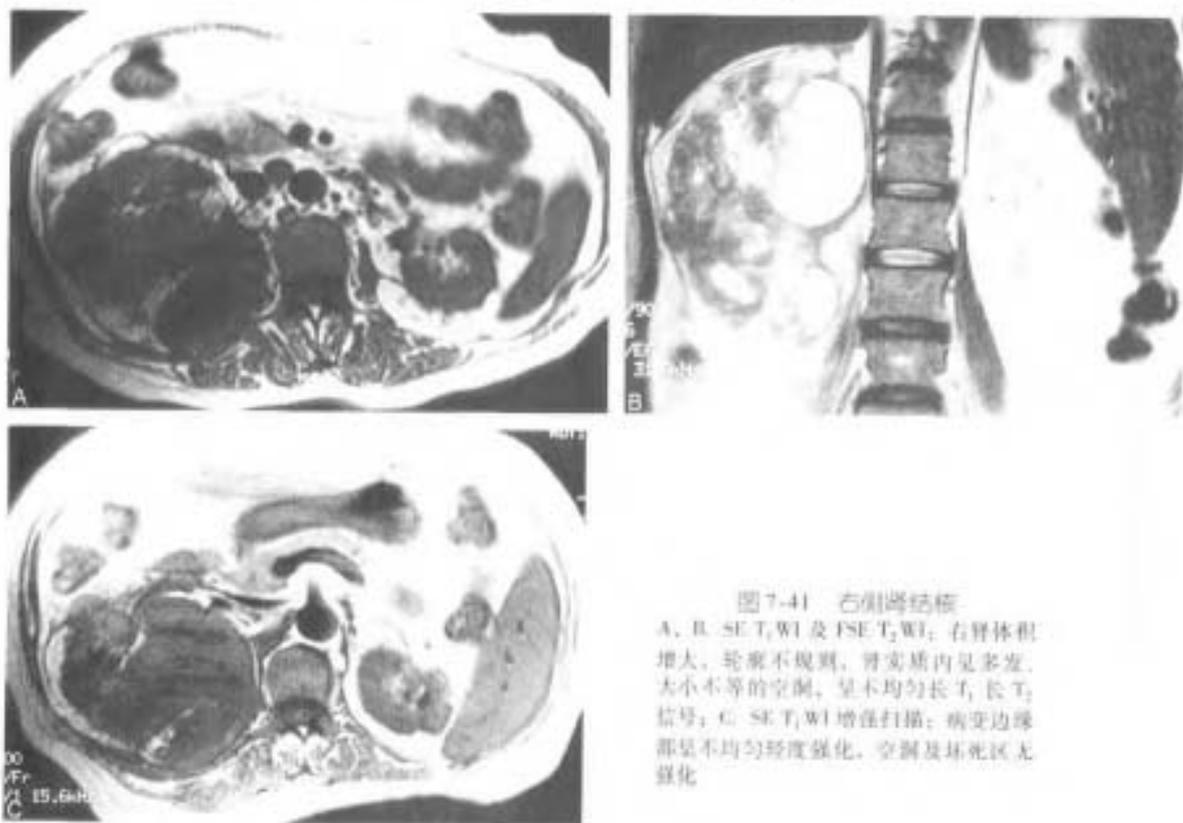


图 7-41 右侧肾结核

A、B SE T<sub>1</sub>WI 及 FSE T<sub>2</sub>WI：右肾体积增大，轮廓不规则，肾实质内见多发、大小不等的空洞，呈不均匀长 T<sub>1</sub>、长 T<sub>2</sub> 信号；C SE T<sub>1</sub>WI 增强扫描：病变边缘呈不均匀轻度强化，空洞及坏死区无强化

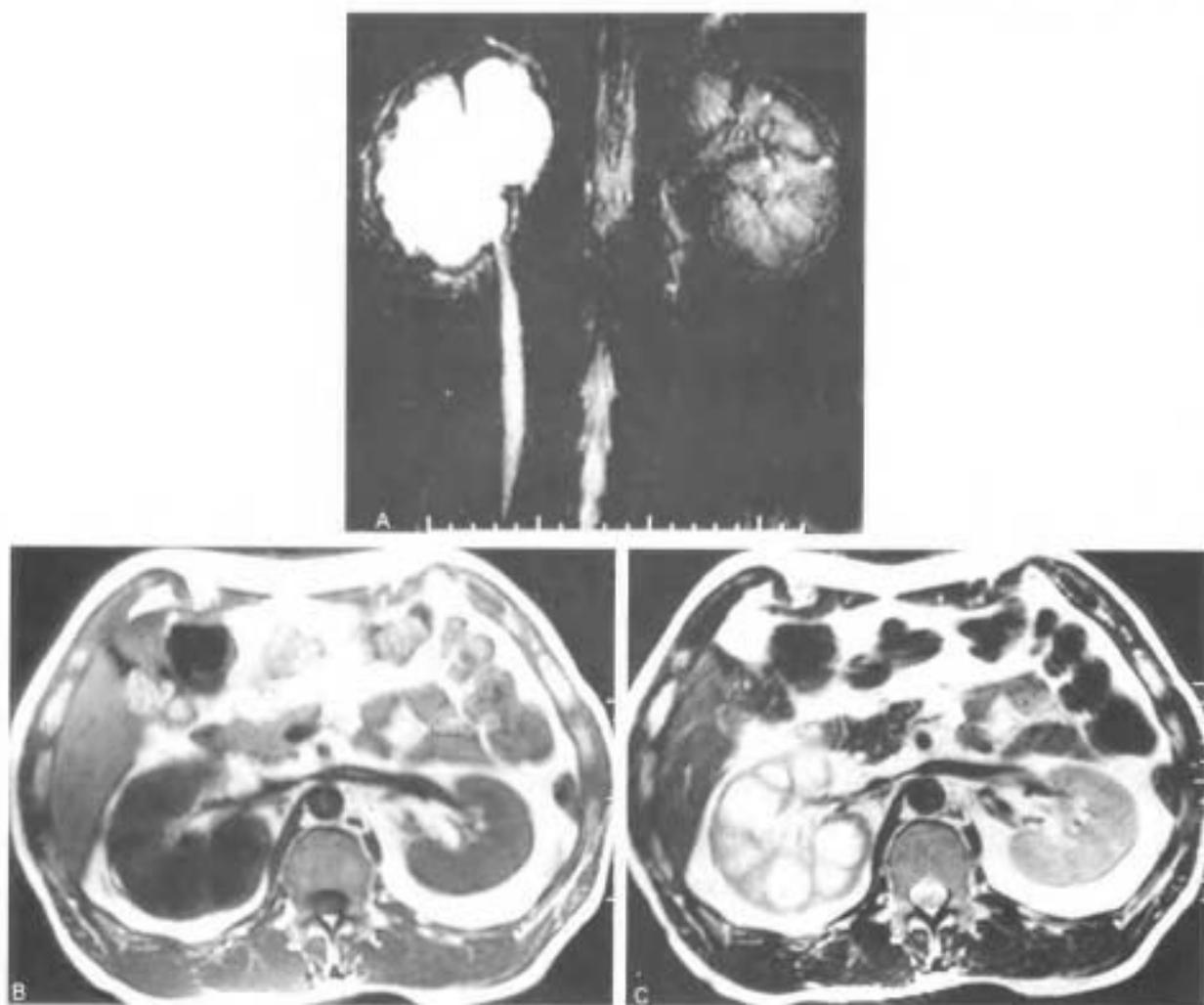
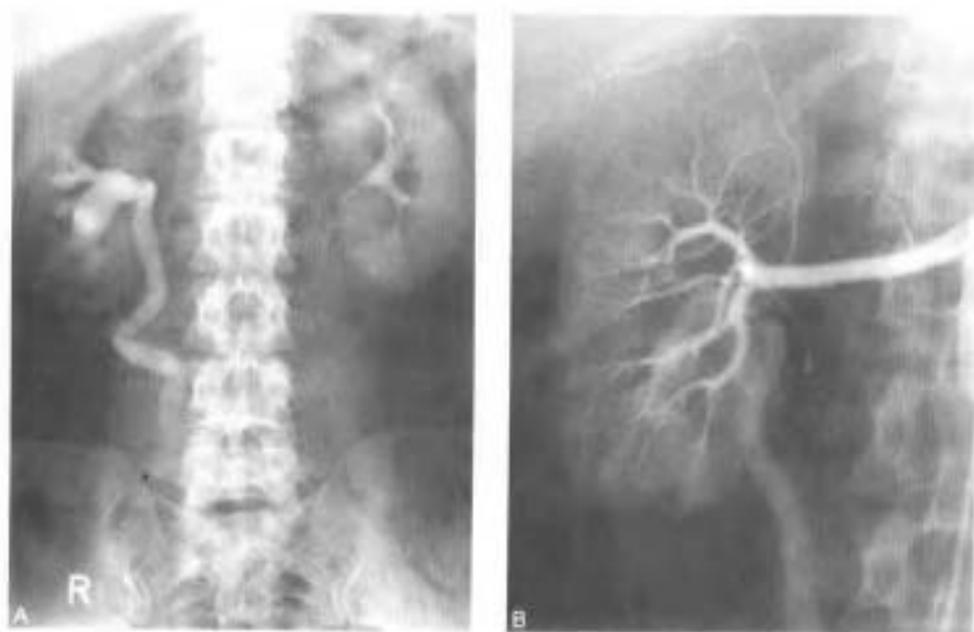


图 7-42 右肾积水肾盂结构  
 A. MRU: 右输尿管近端及中段多发性、广泛狭窄, 集合系统明显扩张; B、C. SE T<sub>1</sub>WI 及 FSE T<sub>2</sub>WI: 肾盂积水扩张呈长 T<sub>1</sub> 长 T<sub>2</sub> 信号, 肾盏体积增大, 肾实质变薄



A R

B



图 7-43 右肾肾结核

- A. 静脉尿路造影：右侧中下极肾盏、肾盂、输尿管扩张，上极肾盏自截；B. 肾动脉造影：显示右肾上极血管稀疏；C. 肾动脉造影实质期：右肾上极实质内低密度区（箭头）

**血管造影：**血管造影确定结核病变破坏的范围比静脉尿路造影要精确。由于瘢痕组织形成，导致肾萎缩，肾动脉分支稀疏、螺旋状扭曲、管径粗细不等及血管中断等。结核性肉芽肿内有血管进入，也可压迫周围血管使其弯曲、变形、移位（图 7-43 - 图 7-45）。

**核素显像：**肾功能区域性减低，出现不规则形的核素滞留。

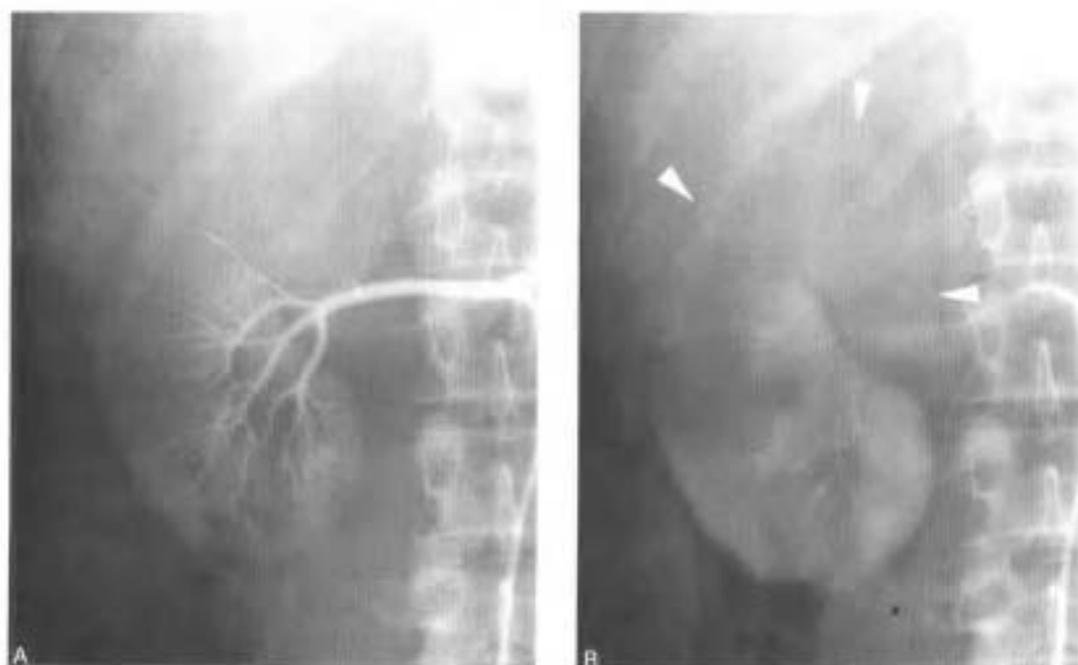




图 7-44 右侧肾结核空洞形成  
A. 肾动脉造影: 右肾中上极动脉分支稀少, 叶间动脉受压移位; B. 肾动脉造影实质期: 右肾中上极区见多发无血管区(箭头), 残留肾实质强化不均匀; C. 经皮穿刺造影: 右肾实质内多发空洞

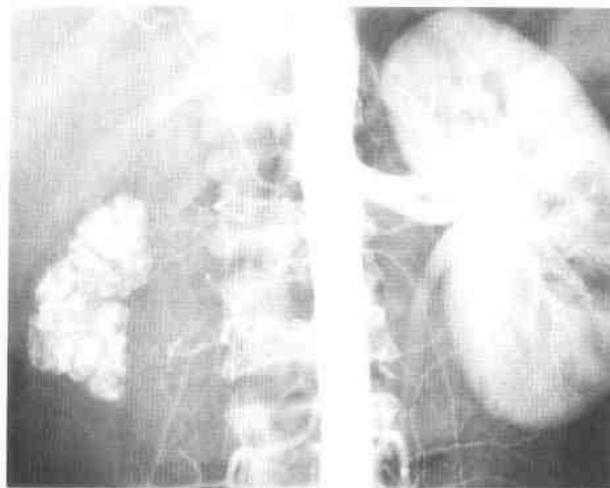


图 7-45 右侧肾结核(肾自截)  
腹主动脉造影: 右肾完全钙化, 右肾动脉闭塞

#### ■ 第四节 泌尿系统寄生虫病 (urinary tract parasitosis)

##### 一、血吸虫病 (schistosomiasis)

###### 【病因与病理】

血吸虫病由血吸虫感染所致, 血吸虫疫区主要分布于非洲、南欧和亚洲, 在我国主要分布于长江

流域，蜗牛为其中间宿主。尾蚴在水中穿破皮肤进入人体器官，先在门静脉系统发育、繁殖，之后移至膀胱周围静脉丛并产卵。虫卵可经尿液排出体外，进入下一个循环。虫卵常位于膀胱壁和输尿管远端区域，其周围可引起息肉样肉芽肿并纤维组织增生、钙化。肉芽肿有形成癌样病变的倾向，严重者可出现输尿管梗阻和膀胱挛缩。

### 【临床表现】

急性期（感染后 20 ~ 60 天）主要表现为发热，慢性期表现为膀胱炎症状（尿频、尿急、尿痛），间断性血尿或尿中出现血块。尿中可找到血吸虫卵。

### 【影像学表现】

平片及 CT 可显示膀胱壁和输尿管远端管壁呈蛋壳样或轨道样钙化，严重者上在尿路粘膜下也可可见钙化，少数情况钙化可见于肾包膜下、精囊腺、输精管、阑尾、结肠及直肠等部位。虫卵及其周围的肉芽肿表现为贴近膀胱壁的充盈缺损，与本病继发的膀胱癌或原发性膀胱癌所形成的充盈缺损不能鉴别。输尿管狭窄、膀胱挛缩、容积减小，还可引起肾盂输尿管积水及肾功能减弱（图 7-46 ~ 图 7-48）。



图 7-46 血吸虫病影像学表现示意图

## 二、包虫病 (echinococcosis)

### 【病因与病理】

包虫病由绦虫感染所致，绦虫的终末宿主为狗、狼、狐狸等（成虫期），可产卵经粪便排出；中间宿主为羊、牛、鹿、人等（幼虫期），可在体内形成包虫囊肿。人类感染途径多为接触狗粪便，虫卵经口进入人

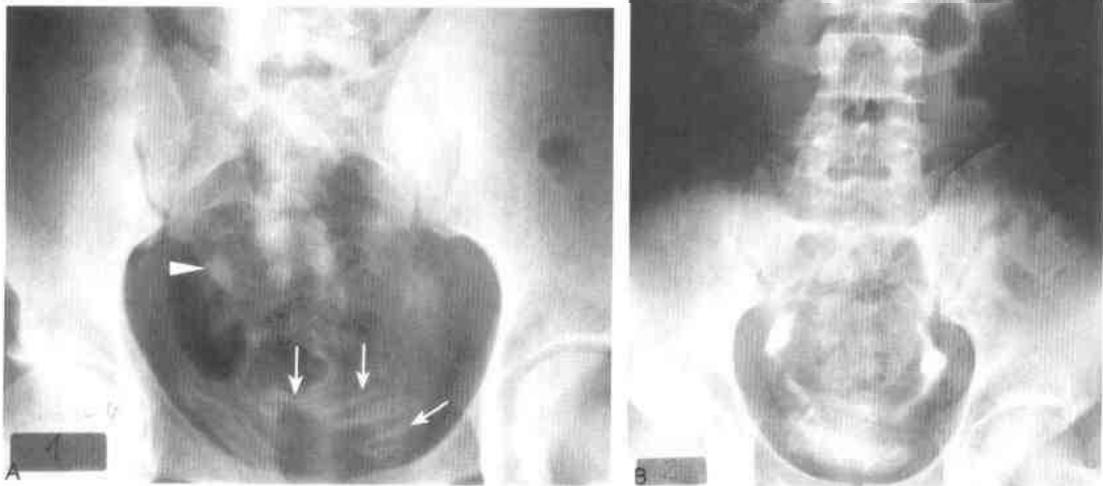




图 7-47 尿路血吸虫病

A. 膀胱区平片:膀胱区见多发、弯曲条状钙化影(箭),右输尿管远段见一斑片状钙化(箭头);B. 静脉尿路造影:双侧输尿管远段不均匀性狭窄与扩张,膀胱壁见多发、大小不等充盈缺损;C. 静脉尿路造影膀胱充盈像:膀胱体积缩小,边缘不规则,双侧输尿管远段狭窄

体。首先进入门静脉系统,经肝、肺滤过后,少数进入体循环系统。幼虫多在肝(59%)、肺(27%)形成

囊肿,少数(1%~3%)在肾脏和膀胱周围结缔组织中形成囊肿。囊肿为液性结构,其内含有感染性幼虫,较厚的生殖层形成子囊进入腔内,子囊可钙化。囊壁外层为纤维组织,也可发生钙化。囊肿可破入肾盏或肾盂并被引流,包虫头节和子囊可经尿液排出体外,也可引起尿路梗阻。

#### 【临床表现】

本病通常无症状,严重者可出现腹痛、血尿、腹部肿块,囊肿破裂可产生过敏性休克。囊肿也可合并感染。

#### 【影像学表现】

影像学检查可显示本病,但影像征象无特异性(图7-49)。

平片:对本病诊断价值不大,有时可显示肾区囊肿壁钙化(20%~30%),呈薄蛋壳样或致密的网格状。囊肿塌陷导致蛋壳样钙化破碎、堆积,与肿瘤、结核钙化不易区别。囊肿壁完全钙化,说明囊肿为静止期或虫体死亡。另外,可见肾脏阴影增大。

静脉尿路造影:闭合性囊肿(未与集合系统相通)表现为肾内占位性病变,肾盏受压、移位。体层摄影可显

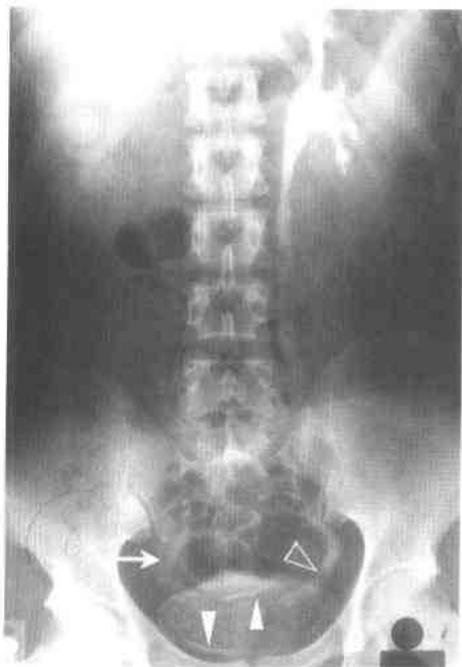


图 7-48 尿路血吸虫病

静脉尿路造影:右侧肾盂肾盏积水扩张,右输尿管未见显影,输尿管远段见“轨道状”钙化(箭),左侧输尿管中远段不均匀性狭窄(空箭头),膀胱充盈不良,膀胱壁见环形、线样钙化(实箭头)

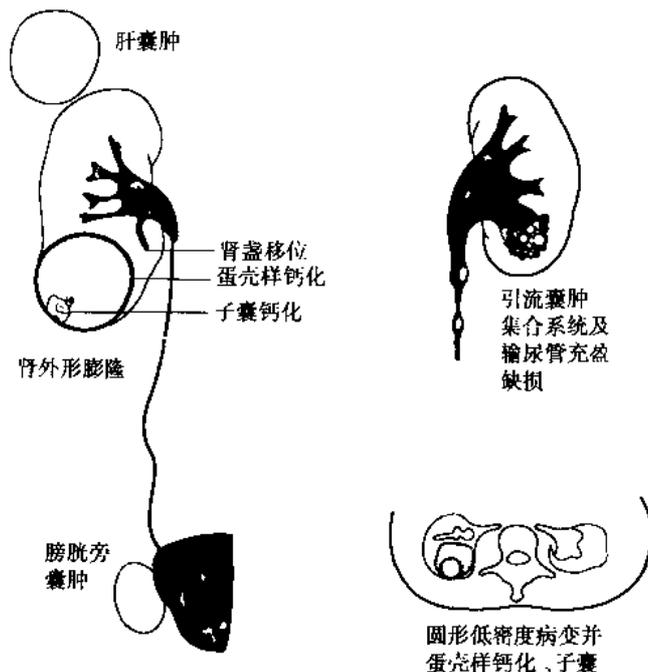


图 7-49 包虫病影像学表现示意图

示囊肿壁厚而致密，中央区密度不均匀。与集合系统相通的开放性囊肿，可见对比剂进入囊肿内的子囊之间，使得囊肿呈斑点样改变。肾盂及输尿管内还可见囊内容物引起的充盈缺损。

超声：典型表现为肾内多囊性占位性病变，囊壁较厚，有时囊内可见漂浮的头节和子囊回声，囊内间隔呈弯曲、线样改变。囊肿早期有时只表现为单纯性无回声区，与单纯性肾囊肿不易区别。囊肿晚期，子囊形成后，诊断相对较容易。

CT：囊肿表现为不均质囊性低密度结构，其内见多发间隔。另外，由于子囊内液体的密度小于母囊液体密度，使得囊肿呈“梅花瓣”样改变。囊肿壁钙化多呈圆弧状或蛋壳样，CT容易显示。增强扫描囊壁无强化，囊肿周围组织可发生强化。发生于肾脏者，常引起肾盂变形，肾脏轮廓局限性膨出。有时在肝、肺、脑部出现多发性囊肿，有助于诊断。

MRI：囊肿表现为多囊形长 $T_1$ 长 $T_2$ 信号，囊壁及囊内间隔呈低信号，无特异性。MRI显示囊肿钙化不如CT。

血管造影：肾内囊性无血管区，囊壁可有血管染色。

## 第五节 泌尿系统霉菌感染

(fungal infections of the urinary tract)

### 一、念珠菌病 (candidiasis)

#### 【病因与病理】

念珠菌病为泌尿系统的致病性白色念珠菌感染所致，常见于糖尿病、白血病、恶病质、肾造口留置导管、长期使用广谱抗生素、肾移植及免疫抑制等病人。在体内可形成脓肿或慢性巨细胞性肉芽肿并干酪样坏死。泌尿系统病变多局限于肾脏或膀胱，形成急性肾盂肾炎、多发性微脓肿，也可累及肾周围间隙，出现肾周围脓肿。

## 【临床表现】

与泌尿系统其他少见的霉菌感染不同，本病相对多见。原发性肾脏念珠菌病多无明显临床症状，确诊需在尿中找到白色念珠菌菌丝。

## 【影像学表现】

静脉尿路造影：可显示急性肾盂肾炎、肾乳头坏死和肾积水等表现，如肾脏增大、肾功能减弱等，偶可见坏死脱落的乳头及霉菌球，在肾盂或膀胱内形成充盈缺损，以及腔内积气等征象。晚期阶段还可显示膀胱挛缩（图 7-50）。

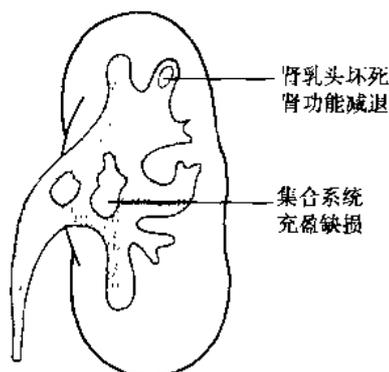


图 7-50 念珠菌病影像学表现示意图



图 7-51 放线菌病影像学表现示意图

超声及 CT：除显示肾脏增大、肾功能减弱、肾盂积水外，偶可显示扩张的集合系统或膀胱内的霉菌球、积气等改变。

MRI 及血管造影：本病应用较少。

## 二、少见霉菌感染 (rare fungal infections of the urinary tract)

## 【病因与病理】

泌尿系统放线菌病 (actinomycosis)、曲菌病 (aspergillosis)、芽生菌病 (blastomycosis)、球孢子菌病 (coccidioidomycosis)、隐球菌病 (cryptococcosis) 及组织胞浆菌病 (histoplasmosis) 等少见，偶可见于弥漫性病变及免疫抑制治疗的病人。主要病理改变为脓肿、肉芽肿、纤维化和窦道形成。

## 【临床表现】

本病少见，临床上可出现前列腺、精囊腺、附睾等的肿大与疼痛等症状。

## 【影像学表现】

本病影像学上难以与肾脏和肾旁脓肿鉴别，确诊需在尿液或痿道分泌物中找到致病菌。

放线菌病、芽生菌病、隐球菌病多引起肾及肾周围脓肿、炎性肿块、化脓性肾炎等。曲菌病可出现典型的霉菌球及其引起的输尿管梗阻改变。放线菌病、芽生菌病、隐球菌病、球孢子菌病等常侵犯前列腺、精囊腺及阴囊等部位，有时比上尿路侵犯更常见（图 7-51）。

## 第六节 膀胱感染 (bladder infections)

膀胱炎 (cystitis) 的诊断主要依靠临床表现和膀胱镜, 影像学检查只能作为辅助手段, 用于显示引起膀胱炎症的潜在性病变, 如膀胱结石、憩室、膀胱内堵塞等, 以及显示膀胱炎症的并发症, 如膀胱输尿管返流、输尿管积水、肾积水、膀胱挛缩等

影像学检查对一些少见膀胱炎症的诊断有帮助

### 一、钙化性膀胱炎 (calculating cystitis)

钙化性膀胱炎常见于膀胱结核和血吸虫病

影像学检查中, 腹部平片和 CT 对膀胱壁的钙化显示较好, 尤其以 CT 为佳。同时, 可显示肾脏、输尿管改变, 如有无积水、肾功能减弱等

### 二、气肿性膀胱炎 (emphysematous cystitis)

#### 【病因与病理】

气肿性膀胱炎由产气菌感染所致, 如大肠杆菌、变形杆菌、假膜杆菌、白色念珠菌等。膀胱壁(粘膜、肌层)及膀胱腔内炎症并积气。

#### 【临床表现】

多见于糖尿病和恶病质的老年病人, 主要症状为排尿困难和耻骨上区痛。与气肿性肾盂肾炎不同, 病人症状多不严重

#### 【影像学表现】

腹部平片、膀胱造影、CT、MRI 等方法均可显示膀胱壁和膀胱腔内的积气, 其中尤以 CT、MRI 为佳, 对诊断帮助较大。气体偶可进入膀胱外间隙

### 三、膀胱炎性囊肿 (cystitis cystica)

见“泌尿系统炎性反应病变——肾盂输尿管炎性囊肿”

### 四、间质性膀胱炎 (interstitial cystitis)

间质性膀胱炎是一种原因不明的膀胱容积缩小性病变, 活检显示逼尿肌细胞肥大并溃疡、出血。本病多见于女性, 临床表现以膀胱区疼痛、尿频、进行性膀胱挛缩、膀胱容积缩小为特征。影像学检查可显示膀胱壁增厚、容积缩小, 但膀胱壁溃疡多不能显示。

### 五、化学性膀胱炎 (chemical cystitis)

化学性膀胱炎是指经尿路分泌或经尿道逆行导入刺激性物质, 而引起的膀胱炎, 前者常见

于环磷酰胺长期治疗后,后者以逆行导入酸类制剂、含铅清洁剂、高浓度福尔马林、硝酸银等常见。主要病理改变为膀胱黏膜坏死、肿胀、出血,膀胱壁增厚、挛缩。病情严重者,肾盂也可受累及。

影像学表现无特异性,可显示膀胱壁增厚、容积缩小,有时可见腔内血块。累及输尿管开口时,可出现尿路梗阻、积水。

## 六、膀胱炎并膀胱瘘 (cystitis with fistulas)

膀胱炎并膀胱瘘少见,造影时可见对比剂经膀胱瘘道进入膀胱周围结缔组织、肠道、阴道等。

## 第七节 泌尿系统炎性反应性病变 (infectious reactions of the urinary tract)

### 一、肾盂输尿管炎性囊肿 (pyeloureteritis cystica)

#### 【病因与病理】

肾盂输尿管炎性囊肿多见于慢性、反复发作性尿路感染及异物刺激的病人,约50%并发于尿路结石。主要病理改变为肾盂和输尿管近端黏膜上皮出现多发性、豌豆大小的囊肿,为黏膜腺化生或淋巴滤泡增生所致。多数为单侧发病,约30%双侧发病。本病也常合并膀胱炎性囊肿(cystitis cystica)。

#### 【临床表现】

本病多见于女性,常伴有慢性尿路感染及膀胱结石。诊断需膀胱镜活检。

#### 【影像学表现】

尿路造影为主要检查手段,可显示肾盂、输尿管、膀胱壁多发性、边缘清楚的小充盈缺损,输尿管边缘呈多发、浅切迹样改变(图7-52~图7-55)。MR水成像有可能显示病变,但应用报道较少。

### 二、尿路软化斑 (urinary tract malacoplakia)

#### 【病因与病理】

尿路软化斑为一种少见的炎性肉芽肿,病因不明,可能与E. Coli感染及获得性免疫缺陷有关。由于单核细胞功能减弱,不能有效吞噬及分解细菌,导致细胞内嗜碱包涵体增多。包涵体内含有不全破坏的细菌残片及环绕其周围的脂蛋白膜和磷酸盐结晶,组织学上分别称之为Hansenmann细胞和Michaelis-Gutmann小体。大体改变为膀胱壁黄色组织细胞性肉芽肿。本病以下尿路受累常见,也可累及前列腺、睾丸、输尿管及肾盂。

#### 【临床表现】

本病多见于女性,发病率约为男性的4倍,以40~50岁常见。主要表现为反复发作的泌尿系统



图7-52 肾盂、输尿管炎性囊肿影像学表现示意图

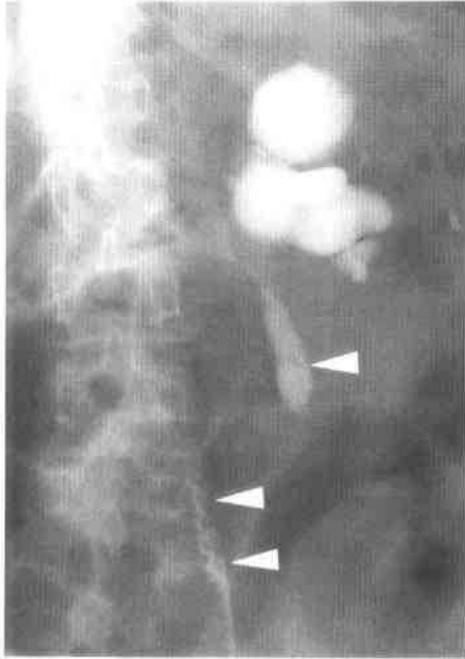


图 7-53 左侧输尿管炎性囊肿  
静脉尿路造影：肾盏扩张，输尿管近端见  
多发、米粒大小的充盈缺损（箭头）

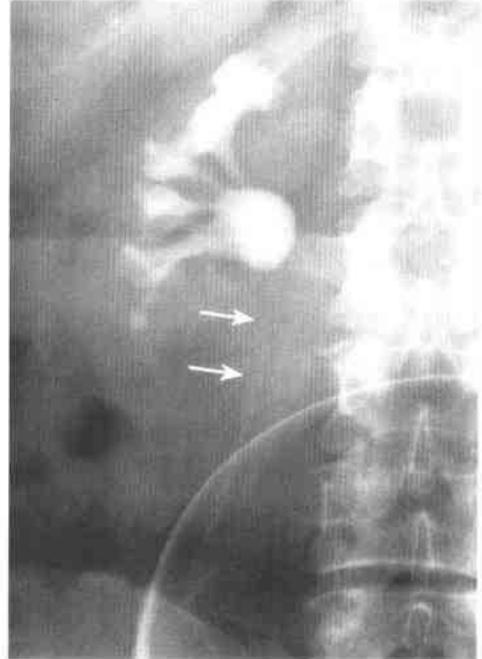


图 7-54 右侧输尿管炎性囊肿  
静脉尿路造影：肾盏饱满、变钝，输尿管  
近端见多发、米粒大小的充盈缺损（箭）



图 7-55 右侧慢性肾盂肾炎并发性囊肿  
静脉尿路造影：右肾萎缩，肾盏、肾盂、输尿管  
近段见多发圆形充盈缺损（箭）

感染症状，无特异性，诊断依靠活检。

#### 【影像学表现】

静脉肾盂或逆行造影表现为多发性、扁平状充盈缺损，贴近膀胱壁，大小约 1~2cm，中央部常有一脐样凹陷。约 25% 的病人，输尿管和肾盂壁也可见类似肉芽肿病变，甚至可引起肾盂输尿管交界部梗阻。肾脏受累表现为肾脏体积增大，肾实质内肿块，肾功能减退（图 7-56）

### 三、黄色肉芽肿性肾盂肾炎（xanthogranulomatous pyelonephritis）

#### 【病因与病理】

黄色肉芽肿性肾盂肾炎又称为泡沫细胞性肉芽肿（foam-cell granuloma），肾实质逐渐被肉芽组织所取代。本病由长期、反复发作性尿路感染所引起，感染菌以变形杆菌常见，其他细菌也可见到，如假单胞菌、肠杆菌等。

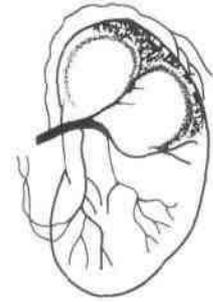
病变多起源于肾盂，随后扩展至肾髓质和皮质，也可扩展至肾周和腹膜后间隙，并发慢性多发性肾脓肿及肾周围、腹膜后间隙感染。本病以单侧发病常见，肾脏多呈弥漫性受累，少数病灶局限。弥漫型者，肾脏体积增大，肾盂内常有鹿角形结石；局灶型者，病变多局限于含有结石肾盏的肾段。组织学上显示有肾实质破坏，破坏区被含有脂肪成分的巨噬细胞（黄色肉芽肿细胞，又称为泡沫细胞）及



图 7-56 尿路软化因影像学表现示意图



肾脏假肿瘤征  
肾盏移位  
约 1/6 肾脏无功能  
约 1/8 合并肾积水  
约 70% 合并肾结石



肾囊血管扩张  
肾动脉分支弯曲、移位  
肾内无血管区, 边缘强化  
肾盂动脉扩张

图 7-57 黄色肉芽肿性肾盂肾炎影像学表现示意图

纤维组织所替代。

#### 【临床表现】

本病多见于中年女性，主要临床表现有腹痛、低热、体重减轻、尿路结石及轻度肝功能损害等。本病常被怀疑为肿瘤性病变，诊断多经手术证实。

#### 【影像学表现】

静脉尿路造影：弥漫型者，肾脏体积增大。局灶型者出现肾脏肿块、肾盏变形、肾脏轮廓局限性向外膨出。多数病人肾功能减弱或丧失，约 70% 合并有尿路梗阻及结石形成（图 7-57）。

超声：肾脏体积增大，肾实质内多发低回声或无回声区，代表坏死腔洞并积液，有时在其中央区

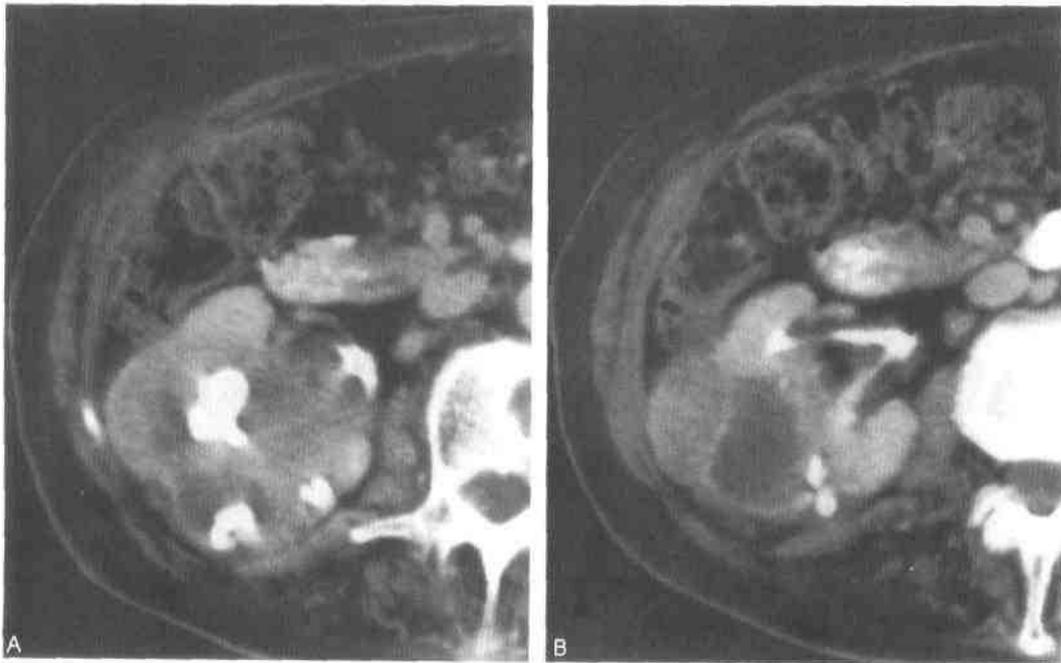


图 7-58 右侧黄色肉芽肿性肾盂肾炎

A, B. CT 增强扫描：右肾体积明显增大，边缘呈分叶状。肾实质内见多发无强化区，其边缘有明显强化。肾内见多发结石影。

可见高回声的结石。肾实质变薄，实质内可出现多发性、实性肿块，与肿瘤不易区别

CT：肾脏体积增大，功能减弱，肾盂或肾盏内可见结石。肾实质内多发性含脂肪成分的低密度灶或空洞，CT值 $-10\sim-30\text{HU}$ 。增强扫描低密度区周围的肉芽组织或洞壁明显强化，黄色肉芽组织区无强化。肾周筋膜增厚呈分隔状，腹膜后淋巴结增大。炎性肿块还可累及腹膜后间隙、甚至邻近器官（图7-58，图7-59）。

MRI：应用报告不多。肾脏炎性肿块呈混杂信号，形态似肿瘤。病变可超出肾囊，累及肾周围间隙。合并的尿路结石呈低信号（图7-59）。

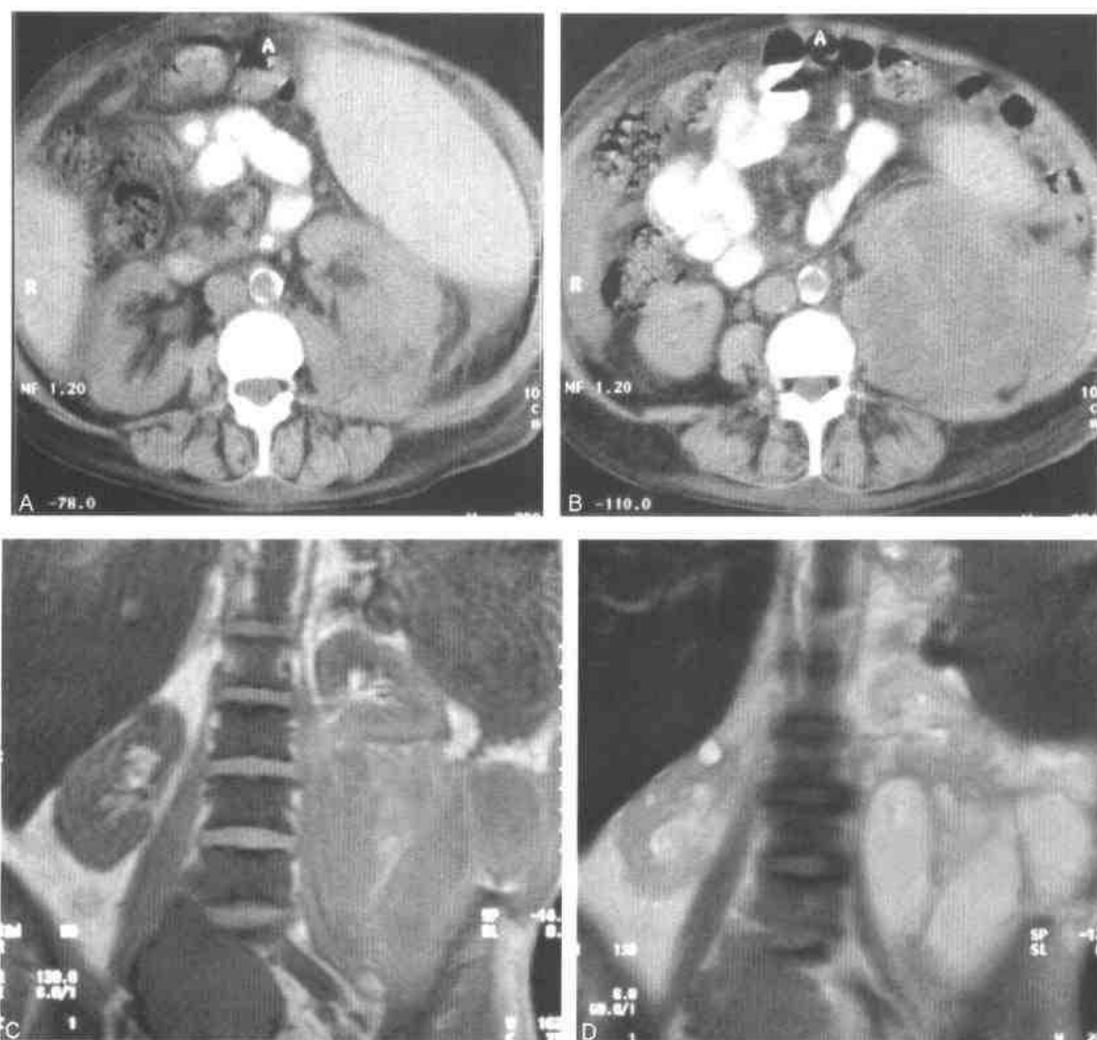


图7-59 左侧黄色肉芽肿性肾盂肾炎

A, B. CT平扫：左肾体积明显增大，其内见多发低密度区及脂肪样低密度区。病变累及肾周及肾旁间隙；C, D. GRE<sub>1</sub> WI和GRE<sub>2</sub>\* WI：左肾肿块呈不均匀长T<sub>1</sub>长T<sub>2</sub>信号，肿块内有分隔。肿块突向肾外，向下延伸至髂窝，残留的肾实质受压向上移位

血管造影：肾脏血管树稀疏、假肿瘤征、血管受压移位、炎性血管增生等。

#### 四、泌尿系统胆脂瘤 (urinary tract cholesteatoma)

##### 【病因与病理】

泌尿系统胆脂瘤由长期、慢性泌尿系统感染所致，尤其多见于泌尿系统结核。主要病理改变为感

染引起集合系统黏膜上皮的鳞状化生，细胞脱落后在腔内形成角化珠，称之为胆脂瘤。

#### 【临床表现】

临床症状无特异性，可出现排尿困难、血尿及腹部绞痛等症状。

#### 【影像学表现】

肾盂造影：表现为肾盂内团块状充盈缺损（图 7-60）。对比剂进入胆脂瘤间隙后，可出现典型的分层样充盈缺损征象。

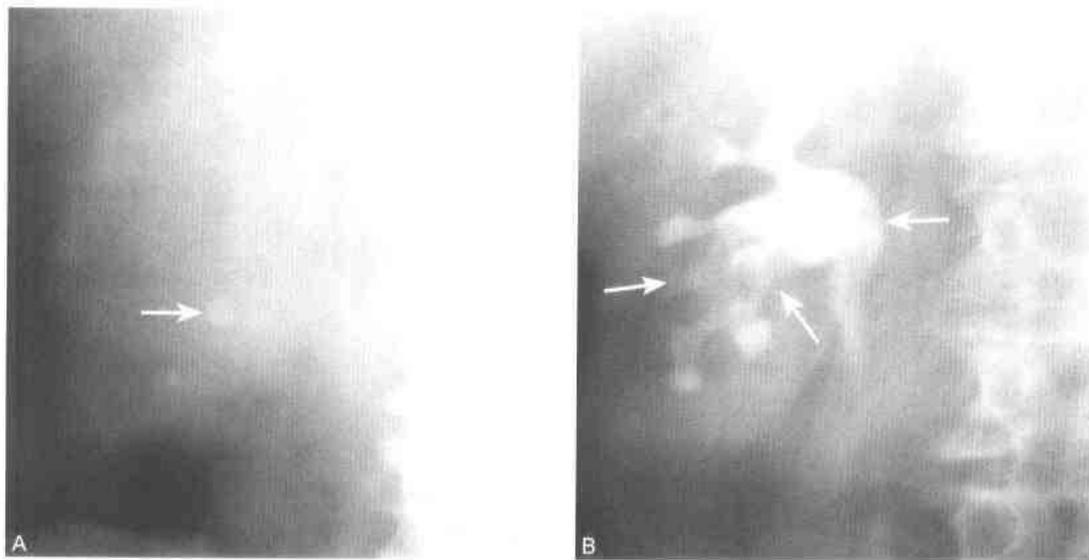


图 7-60 右侧胆脂瘤性肾盂肾炎  
A. 肾区体层：右肾下极区结石影（箭）；B. 静脉尿路造影：右肾下极区集合系统内充盈缺损（箭），肾盏饱满

CT：由于胆脂瘤可发生钙化，因此其 CT 值高于普通软组织肿块。

## ■ 第八节 泌尿系统其他炎性及感染性疾病

(other inflammation and infection diseases of the urinary tract)

### 一、无菌性肾炎及肾病 (nonbacterial nephritis and nephrosis)

无菌性肾炎及肾病包括肾小球肾炎 (glomerulonephritis)、肾小球肾病 (glomerulonephrosis)、间质性肾炎 (interstitial nephritis) 及肾小管病变等，诊断和鉴别诊断主要依靠临床表现、实验室检查，甚至活检，影像学检查对此类病变诊断的帮助不大。

静脉尿路造影：可为此类病变提供一些鉴别诊断线索，如肾脏轻微增大，说明为病变的急性期；若体积缩小，说明进入慢性过程；若显示有肾乳头坏死征象，则应怀疑是否有间质性肾炎的存在。但肾功能不良时，不宜行静脉尿路造影。

超声、CT、MRI：除了在不使用对比剂的情况下，即能清楚显示肾脏的大小、形态改变外，也不能提供更多有价值的诊断信息。

血管造影：对一些少见病变，如泛发性结节性动脉炎、肾静脉血栓等引起的肾病综合征的诊断有帮助，也提供不了太多有价值的信息。与静脉尿路造影相同，对比剂对肾功能有影响，检查时应注意。

核素肾图及肾功能定量分析：对病变的肾功能评价有帮助，因为此类病变多有轻重不一的肾功能不全。本方法可用于对此类病变的随访观察和治疗效果评价。

## 二、布鲁氏杆菌病 (brucellosis)

### 【病因与病理】

布鲁氏杆菌病多见于屠宰工、挤奶及奶制品加工工人、兽医等。细菌经皮肤或粘膜进入体内，然后经淋巴或血液系统播散，在器官内形成肉芽肿。肉芽肿由淋巴细胞、上皮样细胞、浆细胞和巨细胞等构成，其内可出现干酪样坏死。本病为多器官侵犯，男性泌尿系统中以睾丸最常受侵犯，其次为附睾和前列腺。膀胱及上尿路侵犯少见。

### 【临床表现】

本病少见，主要表现为发热、寒战、无力、出汗，膀胱侵犯时，可出现尿路刺激症状。诊断需在尿和血清中找到致病菌。

### 【影像学表现】

类似于泌尿系统结核，主要表现为肾实质内肉芽肿呈不规则钙化，实质内肿块，漏斗部狭窄，集合系统饱满、变形等，偶可见溃疡性膀胱炎。输尿管侵犯少见，与泌尿系统结核不同（图 7-61）。

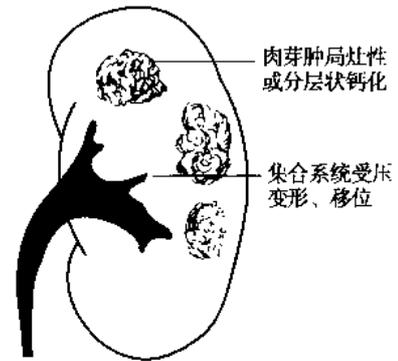


图 7-61 布鲁氏杆菌病影像学表现示意图

## 三、放射性肾炎 (radiation nephritis)

放射性肾炎多见于腹膜后恶性肿瘤放射治疗后，辐射量多超过 20Gy。本病主要表现为肾脏萎缩、肾乳头坏死、高血压。

## 参 考 文 献

1. Lange S. Teaching atlas of urologic radiology. Stuttgart: Thieme, 1995
2. Amis ES, Newhouse JH. Essentials of uroradiology. Edinburgh: Churchill-Livingstone, 1990
3. Baert AL, Marchal G, Wilms G. Les possibilités actuelles des scanner TC rapides dans le domaine renal. J radiol, 1979, 60: 49
4. Barbaric ZL. Principles of genitourinary radiology. Stuttgart: Thieme, 1991
5. Becht EW, Hutschenreiter G, Klose H. Urologische Diagnostik mit Bildgebenden Verfahren. Stuttgart: Thieme, 1988
6. Rogalla P, Mutze S, Hamm B. Body CT: State-of the Art, 2<sup>nd</sup> Edition. [s. l.]: W Zuckschwerdt Verlag, 1997
7. Higgins CB, Hricak H, Helms CA. Magnetic Resonance Imaging of the Body. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1996
8. Stark DD, Bradley WG. Magnetic Resonance Imaging. 3rd Edition. St Louis: Mosby, 1999
9. Edelman RR, Hesselink JB, Zlatkin MB. Clinical Magnetic Resonance Imaging. 2nd Edition. Philadelphia: WB Saunders, 1996
10. Hricak H, Carrington BM. MRI of the pelvis. Koeln: Deutscher Aertzeverlag, 1991
11. Lissner J, Seiderer M. Klinischer Kernspintomographie, 2. Aufl. stuttgart: Enke, 1990
12. Campbell MF. Urology. 4th ed. Philadelphia: Saunders, 1978
13. Meire H, Cosgrove D, Dewburg K, et al. Abnominal and general ultrasound. Edinburgh: Churchill Livingstone, 2001
14. Kenney PJ. Imaging of chronic renal infections. AJR, 1990, 155(3): 485-494
15. Wills JS, Pollack HM, Curtis JA. Cholesteatoma of the upper urinary tract. AJR, 1981, 136: 941-944

16. Migaleddu V, Conti M, Canalis GC, et al. Imaging of renal hydatid cysts. *AJR*, 1997, 169(11): 1339-1342
17. Badea R, Andreica M, Hutanu I, et al. Echinococcus cyst ruptured into the pelvis; ultrasound findings. *Eur J Ultrasound*, 1995, 2: 293-296
18. Johnson G, Fishman EK. Using CT to evaluate the acute abdomen: spectrum of urinary pathology. *AJR*, 1997, 168(1): 273-276
19. Hartman DS, Stagg PL. Case: Renal tuberculosis. *Radiology*, 1998, 209(1): 69-72
20. Lonergan GJ, Pennington DJ, Morrison JC, et al. Childhood pyelonephritis; comparison of gadolinium-enhanced MR imaging and renal cortical scintigraphy for diagnosis. *Radiology*, 1998, 207(2): 377-384
21. Chou YH, Tiu CM, Chen TW, et al. Emphysematous pyelonephritis in a polycystic kidney; demonstration by ultrasound and computed tomography. *J ultrasound Med*, 1990, 9: 355
22. Dewit L, Anninga JK, Hoefnagel CA, et al. Radiation injury in the human kidney; a prospective analysis using specific scintigraphic and biochemical endpoints. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*, 1990, 19: 977
23. Deyoe LA, Cronan JJ, Larbiase RE, et al. Percutaneous drainage of renal and perirenal abscess; results in 30 patients. *AJR*, 1990, 81: 155
24. Gold RP, McClellan BL. Bacterial renal infection; role of CT. *Radiology*, 1990, 174: 283
25. Greene LF, Weed LA, Albers DD, et al. Brucellosis of the urinary tract. *J Urol*, 1952, 67: 765
26. Gulati SM, Agarwal SB, Singh K, et al. Hydatid disease of kidney. *Br J Clin Pract*, 1987, 41: 798-801
27. Hartman D, Davis C, Lichtenstein J. Renal parenchymal malacoplakia. *Radiology*, 1980, 136: 33
28. Ibrahim AIA, Shetty SD, Saad M, et al. Genito-urinary complications of brucellosis. *Br J Urol*, 1988, 61: 294-296
29. Jeffrey BB. Bacterial renal infection; role of CT. *Radiology*, 1989, 173: 574
30. Lang EK. Renal, perirenal, and pararenal abscesses; percutaneous drainage. *Radiology*, 1990, 174: 109
31. Latimer J, Feggetter JGW. Malacoplakia as a course of ureteric obstruction. *Br J Urol*, 1988, 61: 365
32. Malek RS, Greene LF, De Weerd JH, et al. Xanthogranulomatous pyelonephritis. *Br J Urol*, 1972, 44: 296
33. Shah M, Haaga JR. Focal xanthogranulomatous pyelonephritis simulating a renal tumor; CT characteristics. *J Comput Assist Tomogr*, 1989, 13: 712
34. Roy C, Pfeleger DD, Tuchmann CM, et al. Emphysematous pyelitis; findings in five patients. *Radiology*, 2001, 218(3): 647-650
35. Wan YL, Lee TY, Bullard MJ, et al. Acute gas-producing bacterial renal infection; correlation between imaging findings and clinical outcome. *Radiology*, 1996, 198: 433

## 8

## 第八章

## 泌尿系统创伤

(urinary tract trauma)

## 第一节 肾脏创伤

(renal trauma)

## 一、肾脏创伤 (renal trauma)

## 【病因与病理】

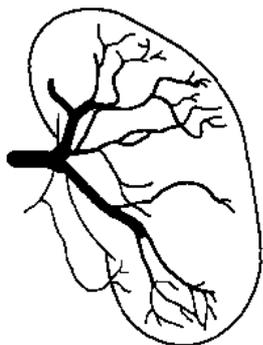
肾脏创伤包括钝伤和破裂伤，其中肾脏钝伤占肾脏创伤的70%~80%，而破裂伤只占20%~30%。肾脏钝伤多由交通事故、剧烈体育运动、高处坠下等引起，多为复合性创伤，约50%的病人合并有骨折，20%~30%的病人合并其他器官损伤，如脾破裂、肝脏破裂、肝脏包膜下血肿、胃肠道损伤、胰腺损伤等；破裂伤多由刀、枪弹、交通事故等损伤所致。

肾脏创伤中，右肾由于有肝脏的保护和缓冲，创伤的几率少于左侧。肾脏有潜在性病变，如肾肿瘤、肾积水、肾盂输尿管交界部梗阻、孤立肾、马蹄肾、异位肾、多囊肾等，对创伤敏感，发生创伤的几率和创伤的严重程度均较正常者为高。与成人相比，儿童肾脏体积相对较大，且缺乏有效保护，创伤的几率和严重程度均高于成人。另外，儿童肾脏中潜在性病变较多。

按照肾脏创伤的程度，可分为下列四类（图8-1）：

(1) 肾脏挫裂伤：主要病理改变为肾实质挫伤、皮髓质裂伤，但破裂较小，未与集合系统相通。肾脏弥漫性水肿，包膜下肾实质出血，还可合并小梗死灶。本型损伤多见，约占肾脏创伤的80%，临床以保守治疗为主。

(2) 肾脏破裂：主要病理改变为肾实质撕裂，损伤累及集合系统，常合并肾内或肾周血肿、肾盂内出血、尿液外渗等，约占肾脏创伤的15%。肾实质破裂较深，呈放射状指向肾门，破裂处形成血肿使得肾实质分离（肾脏碎



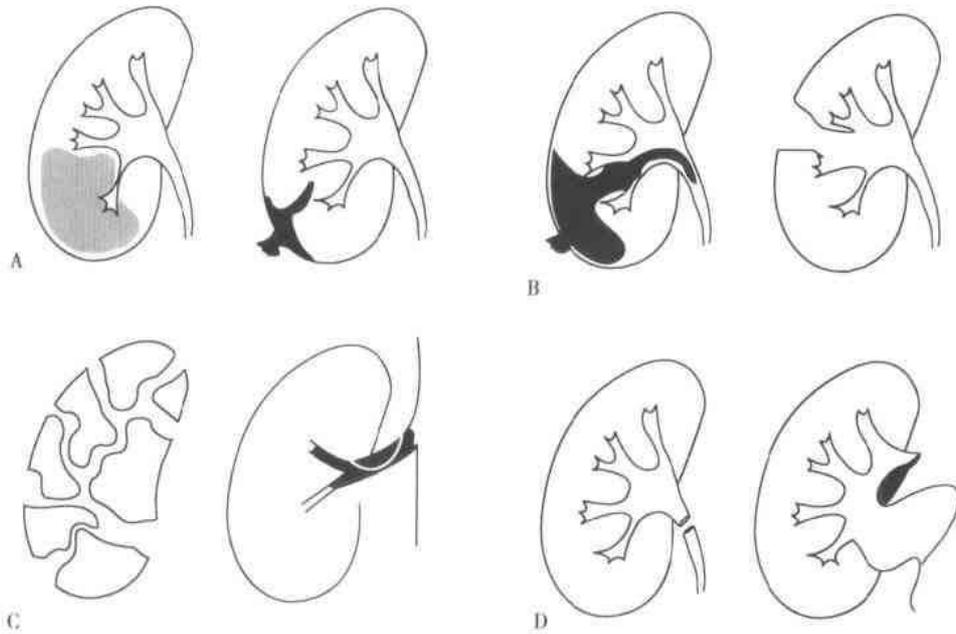


图 8-1 肾脏创伤分级示意图  
A. 肾脏挫伤；B. 肾脏破裂；C. 肾脏粉碎性损伤；D. 肾盂破裂

裂)、并推移纤维囊形成包膜下血肿。若纤维囊破裂,血液可进入腹膜后间隙,形成肾旁血肿。若破裂累及肾盏,血液将进入肾盂内。临床治疗原则有争议,可保守治疗或急诊手术。

(3) 肾脏毁损性损伤或粉碎性损伤:主要病理改变为肾脏多发性碎裂,损伤累及肾门,约占肾脏创伤的5%。肾血管壁破裂将导致外膜血肿、假性动脉瘤,最终出现动静脉瘘。血管内膜撕裂时,由于其弹性比中膜要差,常引起肾动脉血栓形成、血管闭塞,导致肾梗死。血管蒂断裂常引起急性腹膜后大血肿,只有极少数病人能够存活。本型损伤需急诊手术治疗。

(4) 肾盂破裂或肾盂输尿管交界部撕裂:本型损伤少见,肾盂或肾盂输尿管交界部破裂后,尤其是合并肾积水的病人,尿液将漏至腹膜后间隙,形成尿瘤。需手术或内支架治疗。

另外,也可按“器官损伤分级(Organ Injury Scale, OIS)”系统对肾脏创伤进行分级,见表8-1。

表 8-1 肾脏创伤的 OIS 分级

分级	损伤表现	
I 级	挫伤 血肿	镜下或肉眼血尿 局限性包膜下血肿,无肾实质裂伤
II 级	血肿 裂伤	局限性肾周血肿 肾皮质裂伤 < 1.0cm,无尿液外渗
III 级	血肿	肾皮质裂伤 > 1.0cm,无集合系统破裂
IV 级	裂伤 血管损伤	肾实质裂伤,同时累及皮质、髓质和集合系统 损伤累及肾动脉或肾静脉主干并出血
V 级	裂伤 血管损伤	肾脏完全碎裂 肾门离断,肾脏血供中断

#### 【临床表现】

主要表现为镜下或肉眼血尿,但约20%的病人无血尿表现。肾区及腹部疼痛可放射至腹股沟区。

严重创伤者可出现血压下降、休克、昏迷。少数病人出现肠梗阻症状，如呕吐、腹肌紧张等。病人多有腹部、肾区多发性创伤和淤斑。

### 【影像学表现】

影像学检查的目的：①确定损伤的部位、范围、程度和肾功能情况；②检查肾脏有无潜在性病变；③显示对侧肾脏的解剖结构和功能；④了解有无腹部其他器官损伤。

检查方法选择的原则目前仍有争议，但一般认为CT和超声为首选检查方法，具体实施还应根据病人具体情况、医院设施而定。钝性肾脏创伤常常合并肾周、肾内纤维灶形成及肾盂周围纤维化（最终可导致动脉性高血压或肾积水）等迟发并发症，对此类病人的临床和影像学检查至少应持续一年。

平片：除非为复合性损伤，否则，腹部平片不作为首选检查。平片可表现为①腰椎横突、肋骨骨折；②肾周血肿或尿瘘表现为肾区软组织肿块阴影，腰大肌阴影边缘模糊或消失（上1/3），同侧膈肌抬高，肾周脂肪呈条纹状改变；③脊柱侧弯、向创伤侧弯曲；④肠道内有气液平面，提示有肠梗阻；⑤金属及非金属异物、碎片等（图8-2）

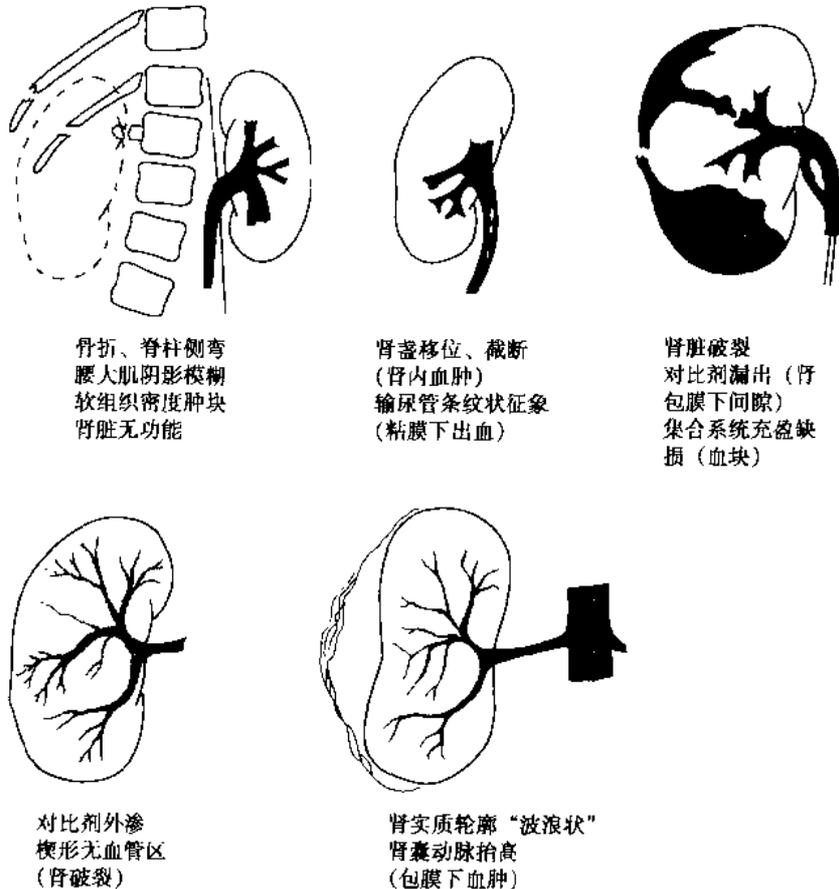


图8-2 肾脏创伤影像学表现示意图

静脉尿路造影：本方法一般不作为肾脏损伤的首选检查方法，但可用于轻度肾脏损伤及无其他器官损伤时，主要目的是了解肾脏功能情况。肾脏损伤的主要表现有①肾功能减退或丧失：肾脏水肿的病人，表现为对比剂分泌减少，廓清延迟；肾蒂损伤及肾脏破裂的病人，表现为肾脏无功能；②肾内血肿或出血：表现为肾实质内无血管区，肾盏受压移位，斑片状对比剂外渗。包膜下血肿表现为肾轮廓内的无血管区及肾实质弧状受压；③集合系统内出血：表现为集合系统内充盈缺损及对比剂呈斑片状渗漏至肾盂；④肾脏体积增大。

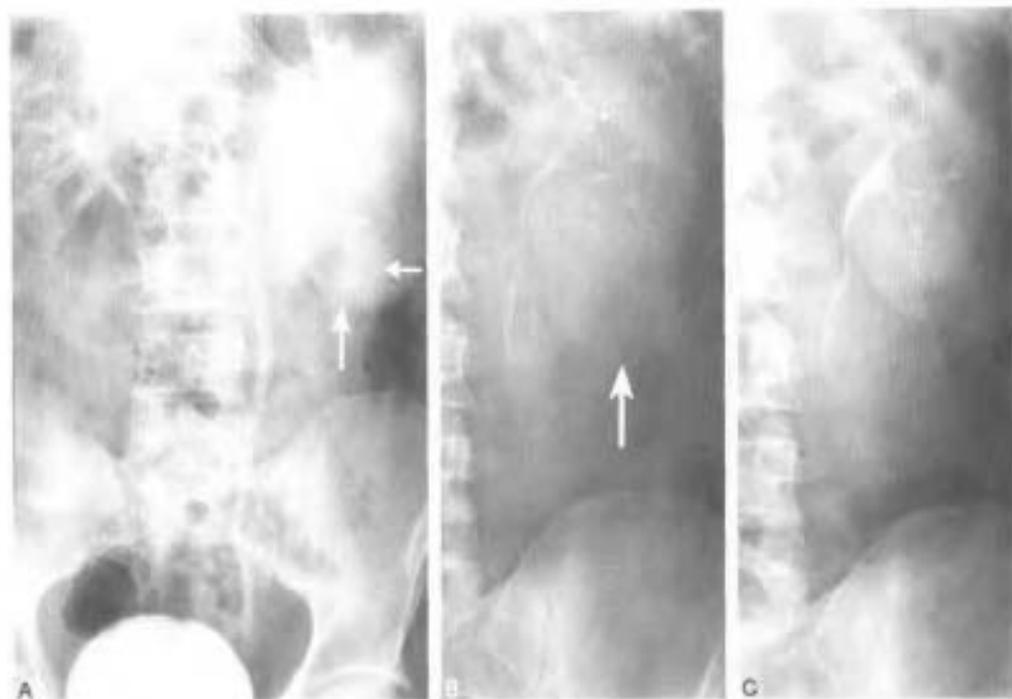


图 8-3 肾脏创伤性血肿

A. 静脉尿路造影 (创伤后当时): 左肾体积增大, 左肾下极区见对比剂外溢 (箭), 左侧肾盂输尿管扩张;  
 B. 静脉尿路造影 (创伤后 14 天): 左肾体积仍增大 (箭), 肾功能恢复正常; C. 静脉尿路造影 (创伤后 20 天): 左肾体积及肾功能恢复正常

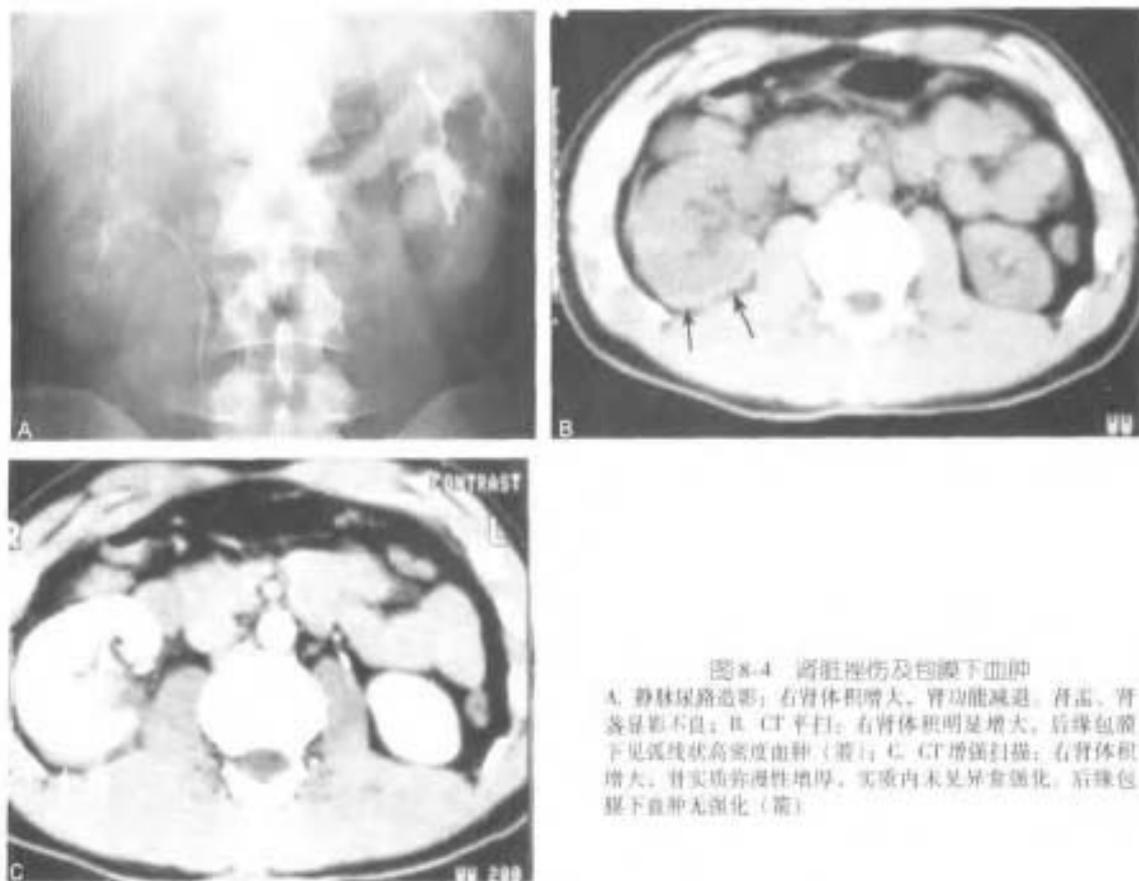


图 8-4 肾脏挫伤及包膜下血肿

A. 静脉尿路造影: 右肾体积增大, 肾功能减退, 肾盂、肾盏显影不良; B. CT 平扫: 右肾体积明显增大, 后缘包膜下见线状高密度血肿 (箭); C. CT 增强扫描: 右肾体积增大, 肾实质弥漫性增厚, 实质内未见异常强化, 后缘包膜下血肿无强化 (箭)

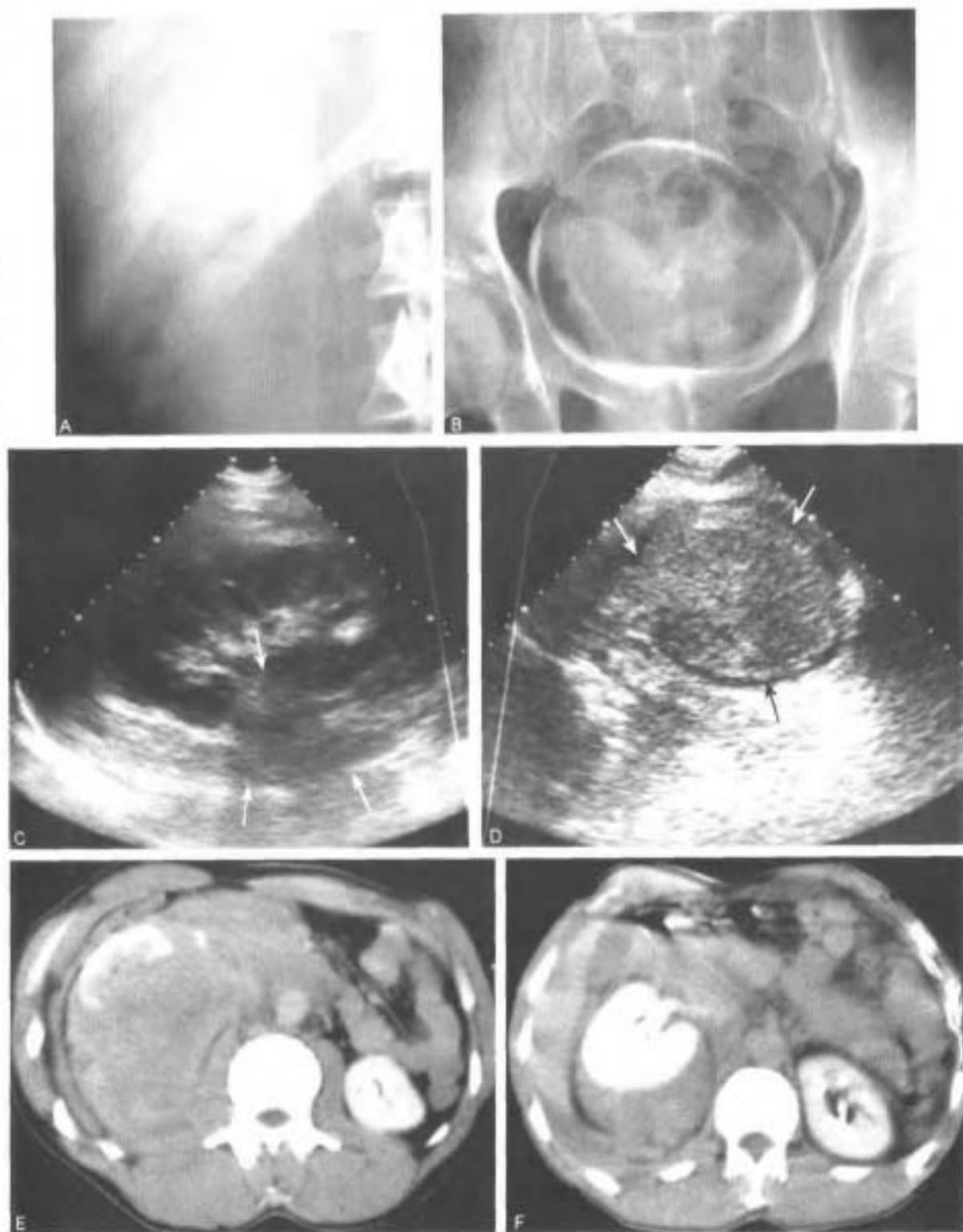


图 8-5 肾脏破裂

A, B. 静脉尿路造影; 右肾显影延迟, 中下极未见显影。膀胱内见巨大充盈缺损(血块); C. 肾脏超声; 右肾实质低回声连续性中断, 代之以不规则略高回声区延及至肾外(箭); D. 膀胱超声; 中央部的高回声团块为血块(箭), 周围低回声环为尿液; E, F. CT增强扫描; 右肾实质断裂, 肾实质、肾窦、包膜下及肾周见巨大、无强化、不均匀等密度区(血肿)

超声:由于其检查方便、快捷,设备移动灵活,能够同时提供肾脏解剖结构形态和灌注信息等优点,使其成为肾脏创伤的首选检查方法之一。但超声检查在肾脏创伤中又有一定的限制:①严重创伤时,由于病人不能移动、不能屏气配合,创口区(超声检查兴趣区)被包扎等因素,超声难以取得高质量图像或根本不能检查;②超声不易显示肾周小血肿及大血肿的确切范围;③不利于显示活动性出血,对出血和尿液外渗鉴别困难。但对轻、中度创伤,以及创伤后复查的病人,超声仍具有明显的优势。

肾实质破裂表现为肾实质回声连续性中断,其内常有出血或血肿,肾实质、包膜下、或肾周围间隙内血肿的表现,与其形成的时间长短有关。早期出血表现为无回声区。血肿内有血块形成后,其内可出现

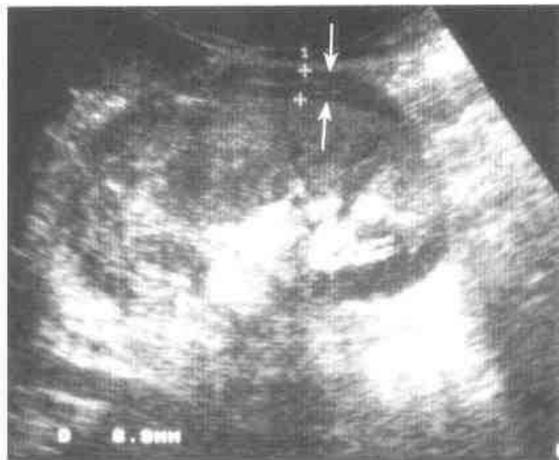


图 8-6 左肾创伤性包膜下血肿  
超声:左肾包膜下血肿呈新月形低回声区,厚度约 6.9mm (箭)

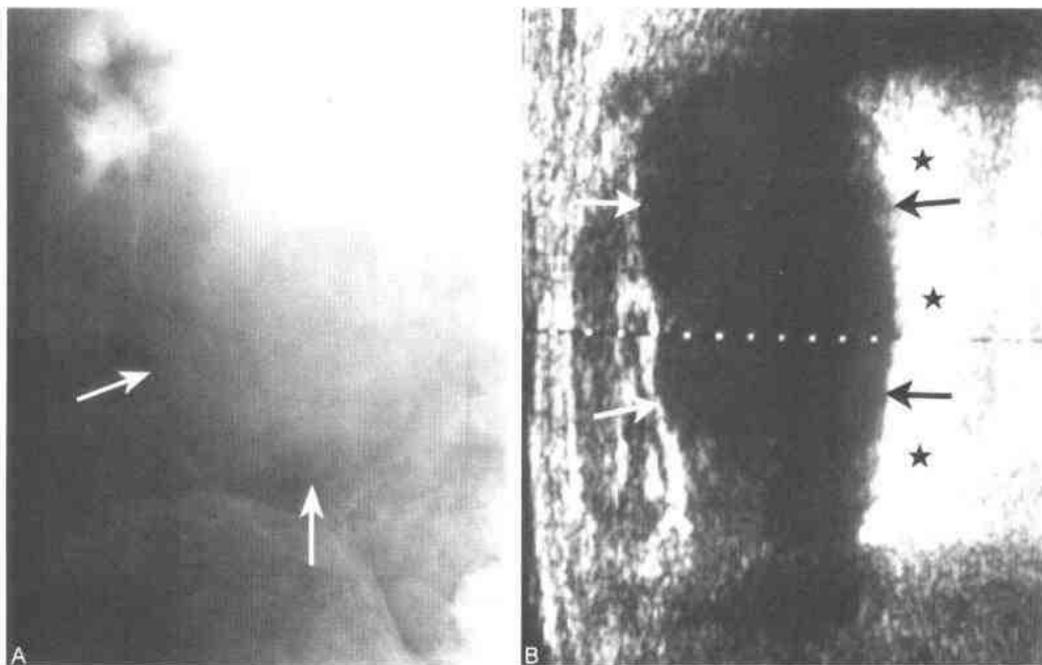


图 8-7 肾盂、输尿管旁尿瘘

A. 静脉尿路造影:右侧肾盂、输尿管内见巨大软组织密度肿块,下缘光滑,上缘显示不清。肾盂、输尿管受压外移;B. 超声:肾脏内侧见巨大、液性无回声区,边缘光滑(箭),远侧回声增强(★)

回声。血肿液化后,又表现为液体状无回声区。包膜下血肿常常引起邻近的肾实质受压、变形,而肾周围间隙血肿则多无肾实质受压表现。Doppler 超声可显示急性肾动脉闭塞、肾实质内局灶性无灌注区及创伤后期的动静脉瘘形成。超声还可显示膀胱内血块。尿液漏出形成尿瘤时,超声上表现为肾周、肾旁或肾盂、输尿管周围的无回声区,有远侧回声增强现象,但有时与血肿不能鉴别(图 8-5 ~ 图 8-8)。

CT:为肾脏创伤的首选检查方法,可显示肾脏创伤的基本病变:挫裂伤、破裂及梗死。肾脏挫裂伤表现为肾脏呈局灶性或弥漫性肿胀,肾实质密度不均匀。增强扫描肾实质灌注减少,实质内斑片状或条纹状无强化区,与肾盂肾炎表现相似。有时在肾间质内可见少量对比剂漏出。肾实质破裂在平扫上表现为肾脏体积增大,肾轮廓连续性中断,肾实质内不规则低密度区。增强扫描表现为实质内不规则、线样无强化区(图 8-9, 图 8-10)。



图 8-8 肾脏包膜及肾髓质内出血  
 肾髓质回声(肾窦)内见不均匀高回声(箭),  
 周围肾液呈低回声(箭尖)



图 8-9 右肾包膜裂并包膜下血肿(GBS, Ⅱ级)  
 A. CT 增强扫描:右肾后缘皮质破裂(箭),未与集合  
 系统相通。肾包膜下见局限性新月形等密度血肿;B、  
 C. CT 冠状位及矢状位重建:肾皮质破裂位于肾脏后  
 下部(箭)

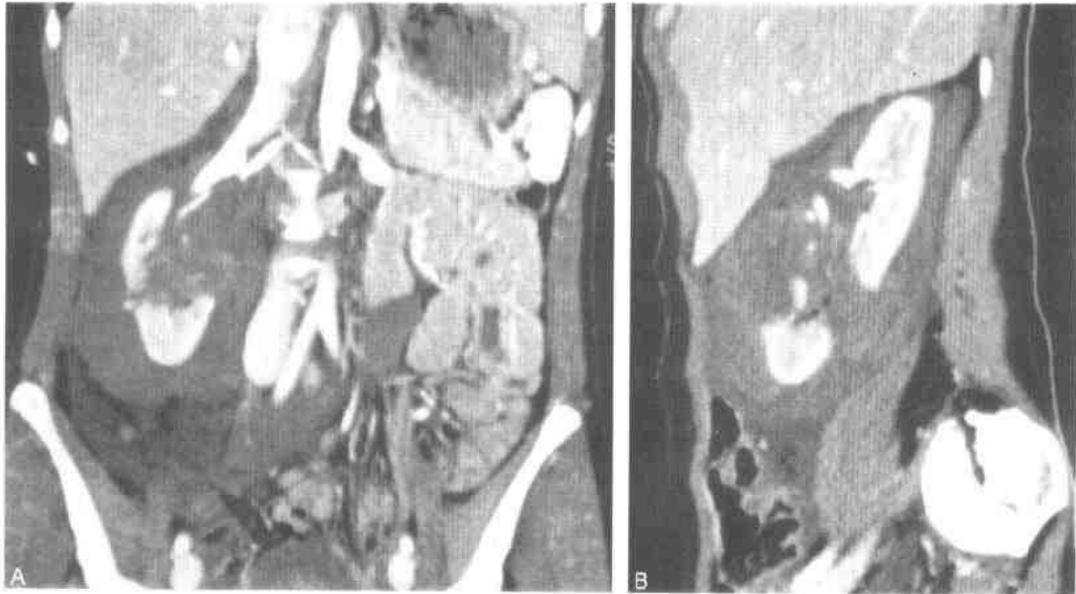


图 8-10 右肾破裂 (OIS, IV级)  
A, B. CT 增强扫描冠状位及矢状位重建: 右肾中下极肾实质碎裂、分离, 肾皮质、髓质及集合系统同时受累及。肾周及肾旁间隙内积液 (出血及尿液漏出)。另见骨盆骨折

创伤性肾实质内或肾周血肿几乎出现于所有肾脏损伤的病人, 出血量与损伤的严重程度有关。一般而言, 肾实质多发性、深度破裂的病人, 其出血较多, 血肿较大。血肿可位于肾内、包膜下或肾外间隙内。血肿的表现与出血时间有关, 急性期表现为高密度占位性病变, 亚急性期呈等密度, 慢性期则变为低密度, 增强扫描无强化。包膜下血肿表现为环绕肾周的弧形或新月形占位, 邻近肾实质受压、变形或移位。肾周血肿位于脂肪间隙内, 多位于后外侧, 也可环绕肾脏, 但很少越过中线。血肿较大时, 可压迫、推移肾脏和结肠。损伤严重时, 还可出现肾旁间隙血肿 (图 8-12 ~ 图 8-15)。

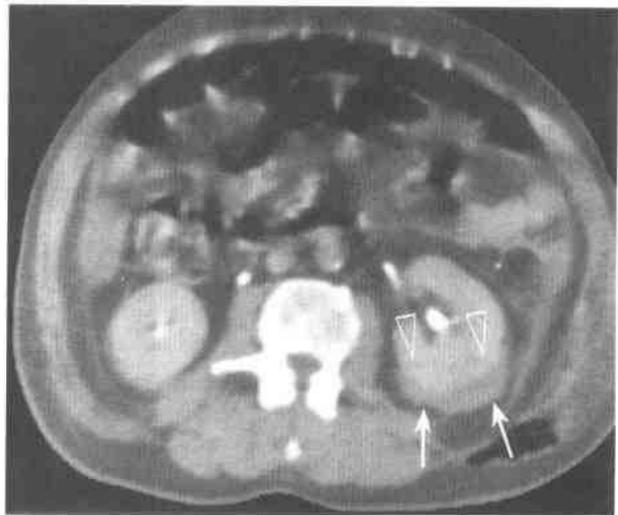


图 8-11 肾脏破裂并包膜下血肿 (OIS, III级)  
CT 增强扫描: 左肾体积增大, 肾皮质呈裂隙状局限性断裂, 无强化 (空箭头)。后缘包膜下见高密度血肿 (箭)

创伤性肾脏梗死与受累及血管的大小有关, 可为局灶性 (节段性) 或全肾梗死, 可合并有肾脏创伤, 也可单独发生。节段性梗死表现为楔形或半圆形低密度区, 基底部位于肾囊方向, 尖端指向肾门, 增强扫描表现为无强化区, 只出现包膜下皮质呈环样强化 (包膜下皮质环样征)。全肾梗死主要见于肾门及肾蒂损伤的病人, 表现为肾动脉主干闭塞, 肾静脉逆行充盈, 肾脏无灌注, 只出现包膜下肾皮质环状强化征象。肾静脉闭塞表现为肾脏体积明显增大, 增强扫描肾皮质环样征较动脉性梗死厚, 肾静脉扩张及血栓形成。

创伤性尿液外渗及尿瘤多见于深部髓质破裂, 偶可单纯见于集合系统或肾盂输尿管交界部破裂。尿瘤的分布与血肿相似, 通常位于肾周间隙的后外侧部 (见图 8-12), 而输尿管或肾盂破裂引起的尿液外渗多位于肾盂周围, 其形成的尿瘤体积较大。CT 上尿瘤呈低密度占位性病变, 无强化。

MRI: 肾脏挫伤表现为肾脏体积增大, 呈弥漫性长  $T_1$  长  $T_2$  信号, 皮髓质界限不清。肾脏破裂表

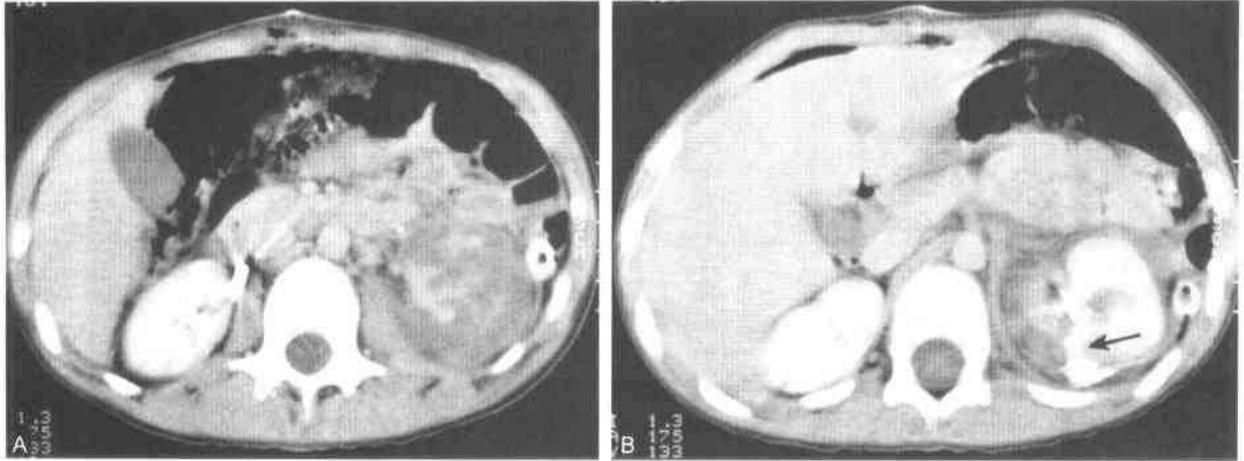


图 8-12 左肾碎裂并尿液漏出 (OIS, IV级)

A、B. CT增强扫描:左肾实质不规则碎裂,对比剂由集合系统漏出至肾周和肾旁间隙内(箭)。肾周和肾旁间隙内还可见弥漫性低密度、无强化区(出血及尿液漏出)

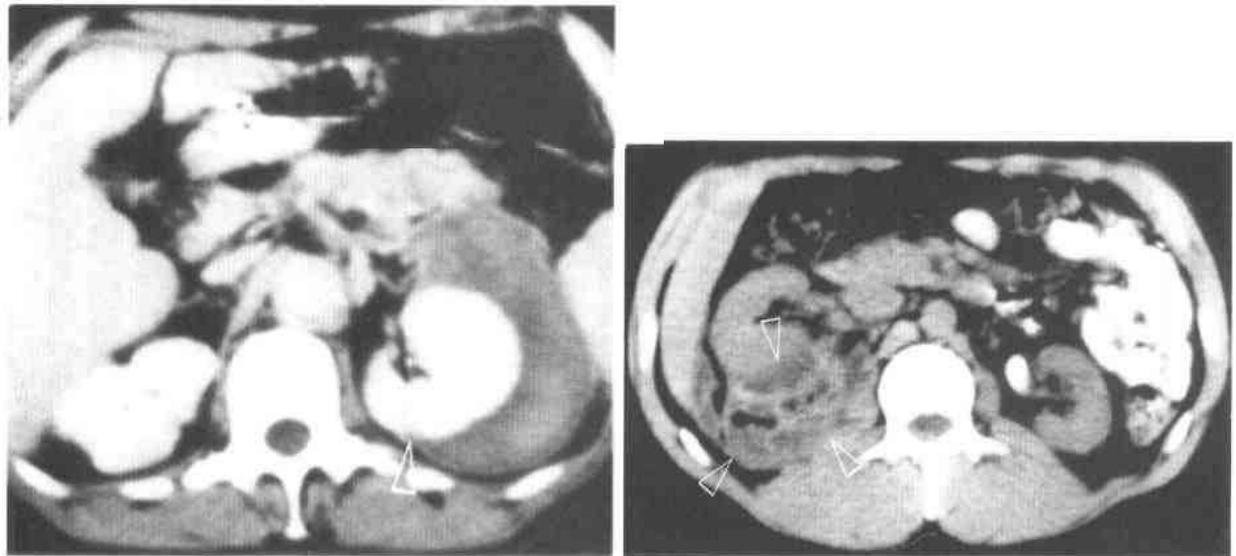


图 8-13 左肾破裂并肾旁血肿 (OIS, III级)  
CT增强扫描:左肾体积增大,后缘皮质局限性破裂(箭头)。肾周围见广泛性低密度、无强化区

图 8-14 活检后右肾包膜下及肾旁血肿  
CT增强扫描:右肾后缘包膜下及肾旁间隙见混杂密度血肿(箭头)

现为肾实质连续性中断并肾内或肾周围血肿,血肿信号与出血时间长短有关。急性期肾内或肾周血肿,在 $T_1$ WI上与肾皮质等信号或呈混杂信号, $T_2$ WI上呈低或等信号。亚急性期,血肿在 $T_1$ WI和 $T_2$ WI上均呈高信号。慢性期与液体信号类似,呈长 $T_1$ 长 $T_2$ 信号。

血管造影:肾脏血管造影检查应先行腹主动脉造影,同时观察双侧肾脏及腹内其他器官情况,之后再行选择性肾动脉造影。诊断性造影的同时,可行出血动脉的栓塞治疗。主要造影表现有:肾脏挫伤、水肿表现为对比剂通过肾脏时间延长;肾内血肿表现为散在性无血管区及周围血管受压、移位;肾脏包膜下血肿表现为肾囊动脉抬高;肾旁血肿表现为肾旁对比剂外渗,肾囊动脉正常;有急性出血时,则表现为斑片状对比剂外渗;若肾动脉主干、肾段动脉或上下极动脉闭塞,常提示为创伤性动脉血栓形成。另外,可见动静脉瘘及动脉瘤(图8-16~图8-19)。

核素显像:主要用于观察肾脏灌注和功能情况,很少用于急性创伤病人,对创伤后期的随访复查有帮助。

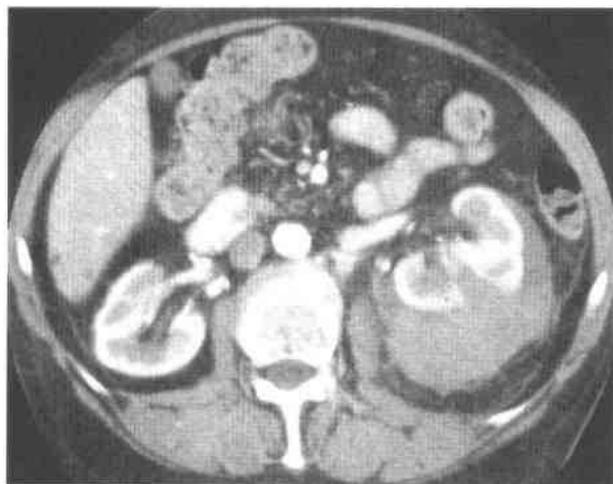


图 8-15 左肾破裂并包膜下和肾周血肿 (OIS, IV级)  
CT 增强扫描: 左肾实质呈楔形裂开, 累及髓质, 肾周及包膜下见广泛等密度血肿和低密度的尿液漏出

