

臨床CT診斷學

李果珍 主編 戴建平 王儀生 副主編



中国科学技术出版社

臨床CT診斷學

李果珍 主 編

戴建平
王儀生 副主編

李果珍
戴建平
王儀生

中国科学技术出版社

·北京·

(京)新登字 175 号

图书在版编目 (CIP) 数据

临床 CT 诊断学/李果珍主编. —北京: 中国科学技术出版社, 1994. 10
ISBN 7-5046-1778-4

I. 临…

II. 李…

III. 计算机辅助诊断

IV. R814.42

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (94) 第 09981 号

中国科学技术出版社出版

北京海淀区白石桥路 32 号 邮政编码: 100081

新华书店北京发行所发行 各地新华书店经售

北京燕山联营印刷厂印刷

*

开本: 787×1092 毫米 1/16 印张: 42.75 字数: 1000 千字

1994 年 10 月第 1 版 1994 年 10 月第 1 次印刷

印数: 1—6000 册 定价: 140.00 元

内 容 提 要

本书是李果珍教授会同全国廿余位有关专家、学者总结十多年来 CT 技术在我国临床应用的经验和成果。内容全面系统(百余万字、一千五百余幅图)、精练实用,对各科医疗诊断均具有权威性的指导作用。是学习运用 CT 技术的主要工具书,亦可作为专业培训教材。



《临床 CT 诊断学》编委名单

主 编 李果珍

副主编 戴建平 王仪生

编 委 (以姓氏笔划为序)

王占立	韦嘉湖	白友贤	石木兰	孙 红
孙 波	孙胜军	李 铁	闵鹏秋	汪 一
陈起航	陈海云	周康荣	屈 辉	尚京伟
郑国梁	郎志谨	赵增寿	高培毅	韩玉成
蔡祖龙	潘纪戌			

责任编辑: 王树理

胡 萍

封面设计: 王铁麟

技术设计: 王震宇



前 言

1985年编写第一部《临床体部CT诊断学》时，我们临床经验还不丰富，但为了广大同道的迫切需要，还是及时完成了一本符合实际要求的工具书。9年来我们积累了更多经验，国际上也有了許多新进展，因此完全有必要再出版内容丰富、跟上时代进展的新版本。

这本书是由有专科经验的学者执笔，而且增加了新篇章：颅脑，颈部，骨关节，淋巴瘤病和磁共振的基础知识等等。随着国家经济的发展，CT在全国已经相当普及。我谨代表全体著者献上这本《临床CT诊断学》，希望对大家的工作和学习有参考价值。

图像是本书的重要内容，对各单位负责制图的同志，在此表示感谢。

李果珍

1994年8月

目 录

第一篇 物理基础和仪器设备

第一章 CT	(3)	二、人体进入磁体的外磁场, 形成纵向磁化	(18)
第一节 基本原理	(3)	三、RF 激发产生横向磁化	(20)
第二节 部件及功能	(6)	四、生物组织的 T1 和 T2 差别是磁共振成像的基础	(23)
第三节 CT 的一些特殊功能	(9)	五、梯度线圈和定位	(25)
第四节 CT 机的主要技术指标	(10)	六、变换层厚的措施	(26)
第五节 安装 CT 的环境要求	(12)	七、快速扫描	(26)
第六节 CT 的维护与维修	(13)	八、化学位移	(27)
第七节 CT 的进展	(13)	九、磁感性和造影增强	(27)
第二章 磁共振成象的基本原理	(17)	十、磁共振血管成像	(27)
一、自旋的带电质子产生内磁场	(17)		

第二篇 颅 脑

第一章 头颅 CT 扫描概述	(33)	一、颅裂畸形	(55)
第一节 颅脑 CT 扫描技术和检查方法	(33)	二、胼胝体发育不良	(56)
第二节 颅脑疾患的基本 CT 征象	(35)	三、Chiari 畸形	(56)
一、直接征象	(35)	四、Dandy Walker 综合征	(58)
二、间接征象	(35)	五、前脑无裂畸形	(58)
三、定位征象	(36)	六、视-隔发育不良	(59)
四、定性征象	(36)	七、神经元移行异常	(59)
五、其他征象	(37)	第四节 组织发育畸形	(61)
第二章 颅脑正常解剖	(38)	一、颅面血管瘤病	(61)
第一节 颅骨	(38)	二、结节性硬化	(61)
第二节 脑膜	(39)	三、神经纤维瘤病	(62)
第三节 大脑半球	(43)	第四章 颅脑损伤	(63)
第四节 间脑	(44)	第一节 简介	(63)
第五节 小脑	(45)	第二节 头皮和颅骨损伤	(64)
第六节 脑干	(45)	第三节 脑外血肿、积液和积气	(69)
第七节 脑室系统	(47)	第四节 外伤性原发脑损伤	(75)
第八节 脑的血供	(48)	第五节 血管损伤	(78)
第九节 正常颅脑横断面断层解剖的 CT 表现	(49)	第六节 脑疝、脑积水	(79)
第三章 先天性颅脑发育不全	(54)	第五章 脑血管病	(81)
第一节 脑的正常发育	(54)	第一节 缺血性脑疾患	(81)
第二节 先天性畸形分类	(55)	第二节 出血性脑疾患	(85)
第三节 器官发育畸形	(55)	第三节 脑血管病变	(87)
		一、动脉瘤	(87)
		二、脑血管畸形	(88)

第六章 颅内肿瘤	(91)
第一节 颅内肿瘤 CT 诊断原则	(91)
第二节 幕上肿瘤	(94)
第三节 幕下肿瘤	(112)
第四节 鞍区及颅底肿瘤	(116)
第五节 鉴别诊断	(123)
第七章 感染性疾病	(125)
第一节 化脓性细菌感染	(125)
第二节 非化脓性细菌感染	(128)
第三节 病毒感染	(131)

第四节 霉菌感染	(133)
第五节 寄生虫感染	(134)
第六节 爱滋病(AIDS)	(136)
第八章 髓鞘形成异常及脱髓鞘疾患	(139)
第一节 髓鞘形成异常	(139)
第二节 脱髓鞘病	(142)
第三节 伴有深部灰质受累的变性疾患	(145)

第三篇 五官和颈

第一章 眼部疾病的 CT 诊断	(151)
第一节 检查方法	(151)
第二节 眼的正常解剖	(151)
第三节 眼眶内炎症	(158)
第四节 甲状腺性眼球突出	(160)
第五节 眼眶外伤和异物	(161)
第六节 血管性疾病	(162)
第七节 眼球钙化	(165)
第八节 视网膜脱离	(166)
第九节 眼球肿瘤	(166)
第十节 眼眶内眼球外肿瘤	(169)
第十一节 眶壁和副鼻窦肿瘤	(173)
第二章 耳-颞骨	(176)
第一节 检查技术	(176)
第二节 正常 CT 解剖	(176)
第三节 先天畸形	(181)
第四节 外伤	(184)
第五节 肿瘤	(185)
第六节 炎症性疾病	(187)
第七节 其他颞骨病变	(190)
第三章 鼻和副鼻窦	(192)
第一节 检查方法	(192)
第二节 正常解剖	(192)
第三节 恶性肿瘤	(195)
第四节 良性肿瘤	(199)
第五节 感染性疾病	(202)
第六节 外伤	(204)
第七节 先天畸形	(206)
第八节 全身性疾病	(206)

第四章 鼻咽和咽旁间隙	(208)
第一节 扫描技术	(208)
第二节 解剖	(208)
第三节 鼻咽癌	(210)
第四节 咽旁间隙内的原发肿瘤	(214)
第五节 颞下窝肿瘤	(215)
第五章 涎腺肿瘤(附颞颌关节)	(218)
第一节 解剖	(218)
第二节 临床表现和病理	(219)
第三节 良性腮腺肿瘤	(219)
第四节 腮腺恶性肿瘤	(221)
第五节 颌下腺肿瘤	(225)
附: 颞颌关节	(226)
一、CT 检查技术	(226)
二、CT 检查的临床应用	(227)
第六章 喉	(229)
第一节 检查技术	(229)
第二节 正常喉解剖	(229)
第三节 颈部和喉各平面正常 CT 解剖	(231)
第四节 喉肿瘤	(235)
第五节 喉的非肿瘤性病变	(237)
第七章 颈	(239)
第一节 检查技术	(239)
第二节 解剖	(239)
第三节 颈部病变	(241)
一、脏器区	(241)
二、两个颈外侧区	(244)
三、颈后区病变	(251)

第四篇 胸部

第一章 胸部 CT 检查技术	(255)	二、转移癌	(340)
第一节 常规 CT 扫描技术	(255)	三、良性瘤	(344)
第二节 高分辨率 CT 扫描技术	(257)	第三节 肺气肿	(349)
第二章 胸部 CT 正常解剖	(261)	第四节 尘肺	(352)
第一节 气道	(261)	第五节 弥漫性肺疾病	(355)
第二节 纵隔	(266)	第六节 结节病	(366)
第三节 肺门	(271)	第七节 肺损伤	(368)
第四节 肺野	(274)	第五章 胸膜病变	(370)
第五节 胸壁	(277)	一、胸腔积液	(370)
第六节 胸膜	(279)	二、膈附近胸水和腹水的鉴别	(370)
第七节 横膈	(280)	三、肺下积液	(372)
第八节 胸内淋巴系统	(282)	四、膈倒转	(372)
第三章 纵隔异常	(287)	五、胸膜肿瘤	(372)
第一节 大血管的先天异常	(287)	第六章 胸壁、腋窝的模膈	(375)
第二节 大血管病变	(299)	一、胸壁病变	(375)
第三节 肺血管病变	(305)	二、腋窝病变	(375)
第四节 气管、支气管病变	(307)	三、横膈病变	(376)
第五节 纵隔占位病变	(311)	第七章 心脏的 MRI	(378)
第六节 其他纵隔病变	(315)	第一节 检查方法	(378)
第四章 肺部病变	(316)	第二节 正常心脏解剖的 MRI	(383)
第一节 肺感染性疾病	(316)	第三节 后天性心脏病的 MRI 诊断	(385)
第二节 肺肿瘤	(324)	第四节 先天性心脏病	(394)
一、肺癌	(324)		

第五篇 腹部

第一章 肝脏	(397)	第五节 胆系恶性肿瘤	(451)
第一节 检查技术	(397)	第六节 胆囊良性病变	(453)
第二节 正常解剖和变异	(401)	第七节 梗阻性黄疸	(454)
第三节 原发性肝细胞癌	(404)	第八节 先天性胆管囊肿	(457)
第四节 其他恶性肿瘤	(418)	第三章 胰	(461)
第五节 肝血管瘤和其他良性占位性 病变	(420)	第一节 检查技术	(461)
第六节 转移性肝癌	(427)	第二节 正常解剖	(461)
第七节 肝脓肿和寄生虫病	(429)	第三节 胰腺炎	(462)
第八节 肝脏弥漫性病变	(436)	第四节 胰腺肿瘤	(464)
第九节 血管病变	(440)	第四章 脾	(473)
第十节 肝脏外伤	(441)	第一节 检查方法	(473)
第二章 胆道系统	(446)	第二节 正常解剖	(473)
第一节 检查方法	(446)	第三节 先天变异和畸形	(474)
第二节 正常解剖	(446)	第四节 外伤	(475)
第三节 胆系结石	(447)	第五节 感染	(476)
第四节 胆系炎症	(450)	第六节 梗塞	(478)
		第七节 囊性块	(478)

第八节	良性肿瘤	(479)
第九节	恶性肿瘤	(481)
第十节	其他	(483)
第五章	胃肠道	(485)
第一节	食管	(485)
第二节	胃	(487)
第三节	小肠	(492)
第四节	结肠	(496)
第六章	肾上腺	(501)
第一节	检查方法	(501)
第二节	正常肾上腺解剖	(501)
第三节	原发性醛固酮增多症	(501)
第四节	皮质醇症	(502)
第五节	嗜铬细胞瘤	(503)
第六节	神经母细胞瘤	(505)
第七节	骨髓脂肪瘤	(506)
第八节	无功能肾上腺皮质腺瘤及癌	(507)
第九节	肾上腺囊肿	(507)
第十节	肾上腺转移癌	(508)
第十一节	肾上腺结核	(508)
第十二节	小结	(508)
第七章	肾脏	(511)
第一节	正常解剖和变异	(511)
第二节	检查方法	(512)
第三节	先天畸形	(512)
第四节	肾结石和尿路梗阻	(512)

第五节	肾感染性疾病	(513)
第六节	囊肿类疾病	(515)
第七节	肿瘤	(517)
第八节	肾外伤	(525)
第九节	肾血管疾病	(525)
第十节	肾外科手术后随访	(526)
第八章	腹膜腔	(528)
第一节	检查方法	(528)
第二节	正常解剖及变异	(528)
第三节	腹腔积液	(533)
第四节	腹膜腔积气	(539)
第五节	腹膜腔炎症及脓肿	(540)
第六节	腹膜肿瘤	(546)
第七节	腹膜腔外伤	(547)
第九章	腹膜后间隙	(549)
第一节	检查方法	(549)
第二节	正常解剖及变异	(549)
第三节	腹膜后间隙炎症及脓肿	(552)
第四节	腹膜后间隙肿瘤	(555)
第五节	腹膜后间隙外伤	(557)
第六节	腹膜后纤维化	(559)
第十章	恶性淋巴瘤	(561)
第一节	病理和分类	(561)
第二节	临床和分期	(562)
第三节	影像学检查步骤	(563)
第四节	CT表现	(564)

第六篇 盆 腔

第一章	检查方法	(581)
第二章	正常CT解剖	(582)
第一节	男性盆腔	(582)
第二节	女性盆腔	(583)
第三章	膀胱	(585)
第一节	正常解剖和变异	(585)
第二节	膀胱炎	(586)
第三节	膀胱结石	(586)
第四节	膀胱癌	(586)
第四章	前列腺和精囊	(591)
第一节	正常解剖和变异	(591)
第二节	前列腺炎症和结石	(592)
第三节	前列腺良性增生	(592)
第四节	前列腺恶性肿瘤	(593)
第五章	睾丸	(595)

第一节	正常解剖和变异	(595)
第二节	隐睾	(595)
第三节	睾丸肿瘤	(596)
第六章	子宫	(598)
第一节	正常解剖和变异	(598)
第二节	宫颈癌	(598)
第三节	宫体癌	(601)
第四节	恶性缪勒氏管肿瘤	(602)
第五节	子宫转移癌	(602)
第六节	子宫肌瘤	(603)
第七章	卵巢和输卵管	(604)
第一节	正常解剖和变异	(604)
第二节	输卵管卵巢脓肿	(604)
第三节	子宫内膜异位	(604)
第四节	卵巢肿瘤	(605)
一、	卵巢囊肿与囊性病变	(605)

二、卵巢良性肿瘤	(605)
三、卵巢恶性肿瘤	(606)
四、输卵管病变	(611)

第八章 直肠和乙状结肠	(612)
第一节 正常解剖和变异	(612)
第二节 直肠癌	(612)

第七篇 四肢

第一章 创伤	(621)
第一节 躯干	(621)
第二节 上肢创伤	(623)
第三节 下肢创伤	(624)
第二章 关节病	(626)
第一节 躯干	(627)
第二节 四肢关节病	(628)
第三章 骨关节感染	(631)
一、急性血源性骨髓炎	(631)
二、慢性骨髓炎	(631)
三、脊柱结核	(631)
四、膝关节结核	(632)
第四章 肿瘤与肿瘤样病变	(633)
第一节 脊柱骨软骨瘤	(634)
第二节 骨囊肿	(634)
第三节 动脉瘤样骨囊肿	(634)
第四节 骨巨细胞瘤	(635)

第五节 多发性骨髓瘤	(635)
第六节 骨转移癌	(636)
第五章 软组织病变	(638)
第一节 血管瘤	(638)
第二节 神经纤维瘤	(638)
第三节 脂肪瘤	(639)
第四节 血肿	(639)
第五节 骨化性肌炎	(640)
第六节 滑液囊肿或软组织囊肿	(640)
第六章 特殊扫描	(642)
第一节 骨骼各种角度的CT扫描测量	(642)
第二节 QCT骨密度测量	(643)
第三节 关节造影CT(CTA)	(645)
第四节 CT引导下介入放射学	(647)
第五节 术后随访	(647)

第八篇 脊柱

第一章 检查方法	(653)
第二章 正常解剖	(654)
一、脊椎的一般形态	(654)
二、颈段	(655)
三、胸段	(656)
四、腰骶段	(656)
第三章 脊椎退行性病变和脊椎狭窄症	(657)
一、椎间盘退行性病变	(657)
二、椎小关节退行性病变	(659)
三、脊椎狭窄症	(659)
第四章 椎间盘疝	(661)
一、腰椎间盘突出	(661)
二、颈椎间盘疝	(663)
三、胸椎间盘疝	(663)

第五章 肿瘤	(664)
一、脊髓内肿瘤	(664)
二、脊髓外硬膜内肿瘤	(665)
三、硬膜外椎管内肿瘤	(666)
四、脊椎骨的肿瘤	(667)
第六章 外伤	(668)
一、骨与韧带损伤	(668)
二、外伤性椎间盘疝	(668)
三、椎管内结构的损伤	(668)
第七章 感染性疾病	(670)
一、蛛网膜炎	(670)
二、间盘炎	(670)
三、脊椎化脓性骨髓炎	(670)
四、脊椎结核	(670)

第一篇

物理基础和仪器设备

第一章 CT

第一节 基本原理

X 线在穿过物质时其强度呈指数关系衰减。X 线通过均匀物质后的强度 I_{out} 与入射强度 I_{in} 的关系为： $I_{out} = I_{in} \cdot e^{-\mu l}$ (图 1-1-1)

“ l ”为 X 线在均匀物质中传播的距离，“ μ ”为物质对 X 线的衰减系数。X 线在衰减系数 (μ) 不同的物质中传播时衰减的快慢不同 (图 1-1-2)。

图中表明，在具有较小衰减系数 μ_1 的物质中，X 线经过较长距离才被完全吸收；而在具有较大衰减系数 μ_3 的物质中，X 线经过较短距离就已完全衰减。

X 线穿过一组衰减系数不同的模块后 (图 1-1-3) 的强度与入射的 X 线强度的关系为：

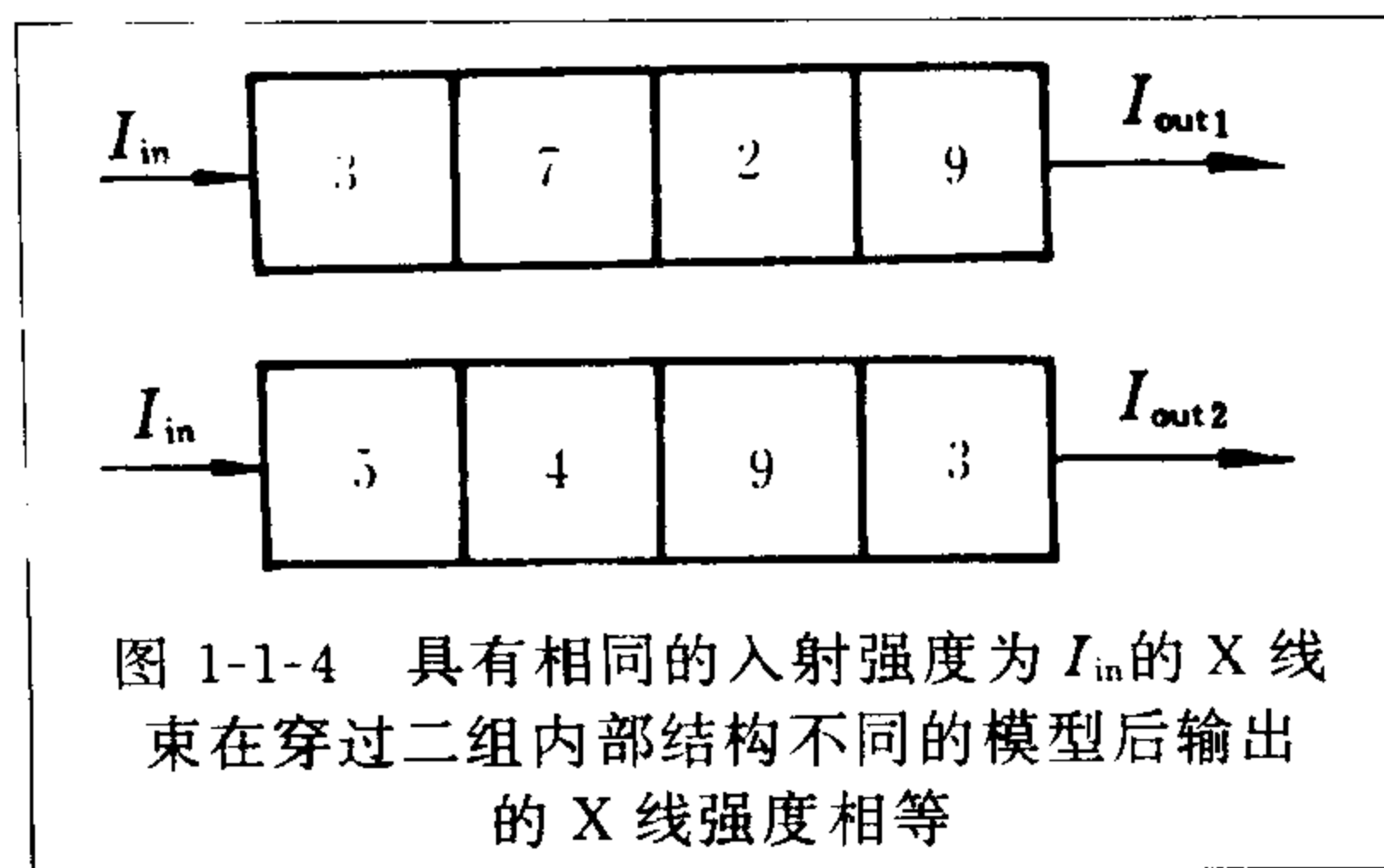
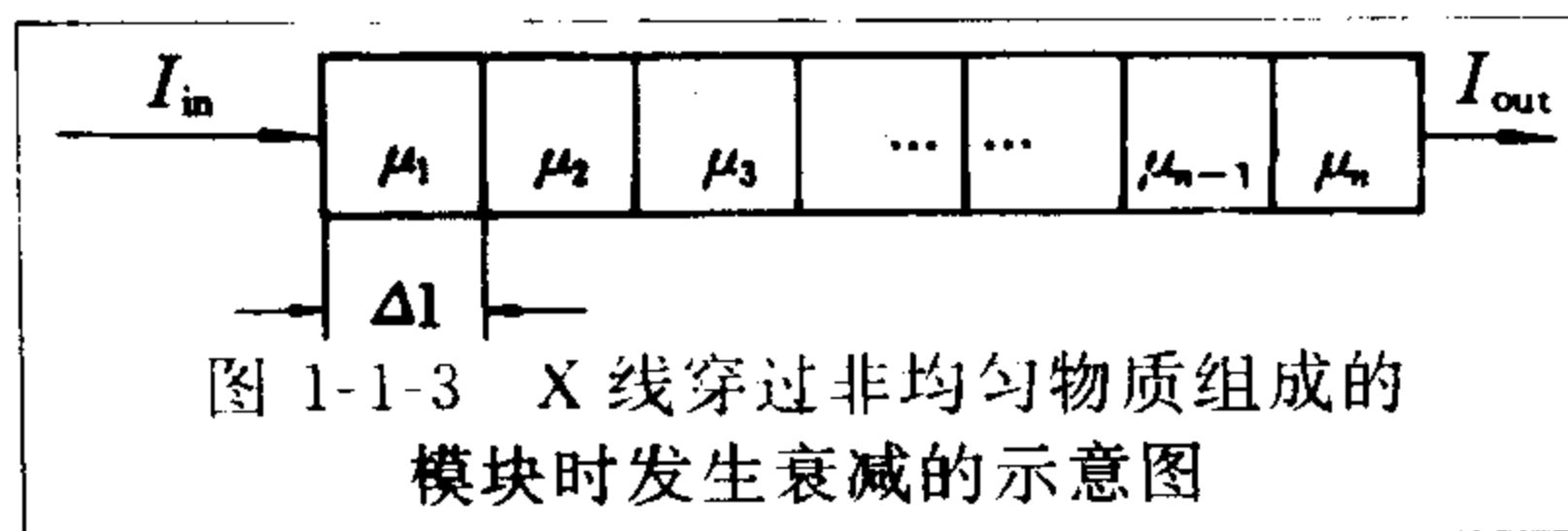
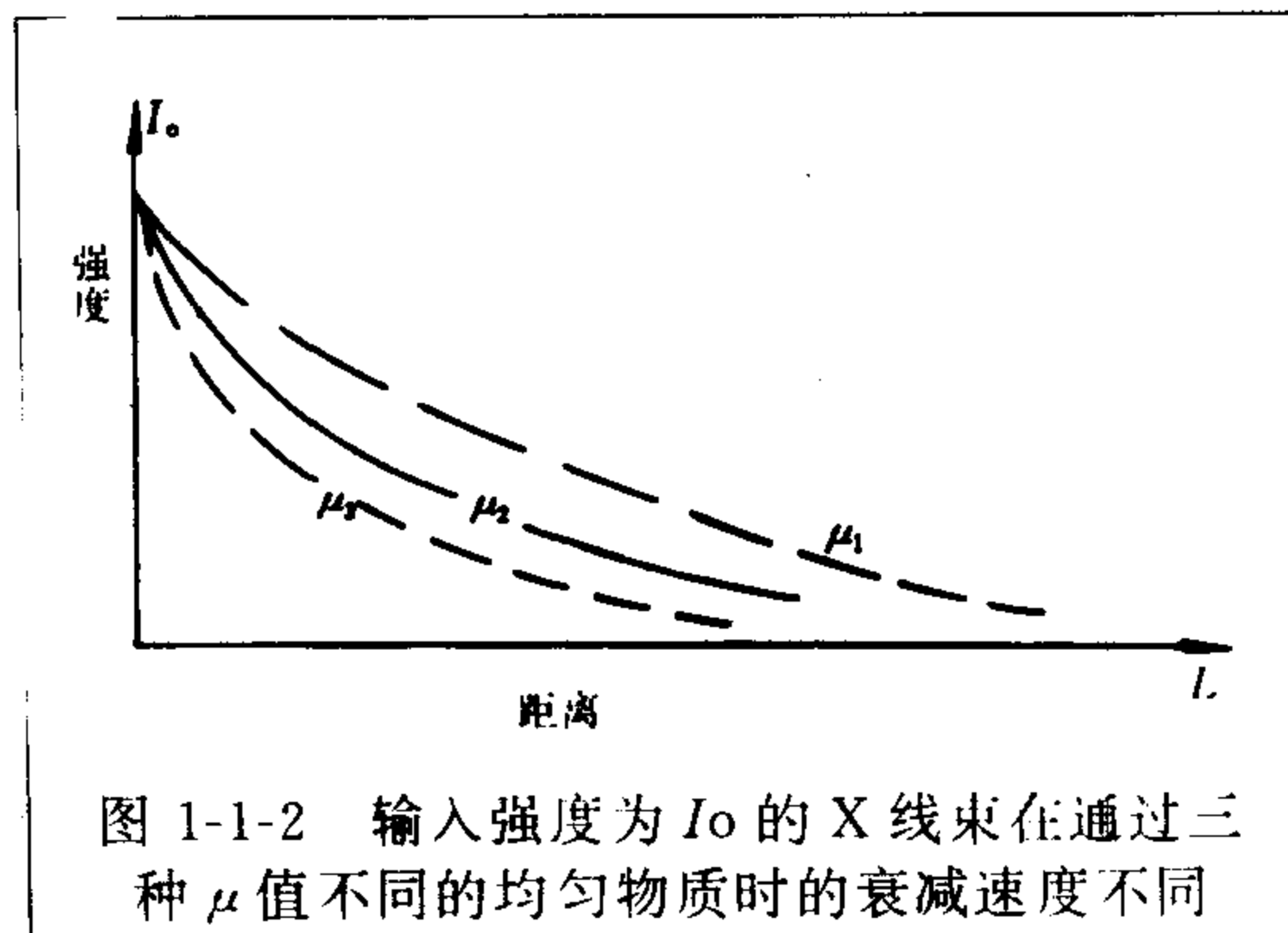
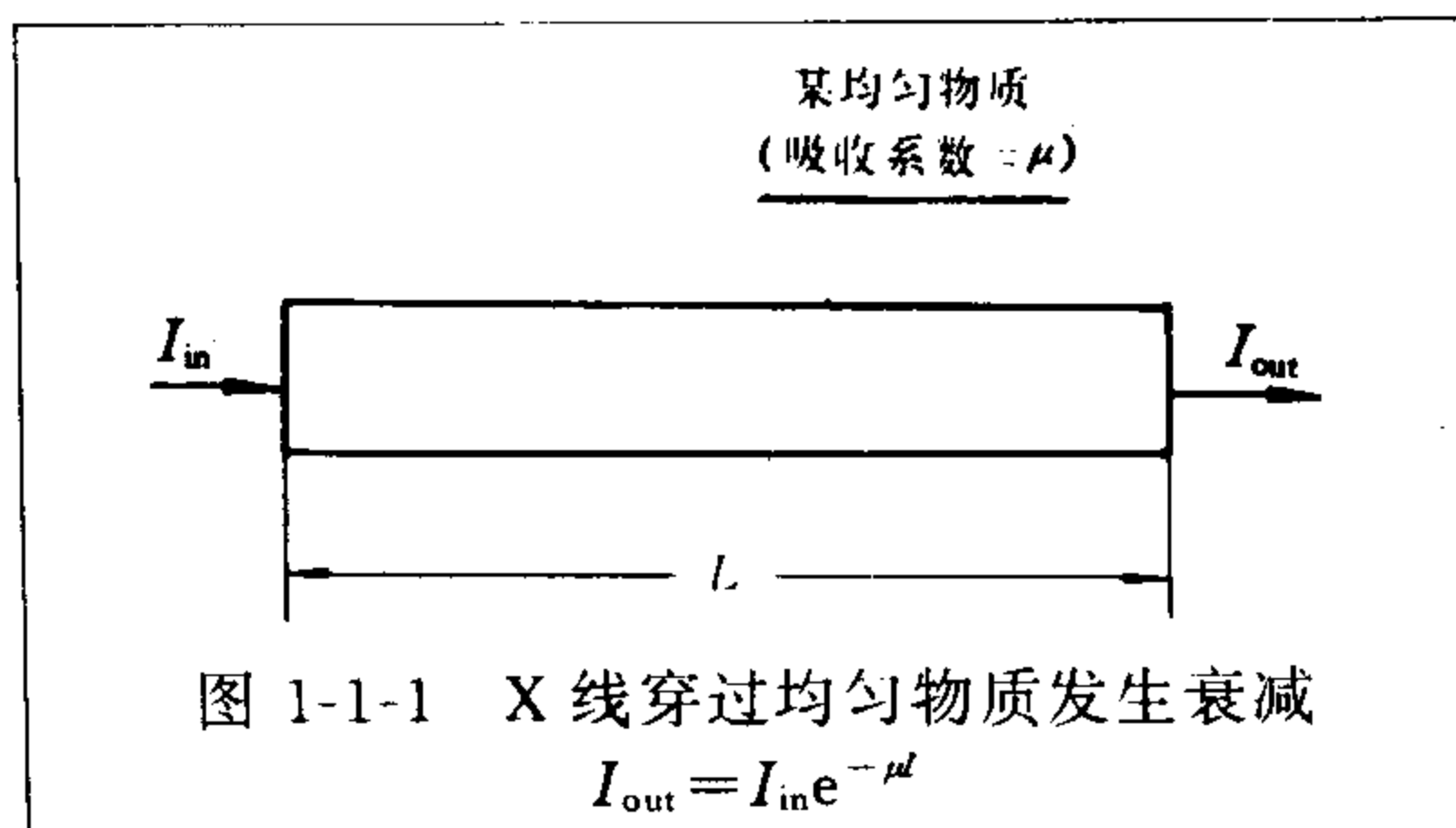
$$I_{out} = I_{in} \cdot e^{-\mu_1 \Delta l} \cdot e^{-\mu_2 \Delta l} \cdot e^{-\mu_3 \Delta l} \cdot \dots \cdot e^{-\mu_n \Delta l}$$

$$I_{out} = I_{in} \cdot e^{-(\mu_1 + \mu_2 + \mu_3 + \dots + \mu_n) \Delta l}$$

其中 Δl 为正立方体模块的边长， μ_1 、 μ_2 、 μ_3 、 \dots 、 μ_n 分别为各个模块的衰减系数。故对于不均匀物质来讲：

$$I_{out} = I_{in} \cdot e^{-\int \mu dl}$$

即 X 线在穿过不均匀物质时，其强度按指数规律衰减，其衰减率为 X 线在其传播途径中物质吸收系数的线积分值。 μ 在这里为 l 的函数，即在 X 线传播途径的各点上的 μ 值是不同的。



由上式可以看出, X 线在穿过物质后的强度与所传播途径上各个点的物质的衰减系数都有关系。因此当我们用入射强度相同的 X 线穿过二个由不同模块组成的模型时就会发现, 尽管二组模型的内部结构不同, 模型一由吸收系数为 3, 7, 2, 9 的模块组成, 模型二由吸收系数为 5, 4, 9, 3 的模块组成(图1-1-4), 由于 $3+7+2+9=5+4+9+3$, 故其穿过模型后的 X 线强度是相等的。这说明 I_{out} 仅仅能反映 X 线在传播过程中的综合效果, 而不可能反映在这一路径上不同密度物质的分布情况。这就是线积分测量方式的最大缺点与局限。从常规 X 线设备的成象来看, 各组织的图象相互重叠, 高密度的物体(如骨骼, 造影剂等)的图象将掩盖低密度组织的影象。人们为了解决常规 X 线设备影象重叠的问题曾采用了 X 线断层以便突出聚焦层面的图象, 但由于未能改变其线积分测量的本质也就无法从根本上解决图象重叠的问题。

CT 设备克服了常规 X 线设备的线积分测量这一缺点, 得到了反映人体组织结构分布的图象, 从根本上克服了常规 X 线机影象重叠的弊病, 从而使医疗影象学有了一个飞跃。

为了说明 CT 的工作原理, 有必要先对一些基本名词的概念加以扼要的介绍。

1. CT 值 在 X 线穿过人体的物理过程中, 物质的密度是由物质对于 X 线的衰减系数来体现的。在研究 CT 图象时人们更关心的是人体内各组织密度间的差异, 而不是密度的绝对值, 因此 CT 值的概念被采用了, 其定义为:

$$\text{某物质的 CT 值} = 1000 \times \frac{\mu_{\text{该物质}} - \mu_{\text{H}_2\text{O}}}{\mu_{\text{H}_2\text{O}}}$$

即某物质的 CT 值等于该物质的衰减系数与水的吸收系数之差再与水的衰减系数相比之后乘以 1000。其单位名称为 HU (Hounsfield Unit); 1000 即为 HU 的分度因数 (scaling

factor)。显然, 在这里是以水为标准, 各组织的 CT 值均与它比较。

显而易见:

$$\text{CT 值}_{\text{水}} = 1000 \times \frac{\mu_{\text{H}_2\text{O}} - \mu_{\text{H}_2\text{O}}}{\mu_{\text{H}_2\text{O}}} = 0 \text{ (HU)}$$

空气由于 μ 值近似为 0

$$\begin{aligned} \text{CT 值}_{\text{空气}} &= 1000 \times \frac{0 - \mu_{\text{H}_2\text{O}}}{\mu_{\text{H}_2\text{O}}} \\ &= 1000 \times \frac{-\mu_{\text{H}_2\text{O}}}{\mu_{\text{H}_2\text{O}}} = -1000 \end{aligned}$$

故空气的 CT 值为 -1000 (HU)。

物质的 CT 值反映物质的密度, 即物质的 CT 值越高相当于密度越高。

应该指出的是, 物质对于 X 线的衰减系数 μ 除了与物质本身的密度有关外, 还与通过该物质的 X 线能量有关, X 线能量越低, 则物质的 μ 值相对偏高。因此 CT 值会在一定程度上受 CT 机产生的 X 线能量的影响。

2. 矩阵 矩阵 (Matrix) 是一个数学概念, 它表示一个横成行、纵成列的数字阵列, 如图 1-1-5 即表示了一个 5×5 的矩阵。由两个技术指标来表明矩阵的情况, 一是矩阵的大小, 如 320×320 , 512×512 , 1024×1024 等, 一是矩阵中数字的精度, 由于计算机常用二进制数表示, 故其精度也用二进制的位数来表示, 如 10bit, 12bit 等。其精度根据设

1010	1100	0001	1011	1101
0010	0000	1000	1100	1001
0001	0110	1001	0110	0000
1010	0110	0111	0011	1111
1011	1110	0101	0101	1010

图 1-1-5 矩阵示意图
图中为一个 5×5 的二进制数字矩阵, 字长为 4bit

备要求而定。在CT中有二种意义的矩阵，一是重建矩阵，一是显示矩阵，这将在下文中加以说明。

3. 象素与体素 (Pixel, Voxel) CT的图象实际上是人体某一部位有一定厚度的(如10mm, 5mm, 1.5mm等)体层的图象。我们将成象的体层分成按矩阵排列的若干个小单元(图1-1-6)。而以一个CT值综合代表每个小单元内的物质的密度。这些小单元我们称之为体素 (Voxel)。同样，一幅CT的图象是由许多按矩阵排列的小单元组成，这些组成图象的基本单元被称之为象素 (Pixel)。体素是一个三维的概念，而象素是一个二维的概念。象素实际上是体素在成象时的表现。象素越小，越可分清图象的细节，图象也就有较高的分辨率。

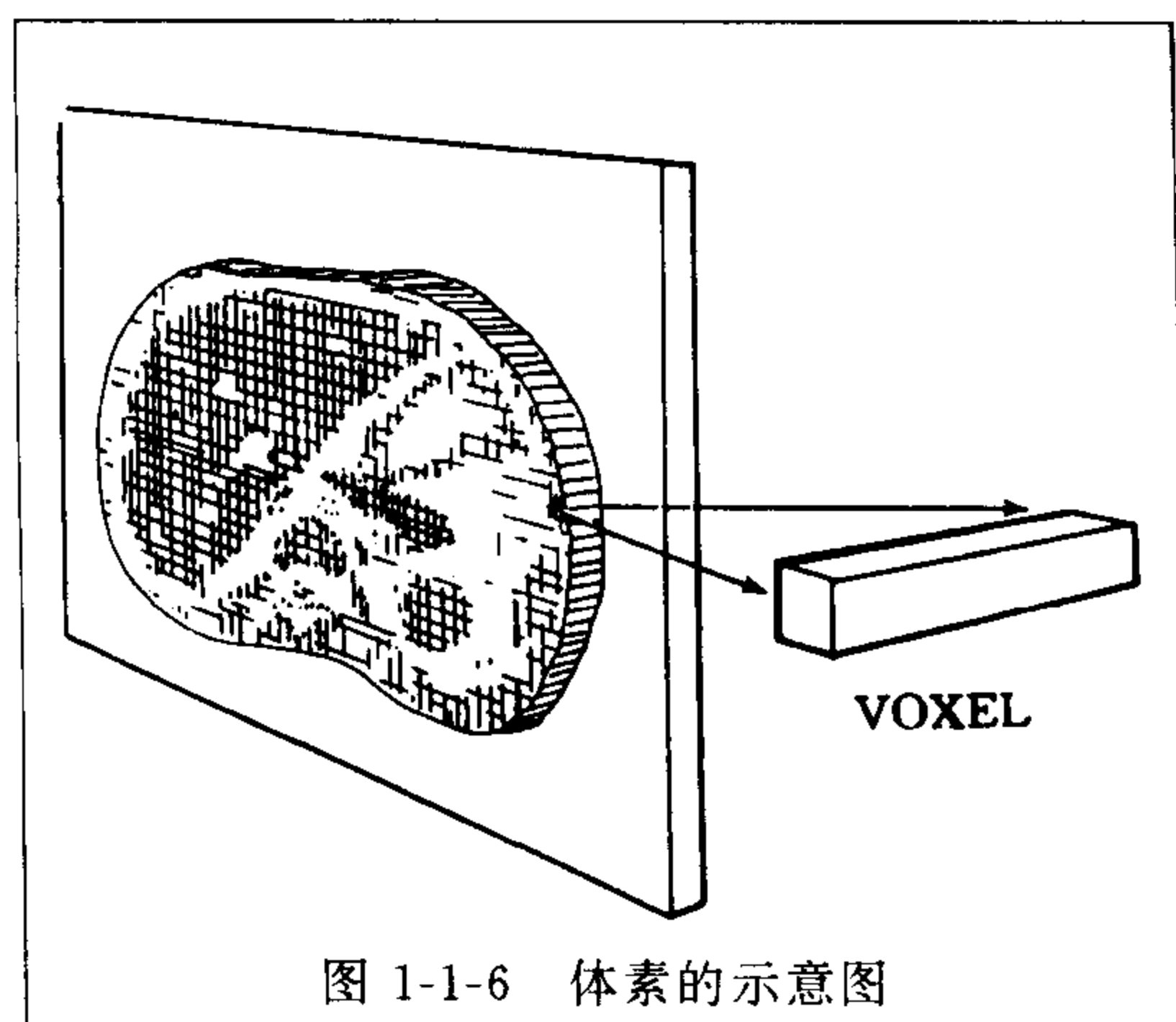


图 1-1-6 体素的示意图

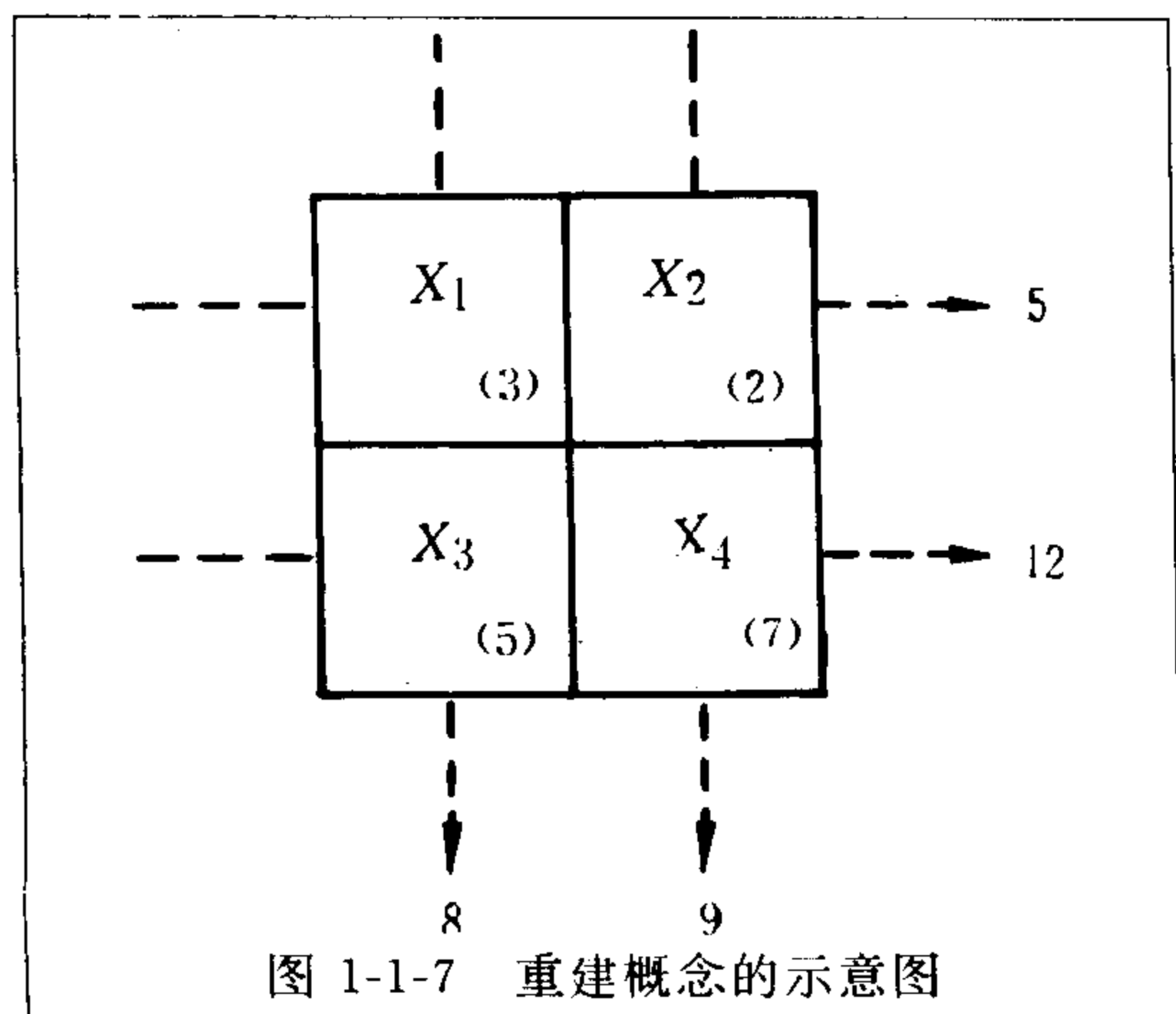


图 1-1-7 重建概念的示意图

4. 原始数据, 显示数据及重建 用准直的X线穿过人体的某一层面, 用一个探测器阵列来接收经人体后衰减的X线信号, 这些信号经放大后进行模数转换, 所得到的数据称之为原始数据 (Raw Data)。

组成CT某层面图象的数据是该层面各体素CT值的矩阵。在这一矩阵中的数据称为显示数据 (Display Data)。

在CT中用专门的计算机将收集到的原始数据经复杂的运算过程而得到一个显示数据的矩阵。用原始数据经计算而得到显示数据的过程被称之为重建 (Reconstruction) 过程。

CT的本质就是重建图象, CT正是用重建图象才克服了常规X线设备积分测量的局限性。现在用一个简单的例子来说明重建过程, 以加深对于CT原理的理解。

图1-1-7中排列了四个正方体模块, 代表了四个未知密度的体素, 其 μ 值分别用 X_1, X_2, X_3, X_4 来表示, 我们用平行的X线分别从X方向和Y方向进行照射。并用探测器分别在X及Y方向上接收到四组数据。因此我们可以知道:

$$\begin{aligned} X_1 + X_2 &= 5 & X_2 + X_4 &= 9 \\ X_3 + X_4 &= 12 & X_1 + X_3 &= 8 \end{aligned}$$

求 X_1, X_2, X_3, X_4 的过程实际上就是重建过程。其运算结果为: $X_1=3, X_2=2, X_3=5, X_4=7$ 。3, 2, 5, 7, 是显示数据, 而5, 12, 8, 9, 是原始数据。应该指出实际CT的重建的数学处理过程是一个相当复杂的数学过程。重建的能力是CT的一个重要指标。它要用一个专门的计算机——阵列处理器 (Array Processor 简称AP) 来完成。数学上的二维的FFT (快速傅立叶变换) 是其主要的运算方法之一。

了解了上述概念, 也就很容易了解CT的基本原理了。CT的英文名称为Computed Tomography, 即: 计算机体层摄影。简称为CT。它是在1972年由Sir Godfrey Newold

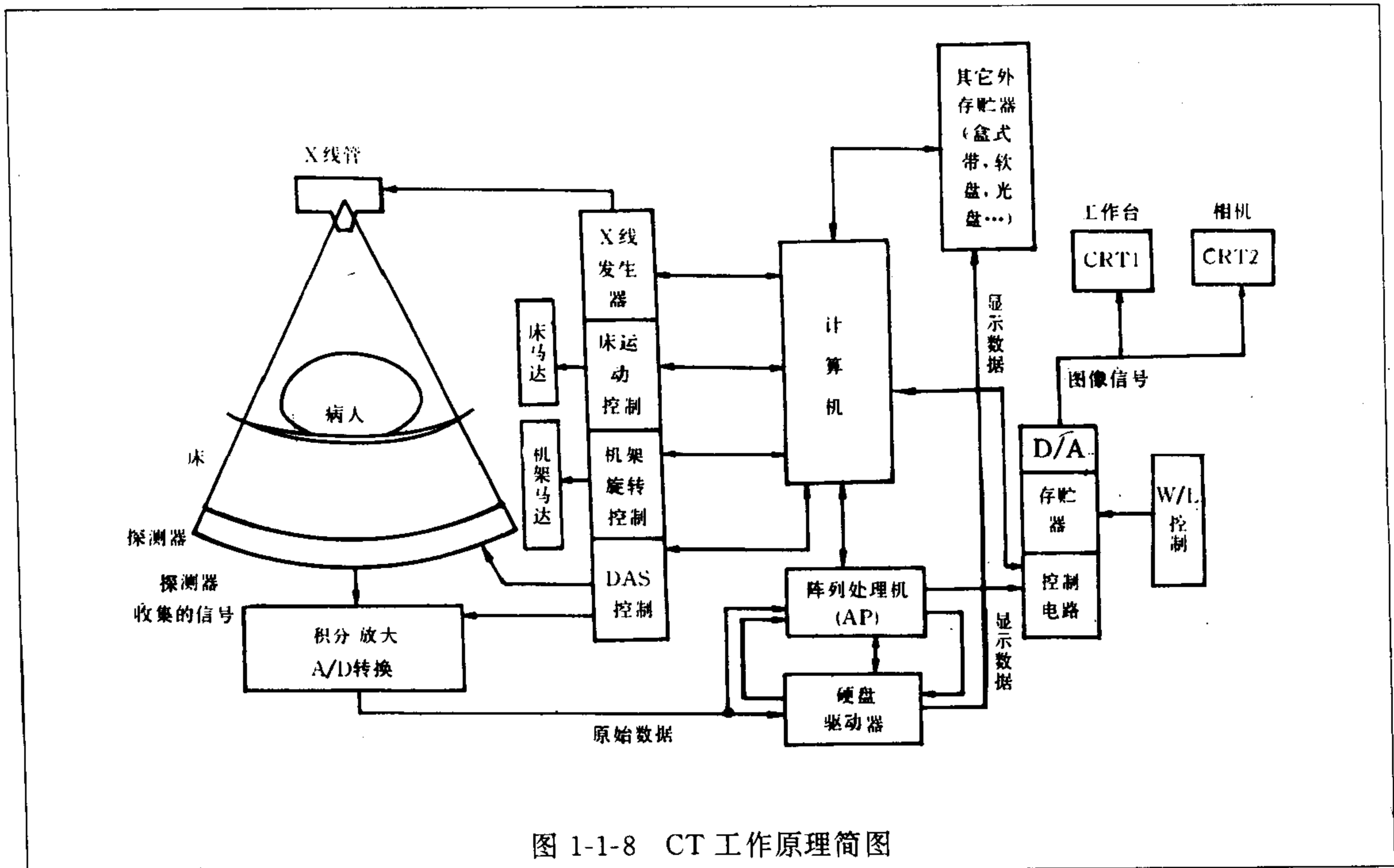


图 1-1-8 CT 工作原理简图

Hounsfield 发明的。它是用准直后的 X 线束对人体的某一层面从不同的角度进行照射，用探测器接收到多组原始数据（可高达数十万个数据）经计算机重建后产生显示数据矩阵，并在 CRT 或胶片上成象的 X 线诊断设备。重建图象反映了 CT 的本质，而计算机技术的发展使 CT 在技术上得以实现。

图 1-1-8 是 CT 的工作简图，其工作步骤简述如下：在计算机的控制下，X 线发生器产生 X 线，数据采集系统开始收集探测器采集到的数据。与此同时计算机控制机架的旋转部分旋转，以改变取样的位置。数据收集系统得到数据后，一方面送硬盘存贮，一方面送 AP 进行重建。经 AP 处理后的显示数据被计算机送硬盘存贮，同时也可以被送入图象存贮器，经窗宽窗位控制后，或在 CRT 上显示层面的图象（也可以显示在多幅照相机的 CRT 上），或进入激光象机的存贮器，后被拍成多幅图象。显示数据还可以存入磁带，盒式带，光盘，磁光盘，软盘等进行长期保存。

第二节 部件及功能

典型的 CT 设备包括：①扫描机架和病床；②X 线系统；③数据收集系统；④计算机和阵列处理机；⑤操作台包括图象显示系统；⑥照相机；⑦硬盘驱动器以及其它种类的用于存贮病人资料的外部设备。

一、扫描机架

在扫描机架内装有 X 线管、准直器、过滤器、探测器，数据采集系统、旋转机械及控制电路和机架前后倾斜的机械传动部件等。

准直器位于 X 线管前端的 X 线出口处。其窄缝按扫描层厚要求分别可调为 10mm, 5mm, 3mm, 1.5mm 等不同的宽度。它的宽度决定了 X 线束的宽度即决定了扫描层面的厚度。

过滤器也置于 X 线管的前端，X 线通过

过滤器后进入人体，其目的是过滤掉低能 X 线来校正由于 X 线是多种能量射线而造成的误差。对于头部和体部在扫描时应选用不同的过滤器。

探测器是将 X 线信号（X 线的强度）转变为电信号的器件。有两种类型：固体探测器和气体探测器。固体探测器一般用碘化钠，碘化铯，锗酸铋等组成的闪烁晶体将 X 线信号转变成光信号再与光电二极管配合最后转化成“电信号”。气体探测器是采用高压氙气，它在吸收 X 线时产生电离，通过积分电路将电离后的电流信号转变成相应的电压信号。一般地说，固体探测器灵敏度高，有较高的转换效率而气体探测器的稳定性和一致性较好。探测器的灵敏度，一致性，稳定性，动态范围及效率等一系列特性，直接影响 CT 的图象质量和 CT 的整机性能。因此探测器技术的发展，如新型探测器的研制成功，探测器的小型化等都对 CT 性能的提高起着重

大的作用。

在第三代 CT 中，探测器阵列呈扇形，与 X 线管一起同步旋转，在第四代 CT 中，探测器排列成圆环且固定不动，仅 X 线管在探测器环内旋转（见图 1-1-9）。其旋转方式通常是顺时针旋转一次后再反时针旋转一次，如此交替进行。新型的连续旋转型 CT 则采取滑环结构做单方向的连续旋转。

为了便于对某些器官进行一定方向的 CT 扫描（如使扫描平面与椎间盘的间隙平行），一般 CT 均能使其机架有 $\pm 20^\circ$ 的倾斜角度。

病床：病床可做上下运动，其床面可做前后运动。前后运动除操作员用按钮控制外，在扫描的过程中由计算机控制。它决定扫描层面位置的准确性，因此其位置的精度，位置的重复性是床运动的一个重要指标。在连续旋转式扫描的 CT 中，床运动速度的准确性与稳定性则直接影响图像质量。

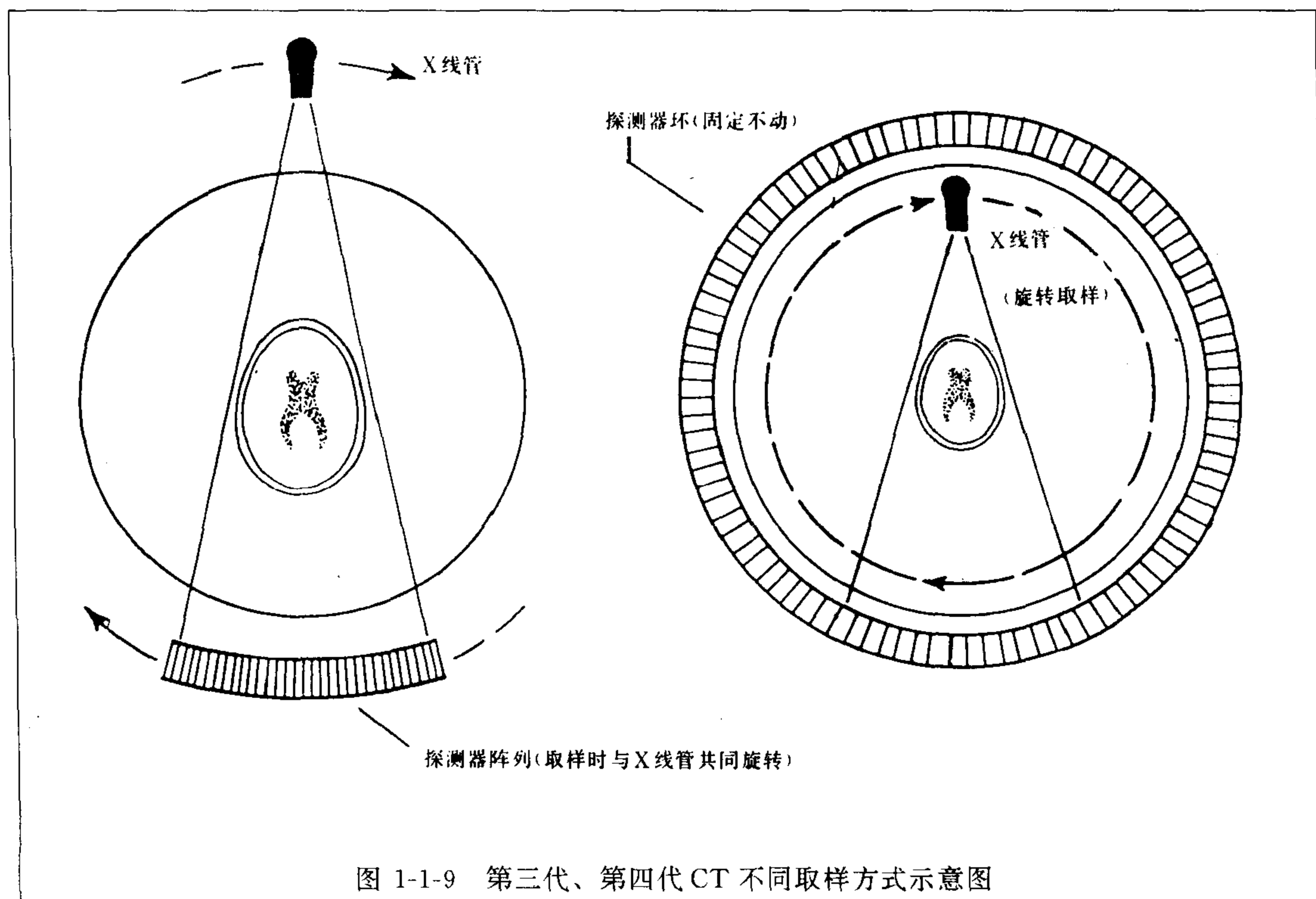


图 1-1-9 第三代、第四代 CT 不同取样方式示意图

二、X 线系统

CT 的 X 线系统分为连续式曝光和脉冲式曝光两种方式。在 80 年代中期及以前的 CT 产品中,常常采用脉冲式,即在扫描过程中 X 线脉冲的产生与数据取样同步。在采样时有 X 线产生,在采样间隙, X 线中止,这样可以减少人体接受的 X 线量,同时减少了 X 线发生器及 X 线管的工作量。随着 CT 设备的发展,为了提高图象的质量使取样频率(每秒钟内的取样次数)不断提高,这样在扫描周期里,取样时间与扫描时间的比值大大增加了。因此 80 年代后期的大部分 CT 设备采用了连续 X 线曝光方式。随着连续旋转型 CT 的产生,中频 X 线发生器已广泛应用在 CT 系统中,其高压发生器体积小,重量轻。

三、数据采集系统 (Data Acquisition System, 简称 DAS)

数据采集系统由探测器、缓冲器、积分器、放大和 A/D 转换等电路组成。计算机将由探测器得到的模拟信号加以处理(如积分、放大等)然后通过模数转换器变为数字信号再送到 AP 中进行图象重建,并送磁盘中进行原始数据存档。

四、计算机系统

CT 有两个主要的计算机系统,一是主计算机,一是阵列处理器 (AP)。主计算机的功能如图 1-1-8 所示,它负责控制整个系统的运行,包括机架、床的运动, X 线的产生,数据收集以及各部件间的信息交换。AP 则承担图象重建的任务。随着 CT 的发展,多处理器、多总线的结构在 CT 中得到采用,即 X 线的发生、数据收集、运动控制、图象显示等部件均有自己的微处理器来控制工作,而用一个主计算机按系统运行的时间要求将各个微处理器的工作协调起来。这样大大增加了系统的并行处理功能。如机器在扫描的过

程中仍可进行图象重建而医生仍可在工作台上进行其它图象的诊断,使 CT 的工作效率大为提高。

五、操作台和图象显示

操作台:操作台是操作员与 CT 机联系的工具。设置扫描条件、控制扫描、观察、分析及处理病人资料均在操作台上进行。操作台一般有两个 CRT,一个用来显示病人的图象,一个与键盘配合,用来与计算机对话,有些新设计的 CT 可以使一个 CRT 具有双重的功能。早期的 CT,操作员要通过人机对话的形式来控制设备的运行,操作步骤比较繁琐。随着功能键的采用,使得操作得到简化,新设计的 CT 用触摸式屏幕提供程序清单,用鼠标器控制光标又进一步提高了操作员的工作效率。

图象显示单元:为了显示病人某一层面的图象,必须将该图象的显示数据放入图象显示单元。该单元主要由图象存贮显示矩阵硬件、窗宽窗位 (Window width, Window Level) 控制器和相应的控制电路组成。显示矩阵硬件的容量为 256×256 , 512×512 , 1024×1024 等。字长为 10~12bit。由于该矩阵是显示数据的矩阵,故矩阵里的任何一个数据实际上是对应着要观察体层中某一部位的 CT 值。其控制电路负责显示数据从磁盘机到显示矩阵的传输。其附加电路包括字符发生器、轨迹发生器以及图象分析和测量的功能(如感兴趣区的平均值和标准差的测量,距离的测量等)。

窗口技术是分析数字化图象的重要方法。即选择适当的窗位和窗宽来观察图象。对于 CT 的图象来说,图象矩阵单元的数字范围一般在 +1000 和 -1000 (HU) 之间。而在观察图象时我们必须将这些数据进行 D/A 转换变成不同的电压值,进而在 CRT 上显示成不同的灰度。人的视觉只能分辨从白到黑之间不同的 16 个灰度层次(称之为灰阶),

如果,我们将-1000到+1000的数字直接进行数模转换并在CRT上形成图象。其中每个灰阶中包含的CT值范围为:

$$[1000 - (-1000)] / 16 = 125 \text{ (HU)}$$

上式说明,如果不同组织CT值的差异 <125 (HU)即在同一灰阶之中,人眼即无法分辨。这样就给分清病变带来困难。窗口技术即是用窗位和窗宽来选择感兴趣的CT值范围。并将其转换成十六个灰阶。而小于或大于该CT值范围的结构则变成全黑或全白。这样就增加了对于感兴趣的CT值范围内的灰度分辨能力。其窗宽、窗位选择的意义为当CT值 \geq 窗位的CT值 $+1/2$ 窗宽,则为全白信号。当CT值 \leq 窗位的CT值 $-1/2$ 窗宽则为全黑信号。每一灰阶内的CT值范围等于:窗宽 $\div 16$ 。

在日常工作中,因为窗位相当于所显示灰阶的中心,所以窗位应选在需要显示的组织CT值范围内。例如为了显示肺,窗位应选在与空气相近的CT值,即-500到-700,而对于显示纵隔结构,窗位应选在软组织的CT值,相当于0。这样扫描胸部必需照两套像片,肺窗的和纵隔窗的。

窗宽规定了显示CT值的范围。例如窗位“0”,窗宽为100,则显示CT值的范围是从+50到-50。组织的CT值在这个范围之外的就不能显示。窗宽除以16等于每个灰阶所包含的CT值。例如窗宽为1600,每个灰阶包含的CT值等于100,也就是组织的CT值差别大于100才能分辨;而窗宽若是160,每个灰阶包含的CT值等于10,CT值差别大于10就能分辨。因此为了显示CT值差别小的组织如正常肝组织和肝转移癌需要用窄的窗宽来观察。

六、照相机

CT照相通常采用多幅照相机或激光照相机。多幅相机是以电视监视器显像,通过光学系统在胶片上成像的。为了在一张胶片

上呈现多幅图象,还必须使监视器系统或片盒系统做相应地运动,从而使图像照在胶片相应的位置上。

激光照相机是近年来用于医疗设备上(如CT、MRI、血管造影)的一种新型的照相设备。CT的显示数据由计算机通过激光照相机的接口送入激光照相机的存贮器。相机根据数据的不同产生不同强度的激光束对胶片进行扫描,产生图象。激光照相机产生的图象质量明显优于多幅照相机产生的图象质量。

激光照相机可以同时用于多个(3~6个)医疗设备,这样就相对降低了设备成本。目前的激光照相机可以直接与洗片机相连,照相后的胶片可以直接冲洗出来,所有的工作均可以不在暗室中进行。

七、磁盘机

磁盘机用来存贮支持计算机运行的操作系统和CT的工作软件,它是支持计算机运行的重要部件。另外,它也用来存贮病人的原始数据和显示数据。

用以长期存贮病人资料的设备:CT除了通常用胶片存贮病人资料之外,可用磁带、盒式磁带、光盘、磁光盘、软盘等来存贮病人的资料。由于计算机外部设备的发展,外存容量越来越大,如一个盒式磁带容量可达1.3GB,相当于2400英尺的磁带36盘,最大存取时间也只要2~3分钟。光盘的容量大,存取速度快,但不可重写,而磁光盘则具有了重新写入的性能。

第三节 CT的一些特殊功能

CT除了可以进行日常的断层扫描之外,还有一些特殊功能。

一、定位扫描象(Scanogram或称Scout

View)

一般对头、胸和腹部的 CT 扫描不需要定位片。而对于小的病变或斜位扫描,如肺内小结节或椎间盘等,则需在扫描前先做定位扫描象。方法是将 X 线管置于要求的角度(正位或侧位)固定不动,随着床自动地将病人送入机架内并进行一系列 X 曝光,即可得到类似 X 线平片的定位片。这一功能十分有用。操作员可根据定位片选择机架倾斜的角度,并可在定位片上用参考线标出要扫描的位置、角度以及层厚,这样计算机即可按定位片的标记进行扫描。

二、特殊重建

CT 在通过 AP 将原始数据重建成显示数据时,可采用不同的算法,除通常的标准算法外,还可以采用增加高对比分辨率的算法或增加低对比分辨率的算法。前者有利于看清骨细节,后者有利于分辨软组织中的病变。但两者又都是以牺牲另一分辨率为代价的。

三、动态扫描 (Dynamic Scan)

为了在病人注射造影剂后的一段时间内完成某一区域内一定层面的扫描,可采取“动态扫描”程序。在该程序中操作员可先设定开始和终止扫描的位置,层厚以及其它技术条件,然后使扫描过程自动地逐层进行。整个扫描结束后再去重建和显示图象。动态扫描对于 X 线管的热容量有较高的要求。

四、多平面重组图象

在对病人进行了一定数量的无间隔的薄层扫描之后,可以应用这些数据重新组成三维空间中的另外两个平面的图象(冠状面和矢状面),以及斜面或任意曲面的图象。这是一种利用计算机将各个不同层面的象素重新排列的技术。应该指出它与图象重建是完全不同的概念。重建是用计算机对原始数据进

行运算得到显示数据矩阵。重组是将已有的各层面中的有关的显示数据取出来重新组合成为新的层面(如矢状、冠状面等)的图象,重组的图象质量比不上直接重建的图象质量。原始横断面的层厚越薄,重组的图象越清晰。

第四节 CT 机的主要技术指标

正确了解一个 CT 系统的主要技术指标,对于按本单位的情况选择适合的 CT 系统是很重要的。

一、扫描时间,重建时间与周期时间 (scan time, reconstruction time, cycle time)

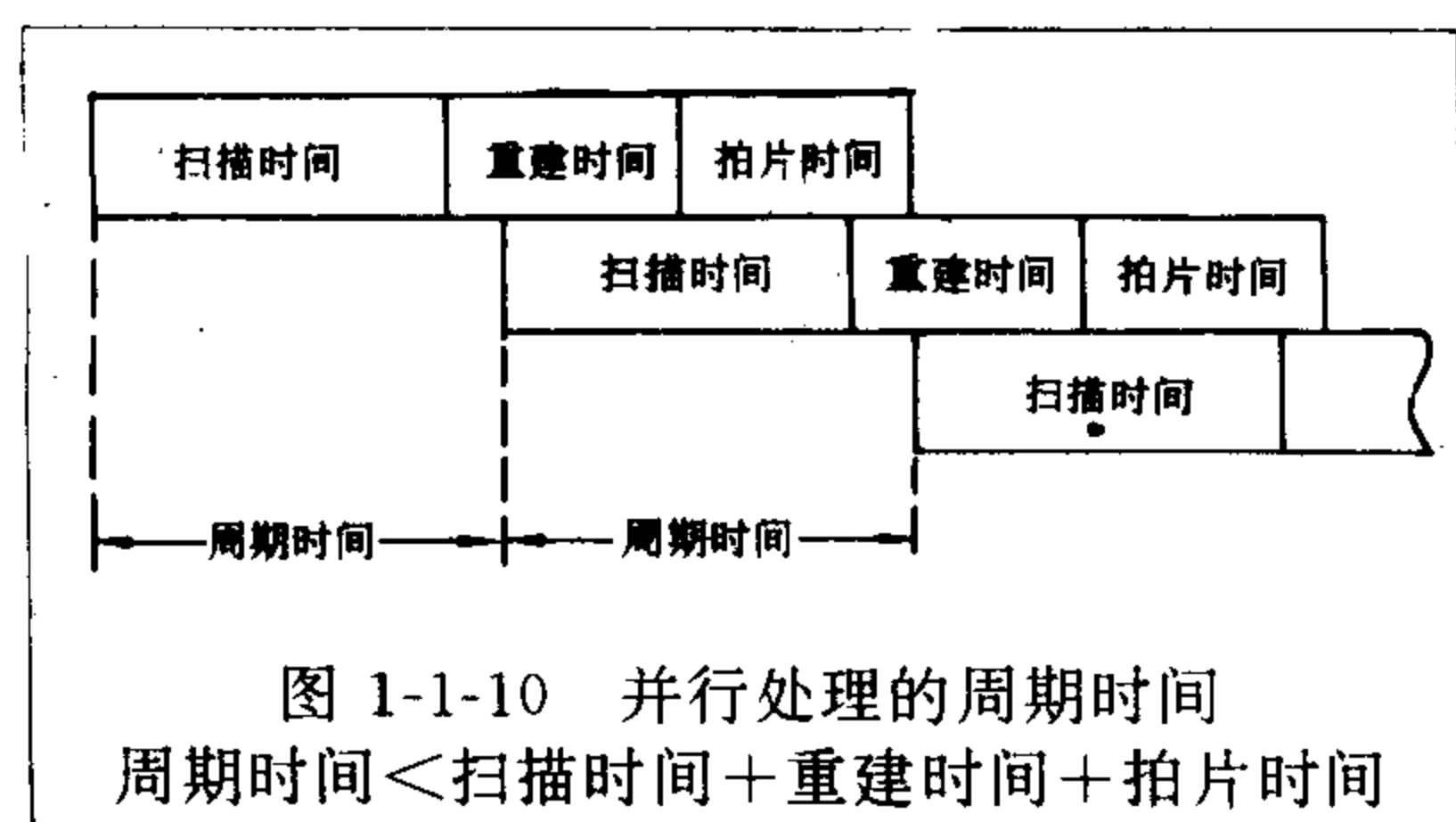
一般 CT 设备都有几种扫描时间供选择,如 1 秒,2 秒,4 秒等。减少扫描时间,除了可缩短检查病人时间,提高效率之外它还是减少病人运动伪影的一个重要措施。我们一般注意的是能够达到设备提供图象的质量所需的最短扫描时间。一些 CT 为了减少扫描时间有时采用了部分扫描(即 X 线管旋转小于 360°)。由于部分扫描的取样次数少故实际上是以牺牲图象质量来达到缩短扫描时间,与前者是有区别的。

重建时间是指 AP 用原始数据重建成显示数据矩阵所需要的时间。重建时间短可以及时看到图象,有利于修改或补充扫描方案。重建时间与重建的矩阵是有关系的,显然对于 512×512 重建矩阵的重建时间要比 256×256 的矩阵所需的重建时间要长。AP 的运算速度与内存容量是影响重建时间的重要因素。

对病人的某一体层从扫描开始,经重建,显示直到拍片完毕这一整个过程所花费的时间称之为周期时间。对于无并行处理功能的 CT 而言:

$$\text{周期时间} = \text{扫描时间} + \text{重建时间} + \text{拍片时间}$$

由于目前CT中计算机的并行处理功能增加了。在第一片扫描后的重建尚未结束,第二片的扫描就可以开始进行。因此,周期时间小于扫描时间+重建时间+拍片时间(见图1-1-10),故周期时间才真正反应出CT检查病人的效率。



二、评价CT图象的主要指标

评价CT图象质量有如下几个技术指标。

1. 空间分辨率, 又称高对比分辨率 是指CT对于物体空间大小(几何尺寸)的鉴别能力。通常用每厘米内的线对数来表示或用可辨别最小物体的直径(mm)来表示, 其换算关系为:

$$5 \div LP (\text{线对数}) / \text{cm} = \text{可辨别最小物体的直径 (mm)}$$

空间分辨率与被测物体间的密度差别有关。密度差别小则空间分辨率也会相应地减小。因此在了解CT的空间分辨率数值时必须考虑到调制传递函数(MTF)的数值, 例如某台CT在MTF为0%时的空间分辨率为12LPS/cm(每厘米12个线对)而在MTF值为50%时其空间分辨率可能仅为8LPS/cm。

影响空间分辨率的主要因素为探测器的几何尺寸, 探测器之间的间隙和总的原始数据量(它取决于取样频率、扫描时间、每次取样时接收信号的探测器数目等)。另外, 重建的算法也是影响空间分辨率的重要因素。

2. 密度分辨率, 又称低对比分辨率 它表示CT设备对于密度差别的分辨能力, 以百分数表示。如CT的低对比分辨率为0.35%, 即表示两个物质的密度差大于0.35%时, CT即可将它们分辨出来。噪声和信噪比是影响密度分辨率的重要因素。因此, 探测器的效率和剂量是影响密度分辨率的重要因素。此外被测物体的大小也会对低对比分辨率有影响。如果物体的几何尺寸较大则密度分辨率也会相对地高些。因此为了更好地确定CT设备对物体密度的分辨能力, 我们在了解CT的密度分辨率指标的同时, 必须了解物体的几何尺寸和X线剂量。例如某CT的密度分辨率为0.5%, 3mm, <5rad, 即对于直径为3mm的物体, 该CT的密度分辨率为0.5%, 病人接受的剂量小于5rad。

3. 伪影(Artifact) 伪影是指在被扫描物体中并不存在而在图象中却显示出来的各种不同类型的影象。伪影分为两大类, 一类与病人有关, 一类与CT性能有关。

与病人有关的伪影主要是在扫描取样的过程中, 病人自主或不自主的运动所造成的。其中呼吸、肠蠕动、心跳等均属于不自主运动。由于重建过程中对被扫体层中的各个体素是按照始终静止来考虑的, 而扫描过程中病人的运动就造成了重建后图象产生条纹状的伪影, 且部分组织会变得模糊不清。缩短扫描时间是克服运动伪影的有效方法。有些CT设备还采取了减少伪影的措施, 如在扫描过程中进行数据重复采集。用在不同的时间内在同一位置采集的两次数据加以比较, 如数据完全相同说明被扫描层面未发生运动。反之则发生了运动, 计算机可根据运动情况在重建时用软件进行处理以减少伪影。另一种与病人有关的伪影是病人体内高密度结构和异物, 如颅底的岩状影、金属假牙、不锈钢钉等, 会造成放射状伪影。

第二类伪影是设备本身造成的伪影, 原因很多, 其中一类是CT设备性能造成的, 另

一类是设备出现故障或失于调整引起的。如有的 CT 其取样频率较低或探测器之间间隙较大, 因此对于组织密度变化很大的部位显得数据量不足, 在重建时则会产生条纹状的伪影或辐射状的伪影。

设备故障中的伪影有条纹状伪影, 环状伪影以及图象的 $1/4$ 或 $1/2$ 呈现杂乱无章的图形伪影等等。分析其原因, 一种为数据收集系统故障造成, 如第三代 CT 由于通道增益不一致或不稳定或未能及时和正确地进行校正都可能造成环形伪影。X 线强度在取样过程中的突然变化会产生条状伪影。还有一种伪影是由于重建计算机的 AP 出现故障而引起的伪影, 常呈条状或 $1/4$, $1/2$ 图象呈杂乱图形的伪影等等。

因此, 扫描时间短, 取样频率高, 探测器几何尺寸小且间隙也小的 CT 会得到具有较少伪影的图象。而探测器及电路的稳定性又是减少由设备故障而产生伪影的保证。

三、CT 部件的一些重要参数

1. 探测器系统 探测器的种类、效率、数量、取样频率是其重要参数, 它们直接影响图象质量和病人接受的剂量。

2. 计算机系统 计算机的字长, 内存容量, 运算速度, 并行处理能力是它的主要技术参数。对用于重建的计算机来说, 其运算速度, 内存容量以及对固定重建矩阵的重建时间是重要的参数。

3. X 线系统 X 线管的焦点尺寸是影响图象质量的因素之一, 它的热容量 (MHU) 以及散热率 (MHU/min) 是保证快速扫描的重要指标。只有大热容量和高散热率的 X 线管才能保证连续进行快速扫描。

第五节 安装 CT 的环境要求

CT 是大型精密的医疗设备, 对于环境

有一定的要求。80 年代的 CT 设备由于使用小型计算机, 非密封式磁盘, 因此对于环境要求相当严格, 且计算机、AP、磁带机、X 线系统都有单独的机柜, 体积都相当大, 因此需要单独的机房。一般机房温度控制在 $18\sim 22^{\circ}\text{C}$, 湿度为 $40\%\sim 60\%$ 。操作及扫描室温度可放宽到 25°C 。随着 CT 设备的微机化和小型化, 不少 CT 已可以将主计算机、AP、磁盘机安放在控制操作台内部, 整个 CT 系统在实体上变成由机架、床、控制操作台、照相机和 X 线控制柜 (对于采用低压滑环的一些 CT 设备, X 线柜也不再存在) 五部分组成, 因此不再需要单独的机房。温度控制在 25°C 以下。

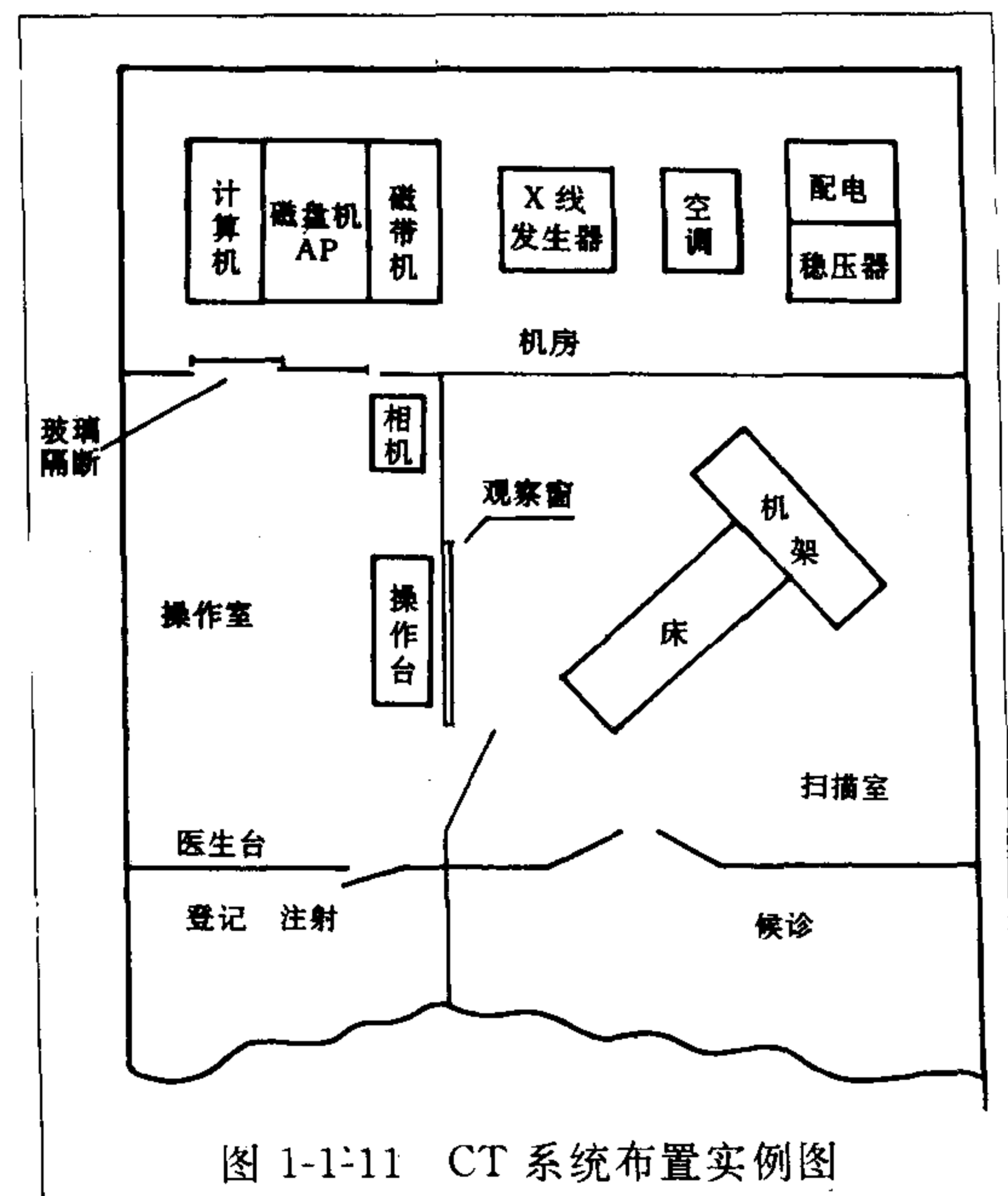


图 1-1-11 CT 系统布置实例图

图 1-1-11 给出了一个 CT 扫描系统的布置的实例。扫描室内安置机架和床, 面积在 $30\sim 50$ 平方米, 操作室内安放操作台、多幅相机或激光相机。操作台与扫描室之间有铅玻璃观察窗。为便于给病人定位和利于操作者观察电视屏, 扫描室和操作室可装调光装置以控制室内的亮度。

计算机、AP、磁盘机以及其它计算机外部设备和 X 线控制系统置于机房内, 配电

柜、稳压装置也可考虑安排在机房里。机房与操作室之间应采用玻璃隔断,便于操作员和维修人员观察设备工作情况。

机房设计应按计算机机房设备规范进行,注意恒温、防尘、净化和防火。CT小型化之后无需机房,配电柜、X线控制柜可置于操作室内。

CT室应尽量建在距配电室不远的位置,并单独直接从配电室的变压器提供电源,不在该线路上并接其它电器设备。如电源稳定性达不到CT设备的要求($\pm 10\%$, $\pm 0.5\text{Hz}$)应考虑采用稳压装置。对计算机和磁盘机可考虑使用不间断电源,以防止突然停电损坏硬件及破坏软件。

第六节 CT的维护与维修

CT的维护与维修工作是一项专业性很强的技术工作。CT的维修人员应具有计算机、电子技术、X线设备等方面的知识。

CT的维护工作是使CT设备经常处于良好状态并减少故障的重要手段。维护工作有以下三方面的内容。

- (1) 设备的清洁以及机械部分的润滑;
- (2) 电路的检查与必要的调整。系统的可靠性与稳定性检查;
- (3) CT的性能检查,做好质量控制工作。

要使CT正常工作首先要保证它所必需的工作环境。因此维护设备首先要从保证设备的工作环境做起。要注意检查空调的工作状况,随季节的变化要注意环境是否保持了适当的温度和湿度,经常监视电源状况,调整好稳压器的工作状态。注意做好设备的清洁工作,定期更换机器的过滤网,磁盘机的过滤器,清洁磁带机的传动部分和磁头。对老式的活动磁盘机应注意其箱体的密封状况,定期清洁磁头以预防划盘。定期检查床、

机架以及多幅相机的运动部分,以发现早期磨损,定期对机械部分进行润滑,检查所有的设备散热风扇是否正常运转,如停转必须及时更换以免部件过热后损坏。

在电路检查中首先要注意测量各部分的电源的数值及纹波。对重要电路要定期检查与校正,如氙探测器的压力状况、数据采集系统各通道的增益和线性、机架旋转速度控制电路的校正、磁带机的带速和读写增益的校准等等。并用计算机的诊断程序来检查系统的稳定性。

在确认CT各部件工作正常的情况下,定期对CT的图象进行质量检查,包括用扫描各种模型的方法进行CT值、平均值、标准差的测量,进行空间分辨率和密度分辨率的测定。

对于上述预防性维护(Preventive Maintenance; PM)的工作应按周、月、季度和年度计划进行,并做好维护工作记录。注意保存在维护工作中扫描模型得到的原始数据和显示数据,以便做好质量跟踪工作。

CT维修工作的特点是充分利用计算机的诊断能力对CT各部分的功能进行“诊断”,因此,维修人员要熟悉CT各部分的工作原理和它们之间的联系。并着重了解设备提供的各种诊断手段,如各种诊断程序的目的、运行方法、诊断开关、诊断面板的使用方法等等,通过这些手段来逐渐缩小故障范围,最后通过电路分析,更换元器件或电路板来修复设备。

第七节 CT的进展

CT于70年代问世之后十几年中有了突飞猛进的发展,其目标主要是提高扫描速度、检查效率和提高图象质量。

1989年单方向连续旋转型CT的问世以及随后在此基础上产生的螺旋式扫描将

CT 技术推上了一个新的水平。称之为第五代 CT 的超速电子束扫描 CT 已经跨过了试验室阶段在全世界几十家医疗研究中心和医院中安装使用并获得很好的效果。现将有关进展加以简单介绍。

一、单方向连续旋转型 CT 与螺旋式扫描

为了避免在数据取样时，馈电及信号电缆无限制地缠绕在机架的旋转部分上，传统的 CT 将其旋转部分设计为往返的旋转运动。其缺点如下。

(1) 影响和限制了扫描速度；每次扫描都必须经过启动、加速、均速取样、减速、停止几个过程。因此两次扫描之间的时间间隔也无法缩短。

(2) 双向旋转的结构、控制电路均较复杂。

(3) 电缆在长期的往返缠绕运动中，有时会发生折断，引起不易查找的故障。

连续旋转型 CT 采用了滑环技术 (Slip Ring) 来处理机架旋转部分与静止部分的馈电和信号传递，其方法类似于电机中的碳刷。

X 线部分的滑环方式根据传递电压的不同分为低压滑环和高压滑环。图 1-1-12 中的滑环部分传递 X 线高压发生器的输入电压，为数百伏，称之为低压滑环，其优点是传递电压低，易处理，高压电缆短，损耗小，但由于采用了低压滑环，X 线发生器需与 X 线管一起旋转，增加了旋转部分的重量，发生器需做得体积小、重量轻，常用中频逆变器。图 1-1-13 中的滑环部分传递 X 线高压变压器的输出电压，为上万伏的高压，称之为高压滑环，由于其传递的电压为上万伏故技术要求很高。对于第三代 CT 而言，由于探测器在旋转中取样，故数据也需用滑环传递，其结构如图 1-1-14。

连续旋转型 CT 在扫描过程中，机架的运动部分单方向的连续旋转，床移动到预定位置后停止，X 线产生并开始 360°扫描，采

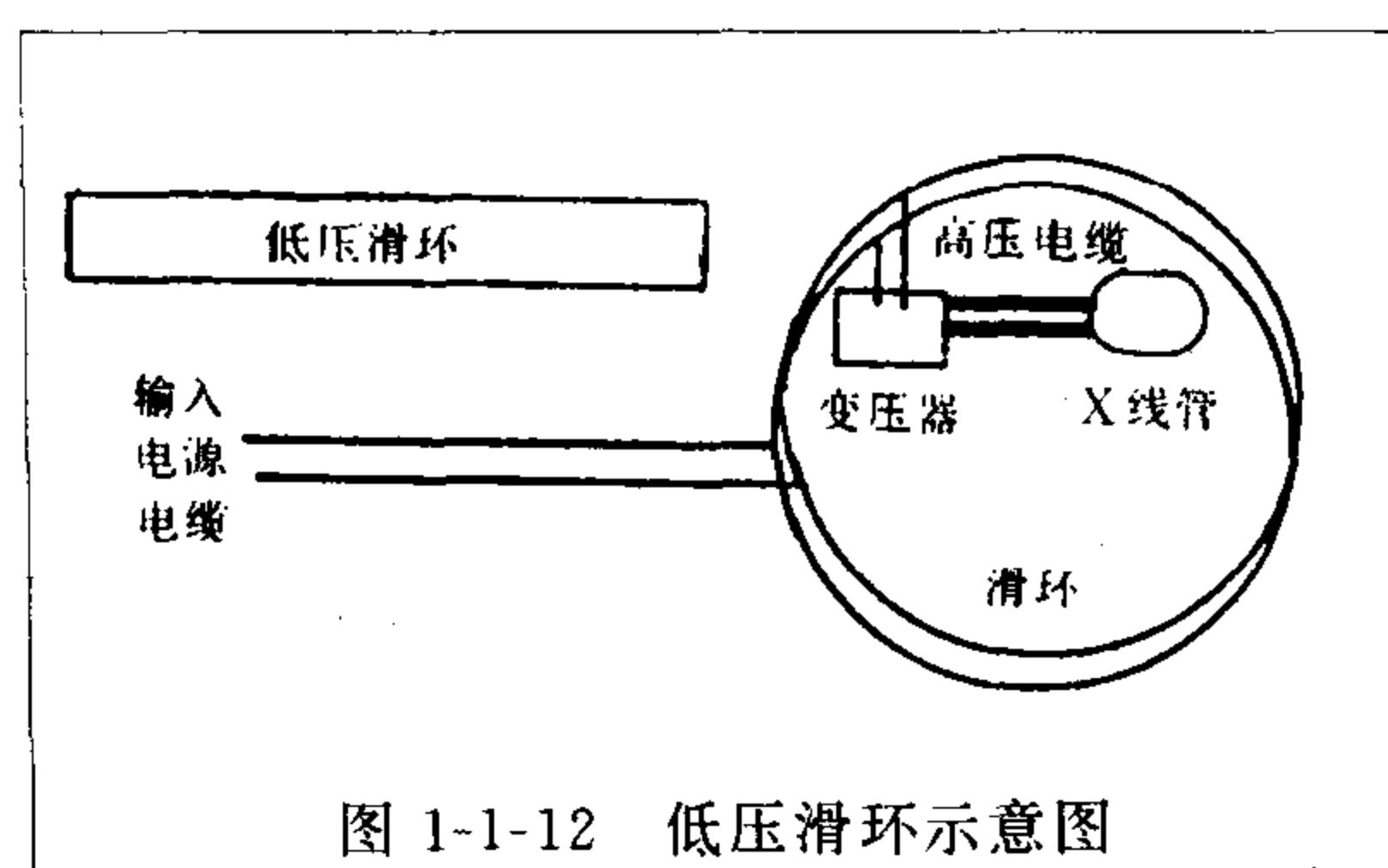


图 1-1-12 低压滑环示意图

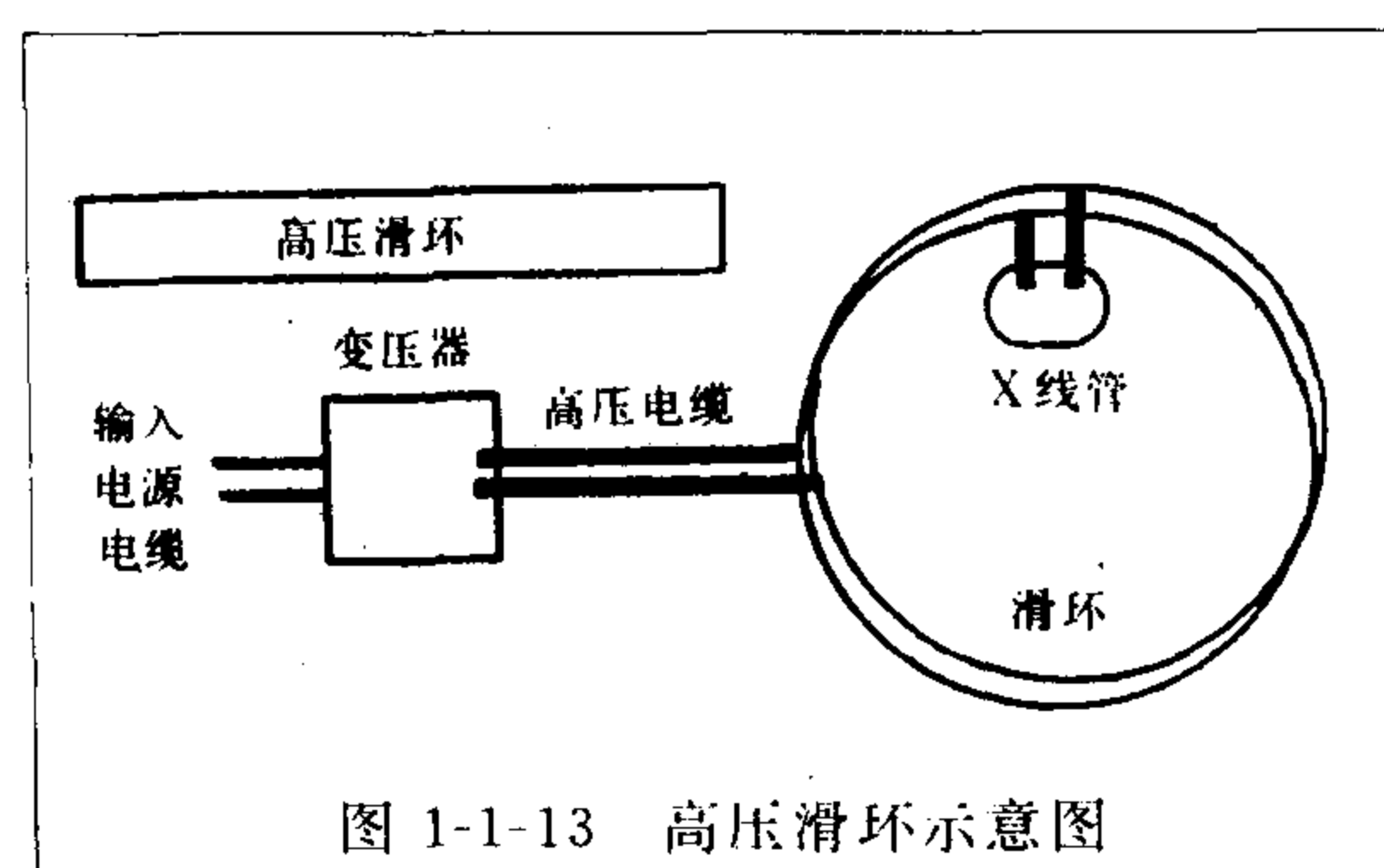


图 1-1-13 高压滑环示意图

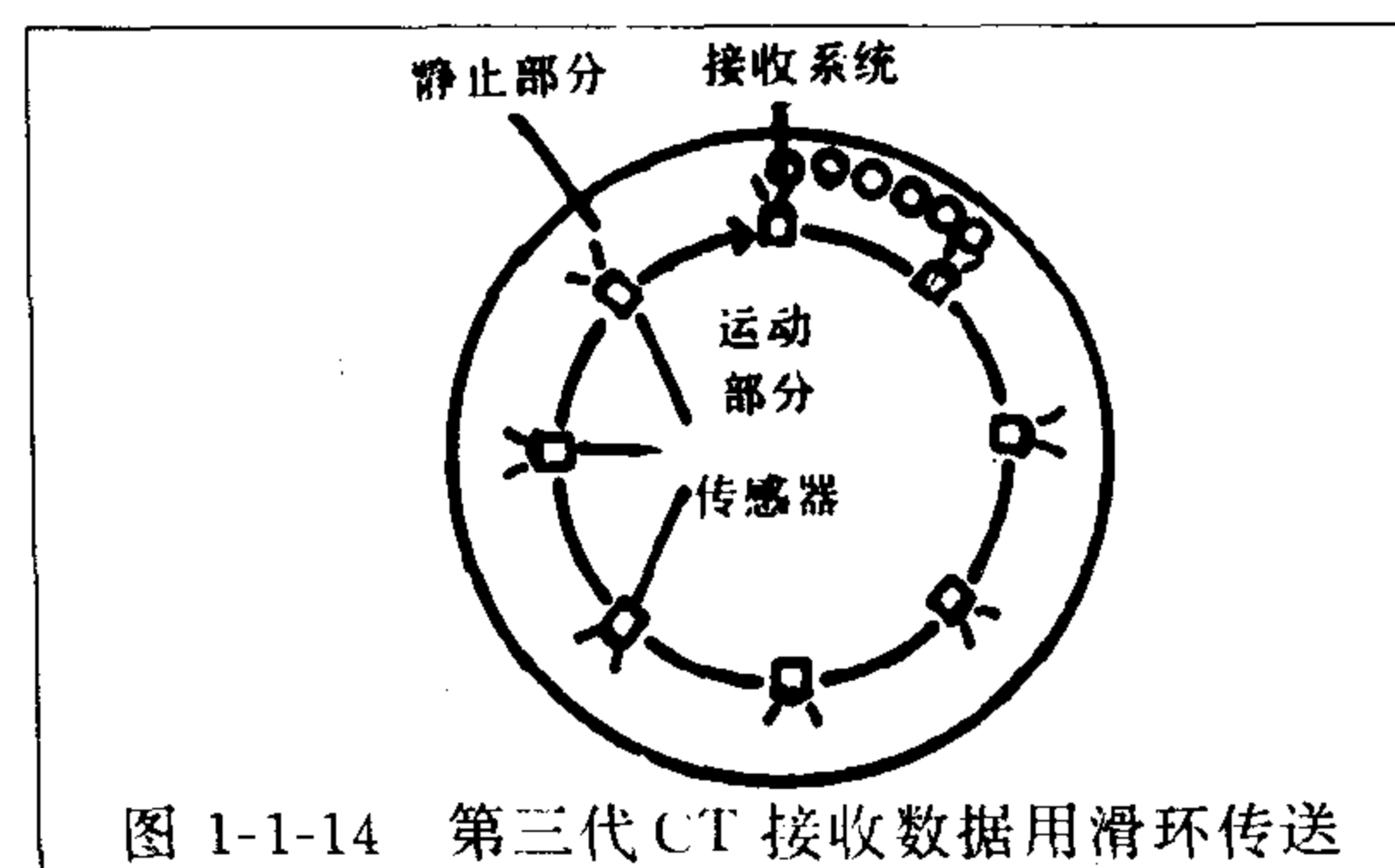


图 1-1-14 第三代 CT 接收数据用滑环传送

集数据，而后，床移动病人到第二个扫描位置，进行第二个 360°扫描和采集数据……。连续旋转型 CT 的主要优点是给进一步提高扫描速度开辟了途径。360°扫描时间只用 1 秒即可完成，扫描过程中层间的延时极大地缩短，动态扫描可达每分钟十多层，因此它可以提高病人的检查效率，减少运动伪影，并提高造影剂的利用率。

在连续旋转型 CT 的基础上产生的螺旋扫描方式把 CT 技术又推上了一个新的阶段，螺旋扫描方式 (Spiral Mode) 是在机架连续旋转，连续产生 X 线，连续取样的同时，床以一定的速度前进或后退。因此螺旋扫描方式不再是对人体的某一层面采集数据，而

是围绕人体的一段体积螺旋式地采集数据(如图 1-1-15)。常规扫描与螺旋扫描方式的本质区别在于:前者得到的是二维信息,而后者得到的是三维信息,所以螺旋扫描方式又被称为体积扫描(Volume Scan)。螺旋扫描工作方式除了比常规扫描方式有更高的工作效率之外,更重要的是由于它获得的是三维的信息,这就增加了信息处理的内容和灵活性。它可以得到真正的三维重建图象,而不含有任何“重组”成分。可以根据需要在所扫描的体积范围内重建任意层面的不同层厚的图象。CT 的三维数据采集使 X 线 CT 的血管成象(CTA)成为可能。

Pitch(螺距)是螺旋扫描工作方式的一个重要参数。它的含义为:在 X 线管旋转 360° 的时间内,床所移动的距离。Pitch 值, X 线束的宽度(即准直器的缝隙宽度)以及二者之比是影响螺旋式扫描的重要技术参数。例如: X 线管旋转 360° 需 1 秒,床速为 10mm/s ,此时 Pitch 值为 10mm ,如准直器宽度为 10mm ,则它们的比值等于 1 ($10/10$),如床速采用 5mm/s ,则 Pitch 值为 5mm ,如准直器宽度不变仍为 10mm 则二者的比值为 0.5 ($5/10$)。

显然,如果对于同样宽度的 X 线束,上述比值越大, Pitch 值越大,则扫描同样的体积需要的时间越短,工作效率高,对运动物体的分辨能力高。例如: X 线束宽度为 10mm ,扫描范围长 200mm ,比值为 0.5 时 Pitch 值为 5mm ,所需扫描时间为 $200 \div 5 = 40$ 秒。如比值为 1 时, Pitch 值为 10mm ,则所需扫描时间仅为 $200 \div 10 = 20$ 秒,但由于 Pitch 值大了,在同样的体积上采集的数据相对地少了,故图象的分辨率就较差。

如果 Pitch 值不变, X 线束宽度选择得较窄则其比值较大,此时部分容积效应较小,但由于剂量的减少,图象的低对比分辨率将受到影响。当 X 线束选择得较宽,二者的比值变小,图象质量会有所提高,但部分容积效应变大。

二、CT 其它部件的改进

为了提高 CT 速度,CT 的其它部件也必须具有更高的性能。

1. 探测器 为了保证短时间扫描时仍能得到高质量的图象,探测器进一步向着提高效率,并减小其几何尺寸的方向发展。在固体探测器中,新材料的采用提高了其稳定

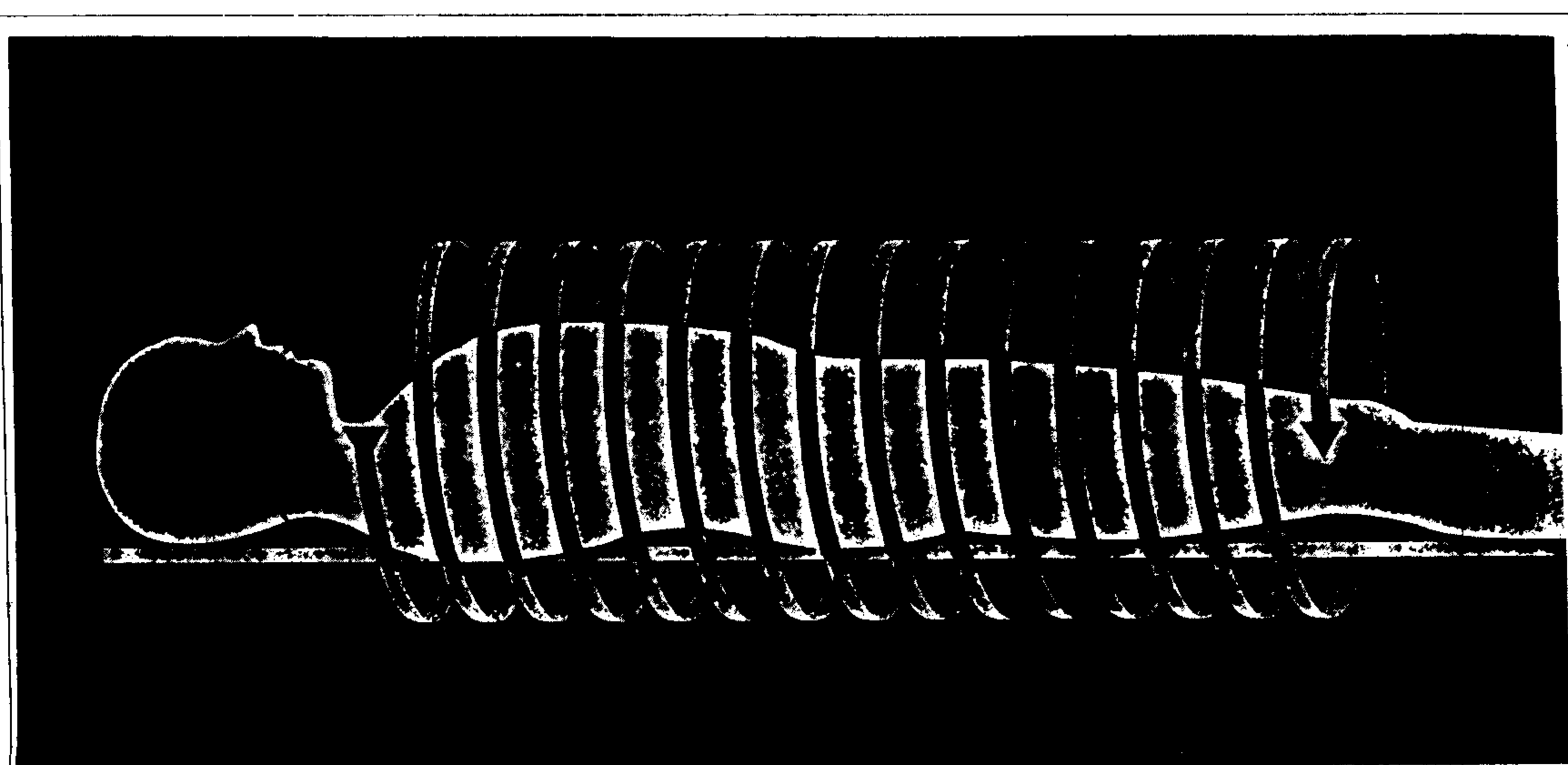


图 1-1-15 螺旋扫描示意图

性。探测器单元之间的壁厚可达到微米数量级，以至两组探测器可以并排放置，在一次扫描中可得到两层图象。

2. X线管 为了满足螺旋式扫描的要求，大热容量、高散热率的X线管被研制和采用，目前热容量可达5MHU，散热率可达0.8MHU/min。无轴承式旋转阳极X线管问世，它在高速旋转时很少发热，因此增加了X线管的热容量。

3. 计算机与工作站 目前多总线多处理器的结构广泛采用在CT中，它极大地增加了CT的并行处理能力。为了满足实时重建，3D和CTA的重建要求，工作站方式被采用在高档CT和其它医疗影象设备中。它具有高性能的CPU和AP，以及大容量的内存和外部设备，并配有高分辨率的CRT，用其处理和显示3D和CTA的图象以及磁共振和其它影象设备的图象。

三、超速CT (Ultrafast CT)

超速CT又称电子束CT，它取消了X线管曝光时同时进行机械旋转的取样方式，而是用电子的方法产生旋转的X线源，这样就极大提高了扫描速度。其原理简述如下：图1-1-16中由电子枪发射的电子束经聚焦后由偏转线圈控制使电子线旋转，并轰击四个平行的钨靶环产生旋转的X线源，并可用二组并排的探测器阵列来采集数据。其扫描时间为50~100ms，每秒最多可扫34片。超速CT同样有螺旋扫描方式。由于扫描速度在毫秒级，所以对心脏、冠状动脉及血管的研究中有特殊的作用。在使用造影剂时能够得到最佳的造影图象。但是目前由于造价高，和MRI在心血管系统的应用而尚未被广泛采用。

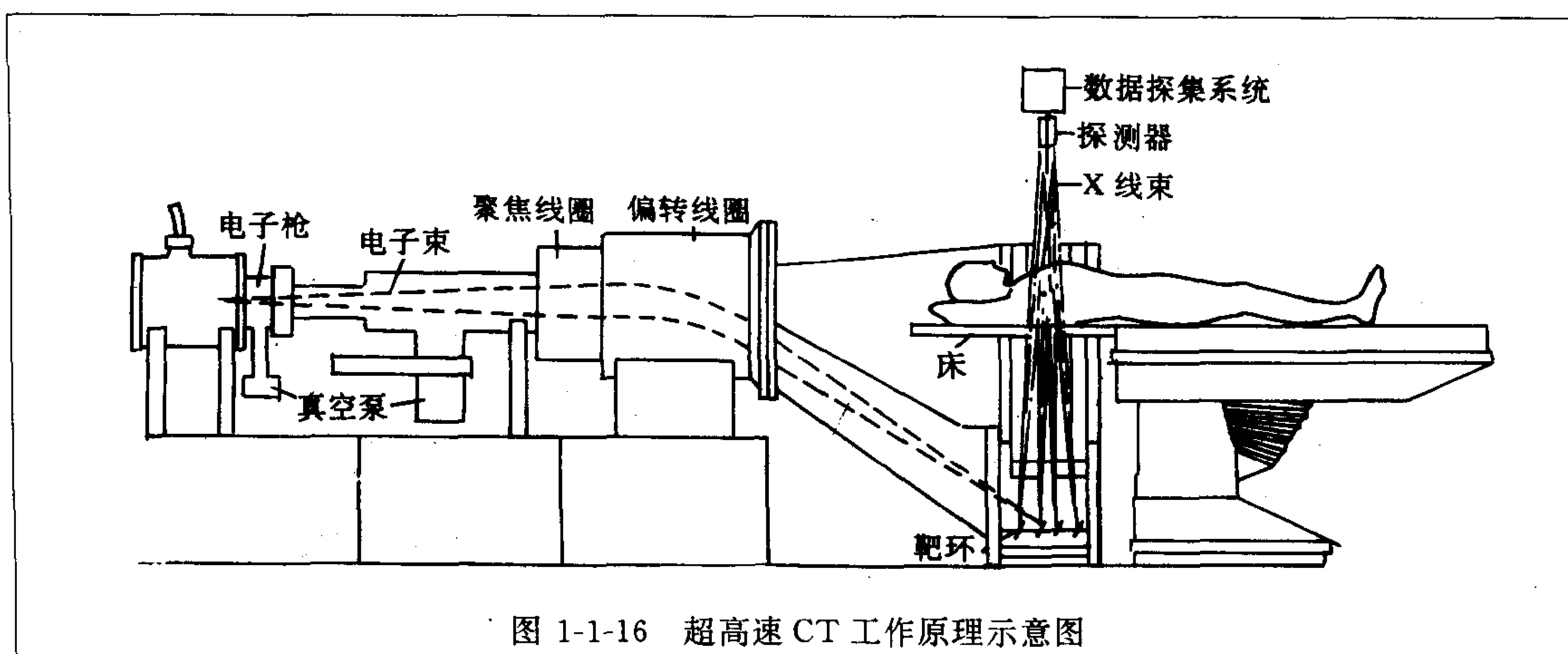


图 1-1-16 超高速CT工作原理示意图

(北京医院 李铁)

第二章 磁共振成像的基本原理

一、自旋的带电质子产生内磁场

轨道电子(electron)和原子核构成原子(atom)(图 1-2-1),原子核内有质子(proton)和中子(neutron)。质子带正电,中子带负电,后者是由于电荷分布不均(图 1-2-2)。

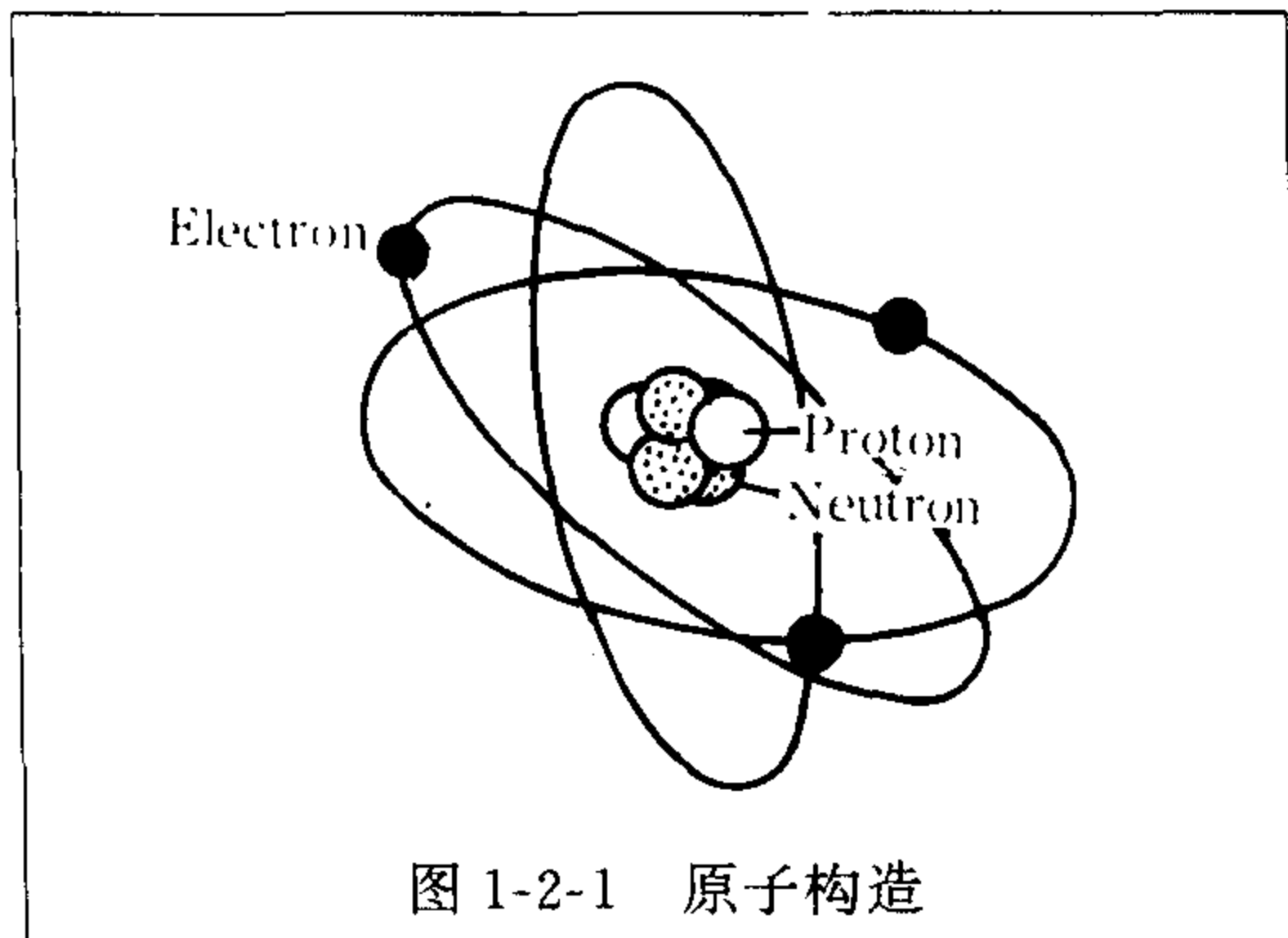


图 1-2-1 原子构造

原子核内的质子和中子配对排列,结果是磁矩抵消。只有在核内的质子数或中子数是奇数,才能有一个质子或一个中子所带的电不被抵消,这个核才带电,这些核才是 MR 观察的对象(图 1-2-3,表 1-2-1)。其中以 H 的原子核最为重要。因为 H 的化学结构最简

单,只有一个带电的质子,没有中子,而人体 2/3 组织的原子带有 H,所以临床 MR 确定 H 核,即质子,作为观测对象。故而 MR 扫描所得图象常被称为“质子图象”(Proton image)。

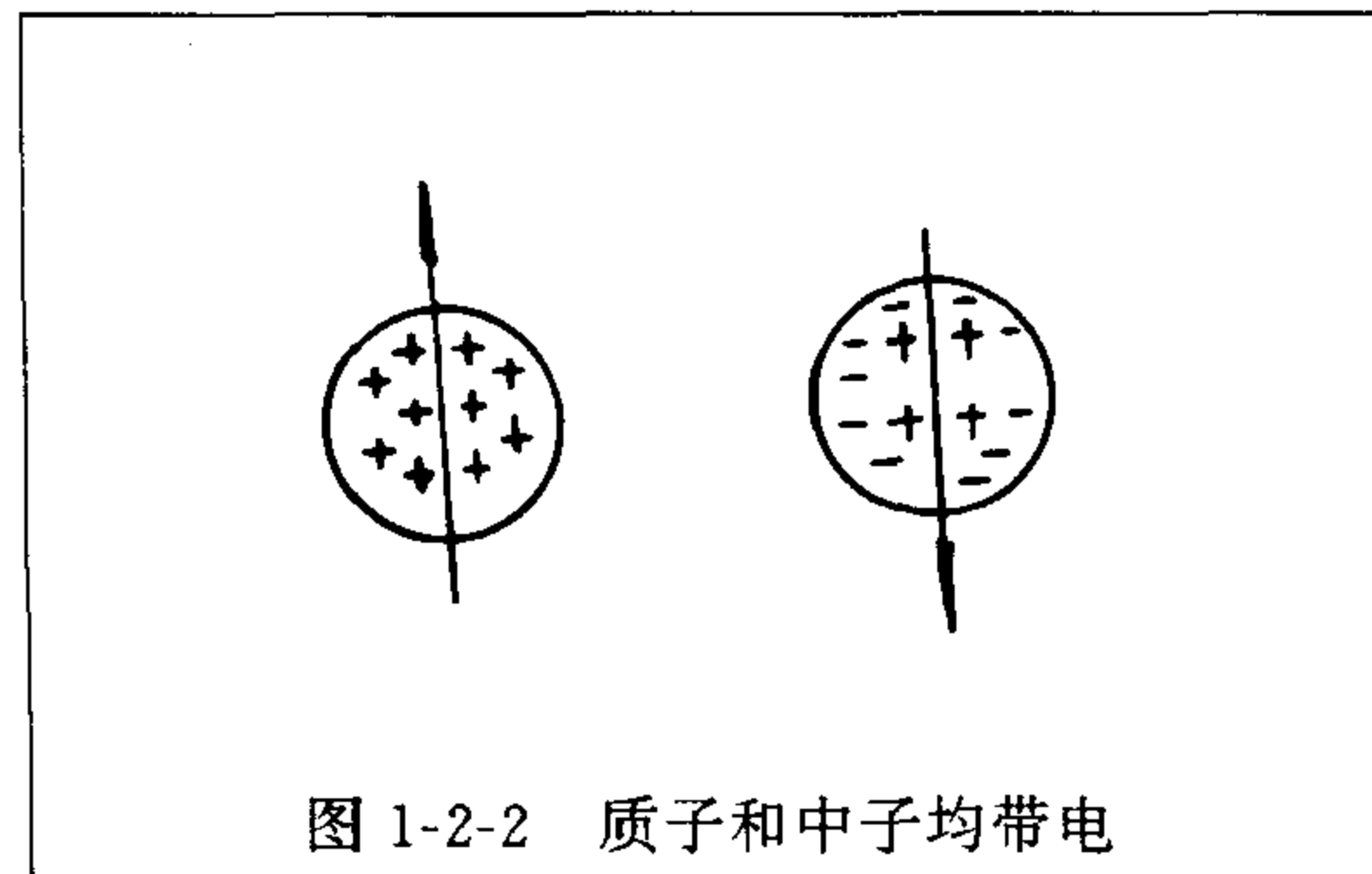


图 1-2-2 质子和中子均带电

表 1-2-1 原子核的质子数和中子数

	质子数	中子数
^1H	1 \times	0
^{13}C	6	7 \times
^{19}F	9 \times	10
^{23}Na	11 \times	12
^{31}P	15 \times	16

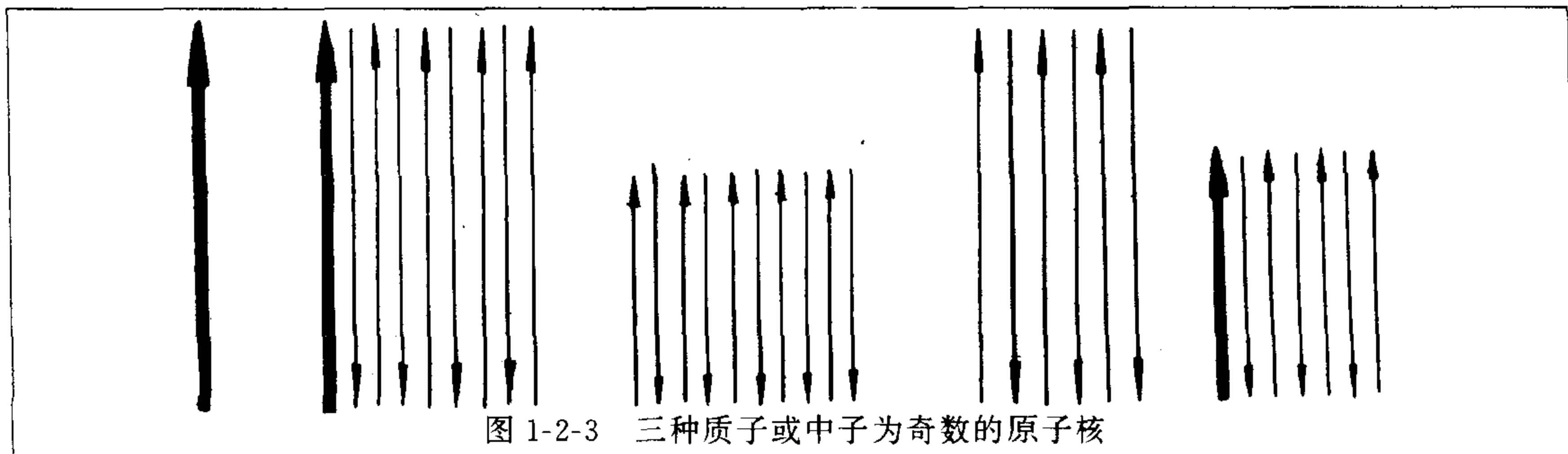


图 1-2-3 三种质子或中子为奇数的原子核

带电质子有自旋运动 (spin) (图 1-2-4), 带电质子在自旋运动中产生磁场 (图 1-2-5)。原子核产生磁场的两个条件是带电和运动, 这是位于人体内的磁场故被称为“内磁场”。

可以用角矩代表质子运动所产生的磁场, 箭头指示“相位”, 长箭代表幅度。图 1-2-6, 其中“1”相位同, 幅度同; “2”相位同, 幅度不同; “3”相位不同, 幅度同; “4”相位不同, 幅度不同。

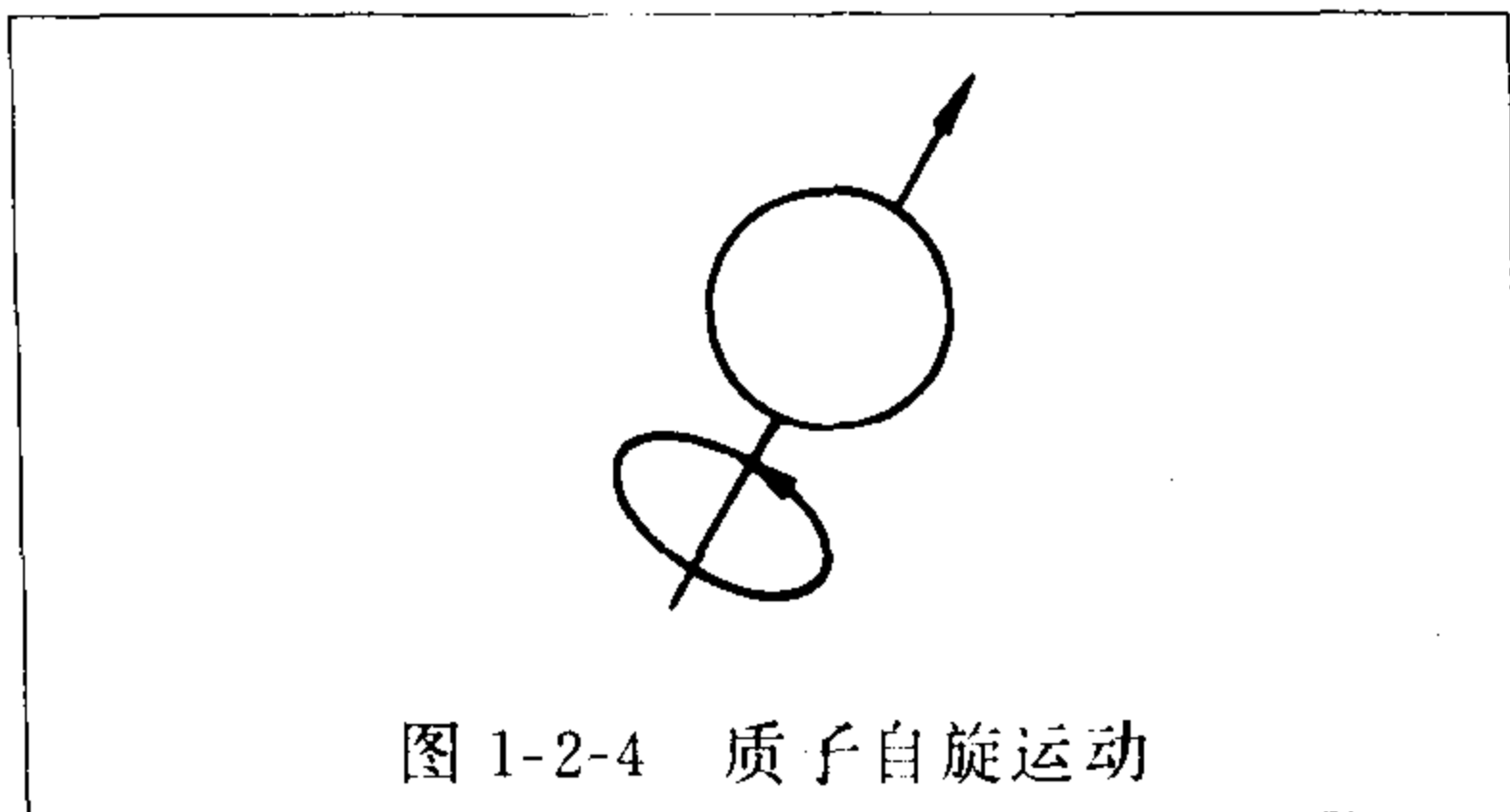


图 1-2-4 质子自旋运动

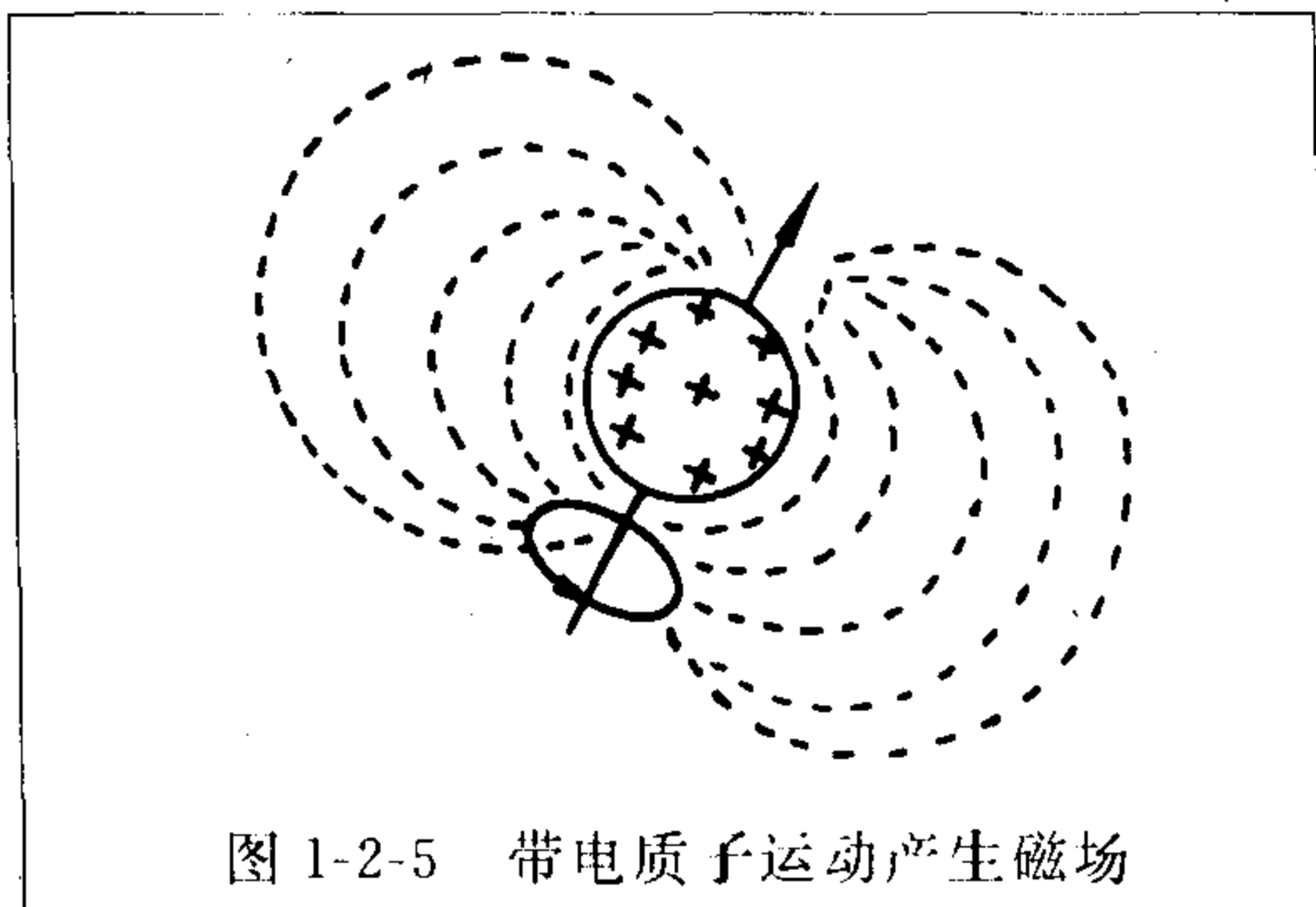


图 1-2-5 带电质子运动产生磁场

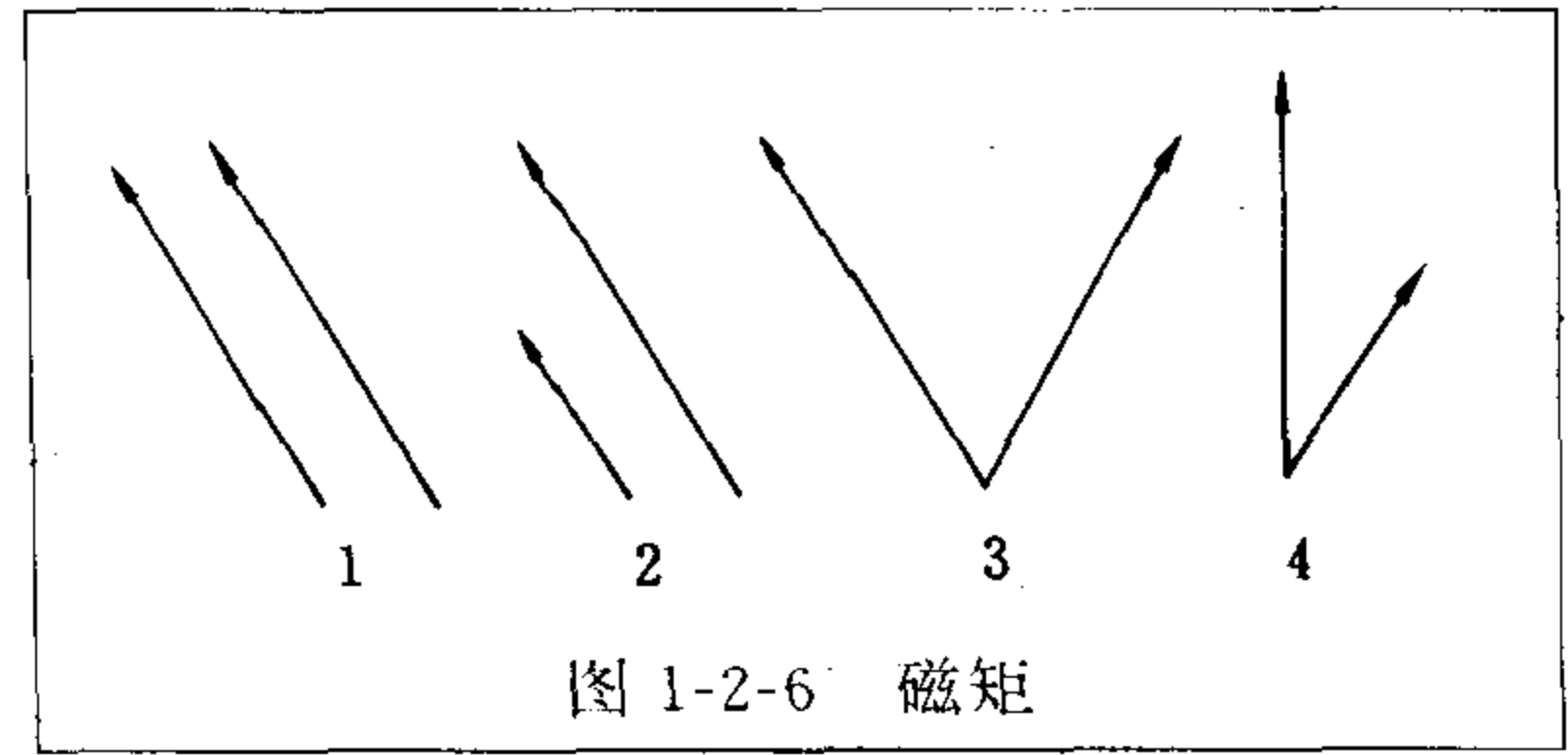


图 1-2-6 磁矩

电磁波有 3 个属性 (图 1-2-7): 相位 (phase), 幅度 (amplitude) 和 频率 (frequency)。频率的单位是赫 (hertz, 每秒旋转 1 周) 和兆赫 (megahertz, 每秒旋转 10^6 周)。

二、人体进入磁体 (Magnet) 的外磁场, 形成纵向磁化 (Longitudinal Magnetization)

在磁场外人体质子的排列是任意的 (图 1-2-8)。进入磁场后质子顺着磁场的轴排列, 方向与磁场一致或相反 (图 1-2-9), 方向一致的质子多于相反的。它们处于两种能量水平, 方向一致的质子在低能量水平, 反相的在高能量水平 (图 1-2-10)。两组的差别很小, 10 000 000 和 10 000 007 之比, 即一千万个质子中只有 7 个质子的差别 (图 1-2-11), 这个差别虽小但人体组织含有的质子数极大。每 cc 组织中有 10^{23} 个质子, 因此这个差别所产生的信号还是可以测定的。

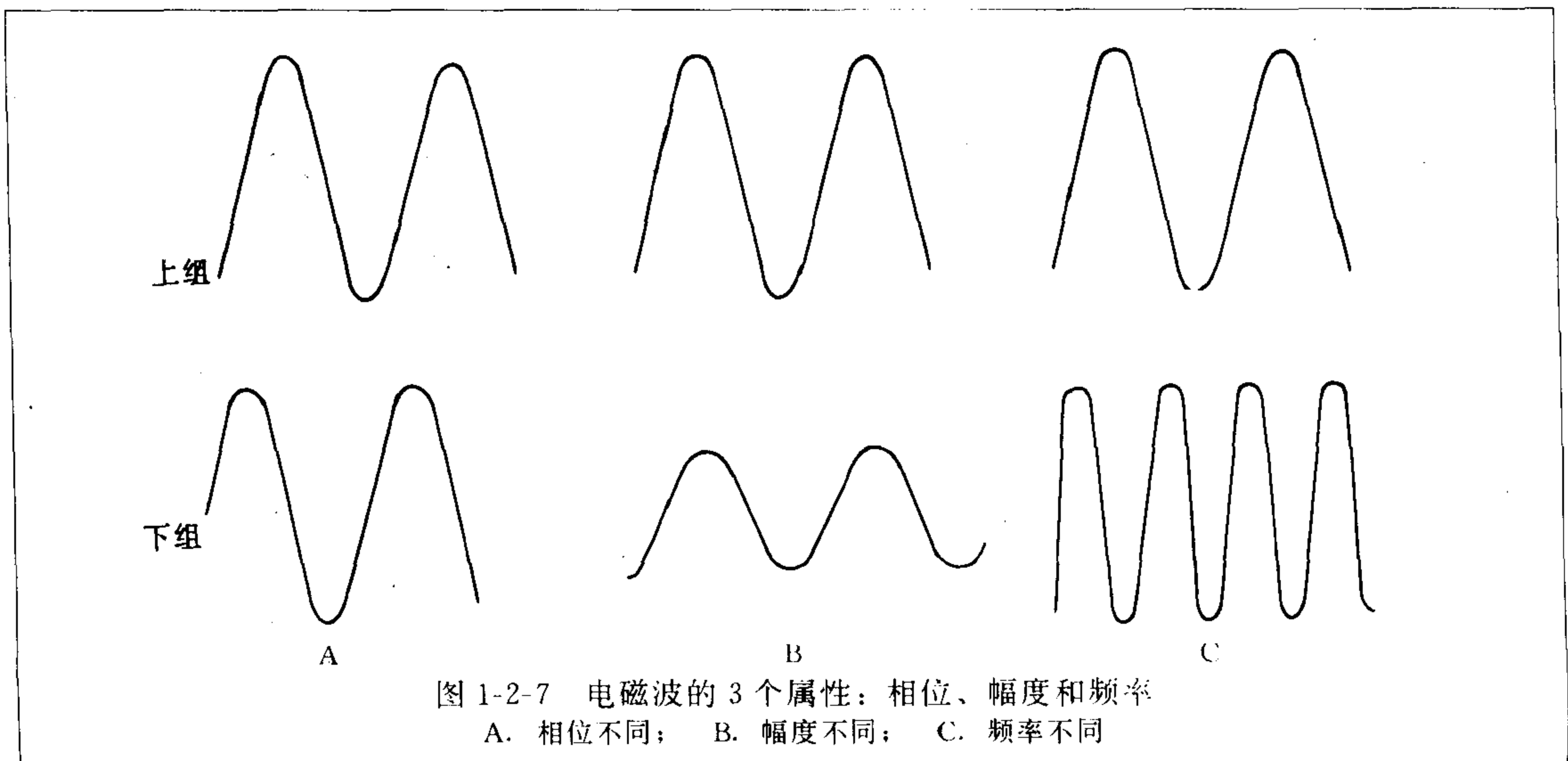


图 1-2-7 电磁波的 3 个属性: 相位、幅度和频率
A. 相位不同; B. 幅度不同; C. 频率不同

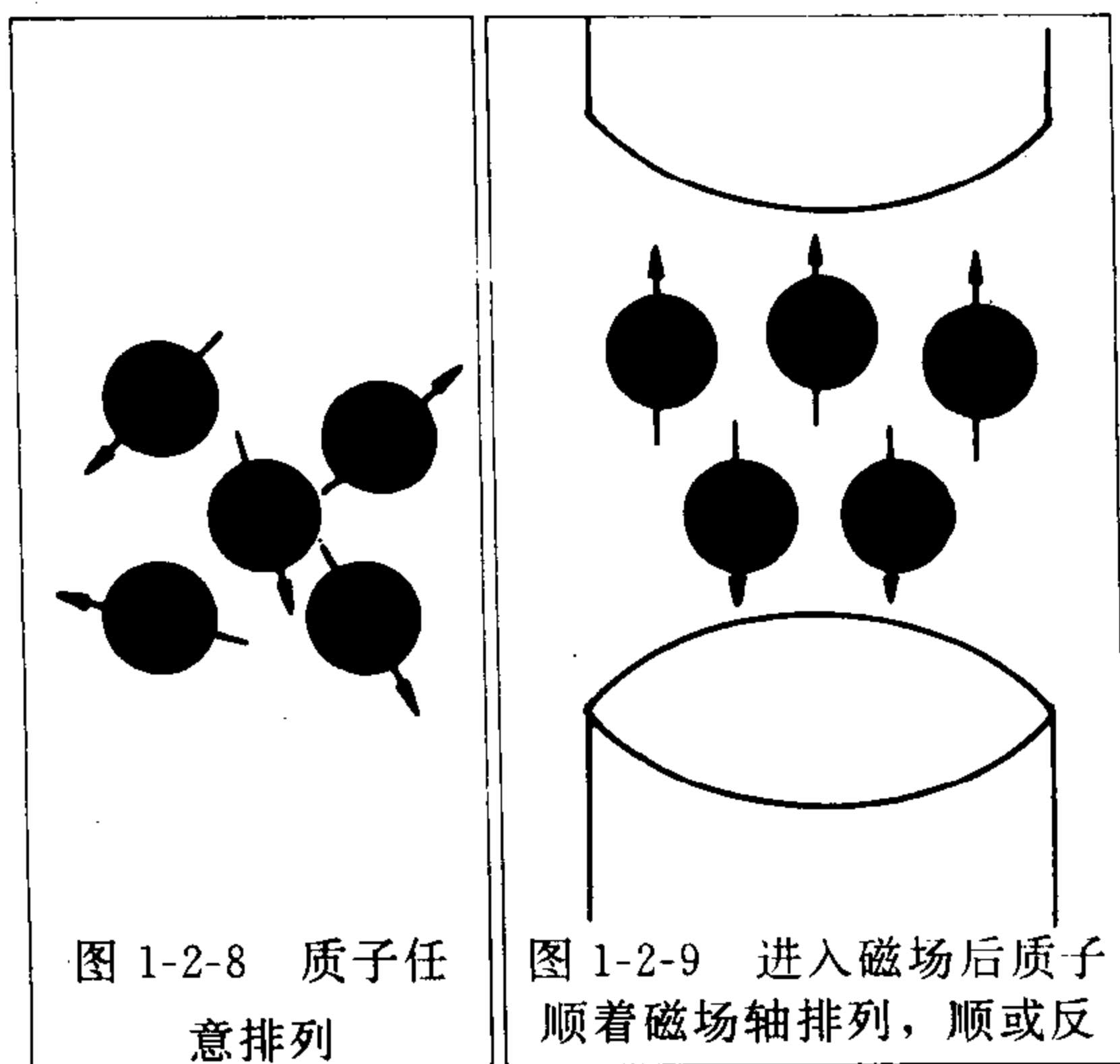


图 1-2-8 质子任意排列

图 1-2-9 进入磁场后质子顺着磁场轴排列，顺或反

这些质子并不是和外磁场的轴平行，而

是形成一定角度并环绕外磁场的轴旋转运动 (图 1-2-12), 这样质子同时进行两种运动, 自旋运动和环绕磁场轴的运动。质子的这种复合运动叫做“进动” (Precession)。不同核的进动频率不同 (表 1-2-2)。同一核在不同磁场强度作用下频率不同, 磁场强度越高, 频率越快 (表 1-2-3)。

下列 Larmor 公式说明三者之间关系。

$$\omega = \gamma\beta$$

式中 ω : 核的进动频率, 以兆赫为单位;

γ : 磁旋比值 (Gyromagnetic ratio), 见表 1-2-4;

β : 磁场强度, 以 Tesla 为单位。

下列 Larmor 公式说明三者之间关系。

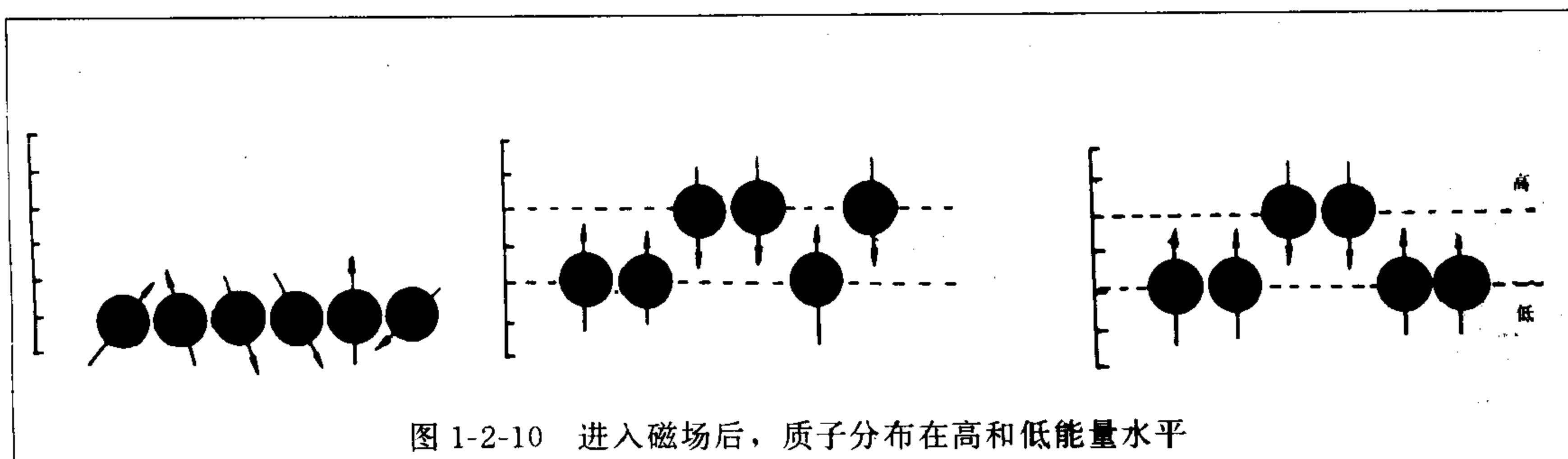


图 1-2-10 进入磁场后, 质子分布在高和低能量水平



图 1-2-11 高和低能量质子数的差别是 007

表 1-2-2 不同核在 1.5T 磁场的频率

核名	¹ H	¹³ C	¹⁹ F	²³ Na	³¹ P
频率	63.9	16.1	60.2	16.9	25.9

表 1-2-3 质子在不同磁场强度的频率

磁场 T	0.3	0.5	1.0	1.5
频率	12.8	21.3	42.6	63.9

表 1-2-4 各种核的磁旋比值 γ

核名	^1H	^{13}C	^{19}F	^{23}Na	^{31}P	^{39}K
γ	42.58	10.71	40.05	11.26	17.23	1.99

从表 1-2-4 找到测定的磁旋比值乘以磁场强度就得到特定磁场下核的进动频率。

在旋转运动过程中，由于质子的磁矩和

磁场轴形成一定角度，两组质子可能在一条直线上相遇（图 1-2-13A），但由于两组质子相位相反，结果一条线上质子磁矩的作用抵消（图 1-2-13B），最后只剩下相位与外磁场一致的质子，这些质子构成纵向磁化（图 1-2-13C）。

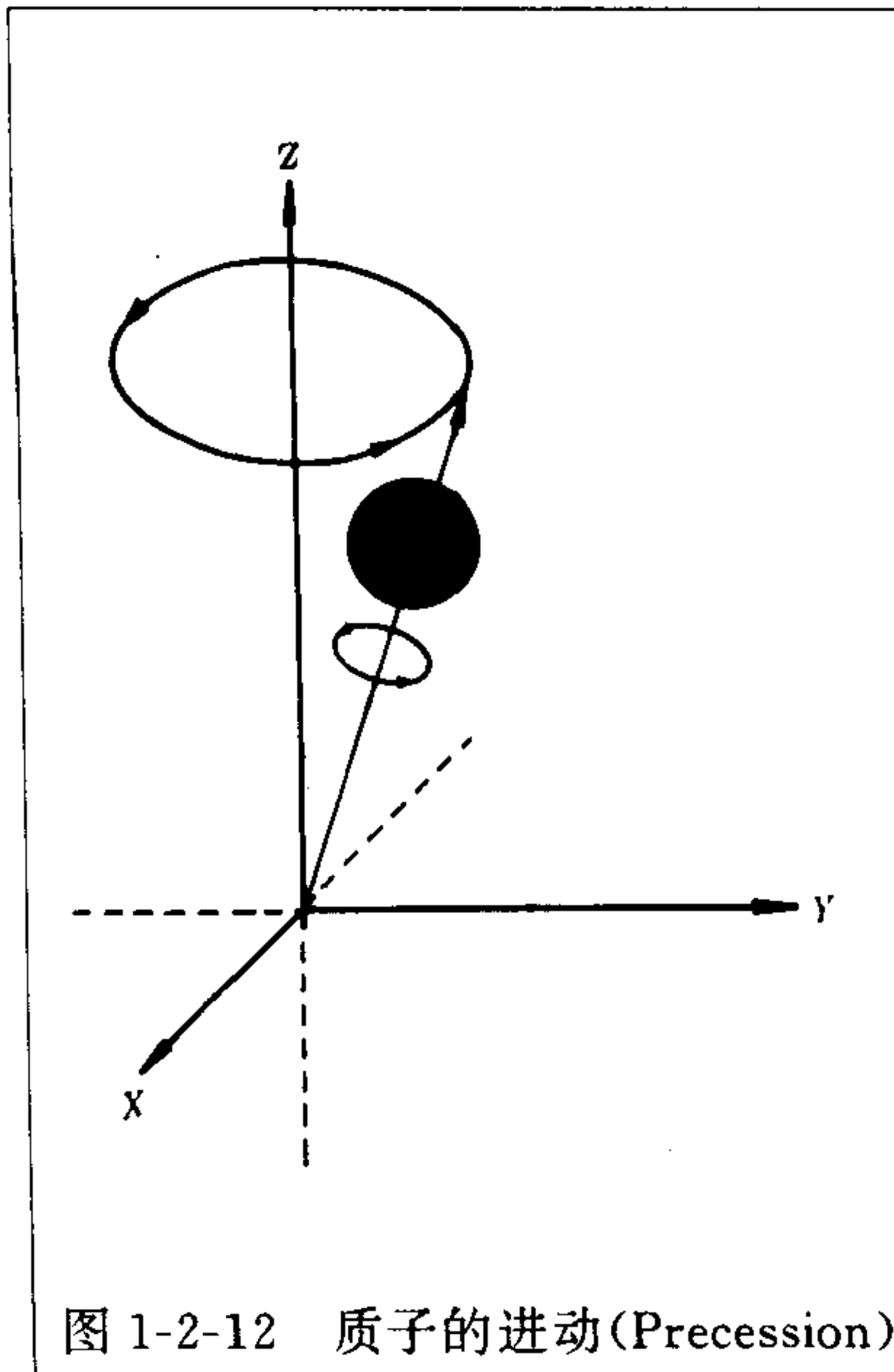


图 1-2-12 质子的进动(Precession)

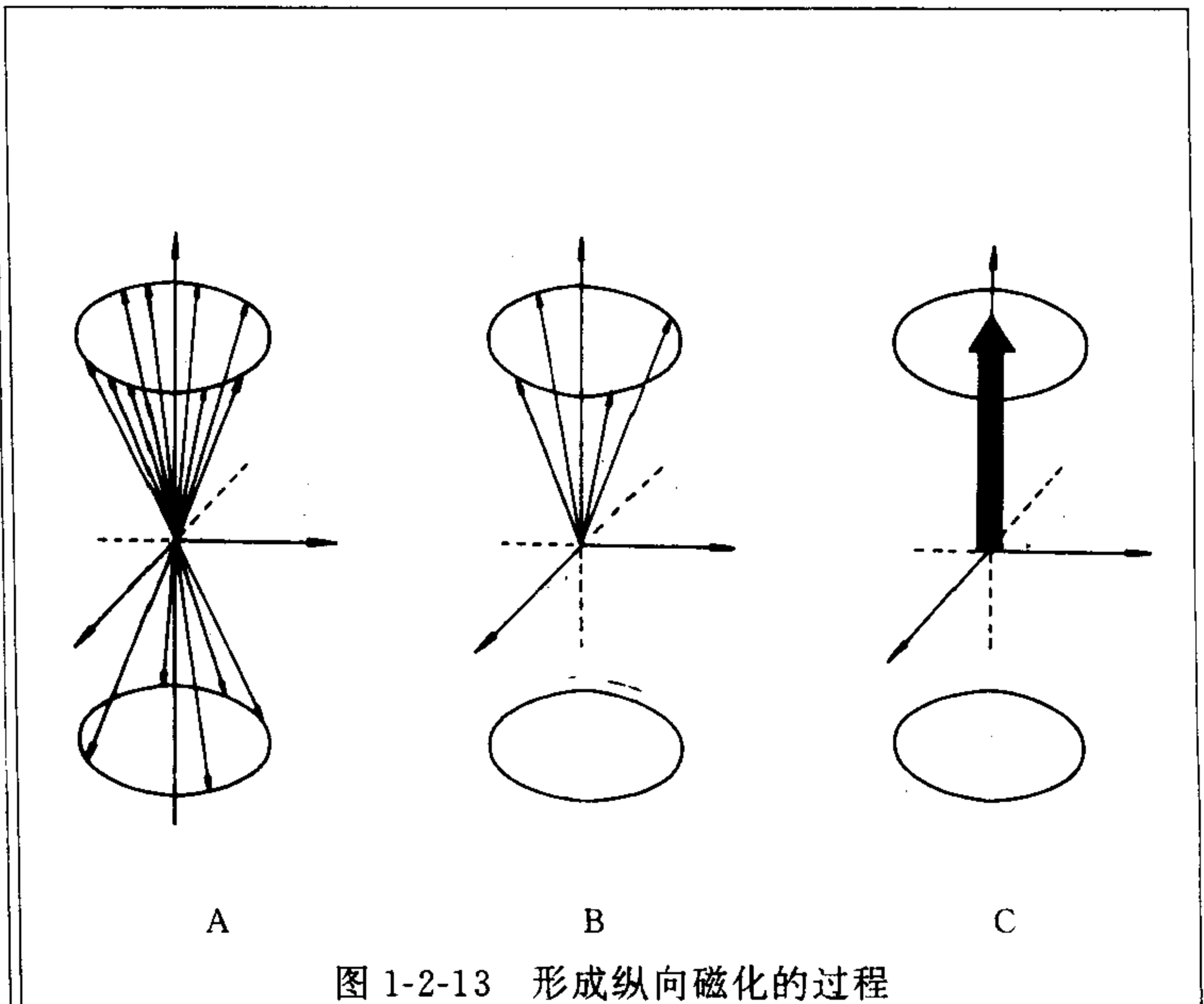


图 1-2-13 形成纵向磁化的过程

人体带电质子在外磁场作用下，化分为高能量（逆向）和低能量（顺向）两组（图 1-2-10），运动中相位相反的质子，磁矩抵消，下余顺向质子形成纵向磁化，即人体组织达到了磁化（图 1-2-14）。这些处于纵向磁化的质子是下一步 RF 激发作用的对象。

三、RF 激发产生横向磁化

（一）RF 和共鸣 (resonance)

查对电磁波频谱得知质子的进动频率相当于无线电波（图 1-2-15），简称 RF (Radio Frequency)，它是比 X 线频率低得多的电磁波。质子只能接受与它的进动频率相等的电磁波。这个特点被叫做“共鸣”。在磁共振成像中是应用 RF 提供能量。

（二）RF 和扫描程序 (Scan Sequence)

按 $\omega = \gamma\beta$ 公式， γ 确定为质子的磁旋比

值，磁场强度 β 是均匀不变的，故而 RF 即 ω 也是固定的，但可以用激发时间的长短来决定提供能量的多少，这里应用两个可变参数，TR 和 TE，TR 是激发时间，TE 是回波时间，两者均以毫秒 (ms) 为单位。

RF 在提供能量的同时，还使纵向磁化质子的角矩偏离外磁场的轴，从 0° 到 180° （图 1-2-16），偏离角度越大需要 RF 激发的时间越长。形成的角被叫做翻转角 (Flip Angle)。

扫描程序也叫作脉冲程序 (pulse sequence)，主要内容就是这 3 个可变因素，TR，TE 和翻转角。图 1-2-17 为一种常用程序（自旋回波 spin echo，简称 SE）的图解。这里应用了两个翻转角， 90° 和 180° 。 90° 角是为了得到“横向磁化”，这在后面将有说明。这里用图 1-2-18 说明 180° 的作用。外磁场不可能完全均匀，磁场的均匀性影响质子的进动频

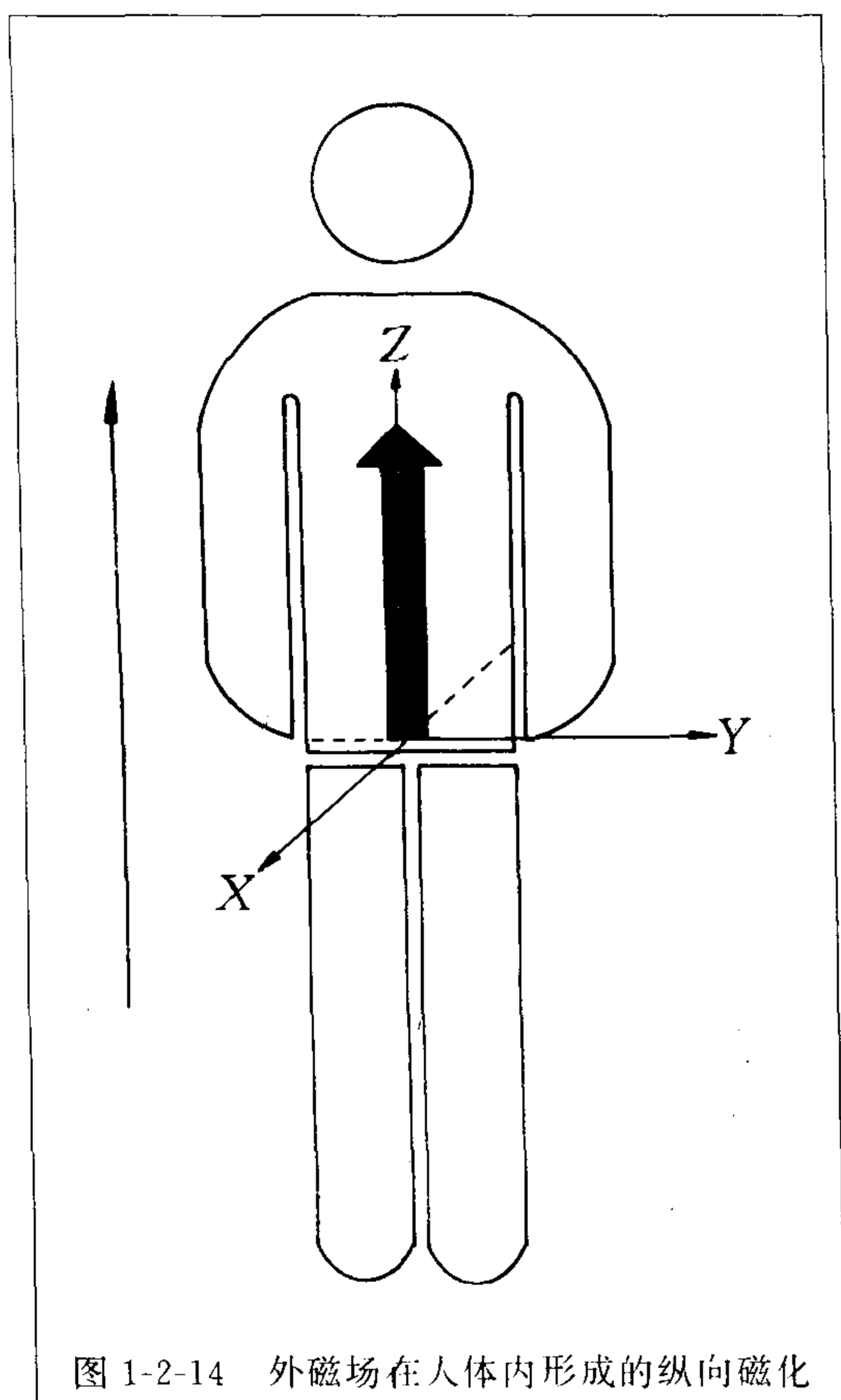


图 1-2-14 外磁场在人体内形成的纵向磁化

率，有些快，有些慢，结果相位分散 (dephasing)。给了 180° 之后质子从逆时针旋转转变为顺时针旋转。最快的质子到了最后，然而由于它的进动频率快，因而可以赶上慢的质子，最后全部质子回到一条线上 (rephasing)。 180° 的作用是为了消除外界干扰，以及内磁场的相位分散作用而达到聚焦。

(三) RF 和横向磁化

RF 提供能量促使低能量质子跃进到高能量水平，例如图 1-2-19，原来 6 个质子均在低能量水平。RF 激发后部分质子接受能量而跃进到高能量水平，同时 RF 还有聚焦作用。这样 RF 激发后纵向磁化逐渐减少，与此同时横向磁化 (Transverse magnetization) 逐渐增强，最后形成了一种新的磁化，横向磁化。

(四) RF 停止后的纵向磁化弛豫 (T1) 和横向磁化的弛豫 (T2)

RF 激发停止后，纵向磁化和横向磁化均发生弛豫 (Relaxation)：纵向磁化从小到大，逐渐恢复到激发前水平 (图 1-2-20)；横向磁化从大到小，逐渐消失 (图 1-2-21)。弛豫所

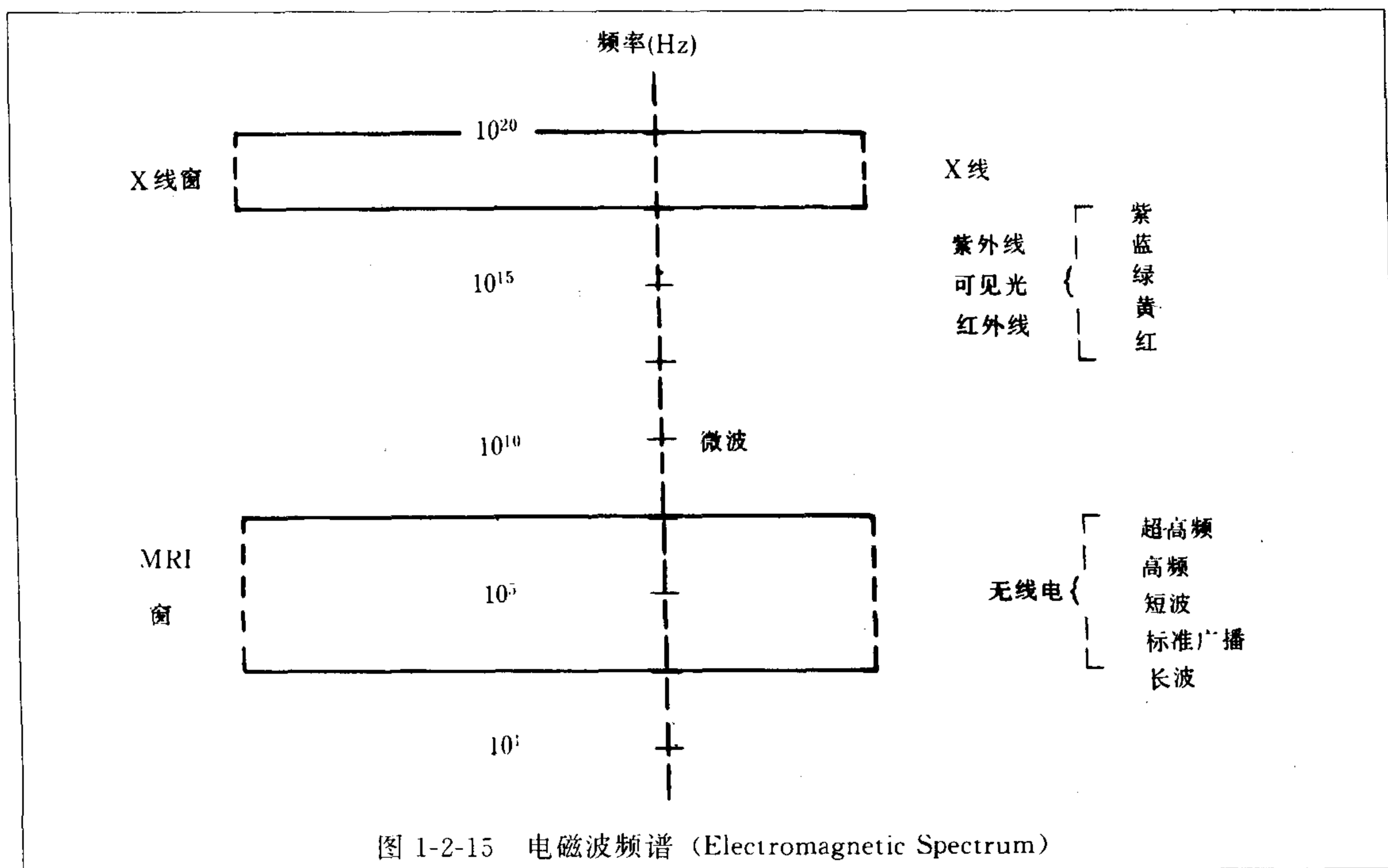
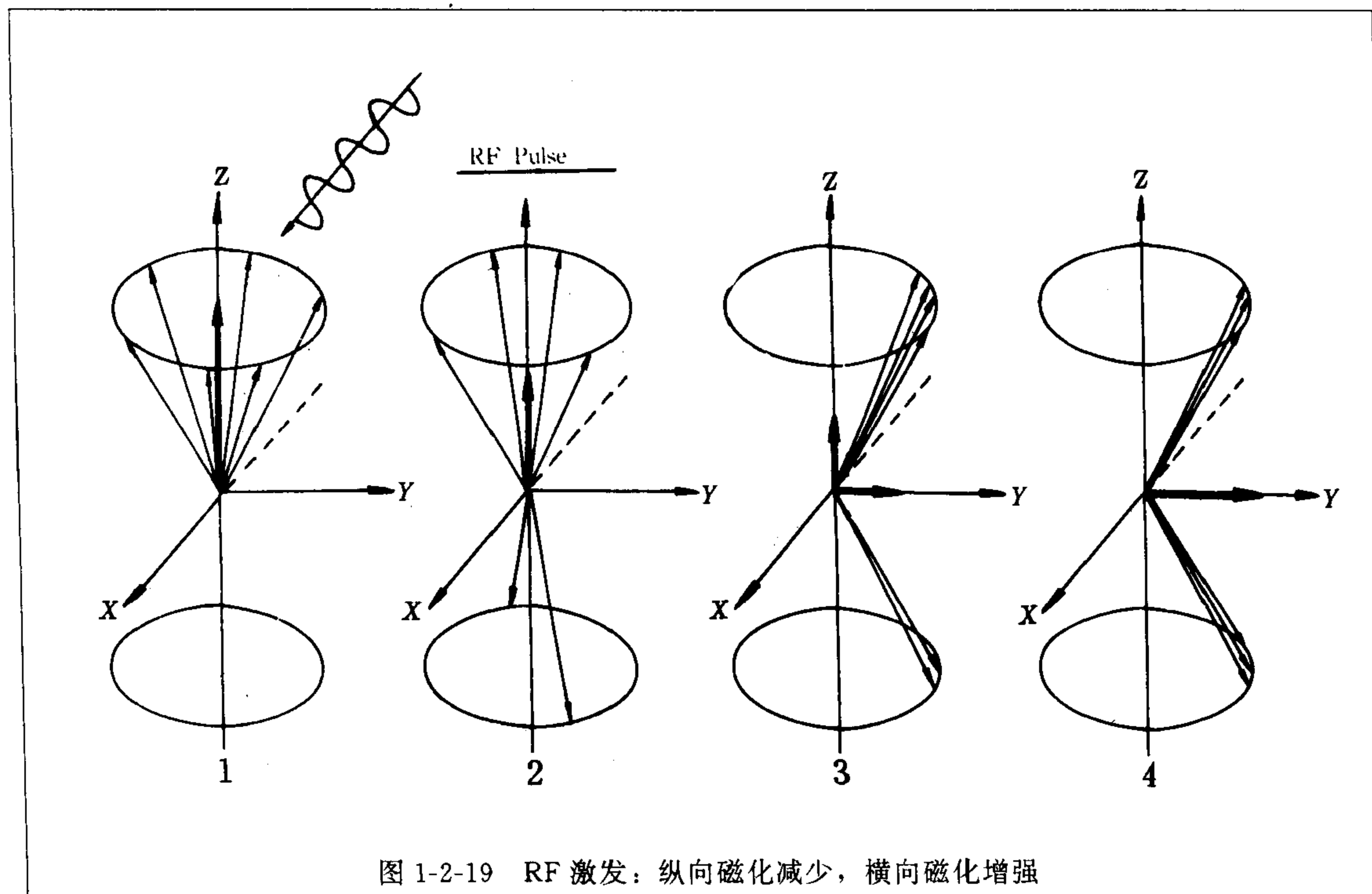
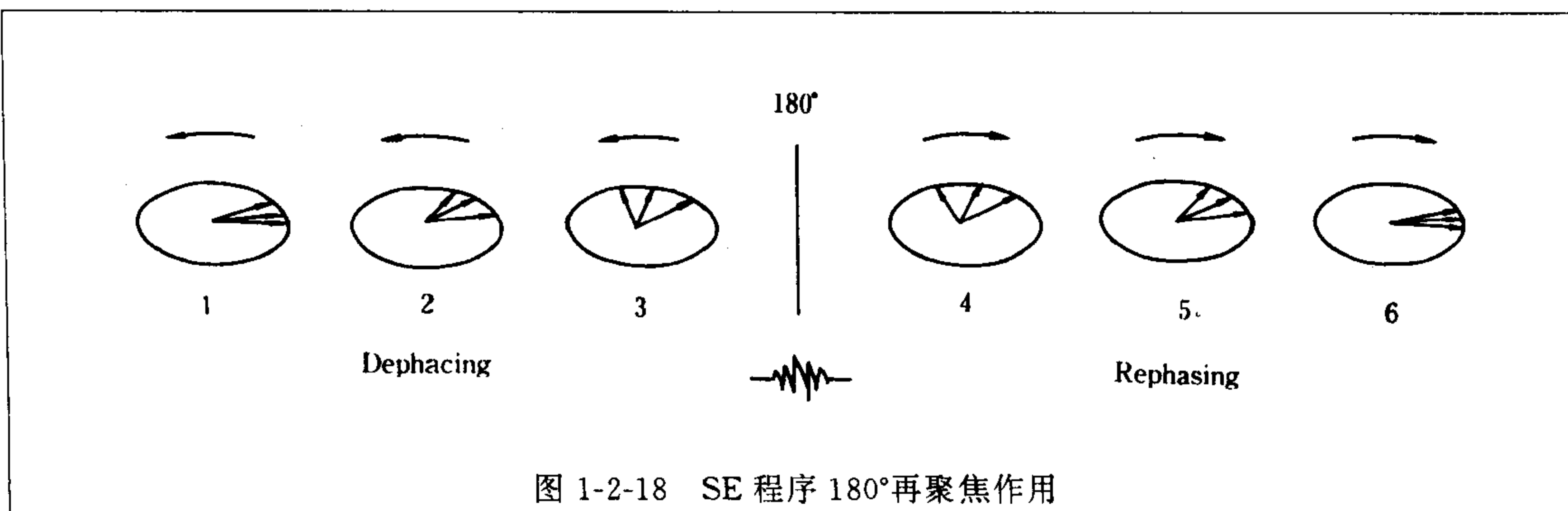
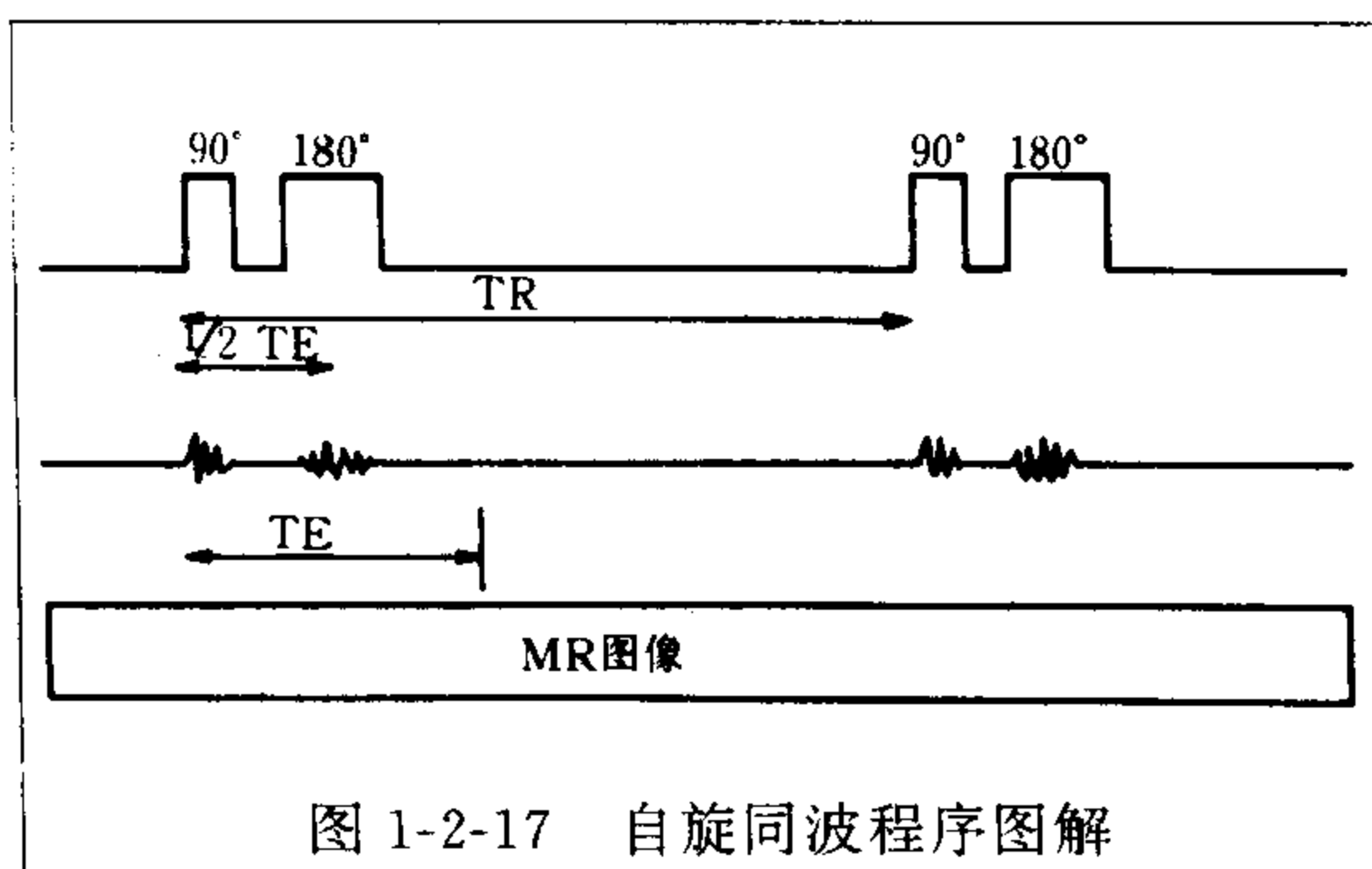
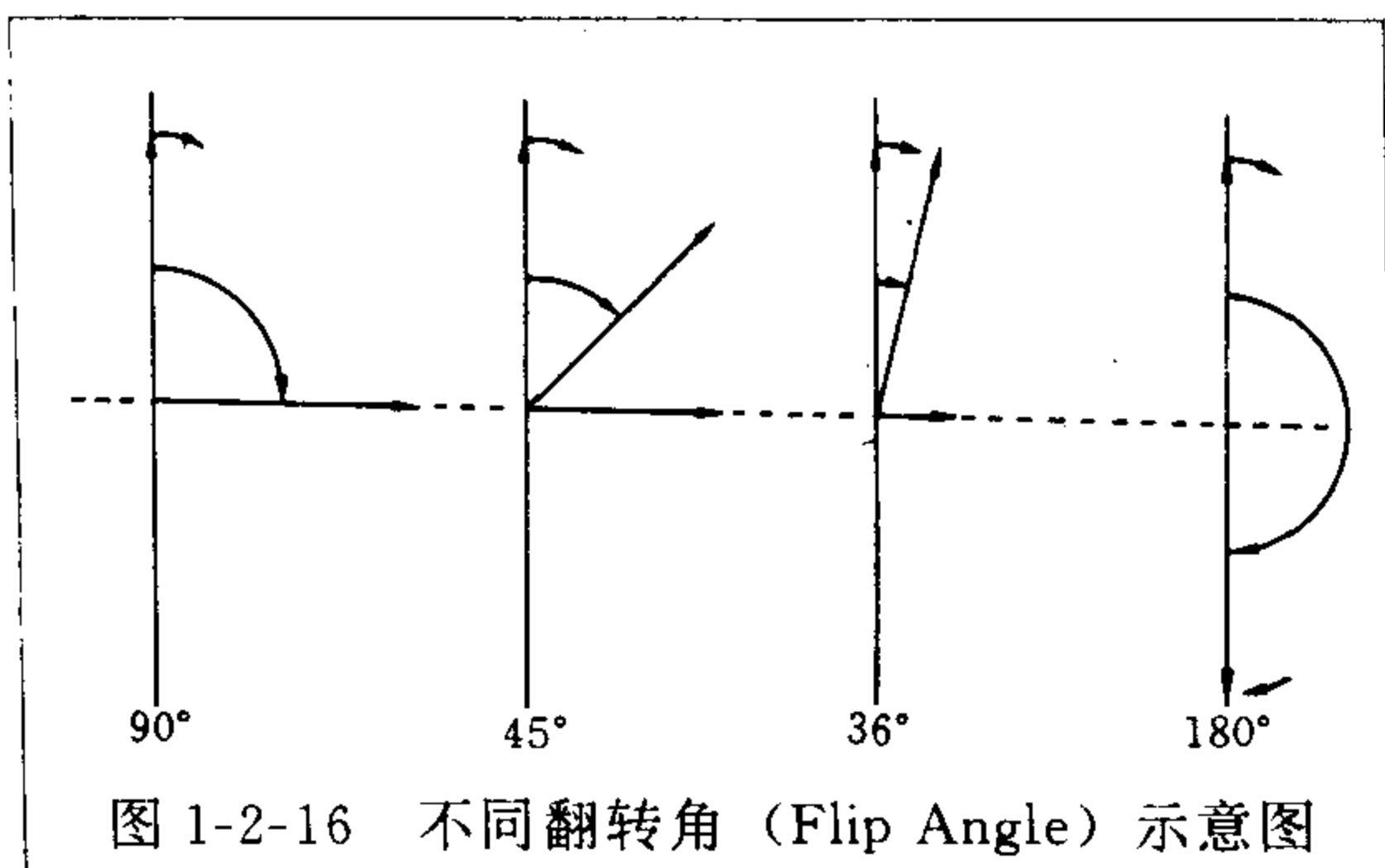


图 1-2-15 电磁波频谱 (Electromagnetic Spectrum)



需时间用 T_1 和 T_2 表示。纵向磁化恢复到原值的 63% 为一个 T_1 ；横向磁化消失下余 37% 为一个 T_2 。

纵向磁化的弛豫是通过能量转换。从激发而获得能量的质子释放能量回到低能量状态 (图 1-2-22)。这是通过质子和环境中的分

子、原子或其它核相互作用而完成的。这说明质子的环境影响它的 T1 值，尤其是外磁场的强度和顺磁性物质（增强剂），例如表 1-2-5 列出两个著者测量结果：脑白质的 T1

在 0.3T 磁场为 380ms，在 1.5T 磁场为 515ms，差别很大，生物组织的 T1 在 200 到 2000 之间，T1 值总大于相应的 T2。

横向磁化的弛豫没有能量的交换，而是

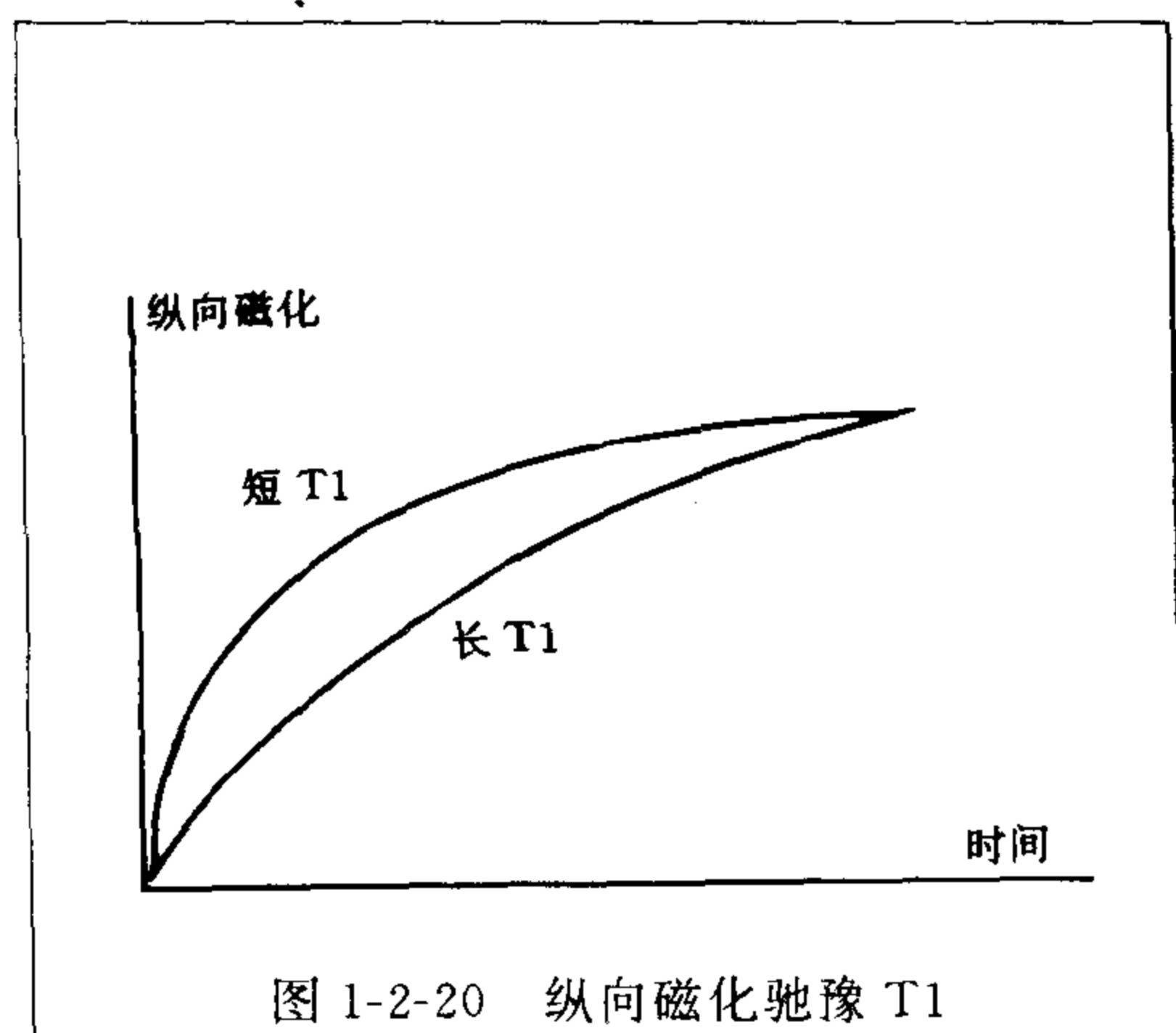


图 1-2-20 纵向磁化弛豫 T1

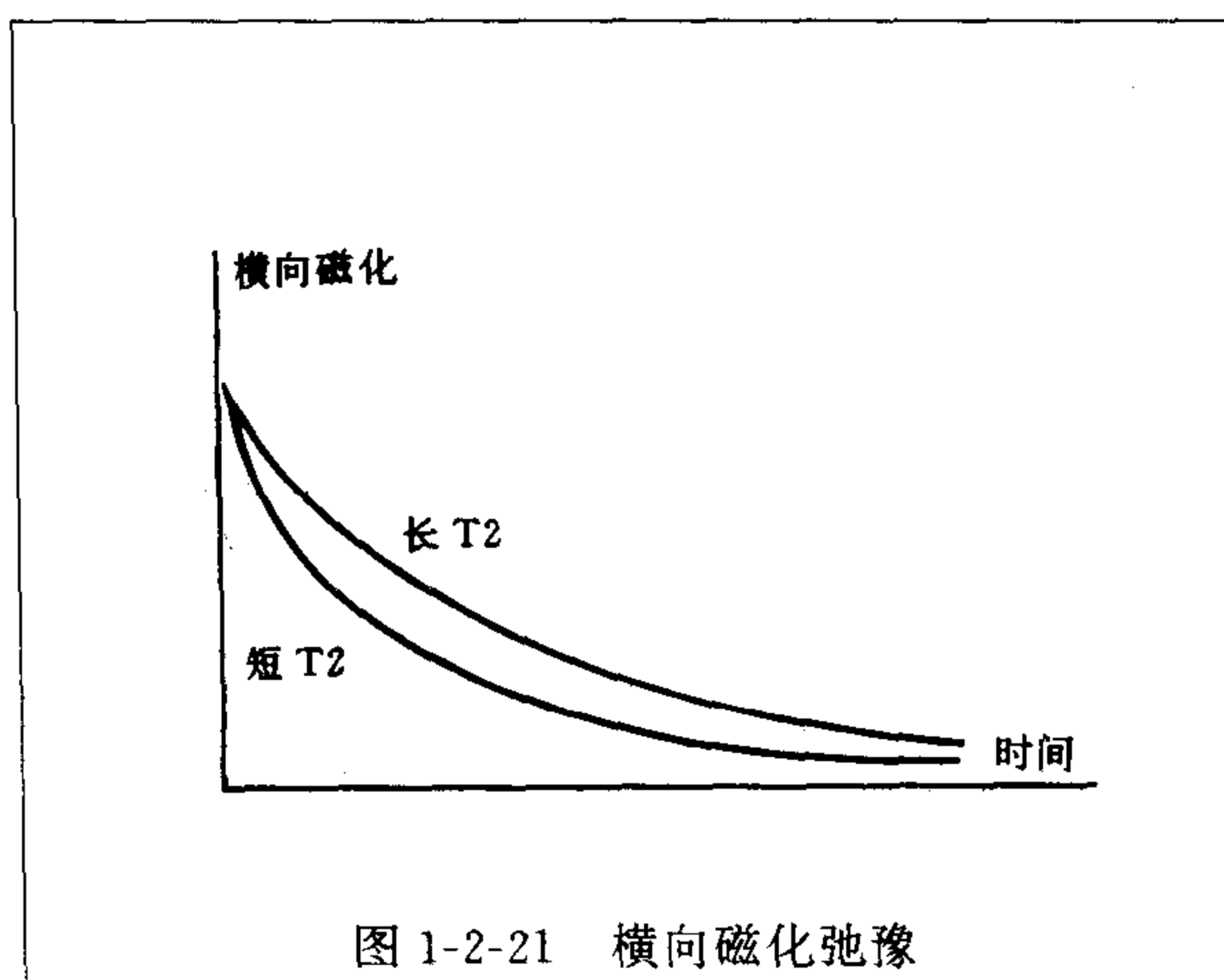


图 1-2-21 横向磁化弛豫

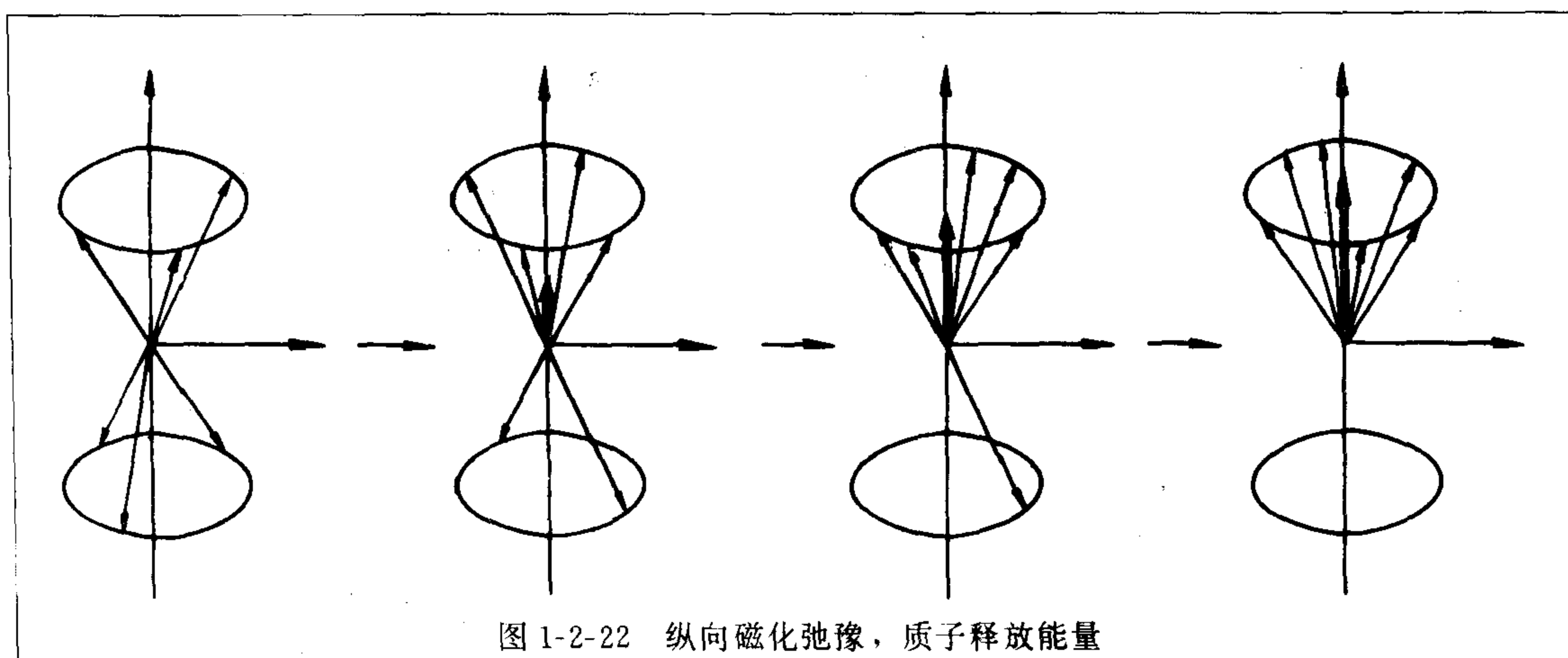


图 1-2-22 纵向磁化弛豫，质子释放能量

表 1-2-5 不同磁场内质子的 T1 和 T2 (ms)

	0.3T		0.5T	
	T1	T2	T1	T2
白质	380	80	515	74
灰质	600	115	871	87
脑脊液	1155	145	1900	250

质子的相位从一致变为分散（图 1-2-23），是质子与质子的内磁场相互作用的结果（图 1-2-24）。生物组织的 T2 在 50 到 500ms 之间，T2 值总小于相应的 T1。

四、生物组织的 T1 和 T2 差别是磁共振成像的基础

T1 和 T2 二者同时存在，只是所占比重不同，以 T1 差别为主的叫 T1 权重像，以 T2 差别为主的叫 T2 权重像。扫描时变换 TR，TE 和翻转角可以得到 T1 或 T2 权重像。例如应用 SE 程序，短 TR，短 TE（两短）所得图像显示 T1 的差别（图 1-2-25）；应用长 TR（慢和快的都恢复到激发前状态，也就是没有 T1 的差别了），短 TE（也就是 T2 差别还未出现）形成的图像（图 1-2-26），反映的

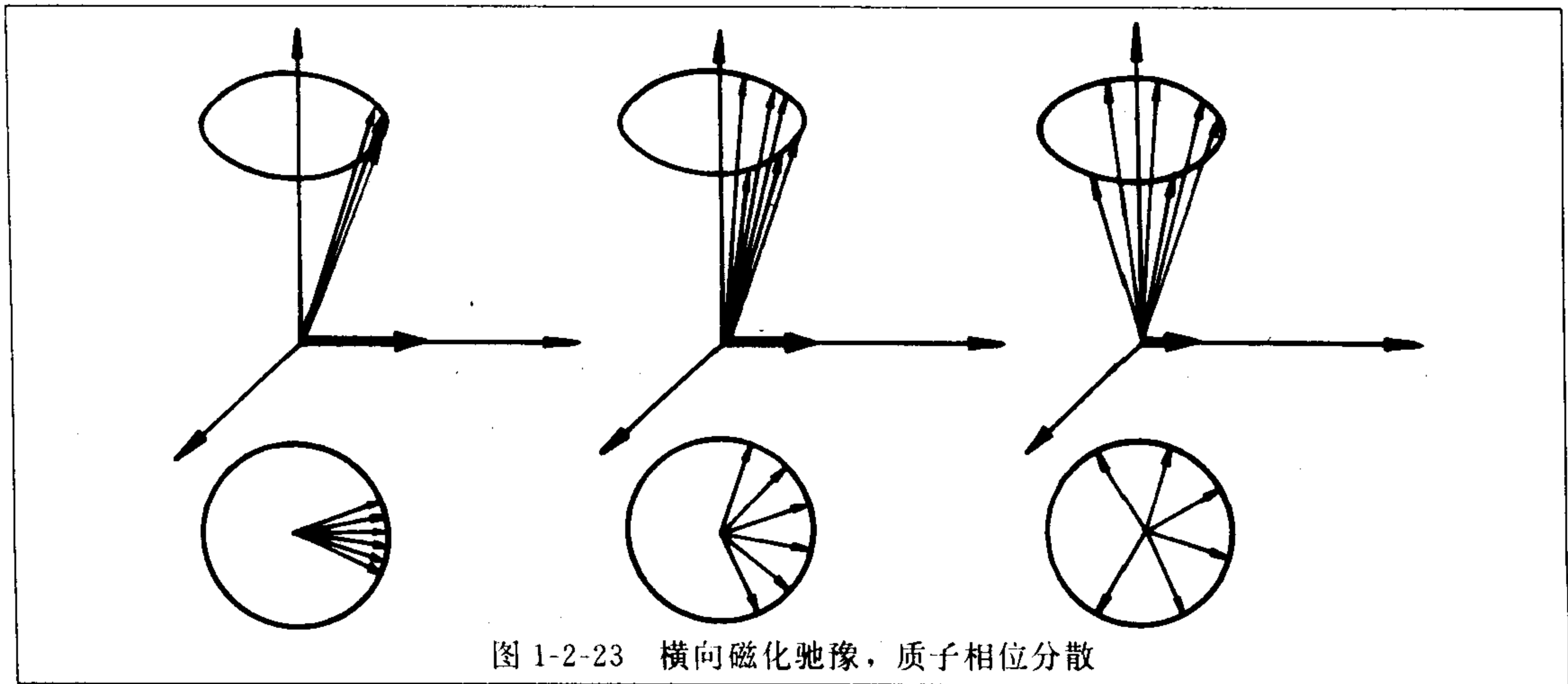


图 1-2-23 横向磁化弛豫，质子相位分散

是质子量的差别。下列方程式说明信号强度 I 和质子量 N , TE/T_2 , TR/T_1 以及流速 $f(v)$ 的关系。

$$I = Nf(v) [e^{-(TE/T_2)}] [1 - e^{-(TR/T_1)}]$$

应用长 TR 长 TE (两长) 所得图像显示 T_2 差别 (图 1-2-27)。

反映在图像上的信号,高信号是白的,低信号是黑的,中等信号是灰的。短 T_1 意味着纵向磁化恢复得快,得高信号(白的);而短

T_2 意味着横向磁化消失得快,得低信号(黑的);长 T_1 意味恢复得慢,得低信号(黑的);长 T_2 意味消失得慢,得高信号(白的) (参考图 1-2-20 和 1-2-21)。

根据组织的 T_1 和 T_2 表现可以从 MRI 作出组织定性,例如 (表 1-2-6) T_1 和 T_2 都是白的,可以是脂肪,正铁血红蛋白,等;都是黑的可以是气体,钙化,骨皮质等; T_1 黑 T_2 白则是水,如脑积液,肿瘤周围水肿等。故

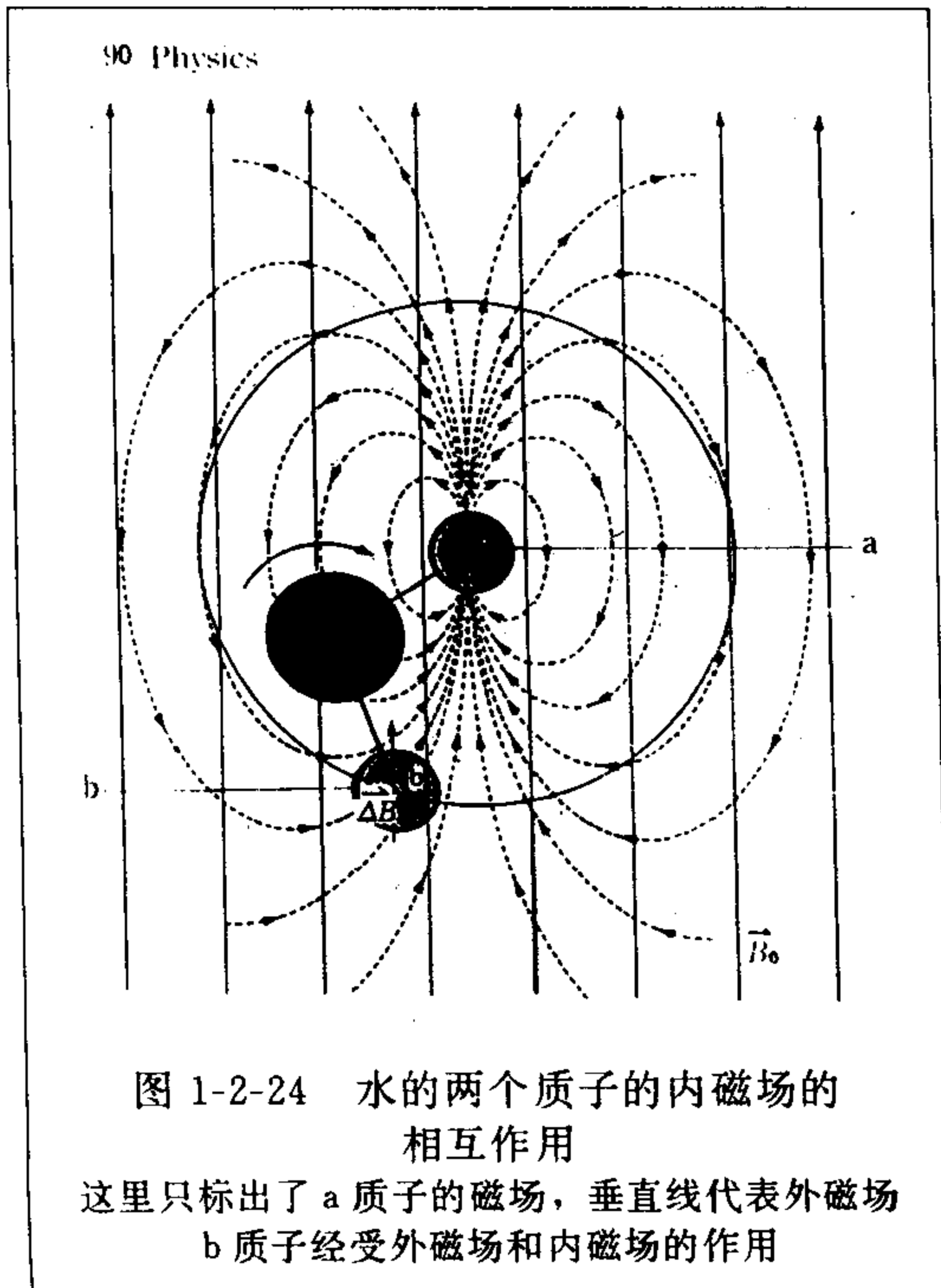


图 1-2-24 水的两个质子的内磁场的相互作用

这里只标出了 a 质子的磁场,垂直线代表外磁场
b 质子经受外磁场和内磁场的作用

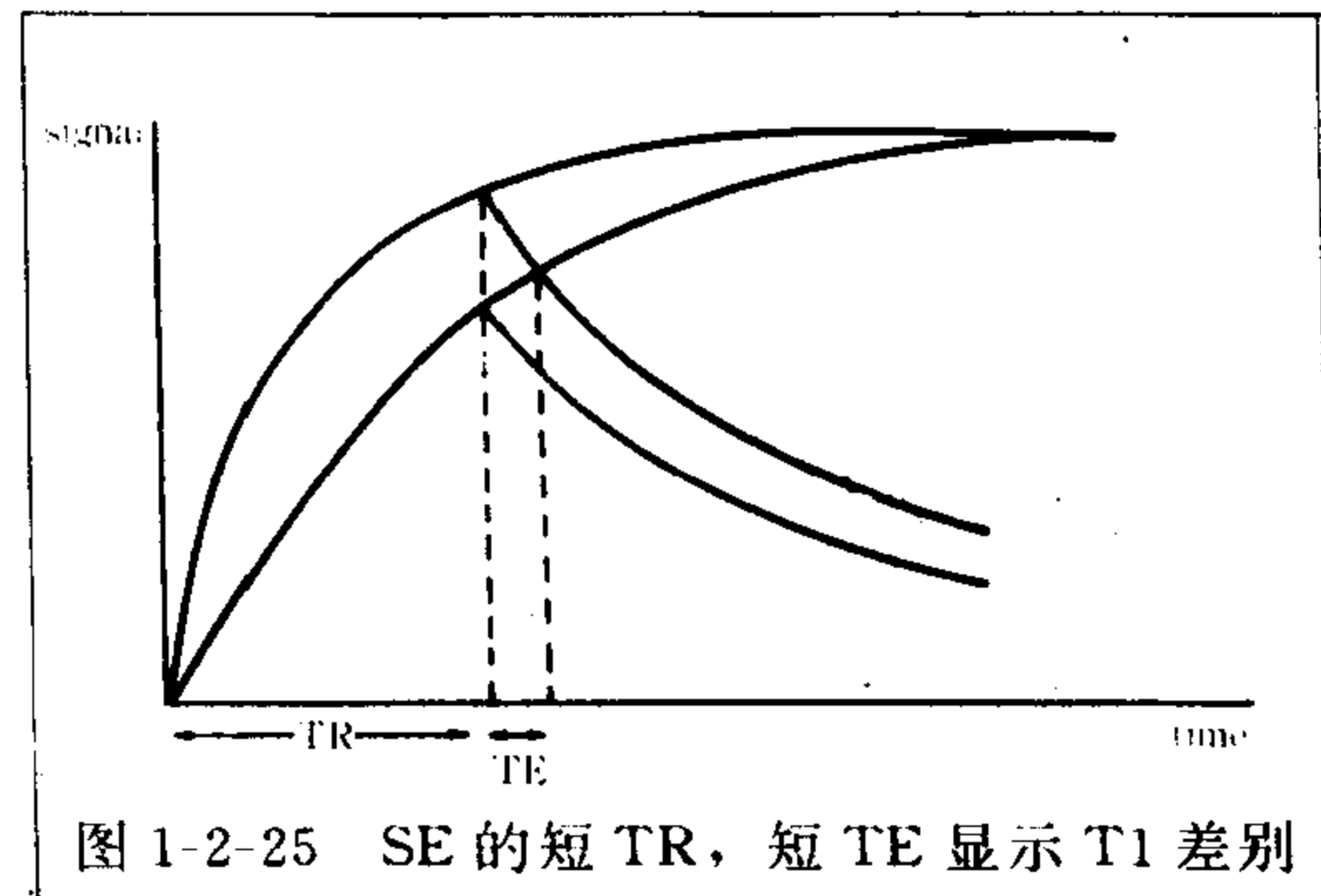


图 1-2-25 SE 的短 TR, 短 TE 显示 T_1 差别

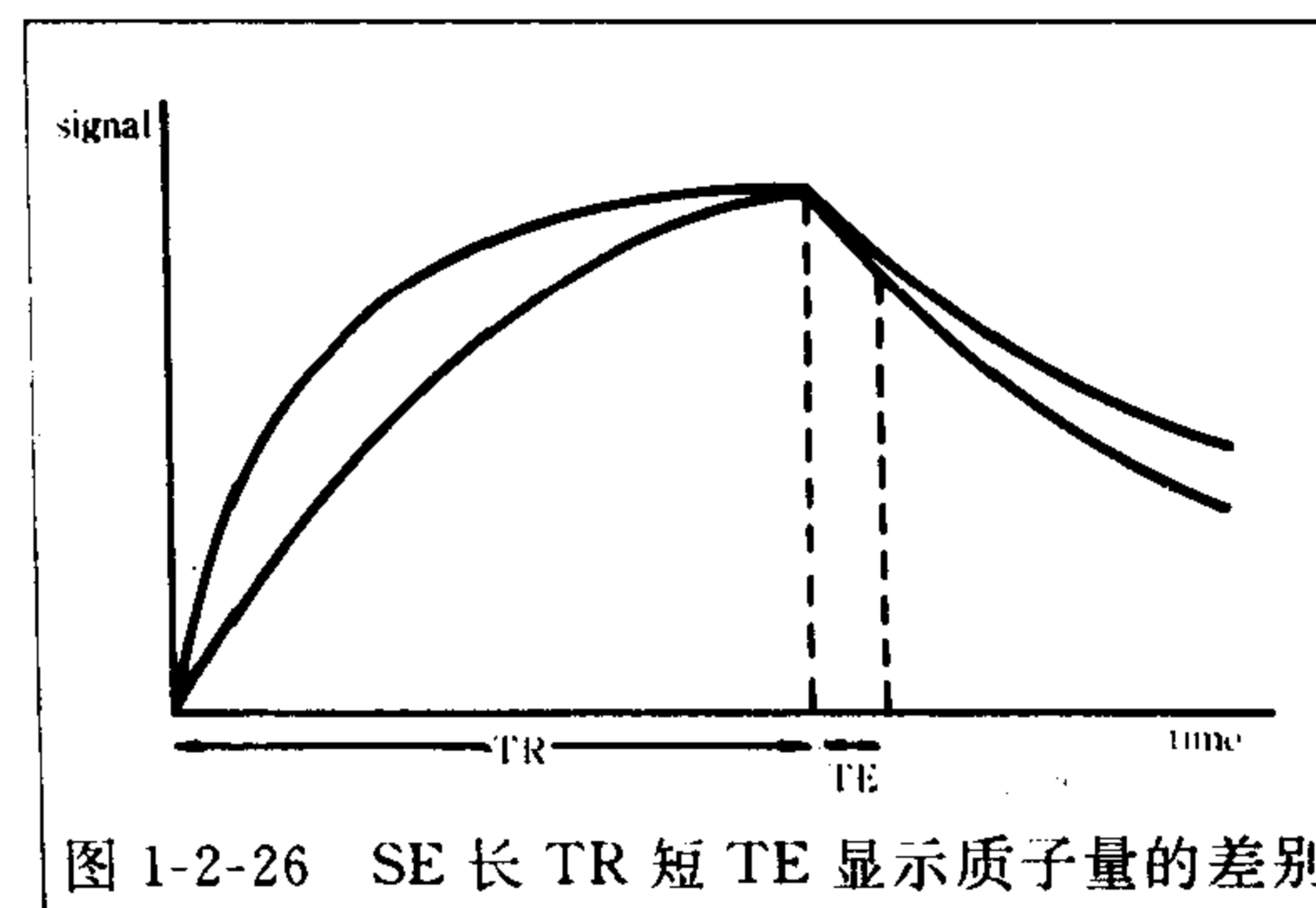


图 1-2-26 SE 长 TR 短 TE 显示质子量的差别

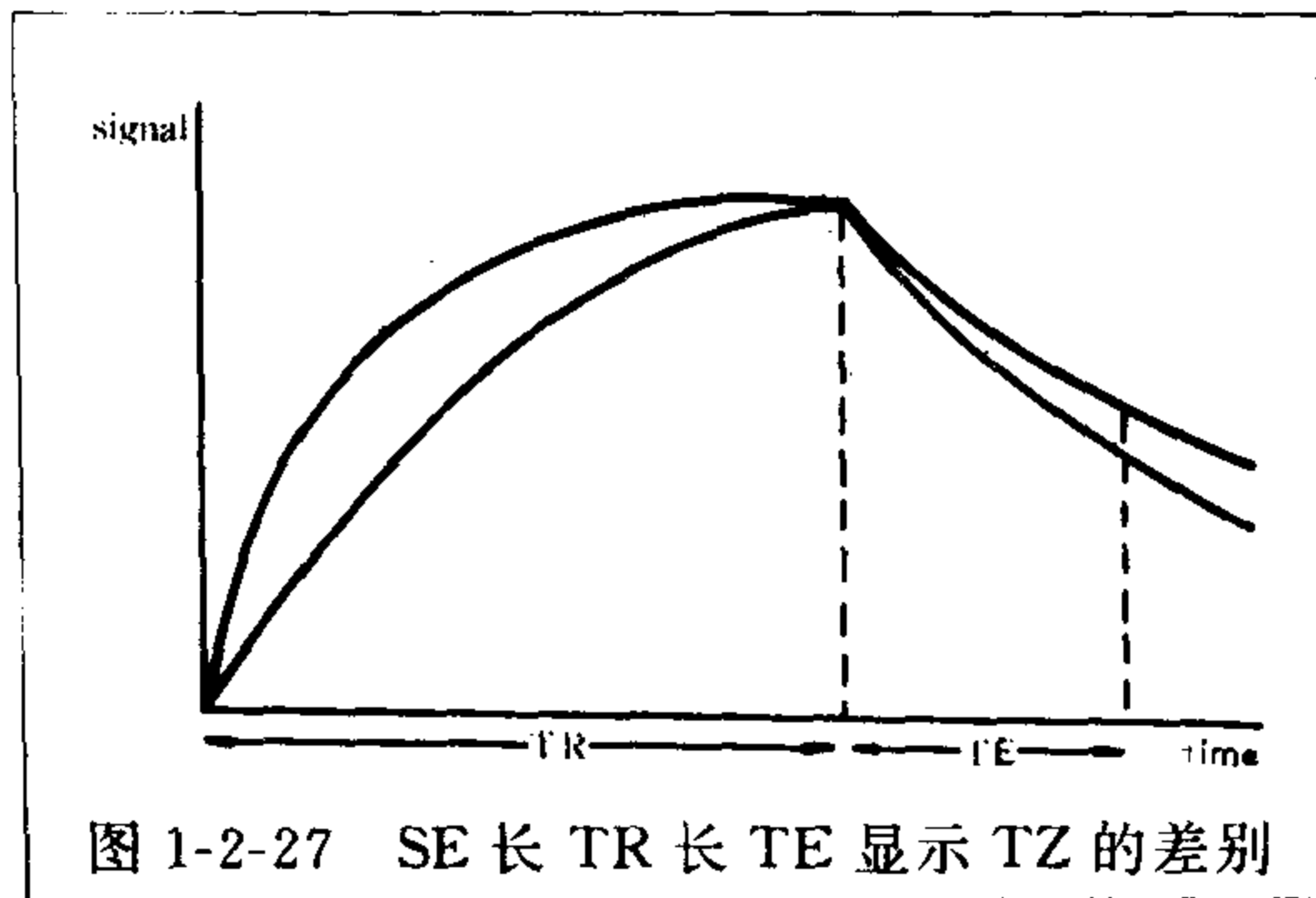


图 1-2-27 SE 长 TR 长 TE 显示 TZ 的差别

表 1-2-6 不同组织的 T1 和 T2 表现

	T1		T2	
	长/短	信号	长/短	信号
气体, 钙化 骨皮质, 纤维	长	黑	短	黑
水	长	黑	长	白
脂肪 正铁血红蛋白	短	白	长	白

而理解 T1 和 T2 的含义和如何得到 T1 或 T2 权重像是掌握 MRI 的第一步。

五、梯度线圈和定位

梯度线圈是核磁共振的又一重要部件, 首先是用于扫描层面的定位。梯度线圈形成微弱的梯度磁场, 和外加的, 强大均匀的主磁场重叠。这样就可以根据磁场的梯度差别明确层面的位置。例如图 1-2-28, 3 行质子在主磁场内的相位是一致的; 启动梯度线圈后, 图 1-2-29, 3 行质子受梯度磁场的作用不同而发生相应的变化, 箭头指示相位不同, 下面数字说明频率不同, 65, 64 和 63 兆赫。这个差别提供了识别位置的依据。

核磁共振有 3 个固定的轴, 一长两短, 与人体解剖面相当(图 1-2-30), Z 轴是长轴, 相当于人体从头到足, 沿这个轴选择人体的横断面。X 轴是短轴, 相当于人体从左到右, 沿这个轴选择人体的矢状面, Y 轴是一短轴, 相当于人体从前到后, 沿着这个轴选择人体的冠状面。三个轴有 3 套梯度线圈, 一套用作层面选择 (Slice Selection), 一套用作相位编码 (Phase Encoding), 最后一套用作频率编

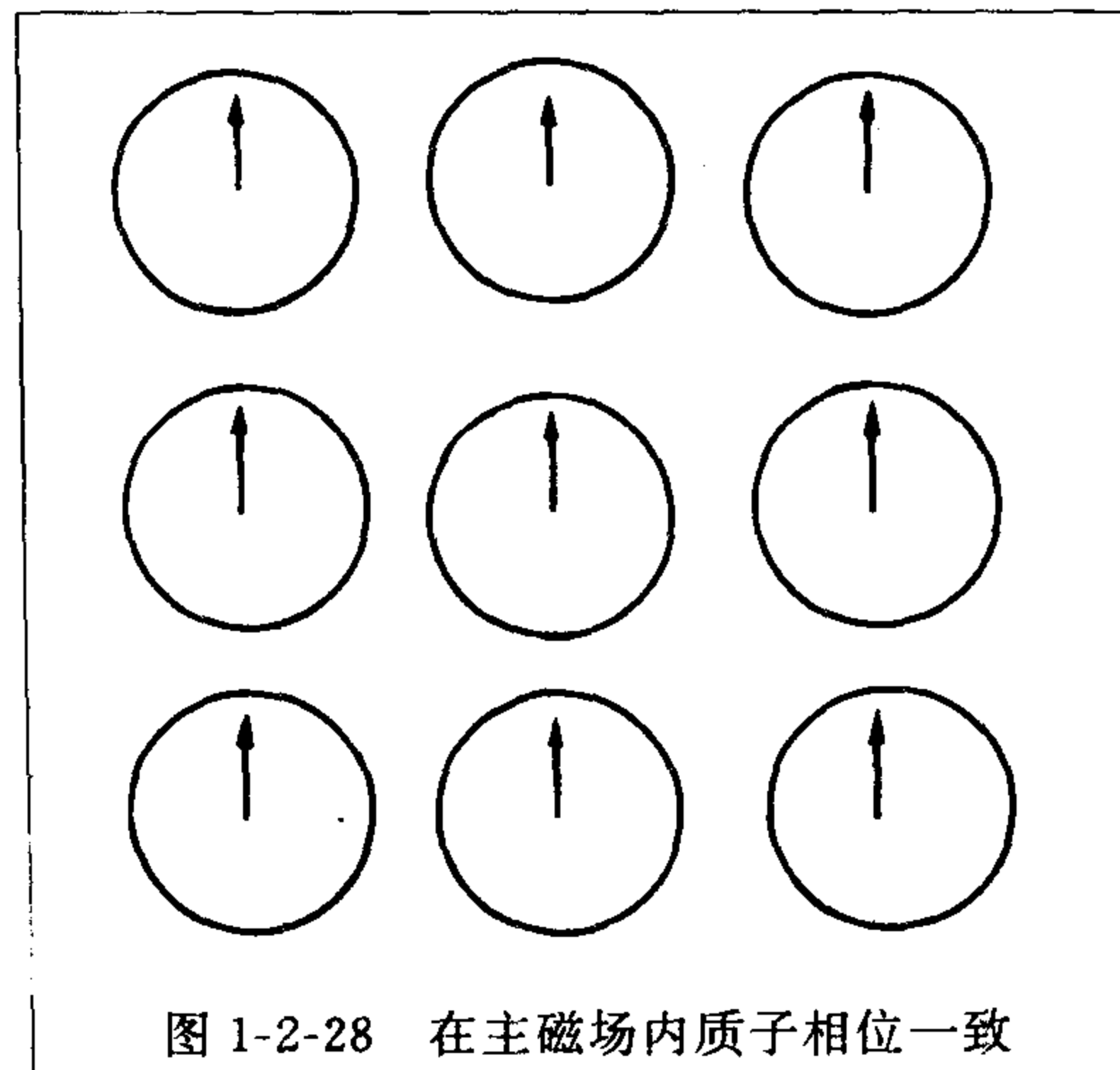


图 1-2-28 在主磁场内质子相位一致

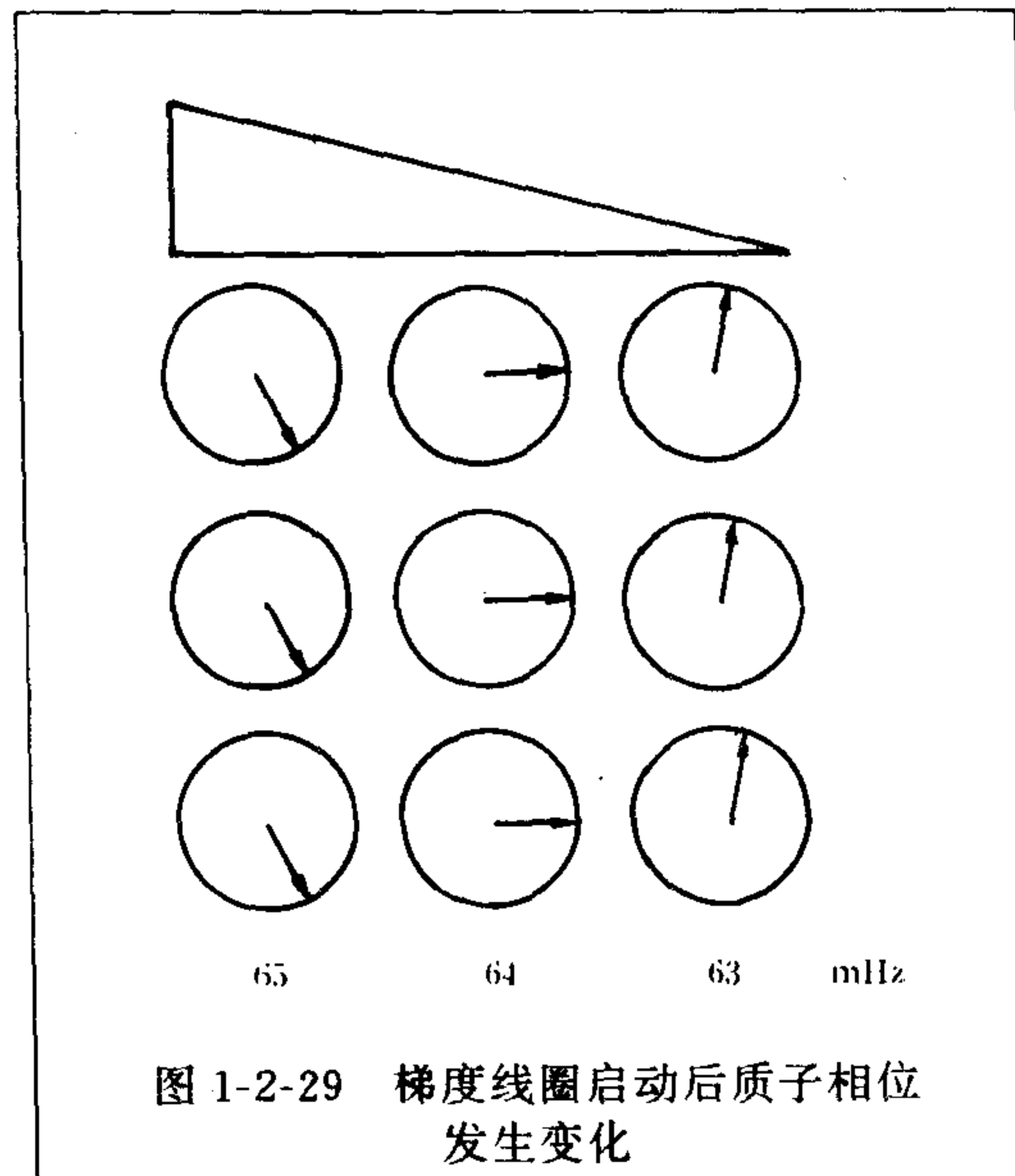


图 1-2-29 梯度线圈启动后质子相位发生变化

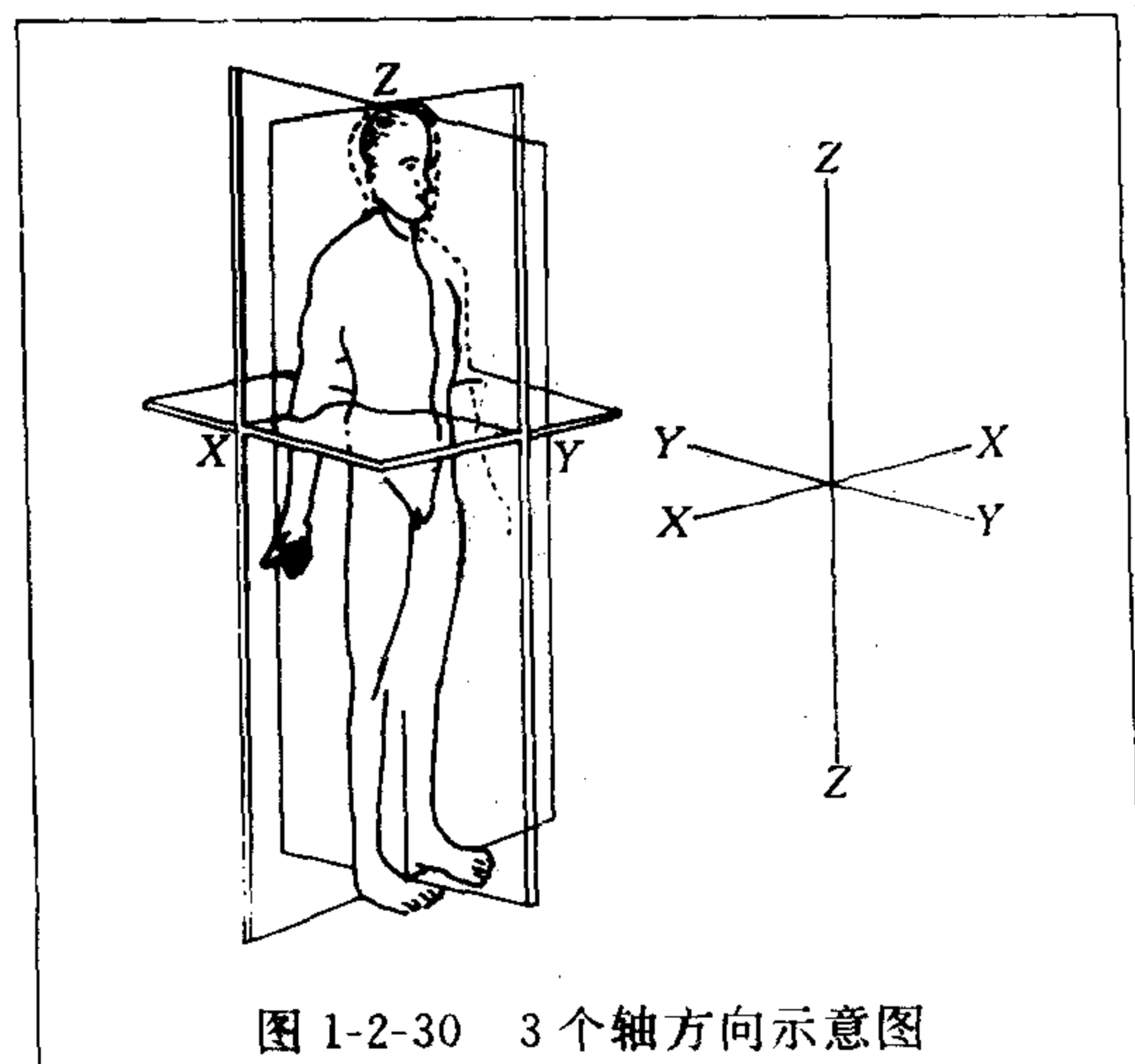


图 1-2-30 3 个轴方向示意图

码 (Frequency Encoding or Readout)。有些伪影只发生在相位编码轴上或频率编码轴上。通过变换编码轴, 可以改变伪影在图象上位置。例如本来是以 X 轴作相位编码现在改为 Y 轴作相位编码, 可疑阴影若随之变换就可以确定其为伪影; 再者变换编码轴还可以使伪影不与重要解剖结构相重叠。

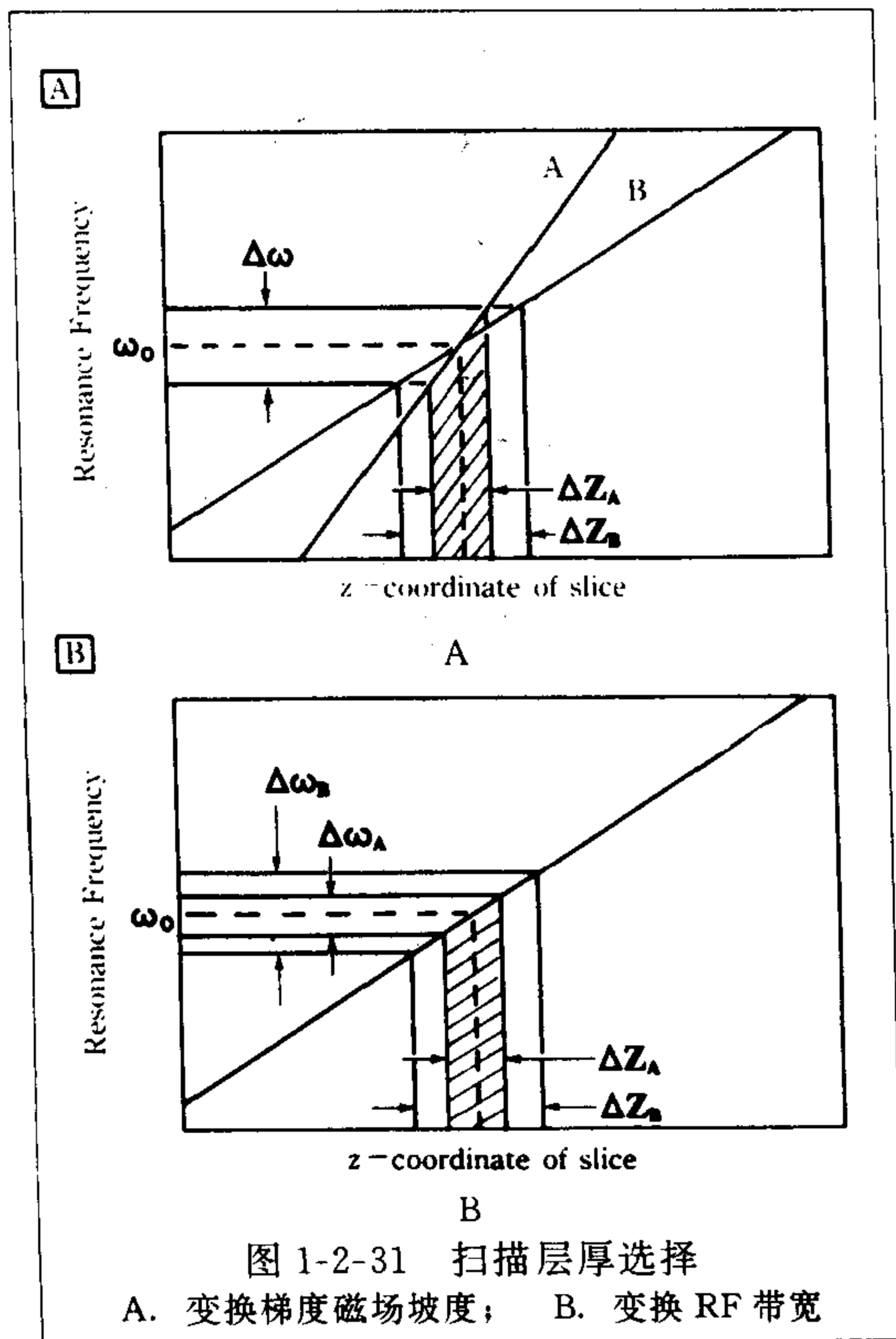
六、变换层厚的措施

(一) 变换 RF 频率的范围

用作激发的 RF 不是单一频率而是一个范围内的频率。这个范围被称作带宽 (Band Width)。范围窄扫描层薄, 范围宽扫描层厚 (图 1-2-31B)。

(二) 变换梯度磁场的坡度

坡度陡峭扫描层薄, 坡度缓扫描层厚 (图 1-2-31A)。



七、快速扫描

磁共振和 CT 比较, 最大的缺点是扫描

时间长, 8 小时工作时间内 CT 可以完成 16 到 20 个病人而磁共振只能完成 12 到 16 个病人, 而且很难应用于胸部或腹部, 故而缩短扫描时间一直是人们研究的重点。

下列公式是二维图像扫描时间的计算方法。其中有 3 个可变因数。过去为了改善信噪比 (S/N), 常需重复激发, 最多 NEX 可以用到 4。近年来由于硬件和软件的进步, 现在已经不需要多次, 只需 1~2 次激发, 也就是 NEX 等于 “1~2” 次。

$$2D-FT \text{ scan time} = TR \times n \times NEX$$

TR—repetition time (ms)

n—number of phase encoding steps

64, 128, 256 or 512

NEX—number of excitations

TR 是扫描时间长的重要因素。首先取消 180° 而以梯度磁场作为聚焦的手段, 其次是缩小翻转角, 这样 TR 可以缩短到 100ms 以下, 而扫描时间由过去的 30 分以上缩短到 10 分钟之内。这种扫描统称为梯度回波程序 (Gradient Echo Sequence, 简称 GE)。这种程序所得图象和自旋回波程序的不同。最大区别为血管是亮的而不是黑的。决定 T1 或 T2 加权的是翻转角的大小, 翻转角大得 T1 加权像, 翻转角小则得 T2 加权像。这里所得 T2 加权像又和 SE 的 T2 不同, 因为梯度回波程序不能像 SE 用 180° 那样消除外磁场不均匀对质子的影响, 为了和 SE 的 T2 区别被叫作 T2*。这种程序有许多名称如 Grass, Flash Fisp 等。这种快速扫描程序可以在 8 分钟得到 54 张 T1 加权和 18 张 T2 加权像, 极大地缩短了扫描时间。

最后一个可变因素是 “n”, 相位编码步骤。计算机内储存数据的空间被叫作 K-space, 常规 SE 每次储存一行数据, Hennig 教授发明一次储存多行数据, 例如 8 行或 16 行。这种程序被叫作快速自旋回波程序 (FSE)。下面是两种程序扫描时间的计算:

$$SE: 5000 \times 512 \times 1 \dots \text{折合 } 42.7 \text{ min}$$

FSE: $5000 \times 512 / 16 \times 1 \dots$ 折合 2.66min
条件相同但 FSE 比 SE 快 16 倍。

八、化学位移

人体组织不同化学结构内的 H 质子, 虽然都是质子, 但由于化学结构不同, 质子周围的电子环境不同, 这些因素影响质子的进动频率。例如水的质子比脂肪质子的进动频率快。这种由于化学结构不同所引起质子进动频率差别的现象叫作化学位移(图 1-2-32)。这种差别受外磁场强度的影响。随着磁场强度的增加, 化学位移的差别加大(表 1-2-7)。

这种差别实质很小, 即使在常用的高磁场 1.5T, 质子的共鸣频率是 63900000 赫而化学位移的差别只是 223.6 赫或百万分之三以内。然而即使这样小的差别, 在成像时水和脂肪的影像仍可以移动 1~2 个像素。

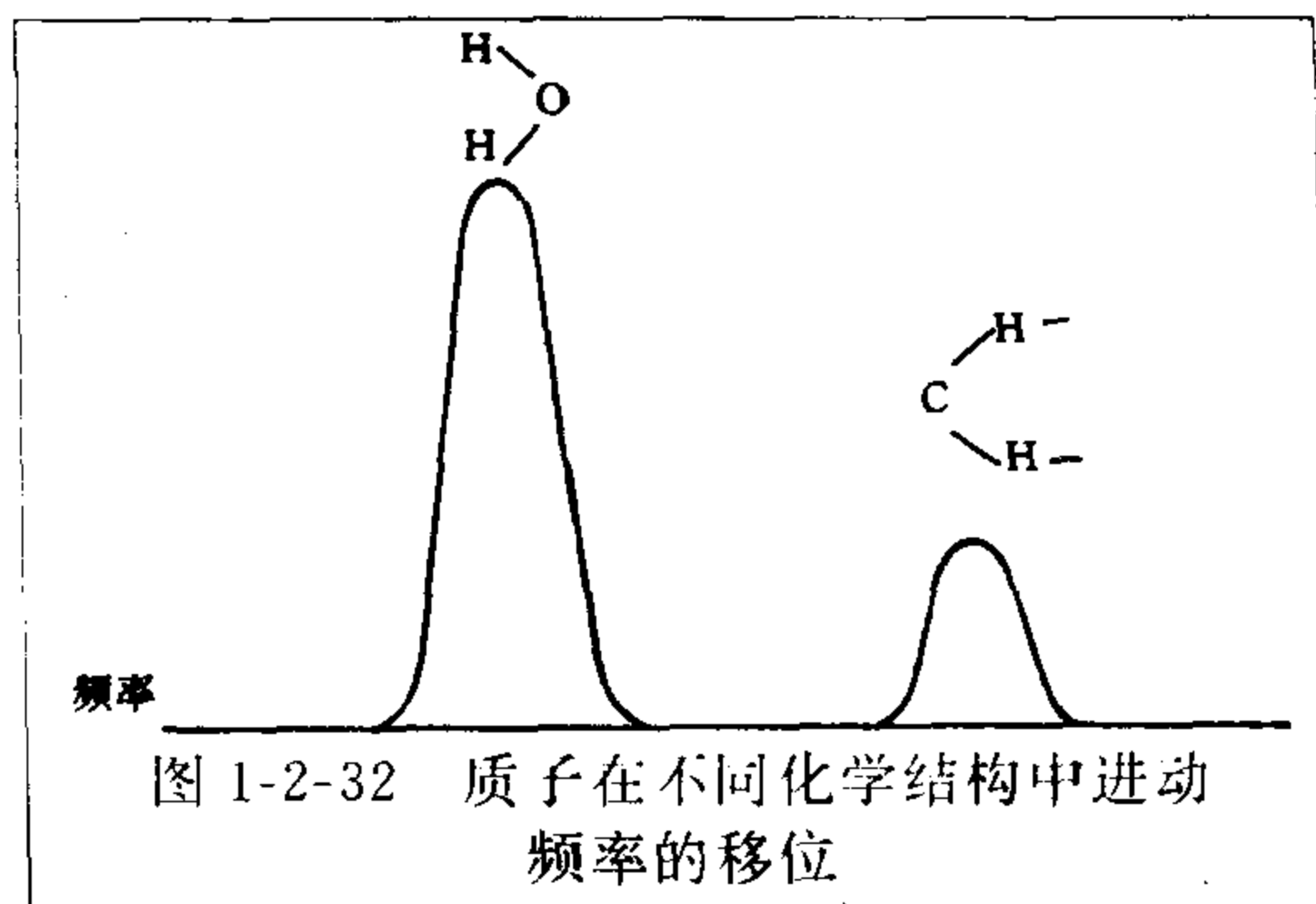


表 1-2-7 水和脂肪质子在不同磁场进动频率的差别

磁场 (Tesla)	0.3	0.5	1.0	1.5	2.0
差别 (Hertz)	44.8	74.5	149	223.6	298

化学位移效应在人体脂肪多的部位产生伪影, 例如肾周围脂肪多, 经常可见在肾和脂肪之间出现一条黑带, 是伪影, 不是包膜。因为它是频率的误差, 所以这种伪影只出现在与频率编码轴垂直的平面, 变换频率编码轴的方向, 就可以消除这种伪影。

由于脂肪质子的进动频率和水不同, 还可以按共鸣原理。应用脂肪质子进动频率的 RF 抑制脂肪的信号, 显示被它掩盖的结构,

例如眼眶内病变; 同样还可以用来识别肿块内是否有脂肪组织; 信号被抑制了, 是脂肪组织, 若信号不变则不是脂肪组织。

九、磁感性 (Magnetic susceptibility) 和造影增强

各原子对外磁场作用的感应程度不同, 这决定于轨道电子的结构。如果一个原子的轨道电子是成对的, 它的核受到这些电子的保护而不为外磁场所影响。如果轨道电子不是成对的, 它的核将很容易接受外磁场的作用。按原子对外磁场作用的感应程度分为反磁性 (Diamagnetism), 顺磁性 (Paramagnetism) 和铁磁性。

反磁性物质如银和铜在没有外磁场作用下并不产生磁矩因为成对电子的作用相互抵消了; 但在外磁场作用下却产生少量与外磁场相反的磁矩。

顺磁性物质如 GD-DTPA 和氧的轨道电子不成对, 在外磁场作用下, 在核的周围形成与外磁场一致的内磁场。这样内和外磁场作用相加而使局部的磁场加大, 从而加速质子的弛豫, 缩短 T1 和 T2 的时间, 这就是造影增强的原理。造影增强应用 T1 加权序列, 吸收造影剂的组织, T1 被缩短了, 信号增强而亮起来了。

铁磁性物质的磁感应性非常强, 它的磁场强度甚至于百倍或千倍高于外磁场, 故而有很强的吸引作用。这就是为什么病人体内有人体手术遗留的铁质线或钉不能作 MRI 的原因。

血肿内的血红蛋白, 在亚急性期, 演变为正铁血红蛋白 (Metahemoglobin), 它是一种顺磁性物质, 故而在 T1 加权像上它是亮的, 也是为什么 MRI 可以为血肿分期。

十、磁共振血管成像 (Magnetic Resonance Angiography)

目前比较常用的有三个方法。三个方法

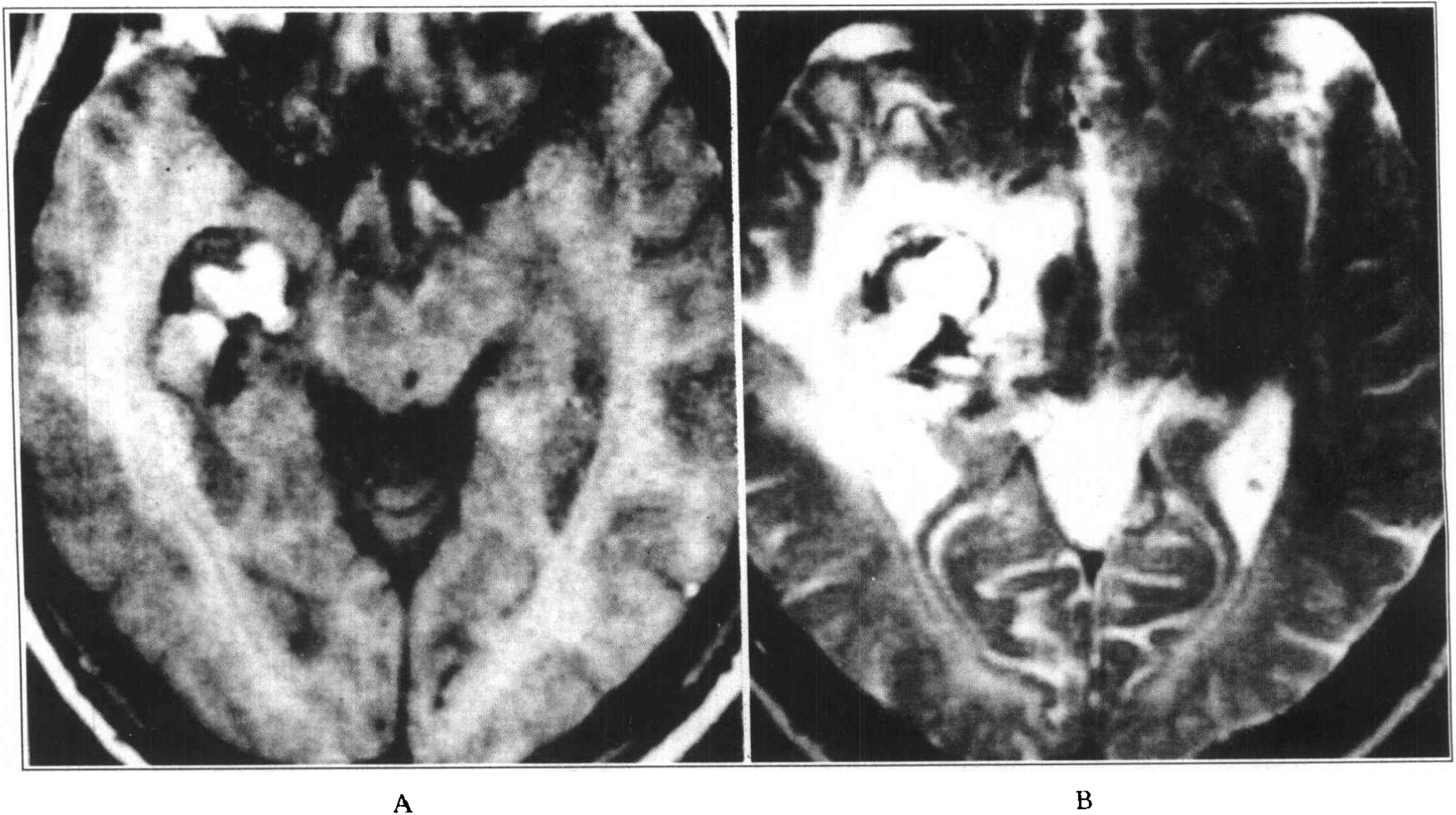


图 1-2-33

A. 脑积液低信号 T1; B. 脑积液高信号 T2

病灶内 T1 和 T2 均为高信号是血肿的正铁血蛋白 (metahemoglobin), 环形低密度带是含铁血黄素 (hemosiderin), 病灶周围 T2 高信号带为水肿但 T1 信号不够低

的共同点是利用血管内的质子是“流动的”而血管周围组织的质子则是“固定的”, 这样的差别。

1. TOF 法 (Time of Flight), 又叫流动增强 (Flow Related Enhancement) 这里首先需要明确饱和 (Saturation) 与纵向磁化的关系。人体进入磁场后很快就达到了一定程度的纵向磁化, 在 RF 脉冲作用下, 这个层面内的质子失去纵向磁化而处于饱和状态。饱和是指质子对 RF 脉冲作用的饱和, 没有纵向磁化, RF 就没有接受激发的对象。随着时间的推移, RF 脉冲对质子的作用逐渐消失, 纵向磁化逐渐恢复。这时的质子处于部分饱和状态。最后 RF 脉冲的作用完全消失, 纵向磁化完全恢复, 这时的质子, 处于非饱和状态。TOF 法就是利用质子饱和程度的差别来成象。

方法是应用 RF 脉冲使所选层面的质子达到饱和程度, 纵向磁化消失, T1 值小, 表现为低信号; 而流入层面血管内的质子, 未

经过 RF 脉冲的激发而处于非饱和状态, 纵向磁化程度高, T1 值大而表现为高信号。这样饱和 (固定的组织) 和非饱和的质子 (流动的血液) 就形成明显的差别。

2. 质子相位差别对比法 (phase contrast 简称 PC 法) 前面已经说明: “横向磁化的逐渐消失是因为质子的相位逐渐从一致走向分散和外加的梯度磁场影响质子的相位”。这样在应用正和负两个方向相反的梯度磁场时, 对固定的质子产生相等的相位改变, 两者相减等于零, 也就是对相位的作用相互抵消了。结果是最终没有相位变化。另一方面正和负的梯度磁场作用在流动的质子, 所产生的相位变化不相等, 两者相减不等于零。结果是形成了一定程度的相位变化。这样正和负梯度磁场对固定的质子不产生相位变化, 而对流动的质子则产生相位变化, 这种差别被用来成象, 即质子相位差别对比法。

3. 黑血法 (Black blood) 此法和第一法的原理相同: 利用质子饱和程度的差别, 不

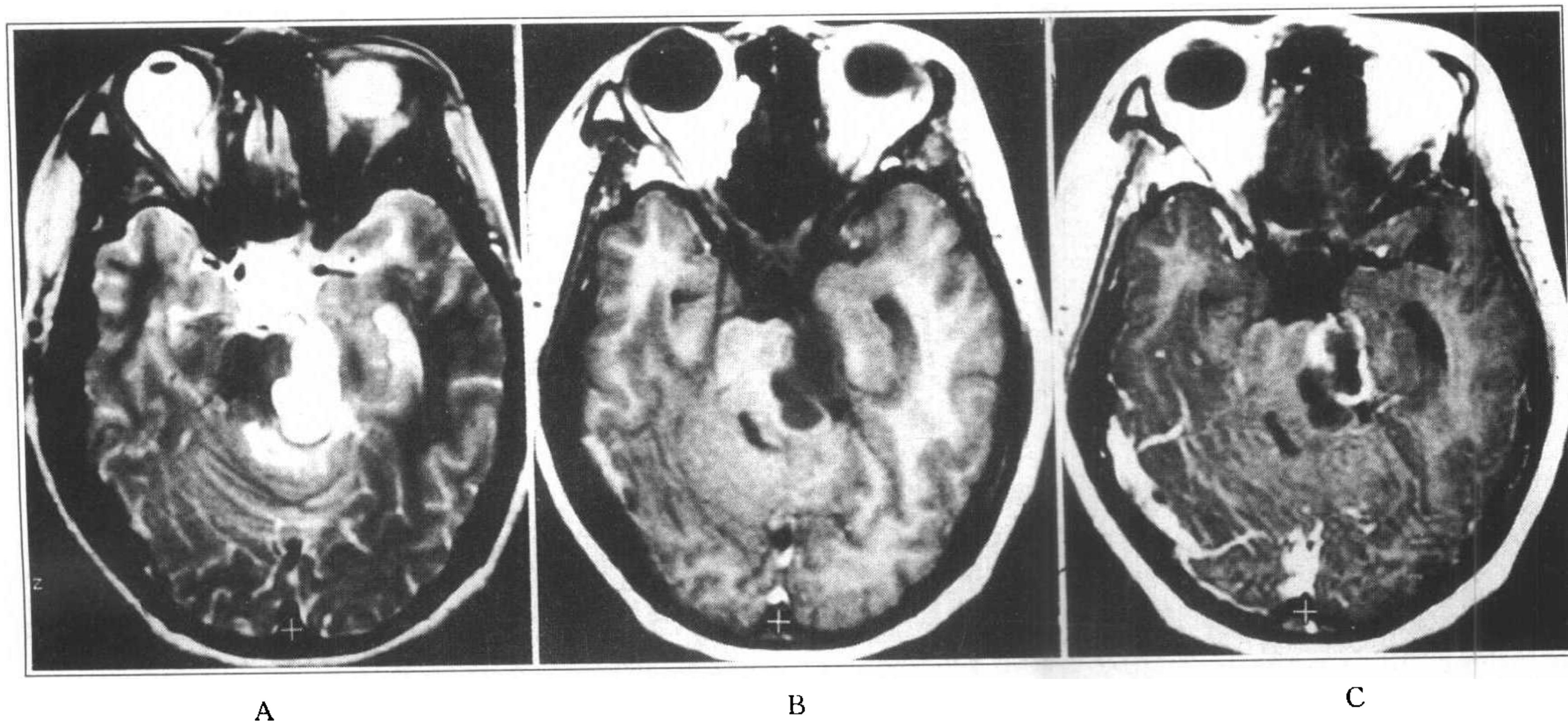


图 1-2-34

A. T2 权重; B. T1 权重 C. T1 权重加造影剂
 病灶内坏死液化形成两个囊, T2 高, T1 低信号。使用造影剂后显示囊壁厚薄不匀,
 而可以确定为恶性瘤, 这个现象 T1 和 T2 权重像均未能显示

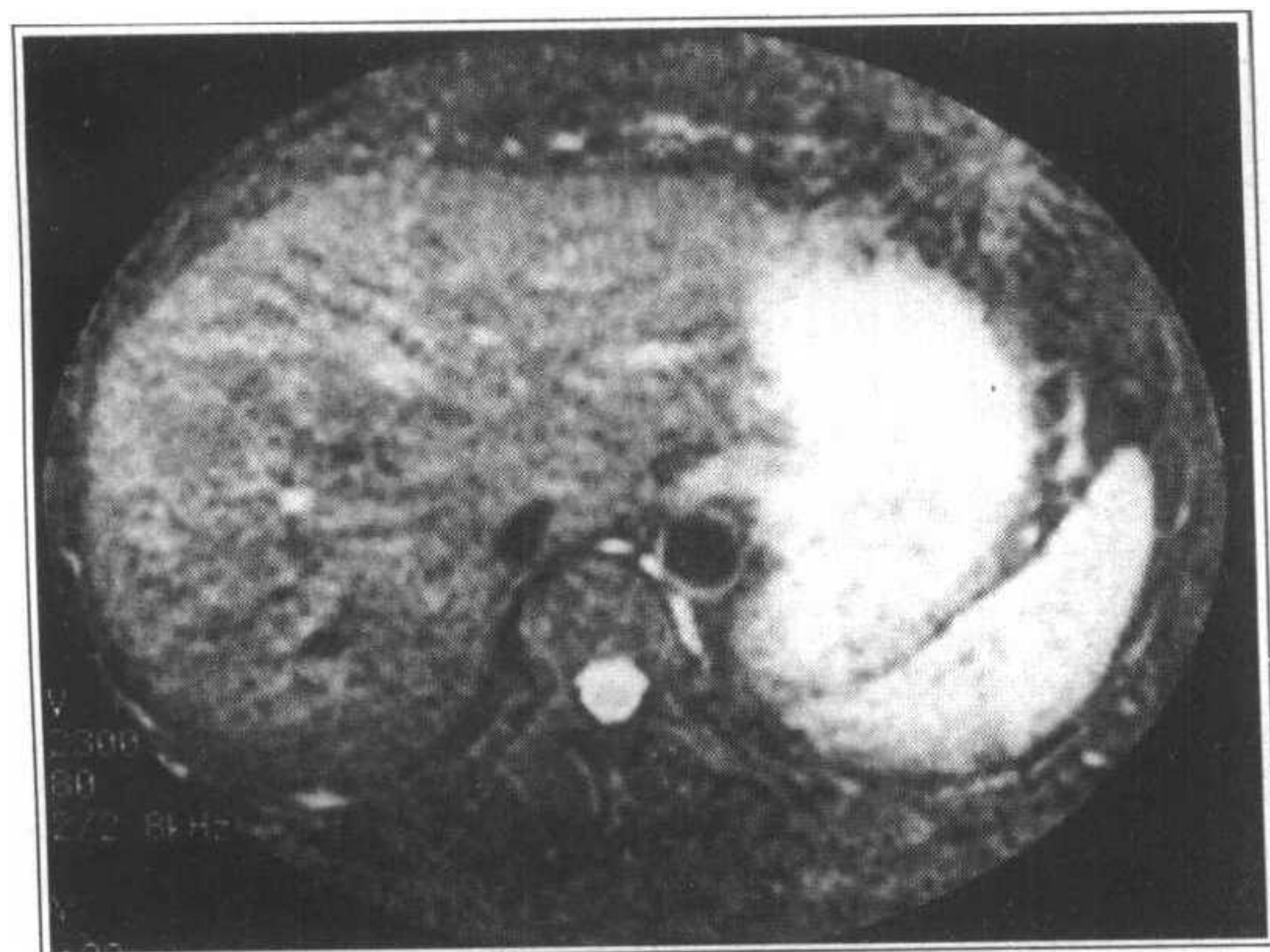


图 1-2-35 脑积液高信号, 脾高信号
 为腹部 T2 权重像



图 1-2-36 脑积液低信号, 脾与肝信号相等,
 为腹部 T1 权重像

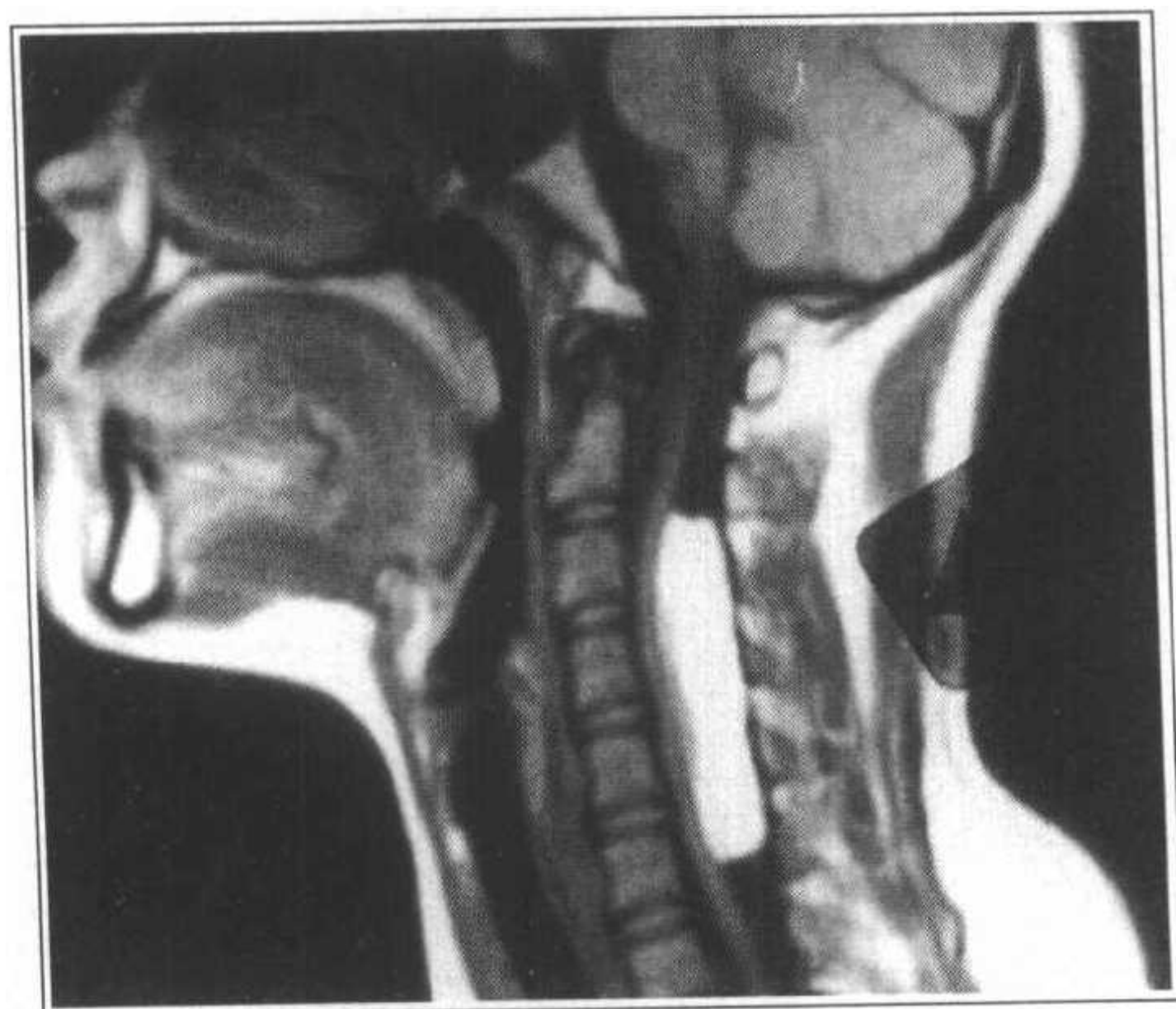
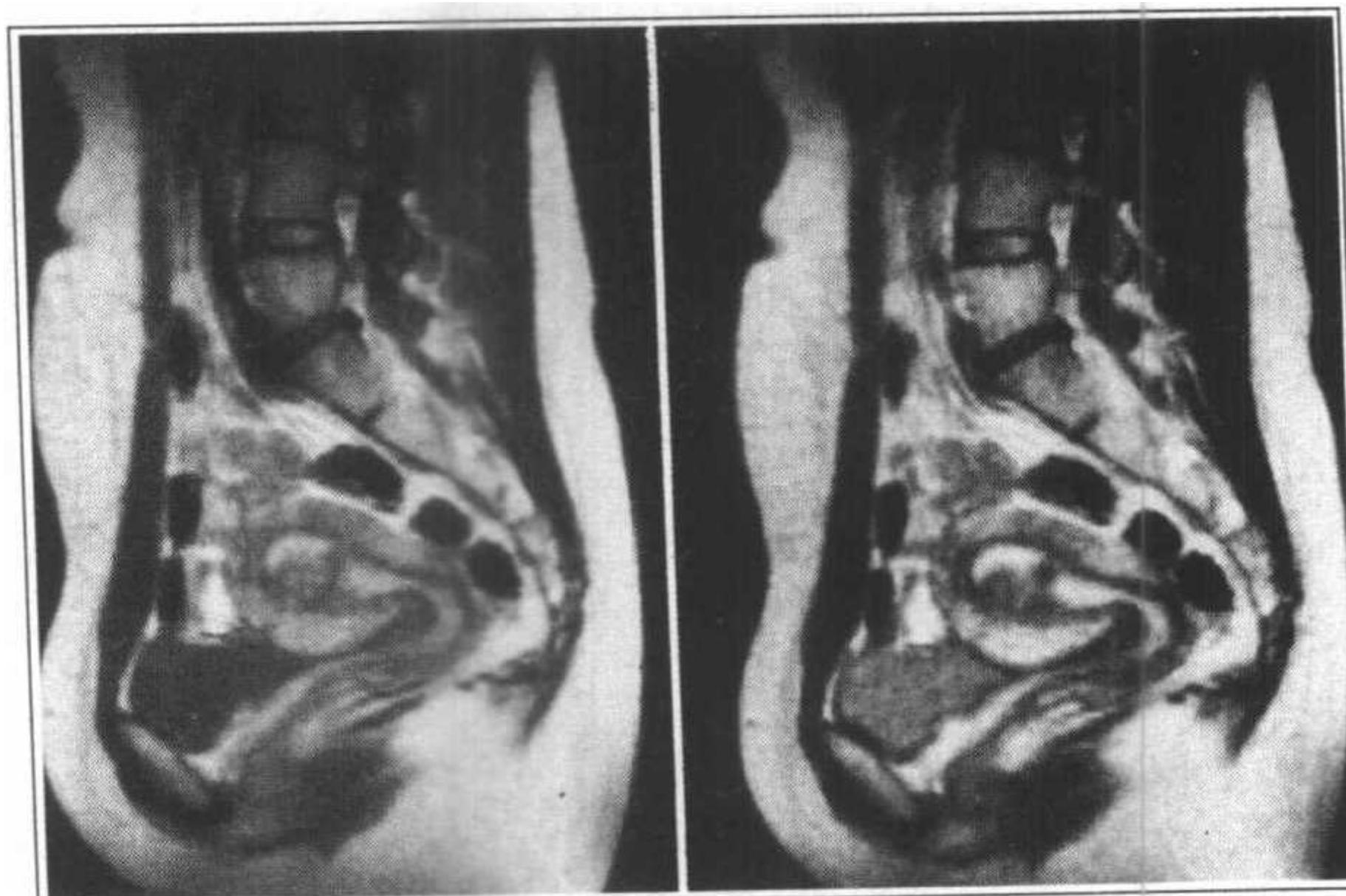


图 1-2-37 脑积液低信号, T1 权重,
 病灶高信号是因为用了造影剂



A B

图 1-2-38

A. TR 长, TE 短为质子像; B. TR 长, TE 长为 T2 权重,
 子宫内膜高信号。子宫下壁粘膜下肌瘤凸入腔内

同的是这里用 RF 脉冲处理的是流动的质子,使之处于饱和状态,纵向磁化程度低,产生低信号。方法是在所选层面前的带形区先用 RF 脉冲处理流动的质子。另一方面所选层面内固定的质子未经受 RF 脉冲的作用,处于非饱和状态,纵向磁化程度高,产生高信号。结果背景高信号是白的而血管影低信号是黑的,故而叫作黑血法。



图 1-2-39 矢状, T1 权重, TR500, TE30
可见胎盘和婴儿臀位

重点复习题

1. 为什么选择质子作为临床 MRI 观测

的对象?

2. 磁体是 MRI 的一个部件,人体进入磁体后发生什么变化?

3. RF 线圈既用作激发质子,也用作接受质子发出的信号。RF 和“共鸣”有什么关系? RF 激发质子产生什么结果?

4. 纵向磁化和横向磁化如何弛豫?用曲线说明信号随着时间的变化。

5. 两种弛豫,哪一种受外界环境的影响?

6. 纵向磁化恢复到激发前 63% 所需时间被叫作什么? 横向磁化消失到 37% 所需时间被叫作什么?

7. MRI 成象主要是应用哪两个数字的差别?

8. 应用 SE 程序短 TR 和短 TE 得哪一种加权像? 长 TR 和长 TE 又是哪种? 长 TR 短 TE 得哪种加权象?

9. CSF 和清水在 T1 加权和 T2 加权都是什么信号?脾在两种加权像上是什么表现?

10. 梯度磁场目前有哪两种主要用途?

11. 哪三个因素决定扫描时间?

12. 为什么计算机在 MRI 系统中非常重要?