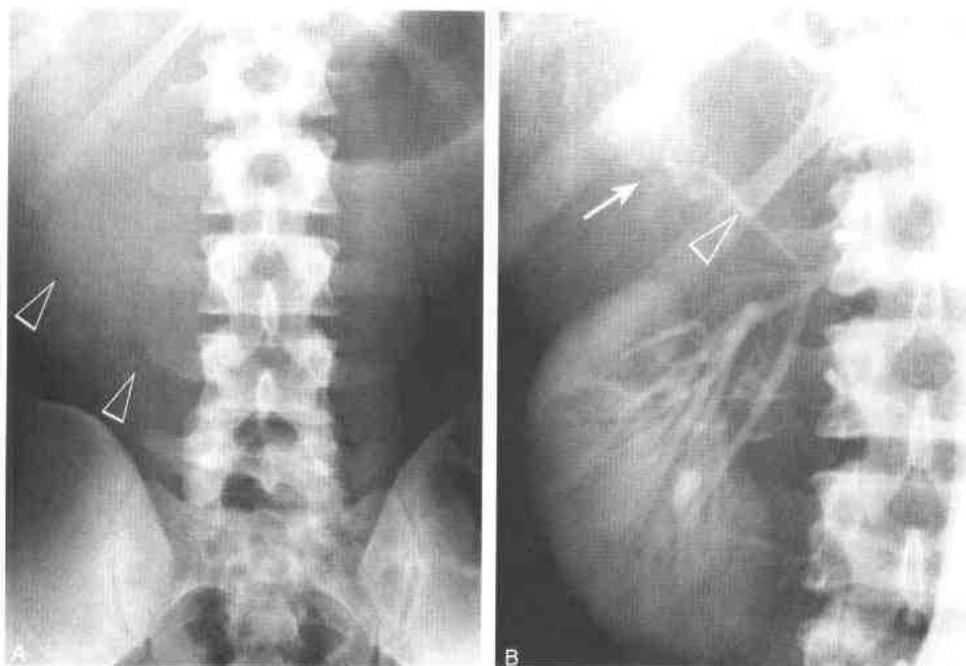


图 8-16 肾脏破裂

- A. 腹部平片: 右上腹部见弥漫性软组织密度肿块, 边缘不清 (箭头)。腰大肌边缘模糊、消失;  
B. 血管造影: 右肾上极区由迷走的上极血管供血 (箭头), 局部见对比剂漏出 (箭)

## 二、肾脏创伤后遗症 (late sequelae of renal trauma)

### (一) 肾旁脓肿 (pararenal abscess)

肾旁脓肿多由肾旁血肿或尿瘤感染所致, 影像学表现请见“泌尿系统感染”部分。

### (二) 肾周假囊肿 (perirenal pseudocysts)

肾周血肿液化后, 形成肾周囊肿。CT 上表现为低密度区, 超声表现为无回声区, 具有占位效应。



图 8-17 肾脏破裂

A. 静脉尿路造影 (15 分钟): 左肾下极区见对比剂外渗 (箭); B. 进行肾盂造影: 左肾下极区大量对比剂外渗 (箭); C. 血管造影: 左肾下极向外移位, 左肾下极血管移位、断裂及对比剂外渗 (箭)



图 8-18 肾脏挫伤后出血

A. 肾动脉造影动脉期: 右肾下极区斑片状对比剂外渗 (箭);  
B. 肾动脉造影实质期: 对比剂外渗位于肾内及肾外 (箭)

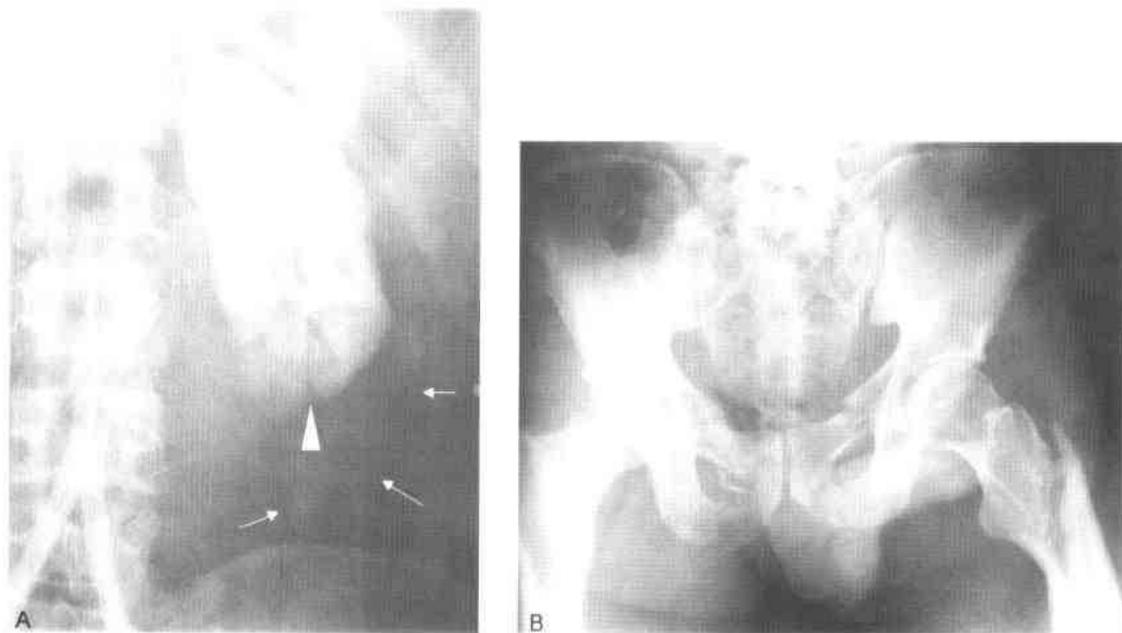


图 8-19 左肾破裂并包膜下血肿、骨盆骨折  
A. 肾动脉造影：左肾下极楔形破裂早无血管区（箭头），肾实质下方见三角形软组织密度区，肾囊动脉分离、抬高（箭）；  
B. 骨盆正位：骨盆多发骨折

静脉尿路造影显示肾脏轮廓呈驼峰状，肾囊动脉抬高。

### （三）血肿钙化（calcified hematoma）

血肿钙化表现为圆形、边缘光滑的占位性病变，其内有斑片状或融合成团的钙化。

### （四）肾积水（hydronephrosis）

肾盂周围及肾盂远侧的创伤后纤维化可引起集合系统、输尿管狭窄，导致肾积水。影像学表现请见“尿路梗阻性病变”部分。

### （五）肾梗死（renal infarction）

肾脏血管损伤或创伤后期肾内纤维化可引起叶间动脉闭塞，导致肾梗死。影像学表现请见“泌尿系统血管性病变”部分。

### （六）肾萎缩（renal atrophy）

创伤后肾内和肾周围纤维化形成，导致肾脏瘢痕形成及局灶性或弥漫性肾萎缩。临床上可出现高肾素血症和高血压。影像学检查显示肾脏缩小、皮质变薄、肾功能减退及瘢痕所致的肾脏波浪状轮廓（图 8-20）。

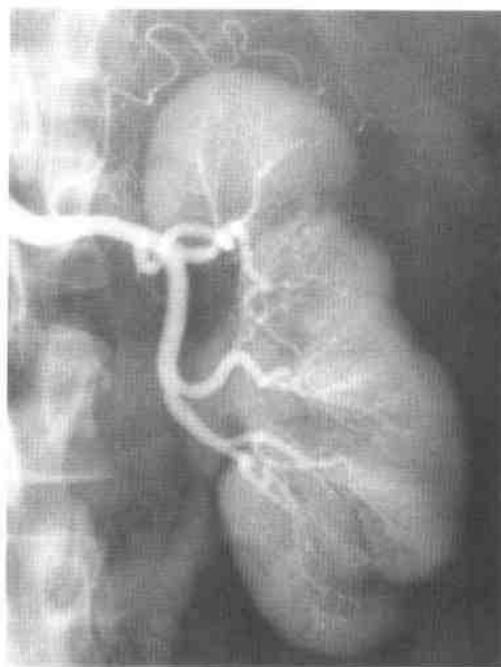


图 8-20 创伤性肾脏瘢痕  
肾动脉造影：肾脏创伤 9 年后，动脉性高血压，肾脏轮廓呈驼峰状变形，部分向肾窦延伸，肾脏体积不均匀缩小

### (七) 肾动脉瘤 (renal aneurysm)

创伤性动脉瘤不少见, 动脉造影可清楚显示动脉瘤的精确部位, CT、MRI 及 MRA 对较大动脉瘤也可显示, 腹部平片有时可显示动脉瘤壁的环样钙化。

### (八) 肾动静脉瘘 (renal arteriovenous fistula)

肾脏创伤后动静脉瘘的发生率约 10%, 动脉造影可显示肾内动静脉之间有单或多支异常交通。因此, 肾脏创伤后有必要进行影像学随访检查。

## 第八章 泌尿系统创伤

### 第二节 输尿管创伤 (ureteral trauma)

#### 【病因与病理】

输尿管创伤少见, 主要原因为贯通伤, 如枪伤、穿刺伤等, 有时也见于医源性损伤, 如男性生殖系统、直肠、大动脉及输尿管取石等手术时的损伤、误扎。输尿管钝伤少见, 主要病理改变为输尿管破裂和狭窄, 前者引起尿液外渗, 进入腹腔内或腹膜后间隙, 可形成尿瘤或瘘道; 后者引起尿路梗阻、肾积水、肾功能丧失。

#### 【临床表现】

急性期症状主要与输尿管梗阻、尿液外渗有关, 可出现腹部及肾区疼痛。慢性期出现输尿管阴道瘘、皮肤瘘或腹腔瘘, 肾功能减退或丧失。

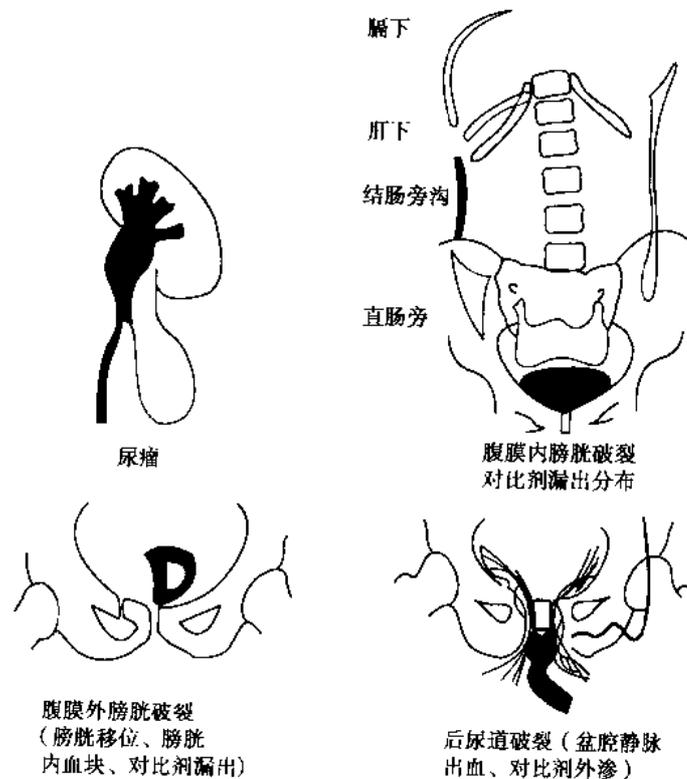


图 8-21 尿瘤及膀胱破裂示意图

**【影像学表现】**

平片：输尿管走行区见软组织密度肿块，肾脏受压、移位，提示有腹膜后积液（尿瘤），应行CT、MRI检查

静脉尿路造影：对比剂经输尿管渗漏至腹膜后间隙或形成尿瘤，表现为软组织密度肿块，通常位于肾周、肾旁或肾盂及输尿管周围，肾脏及输尿管受压移位、并积水扩张。尿瘤外下缘多能清楚显示，而内上缘常显示不清。腰大肌外缘阴影模糊或显示不清，尤其是上1/3段明显（图8-21，图8-22）

超声：显示尿瘤呈低回声区，远侧回声增强，但对输尿管及周围结构显示欠佳。

CT：尿液在腹膜后间隙聚集形成尿瘤，表现为液性、边缘光滑的低密度区，多位于输尿管或肾盂周围。尿瘤壁薄，增强扫描无强化（图8-23）。有时，尿瘤腔内合并出血，CT上可出现液平。

MRI：尿瘤表现为长 $T_1$ 长 $T_2$ 液性信号区。漏出的尿液中可能混有血液，MRI则表现为混杂信号或尿瘤中显示有液平。若合并肾盂、输尿管积水，MRI水成像可准确显示输尿管梗阻部位、尿液漏出部位。

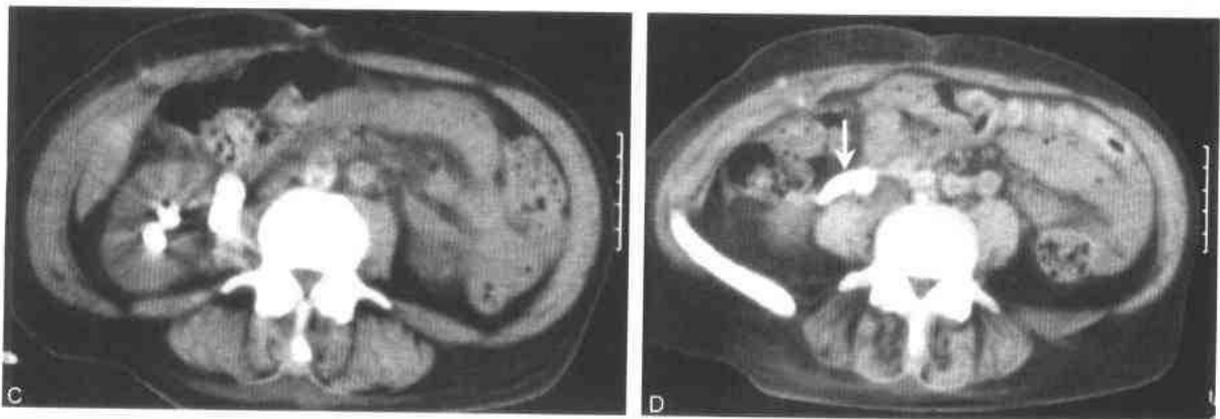
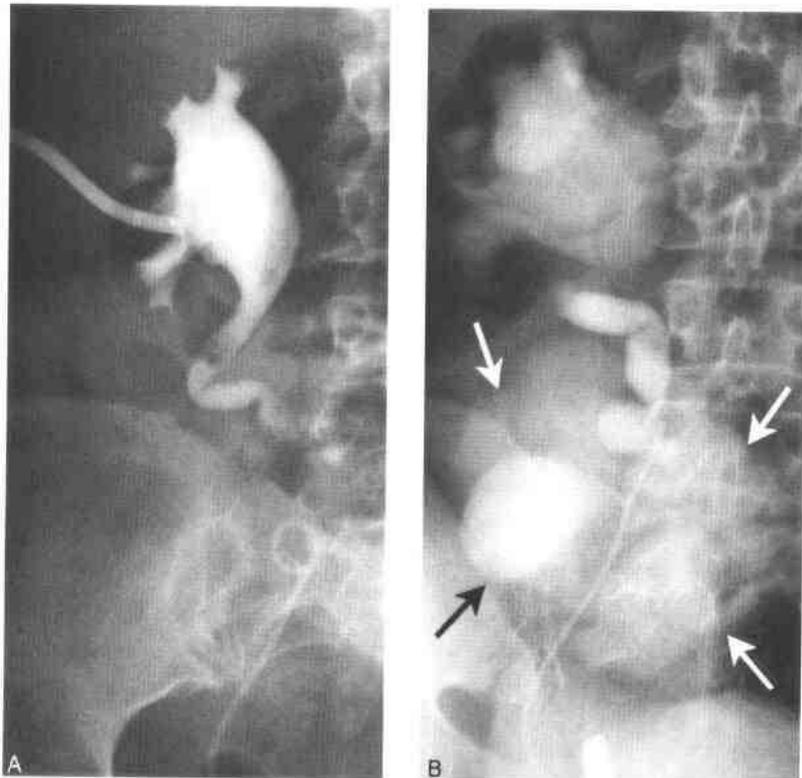




图 8-22 输尿管瘘、尿漏（腹主动脉、  
腹动脉旁通术后输尿管损伤）

A. 经皮肾造口造影，肾盂及输尿管近段扩张，中远段输尿管未见显影；B. 逆行肾盂造影，右侧输尿管中段外侧见一巨大囊状对比剂漏出聚集区（尿漏）（箭），边缘光滑，输尿管近段及肾盂扩张；C-E. CT扫描：右侧肾盂及输尿管扩张，内有对比剂潴留（C），胰腹部右前方（相当于逆行输尿管造影所示的尿漏区）见一混杂密度肿块区，其内见散在、斑片状对比剂高密度影（D、E），为对比剂经输尿管漏出所致（箭）



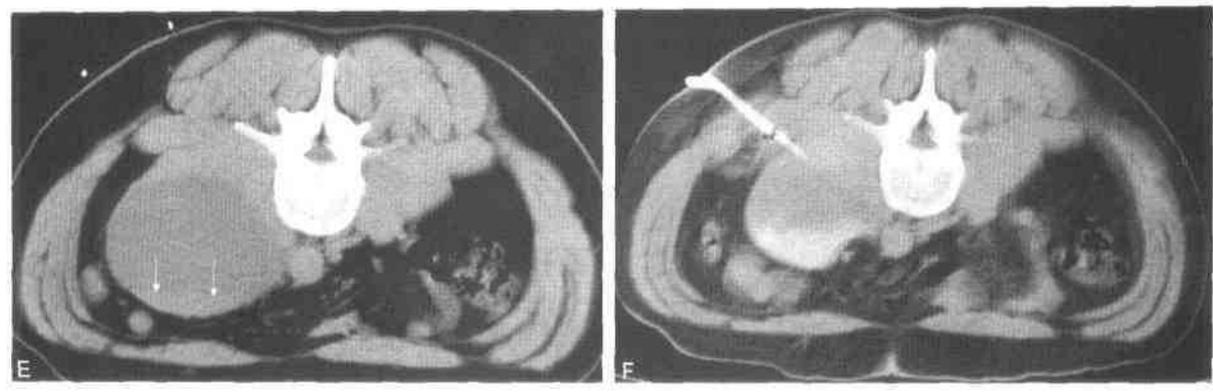


图 8-23 肾盂、输尿管旁尿瘤

A. 静脉尿路造影：左侧腰椎旁区巨大软组织密度肿块（箭），左肾受压向外上移位，肾实质显影浅淡，左侧肾盂及输尿管未见显影；B. CT平扫：左侧肾盂积水、扩张；C、D CT平扫及增强扫描：左侧腰大肌前方见类圆形液性低密度区，壁薄，无强化，边缘清楚；E. 侧卧位 CT 平扫：尿管内有液平面（箭）；F. CT 平扫：尿管经皮穿刺置管引流

血管造影：不能直接显示尿瘤，只表现为无血管区。体积较大时，可出现占位效应（图 8-24）。

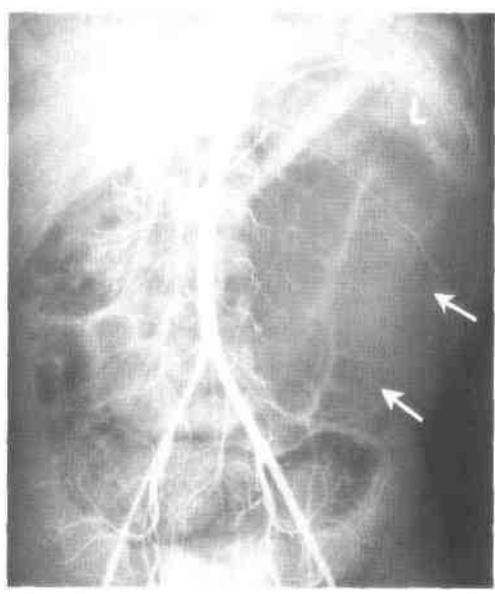


图 8-24 肾盂、输尿管旁尿瘤  
腹主动脉造影：左侧腹部巨大乏血管、占位性病变（箭），左肾动脉变细、受压上移

### ■ 第三节 膀胱创伤 (bladder trauma)

#### 【病因与病理】

膀胱创伤多由钝伤引起，穿通伤少见。常见原因为骨盆骨折，约 10% 的骨盆骨折病人合并有膀胱创伤。膀胱创伤常合并尿道（尤其为男性）和腹部其他器官的损伤。病理上膀胱创伤有下列几种类型：①膀胱挫伤并粘膜下出血，肌层未被累及；②膀胱壁部分性撕裂，为膀胱壁内撕裂；③膀胱壁完全性撕裂，损伤累及膀胱壁全层。本型又分为腹膜外、腹膜内和混合型膀胱破裂三个亚型，其中以腹膜外破裂多见，约占 50%~85%，破裂多位于膀胱基底底部，尿液漏出至膀胱周围脂肪间隙、股前间隙及骶前间隙，95% 以上合并骨盆骨折；腹膜内膀胱破裂约占 15%~45%，多由直接暴力冲击膨

胀的膀胱所致，常合并膀胱弥漫性损伤，部分病例可合并骨盆骨折。尿液经膀胱底部破裂口进入腹腔；混合型破裂少见，发生率小于12%，为膀胱破裂同时累及腹膜内和腹膜外间隙。

### 【临床表现】

膀胱创伤主要表现为低血压、腹肌紧张、下腹及耻骨上区疼痛、血尿、腹水等。由于腹膜内破裂与腹膜外破裂的治疗方案明显不同（前者需手术，后者可行膀胱引流），因此，膀胱损伤的准确定位非常重要。

### 【影像学表现】

膀胱造影：膀胱逆行造影为膀胱损伤的主要检查方法，但需注入足够量的对比剂（至少250ml），以便观察膀胱破裂的部位和漏出的范围（见图8-21）。若怀疑有尿道损伤时，则不能直接行经尿道插管膀胱造影，而宜先行尿道造影。若不能实施逆行膀胱造影，则需行静脉尿路造影检查。摄片应包括膀胱充盈像和排空像，主要表现有：①合并膀胱周围血肿，多见于骨盆骨折病人，血肿压迫膀胱的腹膜外部分，使得膀胱受压、移位、抬高，膀胱腔变窄。膀胱造影时呈“倒泪滴”征或“倒梨”征，说明有腹膜外积液（图8-25）；②腹膜外破裂：多见于耻骨联合分离病人，膀胱前下壁破裂为主，造影时对比剂外渗呈条纹状或斑片状，位于膀胱下方或周围，形态固定不变（图8-26，图8-27）；③腹膜内破裂：多见于严重损伤病人，造影时对比剂进入腹腔，常聚集于结肠旁沟、肠祥间、Morison窝和Douglas窝等部位。对比剂位于肠祥间时，多呈三角形高密度影。有时对比剂还可勾画出脾的轮廓。对比剂经腹膜吸收后，肾盂、输尿管可同时显影，类似于静脉尿路造影（图8-28）；④混合型破裂：膀胱破裂同时累及腹膜腔和腹膜外间隙，膀胱造影时，可见对比剂同时进入上述区域（图8-29）；⑤膀胱腔内血块：可见于膀胱损伤，也可见于能够引起肉眼血尿的其他病变，如肾脏损伤。膀胱造影时，表现为腔内充盈缺损，位置可变。



图8-25 膀胱周围血肿  
静脉尿路造影：盆腔内见类圆形软组织密度肿块，膀胱受压、移位，呈“倒梨”形

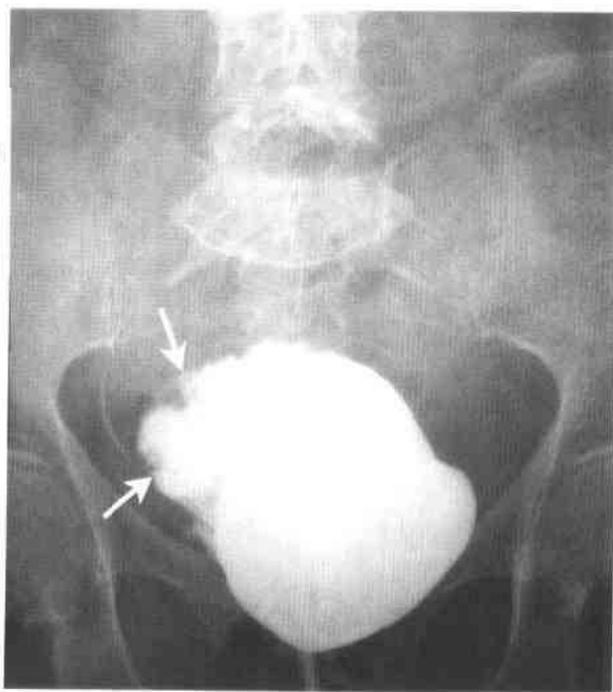


图8-26 膀胱腹膜外破裂  
逆行膀胱造影：对比剂漏出至膀胱旁组织中（箭）

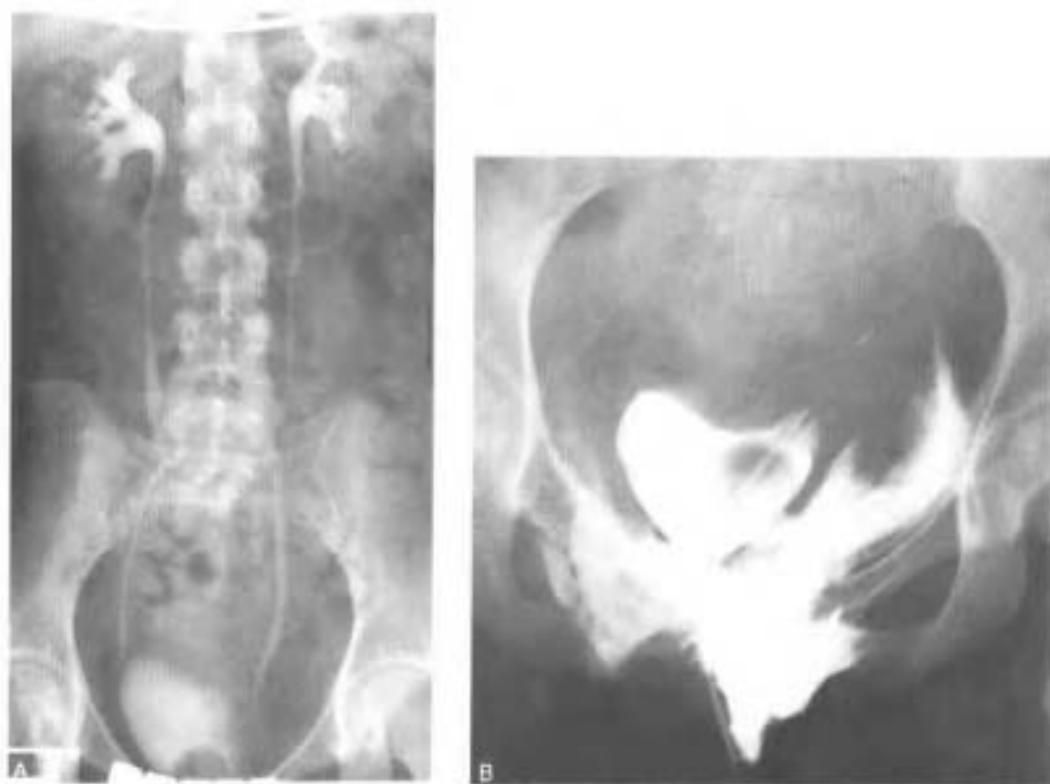


图 8-27 膀胱周围血肿及腹膜外破裂

A. 静脉尿路造影：膀胱左侧见软组织密度肿块，膀胱受压变形；B. 逆行膀胱造影：对比剂经膀胱漏出至膀胱周围及盆腔间隙内，呈形态不规则的高密度影

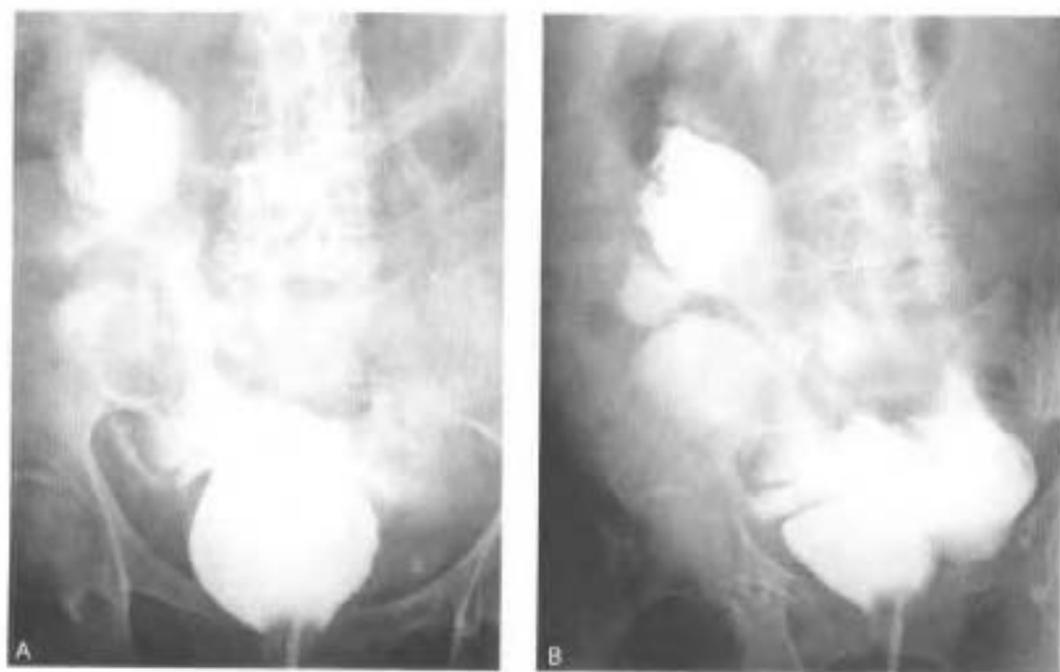


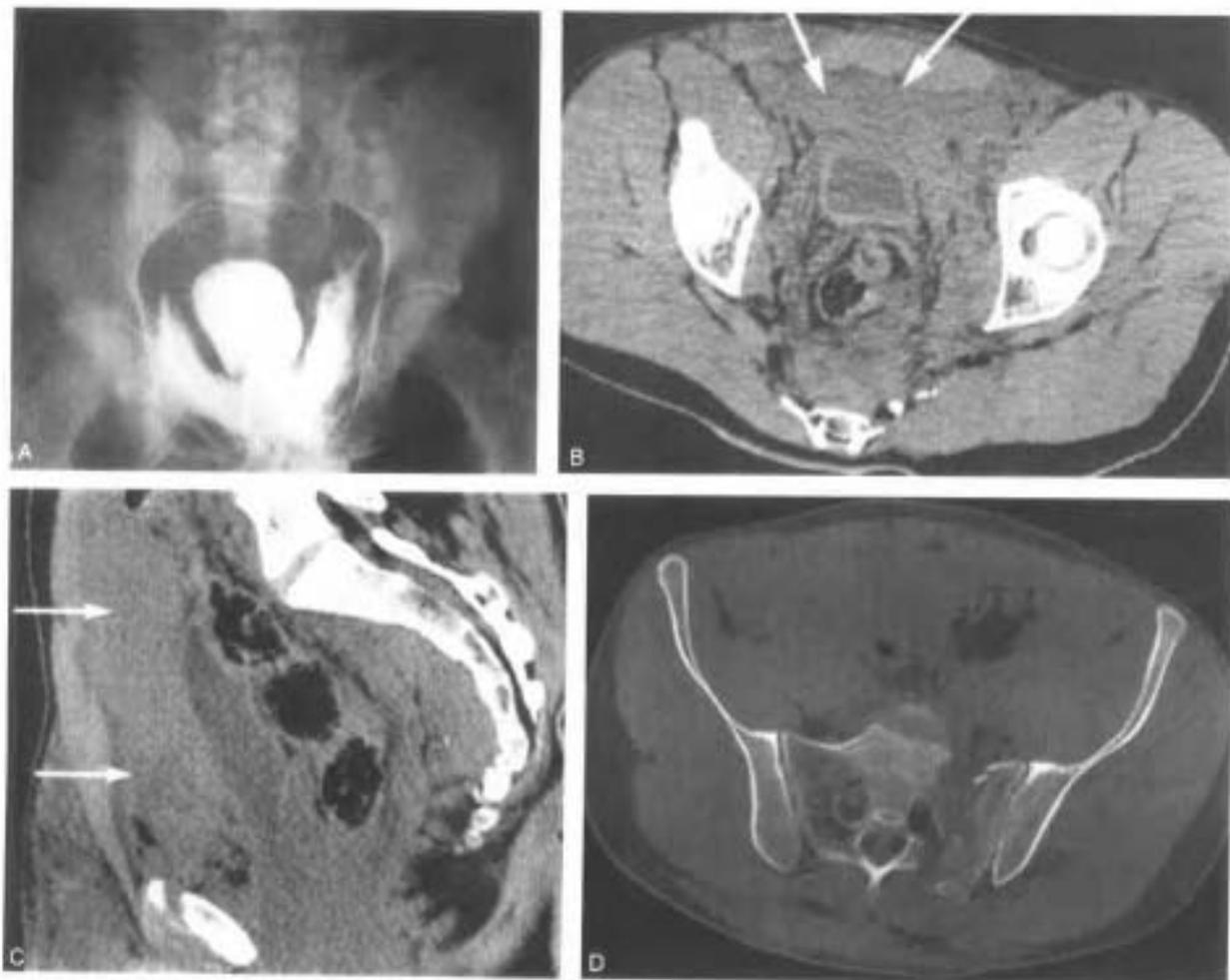
图 8-28 膀胱腹膜内破裂

A、B 逆行膀胱造影：对比剂经膀胱漏出至腹腔，沿输尿管旁及 Douglas 窝分布



图 8-29 膀胱破裂(混合型)

逆行膀胱造影:对比剂漏出至膀胱外膀胱周围及盆腔内(呈形态不规则高密度影),同时漏出至腹腔内(分布于肠管之间)



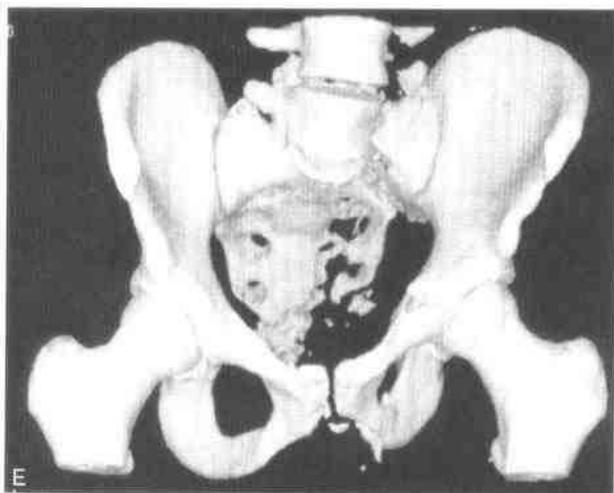


图 8-30 膀胱腹膜外破裂  
A. 逆行膀胱造影：对比剂经膀胱底部漏出至膀胱周围间隙内，呈形态不规则高密度影；B、C. CT 平扫及矢状位重建：示膀胱前方的出血和尿液漏出呈大片状等、低密度区（箭）；D、E. 骨盆 CT 及三维重建：示骨盆多发性骨折

CT：膀胱损伤的 CT 检查以膀胱 CT 造影为佳，可显示膀胱破裂所致的对比剂漏出。普通 CT 虽可显示膀胱壁内血肿，但不易显示膀胱挫伤及轻度壁内撕裂伤。腹膜内破裂时，对比剂常进入肠间隙、子宫直肠窝、膀胱直肠窝等部位。破裂口大、对比剂漏出较多时，对比剂可进入结肠旁沟、膀胱外侧隐窝等部位。破裂口小、对比剂漏出较少时，由于腹膜外血肿、腹腔内出血等因素的影响，CT 难以准确显示。腹膜外破裂时，对比剂漏出途径与腹膜内破裂明显不同，对比剂多进入膀胱周围和膀胱前间隙，也可进入脐尿管周围和骶前间隙。另外，CT 还可显示膀胱周围血肿、腹腔内出血、积液、骨盆骨折等改变（图 8-30）。

血管造影：急性期出血时，选择性髂内动脉造影可显示出血动脉，并可同时行栓塞治疗。

## ■ 第四节 尿道创伤

### （urethral trauma）

#### 【病因与病理】

尿道创伤多见于男性，女性少见，5%~10% 合并骨盆前半部骨折。10%~20% 的后尿道损伤病人合并有膀胱损伤。根据损伤的部位，可分为尿生殖隔上型和尿生殖隔下型尿道创伤。

1. 尿生殖隔上型：多见于骨盆骨折、枪伤及刀伤。本型损伤又可分为三个亚型：I 型为尿道钝性损伤或牵拉伤，主要病理改变为尿道拉长及尿道壁内出血；II 型为尿道生殖隔上段撕裂伤；III 型为尿道生殖隔段撕裂伤，并尿生殖隔损伤（图 8-31）。

2. 尿生殖隔下型：此型尿道损伤仅见于男性，主要原因为经尿道插管、穿刺、骑跨等损伤，常导致尿道假性通道形成。

#### 【临床表现】

尿道损伤的主要临床表现有血尿、尿潴留、阴茎和阴囊血肿。

#### 【影像学表现】

影像学检查以逆行尿道造影为主，部分病人显示有骨盆环骨折。

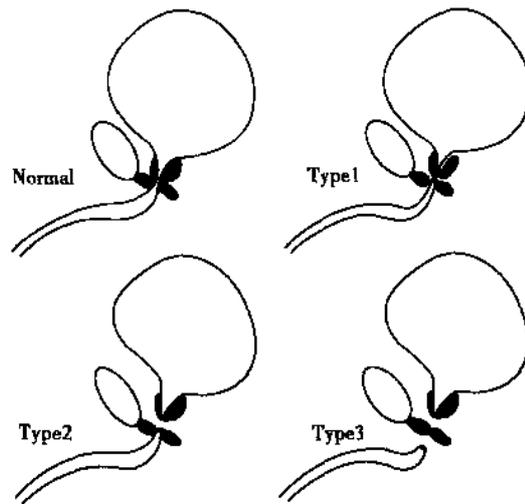


图 8-31 尿道损伤示意图

左上：正常尿道；右上：I型损伤，尿道壁内出血引起狭窄；左下：II型损伤，尿道膜部以上破裂；右下：III型损伤，尿道膜部破裂

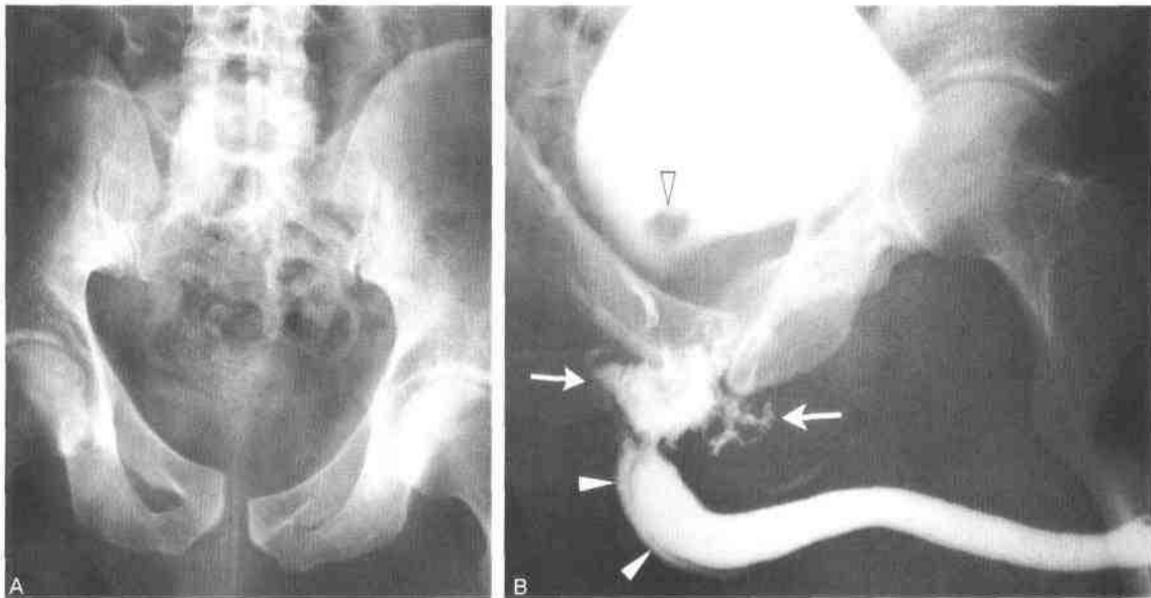


图 8-32 尿道断裂

A. 骨盆平片：耻骨联合分离，骶骨骨折；B. 尿道逆行造影：尿道膜部断裂，对比剂漏出呈不规则的斑片状（箭），阴茎海绵体周围也见对比剂外渗（实箭头）。膀胱内见有血块形成的充盈缺损（空箭头）

1. 尿生殖隔上型：I型，可显示尿道拉长、狭窄；II型，可见对比剂经尿道外渗，进入生殖隔上间隙；III型，尿道膜部狭窄、破裂，对比剂外渗进入膀胱周围间隙（图8-32）。

2. 尿生殖隔下型：可显示尿道球部或海绵体部瘘道形成，偶尔可见对比剂经损伤的尿道进入海绵体血窦（尿道海绵体返流）。

### 参 考 文 献

1. Lange S. Teaching atlas of urologic radiology. Stuttgart: Thieme, 1995
2. Amis ES, Newouse JH. Essentials of uro-radiology. Edinburgh: Churchill-Livingstone, 1990
3. Baert AL, Marchal G, Wilms G. Les possibilités actuelles des scanner TC rapides dans le domaine renal. J radiol, 1979,

60-49

4. Barbara ZL. Principles of genitourinary radiology. Stuttgart; Thieme, 1991
5. Becht EW, Hutschenreiter G, Klose H. Urologische Diagnostik mit Bildgebenden Verfahren. Stuttgart; Thieme, 1988
6. Rogalla P, Mutze S, Hamra B. Body CT; State-of the Art. 2nd Edition. [s. l.]; W Zuckschwerdt Verlag, 1997
7. Higgins CB, Hricak H, Helms CA. Magnetic Resonance Imaging of the Body. Philadelphia; Lippincott-Raven, 1996
8. Stark DD, Bradley WG. Magnetic Resonance Imaging. 3rd Edition. St Louis; Mosby, 1999
9. Edelman RR, Hesselink JR, Zlatkin MB. Clinical Magnetic Resonance Imaging. 2nd Edition. Philadelphia; WB Saunders, 1996
10. Hricak H, Carrington BM. MRI of the pelvis. Koeln; Deutscher Aertzeverlag, 1991
11. Lissner J, Seiderer M. Klinischer Kernspintomographie, 2. Aufl. stuttgart; Enke, 1990
12. Campbell MF. Urology. 4th ed. Philadelphia; Saunders, 1978
13. Shuman WP. CT of blunt abdominal trauma in adults. Radiology, 1997, 205(2):297-306
14. Pollack HM, Wein AJ. Imaging of renal trauma. Radiology, 1989, 172(2):297-308
15. Scott MH, Potter JR. Extraperitoneal bladder rupture; pitfall in CT cystography. AJR, 1997, 168(5):1232
16. Sivit CJ, Cutting JP, Eichelberger MR. CT diagnosis and localization of rupture of the bladder in children with blunt abdominal trauma; significance of contrast material extravasation in the pelvis. AJR, 1995, 164:1243-1246
17. Lis LE, Cohen AJ. CT cystography in the evaluation of bladder trauma. J Comput Assist Tomogr, 1990, 14(3):386-389
18. Morgan DE, Nallamala LK, Kenney PJ, et al. CT cystography; radiographic and clinical predictors of bladder rupture. AJR, 2000, 174(1):89-96
19. Fanney DR, Casillas J, Murphy BJ. CT in the diagnosis of renal trauma. Radiographics, 1990, 10:29
20. Scalfani SJA, Becker JA. Pathological diagnosis of renal trauma. Urol Radiol. 1985, 7:192-200
21. Wein AJ, Pollack HM. Imaging of renal trauma. Radiology, 1989, 172:297

## 9

## 第九章

## 泌尿系统血管性疾病

(vascular disorders of urinary tract)

## ■ 第一节 肾脏动脉疾病

(renal arteries diseases)

## 一、肾脏硬化 (nephrosclerosis)

## 【病因与病理】

肾脏硬化是指肾动脉退行性硬化所引起的肾脏改变，为最常见的肾脏血管病变之一，根据病变的严重程度和临床表现，可分为以下几个类型。

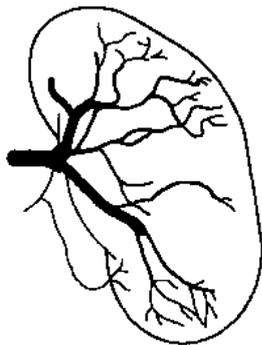
老年性肾脏硬化 (senile nephrosclerosis)：为全身性动脉粥样硬化在肾脏的表现，主要改变为肾小球的慢性闭塞。病理上，在肾脏表面可见有瘢痕，肾功能减退，肾脏大小改变不明显。

良性肾脏硬化 (benign nephrosclerosis)：是指肾小球输入动脉的硬化 (动脉粥样硬化)，多为高血压所致。病情严重者，出现肾脏萎缩，肾脏功能不良或肾衰。

恶性肾脏硬化 (malignant nephrosclerosis, Fahr-Volhard Disease)：快速进行性肾小球输入动脉的纤维性坏死。

## 【临床表现】

各型肾脏硬化最常见的临床表现为肾动脉性高血压，其他表现包括：间断性尿氮血症、肾功能减退、肾功能衰竭、尿毒症等。其中老年性肾脏硬化和良性肾脏硬化多见于中老年人，而恶性肾脏硬化多见于年轻病人，常有恶性高血压。未经治疗的病人，约半数在3年内死于尿毒症。



### 【影像学表现】

尿路造影：肾脏大小正常或轻度缩小，肾功能减退，对比剂分泌延迟，集合系统正常。

超声、CT及MRI：普通检查除显示肾皮质变薄、肾功能减退外，不能提供更多的信息。CTA及MRA可显示肾动脉主干及大分支的病变，但对显示细小分支，不如血管造影。

血管造影：肾脏大血管轮廓不规则，管腔偏心性狭窄，动脉壁可见钙化。动脉粥样硬化的病人，肾脏叶间动脉扭曲、变细。肾皮质对称性变薄，对比剂充盈延迟。

核素显像：双侧肾功能减退导致示踪剂浓聚减少，增强缓慢，示踪剂廓清延迟。

## 二、肾动脉狭窄 (renal artery stenosis)

肾动脉狭窄常可引起高血压，约占高血压病人的5%左右。由于有有效的治疗方法，早期诊断非常重要。

### 【病因与病理】

引起肾动脉狭窄的原因很多，包括动脉粥样硬化、动脉纤维肌肉发育不良、夹层动脉瘤、血栓形成、神经纤维瘤病、动脉瘤、多发性大动脉炎、创伤、肿瘤性肾动脉狭窄等，其中以前二者多见。

肾动脉粥样硬化性狭窄 (renal arteriosclerotic stenosis) 约占肾动脉狭窄的60%，其中约93%的病人，狭窄位于肾动脉主干，尤其为动脉主干的近1/3处。粥样斑块多引起动脉管腔的偏心性狭窄，斑块偶可钙化。约31%的肾源性高血压病人为双侧肾动脉狭窄。

肾动脉纤维肌肉发育不良 (fibromuscular dysplasia of renal artery) 性狭窄，约占肾血管性高血压的35%，其病因不明，以45岁以下女性多见，男女之比约1:3。右侧多于左侧，约2/3为双侧发病。主要病理改变为动脉壁中层纤维化、增厚，内膜和外膜通常不受侵犯。

肾动脉狭窄到一定程度后，引起肾脏血流灌注减少，导致肾素分泌增加，激活肾素-血管紧张素-醛固酮调节系统，最终引起高血压。

### 【临床表现】

本病临床表现无特异性，病人多表现为高血压，其中舒张压多数超过110mmHg。眼底检查显示血管痉挛。由于有继发性醛固酮血症，还可引起高钾血症。

### 【影像学表现】

平片：主动脉壁呈蛋壳样钙化，平片上肾动脉钙化少见。

静脉尿路造影：病变肾脏体积较对侧缩小 ( $\geq 2\text{cm}$ )，对比剂分泌延迟，肾盏、肾盂充盈延迟。据Bookstein等统计，原发性高血压中，只有2%的病人双肾分泌功能有差别；而肾脏血管源性高血压中，59%的病人双侧肾脏分泌有差别。本征象为鉴别诊断的可靠征象。另外，还可出现肾盏、肾盂内对比剂排空延迟，其原因为肾盏和漏斗部狭窄，导致尿液流动缓慢所致。输尿管边缘呈锯齿状改变，约占10%，原因为输尿管动脉充血所致 (图9-1~图9-3)。

超声：约80%肾动脉主干狭窄可经超声显示，出现下列征象时提示有肾动脉狭窄：肾动脉与腹主动脉血液流速比率 $\geq 3.5$ ，提示肾动脉狭窄超过60%；肾动脉收缩期峰速大于125cm/s；肾内动脉血流加速时间大于0.07秒；肾内动脉收缩峰消失。

CT：平扫可显示肾动脉钙化、肾脏体积缩小。增强扫描显示对比剂在肾内滞留。CTA可显示双侧肾动脉主干及大分支的狭窄情况，但不如血管造影精确。

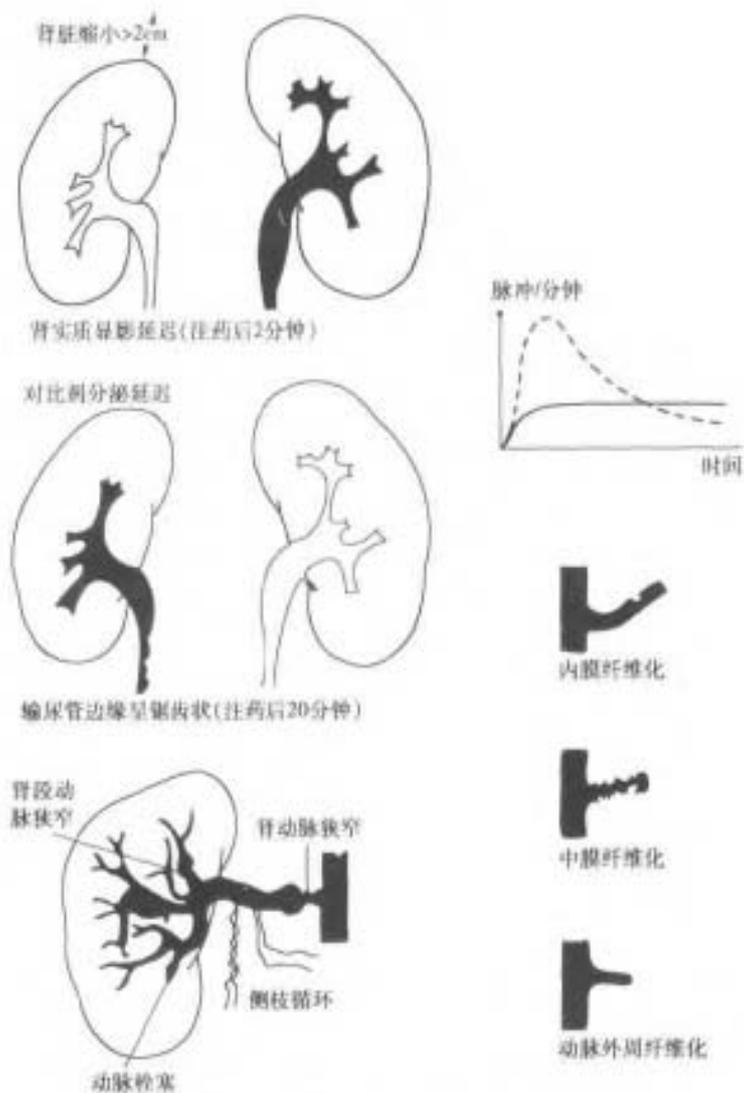


图 9-1 肾动脉狭窄影像学表现示意图

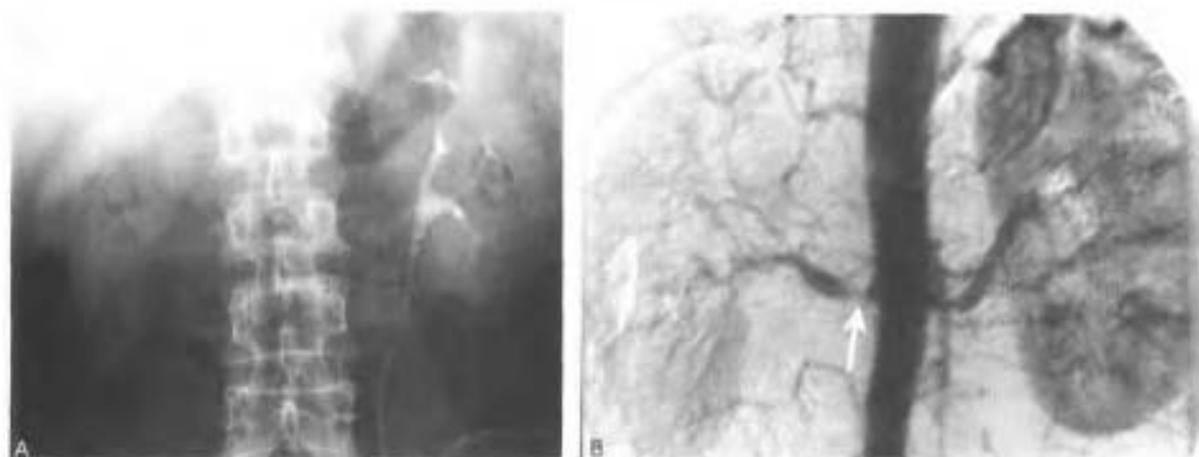


图 9-2 肾动脉粥样硬化性狭窄

A. 静脉尿路造影: 注药后10分钟, 右肾显影延迟; B. 腹主动脉造影: 右肾动脉起始部明显狭窄(箭), 狭窄远侧肾动脉局限性扩张

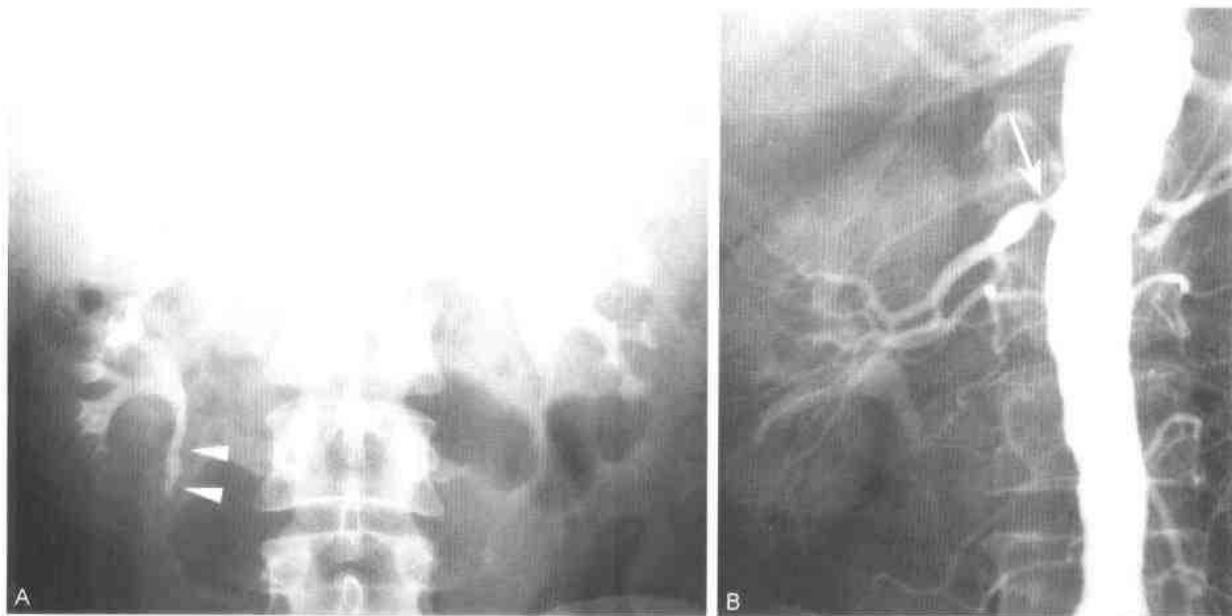


图9-3 肾动脉粥样硬化性狭窄  
 A. 静脉尿路造影：右输尿管边缘呈波浪状改变（输尿管侧支循环扩张）（箭头）；  
 B. 腹主动脉造影：右肾动脉起始部狭窄（箭）、狭窄远端肾动脉局限性扩张

MRI：普通扫描可显示肾脏体积缩小，肾动脉显示不佳。对比增强 MRA 可显示双侧肾动脉主干及大分支的狭窄，对肾内细小分支的显示不如血管造影（图9-4）。

血管造影：可精确显示肾动脉狭窄的形态学改变，还可通过肾静脉和输尿管分别收集、分析双肾的肾素水平，判断肾动脉狭窄引起的肾脏功能改变（双侧肾静脉内肾素水平之比大于1.5:1有意义）。动脉直

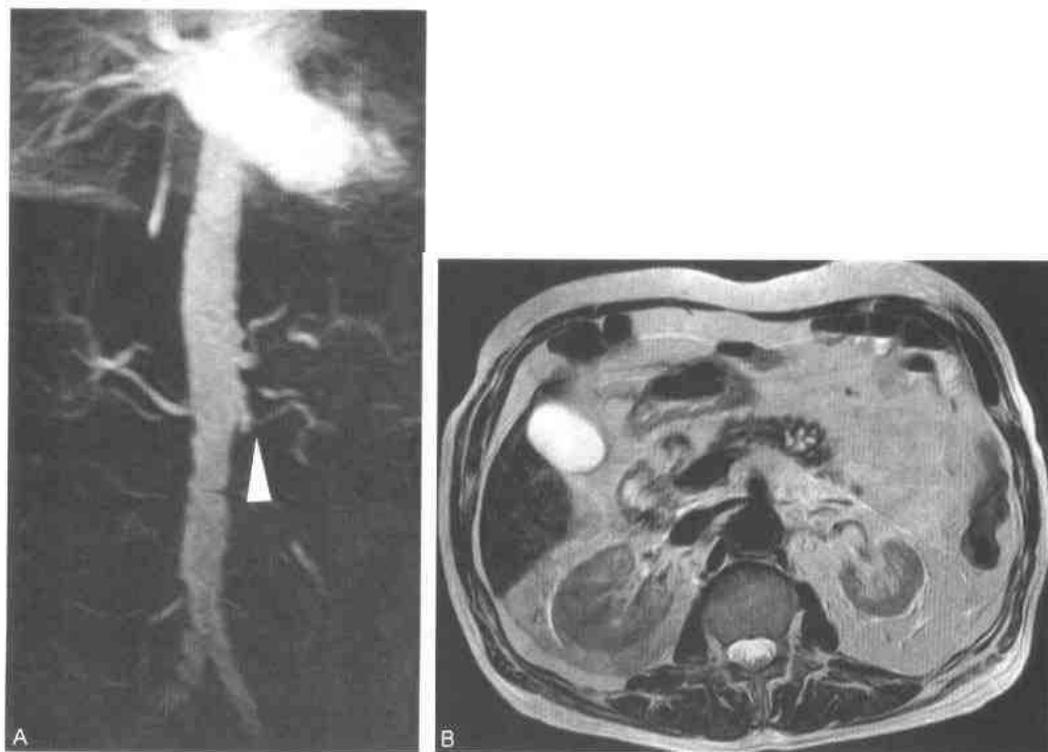


图9-4 左肾动脉狭窄  
 A. CE-MRA：左肾动脉明显狭窄（箭头），腹主动脉多发性粥样斑块并狭窄；  
 B. FSE T<sub>2</sub>WI：左肾体积缩小，皮质变薄

径变细或呈局限性、节段性狭窄。病因不同,其发病部位和形态有明显差别。动脉粥样硬化多引起肾动脉起始部或近侧1/3段的偏心性狭窄(图9-5、图9-6)。纤维肌肉发育不良多位于肾动脉远侧2/3段,呈串珠样狭窄,常合并动脉瘤。动脉中层纤维化时,串珠样狭窄的腰部常常较深,串珠最宽部的直径可大于肾动脉近段直径。动脉外膜纤维化时,狭窄较浅,呈锯齿状,串珠的直径小于近段肾动脉的直径。内膜纤维化时,狭窄多为单发(图9-7~图9-10)。

## 第九章

### 泌尿系统血管性疾病

核素显像:单侧性示踪剂浓聚减少,浓聚峰延迟,核素肾图半衰期延长。

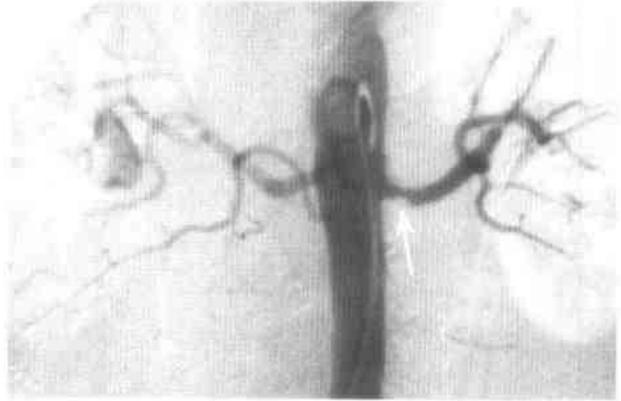


图9-5 肾动脉粥样硬化性狭窄  
腹主动脉造影:左肾动脉起始段偏心性狭窄(箭)

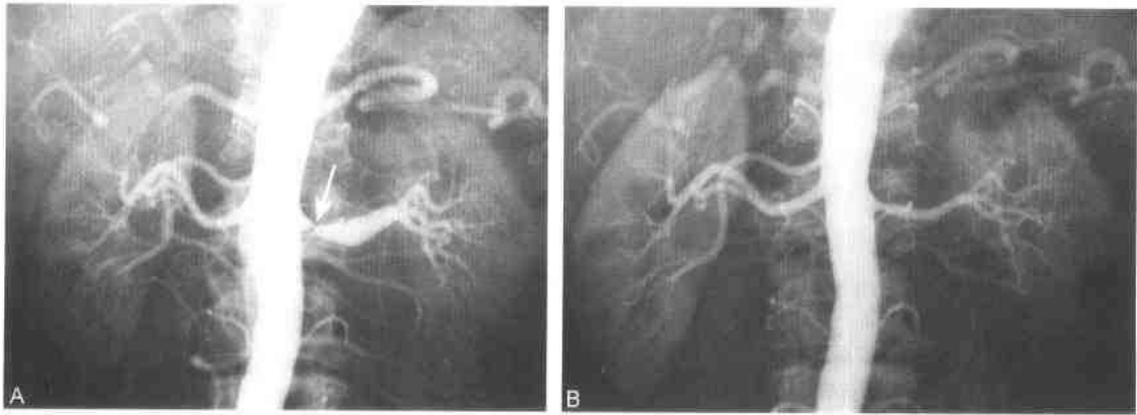


图9-6 左侧肾动脉粥样硬化性狭窄  
A. 腹主动脉造影:左肾动脉起始部狭窄(箭); B. 腹主动脉造影:左肾动脉狭窄球囊扩张后



图9-7 右肾动脉纤维肌肉发育不良性狭窄  
腹主动脉造影:肾动脉呈串珠状狭窄

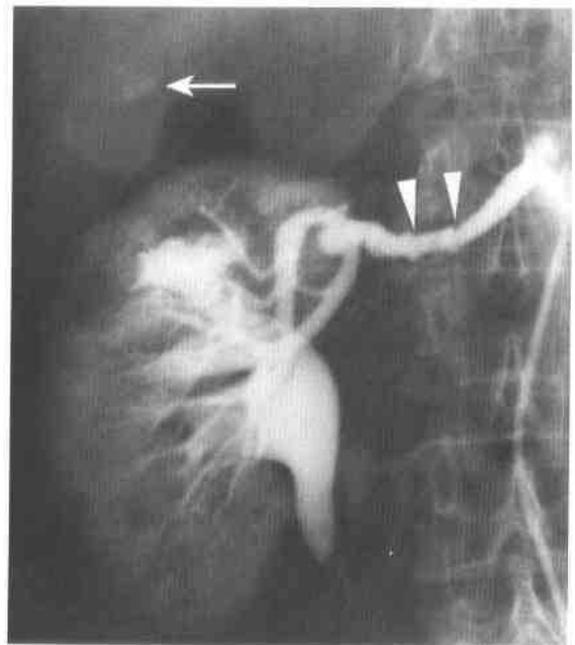


图9-8 右肾动脉纤维肌肉发育不良性狭窄  
右肾动脉造影:肾动脉不规则狭窄(箭头),  
胆囊内可见结石影(箭)



图 9-9 右肾动脉纤维肌肉发育不良性狭窄  
腹主动脉造影：右肾动脉狭窄（箭头），右肾体积缩小



图 9-10 左肾动脉纤维肌肉发育不良性狭窄  
左肾动脉造影：左肾动脉主干及肾段动脉多发性狭窄

### 三、肾动脉瘤 (renal aneurysm)

#### 【病因与病理】

肾动脉瘤约占肾动脉造影病变的 1%，多为偶然发现。70% 的动脉瘤位于肾前，30% 位于肾实质内。常见原因包括：先天性、动脉粥样硬化、纤维肌肉发育不良、感染（多发性结节性动脉炎、Wegener 肉芽肿及霉菌性等）和创伤性动脉瘤（穿通和穿刺伤）等。先天性和动脉粥样硬化性动脉瘤多位于肾动脉主干及其较大分支，纤维肌肉发育不良性动脉瘤多位于肾窝内，感染性动脉瘤和创伤性动脉瘤常发生于较小的动脉（图 9-11）。

#### 【临床表现】

小动脉瘤多无症状，大动脉瘤可发生破裂，并导致腹痛、血尿、腹膜后出血、甚至休克。由于节段性缺血，还可引起高血压。

#### 【影像学表现】

平片：约 60% 可见环状钙化（图 9-12，图 9-13）。

静脉尿路造影：对本病诊断价值不大（图 9-13）。

超声：对本病诊断应用报告不多。

CT：平扫可显示动脉瘤呈环状钙化（图 9-12，图 9-14），多位于肾动脉主干及较大分支区。增强扫描动脉瘤可发生强化，其内附壁血栓呈低密度充盈缺损改变。CTA 可显示动脉瘤与肾动脉的关系，但 CT 不能显示肾实质内的小动脉瘤。

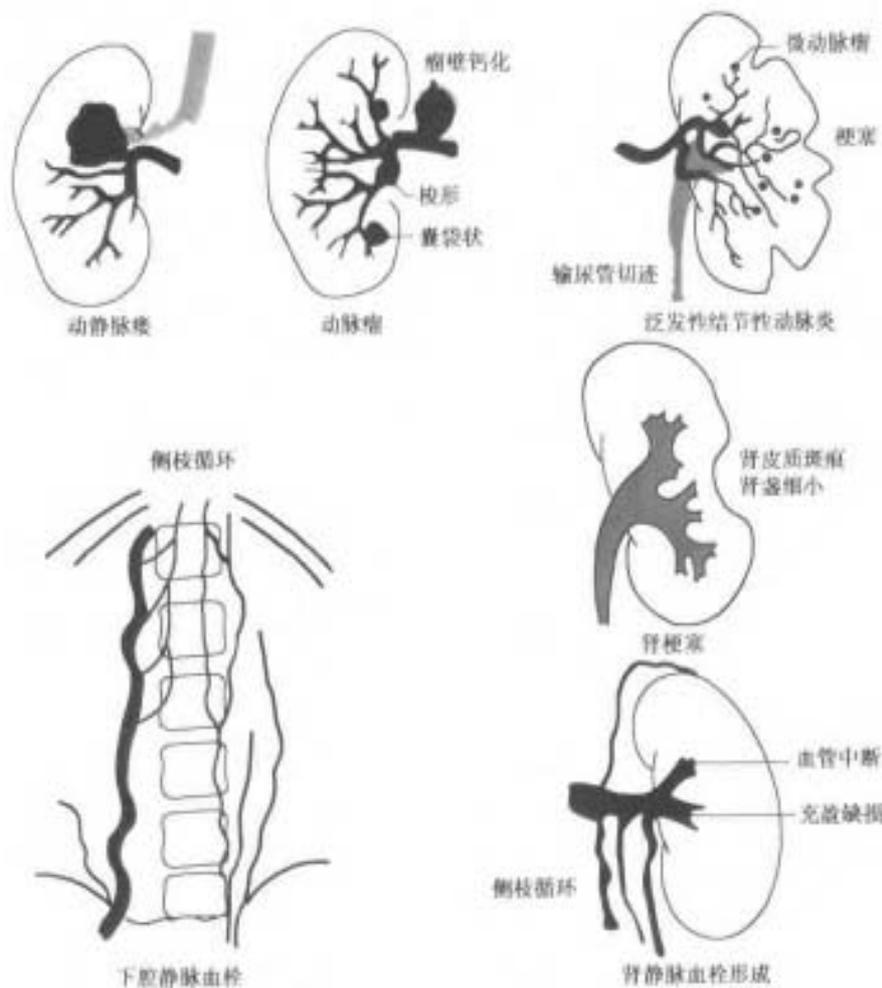
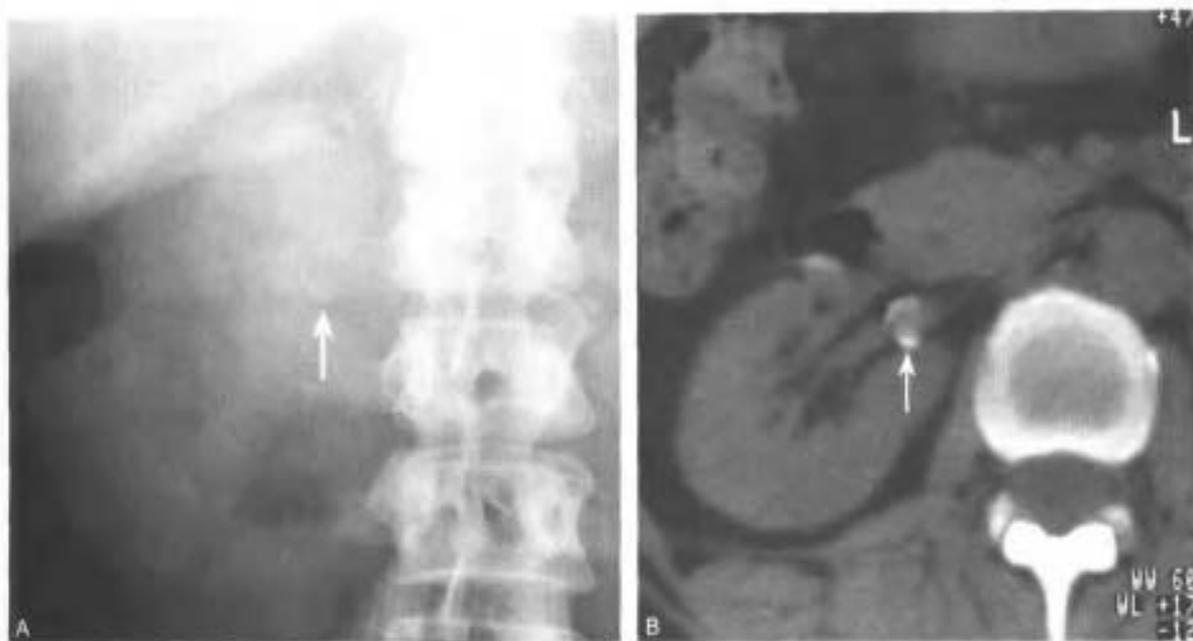


图 9-11 肾脏血管病变影像学表现示意图



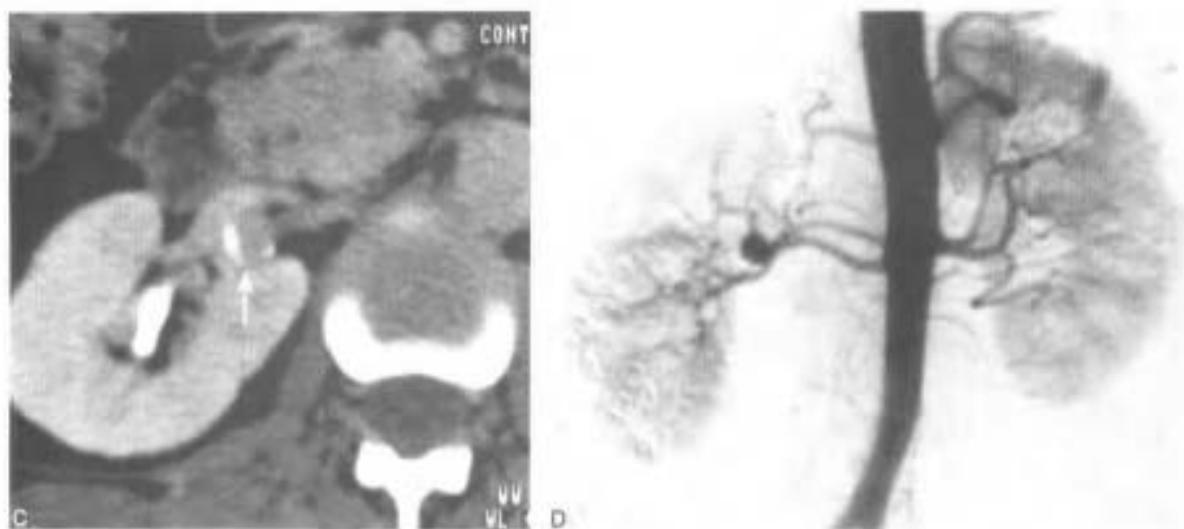


图9-12 肾动脉瘤  
A. X线平片：右肾门区见环形钙化影（箭）；B、C. CT平扫及增强扫描：肾门区见断续环状钙化，局部球形软组织肿块影（箭）；D. 腹主动脉造影：右肾动脉囊状动脉瘤

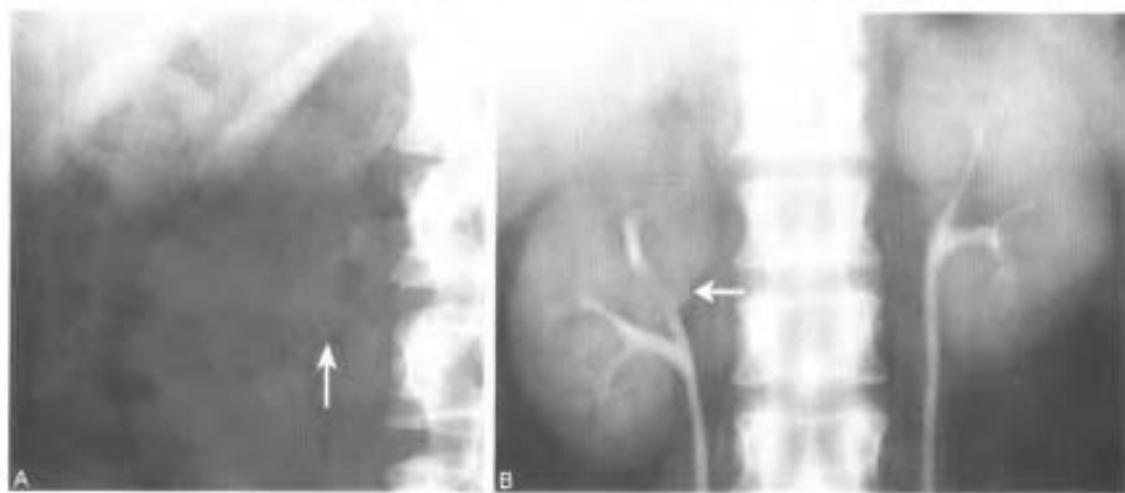


图9-13 肾动脉瘤  
A. X线平片：右肾门区蛋壳样钙化（箭）；B. 逆行尿路造影体层片：右肾门区椭圆形蛋壳样钙化及软组织密度肿块（箭）；C. 肾动脉造影：右肾动脉囊状动脉瘤

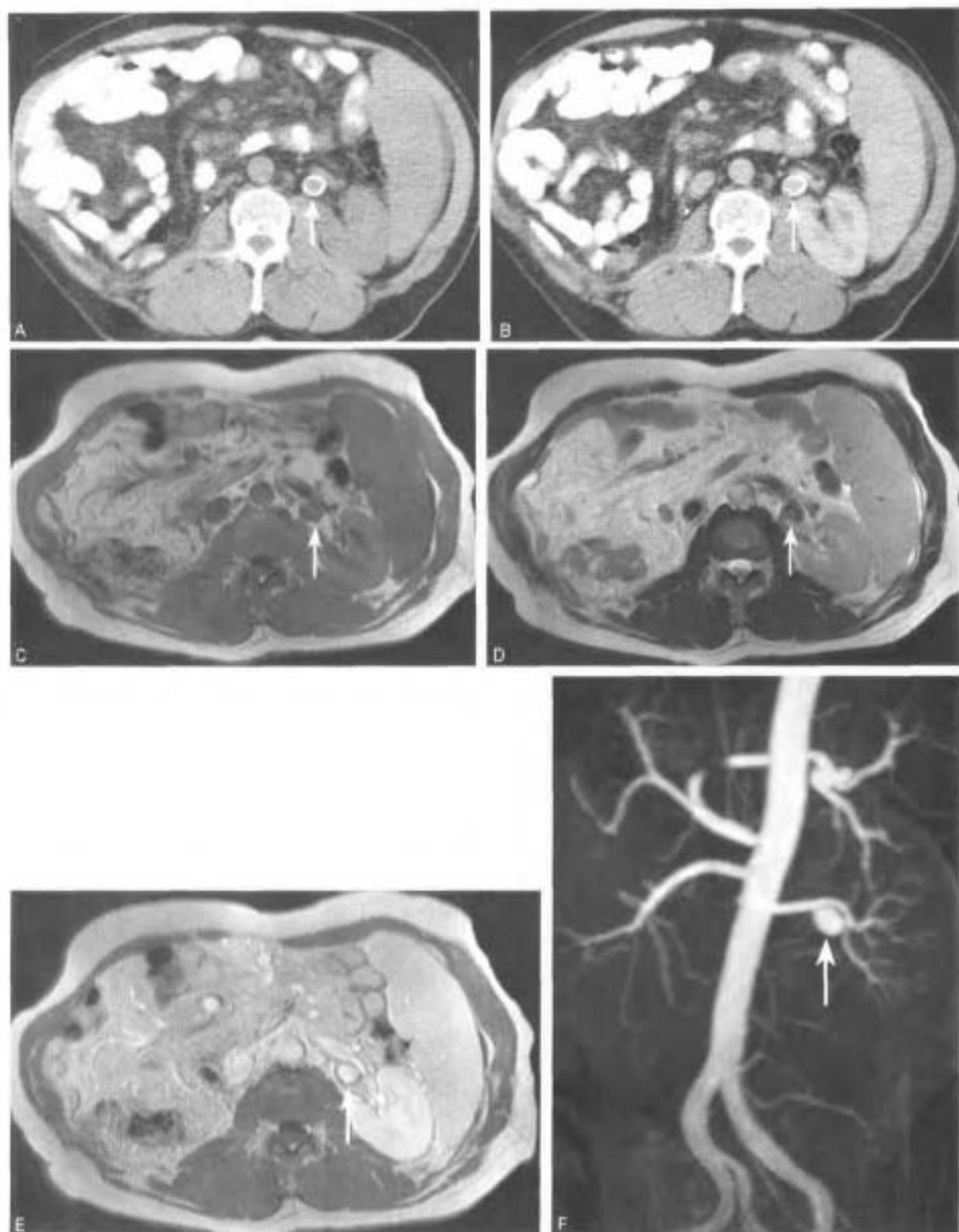


图9-14 左肾动脉瘤

A、B. CT平扫及增强扫描：左肾门区见一环形钙化，中央部分有强化（箭）；C、D. SE T<sub>1</sub>WI和FSE T<sub>2</sub>WI：动脉瘤呈圆形流空信号（箭）；E. SE T<sub>1</sub>WI增强扫描：动脉瘤与肾动脉同步强化（箭）；F. CE-MRA：动脉瘤呈囊袋状突出于左肾动脉旁（箭）。

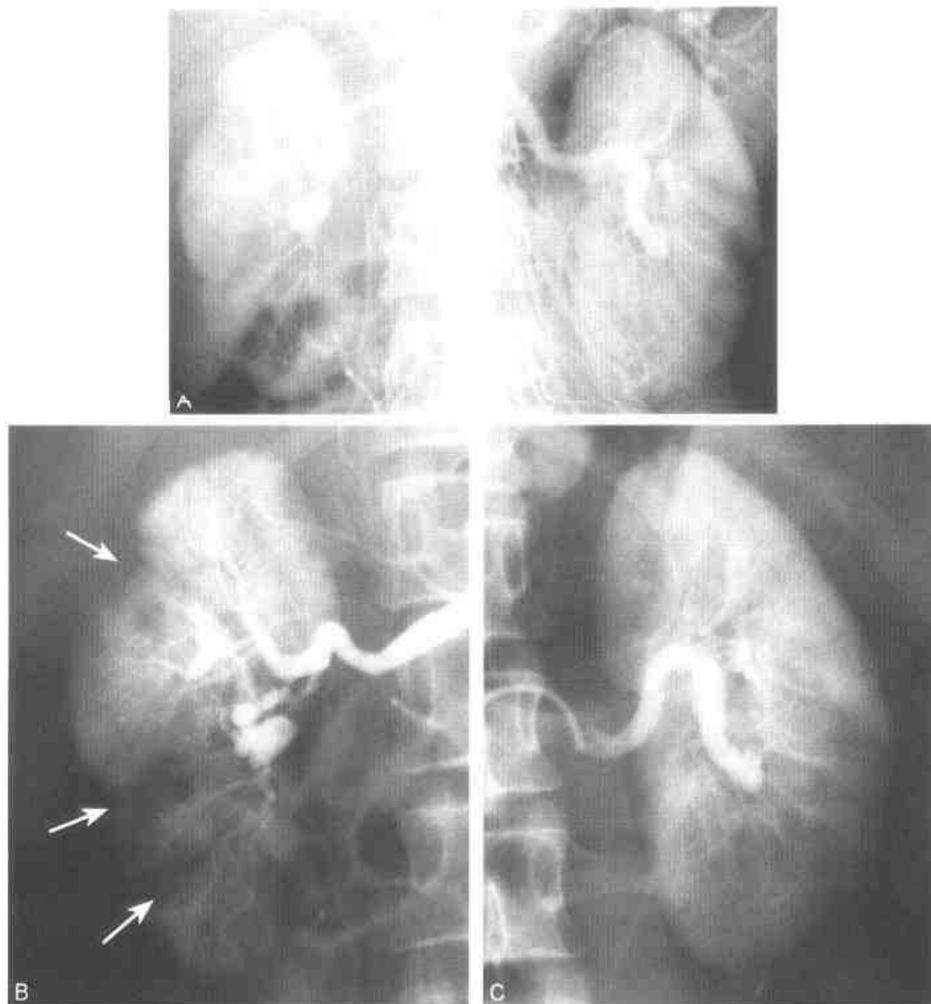


图9-15 多发性肾动脉瘤并肾梗死  
A~C 动脉造影：双肾动脉多发囊样扩张，  
右肾实质内见多发楔形无血管区（箭）

MRI：可显示位于肾动脉主干的较大动脉瘤，表现为囊状或梭形的流空信号或异常混杂信号区。对比增强 MRA 可显示动脉瘤的大小及与肾动脉的关系（图 9-14）。肾动脉分支的小动脉瘤，MRI 多显示不清，诊断需靠血管造影。

血管造影：为本病的主要检查手段，同时还可行介入治疗。造影表现为梭形或囊袋样扩张（图 9-12，9-15，9-16）。动脉瘤直径大于 2cm，合并高血压的病人，需手术切除。

#### 四、多发性结节性动脉炎（panarteritis nodosa）

##### 【病因与病理】

多发性结节性动脉炎为结缔组织病的一种类型，约 80% 累及肾脏。

##### 【临床表现】

主要表现为肾功能不全、肾动脉性高血压、蛋白尿等。若其合并的动脉瘤破裂，将引起肾周血肿和血尿

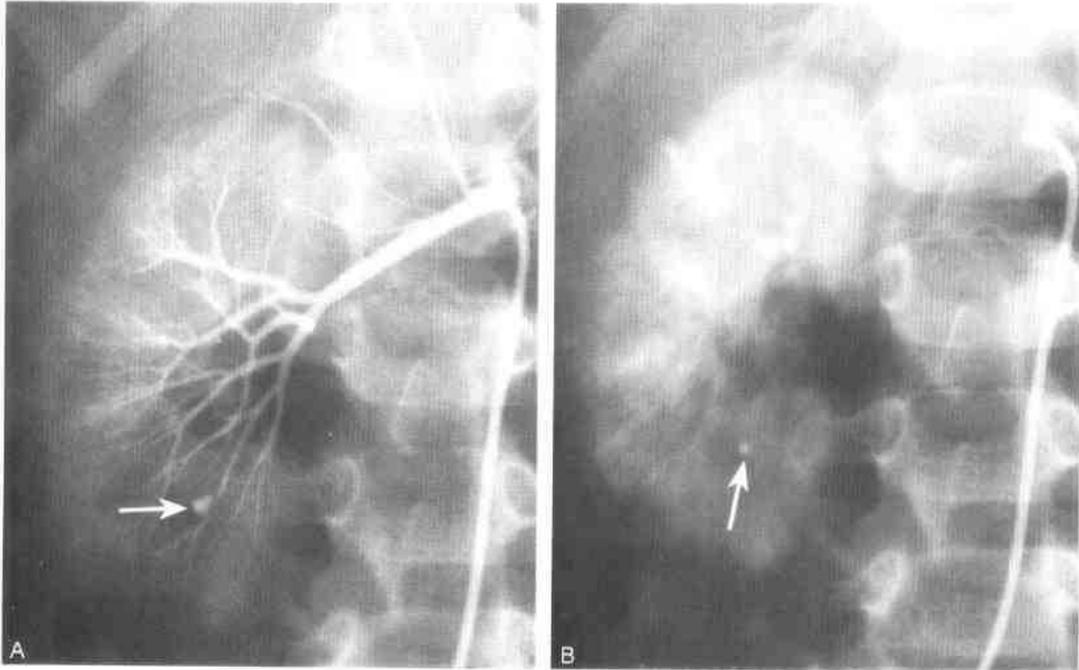


图9-16 创伤性肾动脉瘤（经皮肾脏穿刺活检后）  
A、B. 肾动脉造影动脉期和实质期；肾脏下极动脉示一小动脉瘤（箭）

#### 【影像学表现】

静脉尿路造影：可显示由于水肿引起的假肿瘤样占位改变、梗死引起的肾皮质瘢痕、肾功能减退、以及血管炎累及肾盂和输尿管粘膜而出现的边缘性充盈缺损等改变（见图9-11）。

超声、CT和MRI：容易显示继发性血肿。

血管造影：为本病的首选检查方法，可显示叶间动脉和弓形动脉的多发性动脉瘤，大小如米粒。还可显示邻近肾皮质的多发无血管区（多发肾梗死）（图9-17）

### 五、多发性大动脉炎（panarteritis）

#### 【病因与病理】

多发性大动脉炎又称为Takayasu综合征（Takayasu's syndrome）、无脉病（pulseless disease）、特发性多发性大动脉炎（idiopathic panarteritis）、主动脉弓综合征（aortic arch syndrome）等，主要病理改变为主动脉及其大分支多发性狭窄。

#### 【临床表现】

本病以女性多见，男女之比约10:1。主要临床表现包括：①中枢神经系统症状，如头疼、头晕、晕

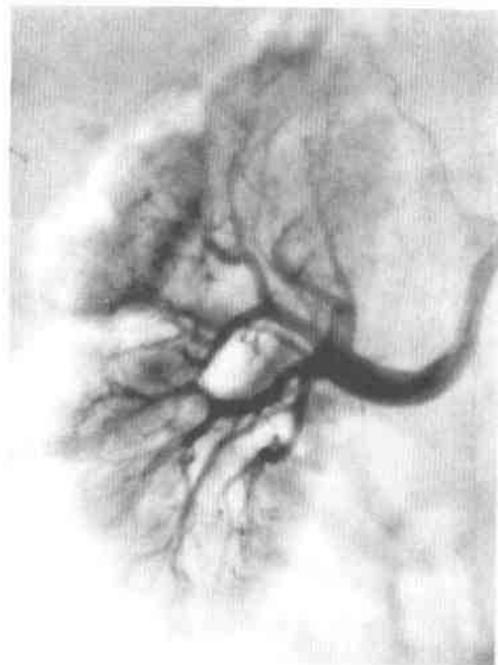


图9-17 多发性结节性动脉炎  
右肾动脉造影：肾内动脉分支多发性微小动脉瘤和多发梗死区，肾脏边缘呈锯齿状

厥、惊厥、弱视等；②双侧脉搏不等；③高血压；④周围性坏疽；⑤冠状动脉供血不足、心肌梗死等。

### 【影像学表现】

本病主要影像学检查方法为血管造影，随 CT 及 MRI 技术的进展，CTA 和 MRA 也越来越多地应用于血管病变的检查。

主要表现为多发性、弥漫性动脉狭窄或闭塞，尤其见于主动脉及其较大分支，如肾动脉、颈动脉、锁骨下动脉、髂动脉等。同时可见广泛侧支循环形成。

## 六、肾动脉夹层 (renal arterial dissection)

主动脉夹层 (aortic dissection) 经常累及左侧肾动脉，但肾动脉夹层很少累及主动脉，创伤后或纤维肌肉发育不良的病人偶可同时累及主动脉。血管造影显示血管闭塞、内膜瓣形成充盈缺损，贴近血管壁。若假腔内有对比剂充盈，多呈“香肠样”扩张，管腔轮廓不规则。

## 第二节 肾脏静脉疾病 (renal venous diseases)

### 一、肾静脉血栓形成 (renal vein thrombosis)

#### 【病因与病理】

肾静脉血栓形成的原因，儿童和成人有所不同。儿童期多为重度脱水引起血液浓缩所致，常见于发热性疾病；成人期，多由血凝障碍性病变、产后、肾病综合征等引起。发生肾静脉血栓后，尤其是儿童期发病者，将出现肾脏萎缩、变小，但无肾盂扩张。

#### 【临床表现】

亚临床期，尽管肾静脉内有血栓形成，但管腔仍通畅，临床上可表现为蛋白尿、肾病综合征等。急性期肾静脉阻塞，可出现腹痛、蛋白尿、少尿、血尿等表现。

#### 【影像学表现】

静脉尿路造影：表现无特异性，出现下列征象时，应高度怀疑本病，如肾脏体积增大，肾脏无功能或功能减弱，集合系统显影延迟、浅淡，肾盏漏斗部拉长呈“蜘蛛”样改变，肾盂、输尿管周围可见压迹（静脉侧支循环）等。

逆行肾盂造影：偶可显示输尿管边缘呈锯齿状改变，由扩张的侧支静脉所引起。

超声：对本病诊断有价值。急性期肾脏增大，梗阻近端肾静脉扩张，肾静脉内的血栓可延伸至下腔静脉内。

CT：肾脏体积增大，密度减低。增强扫描肾实质期密度减低，皮髓质界限不清楚，集合系统内对比剂分泌延迟、减少。肾皮质外层由于接受肾动脉和肾囊动脉穿支的双重血供，在肾实质期也可出现所谓“包膜下皮质环”征象（本征象主要见于肾梗死）。静脉侧支循环建立后，于肾周间隙内可见“蜘蛛网”样改变。扩张的肾静脉内可见血栓形成的充盈缺损征象（图 9-18）。

MRI：肾静脉或下腔静脉流空信号消失，腔内血栓表现为等或短  $T_1$ 、等或长  $T_2$  信号，管腔增粗，形态固定。血栓引起急性肾静脉闭塞，导致肾实质水肿呈长  $T_1$  长  $T_2$  信号，肾脏体积增大。MRI 增强扫描及 MRA 可显示肾静脉或下腔静脉内血栓形成的充盈缺损。

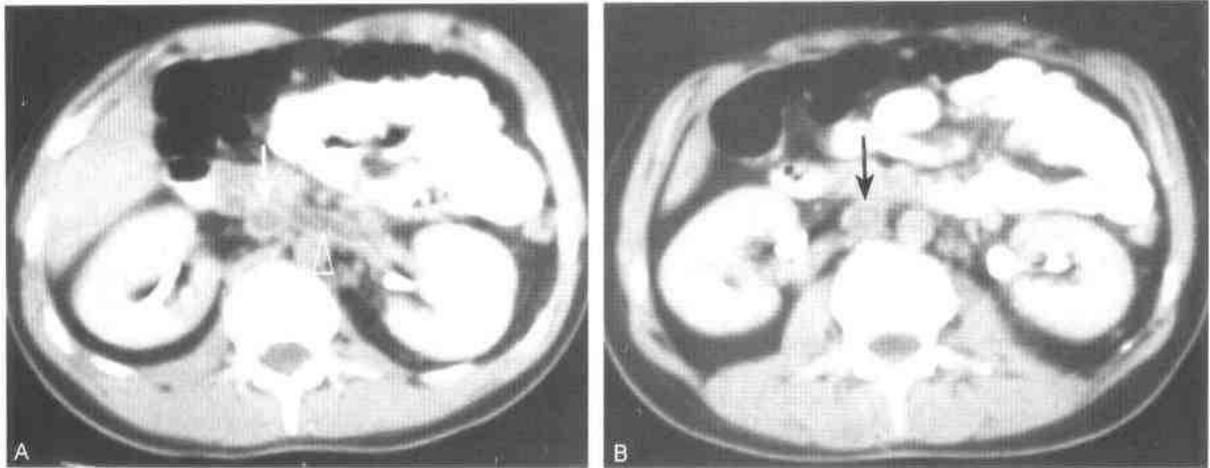


图9-18 下腔静脉和左肾静脉血栓形成

A、B. CT增强扫描：下腔静脉（箭）和左侧肾静脉（箭头）见低密度充盈缺损

血管造影：肾动脉造影显示肾实质内对比剂灌注延迟及静脉侧支循环形成。下腔静脉及肾静脉造影将显示肾静脉及下腔静脉内充盈缺损（见图9-11，图9-19）

## 二、肾静脉瘤栓（renal vein tumor thrombus）

### 【病因与病理】

肾静脉瘤栓最常见于肾癌病人，5%~10%的肾癌病人可引起肾静脉瘤栓，其中右侧多于左侧。其他肿瘤引起肾静脉瘤栓少见，如肾脏转移瘤、肾上腺癌、移行细胞癌、肾脏骨肉瘤等，原因不明。瘤栓可经肾静脉进入下腔静脉和对侧肾静脉，甚至可进入右心房、右心室和肺动脉流出道，还可经逆行方式进入下腔静脉下段、腰静脉、性腺静脉等。多数情况下，瘤栓位于腔内，静脉壁不受侵犯，手术时容易剥脱。

### 【临床表现】

由于有较多的静脉侧支循环，肾静脉、甚至下腔静脉瘤栓很少单独引起临床症状，多在影像学检查时首次发现。

### 【影像学表现】

超声：表现为肾静脉、下腔静脉增粗，腔内血流回声被实质性肿瘤组织回声替代。

CT：表现为肾静脉、下腔静脉增粗，增强扫描可显示静脉腔内的充盈缺损及肾脏或其他部位的原发肿瘤（图9-20，图9-21）。

MRI：以GRE序列和对比增强扫描（包括MRA）显示血栓敏感。表现为肾静脉或腔静脉内流空信号消失，代之以软组织信号，管腔形态固定。对比增强血管造影可见肾静脉或腔静脉内充盈缺损

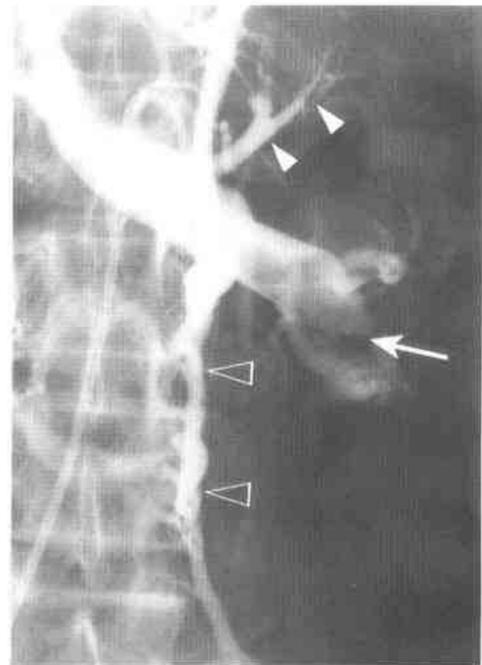


图9-19 肾静脉血栓形成

肾静脉造影：左肾静脉内充盈缺损（箭），卵巢静脉（空箭头）和肾上腺静脉（实箭头）过度充盈

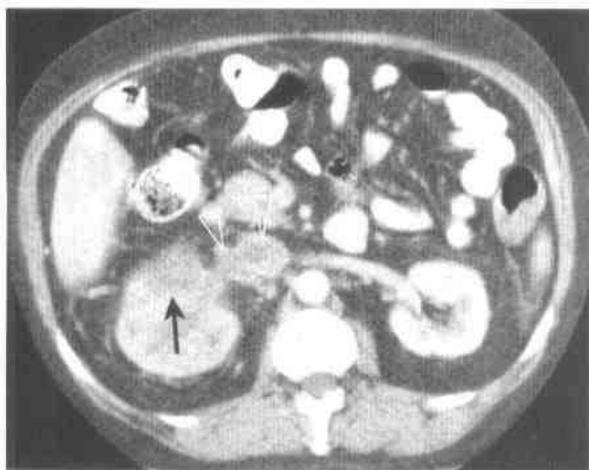


图 9-20 右肾癌并右肾静脉和下腔静脉瘤栓  
CT 增强扫描：右肾体积增大，实质内见轻度强化软组织密度肿块（箭）。右肾静脉及下腔静脉增粗，其内瘤栓呈低密度充盈缺损（空箭头）