(北京医院 李果珍)

第二篇

颅 脑



第一章 头颅 CT 扫描概述

第一节 颅脑 CT 扫描技术和检查方法

一、颅脑 CT 的扫描技术

颅脑 CT 扫描技术包括：X 线的使用；摆位和层面的选择；层的厚薄及间距；扫描野；扫描时间的选择及后处理等。

(一) X 线的使用

对于骨较厚的部位，例如后颅凹、鞍区或者提高 mA，或者增加 kV，目的是提高 X 线的穿透能力。在使用薄层时，为提高信噪比，也应加大 X 线剂量。小儿的头颅检查自然减少 X 线剂量。在缩短扫描检查时间时，也需相应提高 X 线剂量，但同时必须考虑 X 线管球的热容量，给予足够冷却时间。在使用动态扫描技术时，X 线剂量的下降，有助于缩短管球冷却时间。

(二) 摆位和层面的选择

常规头颅 CT 扫描取听眉线（听眶线 25°），目的在于以最少的检查层面包括最大的检查部分。而有些特殊部位的病变，层面的选择应按照充分暴露检查部位的解剖关系和病理检查的需要而设置。后颅凹的检查，层面平行听眶线能更多的显示小脑。眼眶的检查，平行听眦线能显示视神经，而直接冠状切面扫描，对于显示视神经、眼肌及骨的关系最佳。蝶鞍扫描，层面平行鞍底，薄层对显示垂体最为有利；当然直接冠状切面，还

能提示垂体上缘、垂体柄及垂体和鞍底及海绵窦的关系。小脑幕病变，不易鉴别幕上或幕下时，注药后的冠状切面上，有利于显示小脑幕与病变的相对关系，利于病变的定位诊断。矢状窦旁或高位凸面的病变，冠状切面能显示病灶与骨的关系，以利于定性诊断。颞叶病变，由于常规平面不能显示颞叶全貌，且中颅凹伪迹多。故此听眶线向头侧倾 20°，左右投照，更能把颞叶暴露在一个切面上而有利于诊断。再有，层次选择时，还要注意避开容易产生伪迹的牙、假牙和厚骨等，都会有利于改善画面，这在冠状切面检查鞍区时最为重要。矢状面的扫描，一般受人体和机器条件所限，故不使用，但在显示导水管和鞍部等中线病变时也十分有益。

(三) 层的厚薄及间距

颅脑扫描一般层厚为 10mm。薄层扫描是为了减少部分容积效应的干扰，发现小的病灶，当然对减少后颅凹的伪迹也有益。薄层扫描一般被用于后颅凹、鞍区和眼眶。层厚可分别为 5mm、2mm 或更薄。薄层次的连续扫描，还可以被用于所需要高质量的重建图像。在动态 CT 扫描时，观察同一层次造影剂密度与时间的关系，层间距为零。在无法调节层厚的二代 CT，可以用层间距小于层厚的方法，重叠扫描以防止小病灶的漏诊，一般层间距等于层厚，如果超过层厚，层和层之间就有了间隙。

(四) 扫描野和扫描时间的选择

所谓扫描野的选择有两种意义：一种为矩阵不变扫描野缩小的照射；另一种为矩阵

反应在缩小的照射野上,后者被称为高分辨扫描。在神经科检查中,高分辨扫描常被应用在后颅凹、鞍区、眼眶、颞骨岩部的检查。扫描时间,对不移动的病人,神经科检查不受扫描时间长的影响,短时间快扫一般应用在不合作的病人及血液循环快的病灶(增加注药后血管内显影的机会)。

(五) 后处理

虽然各种CT机的处理功能不一样,然而一次完备的CT检查,必需进行必要的后处理。一般的后处理,包括窗宽、窗位的调节,以发现不同密度等级的异常,CT值的测量和病灶大小的测量。正是在后处理的基础上,接诊医生应该拍下最有利于诊断和鉴别诊断征象的CT片,才能算检查的结束。而不仔细调节窗宽、窗位,是完全有可能漏诊的。

二、颅脑CT的检查方法

就检查方法而言,CT颅脑检查常应用平扫、造影剂增强扫描,脑池造影扫描,脑室造影扫描及动态CT扫描等。

(一) 平扫

就是对头颅的一般CT扫描,一般讲平扫被应用于急性脑血管病,区别急性脑出血或脑缺血,三天内的不明原因的蛛网膜下腔出血(SAH);观察脑积水、脑萎缩或先天变异;外伤术后血肿的观察以及陈旧性脑梗塞随诊等。

(二) 造影剂增强扫描

就是在扫描前由静脉内注入碘造影剂。注入方法可为滴注,也可为推注,或两者合用。造影剂在CT扫描时的显影机制,又分为血管内显影,如动脉瘤、动静脉畸形,这种显影存留时间短,应特别注意注药后就扫描,或边注边扫。而更多的显影机会来自血管外的碘,例如脑膜瘤扫描后20分钟还有增强就是如此。由于神经科使用造影剂增强十分有益于观察血脑屏障的破坏,因而有利于区别胶质瘤与水肿。造影剂增强扫描仅在观察肿

瘤术后是否复发时才被单独使用。为了提高效率,有人提出对可疑脑瘤病人都可以首先使用注药CT扫描,只有在需要进行鉴别诊断时,才加做平扫。严格的正规程序还应是先平扫,然后注药CT扫描。以保证检查的高质量。

(三) 脑池造影CT扫描

造影剂可分为阳性非离子性水溶性碘造影剂(Ominipaque, Isovist等)及阴性造影剂(空气)。脑池阳性造影剂CT扫描主要观察脑池内等于脑脊液信号的病变,并可借助脑池内造影剂的充盈缺损,衬出脑干病变的轮廓和鞍区病变等。而阴性造影剂CT扫描则以观察小脑桥脑角、特别是内听道开口内的小听神经瘤为主。一般Ominipaque的用量为180mg/ml造影剂8~10ml;空气仅为4ml。值得一提的是两者的检查都需要变换体位将造影剂置于受检部位。一般气体由腰穿入路,而碘水则采取颈穿或腰穿入路。

(四) 脑室造影CT扫描

这一造影常在脑室造影后的6小时进行,延时目的在于降低碘浓度。这一方法有助于显示脑室内等于脑脊液密度的病灶,且观察和评价脑脊液内通道的通畅与否。当然时间与密度值曲线的研究还可能有助于脑脊液动态循环的评价。

(五) 动态CT扫描

所谓动态CT扫描是借设置ROL(感兴趣区),观察不同时间,相同层面病灶的CT值与时间的关系,观察病变动态循环的方法。动态CT扫描要求注药快,选层准,扫描间隔短,连续观察。就临床一般诊断而言,动态CT扫描全部意义在于识别血管病,此时层面可以移动。

当然除了上述方法以外,还有人进行过经动脉导管注药与CT扫描同步的检查,以显示动脉和脑的关系。而CT指引下的穿刺、引流、活检技术,也越来越为人们所重视。

第二节 颅脑疾患的基本 CT 征象

CT 的基本征象, 包括直接征象和间接征象。所谓直接征象是指病灶本身的征象, 间接征象, 则是病灶引起的改变。

一、直接征象

(一) 密度

密度是指 CT 值, 即 CT 片上的不同黑白。在 CT 片描述上, 病灶密度视周围脑组织不同, 又被分成高密度 (高于脑密度)、等密度 (等于脑密度)、低密度 (低于脑密度) 及钙化。病灶密度不匀者称为混合密度。密度的改变不仅能直接显示病灶, 还有助于组织学诊断。

(二) 大小

指的是病灶的体积, 病灶的大小不仅对定性有用, 还对治疗方案的选择起着很大作用。

(三) 边缘

病灶边缘清或不清, 光滑锐利或不规则有利于判断病灶的良恶性、脑内外。

(四) 形态

病灶的形态利于病灶的定性, 代表着一定的生长方式, 例如, 脑膜瘤常为球形, 而胶质瘤则为不规则形。

(五) 结构

病灶的结构是指其内部结构, 是由密度差别和特定的 CT 值所表现的。例如蛛网膜囊肿, 囊内含脑脊液密度, 坏死液化则病灶中间出现空洞。

(六) 多少

病灶多发或单发反映着不同病变的特性, 如转移癌以多发者多见, 胶质瘤则以单发为主, 可见病灶的多少有利于定性诊断。

(七) 部位

就神经科而言, 如能准确判断肿瘤起源

部位, 对于定性是十分有益的。当然对于手术方案的设计; 部位诊断也是必不可少的。如幕上幕下, 鞍区, 松果体区, 桥小脑角区等。

(八) 种植

所谓种植是指通过脑脊液的肿瘤播散, 一般多见于室管膜或蛛网膜下腔的种植, 这对定性和治疗也相当重要。

(九) 骨增生和破坏

这是肿瘤侵犯骨的直接证据。

(十) 增强

病灶的增强是 CT 检查最重要的征象之一。所谓病灶增强, 是指血管内的增强, 如正常血管显影, 动脉瘤显影, AVM 显影等。更主要的是造影剂在血管外的渗出, 机制在于血脑屏障的破坏如胶质瘤的显影, 及没有血脑屏障肿瘤的显影如脑膜瘤、转移癌、听神经瘤、垂体瘤等。这有利于定性诊断, 还有助于显示等密度的病灶。就病灶增强而言, 分为增强或不增强, 例如星形细胞瘤一级一般不增强, 脑膜瘤有明显增强。在增强组中, 又分为病灶的均匀一致性增强及非均匀一致性增强, 后者与前者相比肿瘤内成分不一。而非均匀一致性增强又分中心增强、周边增强、环形增强及部分增强的不同描述。其中环形增强较为常见。

二、间接征象

(一) 正常结构的移位

这包括中线结构的血管、透明隔、三四室等, 也包括可见的其他解剖结构, 如侧脑室、基底节、脑干、脑裂、脑沟等。血管病变的移位多轻于肿瘤, 甚至没有移位。

(二) 变形

这主要指的是脑室和大的脑池的变形。一般原则是远离脑室的病灶, 使脑室的改变移位多于变形, 而近脑室的病灶则变形多于移位。

(三) 充盈缺损或填充

这指的是脑室不完全显影或脑池部分显

影。一般说，这一征象说明病灶已居于脑室内或脑池内。

(四) 脑积水

这是指脑室扩大，脑积水分为梗阻性和交通性两种。在梗阻性脑积水，如为占位病变所致，即压迫脑脊液通道，则可视脑室之大小，来推断病灶之良恶性。一般良性肿瘤，病变发展缓慢，脑室得以扩大。反之，恶性生长快的肿瘤，脑积水的程度较轻。另外还可根据脑积水的范围判断梗阻部位和发现引起梗阻的病变。

(五) 脑水肿

水肿一般系渗出性水肿，由于渗透压改变的结果，但也可见室旁水肿，常见于双侧额角附近，这一征象说明为急性梗阻性脑积水所致。当然，水肿的大小、部位，对推断肿瘤性质及定位肿瘤有着一定帮助。

(六) 骨改变

这里指的是骨板的受压变薄或增厚，这不是肿瘤侵犯颅板的结果。变薄多取决于肿瘤的压迫，变厚多由于对局部病变的反应，如脑膜瘤常引起局部有反应性增厚。骨破坏是恶性病变的征象。

(七) 蝶鞍的改变

当然蝶鞍的扩大也属于骨改变，但这对于观察颅压高和在鉴别生长快的肿瘤与慢性生长的肿瘤时，有时也会有帮助。

(八) 脑池的扩大

这常常由于脑干或脑被脑池内的病灶压迫、推挤所致，常有利于脑外肿瘤的诊断。

(九) 脑疝

常见大脑镰下疝、幕切迹疝及不常见的蝶骨嵴疝、直回疝、扁桃体疝，不单有利于判断病变而且也有助于临床的抢救。

三、定位征象

在横轴位的 CT 片定位主要依据病灶同一层面所显示的骨、脑室、脑裂和脑白质来区分病变在大脑半球的额颞顶或枕叶。然而

有时区别脑内、外，幕上、下，还有一定困难。

(一) 脑外征象

这包括脑池的扩大、脑表面和脑白质的向内移位、颅骨的受侵及病灶常基于骨结构即所谓的“D”字征。

(二) 脑内征象

这包括脑池的变窄、脑皮质紧贴于骨板、颅骨常无改变而病灶常以锐角与骨结构相切即所谓的“O”字征。

(三) 幕上和幕下联合受侵之征象

对于判断幕上、下联合受侵，有时较困难，特别是在横切面的 CT 片上。即使注射对比剂也不易借显影的小脑幕来评判幕上、下病灶。当然冠切有助这一诊断。所谓幕上、下联合受侵，无外乎六条通道，即①脑干：常为经中脑的幕下脑干和幕上视丘胶质瘤；②导水管：这只发生在脑脊液种植的情况下；③基底动脉：这也只有在动脉瘤的病人时才有发生；④骨：特别是岩骨尖的破坏，会有中、后颅凹肿瘤的沟通；⑤小脑幕本身：这只有在小脑幕脑膜瘤幕上、下生长时才有发生；⑥脑池通道：最为多见，这可以包括脑内即颞叶内侧面肿瘤疝到幕切迹下，而更多见于脑外肿瘤，例如桥前池常有上皮样囊肿和颅咽管瘤幕上、下联合受侵，而环池、桥小脑角池更多见于脑膜瘤、三叉神经节肿瘤及上皮样囊肿的幕上、下联合受累。值得指出的是脑膜瘤的中后颅凹受累常表现为“逗点”征。

四、定性征象

(一) CT 值

一定的 CT 值某种意义上讲代表一定的组织成分，尤其是对脂肪组织相当可靠，但 CT 值说到底，也只是 X 线的吸收值，因而各种组织成分的 CT 值可以重叠，并无绝对的特异性。

(二) 钙化

CT 的钙化检出率高于普通 X 线和

MRI。钙化就某种肿瘤而言，有特点，例如额叶的少枝胶质瘤、鞍区的颅咽管瘤、脊索瘤的多发钙化等对定性有一定帮助。

(三) 注药前后的病灶密度及两者间的对比

不同肿瘤各自有其特点，例如桥小脑角的脑膜瘤平扫常为高密度；而听神经瘤则为等密度和低密度，虽然二者注药后均可增强。故而需要结合注射造影剂前和注射造影剂后的两种表现。

(四) 病灶部位

所谓的部位即肿瘤的起源部位，就中枢神经系统而论，不同肿瘤的起源各有特点，例如鞍区肿瘤，鞍内常为垂体瘤，而鞍上常为颅咽管瘤等。

(五) 病灶的形态和分布

病灶的良恶性不同，境界不一，形态也不同，例如圆形边清者常不是胶质瘤，而楔形变者常为脑梗死且按血管分布区分布。

(六) 坏死腔的形态

这里指的是注药后的不均匀增强；常有一种特殊的环形增强，视其壁的厚薄及形态，又有不同的病理基础，如：薄壁环形增强的病理基础常为周围脑组织的反应性血管增生；花边样厚壁增强，常为恶性肿瘤坏死后残存的肿瘤等。

五、其他征象

(一) 蝴蝶征

一般于中线两侧，按胼胝体纤维分布，常

为胼胝体肿瘤的特有征象。

(二) 靶征

指的是相对于颅骨而言的靶心高度，即胼胝体肿瘤的征象。

(三) 透明隔增厚征

透明隔增厚超过 3mm，被疑为透明隔肿瘤浸润。

(四) 白质推挤征

被认为是诊断慢性硬膜下血肿的特有征象，此时病灶与灰质密度等同，因而只能见白质的内移及被推挤。

(五) 三角征

指的是上矢状窦栓塞后的高密度，甚至可以钙化。

(六) 牛眼征

指的是凝血块周围吸收后，注药后其周围反应性增强呈环形高密度，内含一未被溶解的高密度血块，两者由溶解的血液间隔。

(七) 雾期征

指的是脑梗死三周时，病灶由原来的低密度升高为等密度，占位表现消失的脑梗死特殊 CT 表现的时期。

(八) 逗点征

指的是脑幕上、下联合受侵时，病灶受小脑幕限制，由小脑幕游离缘内侧向上生长时，被脑幕截拦所形成类似于逗点样的特殊形态，常见于向幕上发展的脑膜瘤。

(九) 带征 (Cord sign)

指血管内的血栓在低密度水肿的脑和梗死区的衬托下，显示为高密度的条带样阴影。

(北京市神经外科研究所 戴建平)

第二章 颅脑正常解剖

第一节 颅骨 (Skull)

骨、蝶骨、筛骨各一块组成。额骨与顶骨连接形成冠状缝,两侧顶骨连接形成矢状缝,顶枕骨连接形成人字缝,诸骨相连,围成圆形硬壳,保护脑组织。

一、外形

颅骨的表面是头皮,共五层,CT上是分不清的。颅骨由额骨、顶骨、颞骨各两块、枕

二、颅底

颅骨底部分为前、中、后颅窝(图 2-2-1)。

(一)前颅窝 由额骨眶板、筛板、蝶骨小

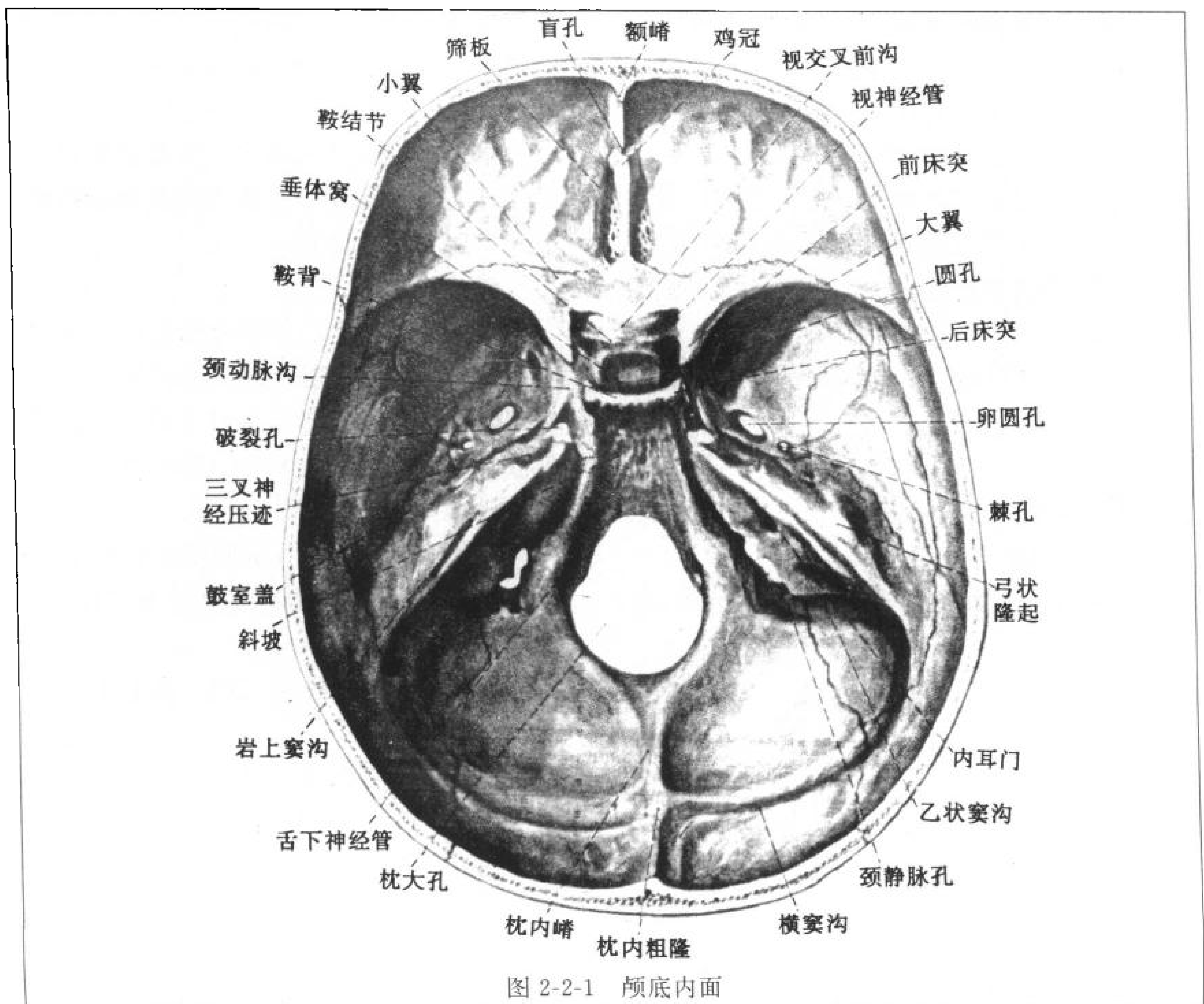


表 2-2-1 颅底的主要孔道及内容物

孔道	部位	通过的结构	连接
筛孔	中部前 颅窝底	嗅神经及 筛动脉	前颅窝 —上鼻腔
视神经管	蝶骨小 翼	视神经、 眼动脉、视 神经周围的 蛛网膜、 CSF 及硬膜	眶尖—中 颅窝
眶上裂	蝶骨 大、小翼 之间	Ⅲ IV V VI 颅 神经、眼上 静脉	眼眶— 中颅窝
圆孔	中颅窝 眶上裂下 方	V 颅神经 第二支、圆 孔动脉	Meckel 氏腔—翼 腭窝
卵圆孔	中颅窝 底鞍旁	V 颅神经 第三支、副 脑膜中动脉	Meckel 氏腔—颞 下窝
棘孔	卵圆孔 后外侧	脑膜中动脉	中颅窝 —颞下窝
破裂孔	岩骨 尖、翼板 内侧底面	咽升动脉 脑膜支	不是真 正的孔 道，内含 纤维软骨
翼管	蝶骨下 方，圆孔 的内侧	翼管动脉	破裂孔 —翼腭窝
颈动脉管	颞骨岩部 内	颈内动 脉、交感丛	颈动脉 间隙—海 绵窦
颈静脉孔	颞骨岩 部与枕骨 之间	神经部： 舌咽神经 (岩下窦)血 管部：颈内 静脉、X XI 神经咽升动 脉和枕动脉 脑膜支	后颅窝 —鼻咽部 颈动脉间 隙
茎突乳突孔	茎突后 方	XII 颅神经	耳旁间 隙—中耳
舌下神经管	枕骨的 底部	XII 颅神经	枕大孔 —鼻咽颈 动脉间隙
枕骨大孔	后颅窝 底	延髓和它 的脑膜 XI 神 经的脊髓 段、椎动、静 脉	后颅窝 —颈椎管

翼和蝶骨体前部构成，容纳额叶。由鼻粘膜

来的嗅丝通过筛板孔到达嗅球。前颅窝底骨折可造成嗅神经损伤及脑脊液鼻漏。前颅窝的后界：中部为视神经沟前缘，外部为蝶骨嵴、蝶骨嵴的内侧端为前床突。

(二) 中颅窝 前界为前颅窝的后界，后界为颞骨岩部骨嵴，此窝容纳颞叶。窝的中央部为蝶骨体，正中部为蝶鞍，凹陷形成垂体窝、内容垂体腺。蝶鞍前正中有一突起，叫鞍结节，后方有一骨板向上突叫鞍背，两侧向外上角扩展为后床突，蝶鞍两侧为海绵窦。

蝶骨大翼在蝶骨体外侧，大翼小翼之间为眶上裂，内有Ⅲ、Ⅳ、Ⅵ、和Ⅴ的第一支颅神经通过。大翼的根部有三个小孔，由前向后有：圆孔、卵圆孔、棘孔。分别通过第Ⅴ对颅神经的第二支、三支及脑膜中动脉。

颞骨岩部尖端与蝶骨体之间形成破裂孔，内有颈内动脉通过。外展神经越过岩骨尖部进入海绵窦。岩骨前面内侧有一浅凹叫三叉神经半月节压迹，为三叉神经半月节的位置。

(三) 后颅窝 前面中央部为鞍背和斜坡，外侧部为岩骨后面，此窝容纳小脑半球及脑干。岩骨后面有内耳孔，其正常大小平均为 5.5mm，双侧相差不超过 0.5mm，内有Ⅶ、Ⅷ对颅神经通过；中央部枕大孔，其前外侧缘为舌下神经管内口，舌下神经由此出颅。

了解颅底的孔、裂、管及其内容物，有助于我们诊断的需要。见表 2-2-1。

第二节 脑膜 (Meninges)

脑膜分三层：硬脑膜 (Dura)，蛛网膜 (Arachnoid) 和软脑膜 (Pia)。

一、硬脑膜

为一厚而坚韧的结缔组织膜，对保护脑组织甚为重要，也是防止感染入侵的屏障，硬

膜在一定的部位向内折叠成为大脑镰、小脑幕、鞍隔、三叉神经半月节腔等结构。在CT上，尤其在增强扫描时，可清楚地分辨大脑镰和小脑幕。(图 2-2-2)

二、脑池系统 (Cistern)

蛛网膜与软脑膜之间的间隙内含脑脊液，称为脑池。小脑与延髓之间的脑池称为小脑延髓池，是脑池中最大的一个。桥脑的

腹侧为桥池，内有基底动脉通过，向两侧伸展至小脑桥脑角而形成桥脑小脑角池。中脑脚间窝部称为脑间池，向前为视交叉池和终板池；位于胼胝体上方的为胼胝体池，外侧裂部称外侧裂池，四叠体后方为四叠体池，内有大脑大静脉通过，又称大脑大静脉池；双侧中脑大脑脚部称为环池，内有大脑后动脉、基底静脉及滑车神经通过。以上脑池系统，当行脑池造影时，均可清晰辨认(图 2-2-3)。

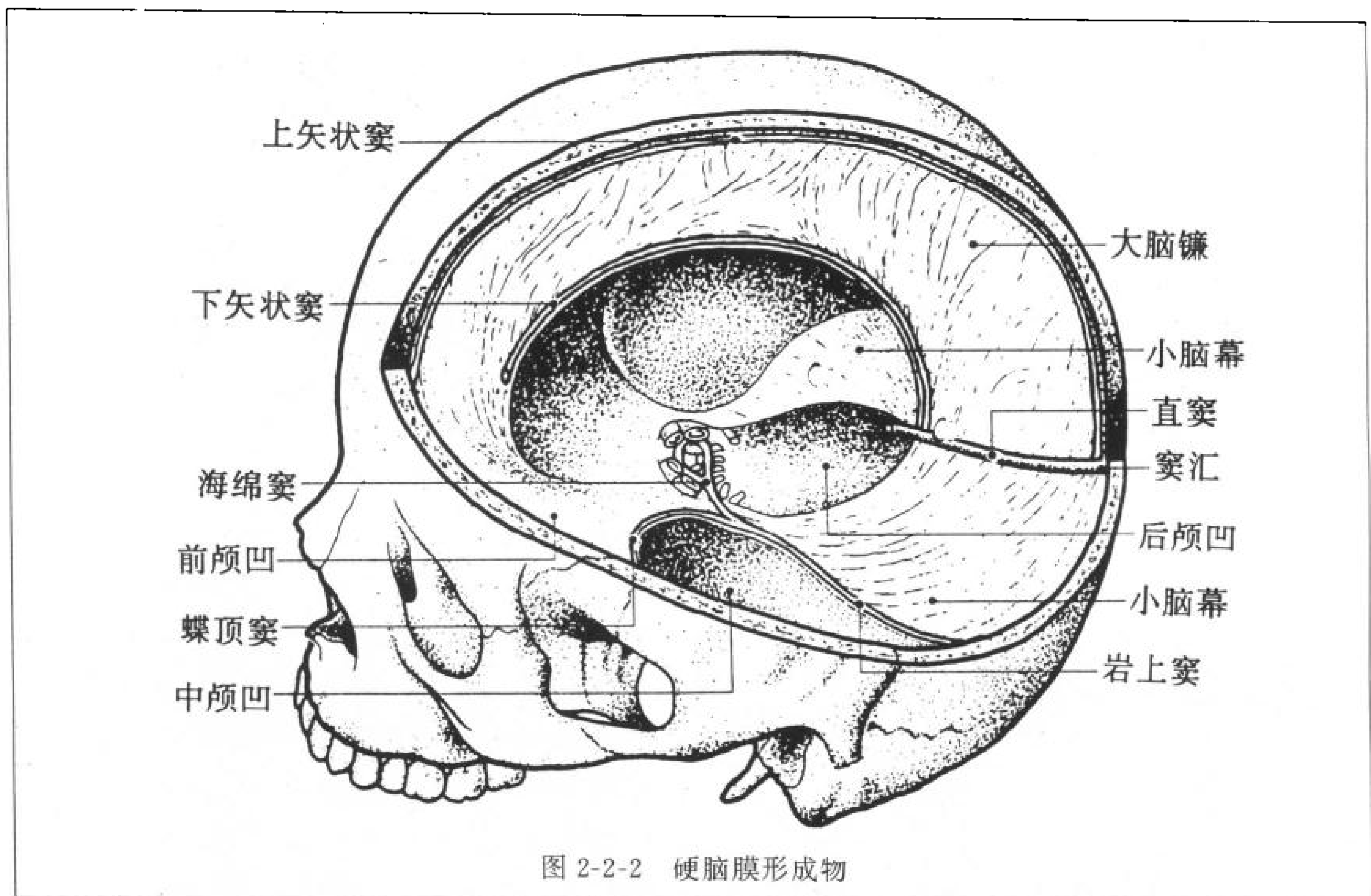


图 2-2-3A
1. 纵裂池；2. 四脑室；3. 环池

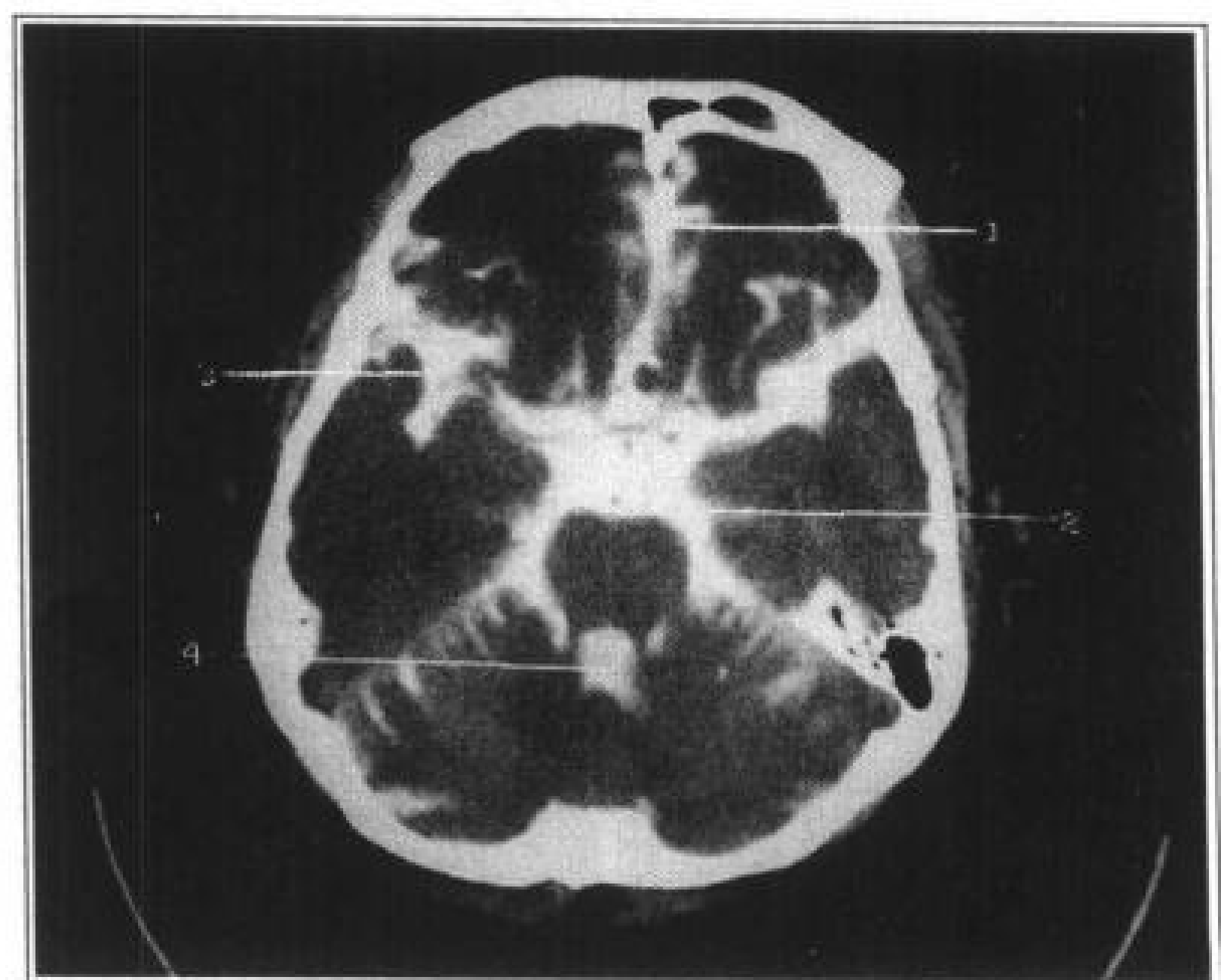


图 2-2-3B
1. 纵裂；2. 鞍上池；3. 环池；4. 四脑室

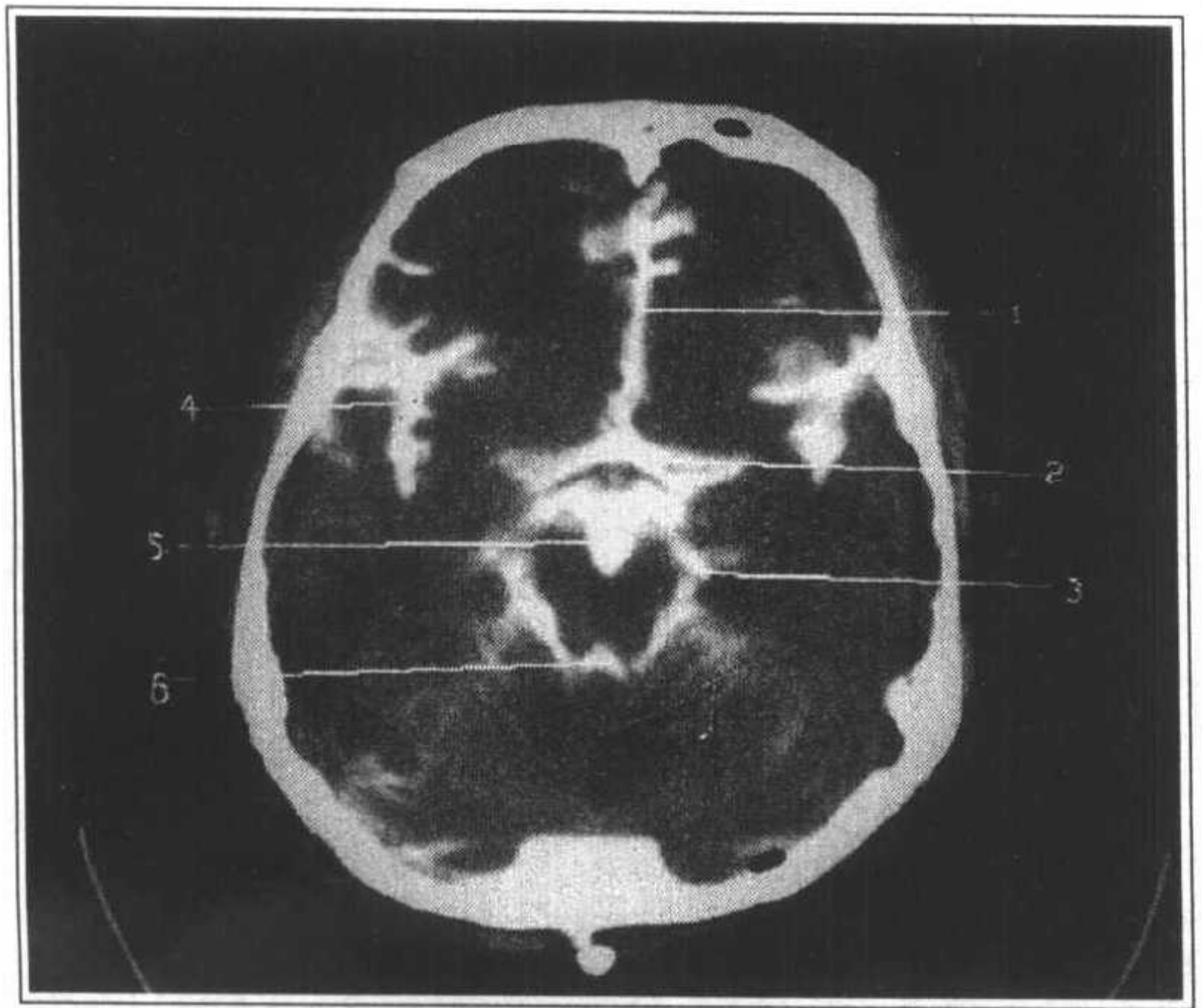


图 2-2-3C

1. 纵裂; 2. 鞍上池; 3. 环池; 4. 侧裂; 5. 脚间池;
6. 四叠体池

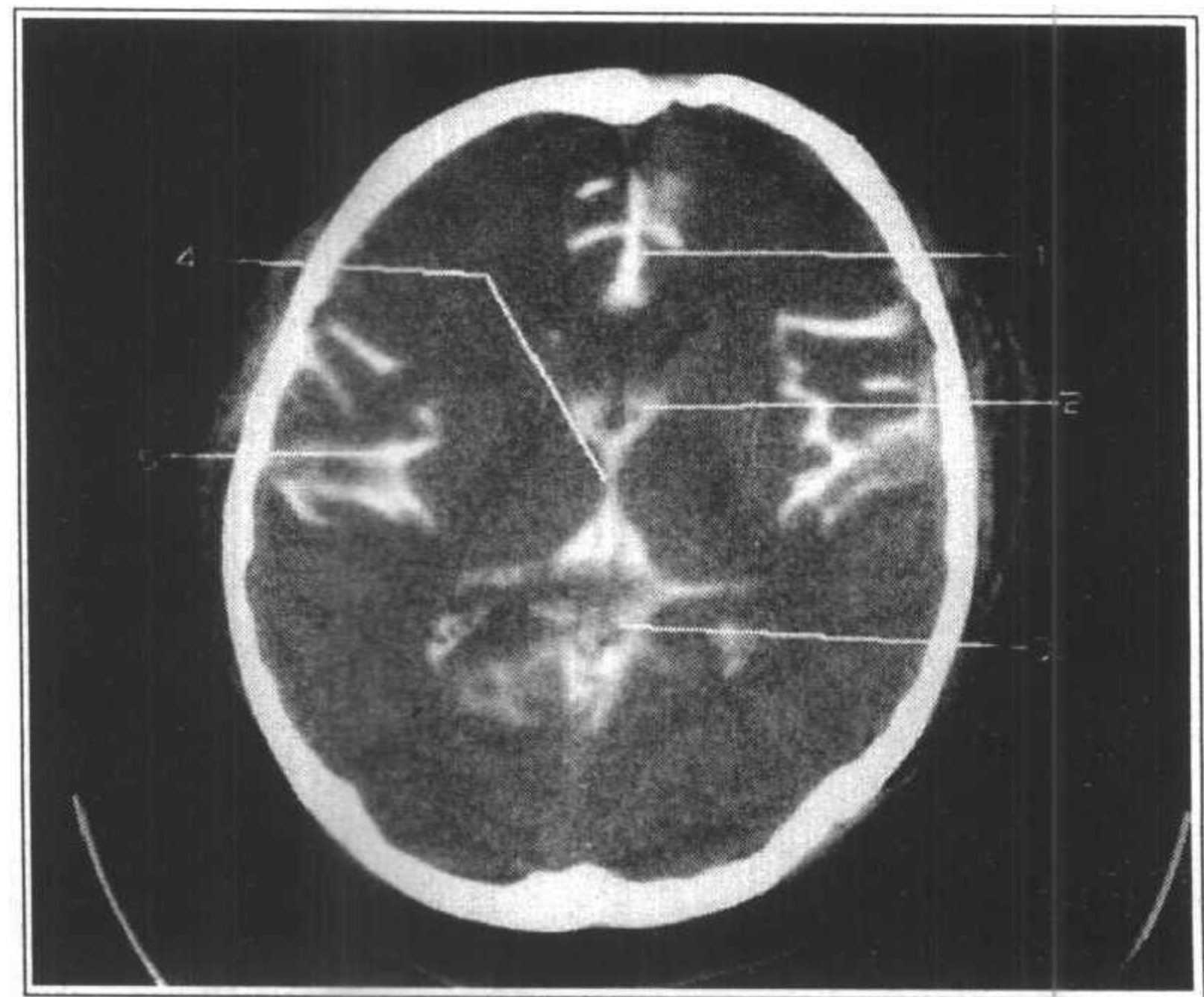


图 2-2-3F

1. 纵裂; 2. 侧室; 3. 上蚓池; 4. 三室; 5. 侧裂

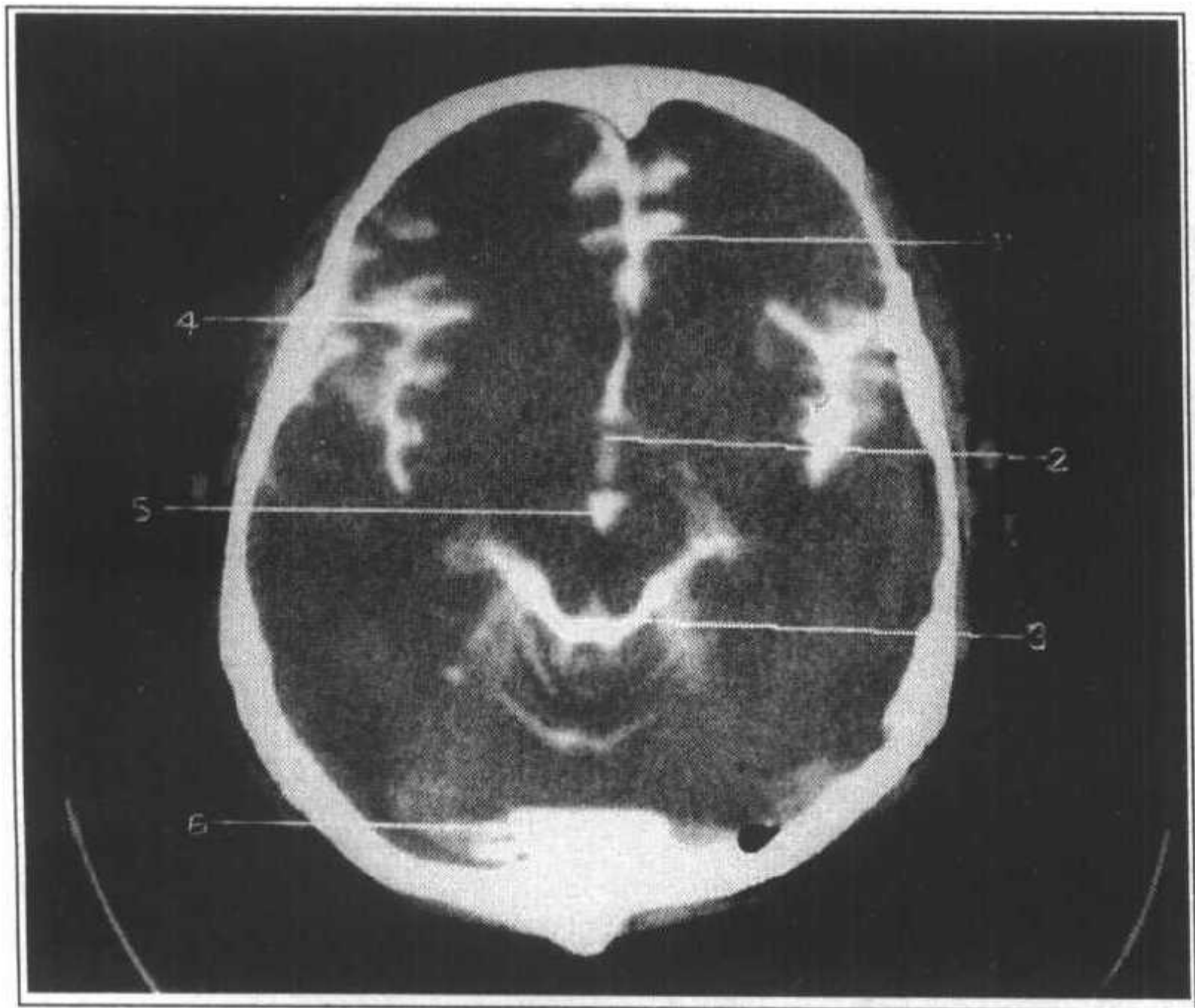


图 2-2-3D

1. 纵裂; 2. 三室; 3. 四叠体池; 4. 侧裂;
5. 脚间池; 6. 枕大孔

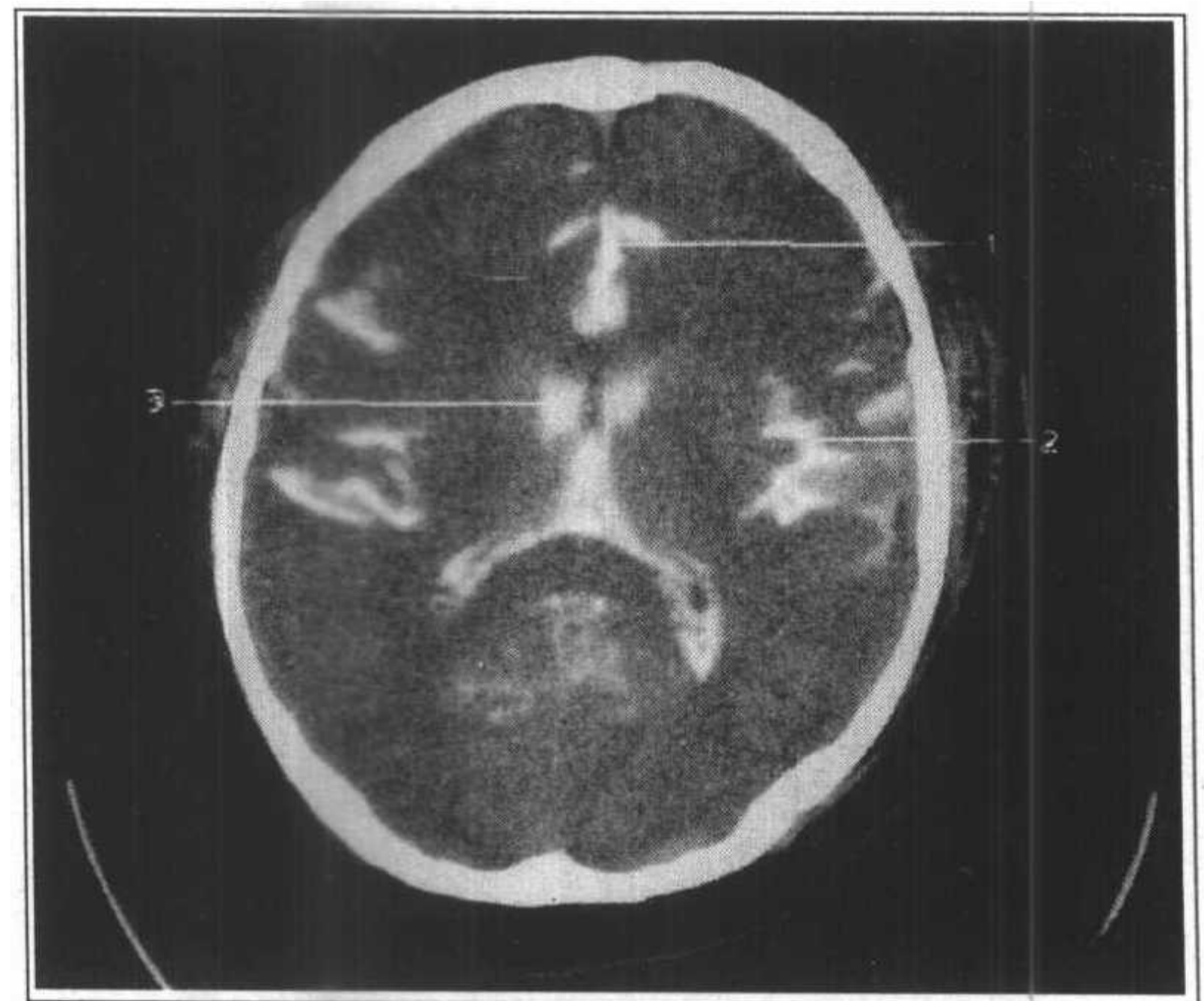


图 2-2-3G

1. 纵裂; 2. 侧裂; 3. 侧脑室

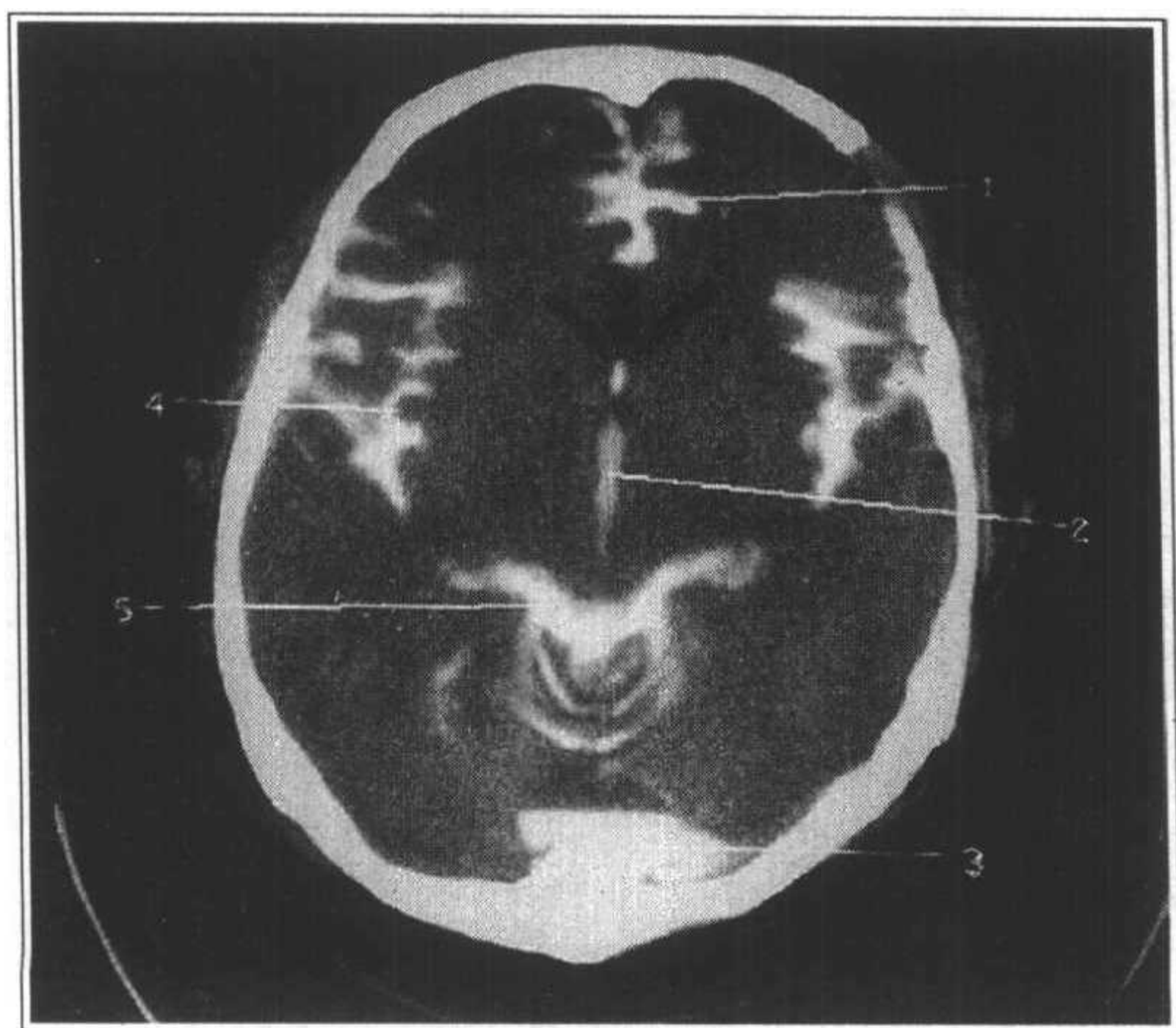


图 2-2-3E

1. 纵裂; 2. 三室; 3. 枕大孔; 4. 侧裂; 5. 四叠体池

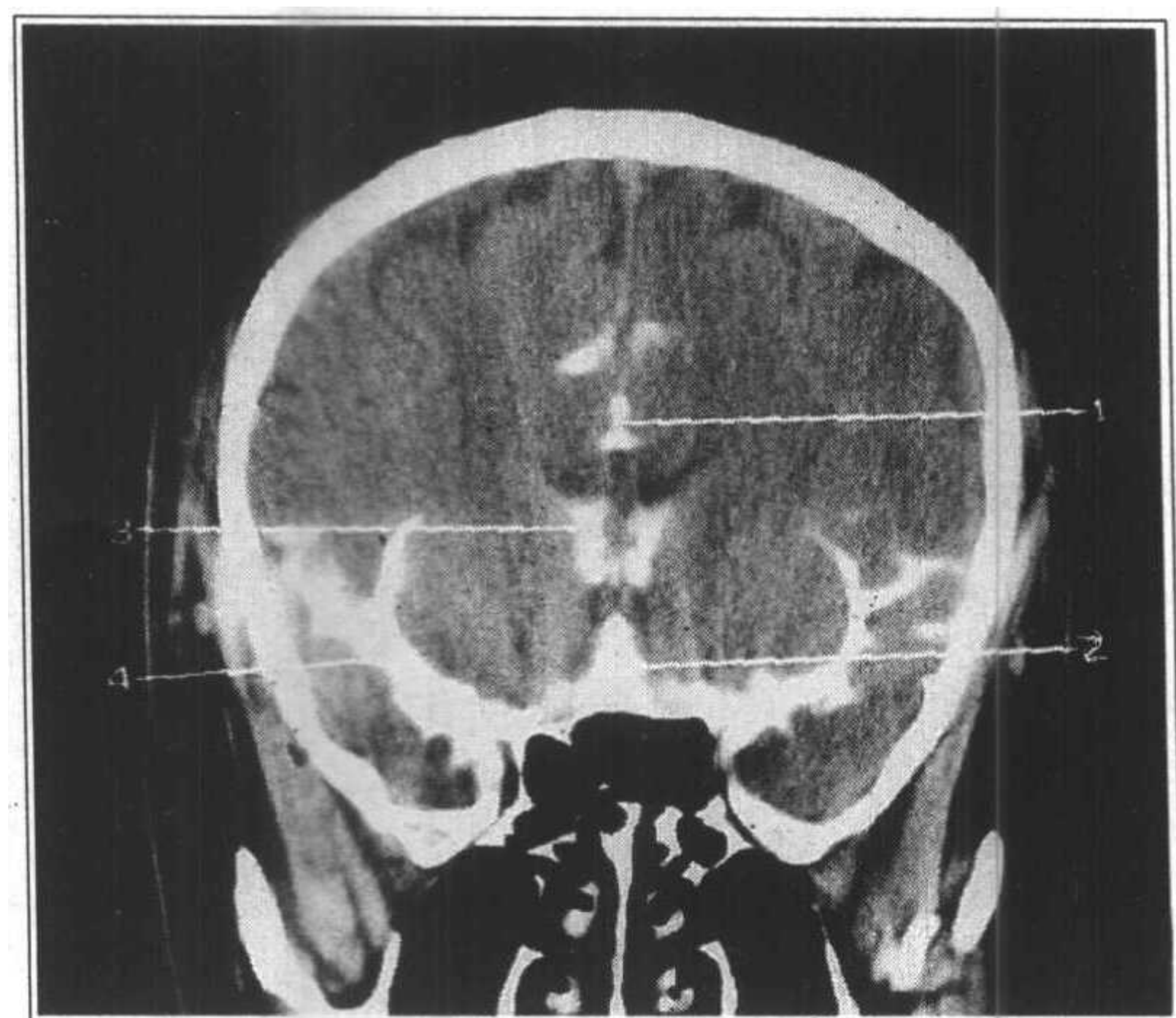


图 2-2-3H

1. 纵裂; 2. 鞍上池; 3. 侧室前角; 4. 侧裂池

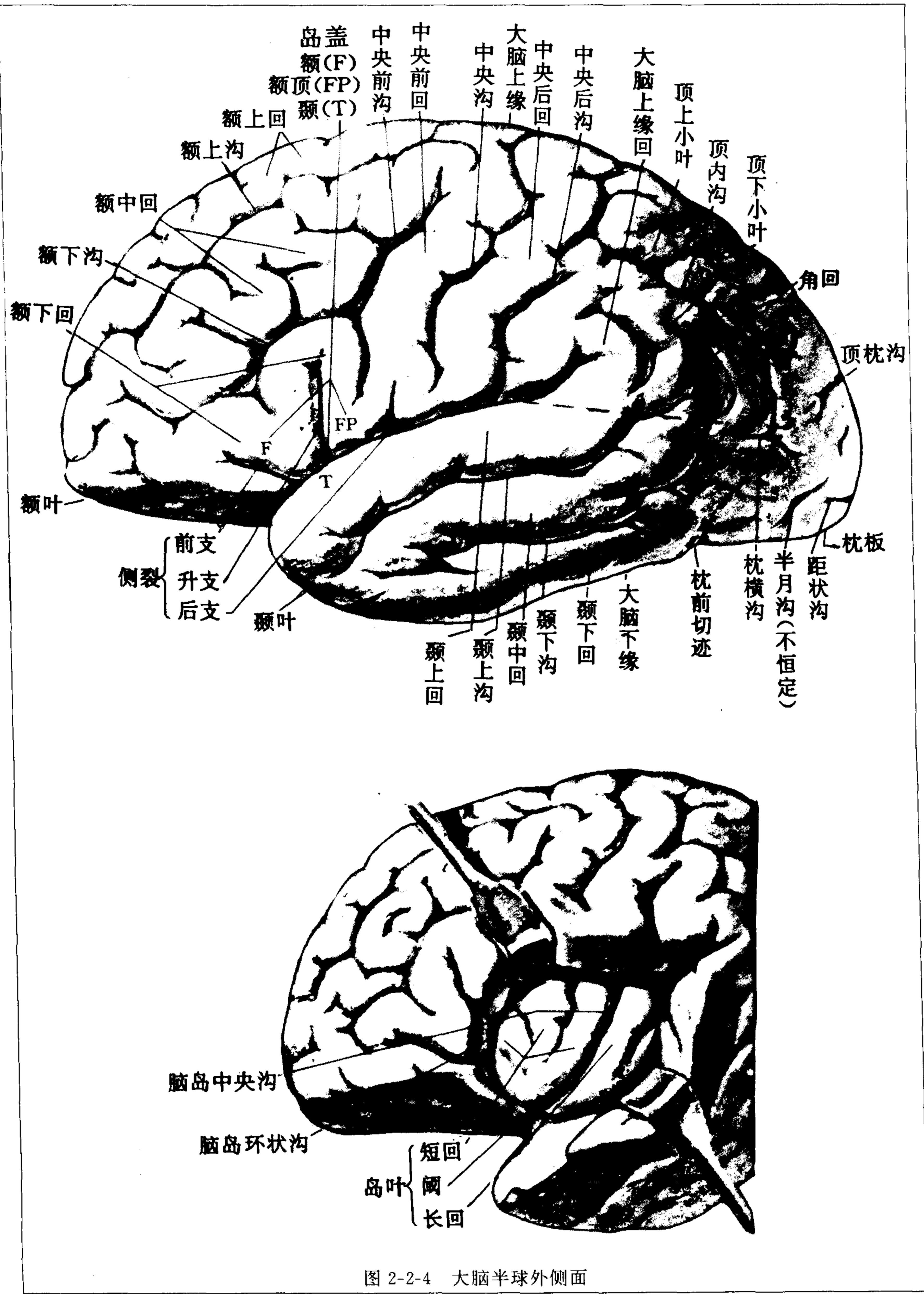


图 2-2-4 大脑半球外侧面

第三节 大脑半球 (Cerebral Hemispheres)

大脑由中线的半球间裂分为左右两半，中间由胼胝体相连，半球间裂内为大脑镰，而后下方由小脑幕分隔小脑半球和大脑半球。大脑半球又由脑沟、裂将大脑皮层分成额、颞、顶、枕和岛叶，下面将分述每叶和分界及与周围的毗邻关系及半球深部的结构（图 2-2-4）。

1. 额叶 位于大脑半球的前上部，其内侧以大脑纵裂和大脑镰与对侧分开，后方由中央沟与顶叶分开，外下方经外侧裂与颞叶分开，前下方为额骨、眶顶。

2. 颞叶 经外侧裂的垂直部及水平部与额叶分开，顶枕裂与枕前切迹（枕极前 4cm）的连线为颞叶与枕叶的分界。

3. 顶叶 经中央沟与前方的额叶分开，

而下方与颞叶的分界线为外侧裂与枕叶的分界线为顶枕沟。

4. 枕叶 经顶枕沟与顶叶分开，与颞叶的分界为顶枕裂与枕前切迹的连线。

5. 岛叶 隐藏于外侧裂的深部，四周有环形沟，表面有斜行的中央沟，其前方为岛叶短回，后为长回。

扣带回、海马回、钩回、海马、杏仁核等统称为边缘系统，又称边缘叶。另外，颞、顶枕叶的分界线是假设的，因此很不清楚，这一区域也称为颞顶枕交界区。

髓质占大脑半球体积的大部分。较厚的皮层下纤维为半卵圆中心。同侧半球的联合纤维有：联络相邻脑回的弓状纤维，连接较长脑回的钩束，扣带束，上纵束和下纵束。连合对侧半球的纤维束为胼胝体，前连合和海马连合，而大脑皮层与其下部结构间脑、基底节、脑干、脊髓的连接纤维，称为投射纤维，包括：内囊（前肢、后肢、膝部）、穹窿、外囊和最外囊（图 2-2-5）。

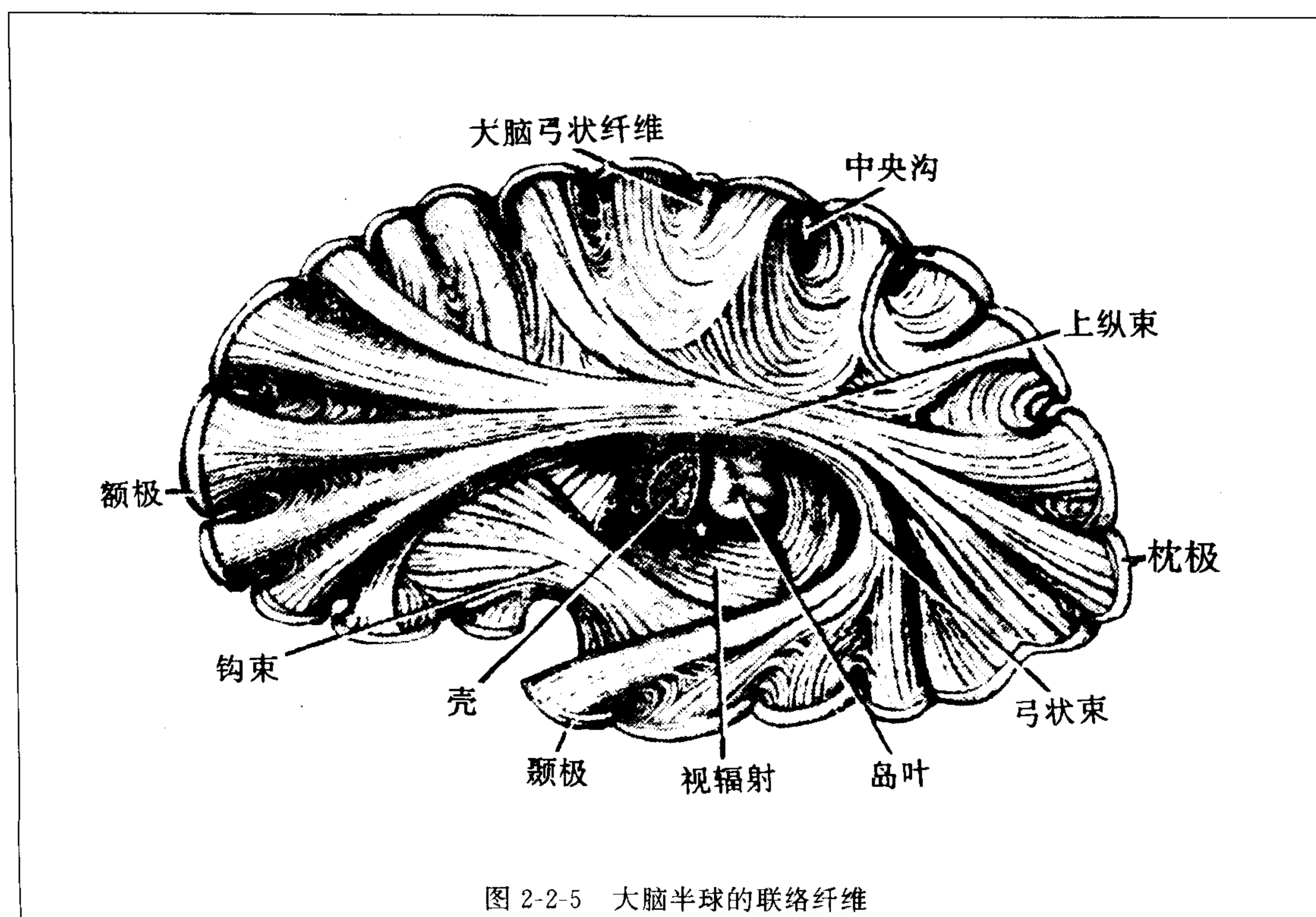


图 2-2-5 大脑半球的联络纤维



图 2-2-6 基底节横断面

基底节为大脑半球白质内的灰质核团，包括尾状核、豆状核、屏状核、杏仁核。尾状核、豆状核合称为纹状体，与维持肌张力及运动频率有关。而杏仁核与情绪变化有关（图 2-2-6）。

第四节 间脑 (Diencephalon)

间脑，连接大脑半球和中脑，包括丘脑、丘脑下部，丘脑底部和丘脑上部四部分（图 2-2-7）。

一、丘脑

丘脑为一大卵圆核团，内侧构成第三脑室侧壁，借中间块使左右丘脑相连。其外侧分界为外囊。丘脑前端尖圆，为丘脑结节，后端圆钝为丘脑枕。丘脑枕的外下部有两个隆起，为内侧和外侧膝状体。丘脑是各种感觉体传向大脑皮层的中间站。

二、丘脑下部

位于丘脑的腹侧，构成第三脑室底和侧壁的一部分，经丘脑下沟与丘脑本部分开。它



图 2-2-7 间脑

包括视交叉、漏斗，灰结节，乳头体和垂体神经部分。丘脑下部是皮质下植物神经中枢，管理交感神经和副交感神经活动，并通过丘脑下部—垂体柄和垂体门脉系统调节垂体功能。

三、丘脑底部

为丘脑和中脑的移行区。接受来自苍白球和运动区的纤维，发出纤维到达红核、黑质及中脑被盖。功能上与苍白球密切相关。

四、丘脑上部

位于第三脑室后部，包括：丘脑髓纹、缰三角和松果体。参与嗅反射通路。松果体为一退化的内分泌结构，分泌抑制青春期激素。

第五节 小脑 (Cerebellum)

小脑位于桥脑和延髓的后方，借小脑幕

与枕叶相隔。小脑的正中部为蚓部，向两侧伸出为小脑半球。蚓部和两半球间无明显分界。其前后均向内凹，称小脑前切迹和小脑后切迹。小脑又借横行的水平裂分为上、下两面，上面蚓部较高，两侧半球向外渐低下。小脑下面则为两半球膨隆，至下蚓部凹陷形成一浅沟，称为小脑谿，小脑半球借上、中、下脚分别与中脑、桥脑、延髓相连接。小脑的表面为灰质，内部为白质。白质内有灰质核团，称为小脑中央核。小脑的功能主要为：维持身体平衡，保持和调节肌张力以及调整肌肉的协同运动，在CT上观察后颅凹时，因骨性伪迹而使部分结构观察不清(图 2-2-8)。

第六节 脑干 (Brainstem)

脑干包括中脑、桥脑和延髓。上接间脑，下续延髓。与小脑之上、中、下脚相连。

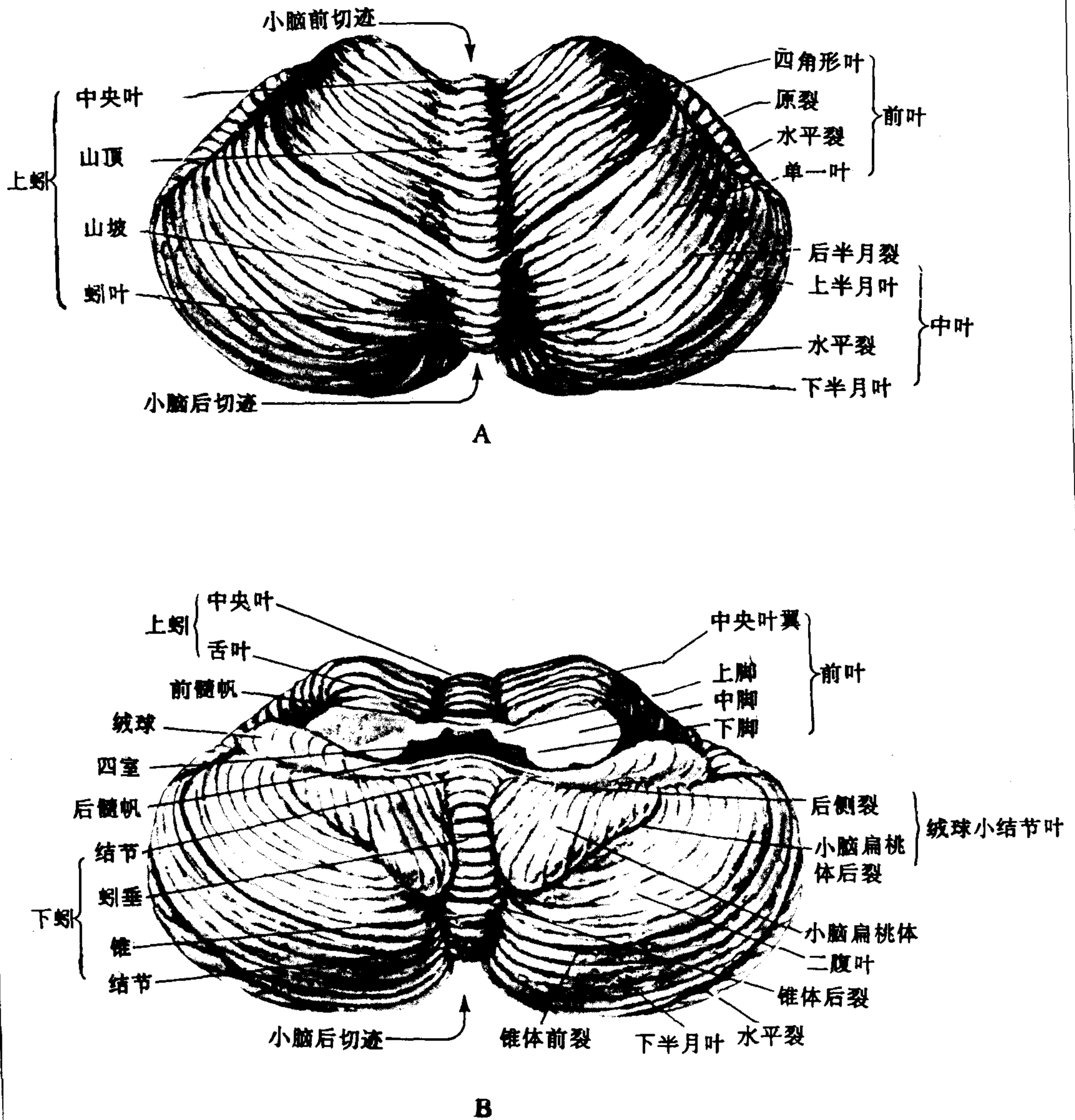


图 2-2-8 小脑
A. 小脑上面观; B. 小脑下面观

一、中脑

中脑在间脑和桥脑之间，从前向后为大脑脚、被盖和四迭体（顶盖）组成。大脑脚与被盖之间以黑质为界，被盖与顶盖之间以中脑导水管为界。腹侧两束粗大的纵行纤维束为大脑脚，向下互相接近，其间形成三角形窝，称脚间窝，窝底有许多小血管穿入的孔，称为后穿质。动眼神经从大脑脚的内侧出脑。中脑背部有上丘和下丘两对隆起，总称四迭体。上丘经上丘臂与外侧膝状体相连，下丘借下丘臂连接内侧膝状体，下丘后方连接前髓帆。滑车神经自两前髓帆中间穿出。

二、桥脑

桥脑在中脑的下方，分基底部和被盖部。前面基部正中有浅沟，内有基底动脉通过。横行的基部纤维向两侧聚成脑桥臂，经小脑中脚进入小脑。基部与脑桥臂交界处分出三叉神经，位于与延髓交界的沟内，由内向外有外展神经、面神经和听神经。桥脑的

背面形成第四脑室底的上半部。

三、延髓

延髓在桥脑的下方，经枕大孔与颈髓相连。延髓的腹侧面中线两旁有锥体。在延髓的下端由纤维交叉而形成锥体交叉。锥体与橄榄体之间有舌下神经。在橄榄体背侧沟内由上向下有舌咽、迷走及副神经。延髓背侧上部扩大，参与构成第四脑室的下半部。

第七节 脑室系统 (Ventricular System)

脑室系统包括左、右侧脑室、第三脑室、中脑导水管和第四脑室。此外，第五、六脑室亦有一定意义（图 2-2-9）。

一、侧脑室

左、右各一。分前角、体部、三角部、下角和后角五部分。

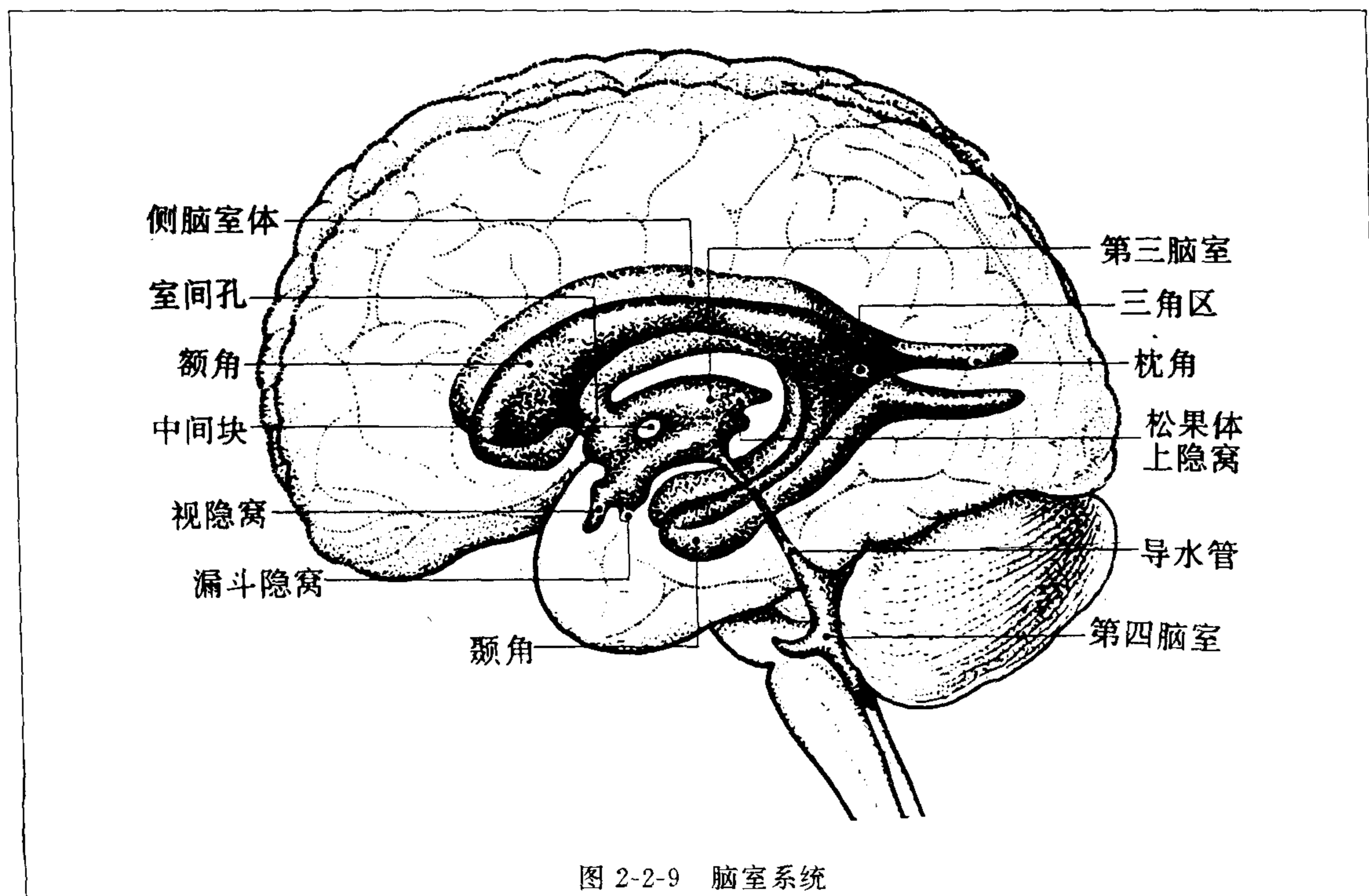


图 2-2-9 脑室系统

1. 额角 位于额叶内,又称额角。在室间孔以前,其顶部为胼胝体,内侧壁为透明隔,倾斜的底及外侧壁是由尾状核头内侧构成。

2. 体部 位于顶叶内,由室间孔到三角部,体部的顶为胼胝体体部,内侧壁是透明隔,底部向外上倾斜,其结构由内至外分别为:穹窿、脉络丛、丘脑背面终纹、终静脉和尾状核体。

3. 三角区 是体部、后角、下角的交界区。内容脉络球。

4. 后角 在枕叶内,又称枕角。其顶和外壁由胼胝体放散形成。内侧为后角球。前下方为禽距。

5. 下角 在颞叶内,又称颞角。顶部是大脑半球白质,内侧为终丝和尾状核尾部,末端连接杏仁核。下角的底由内至外为海马伞、海马和侧副隆起。

二、第三脑室

是左右窄而前后较长的纵行裂隙,宽约0.5cm,由间脑结构包围。前界为前连合,终板和视隐窝。侧壁为丘脑内侧面;顶部有脉络丛,室间孔到松果体上隐窝为大脑大静脉。三脑室底部由前向后排列为视交叉、漏斗、灰结节、乳头体的丘脑底部。两侧室额角和三室前部的“Y”形通道为门氏孔(F. Monro)。

三、第四脑室

第四脑室位于后颅凹,腹侧为桥脑和延

髓,背侧为小脑,上接中脑导水管,下续延髓中央管。左右两侧各有一狭长的侧隐窝,末端开口处为第四脑室侧孔即 Luschka 氏孔,与桥脑小脑角池相通,下端有一正中孔或称 Magenide 氏孔。与小脑延髓池相通,是脑脊液的主要流出口,四室的底为菱形窝,顶为前髓帆和后髓帆。

第五脑室位于两侧透明隔之间的裂隙,又称透明隔间腔。第六脑室位于第五脑室后方,又称 Verga 氏腔,为穹窿间腔。这是两种解剖变异。

第八节 脑的血供 (Vascular Supply)

熟悉脑的血供对诊断缺血性疾病甚为重要。

(一) 大脑前动脉

供应大脑半球的额顶叶近中线内侧面1.5cm 范围呈长条形。大脑前动脉水平段分出细小的前穿质动脉供血尾状核头、壳核和内囊前部。Heubner 动脉供应丘脑下部的血液(图 2-2-10)。

(二) 大脑中动脉

皮质支供应额顶、颞的外表面大部分,中央支供血尾状核和壳核的一部分、苍白球外侧部、内囊前肢和后肢,称豆纹动脉(图 2-2-11)。

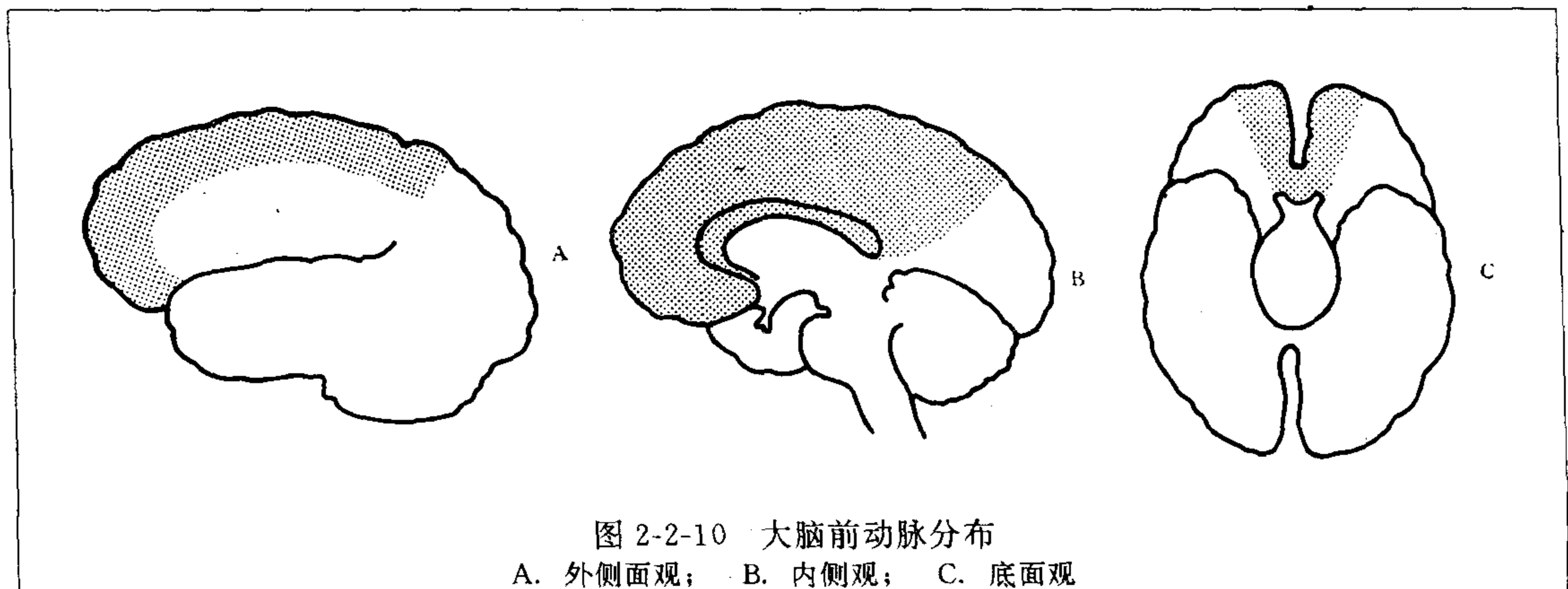


图 2-2-10 大脑前动脉分布
A. 外侧面观; B. 内侧面观; C. 底面观

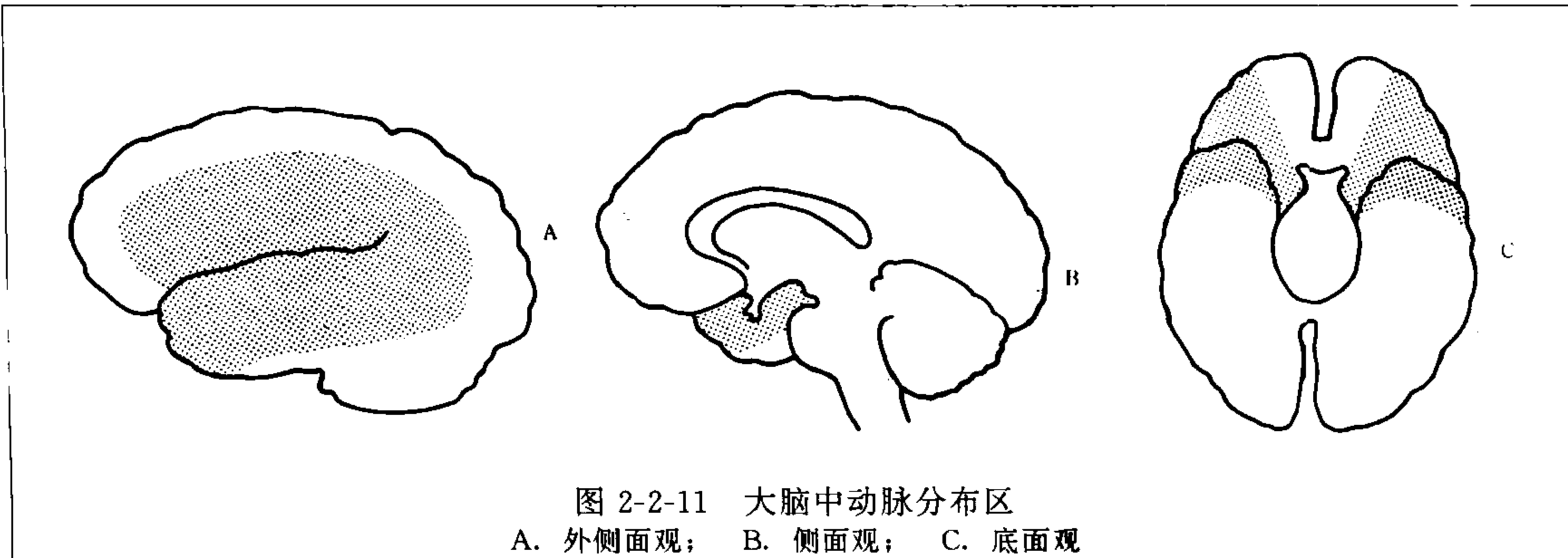


图 2-2-11 大脑中动脉分布区
A. 外侧面观; B. 侧面观; C. 底面观

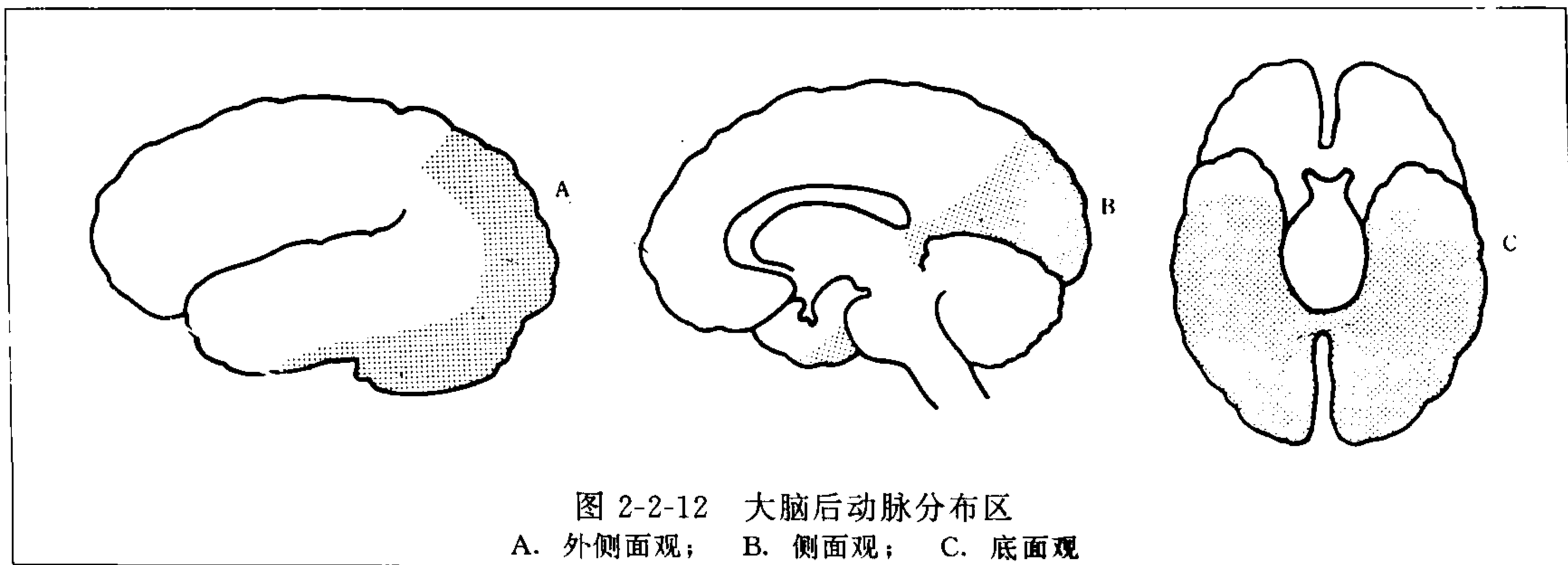


图 2-2-12 大脑后动脉分布区
A. 外侧面观; B. 侧面观; C. 底面观

(三) 大脑后动脉

供应枕叶和颞叶底面，中央支供应丘脑下部、后部等部分间脑（图 2-2-12）。

(四) 椎动脉

两侧椎动脉在延髓腹侧汇合为基底动脉。基底动脉走行在桥脑前面，到脚间池分为左和右大脑后动脉。基底动脉分出成对的桥脑支、内听道支、小脑前支和小脑上支。小脑后支来自椎动脉。

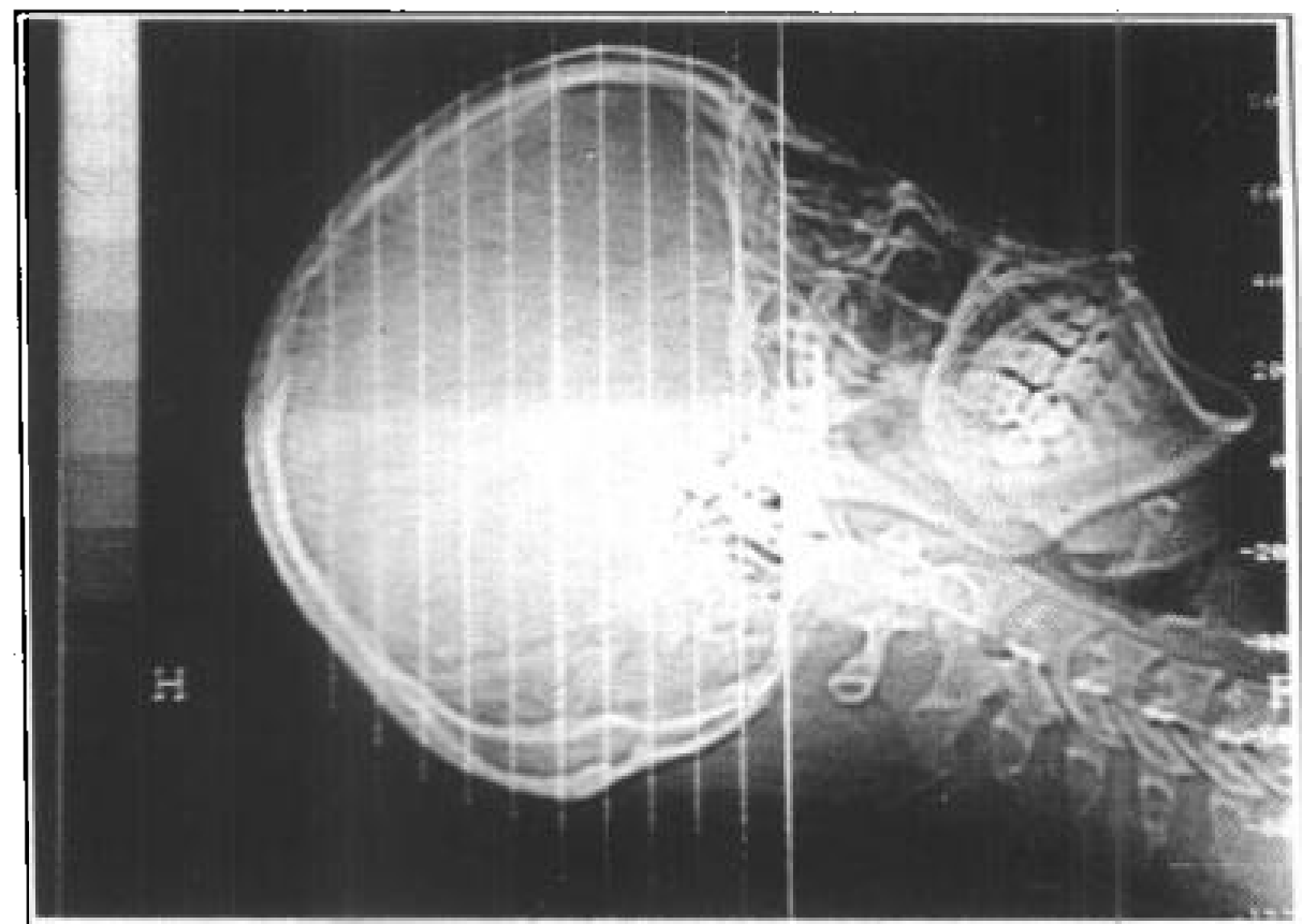


图 2-2-13 定位片显示扫描层位置

第九节 正常颅脑横断面断层解剖的 CT 表现

一、轴位 CT 影像

轴位扫描是 CT 检查的最常用方法。检查时以 OM 线加 10° 角为基线，以避开对眼球晶体的照射。层厚为 5 或 10mm，连续向上扫描至顶部（图 2-2-13）。

(一) 第一层面

为颅底层面，图像中线部可见鸡冠、筛窦、蝶窦和斜坡，后方为枕骨大孔，内容延髓。筛窦的两侧为眼眶，内容眼球，向后为视神经、眶上裂。两侧中颅窝底部可见由外侧向内排列的破裂孔、圆孔和卵圆孔，后方可见颈静脉孔。观察此层面则需用骨窗像显示（图 2-2-14）。

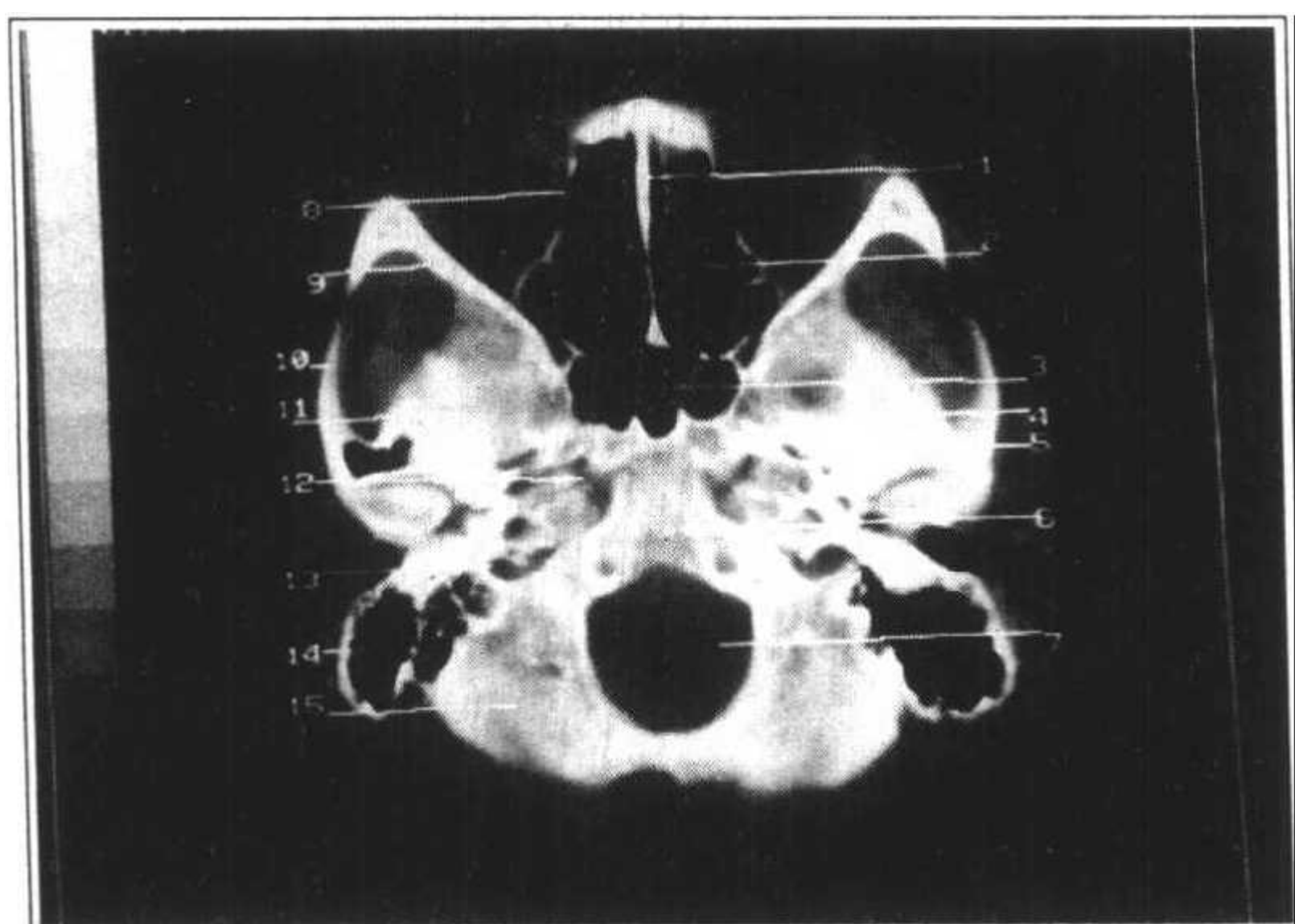


图 2-2-14 轴位颅底层面

1. 鼻中隔; 2. 鼻腔; 3. 蝶窦; 4. 圆孔; 5. 卵圆孔;
6. 斜坡; 7. 枕骨大孔; 8. 眼眶内侧壁; 9. 眼眶外侧壁;
10. 颧弓; 11. 中颅凹; 12. 破裂孔;
13. 颈静脉孔; 14. 乳突气房; 15. 枕骨

(二) 第二层面

显示颞叶底面及小脑下半部、脑干(延髓)层面。在图像中可见由蝶骨大翼及颞骨岩部所分隔出的中颅窝和后颅窝。中央部可见蝶窦,其两侧可见颞叶极部,后颅窝内稍前方可见延髓,后方为小脑半球(图2-2-15)。

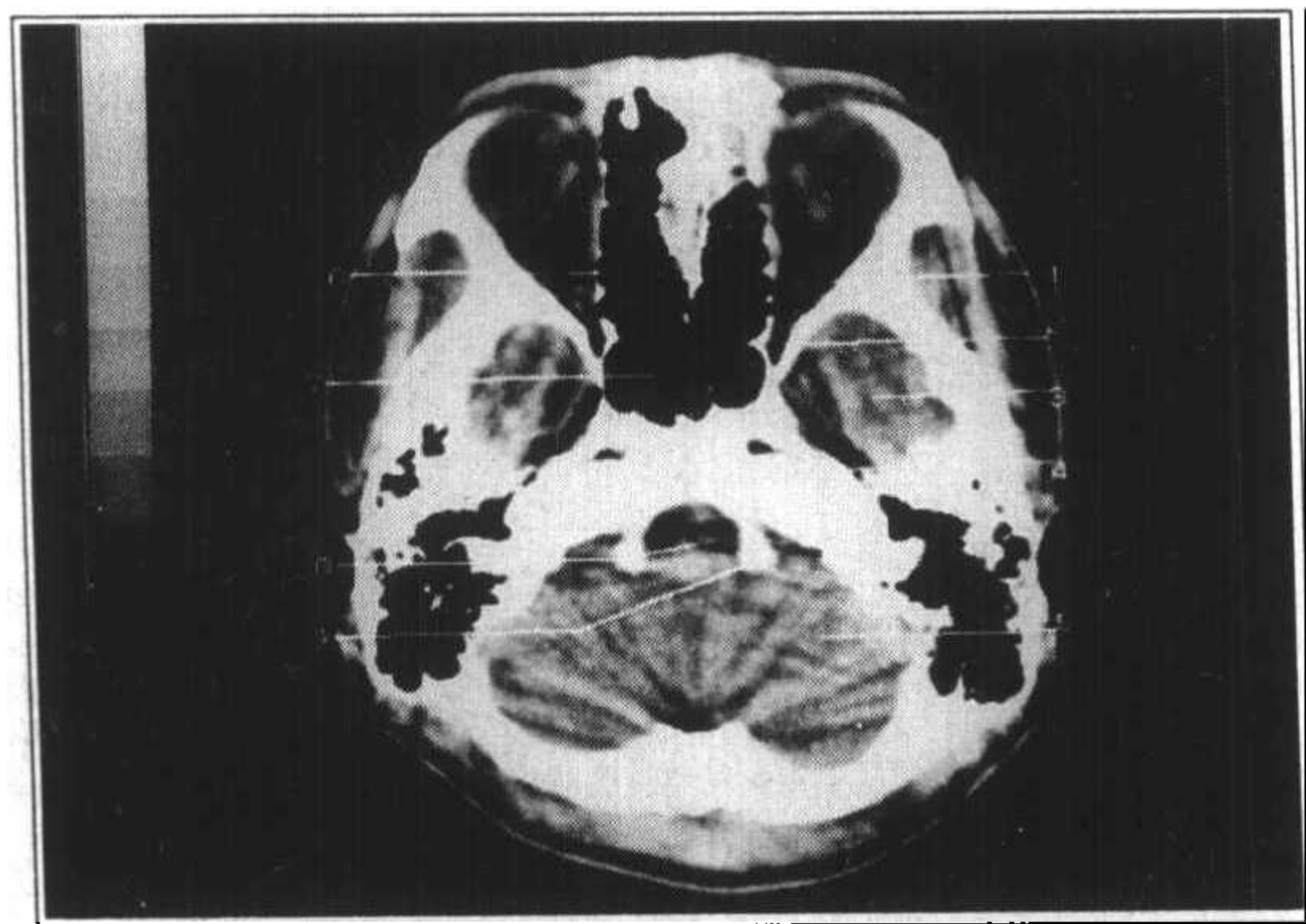


图 2-2-15 轴位第二层面

1. 视神经; 2. 蝶骨大翼; 3. 颞叶底面;
4. 岩骨尖; 5. 小脑半球; 6. 筛窦; 7. 蝶窦;
8. 延髓; 9. 颈静脉结节

(三) 第三层面

此层面可见额叶底面、直回、前床突、鞍背、中颅窝内可见颞叶,侧脑室颞角的尖端偶可见。第四脑室呈“马蹄状”分隔桥脑与小脑半球。5mm薄扫时,在骨窗像上可清楚显示内听道。桥前池,小脑桥脑角池在此层可见(图2-2-16)。

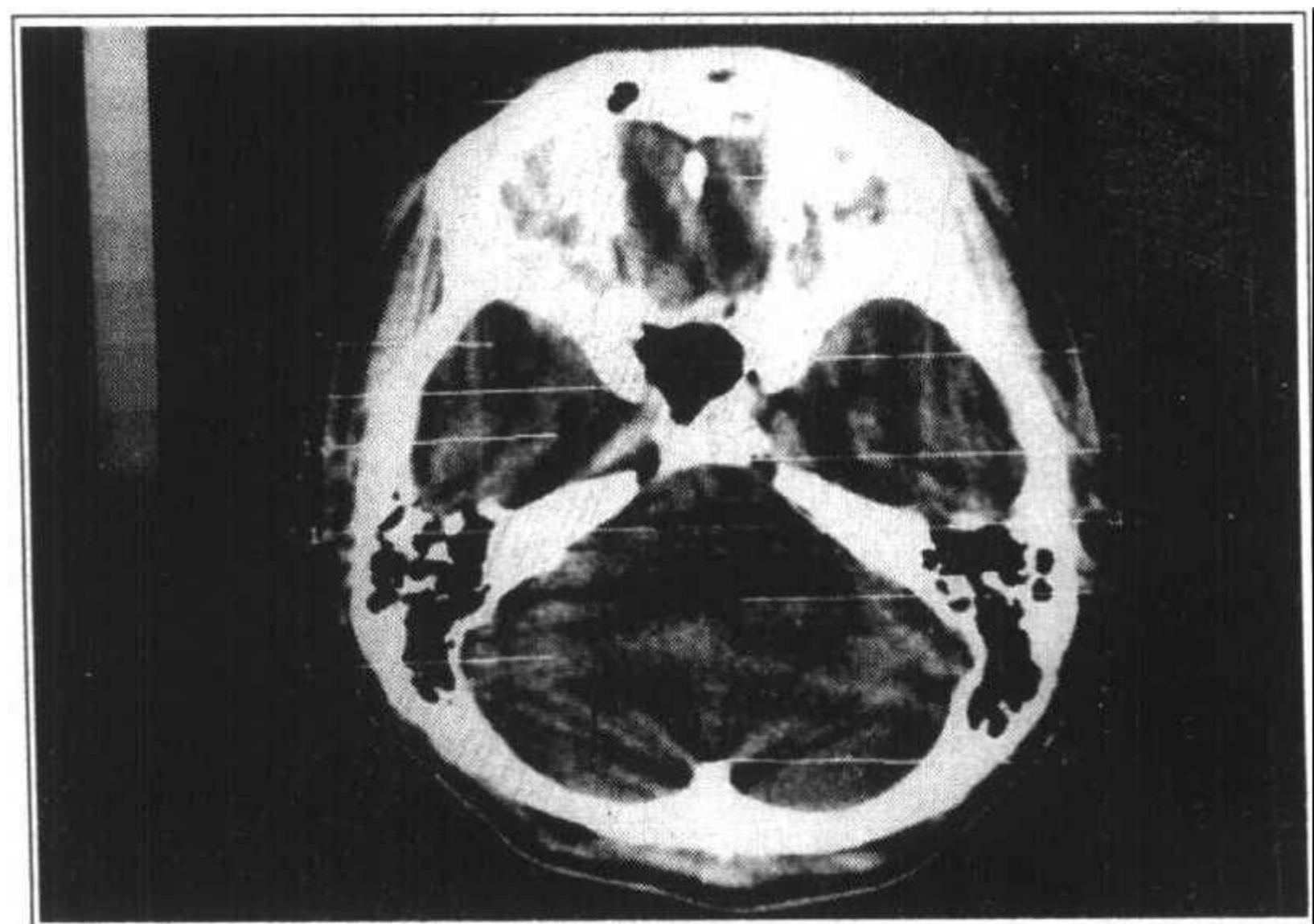


图 2-2-16 轴位第三层面

1. 额叶直回; 2. 蝶窦; 3. 鞍背; 4. 桥小脑脚;
5. 第四脑室; 6. 枕内粗隆; 7. 额窦; 8. 颞极;
9. 前床突; 10. 颞角; 11. 桥脑; 12. 小脑半球

(四) 第四层面

此层前颅凹内可见额叶,大脑纵裂,正中部鞍上池为此层的重要结构,鞍上池呈“五角星”或六角星;五角星的后方为桥脑,两侧通桥脑小脑角池。六角星后方为中脑大脑脚,两侧为环池。鞍上池的前界为额叶直回,侧方为颞叶海马。鞍上池前部可见视束,外侧部可见颈内动脉,中央可见垂体柄,在侧裂中可见大脑中动脉水平段,桥前或大脑脚间可见基底动脉,此层颞叶内仍可见颞角,后颅凹小脑半球清晰,第四脑室上部仍可见(图2-2-17)。

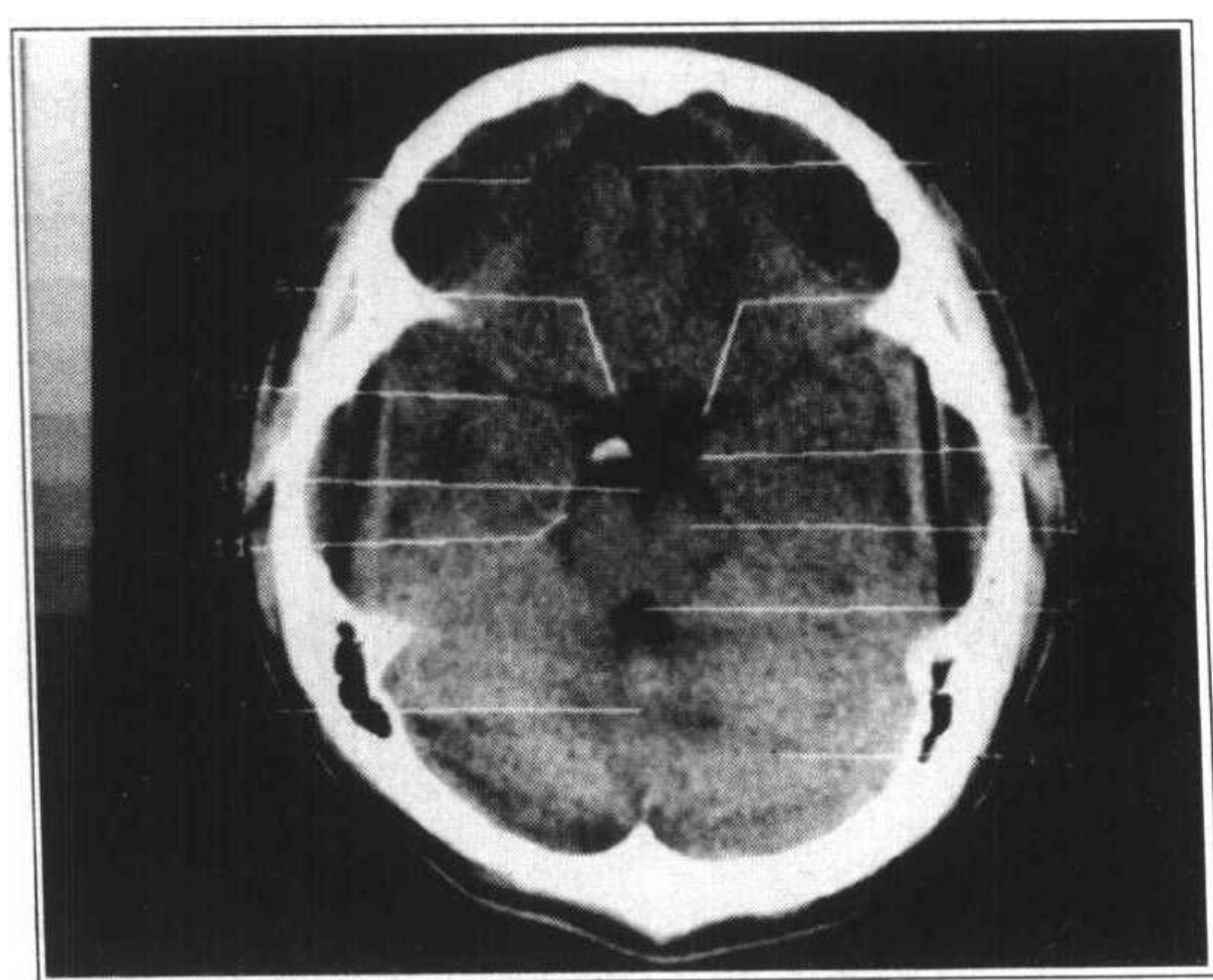


图 2-2-17 轴位第四层面

1. 大脑镰; 2. 大脑中动脉起始部; 3. 海马回;
4. 大脑脚; 5. 第四脑室上部; 6. 小脑半球;
7. 额叶; 8. 额叶直回后部; 9. 大脑中动脉水平段;
10. 脚间窝; 11. 环池; 12. 小脑蚓部

(五) 第五层面

此层面出现双侧脑室前角，双前角之间为胼胝体膝的稍下方，稍后方为前连合及穹窿柱。双侧尾状核头部构成前角的侧壁；它的外后侧为基底节区的底部，双侧侧裂池；前方为额叶；第三脑室此层可见。三室双侧为丘脑稍下部，后方为中脑脚与丘脑连接之部位，中脑之上丘可清晰显示。小脑上蚓部被“Y”字型的小脑幕及大脑镰分隔为幕上、下。小脑蚓部的前方为四叠体池，而幕上的枕叶在此层出现（图 2-2-18）。

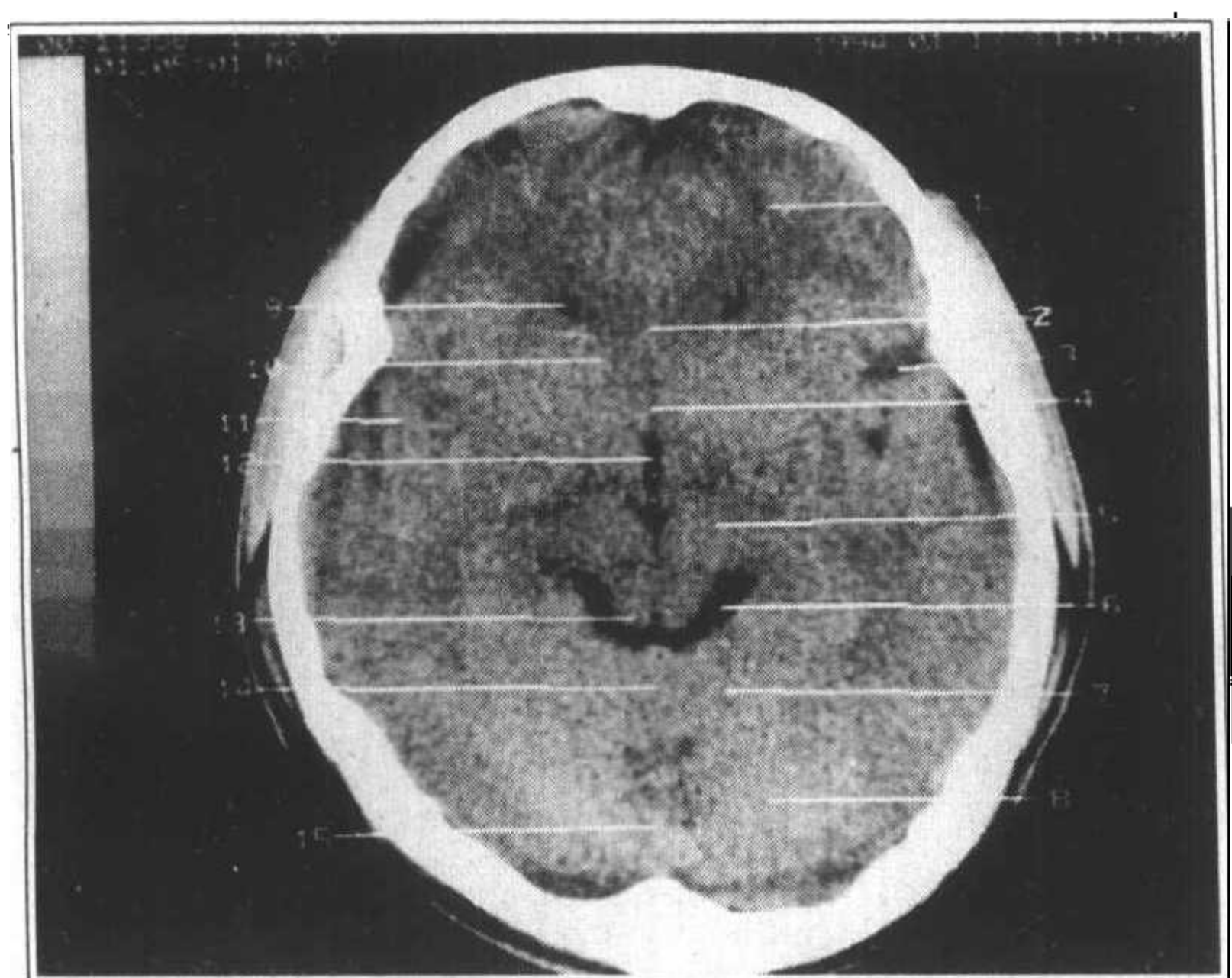


图 2-2-18 轴位第五层面

1. 额叶；2. 胼胝体膝部；3. 侧裂池；4. 穹窿；
5. 丘脑底部；6. 四叠体池；7. 小脑幕；8. 枕叶；
9. 额角；10. 尾状核头；11. 颞叶；
12. 第三脑室；13. 上丘；14. 小脑蚓部；15. 大脑镰

(六) 第六层面

此层面仍可见两侧脑室前角，中间为透明隔，后连穹窿柱；双侧尾状核头部构成侧壁，向外侧为内囊前肢，向后为内囊膝部，再向后方为内囊后肢。内囊后肢的内侧为丘脑。双侧丘脑之间为第三脑室，内囊外侧依次为苍白球，屏状核、壳核和外囊、岛叶、侧裂及岛盖。后方为颞叶，此层面侧脑室三角区可显示，其后方为枕叶，双枕叶之间为四叠体池，池内可见松果体（图 2-2-19）。

(七) 第七层面

此层面两侧脑室体部出现，双侧脑室之间为透明隔，双侧脑室外侧壁为尾状核头及体部。向外为颞叶，此层仍可见内囊后肢及

其内侧的丘脑，于两丘脑之间可见两条类“八”字型的条索，为双大脑内静脉。侧脑室中线部之前方为胼胝体膝部，后方为胼胝体压部，再向前为大脑纵裂，而正后方部分为直窦及大脑镰。前部大脑纵裂两侧为额叶，而正后方两侧为枕叶（图 2-2-20）。

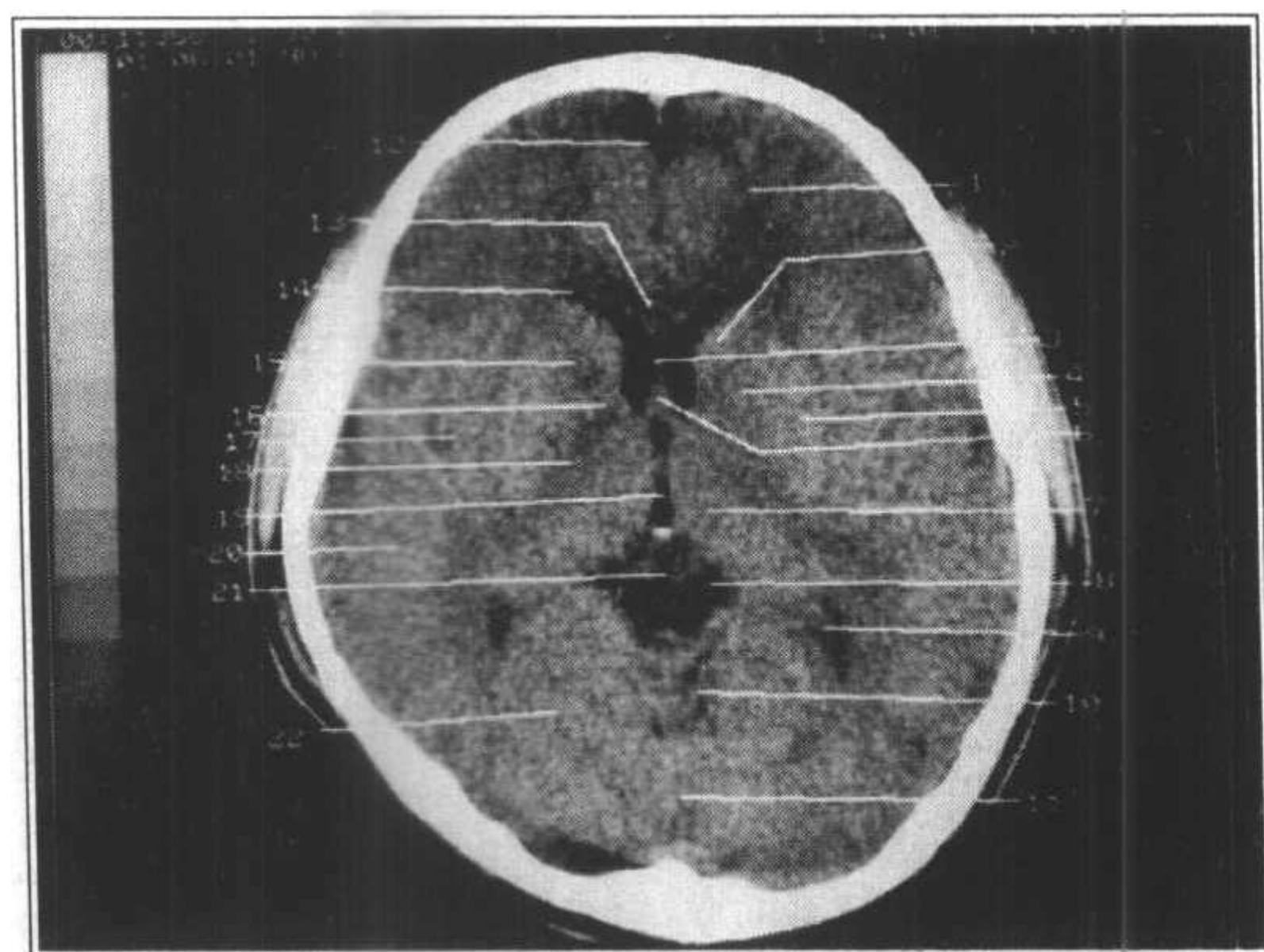


图 2-2-19 轴位第六层面

1. 额叶；2. 尾状核头；3. 透明隔；4. 苍白球；
5. 壳核；6. 穹窿柱；7. 丘脑；8. 四叠体池；
9. 三角部；10. 小脑幕；11. 大脑镰；12. 纵裂池；
13. 胼胝体膝部；14. 额角；15. 内囊前肢；
16. 内囊膝部；17. 岛叶；18. 内囊后肢；19. 第三脑室；
20. 颞叶；21. 松果体；22. 枕叶

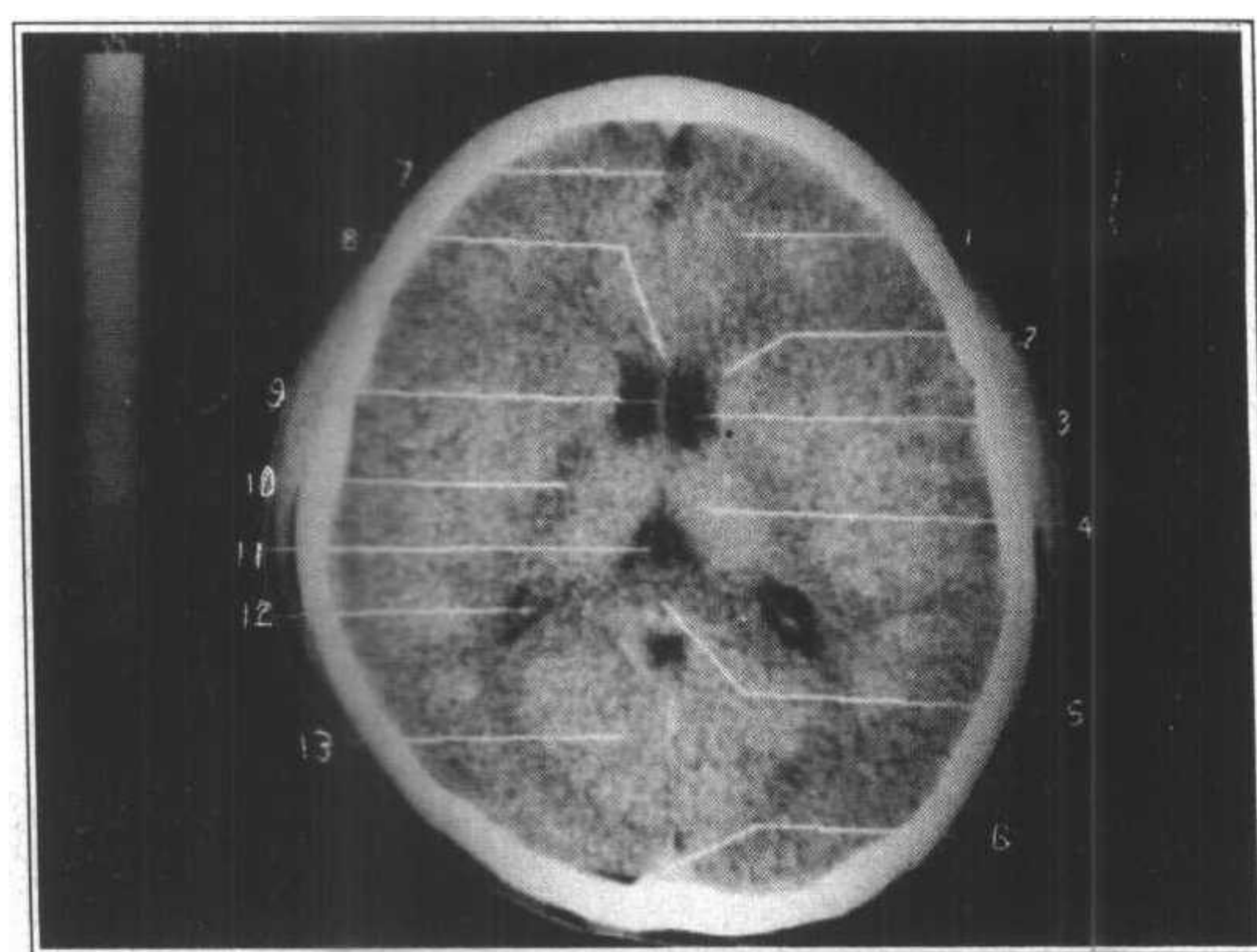


图 2-2-20 轴位第七层面

1. 额叶；2. 尾状核头；3. 侧脑室；4. 丘脑；
5. 胼胝体压部；6. 上矢状窦后部；7. 大脑镰；
8. 胼胝体；9. 透明隔；10. 内囊；11. 大脑内静脉；
12. 脉络球；13. 枕叶

(八) 第八层面

此层面为侧脑室顶部层面，中间部分为胼胝体，其后方为后纵裂，于后 1/3 处可见顶枕沟。于半球表面可见中央沟，其位于大脑半球外凸面相当于侧脑室体前 1/3 水平。

R814.42
LGZ

可见额叶、顶叶、枕叶，双侧室旁为白质纤维放射冠（图 2-2-21）。

（九）第九层面

此层侧脑室体部消失，大脑镰位于中线部，可见中央沟，位于大脑半球外凸面的前 1/4 及后 3/4 交界处，可见额顶叶，后者大，前者小。枕叶基本消失。此层灰白质界限清晰，白质为半卵圆中心（图 2-2-22）。

（十）第十层面

以大脑镰为界线，双侧半球之额顶叶显示清楚，半卵圆中心白质仍可见（图 2-2-23）。

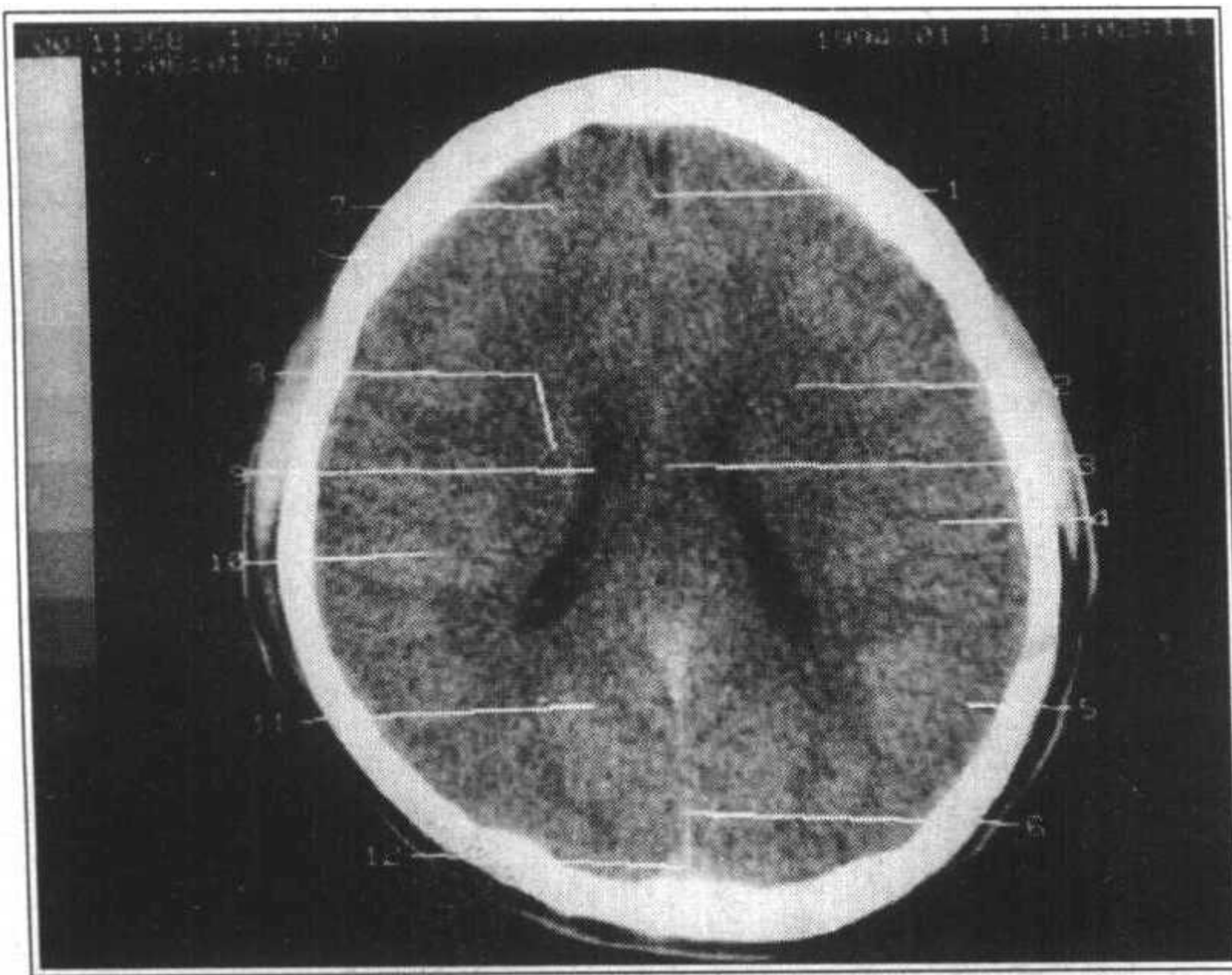


图 2-2-21 轴位第八层面

- 1. 大脑镰（前部）；2. 额叶白质；3. 胼胝体体部；
- 4. 中央前沟；5. 枕叶皮质；6. 大脑镰（后部）；
- 7. 额叶；8. 放射冠；9. 侧脑室体部；10. 中央沟；
- 11. 枕叶；12. 上矢状窦

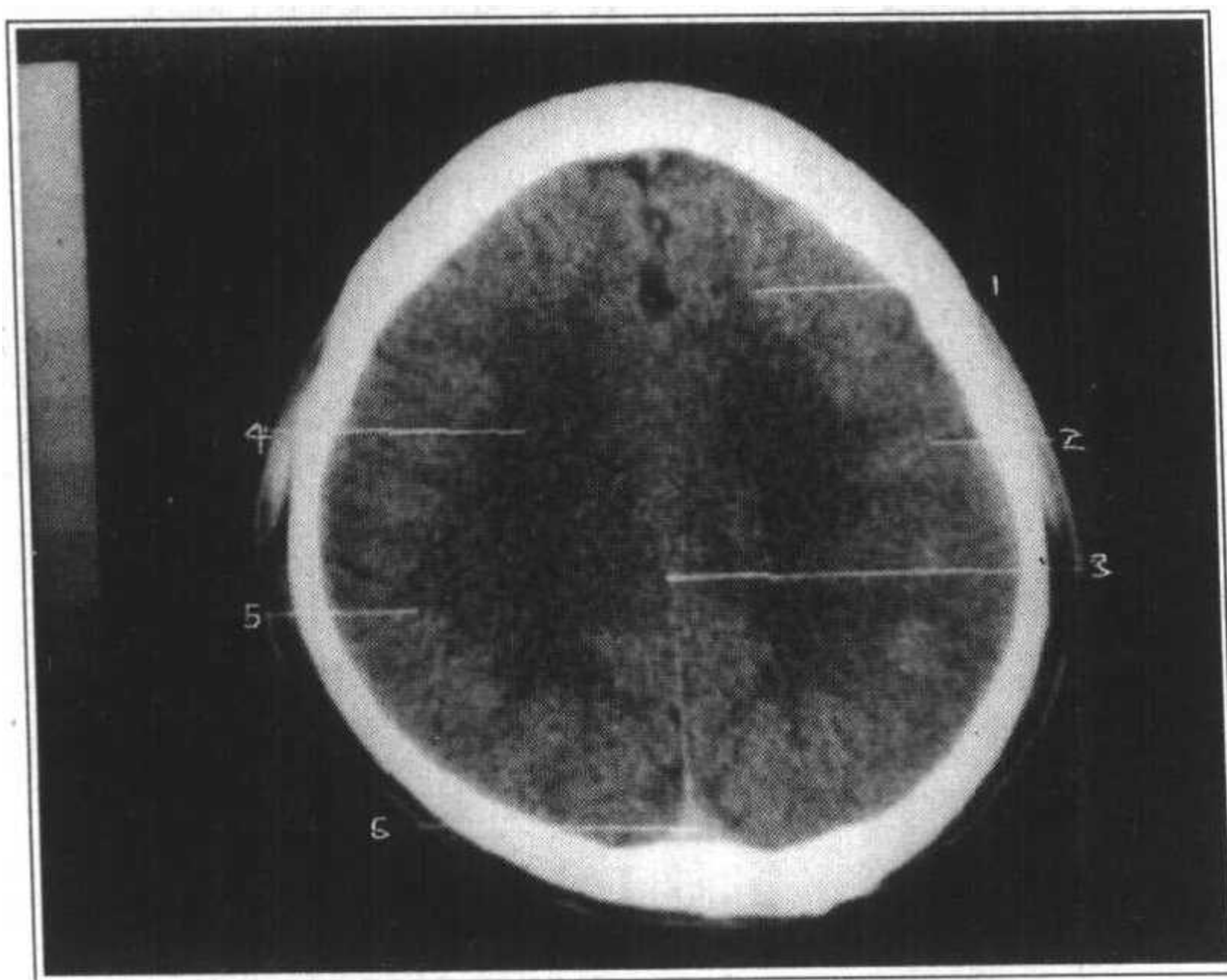


图 2-2-22 轴位第九层面

- 1. 额叶；2. 额叶皮质；3. 大脑镰；
- 4. 半卵圆中心白质；5. 顶叶皮质；6. 上矢状窦

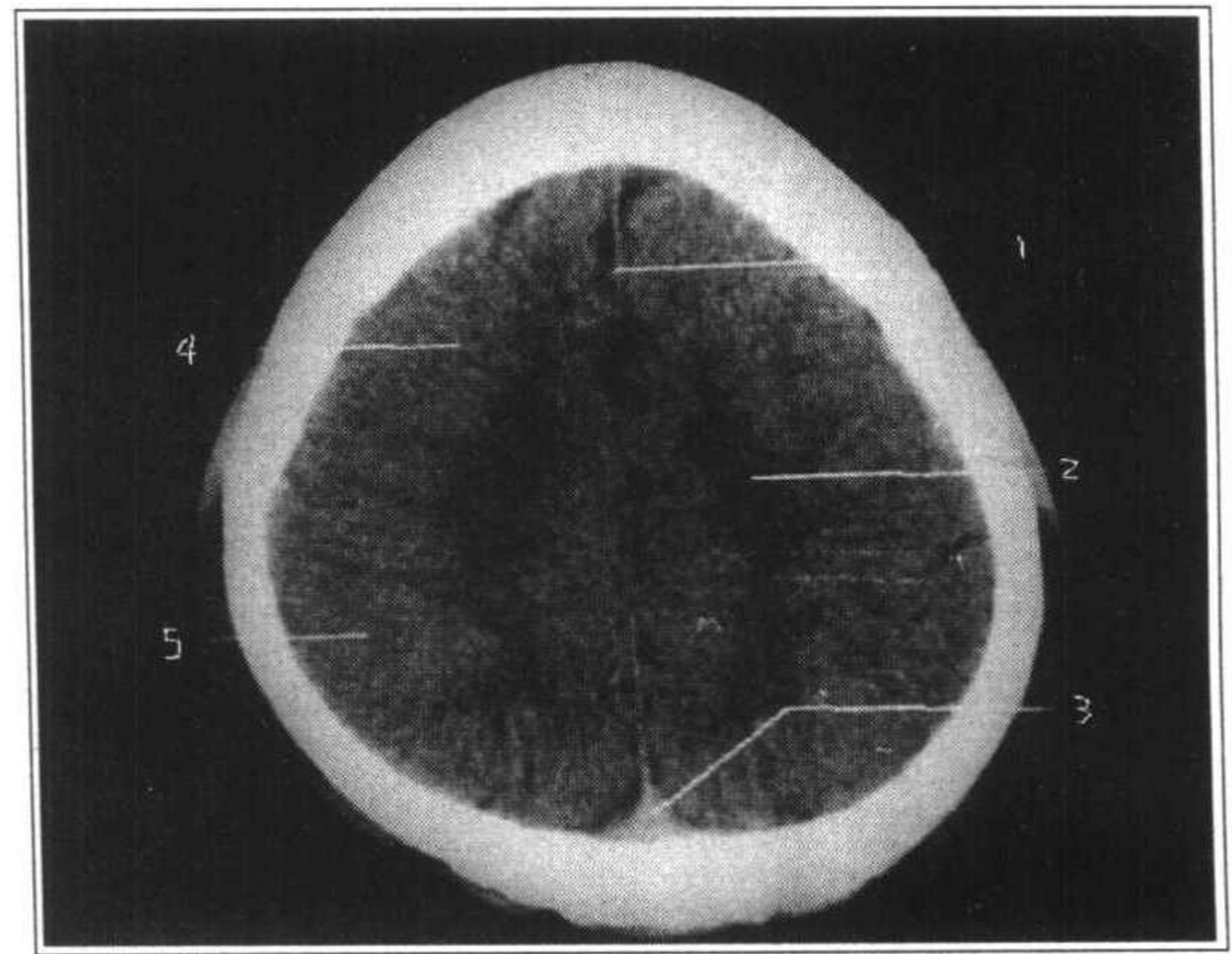


图 2-2-23 轴位第十层面

- 1. 大脑叶；2. 半卵圆中心白质；3. 上矢状窦；
- 4. 额叶；5. 顶叶

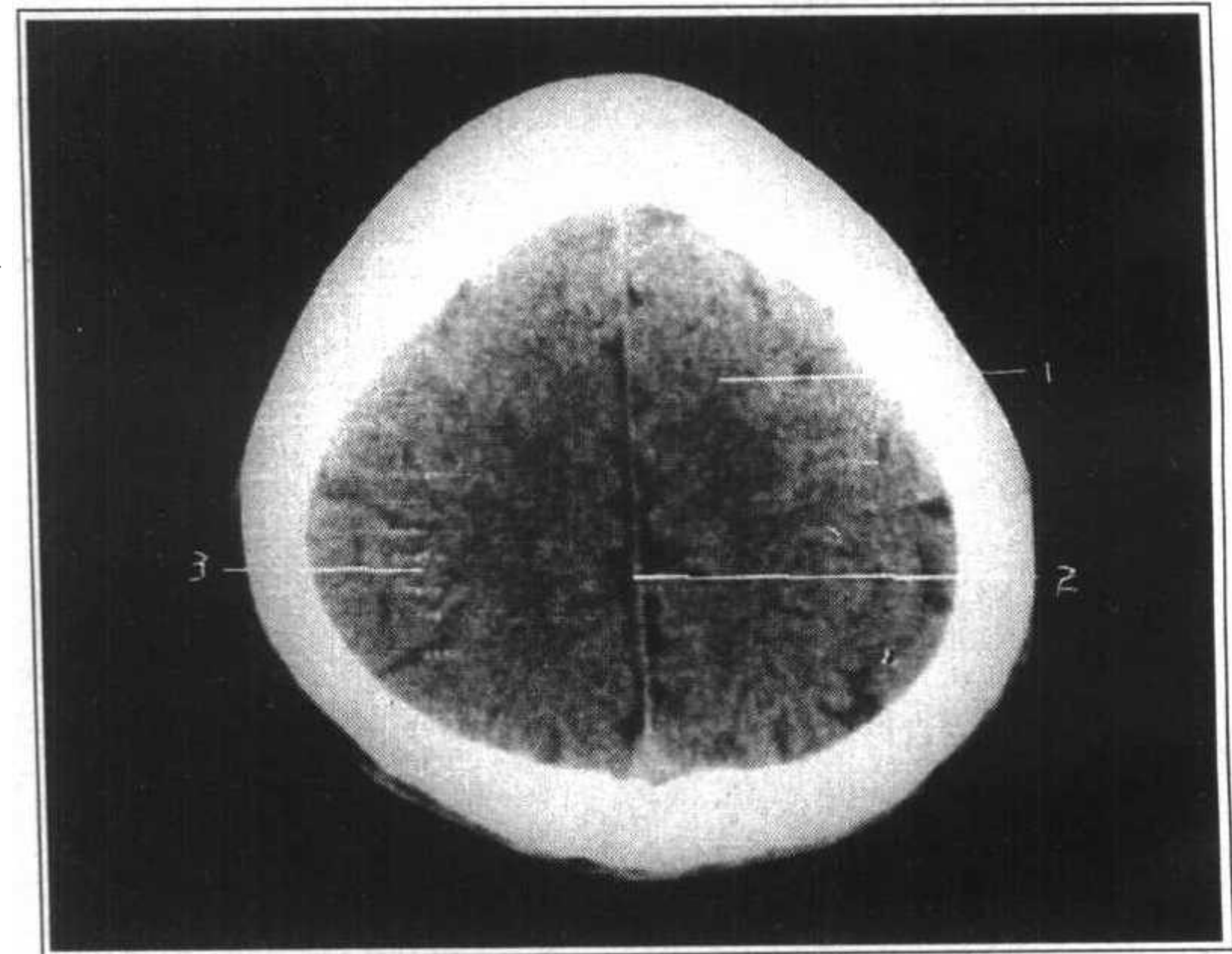


图 2-2-24 轴位第十一层面

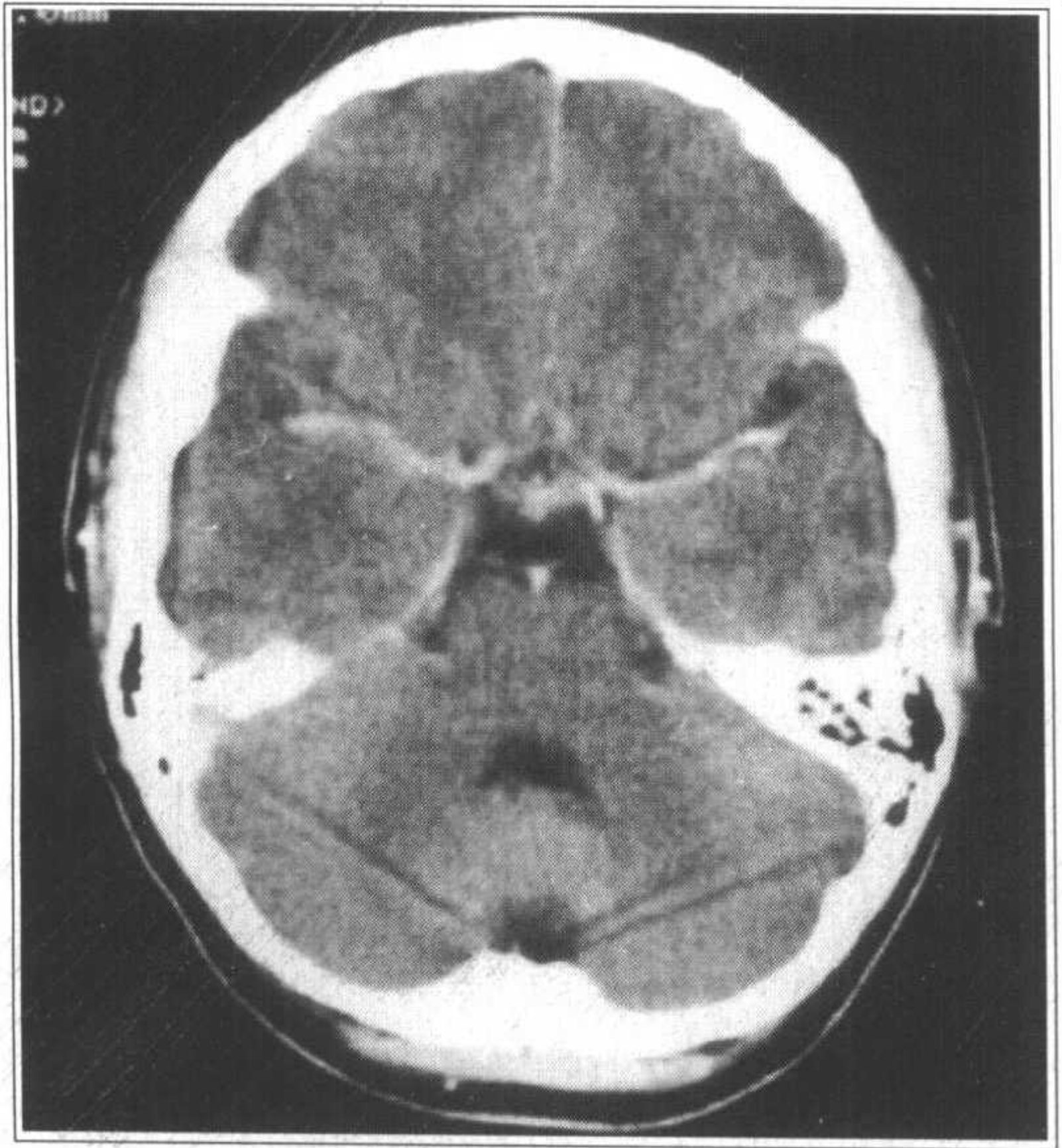
- 1. 额叶；2. 大脑镰；3. 顶叶

（十一）第十一层面

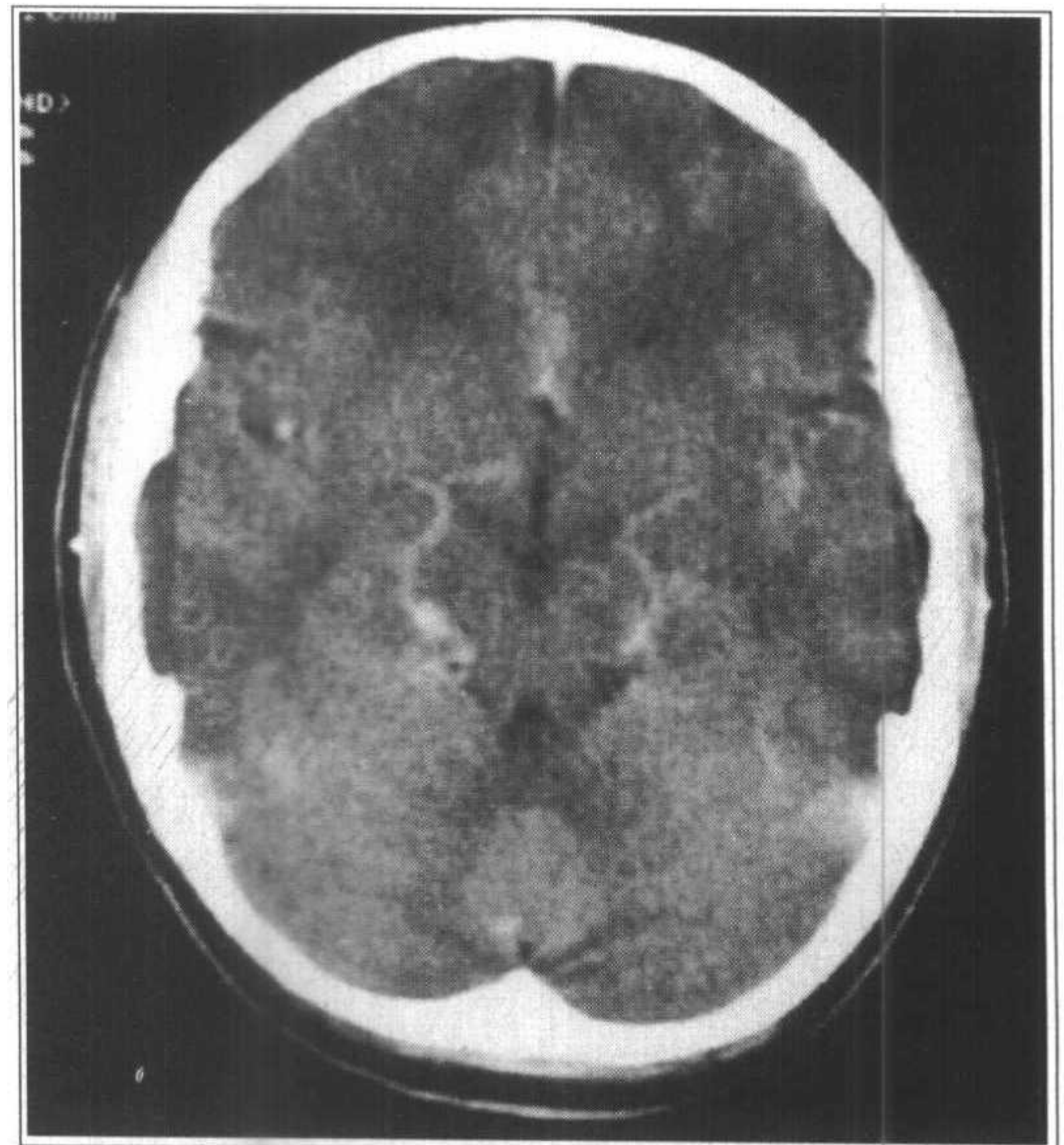
此层大脑镰旁脑实质脑沟显示清楚，大部分为顶叶，额叶较小，当以癫痫发作为症状，进行 CT 检查者，此层必不可少（图 2-2-24）。

在以上横断面解剖图像中，正确认识不同断面的小脑幕形态，对我们推断幕上及幕下病变范围甚为重要。其形态基本上可分为四种：①哥德氏弧线（Gothic arch）：为天幕切迹的断面，可显示由前床突到切迹尖端的整个轮廓。此形少见。②V 形及 Y 字形：在窦汇上方的层面，幕切迹的边缘可显示为 V 字形，若大脑镰出现则 V 字形变成 Y 形；③

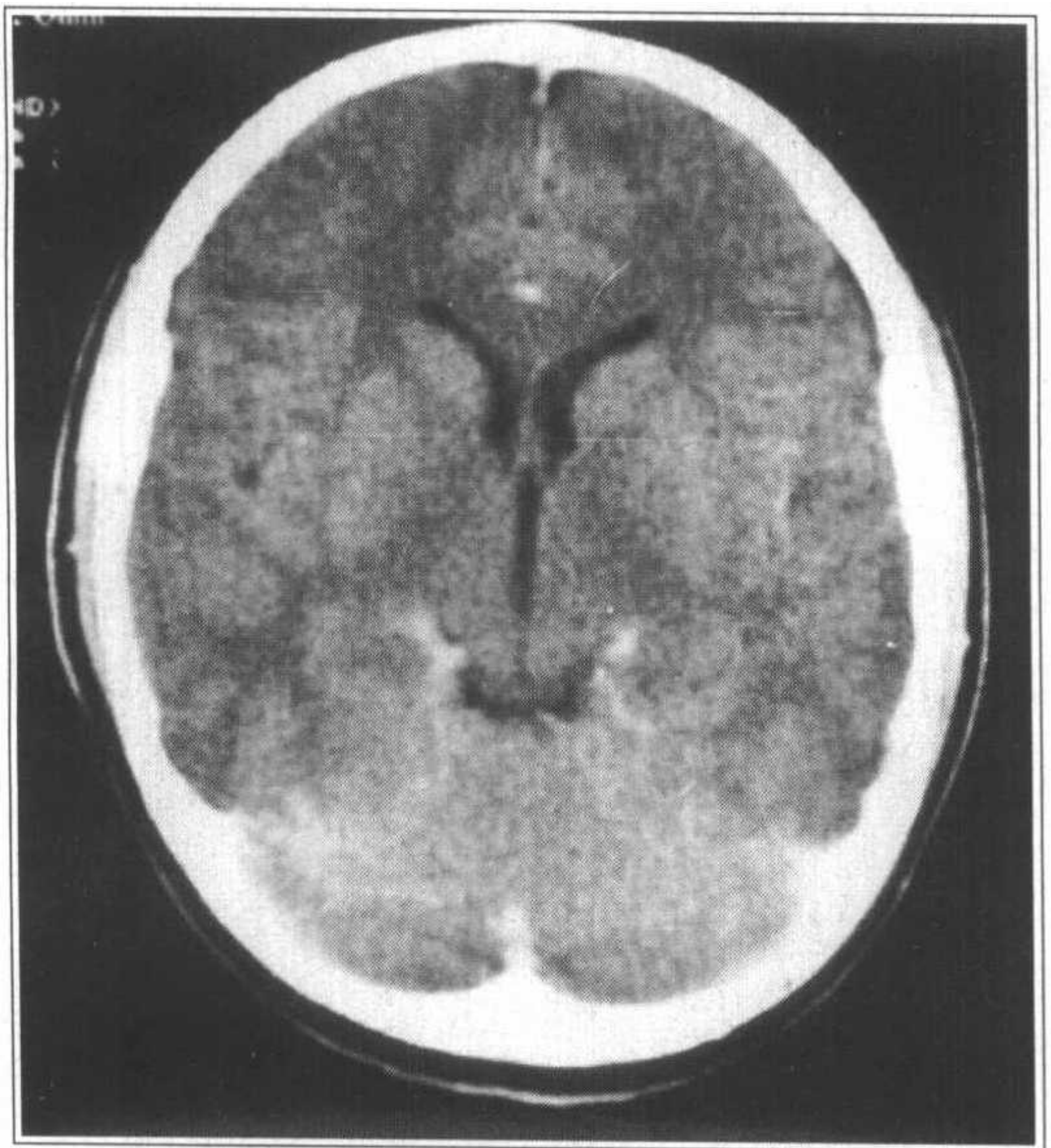
八字形：在窦汇以下的层面，切迹像呈八字形；④M形：通过窦汇的层面则天幕像呈M形。(图 2-2-25)



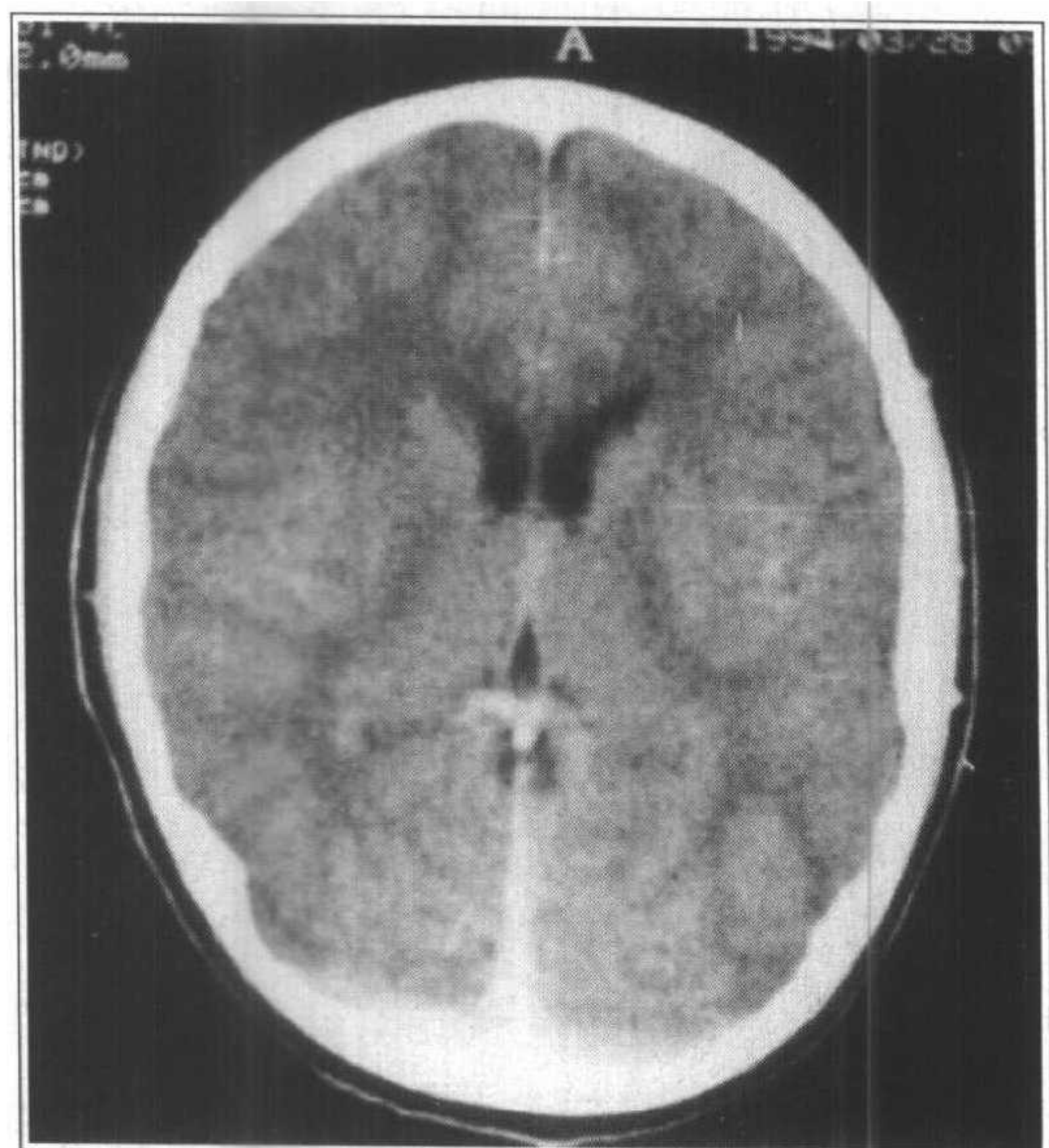
A



B



C



D

图 2-2-25 增强扫描显示不同层面的小脑幕形态
A. 为平岩骨的层面，幕缘清晰可见；B、C. 为窦汇以下层面呈“八”字形；
D. 为窦汇上方层面，呈“Y”字型，后方为大脑镰

(北京市神经外科研究所 孙胜军)

第三章 先天性颅脑发育不全

第一节 脑的正常发育

一、脑胚胎正常发育

1. 第一阶段 胚胎背侧导入发生于妊娠3至4周,胚胎脊索背面外胚层增厚,形成神经板,神经板内陷形成神经皱壁,然后形成神经管。脊索两侧为中胚层细胞,中胚层以后形成体节,中胚层形成硬膜、软膜、椎体和颅骨的原基。覆盖脊索前间质的外胚层形成前脑,脊索-中胚层上方的外胚层形成中脑,菱脑和脊髓颈段,脊髓下段形成较晚,由尾芽形成。

2. 第二阶段 胚胎腹侧导入,发生于妊娠5至10周,于28天神经管头端增大,以后演变成脑、尾部较长,呈圆柱形,以后演变成脊髓。神经管发育成脑的部分,有两处环状缩小,分隔形成三个,充满液体的膨大囊泡。头端膨大为前脑泡,其壁形成前脑。中间膨大为中脑泡,其壁形成中脑。尾端膨大为后脑泡,其壁形成菱脑。脑泡的腔隙在后来发育中变成脑室和导水管。神经管形成两个向下弯曲,即头曲(在中脑)和颈曲(在菱脑与脊髓交界处)。第一和第二囊泡进一步缩窄,前脑两侧和喙部向两侧生长,形成端脑泡,其壁演变成大脑半球、壳核和尾状核。原始前脑尾部的壁即为间脑,间脑形成丘脑、下丘脑和苍白球。间脑底部两侧向外凸出,形成眼隆突,构成眼球神经成分和视神经。中脑形成顶盖和菱

脑(rhombencephalon),菱脑形成后脑(metencephalon)和末脑(myelencephalon),后脑形成小脑半球及桥脑,末脑形成延髓。

3. 第三阶段 神经元增殖、分化和组织发生在妊娠2~5月。

4. 第四阶段 神经元移行发生在妊娠2~5月。

5. 第五阶段 神经细胞的组成(神经的组成和排列)发生在妊娠6个月至出生后。神经上皮细胞分裂、增殖而变成假复层或复层,神经管变粗,管壁变厚,神经细胞发育演变的各阶段都是在神经管套层内进行的,套层的外面是缘层,其内含有神经胶质细胞和神经细胞的胞突。

6. 第六阶段 成熟和髓鞘的形成在妊娠6个月到出生后,髓鞘形成是动态过程,其形成以预定的有规则方式进行,由胎儿期开始,持续至出生后。

二、髓鞘正常形成

各年龄段的髓鞘形成区

1. 出生

- (1) 延髓。
- (2) 中脑背侧。
- (3) 小脑上脚及下脚。
- (4) 内囊后肢。
- (5) 丘脑腹外侧。

2. 1个月

- (1) 小脑白质。
- (2) 皮质脊髓束。
- (3) 中央前后回。

- (4) 视神经、视束。
3. 3个月
- (1) 小脑中脚。
- (2) 脑干腹侧。
- (3) 小脑叶。
- (4) 视放射。
- (5) 内囊前肢。
4. 6至8个月
- (1) 胼胝体。
- (2) 除额、颞叶以外,大部分半卵圆中心。
5. 12至14个月 额颞叶白质。
6. 18个月 与成人相似。
7. 15至30岁 三角区周围白质联络束。

第二节 先天性畸形分类

一、器官形成障碍

1. 神经管闭合障碍(脊髓脊膜膨出最常见)。
- (1) Chiari II 畸形。
- (2) 脑膨出。
- (3) 胼胝体发育不全。
- (4) Dandy-Walker 综合征。
- (5) 颅裂畸形(脑膜膨出,脑膨出等)。
2. Disorders of diverticulation or brain cleavage 脑裂形成障碍
- (1) 前脑无裂畸形(单叶、半叶、全叶)。
- (2) 视隔发育不良。
3. 脑沟及细胞移行障碍
- (1) 无脑回。
- (2) 脑裂畸形。
- (3) 巨脑回、多小脑回。
- (4) 灰质异位(Heterotopias)。
4. 大小异常
- (1) 小头。
- (2) 巨头。
5. 破坏性病变
- (1) 积水性无脑(畸形)(Hydran-

cephaly)。

- (2) 脑穿通畸形。

二、组织发生障碍

总体脑结构正常,但有异常细胞存在并持续分化。

1. 神经皮肤综合征

- (1) 神经纤维瘤病。
- (2) Sturge-Weber 综合征。
- (3) 结节性硬化。
- (4) Von Hippel-Lindau 病。

2. 血管性病变

3. 先天性肿瘤

三、细胞发生障碍

1. 先天性代谢异常

- (1) 氨基酸尿症。
- (2) 粘多糖沉积病。
- (3) 脂质沉积病。

2. 脑白质营养不良

3. 神经元变性
4. 轴索营养不良

第三节 器官发育畸形

(Disorders of organogenesis)

一、颅裂畸形

【病理】 颅内容物经枕凶或眉间凶等先天性颅骨缺损突出于颅外,成为脑膜膨出或脑膜脑膨出,前者包含硬膜和蛛网膜与蛛网膜下腔相通,内含脑脊液。后者还包含脑质,严重时尚有部分脑室。

【CT表现】 枕部占70%,顶部占10%~20%。额上部占10%,颅底部占10%(经蝶骨及蝶咽部极罕见)常合并胼胝体缺失,Chiari畸形,灰质异位、移行异常,显示颅骨缺损和由此向外膨出具有脑脊液密度的

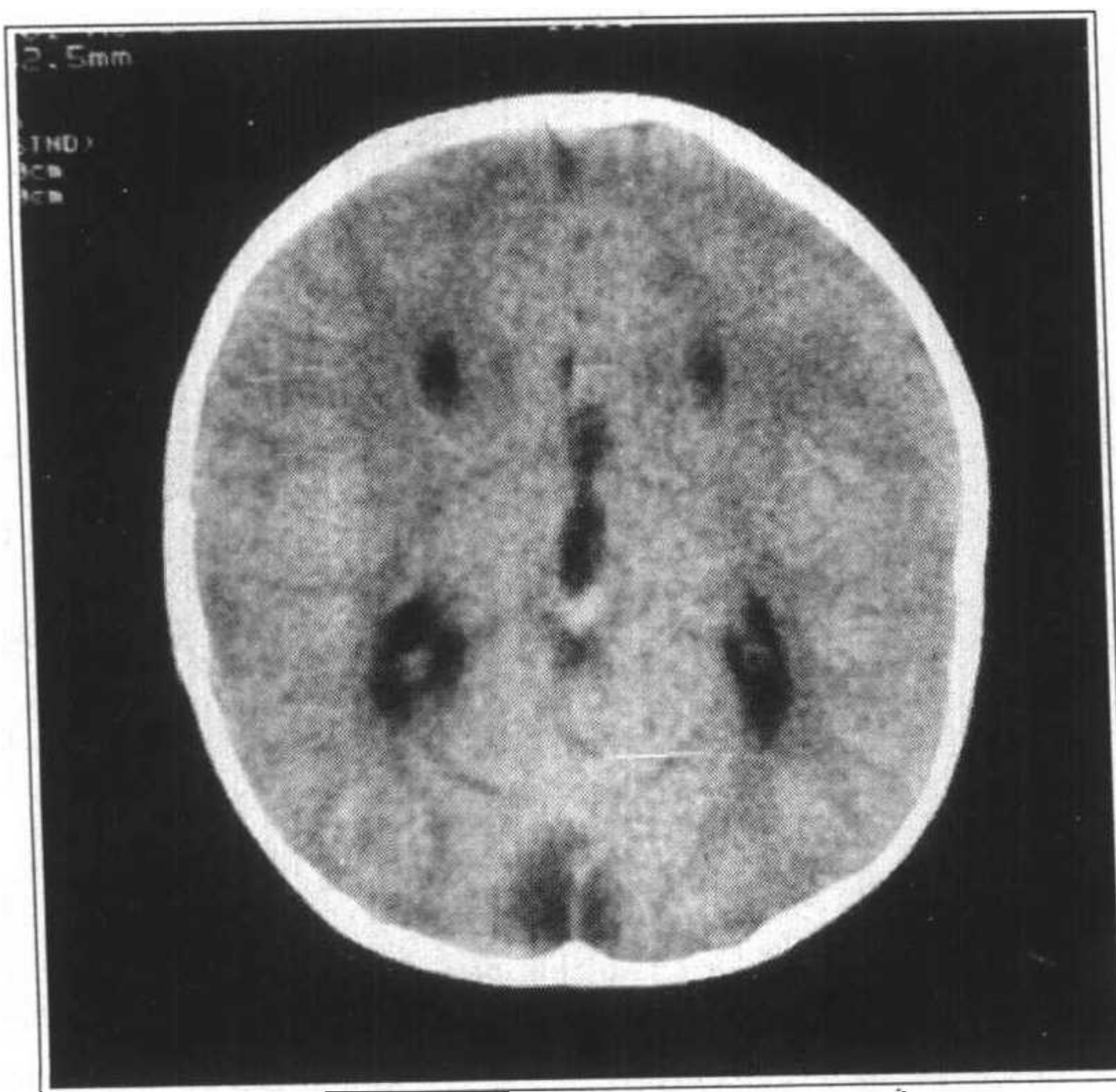
囊性肿物,如合并脑膨出则为软组织密度,脑室受牵拉,变形并移向病变侧(图 2-3-1)。



图 2-3-1 器官发育畸形
枕骨中线骨缺损合并脑脊膜膨出

二、胼胝体发育不良

【病理】 胼胝体的发育在胎儿期的第三和四个月,通常从前到后形成。胼胝体发育不良,可为全部或部分缺如,常伴发透明隔和穹窿缺如、脑积水及脑小畸形等,还可并发胼胝体脂肪瘤或纵裂蛛网膜囊肿。胼胝体发育异常常与中枢神经系统畸形伴发,最高达 50%。如灰质异位、多小脑回、Chiari 畸形、Dandy-Walker 综合征、脂肪瘤、脑膨出和半球裂间蛛网膜囊肿。



【CT 表现】 侧脑室额角和体部间距宽大,而且两侧侧脑室平行分离;枕角呈不对称性扩大(憩室);三脑室轻度扩大并抬高,不同程度地延伸至双侧脑室中间位置;Monro 区常拉长;冠状扫描可清楚显示两侧前角呈八字状分离和扩大及上移的三室(图 2-3-2, 2-3-3)。

三、Chiari 畸形

【病理】 Arnold-chiari malformation。为后脑先天发育异常,扁桃体过长、变形,由后颅凹经枕大孔伸入颈椎椎管上段;延髓及四脑室也向下延伸;常伴发脑积水与脊椎裂。

Chiari 畸形分四型 Chiari 畸形是一组不相关的畸形,最初由 Chiari 描述。Chiari I 和 II 相对常见;Chiari III (Chiari II 加脑膨出)非常少见;Chiari IV 结构独特,可能不单独存在。

【CT 表现】

Chiari I 型 小脑扁桃体变形移位,向下疝出枕大孔,进入颈椎管上部,通常不伴有其它脑畸形。CT 示脑积水占 20%~25%,有脊髓空洞症占 20%~25%。常见颅颈交界畸形,不伴有脊髓脊膜膨出(图 2-3-4)。

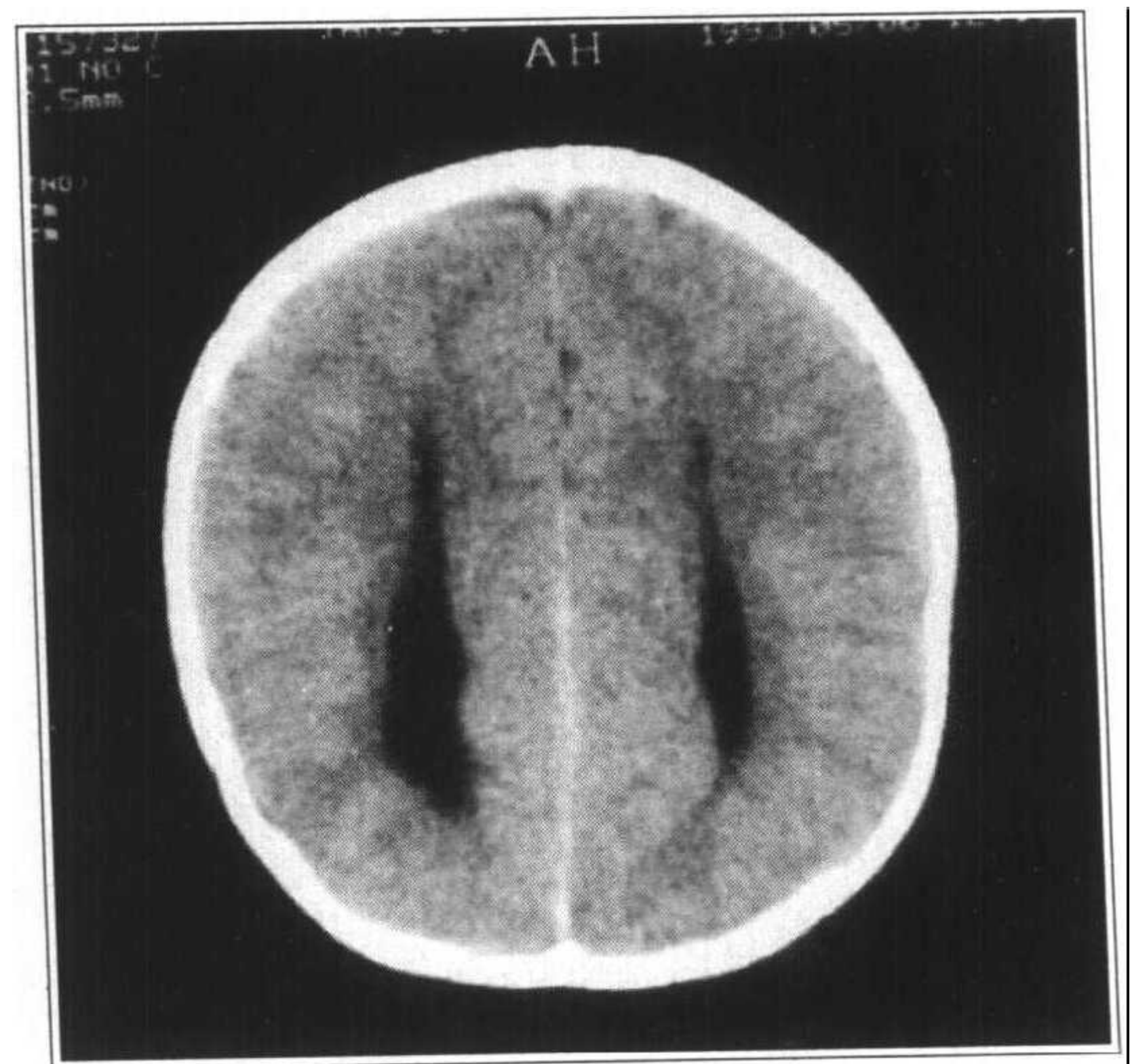


图 2-3-2 胼胝体发育畸形
双侧侧脑室分离,三脑室拉长、上移并向前延伸,枕角扩大

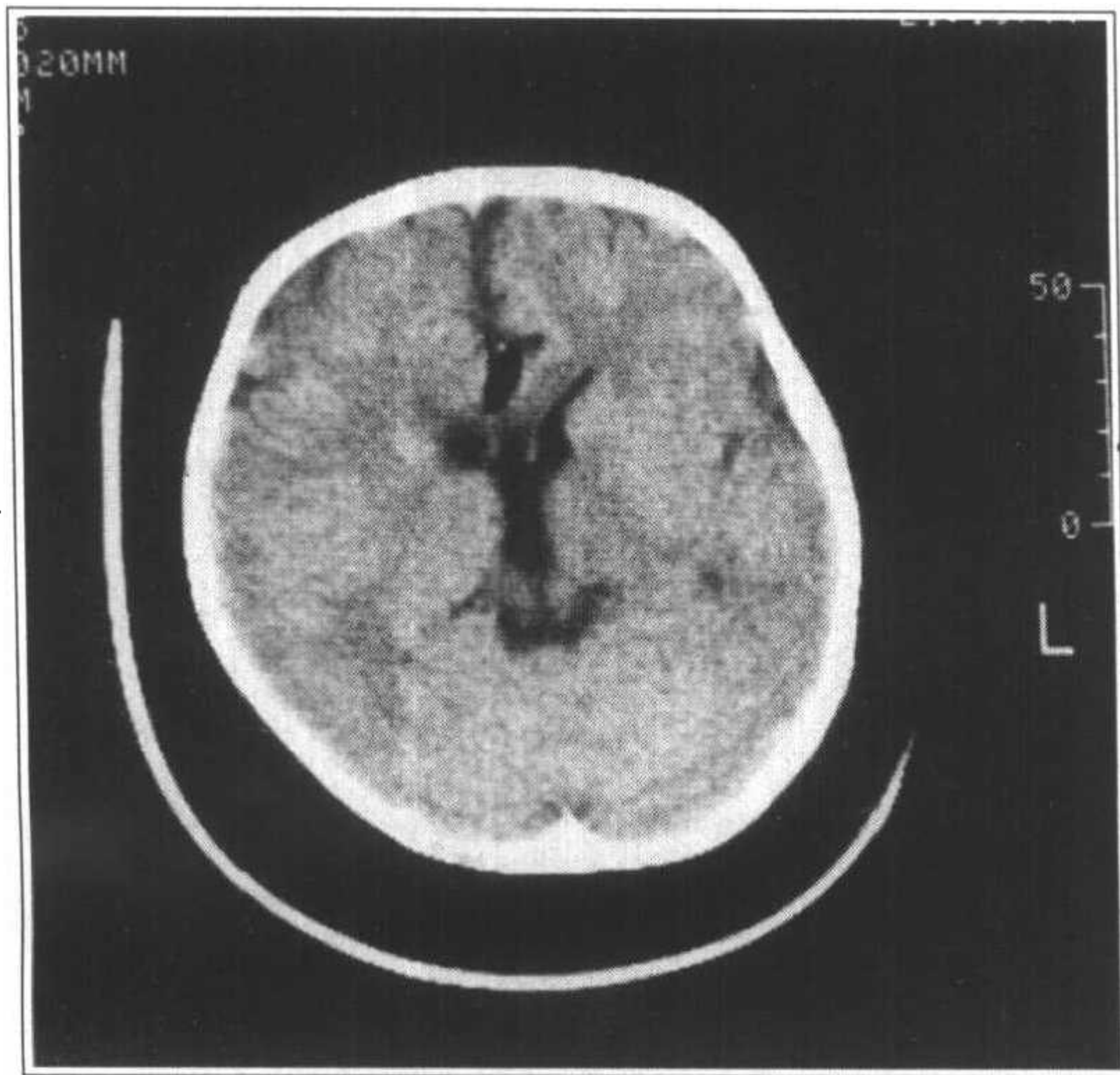


图 2-3-3 胼胝体发育畸形
 双侧侧脑额角和体部间距增大，胼胝体膝部可见脂肪密度影响胼胝体向上延伸，三脑室扩大抬高

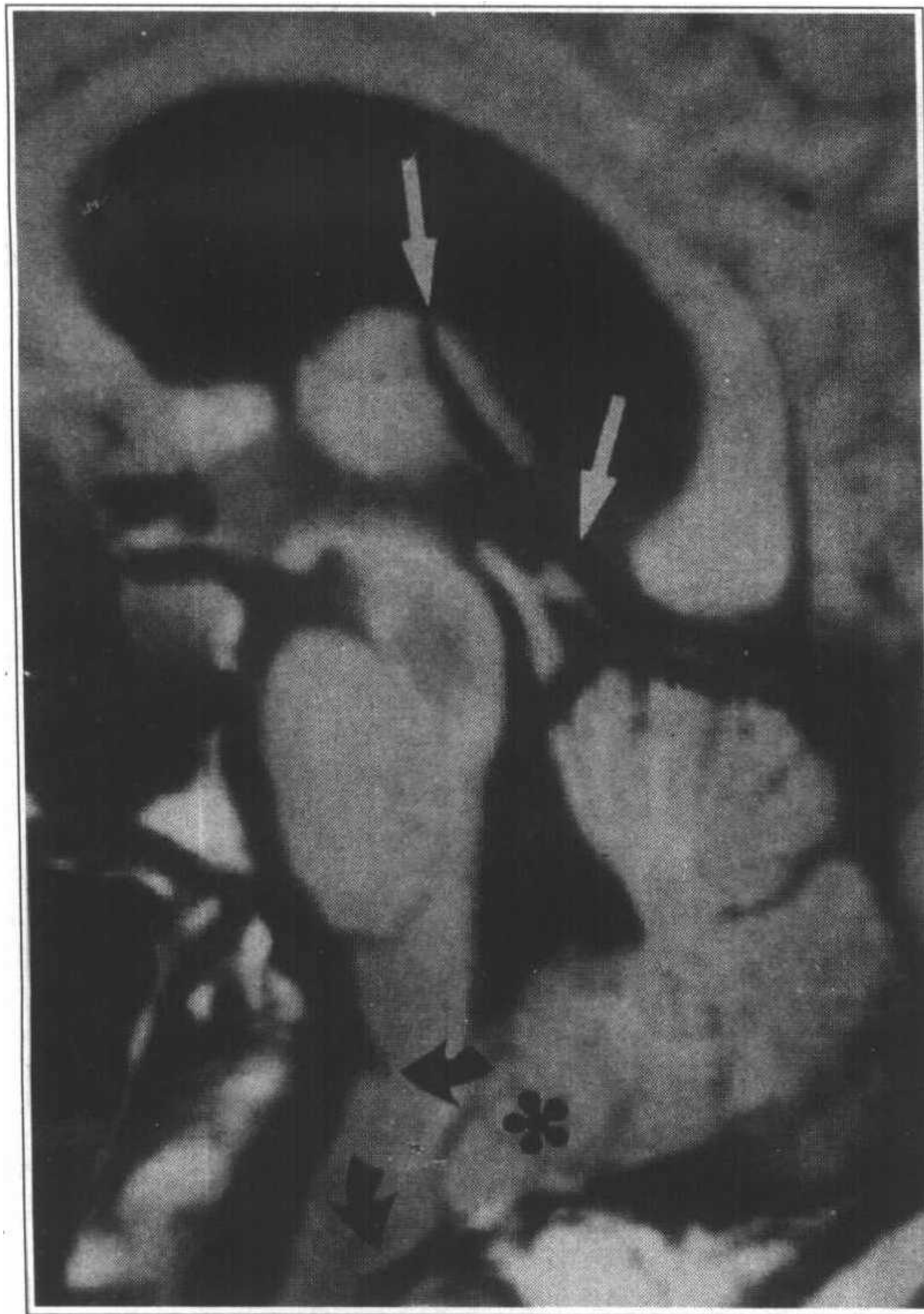


图 2-3-4 磁共振矢状位
 Chiari I 型：小脑扁桃体变形移位，向下疝出枕大孔，进入颈椎管

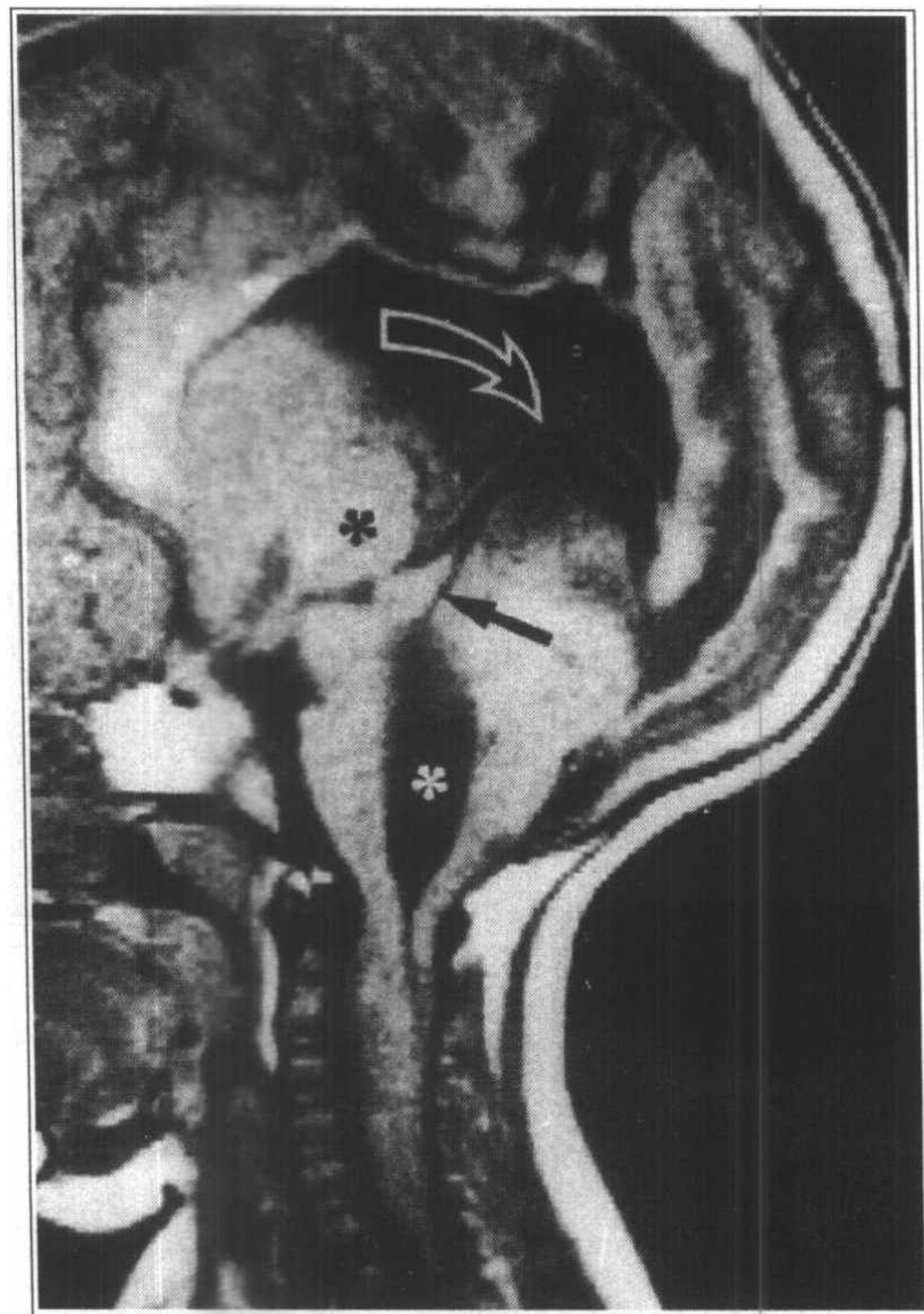


图 2-3-5 磁共振矢状位
 Chiari II 型：可见幕上脑室扩大，四室（白星）显著扩大，伴下部狭窄呈裂隙状进入颈椎管。四叠体呈烧杯状，中线有增大肿块（黑星），上蚓部呈塔状，颞枕萎缩，胼胝体压部变薄和残缺，中脑拉长，桥脑位置低，枕大孔增大

Chiari II 型 复杂畸形影响到脊柱；颅骨硬膜和菱脑。与 Chiari I 相比，Chiari II 几乎总是伴有某种神经管闭合不全，脑膜膨出，

脊髓脊膜膨出和脑积水。Chiari II 伴有幕上畸形的发生率高。脑 Chiari II 畸形表现多样，而且复杂（图 2-3-5）。

●**颅盖缺损**: 颅盖骨变薄, 枕大孔裂开;

●**中脑和小脑异常**: 菱脑发育不全, 导致延髓小脑向下移位, 延髓扭曲占 70%;

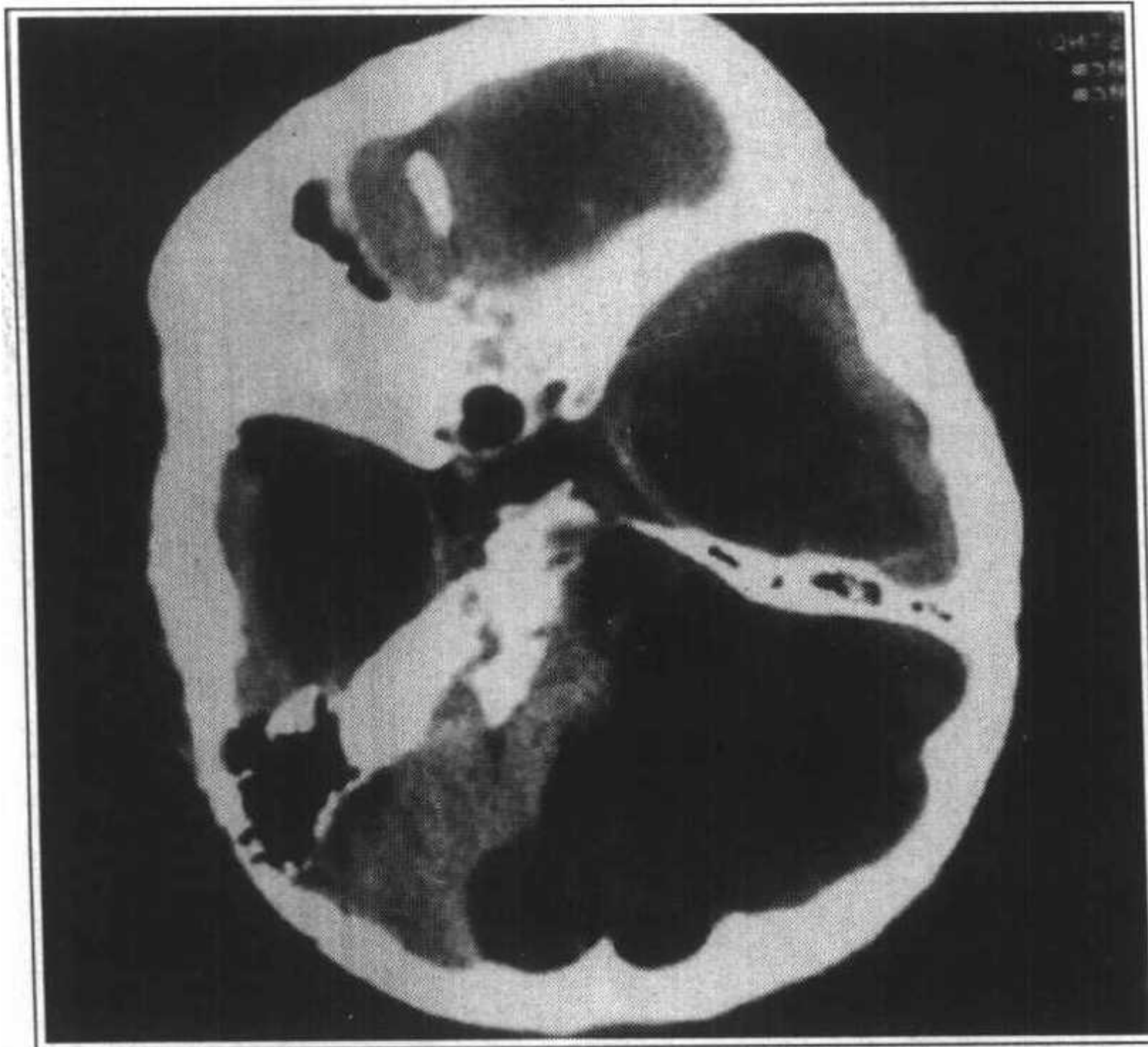
●**脑室和脑池**: 双侧脑室大小可由正常到显著增大, 而且呈不对称性, 三室扩大, 中间块增大, 透明隔缺如;

●**脑实质异常**: 小脑回或大脚回狭小, 灰质异位;

●**脊柱和脊髓**: 腰骶部脊髓脊膜膨出占 75%, 胸部占 25%, 脊髓空洞、脊髓低位常合并脂肪瘤。

Chiari III 型 伴有低枕部或高颈段脑膨出, 非常罕见。

Chiari IV 型 严重的小脑发育不全, 非常罕见, 而且不能作为一个独立的病存在。表



现包括小脑缺失或发育不全; 脑干细小及后颅凹大部被脑脊液腔占据。

四、Dandy Walker 综合征

【病理】 Dandy-Walker 综合征是菱脑先天畸形, 为四脑室中孔和侧孔闭锁, 四脑室呈囊状扩大伴有不同程度蚓部发育不全。小脑半球分离, 小脑发育障碍。脑室系统明显扩大。

【CT 表现】 四室与枕大池扩大, 后颅凹变大且窦汇位于人字缝之上, 小脑半球及蚓部发育不全, 三脑室和双侧侧脑室扩大。60% 以上的病人合并有其它畸形, 如脑积水占 75%, 胼胝体发育不良占 20%~25%, 多小脑回和灰质异位占 5%~10% (图 2-3-6)。

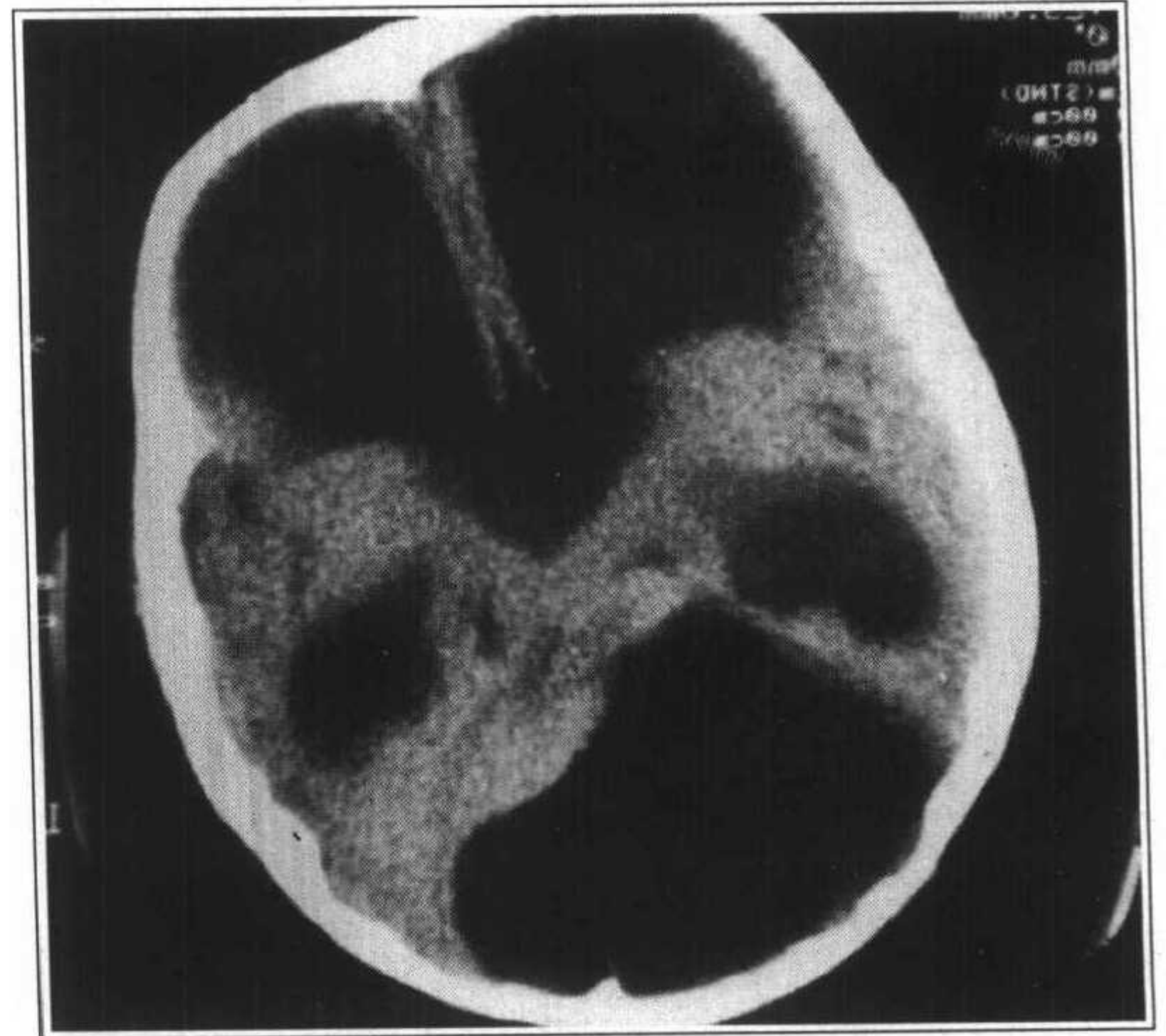


图 2-3-6 Dandy Walker 综合征

后颅凹变大, 大量的脑脊液密度占据四室与枕大池, 右小脑半球和蚓部发育不全, 三脑室和双侧侧脑室扩大

融合, 中央单脑室, 正常中线结构如脑镰、胼胝体均缺失, 50% 以上有多处颅面畸形。周围脑组织的数量少。

五、前脑无裂畸形

【病理】 于妊娠期第四至第八周, 两侧大脑半球和脑室如同从一对憩室样前脑突起形成端脑 (大脑半球) 和间脑 (丘脑和下丘脑)。端脑分裂障碍导致形成分开的两侧大脑半球疾病即前脑无裂畸形, 前脑无裂畸形根据脑分裂的程度分为三种形式: 全叶、半叶和单叶前脑无裂畸形。

【CT 表现】

1. 全前脑无裂畸形 小圆球形脑、丘脑

2. 半叶前脑无裂畸形 单脑室、枕角和颞角存在, 残存的脑镰和半球间裂存在。丘脑融合, 凸入侧脑室腔内, 面部轻度畸形或正常。

3. 单叶前脑无裂畸形 前部半球间裂较浅。脑室系统形态良好。透明隔缺如。脑镰存在 (图 2-3-7)。

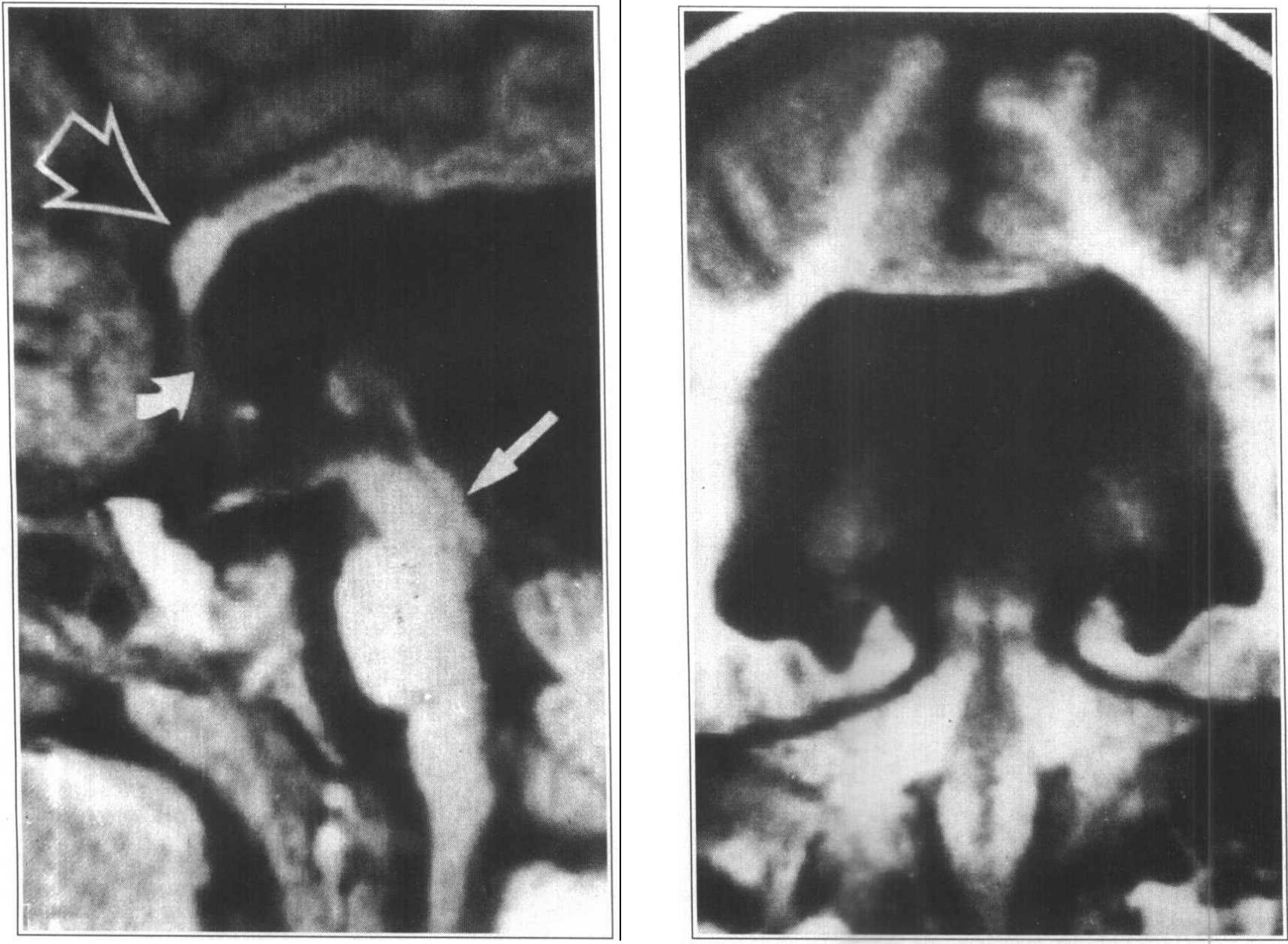


图 2-3-7 前脑无裂畸形，磁共振矢状和冠状位
冠状位显示单一脑室，颞角和三角区扩张明显，胼胝体嘴部发育不良变薄，胼胝体膝部、体部变薄，顶盖变平，透明隔缺失

六、视-隔发育不良

【病理】 是罕见的中线结构前部畸形，主要是透明隔发育不全，有原始的视泡腔及视交叉、视神经、漏斗发育不全而使视神经孔狭小，常见于先天性垂体性侏儒，可能是单叶前脑无裂畸形的轻度形式。

【CT 表现】 透明隔缺如，额角在轴位像上呈倒三角形，视神经和视交叉细小（在 MR 上仅 50% 的病不能看到），垂体柄可表现增粗（2/3 有下丘脑垂体功能障碍）脑裂畸形占 50%（图 2-3-8）。

七、神经元移行异常

【病理】 神经元移行异常发生于妊娠 2~4 个月的胎儿，在神经元移行过程中，局

灶性紊乱可导致脑裂畸形。内层可能很厚，很平坦或皱折过多，导致脑沟和脑回异常。

【CT 表现】

1. 灰质异位 可见单侧或双侧衬有皮层的脑裂伸入额叶、顶叶的白质内，常常伴有脑裂畸形或巨脑回（图 2-3-9）。

2. 巨脑回 表现为宽、平的脑回（图 2-3-10）。

【病理】 血管性或炎性疾病、外伤或其它宫内损害引起脑室外突，无灰质内衬，脑内囊肿与脑室或/和蛛网膜下腔相通，内衬室管膜。

【CT 表现】 可见脑内边界清楚，脑脊液密度囊腔，并无强化，并与脑室和蛛网膜下腔相通（图 2-3-11）。

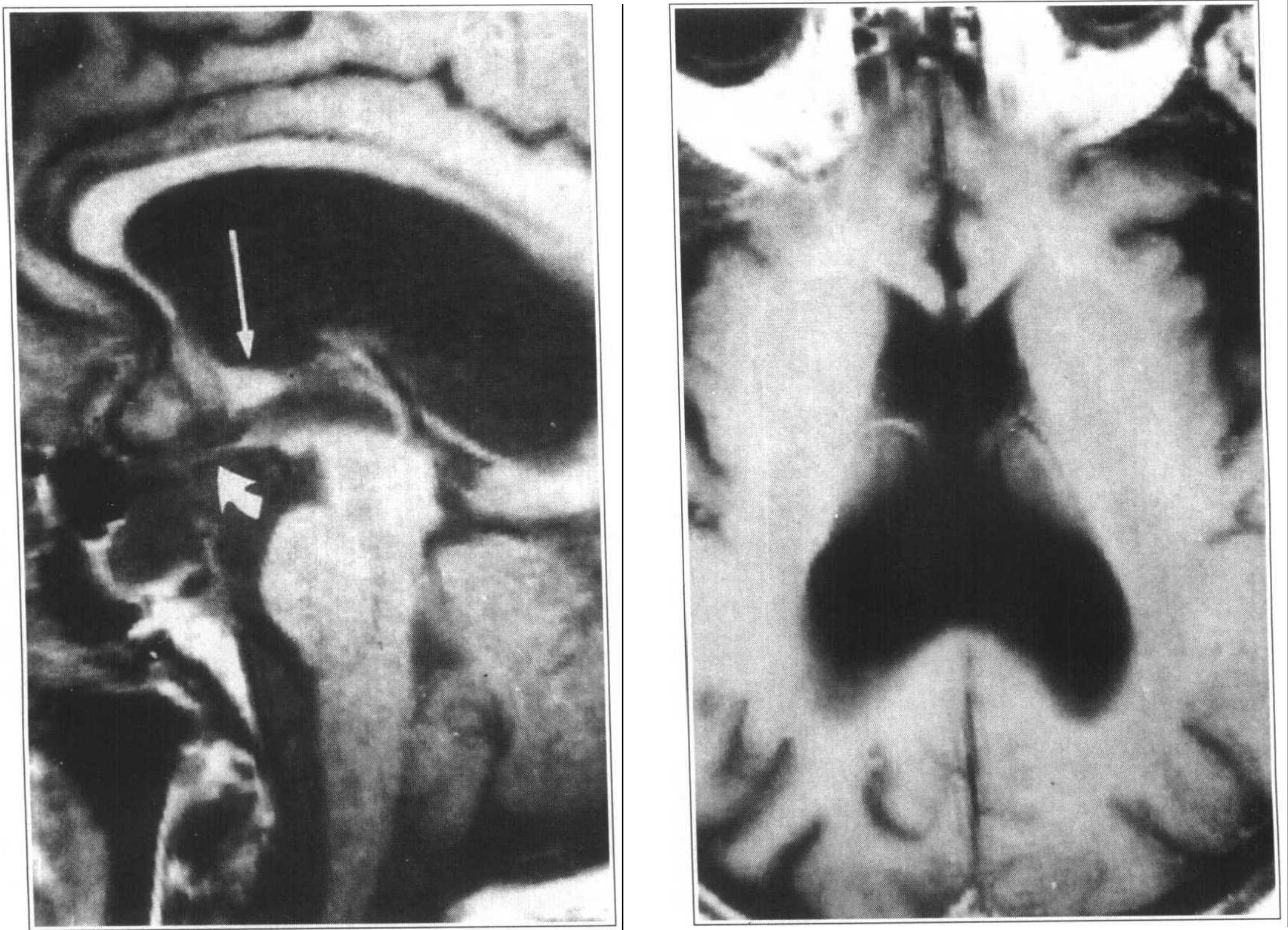


图 2-3-8 磁共振矢状位和轴位
视一隔发育不良，视神经前部细小，前连合异常增大，胼胝体压部变薄部分缺失。
空蝶鞍伴蝶鞍扩大，透明隔缺失，双侧侧脑室中度扩大

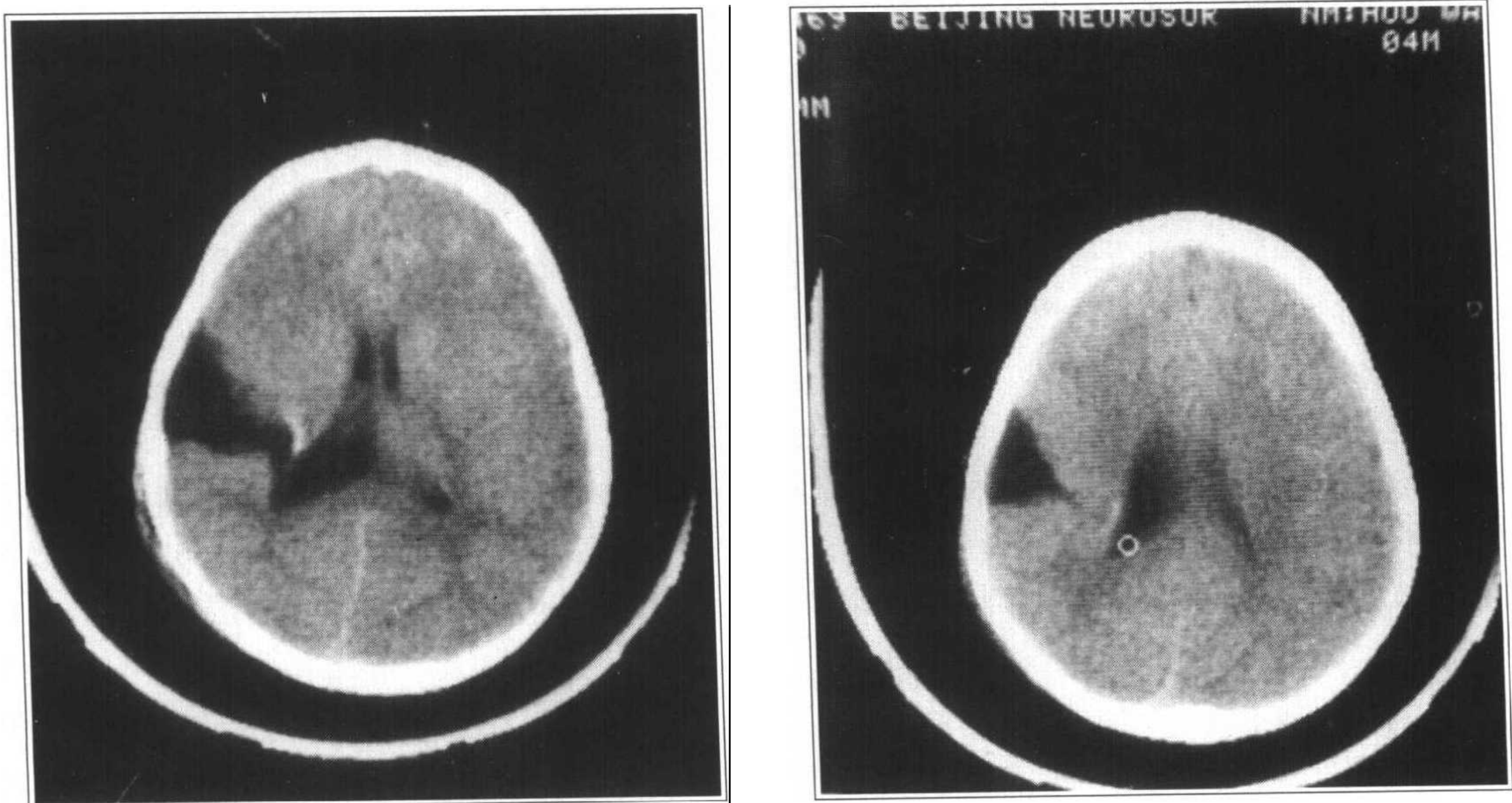


图 2-3-9 神经元移位—灰质异位
右顶叶脑裂的皮层灰质伸入到白质内并伴有脑裂畸形

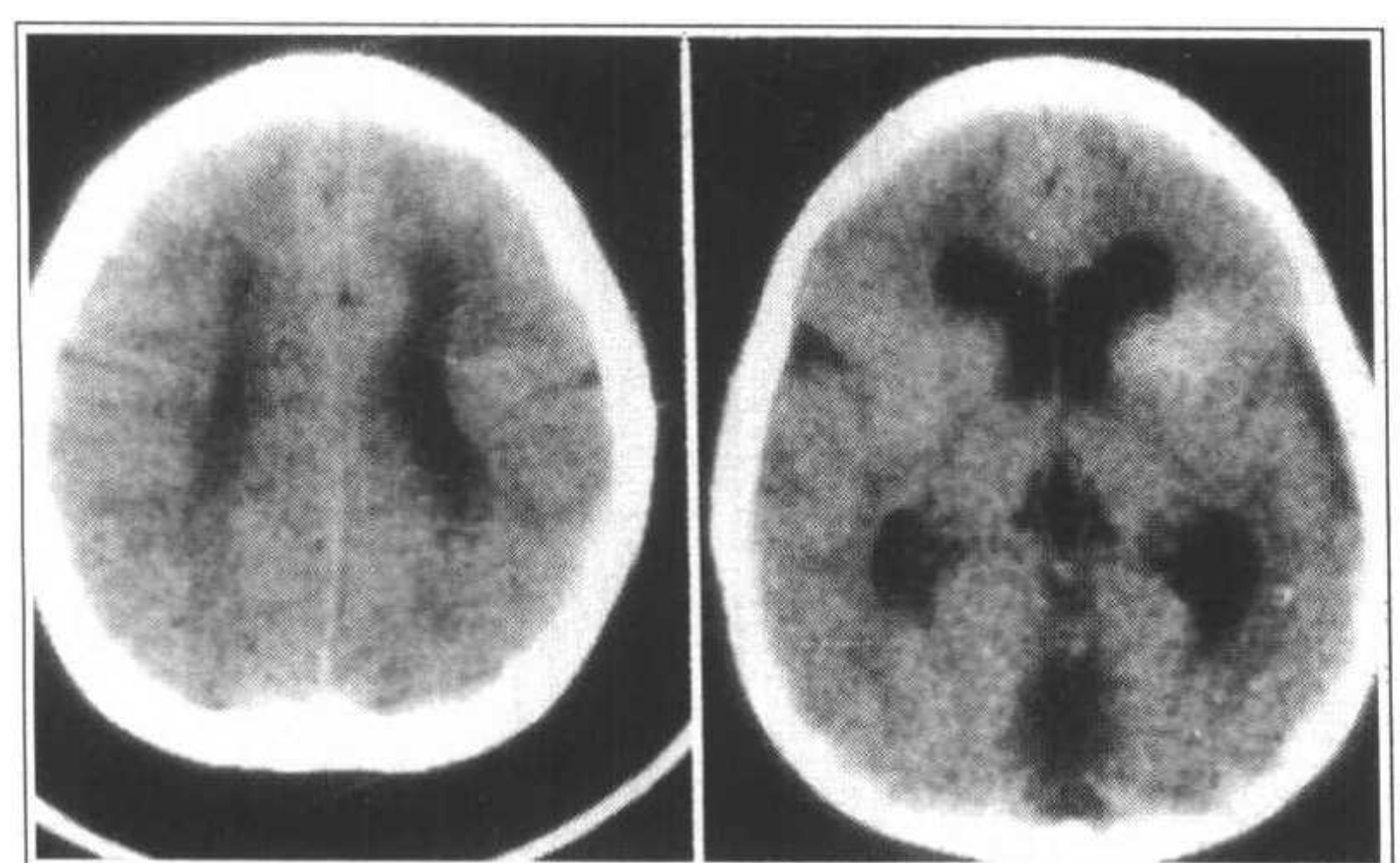
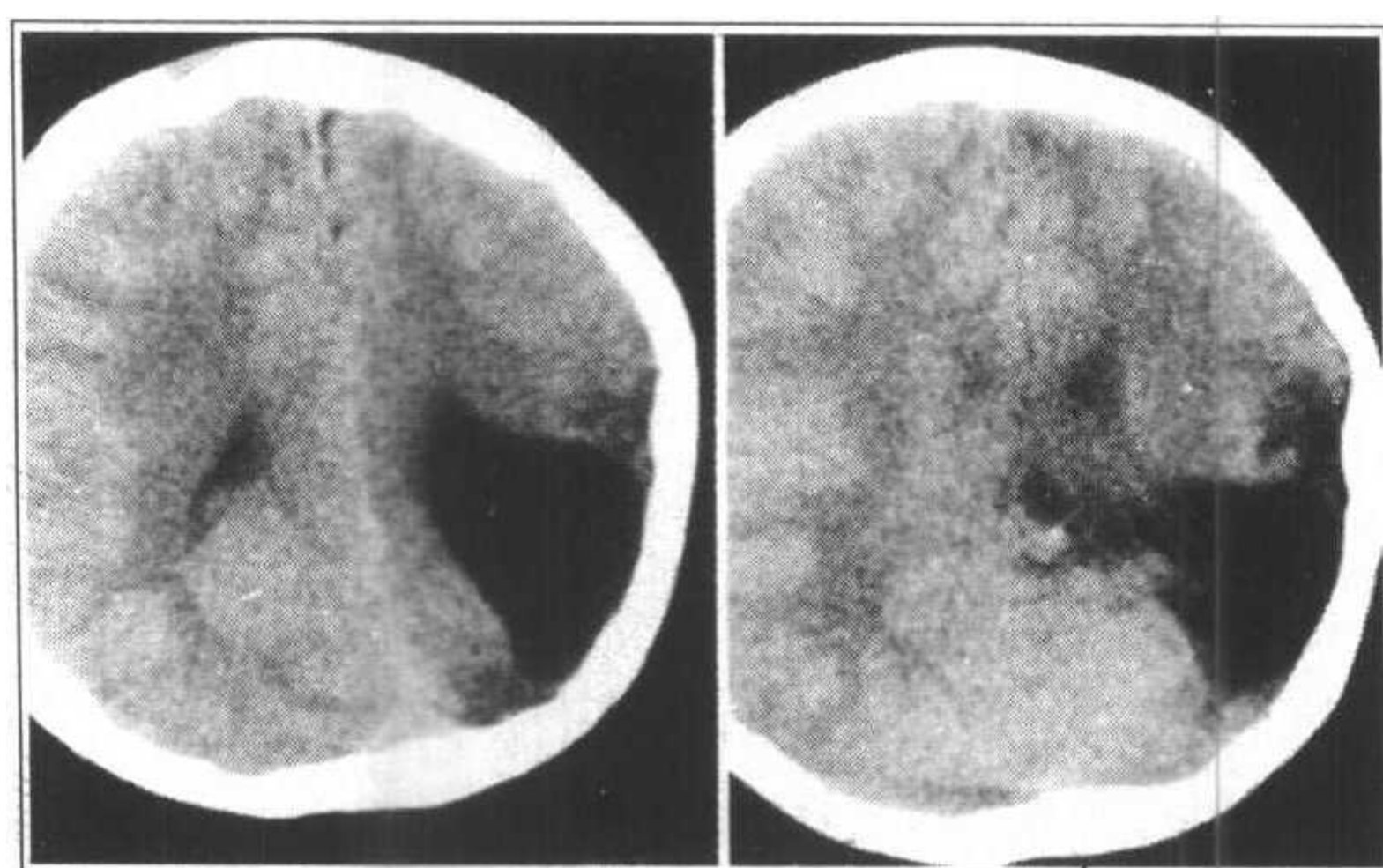


图 2-3-10 巨脑回，双额叶无脑沟

图 2-3-11 先天性脑穿通畸形
侧室枕角向外膨出形成囊，以致脑室和
蛛网膜下腔相通

第四节 组织发育畸形 (Disorders of Histogenesis)

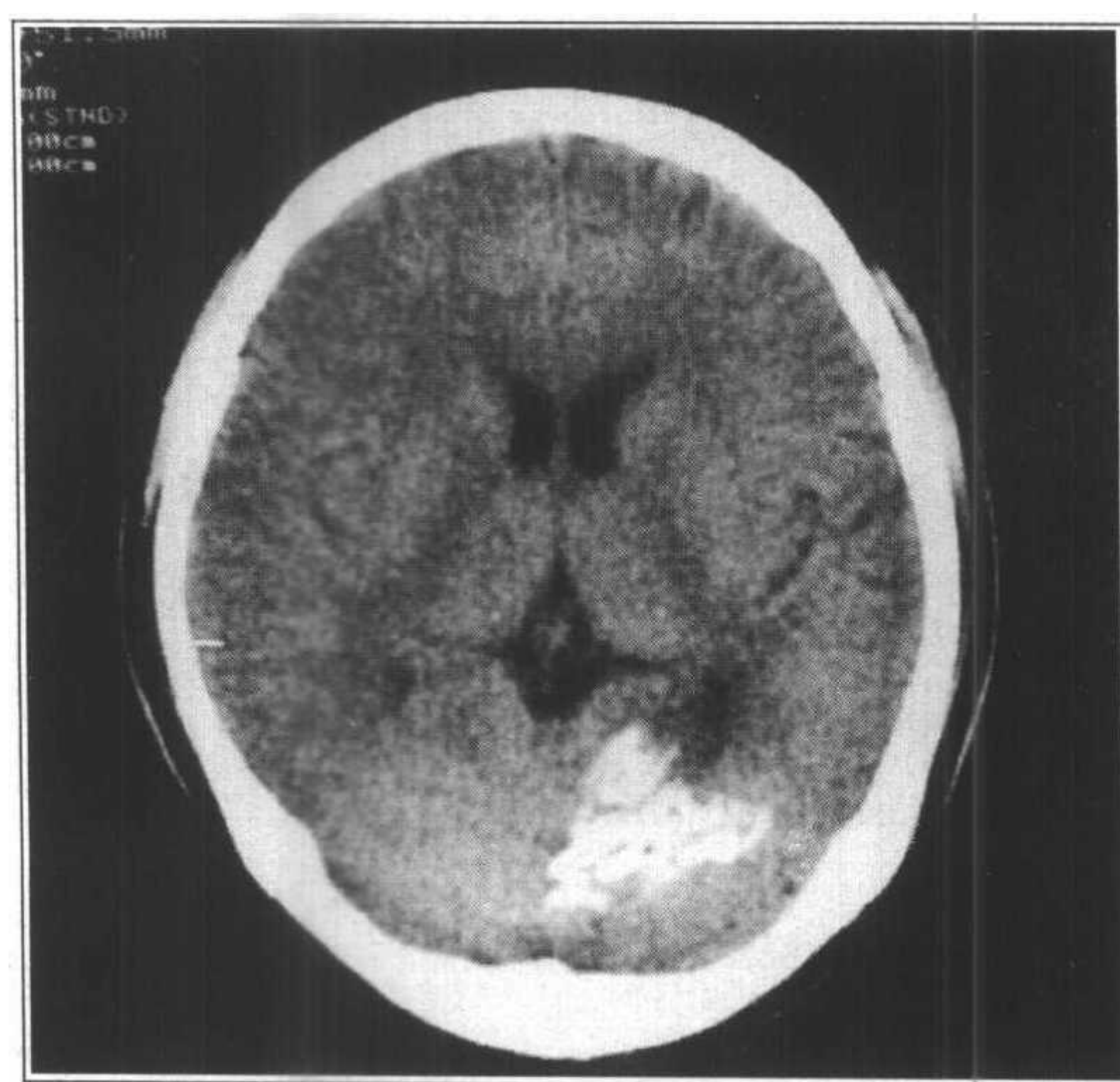
一、颅面血管瘤病 Sturge-weber Symptom (SWS)

也称为脑三叉神经血管瘤病，“葡萄酒色”血管痣，发生于第五颅神经分布区（部分或整个面部，可能包括巩膜）。软脑膜静脉血管瘤病：癫痫、痴呆、智力迟缓、轻偏瘫、偏盲、先天性青光眼、牛眼症、内脏血管瘤均可为此病的特点。此病为散发。

【病理】 可能由于静脉引流发育不完善，导致在软脑膜的软膜层产生静脉瘤，同侧侧脑室脉络丛也常累及。30%有眼的脉络膜血管瘤，青光眼，15%有牛眼症。典型的颅内病变为单侧，而且与面部神经同侧，也可为双侧，偶呈对称的。

【X线平片】 曲线状或脑回样钙化，大多位于顶枕区。

【CT表现】 主要位于大脑表浅部，可为宽大全层齿状或曲线状钙化。脑皮质明显萎缩，常始于枕叶，但无脑室扩大。病变侧颅骨增厚，头颅不对称。软脑膜血管畸形可被强化（图 2-3-12）。

图 2-3-12 组织发生畸形，Sturge-weber symptom
左侧枕叶皮层下可见宽大曲线状钙化，左侧脑室
枕角扩大，左枕叶皮层萎缩

二、结节性硬化 (tuberous sclerosis)

也称为 Bourneville 氏病，它是一种遗传性疾病，在许多器官系统中有错构瘤生长，儿童多见，发病率为 1:10000~50000，TS 是常染色体显性遗传，无性别或种族差异。临床表现有典型的三联征（但不一定同时出现）：①皮脂腺瘤占 90%；②癫痫发作；③智力低下。

【病理】 可见神经胶质增生性硬化结节位于大脑皮层，基底节以及室管膜下的脑室壁。后者可阻塞脑脊液通路而引起脑积水。结节质地较硬，多数有钙化。室管膜下结节

可演变为巨细胞星形细胞瘤。皮脂腺瘤由皮脂腺、结缔组织和血管组成，多于4~5岁时出现，发育期增多，主要见于面颊、鼻、额或两耳处为对称散发，针头大小、黄红色透亮的坚硬蜡状丘疹。

【CT表现】 为室管膜下多发或单发结节状钙化影或未钙化的结节并向脑室内突入。大脑及小脑均可发生。钙化结节均不能强化，而未钙化结节则可被强化。典型的肿瘤是室管膜下巨细胞星形细胞瘤常位于门氏孔附近，脑室扩大（图2-3-13）。

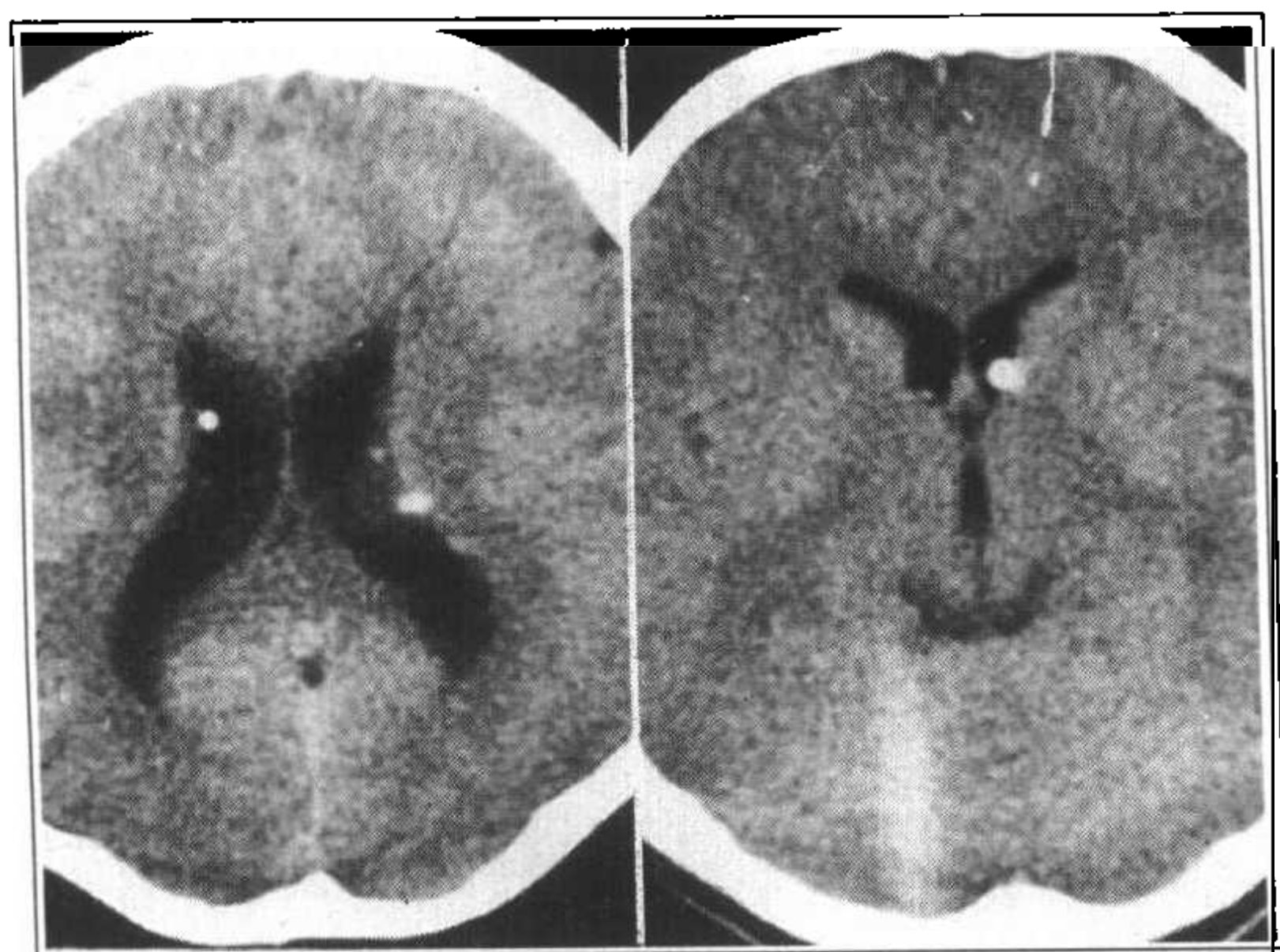


图 2-3-13 结节性硬化
双侧脑室前角和体部，室管膜下，多发钙化灶

三、神经纤维瘤病 (Von Recklinghausen)

Von Recklinghausen's disease 为遗传疾病，主要表现为皮肤色素斑，周围或/和颅神经多发性神经纤维瘤。可并发脑膜瘤、神经鞘瘤和胶质瘤。神经纤维瘤病分2型：NF1型 (Von Recklinghausen's)，NF2型 (双侧听神经鞘瘤)。新生儿患NF1型的发病率约1/4000，90%以上的NF病例是NF1型，为常染色体显性遗传，无性别差异，染色体17号异常。

NF1型诊断标准：

- (1) 有6处或大于5mm的奶油咖啡斑。
- (2) 有一个丛状的神经纤维瘤或两个以

上任何类型的神经纤维瘤。

- (3) 两个或多个着色的虹膜错构瘤。
- (4) 腋窝和腹股沟长雀斑。
- (5) 视神经胶质瘤。
- (6) 一级胶质瘤。
- (7) 骨损伤为特征性表现 (蝶骨大翼发育不全)。

NF1型CT表现：

头大、颞角脉络丛非肿瘤性孤立的钙化或沿整个脉络丛的钙化。蝶骨大翼发育不全，合并颞叶向眼眶疝出，搏动性突眼，可并发脑膜瘤、神经鞘瘤及胶质瘤。

NF2型 (双侧听神经鞘瘤)：

发病率大约1:50000较NF1少见，常染色体显性遗传，无性别差异。22号染色体。

NF2诊断标准：

- (1) 双侧第Ⅷ颅N肿块。
- (2) 一级胶质瘤或单侧第Ⅷ颅肿瘤。
- (3) 很少有皮肤改变。

NF2型CT表现：

前庭耳蜗神经鞘瘤，一些病人不伴有听神经瘤，而有硬膜膨出可使内听道扩大。可伴有第Ⅲ-Ⅵ颅神经鞘瘤，单发或多发脑脊膜瘤。多发的脊柱神经鞘瘤 (图2-3-14)。

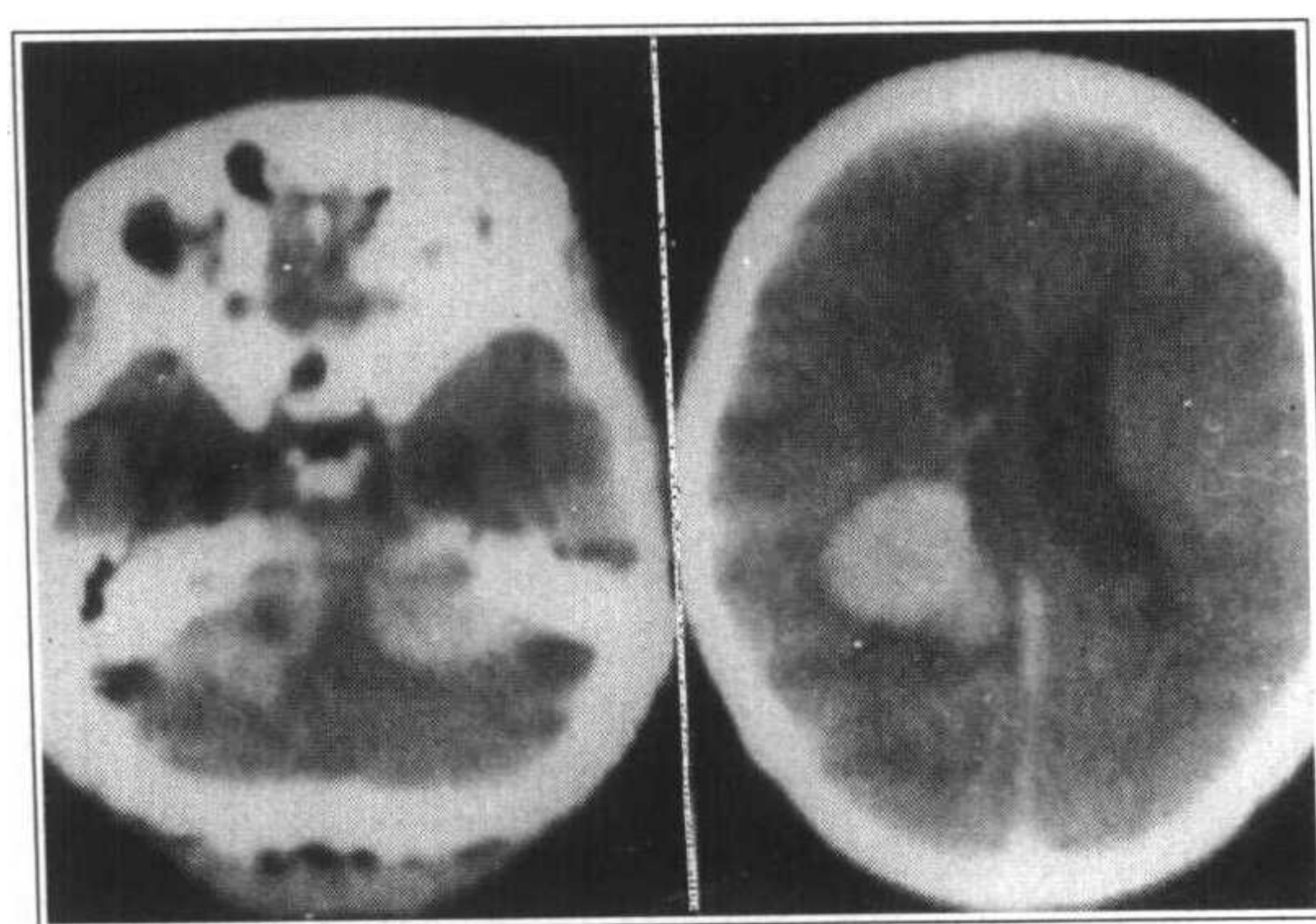


图 2-3-14 神经纤维瘤病Ⅱ型
双侧听视神经瘤和右侧室三角区脑膜瘤

(北京市神经外科研究所 尚京伟)

第四章 颅脑损伤

第一节 简介

随着社会的发展,由于基建、交通等所造成的颅脑损伤较前有所增加,一般说来,颅脑损伤致死的病例70%死于来院之前,另30%死于来院抢救的过程之中。这些死亡病例的88%死于外伤后一周之内,可见能否及时的评价外伤类别,实施有力的抢救措施是增加存活率、减少死亡率和后遗症的关键。

颅脑损伤是由于外力作用于头部所致,由于外力大小、部位及速度不同也就出现了不同程度的损伤,因此,了解颅脑损伤机理,对判断头皮损伤、颅骨骨折、脑实质损伤是十分重要的。

颅脑损伤又被传统地分为原发和继发性脑损伤,有关上述两种分类各家并不统一,本章的原发脑损伤包括:脑震荡、脑干损伤、丘脑下部损伤、脑白质剪切伤、脑挫裂伤(脑内血肿)、硬膜外血肿、硬膜下血肿(急性、亚急性、慢性),硬膜下积液、脑室内出血、蛛网膜下腔出血、头皮及颅骨损伤、血管损伤、颅神经损伤及颅内积气等。继发脑损伤包括:外伤后的脑水肿;脑梗塞。其中脑梗塞又可分为低压所致分水岭梗塞;脂肪、气体及血管夹层动脉瘤后所致的梗塞;局部脑疝后血管闭塞所致的梗塞,弥漫水肿所致的梗塞及静脉血栓所致的梗塞等。继发性脑损伤还包括:继发性脑干损伤、外伤后的炎症、压力性坏死、软膜囊肿及颅神经损伤等。

颅脑损伤的影像学检查多数是在急诊时期进行,患者往往因意识障碍不能主动配合,又因经常合并身体其它部位损伤等给影像学检查带来了困难,传统颅脑损伤,常以颅骨平片判断骨折,借助血管造影识别血肿部位及种类,而现今颅脑损伤的检查多以CT为主,甚至可以不行平片检查,原因是如果没有血肿,即使存在骨折,也不需要脑外科进行处理。近来,磁共振影像的检查又被给予了肯定,其特点是对脑损伤的评价优于CT,当然对急性血肿的观察CT当属首选,而血管造影目前仅被用于对血管损伤,特别是动静脉漏的评价上,至于CT、MR的增强扫描,常被使用于合并感染的检出及脑挫裂伤,特别是血脑屏障破坏时的评价上,一般急诊并不使用。

颅脑损伤程度的临床评价,目前按Glogosow分级法,在颅脑损伤的手术和非手术处理的选择,临床预后的评价,除了应用Glogosow昏迷/结果判断法外,CT、MR的随诊也是重要的检查和评判预后的重要手段之一。

常规CT颅脑损伤检查应注意几点:包括全部头颅的检查,由枕大孔上至穹窿,特别要包括蝶窦和岩骨,以判断是否有颅底骨折。层次以5~10mm均可,如果使用三维图像技术观察骨折情况,要使用薄层切面1.5~3mm及低毫安(200~140mA)。诊断应包括骨窗及常规像,以评价头皮、颅骨损伤及脑内损伤,特别是区别气体和脂肪及区别不同时期的血肿成分时,CT值的测量是必要的,

急性外伤检查都使用横切面扫描，仅在急性期过后，观察脑脊液鼻漏时可使用冠状切面的方法。

第二节 头皮和颅骨损伤

一、头皮损伤

头皮覆盖于头颅穹窿部，其解剖层次可分为额、顶、枕部，由皮肤、皮下组织、颅顶肌和帽状腱膜、腱膜下组织及颅骨外膜等五部分构成(图 2-4-1)。而颞部则由皮肤、皮下组织、颞浅筋膜、颞深筋膜、颞肌、骨膜等六部分构成。头皮的损伤包括：头皮血肿，即位于头皮与帽状腱膜间的皮下血肿；帽状腱膜下血肿及骨膜下血肿还包括：头皮裂伤、头皮撕裂伤及较轻微的头皮擦伤和挫伤等。头皮血肿，多由于头皮血管破裂而引起，亦可因板障静脉或硬脑膜血管破裂，血液沿骨折缝积存于骨膜下，后一种常合并硬膜外血肿。三种不同层次血肿的影像学鉴别，并无重要临床意义，但可根据肌肉和腱膜的特殊影像学密度(CT值)加以区分(图 2-4-2,2-4-3,2-4-4)。

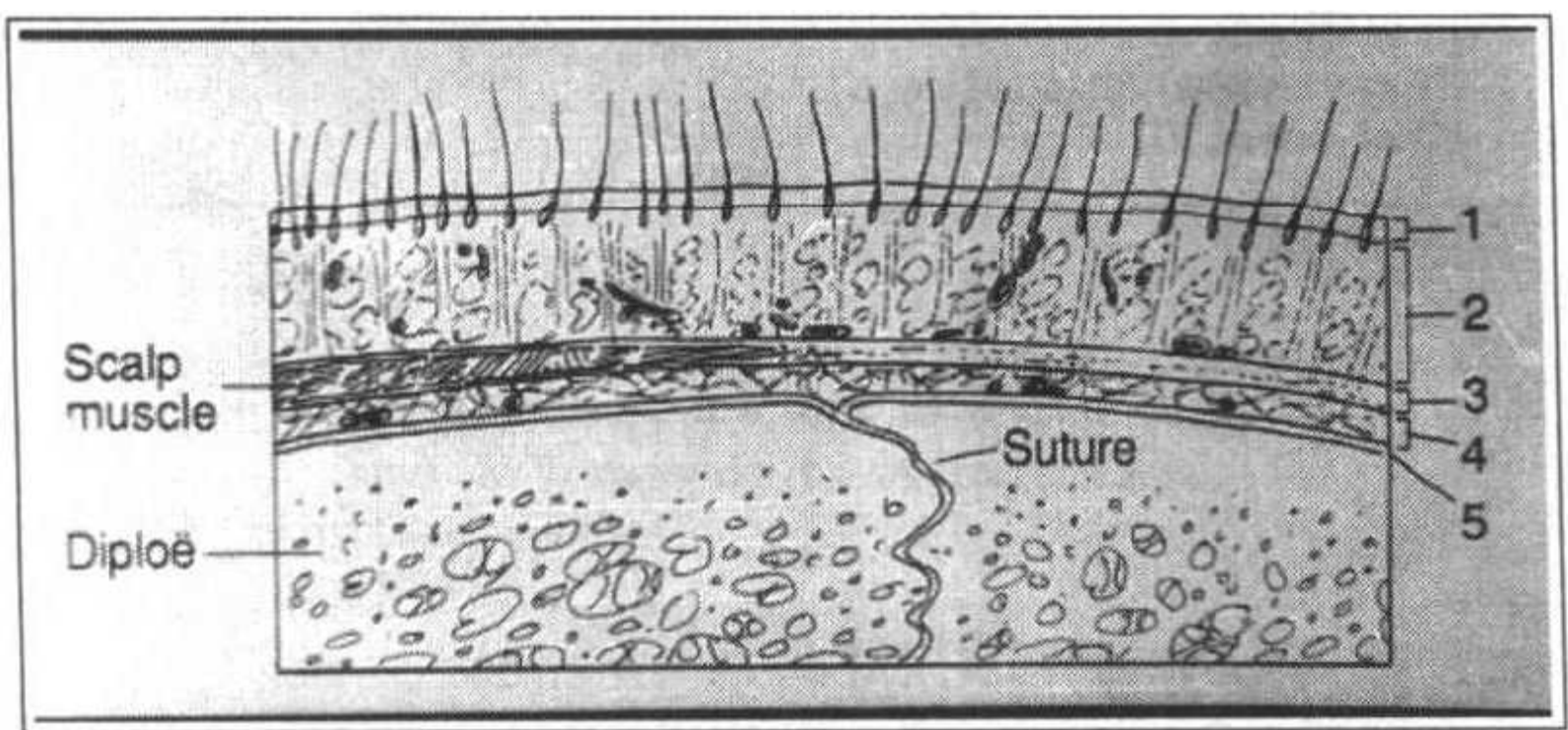
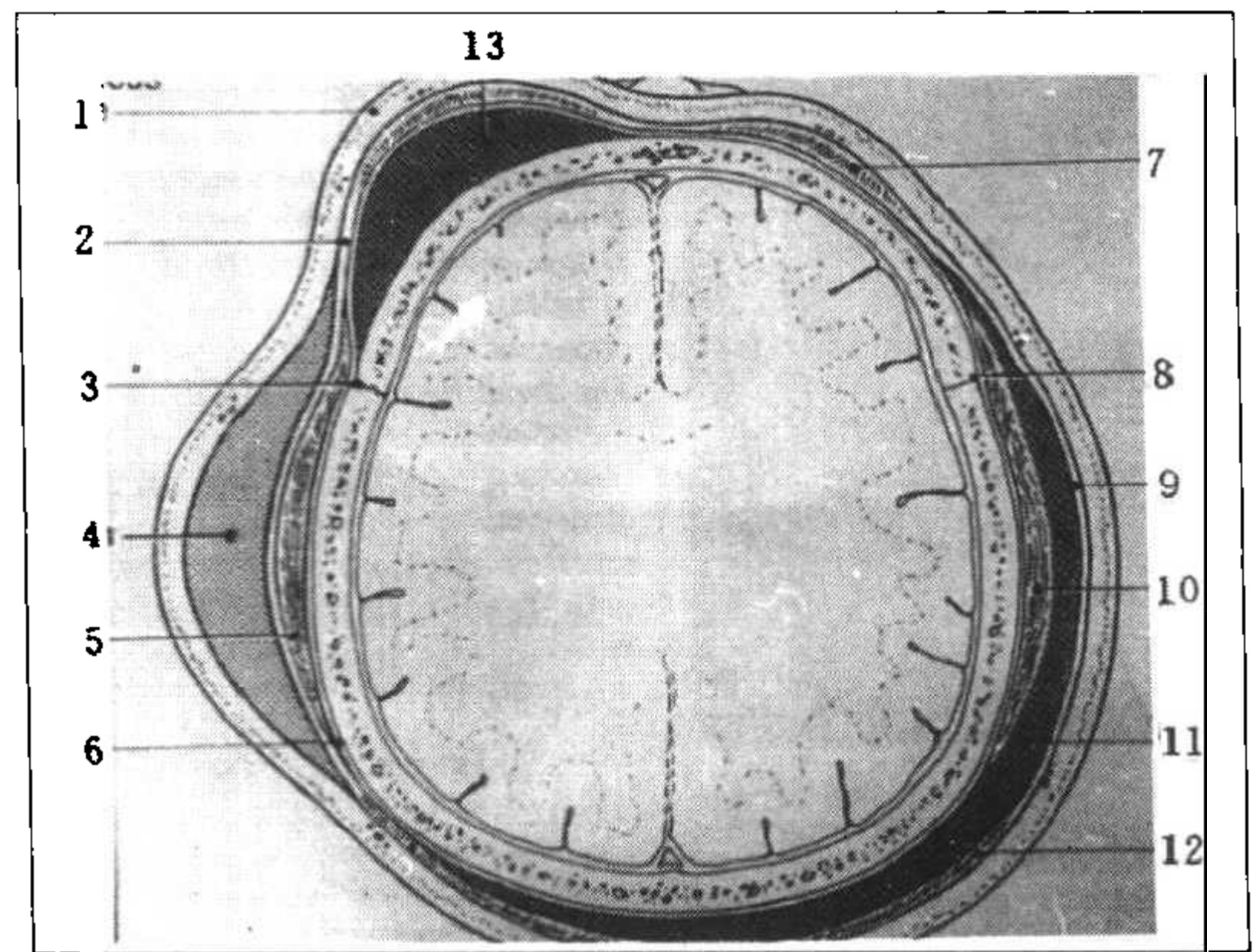


图 2-4-1 正常头皮解剖

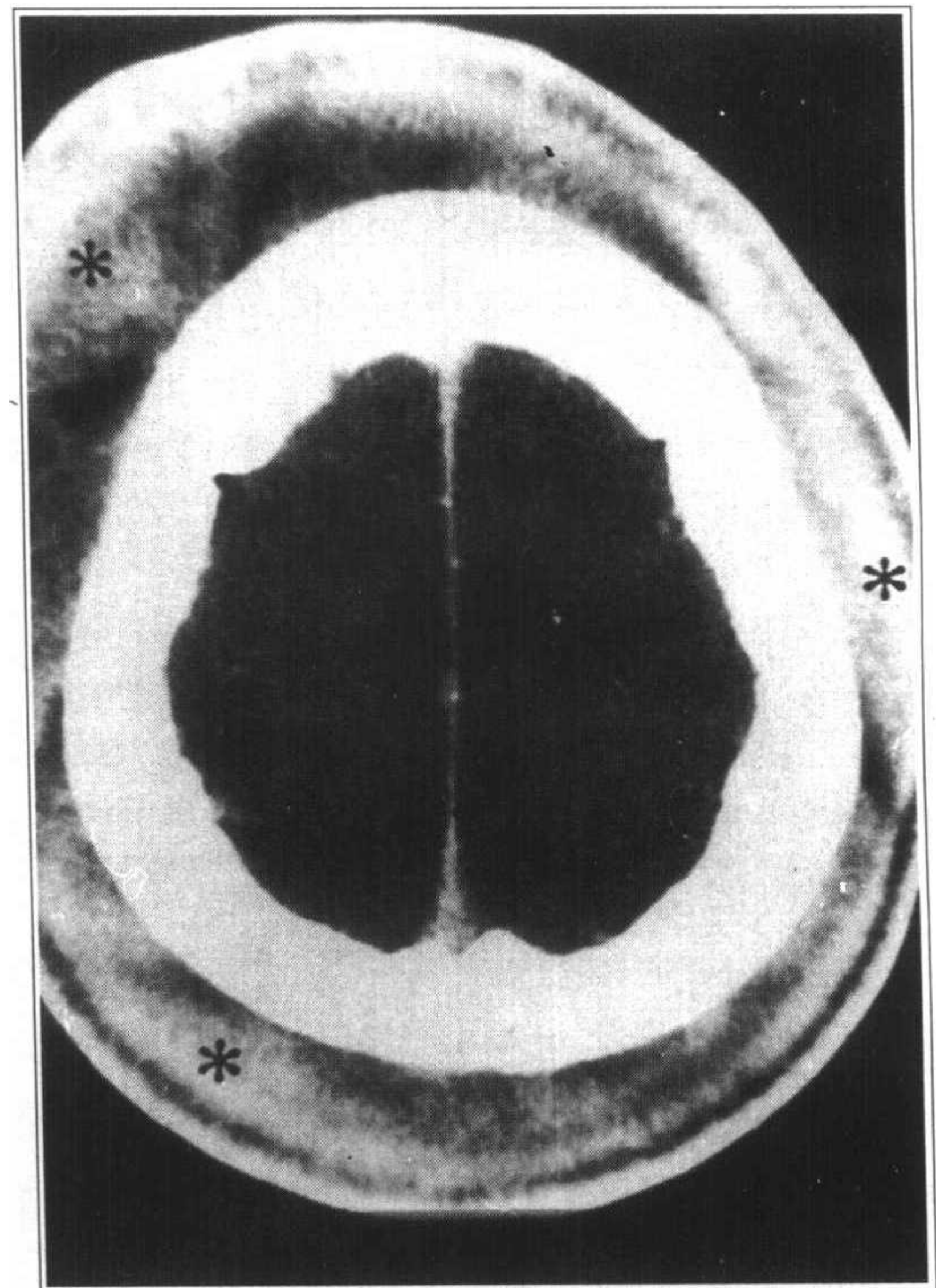
- 1. 皮肤；2. 皮下纤维脂肪组织（富含血管，由结缔组织束牢固地固定）；3. 帽状腱膜（包埋着枕和颞部的头皮肌肉）；4. 帽状腱膜下疏松结缔组织；5. 骨膜

二、颅骨骨折

颅骨骨折在颅脑损伤中比较常见，骨折就其机理而言，为暴力作用于头部产生反作用力的结果，又可分为局部弯曲变形的骨折及普遍弯曲变形的骨折等。除了外力之外，骨



A



B

图 2-4-2 帽状腱膜下血肿

- A. 1. 皮肤/皮下纤维-脂肪组织；2. 帽状腱膜；3. 冠状缝；4. 皮下血肿；5. 颞肌；6. 颅骨膜；7. 额肌；8. 冠状缝；9. 帽状腱膜；10. 颞肌；11. 帽状腱膜下血肿；12. 枕部肌肉；13. 帽状腱膜下血肿
- B. 轴位 CT 扫描显示弥散的头皮软组织肿胀(星号*)，合并一个大的帽状腱膜下血肿，除了外侧的头皮损伤，没有出现颅内的损害

折的性质及严重程度，还与颅骨的解剖生理特点有关。例如，颞枕骨鳞部仅一薄层骨而无板障，而乳突、蝶骨体板障层扩大形成气窦。

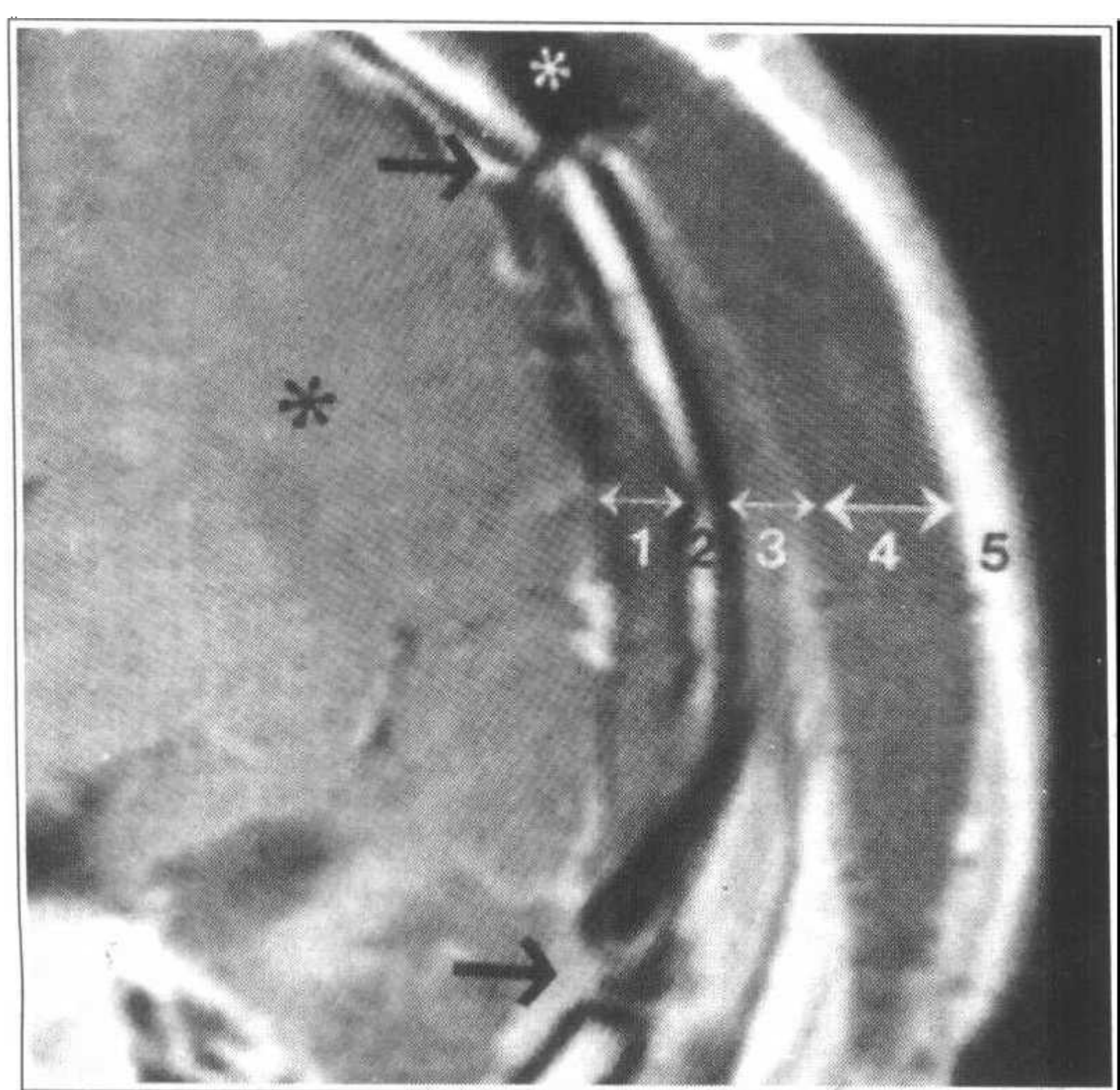


图 2-4-3 磁共振，急性硬膜下血肿
内板和外板低信号，黑的，夹着的板障“2”高信号，白的。外板以外软组织为颞肌“3”。在颞肌和皮层“5”下为帽状腱膜下血肿“4”。箭头指向手术切开颅骨的位置

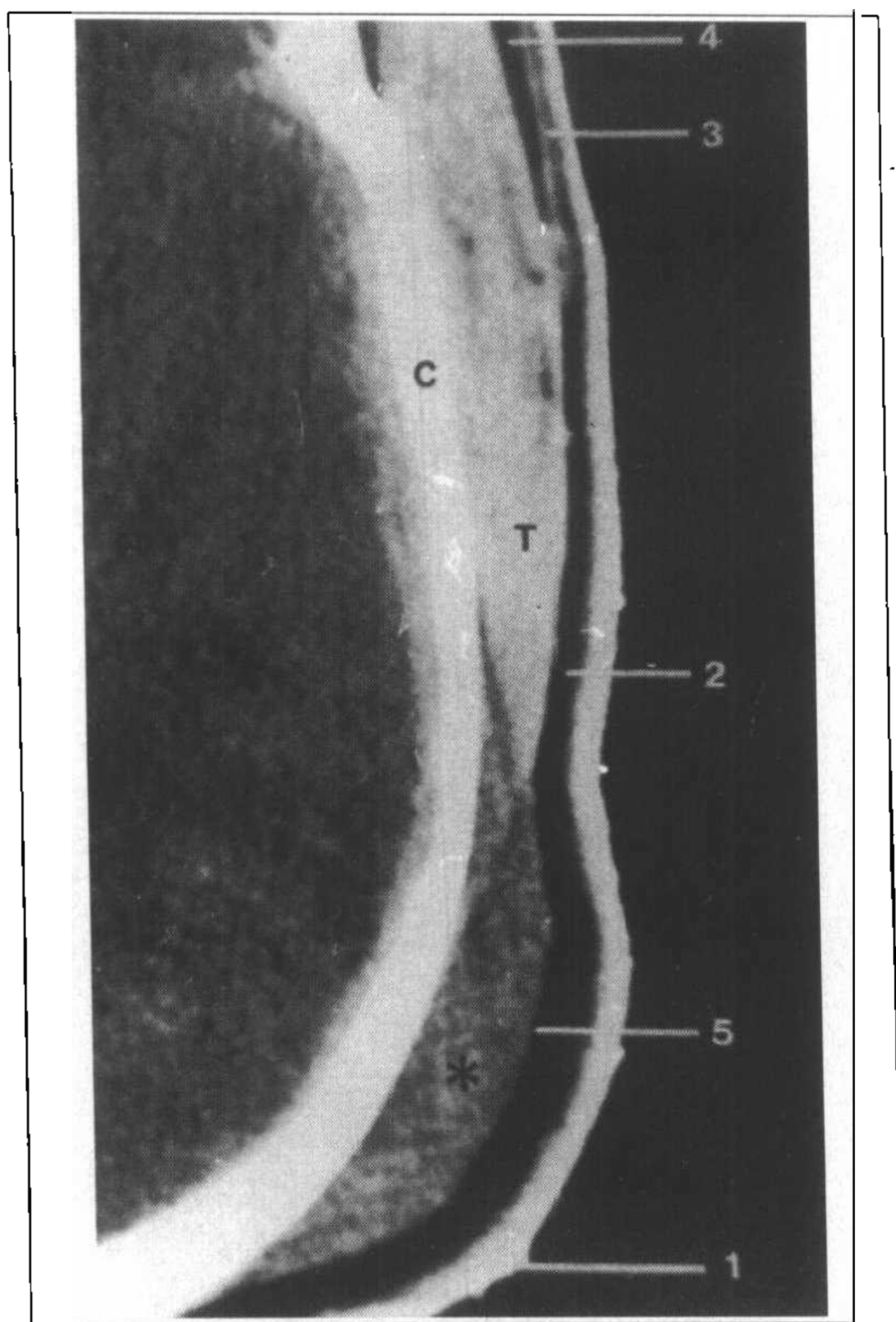


图 2-4-4 颅外血肿

轴位CT平扫显示帽状腱膜及颞肌下局部的软组织肿胀(T)，位于颞肌下是头血肿与帽状腱膜下血肿鉴别的有效放射学依据。薄层而显现不充分的硬膜下血肿可见与颅盖内板相毗邻(C)。1. 皮肤；2. 皮下纤维脂肪组织；4. 帽状腱膜下疏松结缔组织(注意它位于颞肌的外层)；5. 伪骨膜(骨膜太薄，无法直接观察到)

又如，颧骨弓及颅底中线旁的骨孔部都因骨质较薄而是骨折的好发部位。再者儿童、成年人、老年人颅骨的厚薄与弹性亦随年龄的不同而有差异，这是造成老年人骨折多于儿童的原因。

颅骨骨折的分类：按骨折是否与外界相通可分为闭合或开放不同性质的骨折；按骨折形态可分为线状骨折、凹陷骨折、粉碎骨折和穿透骨折，而按其部位又可分为颅盖骨折及颅底骨折。

(一) 颅盖骨骨折

在本节中包括线状骨折、颅缝分离、凹陷骨折、粉碎性骨折、穿透骨折。

1. 线状骨折 线状骨折是最常见的颅骨骨折，几乎均为颅骨全层骨折，但在个别情况下可单独发生内板断裂，骨折线宽度不一，常合并有大的帽状腱膜下血肿、骨膜下血肿或颞肌肿胀，当CT显示硬膜外血肿时应警惕骨折线的存在。值得提出的是，平片对骨折的检出目的在于警惕血肿的发生，而CT检查常常由于发现了明显的血肿，而忘记了对骨折的诊断。CT检查的另一个特点是比平片更易区别骨折和颅缝(图 2-4-5, 2-4-6, 2-4-7)。

2. 颅缝分离，外伤后的颅缝分离较多见，特别多见于儿童。颅缝的宽窄，不同的人可以不同，但若超过了2mm的上限，一般即被诊断为颅缝分离，判断有无颅缝分离的另一个标准是两侧颅缝宽度不对称(图 2-4-8)。

3. 凹陷骨折 凹陷骨折可为颅骨全层凹陷，但常常是内板的凹陷多于外板的凹陷，个别情况亦有内板单独的向颅内陷入。严重的凹陷骨折，常刺破硬脑膜，造成局部的皮层和蛛网膜下腔出血(图 2-4-9, 2-4-10)。在平片检查(或CT Scout View)可见双边骨折线，一般CT骨窗像可见骨折、碎骨伴随着局部的血肿，婴幼儿颅骨质软，骨折部凹陷但不出现骨折线，称作乒乓球样凹陷骨折。

4. 粉碎性骨折 大多数凹陷骨折常被分离为多个骨碎片，又被称之为粉碎性骨折。多

数粉碎性骨折，常由于大暴力作用于局限部位所致，骨碎片刺破脑膜可见血肿相伴随(图 2-4-11)。

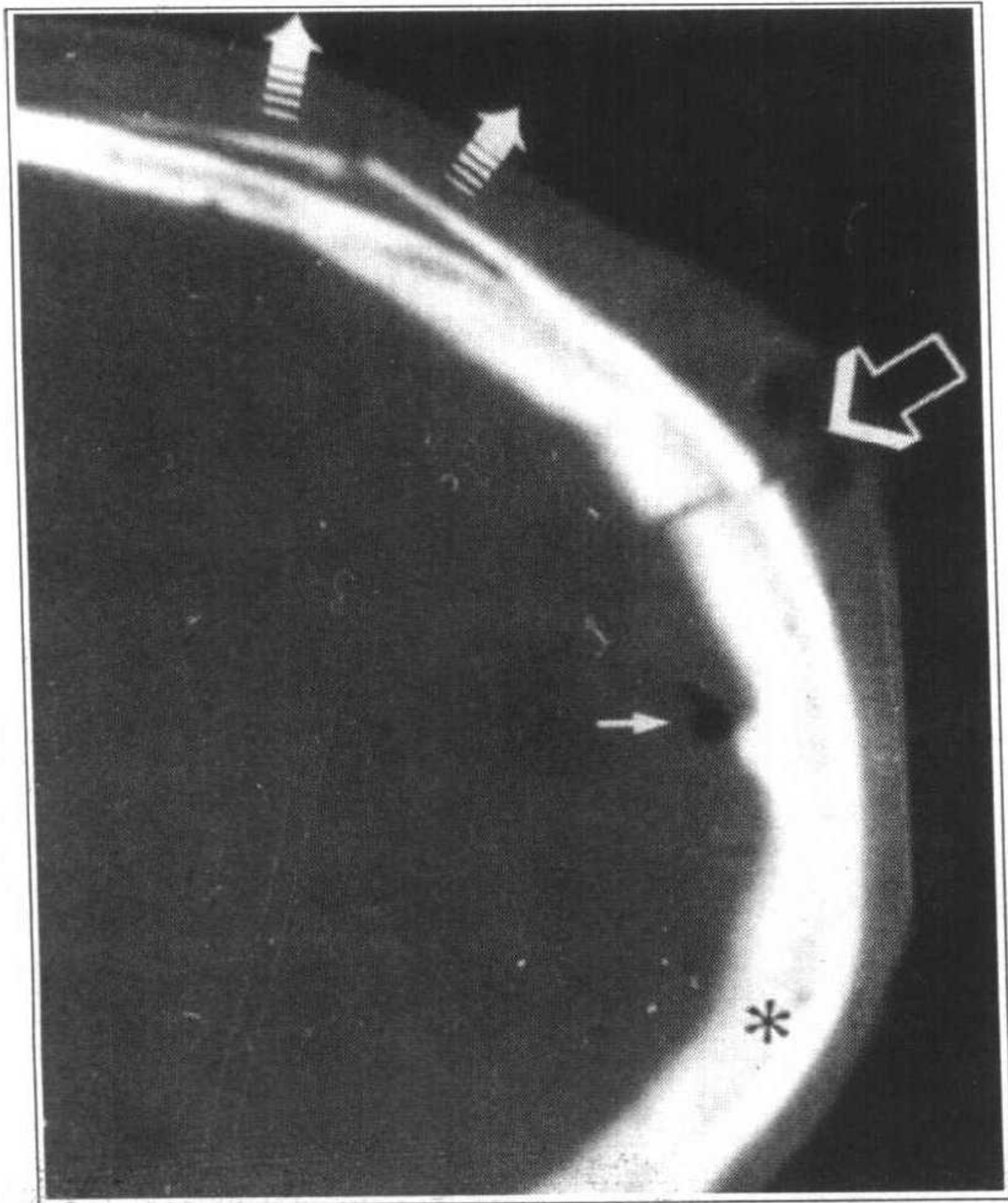


图 2-4-5 颅骨骨折机理

轴位 CT 额部扫描显示一个线状骨折和覆盖皮肤撕裂(空心箭头)，这是受力点。右额骨的外板出现与板障的分离(虚线箭头)是反作用的结果

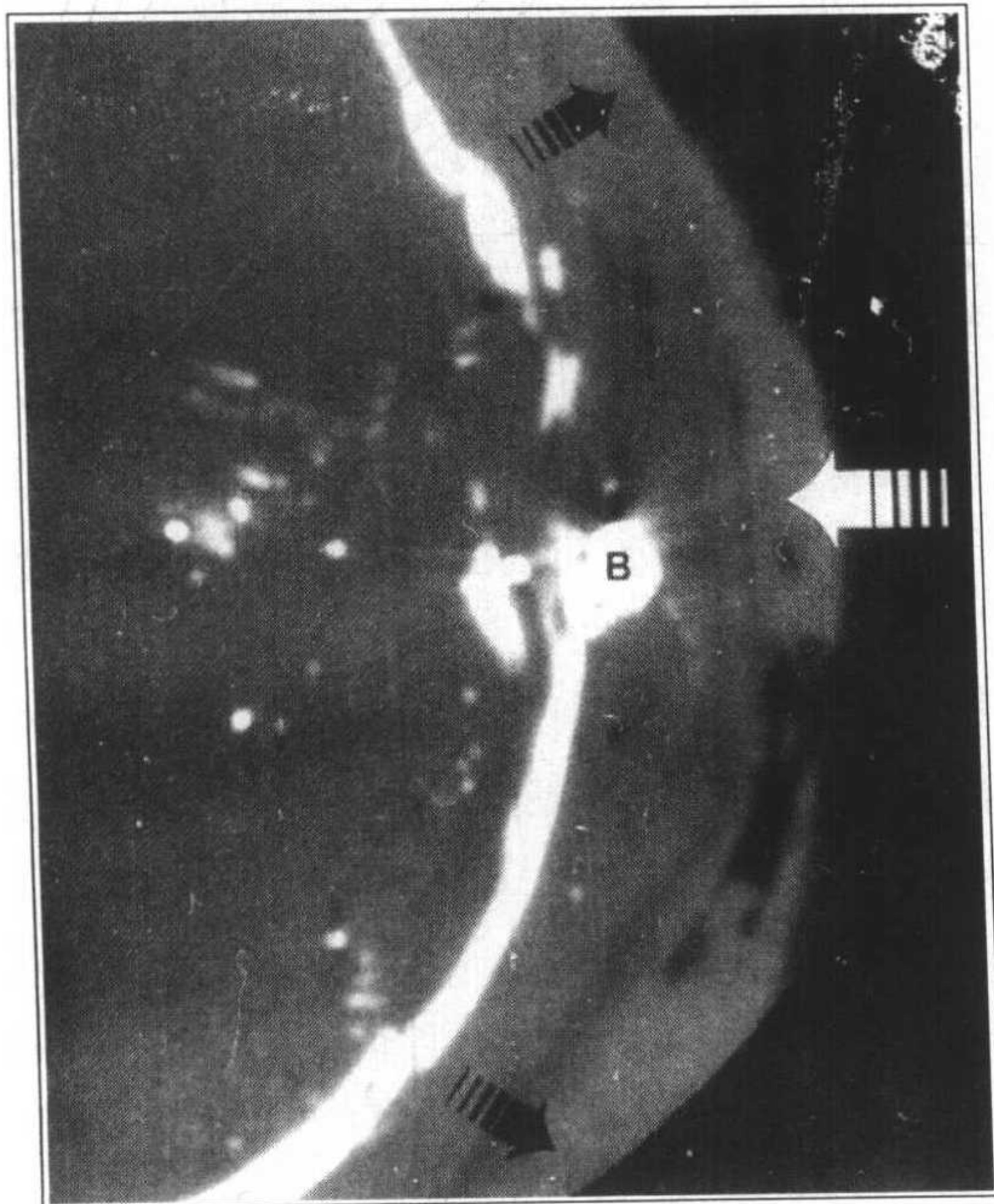


图 2-4-6 颅骨骨折机制(枪击伤)

B 示: 轴位 CT 上大片子弹残片, 伴局部颅骨骨折, 局部软组织肿胀

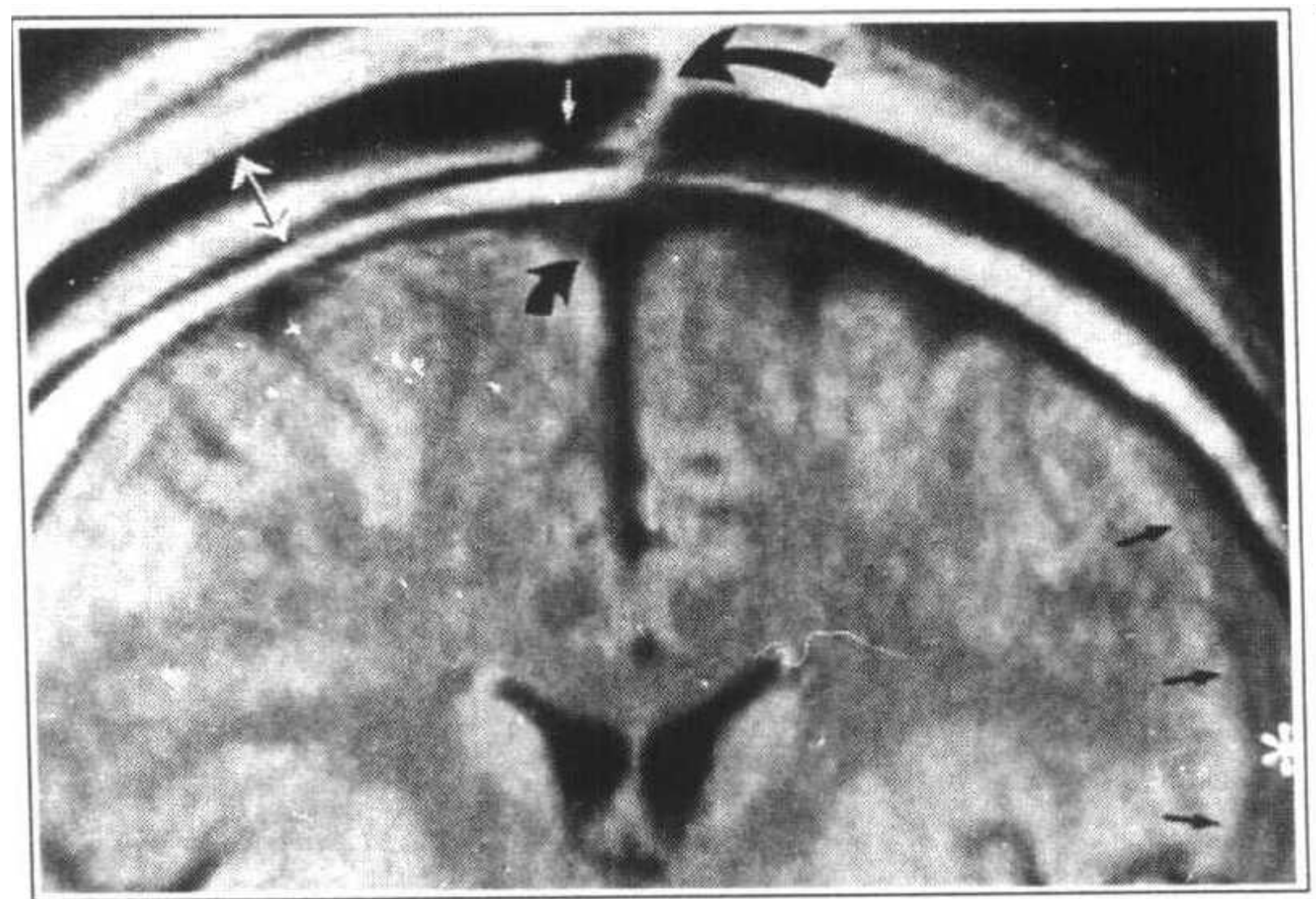


图 2-4-7 磁共振冠状位

损伤重要静脉窦的颅骨骨折。左侧额骨轻度分离凹陷性骨折(大弯箭头)，骨折临近上矢状窦(小弯箭头)处，在矢状缝外侧(小白箭头)，标出了脑皮质(双头箭头)上方颅盖与颞骨鳞部比较的厚度，这显然是由于板障增厚所致即介于两层颅骨板之间的高信号)，并标出了低信号，外板较内板厚。在右侧(黑色星号)可见高信号的硬膜外血肿，左侧(白色星号)可见低信号硬膜下血肿，硬膜下血肿的内缘(小黑箭头)不如硬膜外血肿的内缘清晰，这是因为硬膜外血肿由一层厚的低密度的硬膜来分界，而硬膜下血肿则由一薄层柔软的蛛网膜分界

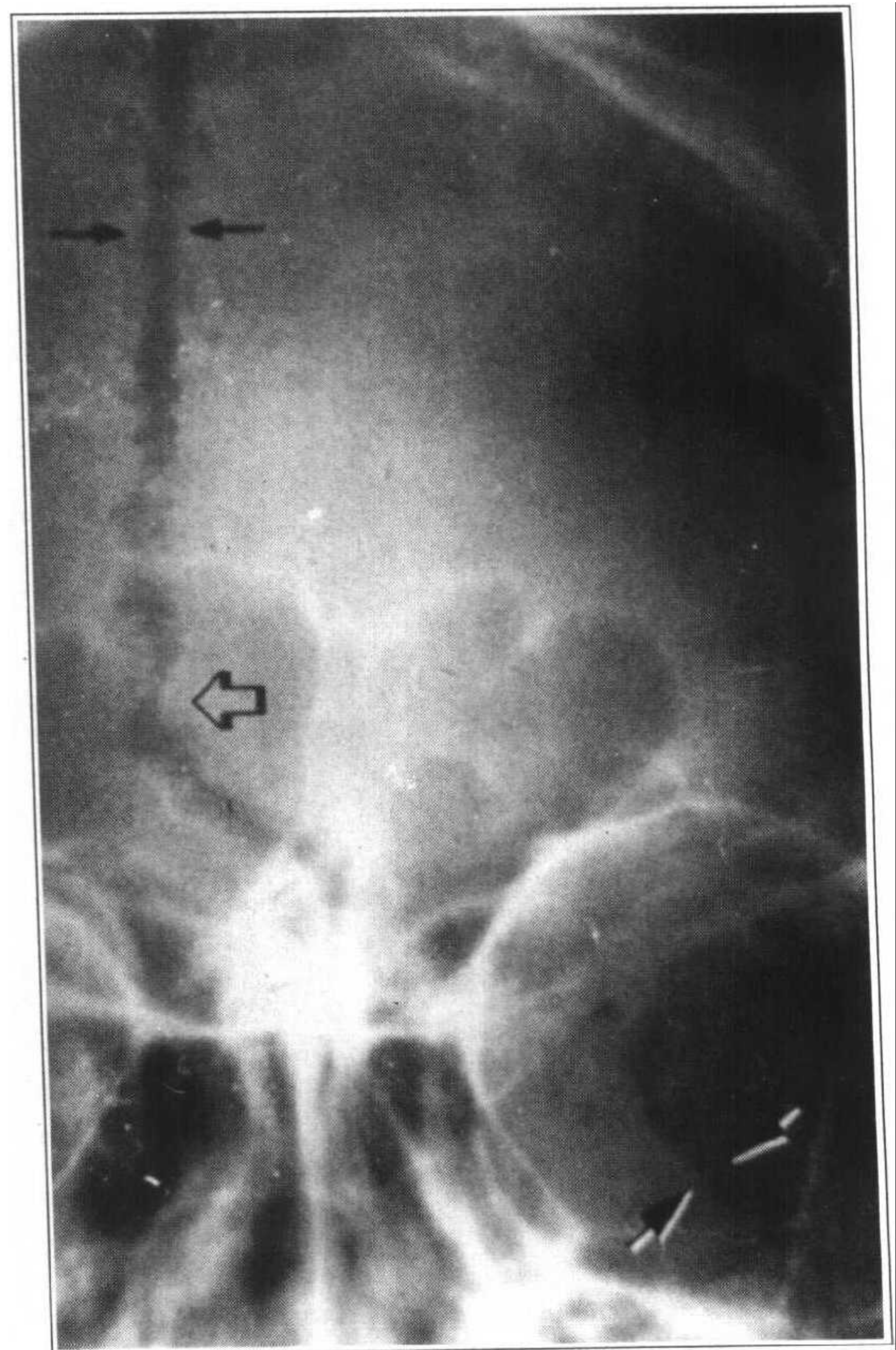


图 2-4-8 骨缝分离

轴位 CT 扫描示冠状缝(箭头)增宽。与之相比，矢状缝显示不清

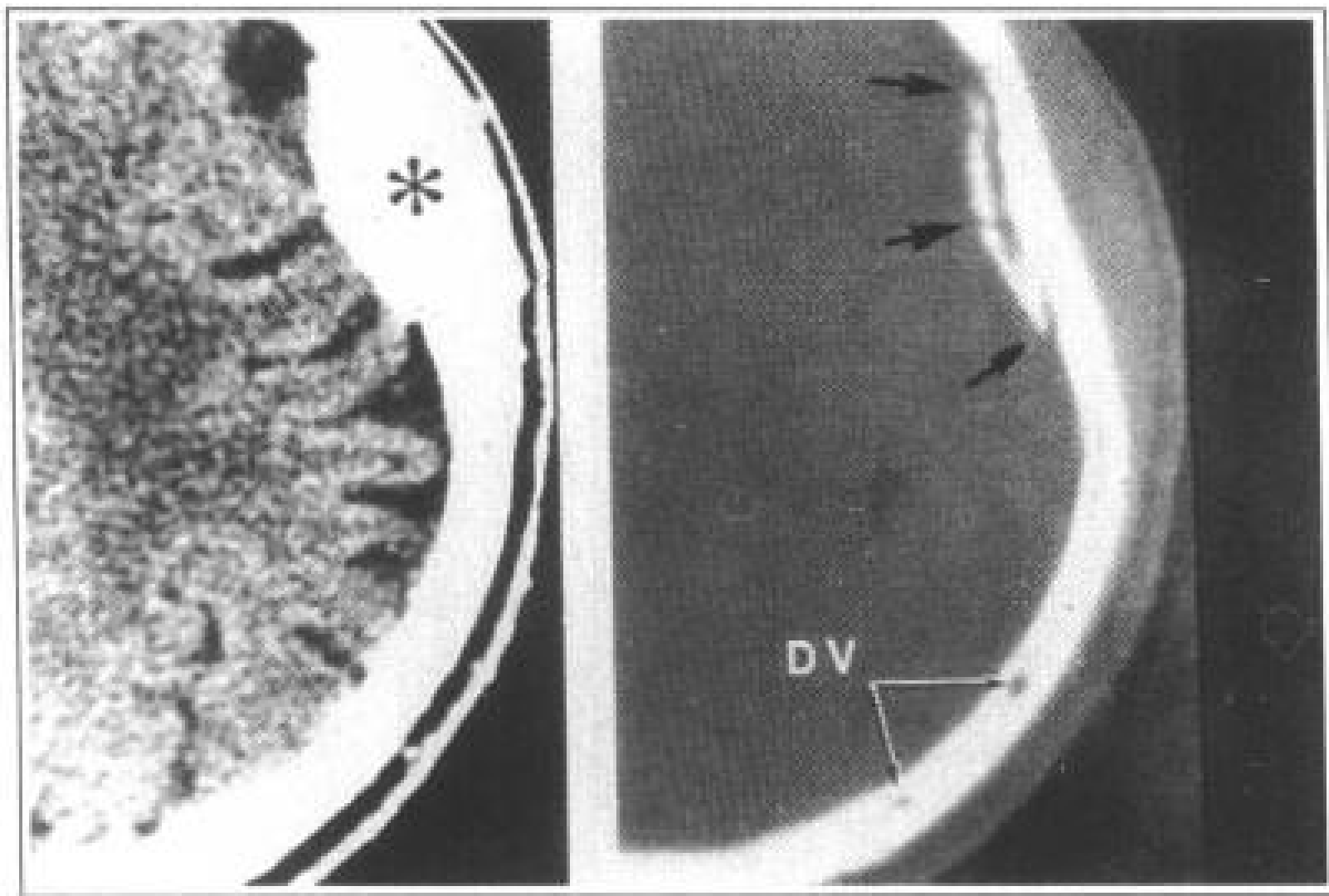


图 2-4-9 凹陷性颅骨骨折（不合并潜在的脑实质损伤）

轴位 CT 扫描（软组织窗和骨窗）左额骨凹陷性骨折（星号*），其下的脑组织正常，是因为有头皮和颅骨组成的缓冲空间。骨折的部位可见软组织肿胀，附带标出了板障静脉（DV）

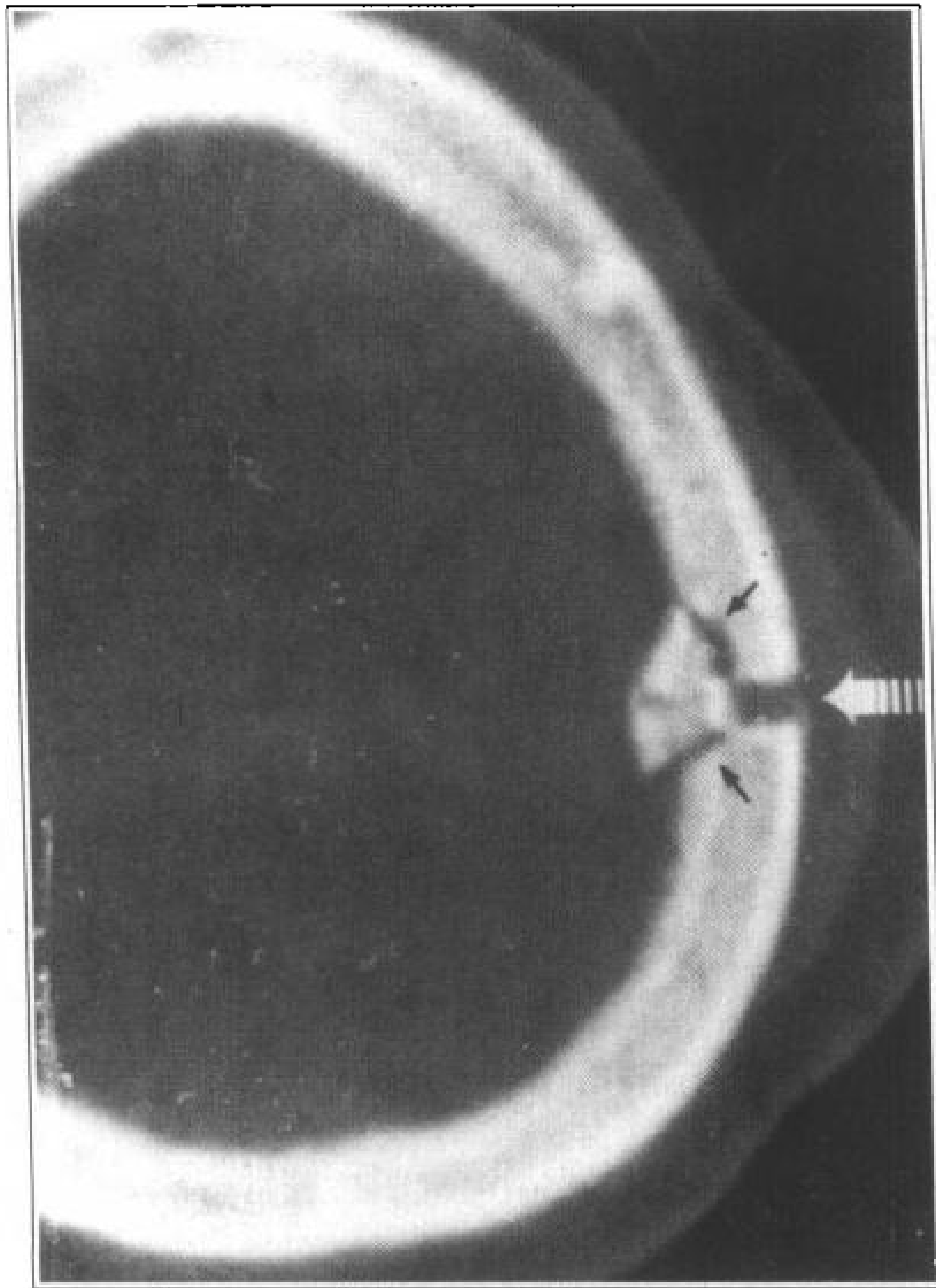


图 2-4-10 凹陷性颅骨骨折
在骨折变形的部位可见颅外轻度软组织肿胀，这样的骨折可以完全复位

5. 穿透性骨折、开放性骨折 多发生于锐器直接损伤，少数为火器伤。受伤局部头皮全层裂伤，可有各种类型骨折，并于伤口内可见各种异物。如硬脑膜完整被称为“闭合性颅骨骨折”。如硬脑膜也有裂伤，被称为“开放性颅脑损伤”。穿透性骨折，即包括穹

窿部锐器伤，也包括经副鼻窦、乳突及内耳的锐器伤。同时，又可分为两次穿透或一次穿透性骨折。在枪弹伤时，子弹可一次穿透颅骨入颅并再次穿透颅骨出颅；也可仅为一次入颅而留有子弹在颅内。穿透性颅脑损伤，除了头皮、颅骨损伤外，还可见颅内出血、异物及脑损伤。

在诊断颅骨骨折时，要特别注意和血管沟、颅缝及神经血管孔等结构区别。板障静脉，常不规则，且可见于对侧，并终端于静脉湖，这有别于骨折线。颅骨的血管沟在 CT 上，除了变细及有硬化边外，仅有内板压迹而有别于骨折。骨缝特有的部位及走行，是区别骨折线的标志（图 2-4-12，2-4-13）。

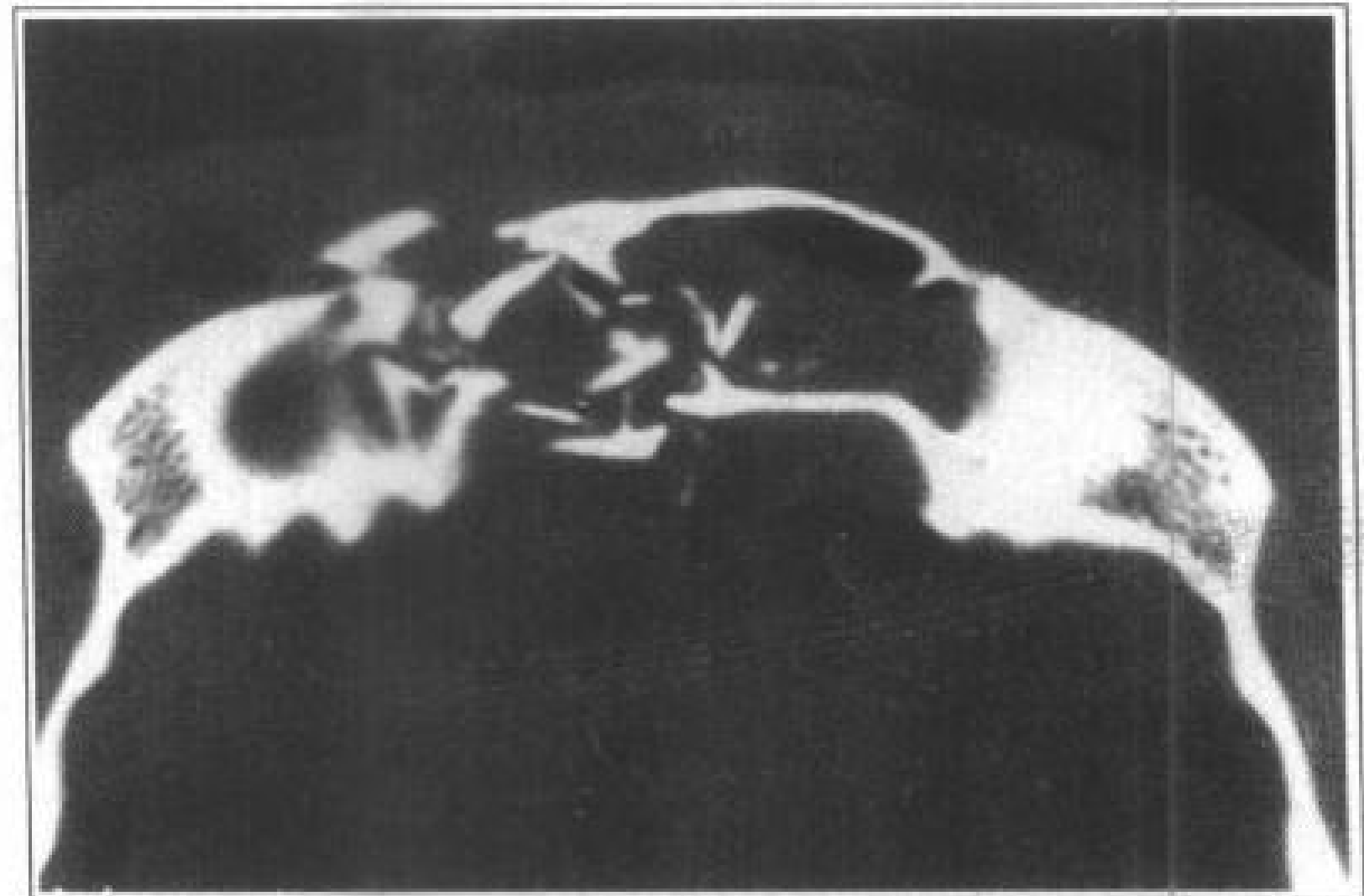


图 2-4-11 粉碎性复合颅骨骨折
经额窦的轴位 CT 扫描示涉及额窦前后壁的重度粉碎性骨折

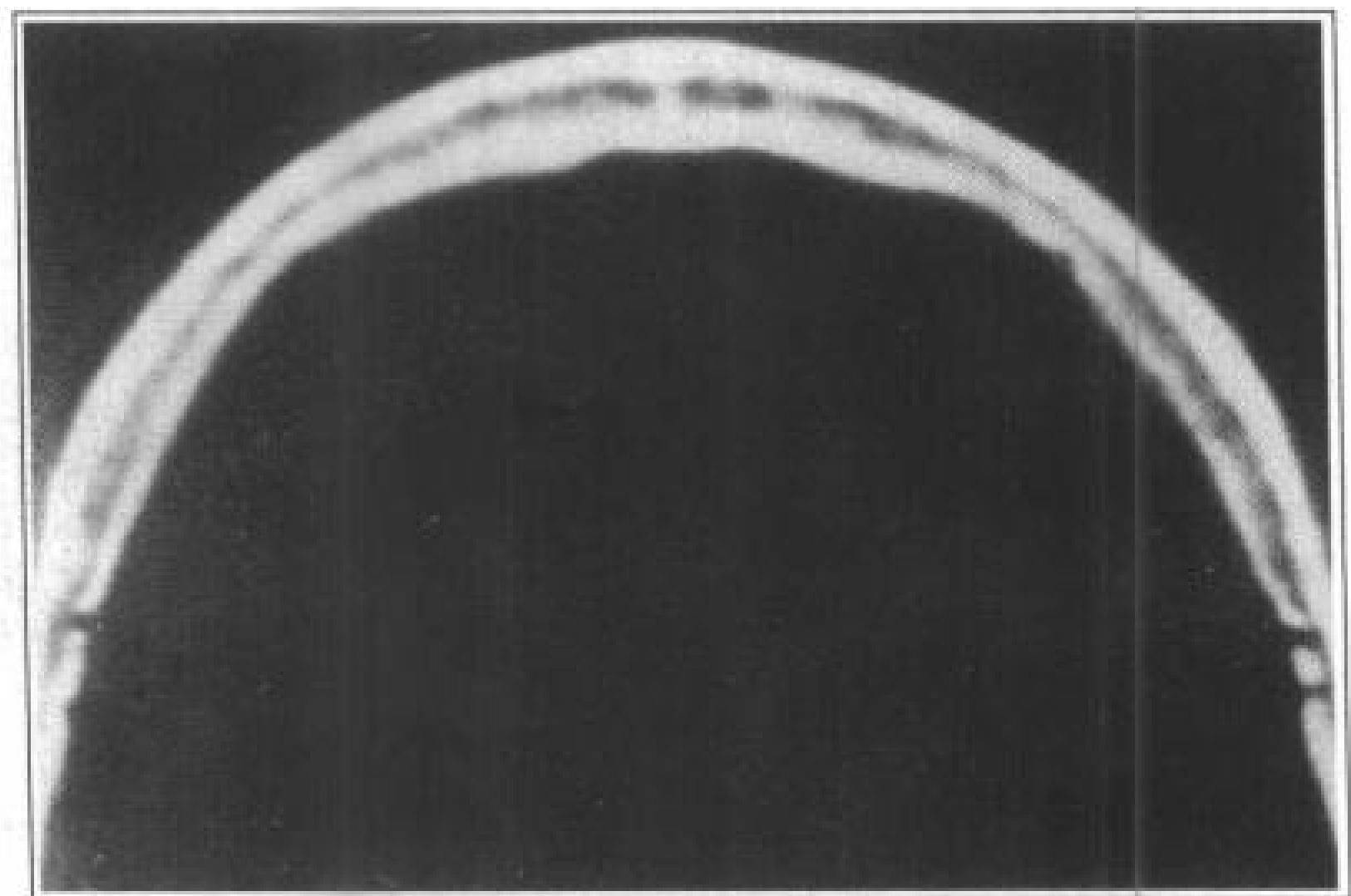


图 2-4-12 正常的脑膜血管沟
经额骨的轴位 CT 扫描示累及颅骨内板的双侧对称的透明带（箭头），这个现象在多幅连续扫描时亦可见，颅骨外板完整，透明带边缘可见薄层硬化，所有这些影像表现都是血管沟的典型特征

(二) 颅底骨折

颅底骨折常合并于颅盖骨骨折。绝大多

数为线形骨折,并常通过颅骨的裂孔、裂缝或颅底菲薄处。在前、后颅窝骨折线多为纵行,在中颅凹者为横行。CT 与平片检查相比,提高了颅底骨折的检出率。CT 对颅底骨折的诊断,首先来源于全面的检查,这包括骨窗高分辨率影像的应用及包括蝶骨的检查。颅底骨折的直接征象是骨折线、骨缝分离,其间接征象多为气颅、蝶窦等副鼻窦及乳窦气房内的“液平”及“混浊”。颅底骨折合并硬膜外血肿、脑内血肿或蛛网膜下腔血肿并不多见,这与颅底硬脑膜与颅骨紧密相联、不易剥离有关(图 2-4-14, 2-4-15)。

三、脑脊液鼻漏

是一种常见的前颅凹底筛骨骨折。单独提出脑脊液鼻漏这一特殊的颅底骨折,是因

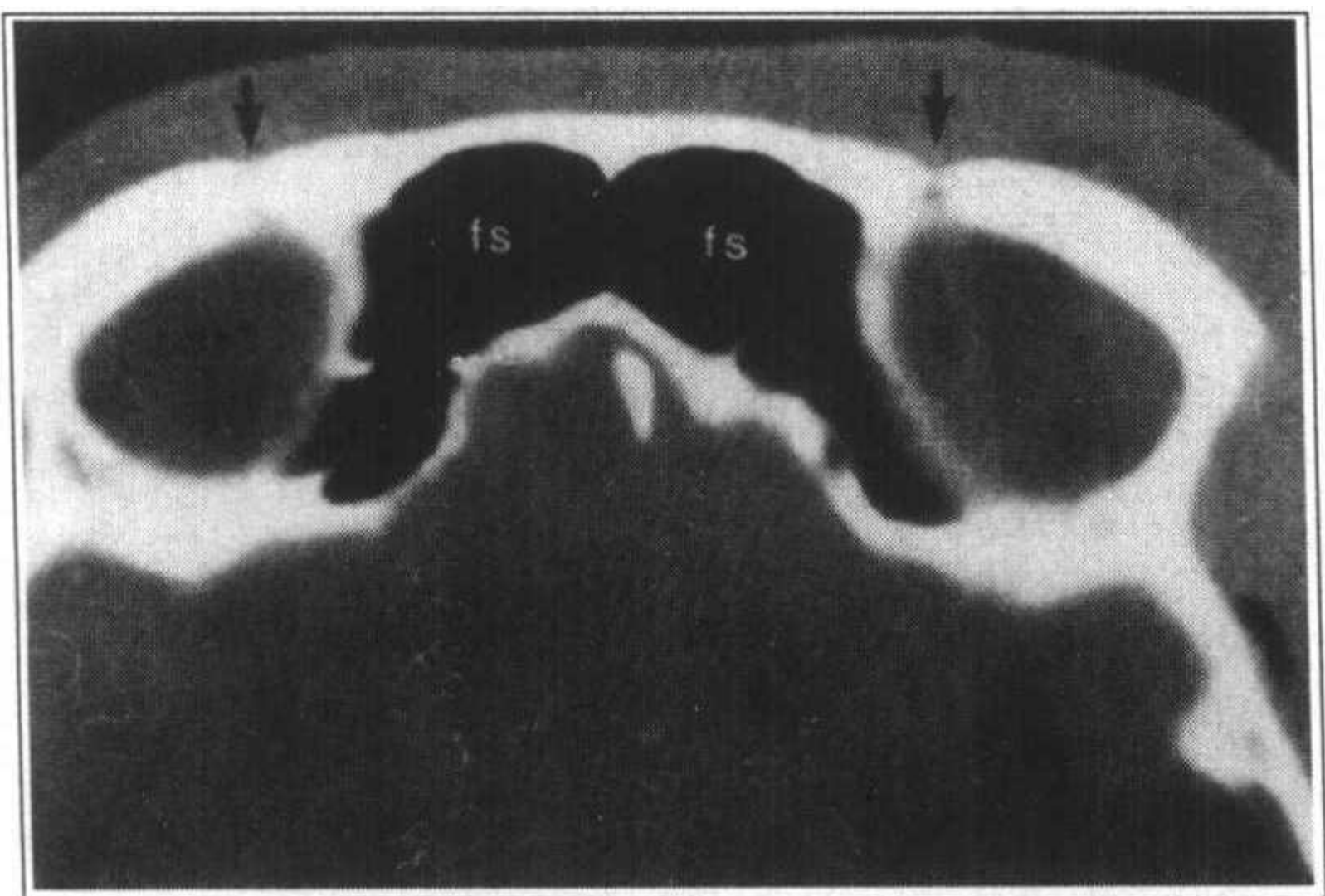


图 2-4-13 正常的眶上孔(箭头)经左右眼眶内侧对称的局灶性透亮带,即为正常眶上孔(箭头)

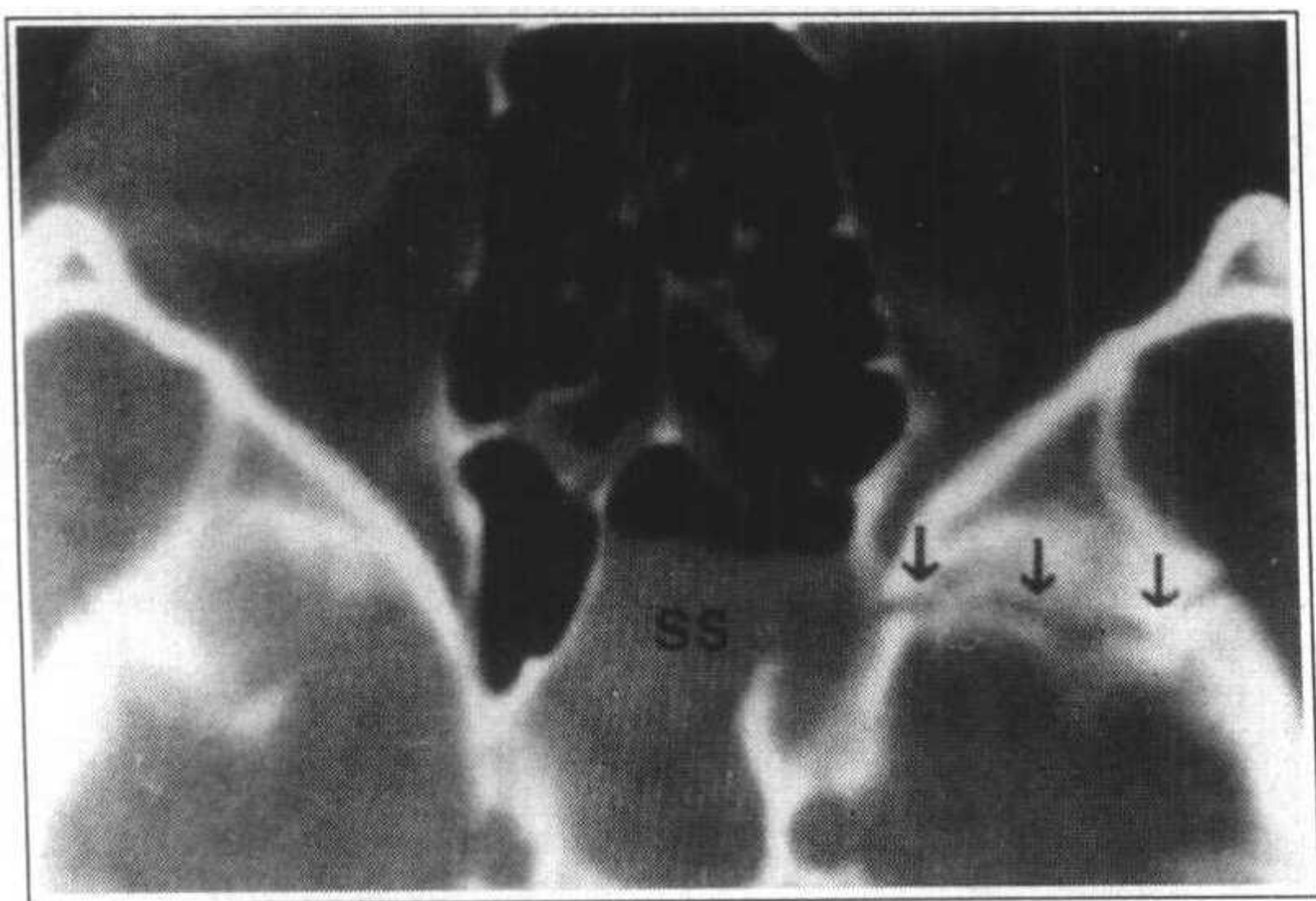
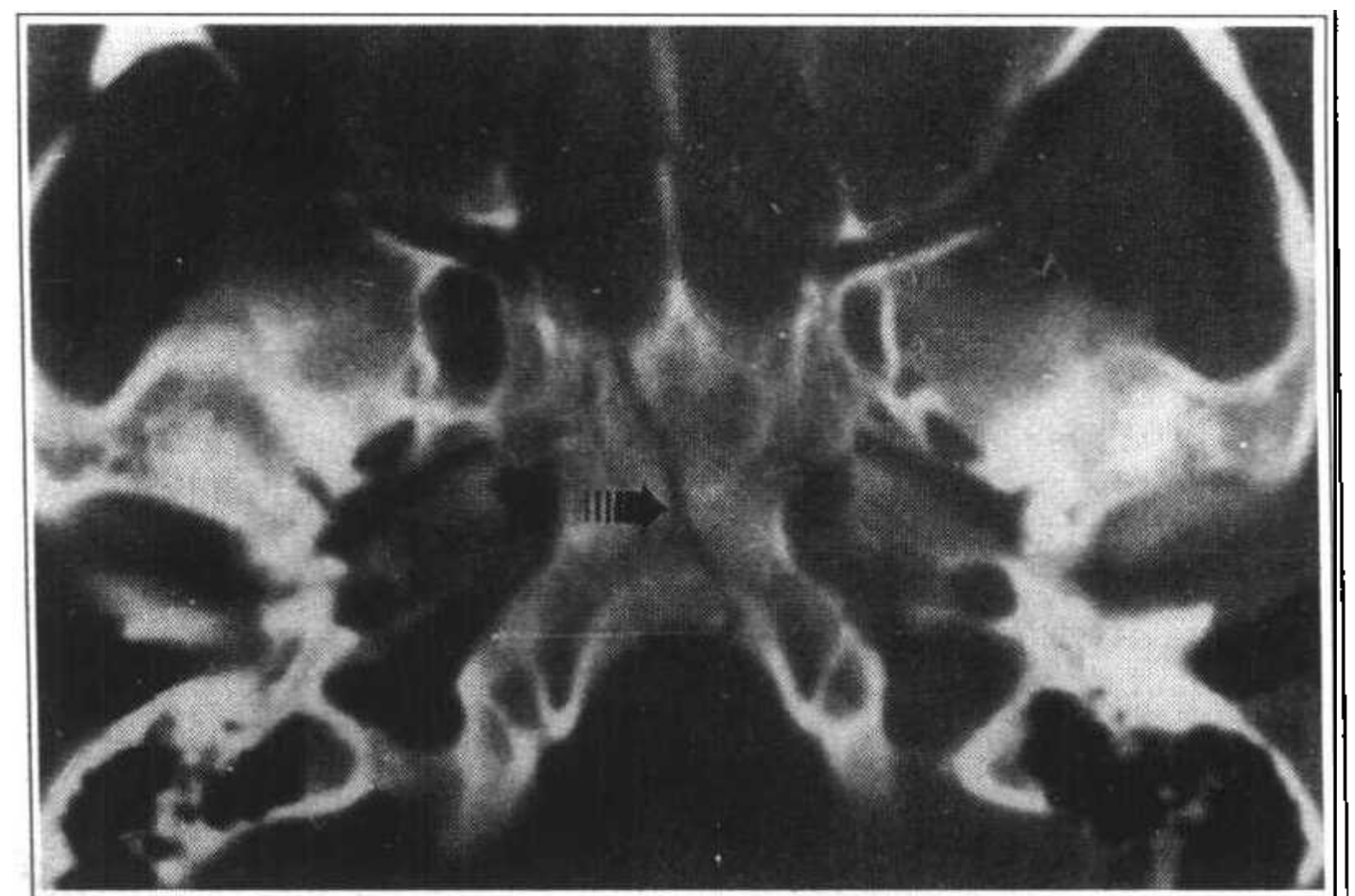
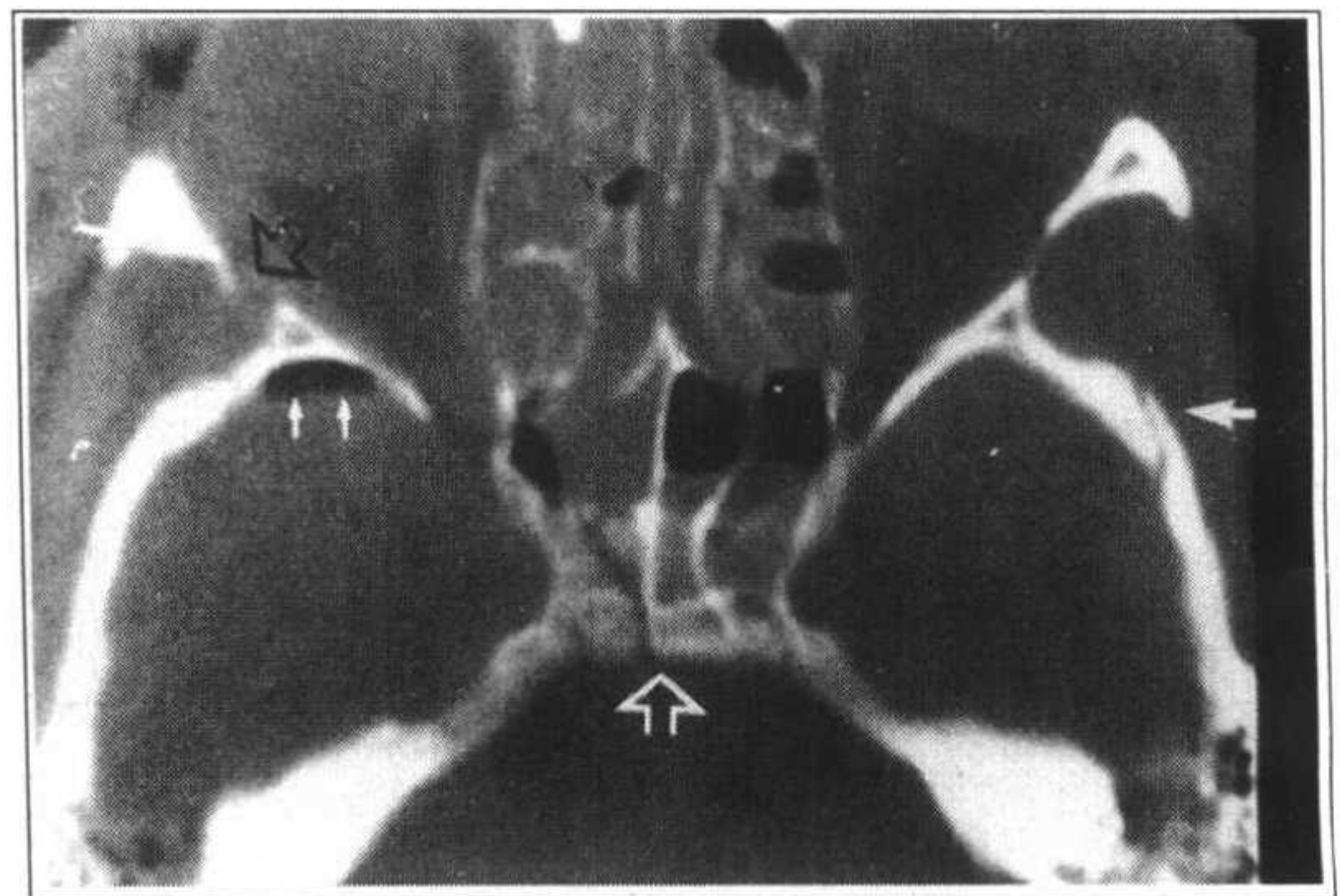


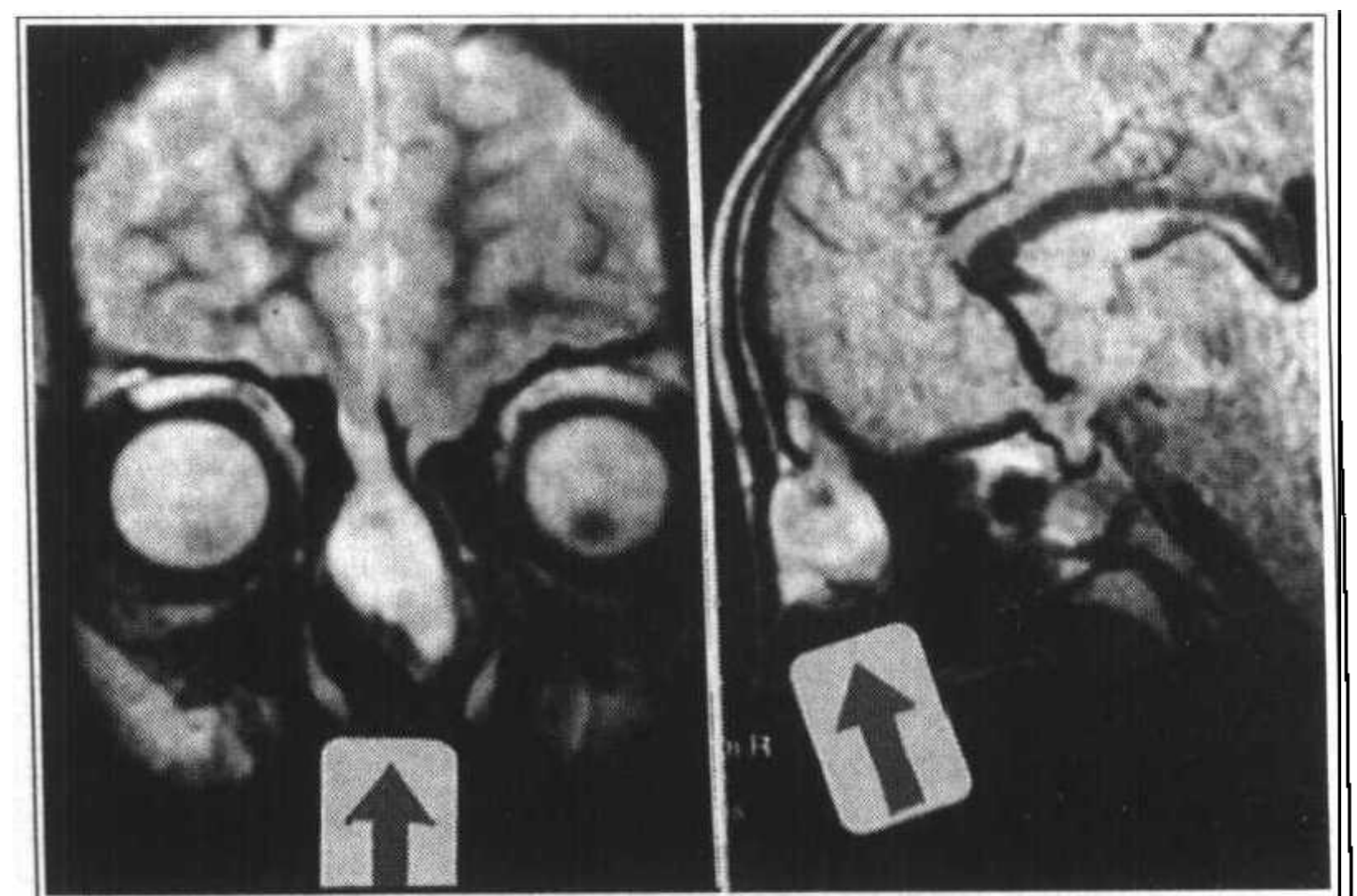
图 2-4-14 颅底蝶骨骨折
经颅底的轴位 CT 扫描示蝶窦(SS)内的气液面及经左侧中颅窝内的骨折线(箭头),骨折延伸至左侧蝶颞缝



A



B



C

D

图 2-4-15 颅底斜坡骨折

- A. 经颅底的 CT 轴位扫描示从枕大孔延伸至鼻咽部(动态箭头)的纵向骨折;
- B. 更高平面显示骨折穿过鞍背、鞍底和蝶窦(开放白箭头),在颅中窝(小白箭头)可见少量积气,在左侧蝶颞缝(单个白箭头)可见另一处颅骨骨折。在蝶颞缝水平的右眶外侧壁可见骨折(开放黑箭头);
- C. 冠状位; D. 矢状位, T2W1, MRI 显示颅底骨折,蛛网膜疝入鼻腔

为在 CT 脑池造影时可以指出骨折的部位,有利于脑膜修补术的实施。脑脊液鼻漏的 CT 检查,首先要把造影剂注入蛛网膜下腔,在鼻腔内充填棉花,俯卧位用薄层扫描以发

现颅内造影剂的通道和漏口，鼻腔内棉花的染色在影像学上可显示鼻漏的左右侧（图 2-4-15）。

第三节 脑外血肿、积液和积气

脑外聚积物包括血肿、积液和积气。就解剖部位而言，颅内脑外这一范畴可分为硬膜外、硬膜下、蛛网膜下腔和脑室等部位，而除了后者之外，前三种类型相关于脑的三层脑膜，即：硬脑膜、蛛网膜和软脑膜。所谓硬膜外即硬脑膜与颅骨内板之腔隙，通常硬脑膜贴附于颅骨穹窿部不像颅底那么紧，但也没有腔隙，在外伤后常有硬脑膜和颅板的剥离，成为主要来源于脑膜动脉破裂后的血肿腔隙。而硬脑膜与蛛网膜之间有一潜在的硬脑膜下腔隙，而蛛网膜与软脑膜之间为蛛网膜下腔，内含脑脊液。这就是这三个腔隙的来源（图 2-4-16）。

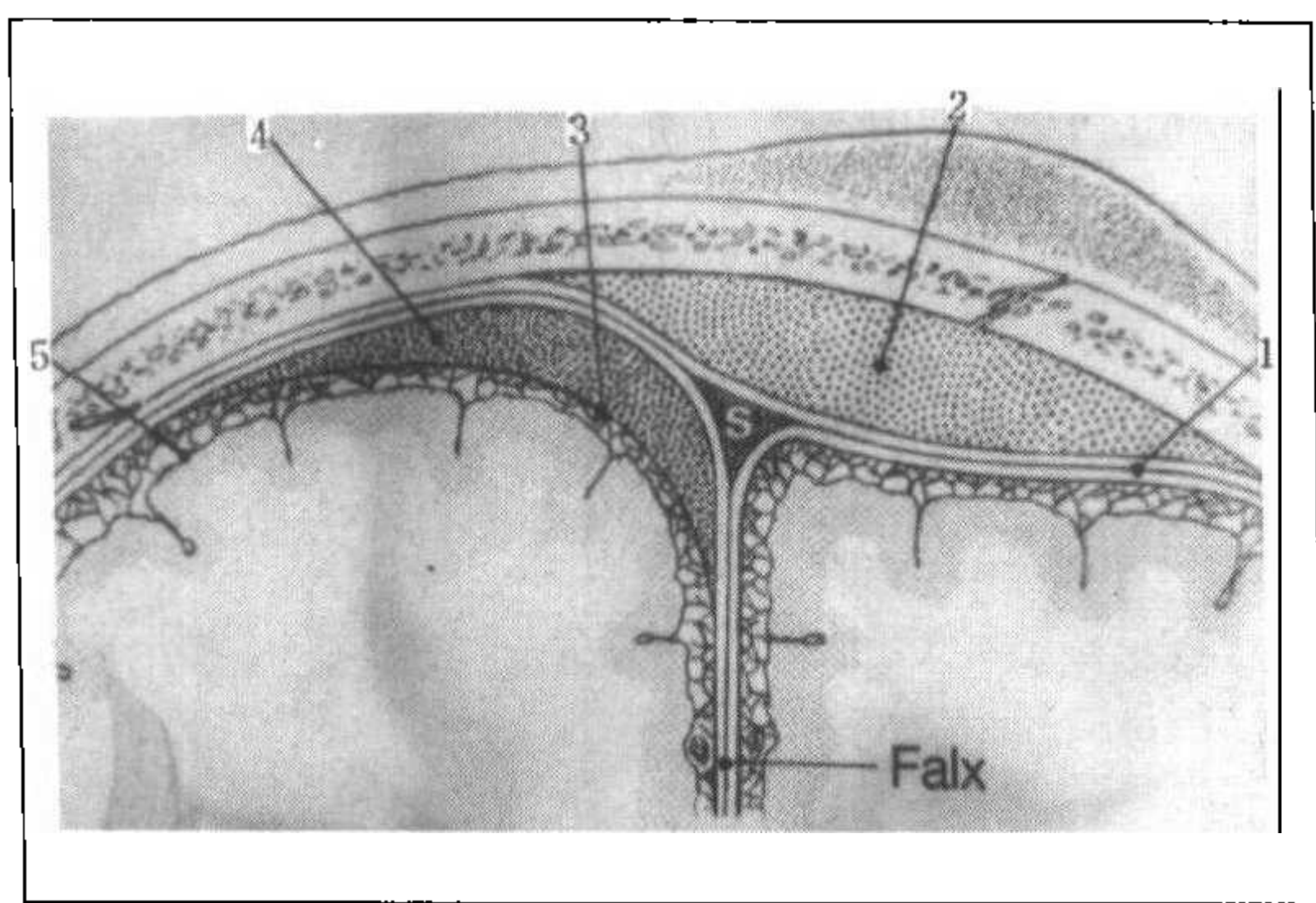


图 2-4-16 硬膜外血肿 (EDH) 和硬膜下血肿 (SDH) 图解

1. 硬膜的双层结构；2. 硬膜外血肿；3. 蛛网膜；
4. 硬膜下血肿；5. 软脑膜

硬膜的内层及外层分开组成了硬膜窦、脑镰及幕。硬膜外层类似于颅骨内板的骨膜。EDH 位于外层硬膜及颅骨之间。SDH 位于内层硬膜和蛛网膜之间，它可以压迫蛛网膜下腔，使腔表面的皮层静脉移位。EDH 可以越过中线，SDH 则被大脑镰阻挡。同样，EDH 可以从幕上侵犯幕下，而 SDH 则被小脑幕限制

一、硬膜外血肿

硬膜外血肿约占各种外伤血肿的三分之

一。在正常情况下，硬脑膜紧贴于颅骨内板，所以并没有硬膜外间隙。由于外伤，硬膜与骨板剥离而出现了腔隙，并为破裂血管的出血所充填，便形成了硬膜外血肿。血肿常来自脑膜动脉的破裂。由于上述特点，决定了硬膜外血肿的几个特点：①出血急，82%为急性；②血肿较为局限；③局部脑组织受压明显，而无中线结构移位；④常有骨折并存；⑤常位于脑膜动脉走行分布区。血肿来自静脉时，可为急性或慢性血肿，此时血肿与硬膜有粘连，并有肉芽组织进而形成包膜。血肿长时间凝固，最后机化。

硬膜外血肿的 CT 表现：典型急性硬膜外血肿多呈梭型均一高密度 (50~70HU)。特别是薄层扫描时，血肿内常见气泡阴影，特别是在慢性期，血肿密度也可表现为不均匀，这或许是由于活动出血、或再出血所致。时间较长的血肿，可以钙化，甚至骨化，但血肿包膜的钙化比较多见。有时区分硬膜下或硬膜外血肿十分困难。硬外血肿①多呈梭型；②内缘光滑锐利；③急性期质地较均一；④常有骨折；⑤中线结构移位较轻；⑥较为局限，硬膜外血肿常不越过颅缝（矢状缝除外）但可过中线，累及幕上下等。MR 检查对显示颅底部硬外血肿有帮助，有时还可显示硬膜本身（图 2-4-17）。

二、硬膜下血肿

硬膜下血肿按其发病急缓可分为急性、亚急性和慢性三种，硬膜下血肿多因头颅在运动中受伤所致，尤其冲击性外伤更常导致硬脑膜下血肿，约占颅脑损伤总数的 2%~6%，占各类颅内血肿的三分之一左右。所谓急性常为 3 天之内者；亚急性常为 4 天至 3 周内者；慢性指的是 3 周以上者。

(一) 急性硬膜下血肿

急性硬膜下血肿分：①单纯型，常为矢状窦旁桥静脉破裂或少数静脉窦皮层静脉及动脉损伤所致的硬膜下血肿而脑原发损伤不

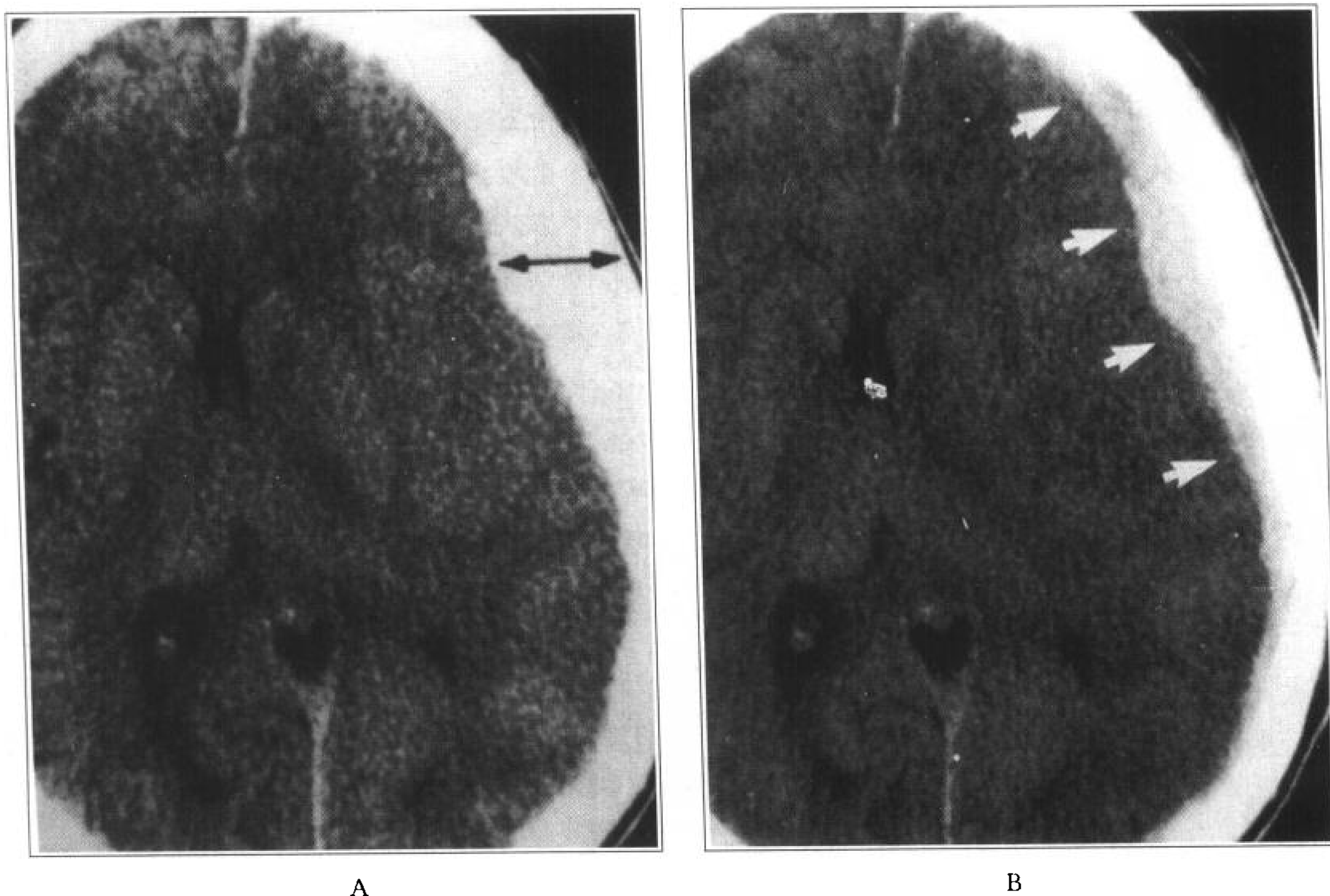


图 2-4-17 硬膜下血肿（窗宽的作用）

- A. 窄窗宽轴位 CT 平扫描示中线偏移及左额骨明显增宽；
 B. 增加窗宽的同张 CT 像清晰地显示脑实质不对称的原因是由于左侧额颞硬膜下血肿（箭头），并不是颅骨增厚。占位效应不仅与硬膜下出血的量有关，而且还可能是由于伴随有脑实质损伤

明显者；②复合型：血肿多系严重的脑挫裂伤引起的皮层静脉或动脉出血破入硬膜下腔所致。急性硬膜下血肿，常占据广泛的硬膜下间隙，其中单纯型常累及矢状窦旁顶部区域，而复合型与对冲伤的部位有关。

急性硬膜下血肿的 CT 表现为均匀一致的高密度，CT 值可达 70~80HU，血肿常呈新月型或“3”型，位于侧裂处常见一向内的突出。血肿位于颅骨与脑实质之间，较广泛。当少量而很薄时，需用宽窗区别于颅骨（图 2-4-17）。血肿有时也可见位于天幕、大脑镰与脑实质之间者。多使中线结构向对侧移位。一般情况下，同侧脑室小于对侧。复合型时，常可见脑挫裂伤形成的脑内血肿与硬膜下血肿相联接（图 2-4-18，2-4-19）。

急性硬膜下血肿的三种非典型表现：①血肿密度不均匀，这可能与急性出血还未凝固，凝血早期血清外溢或脑脊液破裂经蛛网

膜处漏入硬膜下腔有关；②血肿呈梭型表现，这可能由于活动出血没有及时散开，对脑组织形成压力有关，此时血肿密度应为不均匀或大量的硬膜下血肿被限于蛛网膜下腔；③血肿同侧脑室扩大，这可能系同侧室间孔迅

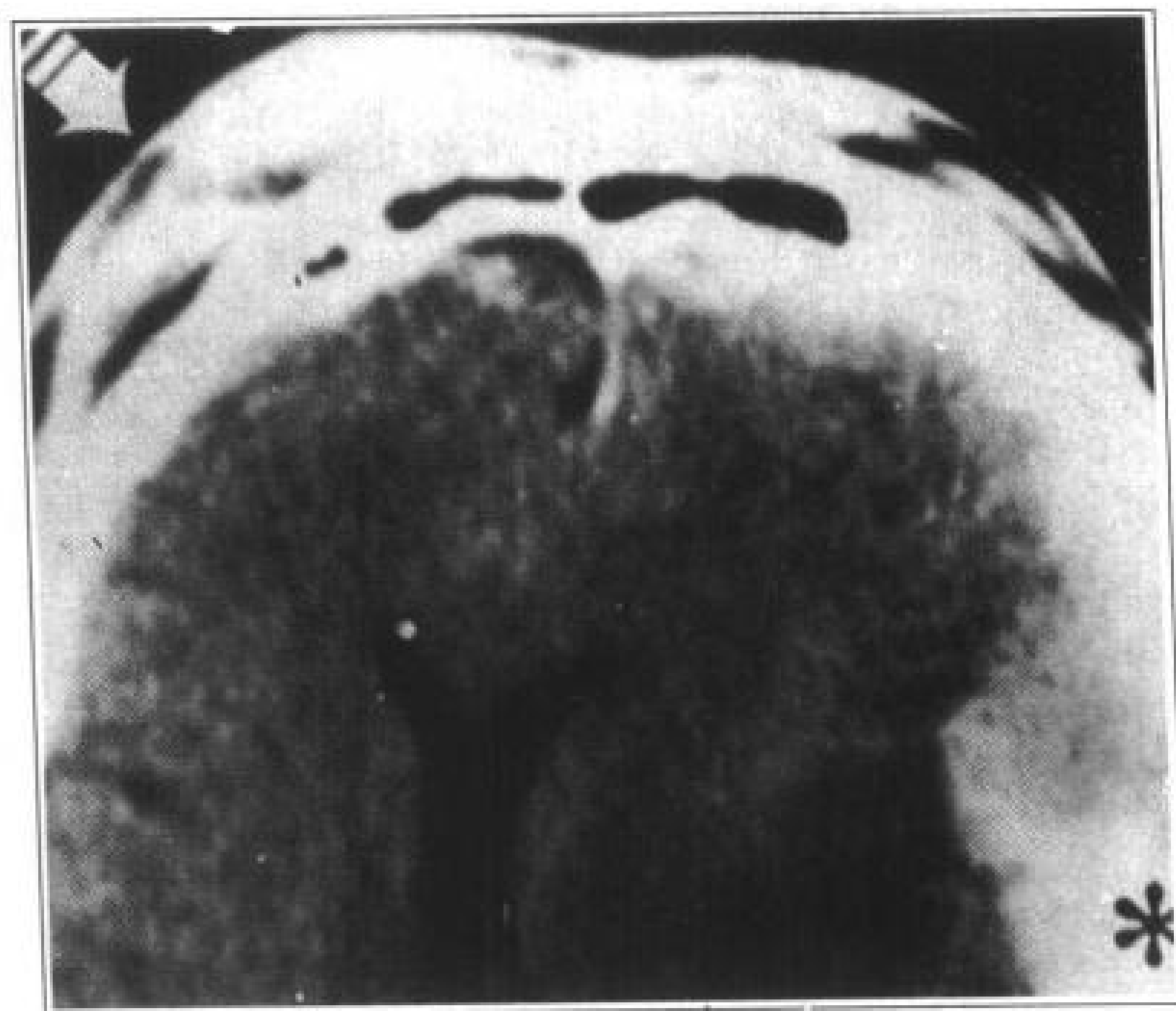


图 2-4-18 急性硬膜下血肿（星花*）压迫脑室移位。右额部软组织损伤（箭头△）

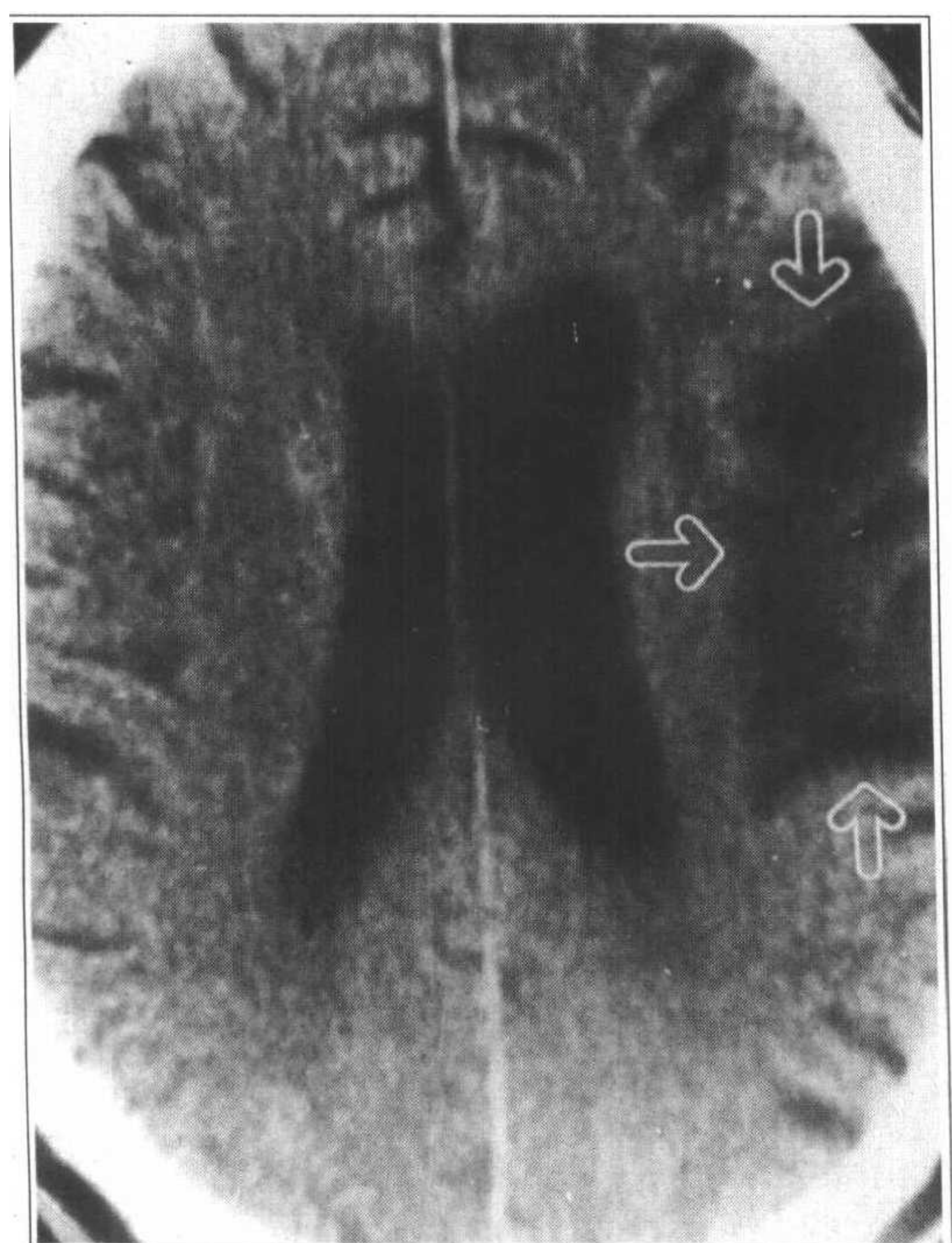


图 2-4-19 急性硬膜下血肿
6 个月后复查，左顶叶脑软化，继发于大脑中动脉损伤

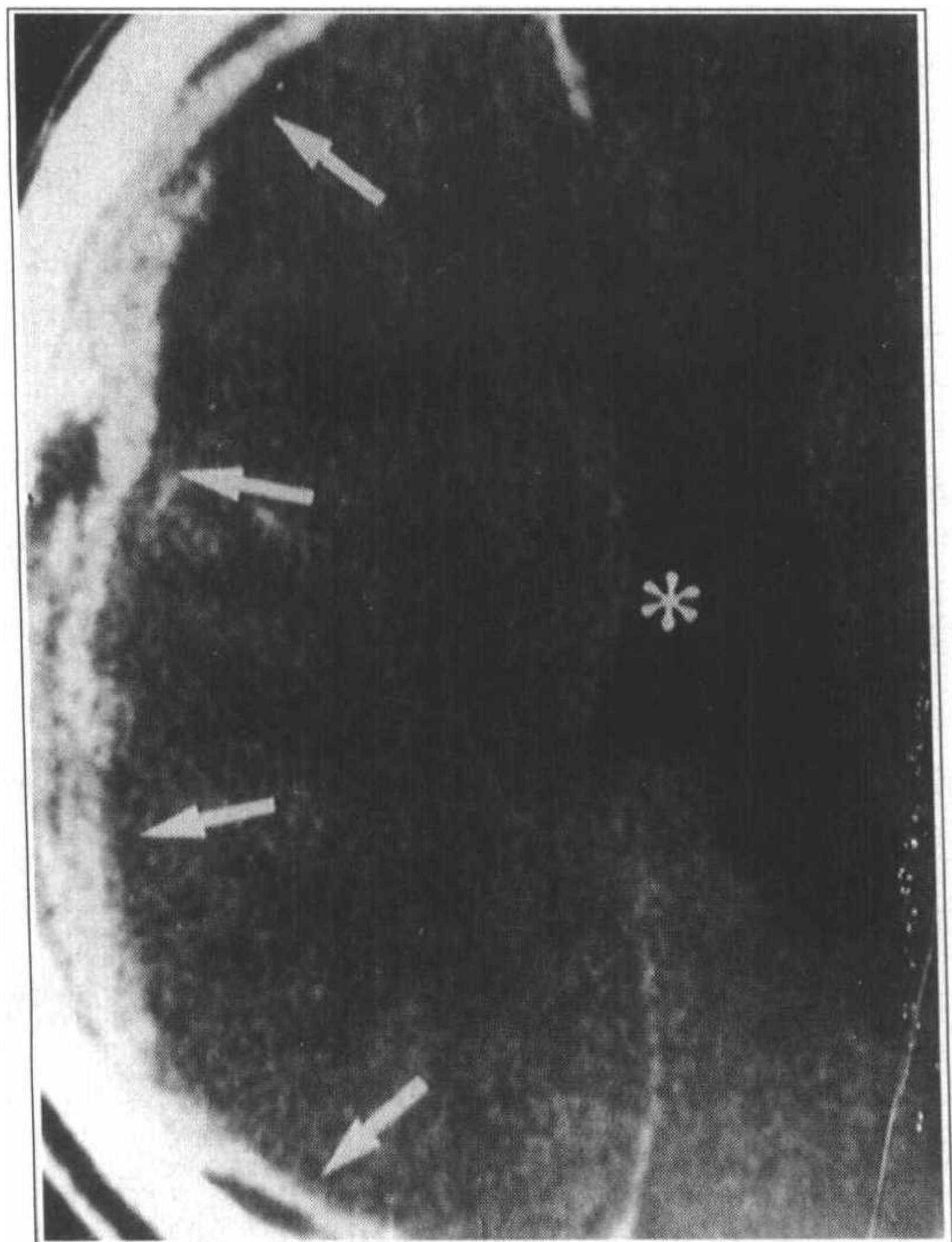


图 2-4-20 急性非典型硬膜下血肿
箭头 (◁) 示大片非均一性大脑半球葱皮样硬膜下血肿，星号 (*) 示脑室移位过中线是非典型硬膜下血肿的特点，脑室无闭塞，只轻度减小

速被挤压，同侧脑室梗阻所致，此时中线移位较重。一般说来，急性硬膜下血肿不伴有骨折，但骨折后如有硬脑膜破裂，也可见急性硬膜下血肿，甚至合并头皮血肿，否则急性硬膜下血肿合并同侧头皮下血肿并不多见(图2-4-20)。

(二) 亚急性硬膜下血肿

亚急性硬膜下血肿根据血肿存在的时间不一，可分为早期和晚期，其特点依据于凝血块的液化不同而不同。早期出现细胞沉淀效应，随着时间的推移，血肿分为沉淀的血细胞成分及上浮的血清两部分。血肿内血细胞沉淀来源于硬膜小血管的继续出血，血肿内的再次出血，或凝血机制异常，当细胞沉淀于血肿的底部，而蛋白浮于血肿的上半部时，CT 表现为上半部的低密度和下半部的高密度(图 2-4-21)。

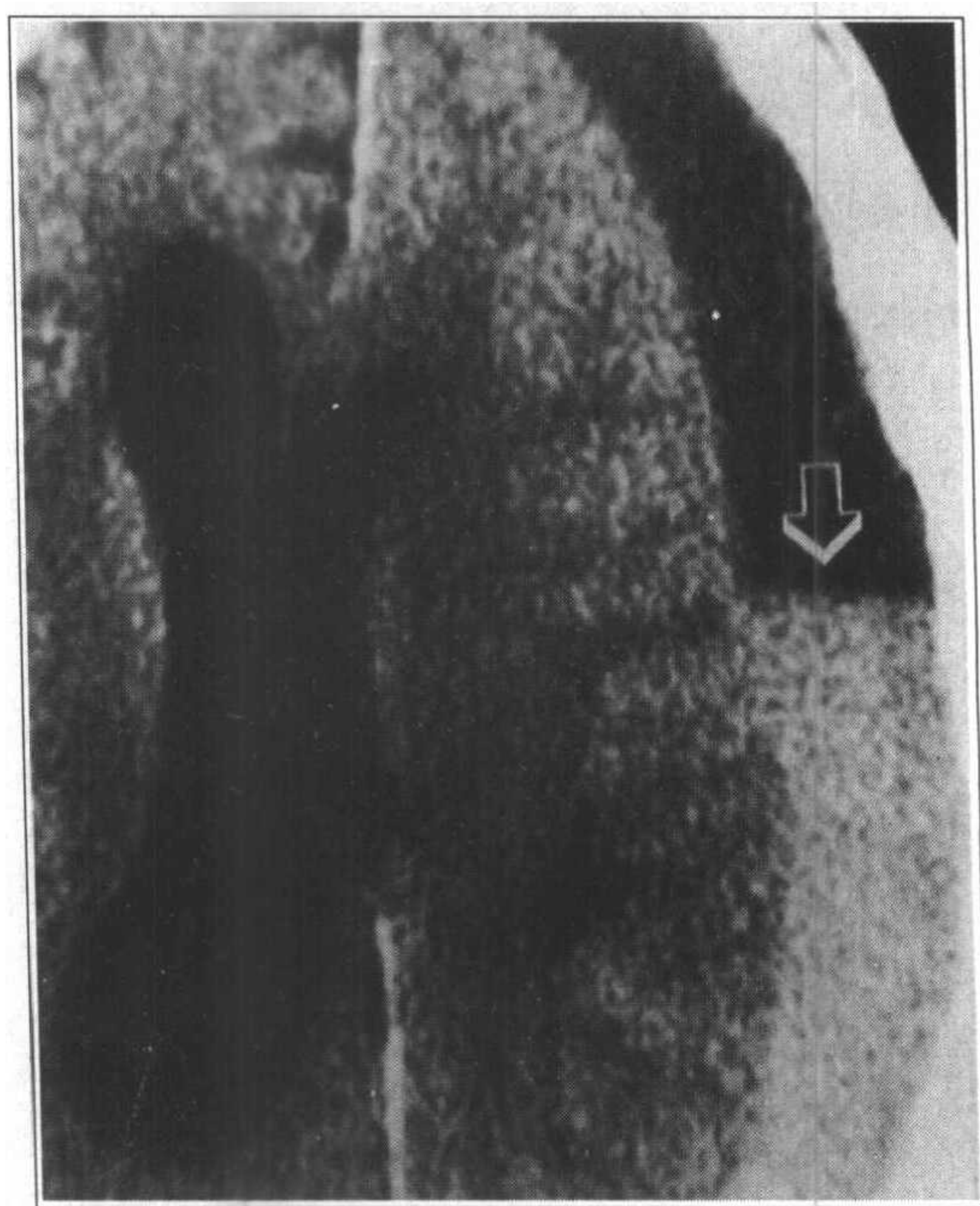


图 2-4-21 硬膜下血肿 (血细胞比容效应)
轴位 CT 平扫示大面积新月形硬膜下血肿导致弥散性同侧脑沟消失，左侧脑室局部消失和中线偏移

晚期亚急性血肿的细胞成分被替代，血肿完全变为低密度。在亚急性期，硬膜下血肿的 CT 密度可以等于脑密度，此时的诊断要点不能取决于密度，而只能依赖于：①脑

白质推挤征；②脑室系统变形；③皮质静脉的内移；④中线结构移位而没有占位病变的征象；⑤脑灰白质结合部远离颅骨内板等。当然使用 CT 增强扫描借助于皮质染色有助于等密度亚急性硬膜下血肿的检出。此时，MR 检查更有独到之处，表现为长 T1 和长 T2，而且常在冠状切面上表现为梭型。并可借助密度和信号强度的不同以区别于急性硬膜下血肿。

总之，亚急性硬膜下血肿是急性向慢性的过渡阶段，血肿多为新月型、“3”型，冠状切面可为梭形，晚期密度可以是混杂密度、等密度甚或高密度（图 2-4-22）。

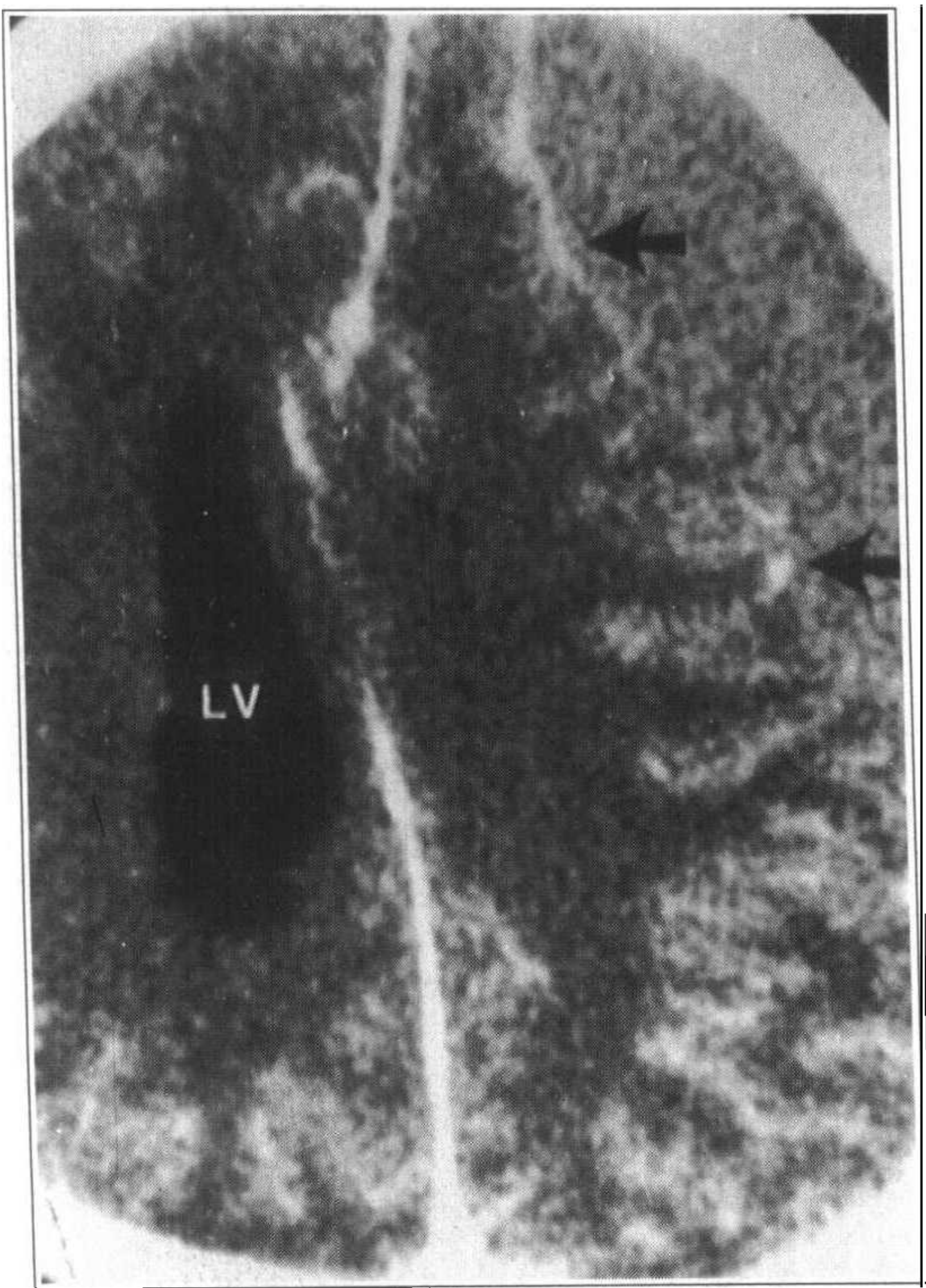


图 2-4-22 等密度硬膜下血肿
增强扫描显示皮质下静脉向内移位

（三）慢性硬膜下血肿

慢性硬膜下血肿是指伤后三周以上者，是亚急性硬膜下血肿的延续，此时，一般血肿外包膜已经形成，由于血肿液化，蛋白质分解，致囊内渗透压增高，脑脊液自蛛网膜下腔渗入囊内；加上包膜血管的血浆渗入，进一步增加了囊内的渗透压，以致血肿体积不

断增大，脑组织受压，而血肿在影像学检查中表现为梭型，囊壁数月或数年后尚可有玻璃样变，甚至钙化。囊壁形成的原因是：血肿周围出现来自血肿和硬脑膜成纤维细胞形成的纤维素膜，靠近硬脑膜一侧较厚而粘连紧密，血管丰富，而近蛛网膜一侧较薄。

慢性硬膜下血肿的 CT 表现：多呈梭型，也可为新月型、“3”型，典型病灶多呈低密度甚至等同于脑脊液的密度，但由于时间不同可由高到低，也可因再次出血而复杂化，并视血肿的大小、溶解和吸收不同及脑脊液和血浆渗入的多少可以有多种表现或为均一或为混杂密度。MR 对慢性硬膜下血肿诊断较 CT 为好，一是血肿多为稍长 T1，高于脑脊液信号强度，长 T2 可能与蛋白含量增高有关；再者冠状切面多呈梭型的表现高于脑脊液信号强度，增强扫描可显示囊壁染色，双侧慢性硬膜下血肿（25%）的诊断也应被引起注意（图 2-4-23，2-4-24，2-4-25）。

（四）硬膜下水瘤

硬膜下水瘤（积液）指的是硬膜下只含脑脊液成分。它是由于蛛网膜的破裂，脑脊液流入了硬膜下腔所造成的。虽然确切的形成机制还不清楚，但大多数学者同意这是由于破口的活瓣效应的结果。另一种学说认为：这是软脑膜囊肿，但又不能解释积液体积可以增大的原因，无论如何本章讨论的是外伤后的积液，这常发生在老年人和儿童。

硬膜下积液，在 CT 检查时，表现为均一的脑脊液密度，多呈新月型，位于受压的脑实质与颅骨之间。老年人双侧多见。硬膜下积液与慢性硬膜下血肿的鉴别要点是：①血肿由于蛋白含量增加，在 CT 值测量时常稍高于脑脊液，这一点在 MR 检查时更为明确；②血肿有包膜，增强扫描可有染色；③血肿多呈梭型，特别是冠切面的 MR 检查；④血肿有近期的外伤史；⑤积液更好发于双侧。当然，硬膜下积液还要与蛛网膜囊肿及脑萎缩相鉴别。

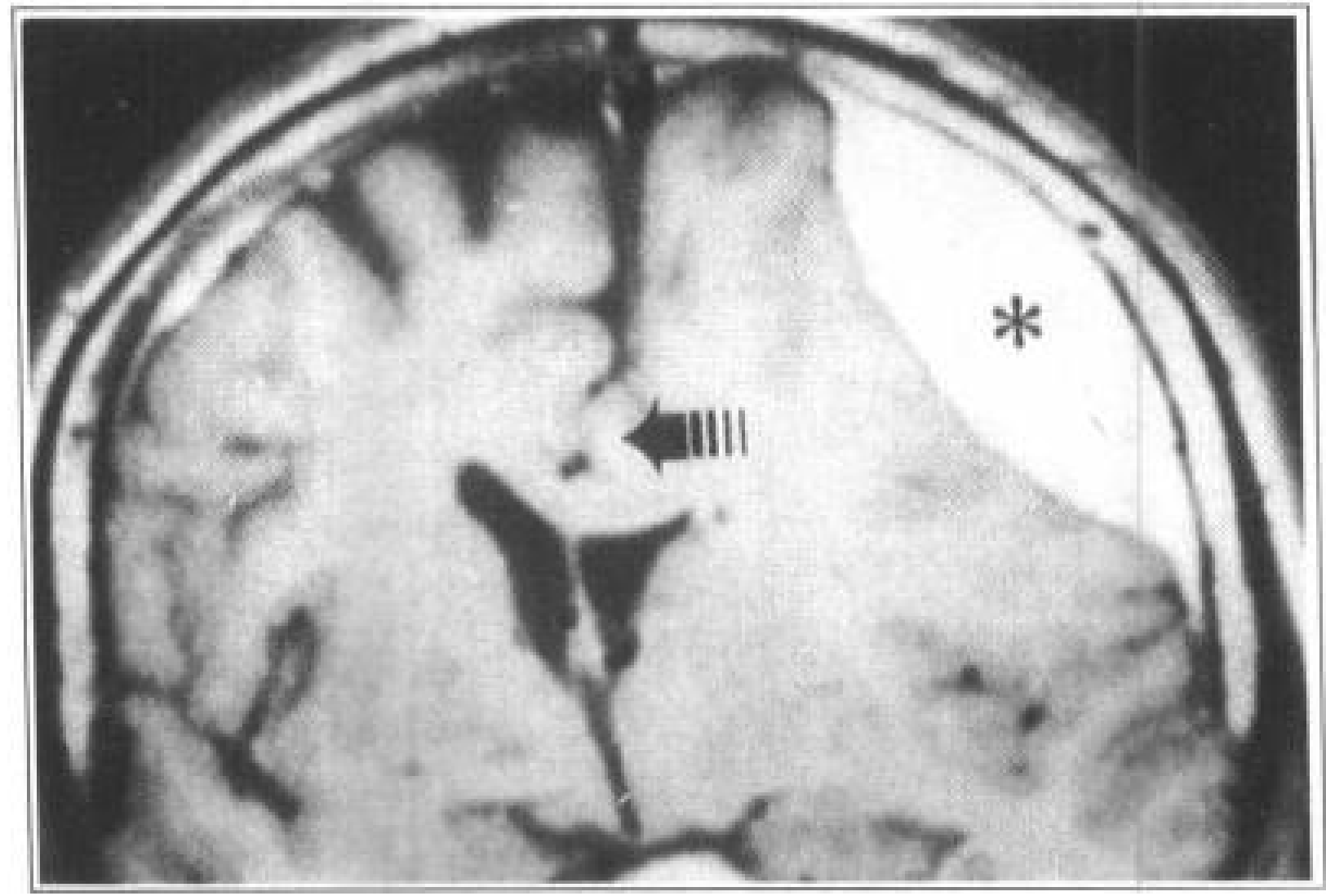
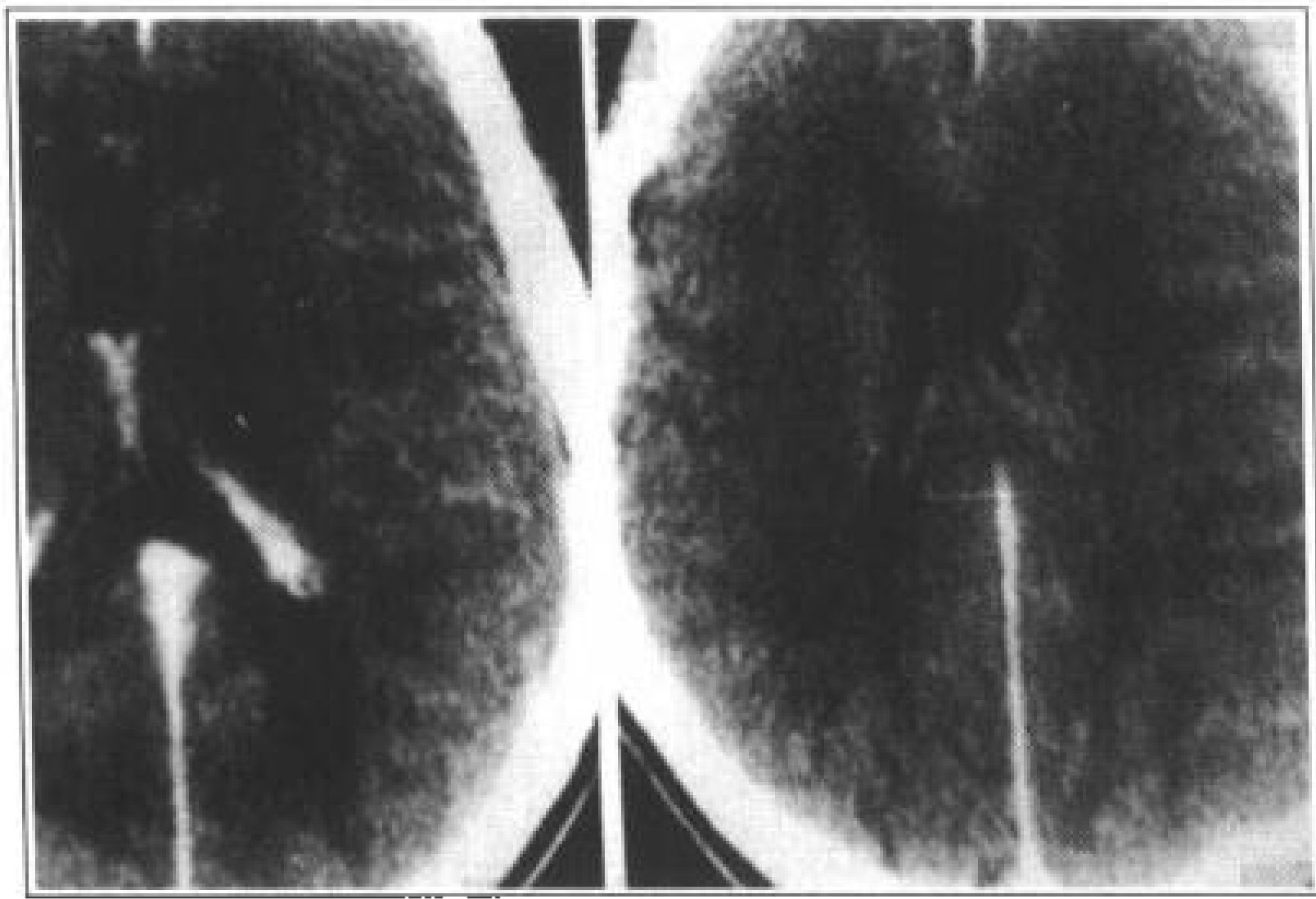


图 2-4-23 亚急性硬膜下血肿
CT 增强扫描不能显示血肿，但有脑室移位。MRI 清楚显示血肿，
因为亚急性血肿的正铁血红蛋白在 T1W1 像是高信号

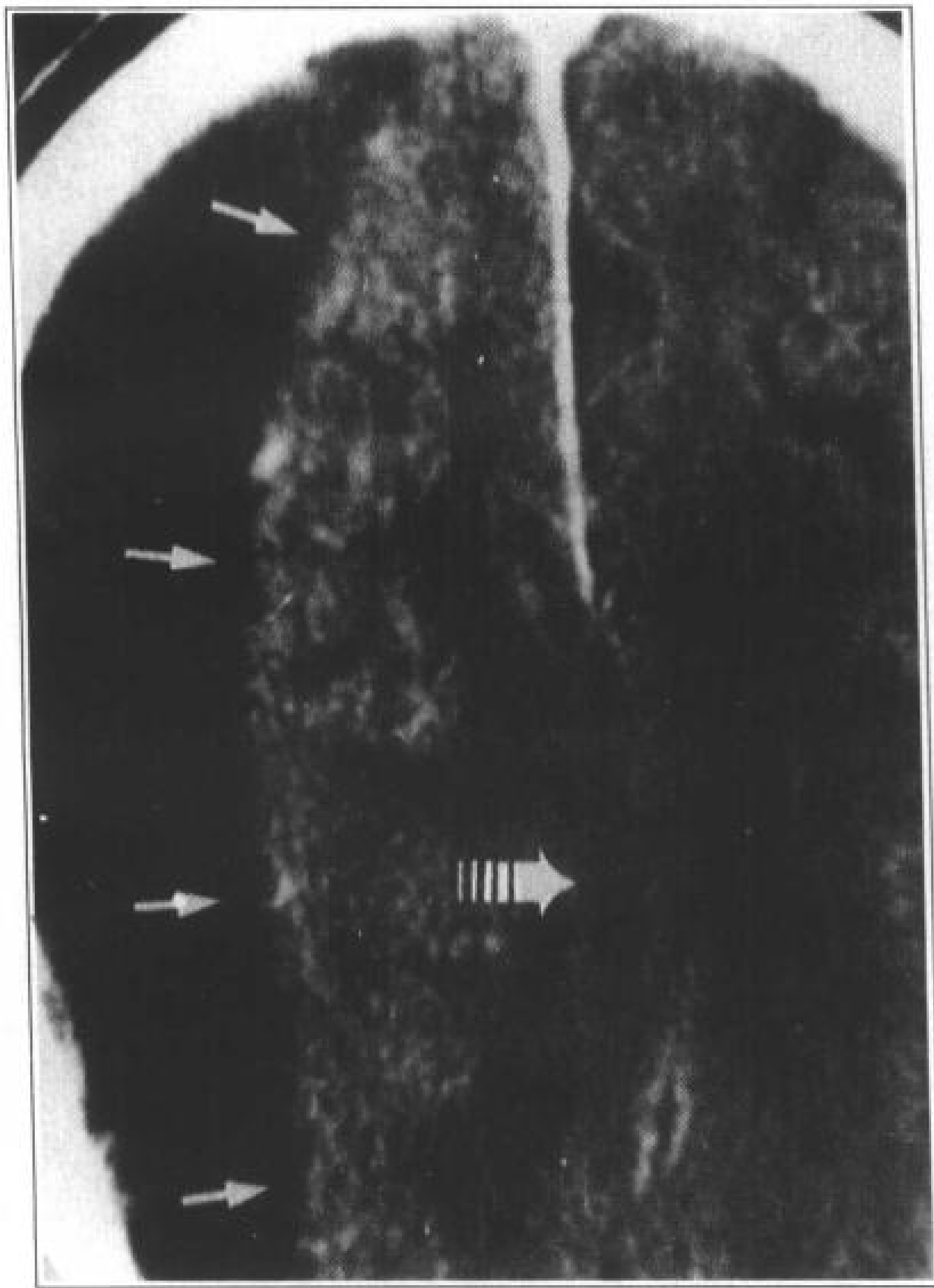


图 2-4-24 增强扫描，慢性血肿呈低密度，
右侧脑室压缩，中线移位

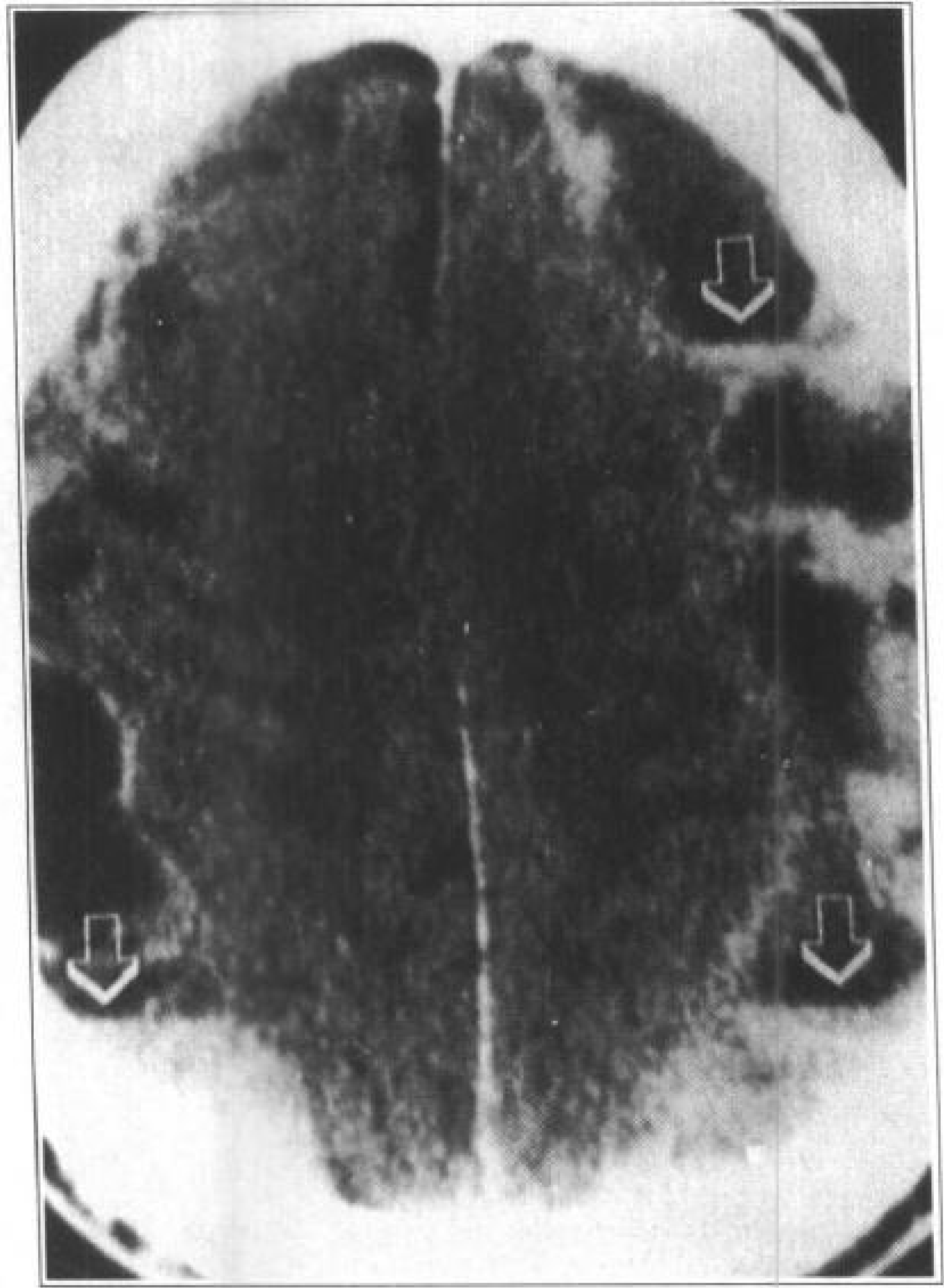


图 2-4-25 增强扫描，反复出血形成包裹
粘连，表现为多发液平面

三、蛛网膜下腔出血

单纯外伤性蛛网膜下腔出血，常因蛛网膜下腔内的皮层静脉破裂出血所致。一般好发于对冲伤。血肿常见充填在脑沟和脑池内。当然蛛网膜下腔出血也可合并于脑内血肿（挫裂伤）或硬膜下血肿。前者由于软膜的破裂，后者由于蛛网膜的破裂。脑室内血肿也

可随脑脊液而到达蛛网膜下腔。单纯外伤性蛛网膜下腔出血的 CT 密度视出血量的大小而异。一般较低（20~60HU）且常在一周内消失。蛛网膜下腔出血常见于脚间窝和侧裂池内。值得一提的是，中线硬膜下血肿有别于蛛网膜下腔出血，永远不能接触到胼胝体前绀和后绀（图 2-4-26，2-4-27）。

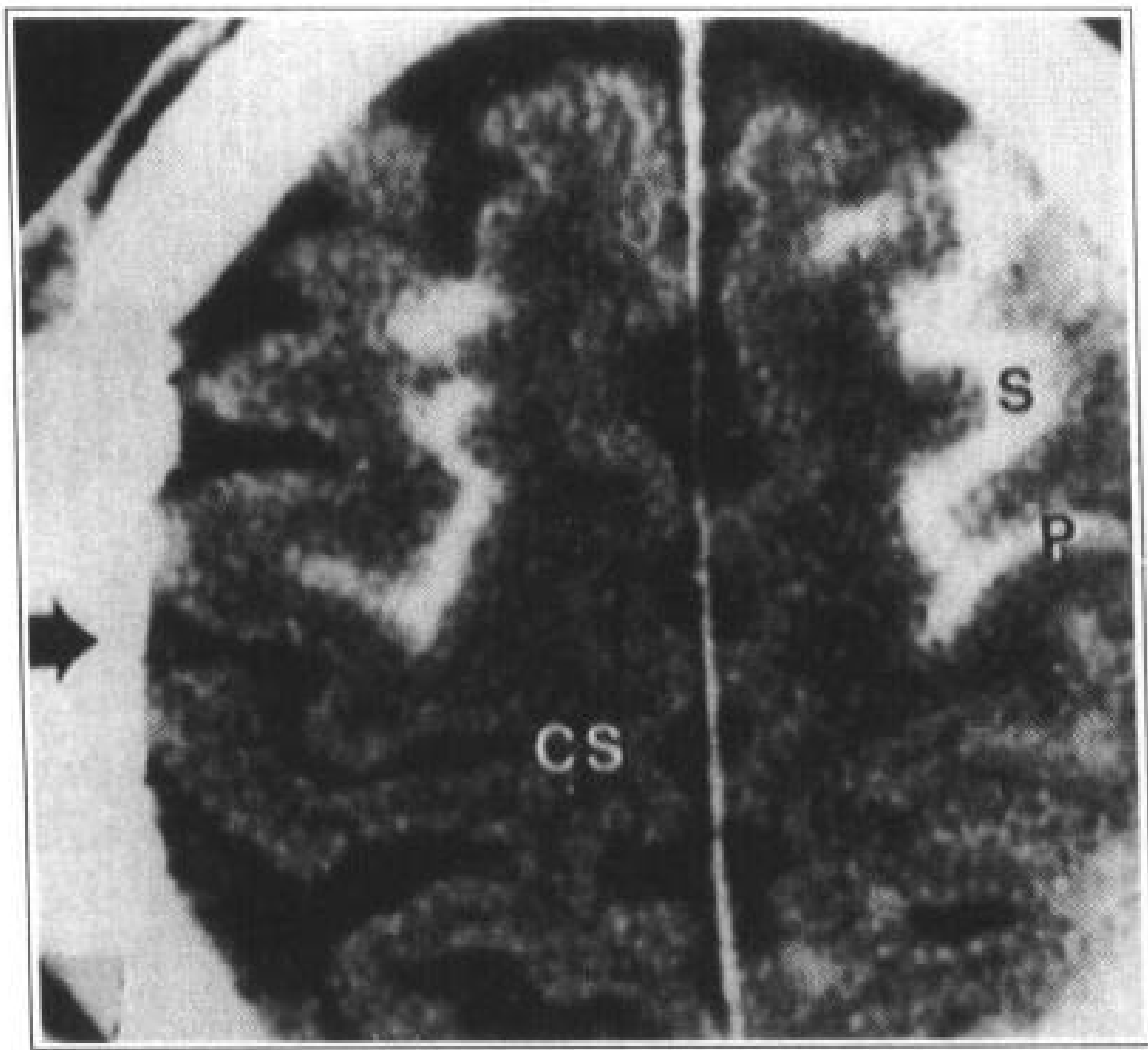


图 2-4-26 蛛网膜下腔出血
双侧额上沟和额前沟内高信号，并可见右额顶头皮软组织肿（受力部位）蛛网膜下腔出血和脑肿胀都发生在受力部位的对侧



图 2-4-27 蛛网膜下腔出血
上左颞部头皮软组织肿胀，是受力部位右外侧裂及右侧环池内蛛网膜下腔出血。左侧外侧裂只有少量出血。由此可见大量的蛛网膜下腔出血常在受力部位对侧

四、脑室内出血

外伤原发性单纯脑室内出血十分罕见，常为室管膜下静脉剪切伤所致，继发性脑室内出血，多数继发于深部脑内血肿破溃入脑室或脑室贯通伤或由四室逆行的蛛网膜下腔

出血。脑室内出血视出血时间、多少、途径的差异，可为凝血块，溶解或沉淀于脑脊液之中。高密度脑室内出血在 CT 检查中很少超过外伤后的 1~2 周，凝血块如果引起脑脊液循环系统的梗阻则脑室可以增大。MR 较 CT 的优点在于因导水管、室间孔或四室出口流空效应的消失，而可以诊断梗阻性脑积水（图 2-4-28）。



图 2-4-28 右枕角为室内出血
其余 3 个高密度影为钙化灶

五、颅内积气

颅内积气可见于蛛网膜下腔、脑室系统、硬膜下腔、硬膜外血肿内甚至脑实质内。外伤后颅内积气说明颅内外有了交通。积气是骨折的一个间接征象，特别是诊断颅底骨折的一个重要间接征象。硬膜下张力性积气是值得注意的，因为它是需要手术治疗的一种颅内积气（图 2-4-29，2-4-30）。

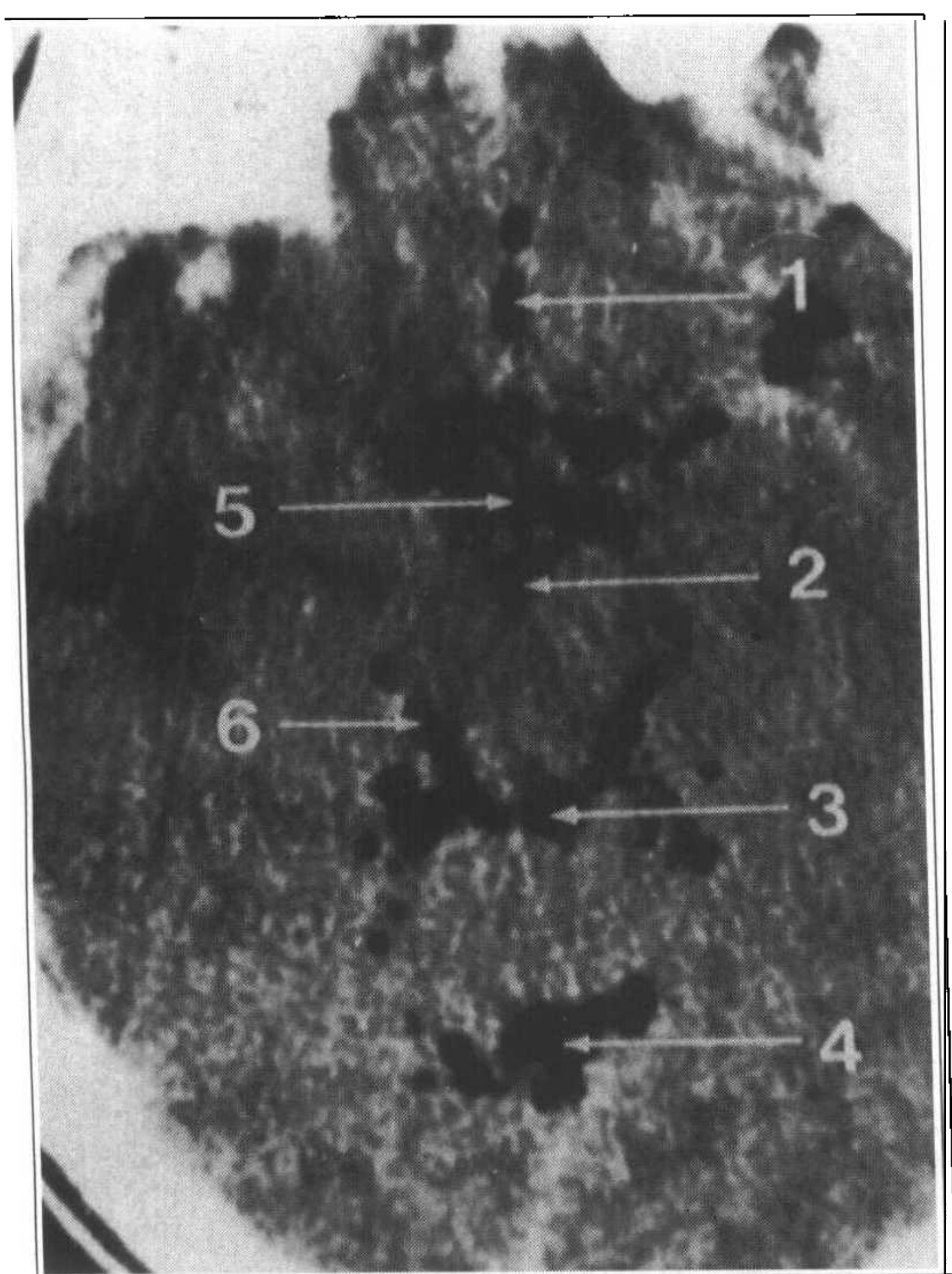


图 2-4-29 颅内积气 (蛛网膜下腔)
1. 半球间裂; 2. 脚间池; 3. 四叠体池; 4. 小脑上池;
5. 鞍上池; 6. 环池

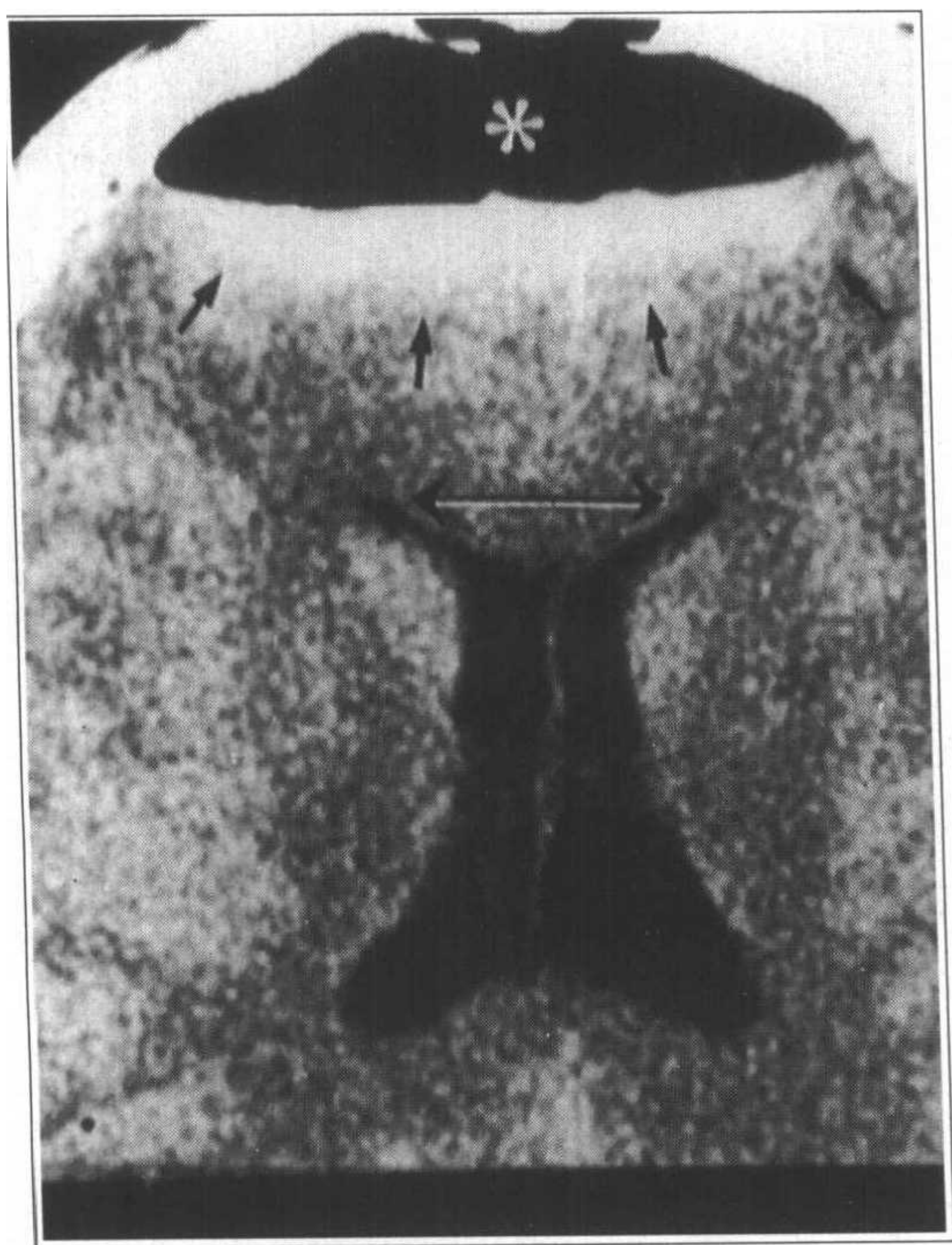


图 2-4-30 外伤性颅腔积气 (硬膜外)
轴位 CT 扫描示一边界清楚的中线——处颅内积气, 位于硬膜外, 并与额窦相通, 双侧室额角受压张开 (如双向箭头所示)

第四节 外伤性原发性脑损伤

所谓外伤性原发性损伤, 包括了脑挫伤/血肿、穿透伤、脑白质剪切伤、脑干损伤和脑肿胀。其它还包括脑震荡和下丘脑损伤等, 因不具备明显的 CT 表现本章不予讨论。

一、脑挫伤/血肿 (图 2-4-31~2-4-37)

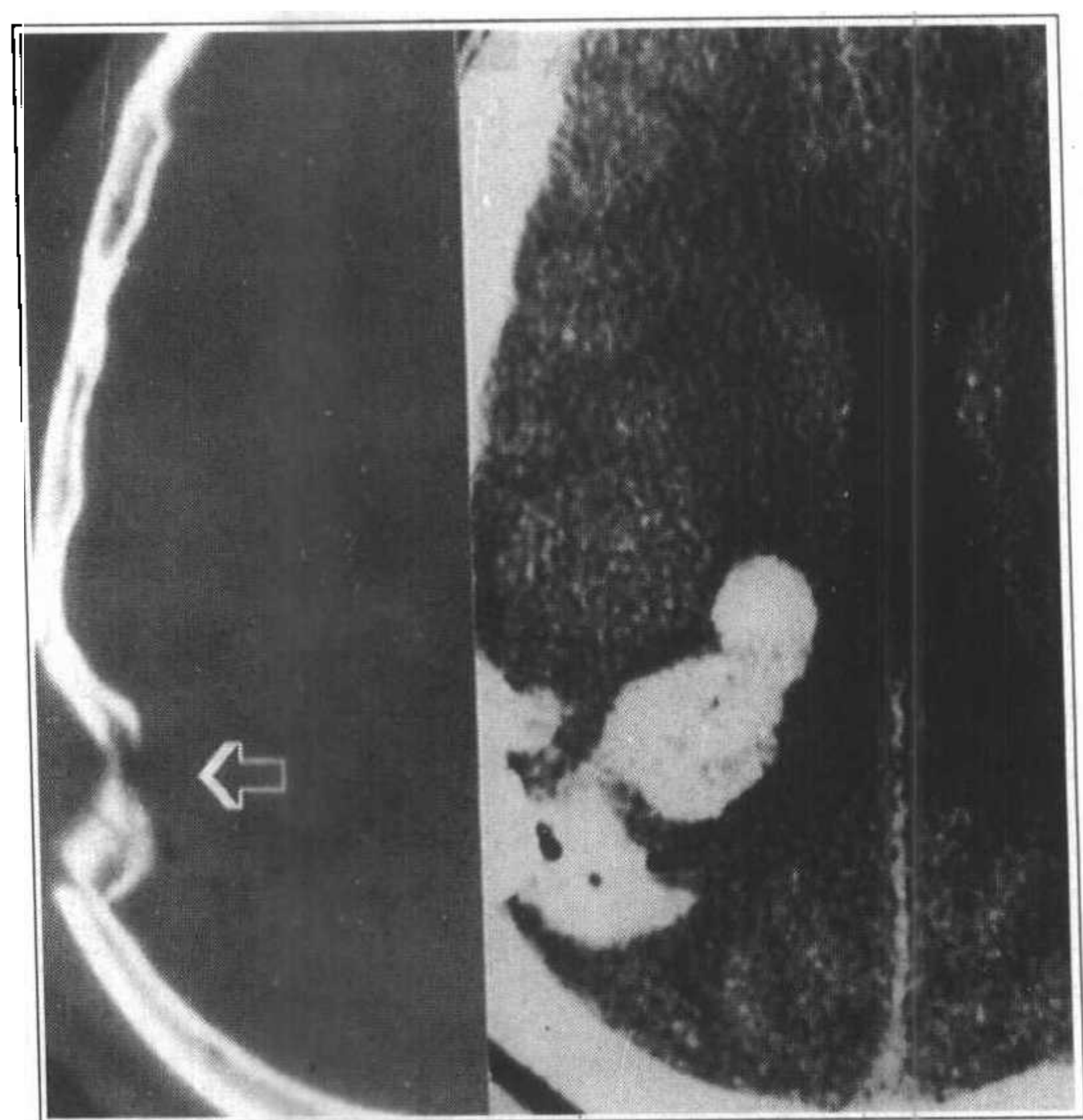


图 2-4-31 凹陷骨折合并脑挫伤出血

脑挫伤/血肿随着时间的不同, 而有不同的病理表现: 早期 (数日), 以出血为主的脑水肿和脑坏死; 中期 (数日至数周后), 脑组织液化, 周围脑组织内有含铁血黄素沉着, 疤痕组织修复增厚的蛛网膜粘连于脑组织; 晚期 (数日到周年后), 患处脑萎缩疤痕粘连, 脑内血肿吸收不良者有液化囊肿形成。

脑挫伤又可分为骨折性挫伤、冲击性挫伤和对冲性挫伤、合并脑疝、滑动挫伤、中间挫伤和小脑挫伤。脑挫伤/出血常伴有蛛网膜下腔乃至硬膜下血肿。

脑挫伤/出血的典型 CT 表现为; 密度不均, 中心多发的高密度区为出血, 周边的低密度为水肿, 常好发于皮层下, 但也可位于

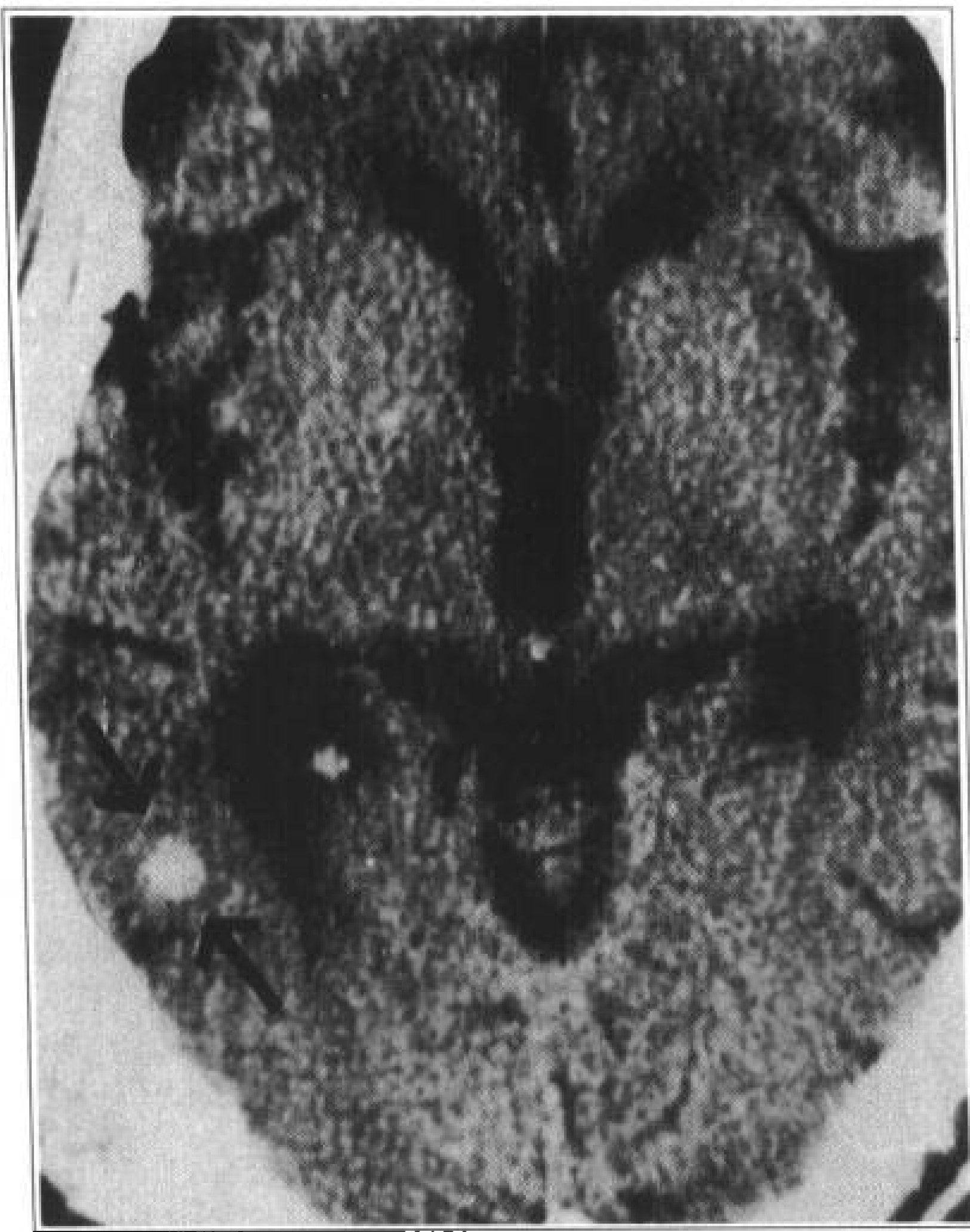


图 2-4-32 对冲挫伤
轴位 CT 平扫，显示在肿胀的头皮下脑内出血（箭头），对冲伤是因为冲击波作用于脑引起的神经血管破坏，而不是由于骨折

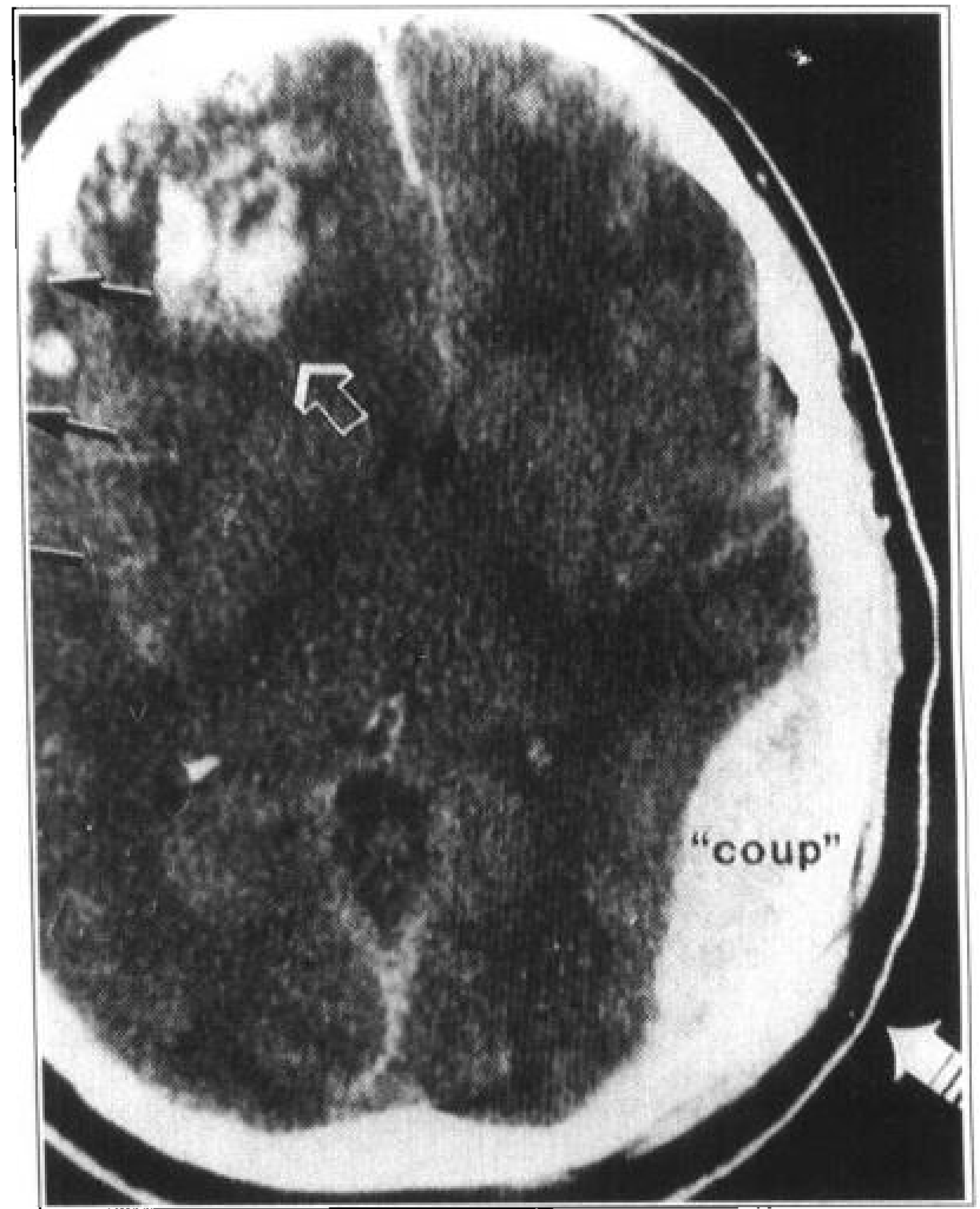
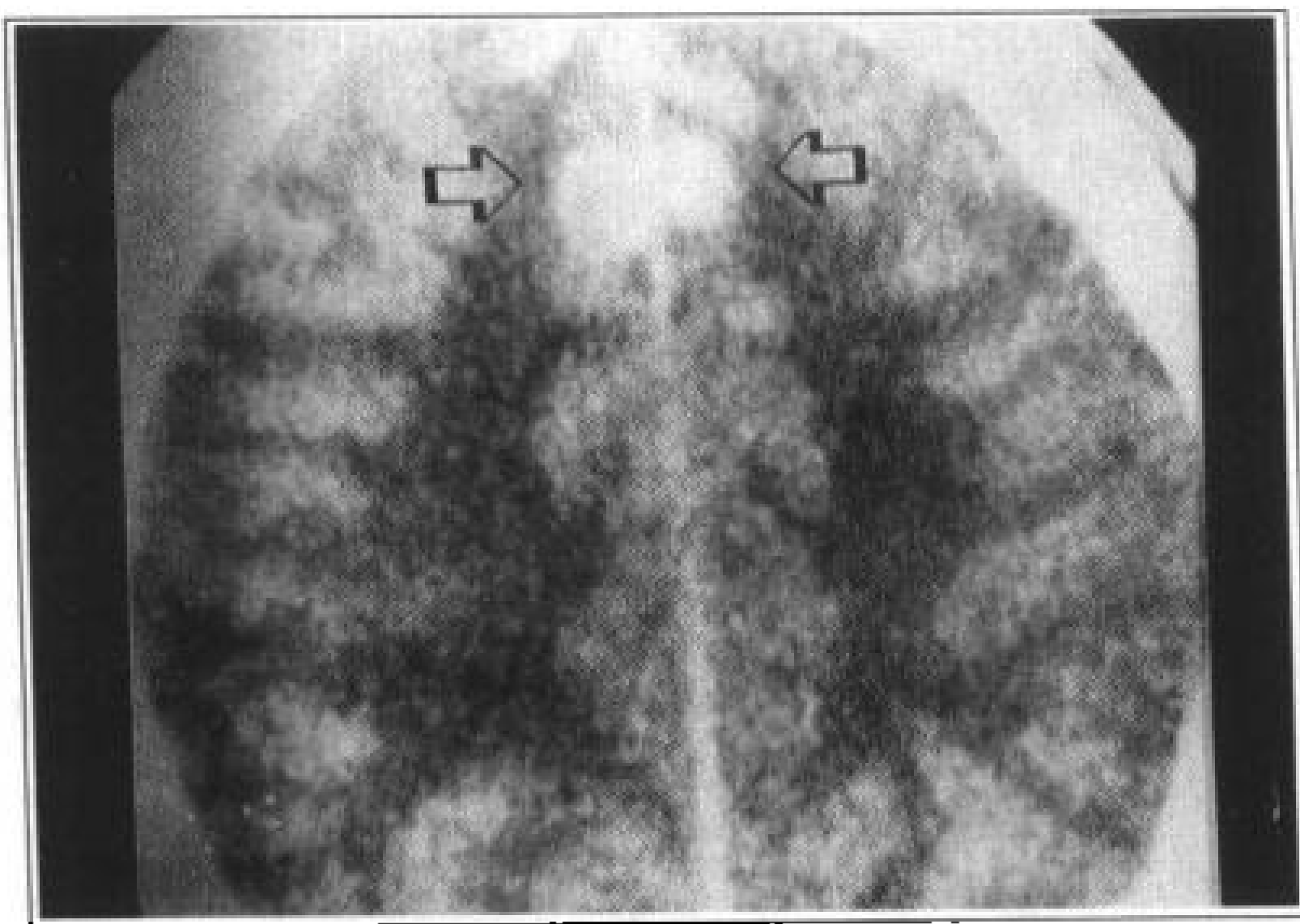
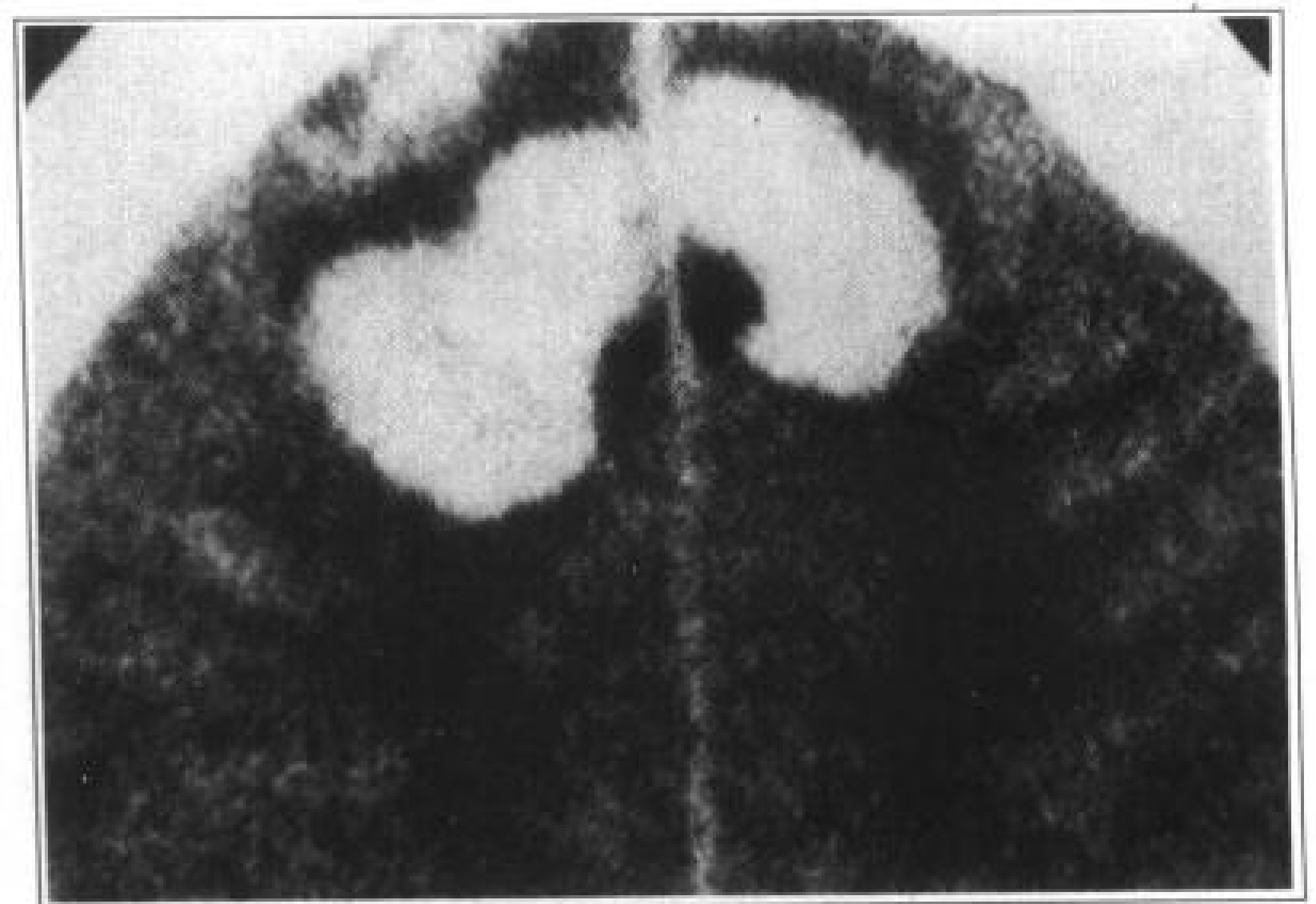


图 2-4-33 对冲挫伤
左枕部大的硬膜外血肿及头皮软组织肿胀（白色箭头）这是受力部位。相对侧（黑色箭头）显示右额挫伤血肿



A



B

图 2-4-34 摩擦挫伤出血
A. 轴位 CT 平扫显示双额及镰旁出血（箭头）； B. 5 小时后的 CT 同一层面显示出血范围扩大

白质深部，随着时间的变化，占位效应消失，甚至出现萎缩。高密度变低，病灶边界更为清楚局限，可以残留一个囊腔。值得警惕的是迟发性脑内血肿，虽然发生机制尚不清楚，但是值得重视的情况。

二、脑贯通伤

脑贯通伤指的是异物入颅后对脑组织的

损伤，脑组织损伤后，弹道为出血充填，脑组织肿胀并可见异物（图 2-4-38）。

三、脑白质剪切伤

脑白质剪切伤是由于脑灰白质在头颅外伤中受到剪切力的作用，常常会造成神经轴或轴突的损伤，后者常伴有并行血管破裂出血，这种出血常多发而少量，典型部位在中



图 2-4-35 深部挫伤出血
轴位平扫显示双侧壳核急性出血

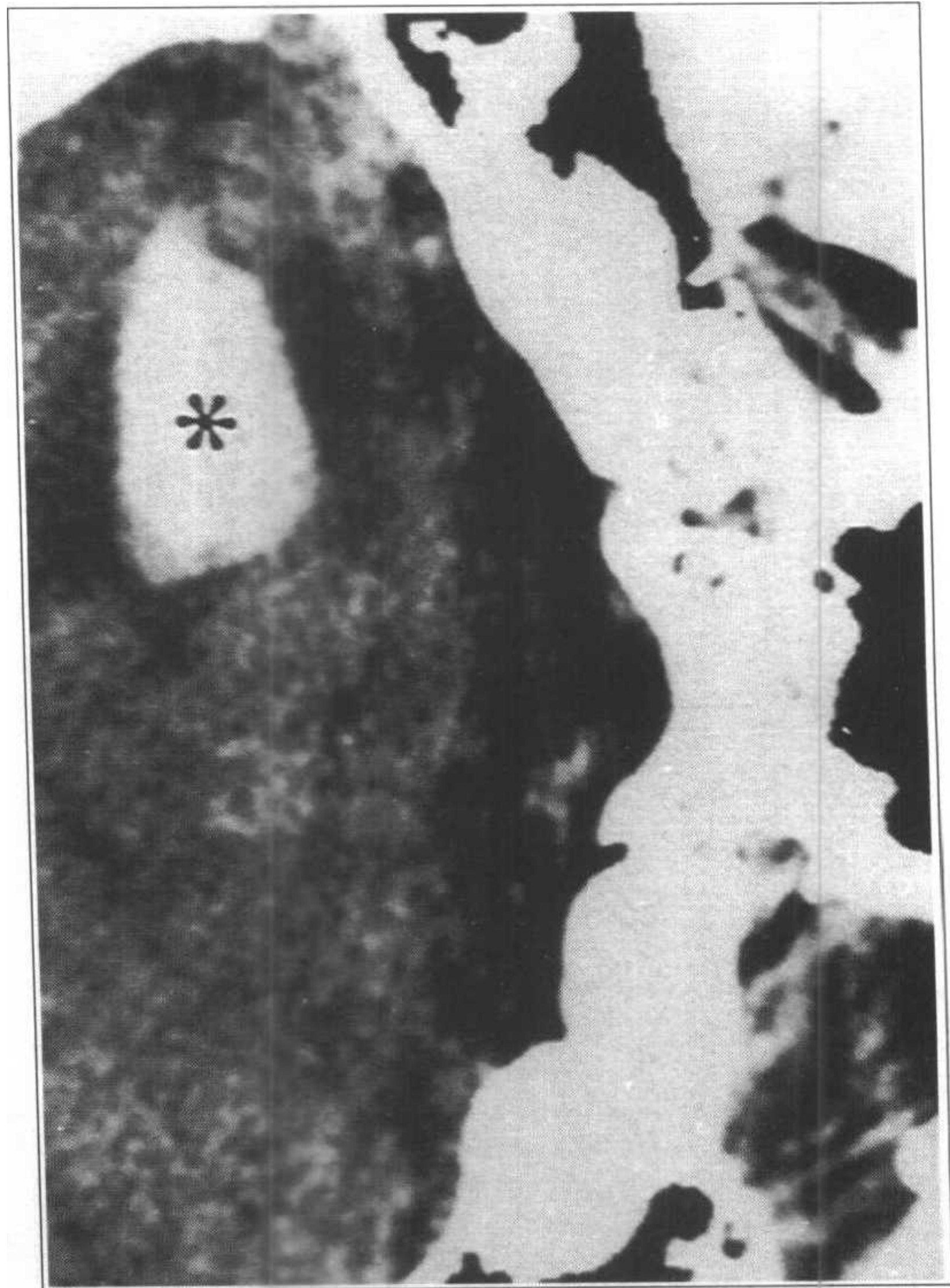


图 2-4-37 小脑挫伤出血
轴位 CT 平扫, 右小脑急性血肿 (星号*) 小脑外伤性脑挫伤或血肿少见

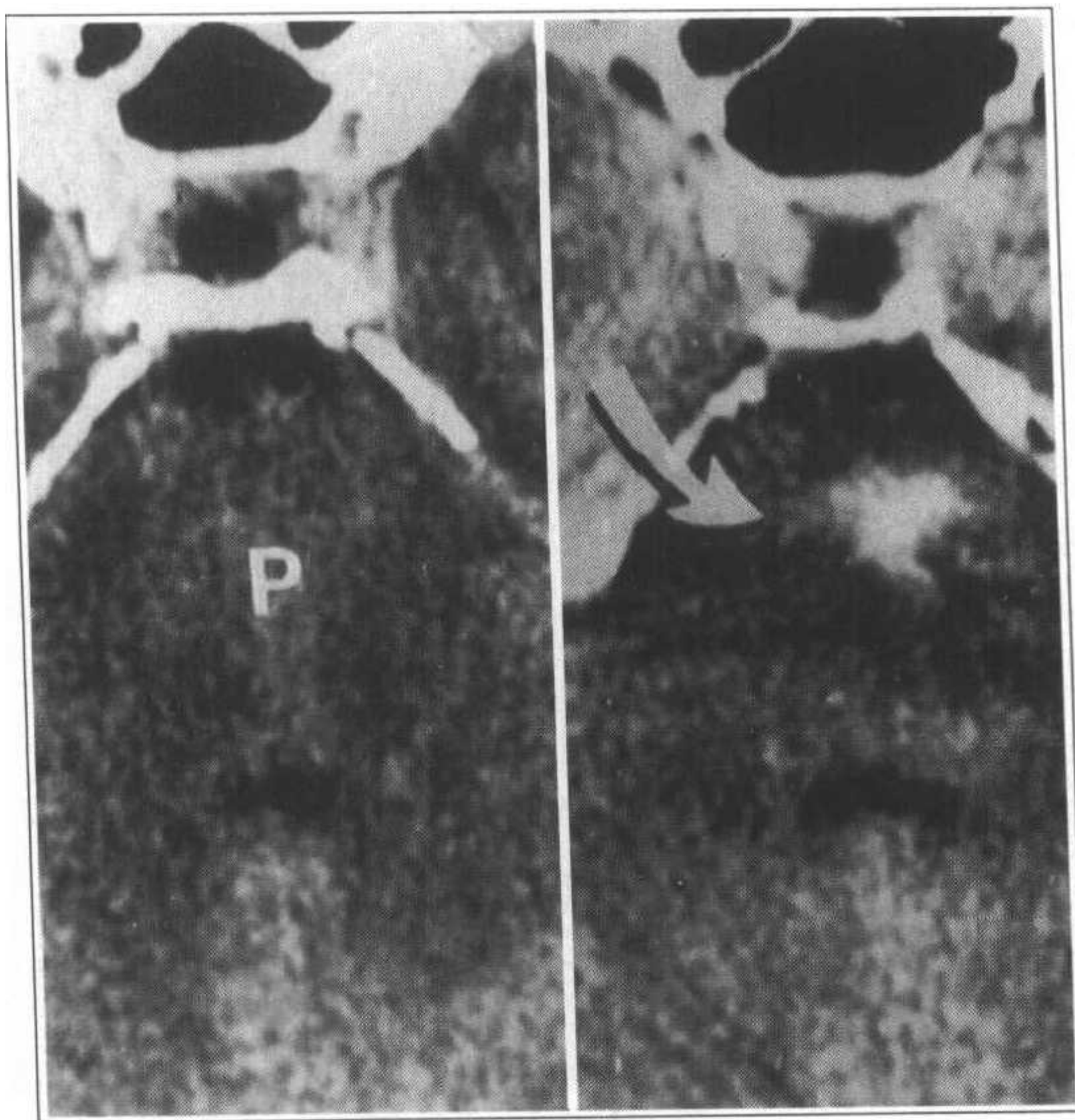


图 2-4-36 迟发血肿
A. 入院时桥脑未发现异常; B. 24 小时后复查桥脑中央出现血块

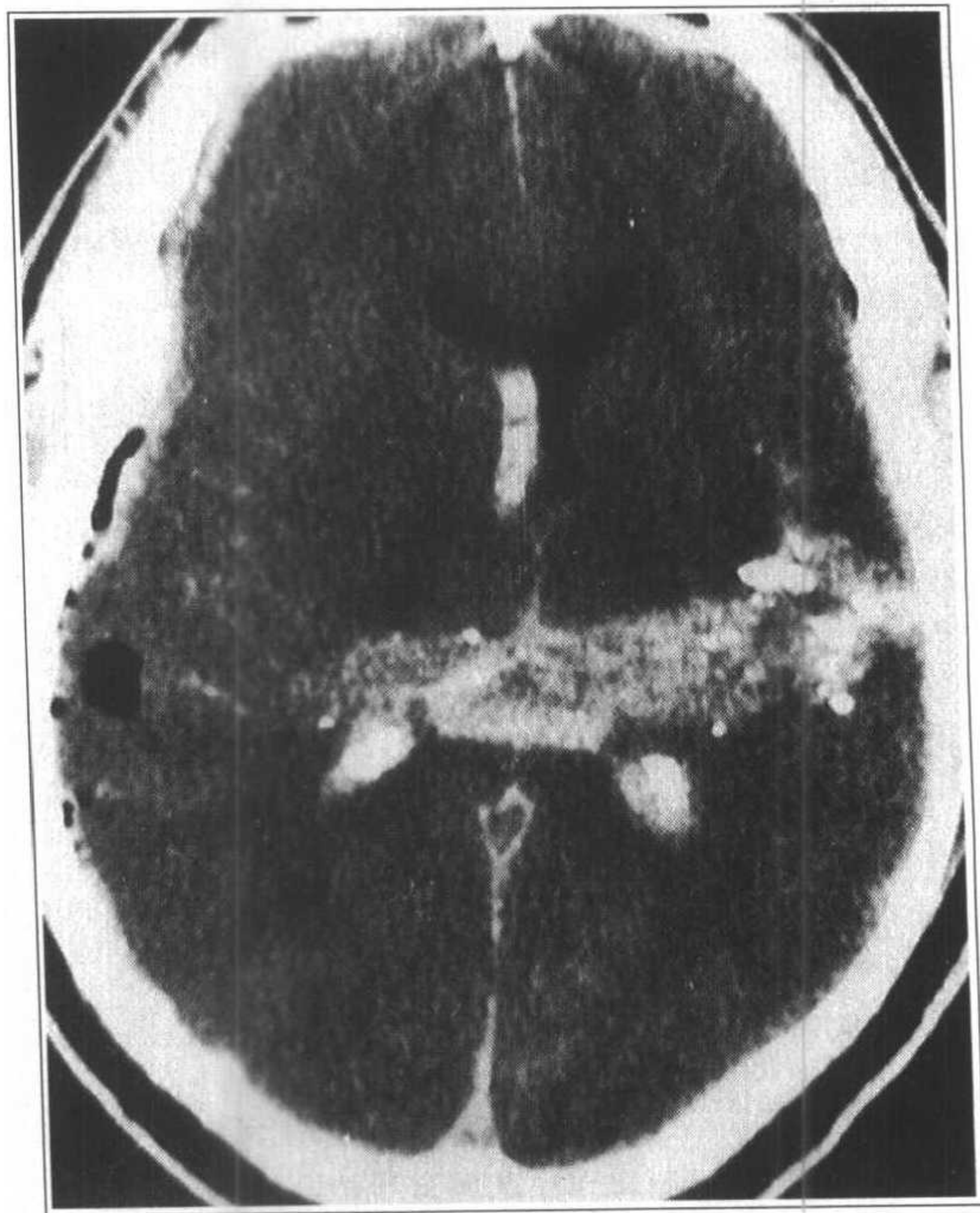


图 2-4-38 弹道贯通伤出血
轴位 CT 平扫示左侧颞叶子弹贯通中线最后停留在上一层面的颞骨内板

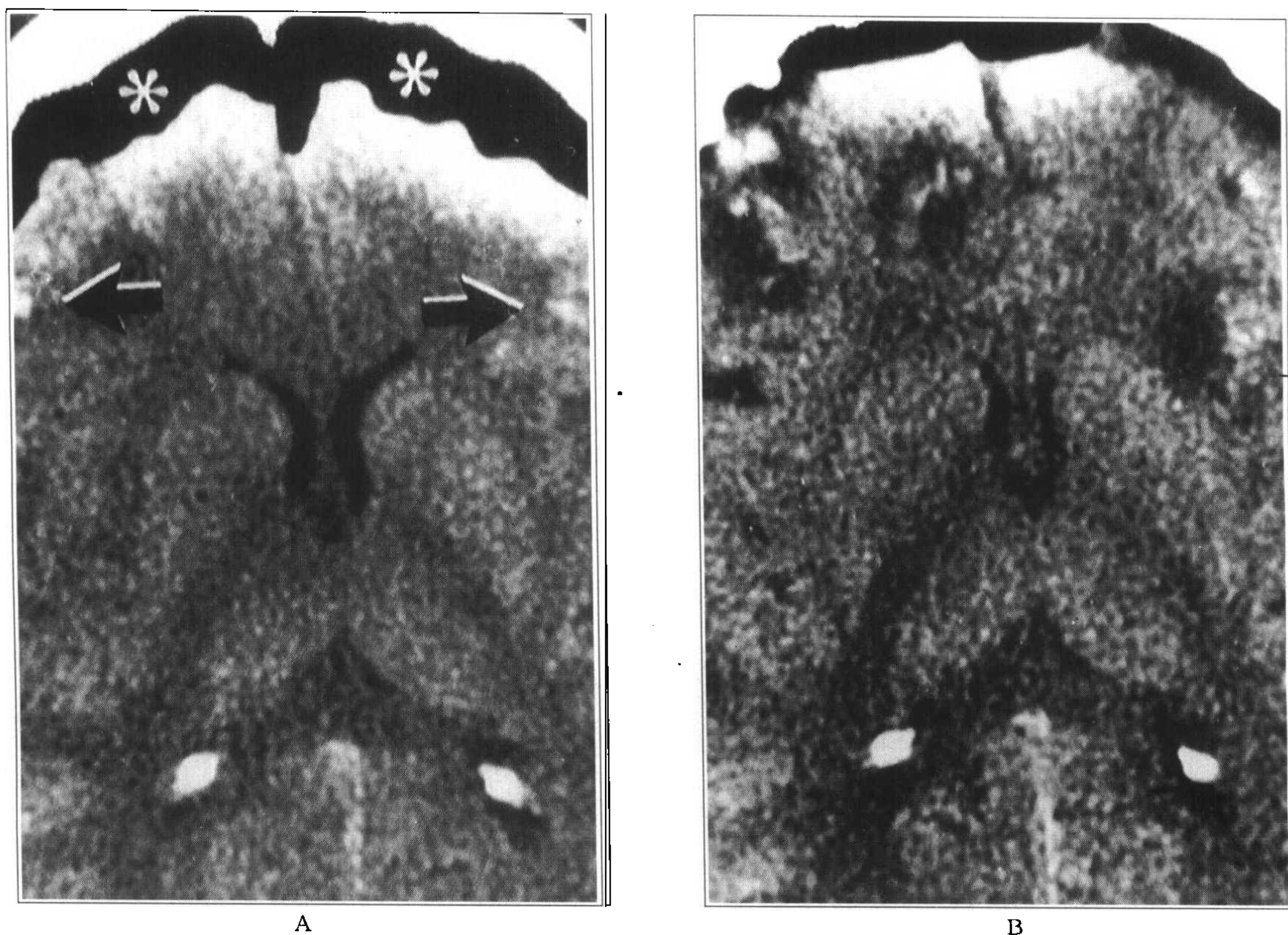


图 2-4-39 弥漫性轴索损伤

A. 入院时CT显示双侧气脑(星号*)和小片高密度灶(箭头); B. 两天后复查,灶周水肿使病变更容易显示中央或周边的灰白质交界、胼胝体 and 大脑脚处,广泛的轴突损伤常常愈后不佳。

CT对小的脑白质剪切伤出血的检出需依据外伤后与CT扫描的相对时间。一般说来,CT对急性血肿十分敏感,但MR不仅对亚急性血肿敏感,而且在显示小病灶方面也优于CT,它可以显示没有出血的损伤后水肿或坏死。此时一般没有占位效应(图2-4-39)。

四、脑干损伤

脑干损伤的影像学检查,一般不为人们所重视,但CT可显示高密度的出血灶,而MR对脑干剪切伤,桥髓结合部的撕裂伤,及外伤后神经纤维的逆行性溃变明显优于CT。

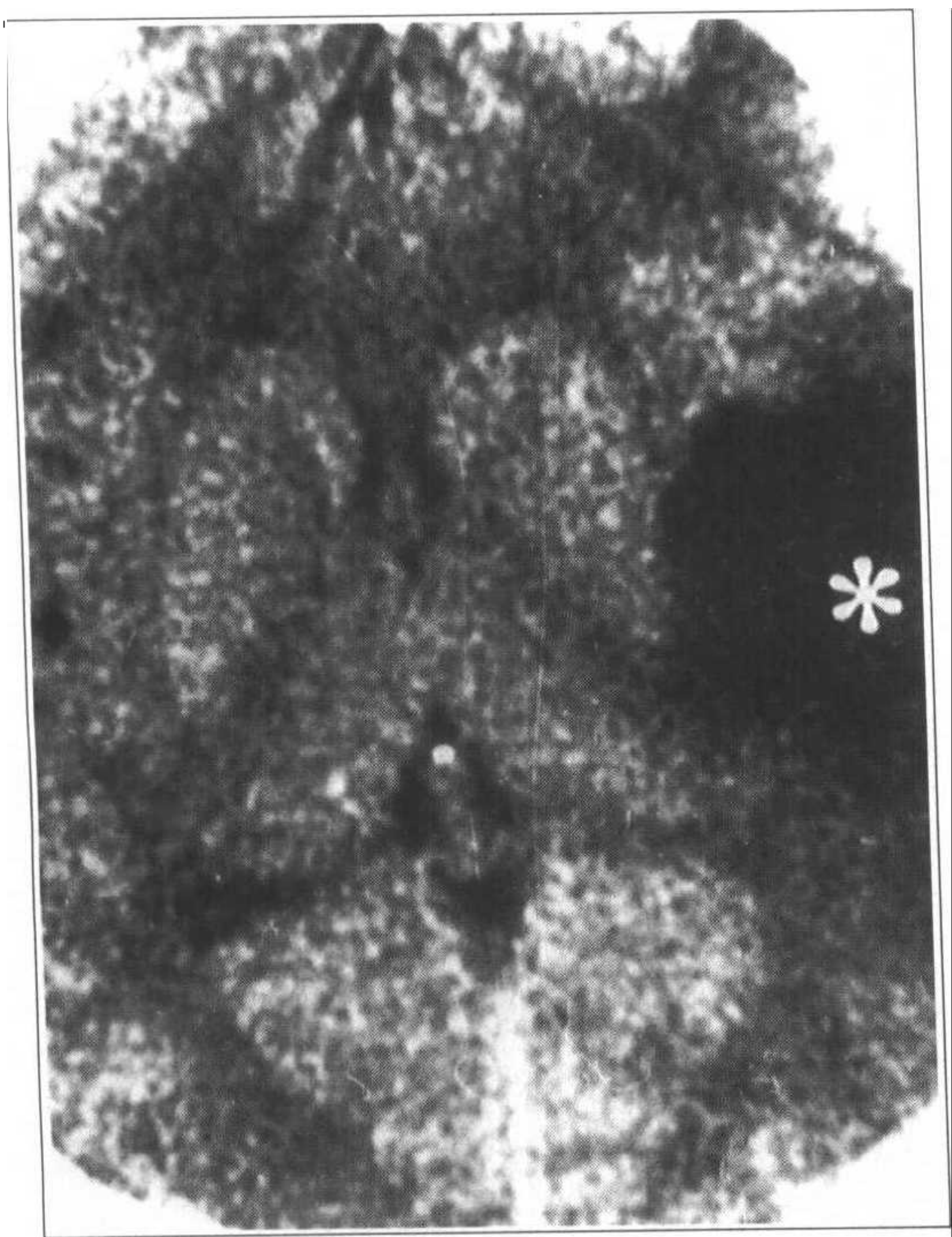
五、脑肿胀和脑水肿

外伤后脑水肿、肿胀是颅脑损伤时最常见的继发性脑损害,也可因脑组织直接受伤引起。CT表现常为脑室受压变小,中线移位,脑沟、池消失,灰白质界线消失,密度减低,并合并有脑疝发生,弥漫者表现为两侧半球广泛低密度(8~30HU)。

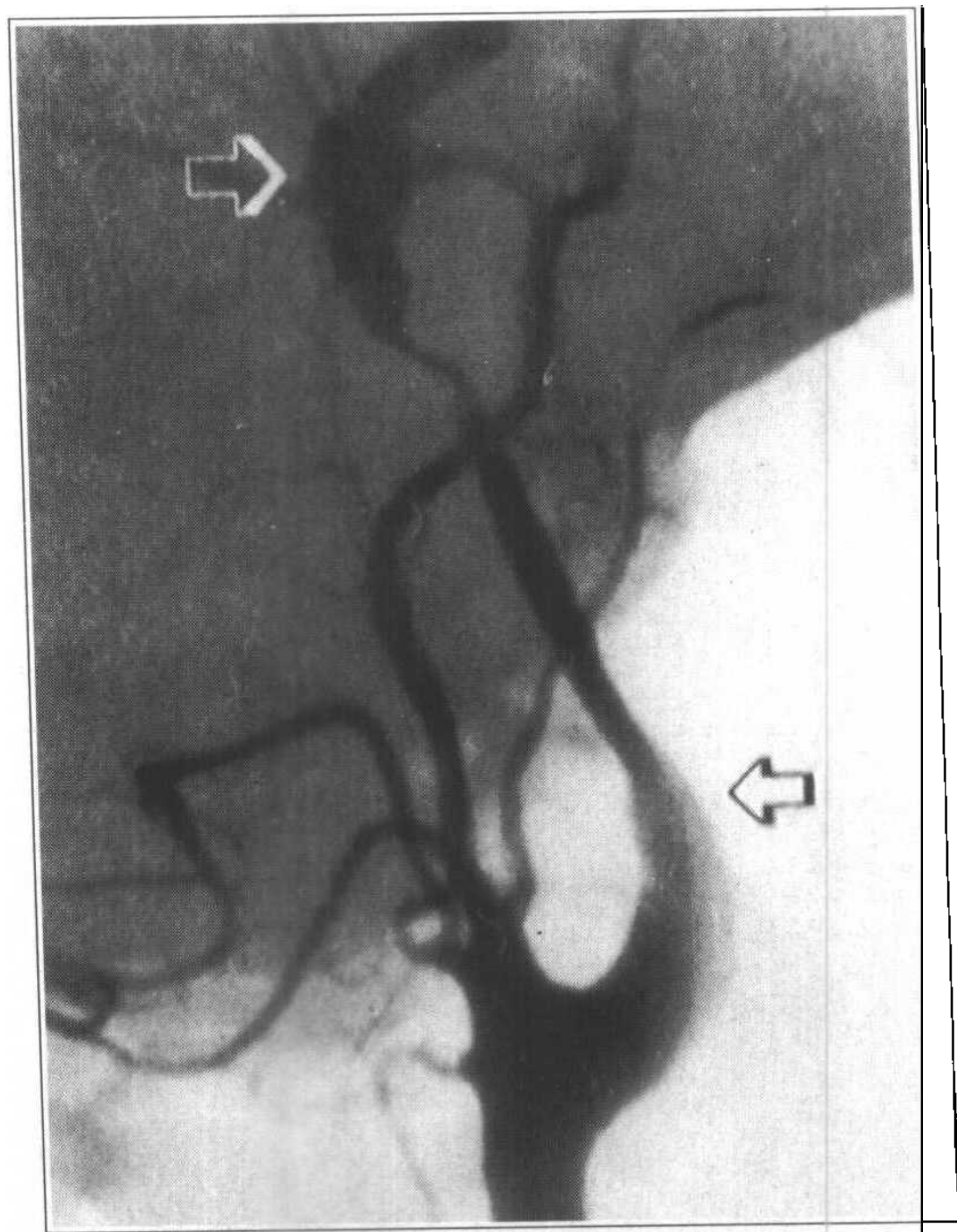
第五节 血管损伤

外伤后脑血管的损伤包括外伤的脑梗塞、外伤性假性动脉瘤、动静脉漏、静脉栓塞等。

外伤后的脑梗塞,可以来源于对血管的压迫,血管痉挛,脂肪栓塞及血管壁的剥离及低氧症等(图2-4-40)。



A



B

图 2-4-40 外伤性颈内动脉夹层
 A. 平扫 CT 显示左额颞部大片低密度区，左额头皮下软组织肿胀，骨窗未见颅骨骨折；
 B. 斜位左颈总动脉造影显示左颈内动脉异常狭窄，相当于真腔

第六节 脑疝、脑积水

一、脑疝

正常脑组织被颅骨和硬膜分成不同的腔，外伤后由于占位效应，一个腔的部分脑

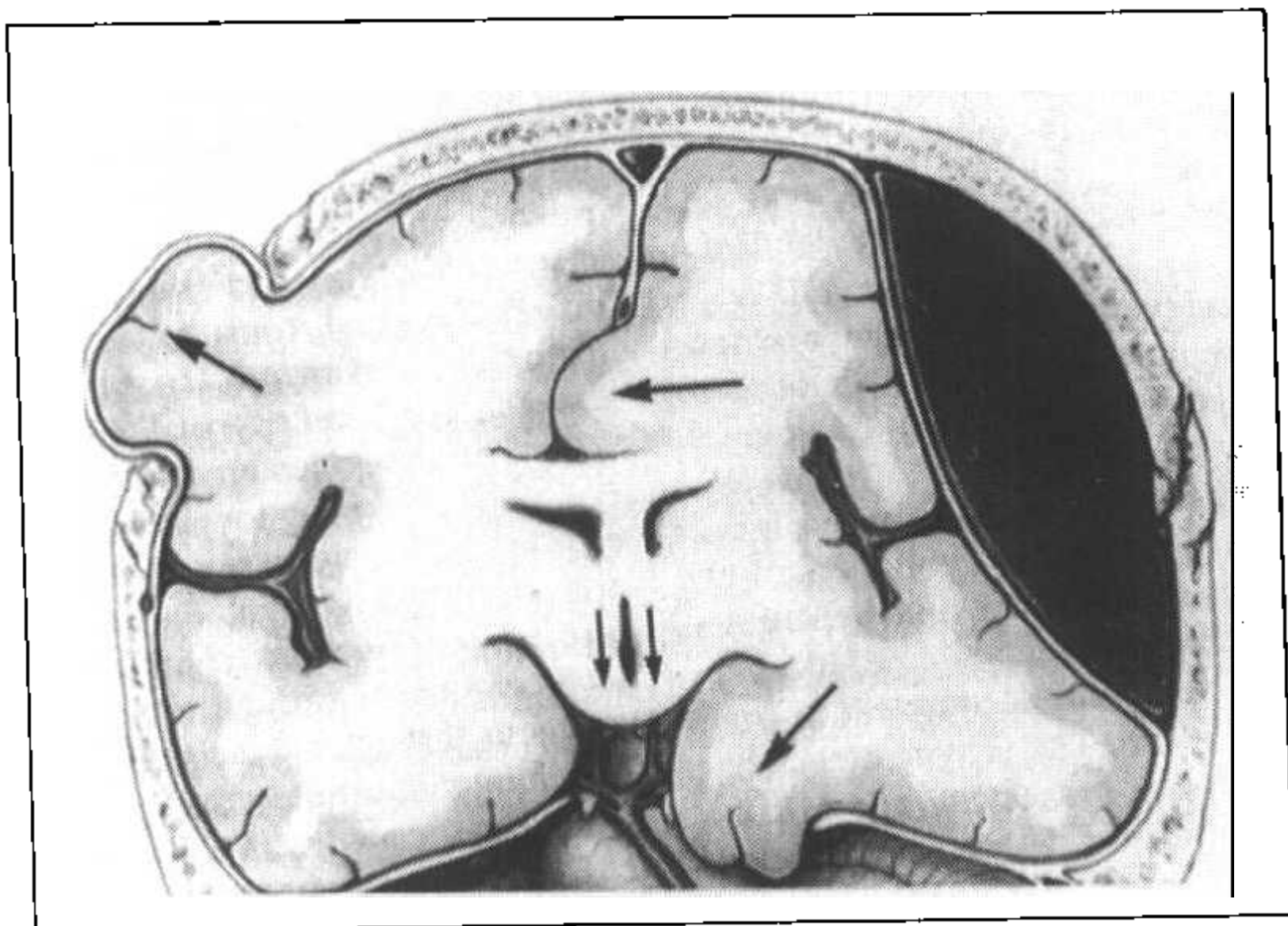


图 2-4-41 脑疝的分类
 此图说明了由于大的左侧硬膜外血肿引起的镰下疝，钩回疝 (uncinate)、幕下疝及由于脑挫伤引起的脑外疝

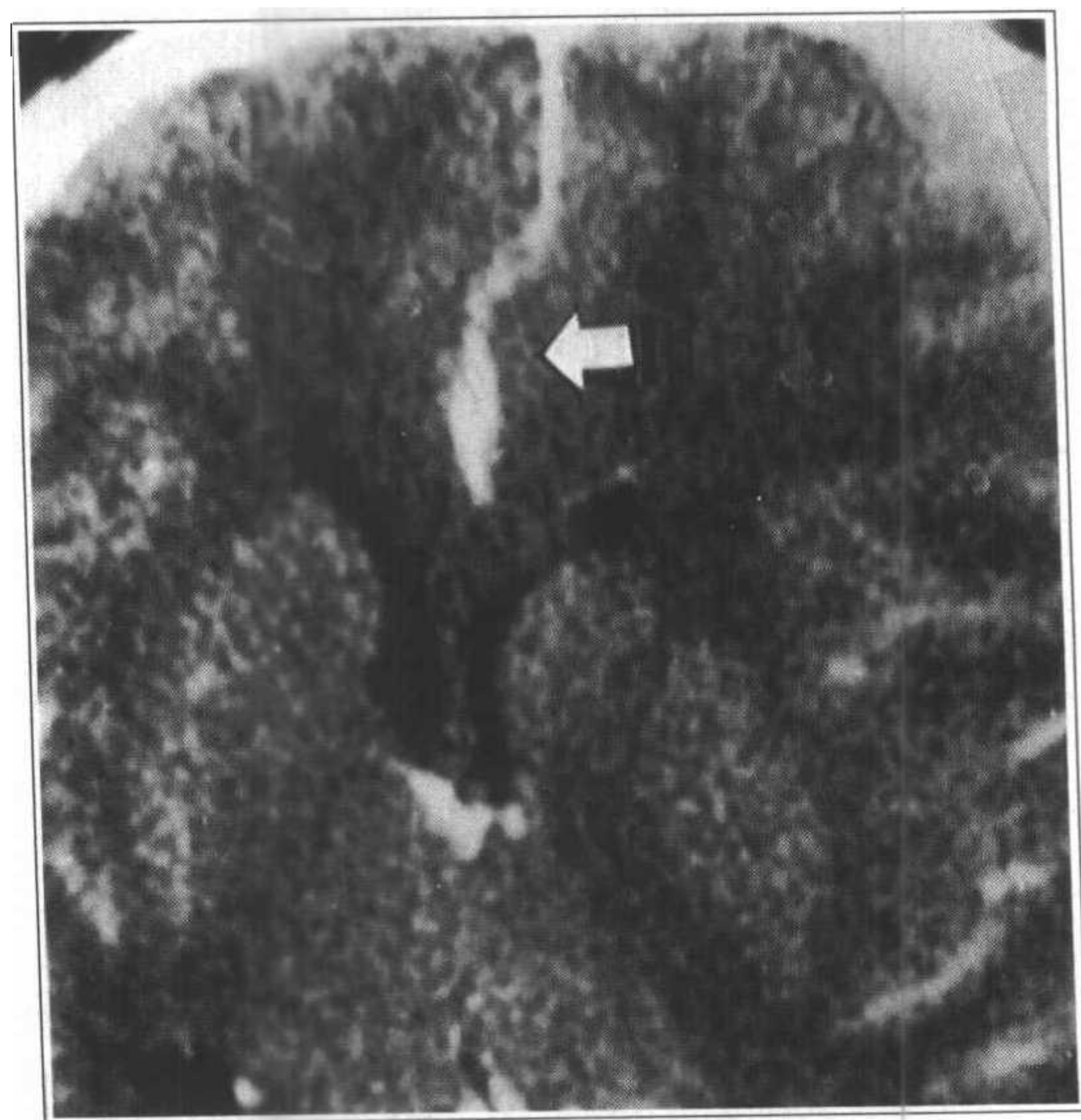


图 2-4-42 左侧硬膜下血肿引起的镰下疝
 增强 CT 表现为大脑前动脉和扫带回向右移位 (箭头)。较硬的大脑镰仍位于中线

组织被挤到了另一个腔中就是脑疝 (图 2-4-41)。

脑疝的 CT 表现为正常的脑池被脑组织填充消失和正常结构的移位 (图 2-4-42，



图-2-4-43 钩回疝
增强 CT 显示左颞叶内疝而致左侧鞍上池、环池和四叠体池消失，中脑 (M) 移位

2-4-43)。

二、脑积水

脑积水指的是脑室系统的扩大，外伤性脑积水可分为梗阻性脑积水（内通道受阻），也可以为交通性脑积水（外通道受阻，脑脊液回流不畅），前者常发生在急性期，后者常为外伤后的后遗症改变。

（北京神经外科研究所 戴建平）

第五章 脑血管病

第一节 缺血性脑疾患

一、脑梗死和脑栓塞

脑缺血所致脑疾患可以是全脑的，也可能是局限的，全脑的缺血性疾患常由于全身缺氧或心脏搏出量不够所致。局部缺血性脑疾患分为皮层动脉分布区脑梗塞；穿支动脉阻塞性脑梗塞；分水岭梗塞及心脏疾病或其它如脂肪、肿瘤栓子、硬化斑栓子引起的栓塞。

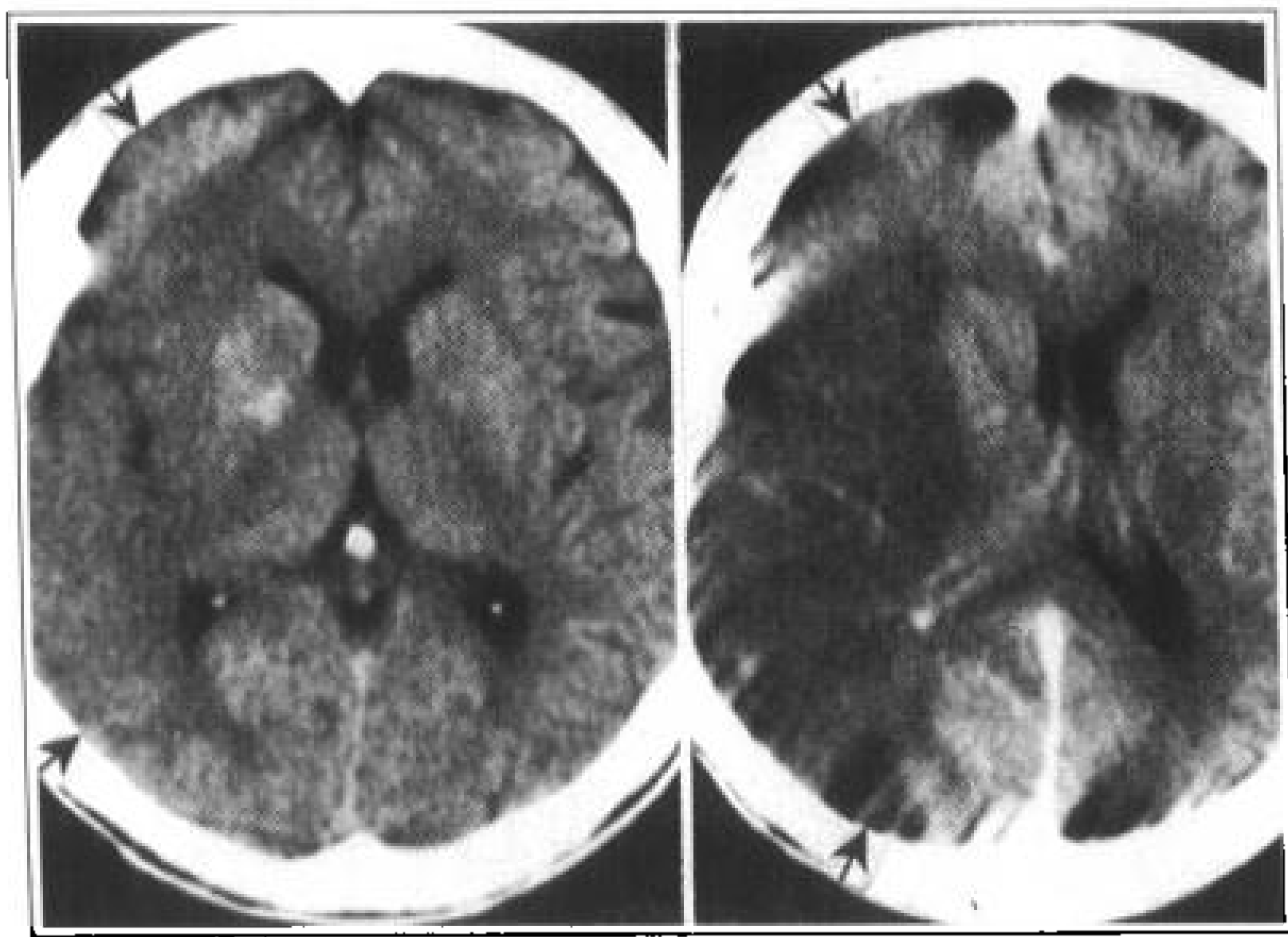
脑梗死及脑栓塞所造成的脑缺血性损伤，按病程又可分为急性、亚急性、慢性不同的病理改变过程。

【病理】脑组织缺氧后，细胞内离子泵失效，致使钙离子、钠离子的流入，钾离子的流出失调，细胞内 pH 值下降，能量代谢匮乏，线粒体呼吸停止，6 小时内造成了细胞缺氧所致的中毒性水肿，24 小时出现髓鞘脱失，脑细胞坏死，血脑屏障破坏，一周内以第三天的占位效应最为明显，甚至出现脑疝，并有中性白细胞/吞噬细胞的增多，2 周后脑组织中心坏死，病灶周围反应性血管增生，这时血脑屏障破坏引起的通透性增加最为明显。两周后水肿减少，轻缺血病理过程以修复为主，囊性脑软化灶形成，出现巨噬细胞浸润，周围胶质细胞增生和肉芽组织形成病灶坏死、液化。最后病变处于吸收期，肿胀的占位作用消失，出现局部脑萎缩，上述病理过程与 CT 影像的改变的对照如下(表 2-5-1)：

表 2-5-1 脑梗死过程病理与 CT 表现的对照

时 间	病 理	CT
0~8 小时	细胞内水肿	阴影偶见灰白质界线模糊
8~24 小时	水肿、脑细胞坏死, B. B. B 破坏	低密度, 边界不清, 轻微占位 脑沟消失, 无强化
1~7 天	B. B. B 破坏严重, 吞噬细胞增多, 脱髓鞘	更低密度 占位征
2~3 周	中心坏死, 血管增生血脑屏障渗透性增大, 水肿消退	低密度、等密度“模糊效应”脑回增强, 占位效应减弱
几周~几月后	水肿消失, 囊性脑软化	C. S. F 样囊性低密度边缘清楚, 呈负压性改变

【CT 表现】密度在平扫时, 可为低密度, 等密度甚至高密度和混杂密度, 这主要与病程有关, 从总的趋势看密度是越来越低, 直至达到脑脊液水平图 2-5-1, 2-5-2。但在 2~3 周要考虑到“模糊效应”或“雾期”的存在, 这是由于梗死区内脑水肿消失和吞噬细胞浸润, 淋巴细胞增多及与髓鞘崩解后的残留物质有关, 增强扫描, 一周至几个月内, 由于 B. B. B(血脑屏障)的破坏及血管增生, 可见病灶周围的脑回增强, 就部位而言, 脑梗死严格的按血管分布区而分布, 常以脑灰质为主, 好发于分水岭地带图 2-5-3, 2-5-4, 2-5-5, 2-5-6, 2-5-7, 2-5-8。增强部位可为病灶周边增强、全部增强、中心增强或部分增强图 2-5-9。因此, 正确的报告梗死部位应以血管分布



A B

图 2-5-1 脑梗塞随时间的变化
A. 发病 10 小时，参照 B 隐约可见大片低密度；
B. 发病 48 小时后右颞可见明显的大片状低密度，
相当于大脑中 A 供应区

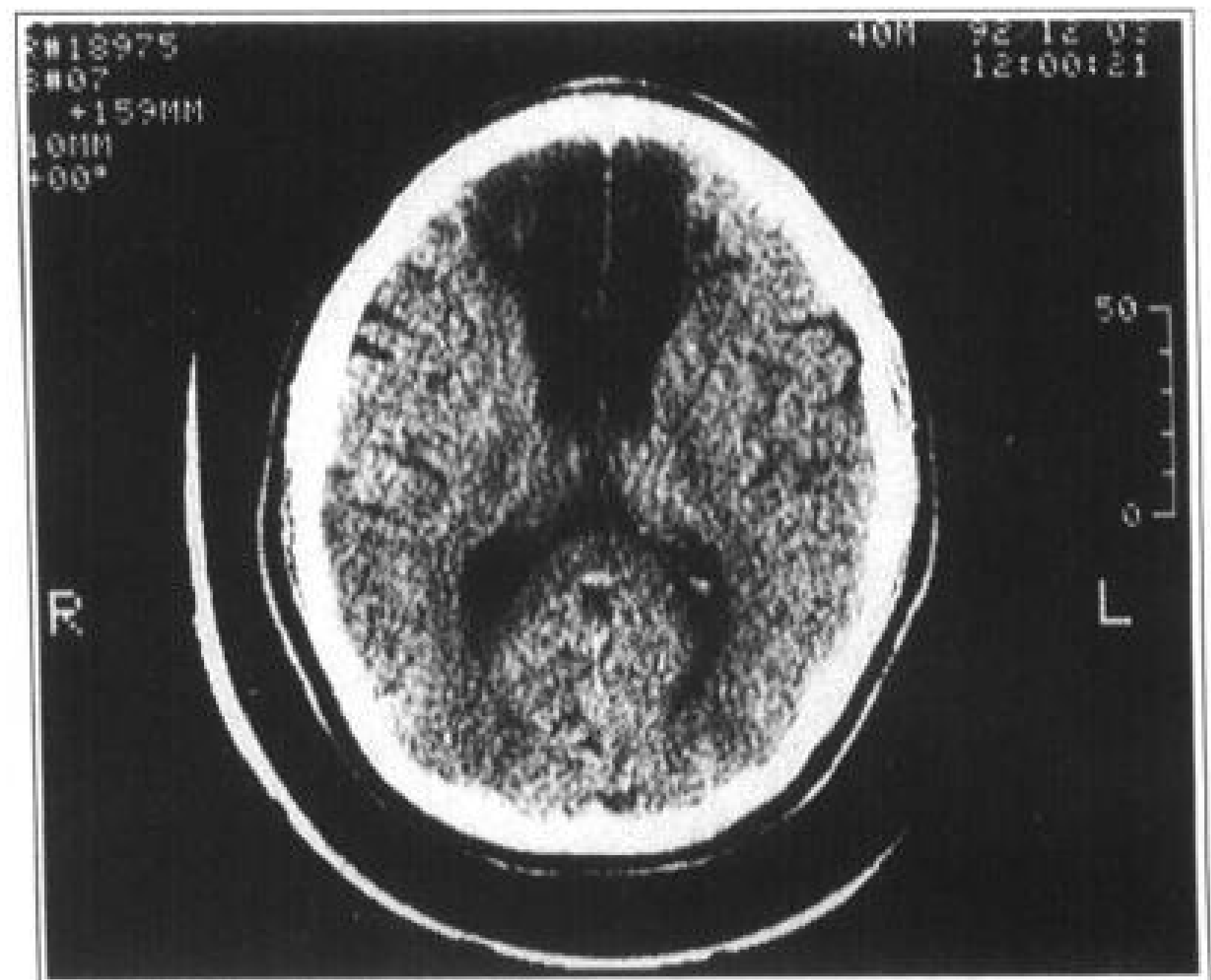
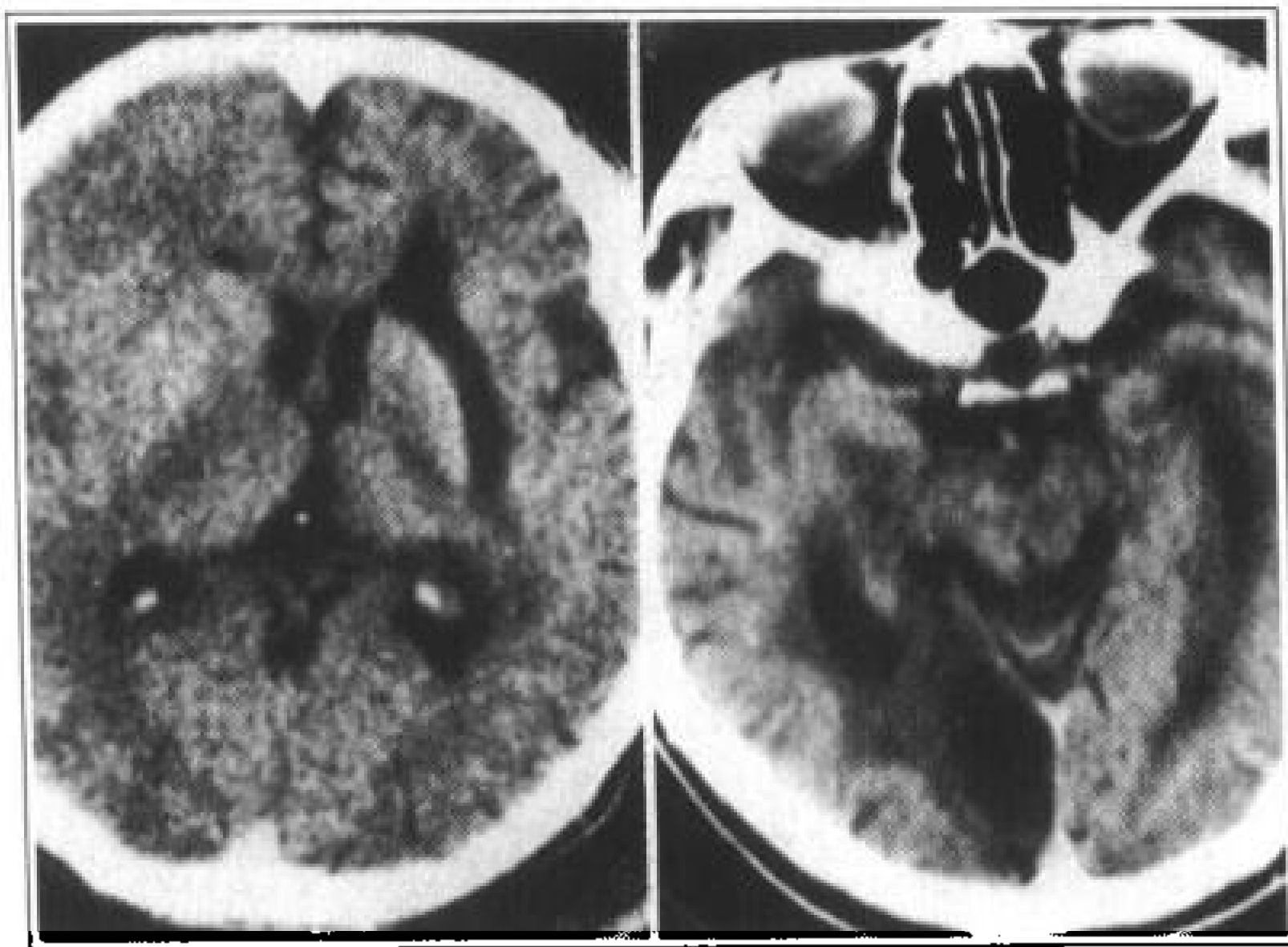
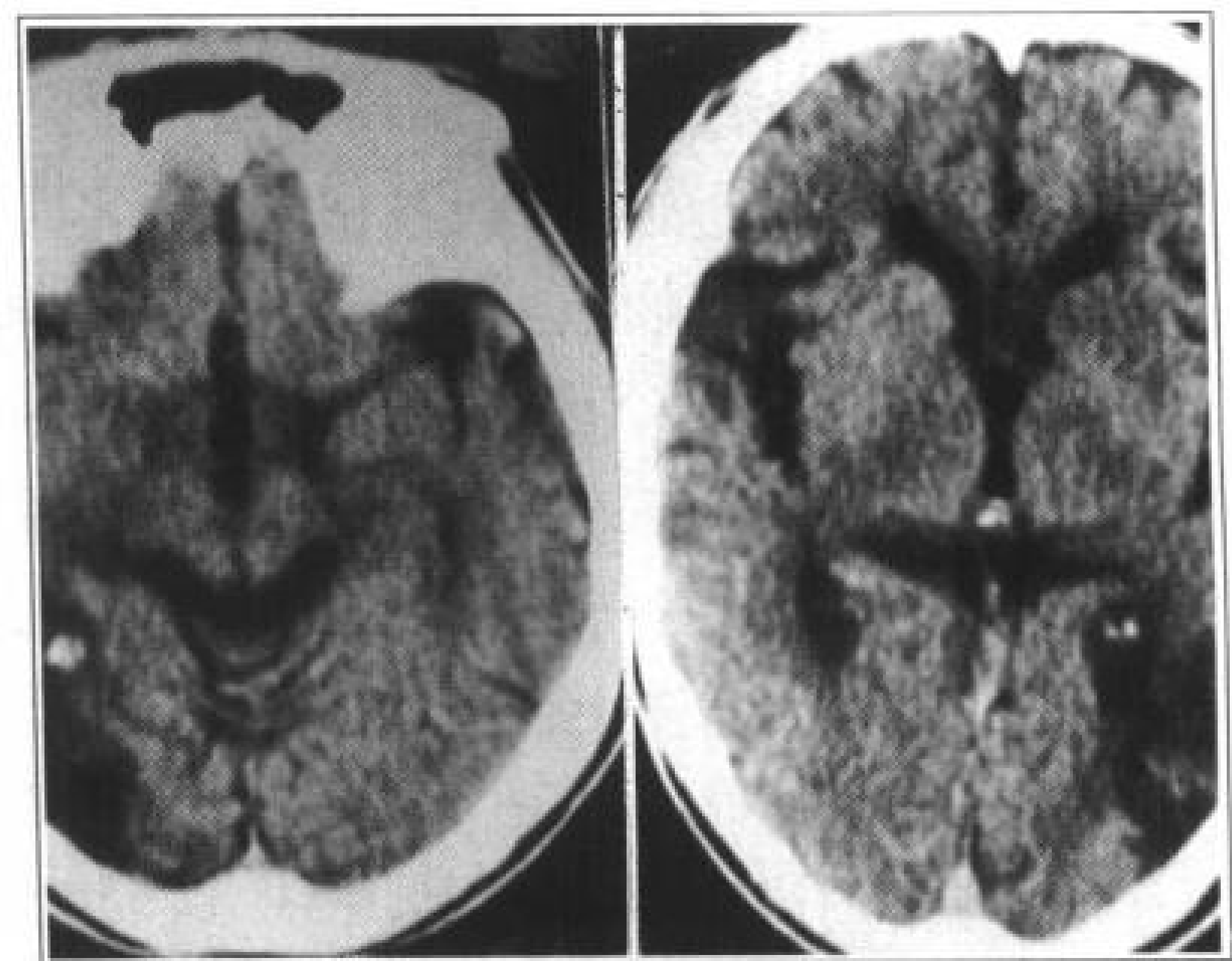


图 2-5-4 大脑前 A 梗塞
纵裂两侧额叶索状低密度灶，边缘清晰



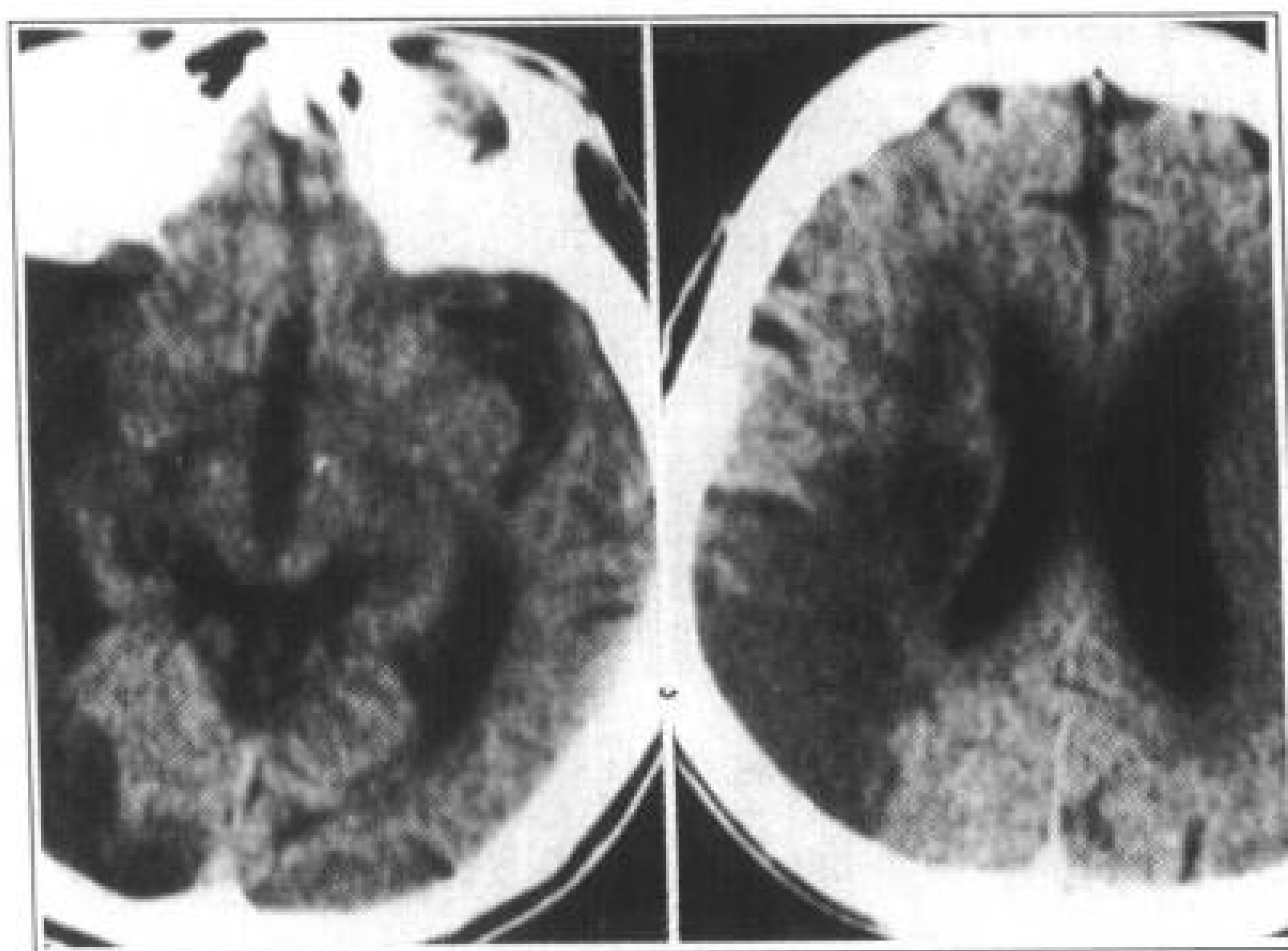
A B

图 2-5-2 两侧陈旧性梗塞
A. 左侧外囊、屏状核区呈脑脊液样低密度，边缘清，
左侧侧脑室三角区较对侧扩大，左半球脑液亦较对
侧为宽； B. 右枕叶脑脊液样低密度，边缘清晰，右
侧侧脑室三角区轻度扩大，右侧脑液较对侧宽



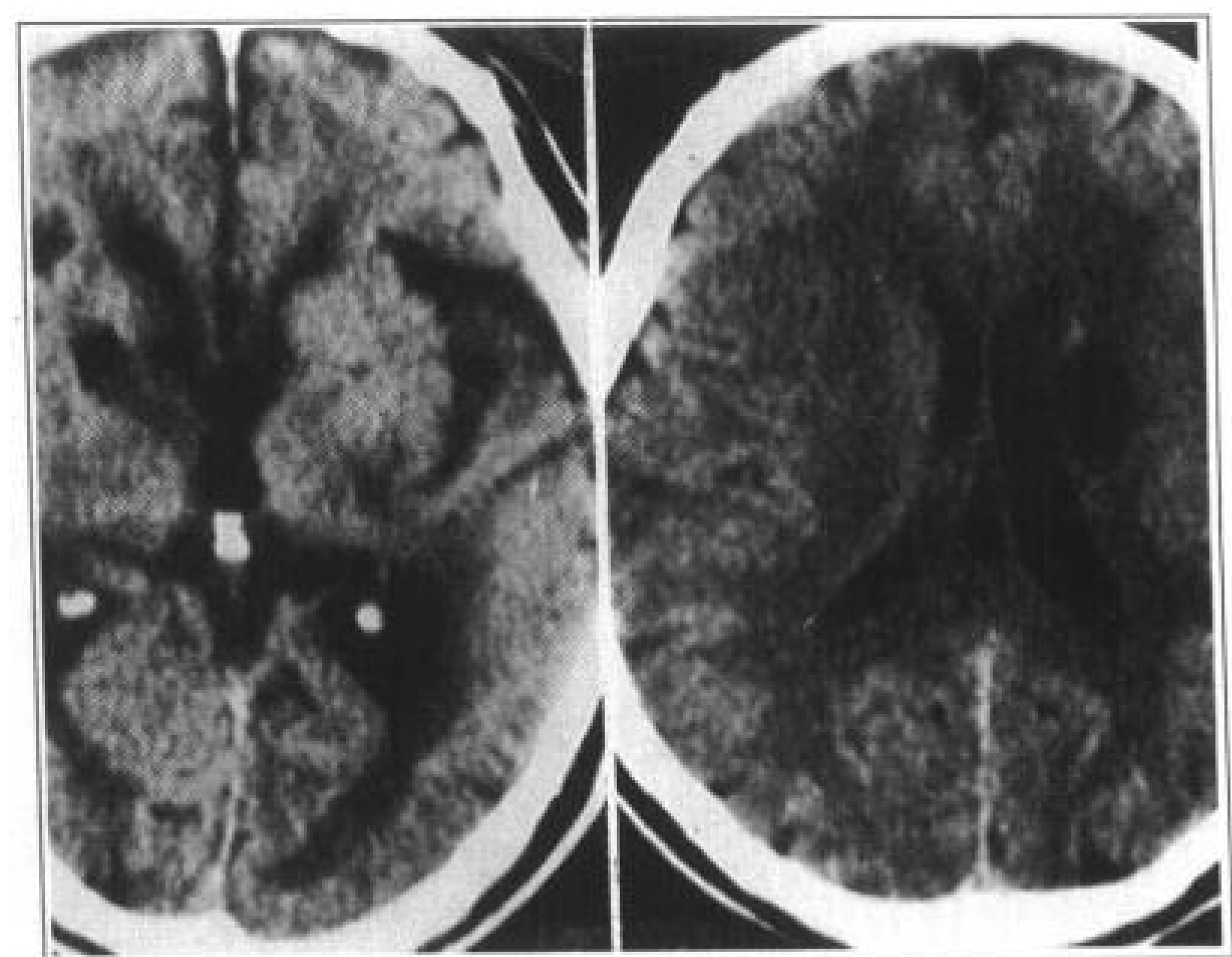
A B

图 2-5-5 大脑后动脉梗塞
A、B. 右和左枕叶片状低密度



A B

图 2-5-3 大脑中 A 梗塞
A. B. 右颞、枕、顶叶大小不等片状低密度灶



A B

图 2-5-6 深穿支梗塞
A. 右内囊前肢及左内囊后肢、右枕叶均可见大小不
等点、片状低密度灶； B. 左脑室体部旁片状脑脊液
样低密度灶左侧脑室体部大于右侧

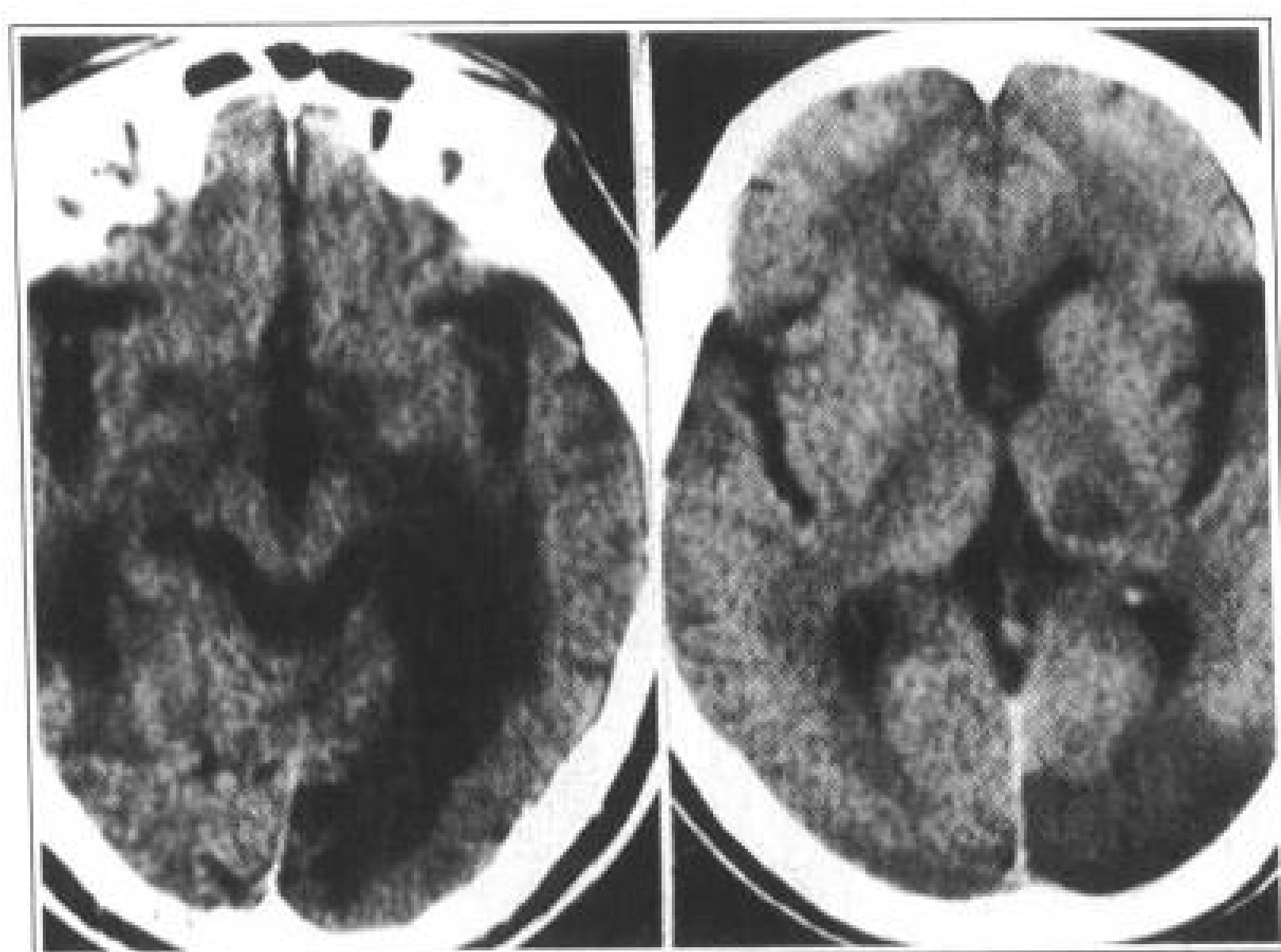


图 2-5-7 两侧多发梗塞灶
A. 两侧枕叶片状低密度灶；B. 左枕叶及左丘脑低密度灶

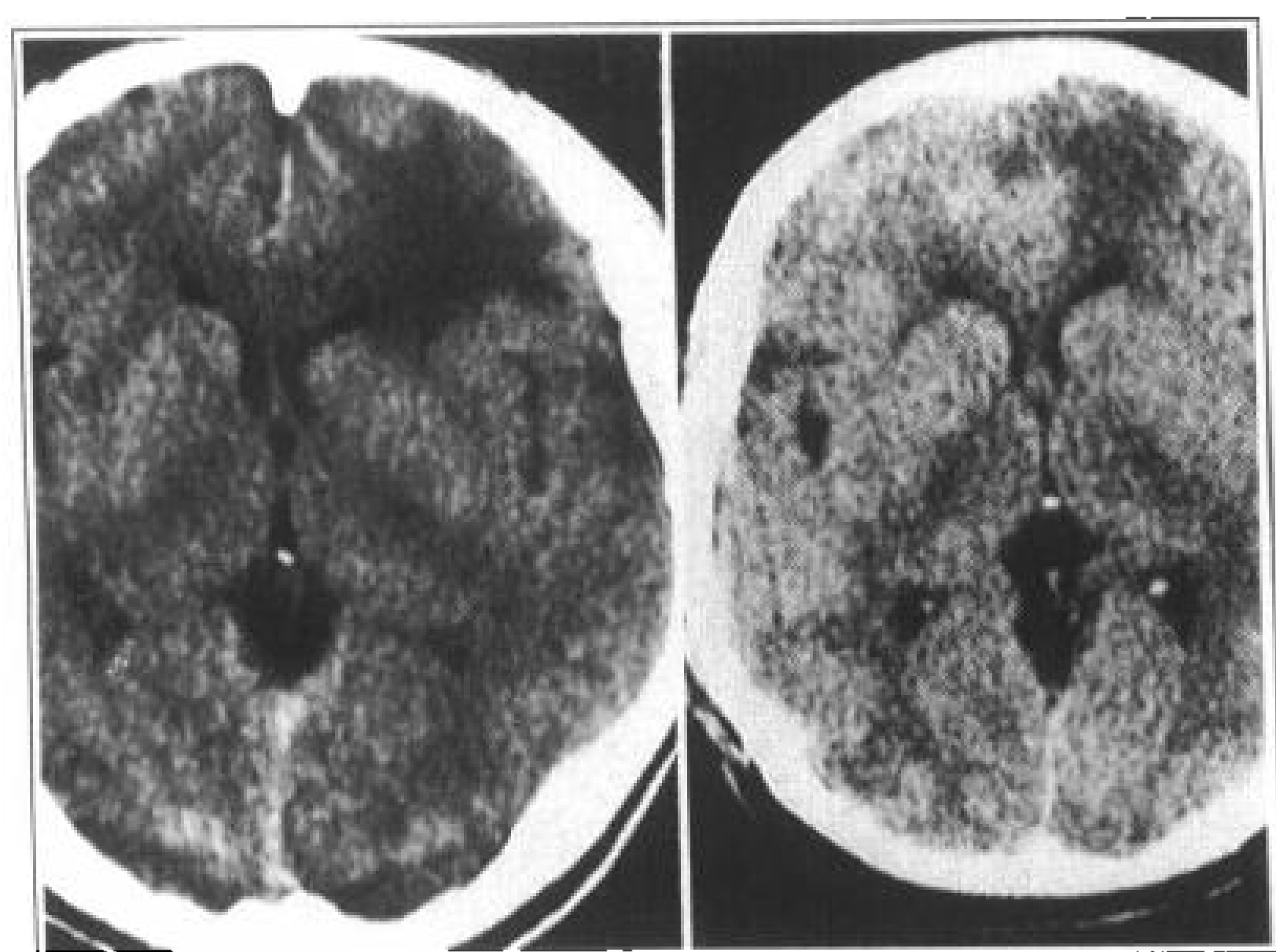


图 2-5-8 两侧分水岭（边缘带）梗塞
（大脑动脉与中动脉交界处）
A. 左额叶大片状低密度，左侧脑室略受压后移；
B. 左额叶小片状低密度

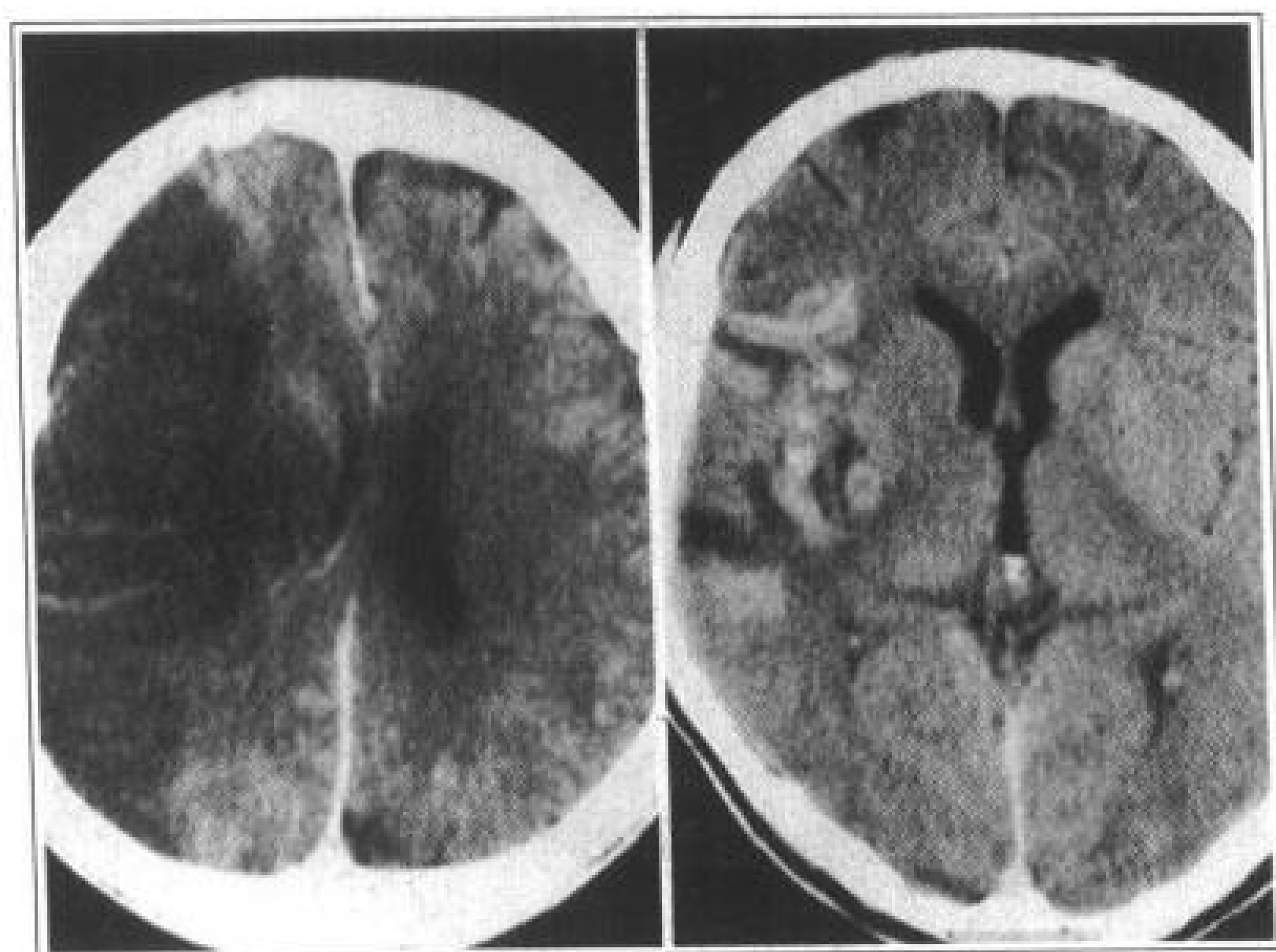


图 2-5-9 两例脑梗塞增强扫描
细条或带状增强影相当于脑回

区命名。脑梗死常呈楔形，占位效应从无到有，从有到无直至负压性改变。值得注意的一点是在大脑中动脉分布区梗塞时，梗死的低密度脑组织有时可以衬托出大脑中动脉水平段的高密度阴影，即所谓的“条带征”。

出血性脑梗塞在CT检查中，可以是在低密度梗死区内出现高密度斑点（图2-5-10）。



图 2-5-10
出血性脑梗塞
左额顶叶大片状低密度，于额叶低密度区内可见高密度出血灶

有时低密度的星形细胞瘤及脑炎与脑梗死鉴别确有困难，随诊复查或试验性治疗常有帮助。脑梗塞在2~4周内复查均有明显改变。

二、急性小脑梗死

CT对急性脑干和小脑梗死的诊断由于后颅凹伪影多而很困难，但小脑梗死和大脑半球不一样，往往不以密度的改变为主，而是表现为第四脑室因受压而消失，扁桃体下疝，幕上脑积水图2-5-11，2-5-12。

三、皮层下动脉硬化性脑病

严格地讲，皮层下动脉硬化性脑病是一种血管源性的脱髓鞘改变，所以，CT常有两侧大脑半球半卵圆中心的对称性低密度，且打药不增强，随诊CT这一病灶密度和形态并不改变。由于深部白质的萎缩，可见脑室系统扩大并伴随有小的腔隙性梗塞。

四、腔隙性梗塞

腔隙性梗塞小,如不发生在功能位置,可

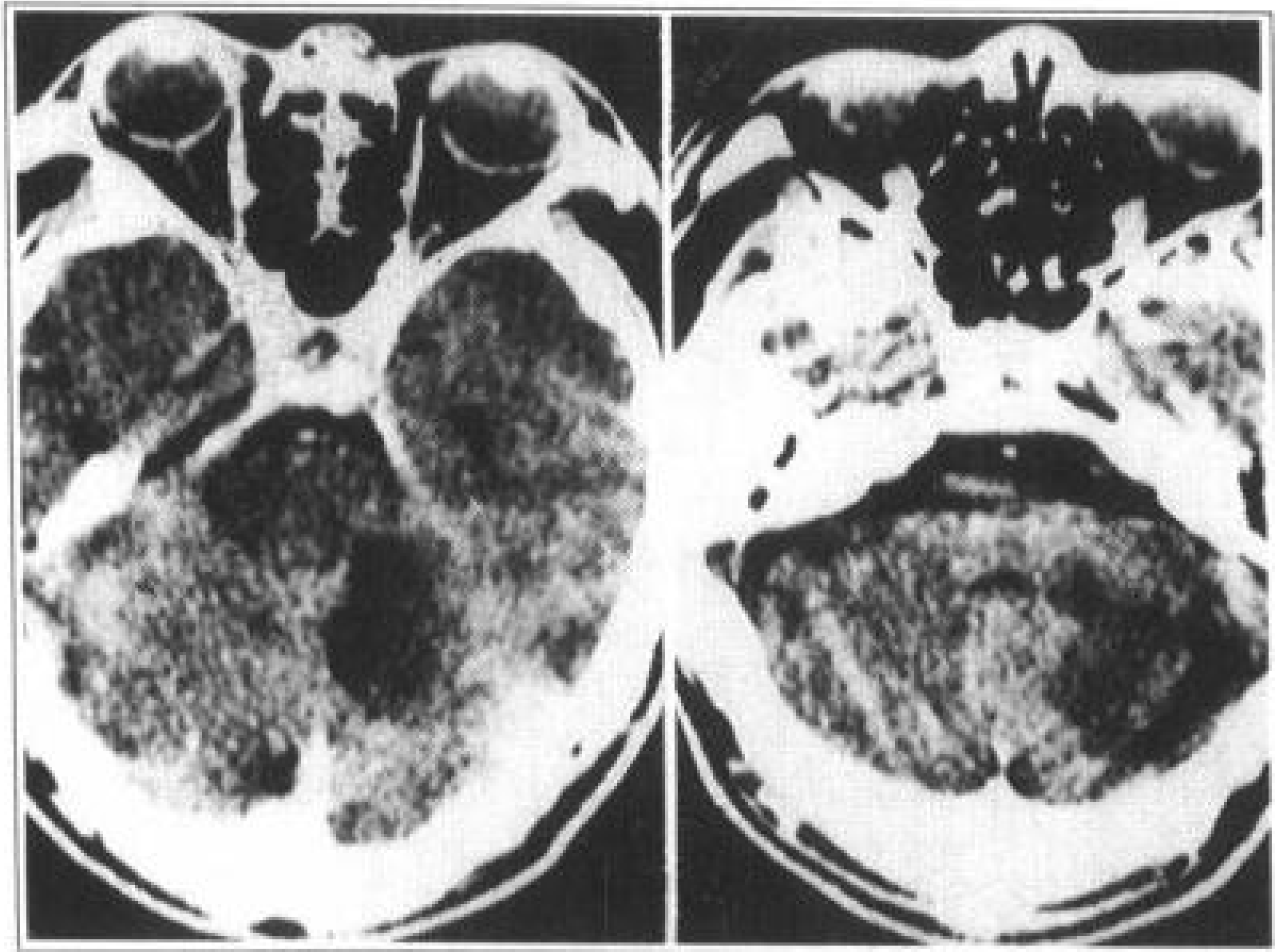


图 2-5-11 两例小脑梗塞灶
左侧小脑半球可见片状低密度灶,第四脑室无移位

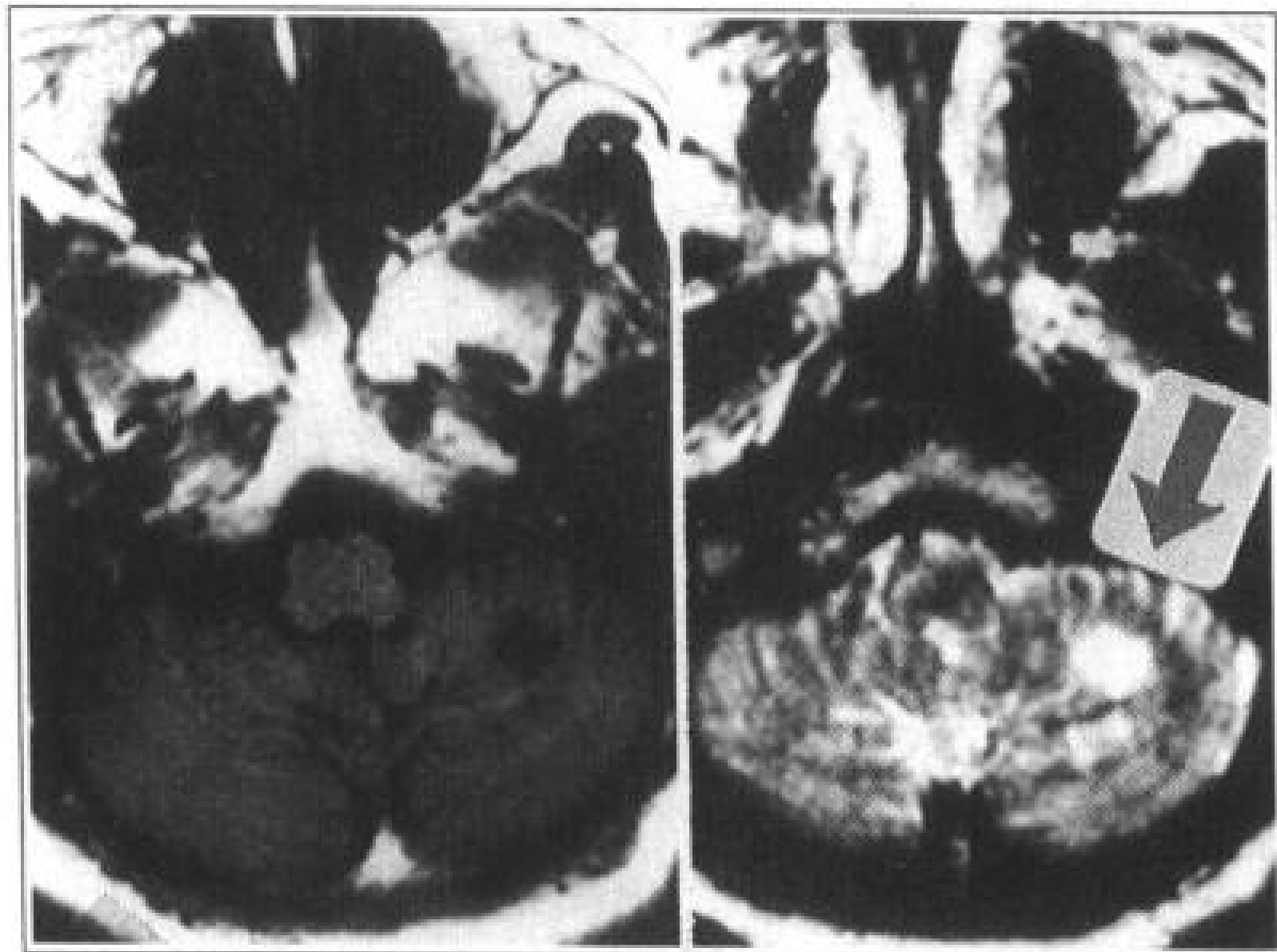


图 2-5-12 MRI 小脑左半球梗塞灶
A. T1 权重 MRI 显示为低信号; B. T2 权重表现为高信号灶



图 2-5-13 T2 权重 MRI 显示桥脑小圆形高信号梗塞灶, CT 多不能显示

以没有临床症状,多好发于底节区,由于穿枝动脉硬化,微梗塞所致腔隙性梗塞常为 C. S. F 密度,边缘光滑、清楚。平均0.5~1.5cm 大

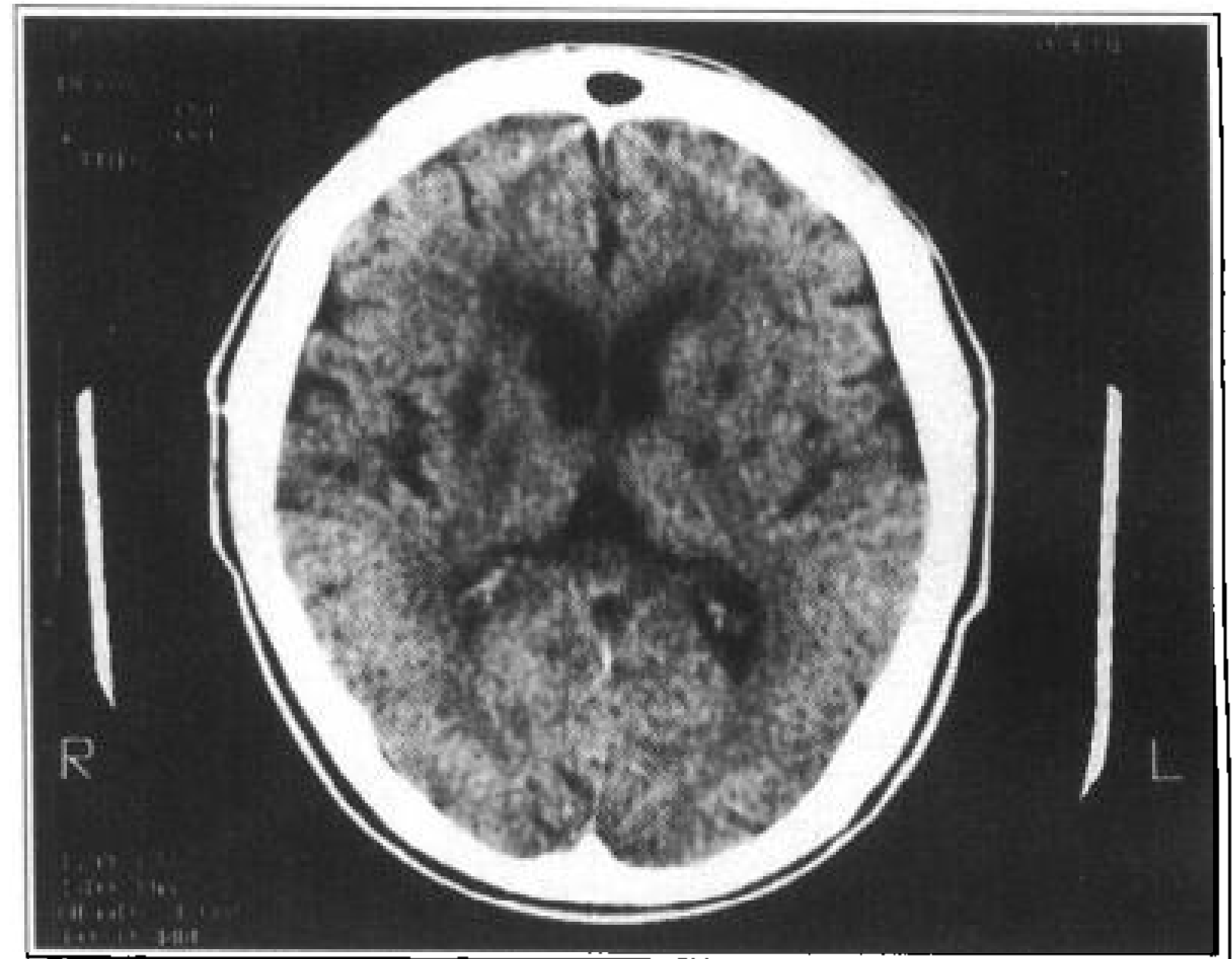
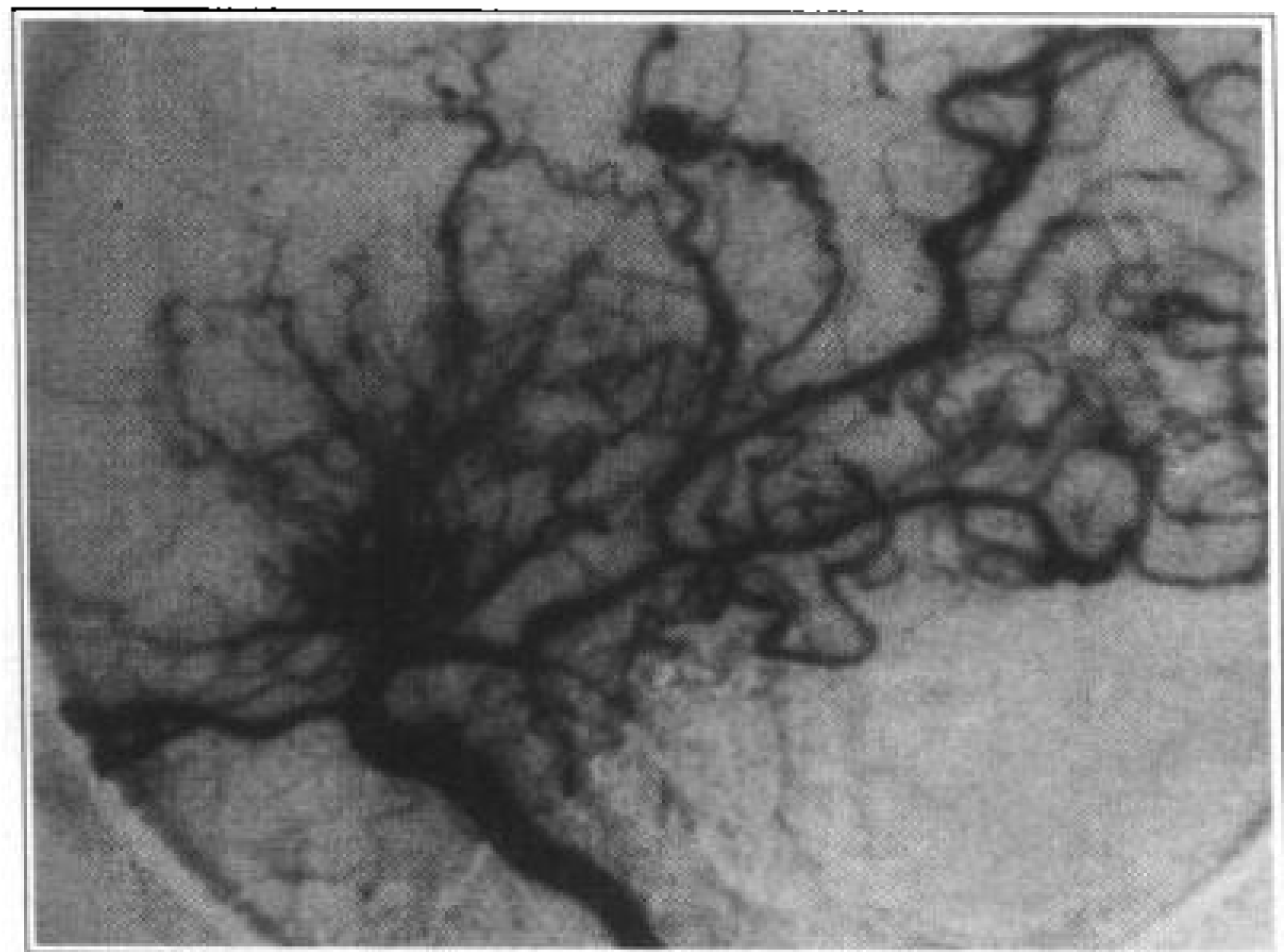
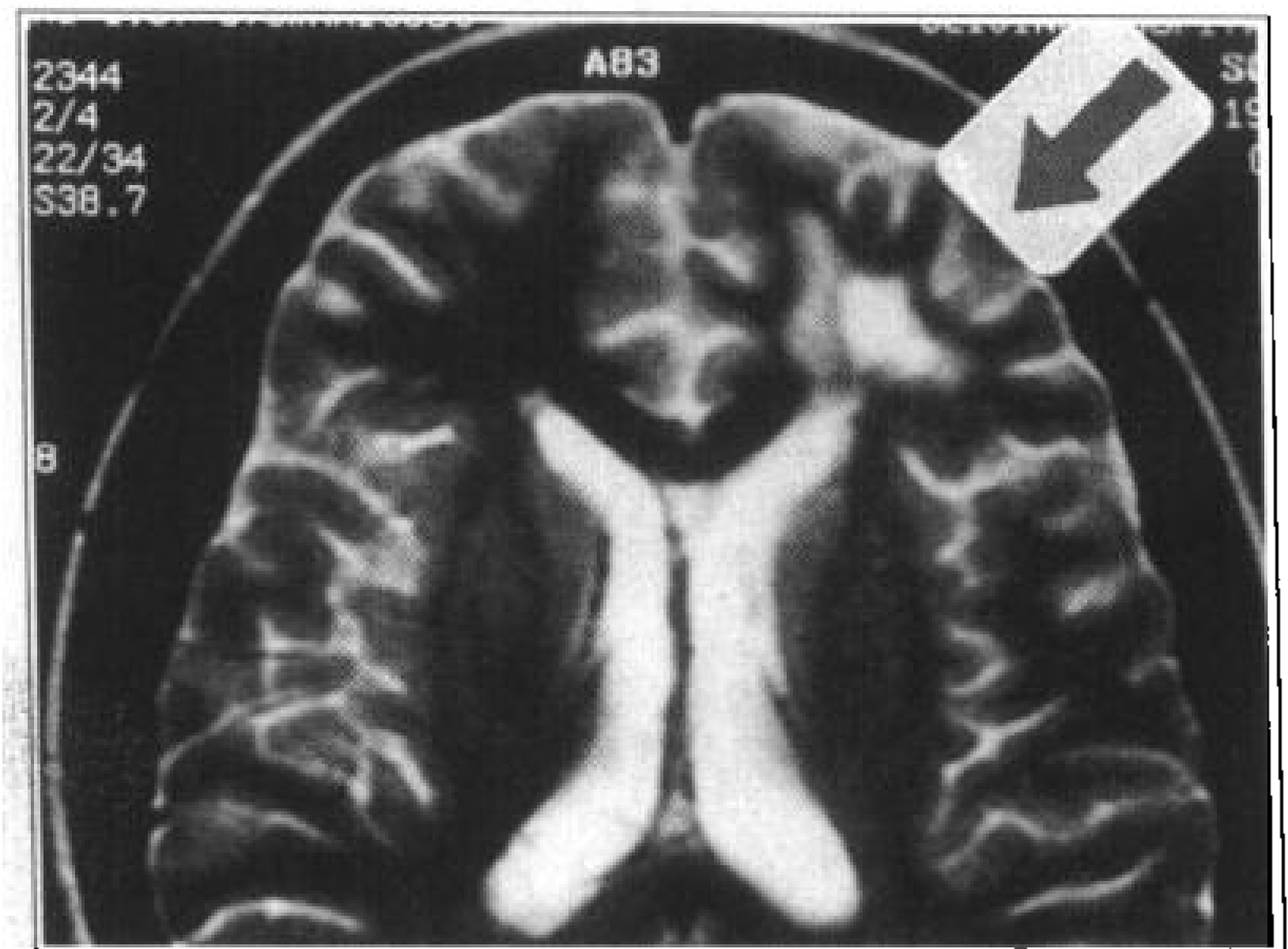


图 2-5-14 腔隙性梗塞
两侧基底节可见多个小点,条状低密度灶



A



B

图 2-5-15 Moya Moya 病
A. 颈内 A 造影显示“大”血管狭窄梗阻和为数众多的“小”血管形成雾状侧支循环,因为这个突出的表现而被叫作“烟雾病”;
B. T2 权重 MRI 显示左室前角前外方小梗塞灶

小,好发于豆状核、桥脑、丘脑、尾状核、内囊及其他部位,常常多发(图 2-5-13,图 2-5-14)。

五、Moya Moya 氏病 (烟雾病)

此病分为先天的和常累及对侧大脑半球血管及单侧后天的综合征。MoyaMoya 指的是“烟雾状”侧枝循环血管。此病常有颈内动脉分叉部的闭塞,可有端端或通过脑底动脉环甚至脑膜动脉的侧枝循环代偿。Moya Moya 如代偿血管丰富和及时,可以没有脑组织的缺血改变,但反之常有脑梗死。在小儿常有脑室内出血,而 Moya Moya 烟雾血管的直接征象,则在 CT 不能显示(图 2-5-15, 2-5-16)。

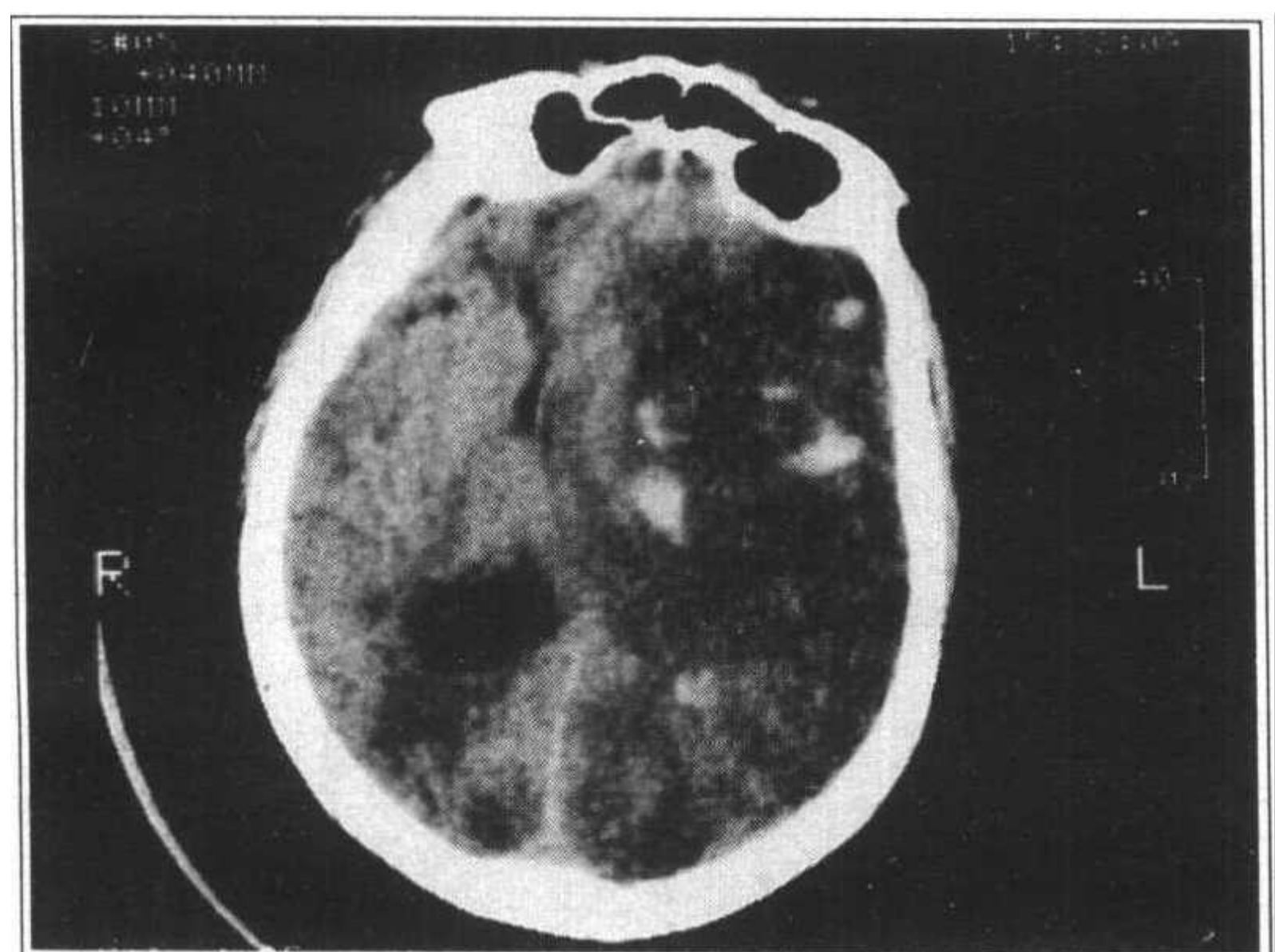


图 2-5-16 MoyaMoya 病引起的出血性脑梗塞左颞枕叶大片状低密度及右枕叶小片状低密度,其内可见散在的斑、条状高密度影;左侧脑室受压变小,右移,中线明显弧形右移

第二节 出血性脑疾患

出血性脑疾患包括引起脑内出血、脑室内出血和蛛网膜下腔出血,可能由于高血压、血管畸型或动脉瘤等。

高血压脑出血,指高血压引起的脑实质内出血,多好发于基底节、脑干、小脑,也偶见于大脑半球脑叶。

【病理】有关高血压脑出血的病因机制

尚不清,有人认为,可能与动脉硬化有关,特别是豆纹动脉的走行过急加之硬化,可能也是原因之一;也有人认为出血来自小的粟粒型动脉瘤;还有人认为出血是由于动脉周围实质先缺血、梗塞,动脉壁失去支持,故造成了破裂出血。脑干出血常源于桥脑的穿支动脉,而小脑和大脑脑叶出血多见于髓质动脉出血。单纯的脑室内出血原发者少见,常继发于壳核、丘脑和脑干出血,对应的脑室分别为侧室、三室及第四脑室。

【CT 表现】

1. 基底节血肿 是高血压脑出血最常见的部位,视其部位不一,又有不同表现。

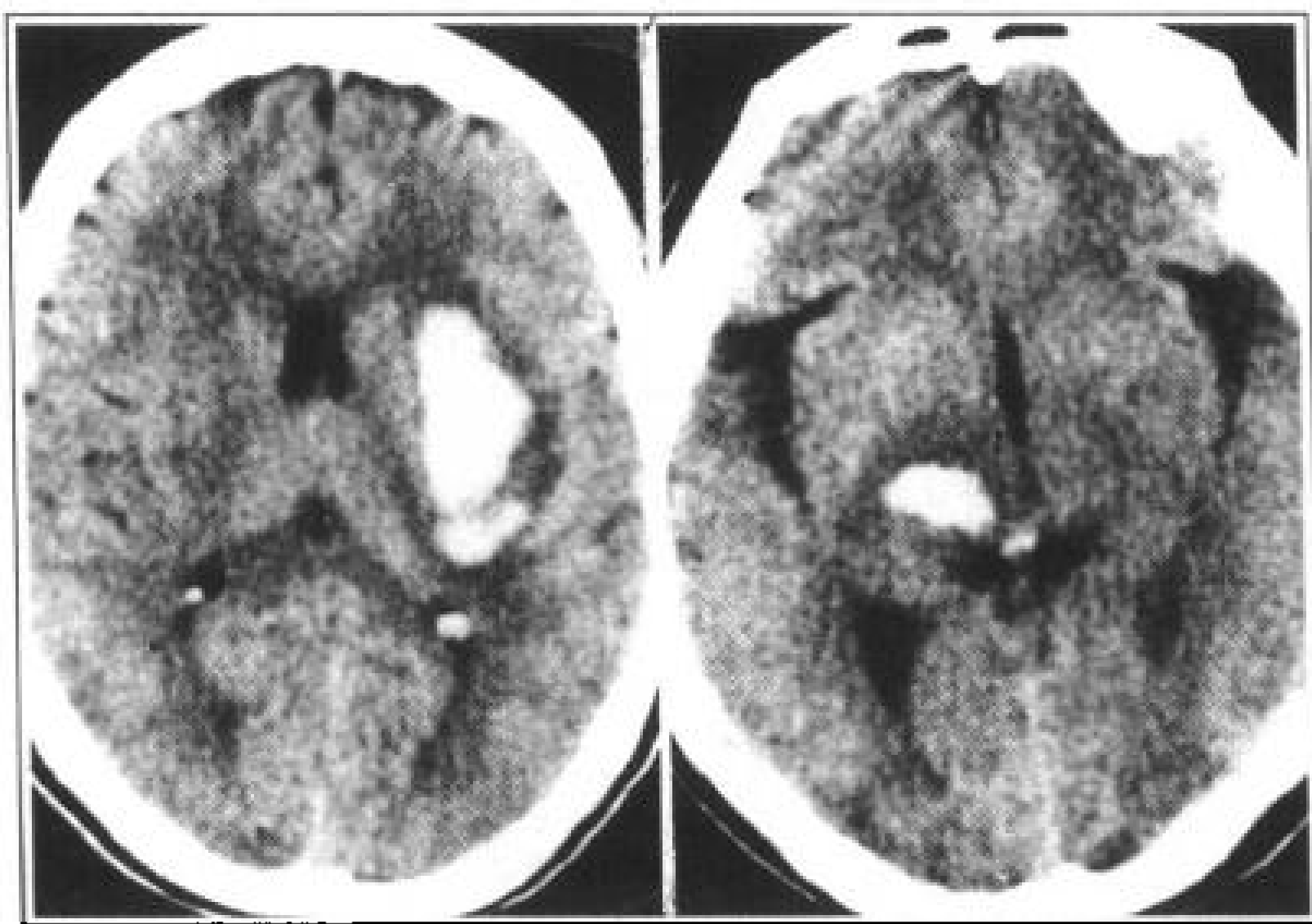
(1) 壳核外侧型出血 所谓外侧型出血,根据内囊受累情况又可分为内囊水肿受压或内囊截断损伤两类。

壳核出血:血肿位于内外囊间,上下的伸延较前后的伸延为小。如向前延伸可破溃于侧室额角内,若向后发展则可见三角区内血肿。血肿小,常有内囊的受压和水肿,而无破坏,此类病人预后较好如有内囊破坏和截断,病人预后常不佳。血肿一开始为高密度,境界清楚,质地均匀,周围无或少量水肿(急性期,伴有占位效应,而后血肿密度变低,直到脑脊液密度(液化)。血肿开始溶解时,由于血肿周围的反应性血管增生,在亚急性期增强血管及夹于凝血块二者间溶解的血肿及水肿,可形成“牛眼征”。

(2) 视丘内侧型出血 严格地讲内囊内侧的血肿除了视丘血肿外还应包括尾状核头血肿。

尾状核头出血:血肿位于额角与内囊前肢之间的尾状核头。

丘脑出血:血肿位于内囊后肢与第三脑室之间的视丘部,密度为血肿密度,血肿大了可破溃于第三脑室或从内侧压迫以致截断内囊后肢,血肿在急性期,亚急性期和慢性期有着不同表现,但遵循于血肿的一般规律(图 2-5-17, 2-5-18)。



A B

图 2-5-17 脑深部血肿，两例

A. 左侧豆状核椭圆形高密度血肿，边缘锐利，周围可见低密度水肿带，左侧脑室受压变小，略右移；
B. 右侧丘脑小片状高密度，边缘锐利

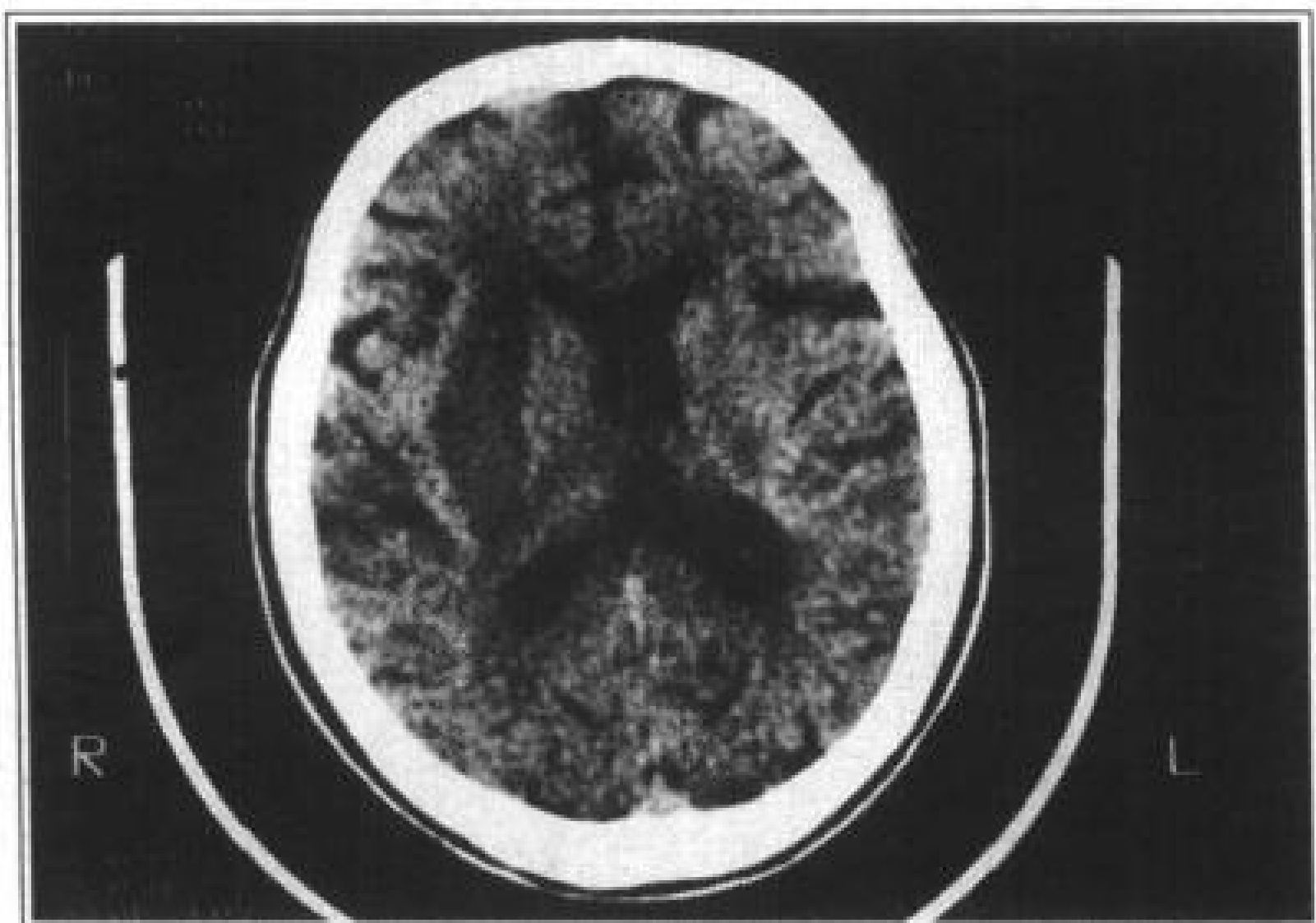
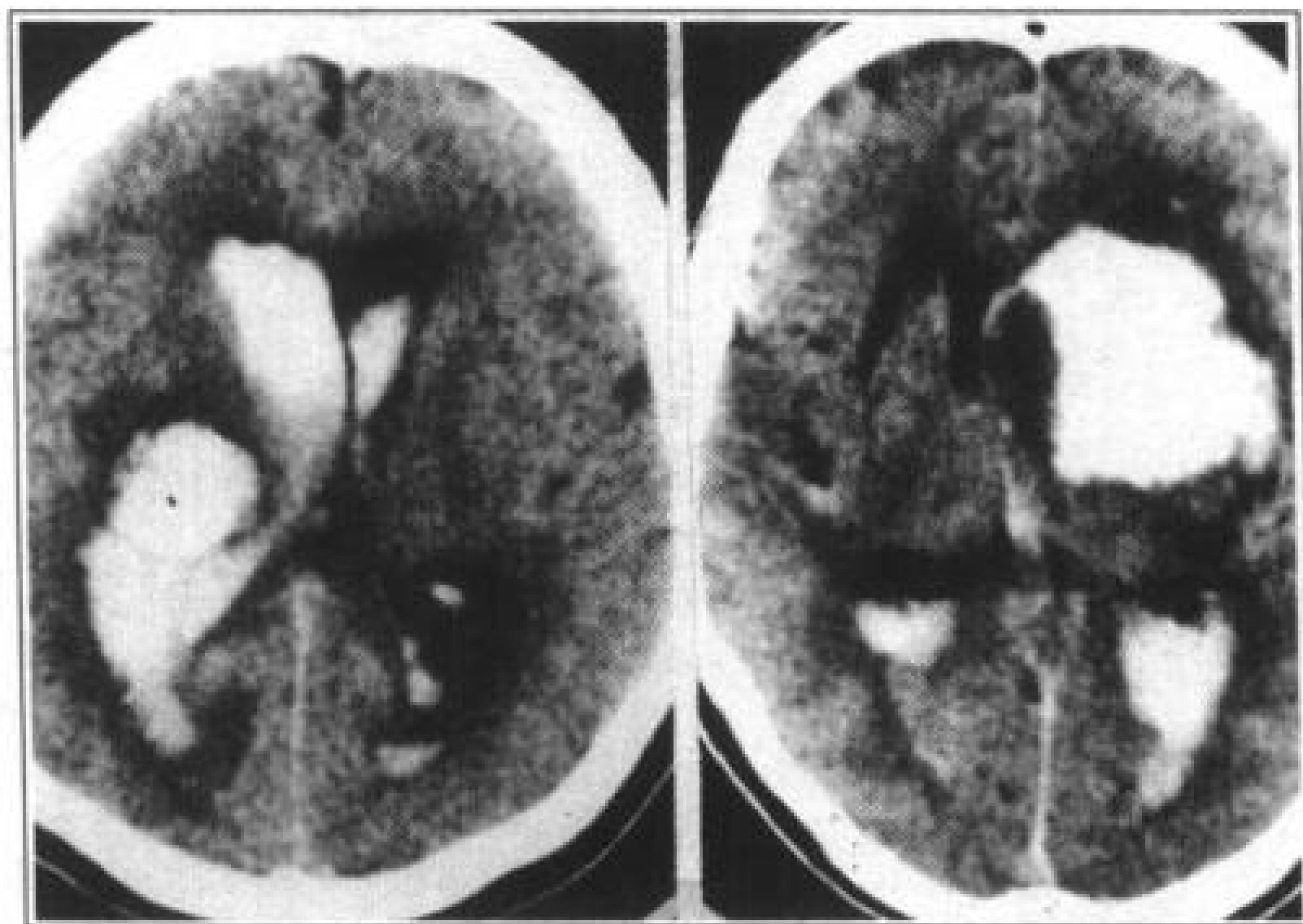


图 2-5-18 陈旧性血肿

右侧豆状核椭圆形低密度，边缘锐利清楚



A B

图 2-5-19 血肿溃入脑室，两例

A. 右侧丘脑血肿溃入脑室；B. 左基底节血肿溃入脑室，左侧脑室受压后变小，右移；右外囊密度低，为缺血性改变

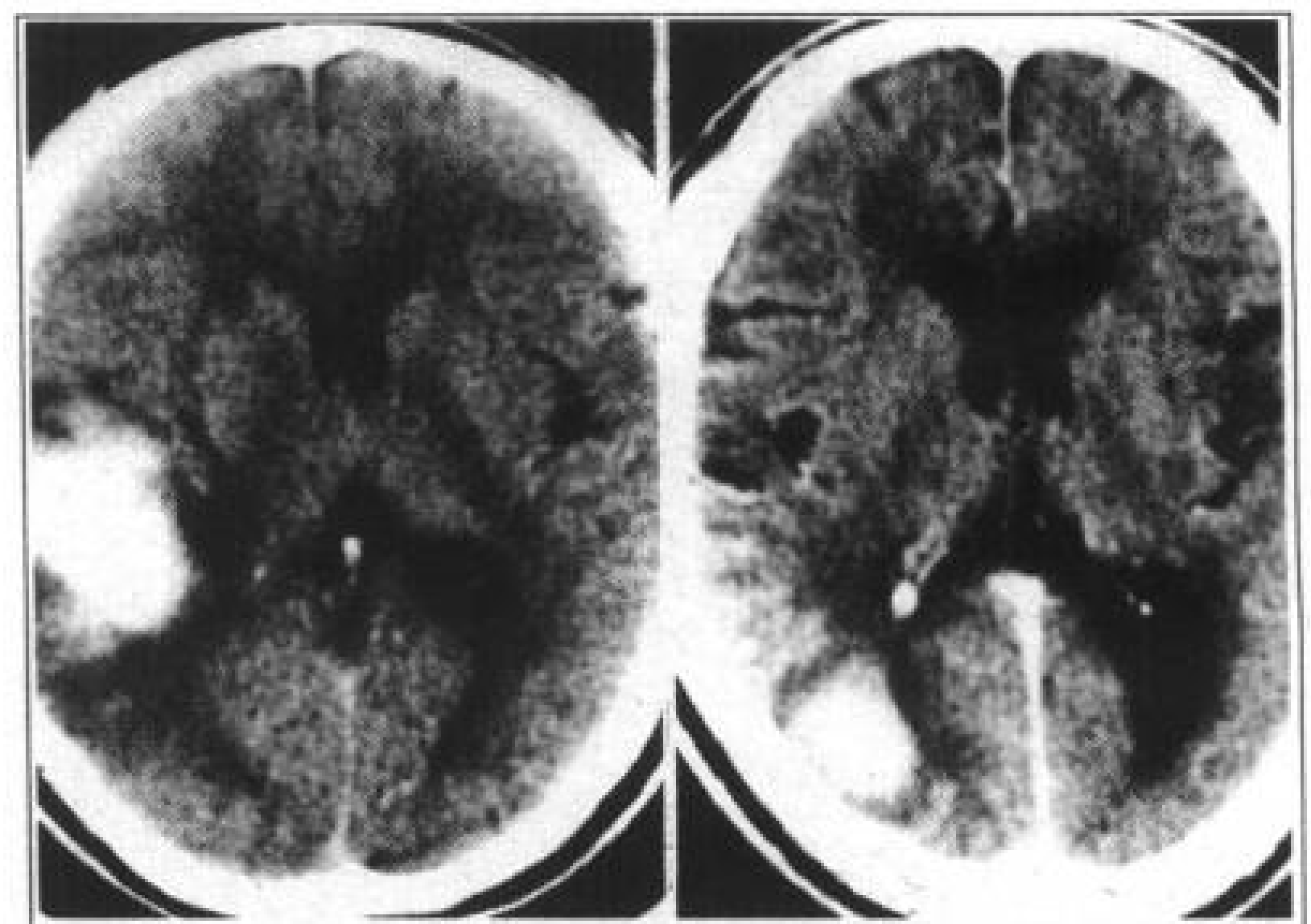
(3) 混合型血肿 所谓基底节混合型血肿，指的是内囊内、外的联合受累，血肿可以破溃于脑室，也可局限于基底节和视丘，但

一般血肿较大，都有内囊的截断，故愈后不佳（图 2-5-19，2-5-20）。

2. 脑干出血 脑干血肿常见于桥脑，桥脑内的血肿可向上累及中脑，甚至丘脑，血肿可破溃于四室内，但脑干腹侧面的脑池常不受累。

3. 小脑出血 血肿常位于深部齿状核，蚓部少见，由于出血急可破入四室或造成四室受压而引起幕上脑积水（图 2-5-21）。

4. 脑叶出血 又称皮层下出血，好发于顶叶，颞叶和枕叶，脑叶出血破溃于脑室系统者少见，常伴有蛛网膜下腔出血（图 2-5-22）。



A

B

图 2-5-20 脑内血肿，两例

A. 右颞枕叶高密度血肿，边缘略模糊，周围有低密度水肿带，右侧脑室受压略有移位；B. 右枕叶高密度血肿，周围见低密度水肿带，右侧脑室枕角受压移位

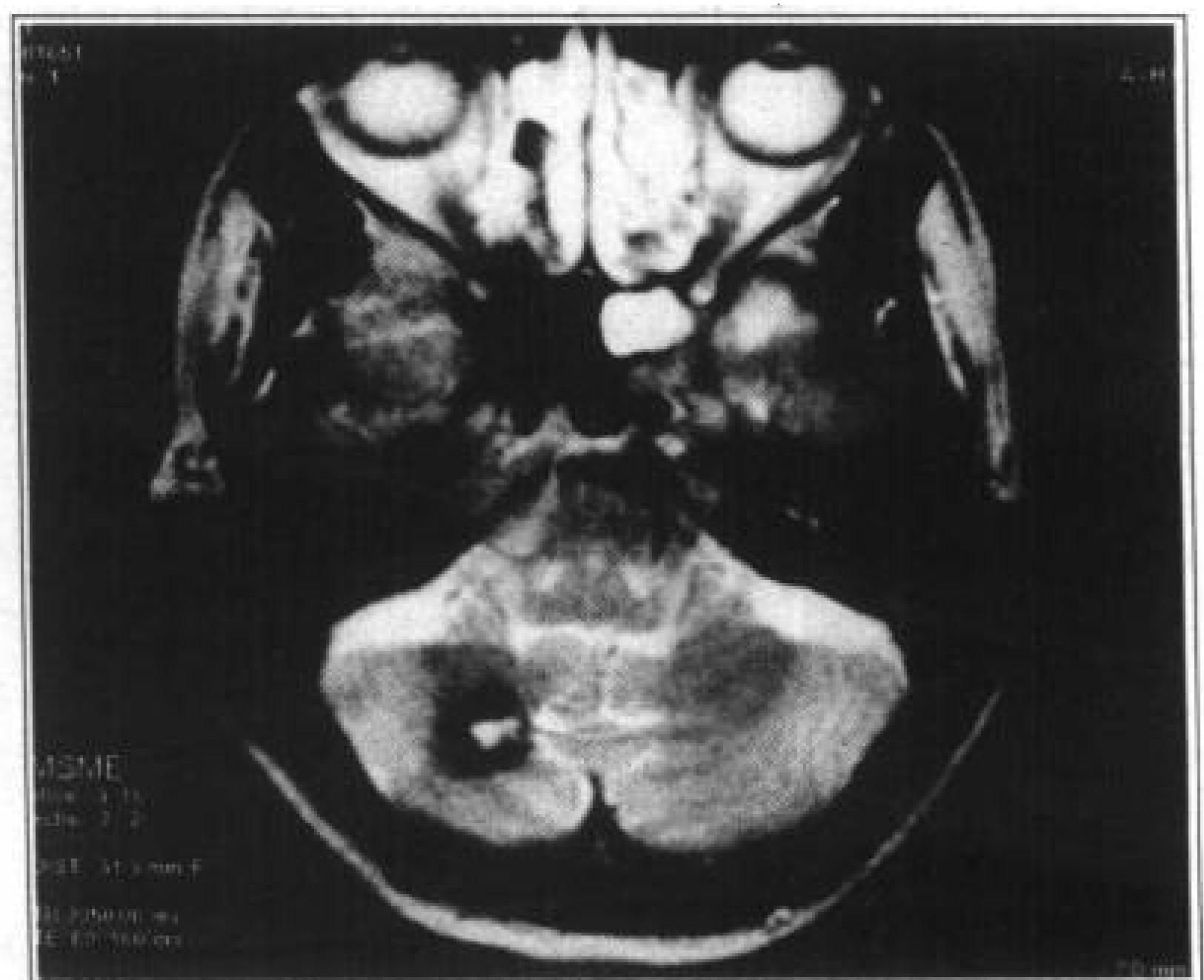


图 2-5-21 小脑右半球陈旧血肿

T2 权重 MRI 显示血肿中心高信号为正铁血红蛋白，周边低信号为含铁血黄素。

病人女，71 岁，2 个月前 CT 检查发现血肿

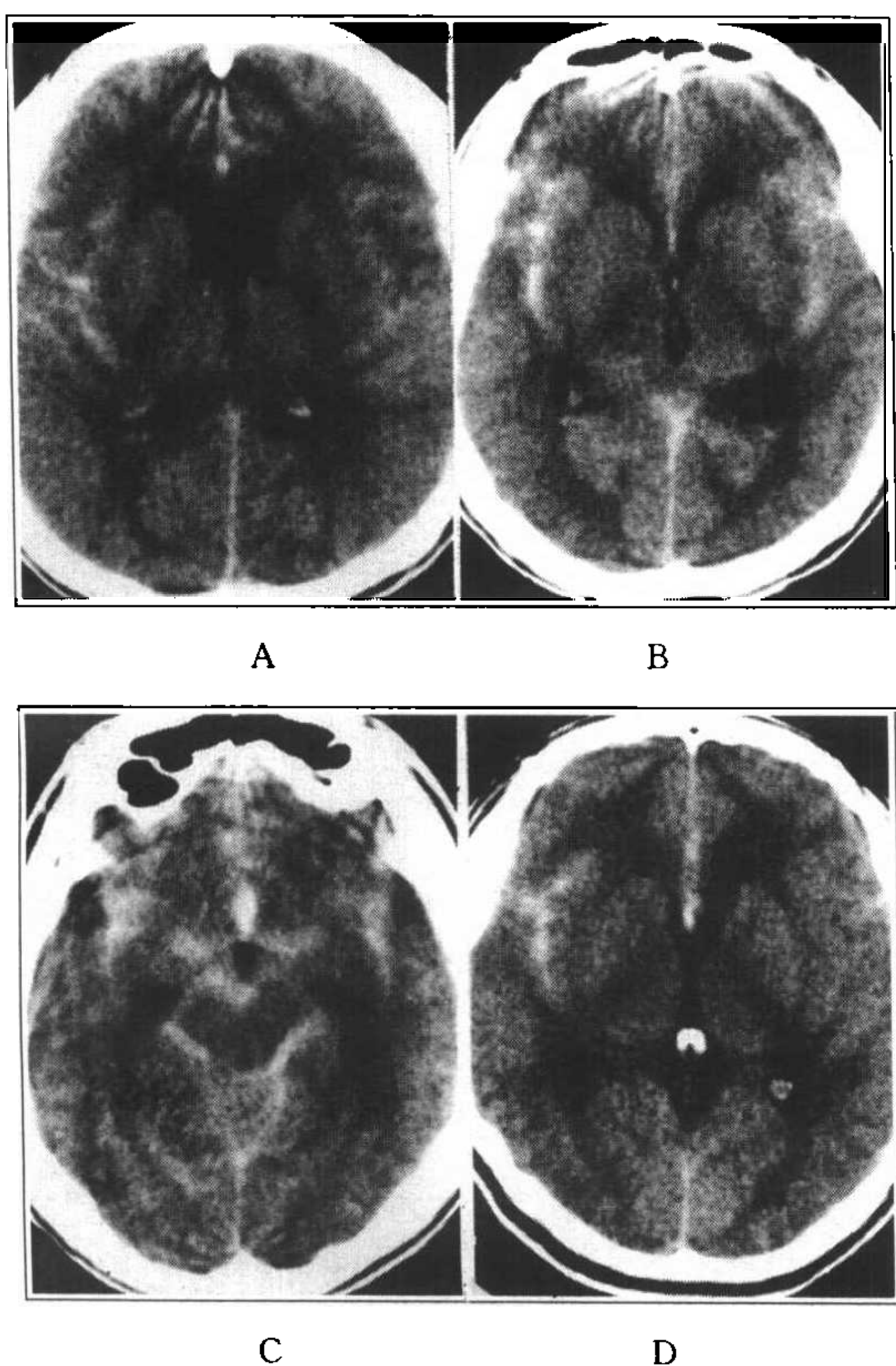


图 2-5-22 蛛网膜下腔出血, 4 例
表现为鞍上池、纵裂、两侧外侧裂和
脑沟内高密度影

高血压脑出血,有时需要与肿瘤出血、红血栓及其它血管病所致的出血相鉴别,一般说来,老年人,有高血压史,且位于基底节、视丘特定部位者易于区分,而位于大脑脑叶、小脑甚至脑干者,有时确有困难。

第三节 脑血管病变

一、动脉瘤

动脉瘤除了较大者有占位效应的症状外,大多数是由于蛛网膜下腔出血而就诊,动脉瘤的病因可分为先天性动脉瘤,外伤性动脉瘤、细菌性动脉瘤及动脉硬化或脑瘤所致的动脉瘤。

【病理】先天性动脉瘤一般认为与动脉

壁肌层先天发育不良或缺如有关,好发于颅底基底动脉环的分枝,特别是动脉的分叉部位。超过 2.5 厘米直径的动脉瘤被称之为巨大动脉瘤。巨大动脉瘤又被称之为生长性动脉瘤,所谓生长性动脉瘤就是说动脉瘤进行性增大,这可能由于动脉瘤腔的扩大,更主要的是由于动脉瘤壁的纤维母细胞的增生和许多新生的小血管,但这些小血管并不成熟,易出血。反复出血和血栓形成的结果是动脉瘤。当然,壁血栓可以机化成为钙化。巨大动脉瘤常位于颅底部,一般无脑水肿。所谓外伤性动脉瘤的瘤壁由机化的血肿构成,而没有血管壁结构,细菌性动脉瘤,来源于细菌或霉菌栓子,故好发于皮层出血,呈局限的动脉瘤样改变,也没有真正的血管壁。动脉硬化所致的动脉瘤,常为夹层或梭型动脉瘤或者就是一个单纯的血管迂曲延伸所致,一般只累及颅底椎基动脉,颈内动脉颅内段等大血管。而新生物伴随的动脉瘤只发生在动脉受累时,多系出血后所致。

动脉瘤常伴有蛛网膜下腔出血,出血后常造成动脉痉挛。由于有动脉痉挛也可有该动脉分布区的脑缺血、水肿或梗塞。动脉瘤可多发,一般多发时最大的易出血。由于脑室内出血或慢性蛛网膜下腔出血,可分别造成梗阻性或交通性脑积水。

【CT 表现】动脉瘤的 CT 表现,除了直接显示动脉瘤之外还有重要的间接征象即动脉瘤出血,视其部位不同又分脑内出血、脑室内出血和蛛网膜下腔出血。动脉瘤的 CT 诊断可按出血部位推断出血动脉瘤的部位。

动脉瘤腔:一般为等或稍高密度,动态 CT 扫描,可见动脉瘤腔密度增高并依正常动脉密度曲线而变化。

动脉瘤壁:可由钙化识别,无钙化表现为等密度,注药增强扫描,丰富新生血管壁增强。

动脉瘤壁血栓:依出血时间可为钙化、高密度甚至低密度阴影,但注药后不增强(图

2-5-23)。

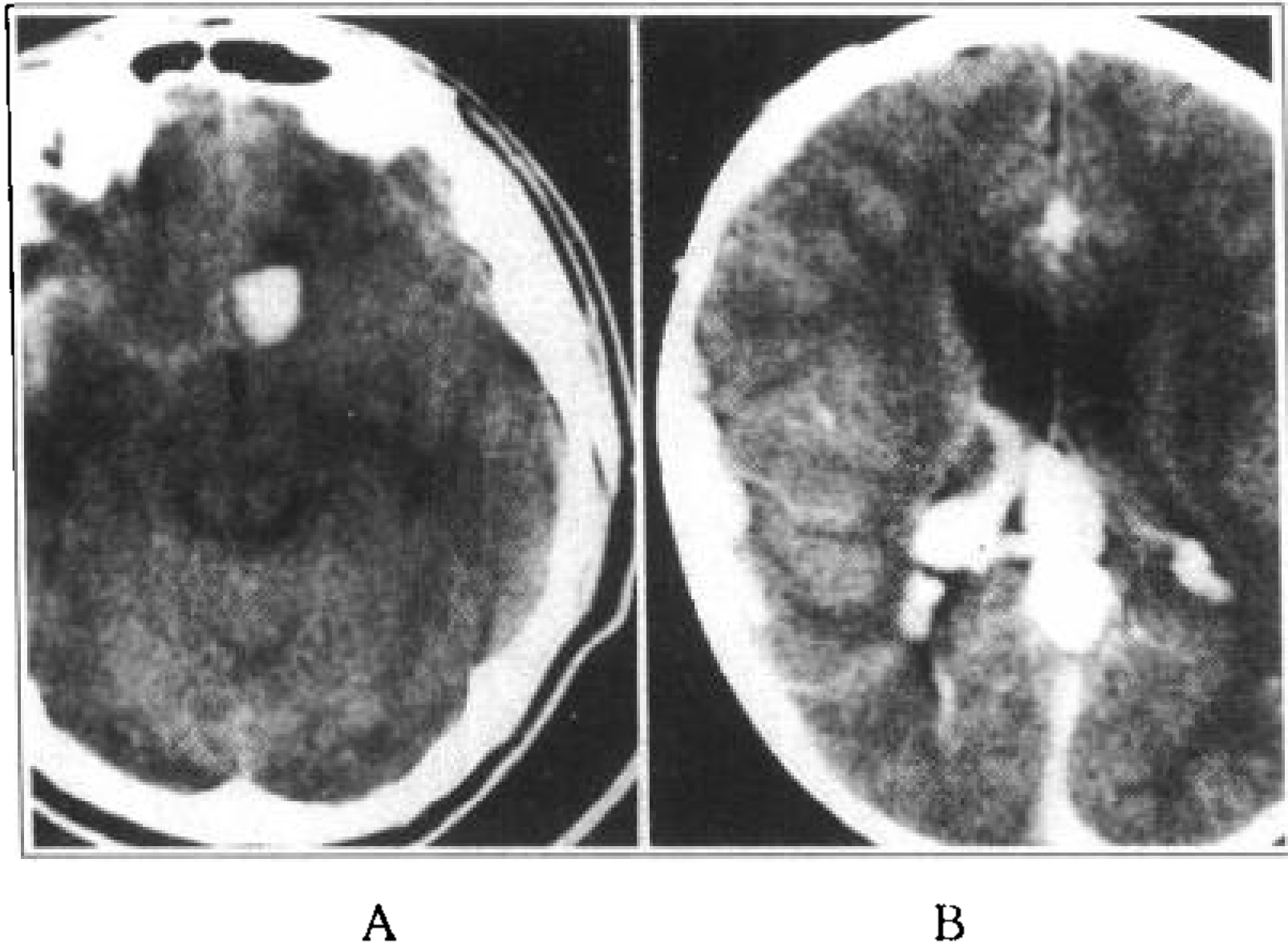


图 2-5-23 前交通动脉瘤及大脑大静脉球瘤

A. 前交通动脉瘤破裂流注部分鞍上池及侧裂均呈高密度； B. 大脑大静脉池内可见大脑大静脉呈圆形高密度瘤样扩张，右颞叶扩张的血管亦引入大脑大静脉球瘤

蛛网膜下腔出血：密度多较脑内血肿低，一般一周内消失，邻近动脉瘤的部位出血密度稍高，脑内血肿常说明动脉瘤的部位邻近的血肿，对判断动脉瘤有一定的定位意义。蛛网膜下腔、脑内及脑室出血与动脉瘤位置的关系见下表（表 2-5-2）。

表 2-5-2 蛛网膜下腔出血，脑内、脑室出血与动脉瘤位置的关系

动脉瘤部位	蛛网膜下腔血 肿	脑内侧	脑室血肿
前交通动脉瘤	终板池、胼胝体周围	额叶内侧面	侧室透明隔
胼周动脉瘤	大脑纵裂池的前部		
大脑中动脉动脉瘤	侧裂池	颞叶	侧室颞角
基底动脉动脉瘤	脚间池和基底池	中脑	四室
后交通动脉瘤	广泛的颅底脑池	偶见颞叶内或额叶	无
小脑后下动脉动脉瘤	桥小脑脚和桥前池		四室

血管痉挛的 CT 表现常由脑水肿或脑梗塞的间接分析而得，脑积水表现为脑室的扩

大。

不同病因类型动脉瘤的 CT 表现，可由以下特征而推论得出：

外伤性动脉瘤：有外伤史，脑内血肿明显但无动脉壁的增强。

细菌性动脉瘤：中动脉皮层分枝分布区的脑内血肿有别于先天动脉瘤好发于脑底动脉环的分枝。

动脉硬化动脉瘤：梭型或迂曲走行于脑外基底部的占位，可以压迫脑组织，但无脑水肿，有时可见钙化，打药时多无壁染色。

新生物所致动脉瘤常有占位性改变。

巨大动脉瘤：可直接观察壁、壁血栓及瘤腔，好发于颅底部，有占位效应，可钙化，但无脑水肿。

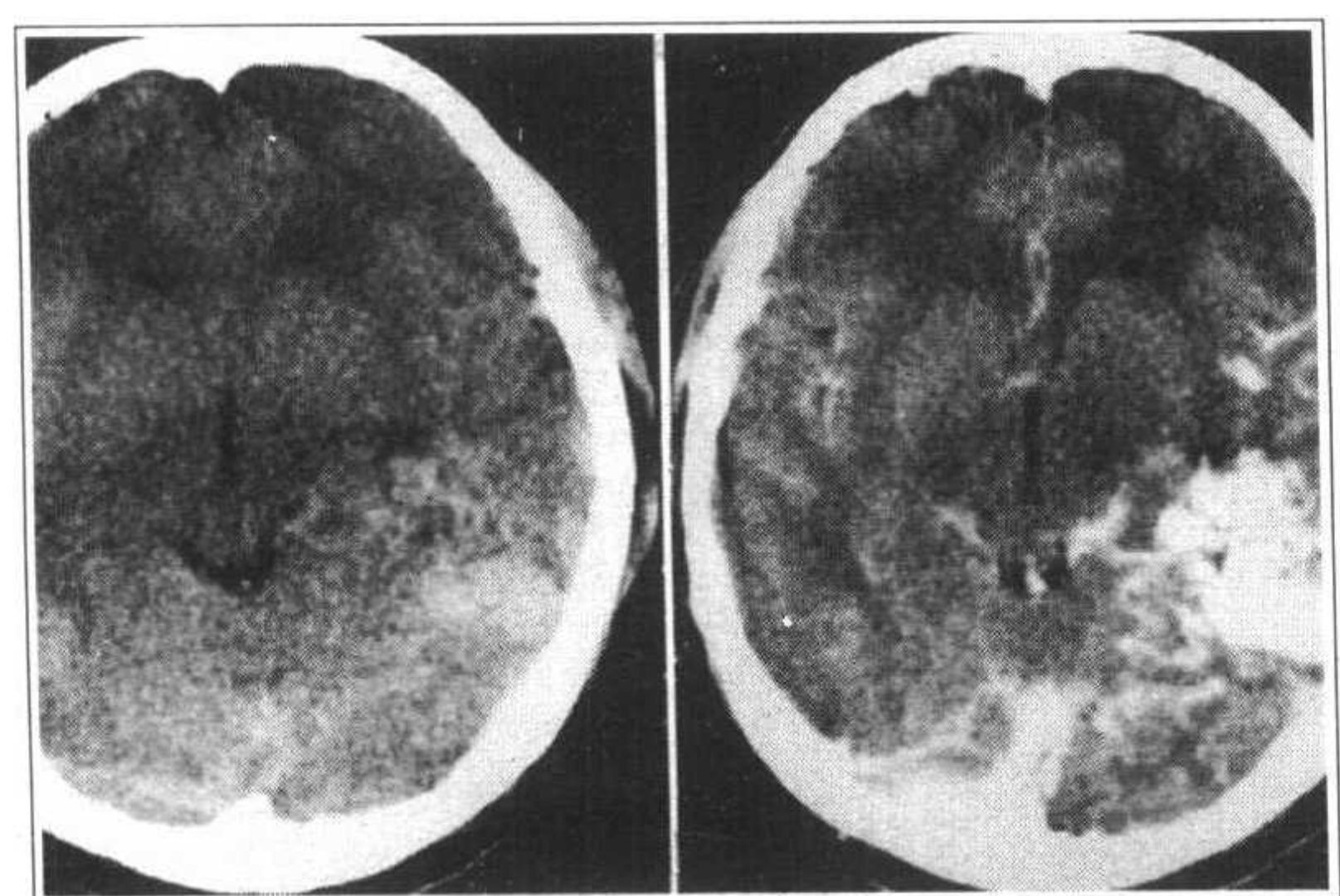
MRI 不仅对巨大动脉瘤的观察优于 CT，还可行 MRA 进行无创伤性的颅内血管检查，有利于动脉瘤的识别。

二、脑血管畸形

脑血管畸形的分类很多，一般将脑血管畸形分为动静脉畸形、静脉血管扩张、海绵状血管瘤和毛细血管增生症。这四类畸形或由血管异常的直接征象或由伴随着的出血等间接征象等 CT 表现被检出。

1. 脑动静脉畸形 动静脉畸形是脑血管畸形中最常见的一种，多好发于幕上(90%)；其中顶叶常见(27%)、依次为额叶(22%)、颞叶(18%)、基底节、视丘区(18%)和枕叶(5%)；幕下(10%)：其中小脑(7%)、脑干(3%)。

【病理】畸形血管团间可有正常脑组织，无毛细血管，有供血动脉的增粗和引流静脉的扩张。畸形血管的管壁薄，内膜增厚，常有透明变性和钙化。畸形血管周围，由于反复出血，有含铁血黄素沉着。脑组织由于长期缺血，可出现萎缩及胶质增生。由于畸形血管的出血，可见不同时期和不同部位的血肿。



A

B

图 2-5-24 左颞枕叶动、静脉畸形

A. 平扫:左颞枕叶条、索、团状略高密度;B. 增强:增强后血管明显强化呈弯曲蜿蜒状,并流入大脑大静脉

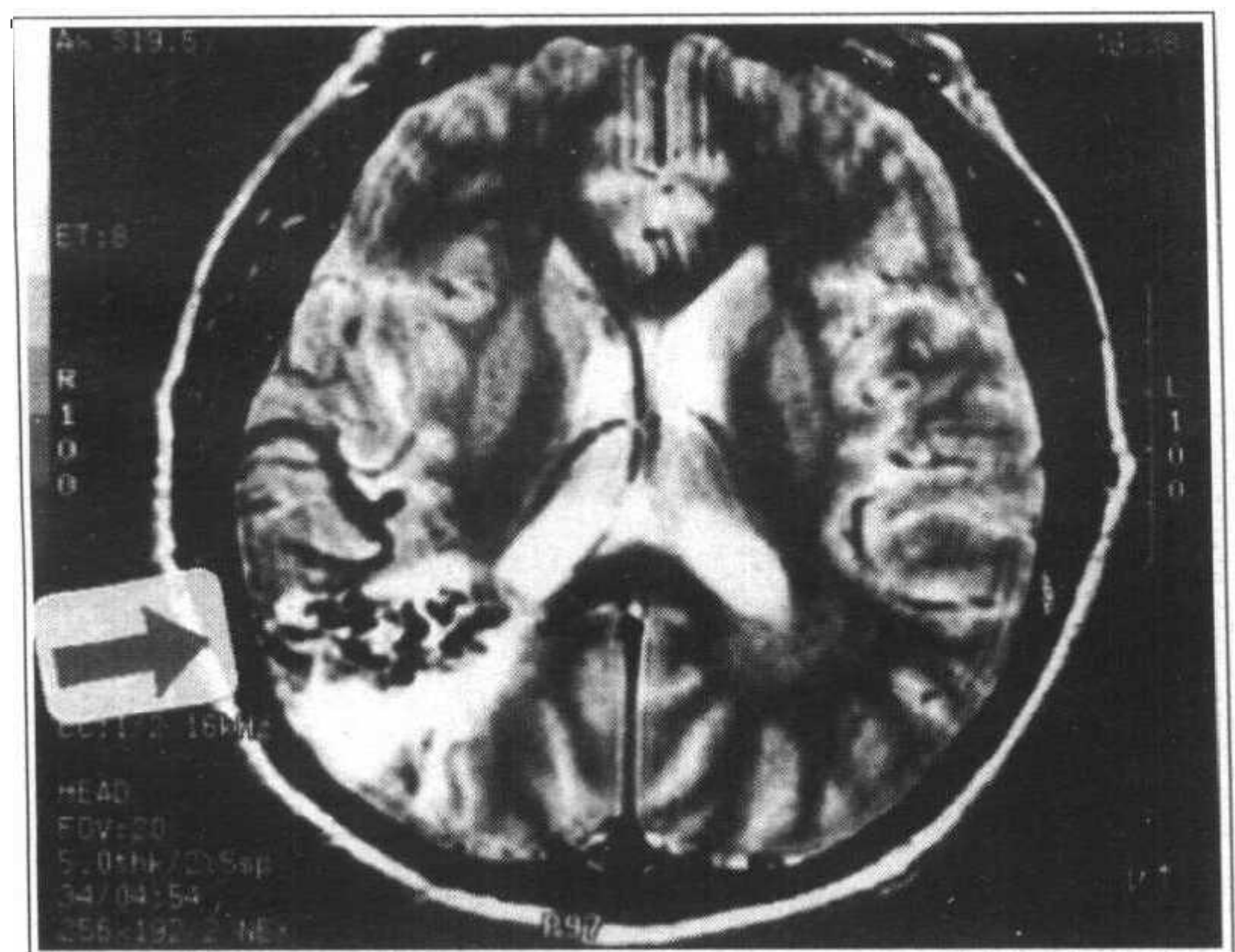


图 2-5-25 T2 权重 MRI 显示血管畸形表现一团蚯蚓状血管和一条粗的血管,不必用造影剂

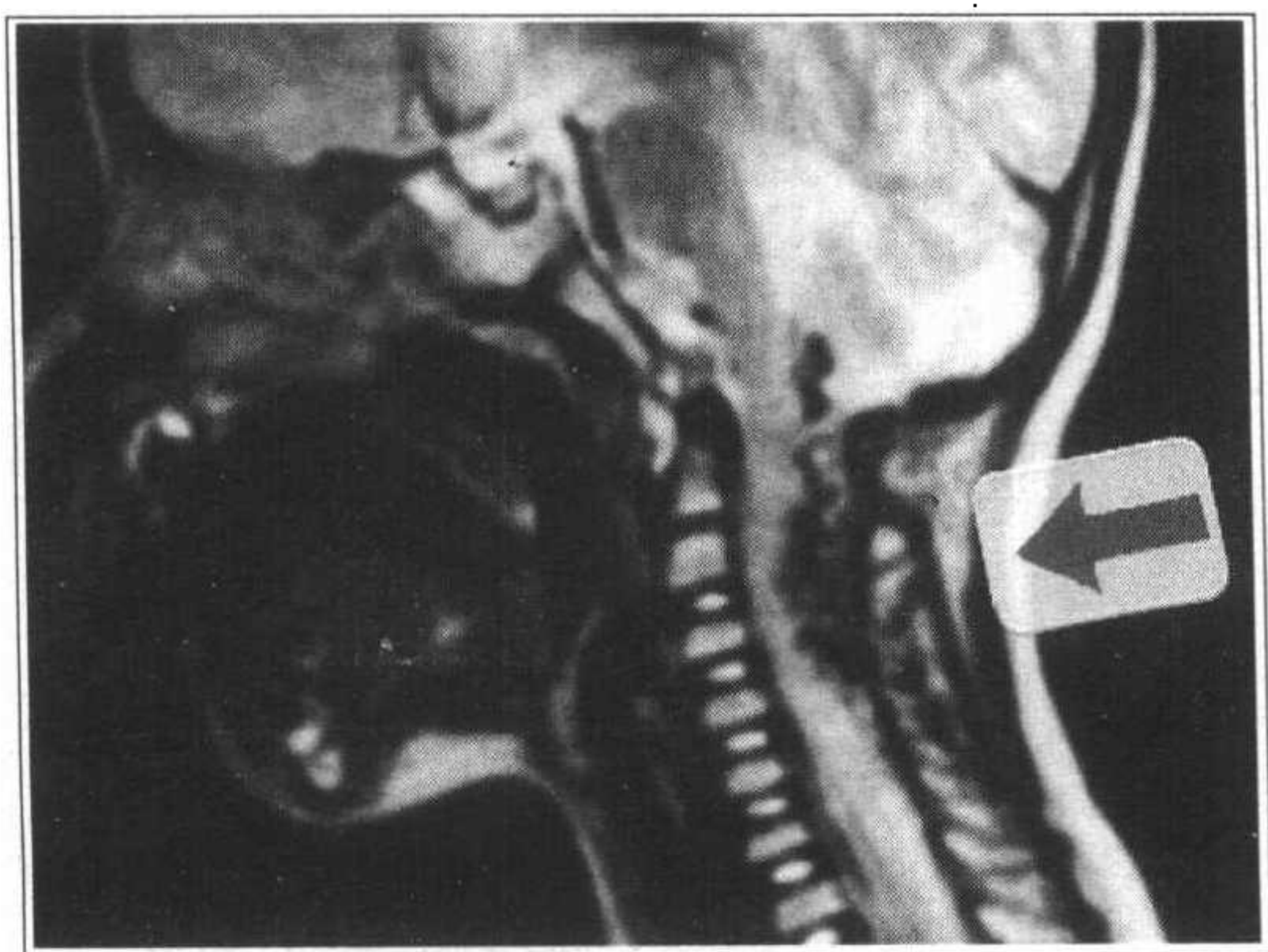


图 2-5-26 T2 权重 MRI 显示蚯蚓状血管累及小脑

【CT 表现】脑动静脉畸形的 CT 表现在平扫时畸形血管可为稍高或等密度的不规则的肿块;但占位征不明显,甚至有脑萎缩改变,脑水肿也不明显,引流静脉或供血动脉

增粗(主要是前者);有时可见斑点样钙化,如合并血肿则有不同时期的 CT 出血改变及占位效应(图 2-5-24),增强 CT 扫描,可见明显的动脉特别是静脉的扩张迂曲样增强,仔细观察直窦、横窦及颈静脉均可扩张。

MRI 对畸型血管的显示优于 CT, MRA 一般不用造影剂也总能显示动静脉畸型的全貌(图 2-5-24, 2-5-25, 2-5-26)。

2. 静脉血管畸型 脑静脉的单纯扩张因为无临床症状,在 CT 前的时代不为人们所认识。扩张的静脉常为髓质静脉,并无动脉的异常。最近有人提出,此病不属于畸型,仅为引流静脉的解剖变异。

【病理】许多髓质静脉放射状排列为蘑菇形,汇合到一条粗的皮质静脉。畸形静脉之间为正常脑组织。多位于深部脑白质。好发部位第一是侧室额角旁,其次是小脑。

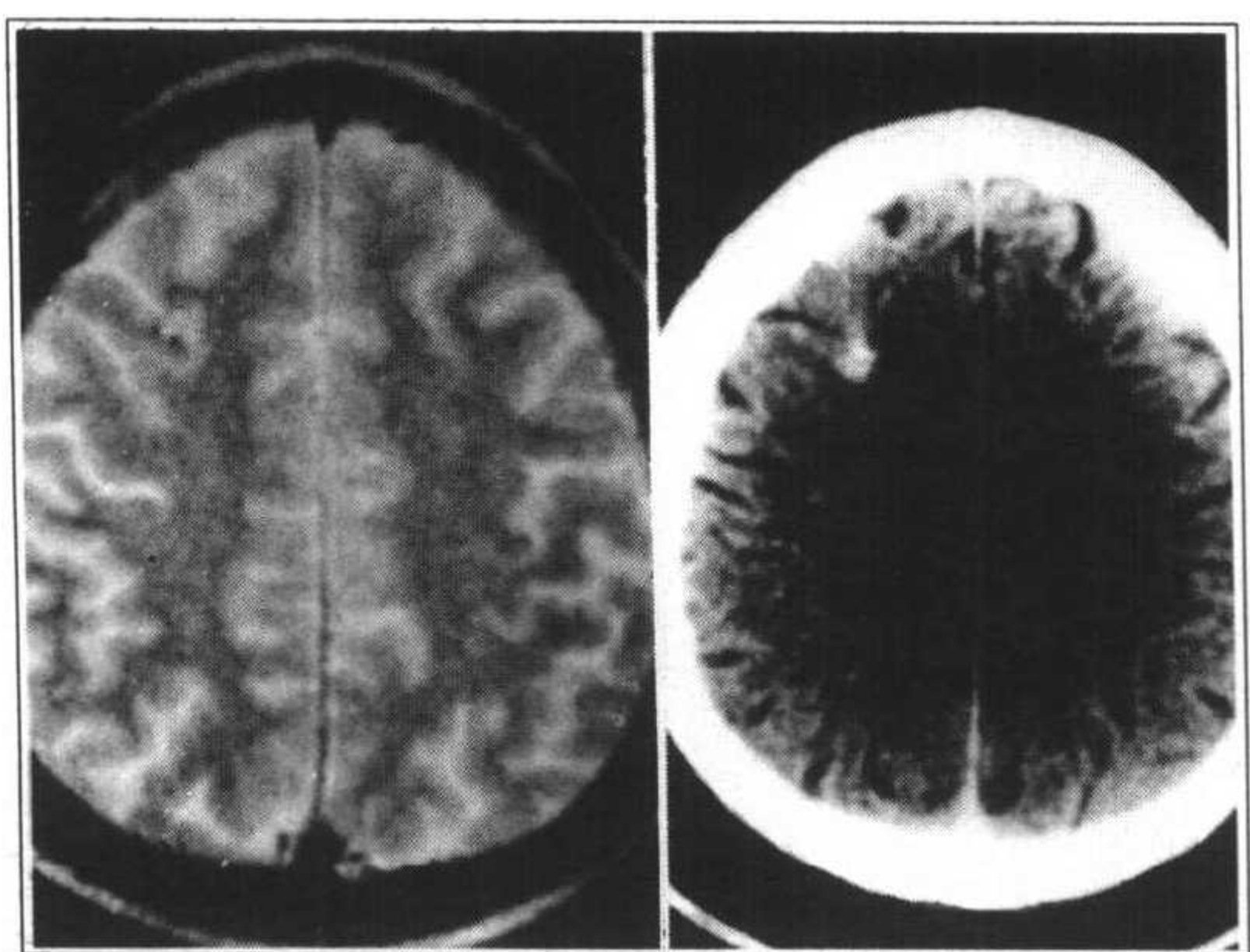
【CT 表现】平扫不能显示。注药 CT 常见扩张的静脉显影,引流到窦或室管膜下静脉。

3. 海绵状血管瘤 海绵状血管瘤分颅内硬膜外型,常局限鞍旁累及鞍内,脑内型常多发。此病随着 MRI 的应用检出率有所增加,有人提出隐性血管畸型就是本病。

【病理】血管瘤由缺少肌层和弹力层的海绵样血管窦构成,其间无正常脑组织,血管瘤周围可伴有不同时期的血肿,甚至钙化,脑组织内有含铁血黄素沉着,且无供血动脉或引流静脉的异常或增粗。80% 在幕上,好发于额叶,颞叶。也可发生在蛛网膜下,硬膜下,甚至于硬膜外。

【CT 表现】颅内硬外型:常有颅骨受压浸蚀的改变,病灶注药后明显均一增强,边界光滑,清楚,多无脑内水肿。脑内型:除了钙化的病例之外,由于病灶等密度无水肿,平扫无法检出。偶见病变合并脑内出血,但无法与其它出血相鉴别,注射造影剂后,可以不增强,轻微增强或明显增强。

海绵状血管瘤的 MR 表现:为“桑椹”样



B A

图 2-5-27 海绵状血管瘤

- A. 增强 CT 扫描血管瘤主要表现为钙化灶；
 B. T2 权重 MRI 点状高信号如爆米花，周边低信号
 为陈旧出血的含铁血黄素

的畸型血管团，周围可有出血；但多有含铁血黄素的沉着包绕于病灶周围或为多发的含铁血黄素斑点；颅内硬外型：病灶表现为长 T1 和 T2，注药后均一增强，显示明显位于硬膜外（图 2-5-27）。

4. 毛细血管扩张症 如果不出血极少在生前被诊断。毛细血管扩张症常多发，病理为一团扩张的毛细血管。血管间为正常脑组织。必然为多发病灶。好发于桥脑、皮层和脊髓，常不为影像学所检出，青年人出血时应想到此病。

（北京市神经外科研究所 戴建平）

第六章 颅内肿瘤

第一节 颅内肿瘤 CT 诊断原则

颅内肿瘤包括原发性和继发性肿瘤两大类。颅内肿瘤约占全身肿瘤的 2%，可发生于任何年龄。肿瘤的好发部位及病理性质与发病年龄有一定的关系，部分肿瘤的发生也似与性别有关。颅内肿瘤的发病原因尚不十分清楚，尽管有各种各样的学说，但每一种学说仅能解释某些肿瘤。因此，颅内肿瘤的发病原因有待进一步研究。

颅内肿瘤的影像学检查方法包括血管造影、CT 和 MR 等。CT 因有较高的密度分辨力和空间分辨力，可直接、清楚地显示肿瘤的部位、轮廓和内部结构，与其它方法相比，其检查费用适中，因此已成为颅内肿瘤的主要检查方法之一。

一、颅内肿瘤的 CT 定位诊断

由于肿瘤的部位与肿瘤的类型有一定关系，所以确定肿瘤的部位对能否作出正确的 CT 诊断相当重要。肿瘤的定位包括脑内和脑外、幕上和幕下、脑室内和脑室外等。仔细分析 CT 平扫和增强扫描片，并结合轴位和冠状位检查，多可准确判断肿瘤的位置。

(一) 脑内与脑外的判别

肿瘤位于脑实质内者称为脑内病变，反之则称为脑外病变。脑的表面为软脑膜、蛛网膜和硬脑膜所包绕，所以当肿瘤位于脑外时，肿瘤与脑实质之间有脑膜相隔，故 CT 影

像上见肿瘤境界清楚、锐利。脑外肿瘤引起骨改变明显多于脑内肿瘤。此外，仔细观察蛛网膜下腔或脑池的变化亦有助于部位的鉴别。肿瘤邻近的蛛网膜下腔或脑池增宽常提示为脑外病变。肿瘤位于脑内、外的鉴别见表 2-6-1。

表 2-6-1 肿瘤位于脑内、外的判别

	脑内病变	脑外病变
肿瘤边缘	欠清楚或界线不清	清楚、锐利
内板骨质改变	罕见	常见
蛛网膜下腔/脑池	受压变窄或闭塞	扩大
脑皮层位置	正常	受压内移
肿瘤与骨板接触所呈角度	锐角	钝角

(二) 脑室内与脑室外的判别

脑室内最常见的肿瘤为室管膜瘤，胶样囊肿和脉络丛乳头状瘤。当肿瘤较小并完全位于脑室内时，定位诊断多不成问题；但当肿瘤较大时，则在 CT 图像上很难确定其原发部位。一般讲，当肿瘤较大并同时骑跨脑室内、外时，肿瘤邻近脑室呈“杯口”状扩张多提示为脑室内病变。表 2-6-2 为不同解剖部位。

二、颅内肿瘤的 CT 定性诊断

颅内肿瘤的 CT 定性诊断主要依据肿瘤的发生部位、病人的发病年龄、肿瘤的发生率、临床表现以及 CT 特征进行综合分析。一般统计，颅内肿瘤 CT 诊断术前、术后符合率在 80%~90% 以上。由于不同类型的肿瘤可有相同的表现，同类型的肿瘤有不同的表现，故有时 CT 定性诊断也十分困难。此时，部

表 2-6-2 不同解剖部位脑室内与脑室外病变的鉴别

	脑室内病变	脑室外病变
四脑室与小脑蚓部	移位不明显, 肿瘤周边可见残存之脑室	四脑室多呈“一”字形前移
三脑室前部与鞍上	三脑室前部扩张, 无移位	三脑室前部及中线结构位移, 三脑室前部多闭塞
三脑室后部与松果体区	三脑室扩张, 多无移位	脑室无移位, 三脑室后部多呈“杯口”状扩张
侧脑室与脑实质	局部脑室可见扩张	变压变形成闭塞

位、年龄及发生率这些统计学资料则十分重要。表 2-6-3 为颅内常见肿瘤的好发部位、病人好发年龄及性别。

此外, 由于电镜技术的应用越来越广泛, 颅内肿瘤的分类、分型也越来越细, 因此单凭 CT 影像学特征很难作到组织学分型的水平。颅内肿瘤, 特别是胶质瘤, 如果手术中多点取材作病理学检查, 往往是混合型或低级、高级混合存在。故 CT 定性诊断达到例如胶质瘤或胶质母细胞瘤这一级就足够了。