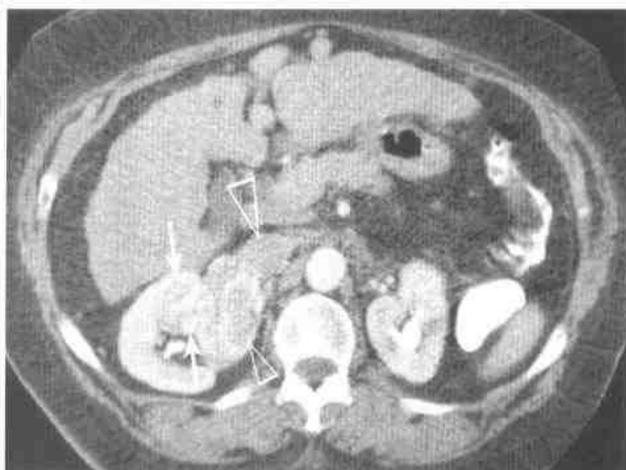


图 9-21 右肾癌并右肾静脉和下腔静脉瘤栓  
CT 增强扫描：右肾实质内见不均匀强化软组织密度肿块（箭）。右肾静脉及下腔静脉增粗，其内瘤栓呈低密度充盈缺损（空箭头）

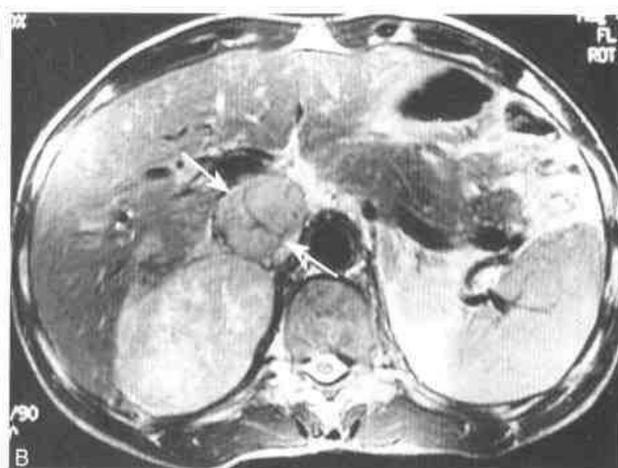
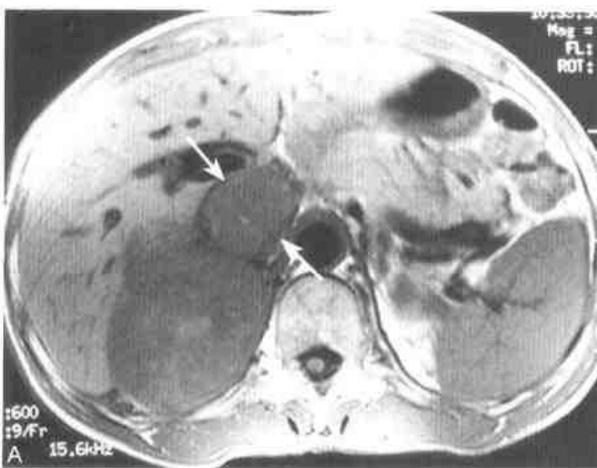


图 9-22 右肾上腺癌并下腔静脉瘤栓  
A、B. SE T<sub>1</sub>WI 及 FSE T<sub>2</sub>WI：下腔静脉增粗，形态固定，流空信号消失，腔内瘤栓呈等 T<sub>1</sub> 等 T<sub>2</sub> 软组织信号（箭）

(图 9-22)。MRI 上，静脉瘤栓需与下列情况进行鉴别①肿瘤外在性压迫肾静脉或下腔静脉：静脉狭窄、移位，管腔无扩张，腔内无充盈缺损；②静脉血栓形成：血栓内无新生血管，不侵犯血管壁，常常延伸至肾静脉以下水平。

血管造影：肾静脉或下腔静脉造影仍然为本病诊断的“金标准”，可显示肾静脉、下腔静脉等腔内充盈缺损或截断。但腔静脉造影不易显示下腔静脉瘤栓头端的侵犯范围。

### 三、肾盂静脉曲张 (varicososis of the renal pelvis)

肾盂静脉曲张为肾盂周围静脉扩张，肾盂造影显示为肾盂内葡萄行性充盈缺损影，静脉造影可显示为丛状异常血管（图 9-23）。

### 四、肾静脉行程异常 (anomalies of the course of the renal vein)

肾静脉行程异常常见，尤以左肾静脉走行异常多见，Reed 等统计显示其发生率为 4.4%。常见异

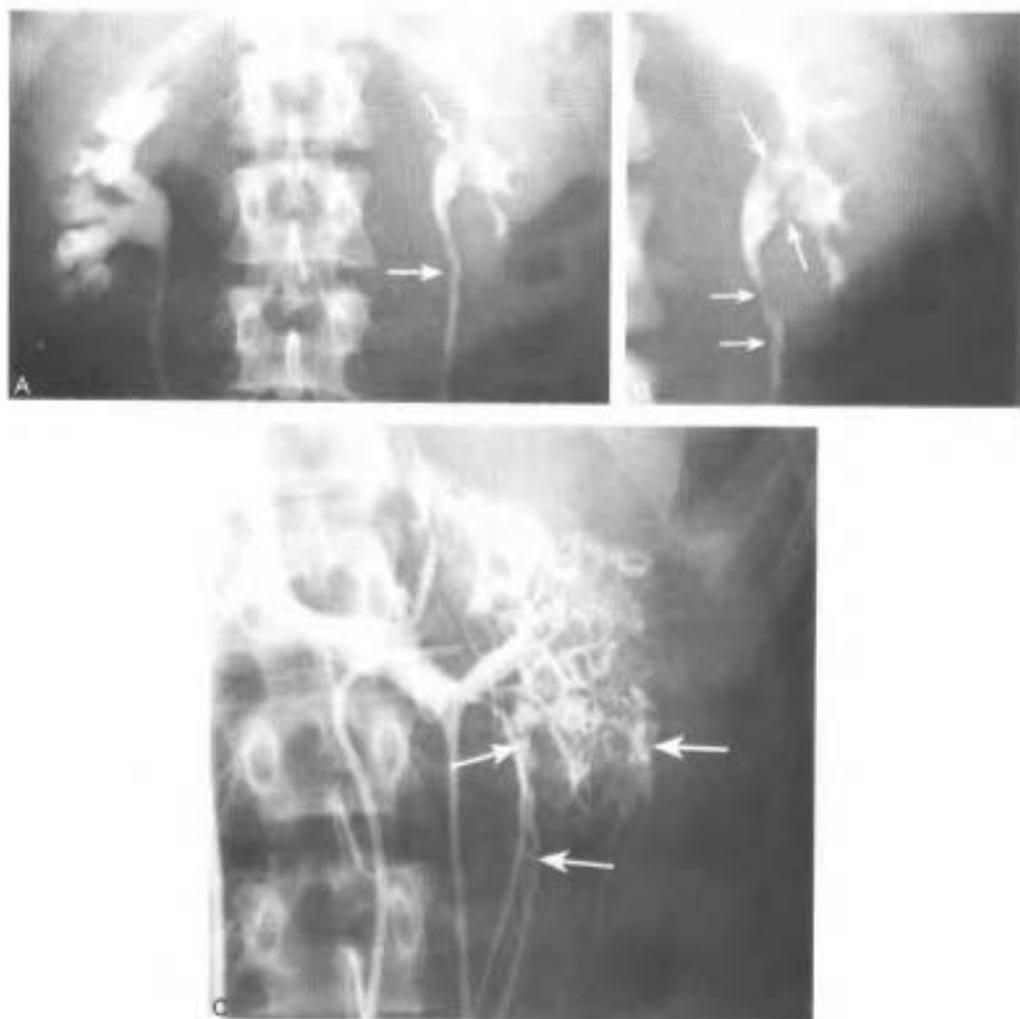
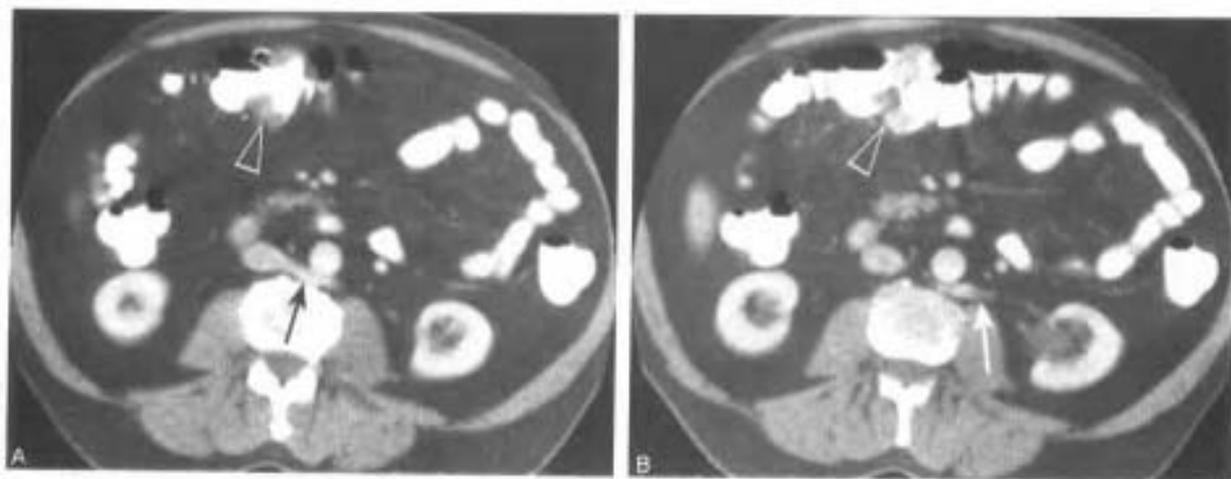


图9-24 肾盂和输尿管静脉曲张

A. 静脉尿路造影：左侧肾盂和输尿管近端呈不规则、充盈性充盈缺损征象(箭)；B. 静脉尿路造影：局部放大像，充盈缺损征象更明显(箭)；C. 左肾静脉造影：左肾及左侧输尿管近端静脉迂曲、扩张(箭)。

常为肾静脉环绕主动脉或行于主动脉后方，性腺静脉仍引流至左肾静脉，CT及MRI可明确诊断(图9-24)。



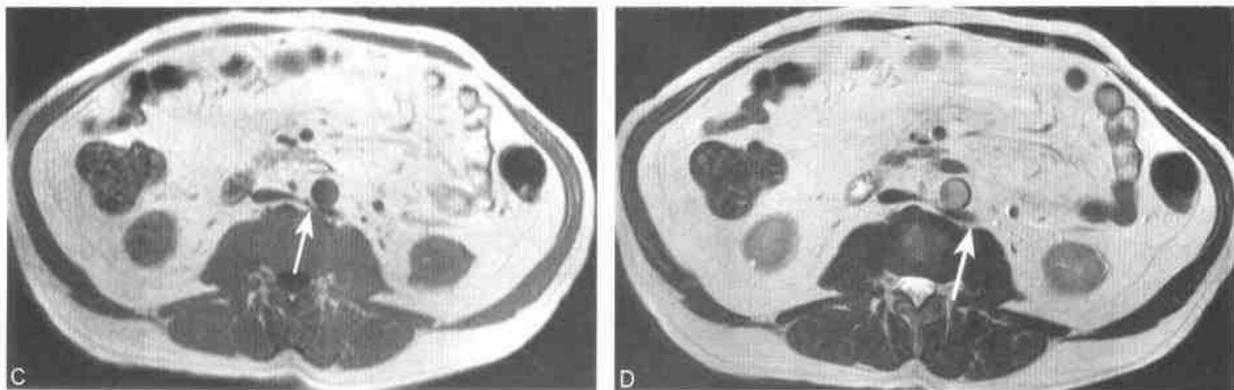


图9-24 腹主动脉后左肾静脉  
A、B. CT增强扫描：左肾静脉行走于腹主动脉后方、与下腔静脉等密度（箭），另见横结肠肿块（结肠癌，空箭头）；C、D. SE T<sub>1</sub>WI和FSE T<sub>2</sub>WI：位于腹主动脉后方的左肾静脉呈流空信号（箭）

## 五、“胡桃钳”综合征（nutcracker syndrome）

### 【病因与病理】

“胡桃钳”综合征是指肾静脉被钳夹于腹主动脉和肠系膜上动脉之间，引起肾静脉压力增高，输尿管周围静脉及性腺静脉侧支循环形成

### 【临床表现】

本病少见，主要见于瘦长女性，可出现间歇性腹痛和血尿。

### 【影像学表现】

影像学检查以下腔静脉和肾静脉造影为主，同时可测量肾静脉近侧端和远侧端之间的压差，大于6.0cm水柱有诊断价值。主动脉造影延迟像上可见性腺静脉逆流。

## ■ 第三节 肾脏梗死与坏死 (renal infarction and necrosis)

### 一、肾梗死（renal infarction）

#### 【病因与病理】

肾梗死为肾动脉或肾段动脉急性闭塞所致，常见原因有：血管内栓子（心脏功能不全、心房纤颤、主动脉瘤）、局部血栓形成、创伤、经导管栓塞、肾动脉夹层、手术误扎等。

病理上，梗死早期由于血流灌注减少，主要表现为肾小管缺血性损伤、细胞肿胀、间质水肿；进展期，则表现为肾实质组织缺血坏死，可合并有出血；晚期阶段主要表现为梗死区纤维化、瘢痕形成，体积缩小。

#### 【临床表现】

主要表现为急性腹痛和血尿，临床症状的程度与梗死区的大小有关。梗死较小时，症状轻微；面

积较大时，症状明显。孤立肾、移植肾及双侧肾梗死时，还可出现肾功能衰竭。血尿及血块可引起一过性尿路梗阻。

#### 【影像学表现】

静脉尿路造影：显示肾脏无功能，梗死后期表现为皮质瘢痕和肾脏轮廓不规则（见图 9-11，图 9-25）。逆行肾盂造影对本病诊断意义不大。

超声：急性期梗死肾脏大小、回声可正常，或轻微肿胀增大，实质呈低回声改变。部分病人可出现肾包膜下低回声组织形成的晕或环，病理基础与梗死区水肿的皮质同时接受包膜侧支血管灌注有关。梗死后期，瘢痕形成呈高回声，梗死区肾组织萎缩，集合系统无扩张，梗死区肾内动脉分支无血流回声。

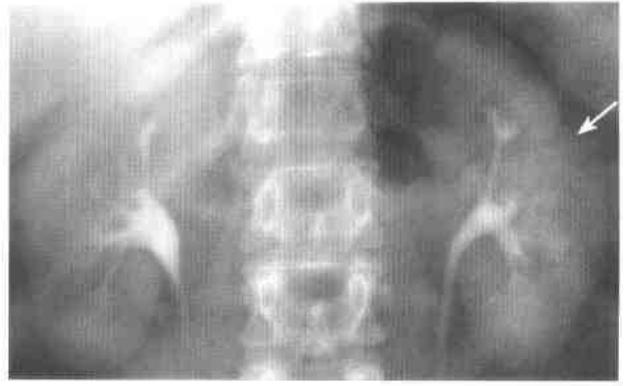


图 9-25 左侧肾梗死后瘢痕形成  
静脉尿路造影：左肾轮廓不规则，  
为局部瘢痕形成所致（箭）

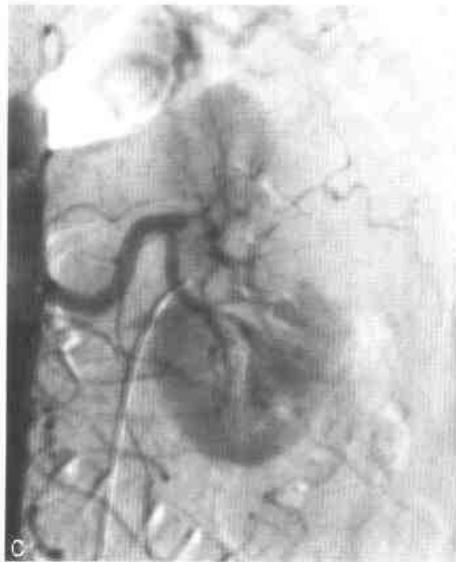
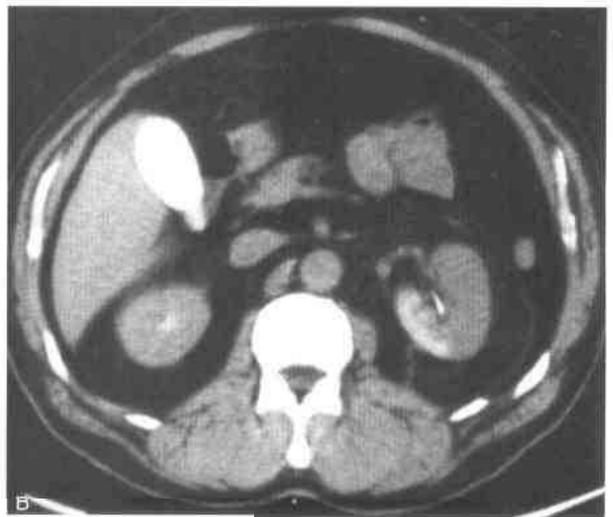
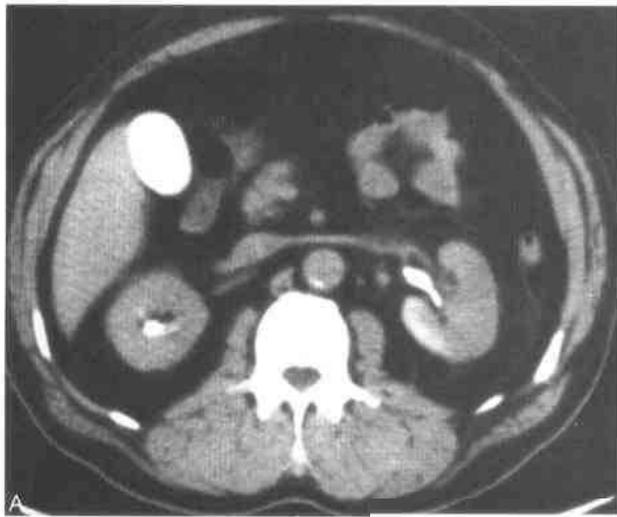


图 9-26 左肾梗死

A, B. CT 增强扫描：左肾后段动脉供血区肾实质内对比剂持续存留。另见胆囊结石；  
C. 肾动脉造影：肾动脉分支中断，呈不规则性充盈缺损影，肾实质内见楔形无血管区

CT: 平扫表现为梗死区肿胀, 呈低密度改变。增强扫描较具特征性, 肾段梗死时, 表现为三角形或楔形无对比剂灌注区或低灌注区, 延迟扫描对比剂在梗死区内滞留、排空延迟。还可出现典型的“包膜下皮质环征”(subcapsular cortical rim sign), 表现为肾实质期梗死区外层有2~3mm的高灌注致密带, 形成原因为肾皮质外层约3mm厚的组织, 由肾动脉和肾囊动脉穿支双重供血。此征象也可见于肾静脉血栓形成、急性肾皮质坏死及急性肾小管坏死等。只有部分血液灌注的梗死邻近区域内, 可出现肾实质内出血、水肿等征象, 有时似占位性病表现, 但多在几周内消失。梗死后期, 表现为肾实质变薄、瘢痕组织形成、肾脏轮廓不规则、肾萎缩等(图9-26~图9-29)。



图9-27 左肾梗死(腹主动脉夹层累及左肾动脉)  
CT增强扫描: 左肾实质内大片状无强化区,  
肾皮质外层呈环状强化

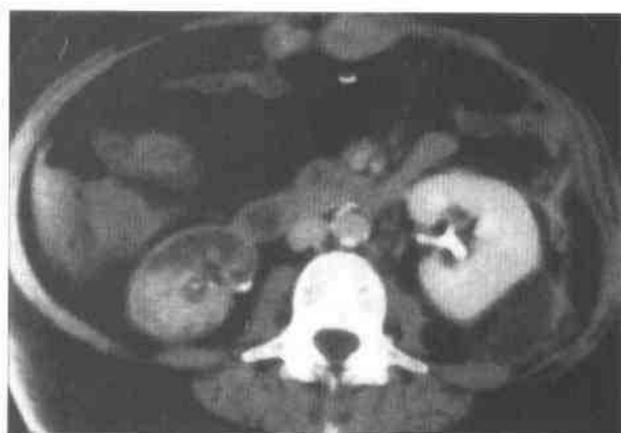
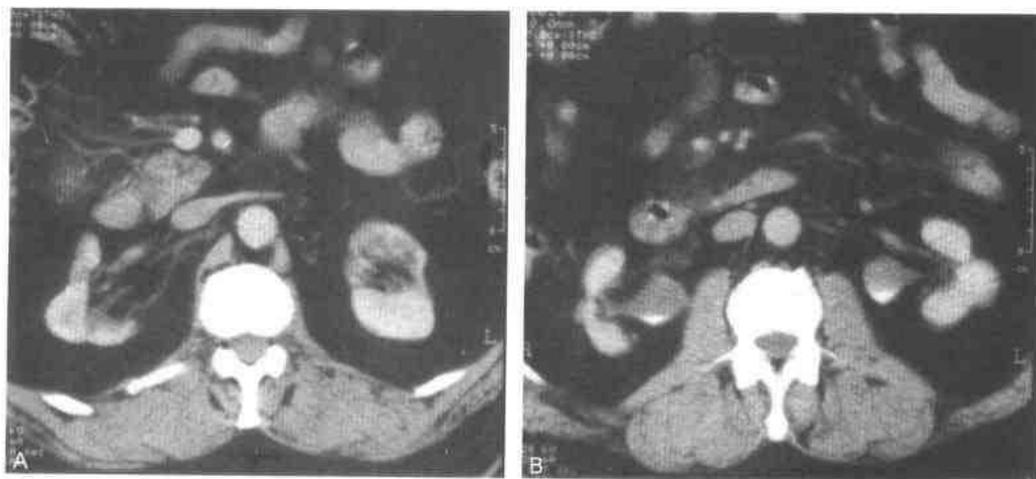


图9-28 右肾梗死  
CT增强扫描: 右肾大片状无强化区, 肾皮质外层  
呈环状强化。左侧肾周间隙积液

MRI: 肾脏梗死由于梗死区缺乏血流灌注, 在 $T_1WI$ 和 $T_2WI$ 上均表现为低信号,  $T_1WI$ 上也可呈等信号, 皮髓质界限模糊。少数病人由于梗死合并出血, 在 $T_1WI$ 和 $T_2WI$ 上均可表现为高信号。增强扫描梗死区无强化, “包膜下皮质环征”不如CT显示清楚。残留的肾实质通常比对侧正常肾脏实质强化明显, 形成的原因尚不十分明了, 可能与梗死区边缘“半暗区”效应所致的急性肾小管坏死和间质性水肿、非梗死区的再灌注损伤、血管主干内的栓子向周围血管分支移动等因素有关。

血管造影: 表现为血管腔内充盈缺损, 血管连续性中断和狭窄, 梗死区对比剂灌注缺乏或延迟, 肾实质内楔形无血管区。邻近梗死区的肾囊动脉代偿性扩张、充血, 易误为肿瘤性血管。梗死后期, 可见肾脏全部或局限性萎缩、皮质瘢痕形成(图9-30, 图9-31)。



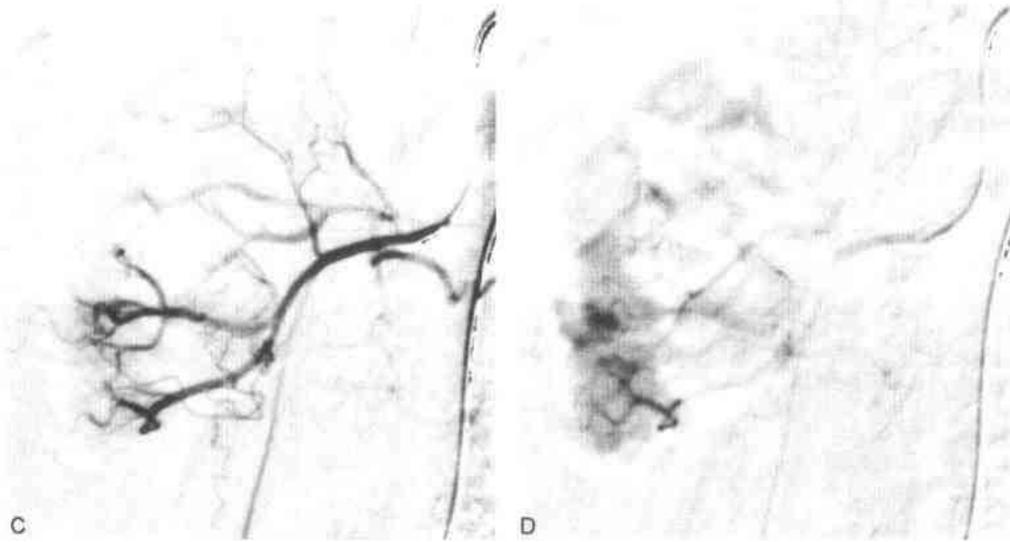


图 9-29 肾梗死

A, B. CT 增强扫描：双侧肾脏轮廓不规则，肾实质呈多发楔形缺损区，肾静脉显示良好，肾盂内见液平；  
C, D. 右肾动脉造影：多发叶间动脉闭塞，肾动脉充盈延迟，肾脏通过上极侧支循环血管供血

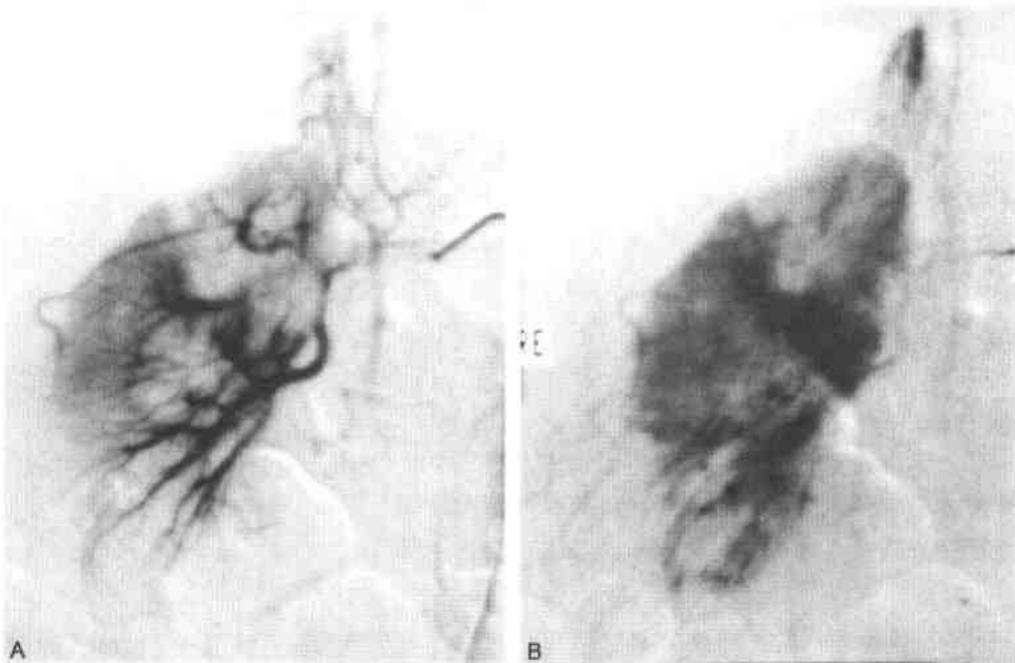


图 9-30 肾动脉栓塞

A. 右肾动脉造影：右肾上极和下极肾动脉分支多发性闭塞；B. 右肾动脉造影实质期：  
右肾上下极区域多发、楔形乏血管区，与动脉期所示闭塞肾动脉的供血区相对应

## 二、肾乳头坏死 (renal papillary necrosis)

### 【病因与病理】

肾乳头坏死 (肾髓质坏死) 是指肾乳头尖部散在性或肾髓质内大面积缺血性坏死。主要致病因素有①止痛类药物滥用，如非那西汀 (phenacetin)、扑热息痛 (paracetamol)、阿司匹林等药物，导致间质性肾炎；②糖尿病；③镰状细胞贫血，血浆呈高渗状态，红细胞在肾髓质内聚积；④大剂量应

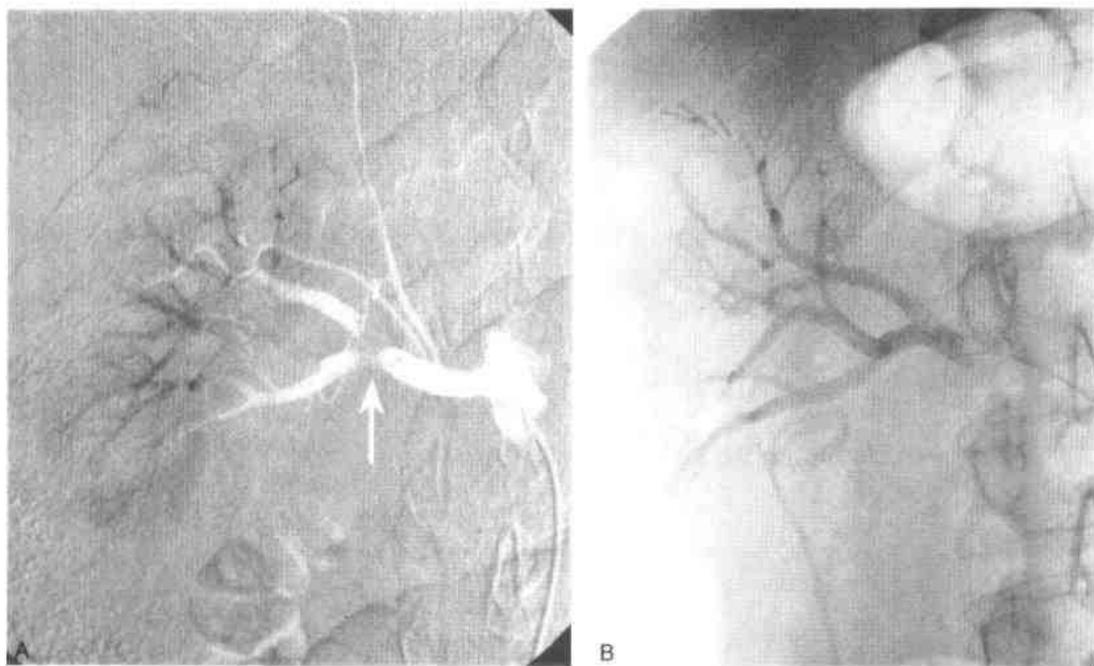


图 9-31 右肾动脉血栓形成

A. 右肾动脉造影：右肾动脉主干与肾段动脉交界部见腔内充盈缺损（箭），肾实质内多发无血流灌注区；  
B. 溶栓后动脉造影：肾动脉通畅，腔内充盈缺损影消失

用非类固醇类抗炎药物；⑤感染，如慢性肾盂肾炎、结核等；⑥其他因素，如梗阻性尿路病变、肾静脉血栓形成、酗酒、重度黄疸等。

病理改变：肾乳头散在坏死，边界清楚，晚期髓质内出现多发坏死腔，最后肾实质萎缩、瘢痕形成。本病可分为下列类型：①髓质型：初期在肾乳头尖部出现坏死，之后在乳头中央髓质内出现散在、米粒大小的坏死区并形成腔洞；②肾乳头型：坏死及腔洞位于乳头周围、穹隆区，环绕肾乳头。随病变进展，乳头可脱落，其周围部还可发生钙化；③原位型：坏死的乳头无形态学变化，可发生细微钙化。

#### 【临床表现】

本病女性多于男性，可有血尿及腹痛等表现。有止痛类药物滥用、糖尿病、镰状细胞贫血等病史者，对诊断本病有价值。散在、孤立的坏死组织可经尿液排出，收集尿液，可检出其中的坏死组织，有助于确诊。临床怀疑本病时，可行静脉尿路造影和 CT 进一步证实。

#### 【影像学表现】

静脉尿路造影：本病造影时应使用大剂量对比剂和体层摄影技术。肾乳头尖部坏死时，肾乳头的牙齿状轮廓常常显示不清，或乳头边缘不规则破坏，呈鼠咬状改变。髓质型坏死的特征性表现为乳头内多发、米粒大小的含对比剂腔洞。肾乳头坏死、脱落，则在肾盂内出现充盈缺损征象，周围环绕对比剂。脱落的肾乳头可发生钙化，多位于边缘区。乳头脱落后，无乳头的肾盏呈杵状改变。脱落的乳头还可导致尿路梗阻，出现肾盂、输尿管积水征象（图 9-32 ~ 图 9-34）。

超声：病变早期，超声不能显示。病变后期，只能显示一些非特异性征象，如杵状肾盏、尿路梗阻、脱落的乳头钙化等改变。

CT：病变早期，不易显示。乳头坏死、形成腔洞后，可在乳头内见到含对比剂的坏死区。乳头脱落后，集合系统内可见充盈缺损影。另外，CT 可清楚显示坏死、脱落乳头内的钙化。

MRI：本病应用报道较少。

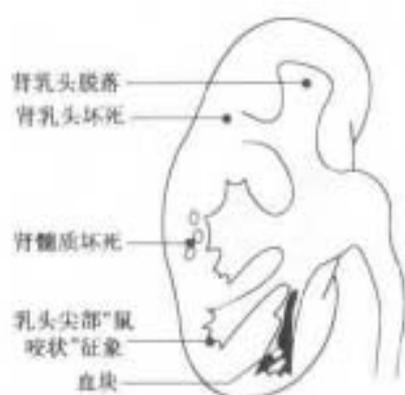


图 9-32 肾乳头坏死影像学表现示意图

图 9-33 肾乳头坏死  
静脉尿路造影：右侧中肾盏区见脱落的肾乳头所形成的充盈缺损影（箭），左侧肾盂肾盏引起肾盏扩张图 9-34 肾乳头坏死  
A-C 静脉尿路造影：双侧肾盏扩张，穹隆变钝，充盈，髓质坏死腔内有对比剂充盈（箭）

## ■ 第四节 肾脏包膜下及肾周血肿 (renal subcapsular and perinephric hematoma)

### 【病因与病理】

肾脏包膜下及肾周血肿形成的原因较多，以恶性肿瘤为主（以肾癌常见），约占 30% ~ 35%；良性肿瘤次之（以血管平滑肌脂肪瘤常见），约占 25% ~ 30%；血管性病变（如多发性结节性动脉炎、动静脉畸形、肾梗死等），约占 20%；感染性病变，约占 5% ~ 10%；其他原因，如囊肿合并出血、外伤、医源性损伤（如体外振动波碎石、经皮肾造口、活检、手术、抗凝治疗）等，少见。部分病人为特发性，出血原因不清。

### 【临床表现】

本病特征性表现为急性腹痛，偶可有血尿。

### 【影像学表现】

静脉尿路造影：不能直接显示血肿，偶可显示血肿引起的占位效应，对本病诊断意义不大，较少应用。

超声：血肿的回声特征与其形成时间有关，急性期血肿表现为低回声区，亚急性期血肿内有血块形成，出现等或高回声区。几周后，血肿液化，再次呈低回声。

CT：为本病的首选检查方法，早期包膜下出血表现为高密度镰刀状占位性改变，之后变为等密度，慢性期为低密度。若出血为间歇性，血肿则呈混杂密度。邻近肾组织受压、移位。肾周血肿位于肾周间隙内，一般不引起肾实质变形、移位。由于本病常常合并肾脏恶性或良性肿瘤，检查时应仔细查找原发肿瘤。有时肿瘤较小，常规 CT 扫描不易显示，需薄层扫描及对比增强检查（图 9-35 ~ 图 9-37）。

MRI：肾周及肾旁血肿的形态与 CT 表现类似。血肿的 MRI 信号与出血时间长短有关，急性期出血表现为等  $T_1$  短  $T_2$  信号，亚急性期表现为短  $T_1$  长  $T_2$  信号，慢性期表现为长  $T_1$  长  $T_2$  信号。多次间断性出血，则表现为混杂信号（图 9-37）。



图 9-35 肾囊肿合并肾包膜下及肾周血肿  
CT 增强扫描：左肾内见囊性低密度无强化区（囊肿，★），肾后缘包膜下及肾周间隙见半圆形等密度区（血肿，箭），肾脏受压向前移位

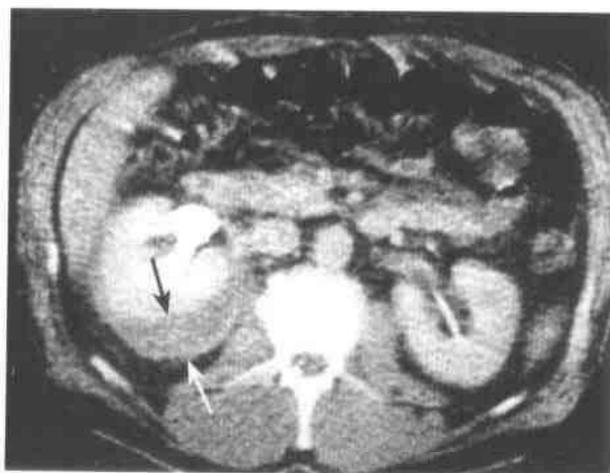


图 9-36 右肾包膜下血肿  
CT 增强扫描：右肾后缘包膜下见新月形低密度无强化区（箭），肾实质受压



图 9-37 肾癌合并包膜下血肿

A. 肾动脉造影：左侧肾囊动脉扩张、向内上移位，与肾脏分离（箭）。未见肾癌血管显影；B. CT：左肾体积增大，前外侧缘包膜下见巨大、密度不均匀之血肿，CT扫描未显示肿瘤，手术证实为小肾癌引起包膜下出血；C. SE T<sub>1</sub>WI：左肾包膜下血肿呈不均匀性高低混杂信号，未见肿瘤征象

血管造影：应用报告较少，若怀疑多发性结节性动脉炎或拟行经导管栓塞治疗时，可先行血管造影检查。血管造影难以发现出血合并的小肿瘤（图 9-37）。

## 第五节 泌尿系统其他血管病变

(other vascular disorders of urinary tract)

### 一、肾脏动静脉瘘 (renal arteriovenous fistular)

#### 【病因与病理】

先天性动静脉瘘与血管瘤相似，常有较大流量的动静脉分流。创伤性动静脉瘘多由肾盂造瘘术或肾脏细针穿刺所引起。

#### 【临床表现】

可表现为高血压、心功能不全、间断性血尿等，还可在肾区听到血管杂音。

### 【影像学表现】

静脉尿路造影：对本病诊断价值不大，偶可显示为肾内轻度占位性病变。

超声：彩色 Doppler 显示本病敏感，并具有特征性。由于动静脉瘘内血流量较大，引起周围组织振动，超声上表现为随机的“马赛克”色彩。超声波谱可显示搏动性静脉波及供血动脉内的高流速血流。

CT：表现为形态不规则、混杂密度病灶，增强扫描与血管同步强化。

MRI：病灶较小时，MRI 显示不清。较大病灶，可表现为混杂信号区，偶可见到不规则的流空血管。

动脉造影：肾静脉提前充盈、显示。造影时经导管栓塞或手术切除治疗，可有效治疗动静脉短路（见图 9-11）。

## 二、肾脏动静脉畸形（renal arteriovenous malformation）

肾动静脉畸形可分为二型：静脉曲张型和动脉瘤型。二型均以女性多见，前者多见于年轻人，后者多见于老年人。

临床上，本病可引起血尿及肾脏肿块。

影像学检查以超声和血管造影为主。超声以彩色 Doppler 为佳，可显示混杂血管团和不同流速的异常血管。血管造影可确诊本病，并可协助确定治疗方案，如手术切除还是经导管治疗？造影表现为大小不等、粗细不均的异常血管团，引流静脉早期显影。

## 三、输尿管静脉曲张（ureteral varicosis）

输尿管静脉曲张实际为输尿管周围静脉丛扩张，具体原因不清楚，多数病人无明确原发病变。临床上偶可表现有血尿。

尿路造影显示输尿管边缘压迹呈锯齿状轮廓。输尿管静脉造影可显示迂曲、扩张的输尿管静脉（见图 9-23）。

## 四、卵巢静脉综合征（ovarian vein syndrome）

卵巢静脉综合征是指妊娠期卵巢静脉扩张，压迫中 1/3 段输尿管，引起输尿管梗阻和肾盂肾炎，以右侧多见。

## 五、神经纤维瘤病（neurofibromatosis）

神经纤维瘤病偶可引起肾动脉狭窄和动脉瘤，同时引起高血压。主要原因为动脉中层纤维化所致，而非纤维瘤所致。诊断依靠特征性皮肤和神经系统肿瘤表现。

## 六、肾血管瘤（renal hemangioma）

见“肾脏良性肿瘤”部分。

## 参 考 文 献

1. Lange S. Teaching atlas of urologic radiology. Stuttgart: Thieme, 1995
2. Amilineri V, Lackner DF, Morse WS, et al. Contrast enhanced CT for acute flank pain caused by acute renal artery occlusion. AJR, 2000, 174(1):105
3. Belville JS, Morgenthaler A, Loughlin KR, et al. Spontaneous perinephric and subcapsular renal hemorrhage: evaluation with CT, US, and angiography. Radiology, 1989, 172:733
4. Bosniak MA. Spontaneous subcapsular and perirenal hematomas. Radiology, 1989, 172:601-602
5. Cochran ST, Kanter SA. Ureteric changes in polyarteritis nodosa. BJR, 1978, 52:504-506
6. Johnson G, Fishman EK. Using CT to evaluate the acute abdomen: spectrum of urinary pathology. AJR, 1997, 168(1):273-276
7. Kamel IR, Berkowitz JF. Assessment of the cortical rim sign in posttraumatic renal infarction. J Comput Assist Tomogr, 1996, 20:803
8. Kim SH, Park JH, Han JK, et al. Infarction of the kidney: role of contrast enhanced MRI. J Comput Assist Tomogr, 1992, 16(6):924-928
9. Oto A, Herts BR, Remer EM, et al. Inferior vena cava tumor thrombus in renal cell carcinoma: staging by MR imaging and impact on surgical treatment. AJR, 1998, 171(6):1619-1624
10. Tempary CMC, Morton RA, Marshall FF. MRI of the renal veins: assessment of nonneoplastic venous thrombosis. J Comput Assist Tomogr, 1992, 16(6):929-934
11. Fisher MR, Hricak H, Higgins CB. Magnetic resonance imaging of developmental venous anomalies. AJR, 1985, 145:705
12. Galzer GM, Francis IR, Brady TM, et al. Computed tomography of renal infarction: clinical and experimental observations. AJR, 1983, 140:721-727
13. Greene D, Steinbach HL. Ultrasonic diagnosis of hypernephroma extending into the inferior vena cava. Radiology, 1975, 115:679
14. Petronis J. Renal imaging finding in renal vein thrombosis: a note of caution. Clin Nucl Med, 1990, 14:654
15. Reed MD, Friedman AC, Nealey P. Anomalies of the left renal vein: analysis of 433 CT scans. J Comput Assist Tomogr, 1982, 6:1124
16. Sussman SK, Jacobs JE, Gluckstein MF, et al. Cross-sectional imaging of idiopathic solitary renal vein varix: report of two cases. Urol Radiol, 1991, 13:98
17. Tramberg JJ, Rabin AM, Weiss KL, et al. Pericaliceal varices due to the nutcracker phenomenon. AJR, 1990, 154:305
18. Wei LQ, Rong ZK, Gui L, et al. CT diagnosis of renal vein thrombosis in nephrotic syndrome. J Comput Assist Tomogr, 1994, 15:454

## 10

## 第十章

## 尿路梗阻性疾病

(obstructive uropathy)

## 【病因与病理】

尿路梗阻性病变是指能引起尿路狭窄或闭塞，导致管腔内压力增高、近端尿路扩张以及肾功能减退的病变。

根据梗阻时间长短，可分为①急性梗阻：梗阻解除后，扩张的肾盂和输尿管可恢复正常；②慢性梗阻：为长期持续性梗阻，腔内压力增高，引起尿路肌肉增生，出现不可逆性肾实质萎缩；③间歇性梗阻：见于肾下垂、迷走肾动脉的病人，肾积水与病人的姿势和体位有关。

根据梗阻程度不同，可分为完全性梗阻和不完全性梗阻。

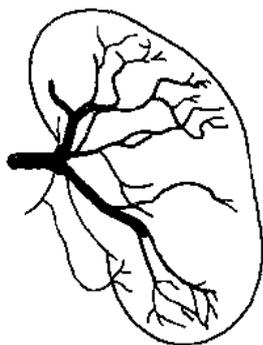
根据梗阻部位不同，可分为：肾盂梗阻（肾盂积水）、肾盂梗阻（肾积水）、输尿管梗阻（肾盂、输尿管积水）、膀胱梗阻和尿道梗阻（全尿路梗阻）

根据梗阻的原因，可分为机械性梗阻和动力性梗阻（本章只包括机械性梗阻，动力性梗阻如先天性巨输尿管等，请见“先天性病变”部分）。

机械性梗阻常见的原因有结石、先天性狭窄、肿瘤、炎症及前列腺增生，其他因素少见（表 10-1）

病理生理学表现：正常人肾盂腔内的压力约 6.5mmHg，结石引起的尿路梗阻，肾盂内压力可达 20mmHg。急性腹部绞痛者，肾盂内压力甚至可高达 50mmHg。实验研究显示：尿路完全性梗阻 7 天后，远侧肾单位将出现萎缩；14 天后，近侧肾单位也将出现萎缩。不完全性梗阻者，肾萎缩过程缓慢。完全性梗阻者，肾脏分泌尿量减少，肾盂内的部分尿液可经肾盂壁上的淋巴及静脉系统吸收

一般而言，完全性尿路梗阻持续超过 3 周，即出现泌尿系统的慢性、不可逆性变化。主要病理改变有：①肾盂腔内压力增高，引起肾萎缩，肾乳头逐渐变扁平、凹陷，肾盏呈杵状，肾皮质变薄。由于肾柱没有受到压力增高的直接影响，直至肾实质出现完全性、毁损性萎缩后，才发生萎缩。壶腹形肾盂与肾



内型肾盂相比, 由于其容积较大, 可部分缓解肾盂腔内的压力, 延迟肾实质萎缩的发生; ②肾盂扩张、输尿管延长, 导致肾盂输尿管交界部向头侧移位, 产生额外的梗阻点; ③输尿管壁肌肉增生, 输尿管延长、迂曲。若膀胱受累, 则出现膀胱肌肉小梁和括约肌增生; ④尿路梗阻及尿液淤滞, 易引起感染 (肾盂肾炎) 和结石形成

表 10-1 尿路梗阻常见原因

1. 肾盂、肾盏梗阻	
<b>腔内因素</b>	
结石	约 90% 不透光, 呈鹿角形
血块	见于出血体质、肾乳头坏死
肾乳头坏死	乳头脱落
<b>壁内因素</b>	
肿瘤	多见于尿路上皮癌
感染	特异性 (如结核) 和非特异性肾盂炎、增生性肾盂炎 (肾盂炎性囊肿、黏膜白斑病、黄脂瘤病性肾盂肾炎)
医源性	取石创伤、术中损伤、放疗后瘢痕形成
血管源性	静脉曲张、血管瘤等
先天性	肾盂输尿管交界部狭窄
<b>壁外因素</b>	
肿瘤	肾内或肾旁肿瘤推移、压迫集合系统, 如肾细胞癌、胰腺癌、结肠癌、淋巴瘤、神经母细胞瘤等
感染	肾周脓肿、结核性脓肿等
血肿	创伤后, 出血体质的腹膜后血肿, 压迫肾脏及集合系统
血管源性	迷走肾血管压迫集合系统, 多见于上极肾盏和肾盂输尿管交界部
2. 输尿管梗阻	
<b>腔内因素</b>	
同“肾盂/肾盏梗阻”部分	
<b>壁内因素</b>	
肿瘤	多见于尿路上皮癌
感染	以输尿管结核、血吸虫病等多见
医源性	取石创伤、术中输尿管损伤或结扎、放疗后瘢痕形成
先天性	输尿管瓣膜、输尿管异位开口、先天性巨输尿管、输尿管囊肿等
<b>壁外因素</b>	
肿瘤	良性、恶性肿瘤 (子宫肿瘤、卵巢肿瘤、结肠与直肠癌、神经母细胞瘤等)
感染	各种炎症, 如子宫附件炎、阑尾炎、憩室炎、腹腔粘连、Ormond 病等
血管源性	腹主动脉瘤、下腔静脉 (腔静脉后输尿管)、卵巢静脉、异常行程的闭孔动脉和髂总动脉、脐动脉等
其他因素	不明原因的腹膜后纤维化、盆腔内脂肪沉积症、妊娠等
3. 膀胱梗阻	
<b>腔内因素</b>	
膀胱结石	多呈同心圆状、不透光结石
膀胱异物	球囊导管、导管头端、铅笔、铁丝、钢钉等
<b>壁内因素</b>	
肿瘤	多见于膀胱癌累及输尿管开口
感染	特异性 (如结核、血吸虫病、气肿性膀胱炎等) 和非特异性感染
膀胱壁憩室	输尿管末端受压、移位
<b>壁外因素</b>	
前列腺病变	见于前列腺增生和前列腺癌, 膀胱颈部受压或浸润

续表

膀胱突出	多合并于子宫突出，输尿管远段被牵拉肌上，尿道受压、弯曲
<b>4. 尿道梗阻</b>	
肿瘤	尿道乳头状瘤、尿道癌、前列腺癌等压迫、侵犯尿道
感染	尿道炎（如淋病）
创伤	外伤及医源性损伤，如插管所致假性通道、瘢痕
包茎	先天性或炎性粘连所致
子宫突出	尿道呈锐角弯曲，变形
先天性	尿道瓣膜、尿道狭窄、憩室等

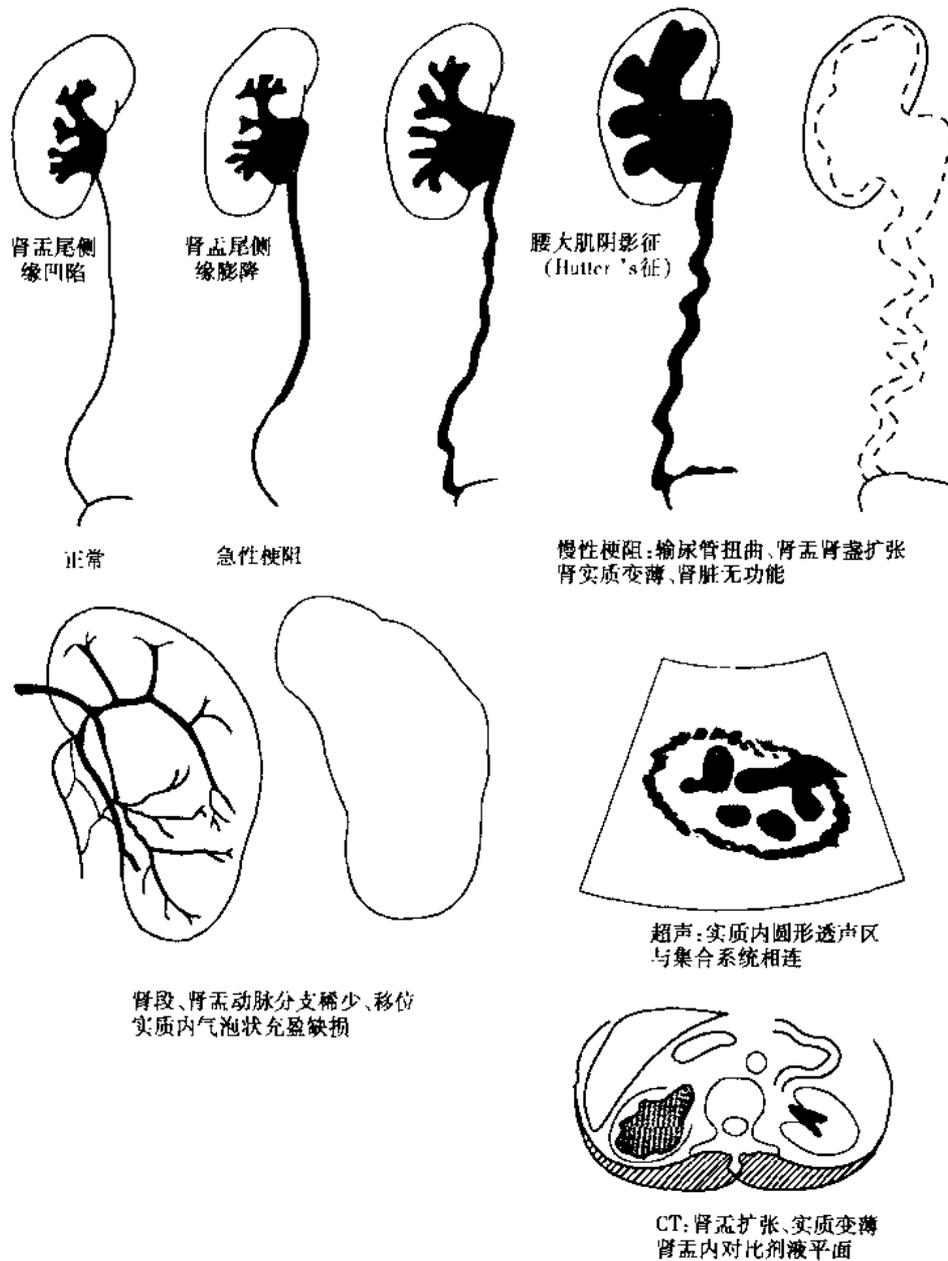


图 10-1 尿路梗阻影像学表现示意图

## 【临床表现】

腹部及肾区疼痛并放射至上腹部和下腹部、腹部压痛。儿童病人，有时在腹部可触及肿块。若合并细菌感染，可有发烧、脓尿、白细胞增高等。双侧梗阻病人，可出现尿毒症。另外，还可出现潜在性病变症状，如结石绞痛、血尿、排尿困难、恶性肿瘤恶病质等。

## 【影像学表现】

影像学检查的目的为确定梗阻部位、查找病因及评价病变对肾功能的影响（图 10-1）。明确诊断还需结合其他方法，如膀胱镜、细胞学检查或手术。

静脉尿路造影：①梗阻区形态：管腔内病变（如结石、血块及乳头状肿瘤等）表现为充盈缺损征象，肾盂或输尿管的病变端呈弧形或杯口状改变。不透光结石需结合平片对照观察；壁内病变（如炎症、肿瘤）管腔呈向心性狭窄，狭窄端指向梗阻区。炎性病变狭窄区较长、逐渐变细，狭窄不均匀；肿瘤性病变狭窄范围



图 10-2 肾盂输尿管交界部梗阻  
静脉尿路造影：右侧肾盂、肾盏明显扩张积水

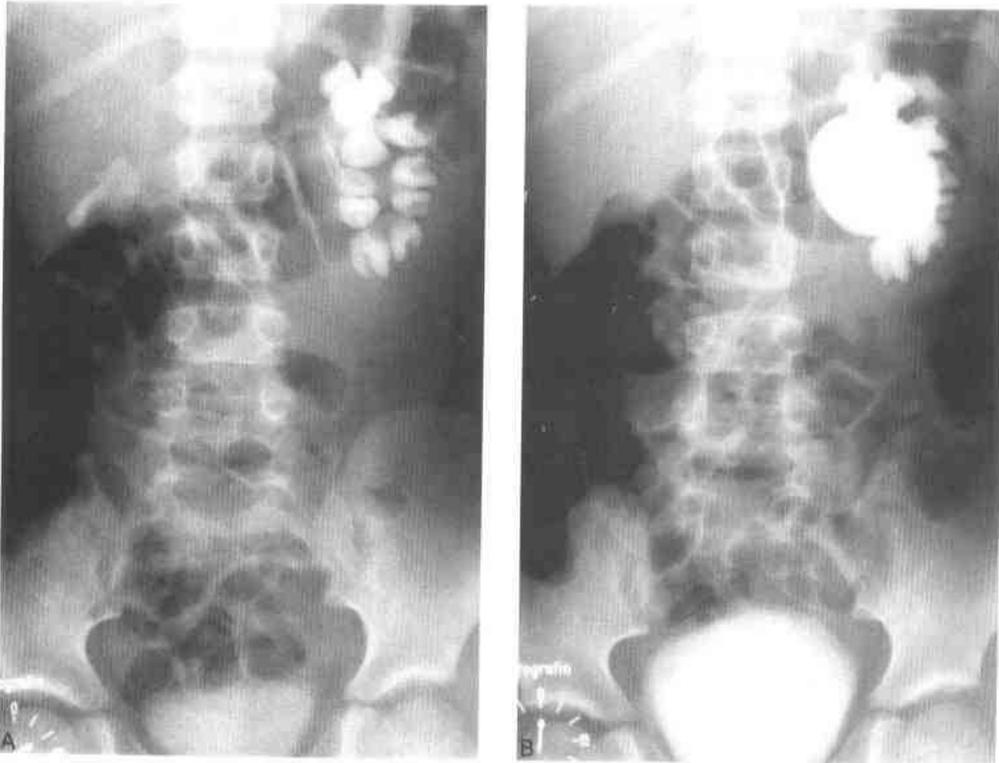


图 10-3 左侧肾盂输尿管交界部梗阻  
A. 静脉尿路造影（15 分钟像）：左侧肾盂明显扩张；B. 静脉尿路造影（延迟像）：左侧肾盂、肾盏明显扩张，输尿管未见显影

较小，多呈偏心性突然截断；壁外病变为从管腔外推移和压迫尿路，狭窄区范围较大、边界光滑。CT、MRI、超声、血管造影、淋巴管造影及胃肠道造影可协助评价壁外病变；②肾功能减退：对比剂



图 10-4 妊娠引起双侧输尿管梗阻  
静脉尿路造影：胎头压迫导致双侧肾盂输尿管扩张

声并远侧声影。

CT：集合系统和输尿管扩张，肾皮质变薄，对比剂分泌延迟。肾盂内对比剂沉积，可出现液平，偶尔可显示肾盂壁增厚及明显强化。CT 还可显示引起尿路梗阻的原因，如结石、肿瘤等（图 10-11 ~

分泌缓慢、延迟，肾实质显影时间延长。集合系统及输尿管显影延迟、浅淡，可长达几个、十几个小时或不显影。慢性梗阻病人，肾实质萎缩变薄；③集合系统扩张：穹隆饱满、肾盏呈杵状，肾盂扩张并腰大肌阴影征象（Hutter 征）；④狭窄前方输尿管扩张，狭窄后输尿管管径正常；⑤慢性梗阻病人，输尿管壁肌肉增生、延长，导致输尿管迂曲，膀胱可出现肌肉小梁增粗、假憩室等表现（图 10-2 ~ 图 10-9）。

另外几个不常见的重要征象为：①“肾盂负影”（negative pyelogram）征：静脉尿路造影实质显影延迟，肾实质影内可见扩张无对比剂充盈的肾盏，形成充盈缺损。②Dunbar 征：慢性尿路梗阻若引起肾髓质锥体萎缩，扩张的集合管位于肾皮质与扩张的集合系统之间，由于集合管内有较高浓度的对比剂，表现为致密线样影；③静脉尿路造影还可提供其他的有关肾积水病因学诊断线索，如结石、输尿管移位等。

超声：肾脏中央回声区扩张，肾实质内无回声区并远侧回声增强，与肾盂无回声区相连（据此可与肾盂囊肿鉴别）（图 10-10）。偶尔可显示肾盂或肾盏内结石，呈强回

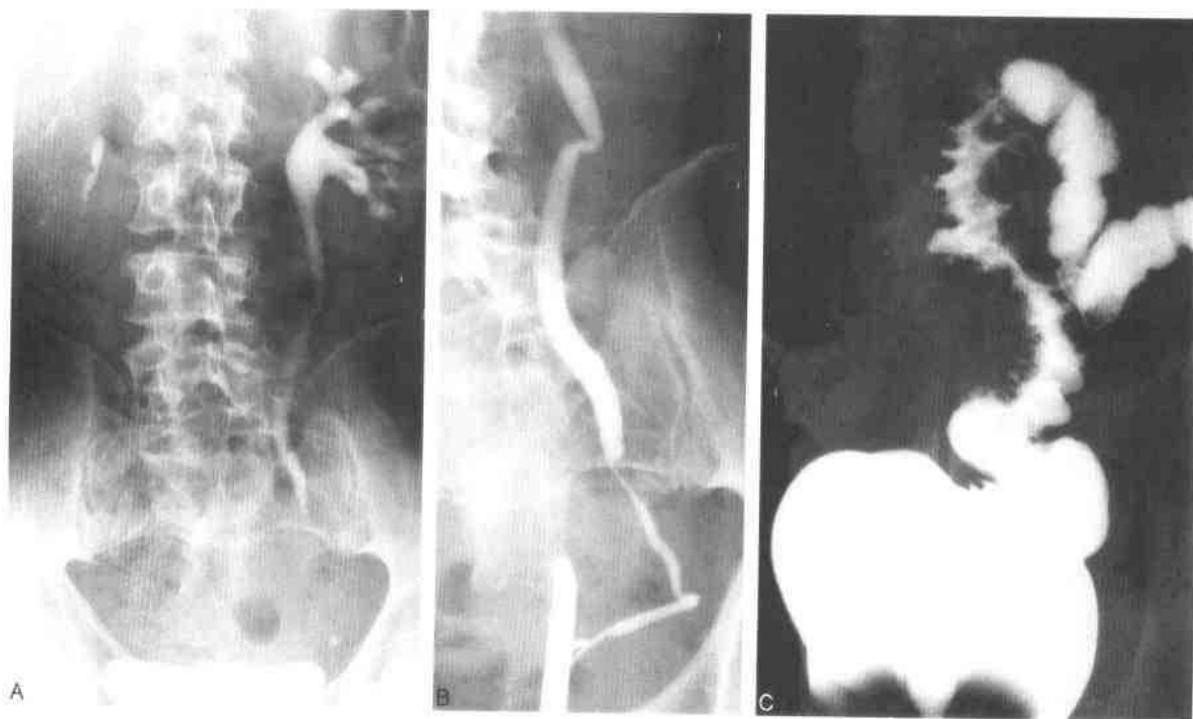


图 10-5 结肠憩室炎引起输尿管狭窄

A. 静脉尿路造影：左侧集合系统及近中段输尿管扩张；B. 逆行输尿管造影：左侧输尿管远段线样狭窄，范围较长，狭窄远侧输尿管无扩张；C. 钡灌肠造影：结肠憩室病并憩室炎



图 10-6 结肠癌侵犯盆腔引起输尿管使用逆行造影肾盂造影：双侧肾盂、输尿管扩张，输尿管骨盆入口处狭窄（结肠癌侵犯所致）（箭）



图 10-7 腹膜后转移瘤压迫输尿管静脉尿路造影：左侧输尿管近段受压、弯曲、移位并狭窄（箭），左侧肾盂扩张



图 10-8 膀胱颈部受累并双侧肾积水  
A. 静脉尿路造影（充盈像）：双侧肾盂、输尿管扩张，输尿管迂曲延长，膀胱呈多发憩室样改变；B. 静脉尿路造影（排空像）：膀胱肌肉小梁增粗、增厚



图 10-9 慢性前列腺炎增生并双侧尿路梗阻  
静脉尿路造影：双侧肾盂、输尿管明显扩张，输尿管迂曲、延长，输尿管开口部向外侧移位，膀胱内对比剂残留留尿液稀释，使得膀胱显影浅淡

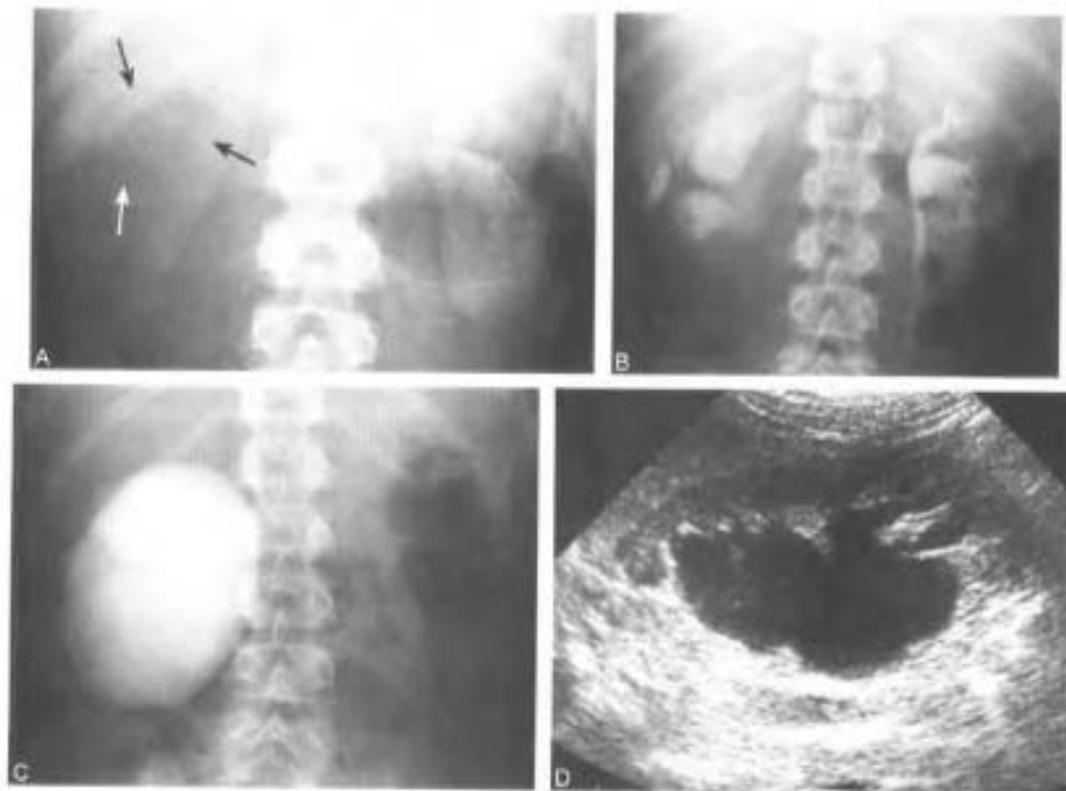


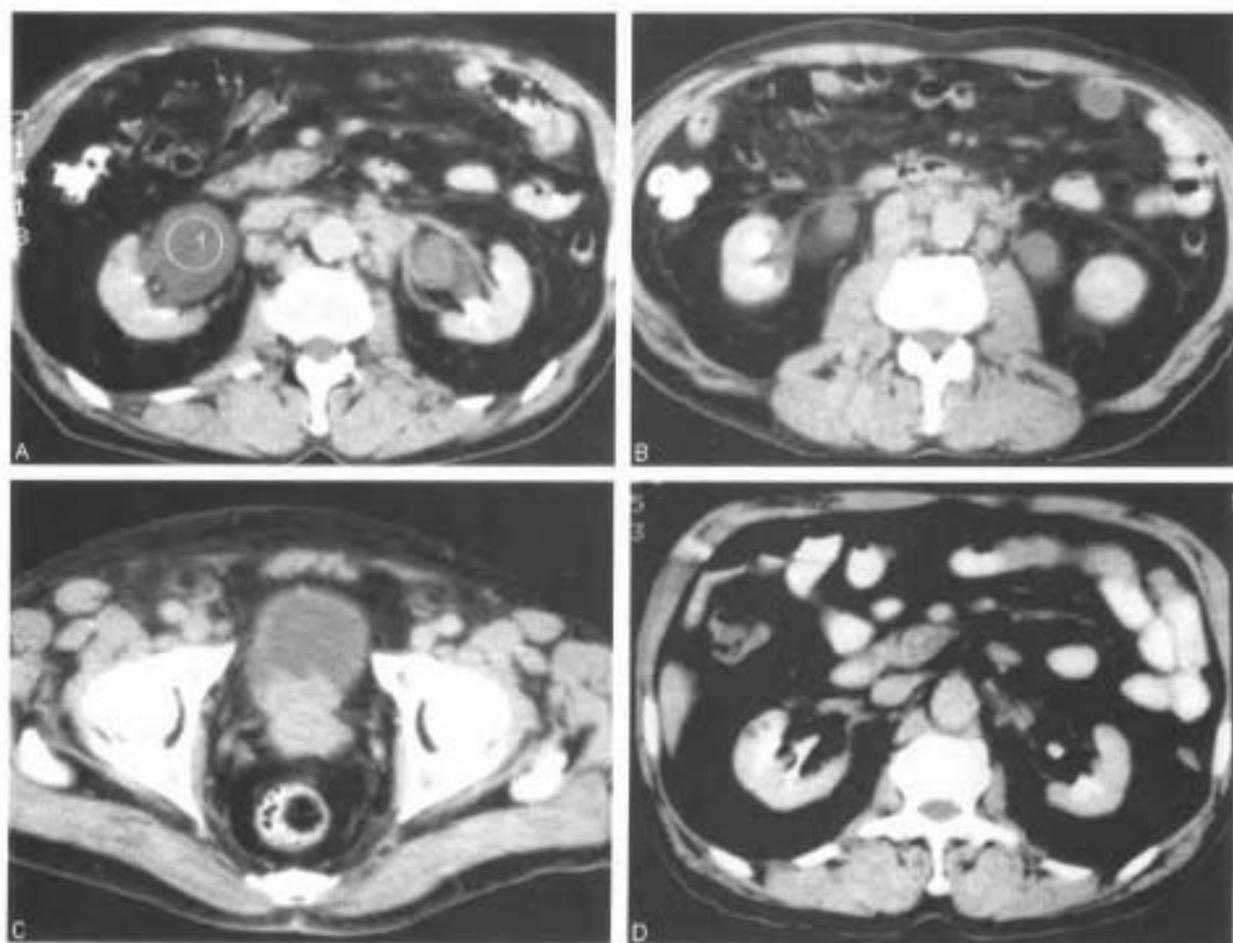
图 10-10 右侧肾盂输尿管交界部梗阻  
A. 静脉尿路造影（肾实质期）：右肾轮廓增大，肾实质显影，肾盂呈低密度充盈缺损（肾盂负影征）（箭）；  
B. 静脉尿路造影：右侧肾盂扩张，肾盂显影浅淡，肾实质仍然显示；C. 静脉尿路造影（延迟期）：右侧肾盂明显扩张，输尿管未见显示；D. 超声：肾盂明显扩张，肾实质仍清楚显示



图 10-13 巨输尿管并肾积水  
CT扫描：右侧肾积水，左侧经皮肾造口  
术后（肾盂内放置引流管）

图 10-13)。

MRI：横轴位、冠状位及 MR 水成像容易显示集合系统及输尿管扩张。急性梗阻者，皮髓质界限仍保留，增强扫描皮质正常强化，髓质强化较正常者明显。慢性期梗阻，肾实质萎缩，皮髓质界限模糊，增强扫描皮质强化程度减弱（图 10-14，图 10-15）。



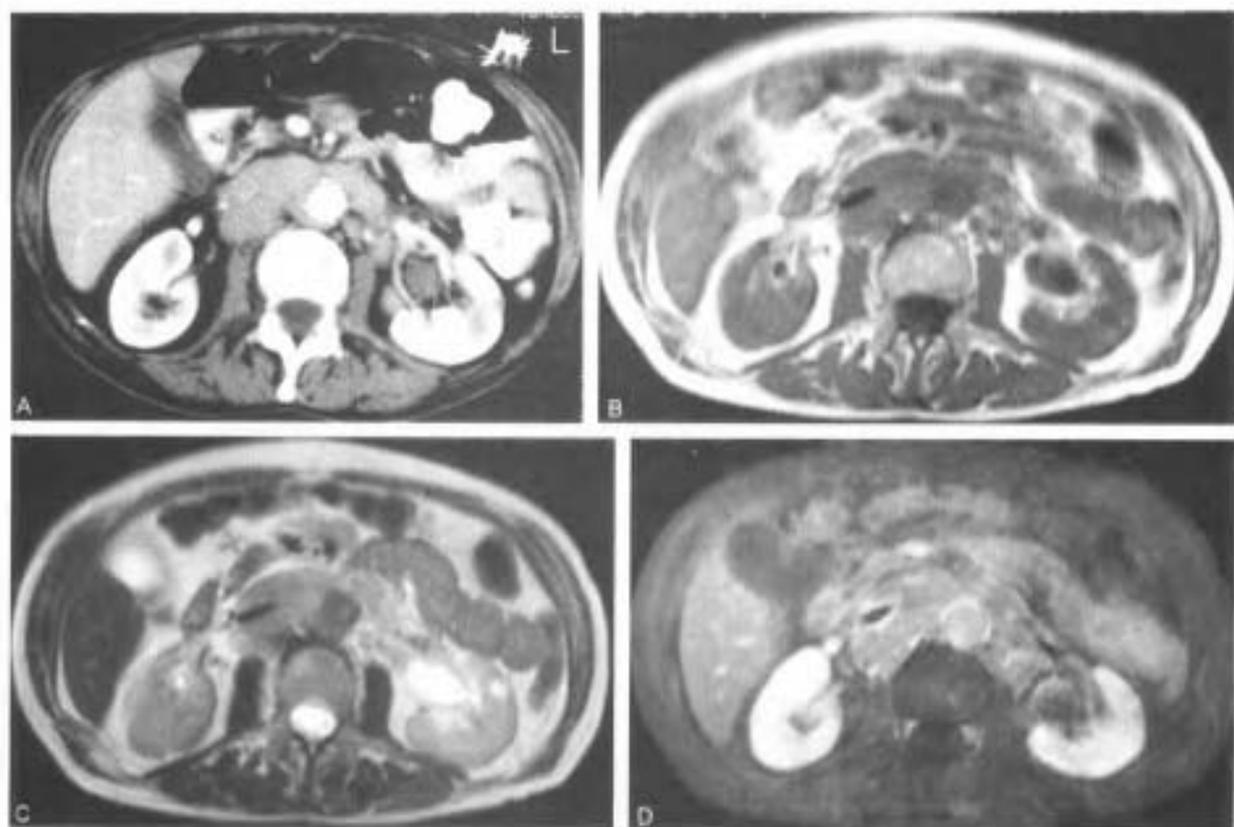


图 10-14 腹膜后非霍奇金淋巴瘤引起左侧肾盂输尿管积水  
 A. CT 增强扫描: 下腔静脉及腹主动脉周围腹膜后淋巴结肿大, 融合成团, 左侧肾盂扩张, 另见: 左肾皮质小囊肿;  
 B, C. SE T<sub>1</sub>WI 及 FSE T<sub>2</sub>WI: 腹膜后淋巴结肿块呈等 T<sub>1</sub> 等 T<sub>2</sub> 信号, 左侧肾盂扩张呈长 T<sub>1</sub> 长 T<sub>2</sub> 液性信号; D. 脂肪抑制 SE T<sub>1</sub>WI 增强扫描, 腹膜后肿大的淋巴结呈轻-中度强化



图 10-15 左侧输尿管梗阻并肾积水  
 MRI: 左侧输尿管中远 1/3 交界处截断, 近段输尿管及肾盂扩张

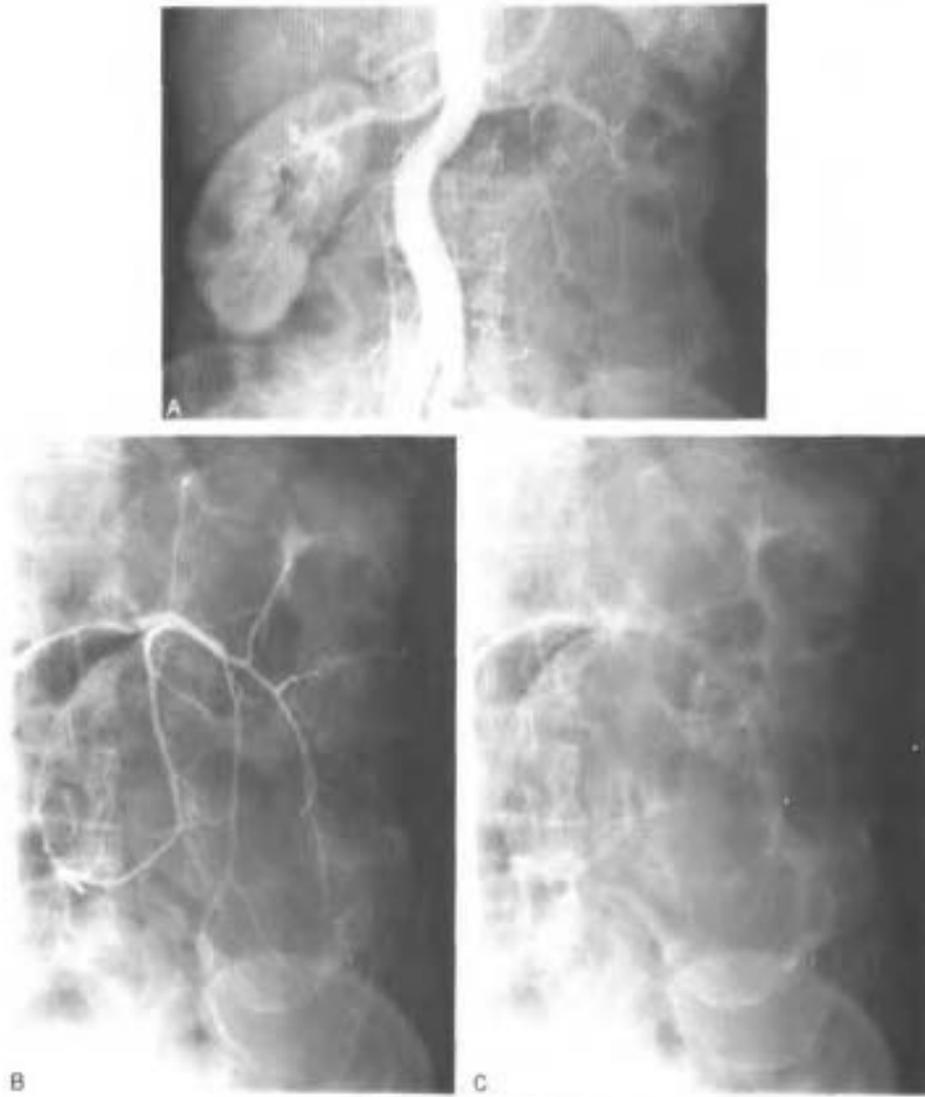
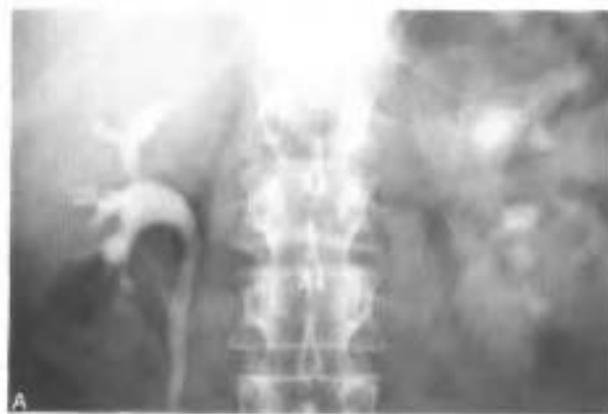


图 10-16 左侧肾积水

A. 腹主动脉造影：左肾动脉分支稀少，腹主动脉受压移位，下腔静脉内有造影导管；  
B、C. 选择性肾动脉造影：肾动脉分支稀少、移位，肾盂动脉显示清晰



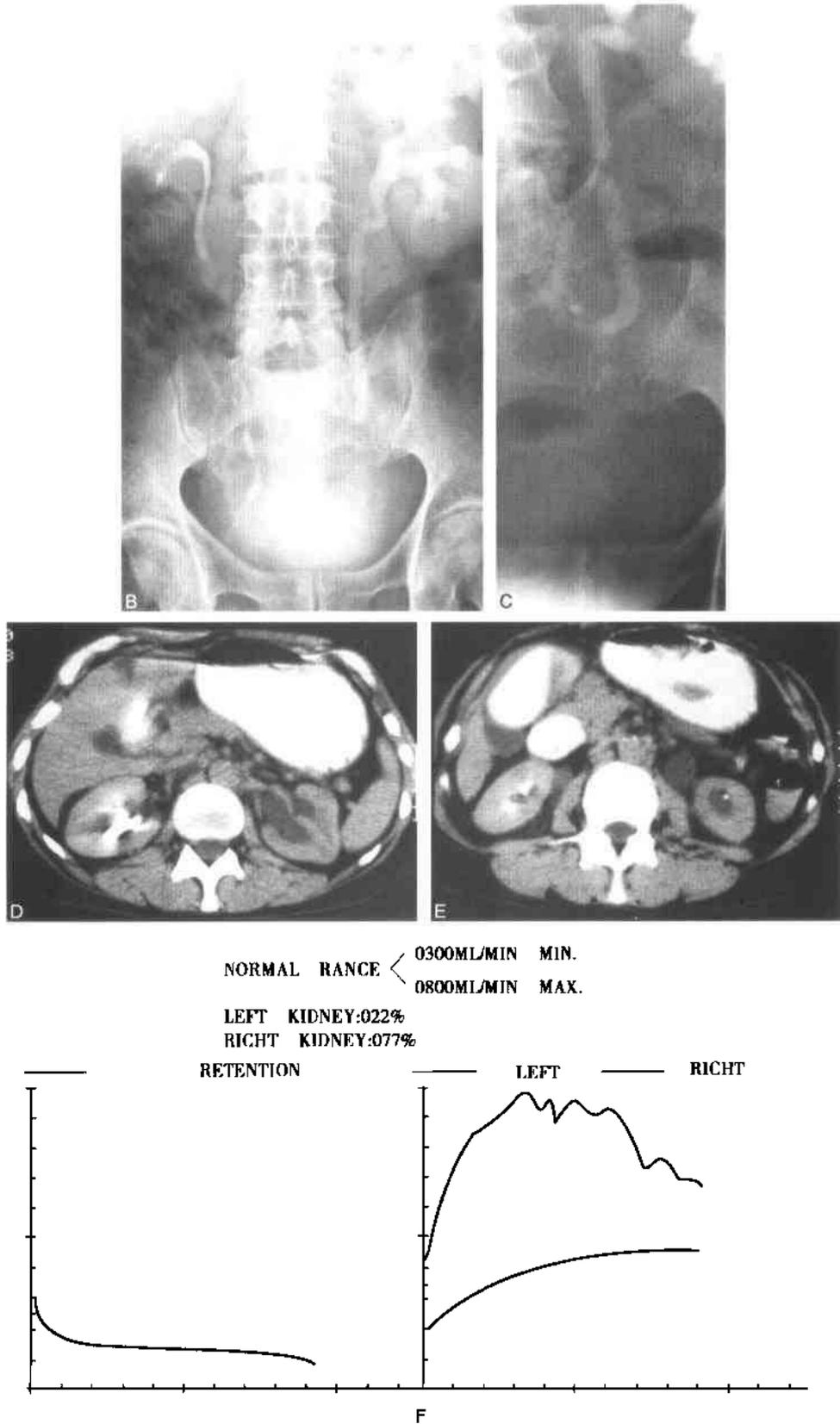


图 10-17 宫颈癌并左侧肾盂输尿管梗阻积水

A. 静脉尿路造影:注入对比剂后 10 分钟,左侧肾实质显影明显,肾盂、肾盏显影浅淡,肾盏扩张;B. 静脉尿路造影:左侧肾盂、输尿管扩张,左肾实质显影时间延长;C. 静脉尿路造影(膀胱排空像):左侧输尿管远段早线样狭窄;D、E. CT 增强扫描:左侧肾盂、输尿管扩张积水;F. 核素肾图:左肾核素滞留

## 参 考 文 献

1. Lange S. Teaching atlas of urologic radiology. Stuttgart; Thieme, 1995
2. Amis ES, Newouse JH. Essentials of uroadiology. Edinburgh; Churchill-Livingstone, 1990
3. Baert AL, Marchal G, Wilms G. Les possibilités actuelles des scanner TC rapides dans le domaine renal. J radiol, 1979, 60: 49
4. Barbaric ZL. Principles of genitourinary radiology. Stuttgart; Thieme, 1991
5. Becht EW, Hutschenreiter G, Klose H. Urologische Diagnostik mit Bildgebenden Verfahren. Stuttgart; Thieme, 1988
6. Rogalla P, Mutze S, Hamm B. Body CT; State-of the Art. 2nd Edition. [s. l.]; W Zuckschwerdt Verlag, 1997
7. Higgins CB, Hricak H, Helms CA. Magnetic Resonance Imaging of the Body. Philadelphia; Lippincott-Raven, 1996
8. Stark DD, Bradley WG. Magnetic Resonance Imaging. 3rd Edition. St Louis; Mosby, 1999
9. Edelman RR, Hesselink JR, Zlatkin MB. Clinical Magnetic Resonance Imaging, 2nd Edition. Philadelphia; W. B. Saunders, 1996
10. Hricak H, Carrington BM. MRI of the pelvis. Koeln; Deutscher Aertzeverlag, 1991
11. Lissner J, Seiderer M. Klinischer Kernspintomographie, 2 Aufl. stuttgart; Eike, 1990
12. Campbell MF. Urology. 4th ed. Philadelphia; Saunders, 1978
13. Bartlett P, Woods D, Dobranowski J. Inflammatory abdominal aortic aneurysm; a cause of urinary obstruction and acute renal failure. J Canad Ass Radiol, 1989, 40: 164
14. Bartone FF, Hurwitz RS, Rojas EL, et al. The role of percutaneous nephrostomy in the management of obstructing candidiasis of the urinary tract in infants. J Urol, 1988, 140: 338-341
15. Hamilton S, Fitzpatrick JM. Primary non-obstructive megaureter in adults. Clin Radiol, 1987, 38: 181-189
16. Kamholtz RG, Cronan JJ, Dorfman GS. Obstruction and the minimally dilated renal collecting system; US evaluation. Radiology, 1989, 170: 51
17. Latimer J, Feggetter JGW. Malacoplakia as a course of ureteric obstruction. Br J Urol, 1988, 61: 365
18. Lucero SP, Wise HA, Kirsh G, et al. Ureteric obstruction secondary to endometriosis; report of three cases with review of the literature. Br J Urol, 1988, 61: 201
19. Pfister RC, Hendren WH. Primary megaureter in children and adults; clinical and pathophysiological features of 150 ureters. Urology, 1978, 12: 160-176
20. Samin A, Becker JA. CT nephrogram in acute obstructive uropathy. Urol Radiol, 1991, 12: 178
21. Tang Y, Yamashita Y, Namimoto T, et al. The value of MR urography that uses HASTE sequences to reveal urinary tract disorders. AJR, 1996, 167: 1497

## 11

## 第十一章

## 肾脏囊性疾病

(cystic renal diseases)

肾脏囊性病变为人体最常见的病变之一，大部分病变通过影像学检查容易诊断，但部分病变表现复杂，需要组织学（活检）或手术证实。影像学检查方法以超声、CT 为主，必要时可行 MRI 和血管造影检查。

肾脏囊性病变种类繁多，包括先天性和获得性、良性和恶性囊肿等，治疗方法明显不同。Bosniak 将肾脏囊性病变分为四级，以利于诊断和治疗：

I 级：单纯性肾囊肿，为最常见的肾脏良性病变，超声、CT 可作出诊断。

II 级：为良性病变，但出现部分放射学征象应引起注意，如囊肿合并分隔、细微钙化、感染及密度增高等，需密切观察，以除外恶性病变。

III 级：囊性病变出现部分恶性病变的放射学征象，如囊壁增厚、钙化、分隔等，此类囊肿可见于良性病变（如囊腺瘤、多球形囊肿、出血性囊肿、复合性间隔囊肿、慢性感染或钙化性囊肿等），也可见于恶性病变（如囊性肾癌），但放射学方法不能区分，需活检证实或手术探查。

IV 级：为肾脏囊性恶性病变（如囊腺癌），具备典型恶性病变的放射学征象，如囊壁增厚、边缘不规则、含有实性富血管肿块等，需手术治疗。

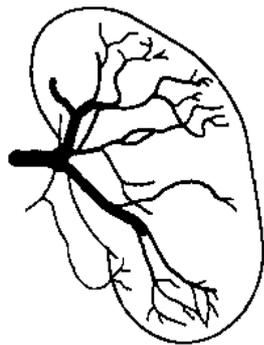
## ■ 第一节 肾脏囊肿

(renal cysts)

## 一、单纯性肾囊肿 (simple renal cysts)

## 【病因与病理】

单纯性肾囊肿为最常见的肾脏占位性病变，发病机制可能为肾实质内继发性肾小管阻塞、扩张（远曲小管和集合管）或肾盂憩室阻塞所致，也可为退行性改变。囊肿多位于肾皮质内，少数位于髓质。可单发，也可多发。大小不等，大者可达十余厘米，一般小于 5.0cm。囊内含有透明浆液，外周有被囊与



肾实质分隔。囊肿壁为纤维囊，内衬扁平上皮或纤维组织。囊壁可发生钙化。

本病可出现下列并发症：囊肿较大时可压迫肾实质，引起实质萎缩。也可合并感染、出血、肾积水、结石形成等。囊肿并发肿瘤少见，发生率约 1%。

肾盂周围囊肿(peripelvic cyst)和肾盂旁囊肿(parapelvic cyst)均位于肾窦内,也称为肾窦囊肿(renal sinus cyst),较小时即可压迫肾脏集合系统,引起肾积水和结石等并发症。肾盂周围囊肿是指起源于肾窦结构而形成的囊肿,如淋巴管;肾盂旁囊肿是指起源于肾实质的单纯性囊肿,主要向肾窦内生长所致。

【临床表现】

本病多见，老年人群中发病率约 30%。随年龄增长，囊肿的数目和大小也增加。本病无明显性别差异，青年及儿童少见。肾囊肿多无症状，多数为影像学检查时偶然发现。若无其他合并症，也不需要治疗。出现并发症时，可有镜下血尿、腹痛、腹部触及肿块、尿路梗阻等。高血压及红细胞增多(肾脏产生红细胞生成素增多)少见。

【影像学表现】

本病主要影像学检查方法为超声和 CT，二者可提供足够的诊断信息，很少需要再行血管造影、

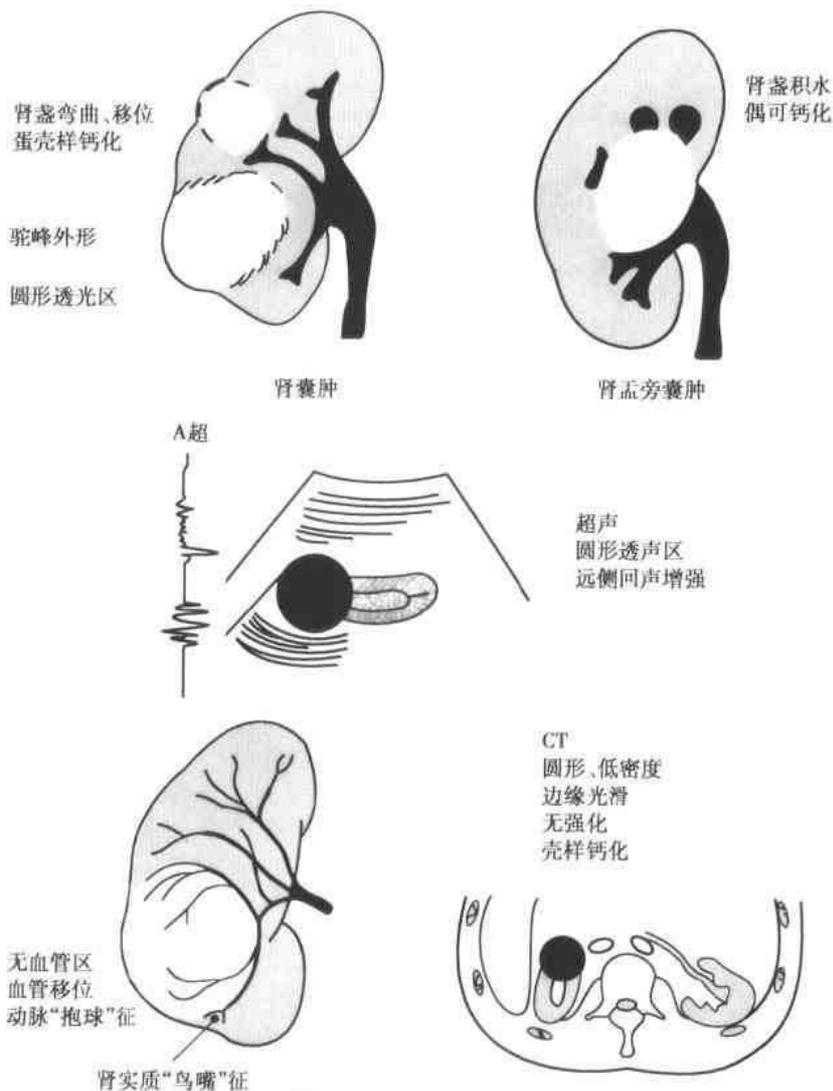


图 11-1 肾囊肿示意图

MRI、甚至囊肿穿刺造影和活检

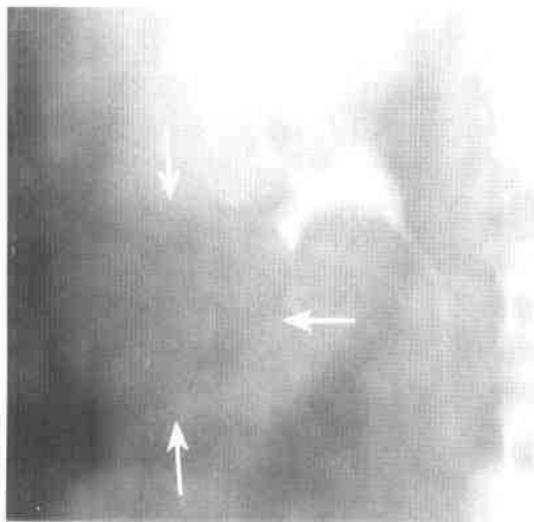


图 11-2 右侧肾囊肿  
静脉尿路造影体层：右侧肾脏中下极区椭圆形低密度区，边缘清楚，肾外缘呈驼峰样隆起，肾盏受压变形、移位

静脉尿路造影：囊肿较大时，造影前平片可显示肾区肿块。静脉尿路造影表现为肾区低密度肿块，肾实质受压移位，边缘呈“爪形”或“鸟嘴样”改变，肾盏呈圆弧形受压移位，肾脏体层显示较佳。偶可见囊肿壁蛋壳样钙化，但普通放射学方法不能鉴别囊性还是实性肿块（图 11-1 ~ 图 11-4）。

超声：囊肿呈边缘清楚的无回声区，远侧壁光滑锐利并远侧回声增强，囊肿内偶可有薄层间隔，囊壁薄而光滑（图 11-5）。A 超表现为零线。若出现下列征象，应结合其他检查方法进一步研究，以除外其他病变：①囊肿内含有回声结构；②囊肿内有分隔，尤其是分隔较厚者；③囊肿壁增厚；④囊肿内含有实质性成分；⑤囊肿有钙化。