三、颅内肿瘤基本 CT 征象

颅内肿瘤由于其内部成分的不同而在 CT 影像上可有高密度、低密度或等密度之分, 其密度亦有均匀性或非均匀性之别; 根据肿瘤内部的富血管程度, CT 增强扫描后其密度增强的幅度或高或低; 肿瘤的大小和边缘可反映肿瘤的生长方式。为了便于 CT 征象的分析, 一般将其分为直接征象和间接征象两种。

(一) 直接征象

1. 密度 CT 影像上病变密度的高低依肿瘤类型、细胞分化程度和结构等有所不同。肿瘤内部成分的 CT 密度从高到低依次为钙化、新鲜出血、富血管组织、瘤组织、胆固醇物质、囊液、液化坏死和脂肪等。

表 2-6-3 颅内肿瘤好发部位、好发年龄及性别关系

	肿瘤好发部位	好发年龄	好发性别
星形细胞瘤	大脑半球皮下	青壮年	无差异
少枝胶质瘤	大脑半球皮层	青壮年	无差异
室管膜瘤	脑室内	青少年	无差异
毛细胞星形细胞瘤	下视丘、小脑半球	青少年	男多于女
室管膜下巨细胞星形细胞瘤	脑室莫氏孔区	青少年	男多于女
神经节胶质瘤	颞叶	青壮年	无差异
胶质母细胞瘤	大脑半球	老年人	无差异
脑膜瘤	脑外	青壮年	女多于男
海绵状血管瘤	鞍旁硬膜外	青壮年	无差异
血管网织细胞瘤	小脑半球	青年	无差异
生殖细胞瘤	三室后	小儿	男多于女
松果体细胞瘤	三室后	青年	女略多于男
髓母细胞瘤	小脑蚓部	小儿	男略多于女
神经鞘瘤	后、中颅凹	青壮年	无差异
脊索瘤	斜坡及岩骨尖	中年	无差异
软骨瘤	颅底	中年	女多于男
转移瘤	脑实质	中、老年	男多于女

(1) 钙化 钙化灶在 CT 图像上为极高密度影, 边缘锐利, CT 值多在 100HU 以上。少枝胶质瘤、颅咽管瘤、脊索瘤和生殖细胞瘤等多伴有钙化灶。不同类型的肿瘤, 其钙化亦可有不同的表现。少枝胶质瘤的钙化多呈块状; 弧形钙化则多见于颅咽管瘤的囊壁上, 或称之为“蛋壳”样钙化; 脊索瘤的钙化灶与破坏的骨碎片不易区分, 表现为散在离心性钙化; 软骨瘤则为毛线团样或聚合性钙化; 神经节胶质瘤的钙化则多与一囊性病灶伴行。

(2) 新鲜出血 新鲜出血的CT值多在60~80HU之间,在CT图像上为白色,其边缘不如钙化灶那样锐利,并随着血肿的溶解吸收,其边缘也逐渐模糊。最常见的伴有出血的颅内肿瘤为多形胶质母细胞瘤,其次为转移瘤和垂体瘤。有时出血可进入液化坏死腔内,CT图像上可见血-液平面。

(3) 富血管组织 富血管的肿瘤在CT平扫图像上多为稍高于脑实质密度影,静脉注入造影剂后多明显增强。常见的富血管性肿瘤包括脑膜瘤、海绵状血管瘤和髓母细胞瘤等。

(4) 胆固醇物质 胆固醇物质在CT影像上表现为稍高于脑脊液密度的低密度影,其CT值多在10HU左右。临床上最常见的富含胆固醇物质的肿瘤包括颅咽管瘤和表皮样囊肿。这类囊性病变内部不含血管结构,故静脉注入造影剂后肿瘤密度无增强。

(5) 囊液 囊性肿瘤由于其囊液成分的不同而在CT影像上有不同的密度表现。当囊液含蛋白成分较少、透明清亮时,其CT密度多与脑脊液密度相当,CT值在0~10HU之间。这类肿瘤包括蛛网膜囊肿、血管网织细胞瘤、松果体囊肿和囊性脑膜瘤等;有的囊性肿瘤囊液内蛋白含量较高或含有胆固醇成分及衍化物,则CT密度高于脑脊液。如囊性星形细胞瘤、毛细胞星形细胞瘤、囊性垂体瘤、囊性颅咽管瘤等。

(6) 液化坏死 当肿瘤因生长速度过快而造成局部缺血坏死时,CT图像上可见肿瘤内部为不规则低密度影。CT值一般在0~20HU之间。胶质母细胞瘤、室管膜瘤和神经鞘瘤等常可见肿瘤内部的液化坏死区。一般讲,肿瘤体积越大、生长速度越快则出现液化坏死的机会越多。

(7) 脂肪 脂肪类物质在CT影像的密度低于脑脊液,其CT值一般在-100HU以上,常见的含有脂肪类物质肿瘤包括畸胎瘤、皮样囊肿和脂肪瘤等。

值得提出的是脑瘤平扫的密度可能和正常脑组织相等,因此怀疑脑肿瘤的患者均需作增强扫描。

2. 部位 CT诊断包括定位和定性两大步骤,而前者又是后者最基本保证。不同解剖部位所发生肿瘤的类型有所不同,熟悉颅内肿瘤在不同部位的发生频率有助于鉴别诊断。

(1) 鞍内鞍上区 最常见的肿瘤为垂体瘤、颅咽管瘤,其次为脑膜瘤、动脉瘤、胶质瘤和表皮样囊肿等。淋巴瘤和生殖细胞瘤少见。

(2) 鞍旁区 神经鞘瘤和脑膜瘤是鞍旁的最常见肿瘤,其次为脊索瘤、硬膜外转移瘤和海绵状血管瘤。

(3) 桥小脑角区 按肿瘤发生频率从高到低依次为神经鞘瘤、表皮样囊肿、脑膜瘤和化学感受器瘤等。

(4) 松果体区 生殖细胞瘤最为常见,其次为胶质瘤、脑膜瘤和松果体细胞瘤。偶见畸胎瘤和表皮样囊肿。

(5) 脑室内 室管膜瘤和神经细胞瘤最多见,其次为脑膜瘤。脉络丛乳头状瘤、胶样囊肿、室管膜下巨细胞星形细胞瘤和表皮样囊肿少见。

3. 肿瘤数目、大小、形态和边缘

(1) 肿瘤数目和大小 一般认为多发性肿瘤多系从全身其它部位经血循环转移而来,因此转移性病灶多分布在大脑皮层,特别是大脑中动脉分布区。肿瘤的大小和肿瘤的数目有一定关系。单发病变其体积一般明显大于多发性病灶的体积。特别值得强调的是,尽管单发性肿瘤多为颅内原发性肿瘤,但当CT图像上见到单发的较大的病灶、病史短、位置又较浅时,应考虑转移瘤的可能性。神经纤维瘤、脑膜瘤和听神经瘤均可能多发。

(2) 形态和边缘 肿瘤的形态和边缘常可提示肿瘤的生长方式和部位。形态规整、境界清楚、边缘锐利多为以膨胀性生长为主的

肿瘤和脑外肿瘤。浸润性生长的肿瘤则形态多不规整,而且边缘模糊不清。

4. 造影剂增强 静脉注入碘造影剂后进行CT扫描是颅内肿瘤十分重要的检查方法。肿瘤增强的程度和形态在一定程度上反映其内部结构和良、恶性程度,有助于定性诊断。例如,低级星形细胞瘤在静脉注入造影剂后一般无造影剂增强,而间变性星形细胞瘤多为边缘的环形或不完整的环形增强,胶质母细胞瘤则表现为“花环”样增强。血管网状细胞瘤由于属血管性肿瘤,其瘤结节增强十分明显,而囊性星形细胞瘤的壁结节增强程度则明显不如前者。此外,在分析CT增强图像时,一定要考虑到造影剂用量、浓度、注药速度以及注药与扫描之间时间间隔的影响,以免作出错误诊断。观察Willi氏环显影的好坏可作为判定增强效果好坏的标准。

(二) 间接征象

1. 瘤旁水肿 肿瘤旁水肿在CT图像上表现为围绕肿瘤的低密度区,多位于白质内,很少累及皮层。由于皮层下的小弓形纤维呈“U”字形,故水肿的外侧缘多呈指状。造成瘤旁水肿的原因包括血管源性水肿、细胞毒性水肿等,但仅凭CT影像表现很难区分。一般认为,恶性程度高的肿瘤、以及肿瘤压迫静脉窦时水肿都较明显。水肿的多少与肿瘤的大小无直接关系。有些低密度肿瘤,如低级星形细胞瘤,由于肿瘤本身在CT上的密度和瘤旁水肿相近似,故很难将二者区分开。事实上,即使在水肿区域也可发现很多散在的肿瘤细胞。这也是胶质瘤术后易复发的原因之一。

2. 占位效应 占位效应是指由于肿瘤本身和/或瘤旁水肿造成邻近解剖结构的受压变形、闭塞或移位等。脑室系统为脑内一空腔结构,腔内充满脑脊液,或位于中线部位,或两侧对称,加上与脑实质有良好的对比,故CT图像上观察其变化可较客观地反映占位效应的程度。此外,蛛网膜下腔/脑池、脑灰

质、脑白质和血管结构等亦可作为占位效应的观察对象。

3. 骨变化 采用骨窗的CT图像可清楚地显示骨结构的一些病理变化。邻近颅骨的肿瘤,特别是脑外肿瘤常可造成骨板的受压变薄、骨质侵蚀破坏等。垂体瘤可引起蝶鞍扩大,鞍底下陷、变薄破坏和鞍背破坏等;听神经瘤可造成内听道扩大或骨质破坏;三叉神经瘤常使岩骨尖破坏、卵圆孔扩大;骨质增生或骨板受压变薄是脑膜瘤CT表现之一;骨内、外板破坏及皮下软组织肿胀则是血管外皮细胞瘤与脑膜瘤鉴别的主要依据。采用骨窗时,窗位以取200~300HU、窗宽2000~4000HU为宜。

第二节 幕上肿瘤

一、胶质瘤 (Glioma)

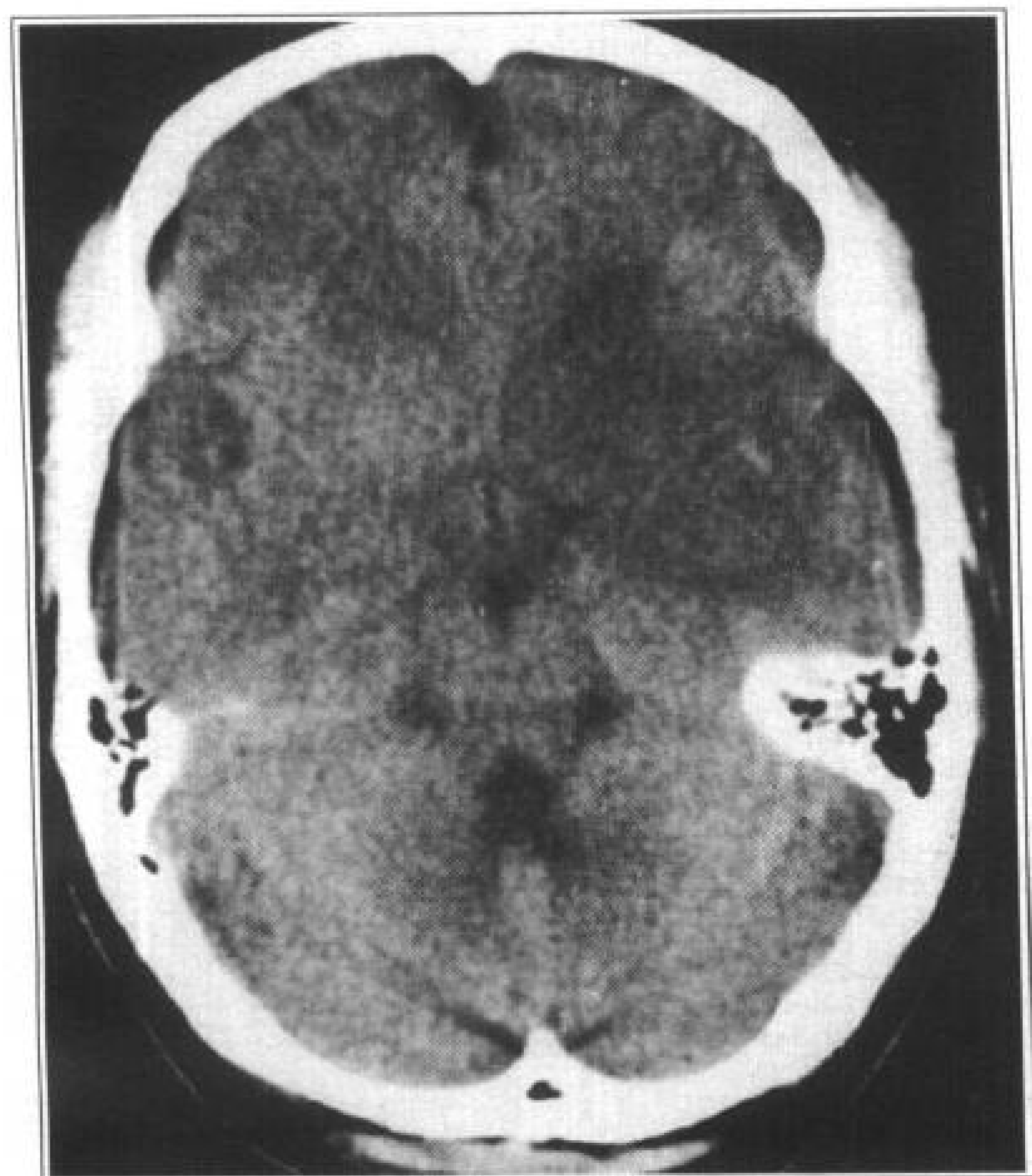
胶质瘤或胶质细胞瘤起源于神经间质细胞成分,如星形细胞、少枝胶质细胞、室管膜细胞等。胶质瘤包括星形细胞瘤、少枝胶质细胞瘤、室管膜瘤、多形胶质母细胞瘤等。胶质瘤为最常见的颅内肿瘤,约占全部颅内肿瘤的40%~45%。

1. 星形细胞瘤 (Astrocytoma) 星形细胞瘤常见,起自星形细胞,约占颅内肿瘤的12%~17%。星形细胞瘤可发生在任何年龄组及脑内任何部位,但成年人多发生在大脑半球,儿童则多见于小脑半球。

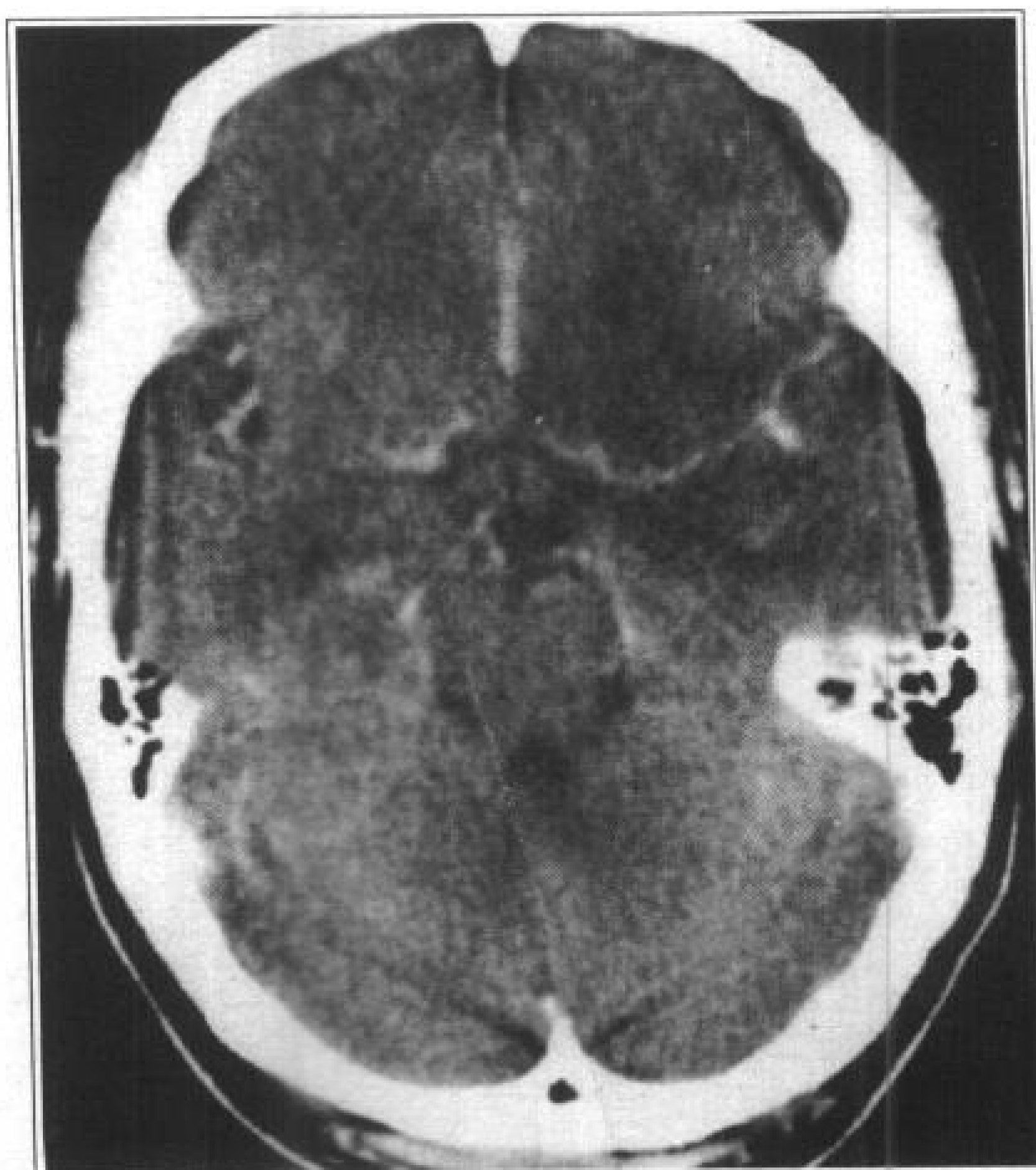
【病理】 星形细胞瘤多呈浸润性生长,不具包膜,与正常脑组织分界不清。部分星形细胞瘤可囊性变,并以小脑半球最多见。囊性变可有“囊在瘤内”和“瘤在囊内”两种类型。星形细胞瘤的组织学分型包括纤维型、原浆型、胖细胞型和毛细胞型等。肿瘤内血管为毛细血管,数量不多,可见钙化,肿瘤细胞分布稀疏。

【CT表现】 浸润性生长的星形细胞瘤CT平扫表现为低密度区，其CT值多为20HU左右，肿瘤与周围水肿不易区分。病变的边缘多不规整，占位效应和病变范围大小

有关。肿瘤体积越大，其占位效应越明显。此类肿瘤分化较好，内部的血管结构亦较完整，故静脉注入造影剂后一般无增强（图2-6-1，2-6-2，2-6-3）。



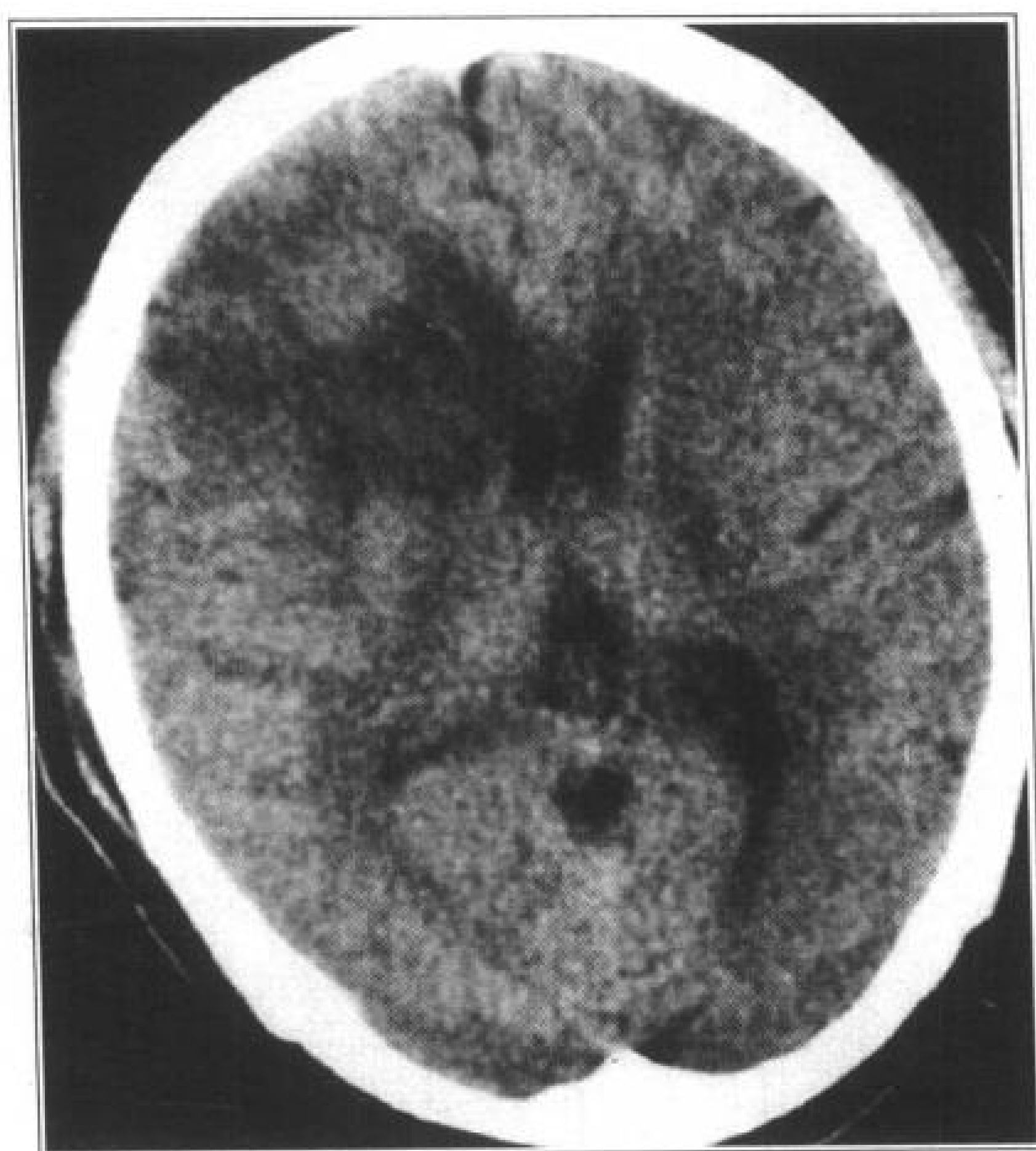
A



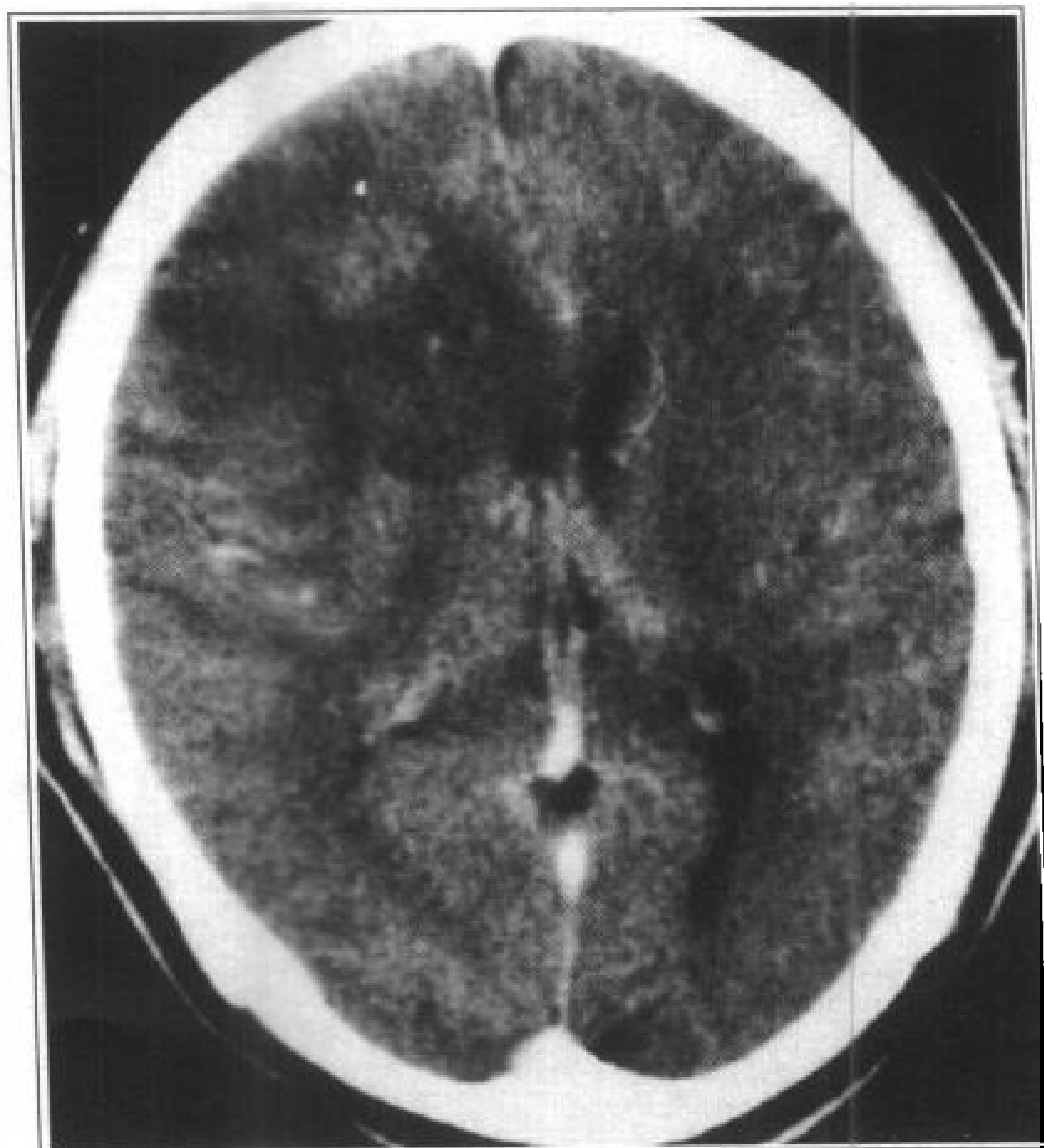
B

图 2-6-1 星形细胞瘤

- A. CT平扫见左额颞深部有一约5×5cm片状低密度影，边缘欠规整；
B. 静脉注入造影剂后病灶无增强，左大脑中动脉轻度移位



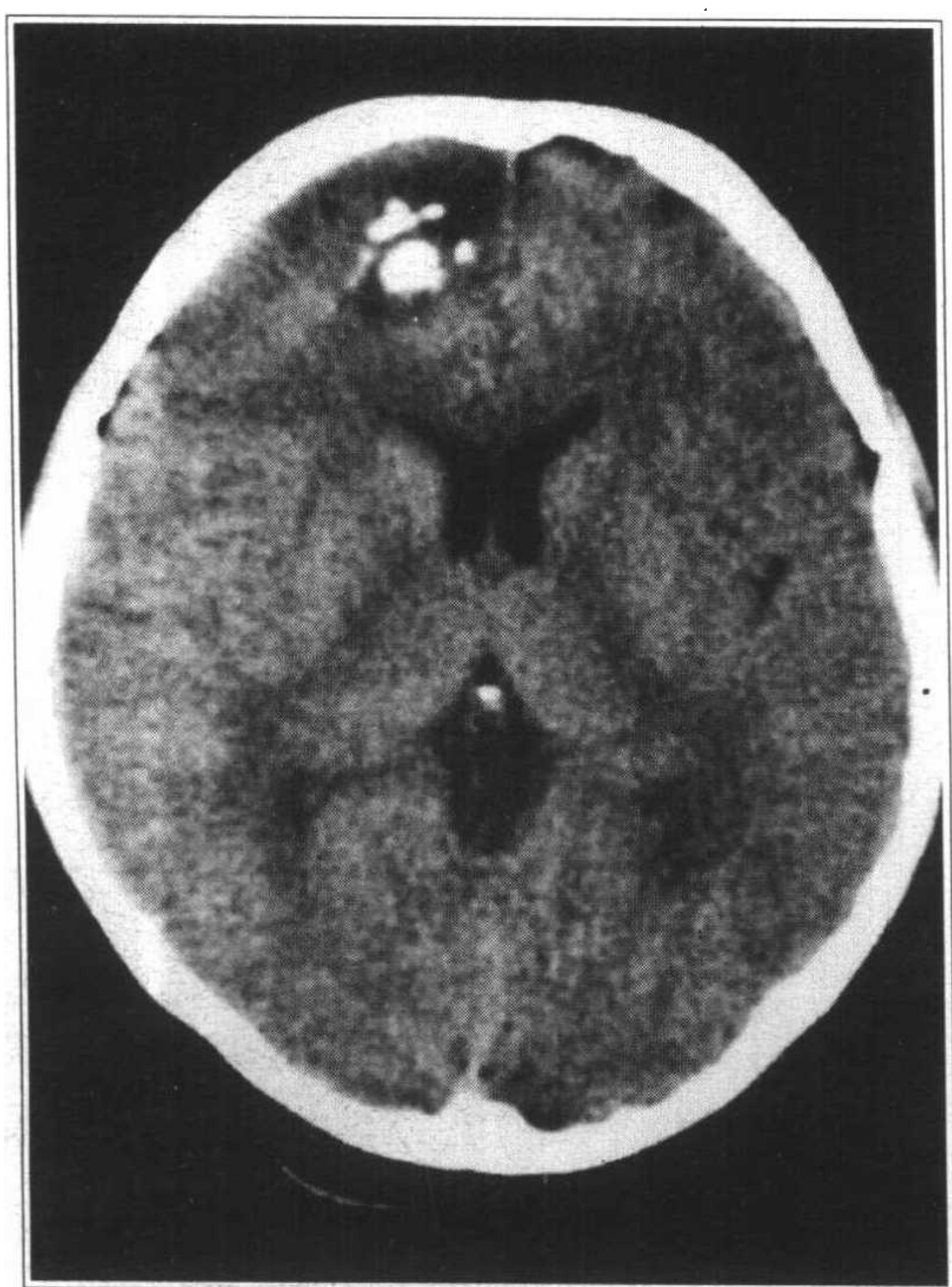
A



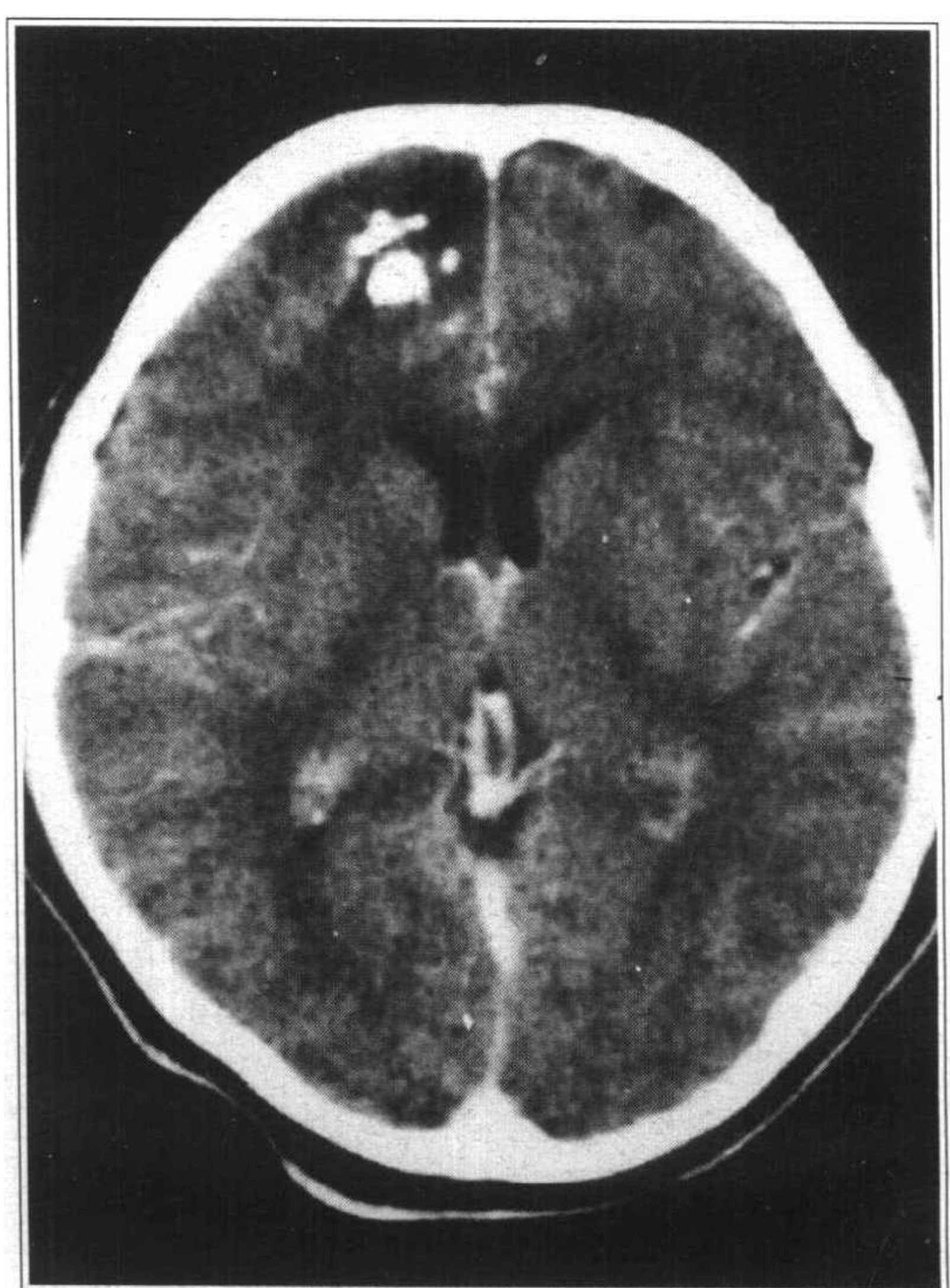
B

图 2-6-2 星形细胞瘤

- A. CT平扫见右额叶有一片状低密度影，形态不规则，侧脑室额角受压变形； B. 注药后病灶无增强



A



B

图 2-6-3 星形细胞瘤

A. CT 平扫见右额叶皮层和皮层下有一约 2.5×2.5cm 不规则形低密度影，边缘不清，病灶内有散在斑块样高密度钙化灶； B. 注药后扫描病变无增强

囊性星形细胞瘤平扫时为境界清楚的囊性低密度影，肿瘤的实性部分或壁结节为类似于脑实质的等密度影。常见瘤旁水肿，占位征象较明显。增强扫描可见肿瘤实性部分中度增强。小脑半球囊性星形细胞瘤需与血管网状细胞瘤相鉴别。前者发病年龄较小，瘤结节呈中度增强；后者则发病年龄高于前者，瘤结节增强十分明显。

星形细胞瘤常可同时累及一个或两个脑叶；其 CT 表现有时与脑梗塞表现相似。鉴别要点为脑梗塞的低密度影均位于脑动脉分布区内，一般不会跨越颈内动脉系统和椎基底动脉系统分布区；其次，脑梗塞多为楔形改变，而星形细胞则形态不规整。临床病史和 CT 复查亦有助于鉴别。

2. 间变性星形细胞瘤 (Anaplastic Astrocytoma) 间变性星形细胞瘤属低度恶性，约占星形细胞肿瘤的 35% 左右，仅占颅

内肿瘤的 6%。此类肿瘤可发生在任何年龄，但以中青年最多见。

【病理】间变性星形细胞瘤为星形细胞瘤恶性变，出血和坏死较少见。肿瘤的深部较浅部易发生间变。间变区胶质纤维减少，血管增多、壁增厚以及内皮细胞增生。间变区可单发，但常为多中心性向四周浸润扩大，也可沿血管周围间隙向外发展融合。

【CT 表现】非增强扫描见肿瘤多表现为不规则形低密度区，密度尚均匀，邻近脑室、脑池或脑沟可见受压变形，病变的边缘多欠清晰。静脉注入造影剂后可见环形或非完整的环形增强影，环壁薄而均匀 (图 2-6-4)。偶见高密度钙化影。脑脓肿有时可有上述 CT 表现，但与间变性星形细胞瘤相比，其壁更薄和均匀，灶旁水肿亦更明显。

3. 少枝胶质瘤 (Oligodendroglioma) 少枝胶质瘤起源于少枝胶质细胞，多见于成

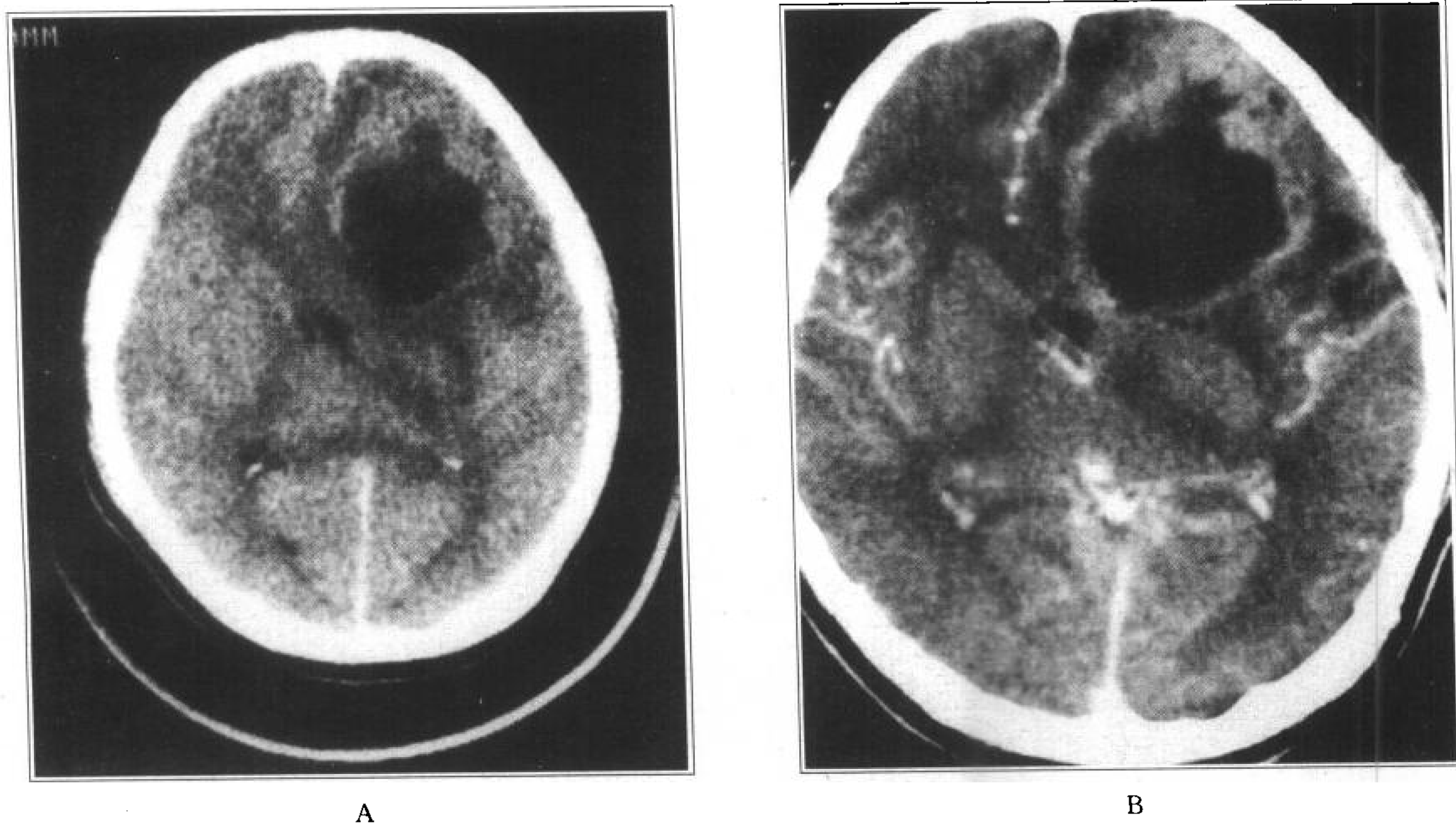


图 2-6-4 间变性星形细胞瘤

A. 平扫见左额叶有一 3.5×3.5cm 类圆形低密度影，边缘尚清楚，瘤周有低密度水肿带，双侧脑室额角受压变形，中线结构右移； B. 注药后见病灶边缘呈环形增强，内有壁结节

年人，肿瘤生长缓慢，约占颅内肿瘤的 3% 左右。少枝胶质瘤绝大部分发生于大脑半球表浅的灰质内，并以额、顶和胼胝体嘴部最多见。

【病理】肿瘤始于皮层灰质内，部位表浅，当体积增大时可累及白质。肿瘤血运不丰富，易钙化。此肿瘤钙化发生率较高，约为 50%~80%，常位于血管壁或血管周围。此外，亦可出血和囊变。

【CT 表现】CT 平扫多表现为混合密度影，边缘常不甚清楚。钙化灶多为弯曲条带状或斑块状（图 2-6-5）。

肿瘤内部低密度影为囊变区。当瘤内有出血时则在 CT 图像上为稍高密度影。肿瘤的实性部分多为等密度影。静脉注入造影剂后，肿瘤实性部分呈轻到中度不规则增强，边缘尚清楚。

个别少枝胶质瘤可表现低密度影，CT 影像上不易与星形细胞瘤区别。当发现位于脑表面皮层的低密度区，而病变范围又较小（一般为 2cm 左右）时，要考虑到少枝胶质瘤

的可能性（图 2-6-6）。

少枝胶质瘤的钙化发生率远较其它胶质瘤高，但对其诊断价值不能过分强调。星形细胞瘤尽管钙化发生率较低，但由于肿瘤发生率高于少枝胶质瘤，故在日常 CT 检查中，钙化出现率高于后者。

4. 胶质母细胞瘤 (Glioblastoma Multiformed) 胶质母细胞瘤又称多形胶质母细胞瘤，多发生于幕上，占颅内肿瘤的 10%~15%。此肿瘤以中、老年人多见。

【病理】胶质母细胞瘤由于瘤细胞高度间变和不成熟性，加上血管新生赶不上肿瘤迅速生长的需要，以及血管反应、血栓反应和血栓形成等原因，所以常有广泛退变和出血、坏死。

【CT 表现】平扫多表现为混杂密度影，肿瘤内部常见囊变、坏死的低密度区，亦可见斑块状高密度出血灶。肿瘤边缘模糊不清，瘤旁水肿明显，占位征象多比较严重。静脉注入造影剂后一般呈不规则花环样增强，环壁厚薄不均（图 2-6-7，2-6-8，2-6-9）。



A

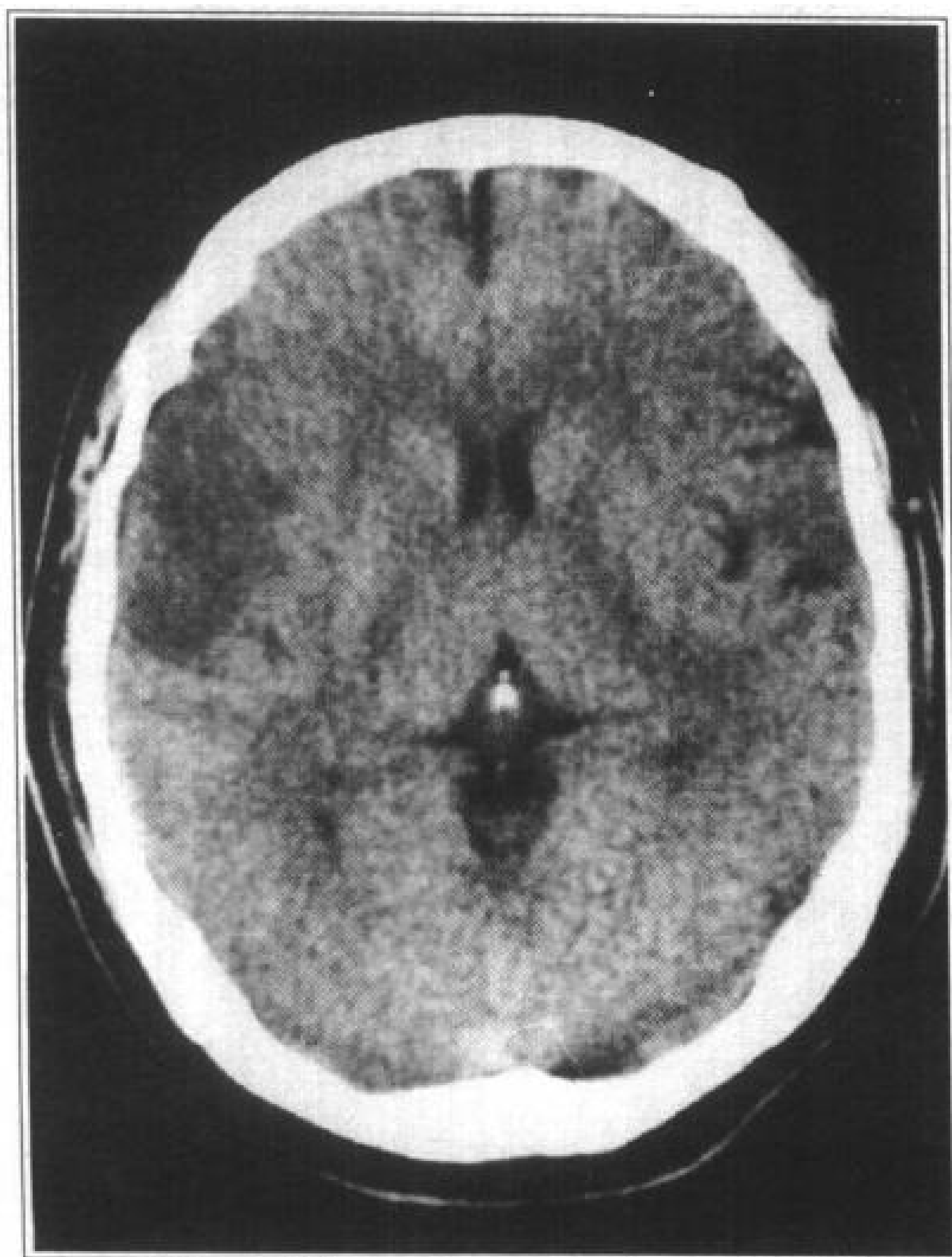


B

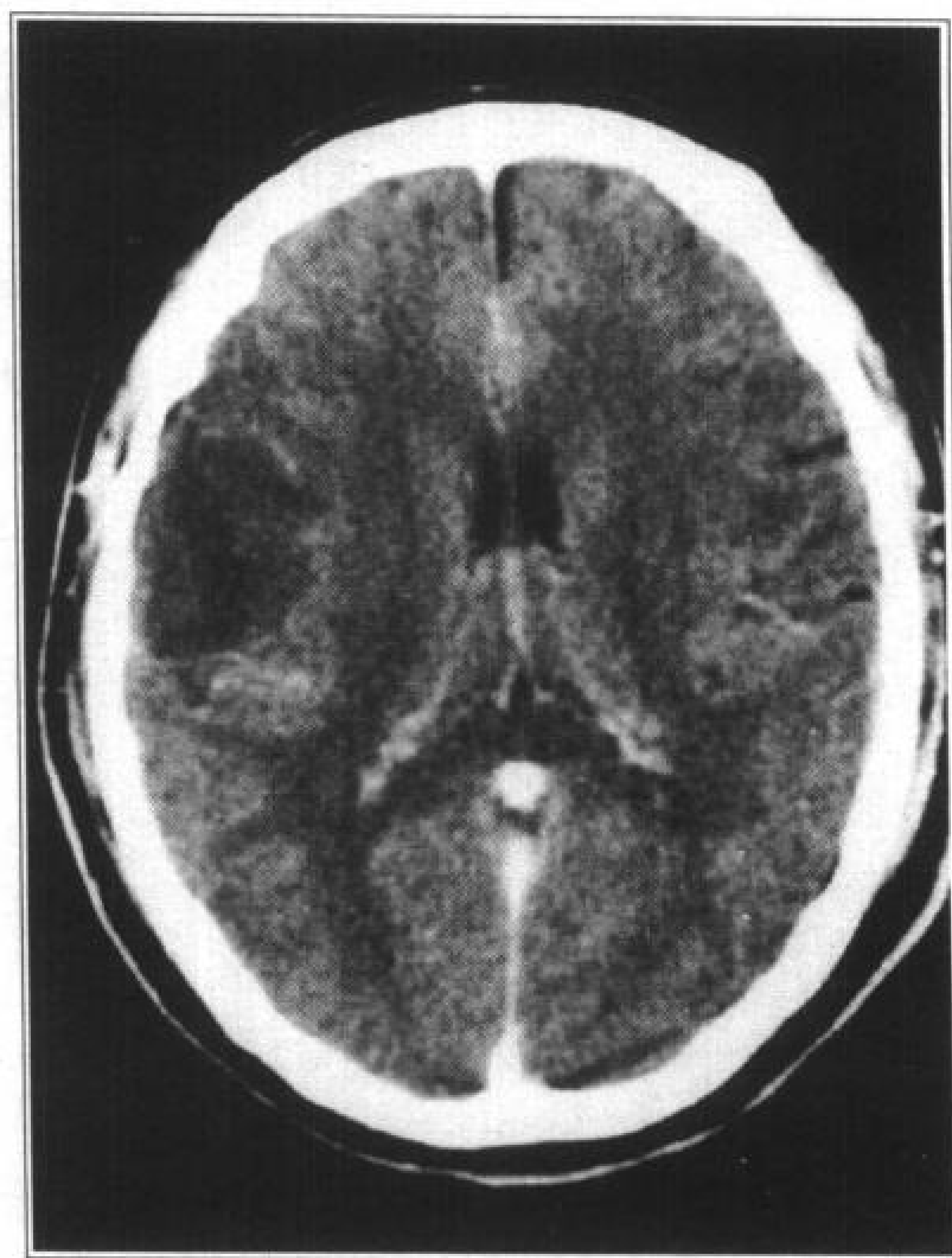
图 2-6-5 少枝胶质瘤

A. 平扫见左额叶大片不太规则形低密度影，其内可见不规则条形高密度钙化影；

B. 注药后扫描见病灶无明显增强



A



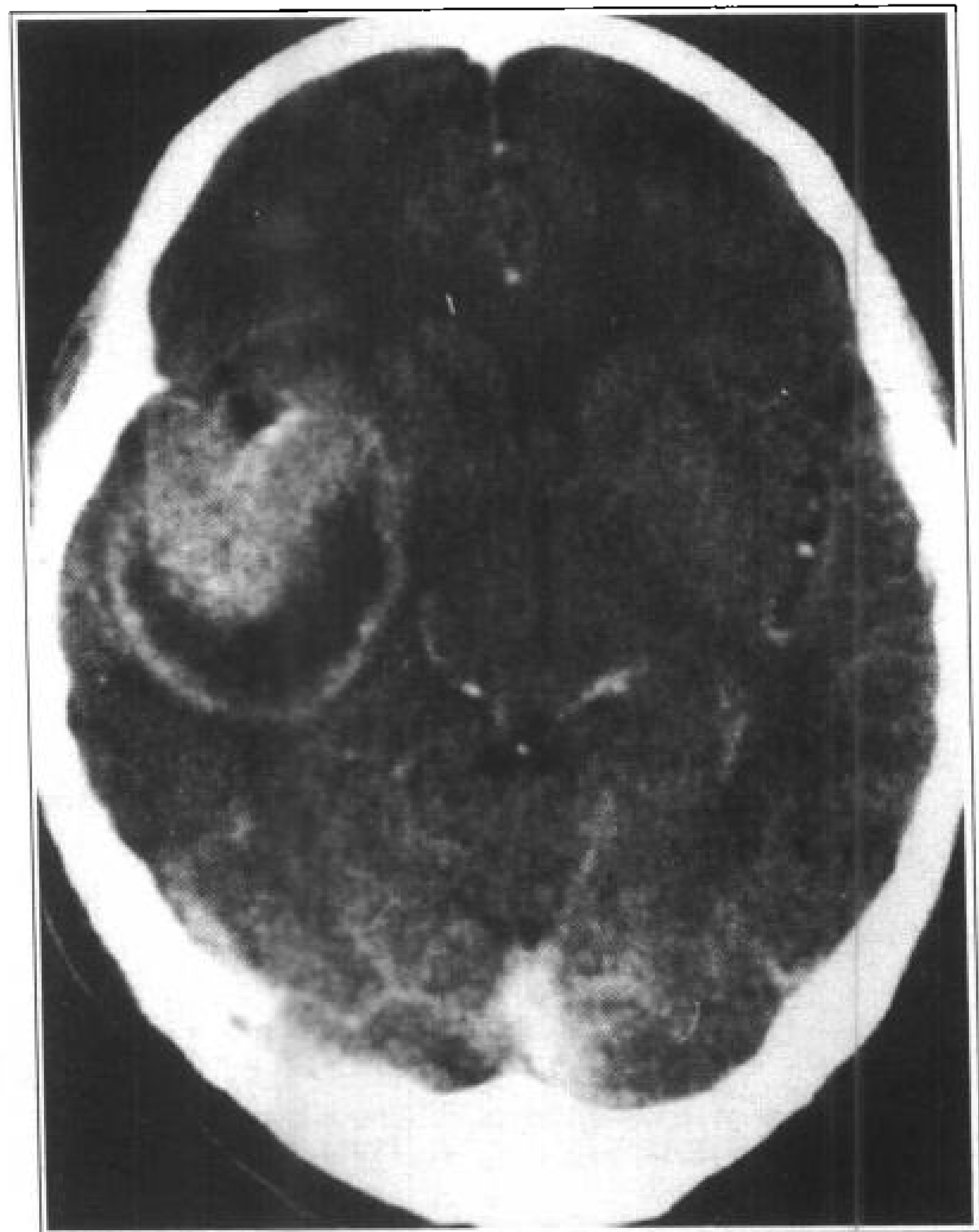
B

图 2-6-6 少枝胶质瘤

A. 平扫见右额叶盖部有一椭圆形低密度影，边缘欠规整； B. 注射造影剂后见病灶边缘轻度环形增强



A

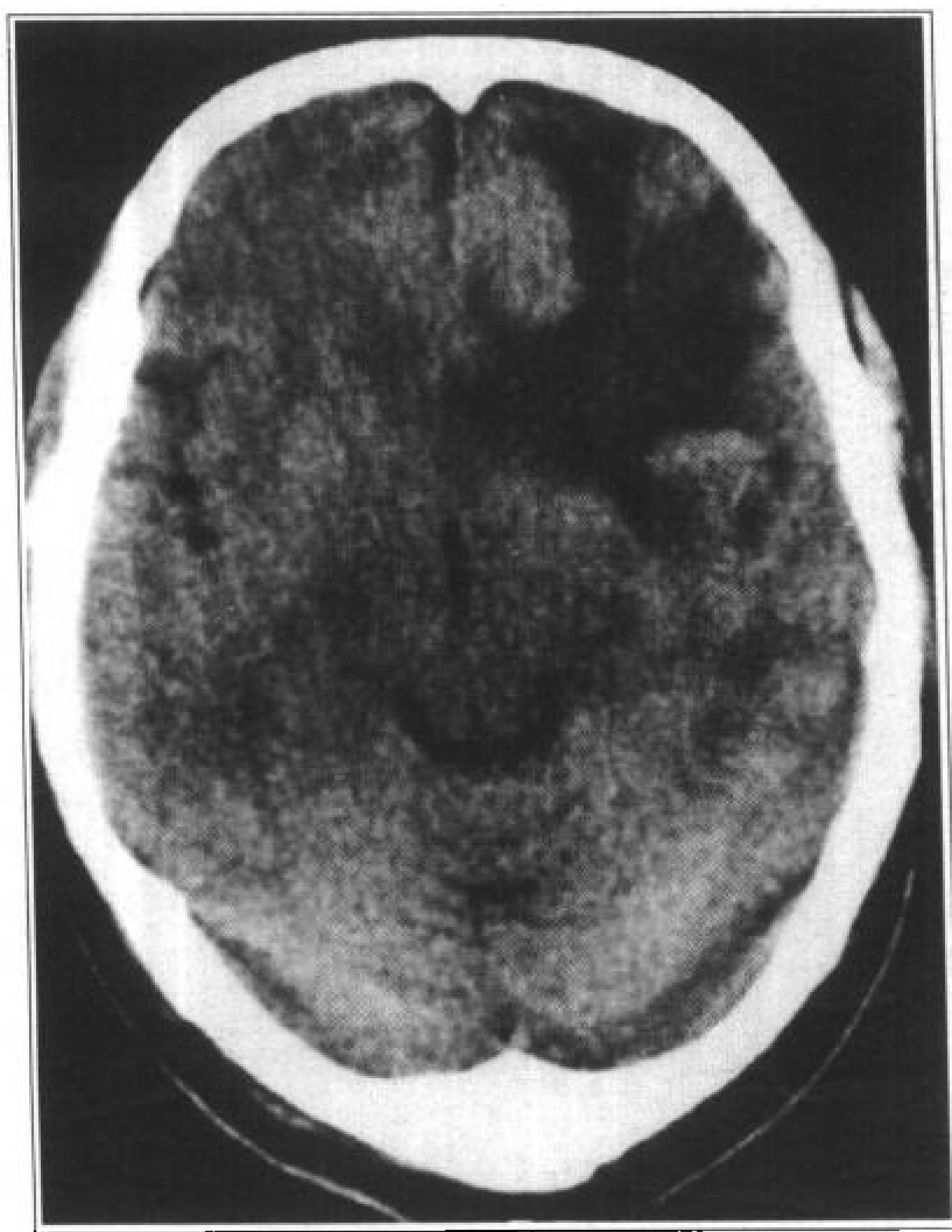


B

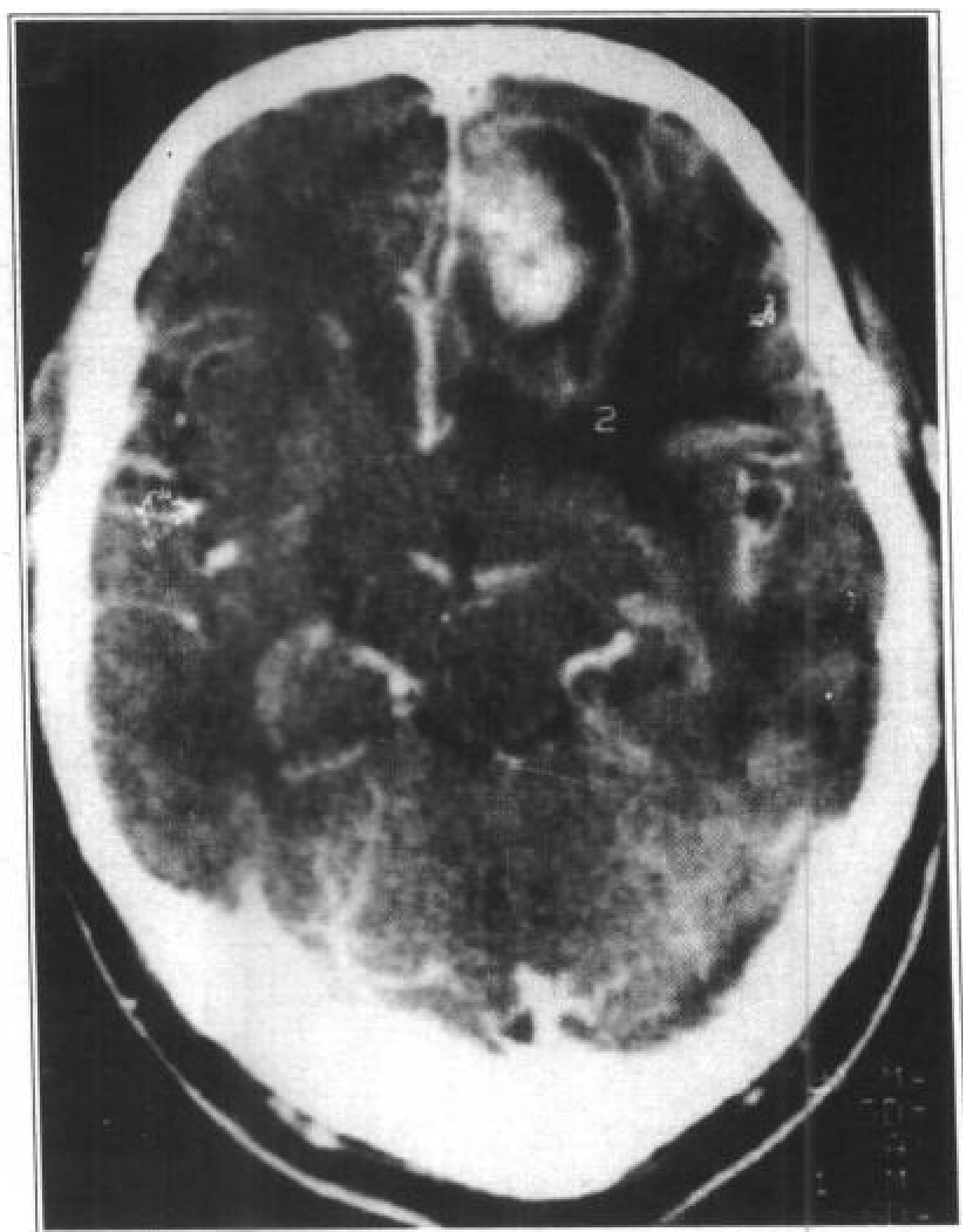
图 2-6-7 胶质母细胞瘤

A. 平扫见右额叶有椭圆形混杂密度影，实性部分呈稍高密度。额角受压，中线结构轻度左移；

B. 注药后病灶边缘和实性部分中度增强



A

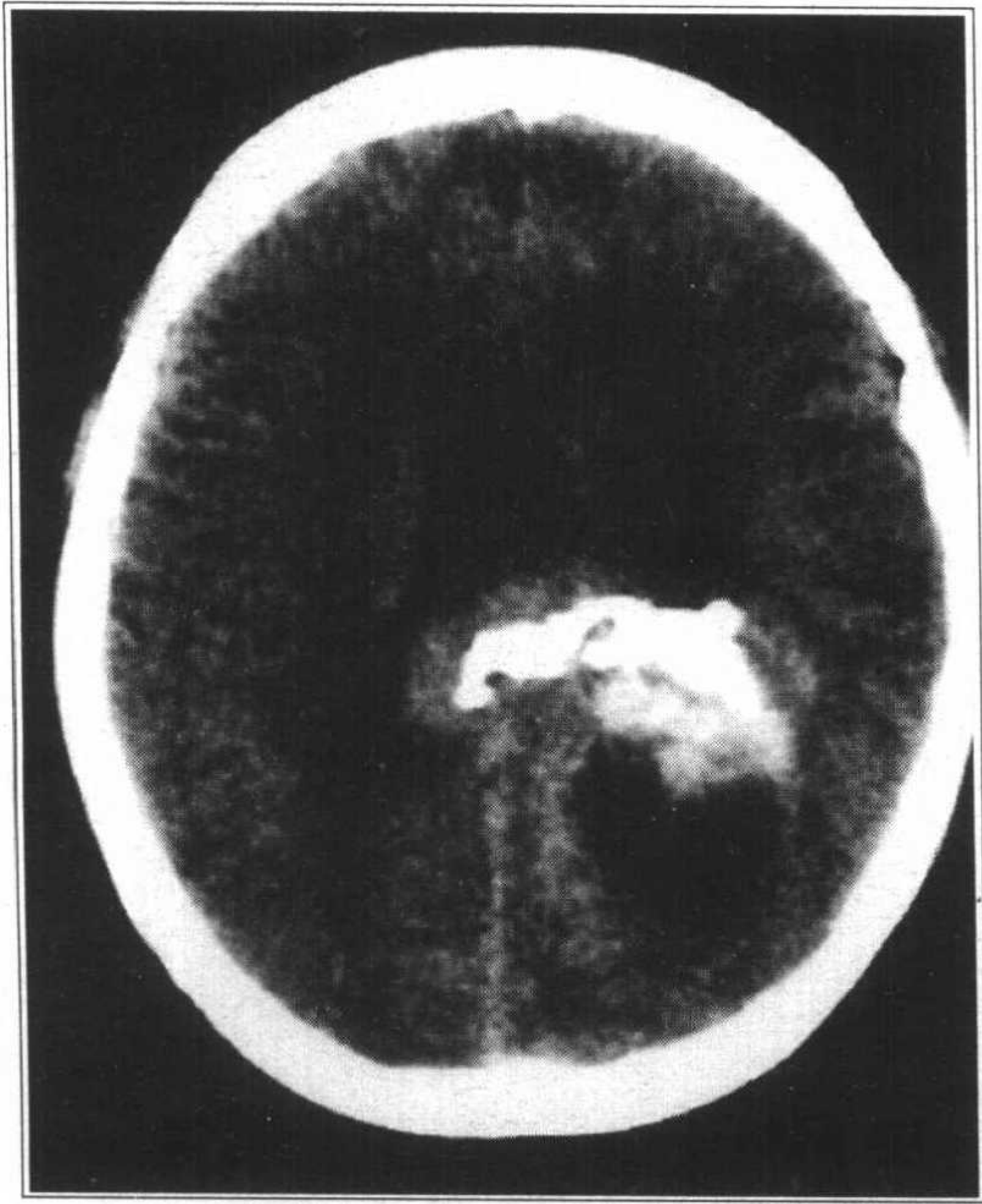


B

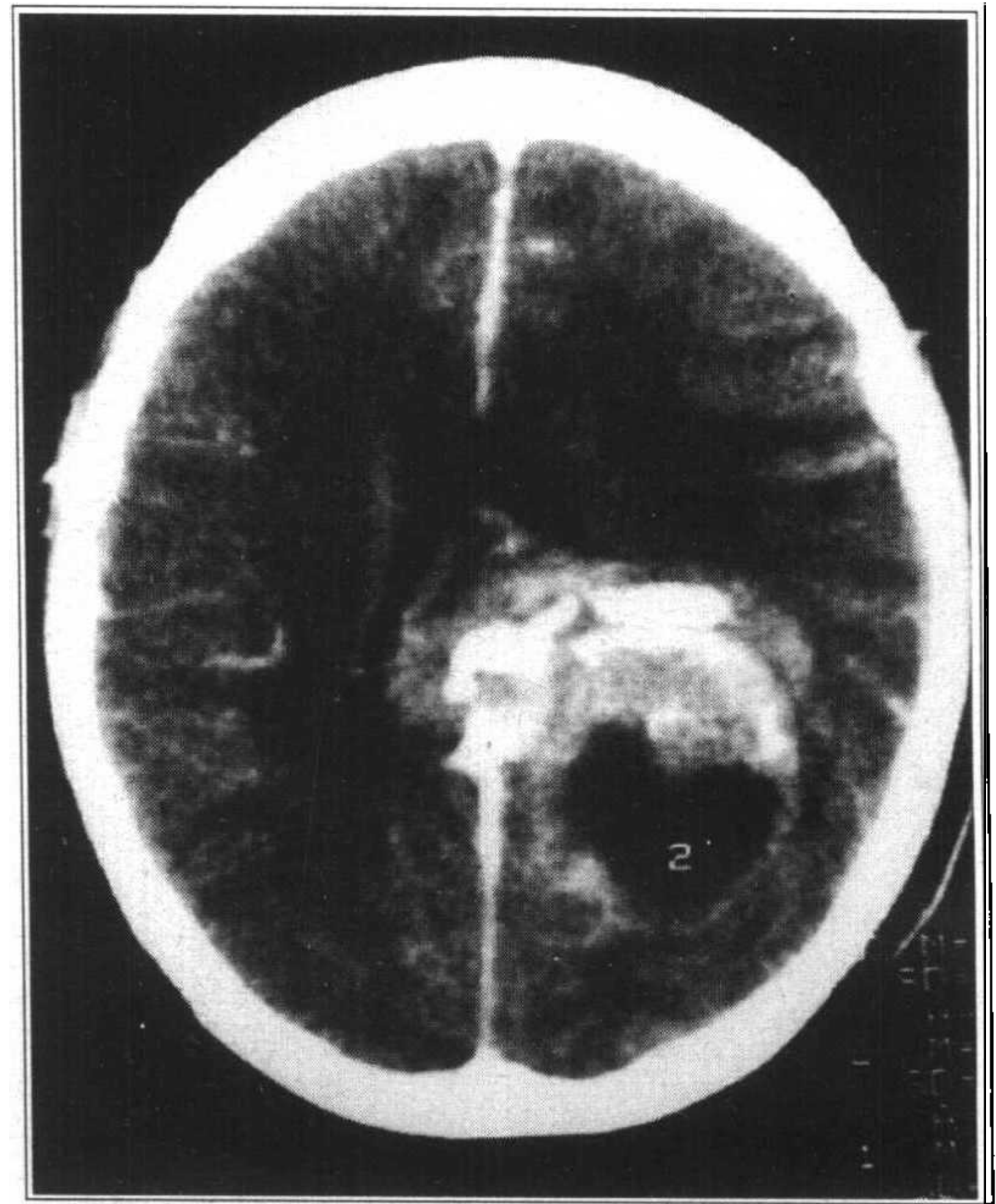
图 2-6-8 胶质母细胞瘤

A. 平扫见左额叶有一椭圆形混杂密度影，灶旁可见明显指状低密度水肿带；

B. 注药后扫描肿瘤实性部分和病灶边缘中度增强



A



B

图 2-6-9 胶质母细胞瘤

- A. 平扫见左顶枕深部有一不规则混杂密度影包括钙化影。肿瘤部分突入同侧侧脑室，脑室亦见局限性扩张；
B. 注药后肿瘤实性部分中度增强

胶质母细胞瘤的 CT 表现与单发巨大的转移瘤表现相似，二者在 CT 影像上不易区分。前者病程较长，因此可引起蝶鞍扩大，鞍背变薄等征象；后者由于发病急，故无长期高颅压所致的骨改变。

5. 室管膜瘤 (Ependymoma) 室管膜瘤以青少年多见，约占颅内肿瘤的 80%。该肿瘤可起源于脑室系统的任何部位，幕下占 60%，幕上占 40%。其好发部位按发生频率从高到低依次为四脑室、侧脑室、三脑室和导水管。大脑半球和桥脑小脑角区少见。

【病理】肿瘤起源于原始室管膜上皮，突入脑室内或可向脑室外生长。肿瘤向脑室内突出部分境界较清楚，但向脑内生长的部分则呈浸润性生长。肿瘤多呈实性，可有囊性变或粘液样变性。部分肿瘤可见钙化灶。肿瘤细胞脱落可随脑脊液向它处种植转移。

【CT 表现】非增强扫描见肿瘤多呈菜花状的混杂密度区，偶见高密度钙化影。脑室形态依肿瘤的位置而有所不同。当肿瘤位于

四脑室时，一般在瘤周围可见残存的脑室（低密度脑脊液影）。侧脑室肿瘤则可引起脑室局部扩大。静脉注入造影剂后多呈非均匀性中度增强（图 2-6-10、2-6-11、2-6-12）。

部分室管膜瘤可发生在脑实质内，以顶枕叶为多见（图 2-6-13）其 CT 特征为较大的实性肿瘤伴一较大的囊变区。注药后扫描时，实性部分中度增强。

脑室内室管膜瘤 CT 鉴别诊断主要为脉络丛乳头状瘤。从发病年龄上看，幕上室管膜瘤患者年龄偏大，四脑室室管膜瘤患者年龄偏小，这点与脉络丛乳头状瘤的发病年龄、部位的关系正好相反。脉络丛乳头状瘤囊变坏死区少见，钙化灶亦较大。

6. 脉络丛乳头状瘤 (Choroid Plexus Papilloma) 脉络丛乳头状瘤是一少见的颅内肿瘤，起源于脉络丛上皮细胞。据统计占颅内肿瘤的 0.7%，占胶质瘤的 2%。此瘤任何年龄均可发生，但小儿和青年较多见。男性发病率高于女性。



图 2-6-10 室管膜瘤
增强扫描见小脑中线部位巨大球形高密度影，边缘清楚，肿瘤内见不规则低密度区。幕上脑室明显扩大

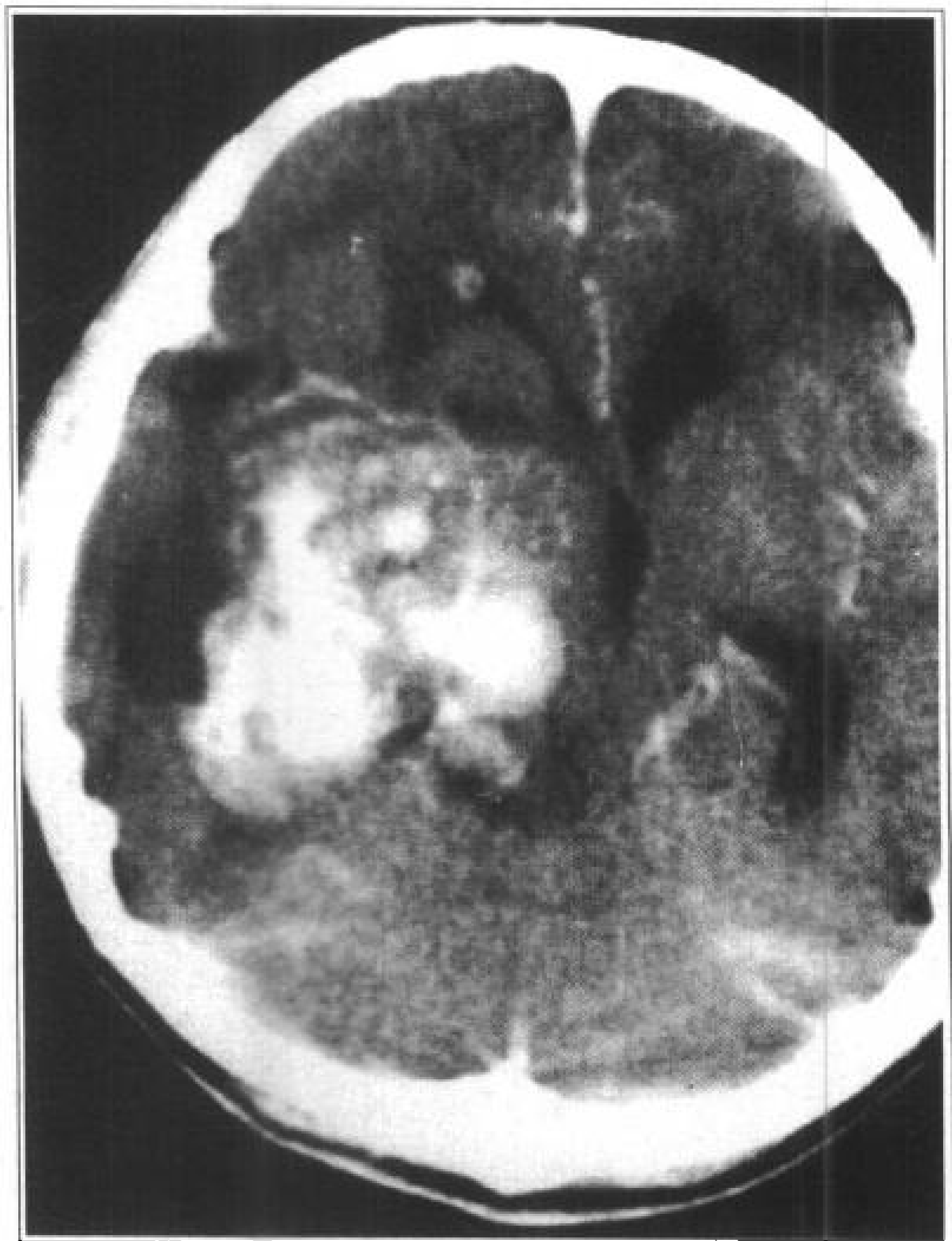


图 2-6-12 室管膜瘤
增强扫描显示右侧室三角区巨大占位病变，密度不均匀，中线结构左移，同侧脑室前角可见一增强的小结节形种植转移灶

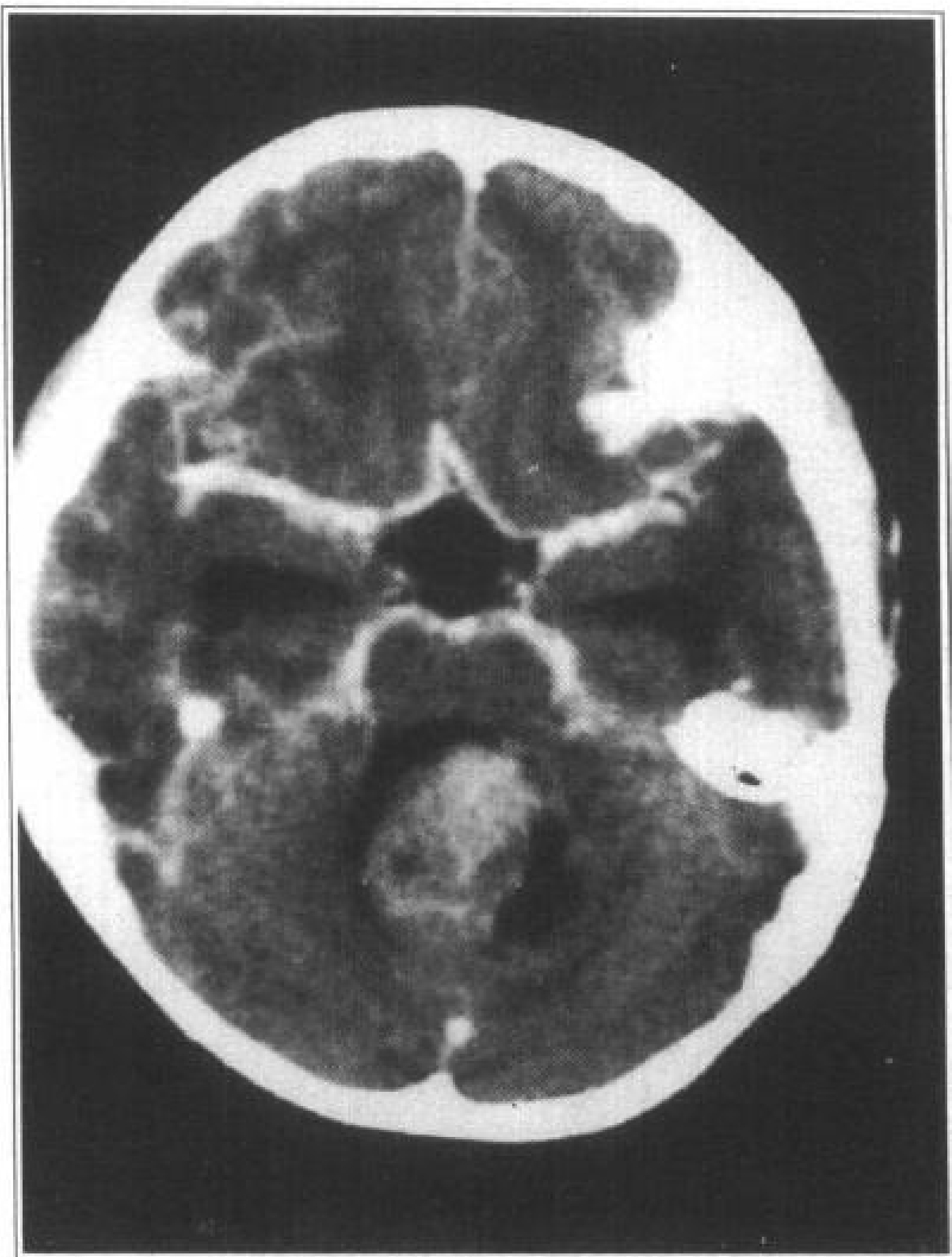


图 2-6-11 室管膜瘤
增强扫描见小脑蚓部球影稍高密度影，肿瘤位于四脑室，四脑室可见扩张

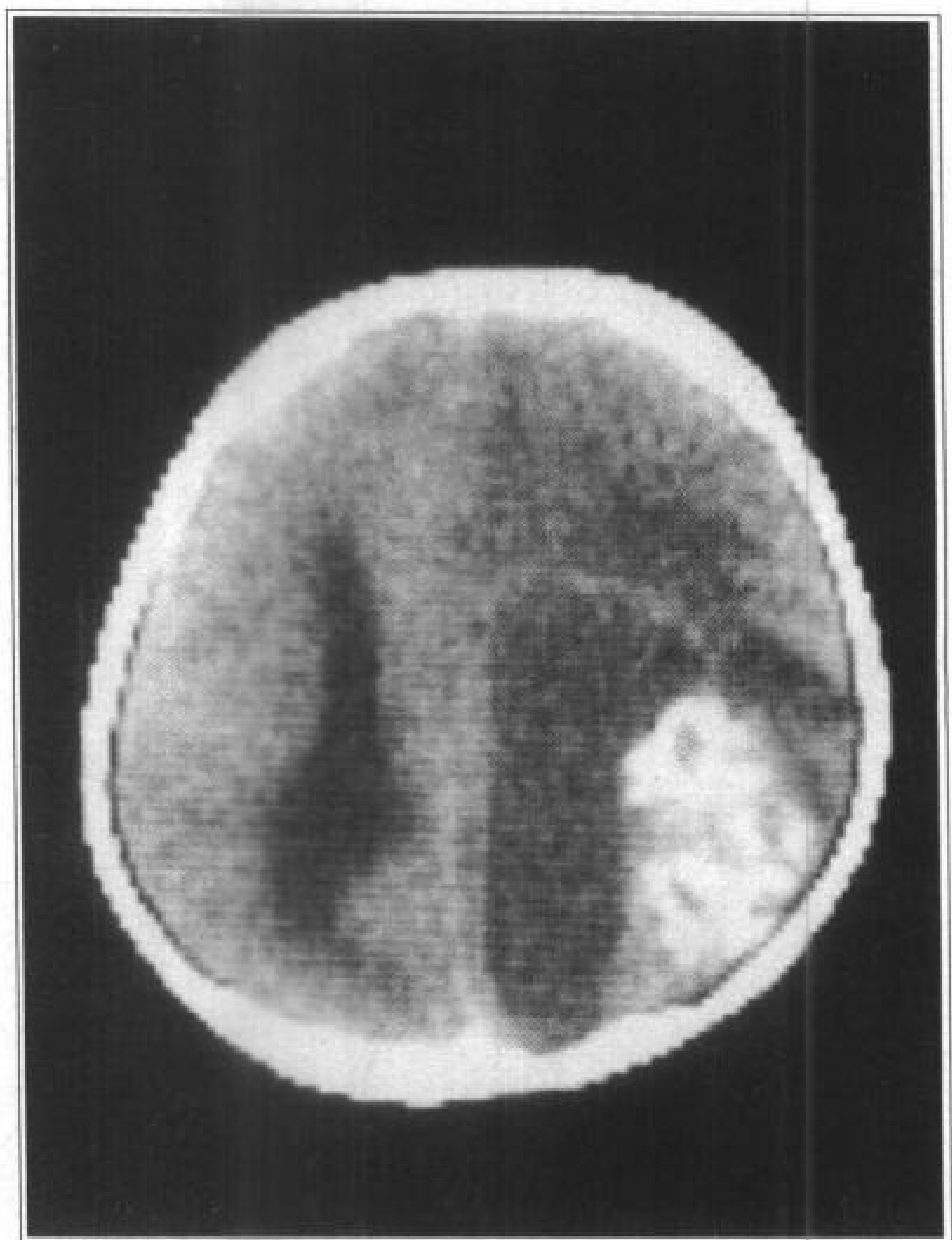


图 2-6-13 室管膜瘤
平扫见右顶枕一巨大混杂密度影，前内侧为低密度囊变区。实性部分见散在斑块样钙化灶

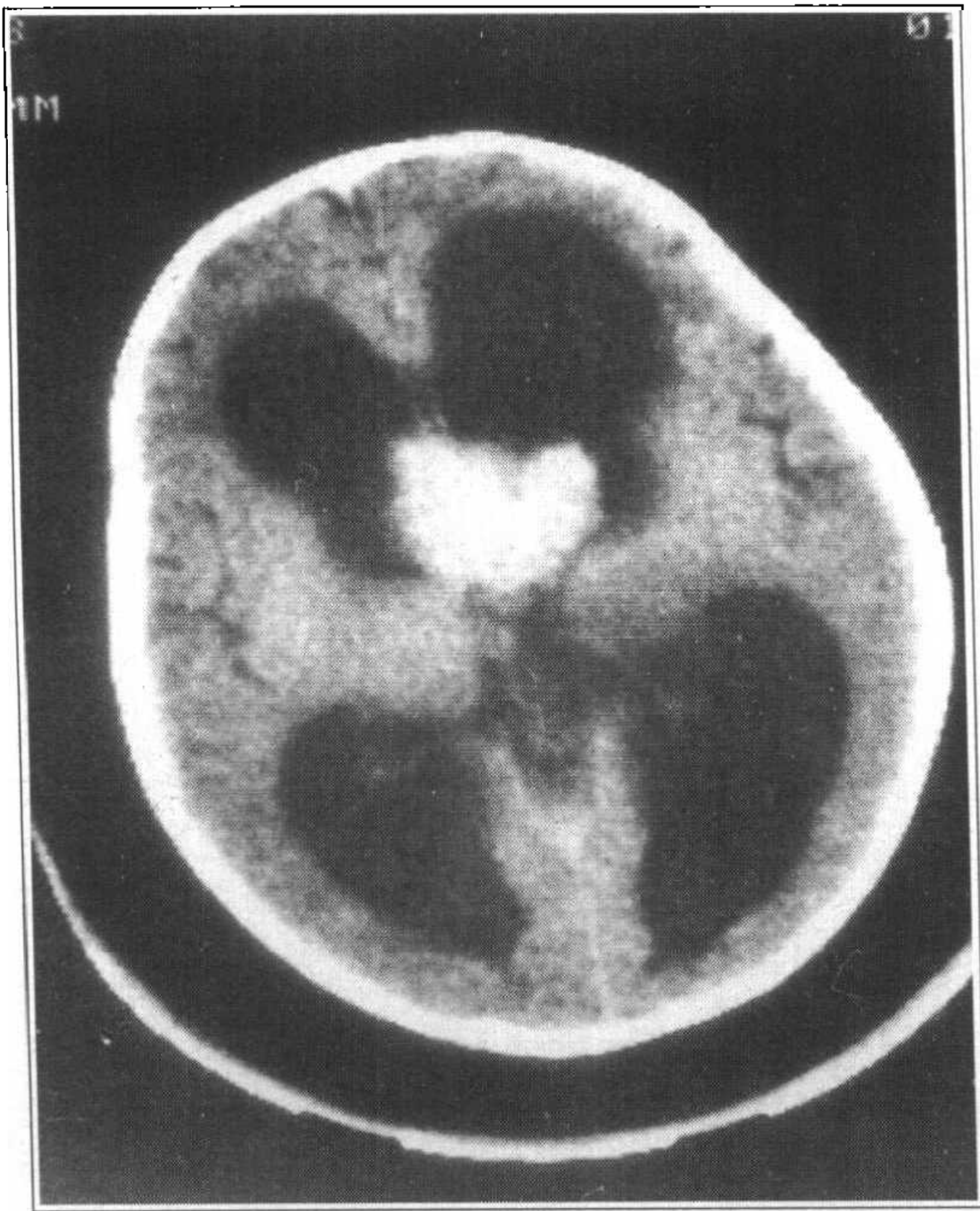


图 2-6-14 脉络丛乳头状瘤
平扫见左侧脑室室间孔处有一球形稍高密度影，
密度均匀，脑室系统明显扩大

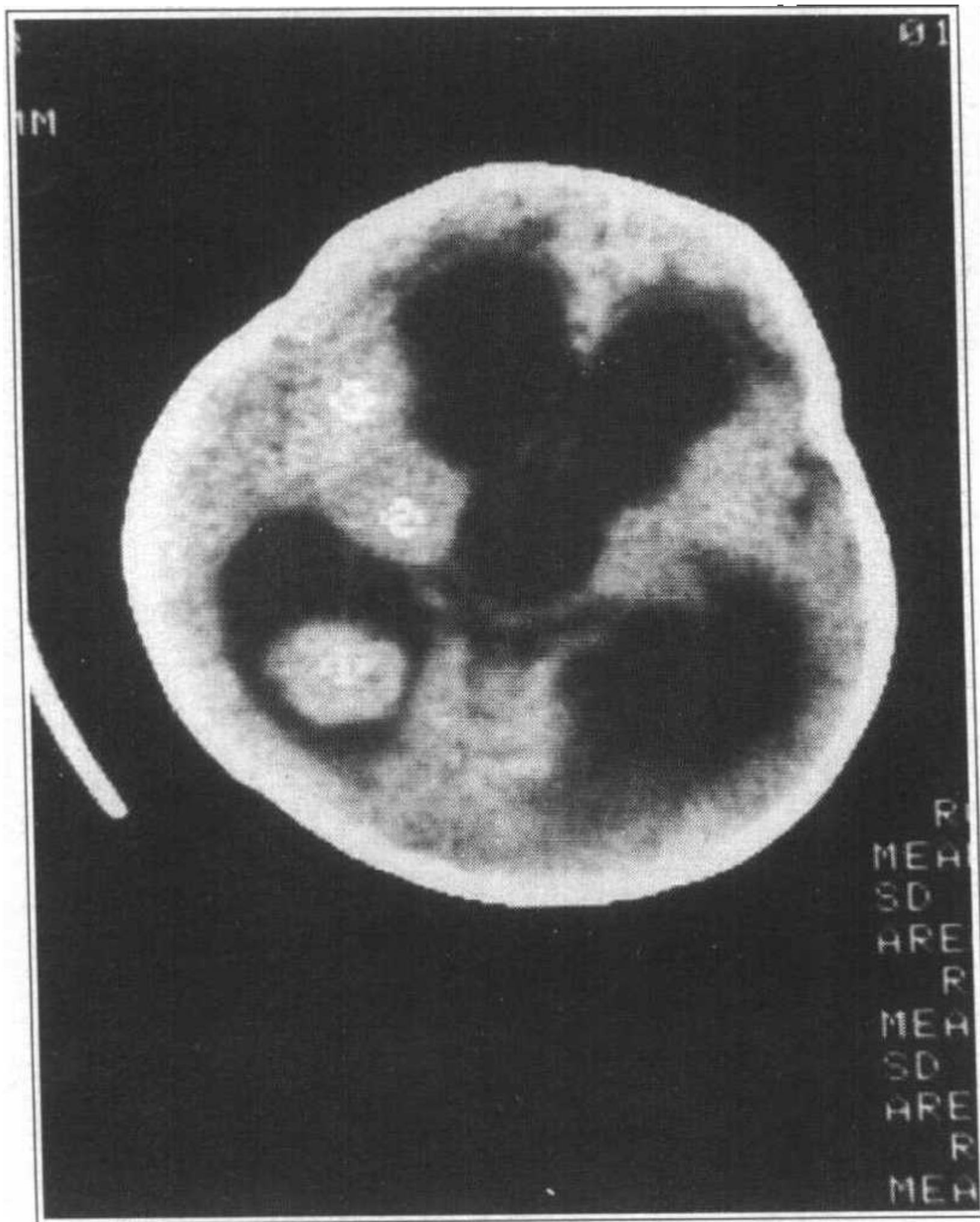


图 2-6-15 脉络丛乳头状瘤
平扫见右侧脑室三角区内有一球形等密度影，
密度均匀，脑室系统明显扩大，肿瘤边缘清楚

脉络丛乳头状瘤好发部位为四脑室，其次分别为侧脑室及三脑室。位于侧脑室时，则

左侧明显多于右侧。此外，发病部位似与发病年龄有一定关系，成年人以四脑室多见，小儿则以侧脑室和三脑室多见。

脉络丛乳头状瘤虽属良性肿瘤，但可有经脑脊液的自发性种植转移，在脑室及蛛网膜下腔广泛分布。此瘤质地脆而易碎，手术虽可摘除，但常遗留碎片，从而造成复发或扩散。此病另一特点为脑积水，据统计半数以上病例伴有此症状，其发生机制主要为：①肿瘤本身产生过多的脑脊液；②肿瘤本身引起的脑脊液通路受阻；③肿瘤引起室管膜炎，隐性出血所致蛛网膜颗粒吸收能力下降，长期脑积水引起颅压高，导致脑脊液循环障碍、脑脊液吸收不良等。

【病理】肉眼见肿瘤多为乳头状犹如桑椹，色白、质韧的肿块。镜下似正常脉络丛，仅乳头更密集，上皮细胞增生活跃、排列密集。

【CT表现】平扫时表现为四脑室或侧脑室内球形的等密度或轻微高密度结节影，其密度多均匀，边缘清楚，偶见病变内有中心或偏心性小低密度坏死区。病灶内可有点状或较大团块状高密度钙化影。当病变位于四脑室时，四脑室可部分或完全不显示，并可在瘤体周围见到残存的脑室，表现为瘤周围的环形低密度影（图 2-6-14, 2-6-15）整个脑室系统或梗阻以上脑室明显扩大。静脉注射造影剂后病变呈中度到明显的均匀一致性增强。诊断要点为：①肿瘤悬浮在脑脊液中；②脑室扩大明显；③增强较明显；④如有钙化时，钙化结节一般较大。

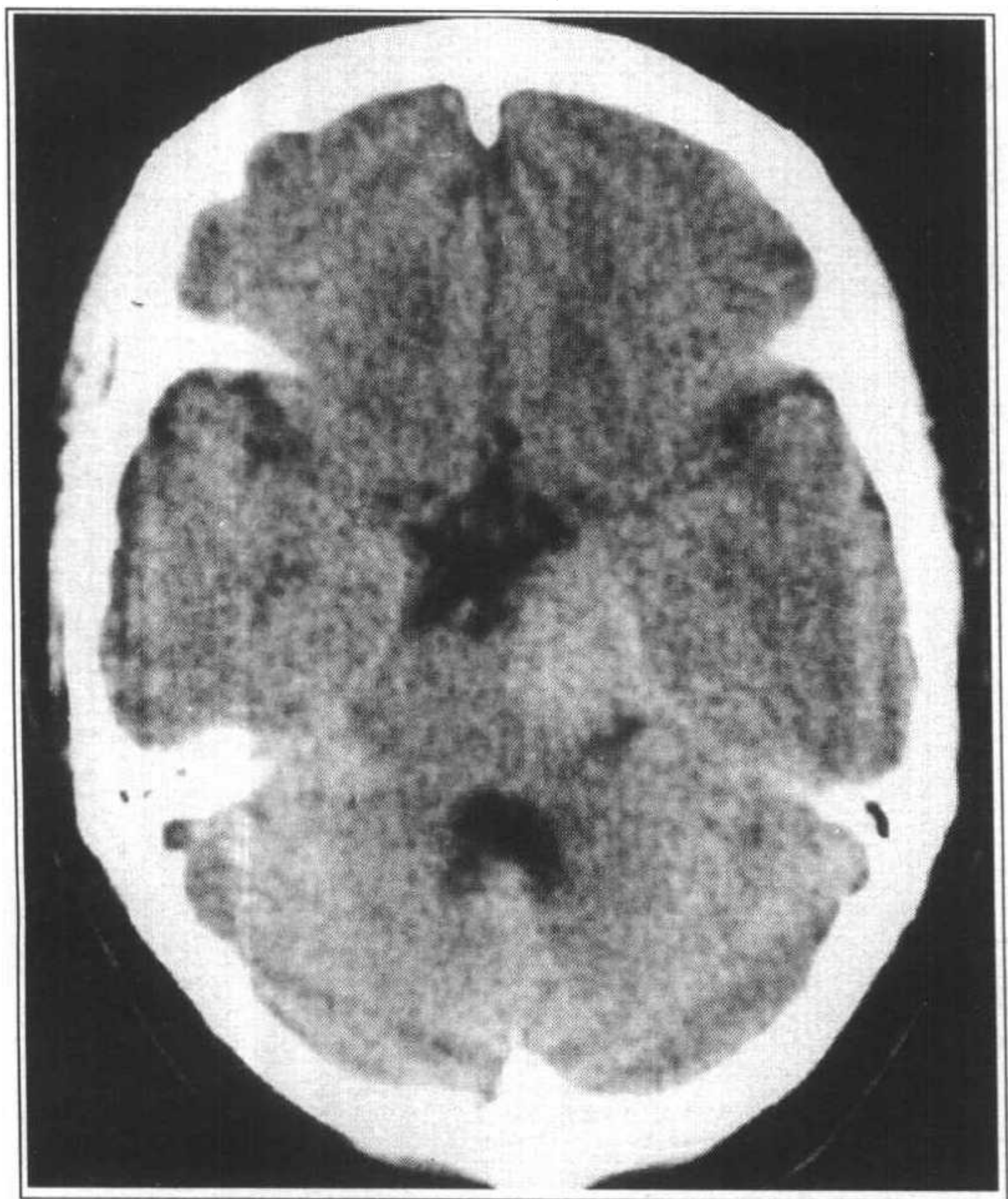
二、脑膜瘤 (Meningioma)

脑膜瘤较常见，约占颅内肿瘤的 17%，中年女性多见。脑膜瘤起源于中胚层结缔组织，发生在蛛网膜颗粒。好发部位包括上矢状窦旁、大脑镰旁、大脑凸面、幕切迹、前中后颅凹底和桥小脑角处。脑室内及三室后亦可发生。肿瘤多为单发，偶见多发。

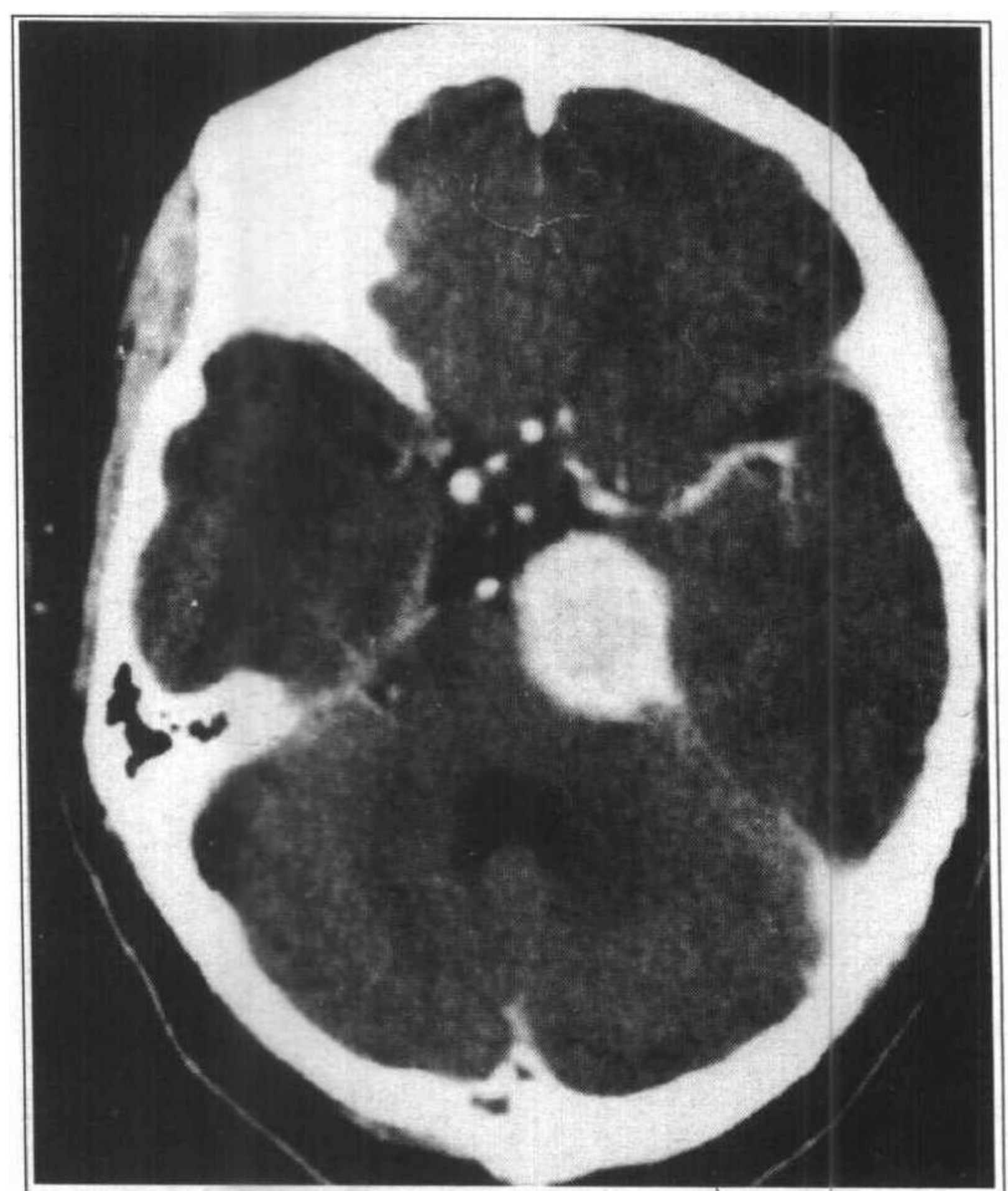
【病理】脑膜瘤大部起源于埋在硬膜内

的蛛网膜绒毛细胞,并牢固地附着在硬膜上。肿瘤多有完整的包膜,呈结节状或颗粒状,表面常有迂曲而丰富的血管。有时可见钙化或小囊变区。囊性脑膜瘤较少见,约占脑膜瘤的3%~5%。少数脑膜瘤呈浸润性生长,肿瘤境界不清;偶尔脑膜瘤可侵蚀颅骨,常导致骨破坏或反应性骨增生。

【CT表现】CT平扫见脑膜瘤多为椭圆形稍高密度影,肿瘤以广基与骨板或脑膜密切相连,瘤旁水肿或多或少,有明显占位表现(图2-6-16、2-6-17)脑室内脑膜瘤一般较大(图2-6-18)。骨窗像可见骨板受压变薄或骨质增生,偶见骨破坏。蝶骨翼的脑膜瘤可呈扁平状沿脑膜生长,注入造影剂后见肿瘤均匀一致性中度增强。浸润性生长脑膜瘤的CT表现与胶质细胞瘤相似,但宽基底与脑膜相连常提示脑外病变。大约有3%~5%脑膜瘤呈囊性表现,增强扫描无或仅边缘增强。上矢状窦旁脑膜瘤可因压迫或浸润而造成静脉窦闭塞。在脑凸面和颅底脑膜瘤加作冠状面扫描常有助于诊断。



A



B

图2-6-16 脑膜瘤

A. 平扫见左侧幕切迹处有一稍高密度球形影,密度均匀,边缘清楚,肿瘤以广基与小脑幕相依;
B. 注药后肿瘤呈均匀性增强

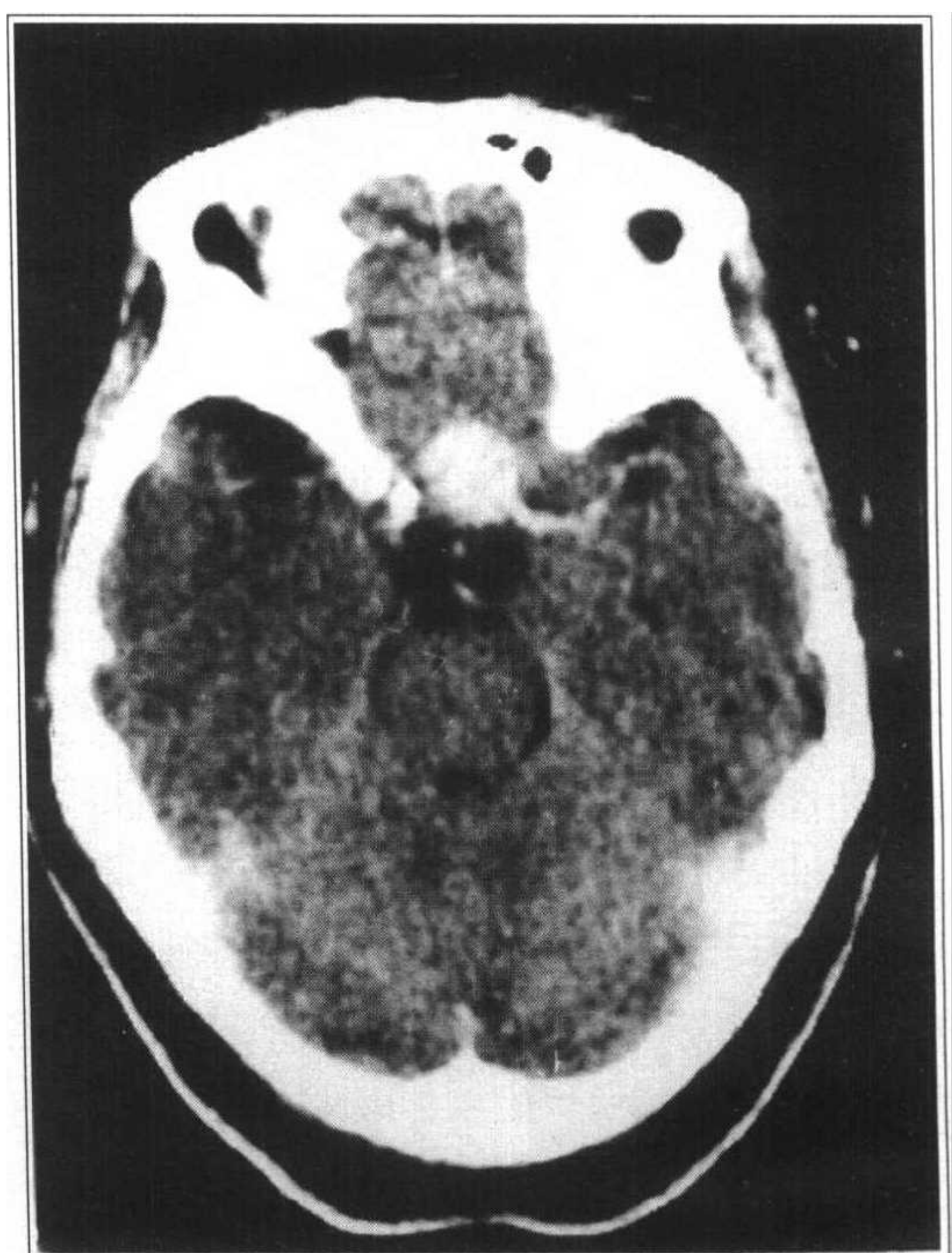
三、恶性淋巴瘤

恶性淋巴瘤又称网状内皮系统肉瘤、小胶质细胞瘤、淋巴肉瘤等。脑内原发性淋巴瘤极为罕见,约占颅内肿瘤的0.05%。近年来,随着器官移植的广泛开展以及艾滋病(AIDS)的出现,脑内恶性淋巴瘤的发病率有明显上升趋势。该病以中老年人多见,常见于脑近中线部位,如基底节、胼胝体、室旁白质区等。

【病理】大多数淋巴瘤与周围脑组织界限不清,局部呈弥漫性浸润生长。恶性淋巴瘤可为多中心生长或孤立性生长。此瘤很少有出血、坏死或钙化;囊性变偶见。原发性恶性淋巴瘤以原始网状细胞及许多同类型的小神经胶质细胞、淋巴细胞和浆细胞浸润为特征。网状内皮系统位于血管周围间隙,肿瘤以此为中心向周围浸润而形成肿块,也可从该间隙扩散导致脑组织广泛水肿而类似脑炎。由于对血管壁的广泛浸润而导致血脑屏障严重破坏。



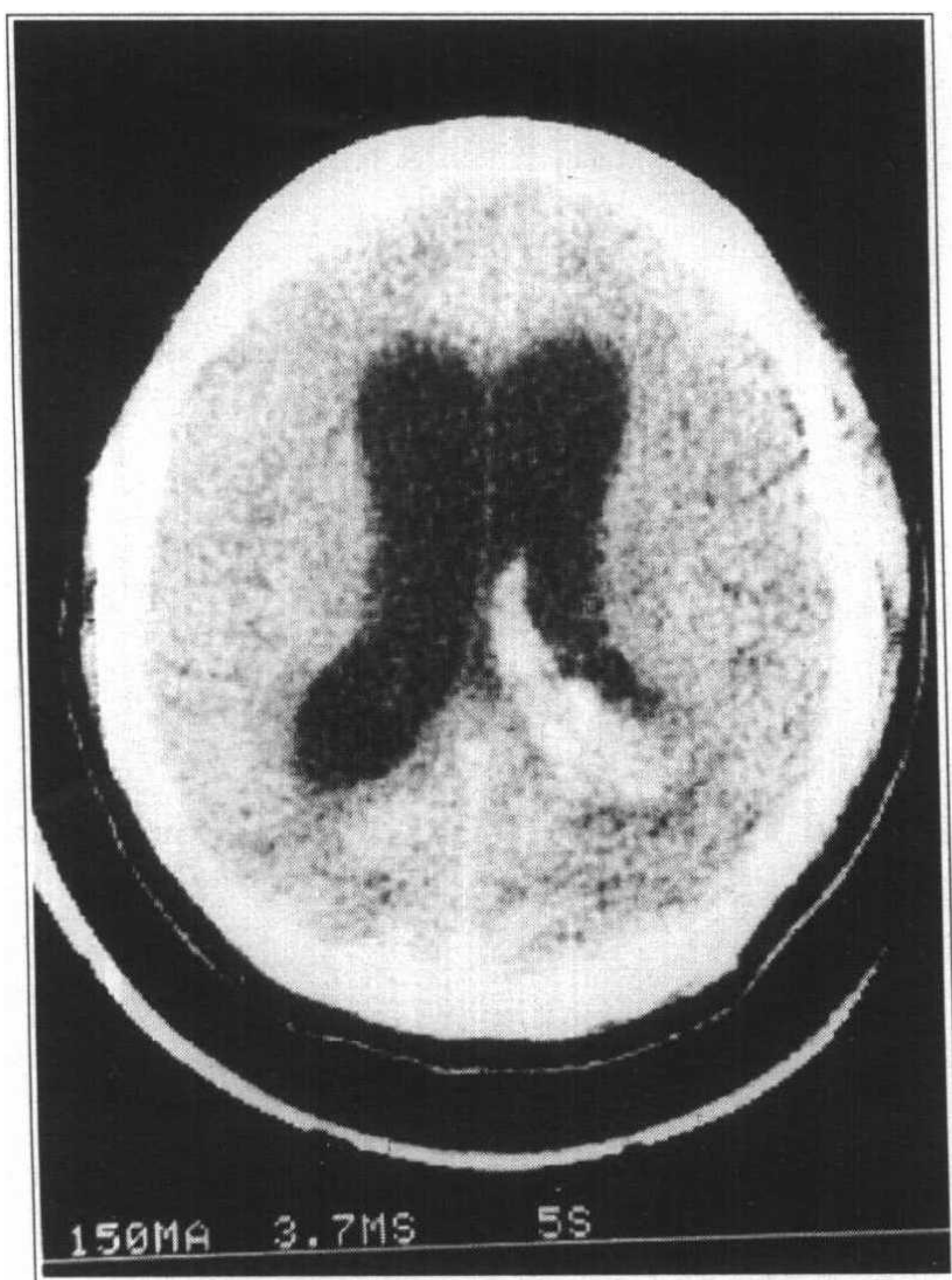
A



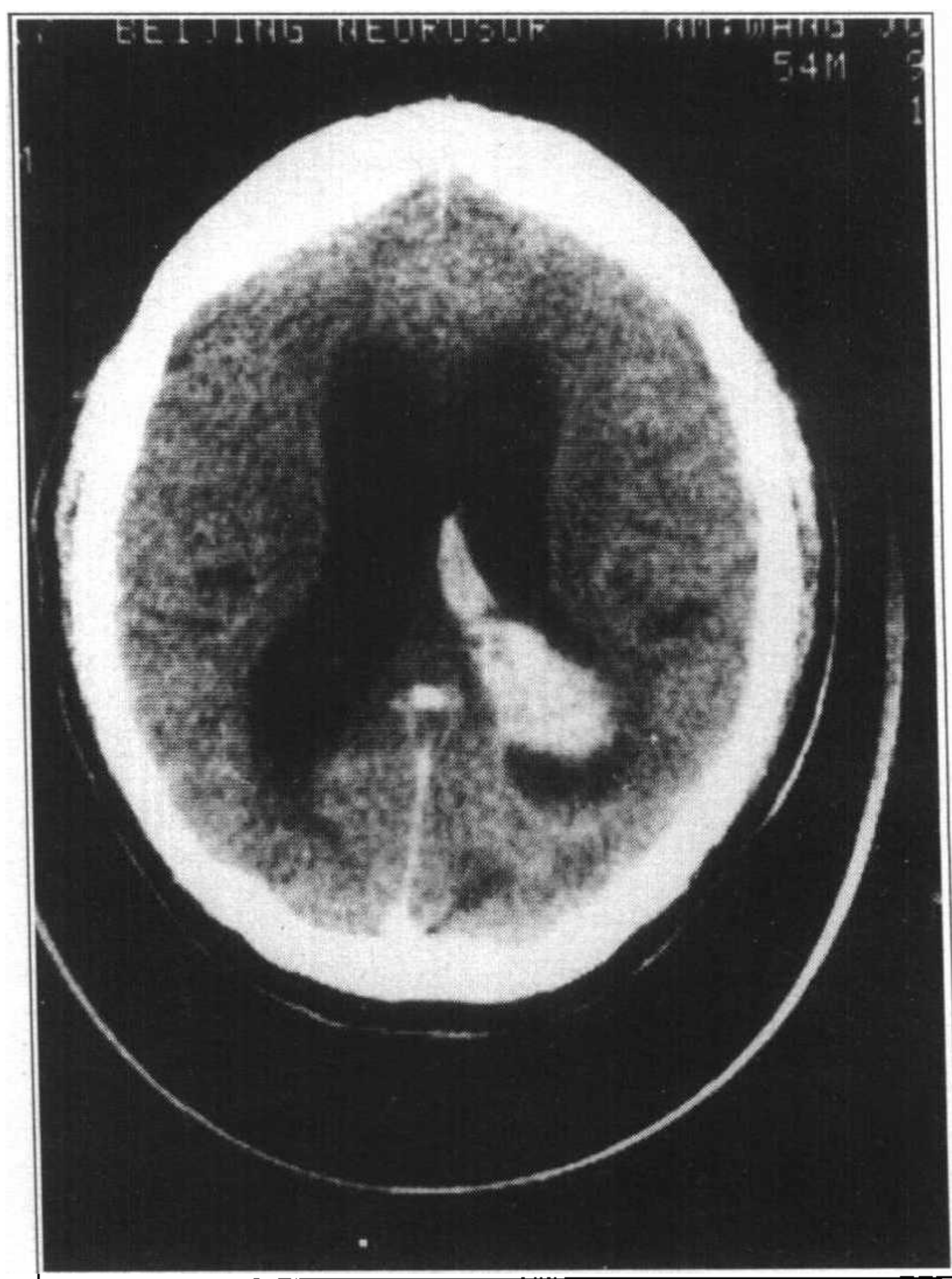
B

图 2-6-17 脑膜瘤

A. 平扫见鞍结节处有一球形均匀性等密度影；B. 注药后扫描见肿瘤均匀性增强



A



B

图 2-6-18 脑膜瘤

A. 平扫见左侧脑室内有一均匀性高密度不规则条形影；B. 注药后可见均匀一致性增强

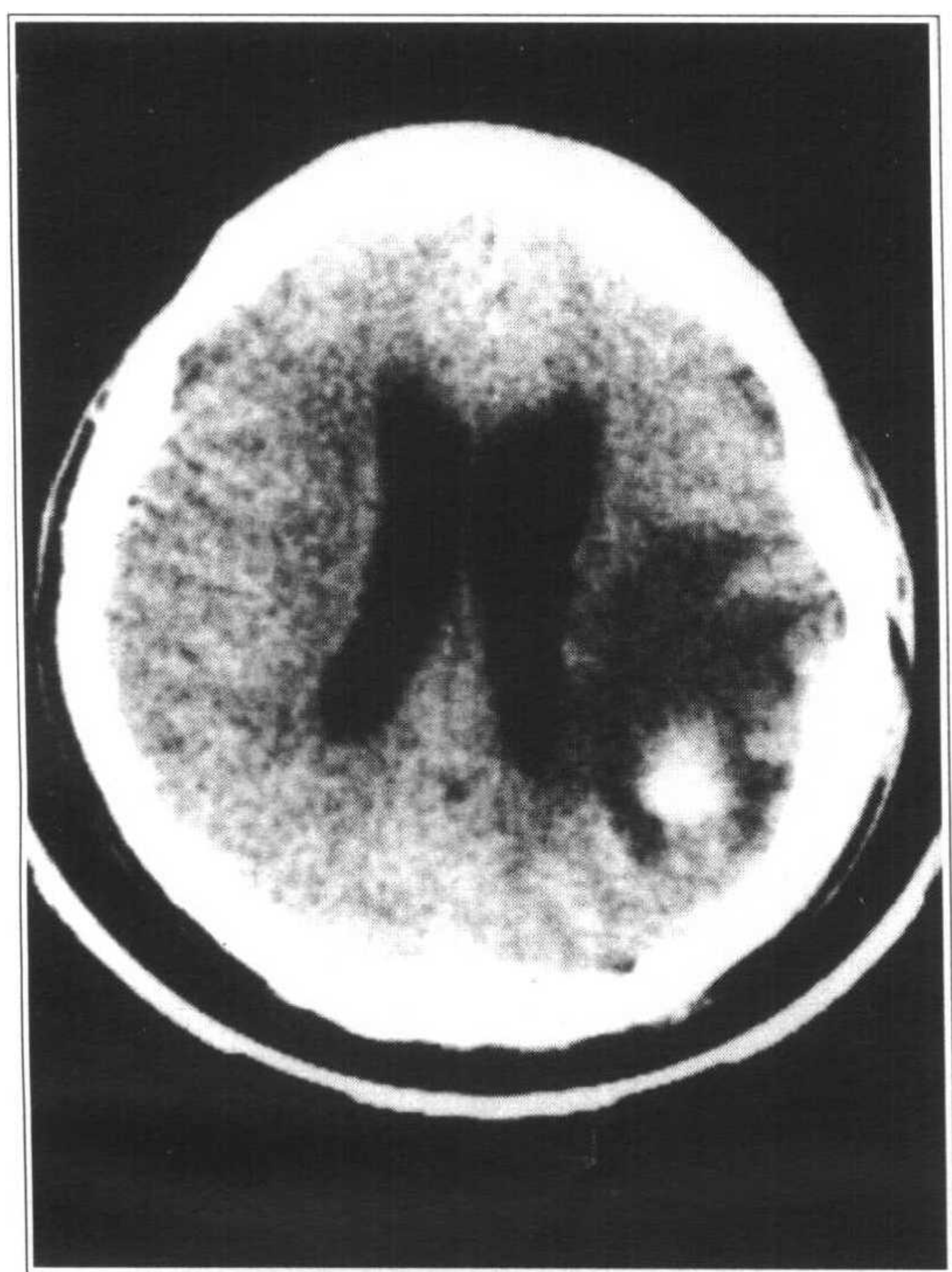


图 2-6-19 恶性淋巴瘤
平扫见左顶有一小球形稍高密度影，瘤旁水肿明显。脑室未见明显受压变形

【CT 表现】CT 平扫时见肿瘤为稍高或等密度的球形实性肿块形，边缘光滑（图 2-6-19）。肿瘤较大时（通常大于 4cm），边缘多为分叶状。瘤周可见水肿，增强扫描时肿

瘤呈均匀性增强。恶性淋巴瘤有生长周期性、局限性。在不采取任何治疗的情况下，肿瘤可出现自发的短暂的体积变小或消失。与脑内其它类型肿瘤相比，淋巴瘤占位征象较轻。

四、松果体区瘤

1. 松果体瘤 (Pinealocytoma, Pineoblastoma) 松果体瘤包括松果体细胞瘤和松果体母细胞瘤，起源于松果体实质细胞和原始成分。以往曾将生殖细胞瘤混称松果体瘤。此肿瘤少见，不足颅内肿瘤的 1%，好发于任何年龄，但中青年较多见，男略多于女。

【病理】起于松果体实质细胞的肿瘤可分为较成熟的松果体细胞瘤和较原始的松果体母细胞瘤。多数肿瘤具有包膜，偶见钙化灶。肿瘤细胞可脱落进入三脑室并以脑脊液播散。

【CT 表现】CT 平扫常表现为边界清楚的卵圆形或圆形等密度或稍高密度影，注射造影剂后见均匀增强（图 2-6-20A）。肿瘤可造成三脑室后部受压、并呈“杯口”状局限性扩大、前移。松果体本身生理钙化亦可见后移。松果体母细胞瘤为高度恶性肿瘤，呈浸润性生长，钙化少见，可见出血或低密度

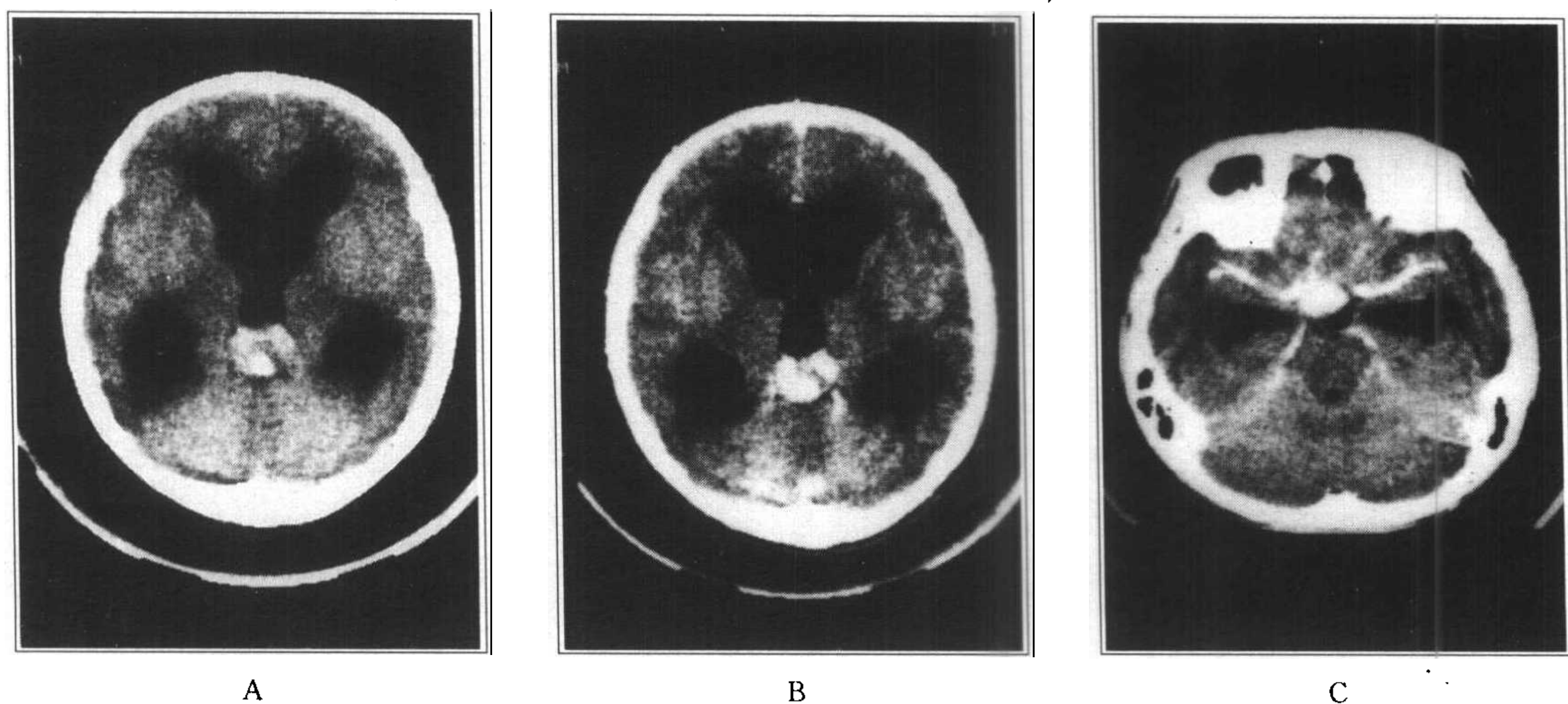


图 2-6-20 生殖细胞瘤
A. 平扫见三脑室有一球形稍高密度影，边缘清楚，幕上脑室扩大； B. 注射造影剂后肿瘤中度增强；
C. 鞍上可见一球形高密度影，为种植转移灶

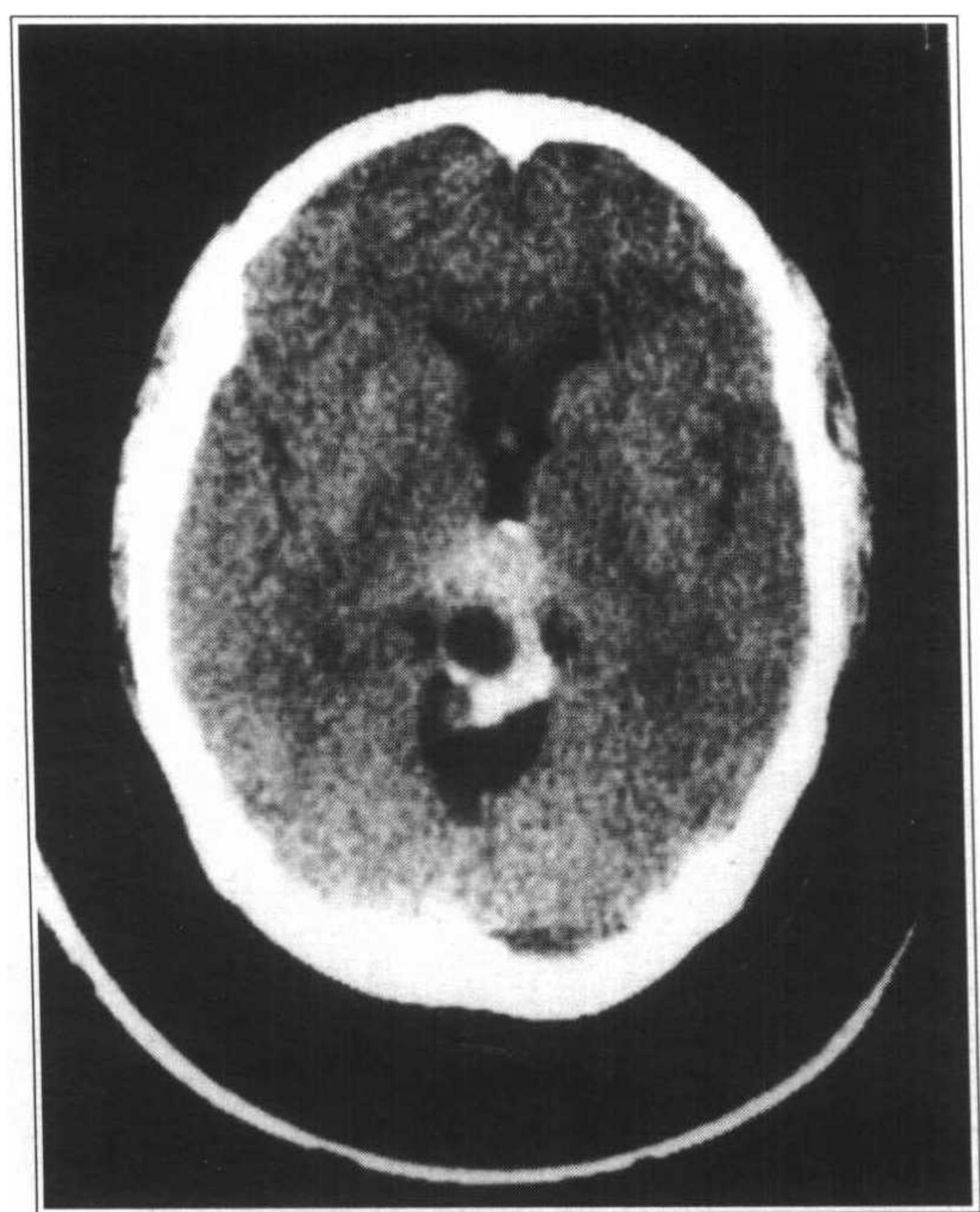


图 2-6-21 畸胎瘤

CT 平扫见三脑室后有一不规则形混杂密度影，其内含有低密度脂肪密度影，高密度钙化灶和等密度软组织影

囊变、坏死区。肿瘤形态多为卵圆形或不规则形(图 2-6-20B)。此肿瘤可侵及小脑上蚓部而导致误诊为髓母细胞瘤。

松果体瘤需与生殖细胞瘤作鉴别，后者发病及年龄较小，男性占绝大多数，松果体钙化常被肿瘤所包埋；前者发病年龄略高，松果体钙化常被推挤后移。

2. 生殖细胞瘤(Germinoma) 生殖细胞瘤来源于胚生殖细胞，又叫胚组织瘤。占松果体区肿瘤的 30%~40%，男性青少年多见。

【病理】肿瘤多呈球形，呈浸润性生长，可沿脑室壁“匍匐”生长。肿瘤组织易脱落，并沿脑脊液通道向它处种植转移。

【CT 表现】CT 平扫见肿瘤多为球形等密度或稍高密度影(图 2-6-20)，偶见钙化或低密度坏死灶。三脑室后部受压部分闭塞或呈局限性“杯口”状扩大。幕上脑室多因梗阻而扩大，如有室管膜受累则可见室管膜明显增厚，且厚薄欠均匀。静脉注入造影剂后肿瘤及种植转移灶呈中度增强。

3. 畸胎瘤(Teratoma) 畸胎瘤是一少见的先天性肿瘤，起源于内、中和外胚层，由该三胚层之衍生组织形成。此肿瘤约占颅内肿瘤的 0.5%，青少年多见，男性多于女性。三脑室后的松果体区为最常见部位，其次为鞍上池、后颅凹和前颅凹。

【病理】肿瘤有完整包膜，略呈不规则形，肿瘤内含毛发、脂肪组织、骨骼、软骨等。囊内液体含有脂肪酸，如囊腔破裂，囊液可进入脑室或蛛网膜下腔而引起炎性反应。

【CT 表现】平扫表现为不均匀密度影，内有脂肪密度影、软组织密度影和钙化影。肿瘤边界清楚(图 2-6-21)。当囊腔破裂，囊液破入脑室和蛛网膜下腔时，可见蛛网膜下腔散在“油滴”样影像，脑室内亦见油一液平面。注药后扫描见软组织部分可有增强。

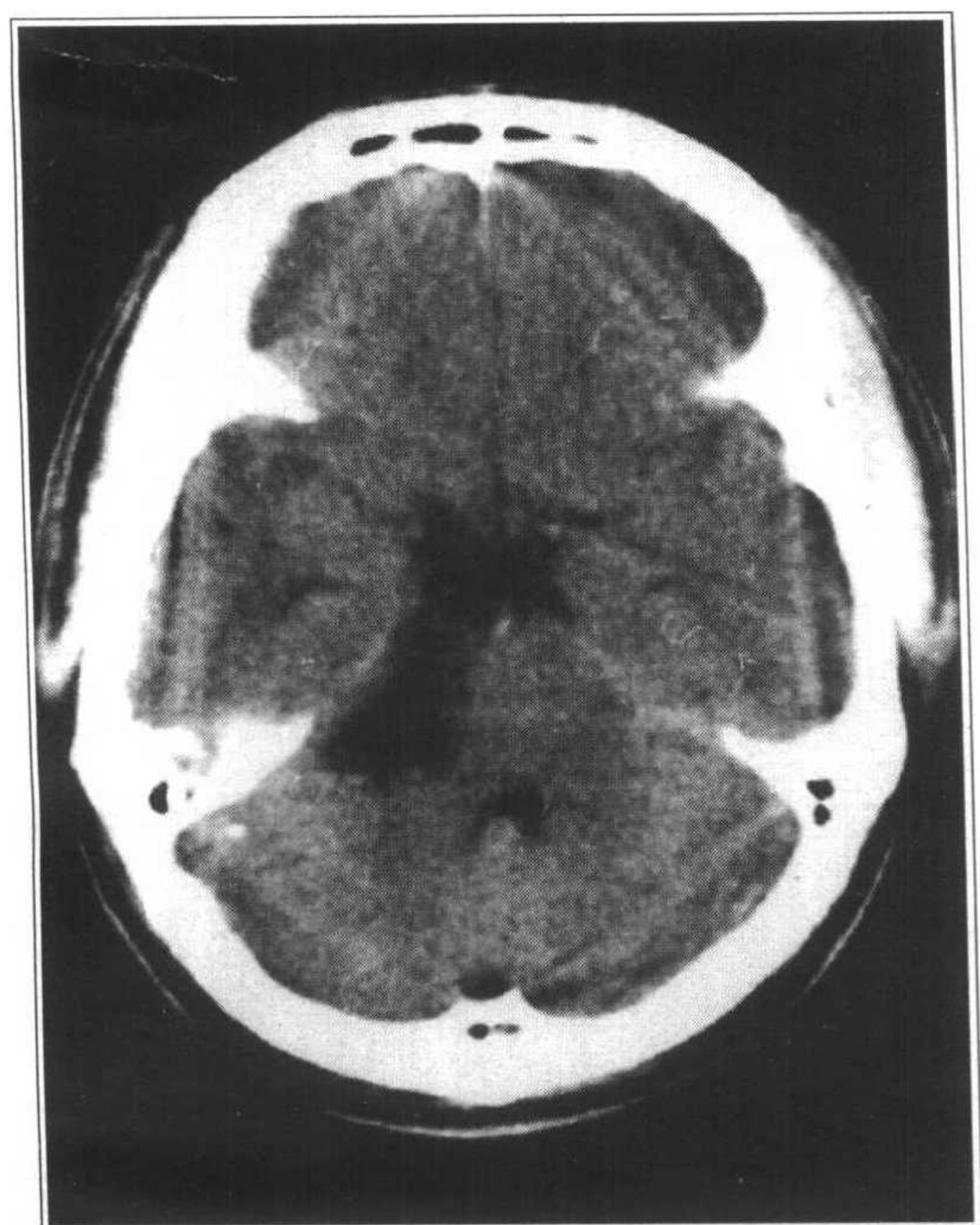
五、瘤样病变

1. 表皮样囊肿(Epidermoid cyst) 表皮样囊肿又叫胆脂瘤或珍珠瘤，是神经管闭合期间，外胚层细胞移行异常所致，约占颅内肿瘤的 1%。此肿瘤多发生在矢状中心线附近，如颅底中线的蛛网膜下腔。此外，桥小脑角区也是好发部位，这可能是由于胚胎期当第二脑泡形成时才形成外胚层残余的结果。

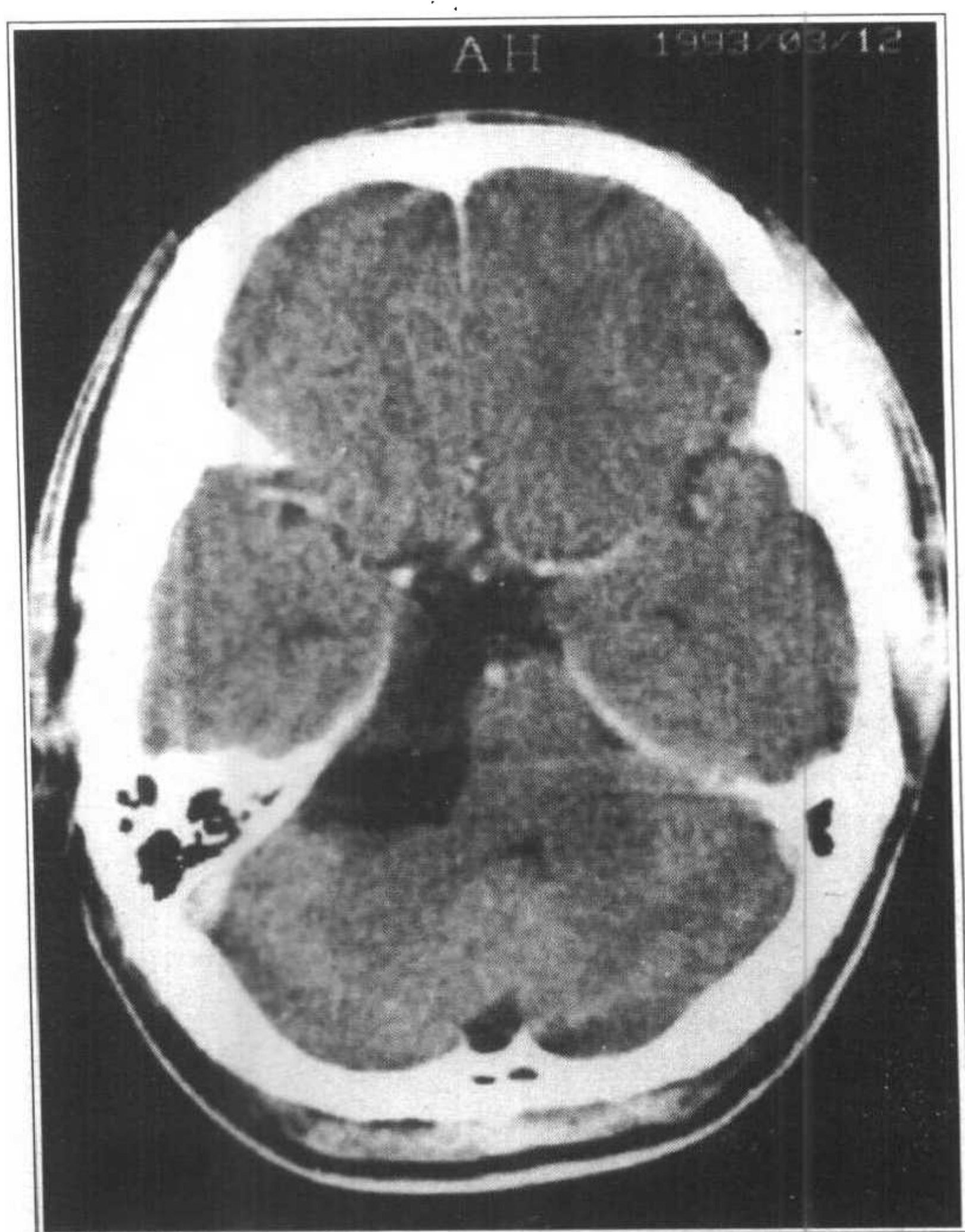
一般统计，表皮样囊肿以青壮年多见，男性多于女性，其好发部位依次为：桥小脑角区、鞍上池、四叠体池、大脑外侧裂和侧脑室等。

【病理】肿瘤外表光滑或呈结节状，有包膜，包膜可有钙化。瘤内为黄色较浓液体、脱落的上皮细胞、角质和胆固醇结晶，囊壁外层是少量纤维组织，内层为角化的鳞状上皮。

【CT 表现】平扫时，扁平型肿瘤位于蛛网膜下腔或脑室内，表现为形态不规整的低密度影，密度较均匀，边缘尚清楚，偶见钙化。团块型肿瘤位于硬膜外，形态多为球形密度不均匀，为高、等、低混杂密度，边缘清晰。绝大多数表皮样囊肿在静脉注入造影剂后无增



A



B

图 2-6-22 表皮样囊肿

A. 平扫见右 CPA 池内有一条块状水样低密度影, 病灶沿蛛网膜下腔延伸至鞍上池; B. 注药后扫描见病灶无增强

强, 但偶可见肿瘤边缘呈轻微弧形增强。

表皮样囊肿的诊断要点为: 扁平型表皮样囊肿有“见缝就钻”的特点, 肿瘤沿蛛网膜下腔蔓延; 团块型表皮样囊肿则多为位于硬膜外的球形混杂密度影。环池、四叠体池表皮样囊肿长期压迫脑干, 可使其变形, 故有时尽管肿瘤已被全切, 但变形的脑干尚未复原, 所以在术后复查时, 扩大的脑池有时仍类似肿瘤存在。必要时可做 MR 进行鉴别(图 2-6-22, 2-6-23, 2-6-24)。

2. 皮样囊肿 (Dermoid Cyst) 少见, 占颅内肿瘤的 0.2%, 多发生在脑中线部位。一般统计, 此肿瘤多见于青少年, 男性多于女性。好发部位依次为小脑中线部位、鞍上池和前颅凹。

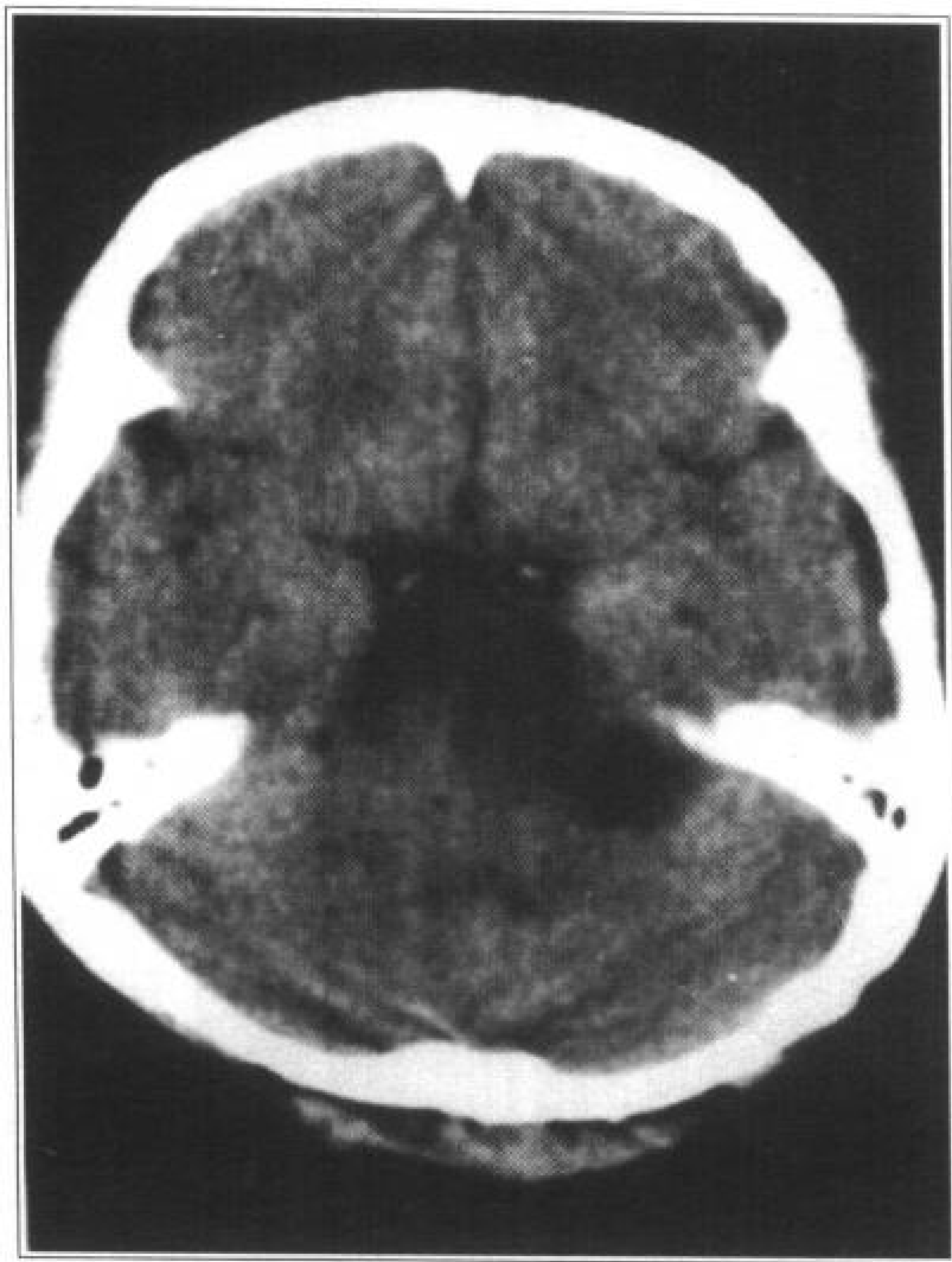
【病理】肿瘤多呈卵圆形、界限清楚。囊壁外层是少量纤维组织, 含表皮及皮肤附属器如汗腺、皮脂腺毛发等, 偶见软骨或骨组织。囊内含有凡士林样脂性物质, 呈淡黄色或灰黄色, 粘稠半流体状态, 可有毛发。

【CT 表现】平扫见肿瘤呈球形低密度影, 边缘锐利, 有“穿凿”感。CT 值低于脑脊液, 但高于脂肪密度、看不到囊壁。无增强, 若囊肿破裂, 囊内物可进入蛛网膜下腔, 并引起脑膜炎。

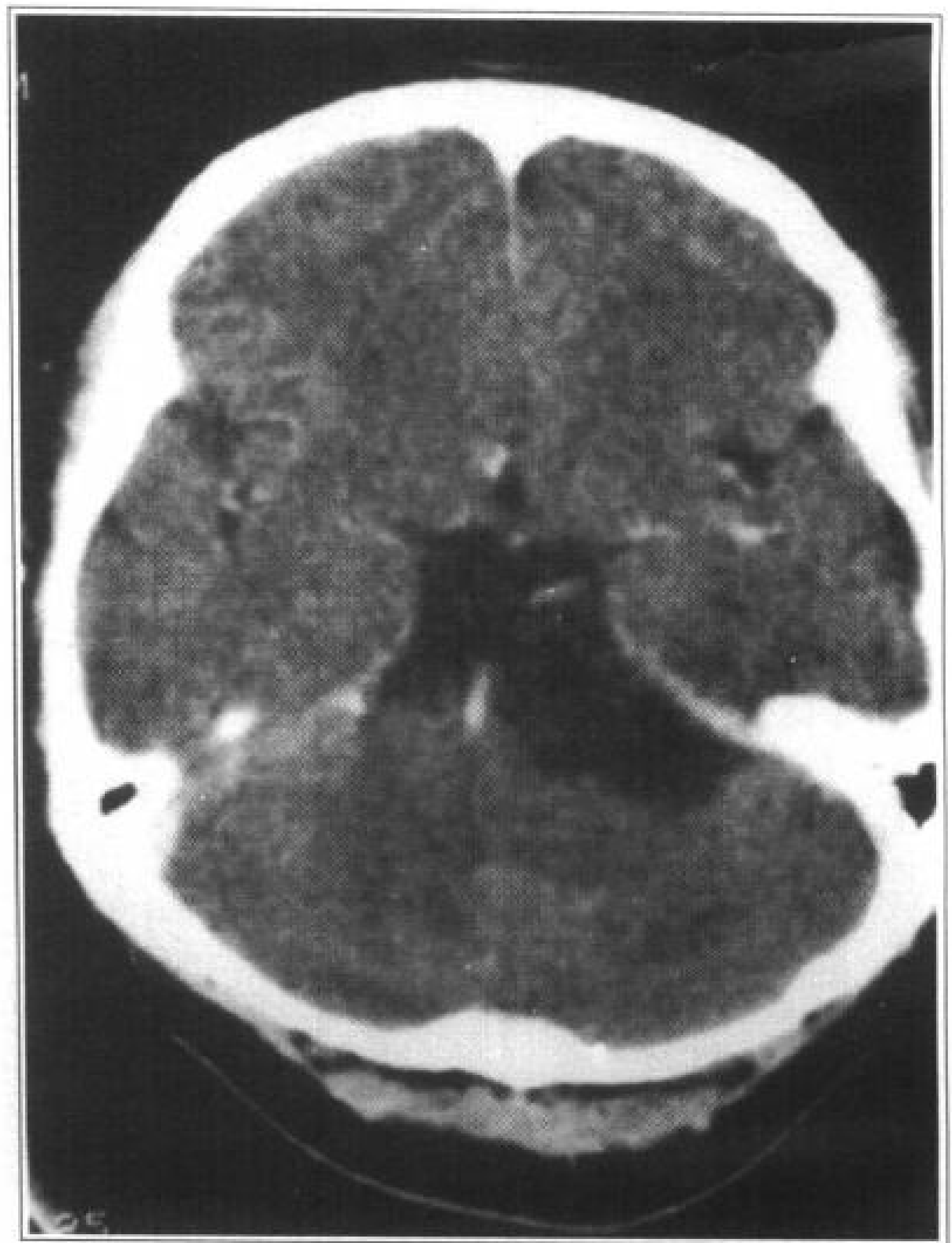
3. 脂肪瘤 (Lipoma) 颅内脂肪瘤为间叶组织发育障碍所致。脂肪瘤占颅内肿瘤的 0.37%。常合并有其它部位的先天畸形, 如胼胝体发育不良。此瘤的发生无年龄、性别倾向性, 多在体检或因其它畸形检查时偶然发现。

【病理】多位于软脑膜下或脑池内, 以胼胝体、四叠体池和环池最多见。没有清楚的界限, 借大量纤维和血管与神经组织交织在一起。肿瘤形态不一, 可呈圆形、扁平形或长条形。瘤内可发生钙化或骨化, 但多在肿瘤周边部位。

【CT 表现】CT 平扫见脂肪瘤表现为均匀性低密度影, 边缘与周围脑组织分界清楚, CT 值 $-40 \sim -120$ HU (图 2-6-25, 2-6-26) 可伴有周边弧形高密度钙化影。注入造影剂后



A



B

图 2-6-23 表皮样囊肿

A. 平扫见左 CPA 池、桥前池和鞍上池内充满低密度影，病灶按脑池形态塑形； B. 注药后病灶无增强

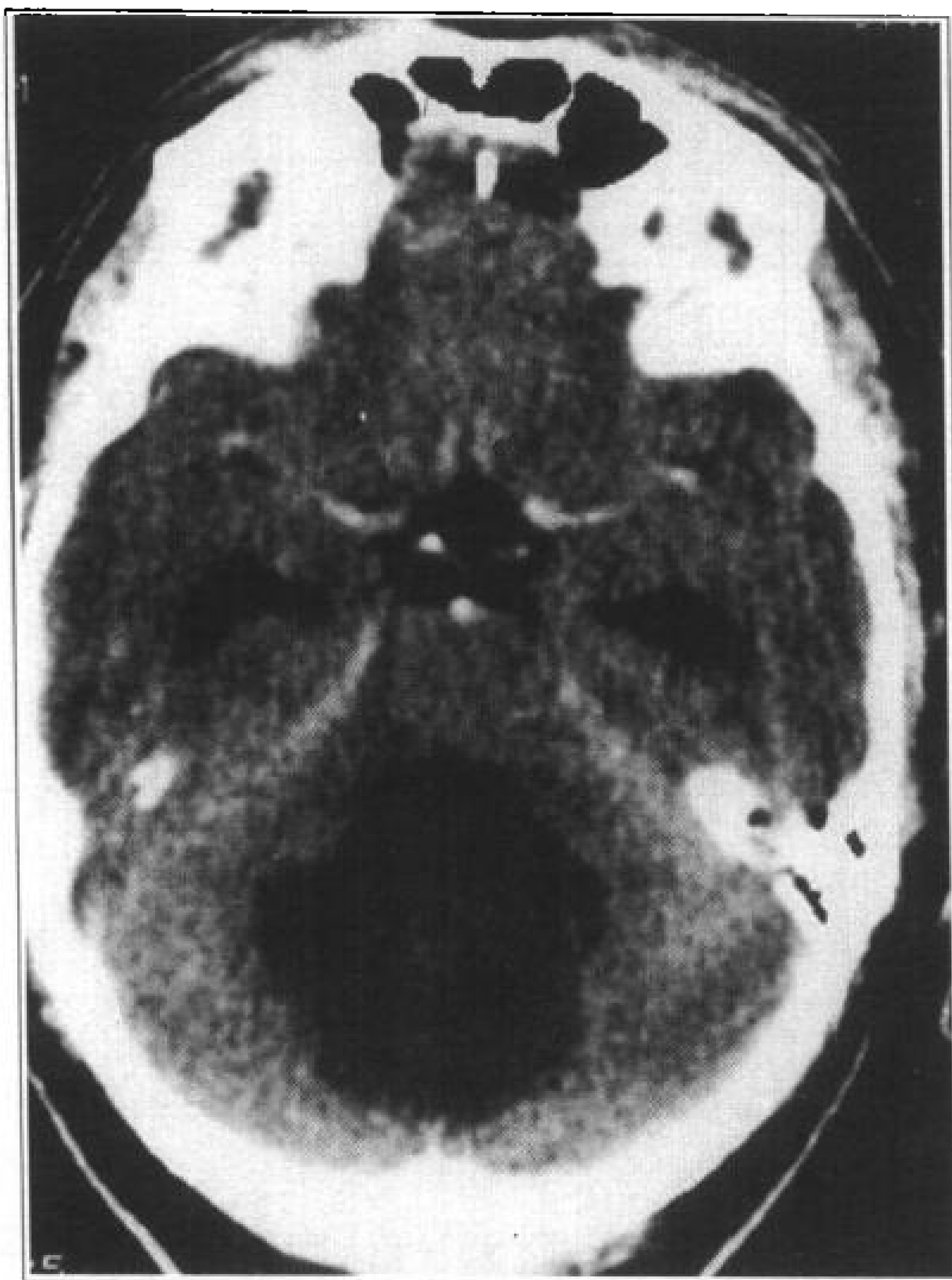


图 2-6-24 表皮样囊肿

增强扫描见后颅凹有一个球形水样低密度影，瘤周无水肿，小脑室受压变形，幕上脑室扩大



图 2-6-25 脂肪瘤

平扫见大脑纵裂内有一椭圆形低密度影，病变边缘清楚，CT 值 -190HU 。病灶右侧壁可见一点状高密度钙化影

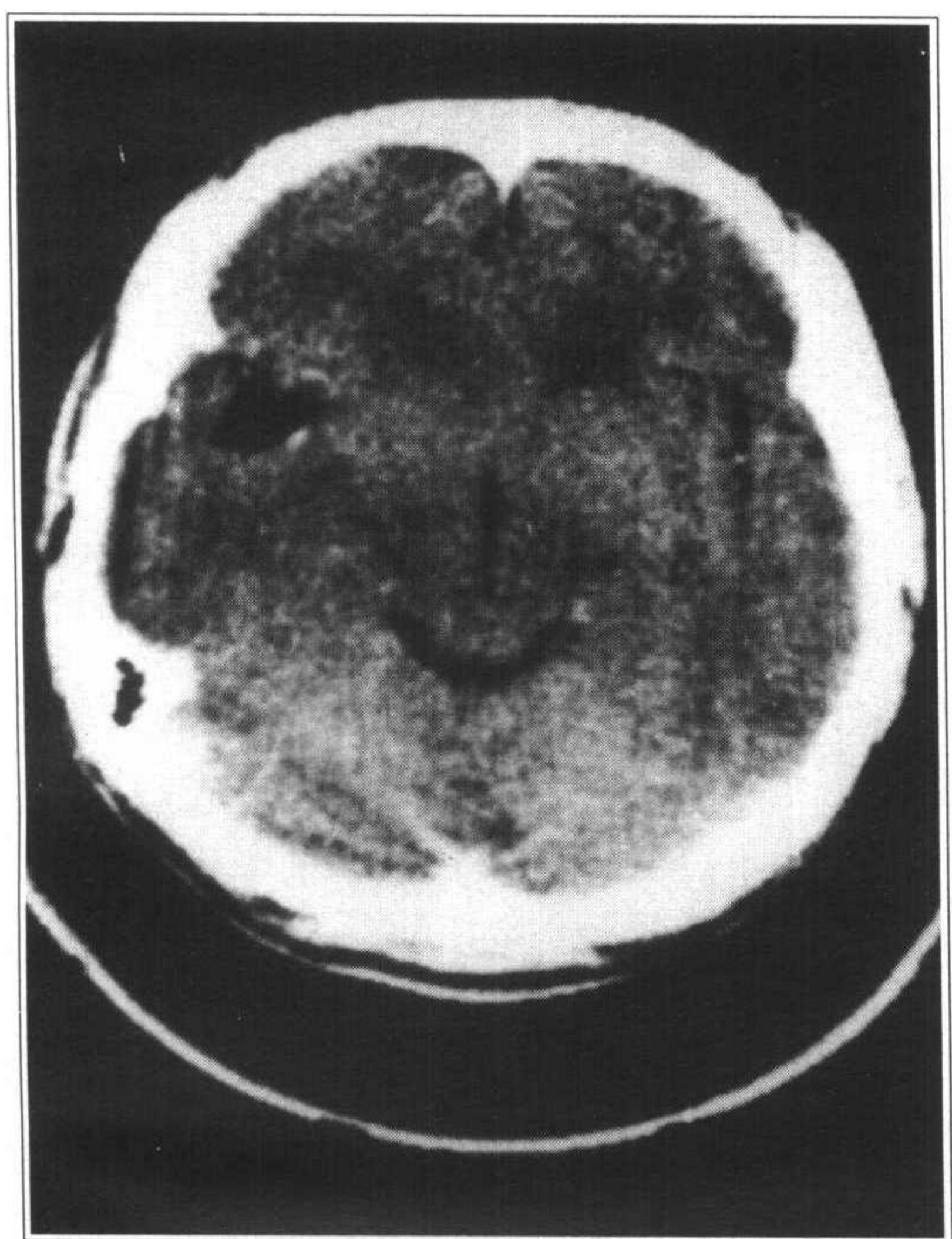


图 2-6-26 脂肪瘤
平扫见右侧裂内有一不规则形低密度影，边缘清楚，
CT 值 -115HU

肿瘤无增强。

鉴别诊断包括畸胎瘤和皮样囊肿。畸胎瘤为多种密度混合影，范围较大；皮样囊肿多呈球形，边缘光滑、锐利。

六、囊肿类

1. 蛛网膜囊肿 (Arachnoid Cyst) 为良性，先天性，多数无症状。少数逐渐增大而引起相应部位的体征和头痛，抽搐等症状。

【病理】65%在中颅凹，10%后颅凹，10%鞍上，和 5%在额叶凸面。大小不一，对脑压迫程度不一，可压迫骨板，使之变薄，囊壁透明，衬以蛛网膜细胞。囊液无色，清亮，类似 CSF (脑脊液)；偶尔蛋白含量较高或合并囊内出血。

【CT 表现】位于脑外，境界清楚，外形光滑，平扫密度相当于 CSF，注射造影剂不增强。位于中颅凹，长期压迫颞叶可以导致颞叶萎缩。

2. 胶样囊肿 (Colloid Cyst) 胶样囊肿

罕见，约占颅内肿瘤的 0.1%，中青年多见，起源于神经上皮组织，故又称神经上皮性囊肿。此肿瘤多位于第三脑室前上方，靠近室间孔，附着于脉络丛或室管膜上。发生在脑室系统其它部位者亦有报道。

【病理】肿瘤多呈圆形，大小不等，但多为 1~2cm 左右。囊壁薄而光滑，多半有纤维性包膜。囊内容物为稀稠不等的液体，多半呈透明胶冻状。囊肿一般为单房性，偶见多房性。钙化和囊内出血少见。

【CT 表现】CT 平扫见囊肿为均匀性圆形高密度影，边缘光滑。多位于三脑室前部靠近室间孔处。侧脑室可由室间孔受压而扩大。静脉注入造影剂后一般无增强。

此部位需与胶样囊肿作鉴别的肿瘤有室管膜下巨细胞星形细胞瘤和神经细胞瘤。前者常伴有结节性硬化，CT 图像上可见脑室外侧壁上散在钙化结节；后者多伴有瘤内散在钙化灶。此两种肿瘤一般较胶样囊肿大，呈结节状或菜花状，注药后扫描均可见增强。

3. 松果体囊肿 (Pineal Cyst) 常无症状，多在作其它检查时发现。肿瘤起自三脑室胚胎憩室残余细胞。

【病理】憩室残余细胞可分化为室管膜细胞或胶质细胞，大多数松果体囊肿的壁为胶质细胞。囊内偶有出血。

【CT 表现】平扫为圆形或椭圆形水样均匀性低密度影，边缘光滑；可有或无囊壁增强。

4. 肠源性囊肿 (Enteric Cyst) 肠源性囊肿是一少见先天性病变，多发生在椎管内，颅内罕见，多位于脑干前蛛网膜下腔。发病年龄在 40 岁以下多见。男性多于女性。

【病理】肉眼观察为边缘光滑、界线清楚的薄壁、充满液体的囊性肿物。镜下见囊壁为有纤毛结构的单层柱状、立方状上皮细胞和纤维结缔组织构成。囊内为清亮或黄色液体。

【CT 表现】平扫为球形或椭圆形水样均

匀性低密度影，密度均匀、边缘光滑，脑干可见受压；无增强。就其囊肿的本身表现，不易与蛛网膜囊肿相鉴别，但同时伴有其它畸形时可考虑到此病。

5. 脉络丛单纯性囊肿 (Choroid plexus Cyst) 较少见，一般无症状，多在作其它病变检查时偶然发现。脉络丛中心部的结缔组织发生退行变性可能与此囊肿形成有关。如水肿或液体局限性贮留时，形成水泡。囊壁为单纯的结缔组织构成，无上皮细胞作衬里，故称为单纯性囊肿。

【病理】肉眼呈水泡状，镜下囊壁由单纯纤维组织构成，囊内为无结构粉红染色物质。

【CT表现】平扫示单侧侧脑室增大，并见脑室有限局性扩张，囊肿的密度与脑脊液一致，囊壁菲薄，静脉注入造影剂后无增强。

七、转移瘤 (Metastatic Tumor)

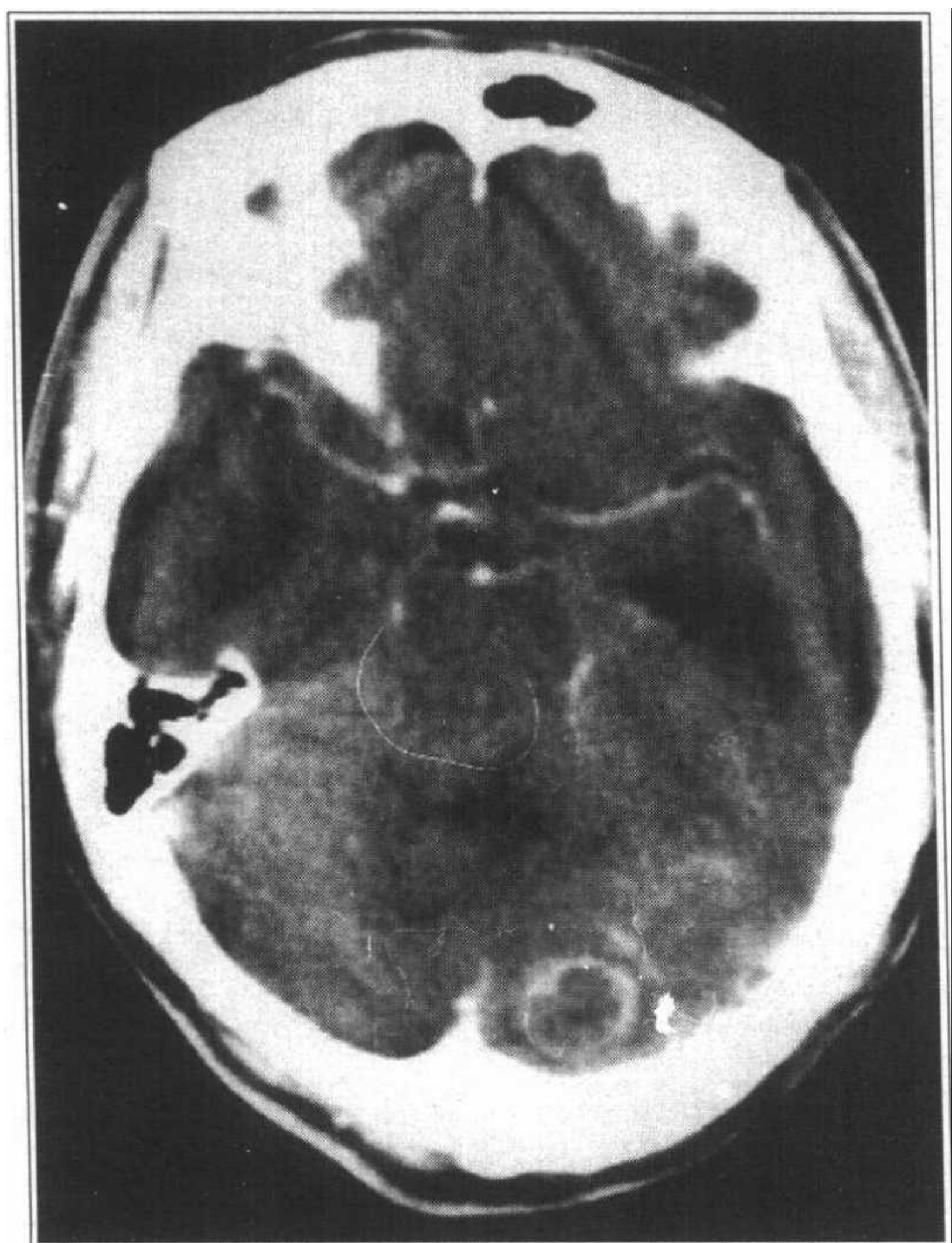
转移瘤占颅内肿瘤的3%~10%，中老

年人多见。常见于大脑中动脉分布区的皮层及皮层下。转移瘤可多发或单发。也可转移到颅骨和软脑膜，还可形成癌性脑膜炎。

【病理】转移瘤常为多发性，病灶一般小于2cm，无包膜，血供较丰富，易发生坏死、出血；瘤旁水肿明显。单发性转移瘤体积一般较大，肿瘤内出血、坏死的区域也大。

【CT表现】平扫见脑内多发散在小环形或结节样等密度影，灶旁水肿十分明显，病灶多位于皮层或皮层下。注入造影剂后可见轻度环形或结节样增强(图2-6-27)。单发巨大转移瘤CT表现与胶质母细胞瘤相似，但一般位置较表浅(图2-6-28)。

脑内多发海绵状血管瘤可有类似转移瘤的表现，鉴别要点为前者一般无灶旁水肿。脑内小脓肿可有与转移瘤完全相同的CT表现，故鉴别诊断较困难，前者以青少年为多见，必要时可作CT复查。



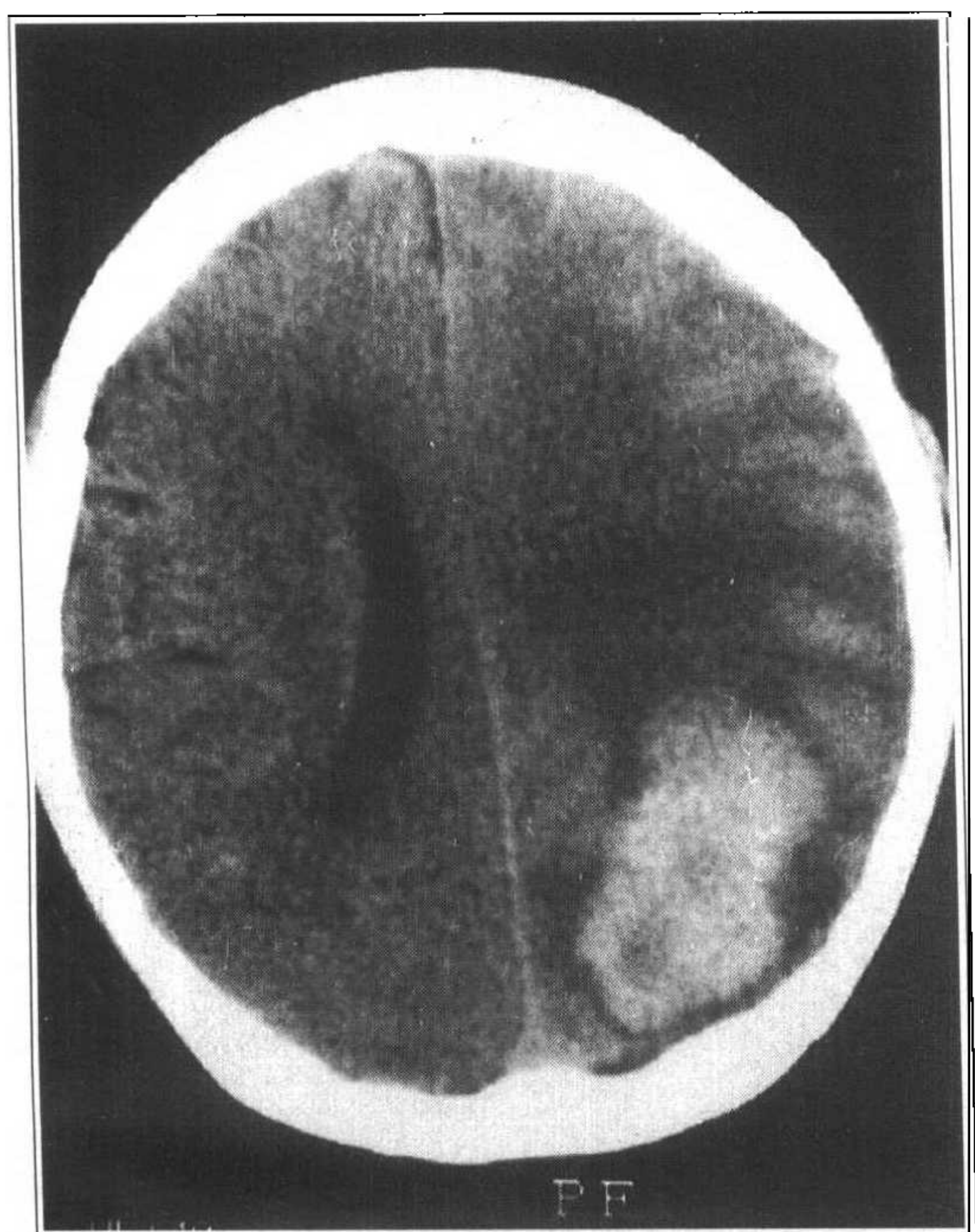
A



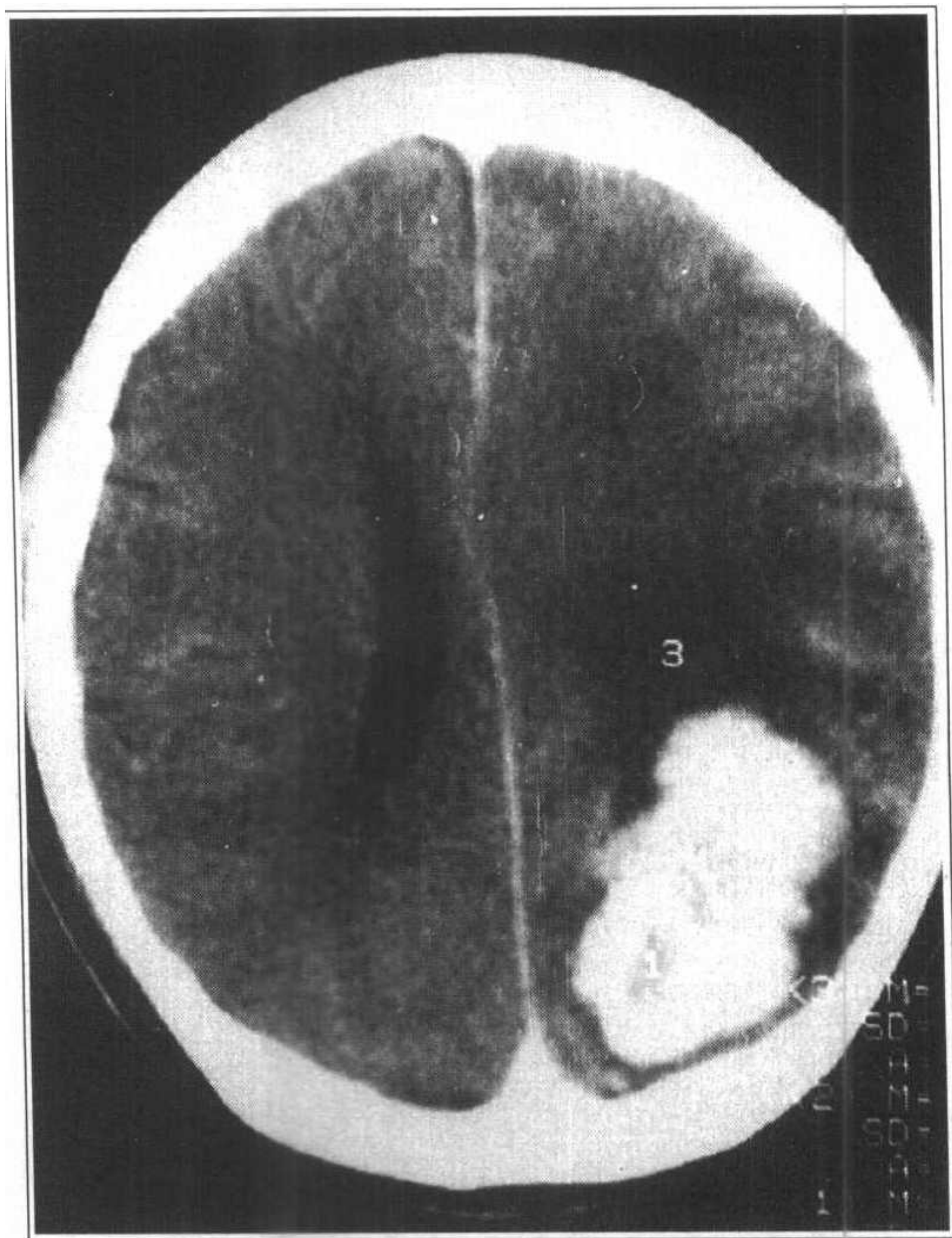
B

图 2-6-27 脑转移瘤

A和B. 增强扫描右额顶和左小脑半球多发大小不一环形高密度影，肿瘤壁薄而较均匀，瘤周可见明显低密度水肿带



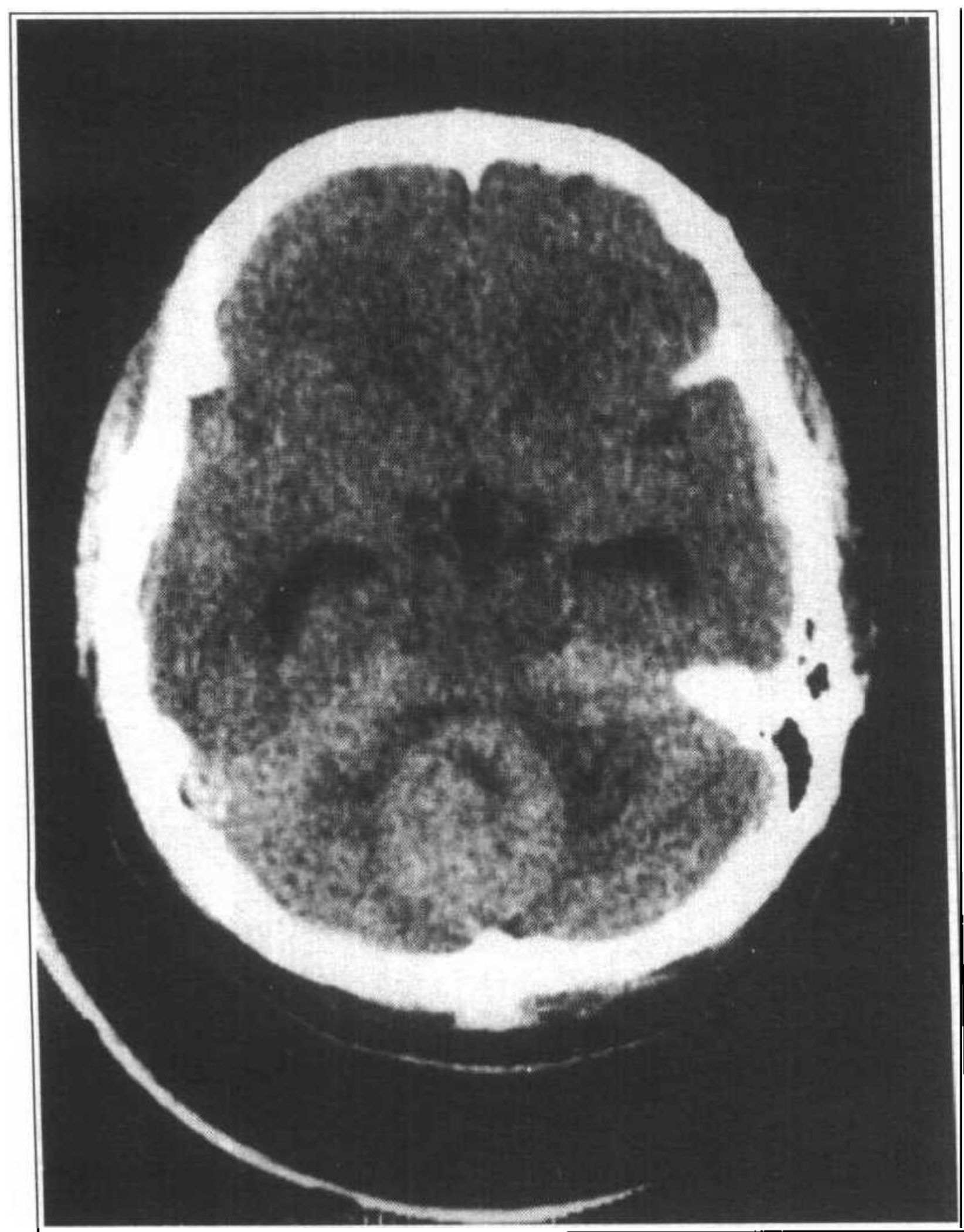
A



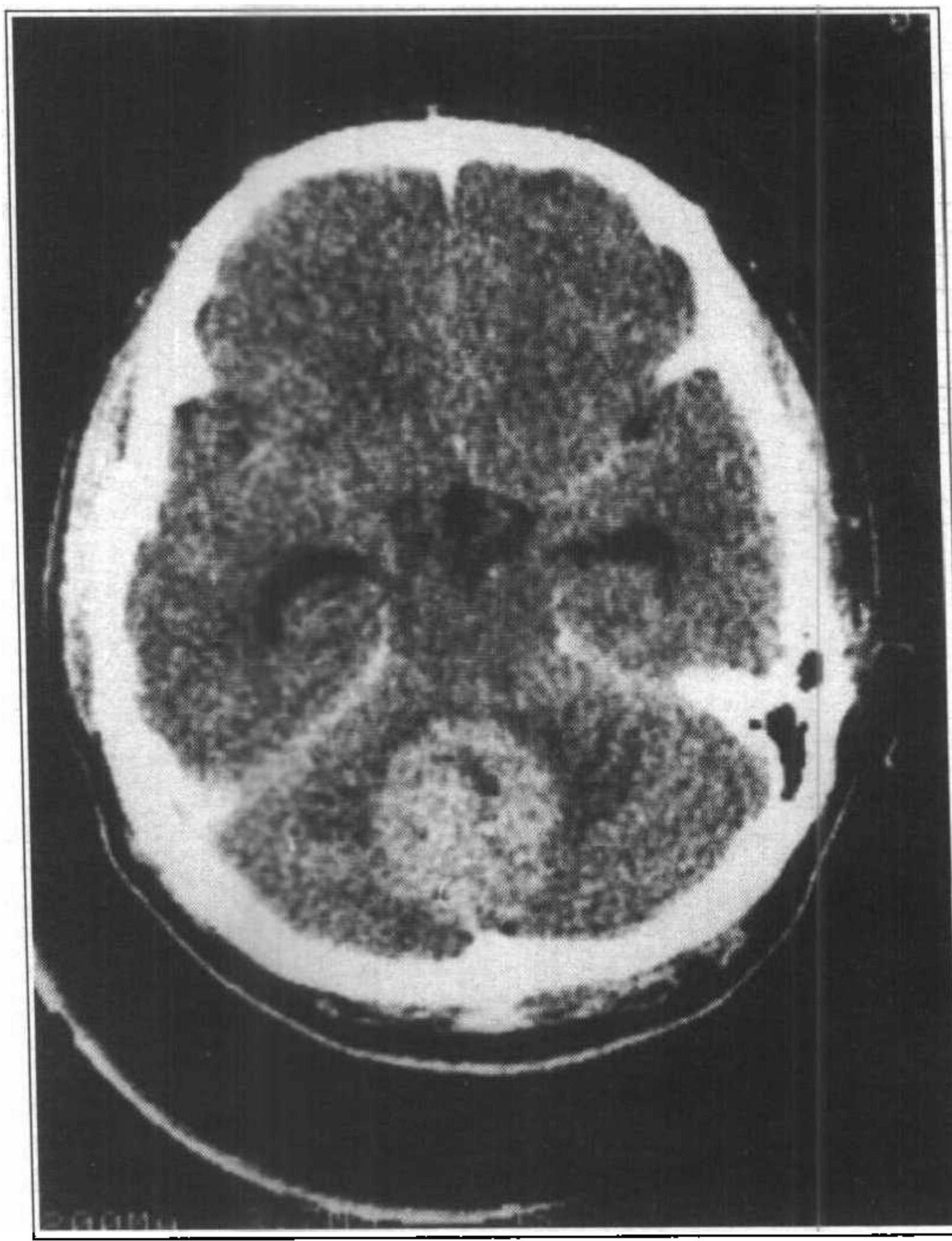
B

图 2-6-28 单发转移瘤

A. 平扫见左顶枕一巨大不规则稍高密度肿块影，瘤旁水肿明显，同侧侧脑主体部受压闭塞；
B. 注入造影剂后见病变中度增强



A



B

图 2-6-29 髓母细胞瘤

A. 平扫见小脑中线部位有一球形等密度影，边缘较清楚，瘤内见小片低密度坏死区，瘤旁见低密度水肿带，四脑室受压闭塞，幕上脑室扩大； B. 注药后未见增强

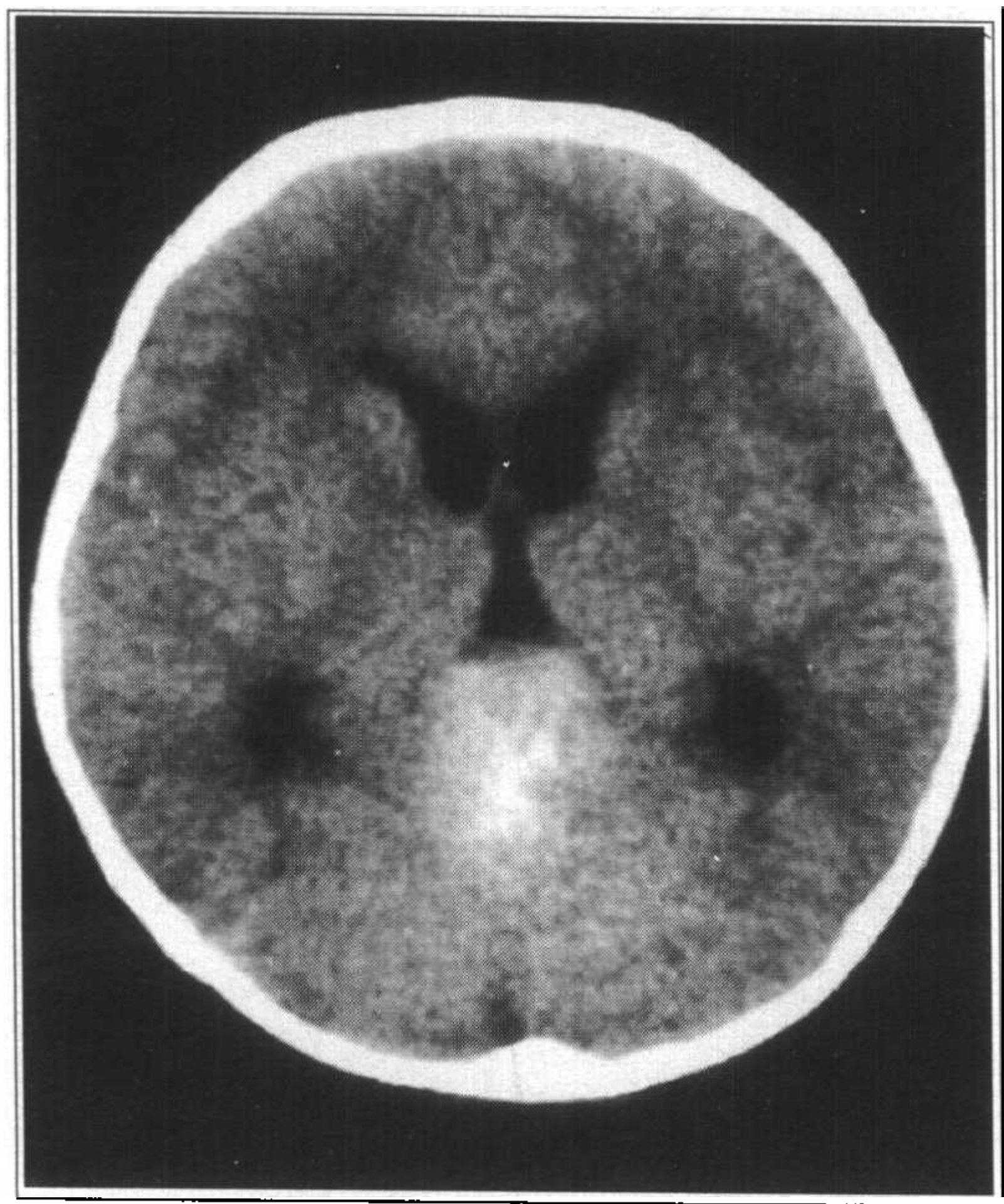
第三节 幕下肿瘤

一、髓母细胞瘤 (Medulloblastoma)

髓母细胞瘤是恶性程度高而预后较差的胚胎性肿瘤,约占颅内肿瘤的4%左右,小儿多见。此肿瘤是胶质瘤中最幼稚和最原始的胚胎性肿瘤,起源于小脑中线第四脑室顶部神经胚胎性细胞或细胞的残余。青壮年发生的髓母细胞瘤可起源于一侧小脑半球的外颗粒层。

【病理】髓母细胞瘤绝大部分发生在小脑蚓部,肿瘤可充满第四脑室。本瘤突出的特点是肿瘤细胞密集,大片出血而坏死少见。肿瘤细胞有沿脑脊液播散种植的倾向。

【CT表现】平扫于后颅凹中线可见圆形或卵圆形高密度影,边缘一般较清楚,部分病例可见斑点样高密度钙化灶和较小的低密度囊变、坏死区。注药后扫描肿瘤呈匀一性



A

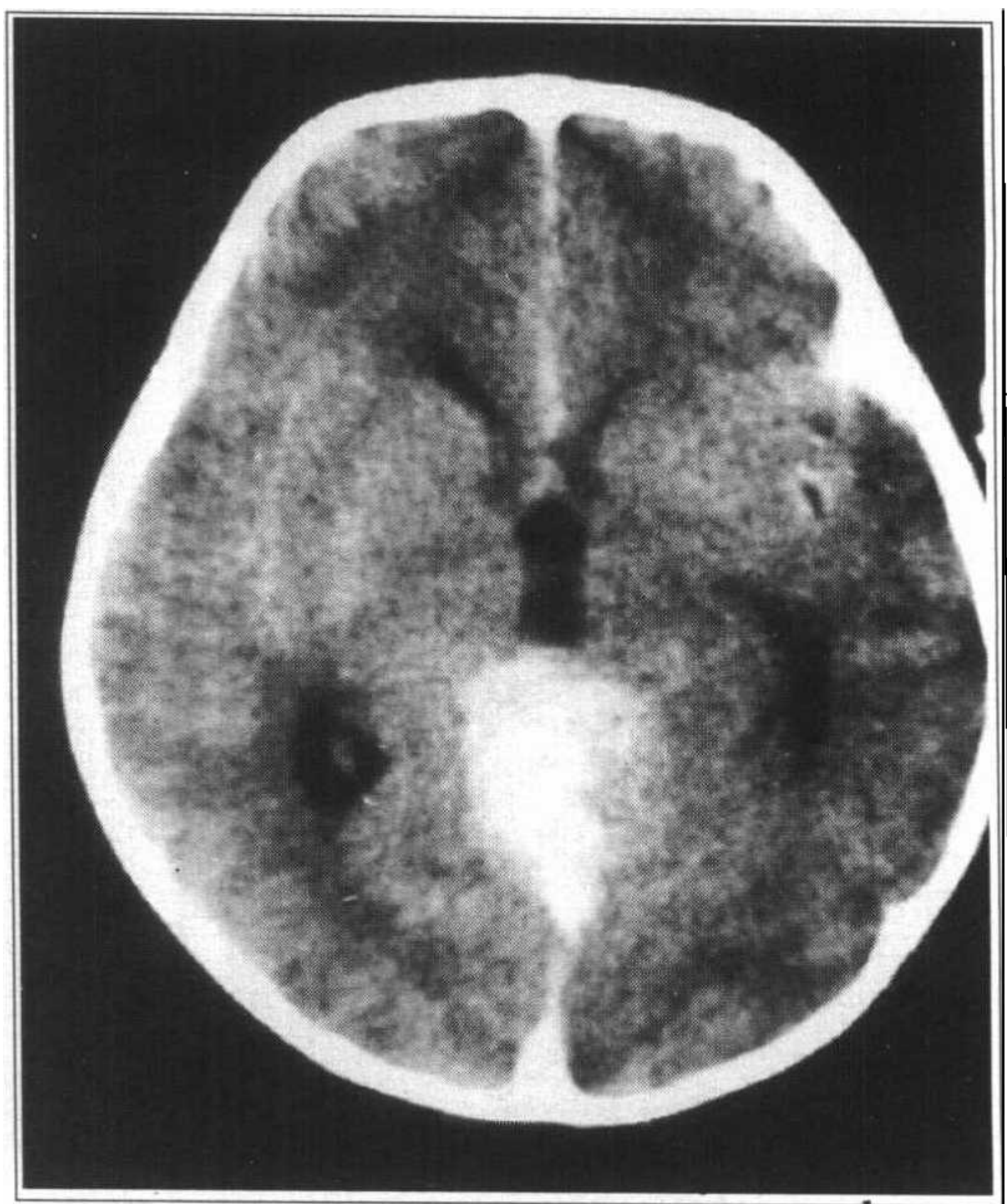
中度增强,边缘清楚。瘤旁水肿一般较轻,四室多呈“一”字形前移,幕上脑室可见明显扩大(图2-6-29,2-6-30)。

髓母细胞瘤需与四脑室室管膜瘤相鉴别。室管膜瘤的钙化、囊变和坏死灶比髓母细胞瘤常见,边缘多呈分叶状且边缘不规整。髓母细胞瘤的位置常较室管膜瘤高,多延伸至上蚓部和幕切迹处,而室管膜瘤多经四脑室向枕大孔区生长。

二、血管网状细胞瘤 (Hemangioblastoma)

血管网状细胞瘤是一良性血管性肿瘤,约占颅内肿瘤的2%左右,好发于小脑和脑干,以中青年女性为多见。

【病理】肿瘤起源于血管周围的间叶细胞,约80%的肿瘤为囊性,囊内含有黄色液体,囊壁上有圆形结节,血供极丰富。壁结节大小不等,直径数毫米至2cm。囊壁为神经胶质组成。实性肿瘤多呈圆形,血供极为丰富。血管网状细胞瘤可单发或多发,但以前者多见。



B

图 2-6-30 髓母细胞瘤

A. 平扫见小脑上蚓部有一球形稍高密度影,病灶密度均匀,边缘光滑,肿瘤上端达三脑室后部;
B. 注射造影剂后肿瘤明显增强

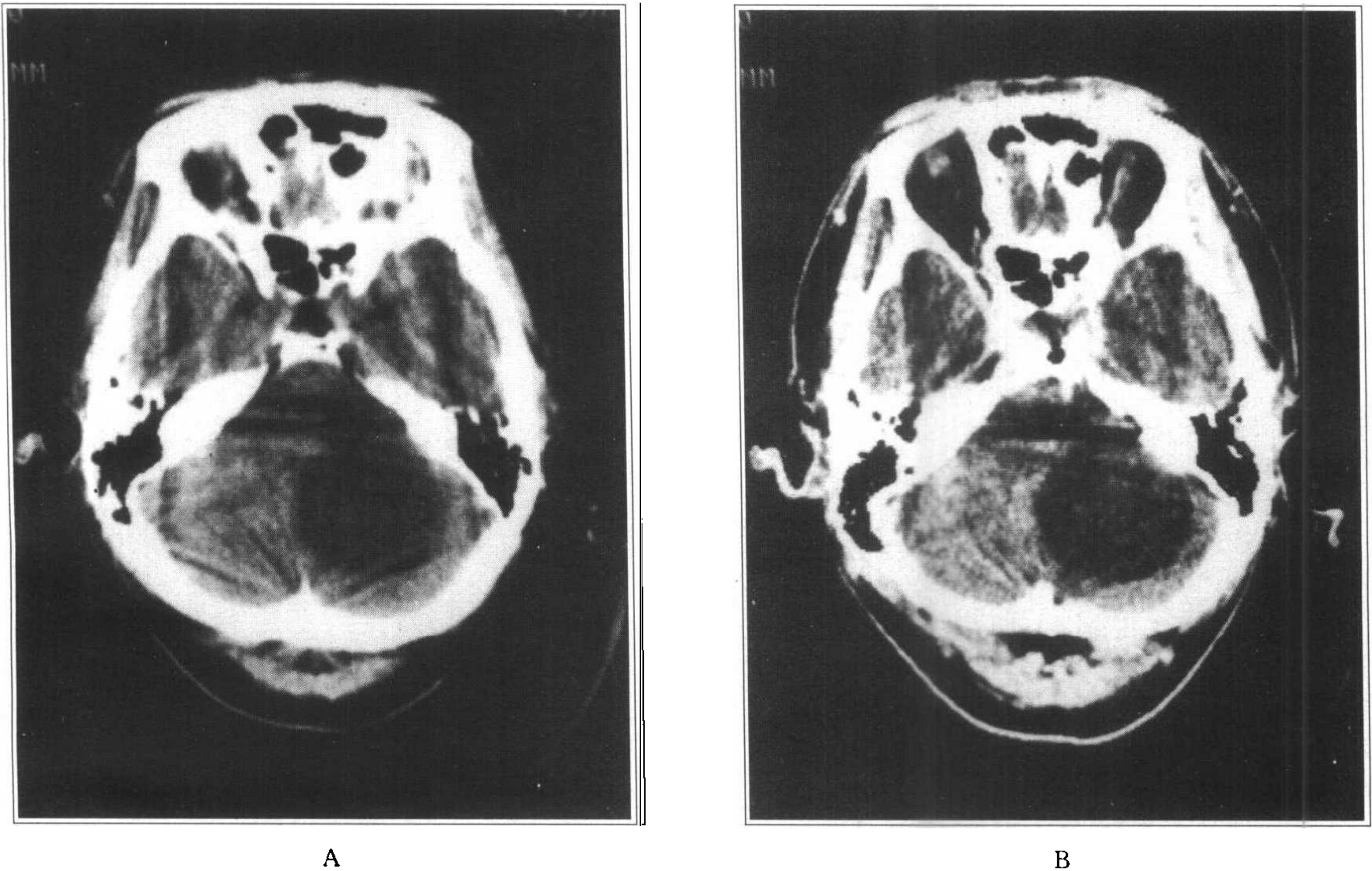


图 2-6-31 血管网状细胞瘤
A. 平扫见左小脑半球一球形低密度囊性病变，边缘清楚，四脑室受压变形、移位；
B. 注药后扫描未见增强。也未见壁结节

【CT 表现】CT 平扫见囊性肿瘤表现为小脑或脑干实质内一球形低密度影，CT 值 10HU 左右，密度均匀，边缘光滑。有时可见等密度的壁结节影。四脑室多有受压移位。实性肿瘤多表现为等密度或稍高密度影，边缘清楚，密度均匀，瘤旁可有或无水肿。注射造影剂后壁结节或实体性肿瘤明显均匀性增强（图 2-6-31，2-6-32）。

囊性血管网状细胞瘤的鉴别诊断主要为囊性星形细胞瘤。二者在 CT 图像上均可表现为一大囊和壁结节的肿瘤。鉴别要点为前者发病年龄高于后者，壁结节的增强又以血管网状细胞瘤为明显。有时，二者在 CT 图像上均看不到壁结节，仅凭 CT 影像则很难作出鉴别。血管造影或 MR 检查则有助于诊断。

三、脑神经的神经鞘瘤 (Schwannoma)

神经鞘瘤是颅内常见肿瘤之一，好发于

中年人，男女无大差异，约占颅内肿瘤的 10% 左右。颅内最常见的神经鞘瘤为听神经鞘瘤，其次为三叉神经鞘瘤和其他脑神经瘤。

【病理】神经鞘瘤起源于来自外胚层的许旺氏细胞，多为单发。肿瘤有包膜，神经不穿过瘤体，但多与包膜粘连。瘤体多为球形或卵圆形，较小时肿瘤边缘光滑，较大时多呈分叶状。肿瘤内可见坏死区或出血灶，钙化少见。听神经鞘瘤常造成内听道开口扩大，三叉神经鞘瘤依其部位不同，可造成岩骨破坏或卵圆孔扩大。中颅凹之神经鞘瘤位于硬膜外，而后颅凹者则位于硬膜下。约 25% 的三叉神经鞘瘤可位于岩骨尖，骑跨中、后颅凹的硬膜内、外。

【CT 表现】CT 平扫见肿瘤多为实性等密度影，边缘清楚。肿瘤体积越大，其内部低密度囊变、坏死区域多见。注药后见病灶呈均匀性或非均匀性中度增强（图 2-6-33，2-6-34）。

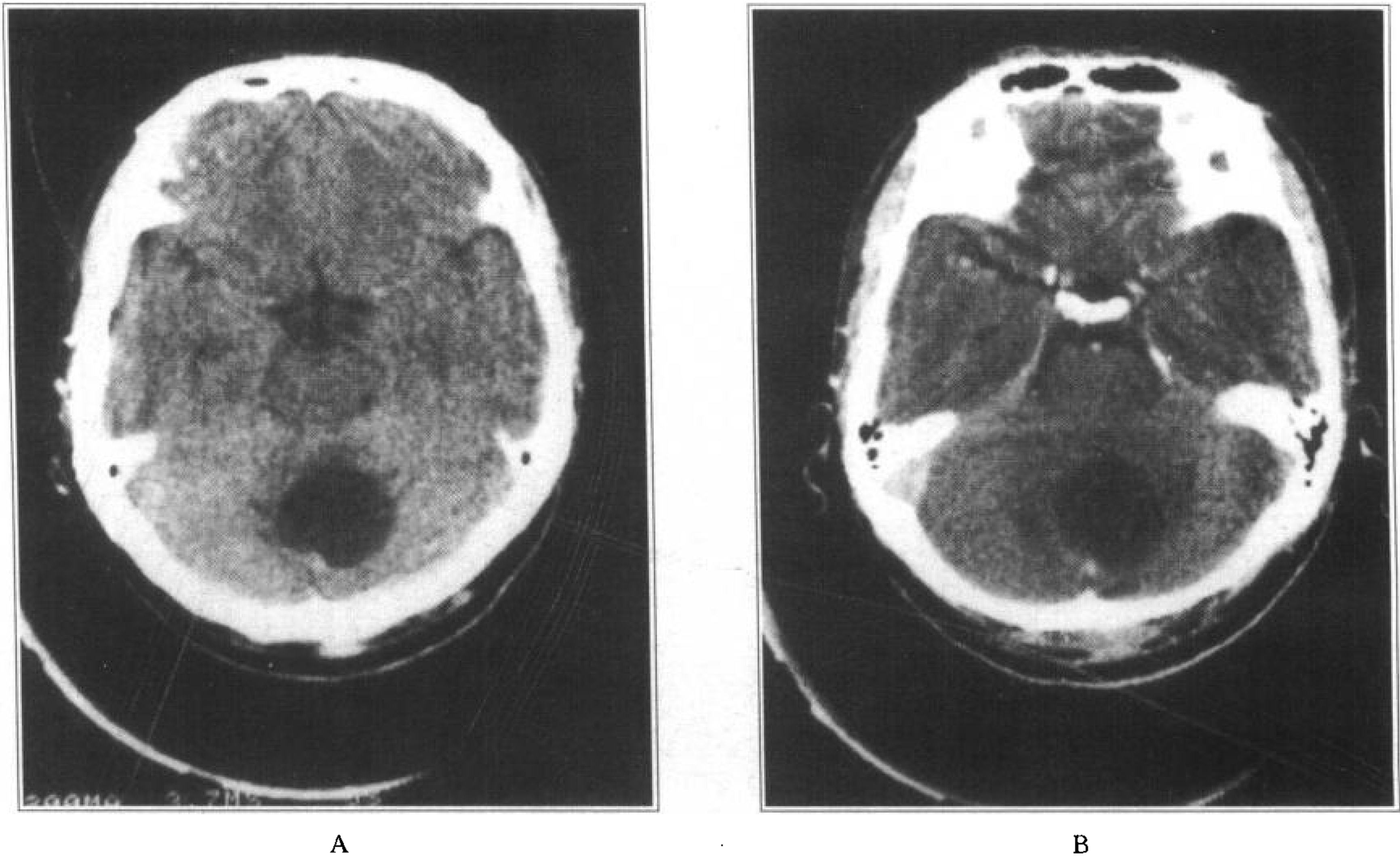


图 2-6-32 血管网状细胞瘤
A. 平扫见小脑蚓部一囊性病变，其后壁可见一小等密度结节影； B. 注药后扫描见壁结节明显增强

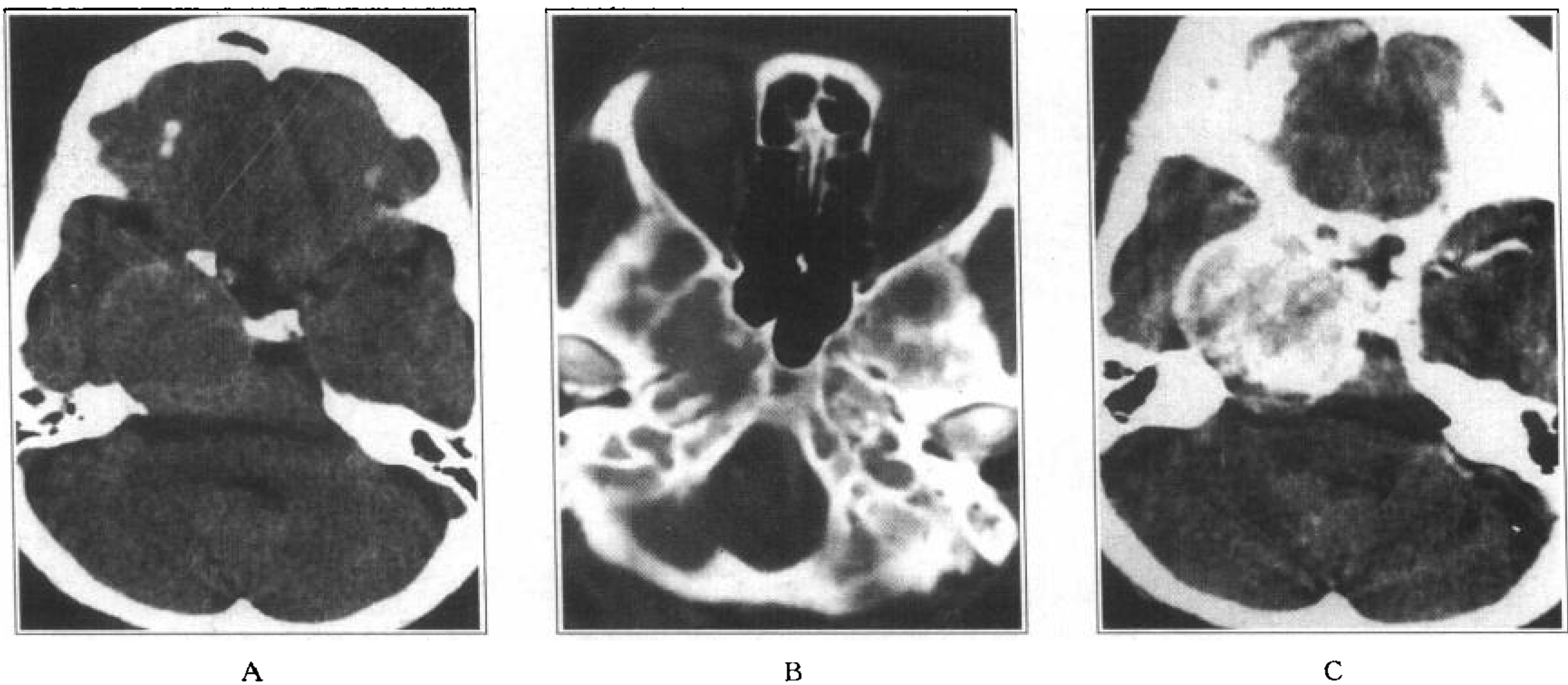


图 2-6-33 三叉神经鞘瘤
A. 平扫见右侧鞍旁一球形等密度影，边缘清楚。同侧岩骨尖可见骨质破坏； B. 骨瘤颅底骨质破坏；
C. 注药后肿瘤呈非均匀性增强

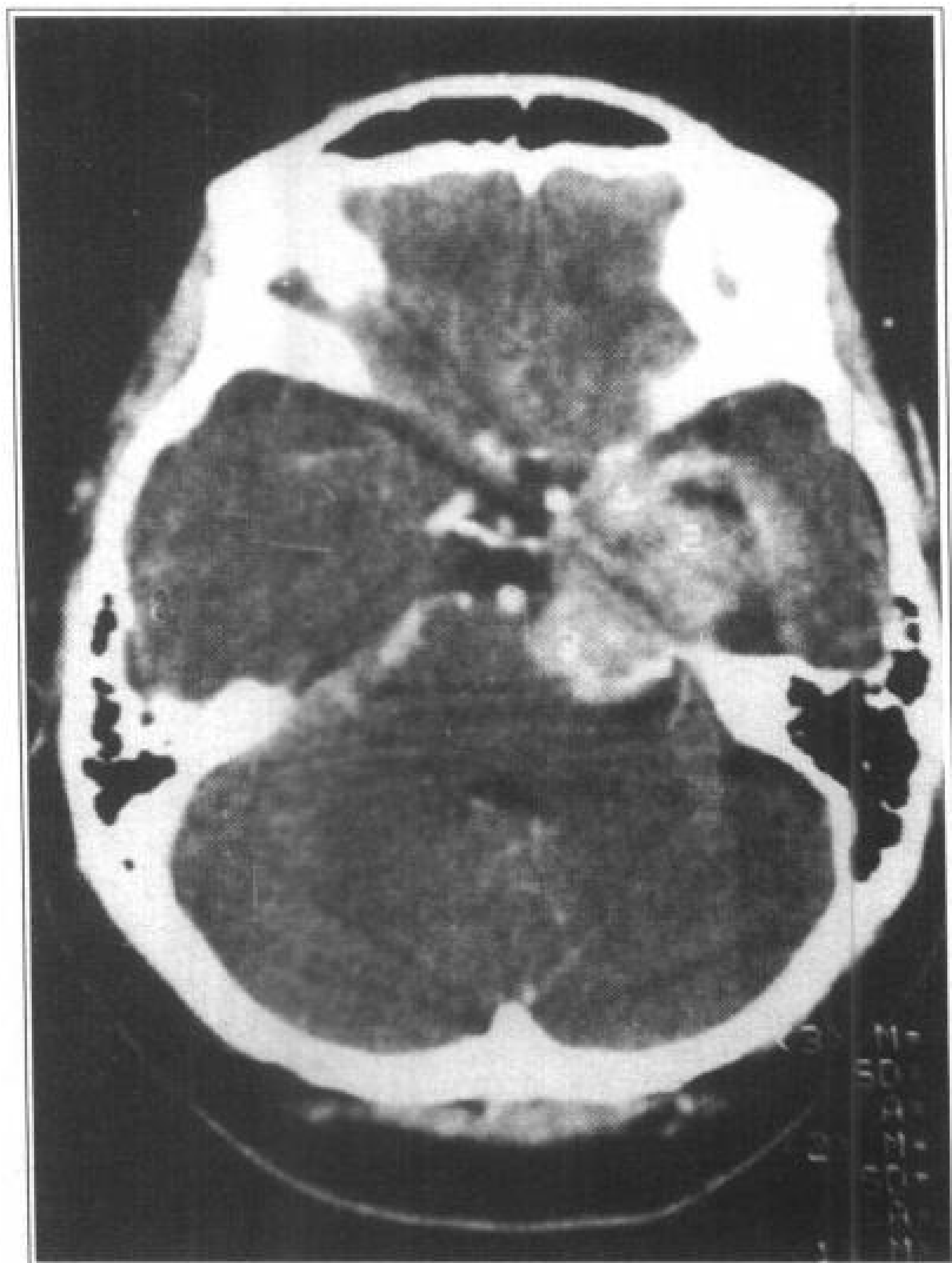
听神经鞘瘤为桥小脑角区最常见的肿瘤，常引起内听道扩大或骨破坏(图2-6-35)。CT图像上可见一“蒂”伸入内听道。少数听神经鞘瘤可完全位于内听道以外，内听道大小完全正常。听神经鞘瘤多位于内听道开口处，瘤体与骨板夹角呈锐角关系，这点有助

于和脑膜瘤的鉴别。约有20%的肿瘤平扫呈不规则低密度区或囊变区，注药后无增强。微小听神经瘤($<1\text{cm}$)的CT常规检查可无阳性发现，经腰穿内听道气脑造影CT扫描可发现病灶(图2-6-35)。

三叉神经鞘瘤所需作鉴别的是该部位的



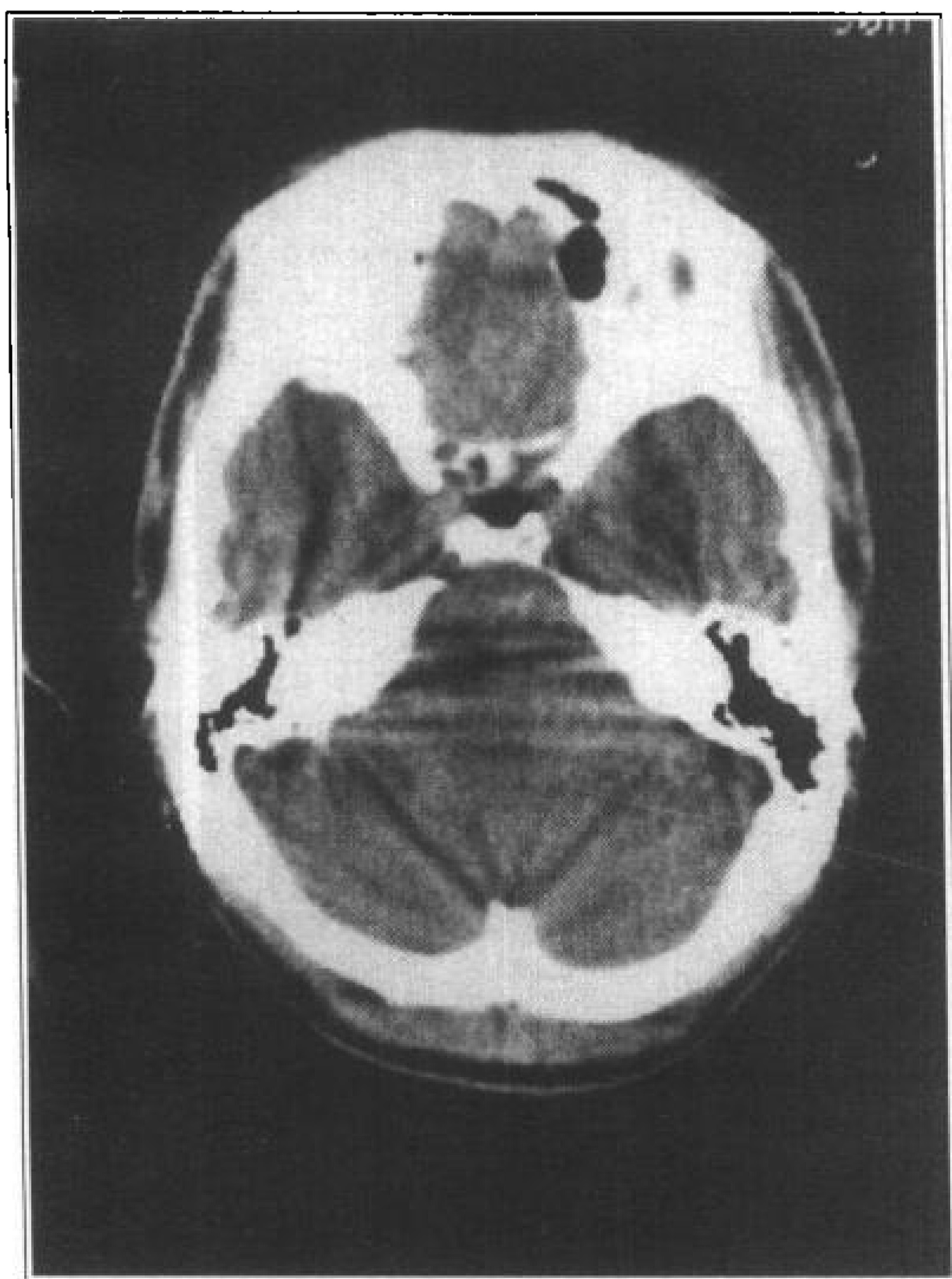
A



B

图 2-6-34 三叉神经鞘瘤

A. 平扫见左岩骨尖有一类哑铃状不均匀性稍低密度影，若骨尖骨破坏； B. 注药后病变增强明显



A



B

图 2-6-35 听神经鞘瘤

A. 平扫见右 CPA 池可疑低密度影； B. 静脉注入造影剂后见一不规则花环样增强影。骨窗可见内听道扩大

脑膜瘤。脑膜瘤增强幅度高于神经鞘瘤，可有低密度坏死区，骨改变以增生为多见。

应该强调的是，当CT检查疑为神经鞘瘤时，观察骨窗像是十分必要的。

四、其他幕下肿瘤

脑干胶质瘤，小脑星形细胞瘤，第四脑室脉络丛瘤和室管膜瘤，脑膜瘤，表皮样囊肿，上皮样囊肿，脂肪瘤和转移瘤。

第四节 鞍区及颅底肿瘤

一、垂体腺瘤 (Pituitary Tumor)

垂体腺瘤较常见，占颅内肿瘤的15%~18%左右。根据有无激素分泌而分为功能性和无功能性两类；影像学上又将小于1cm的肿瘤称为微垂体腺瘤。

【病理】垂体前叶含有三种细胞：嫌色细胞、嗜酸细胞和嗜硷细胞，均可发生肿瘤。垂体腺瘤有包膜，常突破鞍隔向上生长，甚至进入三脑室。肿瘤在鞍内常引起骨破坏或蝶鞍扩大、鞍底下陷等，向侧旁生长可侵犯海绵窦。瘤内可因出血而发生囊变。

【CT表现】CT平扫见蝶鞍扩大，鞍内及鞍上池内有圆形等密度或稍高密度影，边缘清楚，肿瘤内部可见低密度囊变、坏死区。鞍上池部分或全部闭塞。当肿瘤侵犯海绵窦时，可见海绵窦内充满等密度影，外缘膨隆。部分肿瘤可向下生长，突入蝶窦内。注药后肿瘤呈均匀性或环形中度增强。冠状面增强扫描可较好地显示肿瘤与鞍底、视交叉的关系。当肿瘤小于1cm时，横断面扫描多无阳性发现，冠状面检查可见垂体高度大于9mm、垂体柄移位、垂体上缘局限性凸出或垂体内异常密度影等微腺瘤征象(图2-6-36)。

鞍结节脑膜瘤可有类似于垂体瘤的表现，但横断面图像上其部位较垂体瘤靠前(图2-6-37)，冠状面检查亦见肿瘤与垂体之间有一间隙。颅咽管瘤和囊性垂体瘤不易鉴别，前者多见蛋壳样高密度钙化影，后者则钙化罕见；此外，颅咽管瘤多向上后方生长，而垂体瘤多向上方生长，这点亦有助于鉴别。

二、颅咽管瘤 (Craniopharyngioma)

颅咽管瘤起源于颅咽管残存的鳞状细胞，属良性肿瘤，小儿及青年人多见，男略多于女，约占颅内肿瘤的5%~6%。肿瘤好发于鞍上，鞍内少见。

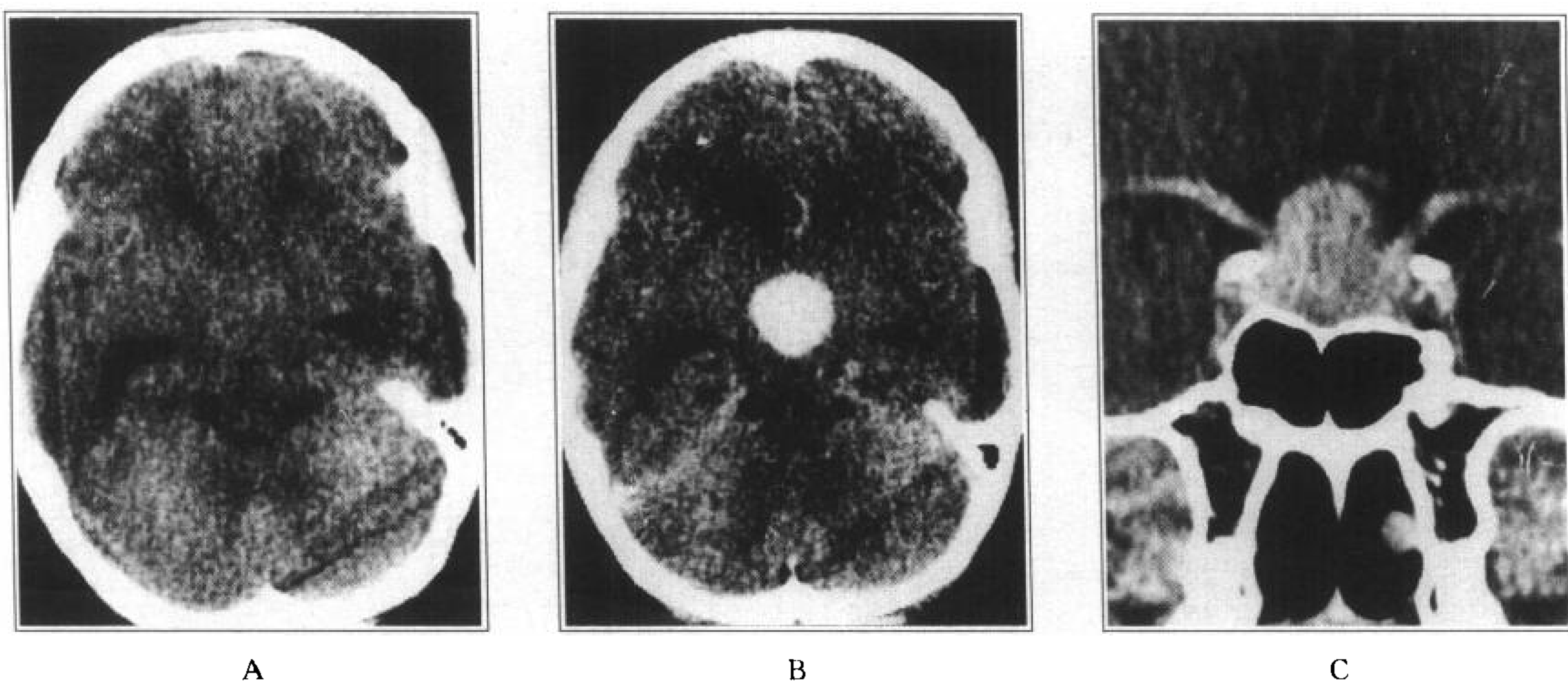


图 2-6-36 垂体腺瘤

A. 平扫见鞍内及鞍上有一球形、均匀性等密度影，鞍上池受压闭塞；
B 和 C. (冠状) 注药后见肿瘤呈均匀性增强



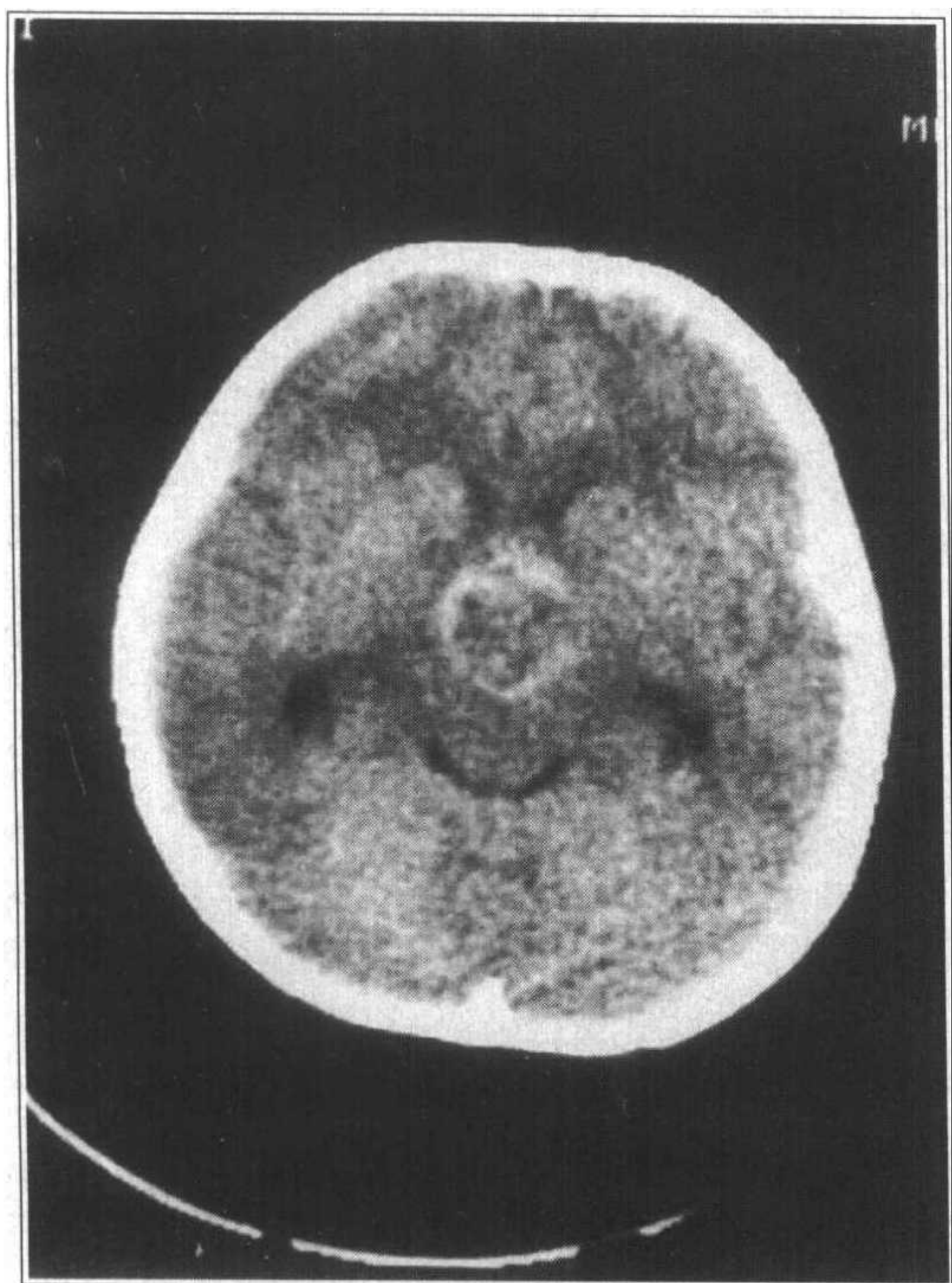
A



B

图 2-6-37 鞍结节脑膜瘤

A. 平扫见鞍上有一球形等密度影，边缘清楚； B. 注药后肿瘤均匀性增强



A



B

图 2-6-38 颅咽管瘤

A. 平扫见鞍上一环形非均匀性高密度病灶。鞍上池闭塞； B. 注药后肿瘤明显增强

【病理】颅咽管瘤界线清楚，约80%为囊性，囊内为含有胆固醇结晶的黄绿色液体或浓稠的脱屑物质。85%以上瘤体或囊壁可发生钙化。实性颅咽管瘤约占20%。肿瘤向上生长可突入第三脑室。向后生长可达脚间窝或斜坡。海绵窦受侵少见。

【CT表现】平扫检查见鞍上为圆形或椭

圆形低密度影，边缘光滑。囊内密度均匀，CT值10~20HU。囊壁可见斑块样或蛋壳样高密度钙化影。实性肿瘤平扫为均匀性等或稍高密度影，边缘光滑清楚。注入造影剂后可见囊壁或实性部分增强。肿瘤较大时突入三脑室可压迫室间孔造成脑积水（图2-6-38，2-6-39）。

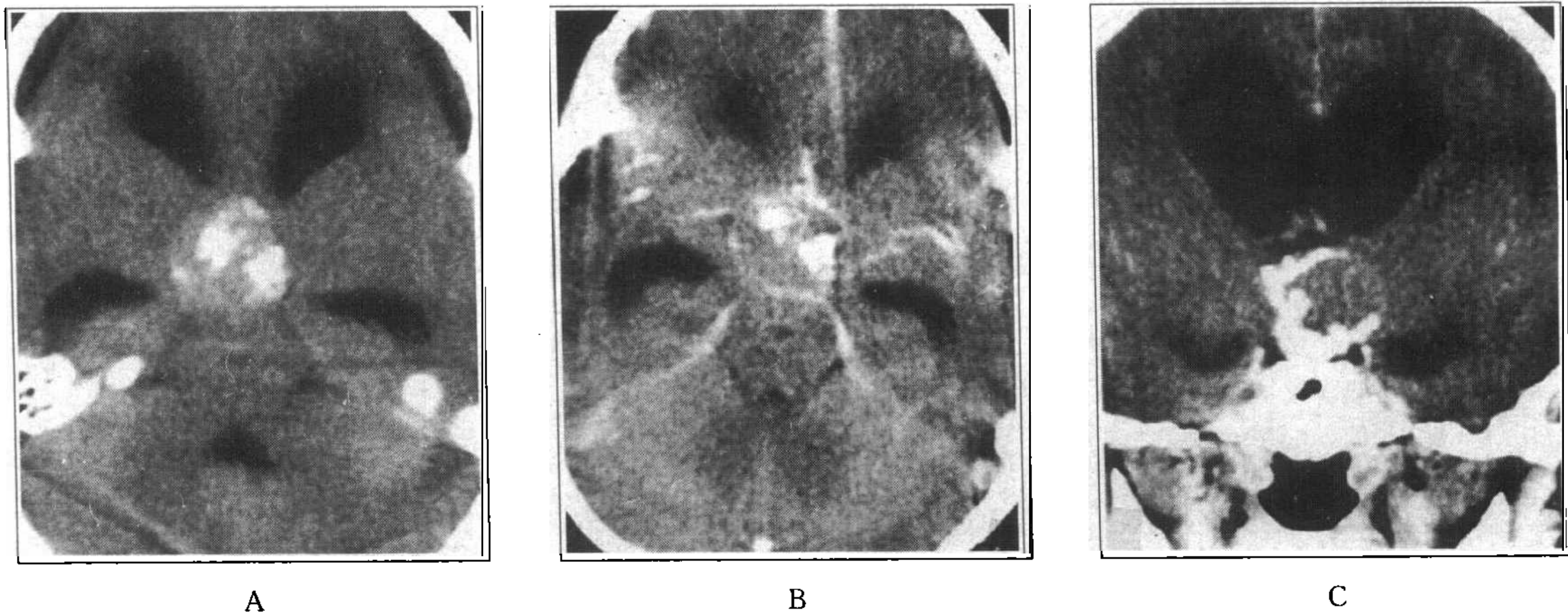


图 2-6-39 颅咽管瘤

A. 平扫见鞍上有一球形等密度影，其内见散在斑块样钙化灶，鞍上池受压闭塞；
B. 增强扫描，瘤边缘增强； C. 冠状位

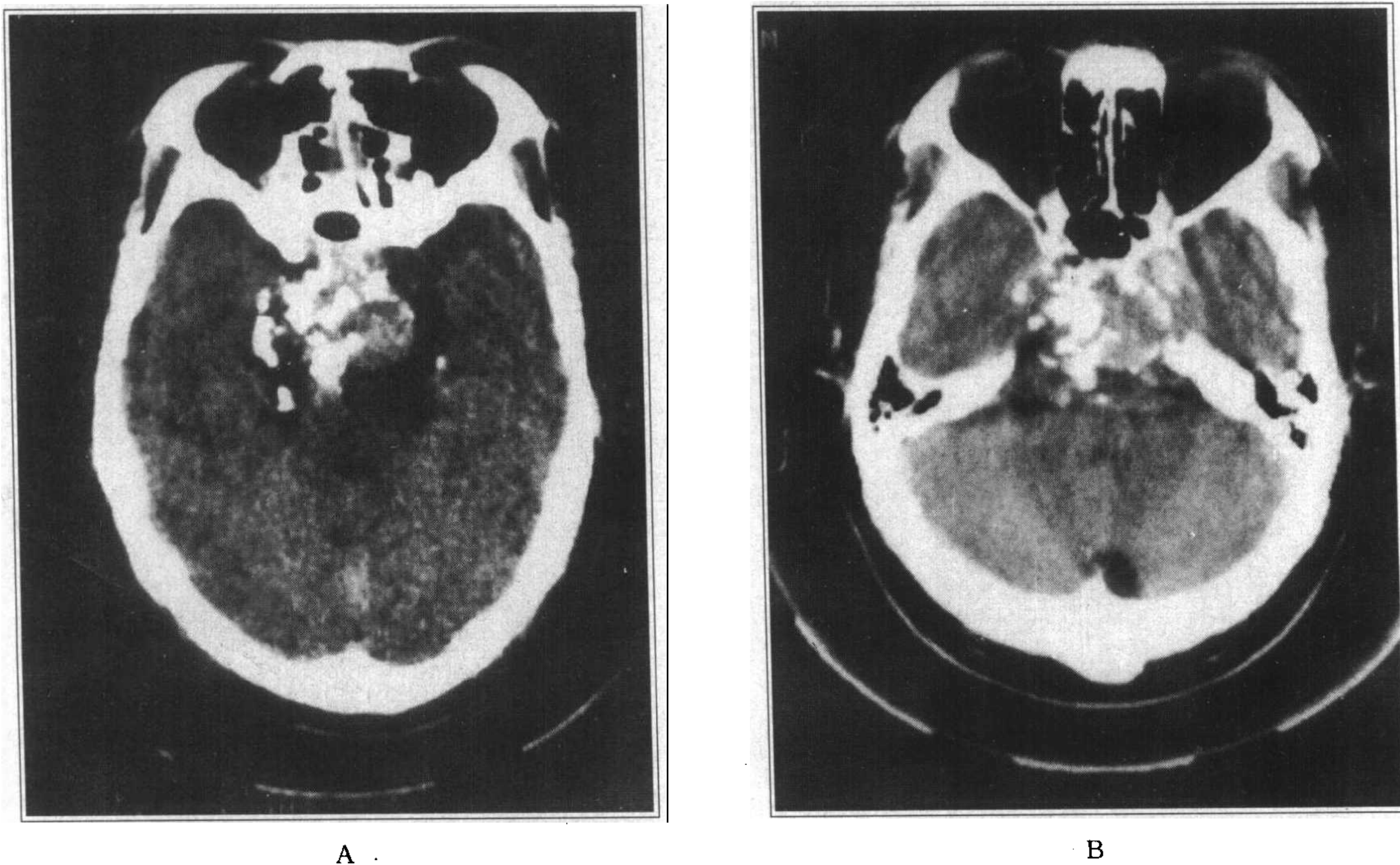


图 2-6-40 脊索瘤

A. 平扫见鞍区有一不规则形混杂密度影，其内可见散在斑块状高密度钙化灶；
B. 注药后扫描见病灶实性部分轻度增强，左岩骨尖和鞍背可见骨破坏

三、颈静脉球瘤,副交感神经节瘤或化学感受器瘤(Parasympathetic paraganglioma, Chemodectoma)

颈静脉球瘤属化学感受器瘤,较少见,中年女性多见。

【病理】肿瘤多有包膜,与其它结构分界清楚,可发生钙化。肿瘤内富含血管和血窦。常引起颈静脉孔扩大或邻近骨质破坏。

【CT表现】CT平扫可见颈静脉孔扩大,颈静脉嵴、颈动脉管和颈静脉间嵴侵蚀性破坏,肿瘤为等密度或稍高密度影,虽然呈浸润性生长,但肿瘤境界清楚。肿瘤内可见小低密度囊变、坏死区,偶见高密度钙化灶。注入造影剂后肿瘤明显增强。

后组颅神经鞘瘤可有同样表现,但注入造影剂后的增强程度明显低于颈静脉球瘤。

四、脊索瘤(Chordoma)

脊索瘤是一少见的先天性肿瘤,来源于胚胎脊索残余。脊索瘤发生在脊柱和颅底两部分。前者多位于骶骨,其次为颈椎,胸椎和腰椎少见;后者多发生在蝶枕部。据统计,发生在骶骨者约30%~40%。颅内脊索瘤占全部脑肿瘤的0.1%~0.67%。

脊索瘤为一低度恶性肿瘤,缓慢浸润性生长,较长时间限于局部,多见于青壮年,20~50岁之间较多见。一般认为此病发生率男多于女,国内统计男与女之比为1.14:1。

颅内脊索瘤根据其好发部位,依次为蝶鞍部、斜坡、中颅凹、桥小脑角区、颈静脉孔区等。颅底部的肿瘤因起于骨内,骨质破坏较为明显(85%~95%),一般呈溶骨性破坏,但Kenqall组中,10%的溶骨性破坏均有骨的反应性硬化。此外,钙化发生率约为33%~50%。国内高培毅组钙化率高达69.6%,可能与将骨破坏残片归入钙化有关。

【病理】肿瘤大小差别很大,可有或无包膜。切面呈半透明、灰白胶冻状,中间有白

色韧硬的间质纤维组织和筋腱束样的间隔,将肿瘤分割为大小不等多叶状。有时可见小囊肿含粘液样物质,可有小灶性坏死及出血。瘤细胞为类似腺体的上皮细胞,内含有粘液,呈囊泡状细胞。钙化和骨化也可发生。

【CT表现】脊索瘤多表现为蝶鞍部、斜坡及中颅凹处较大的不规则状混杂密度影,病变内有散在斑块钙化影,病变边缘呈分叶状或模糊不清。平扫时,钙化以外的瘤体呈稍低密度或等密度,静脉注入造影剂后呈轻到中度不均匀性增强,或无增强(图2-6-40)。邻近骨质破坏明显。无瘤旁水肿。

五、软骨瘤(Chondroma)

软骨瘤是一少见的、生长缓慢的肿瘤,起源于胚胎软骨残余,颅底骨是软骨化骨,可有胚胎残余的软骨细胞遗留,因此颅内软骨瘤多见于蝶骨、岩骨尖和枕骨处。颅内软骨瘤可发生于任何年龄,但中年女性较多见。

【病理】肉眼见肿瘤为半透明白色,肿瘤多半与硬膜有粘连。可伴有局部颅骨增生。镜下为分化好的软骨细胞构成。其中可有不同量的骨化或钙化、纤维或粘液成分,但均以软骨为主。

【CT表现】常表现为以前床突、后床突或岩骨尖为中心的斑块钙化或骨化,多为毛线团状(图2-6-41)。与脊索瘤的散在钙化不同,其多发钙化灶有聚合的倾向。钙化灶之间的组织表现为低、等密度。静脉注入造影剂后不增强或轻度不均匀性增强。

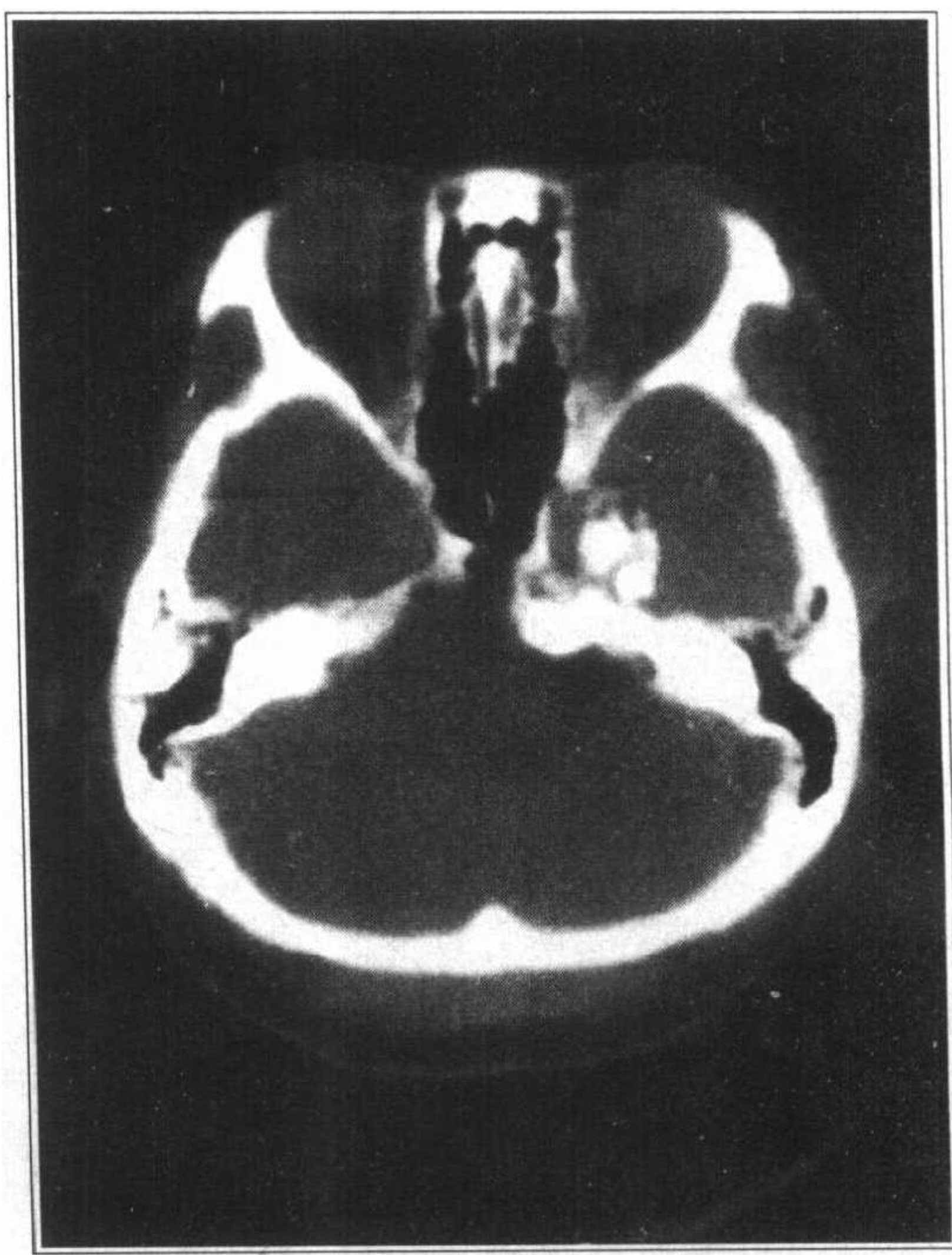
六、海绵状血管瘤(Cavernoma)

海绵状血管瘤属血管畸形的一种,可位于脑实质内或硬膜外。位于硬膜外的海绵状血管瘤体积较大,在CT影像上呈球形,占位征象明显,故在肿瘤一章中介绍。硬膜外海绵状血管瘤占颅内海绵状血管瘤的67%,好发于中颅窝(58%)。本病以中年女性多见。

【病理】肿瘤由界限清楚、分叶状、大



A



B

图 2-6-41 软骨瘤

A. 平扫见左岩骨尖有一毛线团状高密度钙化影，鞍上池部分闭塞； B. 骨窗见病灶起自左岩骨尖

小不等的高度扩张血管组成，切面呈蜂窝状或海绵状，血管间无神经组织，为非薄的结缔组织间隔并互相联通。病变较大时常可引起骨质破坏。

【CT表现】CT平扫表现多为等密度或稍高密度影，边缘较光滑（图2-6-42）。由于肿瘤位于硬膜外，故其境界较清楚，水肿较轻。肿瘤血管团内常有血栓形成和机化、钙化甚至骨化，CT可表现为混杂高密度影。反复的出血并进入周围脑组织亦可形成囊肿，CT表现混杂低密度影。注入造影剂后明显增强，其幅度超过其它肿瘤。

硬膜外海绵状血管瘤需与脑膜瘤相鉴别。二者发病年龄和性别相似，其本身的CT表现也较类似。不同的是前者多引起骨破坏，而后者则以骨增生为主。此外，脑膜瘤邻近蛛网膜下腔多有增宽，硬膜外海绵状血管瘤则反之。

七、骨巨细胞瘤

骨巨细胞瘤是常见的骨肿瘤，多发生于长骨的干骺端，发生于颅骨者少见。其发病年龄以20~30岁多见，女性常见。

发生于颅骨的巨细胞瘤多位于颅底骨，这是由于颅底骨为软骨化骨，而颅顶骨为膜化骨。发生在颅底则以蝶骨多见，其次为筛骨。起于蝶骨的巨细胞瘤可发生于蝶骨体、蝶骨大小翼、平台或蝶窦。

【病理】肿瘤位于硬膜外，外缘可由一薄层骨组织构成。此非单纯骨皮质膨胀，乃是通过骨内膜不断破骨作用，以及骨外膜不断形成新生骨质的结果。肿瘤质软，呈灰红色，脆而易碎。瘤内易发生出血、坏死，有时可形成囊肿，囊肿内贯穿着结缔组织间隔，含有血性或浆液性液体。镜下见瘤细胞呈梭形，其间散在多核巨细胞。肿瘤细胞之间有丰富的血管，易出血，故常有含铁血黄素沉

着，或见成堆的泡沫状细胞。肿瘤周边有时可见少量新生骨形成。

【CT表现】平扫时表现为边缘光滑稍高

圆形肿块。其中有斑点状高密度影，周围为薄层不完整骨壳包绕。瘤内可有数个透亮囊变区(图 2-6-43)。注入造影剂后为中度增强。



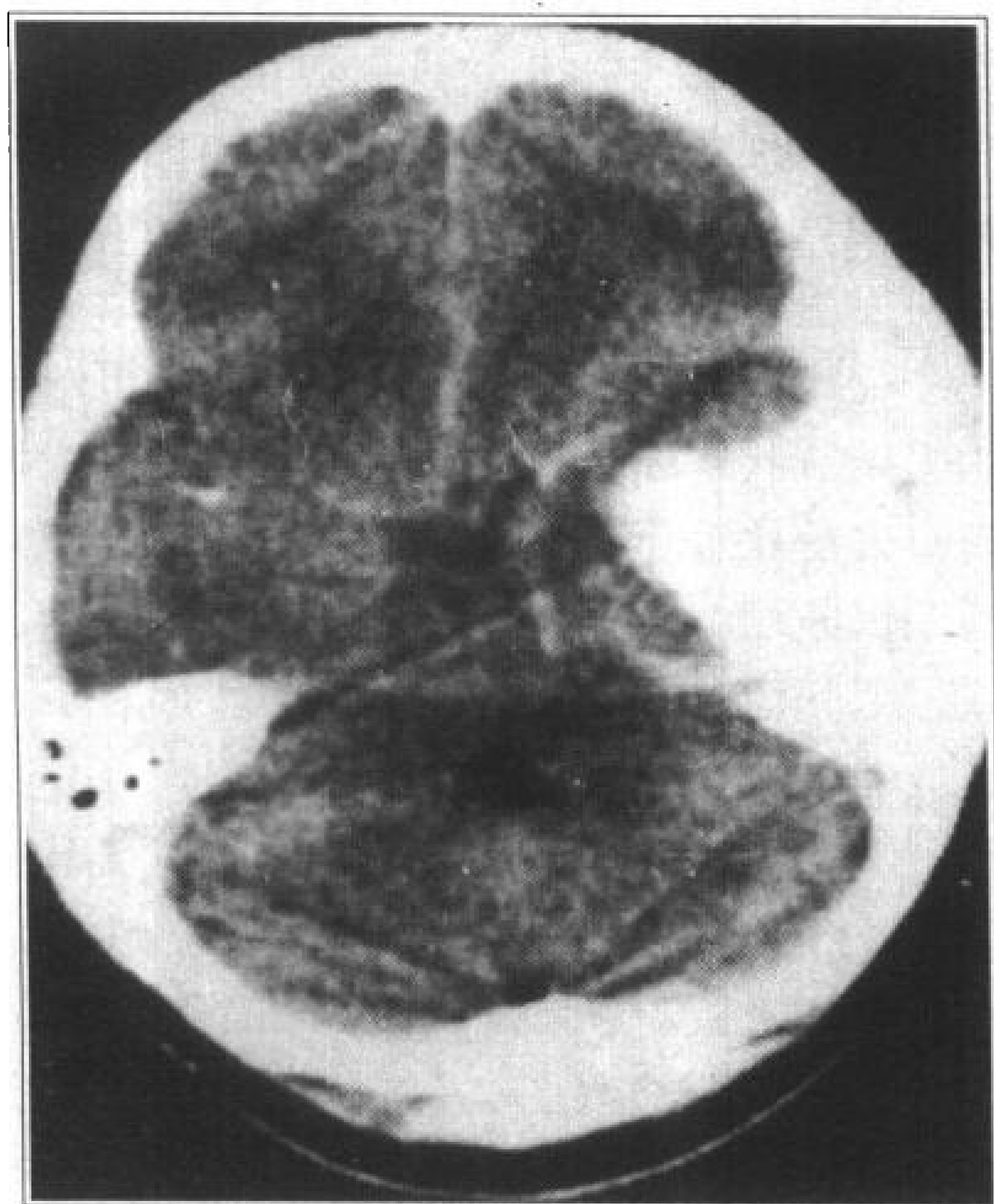
A



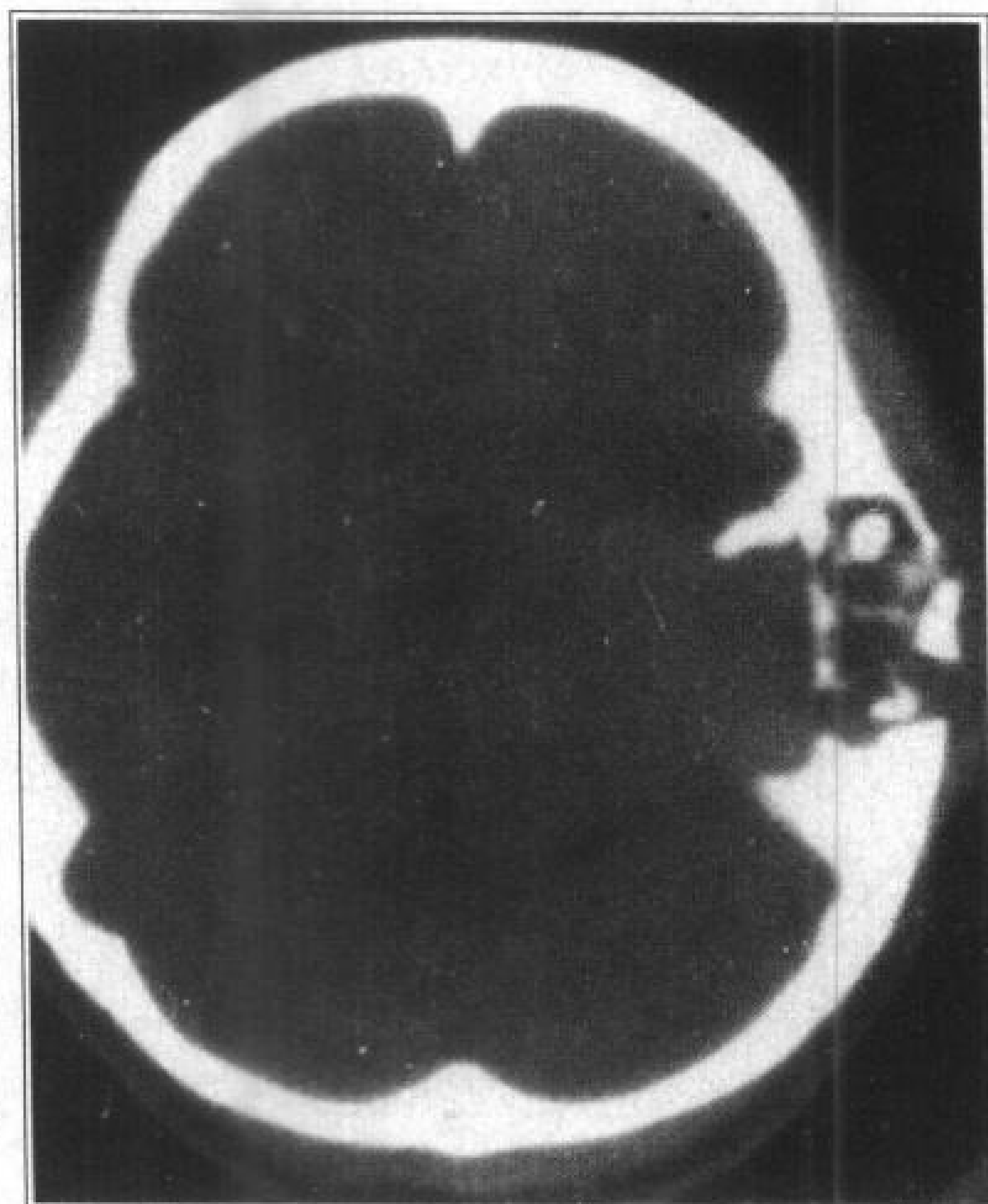
B

图 2-6-42 鞍旁海绵状血管瘤

A. 平扫见左鞍旁有一椭圆形稍高密度影，蝶鞍略显非对称性扩大； B. 注药后见病变明显均匀性增强



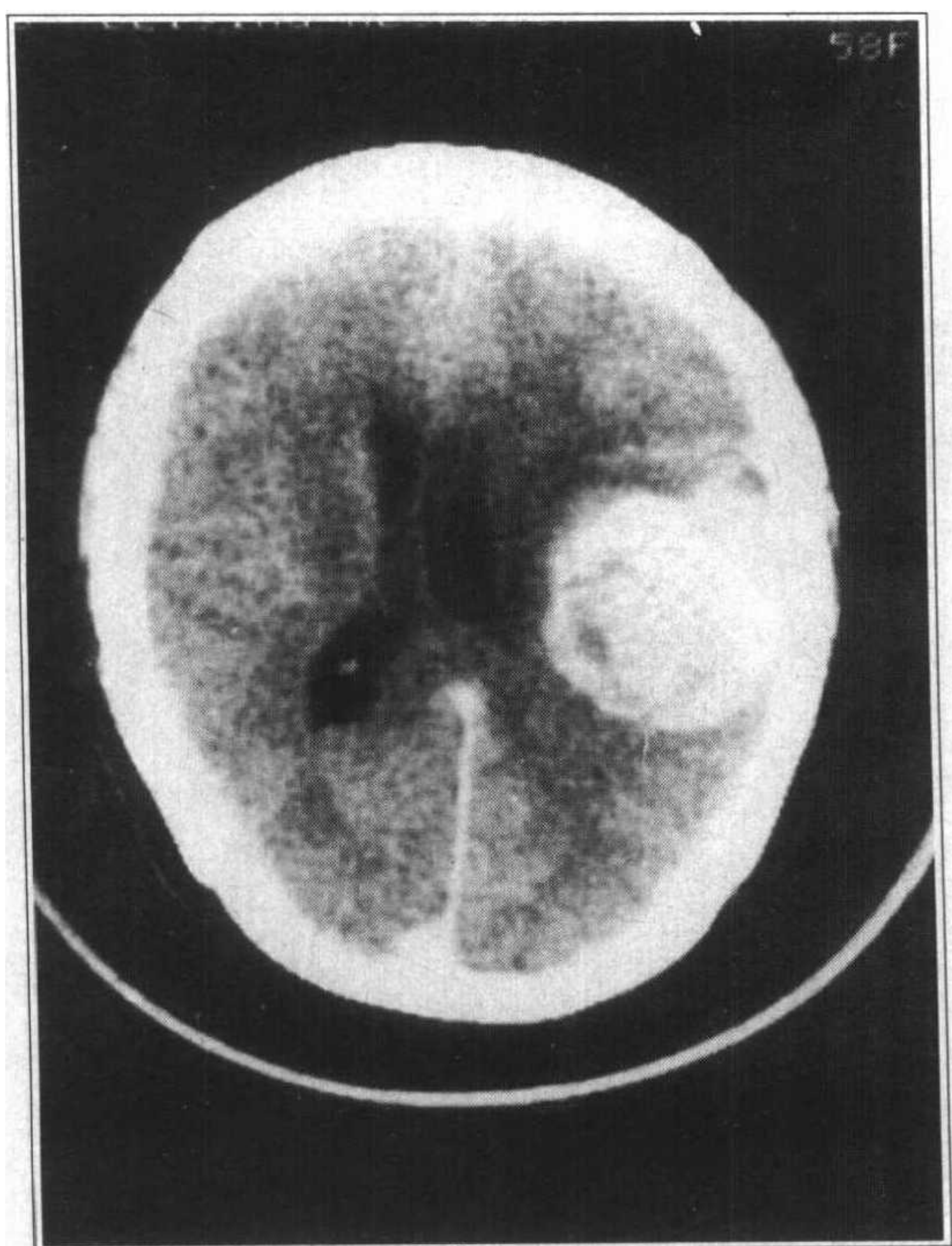
A



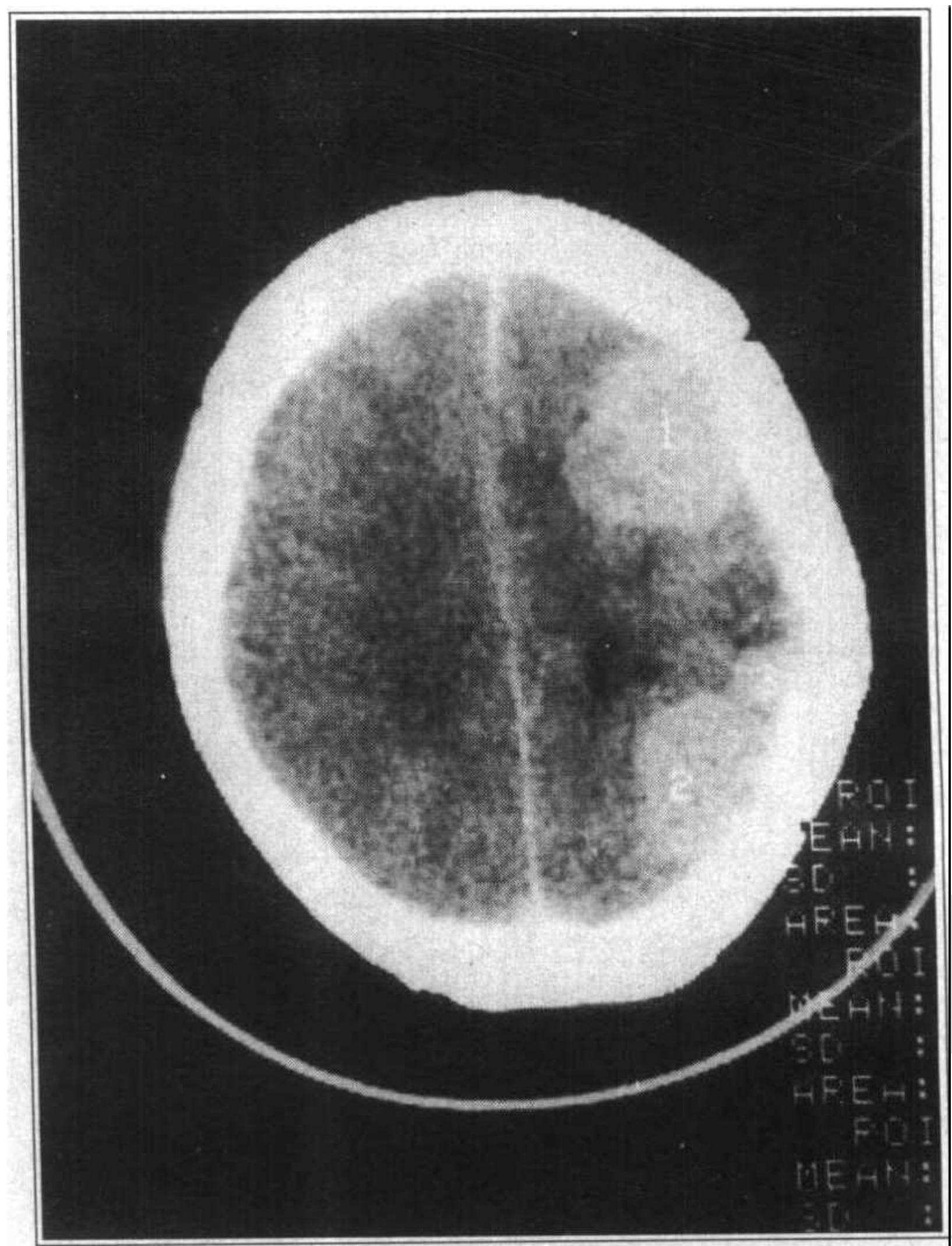
B

图 2-6-43 骨巨细胞瘤 平扫见左颞骨板下有一稍高密度软组织肿块影

A. 注药后见软组织肿块明显均匀性增强； B. 骨窗见骨内外板呈吹泡样改变



A



B

图 2-6-44 黑色素瘤

A. 增强扫描见左顶有一球形高密度影，边缘尚清楚，瘤内可见小块低密度区，瘤旁可见低密度水肿带，左侧脑室受压变形； B. 术后半年平扫见在左额顶骨板下多个稍高密度影，边缘清楚，再次手术为肿瘤复发

八、粘液瘤 (Myxoma)

粘液瘤是一少见的骨性肿瘤，起源于间充质组织。年青人多见。其颅内好发部位为颅底，占颅内肿瘤的 0.03%。肿瘤位于颅底硬膜外，与硬膜紧贴，生长缓慢，临床病史长。

【病理】肿瘤起源于间充质，其组成为分叶状的粘液组织，被结缔组织分隔，为多个小叶，而每叶内含有星状或双极细胞，其核可见深染色，而不含有成软骨细胞、成脂细胞、横纹肌等。肿瘤含丰富的粘液基质。

【CT 表现】平扫时为稍低或等密度肿块，境界清楚，内可有或无高密度影。高密度影为骨质破坏后包埋在肿瘤内的残骨片。静脉注入造影剂后，实性部分轻度增强。

九、黑色素瘤 (Melanoma)

中枢神经系统黑色素瘤是高度恶性之肿

瘤，仅占颅内肿瘤的 0.4%。中年人多见，男性明显多于女性，约 3:1，原因可能与内分泌有关。黑色素瘤可分为原发性黑色素瘤和转移性黑色素瘤二种，前者均发生于脑膜，后者可发生在脑膜或脑实质。

【病理】脑实质型：主要在皮层下白质内呈结节状或球形生长；脑膜型：肿瘤生长特点是沿软脑膜蔓延，并向周围脑组织浸润。肉眼见肿瘤绝大多数为弥散性，呈大片黑色或棕色肿瘤。镜下见瘤细胞可为梭形、多边形或怪异形。原浆内多含黑色素。

【CT 表现】CT 检查脑实质型阳性率很高，平扫多为稍高密度影，球形、呈分叶状，瘤旁水肿明显。可单发或多发。静脉注入造影剂后增强明显 (图 2-6-44)。脑膜型病变 CT 极易漏诊。由于瘤细胞沿着脑脊液在蛛网膜下腔播散，可在脑室系统种植引起炎症反应，出现梗阻性脑积水。瘤细胞也可在颅底部聚集引起交通性脑积水。此外，肿瘤表

面有丰富的病理血管，极易出血。

鞍区的其他瘤：脑膜瘤、视神经和下视丘胶质瘤，生殖细胞瘤，表皮样囊肿，上皮囊肿，Rathke 囊肿，副交感神经节瘤，淋巴瘤和转移瘤。

第五节 鉴别诊断

颅内肿瘤的 CT 鉴别诊断十分重要，下面根据解剖部位的不同分别加以介绍。

一、桥脑小脑角区

桥脑小脑角区常见肿瘤，根据其发生率依次为：听神经鞘瘤、表皮样囊肿、脑膜瘤、三叉神经鞘瘤、蛛网膜囊肿、化学感受器瘤和室管膜瘤等，其 CT 鉴别诊断见表 2-6-4。

表 2-6-4 桥脑小脑角区肿瘤鉴别

CT 表现	肿 瘤	诊断要点
实性密度影	听神经鞘瘤	内听道开口扩大，瘤体与骨板夹角呈锐角关系，肿瘤位于内听道开口处
	脑膜瘤	位置不确定，骨板增生，肿瘤以广基与骨板相依
	三叉神经鞘瘤	靠岩骨尖处，岩骨尖骨破坏
低密度影	表皮样囊肿	呈扁平状，沿蛛网膜下腔生长，常累及桥前池、环池、鞍上池等
	蛛网膜囊肿	脑脊液样密度、球形、边光滑锐利，囊壁菲薄
混杂密度影	室管膜瘤	多呈不规则形或菜花样，经侧孔向四脑室延伸
	化学感受器瘤	位置低于内听道开口，颈静脉孔区骨破坏，增强明显

二、松果体区

生殖细胞瘤是松果体区最常见肿瘤，其次为畸胎瘤、胶质瘤、松果体细胞瘤/松果体母细胞瘤、脑膜瘤、蛛网膜囊肿、表皮样囊肿和皮样囊肿。表 2-6-5 按肿瘤的 CT 表现分类，并提出了诊断要点。

表 2-6-5 松果体区肿瘤鉴别

CT 表现	肿 瘤	诊断要点
实性密度影	生殖细胞瘤	松果体钙化被肿瘤包埋，男性小儿，2cm 左右，三脑室后杯口样局限性扩张。可有脑脊液种植转移
	松果体细胞瘤	中青年多见，松果体钙化被肿瘤推挤向一边；三脑室后部局限性杯口样扩张
	脑膜瘤	中年女性多见，一般在 3cm 以上，三脑室后部杯口样局限性扩张少见
低密度影	蛛网膜囊肿	球形脑脊液密度影，边缘光滑，三室后杯口样扩张少见
	表皮样囊肿	不规则形，CT 值 10~20HU；“见缝就钻”
	皮样囊肿	球形，边缘光滑、锐利，CT 值 -50HU 左右
混杂密度影	胶质瘤	形态不规整，花环样增强，三脑室后受压变窄及向一侧移位
	畸胎瘤	钙化、脂肪及软组织密度影混杂在一起，形态不规整
	松果体母细胞瘤	不规则环形增强，一般无三脑室后部变窄侧移位

三、鞍区

鞍区肿瘤较多，由于部位靠近颅底，所以冠状面扫描和骨窗图像更为重要。表 2-6-6 列出了鞍区常见肿瘤的鉴别要点。

表 2-6-6 鞍区肿瘤鉴别

CT表现	肿 瘤	诊 断 要 点
实性密度影	动脉瘤	球形,右有弧形钙化,增强明显,与血管影一致,小儿罕见
	垂体瘤	蝶鞍扩大,鞍底下陷,常侵犯海绵窦,小儿罕见
	颅咽管瘤	球形,在鞍上略靠前位置;鞍结节骨质增生
	脑膜瘤	球形,在鞍上略靠前位置;鞍结节骨质增生;小儿罕见
	生殖细胞瘤	男性小儿多见,球形
低密度影	颅咽管瘤	蛋壳样钙化,小儿及青年人多见,无增强,海绵窦很少受累
	囊性垂体瘤	蝶鞍扩大,鞍底下陷。常累及海绵窦
	表皮样囊肿	不规则形,密度较均匀,CT值10~20HU,钙化及边缘增强罕见
	囊 虫	多房性,葡萄状
	皮样囊肿	球形,边光滑、锐利;CT值-50HU左右
	毛细胞星形细胞瘤	球形,一般大于3cm,平扫与囊性颅咽管瘤相似,有增强
混杂密度影	脊索瘤	多发散在斑片样钙化,钙化呈离心样
	软骨瘤	毛线团状钙化,位于岩骨尖,后床突
	畸胎瘤	钙化、脂肪和软组织影混合存在

(北京市神经外科研究所 高培毅)

参考文献

- 高培毅,等. 微小听神经瘤的磁共振成像诊断及与CT内听道充气造影的比较. 中华医学杂志, 1989, 69(6): 317
- 高培毅,等. 颅内脊索瘤的CT诊断. 中华放射学杂志, 1990, 24(2): 78
- 高培毅,等. 颅内占位病变的术中实时超声检查. 中华放射学杂志, 1990, 24(增刊): 59
- 高培毅,等. 颅内表皮样囊肿的MR与CT对比分析. 中华放射学杂志, 1990, 24(3): 147
- Gao Pei-yi, et al. Radiologic-Pathologic correlation; epidermoid tumor of the cerebellopontine angle. AJNR, 1992, 13: 863
- Gao Pei-yi, et al. Radiologic-pathologic spectrum of intracranial epidermoid tumors. Radiology, 1992, 185: 298
- Gao pei-yi, et al. Intraspinal and posterior fossa enterogenous cysts: imaging and pathologic spectrum. AJNR, 1993, 14: (in press)
- 高培毅,等. 中枢神经系统肠源性囊肿的MR诊断. 中华放射学杂志, 1993, 27(11): 11~15
- Al-Ghamadi S, et al. Extracranial head and neck schwannomas. J Otolaryngol, 1992, 21: 186~188
- Ciricillo SF, et al. Neuroepithelial cysts of the posterior fossa. J Neurosurg, 1990, 72: 302~305
- Smith A S, et al. Myth of the mesoderm; ectodermal origin of dermoids. AJNR, 1989, 10: 449
- Schwartzberg D G. Imaging of pituitary tumors. Sem US, CT, MR. 1992, 13: 207~223
- Anne G. Osborn. Diagnostic Neuroradiology, 1993, Mosby

第七章 感染性疾病

第一节 化脓性细菌感染

一、硬膜外脓肿

硬膜外脓肿为颅骨内板与硬脑膜之间脓液的聚集。与硬膜外血肿类似，硬膜与颅骨内板分离，病灶呈豆状。硬膜外脓肿可跨过中线，造成上矢状窦及大脑镰移位。硬膜外脓肿多是由于额窦炎、乳突炎及头颅手术所致，而很少由颅内感染引起。

【临床表现】

(1) 病人可有额窦后壁、乳突气房炎或骨髓炎的征象。

(2) 由上述部位急性感染所致硬膜外脓肿的病人可表现为剧烈头痛及感染部位疼痛及压痛，伴有发热、局部软组织肿胀。

(3) 如果出现进行性加重的神志改变、脑膜刺激征、抽搐及神经功能障碍，则提示感染不仅限于硬膜外腔而且已累及脑。

(4) 如果不能及时清除积脓，则预后不佳，由于肿瘤开颅手术而合并硬膜外脓肿，通常较隐匿，有时被误诊为肿瘤复发。

【CT表现】硬膜外脓肿在感染初期及非增强CT扫描时，不具特异性表现，有时病变部位可是低密度。注射对比剂后，在颅骨与脑之间有时可见一增强带，这个增强带宽度代表了感染性硬膜的厚度。与颅骨内板脱离的脑镰或硬膜窦也可增强，较大的病灶也产生团块占位效应，造成脑室移位受压。病变

早期或病灶位于颅底附近时，CT容易漏诊，使用高分辨CT进行冠状扫描可减少漏诊。

【鉴别诊断】主要应注意区分非感染性脑外病变及硬膜下感染。额窦炎或骨髓炎可采用适当的放射性核素扫描证实。

MR扫描对于诊断CT显示困难的硬膜外脓肿及早期诊断与鉴别诊断有帮助。

二、硬膜下脓肿

硬膜下脓肿位于硬膜与蛛网膜之间，常是薄层状，广泛扩散并常因粘连而形成复发性脓腔。感染起源于颅骨骨髓炎（副鼻窦炎及中耳炎的并发症）、外伤或手术污染，血行性感染较少见。

【临床表现】

(1) 头痛、呕吐、发热、痉挛发作及意识障碍。

(2) 脑膜刺激征。

(3) 颅内高压及局灶性定位征。

(4) 脑压增高，脑脊液内蛋白及白细胞可增高。

(5) 周围血象白细胞增高。

(6) 需抗生素及外科手术治疗。

【CT表现】

非增强扫描 多表现为新月形或豆状边界清楚的脑外病灶，密度如脑脊液，积脓的多少及部位变化产生不同的团块效应，感染可扩散至脑产生脑炎及血管源性水肿。增强后扫描，软膜、蛛网膜线样或带样增强。相邻受感染脑可呈炎性改变，表现为脑回增强。位于大脑半球之间的硬膜可见增强，而与骨

相邻的硬膜增强表现不明显,无硬膜移位(脱离颅骨内板),而这个征象是硬膜外脓肿的特征。CT扫描对于较小的病灶、不典型病灶位置及等脑组织密度病灶的诊断具有局限性,鉴别诊断应考虑与硬膜下渗出,慢性硬膜下血肿及硬膜外脓肿,有时应注意与脑表面脑脓肿区分。

MR由于其良好的组织对比及分辨率可对CT诊断困难病例作出鉴别。

三、脑脓肿

这是由于化脓性细菌入侵而在脑实质内形成的脓肿。其病原微生物包括:①细菌(葡萄球菌、链球菌、肺炎双球菌、大肠杆菌及变形杆菌等);②真菌;③阿米巴原虫。

感染途径 ①近邻感染灶直接扩散而致,如耳源性脑脓肿、鼻源性脑脓肿;②开放性颅脑外伤,即损伤性脑脓肿;③血行播散所致血源性脑脓肿。原发灶不明者称隐源性脑脓肿。

【病理】

一般分为三期:

- (1) 初期为急性脑炎期。
- (2) 中期为脓腔形成期。
- (3) 末期为包膜形成期。

在急性脑炎阶段,局部有炎性细胞浸润。由于该部位小血管的脓毒性静脉炎或动脉被感染性栓子阻塞,使局部脑组织软化、坏死;继而出现多数小的液化区。附近脑组织有水肿。在中期,液化区扩大,相互沟通汇合成脓腔,开始含有少量脓液,周围为一薄层不明显且不规则的炎性肉芽组织。邻近脑组织有严重的水肿及胶质细胞增生。在末期,脓腔外围的肉芽组织因血管周围结缔组织和神经胶质细胞增生逐步形成脑脓肿包膜。但包膜形成快慢不一,取决于炎症的性质,发展的快慢和机体的反应程度。脑脓肿常为单个,但可以是多房的,散在于不同部位的多发性脑脓肿较少见。脑脓肿常伴有局部的浆液性

脑膜炎或蛛网膜炎,并可合并化脓性脑膜炎,硬膜下及硬膜外脓肿,特别是继发于邻近结构感染者。

【临床表现】

(1) 疲劳、嗜睡、高热等急性感染症状在急性脑炎期明显。

(2) 高颅压症状,视乳头水肿、呕吐、头痛、痉挛发作及精神淡漠。

(3) 局部占位,额叶可有失语、精神症状,偏瘫及症状性癫痫发作,颞叶可有上视野缺损,感觉性失语及颞骨岩尖综合征。小脑脓肿可有眩晕、共济失调、眼震及脑膜刺激征。顶叶与枕叶脓肿较少。耳源性脓肿多位于颞叶及小脑,血源性脑脓肿之感染源以来自胸部者为多。

【CT表现】

脑脓肿的CT表现可分为四期:

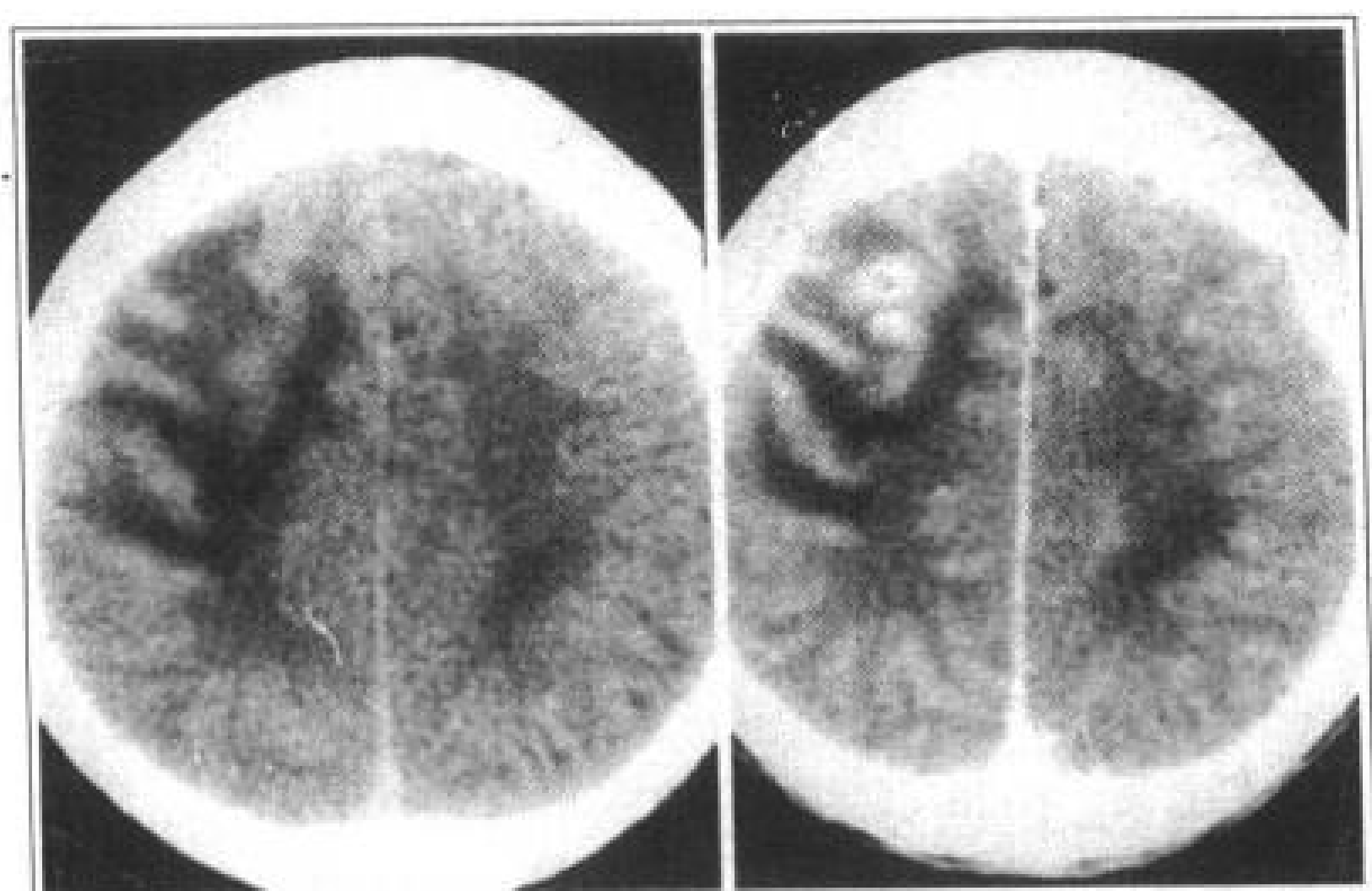
(1) 在发病的四天之内,即急性脑炎早期,病灶表现为边界模糊的低密度区,这与炎性细胞浸润使脑组织坏死、液化、周围脑组织水肿有关,占位效应不明显。注射对比剂后偶尔可有斑片状或脑回样增强。

(2) 脑炎晚期,一般为第四天至第十天,病灶仍为低密度,病灶有环形增强及占位效应和水肿,大脑半球脓肿约50%病例有对侧侧脑室扩大,小脑脓肿可出现侧脑室及第三脑室扩大,延迟扫描可见病灶中心有强化(图2-7-1, 2-7-2)。

(3) 脓肿壁形成早期(第10~14天),可见完整壁和厚度均一的明显环状强化(图2-7-3)。

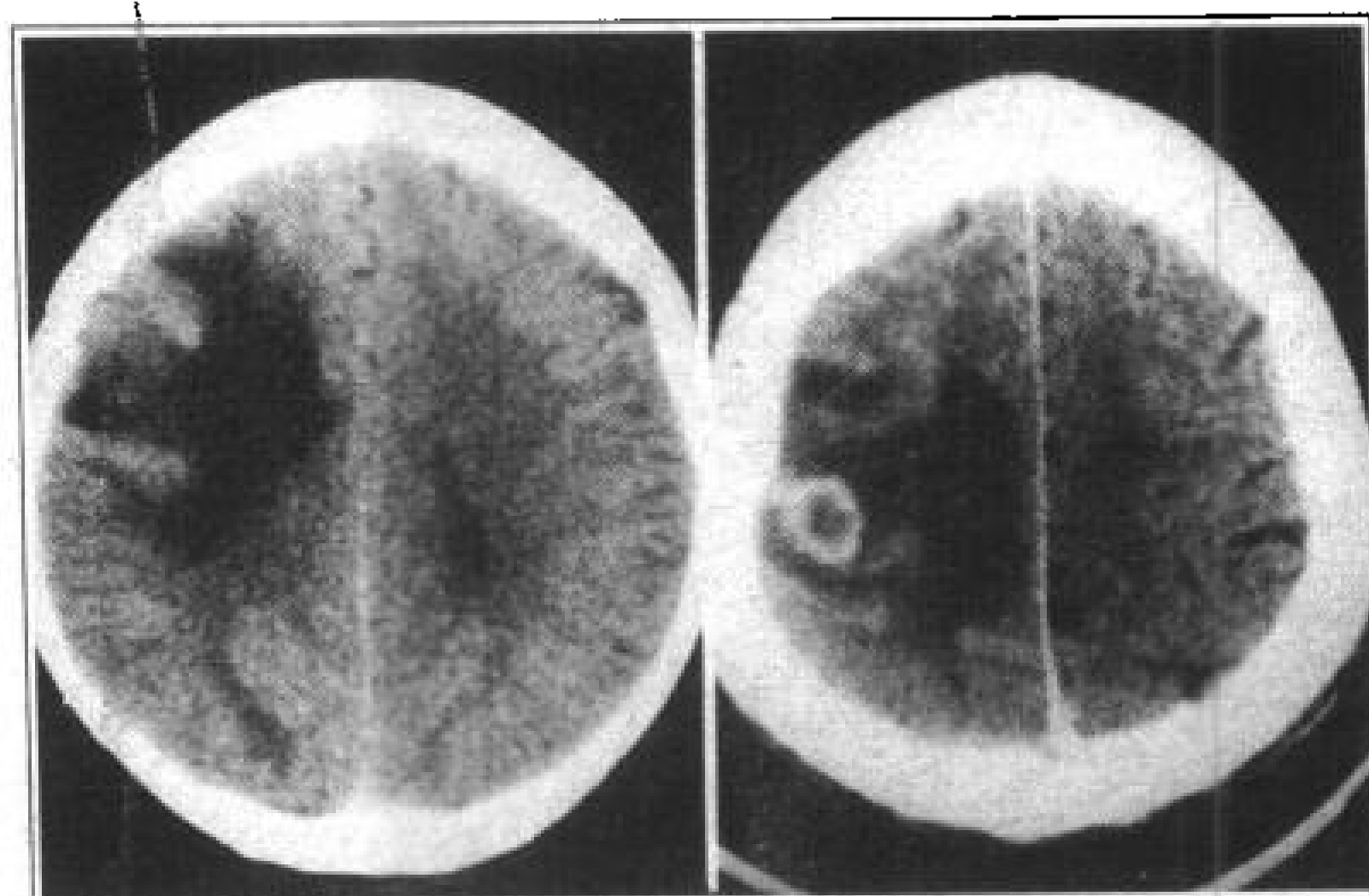
(4) 脓肿壁形成晚期,14天以后,脓肿较小时,壁厚,水肿及占位效应轻,可呈结节状强化,强化是由脓肿壁内层肉芽组织引起的。脓肿壁CT值平均为60HU,脓液不被强化,CT平均值为16HU。产气菌感染所形成脓肿,脓腔内可见气体,形成液平面(图2-7-4, 2-7-5)。

【鉴别诊断】类似脓肿的CT表现也可在



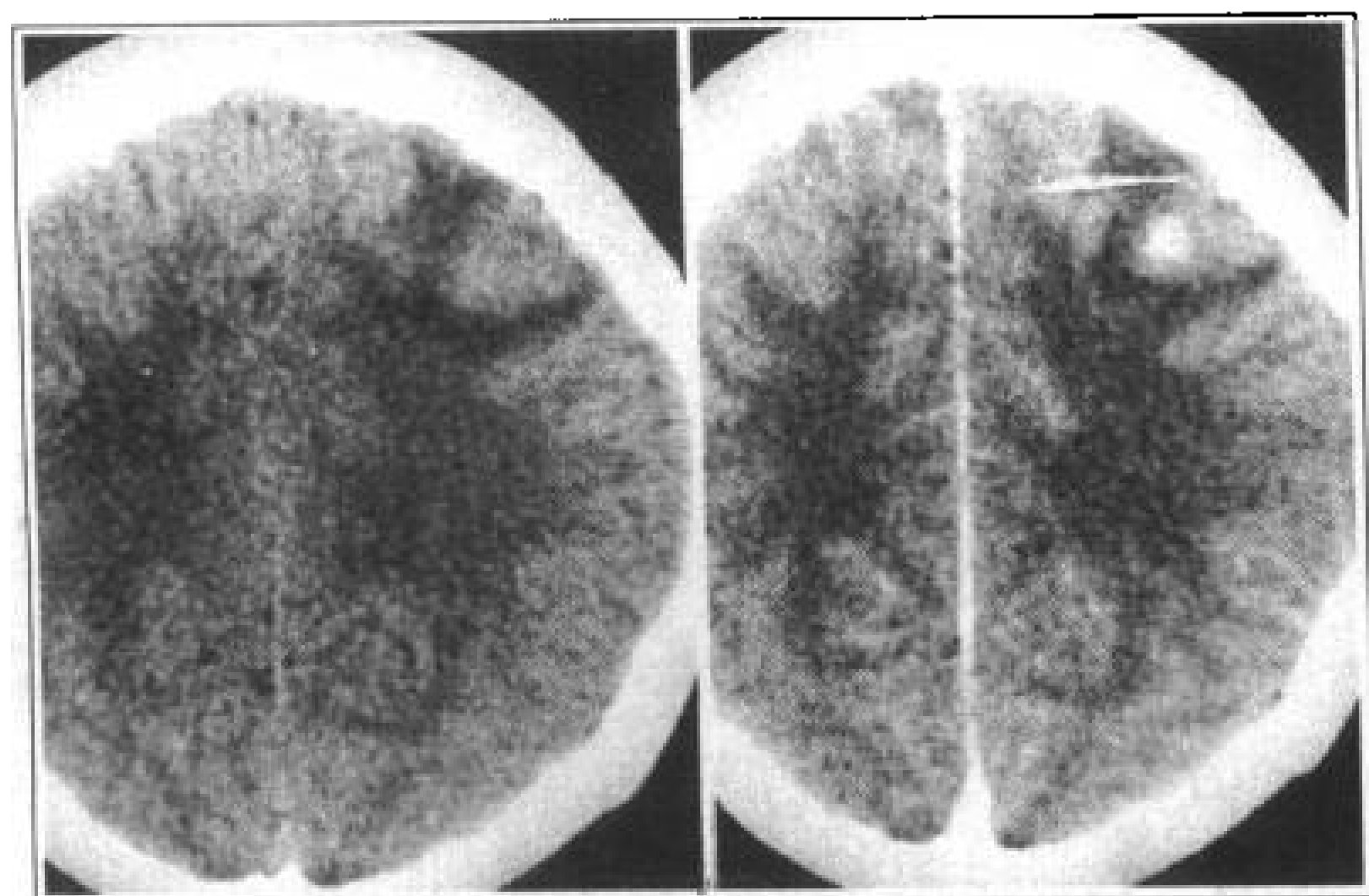
A B

图 2-7-1 脑炎晚期，脓肿形成
A. 平扫：右额叶皮质不规则低密度影；
B. 增强：低密度区内出现大小两个增强病灶，大的中间有个小腔



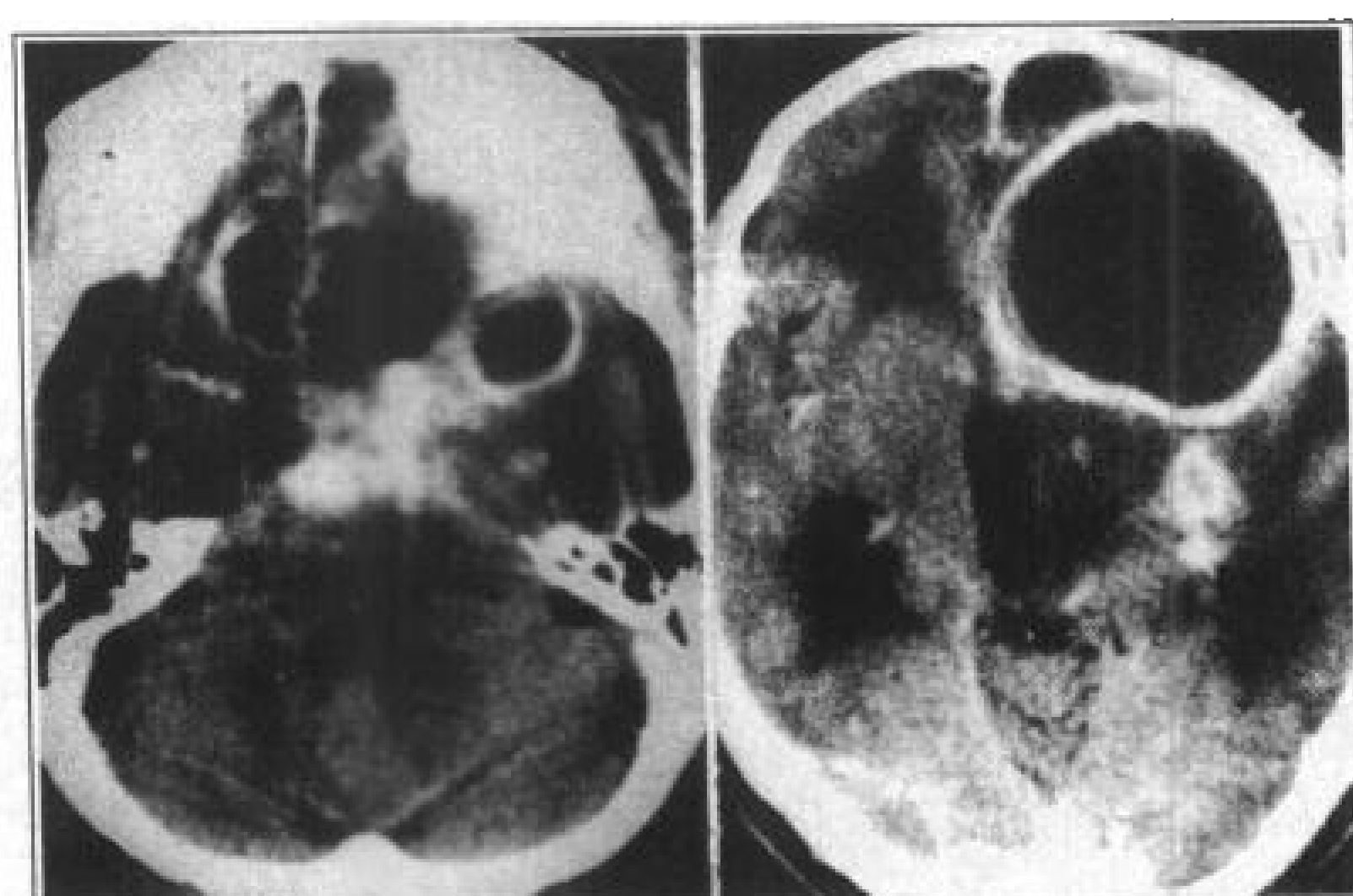
A B

图 2-7-4 脑脓肿
A. 脑脓肿平扫右额顶大范围低密度区；
B. 脑脓肿增强扫描低密度区内出现环形增强灶，周围低密度区为水肿



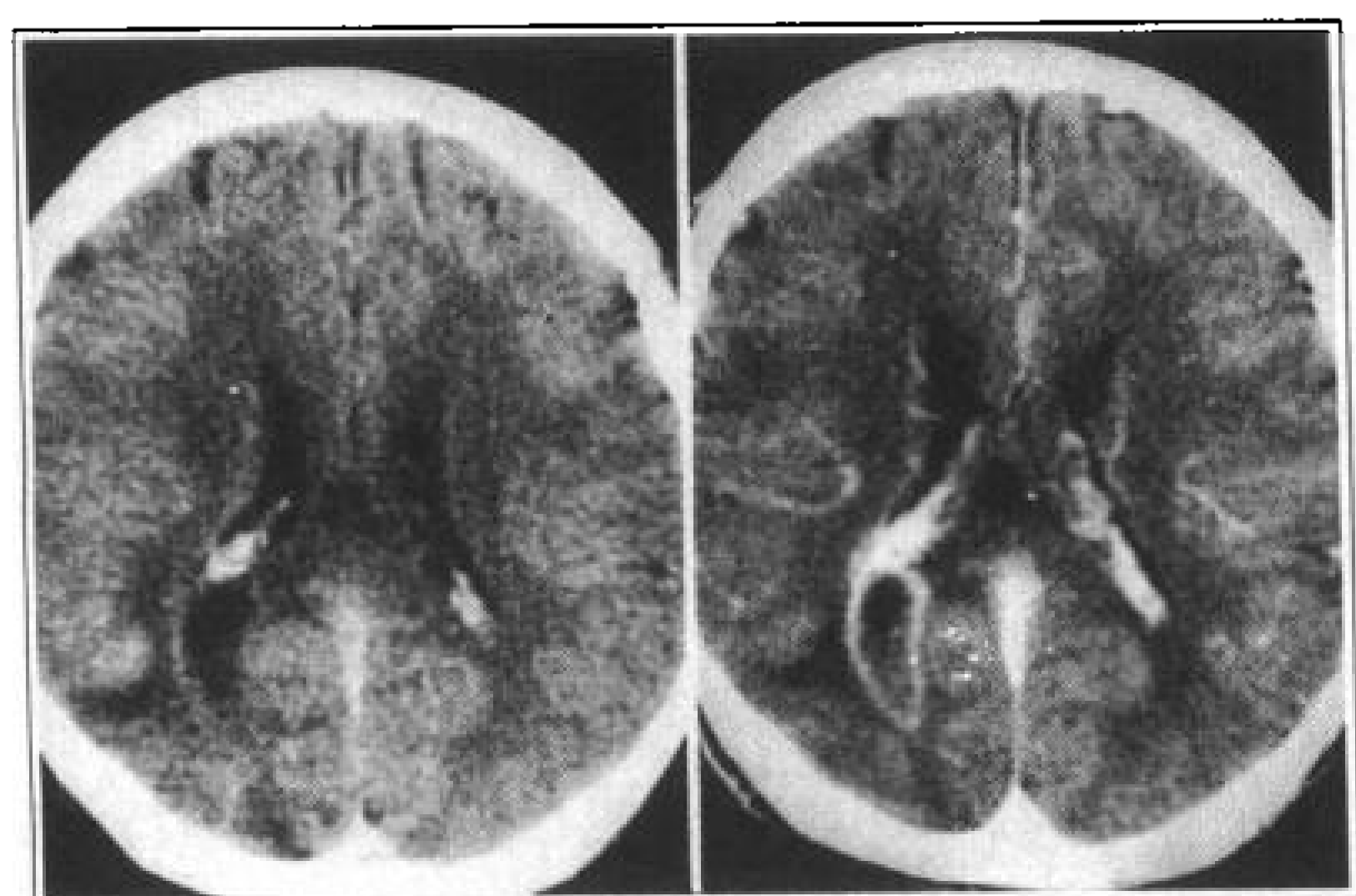
A B

图 2-7-2 脑脓肿（炎性肉芽肿）
A. 平扫：左额叶皮质等密度团块，周围水肿；
B. 增强：团块内出现增强结节



A B

图 2-7-5 肿瘤术后，增强扫描，右额叶和双颞叶多个环形增强脓肿，多个增强结节和周围水肿



A B

图 2-7-3 脑脓肿（脓肿形成期）
A. 脑脓肿平扫，右枕角后方低密度病灶；
B. 脑脓肿增强扫描，低密度周边增强

其它病变见到。应注意与恶性胶质瘤、转移癌、术后肉芽组织形成、慢性颅内血肿以及硬膜外、下脓肿鉴别。

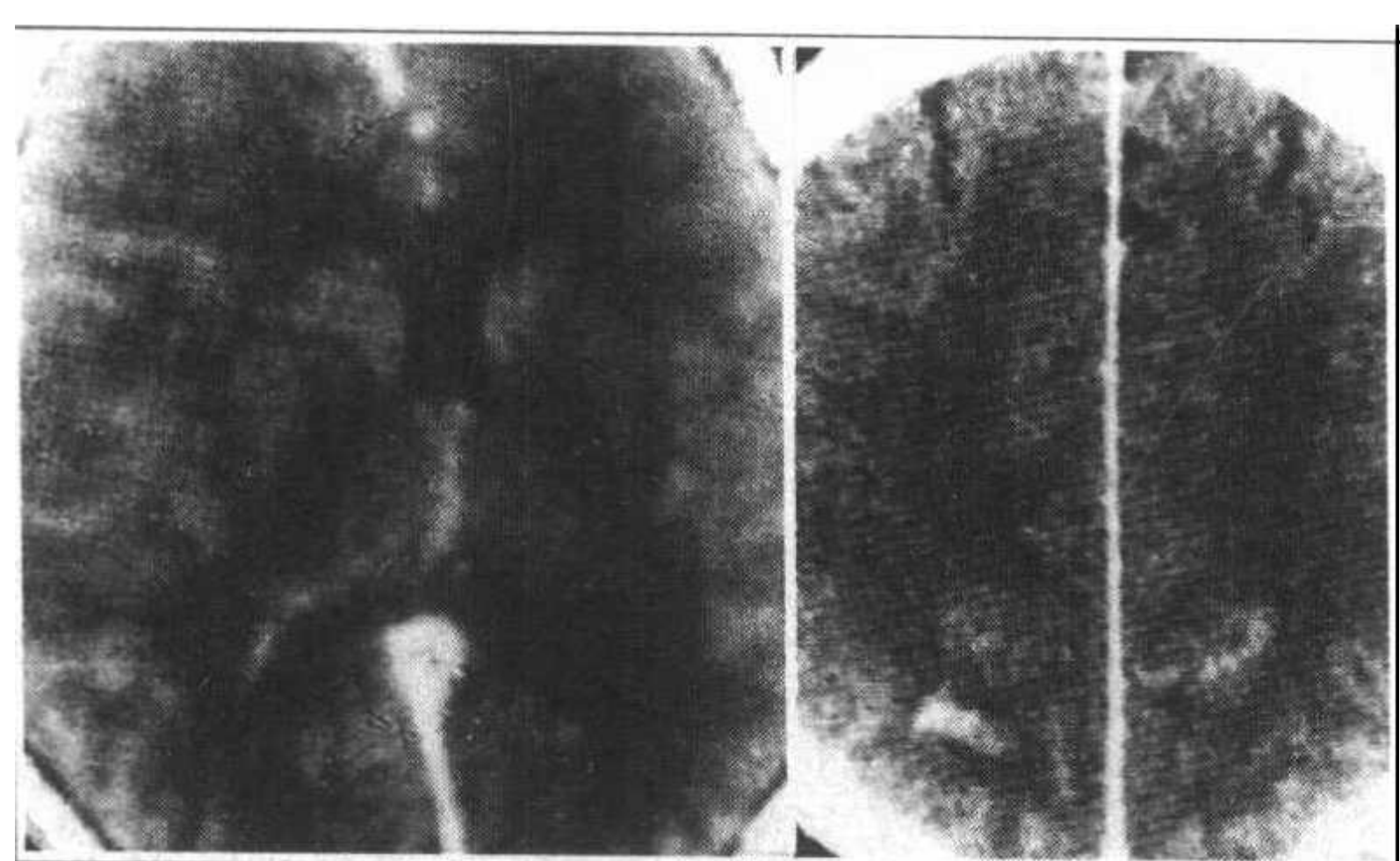
四、急性化脓性脑膜炎

【病理】

(1) 化脓细菌进入颅内引起脑膜急性炎症。脑膜急性炎症反应为软脑膜血管充血，大量炎性渗出物沉积。蛛网膜下腔、脑室管膜与脉络膜充满炎症细胞与脓性渗出物。脓性炎液的颜色因所感染的细菌而异。葡萄球菌时为灰色或黄色；肺炎双球菌时为绿色；流感杆菌时为灰色；大肠杆菌时为灰黄色兼有臭味；绿脓杆菌时为绿色（图 2-7-6, 2-7-7）。

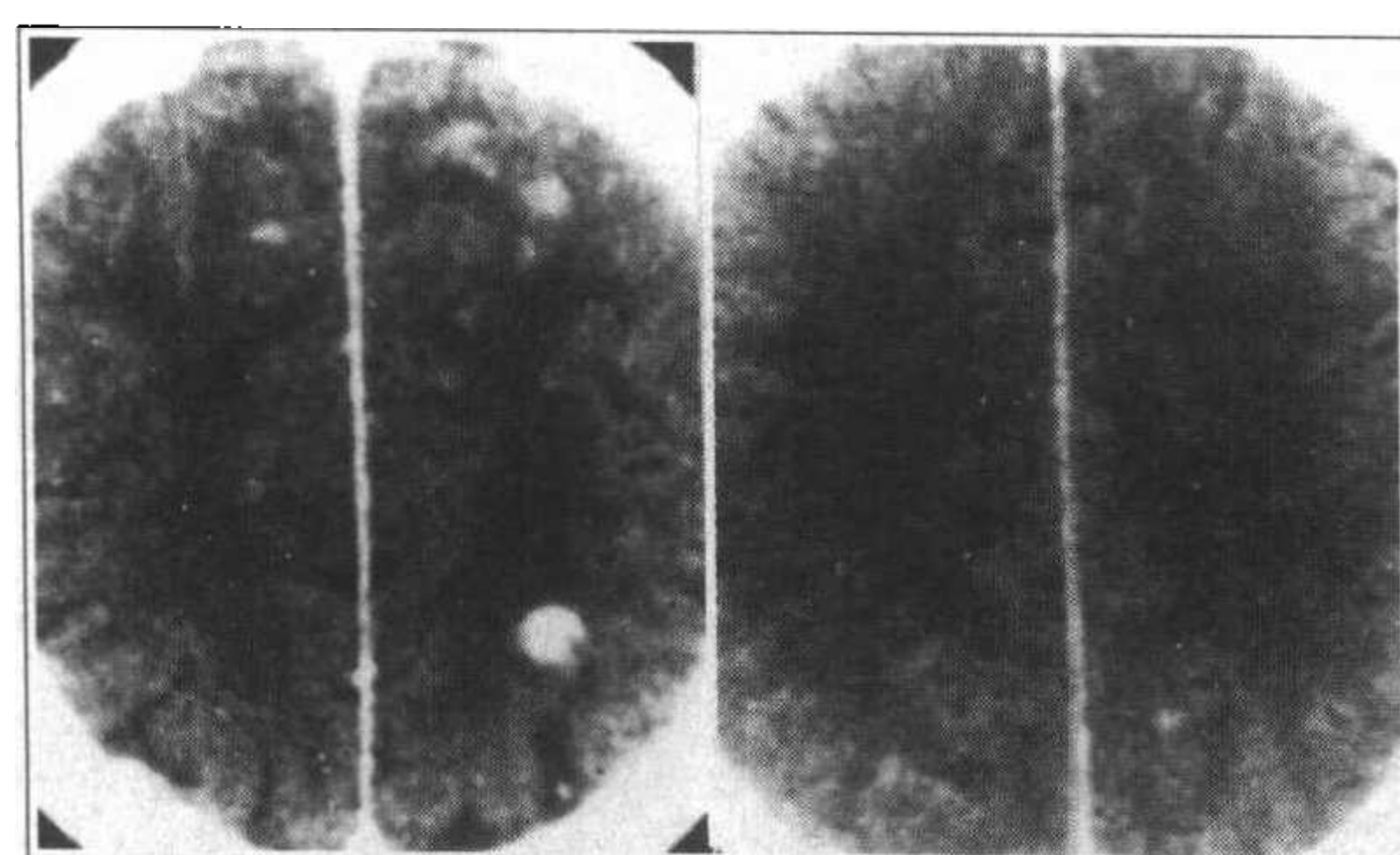
(2) 小血管常有阻塞，常伴发近邻皮层的脑炎与小梗塞灶。

(3) 晚期产生脑膜粘连、增厚并引起交



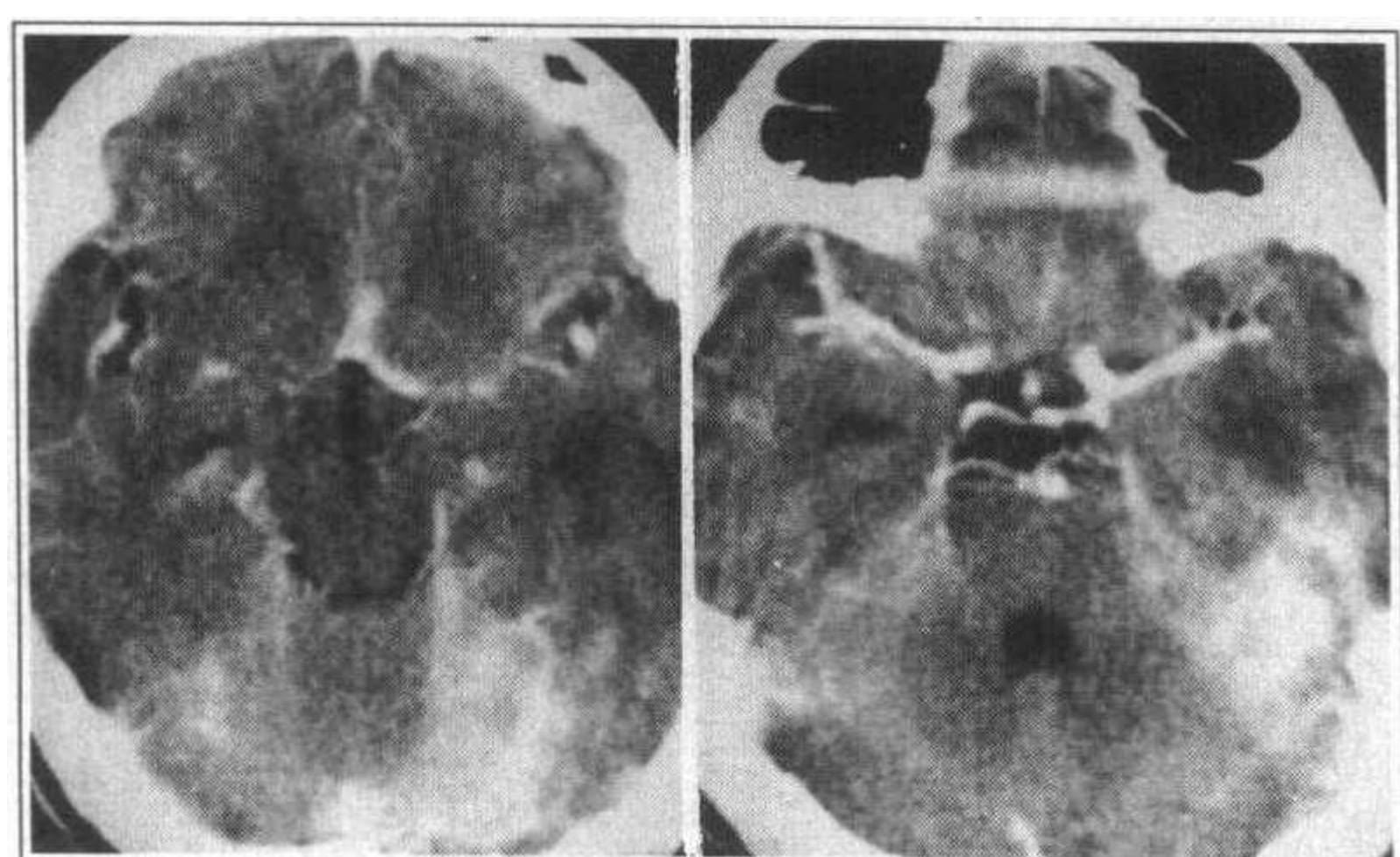
A B

图 2-7-6 急性化脓性脑膜炎
病人不能合作。广泛脑水肿。顶枕皮层下白质
内有出血灶



A B

图 2-7-7 急性化脓性脑膜炎，增强扫描
A. 双顶叶多发增强结节；B. 治疗后消失



A B

图 2-7-8 化脓性脑膜炎，增强 CT 扫描
小脑幕和环池明显增强

通性或梗阻性脑积水。儿童可发生硬膜下积液或积脓。

(4) 感染来源可为上呼吸道感染、头面部病灶、外伤污染、细菌性栓子及菌血症等。

【临床表现】

(1) 急性发病。常有明显的全身中毒症状（发热、末梢血白细胞增高等）。

(2) 除婴幼儿和休克患者外，均有明显的脑膜刺激症状：颈项强直，头后仰，Kernig 氏征与 Brudzinski 氏征阳性。

(3) 伴有不同程度的脑实质受损的症征，如精神、意识和运动等障碍。

(4) 腰穿脑脊液压力增高，白细胞增高（100 个/mm³ 以上），中性多形核占优势。

(5) 炎液培养可找到病原菌。

【CT 表现】 早期 CT 无异常发现，随病情发展，基底池及脑沟显影模糊，局限或广泛的脑水肿表现为不规则形低密度区。局部脑实质可增强。软膜、蛛网膜可见线形强化。并发症的 CT 表现包括：交通性脑积水的表现是由于脑底池及广泛性蛛网膜粘连或脑室壁粘连影响脑脊液循环所致。CT 显示脑室系统变形与扩大，侧脑室前角周围因脑脊液渗出可出现低密度影。硬膜下积液或积脓表现为颅骨内板下新月形低密度区，一侧或双侧。形成的包膜可强化。炎症波及室管膜或脉络丛时，增强检查可显示脑室壁环形强化。少数出现脑脓肿时可出现脑脓肿的 CT 表现。此外，如果出现皮层静脉或硬膜窦栓塞，CT 可出现相应表现。晚期 CT 可出现脑软化及脑萎缩（图 2-7-8）。

第二节 非化脓性细菌感染

一、结核

中枢神经系统结核感染多继发于身体其它部位结核。发生率随地区而异。随着抗结核药物的广泛应用，在世界范围内总的结核发病率在降低。但近年来，随着 HIV 的感染、吸毒增多以及某些地区卫生环境恶劣及营养不良，世界范围的结核感染又有增多趋势。因此，了解中枢神经系统结核感染的表现是有意义的。一般分为二种状况：①结核性脑膜炎和脑膜炎后遗症；②脑结核瘤。

【病理改变】脑脊膜变为混浊肥厚，以脑底为著。在脑表面，特别是大脑中动脉的分布区有很多散在的白色小结节，在脑实质与脑室内可有多发性小干酪样结核灶，蛛网膜下腔有大量黄色胶样渗出液，脑膜血管可呈全动脉炎改变并可有脑梗塞形成。

由于大量渗出物沉积，使部分蛛网膜下腔闭锁，蛛网膜粒发炎，使脑脊液吸收障碍，引起交通性脑积水。脑底部的炎症渗出物阻塞了大脑导水管或第四脑室的外侧孔或正中孔，脑脊液循环受阻，脑室压力不断增高，梗阻以上脑室扩张，可形成不全梗阻性脑积水。

结核瘤常在脑的表浅部位，较少在脑的深部。局部脑膜粗糙粘连。结核瘤为黄白色结节状，质地较硬，中心为干酪样坏死及钙化，结核瘤周围明显脑水肿。

【临床表现】

(1) 有身体其它部位结核病灶或结核病史。

(2) 有发热、体重减轻，血沉增快及颅内压增高征。

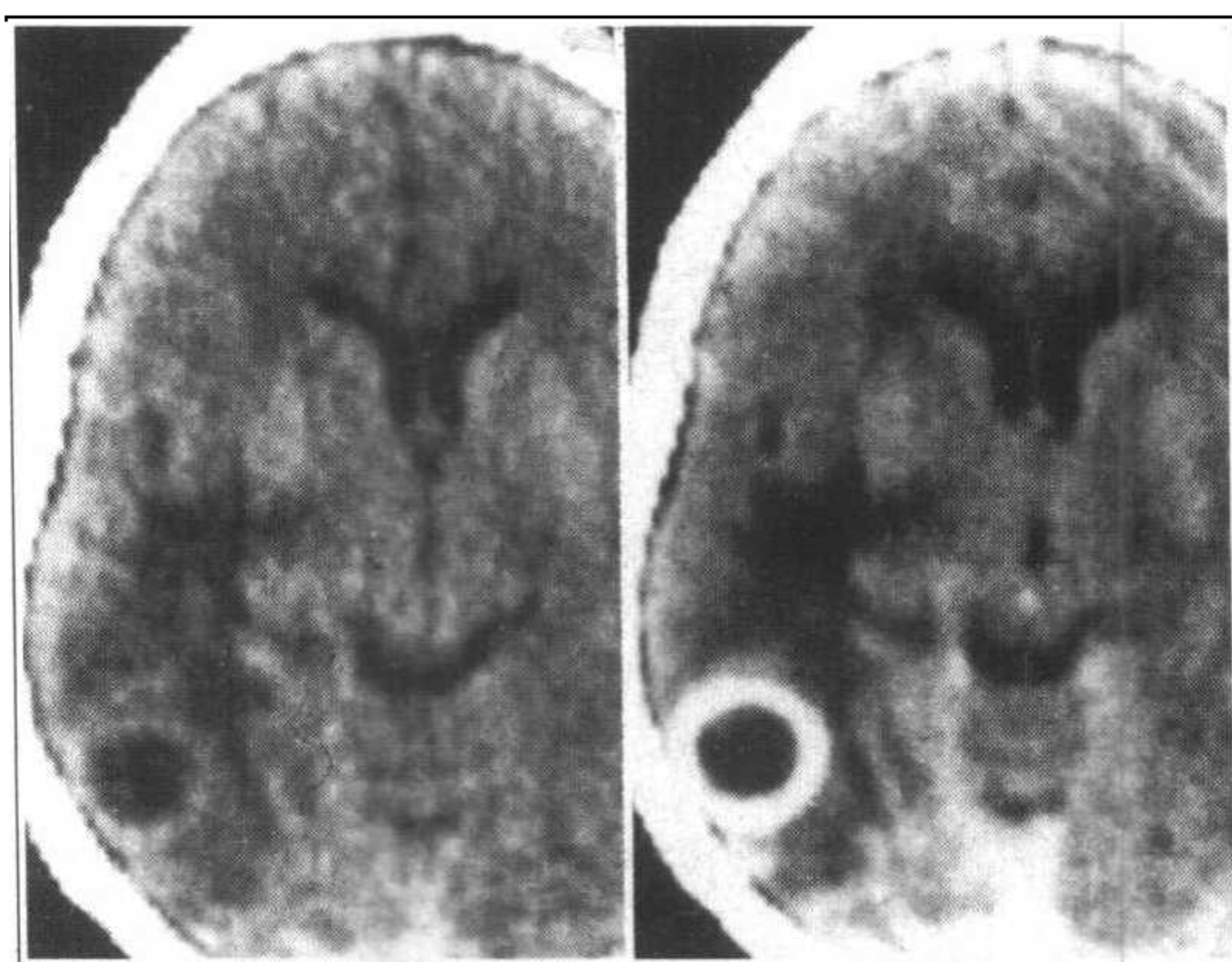
(3) 有明显的脑膜刺激征。

(4) 有结核瘤发生部位的局灶体征。

【CT表现】

(1) 脑膜炎表现：非增强CT可见脑基底池、大脑外侧裂密度增高，由渗出物闭塞所致；注射对比剂后出现脑基底池强化，呈现出闭塞脑池的轮廓，凸面脑膜也可增强。脑实质内可见散在的粟粒性结核灶，散布于大脑及小脑，非增强扫描为等密度结节，增强后明显强化。病灶周边可见低密度水肿带(图 2-7-9)。

(2) 脑结核瘤表现：非增强扫描早期为等密度病灶，可有低密度水肿带，中期为密度略高圆形病灶，仍伴有水肿带；后期结核瘤钙化为高密度圆形或不规则形病灶，水肿带消失。增强扫描表现出两种类型，一种为小环状增强，中心为低密度，一种为结节状增强。当形成肉芽肿时，可表现为大的环形



A B

图 2-7-9 结核瘤

A. 平扫表现为环形腔，周围水肿；B. 增强CT扫描，环形增强，中间不增强，进一步证明已形成坏死液化空洞

增强或椭圆形多环形增强，有时难以与囊性或中心坏死性恶性胶质瘤区分。

(3) 继发表现：结核灶周围可有大片低密度水肿带。可有交通性或梗阻性脑积水表现。由于脑动脉炎可以引起基底节、内囊、丘脑、脑干等部位脑梗塞，最常见于大脑中动脉区，CT表现为与供血动脉相符的低密度区，偶尔可见出血。

二、结节病

【病理】进行性、多发性、多器官损害的小结节形成为其特征。小结节的性质是非干酪性上皮样慢性肉芽肿。病因不明，有人认为与免疫功能低下有关，也有人将之列为胶原性疾病，可侵及皮肤淋巴结、眼、腮腺、骨骼，各内脏器官及神经系统。神经系统受侵约占3%~5%。如仅有中枢神经系统受侵，称为孤立型中枢神经系统结节病。最常见的颅内表现是肉芽肿样脑膜炎。最常见病变部位为基底池，特别是三脑室前区，脑的其它部位也可受累，经血管周围间隙可浸润脑实质。偶尔累及脑血管引起脑梗塞。

【临床表现】临床表现多变，在颅神经受损中，以单侧或双侧面神经及视神经麻痹最为多见，其它颅神经也可受累。垂体本身

及垂体柄或下丘脑肉芽肿可引起激素分泌、电解质及神经精神异常。由于脑实质受累,可出现高颅压症状。脑积水更多见。20%以下病人出现癫痫并表明预后不良。

尽管颅神经麻痹及其它神经障碍恢复很慢,但与脑内结核相比,结节病相对呈良性过程。

除神经系统受损外,病人还可有全身症状及体征,皮肤侵犯多见于女性面部,30%为针头大至豆大的半球状桔红色或紫红色丘疹或结节,亦可有其它形式的斑块状损害。各型眼损害占20%~50%。纵隔淋巴结肿大及肺侵犯较多见。以患者淋巴结悬液作皮内试验(Nickerson-Kveim氏试验)的阳性率约为65%~92%。在无颅外症状,仅有神经系统表现时,只能通过脑活检证实。

【CT表现】脑膜炎表现为脑膜增强及基底池增强。脑外结节病、肉芽肿表现为边界较清楚,质地较均匀的病灶,最大可达数厘米,常位于脑底部。在非增强扫描,病灶密度略高于脑实质伴轻度水肿,增强扫描,可见孤立或多发的脑实质内肉芽肿伴有较明显水肿。脑室内病灶可导致CSF循环受阻。脑积水也是脑结节病的常见表现,其发生与脑膜受侵的关系密切,多为交通性(图2-7-10)。

三、其它非化脓性感染

(一) 梅毒

对脑及脊髓的影响主要发生在第三期。由于青霉素的使用,中枢神经系统梅毒明显减少。近期,由于性病又有增多趋势,该病又引起人们重视,通过使用新的影像设备,可以观察脑膜梅毒的表现,包括颅底脑膜炎、纤维化及血管壁受累。此外,可见到脑炎所致脑萎缩,其表现与其它非急性感染所致脑部损害类似,但以脑膜血管或脑炎更多见。CT表现是非特异的。除肉芽肿性颅底脑膜炎,皮层萎缩或缺血性梗塞外,有时,可见

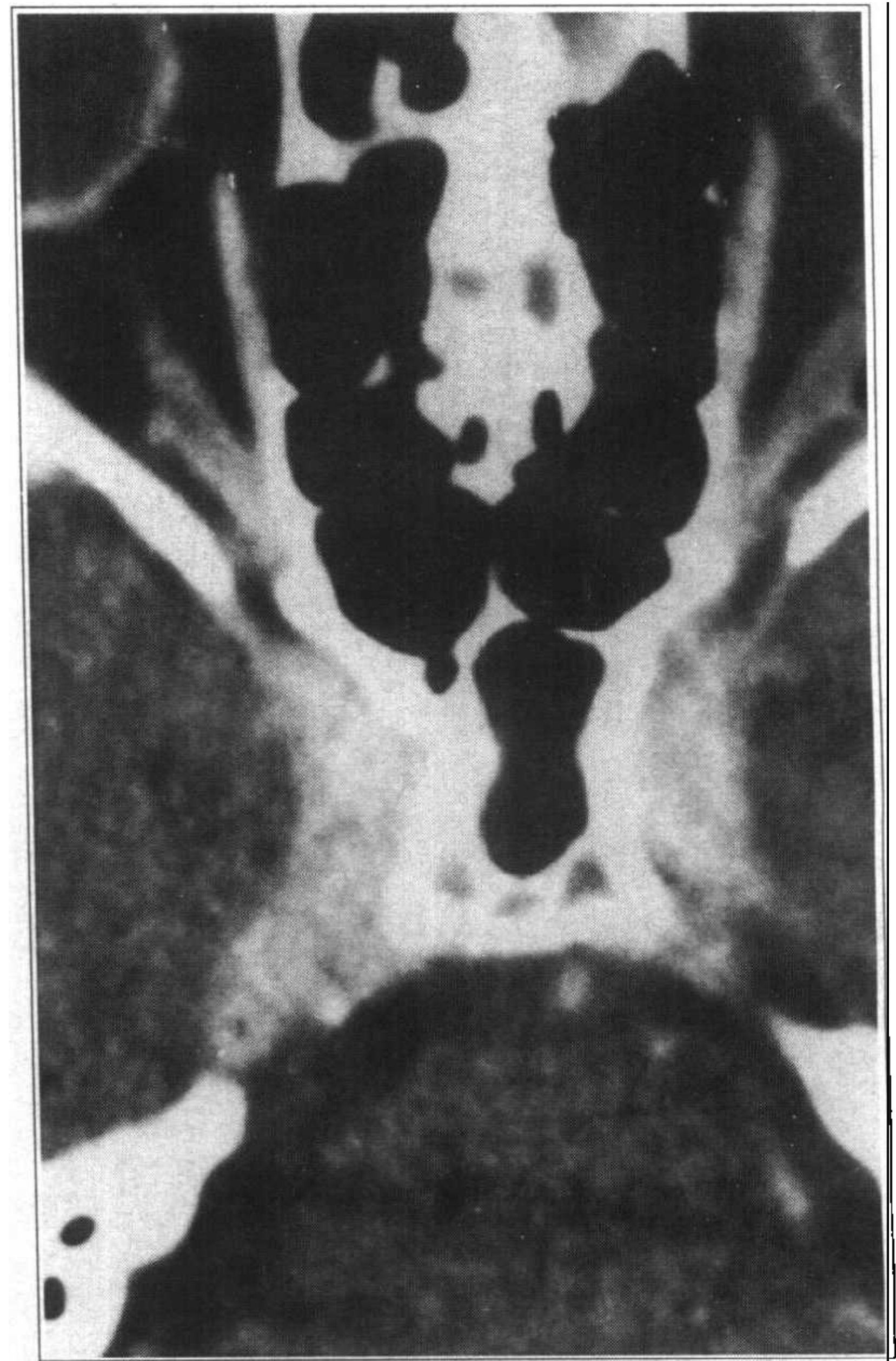


图 2-7-10 结节病,右侧三叉神经结肉芽肿增强 CT 扫描仪可见右 Meckel 腔被增强组织填充

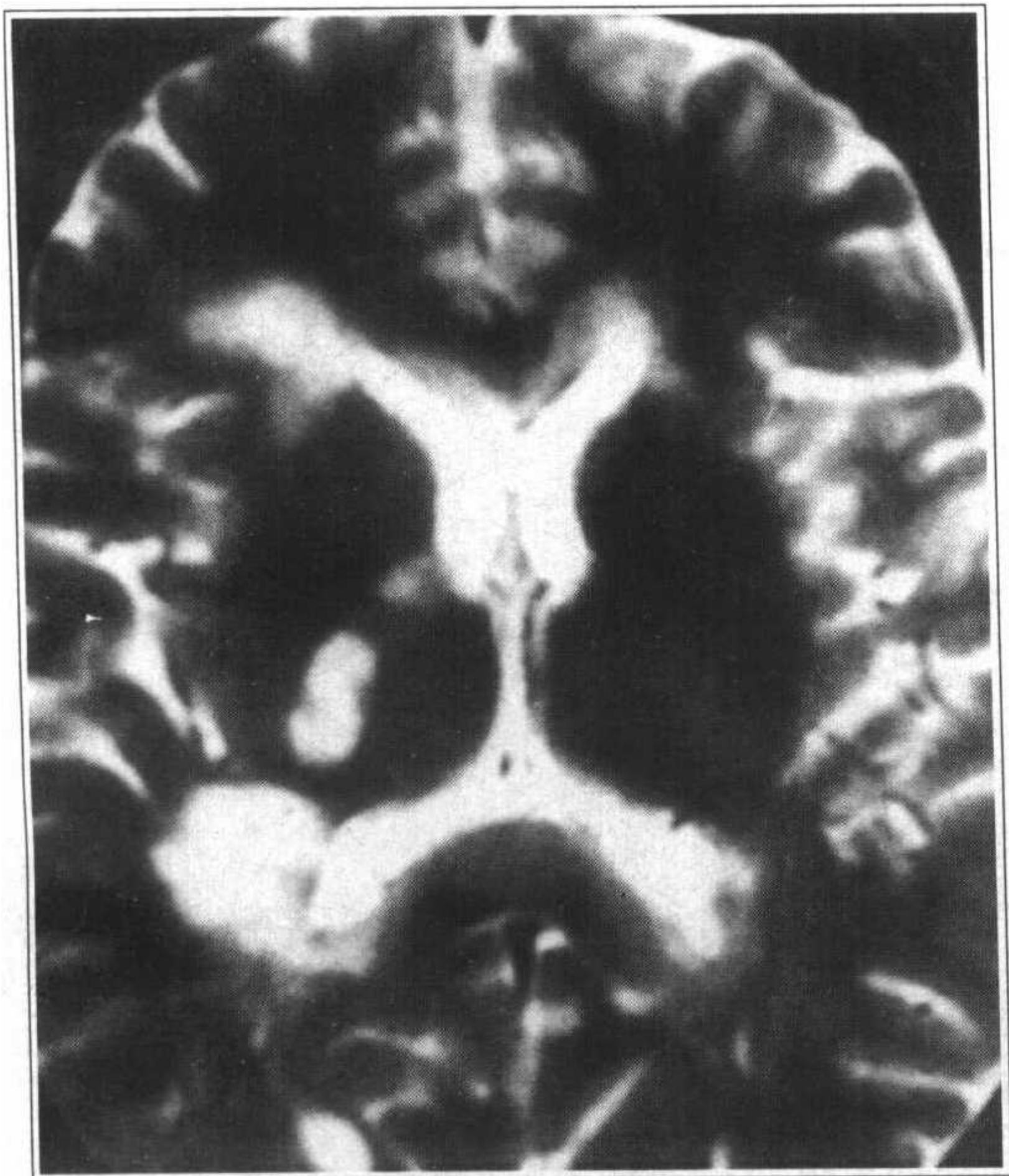
到类似广泛的皮层下动脉硬化性脑病或进行性多灶性白质脑病的表现。

(二) Lyme 氏病(莱姆氏病)(图2-7-11)

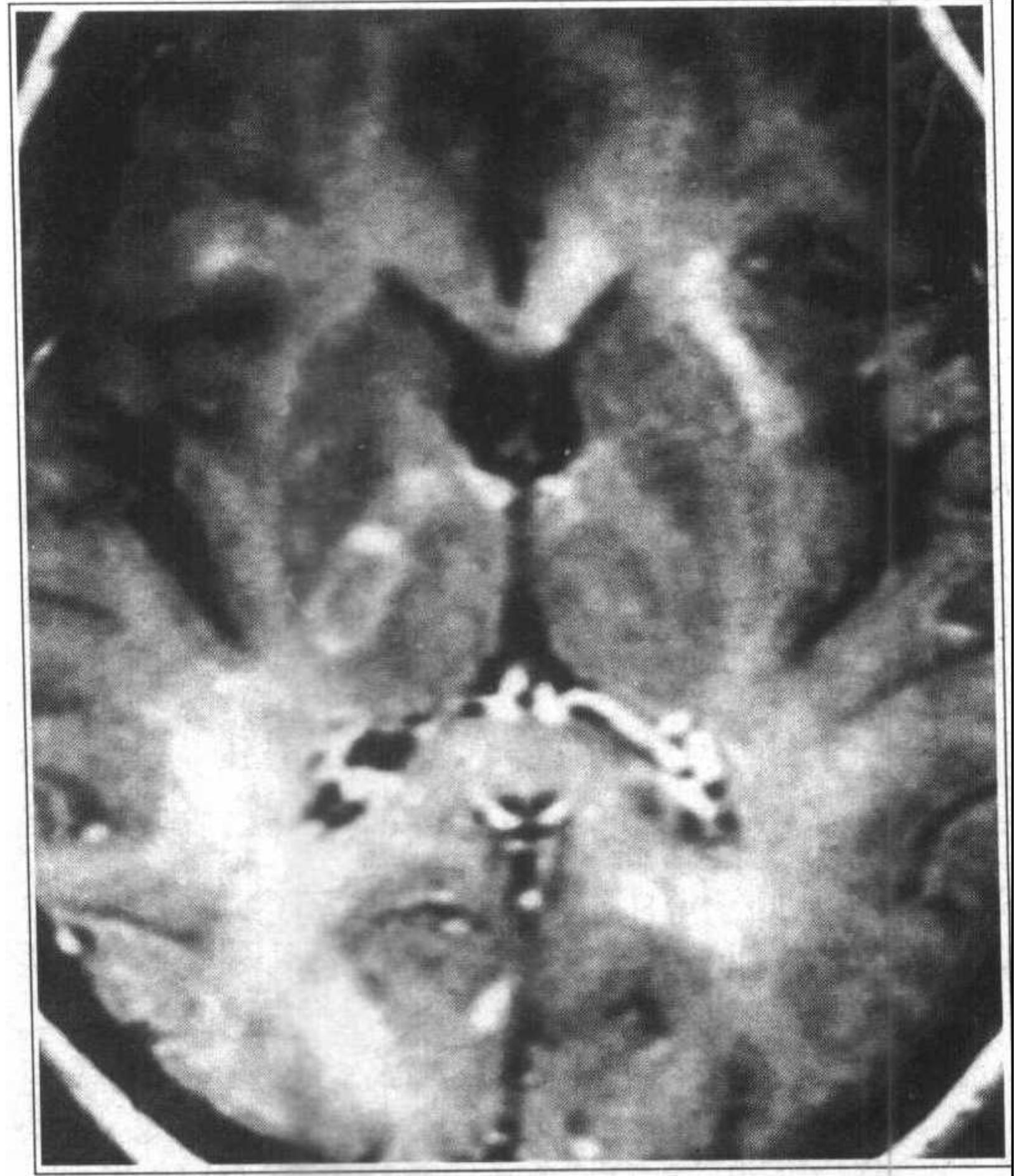
该病经蜱传播、由螺旋体引起的炎性疾病,病原属伯氏包柔氏螺旋体(*Borrelia burgdorferi*)。由于最早(1975年)在美国康涅狄格州的 Lyme 镇出现,故称为 Lyme 氏病,是目前美国最常报道的蜱传染病。最近,该病在我国也有报告。该病通常于夏季及早秋发病,不分年龄和性别,但患者多为有林区生活史的儿童及青年人。

螺旋体从蜱叮咬部位进入皮肤,经过3~32日潜伏期后,病原体在皮肤内繁殖扩散(慢性游走性红斑),通过淋巴蔓延(局部淋巴结肿大)或经血行传播到其它器官。

临床表现早期为皮肤损害,慢性游走性红斑,病后数周至数日出现神经系统、心脏



A



B

图 2-7-11 Lyme 氏病

A. 在 MR T2WI 可见脑白质内多发异常高信号区； B. 注射 Gd-DTPA 后，T1WI 可见部分病灶环样增强

或关节异常。明显的神经系统异常发生在约 15% 的感染病人（经常在出现关节炎前发生）。通常持续数月。有淋巴细胞性脑膜炎、脑膜脑炎、舞蹈病、小脑性共济失调、颅神经炎、脊髓炎等。

CT 可见类似脱髓鞘样改变的双侧深部白质内的异常低密度病灶。对于 Lyme 氏病这种螺旋体感染所致脑膜脑炎，MR 可以提供更多的信息。有报告，在有神经系统合并症病人，MR 异常可达 43%。皮层下白质受累最多见于额叶，其次为顶叶。病灶在 T1WI 为低信号，在 T2WI 为高信号。形态类似 MS，但注射对比剂后环形增强较 MS 更普遍。

第三节 病毒感染

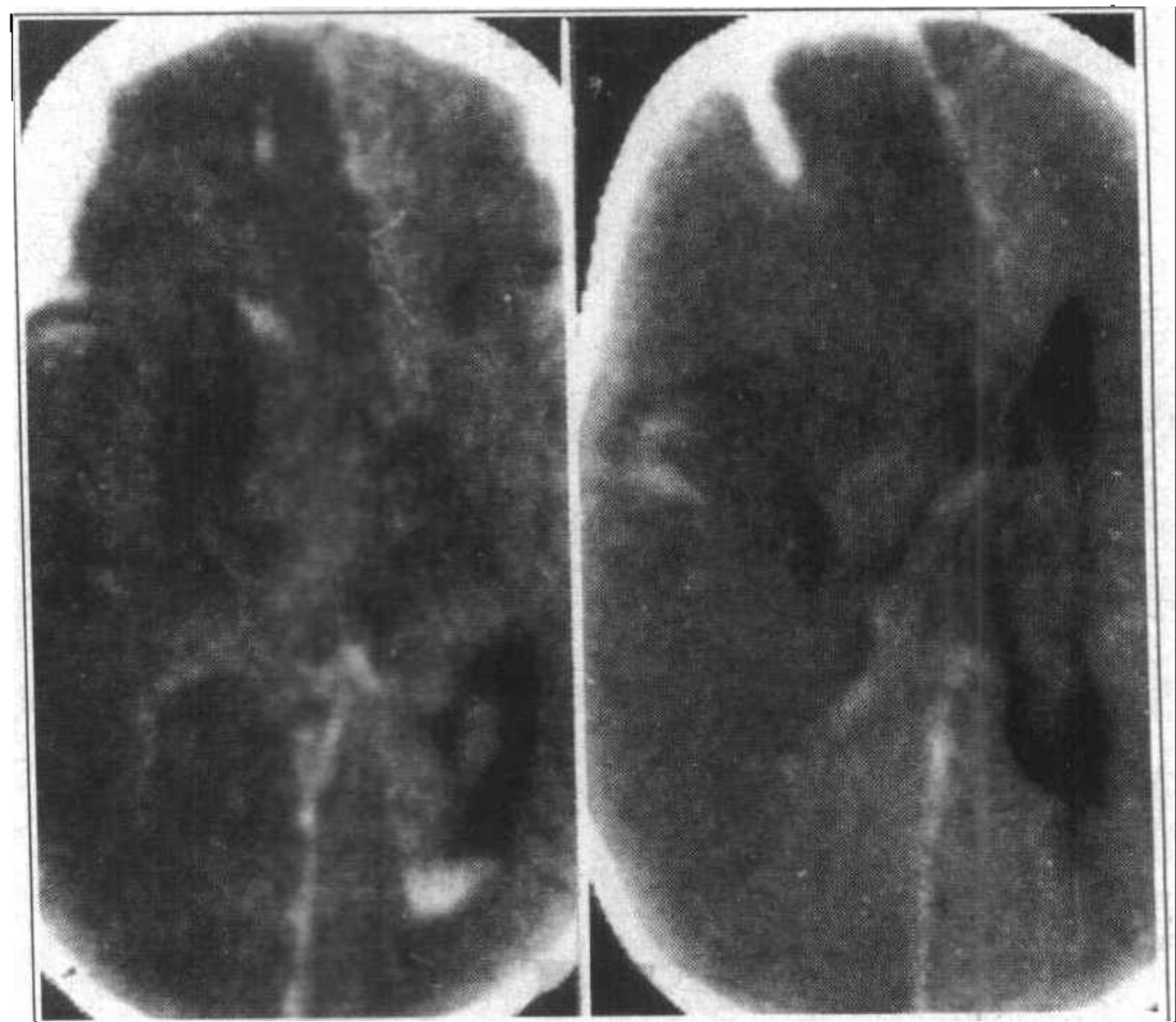
一、单纯疱疹病毒脑炎（图 2-7-12）

从神经放射学角度，疱疹（Herpes）病毒感染中有两种类型特别重要。

第 I 型 主要影响成人，治疗不及时

70% 可留有后遗症，病理学特征为沿脑缘分布的广泛的出血性坏死。主要累及颞叶中下部及额叶眶部，脑实质深部如岛叶扣带回也可受累，但一般在壳核侧缘停止，很少向前或后扩展。

第 II 型 主要是影响新生儿，可造成严



A

B

图 2-7-12 巨细胞病毒脑炎，增强扫描右侧半球严重水肿性低密度和左侧基底节区低密度。左脑室后脑出血，有液平。低密度区内多发出血灶（平扫片证明）

重的脑实质功能障碍并常造成死亡。脑的损害也更弥散而不限于脑缘部分，基底节、丘脑及后颅凹结构均可受累，最终造成广泛的脑软化。

Ⅱ型新生儿疱疹病毒感染大多来源于母体产道感染，另一部分是胎儿时期在母体子宫内感染。宫内感染疱疹病毒导致先天性畸形与弓形虫病（Toxoplasmosis）、风疹（Rubella）以及巨细胞病毒（Cytomegalovirus）感染的后遗症相似，故被人称为TORCH综合征。TORCH英文原意是“火炬”，此词由这些病原体英文名称字首组成，H代表单纯疱疹病毒脑炎。

病前患者有上呼吸道感染史，约25%病人有口唇单纯疱疹病史，发热、头痛、呕吐、抽搐，精神症状、意识障碍，由嗜睡至昏迷，严重者常于发病后2~3日间急性期死亡。幸存者遗有癫痫、偏瘫、健忘与痴呆等后遗症。

对于Ⅰ型单纯疱疹病毒脑炎，CT及放射性核素脑扫描具有同等价值。CT在发病早期可发现颞叶中部及岛叶有低密度病灶。而单侧或双侧颞叶中部可见放射性浓聚。在CT出现低密度病灶前，病灶区可有占位效应，而低密度要在发病4日后才可出现，而且缺乏特异性。可见脑出血征象。注射对比剂后相邻脑膜增强表明血脑屏障破坏。

Ⅱ型单纯疱疹病毒脑炎的CT表现在发病早期可以是正常的，随着病程进展，可出现双侧对称的颞叶为主的白质低密度病灶，灰质为高密度。注射对比剂后，灰质在晚期可增强，而白质增强不明显。约50%病人可有出血。发病3周后可出现脑萎缩及皮层钙化。

二、其它急性病毒感染

包括由蜱传播的脑炎、日本脑炎、EB病毒感染引起的脑炎以及与巨细胞病毒有关的脑炎。

由蜱传播的脑炎通常为边界不清的多发

病灶，可累及放射冠、丘脑、脑干及小脑。日本脑炎也可有类似发现，但更倾向于双侧基底节及丘脑受侵。可造成腔隙性梗塞。由EB病毒引起的脑炎，病灶多发累及皮层及灰白质相交区，也可累及丘脑及引起视神经炎病灶呈波浪样出现：在旧病灶已开始消退时，又出现新病灶。CT扫描时，部分病灶不均匀增强。巨细胞病毒引起的脑炎多发生在新生儿，由宫内感染所致。CT可见异常脑实质炎症改变，包括特异性的室旁钙化。

三、进行性多灶性白质脑病(图 2-7-13)

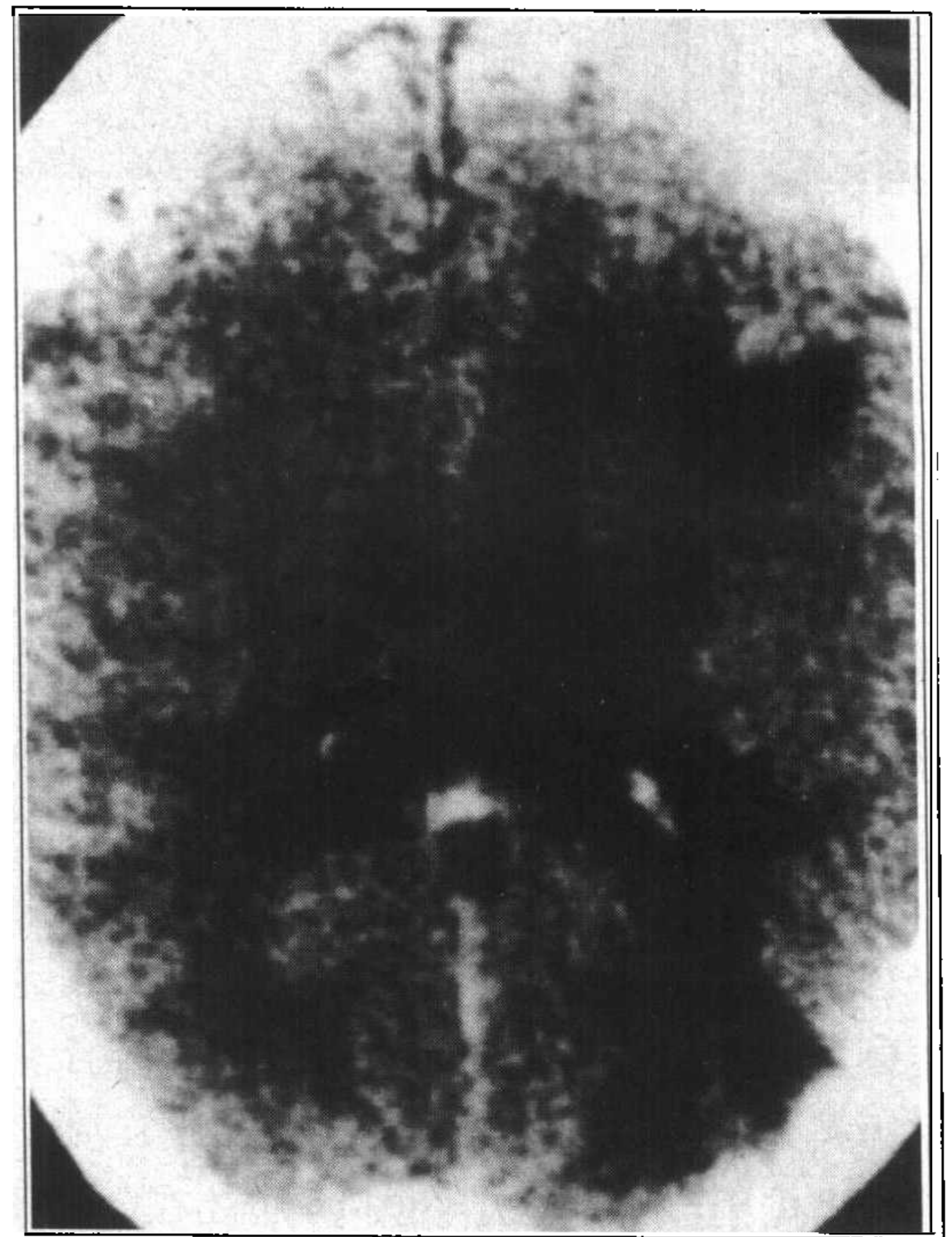


图 2-7-13 进行性多灶性白质脑病平扫
左半卵圆中心及左枕叶可见大片低密度病灶

与乳头多瘤空泡病毒（Papovavirus）感染有关，多发生在免疫功能低下的病人，其特征性病理改变为由病毒侵入少枝胶质细胞造成的胶髓鞘改变。其它特异性病理改变包括出现变异的星形细胞——为对感染反应的征象。在少枝胶质细胞核内可见嗜酸性圆形包涵体。在大多数病例，表现为大脑半球皮质下白质的脱髓鞘；但也可累及小脑、脑干

及脊髓，而灰质很少累及。偶尔可见占位效应、出血及血脑屏障破坏。临床上多以精神异常起病，继之出现与受累部位相关的局灶体征及症状。一旦发病便持续发展，多于6个月内死亡。目前尚无有效治疗。

CT表现为单侧或双侧大脑半球的皮质下白质内低密度区，在灰白质交界处有很明显的界限，很少见到或不存在占位效应。注射造影剂通常不增强。脑干及小脑的病灶在早期容易遗漏。

四、其它亚急性脑炎

(一) 亚急性硬化性全脑炎

是由病毒引起的一种特殊类型的感染后播散性全脑炎。一般认为是麻疹病毒所致。病理检查可见脑组织广泛变性与胶质增生而呈硬化性灶性改变。侵入大脑皮层及皮层下白质，脑干神经核、黑质、齿状核与下橄榄核经常受累。

多发于20岁以下，尤以12岁以下儿童多见。半数有麻疹史，潜伏期约为5~8年，起病渐进，临床过程分为四期：①行为及精神障碍期；②多动期；③去脑强直期；④昏迷期。

CT在发病早期可为正常。随病情进展，可见局部脑肿胀，进行性皮质萎缩，基底节部分低密度以及白质低密度。注射造影剂无增强。脑室、脑沟、裂、池明显增宽扩大，残留白质仍为低密度。

(二) 亚急性海绵状脑病

又称Creutzfeldt-Jakob二氏病，是以肌阵挛发作及进行性痴呆为主要特征，伴有大脑皮层与脊髓变性损害的锥体外系疾病。

【病理】表现为大脑皮层各叶细胞丧失及海绵样变性。侵及基底节、小脑皮层、运动性颅神经核及脊髓前角。白质常不受累。

【临床】发病多在中年或以上，快速发展的痴呆，行为异常。锥体束及锥体外体征。肌痉挛、视力变化及小脑功能丧失征象。

EEG可见特征性多导同步周期性高优三相尖波持续。从发病至死亡一般不超过一年。

【CT表现】可见进行性大、小脑皮层萎缩，伴有脑室及脑沟扩大。

第四节 霉菌感染

霉菌感染最常以菌丝或酵母的方式存在。颅内霉菌感染最常见的为慢性或亚急性脑膜炎或脑膜脑炎。酵母菌感染常导致单发或多发的肉芽肿或脑脓肿。某些霉菌可侵及脑血管引起脑梗塞，坏死及出血。某些霉菌可正常存在于人体内，在人体发生慢性疾患，免疫力异常及糖尿病不能很好控制情况下发生。临床最常见的神经系统霉菌感染为新型隐球菌脑膜炎。

【病原及病理】新型隐球菌又称人类隐球菌或深组织隐球菌。可侵犯人类各脏器而形成隐球菌病或霉菌病，而对脑及脑膜尤其具有亲和性。侵入途径为皮肤、乳突、副鼻窦、上呼吸道及胃肠道，然后经血行进入颅内。在脑膜形成灰色肉芽结节，也可侵入脑室、椎管及大脑皮质及基底节。

【临床表现】发病徐缓，多无前驱症状，首发症状常为头痛，大多位于额颞区。初起时间歇发作，逐渐转为持续性，并进行性加重，伴有恶心、呕吐、背痛及颈强直、克尼格氏征阳性等脑膜刺激征。多数患者有低热。轻度精神障碍常见。严重者意识昏浊甚或昏迷。由于颅内压增高，至少有半数病例有中、重度视乳头水肿。晚期多因视神经萎缩而致视力障碍。并可出现其它眼症状及颅神经症状。病情大多持续进展，不经治疗平均生存期为6个月。少数出现反复缓解复发。

【CT表现】40%病人CT无明显异常。其异常表现类似于结核性脑膜炎。早期非增强检查可见脑基底池及外侧裂失去正常透明度，密度增高，为渗出物占据所致；增强检

查有渗出物的部位明显强化。与结核性脑膜炎略不同之处为基底池受累倾向于一侧及不对称性。并发脑血管受累可见脑梗塞表现。晚期因脑膜粘连,可出现交通性或梗阻性脑积水表现,脑室普遍性或局限性扩大。

第五节 寄生虫感染

一、脑囊虫病

脑囊虫病是人体吞服链状绦虫(猪肉绦虫)的虫卵,经胃肠消化孵化出蚴,进入脑膜、脑实质、脑室等处,引起神经系统症状。

【流行病学】脑囊虫病主要分布于我国长江以北省份,以东北、华北、西北地区多见。中间宿主为猪、狗、牛、羊等,人也可作为中间宿主。人类是绦虫的唯一终宿主。进入人体途径主要为生食及半生食感染绦虫的猪肉或吞服被绦虫卵污染的蔬菜及食物而感染。虫卵在十二指肠中,孵化出囊蚴钻入肠壁,通过肠系膜小静脉进入体循环,再至脑实质内引起病变。

【病理】脑内的囊蚴为脑组织所形成的包囊包绕。包囊周围脑组织改变分为自内向外的四层:①细胞层;②胶原纤维层;③炎性细胞层;④神经组织层。囊内分两层膜:外层膜为细胞浸润,急性期多为多核及嗜酸性白细胞,慢性期多为淋巴细胞及浆细胞;内层膜为玻璃体样变。囊内为囊蚴,其内膜上可见小白色的囊虫头节突起,囊蚴死亡液化后,囊内为含大量蛋白质的混浊液体,液体吸收后,囊腔变小,壁皱缩增厚。囊蚴死后也可发生钙化。

由于囊蚴寄生部位不同,病灶大小、形态各异。脑室内囊蚴一般较大,多呈圆形,直径1~3mm大小,多附着于脑室壁上或浮游于脑脊液中,引起局部室管膜炎,产生室管膜的肥厚及疤痕性条纹,使脑室变形,脑脊

液循环障碍。此外,由于脉络丛受囊虫毒素刺激,脑脊液分泌增加,产生严重脑积水。脑实质内囊蚴为圆形、多发、豌豆大小,多位于皮质深部及基底节区。早期脑组织因炎症反应发生肿胀,晚期造成脑萎缩。寄生于蛛网膜下腔部位的囊虫常位于颅底,以脚间池及交叉池多见,呈分支或葡萄状突起。产生慢性蛛网膜炎及粘连。

【临床表现】

- (1) 弥漫性脑水肿所致的意识障碍及精神症状。
- (2) 各种类型癫痫发作及发作后的一过性肢体瘫痪(Todd氏麻痹)。
- (3) 多变与波动的锥体束症状,小脑症状,锥外症状及颅神经障碍。
- (4) 高颅压、脑积水及强迫体位等。
- (5) 可见皮下结节,多位于头部及躯干部,数目不等,也可因囊虫寄生于肌肉内造成假性肌肥大。
- (6) 囊虫补体结合试验可为阳性。

【CT表现】根据囊蚴侵及部位不同,将脑囊虫CT表现分为以下三型。

1. 脑实质型

(1) 急性脑炎型 CT表现与一般脑炎类似,表现为双侧大脑半球髓质区低密度片状影,脑室变小,脑沟裂池明显减少或消失。增强扫描低密度灶无强化。中线结构无移位(图2-7-14)。

(2) 多发或单发囊型 多发囊型CT平扫为脑实质内,尤其是运动区多发散在小圆形或卵圆形低密度影,典型的囊泡内可见小结节状致密囊虫头节影,囊直径0.5~1cm。一般增强后不强化,少数有结节状小环状增强。周围可有水肿。脑室系统受水肿挤压而缩小。无中线移位。单发囊型CT表现为脑室某部位单个圆形、卵圆形或分叶形囊性低密度影,多为巨大囊蚴或多个囊蚴融合而成,边界清楚,CT值类似脑脊液,可有囊周水肿及占位征象。增强后CT扫描囊不强化。少数因

囊壁纤维组织增生而呈环状强化(图2-7-15)。

(3) 多发结节型及环状强化型 由于多发囊蚴刺激造成纤维肉芽组织增生,在未增强前,表现为脑实质内大片不规则低密度影,增强后显示低密度影中结节状或环状强化,也有二者并存者。周边有水肿。

(4) 慢性钙化型 囊蚴死后机化形成纤维组织并钙化,多见于慢性期。CT显示双侧

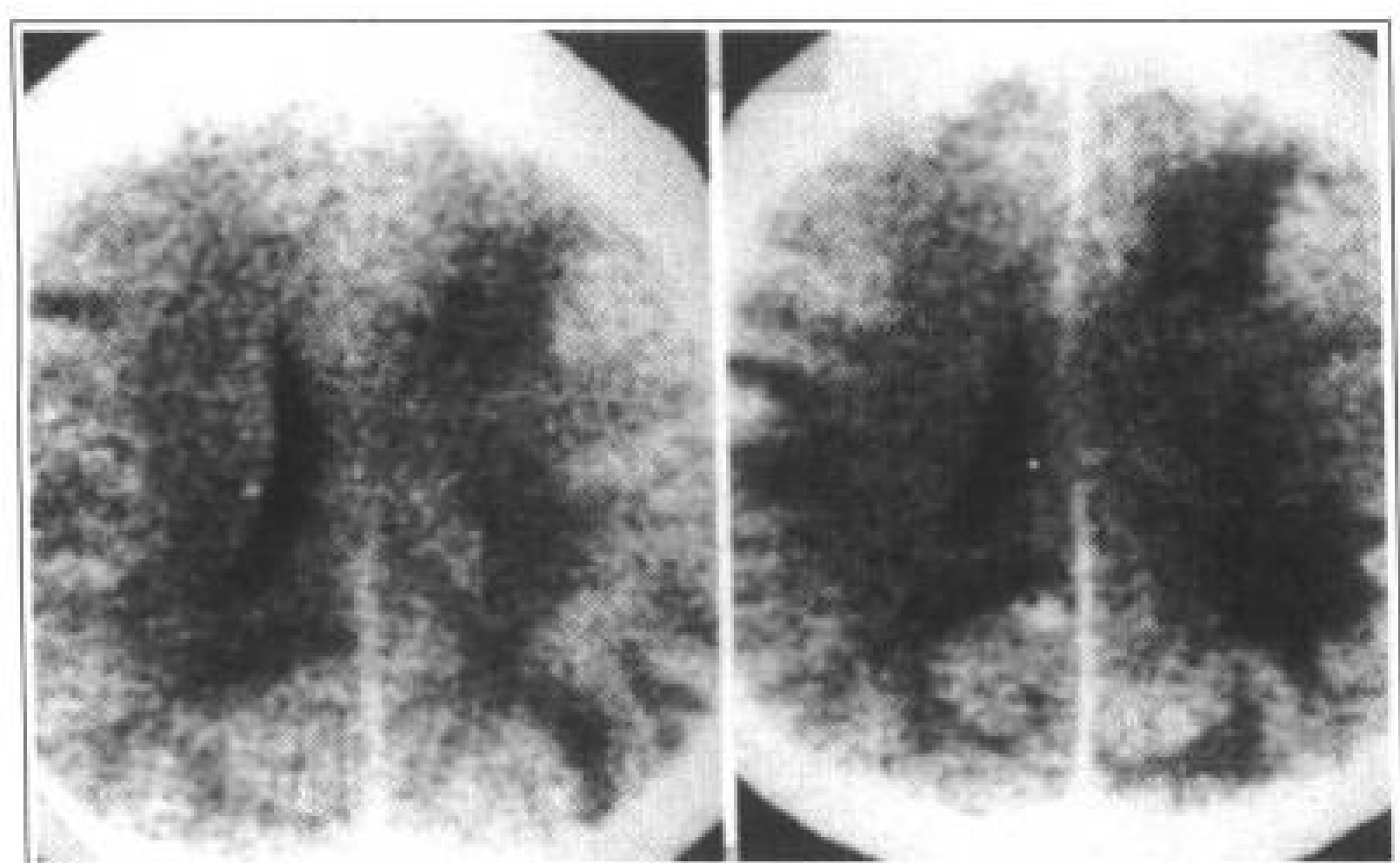


图 2-7-14 脑囊虫病, 炎症期
A. 平扫示双额顶多处不规则低密度影;
B. 增强后低密度区内出现多个点状及小环形增强灶

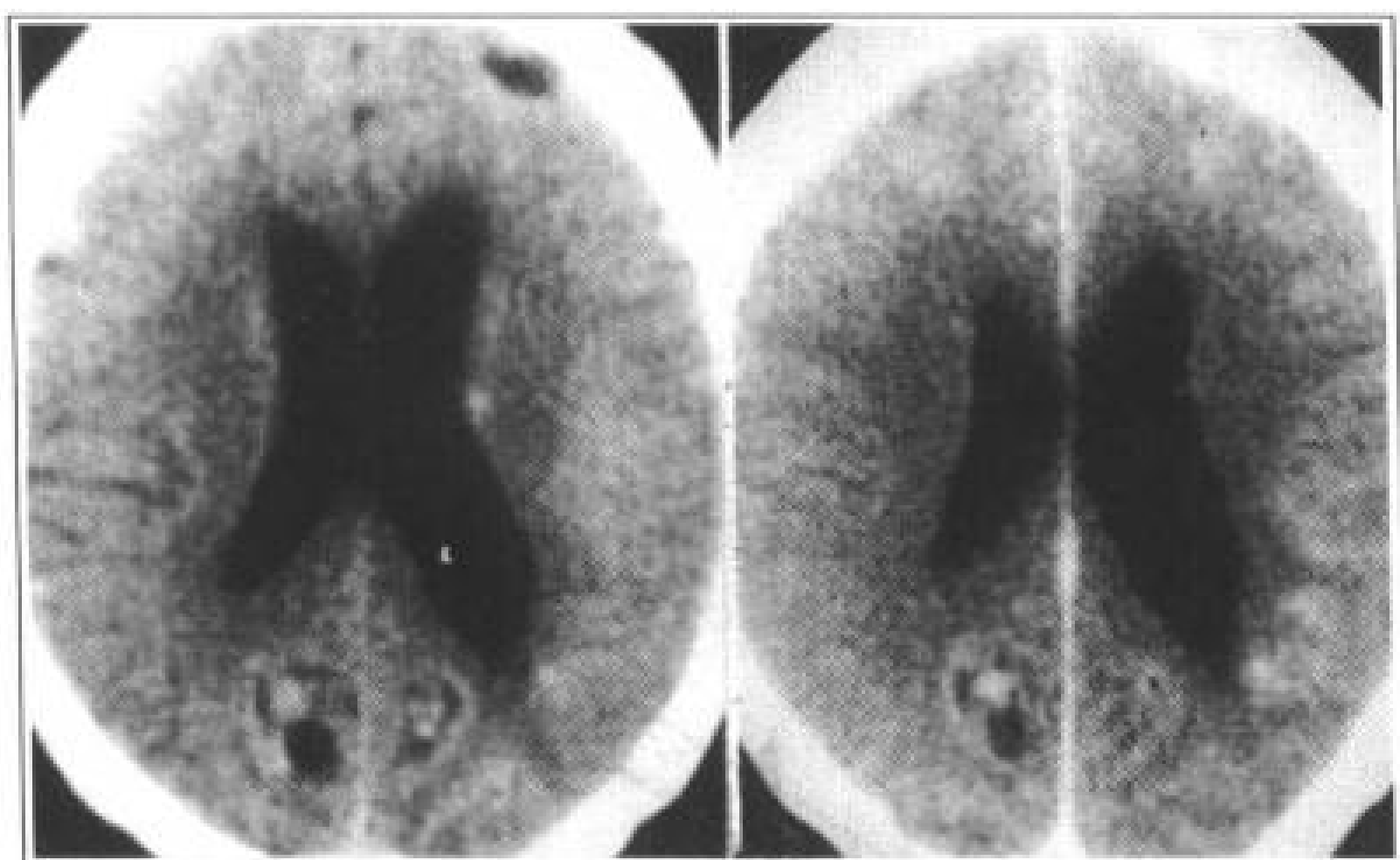


图 2-7-15 脑囊虫病
A. 平扫双枕叶白质环形病灶内囊和高密度结节;
B. 增强扫描, 病灶不增强

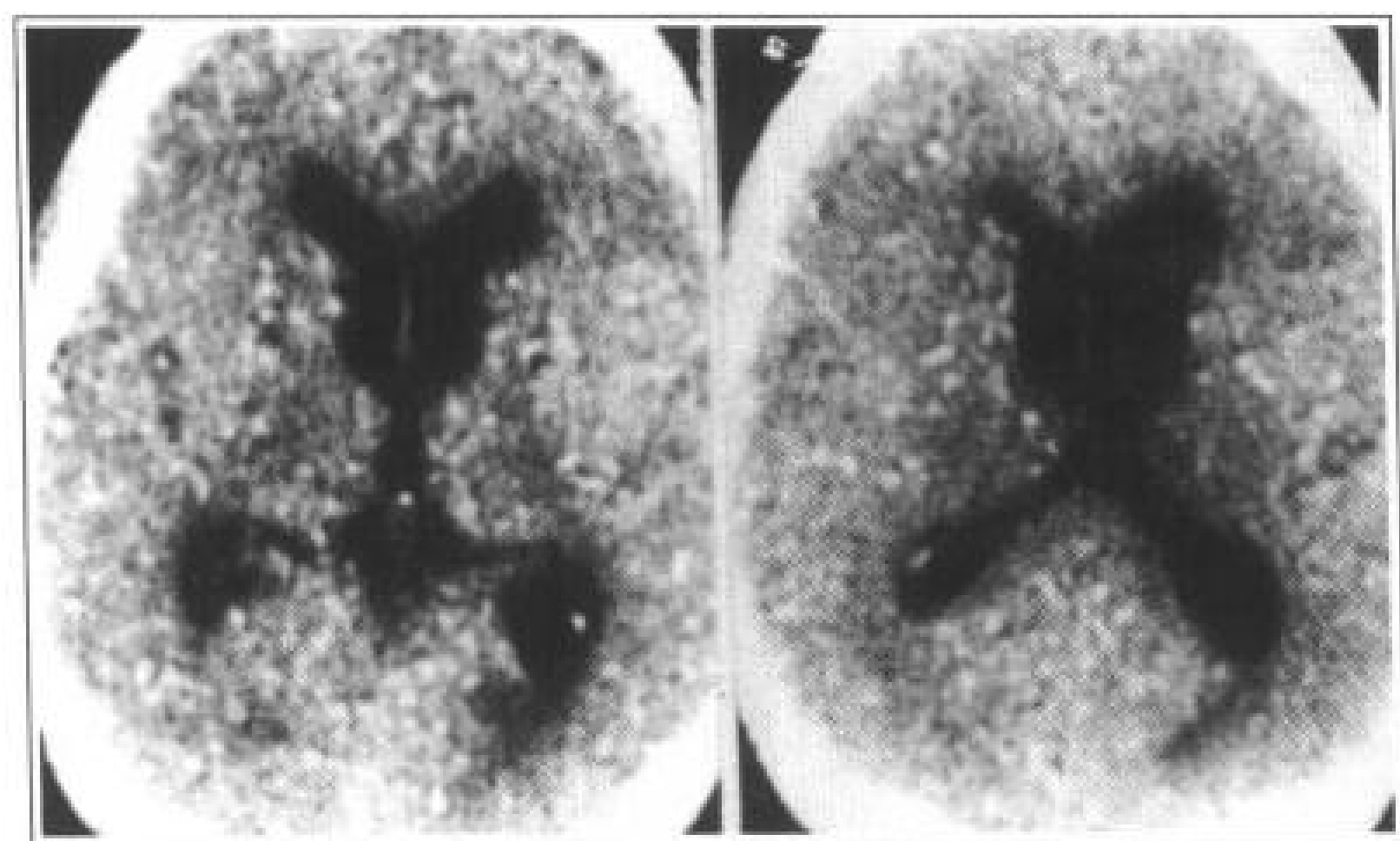


图 2-7-16 脑囊虫病, 钙化期平扫可见脑实质内多处点状高密度钙化灶

大脑半球多发性点状钙化的高密度影,圆形或椭圆形,直径2~3毫米。钙化可发生于囊虫壁或囊内容物。周围无低密度水肿,中线无移位。增强扫描病灶不强化(图2-7-16)。

2. 脑室型 囊蚴寄生于脑室系统内,以四室多见,也可见于第三脑室及侧脑室,表现为脑室内囊状圆形、卵圆形低密度影,CT值近似脑脊液,无强化。脑室局部可不对称,由于囊虫可造成脑脊液循环的梗阻,可表现梗阻上方脑室扩大,脑积水(图2-7-17)。



图 2-7-17 第4脑室内脓囊虫
Conry 脑室造影显示四室扩大和造影剂勾画出的低密度囊虫

3. 脑膜型 主要是蛛网膜粘连或交通性脑积水表现。CT可显示脑室对称性扩大。蛛网膜下腔变形扩大,增强后可见脑膜增强,有时可见囊壁强化。

4. 混合型 具有上述两型或两型以上并存的表现。也可为不同时期病变的同时存在。

二、脑包虫病(图2-7-18)

【流行病学】脑包虫病是因细粒棘球绦虫的幼虫——包虫(棘球蚴)寄生于颅内而发病。在我国主要流行于内蒙、西北及华北一带。畜牧区的狗为其终宿主,虫卵随狗粪排出,人食入虫卵后作为中间宿主而出现症状。

【病理】虫卵在十二指肠中孵化为六钩

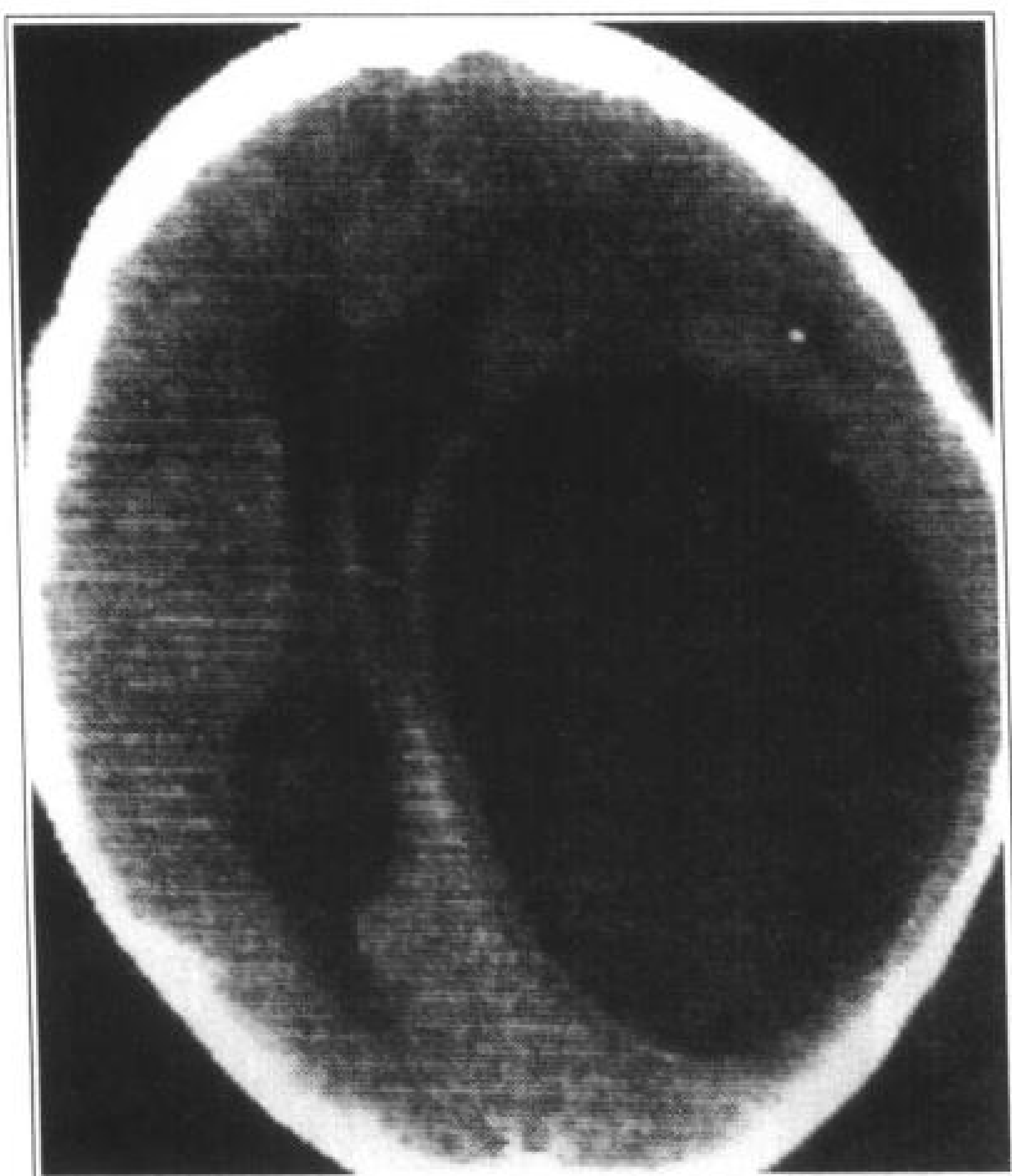


图 2-7-18 脑包虫病
平扫左半球巨大包虫囊，压迫左侧脑室及使
中线结构移位

蚋，经血液循环进入颅内而发育为包虫囊。其分布多在大脑中动脉灌注区，顶叶及颞叶多见。包虫囊分内、外两个囊，内囊才是真正的包虫囊，外囊为由包虫寄生于宿主颅内所引起的脑组织反应而形成的一层纤维包膜；两层囊膜之间含有丰富血管供应内外包囊。包囊可长至 10cm 以上，容积较大可容百余到几百 ml 囊液。原发包囊常为单个，偶尔为两个，多发极少。包虫死后囊壁可钙化。继发性包囊是由原发囊破裂，种植形成子囊，一般为多发小囊泡，内含胶冻状液体。

【临床表现】

(1) 主要为颅内高压、癫痫发作及局部占位性症状。

(2) 常伴有颅外包虫病，多见于肝与肺。

(3) 周围血象及脑脊液中可见有嗜酸性粒细胞增高。补体结合试验及包囊液的皮内试验阳性。

【CT 表现】原发性脑包虫表现为脑内边界清楚的类圆形的巨大囊肿，密度与脑脊液类似。囊周无明显水肿，但由于囊较大，故

占位效应明显。脑室受压并向对侧移位。有脑积水表现。增强检查时囊肿与囊壁一般无强化。硬膜外的包囊虫在注射造影剂后，其内侧壁可见增强为硬膜强化的表现。如囊壁有钙化在非增强时，即可见完整或不完整环状高密度带。当包虫囊破裂时，可在脑内形成多发类圆形囊肿。

三、脑血吸虫病

脑血吸虫病是由寄生在门静脉的血吸虫的大量虫卵通过血液循环栓塞于脑血管而致病。也可与颅内血窦被成虫寄生或局部虫卵沉积有关。

【病理】其典型的病理改变是结节状的虫卵性肉芽肿，侵及软脑膜及其下的皮质与白质。多见于顶叶，可继发脑水肿、脑软化、脉管炎及反应性胶质细胞增生。虫卵沉积处的血吸虫肉芽肿周围有丰富的浆细胞浸润，并有大量毛细血管包绕。

【临床表现】分为急性脑血吸虫病及慢性脑血吸虫病。急性型可表现为急性脑膜脑炎，高热、嗜睡、昏迷、痉挛发作及脑膜刺激征。慢性型可表现为各型癫痫发作，颅内占位及高颅压征。周围血中嗜酸性白细胞增多，脑脊液中单核细胞及蛋白可轻度增加。大便中可找到虫卵或孵出毛蚋。

【CT 表现】CT 表现无特异性。在急性型主要为脑水肿，在脑实质内可见大小不等、不同程度的低密度水肿区，边界模糊、无强化。脑室可变小，此型应注意与其它原因脑炎区分。在慢性型主要表现为局灶性肉芽肿，呈等或略高密度，边界不清，有周边水肿及占位征象。增强后可见病灶强化。应注意与脑脓肿区别。

第六节 爱滋病 (AIDS)

获得性免疫缺陷综合征又称爱滋病

(AIDS) 是以某种 T 细胞减少引起细胞免疫反应丧失为特征的病毒性感染, 该病毒称为人类免疫缺陷病毒 1 型 (HIV-1), 是一种亲淋巴性及亲神经性的反转录病毒。此病毒是通过血液, 精液及阴道分泌液传播的, 发生在男性同性恋者、静脉吸毒者及输入污染血液者。在数年潜伏期后出现发热、体重下降、淋巴结肿大等症状, 最后死于感染及癌症。

神经系统合并症表现为各种中枢神经系统继发感染、中枢神经系统肿瘤 (通常是淋巴瘤) 以及 HIV-1 直接感染脑及脊髓。神经系统受累为 AIDS 的主要特征, 在 AIDS 中的发生率约为 40%。而尸检所见神经系统受累可达 75%。非特异性的症状及体征包括: 头痛、抽搐、精神异常、偏瘫、失语、共济障碍以及颅神经或周围神经障碍。有时以神经症状作为首发症状出现。

对于伴有神经症状的 AIDS 病人进行神经影像学检查, 可以了解神经系统受累的程度及部位, 为治疗提供参考。CT 及 MR 均可作为检查方法, 但 MR 较 CT 更为敏感。然而影像学资料仍缺乏特异性, 确切的中枢神经系统病灶的定性仍有赖于组织学检查结果。

AIDS 的神经系统病变可分为由 HIV 病毒直接侵入造成的 HIV 脑病及继发的影响中枢神经系统的病原体造成的合并症。

一、HIV 脑病 (又称 AIDS 痴呆综合征)

【病理】由 HIV 病毒直接侵入脑引起病理改变, 主要累及白质及基底节区, 而皮层受累相对较轻。病理改变包括特定区域内、弥散性的髓鞘苍白 (早期脱髓鞘) 和稀疏的多灶伴有巨噬细胞浸润及空洞变性。由于巨噬细胞、多核巨细胞及淋巴细胞在皮层下灰质造成细胞浸润, 并有星形细胞坏死, 而小胶质细胞结节主要位于灰质内呈集簇状而白质内相对稀少, 这些是这种感染的特点。

【临床表现】最初的临床症状不典型, 可

有精神迟缓, 注意力不集中, 也可有运动障碍。病程呈亚急性过程, 可迁延数周或数月。晚期神经系统征象包括中、重度痴呆、精神运动迟缓 (尤其是儿童)、共济障碍、肌强直、无力、震颤及二便失禁等。AIDS 痴呆综合征的诊断主要依据临床表现。影像学检查对排除其它伴发于 AIDS 的脑部疾患有一定帮助。目前, 大多数治疗主要是针对症状, 但像 AZT 这种直接作用于 AIDS 病毒的药物已应用于临床, 并取得一定疗效。

【影像学表现】CT 及 MR 对于这种类型病变均缺乏特异性, 大多数病人仅可见到脑萎缩改变, 而不能发现特异性的脑实质改变, 如小胶质细胞结节及白质的异常。但与 CT 相比, MR 在发现信号异常及白质空泡变性方面较敏感。尽管如此, MR 所见异常也已为病程晚期, 大多病人已做出临床诊断。MR 对于鉴别 AIDS 痴呆综合征及其它 AIDS 合并脑病有一定帮助。AIDS 痴呆综合征一般为双侧性的, 弥散性的病灶, 而像其它合并于 AIDS 的脑病如进行性多灶性白质脑病 (PMLE) 淋巴瘤及弓形体病则多为局灶性、斑片样病灶。而且增强 MR 扫描对鉴别这些 AIDS 合并症有帮助。如淋巴瘤及弓形体病病灶一般有增强, 而 PMLE 多为不增强。由于与 AIDS 有关的白质病变多发生于中年人, 故比较容易与老年人由于慢性脑动脉硬化缺血等造成的白质改变相区别。结合临床表现, 如 MR 发现脑萎缩加上双侧性室周的或弥散性的白质病变, 对 AIDS 痴呆综合征诊断是有意义的。而在儿童及婴幼儿 (多为先天感染所致) AIDS 则 MR 可表现为由于小血管钙化所致双侧基底节区低 T2 信号, 其周围为高 T2 信号环绕。

二、其它 AIDS 合并脑病 (图 2-7-19)

由于 HIV 病毒感染使 AIDS 病人处于免疫低下状态, 往往导致其它罕见的脑内感染及肿瘤发生。这些合并症包括原发性淋巴



图 2-7-19 合并于 AIDS 病的原发性淋巴瘤
增强 CT 扫描在右额可见环形增强，中心坏死
病灶伴灶旁水肿

瘤、血管病变，如继发于细菌性心内膜炎的脑栓塞。合并感染中最常见为弓形体病，进行性多灶性白质脑病，隐球菌及念球菌感染。其它如巨细胞病毒(CMV)及疱疹病毒脑炎、结核、诺长氏放线菌病、曲霉菌病、球孢子菌病及梅毒也可作为 AIDS 的合并感染。在

临床表现方面，患 AIDS 合并症的病人的局灶神经征象及意识障碍程度要比 AIDS 痴呆综合征病人明显。

【CT 表现】据报道，伴有团块效应的局限性病灶在弓形体病的出现率为 50%~70%，原发性中枢神经系统淋巴瘤为 10%~25%，进行性多灶性白质脑病为 10%~22%。而隐球菌脑膜炎及巨细胞病毒脑炎往往不出现局限性病灶。弓形体病所致多发性脑实质病变常位于基底节区及皮髓质交界区。而且伴有结节状或环状增强或脑脓肿。然而，结核及淋巴瘤也可有类似表现。伴发于 AIDS 的原发中枢神经系统淋巴瘤，其病灶出现中心坏死的机会多于与 AIDS 不相关的淋巴瘤。进行性多灶性白质脑病 CT 主要表现为受累脑白质区内低密度区，以顶、枕叶最多见。巨细胞病毒脑炎的非增强 CT 扫描为局部水肿及占位效应，增强 CT 表现为室管膜弥漫性强化。常规 CT 扫描往往不能完全或很好地显示 AIDS 合并症的病灶，而双倍剂量增强扫描，可提高病灶显示率。

MR 的出现，特别是顺磁性造影剂的使用，大大提高了 AIDS 合并症病灶的检出率，但特异性有待进一步总结分析。

(北京市神经外科研究所 孙 波)

第八章 髓鞘形成异常及脱髓鞘疾患

第一节 髓鞘形成异常

是一组髓鞘形成障碍的疾患，其原因包括染色体先天缺陷、某些特异酶的缺乏，导致正常代谢障碍。使得神经髓鞘不能正常形成。与脱髓鞘疾患不同，髓鞘形成异常，通常不伴有特异的炎性反应。而且病变侵犯广泛弥漫。该组疾患包括中枢神经系统海绵状变性、异染性脑白质营养不良及巨脑性婴儿脑白质营养不良等。现分述如下。

一、中枢神经系统海绵状变性 (Canavan Disease)

又称 Canavan-Van Bogaert 二氏病或脑白质海绵状硬化症，海绵状脑白质营养不良症。是一种较罕见的家族遗传性疾病，呈常见染色体隐性遗传。以犹太人多见。最近认为与线粒体异常（天门冬异环化酶缺乏）导致浆细胞膜通透性异常而致病。但无诊断性生化标记物。

【病理】为严重的慢性脑水肿与广泛的空泡形成而造成大脑白质的海绵状变性。以皮层下白质及深部灰质受累为主，中央白质相对较轻。髓磷脂明显缺失。星形细胞肿胀、增生。

【临床表现】出生后 10 个月内起病，以男婴多见，发病迅速，肢体松弛，举头困难，渐至肌张力增高，去大脑强直与抽搐发作，视神经萎缩及失明。稍大儿童可有巨脑。常在

2~3 岁时死亡。5 岁以后发病以智力障碍为主，可有小脑性共济失调。

【CT 表现】为广泛、弥漫的对称性大脑白质低密度，不增强。头颅巨大，颅缝分开；晚期表现为脑萎缩及脑室扩大。

二、异染性脑白质营养不良 (Metachromatic Leukodystrophy)

又称脑硫脂沉积病、异染性白质脑病。为脑脂质沉积病之一。为常染色体隐性遗传。因芳香基硫酸酯酶 A 的缺乏，导致了硫脂在巨噬细胞和胶质细胞内的异染颗粒里异常沉积而发病。

【病理】为大脑半球、脑干及小脑白质内广泛脱髓鞘，以少枝胶质细胞脱失明显。用甲苯胺蓝染色可见颗粒状的红黑色异染物质广泛分布。

【临床表现】根据发病年龄分为以下四型。

(1) 晚期婴儿型：最常见。自 1~2 岁时开始不能维持正常姿势，肌张力下降，运动减少，以后智力减退，由软瘫转为硬瘫，并可有小脑共济失调、眼震、视神经萎缩、失语，逐渐为去脑强直、痴呆。多于 5 岁前死于继发感染。

(2) 少年型：于 4~5 岁起病，进展缓慢，常有人格改变及精神异常。

(3) 婴儿型：发病于生后 6 个月内，又称 Austin 氏病。

(4) 成人型：16 岁后发病。

【CT 表现】不具特异性，有室周白质及

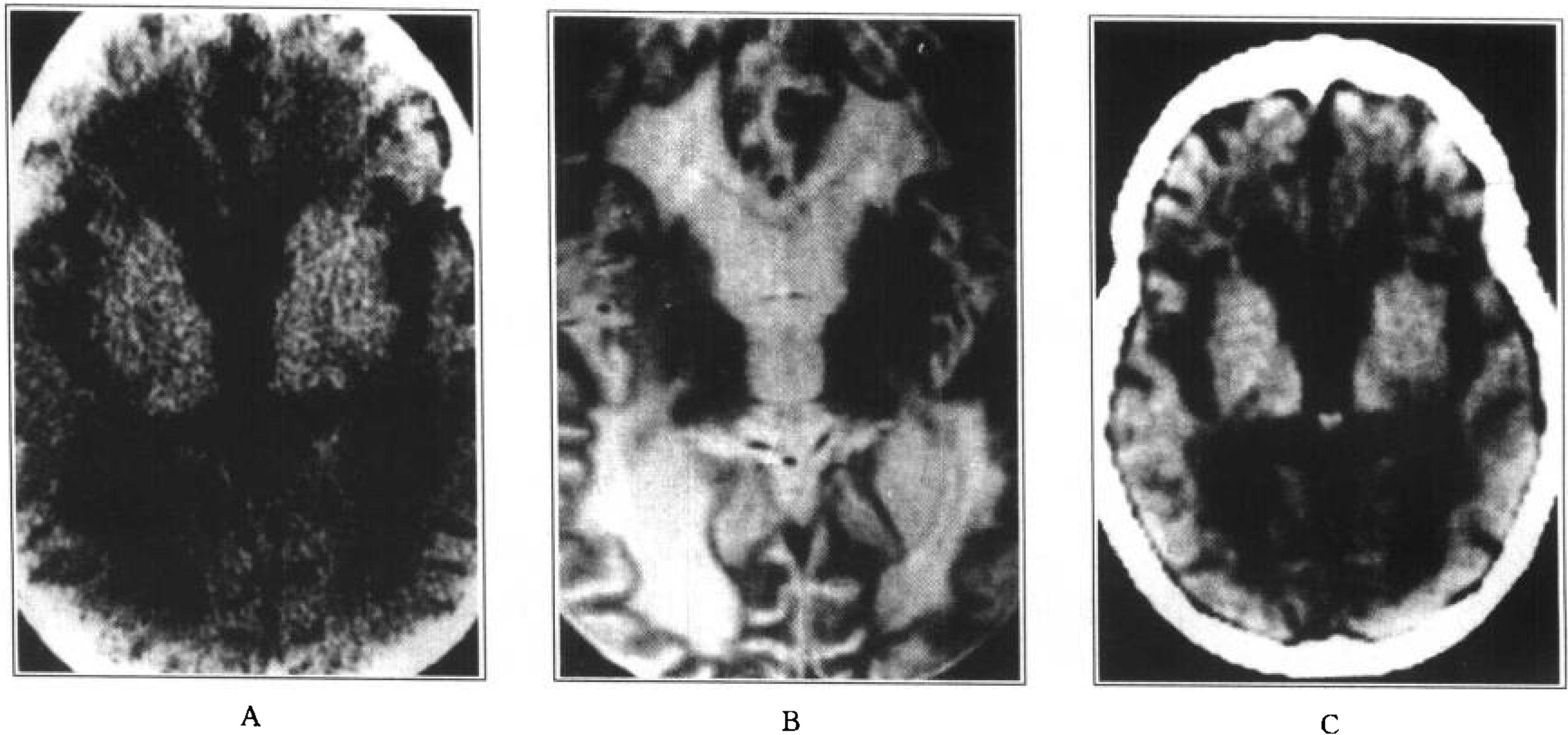


图 2-8-1 异染性脑白质营养不良 (同一病人) CT 表现
 A. CT 平扫表现为脑白质内多发低密度区, 以额角前及左枕角周围明显; B. MR T2WI 显示额角和枕角周围脱髓鞘改变更为明显; C. CT 平扫晚期表现为: 继发性脑萎缩。脑室扩大, 侧裂增宽

半卵圆中心低密度改变, 无增强, 无占位效应, 晚期脑萎缩 (图 2-8-1)。

三、类球状脑白质营养不良 (Krabbe Disease)

也称 Krabbe 氏病, 属于溶酶体异常。由于 β -半乳糖苷酶缺乏导致脑苷酯类代谢障碍而使髓鞘形成不良。为常染色体隐性遗传疾病。

【病理】大脑髓质内有广泛而对称性的乏髓鞘区, 轴索也常受累并可累及小脑及脊髓。病变区星形胶质细胞增生明显, 其明显特征性改变为在白质小血管周围常见丛集的所谓类球状细胞 (Globoid Cell)。这种细胞为体积较大的多核性类上皮细胞, 胞体内含有大量脑苷酯类物质。

【临床表现】有家族遗传史, 首发症状见于生后 2~6 个月 (婴儿型)。表现发育迟缓、躁动、过度兴奋、痉挛状态。检查可见痴呆、视神经萎缩、皮质盲、四肢痉挛性瘫痪。一般在 3~5 年内死亡。偶有晚发型。

【CT 表现】在丘脑、尾状核、脑干、小脑和放射冠呈对称性高密度区。侧脑室四周

低密度区。晚期为弥漫性脑白质萎缩。

四、肾上腺脑白质营养不良 (Adrenoleukodystrophy) (图 2-8-2)

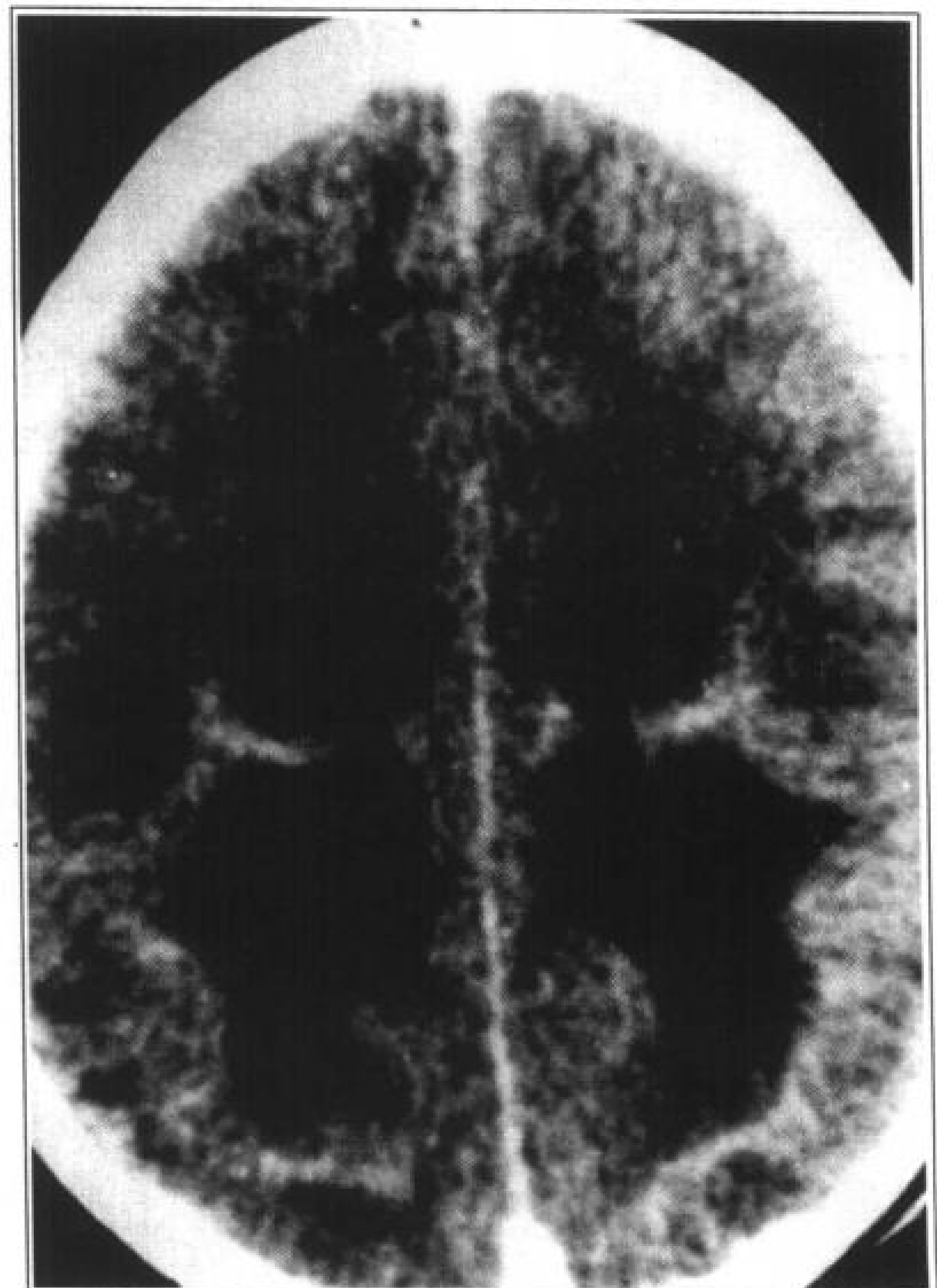


图 2-8-2 肾上腺脑白质营养不良增强扫描脑白质内广泛对称性低密度, 自枕向额蔓延

又称性连锁遗传谢尔德氏病 (Sex-Linked Schilder's Disease)、嗜苏丹性脑白质营养不良伴肾上腺皮质萎缩)。

本病为染色体遗传的过氧化物酶体病变。由于全身性固醇或饱和极长链脂肪酸在细胞内异常堆积致使脑和肾上腺发生器质与功能性障碍。由于是在髓鞘形成以后又被破坏,严格讲本病属于脱髓鞘病变。

【病理】大脑白质广泛性、对称性的脱髓鞘改变,由枕部向额部蔓延,以顶颞叶变化为著。可累及胼胝体,但皮质下弓形纤维往往不被侵及。脱髓鞘区内可见许多气球样巨噬细胞形成,经 Sudan IV 染色为桔红色。血管周围呈炎性改变,并可有钙质沉积。电镜下,巨噬细胞、胶质细胞内有特异性的层状胞浆含体。肾上腺萎缩及发育不全可同时存在。晚期,由于脑白质广泛减少可造成脑皮质萎缩、脑室扩大。

【临床表现】有人根据发病年龄及遗传染色体不同分为三种类型。儿童型:是最常见的形式。为 X 性连隐性遗传。仅见于男性,通常在 4~8 岁发病。表现为行为改变,智力减退及视觉症状,或有肾上腺功能不全症状(异常皮肤色素沉着)。病程进行性发展,发病后几年内死亡;成人型:是第二种常见的肾上腺脑白质营养不良。属性染色体隐性遗传,见于 20~30 岁男性。病程长,有肾上腺功能不全、性腺机能减退,小脑性共济失调和智力减退。新生儿型:为常染色体隐性遗传。于出生后 4 个月内出现症状。表现有面部畸形,肌张力减低及色素性视网膜炎。精神发育迟缓,常有癫痫发作。一般 2 岁前死亡。

【CT 表现】首先出现顶枕叶白质受累,继之向前累及颞、顶、额叶白质。也可累及胼胝体压部及小脑,病灶周边可有明显增强。经与病理检查对照,这种周边增强实际上代表了炎性活动,而后期的非增强,则被认为是完全性髓鞘结构丧失。有人根据病变发生

部位及注射造影剂强化部位不同,将 CT 表现分为二类。在所谓的 I 型,CT 表现为注射造影剂后,在内囊、胼胝体、大脑脚、放射冠及脑前部白质传导束部位出现明显强化,而脑后部低信号区不像 I 型那么明显。这种类型被认为是前述典型 CT 表现的变异或某一阶段的表现。其它非典型表现包括与白质病灶区相关的钙化及占位效应。晚期可有丘脑及豆状核受累及脑萎缩。在儿童型,一般 CT 表现比较典型,而在成年型及新生儿,CT 表现缺乏特异性。

五、巨脑性婴儿脑白质营养不良 (图 2-8-3)

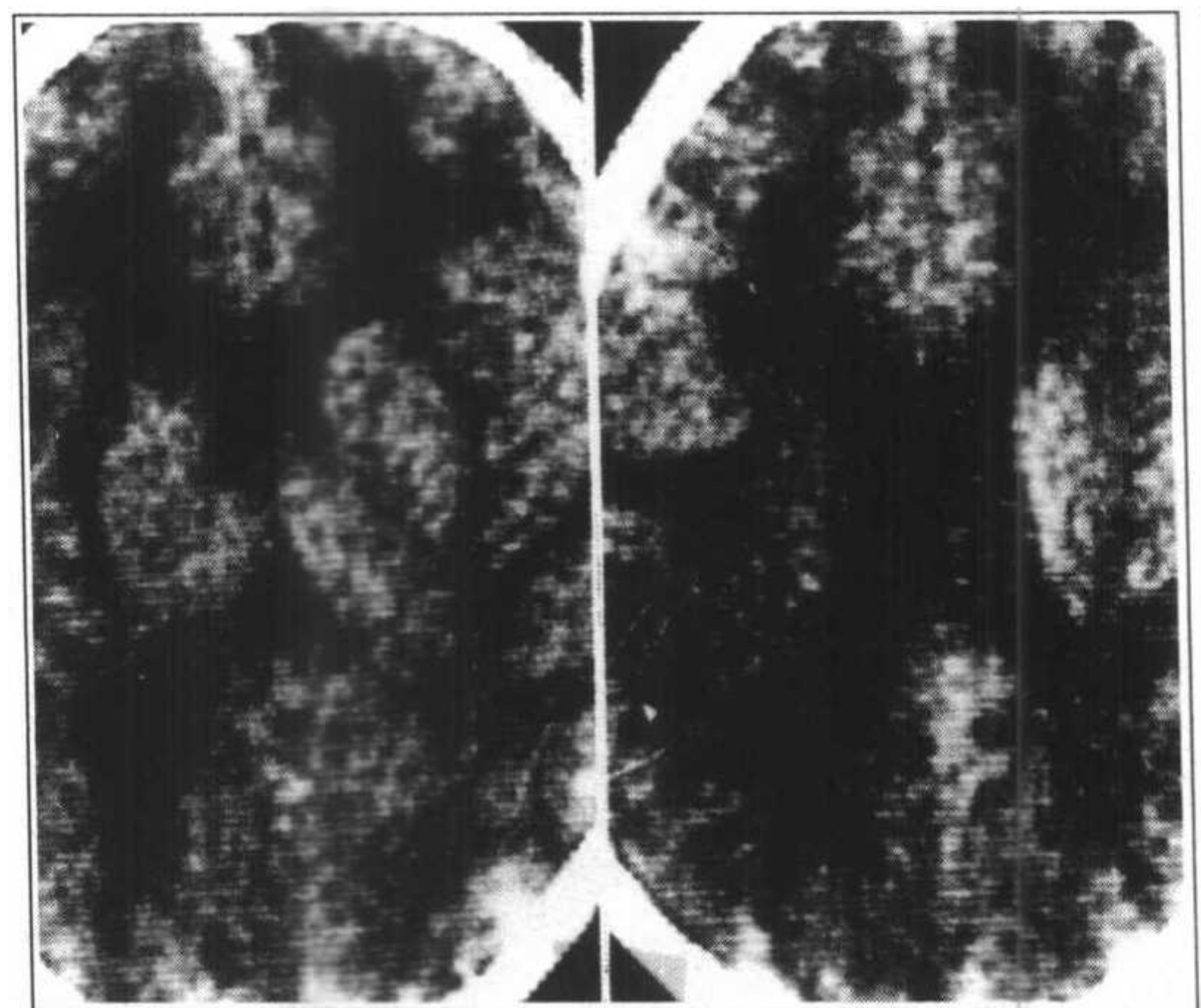


图 2-8-3 (平扫)
巨脑性婴儿脑白质营养不良 双侧脑白质区对称性低密度,内囊受累相对较轻

又称亚历山大 (Alexander) 氏病,旧称类纤维蛋白型脑白质营养不良。是一种常染色体隐性遗传疾患。但为何种生物化学物质或酶缺陷尚不清楚。

【病理】可见脑体积增大、增生,髓鞘脱失。星形细胞内可见玻璃样嗜伊红性沉淀物。临床表现为生后几周至 6 个月起病。大头和发育迟缓。进行性痉挛性四肢轻瘫,智力和神经功能障碍,多于 2~8 岁间死亡。

【CT 表现】平扫可见脑白质深部室管膜下区出现对称性密度减低区。早期累及额叶,

而后向后发展。外囊受侵，内囊相对不累及。明显的巨脑畸形，主要为额部增大，注射造影剂后可有脑室额角周围强化。

六、先天性皮质外轴索再生障碍症

又称 Pelizaeus-Merzbacher 氏病或家族性脑中叶硬化病，慢性婴儿型脑硬化。

本病原因不明，呈伴性隐性遗传。

【病理】特点为大脑白质弥漫性脱髓鞘改变，脂质明显减少。脑白质髓鞘脱失区中遗留有髓鞘比较完整的孤岛，间杂以颗粒状的嗜苏丹物质，晚期病灶内有神经胶质增生，形成硬化。病变可波及小脑及脊髓。

【临床表现】通常在一岁内起病，男孩多见，病程进展缓慢，可持续多年。多数病例在儿童期死亡，少数发病年龄推迟，症状比较轻，甚至可生存至老年，逐渐发生的全身性痉挛性瘫痪，和舞蹈样多动症。眼震及眼球运动异常，视力下降。可有癫痫发作及痴呆。

【CT 表现】两侧侧脑室前角外侧方出现对称性斑片状低密度区，不强化，进行性白质萎缩。本病 CT 表现不具特异性。

第二节 脱髓鞘病

脱髓鞘病是一种髓鞘已正常形成但被内源性或外源性致病因素破坏了的疾患。其病理改变包括髓鞘肿胀及破坏，伴有髓鞘破坏物，特别是脂质的游离，不同程度炎症反应及神经胶质增生。脱髓鞘病可以是原发的（如多发性硬化）也可以是继发的，即由于感染、缺血、中毒、变性及其某种治疗等多种因素引起。常见的脱髓鞘病包括：多发性硬化、炎症后脱髓鞘病（或免疫介导白质脑病）、胼胝体变性以及桥脑中央髓鞘溶解症等。

一、多发性硬化（Multiple Sclerosis）

（图 2-8-4，2-8-5）

是一种慢性进行性中枢神经系统疾患，其特征为在大脑及脊髓发生多处散在的脱髓鞘斑块，从而引起多发性与变化不一的神经科症状与体征。往往有反复加重与缓解的特点。其病因尚不清楚，可能与自身免疫反应或慢性病毒感染有关。

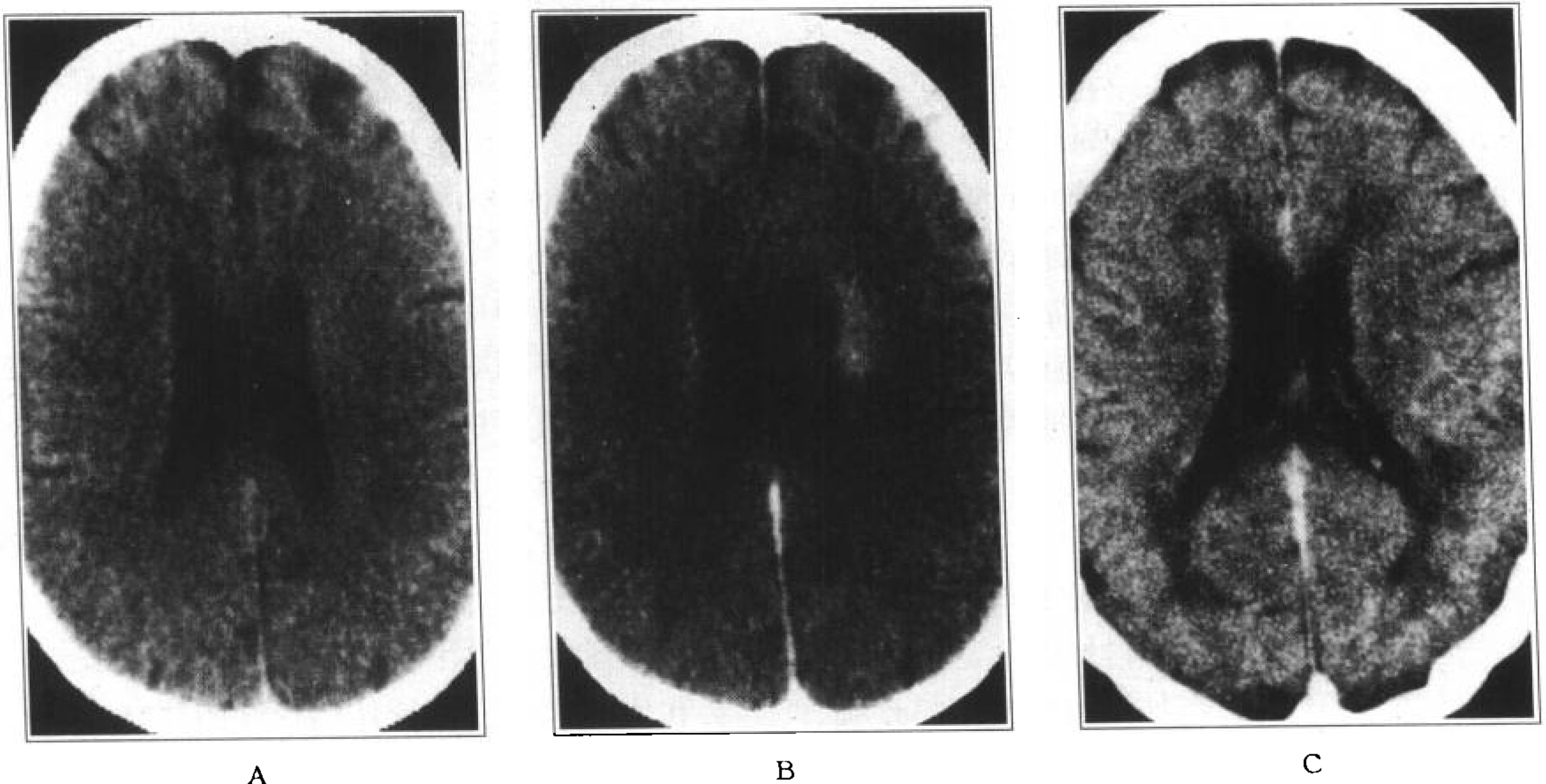


图 2-8-4 多发性硬化

A. 急性期，非增强 CT 扫描，未见明显异常改变； B. 急性期，增强后 CT 扫描，可见多发室旁白质病灶； C. 缓解期，增强后 CT 扫描，仅可见非特异室旁低密度

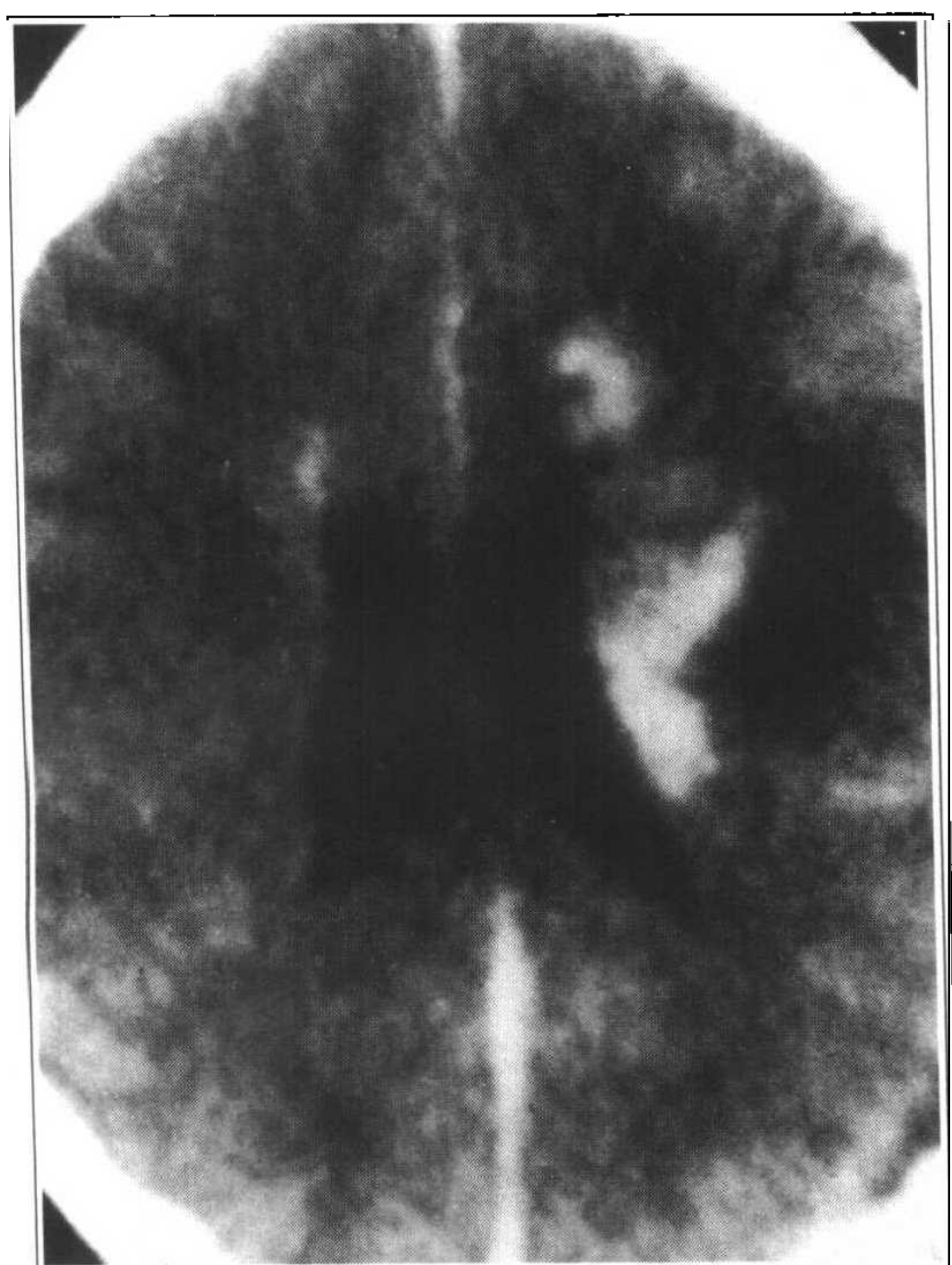


图 2-8-5 多发性硬化
增强后 CT 扫描可见室旁白质多发增强病灶

【病理】在中枢神经系统内有散在的脱髓鞘斑块或小岛，少突胶质细胞遭破坏并伴有血管周围炎症，主要发生于白质内，尤其是脑室周围视神经以及脊髓的侧柱与后柱（颈胸段常发生），中脑、桥脑、小脑也可受到累及。大脑皮质及脊髓灰质有时也受累。早期，神经细胞体及轴突可保持正常；晚期，轴突可能被破坏，特别是长神经束轴突。继之胶质纤维增生，表现为“硬化”，不同时期病灶可同时存在。

【临床表现】20~40 岁时多发，女性多于男性。部分病例发病前有受寒、感冒等诱因及前驱症状。北美病例起病较缓慢，而亚洲病例起病呈急性或亚急性。症状有多灶性及各病灶性症状此起彼伏，恶化与缓解相交替的特点。按主要损害部位可分为脊髓型、脑干或脑干小脑型及大脑型。①脊髓型最常见。主要为脊髓侧束、后束受损的症状。有时可呈脊髓半侧损害或出现脊髓圆锥、前角病损的症状。脊髓某一段受到大的硬化斑或多个

联合在一起的硬化斑破坏时，可出现横贯性脊髓损害征象。脊髓型主要症状及体征包括运动障碍、感觉障碍、性功能及大小便功能障碍，Lhermitte 氏综合征以及痛性、强直性痉挛发作。②脑干或脑干小脑型。此型也较常见。病损部位主要在脑干与小脑、脑干部位以脑桥损害为多见。主要临床症状及体征包括：Charcot 三征：运动障碍（交叉性瘫或小脑性共济失调）、感觉障碍以及颅神经损害。视神经损害是多发性硬化的最常见及早期症状之一。其它颅神经损害包括三叉神经痛、面肌无力、听、前庭神经损害、眼肌麻痹等。③大脑型：较少见。根据病变的部位及病程的早晚，可以有以下各种症状：癫痫发作、运动障碍及精神症状等。

【CT 表现】三大特点是：病灶小、多发和位于脑室旁。

大脑各叶白质、视神经、脑干、小脑及脑室周围，尤其是侧脑室前后角及三角区周围的白质区可见局灶性等密度或低密度病灶。这些病灶无占位效应。有些为无临床症状的静止灶。急性期及恶化时病灶可强化。提示病程进展正在活动期。急性期过后病灶一般不强化。由于多发性硬化病灶多发、散在、新旧不一，缓解与复发交替，故 CT 可见低密度灶、对比强化及脑萎缩同时存在的现象。也是多发性硬化的一个特点。高分辨 CT 及大剂量造影剂注射后延迟扫描，可提高多发性硬化的斑块检出率。但由于后颅凹伪迹使得小脑及脑干病灶和脊髓病灶的显示受到限制。目前，MR 已成为检查多发性硬化敏感性最高的工具。

二、弥漫性硬化

是一种罕见的脱髓鞘疾病。又称 Schilder 氏病。常见于儿童，故又称为儿童型多发性硬化。

【病理】为大脑白质广泛性脱髓鞘，呈弥漫不对称分布，常为一侧较明显。病变多

由枕叶开始，逐渐蔓延至顶叶、颞叶与额叶或向对侧扩展，白质髓鞘脱失由深至浅融合成片，并可累及皮层。脑干、脊髓也可见脱髓鞘后形成的斑块。晚期因髓质萎缩出现第三脑室及侧脑室扩大、脑裂、脑池增宽。

【临床表现】多在10岁前发病，起病或急或缓。根据受累部位不同出现不同症状。枕叶症状：从同侧偏盲至全盲，从视力减退至失明，瞳孔功能与眼底常无改变；顶颞叶症状：失听、失语，失用与综合感觉障碍；额叶症状：智能低下、情感不稳、行为幼稚。也可出现四肢瘫或偏瘫，癫痫大发作或局限性运动性发作。

【CT表现】早期枕、顶、颞或额叶白质内出现不对称性片状低密度区，以侧脑室周围明显。增强一般无强化，晚期主要表现为侧脑室与第三脑室明显扩大及脑萎缩。

三、炎症后脱髓鞘（免疫介导性白质脑病）（Toxic demyelination）（图 2-8-6）

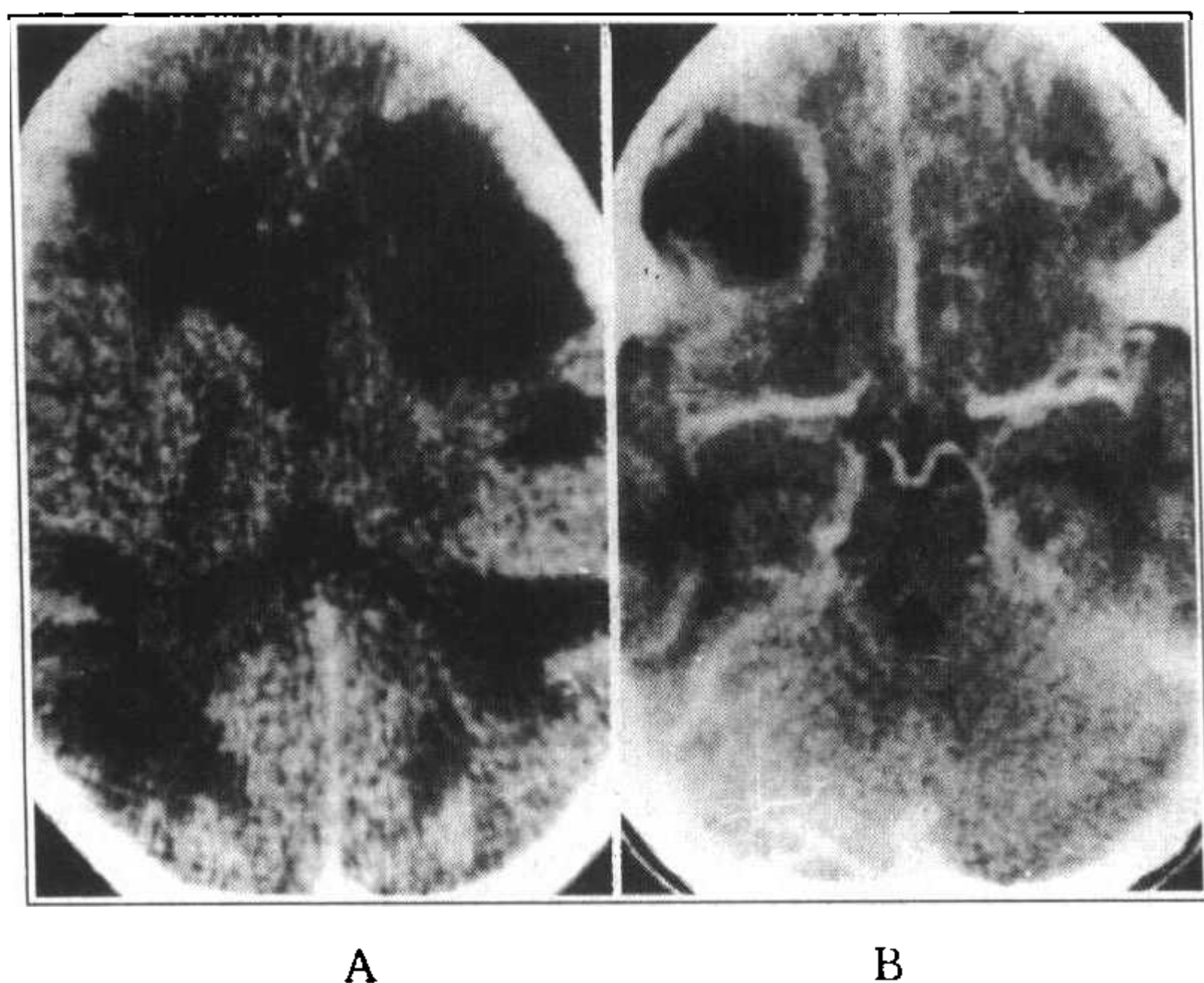


图 2-8-6 炎症后脱髓鞘

A. 非增强 CT 可见脑白质内多发不规则形低密度病灶；
B. 增强后 CT 可见低密度区内出现多发环形增强

该组疾患包括急性播散性脑脊髓炎，亚急性硬化性全脑炎以及进行性多灶性白质脑病。多为病毒感染后或是对先前感染的变态反应或免疫反应。

（一）急性播散性脑脊髓炎

常发生于病毒感染后（如麻疹、风疹、天

花、水痘、腮腺炎、百日咳、流感）或细菌感染之后，如猩红热等，也可发生于接种疫苗（如狂犬病、牛痘）之后。故也可称为特发性脑脊髓炎、感染后或感染性脑脊髓炎、接种后脑脊髓炎。

【病理】为脑与脊髓的广泛的炎症—脱髓鞘反应，以白质中小静脉周围区的髓鞘脱失为特征。病变处血管周围有炎性细胞浸润、血管充血、水肿、神经髓鞘肿胀，断裂及脱失，形成点状软化坏死灶，并可融合为大片软化坏死区，可有胶质细胞增生。病灶主要位于白质，但也可损及灰质及脊神经根。

【临床表现】好发于儿童及青壮年，急性起病，发病前1~2周有感染或接种史。多以头痛、呕吐为首发症状，体温可再度升高。中枢神经系统广泛受损，出现大脑、脑干、脑膜及脊髓症状与体征。

【CT表现】急性期CT非增强扫描可见双侧皮层下白质呈弥散对称低密度区，以双侧侧脑室周围白质最明显。脑室因水肿而受压变小。一般注射造影剂后无强化。病情进展，双侧白质低密度区扩大或累及灰质，晚期灰白质萎缩，脑沟裂及脑室增宽。

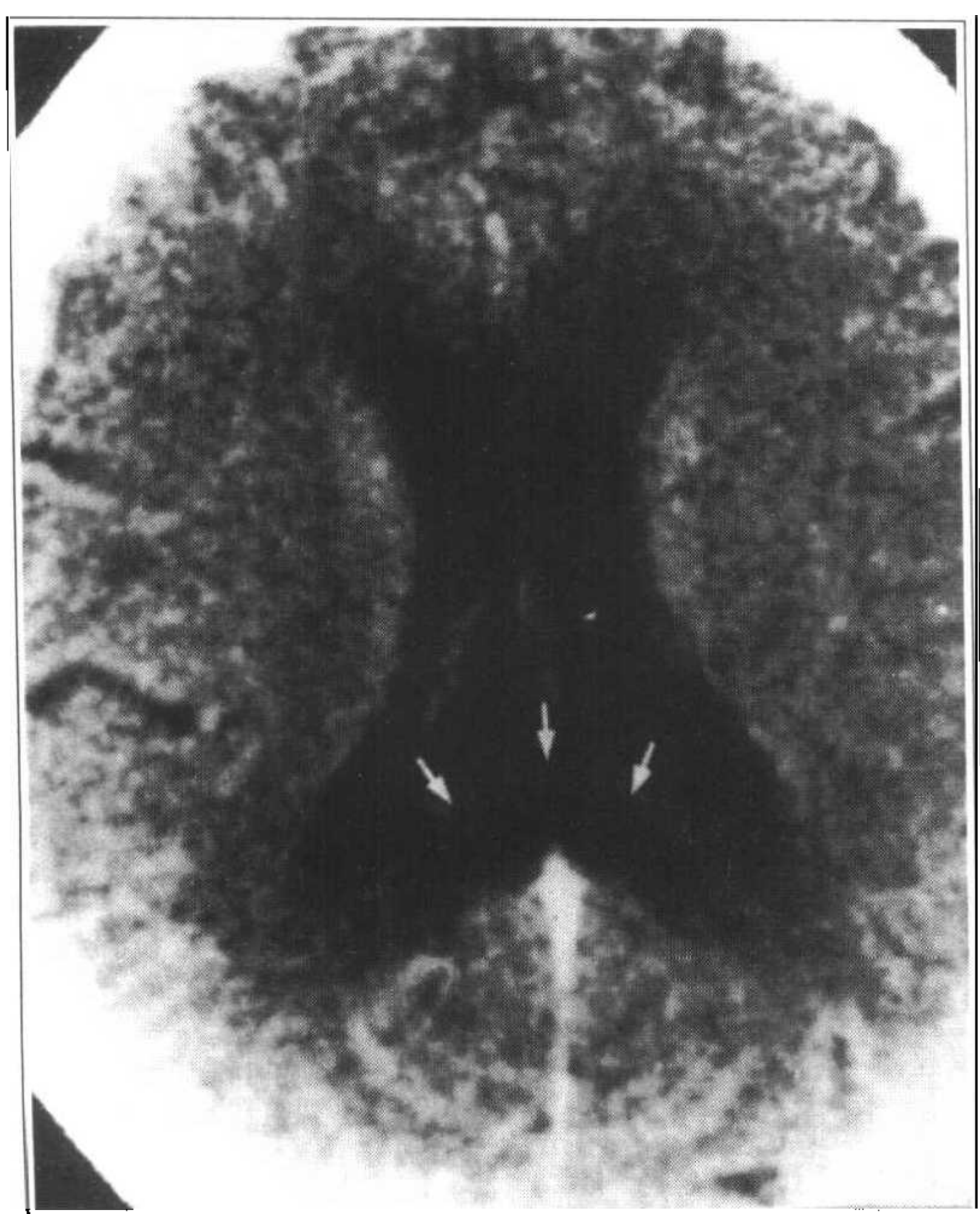
（二）亚急性硬化性全脑炎（见病毒感染节）

（三）进行性多灶性白质脑病（见病毒感染节）

四、胼胝体变性（图 2-8-7）

又称原发性胼胝体萎缩或 Marchiafava-Bignami 二氏病。病因不清楚，最早报道发生于饮红葡萄酒的意大利的老年人。但无饮酒嗜好者也可发生。病理改变特征为胼胝体中央部坏死，脱髓鞘及软化灶形成。也可侵及前、后联合及其它白质区。病灶基本上是对称的，病灶周边可保持完好。

【临床表现】为局限性或弥漫性脑部受损症状及体征。进行性痴呆、震颤、抽搐等。病情渐进发展，无缓解，对各种治疗无明显



A



B

图 2-8-7 胼胝体变性

A. 增强后 CT 扫描可见胼胝体后压部低密度区；
B. 矢状位 MR T1WI 可见胼胝体后压部低信号区

反应。一般数年内死亡。

【CT 表现】特征性表现为胼胝体低密度影，边界清楚局限。注射造影剂后可强化。晚期胼胝体萎缩。常累及脑室额角前白质。表现为低密度区。

五、桥脑中央髓鞘溶解症 (Central Pontine Myelinolysis)

该病被认为与饮酒过度、营养不良以及

电解质或酸碱平衡紊乱（特别是快速纠正的低血钠）有关。病理为从桥脑基底的中央部开始的髓鞘溶解，并呈离心性扩散。神经细胞及轴索可维持不受损害，神经纤维束之间可存在巨噬细胞，其作用为吞噬溶解的髓鞘及脂肪颗粒。严重病例，整个桥脑均可受累，并可累及中脑及脑桥外结构，如内囊、丘脑、基底节、胼胝体及半卵圆中心。典型病例为中年酒徒。此外，也可发生于患恶性肿瘤、慢性肺部疾患或慢性肾功能衰竭者。病人多表现为严重的代谢障碍，颅神经麻痹及长束征。病程进展很快，存活率低。

【CT 表现】早期的髓鞘溶解在 CT 上表现不明显，随着病情进展，在脑桥中部可见对称性非增强低密度灶，无占位效应。病灶也可侵入颞叶，但一般不向上或向后扩展。MR 对桥脑病灶的探测，轴索（皮层脊髓束）保留以及脑桥外病灶的发现均优于 CT。

第三节 伴有深部灰质受累的变性疾患

本节主要讨论一些以深部灰质或基底神经节受累的疾患。其主要病理学改变为神经元的变性。而白质结构亦可累及。临床主要表现为不同类型运动障碍，也可出现代表大脑皮层及小脑受侵的症状，如痴呆及共济失调等。

一、慢性进行性舞蹈病

又称遗传性舞蹈病，亨廷顿氏 (Huntington's) 舞蹈病。是一种遗传性中枢神经系统慢性变性病变。

【病理】以大脑皮层及新纹状体受侵为主，特点为尾状核及壳核变性萎缩，额叶皮层萎缩。其生化改变为基底节中多巴胺 (DA) 含量过多而 γ -氨基丁酸 (GABA) 及胆碱的含量减少。

【临床表现】中年发病，多有遗传家族史，偶见散发病例。表现为以上肢远端及面部表情肌为明显的多动症，舞蹈样动作多变，安静时减轻，睡眠时消失，可因随意运动及情绪影响而加重。可有情感淡漠、抑郁或激惹及人格改变，最终精神衰退而致痴呆。

【CT表现】可见双侧尾状核头萎缩以及继发性侧脑室额角扩张。基底节明显萎缩，小脑和脑干萎缩也常见。有人将额角及尾状核进行定量测定，发现在本病病人其额角与尾状核比率明显小于正常人。通常，在病人出现临床症状时，即可在CT扫描见到尾状核萎缩。但症状出现前，CT扫描往往正常。当脑萎缩导致双侧脑室明显扩张后，尾状核萎缩相对不明显。注射造影剂后无增强。

二、脑豆状核变性

又称威尔逊(Wilson)氏病，为家族性常染色体隐性遗传性铜代谢障碍型神经系统变性疾病。该病三大主征为脑豆状核软化变性，角膜Kayser-Fleisher氏色素环(K-F环)及小叶性肝硬化。

【病理】为胃肠道吸收铜超过正常，肝脏合成血浆铜兰蛋白的能力下降，血中“直接反应铜”增加或沉积于额叶皮层、基底节、角膜与肝肾等处，或由尿中排出，壳核、苍白球、尾状核及额叶皮层变性，也可累及红核、黑质及齿状核。受累部位神经胶质增生。小叶性结节性肝硬化。

【临床表现】儿童期或青春期发病，有家族史者约占1/3。基底节损害症状包括震颤、僵直与多动症。皮层损害症状主要为衰退型精神障碍。肝硬化症状，角膜K-F氏环及有铜代谢障碍的化验报告。

【CT表现】可见到基底节、脑白质、脑干及小脑内出现低密度区，以基底节区明显，特别是壳核及苍白球。其次是尾状核头部及小脑齿状核和脑干。此外丘脑也可见到低密度区。这些低密度改变可能与铜在上述部位

沉积造成的缺血、坏死、软化有关。CT扫描还可见到尾状核及大脑和小脑萎缩。

三、震颤麻痹 (Parkinson Disease)

又称帕金森(Parkinson)氏病。病因不明，称为原发性震颤麻痹。继发于脑炎、脑血管病、脑瘤、脑外伤以及毒物或药物中毒性脑病之后者，称为帕金森氏综合征。

【病理】主要原发病变部位在黑质及黑质-纹状体通路。正常情况下，黑质内含有多巴胺神经元，它们终止于纹状体。由于黑质破坏，神经细胞减少，变性和空泡形成。细胞浆内或可见有同心形的包涵体，导致黑质-纹状体通路分泌的多巴胺明显减少。多巴胺是纹状体产生的抑制性神经递质，而乙酰胆碱是纹状体的兴奋性神经递质。正常情况下，这二种递质处于平衡状态。帕金森氏病时，黑质与纹状体中多巴胺含量降低，使乙酰胆碱的作用相对增强而产生相应症状。此外，病变亦可侵及蓝斑、网状结构和迷走神经背核。多数病例有不同程度脑萎缩改变。

【临床表现】特点为具有三大主征：肌张力增强(肌强直)、运动减少，运动迟缓与运动缺失、震颤。50岁以后发病，男性多于女性。静止性震颤，典型手部震颤呈“搓丸样震颤”；运动缓慢，行走时起步困难，呈慌张步态及“写字过少征”；肌张力增加，呈“铅管样”，面部表情呆板，呈“面具脸”。继发症状包括抑郁、易激动、焦虑、认识能力下降，发音及吞咽困难等，晚期多死于并发症。

【CT表现】可见基底节区的变性(低密度影)。大脑皮层及中央灰质的萎缩，特别是三室周围及额叶萎缩比较常见，但这些CT改变也可见于有类似临床表现的其它疾患，应结合临床考虑。MR由于其高分辨的能力，在震颤麻痹病人的影像上可见有黑质(致密带)的萎缩及异常铁沉积所致的低信号，具有一定意义。

四、多系统变性

是指一组原因不明的中枢神经系统多部位的变性与萎缩，又称多系统萎缩。本组疾病的临床特点为：多在中年以后发病，隐袭渐进，经数年或十余年后死于衰竭及继发感染。其症状涉及锥体外系、小脑、脑干运动性颅神经核及脊髓前角、锥体束及大脑皮层。感觉系统正常。或伴有智能障碍。主要包括：原发性体位性低血压（Shy-Drager 综合征）、进行性核上性麻痹、橄榄-小脑-桥脑萎缩（OPCA）及纹状体黑质变性等。

（一）原发性体位性低血压（Shy-Drager Syndrome）

病理改变为脊髓灰质侧角星形神经胶质增生，也可累及基底节，三室周围灰质、黑质、小脑等；临床主要表现为直立性低血压、中枢神经多系统症状及植物神经症状，病变双侧对称。

【影像学改变】CT 显示大脑皮层、小脑和脑干非特异性萎缩，基底节异、正常。MR 典型表现为：T2WI 上明显的壳核信号减低，特别是沿壳核边缘减低，低信号在高场强 MR 更明显，其出现被认为是铁或其它金属成份异常沉积。

（二）进行性核上性麻痹（又称 Steele-Richardson-Olszewsky 综合征）

发病原因不明，一般认为是一种退行性变过程，无家族倾向，可能与病毒感染有关。

【病理变化】主要在基底节到脑干的某些部位，以苍白球、黑质、上丘、动眼神经核、小脑齿状核最明显，以神经细胞变性为主。

【影像学表现】CT 可见明显的中脑脑萎缩及继发的环池、四叠体池、Ⅲ室等扩大，MR 除可见脑干萎缩外，在 T2WI 还可见四叠体上丘、苍白球、壳核信号减低，此外，黑质低信号明显增多。

（三）橄榄-小脑-桥脑-小脑萎缩（OPCA） 属脑干小脑型的变性或遗传性疾病之

一。

【病理改变】变性涉及下橄榄核、桥脑横过纤维及固有核以及小脑蚓部与皮层，也可累及锥体外系各核、脑干、颅神经核及大脑皮层。

【临床表现】为中年后发病，小脑性共济失调为首见症状，继之渐出现帕金森综合征或有脑干颅神经核损害症状，晚期有锥体束征。

【影像学表现】CT 及 MR 可见明显后颅凹结构萎缩，也可有大脑皮层的萎缩，壳核、苍白球、黑质在 T2WI 可见低信号，提示异常金属沉积。

（四）纹状体黑质变性

为锥外系疾病或列入多系统变性。

病理主要为纹状体特别是壳核及黑质与蓝斑核变性，可累及丘脑底核、小脑齿状核及迷走背核等。

【临床表现】为 40~50 岁发病，渐进以帕金森氏综合征为首见症状，但静止性震颤较轻或缺如，有小脑性共济失调或锥体束征等，对左旋多巴胺治疗无效。

【影像学表现】CT 扫描可见双侧壳核对称性低密度区及全脑萎缩，MR 在 T2WI 可见壳核低信号，推测与金属元素沉积有关，与正常状态相反，壳核信号与苍白球低信号成比例，在增加 T2 弛豫时间时，也可在尾状核黑质见到异常低信号。

五、苍白球黑质变性（又称进行性苍白球变性综合征、Hallervorden-Spatz 氏综合征或病）

本病为病因未明的家族性疾病，呈显性遗传。发病可能与铁和类脂质代谢紊乱有关。

【病理发现】苍白球、黑质以及神经节细胞变性，髓鞘脱失，胶质增生，有大量铁盐及类脂质沉积，呈青绿色或锈褐色。

【临床表现】为 10 岁左右发病，由双下肢开始的全身性强直，渐累及上肢及面部、锥

体外系症状，智能衰退等，少数有色素性视网膜炎及视神经萎缩。

【影像学表现】CT 未见任何异常报告。而 MR 可有较特征性发现，T2WI 可见豆状核（苍白球）低信号，为铁沉积所致；在室前白质可见信号增加以及在基底节区可见 T2WI 呈高信号，可能为脱髓鞘改变。

六、亚急性坏死性脑病

又称 Leigh 氏综合征。本病病因不明，可能为与硫胺有关的一种先天性代谢障碍。中枢神经系统病变广泛，主要表现为对称性出血灶，除大脑苍白球外，尚可波及桥脑、脊髓以及视神经。

【临床表现】乳儿期缓慢起病，有家族史。进行性视、听力及智力障碍。共济失调，肌力及肌张力低下，一般发病后 2~3 年因球麻痹而出现吞咽和呼吸困难加重而死亡。

【CT 表现】典型表现为两侧壳核对称性低密度区，无增强。继之为尾状核，此外，也可累及丘脑及苍白球、下丘脑、中脑（特别是大脑脚盖）、室前白质及半卵圆中心及皮层灰质。个别报告可有丘脑及胼胝体压部增强。晚期可见幕上、下结构萎缩及脑室扩大。

七、先天性氨基酸代谢异常 (Amino Acid Disorders)

是一组遗传性代谢障碍性疾病。以某种氨基酸及其代谢产物在血内大量积蓄及经尿大量排出为特征。常伴有各种程度的神经系

统损害症状。发病原因包括酶的缺陷致使氨基酸代谢过程阻滞及肠道、肾小管对氨基酸的吸收运转功能障碍。大都是以常染色体隐性遗传为特征。病理学特点包括髓鞘形成延迟及脑白质海绵状变性。虽然对许多氨基酸代谢障碍原因已有所了解，但其中仅少数的影像学改变有所描述。

本组疾病视病种不同而有各种不同的症状，但多数高氨基酸血症有发育障碍，智能低下及痉挛发作。继发高氨血症或原发先天性尿素循环酶缺陷性高氨血症者均有阵发性呕吐、嗜睡、共济失调、惊厥及意识障碍等氨中毒表现并对蛋白负荷极为敏感。部分病种有尿色味异常及皮肤毛发异常。

【CT 表现】在丙氨酸血症或甲基丙二酸尿症，平扫 CT 可见脑白质内低密度灶或弥漫性白质低密度。这种 CT 异常在正确的治疗后可以恢复。有些病人也可见双侧苍白球低密度。在鸟氨酸转氨甲酰酶异常病人也可见类似 CT 表现。而且这些 CT 低密度在 MR 的 T2WI 往往为高信号区。在糖尿病病人的 CT 影像可见脑水肿及脑灰白质内的低密度区。同样，在 MR 上仍为长 T2 信号。在非酮病性高甘氨酸血症的 MR 扫描，可见明显的幕上、下结构萎缩、胼胝体发育障碍以及幕上脱髓鞘或髓鞘形成障碍。在苯丙酮酸尿症病人 CT 可见室旁（特别是侧室三角区周围）低密度病灶。这种改变与病程及神经功能障碍没有相关关系。

（北京市神经外科研究所 孙 波）

第三篇

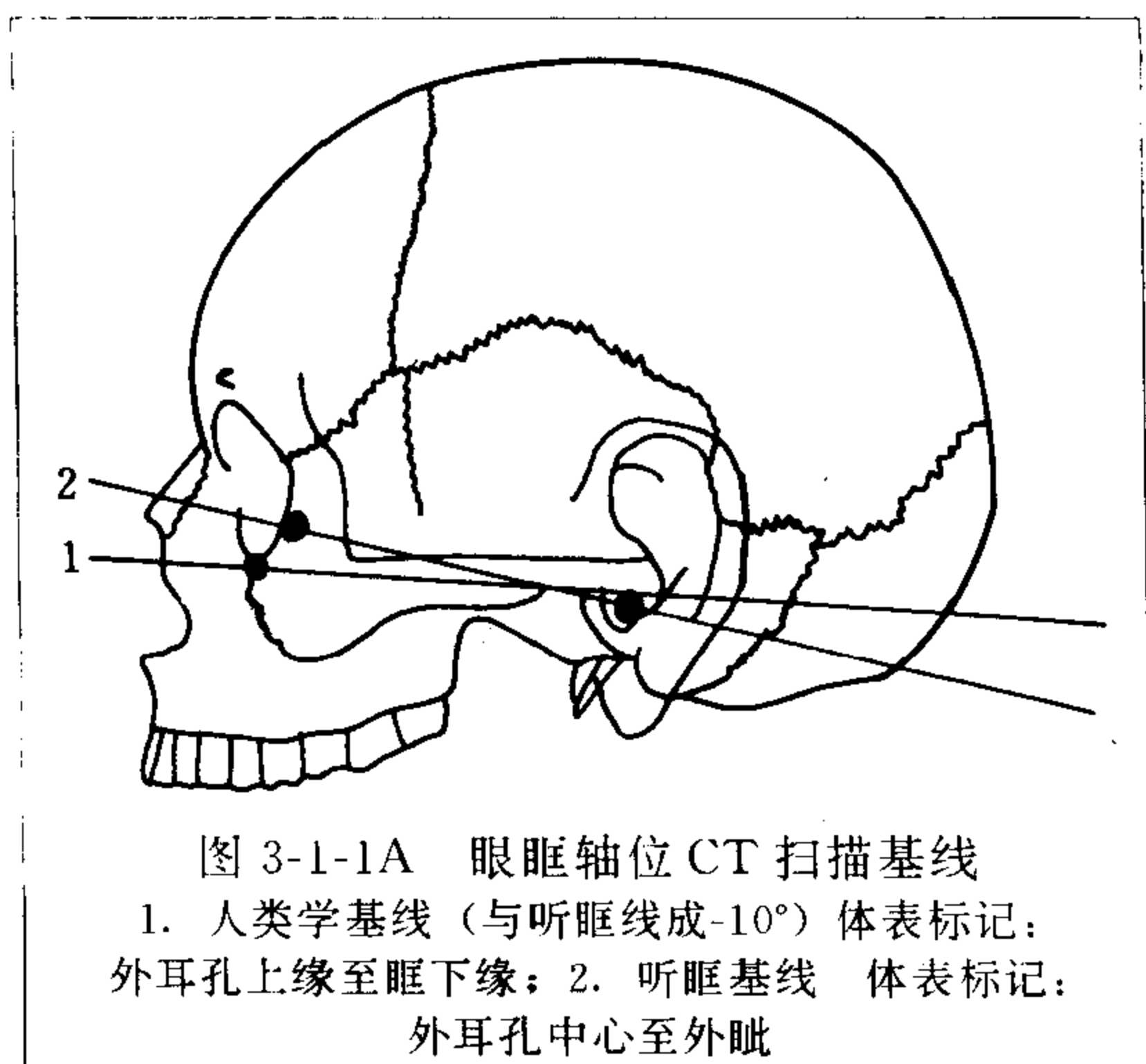
五官和颈

第一章 眼部疾病的 CT 诊断

看骨结构。

第一节 检查方法

扫描平面平行于外耳道上缘至眶下缘之间的连线(图 3-1-1A)。这个平面与视神经的走行基本一致,能较好地显示视神经的全程。

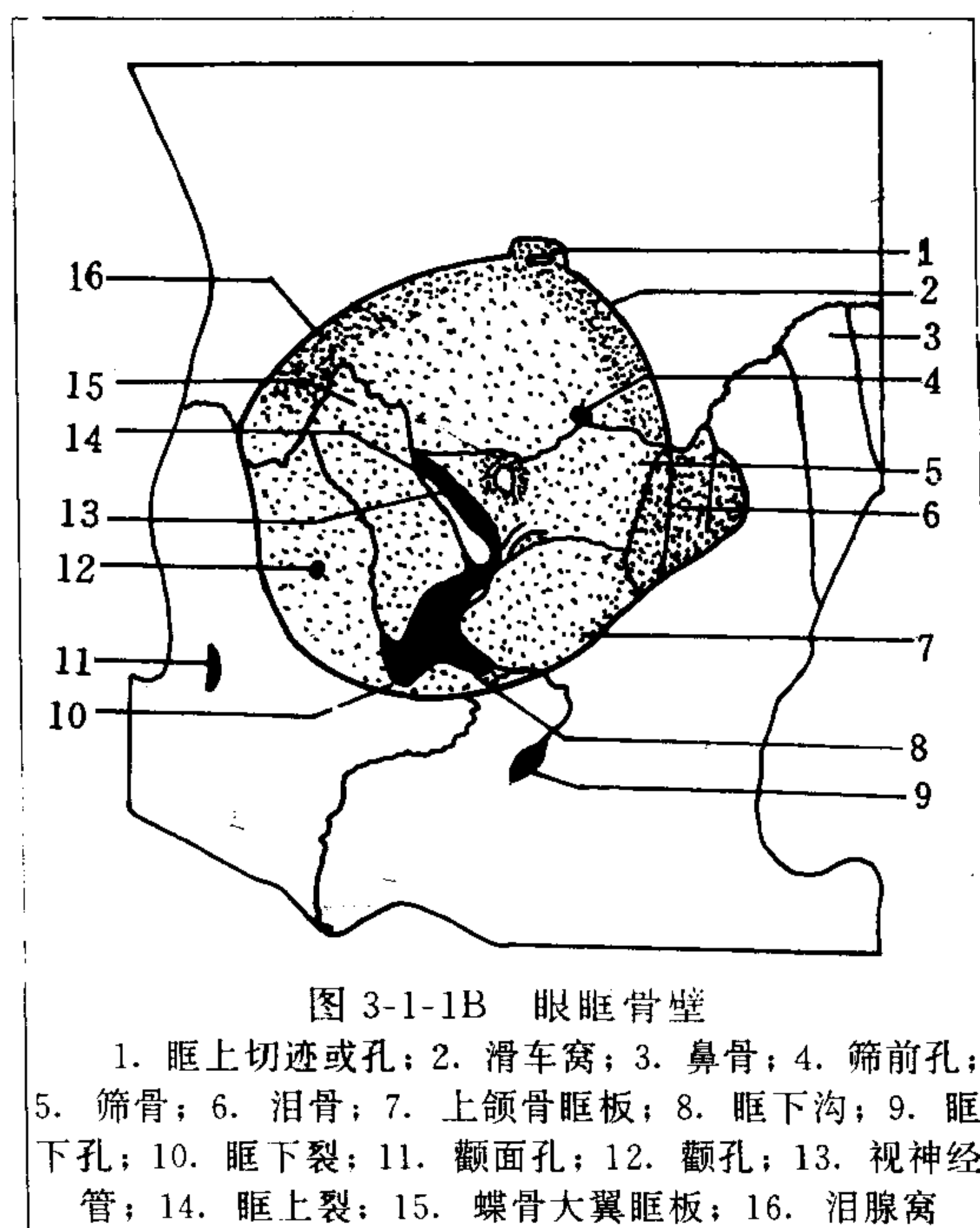


层厚 3mm, 连续扫描。扫描过程中嘱咐患者向前凝视, 以保持眼球固定。如病变微小, 可用 1~1.5mm 薄层扫描。假如在检查过程中, 患者未曾移动, 这种薄层图象可以再形成其他方向的层面图象, 如矢状面或冠状面图象。还可以作三维重建。根据临床需要, 在平扫的基础上, 决定是否再作增强扫描。选择性地增加冠状面直接扫描, 病人仰卧或俯卧, 扫描平面大致与上颌窦后壁平行。层厚 5mm, 连续扫描, 包括全部眼眶。摄取 CT 片时, 应有两组图片, 一组看软组织, 另一组

第二节 眼的正常解剖

(一) 眶壁 (图 3-1-1B)

眼眶是锥形骨腔, 容纳眼球及其他软组织。眶壁分隔眶内容与脑组织和面部结构。



1. 眶顶 大部分由额骨的眶板组成, 分隔眼与前颅凹。泪腺在眼眶外上方的泪腺窝内。眶顶骨壁很薄。额窦或筛窦可以延伸到眶顶。眶顶后部由蝶骨小翼构成, 可以含有后组筛窦或蝶窦的气房。

2. 眶底 主要由上颌骨的眶板组成, 呈

三角形，其中也含有颧骨和腭骨的成份。眶底很薄，分隔眼与上颌窦。

3. 外壁 前部由颧骨构成，后部是蝶骨大翼。外眶壁在眶壁中最厚。

4. 内壁 是眶壁中最薄弱的，分隔眼与筛窦和蝶窦的气房。组成眶内壁的有上颌骨、泪骨、筛骨和蝶骨体。其中筛骨眶板又叫纸

板，组成内壁的最大部分。

(二) 眶裂和视神经管 (图 3-1-1C)

视神经管长为 10~12mm，由蝶骨小翼构成，内壁是蝶骨体，下和外壁是由蝶骨小翼根构成，后者也叫视柱 (Optic Strut)，分隔视神经管和眶上裂。视神经和眼动脉位于管内，眼动脉位于视神经下。

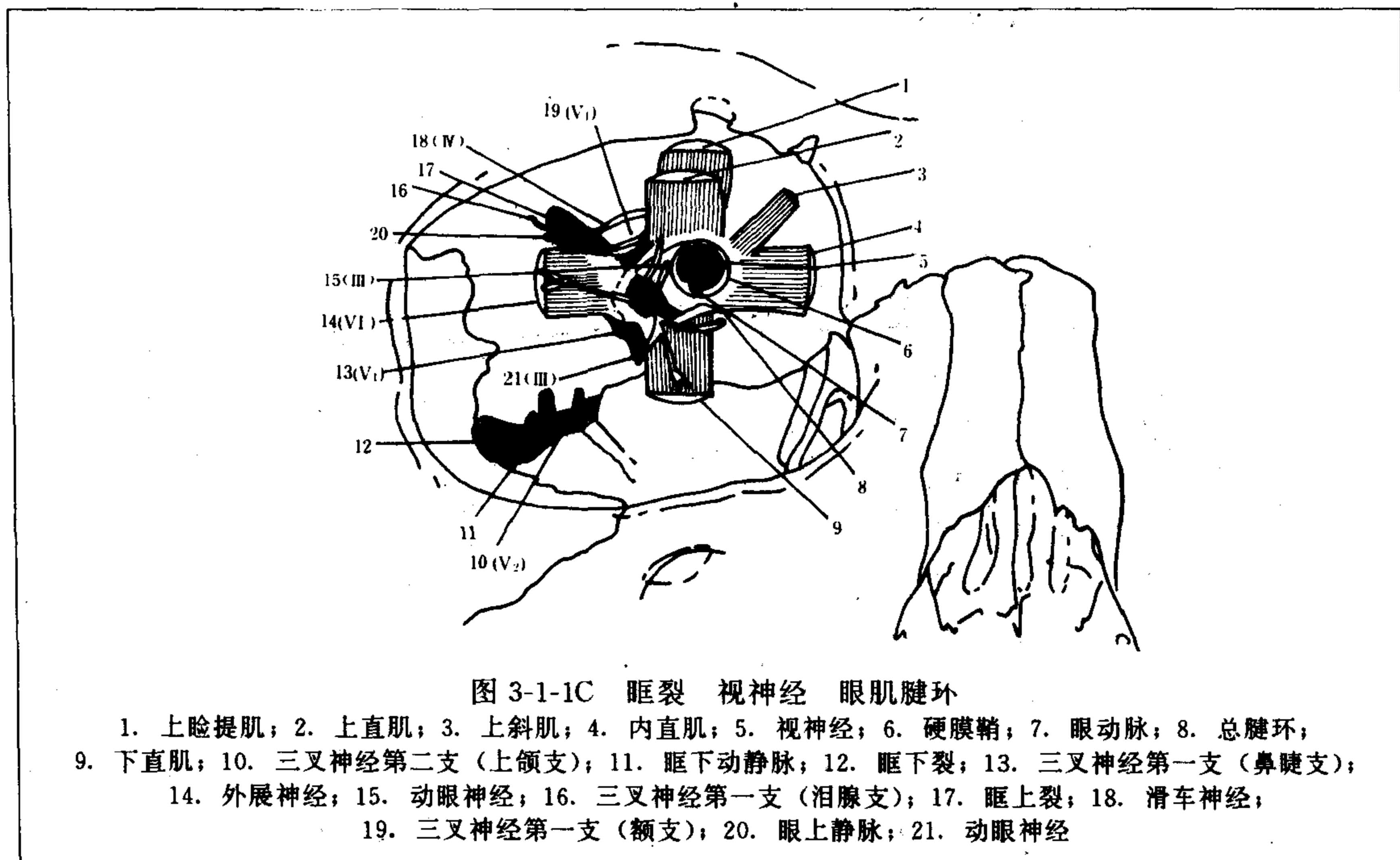


图 3-1-1C 眶裂 视神经 眼肌腱环

- 1. 上睑提肌; 2. 上直肌; 3. 上斜肌; 4. 内直肌; 5. 视神经; 6. 硬膜鞘; 7. 眼动脉; 8. 总腱环;
- 9. 下直肌; 10. 三叉神经第二支 (上颌支); 11. 眶下动静脉; 12. 眶下裂; 13. 三叉神经第一支 (鼻睫支);
- 14. 外展神经; 15. 动眼神经; 16. 三叉神经第一支 (泪腺支); 17. 眶上裂; 18. 滑车神经;
- 19. 三叉神经第一支 (额支); 20. 眼上静脉; 21. 动眼神经

眶上裂是位于蝶骨大翼和小翼之间的空隙，其内侧有视柱与视神经管相隔。眼静脉、第Ⅲ、Ⅳ、Ⅵ颅神经以及第Ⅴ颅神经的第一分支通过眶上裂进入中颅凹。

眶下裂是眼眶和翼腭窝、颞下窝之间的通道。其内有颧神经和下眼静脉。上颌骨、腭骨和蝶骨大翼形成眶下裂的边缘。

(三) 眼眶骨膜和眶隔 (图 3-1-1D)

眼眶骨膜覆盖在眶壁上，通过各种裂缝与覆盖颅骨内面的骨膜即硬脑膜相连。眶隔是前眶缘骨膜的反折，前眶缘骨膜与睑板相连续。眶隔把眼眶分为隔前和隔后两部分。眶内脂肪前面被眶隔限制。眼睑位于眶隔的前面。

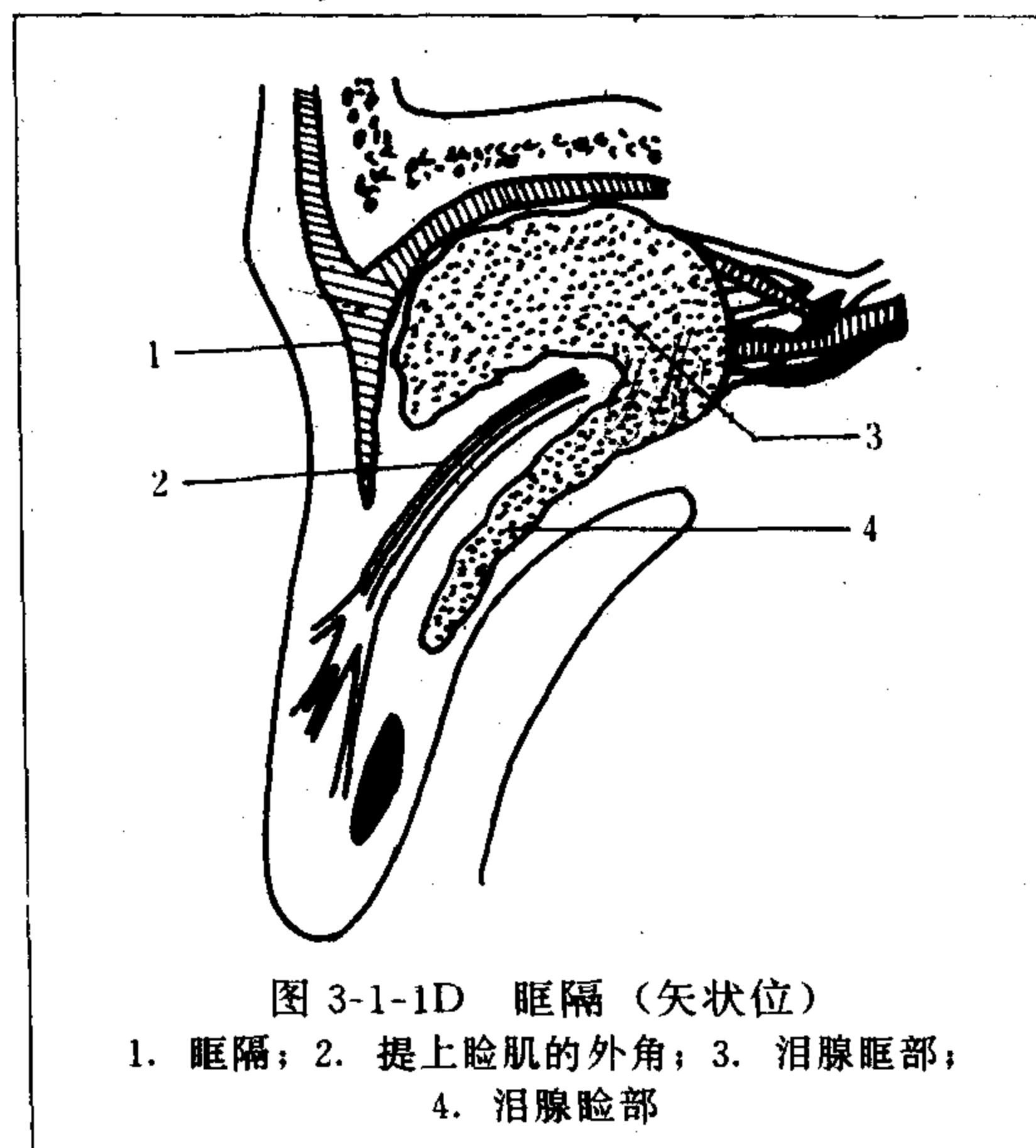


图 3-1-1D 眶隔 (矢状位)

- 1. 眶隔; 2. 提上睑肌的外角; 3. 泪腺眶部;
- 4. 泪腺睑部

(四) 眼球 (图 3-1-1E)

眼球壁有三层。最内层是视网膜, 含神经组织。中层是色素膜 (Uvea), 由脉络膜、睫状体和虹膜组成。最外层是纤维膜, 由巩膜以及前部透明的角膜组成。

晶状体呈双凸透镜状高密度, 直径约 1cm, 位于虹膜和睫状体之间。在角膜和晶状体之间含有房水, 被虹膜分隔为前房和后房。

眼球壁 CT 上表现为均匀一致的中等密度, 也叫眼环, 环厚 2~4mm, CT 不能分辨组成眼球壁三层结构。

眼球壁后部有三个潜在的间隙: ①玻璃体后间隙 (Posterior Hyaloid Space), 位于玻璃体膜和视网膜之间。②视网膜下间隙 (Subretinal Space), 是位于视网膜感觉层和色素层之间的潜在间隙, 所谓视网膜脱离即是色素层与感觉层的分离。③脉络膜上间隙 (Suprachoroidal Space), 位于脉络膜和巩膜之间。可以发生脉络膜脱离 (图 3-1-1E)。

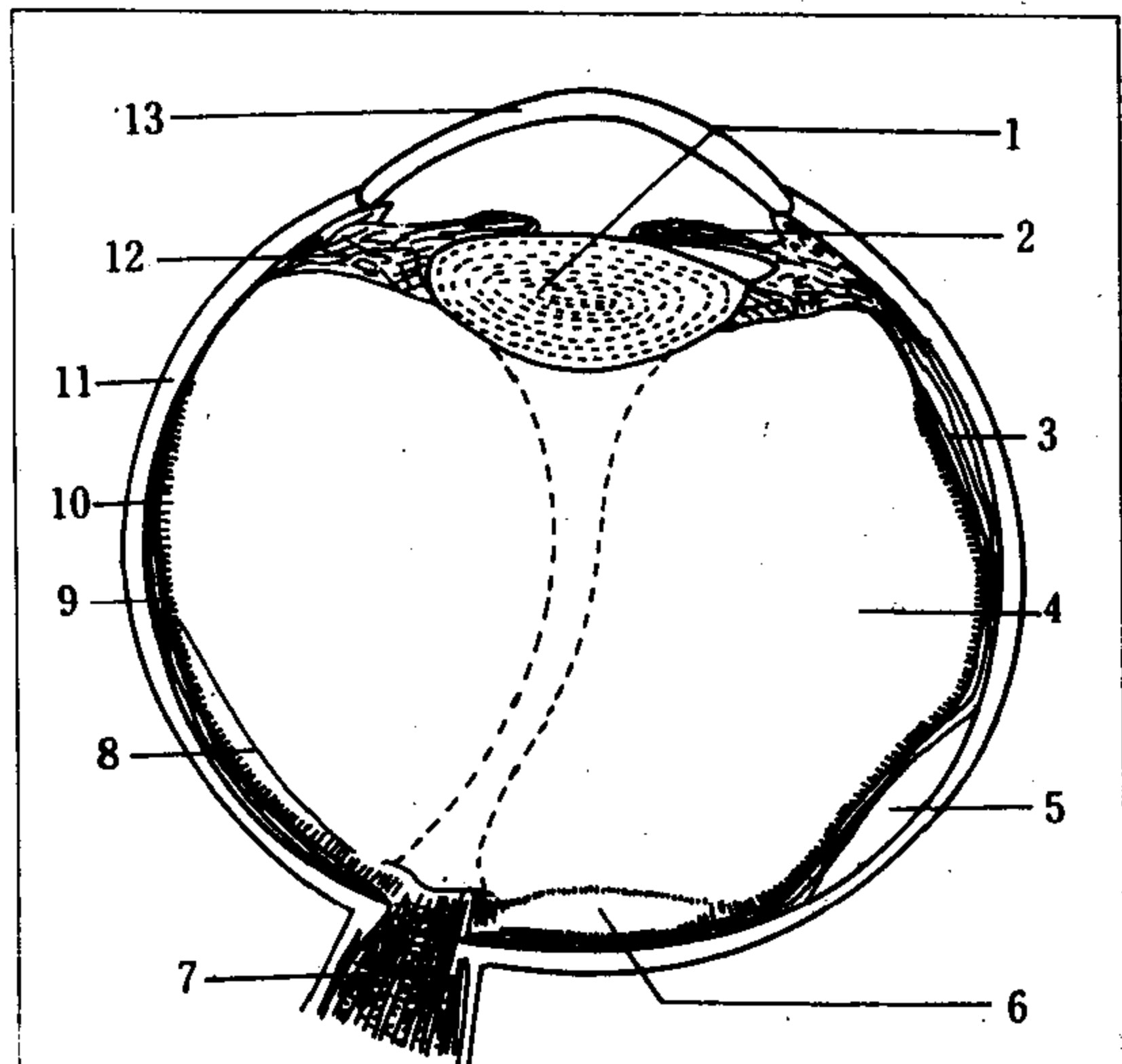


图 3-1-1E 眼球及眼球壁后部潜在间隙
1. 晶状体; 2. 虹膜; 3. 脉络膜增厚; 4. 玻璃体;
5. 脉络膜上间隙; 6. 视网膜间隙; 7. 视神经;
8. 潜在的玻璃体间隙; 9. 视网膜; 10. 脉络膜;
11. 巩膜; 12. 睫状体; 13. 角膜

(五) 视神经

从眼球后表面上的视乳头至视交叉, 全长 35~50mm, 眶内部分 20~30mm, 视神经

管内长 4~9mm, 颅内部分 3~6mm, 视神经横断面直径 3~4mm。视神经周围有小的脑脊液间隙围绕。这个间隙在脑膜形成的鞘内, 范围从视神经管到视乳头 (图 3-1-1F)。

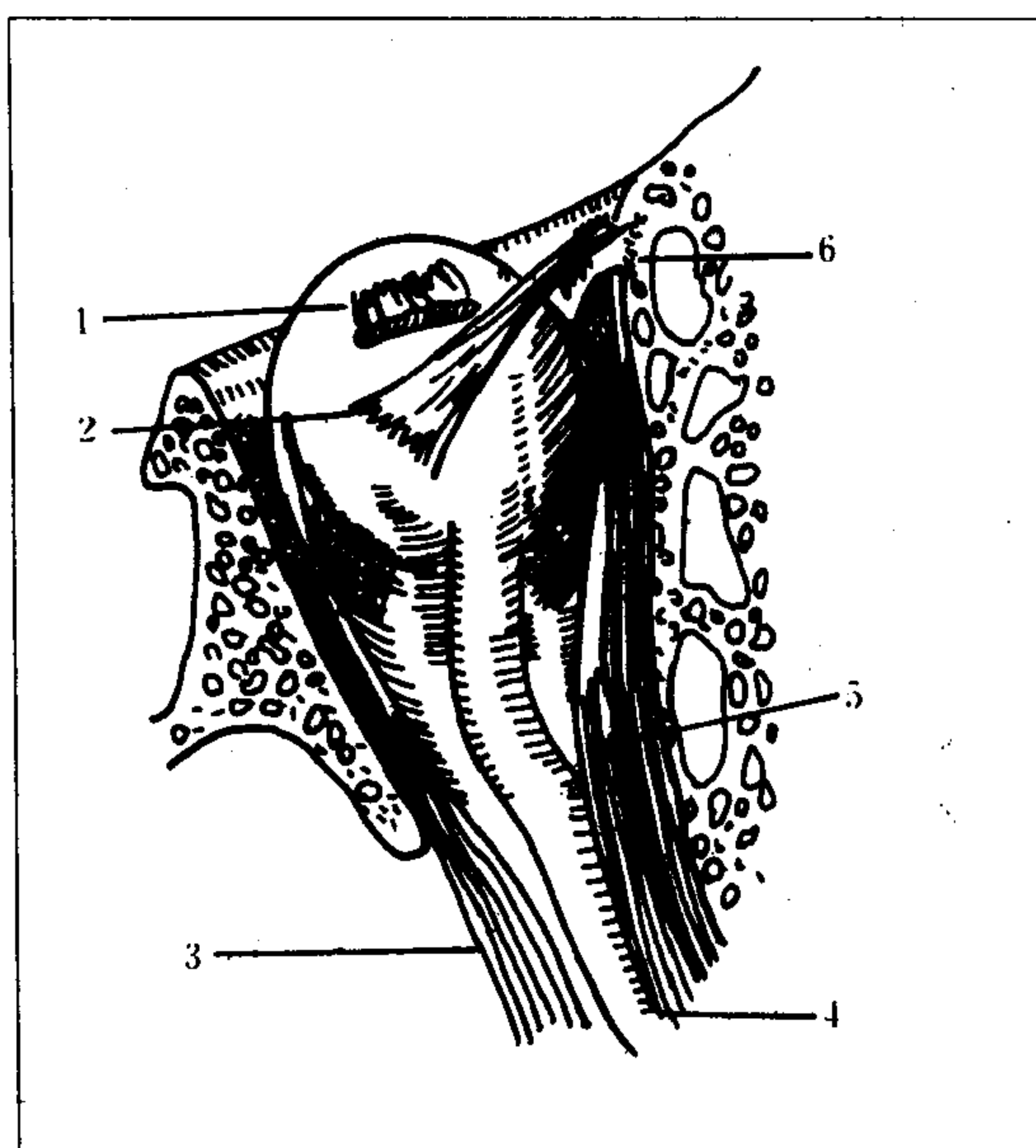


图 3-1-1F 视神经和肌束
1. 上直肌; 2. 上斜肌腱; 3、5. 外、内直肌; 4. 视神经; 6. 上斜肌滑车; (从上、后面向前、下方向看)

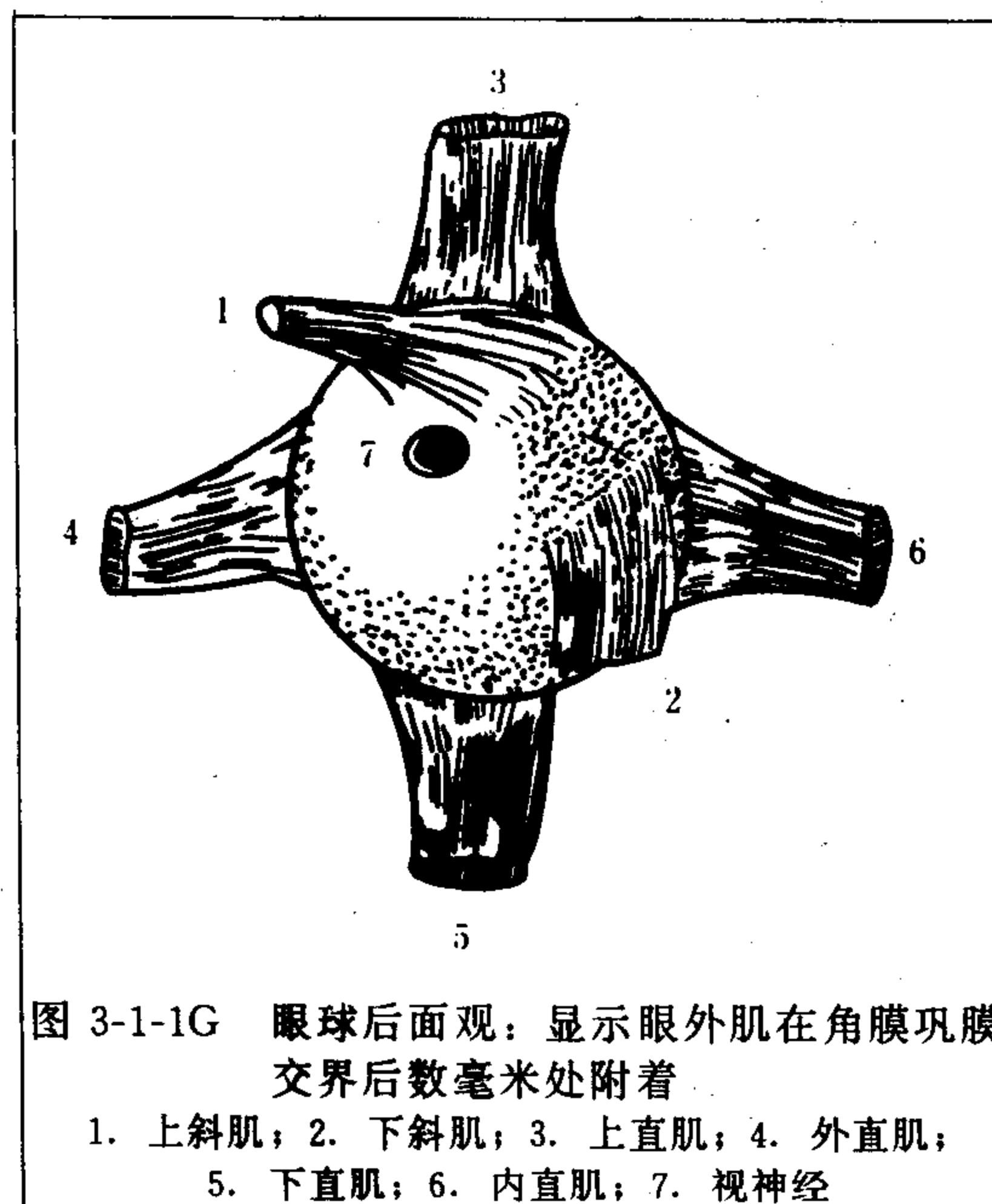


图 3-1-1G 眼球后面观: 显示眼外肌在角膜巩膜交界后数毫米处附着
1. 上斜肌; 2. 下斜肌; 3. 上直肌; 4. 外直肌;
5. 下直肌; 6. 内直肌; 7. 视神经

(六) 眼外肌

6 条眼外肌共同从眶尖的围绕视神经的

腱环前行附丽于巩膜上。分别为内、外直肌，上、下直肌，内、外斜肌。上直肌最长，其后依次变短的是内、外和下直肌。内直肌最粗，上斜肌最薄，位于眼眶的上内面。提上睑肌位于眶顶下，薄而扁，走行于上直肌上方，止于上睑（图 3-1-1F、图 3-1-1G）。

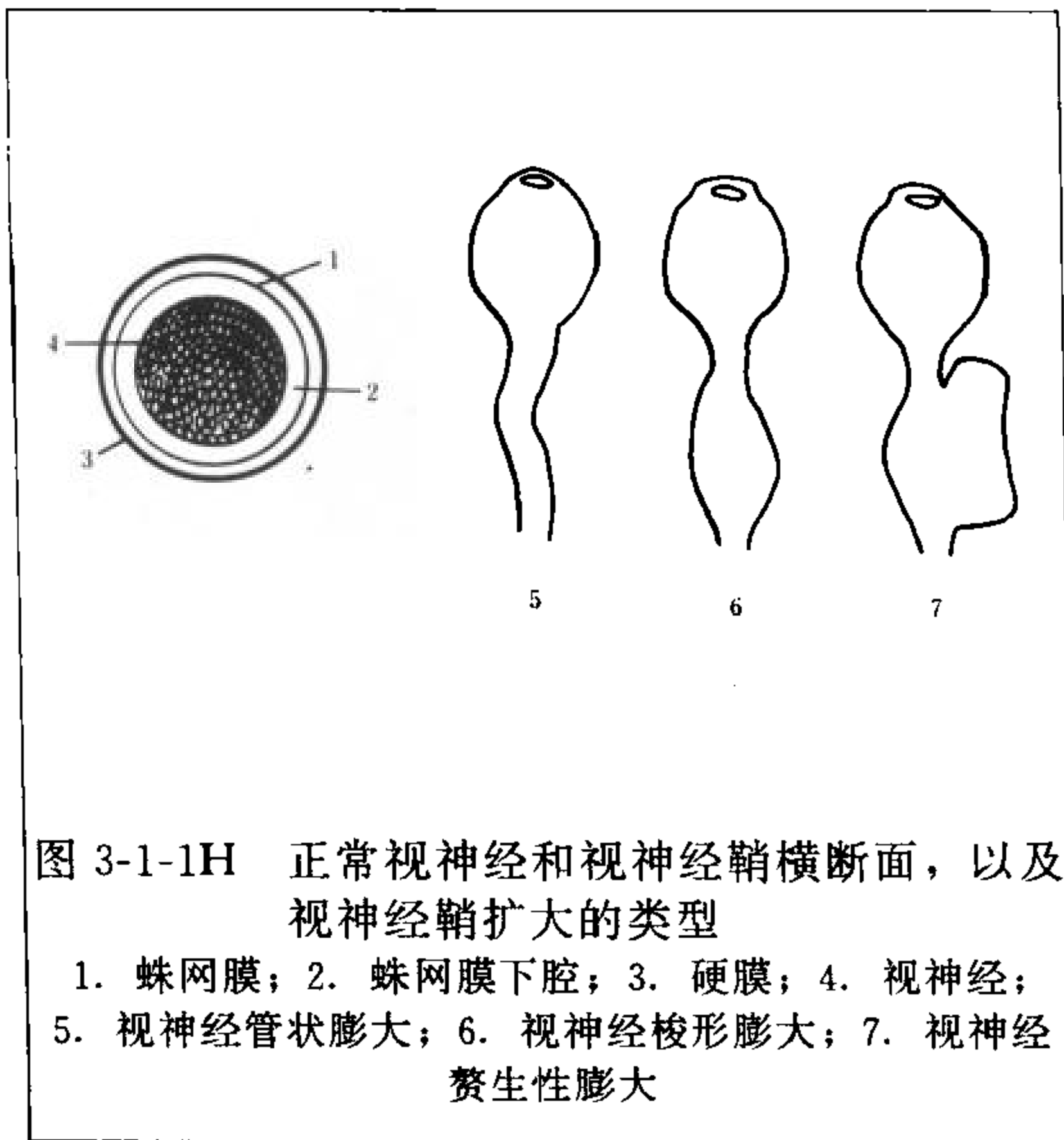


图 3-1-1H 正常视神经和视神经鞘横断面，以及视神经鞘扩大的类型
1. 蛛网膜；2. 蛛网膜下腔；3. 硬膜；4. 视神经；
5. 视神经管状膨大；6. 视神经梭形膨大；7. 视神经增生性膨大

(七) 眼眶内脂肪

充填眼球、神经、肌肉和血管以外的空间，被不完整的眼外肌间膜分为中央部分和周围部分。周围部分的脂肪位于眶骨膜和眼外肌之间。眶内脂肪被许多结缔组织穿过，形成网状分隔。

(八) 眼上静脉和眼动脉

眼上静脉始于鼻根部，进入眼眶后绕过上斜肌滑车，在后上方走行很短一小段，经后外进入肌肉圆锥，贴近上直肌下面。以后弯向后内走行在上直肌和外直肌之间。在眶尖，眼上静脉与眼下静脉汇合进入眶上裂，汇入海绵窦。粗细为 2~3.5mm，两侧眼上静脉粗细可以不对称。

眼动脉因为很细，CT 象上不常见到。在视神经管全程及眶内开始处，眼动脉一直位于视神经下方，以后移向视神经内侧，此后，少数人眼动脉位于视神经上方。图 3-1-2A~H 和图 3-1-2a~h 是正常眼眶轴位的照相图片与线图的对照和比较。

图 3-1-2A~H 是正常眼眶冠状位的照相图片。

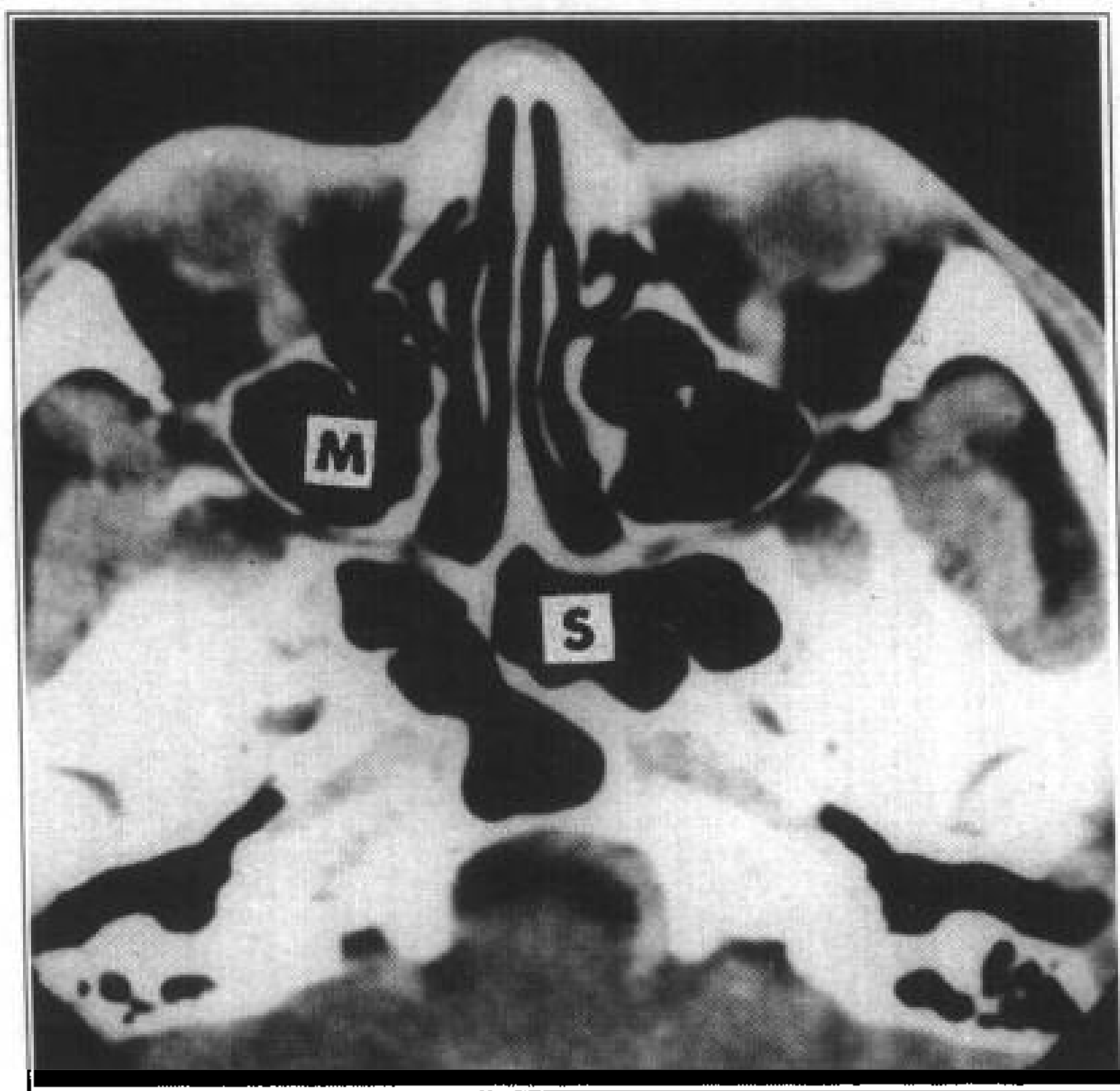


图 3-1-2A

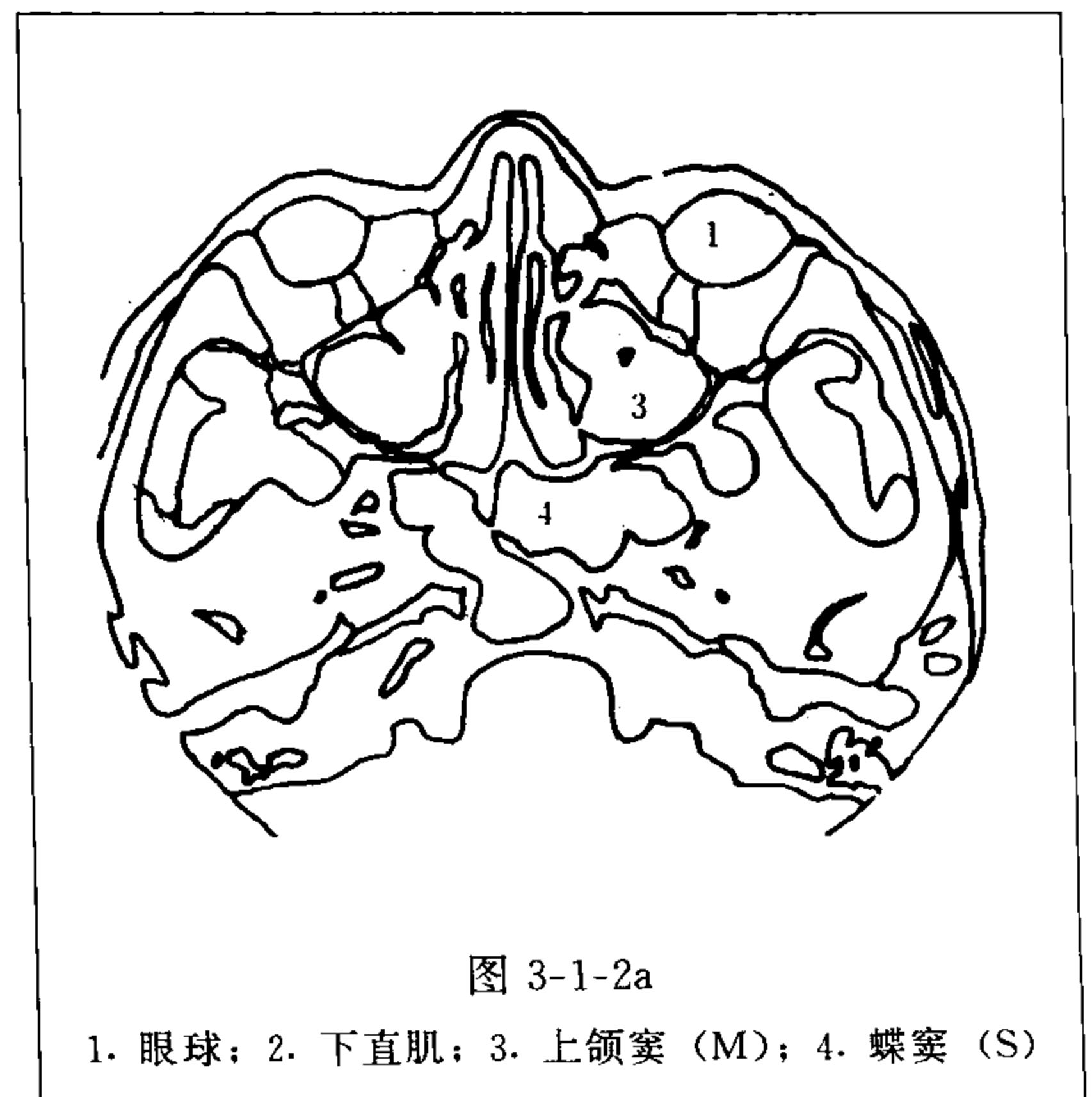


图 3-1-2a

1. 眼球；2. 下直肌；3. 上颌窦 (M)；4. 蝶窦 (S)

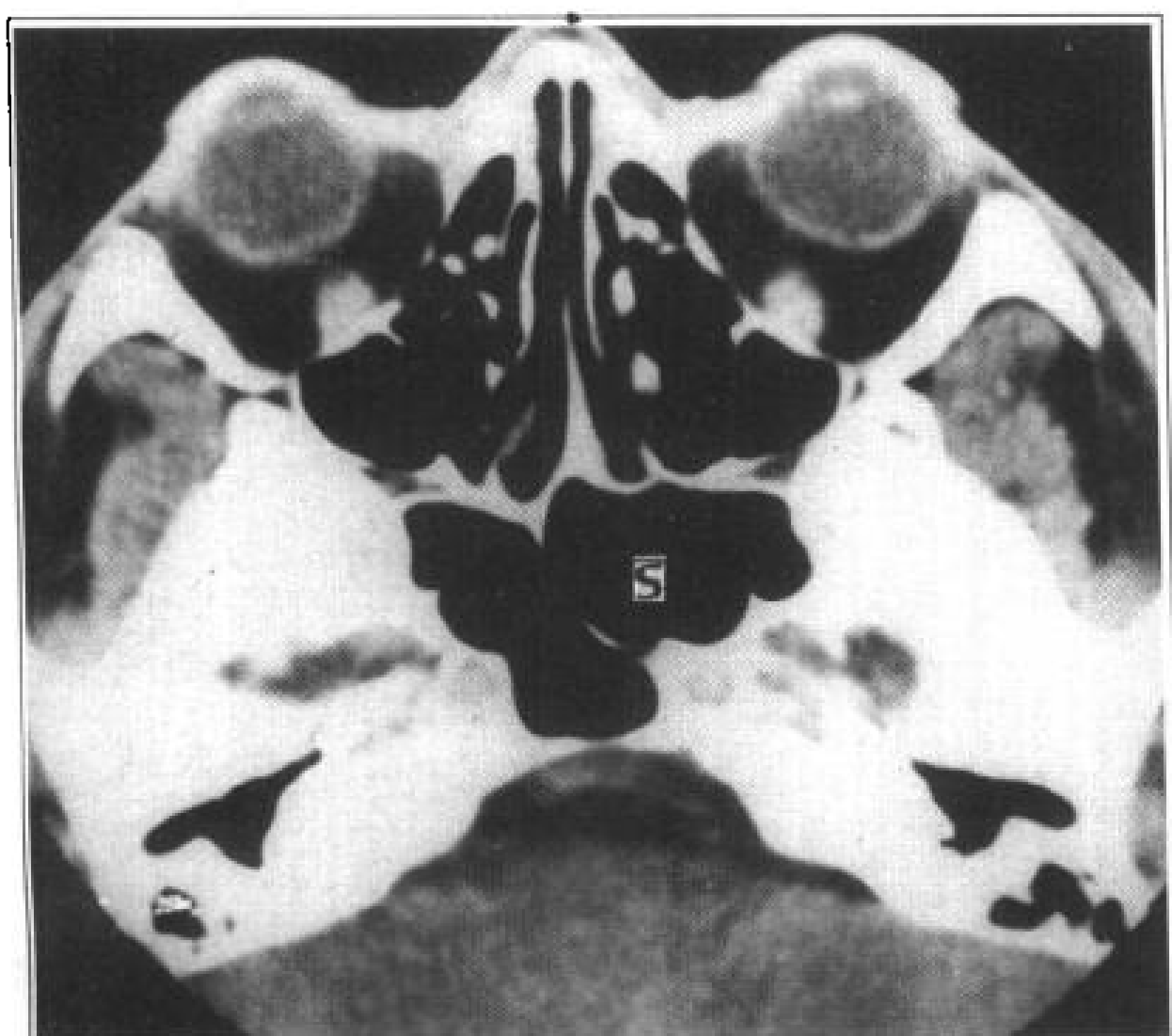


图 3-1-2B

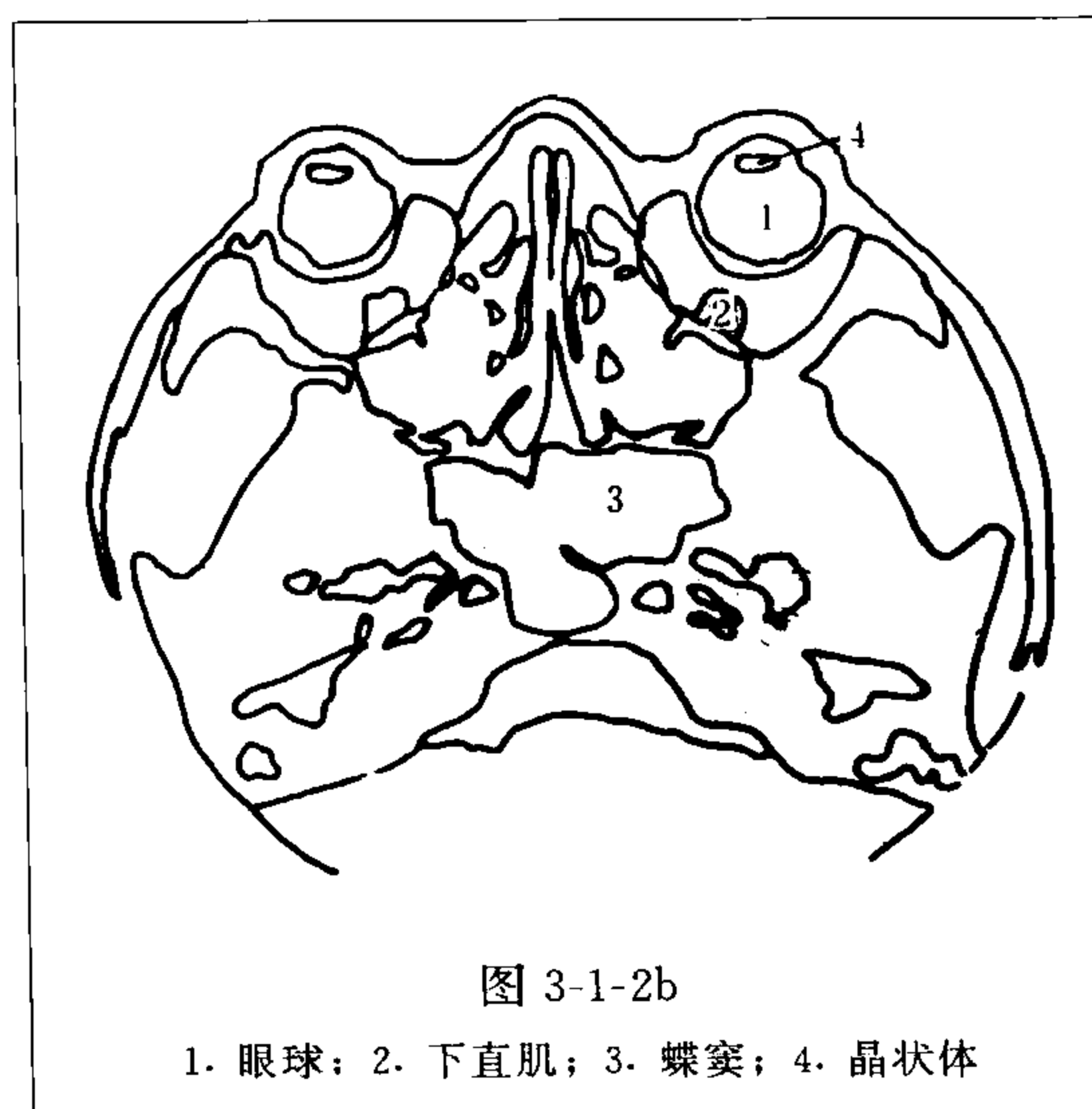


图 3-1-2b

1. 眼球; 2. 下直肌; 3. 蝶窦; 4. 晶状体

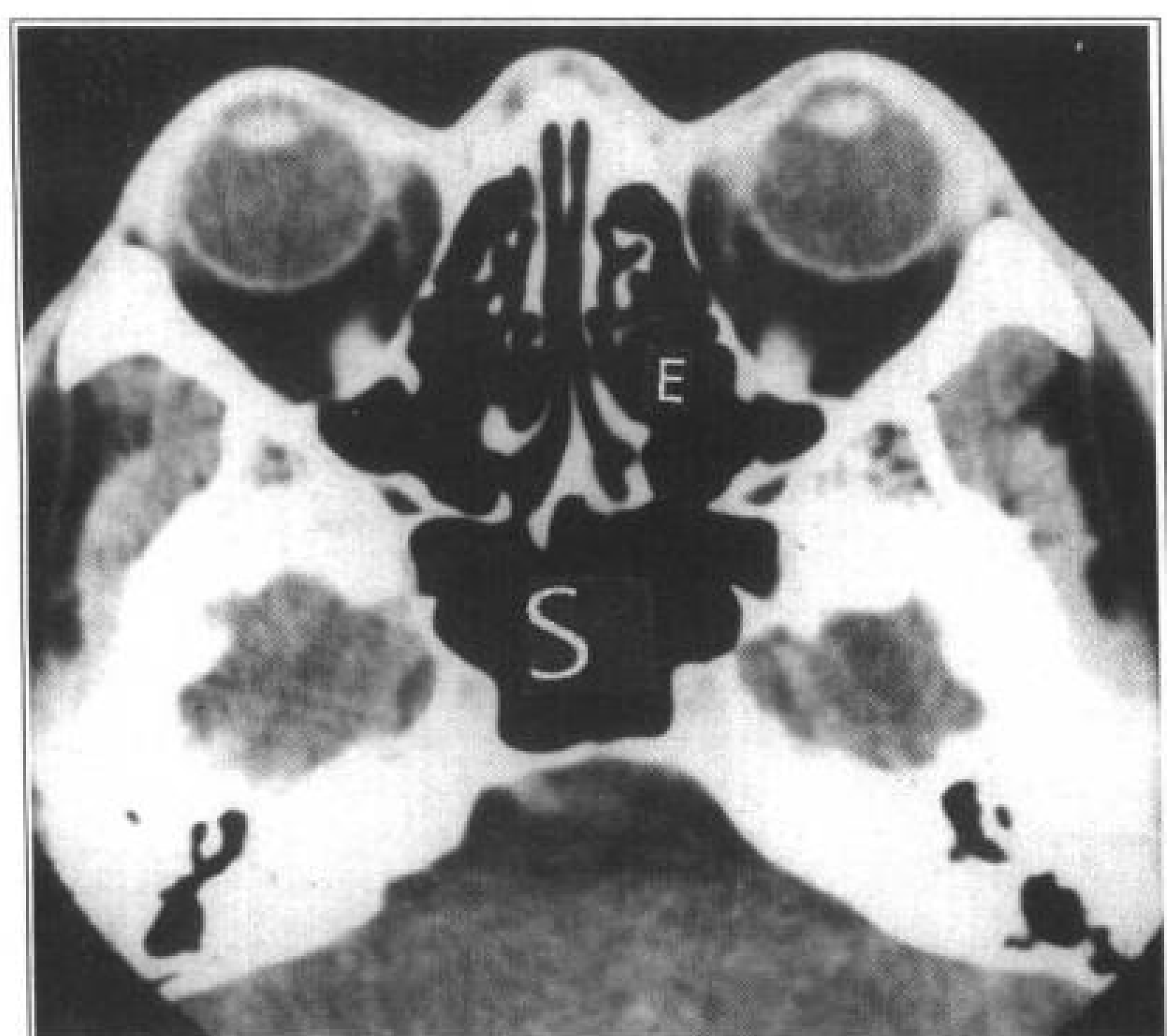


图 3-1-2C

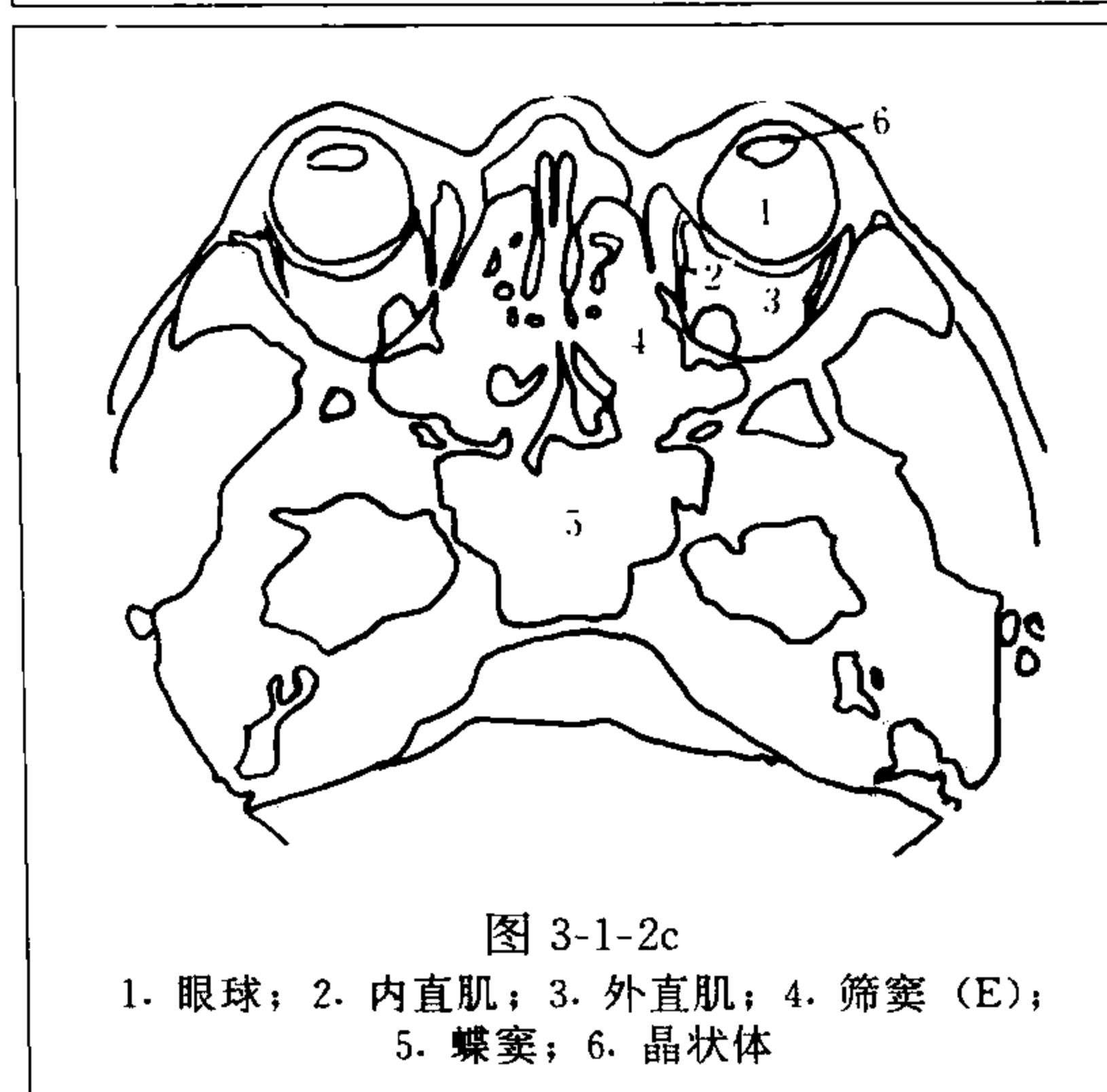


图 3-1-2c

1. 眼球; 2. 内直肌; 3. 外直肌; 4. 筛窦 (E); 5. 蝶窦; 6. 晶状体

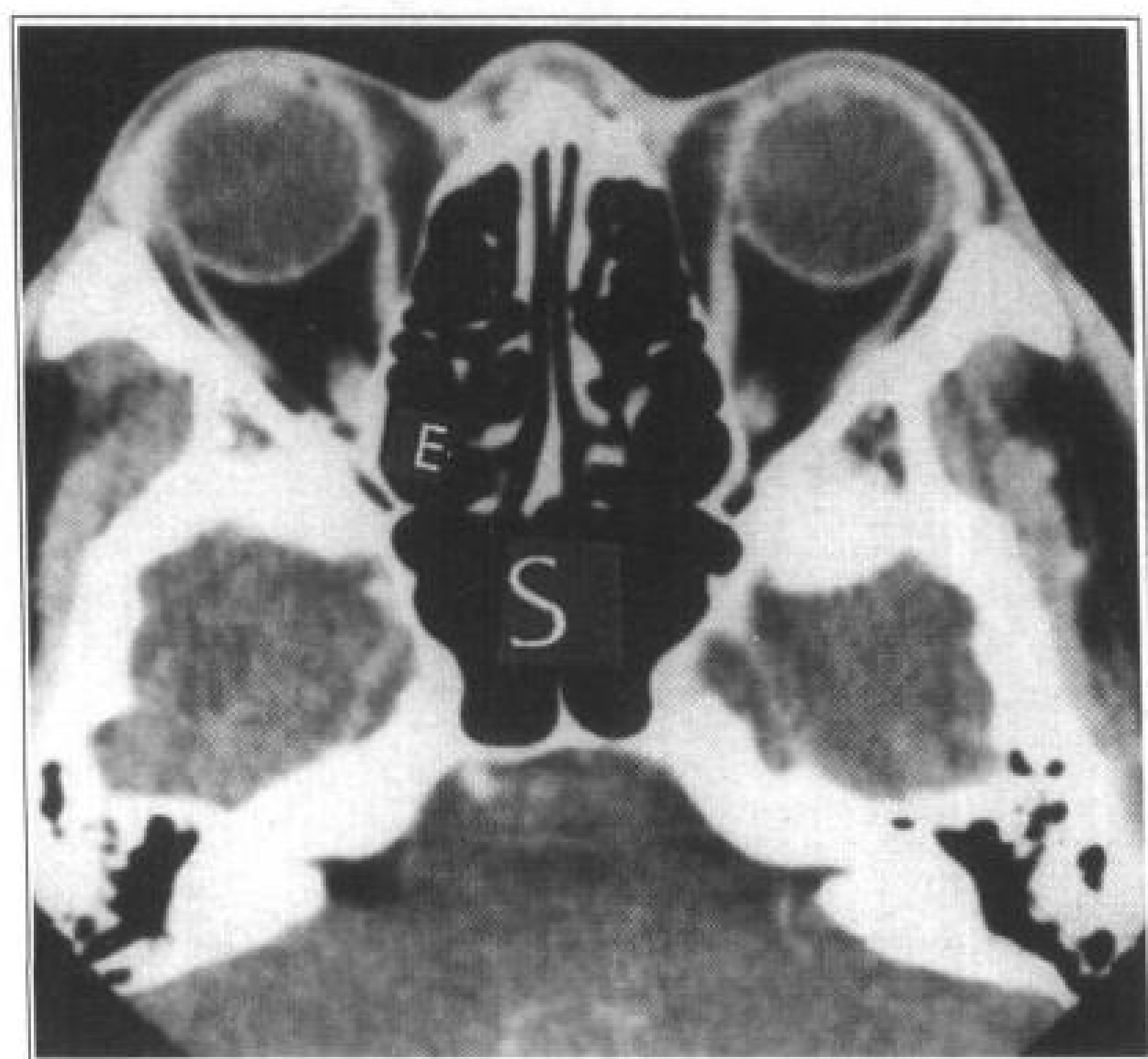


图 3-1-2D

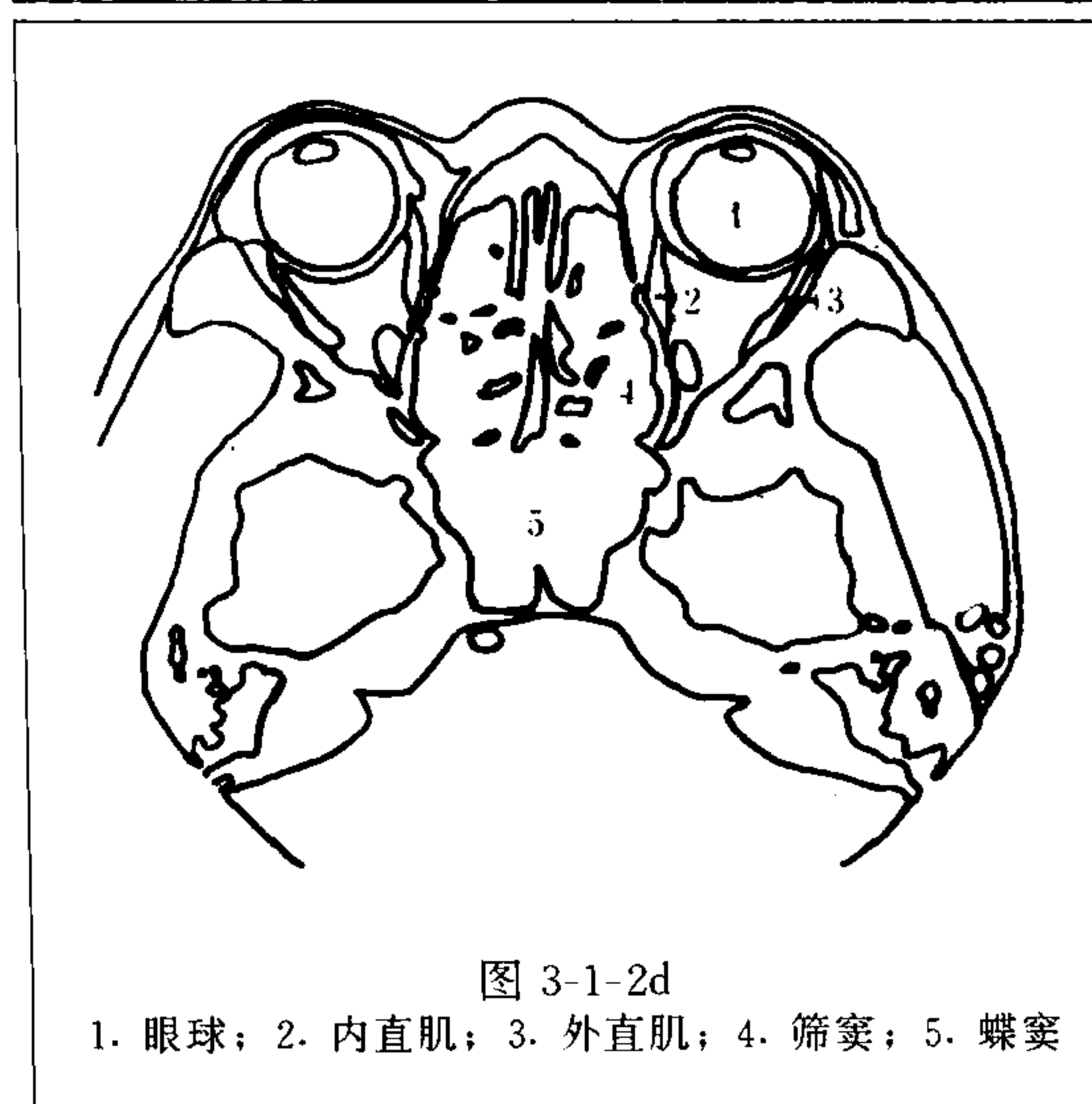


图 3-1-2d

1. 眼球; 2. 内直肌; 3. 外直肌; 4. 筛窦; 5. 蝶窦

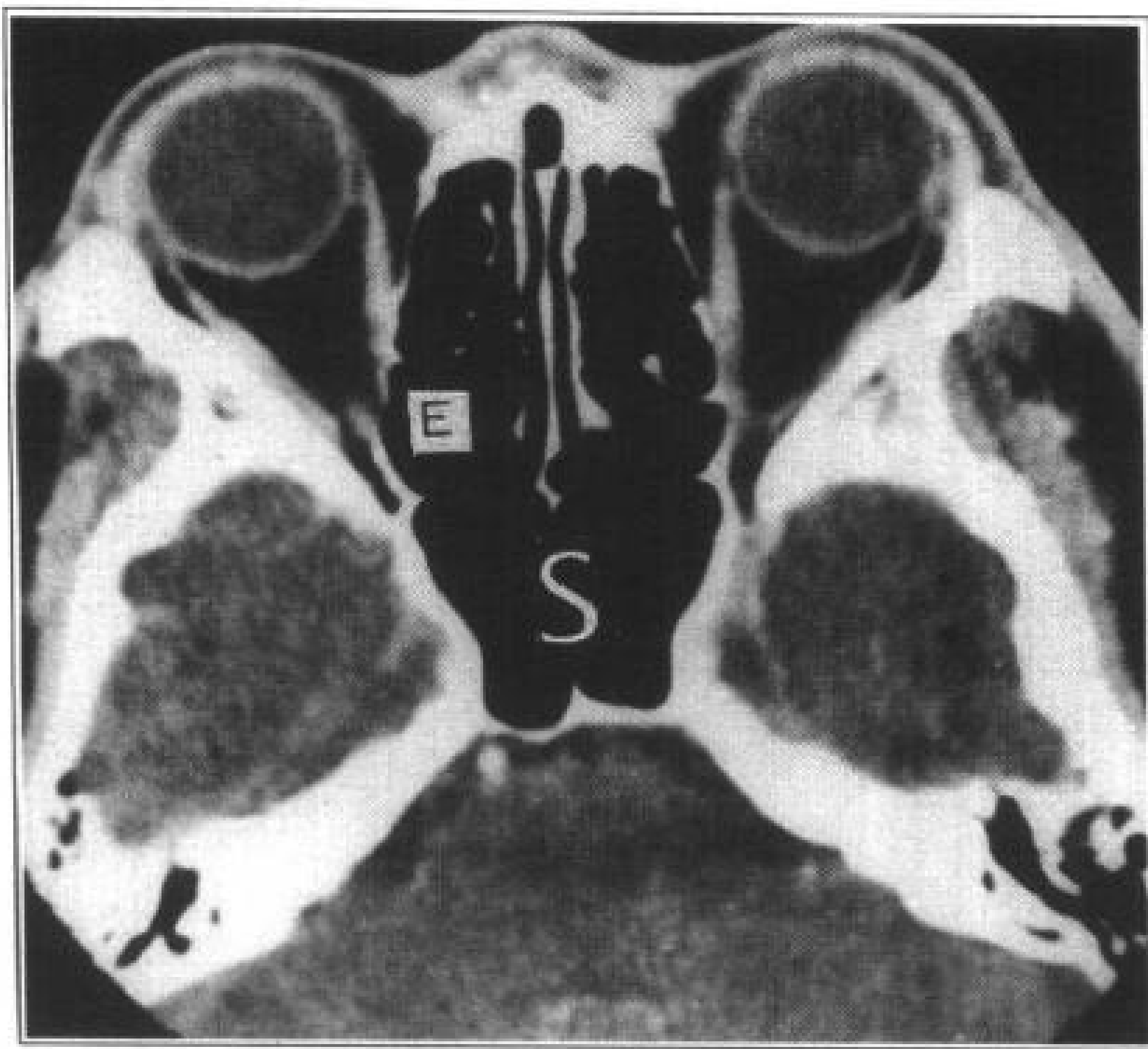


图 3-1-2E

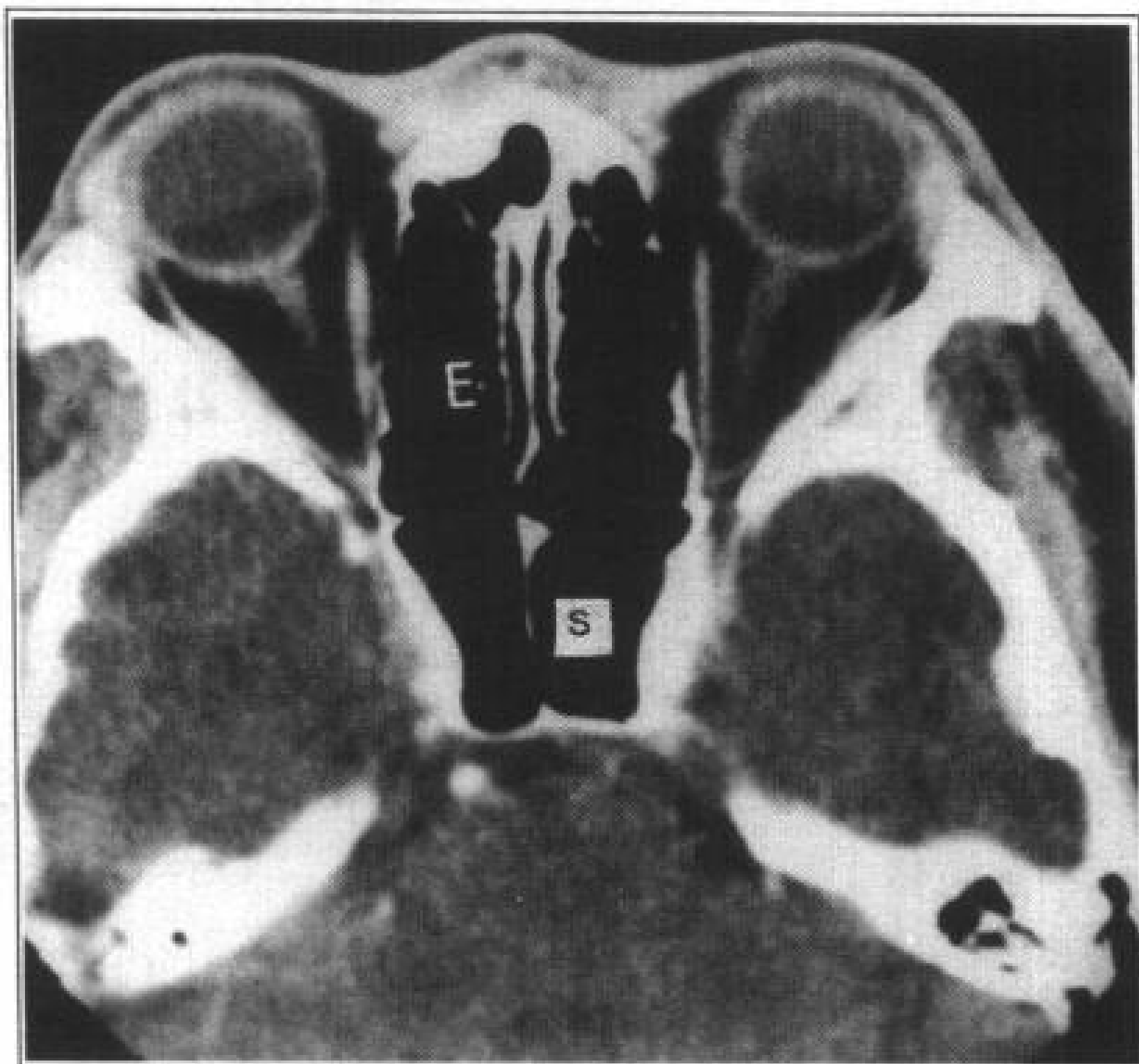


图 3-1-2F

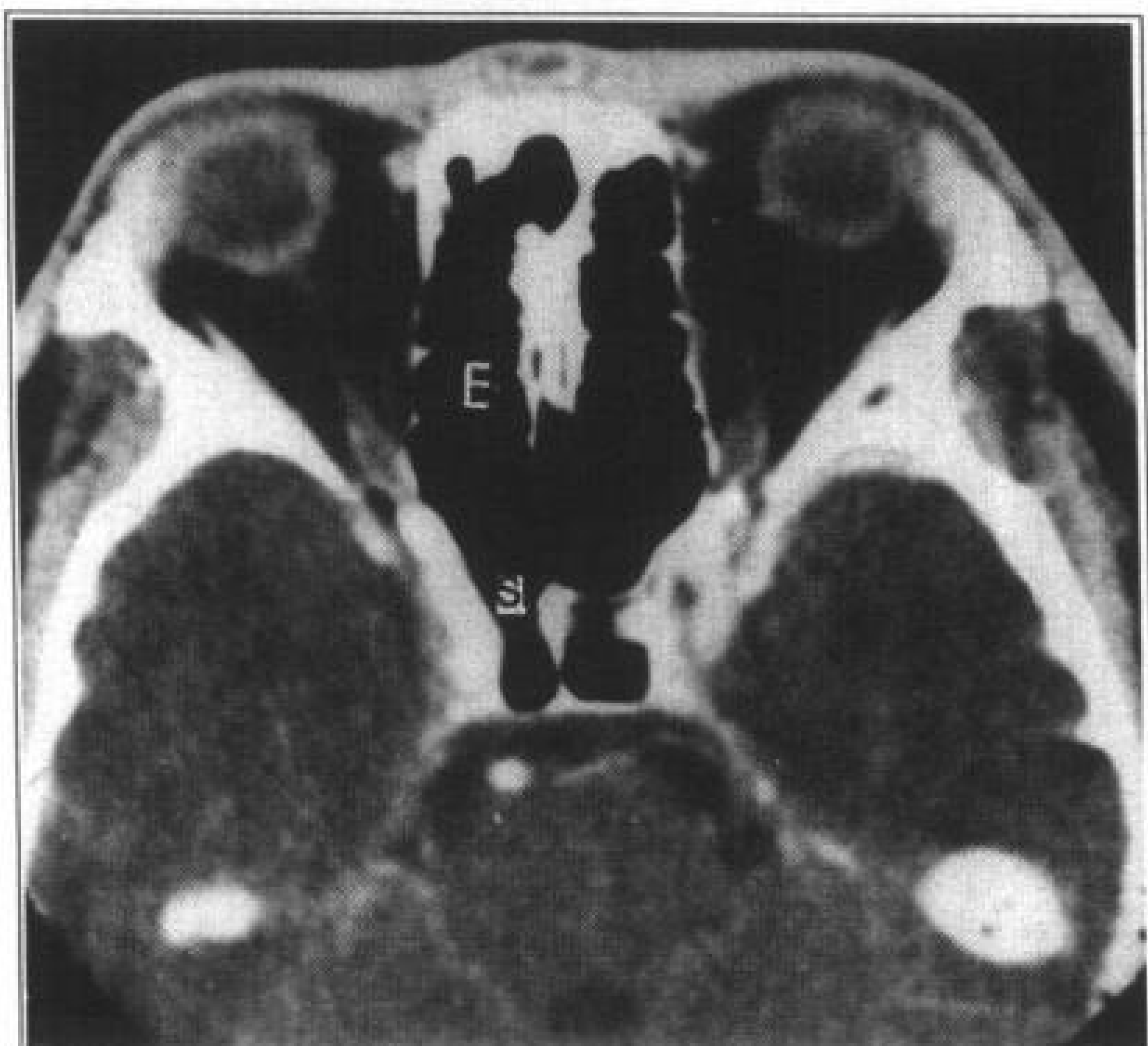


图 3-1-2G

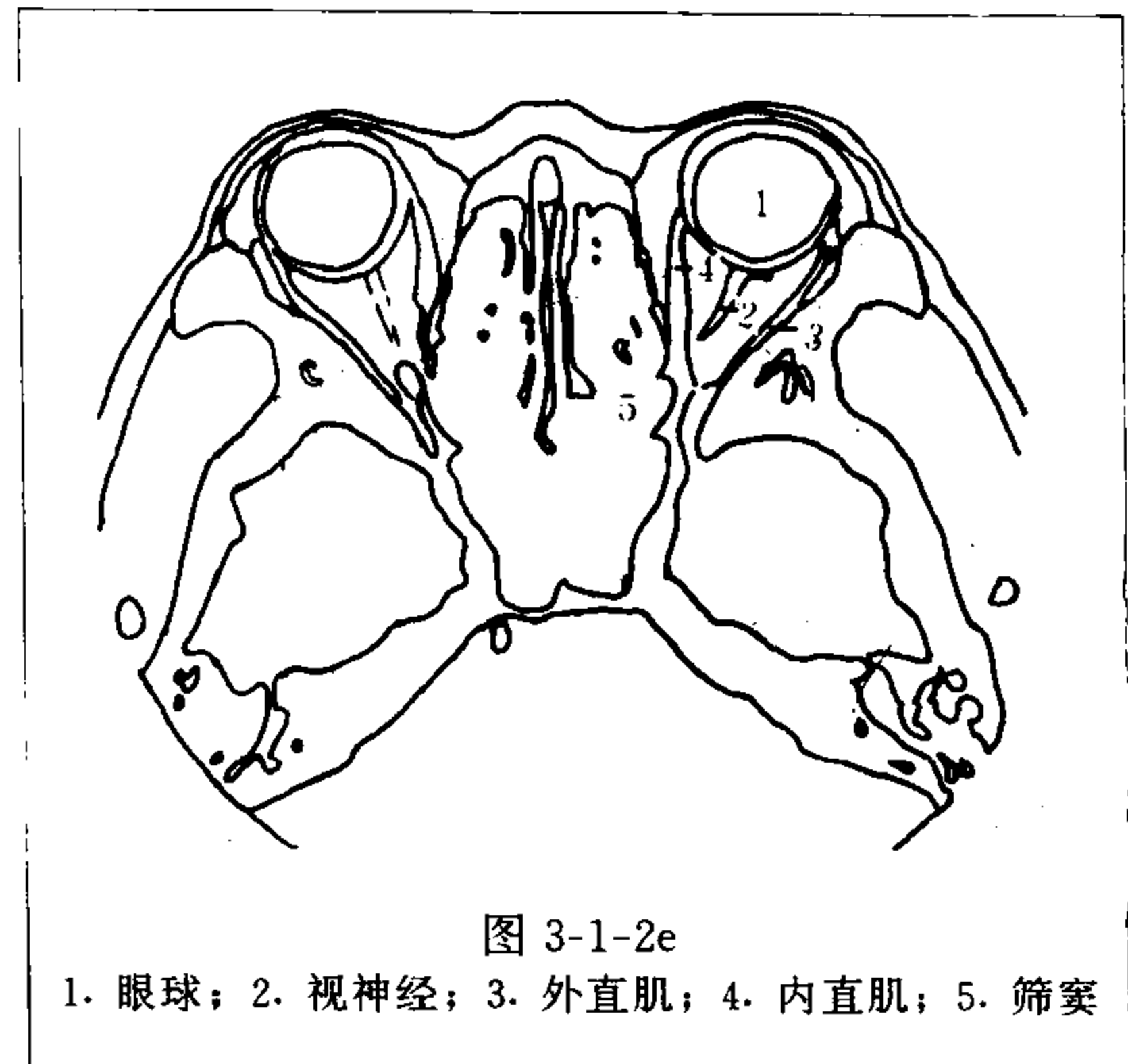


图 3-1-2e

1. 眼球; 2. 视神经; 3. 外直肌; 4. 内直肌; 5. 筛窦

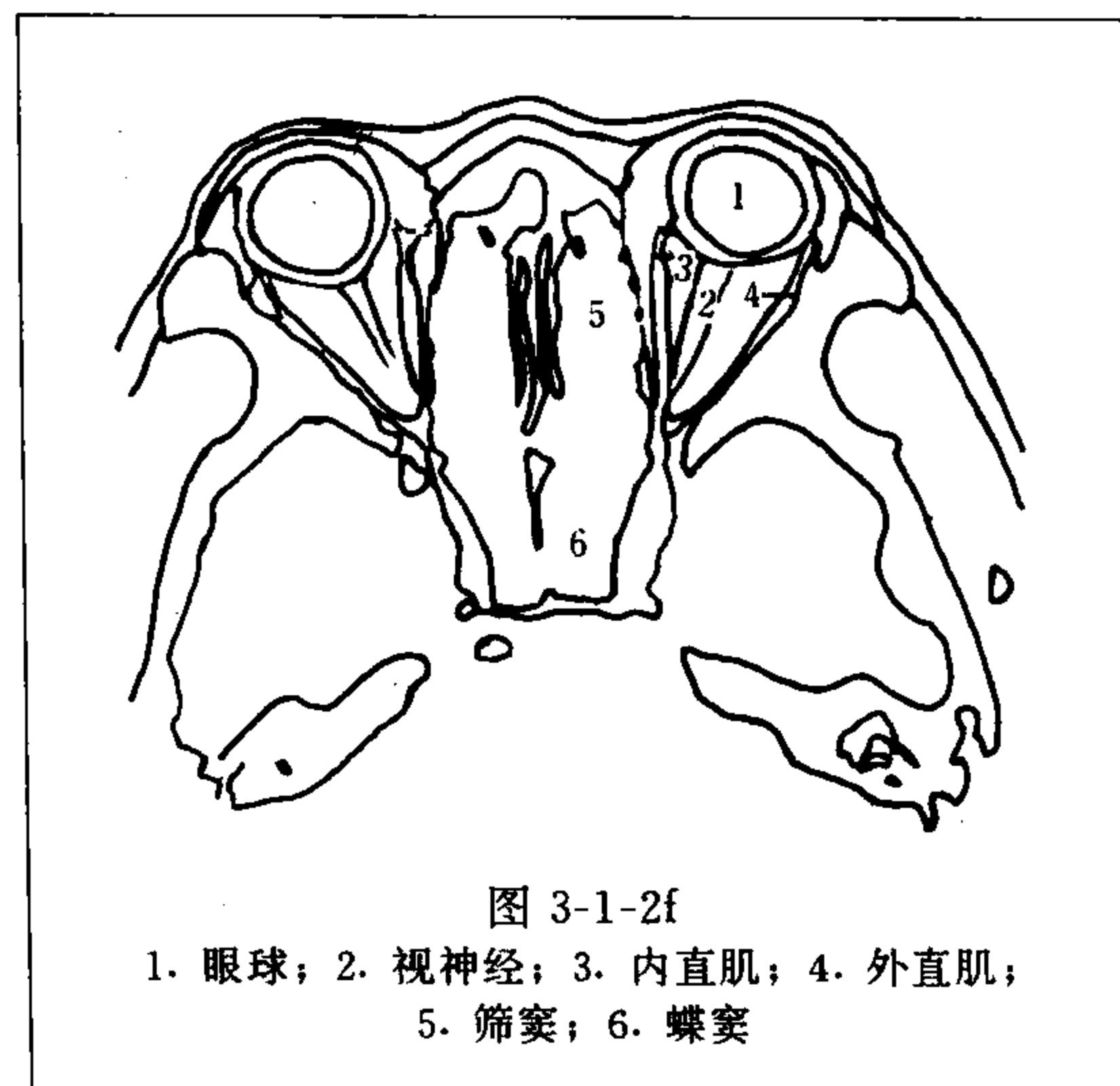


图 3-1-2f

1. 眼球; 2. 视神经; 3. 内直肌; 4. 外直肌; 5. 筛窦; 6. 蝶窦

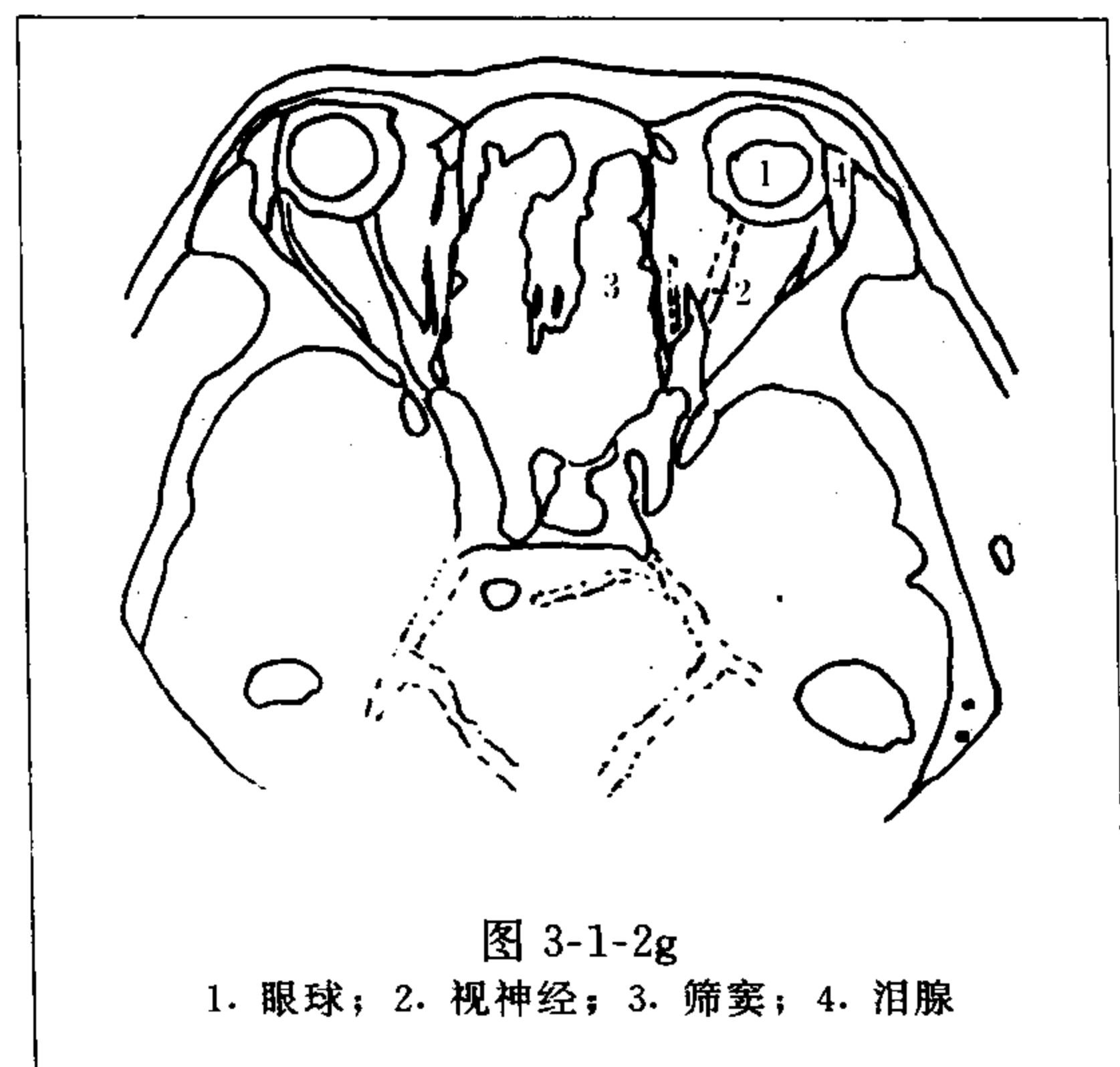


图 3-1-2g

1. 眼球; 2. 视神经; 3. 筛窦; 4. 泪腺

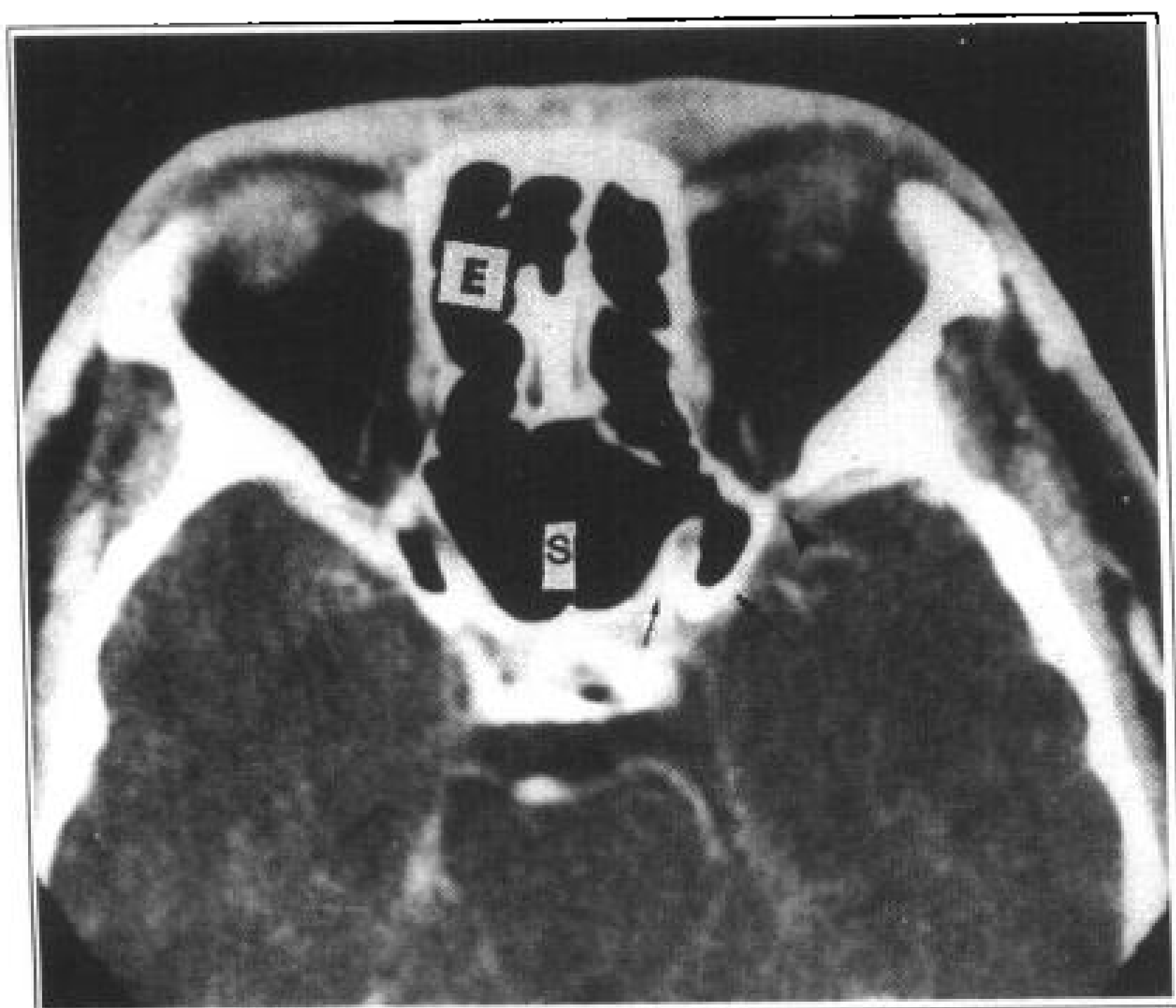


图 3-1-2H

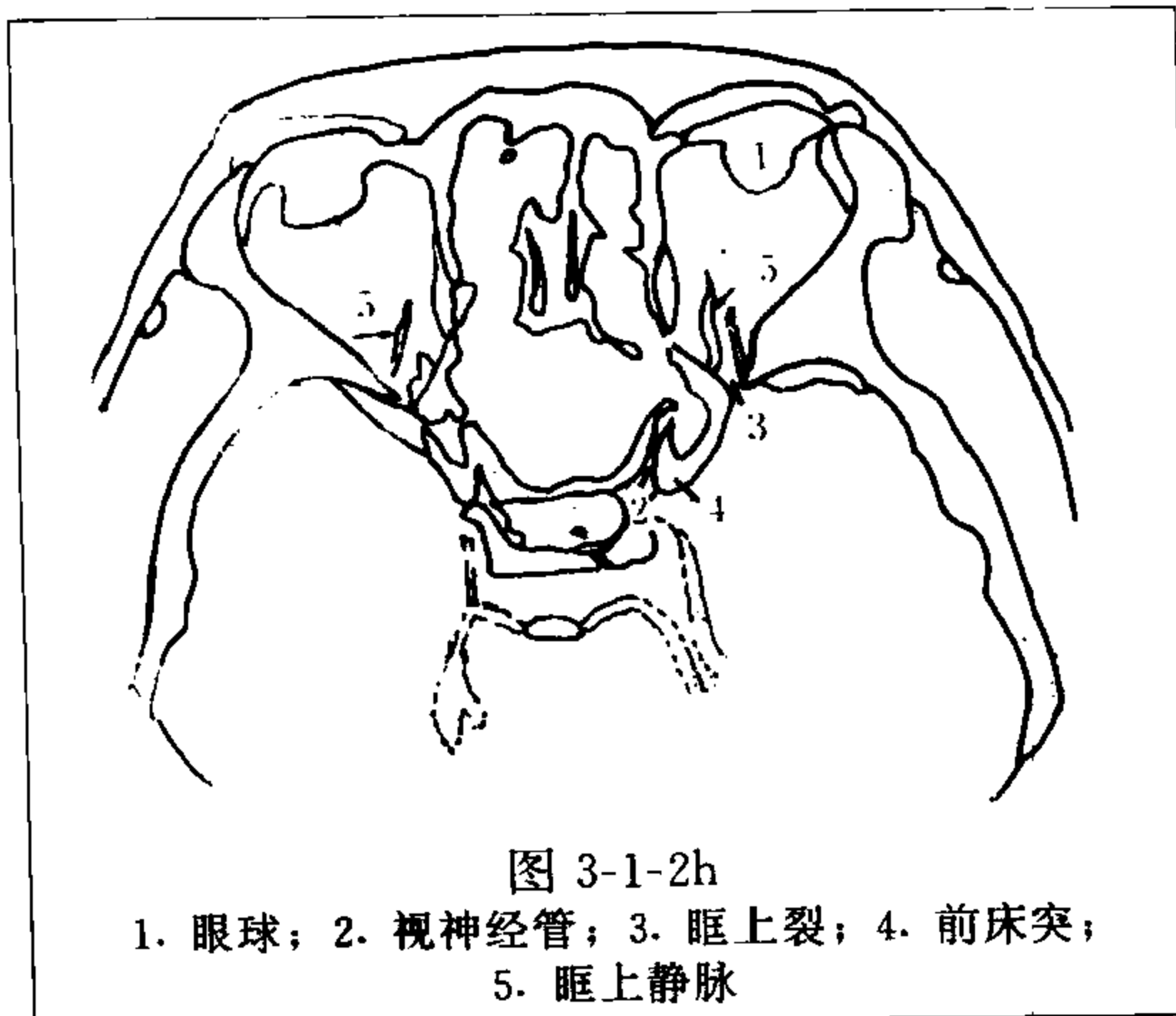


图 3-1-2h

1. 眼球; 2. 视神经管; 3. 眶上裂; 4. 前床突;
5. 眶上静脉

图 3-1-2A~H 及图 3-1-2a~h 正常眼眶轴位, 自下而上, 层厚 3mm, 连续扫描 M: 上颌窦; S: 蝶窦;
E: 筛窦; ▲箭头: 眶上裂; 长箭: 前床突; 短箭: 视神经管

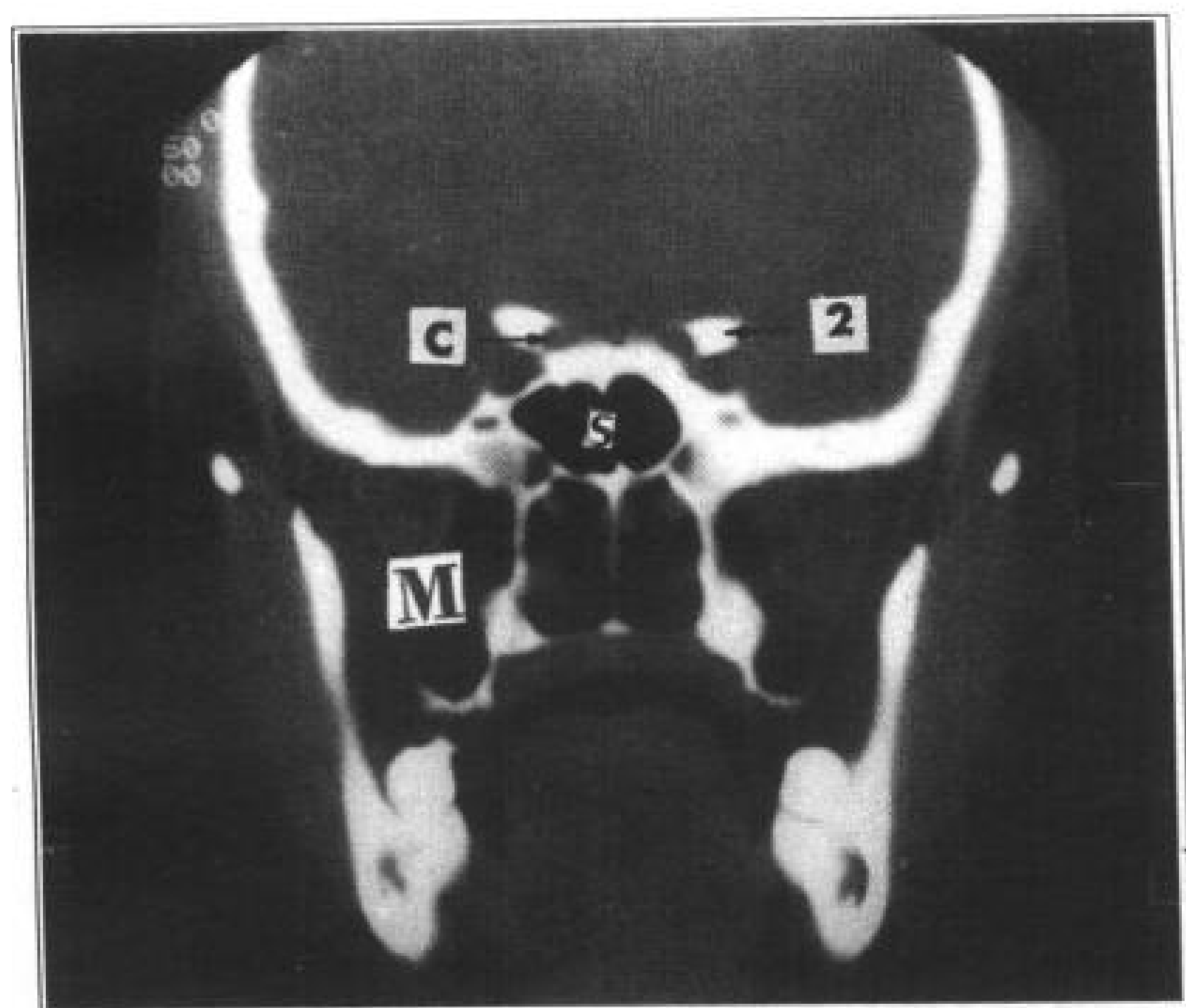


图 3-1-2'A

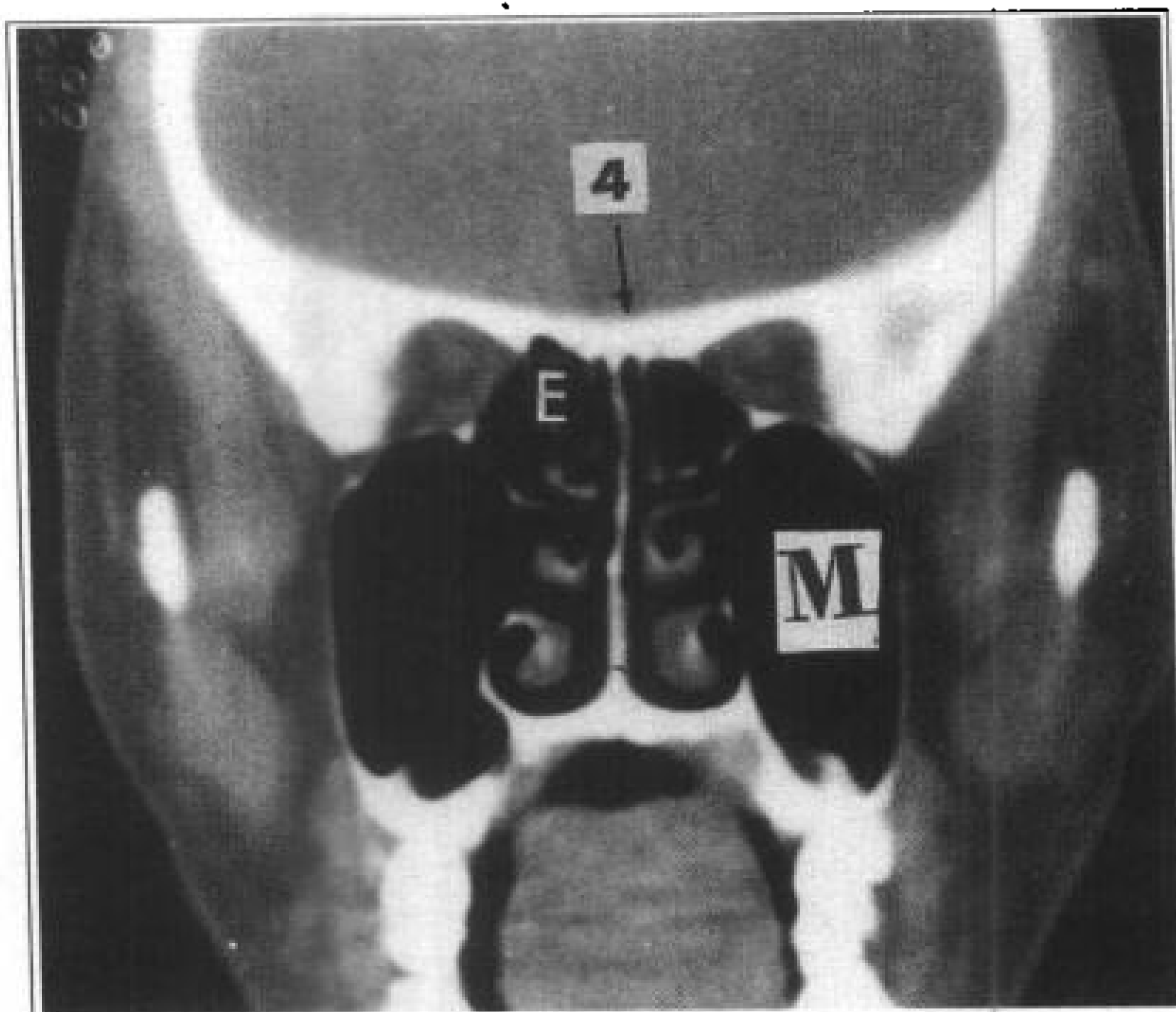


图 3-1-2'C

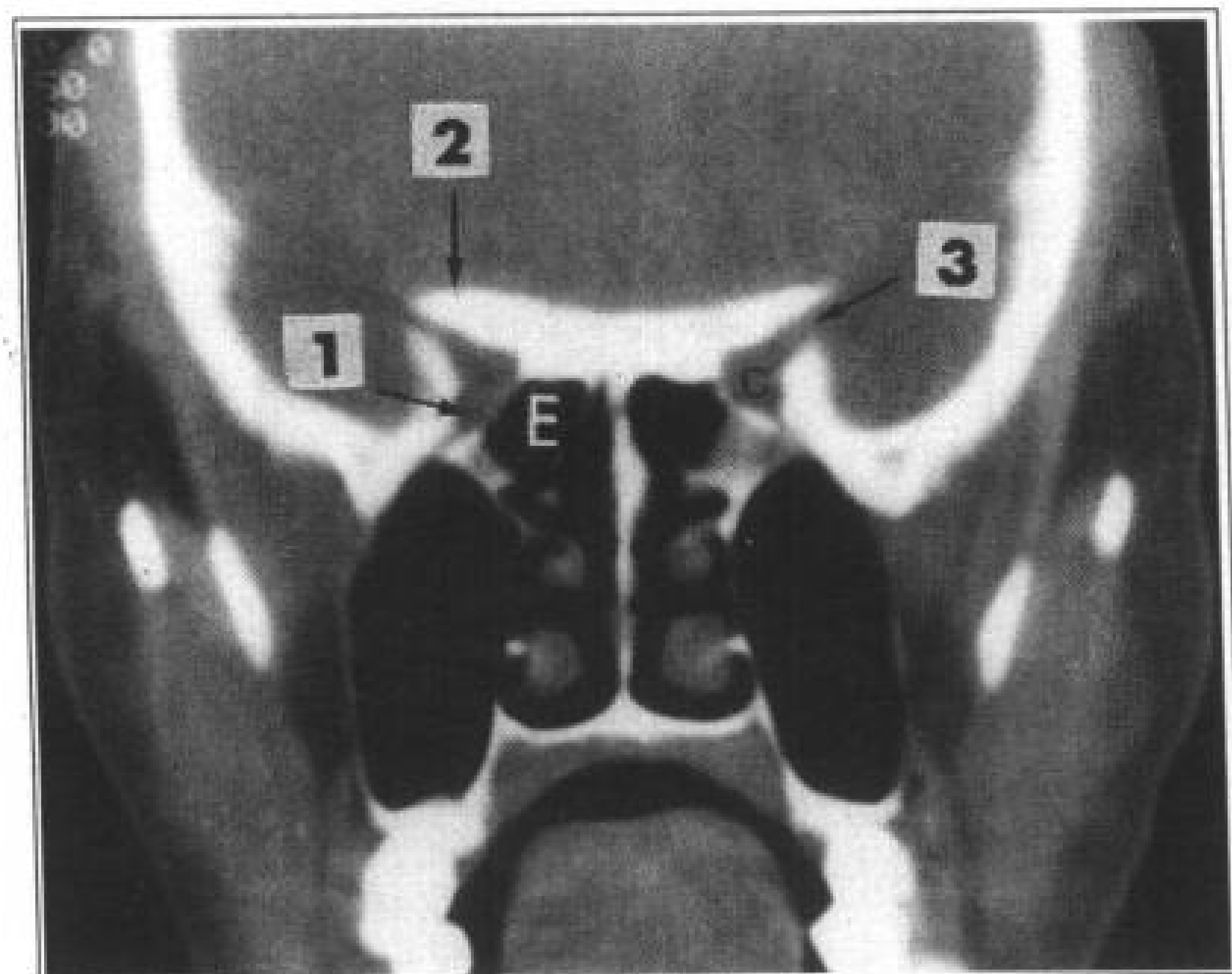


图 3-1-2'B

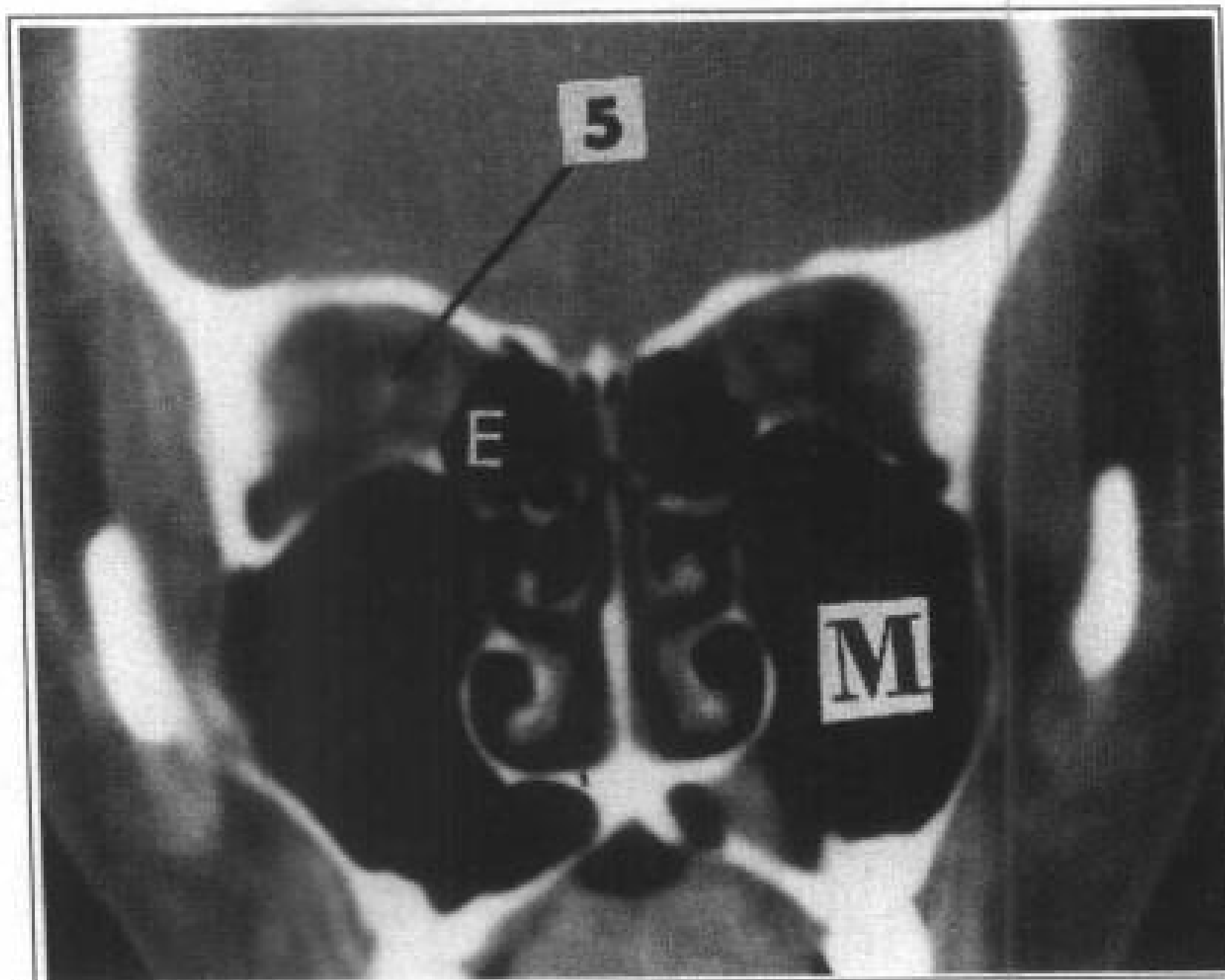


图 3-1-2'D

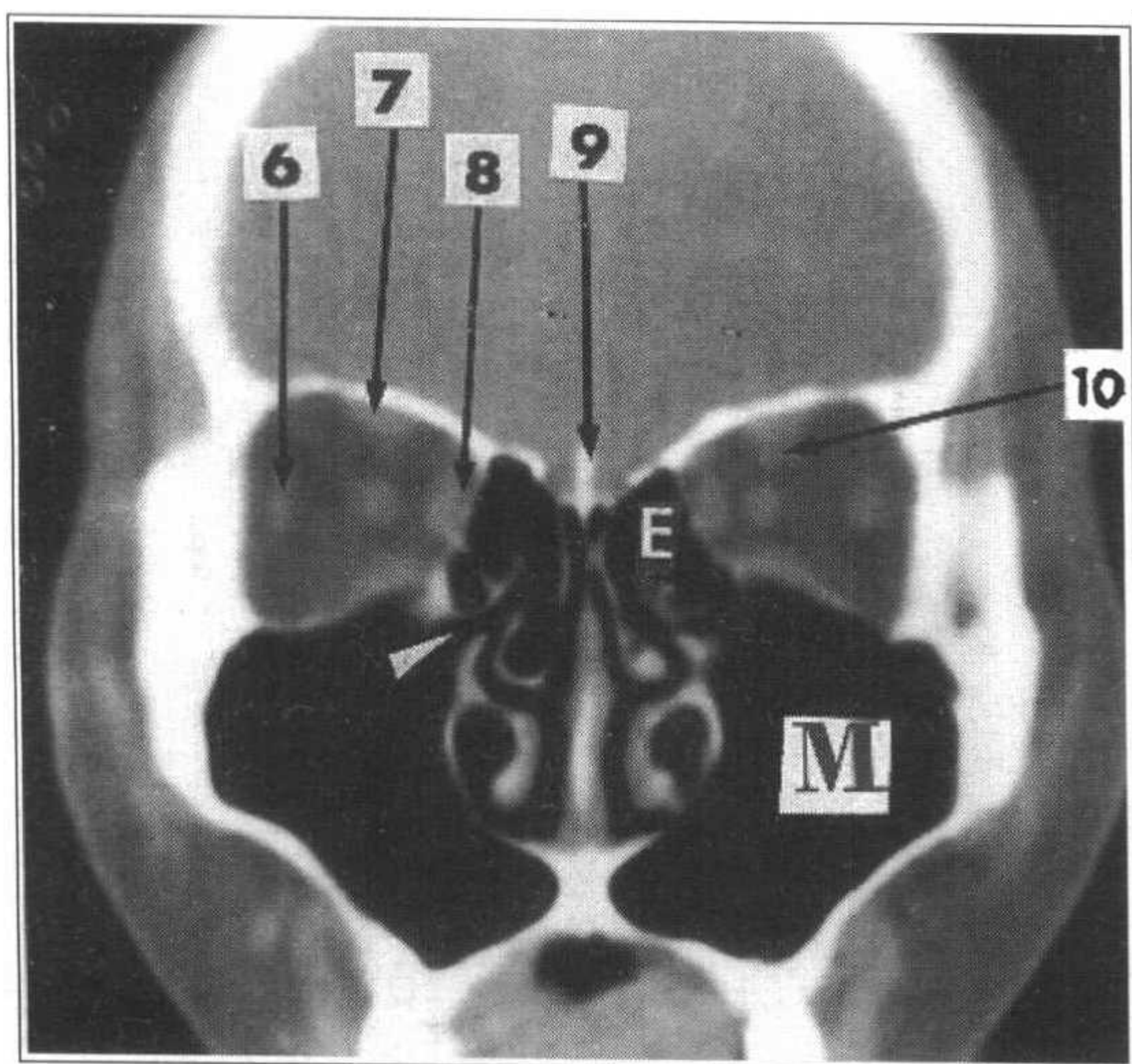


图 3-1-2'E

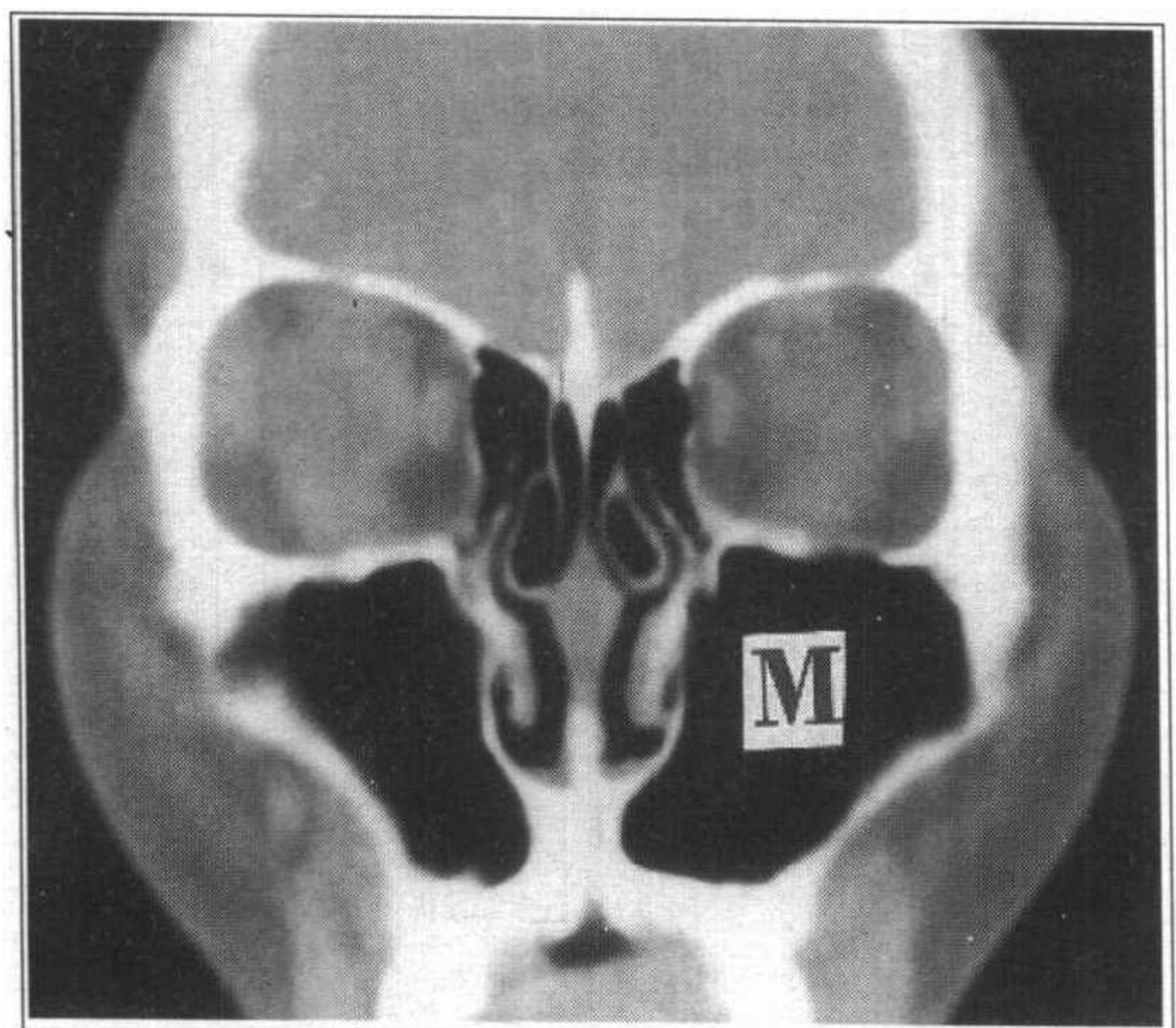


图 3-1-2'F

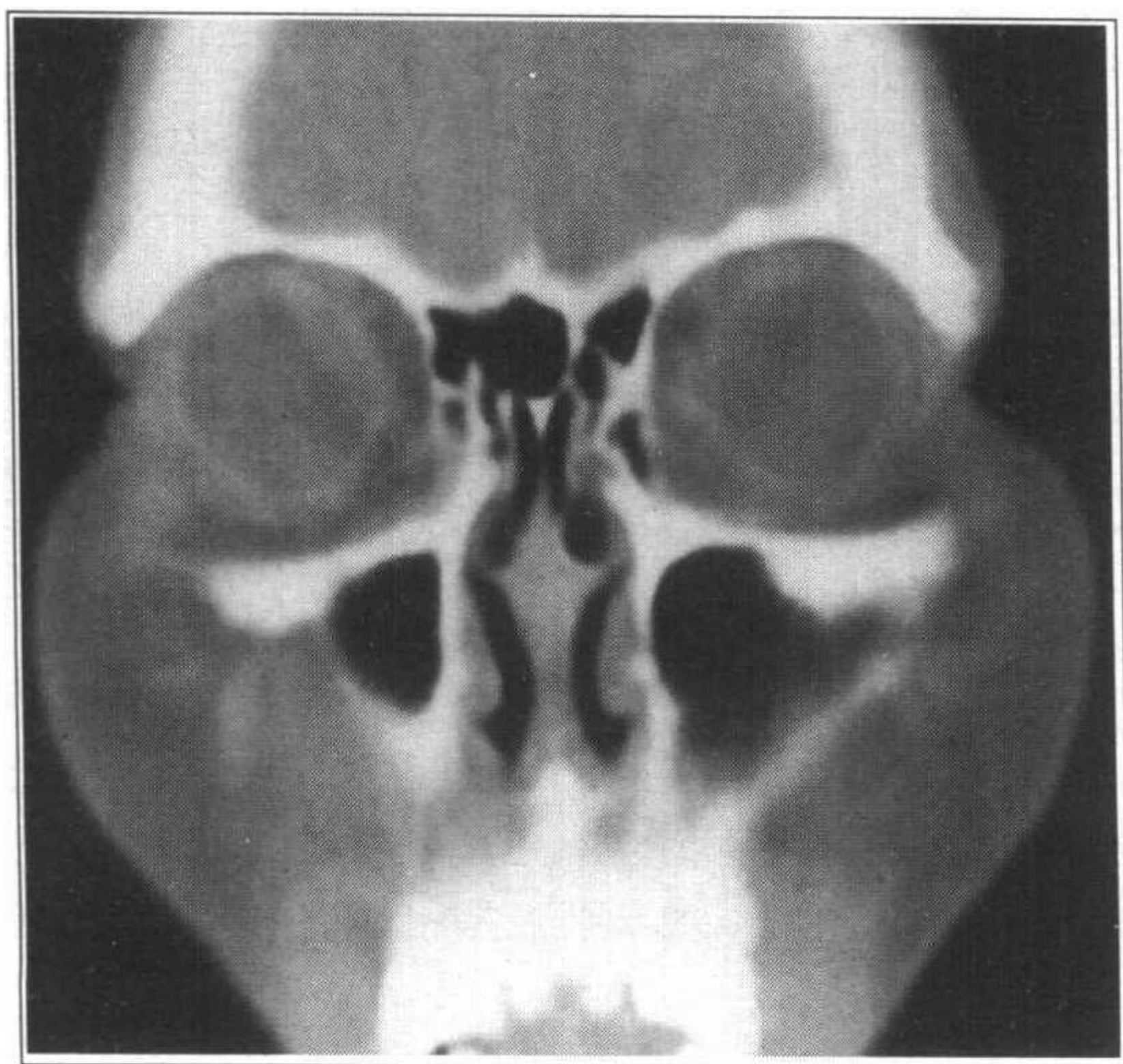


图 3-1-2'G

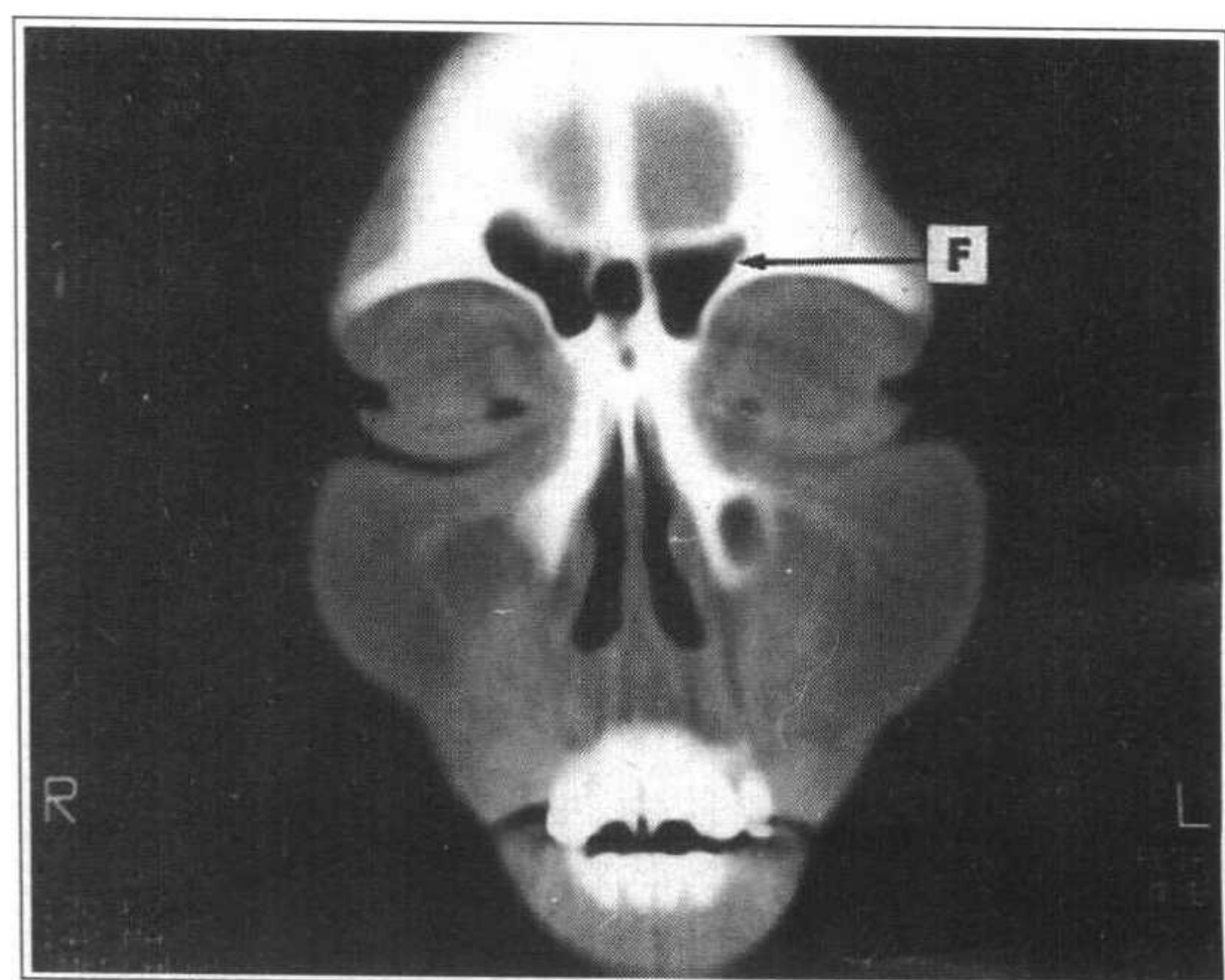


图 3-1-2'H

图 3-1-2' (A~H) 正常眼眶冠状位 CT 扫描图像自后向前, 层厚 5mm, 连续扫描

1. 眶下裂; 2. 前床突; 3. 眶上裂; 4. 蝶骨平台; 5. 视神经; 6. 外直肌; 7. 上直肌; 8. 内直肌; 9. 鸡冠; 10. 眶上静脉; 白箭头: 右上颌窦口, 箭头指向筛漏斗内; C: 视神经管; F: 额窦; E: 筛窦; S: 蝶窦; M: 上颌窦