CT：为肾囊肿检查的首选方法，肾囊肿也常常是在行其他器官的 CT 检查时被偶然检出。囊肿呈圆形、水样、均匀低密度区，CT 值多在 0 ~ 20HU 之间，囊内

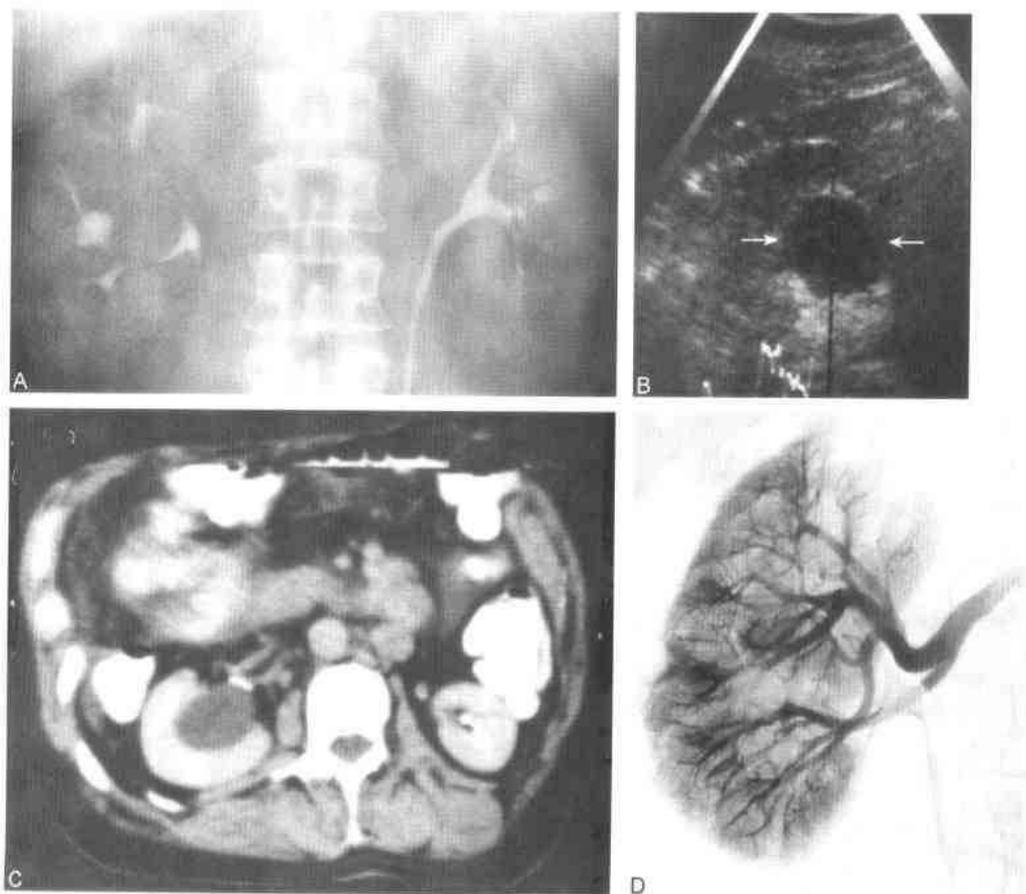


图 11-3 右侧肾盂旁囊肿  
A. 静脉尿路造影：肾盏受压弯曲、移位，肾盏积水；B. 超声：圆形低回声区，病变后方回声增强（箭）；C. CT 增强扫描：肾盂区液性无强化低密度区，边缘清楚；D. 血管造影：囊肿呈圆形无血管区，周围血管呈弧形受压、移位



图 11-4 肾盂旁囊肿  
A, B. 静脉尿路造影：肾盏受压、弯曲、移位；C. 肾脏  
超声：肾窦内低回声区，肾窦脂肪受压变形（箭）

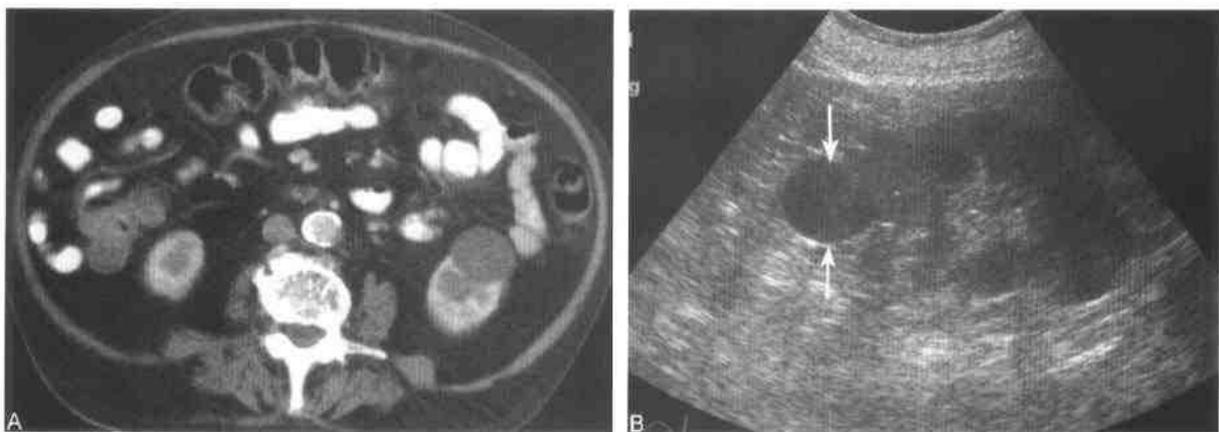


图 11-5 左肾上极囊肿  
A. CT 增强扫描：囊肿突出于左肾外，无强化；B. 超声：囊肿呈圆形无回声区，远侧回声增强（箭）

无分隔。边缘光滑，囊肿壁似铅笔线样薄而均匀，肾实质受压呈“鸟嘴样”改变。增强扫描囊肿无强化，或增强后的 CT 值不超过增强前 10HU。但有时由于部分容积效应的影响，增强前后 CT 值可相差 10HU 以上，多为假性增强，尤其常见于 2cm 以下的囊肿，不应误为囊肿异常强化（图 11-6 ~ 图

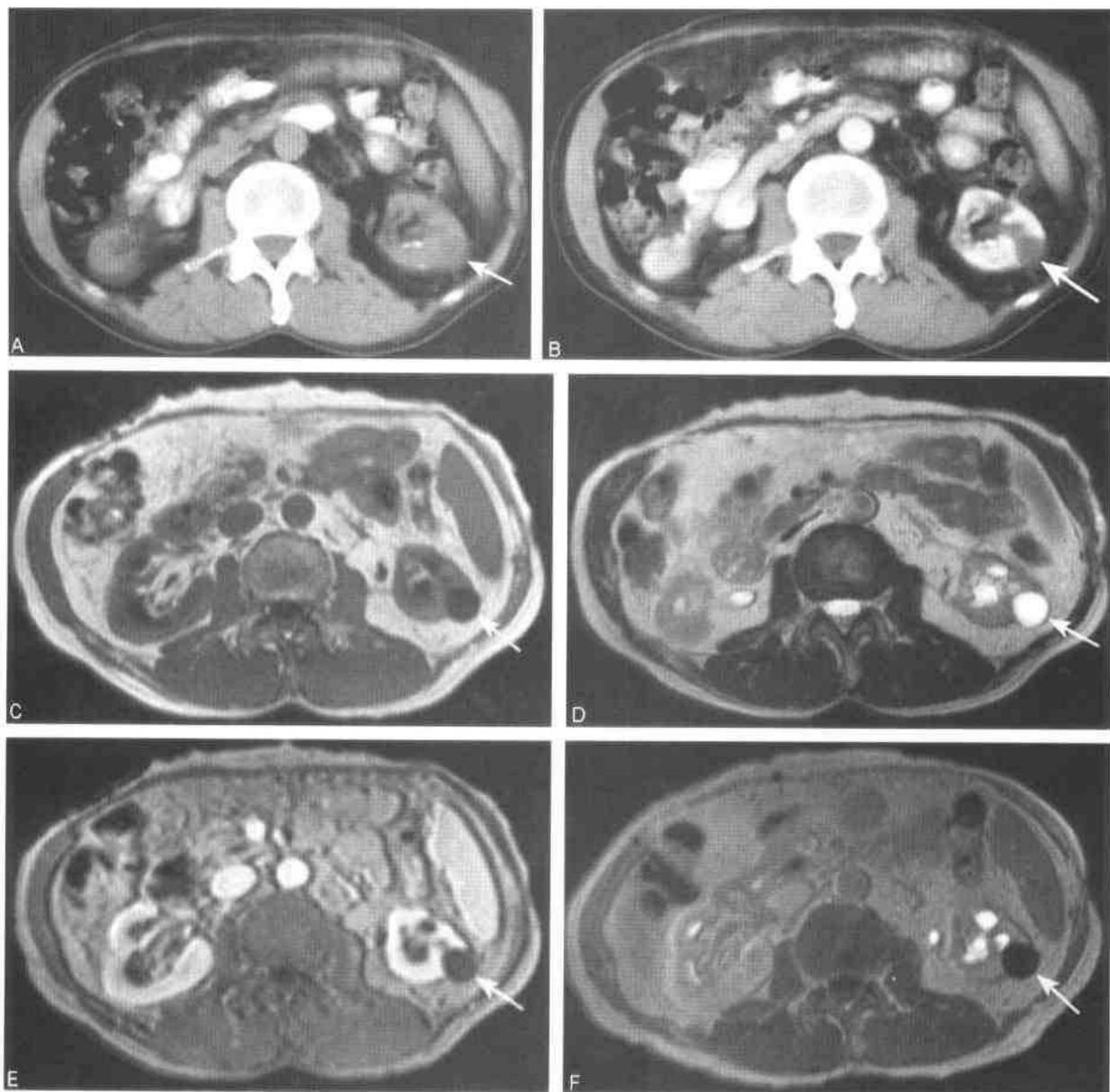


图 11-6 左侧肾囊肿

A, B. CT 平扫及增强扫描: 左肾实质内类圆形低密度灶, 无强化 (箭)。另见左肾皮质钙化及肾盂结石;  
C, D. SE  $T_1$ WI 及 FSE  $T_2$ WI: 囊肿呈长  $T_1$  长  $T_2$  液性信号 (箭); E, F. MRI 动态扫描 (实质期和延迟期):  
囊肿无强化 (箭)

11-8)。

**MRI:** 肾囊肿的 MRI 表现与囊液成分及检查所使用的脉冲序列有关, 一般呈圆形长  $T_1$  长  $T_2$  液性信号区, 与尿液等信号, 边缘清楚。有时在肾周围或肾盂脂肪组织周围, 囊肿边缘部可见化学位移伪影, 不应误为囊肿壁增厚。脂肪抑制 SE  $T_1$ WI 和屏气 GRE  $T_1$ WI 增强扫描检出囊肿的敏感性明显高于 CT, 与 CT 的诊断标准相似, 单纯性囊肿无强化、边缘光滑、内部液体均匀 (图 11-9 ~ 图 11-12)。

**血管造影:** 不是本病的主要检查方法, 主要表现为圆形无血管区, 边缘清楚、光滑, 周围肾实质受压呈鸟嘴样改变。肾段动脉受压弯曲、移位或拉直。但血管造影不能鉴别其为囊性或实质性乏血管肿块 (图 11-13)。

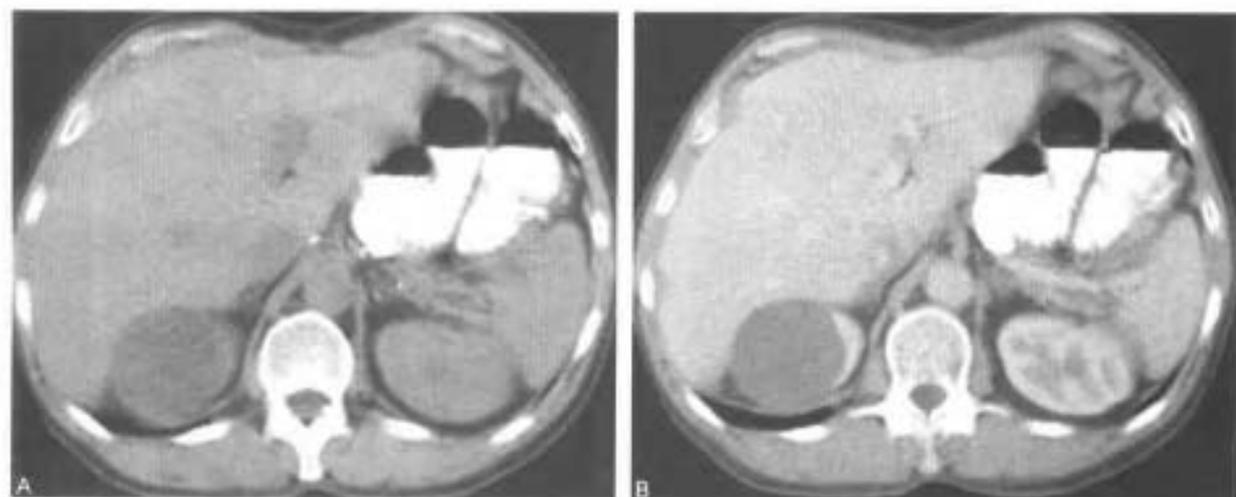


图 11-7 右肾上腺腺瘤  
A. CT 平扫：右肾上腺圆形、液性低密度区；B. CT 增强扫描：囊肿呈液性无强化区



图 11-8 单侧性肾上腺腺瘤  
CT 增强扫描：左肾上腺明显强化，肾上腺腺瘤呈液性无强化区，囊肿边缘肾上腺实质呈“鸟嘴”样

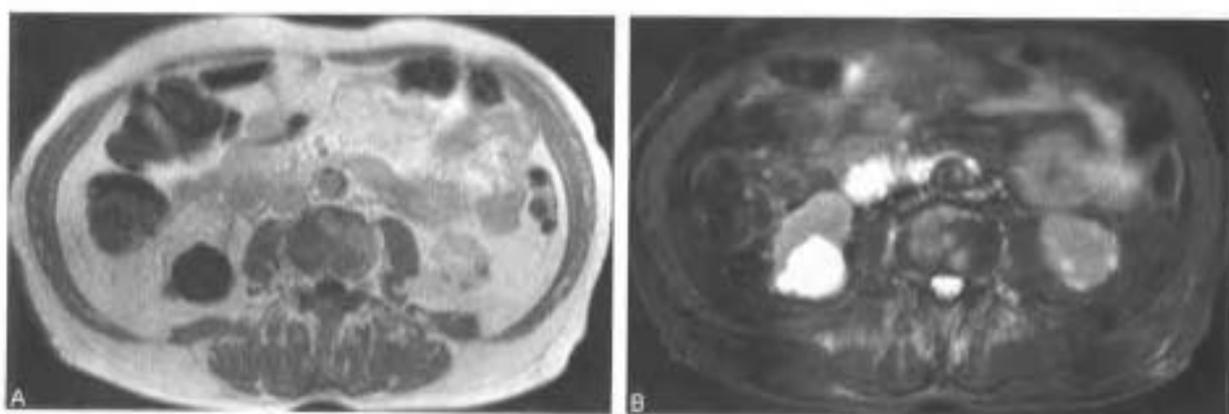


图 11-9 单侧性肾上腺腺瘤  
A. SE T<sub>1</sub>WI 增强扫描：左肾上腺腺瘤呈长 T<sub>1</sub> 液性信号，无强化；  
B. 脂肪抑制 FSE T<sub>2</sub>WI：囊肿呈长 T<sub>2</sub> 液性信号

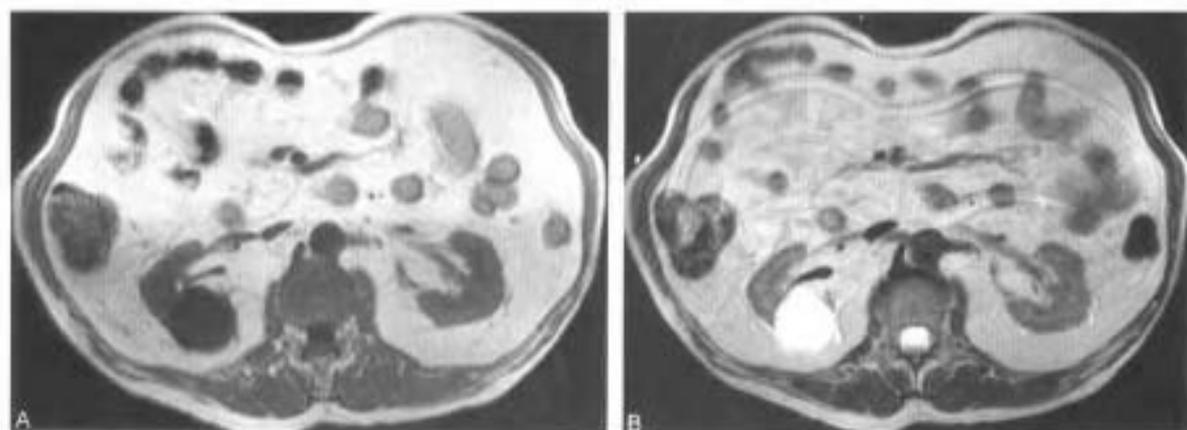


图 11-10 单纯性肾囊肿

A. SE T<sub>1</sub>WI: 右肾囊肿呈均匀长 T<sub>1</sub> 信号; B. FSE T<sub>2</sub>WI: 囊肿呈长 T<sub>2</sub> 液性信号; C. SE T<sub>1</sub>WI 增强扫描: 囊肿无强化

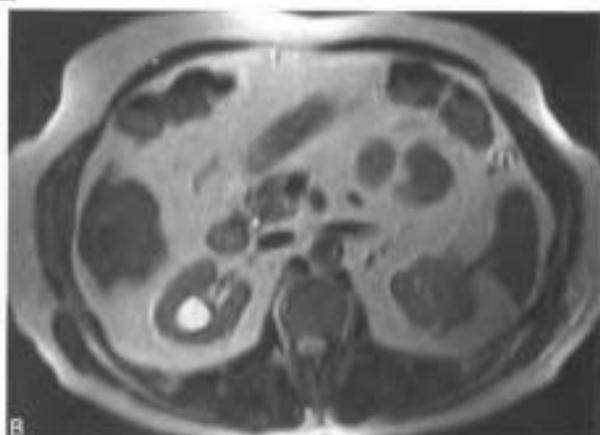
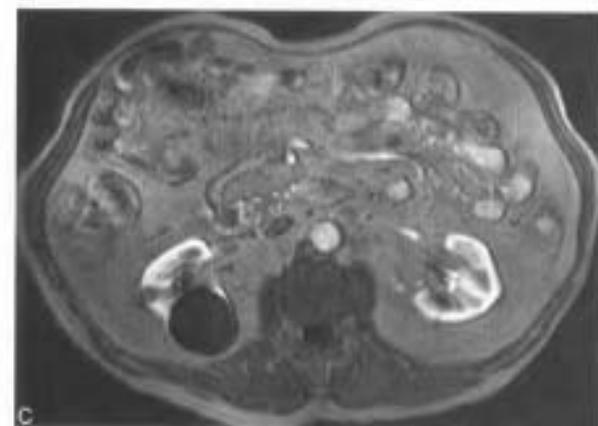
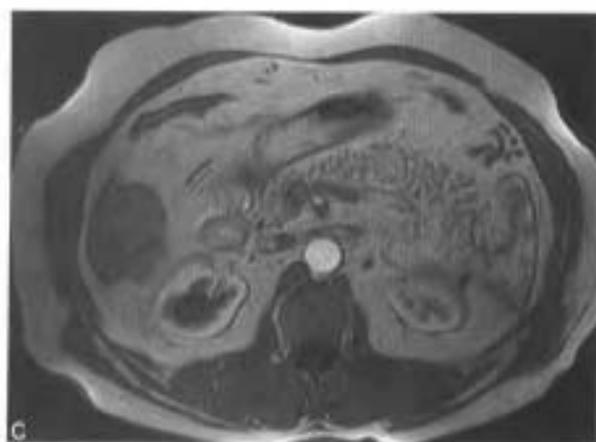


图 11-11 肾盂旁囊肿

A. CT 增强扫描: 右肾上极区肾盂旁可见一液性无强化区(箭); B. FSE T<sub>2</sub>WI: 囊肿位于肾盂旁呈长 T<sub>2</sub> 液性信号, 肾盂、肾盏受压; C. SE T<sub>1</sub>WI 增强扫描: 囊肿呈长 T<sub>2</sub> 液性信号, 无强化



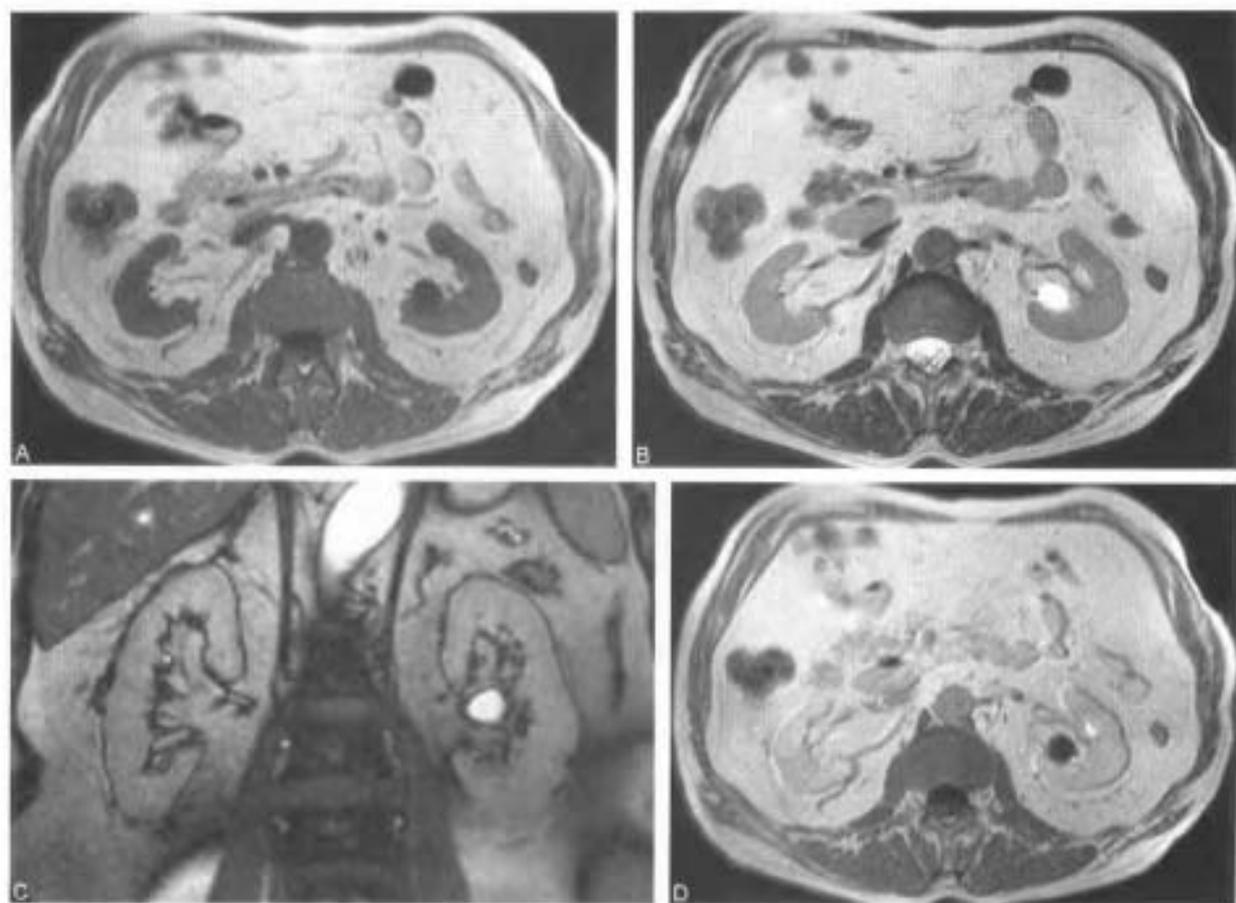


图 11-12 肾盂周围囊肿

A-C. SE T<sub>1</sub> WI, FSE T<sub>2</sub> WI 和冠状位 GRE T<sub>2</sub>\* WI; 囊肿位于左侧肾窦内, 呈长 T<sub>1</sub>、长 T<sub>2</sub> 信号, 与肾实质无明确联系; D. SE T<sub>1</sub> WI 增强扫描; 囊肿无强化, 与集合系统不相通



图 11-13 右肾肾囊肿

右肾动脉造影: 右肾下极圆形无血管区, 边缘光滑, 周围肾实质受压呈鸟嘴样改变

核素显像：表现为无核素浓聚区域，对本病诊断无特异性。

囊肿穿刺及造影：肾囊肿有时需要行穿刺造影及活检，以除外恶性病变。囊液通常为清亮液体，无恶性细胞。囊液内乳酸脱氢酶的活性低于血清中的活性。囊肿造影显示囊腔光滑（图 11-14，图 11-15）。

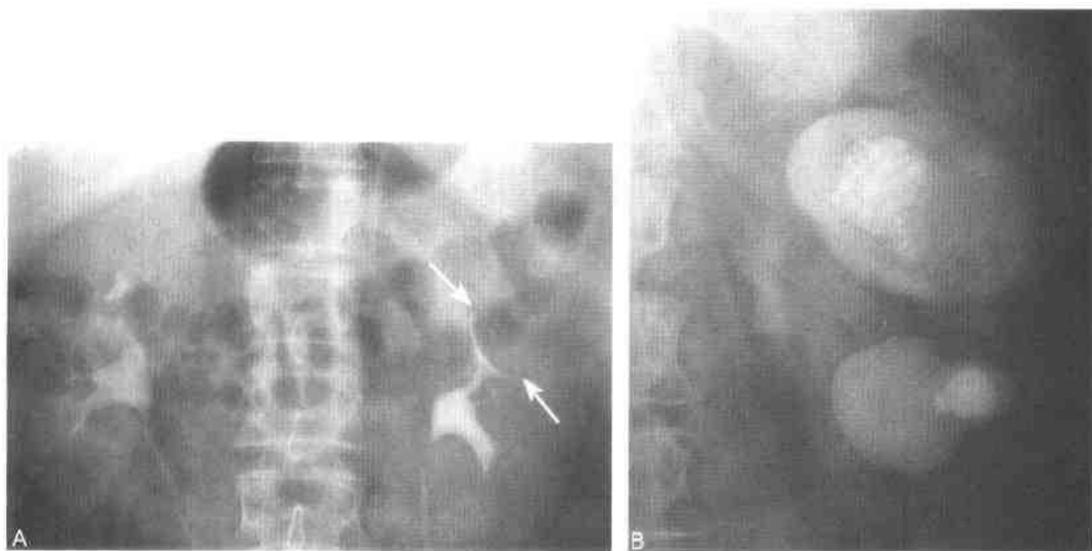


图 11-14 左侧肾囊肿

A. 静脉尿路造影：左肾体积增大，肾盏受压呈弧形张开（箭）；  
B. 经皮穿刺囊肿造影：肾内多发囊肿，内有对比剂充盈

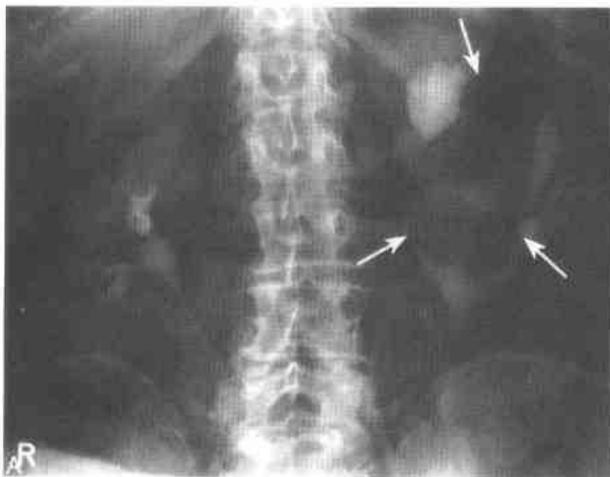
## 二、复合性肾囊肿 (complex renal cysts)

复合性肾囊肿是指肾囊肿合并出血、感染、钙化、分隔、恶性肿瘤等状态，尤其常见于囊性肾癌、坏死性肿瘤等。复合性肾囊肿约占肾脏肿块的 5%。

若囊性病变不符合单纯性肾囊肿的诊断标准，如出现下列超声、CT 征象时，应考虑为复合性囊肿，需进一步检查或组织学证实，以除外恶性病变（图 11-16）。

1. 囊肿壁增厚不规则 不似单纯性囊肿壁呈铅笔线样薄而均匀改变，常见于囊性肾癌、坏死性肿瘤等。

2. 囊肿基底部轮廓不规则。



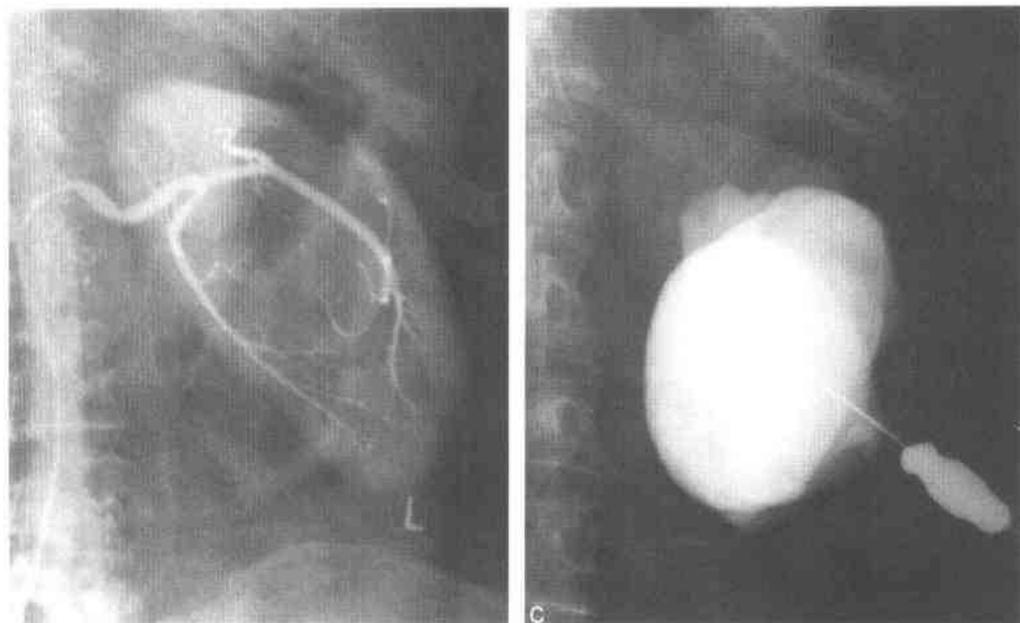


图 11-15 左侧肾囊肿

A. 静脉尿路造影：左肾体积增大，肾盂、肾盏受压、变形、移位（箭）；B. 肾动脉造影：左肾内无血管区，肾动脉分支受压呈“抱球”状；C. 经皮穿刺囊肿造影：左肾内大囊肿，内有对比剂充盈

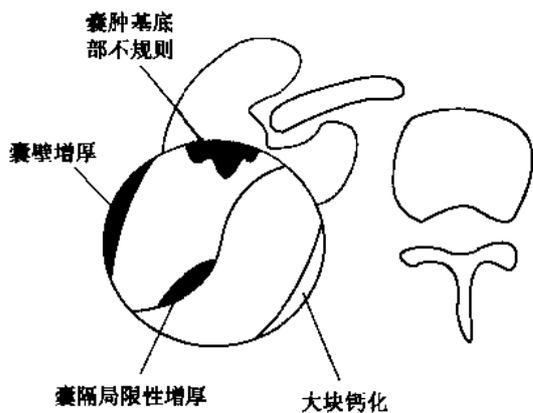


图 11-16 复合性囊肿示意图

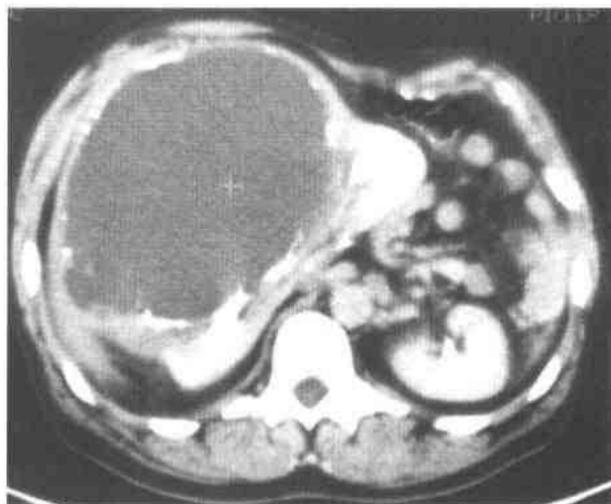


图 11-17 复合性肾囊肿  
CT 增强扫描：右肾巨大囊肿，囊壁广泛钙化，右肾受压移位

3. 囊肿分隔 若分隔厚度薄（小于1mm）而均匀，数目稀少，与囊壁相连，无局部增厚，一般为良性囊肿，可定期复查。若分隔厚（大于1mm）而不规则，数目较多，局部与实性肿块相连，常为恶性病变，如囊腺癌，需手术治疗。

4. 囊肿内或囊壁钙化 若为囊壁或分隔的细而均匀的蛋壳样钙化，不伴随软组织密度肿块或强化，多为良性囊肿，但需定期复查。若囊壁钙化广泛、厚而不均匀或合并有囊内钙化，可见于良性或恶性病变，一般需手术探查。若囊肿钙化合并有软组织肿块及强化，则多提示为恶性病变，需手术治疗（图 11-17）。

5. 囊内容物 CT 值增高 复合性肾囊肿 CT 值多在 40~100HU 之间，以 60~70HU 者多见，说明囊内液体含有蛋白、出血或实质性肿瘤组织。若囊肿小于 3cm，呈圆形、边缘光滑锐利、密度均匀、

增强扫描无强化、增强后形态无改变,可考虑为良性病变。反之,则多为恶性病变。

6. 增强扫描囊肿强化 囊肿较小时,尤其是直径小于2.0cm者,由于部分容积效应的影响,可能出现假性增强现象,可定期复查,以除外恶性病变(图11-18,图11-19)

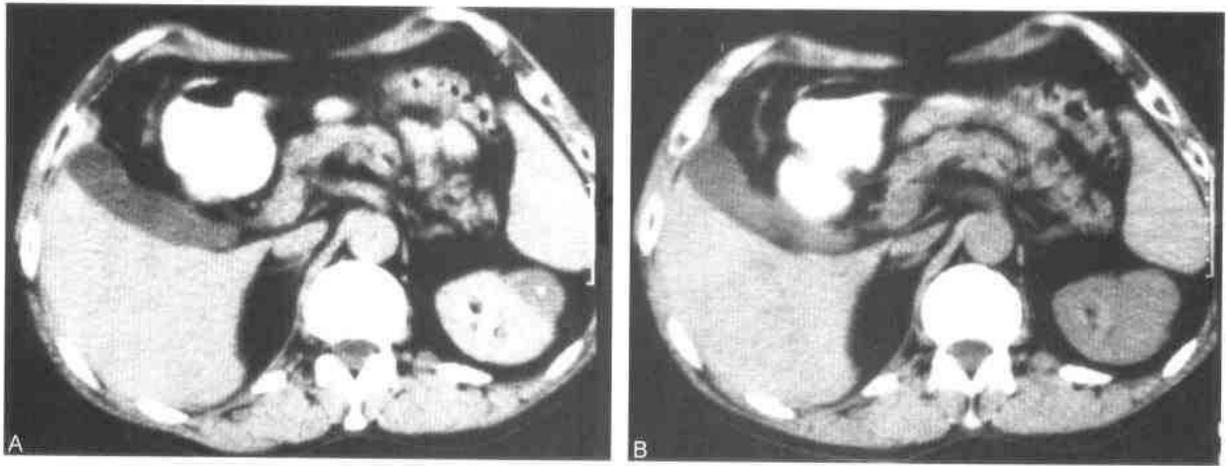


图11-18 复合性肾囊肿

A. CT增强扫描:左肾前部见一低密度占位性病变,CT值30Hu,呈轻度强化;  
B. 术后CT增强扫描:囊肿被切除,病理证实为囊肿合并感染

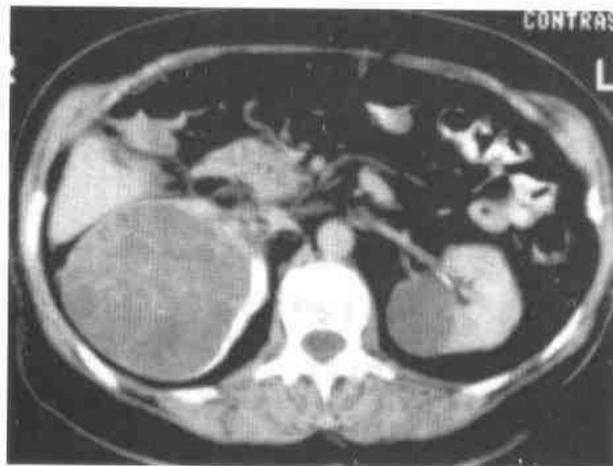


图11-19 复合性肾囊肿

CT增强扫描:右肾巨大囊性肿块,囊壁钙化,囊内多发间隔轻度强化、左肾单纯性囊肿,无强化

**MRI表现:**囊肿大小不一,直径多在0.7~12cm之间,平均3.6cm。多数囊肿位于皮质区,位置表浅,少数可位于肾实质深部。囊肿可单发,也可多发。在 $T_1$ WI上,本病MRI信号强度与囊肿内蛋白和血液成分的浓度有关,一般呈高信号或等信号,水样低信号少见。 $T_2$ WI上可表现为高、等或低信号。出血性囊肿根据囊内出血时间的长短和出血量的多少,其MRI表现明显不同,一般表现为短 $T_1$ 长 $T_2$ 异常信号,有时还可在囊肿内见到液体与血液细胞成分所形成的液平面(图11-20,图11-21)。出血机化后,囊肿内可见纤维索条影,呈等 $T_1$ 等 $T_2$ 软组织信号,与实质性肿瘤不易鉴别。MRI还可显示囊壁增厚、不规则、壁结节及囊壁强化等征象,但显示囊壁钙化不如CT敏感。据 Balci 等37例55个复合性囊肿MRI研究显示,肾脏囊性病变出现囊壁增厚( $>2\text{mm}$ )、囊壁不规则、囊壁肿块或壁结节、囊壁强化等征象时,高度提示为恶性病变。若同时出现囊壁不规则和囊壁强化,则与恶性肿瘤高度相关。

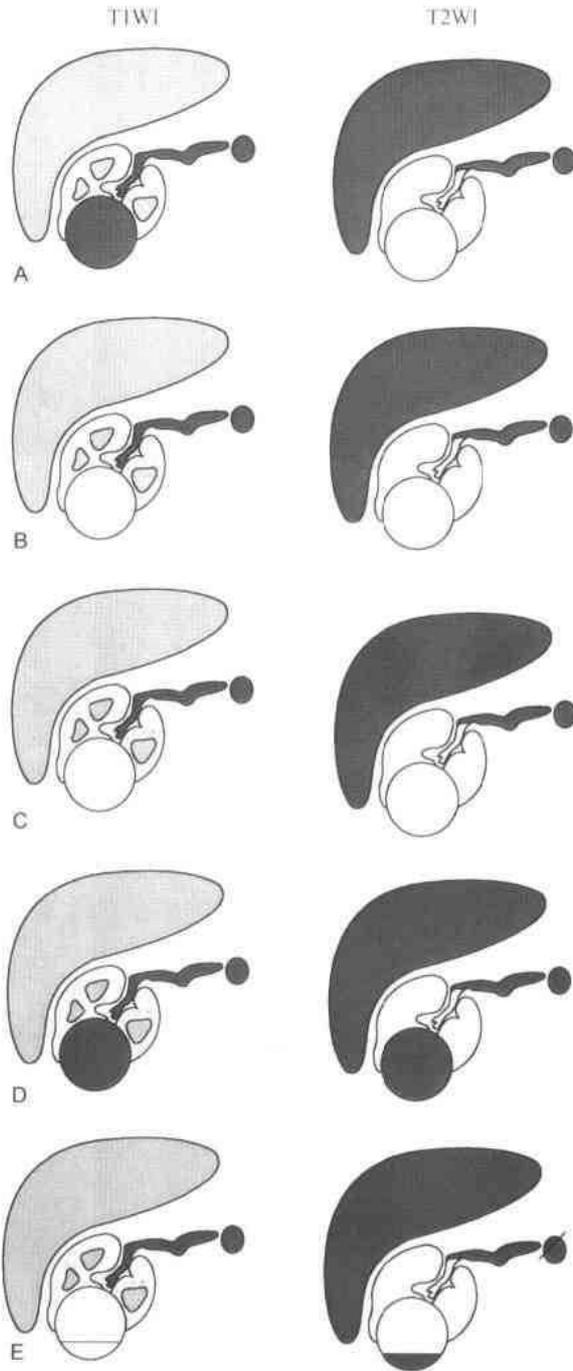


图 11-20 出血性肾囊肿 MRI 表现示意图  
 A. 单纯性肾囊肿：长  $T_1$  长  $T_2$  信号；B~E. 出血性肾囊肿：B. 等  $T_1$  长  $T_2$  信号，C. 短  $T_1$  长  $T_2$  信号，D. 长  $T_1$  短  $T_2$  信号，E. 囊内液平

### 三、多球形肾囊肿 (multilocular renal cysts)

#### 【病因与病理】

多球形肾囊肿又称为多球形囊性肾瘤 (multilocular cystic nephroma)，病因不清，发病机制为单侧输尿管胚芽的分支与肾胚基局灶性未融合，引起肾脏囊状发育不良。病理表现为肾实质内多发、互不

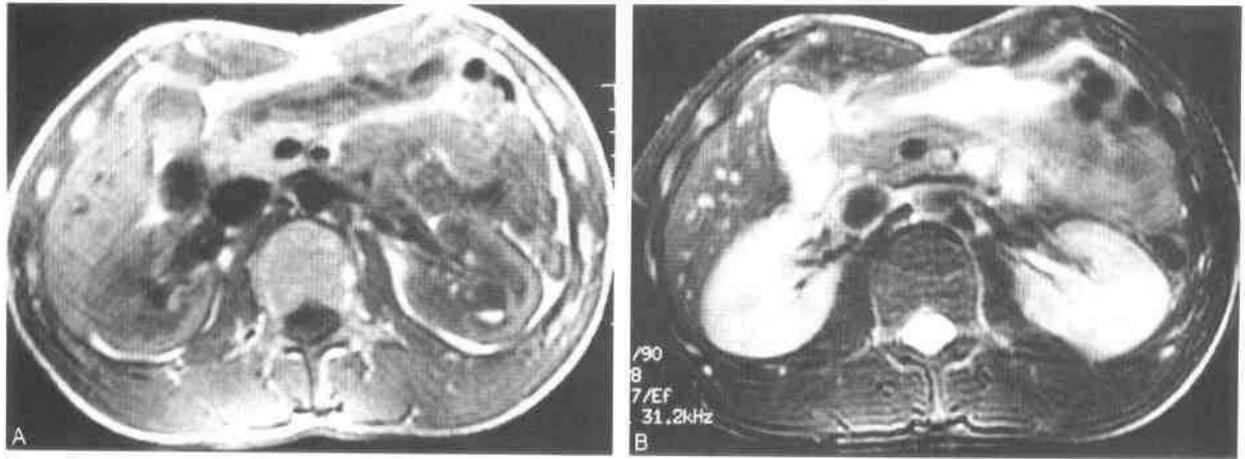


图 11-21 左肾囊肿并出血

A. SE T<sub>1</sub>WI: 左肾囊肿内见液-液平面, 上半部呈低信号, 下半部呈高信号(出血);  
B. 脂肪抑制 FSF T<sub>2</sub>WI: 囊肿内液平上半部呈高信号, 下半部呈低信号(出血)

交通的囊性病灶, 囊内带有分隔, 囊壁内衬鳞状或柱状上皮, 囊内含有清亮或粘液性物质。病灶之间的肾实质正常。

#### 【临床表现】

本病少见, 多发生于 2 岁以下的男孩和成年女性。通常无症状, 有时有血尿、腹部触及肿块等。

#### 【影像学表现】

静脉尿路造影: 肾脏肿块, 肾脏轮廓不规则, 邻近的肾实质及肾盏受压移位。肿块有时可突入输尿管。

超声: 显示本病为带有分隔的透声区, 分隔呈高回声(图 11-22)。

CT: 肾脏多发囊性低密度肿块, 带有多发分隔, 增强扫描病灶有强化。囊肿间隔上可见钙化, 囊壁钙化少见(图 11-22)。

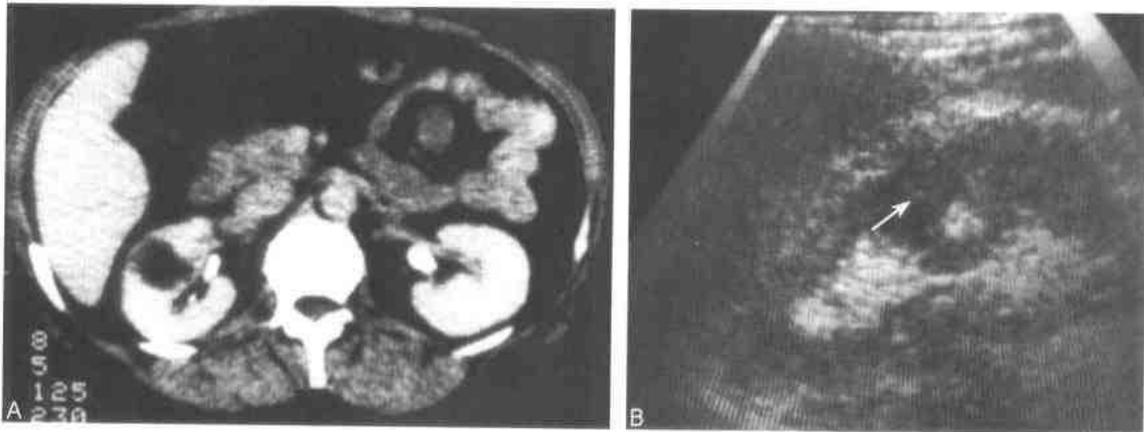


图 11-22 多球形肾囊肿

A. CT 增强扫描: 右肾实质内见圆形、无强化低密度病变, CT 值 12HU。CT 未显示其内分隔;  
B. 超声: 病变呈无回声结构, 其内可见分隔形成的回声界面(箭)。手术证实为囊内分隔

MRI: 肾脏多发囊性肿块, 信号强度与囊液成分有关, 一般呈长 T<sub>1</sub> 长 T<sub>2</sub> 信号。囊壁及间隔较厚, T<sub>1</sub>WI 上呈等信号, T<sub>2</sub>WI 上呈低信号, 增强扫描有强化。

血管造影: 囊肿通常表现为无血管区或有细小的病理性血管。

## 第二节 多囊性肾脏病变 (polycystic kidney diseases)

### 一、成人多囊性肾病 (adult polycystic kidney disease)

#### 【病因与病理】

成人多囊肾病属常染色体遗传性肾脏疾病，为第 16 对染色体短臂异常所致，但 50% 以上的病人，无明确家族发病史。尸检发现率为 1/200 ~ 1/1000。发病机制为器官形成阶段，输尿管胚芽上升至肾内过程中，部分肾小管未与集合管相连，而呈囊状扩张。正常肾实质受压、萎缩，肾功能不全。单侧发病少见。

病理表现为双肾不对称性增大，肾皮、髓质满布大小不等的囊性病灶，囊肿可继续增大。囊壁内衬扁平上皮，囊壁也可钙化。囊肿可合并出血、感染及结石 (18%)，称为复合性成人多囊性肾病 (complicated adult polycystic kidney disease)。

本病可同时合并肝脏 (30%)、胰腺 (10%)、脾 (5%)、肺及中枢神经系统 (少见) 的先天性囊肿，也可合并其他类型的疾病，如脑动脉瘤 (28%)、主动脉夹层、Marfan 综合征、结肠憩室病等。另外，本病合并肾细胞癌的机会高于正常人 5 ~ 10 倍。

#### 【临床表现】

由于本病多在 30 ~ 50 岁发病，因此，称为成人多囊性肾病，但有时也可见于新生儿和儿童，男女发病均等。临床上可出现血尿、腹痛、腹部肿块等表现，60% ~ 70% 有高血压及肾功能不全表现，还可有肾盂肾炎史。

#### 【影像学表现】

超声及静脉尿路造影为本病的主要检查手段 (图 11-23)，有时需行 CT、血管造影或 MRI 检查，

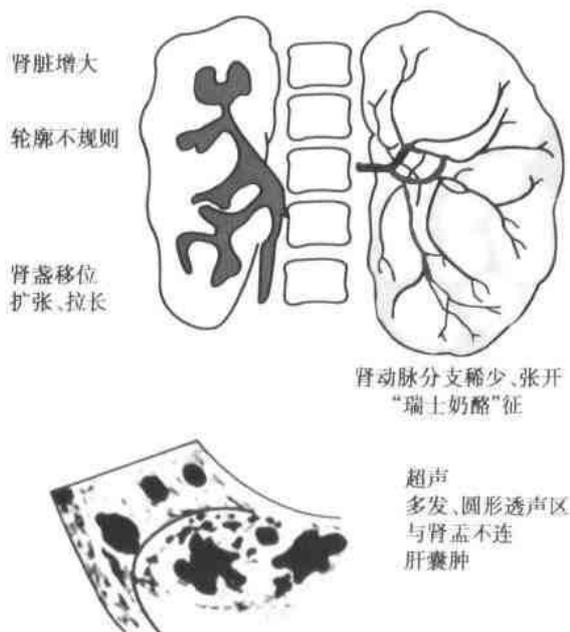


图 11-23 成人多囊性肾病示意图

以提供其他额外的信息。在超声、血管造影、CT和MRI上，本病有时与肾积水不易鉴别，但静脉尿路造影上容易区别。肾脏多发单纯性囊肿和其他囊性肾脏病变，多局限于肾脏，少有全身性发病者。

静脉尿路造影：双侧肾脏增大，肾轮廓变形，肾脏增强及对比剂廓清均延迟，集合系统受压移位、分离或扩张（图11-24）。偶可见囊肿壁呈斑片样钙化。体层摄影容易显示肾实质内多发圆形低密度区。

超声：肾实质内多发圆形、边缘光滑的无或低回声区，病变后方回声增强，表现为“瑞士奶酪”征（Swiss Cheese Sign）（图11-25）。约30%的病人，肝脏内可同时发现有多发囊肿，也可并发脾和胰腺多发囊肿，但相对少见。



图11-24 成人多囊性肾病  
静脉尿路造影：双肾极度增大，集合系统扭曲、拉长



图11-25 成人多囊性肾病  
超声：肾实质内见多发圆形透声区，肾皮质变薄，囊性病变区不与肾盂和输尿管相连

CT：双侧肾脏增大、变形，肾实质内多发圆形、液性低密度区。囊肿内时常合并出血，表现为高密度灶。囊肿壁可见多发钙化。CT检查还可同时显示肝、脾、胰腺多发囊肿（图11-26～图11-29）。

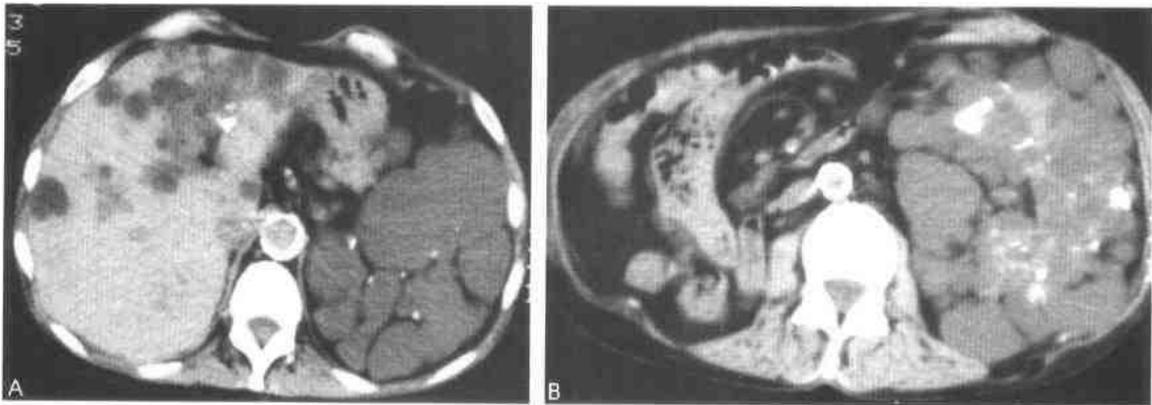


图11-26 成人多囊性肾病（右肾切除术后）  
A, B. CT增强扫描（不同层面）：右肾缺如，左肾体积增大，肾实质被多发囊性病变更替，残留肾实质有轻度强化，囊肿无强化。囊肿壁可见多发斑片样钙化，肝脏内见多发囊肿

MRI：双肾满布大小不等囊性病变更，呈液性长 $T_1$ 长 $T_2$ 信号。合并出血时，根据出血时间的不同，在 $T_1WI$ 上可表现为低、等和高信号，在 $T_2WI$ 上表现为高或低信号，还可在囊肿内形成液-液平面（图11-30）。

血管造影：肾动脉主干细小，肾内主要分支受压移位、拉直或张开，肾实质期表现为多发无血管区（图11-31）。

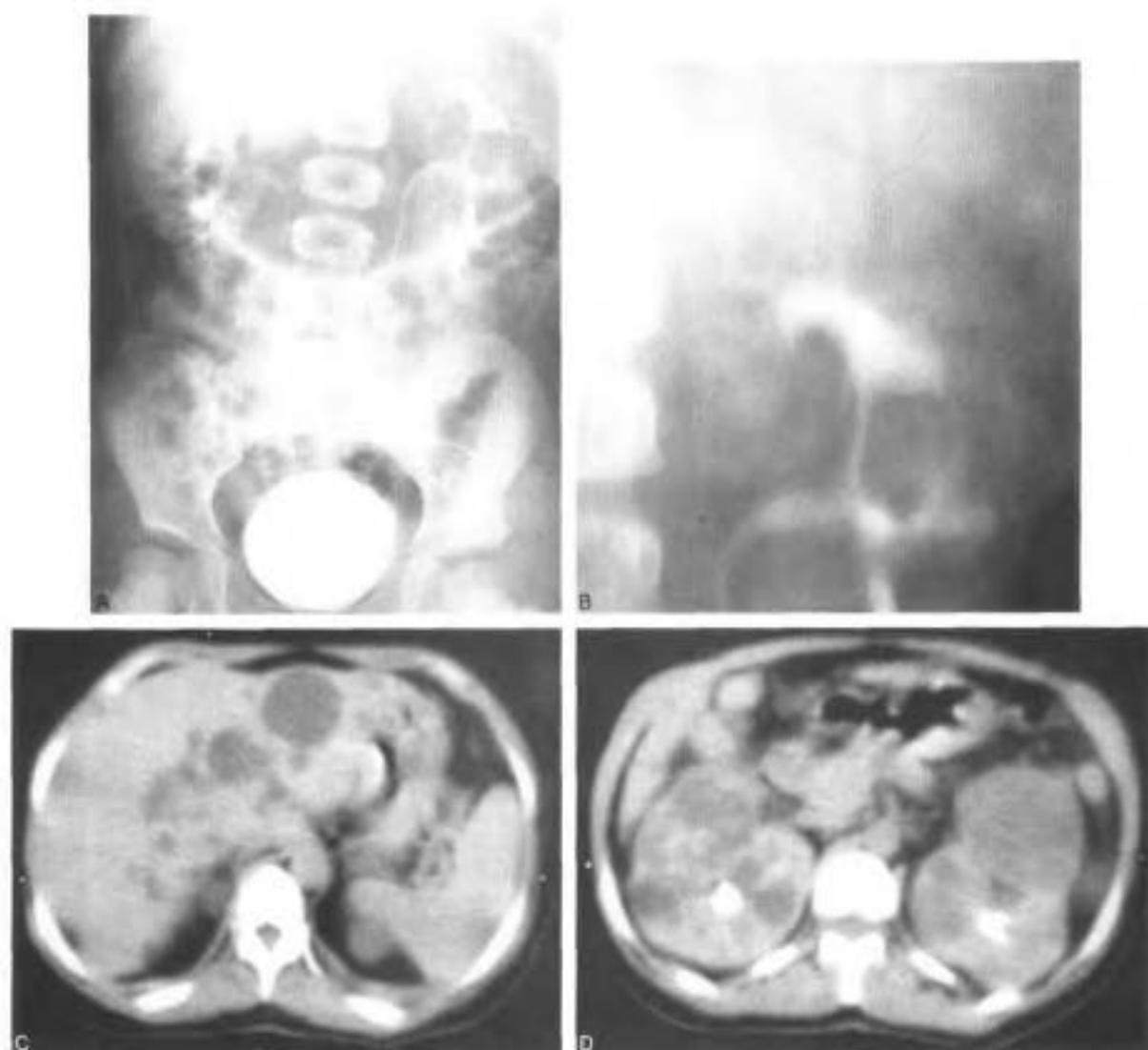


图 11-27 多囊性肾病（儿童期发病）  
A、B. 静脉尿路造影：双侧肾脏增大，肾实质内条纹状对比剂聚积；C. CT 增强扫描：肝脏内多发囊肿，无强化；D. CT 增强扫描：双肾多发囊肿，无强化，残留的肾实质有强化

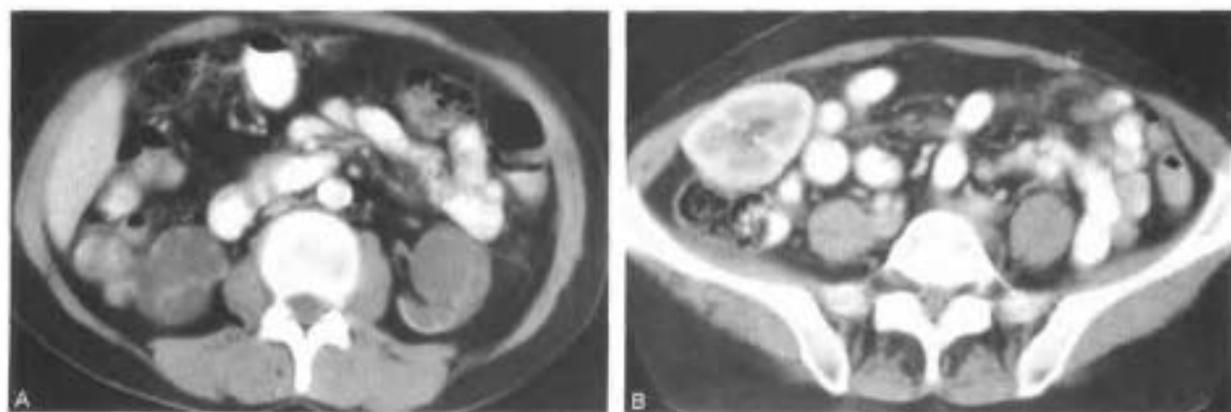


图 11-28 成人多囊性肾病肾移植后  
A. CT 增强扫描：双肾体积无明显增大，肾实质内多发囊状无强化区；  
B. CT 增强扫描：肾移植后，移植肾位于右侧盆腔内

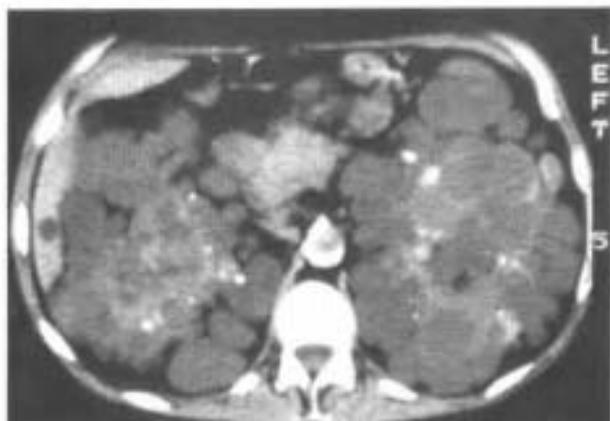


图 11-29 多囊性肾病并钙质沉积  
CT 平扫: 双肾体积增大, 边缘呈分叶状。肾实质内多发囊状、液性低密度区, 其内散在薄片、点状钙化。肝脏内见类似低密度病变

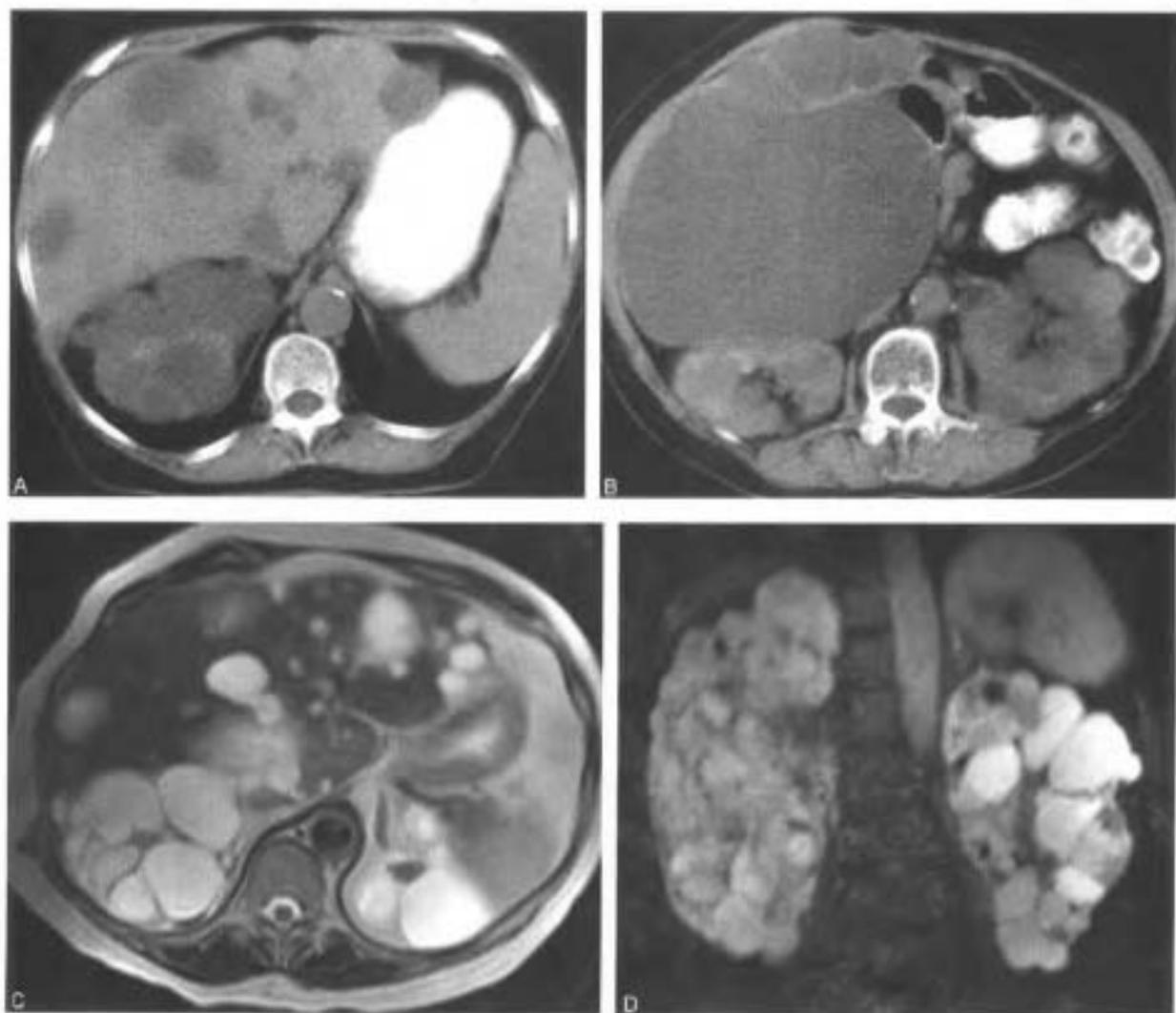


图 11-30 成人多囊性肾病  
A、B. CT 增强扫描 (不同层面): 双肾及肝内满布大小不等的囊肿, 肾外形呈分叶状, 右肾囊肿巨大, 突出于肾外, 残留的肾实质轻度强化; C、D. FSE T<sub>1</sub>WI 及冠状位脂肪抑制 FSE T<sub>1</sub>WI: 双肾体积增大, 外缘呈分叶状, 肾及肝内多发囊肿呈长 T<sub>2</sub> 信号, 部分囊肿呈低信号, 囊壁及囊内间隔呈等 T<sub>2</sub> 信号

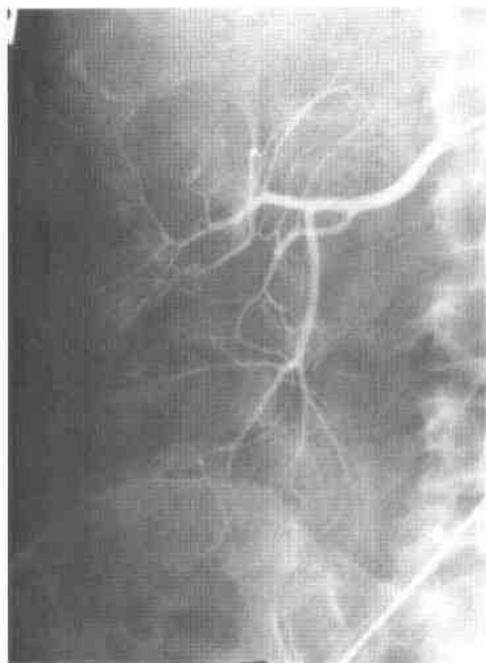


图 11-31 多囊性肾病  
右肾动脉造影：肾动脉稀疏，肾段动脉分离、张开

核素显像：双肾增大，肾实质内多发核素浓聚缺乏区，肾实质浓聚和增强减少，排空缓慢。

## 二、多囊性肾脏发育不良 (multicystic dysplastic kidney)

### 【病因与病理】

多囊性肾脏发育不良也称为单侧肾脏发育不良 (unilateral renal dysplasia)，发病机制为输尿管胚芽上升过程中，其分支停止，肾盂和漏斗部闭锁，肾单位未形成，导致肾实质发育不良。有时只有输尿管胚芽的上 1/3 部分闭锁，出现肾积水型的多囊性肾脏发育不良。病理改变：肾盂-漏斗部闭锁为本病的根本原因，肾脏变为多囊性、发育不良性肿块。肾小叶紊乱、集合系统发育不全、肾动脉缺如或发育不良。囊肿直径 0.5~8.0cm，囊肿壁可发生钙化，肾实质受压移位、稀少。本病可伴有输尿管闭索，合并肿瘤少见。本病通常为单侧发病，对侧偶可同时发病，表现为不同程度的肾脏发育不良、肾盂输尿管交界部梗阻、膀胱输尿管返流等。

### 【临床表现】

本病为婴儿期常见的囊性肾脏病变，无遗传性，为新生儿肾脏肿块的常见原因。除触及腹部肿块外，多无其他临床表现，偶可有高血压。多数病例，肾脏病变可数年不发生变化。约 9% 的病人，生后 3 年内病变可自动消失。约 25% 的病例，对侧尿路可出现先天性畸形，最常见者为肾盂输尿管交界部梗阻。双侧肾脏同时发病的患儿，可出现典型的 Potter 综合征的特征。

### 【影像学表现】

静脉尿路造影：肾脏无功能，肾区见软组织密度肿块，偶可见多发环形钙化。

逆行肾盂造影：有时可见输尿管闭锁。

超声：为本病的重要检查方法。肾实质外围见多发、聚积成堆、大小不等的囊肿，囊内可见分隔。大部分肾实质被囊肿替代而显示不清。肾盂、肾窦通常显示不清。

CT：肾脏增大，肾实质内见多发圆形、低密度病灶，病变区可见弯曲线样钙化。

MRI：本病应用报告较少，可表现为肾脏多发囊性病变，呈长 $T_1$ 、长 $T_2$ 信号。

血管造影：不是本病的主要检查方法，但有时可显示肾动脉缺如或发育不良，肾动脉分支移位，实质期见多发圆形充盈缺损（图 11-32）

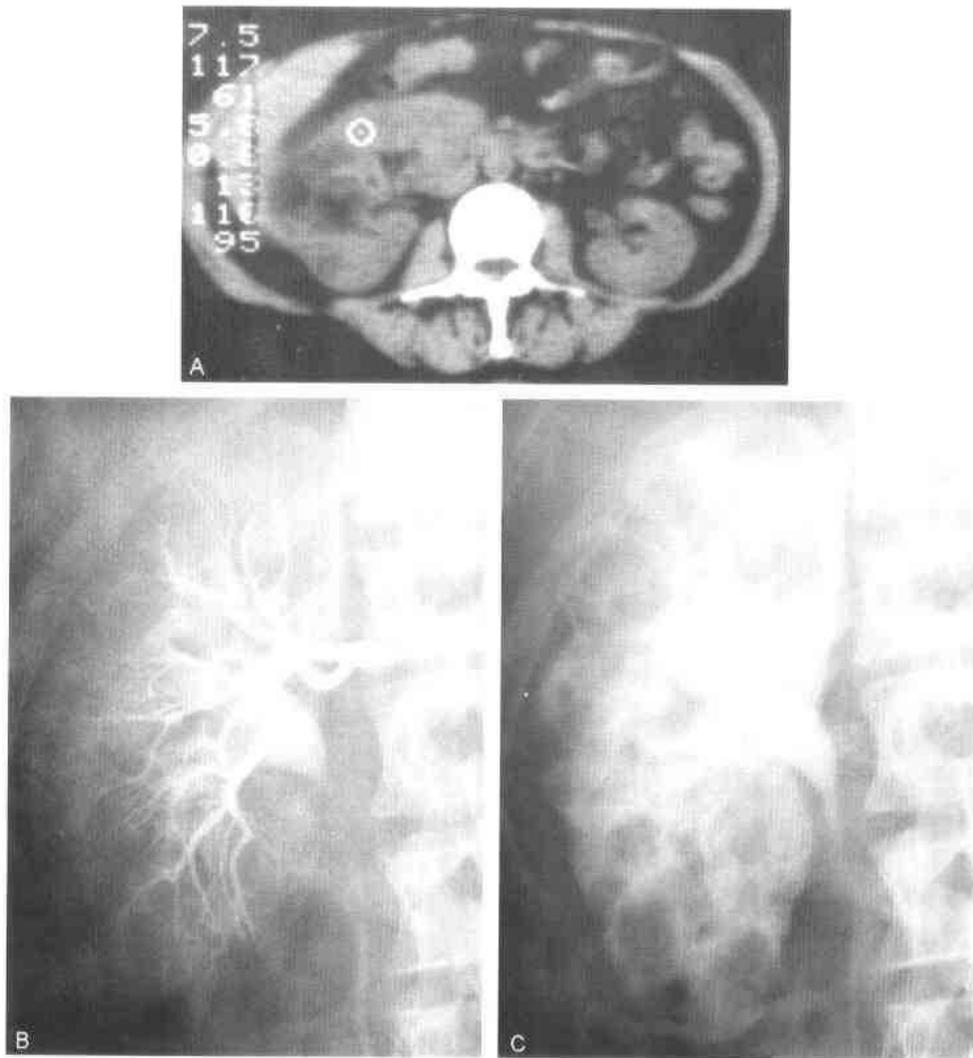


图 11-32 单侧肾脏发育不良

A. 肾脏 CT：右肾体积增大，肾实质内多发、大小不等的低密度区；B. 血管造影动脉期：肾动脉分支受压、移位；C. 血管造影实质期：肾实质内多发圆形充盈缺损

### 三、婴幼儿多囊性肾病 (infantile polycystic kidney disease)

#### 【病因与病理】

婴幼儿多囊性肾病为常染色体隐性遗传病，发病率约 1/6000 ~ 1/14000。发病机制主要是集合管水平的发育异常，导致集合管出现囊样扩张、融合，但肾单位（近曲和远曲小管、Henle 袢）完整。

病理改变：肾脏增大，髓质内集合管呈弥漫性囊袋状扩张，致肾髓质形态呈蜂窝状、海绵状改变，常同时并发肝囊肿、肝脏纤维化、胆系扩张

### 【临床表现】

本病女性多于男性，二者之比为2:1。临床上可分为新生儿型和年长儿型，前者在胎儿期即可发现有羊水过少，生后即出现 Potter 面容、尿毒症、肺发育不全等，多在出生后死于尿毒症。有时，甚至由于双肾增大而引起难产；后者病情较轻，肾脏囊性病变较少，多在3~5岁时出现临床症状，双侧肾区可触及肿块，肝、脾增大，还可出现门静脉高压、静脉曲张及胃肠道出血等表现。

### 【影像学表现】

静脉尿路造影：双肾区软组织密度肿块，推移周围肠道。对比剂分泌明显延迟，肾实质内可见条纹状或斑点状对比剂聚积区，集合系统受压变形

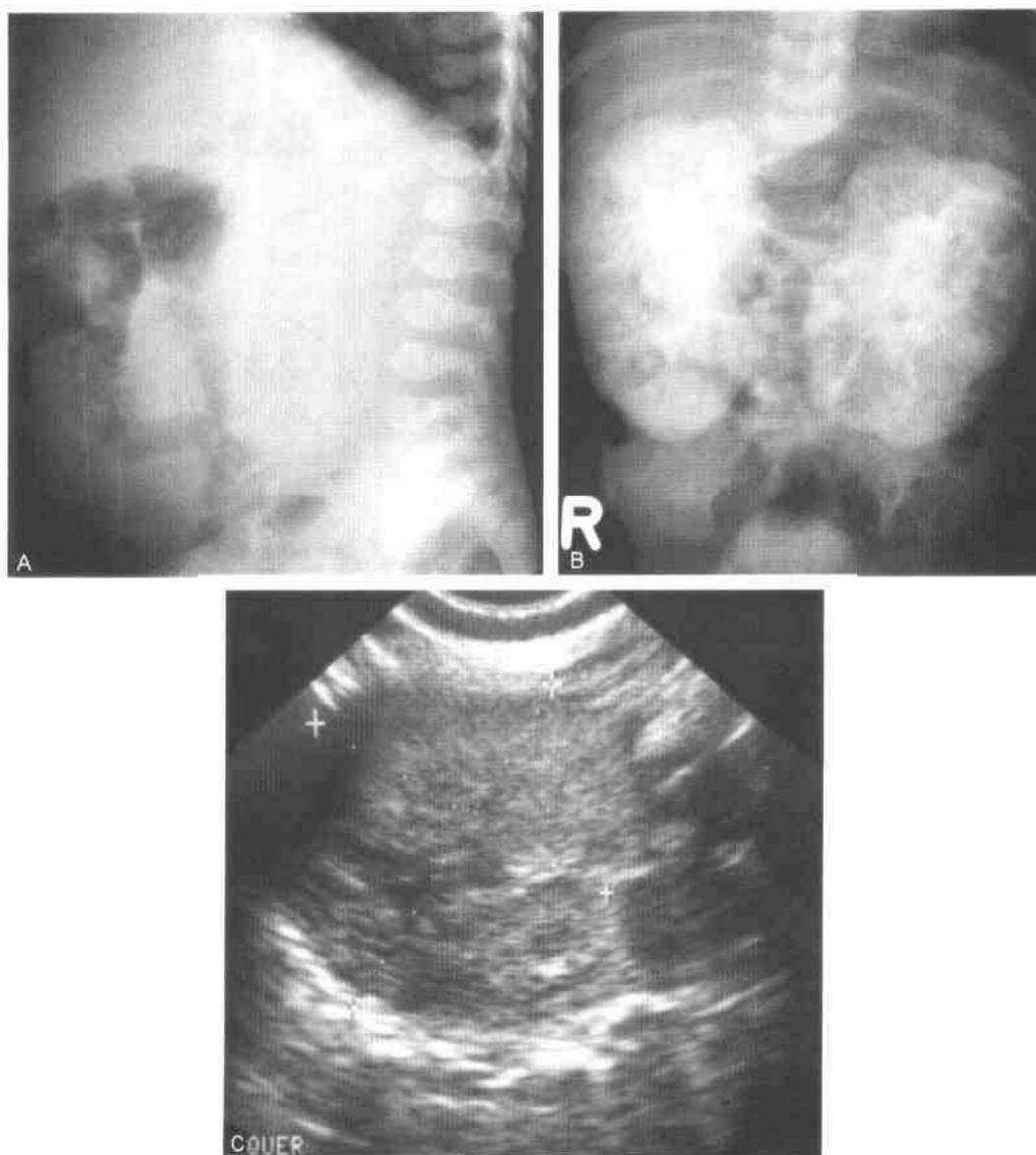


图 11-33 婴儿多囊性肾病

- A. 腹部侧位平片：肾脏增大，推压含气的肠管向前移位；B. 静脉尿路造影：肾实质内多发条纹状对比剂聚积；  
C. 超声：肾脏增大，肾实质内多发小囊肿显示不良，肾实质增厚

超声：为本病诊断的主要检查方法，由于肾脏皮髓质内有多发、弥漫性分布的小囊肿，超声显示肾脏增大，肾内多发高回声超声界面遍布皮质和髓质，也可见到低回声的肾皮质环。由于囊肿通常只有几毫米直径，超声不能直接显示单个囊腔。另外，超声可显示肝囊肿、肝脏增大及肝脏纤维化（图 11-33）。

CT：不能直接显示、分辨单个囊肿，增强扫描肾实质可显示斑点状、条纹状征象，年长儿型可见有肝囊肿、胆系囊状扩张、脾大、门静脉高压等表现。

MRI 和血管造影：应用于本病诊断报告较少。

### 第三节 髓质海绵肾 (medullary sponge kidney)

#### 【病因与病理】

髓质海绵肾为先天性髓质囊性病的一个类型，无明显遗传倾向。发病机制为输尿管胚芽上升及分支过程中，在集合管形成时中断，引起集合管远端的增大、扩张。病理特征性改变为肾集合管的柱状和小囊状扩张，直径在 1~6mm 之间，切面上呈细孔海绵样改变，病变只累及集合管远端。50% 以上的病例，囊状扩张的集合管内可出现钙盐沉积。本病可单侧或双侧肾脏发病，也可局限于单个肾乳头（图 11-34）。

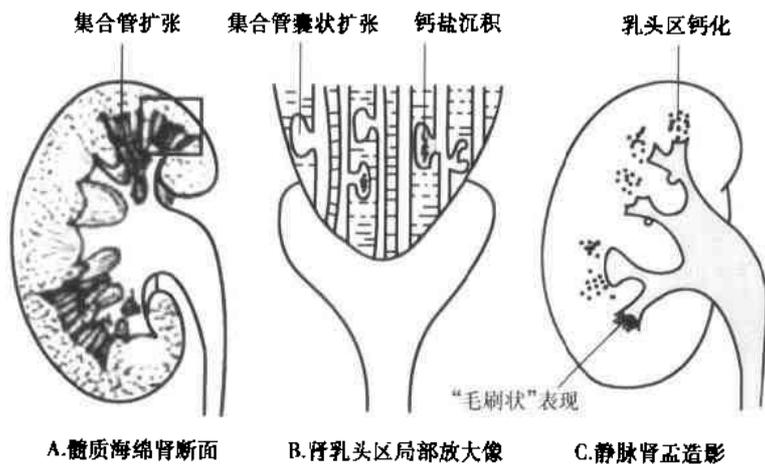


图 11-34 髓质海绵肾示意图

#### 【临床表现】

本病男性稍多于女性，多数病人无症状或症状轻微，偶可出现血尿、尿路感染及肾绞痛等症状。多数髓质海绵肾无明显临床意义，诊断本病主要用于与肾结核、肾盂肾炎、肾乳头坏死、肾钙盐沉积、肾盂逆流等进行鉴别。

#### 【影像学表现】

静脉尿路造影：为本病的主要检查方法，检出率为 0.5%。由于对比剂滞留于扩张的集合管内，造影时乳头区呈葡萄串样或毛刷状改变，并可滞留一定时间。肾脏大小及形态无明显改变。平片上，肾乳头及锥体区可见细小簇状钙化。逆行肾盂造影时，扩张的集合管内无对比剂充盈（图 11-35 ~ 图 11-37）。

超声：肾髓质内多发、散在强回声区并声影。

CT：钙化表现为沿肾乳头及锥体分布的多发、簇状高密度影，集合管扩张表现为髓质内多发小

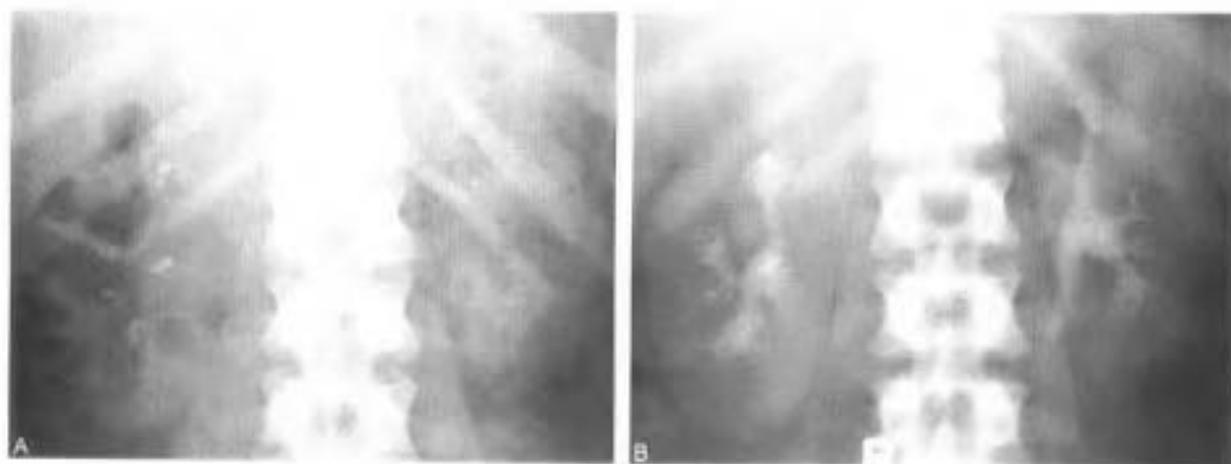


图 11-35 双侧髓质海绵肾  
A. 肾区平片：双肾区多发点状钙化；B. 静脉尿路造影：集合管扩张，其内有对比剂充盈

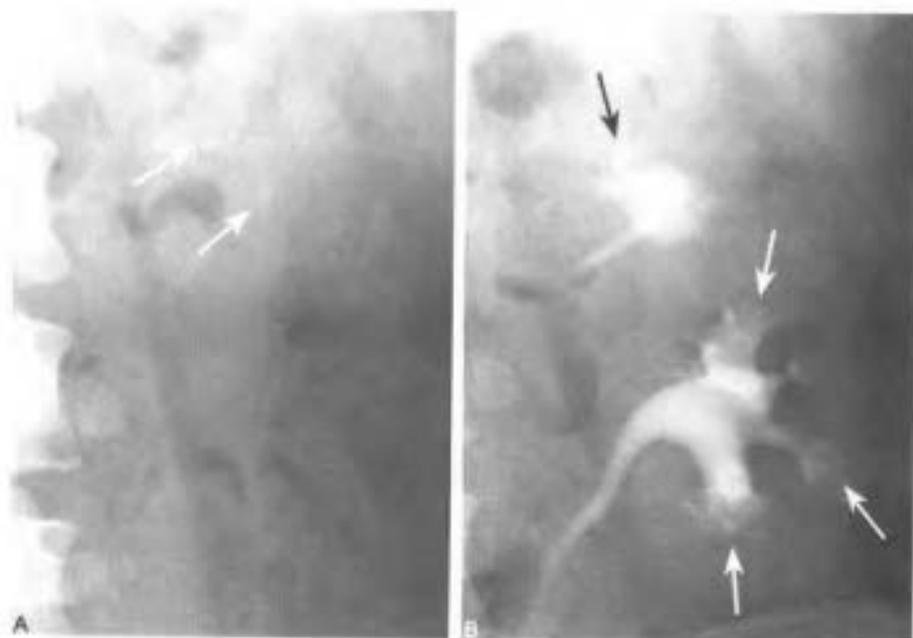


图 11-36 髓质海绵肾  
A. 左肾区平片：左肾区多发、散在斑点状钙化（箭）；B. 静脉尿路造影：囊状扩张的集合管内对比剂充盈呈毛刷状改变（箭）。同时合并肾盂重复畸形



图 11-37 双侧髓质海绵肾  
静脉尿路造影体层：双侧肾盏边缘不整齐，乳头区呈毛刷状改变

囊样低密度区，平扫有时显示不清。增强扫描，钙化被对比剂遮盖，显示不良，但髓质内小囊样改变显示清楚，无强化（图 11-38）

MRI：本病应用报告较少。

核素显像和血管造影：不能提供更有价值的额外信息，唯超声和 CT 可显示肾乳头和锥体内的钙化。

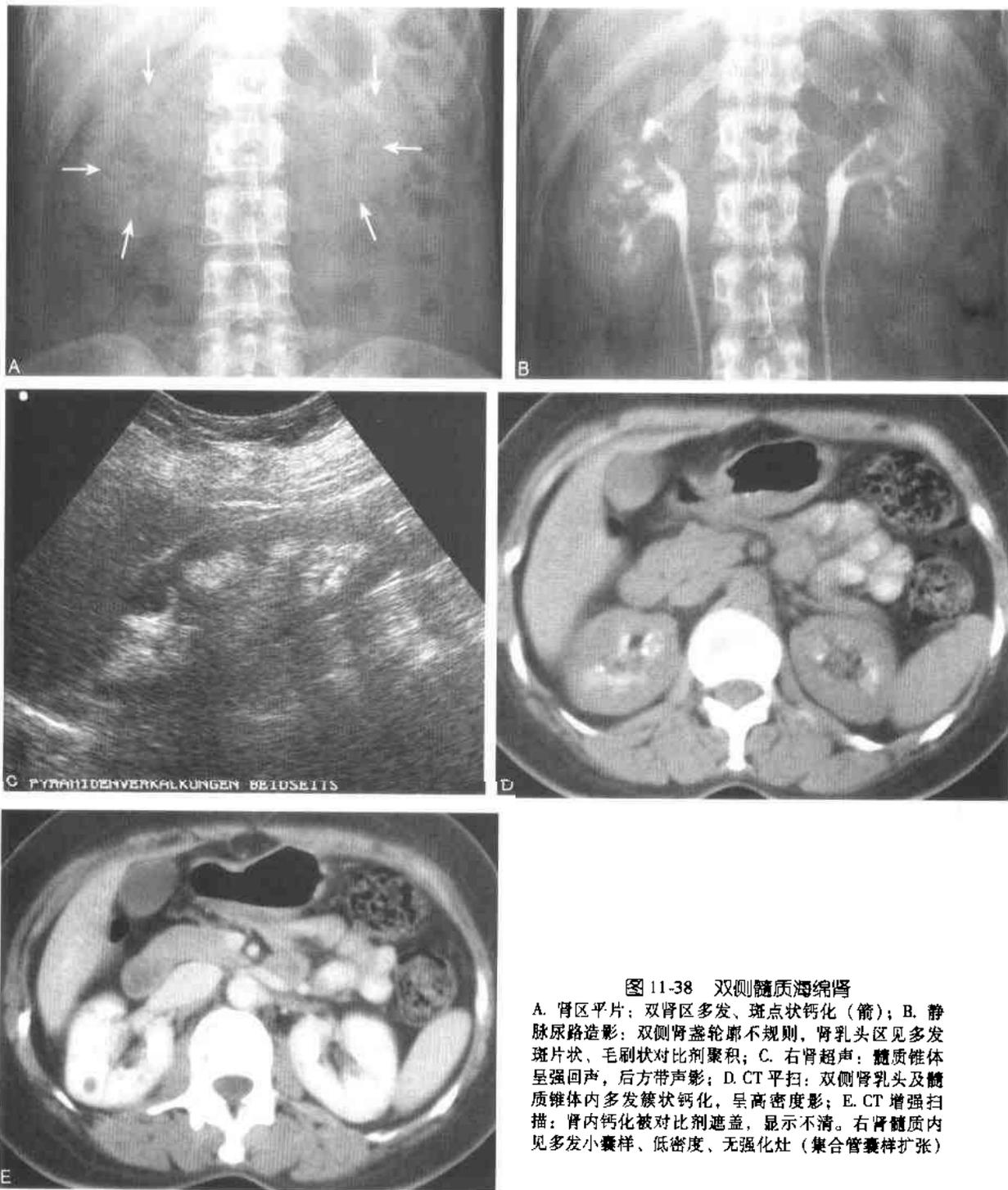


图 11-38 双侧髓质海绵肾

A. 肾区平片：双肾区多发、斑点状钙化（箭）；B. 静脉尿路造影：双侧肾盏轮廓不规则，肾乳头区见多发斑片状、毛刷状对比剂聚积；C. 右肾超声：髓质锥体呈强回声，后方带声影；D. CT 平扫：双侧肾乳头及髓质锥体内多发簇状钙化，呈高密度影；E. CT 增强扫描：肾内钙化被对比剂遮盖，显示不清。右肾髓质内见多发小囊样、低密度、无强化灶（集合管囊样扩张）

## ■ 第四节 肾脏其他囊性疾病 (other cystic renal diseases)

### 一、肾小管扩张合并肝脏纤维化 (renal tubular ectasia with congenital hepatic fibrosis)

#### 【病因与病理】

肾小管扩张合并肝脏纤维化为肾脏髓质囊性病变的一个类型,属常染色体显性或隐性遗传性疾病。发病机制及主要病理改变同髓质海绵肾,但有明显肝脏纤维化、胆管扩张及门静脉高压等改变。

#### 【临床表现】

本病多见于儿童及婴幼儿,临床表现主要与肝脏病变有关,如黄疸、食管静脉曲张、胃肠道出血等。

#### 【影像学表现】

肾脏表现与髓质海绵肾相同。

与肝脏病变有关的改变,如胆管扩张、肝脏纤维化、门静脉高压及侧支循环等,则需超声、CT、MRI 检查。

### 二、肾旁假性囊肿 (pararenal pseudocysts)

#### 【病因与病理】

肾旁假性囊肿又称为尿瘤 (urinoma)、肾脏水瘤 (renal hydrocele) 等,形成原因多是由于创伤或手术 (肾盂切开) 瘘道所致,少数情况由于尿路梗阻或特发性尿液外渗、聚积于肾周和腹膜后间隙所致。尿瘤周围为反应性纤维囊。

#### 【临床表现】

腹痛,偶可触及肿块,甚至引起尿路梗阻

#### 【影像学表现】

本病主要依靠超声、CT、MRI 检查。

静脉尿路造影:肾周软组织密度肿块,推移肾脏及输尿管,并可引起集合系统扩张。尿路造影延迟像上,偶见对比剂进入囊肿 (图 11-39)。

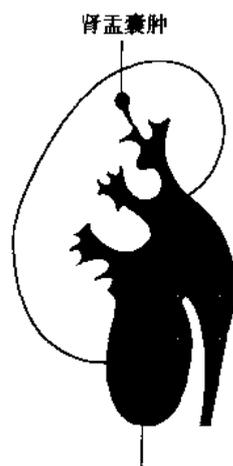
超声检查:尿瘤位于肾旁或输尿管旁区域,显示为无回声结构。

CT:尿瘤为低密度占位性病变,其内可有少量对比剂聚积 (图 11-40)

MRI:尿瘤呈长 T<sub>1</sub> 长 T<sub>2</sub> 液性信号,与肾盂内尿液等信号。

### 三、von Hippel-Lindau 病 (von Hippel-Lindau disease)

本病约 2/3 以上合并肾脏多发性囊肿,请见“肾脏恶性肿瘤”部分。



尿瘤:肾盂或输尿管旁占位性病变,尿液漏出,无强化

图 11-39 尿瘤示意图

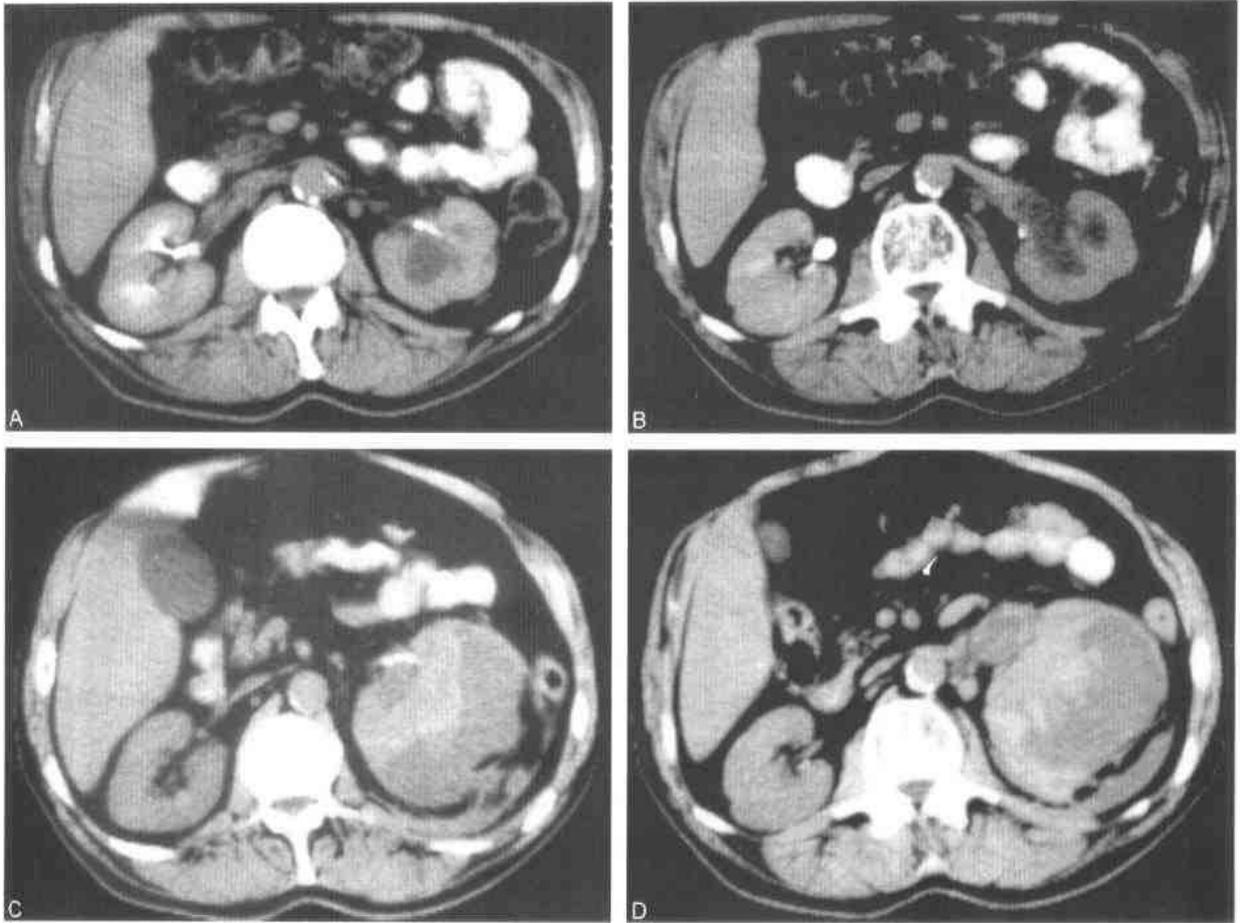


图 11-40 尿瘤

A, B. CT 增强扫描: 左侧尿路梗阻, 肾盂肾盏扩张、积水, 肾实质变薄; C, D. CT 复查 (2 个月后): 左侧肾旁液性低密度区, 边缘光滑, 肾实质受压、移位