第三节 眼眶内炎症

(一) 细菌性感染

眼眶感染最常见的原因是来自副鼻窦感染、异物、皮肤感染或菌血症。眶隔是眼眶前缘的骨膜反折, 是预防眶隔前蜂窝织炎向眶隔后眶内软组织蔓延的屏障。但是这种屏障也只是相对的, 并非是不可逾越的。细菌可以穿过眶隔向眶内蔓延。感染可以沿静脉途径, 沿眶裂或通过眶壁以后又穿透骨膜, 引起眶内感染。

眼眶感染的主要临床表现是眼睑红、肿。临床检查不能了解感染的范围, 也不能确定感染的来源。在儿童和青少年, 眼眶感染是副鼻窦炎最常见的并发症, 因为颜面部静脉没有瓣膜。当副鼻窦腔内增高的压力传入眼眶, 可以引起眶隔前水肿。血栓性静脉炎可引起眼眶蜂窝织炎。感染通过骨裂隙直接蔓延或者骨髓炎累及眶壁, 形成骨膜下脓肿(图3-1-3A)。眼眶骨膜在骨缝处附着较紧而与骨表面附着很松, 很容易形成骨膜下积脓。筛窦炎患儿, 眶壁骨膜下积脓引起眼球向外

突出；青少年或成人患额窦炎，骨膜下脓肿位于眼眶上壁，引起眼球向前向下移位。

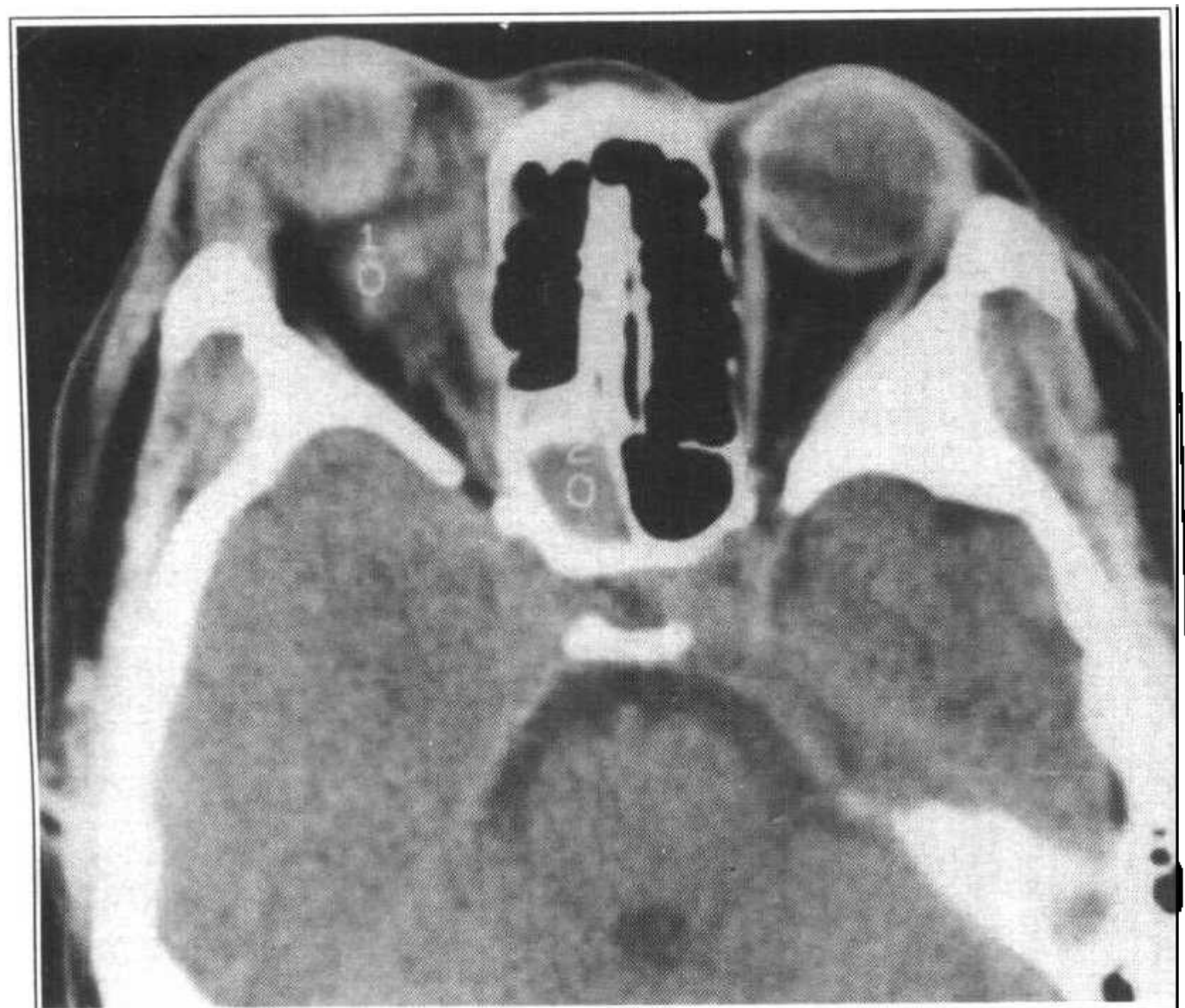


图 3-1-3A 右眼眶内壁骨膜下脓肿
CT 平扫，轴位，图示右侧后组筛窦炎症 (2)，软
组织密度从眼眶内壁向外向前延伸 (1)
压迫右眼球向前移位

眼眶内感染可以分为：①眼肌圆锥以内；②肌锥外或眼外肌间纤维隔以外；③骨膜下，骨壁和其表面骨膜之间。大部分眶隔后蜂窝织炎，感染位于锥外间隙。锥内感染时，视神经、眶内脂肪和眼外肌之间的界面消失，眶内脂肪在 CT 上出现异常密度。骨膜下间隙感染表现为强化的骨膜移位，远离眶壁（图 3-1-3A）。磁共振成像显示眼眶内骨膜下脓肿尤为清楚（图 3-1-3B, C）。感染也可以发生在泪囊内，后者由于积脓而显著膨胀。

(二) 原发性眼眶炎症（假瘤 Pseudotumor）

这是一种病因不明的炎症，实验室研究提示是球后组织对抗原的一种自家免疫反应。病理上有两类病变：①急性型，有脉管炎伴有血管壁坏死和纤维蛋白样改变；②慢性型，呈慢性炎症过程，受累组织被淋巴细胞、浆细胞、吞噬细胞、有时还有嗜酸性细胞弥漫性浸润。常合并有其他部位的纤维化病变，如纤维化纵隔炎、后腹膜纤维化、甲状腺炎、胆管炎、Wegener's（韦格内氏）肉芽肿、结节性多动脉炎等。

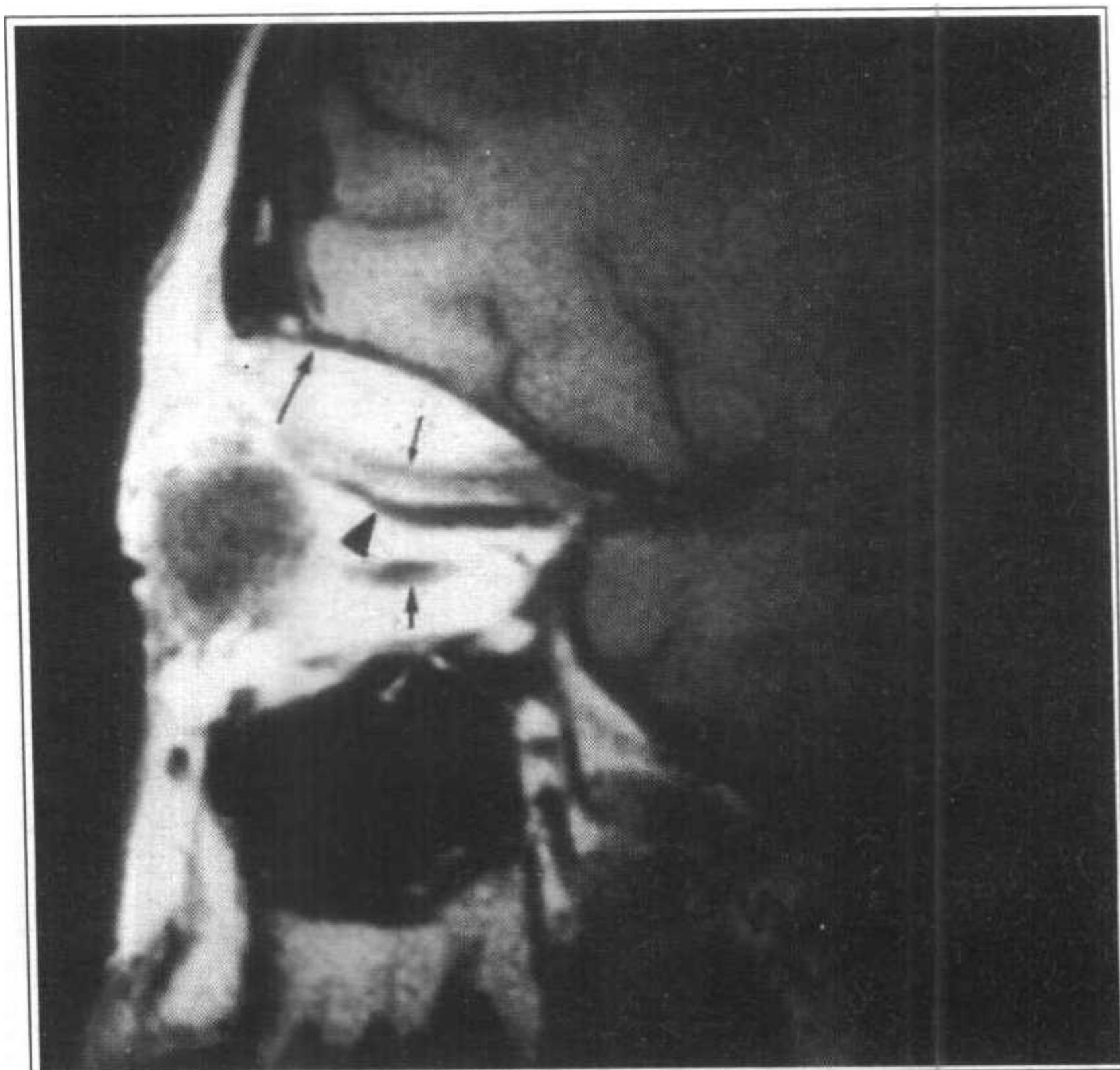


图 3-1-3B 矢状面 MRI, TR600, TE26,
长箭 (↑) 示眶顶骨壁；短细箭 (↑) 示骨膜，
二者之间的高信号区示骨膜下脓肿，黑三角 (▲)
示上直肌，短粗箭 (↑) 示视神经

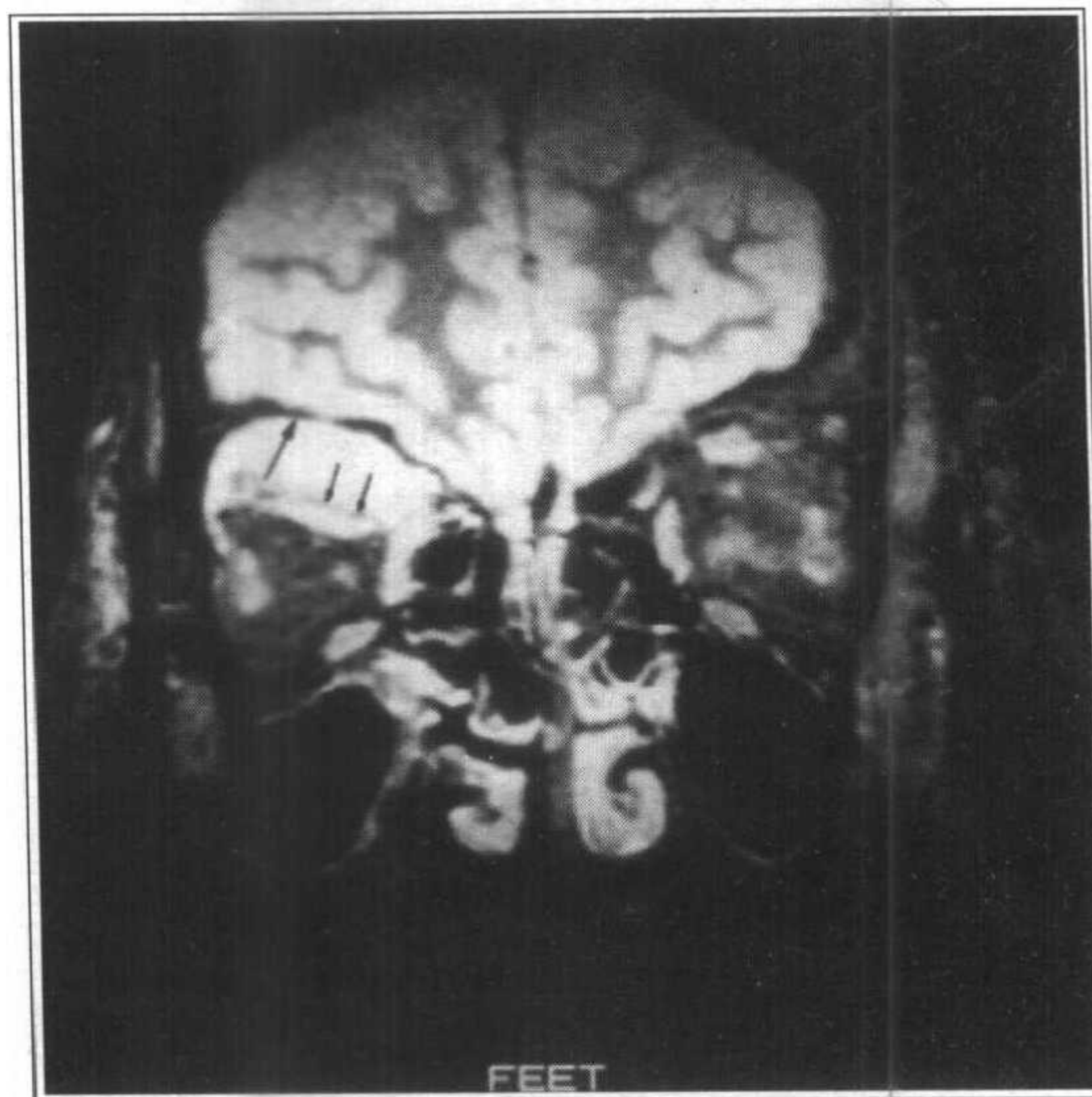


图 3-1-3C 冠状位 (压脂) TR2000 TI100,
TE30 长箭指示眶顶，两个小短箭指示骨膜，
二者之间的高信号示脓肿

患病年龄在 10~40 岁之间。典型临床表现有：眼球突出，眼部疼痛，眼运动障碍。可以有不同程度的复视、视力减弱、视乳头炎和视网膜纹（纹状眼底）。症状和临床体征与眶内肿瘤相似。假瘤是单侧眼球突出最常见的原因之一，但是也可以引起双侧眼球突出。

CT 表现根据原发部位和受累范围，可分为四型：①泪腺型，表现与泪腺肿瘤相似

(图 3-1-25, 3-1-26)。②眼外肌型, 可以累及单个或多个眼肌。单个眼肌受累, 外观类似肌炎。眼外肌腱与肌腹都肿大, 眼肌附着处眼环(色素膜—巩膜)增厚、模糊并有强化。这些都是假瘤的特征性表现。甲状腺性眼病一般只引起肌腹肿大, 不累及附着在眼球壁的肌腱, 但是有的假瘤也可以只表现肌腹肿大, 不侵犯肌腱。所以有人认为正常的眼肌附着伴有肌腹增大, 没有鉴别价值(图 3-1-4)。③球后炎性肿块型, 表现为眶上裂、海绵窦、眶尖、视神经处肿块样病变, 外形规则或不规则, 很难与其他肿物鉴别。④弥漫性眼眶炎性假瘤, 可以是双侧性的, 并同时累及泪腺和视神经。眶内结构被硬纤维组织代替, 形成所谓“冰冻眼眶”(Frozen Orbit)。原发性眶内炎症(假瘤)对肾上腺皮质激素治疗有显著的疗效。事实上本病的诊断是在患者对激素治疗有良好反应的基础上得到证实的。本病不宜手术治疗, 也不宜取活检。若 CT 显示对激素治疗有迅速良好的反应则避免了活检。此外, 开始的 CT 图象除为治疗提供判断疗效的基础对照外, 还有助于预后。弥漫型假瘤预后较差, 视神经受累预后也差, 但如及早治疗, 可以避免永久性视力丧失。

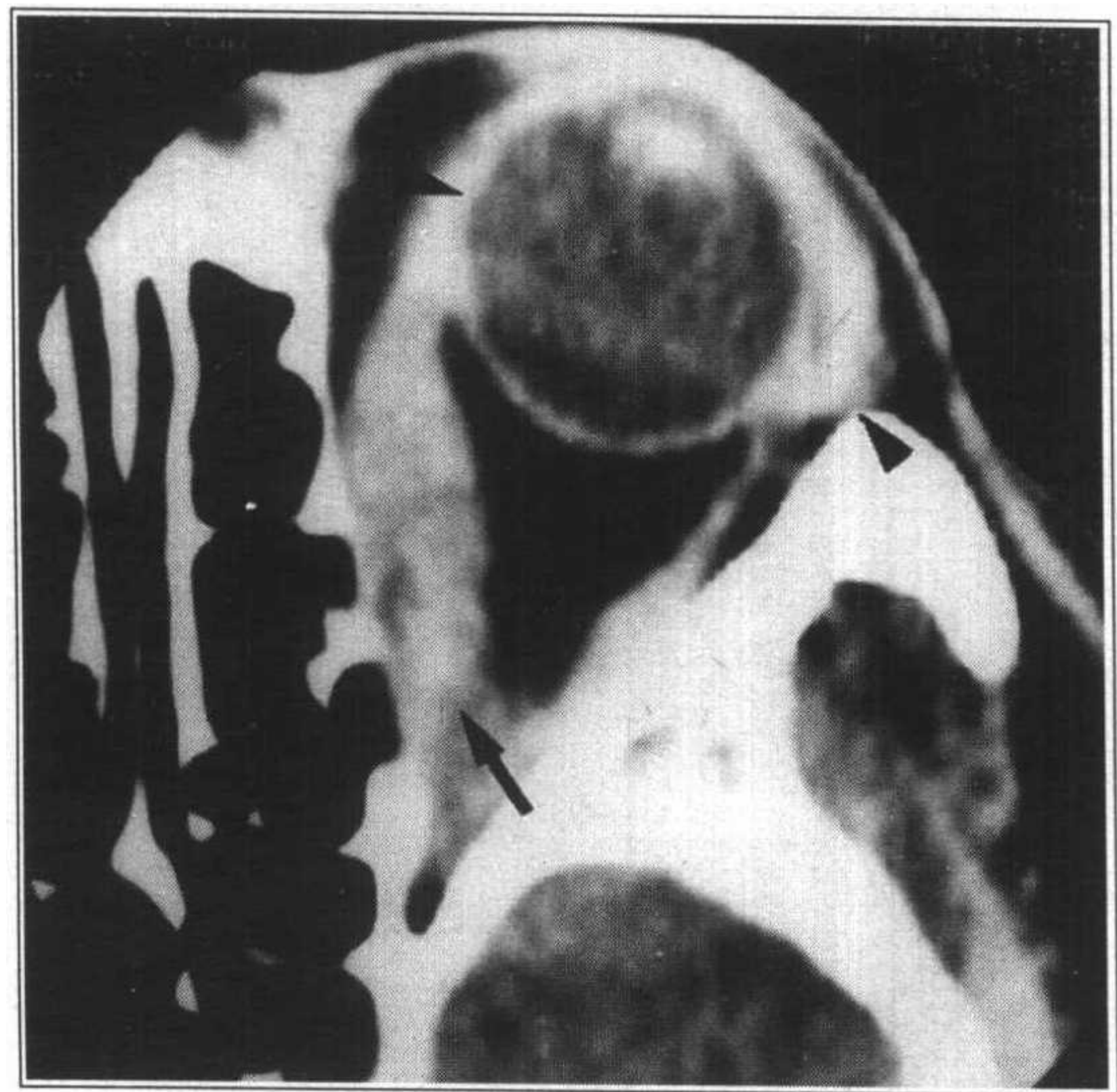


图 3-1-4 左侧内直肌炎性假瘤(箭号↑), 增强扫描, (▲)示左眼环炎症性水肿增厚, 经激素治疗后, 病变明显吸收好转

假瘤无论在临床上或影像学表现上都很难与格雷夫斯病(Graves' disease)鉴别。其他浸润性病变在临床上也可以与假瘤相似, 包括淋巴瘤、转移癌等。必要时需要其他影像方法, 例如 MRI 帮助鉴别。

第四节 甲状腺性眼球突出

甲状腺性眼球突出, 主要是指突眼性甲状腺肿, 或称格雷夫斯病(Graves' disease)。这是除蜂窝织炎和外伤外, 单侧或双侧眼球外凸的最常见原因。引起眼球突出的机理尚不清楚, 病理表现眼眶软组织, 主要是眼外肌炎性浸润的结缔组织增生, 眼外肌肿胀, 体积肥大, 可为正常的 3~8 倍。眼外肌肥大的原因是淋巴细胞、浆细胞和肥大细胞浸润以及粘多糖的沉积。

甲状腺机能亢进与正常甲状腺机能的患者均可发生甲状腺性眼球突出, 也就是说, 眼球突出可以出现在甲状腺机能亢进之前。但多数病人的三碘甲状腺原氨酸抑制试验(T₃抑制试验)或促甲状腺素刺激兴奋试验异常。多数是双侧眼球突出, 单侧发病者占 5%~10%。



图 3-1-5A

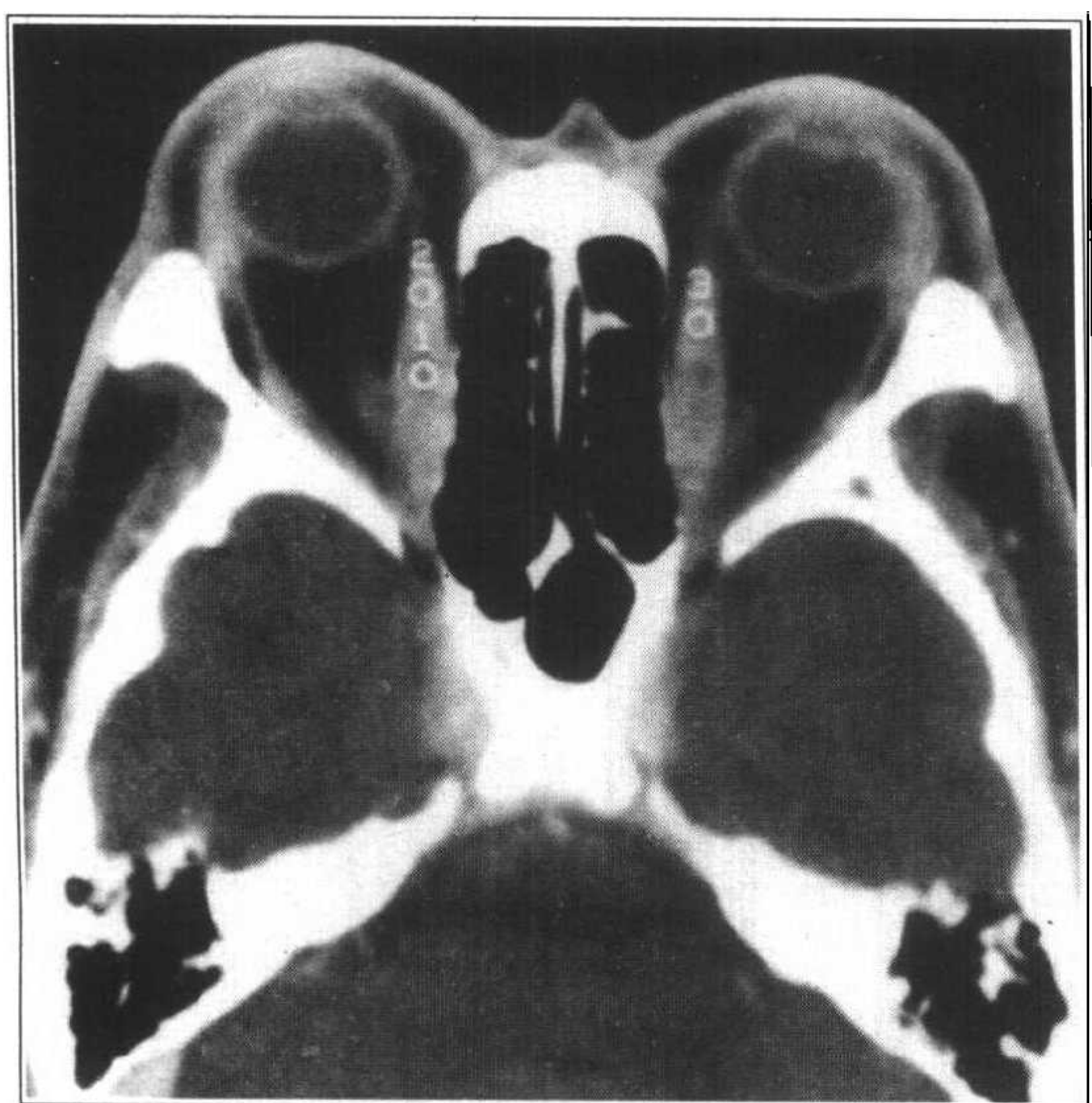


图 3-1-5B

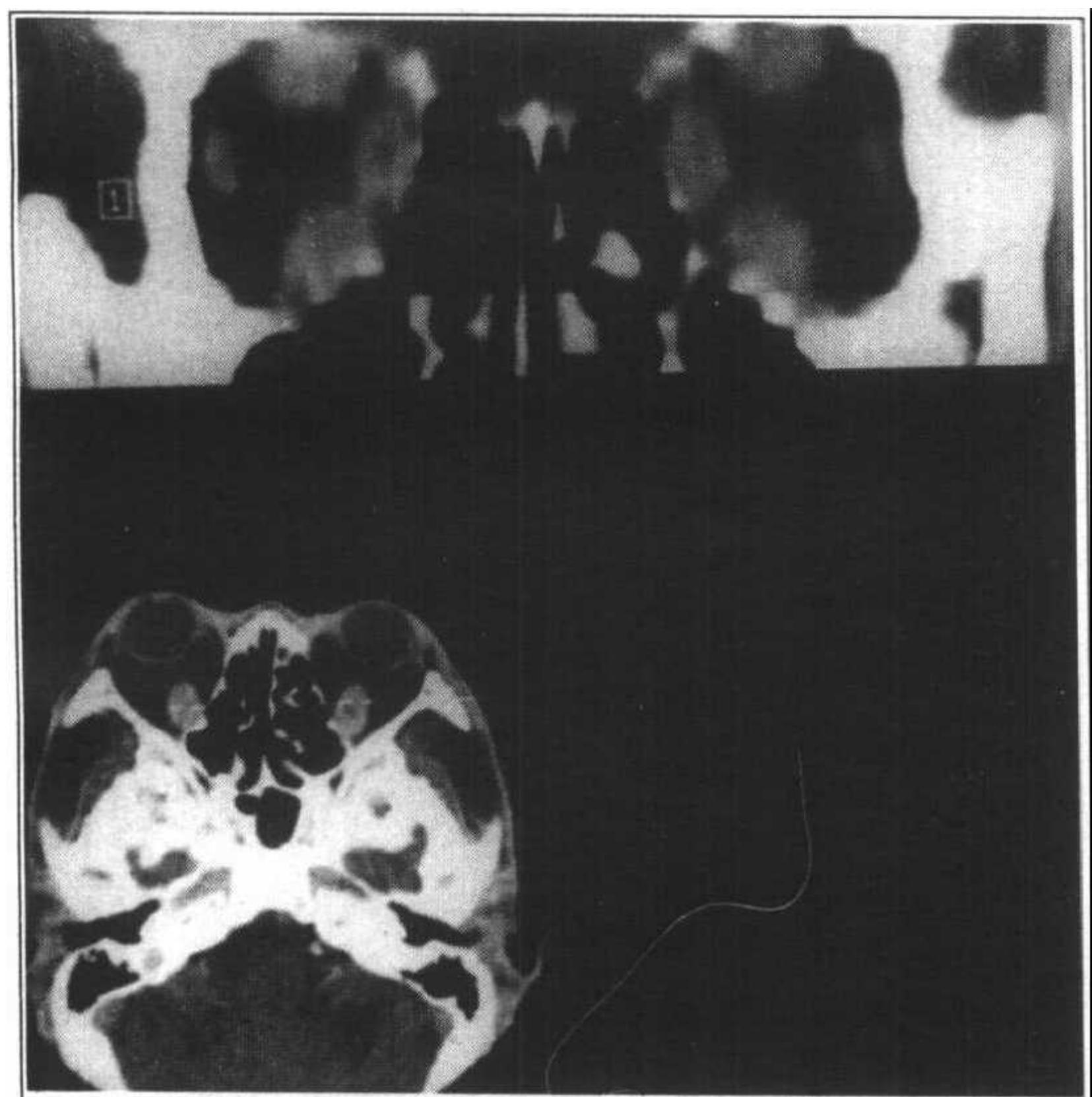


图 3-1-5C

图3-1-5 甲状腺机能亢进,图 A 示两侧上直肌肥大(▲), B 示两侧内直肌肥大(1, 2, 右内直肌, 3 示左内直肌), A 和 B 均为轴位增强扫描, C 为冠状面再形成图象, 显示上、下、内直肌肥大

CT 显示眼肌肥大多为双侧, 也有单侧的。下直肌和内直肌最常受累, 上直肌、外直肌较少受累, 即使受累也较轻。增大的眼肌 CT 值低于正常眼外肌, 注射造影剂可有明显增强(图 3-1-5A, 3-1-5B, 3-1-5C)。

第五节 眼眶外伤和异物

面部或头部外伤可以造成眼眶骨和眼眶软组织损伤。CT 能显示骨折、急性眼眶出血、气肿、异物和骨折碎片。

1. 眶内骨折 也叫爆裂骨折或喷出性骨折(Blow-out Fracture)。当眼部受到外力打击, 眶内压力突然升高, 引起薄弱的眼眶内壁(筛骨纸板)或眶底(上颌窦上壁)骨折。骨折处经常由于眶内脂肪和结缔组织的脱出而影响, 羁绊下直肌或内直肌(图 3-1-6), 而不是眼肌的嵌入, 如此造成眼球运动障碍和复视。眶底骨折还可以有眶内积气、眼球内陷、同侧上颌窦腔内出血等征象。CT 也能发现眶尖骨折。颧骨—上颌骨骨折可累及眶壁前环, 眶底和外侧壁(详见鼻腔部分)。

2. 眼球和视神经损伤 CT 可以表现眼球破裂引起的变形和眼球内出血。视神经直接损伤或视神经周围出血可致失明。视神经孔附近的骨折, 尤其是骨折合并骨膜下出血, 可以使视神经局部受压, 是急诊外科减压手术的指征。

3. 异物 CT 在异物定位和显示并发症

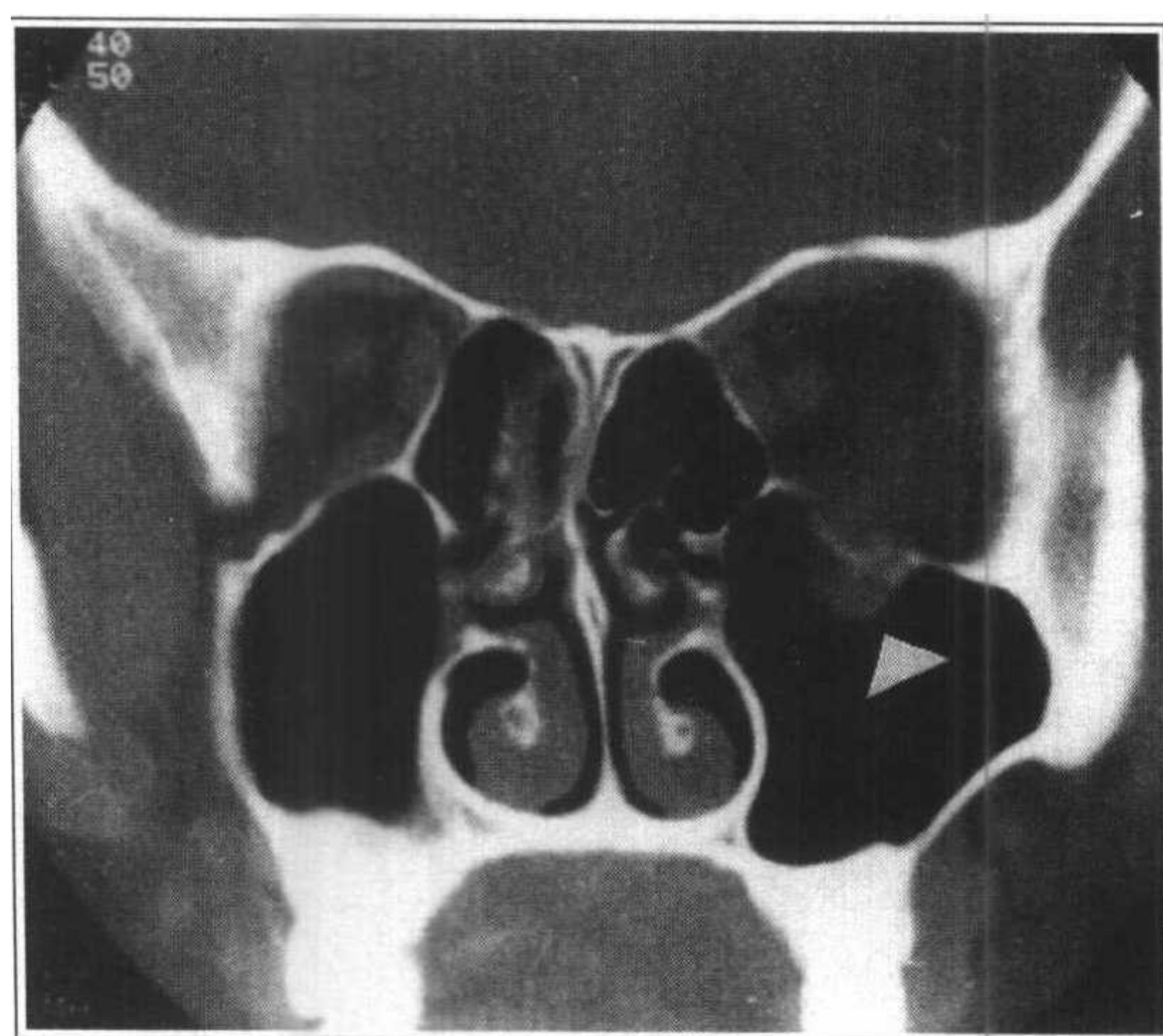


图 3-1-6 左眼眶爆裂骨折, 冠状位, 图示左眶底骨折, 软组织突入上颌窦腔内(白三角△), 羁绊下直肌

方面(眼球破裂、视网膜脱离、晶状体断裂或玻璃体出血)都显著优于常规X线检查。而对于疑有球内或眶内铁磁性异物时,MRI是禁忌的,只能作X线或CT检查。此外,CT常能意外发现球后或颅内骨折。

低密度异物,如碎木片、CT可能只表现为肉芽肿样反应或局部气体密度。有些非金属异物,因其密度较低而得以发现。

金属异物产生的伪影常影响异物的定位(图3-1-7)。



图3-1-7 右眶尖金属异物,进入后组筛窦(白三角△),周围有放射状伪影

第六节 血管性疾病

1. 血管瘤(Hemangioma) 所有血管肿瘤均起源于血管内皮细胞。增生的血管内皮细胞与正常血管系统相对隔离,这就解释了血管造影时,何以血管瘤部分显示较差。肿瘤若以细胞成分为主则是毛细血管瘤,若以管腔为主则为海绵状血管瘤。分别叙述如下。

(1) 毛细血管瘤(Capillary Hemangioma):是儿童中最常见的血管性肿瘤,常发生于新生儿或1岁以内。最常发生于眼眶上内1/4,也可发生于球后。肿瘤由异常的血管和内皮细胞组成,没有包膜,呈浸润性生长。一般在生后头6个月内,血管瘤萌发生长,1~

2岁以内达到高峰,6岁或7岁时肿瘤消散。可能合并皮肤病变,草莓样血管瘤(Strawberry nevi)。CT表现边缘不规则的软组织密度影像,注射造影剂后显著增强(图3-1-8)。

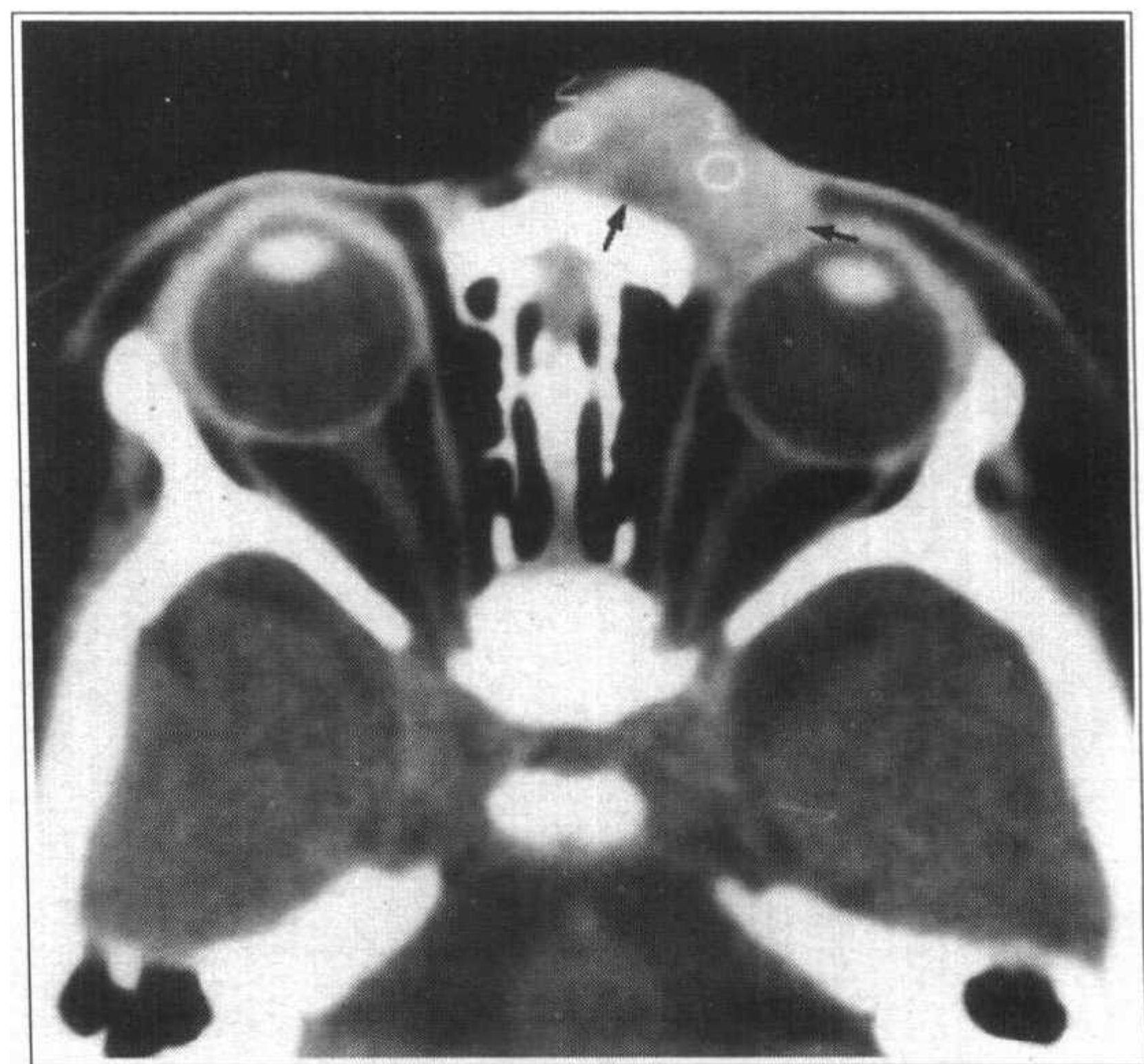
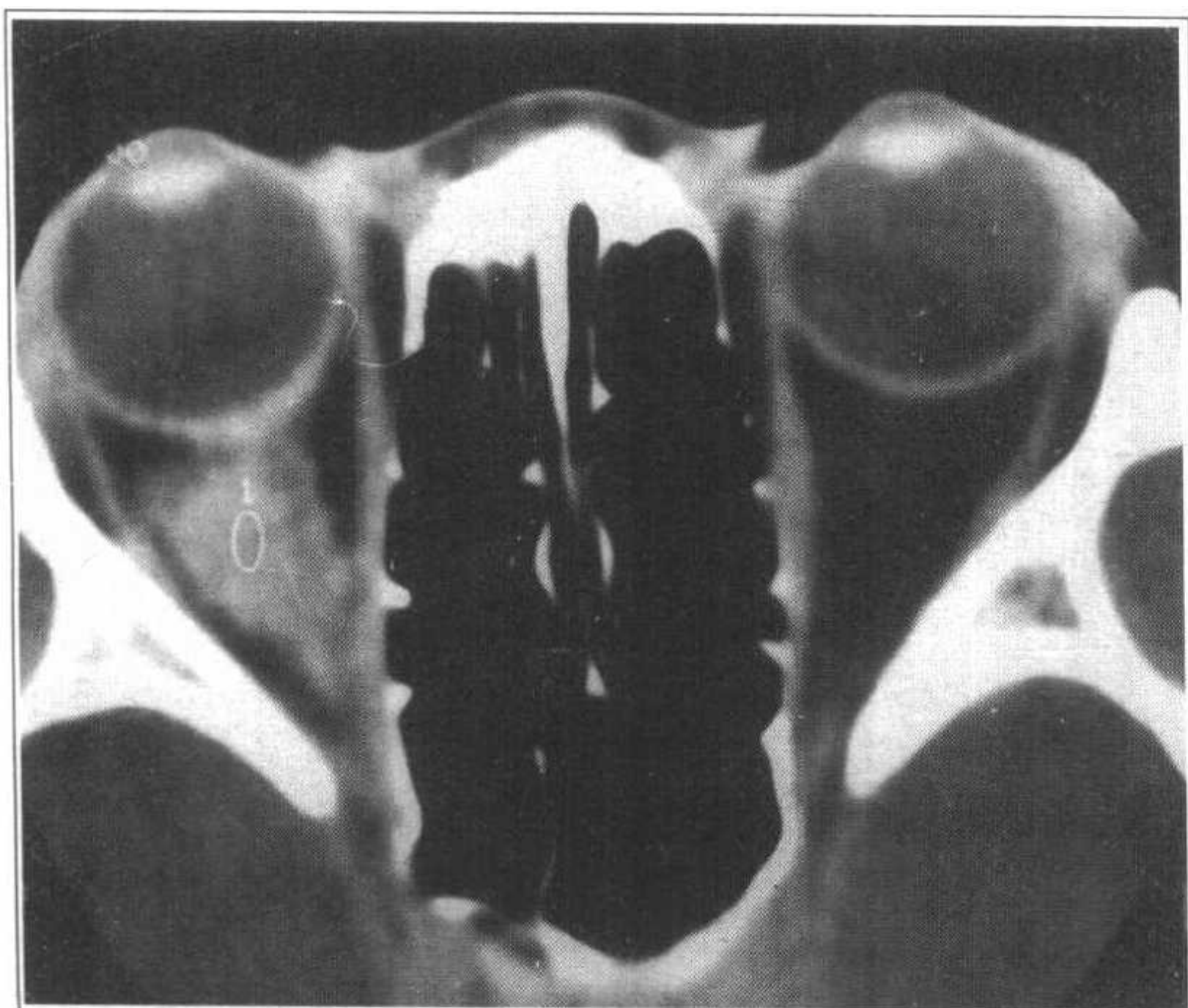


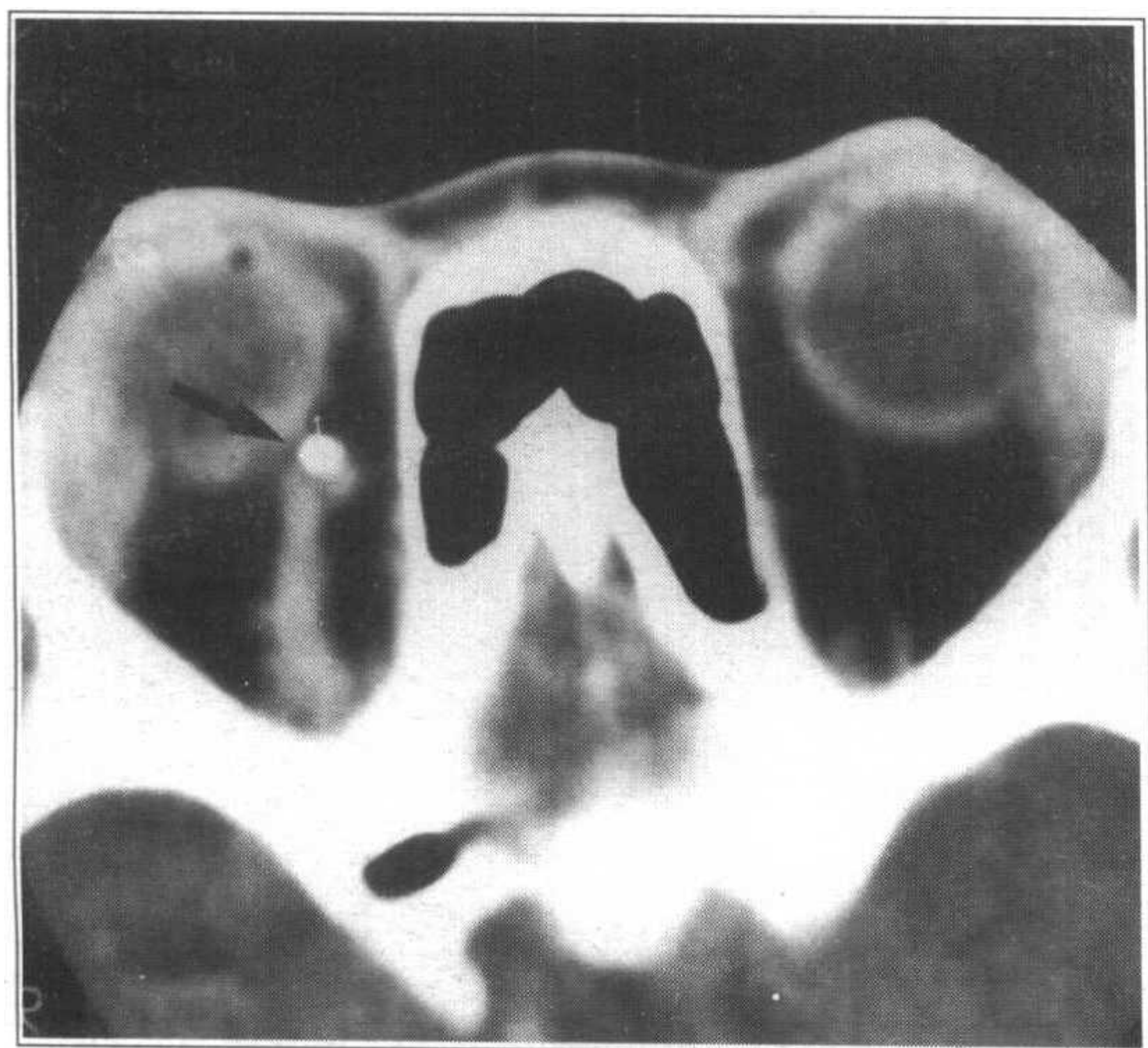
图3-1-8 6月婴儿左眼眶鼻侧皮下毛细血管瘤(小箭头↑),轴位CT,增强扫描

(2) 海绵状血管瘤(Cavernous Hemangioma):好发于女性,多见于20~40岁期间。病程进展缓慢。症状为眼球突出和眼运动困难。常位于眼肌圆锥内,但也有发生在圆锥外的。海绵状血管瘤由大的扩张的血管组成,血管内面为血管内皮。肿瘤有纤维性假包膜,供血动脉不显著,血流相对停滞,可以形成血栓,还可以有静脉石或钙化(图3-1-9A,B,C)。虽然不常见,但这是特征性的表现。

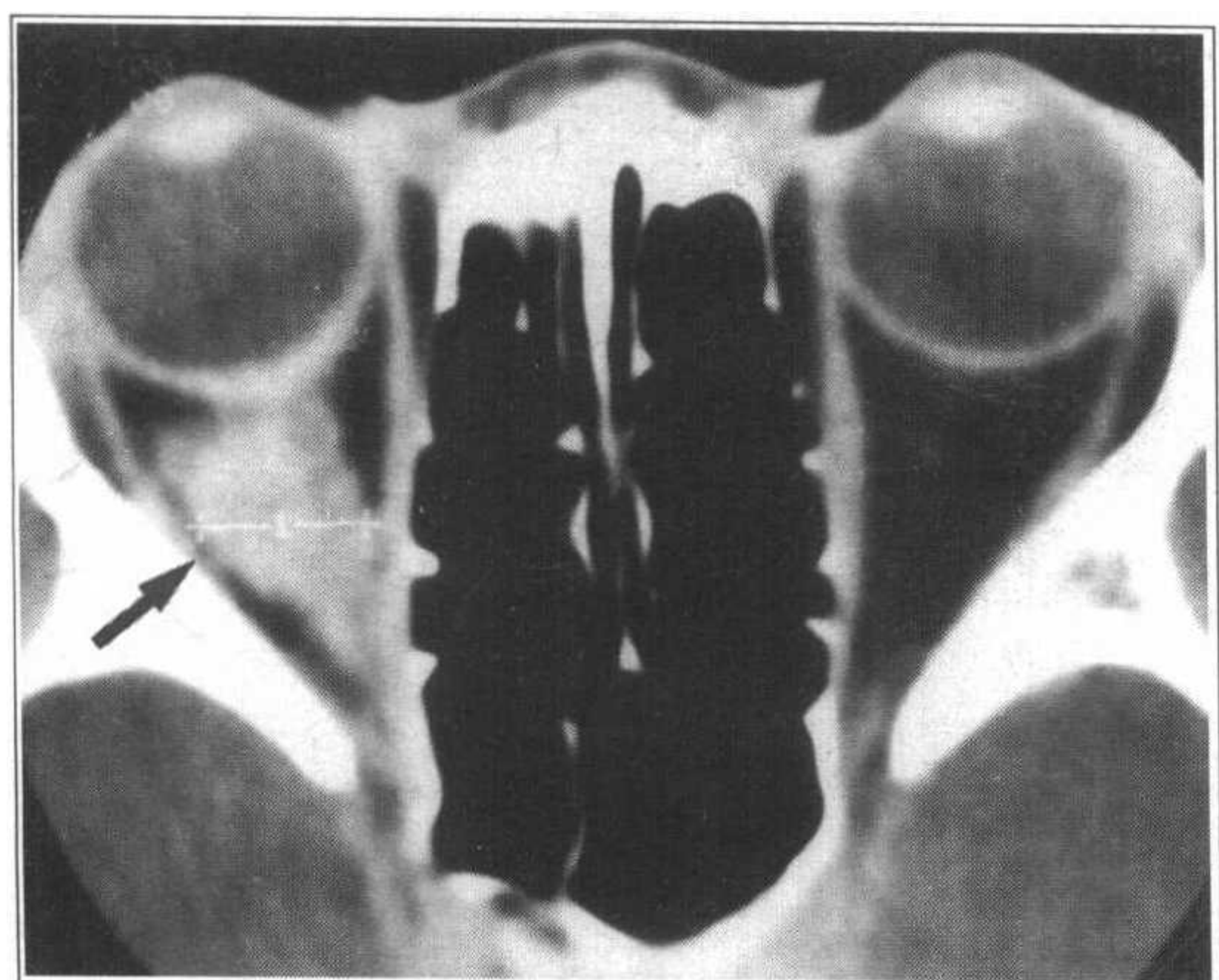
海绵状血管瘤的CT表现为均质性肿块,一般位于眼肌圆锥内,边缘光滑,平扫时为稍高密度。注射造影剂后有均匀一致的增强(图3-1-10A),当扫描是在注射造影剂期间或是在注射完毕后立即进行时,可以表现不均匀增强,原因是病变中大的血管增强。当血管瘤与眼球相邻时,往往不会使眼球发生变形,这个特征可以与球后转移瘤鉴别。血管瘤附近的眶壁常有膨胀扩大,但不发生骨质破坏,如有骨破坏,提示为恶性病变。



A



B



C

图 3-1-9 右球后海绵状血管瘤
A, B, C 均为轴位 CT, A、平扫 (1); B. 平扫, 箭号 (↑) 指示静脉石; C. 增强扫描, 显著增强 (↑)

眼眶骨壁, 骨内也可以生长血管瘤, 使眶壁骨外形膨大, 压迫眼球外突 (图 3-1-10B)。

③血管外皮细胞瘤和血管球瘤 (Hemangiopericytoma and Glomus tumor): 这是一种血管源性肿瘤, 可以发生在眶内、球后、眼肌圆锥内或眼外肌内。可为良性或恶性, 但少有转移。CT 表现为血管丰富的肿瘤, 有显著增强, 常有骨破坏, 视神经孔扩大。CT 表现没有特异性 (图 3-1-11 及 3-1-14)。

2. 淋巴管瘤 (Lymphangioma) 正常眼眶的眶隔后部分没有淋巴组织, 但是眶内可以发生淋巴管瘤, 很可能这是一种错构瘤。组织学表现: 淋巴管扩张, 异常增生的血管团, 新鲜和陈旧出血, 淋巴细胞积聚, 平滑肌纤维束以及疏松的结缔组织分隔。肿瘤无包膜。大部分淋巴管瘤位于眼肌圆锥外, 好发于儿童。肿瘤有出血倾向。深部淋巴管瘤常见的表现是出血引起的急性眼球突出, 出血可以压迫视神经。淋巴管瘤 CT 表现为边界不规则、模糊、多分叶, 密度不均匀, 注射造影剂后部分增强。

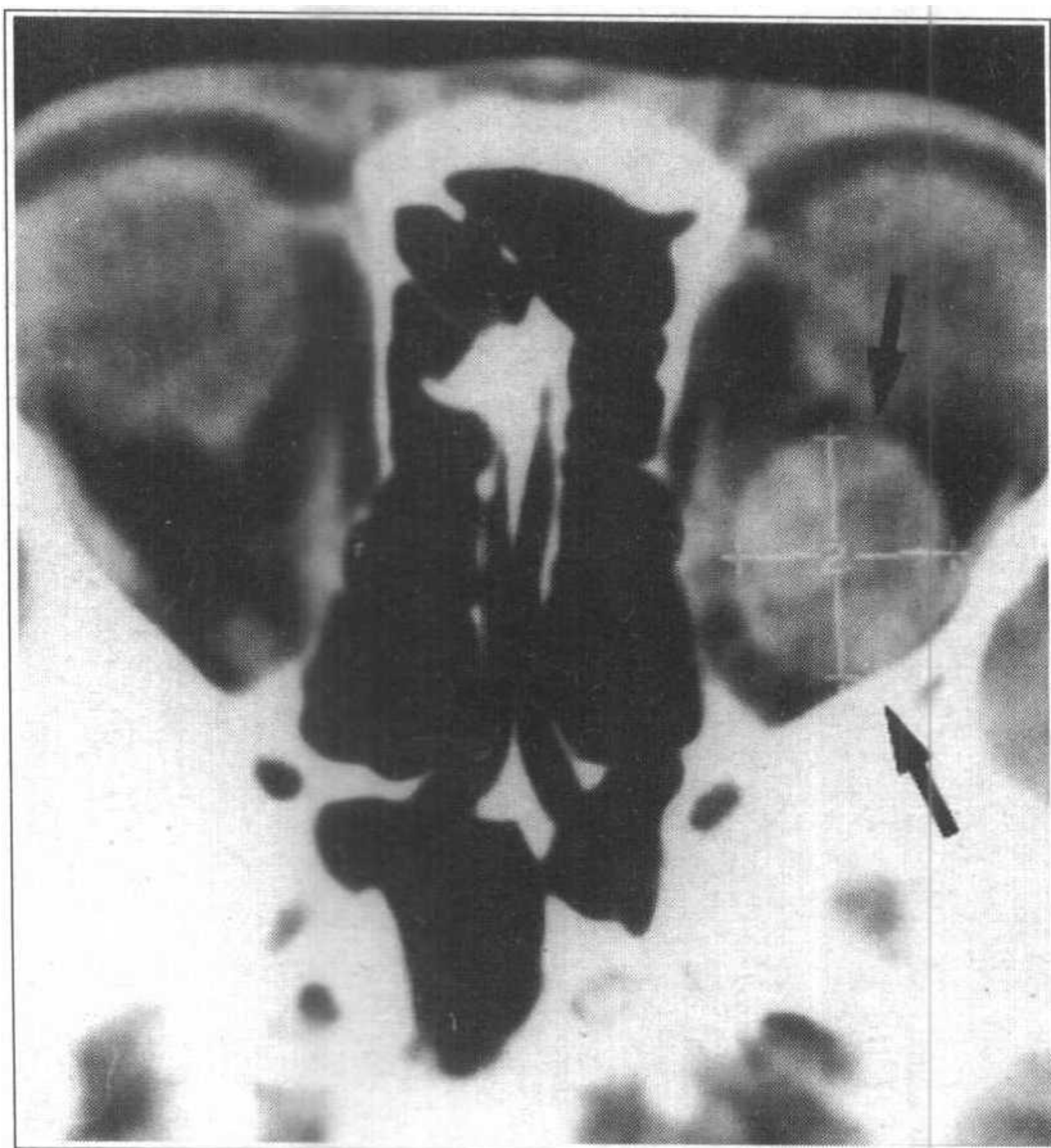


图 3-1-10A 左球后海绵状血管瘤 (↑)
轴位 CT, 增强扫描

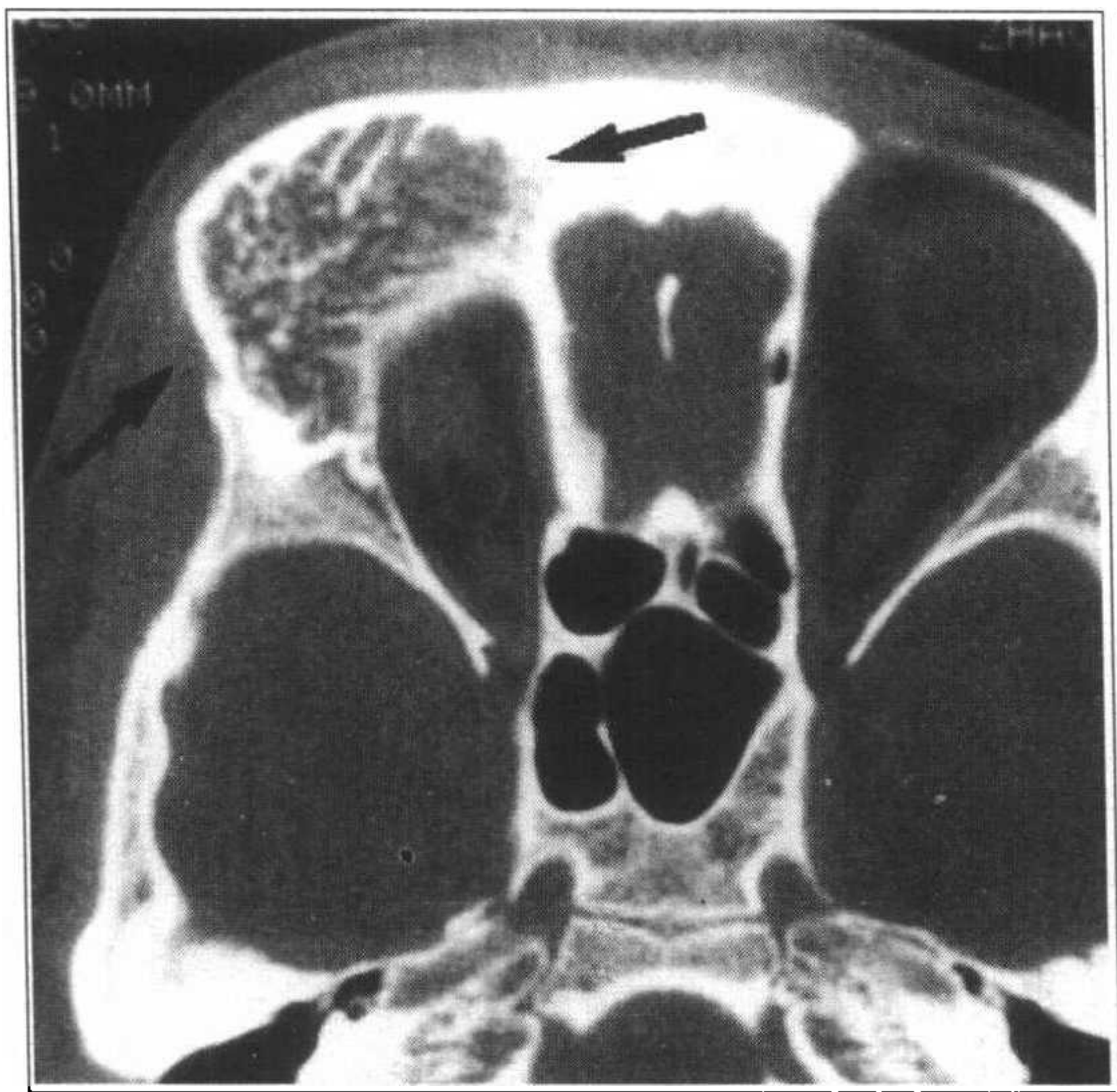


图 3-1-10B 右额骨眶突骨海绵状血管瘤 (箭头↑所示), 示右额骨眶板增厚, 骨髓腔增宽, 骨小梁粗大

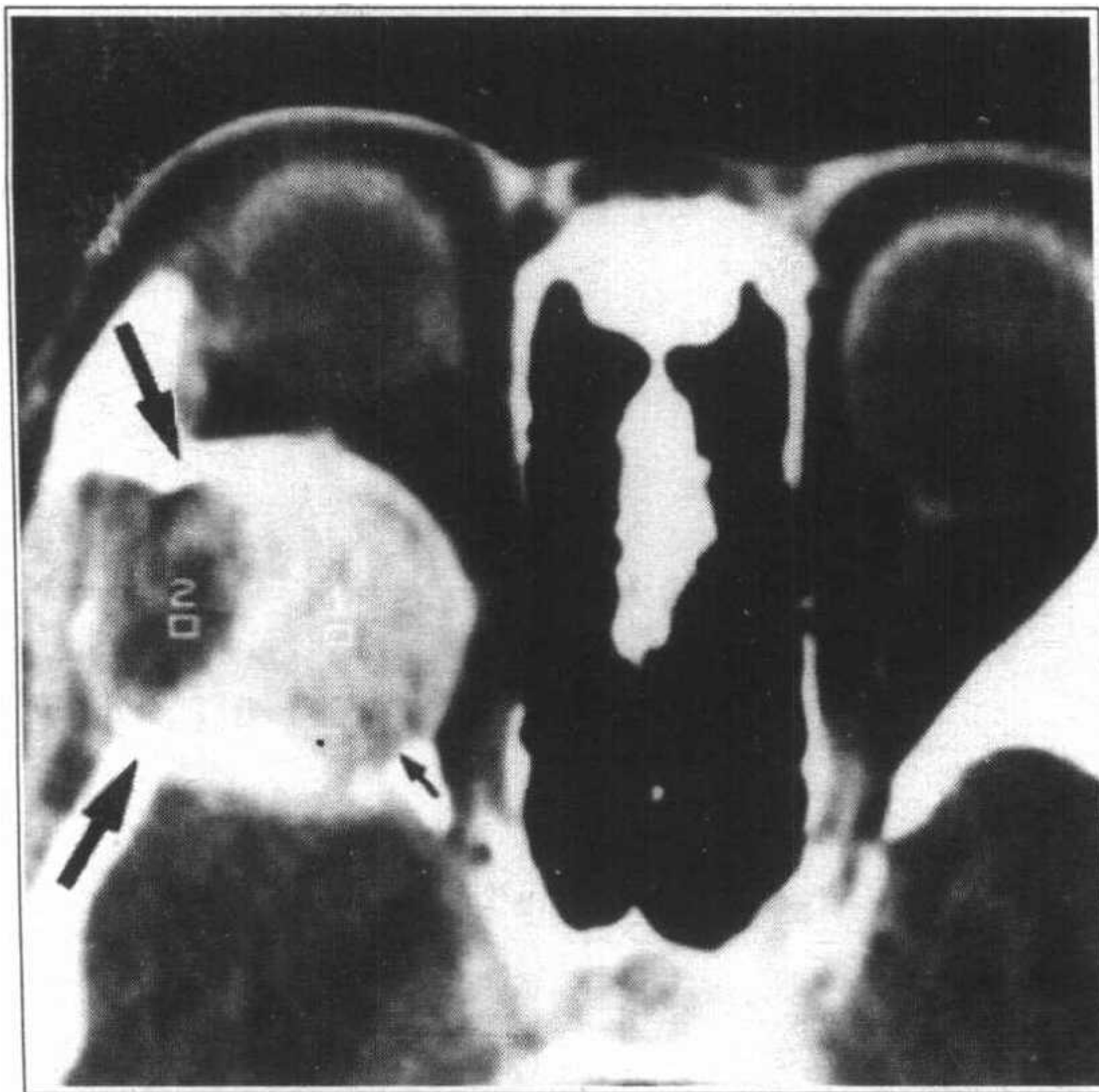


图 3-1-11 右眼眶外后骨壁恶性血管外皮瘤 (箭头↑所示), 外后壁眶壁骨质破坏, 突入眼眶内和颞下窝及中颅窝

3. 静脉曲张 (Varix) 这是一种静脉畸形, 特征性表现是间歇性眼球突出, 最常发生于活动以后静脉压升高的情况下, 如咳嗽、用力过度或作乏氏呼吸法 (Valsalva), 即深呼吸后, 闭紧口鼻, 用力呼气而增加腹压。因

为颈静脉内没有静脉瓣, 允许压力逆行传入眼眶静脉和畸形的静脉。这种情况不发生于淋巴管瘤, 在临床上有助于和静脉曲张鉴别。静脉曲张的血管腔隙膨胀, 引起眼球突出。据报告反复发作的极度的眼球突出可以使 15% 的眼眶静脉曲张患者视力丧失。

CT 可以显示静脉曲张软组织肿块的位置, 乏氏呼吸时静脉曲张扩大, 而在 Müller 试验 (深呼吸后, 闭紧口鼻, 用力作吸气动作, 以减低腹压, 减少静脉回流) 时缩小。这是静脉曲张的特征表现。另一种表现静脉曲张特点的方法是改变 CT 扫描时头的位置, 使静脉曲张出现或消失。例如作头部冠状位扫描, 颈部过伸, 静脉曲张变得明显。或者扫描时在颈部加压, 也可以显示静脉曲张。

4. 颈动脉—海绵窦瘘 (Carotid-Cavernous Fistula) 一般是指颈内动脉海绵窦段与海绵窦发生异常交通。由于海绵窦与眼上静脉之间没有瓣膜阻隔而使动脉压力传入眼眶静脉。常见原因是外伤, 但是也可以有自发性瘘, 继发性动脉粥样硬化。另外还有一种颈动脉—海绵窦瘘是由于颈外动脉的硬膜分支与基底静脉丛之间的异常交通, 也称硬膜动静脉畸形。颈动脉—海绵窦瘘的特征性临床表现有: 眼球突出、眼球运动障碍、搏动性眼球突出并有血管杂音, 眼球、巩膜、结膜水肿充血。眼的表现一般与瘘同侧, 但 10% 的病例症状发生于对侧, 也可以单侧瘘而表现为双眼症状, 原因是左右海绵窦之间有交通。

颈动脉造影是其确诊的方法, 但 CT, 尤其是增强 CT 对于临床表现不明显的病例可以提供初步诊断。增强 CT 可以表现眼上静脉扩张, 眼肌充血, 以及受累海绵窦膨胀 (图 3-1-12A, B, C)。

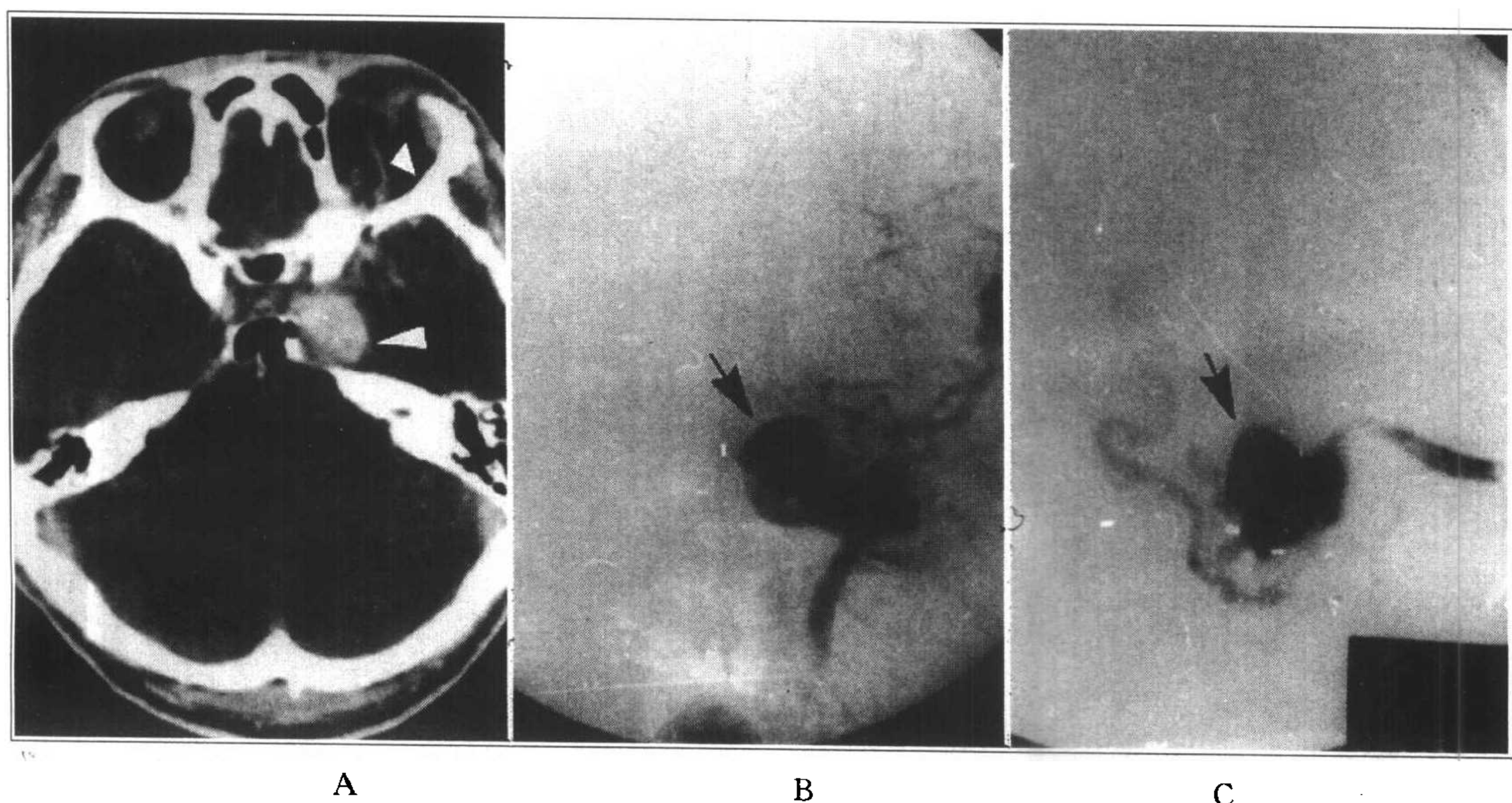


图 3-1-12 左颈内动脉—海绵窦瘘

A. 增强 CT, 轴位, 长三角 \blacktriangle 指示扩大和增强的左侧海绵窦, 短三角 (\blacktriangle) 指示左眶上静脉扩张; B (正位) 和 C (侧位) 为数字减影颈内动脉血管造影 (DSA), 黑箭头 \blacktriangle 示海绵窦早期充盈和扩张

第七节 眼球钙化

眼球钙化的病因不同, 鉴别诊断主要根据患者的年龄。3 岁以前的婴幼儿, 局限性眼球钙化必须首先考虑视网膜母细胞瘤。儿童眼球钙化的其他原因还有星形细胞错构瘤, 这是一种并发于结节性硬化的结节性肿物。成人眼球钙化常见的原因如下。

1. 视乳头玻璃样小体 (Disk Drusen): 也称视神经小疣, 是成人眼球局限性钙化最常见的原因。一般是双侧性的, 是玻璃样物质在视乳头表面下的沉积。眼底镜下可见它高出视乳头表面, 可能被误诊为视乳头水肿。临床上可以没有症状, 有的可以有视野缺损, 视乳头出血。CT 表现为局限性视乳头表面的孤立圆形高密度影像, CT 可以发现眼科医师不能发现的视乳头上小的钙化。病因还不清楚, 有人认为是代表一种发育异常或退行性变, 有家族性发病的倾向。

2. 脉络膜骨瘤 (Choroidal Osteoma): 是

一种罕见的色素膜肿瘤, 主要发生在年轻的女性。单眼或双眼发病。某些骨瘤是退行性变的脉络膜血管瘤, 其他或是由于炎症后瘢痕, 或是遗传性疾病的一种表现。病变常位于视乳头附近, 可能合并视网膜下肿瘤血管化。CT 显示脉络膜钙化或骨化。眼底镜和荧光血管造影也有特征性表现 (图 3-1-13)。

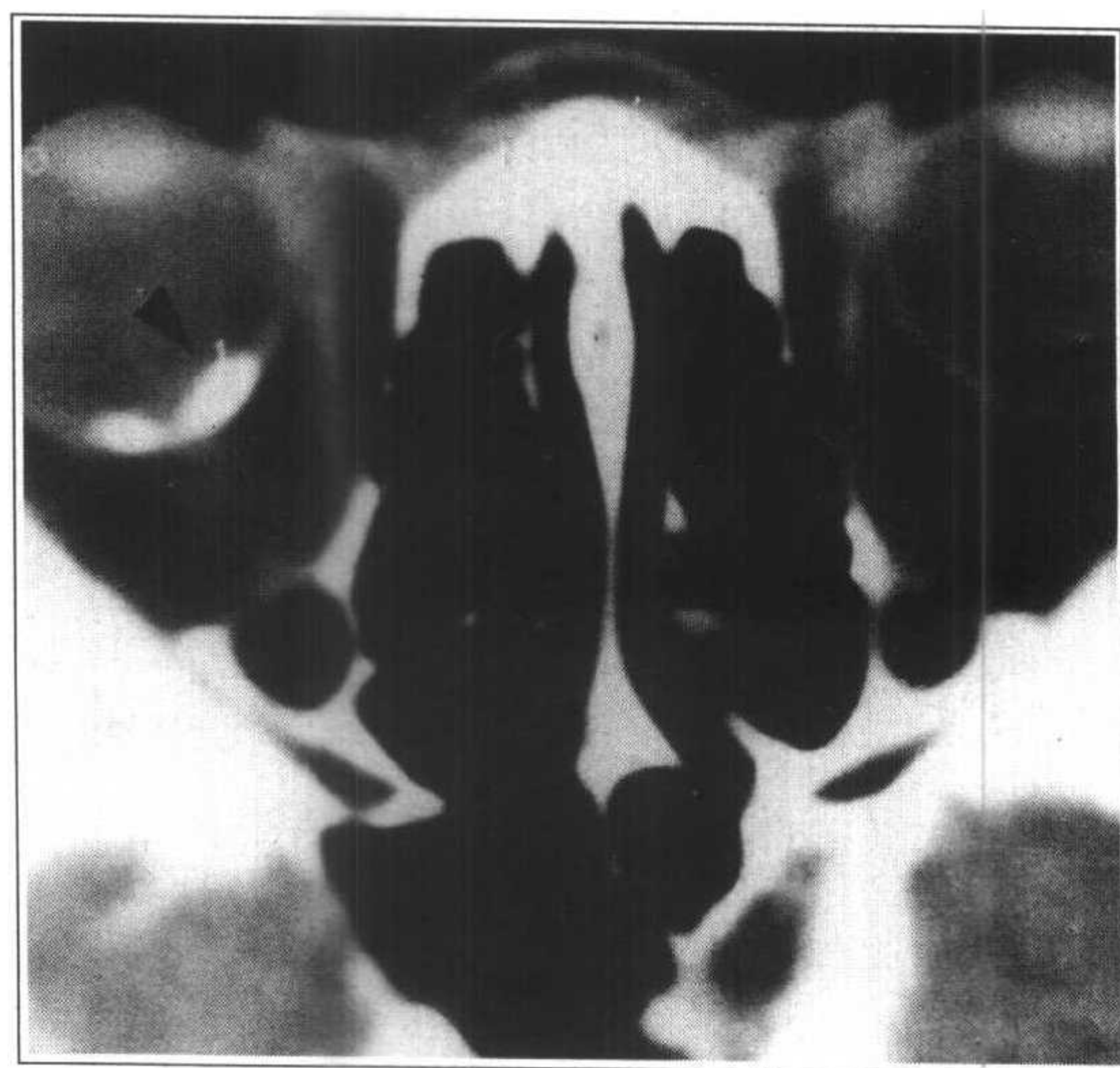


图 3-1-13 右眼底脉络膜骨瘤 (箭头 \blacktriangle 所示), 位于视乳头附近

3. 眼球癆 (Phthisis bulbi): 是眼睛失明以后的晚期钙化和眼球萎缩。CT 表现小的不规则形状眼球的广泛钙化。病因有外伤、反复视网膜出血、手术后遗症、慢性眼内炎症以及放射线照射以后 (图 3-1-14)。



图 3-1-14

男, 68 岁。1. 右眼眶内恶性血管源性肿瘤 (t)
2. 双眼球萎缩钙化 (箭头↑)。患者 38 年前患虹膜睫状体炎, 双目失明已有 24 年

第八节 视网膜脱离

前面提到, 眼球壁后部组成球壁的各层膜之间有三个潜在的间隙。这些间隙内容有液体或血液积聚, 可以形成各层之间的脱离。其中以视网膜脱离最常见, 原因是视网膜色素上皮层与视网膜的感觉层之间被液体分离。脉络膜与巩膜之间的间隙积液形成脉络膜脱离, 常发生在眼内手术后, 在影像上的表现与视网膜脱离很相似。此外, 玻璃体膜和视网膜也可以分离, 但一般程度较轻。这三种情况眼底镜下都有特征性表现, 可以鉴别, 但在影像学上则不易鉴别 (图 3-1-15A)。眼底结核病和黑色素瘤也可引起视网膜脱离, CT 影像上没有特征性 (图 3-1-15B)。

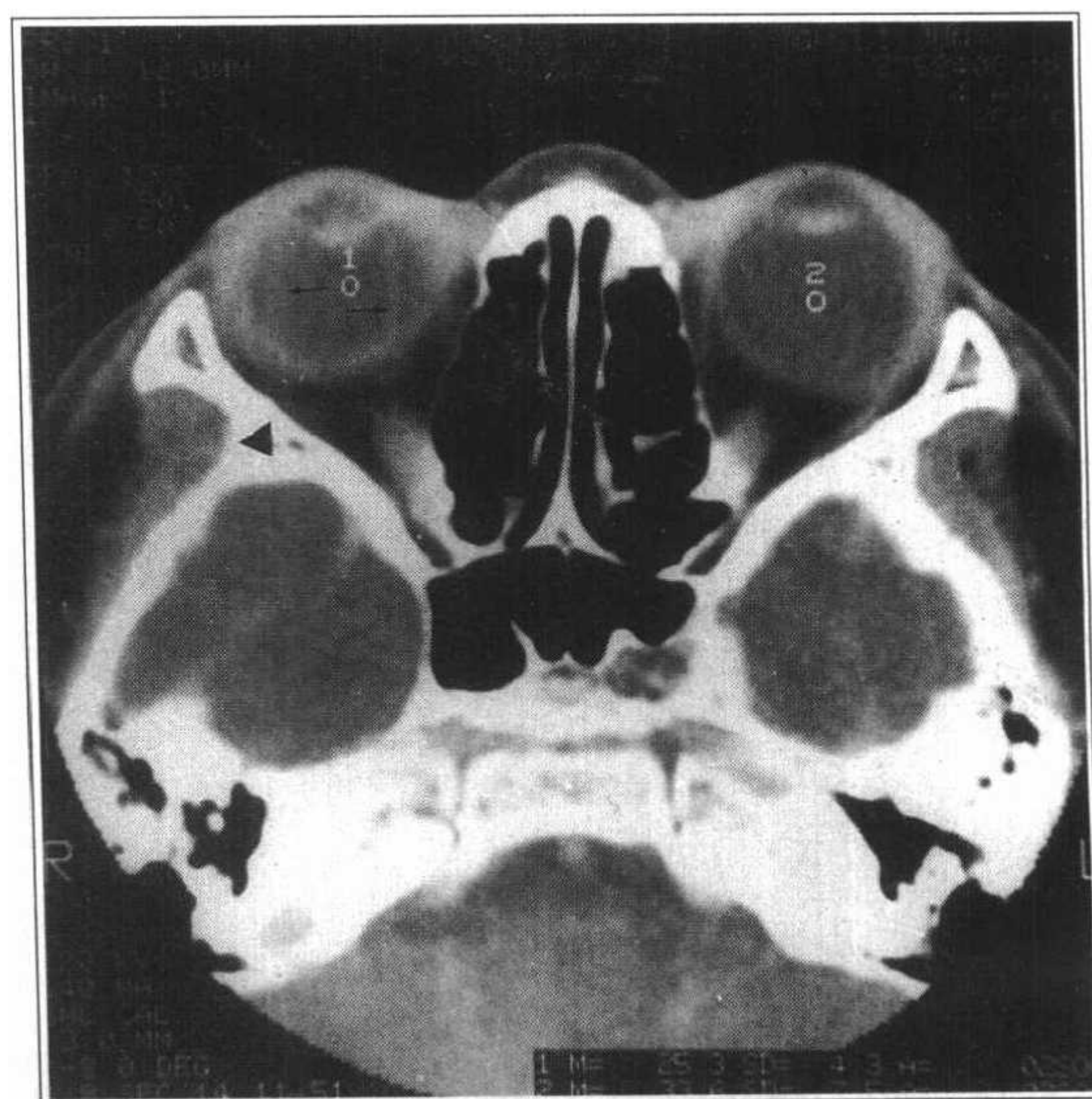


图 3-1-15A 右眼球视网膜脱离 (箭↑)

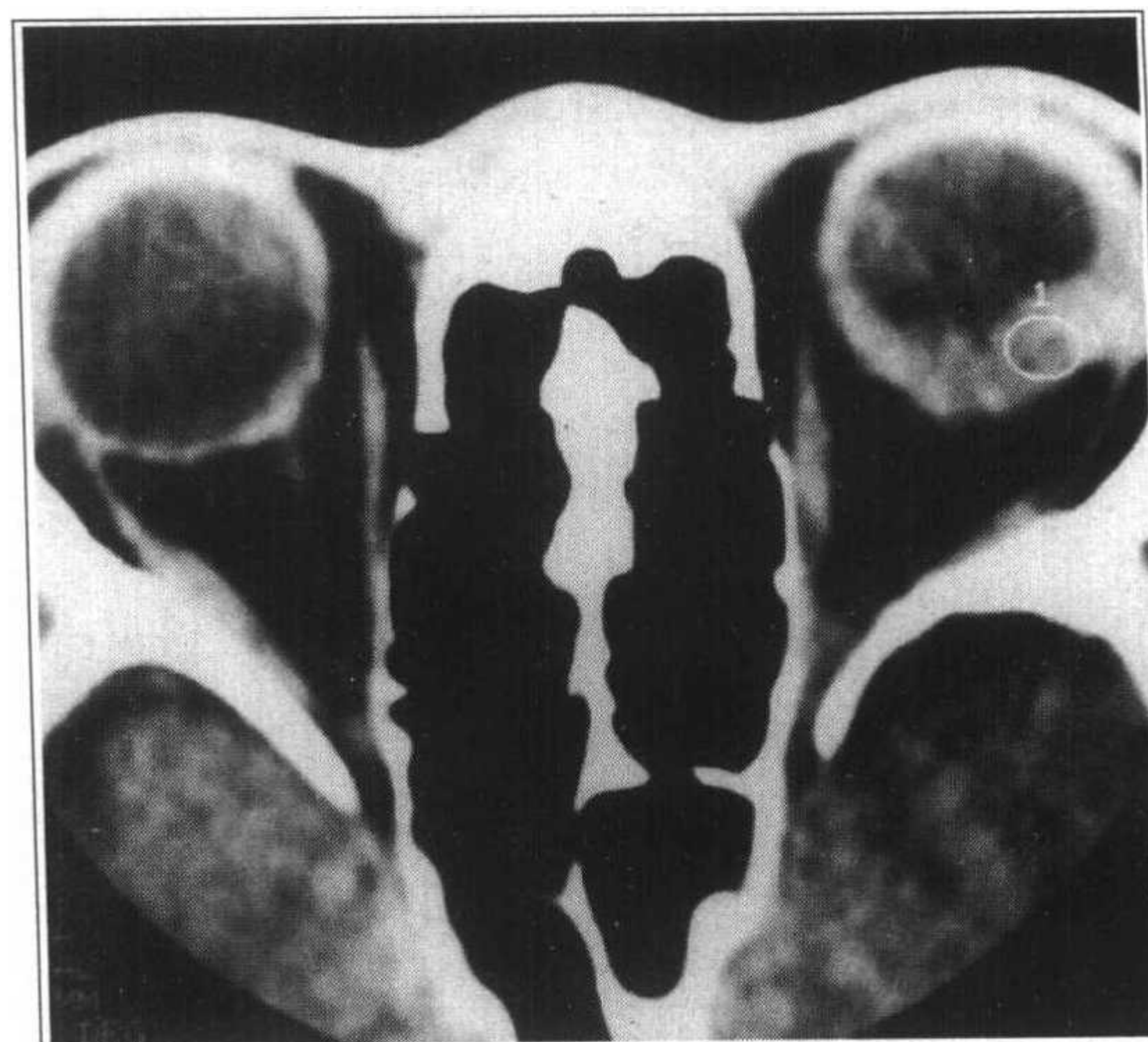


图 3-1-15B 男 24 岁, 轴位平扫, 左眼脉络膜结核, 左渗出性视网膜脱离 (1)

第九节 眼球肿瘤

眼球肿瘤开始的检查方法目前仍然是眼底镜和超声检查。即使现代高分辨率的 CT 或 MRI, 对前后房、晶体和眼球壁等细微结构改变有高的敏感性, 但对眼球内肿物特异性的诊断, 仍然达不到与超声检查同等的水平。CT 的主要用途是诊断眼球后壁肿瘤是否累及眼球外, 如有否累及球后和视神经, 确定

肿瘤范围。另外，若因白色角膜（角膜反射白光）或是由于眼球内出血，不能用眼底镜检查时，CT 检查就非常重要。此外 CT 能显示钙化，对于含有钙化的肿瘤，有重要的诊断价值。

1. 眼黑色素瘤 (Ocular Melanoma) 是成人最常见的原发球内恶性肿瘤。好发于 40~60 岁，单侧发病。85% 发生在脉络膜，9% 在睫状体，6% 在虹膜。主要诊断方法是临床和超声检查，临床症状可有视野缺损、视敏度减弱、疼痛或炎症。

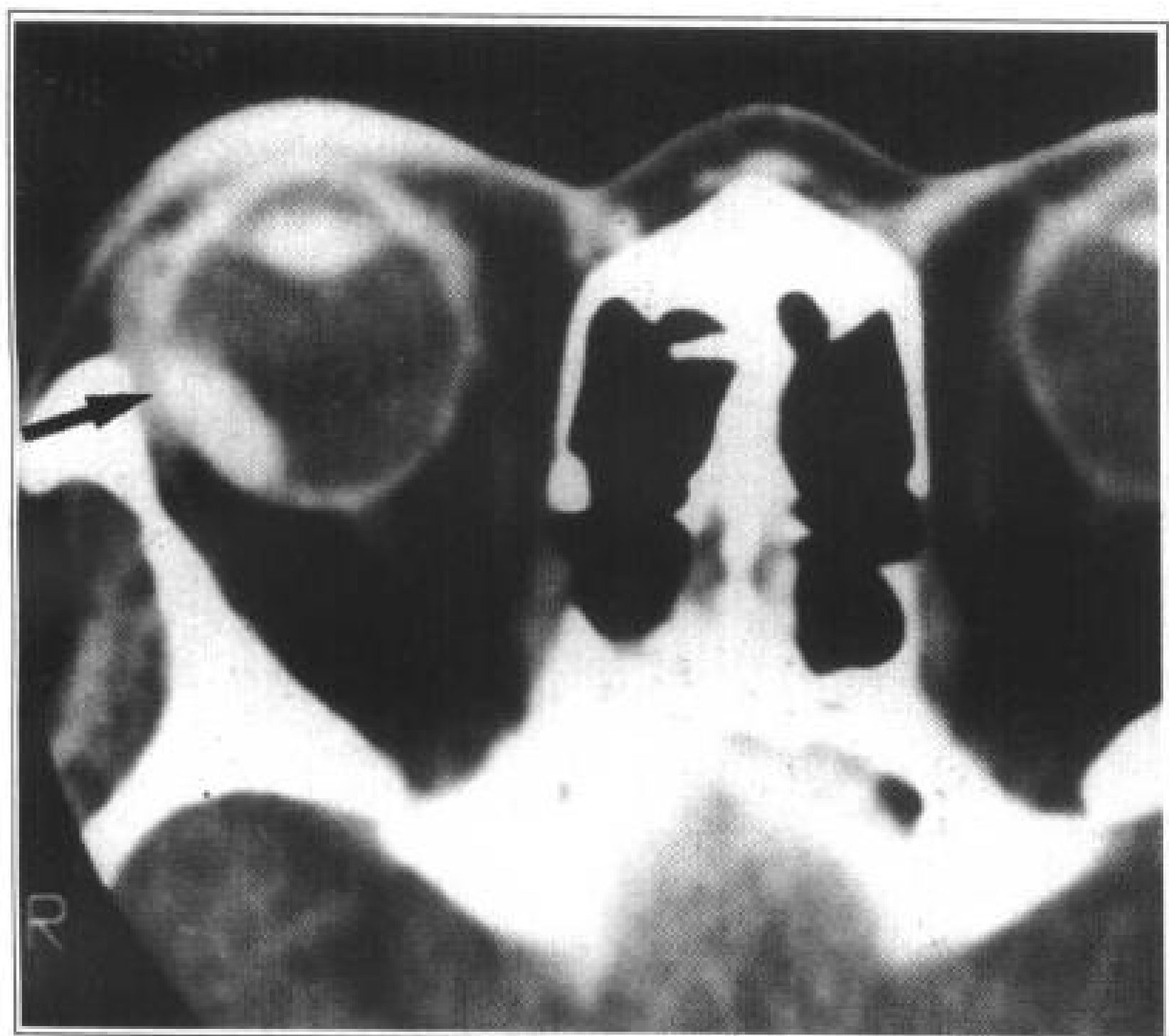


图 3-1-16 右眼球黑色素瘤 (↑)，轴位 CT

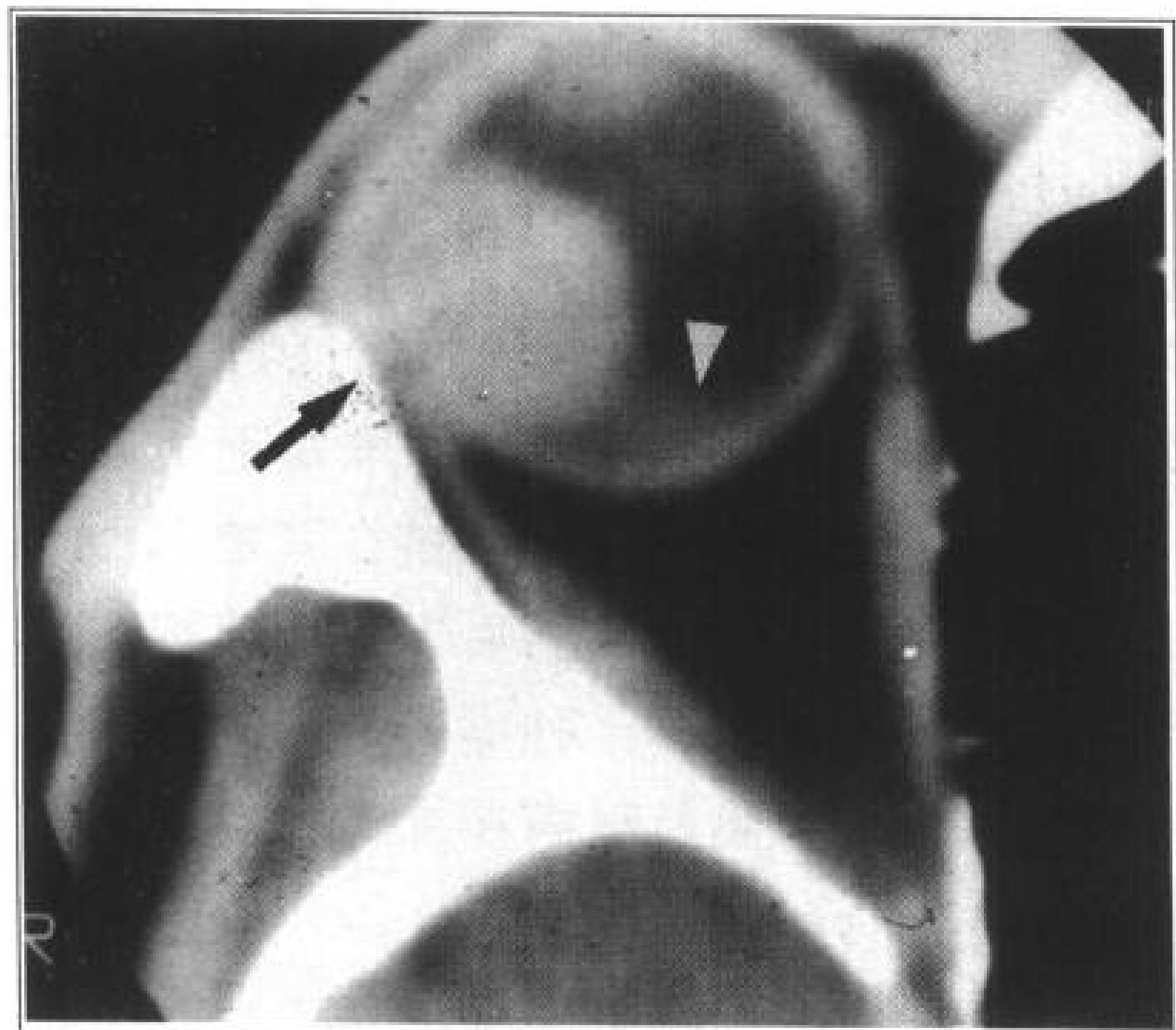
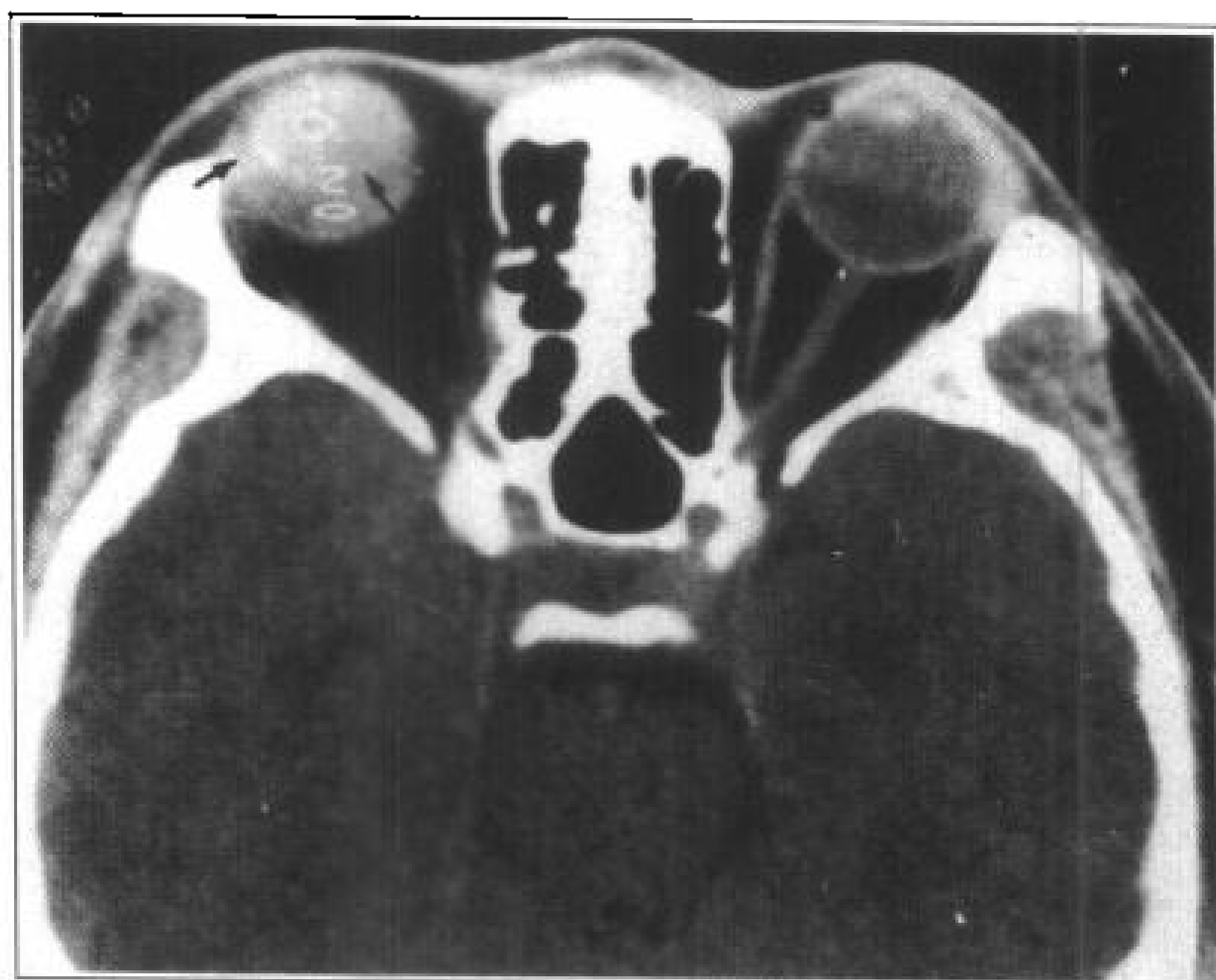
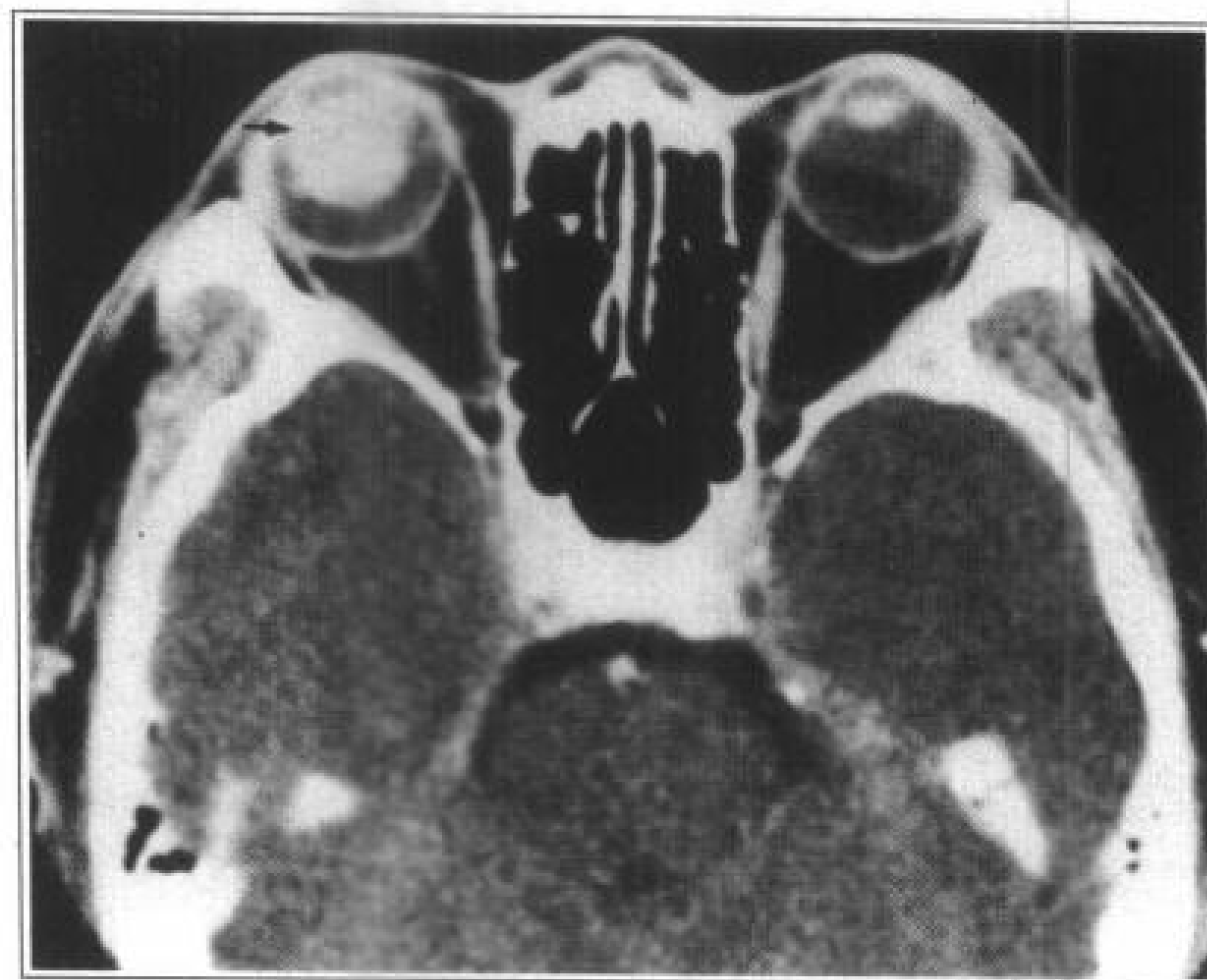


图 3-1-17 右眼球息肉状黑色素瘤 (↑)，白色三角 (△) 指示合并的眼底出血，或视网膜下液体，注意其密度略低于肿瘤。(轴位，增强扫描。肿瘤增强，视网膜下液体 (△)，不增强)

CT 表现为眼环轻度致密的局部肿块，如果肿块较大，并穿过脉络膜的基板（又名玻璃板，即 Bruch 膜），可以有特征性的蘑菇样表现。如果肿瘤是扁平的、弥漫性的或小的，则不易和转移癌、脉络膜血管瘤或其他肿瘤鉴别。黑色素瘤平扫表现高密度，注射造影剂后中度增强。黑色素瘤不常有钙化，因为常合并有视网膜下积液，需要增强扫描分辨增强的肿瘤和不增强的液体(图 3-1-16、3-1-17、3-1-18A、B)。



A



B

图 3-1-18 右眼球黑色素瘤 (箭号↑)，轴位 CT
A. 平扫；B. 为增强扫描，黑色素瘤显著增强

原发或继发视网膜脱离，临床上易与黑色素瘤混淆，CT 常可鉴别。黑色素瘤密度与眼环相当，高于玻璃体。视网膜脱离，视网膜下积液，其密度较黑色素瘤低，也比眼环

和玻璃体低。有时，视网膜下积液渗出在注射造影剂后增强，这就使得与肿瘤鉴别困难了。

MRI 诊断黑色素瘤有特征性。肿瘤含黑色素，这是一种顺磁性物质，使 T_1 和 T_2 弛豫时间缩短，缩短的程度与黑色素含量有关。含黑色素的黑色素瘤在短 TR/TE 象上与玻璃体相比是高信号，在长 TR/TE 象上为低信号。当 CT 鉴别有困难时，可以再作 MRI 检查。

2. 脉络膜血管瘤 (Choroidal Hemangioma) 和视网膜血管母细胞瘤 (Retinal Hemangioblastoma) 脉络膜血管瘤是良性肿瘤，一般发生于 10~20 岁之间。可以单独存在，也可以是颅面血管瘤 (Sturge-Weber 氏病) 的一部分表现，常合并青光眼。组织学上，这些肿瘤是海绵状的，显微镜下高达 90% 并发视网膜脱离。CT 平扫，病变不明显，不易发现。注射造影剂后显示肿瘤部分增强，动态增强扫描有迅速增强的特征 (图 3-1-19)。

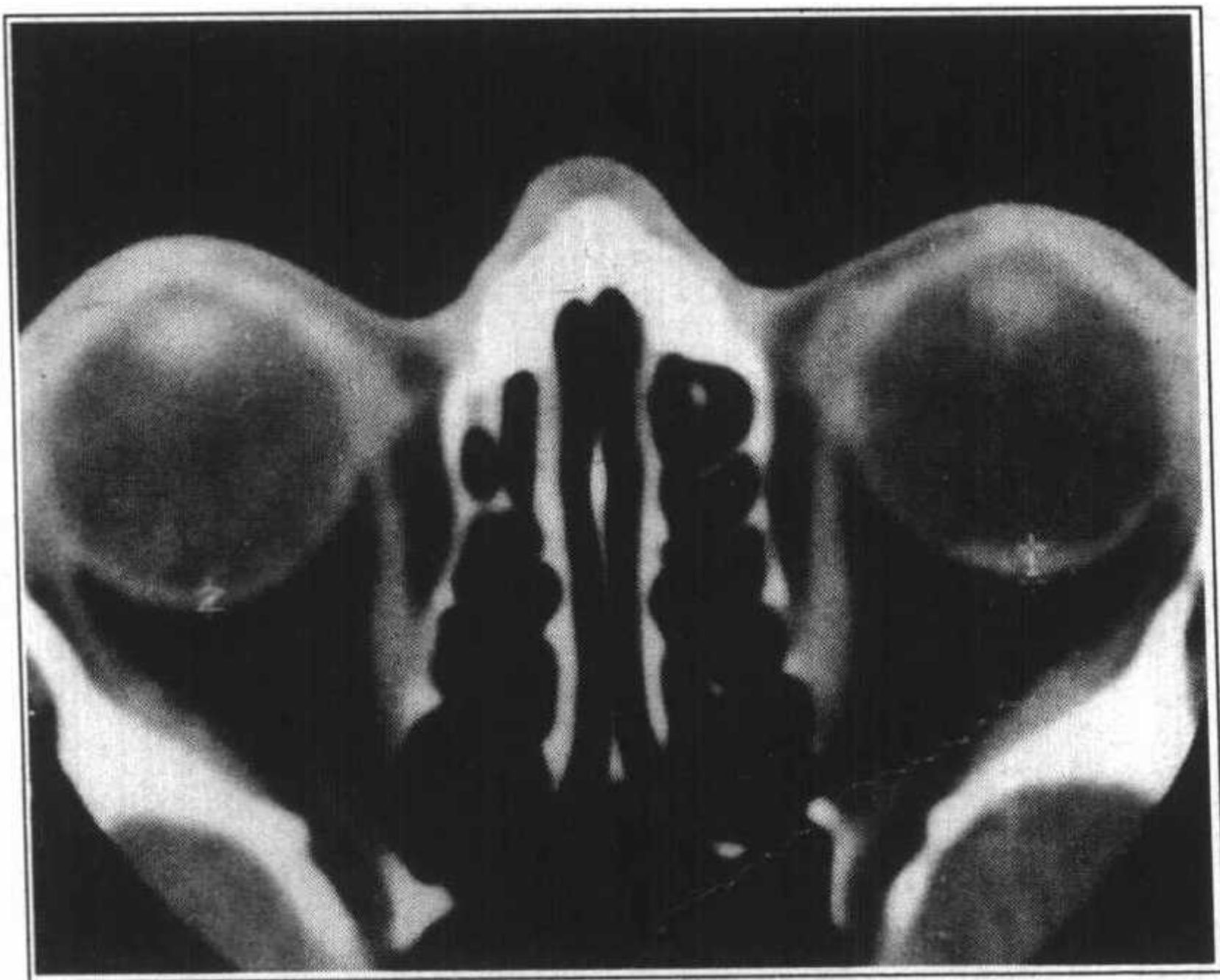


图 3-1-19 左眼球眼底脉络膜血管瘤 (↑)，轴位增强 CT，CT 表现只是眼底局部轻度增厚

视网膜血管母细胞瘤可以单独发生，也可以是 Von Hippel Lindau 综合征的一部分。眼底镜可以见到球形肿块以及扩张的供血动脉和引流静脉。病变多发，常因太小而 CT 不易发现。肿瘤增大可引起浆液渗出，玻璃体出血，视网膜脱离。Von Hippel Lindau

综合征的眼外表现有：小脑或/和脊髓血管母细胞瘤，肾和胰腺肿瘤，多发内分泌腺瘤。

3. 眼球内转移瘤，最常累及色素膜 乳腺癌和肺癌是最常见的原发恶性肿瘤，其他原发癌是肾、胃肠道及睾丸癌等。

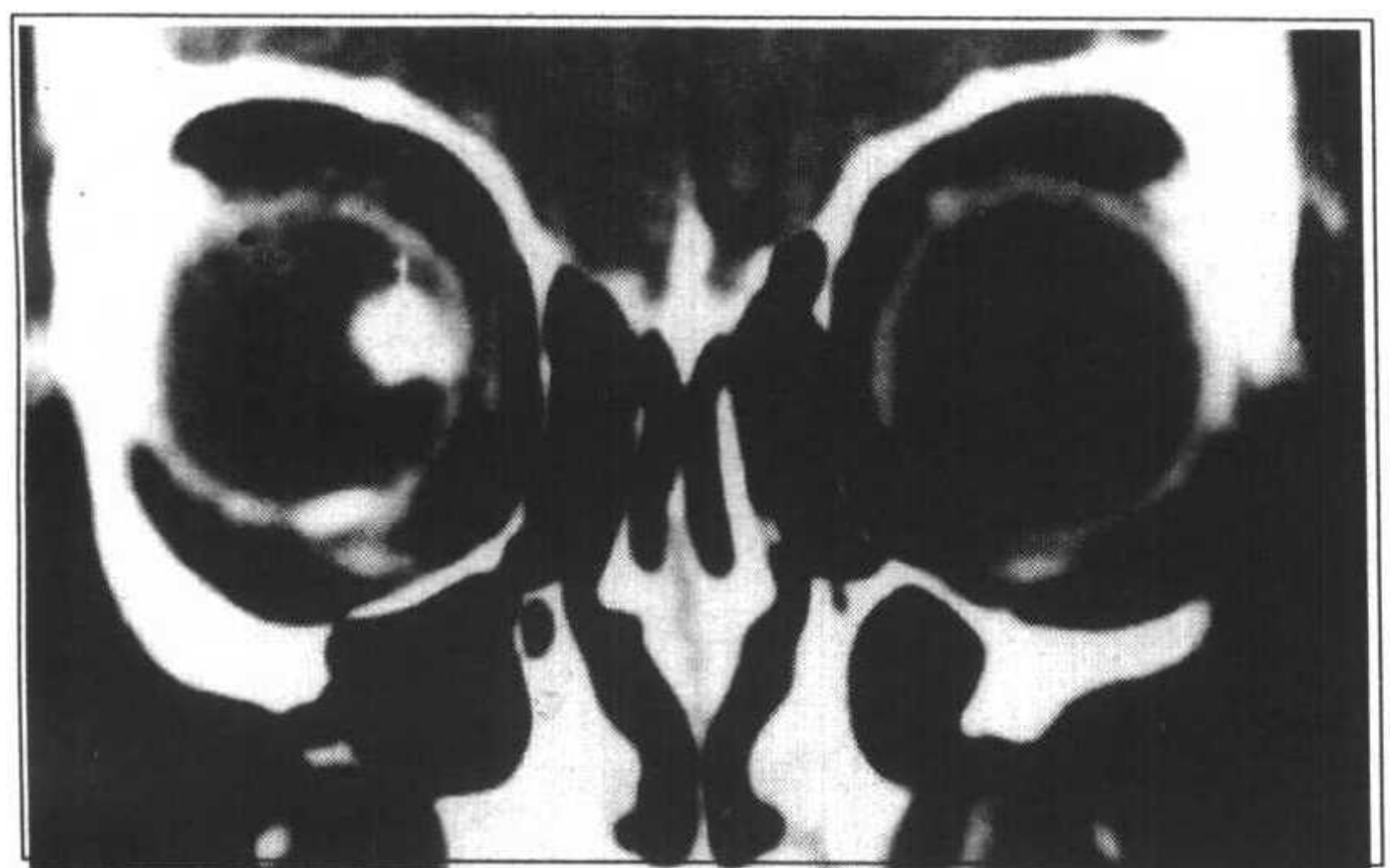
CT 显示眼环局限增原，弧形或结节状，多位于后部，注射造影剂后有显著增强。病变一般较小，多发，扁平，合并视网膜下积液。多发而又两侧发病是转移瘤的特点。需要鉴别的有脉络膜血管瘤，黑色素瘤等。

4. 视网膜母细胞瘤 (Retinoblastoma) 和与其相似的病变 视网膜母细胞瘤是儿童最常见的球内恶性肿瘤。一般在 2 岁以前即出现症状。肿瘤呈多中心生长，每只眼内可有 3~5 个小肿瘤生长，1/3 的病例是两侧发病。代表常染色体显性遗传类型，有不同的外显率。患病单亲的子女后代中，50% 有患病的危险。双眼患病的常有家族史。典型的临床表现有白色瞳孔、斜视、青光眼或失明。上述症状出现于 90% 的患儿。其余 10% 临床表现类似眼眶蜂窝织炎、眼炎、结膜炎和全身性疾病。

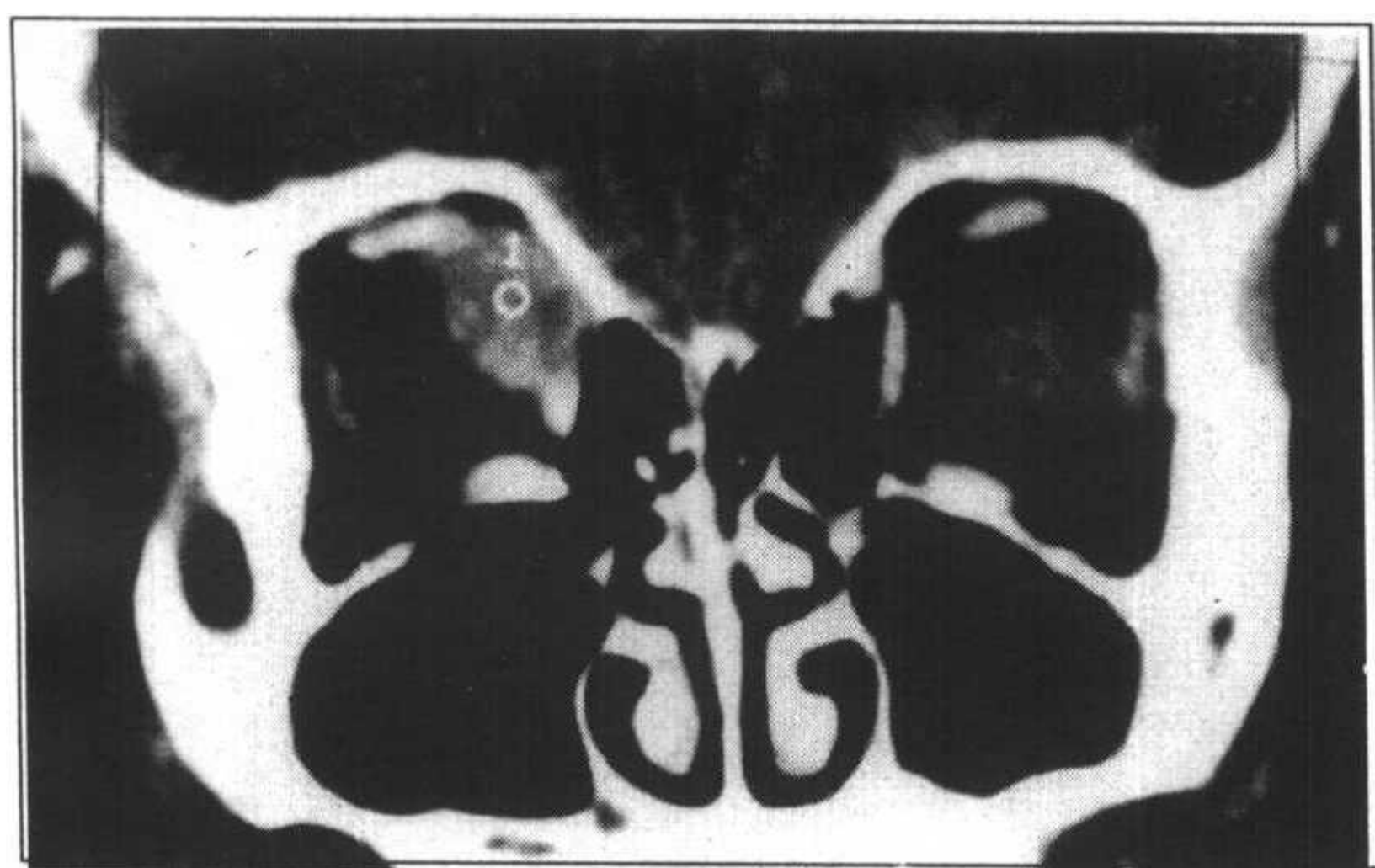
视网膜母细胞瘤起源于视网膜的核层，是原发的恶性神经外胚层肿瘤。主要由小圆形或椭圆形细胞组成。特点是多中心起源，生长迅速，能侵犯邻近组织。当肿瘤生长过快，血液供应不足，则发生细胞坏死，释放 DNA。形成钙化的复合体，能在影像上显示，是由密集的直径 1mm 的细密颗粒堆集而成。恶性肿瘤细胞在眼内扩散，种植在其他部位如脉络膜、视网膜、角膜的后表面，使视网膜母细胞瘤在眼内蔓延。肿瘤若沿视神经和血管周围扩散，可累及眶内和视神经。也可经血行发生全身转移。

【CT 表现】视网膜母细胞瘤表现为高密度的境界清楚的球壁上肿物。有团块状钙化，未钙化的肿瘤部分在注射造影剂后可有增强。肿瘤突入玻璃体内，形态变扁或呈乳头状。若并发视网膜脱离，平扫很难区分视网

膜下积液和肿瘤,需要增强扫描来鉴别。几乎所有的视网膜母细胞瘤都有钙化,在3岁以下的儿童,这种钙化有极大的诊断价值。当发生球外蔓延时,可以显示轻—中等增强的软组织密度自眼球向外膨出,经常是沿视神经周围。钙化在肿瘤的球内部分较球外部分常见。判断肿瘤球外蔓延的范围很重要,因为球外蔓延的预后不良(图3-1-20A,B,C)。



A



B



C

图3-1-20 右眼球视网膜母细胞瘤,冠状位CT平扫
A. 示右眼球内鼻侧团块状钙化(1); B. 为球后,示肿瘤已破出球后,累及上和内直肌(1); C. 男,1岁半,左眼视网膜母细胞瘤(发现左眼白色反光一周)。CT轴位平扫,示左眼球内软组织肿物,其中有大量团块状钙化

【鉴别诊断】

①Coat's病(渗出性视网膜病)是一种良性病变,为单侧视网膜毛细血管扩张,并发大量视网膜下渗液,引起视网膜脱离。好发于男性,80%为6~8岁。CT表现为相对均质性高密度,累及全部玻璃体腔,原因是完全性视网膜脱离,其下方有脂肪蛋白性渗出。与视网膜母细胞瘤鉴别要点是发病年龄较大,总是单侧发病,没有钙化,注射造影剂后也没有增强,没有眶外侵犯。Coat's病是与视网膜母细胞瘤鉴别的一种主要疾病。对这两种疾病的鉴别,MRI优于CT。因为Coat's病视网膜下有脂肪蛋白性液体渗出,在 T_1 和 T_2 权重象上均呈高信号。

②永存性原始玻璃体增生症(Persistent Hyperplastic Primary Vitreous, PHPV):是由于胚胎性眼内血管系统发育障碍。CT表现残存的玻璃体血管系统以及结缔组织,呈条状或三角形密度增高影像,自晶状体后面向球后延伸,这种软组织带,平扫不易发现,需要增强才能显示。由于反复出血,可以并发视网膜脱离。

PHPV是单侧性的,没有钙化。还常并有小眼畸形(Microphthalmos)。

③早产儿视网膜病(Retinopathy of prematurity):又称晶状体后纤维增生(Retro-lental fibroplasia),通常见于早产婴儿,吸入高浓度氧气后。CT表现为双侧视网膜脱离并不同程度增强,偶有钙化。

④眼犬弓蛔虫病(Ocular Toxascariasis Canis):引起眼内炎症,可以表现为白色瞳孔和视网膜脱离。CT表现非增强的高密度肿块,占据玻璃体腔的大部分,眼外形小,有限局性巩膜增厚并有增强。

第十节 眼眶内眼球外肿瘤

1. 视神经胶质瘤(Optic glioma) 好

发于儿童，占儿童原发性视神经肿瘤的80%。75%发生在10岁以前，平均年龄6~10岁。25%~50%的视神经胶质瘤并发神经纤维瘤病，而在神经纤维瘤病中，15%并发视神经或视交叉肿瘤。组织学上视神经胶质瘤是毛细胞型星形细胞瘤。有两种生长类型：①神经周围型；②神经内膨胀性生长。前者常并发神经纤维瘤病，被认为是一种错构瘤损害(Hamartomatous lesion)。眶内视神经胶质瘤常与颅内视觉通道的胶质瘤相延续。

少数视神经胶质瘤可见于成人，组织学类型近似胶质母细胞瘤，比较富于浸润性。

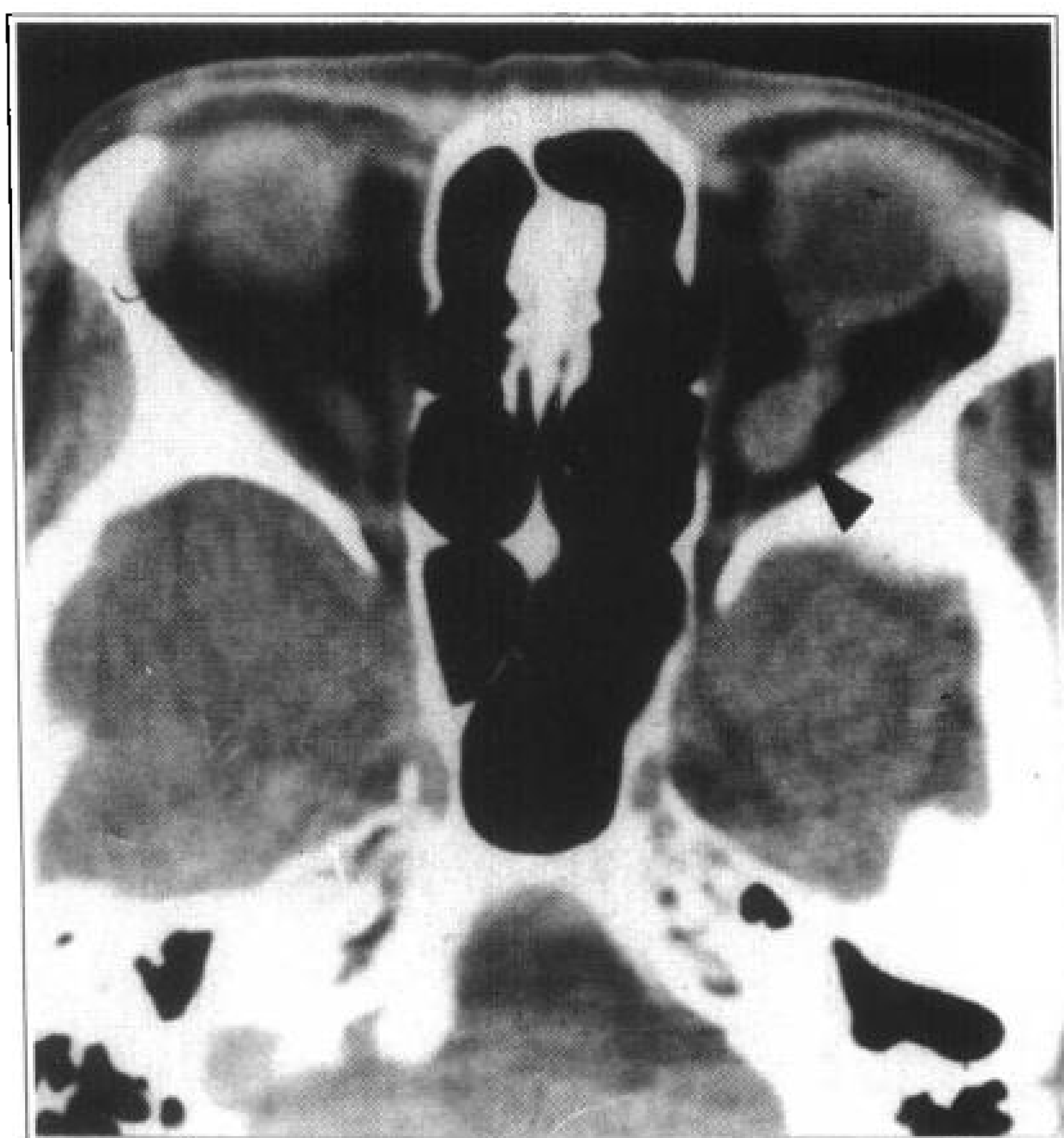
儿童患者表现视力下降，眼球突出。合并颅内侵犯者可有丘脑下部受侵犯的表现以及梗阻性脑积水。

【CT表现】 视神经胶质瘤可呈管柱型生长，或梭形膨大，或偏于神经一侧的赘生物样生长(图3-1-1H)。钙化非常罕见。半数肿瘤有增强，但增强程度不如脑膜瘤。颅内侵犯表现为视神经孔扩大，视交叉处有增强病变，肿瘤沿视束向后侵犯。这种沿视觉通道蔓延的特点，可资与视神经脑膜瘤侵犯颅内鉴别(图3-1-21，图3-1-1H)。

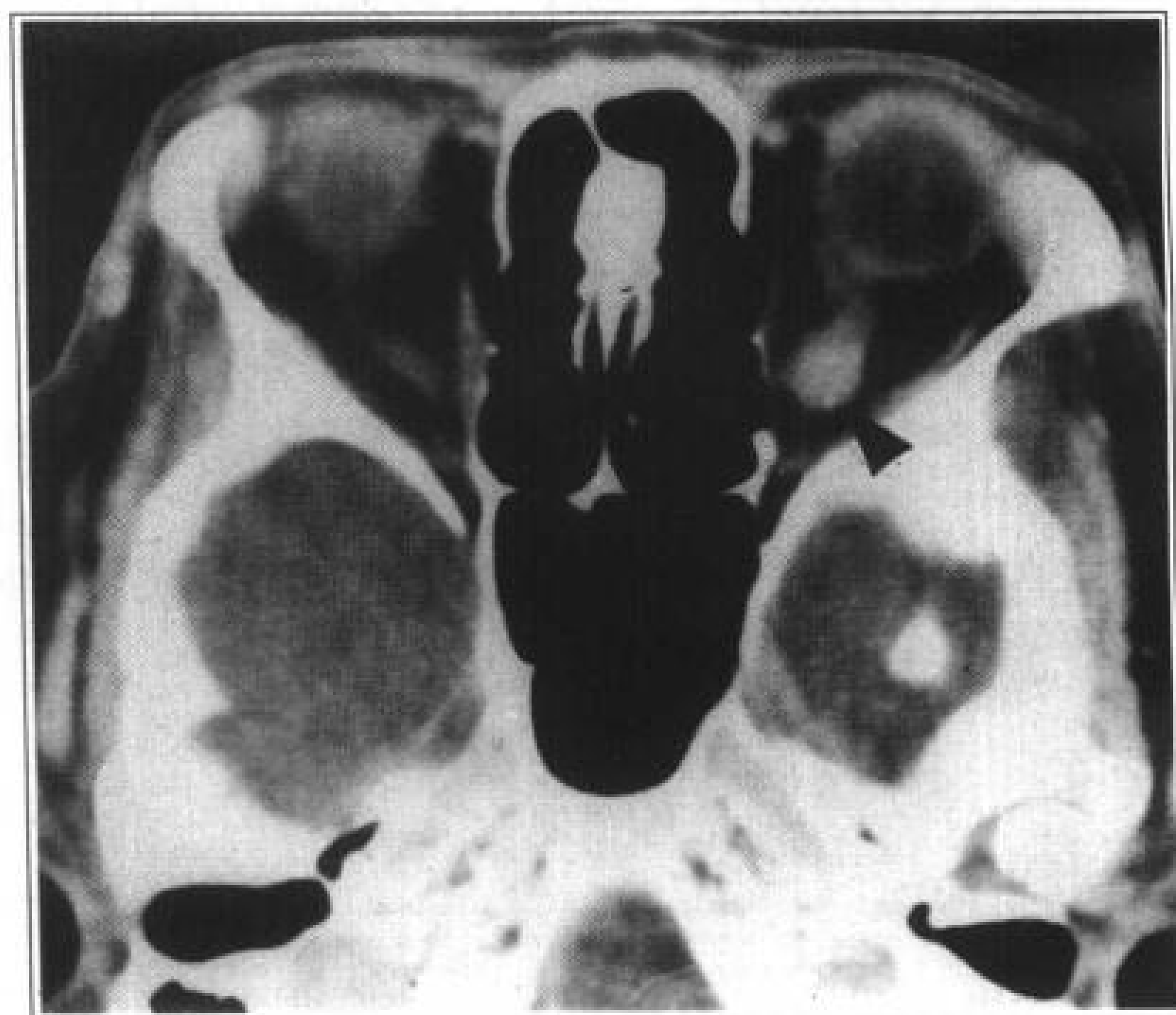
2. 视神经脑膜瘤(Optic Meningioma)

最常发源于视神经鞘，很少来自眶壁骨膜或眼眶内残留的蛛网膜。颅内脑膜瘤向颅外蔓延，也可以累及眼眶。在视神经的原发肿瘤中，脑膜瘤约占1/3。双侧视神经脑膜瘤常并发神经纤维瘤病。视神经脑膜瘤好发于20~50岁的女性。临床表现特点是早期视力丧失，而眼球外突发生较晚。经常并发视乳头水肿和视神经萎缩。

高分辨率CT，视神经脑膜瘤表现为视神经外形扩大和变形。因为脑膜瘤位于视神经周围，密度较高，而位于中央的视神经密度较低，形成“双轨”征象。有助与视神经胶质瘤或其它肿瘤鉴别，但并非特异性的(图3-1-22)。



A



B

图3-1-21 左视神经胶质瘤

A. 轴位，CT平扫；B. 增强扫描(箭头▲示肿瘤)

与视神经胶质瘤的鉴别点有：①好发年龄不同，胶质瘤多发生于儿童；②“双轨”征有利于诊断脑膜瘤；③脑膜瘤沿脑膜蔓延，而胶质瘤沿视觉通道蔓延；④脑膜瘤侵犯硬膜，边缘不规则；⑤脑膜瘤很薄，呈鞘状，并有钙化；⑥视神经管内脑膜瘤除了引起骨性视神经孔扩大外，还常见到附近前床突骨质增生硬化。

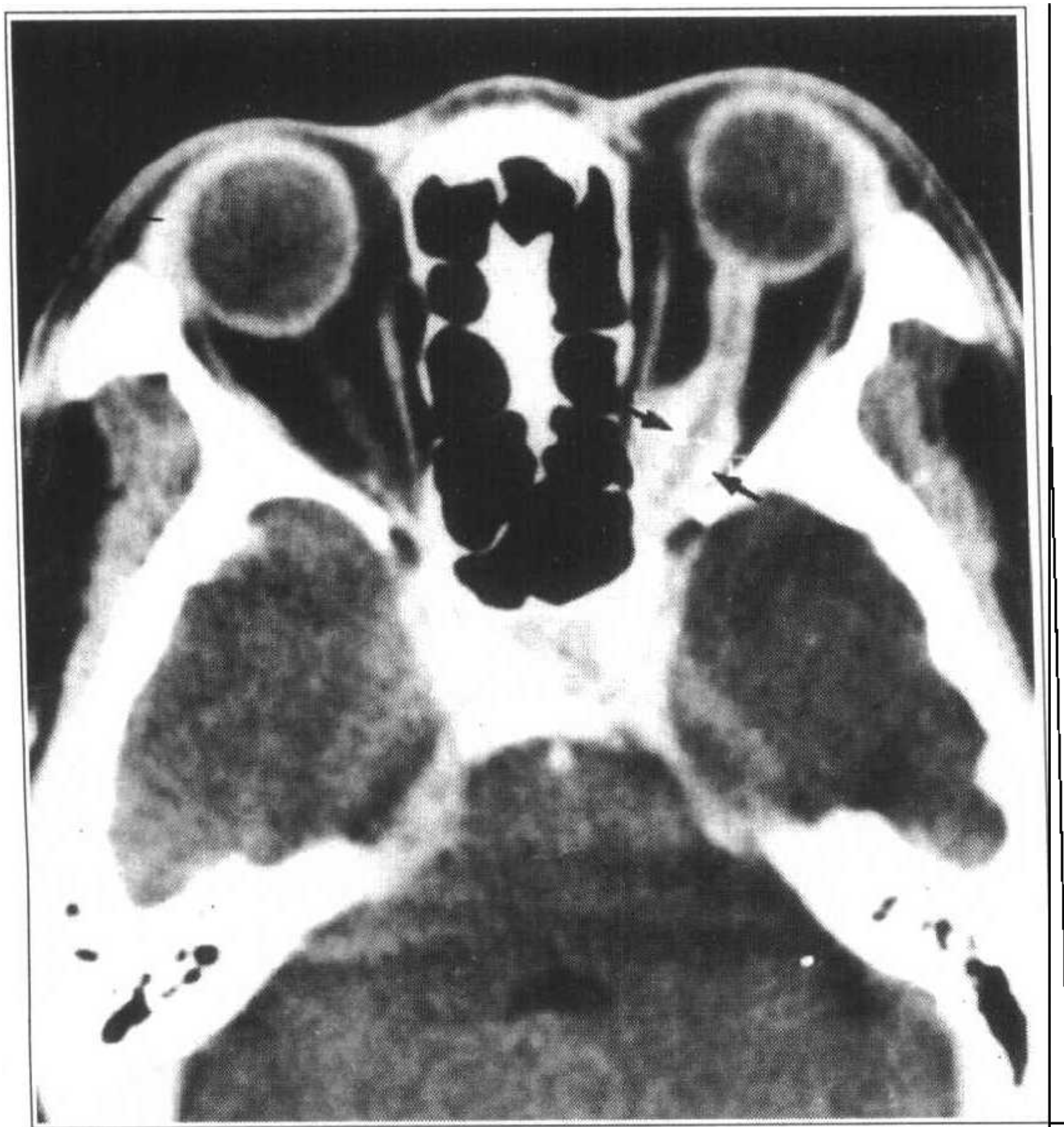


图 3-1-22 左视神经脑膜瘤，轴位 CT 增强，显示沿视神经两旁增强的“双轨征”

对于个别病例，还要注意扩大检查范围至颅内，以便显示病变侵犯颅内的程度。

3. 横纹肌肉瘤 (Rhabdomyosarcoma) 是儿童中最常见的原发恶性眶内肿瘤，在成人中罕见。肿瘤由横纹肌细胞组成，起源于未分化的间充质细胞，后者分化为横纹肌。眼眶内横纹肌肉瘤来源于软组织而不是眼外肌。最常见的临床表现是发展迅速的眼球突出，常在几天或几周内发生，与眼眶蜂窝织炎很相似。最常发生的部位是眼眶的上内面。

【CT 表现】

横纹肌肉瘤表现为等密度至稍高密度的肿物，注射造影剂后有增强，侵犯球后脂肪和肌间隙，多位于眼球后。肿瘤常呈膨胀性生长，而不是浸润性生长，呈圆形，在眶壁骨质上可有花边状压迹。增强一般是不均匀的。

原发球后肿瘤还有血管平滑肌瘤、纤维脂肪瘤等，CT 表现缺乏特征（图 3-1-23，3-1-24）。

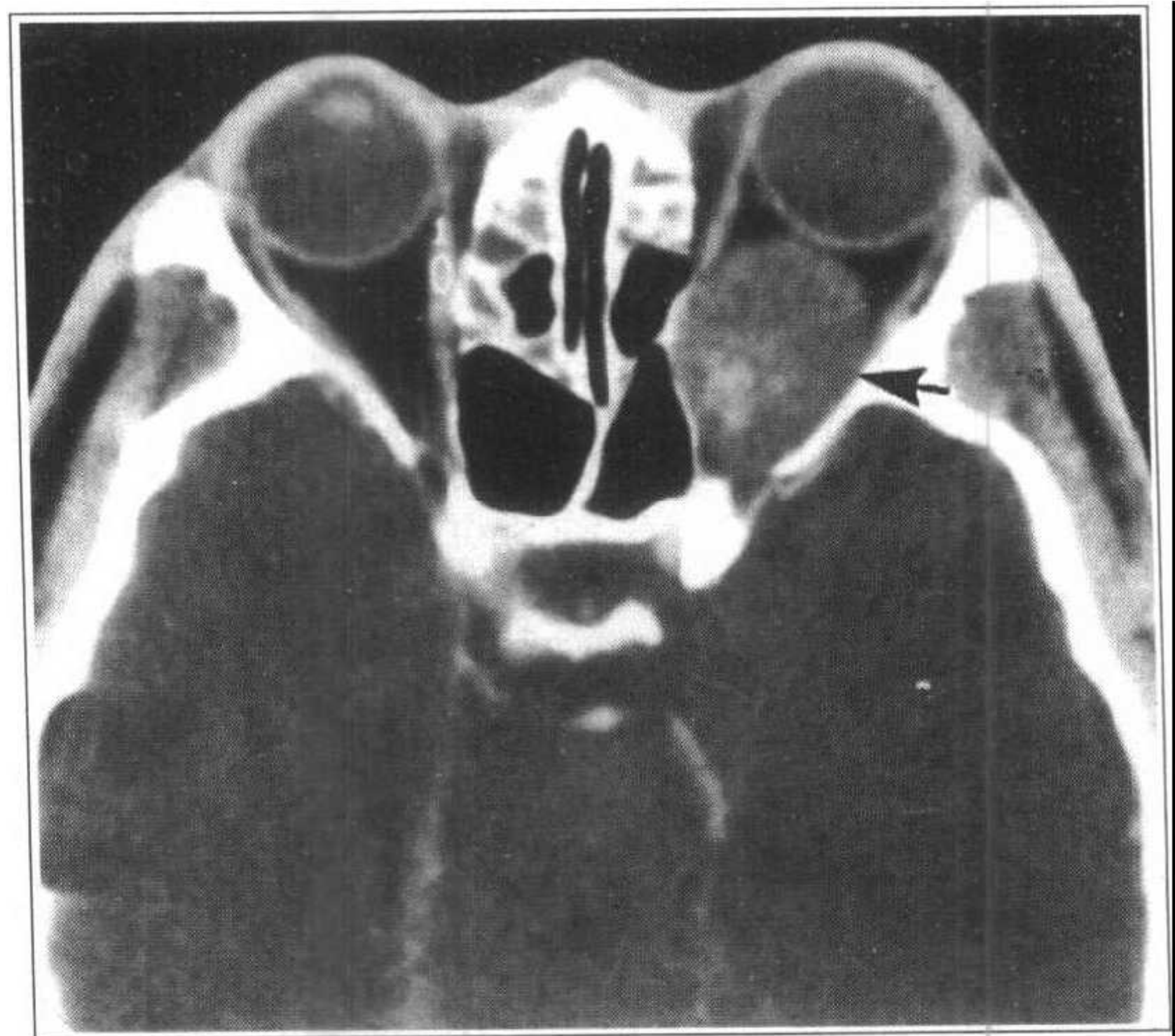


图 3-1-23 左球后血管平滑肌瘤 (angioleiomyoma) (箭头↑)，压迫左眼球外突，内眶壁受压变弯，肿瘤内有钙化

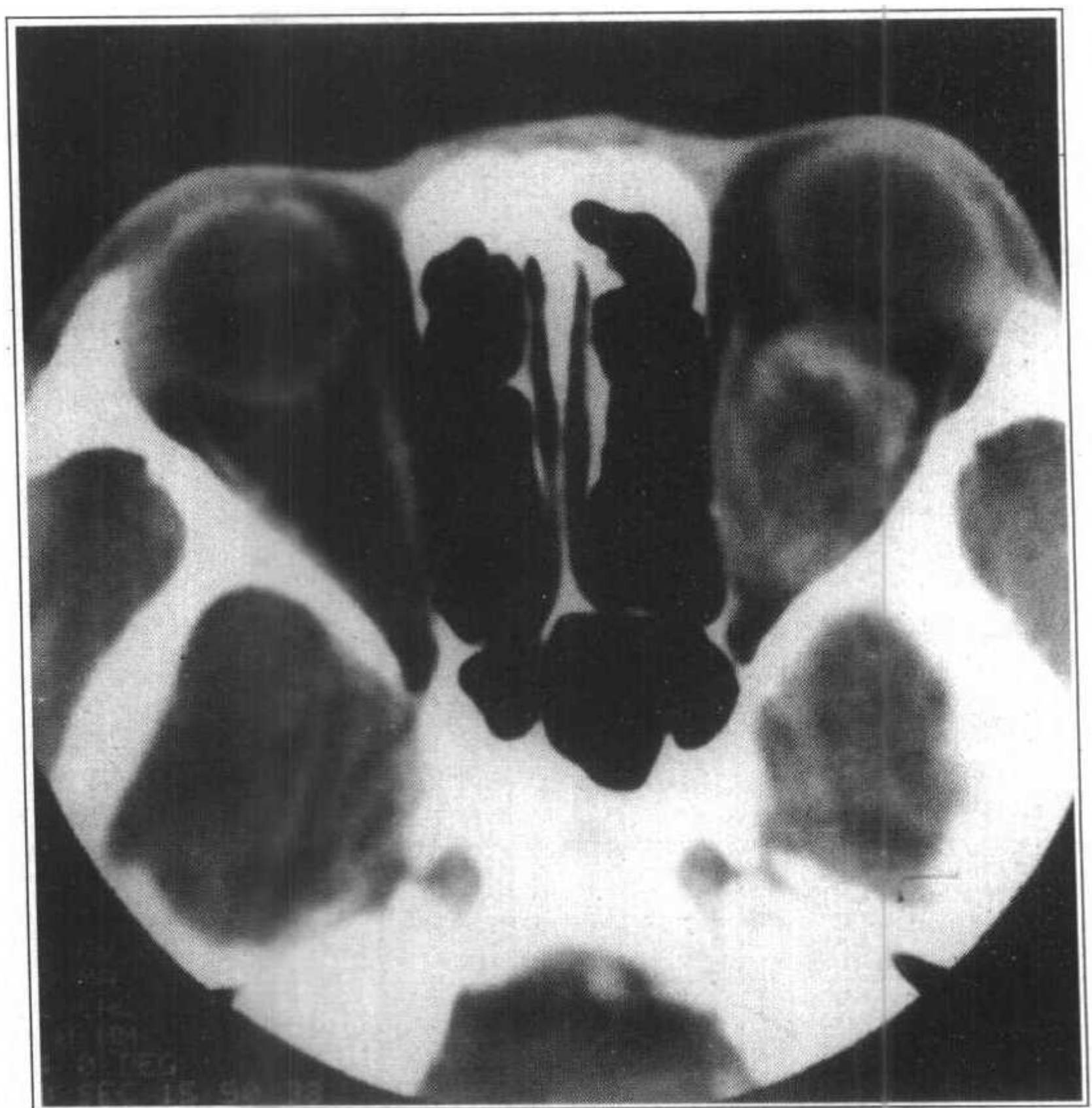


图 3-1-24 男 36 岁，左球后纤维脂肪瘤 (轴位、平扫)

4. 泪腺肿瘤 泪腺窝位于眼肌圆锥以外，在眼眶的上外侧面。泪腺的大小和外形与杏仁相似，位于泪腺窝内，邻近外直肌腱。组织学上泪腺组织与唾液腺相似，病理上，这两种腺体也常被相似的疾病累及。泪腺肿瘤中 50% 来自上皮组织，其中一半是良性混合瘤，另一半是各种癌瘤。泪腺肿瘤中，另外 50% 是淋巴类肿瘤或炎性假瘤。（图 3-1-25，3-1-26）



图 3-1-25 男，26岁，轴位CT，左侧泪腺炎性假瘤（↑）

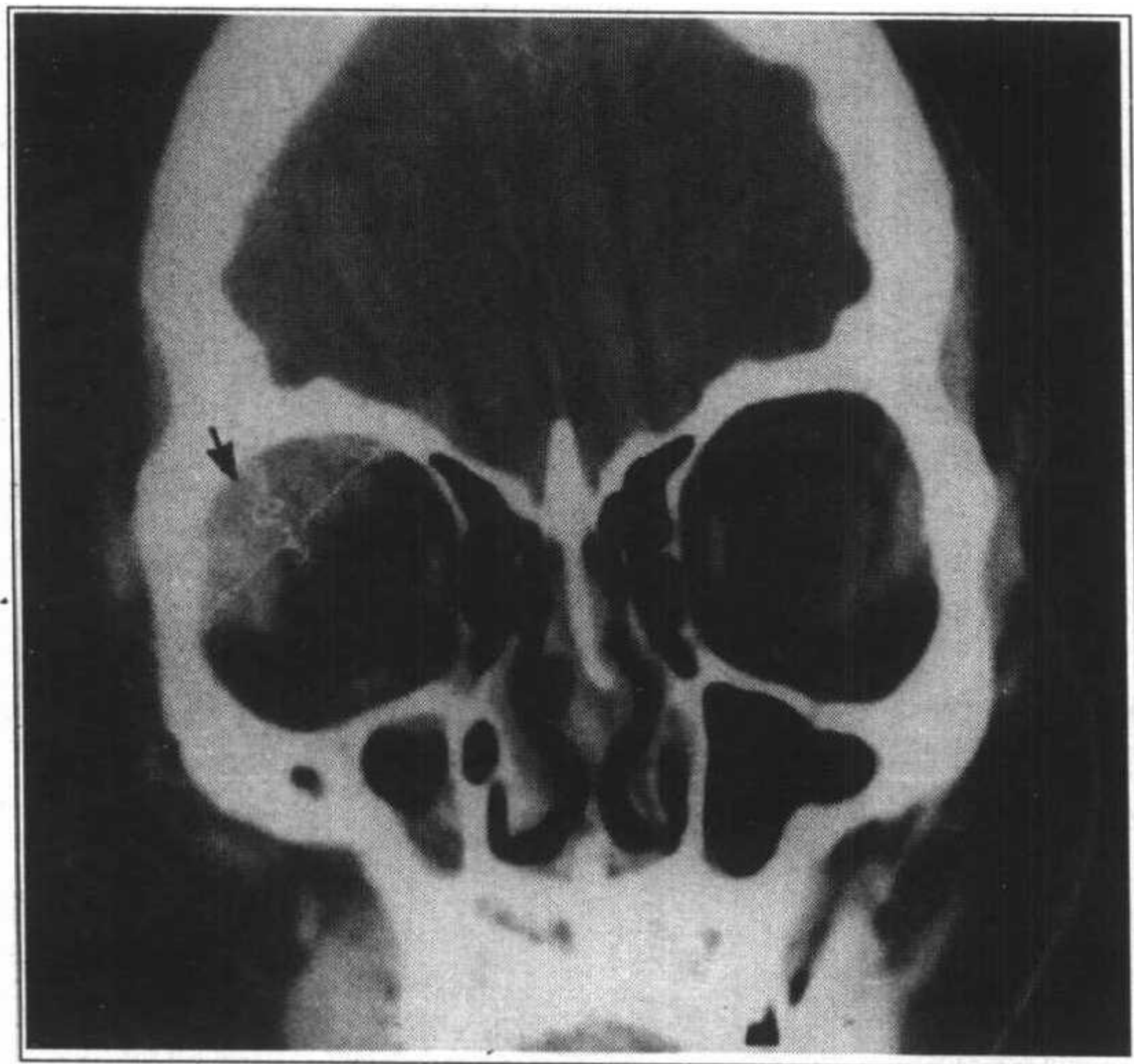
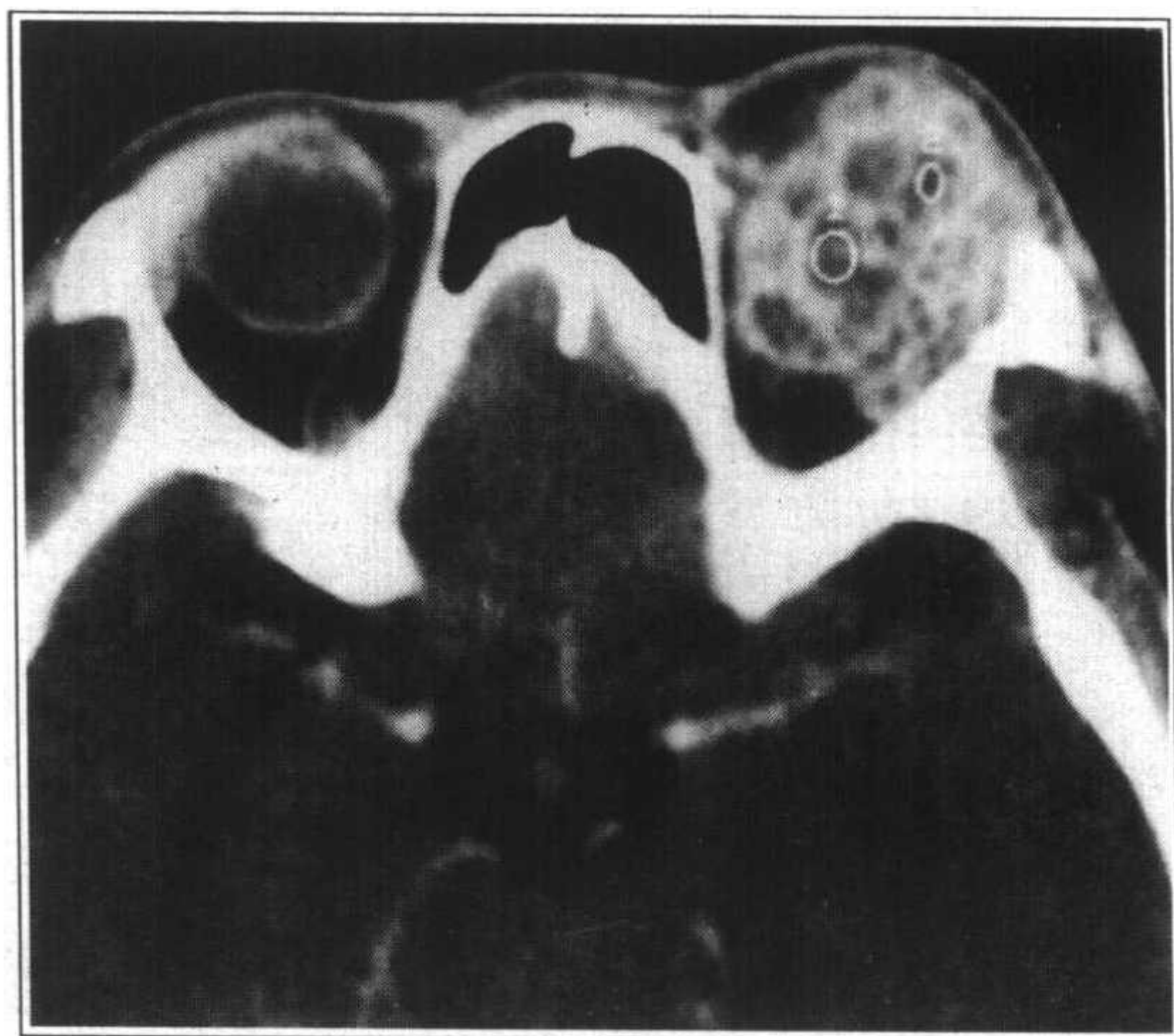


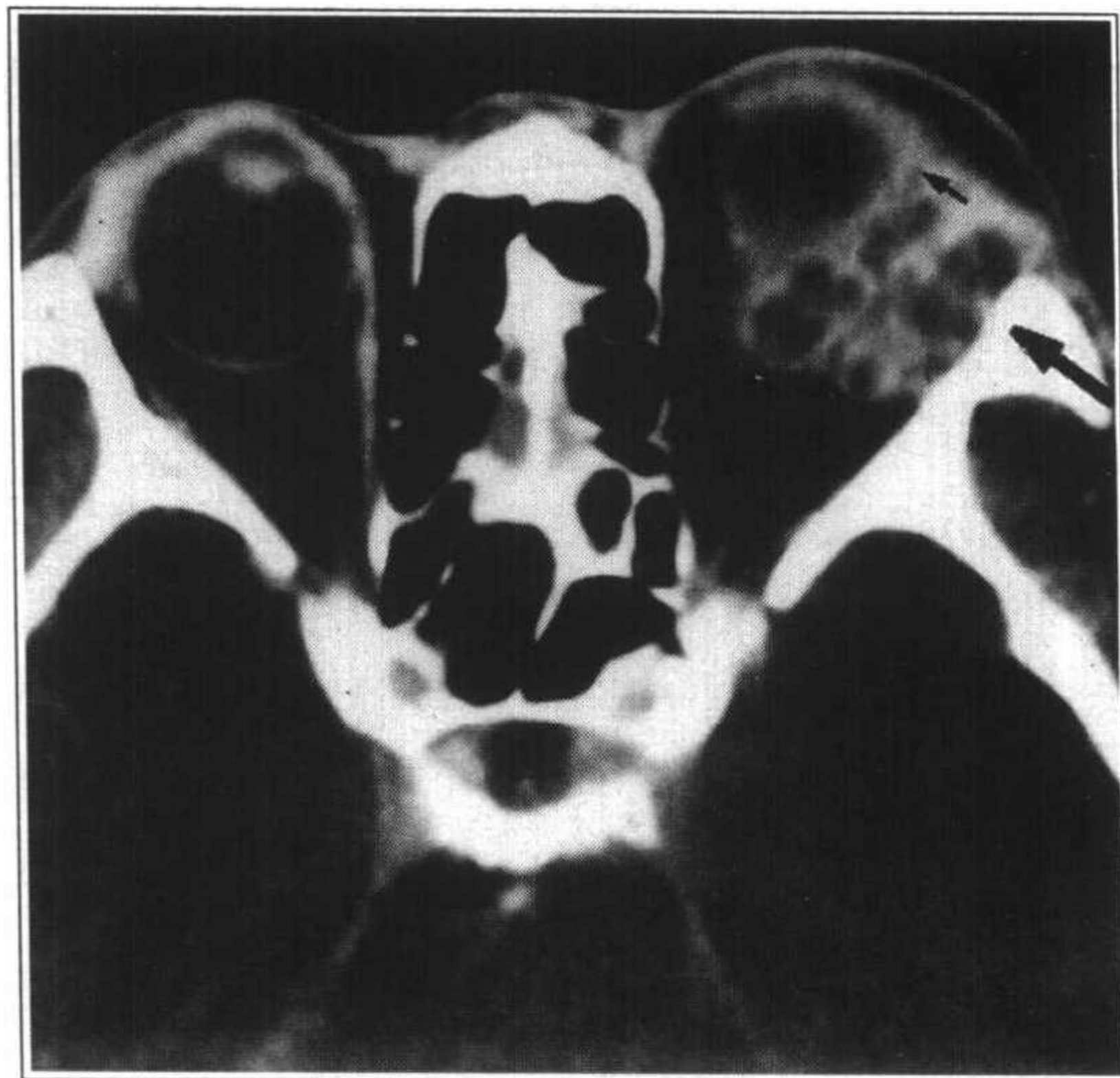
图 3-1-26 女，50岁，冠状位增强扫描，右泪腺炎性假瘤（↑）（游标示病变范围）

（1）良性泪腺混合瘤和泪腺癌：良性泪腺混合瘤发病年龄范围是25~65岁。临床表现上眼睑下缓慢生长的肿块，一般无明显疼痛。泪腺癌的临床特点是病变迅速恶化，常少于9个月。腺样囊性癌是最常见的类型。良性和恶性泪腺肿瘤膨胀性生长，直到引起单侧眼球突出。因为肿瘤位于眼眶的上、外方，故压迫眼球向下向内移位。肿瘤有向后扩大生长的倾向，眼外肌、视神经也有压迫移位。有的病变可以延伸至眶尖。良性混合瘤不侵

犯骨质或眼外肌，肿瘤界线清楚，与脑组织密度相似，压迫泪腺窝骨质膨胀变薄。造影剂增强程度不一致，有的较显著，有的不显著。恶性泪腺肿瘤一般表现高密度和显著的造影剂增强，侵犯眼外肌和眶壁骨质。肿瘤也可以引起邻近骨质硬化，肿瘤本身含有钙化。不过一般说来CT对于没有上述明显浸润表现的病例，鉴别良恶性还是有困难的（图3-1-27A，B）。



A



B

图 3-1-27 左眼眶内泪腺混合瘤，A，B均为轴位CT增强扫描

A. 位置较高，左眶顶部几乎全被多房性肿瘤充满（↑）；B. 位置稍低，示肿瘤（大箭号），及向前向内移位的眼球（小箭号）

(2) 淋巴瘤 (Lymphoma): 在眼眶内, 泪腺是淋巴瘤的好发部位, 可以是原发性的, 也可以是全身性淋巴瘤的局部表现。临床表现眼睑肿胀, 可触及肿物。对放射治疗和化疗很敏感。

淋巴瘤在眼肌圆锥后也可以表现浸润生长, 使正常软组织之间的界面消失。与原发性眼眶内炎症 (假瘤) 很相似, 组织学和临床表现以及 CT 表现上两者很难鉴别。CT 表现为泪腺窝密度增高的肿物, 也有注射造影剂增强。

5. 眼眶转移瘤 在儿童和成人之间有所不同。儿童眼眶发生转移瘤的机会多于眼球, 常见的原发性肿瘤是视神经母细胞瘤和尤文氏瘤 (Ewing's), 还有白血病。成人转移瘤多累及眼球 (见前), 原发癌以乳癌和肺癌较常见, 较少转移至眼眶。眼眶转移瘤临床表现眼球突出, 眼外肌麻痹, 眼眶疼痛等。

【CT 表现】 眼眶转移瘤常表现眶壁骨质破坏, 也可混合成骨改变如针状骨膜反应, 肿瘤边界模糊, 弥漫性浸润, 有造影剂增强 (图 3-1-28)。

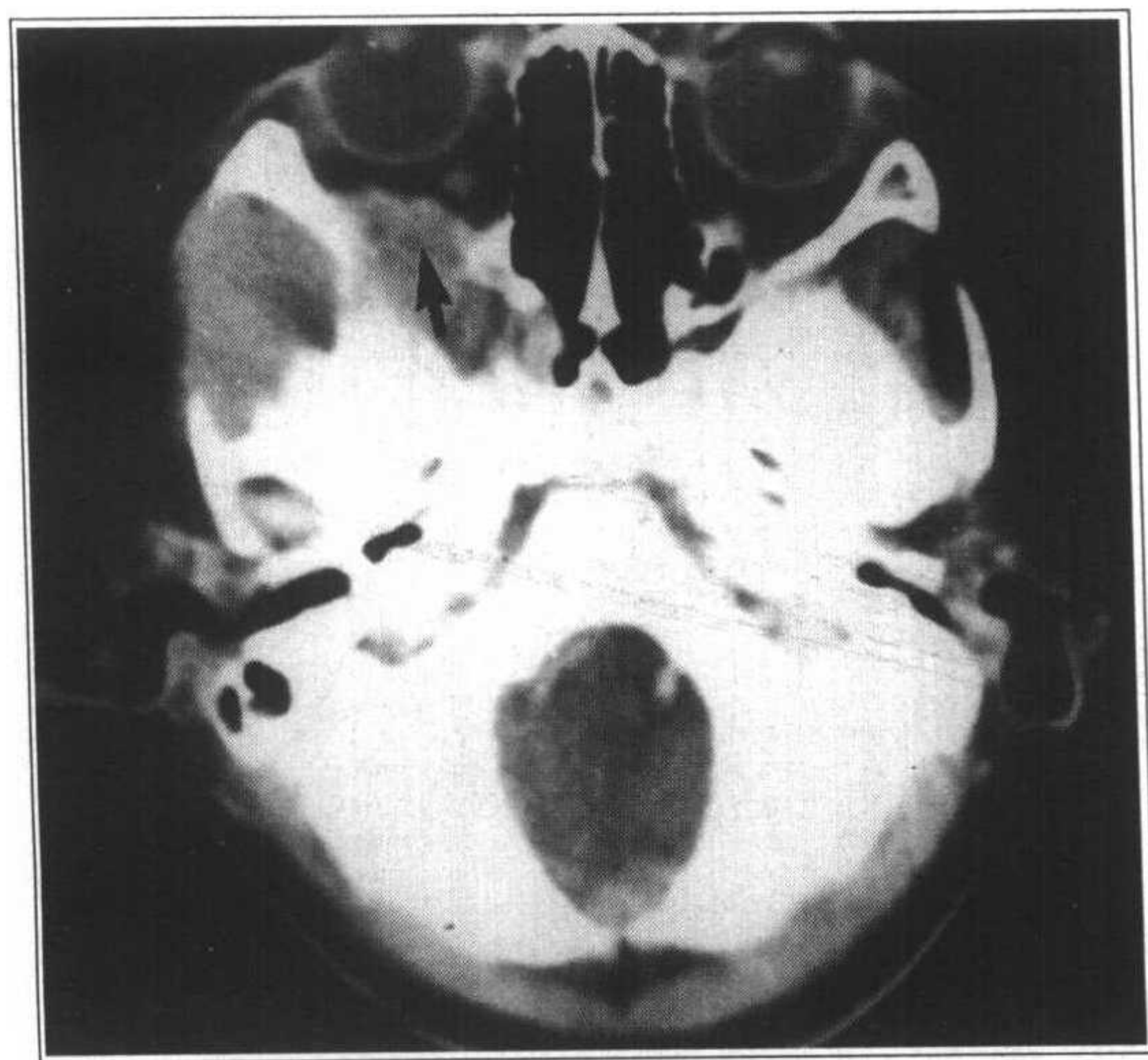


图 3-1-28 男 5 岁, 右颞下窝肉瘤, 累及右眼眶和翼颌窝, 后眶壁骨质破坏 (↑)

6. 朗格罕 (Langerhans) 细胞组织细胞病 (以前称 Histiocytosis X)。病因尚不清楚, 可能与异常的免疫反应有关, 是造成眼

眶内肿物的一个不常见的原因。过去称为组织细胞病 X, 并分为嗜酸性肉芽肿、韩—薛—柯氏病 (Hans-Schuller-Christian)、和勒—雪氏病 (Letterer-Siewe) 三类。现在认为这种分类应该放弃, 因为在组织学上不能区分, 临床表现也有相当多的重叠, 这些病变的电镜检查, 细胞浆内有 Langerhans 细胞颗粒, 故而采用 Langerhans (朗格罕) 细胞组织细胞病这一名称。临床表现病变处疼痛和肿胀, 眼睑水肿和红斑。病变多位于眼眶的外上 1/4 处。CT 表现有软组织肿物及边缘锐利的骨破坏。肿物密度均匀, 呈均质性增强。病变可能局限在眼眶, 但更常见为全身多发病变中的一部分。如果全身其他部位病变诊断明确了, 则有助于正确诊断眼眶的病变。

第十一节 眶壁和副鼻窦肿瘤

(一) 良性肿瘤

1. 骨纤维异常增殖症 (Fibrous dysplasia) 累及面颅时可以影响眼眶及颅神经孔道, 产生视力丧失、眼球突出、复视和泪溢。CT 可以显示骨纤维化病变对眼眶、视神经管的缩窄性影响 (图 3-1-29)。

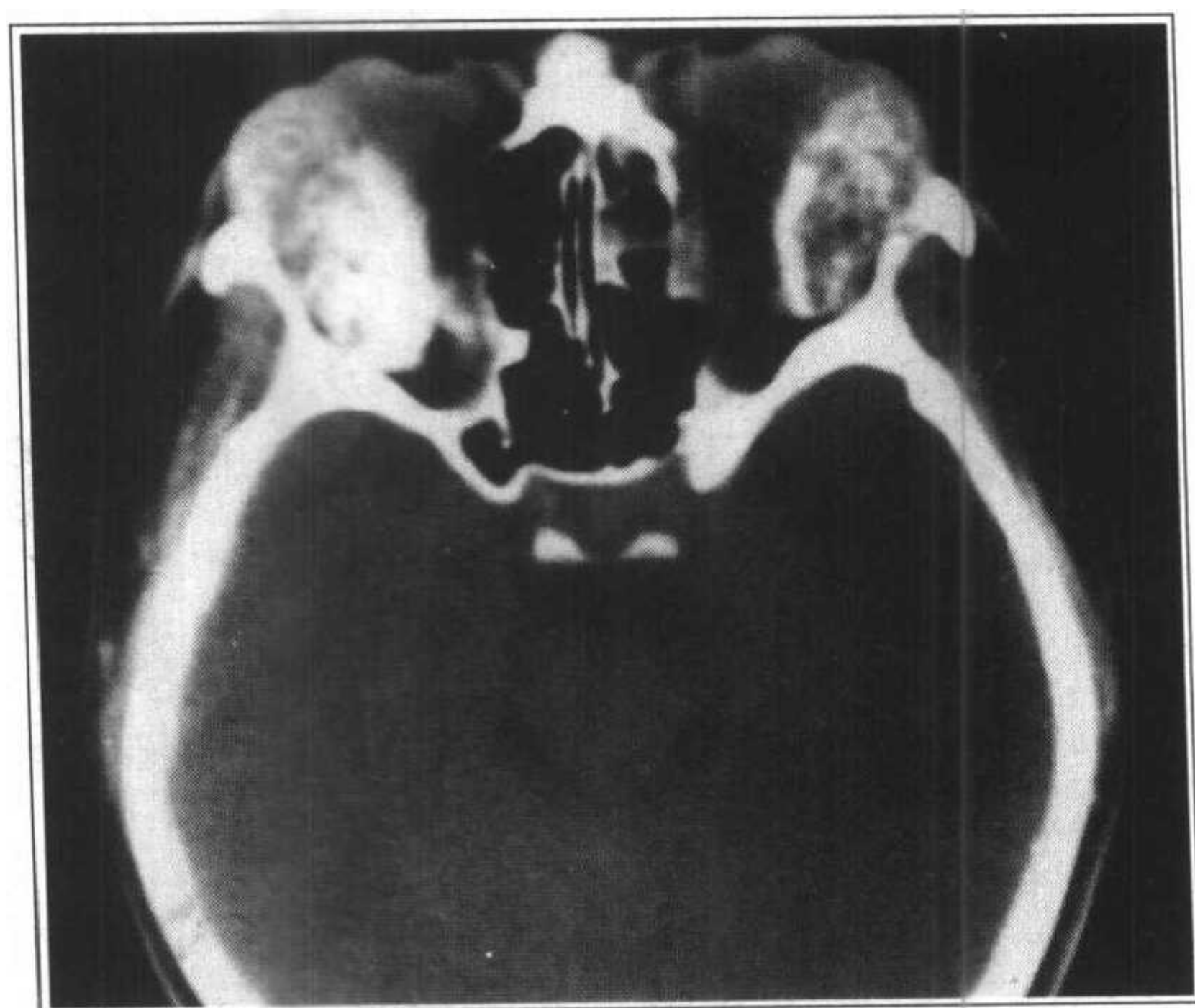


图 3-1-29 骨纤维异常增殖症累及双侧眼眶

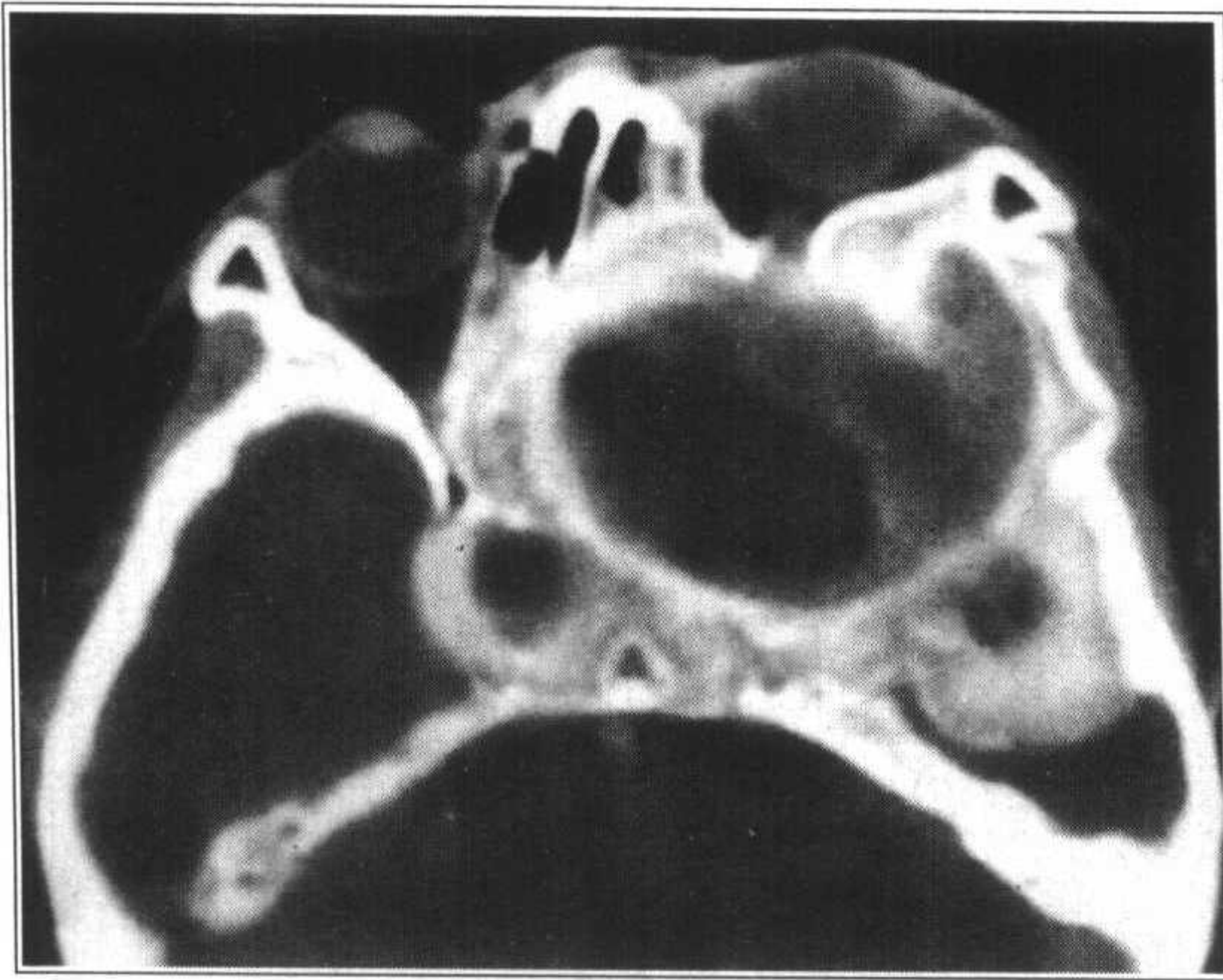


图 3-1-30 化牙骨质纤维瘤累及左侧眼眶

2. 骨化性纤维瘤 (Ossifying fibroma) 最常见于 10 岁以后,若肿瘤发生于眼眶和副鼻窦时,常表现眼球突出。

3. 化牙骨纤维瘤 (详见第三章有关部分) (图 3-1-30)。

4. 骨瘤 (Osteoma) 常发生于副鼻窦内,但偶尔也原发于眼眶,侵犯眼眶或者压迫视神经。CT 是诊断骨瘤的首选方法,可以清楚地显示对眼眶的影响。

5. 皮样囊肿 最常位于围绕眼眶的骨质内,邻近眼眶外部的泪腺窝。囊肿冲破骨质顶起前颅凹的硬脑膜向颅内蔓延,或者掀起眶壁骨膜向眶内蔓延。

皮样囊肿 CT 表现囊性病变,密度在脑脊液与脂肪之间,边缘清楚。囊壁可有增强,但囊内容不增强。

6. 粘液囊肿 (Mucocele) 起源于额、筛和蝶窦的粘液囊肿,也可累及眼眶,表现为眼眶内上面肿物,可有眼球突出和眼运动限制。并引起复视,详见鼻腔部分的描述。

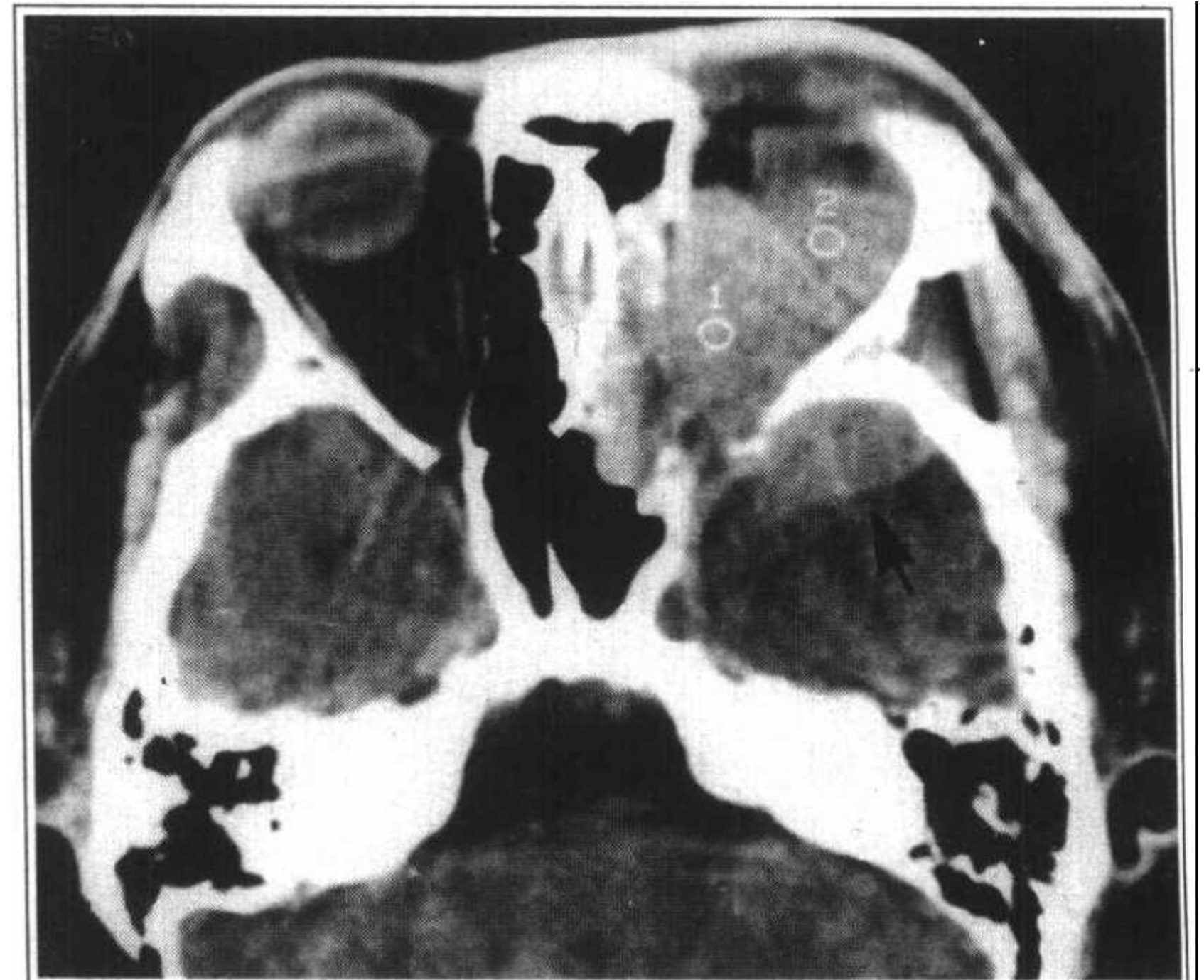
(二) 恶性肿瘤

1. 副鼻窦癌累及眼眶 (详见鼻腔和副鼻窦部分)。

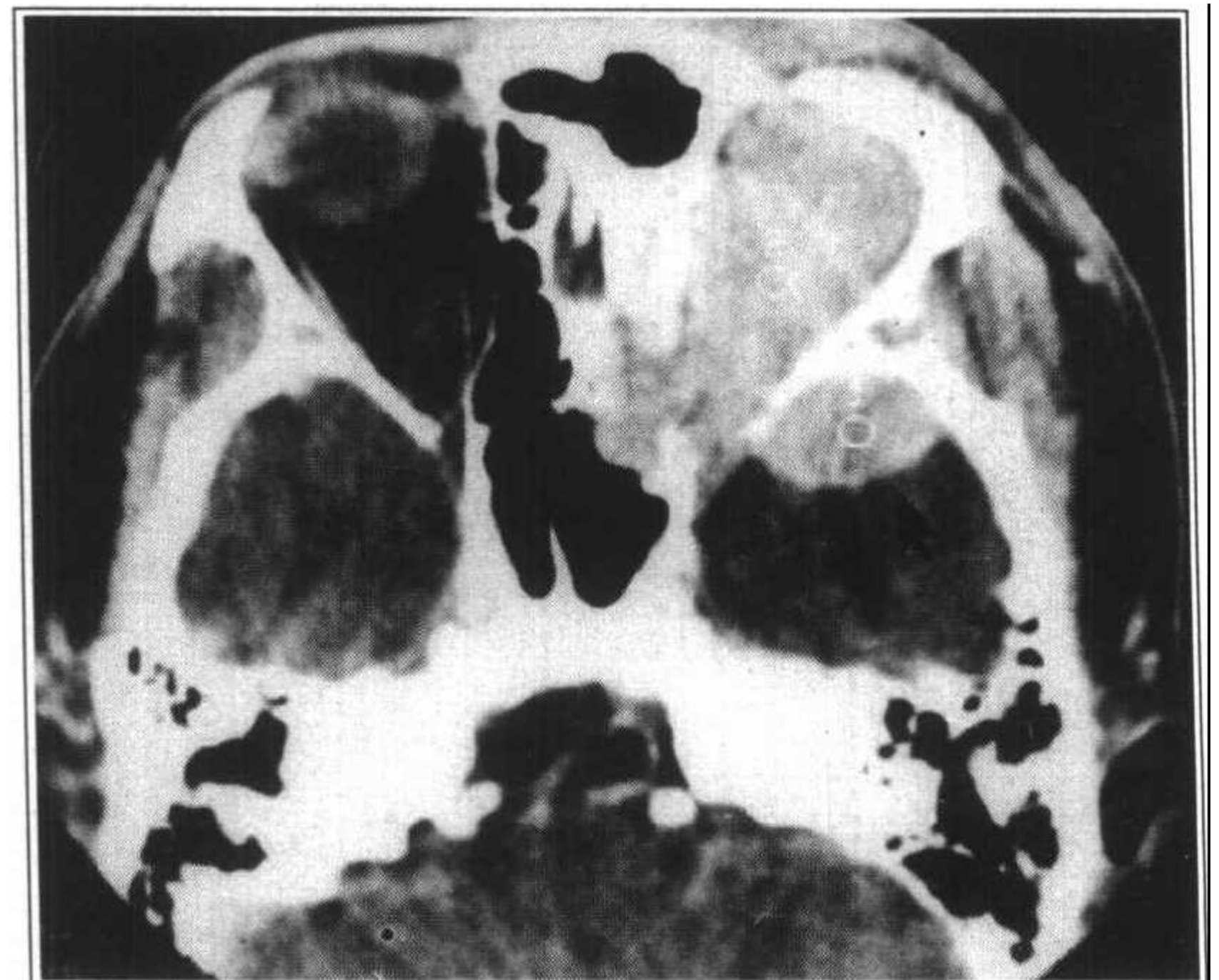
2. 软骨肉瘤 (Chondrosarcoma) 起源于眼眶和副鼻窦骨壁的软骨残余。在眼眶内,软骨肉瘤和其他软骨源性肿瘤也可能起源于眼眶滑车软骨。

软骨肉瘤 CT 表现为致密钙化的肿物,常表现为环状钙化,有未钙化的软骨帽。肿瘤的钙化和未钙化部分均表现对比剂增强。肿瘤浸润破坏,邻近的正常骨被破坏,局部软组织界面消失。

3. 多发性骨髓瘤 (Multiple myeloma) 或单发的浆细胞瘤 (Plasma cytoma) 也可以累及眼眶,表现为眶壁骨质溶骨性或穿凿性骨破坏,并在眶内和眶外有软组织肿块,这些在 CT 上都能被显示 (图 3-1-31A, B),但是没有特征性,不能与其他恶性肿瘤或转移瘤区别。



A



B

图 3-1-31 左眼眶多发性骨髓瘤, A、B 均为轴位 CT 增强扫描,累及中颅窝 (↑)

(北京医科大学第一医院 王仪生)

参考文献

1. Lee S H, Rao K C, V G Zimmerman. Cranial MRI AND CT. New York. McGraw-Hill Inc , 3rd edition . 1992 PP
2. Latchaw RE. MR and CT imaging of the head, neck, and spine. St Louis Mosby Year Book 2nd ed. 1991
3. Newton TH, Hasso AN, Dillon WP. Computed tomography of the head and neck. New York. Raven press. 1988
4. Mc Nicholas MMJ, *et al.* Idiopathic inflammatory pseudotumour of the orbit, CT features correlated with clinical outcome. Clinical Radiology. 1991, 44: 3~7
5. Rothfus W E, *et al.* Optic Nerve/Sheath Enlargement. Radiology. 1984, 150: 409~415

第二章 耳-颞骨

第一节 检查技术

(一) 轴位

常规应用轴位横断面扫描。患者仰卧。扫描基线为上眶耳线(图 3-2-1)。

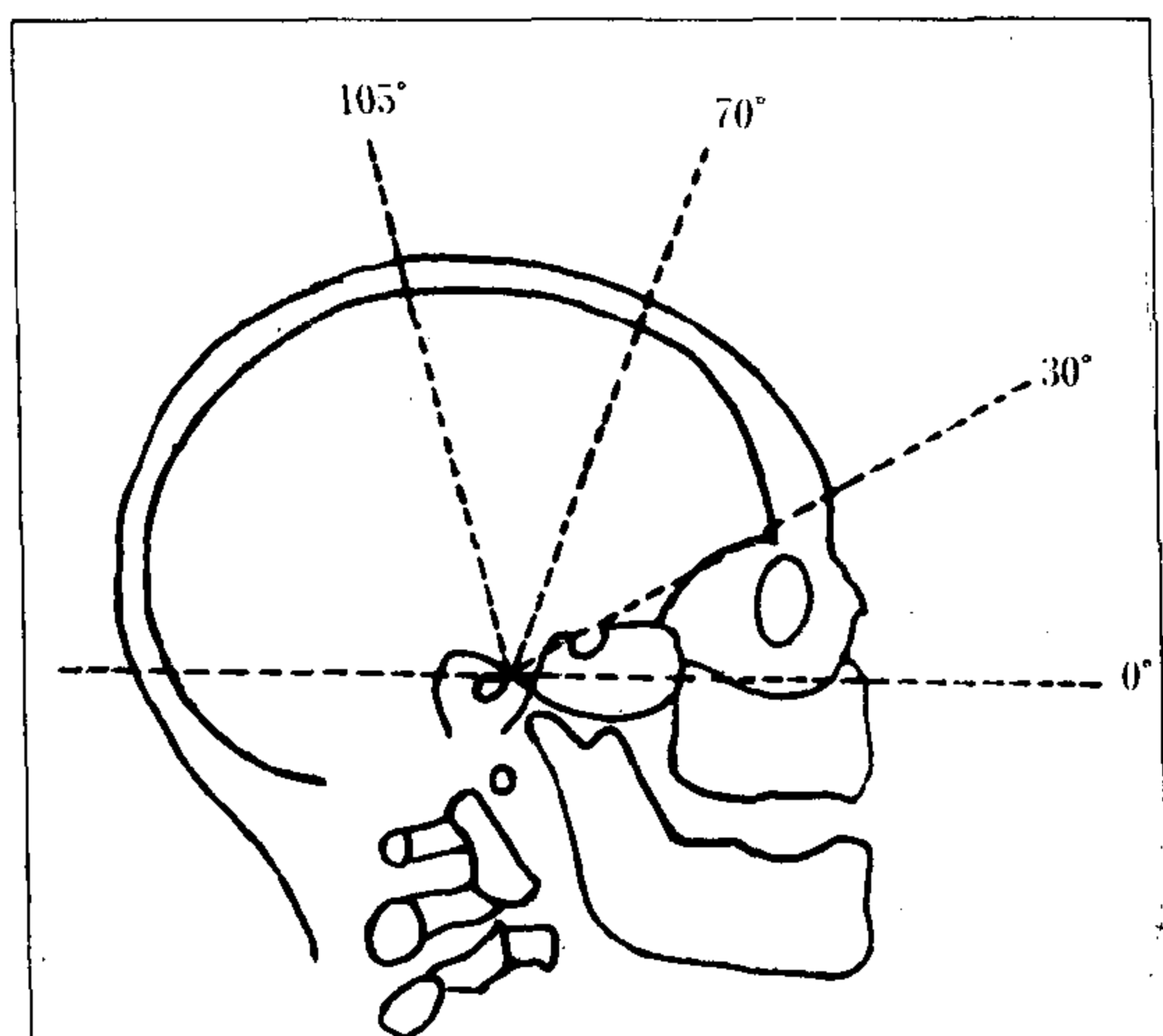


图 3-2-1 颞骨 CT 扫描基线
 0°, 即下眶耳线, 外耳道与眶下缘的连线;
 30°, 上眶耳线, 外耳道与眶上缘的连线;
 70°, 冠状位基线, 扫描平面大致与斜坡平行;
 105°冠状位基线, 扫描平面大致与上颌窦后壁平行

扫描范围自外耳孔中心向上 15mm。层厚 1~1.5mm, 层距 1~1.5mm, 连续扫描 10 层左右。一次扫描双侧, 然后再分别重建单侧图象。显示野 12.8cm, 矩阵 512×512, 骨算法重建。每个象素可以小至 0.25mm, 并且有比较好的边缘增强效应。摄取图象窗宽

4000HU, 窗位 600~800HU。若重点是显示软组织, 可用软组织窗观察。

(二) 冠状位

选择性应用, 患者仰卧或俯卧, 扫描平面大致与上颌窦后壁平行, 此时扫描基线与 0°线或下眶耳线成 105°角。以外耳孔为中心, 层厚 1.5mm, 前后连续扫描 12 个层面。

改良冠状位: 扫描平面与枕骨斜坡平行, 与 0°线成 70°角。

(三) 直接准矢状面扫描, 很少应用

患者仰卧或俯卧, 头部旋转, 扫描架向头侧倾斜 20°, 使扫描平面与外耳道保持垂直, 或大致与矢状面平行。两侧分别扫描, 用木架稳定头的位置。

(四) 若重点检查外耳道或中耳软组织或颅内脑组织结构则需用层厚 3~5mm, 软组织算法重建, 必要时可注射造影剂增强。

第二节 正常 CT 解剖

颞骨由鼓部、乳突部、岩骨锥体、鳞部和茎突组成。以下按解剖结构叙述。

一、外耳道

管径约 1cm, 长约 2.5cm。外 1/3 是软骨部, 内 2/3 是骨性外耳道, 略呈横的“S”形。因此不可能在一个层面上显示外耳道的全程。外耳道和中耳分界的骨性标志是外耳道棘, 后者是鼓膜的附丽处。

二、中耳

是充满空气的空腔,以鼓膜为标志,其内侧为中鼓室,其上为上鼓室,其下为下鼓室。

耳咽管,是下鼓室最宽处的前部与鼻咽腔之间的含气管道,在 0° 或负角度轴位扫描上显示最佳。

上鼓室,在轴位上呈底边在前的倒三角形,向后经乳突窦入口通向乳突窦。在冠状面上,上鼓室也呈三角形,底在上,即鼓室盖,与中颅窝相隔。

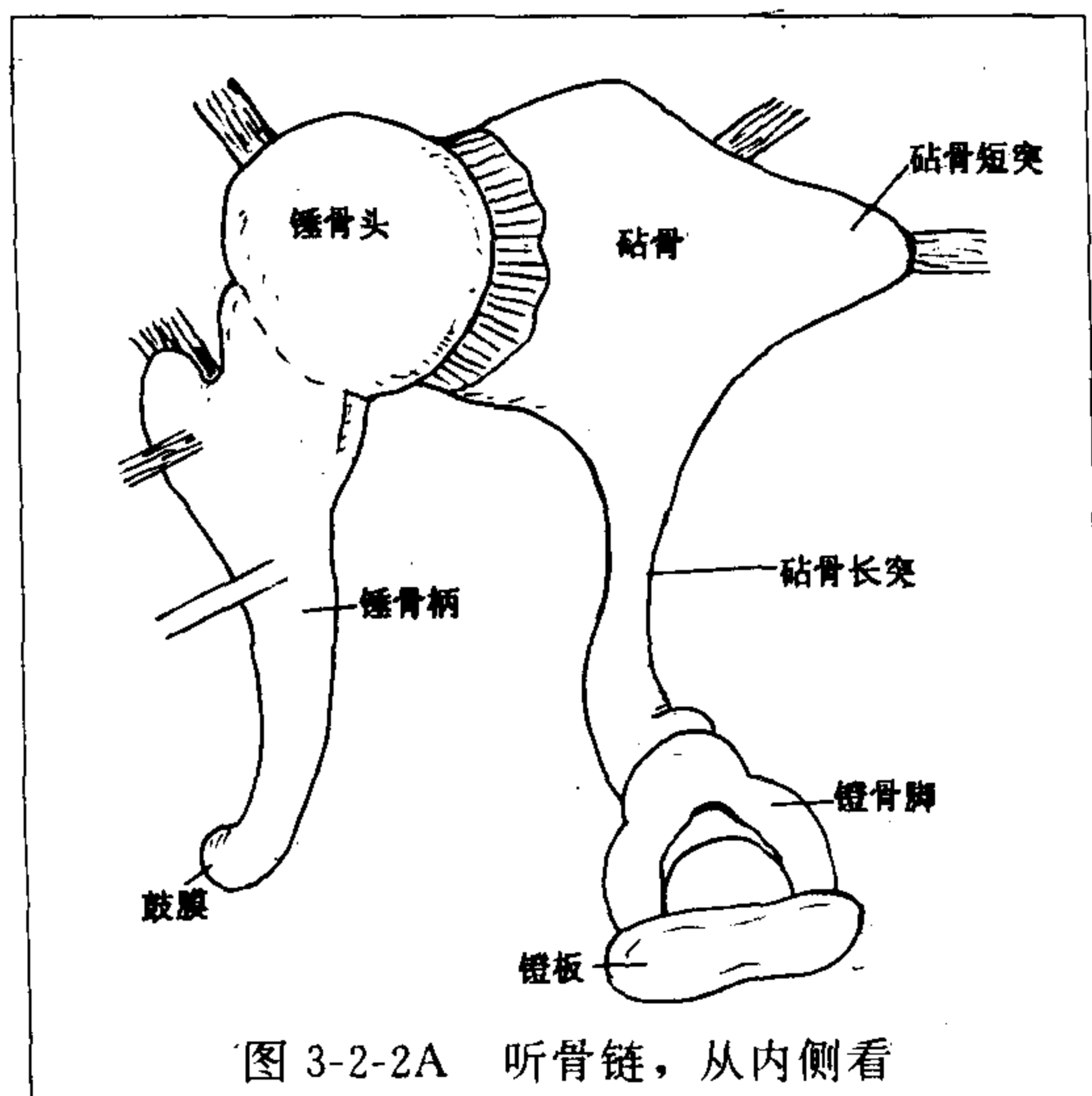


图 3-2-2A 听骨链, 从内侧看

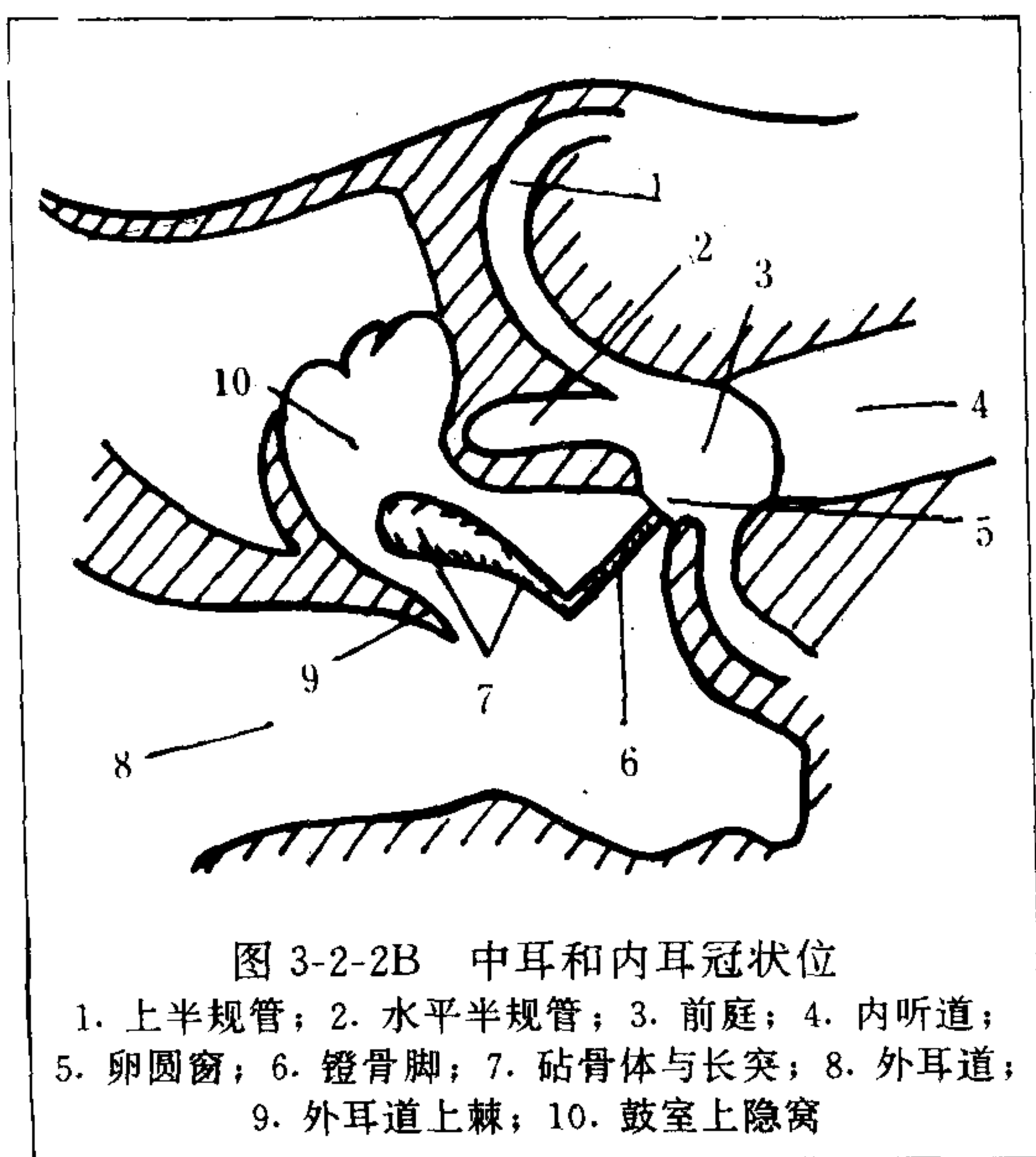


图 3-2-2B 中耳和内耳冠状位

1. 上半规管; 2. 水平半规管; 3. 前庭; 4. 内听道;
5. 卵圆窗; 6. 镫骨脚; 7. 砧骨体与长突; 8. 外耳道;
9. 外耳道上棘; 10. 鼓室上隐窝

听骨链(图 3-2-2A 和 B),锤骨柄附着在鼓膜上,锤骨头与砧骨体形成关节,位于上鼓室内。砧骨的长突与镫骨形成关节,短突在轴位上指向乳突窦入口。听小骨中镫骨最小,有前、后脚和镫板,镫板位于卵圆窗内,镫板太薄,CT 不能显示。镫骨脚可以显示,在冠状位上,砧骨长突与镫骨形成砧镫关节。中耳的后壁是乳突蜂窝的前壁,在轴位上显示最佳(图 3-2-3),主要结构有:锥隆起①,从后壁向前凸出;位于面神经管垂直部②之前,二者之间的隐窝叫面隐窝③,锥隐窝,也叫鼓窦(sinus tympani)④,位于锥隆起内侧,耳蜗岬之后,是胆脂瘤的好发部位。

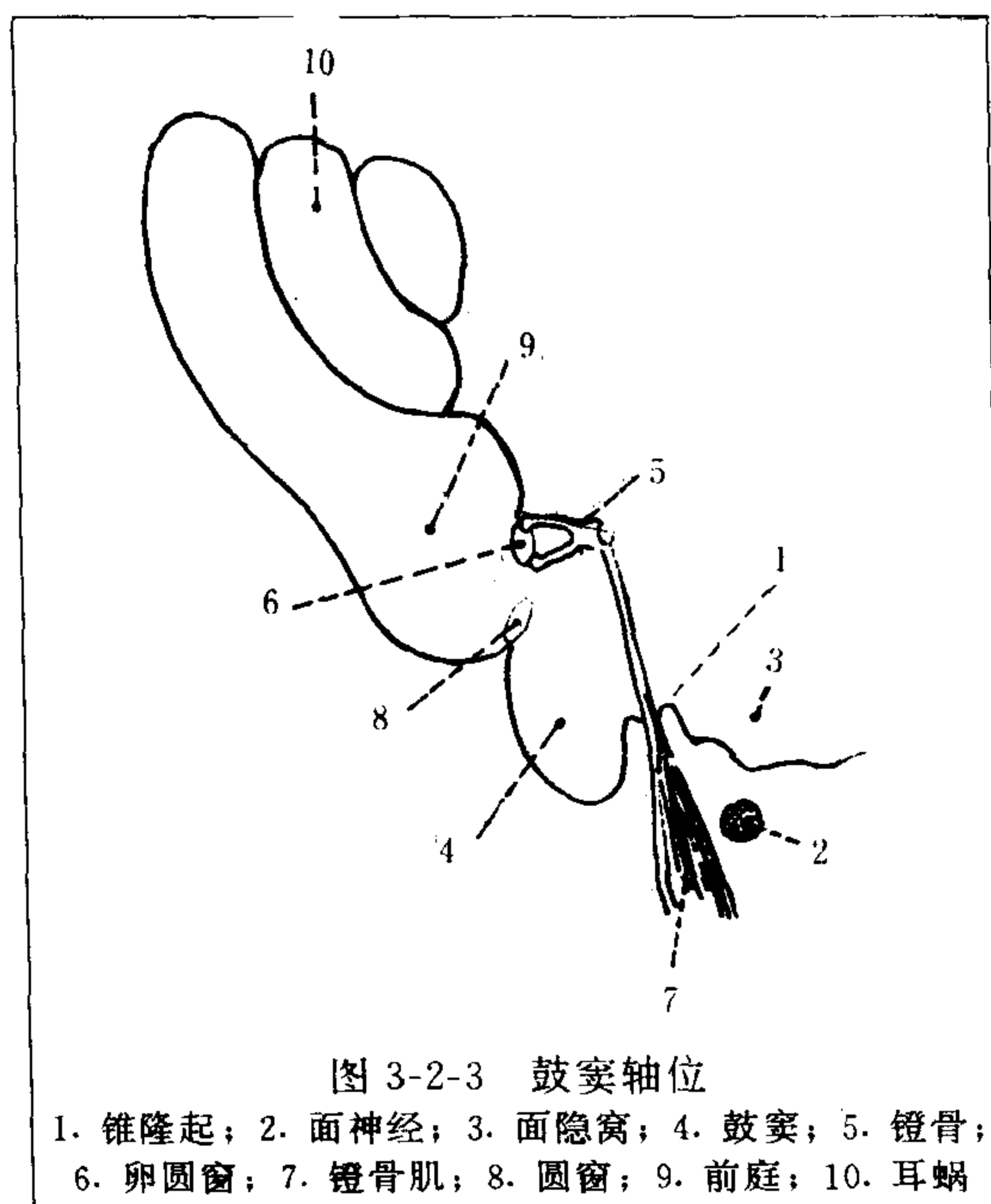
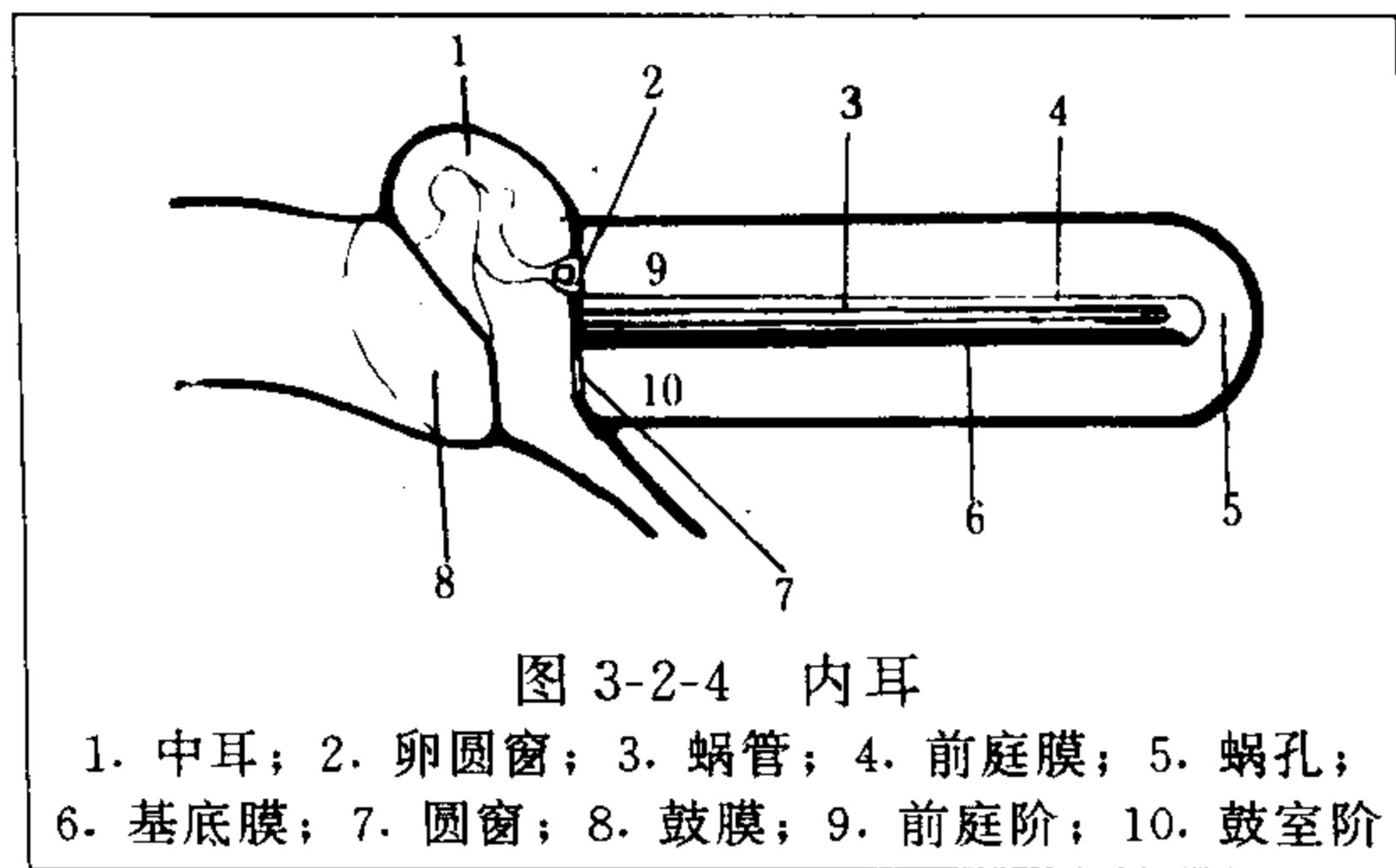


图 3-2-3 鼓窦轴位

1. 锥隆起; 2. 面神经; 3. 面隐窝; 4. 鼓窦; 5. 镫骨;
6. 卵圆窗; 7. 镫骨肌; 8. 圆窗; 9. 前庭; 10. 耳蜗

三、内耳位于颞骨岩部的骨质内

在鼓室与内耳道底之间,由耳蜗、前庭和半规管组成,都是一些构造复杂的管道,所以也称迷路。骨迷路是位于致密的岩骨锥体内的骨性管道,膜迷路是膜性结构,位于骨迷路内。骨迷路与膜迷路之间的腔隙中含有外淋巴,膜迷路内含内淋巴,内、外淋巴互不相通。(图 3-2-4)



耳蜗外形类似蜗牛,有 $2\frac{1}{2}$ 至 $2\frac{3}{4}$ 圈。耳蜗的底圈位于中耳鼓室的内壁,形成中耳的耳蜗岬。

圆窗是耳蜗底圈上的小孔,或者说底圈始于圆窗。圆窗上覆盖薄膜,也叫第二鼓膜。

耳蜗导水管,是喇叭状骨性小管,起于耳蜗底圈鼓阶的盲端,接近圆窗,向内行开口于内听道下方的蛛网膜下腔,轴位 CT 上最易显示,走行于内听道之下并与之平行,连接耳蜗与岩骨锥体的后内面,维持脑脊液与外淋巴之间的平衡,不要误认为内听道。

前庭系统,位于耳蜗的后方和稍上方,包括前庭和半规管。

卵圆窗在前庭侧壁,冠状位上最易显示。

三个半规管是外、后和上半规管,相互垂直,与冠状面之间的夹角为 45° 。上半规管形成弓形隆起,以冠状位显示最好,外半规管与上眶耳线 (30° 线) 的平面一致,后半规管大致与岩骨锥体后缘平行。

前庭导水管连接前庭与后颅窝,与后半规管走行方向一致。向上向后弯曲,以后向下抵达颞骨后表面。内听道走行方向与冠状面的方向大致相同。内听道内有镰状嵴分成上、下两部分,这在冠状位上容易显示。前部含面神经 (VII) 和蜗神经 (VIII), 后含前庭神经 (VIII) 的上分枝和下分枝。面神经 (VII) 进入内听道的前上部分,出口在内听道的前外端,而后向前延伸至膝状神经节,然后又折向后,经过中耳的内壁,位于外半规

管之下。在中耳的后部,相当鼓室水平,面神经弯曲 90° , 向下出茎乳孔与面神经的腮腺部分延续。(图 3-2-5A)

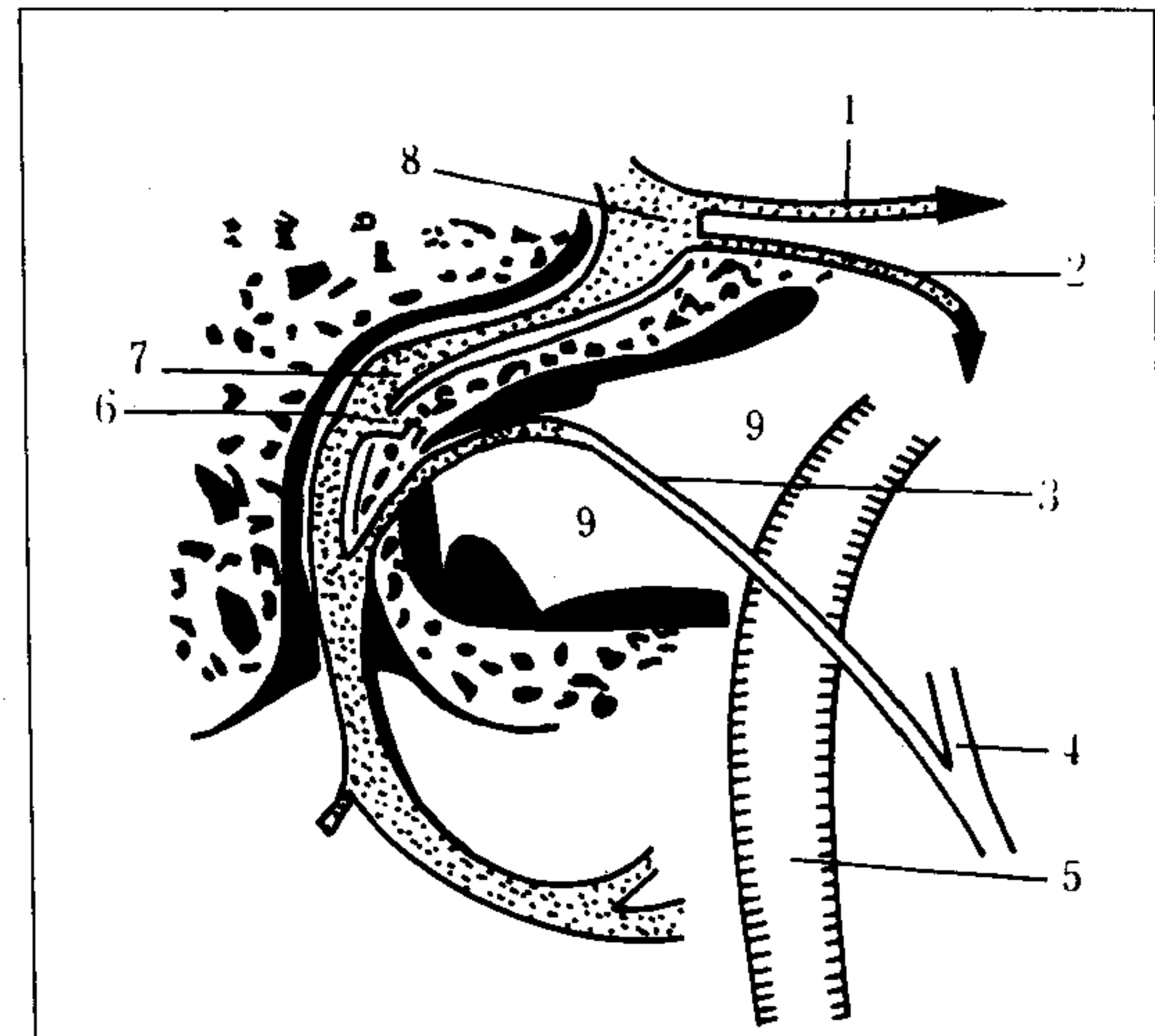


图 3-2-5A 面神经管的两个弯曲,以及与鼓室的关系

- 1. 岩浅大神经走向蝶腭神经节; 2. 岩浅小神经走向耳神经节; 3. 鼓索; 4. 舌神经; 5. 颈内动脉; 6. 镫骨肌神经; 7. 面神经; 8. 膝状神经节; 9. 中耳鼓室



图 3-2-5B 面神经轴位

在轴位象上,面神经管分三段: ①迷路段,又分近枝和远枝,近枝起自内耳道底,向上向外,通过岩骨尖,走行于耳蜗和前庭之间,呈细线状密度减低区抵达岩骨前缘,中

止于膝状神经节窝，在此处面神经管成锐角向后折返，是为远枝，形成一倒“V”字形。这是第一次反折(图 3-2-5B)，冠状面上的耳蜗平面，面神经的近枝和远枝位于同一平面，或者换个说法，冠状面通过面神经的第一次倒“V”字形反折，呈并排的蛇眼样影象。②水平部或鼓部，位于中耳内，向后向下，在外半规管以下，冠状位上可以显示。③垂直段，即水平段在中耳后部向下的反折，也叫第二次反折。在轴位上是位于后鼓室面隐窝旁的小圆孔，而在冠状位上，可以显示为位于鼓室后部的上下走行的管状影象。(图 3-2-6~3-2-19)

颈静脉窝 位于颞骨后的岩枕裂内，呈葫芦样，中间有一骨棘将颈静脉窝分为神经部和血管部两部分。神经部较小，位于前内，含舌咽神经；血管部较大，位于后外，含颈静脉球和迷走神经及副神经。右侧颈静脉窝一般大于左侧，原因是右侧颈静脉和乙状窦较大。颈静脉窝位于中耳鼓室的下方，两者之间有骨性分隔。

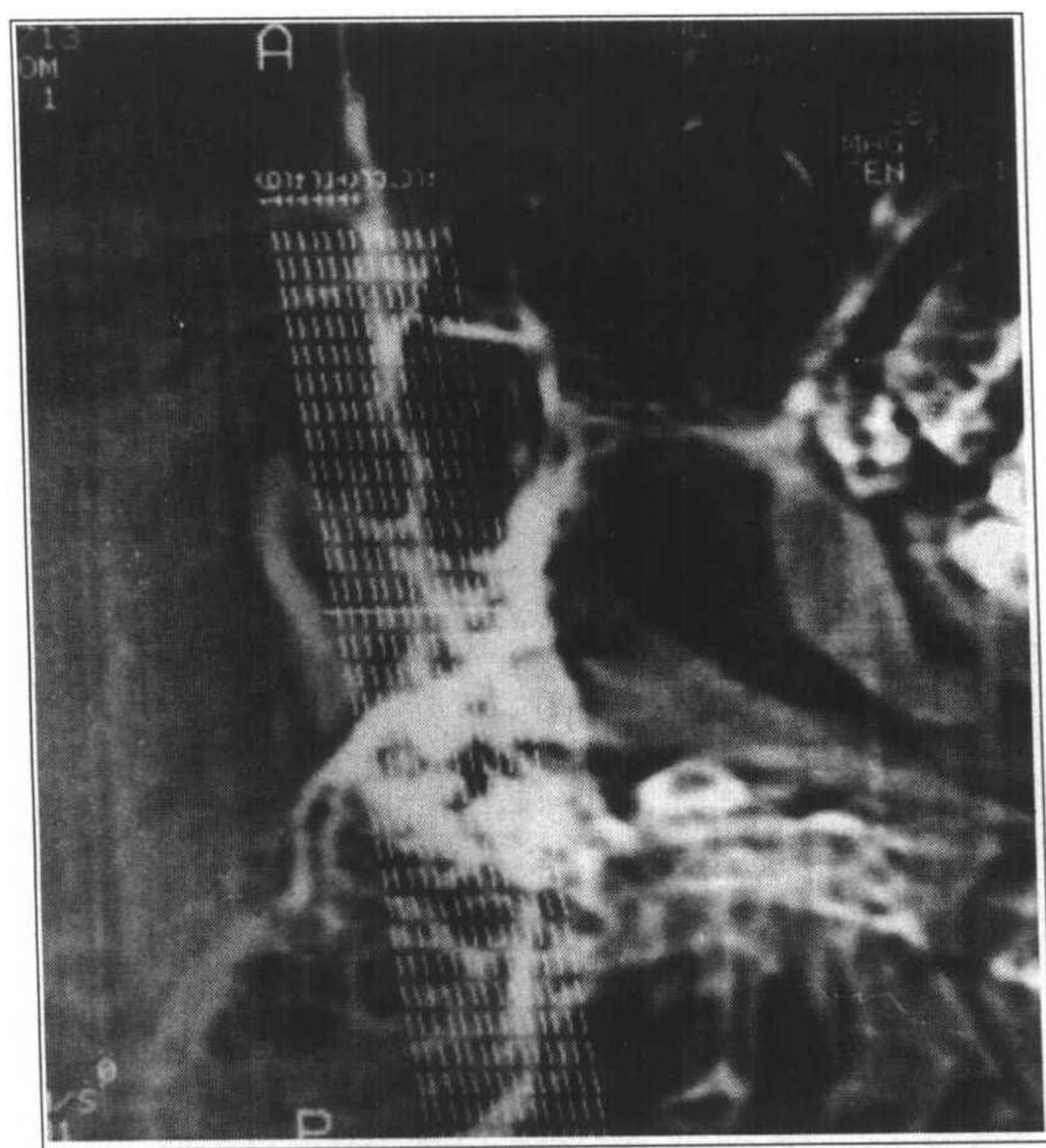


图 3-2-6 耳的轴位 CT 定位片

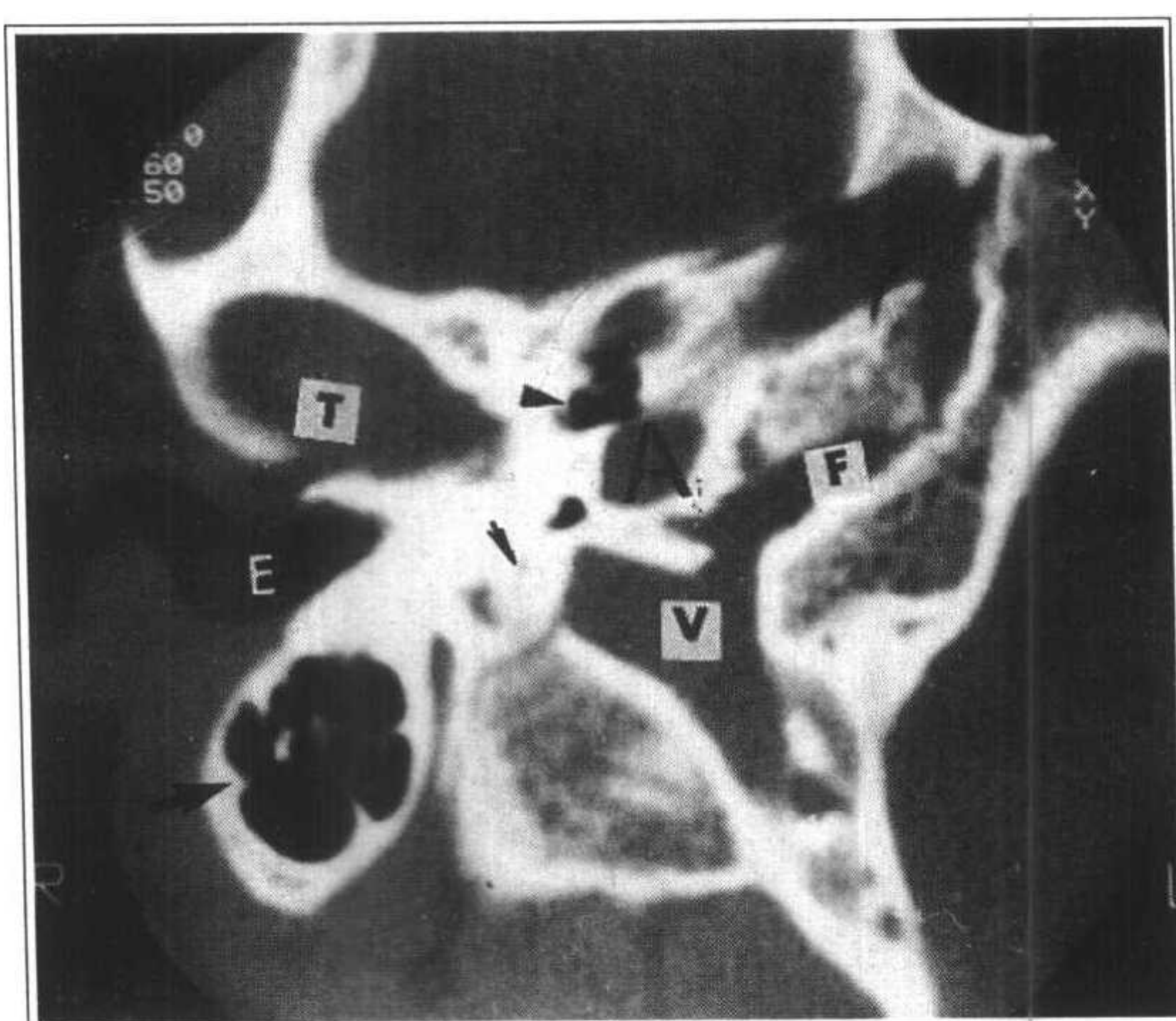


图 3-2-7 颈静脉孔平面
A 为颈动脉管垂直部；其后为葫芦样的颈静脉孔 (V)；小箭为面神经管，△为耳咽管；粗箭为乳突；T 为颞颌关节；E 为外耳道；V 为颈静脉孔；F 为岩枕裂

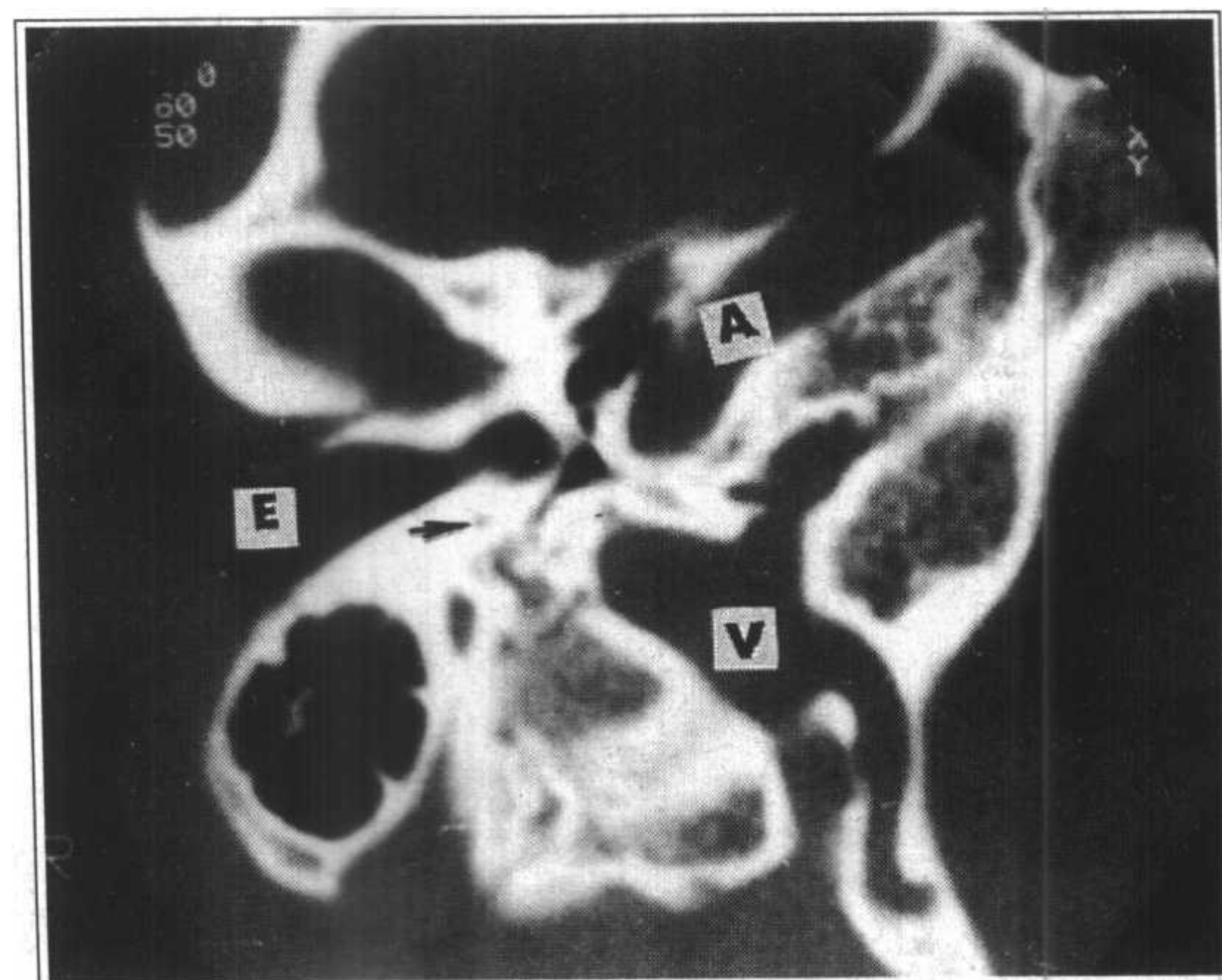


图 3-2-8 岩骨尖水平，示颈动脉管水平部，(↑) 指示面神经管垂直部

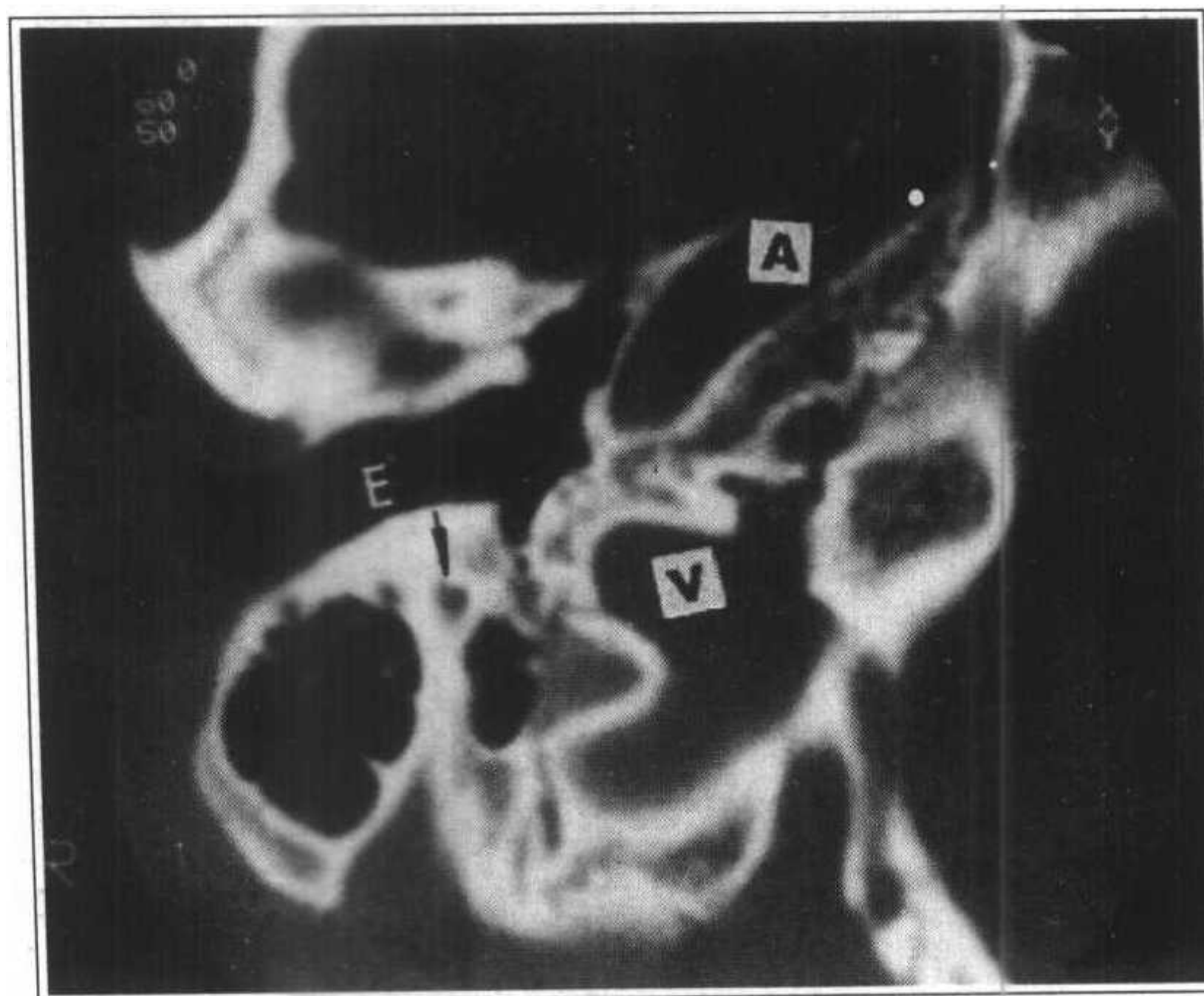


图 3-2-9 骨性外耳道 (E) 水平，箭 (↑) 示面神经管垂直部，颈动脉管 (A)

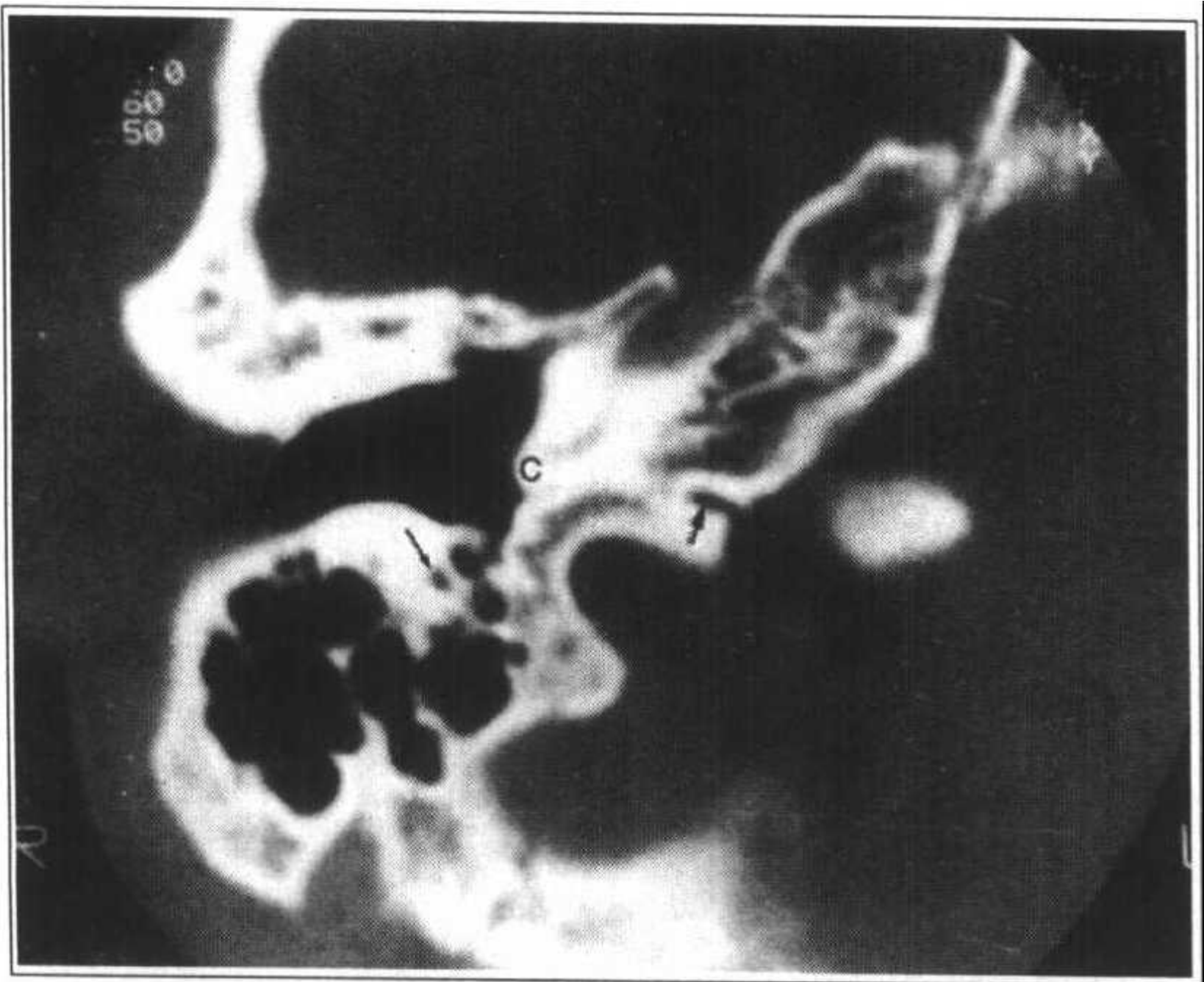


图 3-2-10 鼓岬水平 (“C”为耳蜗底圈)在中耳后下部,面神经管垂直部(↑),耳蜗导水管(短箭↑)

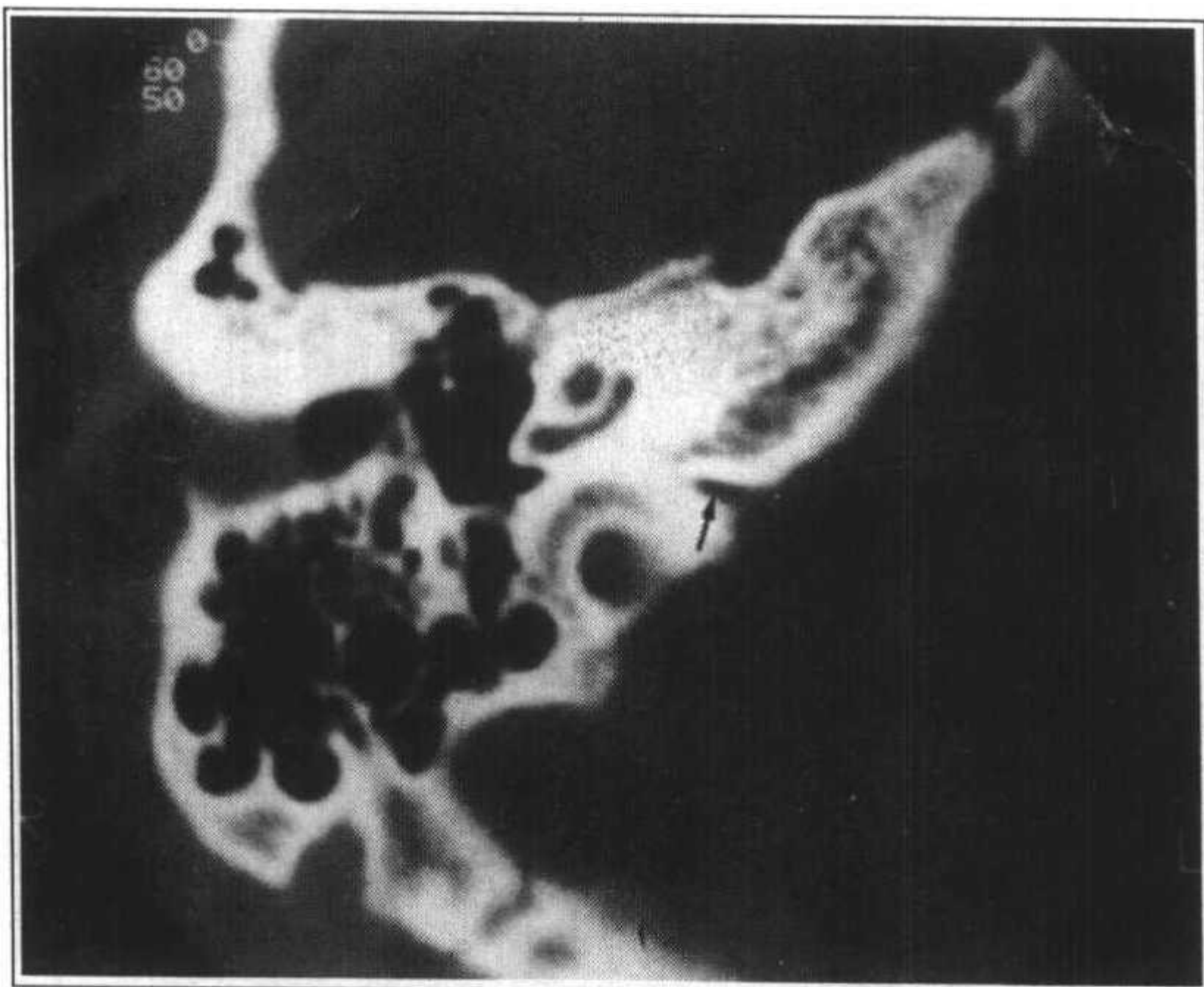


图 3-2-11 卵圆窗水平显示耳蜗导水管(箭↑所示)



3-2-12 卵圆窗水平重点显示鼓室后下部 “P”为锥隆起,其内侧为锥隐窝(单短箭↑)外侧面隐窝(双箭↑↑),面神经管垂直部(长箭↑),箭头(▲)示圆窗龛

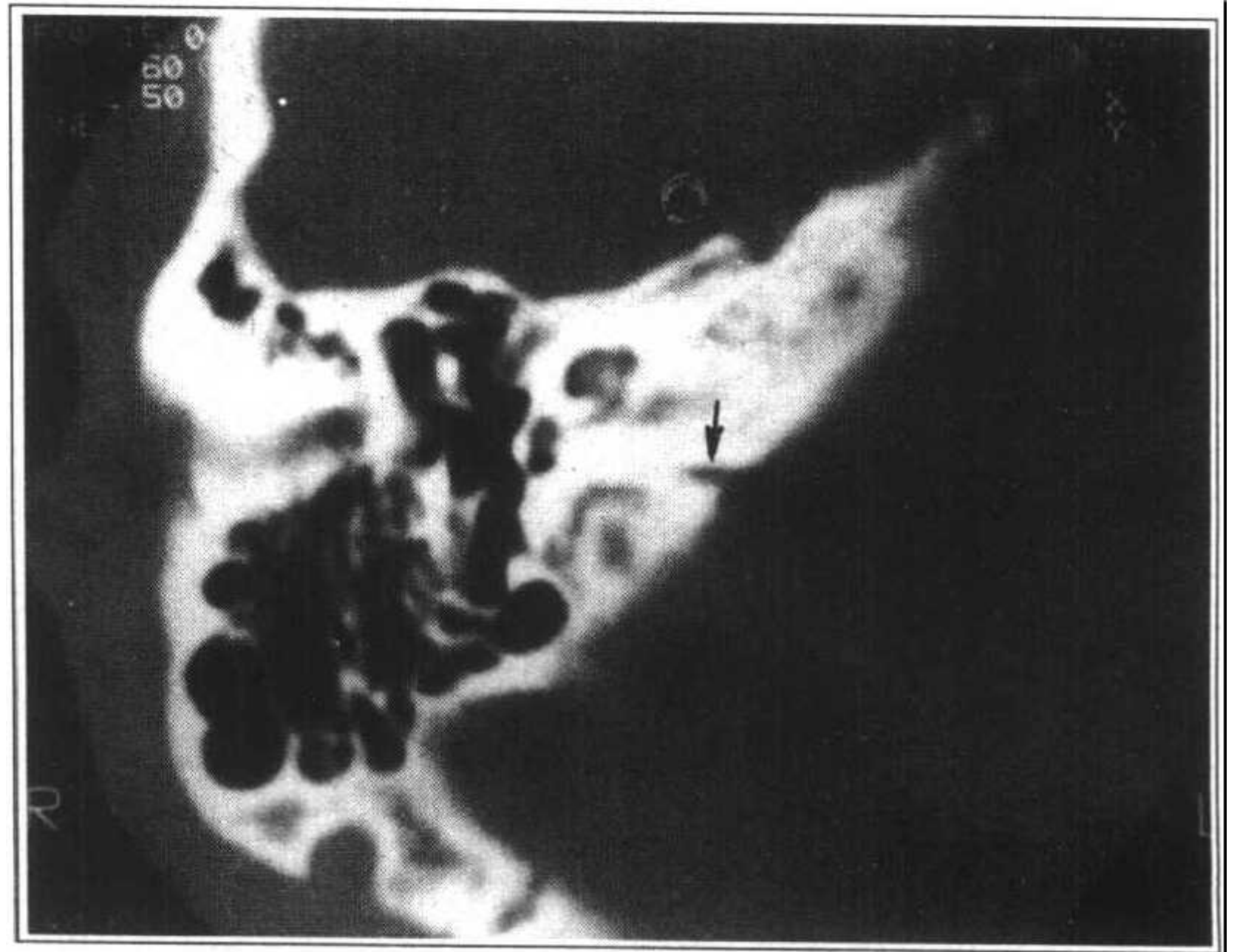


图 3-2-13 上鼓室水平,内有听小骨的锤砧关节,砧骨长突指向卵圆窗,箭号示耳蜗导水管

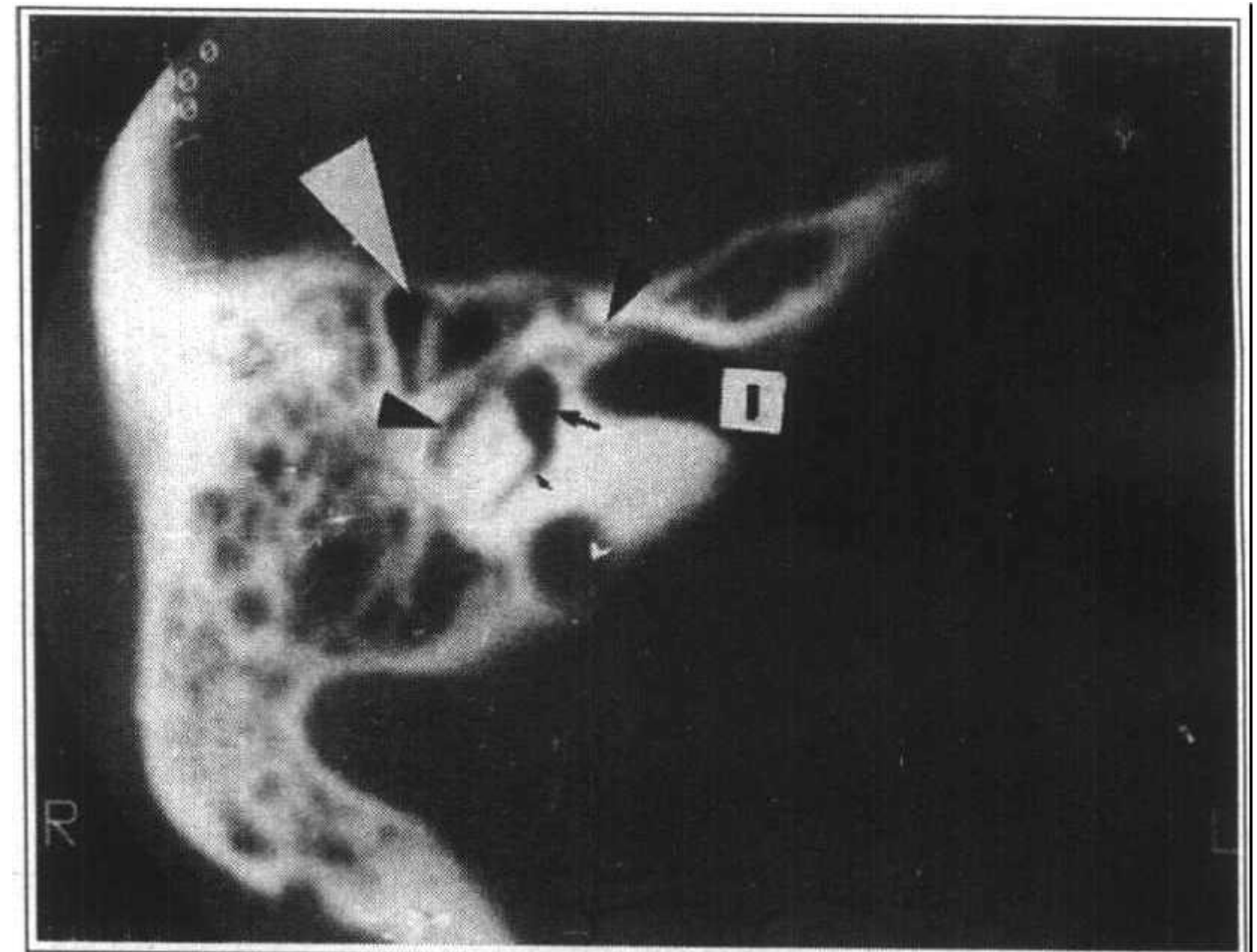


图 3-2-14 面神经管水平部(白三角△),呈尖端向前的倒“V”字形,“V”形尖端也是面神经管的第一处弯曲,短箭(↑)示前庭,小短箭(↑)示外半规管,黑三角(▲)示上鼓室,内听道(I)

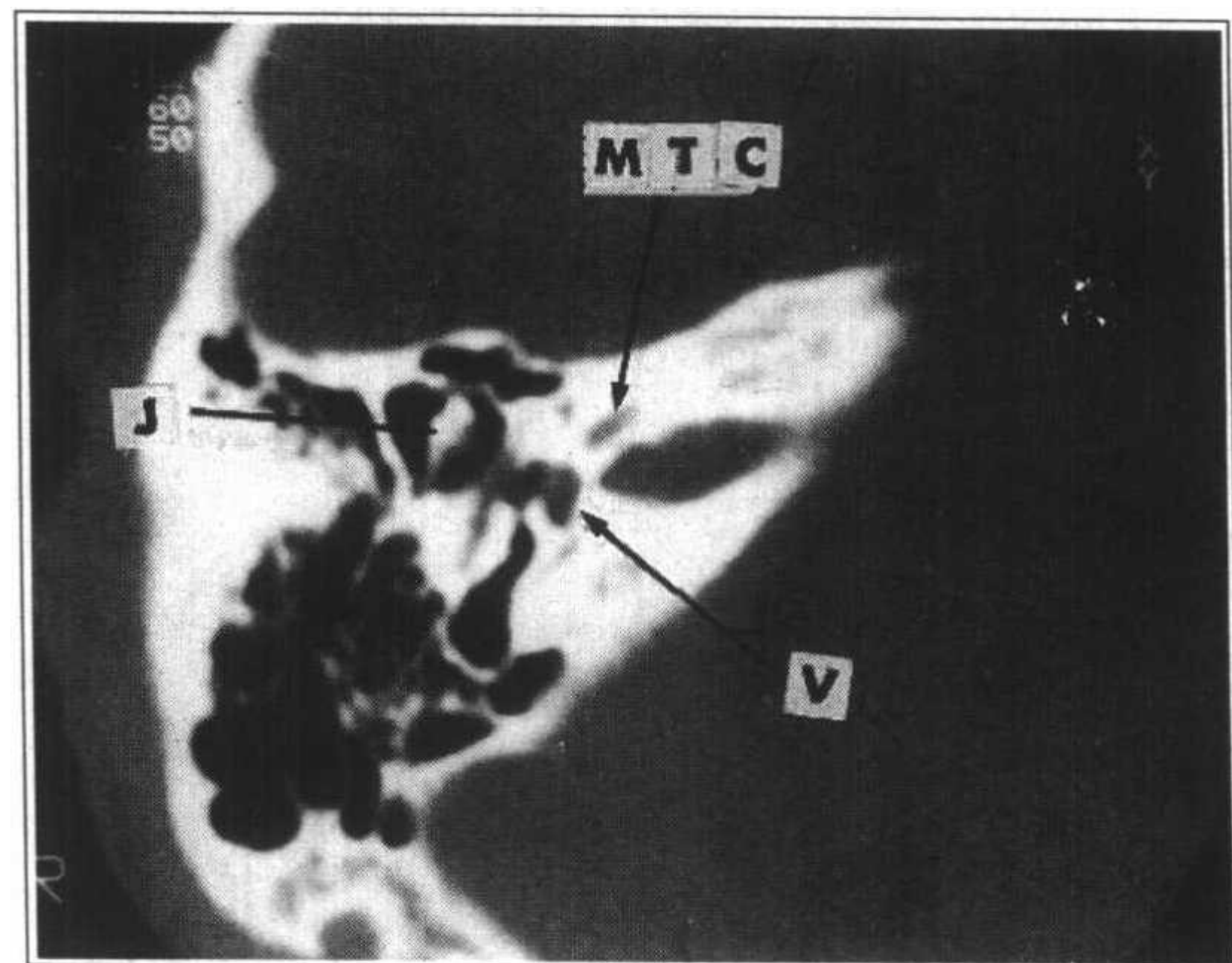


图 3-2-15 锤砧关节在上鼓室内呈“冰激淋棒球状”(J)“棒”为砧骨短突,指向乳突突入口,球为锤砧关节,耳蜗中圈(MTC),前庭(V)

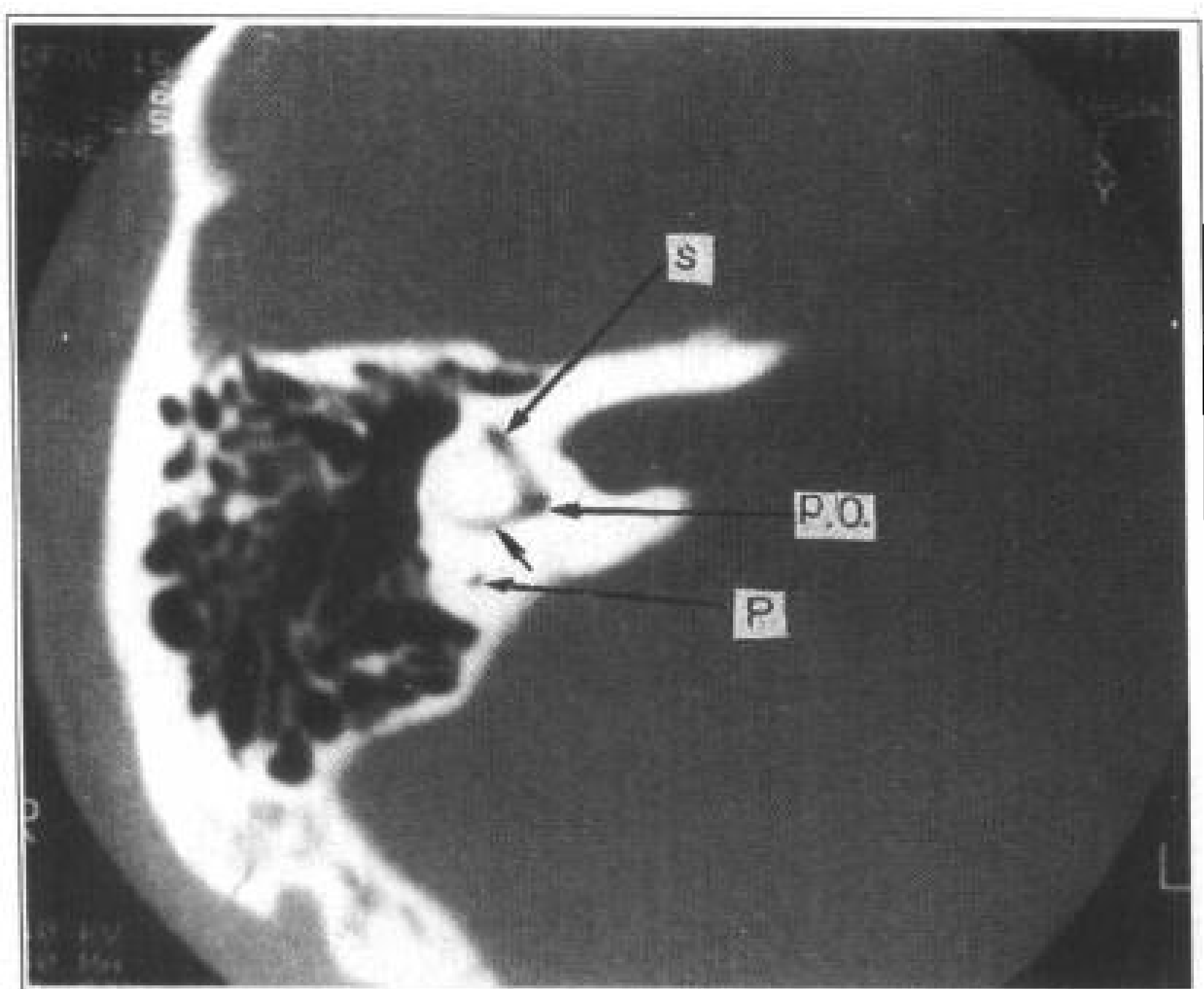


图 3-2-16 半规管水平
S: 上半规管; P: 后半规管; 外半规管 (小箭↑);
P O: 半规管总脚



图 3-2-19 另一例, 示卵圆窗, 内听道 (C),
鼓室盖 (↑) 卵圆窗 (△)

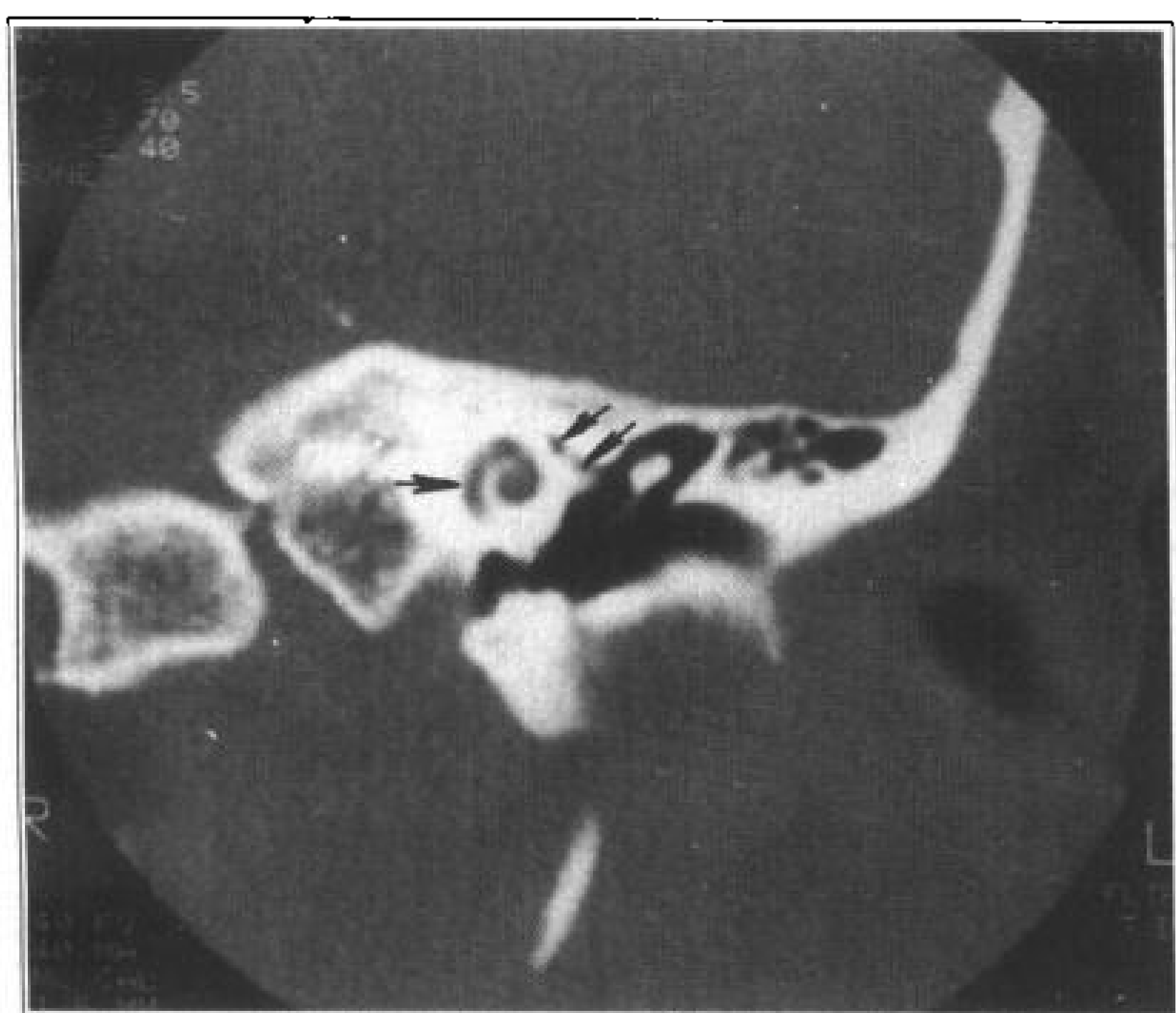


图 3-2-17 左侧面神经管第一弯曲处, 呈“蛇
眼样” (细箭↑), 耳蜗 (粗短箭↑)



图 3-2-18 另一例, 冠状位耳蜗 (C) 平面,
示外耳道棘 (S), 面神经管水平部 (↑)

第三节 先天畸形

耳的先天畸形一般是外耳和中耳的畸形并存, 但多不累及内耳; 另一方面内耳畸形又多不伴有外耳和中耳的畸形。

一、外耳和中耳的先天畸形

外耳和中耳胚胎发生来源于第一和第二对鳃弓, 第一鳃裂和第一咽囊, 由于胚胎发生上的联系, 常常是外耳和中耳都有畸形。外耳道闭锁是常见的先天畸形, 常并有耳廓畸形。CT 能鉴别外耳道是膜形闭锁抑或骨性闭锁, 显示骨性闭锁的范围 (图 3-2-20), 外耳道闭锁常合并颞颌关节变形。下颌关节窝变扁, 下颌小头至颞骨鼓部之间的距离增宽。合并的中耳畸形有: 中耳腔发育小, 听小骨发育异常或缺如, 或是锤骨与砧骨融合, 或听小骨与中耳腔骨壁骨性融合, 也有中耳不发育的。一般内耳发育正常。此外, 也需要注意是否合并乙状窦和面神经管乳突部 (垂直部) 前移。