## 参 考 文 献

1. Lange S. Teaching atlas of urologic radiology. Stuttgart: Thieme, 1995
2. Amis ES, Newouse JH. Essentials of urology. Edinburgh: Churchill-Livingstone, 1990
3. Baert AL, Marchal G, Wilms G. Les possibilités actuelles des scanner TC rapides dans le domaine renal. J radiol, 1979, 60: 49
4. Barbaric ZL. Principles of genitourinary radiology. Stuttgart: Thieme, 1991
5. Becht EW, Hutschenreiter G, Klose H. Urologische Diagnostik mit Bildgebenden Verfahren. Stuttgart: Thieme, 1988
6. Rogalla P, Mutze S, Hamm B. Body CT; State-of the Art. 2nd Edition. [s. l.]; W Zuckschwerdt Verlag, 1997
7. Higgins CB, Hricak H, Helms CA. Magnetic Resonance Imaging of the Body. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1996
8. Stark DD, Bradley WG. Magnetic Resonance Imaging. 3rd Edition. St Louis: Mosby, 1999
9. Edelman RR, Hesselink JR, Zlatkin MB. Clinical Magnetic Resonance Imaging. 2nd Edition. Philadelphia: WB Saunders, 1996
10. Hricak H, Carrington BM. MRI of the pelvis. Koeln: Deutscher Aertzeverlag, 1991
11. Lissner J, Seiderer M. Klinischer Kernspintomographie, 2. Aufl. Stuttgart: Enke, 1990
12. Campbell MF. Urology. 4th ed. Philadelphia: Saunders, 1978
13. Bosniak MA. The current radiological approach to renal cysts. Radiology, 1986, 158: 1-10
14. Bimbaum BA, Maki DD, Chakraborty DP, et al. Renal cyst pseudoenhancement: evaluation with an anthropomorphic body CT phantom. Radiology, 2002, 225(1): 83-90

15. Balei NC, Semelka RC, Patt RH, et al. Complex renal cysts; findings on MR imaging. *AJR*, 1999, 172: 1495-1500
16. Coulam CH, Sheafor DH, Leder RA, et al. Evaluation of pseudoenhancement of renal cysts during contrast enhanced CT. *AJR*, 2000, 174(2): 493-498
17. Makki DD, Birnbaum BA, Chakraborty DP, et al. Renal cysts pseudoenhancement; beam hardening effects on CT numbers. *Radiology*, 1999, 213: 468-472
18. Gervais DA, Whitman CJ, Chew FS. Multilocular cyst of the kidney. *AJR*, 1993, 161(9): 600
19. Bedler JA, Schneider M. Simple cysts of the kidney. *Semin Roentgenol*. 1975, 2: 201-210
20. Bernstein J. The classification of renal cysts. *Nephron*, 1973, 11: 91-100
21. Boggs LK, Kimmelstiel P. Benign multilocular cystic nephroma; report of two cases of so-called multilocular cyst of the kidney. *J Urol*, 1956, 76: 530
22. Bosmak MA. Difficulties in classifying cystic lesions of the kidney. *Urol Radiol*, 1991, 13: 91
23. Bronk JB, Parker BR. Pyelocalyceal diverticula in the Beckwith-Wiedemann syndrome. *Pediat Radiol*, 1987, 17: 80-84
24. Dalla Palma L, Pozzi-Mucelli F, di Donna A, et al. Cystic renal tumors: US and CT findings. *Urol Radiol*. 1990, 12: 67
25. Ginalski JM, Schnyder P, Portmann L, et al. Medullary sponge kidney on axial computed tomography; comparison with excretory urography. *Europ J Radiol*, 1991, 12: 104
26. Hartman DS. Cysts and cystic neoplasms. *Urol Radiol*, 1990, 12: 7
27. Henze E, Roth J, Baehren W. Renal angiolipomas combined with renal cystic disease in tuberous sclerosis. *Europ J Radiol*, 1989, 9: 125
28. Inoue Y, Nakamura H, Yamaguchi S, et al. Benign non-parenchymal renal tumors; radiologic appearances. *Clin Imag*, 1991, 15: 113
29. Kaariainen H, Jaaskelainen J, Kivisaari L, et al. Dominant and recessive polycystic kidney disease in children; classification by intravenous pyelography, ultrasound, and computed tomography. *Pediat Radiol*, 1988, 18: 45
30. Levine E, Huntrakoon M. Unilateral renal cystic disease; CT findings. *J Comput Assist Tomogr*, 1989, 13: 273
31. Malek RS, Greene LF. Urologic aspects of Hippel-Lindau syndrome. *J Urol*, 1971, 106: 800
32. Olsen A, Hansen Hojhus J, Steffensen G. Renal medullary cystic disease; findings at urography and ultrasonography. *Acta Radiol*, 1988, 29: 527-529
33. Premkumar A, Bardon WE, Levy J, et al. Emergence of hepatic fibrosis and portal hypertension in infants and children with autosomal recessive polycystic kidney disease; initial and follow up sonographic and radiographic findings. *Pediat Radiol*, 1988, 18: 123
34. Schifter T, Heller RM. Bilateral multicystic dysplastic kidneys. *Pediat Radiol*, 1988, 18: 242
35. Vinocur L, Slovis TL, Permuter AD, et al. Follow-up studies of multicystic dysplastic kidneys. *Radiology*, 1988; 167: 311-315

## 12

## 第十二章

## 肾 移 植

(renal transplantation)

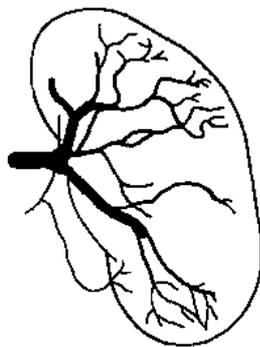
## ■ 第一节 肾移植正常影像学表现

(normal imaging findings of renal transplantation)

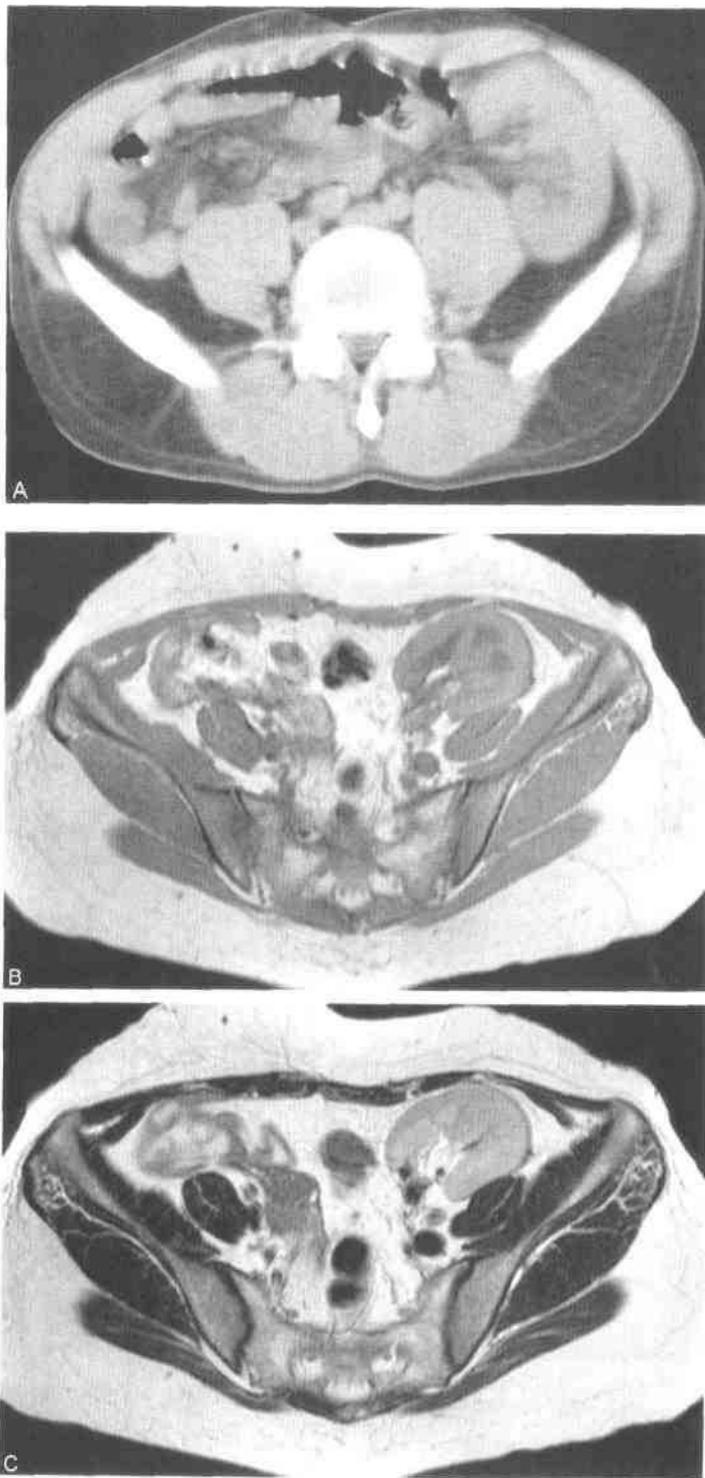
随着现代移植技术的提高,因外伤、肿瘤导致肾脏切除及其他各种病变导致肾功能衰竭,而需要肾脏移植的病人逐渐增多。在美国,每年至少有一万例肾脏移植手术。据统计,由尸体供肾者,移植肾的一年成活率约80%。同血缘供肾者(如来源于兄弟、姐妹等),移植肾的一年成活率近100%。影像学检查在肾移植前、后担负着举足轻重的作用。肾移植前,需影像学方法评价供体肾脏的有关情况;肾移植后,则需影像学方法观察移植肾的成活、功能、排斥反应及并发症等情况。

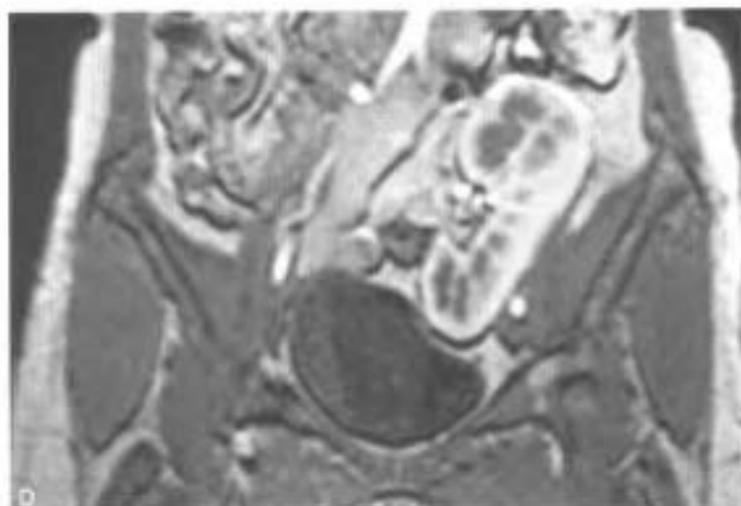
一般而言,肾移植术前需对供体肾脏进行静脉尿路造影检查,以协助确认肾脏功能是否正常。另外,还需进行血管造影检查,以确定肾动脉的数量、主干长度、有无并存动脉疾患(如纤维肌肉发育不良)等。造影时,导管在主动脉内应尽可能高于肾动脉开口,以便显示肾上极的迷走动脉。随影像技术的发展,螺旋CT和MRI检查也逐渐用于肾移植术前对供体肾脏的全面评价,在某些医院CT(包括CTA)甚至已基本替代了静脉尿路造影和血管造影对供体肾进行术前检查。CT及MRI可显示供体肾动脉(如有无副肾动脉、肾门前分支等)、肾静脉(如主动脉后左肾静脉、左肾静脉环绕腹主动脉、多支右肾静脉等)、集合系统(如重复畸形、巨输尿管、尿路梗阻等)、肾实质(如有无结石、肿瘤等)以及肾功能状态等信息,但对肾动脉纤维肌肉发育不良,仍需行血管造影。由尸体供肾者,一般不需行影像学检查。

肾移植术后的影像学检查以超声和MRI为主,后者包括普通扫描和动态增强扫描。核素显像能为肾功能检查提供许多有价值的信息,为肾移植术后的重要检查方法之一。CT平扫由于不能清楚显示肾脏皮髓质界限、不能提供肾

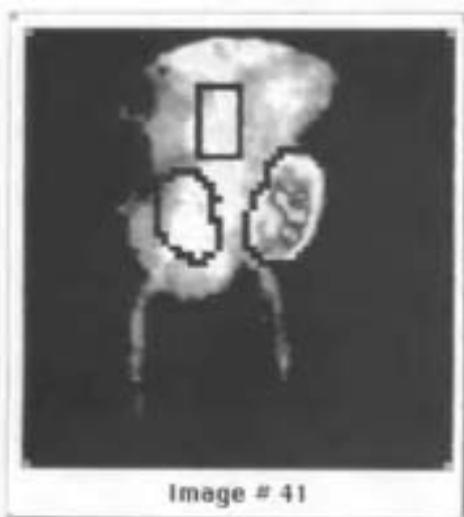
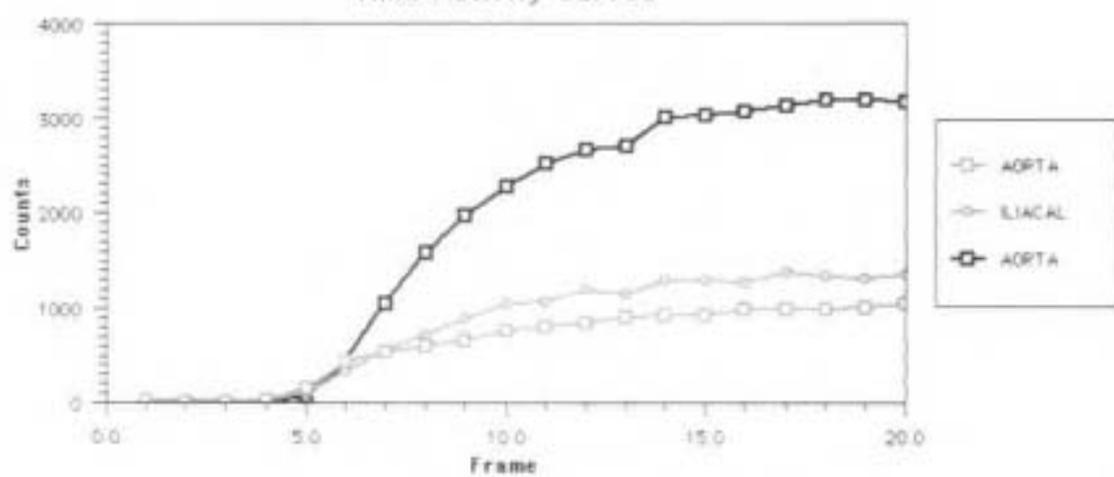


功能信息等，而不作为主要检查方法。CT增强扫描和血管造影由于需使用对肾功能有影响的含碘对比剂，也不作为首选检查方法，但疑有移植术后肾血管病变时，如肾动脉狭窄、闭塞、静脉血栓形成等，血管造影仍为“金标准”检查。移植后肾脏成活及肾功能正常者，超声及MRI表现为肾脏无肿大，皮髓质界限清楚，肾窦无挤压变形，肾盂、输尿管无扩张，移植肾周围无出血及积液。增强扫描肾脏血液灌注正常。其中肾皮髓质界限、肾周围状况及肾脏血流灌注为影像学观察的重要指标，对肾移植后发生的排斥反应、药物毒性反应、肾功能衰竭及与手术有关的其他并发症的检查，具有重要价值（图12-1，12-2）。





Time Activity Curves



E

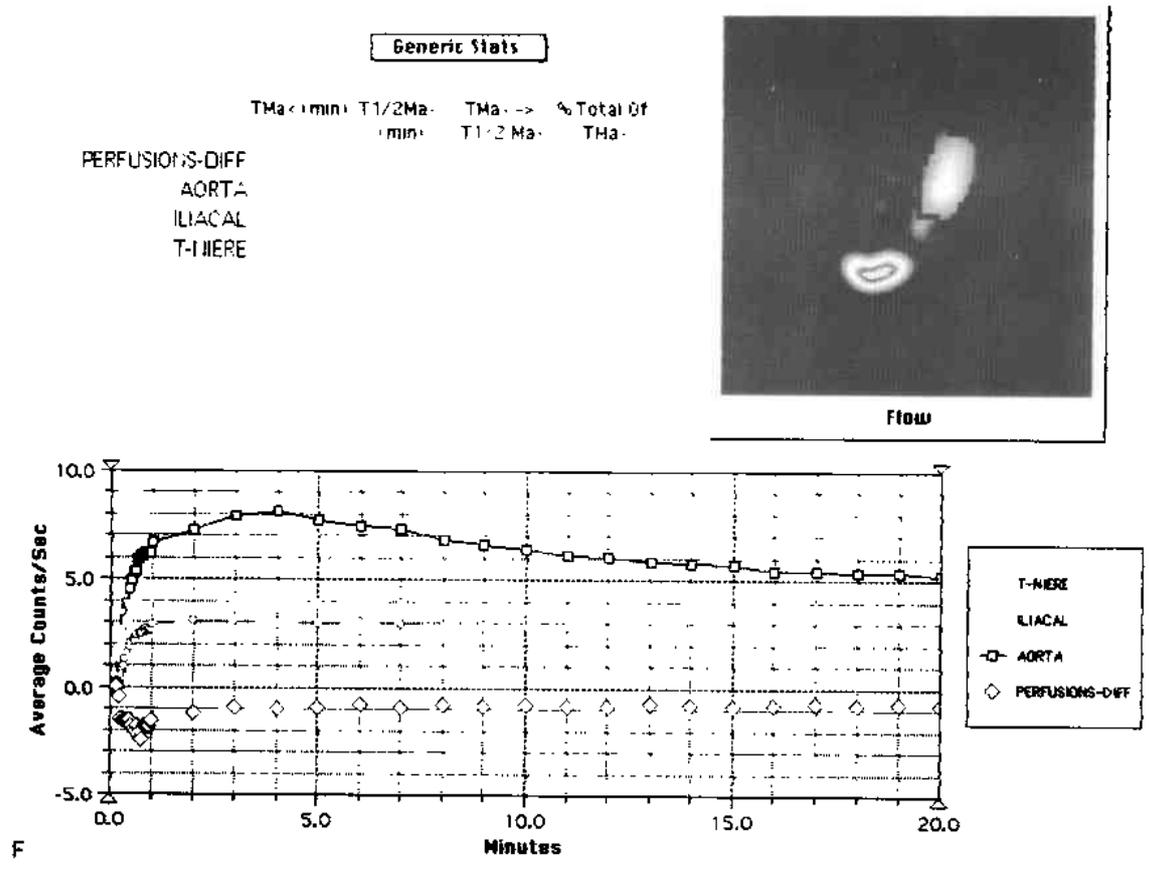


图 12-1 移植肾正常影像学表现  
 A. CT 平扫：移植肾位于左侧髂窝内，皮髓质界限在 CT 上分辨不清，集合系统无扩张；B. SE T<sub>1</sub>WI：移植肾 MRI 信号与正常肾相同，肾皮质呈等信号，髓质呈低信号，皮髓质分界清楚；C. FSE T<sub>2</sub>WI：肾皮质信号略低于髓质信号；D. GRE T<sub>1</sub>WI 动态增强扫描：肾皮质灌注良好；E, F. 核素扫描：时间-放射性曲线 (E) 和灌注曲线 (F) 显示移植肾功能正常

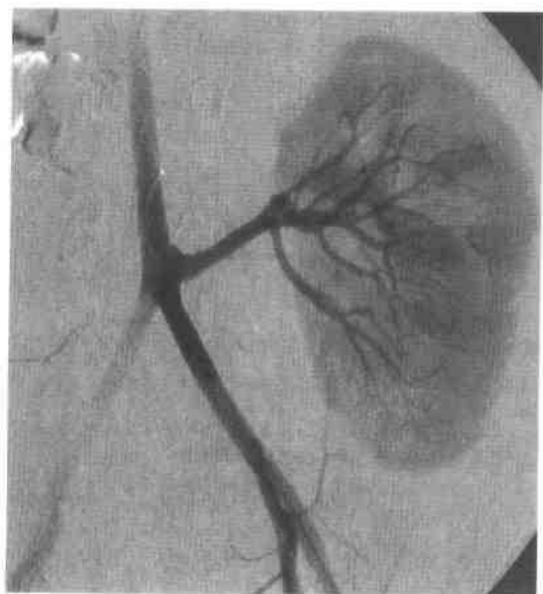


图 12-2 移植肾血管造影表现  
 移植肾动脉造影：肾动脉与髂总动脉呈端-侧吻合，吻合口及肾动脉无狭窄

## ■ 第二节 肾移植并发症

(complications of renal transplantation)

### 一、移植肾急性肾小管坏死 (acute tubular necrosis of renal allograft)

#### 【病因与病理】

移植肾急性肾小管坏死多为移植手术导致的肾脏缺血所致，肾小管细胞呈中-重度坏死、脱落。

#### 【临床表现】

多在肾移植后 48 小时内出现一过性肾功能衰竭。

#### 【影像学表现】

以超声检查为主，必要时可行 MRI 检查，不宜行使用对比剂的静脉尿路造影和 CT 增强扫描。移植肾形态正常，血流减少，皮髓质界限模糊。影像学上，与肾移植急性排斥反应不能区别。

### 二、肾移植后急性排斥反应 (postoperative renal acute rejection)

#### 【病因与病理】

肾移植后急性排斥反应是由细胞免疫反应和体液免疫反应所致。

细胞（间质）排斥反应主要是由细胞免疫反应所致，表现为间质性水肿，肾小管间毛细血管、静脉及淋巴系统内单核细胞浸润，肾小管细胞肿胀，肾皮质增厚。肾小球及肾小球动脉通常不受累及。

血管排斥反应由体液及细胞免疫反应所致，主要表现为肾小球动脉和肾脏中、小动脉受累及，动脉内皮细胞肿胀，内皮下间隙浸润及纤维素样坏死。血管内纤维素及血小板聚集，又损伤血管内皮，导致血栓形成及血管闭塞。

根据排斥反应的程度不同，肾脏大小可正常，也可呈中-重度增大。由于肾脏向外膨大受到肾脏包膜的限制，因此多向内挤压肾窦，使之变小、变形。肾窦脂肪、肾盂及输尿管内可同时有单核细胞浸润。肾脏急速明显增大，可引起肾实质破裂及出血。

#### 【临床表现】

急性排斥反应多发生于肾移植后一周内，少数发生于移植后数小时（超急性排斥反应）。急性细胞性排斥反应可发生于任意时间，甚至发生于肾移植术后数年内。血管性排斥反应极少发生于肾移植的后期。根据排斥反应的严重程度不同，可出现不同程度的肾功能不良表现。

#### 【影像学表现】

静脉尿路造影：由于使用对比剂，对肾脏功能有一定损害，一般不作为主要检查方法。

超声：主要表现为肾脏体积增大，中-重度排斥反应时，可增大 30% 以上。轻度排斥反应时，肾脏增大不明显。肾皮质增厚，可呈低回声或高回声，无特异性。肾髓质锥体增大，呈低回声改变。肾窦区由于有多核巨细胞浸润、水肿及积水，可呈低回声改变。肾盂、集合系统细胞浸润及水肿，可出现管壁增厚。多普勒超声有助于显示肾动脉和静脉内的血流，急性排斥反应时，血流减少。

CT：平扫对急性排斥反应作用不大，可显示非特异性的肾脏增大。CT 增强扫描不宜用于肾移植的随访检查。

MRI：与超声表现相似并同步，主要表现为：移植肾体积增大、皮髓质界限消失、肾窦闭塞、集合系统管壁增厚。对显示合并感染、肾静脉血栓形成、尿路梗阻、急性肾小管坏死等，较超声敏感。排斥反应较轻者，MRI 表现可正常。

血管造影：不是肾移植排斥反应的首选、甚至次选方法，但若怀疑合并有肾动脉狭窄、动静脉瘘时，仍需使用血管造影。

核素显像：使用<sup>99m</sup>Tc DTPA 或<sup>99m</sup>Tc MAG3 团注，可观察移植肾的灌注情况，连续成像可观察、分析其时间-活性曲线，延迟成像可观察肾小球滤过及浓缩情况。急性排斥反应时，核素显像可早于临床表现数天发现肾血流减少。但这些征象无特异性，其真正价值在于系列的随访观察。

### 三、肾移植后慢性排斥反应 (postoperative renal chronic rejection)

#### 【病因与病理】

肾移植后慢性排斥反应主要病理表现为单核细胞浸润及血管内膜纤维化，肾脏体积缩小。

#### 【临床表现】

肾移植后数月或数年后，肾功能逐渐减弱。

#### 【影像学表现】

超声及 MRI 检查表现为肾脏体积缩小，肾皮质呈低回声，皮髓质界限不清。血管内血液流速减慢，肾脏有效血流减少。血管造影显示肾动脉变窄、不规则、数量减少。

### 四、移植肾功能衰竭 (renal allograft dysfunction)

移植肾功能衰竭的诊断主要依靠临床、实验室检查或活检。超声和 MRI 为随访的主要检查手段，用于显示输尿管梗阻、肾动脉闭塞、肾周围积液等。

### 五、移植肾病变复发 (recurrence of the primary disease in renal allograft)

移植肾病变复发是指原发病变在移植的肾脏上复发，如肾小球肾炎、糖尿病性肾病等，并可引起肾脏功能衰竭。一般而言，原发病变越重且肾脏功能损坏越快的病变，其在移植肾上复发的几率越大。

影像学检查仍以超声和 MRI 为主，但无特异性征象。

### 六、移植术后急性肾动脉闭塞 (acute postoperative renal artery occlusion)

#### 【病因与病理】

引起移植术后急性肾动脉闭塞的常见原因包括：急性肾动脉血栓形成、动脉内膜夹层、重度动脉痉挛或扭转等。肾脏缺血数小时，即可出现不可逆性肾功能丧失。因此，有必要及时作出正

确诊。

### 【临床表现】

主要表现为无尿，鉴别诊断包括急性肾小管坏死、输尿管梗阻及超急性排斥反应等。

### 【影像学表现】

超声、MRI：表现为肾动脉血流缺失及急性期梗死表现。

CT：不是本病的首选检查方法。

血管造影：显示肾动脉闭塞或血栓形成的充盈缺损（图 12-3）。

核素显像： $^{99m}\text{Tc}$  DTPA 团注后，肾脏无灌注。

## 七、移植术后肾动脉狭窄（postoperative renal artery stenosis）

### 【病因与病理】

移植术后肾动脉狭窄常见，发生率约 5% ~ 16%。主要原因包括：手术源性狭窄（吻合不当）、血管壁排斥反应、外源性压迫、血管痉挛或扭结、动脉夹层、动脉粥样硬化等。

### 【临床表现】

主要表现为肾功能减退、高血压。

### 【影像学表现】

超声：肾动脉多普勒超声脉冲幅度明显减弱，狭窄严重的病例，还可见血液返流。



图 12-3 移植肾动脉血栓性闭塞  
肾动脉造影：右侧移植肾动脉与右髂总动脉呈端-侧吻合，肾动脉主干内见血栓所致充盈缺损（箭）

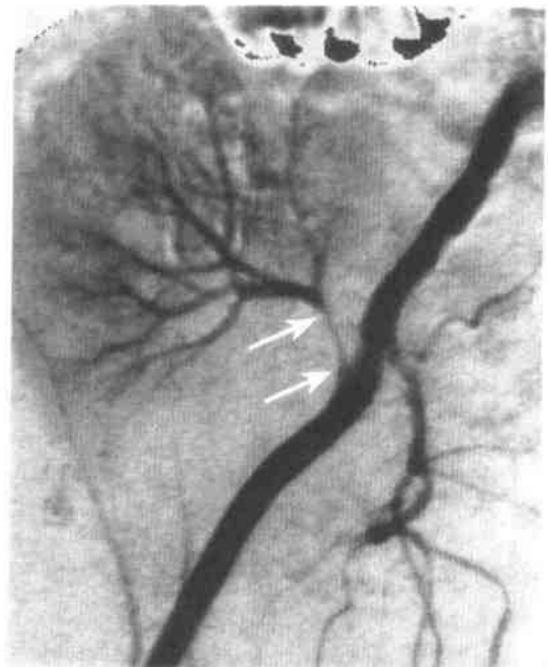


图 12-4 移植肾动脉狭窄  
肾动脉造影：移植肾动脉与右侧髂外动脉呈端-侧吻合，肾动脉近端明显狭窄（箭）

CT: 不是本病的首选检查方法。

MRI: 应用报告不多, 对比增强 MRA 可显示肾动脉狭窄, 但确诊仍需血管造影。

血管造影: 为本病的主要检查方法, 同时还可进行介入性血管成形治疗, 有报道成功率高达 87%。进行血管造影之前, 需明确其血管吻合的类型。一般有两种吻合方式, 一为肾动脉与下腹动脉呈端-端吻合, 二为肾动脉与髂动脉(髂总或髂外动脉)呈端-侧吻合。因二者吻合口的方向和位置有明显不同, 造影时需注意透视或摄片位置, 以利观察吻合口情况。另外, 若同时行血管成形治疗, 需合理选择导管的入路侧别, 以利导管进入靶区。一般而言, 第一种吻合方式时, 以对侧股动脉入路为佳; 第二种吻合方式时, 以同侧股动脉入路为佳(图 12-4)。

核素显像:<sup>99m</sup>Tc DTPA 灌注延迟。

## 八、移植肾假性动脉瘤 (postoperation renal artery pseudoaneurysm)

### 【病因与病理】

移植肾脏发生动脉瘤少见, 其假性动脉瘤的形成与手术缝合技术不当、肾动脉扭结、器械损伤、局部感染及免疫因素有关。肾内假性动脉瘤多与术后穿刺活检有关。

### 【临床表现】

肾动脉主干假性动脉瘤危险性较大, 随时有可能破裂, 引起大出血。肾内假性动脉瘤常无症状, 为自限性疾病, 可自愈。部分病例, 动脉瘤可破裂进入集合系统, 临床上出现血尿。

### 【影像学表现】

假性动脉瘤较大时, 超声、CT、MRA 均可显示, 但仍以血管造影为“金标准”(图 12-5)。



图 12-5 肾移植术后假性动脉瘤  
髂动脉造影: 移植肾下极动脉显示囊状假性动脉瘤

### 九、移植肾动静脉瘘 (arteriovenous fistulas of renal allograft)

#### 【病因与病理】

移植肾动静脉瘘多为肾活检的并发症，多数无症状，可在数星期或数月内自行关闭。部分病例可发生急性或慢性出血。

#### 【临床表现】

由于本病有“盗血”现象，部分病人可出现肾性高血压表现。另外，发生出血的病人，可出现血尿。

#### 【影像学表现】

本病以超声和血管造影为主要检查方法

多普勒超声可显示动静脉瘘。若超声检查阴性，而病人表现有血尿、高血压等症状，则应行血管造影检查，同时还可行经导管栓塞治疗。

### 十、移植肾静脉闭塞 (renal allograft vein occlusion)

#### 【病因与病理】

移植肾的肾静脉通常与髂总或髂外静脉呈端-侧吻合。移植肾静脉闭塞的常见原因为移植肾周围积液、压迫肾静脉所致，髂总及髂外静脉也可同时受累及。原发性肾静脉血栓形成少见。

#### 【临床表现】

本并发症通常发生于肾移植术后3天内，主要表现为蛋白尿。

#### 【影像学表现】

本病诊断困难，目前尚无有效的检查方法。

超声：肾脏体积增大，弓形动脉水平可见逆行舒张期血流，偶可显示血管内血栓。

CT、MRI：可显示肾脏体积增大，但无特异性。CTA及MRA显示肾静脉吻合区狭窄有待于进一步研究。

血管造影：逆行静脉造影难以显示吻合口的状况。

### 十一、肾移植后输尿管梗阻 (postoperative ureteral obstruction)

#### 【病因与病理】

肾移植后输尿管梗阻多发生于输尿管-膀胱吻合口部，主要原因有：术后水肿、狭窄、缺血、排斥反应、肾脏位置不当、外源性压迫等，多同时合并较长节段的输尿管受累。部分病例梗阻点位于肾盂-输尿管交界部，形成原因为手术技术不当，造成肾脏颠倒，肾盂-输尿管成角，引起梗阻所致。

### 【临床表现】

主要表现为肾功能减退。

### 【影像学表现】

本病诊断困难。静脉尿路造影及CT增强扫描,由于需使用较大剂量对比剂,不适于本病的检查。尽管核素显像可用于肾功能状态的评价,但由于无对侧肾脏对比,不利于判定肾脏梗阻的程度。相对而言,连续性的超声检查对本病具有较高诊断价值,主要表现为集合系统的进行性扩张。但部分病例有明显梗阻,而无集合系统和输尿管扩张,也会造成诊断困难。

MRI增强扫描及水成像可能有助于检查肾功能状况、肾盂、输尿管扩张及检出梗阻点,但临床应用报告不多。

## 十二、移植肾周围尿漏与尿瘤(peritransplant urine leaks and urinoma)

移植肾周围尿漏(peritransplant urine leaks)多发生于输尿管-膀胱吻合口部,若漏出较少,经顺行或逆行输尿管支架治疗,漏口一般可愈合,而不需要手术。其他原因及部位的尿漏包括肾脏破裂、肾脏活检后、输尿管坏死、膀胱切口部未闭合等。若漏出较多并局部聚积,则形成移植肾周围尿瘤(peritransplant urinoma)。

影像学检查主要依靠膀胱造影或静脉尿路造影,尿漏活动期,可显示对比剂的漏出。

超声、CT、MRI及核素显像对检出漏口作用不大,但可清楚显示尿路外的局限性尿液聚积。有活动性漏出时,CT、MRI增强扫描可见对比剂进入尿瘤。

## 十三、移植肾周围淋巴水瘤(peritransplant lymphocele)

### 【病因与病理】

移植肾周围淋巴水瘤形成的主要原因为①肾移植手术期间,髂血管周围及肾淋巴管被阻断,术后数天至数月时间内,淋巴液仍向该区域引流、聚积;②排斥反应导致淋巴液产生过多,加速淋巴水瘤的形成。淋巴水瘤较小时,多位于移植区周围,通常不引起明显后果。水瘤较大时,可推移或压迫肾脏、肾血管、输尿管、膀胱等结构。

### 【影像学表现】

静脉尿路造影对本病诊断价值不大。

超声:移植肾周围见液性暗区,常有多发分隔。

CT:移植区及周围呈局限性液性低密度区,增强扫描无强化。

MRI:水瘤呈长 $T_1$ 长 $T_2$ 液性信号。

尽管超声、CT、MRI可显示水瘤,但其征象无特异性,与尿瘤不易鉴别,必要时需行经皮抽吸液体分析。

## 十四、肾移植周围血肿(peritransplant hematoma)

肾移植周围血肿多由手术不当或急性排斥反应肾脏破裂所致。

超声、CT、MRI 可显示血肿，但血肿的不同时期，具有不同的表现。

### 十五、肾移植周围脓肿 (peritransplant abscess)

肾移植周围脓肿可引起动脉吻合口部的假性动脉瘤及出血，临床治疗以手术为主，单纯性脓肿可经皮引流。

超声、CT、MRI 可显示移植区及周围液性低密度区，增强扫描脓肿壁有强化。脓肿内出现积气，为脓肿诊断的可靠征象。但有时与尿瘤、淋巴水瘤、血肿等鉴别困难。鉴别诊断要点见表 12-1。

表 12-1 肾移植区积液鉴别诊断

疾病	超声	CT	MRI	<sup>99m</sup> Tc-DTPA
尿瘤	无回声区	液性低密度区，活动性漏出时，尿瘤内有对比剂进入	长 T <sub>1</sub> 长 T <sub>2</sub> 信号	活动性漏出，“热”区
淋巴水瘤	无回声区，带间隔	液性低密度区，无强化	长 T <sub>1</sub> 长 T <sub>2</sub> 信号	“冷”区
血肿				
急性期	无回声区	高密度区，CT 值 60 ~ 80HU	等 T <sub>1</sub> 短 T <sub>2</sub> 信号	“冷”区
亚急性期	高回声区	等密度区，CT 值 30 ~ 40HU	短 T <sub>1</sub> 长 T <sub>2</sub> 信号	“冷”区
慢性期（吸收期）	无回声区	低密度区，CT 值 10 ~ 20HU	长 T <sub>1</sub> 长 T <sub>2</sub> 信号，周围短 T <sub>2</sub> 信号环	“冷”区
脓肿	混合回声	混杂低密度，积气	不均匀长 T <sub>1</sub> 长 T <sub>2</sub> 信号，积气	“冷”区

### 参 考 文 献

1. Baert AI, Marchal C, Wilms G. Les possibilités actuelles des scanner TC rapides dans le domaine renal. J radiol, 1979, 60: 49
2. Barbaric ZL. Principles of genitourinary radiology. Stuttgart: Thieme, 1991
3. Becht EW, Hutschenreiter G, Klose W. Urologische Diagnostik mit Bildgebenden Verfahren. Stuttgart: Thieme, 1988
4. Meire H, Cosgrove D, Dewburg K, et al. Abdominal and general ultrasound. Churchill Livingstone, 2001
5. Rogalla P, Mutze S, Hamm B. Body CT: State-of the Art. 2nd Edition. [s. l.]: W Zuckschwerdt Verlag, 1997
6. Higgins CB, Hricak H, Helms CA. Magnetic Resonance Imaging of the Body. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1996
7. Stark DD, Bradley WC. Magnetic Resonance Imaging. 3rd Edition. St Louis: Mosby, 1999
8. Edelman RR, Hesselink JR, Zlatkin MB. Clinical Magnetic Resonance Imaging. 2nd Edition. Philadelphia: WB Saunders, 1996
9. Hricak H, Carrington BM. MRI of the pelvis. Koeln: Deutscher Aertzeverlag, 1991
10. Lissner J, Seiderer M. Klinischer Kernspintomographie, 2 Aufl. Stuttgart: Enke, 1990
11. Campbell MF. Urology. 4th ed. Philadelphia: Saunders, 1978
12. Pozniak MA, Balison DJ, Lee FT Jr, et al. CT angiography of potential renal transplant donors. Radiographics, 1998, 18: 565-587
13. Tublin ME, Dodd GD. Sonography of renal transplantation. Radiol Clin North Am, 1995, 33: 447-459
14. Rifkin MD, Needleman L, Pasto MF, et al. Evaluation of renal transplant rejection by duplex Doppler examination; value

- of the resistive index. *AJR*, 1987, 148: 759-762
15. Dachman AH, Newmark GM, Mitchell MT, et al. Helical CT examination of potential kidney donors. *AJR*, 1998, 171(1): 193-200
  16. Tsuda K, Murakami T, Kim T, et al. Helical CT angiography of living renal donors; comparison with 3D Fourier transformation phase contrast MRA. *JACT*, 1998, 22: 186
  17. Looser GbM, Terrier F, Seneidggerr JR, et al. Radiologische Diagnostik der Fruhkomplikationen nach Nierentransplantation. *Radiologie*, 1988, 28: 549-559
  18. Miyazaki T, Saitoh R, Doi I, et al. Embolization of a pseudoaneurysm in the transplanted kidney. *AJR*, 1998, 171(6): 1617-1618
  19. Schenk JP, Hansmann J, Hallscheid P, et al. Radiodiagnostik der Transplantatnecrose. *Radiologie*, 1999, 39: 404-414
  20. Bhagat V, Gordon RL, Osorio RW, et al. Ureteral obstructions and leaks after renal transplantation; outcome of percutaneous antegrade ureteral stent placement in 44 patients. *Radiology*, 1998, 209(1): 159-167
  21. Bagga H, Bis KC. Contrast-enhanced MR angiography in the assessment of arteriovenous fistula after renal transplant biopsy. *AJR*, 1999, 172: 1509-1511

## 13

## 第十三章

## 膀胱输尿管返流

(vesicoureteral reflux)

## 【病因与病理】

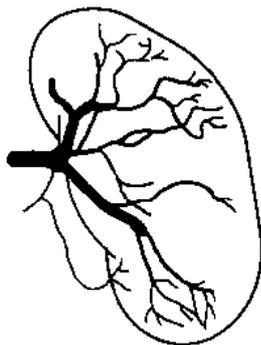
膀胱输尿管返流是指尿液经膀胱逆流回输尿管和集合系统，通常在主动性排尿、膀胱内压力达到最高时出现。

病理生理机制：输尿管穿过膀胱壁肌肉层的输尿管裂口后，在粘膜下向膀胱内的开口方向行走，此段输尿管在膀胱内生理性压力的压迫下呈一种瓣膜样机制，可防止返流。出生时膀胱内的这段输尿管平均长度约5mm，12岁后达13mm。当膀胱内充满尿液时，输尿管被牵拉进一步进入膀胱，使得输尿管膀胱内段延长。尿液通过输尿管时，输尿管膀胱内段缩短，防返流机制减弱。若这种瓣膜机制缺陷，并膀胱内压力增高时，尿液将发生返流，引起输尿管及集合系统积水、扩张及继发性感染。后期，肾功能逐渐减弱。出现的原因是由于肾小球毛细血管压力增高，肾小体负荷过重，导致肾小球硬化所致。随肾盂、肾盏内压力的增高，尿液还可进入集合管，出现肾内返流。由于肾上极区多为复合型肾乳头，其集合管开口多呈圆形或裂隙状，因此该区域容易发生返流。由于逆流尿液的反复冲击，或者合并肾盂、肾盏及集合管感染，导致出现慢性肾盂肾炎，又称为返流性肾病，最终形成肾实质瘢痕。

根据膀胱输尿管返流形成的原因不同，可分为下列二型。

原发性膀胱输尿管返流 (primary vesicoureteral reflux)：为一种先天性遗传性疾病，儿童期发病率为1/1000，多发生于1~5岁。主要原因为输尿管膀胱壁内段先天性短缩。随年龄增长，膀胱输尿管交界部逐渐发育成熟，能产生适当的瓣膜机制，缓解病情。本病常同时合并膀胱三角区增宽及输尿管开口向头外侧方向移位（输尿管开口外侧异位）。

继发性膀胱输尿管返流 (secondary vesicoureteral reflux)：发病比原发性者少见，主要原因有①慢性膀胱炎引起膀胱壁内段输尿管水肿，使得瓣膜功能受损；②先天性输尿管开口异位并膀胱壁内段短缩，瓣膜功能低下；③手术后因



素,如输尿管开口附近肿瘤切除、输尿管开口切开放石或输尿管再植等;④神经源性膀胱和膀胱出口梗阻,引起非生理性膀胱内压力增高,导致壁内段输尿管通过输尿管裂孔疝出;⑤输尿管膀胱交界部憩室。

【临床表现】

本病可无症状,但多数病人有遗尿、夜尿或反复发作性尿路感染等表现,肾盂肾炎和肾积水可引起肾脏浓缩功能受损。膀胱镜可显示输尿管开口部的情况,以确定病变的严重程度。对于病情严重的病人,需行输尿管修复手术。4岁以下的小儿,通常采取保守治疗,因为随年龄增长,防返流瓣膜机制会逐渐增强。膀胱镜检查:输尿管开口外移,开口部形态正常时呈“火山口”样,异常时呈“马蹄”样、“高尔夫球洞”样表现(图13-1)。

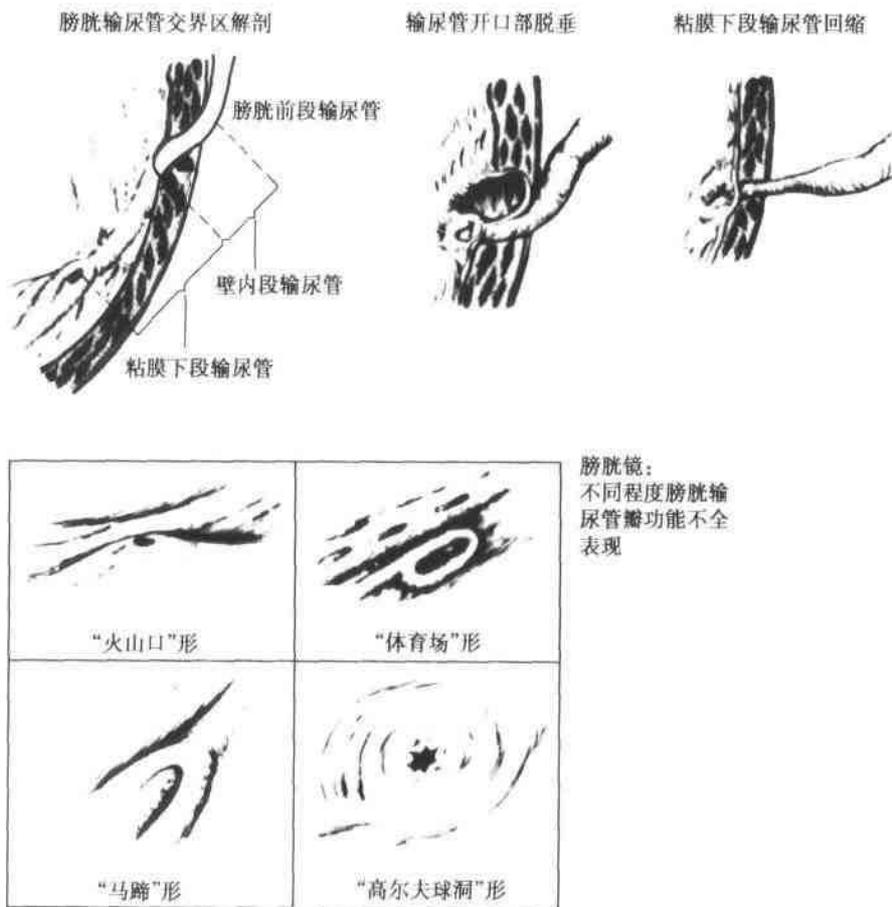


图13-1 膀胱输尿管防返流机制及膀胱镜表现示意图

【影像学表现】

排泄性膀胱尿道造影及核素膀胱造影为本病首选检查方法。

静脉尿路造影:轻度返流者,静脉尿路造影表现可完全正常,间歇性返流只有在透视下才能见到。严重者,出现输尿管、肾盂、肾盏扩张积水及慢性萎缩性肾盂肾炎改变。肾内逆流区肾实质变薄,局部被瘢痕组织替代,肾盏呈杵状扩张,肾盏与肾周间隙之间甚至只残留一薄层纤维组织。残留的正常肾实质增生呈假肿瘤样改变。一般而言,只在膀胱排空时出现返流(高压返流)的病人,返流对肾脏的损伤要轻于持续性或低压返流者。

排泄性膀胱尿道造影:根据 Dwoskinbe 和 Perlmutter 的分级标准,膀胱输尿管返流可分为四级:Ⅰ级,只返流至输尿管远段;Ⅱ级,返流进入输尿管近段或肾盂,但肾盂无扩张;Ⅲ级,返流合并肾

孟、肾盏扩张；IV级，返流合并肾盂、输尿管积水及肾内返流（图13-2，图13-3）。

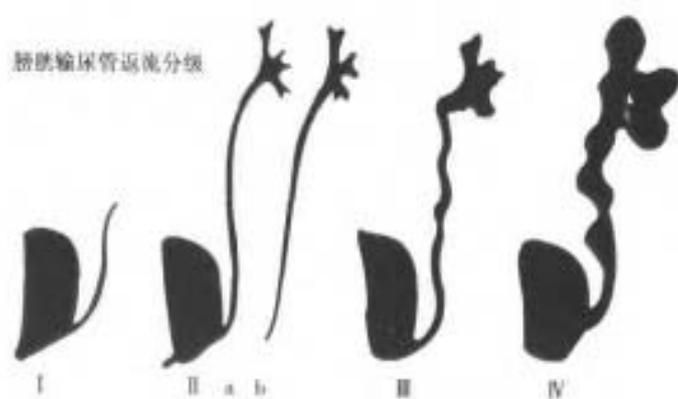


图13-2 膀胱输尿管返流分级示意图



图13-3 双侧膀胱  
输尿管返流

A-C. 逆行膀胱造影：  
右侧输尿管IV级返流，  
左侧II级返流。膀胱  
排空后（C），右侧输  
尿管远端旁见憩室  
（箭）。

超声、CT、MRI：不是本病的主要检查方法，但可显示肾盂、输尿管积水

核素膀胱造影：辐射量较膀胱造影少，适合于随访复查。尽管显示膀胱或输尿管的解剖结构细节不如膀胱造影，但对显示返流非常敏感。通常经膀胱插管注入 Tc-99，然后用  $\gamma$  相机连续摄片，观察返流情况。

### 参 考 文 献

1. Lange S. Teaching atlas of urologic radiology. Stuttgart; Thieme, 1995
2. Aris ES, Newhouse JH. Essentials of uro-radiology. Edinburgh; Churchill-Livingstone, 1990
3. Baert AL, Marchal G, Wilms G. Les possibilités actuelles des scanner TC rapides dans le domaine renal. J radiol, 1979, 60: 49
4. Barbaric ZL. Principles of genitourinary radiology. Stuttgart; Thieme, 1991
5. Becht EW, Hutschenreiter G, Klose H. Urologische Diagnostik mit Bildgebenden Verfahren. Stuttgart; Thieme, 1988
6. Rogalla P, Mutze S, Hamm B. Body CT; State-of the Art, 2nd Edition. [s. l.]: W Zuckschewdt Verlag, 1997
7. Higgins CB, Hricak H, Helms CA. Magnetic Resonance Imaging of the Body. Philadelphia; Lippincott-Raven, 1996
8. Stark DD, Bradley WG. Magnetic Resonance Imaging. 3rd Edition. St Louis; Mosby, 1999
9. Edelman RR, Hesselink JR, Zlatkin MB. Clinical Magnetic Resonance Imaging. 2nd Edition. Philadelphia; WB Saunders, 1996
10. Hricak H, Carrington BM. MRI of the pelvis. Koeln; Deutscher Arzteverlag, 1991
11. Lassner J, Seiderer M. Klinischer Kernspintomographie, 2 Aufl. Stuttgart; Enke, 1990
12. Campbell MF. Urology. 4th ed. Philadelphia; Saunders, 1978
13. Berquist T, Hattery R. Vesicoureteral reflux in adults. AJR, 1975, 125: 314
14. Duffy P. Primary vesico-ureteric reflux in adults. Med J Aust. 1972, 2: 1056
15. Dwoskin JW, Perlmutter AD. Vesico-ureteric reflux in children. J Urol, 1973, 109: 888
16. King LR, Kazmi SO, Belman AB. Natural history of vesicoconreteral reflux outcome of a trial of nonoperative therapy. Urol Clin North Am, 1974, 1: 441

## 14

## 第十四章

## 神经源性膀胱

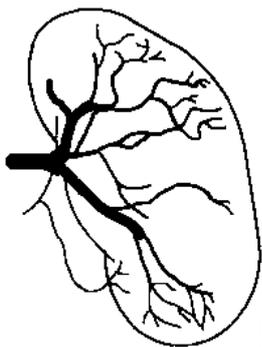
(neurogenic bladder)

膀胱的存储和排空功能需要膀胱逼尿肌、括约肌和盆底肌肉之间复杂的神经-肌肉协调和配合来完成。支配会阴三角区肌肉的脊髓排尿中枢位于  $T_{11} \sim L_2$  脊髓节段，支配逼尿肌者位于  $S_2 \sim S_4$  节段，通过锥体束进行协调和抑制。根据神经系统病变部位的不同，可产生不同类型的神经源性膀胱。若病变影响中枢神经元，则出现神经源性膀胱痉挛。若病变影响周围神经元，则常出现膀胱弛缓。许多病变可影响脊柱和中枢神经系统，如椎体骨折、椎间盘突出、脊膜脊髓膨出、脊椎裂、血管性病变、肿瘤、多发性硬化等。临床上常表现为小便失禁合并下半身瘫痪、感觉丧失等。影像学检查以膀胱顺行或逆行造影为主，可显示神经源性膀胱及其并发症改变，如膀胱憩室、膀胱输尿管返流、肾积水、尿路结石、膀胱流出道梗阻等（图 14-1）。CT、MRI 可协助发现神经源性病变，如脊柱和脊髓的异常。

## 一、痉挛性神经源性膀胱 (spastic neurogenic bladder)

## 【病因与病理】

痉挛性神经源性膀胱又称为逼尿肌反射过敏 (hyperactive detrusor)、反射性神经源性膀胱 (reflex neurogenic bladder)、上运动神经元病变性膀胱 (upper motor neuron lesion bladder)，主要原因为中枢神经系统病变（上运动神经元及其通路病变）导致排尿反射过强 (hyperreflexia)、膀胱频发性不随意强烈收缩、括约肌功能紊乱，导致逼尿肌和括约肌增生与肥厚。神经系统病变常见于脑肿瘤、脑血管意外、脑脓肿、多发性硬化、Parkinson 病、脊髓横断、脊髓压迫等。



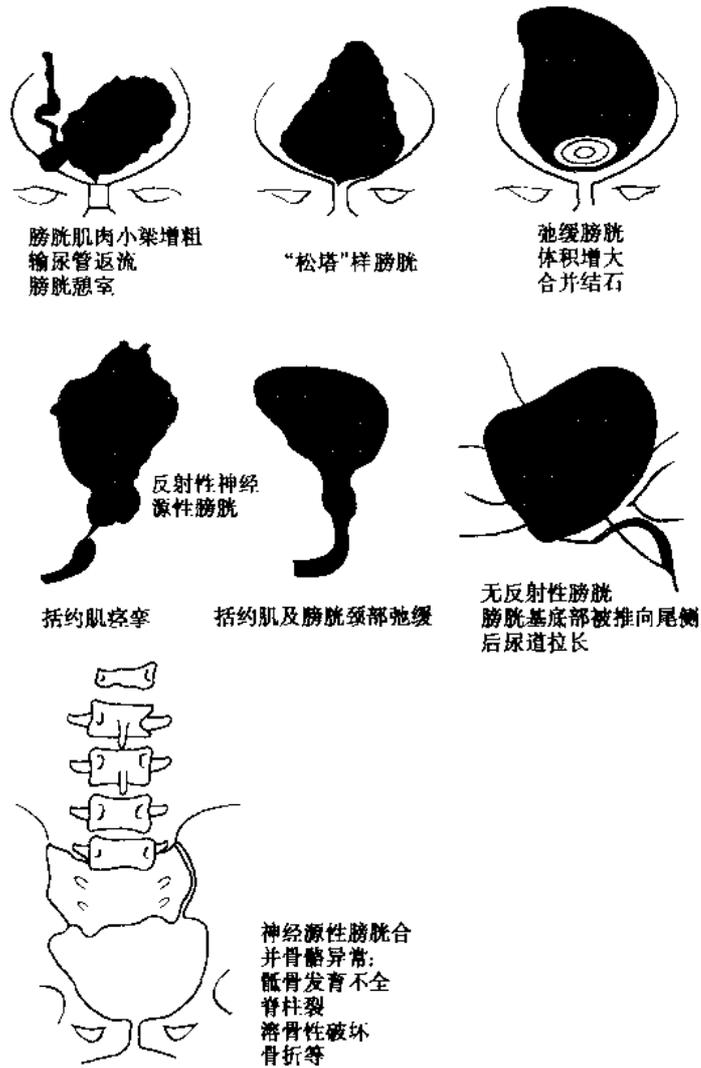


图 14-1 神经源性膀胱示意图

【临床表现】

本病多见。若神经系统病变位于桥脑水平以上，尽管逼尿肌收缩与括约肌的反射性舒张仍保持协调，但不随意性的逼尿肌收缩及同步出现的括约肌近端部分（平滑肌）的反射性松弛，导致出现频发性小便失禁。若病人感觉功能存在，仍有可能控制括约肌的功能。此时通常无明显尿残留。脊髓完全性或不完全性横断时，引起逼尿肌反射过敏，出现频发性不随意性强烈收缩，但膀胱外括约肌（横纹肌）缺乏同步松弛，导致膀胱流出道梗阻，使得膀胱内压力增高，称为逼尿肌-横纹肌（括约肌）功能失调。长此以往，逼尿肌增生，膀胱容量减小。若逼尿肌收缩产生的膀胱内压高于膀胱括约肌的阻抗能力，则产生尿失禁。若括约肌功能正常，则会阻止膀胱的进一步排空，出现尿残留。若脊髓病变位于T<sub>12</sub>水平以上，可导致括约肌（平滑肌部）的不协调收缩，称为逼尿肌-平滑肌（括约肌）功能失调，可单独发生，也可与横纹肌功能失调同步发生。尽管本病以括约肌收缩型多见，但偶可出现括约肌松弛改变，与逼尿肌的不随意收缩共同引起尿失禁。

## 【影像学表现】

膀胱造影：包括经静脉顺行膀胱造影、逆行膀胱造影、膀胱排泄造影及动态膀胱造影等检查。主要表现有膀胱体积缩小，肌肉小梁增生，肥厚，膀胱颈部明显狭窄，膀胱呈“圣诞树”或“松塔”样外形（图 14-2）。逆行膀胱造影显示本病常合并膀胱输尿管返流，一旦出现返流，应终止检查。排泄造影时对比剂可逆流进入射精管。尿道可见散在性狭窄，为盆底肌肉痉挛所致，狭窄前有扩张。合并括约肌收缩的病人，其神经系统病变多位于桥脑水平以上，膀胱可完全排空，无尿残留；括约肌功能失调者，病变多位于桥脑以下水平，膀胱排空不全，常有中等量尿残留（图 14-3）。膀胱内尿残留及腔内压力增高，还可引起肾盂输尿管积水扩张、肾功能减弱、尿路感染、尿路结石等改变。

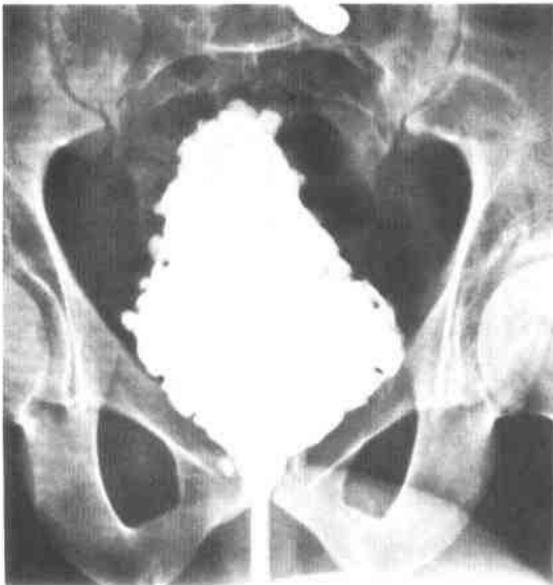


图 14-2 痉挛性神经源性膀胱（脊髓横断）  
膀胱逆行造影：膀胱外形呈“松塔”状

排泄性膀胱造影除可显示膀胱形态、结构外，还可显示膀胱的功能改变。但用于此类病人，有一定限制。由于病人常常合并感觉功能障碍，膀胱内充盈对比剂后，病人多不能主动启动排尿，也不能告诉检查者是否有排尿的感觉。因此，不利于观察逼尿肌收缩与括约肌活动之间的关系。男性者，功能性逆行尿道造影可克服此缺陷。舟状窝内放入一小球囊导管，用空气充盈球囊，然后用 50ml 注射器向膀胱内注入对比剂。当出现膀胱不随意性收缩，且其压力大于括约肌的阻力时，注射器的内塞将被压迫后退，此时点片，以评价括约肌的活动。膀胱排空时，括约肌应同步舒张松弛，而括约肌（内、外）功能失调时，则不出现同步舒张。本方法的优点是可在有效的控制下进行括约肌的功能评价和膀胱的形态学观察。

超声：普通超声检查可显示膀胱容积缩小、





图 14-3 神经源性膀胱并左侧膀胱输尿管返流  
(脊髓脊膜膨出)

A. 静脉尿路造影：左侧肾盂积水，L<sub>4</sub>-L<sub>5</sub> 脊椎裂；B. 静脉尿路造影：左侧输尿管积水、扩张、迂曲、延长；C. 静脉尿路造影（排空像）：左侧肾盂、输尿管积水、扩张，膀胱肌肉小梁增厚，膀胱边缘早憩室样改变（箭）、膀胱内中等量尿残留

壁增厚、肌肉小梁增粗、尿残留等改变。经直肠超声还可显示括约肌的活动情况。

CT 及 MRI：与普通超声检查相同，可显示膀胱的形态结构改变，但不能显示功能改变。CT、MRI 可协助查找神经系统原发性病变。

## 二、弛缓性神经源性膀胱 (flaccid neurogenic bladder)

### 【病因与病理】

弛缓性神经源性膀胱又称为逼尿肌反射低下或无反射 (hyporeflexic or areflexic detrusor)，为低级运动神经或感觉神经及通路病变，导致逼尿肌反射弧中断，引起膀胱功能性疾患，主要表现为膀胱收缩功能缺乏、膀胱扩张松弛、扩张，常合并膀胱括约肌功能异常。常见原因，如糖尿病、椎间盘突出、多发性硬化、脊髓空洞症及贫血等，通过影响脊髓后柱，引起感觉障碍，产生感觉麻痹性膀胱 (sensory paralytic bladder)；而骨盆根治术、创伤、椎间盘突出、脊髓圆锥肿瘤等，则引起运动麻痹性膀胱 (motor paralytic bladder)。临床上，以感觉及低位运动神经同时受累常见，引起自主性膀胱 (autonomous bladder)。

### 【临床表现】

本病发病率仅次于痉挛性神经源性膀胱。病人缺乏膀胱充盈感，只有通过增加腹壁压力或手法加压才能排空膀胱。压力测量显示膀胱容量增大，逼尿肌收缩微弱或无收缩。运动神经病变的病人，其排空反射中断，病人能够感觉膀胱充盈，但不能自主启动排尿。

### 【影像学表现】

经静脉顺行或逆行膀胱尿道造影为本病的首选检查方法，主要表现为膀胱增大、轮廓光滑、大量尿残留、膀胱输尿管返流。腹部压力及盆底肌肉麻痹、无力，使得膀胱和后尿道向足侧移位。由于前

尿道固定于耻骨联合上,因此在前后尿道的移行部(通过盆底肌肉处)出现尿道扭结现象,尿道扩张、变形。

### 三、混合性神经源性膀胱 (mixed spastic and flaccid neurogenic bladder)

混合性神经源性膀胱少见,指病人同时出现痉挛性和弛缓性神经源性膀胱。

### 参 考 文 献

## 第十四章 神 经 性 膀 胱

1. Lange S. Teaching atlas of urologic radiology. Stuttgart; Thieme, 1995
2. Barbaric ZL. Principles of genitourinary radiology. Stuttgart; Thieme, 1991
3. Baert AL, Marchal G, Wilms G. Les possibilités actuelles des scanner TC rapides dans le domaine renal. J radiol, 1979, 60: 49
4. Amis ES, Newouse JH. Essentials of uro radiology. Edinburgh; Churchill-Livingstone, 1990
5. Becht EW, Hutschenreiter G, Klose H. Urologische Diagnostik mit Bildgebenden Verfahren. Stuttgart; Thieme, 1988
6. Rogalla P, Mutze S, Hamm B. Body CT: State-of the Art. 2nd Edition. [s. l.]; W Zuckschwerdt Verlag, 1997
7. Higgins CB, Hricak H, Helms CA. Magnetic Resonance Imaging of the Body. Philadelphia; Lippincott-Raven, 1996
8. Stark DD, Bradley WG. Magnetic Resonance Imaging. 3rd Edition. St Louis; Mosby, 1999
9. Edelman RR, Hesselink JR, Zlatkin MB. Clinical Magnetic Resonance Imaging. 2nd Edition. Philadelphia; WB Saunders, 1996
10. Hricak H, Carrington BM. MRI of the pelvis. Koeln; Deutscher Aertzeverlag, 1991
11. Lissner J, Seiderer M. Klinischer Kernspintomographie, 2 Aufl. Stuttgart; Enke, 1990
12. Campbell MF. Urology. 4th ed. Philadelphia; Saunders, 1978

## 15

## 第十五章

## 泌尿系统影像学鉴别诊断

(urologic imaging differential diagnosis)

## ■ 第一节 尿路造影鉴别诊断

(differential diagnosis in urography)

## 一、单侧肾功能减退 (unilateral reduced renal function)

静脉尿路造影,注入对比剂5分钟,集合系统仍未见显影,即可定为肾功能减退。若延迟像上(注药后2~24小时)显影浅淡,无论是否见到集合系统扩张,均说明为病理表现(图15-1)。“静止肾”(silent kidney)是指肾脏完全不显影,肾脏功能完全丧失。单侧肾功能减退的常见原因:尿路梗阻占30%,血管病变占30%,先天性异常占25%,肾内病变(如肿瘤、囊肿、感染等)约占15%。

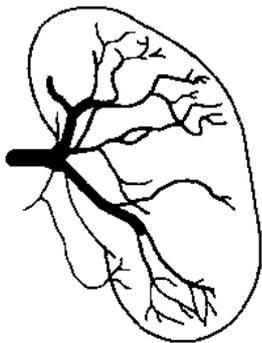
## (一) 空肾窝 (empty renal fossa)

空肾窝是指正常肾窝内无肾脏,常见原因如下:

1. 肾脏切除术后 有手术史、手术瘢痕等。
2. 先天性肾脏缺如 无肾实质、肾动静脉及输尿管结构。
3. 先天性肾脏发育不全 血管造影可显示有肾脏胚基、发育不全的动脉和静脉,膀胱镜可显示有输尿管开口。
4. 肾脏异位 CT、MRI可显示胸腔肾、盆腔肾、肾下垂等。

## (二) 肾前原因 (prerenal causes)

1. 肾动脉闭塞 肾动脉被血块(常合并动脉粥样硬化)或栓子闭塞。血管造影、CT、MRA、超声均可显示肾动脉的狭窄与闭塞。
2. 肾静脉血栓形成 临床上有蛋白尿,肾静脉造影、MRI、MRA、CT及超声均可显示。



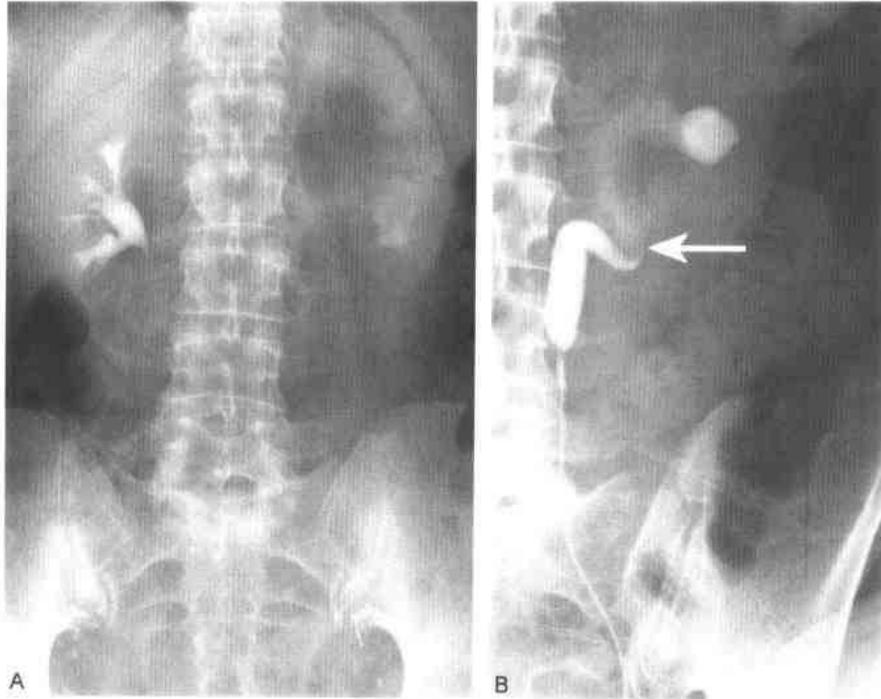


图 15-1 单侧肾功能减退（左侧肾盂输尿管交界处结石）

A. 静脉尿路造影：左肾实质显影浅淡，对比剂滞留，集合系统不显影（只下极肾盏显影浅淡）  
右侧肾盂肾盏显影良好；B. 逆行肾盂造影：左侧肾盂输尿管交界处结石（箭）并狭窄

3. 动静脉瘘 可为先天性或创伤后（如肾活检、经皮肾盂造口等），血管造影显示最佳。
4. 反射性血管痉挛 可发生于输尿管绞痛期间或绞痛后，肾功能丧失为可复性
5. 创伤性肾门破裂 病人有休克表现，急症超声或 CT 可显示肾区血肿或尿瘤。

### （三）肾内原因（intrarenal causes）

1. 单发或多发性肾囊肿 囊肿压迫肾脏血供及阻塞尿路，引起肾功能减退。
2. 肾肿瘤 压迫肾血管及阻塞尿路，引起肾功能减退。
3. 淋巴瘤 晚期阶段呈结节状或弥漫性侵犯肾脏，引起肾功能减退。
4. 急性肾盂肾炎 急性肾功能减退或丧失，但为可恢复性。
5. 肾盂肾炎并脓肿形成及肾盂积脓。
6. 黄色肉芽肿性肾盂肾炎 约 70% 合并有肾盏结石。
7. 肾脏破裂 有创伤史。

### （四）肾后原因（postrenal causes）

1. 尿路结石、梗阻。
2. 尿路炎性狭窄。
3. 尿路肿瘤。
4. 尿路先天性畸形

## 二、双侧肾功能减退（bilateral reduced renal function）

与单侧肾功能丧失相比，双侧肾功能减退在临床上表现为肾功能衰竭。急性期表现为少尿或无

尿、慢性期表现为尿毒症。多数情况下，影像学检查可协助检出肾功能减退的原因，但有些病例需要靠病史、临床表现、活检等手段来综合诊断，如肾脏创伤、休克、急性肾小球肾炎和慢性肾病综合征等。双侧肾功能减退的常见原因有：

#### (一) 肾前原因 (肾血管因素) (prerenal causes, vascular causes)

1. 肾衰 (如创伤后休克、低血压等)。
2. 脱水
3. 双侧肾动脉狭窄; 多见于动脉粥样硬化。
4. 双侧肾动脉纤维肌肉发育不良。
5. 肾静脉血栓形成

#### (二) 肾内原因 (intrarenal causes)

1. 慢性肾小球肾炎。
2. 慢性肾盂肾炎
3. 间质性肾炎
4. 急性肾小球肾炎
5. 急性肾盂肾炎
6. 髓质囊性病变
7. 老年性肾萎缩
8. 胶原系统疾病 多见于系统性红斑狼疮、硬皮病等。
9. Kimmelstiel-Wilson 病。
10. 多囊性肾病
11. 双侧性肾肿瘤 (如白血病、肾癌、Wilms 瘤等)。

#### (三) 肾后原因 (postrenal causes)

1. 孤立肾并尿路梗阻 如尿路结石、肿瘤性及瘢痕性输尿管狭窄等。
2. 双侧肾及输尿管结石
3. 双侧肾及输尿管结核
4. 双侧肾盂或输尿管移行细胞癌
5. 膀胱病变 多见于膀胱癌、膀胱炎、膀胱结核等。
6. 尿道病变 多见于尿道瓣膜、尿道狭窄、前列腺增生等。
7. 周围器官肿瘤侵犯双侧输尿管 多见于子宫、直肠、前列腺等部位的肿瘤。

### 三、肾脏异位 (renal ectopia)

#### (一) 先天性原因 (congenital causes)

1. 先天性肾脏异位; 如胸腔肾、盆腔肾、肾脏交叉异位并融合畸形等 (图 15-2)。
2. 先天性肾脏旋转异常
3. 马蹄肾
4. 肾下垂

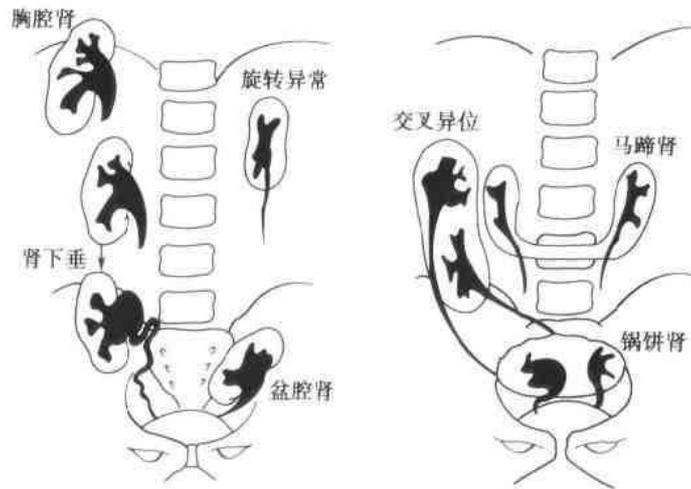


图 15-2 先天性肾脏异位示意图

## (二) 后天性原因 (acquired causes)

### 1. 肝、脾增大 (图 15-3)。

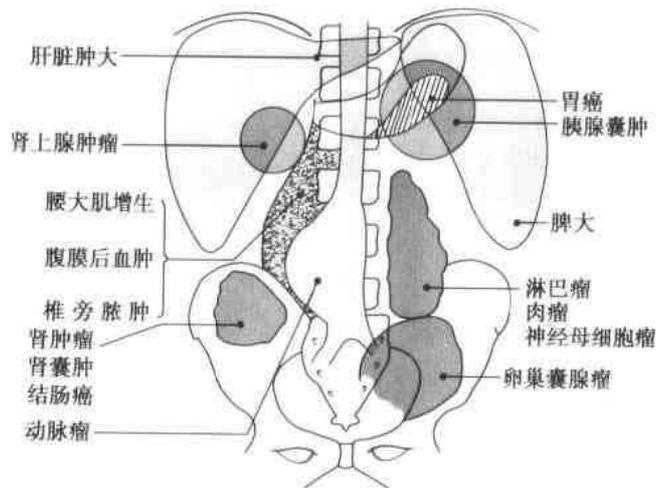


图 15-3 后天性肾脏移位示意图

2. 肾内病变 如肾癌、肾囊肿、Wilms 瘤、血肿、脓肿等。
3. 肾外肿瘤 如胰腺肿瘤和囊肿、淋巴瘤、淋巴结转移、肾上腺肿瘤、神经母细胞瘤及其他腹膜后肿瘤等 (图 15-4)。
4. 腹主动脉瘤。
5. 肾脏移植。

## 四、肾脏增大 (renal enlargement)

肾脏大小个体差异较大, 难以用统一的标准来确定肾脏的病理性增大。但一般而言, 若肾脏长轴超过其最大值 (16cm) 或 4.5 个椎体的高度, 则应认为其为异常。也可根据 Hodson 指数和 Friedenberg 指数进行评价 (图 15-5), 左肾通常比右肾长约 2cm。病人尿量状态的不同, 肾脏的长轴也可有约 1.0cm 的差别, 因此在同一个体内不同时间的比较则较为准确

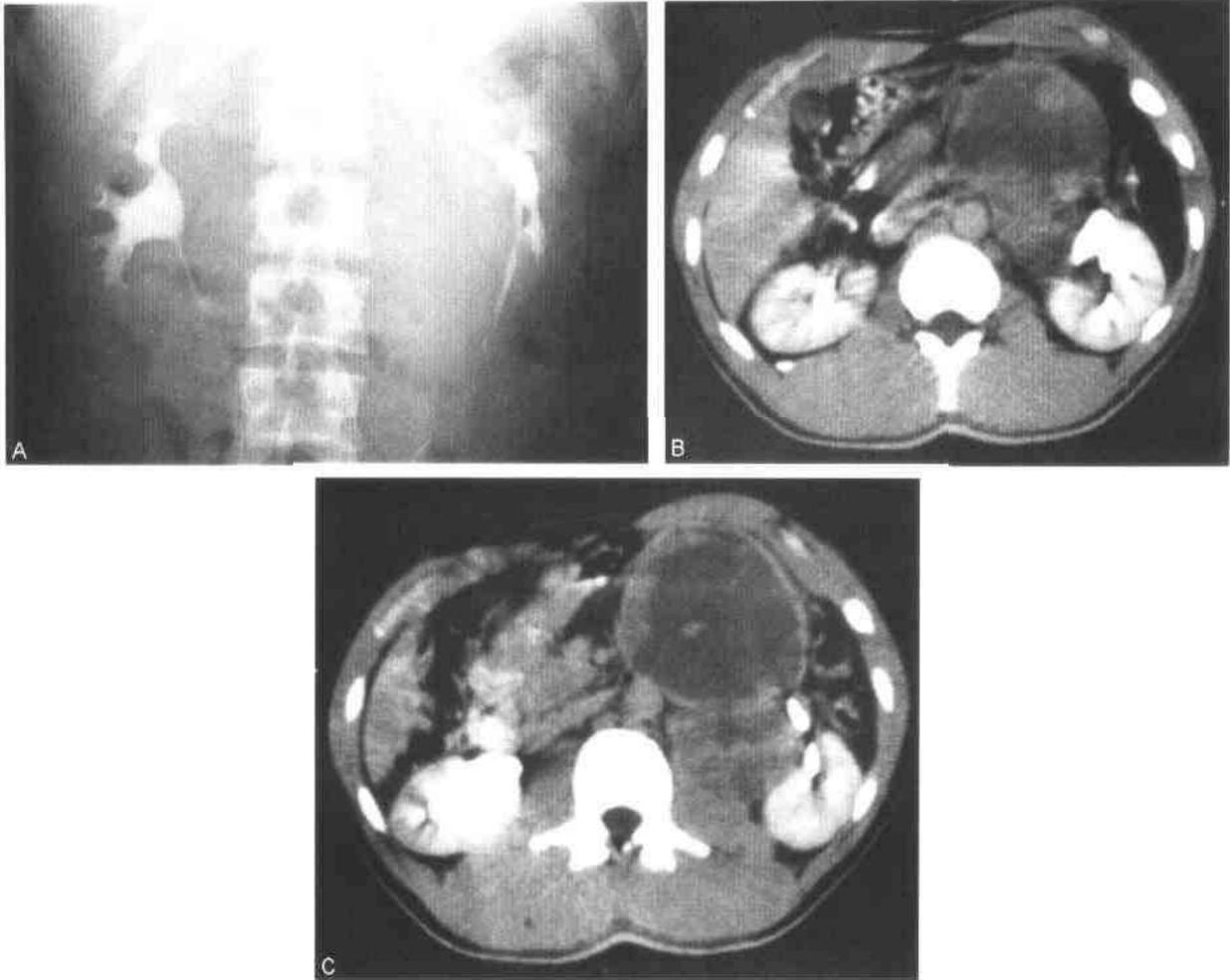


图 15-4 睾丸癌并腹膜后淋巴结转移、左肾移位  
A. 静脉尿路造影：左侧肾盂、输尿管受压外移；B, C. CT 增强扫描：  
左侧腹膜后淋巴结明显肿大、融合并坏死区，左肾受压、外移

#### (一) 单侧肾脏增大 (unilateral renal enlargement)

1. 先天性或特发性增大 如正常变异。
2. 代偿性增生 常见于对侧肾脏病变、缺如等。
3. 肾脏先天性畸形 以肾脏重复畸形、交叉异位并融合畸形、马蹄肾等多见 (图 15-6)。
4. 单侧肾积水 原因多样, 常见于炎症、结石、肿瘤。
5. 急性肾盂肾炎。
6. 肾静脉血栓形成。
7. 肾移植急性排斥反应。
8. 肾脏肿块: 如肿瘤、血肿、脓肿、尿瘤、单发或多发囊肿等 (图 15-7)。
9. 肾脏假性肿瘤 如驼峰肾等。

#### (二) 双侧肾脏增大 (bilateral renal enlargement)

1. 特发性或先天性脏器肥大。
2. 双侧肾盂重复畸形。
3. 多囊性肾病 (图 15-8)。

4. 双肾肿瘤 多见于肾癌、Wilms瘤、血管平滑肌脂肪瘤、淋巴瘤、白血病、骨髓瘤、转移瘤等。

5. 血肿。

6. 肾炎或肾病 如中毒性肾病、急性肾盂肾炎、急性肾小球肾炎、淀粉样变性、类肉瘤病、结核等。

7. 沉积病或先天性综合征 如糖原沉积症、酪氨酸病、Batter综合征、Gaucher病等。

8. 双侧肾静脉血栓形成。

9. 镰状细胞贫血。

10. 双侧肾积水 原因多样, 如炎症、结石、肿瘤等。

### 五、肾脏缩小 (renal shrinkage)

正常肾脏长径的最小值为11cm或三个椎体的高度, 但有时肾脏体积的缩小主要由肾实质萎缩引起, 与实质相比, 肾窦反而扩大, 如老年性肾萎缩、肾积水压迫性萎缩等。此时, 则应测量肾脏上、下极皮质厚度或肾皮质-乳头间距, 以评价肾脏是否缩小。

#### (一) 单侧肾脏缩小 (unilateral renal shrinkage)

1. 特发性 多为正常变异。
2. 肾脏先天性发育不良或发育不全 (图15-9)。
3. 慢性炎症 如慢性肾盂肾炎、肾结核或其他非特异性炎症。
4. 梗阻性肾萎缩。
5. 单侧缺血 多见于肾动脉狭窄、梗死、动脉粥样硬化等。
6. 创伤后 如肾周或肾内瘢痕形成。
7. 手术后 如部分性肾切除。
8. 放射性肾炎。

#### (二) 双侧肾脏缩小 (bilateral renal shrinkage)

1. 特发性 多为正常变异
2. 老年性肾萎缩
3. 缺血与梗死 多见于动脉性肾脏硬化、双侧肾动脉狭窄、纤维肌肉发育不良、多发性结节性动脉炎、肾皮质坏死后期等
4. 炎性病变 如慢性肾小球肾炎 (图15-10)、慢性肾盂肾炎、间质性肾炎等。

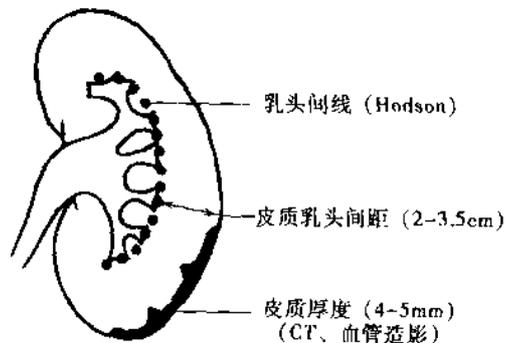
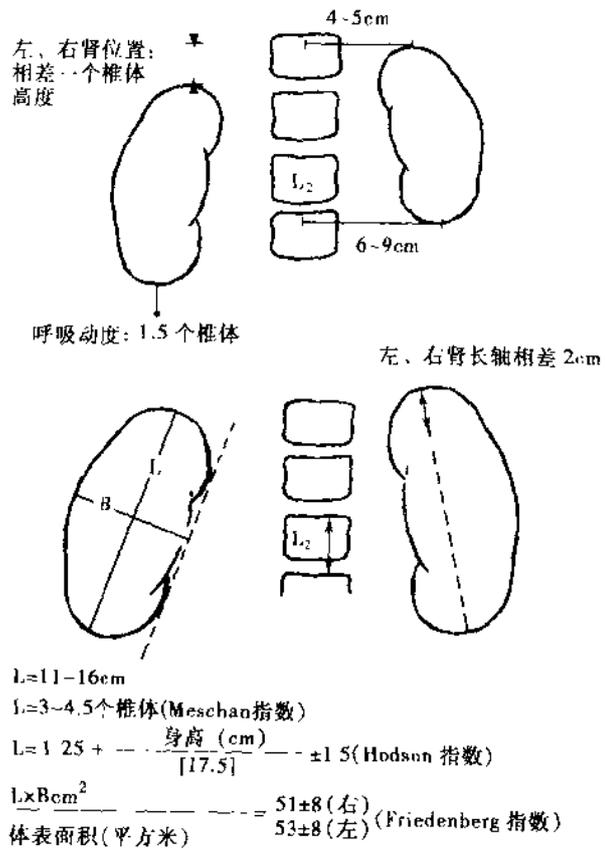


图15-5 正常肾脏大小及位置示意图

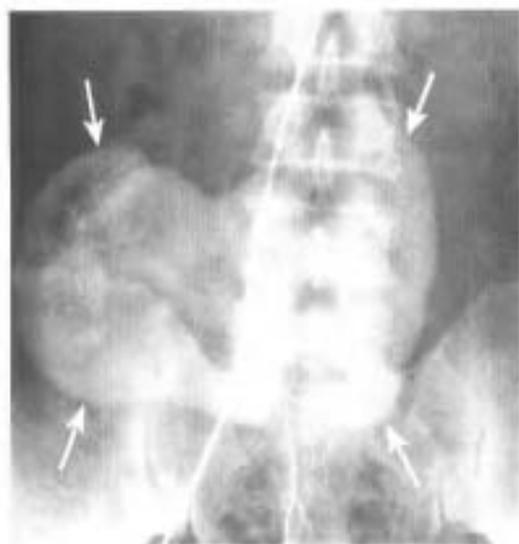


图 15-6 肾脏融合畸形、体积增大  
腹主动脉造影肾实质期：融合肾  
呈不规则肿块样改变（箭）



图 15-7 肾囊肿引起左肾增大  
静脉肾盂造影：左肾体积明显增  
大，肾盂、肾盏受压上移

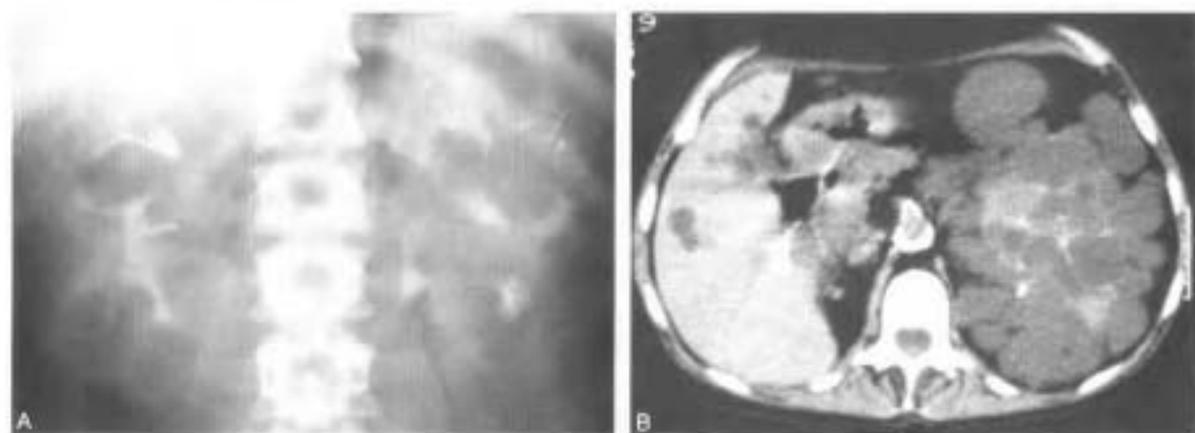


图 15-8 双侧肾脏增大（多囊肾）  
A. 静脉尿路造影：双肾体积增大，肾盂肾盏受压、变形；B. CT：B，肾多发囊肿，肾脏体积增大



图 15-9 右肾发育不良  
静脉肾盂造影体层：右肾体积缩小



图 15-10 慢性肾小球肾炎双侧肾萎缩  
静脉肾盂造影（15 分钟）：双肾体积缩小，边缘呈  
波浪状，肾盏显影延迟，肾盂、肾盏未见显影

5. 胶原系统疾病 如系统性红斑狼疮、硬皮病、多发性结节性动脉炎等。
6. 肿瘤 多见于多发性骨髓瘤
7. 代谢及沉积病 如淀粉样变性、痛风性肾炎、糖尿病、甲旁亢等。
8. 髓质多囊肾
9. 放射性肾炎
10. 梗阻性肾萎缩。

## 六、肾脏占位性病变 (renal space-occupying lesions)

随着现代影像技术的发展,无症状占位性病变的检出机会越来越多(图 15-11),尽管静脉尿路造影在诊断中仍然起着重要作用,但超声、CT、MRI 的作用越来越明显,除对检出病变更敏感、定位更准确外,对病变的定性也比传统放射学有明显的改进。介入性血管造影在诊断的同时,还能提供治疗措施。

### (一) 孤立性占位性病变 (solitary space-occupying lesion)

1. 伪影 静脉尿路造影时,肾外结构,如胃底、肠道内容物、胆囊、胰腺囊肿、肾上腺肿瘤等,常重叠在肾轮廓中,使肾脏轮廓模糊或变形,类似于肾脏占位性病变(图 15-12)。透视、转动体位摄片、体层、超声、CT 及 MRI 等方法,可容易协助鉴别。

#### 2. 囊性占位性病变

- (1) 单纯性肾囊肿。
- (2) 复合性肾囊肿。
- (3) 多球形囊肿。
- (4) 包虫囊肿。

#### 3. 肿瘤 肾脏恶性肿瘤多于良性肿瘤

- (1) 肾细胞癌:为最常见肾脏恶性肿瘤,发生率约占肾肿瘤的 80%。
- (2) Wilms 瘤:为儿童期最常见的肾脏恶性肿瘤,发生率约占肾脏肿瘤的 7%。
- (3) 肾盂移行细胞癌。
- (4) 血源性恶性肿瘤,如白血病、淋巴瘤等。
- (5) 肉瘤。
- (6) 转移瘤
- (7) 腺瘤。
- (8) 血管瘤。
- (9) 血管平滑肌脂肪瘤。
- (10) 脂肪瘤。

(11) 纤维脂肪瘤病:指肾周围局限性纤维、脂肪组织增生,可引起肾盏变形、移位。CT、MRI 对本病显示较好。

#### 4. 肾脏先天性畸形、正常变异

- (1) 驼峰肾。
- (2) 肾脏重复畸形。
- (3) 肾脏异位并融合。

(4) 肾柱增厚:正常变异,并非为真正的肾柱增生,但可引起邻近肾盏轻度移位。动态 CT 上,增厚的肾柱与肾皮质同步强化。



图 15-11 肾脏占位性病变更示意图

(5) 肾门唇 (hilum lip): 肾门处孤立性肾实质增生, 常引起肾盂轻度受压, 肾实质正常。

5. 炎症

(1) 慢性肾盂肾炎: 可引起肾脏萎缩、瘢痕形成, 局部组织再生似肿瘤样 (假肿瘤)。肾盂呈杵状, 肾功能减退。

(2) 肾脓肿。

(3) 黄色肉芽肿性肾盂肾炎。

6. 血肿 多由创伤、凝血机制障碍、肾脏穿刺等引起, 可位于肾实质内、包膜下或肾周围。表现为集合系统受压变形、肾脏轮廓不规则。超声表现为透声区, 后期呈半液状、高回声灶。CT 血肿急性期呈高密度、亚急性期呈等密度、慢性期呈低密度病灶。MRI 上, 急性期呈等  $T_1$  短  $T_2$  信号、亚

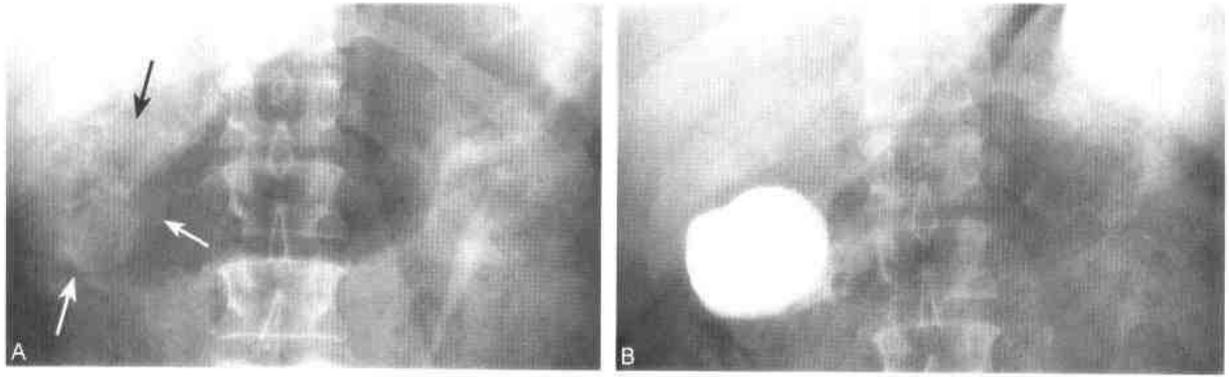


图 15-12 胃窦及十二指肠重叠于右肾，似肿瘤样改变

A. 静脉尿路造影：胃充气扩张，右肾区见类圆形软组织密度结构（箭），肾盂肾盏无变形；B. 胃肠道造影：重叠于右肾区的软组织密度结构为胃窦和十二指肠球部

急性期呈短  $T_1$  长  $T_2$  信号、慢性期呈长  $T_1$  长  $T_2$  并短  $T_2$  低信号环。急性期血管造影可显示有对比剂外渗。

#### 7. 局灶性肾积水

(1) 肾盏积水：局灶性肾盏积水可引起肾脏轮廓的改变，静脉尿路造影可清楚显示扩张的肾盏及肾实质变薄。

(2) 尿瘤：是指在肾周围或肾盂输尿管旁出现尿液聚积，可压迫肾盂、输尿管并引起变形和移位。静脉尿路造影偶可显示对比剂漏出。

#### (二) 多发性占位性病变 (multiple space-occupying lesions)

##### 1. 囊性病变

- (1) 多囊性肾病：包括婴儿型和成人型。
- (2) 多发性肾囊肿：单侧多发，也可双侧多发。
- (3) 包虫病。

##### 2. 肿瘤

- (1) 肾细胞癌。
- (2) Wilms 瘤。
- (3) 转移瘤。
- (4) 血管平滑肌脂肪瘤。
- (5) 血源性恶性肿瘤：如白血病、网织细胞肉瘤、淋巴瘤等。

##### 3. 假肿瘤

- (1) 分叶肾。
- (2) 慢性肾盂肾炎再生结节。

##### 4. 局灶性肾积水

#### 七、波浪状或锯齿状肾轮廓 (indentation of renal outline)

肾脏轮廓呈波浪状或锯齿状，出现原因多为先天性或萎缩性病变所致，检查方法以肾脏体层和 MRI 显示为佳 (图 15-13)。

##### (一) 先天性因素 (congenital causes)

##### 1. 驼峰肾。

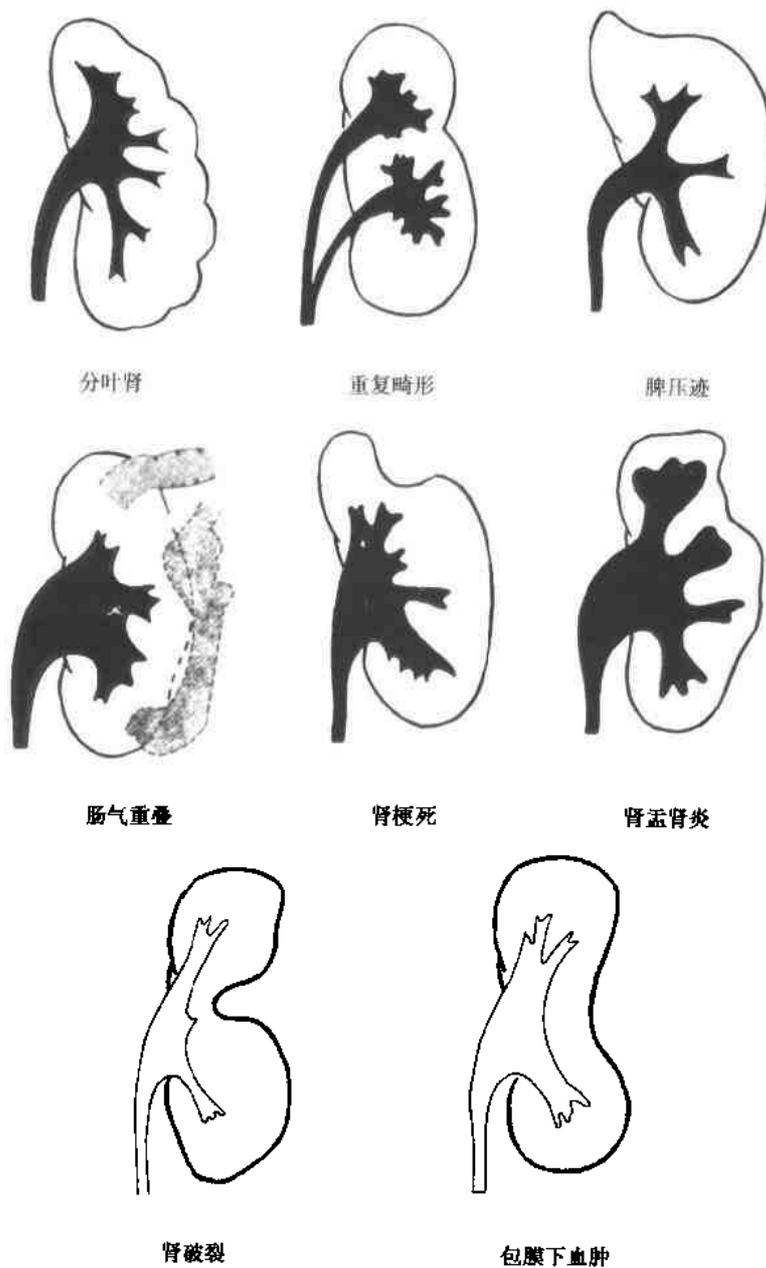


图 15-13 波浪状或锯齿状肾轮廓示意图

2. 肾脏重复畸形。
3. 部分性肾脏发育不良。

(二) 血管源性因素 (vascular causes)

1. 肾梗死 (图 15-14)。
2. 动脉硬化性肾萎缩。
3. 泛发性结节性动脉炎。
4. 肾乳头坏死。

**(三) 感染性因素 (inflammation causes)**

1. 慢性肾盂肾炎
2. 慢性间质性肾炎
3. 肾小球肾炎。

**(四) 创伤性因素 (traumatic causes)**

1. 肾破裂。
2. 肾包膜下血肿。
3. 肾脏术后瘢痕。

**(五) 其他因素 (other causes)**

外源性压迫 (如脾压迹)、肠气或其他结构重叠、放射治疗后等, 导致肾轮廓出现皮质瘢痕样的征象, CT、MRI 或超声可鉴别。

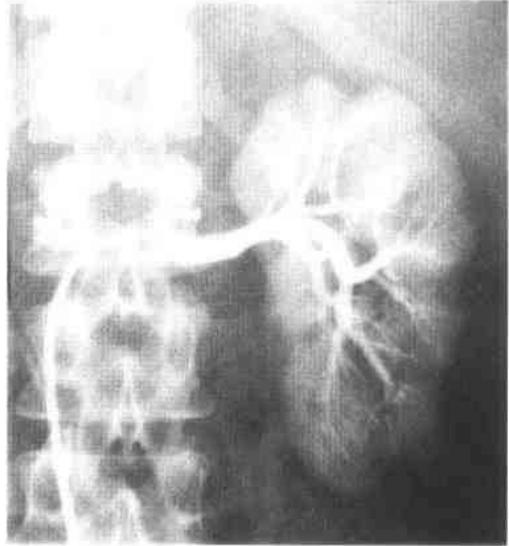


图 15-14 肾梗死后轮廓呈波浪状  
静脉肾盂造影: 左肾轮廓呈波浪状

**八、肾脏轮廓局限性膨出或凹陷 (localized bulge or depressed of renal outline)****(一) 肾脏囊性病变 (cystic renal diseases)**

1. 单纯性肾囊肿。
2. 复合性肾囊肿。
3. 多球形囊肿。
4. 多囊肾病。

**(二) 肾脏肿瘤 (renal tumors)**

1. 良性肿瘤 以血管平滑肌脂肪瘤常见, 腺瘤、血管瘤等少见。
2. 原发性恶性肿瘤 以肾细胞癌、Wilms 瘤多见, 肾肉瘤、淋巴瘤等少见。
3. 肾转移瘤。

**(三) 炎性病变 (inflammation)**

1. 慢性萎缩性肾盂肾炎并局限性增生。
2. 肾脓肿。
3. 急性节段性肾盂肾炎。
4. 黄色肉芽肿性肾盂肾炎。
5. 肾结核、霉菌感染少见

**(四) 血管源性病变 (vascular diseases)**

以肾梗死多见 (见图 15-14)。

**(五) 肾脏创伤 (renal trauma)**

1. 肾撕裂伤。
2. 包膜下血肿。

#### (六) 先天性因素 (假肿瘤) (congenital causes)

1. 驼峰肾 (图 15-15)。
2. 分叶肾。
3. 集合系统重复畸形。
4. 肾脏旋转异常。
5. 肾柱肥大。
6. 肾门唇肥大。

#### (七) 其他因素 (other causes)

1. 局灶性肾积水。
2. 肾脏淀粉样沉积。

### 九、肾内积气 (intrarenal accumulation of gas)

1. 伪影 主要为肠气重叠所致,转动体位透视、体层、CT、MRI 或超声容易鉴别。

2. 医源性因素 常见于尿路内留置导管、逆行肾盂造影、经皮肾造口术后等导致的集合系统内积气。

3. 尿路肠道瘘 多见于十二指肠溃疡穿孔、Crohn 病、溃疡性结肠炎、子宫及结肠癌等,气体由穿孔或坏死区进入尿路系统。形成瘘道的其他因素有:输尿管-直肠瘘、输尿管-结肠瘘、输尿管移植术后等。

4. 肾脓肿 脓肿由产气菌感染所致,肾肿块内可见液平、肾功能减退。临床上有脓尿。

5. 气肿性肾盂肾炎 产气菌感染后,可于输尿管旁、肾盂旁或肾内间质组织内出现条纹状积气。

6. 肾脏穿透伤。

### 十、肾内对比剂沉积 (intrarenal deposits of contrast material)

肾内对比剂沉积常见原因如下 (图 15-16)。

#### (一) 肾脏洞 (腔) 内对比剂聚积 (contrast-filled intrarenal cavities)

1. 肾乳头坏死 (髓质型) 肾乳头内出现 1~2mm 的坏死腔,可双侧、多发。肾盂内可见到血块或乳头脱落形成的充盈缺损 (图 15-17)。

2. 结核空洞 空洞大小 1~4cm 不等,多为造影后期以逆行充填的方式充盈。另外可见钙化灶、漏斗部和输尿管狭窄等表现 (图 15-18)。

3. 肾盂源性囊肿 囊肿轮廓光滑,对比剂多在造影早期即以顺行方式进入囊肿。

4. 三级肾盏 本级肾盏非常窄小,经其漏斗部流入二级肾盏,征象特别,容易辨认。

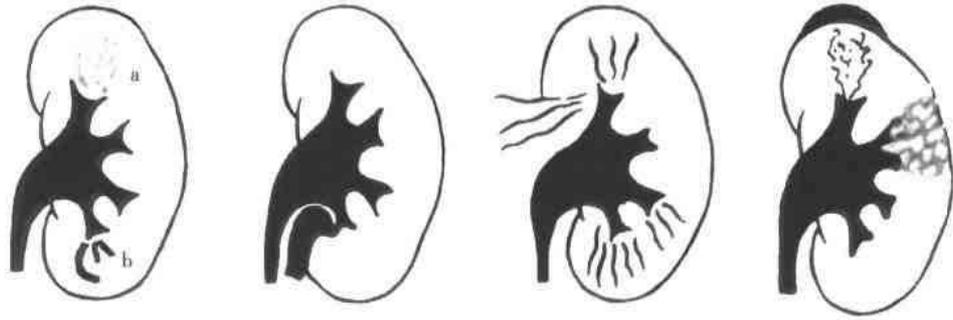
5. 包虫囊肿 囊肿通常引流进入肾盂,尿液中可见囊虫头节和子囊。囊肿内隐可见子囊形成的小充盈缺损。

#### (二) 肾内条纹状和斑点状对比剂沉积 (intrarenal streaky and patchy contrast deposits)

1. 肾脏逆流 包括肾盂-肾窦、肾盂-间质、肾盂-淋巴、肾盂-集合管、肾盂-静脉逆流等 (详见第一章)。
2. 髓质海绵肾。



图 15-15 驼峰肾  
静脉肾盂造影:左侧肾脏轮廓局限性膨出,呈“驼峰”状



肾盂集合管逆流 (a)  
肾盂静脉逆流 (b)

肾盂肾窦逆流

肾盂淋巴逆流

肾盂间质逆流  
包膜下对比剂沉积



髓质 (a) 及乳头 (b) 坏死



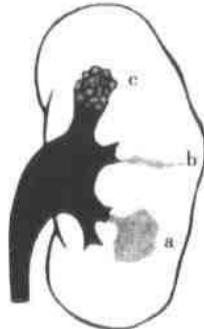
髓质海绵肾 (a)  
结核空洞 (b)



肾盂囊肿 (a)  
三级肾盏 (b)



婴儿多囊肾病



引流囊肿 (a)  
肿瘤坏死 (b)  
包虫囊肿引流 (c)



肾破裂

图 15-16 肾内对比剂沉积示意图

- 3. 尿路结核。
- 4. 婴儿多囊肾病。

### 十一、肾脏钙化 (renal calcifications)

腹部平片可清楚显示肾脏钙化, 但有时定位困难。肾脏钙化的常见原因为结石 (图 15-19)。与肾外钙化相比, 肾内钙化有下列特征:

- (1) 在静脉尿路造影的不同摄片位置上, 钙化与肾皮质外缘的距离相对恒定。
- (2) 肾区体层 (注药前) 及斜位像, 钙化仍位于肾内。



图 15-17 肾乳头坏死  
静脉尿路造影：右肾髓质锥体内多发坏死腔，其内有对比剂沉积（箭）

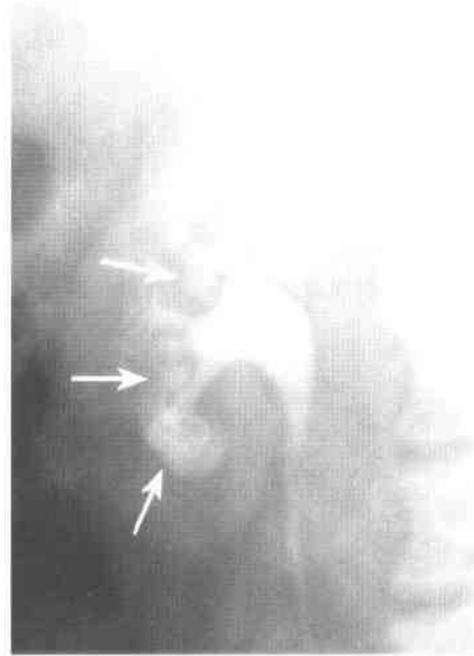


图 15-18 肾结核空洞  
静脉尿路造影（10分钟）：肾实质内多发腔洞，其内有对比剂沉积（箭）

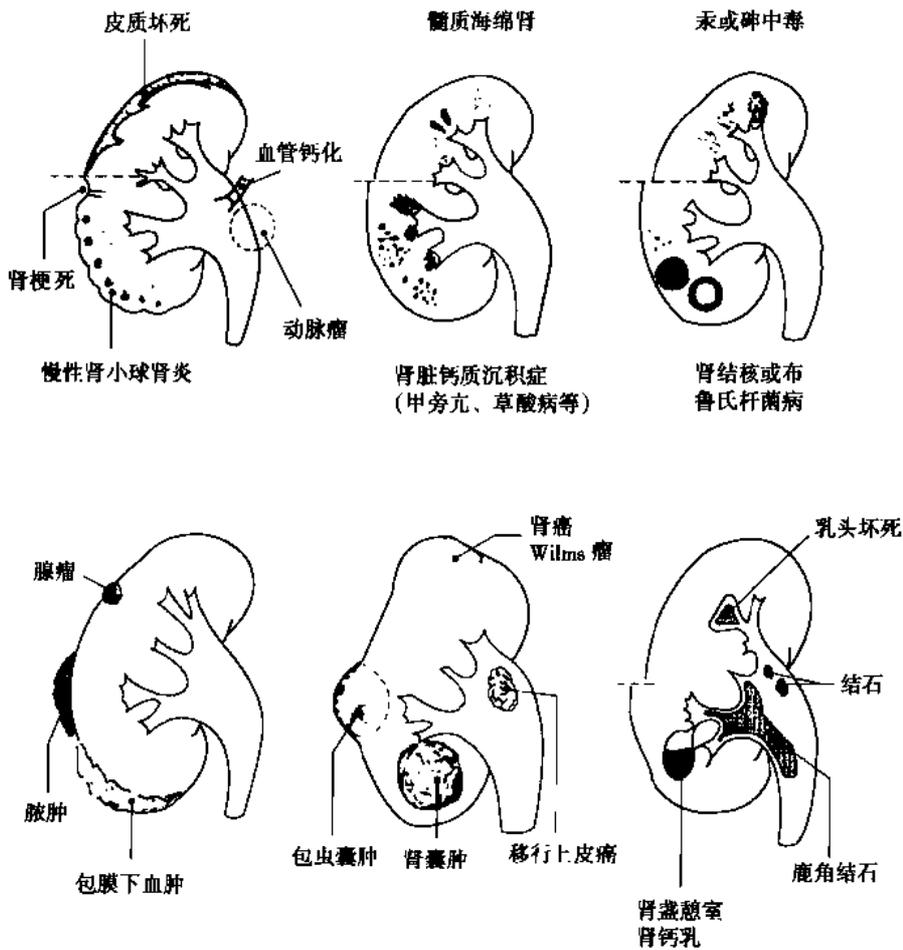


图 15-19 肾脏钙化示意图

- (3) 肾内钙化多具有特定的形态,如集合系统内的鹿角形结石、髓质内的钙盐沉积及囊肿壁钙化等  
 (4) 常常合并肾功能异常及尿路梗阻性改变。

### (一) 肾结石 (renal calculus)

1. 特发性结石。
2. 慢性肾盂肾炎并发结石。
3. 甲状旁腺机能亢进。
4. 各种原因高钙血症。

### (二) 肾髓质钙化 (renal medullary calcification)

1. 髓质海绵肾 双侧肾乳头呈扇形、斑点状钙化 (图 15-20)。

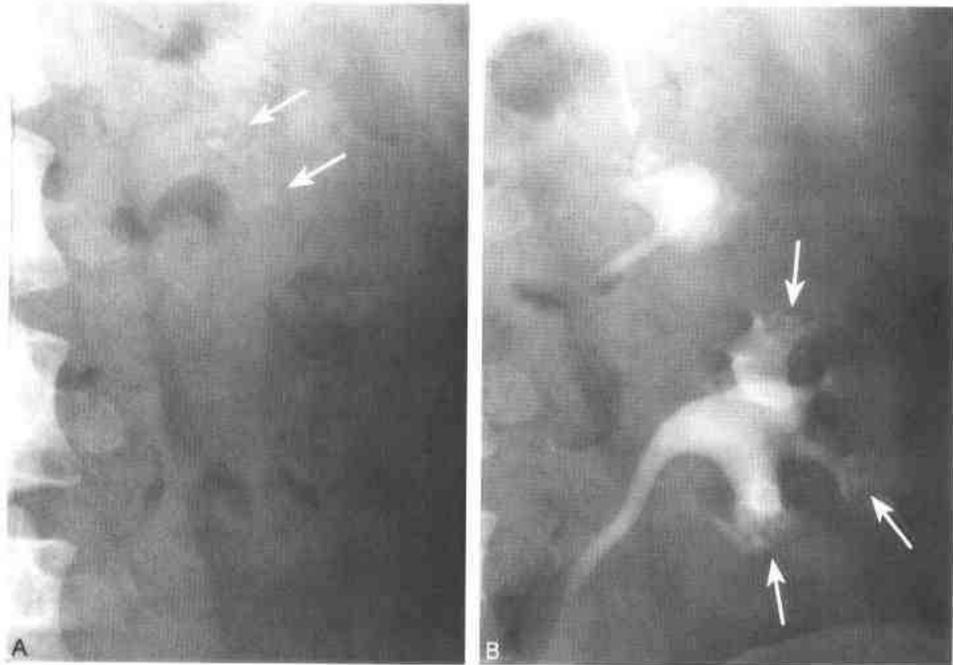


图 15-20 集合系统重复畸形并髓质海绵肾钙化  
 A. 肾区平片: 左肾区多发斑点状钙化 (箭); B. 静脉尿路造影:  
 示集合系统重复畸形, 肾乳头区呈“毛刷”状改变 (箭)

2. 金属中毒, 如汞中毒。
3. 痛风。
4. 肾小管酸中毒。
5. 胱氨酸尿。
6. 类肉瘤病。
7. 胱酰氨中毒。
8. 草酸尿。
9. 氨基酸尿。
10. 高钙血症。

11. 特发性髓质钙盐沉积症 表现为肾实质乳头区斑片状钙化, 多为双侧同时出现。病人常常合并高钙血症、肾盂肾炎、肾乳头坏死等 (图 15-21)。

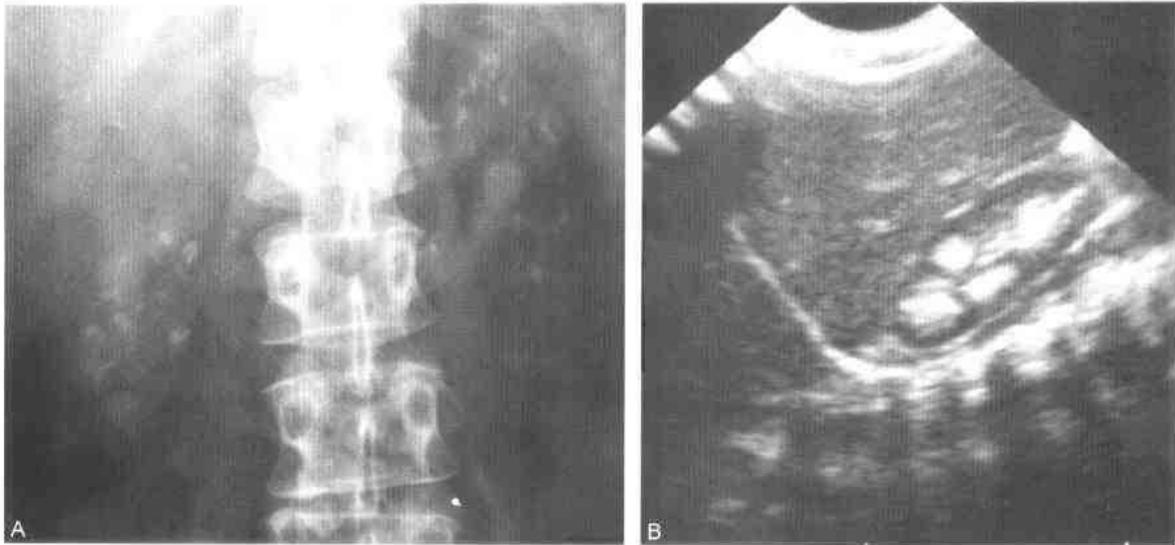


图 15-21 肾髓质钙盐沉积症

A. 肾区平片：双侧肾实质内多发斑片状钙化，肾实质变薄；B. 肾脏超声：肾实质内多发钙化呈强回声光团并声影

### (三) 肾皮质钙化 (renal cortical calcification)

肾皮质钙化多呈斑片状或网格状，常见原因有：

1. 急性肾皮质坏死。
2. 慢性肾小球肾炎。
3. 肾透析。
4. 特发性肾皮质钙盐沉积症。

### (四) 感染性病变 (inflammation)

1. 尿路结核 (图 15-22)。
2. 尿路布鲁氏杆菌病。
3. 肾脓肿。
4. 肾包虫囊肿。

### (五) 肾肿瘤 (renal tumors)

1. 肾细胞癌。
2. Wilms 瘤。

### (六) 血管病变 (vascular diseases)

1. 血管钙化 多位于肾门区附近。
2. 动脉瘤钙化 多呈环形。
3. 血肿 肾包膜下及肾实质内血肿可发生大面积钙化，偶可表现为蛋壳样。
4. 肾梗死 出现条纹状钙化及皮质瘢痕。

### (七) 其他原因 (other causes)

1. 肾囊肿。



图 15-22 肾结核钙化  
静脉肾盂造影：右肾实质内多发斑点及片状钙化 (箭)，肾盂、肾盏受压移位

2. Randall 斑 肾乳头尖部细小钙化, 只 CT 显示清楚。

## 十二、肾及输尿管外钙化或类似钙化的高密度结构 (extra-renal and ureteral calcifications or shadows resembling calcifications)

### (一) 中上腹部钙化或类似于钙化的高密度结构 (extra-renal and ureteral calcifications or shadows resembling calcifications in the epigastrium)

大部分病例, 根据钙化的形态和位置, 可大致判断其位于肾或输尿管内还是外方, 也可采取斜位

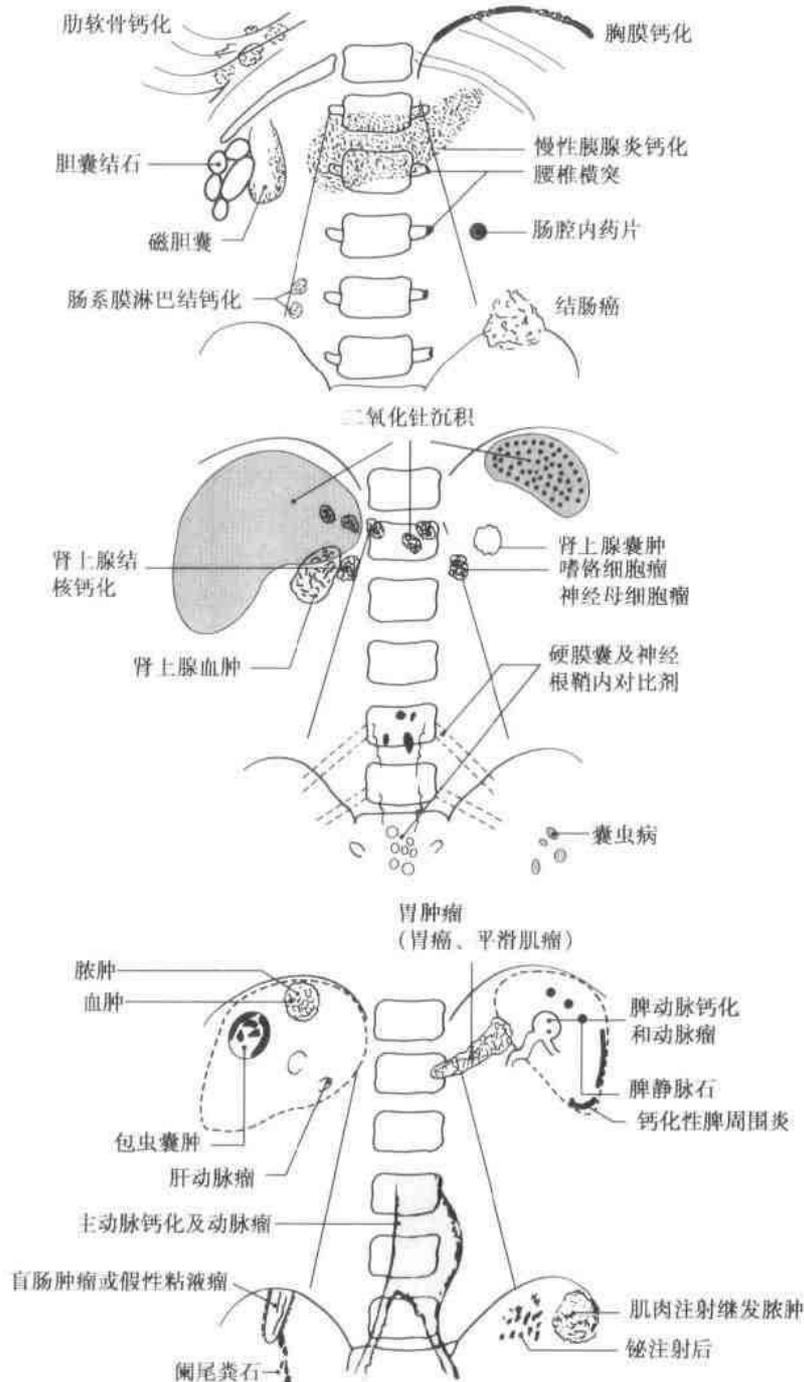


图 15-23 中上腹部肾外钙化或高密度结构示意图

摄片、体层、立位摄片等辅助方法，进行鉴别（图 15-23）。但少数病例不易区分，尤其是对肾外钙化或高密度影的准确定位和定性，更需要结合其他的影像学技术，尤其是 CT 进行鉴别。

1. 体内、外异物和伪影 多见于衣服、纽扣、洒落的对比剂、图像伪影等，根据其形态和位置，容易辨认，必要时可透视下旋转观察。体内异物常有特殊病史，如创伤、手术等（图 15-24）。
2. 腹壁病变 临床查体即可清楚了解皮肤肿瘤的钙化、坏死及疝内容物钙化等。
3. 肋软骨钙化 多呈斑片状、条状或轨道状，容易识别，偶可借助于透视下旋转观察，以资区别。
4. 胸膜及肺钙化 后肋膈角区胸膜或肺的钙化可重叠于肾上极区，透视可区分。
5. 肝脏钙化 包虫囊肿钙化常为多发的蛋壳样（图 15-25），肝脏肿瘤、海绵状血管瘤、结核、布鲁杆菌病等也可发生钙化。



图 15-24 腹内异物（剖腹手术后，海绵及金属用具残留腹内）  
静脉肾盂造影：右侧腹部及肾下极区见高密度金属异物

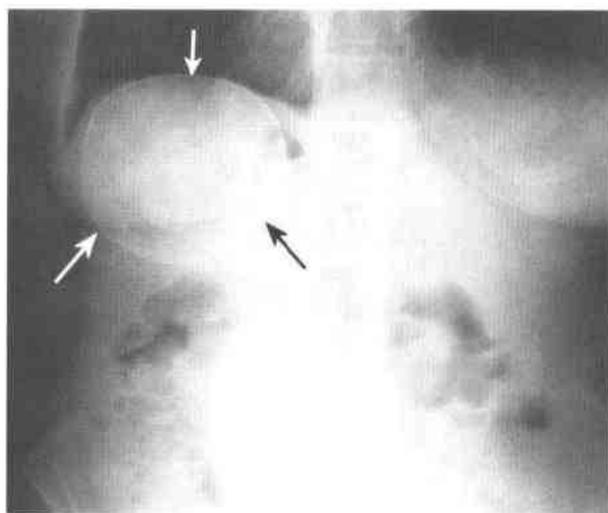


图 15-25 肝包虫囊肿钙化  
腹部平片：右上腹圆形肿块呈蛋壳样钙化（箭）



图 15-26 脾囊肿钙化  
静脉肾盂造影：左上腹见蛋壳样钙化肿块（箭），左肾受压向内下移位

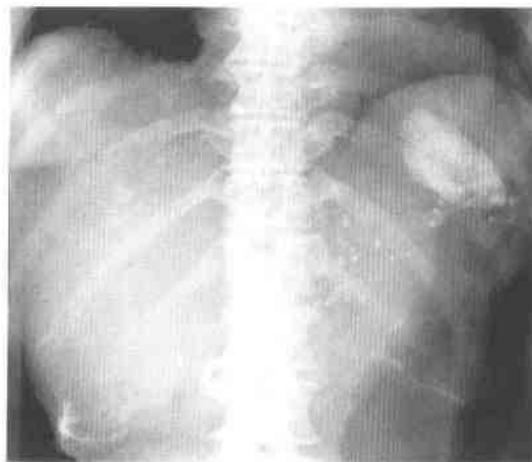


图 15-27 钆对比剂在脾及腹部淋巴结内沉积  
腹部平片：腹部肿块样（脾）及多发斑点状高密度对比剂沉积

6. 脾钙化 常见于脾动脉、动脉瘤、创伤后假性囊肿、包虫囊肿、脾囊肿等，一般呈蛋壳样钙化（图 15-26）。脾周炎钙化常为大片、不规则形，组织胞浆菌病、结核钙化则常为小圆形，类似静脉石。脾梗死也可钙化。20 世纪 50 至 60 年代以前，使用过二氧化钡做对比剂进行检查的病人，其脾和腹部淋巴结内可能仍有对比剂沉积，表现为网格样、斑点或片状钙化（图 15-27）。



图 15-28 慢性胰腺炎钙化  
胰头区平片：胰头区见多发斑点、片状高密度影



图 15-29 胆囊多发结石  
静脉肾盂造影：右肾右上方见多发“石榴籽”样结石（箭）

7. 胰腺钙化 慢性胰腺炎钙化多位于胰头区，呈斑点或片状（图 15-28），胰腺囊腺瘤和胰岛素瘤钙化少见，鉴别诊断需依靠超声、CT、MRI。

8. 胆囊结石（钙化）可表现为单发或多发的高密度影（图 15-29），但以阴性结石常见。“瓷胆囊”（porcelain gallbladder）表现为胆囊壁断续钙化（图 15-30）。胆囊内还可见到胆系造影后对比剂在胆囊内残留所形成的高密度影，鉴别诊断依靠超声与 CT。



图 15-30 “瓷胆囊”  
口服胆囊造影：胆囊壁呈“蛋壳”样钙化

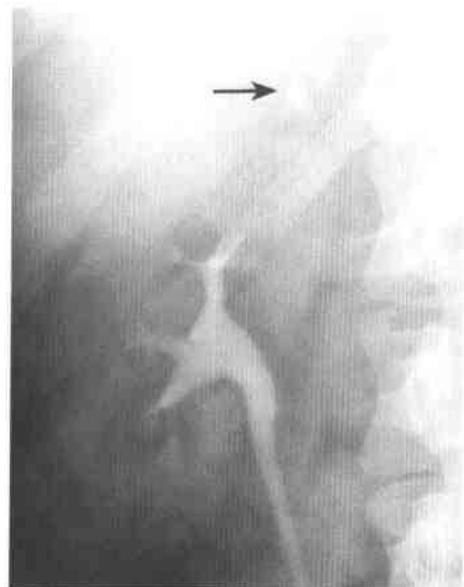


图 15-31 肾上腺结核钙化  
静脉肾盂造影：右肾上腺区见斑片状高密度影（箭）



图 15-32 肠道内未吸收的不透光药片  
下腹部平片：腹内多发密度增高影

9. 肾上腺钙化 以肾上腺结核多见，且常为双侧发病，临床表现为 Addison 病（图 15-31）。其他原因的肾上腺钙化以陈旧性血肿和神经母细胞瘤多见，后者常见于儿童。

10. 胃肠道钙化 常见的胃肠道钙化或类似钙化的异常高密度影包括：肠道内不透光药片（图 15-32）、枪弹碎片、阑尾粪石、阑尾及结肠憩室内对比剂残留等。阑尾粘液囊肿钙化表现为蛋壳样或斑点状（图 15-33），结肠腺癌偶可出现斑点状钙化。

11. 肠系膜淋巴结钙化 多见于胃肠道结核，钙化多位于回盲区，呈类圆形或斑片状，钙化可随呼吸运动。

12. 腹腔内肿瘤钙化 多见于卵巢、阑尾来源的粘液囊肿和肿瘤

13. 腹膜后间隙钙化 常见原因有腰椎结核椎旁脓

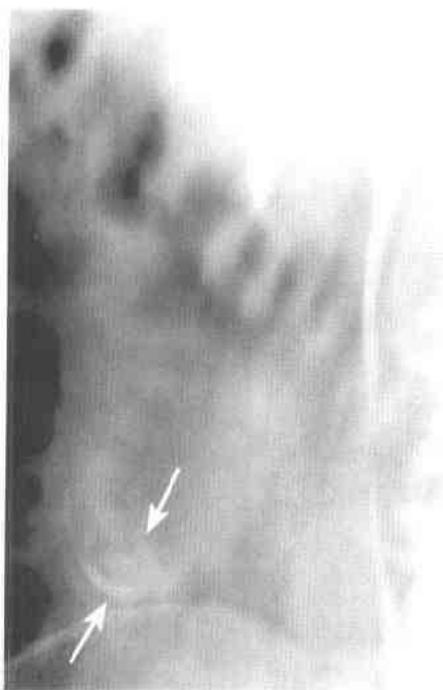


图 15-33 阑尾粘液囊肿钙化  
静脉肾盂造影：右下腹见斑片状及条状钙化（箭）

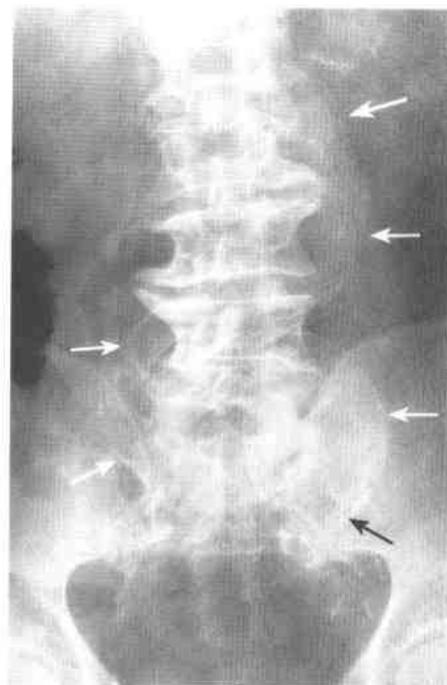


图 15-34 腹主动脉瘤钙化  
腹部平片：腹主动脉扭曲、增粗，动脉壁见断续条、片状钙化（箭）

肿、腹膜后血肿、淋巴管造影腹膜后淋巴结内对比剂残留等。

14. 腹主动脉钙化 多见于腹主动脉粥样硬化和腹主动脉瘤，常呈蛋壳样或条片状钙化（图 15-34，图 15-35）。

（二）盆腔内段输尿管和膀胱外钙化或类似于钙化的结构（extra-ureteral and bladder calcifications or shadows resembling calcifications in the true pelvis）

尿路造影可大致判定盆腔内钙化的位置和性质，但常常难以确定病变的实际大小和性质，需依靠 CT、MRI 和超声检查（图 15-36）。

1. 动脉钙化 髂动脉粥样硬化可出现弯曲、轨道状、斑片状或管状钙化。

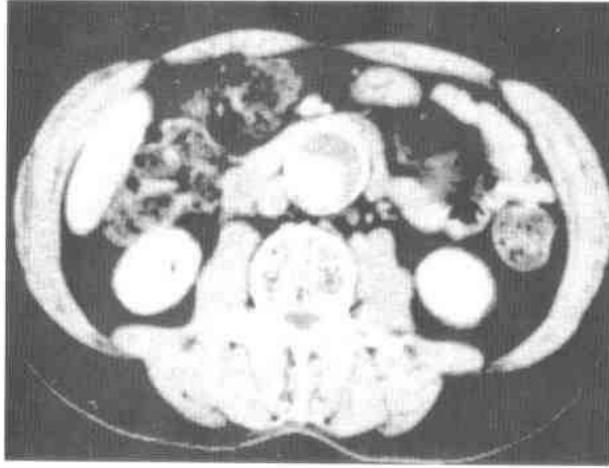


图 15-35 腹主动脉瘤钙化  
CT 增强扫描：腹主动脉瘤样扩张，壁早环样钙化，腔内血栓呈新月形低密度

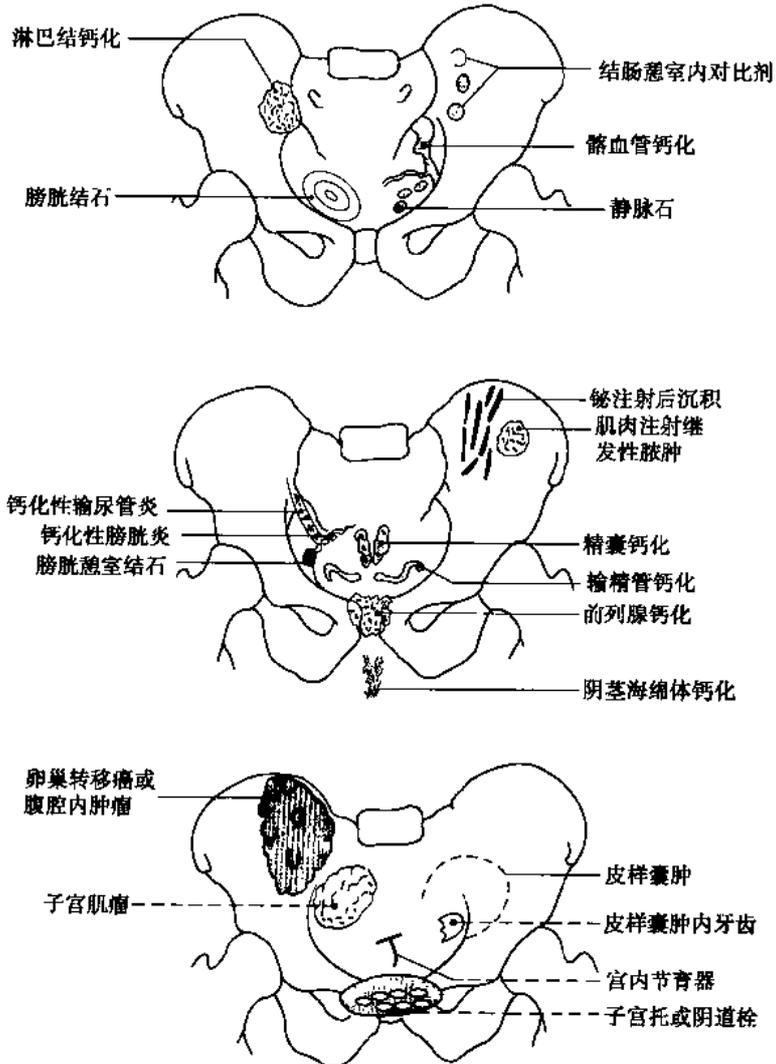


图 15-36 盆腔内钙化示意图

2. 静脉钙化 盆腔内静脉石多表现为圆形、外层致密、边缘光滑的高密度影，位于膀胱和输尿管旁静脉丛内（图 15-37，图 15-38）。

3. 卵巢钙化 卵巢皮样囊肿和畸胎瘤钙化多呈蛋壳样、斑片样，其内牙齿状钙化影少见（图 15-39，图 15-40）。卵巢囊性腺瘤也可发生钙化（图 15-41）。

4. 输卵管钙化 慢性（尤其是结核性）输卵管炎常出现横行、串珠样钙化（图 15-42）。输卵管造影后残留的对比剂也呈高密度影，类似于钙化。

5. 子宫钙化 多见于子宫肌瘤，其钙化多呈大片状或不规则形，大者可达十余厘米，也可多发（图 15-43，图 15-44）。子宫内其他原因的高密度影有：宫内节育器、胎儿石化、死胎骨骼、子宫内膜异位钙化等。



图 15-37 盆腔静脉石  
骨盆平片：盆腔内多发斑点状高密度影

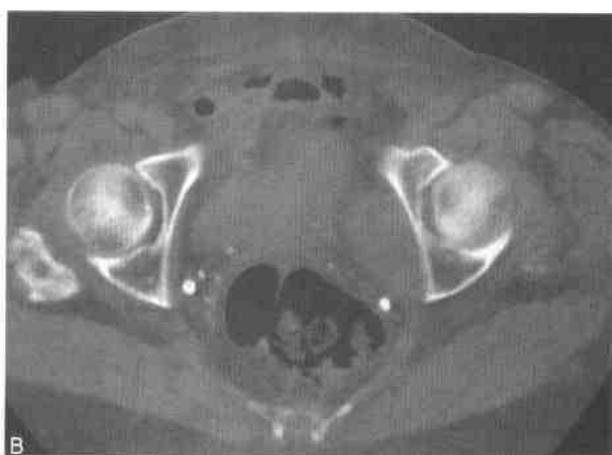


图 15-38 盆腔静脉石  
A. 骨盆平片：盆腔内多发圆形密度增高影；B. CT 平扫：静脉石呈多发圆形高密度影，中央部密度较低

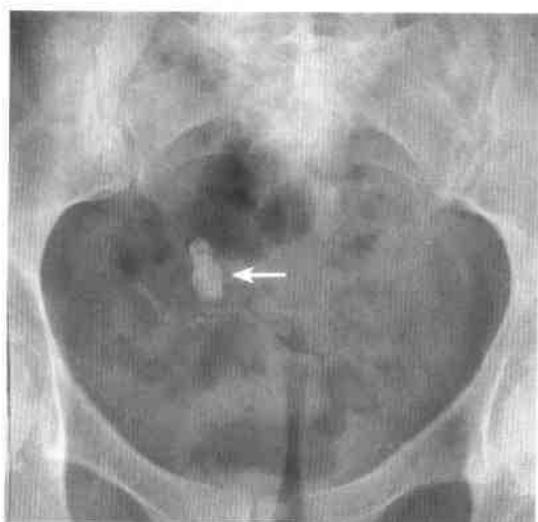


图 15-39 卵巢畸胎瘤钙化  
骨盆平片：盆腔内见牙齿状高密度影（箭）



图 15-40 卵巢皮样囊肿钙化  
静脉肾盂造影（膀胱排空后）：盆腔内见不规则形高密度影（箭），膀胱内仍见少量对比剂

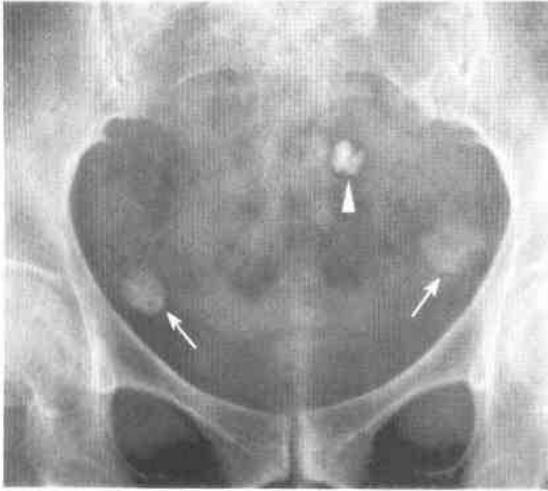


图 15-41 双侧卵巢畸胎瘤及盆腔淋巴结钙化  
骨盆平片：卵巢囊腺瘤钙化位于盆腔两侧卵巢区（箭），  
淋巴结钙化与骶骨重叠（箭头）

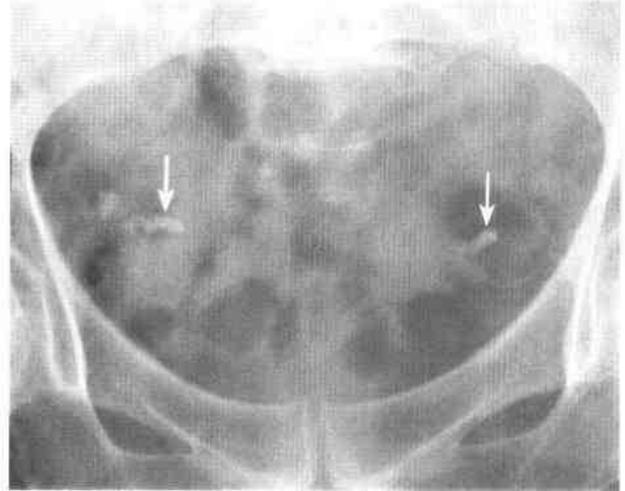


图 15-42 双侧输卵管钙化  
骨盆平片：双侧输卵管呈横行、多发串珠状钙化（箭）

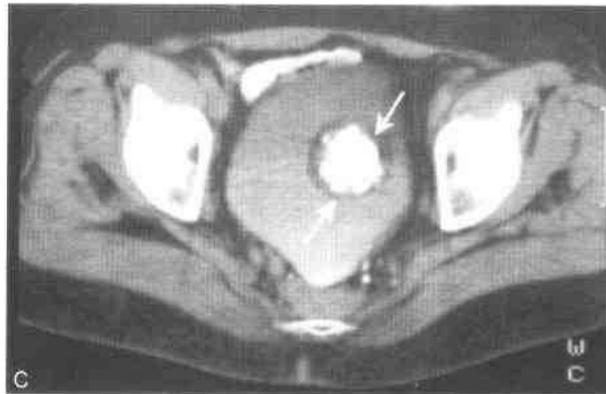
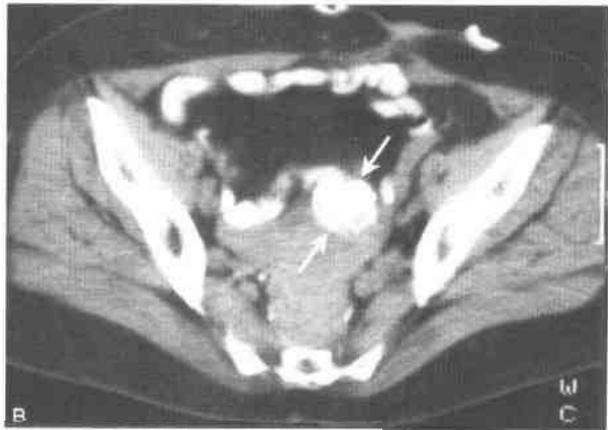


图 15-43 子宫肌瘤钙化

A. 盆腔平片：盆腔内斑点、片状钙化，并聚集成团块状；B、C. 盆腔 CT：子宫体积增大，其内见团块状高密度钙化影（箭）

6. 胎盘钙化 环绕胎盘绒毛呈串珠样钙化。
7. 阴道高密度影 阴道内药栓及节育器等，类似于钙化。
8. 精囊钙化 慢性精囊炎可出现特征性羽毛状钙化（图 15-45）。
9. 输精管钙化 结核及糖尿病时，输精管常常发生钙化。由于双侧输精管几乎呈对称性、水平状横行于输尿管的内侧，因此，双侧钙化时常呈鹿角状（图 15-46）。

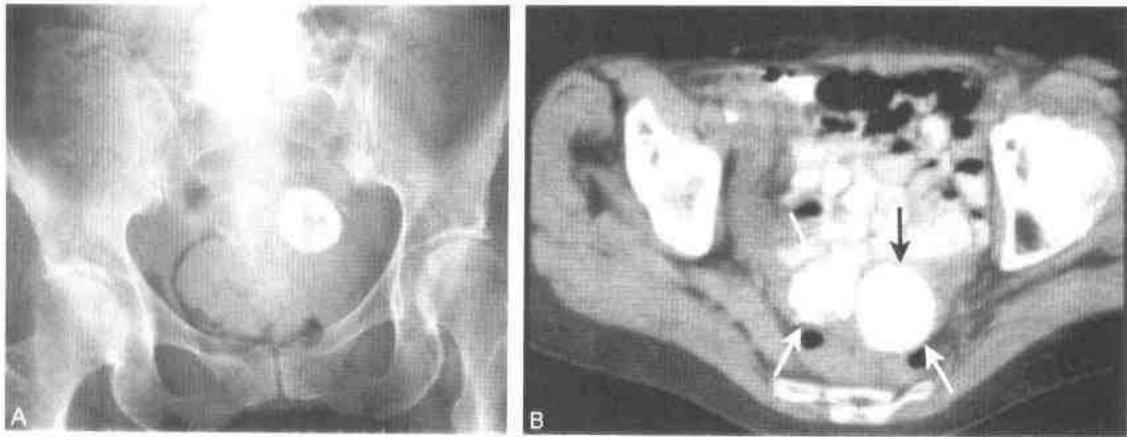


图 15-44 子宫肌瘤钙化  
A. 盆腔平片：盆腔内见二个圆形、密度不均匀钙化；B. CT 平扫：子宫底部见二个类圆形钙化灶（箭）

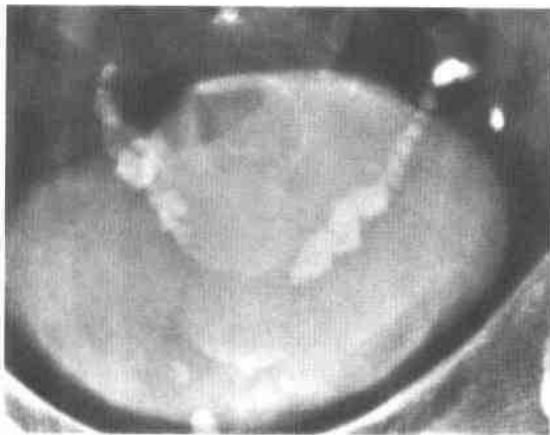


图 15-45 双侧精囊及输精管钙化  
静脉尿路造影：双侧精囊及输精管呈“串珠”状钙化

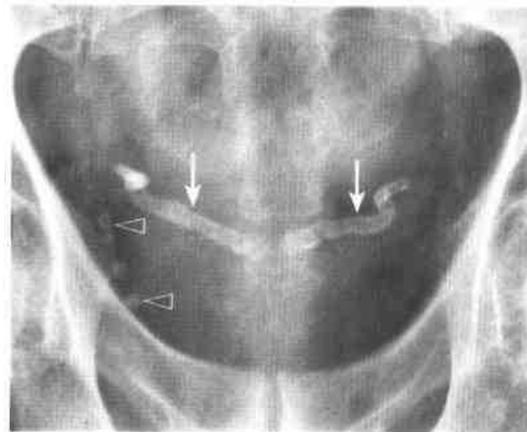


图 15-46 双侧射精管钙化  
骨盆平片：双侧射精管呈弯曲、管样钙化（箭），右侧盆壁内侧见多发环状钙化（静脉石，空箭头）

10. 前列腺钙化 常见于结核、高钙血症、褐黄病等，呈多发斑点、片状钙化（图 15-47）。前列腺退变性钙化多无明显病理意义。

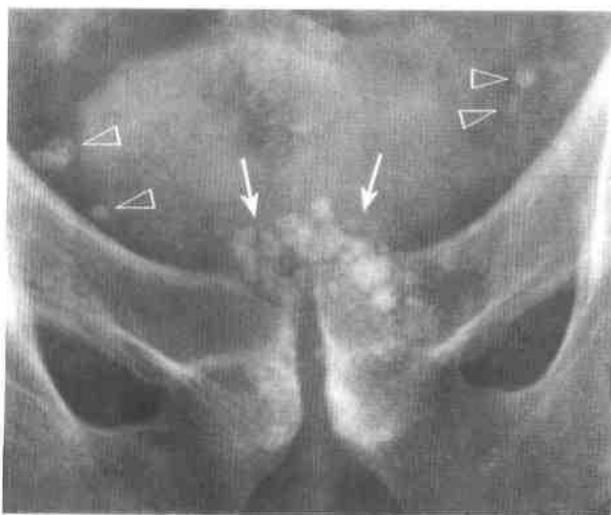


图 15-47 前列腺钙化  
骨盆区平片：前列腺区见多发斑点状、片状钙化，相互聚集成堆（箭） 双侧盆壁内侧见多发圆形钙化（静脉石，空箭头）

### 十三、肾脏集合系统受压与移位 (compression and displacement of the collecting system)

肾脏集合系统（肾盏和肾盂）与肾段动脉、静脉丛、淋巴管及肾盂周围脂肪共同位于肾窦内，根据其受压程度及外在性因素的不同，可导致肾盏的散在性压迹、分离、张开，漏斗部延长，肾盏或肾盂弯曲、延长等表现（图 15-48）。

1. 肾盏变异 肾盏正常变异可表现为肾盏延长、旋转或分叉，类似于占位性病变引起的压迫性改变，透视下旋转观察，肾皮质及肾轮廓正常，CT、MRI 或超声显示无占位

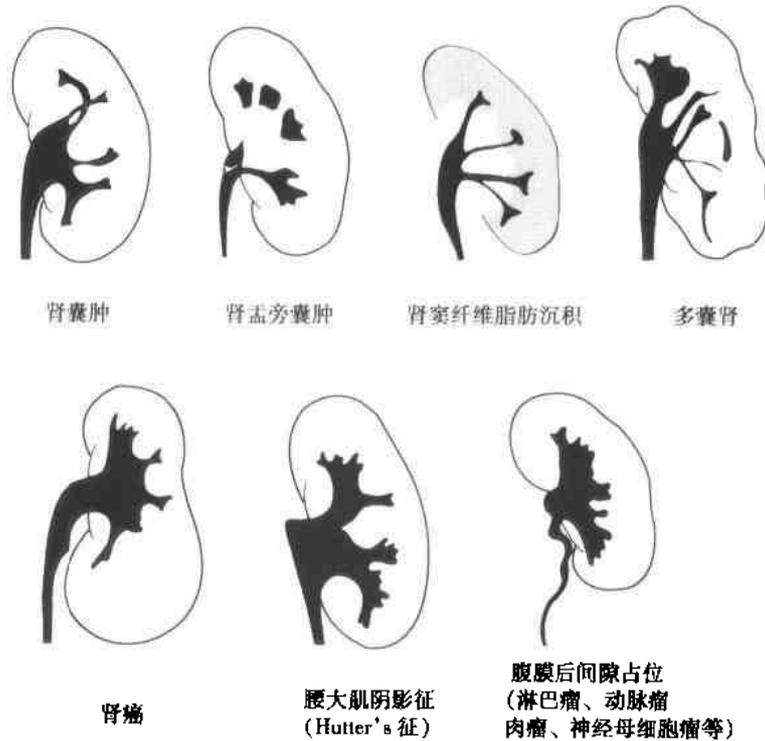


图 15-48 集合系统受压、变形示意图

性病变。

2. 血管压迹 此类压迹依其部位不同而有不同表现，如肾盂漏斗部压迹表现为带状充盈缺损，超声、CT、MRI 可协助诊断，但最直接的证据为血管造影。

3. 肾盂周围脂肪组织沉积 可表现为脂肪组织的假肿瘤样增生，也可表现为肾窦纤维脂肪瘤病，多同时合并老年性肾萎缩。平片及静脉尿路造影表现为肾窦区密度减低、肾盏延长或移位（图 15-49、图 15-50），CT 及 MRI 表现为特征性过量的脂肪组织密度和信号。



图 15-49 肾窦脂肪沉积  
静脉尿路造影：双侧肾窦低密度区，肾盂、肾盏受压变形

4. 肾外肿瘤压迫 尤其多见于发生于肾脏内侧的肿瘤，如淋巴瘤、腹膜后间隙肉瘤等，易引起肾盂的受压、移位和变形。

5. 腰大肌压迹 低张力性肾盂及肾盂积水时，肾盂的内侧缘常受腰大肌的压迫而明显变直。

6. 肾肿瘤或肿瘤样病变 此类病人常同时合并肾脏变形或呈驼峰样改变，局部肾脏轮廓可消失，CT、MRI 和超声有助于诊断与鉴别诊断（图 15-51）。

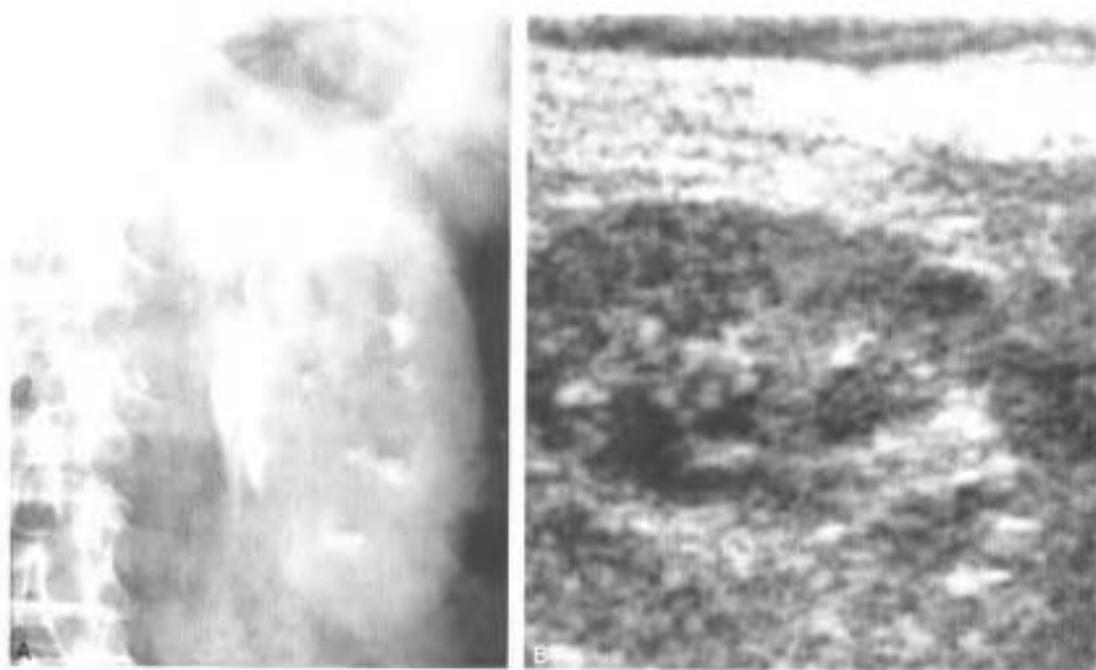


图 15-50 肾盂纤维化的征象  
A. 逆行尿路造影：左侧肾窦内见不均匀低密度区，肾盂、肾盏受压变形，肾盏拉长；  
B. 超声：肾窦高回声区扩大，肾盂扩张

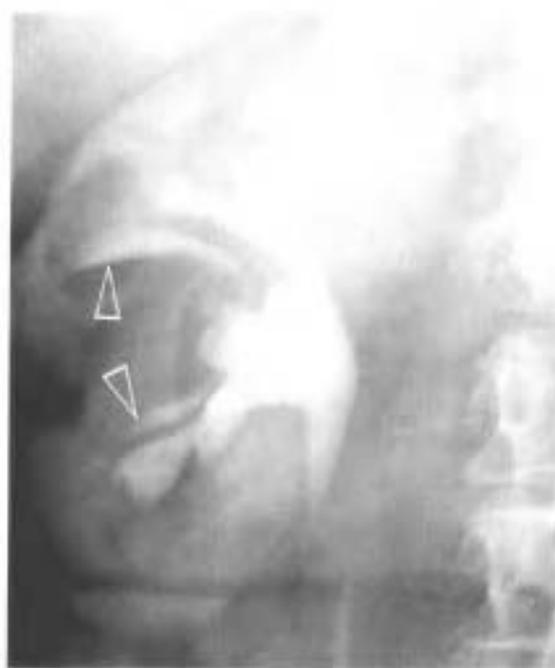


图 15-51 肾囊肿引起肾盂、肾盏受压变形  
逆行肾盂造影：右肾囊肿呈低密度占位性病变，周围肾盏受压变形（空箭头）

#### 十四、集合系统扩张 (dilation of the collecting system)

肾盏扩张主要是由于肾盂或肾盏腔内压力增加，导致其扩张所形成。或者是由于肾乳头瘢痕形成

或坏死，体积缩小，引起肾盏扩大。肾小盏膨隆通常先出现穹隆尖部变钝、圆滑，之后出现肾乳头变平、甚至凹陷，最终出现肾盏膨隆如杵状的典型征象（图 15-52）

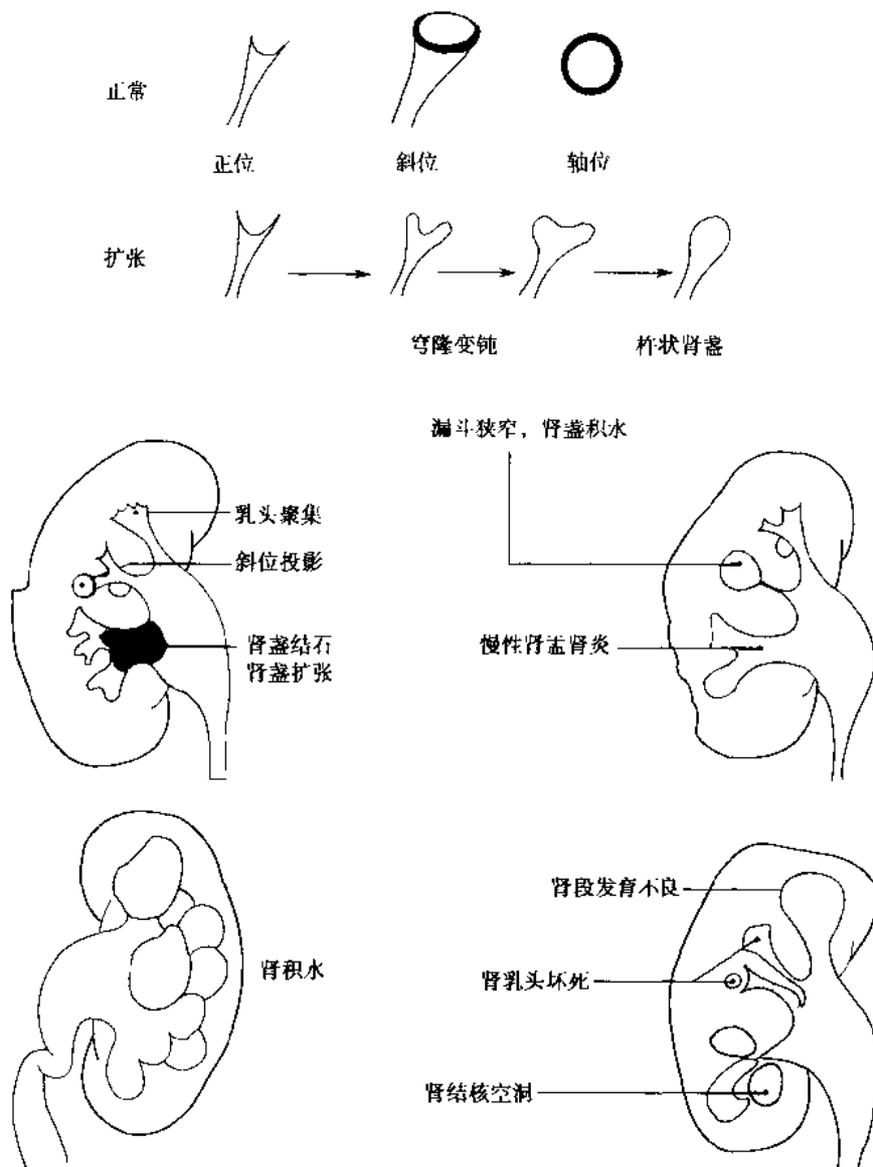


图 15-52 集合系统扩张示意图

1. 杵状肾小盏伪影 与肾大盏相比，造影时肾小盏密度较低，其穹隆部被对比剂充盈呈细线状影，也可表现为圆形或杵状，分辨有困难时，斜位观察有帮助

2. 球形肾乳头 最常见于肾上极区，偶可见于肾下极，相邻肾盏之间管壁缺如，导致数个肾乳头共同位于一个大肾盏内

3. 一过性肾盏扩张 多见于结石合并急性肾盂肾炎病人。结石排空后，集合系统脆弱，易出现肾盏穹隆部变扁平，也可见于强制性利尿及有外在性压迫时，腔内压力增高，引起肾盏扩张。大多数病例，肾盂和输尿管同时扩张。

4. 慢性肾盂肾炎 慢性肾盂肾炎时，扩张的肾小盏附近多有皮质瘢痕形成，皮质乳头间距变窄，肾实质萎缩、变小，肾盂肾盏相应扩张

5. 肾盏积水 漏斗部炎性狭窄、外在性压迫（囊肿、肿瘤等）、腔内结石及血块等，可引起集合系统的局限性梗阻，出现肾盏积水、呈杵状扩张。

6. 肾积水 表现为肾盏变钝、肾盂扩张,后期出现肾实质变薄。主要原因为尿路机械性和功能性梗阻,如结石、先天性狭窄、肿瘤、膀胱输尿管返流等。

7. 肾乳头坏死 乳头坏死、脱落可导致出现杵状肾小盏征象,脱落钙化的肾乳头偶可在肾盂内呈现充盈缺损征象。

8. 肾结核 除集合系统扩张外,还可见髓质内海绵样病变、肾实质钙化及输尿管狭窄等。

9. 先天性局灶性肾小球缺如 为先天性节段性肾脏发育不全,常表现为肾实质变薄,肾盏扩张(图 15-53) 血管造影显示发育不全区域的肾小球,其供血动脉完全缺如。

10. 巨肾盏 指先天性弥漫性肾盏扩张,由髓质乳头发育不良所致。血管造影可显示皮质乳头间距变窄,小叶间动脉尚正常。



图 15-53 局灶性肾小球发育不全  
静脉肾盂造影体层:右肾轮廓呈波浪状,  
中上极肾皮质明显变薄,肾盏扩张

## 十五、集合系统充盈缺损 (filling defects of the collecting system)

集合系统管壁局部受压或腔内病变时,均可表现为充盈缺损征象,常常合并肾盏或肾盂积水。充盈缺损的形态有助于病变的定性及定位。造成充盈缺损的原因很多,但可分为以下几类(图 15-54)。

(1) 壁外因素:压迫集合系统,出现充盈缺损,常见有异常的肾血管、肿瘤、囊肿等。此类充盈缺损轮廓光滑,基底较宽(直径通常大于3mm)。

(2) 壁内因素:多见于肾盂肿瘤或粘膜炎症,病变位于集合系统管壁,向腔内突出,形成充盈缺损。此类充盈缺损轮廓多不规则,基底贴于管壁,与管壁呈钝角。

(3) 腔内因素:常见有结石、血块、坏死脱落的乳头、气泡等,其周围被对比剂包绕,充盈缺损与管壁多呈锐角。随病人体位,其位置可发生变化。

若静脉尿路造影或逆行肾盂造影不能作出鉴别诊断,则需要行CT、MRI、超声或血管造影检查。进一步的定性诊断,还需行尿液沉淀物分析、输尿管肾盂镜及活检。

1. 腹部重叠伪影 肠腔内气体、周围软组织结构等重叠于肾区,可形成充盈缺损样征象,改换体位摄片或透视、体层有助于鉴别,必要时行CT、超声或MRI检查。

2. 肾乳头轴位投影 肾乳头轴位像形成的充盈缺损,有时与病变引起的充盈缺损难以鉴别。转动体位摄片或透视,或必要时行CT、MRI、超声检查,可容易区别。

3. 肾盏充盈不完全 静脉尿路造影早期,由于病人为仰卧位,常常引起下极肾小盏充盈不良。有外在性压迫时,也可引起肾盏充盈不全。

4. 肾盏括约肌 肾盏漏斗部的一过性、向心性狭窄,为肾盏括约肌所致,不应误为异常。

5. 结石 不透光结石在腹部平片上常可直接显示,但透光结石(如尿酸盐结石、胱氨酸结石等)多形成光滑的充盈缺损。CT对显示结石非常敏感,可作出定性诊断。

6. 气泡 常见于逆行肾盂造影、肾盂造口引流或输尿管改道的病人(图 15-55),偶可见于膀胱阴道瘘、输尿管小肠瘘或气肿性膀胱炎等,表现为圆形充盈缺损,随病人体位变化,其位置可发生改变。

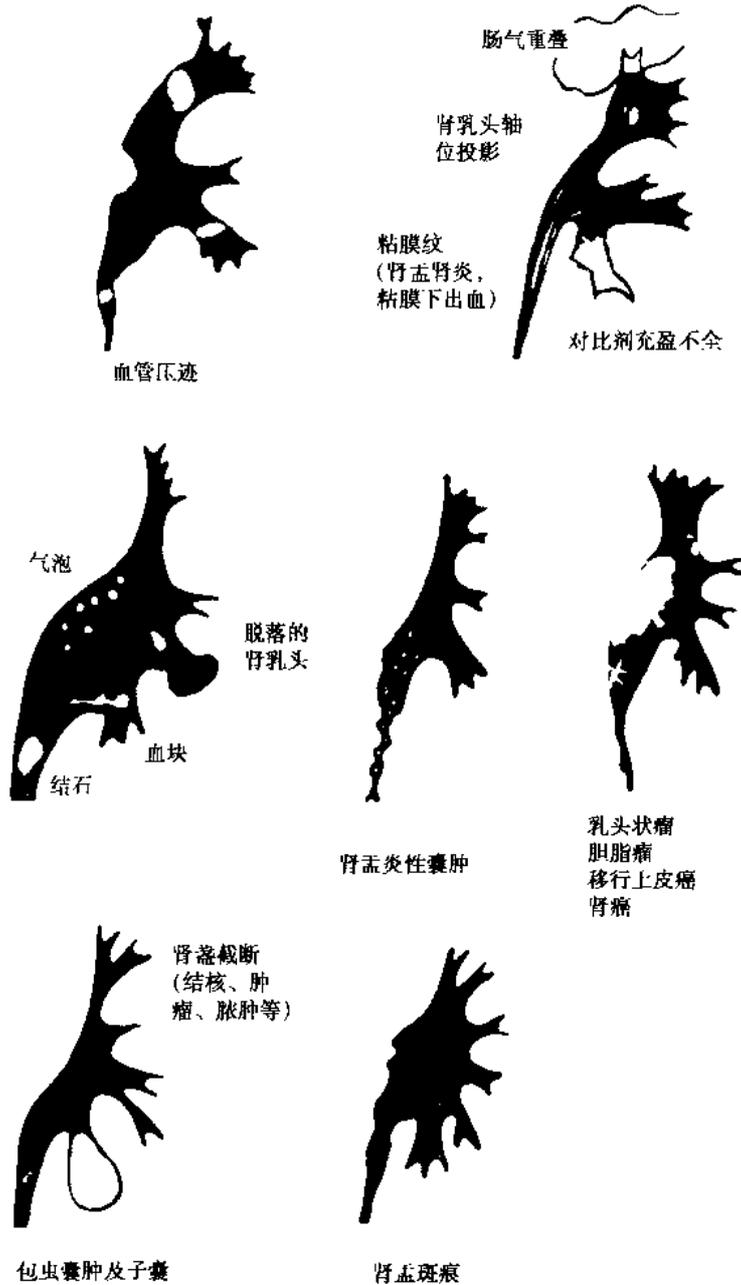


图 15-54 集合系统充盈缺损示意图

7. 血块 常见于肾创伤、手术后、肾肿瘤及凝血机制障碍的病人，与肾结石不同，在随访复查时，血块的形态可发生改变。

8. 集合系统肿瘤 多引起不规则充盈缺损，同时引起集合系统变形，常见于乳头状瘤和移行上皮癌。CT、MRI 和超声可协助确定肿瘤的位置、与集合系统的关系及病变的性质。膀胱镜及尿液细胞学检查可定性诊断。

9. 肾脏占位性病变 肾囊肿、肿瘤、肾脓肿等，可压迫并引起集合系统变形，出现充盈缺损样改变。恶性肿瘤也可直接侵犯集合系统，出现充盈缺损征象。

10. 肾盂周围脂肪沉积 肾盂周围脂肪组织或纤维脂肪组织增生与沉积，可压迫、推移集合系统，使其变形、移位，出现充盈缺损样征象。CT、MRI 和超声检查可显示特征性脂肪密度、信号和回声，有助于诊断。



图 15-55 肾盂、输尿管内气泡  
经皮造瘘肾盂造影（膀胱瘘尿路造瘘）：肾  
盂、输尿管内气泡呈多发性充盈缺损

11. 术后充盈缺损 常见于肾盂手术后，可出现肾盂形态和轮廓的不规则，类似肾盂壁的充盈缺损。结合手术病史，不难诊断。
12. 粘膜白斑病 多见于尿路梗阻合并慢性感染的病人，可在集合系统内出现肿瘤样充盈缺损。
13. 粘膜软化斑 为一种组织细胞性肉芽肿，可在肾盂壁上出现多发性充盈缺损，多数病人以膀胱改变更明显，诊断需膀胱镜活检。
14. 急性肾盂肾炎 由于肾盂粘膜皱襞肿胀，出现的充盈缺损多呈条纹状，具有特征性。另有尿路张力低下等改变。
15. 乳头坏死 脱落的肾乳头常呈特征性的锥形充盈缺损。
16. 霉菌球 多由白色念珠菌感染引起（念珠菌性肾盂肾炎），霉菌球呈圆形充盈缺损。诊断需依靠尿液细菌培养。
17. 肾盂炎性囊肿 见于慢性尿路感染的病人，肾盂上皮内多发、米粒大小囊肿形成的充盈缺损。
18. 泛发性结节性动脉炎 肾盂上皮内出现多发性、米粒大小的结节样充盈缺损。
19. 集合系统静脉曲张 表现为特征性扭曲样充盈缺损，静脉造影可良好显示。

## 十六、输尿管受压及移位 (ureteral compression and displacement)

输尿管位于腹膜后结缔组织中，有一定的活动度。腹膜后占位性病变、瘢痕组织等均可引起输尿管受压与移位。若肿瘤侵犯输尿管壁或瘢痕组织引起输尿管弯曲，还可引起输尿管狭窄，导致尿路梗阻。

双侧腹段输尿管沿腰大肌行走，基本呈对称性位于脊柱两旁。正常情况下，输尿管位于腰椎横突和骶髂关节前方，正位片上与后两者结构重叠。若输尿管于正位片上投影于椎弓根及骶孔的内侧，则被认为是输尿管病理性移位。

### (一) 腹段输尿管受压及移位 (compression and displacement of the abdominal ureter)

约 20% 的正常人, 输尿管于  $L_5 \sim S_1$  水平向内侧轻度移位, 尤其多见于青少年期的右侧输尿管, 为正常变异, 不应误为异常。常见病理性原因如下:

1. 肾脏占位性病变 常见病变包括: 肾囊肿、肾癌等, 主要引起输尿管近段的弯曲、移位。
2. 肾脏先天性异常 常见病变包括: 肾脏旋转异常、马蹄肾、肾脏交叉性异位、盆腔肾等。
3. 腹主动脉瘤 多引起输尿管中 1/3 段受压、向外移位, 边缘光滑。腹主动脉瘤本身还可发生钙化, 多呈蛋壳样。超声、CT、MRI 及血管造影可清楚显示动脉瘤腔、附壁血栓等结构。另外, 动脉瘤周围的纤维化还可引起输尿管狭窄。
4. 下腔静脉后输尿管 多位于  $L_3 \sim L_4$  水平, 右侧输尿管多由下腔静脉外侧穿越其后方, 然后沿其内侧行走。CT 增强扫描、MRI 及下腔静脉造影可清楚显示。
5. 腹膜后肿瘤 常常引起腹段输尿管外移。原发性腹膜后肿瘤约 80% 为恶性, 如恶性淋巴瘤 (图 15-56)、神经母细胞瘤、脂肪肉瘤、纤维肉瘤、平滑肌肉瘤、神经源性肿瘤及腰大肌肿瘤 (图 15-57) 等。腹膜后淋巴结转移多见于生殖系统恶性肿瘤、膀胱癌、结肠癌等。



图 15-56 腹膜后淋巴瘤引起输尿管移位  
静脉肾盂造影: 双侧肾盂及输尿管近段受压、外移

6. 腹膜后纤维化 可为原发性 (Ormond 病), 也可继发性, 后者多继发于长期应用麦角新碱制剂 (治疗偏头痛) 的病人。腹膜后炎性纤维化多见于胃肠道、生殖系统病变, 如 Crohn 病、盲肠周围炎、憩室炎、子宫附件炎等。腹膜后纤维化引起输尿管移位的典型表现为  $L_3$  至骶骨岬水平、双侧输尿管向内侧对称性移位。CT 上表现为腹膜后假肿瘤样病变, 呈等密度, 包绕腹膜后血管及输尿管 (图 15-58)。本病常同时合并盆部静脉血栓, CT、MRI 虽可显示血栓, 但以静脉造影显示最佳。血栓的形成可能与局部放射治疗后的腹膜后纤维化有关。

7. 腹膜后脓肿 以腰大肌脓肿多见, 表现为椎旁占位性病变, 结核性脓肿还常发生钙化, 以 CT、MRI 显示最佳。

### (二) 盆段输尿管受压及移位 (compression and displacement of the pelvic ureter)

1. 前列腺病变 以前列腺增生常见, 常引起输尿管膀胱壁内段抬高和外移, 使得输尿管远端呈典型的“J”形征象。体积较大的前列腺癌也可引起输尿管移位。前列腺病变以 MRI 及 MR 尿路水成像显示较佳。

2. 直肠病变 以直肠癌及直肠切除术后常见, 直肠癌术后双侧输尿管常呈对称性内移。

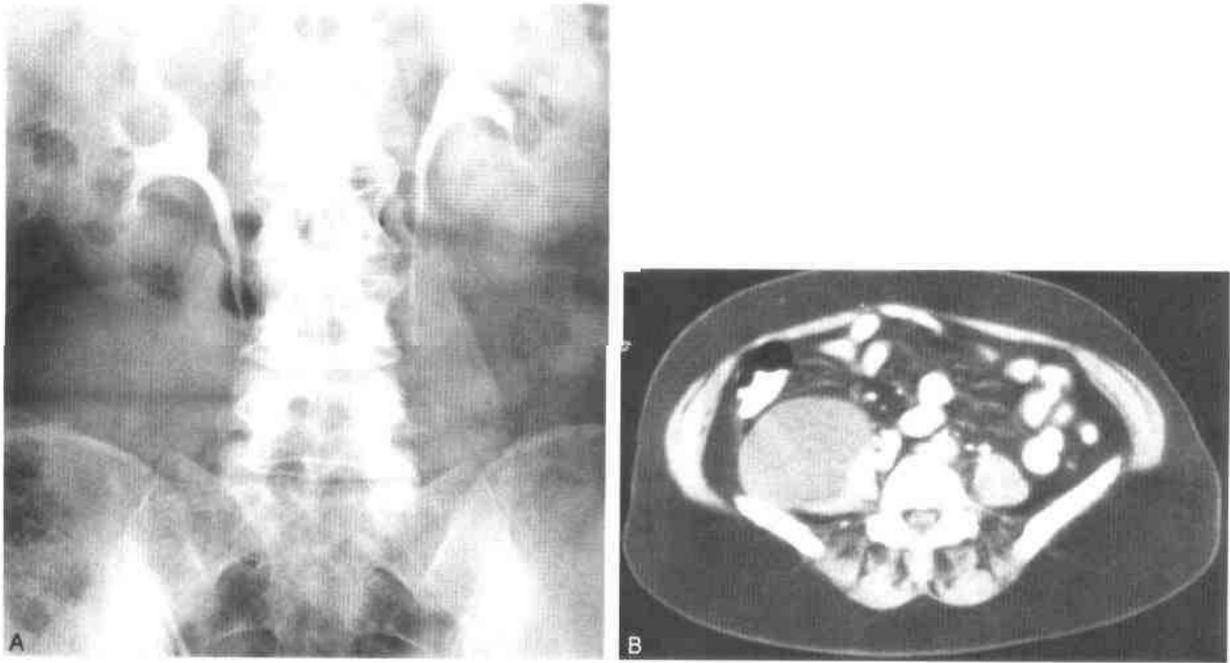


图 15-57 腰大肌粘液瘤引起输尿管移位  
A. 静脉尿路造影：右侧输尿管中段向内侧轻度移位；B. CT 增强扫描：  
右侧腰大肌粘液瘤呈低密度膨胀性占位性病变，无强化

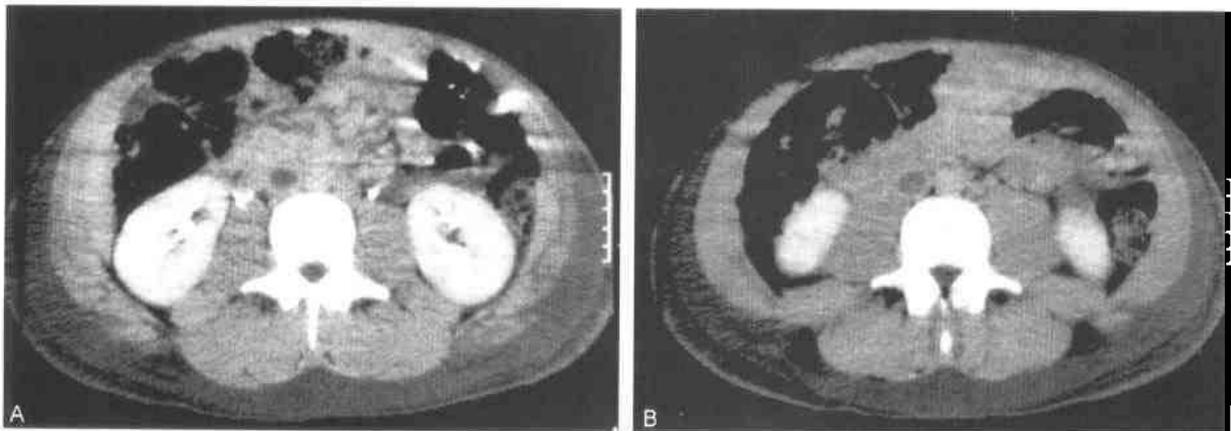


图 15-58 腹膜后纤维化 (Ormond 病)  
A, B. CT 增强扫描：腹膜后见形态不规则，轻度强化软组织肿块，  
边界不清。双侧输尿管、下腔静脉、腹主动脉被包绕

3. 子宫病变 以子宫肿瘤常见，如子宫肌瘤、子宫癌、平滑肌肉瘤等，偶可见于子宫脱垂者。显示子宫病变以超声、CT、MRI 为佳。

4. 卵巢病变 以卵巢肿瘤常见，如卵巢囊肿、畸胎瘤、囊腺癌等，卵巢炎性假瘤少见。显示病变需结合 CT、MRI 或超声。

5. 膀胱病变 膀胱癌常侵犯膀胱周围组织，引起输尿管远端的狭窄和移位。膀胱憩室多位于输尿管远端周围，可引起输尿管远端的受压及移位，膀胱造影憩室内有对比剂充盈。

6. 输尿管本身病变 以输尿管重复畸形、分叉状输尿管、输尿管异位开口等常见。

7. 骼动脉瘤 根据动脉瘤的部位不同，输尿管可向前内侧或前外侧移位，有时可见动脉瘤的蛋壳样钙化。CT、MRI、血管造影可显示动脉瘤腔及附壁血栓。

8. 其他因素 盆腔内脂肪沉积常造成输尿管远端向内侧对称性移位 (图 15-59)，盆腔内软组织

透亮度增加，CT、MRI 上有特征性表现。输尿管偶可合并其他组织经腹股沟斜疝和股疝一同疝出，造成输尿管移位。盆腔术后淋巴管囊肿（积水）及腹膜后病变，如肿瘤、脓肿、纤维化等，均可引起输尿管的移位。

### 十七、输尿管扩张（ureteral dilation）

静脉尿路造影时，由于收缩波的影响，正常输尿管通常难以完整显示，而只为节段状显示。腹卧位时，输尿管轻度扩张，显示范围可较长。输尿管病理性扩张时，由于常伴有输尿管肌层的增生，还可显示输尿管的扭曲及延长。造成输尿管扩张的原因很多，可分为以下几类。

#### （一）先天性病变（congenital causes）

1. 巨输尿管。
2. 输尿管囊肿。
3. 膀胱输尿管返流。
4. 分叉状输尿管（图 15-60）。



图 15-59 盆腔脂肪沉积  
静脉尿路造影：双侧输尿管远段对称性向内侧移位，膀胱呈球形



图 15-60 分叉状输尿管  
逆行肾盂造影：分叉状输尿管的内侧支为盲端，呈“树芽”状

5. 输尿管憩室。
6. Prune Belly 综合征。
7. 输尿管瓣膜。
8. 输尿管狭窄。
9. 血管外在性压迫 如腔静脉后输尿管、髂静脉后输尿管、迷走血管等。

#### （二）后天性病变（acquired causes）

输尿管扩张主要由后天性狭窄和梗阻所引起，静脉尿路造影通常只能显示狭窄前段扩张的输尿管

管，而不能显示狭窄区结构及狭窄后输尿管的情况。此时，需逆行肾盂造影、CT、MRI 或血管造影进一步检查。引起输尿管梗阻和狭窄的常见原因有：

1. 输尿管结石
2. 尿路血块。
3. 坏死、脱落的肾乳头
4. 术后粘连带。
5. 放射治疗后。
6. 创伤。
7. 肿瘤 输尿管及侵犯输尿管的其他肿瘤（图 15-61）。
8. 炎症 常见如结核、非特异性炎症、血吸虫病等，输尿管通常为节段性扩张，并假憩室形成和狭窄。结核及血吸虫病时还常见有钙化
9. 腹膜后纤维化。

**（三）功能性输尿管扩张（functional ureteral dilation）**

主要是由于各种原因引起的输尿管张力低下所致。单侧功能性输尿管扩张常见于结石排除后、急性肾盂肾炎绞痛后及腹部、盆腔手术后等引起的输尿管反应性张力低下（图 15-62），双侧功能性输尿管扩张常见于妊娠期、产后、输尿管绞痛解痉治疗后、神经源性膀胱、膀胱输尿管返流、尿崩症等。



图 15-61 盲肠癌引起双侧输尿管狭窄  
静脉尿路造影：双侧输尿管中远  
1/3 交界处明显狭窄

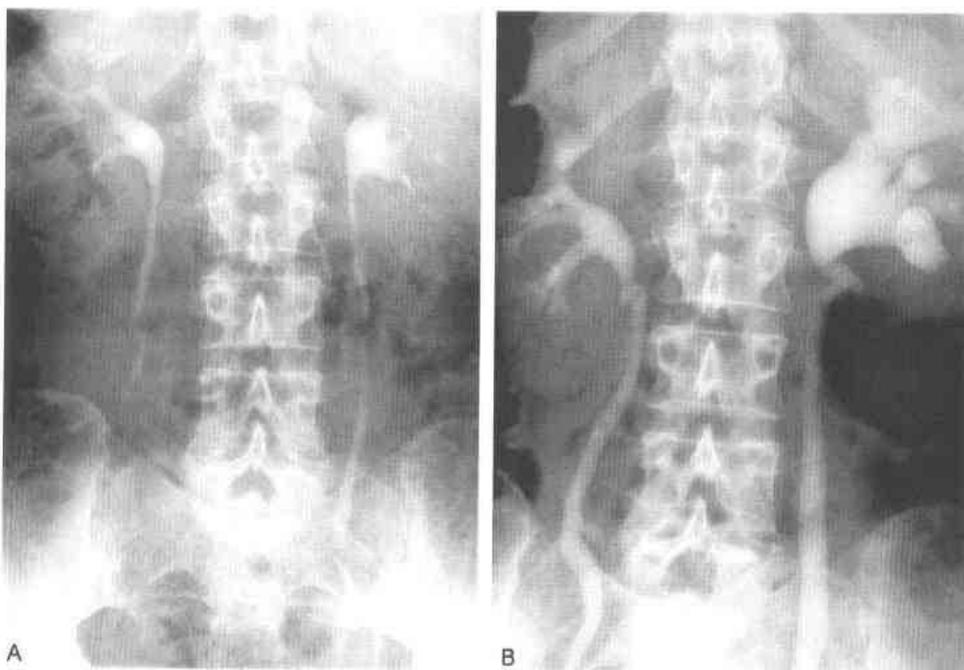


图 15-62 子宫切除后，左侧输尿管狭窄，右侧输尿管张力低下  
A. 术前静脉尿路造影：双侧肾盂输尿管无扩张；B. 术后静脉尿路造影：  
双侧肾盂输尿管扩张，以左侧为著（狭窄所致），右侧为反应性扩张

## 十八、输尿管充盈缺损 (ureteral filling defects)

1. 输尿管结石 为输尿管充盈缺损的最常见原因,腹部平片上常表现为高密度影。
2. 气泡 多见于膀胱插管后、逆行肾盂造影、输尿管肠道瘘、肾盂造口及产气菌感染等,检查时可见气泡位置及形态可变
3. 血块 多见于肾肿瘤、凝血障碍性疾病、创伤、肾乳头坏死等病变。
4. 坏死、脱落的肾乳头
5. 输尿管炎性囊肿。
6. 输尿管肿瘤 常见良性肿瘤有纤维瘤、脂肪瘤、错构瘤、血管瘤、乳头状瘤、息肉等,影像学鉴别困难。恶性肿瘤中,以移行细胞癌及种植转移常见
7. 肉芽肿 常见有结核、血吸虫病性肉芽肿。
8. 粘膜软化斑
9. 子宫内膜异位症

## 十九、输尿管狭窄及压迹 (ureteral strictures and impression)

### (一) 输尿管生理性收缩波 (peristaltic waves)

输尿管生理性收缩波可产生较长节段的输尿管中断,但无输尿管梗阻征象,随时间或病人体位变化,收缩波将发生改变,不应误为异常。

### (二) 血管压迹 (vascular impression)

一般情况下,血管压迹不引起尿路梗阻,血管造影和尿路造影可显示异常的血管。常见的血管压迹有:

1. 输尿管动脉 多见于肾动脉狭窄时,输尿管动脉代偿性扩张,压迫输尿管近1/3段,形成特征性锯齿状压迹(输尿管切迹)(图15-63)
2. 迷走肾动脉 多压迫输尿管近段。
3. 下腔静脉及髂静脉后输尿管 与血管交叉处,在输尿管腹侧出现压迹。
4. 性腺血管 多见于L<sub>4</sub>水平,呈斜行压迹。右侧卵巢静脉综合征常见于妊娠期,即使无静脉内血栓,也可引起肾积水。
5. 盆腔动脉 如闭孔动脉、髂总动脉及脐动脉等行程异常时,可压迫输尿管盆腔段。
6. 输尿管静脉曲张 可出现锯齿状输尿管轮廓,静脉造影可清楚显示。
7. 泛发性结节性动脉炎 偶可累及输尿管周围血管,引起输尿管压迹

### (三) 先天性输尿管狭窄 (congenital ureteral strictures)

输尿管近端或远端的先天性纤维带可引起输尿管狭窄,出现肾积水。

### (四) 创伤性狭窄 (traumatic ureteral strictures)

多见于输尿管插管损伤、手术损伤、误扎,以及输尿管外伤等。

### (五) 炎性狭窄 (inflammatory strictures)

特异性(如结核、血吸虫病等)和非特异性感染可引起多发性输尿管狭窄和扩张,结核和血吸



图 15-63 输尿管动脉压迹  
静脉尿路造影：左肾动脉狭窄引起左侧输尿管动脉代偿性扩张，出现左侧输尿管压迹（空箭头）

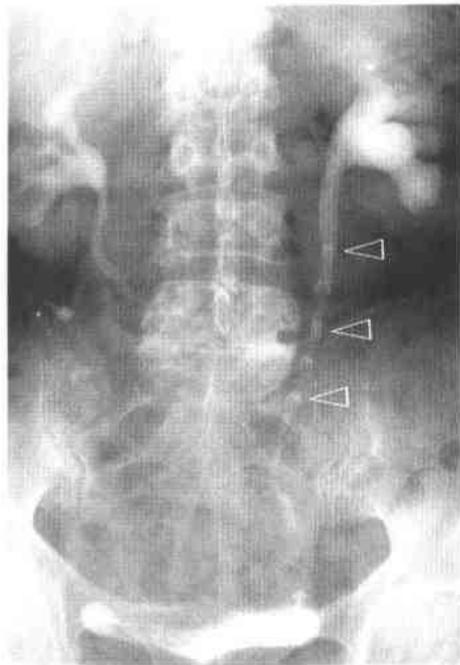


图 15-64 宫颈癌引起左侧输尿管狭窄  
静脉尿路造影：左侧肾盂、输尿管扩张积水，输尿管内见金属支架（空箭头）

虫病时还常见有钙化。本病多同时伴有膀胱、肾脏受累。Crohn 病、结肠憩室炎及附件炎等引起的腹膜后炎性纤维化，也可引起输尿管狭窄和移位。

#### （六）尿路粘膜软化斑（malacoplakia）

表现为输尿管壁和膀胱壁的多发、米粒大小的肉芽肿，诊断需靠膀胱镜活检。

#### （七）肿瘤性狭窄（neoplastic strictures）

输尿管本身的良、恶性肿瘤和侵及输尿管的腹膜后、胃肠道恶性肿瘤，均可引起输尿管的狭窄和梗阻（图 15-64）。腹腔转移癌的病人，常出现多发性输尿管狭窄。输尿管壁的转移瘤非常罕见。

#### （八）输尿管淀粉样沉积（ureteral amyloidosis）

本病为全身性淀粉样沉积在输尿管的表现，非常少见。

#### （九）子宫内膜异位症（endometriosis）

#### （十）放射治疗后（post-irradiation）

放射治疗后，照射野内输尿管可出现狭窄和扩张（图 15-65）

### 二十、输尿管瘘（ureteral fistulas）

输尿管瘘可分为下列几种类型：①输尿管外瘘：输尿管与身体表面形成瘘道；②输尿管内瘘：输尿管与胃肠道、腹腔、子宫、阴道或尿道等形成瘘道；③输尿管盲瘘：输尿管瘘以盲端的形式终止于输尿管周围结缔组织中。

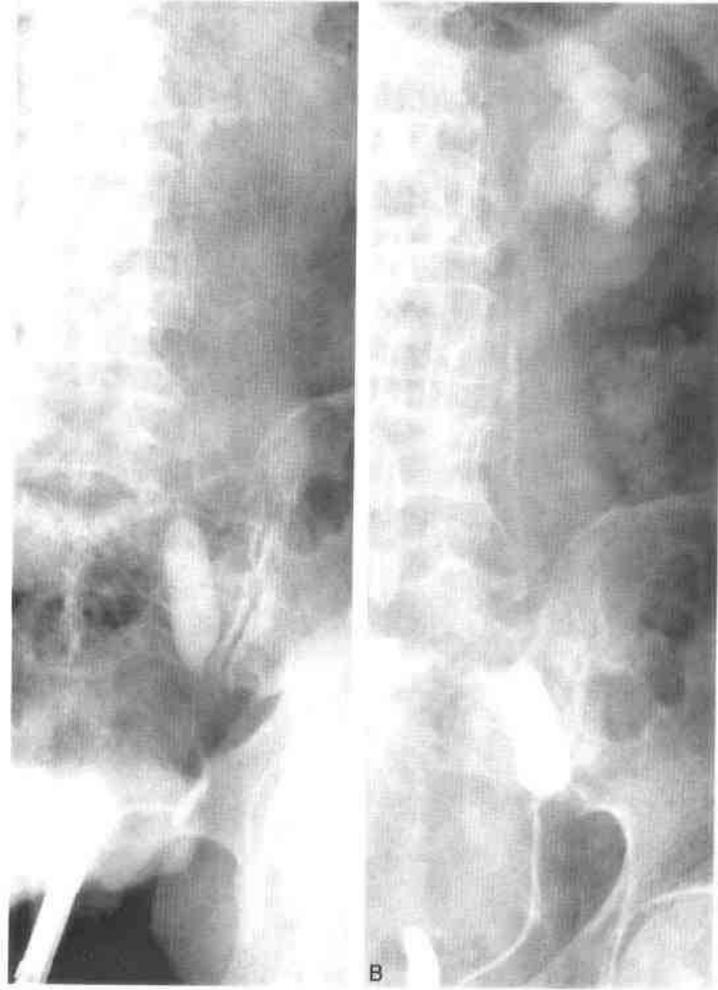


图 15-65 放射治疗后输尿管狭窄  
A、B. 逆行肾盂输尿管造影：左侧输尿管广泛性狭窄及局限性扩张，并左侧肾盂积水

若瘘管较粗而且通畅，造影可显示瘘管及输尿管。有时瘘管较细或不完全通畅时，造影时瘘管可能显示不清或不显示。但若静脉尿路造影时，邻近器官管腔同时显影，则可诊断为输尿管瘘。

#### (一) 输尿管肠道瘘 (ureteroenteric fistulas)

常见于 Crohn 病、结肠憩室炎、肠道阿米巴病、结肠癌、膀胱切除或输尿管乙状结肠吻合术后等。尿路内可见气体影，肾盂造影时，肠道粘膜同时显影 (图 15-66, 图 15-67)。

#### (二) 输尿管阴道瘘 (ureterovaginal fistulas)

多见于输尿管癌、子宫癌、膀胱癌、盆腔手术后、创伤、先天性阴道瘘等，临床表现为尿失禁。尿路造影时，阴道内有对比剂充盈 (图 15-68)。

#### (三) 输尿管皮肤瘘 (ureteroocutaneous fistulas)

多见于输尿管穿通伤、手术后等，经皮肤瘘口注入对比剂，可显示输尿管。先天性输尿管异位开口于会阴、女性外阴及阴囊者罕见。



图 15-66 输尿管自膨腰（直肠子宫门保留手术后）  
A、B 直肠造形正、侧位，直肠内注入对比剂后，输尿管经过内缘进行显示



图 15-67 输尿管小肠瘘  
膀胱尿道造影，双侧肾盂显影的同时，  
部分小肠内有对比剂充盈



图 15-68 宫颈融合并输尿管阴道瘘  
阴道造影，对比剂经阴道逆行进入左侧输尿管

#### （四）输尿管盲瘘（ureteral blind fistulas）

多见于创伤后、手术后、输尿管恶性肿瘤等，造影时可见对比剂外漏，压迫并推移输尿管。

### (五) 输尿管淋巴瘘 (ureterolymphatic fistulas)

肿瘤及丝虫病时,可引起肾上方淋巴引流梗阻,导致淋巴液内瘘至尿液中(乳糜尿),只有淋巴管造影才能显示瘘道

## 二十一、输尿管钙化 (ureteral calcifications)

输尿管钙化需与输尿管周围钙化及钙化样结构进行鉴别,如血管钙化、静脉石、腰椎横突、淋巴结钙化等(详见“肾及输尿管外钙化或钙化样结构”部分),斜位透视、摄片、体层对鉴别诊断有帮助,必要时可行CT检查。输尿管钙化常常合并尿路梗阻,钙化的常见原因如下。