外耳和中耳畸形常见的 CT 表现是鼓膜被骨板代替。中耳腔一般小于正常。正常的听小骨被畸形的骨块代替。锤骨柄与闭锁的

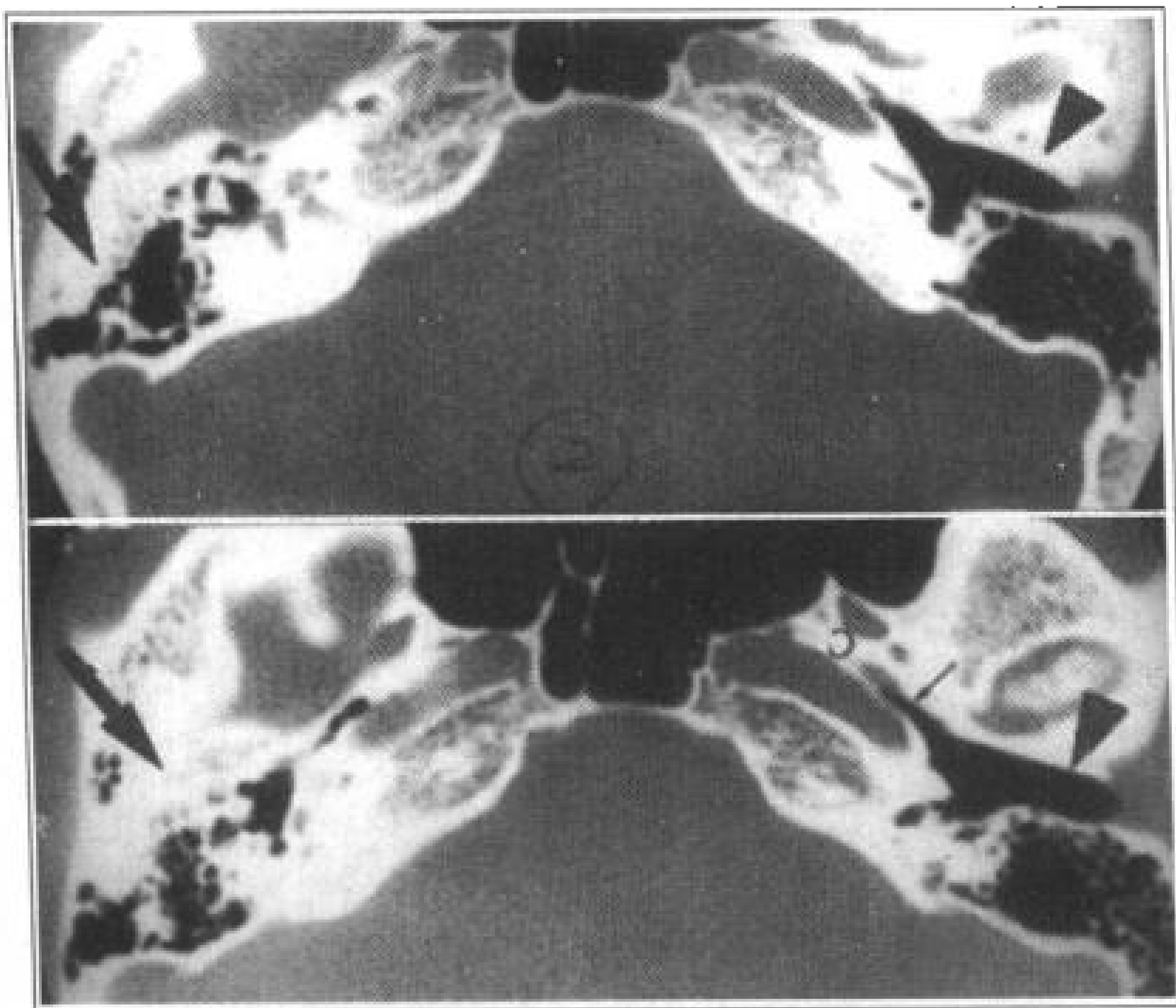


图 3-2-20 右侧骨性外耳道闭锁 (▲), CT 轴位, 层厚/距 1.5mm, 左侧外耳道正常 (箭头); 小箭 (↑) 示左侧耳咽管 (轴位)

耳骨壁融合。对于听小骨的畸形, CT 诊断有一定的限度, 不能显示听小骨比较细微的改变。(图 3-2-21)

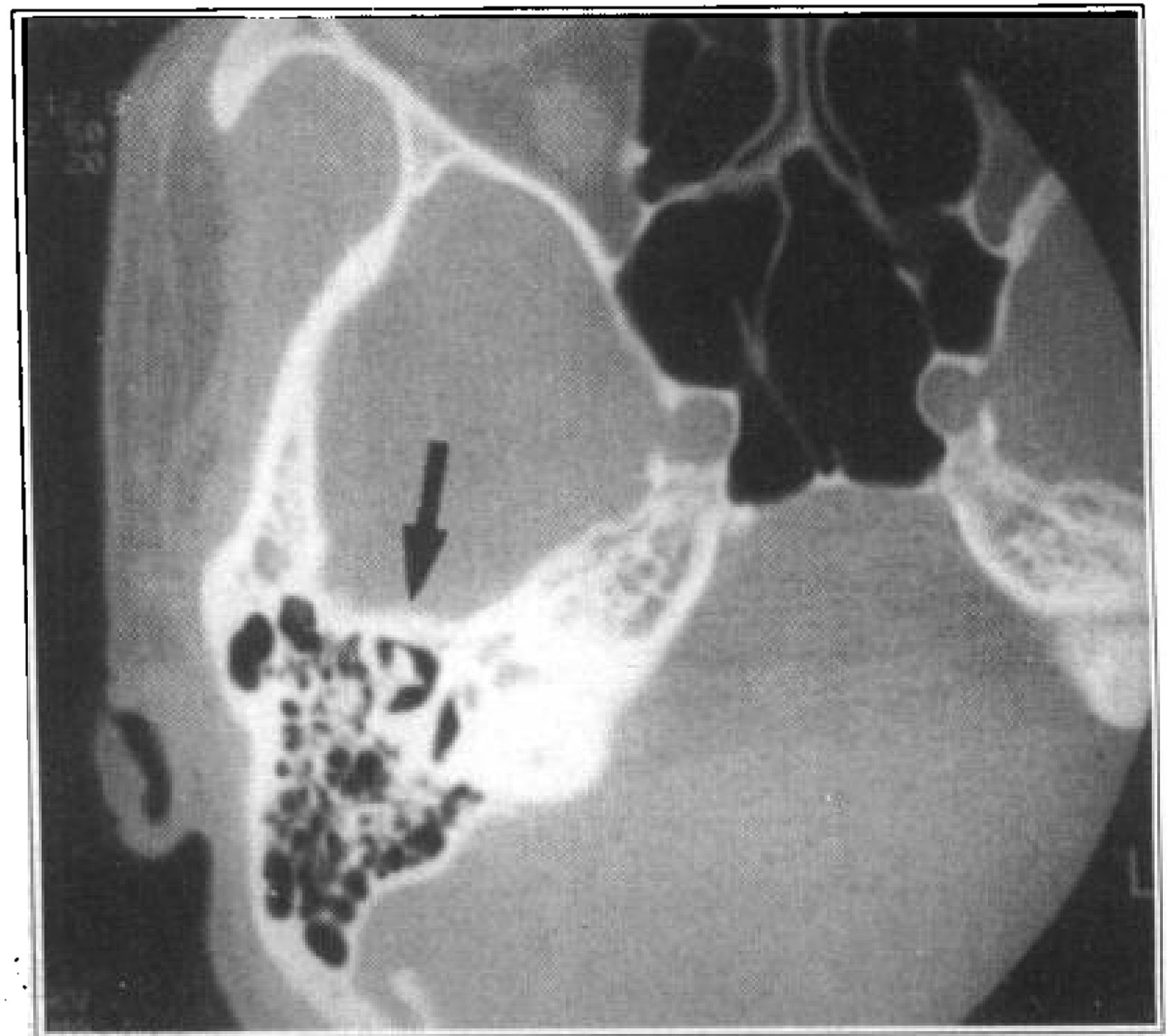


图 3-2-21 右中耳腔发育小, 听小骨发育不良 (箭↑) (轴位) 与图 3-2-13 比较

骨板融合。中耳内的面神经管裸露, 没有骨质覆盖, 听小骨部分缺如, 乳突发育和气化的程度没有一定。砧骨长突缺如或后位。镫骨畸形或固定。砧骨与锤骨骨性连合或与中

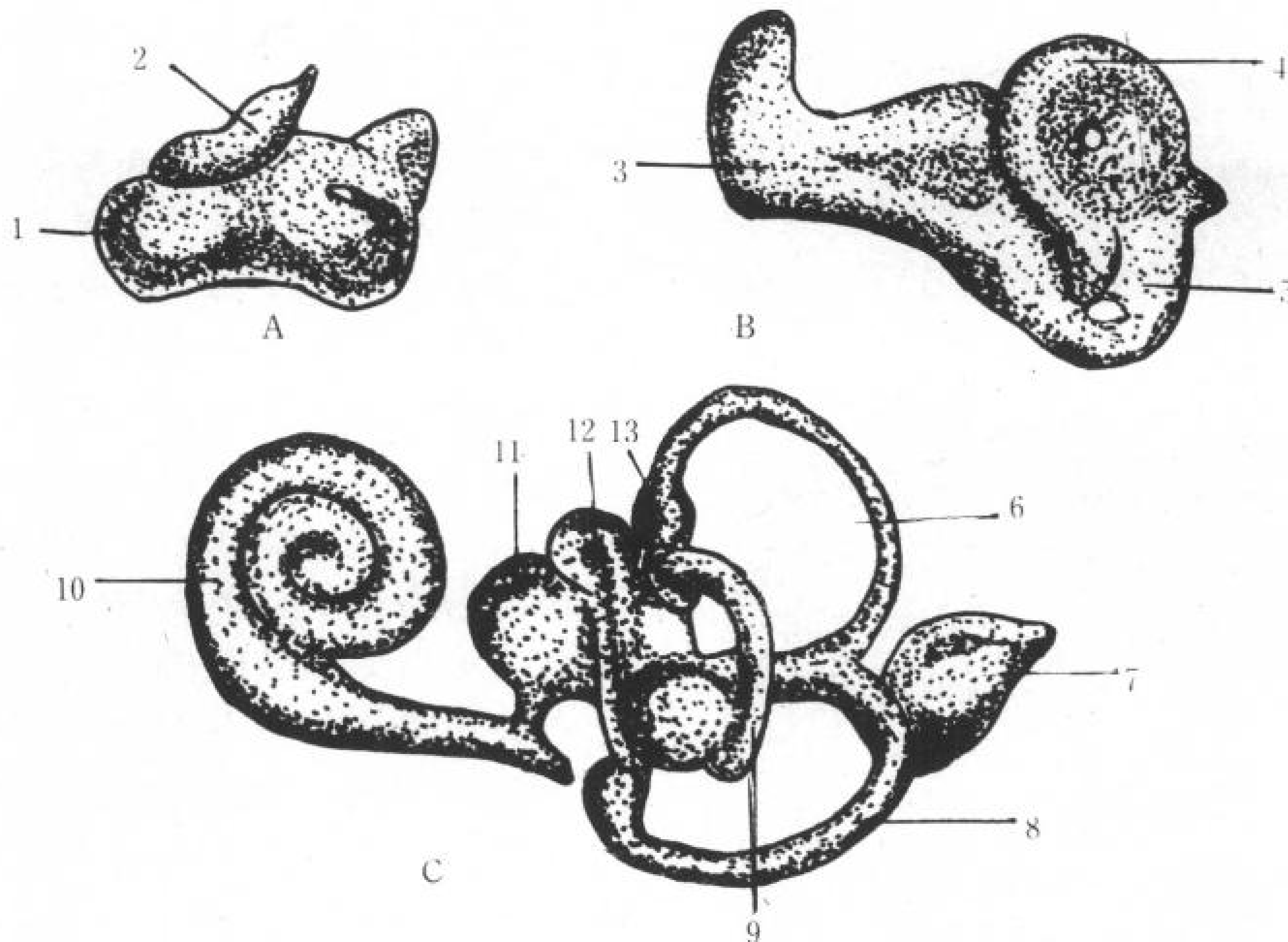


图 3-2-22 内耳的发育过程

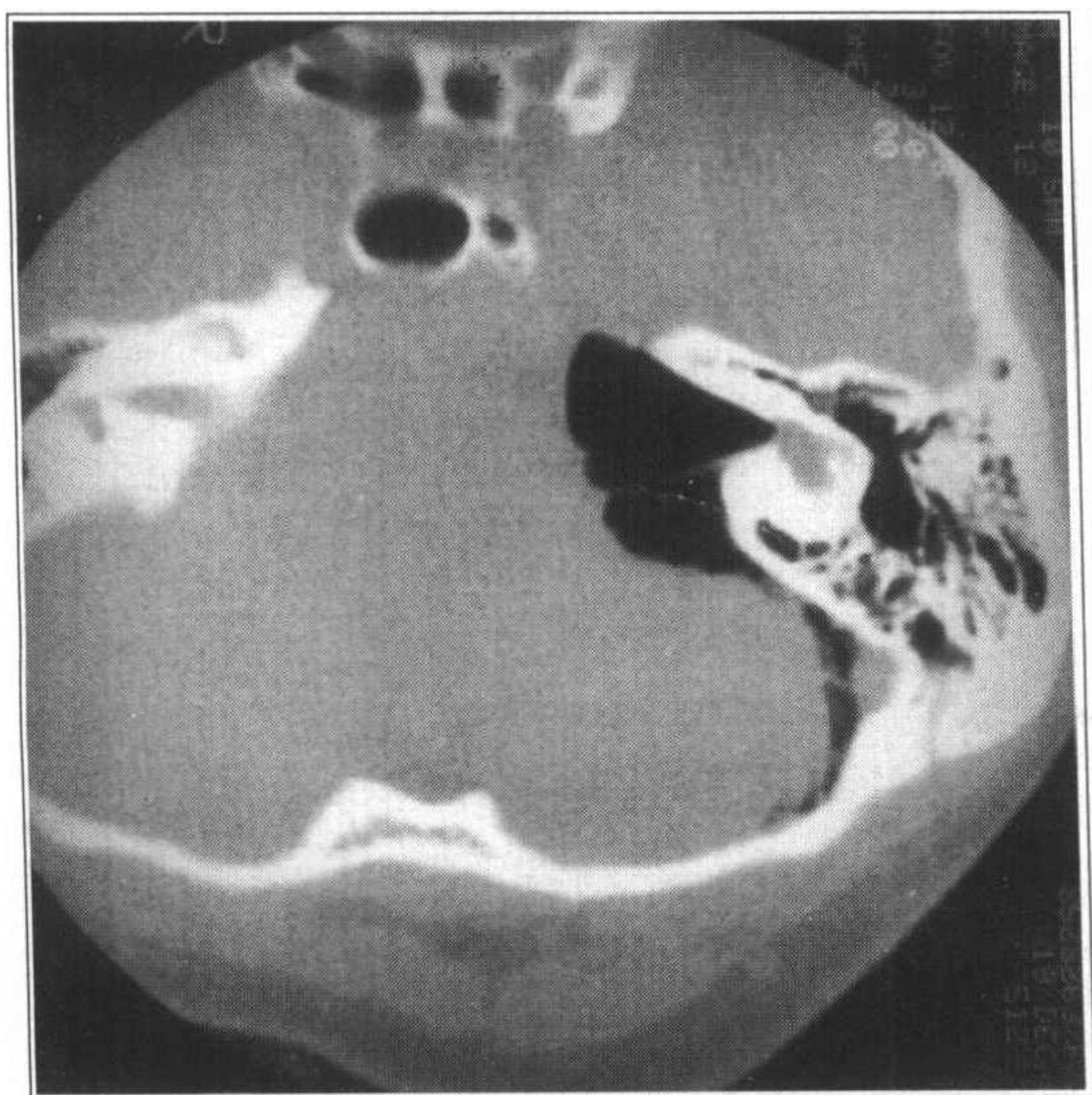
1. 耳蜗囊 Cochlear pouch; 2. 听面原基 Facio-acoustical primordium; 3. 耳蜗; 4. 上半规管; 5. 后半规管; 6. 上半规管; 7. 内淋巴囊; 8. 后半规管; 9. 外侧半规管; 10. 耳蜗; 11. 球状囊; 12. 椭圆囊; 13. 半规管壶腹
 (A) 为 6.6mm 阶段, 仅为一听泡; (B) 为 11mm 阶段, 听囊腹侧已开始分化出耳蜗, 上半规管已大略成环状; (C) 为 30mm 阶段, 内耳各部分雏形已形成

二、内耳畸形

为了理解内耳先天畸形，需要知道内耳的胚胎发育过程(图 3-2-22)。内耳膜迷路来源于外胚层，骨迷路来自中胚层。胚胎第 3



A



B

图3-2-23 左侧米切尔(Michel)畸形，耳蜗未发育前庭和外半规管融合成一个大的囊腔(□)，与内听道(C)之间无骨性分隔，上和后半规管亦未发育(轴位CT)。

小剂量气脑造影，显示颅神经萎缩变细。

A. 平扫；B. 小剂量气脑造影

周，第一鳃沟背侧的外胚层增厚，形成听板。第 4 周时听板上皮下陷成为听窝，不久即围成泡状的听泡，并脱离外胚层而移至菱脑壁与外胚层之间的间充质内。听泡中充满内淋巴。由听泡的背侧伸出内淋巴管，管的末端膨大成为内淋巴囊。胚胎第 6 周末，听泡的背侧部及外侧部，分化为椭圆囊和三个半规管，腹侧部分化为球囊和蜗管。蜗管由球囊的腹侧端呈管状向前生长，同时卷曲成螺旋状。每一种内耳畸形一般都有用人名命名的名称。比较著名的有：

①米切尔畸形(Michel)：内耳完全不发育，只有外耳和中耳。也有的停留在“听泡”的发育阶段，不能进一步发育成蜗管和半规管(图 3-2-23A, B; 3-2-24A, B, C)。

②Mondini 畸形，是指耳蜗的圈数减少，即尖部和中圈连合成为一个单腔。

③Mondini-Alexander 畸形：除有耳蜗畸形外还有前庭的畸形。

④Scheibe 和 Siebenmann-Bing 畸形：指仅有膜迷路的畸形，骨迷路正常，没有特征性 CT 表现，CT 不能诊断。

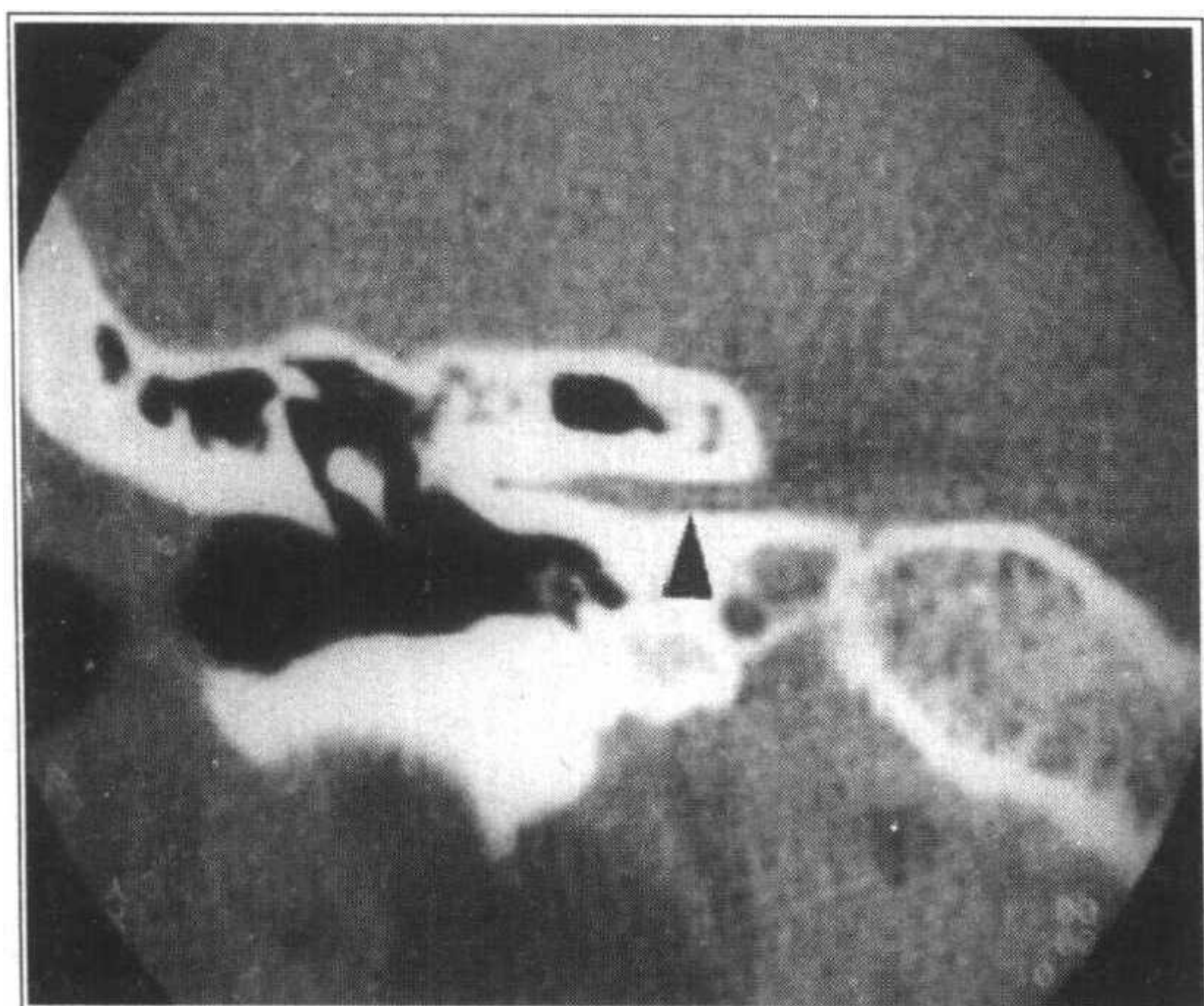
另外一种畸形没有命名，是外半规管异常短而宽，严重的前庭和半规管畸形的临床表现为听力丧失。若内听道与听泡(指前庭和外半规管融合的囊腔)之间的骨性分隔(筛板)缺如，可以引起脑脊液与内耳迷路外淋巴液的交通，严重时会产生耳脑脊液漏，即脑脊液流入中耳，和反复发作的脑膜炎。如果 CT 表现小的内听道(2mm 或更小)，需怀疑有第 8 对颅神经闭锁(图 3-2-16, 3-2-17)。唯一的异常表现是大的前庭导水管，可以有进行性神经性听力丧失。

三、其他畸形

(1) 高位颈静脉球，颈静脉窝与中耳腔之间的骨性分隔缺如，也叫颈静脉球裸露(dehiscence jugular bulb)。是一种先天变异，但也可以有搏动性耳鸣等症状(图 3-2-25)。



A



B



C

图 3-2-24

A. 左内耳轴位 CT, 示未发育的听泡 (\bigcirc); B. 左内耳冠状位, 示内听道发育狭小 (\blacktriangle); C. 为轴位 CT, 示右侧乙状窦向前移位 (\blackarrow)

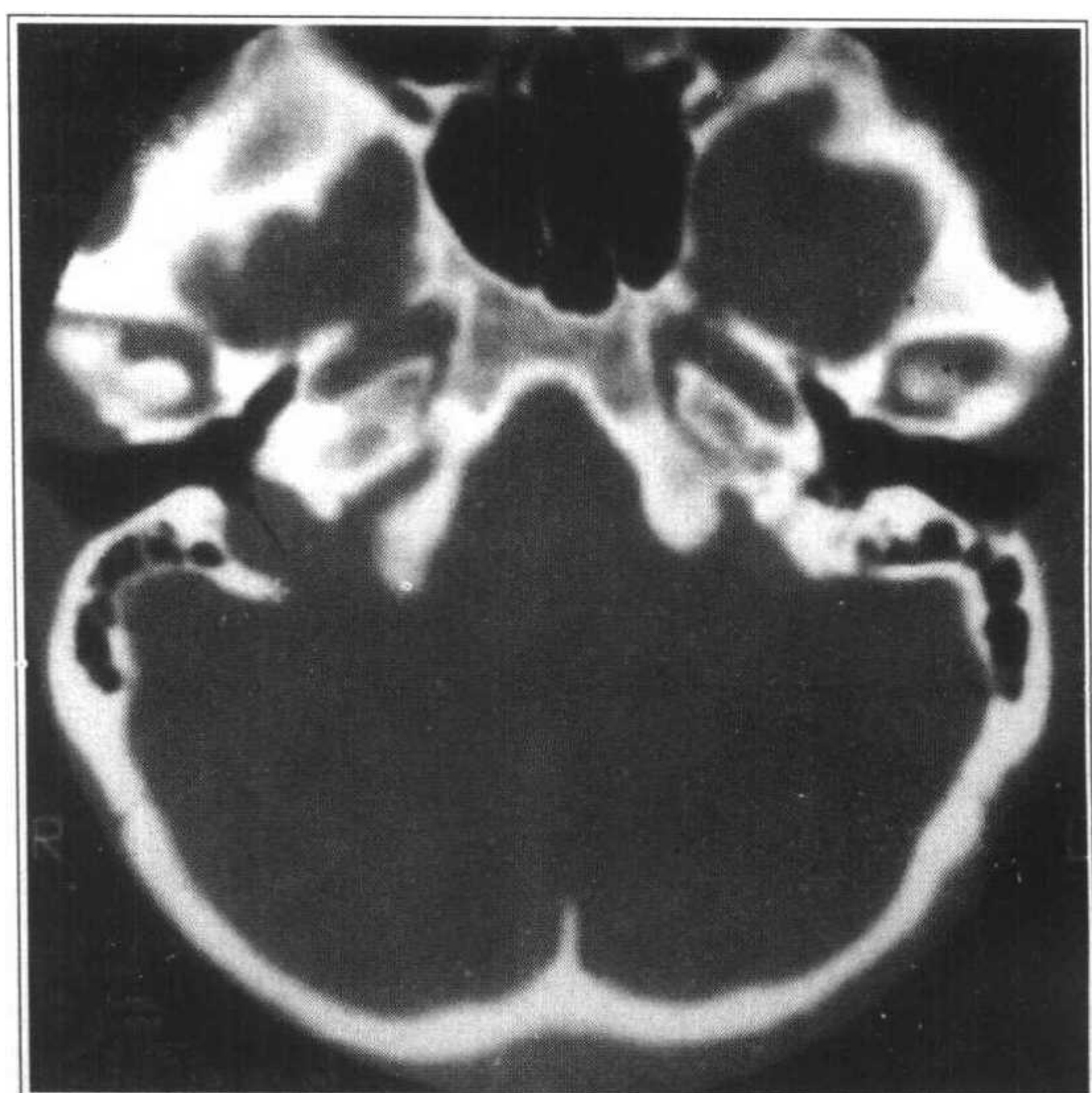


图 3-2-25 右侧颈静脉球裸露, 轴位 CT, 示右侧颈静脉窝与中耳腔之间无骨性分隔 (箭 \uparrow)

动态增强 CT 可以进一步证实。

(2) 迷走颈内动脉, 是非常罕见的解剖变异。在正常颈动脉的位置以外, 原始的血管持续存在, 可以造成颈内动脉位于中耳内。假如事先不认识, 可能导致一次不应该进行的活检。

第四节 外伤

颞骨外伤引起的骨折, 常规 10mm 层厚的 CT 扫描往往不能发现, 必须用 1~2mm 薄层扫描, 若有可能应作轴位和冠状位互成直角的两个方向的扫描, 以提高诊断的准确率。根据主要的骨折线方向与颞骨锥体长轴的关系, 分为纵行和横行两种类型。但有的骨折可以兼有纵行和横行两种成份, 有的骨折既非纵行也不能分类为横行。

一、纵行骨折

骨折线一般从颞骨鳞部开始, 向前向下, 通过鼓室盖、外耳道、中耳和破裂孔。骨折可以引起气脑、脑脊液漏。也可以引起听小骨脱位或骨折。

轴位 CT 上可以准确显示纵行骨折线。而在冠状位上可以清楚显示鼓室盖、面神经管等结构。此外 CT 还能显示乳突气房内的液体或气-液面。如有听小骨脱位,则锤骨头和砧骨短突形成的冰淇淋球棒外形发生改变。(图 3-2-26)

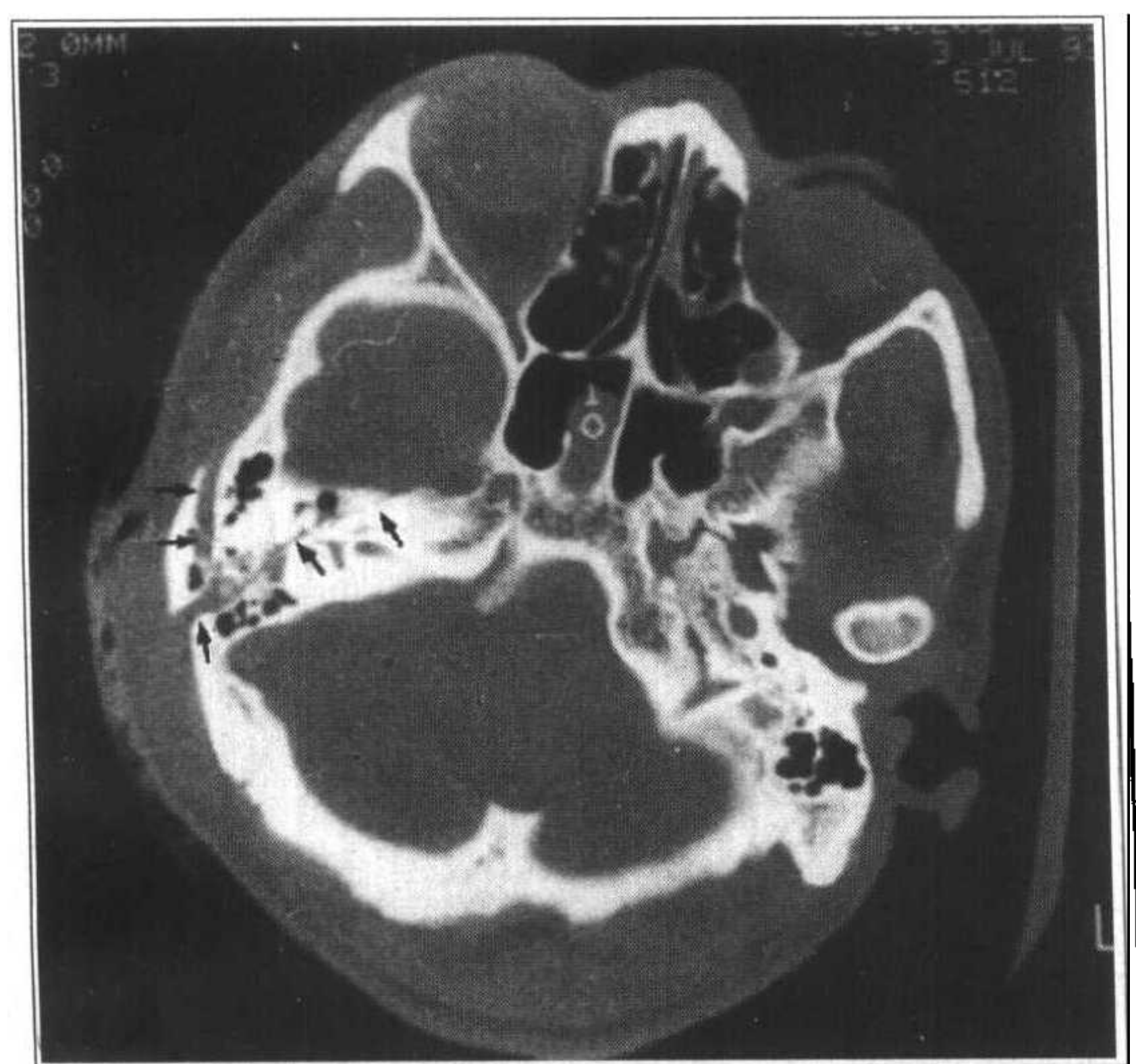


图 3-2-26 石岩骨纵行骨折(箭号),外侧另有一分离骨折片(双箭),右蝶窦腔内出血(1)

二、横行骨折

不如纵行骨折常见,但较严重,常损伤骨迷路,向外可以损伤中耳。临床表现眩晕,神经性耳聋和面神经麻痹。可有硬脑膜撕裂并有脑脊液漏。

横行骨折在轴位和冠状面 CT 上都能显示。骨折线通过内听道、耳蜗、前庭、半规管和面神经管。

圆窗和卵圆窗部位的微小骨折在 CT 图象上不能显示,但是可以引起耳聋。

第五节 肿 瘤

一、外耳和乳突

(一) 外生骨疣

外耳道可以发生外生骨疣,常常是多发

的,两侧性的,向外耳道内生长而不会长入邻近的乳突内。骨疣体积较大时,可以使外耳道变窄,耳镜下看不清鼓膜,阻塞鳞状上皮脱落物的排出。

(二) 耵聍腺瘤 (Ceruminoma) 和耵聍腺癌

外耳道腺细胞起源的肿瘤很少,腺细胞是指汗腺、耵聍腺(一种特殊的汗腺)和皮脂腺的细胞,存在于外耳道皮肤内。其中以耵聍腺瘤较为常见。在 CT 上,耵聍腺瘤表现为外耳道内的软组织肿物。如果肿瘤并有骨质破坏,应考虑为耵聍腺癌。

(三) 外耳道原发恶性肿瘤中常见的有鳞状细胞癌

基底细胞癌,腺癌较少见。外耳道癌患者往往都有慢性化脓性中耳炎常常掩盖了并发的恶性肿瘤而延误了诊断。CT 可以表现外耳道恶性肿瘤引起的骨质破坏和软组织肿瘤的范围。

(四) 转移瘤

外耳和乳突的转移瘤 CT 表现为骨质破坏,主要为溶骨性破坏,和软组织肿物。CT 表现没有特异性。如果已知有原发恶性肿瘤,诊断多不困难。

二、中耳

(一) 血管球瘤 (Glomus Tumor)

也称化学感受器瘤或非嗜铬性副神经节瘤。起源于头、颈部几个部位的化学感受器细胞。根据定位,可分为鼓室型,位于中耳内;颈静脉型,位于颈静脉孔内;迷走神经型,位于口咽和鼻咽部的颈动脉间隙内;颈动脉体型,位于颈动脉分叉。肿瘤同时累及颈静脉孔和鼓室者,叫颈静脉鼓室球瘤。

鼓室型和颈静脉鼓室型的血管球瘤常见的临床表现有脉动性耳鸣,蓝色鼓膜,传导性耳聋和颅神经损害。鼓室内血管球瘤在 CT 上表现为小的软组织肿物,动态增强 CT 显示肿物显著增强,最大增强在时间上晚于

颈动脉，但是早于颈静脉。鼓室内血管球瘤很少发生骨质破坏。

中耳腔内肿物并有脉动性耳鸣的并不都是血管球瘤。鉴别诊断应包括迷走的颈内动脉和颈静脉裸露。重要的CT表现是在冠状位扫描象上颈动脉管和颈静脉窝失去骨性边缘。确诊需要血管造影。

(二)面神经鞘瘤(Facial Nerve Neurinoma)

生长于内听道内的面神经鞘瘤与听神经瘤不能鉴别。而位于内听道外的颞骨内的面神经鞘瘤主要是引起面神经管扩大、软组织肿物和骨质破坏。

【CT表现】 在颞骨内面神经管走行经过的部位有软组织肿物，注射造影剂后有均匀一致的增强，压迫和破坏周围骨质。中耳腔内可以完全被软组织肿物填满。主要表现为面神经管垂直部的肿瘤，需要有高质量的直接冠状面CT图象。如有上述CT表现，参考临床有面神经麻痹的症状，可提示诊断。(图3-2-27)

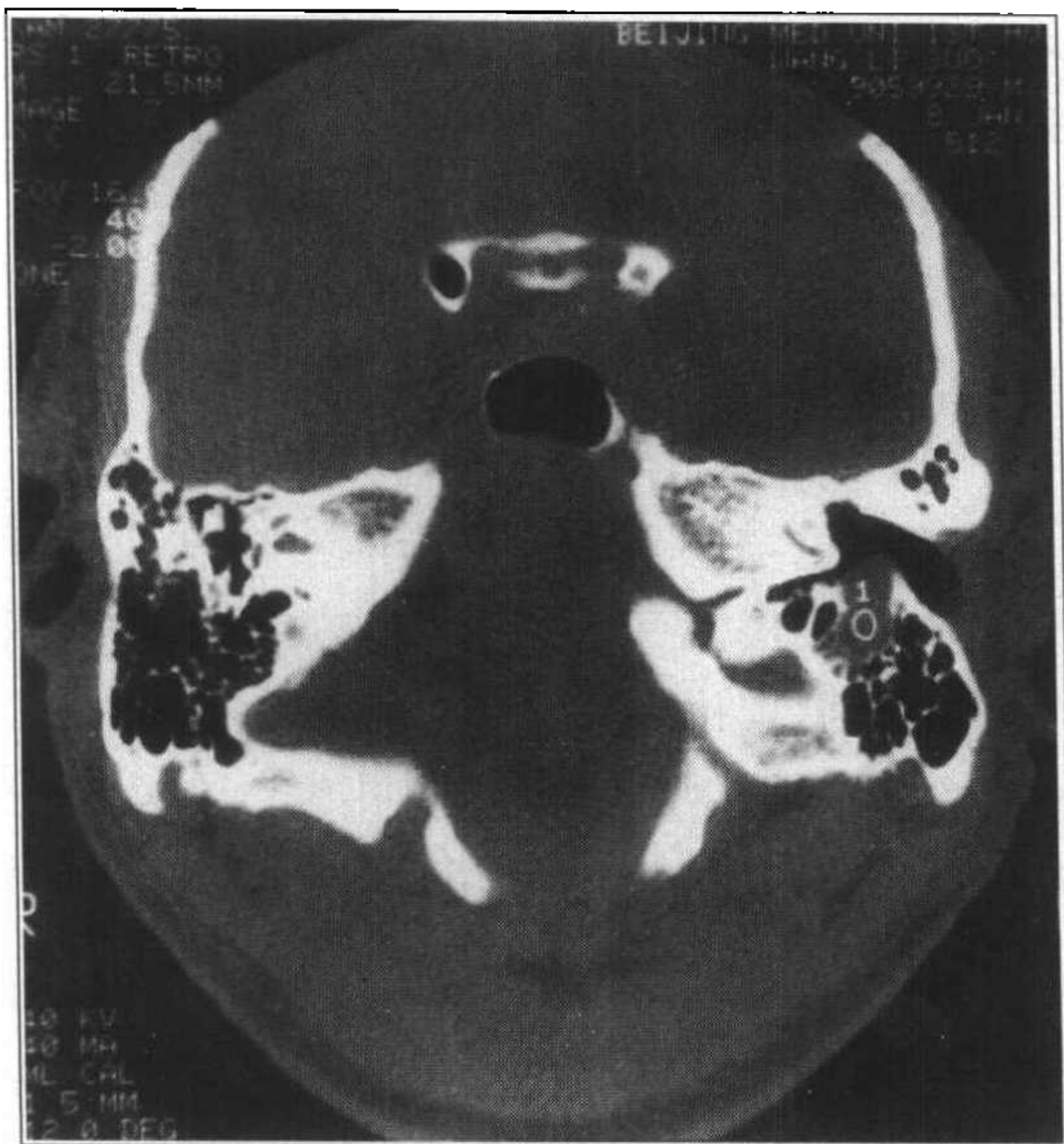


图3-2-27 轴位左面神经鞘瘤位于面神经管内

(三) 中耳癌

中耳内的鳞状细胞癌常常是外耳道内的鳞状上皮细胞癌向中耳内蔓延所致。中耳内

的腺癌很少见。中耳癌常常因为被并发的炎症掩盖而延误诊断。CT主要表现是中耳腔内软组织肿物并有骨质破坏。没有特征性表现，不易与并有骨质破坏的炎症性病变鉴别。CT的主要作用是确定病变范围而不是鉴别诊断。

三、内耳

(一) 听神经瘤 (acoustic neurinoma)

是良性肿瘤，起源于雪旺氏细胞(Schwann)，多数发生在第Ⅷ对颅神经的前庭支，而发生于蜗支的较少。肿瘤最初发生于内听道内，向内长入脑池。骨性内听道，尤其是它的内口膨大，是大部分听神经瘤的特点。肿瘤生长缓慢，被诊断出来时，大部分在桥小脑角池内已有肿物。CT，尤其是现代高分辨率CT，发现听神经瘤的敏感性很高，表现为位于内听道内口或/和桥小脑角的增强肿物。

完全位于内听道内的听神经瘤而无内听道扩大者，CT诊断困难。首选的诊断方法是增强MR检查。在没有MR设备时，可以考虑作小剂量的气体脑池造影CT或非离子碘水脑池造影CT。(图3-2-28A, B, 3-2-29, 3-2-30A, B)

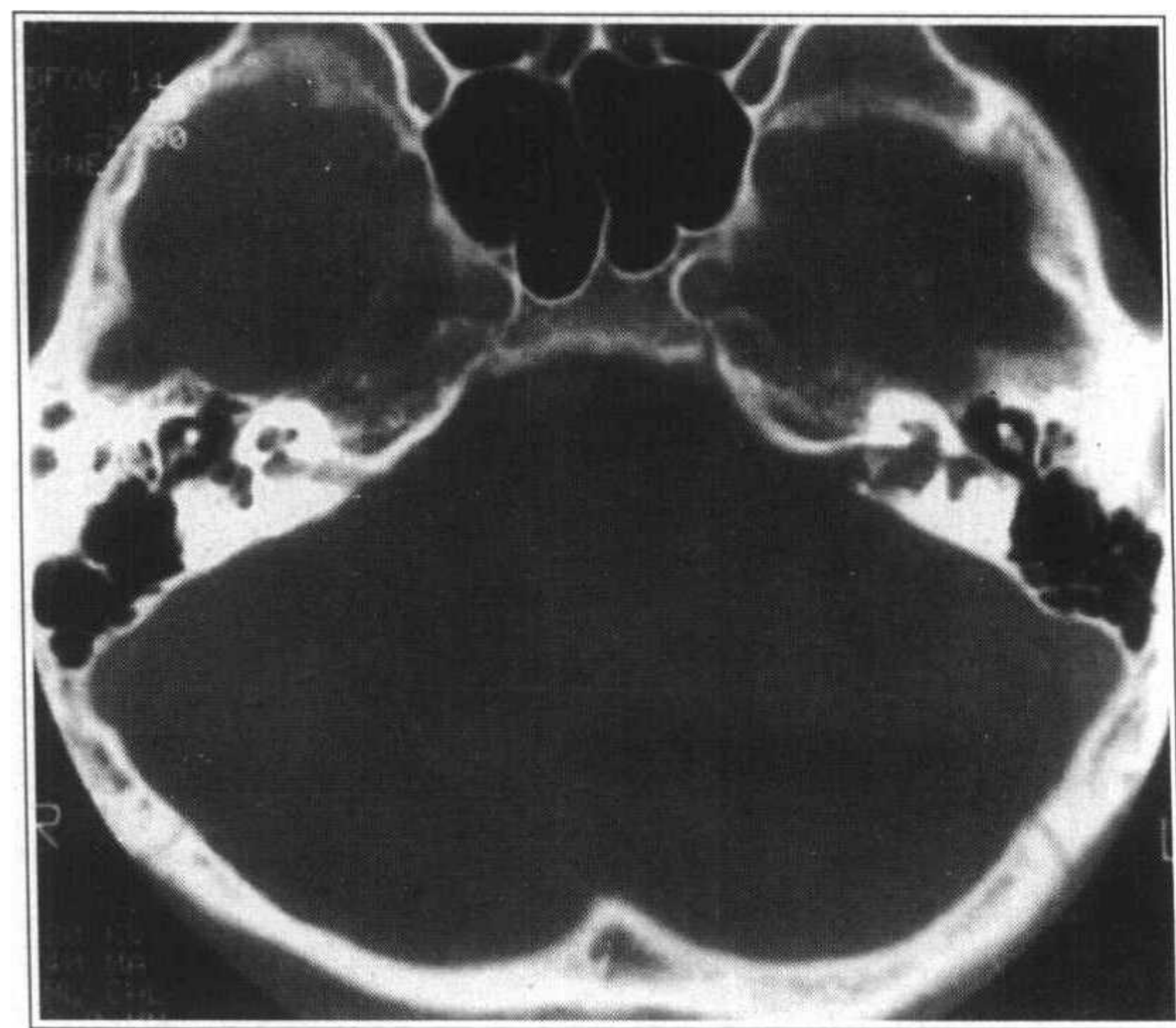


图3-2-28A 轴位
左侧管内型听神经瘤，示左侧内听道扩大，管内有钙化

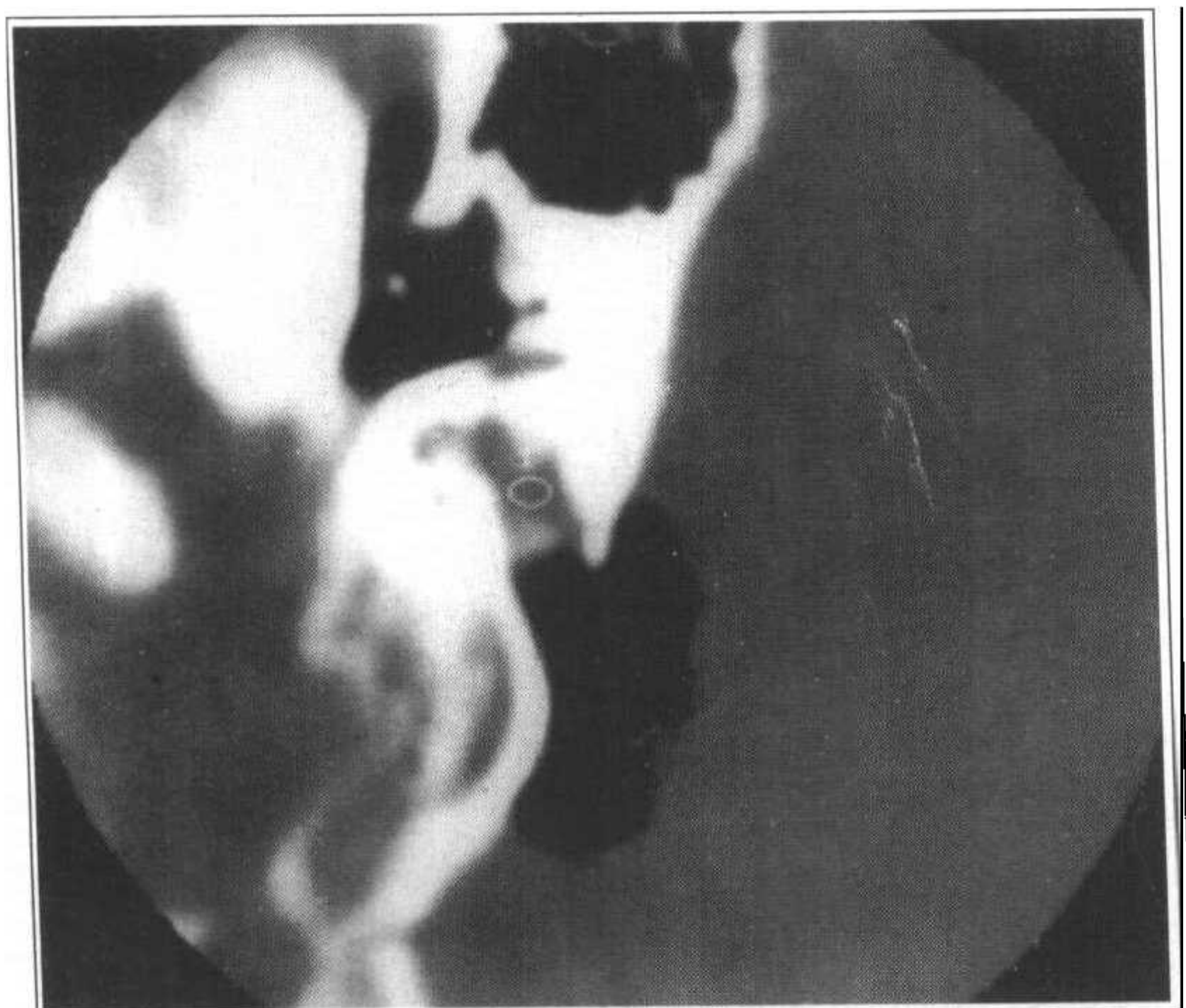


图 3-2-28B 气脑造影
小剂量气脑造影，示扩大的左侧内听道管内肿瘤 (o)

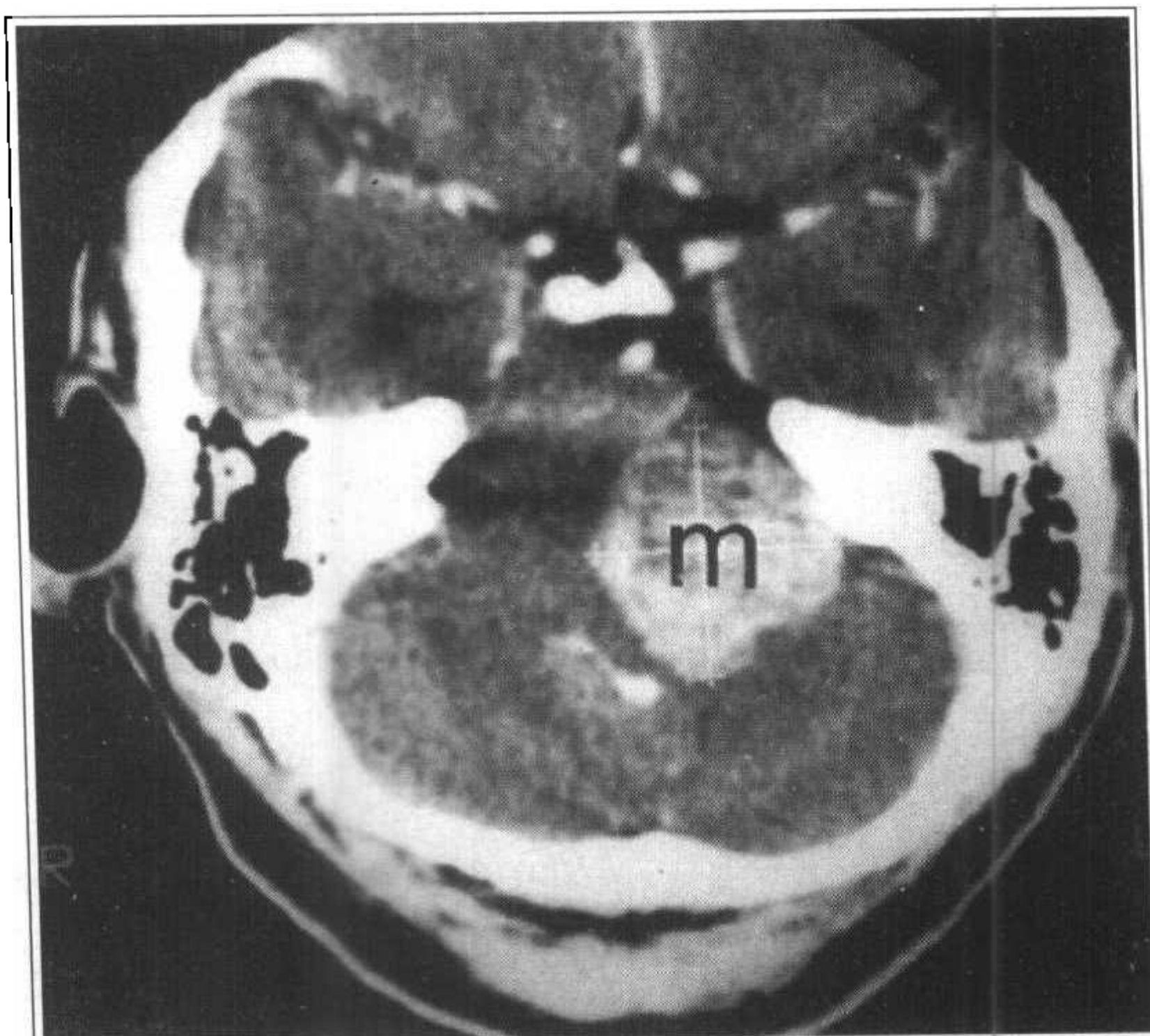


图 3-2-30A 轴位+ C 听神经瘤 (m) 增强

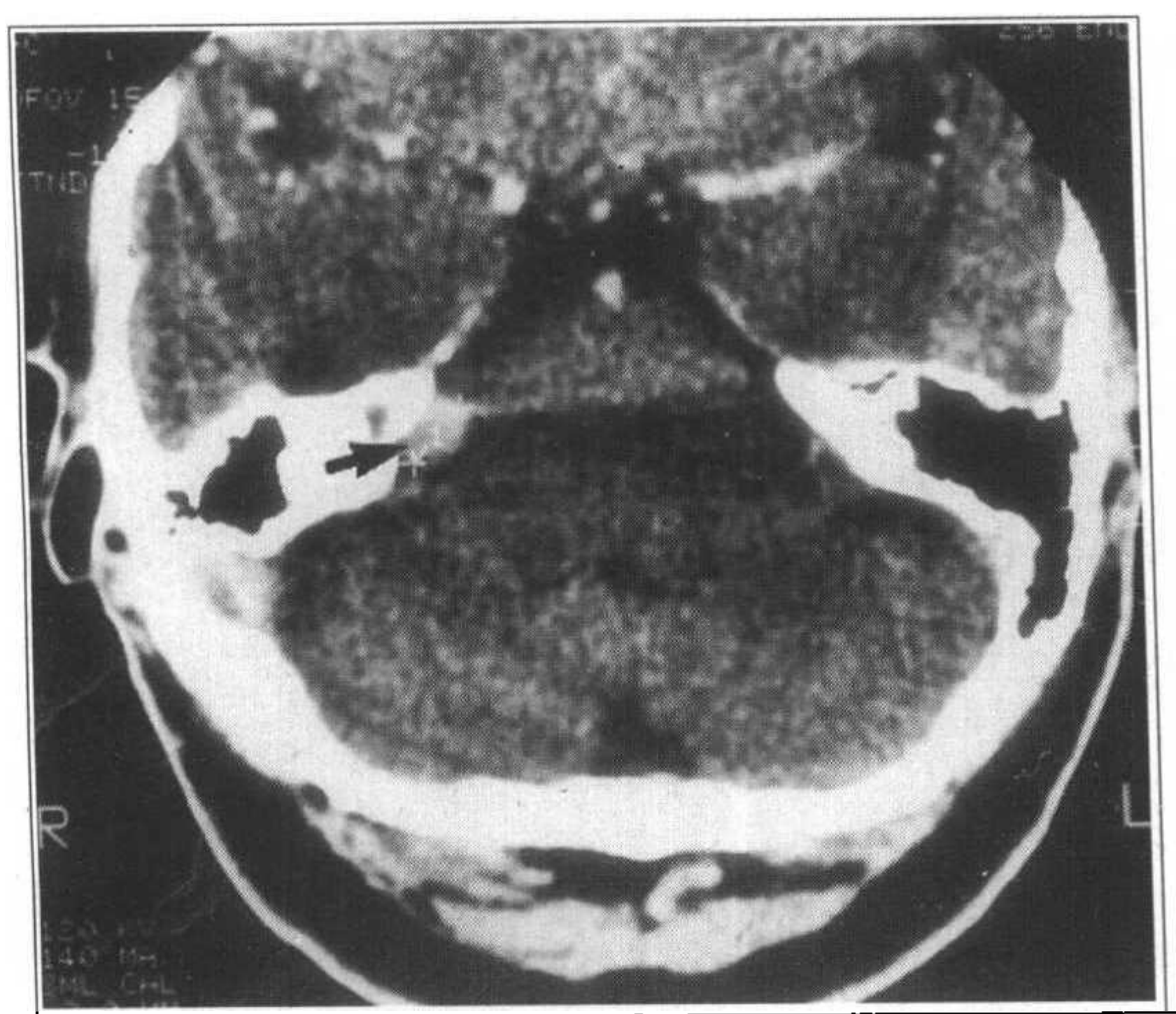


图 3-2-29A 右听神经瘤 (↑) 女, 58 岁, 轴位
增强扫描

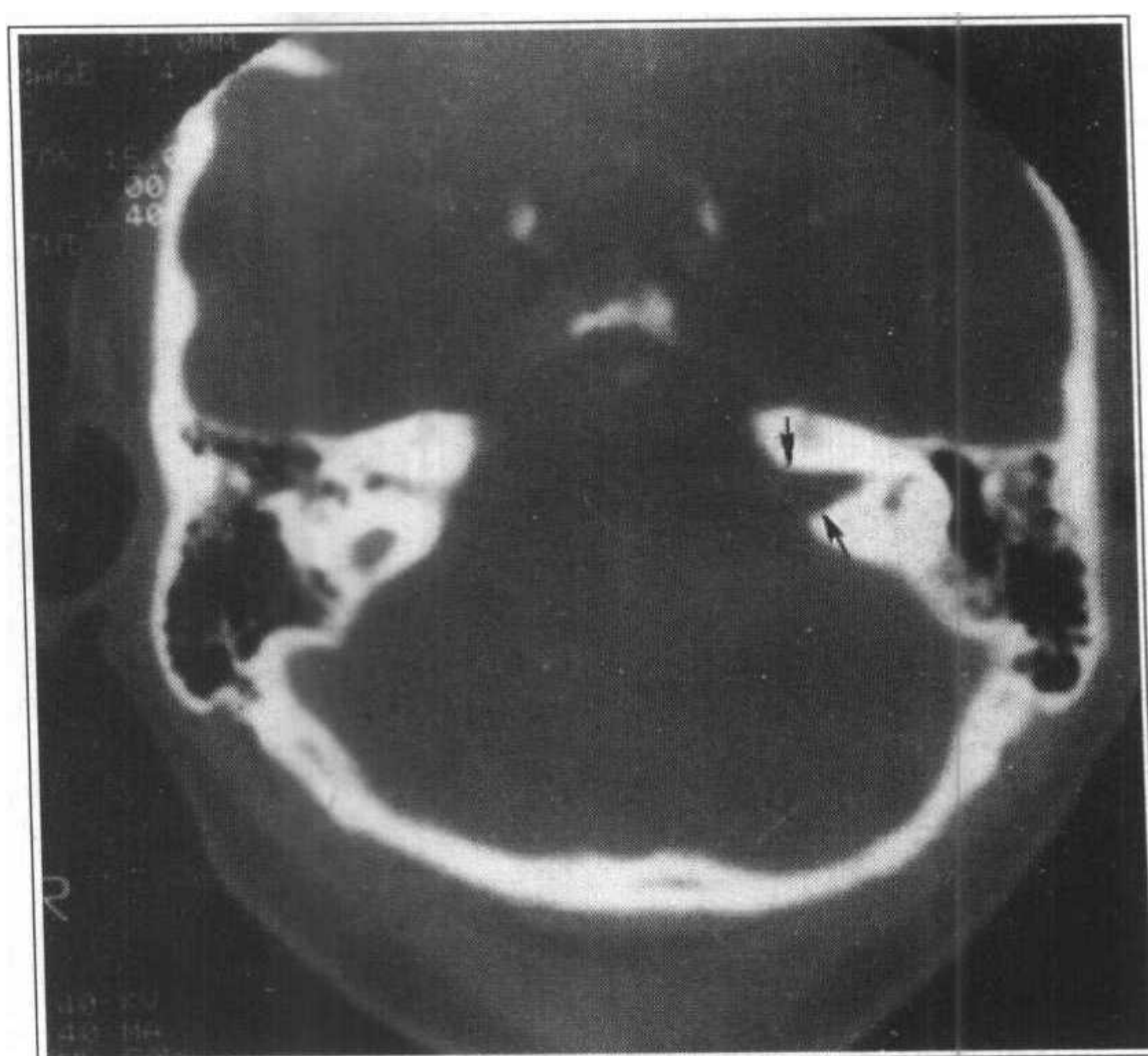


图 3-2-30B 轴位骨窗 示骨窗内听道扩大
(二). 其他

发生于岩骨尖和颞骨附近还有脑膜瘤、
三叉神经瘤、表皮样囊肿等 (参看有关章
节)。

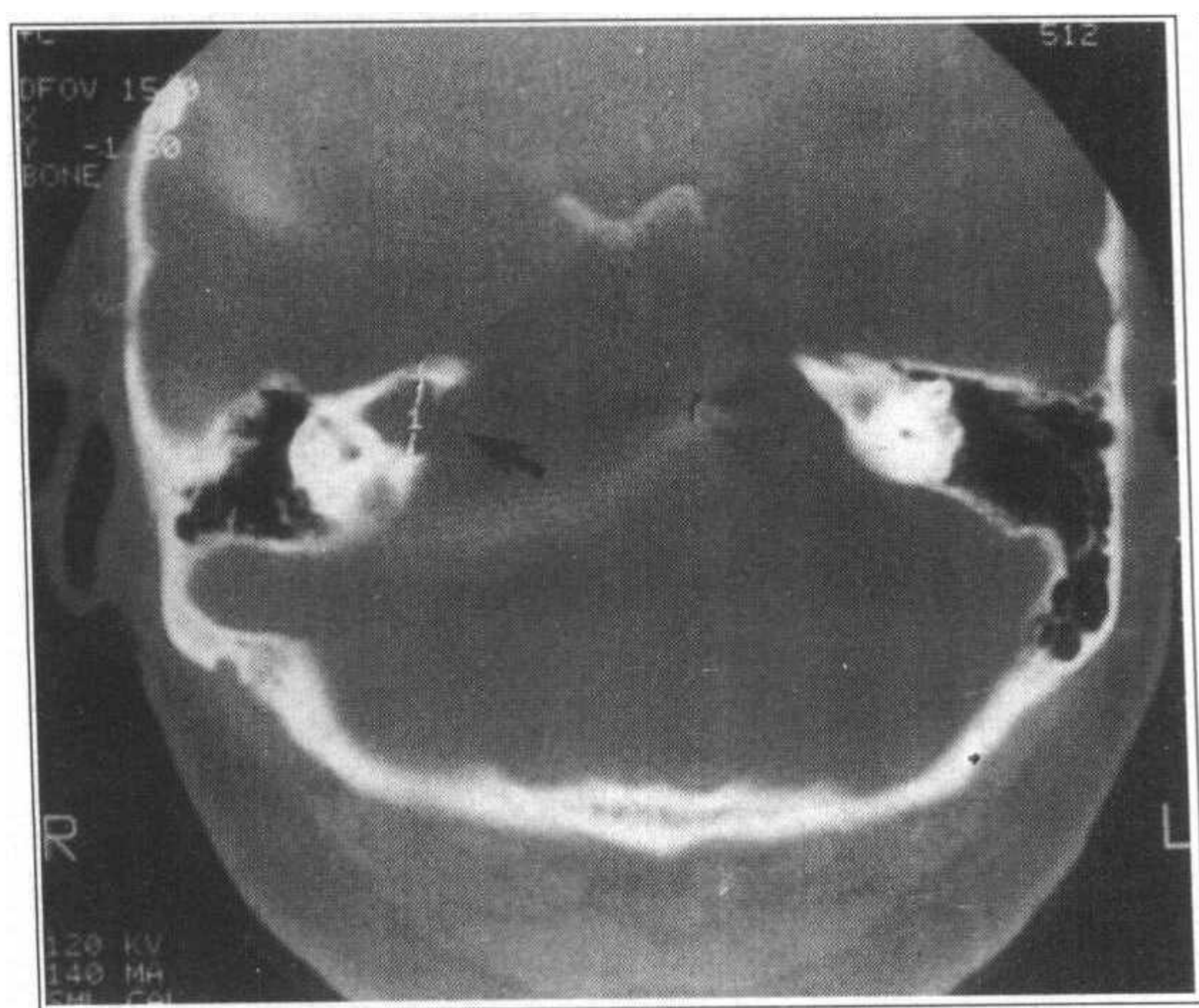


图 3-2-29B 骨窗示右内听道显著扩大 (↑)

第六节 炎症性疾病

一、恶性外耳道炎 (Malignant External Otitis)

是指老年糖尿病患者和免疫抑制状态的
患者, 假单孢绿脓杆菌 (Pseudomonas

Aeruginosa) 的感染。根据有无骨质破坏分为早期和晚期两个阶段。早期只有软组织改变而无骨质破坏, 晚期感染蔓延并有骨质破坏。在两个阶段患者均表现为疼痛、外耳道溢液、听力障碍以及外耳道内肉芽组织。晚期可发生面神经或/和其他颅神经麻痹, 颞颌关节也受累。

恶性外耳道炎的 CT 表现有外耳道、中耳和乳突内的软组织异常, 外耳道和颅底骨质破坏, 鼻咽部和颞下窝软组织肿胀。CT 表现是非特异性的, 诊断必须参考临床所见。CT 的诊断作用主要是显示骨质破坏以及耳内、颞下窝及鼻咽部的软组织侵犯范围。(图 3-2-31)

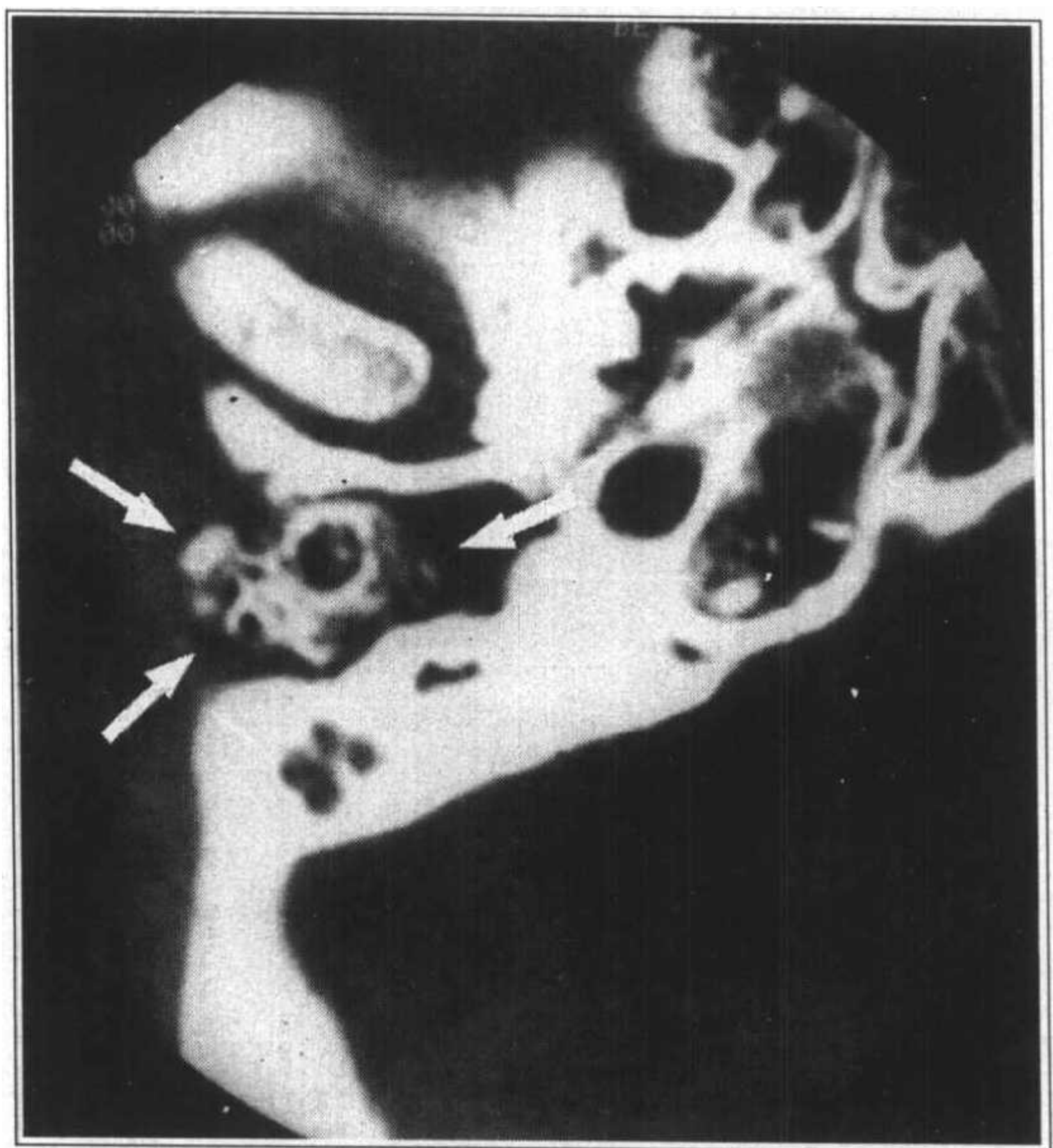


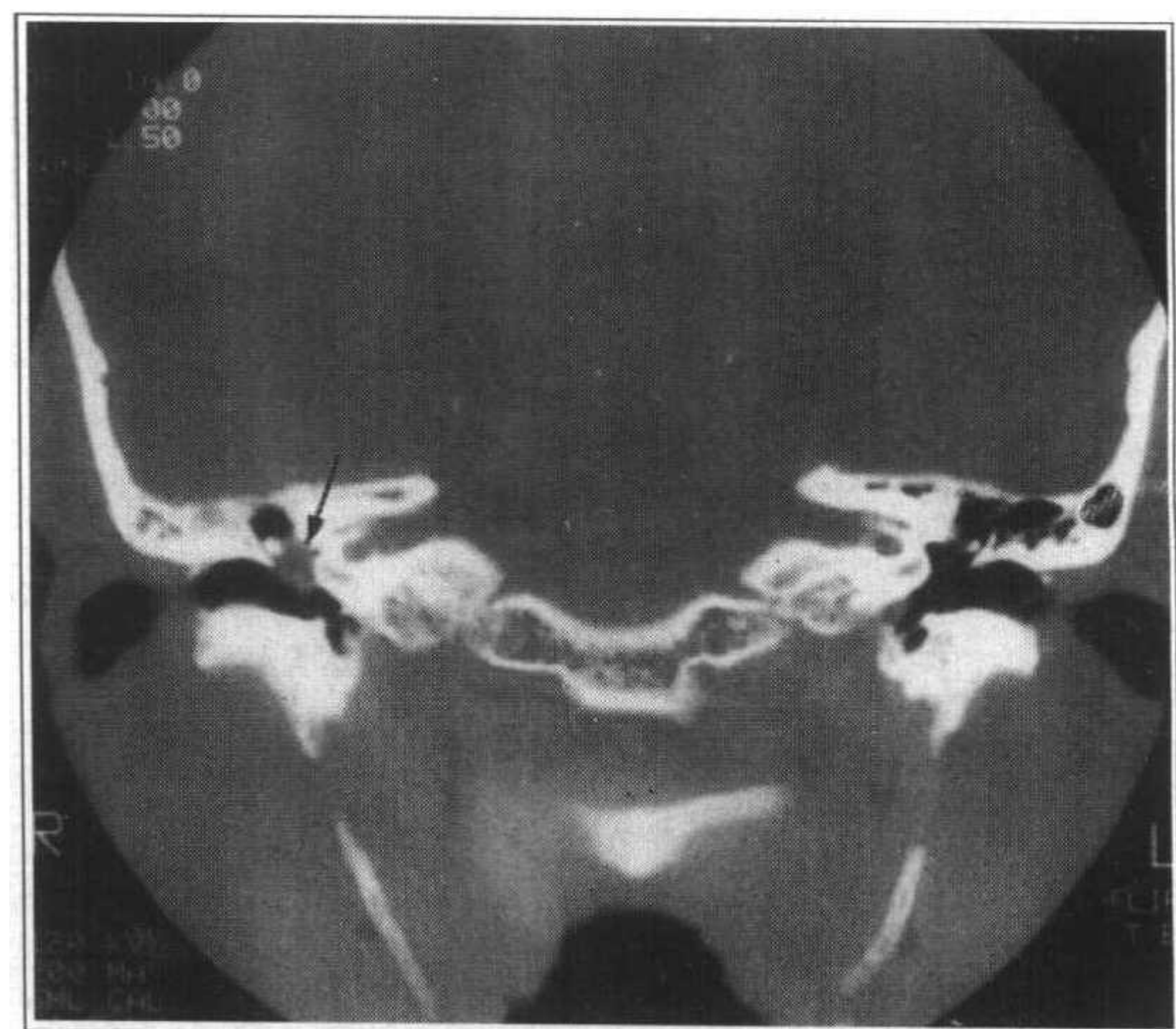
图 3-2-31 左侧恶性外耳道炎, 外耳道内大块游离死骨 (↑)

二、中耳胆脂瘤 (Cholesteatoma)

胆脂瘤是一种内衬鳞状上皮的囊肿, 囊内充满角质脱屑, 一般是炎症性疾病的并发症, 但极个别病例也可以是先天性的, 起源于残留的上皮。中耳先天性胆脂瘤 CT 表现为位于完整鼓膜后的软组织肿物, 患者没有中耳感染病史 (图 3-2-32A, B, C)。



A



B



C

图 3-2-32 右侧鼓室内先天性胆脂瘤
A. 轴位; B. 冠状位; C. 冠状位放大 (右侧)

获得性胆脂瘤一般发生于有中耳炎病史的患者。由于鼓膜穿孔，鼓膜松弛部收缩内陷，上皮细胞移行进入中耳，形成囊肿，其中积聚角质脱屑。胆脂瘤中的胶原酶或者合并的炎症，引起骨质破坏。

CT 能显示中耳内胆脂瘤的软组织影象和骨质破坏。特征性表现是鼓棘或外耳道棘 (Scutum) 骨质破坏，听小骨破坏消失。胆脂瘤可以破坏外半规管，在轴位和冠状位 CT 上能够显示。中耳内的面神经管也可被胆脂瘤破坏，但是 CT 上不易判断。慢性感染产生的肉芽组织常和胆脂瘤并存，不能根据 CT 值的测量而与胆脂瘤鉴别。炎症性渗出表现液-气面，或因变换体位而移动，可以与胆脂瘤区别。(图 3-2-33, 3-2-34)

胆脂瘤手术后患者的 CT 检查对于判断有无胆脂瘤的复发也是很有用的。但是往往不易与手术后的纤维化鉴别。最好在手术后 3~6 个月内常规作 CT 检查，作为日后对照的基础，便于诊断胆脂瘤的复发。



图 3-2-33 右中耳胆脂瘤 (1/0) 轴位。后天性胆脂瘤常有中耳慢性炎症，肉芽组织形成，后者与胆脂瘤混在一起，弥漫性生长，不能区别胆脂瘤与炎性肉芽组织



图 3-2-34 右中耳下鼓室，鼓隐窝处胆脂瘤 (↑) 轴位

此外 CT 检查有助于发现胆脂瘤或中耳感染引起的颅内并发症，如脑脓肿和侧窦脓肿等。(图 3-2-35)

三、内耳感染

骨化性迷路炎 (Labyrinthitis ossificans)，常见原因是化脓性迷路炎，特征性表现是骨迷路腔隙减小或消失，周围骨质硬化，受累一侧听觉和前庭功能丧失。

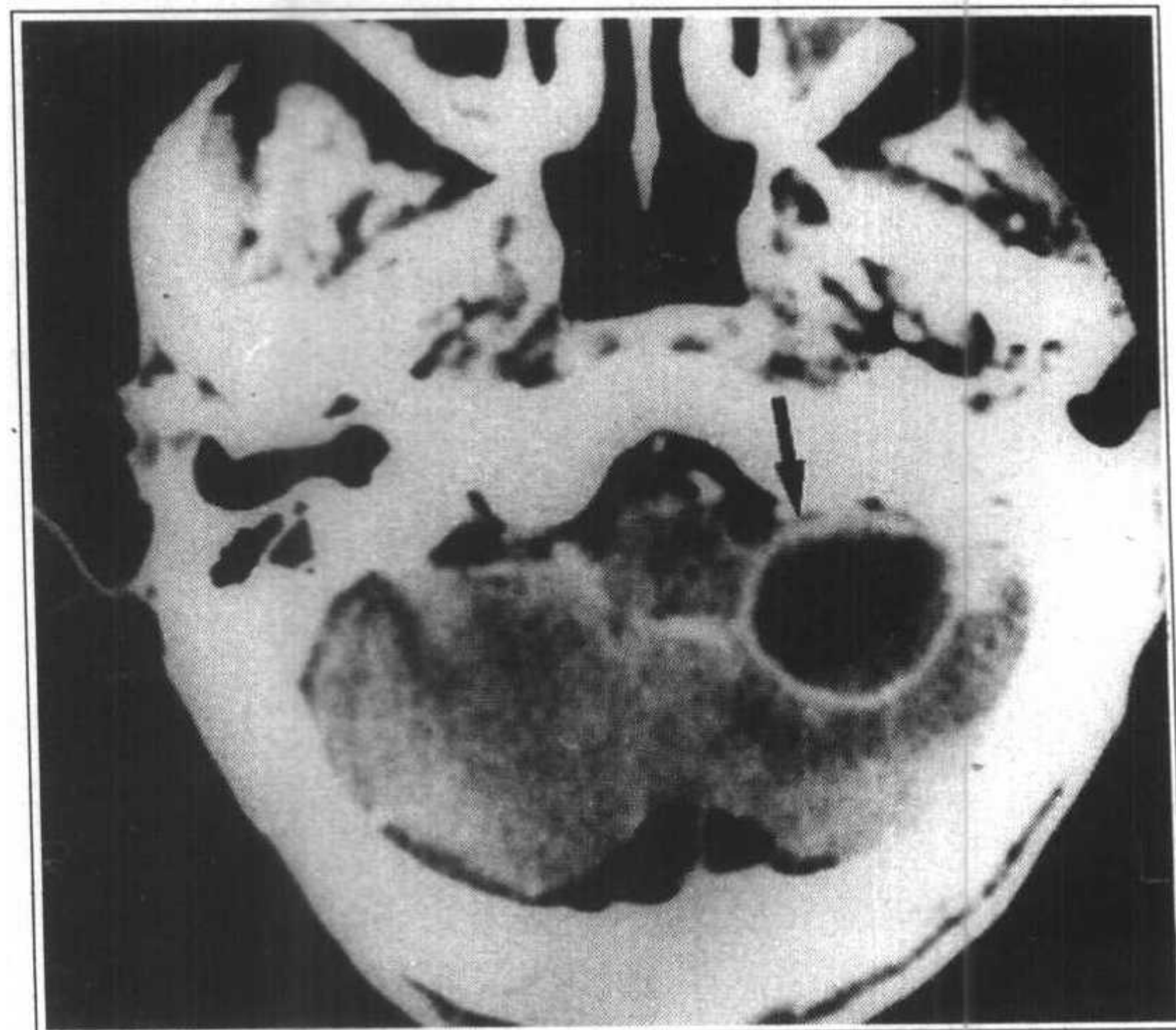


图 3-2-35 左侧乳突炎，继发脑脓肿 (↑)

岩骨炎 (Petrositis) 是岩骨尖气房的感染, 继发于中耳和乳突感染。多数人岩骨尖没有气房, 不发生岩骨炎。岩骨炎典型的临床表现是沿第 5 颅神经分布区疼痛 (三叉神经痛) 和第 6 颅神经 (外展神经) 麻痹, 也叫岩骨尖综合征 (Gradenigo's syndrome)。岩骨炎患者重要的 CT 表现是岩骨尖的气房不含气, 合并中耳、乳突炎症和骨质破坏。

第七节 其他颞骨病变

一、耳硬化症 (Otosclerosis)

是一种原因不明的疾病, 多见于青年女性, 引起听力丧失和耳鸣。病变主要影响耳迷路。骨迷路的致密的内生软骨层被血管丰富的类似哈佛氏系统的松骨质代替, 因此本病也称为耳海绵化 (Otospongiosis)。多为两侧发病。好发于白种人, 女性多于男性。临床症状表现为听力丧失和耳鸣。

耳硬化症分为窗型 (fenestral) 和窗后型 (retrofenestral)。窗型累及卵圆窗和圆窗, 镫骨骨板固定在卵圆窗内, 引起传导性耳聋。窗后型累及骨迷路, 包括耳蜗、前庭和半规管。耳硬化症除表现传导性耳聋外, 一般还有神经性耳聋, 引起神经性耳聋的原因尚有争论。有的理论认为是耳蜗内的螺旋韧带玻璃样化, 耳蜗神经退行性变, 耳中毒, 静脉郁血引起的缺氧。有人认为没有单纯性神经性的耳硬化症。

窗型耳硬化症的早期病变是溶骨性的, 卵圆窗表现模糊扩大。最后富于血管的松骨质钙化, 形成闭塞性耳硬化症, 即卵圆窗被骨质充满, 镫骨板固定。CT 表现为卵圆窗消失, 而被硬化的骨质代替。(图 3-2-36)



图 3-2-36 耳硬化症(窗型), 冠状位, 层厚 1.5mm, 示卵圆窗骨性闭锁(↑)

窗后型耳硬化症早期表现为耳蜗周围溶骨性改变, 但轻度的骨密度减低不易辨认, 显著的脱钙表现为围绕耳蜗的低密度的晕圈。当这种海绵样的骨病变成熟并重新钙化以后, 病变区骨密度与正常骨迷路的密度相同则不能确诊。偶尔可见轻度增厚或不规则。

对于怀疑患镫骨和耳蜗耳硬化的患者, 应该作 CT 检查, 两型耳硬化症均可被诊断, 但也有一定的限度。

鉴别诊断: 镫骨耳硬化的鉴别包括先天性镫骨固定, 听小骨异常, 外伤性听骨链断裂, 鼓膜硬化, 内耳迷路发生溶骨性改变, 类似耳蜗耳硬化症的病变有佩吉特氏 (Paget's) 病, 梅毒性中耳炎, 先天性成骨不全。后两种病变与耳硬化症在影象上不能区别。

二、纤维异常增殖症 (Fibrous Dysplasia)

是一种先天性骨病变, 病因不明, 表现为海绵骨或松质骨被纤维组织代替, 纤维组织破坏正常的皮质骨, 并使骨皮质向外膨胀。存在不同数量的化生骨质, 故而纤维异常增殖症既有囊状的, 也有致密的或“磨玻璃”样

表现。

颞骨纤维异常增殖症的 CT 表现为骨质均质性致密增厚，可以引起外耳道和中耳腔乃至骨迷路受累，管腔狭窄，乃至消失。(图 3-2-37)

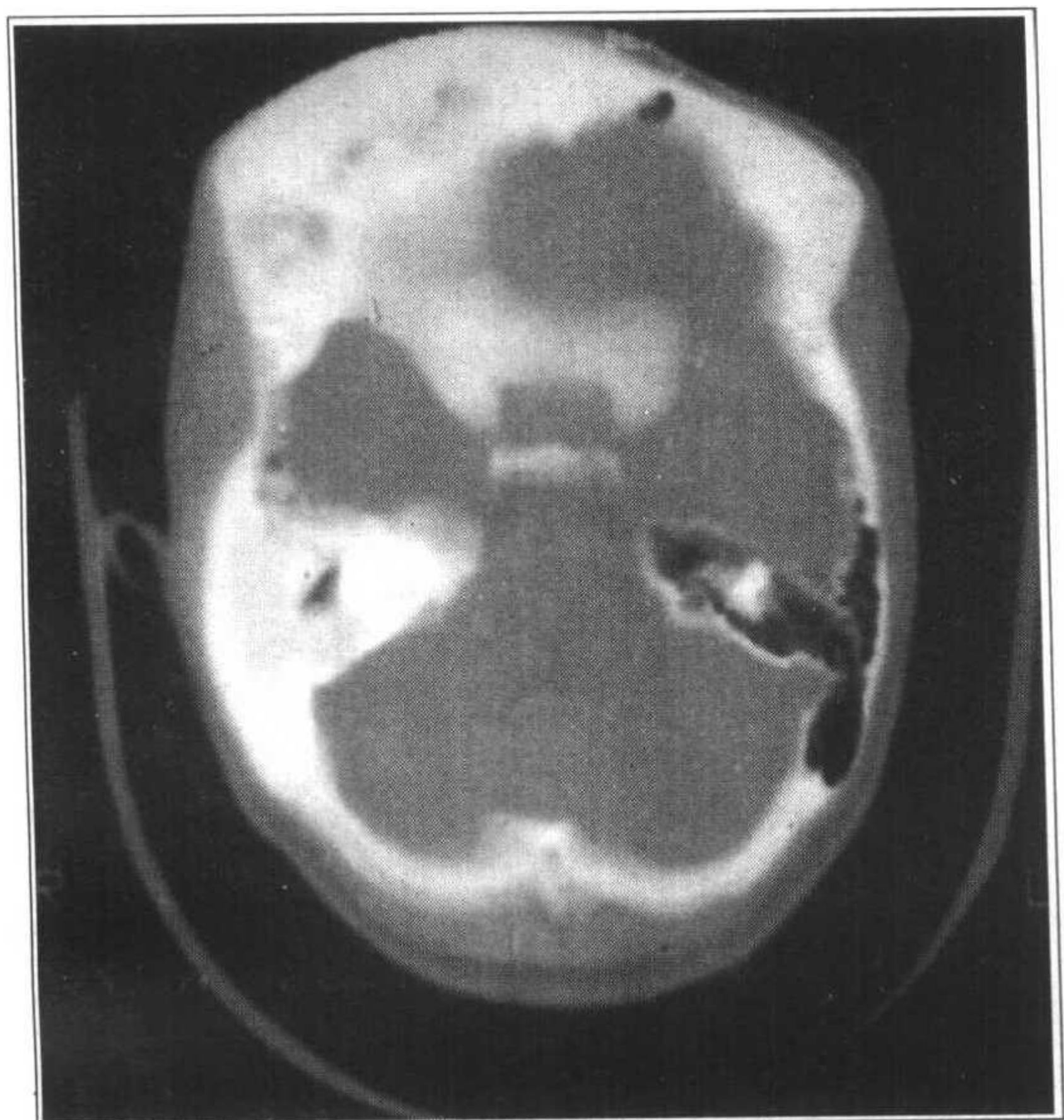


图 3-2-37 骨纤维异常增殖症，右侧岩骨锥体内骨迷路几乎全部闭塞

三、在镫骨切除手术后突发耳聋或进行性失听的患者，也是 CT 检查的适应证

CT 上可以显示人造镫骨在卵圆窗内强直固定或脱位。脱位表现为人造镫骨移位，远离卵圆窗，或者突入前庭内，引起眩晕。

(北京医科大学第一医院 王仪生)

参考文献

1. Brogan M & Chakeres D W: CT and MRI of the Normal Anatomy of the Temporal Bone. *Seminars in Ultrasound. CT and MR* 1989, 10 (3): 178~194
2. Lee S H *et al.*: *Cranial MRI and CT*. New York McGraw-Hill Inc 3rd edition. 1992
3. Newton T H, *et al.*: *Computed Tomography of the Head and Neck*. New York Raven Press. 1988
4. Mancuso A A & Hanafee W N: *Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging of the Head and Neck* Baltimore Williams & Wilkins 2nd edition. 1985

第三章 鼻和副鼻窦

第一节 检查方法

(一) 轴位

基线为下眶耳线，从上齿槽开始，向上达额窦水平。如有牙齿内金属充填物，为减少伪影起见，可以适当修正基线，避开金属充填物。层厚、层距为5mm。选择性应用静脉增强扫描。

若重点是了解薄的副鼻窦骨壁是否破坏，用层厚1.5mm，层距5mm，骨算法，512²矩阵，以显示骨结构。

照像应同时有软组织窗和骨窗。

(二) 冠状位

如欲检查筛窦和蝶窦肿瘤，确定颅底骨质是否累及，肿瘤侵犯颅内的范围，可以选择性应用冠状位，层厚/层距为5mm。

(三) 若需了解颈部有无淋巴结转移，可扩大轴位扫描范围 自硬腭以下，直至胸腔入口处。层厚/层距为10mm。

第二节 正常解剖

一、鼻腔

前至鼻内孔，后经鼻后孔与鼻咽腔相通。鼻腔顶壁较狭窄，由鼻骨、额骨、筛骨、蝶骨等构成，由筛板与前颅窝相隔，嗅神经通

过筛板的筛孔。筛板损伤可引起嗅觉障碍和脑脊液鼻漏。鼻腔内侧壁是鼻中隔，区分为骨部和软骨部。骨部主要由筛骨垂直板和犁骨构成。鼻腔的外侧壁结构复杂，一般有3~4个鼻甲。鼻甲下缘游离，其骨性突起向外上方卷曲，分别形成下、中、上和最上鼻甲。下鼻甲位于鼻腔外侧壁最下方，由下鼻甲骨和鼻甲嵴构成。中、上鼻甲均由筛骨迷路内侧壁向下卷曲的薄骨片及覆盖粘膜构成。在相应的鼻甲下方有3~4个鼻道，分别为下鼻道、中鼻道、上鼻道和最上鼻道。鼻泪管开口于下鼻道内。中鼻道居中，位于中鼻甲下方。在中鼻道的外侧壁上有两个隆起，后上方的圆形隆起是筛窦的一个大气房，称为筛泡，筛泡前下方有一弧形嵴状隆起称钩突，钩突附着在下鼻甲的筛突上，筛泡与钩突之间的裂隙称半月裂孔，宽约2~3mm，长约15~20mm，半月裂孔开口于外方的一浅沟，称筛漏斗，沟深平均5mm，其基底部有筛窦前小房的开口。额窦多开口于半月裂孔的前上方。在半月裂孔的后部有上颌窦的开口。上鼻道狭窄，介于上鼻甲与中鼻甲的后半之间。有筛窦后小房的开口。如有最上鼻甲时，最上鼻甲与上鼻甲之间的浅沟称最上鼻道。有筛窦后小房开口。在上鼻甲或最上鼻甲的后上方是蝶筛隐窝，此处有蝶窦的开口。鼻腔的底为硬腭。(图3-3-1, 3-3-2, 3-3-3)

二、副鼻窦 (图3-3-4A~E)

(1) 额窦，由四个壁构成：前壁为额骨外板，相当前额部，最坚厚，含有骨髓，故

额窦炎可引起骨髓炎。后壁为内板，较薄。底壁为眶上壁，此壁最薄，额窦炎时引起眶壁骨膜下脓肿。内侧壁是分隔两侧额窦的骨性中隔。额窦经额鼻管或直接开口于中鼻道。

(2) 筛窦气房形成眼眶的内壁，每侧筛窦大约有 10 个气房，被两个垂直板分成前、中、后三组。前、中小房分别开口于中鼻道。后小房开口于上鼻道。筛板与筛窦的顶不在一个平面上，筛板位置比较靠下，表现为位

于鸡冠两侧的压迹或隐窝，嗅神经即位于隐窝内，也叫嗅窝。

(3) 蝶窦位于蝶骨体内，气化程度个体差异很大。气化的蝶窦有分隔，两侧常不对称。蝶窦开口于蝶筛隐窝。

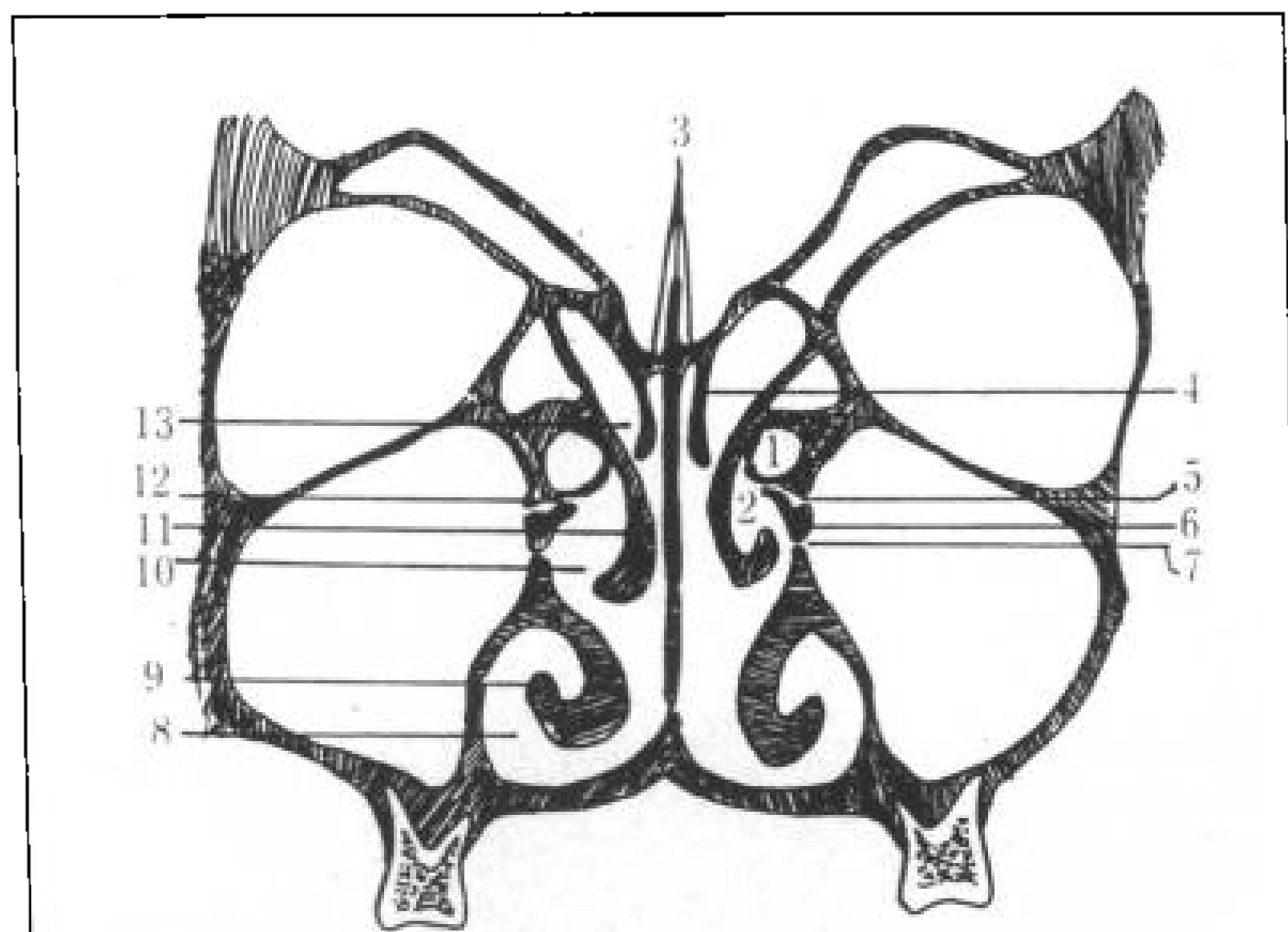


图 3-3-1 鼻腔和副鼻窦冠状位
1. 筛泡；2. 半月裂；3. 鸡冠及筛板；4. 上鼻甲；
5. 上颌窦口；6. 钩突；7. 上颌窦副窦口；8. 下鼻道；
9. 下鼻甲；10. 中鼻道；11. 中鼻甲；12. 筛漏斗；
13. 上鼻道

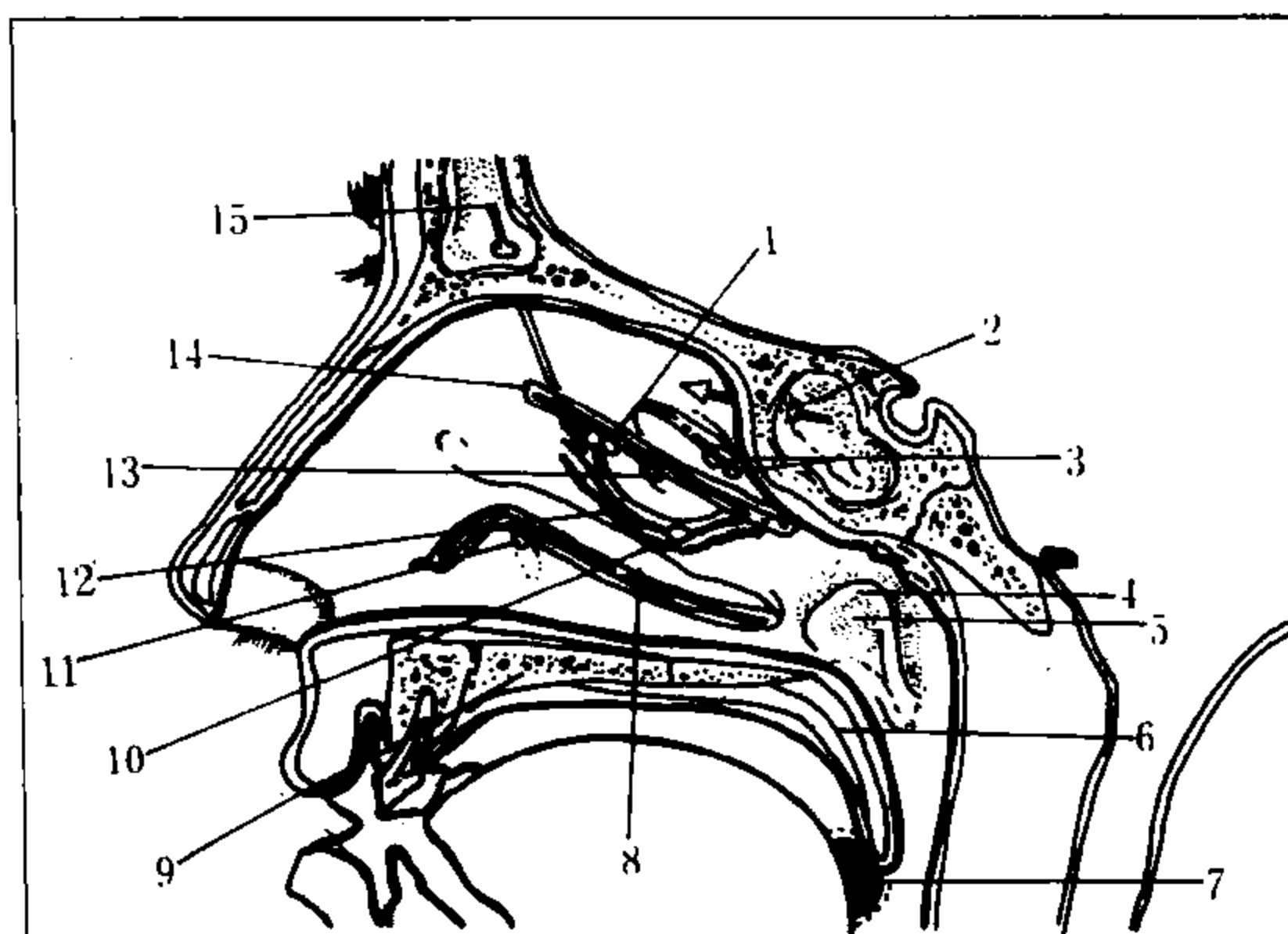
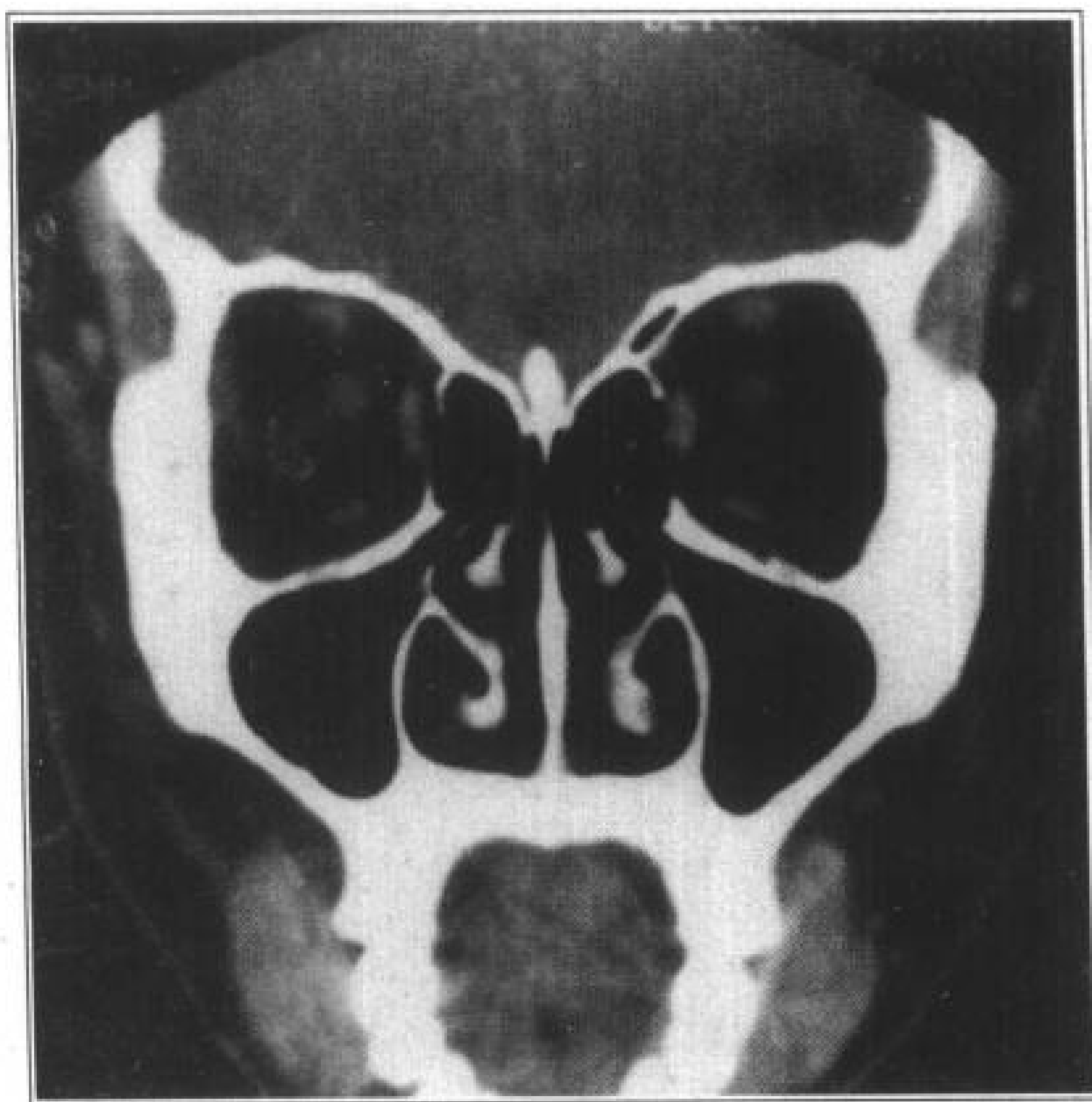
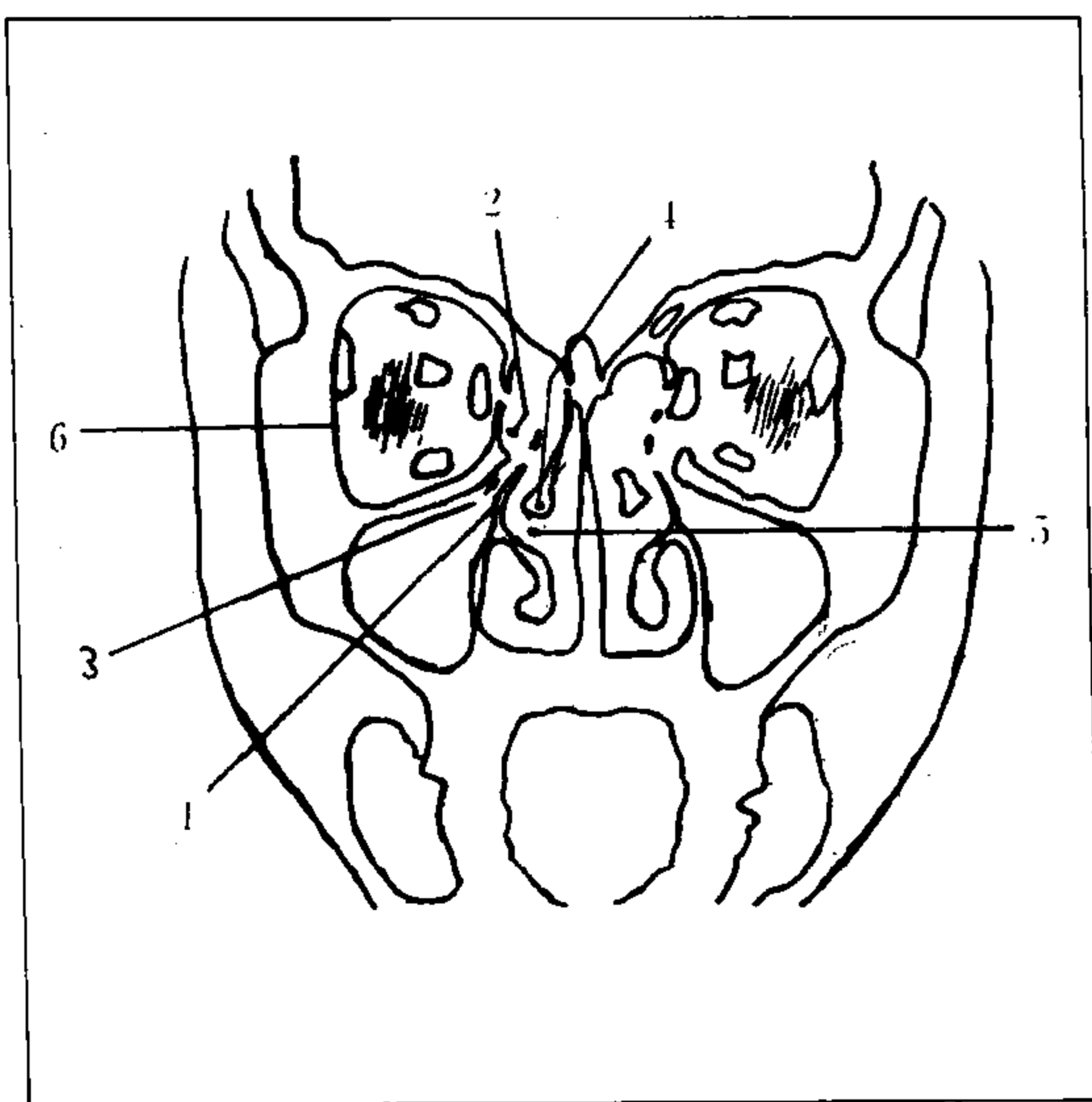


图 3-3-2 鼻腔和鼻咽腔侧壁（鼻甲已切除）
1. 前组筛窦开口；2. 蝶窦到蝶筛隐窝的开口；3. 后组筛窦开口；4. 咽鼓管圆枕；5. 咽鼓管开口；6. 软腭；7. 扁桃体；8. 下鼻甲（切缘）；9. 硬腭；10. 上颌窦进入半月裂开口；11. 鼻泪管开口；12. 半月裂；13. 中组筛窦开口；14. 中鼻甲（切缘）；15. 箭头指示额窦通过筛漏斗入半月裂



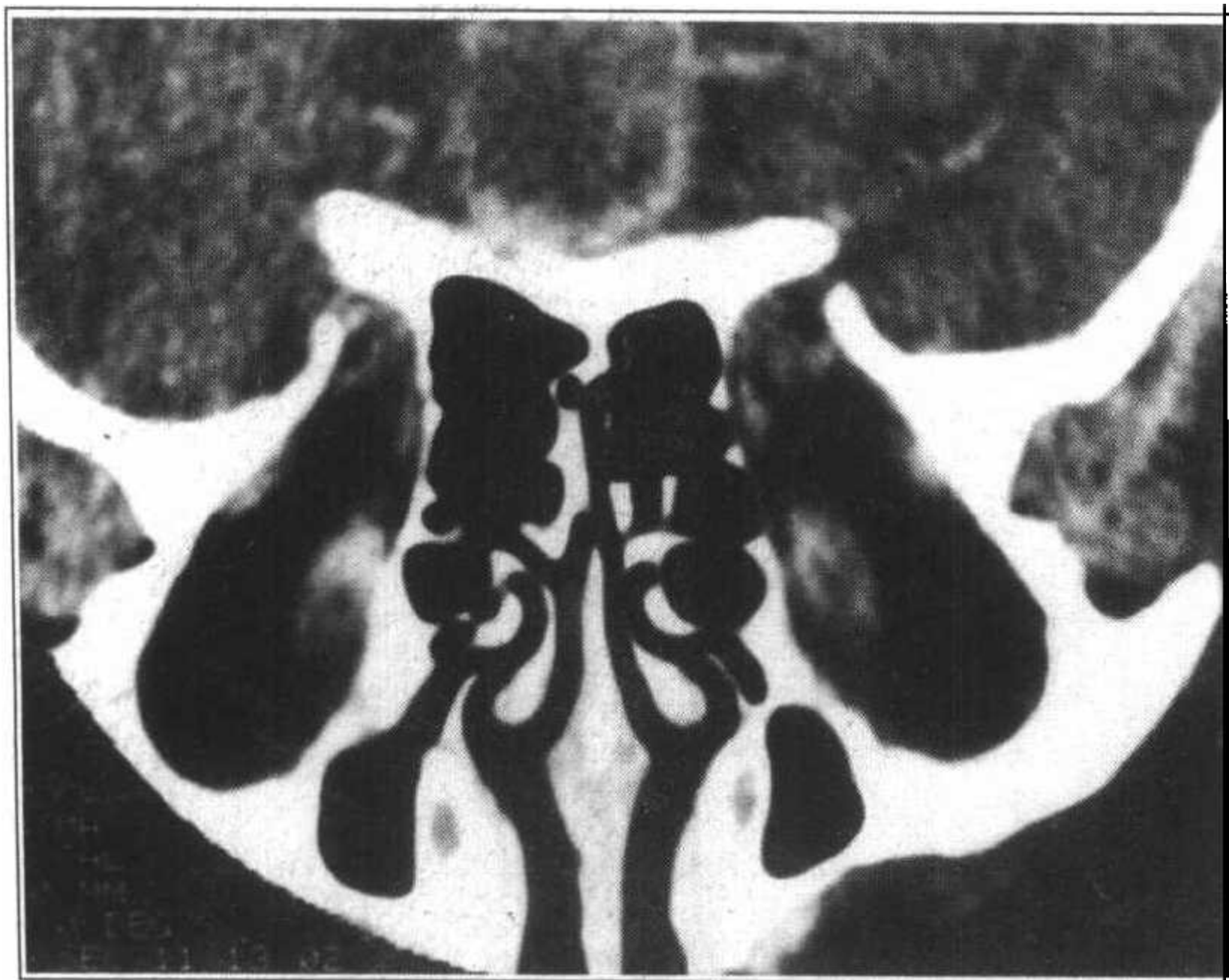
A



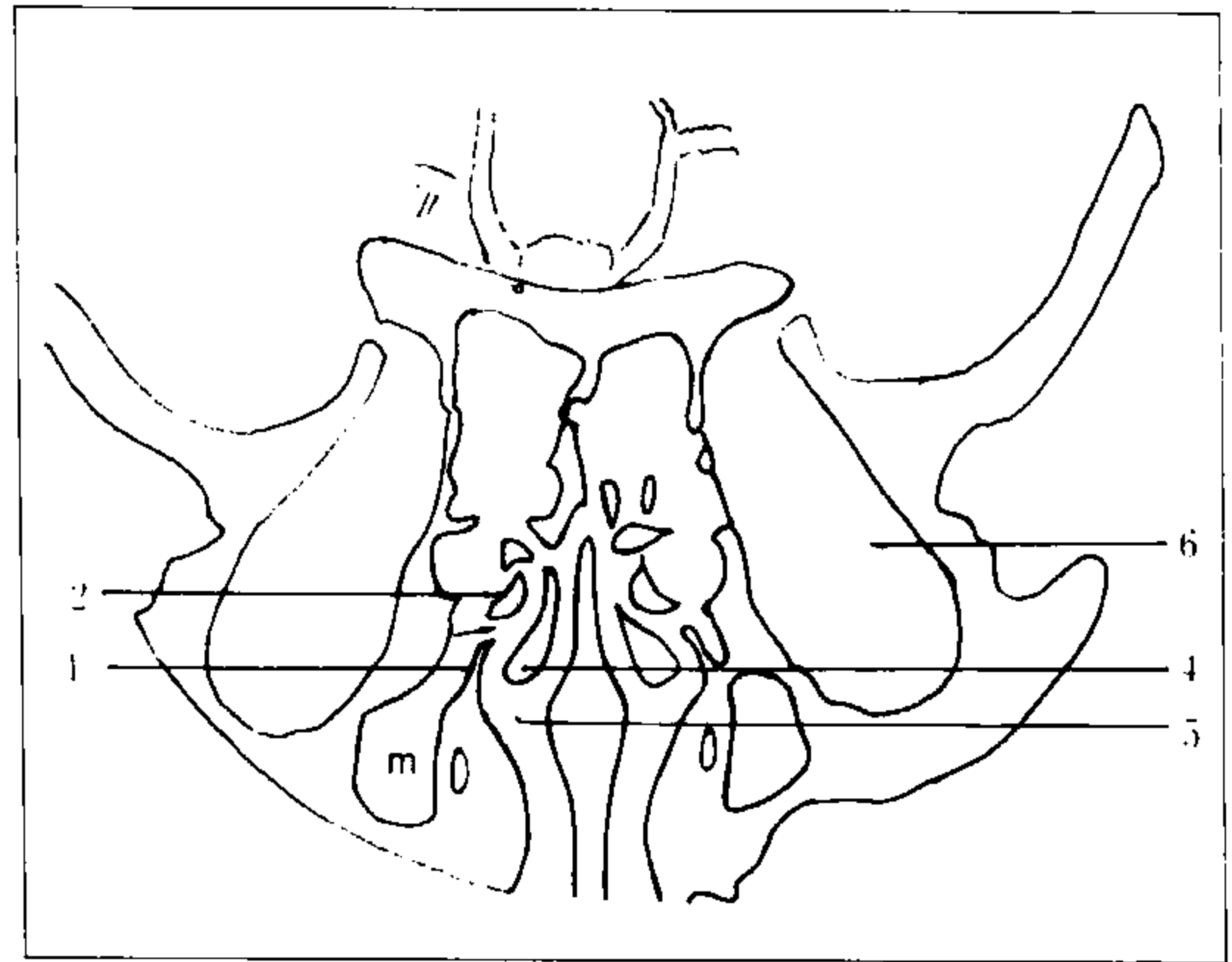
a

图 3-3-3A

1. 钩突；2. 筛泡；3. 筛漏斗（箭↑）；4. 中鼻甲；5. 中鼻道；6. 眼眶（冠状位）



B



b

图 3-3-3B 冠状位

1. 钩突; 2. 筛泡; 3. 筛漏斗 (箭↑); 4. 中鼻甲; 5. 中鼻道; 6. 眼眶; 上颌窦 (m)

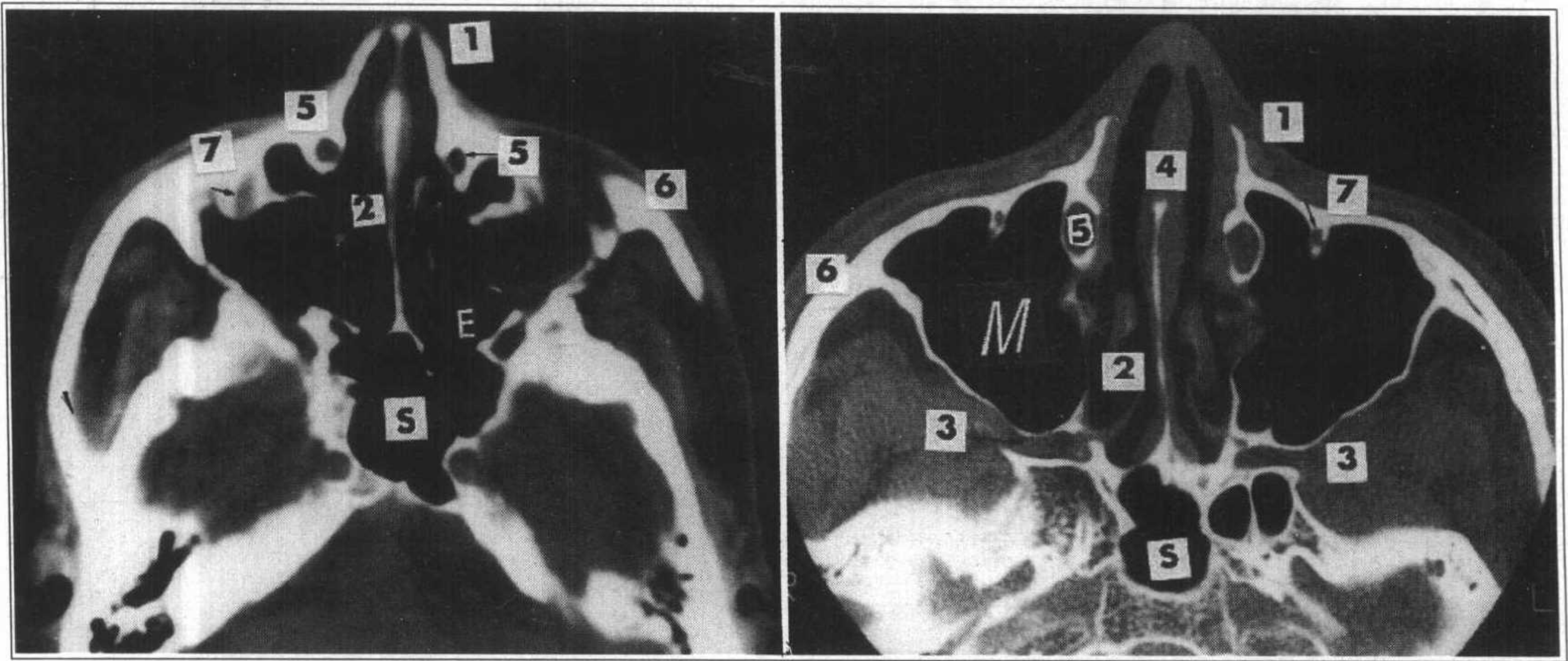


图 3-3-4A、B 相当于上颌窦和中鼻甲水平

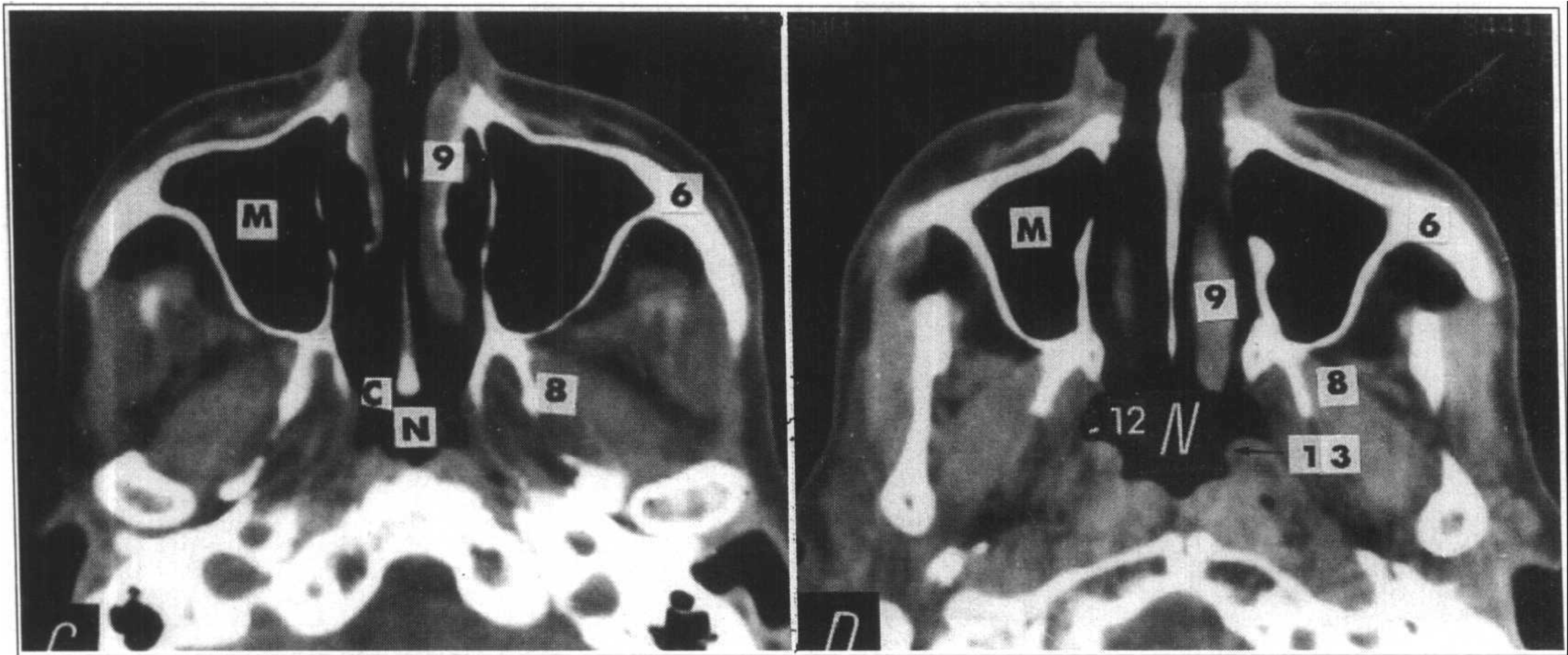


图 3-3-4C、D 上颌窦、鼻咽部和下鼻甲水平

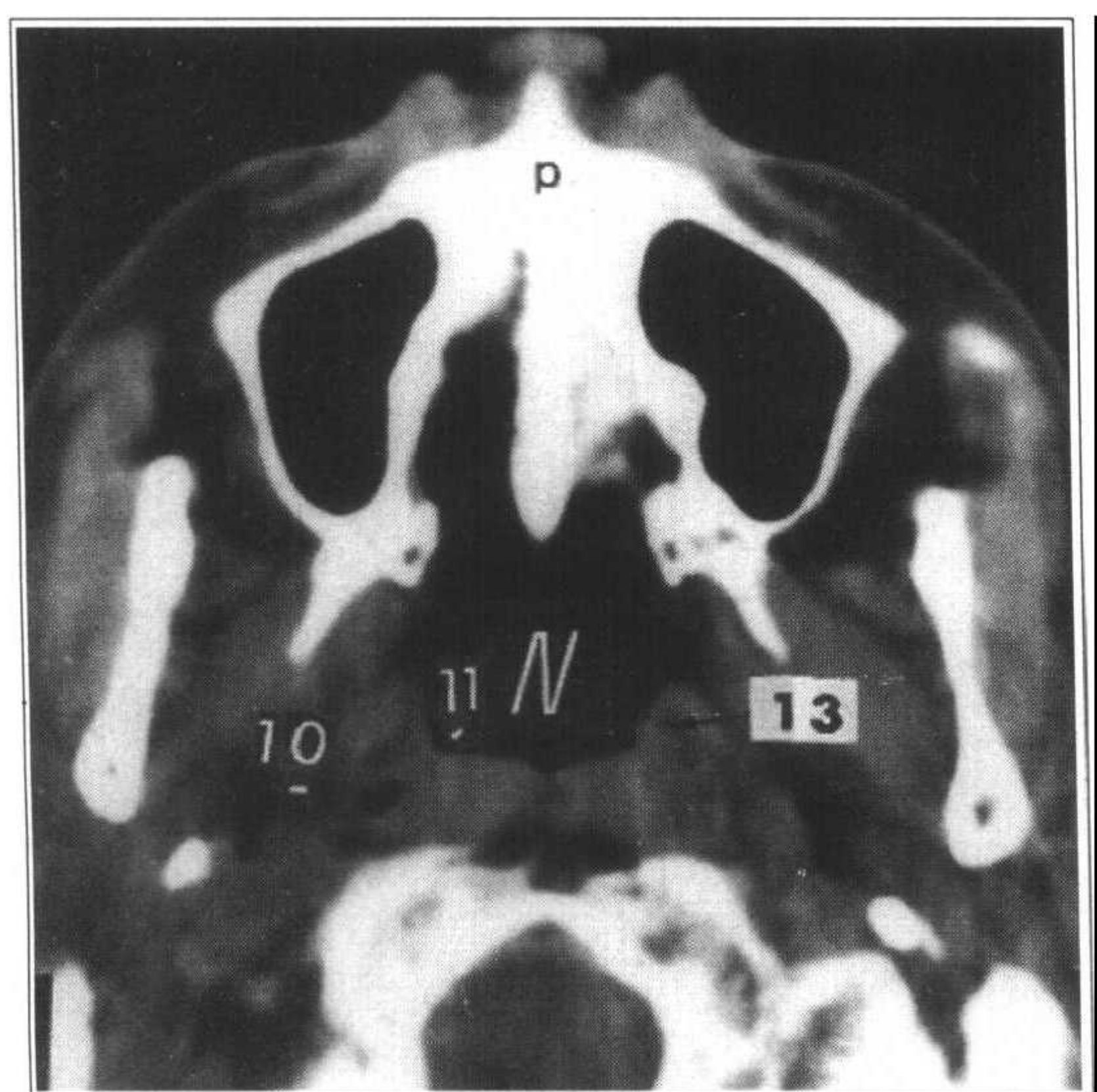


图 3-3-4E 硬腭水平

图 3-3-4 (A~E) 正常鼻腔和副鼻窦轴位 CT 图 (额窦、筛窦部分参看第一章眼中的插图)

1. 上颌骨额突; 2. 中鼻甲; 3. 翼腭窝; 4. 鼻中隔;
5. 鼻泪管; 6. 颧骨、颧弓; 7. 眶下管; 8. 翼突; 9. 下鼻甲; 10. 咽旁间隙; 11. 咽隐窝; 12. 耳咽管开口;
13. 耳咽管圆枕 (隆凸); S: 蝶窦; E: 筛窦; M: 上颌窦; N: 鼻咽腔; C: 后鼻孔; P: 硬腭

(4) 上颌窦, 是副鼻窦中最大的窦, 位于上颌骨体内, 大致可分为 5 个壁: 前壁; 后外壁是颞下窝和翼腭窝的前界, 上颌窦癌如破坏此壁可侵犯翼肌, 引起张口困难; 内侧壁是中鼻道和下鼻道外侧壁大部分, 相当中鼻道处大部分为膜性壁, 勿误认为上颌窦开口或骨质破坏; 上壁构成眶底, 眶下神经和血管穿过位于壁内的眶下管, CT 象上显示局部软组织密度, 勿误认为上颌窦内病变; 底壁, 相当于上齿槽突, 与牙根有密切关系, 牙根通常与窦腔仅由一层菲薄骨质相隔, 有时直接埋于窦内粘膜下, 故牙根感染容易侵入窦内, 引起牙源性上颌窦炎。上颌窦口经半月裂孔进入中鼻道, 半月裂位于内壁最高处, 是长约 3~18mm 的裂隙, 通向筛漏斗, 正常的上颌窦口骨性通道 (Ostiomeatal Complex), 在冠状面 2~3mm 薄层扫描图象上显示最清楚。少数人可以有副窦口。由于上颌窦口位置高, 不直接开口于鼻腔, 故上

颌窦感染时, 引流不畅。Van Alyea 的研究认为健康人上颌窦口较大, 引流较好, 有些人窦口引流不畅是因为钩突和筛泡之间 (筛漏斗) 粘连, 半月裂孔闭塞之故。(图 3-3-3A, B)

三、颞下窝

位于颅底下, 以颧弓和蝶骨大翼上的颞下嵴为界, 以上为颞窝, 以下是颞下窝, 也叫咀嚼肌间隙。颞下窝的界限: ①上界颅底, 即蝶骨大翼和岩骨尖; ②前界为上颌窦后壁, 翼腭窝和翼内、外板; ③后界颈鞘和茎突; ④外界下颌支、下颌小头、冠状突和颞肌; ⑤内界鼻腔和鼻咽部。

四、翼腭窝

位于蝶骨翼突和上颌骨的裂隙内, 是颞下窝向前向内的延伸。前界是上颌窦的后壁, 后界是翼突, 内界腭骨上的蝶腭孔, 与鼻腔相通。翼腭窝含蝶腭神经节, 也是颅腔与面部的重要通道, 与中颅窝、颞下窝、眼眶、鼻腔、腭和咽交通。正常时翼腭窝内充盈脂肪。肿瘤侵犯翼腭窝不仅累及窝内的重要血管和神经, 而且比较容易侵犯邻近的和远隔的重要器官。向上, 经眶下裂入眶内; 向外, 通向颧弓以下的颞下窝, 向内经蝶腭孔进入鼻腔; 向后, 经圆孔进入海绵窦和中颅窝。

第三节 恶性肿瘤

鼻腔和副鼻窦恶性肿瘤可分原发和继发, 在原发肿瘤中有起源于上皮组织的, 也有起源于间质的。大体可作如下分类。

(1) 上皮起源的癌: 鳞状细胞癌, 腺癌, 囊腺癌, 黑色素瘤。

(2) 起源于间质的肉瘤有: 横纹肌肉瘤, 软骨肉瘤, 成骨肉瘤, 网织细胞肉瘤, 恶性纤维组织细胞瘤, 淋巴瘤, 成感觉神经细胞瘤或

鼻腔神经胶质瘤(Esthesioneuroblastoma),嗅神经母细胞瘤(Olfactory Neuroblastoma)。

(3) 继发肿瘤,包括口腔内和齿源性肿瘤的直接蔓延和来自远隔部位的转移瘤。

CT对于鼻腔和副鼻窦恶性肿瘤的诊断价值是能够发现轻微的骨质破坏。而骨质破坏是诊断恶性的重要根据,另外一个重要作用是明确病变范围。

在检查技术上需要强调以下几点:①因为组成副鼻窦的骨质菲薄。为了显示轻微的骨质破坏,需要高分辨率的CT技术,即层厚3mm,(层距5mm),骨算法,512²矩阵和靶扫描。②若重点要了解颅内和眶内是否受累,或筛板、筛隐窝或眶底骨质有无破坏,需增加直接冠状位扫描。③增强扫描,有助于明确颅内脑膜和脑实质受肿瘤浸润的范围;明确眼眶内肿瘤侵犯范围,鉴别正常的眶内软组织和肿瘤组织;鉴别液体与实性组织或坏死。

在判断副鼻窦壁有无骨质破坏时,需要注意两侧对比,有时骨壁太薄,因为部分容积效应而不能显示,有的是属于正常变异,即膜性骨质缺损。典型的骨破坏除表现骨质缺损如或骨壁在白线中断外,常伴有骨壁外周围脂肪的消失以及肿瘤的异常软组织增厚。

一、副鼻窦癌

以上颌窦癌最常见。常见组织学类型是鳞状细胞癌。

1. 上颌窦癌 常见症状是颜面部肿胀,若累及鼻腔可引起疼痛,一侧鼻腔阻塞和分泌物增加。

CT的上颌窦癌特征性表现是窦腔内软组织肿物合并骨质破坏。要注意上颌窦癌在窦腔内的位置和蔓延方向及范围。

起源于上颌窦下部的肿瘤可以破坏上齿槽突并向口腔内蔓延形成肿块。临床检查易于发现。

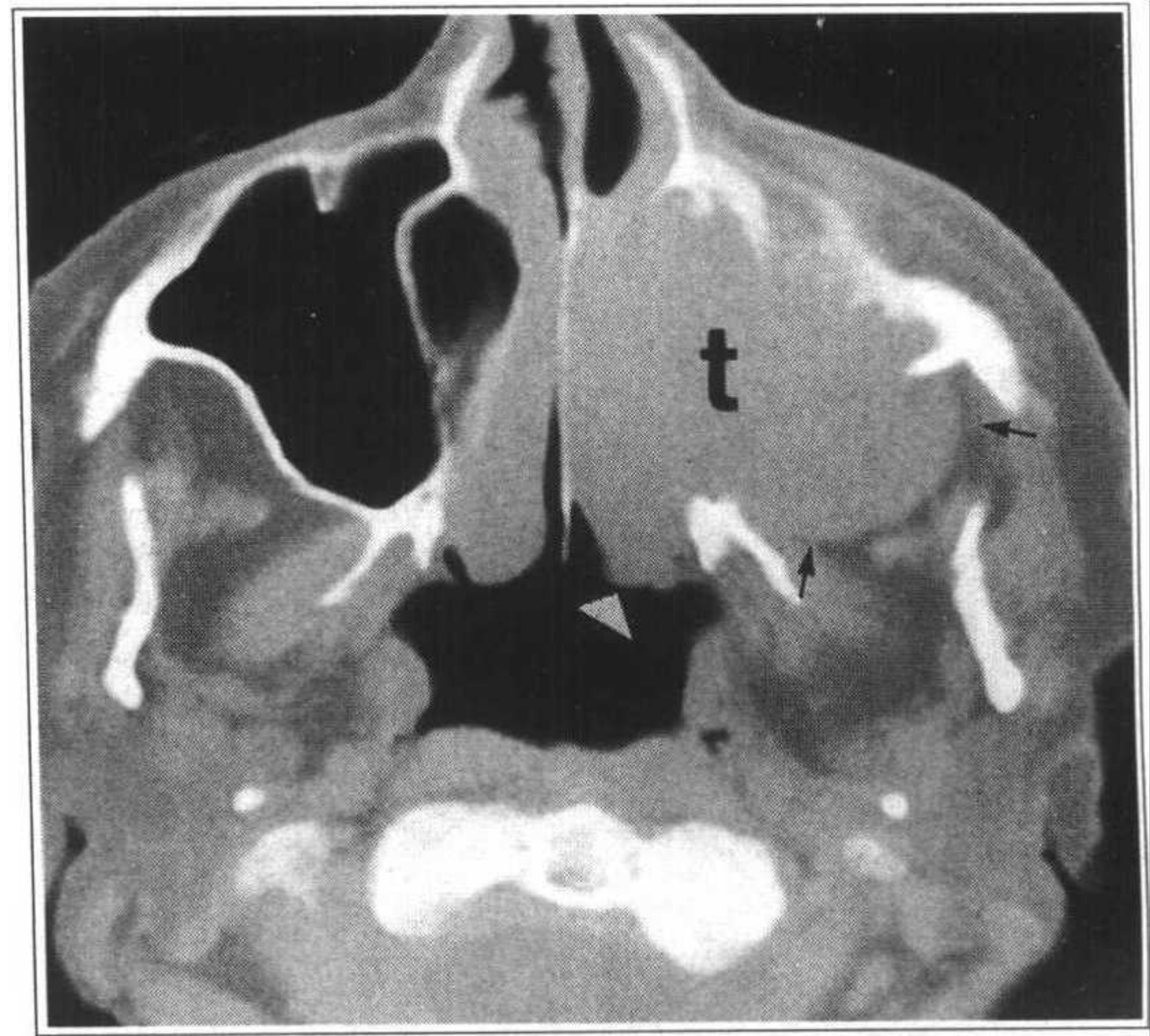


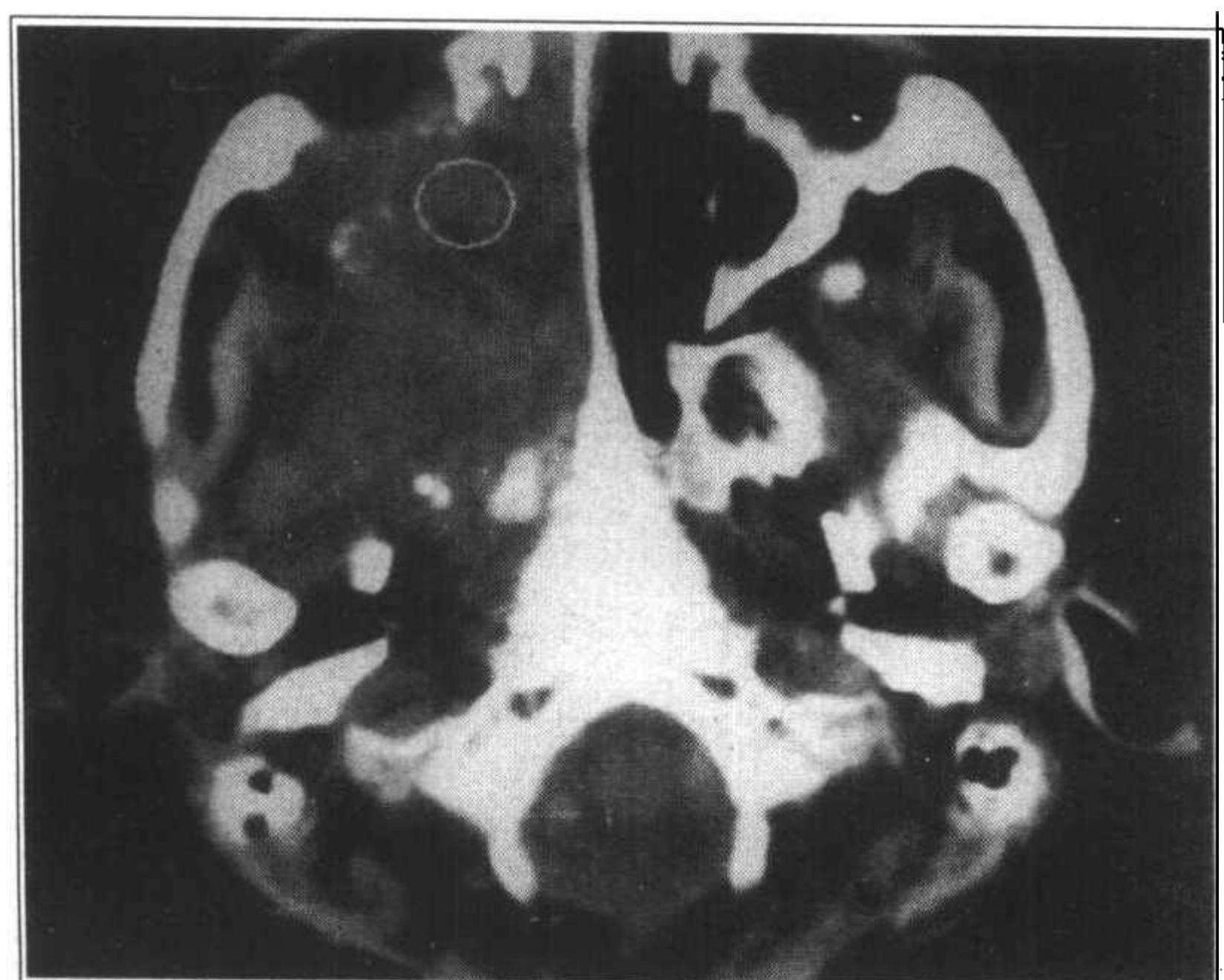
图 3-3-5 左上颌窦癌,平扫
肿瘤 t 破坏内侧壁进入左鼻腔,并阻塞后鼻孔(△),向后破坏后外侧壁进入左侧颞下窝(↑)



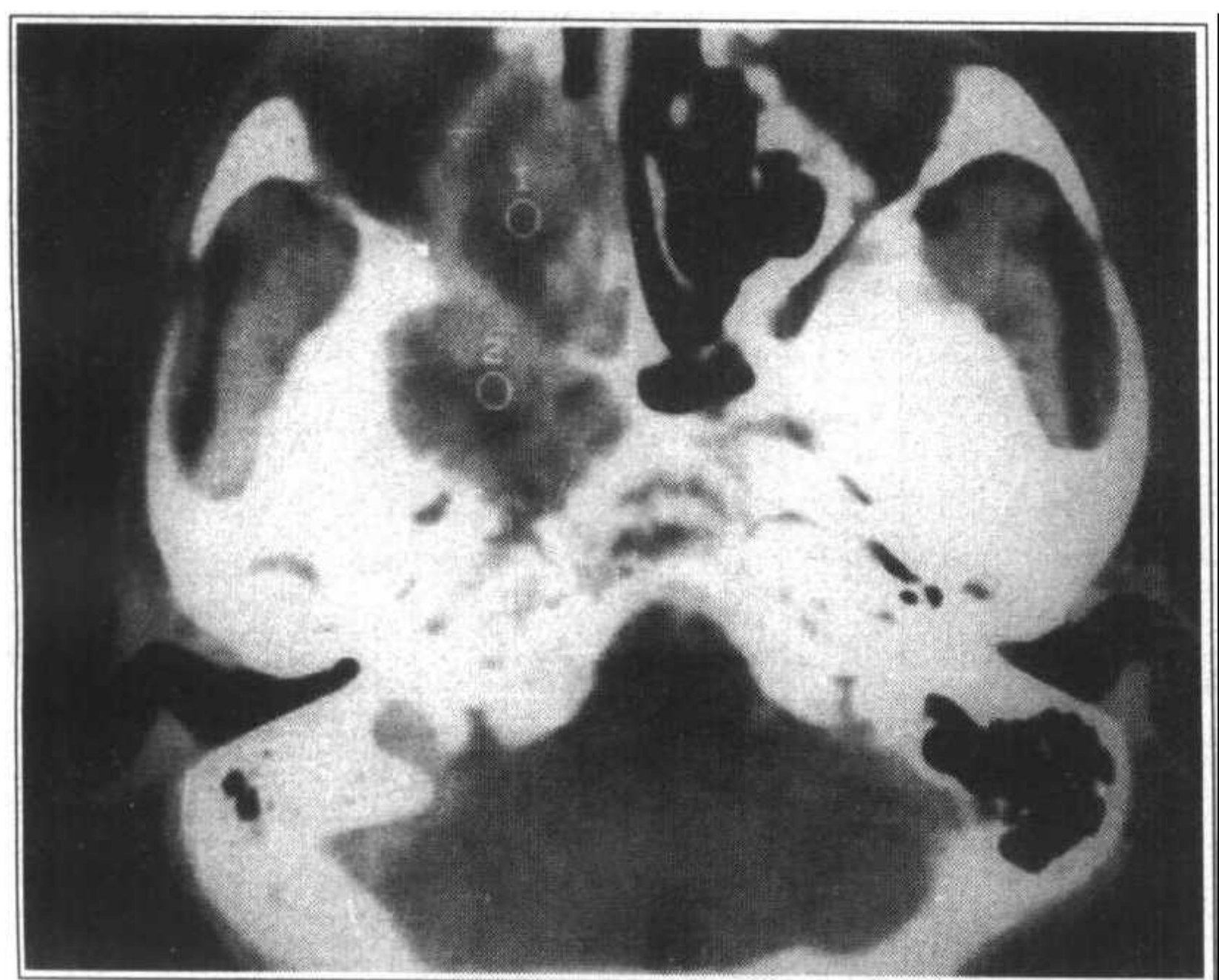
图 3-3-6 左上颌窦鳞状上皮癌
男,54岁,半年前因左上 3 牙疼痛,拔除,3个月前同一部位肿胀破溃出血,癌位于窦腔下部,内外和后壁骨质破坏,肿瘤累及翼颌窝

起源于上颌窦顶的肿瘤,向上累及眼眶和筛窦,向后向外累及颞下窝。肿瘤累及眼眶,下直肌周围脂肪消失是比较可靠的征象。肿瘤向上内蔓延,通过上颌窦—筛窦骨板,进入筛窦。通常,这个骨板较厚,破坏与否,是肿瘤累及筛窦与筛窦口梗阻引起液体滞留的鉴别点。

上颌窦癌常破坏后壁向颞下窝内蔓延,此时后壁与颞肌之间的脂肪间隙消失。继续向后延伸,可累及翼腭窝。(图 3-3-5~3-3-8)



A

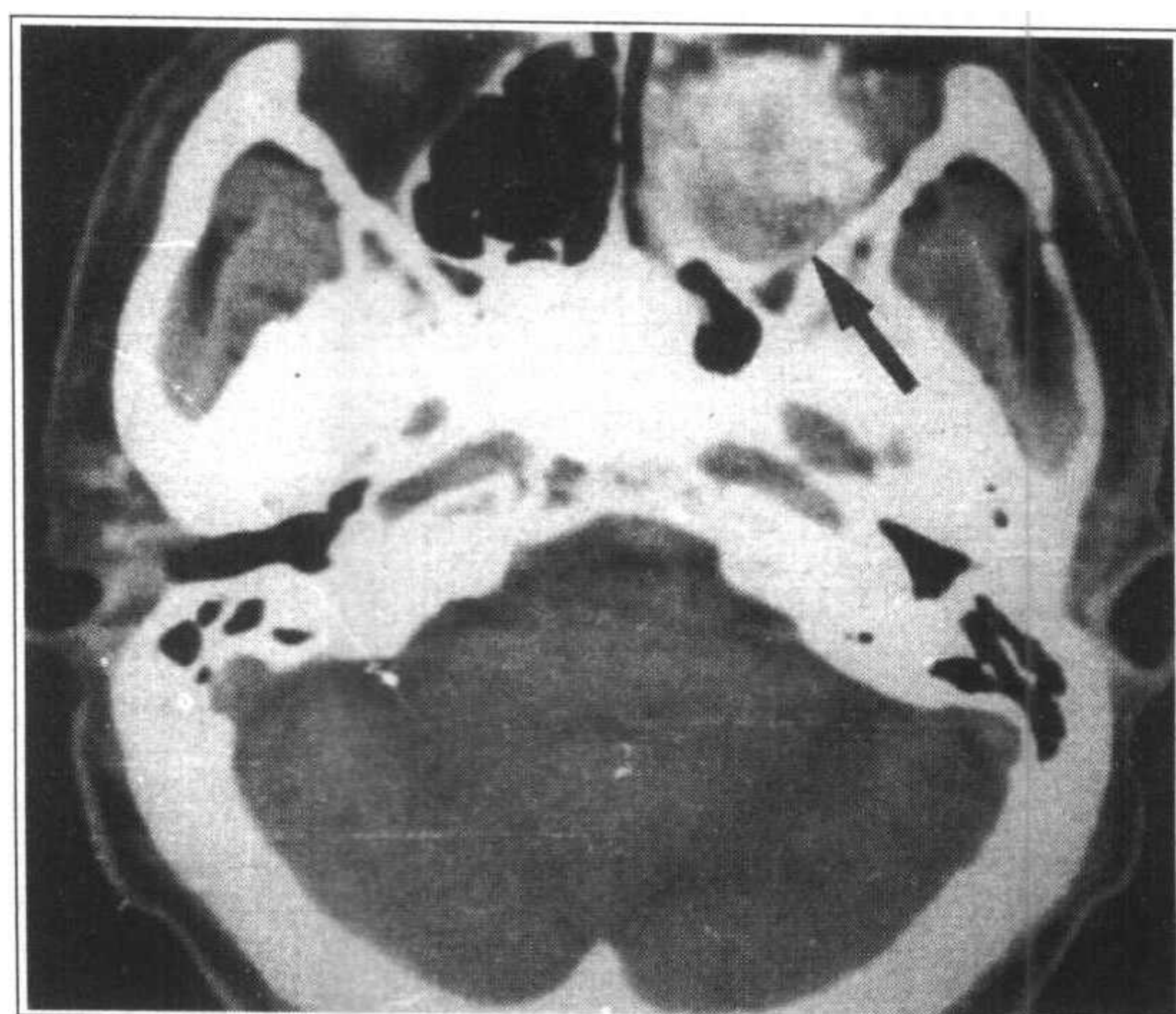


B

图 3-3-7 右上颌窦鳞状上皮癌
增强扫描,右上颌窦壁广泛骨质破坏,右侧翼板广泛破坏,肿瘤已侵犯鼻腔、鼻咽部、颞下窝,肿瘤中心液化坏死(\bigcirc),有少量气体,周围肿瘤不规则增强

2. 筛窦癌 向下累及上颌窦和鼻腔;向外破坏筛骨纸板进入眼眶,使内直肌周围脂肪消失,向上蔓延可以破坏筛板及筛窦的顶进入前颅窝;向后蔓延进入蝶筛隐窝和蝶窦,蝶筛隐窝也是蝶窦的开口处,若受肿瘤累及,也可引起蝶窦梗阻,液体潴留。(图 3-3-9)

3. 蝶窦癌 原发蝶窦癌非常罕见,较常见的是鼻咽癌和筛窦癌向蝶窦内蔓延,主要征象也是骨质破坏。肿瘤自蝶窦继续向上蔓延可破坏鞍底,进入垂体窝和鞍上池;向后进入桥前池和脚间池,向外可进入海绵窦继而累及颞叶。



A



B



C

图 3-3-8 右上颌窦鳞状上皮癌(B),肿瘤内有广泛钙化,向上侵犯筛窦,破入眼眶(A, 箭),向下累及上颌骨齿槽突(C)

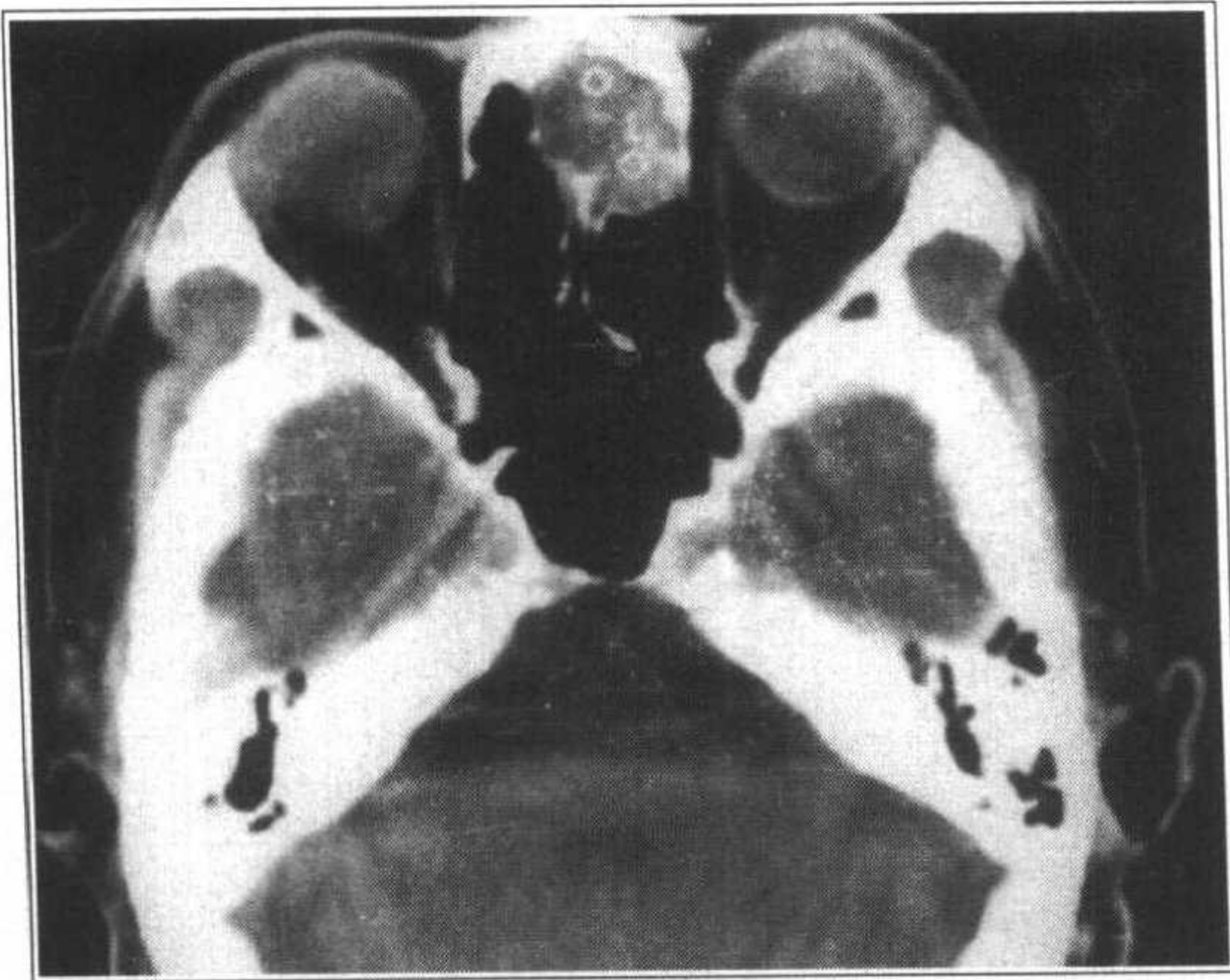


图 3-3-9 左侧前组筛窦鳞状上皮癌,肿瘤破坏筛窦垂直板,已累及右侧前组筛窦

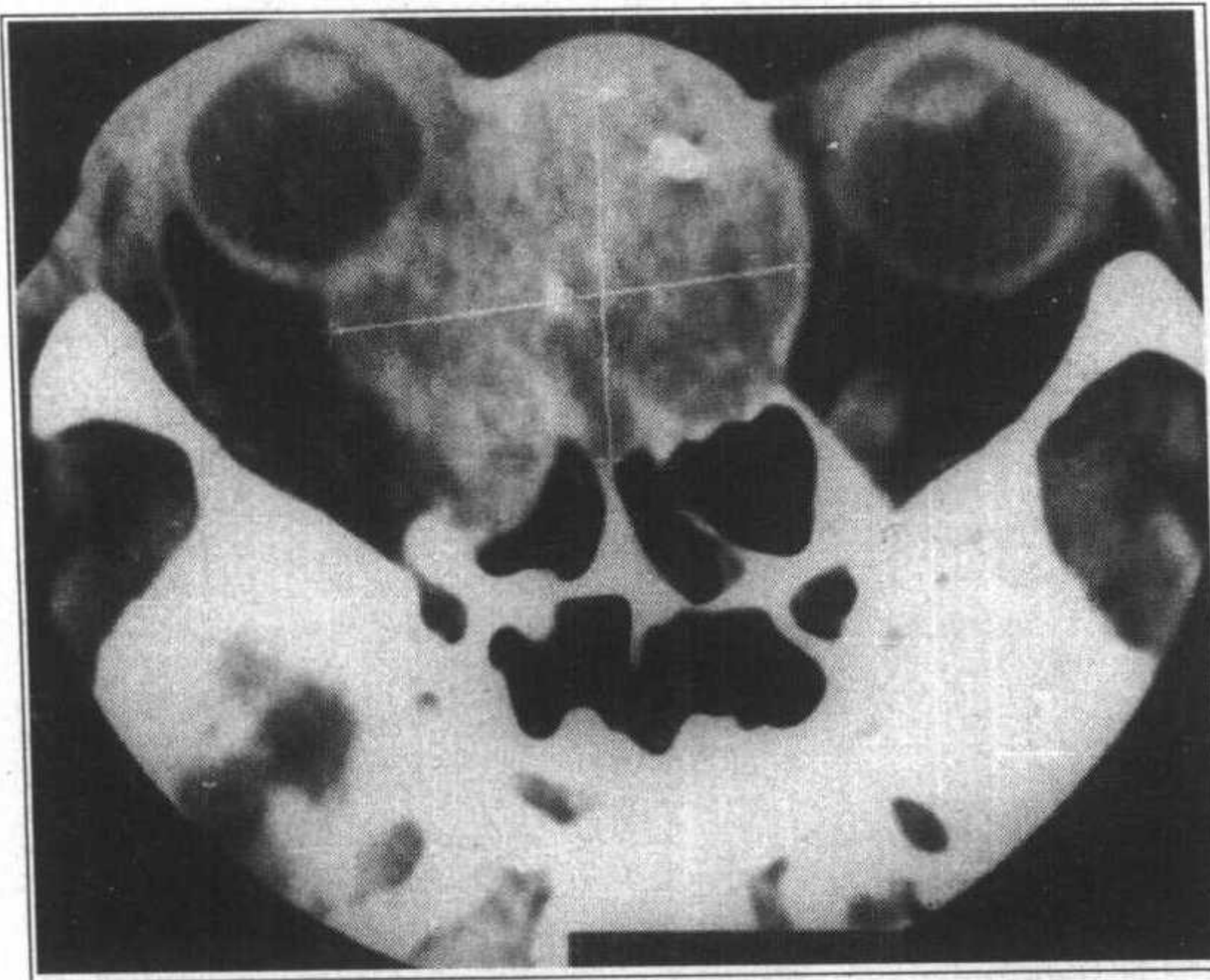


图 3-3-10 额窦囊腺癌
增强 CT,额窦软组织肿物,周围骨质广泛破坏,并侵入右侧眼眶内,右侧内眶壁和筛窦骨质破坏,肿瘤围绕右眼球内侧 1/2

(4)额窦癌 原发额窦癌也是罕见的,但其他部位的癌可以累及额窦。肿瘤破坏额窦后壁,则累及硬膜和额叶。(图 3-3-10)

二、副鼻窦其他恶性肿瘤

(1)软骨肉瘤(Chondrosarcoma):起源于副鼻窦壁的软骨残余,经常发生于筛窦—上颌窦区域。一般生长缓慢,形成膨胀性肿块。CT 多表现为有环状致密钙化的肿物。(图 3-3-11A,B)

(2)恶性纤维组织细胞瘤(Malignant fibrous histiocytoma)。

(3)淋巴瘤(lymphoma)(图 3-3-12)。

(4)横纹肌肉瘤(Rhabdomyosarcoma),是婴儿和儿童最常见的软组织肉瘤,起源于鼻腔,副鼻窦或眼眶内。

【CT 表现】横纹肌肉瘤表现为增强的等密度至稍高密度,在鼻腔和副鼻窦内广泛分布,可以破坏窦壁骨质,向眶内或颞下窝蔓延。也能显示肿瘤向颅内的侵犯。横纹肌肉瘤对化疗和放射治疗敏感,一般在 6 周内肿瘤几乎完全消失。(图 3-3-13)



图 3-3-11A 右上颌窦软骨肉瘤(1)肿瘤钙化, 2)右上颌窦内壁破坏,肿瘤进入右鼻腔,破坏后外侧壁,进入右颞下窝,脂肪间隙消失,比较左侧窦后壁正常脂肪间隙(↑)

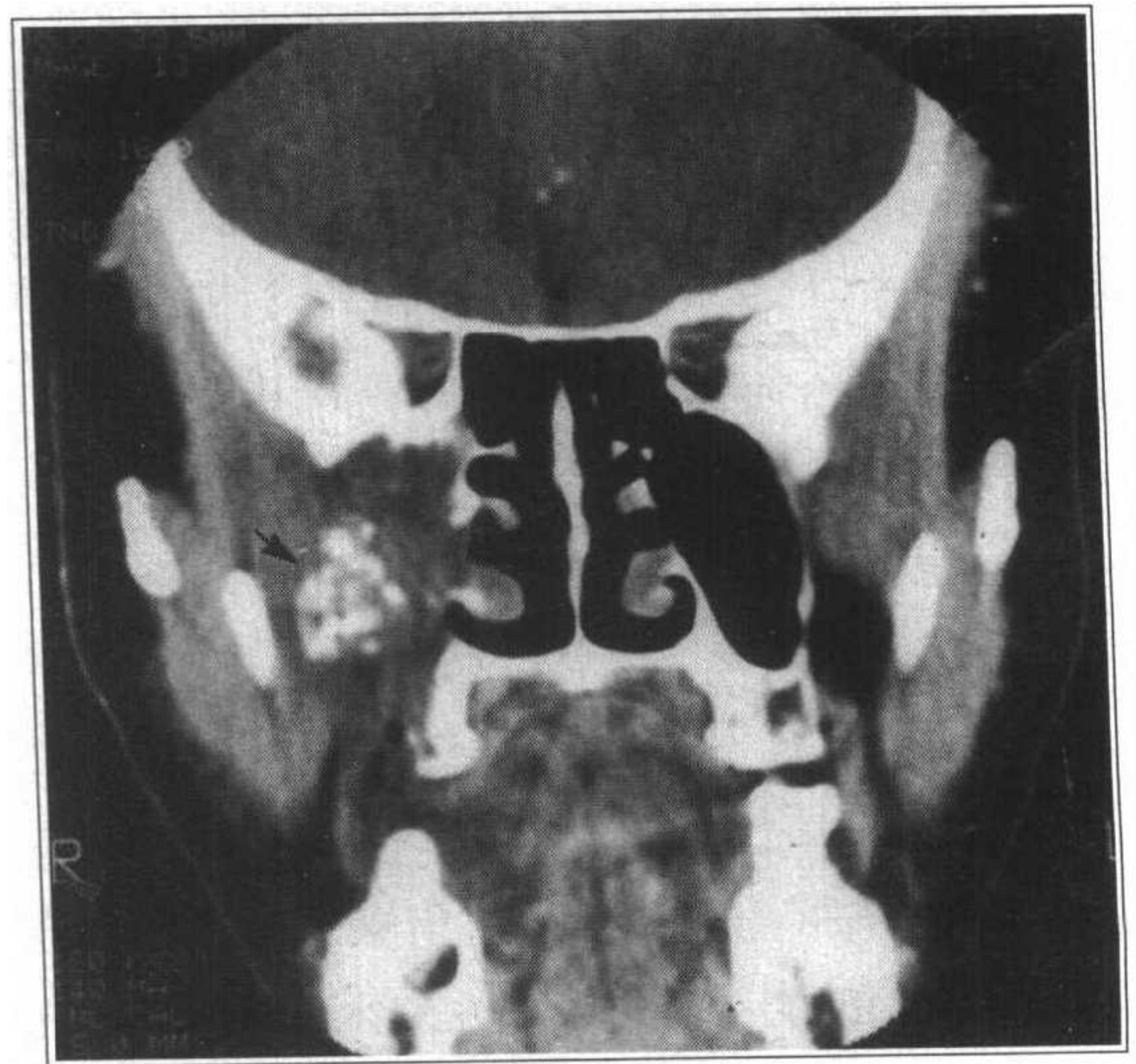


图 3-3-11B 冠状位,肿瘤钙化(↑)

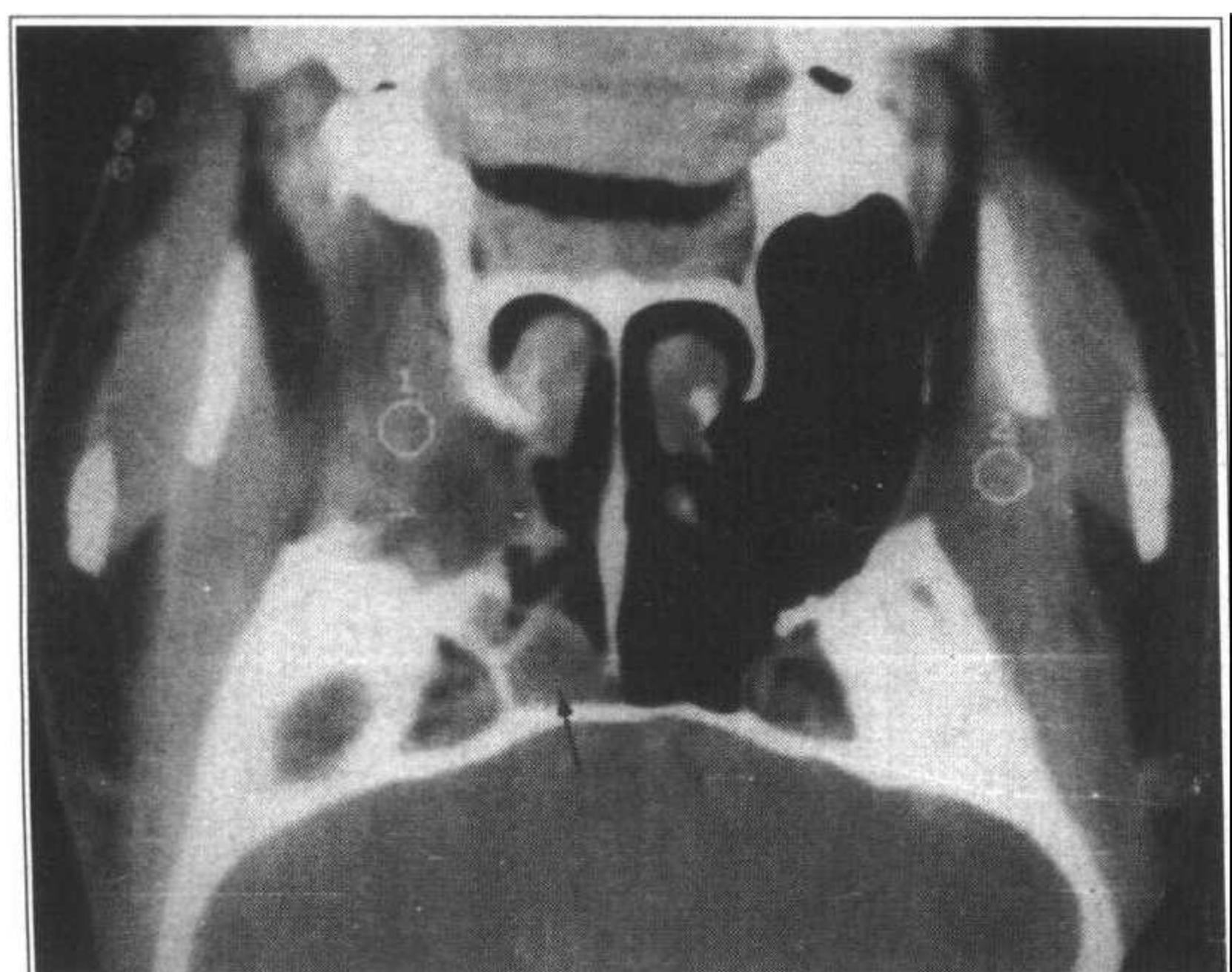


图 3-3-12 冠状位淋巴瘤
男 25 岁,恶性组织细胞淋巴瘤合并白血病,右上颌窦受累(1)内和外侧壁骨破坏,并累及右蝶筛隐窝

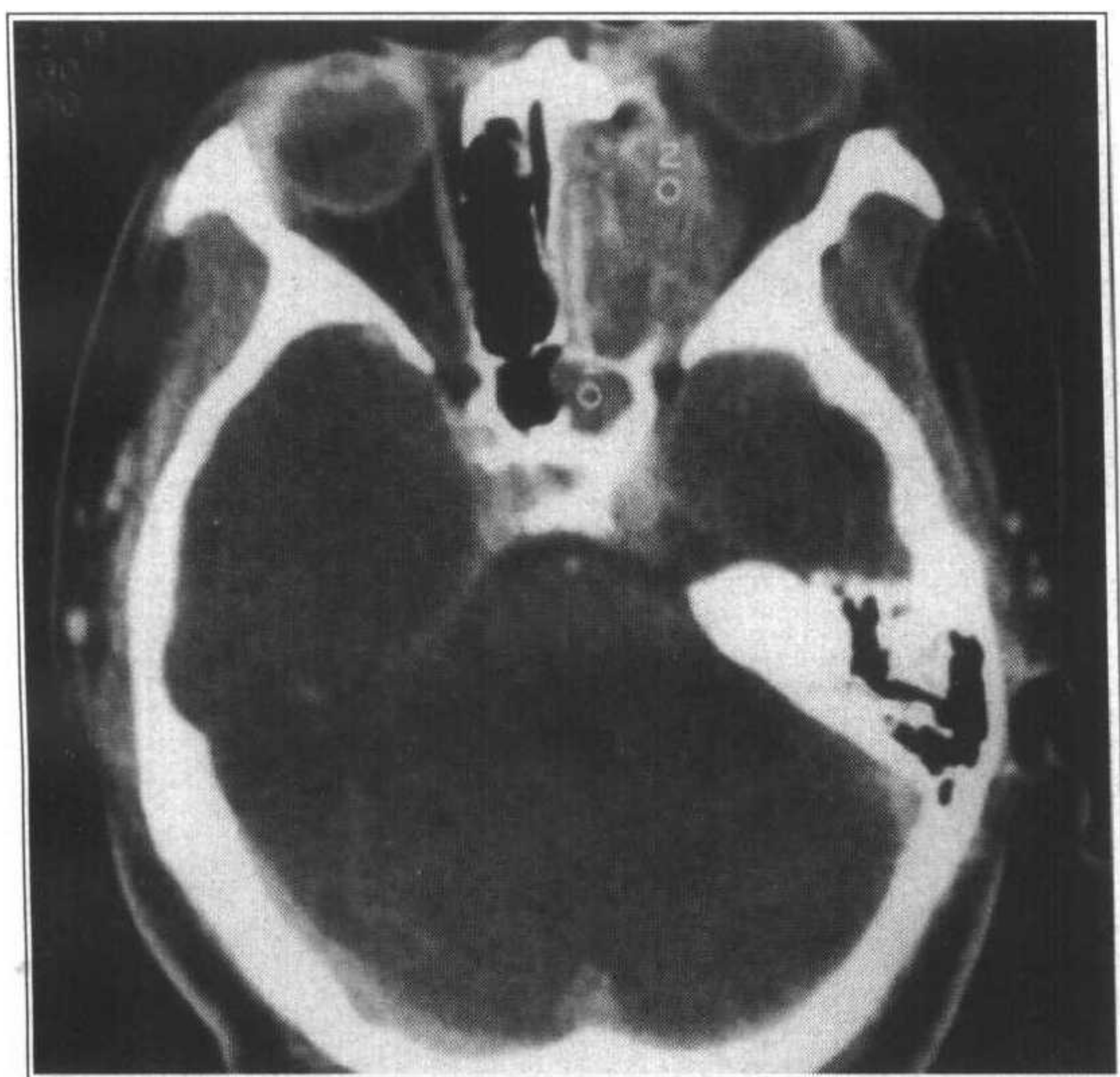


图 3-3-13 女,24 岁,鼻腔及副鼻窦胚胎性横纹肌肉瘤,累及蝶窦(1)筛窦,(2)破坏内眶壁,进入左眼眶,压迫眼球外突

三、副鼻窦转移瘤

远处的恶性肿瘤如肾癌、乳癌、肺癌,甚至胃肠道癌瘤可以转移到副鼻窦,但十分罕见。

第四节 良性肿瘤

1. 血管纤维瘤(Angiofibroma) 是良

性的,局部浸润性的无包膜的血管性肿瘤,起源于鼻咽顶部或翼腭窝。多见于男性青少年。肿瘤呈膨胀性生长,进入鼻腔和副鼻窦。大的肿瘤可经眶上裂和眶下裂累及眼眶,经颅底孔累及颅底和颞下窝。或经海绵窦和筛板进入颅腔。常见临床症状有鼻衄、鼻阻、鼻音和面部畸形。晚期可表现眼球脱垂及颅神经损害。

【CT 表现】翼腭窝软组织肿块,压迫上颌窦后壁弯曲变形,并向前移,扩大翼腭窝,这是本病特征性的表现,在常规 X 线颅底片上也能显示。不过作者观察到发生于上颌窦后壁的囊肿性病变,也可有类似表现。但注射造影剂以后,血管纤维瘤有显著的、均匀的强化,而囊肿不会强化,可资鉴别。此外 CT 可以清楚显示肿瘤蔓延的范围。颈外动脉造影表现由颌内动脉供血的血管丰富的肿瘤。(图 3-3-14, A, B, C, 3-3-15)

2. 内翻乳头状瘤(Inverting Papilloma)

这种肿瘤的发生与粘膜的浆液性或粘液性腺体内管道系统鳞状细胞化生有关,是一种转化的或内生的肿瘤,虽然在组织学上是良性的,但是具有局部浸润性,可以引起骨破坏,在影像学上可以与恶性肿瘤混淆。

本病多累及 20~40 岁男性。肿瘤常起源于上颌窦和筛窦交界处,沿鼻腔外侧壁生长。就诊时,肿瘤体积常已很大并引起窦腔变形或已侵入邻近的副鼻窦腔。

【CT 表现】当肿瘤主要在鼻腔内生长时,显示为软组织肿块,常引起鼻腔外侧壁向外变形移位,可以有鼻甲或窦壁骨质破坏。肿瘤若累及副鼻窦,常呈匍行性生长,沿窦腔粘膜表面蔓延。注射造影剂后,肿瘤部分增强。乳头状瘤多位于中鼻甲附近,筛窦和上颌窦较易受累。手术后易复发。肿瘤若引起副鼻窦口梗阻,可以继发粘液囊肿。CT 的主要作用是明确病变范围,特异性诊断需要病理检查。当表现骨质破坏时,单凭影像很难与恶性肿瘤鉴别。(图 3-3-16)

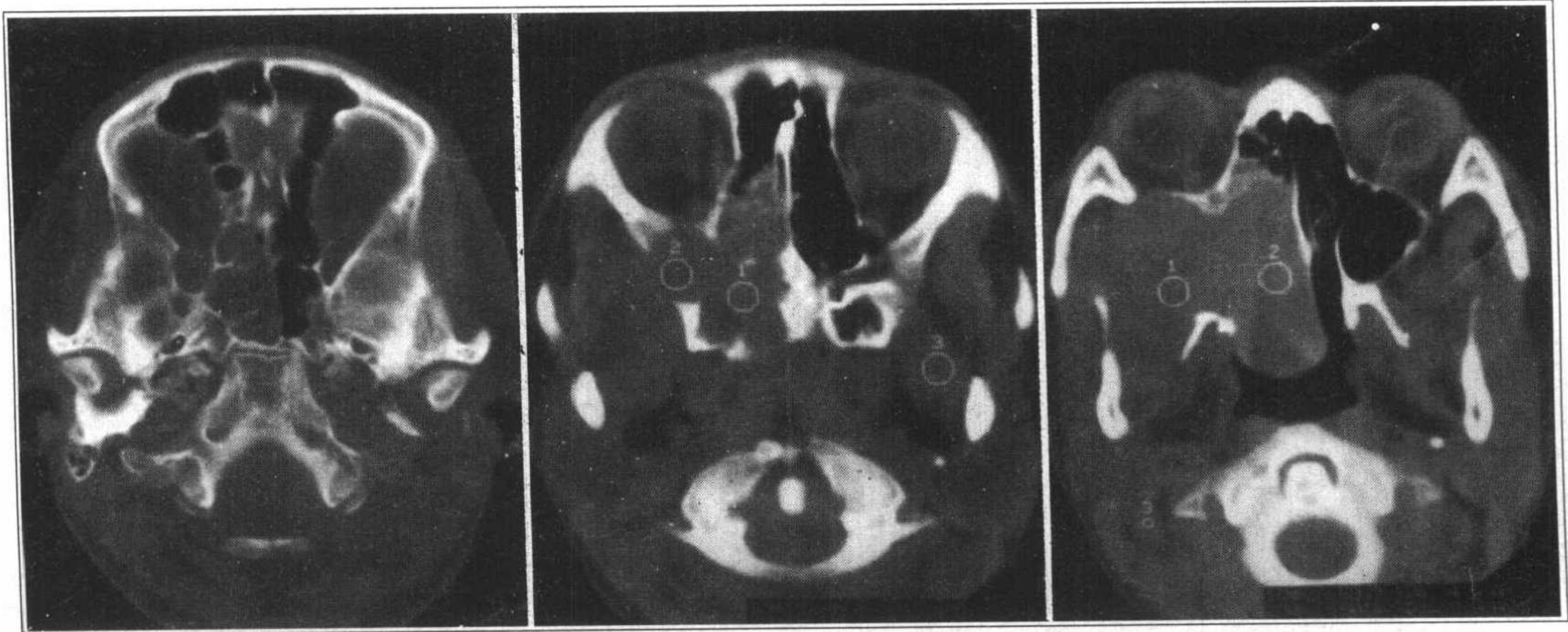


图 3-3-14 鼻咽部血管纤维瘤

肿物基底位于筛骨、腭骨、蝶骨交界处,向上侵入蝶窦,蝶窦腔为肿物充满,并累及后组筛窦,向前侵犯右上颌窦,其后壁骨质压迫性吸收缺损,向内进入鼻腔,并阻塞后鼻孔



图 3-3-15 血管纤维瘤,充满右侧鼻腔,经后鼻孔进入鼻咽腔,肿瘤显著增强

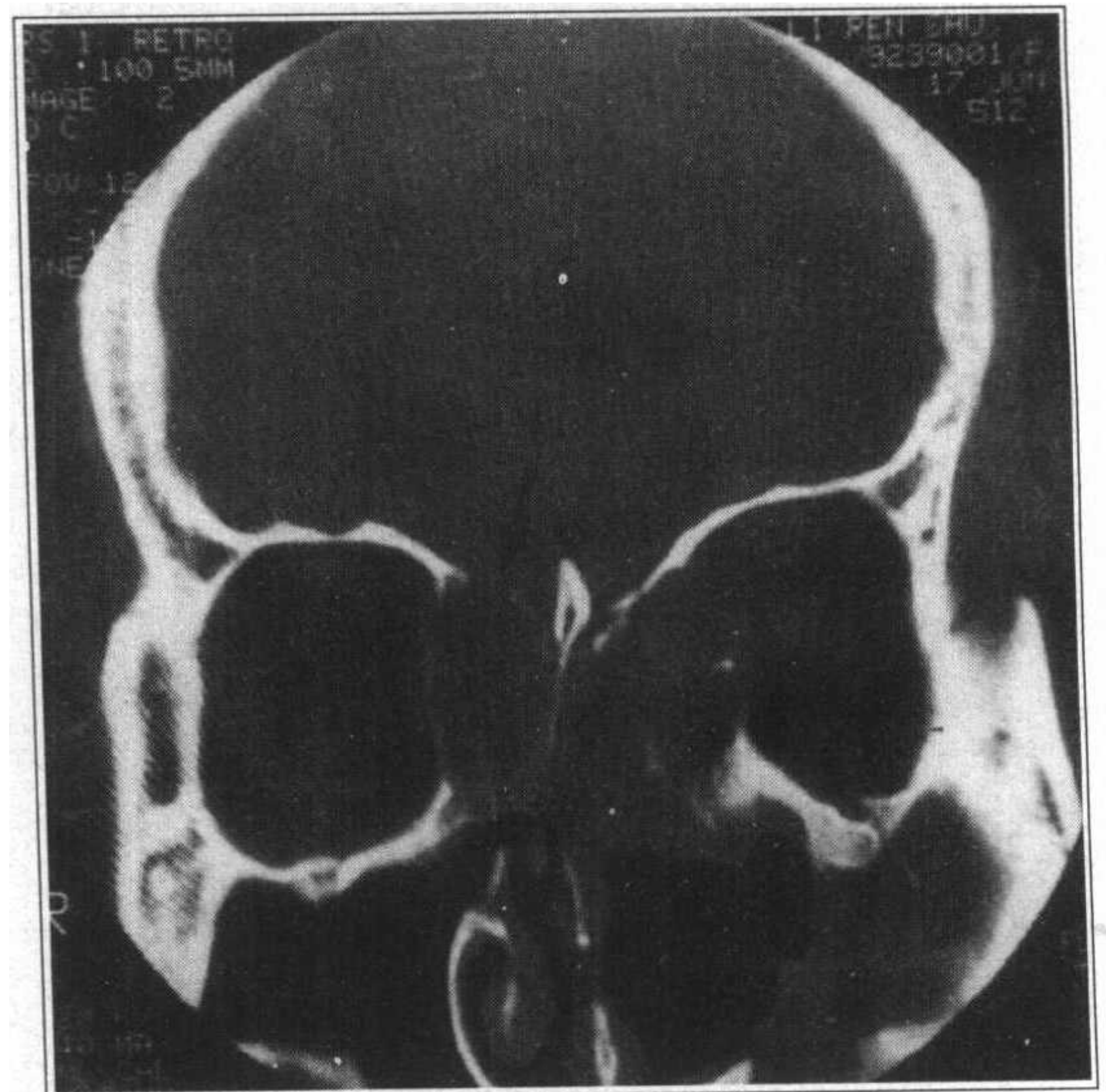


图 3-3-16 女,55岁,鼻腔、鼻窦内翻乳头状瘤,手术后复发,部分恶性变,累及两侧筛窦,冠状位显示鸡冠两侧筛板骨质破坏,左眶内壁筛骨纸板骨质破坏

3. 与牙齿有关的肿瘤和囊肿 当CT显示位于上颌骨齿槽突和上颌窦底的病变时,鉴别诊断应考虑与牙齿有关的肿瘤和囊肿。比较典型的病变是含齿囊肿,牙齿位于囊肿中央或边缘,但并不是每个与牙齿有关的肿瘤和囊肿都具有这种典型表现。

造釉细胞瘤(Ameloblastoma)或Adamantinoma)是真性骨肿瘤,起源于造釉器、滤泡、牙周膜、齿源性囊肿的衬里或上颌

骨、下颌骨髓间隙内。20%发生在上颌骨,80%发生在下颌骨。多发生于中年人,肿瘤有局部浸润破坏,并有复发倾向,治疗需手术广泛切除。

【CT表现】肿瘤既有囊性成份也有实性成份,可为单房或多房。注射造影剂后,肿瘤实性部分强化。肿瘤膨胀性生长可以充满上颌窦腔,并使窦壁变薄。肿瘤内可以发现部分或完整的牙齿。

4. 骨瘤 (Osteoma) 最常发生于额窦内,其次为筛窦,上颌窦和蝶窦较少。病变主要由致密的骨板组成,在副鼻窦内膨胀性生长,骨瘤可以阻塞副鼻窦的孔道,继发感染。

【CT表现】边缘光滑,高密度,质地均匀的骨性影象,常有分叶。

5. 骨化性纤维瘤 (Ossifying fibroma) 骨化性纤维瘤与骨纤维异常增殖症同属一种疾病,还是两个单独的疾病,尚有争议。这是

一种良性肿瘤,可以发生于下颌骨、上颌骨和副鼻窦,尤其是额窦和筛窦。组织学上,肿瘤以细胞成份为主,含纤维性间质和骨样组织,基质中含钙化。与骨纤维异常增殖症比较,骨化性纤维瘤比较多地表现为浸润性生长。

CT显示副鼻窦膨胀,基质是均质性的,表现造影剂增强,其中混合骨化影象。(图3-3-17)

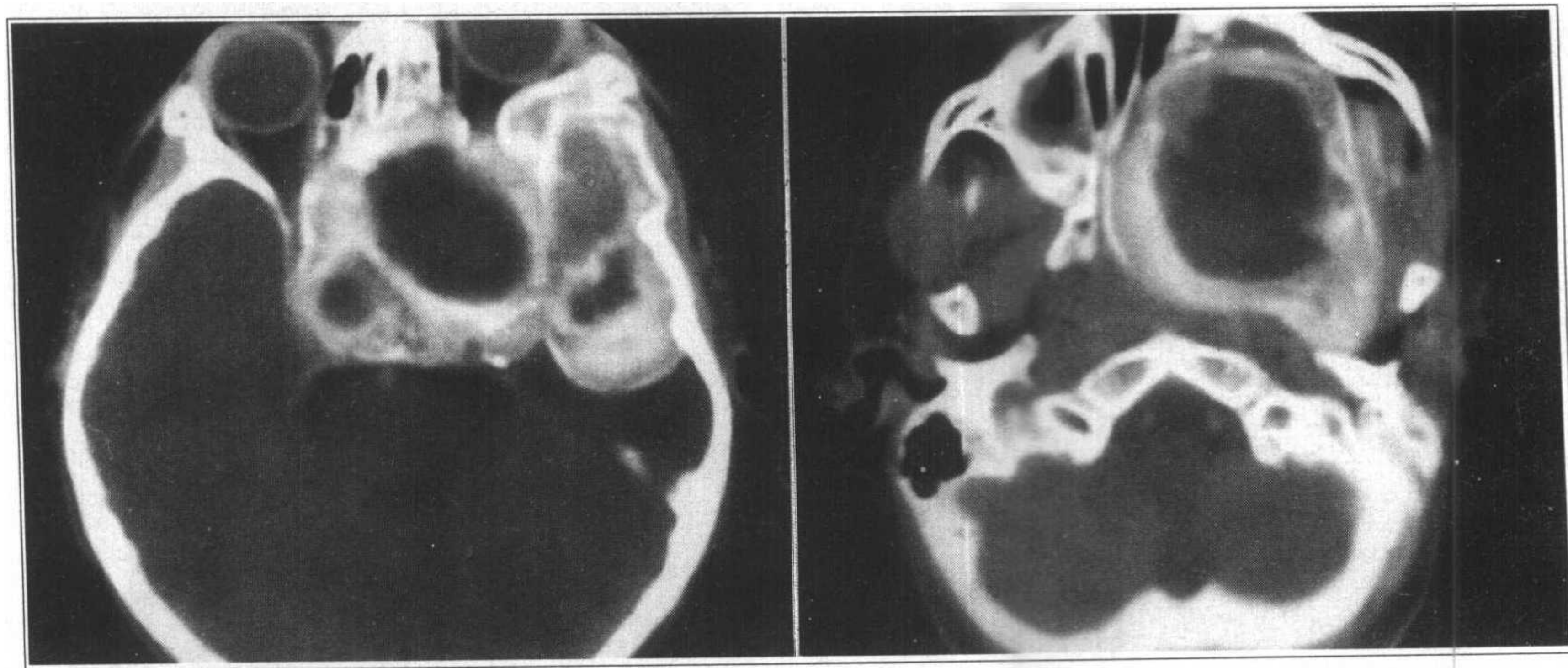


A

B

图 3-3-17 右筛窦纤维骨瘤

A. 轴位,肿瘤突入眶内压迫视神经,眼球外突;B. 冠状位,肿瘤位于蝶骨嵴下方,占据全部右侧筛窦,右上颌窦外侧壁粘膜下囊肿(1/0)



A

B

图 3-3-18 化牙骨质纤维瘤(左腭部活检证实)

男,6岁,病变主要累及左上颌骨,肿瘤使左上颌骨显著增大膨胀,中央低密度,周围高密度,骨质增生硬化,左上颌窦腔消失,肿瘤向上向内累及蝶骨体,向上突入前颅凹,向前突入左眼眶,向下向内充塞左侧鼻腔,压迫鼻中隔右移

6. 颌骨化牙骨质纤维瘤(Cementifying Fibroma of the Jaw) 是一种良性肿瘤。病理上,肿瘤由胶原纤维、成纤维细胞或成牙骨质细胞组成,在纤维组织内有数量不等的牙骨质和牙骨质小体,有时牙骨质小体互相融合呈分叶状团块。

CT表现:肿瘤多位于上颌骨或下颌骨。肿瘤位于上颌骨,当肿瘤增大可使颌骨膨大,压迫或占据邻近副鼻窦腔和眼眶,并使邻近结构移位。肿瘤多呈单房分叶状,肿瘤中央为密度减低区,呈软骨样或间杂有液体密度,在低密度区内可见沙粒状、米粒状或团块状均匀牙骨质样密度。肿瘤四周有骨质硬化环。肿瘤多伸入牙齿间的牙槽嵴,但牙根不受侵犯。(图 3-3-18)

第五节 感染性疾病

1. 鼻窦炎(Sinusitis) 一般情况下,副鼻窦炎不需CT检查。如手术治疗需要了解炎症范围,是否炎症已向眶内或颅内蔓延时,可行CT检查。例如额窦炎或筛窦炎是否继发眶内蜂窝织炎或颅内感染。副鼻窦骨壁外通常有脂肪间隔,若感染向窦腔外蔓延,这一层脂肪间隙消失,而被炎症水肿代替,并有造影剂增强。(图 3-3-19,3-3-20)

2. 粘液囊肿(mucocele) 副鼻窦口因炎症或肿瘤阻塞,引起副鼻窦腔无气,并有大量粘液潴留,继而窦腔内压力升高,使窦腔扩大,窦腔骨壁均匀变薄,并呈气球样变。显著的扩大可以突入眼眶或鼻腔。囊内一般为液体密度,但如长期脱水浓缩,或继发感染,成为粘液脓性,此时密度较高,其CT值与软组织很相似。单纯粘液囊肿,囊腔内容不增强。但如继发感染,可以增强,从而使与肿物的鉴别变得困难。

粘液囊肿好发于额窦和筛窦,蝶窦和上颌窦内较少见。筛窦粘液囊肿可以占据一侧

筛窦,也可以只累及部分筛窦气房。

【CT表现】窦腔扩大,窦壁均匀变薄,呈气球样变是典型的CT表现。CT可以显示病变范围和对邻近重要器官的影响。例如可以显示囊肿对眼眶和前颅窝的影响。当表现粘液囊肿骨壁破坏缺损时提示向外蔓延,如并有显著的硬膜增强,说明有颅内侵犯。(图 3-3-21,A,B,3-3-22A,B,C)

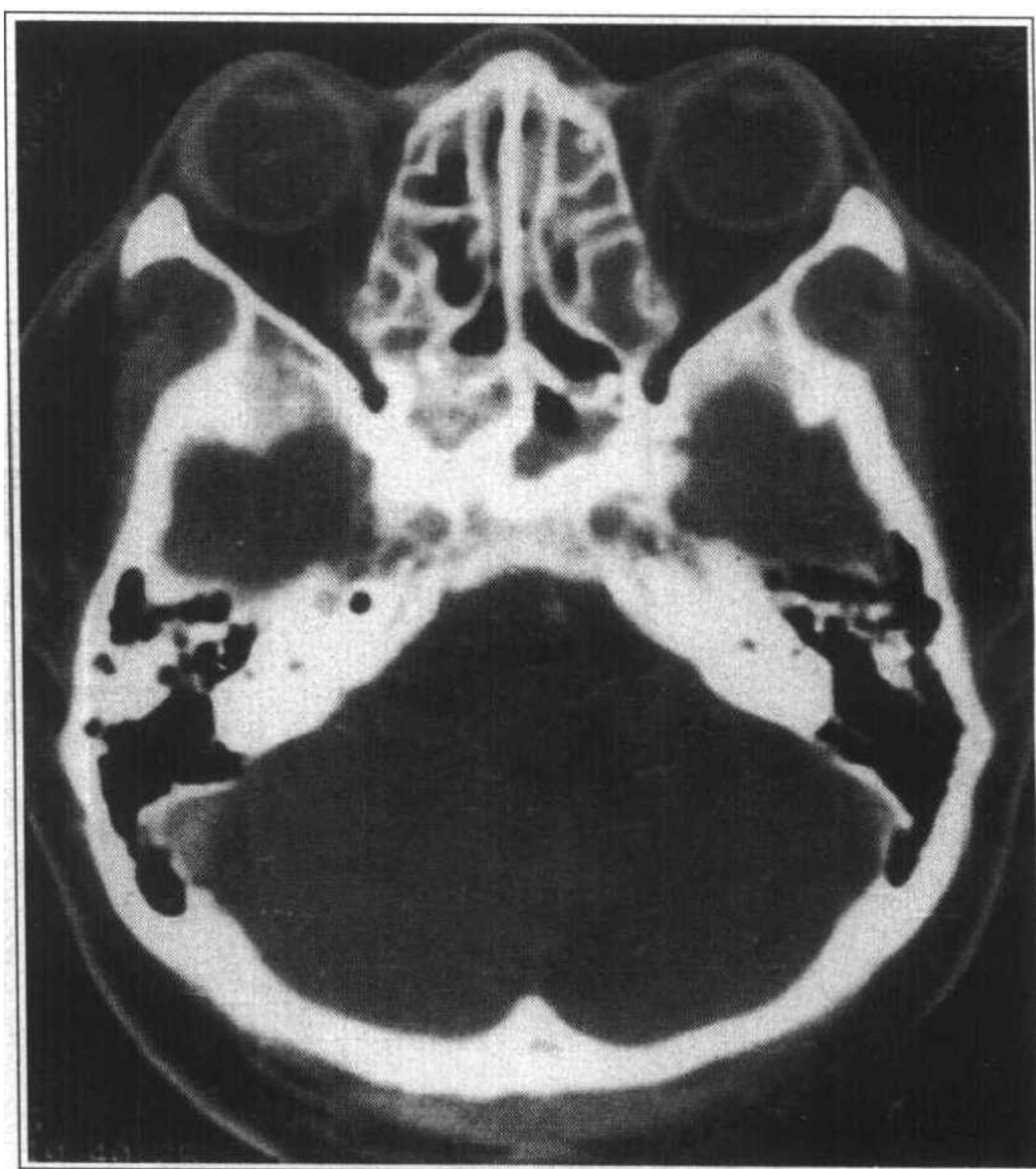


图 3-3-19 两侧筛窦炎

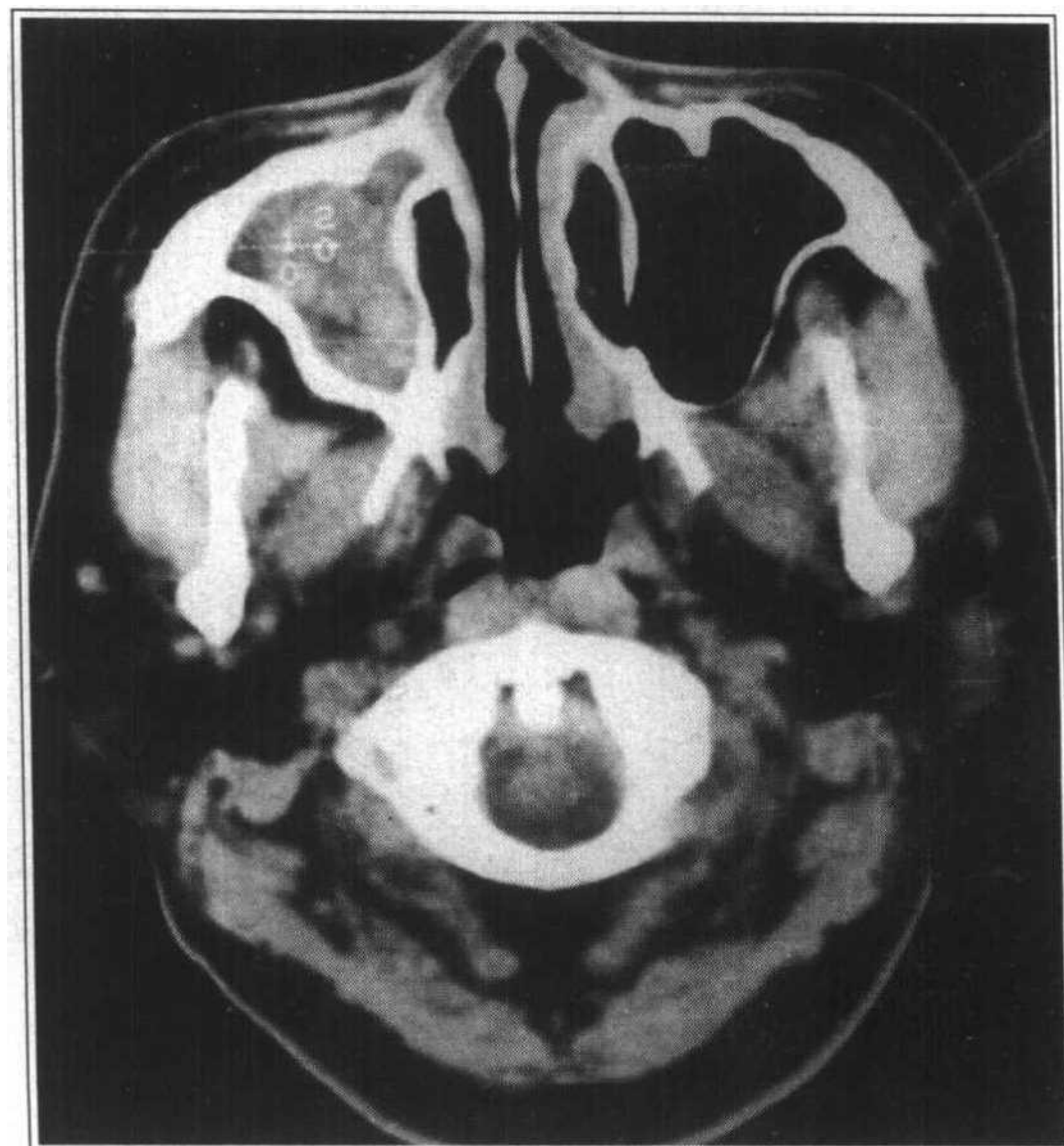
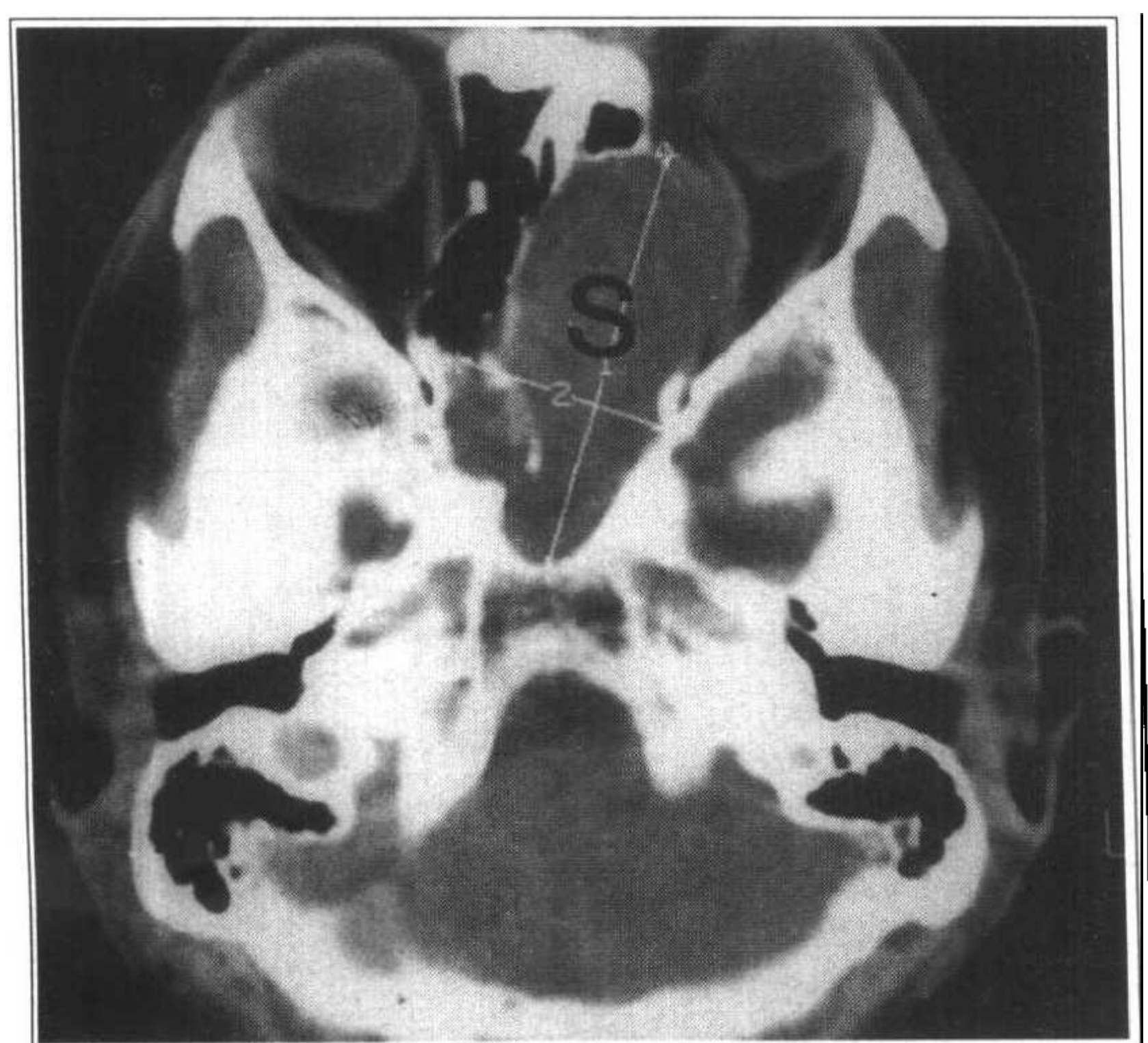
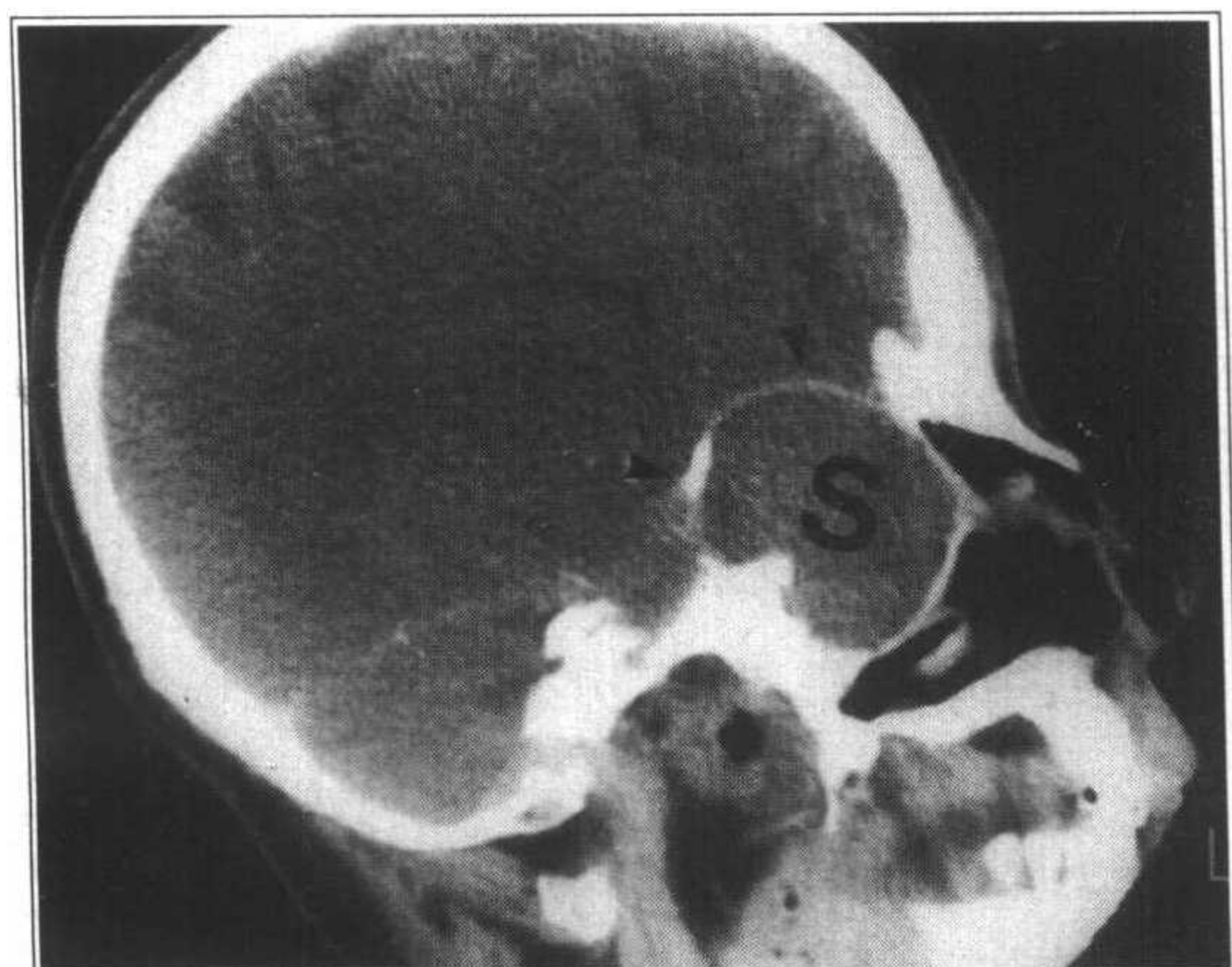


图 3-3-20 右上颌窦炎,注意上颌窦骨壁无破坏而且较左侧厚



A



B

图 3-3-21 蝶窦粘液囊肿(S)

A. 轴位, 囊肿向前累及左、中、后组筛窦, 并进入眼眶压迫内直肌, 左眼球向前, 向外移位; B. 准矢状位, 囊肿(S)呈气球样膨胀, 向下进入鼻腔向上进入颅内, 囊壁骨质菲薄

3. 粘膜下囊肿(retention cyst) 是一种潴留性囊肿, 一般是由于窦腔粘液腺分泌梗阻, 继发囊肿形成, 一般不影响全部窦腔, 只累及窦腔的一部分, 被腔内气体对比, 典型地表现为圆形外凸的囊肿外缘, 以上颌窦内最为常见。

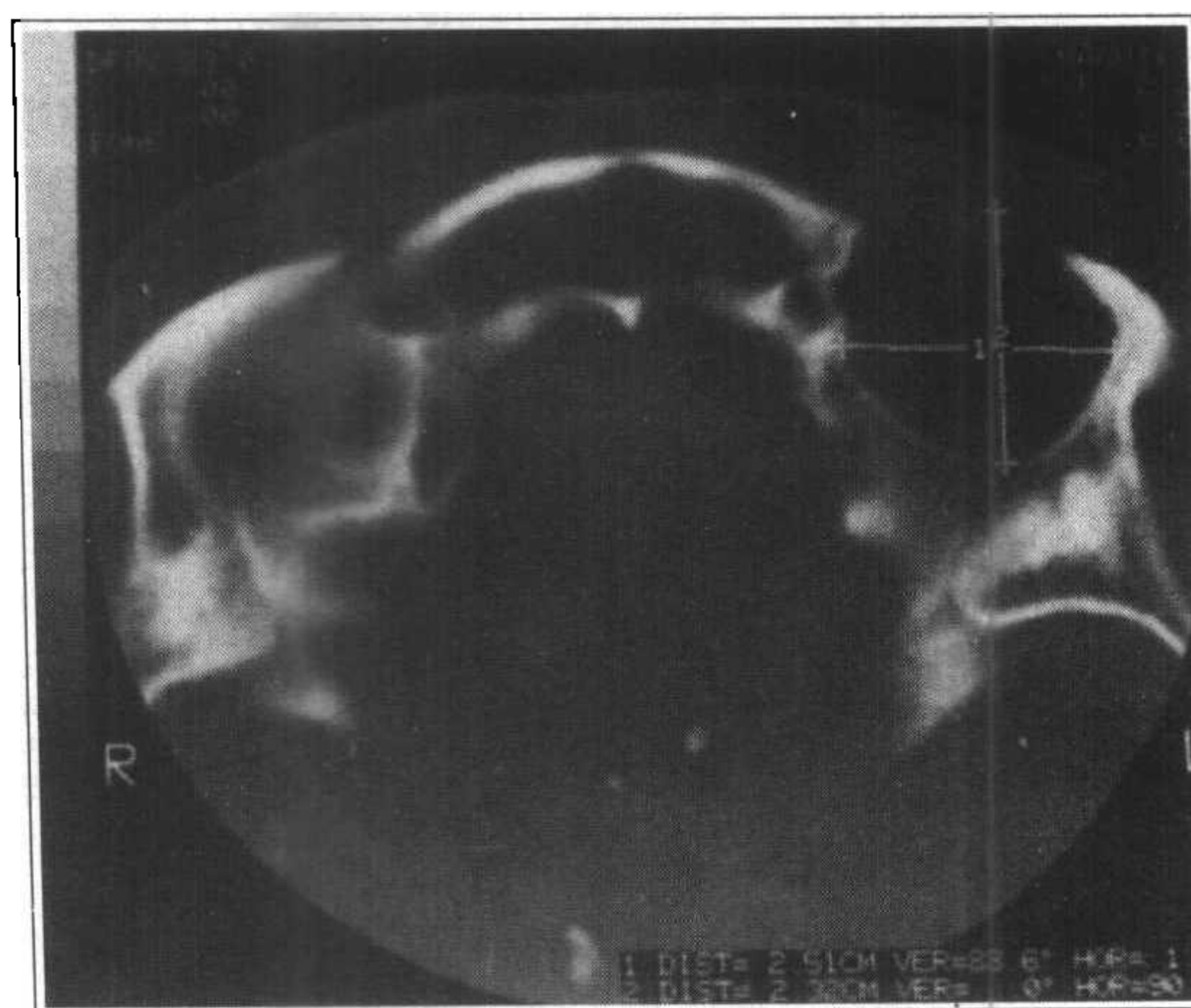
4. 息肉(Polyp) 是炎症而不是肿瘤。外形光滑, 组织学表现为基质水肿和炎性细胞浸润。可以阻塞副鼻窦口, 引起上述粘液囊肿样改变。常表现为双侧病变, 可引起多个副



A



B



C

图 3-3-22 左侧额窦粘液囊肿

A. 冠状面 (1) 囊肿 (2) 为左眼球, 受压向下向外移位; B、C. 为轴位, C 为骨窗, “十”字线处为囊肿, 周围骨质压迫变薄

鼻窦腔阻塞,但一般没有骨质破坏,可资与肿瘤鉴别。(图 3-3-23)

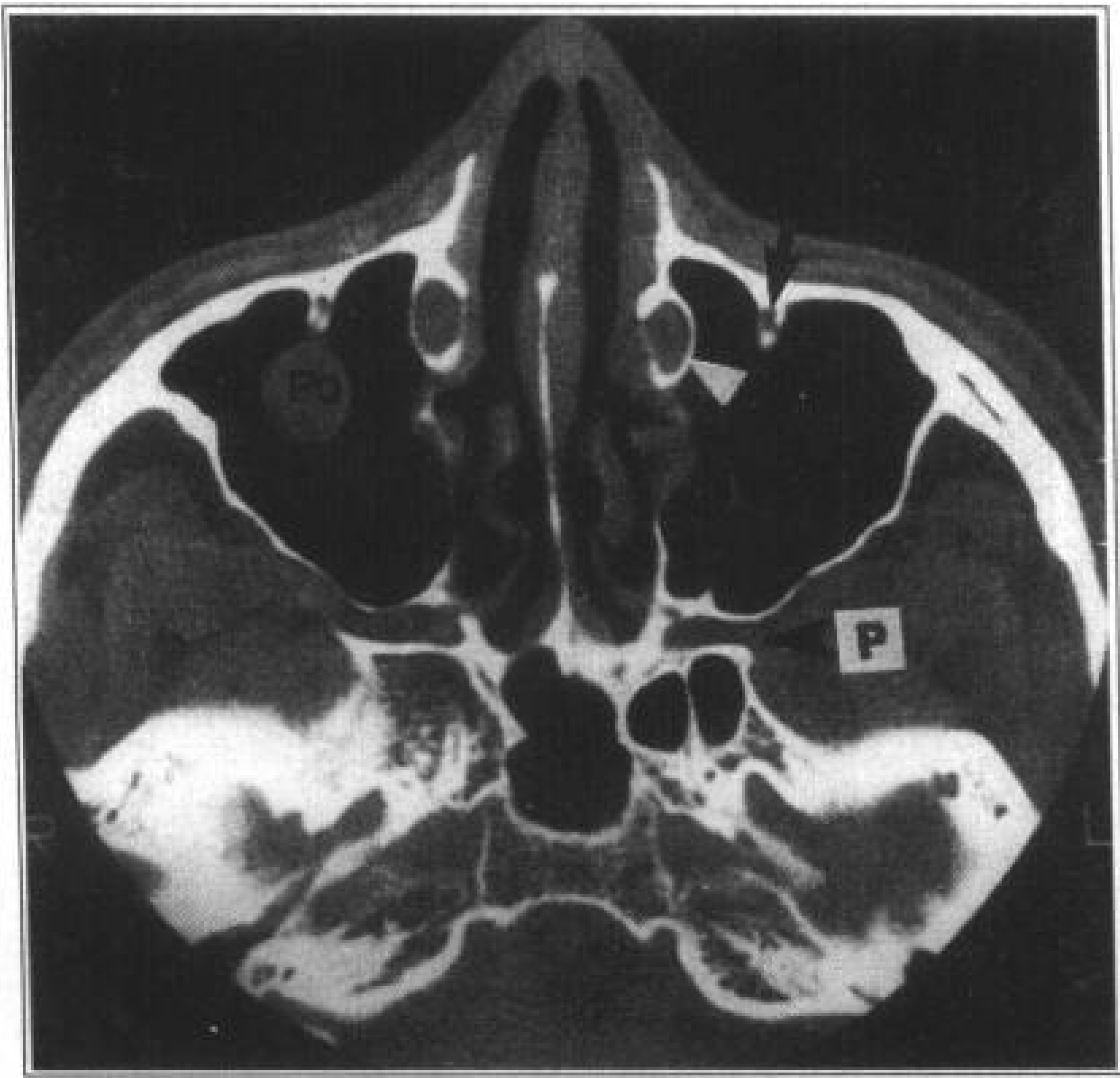


图 3-3-23 轴位平扫,右上颌窦前壁息肉(P),翼颌窝(P 箭头),鼻泪管(△),眶下管(↑)

第六节 外 伤

CT 检查一般作为颌面部外伤常规 X 线检查的补充。最好有轴位和冠状面两个方向的 CT 扫描。层距 5mm,层厚 1~2mm,以减少部分容积效应,可以显示细微的骨折。观察图象时应注意用骨窗和软组织窗两种窗宽。

冠状面 CT 直接扫描适宜显示下列部位的骨折:下部眶环,眶底,筛骨纸板,硬腭,翼板(突),筛窦的顶和筛板。

轴位 CT 适宜显示上颌窦前壁、后外侧壁,颧骨弓和额窦内、外板处的骨折。

1. 爆裂骨折(blowout fracture)(详见眼眶部分)。

2. 三角架骨折或颧骨上颌骨骨折(Tripod or Zygomatico-maxillary fracture) 三角架骨折包括三处的骨折:①眼眶外侧壁骨折,骨折线通过额颧缝;②眶底骨折,骨折线通过眼眶前下缘,进入上颌窦,累及上颌窦外侧壁;③颧骨弓骨折。颧弓和额颧缝附近或额

骨颧突骨折分别在轴位和冠状面 CT 上易于显示。眼眶前下缘和外侧上颌窦壁的骨折宜于在冠状位上显示。在轴位上,此处骨折线穿越眶底至眶下裂以后延至上颌窦后外侧壁。(图 3-3-24)



图 3-3-24 三角架骨折:颧弓,颧骨眶突和眶底三处骨折,颧骨向外下移位

3. LeFort 骨折 这种骨折代表骨折的一端与颅底分离,处于不稳定状态。根据骨折线通过面颅的位置,可以分为三型。

I 型:骨折线通过上颌窦下部,硬腭以上、鼻中隔下部,硬腭和上颌骨齿槽突与头颅分离,因为骨折线在横断面上,所以适宜在冠状面图象上显示。

II 型:骨折线位置较高,斜行通过两侧眶底,内眶壁、上颌窦及鼻根,横穿下部眶环,向后沿上颌窦外侧壁和翼板,硬腭,上齿槽突和鼻形成游离的骨折块。

III 型:骨折的中面部与脑颅完全分离、骨折线始于鼻额缝,向后延伸,通过上颌骨额突、泪骨、筛骨纸板,在眶下裂后部,骨折线分为二枝,一枝向外,累及外侧眶壁,邻近蝶颧交界,颧骨与额骨分离,一枝向下,从眶下裂(也是上颌窦的上外缘)通过上颌窦后壁,接近翼腭窝,翼突基底骨折。双侧颧骨弓骨折,筛板以下的筛骨垂直板骨折,使中面部与脑

颅完全分离骨折也可累及筛骨垂直板、额窦或脑实质(图 3-3-25, 3-3-26A~F)。

各型 LeFort 骨折均累及翼突, 骨折线是横行的, 与轴位一致, 所以适宜于用冠状面显示。

CT 检查的意义主要帮助临床医师发现一个稳定的位置, 以固定骨折一端与颅骨基底分离的部分。例如颧弓常被用来作为钢丝

固定骨折一端的附着点, 但若发现颧骨弓骨折, 则不能作为固定部位, 应选择其他附着点。

4. 额窦骨折 常合并筛板骨折和额窦内板的骨折, 引起血肿和脑脊液漏。轴位宜于表现额窦内板的骨折, 冠状位表现筛板的骨折。

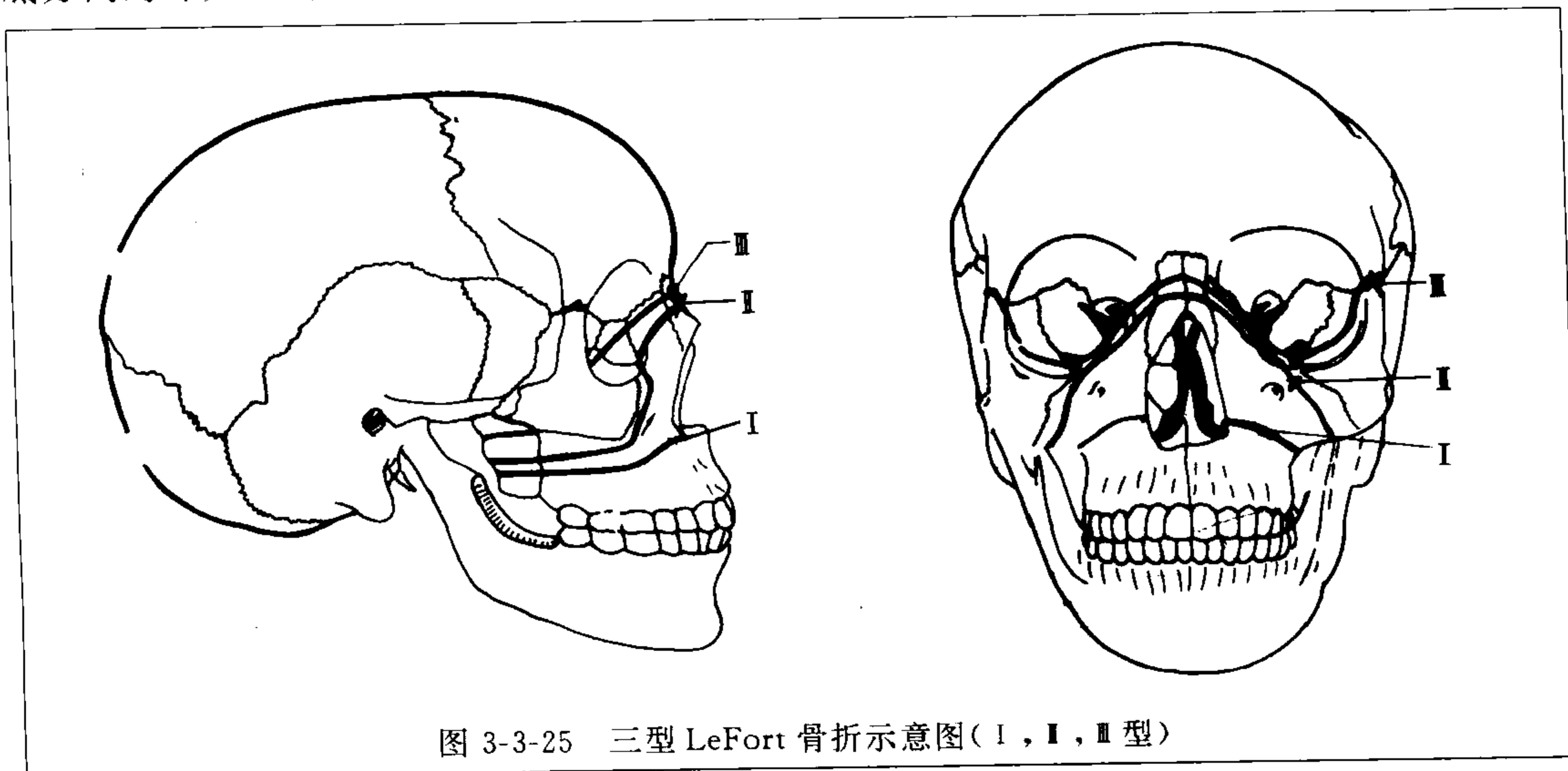


图 3-3-25 三型 LeFort 骨折示意图(I, I, II型)



图 3-3-26A

图 3-3-26B



图 3-3-26C

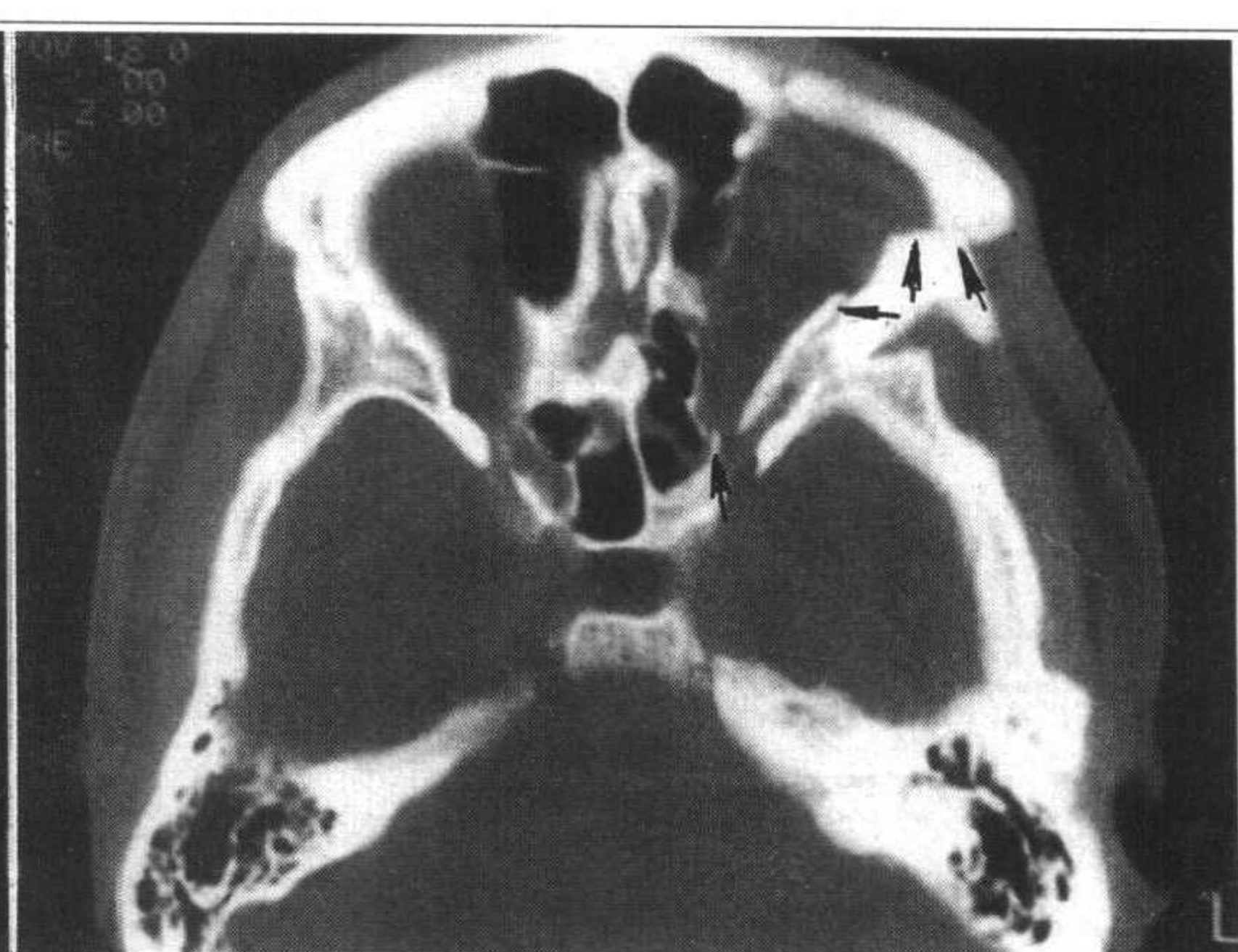


图 3-3-26D

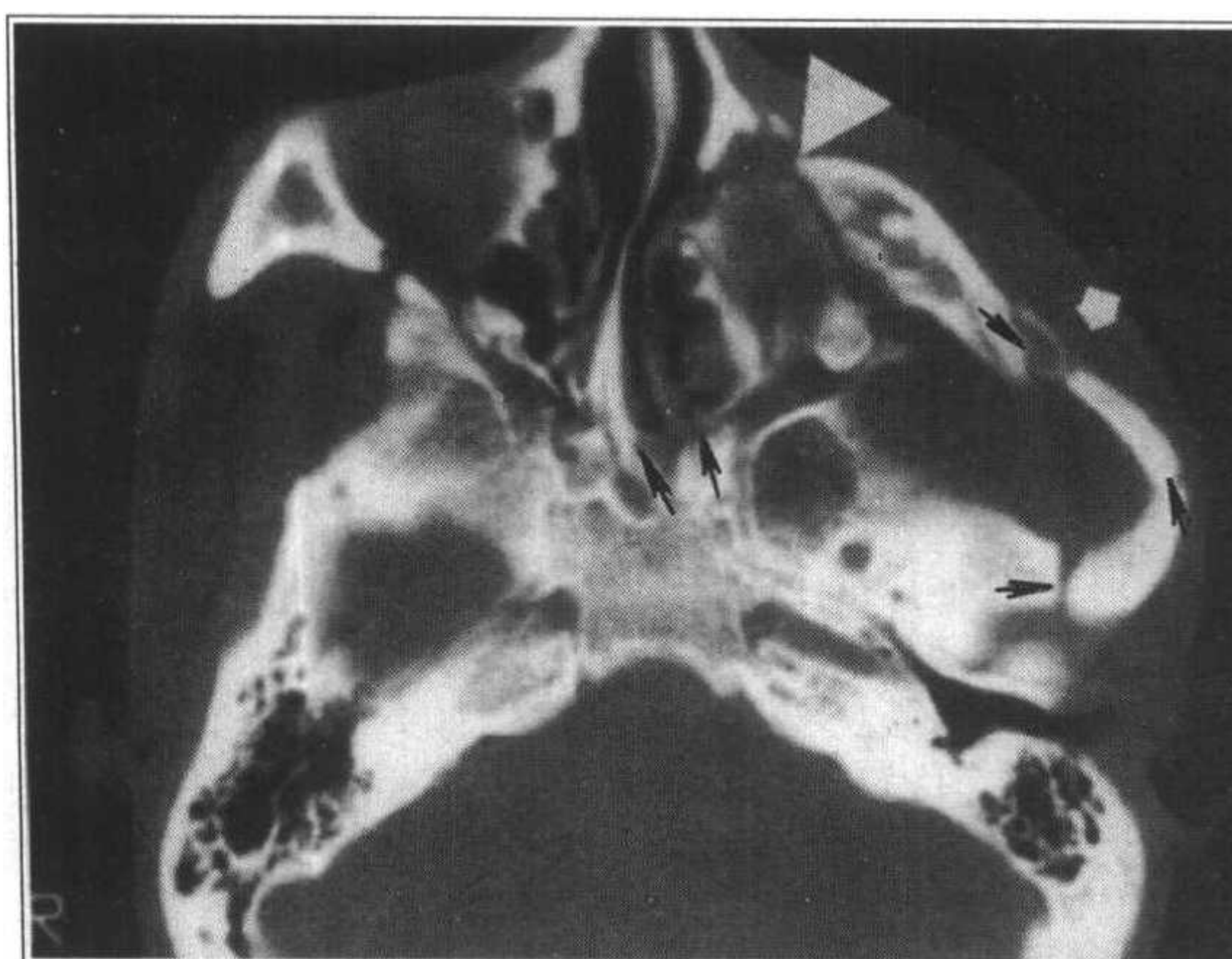


图 3-3-26E

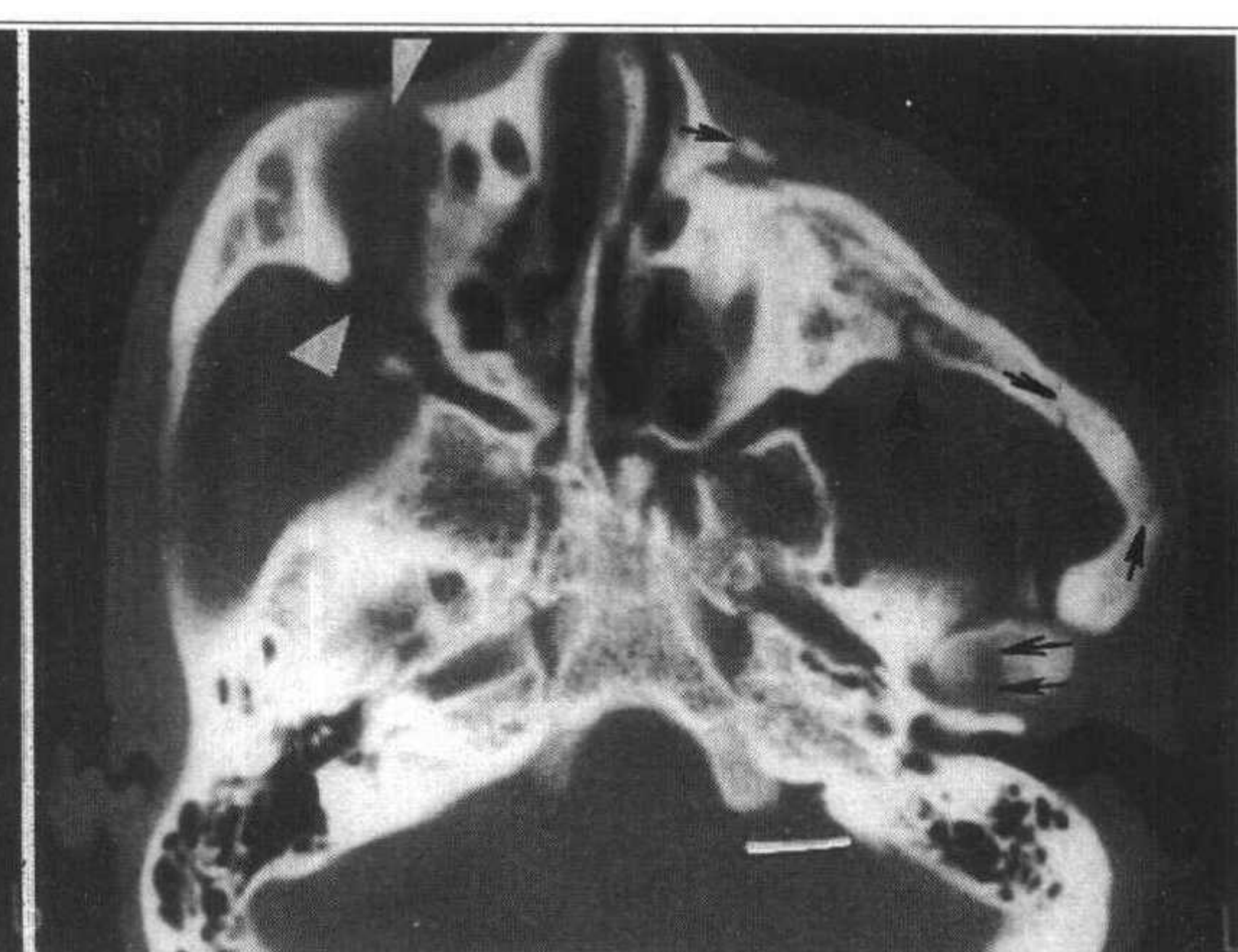


图 3-3-26F

图 3-3-26A~F 颌面部多发骨折,引起变形(LeFort II)型

骨折合并两侧颧骨——上颌骨骨折(Tripod骨折) 左眶顶、外后眶壁粉碎性骨折,骨折线通过额骨左侧眶突基底,骨折片向眶内嵌入(A,小箭)累及左眶上裂和视神经管,骨折线经眼眶内、外眶壁和鼻骨基底,硬腭、上齿槽突、鼻和颧骨,组成游离的骨折端。右侧外后眶壁骨折,无移位。两侧筛骨骨折,筛窦气房内积血,两侧眶底、上颌窦前壁、后壁骨折(箭头)鼻中隔骨折(箭)并向右弯曲移位,两侧蝶骨翼板基底骨折(粗箭及箭头)左侧翼突骨折显著错位,两侧颧骨弓多处骨折,以左侧显著,引起左面部塌陷。左下颌关节窝、左下颌小头也有骨折

第七节 先天畸形

1. 后鼻孔闭锁(Choanal atresia) 胚胎发育期,口鼻膜未能穿破,则形成后鼻孔闭锁。这种闭锁可以是单侧或双侧,部分或全部,膜性的、软骨性的,或骨性的。CT轴位上可以清楚显示后鼻孔闭锁的程度以及闭锁部分的性质及厚度。

2. 先天性颅骨缺损和脑和/或脑膜膨出

先天性颅骨缺损可以位于筛板或鼻腔筛窦气房以上的颅缝,继发脑膨出和脑膜膨出。含有脑脊液或脑组织或原始的神经组织。应注意与额筛窦和中线附近的其他病变鉴别。

第八节 全身性疾病

结节病(Sarcoid)、中线肉芽肿(midline granuloma)和韦格内氏(wegener's)肉芽肿,以上三种病变累及鼻腔和副鼻窦时,CT表

现相似,故而一并讨论。

结节病形成的肉芽肿可以充满副鼻窦腔,并使窦腔的骨壁膨胀,病变可以长的很大而能在较长的一段时间内不表现临床症状。临床和影象表现与淋巴瘤和其他恶性肿瘤很相似。确诊需要临床提供有关结节病的可靠的诊断依据。

中线肉芽肿是一种破坏性、炎症性病变,可累及鼻腔。与淋巴瘤很相似,可能是淋巴瘤的一种局限型。中线肉芽肿患者与结节病相比,临床症状较多,表现上呼吸道的急性或慢性感染。如出现骨质破坏,没有膨胀性改变,而是有较显著的浸润破坏和局部糜烂变薄。

韦格内氏肉芽肿的特征性表现是脉管炎,后者可能被并发的炎症掩盖。典型的病例表现肾小球肾炎,肺实质浸润和上呼吸道炎症三联症并有脉管炎。临床症状也较结节病多,病变晚期才出现骨破坏。韦格内氏肉芽肿引起的脉管炎,常产生鼻甲的干性坏死,这种现象不会发生于结节病,但是可见于中线肉芽肿。

【CT表现】上述三种疾病常表现副鼻窦腔密度增高和局部骨质破坏,后者多集中在鼻中隔和筛窦气房。副鼻窦腔密度增高的原因是合并感染,窦腔粘膜炎症性增厚。晚期,由于慢性感染和肉芽肿性脉管炎肉芽肿病变可以引起窦腔闭塞。

(北京医科大学第一医院 王仪生)

参考文献

1. Mancuso A A & Hanafee W N. Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging of the Head and Neck. Baltimore. Williams & Wilkins 2nd, ed. 1985
2. Newton T H, Hasso A N, Dillon W P: Computed Tomography of the Head and Neck. New York. Raven Press. 1988
3. Latchaw R E. MR and CT Imagine of the Head, Neck, and Spine. St Louis Mosby Year Book 2nd ed. 1991
4. Mafee M F. Preoperative imaging anatomy of nasal-ethmoid complex for functional endoscopic sinus surgery. the Radiologic Clinics of North America. 1993, 31 (1): 1~20
5. 张为龙, 钟世镇. 临床解剖学丛书, 北京: 人民卫生出版社. 1988
6. Earwaker J. Anatomic Variants in Sinonasal CT. Radio Graphics, 1993, 13: 381~415
7. Silver A J, *et al.* Computed Tomography of the Nasopharynx and Related Spaces. Radiology. 1983, 147: 725~731
8. Mafee M F. Nonepithelial tumors of the paranasal sinuses and nasal cavity (Role of CT and MR imaging). Radiologic Clinics of North America, 1993, 31 (1): 75~90

第四章 鼻咽和咽旁间隙

第一节 扫描技术

患者仰卧，颈部过伸。扫描平面与下眶耳线一致。

【扫描范围】

鼻咽部：上界包括海绵窦，下抵上颌骨齿槽突。层距/层厚 5mm，显示野 14~18cm。若病变超出鼻咽部或需检查颈部淋巴腺，则扫描范围可相应扩大，以包括全部病变。

为了显示鼻咽腔顶和颅底，中颅窝下部和海绵窦，可以补充直接冠状位扫描。

口咽部：扫描平面与下颌底一致，范围上起上颌骨齿槽突，下抵舌骨。

为了显示正常颈动、静脉以及肿瘤的血供情况和某些血管性病变，可用动态增强扫描。

第二节 解剖

1. 鼻咽腔 范围从后鼻孔开始，下至软腭水平。侧壁最显著的标志是咽鼓管隆突，并与咽鼓管咽皱襞一起从三面包围咽鼓管开口。咽隆突后方是咽隐窝。

鼻咽腔的粘膜下有两组肌群，之间有脂肪间隙，即咽旁间隙。一组是吞咽肌群，另一组为咀嚼肌群。在鼻咽腔较低的水平，咽上缩肌与从腭部起源的肌肉汇合，形成围绕鼻咽腔的软组织环，叫咽肌环 (Passavant's

环，帕萨凡特氏环)。在咽肌环以上，鼻咽腔外侧壁没有咽上缩肌，咽上缩肌主要位于后壁，并与颅底延续。鼻咽腔在此处形成的侧壁空隙由鼻咽颅底筋膜代替，这是一层很薄的但是很坚韧的纤维组织，附着在颅底上。两侧的筋膜保持鼻咽腔开放。在此水平的 CT 图象上，提腭帆肌与张腭帆肌与咽鼓管壁形成位于鼻咽腔两侧的软组织密度影象 (图 3-4-1, 3-4-2)。

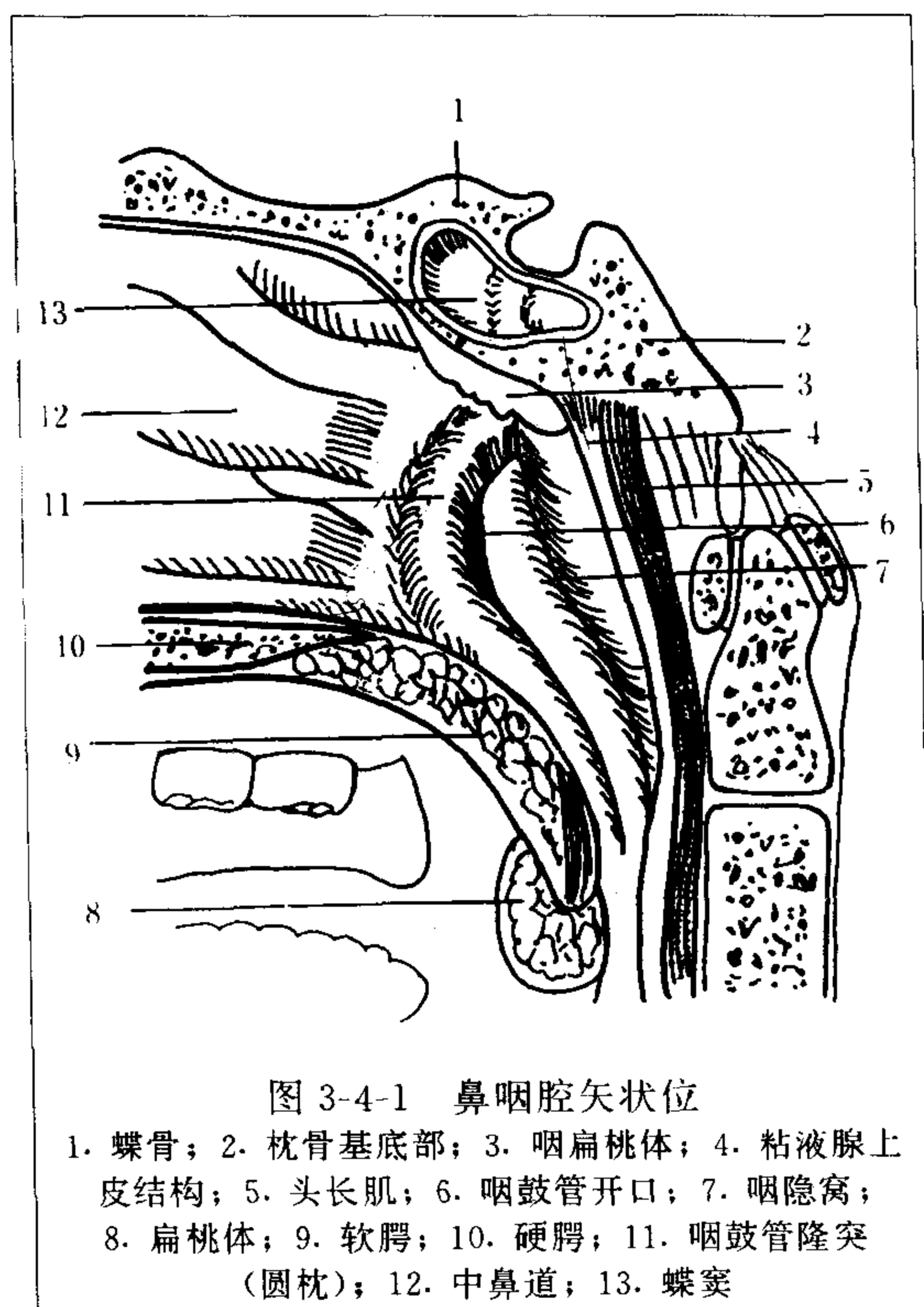


图 3-4-1 鼻咽腔矢状位

1. 蝶骨; 2. 枕骨底部; 3. 咽扁桃体; 4. 粘液腺上皮结构; 5. 头长肌; 6. 咽鼓管开口; 7. 咽隐窝; 8. 扁桃体; 9. 软腭; 10. 硬腭; 11. 咽鼓管隆突 (圆枕); 12. 中鼻道; 13. 蝶窦

鼻咽腔的 CT 图象形态可分为四种：方形，长方形，梯形及双梯形。方形出现在硬腭水平，其前方是腭帆，后方是颈椎前软组

织，两侧为鼻咽腔侧壁。在软腭之上，鼻咽腔的前后径变长，故呈长方形。在咽隐窝层面，后边较长而使鼻咽腔呈梯形。在两侧咽鼓管隆突水平，则形成双梯形。鼻咽腔的形态也与咽鼓管及咽隐窝是否张开有关。若咽鼓管闭合，鼻咽腔侧壁无突出，或只有轻微突出。如咽隐窝同时也闭合，结果鼻咽腔侧壁变平，CT 各层图象均表现为长方形。如果咽隐窝轻度张开则呈梯形。只有咽鼓管及咽隐窝同时张开才出现双梯形。

咽旁区位于鼻咽腔与咽旁间隙之间。由前向后的重要结构是腭帆张肌、咽鼓管口、腭帆提肌和咽鼓管圆枕。腭帆张肌和腭帆提肌均为吞咽肌，前者较小，位于咽鼓管口前外，呈纤细梭形致密影象；后者稍大，位于咽鼓管口后内，亦呈细梭形影象。二者联合控制咽鼓管口的开放或关闭。咽鼓管口与咽隐窝之间有一软组织突起，两侧对称，叫咽鼓管隆突（圆枕），其内为咽鼓管软骨，密度略高于周围软组织。

注射造影剂后，鼻咽腔粘膜表面总是出现线样增强，据认为是代表粘膜下静脉丛。如果病变限于此线的咽腔一侧，说明病变起源于粘膜表面，或与淋巴组织有关。若病变跨越此线，表示已累及深部软组织。

2. 咀嚼肌间隙 在咽肌环以外可分为三组间隙：咀嚼肌间隙，茎突前咽旁间隙，和茎突后咽旁间隙，三者之间有致密的纤维层分隔。

咀嚼肌群包括翼内外肌、咬肌和颞肌，位于颞下窝内。

3. 咽旁间隙位于咽肌环和咀嚼肌群之间，分为茎突前和茎突后两个间隙 在腭帆张肌与附着于茎突上的肌群之间有一层筋膜，方向大致与茎突和内外翼板之间的小沟的连线一致（图 3-4-3，3-4-4）。这两个间隙一个在前外，另一个在后内。茎突前间隙是封闭的；而茎突后间隙则与颈鞘周围间隙相通。茎突前间隙内最重要的结构是腮腺深叶，

位于下颌骨和茎突之间，其余是脂肪组织。茎突后间隙含 IX，X 和 XII 对颅神经，第 XI 对颅神经出颅以后也进入茎突后间隙，但向外向颈部走行，另一重要结构是颈鞘血管包括颈动脉和静脉。

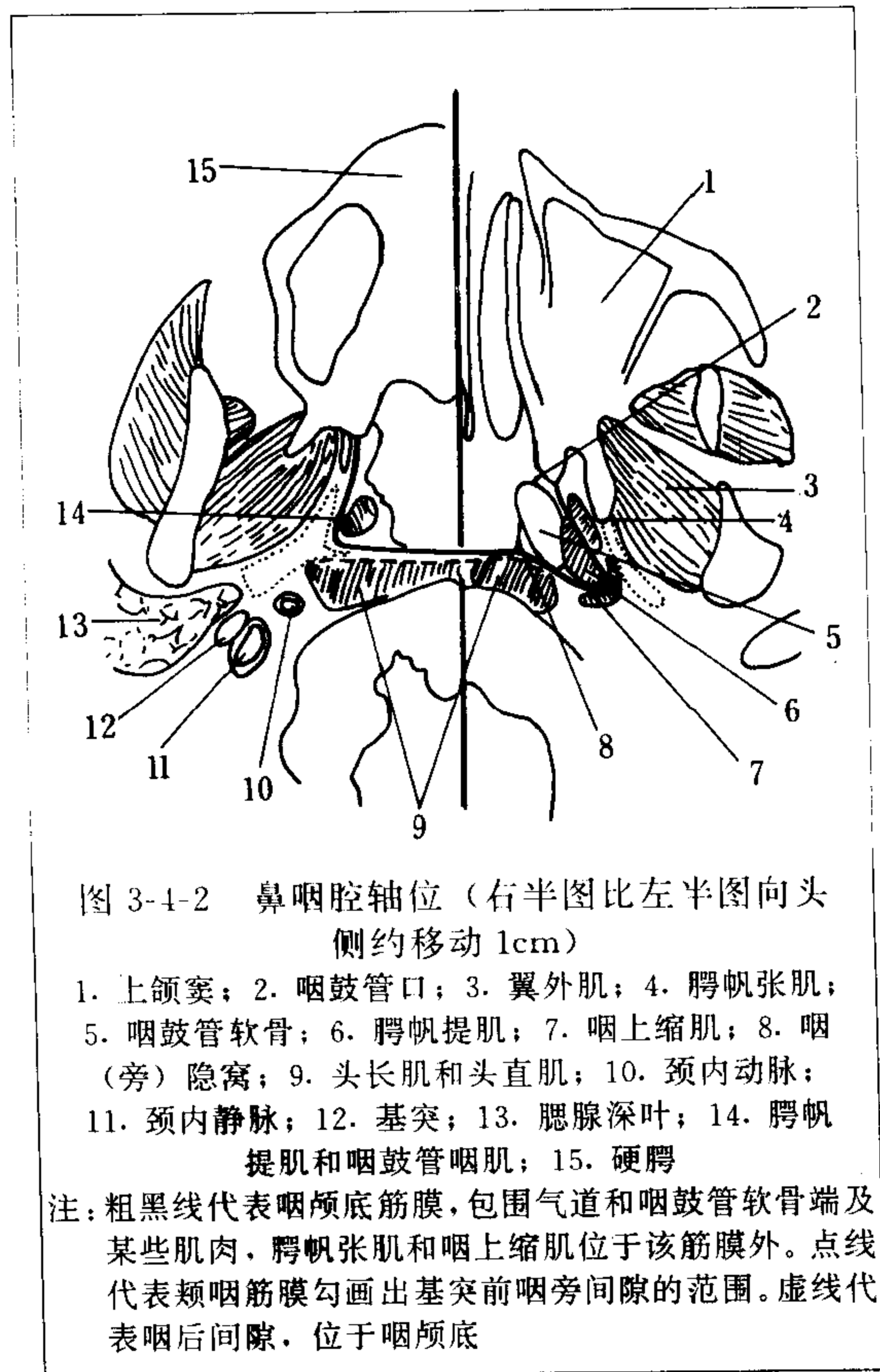


图 3-4-2 鼻咽腔轴位（右半图比左半图向头侧约移动 1cm）

1. 上颌窦；2. 咽鼓管口；3. 翼外肌；4. 腭帆张肌；
5. 咽鼓管软骨；6. 腭帆提肌；7. 咽上缩肌；8. 咽（旁）隐窝；9. 头长肌和头直肌；10. 颈内动脉；
11. 颈内静脉；12. 基突；13. 腮腺深叶；14. 腭帆提肌和咽鼓管咽肌；15. 硬腭

注：粗黑线代表咽颅底筋膜，包围气道和咽鼓管软骨端及某些肌肉，腭帆张肌和咽上缩肌位于该筋膜外。点线代表颊咽筋膜勾画出基突前咽旁间隙的范围。虚线代表咽后间隙，位于咽颅底

咽旁间隙在 CT 横断面图象上呈一前窄后宽的低密度的三角形影象，前抵翼内板，后至茎突，由后外斜向前内。间隙大小与年龄关系较大，老年人因深部组织和淋巴腺萎缩，常较青年人的宽大。

冠状面上，咽旁间隙呈尖向下，底向上，密度减低的锥形，上达颅底，外界翼内肌，内侧可见咽缩肌及鼻咽与口咽腔。

4. 咽后间隙 是位于鼻咽颅底筋膜（pharyngobasilar fascia）与椎前肌肉（颈长肌）之间的潜在间隙。（图 3-4-1~3-4-4）

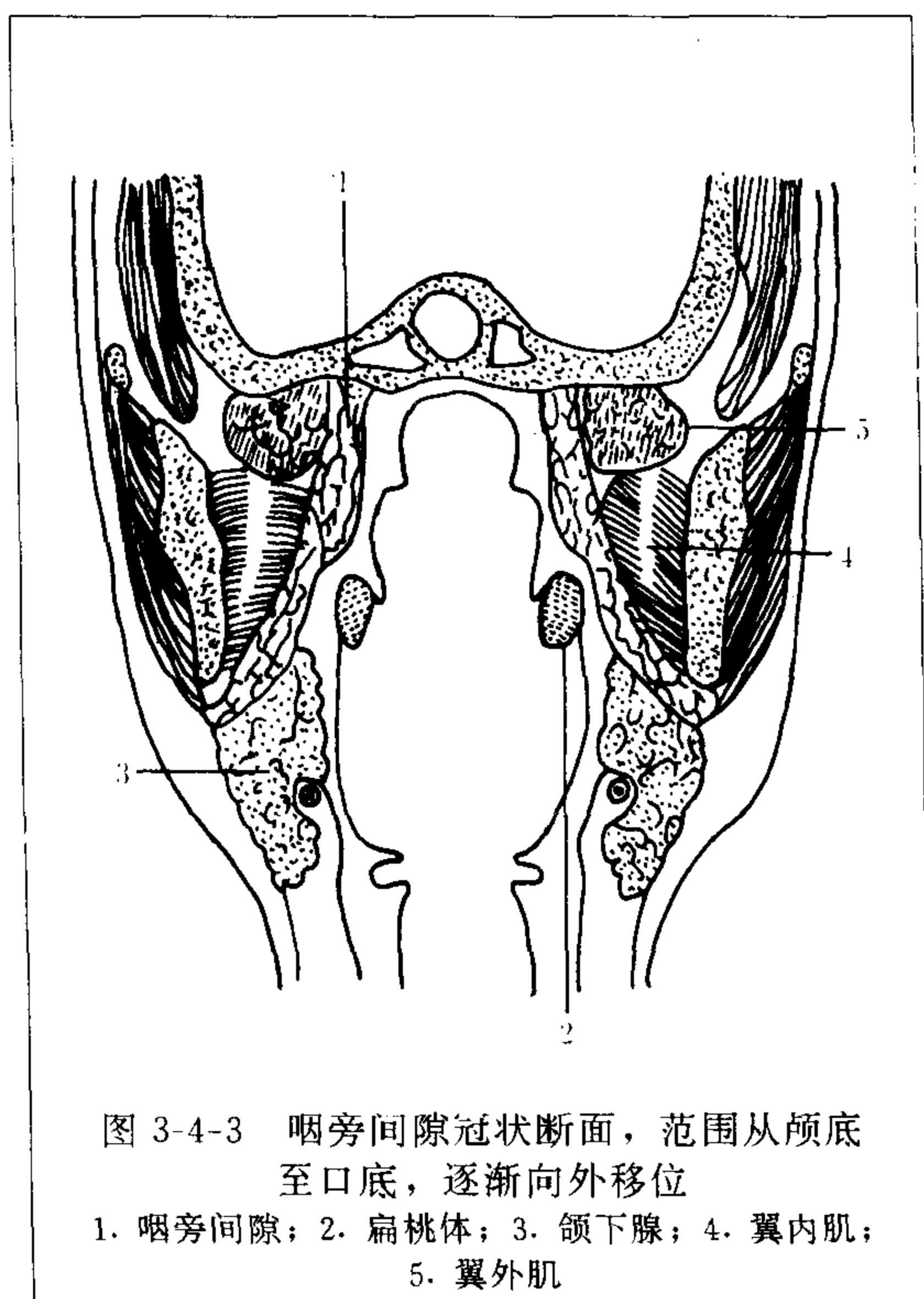


图 3-4-3 咽旁间隙冠状断面，范围从颅底至口底，逐渐向外移位
1. 咽旁间隙；2. 扁桃体；3. 颌下腺；4. 翼内肌；5. 翼外肌

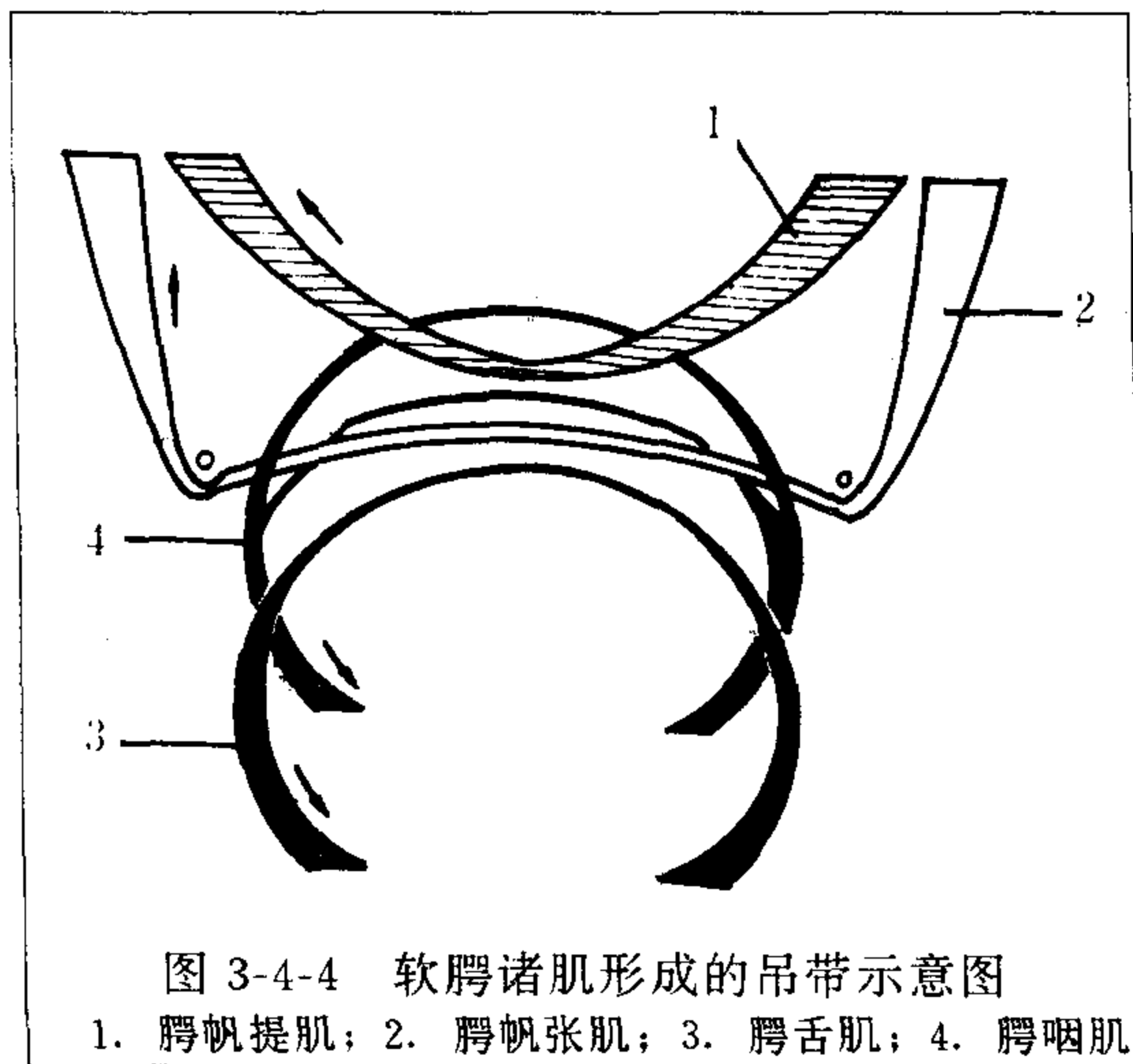


图 3-4-4 软腭诸肌形成的吊带示意图
1. 腭帆提肌；2. 腭帆张肌；3. 腭舌肌；4. 腭咽肌

第三节 鼻咽癌

(一) 病理

原发于鼻咽部的恶性肿瘤绝大部分是鳞状上皮癌。腺癌和囊腺癌相对较少见，但其

中一些病例可能起源于咽旁间隙深部的小涎腺，患者可以在相当长一段时间内有鼻咽癌的症状和体征，但可无鼻咽部粘膜的异常。囊腺癌没有包膜，可沿神经蔓延，浸润范围远远超过肉眼所见。

非何杰金氏淋巴瘤是第二位最常见的鼻咽部恶性肿瘤，应注意是否是全身性淋巴瘤的一部分。

在儿童，横纹肌肉瘤是最常见的恶性肿瘤。颈部神经母细胞瘤也可出现鼻咽部和颅底的症状。其他少见的肿瘤有颅底脊索瘤。软骨肉瘤，纤维肉瘤或骨肉瘤也可表现为鼻咽部肿物。黑色素瘤、嗅神经母细胞瘤 (Esthesioneuroblastoma) 原发于鼻腔，但可累及鼻咽部。浆细胞瘤、颅底转移瘤、咽后淋巴结转移瘤也可表现为鼻咽部肿物。

(二) 临床症状

主要有无痛性颈淋巴结肿大，浆液性中耳炎，鼻阻，鼻出血，张口困难 (原因是翼内、外肌受肿瘤侵犯)，海绵窦综合征 (复视，动眼和外展神经麻痹)，颈静脉窝综合征 (指第 9~12 对颅神经受到损害的表现)，以及颅底神经受损害的表现。

咽隐窝是最常见的原发部位，向上侵犯破裂孔及蝶窦，颈动脉管，卵圆孔或颈静脉窝。向下，沿咽肌累及软腭和扁桃体。向前沿翼内肌破坏翼板，并向翼腭窝内伸延。向后经咽后间隙累及斜坡和椎前肌群。肿瘤向外蔓延最常见，使咽旁间隙向外移位。肿瘤亦可沿肌间隙、颅神经和血管蔓延。肿瘤沿三叉神经逆行蔓延引起面部疼痛和麻木。三叉神经运动支受累可引起面肌萎缩。咬肌、翼内外肌和颞肌萎缩提示三叉神经第三支受累。若发生淋巴转移，可为单侧或双侧颈淋巴结转移。咽后淋巴结最常受累 (位于咽后，颈动脉内侧及椎前肌肉外侧)，其次是副神经和颈内静脉淋巴结。

(三) CT 表现

鼻咽癌原发于鼻咽腔的咽隐窝，一般都



图 3-4-5 左侧鼻咽癌，轴位，增强扫描
咽隐窝处直径 0.5cm 肿瘤，活检为鳞状上皮癌，注意
左咽隆凸肿大，增强（左提腭帆肌肿瘤浸润）

表现为咽隐窝变浅或消失，两侧咽腔不对称，另一个重要表现是咽肌的增厚和不对称。早期改变主要是腭肌的浸润和肥大。因为腭帆张肌较小，又位于咽腔外，较晚受累，最先表现腭帆提肌肥大。因为腭肌位于咽鼓管口，

若被肿瘤累及则阻塞管口，管口不含气而在图象上消失，并继发浆液性中耳炎，CT 显示中耳和乳突蜂窝气体消失。肿瘤向下蔓延可引起软腭增厚，但较少见。（图 3-4-5）

鼻咽癌位于咽旁间隙内侧，故常推挤间隙向外移位，这也是一个较有特征性的表现。（图 3-4-6，3-4-7）

鼻咽癌向后直接蔓延可以累及椎前肌群并引起椎前淋巴结肿大。鼻咽癌可经颅底向颅内蔓延。蔓延途径常常是经破裂孔至海绵窦，眶尖也可受累。对于鞍旁区的病变，CT 鉴别诊断中应注意是否为鼻咽癌向上蔓延。直接的冠状位扫描适合于显示鼻咽癌累及海绵窦，另一个常见途径是经卵圆孔（三叉神经第 3 枝下颌枝）向颅内侵犯使卵圆孔扩大。三叉神经下颌枝出卵圆孔以后，恰位于咽旁间隙内三叉神经运动支受累，继而引起患侧咀嚼肌群萎缩。鼻咽癌也可以直接侵犯颞下窝，引起肌肉肿大，肌间隙消失，患者张口困难。（图 3-4-8~3-4-12）



图 3-4-6 男，45 岁，右侧鼻咽癌（泡状核细胞型）注意右侧咽隐窝消失，右咽隆凸肿大。咽旁间隙向外移位

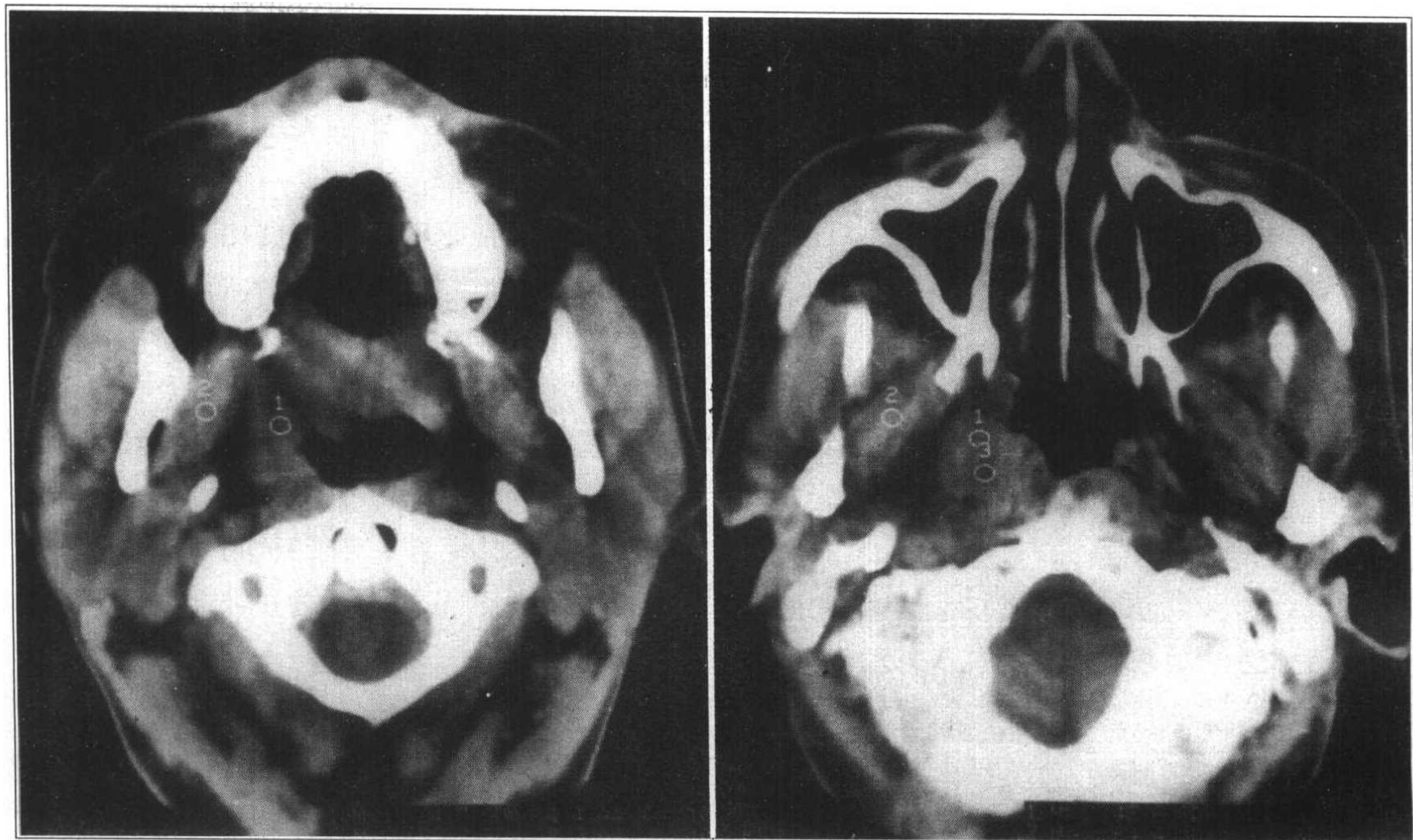


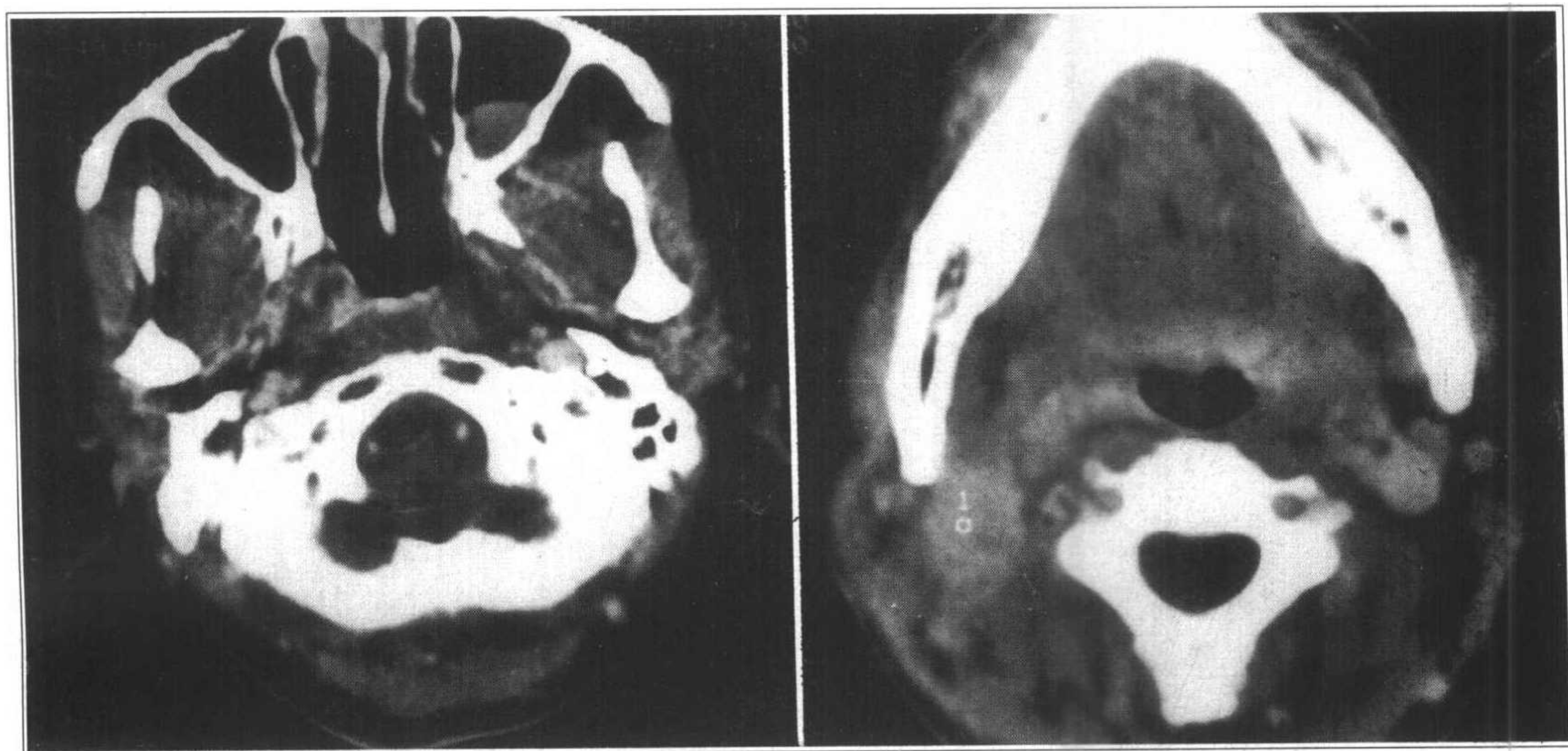
图 3-4-7 男，46 岁，右侧鼻咽癌，右咽隐窝和耳咽管消失，局部有软组织肿物，咽旁间隙向外移位



图 3-4-8 男，13 岁，右侧鼻咽部鳞状上皮癌，病变范围广泛，累及右翼内、外肌，及翼颌窝；右翼内、外板及右上颌后外侧壁骨质破坏；右上颌窦受累（左上颌窦炎）

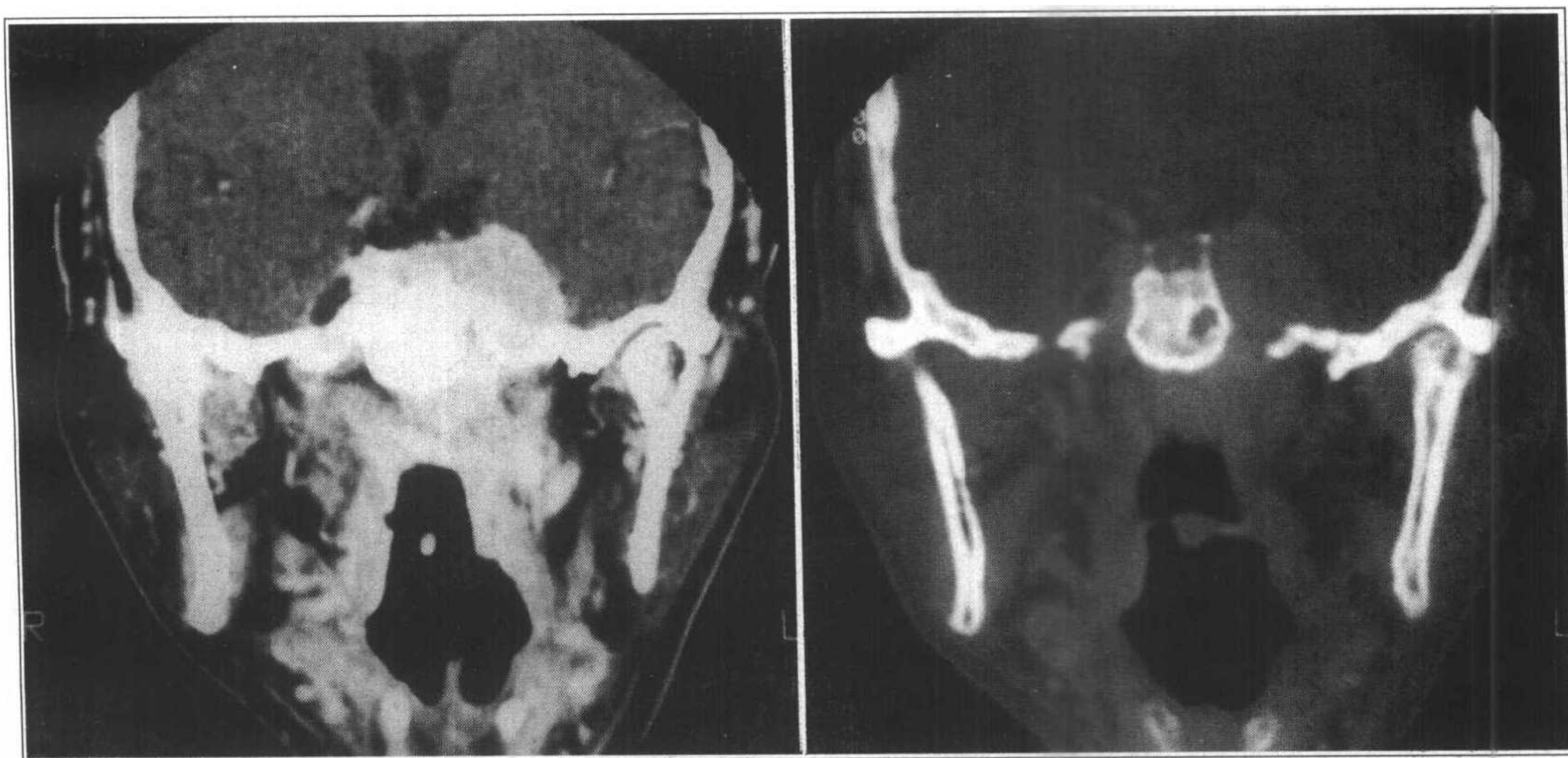


图 3-4-9 男，76 岁，右侧鼻咽部淋巴上皮癌 $\left(\frac{1}{0}\right)$
轴位平扫，右侧咽隐窝消失，软组织肿物向前阻塞右后鼻孔，压迫右咽旁间隙向右移位



A B

图 3-4-10 女, 40 岁, 增强扫描, 鼻咽部泡状核细胞癌
A. 鼻咽部软组织肿胀, 左侧咽隐窝消失; B. 继发右侧副神经淋巴结转移



A B

图 3-4-11 女, 57 岁, 鼻咽部淋巴上皮癌, 冠状位增强扫描, 肿瘤经破裂孔累及颅内海绵窦
A. 软组织窗; B. 骨窗

【CT 表现】

- (1) 咽隐窝变浅消失。
- (2) 吞咽肌, 尤其腭帆提肌肥大, 咽腔变形, 咽旁间隙向外移位。
- (3) 软腭增厚, 咽鼓管开口狭窄或梗阻, 继发浆液性中耳炎。
- (4) 卵圆孔扩大和咀嚼肌群萎缩提示三