### (一) 输尿管结石 (ureteral calculi)

常常位于输尿管的三个生理性狭窄处,大小一般似“米粒”或“榛子”。尿路造影显示结石部位多有梗阻,CT显示结石最佳。

### (二) 输尿管感染 (ureteral inflammation)

多见于输尿管结核和血吸虫病,常呈多发、节段性钙化,多同时合并输尿管的不规则狭窄与扩张。

### (三) 输尿管肿瘤 (ureteral tumors)

钙化性肿瘤少见,偶见于乳头状瘤。

## 二十二、膀胱大小改变 (changes in size of the bladder)

### (一) 巨膀胱 (megacystis)

典型表现为排尿后膀胱内残留尿增多,主要原因为膀胱远侧尿路梗阻,导致膀胱功能失代偿和肌肉小梁增生所致。常见于前列腺增生、尿道狭窄及神经源性膀胱病变等。

### (二) 微膀胱 (microcystis)

是指膀胱容积缩小,不能完全伸展和扩张。主要原因有:①慢性膀胱炎性病变导致膀胱挛缩,如间质性膀胱炎、结核、血吸虫病、放射治疗后等;②肿瘤浸润膀胱壁;③腹膜后肿瘤、血肿、盆腔脂肪沉积等的外在性压迫(图15-69)。

## 二十三、膀胱轮廓不规则 (irregularities of the bladder outline)

### (一) 膀胱移行上皮皱褶 (folds of the transitional epithelium)

膀胱呈萎陷状态时,膀胱粘膜皱襞造成膀胱轮廓不规则,为正常表现。

### (二) 膀胱肌肉小梁增生 (bladder trabeculation)

多见于膀胱远侧尿路梗阻,如前列腺增生、膀胱囊肿、尿道狭窄等,膀胱轮廓不规则主要由于肌肉小梁增生、假憩室形成所致(图15-70、图15-71)。在膀胱半充盈状态下,仍表现为轮廓不规则。



图 15-69 膀胱形态异常示意图



图 15-70 前列腺癌致膀胱慢性梗阻  
逆行膀胱造影：膀胱肌肉小梁增生，假憩室  
形成及左输尿管返流

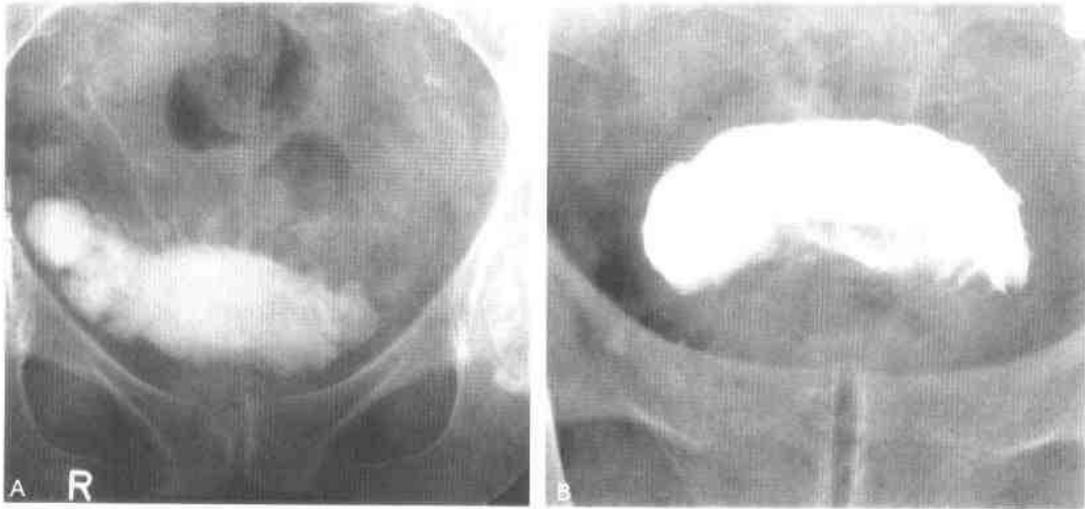


图 15-71 前列腺增生导致膀胱慢性梗阻  
A、B. 静脉尿路造影：膀胱肌肉小梁增生致轮廓不规则，边缘呈多发憩室样突出，膀胱颈部见不规则充盈缺损（前列腺）

### （三）膀胱憩室（bladder diverticula）

为膀胱壁的囊袋状突出，大小不等，可单发，也可多发。憩室可合并局部感染及结石形成，也可并发肿瘤。膀胱尿道排空造影时，憩室排空延迟（假性尿残留），获得性憩室明显多于先天性憩室，Hutch 憩室为获得性憩室的一种类型，多位于输尿管膀胱壁内段附近。由于受憩室的影响，输尿管壁内段下方的逼尿肌薄弱，因此常常出现膀胱输尿管返流（图 15-72 ~ 图 15-76）。



图 15-72 膀胱多发憩室  
逆行膀胱造影：膀胱多发大小不等的憩室，并双侧输尿管返流



图 15-73 膀胱多发憩室  
CT 增强扫描：膀胱壁大小不等憩室呈囊状突出于腔外

### （四）前列腺切除术后改变（postoperation）

前列腺切除术后，膀胱颈部下方、前列腺窝内可见对比剂充盈，类似于膀胱颈部的局限性囊状突出。

### （五）膀胱肿瘤（bladder tumors）

膀胱肿瘤的典型征象为膀胱壁局限性固定、动度差，膀胱壁充盈缺损及瘘道形成。溃疡性膀胱癌有时似憩室。

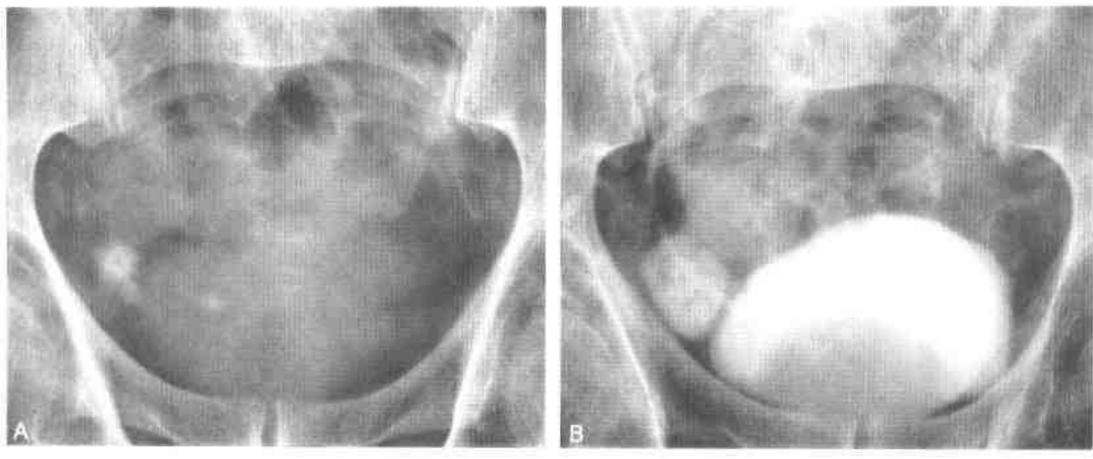


图 15-74 膀胱憩室合并结石  
A. 盆部平片：右半盆腔内见多发高密度结石影；B. 静脉尿路造影：膀胱右侧憩室，结石位于憩室内，前列腺增大压迫膀胱颈部形成充盈缺损

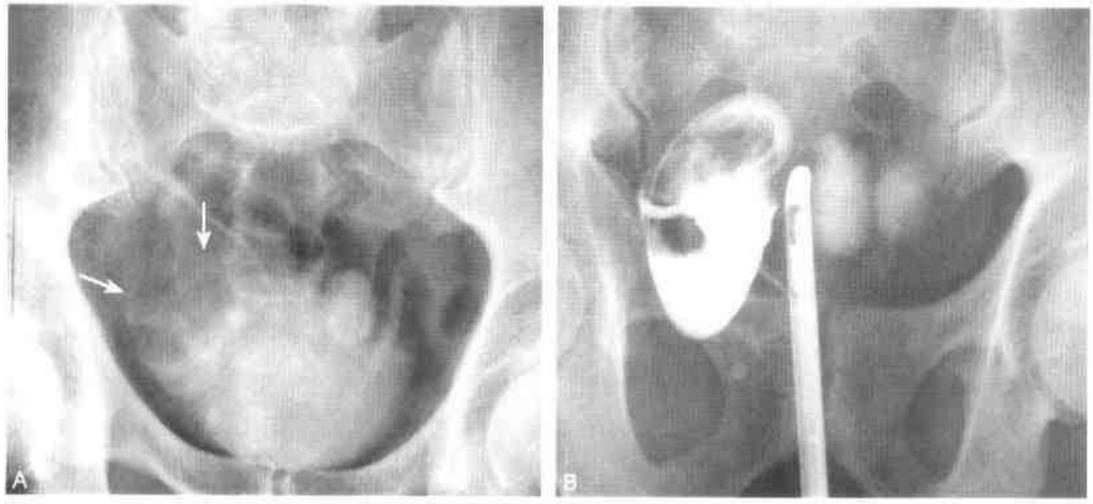


图 15-75 膀胱憩室合并憩室癌  
A. 静脉尿路造影：膀胱多发憩室，右侧憩室充盈不良，内见不规则充盈缺损（箭）。右侧输尿管受压、移位；B. 逆行憩室造影：憩室内见不规则充盈缺损，手术证实为憩室癌

(六) 膀胱周围肿瘤 (perivesical tumors)

此类肿瘤多起源于前列腺、子宫、卵巢、直肠及淋巴结等，可压迫或浸润膀胱壁。

(七) 局灶性感染 (localized inflammation)

膀胱壁的局灶性感染可引起膀胱壁固定、充盈缺损，偶可形成瘘道。

(八) 膀胱重复畸形 (duplicated bladder)

膀胱腔内矢状或横行的间隔，呈线状充盈缺损 (砂钟样膀胱)。

二十四、膀胱位置异常 (abnormal location of the bladder)

(一) 膀胱脱出 (cystocele)

多见于产后妇女，膀胱随子宫下垂，膀胱后壁可突入阴道。立位侧位片上，膀胱颈部位于耻骨联

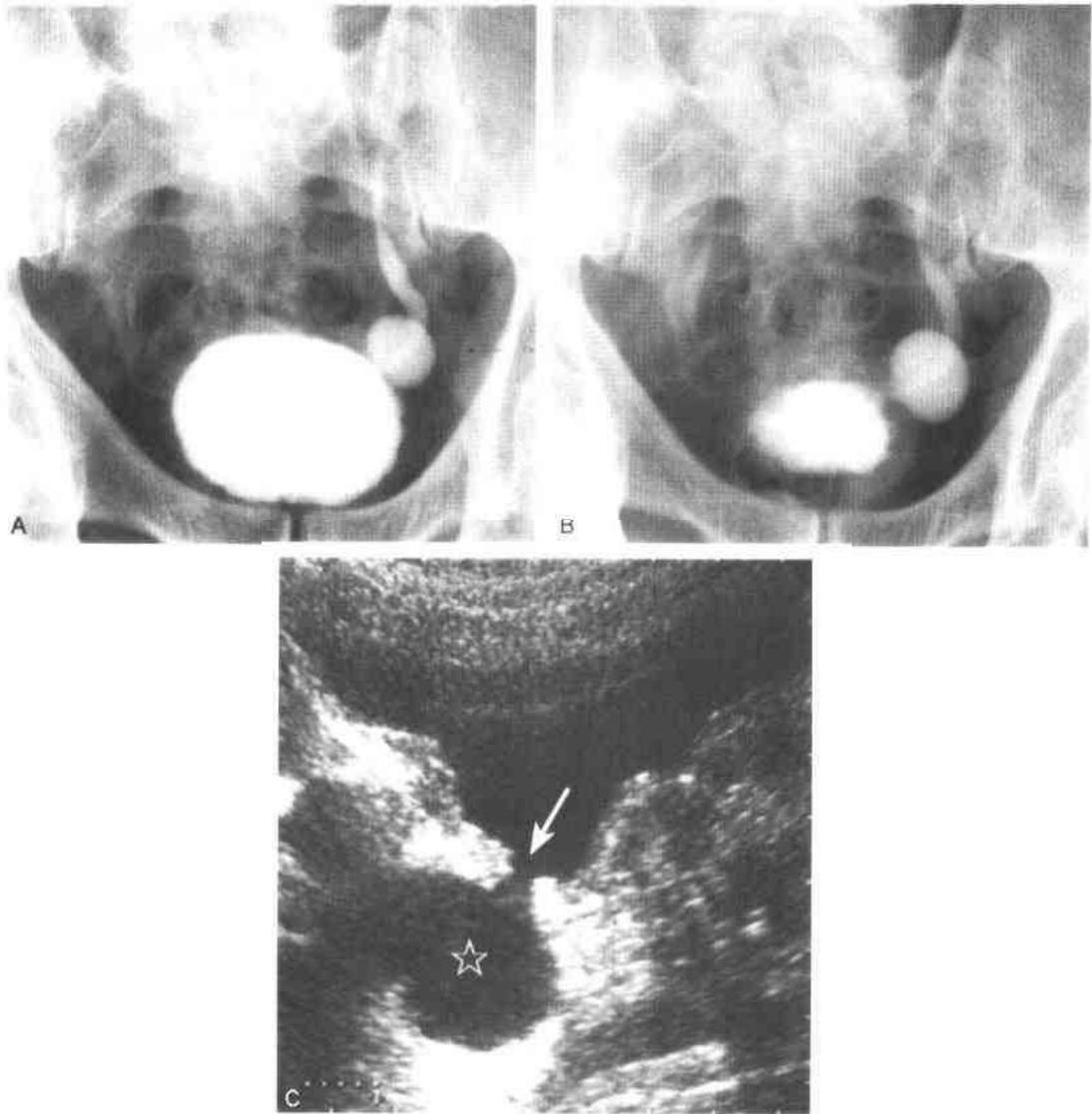


图 15-76 膀胱憩室

A. 静脉尿路造影膀胱充盈像：膀胱左后方见一类圆形憩室，其内有对比剂充盈；B. 静脉尿路造影膀胱排空像：憩室内对比剂残留；C. 超声：清楚显示憩室腔（☆）及开口部（箭）

合与骶骨尖之间连线的下方（图 15-77）。

#### （二）膀胱腹股沟疝及其他疝（bladder inguinal hernia and other hernia）

可引起膀胱侧壁的囊状膨出，呈耳状（图 15-78）。股疝、闭孔疝及会阴疝时，也可合并膀胱的部分疝出。

#### （三）膀胱旁占位性病变（paravesical space-occupying lesions）

膀胱旁占位性病变可引起膀胱的压迫和移位，常同时合并输尿管移位。

#### （四）髂腰肌增生（iliopsoas hypertrophy）

增生、肥厚的髂腰肌多从两侧压迫膀胱，使得膀胱呈梨形，膀胱腔变窄。

#### （五）前列腺增生（prostatic hyperplasia）

前列腺增生、肥大可引起膀胱颈部单侧或双侧受压、变形并抬高（图 15-79）。

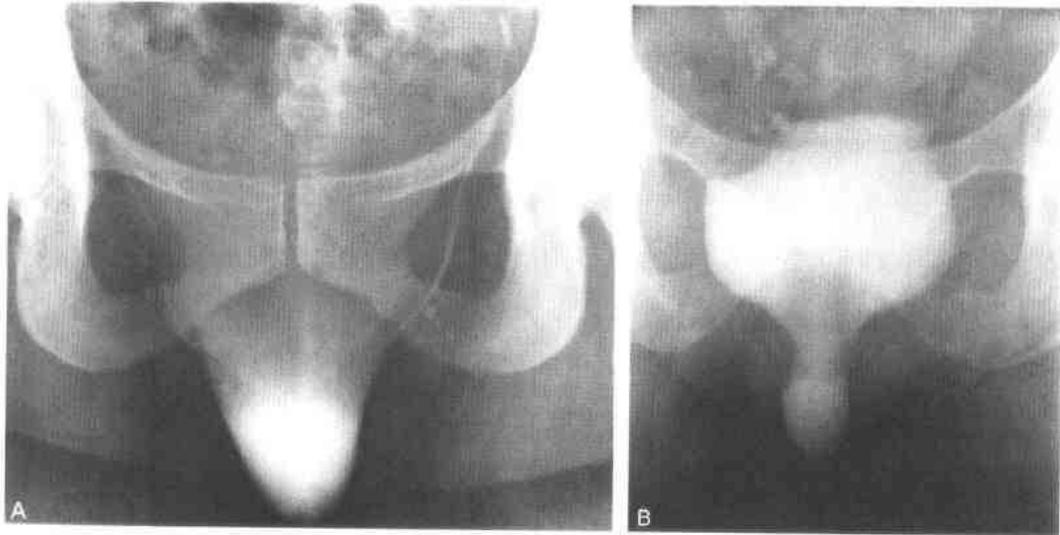


图 15-77 膀胱脱出  
A, B. 膀胱造影：膀胱颈部及底部向下移位、变形，输尿管开口部位于耻骨联合水平以下

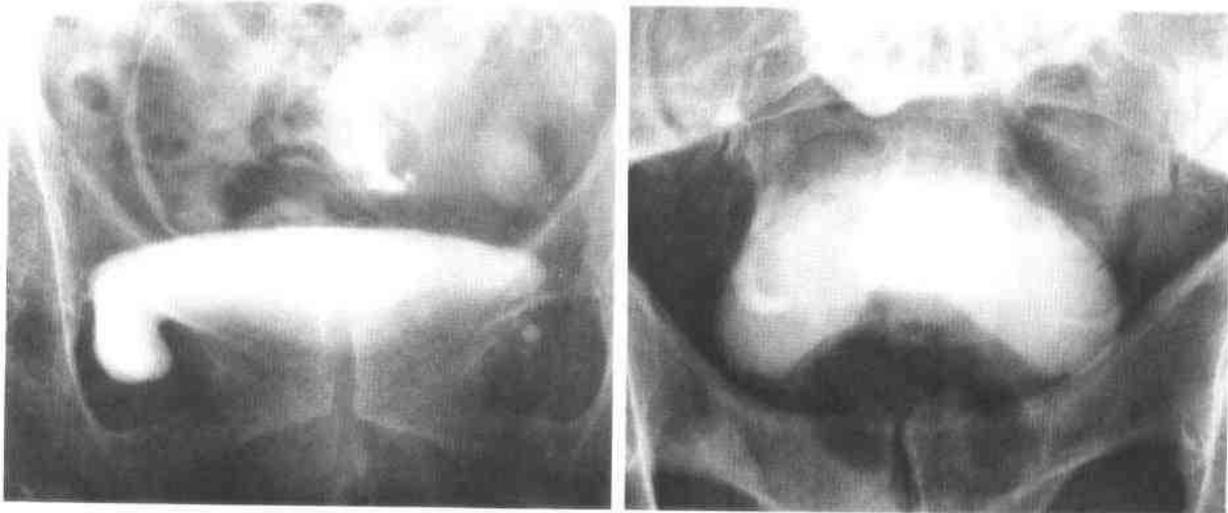


图 15-78 膀胱腹股沟疝  
静脉尿路造影：膀胱右侧壁早耳状疝出

图 15-79 前列腺增大压迫膀胱  
静脉肾盂造影：膀胱变形、抬高，双侧输尿管远端受压呈“J”形

(六) 结肠及直肠压迹 (impression from colon and rectum)

含气及粪便的肠袢可从背侧和外侧压迫膀胱并使之变形。直肠癌及憩室压迹少见。

(七) 子宫压迹 (impression from uterus)

子宫引起的生理性压迹常位于膀胱底部，合并子宫肌瘤和妊娠时压迹明显。

(八) 卵巢病变压迫 (compression from ovary)

卵巢感染及肿瘤性病变可引起膀胱受压与移位。平片上有时只能显示软组织密度肿块，偶有蛋壳样钙化。诊断需依靠超声、CT、MRI。

### (九) 淋巴结压迫 (compression from lymph nodes)

髓内、外异常肿大的淋巴结可压迫膀胱并使之移位, CT、MRI 及淋巴管造影可显示肿大的淋巴结。淋巴结摘除后的淋巴囊肿也可引起膀胱移位。

### (十) 腹膜后及腹膜腔脓肿 (retroperitoneal and peritoneal abscesses)

常见于脊柱结核性流注脓肿, 也可继发于阑尾炎、子宫附件炎、憩室炎、Crohn 病及手术后脓肿等, 均可引起膀胱受压与移位。

### (十一) 腹膜后血肿 (retroperitoneal hematoma)

多见于创伤及手术后, 血肿多引起了宫的侧方移位或环形受压, 出现梨形膀胱 (图 15-80), 还常同时合并骨盆骨折。

### (十二) 盆腔内脂肪组织沉积 (pelvic lipomatosis)

本病原因不明, 部分病人合并腹膜后纤维化。影像学表现为盆腔透亮度增高, CT、MRI 有特征性脂肪的密度和信号。双侧输尿管受压内移, 局部可有梗阻。膀胱受压呈梨形。



图 15-80 腹膜外血肿压迫膀胱  
静脉尿路造影: 膀胱受压变形并向左上移位

## 二十五、膀胱充盈缺损 (filling defects of the bladder)

膀胱充盈缺损可由膀胱壁、膀胱内及膀胱周围病变引起 (图 15-81 ~ 图 15-84)。CT、MRI、经直肠或尿道超声、血管造影等可协助显示充盈缺损的原因, 同时还可显示病变在壁内、外浸润的范围、程度以及膀胱周围病变的情况。膀胱镜及活检可直接确定膀胱腔内及膀胱壁病变的性质。

### (一) 膀胱腔内病变 (intravesical causes)

造影时, 充盈缺损位于膀胱腔内, 周围被对比剂环绕。病人体位改变时, 其与膀胱壁的位置关系也随之发生改变。有时可见到特征性的钙化、结石或其他特定形态的高密度结构。常见腔内异常有:

1. 膀胱结石。
2. 膀胱异物 (图 15-85)。
3. 膀胱血块 主要见于肉眼血尿的病人, 表现为边缘和轮廓不清的充盈缺损。
4. 膀胱内气泡 多见于膀胱插管后, 偶见于膀胱肠痿、气肿性膀胱炎等。可表现为低密度圆形充盈缺损并形成液平。

### (二) 膀胱壁病变 (bladder wall causes)

膀胱壁病变多表现为环状或扁平状充盈缺损, 突入膀胱腔内, 并局灶性膀胱壁增厚者, 造影时可通过测量膀胱腔与膀胱周围脂肪间的距离进行诊断 (大于 5mm), 但不精确。CT、MRI 及超声可准确

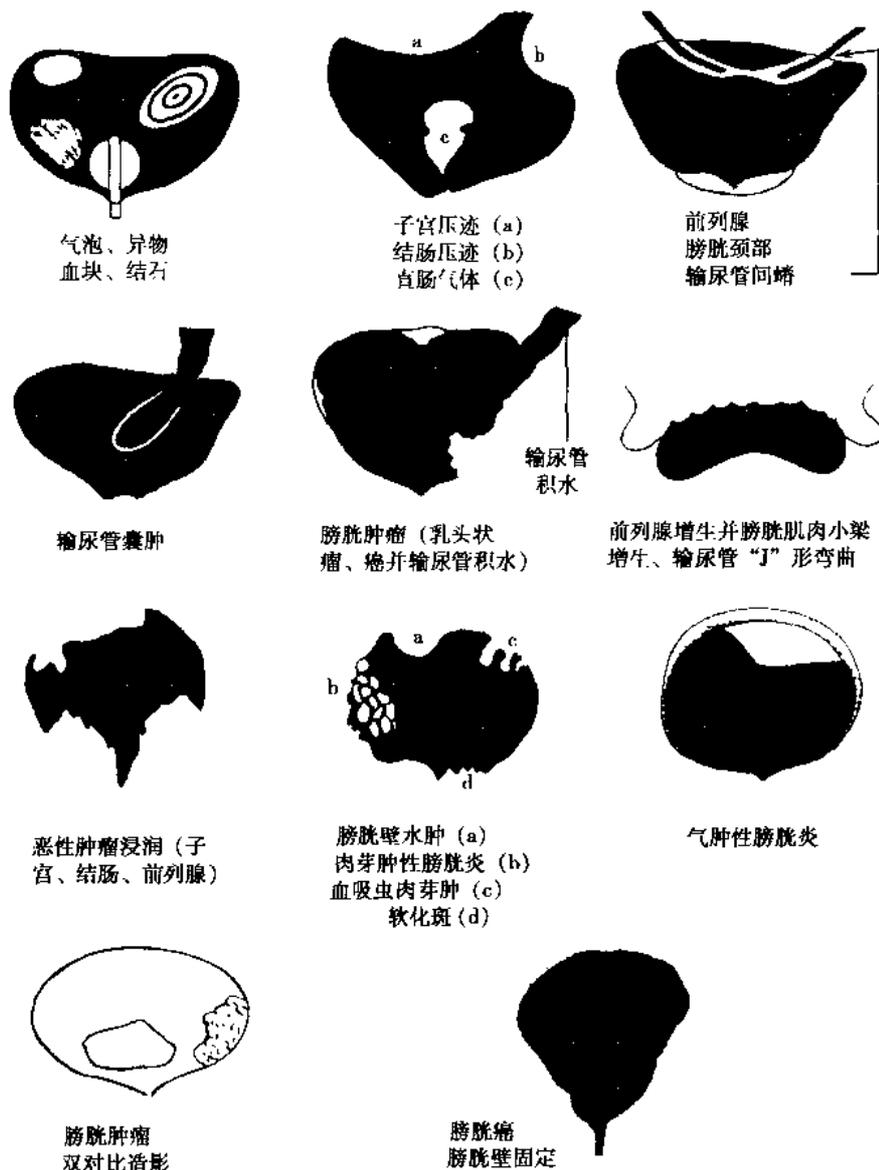


图 15-81 膀胱充盈缺损示意图

测量膀胱壁的厚度。常见病变如下：

1. 膀胱肿瘤 以膀胱癌常见，恶性淋巴瘤、神经纤维瘤、平滑肌瘤、息肉、乳头状瘤、嗜铬细胞瘤、转移瘤等少见。CT 及 MRI 可显示肿瘤在壁内、膀胱周围脂肪和结缔组织中的侵犯范围。组织学诊断需靠膀胱镜及活检。
2. 邻近器官肿瘤侵犯膀胱壁 如前列腺癌、子宫癌、结肠癌等，可引起膀胱移位、变形、膀胱壁局限性固定及瘘道形成。与原发膀胱病变的鉴别诊断，需依靠钡灌肠、CT、MRI 及膀胱镜等方法协助（图 15-86）。
3. 膀胱局灶性感染 常见于膀胱留置导管导致的粘膜炎性水肿、膀胱憩室感染、输尿管远段结石引起的输尿管开口部水肿、膀胱炎性囊肿等，也可见于肠道炎性病变，如 Crohn 病、结肠憩室炎等侵犯膀胱壁或引起膀胱肠瘘。
4. 输尿管囊肿 见“第三章，输尿管囊肿”部分。
5. 术后改变 膀胱壁套叠常见于膀胱憩室手术后及膀胱壁部分切除后。



图 15-82 膀胱癌、前列腺增生引起膀胱充盈缺损  
静脉尿路造影:膀胱癌及前列腺增生分别引起膀胱底部和颈部充盈缺损,双侧输尿管扩张、扭曲



图 15-83 膀胱充盈缺损(膀胱癌)  
逆行膀胱造影:膀胱内见不规则形充盈缺损



图 15-84 膀胱充盈缺损(膀胱癌)  
膀胱造影 CT:膀胱右后壁增厚,局部肿块突入腔内形成充盈缺损,膀胱内见 Foley 管

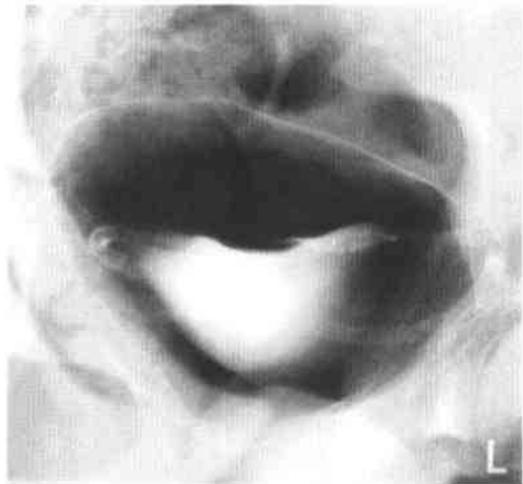


图 15-85 膀胱异物  
膀胱双对比造影:膀胱内见遗留导管影

### (三) 膀胱外病变 (extravesical causes)

膀胱外器官(如前列腺、子宫、肠攀等)及其病变(如肿瘤、炎症、血肿、动脉瘤等)可压迫膀胱,形成充盈缺损,但这种充盈缺损常随病人的体位而发生变化(图 15-87, 图 15-88)。

### 二十六、膀胱瘘 (bladder fistulas)

膀胱可与胃肠道、阴道、子宫、腹腔等形成内瘘,可与体表或会阴部形成外瘘,瘘管也可在膀胱

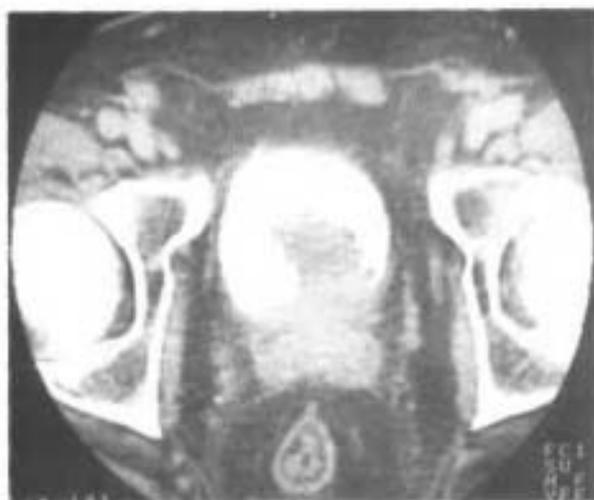


图 15-86 前列腺癌压迫膀胱  
膀胱造影(CT):膀胱腔内可见不规则充盈缺损及肿块

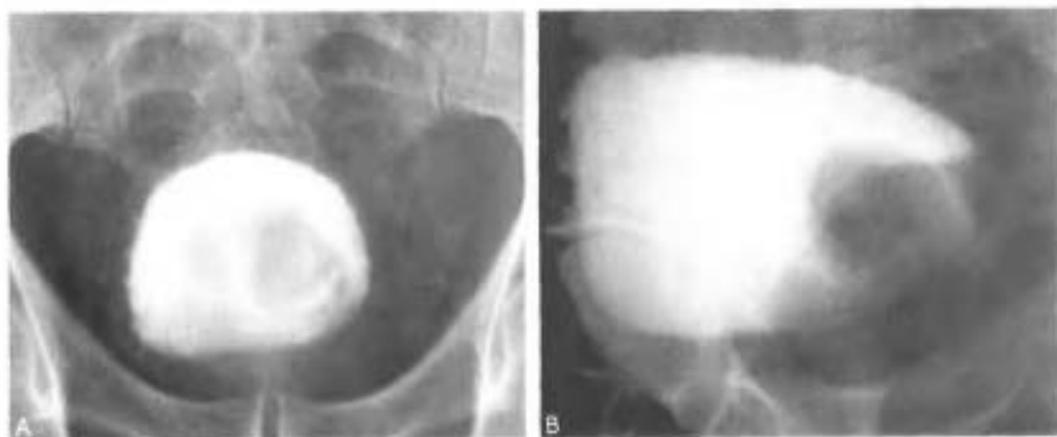


图 15-87 前列腺增生压迫膀胱  
A、B.膀胱造影正位、斜位像:膀胱后下方分叶状充盈缺损,膀胱腔内小梁增生导致膀胱边缘出现假憩室样改变

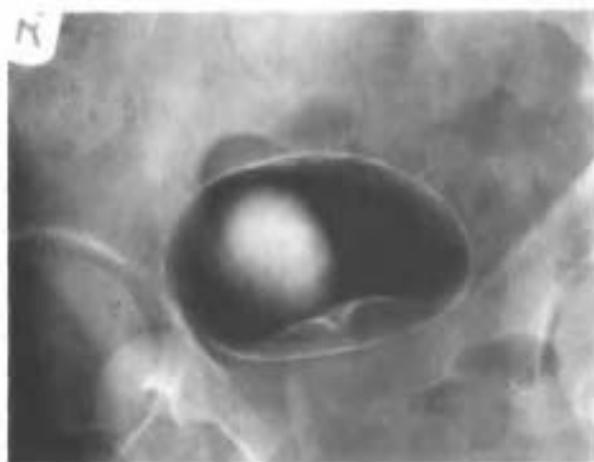


图 15-88 前列腺增生压迫膀胱  
膀胱双对比造影:膀胱顶部见分叶状充盈缺损,  
其基底部与膀胱壁呈锐角

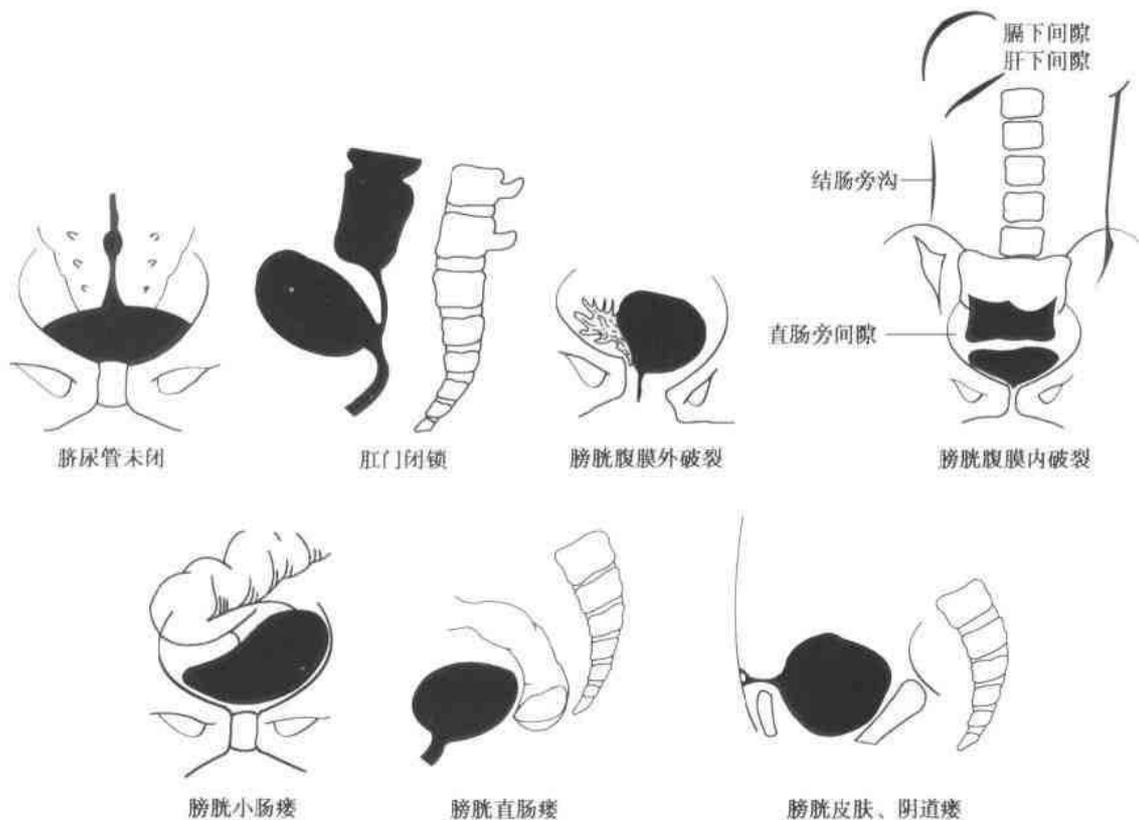


图 15-89 膀胱瘘示意图

周围结缔组织中形成盲端（盲瘘或不完全瘘）（图 15-89）。

膀胱瘘管通常很细，放射学方法多不能显示，但其他腔道造影时，尿液中可见对比剂混杂，甚至膀胱内有对比剂充盈。常见的膀胱瘘有以下几类：

#### （一）先天性膀胱瘘（congenital bladder fistulas）

常合并于某些先天性畸形，如膀胱外翻、持续性脐尿管未闭、肛门闭锁合并直肠膀胱瘘、尿道重复畸形等（图 15-90，图 15-91）。

#### （二）创伤性膀胱瘘（traumatic bladder fistulas）

1. 贯通伤 常见于穿刺伤、枪弹伤等，膀胱内充满对比剂后，可经瘘管溢出。

2. 钝伤 腹部或盆部钝伤可引起膀胱破裂（腹膜内或腹膜外）。膀胱造影时，前者可见对比剂经膀胱进入腹腔，分布于结肠旁沟、肝下间隙等区域；后者可见对比剂沉积于膀胱周围。

3. 手术后瘘 常见于前列腺增生摘除、经尿道膀胱肿瘤切除、妇科手术等术后。

#### （三）肿瘤性膀胱瘘（neoplastic bladder fistulas）

常见于膀胱癌、结肠癌、前列腺癌、子宫癌等，

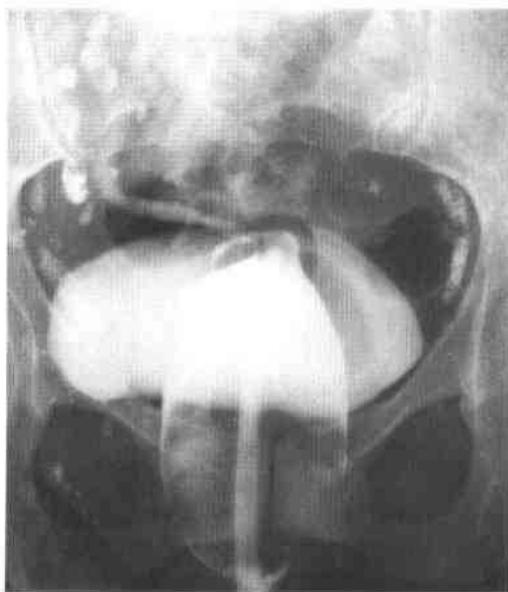


图 15-90 膀胱阴道瘘（宫颈癌）  
阴道造影：膀胱内同时充盈对比剂并右侧输尿管返流

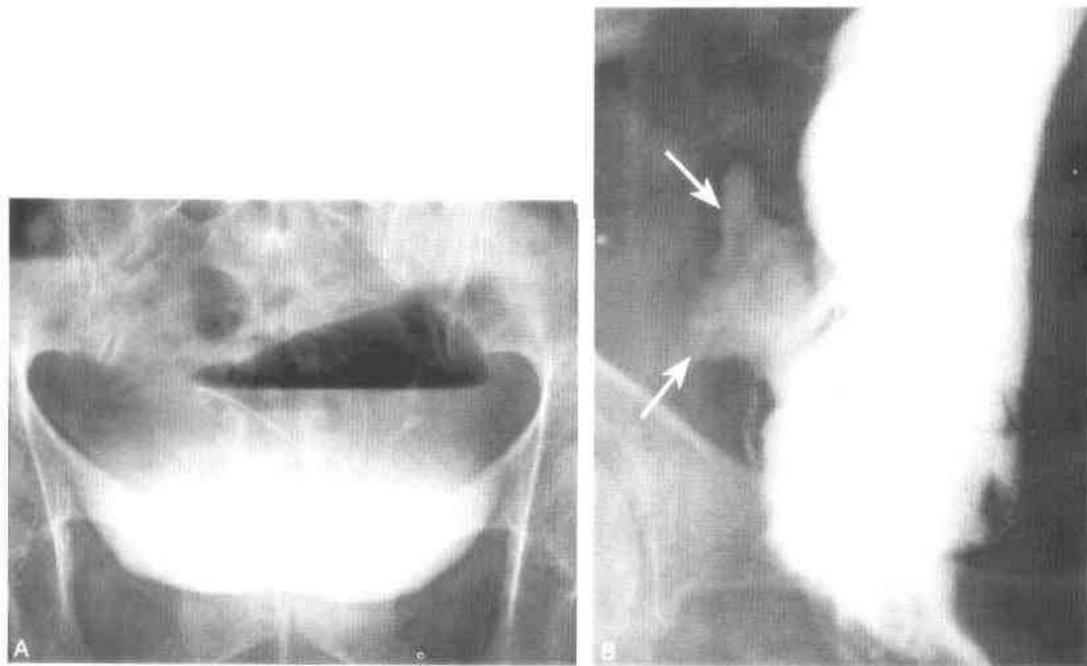


图 15-91 直肠膀胱瘘

A. 膀胱造影（立位片）：膀胱增大，其内见有液平面；B. 钡灌肠：直肠边缘不规则，对比剂外漏（箭）

肿瘤浸润膀胱壁除引起充盈缺损和轮廓不规则外，还可出现穿孔，与周围器官和组织形成瘘道（图 15-90）。诊断需靠影像学检查、内镜和活检。

#### （四）感染性膀胱瘘（inflammatory bladder fistulas）

常见于膀胱内长期留置 Foley 导管、慢性消耗性疾病、糖尿病合并坏死性膀胱炎、血吸虫病、结核等，先引起继发性膀胱溃疡，之后出现瘘道。也可见于胃肠道的炎性病变累及膀胱壁，如 Crohn 病、溃疡性结肠炎、结肠憩室炎等。

#### （五）术后膀胱瘘（postoperation fistulas）

多见于膀胱内器械操作后。

#### （六）放射性膀胱炎（radiation cystitis）

### 二十七、尿道移位（urethral displacement）

1. 瘢痕性尿道移位 尿道瘢痕常继发于手术后、炎性病变、创伤后等，表现为尿道弯曲、狭窄。
2. 尿道下裂 尿道外口位于阴茎体部腹侧或会阴部。
3. 尿道上裂 尿道外口位于阴茎的背侧或阴阜，此类病人常合并尿道外括约肌异常，临床上有尿失禁。

### 二十八、尿道充盈缺损（urethral filling defects）

1. 慢性尿道炎 主要原因为慢性炎性瘢痕组织突入尿道所致，引起尿道不对称性狭窄。

2. 肿瘤 常见于尿道癌、尿道息肉、精阜错构瘤及膀胱癌尿道转移等。
3. 尿道结石 表现为不透光影并尿道的狭窄前扩张。
4. 尿道气泡 多见于尿道逆行造影后。
5. 尿道异物。

## 二十九、尿道狭窄 (urethral strictures)

尿道局限性或弥漫性狭窄可引起尿道的狭窄前段扩张、膀胱扩张并肌肉小梁增生、肾盂输尿管积水等改变 (图 15-92)。

1. 炎性狭窄 多见于淋病未经治疗或治疗不当时 (图 15-93)，偶见于非特异性尿道炎。
2. 创伤性狭窄 多由插管、尿道剪力伤所致，狭窄多位于后尿道 (图 15-94，图 15-95)。
3. 先天性狭窄 尿道先天性狭窄通常为局限性，多位于尿道膜部或舟状窝。尿道外口的狭窄也可见于局部创伤后。膀胱尿道造影时，狭窄前段尿道明显扩张。尿道先天性狭窄还可见于尿道瓣膜，为一种粘膜皱襞样结构突入尿道腔内，多位于尿道前列腺部，造影可见尿道前列腺部扩张及腔内典型的线条样充盈缺损。

4. 肿瘤性狭窄 多见于尿道癌、尿道息肉及膀胱癌尿道转移等，偶见于精阜错构瘤。造影显示狭窄呈偏心性、不规则形 (图 15-96)。

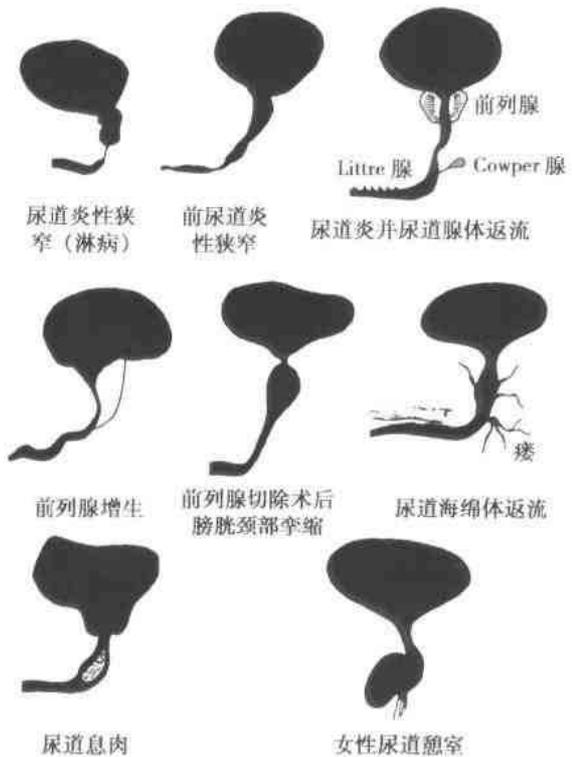


图 15-92 尿道异常示意图

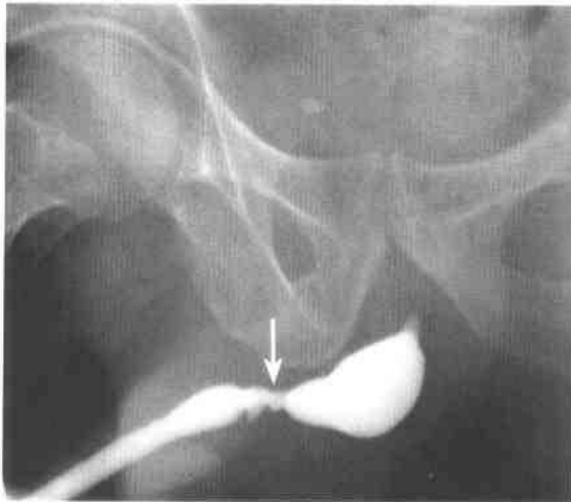


图 15-93 淋病性尿道狭窄  
逆行尿道造影：尿道局限性狭窄 (箭) 并窄前尿道扩张

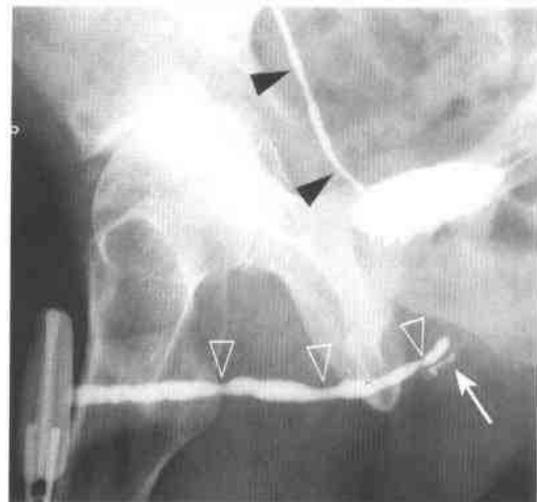


图 15-94 创伤性尿道狭窄  
逆行尿道造影：尿道多发狭窄 (空箭头) 合并尿道海绵体痿 (箭) 和右侧膀胱输尿管返流 (实箭头)

5. 尿道外压性狭窄 常见于前列腺增生、前列腺癌、阴茎癌及尿道憩室等。

6. 神经源性膀胱 正常尿道行走于盆底部，神经源性膀胱时，由于盆底部肌肉痉挛，可引起尿道的压迫性狭窄。神经源性膀胱弛缓时，后尿道可同时变形、扩张。



图 15-95 创伤性尿道狭窄  
逆行尿道造影：频繁经尿道施行膀胱内手术后，尿道多发不规则狭窄



图 15-96 尿道瘘  
逆行尿道造影：尿道不规则狭窄并对比剂漏入阴茎海绵体

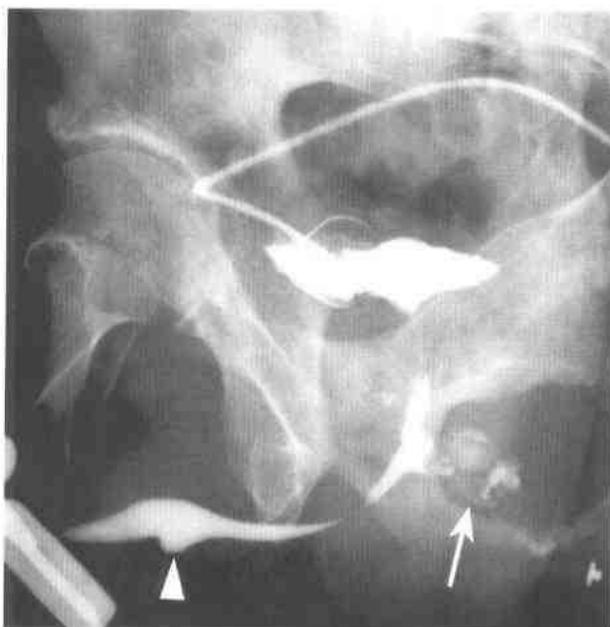


图 15-97 尿道憩室  
逆行尿道造影：尿道海绵体部憩室，其内有对比剂充盈（箭头），后尿道区对比剂漏入海绵体（创伤性尿道瘘）（箭），膀胱内留有外置导管

### 三十、尿道旁对比剂沉积 (paraurethral deposits of contrast material)

1. 慢性尿道炎 由于粘膜皱缩,导致造影时对比剂逆流进入尿道的 Littre 腺和 Cowper 腺(图 15-92)。

2. 尿道瘘 常见于肿瘤、创伤(如频繁插管)、感染等,逆行尿道造影时,直肠、阴道或阴茎海绵体内可见对比剂充盈。

3. 尿道假憩室 多见于创伤或感染后,于尿道旁形成血肿或脓肿并与尿道相通。造影时,对比剂可进入这些腔洞,类似于尿道憩室。假憩室内还可继发性形成结石。

4. 尿道憩室 为尿道先天性的囊袋状突出,多位于尿道球部和海绵体部,可压迫尿道使之变窄。造影时,其内有对比剂充盈(图 15-97)。

5. 尿道重复畸形 造影时可见平行于尿道的柱状腔道。

6. 前列腺椭圆囊 位于精阜区,突出尿道腔外,一般呈米粒大小囊状结构,为正常变异。

## 第二节 超声鉴别诊断

(differential diagnosis in ultrasonography)

根据病变的超声特征可大致判断其性质,泌尿系统病变常表现为下列回声特征:

(1) 实质性病变:可表现为强回声、等回声或低回声,如肿瘤、血肿机化等(图 15-98 ~ 图 15-100)。

(2) 囊性病变:表现为无回声区并远侧回声增强,如新鲜血肿、囊肿、肾积水等(图 15-101,

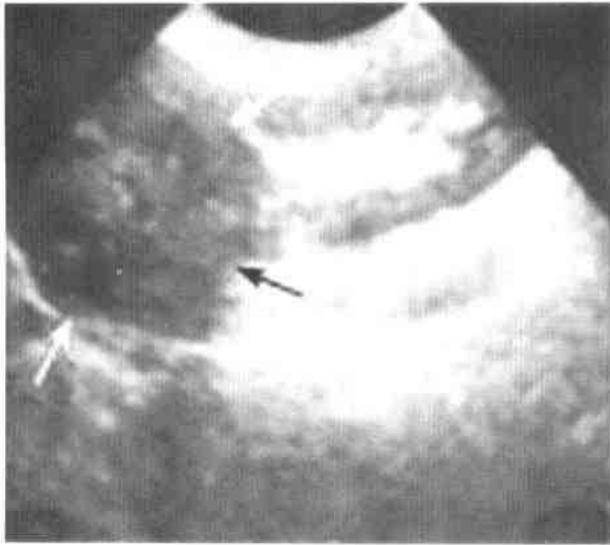


图 15-98 肾细胞癌  
超声：肿瘤呈不均匀低回声区（箭）

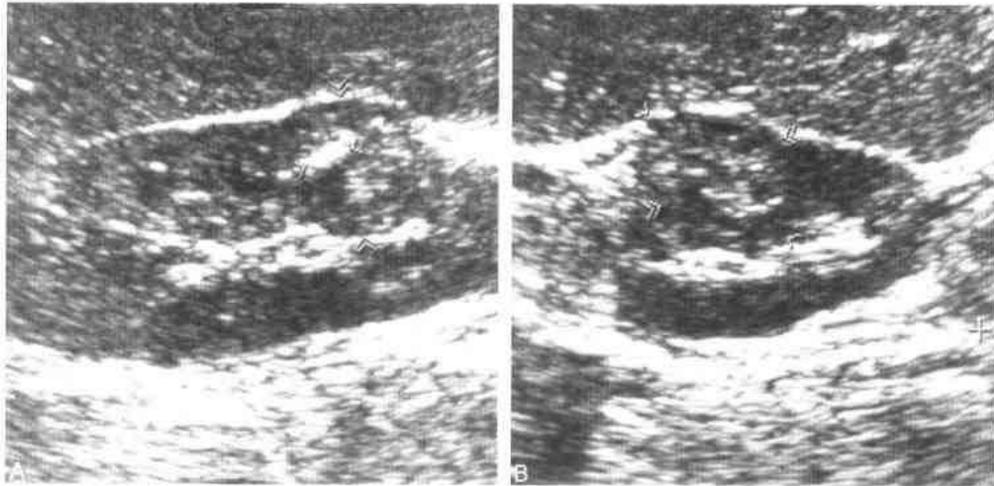


图 15-99 肾细胞癌  
A、B. 肿瘤呈不均匀强回声区（箭头）



图 15-100 创伤后肾实质及肾周围血肿  
超声：肾实质及肾周围血肿呈高回声



图 15-101 肾囊肿  
超声：肾囊肿呈无回声区（箭）并远侧回声增强（箭头）

图 15-102)。

(3) 混合性病变：指病变内同时包含有无回声、低回声或强回声区，有时并远侧回声轻度增强，如肿瘤坏死、脓肿、复合性囊肿等。

(4) 带声影病变：结石或钙化能反射或完全吸收声能，使得其远侧出现声影（图 15-103，图 15-104）。

### 一、肾周及肾旁病变（perirenal and pararenal processes）

#### （一）无或低回声囊性病变（echo-free or hypoechoic processes）

##### 1. 脾、胰腺囊肿。

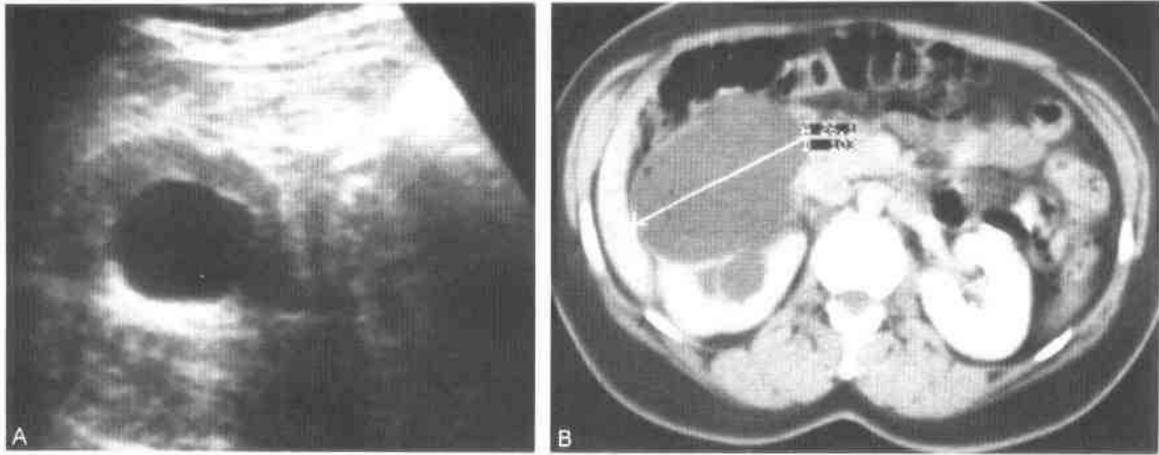


图 15-102 肾囊肿  
A. 超声：右肾囊肿呈无回声区，远侧回声增强；B. CT：右肾实质前缘囊状、液性低密度区，CT值 12HU

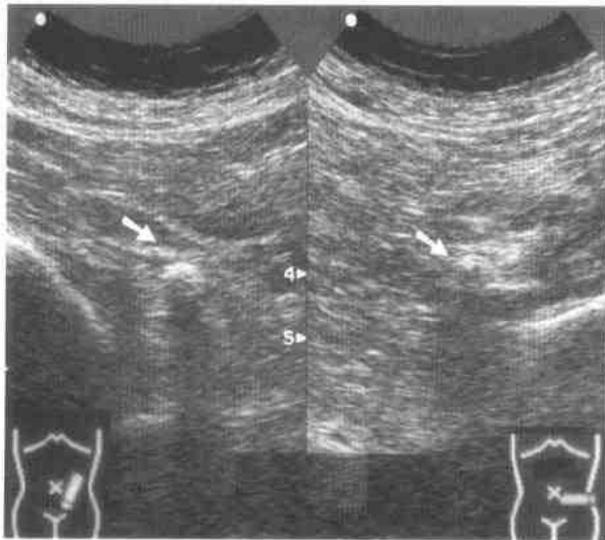


图 15-103 肾盂结石  
超声：结石呈强回声并远侧声影（箭）

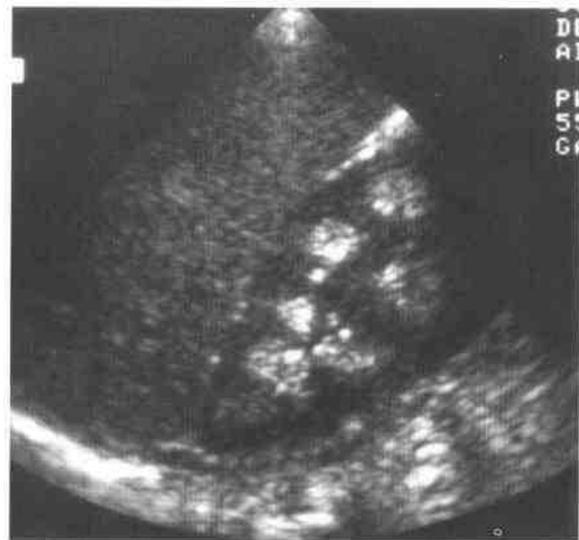


图 15-104 肾脏钙质沉积症  
超声：肾脏内钙化呈多发强回声光团并远侧声影

2. 肾皮质囊肿（图 15-105）。
3. 肾周血肿。
4. 尿瘤。
5. 肾周脓肿。

（二）实质性回声病变（solid echo lesions）

1. 肾脏恶性肿瘤侵犯肾周和肾旁间隙：多见于肾癌、淋巴瘤、肉瘤等。
2. 邻近器官肿瘤：多见于肾上腺肿瘤、淋巴瘤等。

（三）混合性回声病变（complex echo lesions）

1. 肾周脓肿。



图 15-105 肾皮质囊肿合并肾细胞癌  
肾脏超声：右肾皮质囊肿呈无回声区，突出于肾外（箭）。肾上腺极肾细胞癌呈类圆形、不均匀略高回声区（实箭头）

2. 肾脏恶性肿瘤坏死并侵犯肾周和肾旁间隙。

## 二、肾实质病变 (intraparenchymal processes)

### (一) 肾实质增厚 (thickening of the renal parenchyma)

超声检查时, 肾实质与肾盂厚度的比例大于 1.9:1 时, 说明有肾实质增厚, 常见于下列病变。

1. 水肿 多见于急性肾炎、急性肾病、肾静脉血栓形成等。

2. 肾实质桥 主要见于集合系统重复畸形 (图 15-106)。

3. 驼峰肾。

### (二) 肾实质变薄 (thinning of the renal parenchyma)

超声检查时, 肾实质与肾盂厚度的比例小于 1.6:1 时, 说明有肾实质变薄, 常见于下列病变。

1. 肾脏萎缩 肾小球肾炎、动脉粥样硬化性肾萎缩, 多为双侧对称性 (图 15-107); 肾盂源性肾萎缩多为单侧, 形态不规则。

2. 肾脏发育不良 肾脏呈均匀性缩小, 肾实质与肾盂厚度的比例仍保持在 1.6 左右。

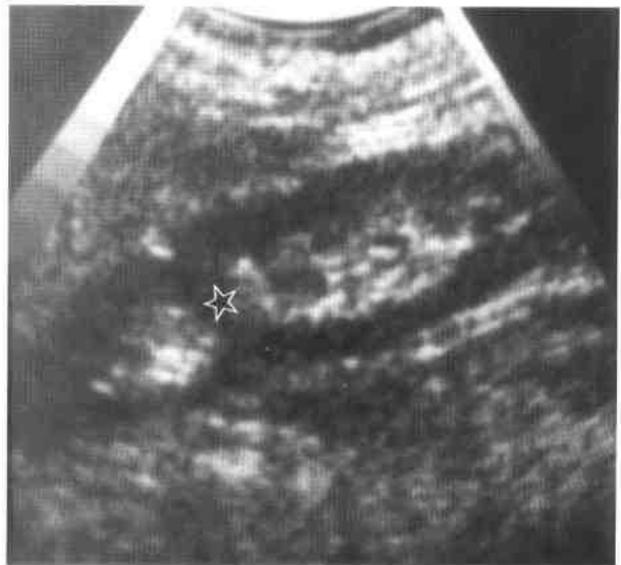


图 15-106 集合系统重复畸形  
超声: 重复畸形的集合系统之间以低回声的肾实质桥相连 (\* )

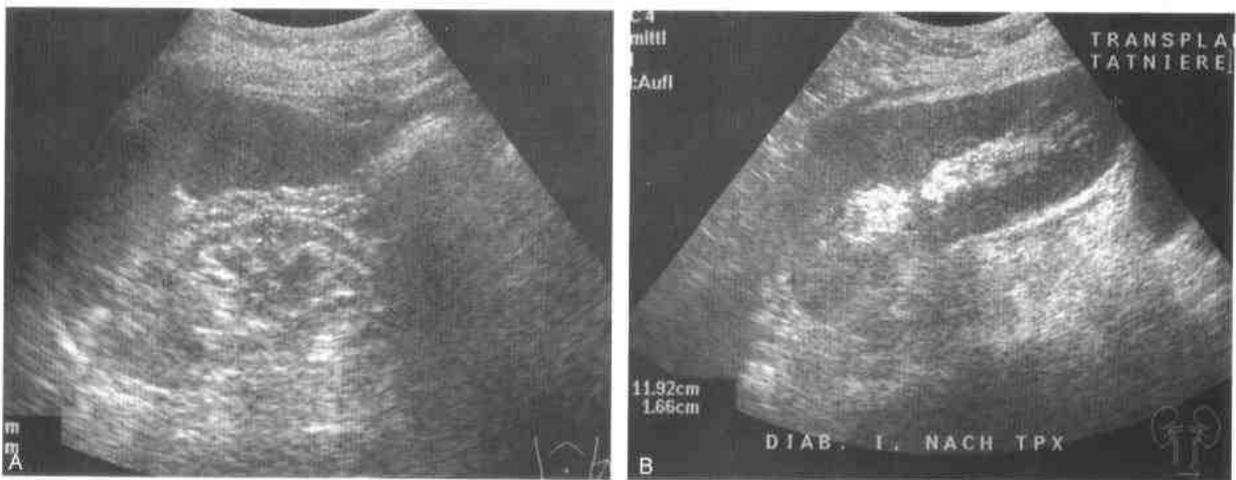


图 15-107 动脉粥样硬化性肾萎缩  
A. 左肾超声: 肾脏体积缩小, 实质变薄; B. 肾移植后超声: 移植肾位于盆腔内, 大小、形态及回声正常

### (三) 肾实质无或低回声病变 (echo-free or hypoechoic lesions of intrarenal parenchyma)

1. 肾囊肿 包括单纯性肾囊肿 (90% 位于肾实质, 10% 位于肾旁或肾盂旁区域)、多发性肾囊肿、成人多囊肾等。

2. 肾及肾周脓肿

3. 肾盂源性囊肿 多位于肾髓质，尿路造影可见有对比剂进入。
4. 肾积水。
5. 肾肿瘤 常见于淋巴瘤、坏死性肾细胞癌、肾脏囊腺癌等。
6. 血管源性病变 多见于肾动脉瘤、动静脉畸形等。
7. 肾及肾周积液 以出血、尿瘤、淋巴水肿常见。
8. 结核坏死腔/洞。

#### (四) 肾实质实性回声病变 (solid echo lesions of intrarenal parenchyma)

1. 肾肿瘤 良性肿瘤以肾脏腺瘤、血管平滑肌脂肪瘤 (图 15-108)、胚胎类肿瘤多见；恶性肿瘤以肾细胞癌、Wilms 瘤、淋巴瘤、白血病、转移瘤和肉瘤多见。一般而言，富血管肿瘤多呈强回声，乏血管肿瘤多呈低回声。

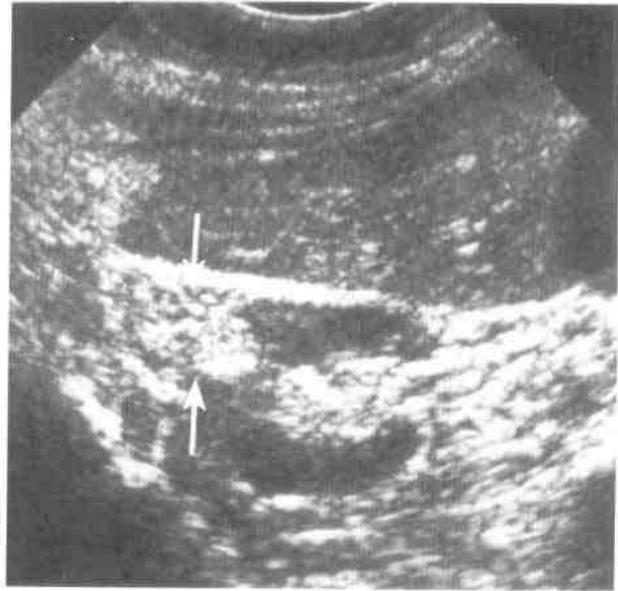


图 15-108 血管平滑肌脂肪瘤  
超声：肿瘤呈强回声团块 (箭)，无声影

2. 囊肿 见于囊肿合并出血或感染、多球形囊肿、包虫囊肿等。

3. 肾脏挫裂伤和肾脏血肿。

4. 肾梗死。

5. 肾脏瘢痕 多见于慢性肾盂肾炎、肾梗死后，表现为窄条状、放射状排列的强回声区，无声影。

6. 钙化和结石 均表现为强回声并远侧声影。

7. 血管源性病变 多见于海绵状血管瘤、动静脉畸形等。

8. 肾脏炎性病变 多见于肾脓肿、急性局灶性细菌性肾炎、局灶性黄脂瘤性肾盂肾炎等 (图 15-109)。

9. 其他病变 如婴儿多囊肾病、粘膜白斑病等。

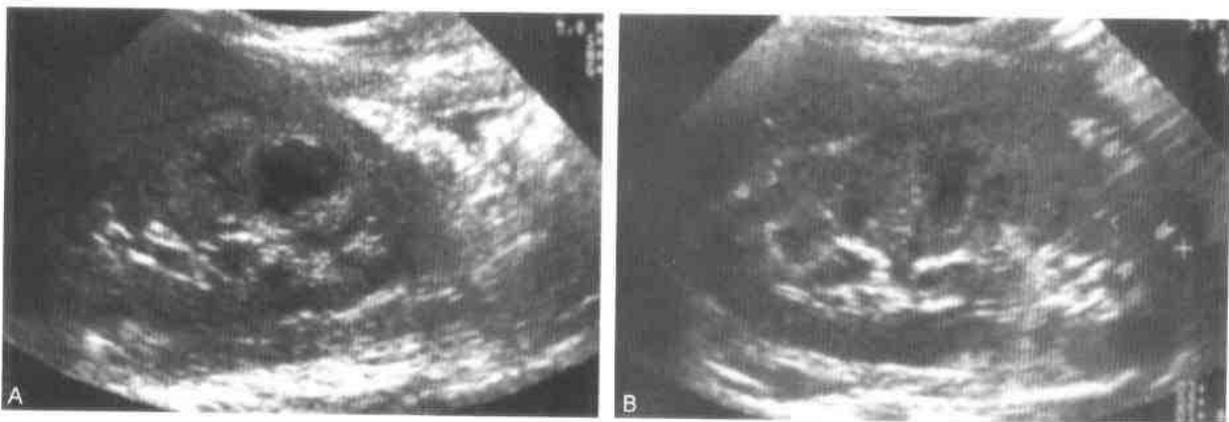


图 15-109 局灶性肾炎  
A, B. 肾脏超声：肾内不均质低回声灶，延伸至肾包膜外

#### (五) 肾实质混合性回声病变 (complex echo lesion of intrarenal parenchyma)

1. 肿瘤 可见于囊性 Wilms 瘤、肾肿瘤坏死与囊变、囊性腺瘤等。

2. 肾脏囊性病变 常见病变有多球形囊肿、多囊肾、节段性囊状肾脏发育不良等。
3. 肾脏炎性病变 常见于肾脓肿、包虫囊肿、肾盂积脓、肾软化斑、黄色肉芽肿性肾盂肾炎等。
4. 肾脏创伤 尤其见于创伤后血肿机化。
5. 血管病变 主要见于动静脉畸形。

### 三、肾门区病变 (processes in the renal hilum)

#### (一) 囊性无或低回声病变 (echo-free or hypoechoic lesions in the renal hilum)

肾积水初期表现为肾盂扩张，后期肾盏同时扩张，表现为多发无回声区，与扩张的肾盂和输尿管相连（图 15-110，图 15-111）。肾盂旁囊肿与肾积水不同，表现为圆形无回声区，与肾盂不通。

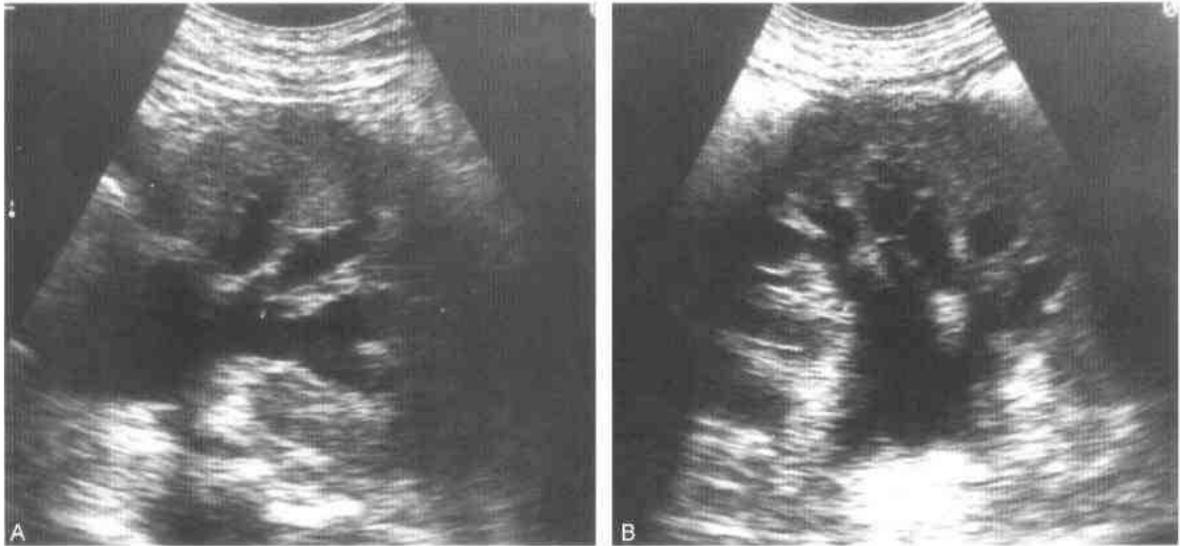


图 15-110 肾盂、肾盏积水

A、B. 超声：肾盂、肾盏扩张呈指状低回声区，输尿管近段同时扩张

#### (二) 半液性回声病变 (semiliquid or complex echo lesions)

与肾积水相比，肾盂积脓超声表现为在扩张的集合系统内可见回声结构，并背侧声影。

#### (三) 实质性低回声结构或病变 (solid hypoechoic processes)

1. 髓质锥体 表现为肾盂与肾实质交界区圆形或三角形低回声区，其内或基底部有散在的高回声区，为弓状动脉（图 15-112）。
2. 肾盂周围脂肪沉积或纤维脂肪沉积症（图 15-113）。
3. 肾盂肿瘤 表现为轮廓不规则的低回声区，回声不均匀。
4. 肾脏假性肿瘤 肾柱增厚，约 80% 位于肾脏中 1/3 区，向肾门突出，其回声与正常肾实质相似。

#### (四) 实质性强回声结构或病变 (solid hyperechoic processes)

1. 集合系统结石 呈高回声区并背侧声影，有时受肾窦内脂肪高回声的影响，只见声影，而不显示结石（图 15-114）。
2. 肾动脉钙化 多见于肾动脉粥样硬化和动脉瘤。
3. 肾盂移行细胞癌合并钙化。



图 15-111 肾盂肾盏积水  
超声：肾盂、肾盏扩张呈指状低回声区



图 15-112 正常髓质锥体  
超声：髓质锥体呈三角形或半圆形低回声区，弓状动脉位于其基部呈斑点状高回声



图 15-113 肾盂纤维脂肪沉积症  
超声：肾窦内多发、边缘光滑低回声区



图 15-114 肾盂结石  
超声：结石呈强回声（箭）并声影

### ■ 第三节 CT 鉴别诊断

(differential diagnosis in CT)

与周围正常组织密度比较，病变组织可分为高密度、等密度、低密度或混杂密度。根据病变组织的密度，可大致推断病变的性质，如含脂肪成分肿瘤、软组织密度肿瘤、含液囊肿、钙化等。CT 增强扫描可了解组织的血供、灌注情况，依此可区分乏血管和富血管病变、高灌注和低灌注病变。另外，CT 为断层成像，具有较高的软组织密度分辨力和空间分辨力，容易分辨病变的具体位置，如肾周围病变、肾实质病变、肾门病变等。

#### 一、肾周和肾旁病变 (perirenal and pararenal processes)

##### (一) 肾外肿瘤 (extrarenal tumors)

肾外肿瘤可推移或侵犯肾脏，常见肿瘤有：淋巴瘤、肾上腺肿瘤 (图 15-115, 图 15-116)、胰腺

肿瘤、腹膜后纤维肉瘤、平滑肌肉瘤、脂肪肉瘤及胚胎类肿瘤等。肾肿瘤位置表浅并突向肾外时，与肾外肿瘤不易区别。CT 冠状位或矢状位重建及 MRI 扫描有助于鉴别。



图 15-115 肾上腺髓脂瘤

CT 增强扫描：右肾前上方见一脂肪密度肿块，无明显强化



图 15-116 肾上腺嗜铬细胞瘤

CT 增强扫描：左肾前上方肾脂肪囊内见一圆形占位性病变，呈中度强化，后缘与肾脏界限不清

## (二) 肾脂肪囊增生 (hypertrophy of the fat capsule)

多见于重度肥胖和肾盂积脓的病人，CT 上有特征性脂肪密度。

## (三) 肾周血肿 (perirenal hematoma)

与肾包膜下血肿不同，肾周血肿位于肾脏包膜外。常见原因包括：创伤、凝血机制障碍性疾病、血管性病变、肿瘤等。血肿密度随血肿形成后时间的延长而逐渐减低。常见原因如下：

1. 血管源性病变 常见有动脉瘤破裂（如腹主动脉、肾动脉及其他动脉的动脉瘤或夹层动脉瘤）、先天性或创伤性动静脉瘘、动脉纤维肌肉发育不良、多发性结节性动脉炎、腔静脉或肾静脉血栓性栓塞、肾梗死等。

2. 医源性出血 常见于细针活检、导管操作后。

3. 肿瘤性出血 多见于肾脏、肾上腺肿瘤，如肾癌、血管瘤、血管平滑肌脂肪瘤等。

4. 创伤性出血。

5. 出血性疾病 包括使用抗凝药物。

6. 肾脏病变合并肾破裂及出血 多见于肾梗死、肾囊肿、肾积水、肾结石穿孔。

7. 高血压。

8. 肾感染并出血 常见于脓肿、结核等。

9. 应急性出血 多见于急性肾上腺出血。

10. 特发性出血。

## (四) 肾周脓肿 (perirenal abscess)

肾周脓肿多位于肾脂肪囊内，呈低密度改变，脓肿壁有强化，可侵犯肾实质。脓肿纤维化后，与肿瘤鉴别困难。常见原因如下：

1. 肾外感染直接侵犯或经血源性播散 深部感染以骨髓炎、咽炎、扁桃腺炎、溃疡穿孔、憩室

炎、胰腺炎等常见；浅部感染以疖、痈、创伤合并感染等常见。

2. 医源性感染 常见于尿路取石、输尿管插管后
3. 尿路梗阻性疾病。
4. 肾或输尿管创伤
5. 尿路感染 尤其是合并糖尿病患者。
6. 尿瘤、血肿合并感染

## 二、肾内病变 (intraparenchymal processes)

### (一) 肾脏钙质沉积 (nephrocalcinosis)

CT 具有极高的密度分辨率，为显示肾内钙化及钙质沉积症的最佳检查方法。肾脏多发钙质沉积原因众多，但以内分泌和代谢异常疾病常见。

1. 内分泌系统病变 多见于原发或继发性甲状旁腺机能亢进、假性甲状旁腺机能低下、甲状腺机能亢进等

2. 先天性肾脏病变 多见于髓质海绵肾、肝脏纤维化并肾小管扩张症等

3. 骨质疏松 多见于制动、闭经后、老年性骨质疏松等

4. 镰状细胞贫血。

5. 特发性钙质沉积症。

6. 骨肿瘤及肿瘤样病变 如溶骨性骨转移、多发性骨髓瘤、Paget 病等。

7. 继发于其他病变治疗后 如 Cushing 病激素治疗后、透析治疗后、特殊药物治疗后（如乙烯甘醇、甲氧氟烷等）、放射治疗后及肾移植后排斥反应等。

8. 炎性病变 慢性肾小球肾炎、慢性肾盂肾炎、肾结核等。

9. 代谢性病变 如褐黄病、氨基酸尿、糖原蓄积病、高尿酸血症、肾小管酸中毒、卓-艾综合征 (Zollinger-Ellison syndrome) 等。

10. 血管源性病变 如肾皮质坏死、肾乳头坏死、肾静脉血栓形成等。

11. 中毒类疾病 如金属中毒（如汞中毒）、维生素 D 中毒等。

12. 其他因素 如特发性高血钙、高尿钙、Wilson 病等。

### (二) 肾脏局灶性或环状钙化 (focal or annular calcification in the kidney)

1. 血管源性病变 常见于肾动脉瘤、动脉粥样硬化、动静脉瘘、血管瘤、皮质坏死、肾梗死、肾乳头坏死、肾静脉血栓形成等。

2. 肾结石。

3. 恶性肿瘤 以肾细胞癌、软组织瘤、神经母细胞瘤、骨肉瘤、肾盂移行细胞癌、Wilms 瘤、转移瘤等常见。

4. 良性肿瘤 以皮样囊肿、畸胎瘤、血管平滑肌脂肪瘤、血管内皮细胞瘤、髓样纤维瘤、错构瘤、囊腺瘤等常见。

5. 炎性病变 可见于慢性肾小球肾炎、肾盂积脓、肾及肾周脓肿、肾结核等。

6. 肾脏囊性病变更结石或钙化 以肾盂憩室并结石或钙乳、单纯性肾囊肿、包虫囊肿、多囊性肾病等常见 (图 15-117)。

7. 其他病变 如血肿、肾积水、粘膜白斑病等亦可出现此类钙化。

**(三) 肾脏囊性病变 (cystic renal lesions)**

1. 肾囊肿 包括单纯性肾囊肿 (可单发, 也可多发)、复合性囊肿、多球形囊肿、多囊肾、肾盂旁囊肿等。

2. 憩室 如肾盏憩室、肾盂源性囊肿 (憩室) 等。

3. 继发性囊肿 多继发于结核、肾盂肾炎、髓质坏死、创伤等。

4. 肾脏感染 如肾脓肿、肾包虫囊肿等。

5. 肾肿瘤 肿瘤坏死、囊变多见于肾癌, 囊性肿瘤多见于囊腺癌。

6. 肾脏先天性病变 以髓质海绵肾、皮质海绵肾、肾皮质囊状发育不良、先天性肾皮质囊性病变 (如三一体综合征、结节性硬化、von-Hippel-Lindau 病、Zellweger 综合征) 等常见。

7. 胚胎类肿瘤 如皮样囊肿、畸胎瘤等。

8. 子宫内膜异位性囊肿。

9. 尿瘤。

10. 肾积水。

11. 肾盏周围囊状淋巴管扩张症。

**(四) 肾脏高密度囊肿 (high density renal cysts)**

1. 囊肿并出血。

2. 肾包虫囊肿。

3. 先天性多囊肾。

4. 多囊性肾脏疾病。

**(五) 肾脏实性占位性病变 (renal solid space-occupying lesions)**

1. 肾脓肿。

2. 肾脏良性肿瘤 以血管平滑肌脂肪瘤常见, 尤其多见于合并结节性硬化的病人。其他病变, 如脂肪瘤、腺瘤等少见。

3. 肾脏恶性肿瘤 以肾细胞癌和移行细胞癌多见, 也可见于肾脏转移瘤, 尤其多见于来源于肺、乳腺、胃、结肠、宫颈及胰腺等部位的肿瘤。其他肿瘤, 如 Wilms 瘤、淋巴瘤、肉瘤、白血病等少见。

4. 肾梗死。

5. 急性局灶性肾盂肾炎。

6. 黄脂瘤性肾盂肾炎。

7. 肾内或包膜下血肿。

**三、肾脏边缘压迹或瘢痕 (单发或多发) (depression or scar in renal margin)**

1. 动脉性肾脏硬化。

2. 外源性压迹 如脾压迹。

3. 分叶肾。

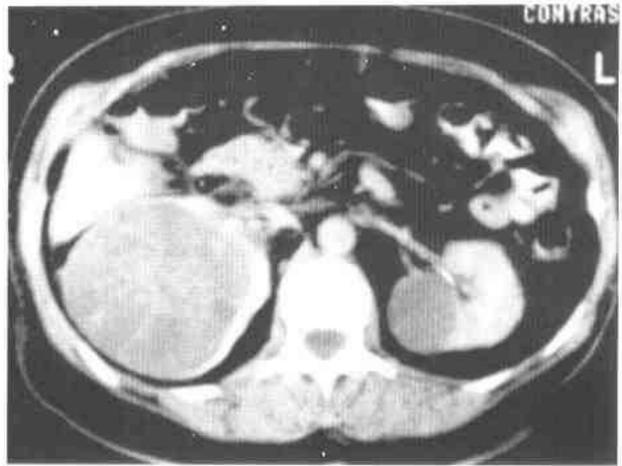


图 15-117 肾囊肿钙化  
CT 增强扫描: 双肾囊肿, 右肾囊肿内侧壁钙化

4. 肾梗死
5. 肾脏术后
6. 慢性肾脏炎症 如慢性萎缩性肾盂肾炎、慢性间质性肾炎、肾小球肾炎等。
7. 肾脏创伤 如肾破裂。
8. 肾乳头坏死。
9. 肾脏放射治疗后改变。
10. 肾结核。

#### 四、肾脏假肿瘤 (renal pseudotumor)

1. 肾外形正常变异 如分叶肾、驼峰肾等。
2. 外源性压迹 如脾压迹、血管压迹等。
3. 肾发育异常 如肾脏旋转不良、集合系统重复畸形等。
4. 肾柱突出。
5. 肾门唇突出。
6. 肾脏局灶性增生、肥大。
7. 肾盂脂肪沉积症 (图 15-118)。



图 15-118 肾盂纤维脂肪组织沉积  
CT 增强扫描：左侧肾盂区见不规则形低密度区、无强化，肾盂受压变形

#### 五、肾脏轮廓局灶性突出 (localized bulge of renal outline)

1. 肾囊肿。
2. 肾脏假肿瘤 如分叶肾、驼峰肾等。
3. 肾肿瘤 良性肿瘤以血管平滑肌脂肪瘤常见，恶性肿瘤多见于肾细胞癌、肾肉瘤、Wilms 瘤、淋巴瘤等，也可见于肾脏转移癌。
4. 肾脏炎性病变 常见于肾脓肿、急性肾盂肾炎、黄脂瘤性肾盂肾炎等。
5. 肾萎缩并局灶性增生 多见于慢性萎缩性肾盂肾炎、肾梗死、肾创伤等。
6. 局限性肾积水。
7. 肾脏包膜下血肿。
8. 肾脏淀粉样沉积症。

#### 六、肾门区病变 (processes in the renal hilum)

CT 增强扫描有助于确定肾门区病变的具体位置 (位于肾盂内还是肾盂外)，如果仍然不能确定，可行静脉尿路造影和 MRI 检查。

1. 集合系统充盈缺损 常见病变包括结石、肾盂肿瘤、血块、坏死脱落的肾乳头等，静脉尿路造影、MRI 及 MR 水成像显示较佳。
2. 肾积水。
3. 肾盂积脓 若肾积水时，其 CT 值达 30 ~ 70Hu，极有可能为肾积水合并化脓性感染。肾盂积脓还可累及肾旁组织。
4. 肾盂纤维脂肪组织沉积症。
5. 肾盂周围囊肿。

6. 尿瘤
7. 肾动脉瘤

### 七、肾脏或肾周围积气 (intrarenal or perirenal deposits of gas)

1. 气肿性肾盂肾炎
2. 医源性因素 如逆行肾盂造影、经皮深造口引流、肾脏手术后等。
3. 肾脏创伤。
4. 肾及肾周围脓肿
5. 集合系统霉菌球。

### 八、输尿管钙化 (ureteral calcification)

1. 结石
2. 淀粉样沉积症
3. 异物。
4. 输尿管钙乳。
5. 良性肿瘤 常见于血管瘤、乳头状瘤、脂肪瘤等。
6. 恶性肿瘤 常见于输尿管移行上皮癌、转移瘤及卵巢囊性腺癌、结肠胶样癌等的直接侵犯。
7. 肾乳头坏死 乳头脱落、钙化。
8. 术后 输尿管骨软骨上皮化生。
9. 放射治疗后反应。
10. 血吸虫病。
11. 结核。

### 九、膀胱扩张 (distended bladder)

1. 膀胱结石或异物。
2. 膀胱颈部、尿道、前列腺恶性肿瘤
3. 神经源性膀胱。
4. 前列腺增生。
5. 尿道梗阻。
6. 膀胱手术后
7. 膀胱腔内肿块 如大凝血块、结石、霉菌球等。
8. 输尿管囊肿
9. Prune-belly 综合征
10. 糖尿病
11. 特发性

### 十、膀胱缩小 (distracted bladder)

1. 恶性肿瘤浸润

2. 膀胱炎 如无菌性膀胱炎、肉芽肿性膀胱炎、嗜酸性肉芽肿膀胱炎、间质性膀胱炎、结核、血吸虫病等。

3. 药物反应 如环磷酰胺刺激。
4. 膀胱肌肉小梁增生 常见于尿道狭窄、前列腺增生引起的慢性尿道梗阻。
5. 神经源性膀胱
6. 膀胱术后
7. 盆腔血肿。
8. 盆腔炎性病变。
9. 盆腔脂肪沉积症及腹膜后纤维化。
10. 放射治疗后。
11. 膀胱疝。
12. 先天性小膀胱。

### 十一、膀胱钙化（壁或腔内）（bladder calcification, wall or lumen）

1. 结石 膀胱腔内、脐尿管囊肿内或憩室内。
2. 代谢类疾病 如黑酸尿症（褐黄病）、草酸病、胱氨酸尿、肾小管酸中毒、Wilson 病等。
3. 恶性肿瘤 膀胱癌、神经母细胞瘤、嗜铬细胞瘤等。
4. 膀胱良性肿瘤 如血管瘤。
5. 药物反应 多见于环磷酰胺治疗后。
6. 放射治疗后。
7. 膀胱壁血肿。
8. 原发或继发性甲状旁腺机能亢进。
9. 膀胱异物或血块。
10. 膀胱炎性病变 如血吸虫病、结核等。
11. Prune-belly 综合征。

### 十二、膀胱气体（壁或腔内）（gas in the bladder, wall or lumen）

1. 膀胱痿。
2. 气肿性膀胱炎 常见于产气菌感染，尤其多见于糖尿病患者。
3. 医源性因素 如空气膀胱造影、膀胱内器械操作等。
4. 手术后。
5. 创伤。
6. 脓肿。
7. 膀胱内霉菌球。

### 十三、膀胱外压性变形（extrinsic pressure deformity of the bladder）

1. 膀胱周围脓肿 常见于输卵管、盲肠及结肠周围脓肿等。
2. 膀胱憩室。
3. 骶骨或骨盆骨性病变。

4. 前列腺增大。
5. 出血及血肿 常见于创伤及出血性疾病。
6. 淋巴结肿大 多见于转移瘤、淋巴瘤等。
7. 子宫、卵巢等的肿瘤。
8. 妊娠。
9. 盆腔脂肪沉积或腹膜后纤维化。
10. 髂动脉瘤。
11. 输尿管囊肿。
12. 下腔静脉梗阻 以血栓形成多见。
13. 淋巴管瘤、尿瘤。
14. 正常软组织结构压迫 如肛提肌、髂腰肌、骶棘韧带、子宫、结肠等。
15. 脐尿管未闭。
16. 腹膜后肿瘤。
17. 髋关节类风湿性滑液囊肿。
18. 手术后 如髋关节置换术后。

#### ■ 第四节 MRI 鉴别诊断 (differential diagnosis in MRI)

##### 一、肾脏液性长 $T_1$ 信号病变 (liquid lesions with hypo-intensity signal on $T_1$ WI)

1. 单纯性肾囊肿 单发或多发。
2. 复合性肾囊肿。
3. 多球形囊肿。
4. 多囊性肾病 成人及婴幼儿。
5. 肾脏炎症 如肾脓肿、结核、包虫囊肿等。
6. 憩室 如肾盏憩室、肾盂源性囊肿 (憩室) 等。
7. 肾肿瘤 肿瘤坏死、囊变多见于肾癌, 囊性肿瘤多见于囊腺癌。
8. 肾脏先天性病变 以髓质海绵肾、皮质海绵肾、肾皮质囊状发育不良、先天性肾皮质囊性病 (如三体综合征、结节性硬化、von-Hippel-Lindau 病、Zellweger 综合征) 等常见。
9. 胚胎类肿瘤 如皮样囊肿、畸胎瘤等。
10. 子宫内膜异位性囊肿。
11. 尿瘤。
12. 肾积水。
13. 肾盏周围囊状淋巴管扩张症。
14. 慢性期血肿 肾内或肾周。

##### 二、肾脏实质性长 $T_1$ 信号病变 (solid lesions with hypo-intensity signal on $T_1$ WI)

1. 肾脓肿。
2. 肾脏良性肿瘤 如血管平滑肌脂肪瘤、脂肪瘤、腺瘤等。
3. 肾脏恶性肿瘤 如肾细胞癌、移行细胞癌、肾脏转移瘤、Wilms 瘤、淋巴瘤、肉瘤、白血病等。

4. 肾梗死。
5. 急性局灶性肾盂肾炎。
6. 黄脂瘤性肾盂肾炎。
7. 复合性囊肿。
8. 多球形囊肿。
9. 结石。

### 三、肾脏短 $T_1$ 信号病变 (lesions with hyper-intensity signal on $T_1WI$ )

1. 血管平滑肌脂肪瘤。
2. 脂肪瘤。
3. 血管畸形 血流呈混杂高信号。
4. 出血及血肿 (亚急性期) 见于创伤性、肿瘤性、特发性及囊肿合并出血等。
5. 胚胎类肿瘤。
6. 转移瘤 如结肠胶样癌、黑色素瘤转移等。
7. 动脉瘤 合并血栓形成。
8. 复合性囊肿。
9. 结石。

### 四、肾脏等 $T_1$ 信号病变 (lesions with isointensity signal on $T_1WI$ )

1. 肾脏良性肿瘤 如血管平滑肌脂肪瘤、脂肪瘤、腺瘤等。
2. 肾脏恶性肿瘤 如肾细胞癌、移行细胞癌、肾脏转移瘤、Wilms 瘤、淋巴瘤、肉瘤、白血病等。
3. 肾梗死。
4. 肾脓肿。
5. 急性局灶性肾盂肾炎。
6. 黄脂瘤性肾盂肾炎。
7. 复合性囊肿。
8. 多球形囊肿。
9. 血肿。
10. 肾脏先天性病变 如“马蹄”肾、“驼峰”肾、融合肾、囊性肾脏发育不良等。
11. 血管畸形 如动静脉畸形、血管瘤、动脉瘤等。
12. 肾静脉血栓或瘤栓。
13. 结石。

### 五、肾脏长 $T_2$ 信号病变 (lesions with hyper-intensity signal on $T_2WI$ )

1. 单纯性肾囊肿 单发或多发。
2. 复合性肾囊肿。
3. 多球形囊肿。
4. 多囊性肾病 成人及婴幼儿。

5. 肾脏炎症 如肾脓肿、结核、包虫囊肿等。

6. 憩室 如肾盏憩室、肾盂源性囊肿（憩室）等。

7. 肾肿瘤 良性肿瘤以血管平滑肌脂肪瘤、脂肪瘤、腺瘤等多见。恶性肿瘤以肾细胞癌、移行细胞癌、肾脏转移瘤、Wilms 瘤、淋巴瘤、肉瘤、白血病等多见，尤其多见于肾癌坏死、囊变、囊腺癌及 Wilms 瘤等。

8. 肾脏先天性病变 以髓质海绵肾、皮质海绵肾、肾皮质囊状发育不良及其他先天性肾皮质囊性病变（如三体综合征、结节性硬化、von-Hippel-Lindau 病、Zellweger 综合征）等常见。

9. 胚胎类肿瘤 如皮样囊肿、畸胎瘤等。

10. 子宫内膜异位性囊肿。

11. 尿瘤。

12. 肾积水。

13. 肾盏周围囊状淋巴管扩张症。

14. 亚急性期和慢性期血肿 肾内或肾周。

## 六、肾脏等 T<sub>2</sub> 信号病变 (lesions with isointensity signal on T<sub>2</sub>WI)

1. 肾脏良性肿瘤 如血管平滑肌脂肪瘤、脂肪瘤、腺瘤等。

2. 肾脏恶性肿瘤 如肾细胞癌、移行细胞癌、肾脏转移瘤、Wilms 瘤、淋巴瘤、肉瘤、白血病等。

3. 肾梗死。

4. 血管畸形 如动静脉畸形、血管瘤、动脉瘤等。

5. 急性局灶性肾盂肾炎。

6. 黄脂瘤性肾盂肾炎。

7. 复合性囊肿。

8. 多球形囊肿

9. 肾脏先天性病变 如“马蹄”肾、“驼峰”肾、融合肾、囊性肾脏发育不良等。

10. 肾静脉血栓或瘤栓。

## 七、肾脏短 T<sub>2</sub> 信号病变 (lesions with hypo-intensity signal on T<sub>2</sub>WI)

1. 结石。

2. 钙化 见于血管源性病变（如肾动脉瘤、动脉粥样硬化、动静脉瘘、血管瘤、皮质坏死、肾梗死、肾乳头坏死、肾静脉血栓形成等）、恶性肿瘤（如肾细胞癌、软骨肉瘤、神经母细胞瘤、骨肉瘤、肾盂移行细胞癌、Wilms 瘤、转移瘤等）、良性肿瘤（如皮样囊肿、畸胎瘤、血管平滑肌脂肪瘤、血管内皮细胞瘤、髓样纤维瘤、错构瘤、囊腺瘤等）、炎性病变（如慢性肾小球肾炎、肾盂积脓、肾及肾周脓肿、肾结核等）、肾脏囊性病变并结石或钙化（如肾盏憩室并结石或钙乳、单纯性肾囊肿、包虫囊肿、多囊性肾病等）、其他病变（如血肿、肾积水、粘膜白斑病等）。

3. 积气 见于气肿性肾盂肾炎、医源性因素（如逆行肾盂造影、肾脏手术后等）、创伤、脓肿等。

4. 血管性病变（流空信号） 见于动脉瘤、动静脉畸形、动静脉瘘等。

5. 出血或血肿 急性期及慢性期（含铁血黄素沉积）。

6. 肾梗死
7. 转移瘤 见于结肠胶样癌、黑色素瘤转移

#### 八、肾脏弥漫性信号异常 (diffuse abnormal signal of kidney)

1. 肾盂肾炎 急性或慢性。
2. 肾小球肾炎 急性或慢性。
3. 化脓性肾炎
4. 黄色肉芽肿性肾盂肾炎。
5. 肾梗死 肾动脉主干栓塞。
6. 肾静脉血栓形成或瘤栓。
7. 先天性病变 如多囊肾病、皮髓质发育不良、髓质海绵肾等。
8. 肾移植后排斥反应
9. 创伤
10. 恶性肿瘤浸润 常见于淋巴瘤、白血病、转移瘤等。

#### 九、肾脏皮髓质界限不清 (absence or blurring of renal corticomedullary differentiation)

1. 肾移植后排斥反应。
2. 肾梗死 肾动脉主干栓塞。
3. 肾静脉血栓形成或瘤栓。
4. 黄色肉芽肿性肾盂肾炎。
5. 肾盂肾炎 急性或慢性。
6. 肾小球肾炎 急性或慢性。
7. 化脓性肾炎。
8. 先天性病变 如多囊肾病、皮髓质发育不良、髓质海绵肾等。
9. 创伤。
10. 恶性肿瘤浸润 常见于淋巴瘤、白血病、转移瘤等。
11. 肾积水。
12. 其他 如放射性肾炎、肾萎缩、淀粉样变性等。

### ■ 第五节 血管造影鉴别诊断 (differential diagnosis in angiography)

#### 一、肾脏血管移位 (displacement of renal vascular)

肾脏占位性病变常常引起血管行程的改变,在血管造影像上表现为肾血管的弯曲、移位、拉长、张开等。肾段动脉移位多为肾门区占位性病变所致,如肾积水、肾盂周围囊肿、脂肪沉积、肾实质肿瘤侵犯肾门等。叶间动脉及弓形动脉移位,多为肾实质内病变所致。肾血管的改变常常合并肾脏集合系统的改变。引起肾血管移位的常见原因有:

##### (一) 肾脏血管正常变异 (normal variants of renal vascular)

多偶然发现,常表现为肾段动脉弯曲、移位,但集合系统无异常 CT、MRI 及超声无异常改变。

## (二) 肾脏发育异常 (congenital renal anomalies)

肾脏发育异常多同时合并肾脏血管的起源或行程异常, 如肾脏异位同时合并肾血管的移位 (图 15-119)。

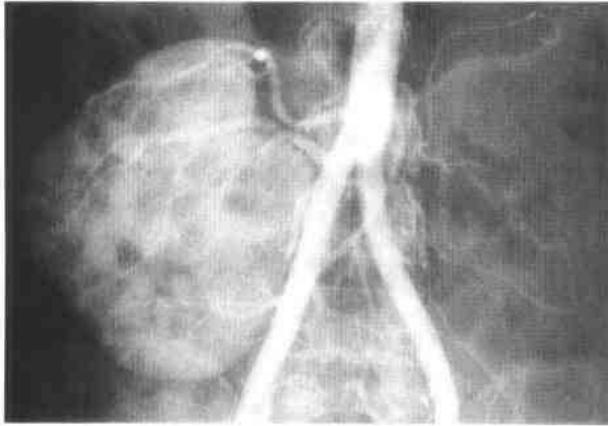


图 15-119 融合肾血管异位  
腹主动脉造影: 肾脏融合畸形, 肾动脉行程异常,  
数支肾动脉分别起源于腹主动脉和髂总动脉

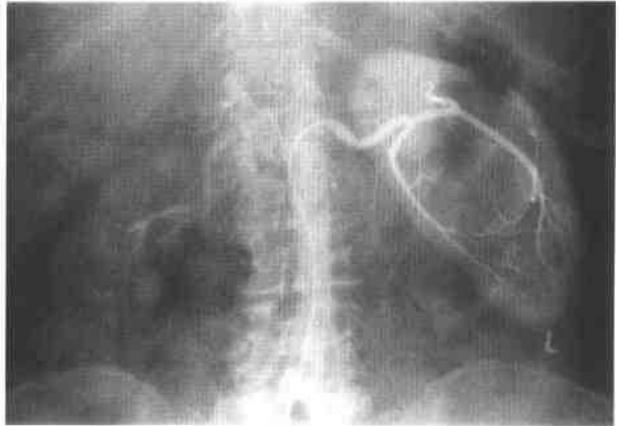


图 15-120 肾囊肿血管移位  
左肾动脉造影: 肾段动脉受压  
分离呈“抱球”状

## (三) 肾囊肿及囊性肾脏病变 (cystic renal lesions)

肾囊肿血管造影表现为圆形无血管区, 叶间动脉弯曲移位或伸直、拉长 (图 15-120)。而肾盂周围囊肿则引起肾段动脉移位。超声表现为圆形、无回声占位性病变; CT 和 MRI 表现为液性密度和信号的占位性病变。

## (四) 肾积水 (hydronephrosis)

血管造影表现为肾段动脉拉长, 叶间动脉和弓形动脉稀疏。静脉尿路造影显示为集合系统扩张或无功能肾脏。

## (五) 肾肿瘤 (renal tumors)

除表现为肾血管移位外, 还可见有病理性异常血管 (约 20% ~ 30% 的肾肿瘤为乏血管病变, 无病理性血管) (图 15-121, 图 15-122)。超声、CT、MRI 显示为实性肿块。

## (六) 肾脏假肿瘤 (renal pseudotumor)

常指肾柱或肾门唇部的增生, 血管造影实质期表现为对比剂“染色”增多, 似肿瘤。超声、CT、MRI 表现为正常肾实质结构。

## (七) 肾脓肿 (renal abscess)

表现为无血管区, 边缘呈局灶性染色, 病理性血管罕见。常有明显肾功能损害。超声表现为低回声或无回声区。CT 及 MRI 表现为中

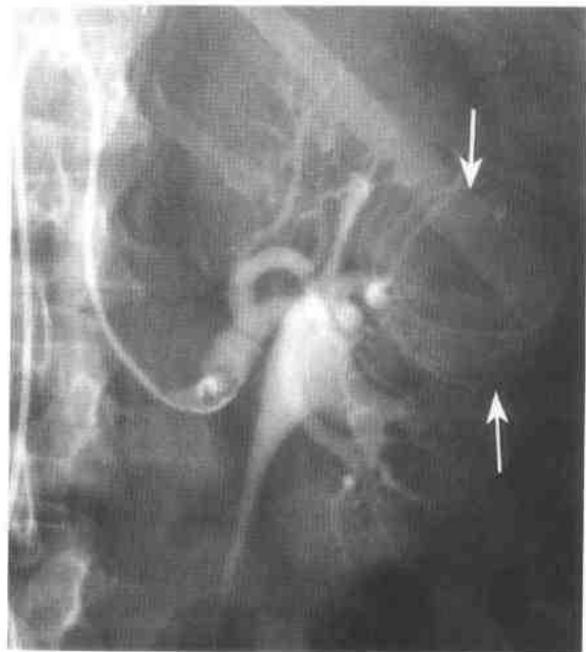


图 15-121 肾癌血管改变  
肾动脉造影: 肾动脉受压、张开, 呈“抱球”状 (箭)

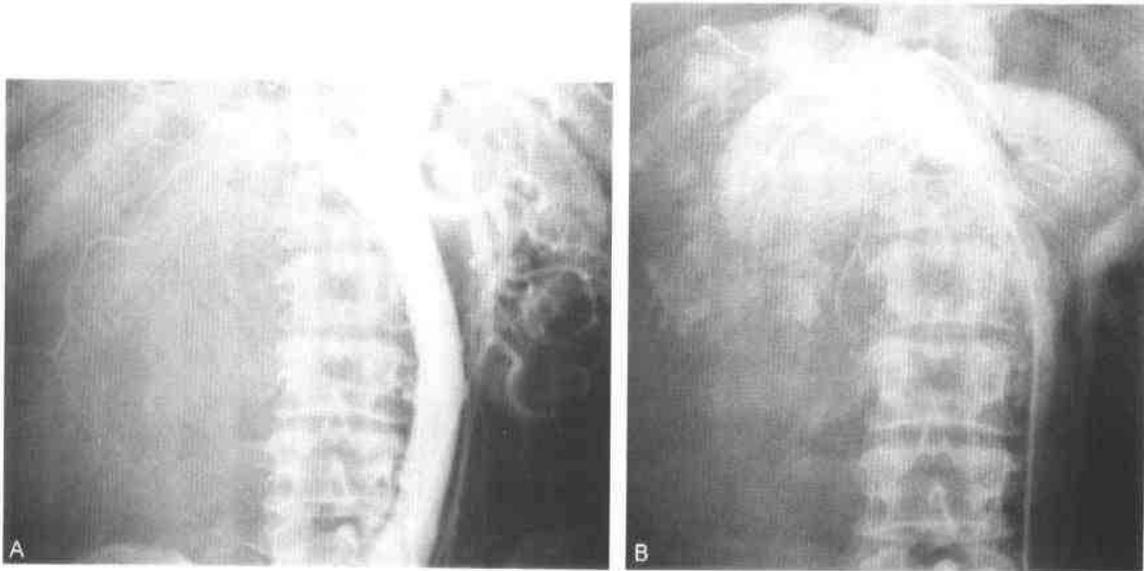


图 15-122 肾癌血管改变

A. 腹主动脉造影：右肾动脉主干及腹主动脉受压、移位；B. 肾动脉造影：肾段动脉伸直、拉长，叶间动脉及弓形动脉稀少。同时可见异常肿瘤血管及肿瘤染色

央呈液性密度/信号区，脓肿壁有明显强化。

#### (八) 肾盂周围脂肪沉积 (peripelvic lipomatosis)

为肾门区脂肪和结缔组织的病理性增多，引起肾段动脉移位和集合系统变形。CT 和 MRI 显示有特征性脂肪组织密度和信号。

## 二、肾脏血管狭窄 (renal vascular stenosis)

### (一) 弥漫性肾动脉狭窄 (generalized renal arteries stenosis)

1. 肾脏萎缩 常见原因有肾盂肾炎、肾小球肾炎、动脉粥样硬化等，血管造影典型征象为小叶间动脉和弓形动脉扭曲、狭窄，但病因学鉴别诊断困难。一般而言，慢性肾盂肾炎引起的肾萎缩多为非对称性，皮质瘢痕和杵状肾盏常见；动脉粥样硬化和肾小球肾炎性肾萎缩则多为对称性，集合系统细小(图 15-123)。

2. 肾积水 血管造影表现为肾段动脉拉长、狭窄，肾皮质变薄，小叶间动脉、弓形动脉稀疏，集合系统扩张。肾动脉直径小于 50% 时，肾功能通常不能恢复(图 15-124)。

3. 肾脏发育不良 血管造影显示肾脏缩小，血管细小，分布正常(图 15-125)。

4. Trueta 现象 指肾脏皮、髓质血流灌注的再分配，血流由皮质向髓质灌注。常见于休克、肾脏栓塞和肾动脉狭窄的病人。血管造影表现为叶间动脉和弓形动脉正常充盈时，小叶间动脉不充盈，不能显示正常肾皮质的实质期。

### (二) 局限性肾动脉狭窄 (focal renal arteries stenosis)

1. 肾动脉节段性痉挛(导管性痉挛) 多见于选择性肾动脉造影时，插管可引起肾动脉不同程度的向心性狭窄，称为节段性或导管性肾动脉痉挛。

2. 动脉粥样硬化性狭窄 动脉粥样硬化斑多引起管腔的偏心性狭窄，常位于肾动脉开口部，狭窄后段肾动脉扩张。同时伴有腹主动脉粥样硬化。

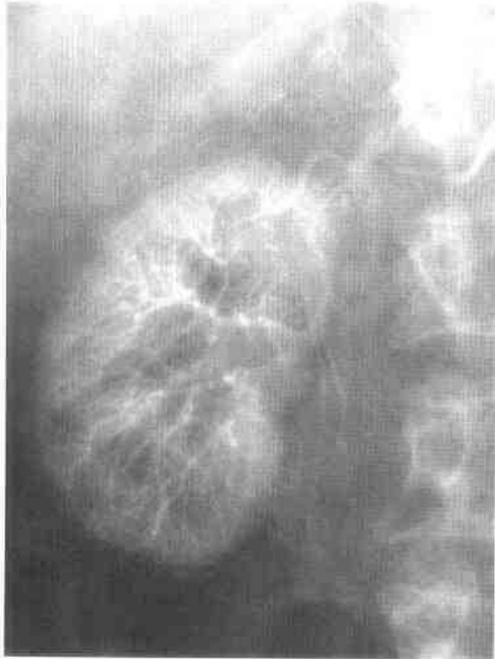


图 15-123 慢性肾炎肾萎缩血管表现  
右肾动脉造影：肾脏体积缩小，肾动脉变细、聚拢

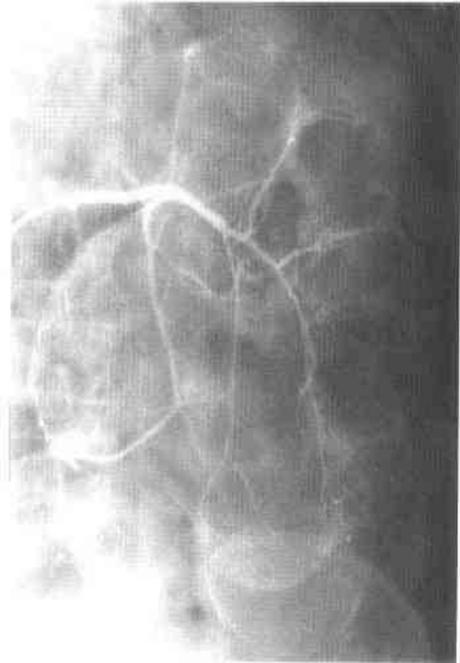


图 15-124 肾积水血管造影表现  
左肾动脉造影：肾脏体积增大，轮廓呈波浪状。  
肾动脉分支稀少、张开、变细

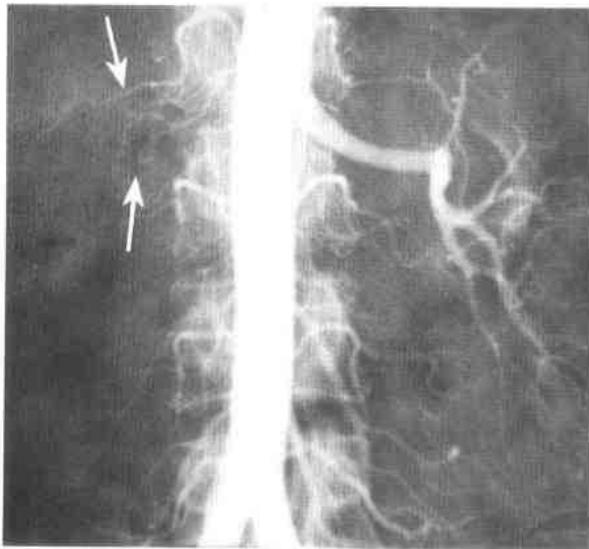


图 15-125 肾脏发育不良血管表现  
腹主动脉造影：右肾体积缩小，肾动脉  
细小（箭）、左肾代偿性增大

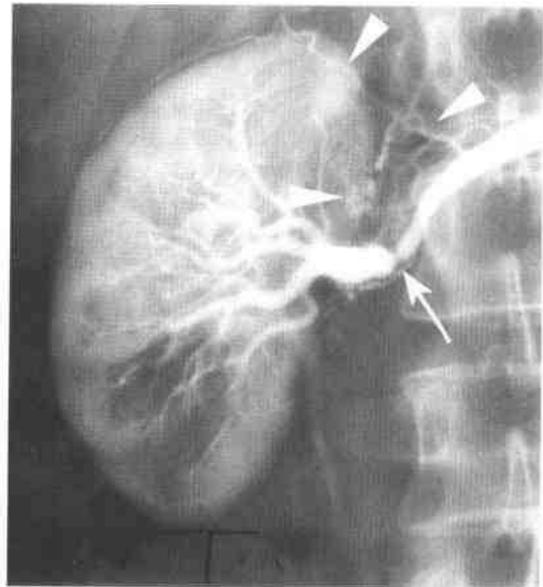


图 15-126 肾动脉局限性狭窄  
肾动脉造影：右肾动脉局限性狭窄（箭），肾  
上腺和肾囊动脉侧支循环形成（箭头）

3. 肾动脉纤维肌肉发育不良 多见于年轻女性，临床上常表现有高血压。肾动脉主干呈节段性、串珠样狭窄，偶可见单发性狭窄。
4. 肌肉或肌腱压迫性狭窄 多见于肾动脉开口位置较高者，腰大肌或膈肌异常走行的纤维有可能压迫肾动脉，引起狭窄。血管造影表现为带样狭窄。
5. 肾动脉狭窄 为肾动脉的先天性狭窄，偶可合并腹主动脉狭窄（图 15-126）。
6. 肾动脉栓子 多见于有心脏病的病人，临床上多有突发腹痛和血尿。血管造影表现为肾动脉

截断及肾实质内楔形乏血管区。

7. 创伤性肾动脉血栓形成 创伤性肾动脉内膜撕裂可引起血栓形成 血管造影表现为肾动脉截断及肾功能部分性或弥漫性丧失

8. 占位性病变（囊肿或肿瘤） 肾脏占位性病变可引起局部肾动脉压迫、移位及狭窄。

(三) 局限性肾静脉狭窄 (focal renal vein stricture)

1. 肾脏占位性病变 由于肾静脉腔内压力低于肾动脉且管径较大, 受肿瘤的压迫早于肾动脉。恶性肿瘤也可直接侵犯肾静脉, 出现瘤栓。

2. 肾静脉血栓或瘤栓 多见于肾癌及凝血机制障碍性疾病, 肾静脉造影可显示肾静脉内充盈缺损及肾静脉侧支内对比剂充盈。

三、肾脏血管扩张 (renal vascular dilation)

肾脏血管扩张包括动脉扩张和静脉扩张, 常见原因如下 (图 15-127)。

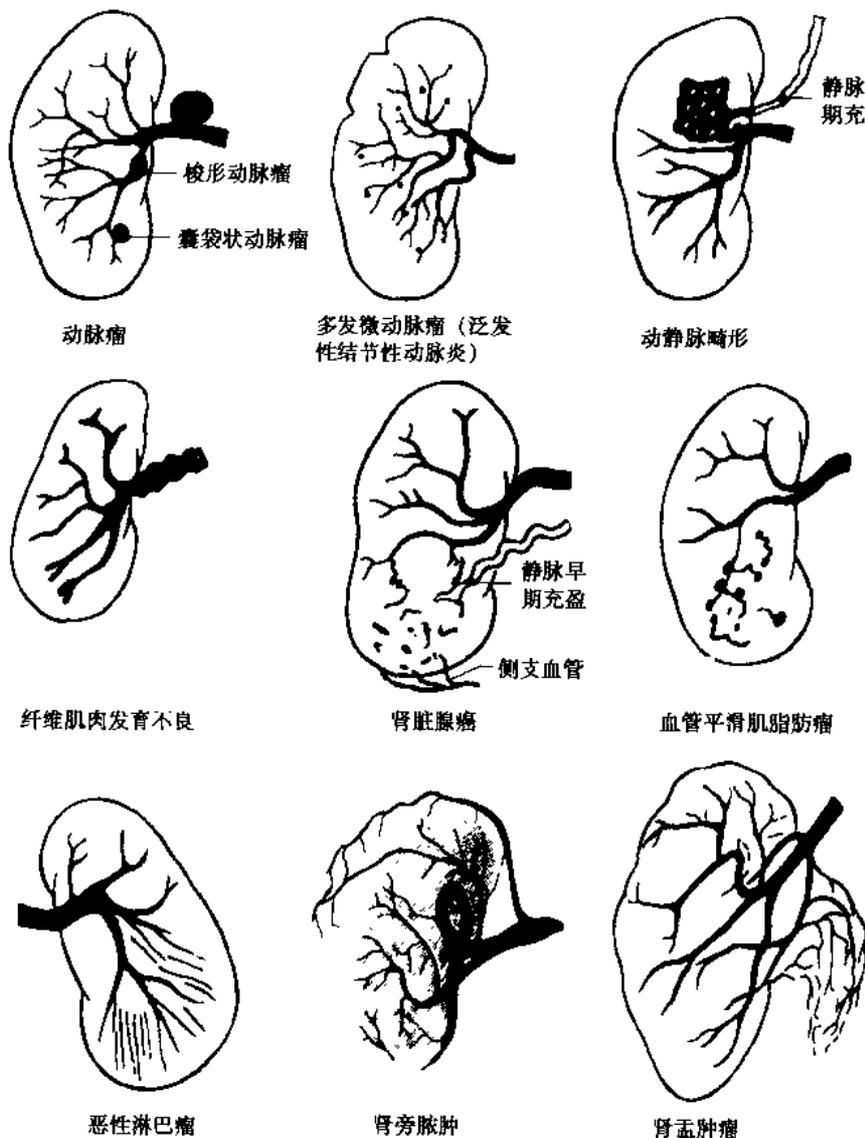


图 15-127 肾脏血管扩张影像学表现示意图

1. 动脉瘤 多位于肾动脉主干和肾段动脉,表现为囊袋状或纺锤状扩张,约 60% 动脉瘤壁有钙化。
2. 动静脉畸形。
3. 动静脉瘘 常见于肾脏穿刺或手术后
4. 泛发性结节性动脉炎 特征性改变为小叶间动脉和弓形动脉的多发、微小动脉瘤,常合并多发性肾脏梗死。
5. 肾动脉纤维肌肉发育不良。
6. 血管平滑肌脂肪瘤。
7. 肾细胞癌 肿瘤区血供增多,导致相应肾段动脉扩张,肾动脉主干扩张不明显。另外可见病理性肿瘤血管(图 15-128)。

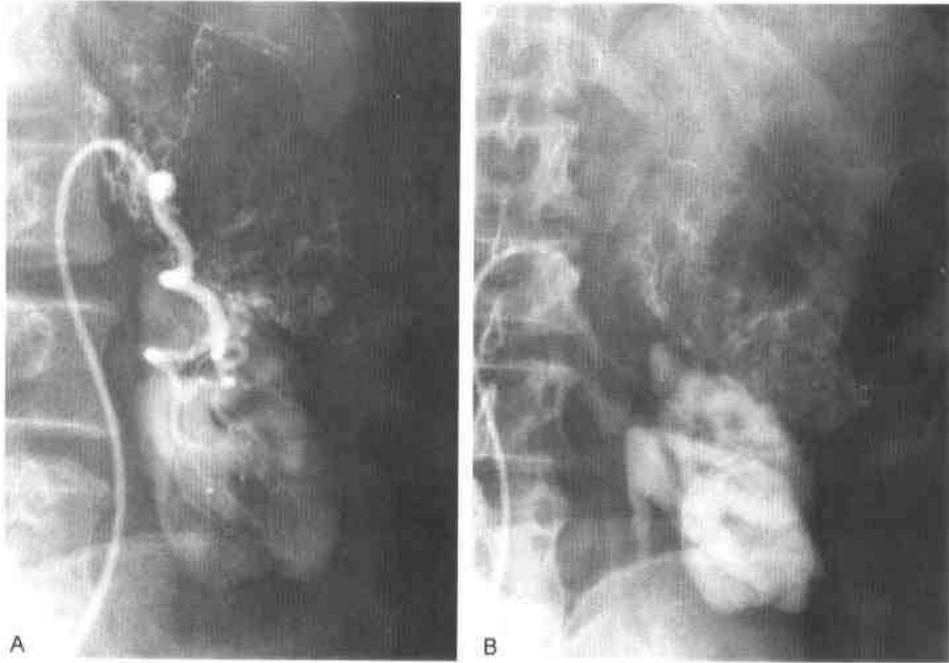


图 15-128 肾细胞癌血管异常

A, B. 肾动脉造影:左肾上极肿瘤内见异常扩张的病理性肿瘤血管,肾段动脉增粗、迂曲

8. 肾脏移行细胞癌。
9. 淋巴瘤。
10. 肾及肾旁脓肿。
11. 肾脏代偿性增大 常见于孤立肾的代偿性增生肥大、全身性脏器肥大等。肾动脉及分支成比例、均匀性增粗。

#### 四、肾脏病理性血管 (abnormal renal vascular)

病理性血管的主要特征为:分支不规则、管径粗细不均匀或不成比例、小动脉区域内动静脉瘘形成。

肾脏肿瘤血管征象:由于新生的肿瘤血管缺乏肌层和弹力纤维,使得肿瘤血管出现粗细不均、不规则狭窄及扩张、多发微动脉瘤等表现。

肾脏急性炎症血管征象:间质性水肿及化脓性感染可引起肾动脉分支的拉长、变窄。肾动脉造影毛细血管期,肾实质内可见斑片状或条纹状对比剂沉积,皮髓质界限变模糊,偶可见到微动脉瘤。

肾脏慢性炎症血管征象：慢性肉芽组织内的血管扩张、弹性低下，瘢痕组织牵缩可引起血管管径不规则、中断、扭曲等改变。

### (一) 肾脏肿瘤 (renal tumor)

1. 肾脏恶性肿瘤 常见有肾细胞癌 (图 15-129 ~ 图 15-131)、淋巴瘤、肾肉瘤及转移瘤等, 若肿瘤为富血管性, 容易诊断其为恶性肿瘤, 但不能鉴别其组织学类型。若肿瘤为乏血管性, 单靠血管造影则不易与肾囊肿、脓肿及其他良性肿瘤鉴别, 需结合 CT、MRI 及超声检查。

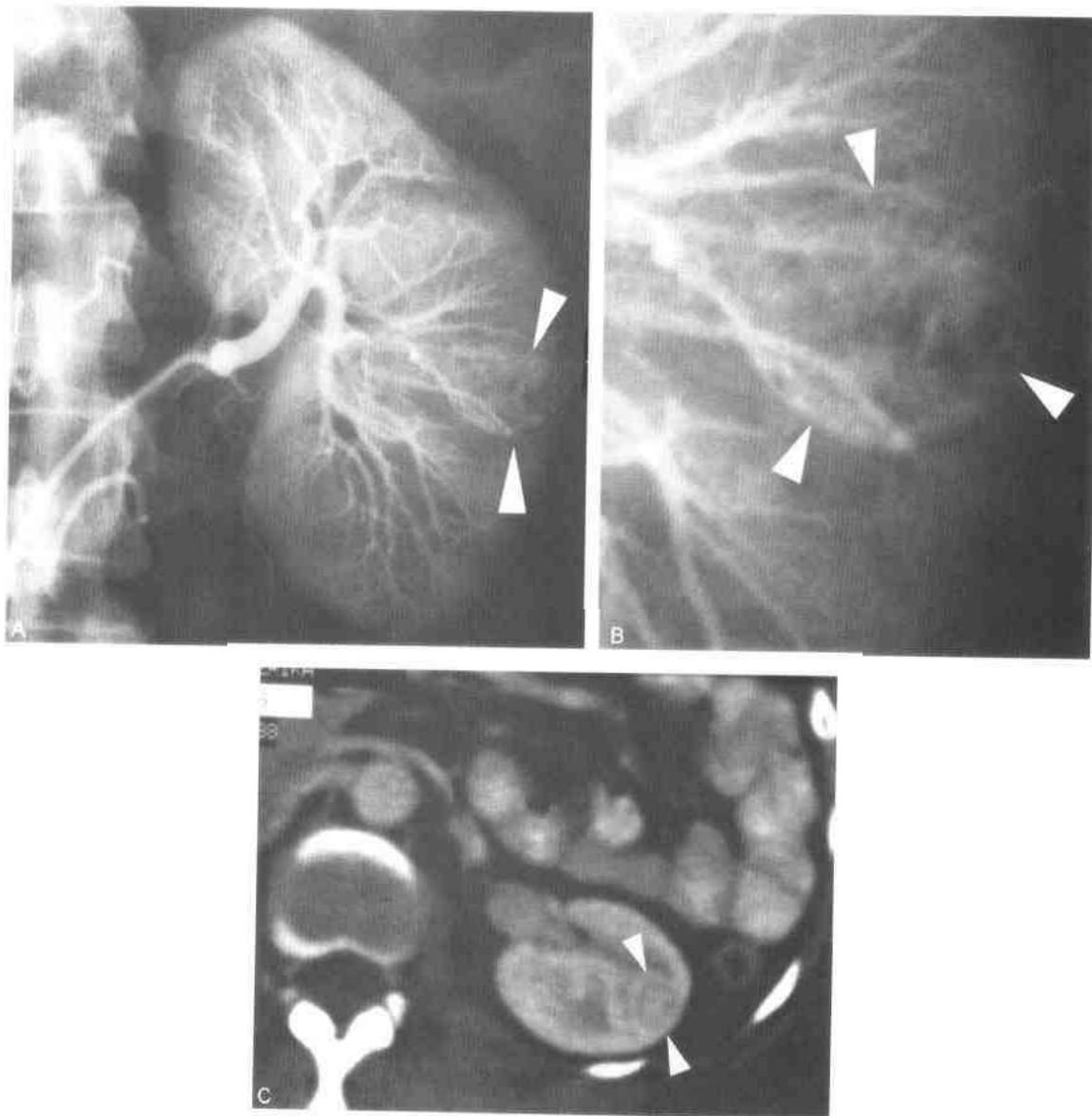


图 15-129 小肾癌病理性血管

A. 肾动脉造影: 左肾中部局部血管受压移位, 并隐可见病理性血管 (箭头); B. 动脉造影局部放大像: 局部见粗细不均的肿瘤血管 (箭头); C. CT 增强扫描: 左肾实质内见类圆形、不均匀轻度强化区, 边缘不清 (箭头)

2. 肾脏良性肿瘤 常见有血管瘤、血管平滑肌脂肪瘤等。

### (二) 炎性病变 (inflammatory processes)

1. 急性肾盂肾炎 血管造影可出现肾实质血管拉长、斑点状或条纹状对比剂沉积等征象, 缺乏

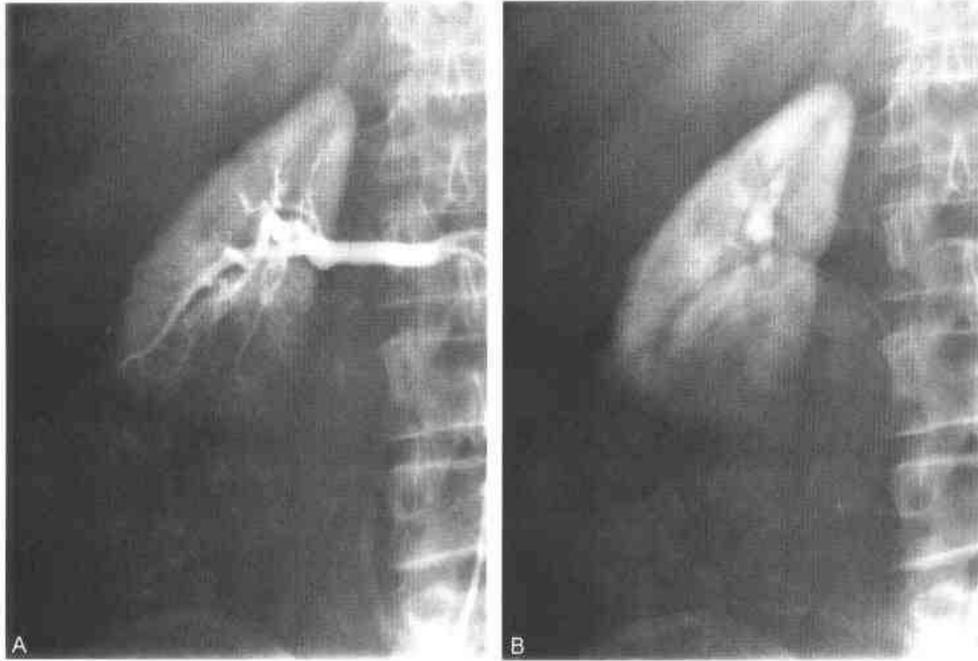


图 15-130 肾癌血管

- A. 肾动脉造影动脉期：右肾下极见少量管径粗细不均的肿瘤血管；  
B. 肾动脉造影实质期：肿瘤组织呈轻度不均匀染色

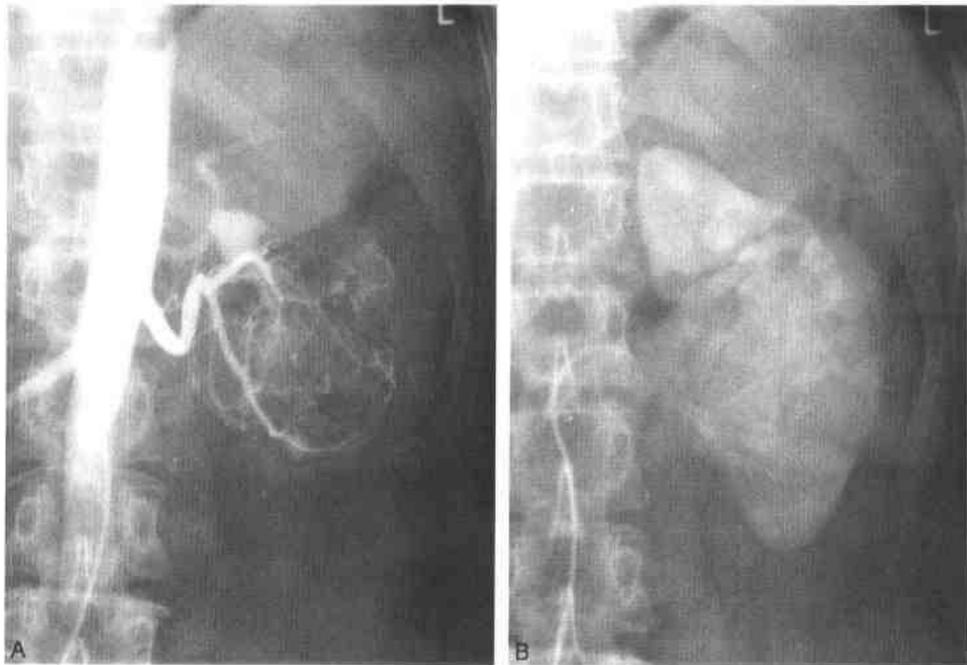


图 15-131 肾癌血管

- A, B. 腹主动脉造影：左肾中下部见异常肿瘤血管，实质期呈不均匀染色

特异性，且不恒定出现。

2. 慢性肾盂肾炎 特征性表现为肾实质不均匀性萎缩，肾动脉分支呈螺旋状或突然中断等。另外可见杵状肾盏和皮质瘢痕。

3. 肾脓肿 造影表现为多发小血管排列成网格状，脓肿占位还可引起较大血管的移位及拉长，偶可显示富血管的脓肿边缘和脓肿壁的新生血管。

4. 肾结核 可表现为灶周染色及血管中断。
5. 黄脂瘤性肾盂肾炎 本病典型表现为多发性脓肿并病理性血管、血管移位、肾脏增大、肾积水、尿路结石等。

## 五、肾脏乏血管区 (hypovascularized areas of kidney)

血管造影时,肾实质内的乏血管区以实质期显示最佳。

### (一) 孤立性乏血管区 (solitary hypovascularized area)

1. 副肾动脉 若某一肾段由副肾动脉供血,选择性肾动脉造影时,相应肾段则表现为乏血管区,但腹主动脉造影可见对比剂充盈。
2. 肾囊肿 包括单纯性囊肿、多发性囊肿等,表现为圆形无血管区,周围肾动脉分支受压移位,肾实质受压呈“鸟嘴样”。
3. 乏血管肾肿瘤 如淋巴瘤、转移瘤等。
4. 肾脓肿。
5. 肾盏积水 表现为无血管区,周围为强化的肾实质,静脉肾盂造影可显示扩张的肾盏。
6. 肾结核 结核性肉芽肿可引起肾血管受压、移位、甚至截断,使得造影时表现为无血管区。
7. 肾动脉闭塞、肾梗死。
8. 肾脏创伤 常见于肾脏破裂和血肿。

### (二) 多发性乏血管区 (multiple hypovascularized areas)

1. 正常肾髓质 血管造影肾实质期,肾锥体呈三角形或圆形乏血管区,周围的肾皮质和肾柱明显强化,不应误为乏血管病变。
2. 肾积水 在血管造影像上表现为无血管区,周边为明显变薄但有强化的肾实质。肾血管拉长、稀疏、弧形移位,集合系统扩张。
3. 多囊性肾脏病变 呈多发无血管区或带,肾脏普遍性增大,肾血管弓形移位。
4. 肾结核 多发结核性肉芽肿可出现圆形无血管区,边缘常有强化,还可出现血管中断。

## 六、肾脏多血管区 (hypervascularized areas of kidney)

1. 正常肾皮质 与髓质锥体相比,肾皮质及肾柱血管丰富,有明显强化,为正常现象。
2. 假肿瘤 常指肾门唇部和肾柱的增生,也指肾盂肾炎后组织的再生。除血管增多以外,还可见血管移位,但无病理性血管。
3. 多血管肿瘤 常见有肾癌、血管瘤、血管平滑肌脂肪瘤等。
4. 炎性病变 常见有脓肿、感染性囊肿、肾盂积脓等,其中央部分表现为无血管区,肉芽组织形成的壁为多血管区。

## 七、肾脏侧支血管扩张和移位 (dilation and displacement of renal collaterals)

正常情况下,除肾动脉、肾盂周围有侧支血管外,肾囊及输尿管周围也有侧支血管。由于这些侧支血管血流缓慢,血管造影时充盈不良,不能全部显示。若肾脏血供不足(如肾动脉狭窄),或肾脏

血液需求增多（如恶性肿瘤、感染性病变等），血管造影时可显示这些侧支血管的扩张和扭曲。部分占位性病变还可引起肾囊动脉的移位。

#### （一）侧支血管扩张(dilation of collaterals)

1. 肾动脉狭窄 主动脉造影可显示狭窄后肾动脉的侧支血供。

(1) 肾盂周围动脉：多起源于第1~3对腰动脉、肾上腺动脉、输尿管动脉和精索动脉。

(2) 肾囊动脉：多起源于肋间动脉、肾上腺动脉、腰动脉及髂动脉。

2. 肾癌 其血供及静脉引流途径包括肾囊及肾盂侧支循环、肿瘤与腰动脉和肠系膜血管之间的连接血管（寄生血管）等。

3. 肾盂肿瘤 如肾盂癌，可引起肾盂周围血管充盈并局部病理性血管（图15-132）。

4. 肾积水 由于肾血管网稀疏，阻力增加，肾囊动脉相对扩张，造影时容易显示。

#### （二）侧支血管移位(displacement of collaterals)

1. 肾脏囊性病变 只在肾囊动脉充盈时，才能显示。

2. 肾脏包膜下血肿 肾实质与肾囊动脉之间被双凸镜状血肿占据，肾实质呈弧形受压，肾囊动脉抬高。

3. 肾周围或肾旁脓肿 常出现肾囊及肾盂动脉扩张、移位。

### 八、肾脏缺血(renal ischemia)

1. 动脉性肾脏硬化。

2. 动脉粥样硬化。

3. 慢性肾盂肾炎。

4. 肾动脉血栓、痉挛、狭窄。

5. 创伤 见于肾脏破裂、肾动脉撕裂等。

6. 动脉炎 见于泛发性结节性动脉炎、Takayasu综合征等。

7. 动静脉异常交通 常见原因包括先天性、医源性（如部分性肾切除、细针活检等）、肾癌侵犯肾静脉、动脉瘤破裂、创伤性等。

8. 外源性压迫肾动脉 常见于肿瘤、囊肿、主动脉瘤、淋巴结肿大、纤维带等。

9. 纤维肌肉发育不良。

10. 肾窦脂肪沉积症。

11. 肾动脉瘤。

12. 肾脏受压 如肾周围或包膜下血肿、脾大等。

13. 肾静脉血栓形成。

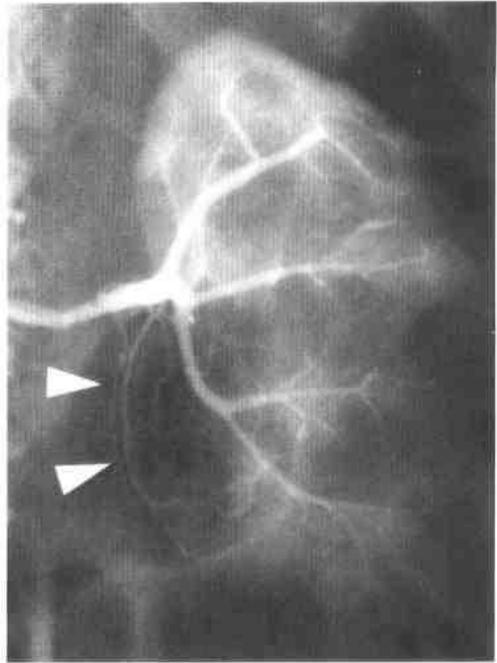


图15-132 肾盂移行细胞癌血管改变  
左肾动脉造影：肾盂动脉不规则扩张，肿瘤外下缘可见病理性肿瘤血管（箭头），肾段动脉张开

## 九、引起高血压的单侧肾脏病变 (unilateral renal lesion that may cause hypertension)

### (一) 肾动脉及其分支病变 (renal arterial and branches lesions)

1. 动脉瘤。
2. 动脉性肾脏硬化
3. 动脉炎 如梅毒性动脉炎、泛发性结节性动脉炎、Takayasu 综合征、血栓性脉管炎及特发性动脉炎等。
4. 动脉粥样硬化。
5. 动静脉畸形
6. 先天性动脉狭窄。
7. 肾动脉夹层
8. 纤维肌肉发育不良
9. 神经纤维瘤病。
10. 血管周围纤维化。
11. 血栓或栓塞。
12. 创伤。

### (二) 肾实质病变 (renal parenchymal lesions)

1. 肾脏肿瘤 以肾癌、肉瘤、Wilms 瘤、转移瘤常见。
2. 梗阻性尿路病变。
3. 肾盂下垂。
4. 肾盂肾炎。
5. 放射性肾炎。

### (三) 肾静脉血栓栓塞 (renal vein thrombosis and occlusion)

### (四) 肾脏受压 (compression of kidney)

1. 外源性肿块 以主动脉瘤、腹膜后血肿或肿瘤、肾盂周围囊肿等多见。
2. 肾脏包膜下出血。

## 十、肾动脉瘤或微动脉瘤 (renal aneurysm or microaneurysm)

1. 动脉粥样硬化。
2. 泛发性结节性动脉炎
3. 血管平滑肌脂肪瘤 尤其多见于结节性硬化病人。
4. 动脉性肾脏硬化。
5. 动静脉异常交通 先天性或获得性。
6. 胶原性疾病。
7. 夹层动脉瘤。
8. 药物滥用所致血管炎。
9. 纤维肌肉发育不良。

10. 高胱氨酸尿。
11. 肾脏腺癌。
12. 医源性因素 如细针活检、手术后等。
13. 霉菌性动脉瘤。
14. 神经纤维瘤病。
15. 肾移植后排斥反应。
16. 风湿性动脉炎。
17. 类风湿性动脉炎。
18. Takayasu 动脉炎（综合征）。
19. 创伤性动脉瘤。
20. Wegener 肉芽肿。

### 十一、肾静脉早期显示（early venous opacification）

肾动脉造影时，经肾动脉注入对比剂后 5 秒内有肾静脉显影，提示为肾动静脉之间存在异常交通。常见病变如下：

1. 先天性或获得性动静脉瘘 后者多见于创伤性、细针活检和手术后等。
2. 肾脏肿瘤 以肾血管瘤、肾细胞癌、血管平滑肌脂肪瘤常见。
3. 感染性病变 可见于局灶性或弥漫性感染，如肾脓肿、肾周脓肿等。
4. 血管性病变 如急性肾动脉阻塞等。

### 十二、肾静脉血栓形成（renal vein thrombosis）

1. 脱水 多见于儿童腹泻。
2. 特发性血栓形成。
3. 肿瘤侵犯 多见于肾细胞癌、肝癌、肉瘤等。
4. 下腔静脉血栓栓塞并逆行侵犯。
5. 淀粉样沉积症，多发性骨髓瘤。
6. 血液系统疾病 如凝血机制障碍、真性红细胞增多症、镰状细胞贫血等。
7. 先天性心脏病。
8. 糖尿病性肾小球硬化。
9. 肾小球肾炎。
10. 肾病综合征。
11. 手术后。
12. 闭经后。
13. 肾盂肾炎。
14. 创伤。

## 第六节 核素显像鉴别诊断

（differential diagnosis in radionuclide imaging）

核素检查是通过体外测量核素在肾脏内的活性及在尿路其他部位的分布，反映肾脏功能变化及尿路通常情况，但由于其空间分辨率差，对肾脏功能丧失的病因学诊断，还需结合其他检查方法。静脉

尿路造影、超声、CT、MRI 等方法由于有理想的空间分辨率,可清楚显示肾脏、输尿管及膀胱的形态学改变。这些影像学方法各有优缺点,功能相互补充。

核素肾图曲线主要受肾脏灌注及功能的影响,局灶性肿瘤及瘢痕等病变对曲线无明显影响,因此,肾脏曲线正常时,并不能除外这些病变。

肾功能正常时,核素显像显示核素示踪剂在肾内呈均匀分布,但由于其空间分辨率的限制,直径较小(小于2.5cm)的异常组织通常不能被发现。若病变直径足够大,核素显像可区分肿瘤与假肿瘤(如肾门唇、分叶状形态发育不良等)。

### 一、肾脏切除型曲线 (nephrectomy type curve)

若肾实质无功能, $\gamma$ 相机所记录的曲线称为肾脏切除型曲线(图15-133),代表核素在血流中的活性,可见于下列情况:

1. 肾脏切除术后。
2. 肾脏缺如或发育不全。
3. 肾脏萎缩。
4. 创伤。
5. 肾脏肿瘤。
6. 肾脏栓塞与梗死。

### 二、肾脏梗阻型曲线 (renal obstructive-type curve)

梗阻型曲线是指核素在肾内或肾后尿液中阻滞、聚积(图15-133)。常见原因如下:

#### (一) 肾内原因 (intrarenal causes)

1. 单侧梗阻型曲线
  - (1) 肾盂肾炎。
  - (2) 结核。
  - (3) 肾动脉狭窄(图15-134)。
  - (4) 肾静脉血栓形成或瘤栓。
2. 双侧梗阻型曲线
  - (1) 无菌性肾炎。
  - (2) 肾病。
  - (3) 动脉粥样硬化。
  - (4) 休克时的肾脏。

#### (二) 肾后原因 (postrenal causes)

1. 单侧梗阻型曲线 常见于膀胱以上尿路梗阻,如尿路结石、输尿管肿瘤等(图15-134,图15-135)。
2. 双侧梗阻型曲线 常见于膀胱内或膀胱以远尿路梗阻,如前列腺增生等(图15-136)。

### 三、肾脏痉挛型曲线 (renal spastic-type curve)

痉挛型曲线是指在泌尿系统中,核素的活性呈顺行性减少(图15-133),常见于下列情况:

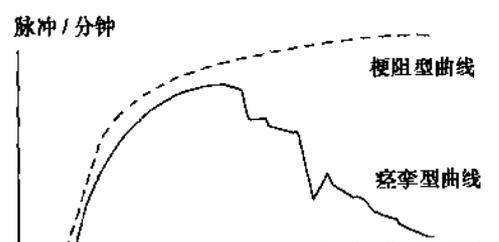
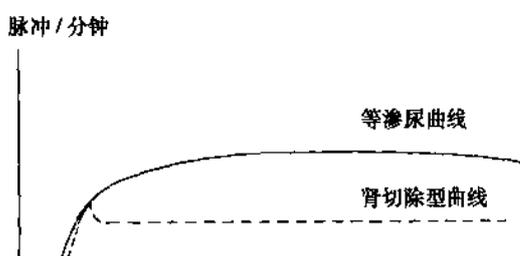
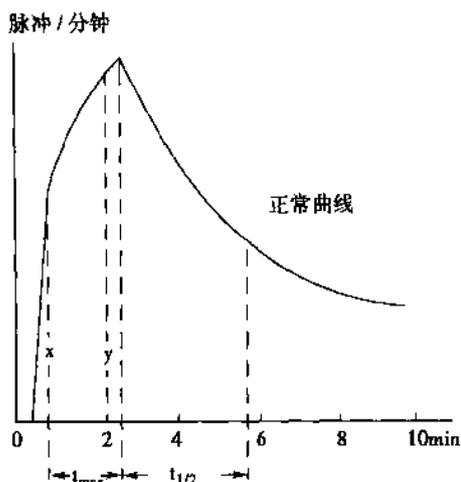
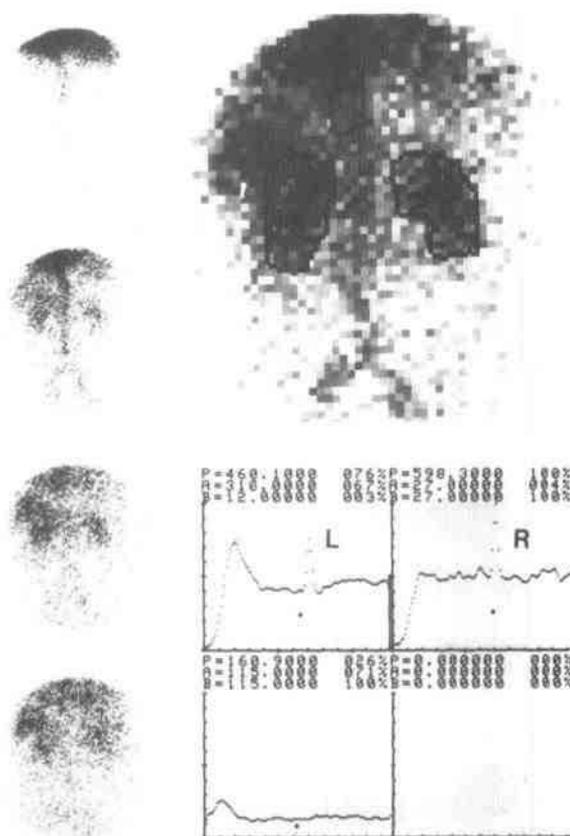


图 15-133 核素肾图

图 15-134 肾动脉狭窄 (单侧梗阻型曲线)  
<sup>99m</sup>Tc 灌注显像; 灌注期右肾曲线上升段缺如

1. 膀胱输尿管返流。
2. 输尿管结石。
3. 输尿管炎症。

#### 四、肾脏轮廓改变 (changes in renal outline)

1. 先天性病变 常见于重复畸形、“马蹄”肾、多囊性肾病、肾脏发育不良等。
2. 获得性病变 常见于肾囊肿、肾癌、肾盂肾炎并肾萎缩等。

#### 五、冷区 (cold spot)

冷区是指异常组织内呈局灶性核素浓聚减少, 富血管肿瘤在灌注期偶可表现为浓聚, 但延迟后仍表现为冷区 (图 15-137)。见于下列情况。

1. 肿瘤 恶性肿瘤以肾癌、肾盂癌、Wilms瘤、淋巴瘤、肉瘤、转移瘤多见, 良性肿瘤以血管平滑肌脂

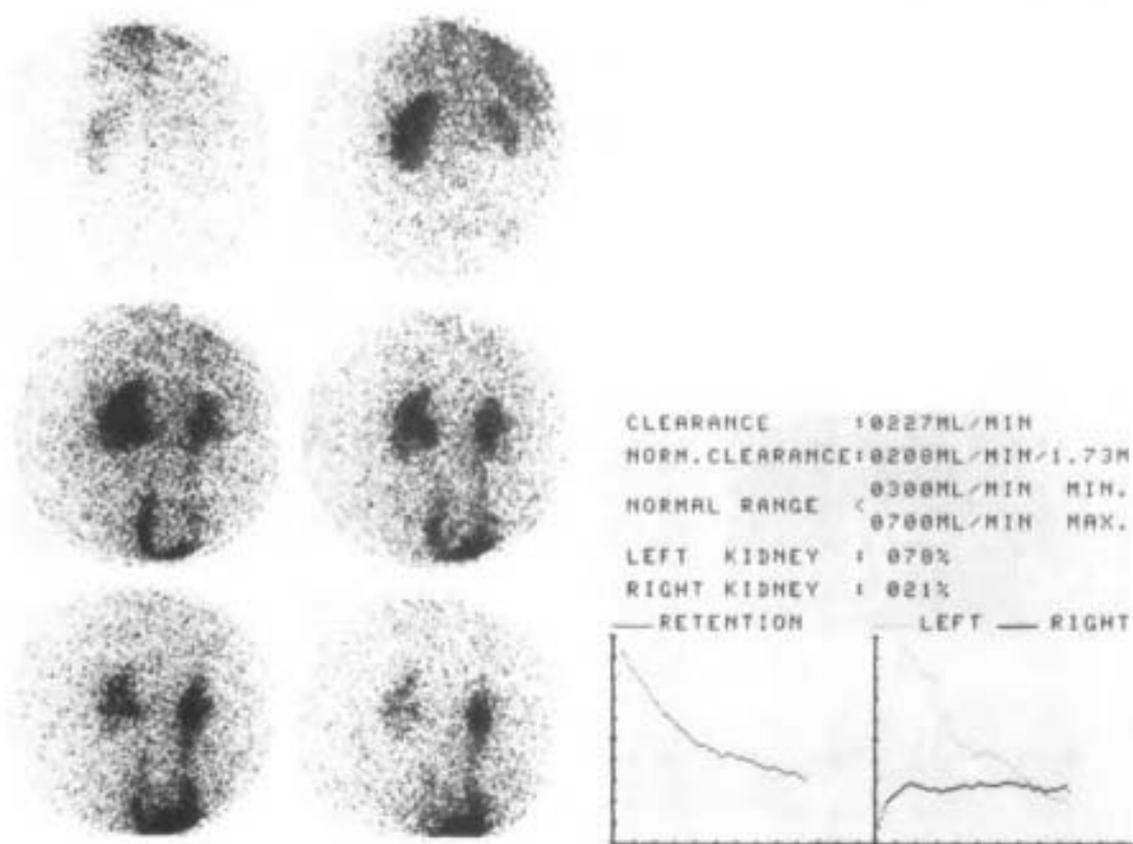


图 15-135 单侧肾功能减退 (单侧梗阻型曲线)  
<sup>99m</sup>Tc 灌注显像: 灌注期右肾曲线上升段缺如, 平台期持久 (廓清延迟)

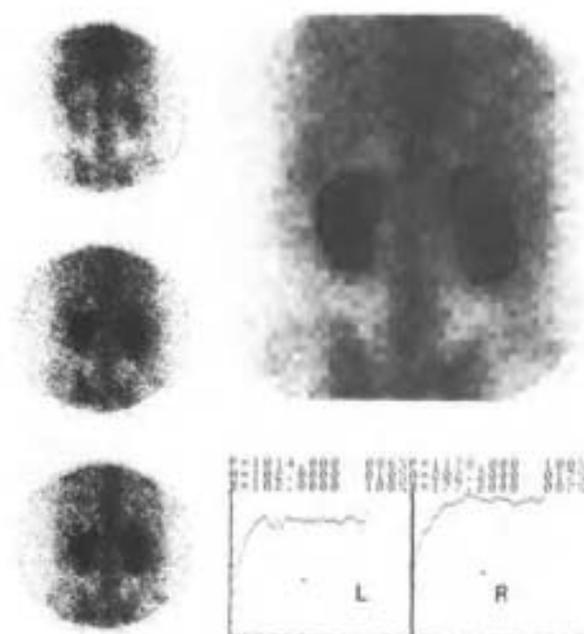


图 15-136 双侧肾功能减退 (双侧梗阻型曲线)  
<sup>99m</sup>Tc 灌注显像: 双肾曲线上升段缺如, 平台期持久 (廓清延迟)

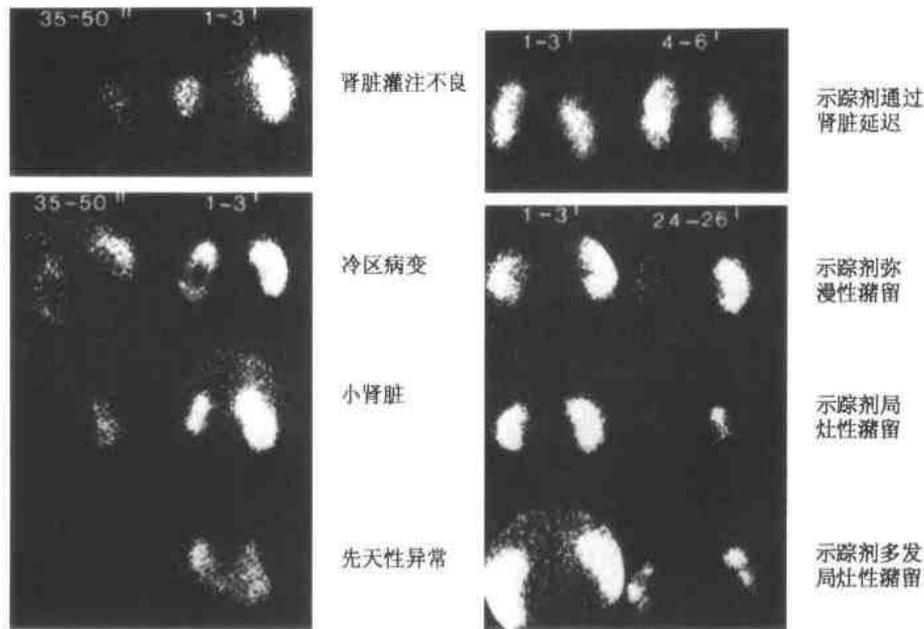


图 15-137 肾脏核素连续显像

肪瘤、腺瘤、血管瘤、脂肪瘤多见。

2. 囊性病变 多见于肾囊肿、复合性囊肿、多囊肾病等。
3. 水肿。
4. 瘢痕。
5. 尿瘤。

#### 六、热区 (hot spot)

热区是指核素局部浓聚 (图 15-137)。

1. 肾内原因 常见于肾盂肾炎。
2. 肾盂原因 常见于结石导致的肾积水、肾盂扩张。

#### 参 考 文 献

1. Lange S. Teaching atlas of urologic radiology. Stuttgart; Thieme, 1995
2. Barbaric ZL. Principles of genitourinary radiology. Stuttgart; Thieme, 1991
3. Stark DD, Bradley WG. Magnetic Resonance Imaging. 3rd Edition. St Louis; Mosby, 1999
4. Amis ES, Newouse JH. Essentials of urology. Edinburgh; Churchill-Livingstone, 1990
5. Becht FW, Hutschenreiter G, Klose H. Urologische Diagnostik mit Bildgebenden Verfahren. Stuttgart; Thieme, 1988
6. Rogalla P, Mutze S, Hamm B. Body CT; State-of the Art. 2nd Edition. [s. l.]; W Zuckschwerdt Verlag, 1997
7. Higgins CB, Hricak H, Helms CA. Magnetic Resonance Imaging of the Body. Philadelphia; Lippincott-Raven, 1996
8. Baert AL, Marchal G, Wilms G. Les possibilités actuelles des scanner TC rapides dans le domaine renal. J radiol, 1979, 60: 49
9. Edelman RR, Hesselink JR, Zlatkin MB. Clinical Magnetic Resonance Imaging. 2nd Edition. Philadelphia; WB Saunders, 1996
10. Hricak H, Carrington BM. MRI of the pelvis. Koeln; Deutscher Aertzeverlag, 1991
11. Lissner J, Seiderer M. Klinischer Kernspintomographie, 2 Aufl. Stuttgart; Enke, 1990

12. Campbell MF. Urology. 4th ed. Philadelphia: Saunders, 1978
13. Burgener FA, Kormanno M. Differential diagnosis in conventional radiology. 2nd ed. Stuttgart: Thieme, 1991
14. Bosniak MA. Difficulties in classifying cystic lesions of the kidney. Urol Radiol, 1991, 13: 91
15. Brown R, Jones M, Boldus R. Lesions causing radiolucent defects in the renal pelvis. AJR, 1973, 119: 770
16. Gallan JM, Bamewole CE, Taylor GA, et al. Radiologic-pathologic conference of children's Hospital Boston: bilateral asymptomatic renal enlargement. Pediat Radiol, 1997, 27: 614
17. Bernstein J. The classification of renal cysts. Nephron, 1973, 11: 91-100
18. Abbott DL, Skinner DG. Retroperitoneal fibrosis associated with abdominal aneurysms. J Urol, 1973, 109: 987
19. Altmeier WA, Alexander JW. Retroperitoneal abscess. Arch Surg, 1961, 83: 512
20. Berdon WE, Wigger HJ, Baker DH. Fetal renal hamartoma: a benign tumor to be distinguished from Wilm's tumor-report of 3 cases. AJR, 1973, 118: 18
21. Charghi A, Dessureault P, Drouin G, et al. Malposition of a renal lobe (lobar dysmorphism): a condition simulating renal tumor. J Urol, 1971, 105: 326-329
22. Daneman A, Alton DJ. Radiographic manifestations of renal anomalies. Radiol Clin North Am, 1991, 29: 351
23. Felderman T, Schellhammer PF, Devine CJ, et al. Muellerian duct cysts: conservative management. Urology, 1987, 29: 31-34
24. Gaffney CM. Case profile: bilateral inguinal herniation of ureter. Urology, 1987, 29: 665
25. Higgins CC. Exstrophy of the bladder. Am Surg, 1962, 28: 99
26. Inoue Y, Nakamura H, Yamagushi S, et al. Benign non-parenchymal renal tumors: radiologic appearances. Clin Imag, 1991, 15: 113
27. Saxton HM. Opacification of collecting ducts at urography. Radiology, 1989, 170: 16
28. Wasserman NF, Posalaky IP, Dykoski R. The pathology of ureteral pseudodiverticulosis. Invest Radiol, 1988, 23: 592-598
29. Jinzaki M, Ohkuma K, Tanimoto A, et al. Small solid renal lesions: usefulness of power Doppler US. Radiology, 1998, 209: 543
30. Al-Murrani B, Cosgrove DO, Svensson, et al. Echogenic rings-an ultrasound sign of early nephrocalcinosis. Clin Radiol, 1991, 44: 49
31. Dalla Palma L, Pozzi-Mucelli F, di Donna A, et al. Cystic renal tumors: US and CT findings. Urol Radiol, 1990, 12: 67
32. Fiegler W, Friedrich M, Soerensen R. Der Wert der Sonographie bei der Abklaerung der einseitig stummen Niere. Roentgen BI, 1979, 355
33. Roy C, Pflieger DD, Tuchmann CM, et al. Emphysematous pyelitis; findings in five patients. Radiology, 2001, 218 (3): 647-650
34. Wan YL, Lee TY, Bullard MJ, et al. Acute gas-producing bacterial renal infection: correlation between imaging findings and clinical outcome. Radiology, 1996, 198: 433
35. Goldman SM. Benign renal tumors: diagnosis and treatment. Urol Radiol, 1989, 11: 203
36. Greene D, Steinbach HL. Ultrasonic diagnosis of hypernephroma extending into the inferior vena cava. Radiology, 1975, 115: 679
37. Hartman DS. Cysts and cystic neoplasms. Urol Radiol, 1990, 12: 7
38. Kambholtz RG, Cronan JJ, Dorfman GS. Obstruction and the minimally dilated renal collecting system: US evaluation. Radiology, 1989, 170: 51
39. Olsen A, Hansen Højhus J, Steffensen G. Renal medullary cystic disease: findings at urography and ultrasonography. Acta Radiol, 1988, 29: 527-529
40. Jamis-Dow CA, Choyke PL, Jennings SB, et al. Small ( $\leq 3.0$ cm) renal masses: detection with CT versus US and pathologic correlation. Radiology, 1996, 198: 785
41. Siegel CL, McFarland EG, Brink JA, et al. Ct of cystic renal masses; analysis of diagnostic performance and interobserver variation. AJR, 1997, 169: 813

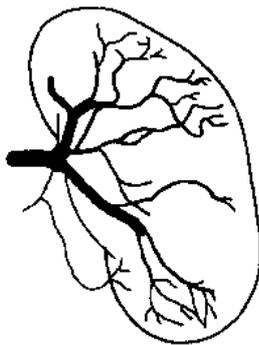
42. Belville JS, Morgenthaler A, Loughlin KB, et al. Spontaneous perinephric and subcapsular renal hemorrhage; evaluation with CT, US, and angiography. *Radiology*, 1989, 172:733
43. Bosniak MA, Megibow AJ, Hulnick DH, et al. CT diagnosis of renal angiomyolipoma: the importance of detecting small amounts of fat. *AJR*, 1988, 151:497-501
44. Chou YH, Tiu CM, Chen TW, et al. Emphysematous pyelonephritis in a polycystic kidney; demonstration by ultrasound and computed tomography. *J ultrasound Med*, 1990, 9:355
45. Bosniak MA. Small ( $\leq 3.0\text{cm}$ ) renal parenchymal tumor. *Radiology*, 1991, 181:188
46. Forbes W, Isherwood SC, Fawcitt RA. Computed tomography in the evaluation of the solitary or unilateral non-functioning kidney. *J Comput Assist Tomogr*, 1978, 2:389
47. Honda H, McGuire CW, Barloon TJ, et al. Replacement lipomatosis of the kidney; CT features. *J Comput Assist Tomogr*, 1990, 14:229
48. Jeffrey RB. Bacterial renal infection; role of CT. *Radiology*, 1989, 173:574
49. Levine E, Huntrakoon M. Unilateral renal cystic disease; CT findings. *J Comput Assist Tomogr*, 1989, 13:273
50. Oyen R, Gielen J, Baert L, et al. CT demonstration of a ureterosciatic herma. *Urol Radiol*, 1987, 9:174-176
51. Fritzsche PJ. Current state of MRI in renal mass diagnosis and staging of RCC. *Urol Radiol*, 1989, 11:210
52. Hartman DS, Aronson S, Frazer II. Current status of imaging indeterminate renal masses. *Radiol Clin North Am*, 1991, 29:475
53. Semelka RC, Hricak H, Stevens SK, et al. Combined gadolinium enhanced and fat-saturation MR imaging of renal masses. *Radiology*, 1991, 178:803
54. Singer J, McClellan BI. Diagnosis, staging, and follow-up of carcinomas of the kidney. *Semin US CT MR*, 1989, 10:481
55. Thurnher S, Hricak H, Tanagho EA. Muellerian duct cyst; diagnosis with MR imaging. *Radiology*, 1988, 168:25-28
56. Barentsz JO, Ruijs SH, Strijk SP. The role of MR imaging in carcinoma of the urinary bladder. *AJR*, 1993, 160:937
57. Apitzsch DE, Kalk JF. Beidseitige Angiomyolipomatose der Nieren. *Fortschr. Rontgenstr.* 1974, 121:518
58. Boijesen E, Folin J. Angiography in the diagnosis of renal carcinoma. *Radiologe*, 1960, 1:173
59. Becker JA. Misleading appearances in renal angiography. *Radiology*, 1967, 88:691
60. Becker JA. Evaluation of renal function. *Radiology*, 1991, 179:337
61. Cochran ST, Kanter SA. Ureteric changes in polyarteritis nodosa. *BJR*, 1978, 52:504-506
62. Khalil M, Loy V. Das Angiomyolipom der Niere aus angiographischer und morphologischer Sicht. *Fortschr Rontgenstr*, 1978, 129:323



# 中-英文对照索引

中  
—  
英  
文  
对  
照  
索  
引

- | <sup>131</sup>I-邻碘马尿酸钠 (<sup>131</sup>I-*o*-iodohippurate, <sup>131</sup>I-OIH) 50
- | Beckwith-Wiedemann 综合征 (Beckwith-Wiedemann syndrome) 95
- | Bertin 柱 (Bertin's column) 54
- | Birch-Hirschfeld-Wilms 瘤 (Birch-Hirschfeld-Wilms' tumor) 138
- | CT 膀胱造影 (CT cystography) 21
- | CT 常规增强扫描 (conventional contrast enhancement CT) 20
- | CT 动态增强扫描 (dynamic enhancement CT) 19
- | CT 血管造影 (CT angiography, CTA) 17, 20
- | Drash 综合征 (Drash syndrome) 138
- | Fraley 综合征 (Fraley Syndrome) 97
- | Frohlich 综合征 (Frohlich syndrome) 110
- | Gerota 囊或筋膜 (Gerota capsule or fascia) 52, 62
- | Gravity 瘤 (Gravity tumor) 125
- | MRI 动态增强扫描 (dynamic enhancement MRI) 26
- | MR 血管造影 (MR angiography, MRA) 23, 27
- | MRI 增强扫描 (contrast enhancement MRI) 25
- | MR 波谱 (MR spectroscopy, MRS) 23
- | MR 灌注扫描 (MR perfusion) 23
- | MR 尿路水成像 (MR urography, MRU) 23, 28
- | Mullerian 管囊肿 (Mullerian duct cysts) 115
- | Obrinsky 综合征 (Obrinsky syndrome) 110
- | Potter 综合征 (Potter syndrome) 78, 297
- | Prune Belly 综合征 (Prune Belly syndrome) 110, 360
- | T<sub>1</sub> 加权像 (T<sub>1</sub> weighted imaging, T<sub>1</sub>WI) 23
- | T<sub>2</sub> 加权像 (T<sub>2</sub> weighted imaging, T<sub>2</sub>WI) 23
- | Takayasu 综合征 (Takayasu's syndrome) 252
- | von Hippel-Lindau 病 (von Hippel-Lindau disease) 145, 303



Wilms 瘤 (Wilms' tumor) 138, 334

## A

氨茶碱 (aminophylline) 44

氨基糖甙 (aminoglycosides) 43

奥丹西隆 (ondansterone) 44

## B

包虫病 (echinococcosis) 208, 334

中 包膜下皮质环征 (subcapsular cortical rim sign) 259

逼尿肌反射低下 (hyporeflexic detrusor) 325

逼尿肌反射过敏 (hyperactive detrusor) 322

逼尿肌无反射 (areflexic detrusor) 325

布鲁氏杆菌病 (brucellosis) 218

## C

超顺磁性对比剂 (superparamagnetic contrast agents) 46

超顺磁性物质 (superparamagnetic substances) 46

超顺磁性氧化铁颗粒 (superparamagnetic iron oxide particles, SPIOs) 45

超小顺磁性氧化铁颗粒 (ultrasmall superparamagnetic iron oxides particles, USPIOs) 45

成人多囊性肾病 (adult polycystic kidney disease) 293

弛缓性神经源性膀胱 (flaccid neurogenic bladder) 325

传统自旋回波序列 (conventional spin echo sequence) 22

创伤性膀胱瘘 (traumatic bladder fistulas) 376

瓷胆囊 (porcelain gallbladder) 346

磁共振 (magnetic resonance, MR) 21

磁共振成像 (magnetic resonance imaging, MRI) 21

## D

单侧肾脏发育不良 (unilateral renal dysplasia) 297

单侧肾脏缺如 (unilateral renal agenesis) 75

单纯性肾囊肿 (simple renal cysts) 280, 334

单次激发半傅立叶采集快速自旋回波序列 (half Fourier acquired single-shot turbo spin echo sequence, HASTE) 22

单次激发快速自旋回波序列 (single-shot fast spin echo sequence, SSFSE) 22

单光子发射计算机断层 (single photon emission computed tomography, SPECT) 33

单乳头肾 (unipapillary kidney) 88

胆脂瘤 (cholesteatoma) 153

锝二巯基丁二酸盐 ( $^{99m}\text{Tc}$ -dimercaptosuccinate,  $^{99m}\text{Tc}$ -DMSA) 50

锝喷替酸盐 ( $^{99m}\text{Tc}$ -diethylenetriamine pentaacetic acid,  $^{99m}\text{Tc}$ -DTPA) 49

锝葡庚糖酸盐 ( $^{99m}\text{Tc}$ -glucoheptonate,  $^{99m}\text{Tc}$ -GHA) 50

锝巯基乙酰三甘氨酸 ( $^{99m}\text{Tc}$ -mercaptoacetyltriglycine,  $^{99m}\text{Tc}$ -MAG<sub>3</sub>) 50

短时翻转恢复序列 (short tau inversion recovery sequence, STIR) 22

对比剂 (contrast agents) 2, 38, 45, 49, 339, 379

对比增强 MRA (contrast enhancement MRA, CE-MRA) 27

多发性大动脉炎 (panarteritis) 252

多发性结节性动脉炎 (panarteritis nodosa) 251

- 多发性肾囊肿 (multiple renal cysts) 145
- 多囊性肾脏发育不良 (multicystic dysplastic kidney) 297
- 多球形囊性肾瘤 (multilocular cystic nephroma) 291
- 多球形肾囊肿 (multilocular renal cysts) 291, 334

**E**

- 恶性肾脏硬化 (malignant nephrosclerosis, Fahr-Volhard disease) 242
- 二甲茛定 (dimetindene maleate) 43
- 二磷酸吡哆醛锰 (Mangafodipir, Mn-DPDP) 45

**F**

- 发射计算机断层 (emission computed tomography, ECT) 33
- 反射性神经源性膀胱 (reflex neurogenic bladder) 322
- 放射性核素 (radionuclide) 32, 49, 72, 406
- 放射性核素膀胱尿道显像 (radionuclide cystourethrography) 35
- 放射性核素肾图 (radionuclide nephrogram) 34
- 放射性膀胱炎 (radiation cystitis) 377
- 放射性肾炎 (radiation nephritis) 218, 334
- 放线菌病 (actinomycosis) 211
- 非那西汀 (phenacetin) 260
- 分叉状肾盂 (bifid renal pelvis) 93
- 分叉状输尿管 (bifurcation ureter) 91
- 分次曝光膀胱造影 (polycystography) 10
- 分泌性尿路造影 (excretory urography) 1
- 复合性成人多囊性肾病 (complicated adult polycystic kidney disease) 293
- 复合性肾囊肿 (complex renal cysts) 288, 334
- 副反应 (adverse reactions) 39, 48
- 副肾/额外肾 (supernumerary kidney) 88
- 腹壁肌肉缺如综合征 (absence of abdominal muscle syndrome) 110
- 腹壁缺如 (aplasia of the abdominal wall) 110
- 腹膜后血肿 (retroperitoneal hematoma) 372

**G**

- 钆苯酸二甲基葡胺 (gadobenate dimeglumine, Gd-BOPTA) 45
- 钆布醇 (gadobutrol, Gd-DO3A-butrol) 45
- 钆氟塞胺 (gadoversetamide, Gd-DTPA-BMEA) 45
- 钆-甲基葡胺 (gadoterate, Gd-DOTA) 45
- 钆喷酸葡胺 (gadopentetate, Gd-DTPA) 19, 45, 47
- 钆特醇 (gadoteridol, Gd-DO3A) 45
- 钆酰胺 (gadodiamide, Gd-DTPA-BMA) 45
- 钙化性膀胱炎 (calcifying cystitis) 212
- 感觉麻痹性膀胱 (sensory paralytic bladder) 325
- 感染性膀胱瘘 (inflammatory bladder fistulas) 377
- 干扰场 (interference fields) 46
- 锅饼肾 (pancake kidney) 83

## H

- 黑血技术 (black blood technique) 27  
 横向弛豫 (transverse relaxation) 22  
 横向磁化矢量 (transverse magnetization) 21  
 后尿道瓣膜 (posterior urethral valve) 112  
 “胡桃钳”综合征 (Nutcracker syndrome) 257  
 滑环技术 (slip-ring technique) 17  
 化学特性 (chemistry) 38, 47

## 中英文对照索引

- 化学性膀胱炎 (chemical cystitis) 212  
 环孢菌素 (cyclosporin) 43  
 黄色肉芽肿性肾盂肾炎 (xanthogranulomatous pyelonephritis) 214, 328, 335  
 回波平面成像 (echo planar imaging, EPI) 23  
 回波时间 (time of echo, TE) 22  
 混合性神经源性膀胱 (mixed spastic and flaccid neurogenic bladder) 326

## J

- 急性肾盂肾炎 (acute pyelonephritis) 184, 328  
 集合系统 (collecting system) 54, 60, 62, 351  
 集合系统重复畸形 (collecting system duplication) 90  
 集合系统充盈缺损 (filling defects of the collecting system) 355  
 集合系统扩张 (dilation of the collecting system) 353  
 计算机辅助体层摄影 (computed tomography, CT) 16  
 继发性膀胱输尿管返流 (secondary vesicoureteral reflux) 318  
 甲强的松龙 (methylprednisolone) 43  
 甲氧咪胍 (cimetidine) 43  
 假憩室 (pseudodiverticula) 107  
 假性尿残留 (false residual urine) 108  
 间歇性进床扫描式 CT (incremental scanning CT) 16  
 间质性膀胱炎 (interstitial cystitis) 212  
 间质性肾炎 (interstitial nephritis) 217, 329, 332  
 介入试验 (interventional test) 35  
 进动 (precession) 21  
 禁忌证 (contraindications) 2, 8, 14, 19, 24, 28, 33  
 痉挛性神经源性膀胱 (spastic neurogenic bladder) 322  
 静脉尿路造影 (intravenous urography) 1, 52, 327  
 静脉肾盂造影 (intravenous pyelography, IVP) 1, 52, 327  
 静止肾 (silent kidney) 327  
 巨膀胱 (megacystis) 366  
 巨尿道 (megalourethra) 115  
 巨肾盏 (megacalycosis) 95

## K

- 颗粒细胞瘤 (granular-cell tumor) 125  
 空肾窝 (empty renal fossa) 327  
 快速采集稳定态序列 (fast acquired steady state sequence, FAST) 23

- 快速场回波序列 (fast field echo sequence, FFE) 22  
 快速场回波序列 (turbo field echo sequence, TFE) 22  
 快速翻转恢复序列 (turbo inversion recovery sequence, TIR) 22  
 快速破坏性梯度回波采集序列 (fast spoiled gradient recalled acquisition sequence, FSPGR) 23  
 快速梯度-自旋回波序列 (turbo gradient and spin echo sequence, TGSE) 23  
 快速小角度激发序列 (fast low-angle shot sequence, FLASH) 23  
 快速自旋回波序列 (fast spin echo sequence, FSE) 22  
 快速自旋回波序列 (turbo spin echo sequence, TSE) 22

## L

- 老年性肾脏硬化 (senile nephrosclerosis) 242  
 良性肾脏硬化 (benign nephrosclerosis) 242  
 氯马斯汀 (clemastine) 43  
 卵巢静脉综合征 (ovarian vein syndrome) 265  
 螺旋 CT (spiral or helical CT) 16

## M

- 马蹄肾 (horseshoe kidney) 79, 329  
 脉冲重复时间 (time of repetition, TR) 22  
 慢性肾盂肾炎 (chronic pyelonephritis) 187  
 弥散加权成像 (diffusion weighted imaging, DWI) 23  
 泌尿系统胆脂瘤 (urinary tract cholesteatoma) 216  
 泌尿系统动态显像 (dynamic radionuclide imaging in urinary tract) 34, 72  
 泌尿系统结核 (urinary tract tuberculosis) 200  
 泌尿系统结石 (urolithiasis) 172  
 泌尿系统静态显像 (static radionuclide imaging in urinary tract) 35, 73

## N

- 奶-碱综合征 (Milk-alkali syndrome) 172  
 男性尿道 (male urethra) 58  
 逆流 (backflows) 10  
 逆行膀胱造影 (retrograde cystography) 8  
 逆行尿道造影 (retrograde urethrography) 10  
 逆行尿路造影 (retrograde urography) 7, 327  
 逆行肾盂输尿管造影 (retrograde ureteropyelography) 8  
 粘膜白斑病 (leukoplakia) 153  
 念珠菌病 (candidiasis) 210  
 尿道 (urethra) 58  
 尿道重复畸形 (urethral duplication) 116  
 尿道充盈缺损 (urethral filling defects) 377  
 尿道创伤 (urethral trauma) 239  
 尿道憩室 (urethral diverticula) 113  
 尿道上裂 (epispadias) 115  
 尿道狭窄 (urethral strictures) 378  
 尿道下裂 (hypospadias) 114  
 尿道移位 (urethral displacement) 377

- 尿瘤 (urinoma) 303, 336  
 尿路梗阻性疾病 (obstructive uropathy) 267  
 尿路软化斑 (urinary tract malacoplakia) 213, 363  
 女性尿道 (female urethra) 58

## O

- 偶极子-偶极子交互 (dipole-dipole interaction) 46

## P

- 中 排泄性膀胱尿道造影 (voiding cystourethrography) 8  
 | 盘状肾 (disc kidney) 83  
 英文 膀胱 (urinary bladder) 57, 61, 63, 66, 366, 368, 390  
 对 膀胱息肉 (bladder polyp) 168  
 照 膀胱重复畸形 (bladder duplication) 111, 369  
 索 膀胱充盈缺损 (filling defects of the bladder) 372  
 引 膀胱创伤 (bladder trauma) 235  
 膀胱核素显像 (radionuclide cystography) 74  
 膀胱横纹肌肉瘤 (bladder rhabdomyosarcoma) 166  
 膀胱横行分隔畸形 (transverse septal divisions of bladder) 111  
 膀胱结石 (cystolithiasis) 172  
 膀胱淋巴瘤 (bladder lymphoma) 165  
 膀胱鳞状细胞癌 (squamous cell carcinoma of the bladder) 164  
 膀胱瘘 (bladder fistulas) 213, 374  
 膀胱内翻乳头状瘤 (bladder inverted papilloma) 168  
 膀胱平滑肌瘤 (bladder leiomyoma) 167  
 膀胱憩室 (bladder diverticula) 107, 368  
 膀胱神经纤维瘤 (bladder neurofibroma) 168  
 膀胱肾源性腺瘤 (nephrogenic adenoma of the bladder) 168  
 膀胱矢状分隔畸形 (sagittal septal divisions of bladder) 111  
 膀胱矢状位重复畸形 (sagittal duplication of bladder) 111  
 膀胱嗜铬细胞瘤 (bladder pheochromocytoma) 167  
 膀胱输尿管返流 (vesicoureteral reflux) 318  
 膀胱双对比造影 (double-contrast cystography) 10  
 膀胱脱出 (cystocele) 369  
 膀胱外翻 (bladder exstrophy) 110  
 膀胱位置异常 (abnormal location of the bladder) 369  
 膀胱腺癌 (bladder adenocarcinoma) 165  
 膀胱血管 (urinary bladder vascular) 71  
 膀胱血管瘤 (bladder hemangioma) 166  
 膀胱炎 (cystitis) 212  
 膀胱炎性囊肿 (cystitis cystica) 212, 213  
 膀胱移行细胞癌 (transitional-cell carcinomas of the bladder) 155  
 膀胱粘膜白斑病 (bladder leukoplakia) 166  
 膀胱直肠瘘 (vesicorectal fistula) 110  
 膀胱子宫内异位症 (bladder endometriosis) 168  
 泡沫细胞性肉芽肿 (foam-cell granuloma) 214

胚胎性腺癌 (embryonal adenosarcoma) 138  
 盆腔内脂肪组织沉积 (pelvic lipomatosis) 372  
 盆腔肾 (pelvic kidney) 85  
 扑热息痛 (paracetamol) 260  
 普通 CT (conventional CT) 16, 385  
 普通 MRI 扫描 (conventional MRI) 24, 392

## Q

脐尿管部分性未闭 (partially patent urachus) 110  
 脐尿管囊肿 (urachual cyst) 110  
 脐尿管完全性未闭 (patent urachus) 110  
 脐尿管异常 (urachal anomalies) 108  
 气肿性膀胱炎 (emphysematous cystitis) 212  
 气肿性肾盂肾炎 (emphysematous pyelonephritis) 191  
 髂血管后输尿管 (retroiliac ureter) 106  
 髂腰肌增生 (iliopsoas hypertrophy) 370  
 前列腺增生 (prostatic hyperplasia) 370  
 强的松龙 (prednisolone) 43  
 球孢子菌病 (coccidioidomycosis) 211  
 曲菌病 (aspergillosis) 211  
 去相位 (dephasing) 22

## R

瑞士奶酪征 (Swiss Cheese Sign) 294

## S

上运动神经元病变性膀胱 (upper motor neuron lesion bladder) 322  
 神经纤维瘤病 (neurofibromatosis) 265  
 神经源性膀胱 (neurogenic bladder) 322  
 肾癌 (renal carcinoma) 125, 334  
 肾病 (nephrosis) 217  
 肾动静脉瘘 (renal arteriovenous fistula) 232, 328  
 肾动脉 (renal arteries) 68, 397  
 肾动脉夹层 (renal arterial dissection) 253  
 肾动脉瘤 (renal aneurysm) 232, 247, 405  
 肾动脉狭窄 (renal artery stenosis) 243, 329, 397  
 肾动脉纤维肌肉发育不良 (fibromuscular dysplasia of renal artery) 243  
 肾动脉粥样硬化性狭窄 (renal arteriosclerotic stenosis) 243  
 肾窦 (renal sinus) 54, 60, 62  
 肾窦囊肿 (renal sinus cyst) 281  
 肾梗死 (renal infarction) 231, 257, 337  
 肾积水 (hydronephrosis) 231, 396  
 肾结石 (renal calculus, nephrolithiasis) 172, 342  
 肾筋膜 (renal fascia) 52, 62  
 肾静脉 (renal veins) 68, 399, 406  
 肾静脉瘤栓 (renal vein tumor thrombus) 254

- 肾静脉血栓形成 (renal vein thrombosis) 253, 327, 329, 331, 405
- 肾静脉造影 (renal phlebography) 32
- 肾门唇 ( hilar lip) 335
- 肾母细胞瘤 (nephroblastoma) 138
- 肾母细胞瘤病 (nephroblastomatosis) 146
- 肾内脓肿 (intrarenal abscesses) 193
- 肾囊 (renal capsule) 52
- 肾囊动脉 (renal capsule arteries) 69
- 肾脓肿 (renal abscess) 396
- 肾旁假性囊肿 (pararenal pseudocysts) 303
- 肾旁脓肿 (pararenal abscess) 229
- 肾皮质钙化 (renal cortical calcification) 343
- 肾乳头坏死 (renal papillary necrosis) 260, 337
- 肾实质 (renal parenchyma) 54, 59, 61, 382
- 肾实质结石 (renal parenchymal stones) 172, 342
- 肾素瘤 (reninoma) 123
- 肾髓质钙化 (renal medullary calcification) 342
- 肾萎缩 (renal atrophy) 231, 329
- 肾纤维囊 (renal fibrous capsule) 54
- 肾小管扩张合并肝脏纤维化 (renal tubular ectasia with congenital hepatic fibrosis) 303
- 肾小球滤过率 (glomerular filtration rate, GFR) 34
- 肾小球肾病 (glomerulonephrosis) 217
- 肾小球肾炎 (glomerulonephritis) 217
- 肾血管 (renal vascular) 60, 63, 329
- 肾血管瘤 (renal hemangioma) 265
- 肾叶错位 (misplaced renal lobe) 88
- 肾叶形态发育不良 (renal lobar dysmorphism) 88
- 肾移植 (renal transplantation) 306
- 肾移植后急性排斥反应 (postoperative renal acute rejection) 310, 331
- 肾移植后慢性排斥反应 (postoperative renal chronic rejection) 311
- 肾移植后输尿管梗阻 (postoperative ureteral obstruction) 314
- 肾移植周围脓肿 (peritransplant abscess) 316
- 肾移植周围血肿 (peritransplant hematoma) 315
- 肾有效血浆流量 (effective renal plasma flow, ERPF) 34
- 肾盂 (renal pelvis) 54, 146
- 肾盂负影 (negative pyelogram) 271
- 肾盂积脓 (pyonephrosis) 198, 328
- 肾盂-集合管逆流 (pyelotubular backflow) 12
- 肾盂-间质逆流 (pyelointerstitial backflow) 12
- 肾盂-静脉逆流 (pyelovenous backflow) 13
- 肾盂静脉曲张 (varicosis of the renal pelvis) 255
- 肾盂-淋巴逆流 (pyelolymphatic backflow) 12
- 肾盂鳞状上皮癌 (squamous cell carcinoma of the pelvis) 146
- 肾盂旁囊肿 (parapelvic cyst) 281
- 肾盂-肾窦逆流 (pyelosinus backflow) 10
- 肾盂肾炎 (pyelonephritis) 184, 328, 329, 331

- 肾盂肾盏憩室 (pyelocaliceal diverticulum) 95
- 肾盂输尿管炎性囊肿 (pyeloureteritis cystica) 213
- 肾盂腺癌 (adenocarcinoma of the pelvis) 146
- 肾盂移行上皮癌 (transitional cell carcinoma of the pelvis) 146
- 肾盂周围囊肿 (peripelvic cyst) 281
- 肾盂周围脂肪沉积 (peripelvic lipomatosis) 397
- 肾脏 (kidney) 52, 59, 61, 64, 330, 388, 392, 396
- 肾脏白血病 (renal leukemia) 145
- 肾脏包膜下血肿 (renal subcapsular hematoma) 263
- 肾脏创伤 (renal trauma) 220, 338
- 肾脏动静脉畸形 (renal arteriovenous malformation) 265
- 肾脏动静脉瘘 (renal arteriovenous fistular) 264
- 肾脏发育不良 (renal hypoplasia) 79
- 肾脏发育不全 (renal dysgenesis, renal aplasia) 78, 327
- 肾脏发育异常 (congenital renal anomalies) 396
- 肾脏钙化 (renal calcifications) 340, 387, 344
- 肾脏钙质沉积 (nephrocalcinosis) 387
- 肾脏化脓性感染 (renal pyogenic infection) 193, 343
- 肾脏假肿瘤 (renal pseudotumor) 88, 396, 389
- 肾脏交叉异位 (crossed renal ectopia) 87
- 肾脏交叉异位并融合畸形 (crossed-fused renal ectopia) 80
- 肾脏淋巴瘤 (renal lymphoma) 141, 328
- 肾脏囊肿 (renal cysts) 280, 328, 388
- 肾脏胚胎性错构瘤 (fetal renal hamartoma) 145
- 肾脏胚胎性母细胞瘤 (mesoblastic nephroma) 145
- 肾脏平滑肌瘤 (renal leiomyoma) 123
- 肾脏缺如 (renal agenesis) 75, 327
- 肾脏融合畸形 (fused kidney) 79
- 肾脏肉瘤 (renal sarcoma) 143
- 肾脏水瘤 (renal hydrocele) 303
- 肾脏纤维瘤 (renal fibroma) 123
- 肾脏腺癌 (renal adenocarcinoma) 125
- 肾脏腺瘤 (renal adenoma, renal oncocytoma) 118
- 肾脏旋转异常 (renal rotational anomalies, renal malrotation) 83
- 肾脏血管瘤 (renal hemangioma) 125
- 肾脏血管平滑肌脂肪瘤 (renal angiomyolipoma) 119
- 肾脏血流灌注显像 (renal flow perfusion imaging) 34, 72
- 肾脏异位 (renal ectopia) 85, 327, 329
- 肾脏硬化 (nephrosclerosis) 242, 332
- 肾脏脂肪瘤 (renal lipoma) 123
- 肾脏转移瘤 (renal metastases) 140
- 肾盏 (renal calices) 54
- 肾脂肪囊 (renal adipose capsule) 54, 62
- 肾周假囊肿 (perirenal pseudocysts) 229
- 肾周结构 (perirenal structures) 61
- 肾周脓肿 (perirenal abscess) 193, 386

- 肾周血肿 (perirenal hematoma) 263, 386
- 肾柱 (renal column) 54
- 时间飞逝法 (time of flight, TOF) 27
- 视网膜血管瘤 (retinal angiomas) 145
- 适应证 (indication) 1, 7, 14, 18, 23, 28, 33
- 输尿管 (ureter) 56, 61, 63, 66, 146
- 输尿管瓣膜 (ureteral valve) 97
- 输尿管肠道瘘 (ureteroenteric fistulas) 364
- 输尿管充盈缺损 (ureteral filling defects) 362
- 输尿管创伤 (ureteral trauma) 232
- 输尿管淀粉样沉积 (ureteral amyloidosis) 363
- 输尿管钙化 (ureteral calcification) 344, 366, 390
- 输尿管高位 (high insertion of the ureter) 106
- 输尿管结石 (ureteral calculi, ureterolithiasis) 172, 366
- 输尿管静脉曲张 (varicosis of the ureter) 265
- 输尿管扩张 (ureteral dilation) 360, 361
- 输尿管淋巴瘘 (ureterolymphatic fistulas) 366
- 输尿管鳞状上皮癌 (squamous cell carcinoma of the ureter) 146
- 输尿管瘘 (ureteral fistulas) 363
- 输尿管盲瘘 (ureteral blind fistulas) 365
- 输尿管囊肿 (ureterocele) 103
- 输尿管皮肤瘘 (ureterocutaneous fistulas) 364
- 输尿管憩室 (ureteral diverticula) 93
- 输尿管失弛缓症 (ureteral achalasia) 98
- 输尿管受压 (ureteral compression) 357
- 输尿管狭窄 (ureteral impression) 362
- 输尿管腺癌 (adenocarcinoma of the ureter) 146
- 输尿管血管 (ureteral vascular) 70
- 输尿管压迹 (ureteral impression) 362
- 输尿管移位 (ureteral displacement) 357
- 输尿管移行细胞癌 (transitional cell carcinoma of the ureter) 146
- 输尿管异位开口 (ectopic ureteral orifice) 101
- 输尿管阴道瘘 (ureterovaginal fistulas) 364
- 输尿管重复畸形 (ureteral duplication) 90
- 术后膀胱瘘 (postoperation fistulas) 377
- 数字减影血管造影 (digital subtractive angiography, DSA) 31
- 双侧肾脏缺如 (bilateral renal agenesis) 76
- 双回波稳定态序列 (double echo steady state sequence, DESS) 23
- 双肾异位并融合畸形 (bilateral ectopia of fused kidney) 83
- 顺铂 (cisplatinum) 43
- 顺磁性对比剂 (paramagnetic contrast agents) 45
- 顺磁性物质 (paramagnetic substances) 45
- 速眠安 (midazolam) 43
- 髓质海绵肾 (medullary sponge kidney) 300
- 他巴唑 (thiamazol) 43

- 胎儿分叶状肾脏 (renal fetal lobation) 88  
 特发性多发性大动脉炎 (idiopathic panarteritis) 252  
 梯度回波序列 (gradient echo sequence, GRE) 22  
 梯度-自旋回波序列 (gradient and spin echo sequence, GRASE) 23  
 透明细胞腺癌 (clear cell adenocarcinoma) 125  
 脱氢胆酸 (dehydrocholic acid, Decholin) 6  
 椭圆囊肿 (utricle cysts) 115

## W

- 微膀胱 (microcystis) 366  
 微肾盏 (microcalix) 97  
 稳定态梯度回波采集序列 (gradient recalled acquisition in the steady state sequence, GRASS) 23  
 稳定态自由进动快速成像序列 (fast imaging with steady state precession sequence, FISP) 23  
 稳定态自由进动序列 (steady state free precession sequence, SSFP) 23  
 乌拉地尔 (urapidil) 43  
 无菌性肾炎 (nonbacterial nephritis) 217  
 无脉病 (pulseless disease) 252

## X

- 细胞内对比剂 (intracellular contrast agents) 45, 48  
 细胞外间隙对比剂 (extracellular contrast agents) 45, 47  
 下腔静脉后输尿管 (retrocaval ureter) 105  
 下腔静脉造影 (cavography) 31  
 先天性膀胱颈部挛缩 (congenital bladder neck contracture) 112  
 先天性膀胱瘘 (congenital bladder fistulas) 376  
 先天性尿道狭窄 (congenital urethral stricture) 112  
 先天性尿道直肠瘘 (congenital urethrorectal fistula) 115  
 先天性输尿管狭窄 (congenital ureteral stenosis) 97, 362  
 显像剂 (imaging agents) 32, 49  
 相位对比法 (phase contrast, PC) 27  
 相位位移 (phase shift) 46  
 小脑血管母细胞瘤 (cerebellar hemangioblastoma) 145  
 胸腔肾 (thoracic kidney) 88  
 序列 (sequence) 22  
 选择性肾动脉造影 (selective renal arteriography) 30  
 血池对比剂 (blood-pool contrast agents) 45, 48  
 血管内对比剂 (intravascular contrast agents) 45  
 血管造影 (angiography) 28, 68, 395  
 血吸虫病 (schistosomiasis) 207  
 血肿钙化 (calcified hematoma) 231

## Y

- 芽生菌病 (blastomycosis) 211  
 延迟膀胱造影 (delayed cystography) 9  
 药代动力学 (pharmacokinetics) 39, 47  
 药物性血管造影 (pharmacoangiography) 30