叉神经支受累。

- (5) 颈淋巴结肿大。
- (6) 颅底骨质破坏和颅内蔓延。

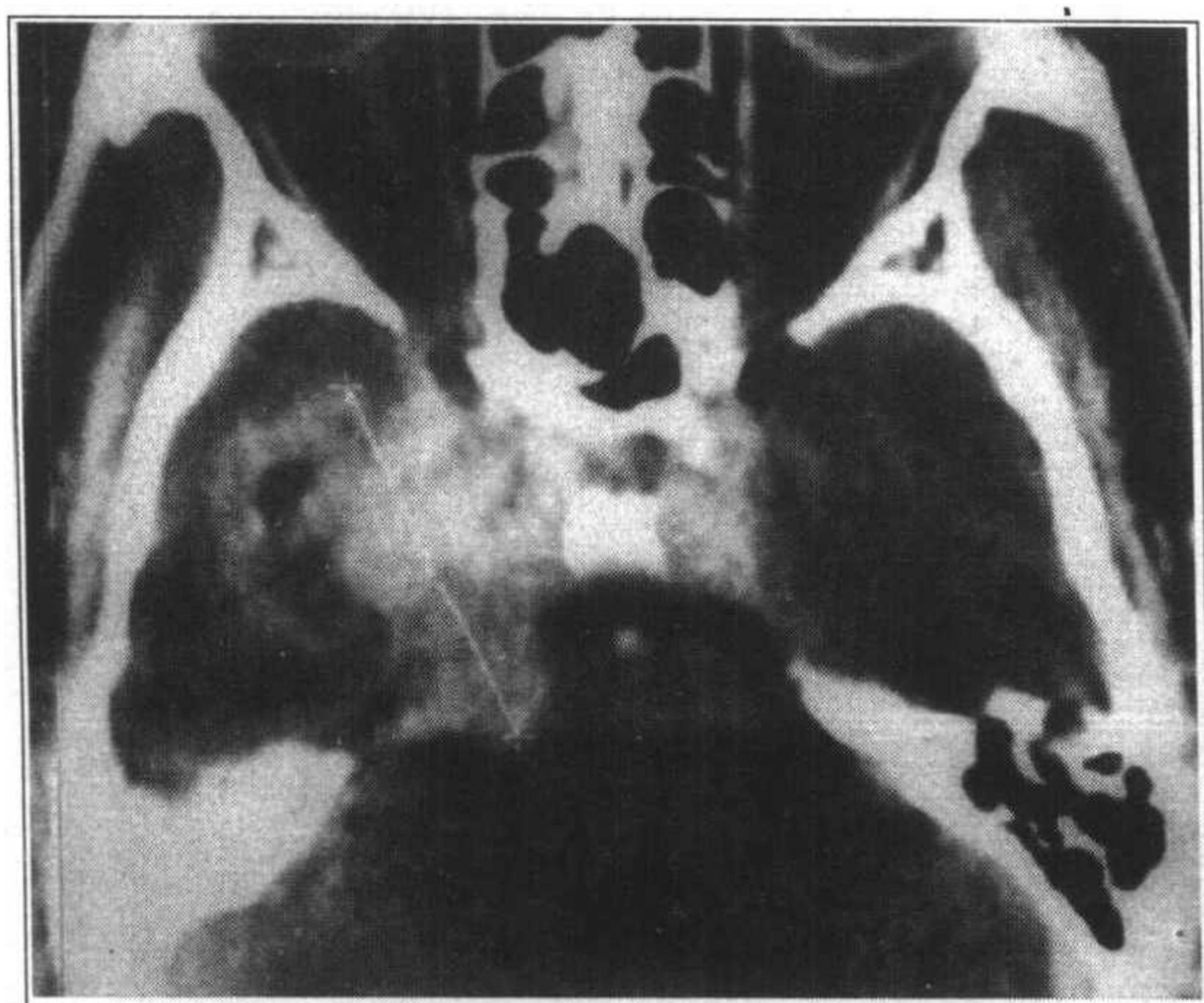
【鉴别诊断】

- (1) 脊索瘤, 起源于蝶骨—枕骨结合部位。主要向颅内蔓延, 较少向鼻咽方向蔓延。可以累及岩枕裂并向咽后软组织蔓延, 一般

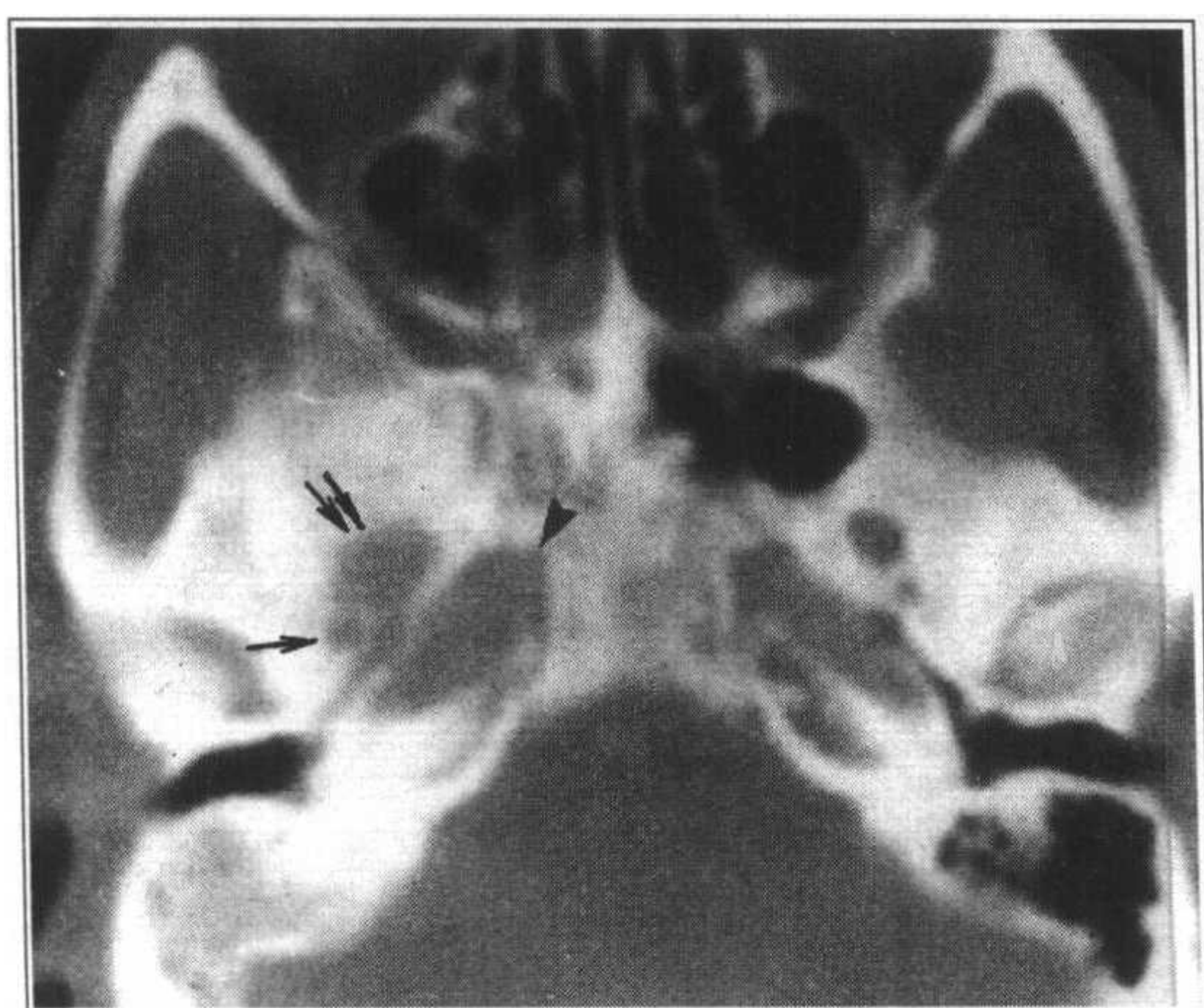
不合并浆液性中耳炎。



A



B



C

图 3-4-12 右侧鼻咽癌
A. 软组织块; B. 颅内侵犯; C. 颅底骨质破坏
表现为卵圆孔和破裂孔扩大和岩骨尖骨缺损

(2) 上颌窦癌范围广泛时可以在鼻咽部显示软组织肿块,但一般都有蝶骨翼突破坏,上颌窦和颞下窝总是被肿瘤侵犯。

(3) 腺样囊性癌(圆柱瘤, Adenoid Cystic Carcinoma Cylindroma) 本病只是在病程较晚期才累及鼻咽部,但这时均伴有蝶骨较广泛的破坏,与鼻咽部较小的软组织肿物不成比例。

第四节 咽旁间隙内的原发肿瘤

1. 茎突前咽旁间隙内的原发肿瘤,几乎总是来源于腮腺深叶 肿瘤通过下颌骨升支与茎突之间的骨性通道,呈哑铃状生长,压迫咽旁间隙向内移位(详见腮腺肿瘤部分)(图 3-4-13)。

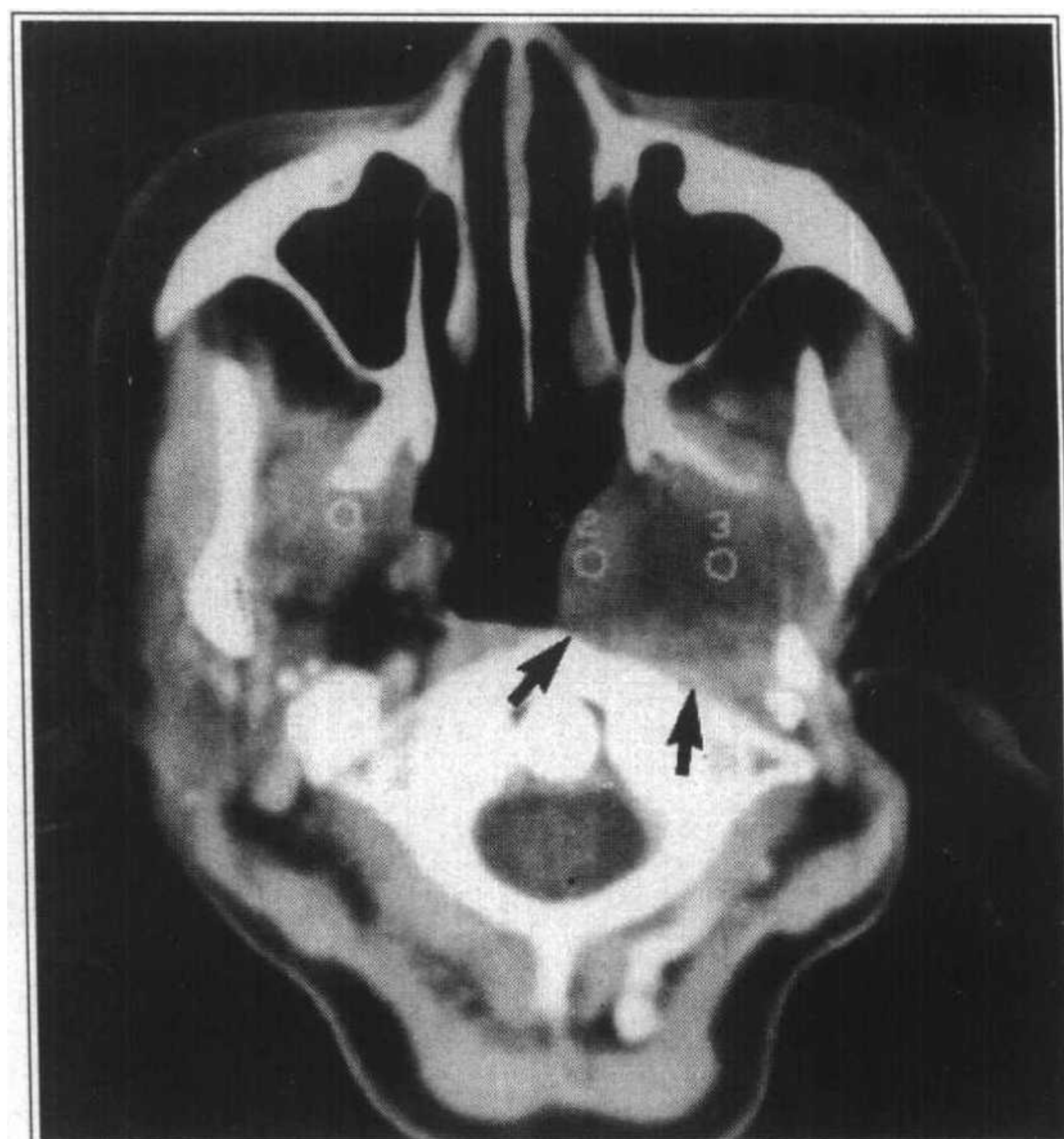


图 3-4-13 增强扫描,女,50岁,原左腮腺癌手术切除3年后左腮腺深叶复发性粘液表皮样癌(箭↑)轴位

2. 茎突后咽旁间隙的原发肿瘤与颈鞘内的血管神经成分有关 肿瘤压迫咽旁间隙向前并轻度向外移位。肿瘤一般位于茎突之前,压迫茎突向后移位,这与腮腺深叶肿瘤不同。

(1) 副神经节瘤 (Paraganglioma), 或颈静脉球肿瘤 (glomus tumor), 起源于颞骨下的迷走神经节, 从颈静脉窝, 向下伸延, 可

以进入茎突后咽旁间隙。鉴别要点是颈静脉孔显著扩大, 并有周围骨质破坏 (详见颞骨部分)。(图 3-4-14)

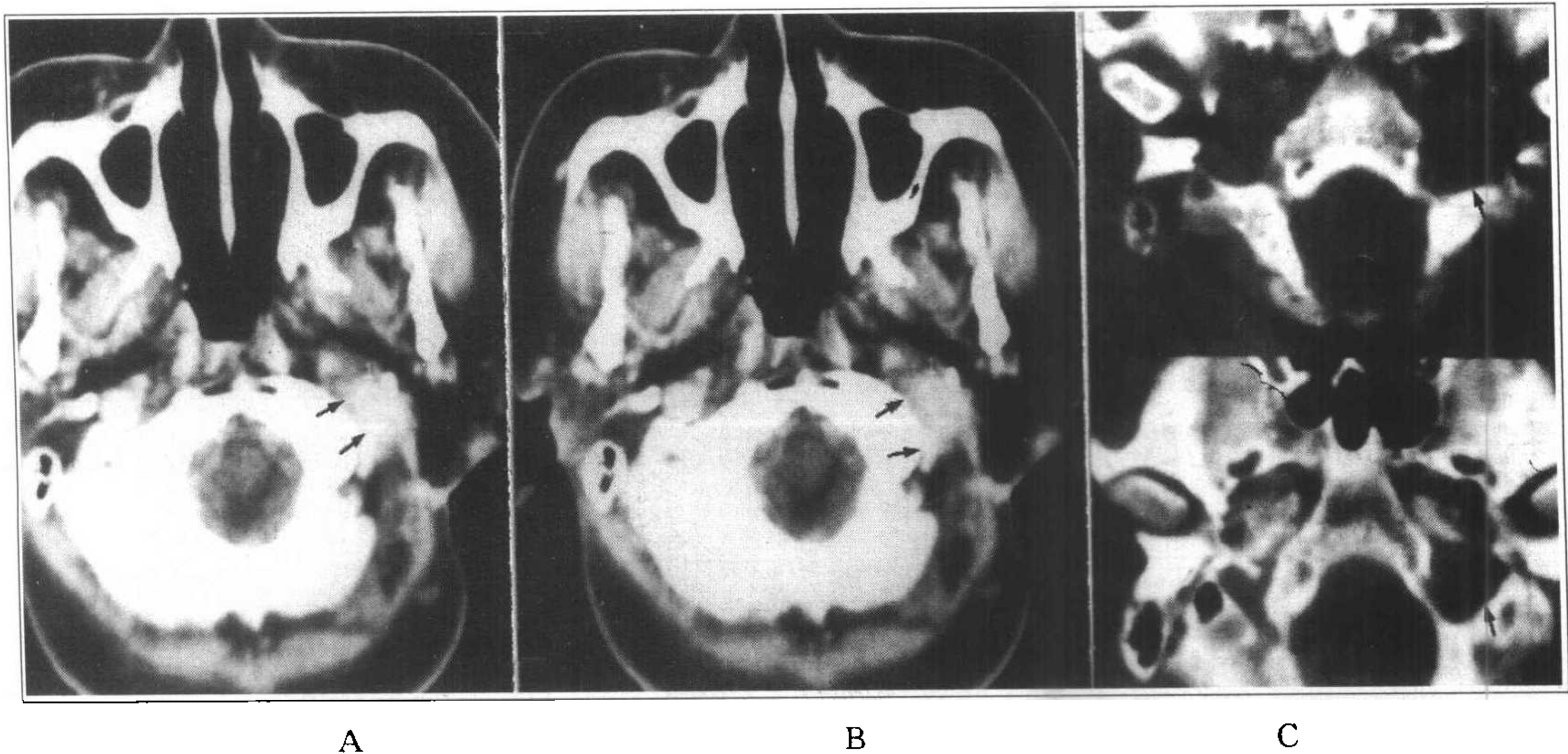


图 3-4-14 左侧颈静脉球瘤
增强扫描, 肿瘤显著增强 (A, B, 箭↑), C 为骨窗, 和右侧比较, 左颈静脉孔显著扩大

(2) 神经鞘瘤或神经纤维瘤 (Neuroma, Schwannoma, or Neurofibroma), 起源于颈部交感神经链或第 9~12 对颅神经, 常原发于迷走神经。典型的迷走神经鞘瘤一般位于颈鞘内, 压迫颈动脉和颈内静脉, 使两支血

管分离移位, 颈动脉向内移位, 颈静脉向后向外移位。神经鞘瘤一般为圆形或椭圆形, 静脉注射造影剂后, 往往有轻度到比较显著的增强。肿瘤体积较大时, 中心多出现坏死液化, 有的液化非常显著, 与囊肿很相似。(图 3-4-15)

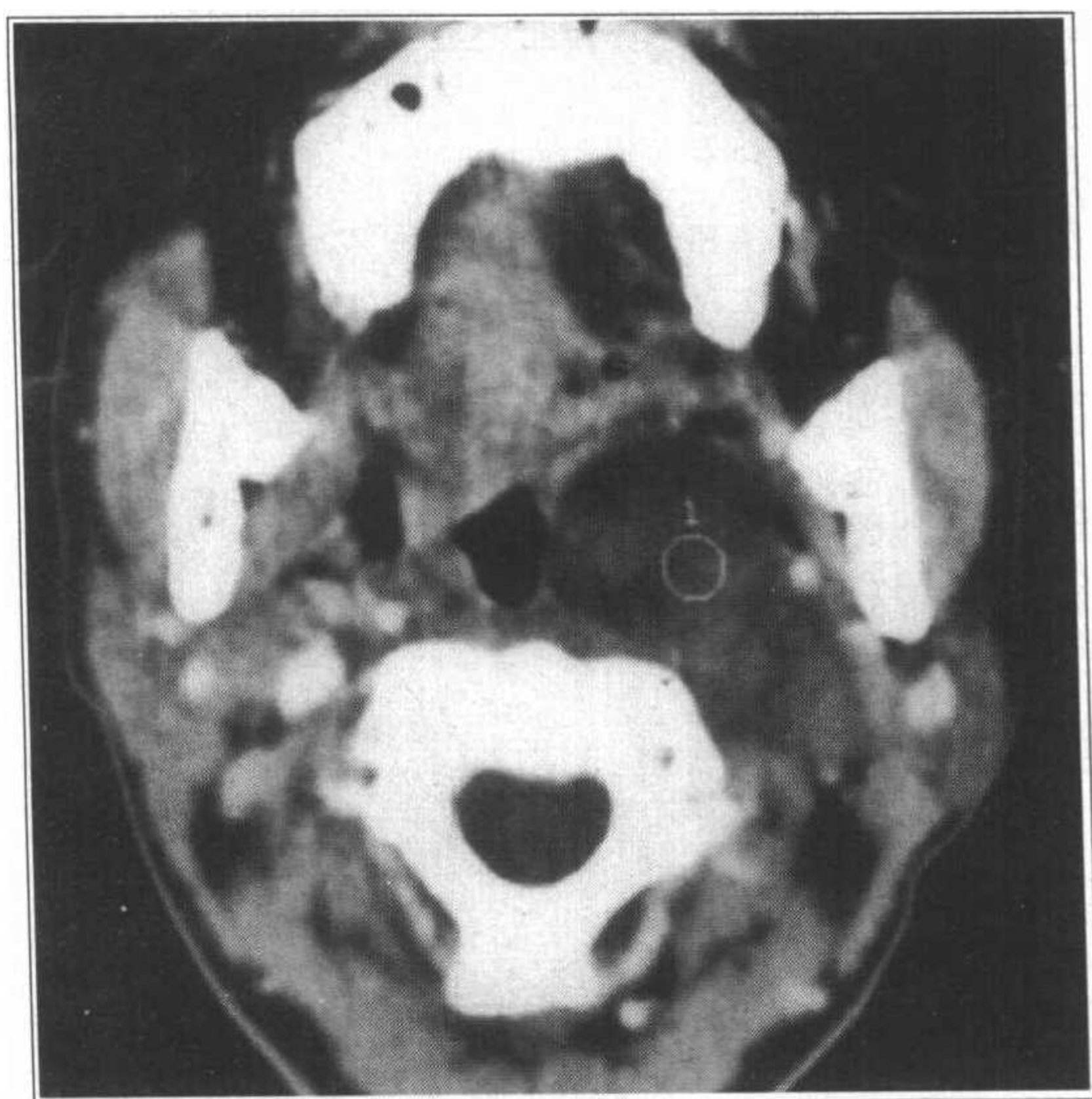


图 3-4-15 左侧舌下神经神经纤维瘤 (1/0)
增强扫描, 压迫咽旁间隙变扁并显著向前移位, 压迫左颈内动脉变窄并向外移位, 肿瘤只有轻度不均匀增强

(3) 颈动脉瘤, 也可以出现在这个区域, 典型的病例可以表现为动脉内膜钙化, 动态增强扫描可显示动脉管腔和附壁血栓。这是最需要警惕的一种病变, 必须注意识别, 否则误诊为肿瘤而行手术治疗会引起灾难性的后果。(图 3-4-16A, B, C, D)

第五节 颞下窝肿瘤

颞下窝或咀嚼肌间隙的肿瘤往往来源于邻近部位肿瘤的侵犯。例如上颌窦癌向后蔓延, 累及颞下窝。咽部、下颌部位的原发肿瘤也可以侵及颞下窝。血源性转移瘤往往先至下颌骨, 而后向颞下窝伸延。

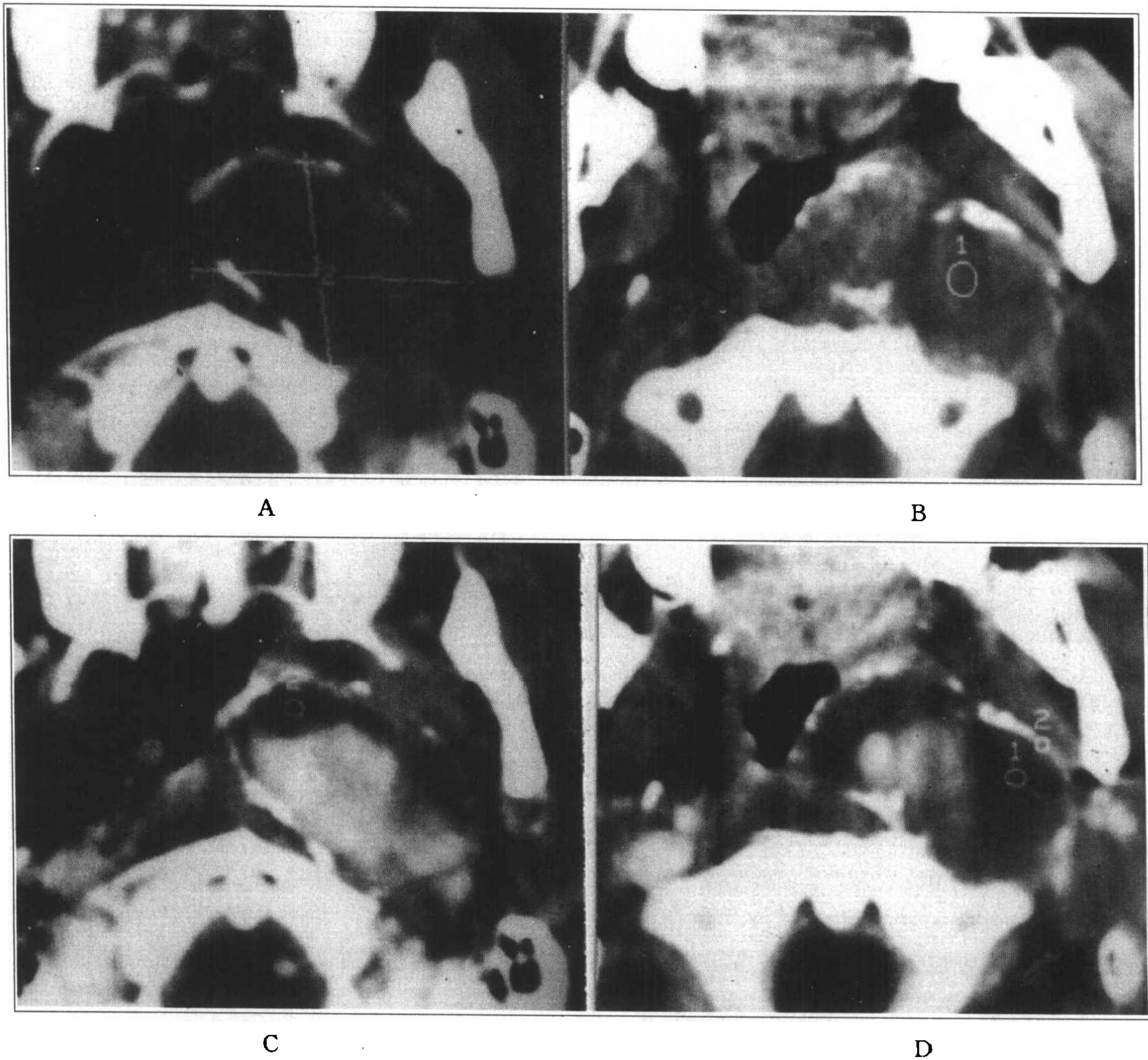


图 3-4-16 右颈动脉瘤

A、B. CT 平扫，示动脉瘤壁钙化，C、D. 动态增强扫描，动脉瘤腔显著增强，及附壁血栓不增强

颞下窝内的原发肿瘤多为肉瘤或未分化癌，也可以发生脑膜瘤，但是涎腺肿瘤一般不会发生于颞下窝内。

颞下窝肿瘤 CT 平扫表现为软组织肿胀，肌间隙消失，一般都有造影剂增强，多为不均质增强。压迫咽旁间隙向后移位。

颞下窝肿瘤可以向翼腭窝内蔓延，也可以经卵圆孔向中颅窝内侵犯。（图 3-4-17，3-4-18，3-4-19）

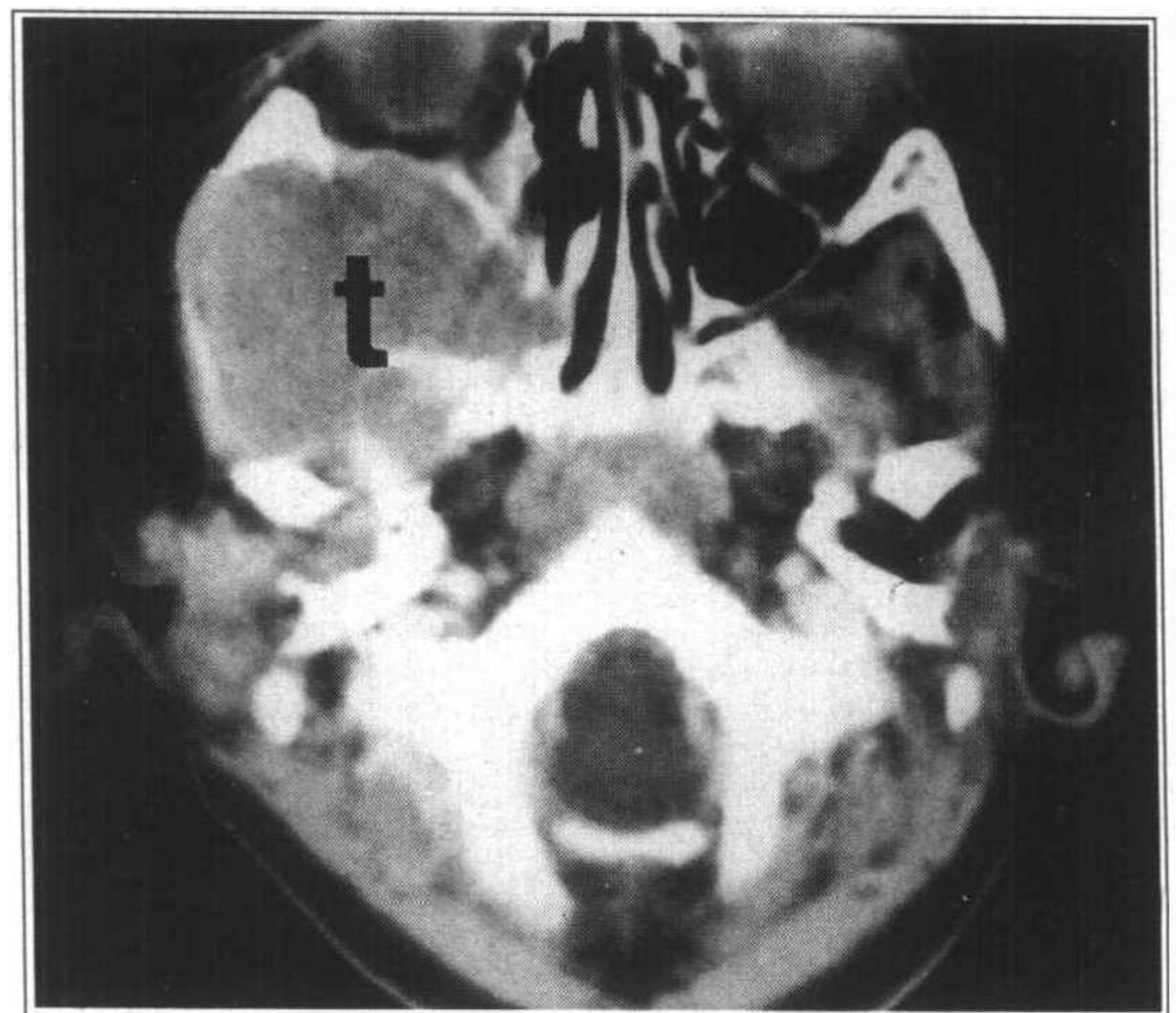


图 3-4-17 男，5 岁，右颞下窝肉瘤 (t)

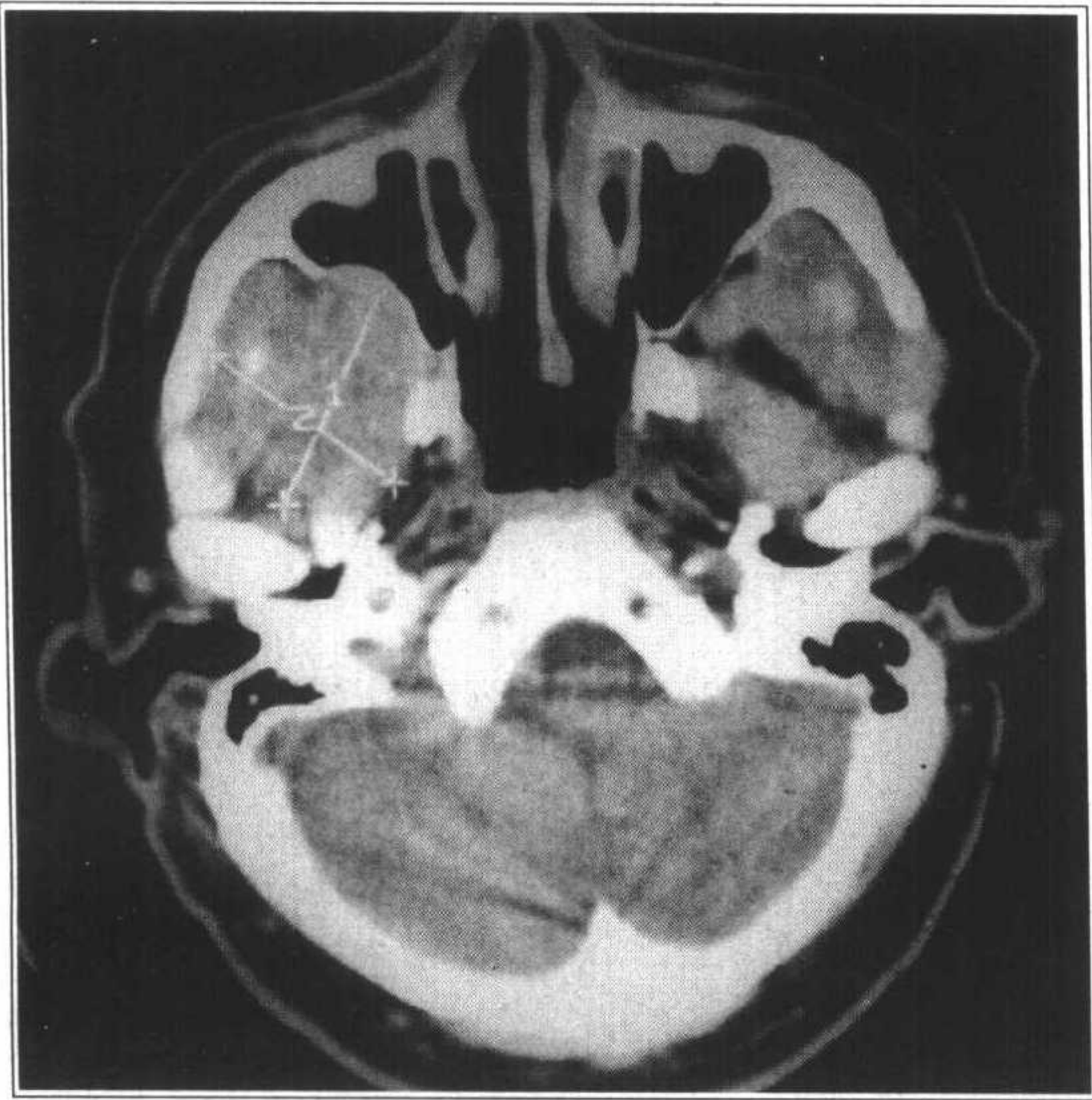


图 3-4-18 右颞下窝转移癌, 向前破坏上颌窦后壁, 侵入上颌窦(病理检查腺癌, 可能来自小涎腺)

参考文献

1. Mancuso A A, Hanafee W N: Computed tomography and magnetic resonance imaging of the head and neck. 2nd ed. Baltimore. Williams and Wilkins. 1985
2. Latchaw R E: MR and CT Imagine of the

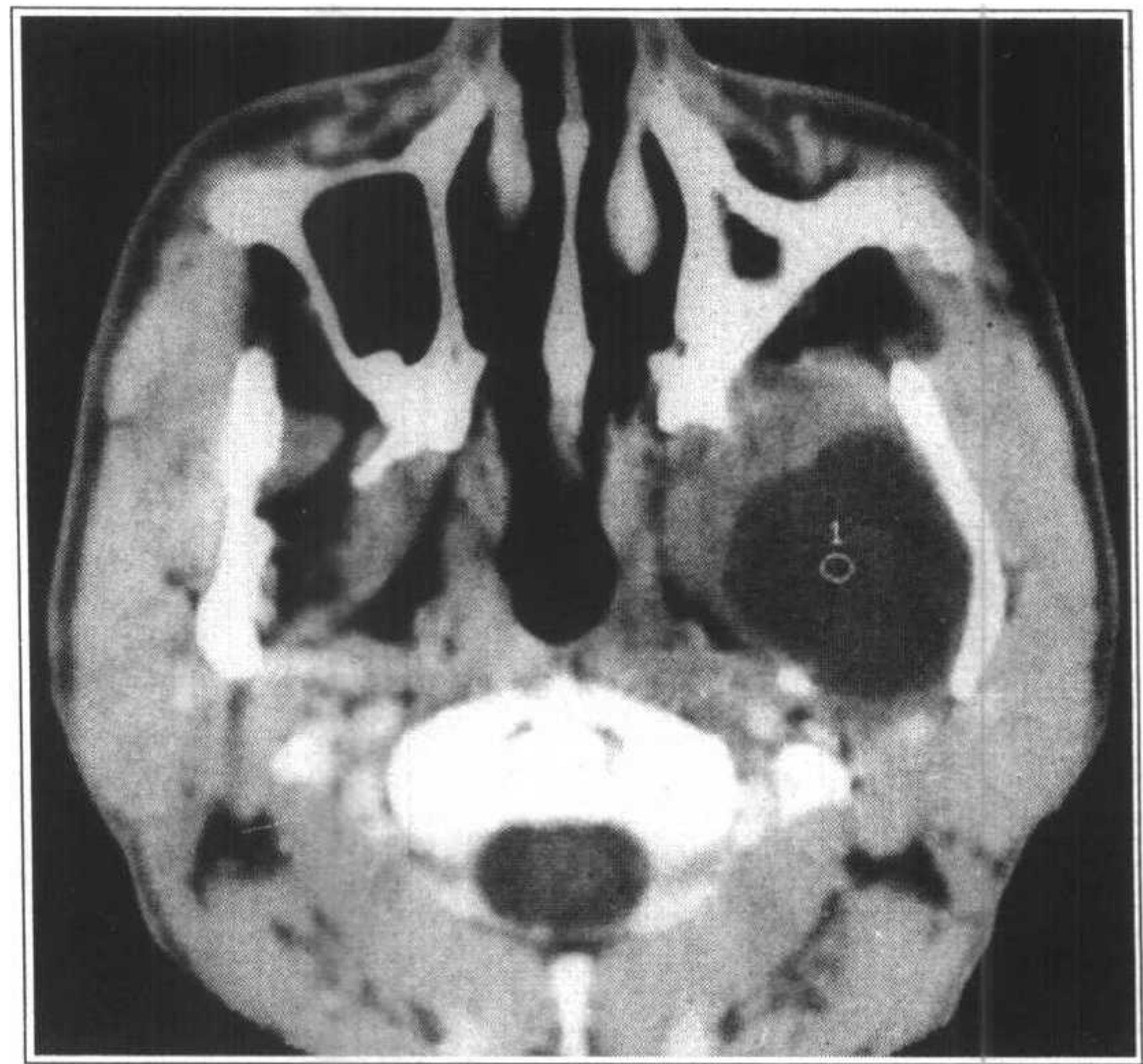


图 3-4-19 左颞下窝神经纤维瘤($\frac{1}{0}$), 起源于下颌神经, 压迫下颌支(左)骨弯曲变薄

(北京医科大学第一医院 王仪生)

Head, Neck, and Spine. St Louis Mosby Year Book 2nd ed, 1991

3. 胡景钤等. 鼻咽区的 CT 解剖. 中华放射学杂志, 1987, 21: 267
4. 张为龙, 钟世镇. 临床解剖学丛书. 北京: 人民卫生出版社, 1988

第五章 涎腺肿瘤（附颞颌关节）

第一节 解剖

1. 腮腺 是涎腺中体积最大的，左、右各一，大小因人而异，但一般两侧对称。位于下颌骨后，胸锁乳突肌前。上起颅底，位于乳突尖和颞颌关节之间，下至下颌角。是茎突前咽旁间隙内唯一的重要器官。腮腺导管开口于口腔内的乳头上，位置相当于上颌骨第一磨牙。二腹肌位于腮腺与颈鞘血管之间。颈外动脉位于下颌角和下颌支后的腮腺实质内，面神经出茎乳孔进入腮腺。腮腺是脂肪性腺体组织，密度低于周围的肌肉，但高于皮下、颞下窝及咽旁间隙内的脂肪。腮腺的实际密度决定于脂肪和腺体的比例。当腺体萎缩，脂肪成份增加时，腮腺的密度降低。（图 3-5-1A, B）

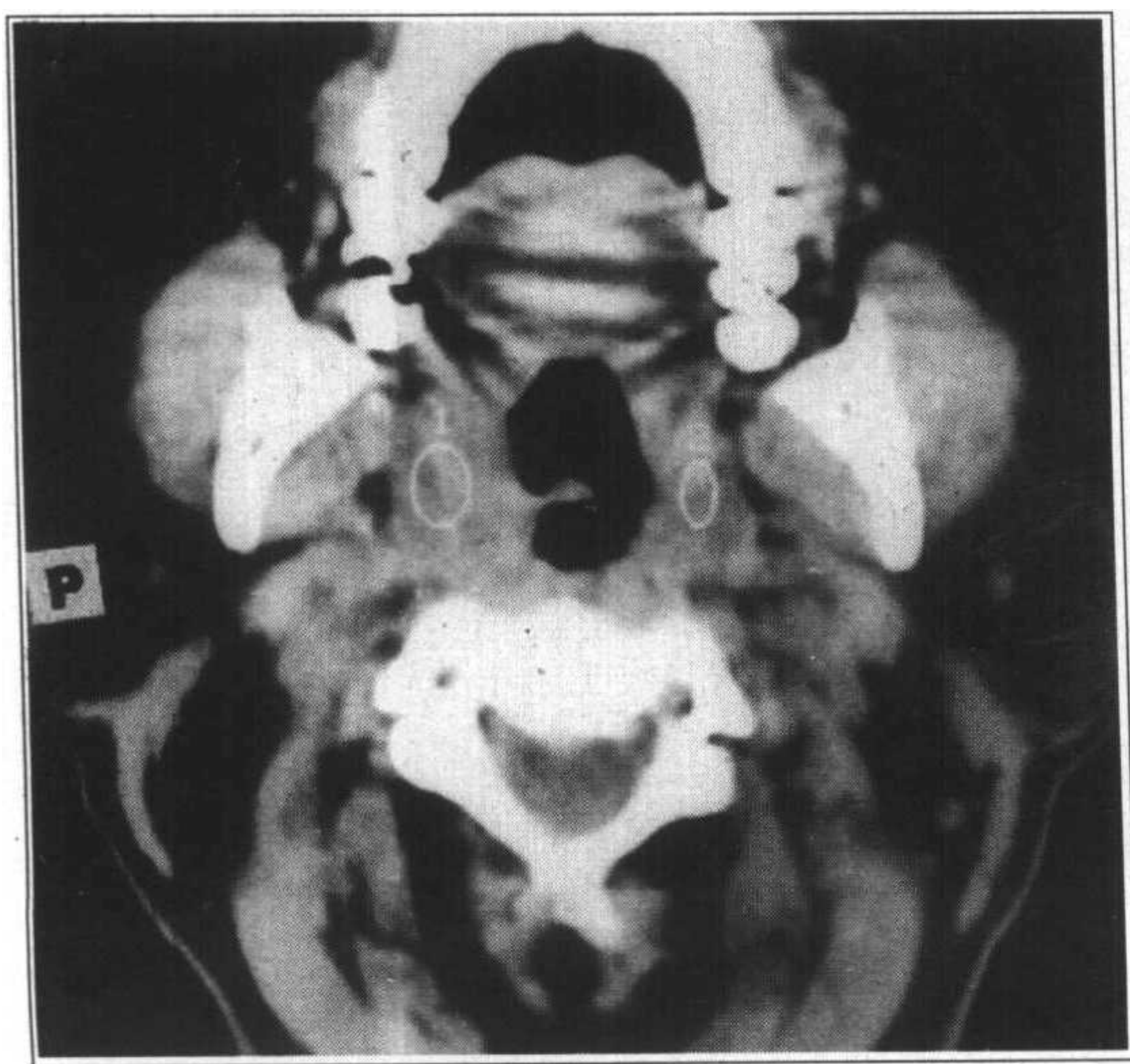


图 3-5-1A 平扫



图 3-5-1B 增强

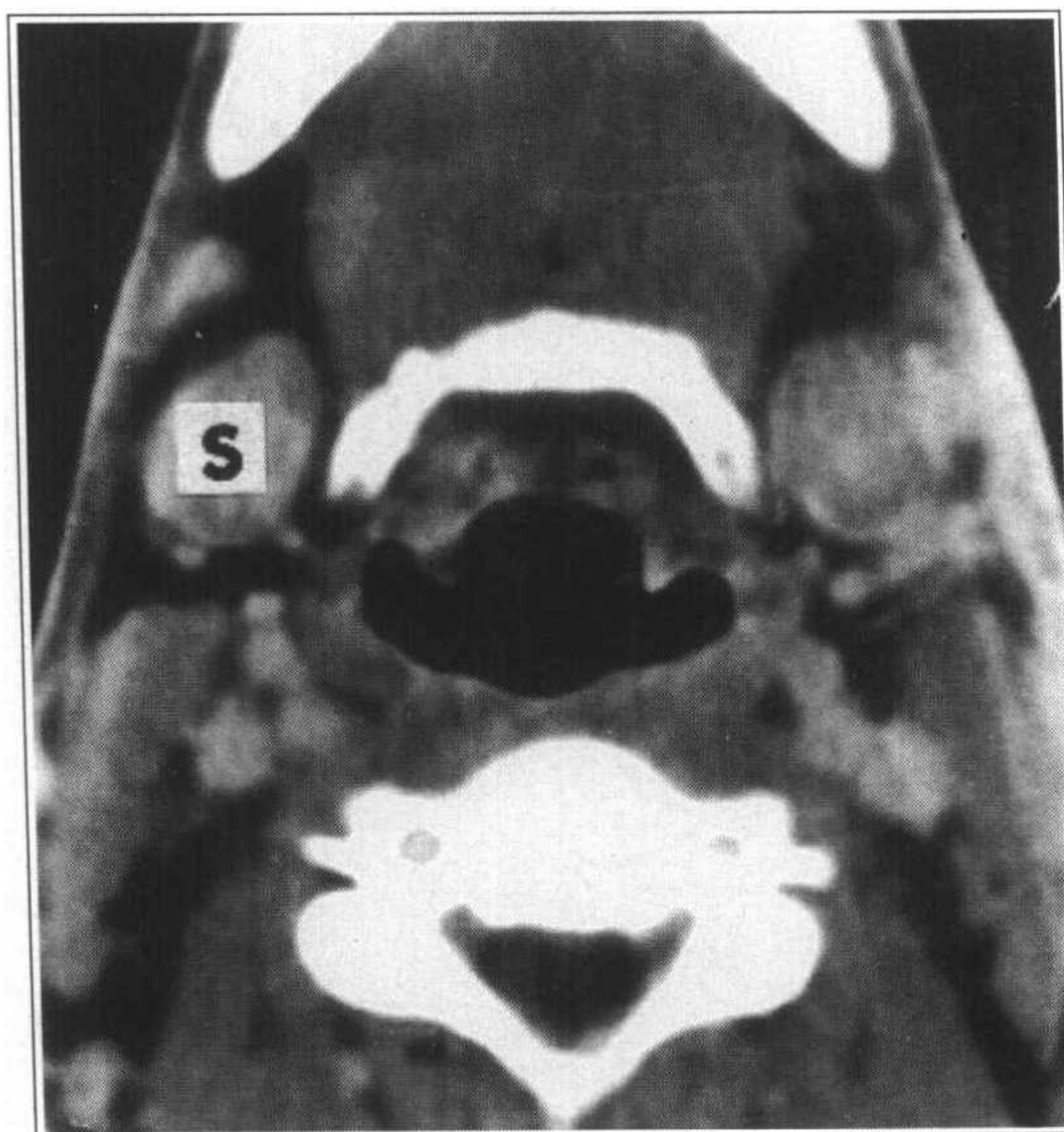


图 3-5-1C 颌下腺 (S)

图 3-5-1 正常腮腺 (P)，颌下腺 (S)，腮腺中的点状致密增强影象是颌后静脉

2. 颌下腺 位于舌骨的外上,有筋膜及茎突下颌韧带和腮腺分隔。颌下腺后内缘位于下颌舌骨肌、舌骨舌肌和茎突舌肌之间。颌下腺导管开口于舌下邻近系带的乳头内。颌下腺较腮腺小而致密,一般不含脂肪,密度与肌肉相近,CT 值约 40HU 左右。(图 3-5-1C)

第二节 临床表现和病理

腮腺肿瘤占全部唾液腺肿瘤的 70%~80%,而腮腺肿瘤中 80%是良性肿瘤。颌下腺肿瘤中 50%是恶性。涎腺肿瘤的病理组织学类型繁多是一大特点。良性涎腺肿瘤不像其他良性肿瘤具有完全的良性性质,而是带有一种不稳定的倾向。而恶性涎腺肿瘤与其他部位的恶性肿瘤比较,恶性程度较低。因此涎腺肿瘤手术切除效果较好,术后生存可长达 20 年以上。无论是良性或恶性腮腺肿瘤,其生长方式和大体形态的 CT 表现都不能作出组织学的诊断。

第三节 良性腮腺肿瘤

1. 腮腺混合瘤 (mixed tumor),也叫多形性腺瘤 (pleomorphic adenoma) 是最常见的腮腺良性肿瘤,约占腮腺肿瘤的 60%~70%。好发于面神经表浅一侧的腮腺。女性稍多于男性,中年人发病较多。肿瘤生长缓慢,很少引起疼痛或麻木。之所以叫混合瘤是因为肿瘤有上皮和肌上皮细胞两种成份,其间散布各种间质。肿瘤内基质或粘液样物质的含量变化范围很大,但是很少有钙化。

【CT 表现】平扫 CT 上,肿瘤呈等密度或

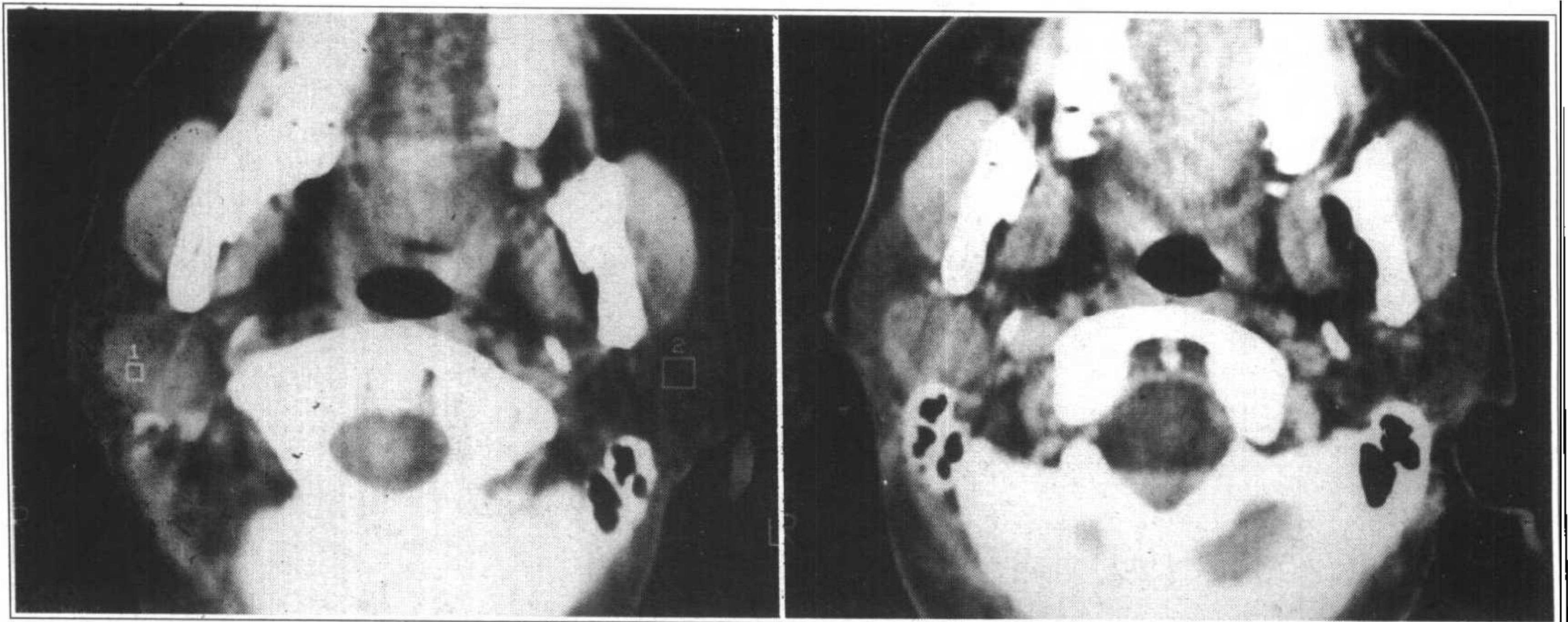
稍高密度。注射造影剂后,肿瘤一般呈均匀一致的增强。若表现周边环形增强伴有中心低密度区则提示有恶性可能。肿瘤较小时,呈圆形,边缘清楚锐利。当肿瘤直径达 2~3cm 时,可呈分叶状,但边界仍然清楚锐利。如边界模糊,提示肿瘤浸润进展或合并炎症。边界模糊处应选为针吸活检的部位。确定肿瘤是否累及面神经比较困难。在肿瘤与下颌骨后缘之间有腮腺时,面神经受侵犯的机会较少;无腮腺时,面神经主干与肿瘤的关系密切或已受侵犯。(图 3-5-2, 3-5-3)

2. 囊腺淋巴瘤或乳头状囊腺淋巴瘤 (cystadenolymphoma, papillary cystadenolymphoma) 占全部腮腺肿瘤的 6%到 10%,特征是不产生与面神经有关的症状。多发生于 40 岁以后,男与女发病之比为 5:1。组织学表现为囊性肿瘤,在淋巴性基质内有大嗜酸粒细胞。因其无症状,就诊时瘤体往往已经很大。肿瘤位于浅表的较硬,位于腮腺深层的较软或呈橡皮样。有包膜,如瘤体甚大时,可呈分叶状。罕有肿瘤内坏死。肿瘤的发生是多中心的,也可发生于副涎腺组织(小涎腺)。但发生于颌下腺的较少。

【CT 表现】平扫呈略高密度,与慢性炎症性囊样病变比较,肿瘤内的囊变区较小,边界模糊。同一腺体内可以有多个病变,因而有时很难与恶性肿瘤鉴别。

3. 脂肪瘤 表现为典型的脂肪密度,CT 值为 -100HU 左右,边缘清楚锐利,非常典型,单凭 CT 表现,即可明确诊断(图 3-5-4, 3-5-5)。

4. 血管瘤、血管淋巴管瘤 与脂肪瘤一样都是起源于结缔组织的原发性良性肿瘤。血管瘤与血管淋巴管瘤都好发于婴幼儿,海绵状血管瘤可显示静脉石,是特征性所见。(图 3-5-6, 3-5-7)



A

B

图 3-5-2 (女 45 岁) 右腮腺混合瘤

A. 轴位, 平扫, 肿瘤 CT 值 46.9HU 左侧腮腺 (\square) - 27.3HU;
 B. 增强扫描, 肿瘤程度增强, CT 值 53.3HU, 肿瘤呈圆形, 边缘清楚

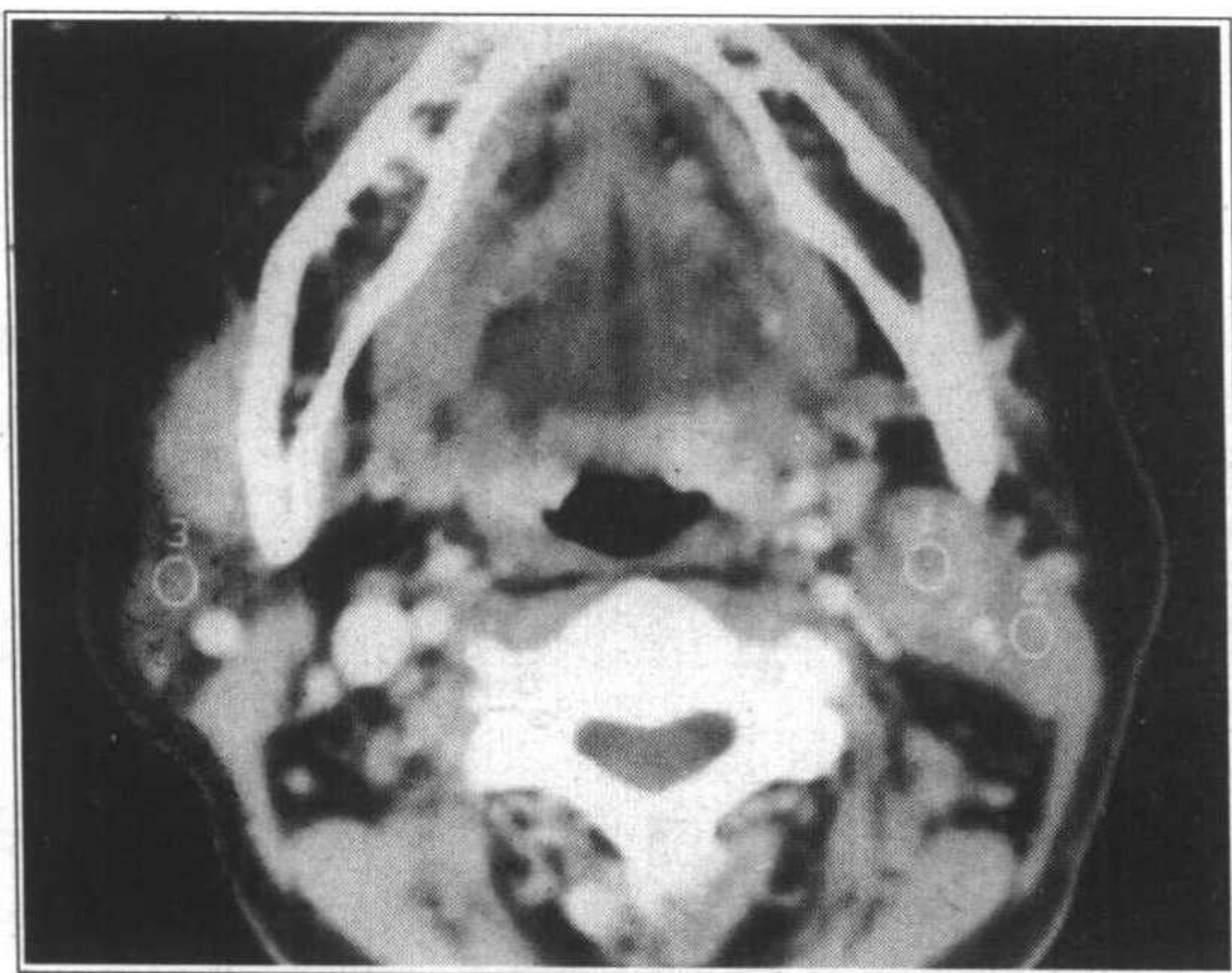


图 3-5-3 (女, 57 岁) 左腮腺深叶混合瘤
 轴位, 增强扫描: CT 值瘤 90, 右正常腮腺 50

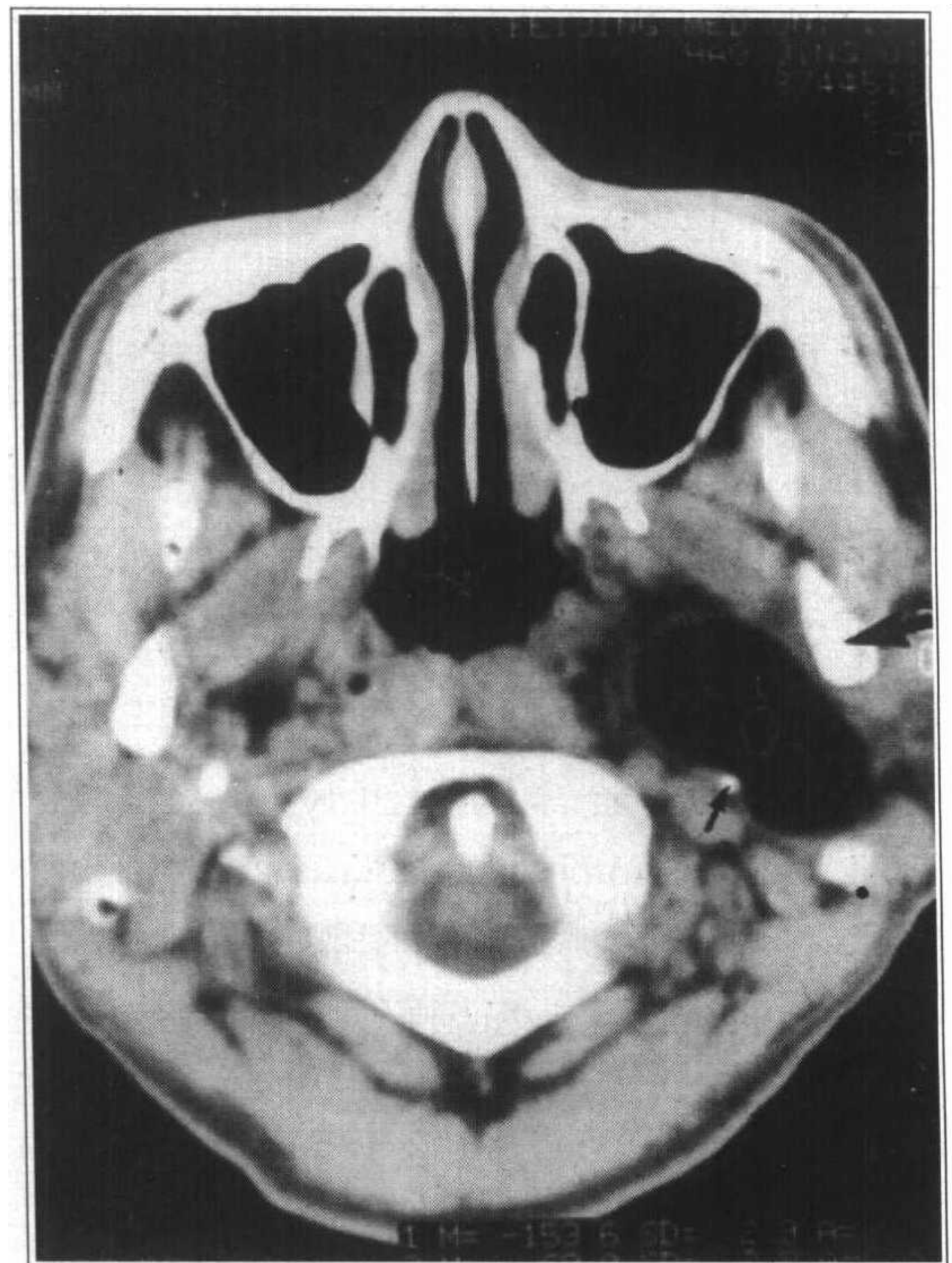


图 3-5-5 左腮腺脂肪瘤, (男 19 岁) 呈哑铃状生长, 峡部位于茎突 (小箭) 与下颌骨之间 (大箭), 深叶的脂肪瘤已接近咽腔



图 3-5-4 (男, 6 岁) 右腮腺部位脂肪瘤, 向前充满颞下窝, 向内占据咽腔之大部, 几乎阻塞右侧后鼻孔

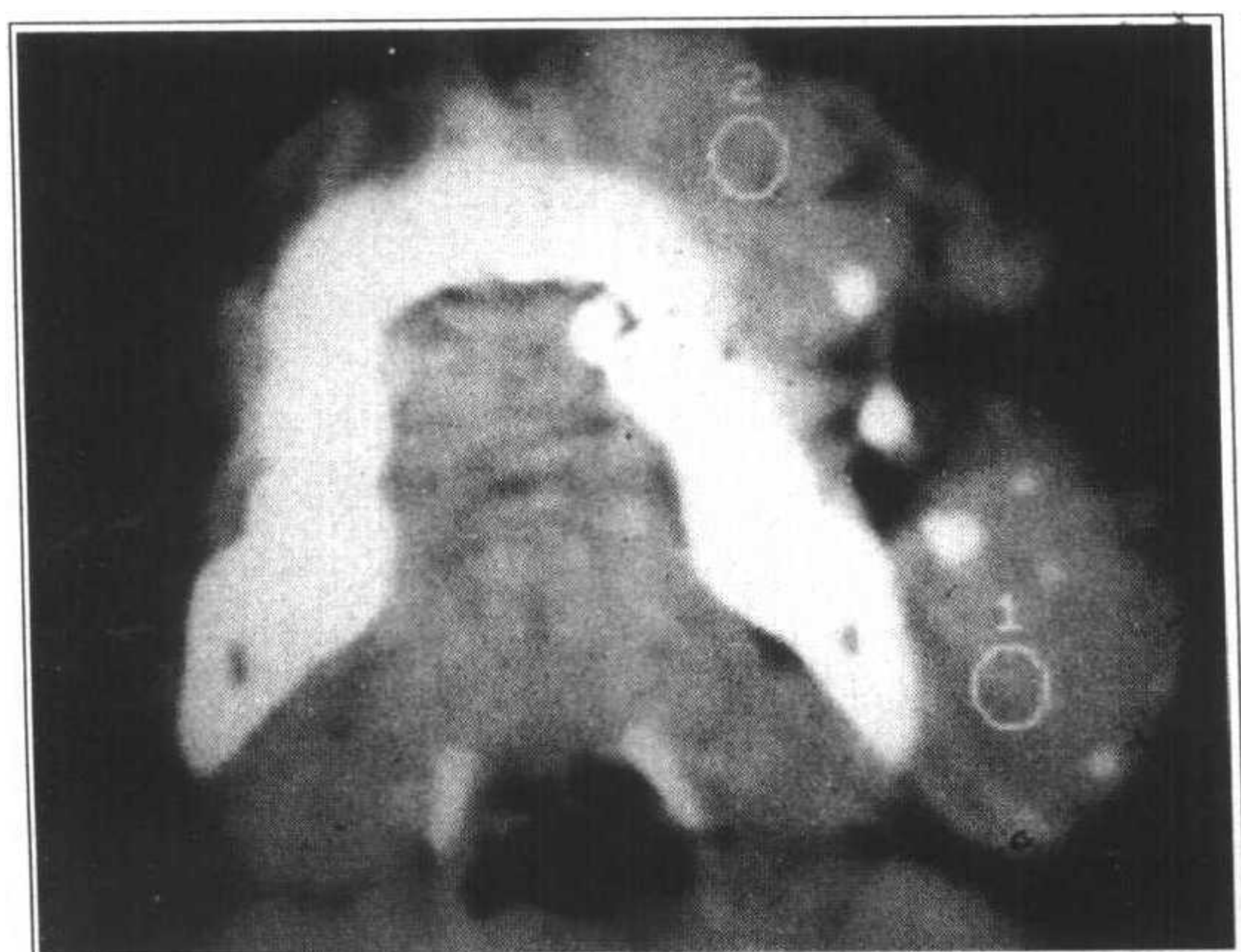
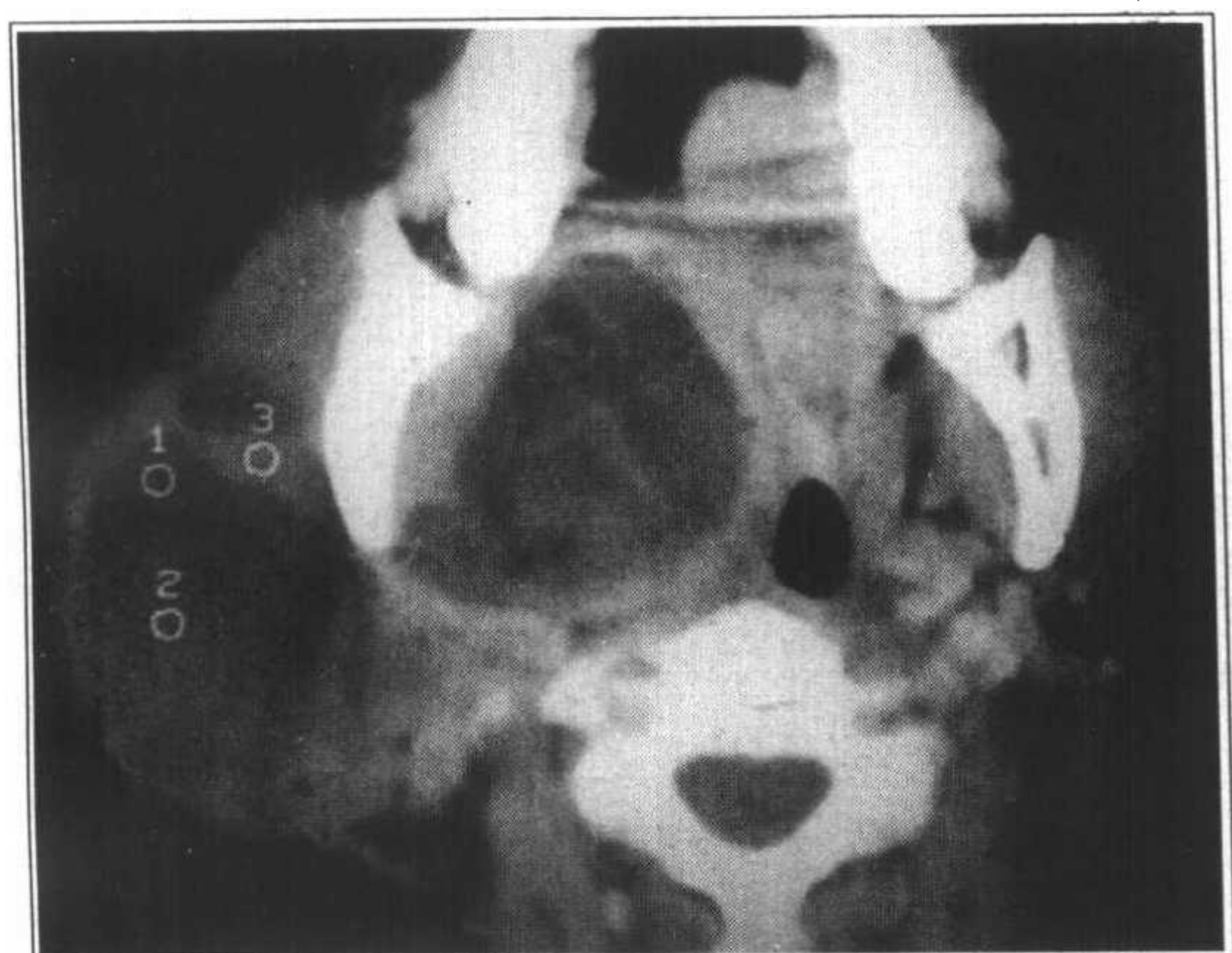
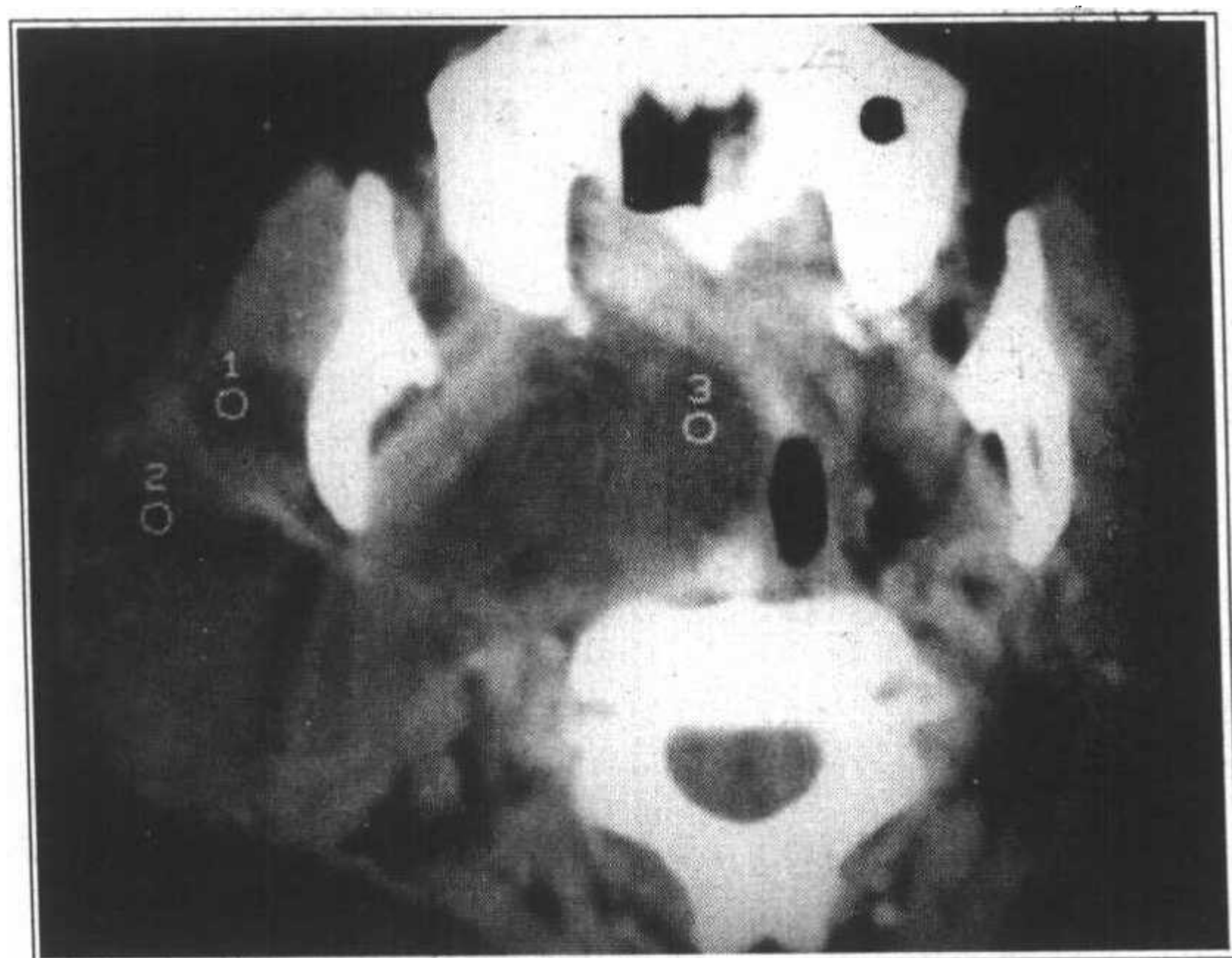


图 3-5-6 女, 9岁, 轴位, 平扫, 左下颌部位海绵状血管瘤轴位, 注意软组织肿物, 其中有散在的静脉石



A



B

图 3-5-7 (女, 38岁), 右腮腺部位血管淋巴管瘤轴位, 增强扫描, 肿瘤呈哑铃状生长, 一部分向外生长, 峡部在下颌角与茎突之间, 肿瘤经峡部向内生长, 位于右侧咽旁, 无显著增强, 肿瘤来源于间叶组织

第四节 腮腺恶性肿瘤

腮腺恶性肿瘤的 CT 表现是非特异的, 与炎性病变和某些良性肿瘤不易鉴别。常见的 CT 表现如下: ①边界模糊的密度增加区。②肿瘤中心有低密度坏死区。③肿瘤合并淋巴结肿大。

CT 在鉴别腮腺肿瘤的良好恶性上有一定的限度。小的恶性肿瘤如生长缓慢, 可以有如同良性肿瘤一样的清楚锐利的边界, 恶性肿瘤可以与良性肿瘤合并存在。至于恶性肿瘤的组织学诊断则必需经病理检查, 以下分类叙述。

1. 粘液表皮样癌 (Mucoepidermoid Carcinoma) 是最常见的腮腺恶性肿瘤, 恶性程度在各个病例中不尽相同。CT 表现与腮腺混合瘤十分相似, 边界清楚, 偶尔也有弥漫性浸润, 可以是分叶状。高度恶性的粘液表皮样癌破坏腺体组织, 增强扫描表现不均匀增强。一般没有钙化, 这是与慢性炎症的一个重要鉴别点, 后者常有钙化。(图 3-5-8, 3-5-9)

2. 腺癌、鳞状细胞癌和未分化癌 这三种恶性肿瘤均少见, 恶性程度相似。肿瘤浸润性生长, 包围腮腺导管引起梗阻, 侵犯邻近肌肉, 发生淋巴结转移。

【CT 表现】局部所见类似其他腮腺肿瘤, 缺乏特征, 表现为边缘不规则的高密度病变。应注意扩大检查范围至鼻咽和口咽部, 以除外鼻咽癌的直接蔓延。颞区及耳区皮肤鳞状细胞癌也可转移至腮腺, 要注意区别。

3. 浆液细胞和大嗜酸粒细胞癌 (Acinous Tumors Serous Cell and Oncocytic Carcinoma) 这两种肿瘤十分少见, 生长缓慢而局限, 肿瘤长大时可呈分叶状, 并呈浸润性生长而使病变边界模糊。大嗜酸粒细胞癌见于 70 岁以上的老年患者。浆液细胞肿瘤

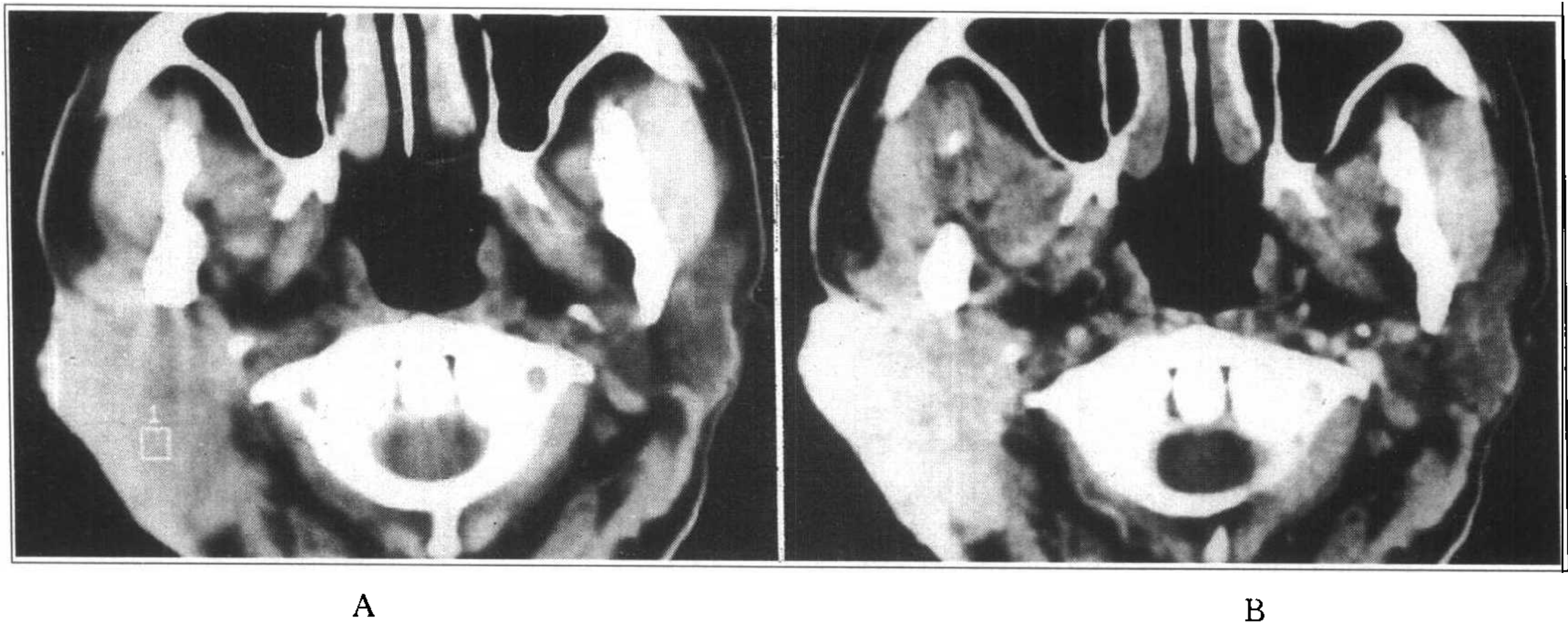


图 3-5-8 右腮腺粘液表皮样癌，轴位
A. 平扫；B. 增强扫描，肿瘤广泛浸润性生长，与皮肤粘连

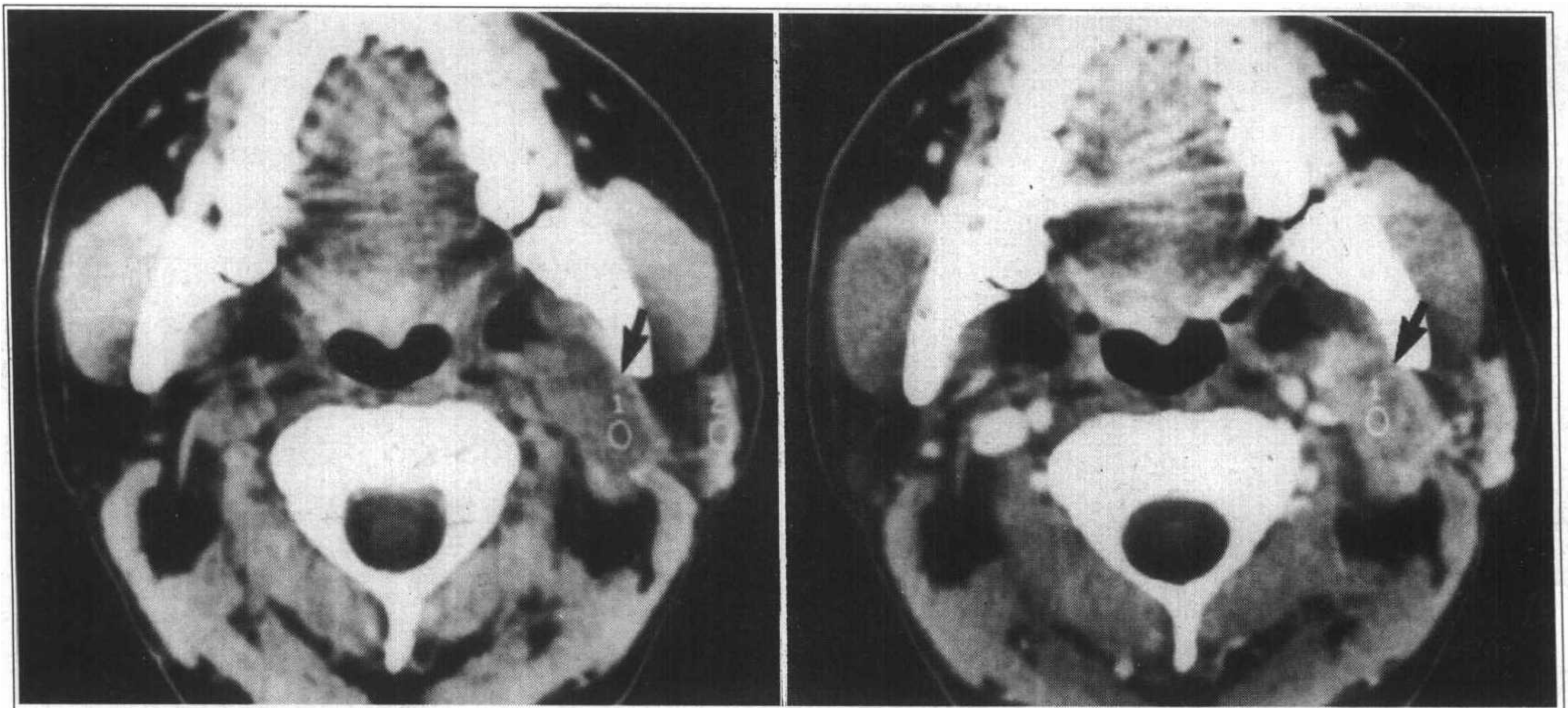


图 3-5-9 左腮腺腺泡细胞癌，男性，39 岁，主要位于腮腺深叶

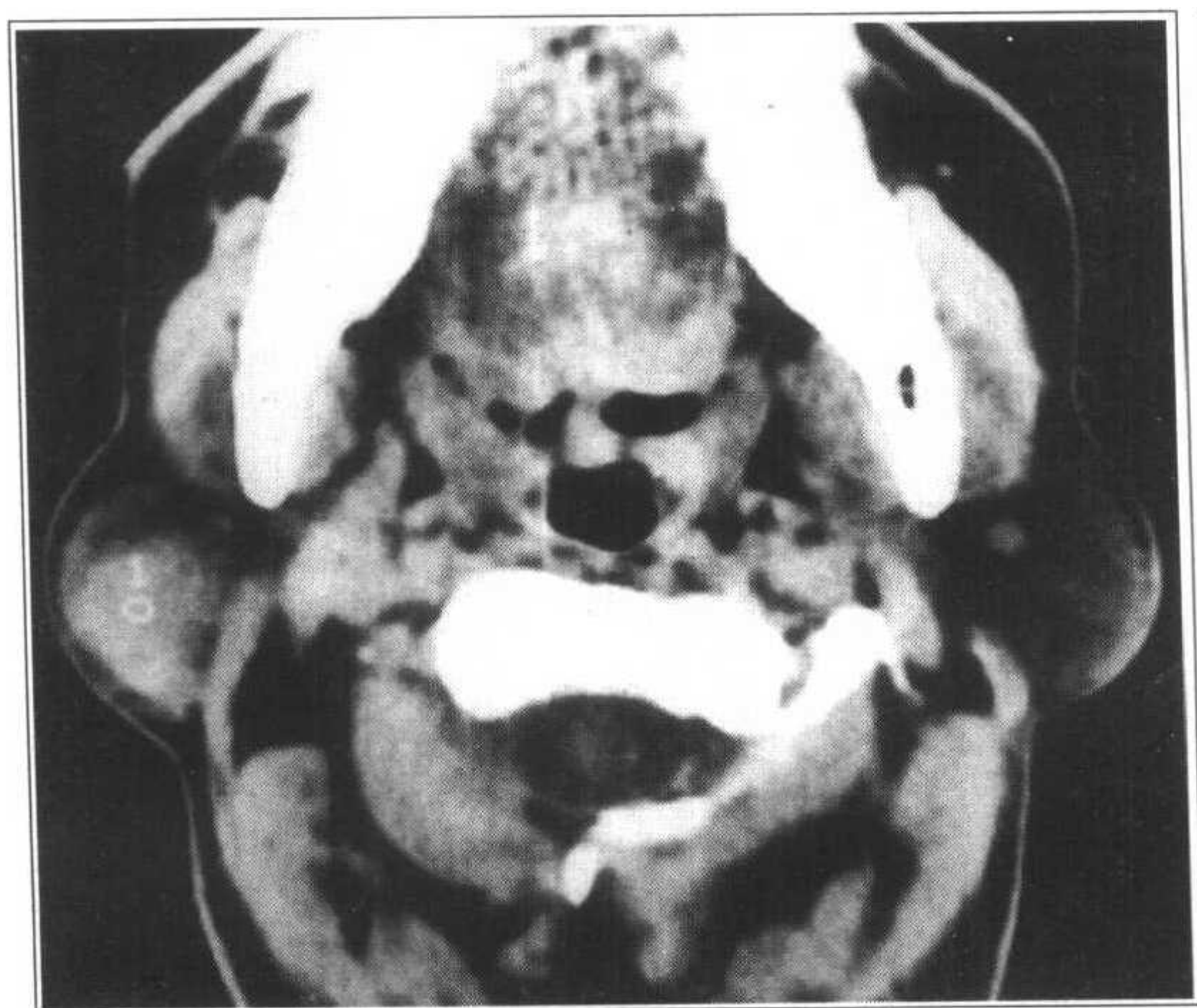
在 1953 年以前还被看作是良性肿瘤，只占腮腺肿瘤的 1%~2%，发生转移较晚。CT 表现病变边界清楚，与腮腺混合瘤很相似，缺乏特征性表现。

4. 囊腺癌 (Adenocystic Carcinoma) 生长方式和生物学行为非常独特。以往曾被分类为良性瘤，即圆柱瘤 (Cylindroma)，但可以发生转移，应该认为是恶性肿瘤，肿瘤也可生长迅速，但常常生长缓慢，手术切除 15~20 年后才发现有远隔转移。早期，肿瘤境界清楚，晚期呈浸润性生长，侵犯腮腺内的面神经，1/3 患者有面部疼痛或面神经麻痹。少数发生淋巴结转移。

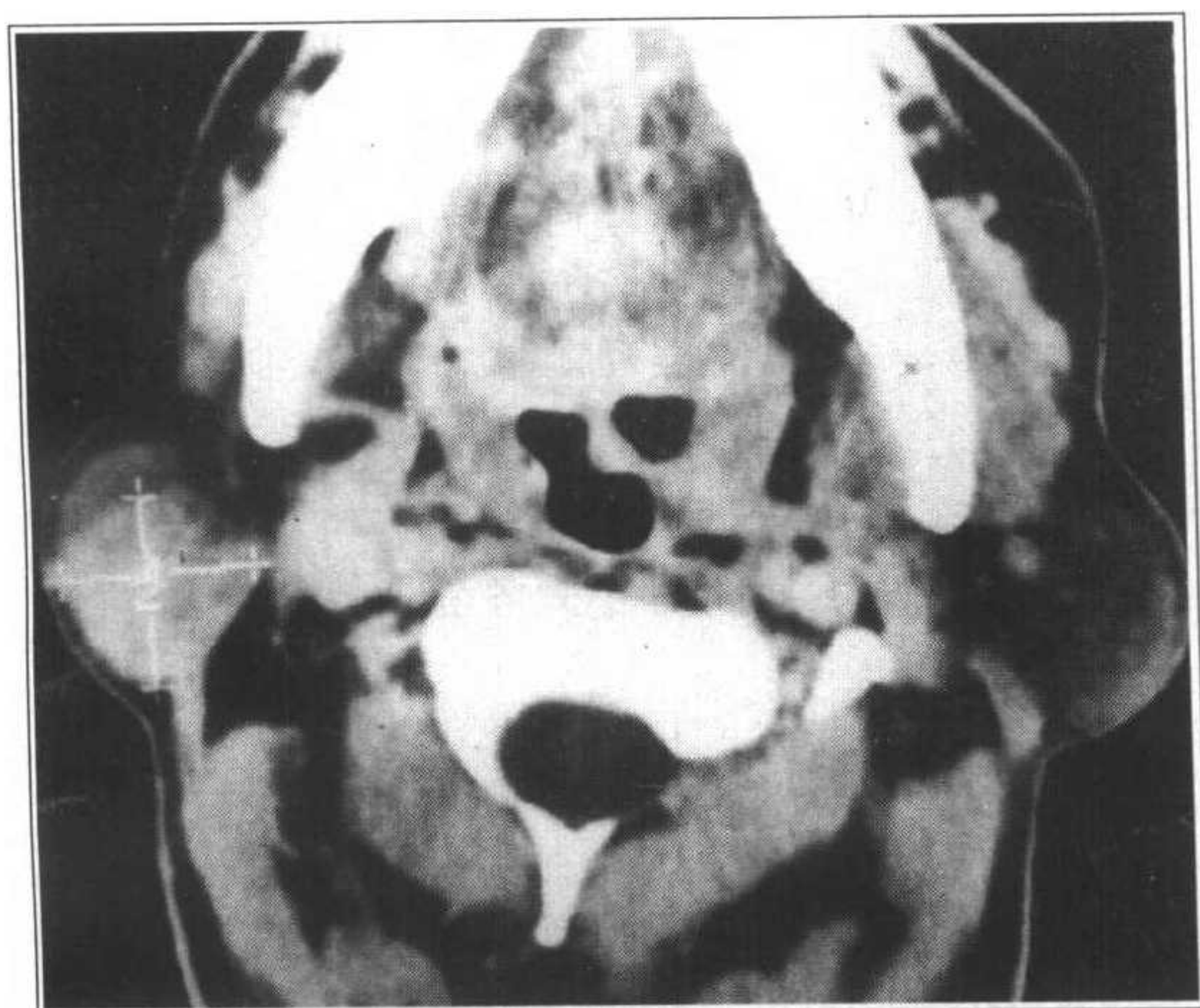
【CT 表现】如同粘液表皮样癌一样，囊腺癌在肿瘤较小时也呈圆形，边界模糊，肿瘤周围有显著的造影剂增强。

5. 淋巴瘤 原发性淋巴瘤起源于腮腺实质，继发性淋巴瘤发生于腮腺内淋巴结，二者鉴别十分困难。原发于腮腺实质的淋巴瘤如不合并舍格林 (Sjogren's) 综合征 (涎腺淋巴上皮病的一种)，预后较好；反之预后较差。舍格林综合征患者若发生淋巴瘤，原发淋巴瘤的部位常位于肺部或腹部。

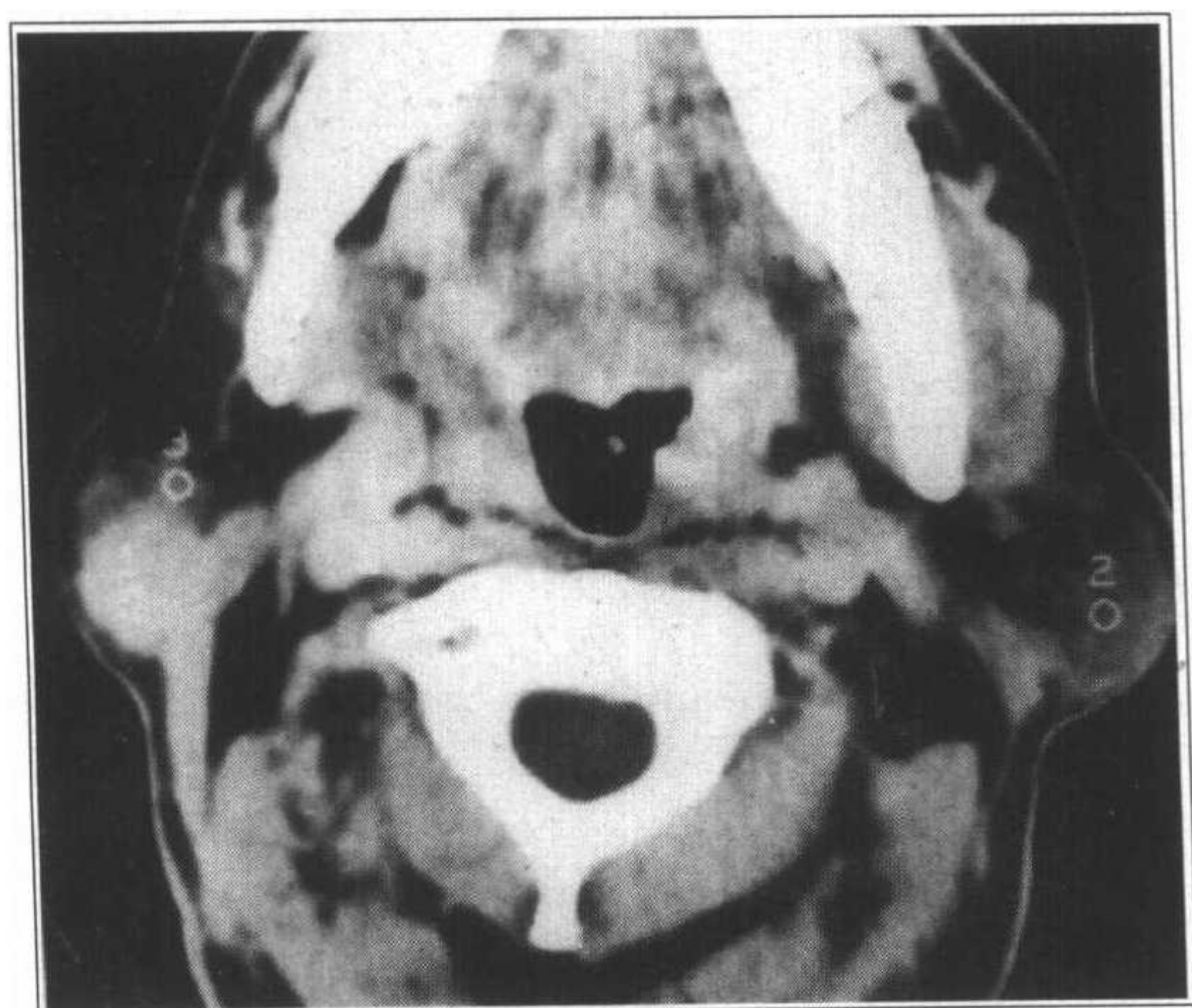
【CT 表现】原发于腮腺内的淋巴瘤，腺体组织完全被肿瘤组织代替，表现为高密度病变，边缘不规则，向周围正常的腺体组织



A



B

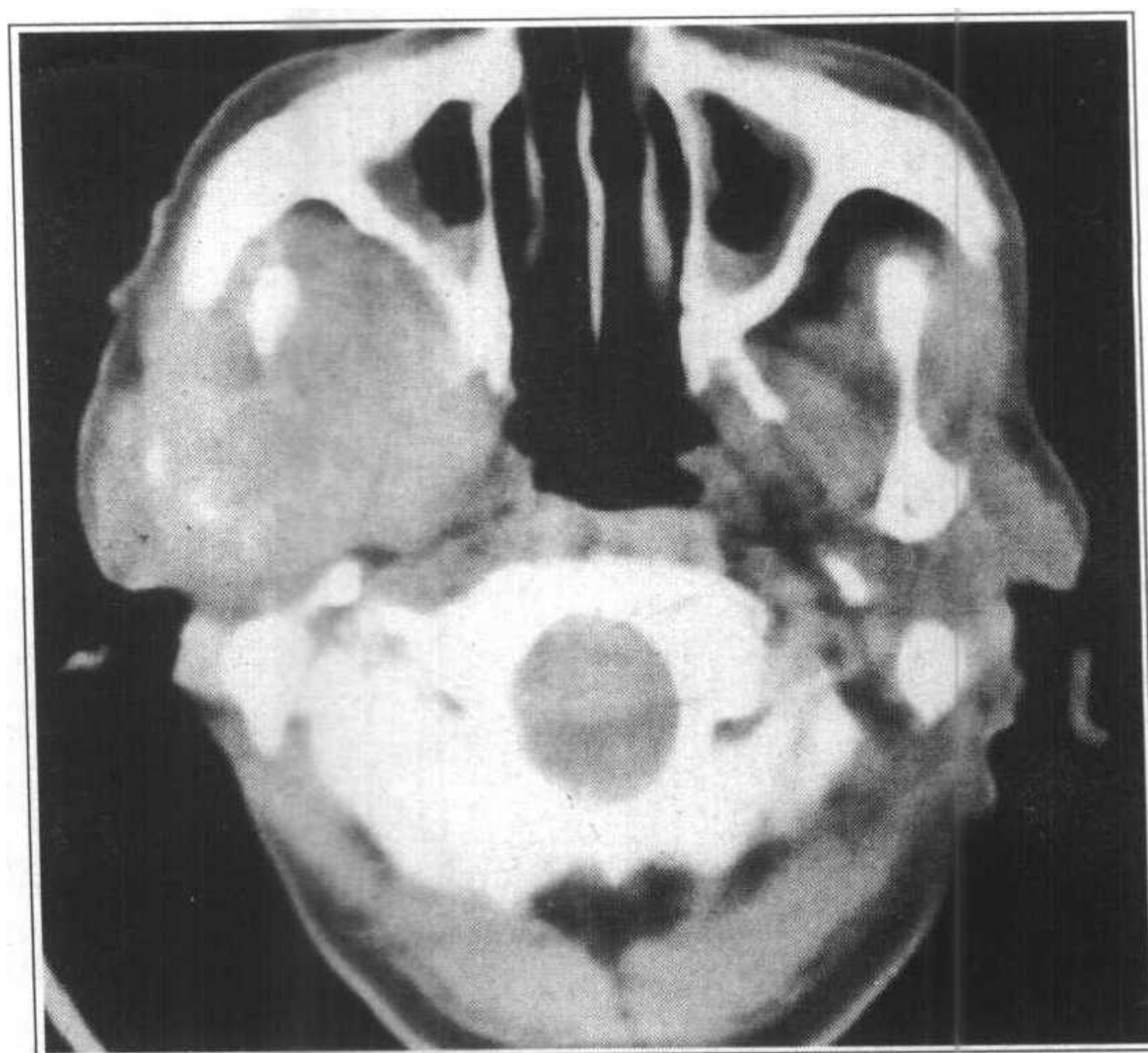


C

图 3-5-10 右腮腺淋巴瘤 男, 56 岁, 发现右耳下肿物月余, 轴位
A. 平扫, 右腮腺内直径约 2cm 肿物, CT 值 63.5HU;
B、C. 增强扫描, 肿物增强, CT 值 89.5HU

内延伸肿瘤组织,可伴有周围淋巴结转移。与鳞癌淋巴结转移不同,一般没有淋巴结中心坏死现象。(图 3-5-10)

6. 转移瘤 腮腺的腮腺旁转移瘤主要来自头皮和外耳的原发癌。其他原发部位有:眼眶,眼睑,副鼻窦,鼻咽部。一般均伴有耳前淋巴结肿大。远隔转移至腮腺的较少,原发癌多为肺癌、胃癌和乳癌。(图 3-5-11, 3-5-12)

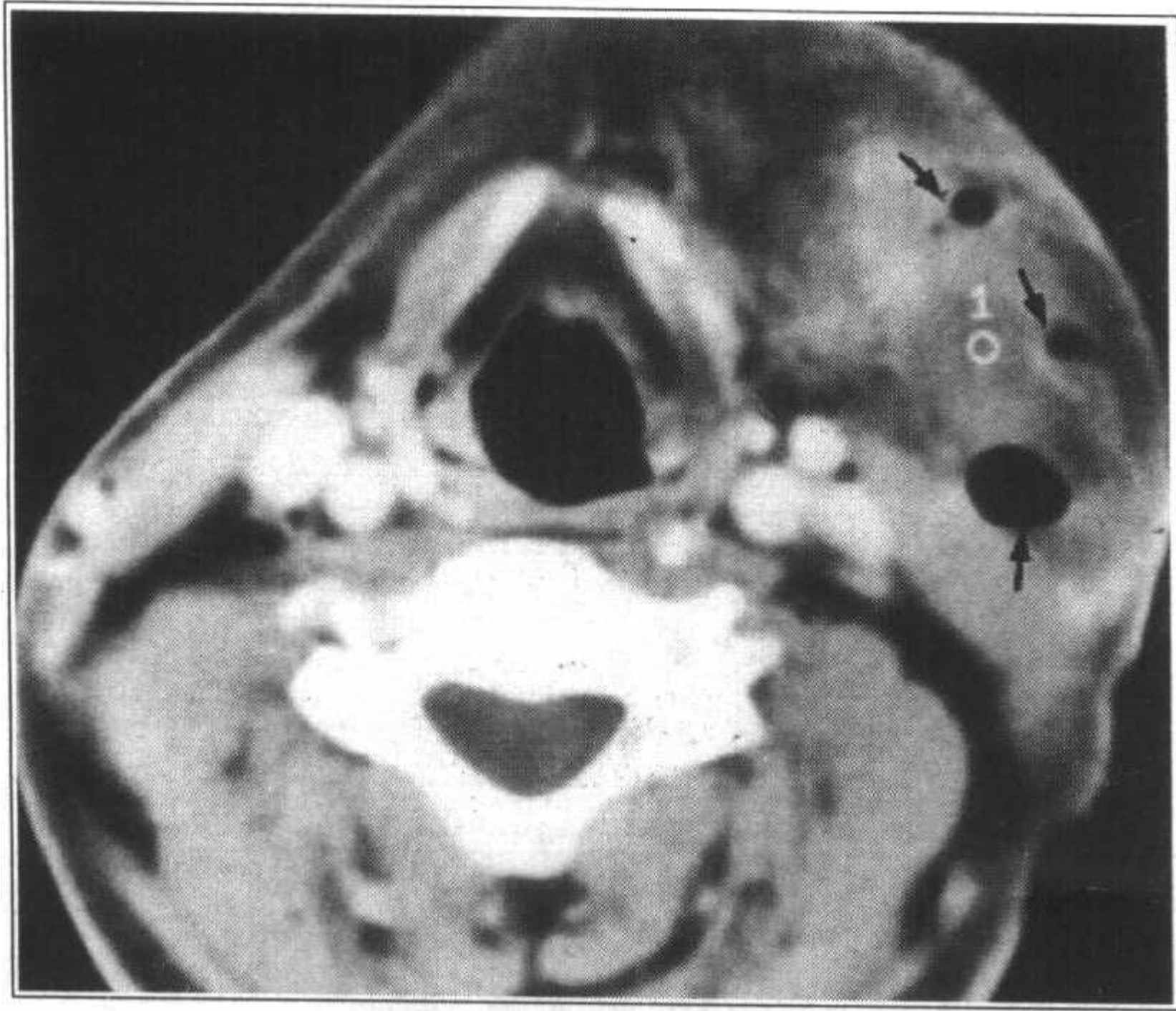


A

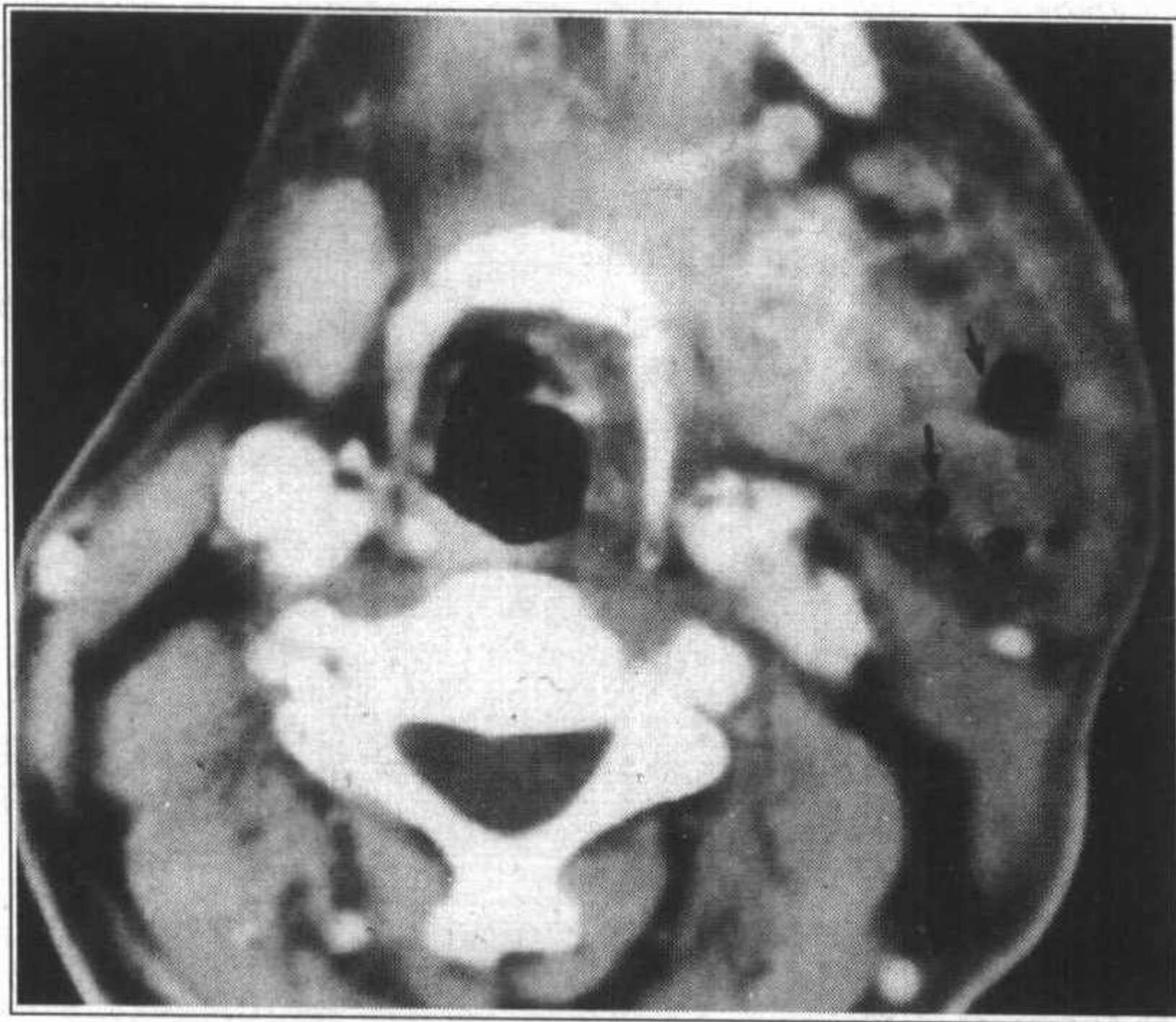


B

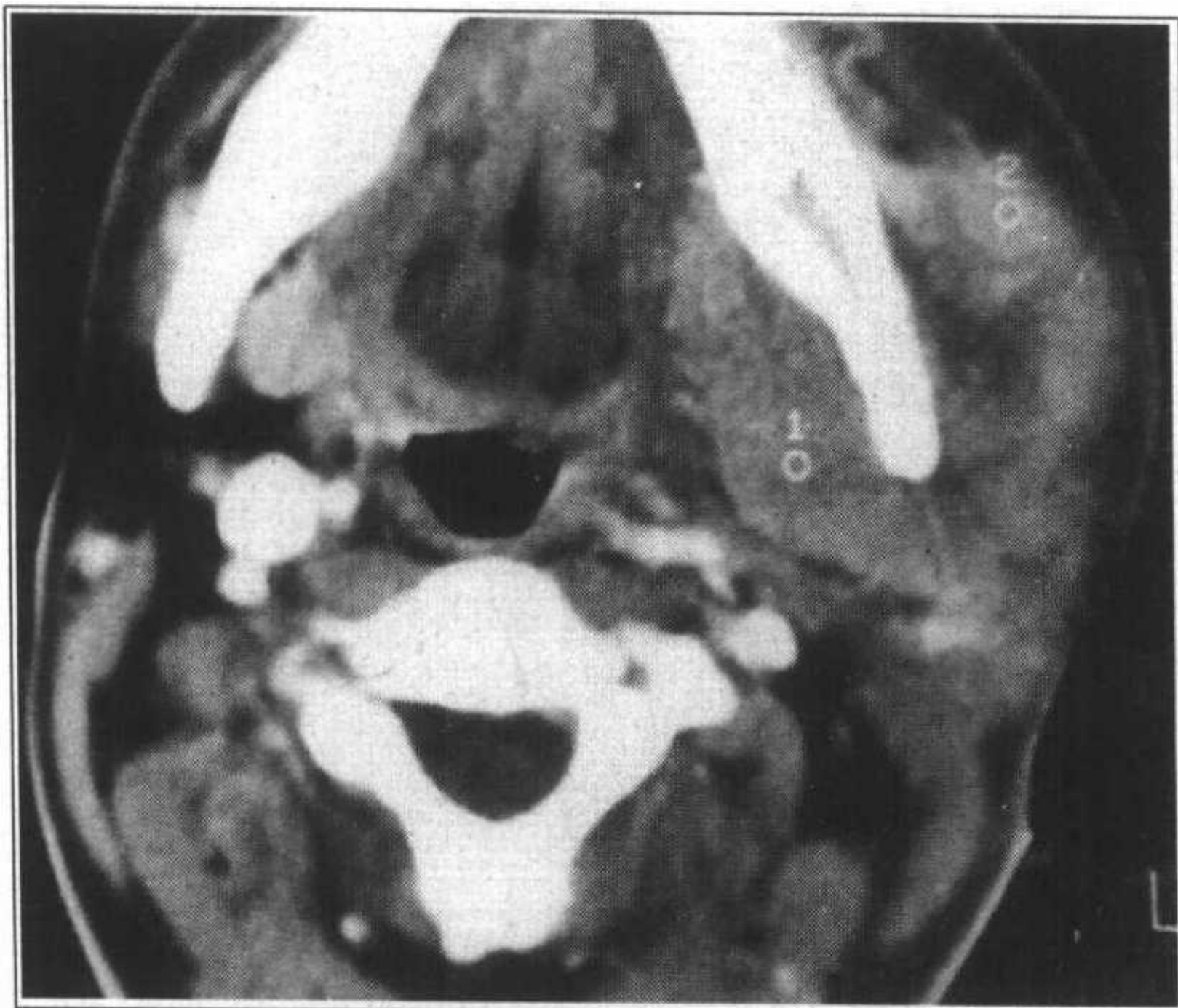
图 3-5-11 (男,65 岁)右腮腺部位转移瘤(原发肝癌)
A. 轴位平扫,示右颞下窝软组织肿物,下颌骨溶骨性破坏;
B. 腮腺造影后 CT 扫描,转移瘤以下颌骨为中心膨胀性生长,压迫腮腺及腮腺管向周围蔓延



A



B



C

图 3-5-12 左腮腺区广泛的转移癌(原发肺小细胞癌)轴位,增强扫描,合并化脓性感染,注意其中的气腔(小箭↑)左颌下腺也受累

7. 腮腺深叶肿瘤的临床表现比较特殊,不易诊断。患者有喉部胀满感,不能用假牙托。临床检查扁桃腺部位肿胀。如肿瘤呈哑铃状生长,肿瘤可以向外延伸至下颌角,在下颌角与乳突之间可以触及。肿瘤沿咽旁间隙生长,茎突下颌韧带相当于“哑铃”的狭窄处,常见肿瘤为混合瘤。腮腺深叶恶性肿瘤沿咽旁间隙浸润性生长,没有清楚的边界。

【CT表现】腮腺深叶肿瘤一侧的咽旁间隙向内凸出,肿瘤可突出于咽腔粘膜下方。如果肿瘤发生于咽腔粘膜的副唾液腺,则咽旁间隙被向外推移,贴近茎突和下颌骨的内表面。鉴别诊断包括:神经源性肿瘤,小涎腺肿瘤,咽旁囊肿,炎性肉芽肿,血管性病変。这些肿瘤位于颈动脉鞘和咽旁间隙内,与腮腺深叶肿瘤相比,可以有相似的CT表现。(图 3-5-13)



图 3-5-13 左腮腺深叶癌 (1) 压迫咽旁间隙变窄并向内移位,对比右侧正常咽旁间隙

第五节 颌下腺肿瘤

颌下腺肿瘤中，良恶性各占 50%。良性肿瘤中多为混合瘤。恶性肿瘤中以腺样囊性癌、恶性混合瘤和腺癌居多。

颌下腺肿瘤可以发生于腺体内，也可以位于腺体以外，这两种情况的诊断和治疗处理不同。腺体以外的肿瘤几乎都是腺体周围的淋巴腺肿大。静脉注射造影剂以后的 CT 增强扫描可以鉴别上述两种情况。CT 还能显示颌下腺恶性肿瘤继发的下颌骨破坏，恶性肿瘤的边界多为浸润模糊的。若既有颌下腺肿大又有腺体周围淋巴腺肿大，常常是恶性的表现。若只有腺体周围淋巴腺肿大而颌下腺正常，则可以保守治疗观察，因为常常是反应性淋巴腺肿大。（图 3-5-14）

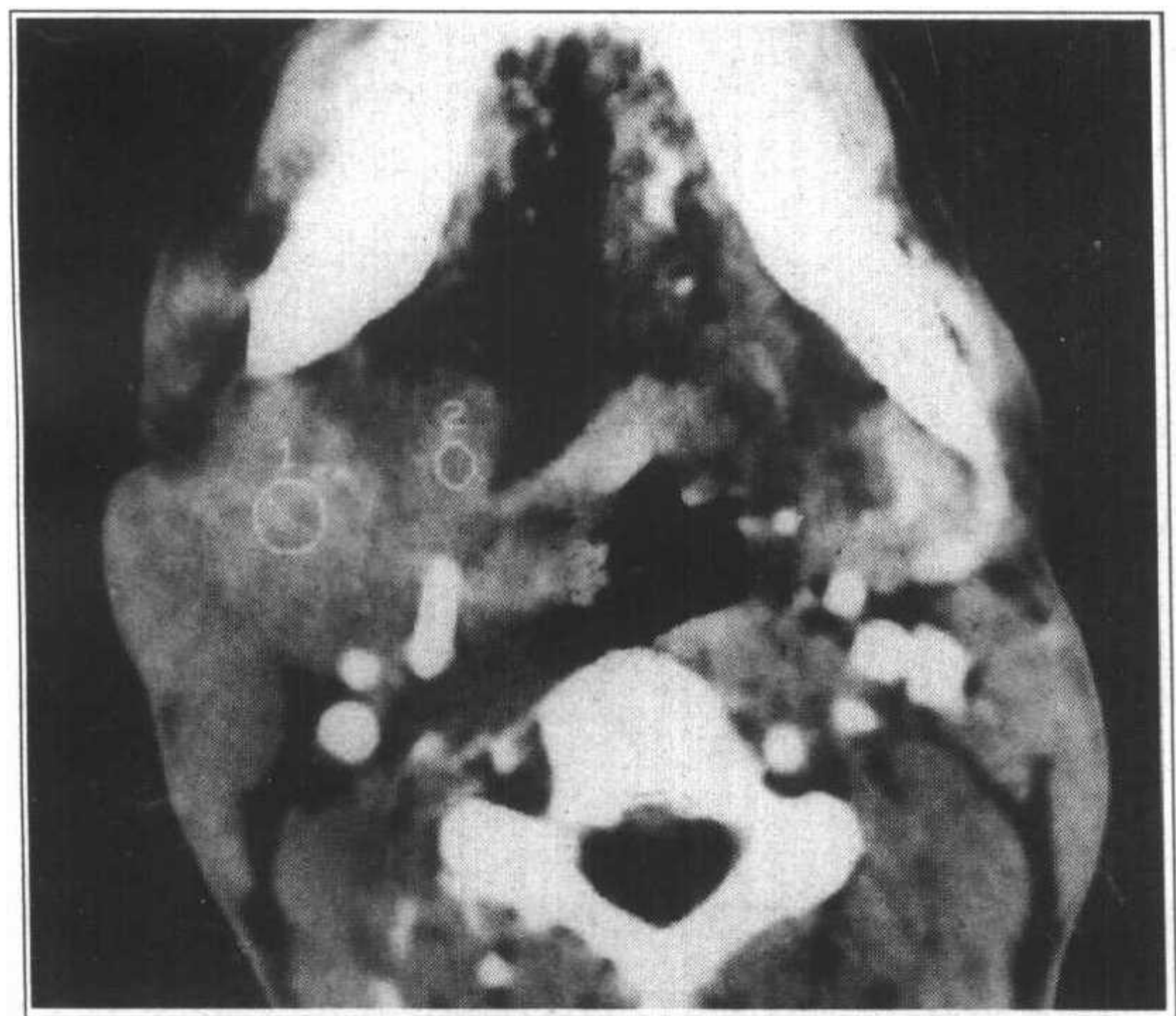


图3-5-14 男，39岁，右颌下腺癌，轴位，增强扫描

小结

CT 检查对腮腺区的脂肪瘤和囊肿可以确诊。CT 发现腮腺肿瘤的敏感性也几乎是 100%。但是对于肿瘤良恶性的鉴别有一定的限度，更不是可靠的组织学诊断方法。

良性肿瘤的典型表现是圆形稍高密度（与肌肉近似），边缘清楚锐利，有完整的包膜。若有分叶或外形不规则，则有可能是具

有侵袭性的良性肿瘤，或低度恶性肿瘤。典型的恶性肿瘤表现为弥漫性生长的不规则的外形，边缘模糊，轮廓不清，相邻脂肪或筋膜界面消失。生长迅速的肿瘤可有坏死。

【鉴别诊断】

(1) 炎性肿块和腮腺脓肿 腮腺炎症在临床上远较肿瘤常见，局限炎症可形成肿块，类似肿瘤。典型的弥漫性炎症表现为腮腺普遍肿大，密度增高，但仍维持腮腺外形，不难与肿瘤鉴别。若炎症累及相邻软组织，边缘模糊不清，则不易与恶性肿瘤鉴别。若在肿胀区域内发现液气面，则常常提示为脓肿形成。（图 3-5-15）

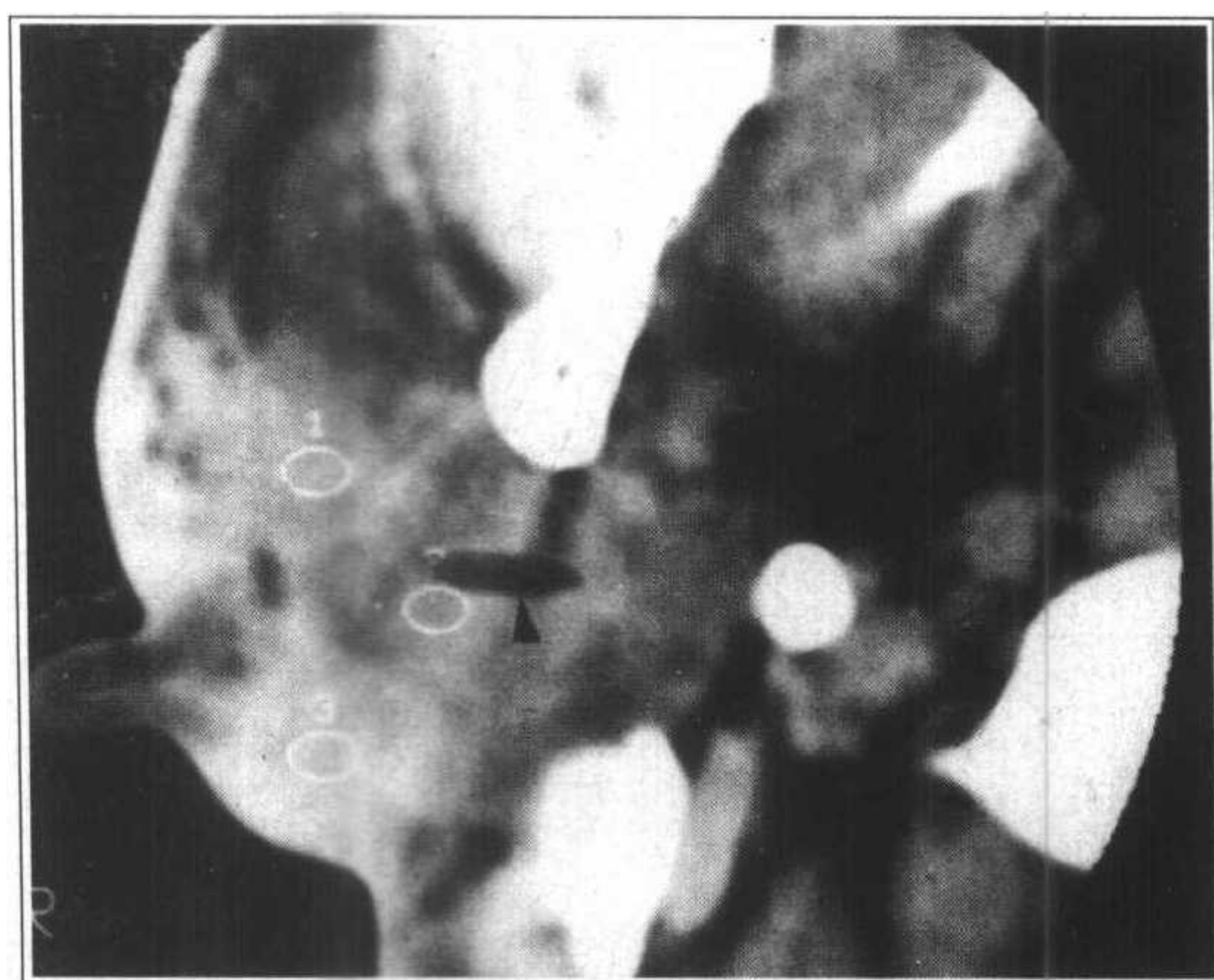
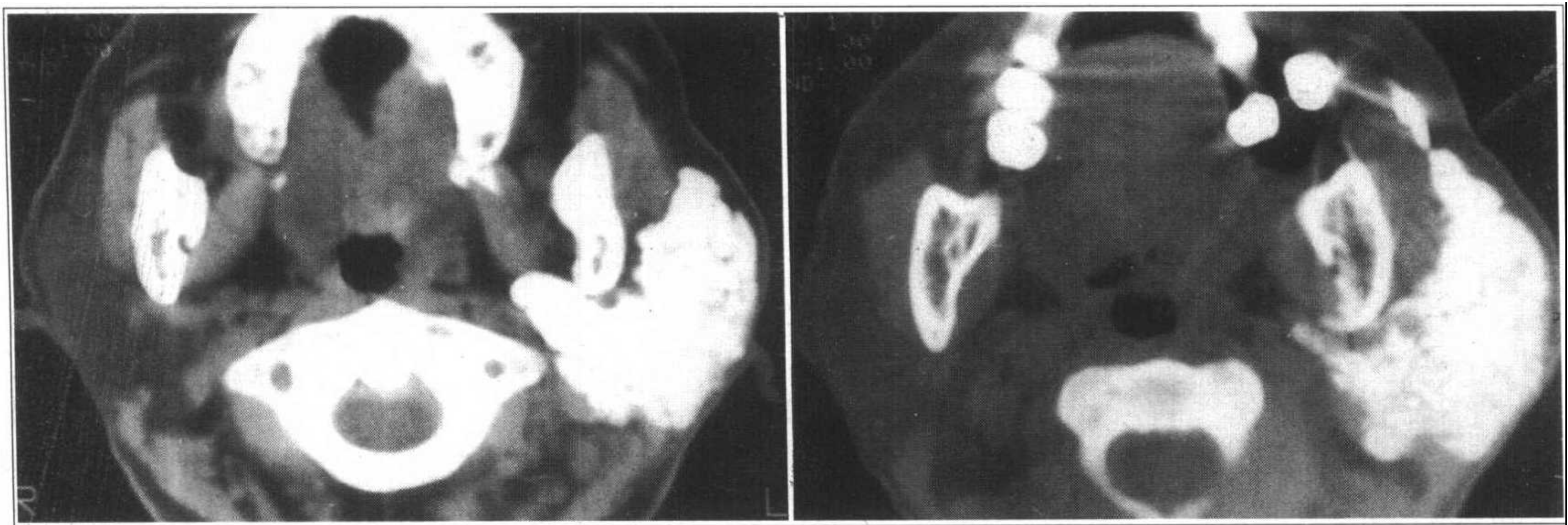


图 3-5-15（男，39岁），右腮腺脓肿，内见气体（箭头▲）

(2) 涎腺良性淋巴上皮病或舍格林氏 (Sjögren) 综合征 目前认为，临床表现有口干（燥）、眼干（燥）、及全身性结缔组织病（多为类风湿性关节炎）三种中的两种存在即可诊断舍格林氏综合征。病因尚不十分清楚，多数学者认为是自家免疫病。常表现为双侧多发性肿块。病理上表现腮腺导管周围淋巴细胞浸润，腮腺腺体组织可被淋巴上皮及纤维组织代替，腮腺导管及其分支扩张。CT 平扫，腺体肿大，密度普遍增高，其间有小囊性透亮区。CT 腮腺造影显示末梢导管扩张。腮腺腺泡萎缩。（图 3-5-16）



A

B

图 3-5-16 左侧舍格林氏病 (Sjögren's) 腮腺造影后 CT 扫描, 轴位, 示左侧腮腺轻度肿大, 可见扩张的腮腺管

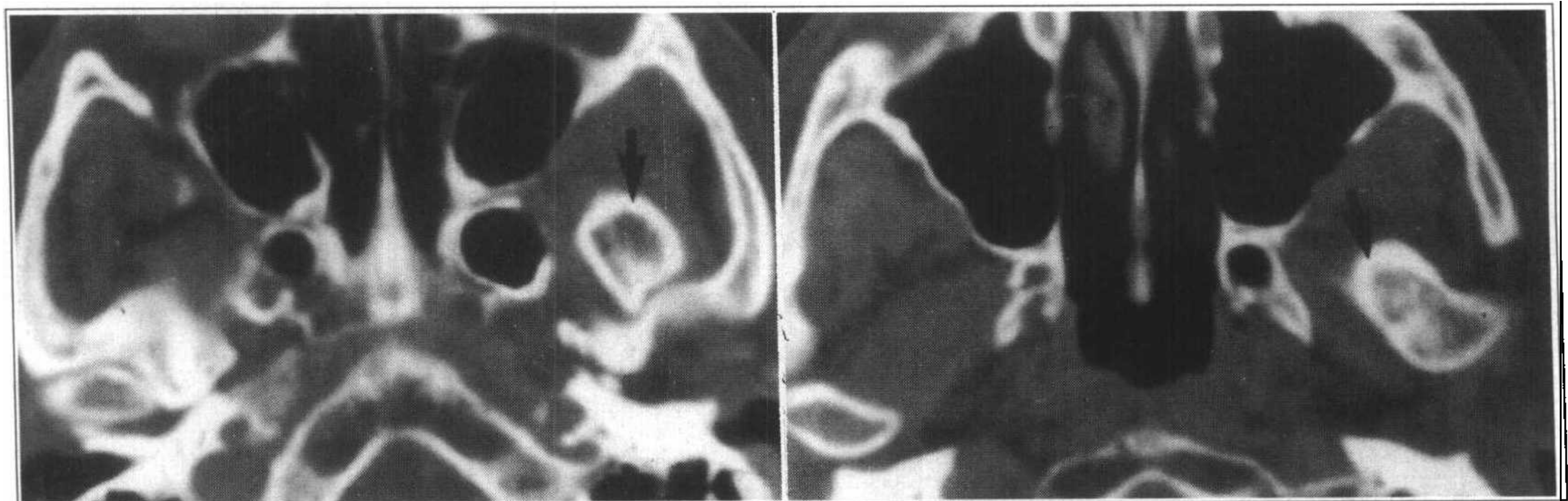
示关节内半月板不满意, 后者宜用 MRI 检查。

附：颞颌关节

颞颌关节的 CT 检查可以清楚显示骨质病变和关节周围软组织的改变, 但是对于显

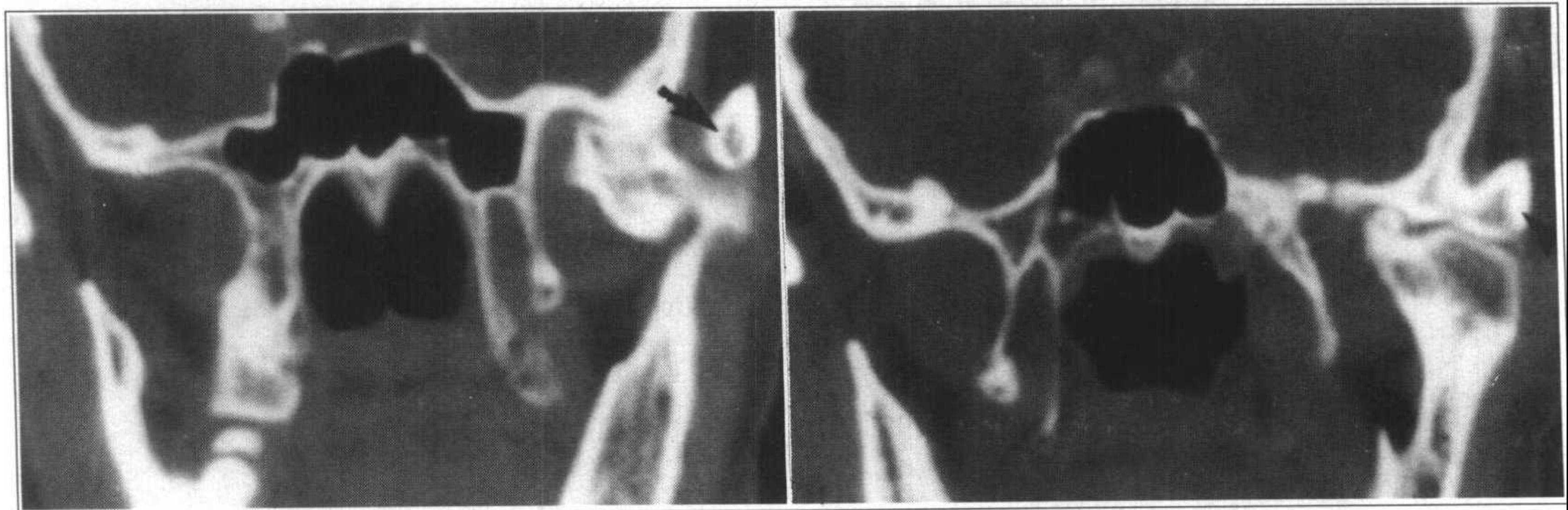
一、CT 检查技术

常规最常用轴位扫描, 扫描基线为下眶



A

B



C

D

图 3-5-17 颞颌关节畸形

A、B. 轴位显示左下颌骨小头肥大变形; C、D. 冠状位, 左下颌小头向内移位和关节窝增生骨块

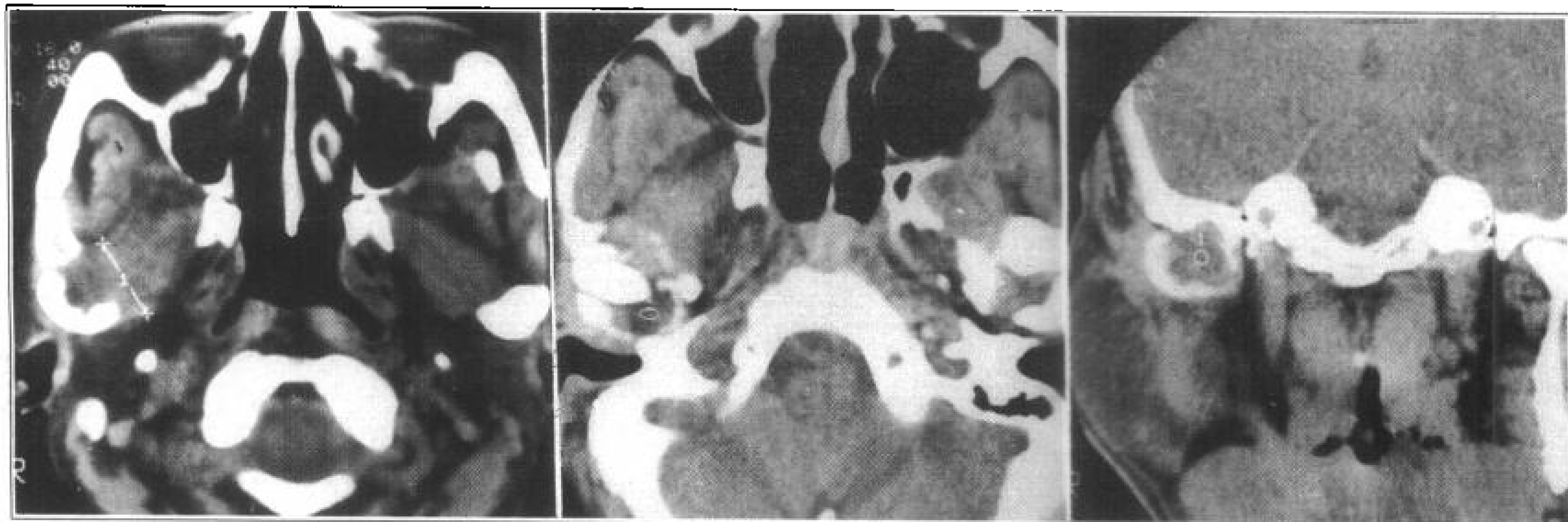


A

B

图 3-5-18 (女, 33 岁) 右下颌骨肉瘤, 手术后复发

A. 轴位, 平扫, 示右颞下窝大块肿瘤内有钙化, 压迫右上颌窦后壁凸向窦腔内 (箭↑);
B. 冠状位, 平扫, 右颞下窝肿瘤钙化及周围软组织肿物



A

B

C

图 3-5-19 右颞颌关节结核

A、B、C 为轴位, A. 平扫, 示翼外肌肿胀, 示颌小头前内面骨质破坏;
B. 增强扫描, 示下颌小头后方脓肿壁增强; C. 冠状位, 示右颞颌关节相对面骨质破坏

耳线, 并使患者的下眶耳线与检查台面保持垂直。在侧位定位片上, 确定扫描范围: 自下颌关节孟顶向下颌方向扫描, 层厚和层距为 1.5mm, 连续扫描 18~20 层 (上下范围约 3cm)。注意应用高分辨率技术, 即用 512^2 矩阵, 骨算法。摆位时应注意使两侧对称, 以便比较。

可以选择性应用冠状位和准矢状位。

分析图象时, 应分别用软组织窗和骨窗观察。

颌关节形状的改变。例如下颌及面颅骨发育障碍 (Mandibulofacial Dysostosis); 单侧颞颌关节发育异常 (Unilateral Dysplasia of the Temporomandibular Joint), 包括单侧颞颌关节增生肥大、单侧颞颌关节发育不全 (Hypoplasias) (图 3-5-17)。

2. 后天性疾病 例如外伤、炎症 (类风湿性关节炎、结核病等), 以及肿瘤性疾病等 (图 3-5-18)。

(北京医科大学第一医院 王仪生)

二、CT 检查的临床应用

1. 先天发育畸形 CT 可以清楚显示颞

参考文献

1. Mancuso A A & Hanafee W N. Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging of the Head and Neck. 2nd ed. Baltimore. Willians and Wilkins. 1985
2. 邹兆菊. 涎腺疾病影像学诊断, 第1版. 北京: 北京医科大学、中国协和医科大学联合出版社. 1990

第六章 喉

第一节 检查技术

仰卧，颈部轻度后伸，固定头和下颌部，防止活动。嘱患者自然放松，两肩下垂，以减少肩部造成的伪影。扫描过程中嘱咐患者勿作吞咽动作，不咳嗽，平静呼吸，以使声带处于外展状态。用侧位定位片，扫描平面应与声带所在的平面一致。如果无法确定声带的走行方向，扫描平面可以与中部颈椎间隙保持一致。

扫描范围：下起环状软骨下缘，上至舌骨。相当于 C₃ 上缘至 C₆ 下缘。

层厚：3~5mm 连续扫描，若要显示真、假声带和喉室，需用 1~2mm 的薄层扫描。

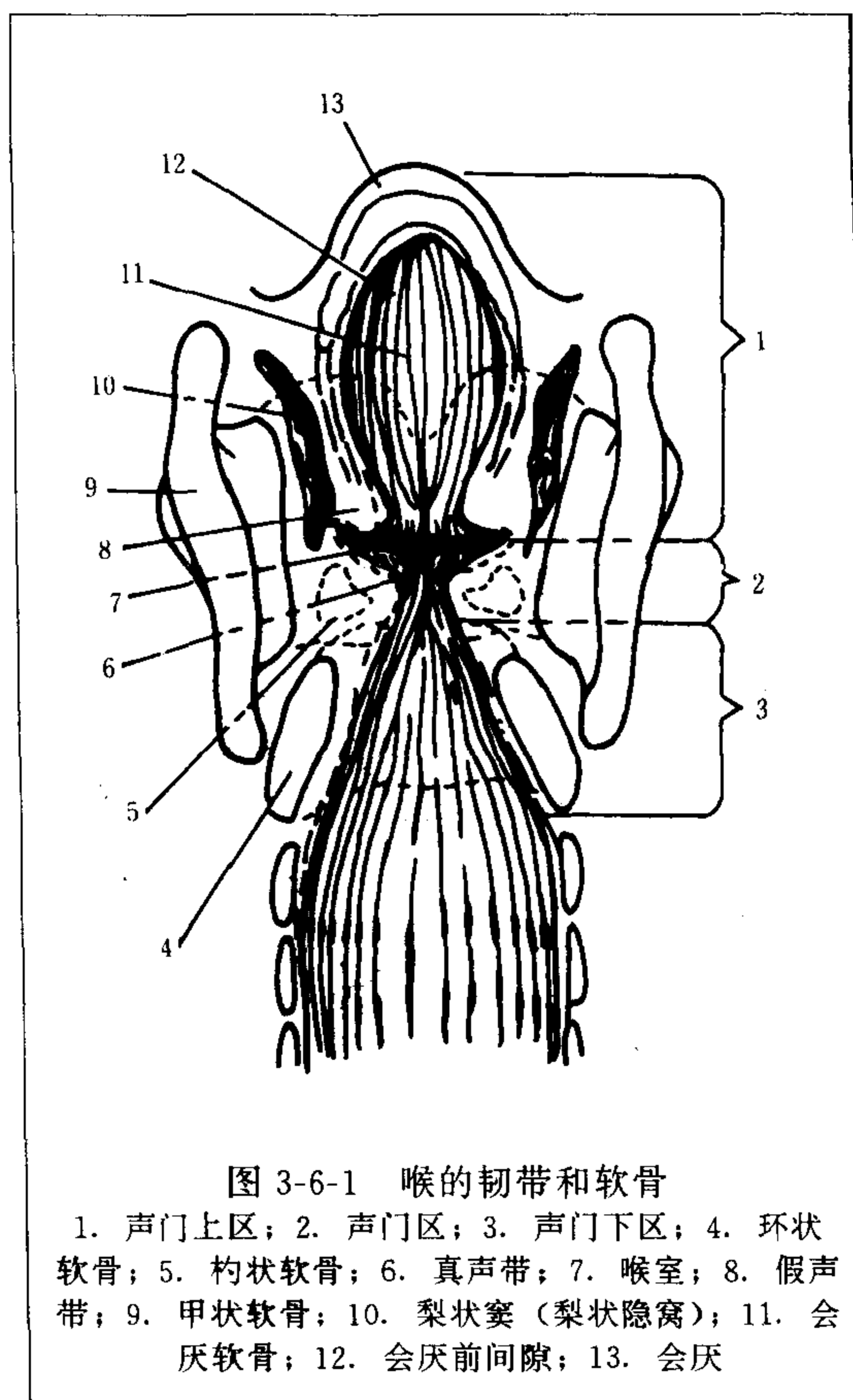
功能性扫描：令患者发低调的“e”音，正常情况下，声带及杓状软骨内收，两侧梨状窝膨胀，杓会厌皱襞变薄。有助于显示声带麻痹以及梨状窝部位的病变。

静脉注射造影剂增强扫描，可以选择性应用，目的是显示颈部大的血管，与淋巴结肿大鉴别，以及肿物与大血管的关系。

第二节 正常喉解剖

(图 3-6-1, 3-6-2)

喉上起会厌，下达环状软骨与气管交界。可分为三个部分：声门上，声门和声门下，组成喉的软骨有舌骨，甲状软骨，杓状软骨和



环状软骨，软骨之间有纤维膜连结。

声门上区：从会厌软骨的游离缘开始，下界是假声带和喉室。包含会厌、杓会厌皱襞、假声带和喉室。咽部鳞状上皮粘膜向下延伸入声门上区。

声门区：主要成分是真声带。声带在前连合处两侧声带汇合并附着于中线的甲状软骨上。声带后面附着于杓状软骨的声带突。声带部位没有淋巴管，所以只有当声门区的肿

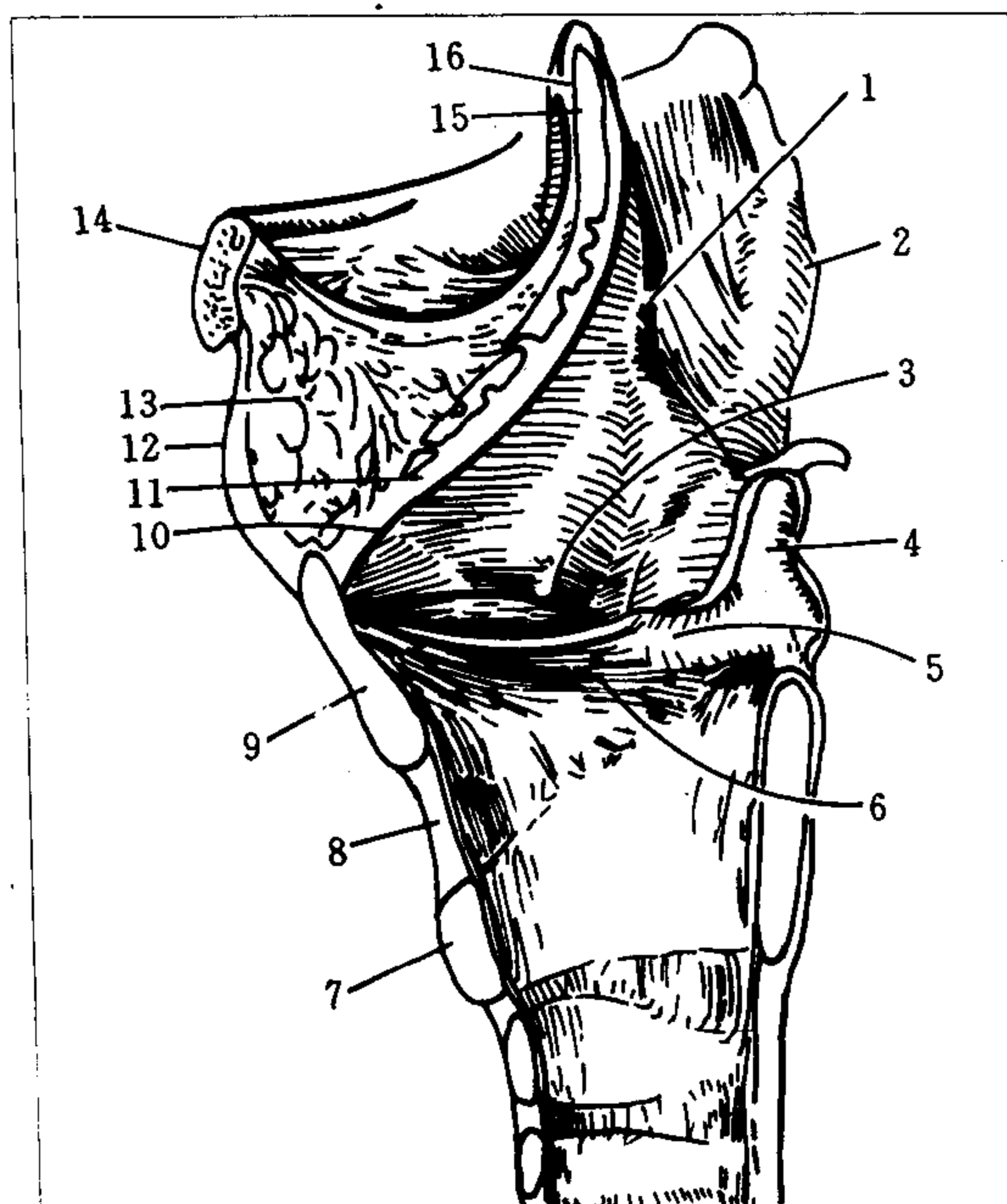


图 3-6-2 喉的韧带和软骨(矢状面,右半)

1. 杓会厌襞; 2. 甲状软骨上角; 3. 声带; 4. 杓状软骨; 5. 声带突; 6. 声带肌; 7. 环状软骨; 8. 环甲膜; 9. 甲状软骨; 10. 喉室; 11. 甲状会厌韧带; 12. 甲状舌骨韧带; 13. 会厌前间隙; 14. 舌骨; 15. 会厌软骨; 16. 会厌

瘤已经扩散到声门上或声门下区,才会发生淋巴转移。

声门下区:上界真声带游离缘的下表面,向下到气管软骨。

以上是喉的大体上的三个分区,下面逐个说明每个单独结构的解剖特点。

1. 舌骨 围绕会厌软骨的上端,与会厌软骨之间的含气空隙是会厌窝,后者被位于正中的舌骨会厌正中皱襞分为两部分,可以两侧不对称。甲状舌骨膜连结舌骨与甲状软骨。舌骨水平是颈静脉二腹肌淋巴群的下界。因此,声门上区的淋巴组织是丰富的。

2. 会厌软骨 位于声门上区喉部气道的前缘,是薄的带状结构,上缘超出舌骨水平以上,会厌软骨尖或下缘,称会厌软骨柄,止于声带在甲状软骨上的前附着点。会厌软骨上部有舌会厌韧带(或皱襞)附着于舌基底。软骨呈软组织密度,很少发生钙化。

2. 杓会厌皱襞和梨状窝 两侧的杓会

厌皱襞围绕喉前庭,并成为两侧梨状窝的内壁。皱襞上起会厌尖端,下抵杓状软骨,上部的厚度约为2.5mm,向下逐渐增厚,可至5mm,在吸气时,两侧皱襞可以不对称,而是当发“e”音时,两侧皱襞对称,梨状窝也膨胀至最大。

3. 会厌前间隙 是位于会厌和杓会厌皱襞前的脂肪纤维组织,向下与喉旁间隙相通。

4. 甲状软骨 由一对甲状软骨板组成,前面相互融合处是喉结。喉结以上叫甲状软骨上切迹,是正常的缺损,不要误诊为软骨破坏,甲状软骨可以钙化、骨化,并形成骨髓腔、甲状软骨的上、下角位于后部,是甲状软骨后缘向上和向下的延伸。下角与环状软骨形成关节。

5. 环状软骨 呈“印戒”样,后面有较宽的软骨板,上、下径约2~3cm,前部有狭窄的软骨弓,也可有钙化、骨化并形成骨髓。因为环状软骨前窄后宽,所以在轴位CT图象上,并非都显示环形,多只显示后面的软骨板,只是在声带以下15mm处才显示完整的环。

6. 杓状软骨 位于环状软骨后板的上缘,邻近中线,呈楔形,有声带突、肌肉突和足突三个突起。声带突和肌突在声带平面,平静呼吸时,声带外展,声带突指向前方,发“e”音时,声带内收,声带突指向内侧,肌突向外,足突在假声带平面,大约与假声带高度相等。

7. 真声带 平静呼吸时,两侧声带处于外展位,两侧声带外形和密度相似。声带之间的空隙呈尖端向前、底在后的三角形。在两侧声带突之间的软组织是后联合。声带前部较薄,只有2mm。两侧声带前部汇合处称前连合,位于两侧甲状软骨连结处的后面,大约1~2mm厚。

在轴位CT上,喉室与扫描平面平行,所以不能显示。

8. 喉旁间隙 是位于甲状软骨板和喉壁之间的脂肪纤维组织，真声带水平的喉旁间隙最窄，向上逐渐增宽，向上、向外与会厌前间隙延续，后者向上达会厌豁。

9. 喉前庭 是位于假声带以上的气道。上部呈横径较长的椭圆形，较宽，向下逐渐变窄。在声门水平，前后径较横径长。声门下区的气道呈圆形，而在气管水平则呈后缘平扁的马蹄形。

第三节 颈部和喉各平面正常

CT 解剖 (图 3-6-3A~J 及 3-6-3a~j)

1. 舌骨平面 舌骨呈半圆形，颌下腺位

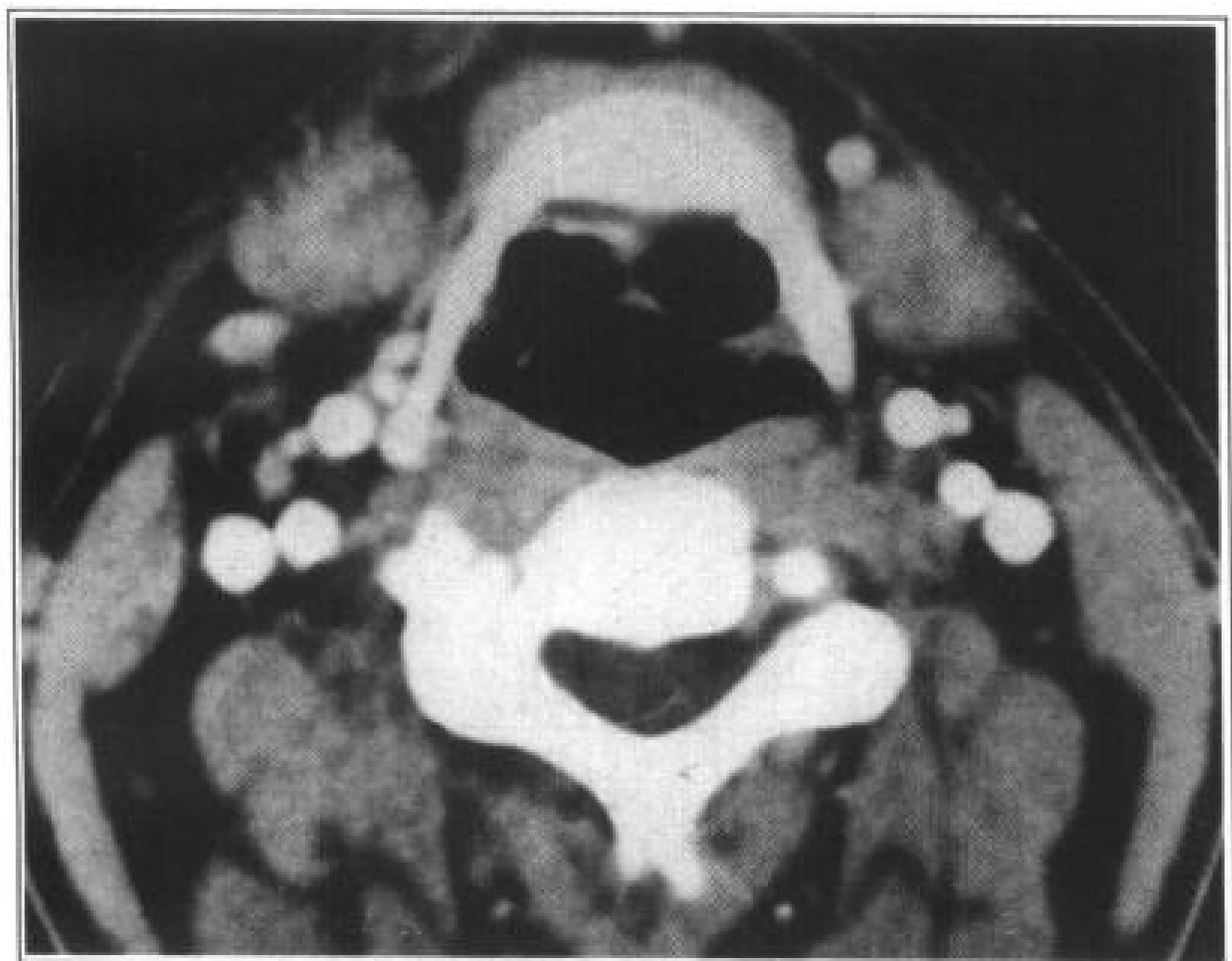


图 3-6-3 A

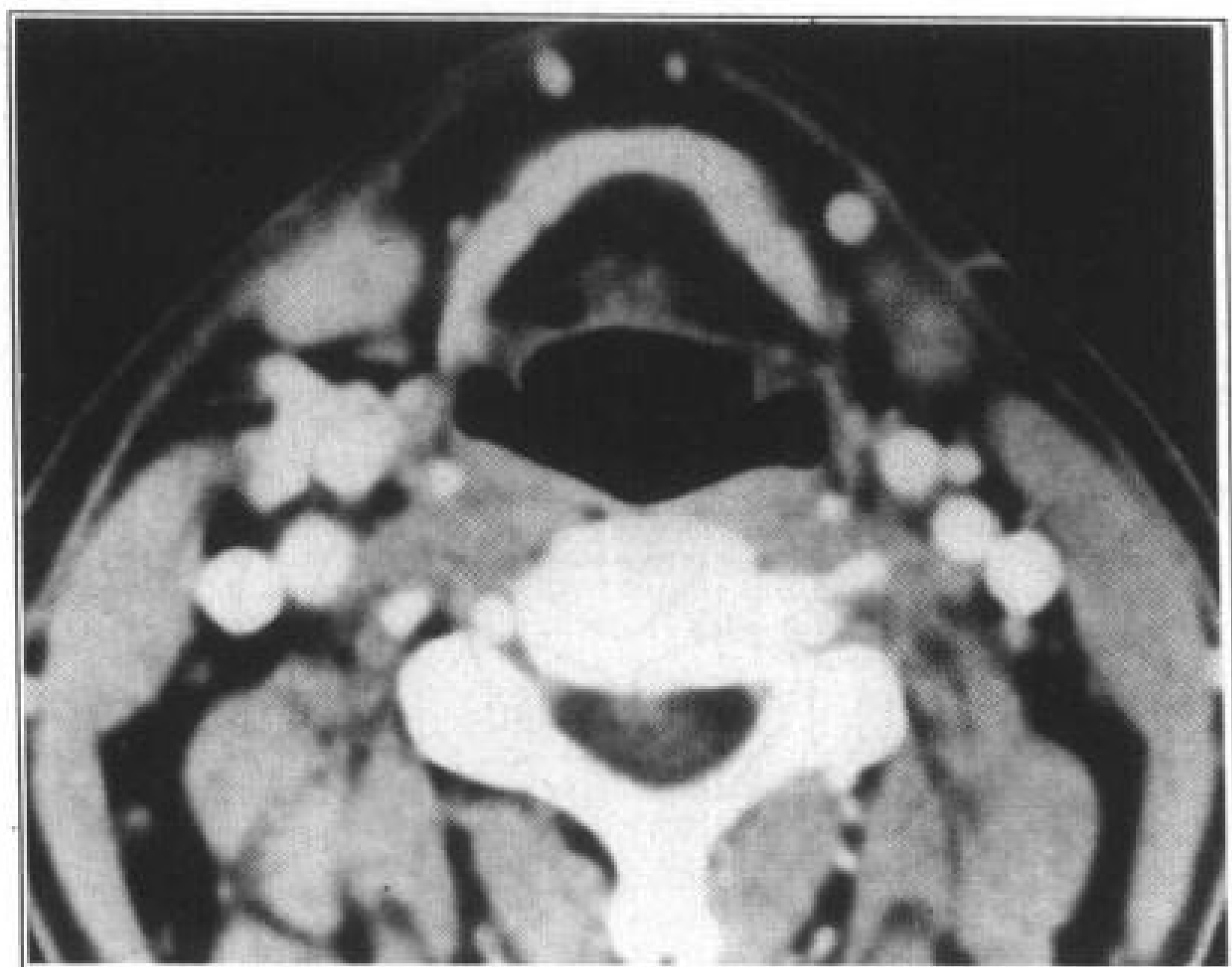


图 3-6-3 B

于舌骨前外侧，若颈部过伸，颌下腺也有可能不显影。舌骨后方可显示会厌豁，舌根，会厌软骨和梨状窝的上部；舌骨的后外侧是颈鞘血管：动脉管径小，位置偏内；静脉管径大，位置偏外。颈内动脉在前，颈外动脉在后。颈内静脉在后，颈外静脉在前，位于胸锁乳突肌表面。

2. 甲状软骨 上角是成对的钙化结构，位于颈鞘血管内侧。含气的梨状窝位于甲状软骨上角和喉前庭之间。最前面是舌骨下带状肌 (Infrahyoid Strap Muscles)。

3. 甲状软骨体 弓形或三角形。甲状软骨外侧为颈鞘，甲状软骨之间是喉前庭，两侧甲状软骨体的后外是梨状窝。

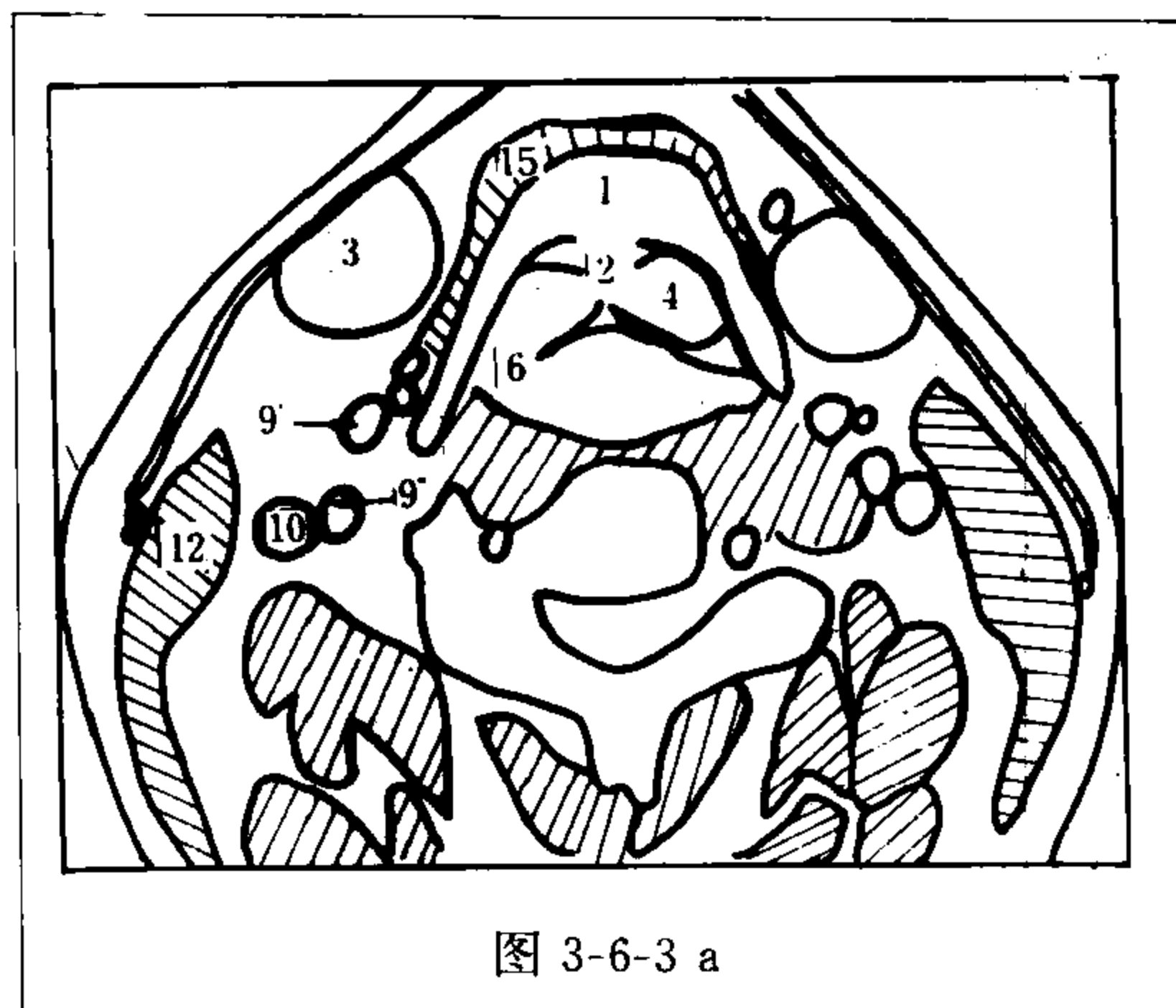


图 3-6-3 a

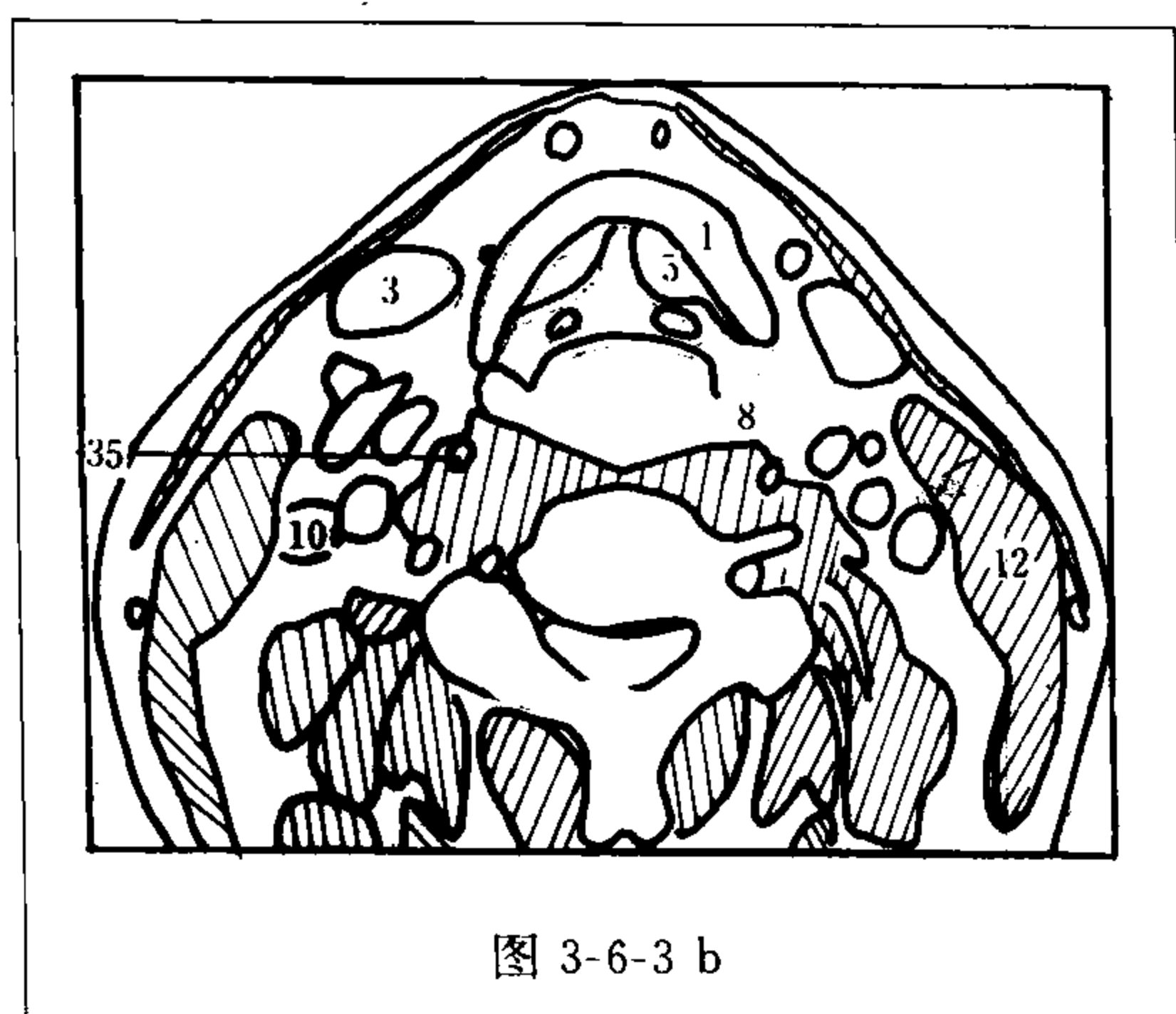


图 3-6-3 b



图 3-6-3 C

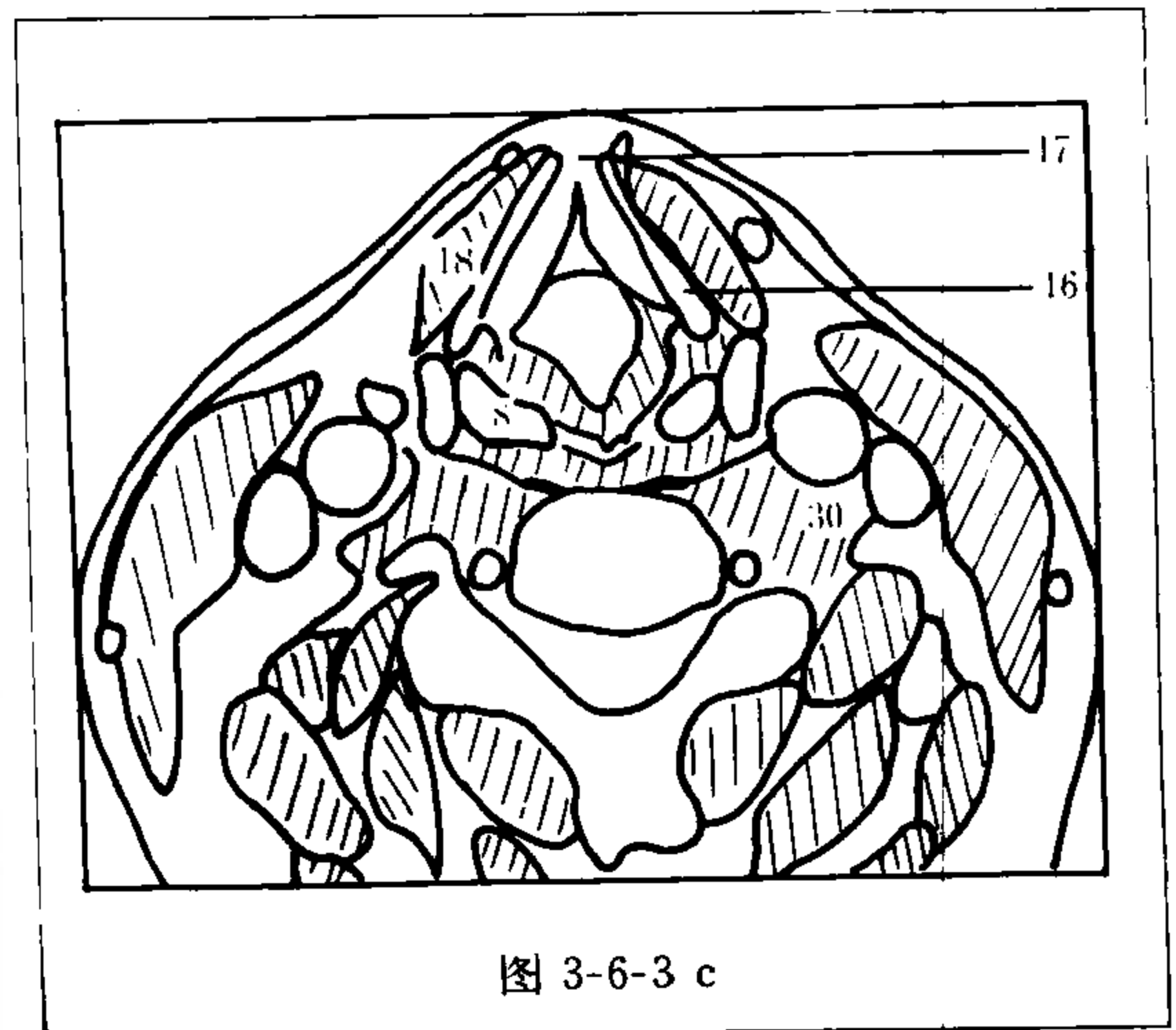


图 3-6-3 c

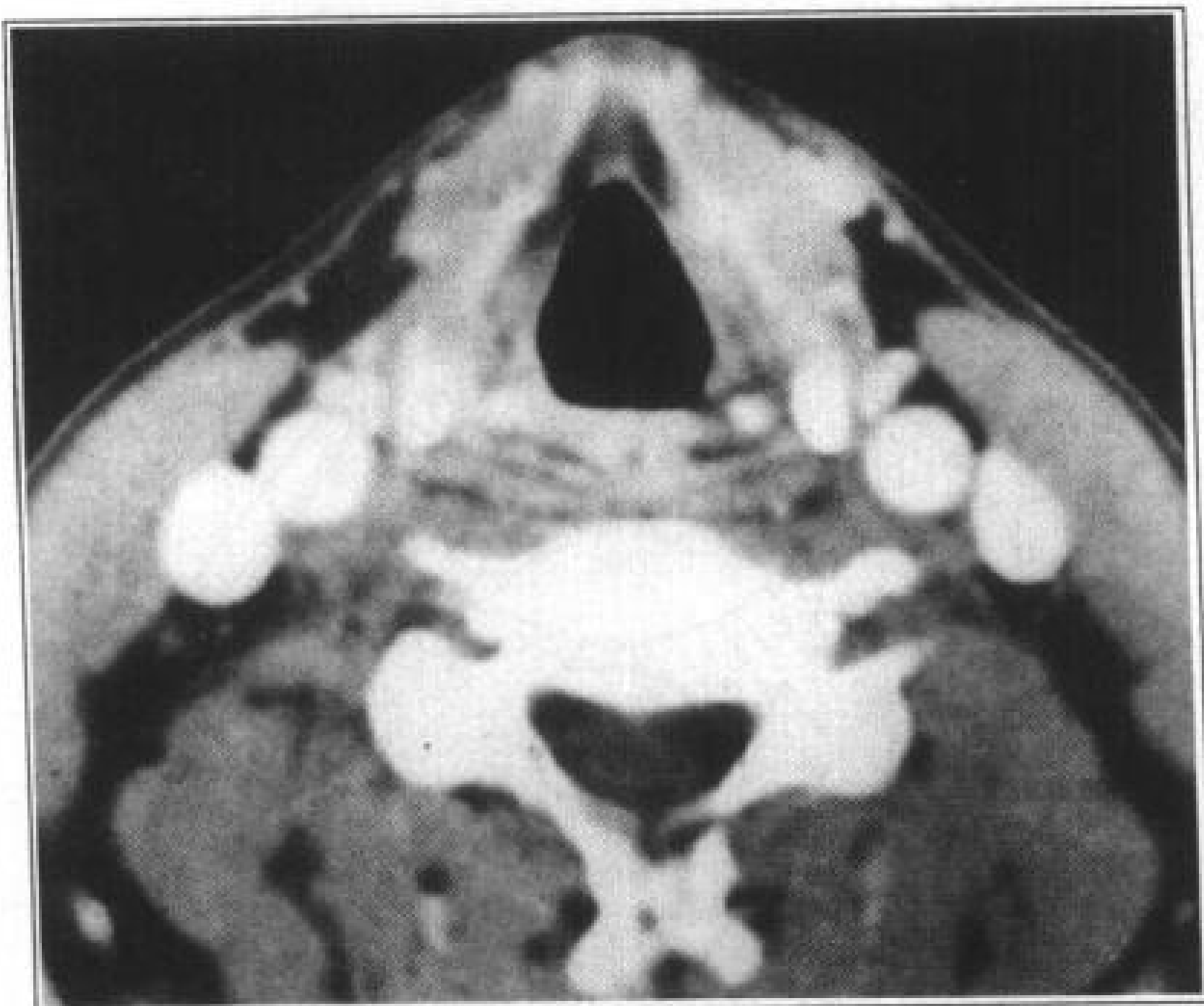


图 3-6-3 D

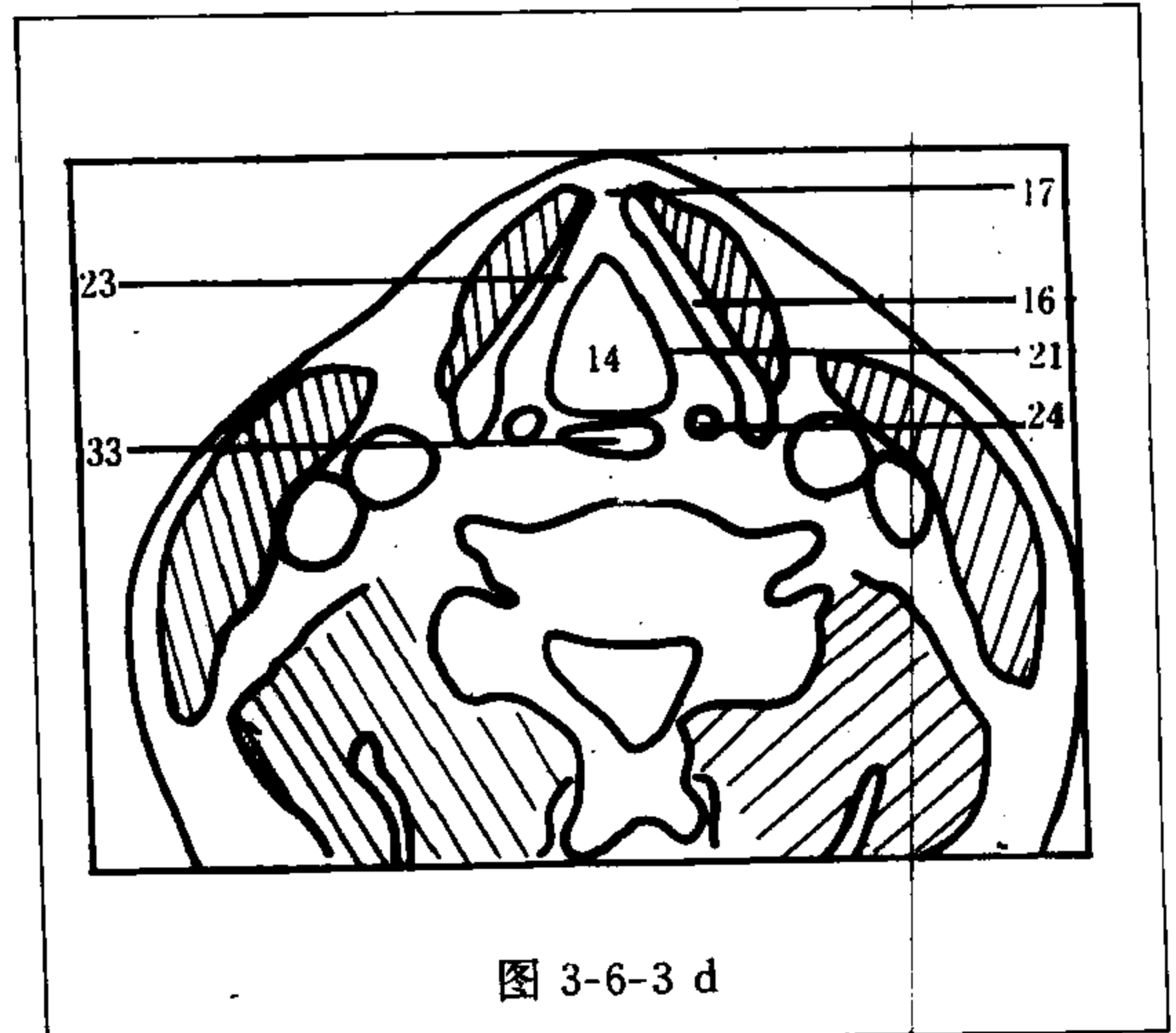


图 3-6-3 d

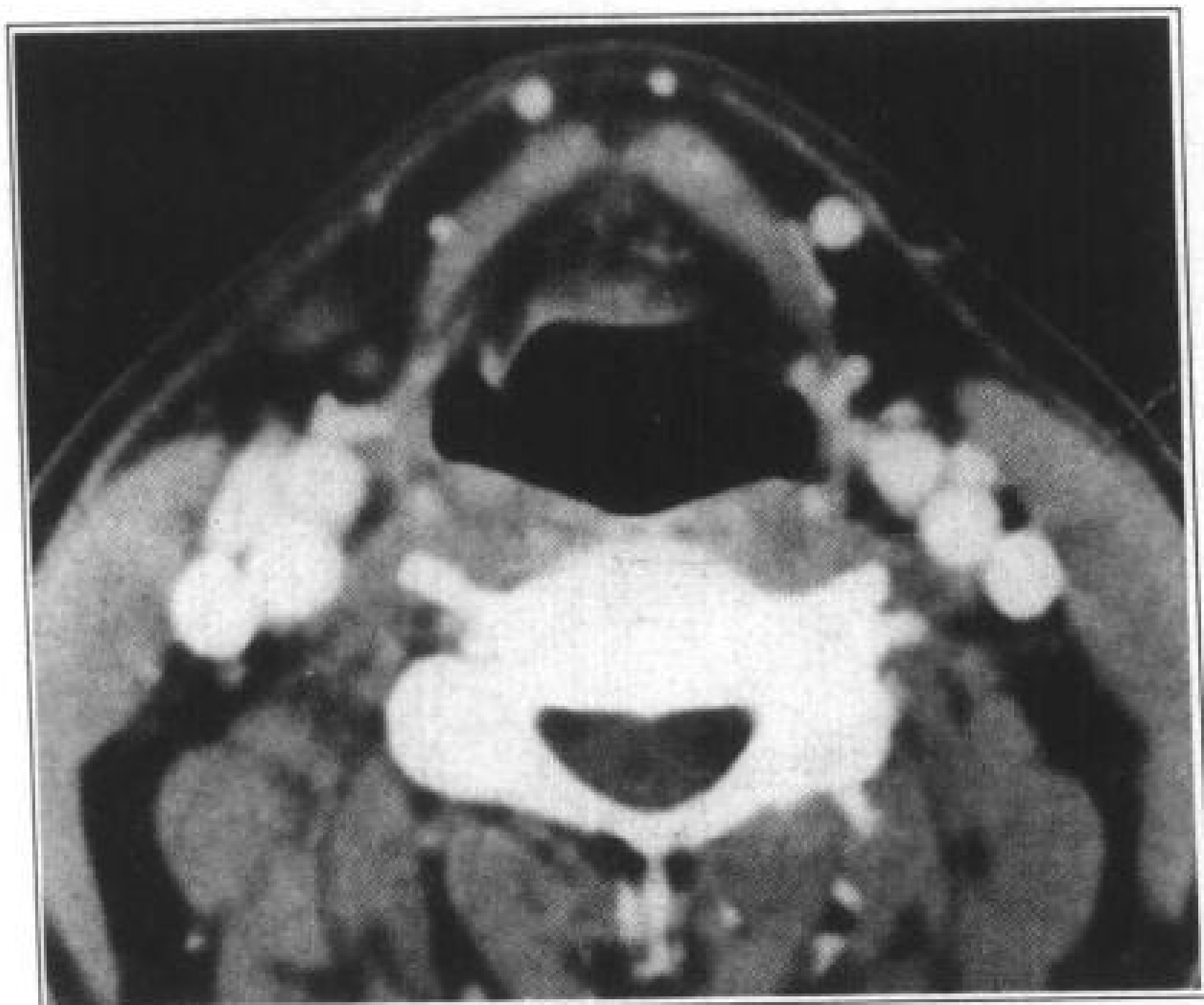


图 3-6-3 E

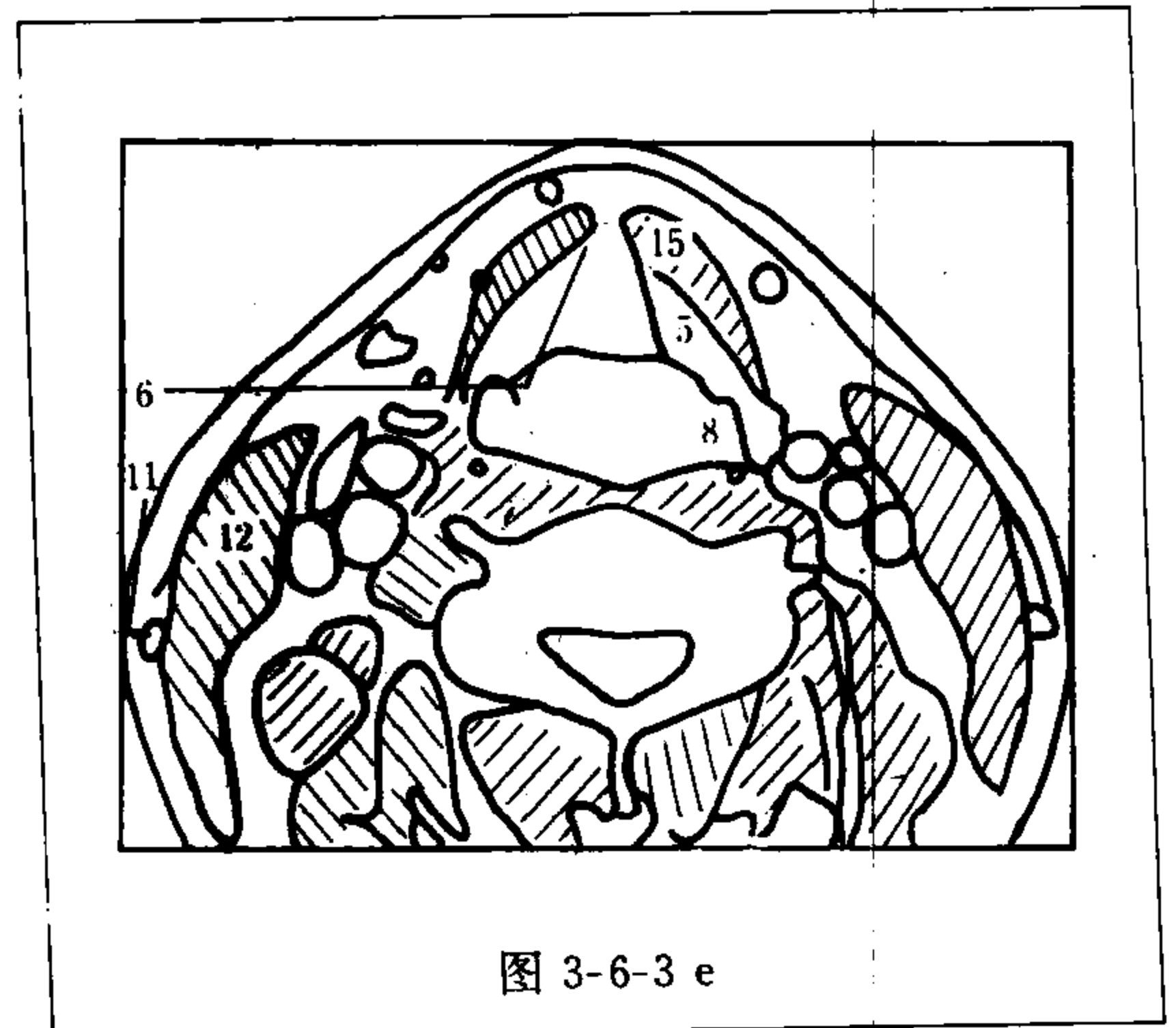


图 3-6-3 e



图 3-6-3 F

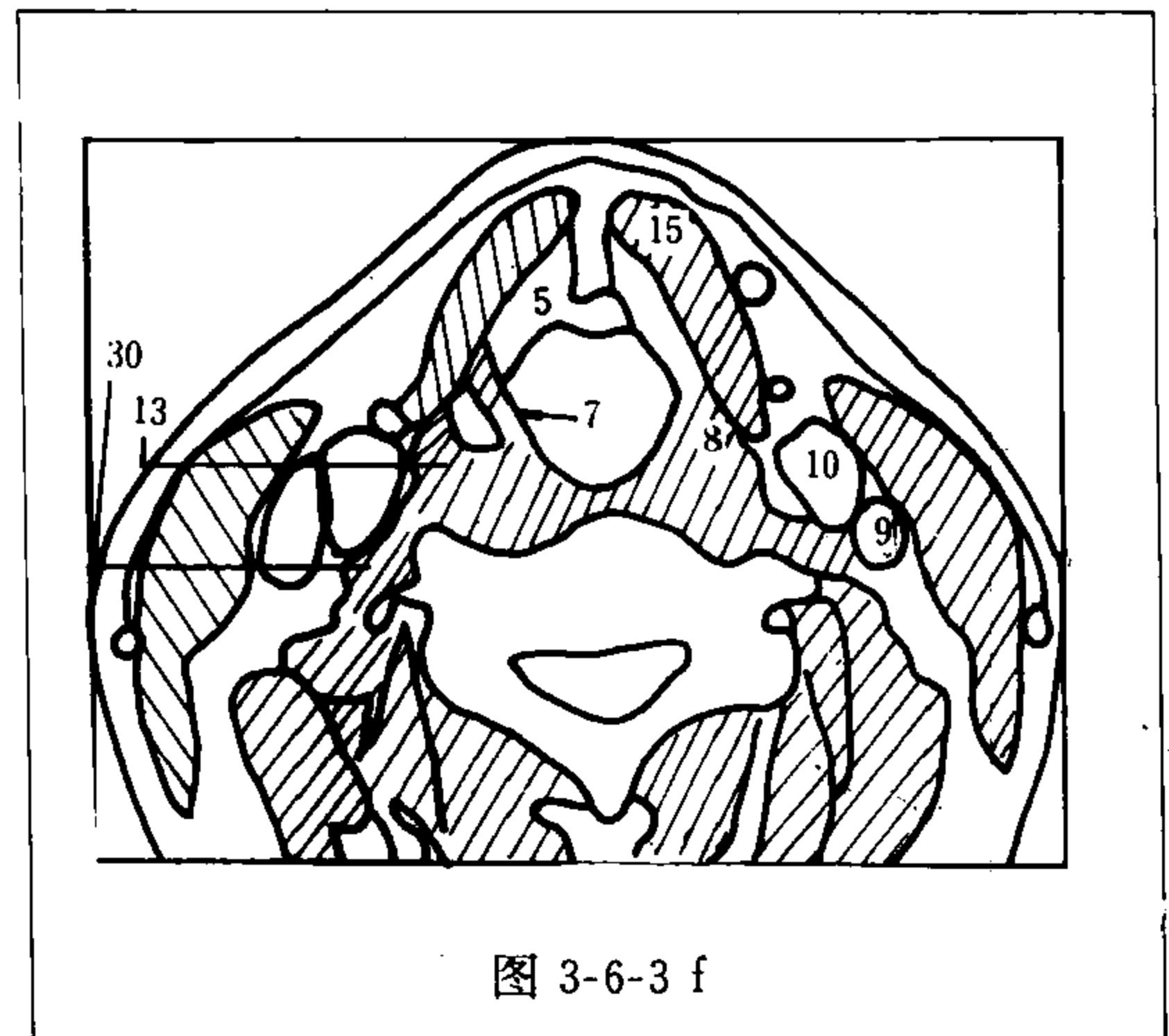


图 3-6-3 f

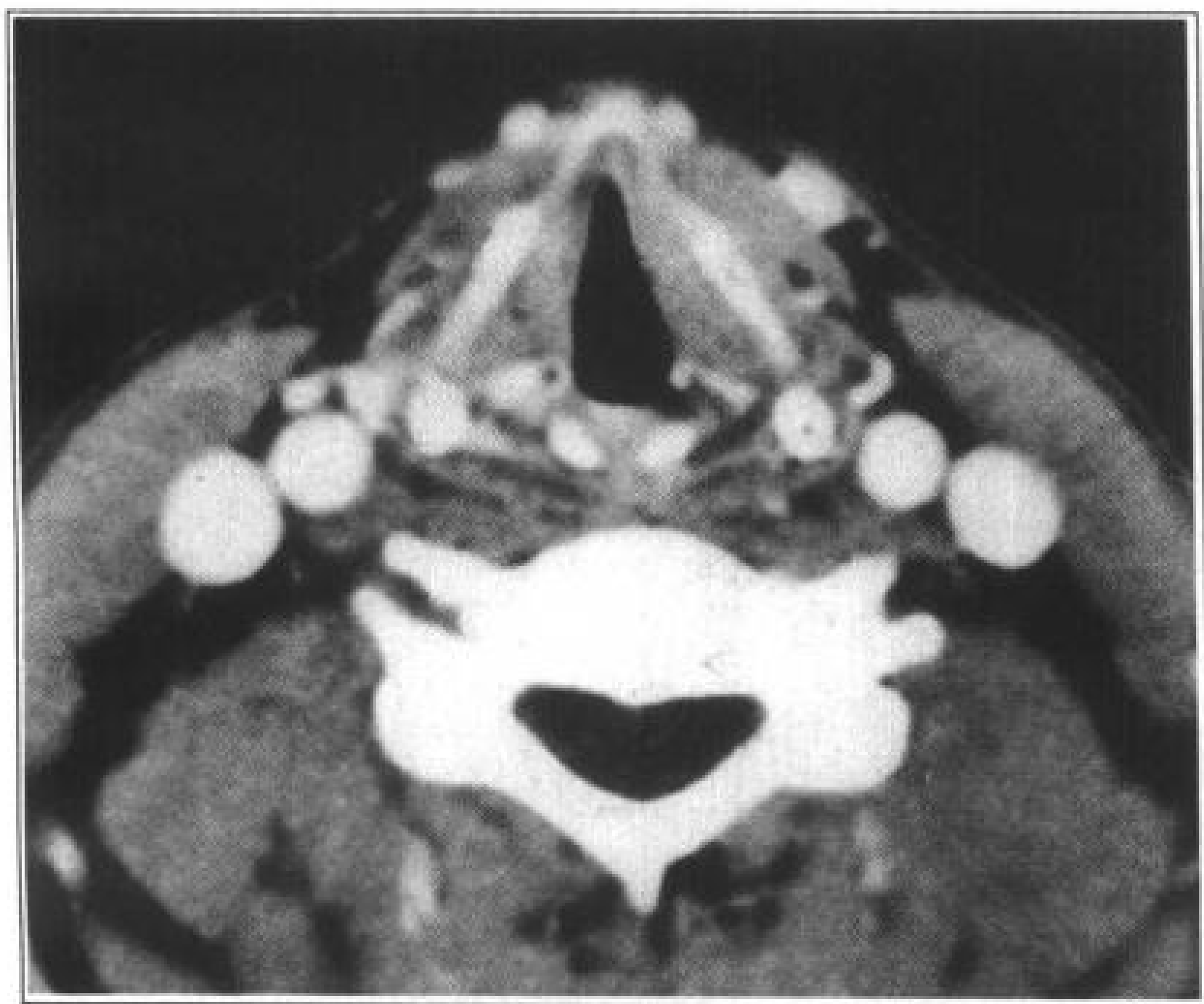


图 3-6-3 G

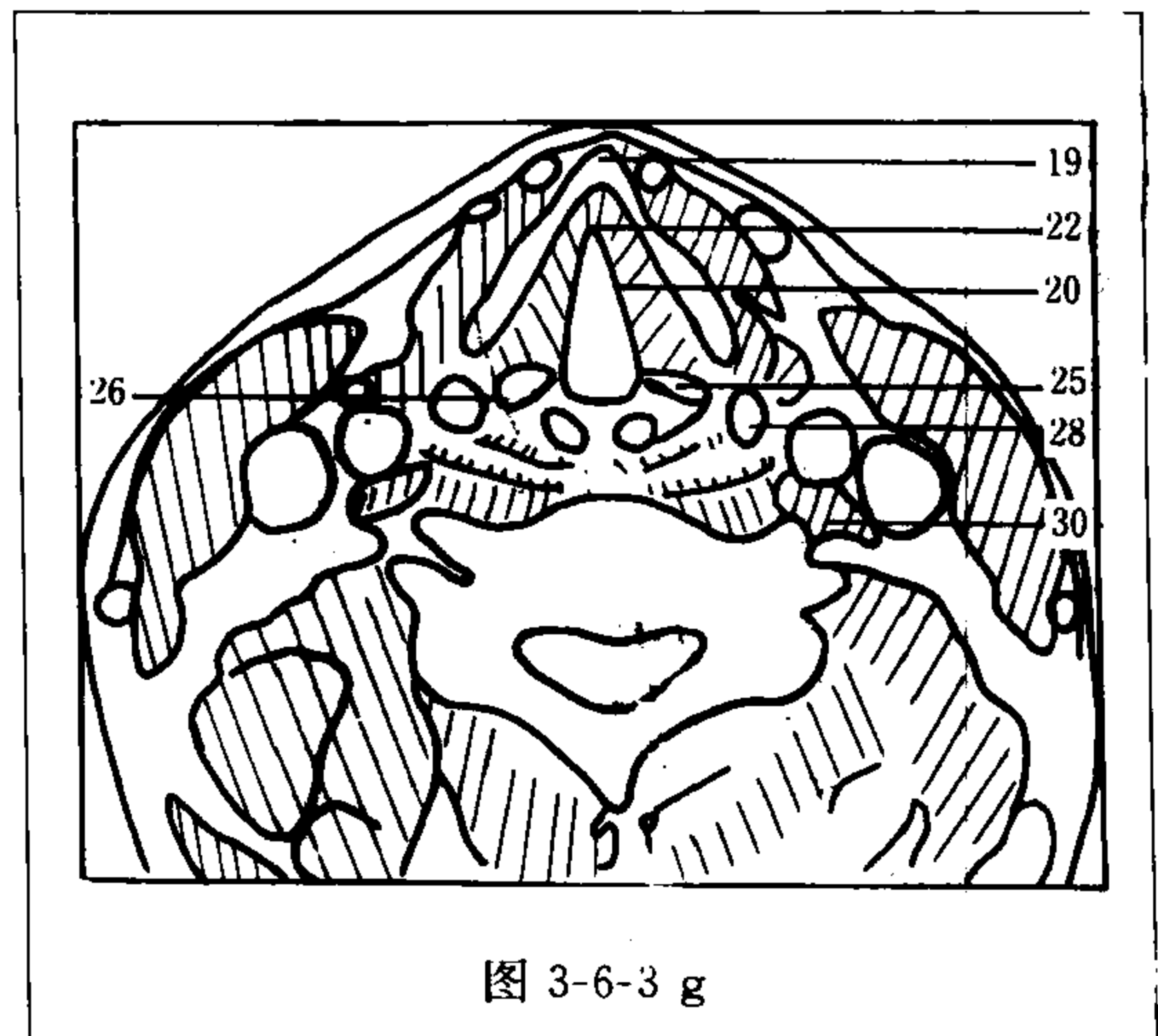


图 3-6-3 g

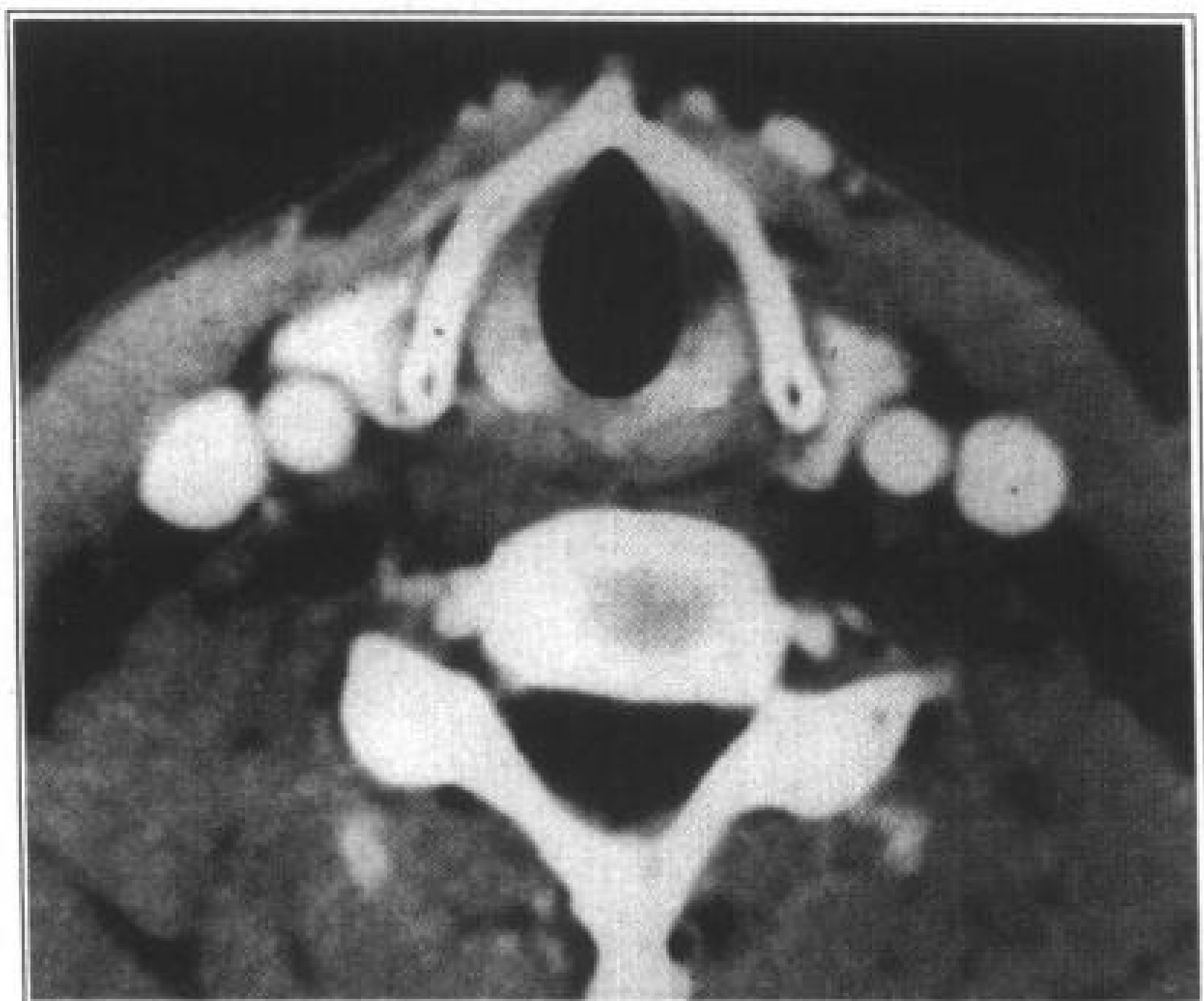


图 3-6-3 H

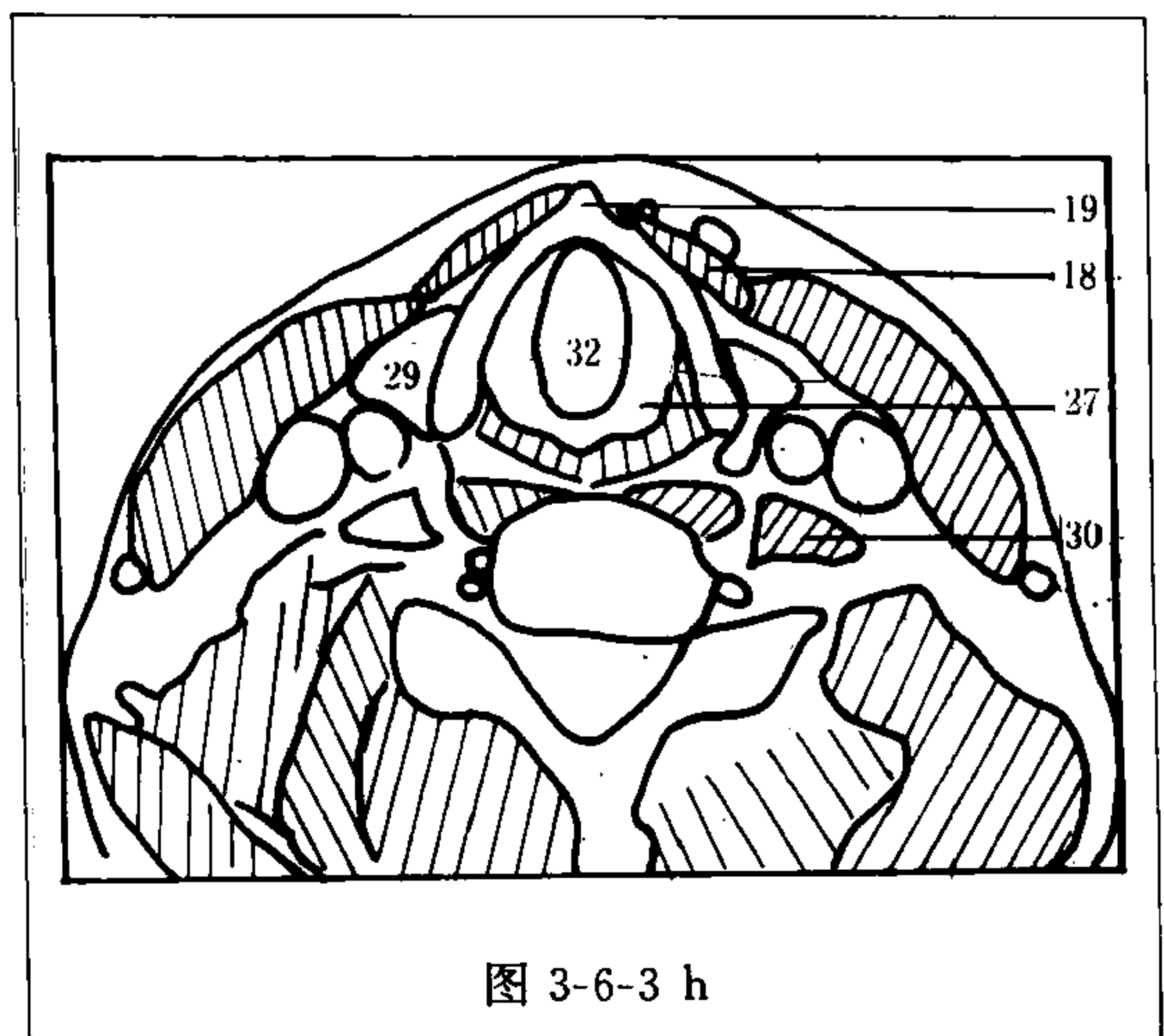


图 3-6-3 h

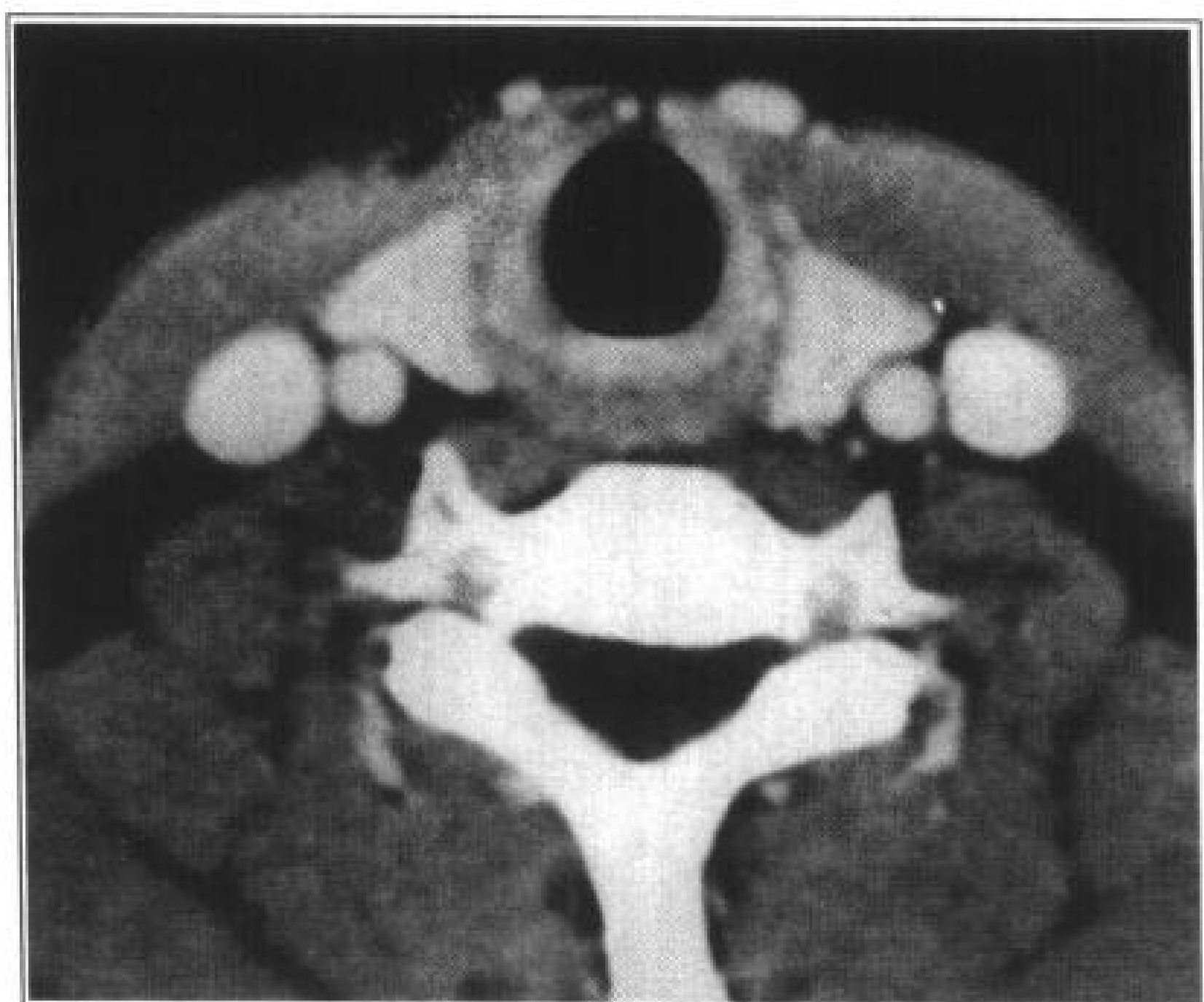


图 3-6-3 I

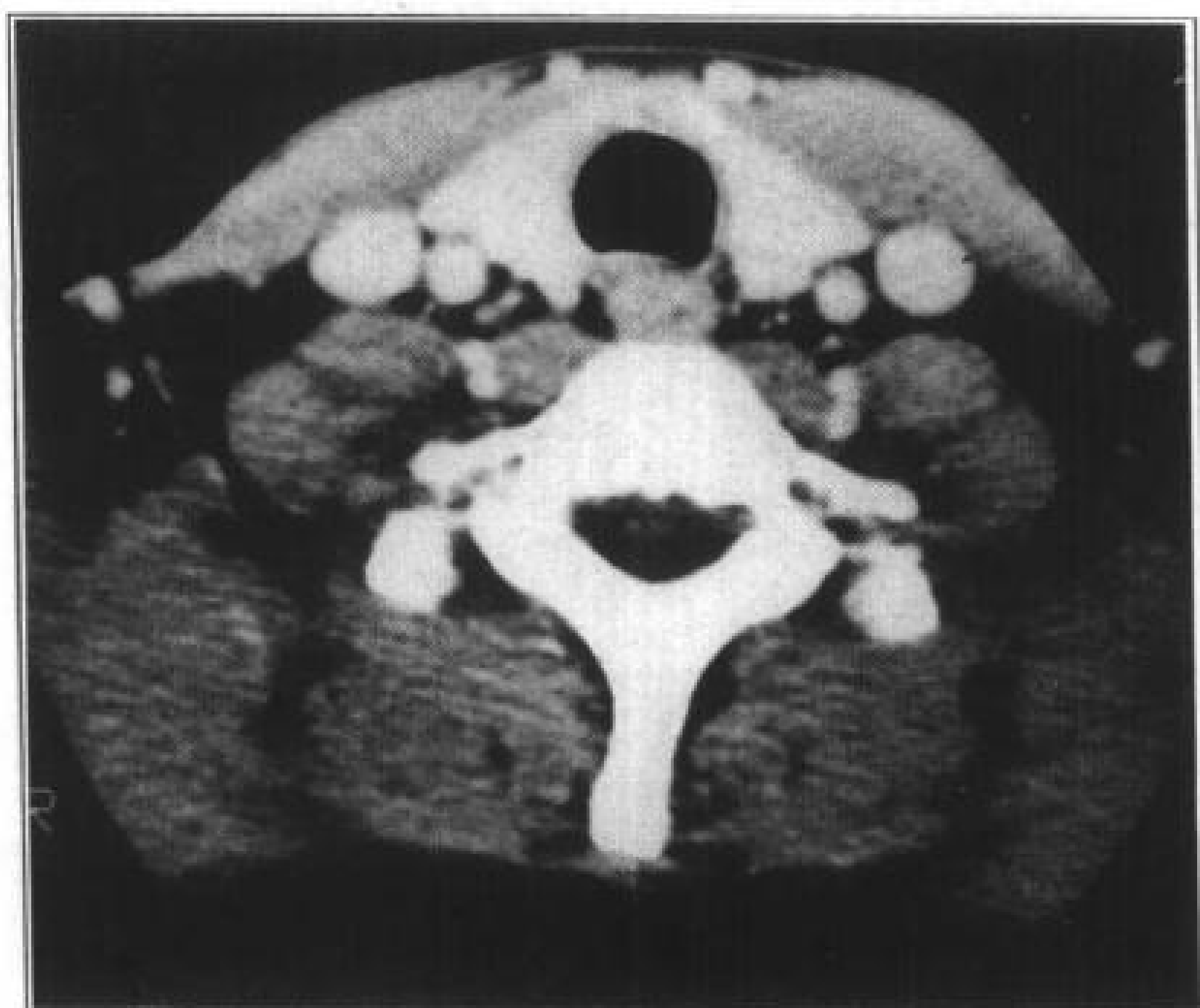


图 3-6-3 J

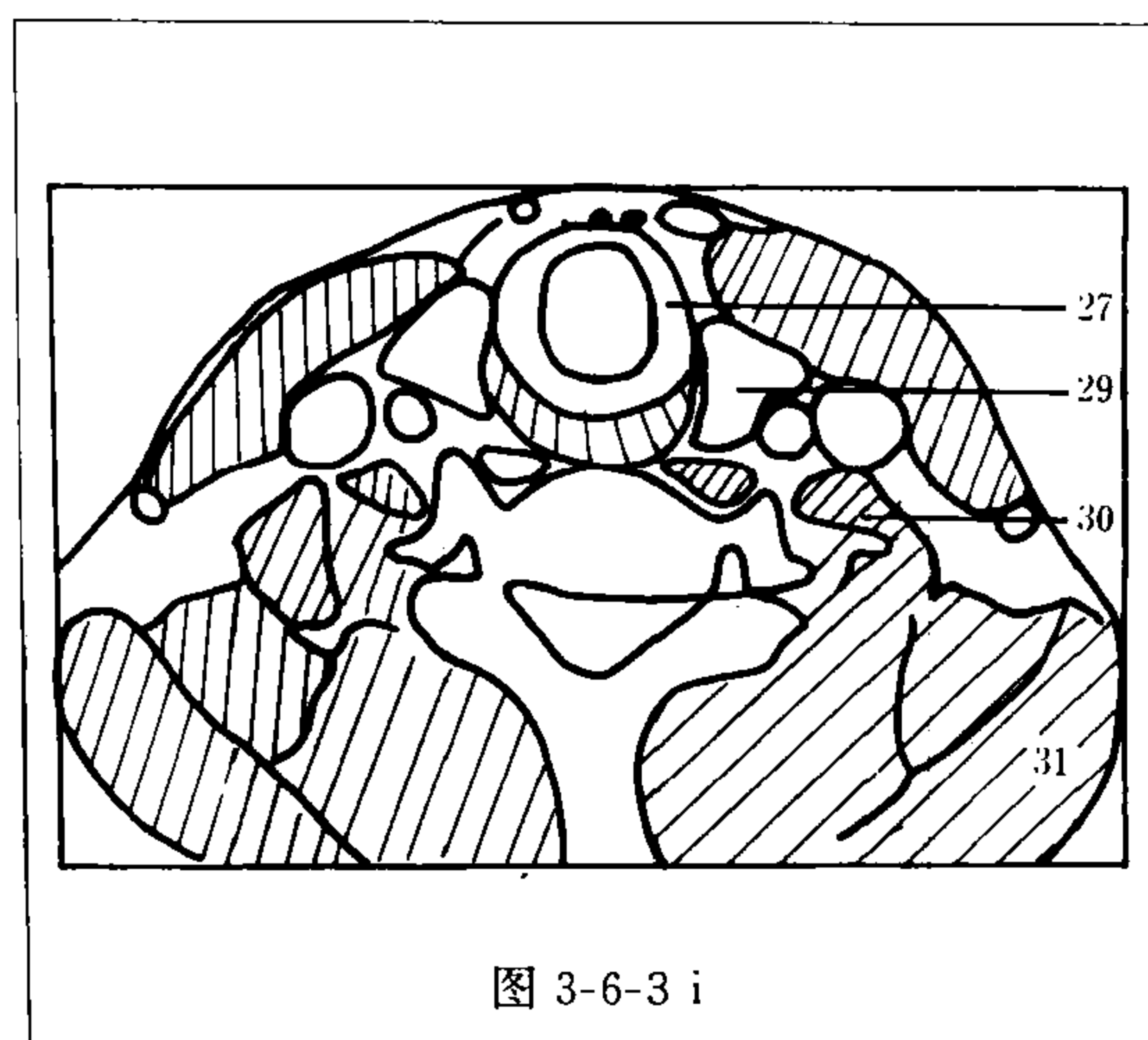


图 3-6-3 i

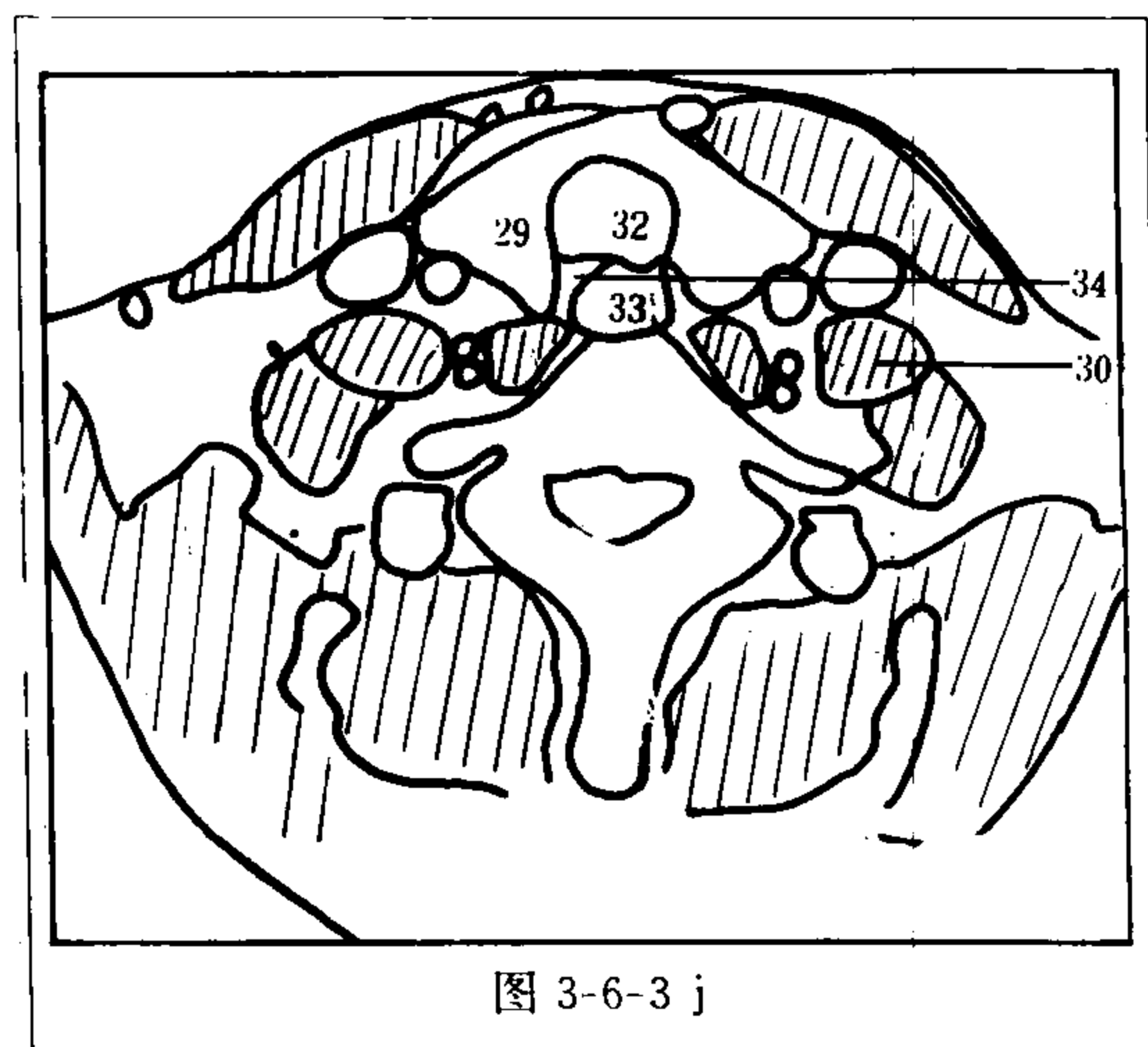


图 3-6-3 j

图 3-6-3 (a-j) 及 (A~J) 正常颈部和喉 CT 解剖说明

1. 舌骨; 2. 舌骨会厌正中皱襞; 3. 颌下腺; 4. 会厌豁; 5. 会厌前间隙; 6. 会厌软骨; 7. 杓会厌皱襞; 8. 梨状窝;
9. 颈动脉; 9' 颈外动脉; 9'' 颈内动脉; 10. 颈内静脉; 11. 颈外静脉; 12. 胸锁乳突肌; 13. 甲状软骨上角; 14. 喉前庭;
15. 舌骨下带状肌; 16. 甲状软骨板; 17. 甲状软骨切迹; 18. 甲状软骨带状肌; 19. 甲状软骨喉结; 20. 真声带;
21. 假声带; 22. 前连合; 23. 喉旁间隙; 24. 杓状软骨足突; 25. 声带突; 26. 肌肉突; 27. 环状软骨; 28. 甲状软骨下角;
29. 甲状腺; 30. 斜角肌; 31. 斜方肌; 32. 气管; 33. 食管; 34. 气管食管沟; 35. 麦粒软骨

4. 环状软骨 是颈部唯一完整环状结构的软骨, 后方为软骨板, 软骨弓在前。软骨外层钙化, 中心是低密度的髓质。后部的软骨板较宽, 前部的弓窄, 两者不在一个平面, 后高前低。因此环状软骨不能在所有层面上均显示完整的环形。

环状软骨板的后外是甲状软骨下角, 甲状腺的上极也出现于这一水平。甲状腺内侧是环状软骨, 后外是颈动脉。向后, 颈椎两侧是斜角肌, 再向后是斜方肌。

5. 甲状腺体部 气管两侧可见甲状腺, 与血管密度相近。正常甲状腺含碘, 密度较高。喉返神经和下甲状腺动脉有时也可出现于甲状腺下极附近的气管食管沟内。食管位于气管与颈椎之间。

6. 甲状腺下水平 颈静脉两侧常不对称是正常现象, 一侧可以显著增粗。胸锁乳突肌向中央靠拢。斜方肌和斜角肌在此平面上出现。椎动脉位于横突孔外, 位于椎体和斜角肌之间。

第四节 喉肿瘤

良性肿瘤：喉部良性肿瘤很少见，能见到的有乳头状瘤（Papillomas），可以发生在气道的任何部位，包括声带。诊断主要依靠喉镜检查，很少需要CT。其他少见的良性肿瘤有软骨瘤，血管瘤和神经纤维瘤。软骨瘤

多起源于环状软骨的后骨板；神经纤维瘤见于杓会厌皱襞或假声带水平，血管瘤发生的部位没有一定。

喉恶性肿瘤：(图 3-6-4, 3-6-5, 3-6-6)

绝大部分喉恶性肿瘤是鳞状上皮癌，腺癌是很少的。

喉癌的好发部位是声门区，其次是声门上区和梨状窝，声门下区最少。

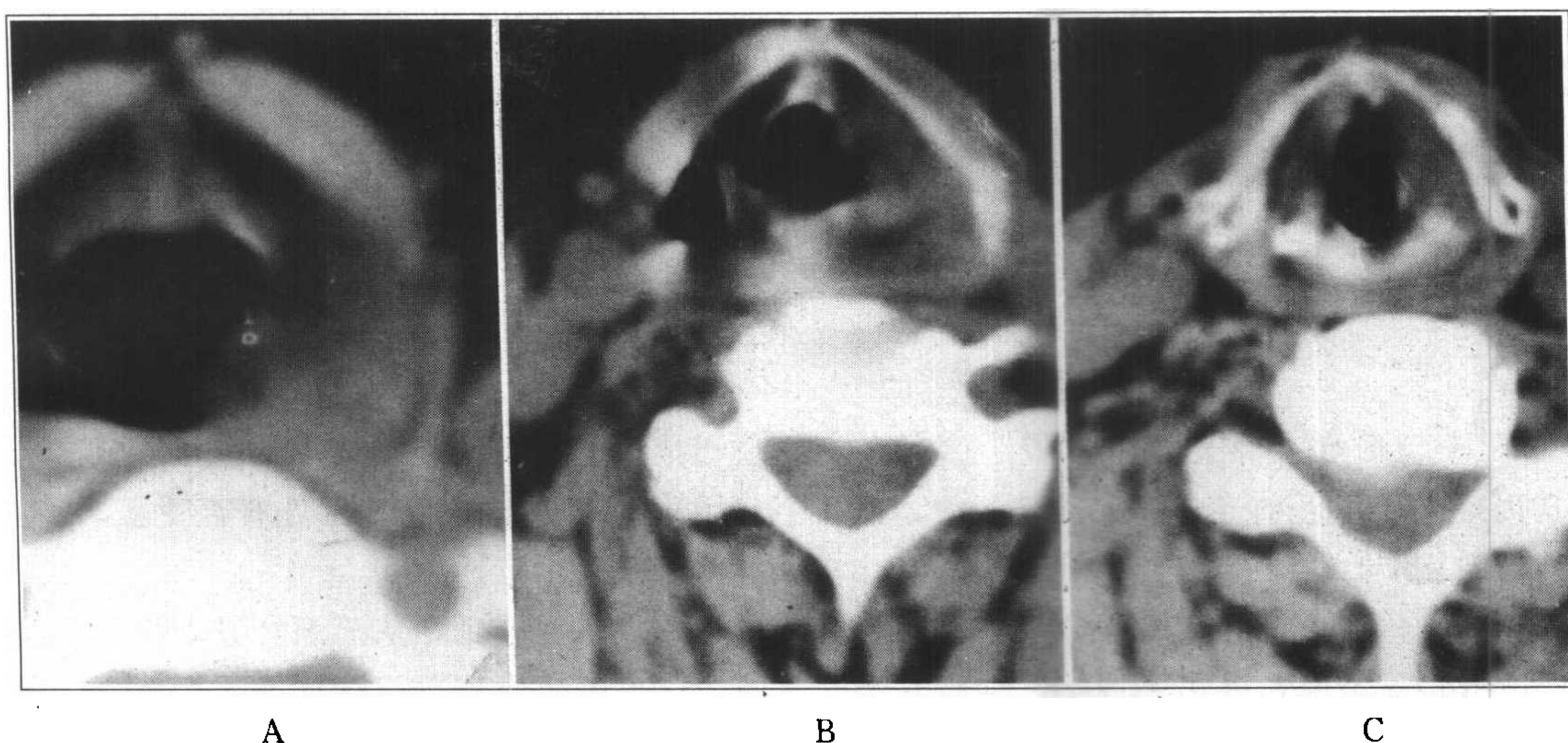


图 3-6-4 喉癌，(女，58岁)，累及梨状窝
A. 会厌前间隙和梨状窝 B. 左声带，前联合及右声带的前 1/3

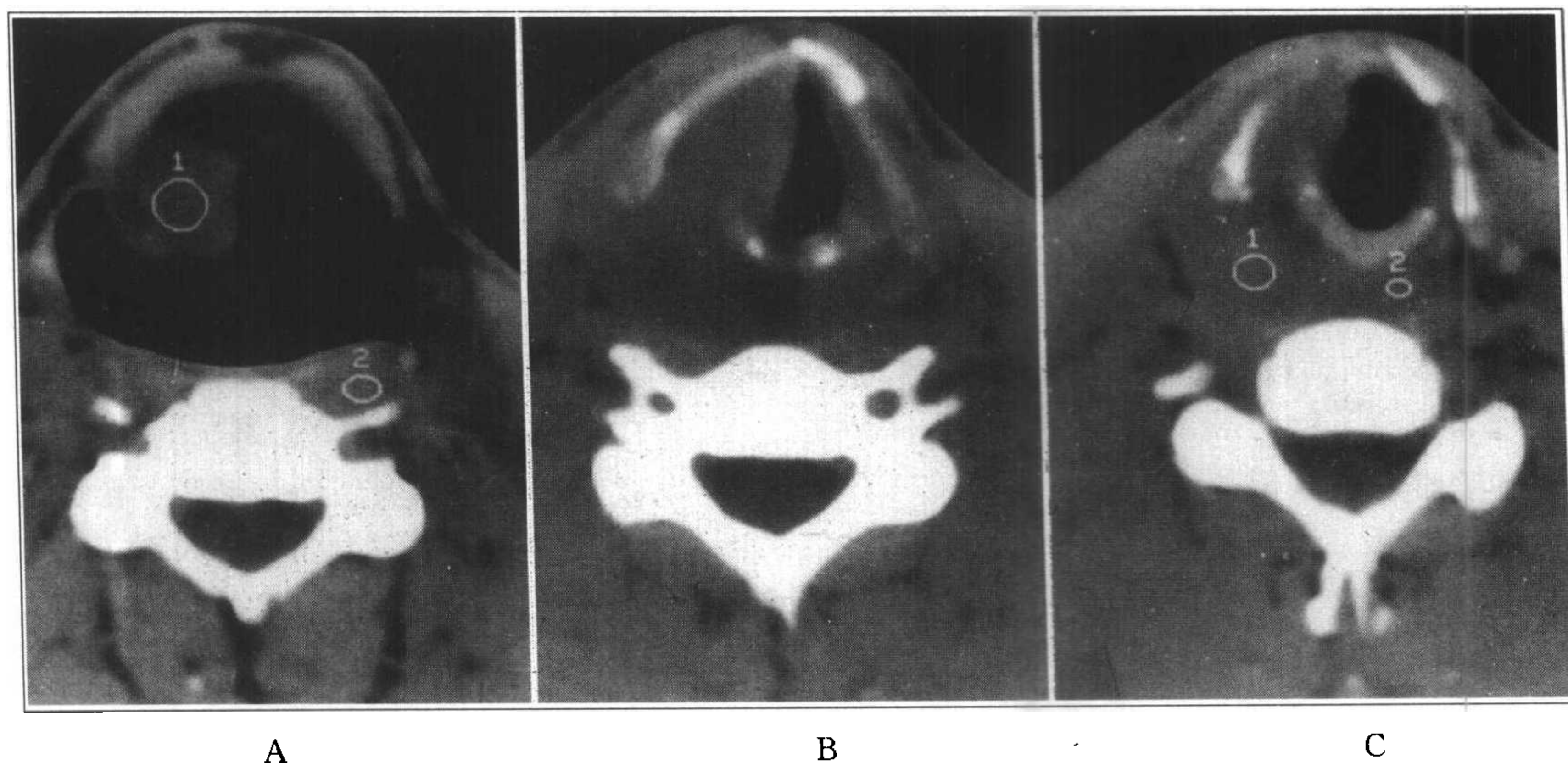
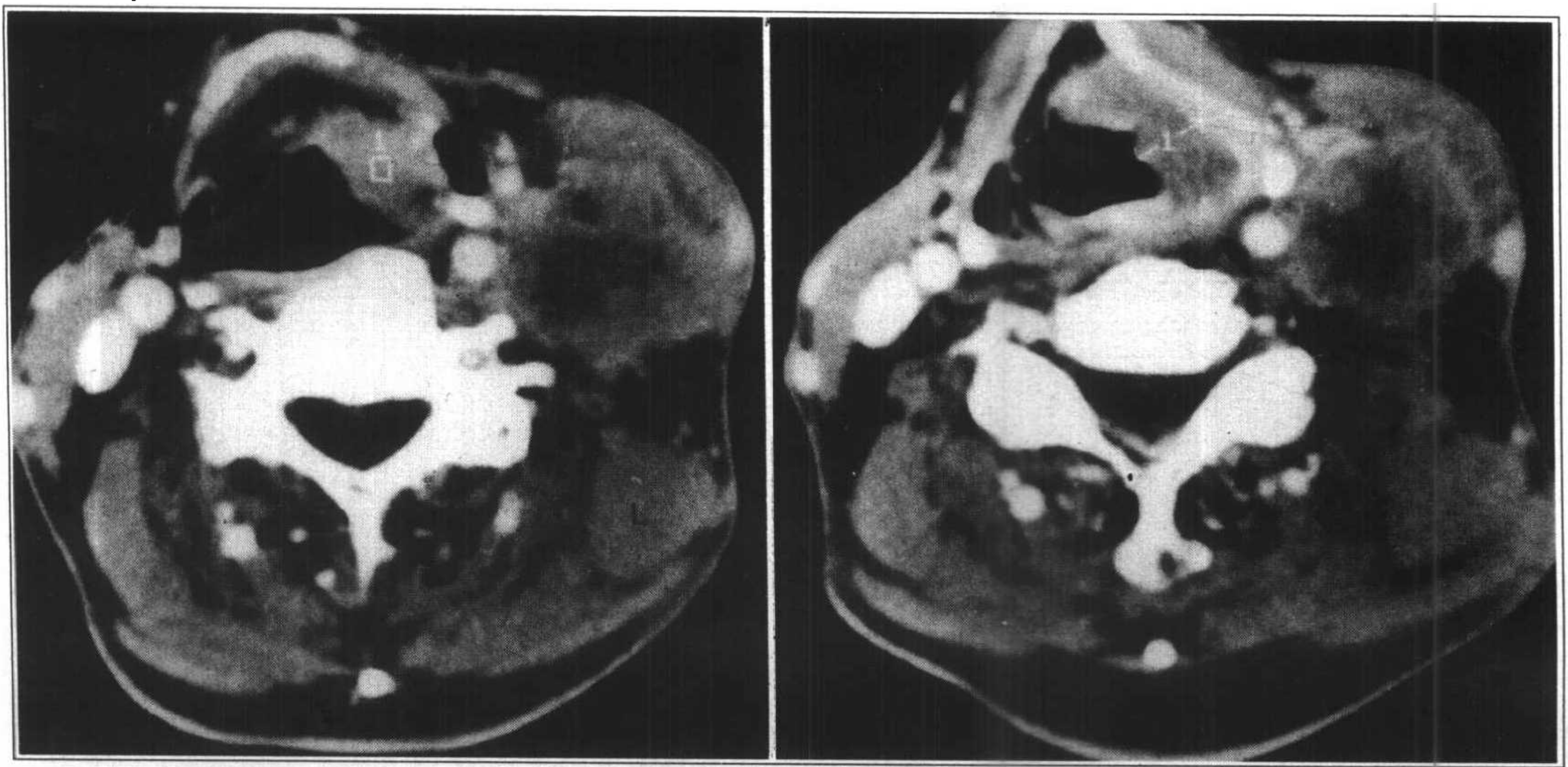


图 3-6-5 喉癌（未分化癌）男，20岁，肿瘤上起右杓会厌皱襞，经假声带喉室真声带累及声门下
A. 右杓会厌皱襞肿物，直径约 2cm；B. 右声带肿物，压迫甲状软骨向外移位，喉旁间隙消失；C. 甲状软骨体破坏



A

B

图3-6-6 (男, 59岁) 左侧喉癌, 小细胞未分化型。声门上型, 累及左侧会厌、会厌前间隙, 梨状窝及左喉旁间隙, 左颈深淋巴结转移 (L)

1. 声门区喉癌原发于真声带 多数位于真声带前部邻近前连合处。发生于中、后部的较少。

早期的声带癌 CT 可以表现正常或者只表现声带轻度增厚, 外形不规则, 肿瘤的密度与周围组织没有区别。因此 CT 上诊断早期喉癌有局限性。比较显著的喉癌, 受累声带显著增厚变形, 有软组织肿块, 声带固定在内收位, 并有杓状软骨移位, 以及周围软组织和喉软骨的浸润破坏。此时 CT 的作用不仅是证实临床诊断, 更主要的作用是确定侵犯范围。以便选择正确的治疗方案。

喉癌可以向前、向后、向下或向外即喉旁间隙扩散。向前侵犯, 首先累及前连合, 正常前连合只有 1~2mm 厚, 若显著增厚, 提示有肿瘤侵犯。以后肿瘤可以向下累及声门下区和环甲膜, 向内累及对侧声带, 或向上累及会厌前间隙, 继而侵犯甲状软骨。杓状软骨的声带突代表声带平面, 如果肿物向下超过声带突 5mm 的范围, 则可视为声门下受累。

位于前连合处的甲状软骨没有软骨膜, 而软骨膜是防止肿瘤扩散的天然屏障, 故而

位于前连合处的喉癌很容易侵犯甲状软骨和环甲膜。CT 可以显示这两处有否受累, 而临床镜检是很困难的。

肿瘤向上蔓延, 从前连合进入会厌前间隙, 这也是镜检难以诊断而在 CT 上可以显示的特殊部位。

声门癌向后扩散, 累及杓状软骨、声带后连合和杓状—环状软骨关节。肿瘤沿杓状软骨周围蔓延, 可以使杓状软骨向内移位, 在平静呼吸时, 杓状软骨处于内收位置。肿瘤也可以使杓状软骨固定在外展位置, 发音时也固定不动。甲状软骨和环状软骨之间的空隙增宽, 两侧对比超过 1~2mm, 指示肿瘤已蔓延到外侧环甲间隙。

声门癌直接向外蔓延进入位于弹力圆锥和甲状软骨之间的喉旁组织。喉旁间隙是肿瘤扩散的重要途径, 向上向前进入会厌前间隙, 也可以扩散到甲状软骨和环状软骨之间的软组织内。梨状窝前壁受累, CT 也能显示。

2. 声门上区喉癌 少数喉癌原发于声门上区。在胚胎发育时, 喉的声门上区发生于咽原基, 而声门和声门下区发生于肺和气

管原基。声门上区淋巴组织丰富，与声门下区的淋巴引流是分开的，声门上区淋巴引流经甲状舌骨膜至颈静脉二腹肌和颈鞘淋巴结。所以声门上区喉癌常发生高颈部的淋巴结转移。与声门区喉癌相比，声门上癌诊断时，常常已是晚期，已有局部淋巴转移和周围组织结构的肿瘤浸润破坏，CT 显示病变范围常常要比临床估计的大。

3. 声门下区的喉癌 起源于声门下区的喉癌很少，而声带或声门上的癌瘤向下蔓延入声门下区相对较多。原发于声门下区的喉癌较早发生扩散，范围也较广。淋巴转移通过环甲膜而至喉前、气管前和双侧颈淋巴结。声门下喉癌常扩散到下咽部、气管和甲状腺。因此 CT 检查范围需包括下颈部和上纵隔。

4. 经声门癌 (Transglottic Tumors) 指原发于喉室内的癌，既累及真声带也累及假声带。是晚期癌，声带多已固定。广义上，声门癌和声门上癌的晚期，扩散至声门以下，也称经声门癌。晚期扩散可以沿表浅粘膜，也可以沿深部软组织，并侵犯甲状软骨和环状软骨。

5. 梨状窝癌 因为梨状窝的淋巴组织丰富，所以原发于梨状窝的癌也较早就发生转移。也可以直接向下浸润，扩散至喉旁组织；向上累及杓会厌皱襞和会厌前间隙，向外侵犯甲状软骨。

第五节 喉的非肿瘤性病变

喉的非肿瘤性病变有先天性的，炎症性的，全身性结缔组织病和一些原发性病变。CT 可以显示这些良性病变的大小和范围，但是没有特异性，不能鉴别水肿、炎症、或肿瘤。

炎症性肉芽肿疾病主要是结核性肉芽

肿、结节病和霉菌病，累及喉部，临床很少申请作 CT 检查。

类风湿性关节炎可引起环状软骨-杓状软骨关节炎，喉粘膜溃疡、瘢痕和喉狭窄。其他的全身性疾病如红斑狼疮，进行性系统性硬化 (Progressive Systemic Sclerosis)，动脉炎和韦格内氏 (Wegener's) 肉芽肿等也可以引起上述喉部病变。

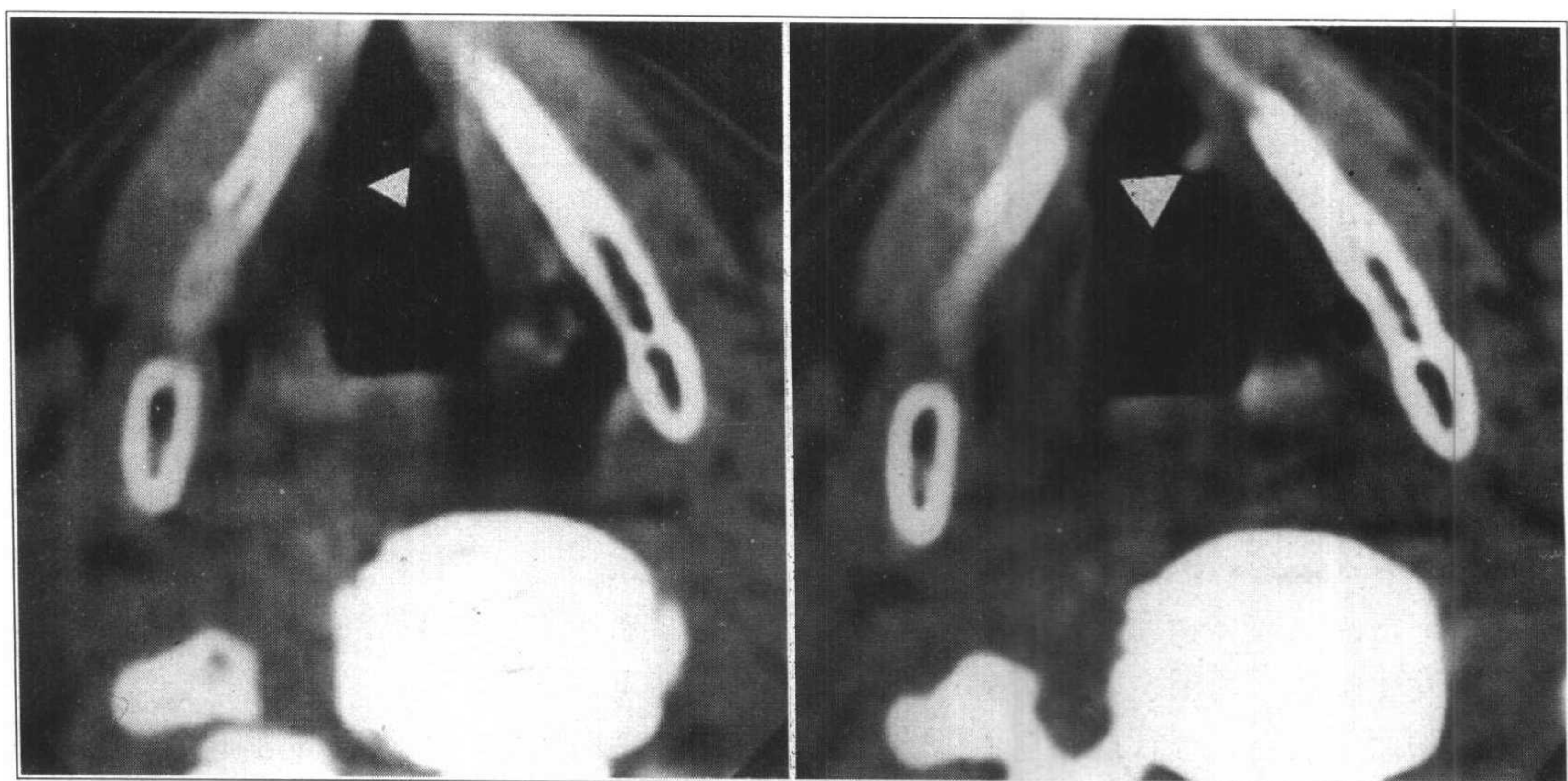
1. 息肉和囊肿 喉息肉和囊肿最常发生于外伤后。CT 表现可能与喉癌混淆，但是如果了解喉息肉和囊肿的典型部位和表现，可帮助正确诊断。

喉息肉多为纤维性或纤维血管性的。是外伤性喉炎的一种表现类型；常见于歌手和职业上说话较多的人。息肉为小的圆形结节，位于真声带的游离缘，前 1/3 和中 1/3 交界处，经常是双侧性的。偶尔，声带息肉呈弥漫性生长。(图 3-6-7)

喉囊肿常见于杓会厌皱襞，可能是喉室发育不良所致，囊内充满粘液，大者可以有 6~7cm 直径。起始于假声带水平的喉旁组织，沿抵抗力最小的平面扩延。向上扩大可使前部杓会厌皱襞增宽增厚，或使喉前庭的前壁向喉前庭内膨隆。喉囊肿向前向内扩大可以通过会厌前间隙，表现为单侧会厌豁肿物。偶尔，囊肿向外生长通过甲状舌骨膜表现为颈部肿物。CT 可以显示囊肿的特征性表现以及与喉的关系。

2. 喉膨出 (Laryngocele) 喉膨出是正常喉室的扩大，多见于成人。原因是梗阻或感染，职业上的原因如吹玻璃或吹奏乐器者，喉室内压力增高，可能是诱发喉膨出的因素。

喉膨出有喉内型、喉外型和混合型三种，喉内型喉膨出限于喉部软组织，可以向上向前进入会厌前间隙，甚至可高至会厌水平。也可以向后上突入杓会厌皱襞，表现为声门上粘膜下膨物。



A

B

图 3-6-7 左声带前 1/3 小息肉

A. 平扫; B. 增强扫描, 息肉显著增强

喉外型喉膨出向外通过甲状舌骨膜, 位于甲状舌骨肌之后。

混合型喉膨出指膨出既位于甲状软骨内, 也位于甲状软骨外。通过甲状舌骨膜连接。

(北京医科大学第一医院 王仪生)

参考文献

1. Moss, Gamsu. & Genant: CT of the Body, Volume Thorax and Neck, Saunders Philadelphia. 2nd, 1992
2. Lee, Sagel & Staneley. Computed Body Tomography. Raven Press New York. 1983

第七章 颈

第一节 检查技术

颈部的CT检查,常规轴位横断扫描,层厚5~10mm,连续扫描。微小病变可用薄层。为了显示颈部正常血管以及颈部肿瘤的供血情况,还有血管病变,可用动态增强扫描技术。

第二节 解剖

一、四个分区

颈部范围上起口底,标志是下颌舌骨肌,下至胸廓入口,即胸骨切迹至第一胸椎。为了叙述方便,大致可以分为4个区域。(图3-7-1)

1. 脏器区 位于颈部最前面,主要的结构是下咽部,喉部和气管,食管,甲状腺和甲状旁腺。起自喉软骨的舌骨下带状肌,止于前上胸壁,是内脏区的前缘。

2. 两个外侧区 包括胸锁乳突肌和颈鞘血管在CT轴位像上,胸锁乳突肌十分醒目,多数层面上都位于外侧,其下方是颈鞘。在上颈部,颈内静脉位于颈动脉之后在中颈部位于颈动脉之外,在下颈部位于颈动脉之前。颈动脉分叉大约在舌骨水平。

3. 后区主要是颈椎和肌肉 颈椎被两组肌群包绕,一组是位于颈椎横突后方的伸肌群,另一组是小得多的颈椎前方屈肌群。

二、淋巴系统

头颈部淋巴可经三条主要的淋巴链,引流向胸部(图3-7-2)。一条是副神经淋巴链,位于颈后区,走行紧随副神经;另一条是颈内静脉淋巴链,与颈鞘走行一致,第三条位于颈部基底,前后行,叫颈横淋巴链连接副神经淋巴链和颈内静脉淋巴链。

颈内静脉淋巴结又称颈深淋巴结,又分上、中、下三组:上组是颈内静脉二腹肌淋巴结,位于二腹肌后腹横跨颈内静脉处;中组是颈内静脉一肩胛舌骨肌淋巴结,位于颈内静脉和肩胛舌骨肌交叉处;下组是下颈部位于颈内静脉后方的副神经淋巴结。

颈部还有3组淋巴结,临床检查容易扪到:一是颈下淋巴结,位于二腹肌前腹之间;另二组是颌下淋巴结和腮腺内及腮腺周围淋巴结。

三、甲状腺和甲状旁腺

位于环状软骨下缘以下,甲状腺呈密度较高的楔形,位于下颈部气管两旁。甲状腺上极常常出现在沿环状软骨后外缘处,接近甲状软骨下角与环状软骨相关节处。静脉注射造影剂后,甲状腺与平扫时比较,显著增强。

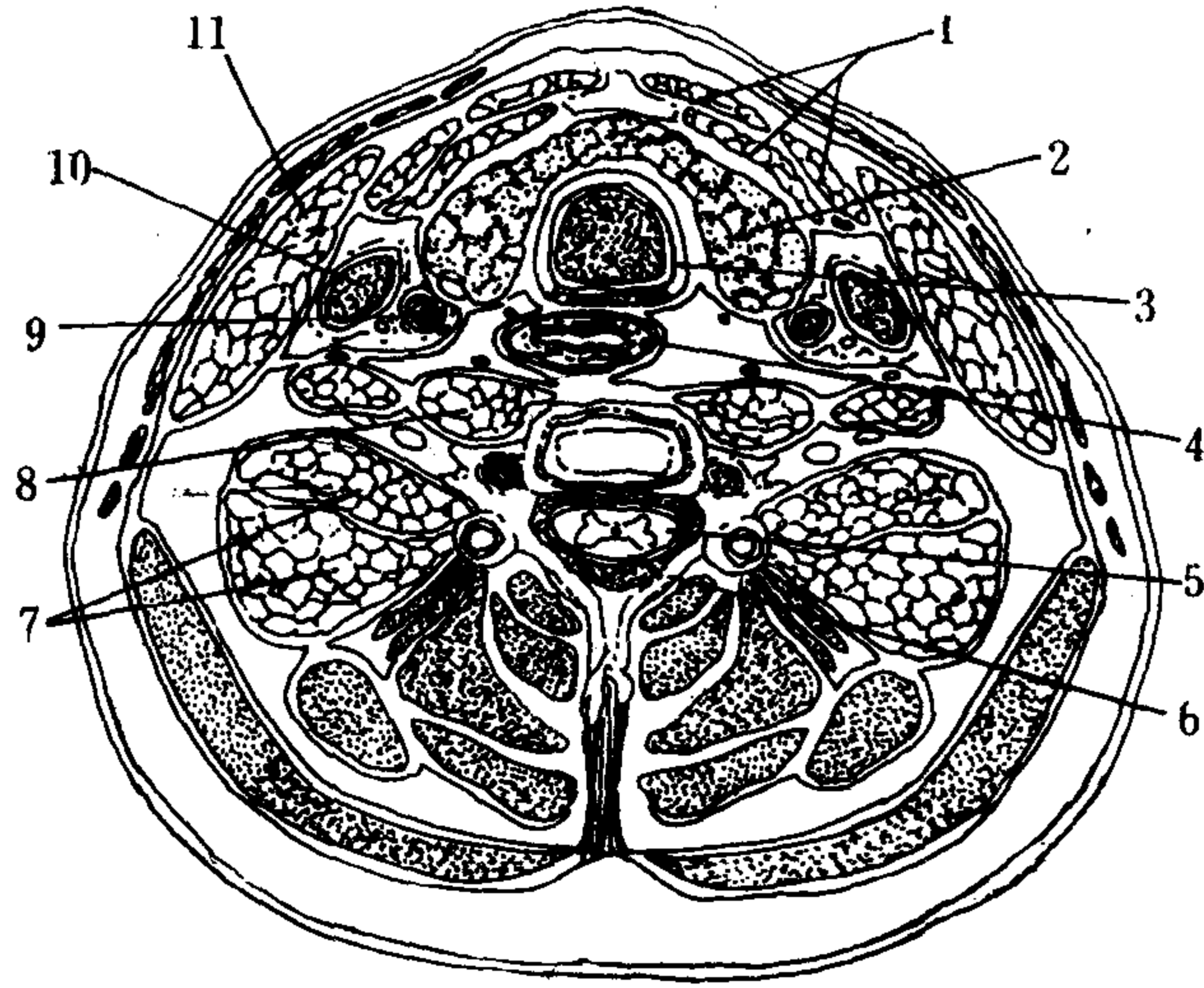


图 3-7-1 颈部的三个解剖分区

1. 带状肌 (舌骨下肌群); 2. 甲状腺; 3. 气管; 4. 食道; 5. 脊髓; 6. 颈椎椎弓;
7. 斜角肌; 8. 颈长肌; 9. 颈总动脉; 10. 颈内静脉; 11. 胸锁乳突肌

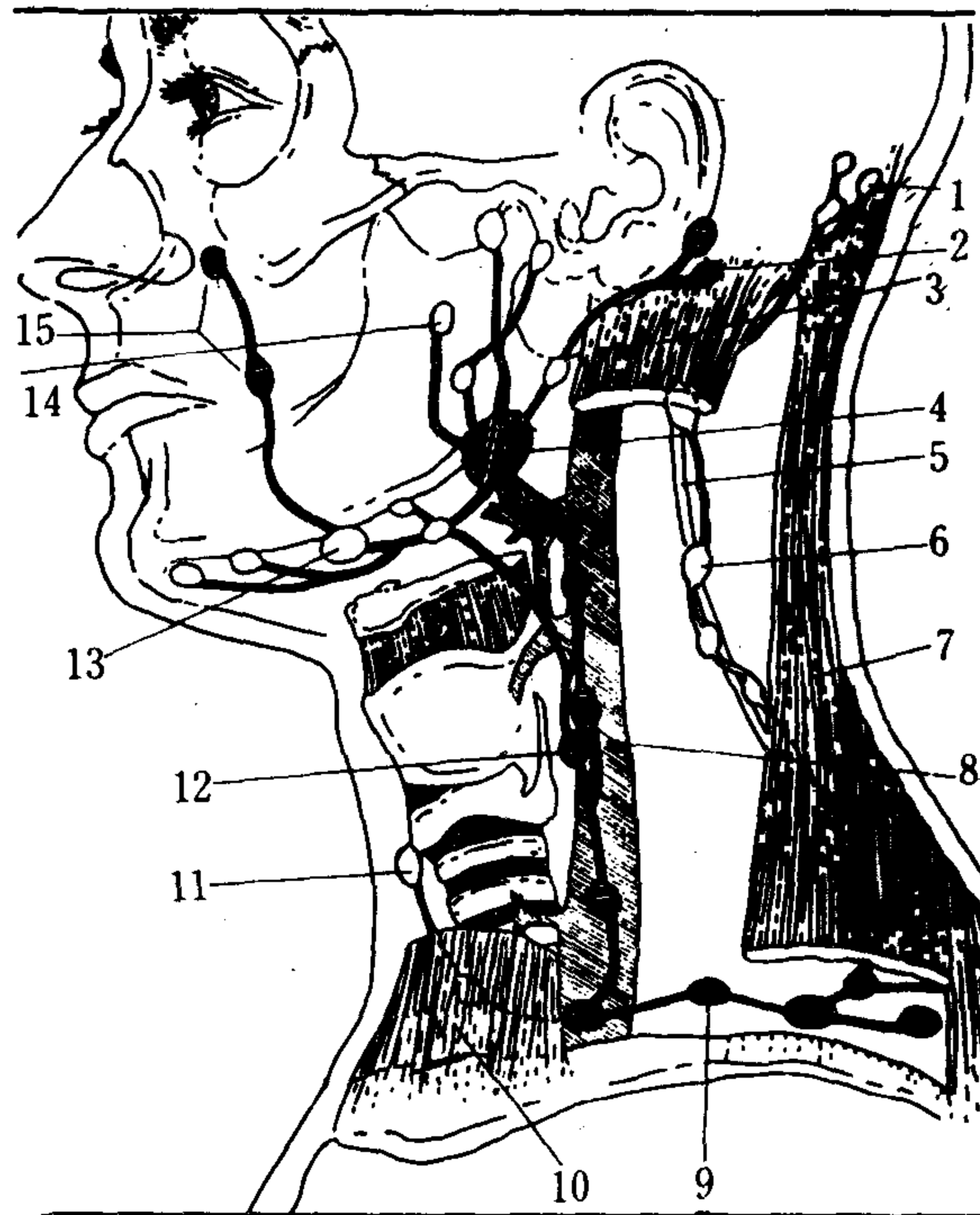


图 3-7-2 主要的颈部淋巴结群和颈淋巴链

- 颈内静脉链; □副神经链; ▨颈横淋巴链 1. 枕淋巴结; 2. 乳突淋巴结; 3. 胸锁乳突肌; 4. 颈内静脉二腹肌淋巴结; 5. 副神经; 6. 副神经淋巴结; 7. 斜方肌; 8. 颈内静脉; 9. 颈横淋巴结; 10. 胸锁乳突肌;
11. 颈前淋巴结; 12. 颈内静脉淋巴结; 13. 颌下淋巴结; 14. 腮腺淋巴结; 15. 面淋巴结

正常的甲状旁腺因为太小，CT 一般不能显示。但是如能显示下甲状腺动脉和静脉，则指示下甲状旁腺的解剖位置，下甲状腺动脉和静脉口径一般在 5mm 以下，位于甲状腺下极后方与颈长肌前方之间的脂肪间隙内。

第三节 颈部病变

一、脏器区

1. 甲状腺

(1) 甲状舌管囊肿：甲状腺原基发育较早，当胚胎第 3 周时，在第一和第二鳃弓之间，咽底面正中线上的内胚层内陷并形成原始的甲状腺。连接胚胎期甲状腺与咽底部的蒂逐渐变为狭窄而形成甲状舌管，此管的头侧位于舌根处，称盲孔。甲状舌管的残余部分可以形成囊肿，此种囊肿可发生于自盲孔到甲状腺峡部间的任何部位。大部分甲状舌管囊肿发生于舌骨下区中线附近和舌骨周围，位于舌骨上的或中线旁的较少（图 3-7-3）。

临床表现为颈前部中央或旁中央肿物，CT 表现为边界清楚的圆形囊肿，中央呈液体密度，在舌骨水平囊肿径线最大，向下延伸可达喉软骨。如不合并感染，囊壁一般不增强。

(2) 弥漫性甲状腺肿 (Goiter)：增生的原因可能是饮食中缺碘或甲状腺机能亢进或炎症，弥漫性甲状腺肿常延伸至胸骨后或其他部位。外科手术时常需要影象检查帮助了解病变范围，据统计，75%~80%的胸骨后甲状腺肿起源于甲状腺下极或峡部，向胸骨后和气管前延伸。20%~25%的甲状腺肿起源于甲状腺背侧部，并向气管后生长，或位于食管后，或头臂血管附近，或后纵隔内，均有包膜。异位的纵隔内甲状腺肿很罕见。

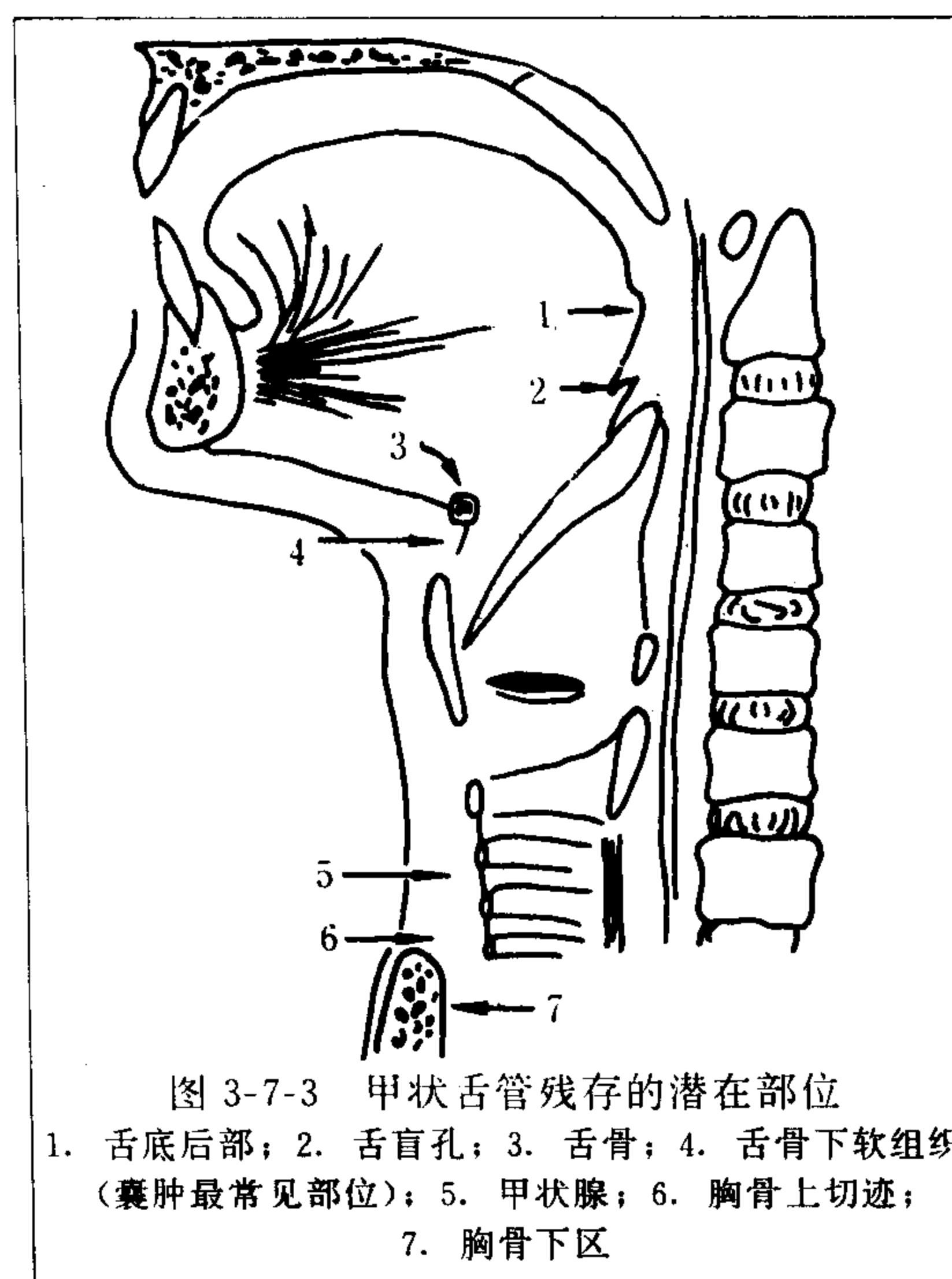


图 3-7-3 甲状舌管残存的潜在部位
1. 舌底后部；2. 舌盲孔；3. 舌骨；4. 舌骨下软组织（囊肿最常见部位）；5. 甲状腺；6. 胸骨上切迹；7. 胸骨下区

【甲状腺肿的 CT 表现】甲状腺组织的 CT 值多在 70HU 以上，原因是高的含碘量。气管、头臂血管被压迫移位、变形上腔静脉受压可继发静脉扩张。若有退行性变，可有片状钙化和囊变，增强扫描甲状腺组织增强，囊肿不增强。退行性变部位增强较少。

桥本氏 (Hashimoto) 甲状腺炎，或桥本氏甲状腺炎 (Hashimoto's thyroiditis) 表现甲状腺弥漫性增大，向周围浸润，呈分叶状，边界模糊，密度普遍低于正常甲状腺而类似周围肌肉可合并钙化和囊变。静脉注射造影剂后，有不均匀强化。一般病程较长，参考临床表现和病史也许不难诊断。否则单凭 CT 图象，很难与肿瘤性病变鉴别。

(3) 甲状腺结节：临床检查发现甲状腺结节一般都先进行核医学检查（闪烁照象），评价结节的生物学活性。具有生物学活性的或具有类似甲状腺功能的称为热结节；无活性的无功能的称为冷结节。最常见的甲状腺孤立冷结节是腺瘤样增生，可以是囊性或实性。其他冷结节可以是腺瘤、囊肿、癌、限

局性甲状腺炎。非常少见的原因是淋巴瘤、转移瘤、肉芽肿、脓肿和甲状旁腺腺瘤，在孤立的甲状腺结节中少数是恶性的。在多发的甲状腺结节中的冷结节只有极少数是恶性。实性肿瘤一般境界清楚，有的可有钙化。CT尚无可靠的标准鉴别甲状腺实性肿物的良恶性。

(4) 甲状腺性囊肿：单纯性囊肿有光滑整齐的囊壁，甲状腺囊肿绝大多数是良性，很少有恶性。但是单纯囊肿内出血和恶性肿瘤内坏死液化以及实性肿瘤内坏死，这三种情况均可表现为密度不均匀的囊腔，难以鉴别。

(5) 甲状腺癌：甲状腺的恶性肿瘤中绝大部分是癌，很少是肉瘤。甲状腺癌有5种主要的组织学类型：乳头状 (Papillary)，滤泡状 (Follicular)，髓样 (Medullary)，巨细胞 (Giant Cell) 和许特耳氏细胞 (Hurthle Cell)，其中以甲状腺乳头状癌最多，其余依次为滤泡状癌、髓样癌。巨细胞癌和许特耳氏细胞癌相当罕见。少数甲状腺癌可以只表现部属淋巴结肿大，而甲状腺本身在临床检查时不能发现肿物。甲状腺乳头状癌预后较好，而甲状腺癌的其他组织学类型预后较差。

CT对于甲状腺癌的诊断作用主要是确定病变范围，判断有无部属淋巴结转移。但是就甲状腺肿物本身而言，没有可靠的征象鉴别是良性抑或恶性，如果有部属淋巴结肿大、喉返神经麻痹、甲状软骨或其他喉软骨破坏等表现，则有利于诊断恶性。钙化不是鉴别良、恶性的依据，因为在良性甲状腺病变中也可以出现钙化。

虽然核医学和超声是甲状腺疾病的主要检查方法，但选择性病例可以应用CT。例如患巨大腺瘤样甲状腺肿压迫气管时，CT可以显示气管后和上纵隔有无肿物延伸。对于临床已确诊为甲状腺癌的患者，CT可以显示甲状腺癌是否侵犯喉、气管和食管，发现有无气管或食管旁淋巴结转移，有助于判断

喉返神经是否受累。也可以显示颈部或上纵隔有无淋巴结转移 (图 3-7-4, 3-7-5)。

2. 甲状旁腺腺瘤 超声检查发现甲状旁腺腺瘤较CT敏感。因此若疑患甲状旁腺腺瘤时，首先作超声检查。如果超声检查阴性，可再作CT检查，以发现异位的甲状旁腺腺瘤。

正常甲状旁腺直径约5mm，共有两对，上一对位于甲状腺侧叶后缘中点以上，相当环状软骨下缘附近，下一对位于甲状腺下1/3的后方。下一对发生腺瘤的机会较多。如腺瘤直径大于1cm，CT不难发现。腺瘤为圆形软组织密度。甲状旁腺腺瘤与颈部血管、肌肉、淋巴结、甲状腺的密度相近，故CT平扫不易发现。而增强扫描有利于发现病变。腺瘤增强的程度一般不像周围血管那样显著。肿瘤大部分发生于甲状腺下极，颈鞘内侧，气管食管沟旁 (图 3-7-6, 3-7-7)。异位的甲状旁腺腺瘤可以位于甲状腺内，前上纵隔，或胸骨后。甲状旁腺腺瘤很少发生钙化，而甲状旁腺腺癌较易发生钙化，故大凡CT扫描发现甲状旁腺肿物内钙化者，应怀疑癌的可能性。

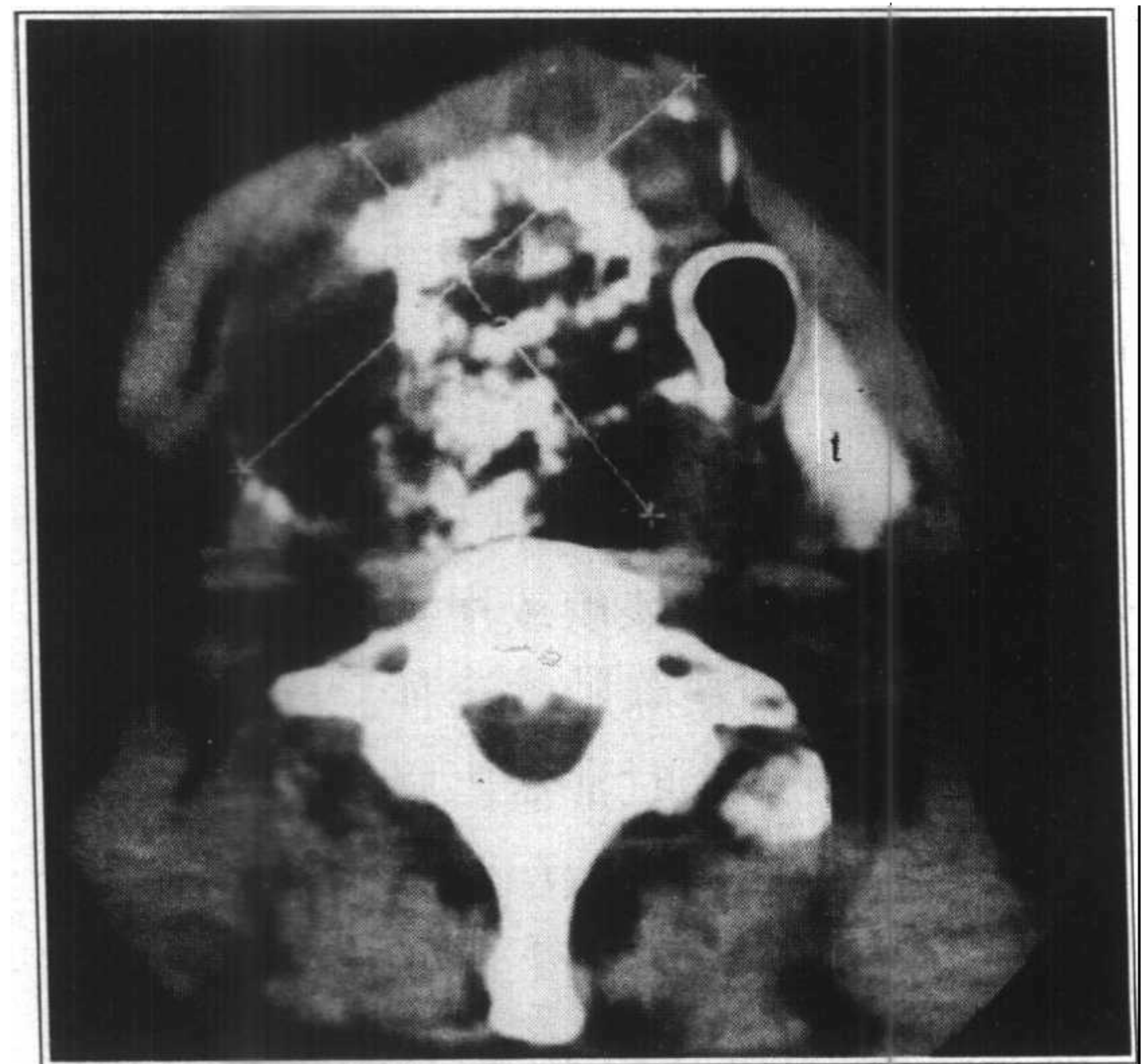
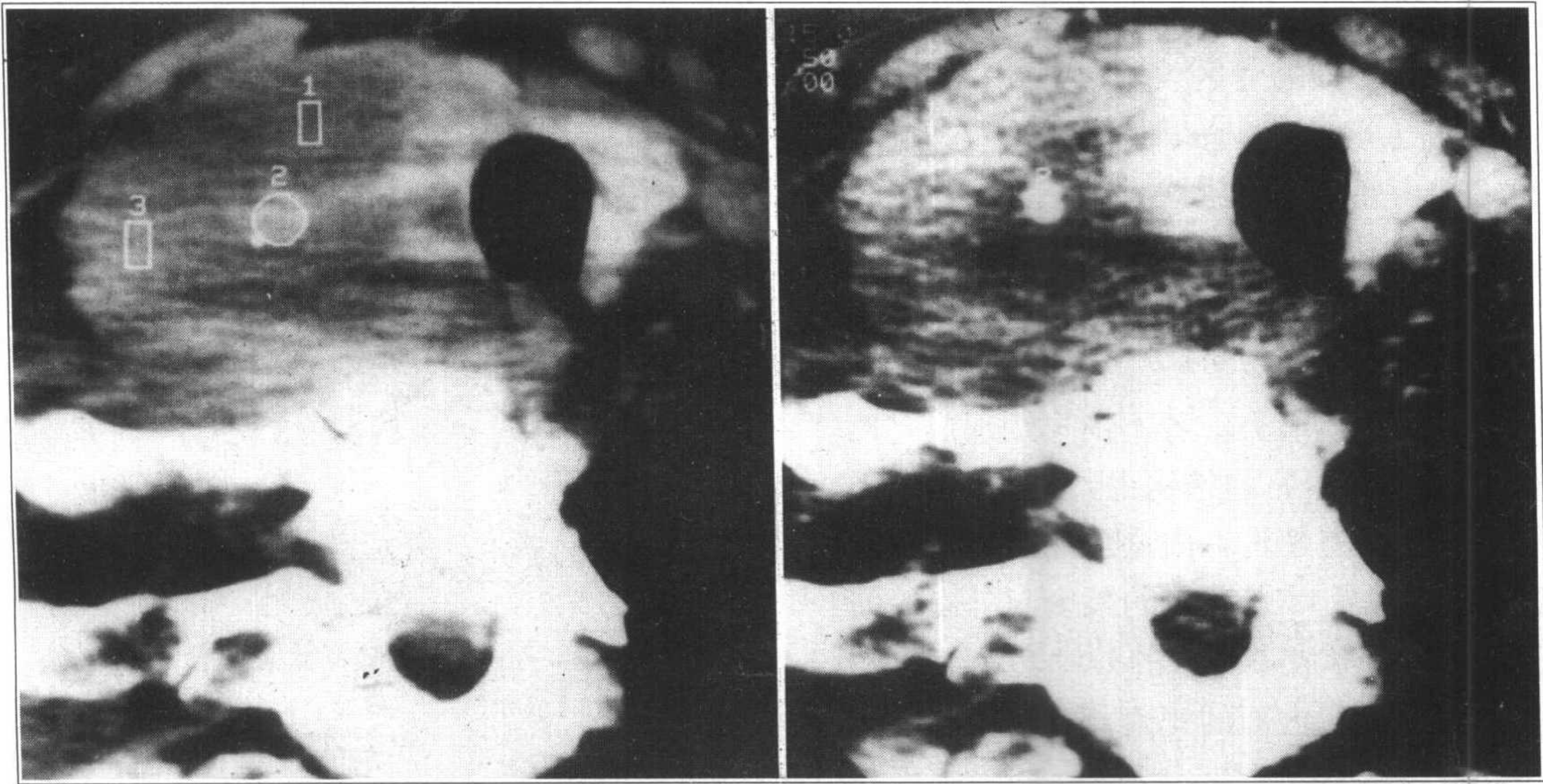


图 3-7-4 巨大甲状腺乳头状腺癌
(右) 压迫气管左移，肿瘤内有大量钙化，部分包膜有钙化，“t”为左侧正常甲状腺 (增强扫描)



A

B

图 3-7-5 右侧甲状腺癌
气管周围马蹄形高密度正常甲状腺。它的右侧巨大低密度块，与正常甲状腺分界不清。
增强后显示低密度坏死区内颈 A 比正常左侧的颈 A 细
A. 平扫；B. 增强扫描

甲状腺内的甲状旁腺腺瘤，密度较周围的甲状腺低，被正常的甲状腺组织包绕。也有的甲状旁腺瘤与甲状腺等密度或稍高密度，但与正常的甲状腺之间一般有脂肪间隙分隔。

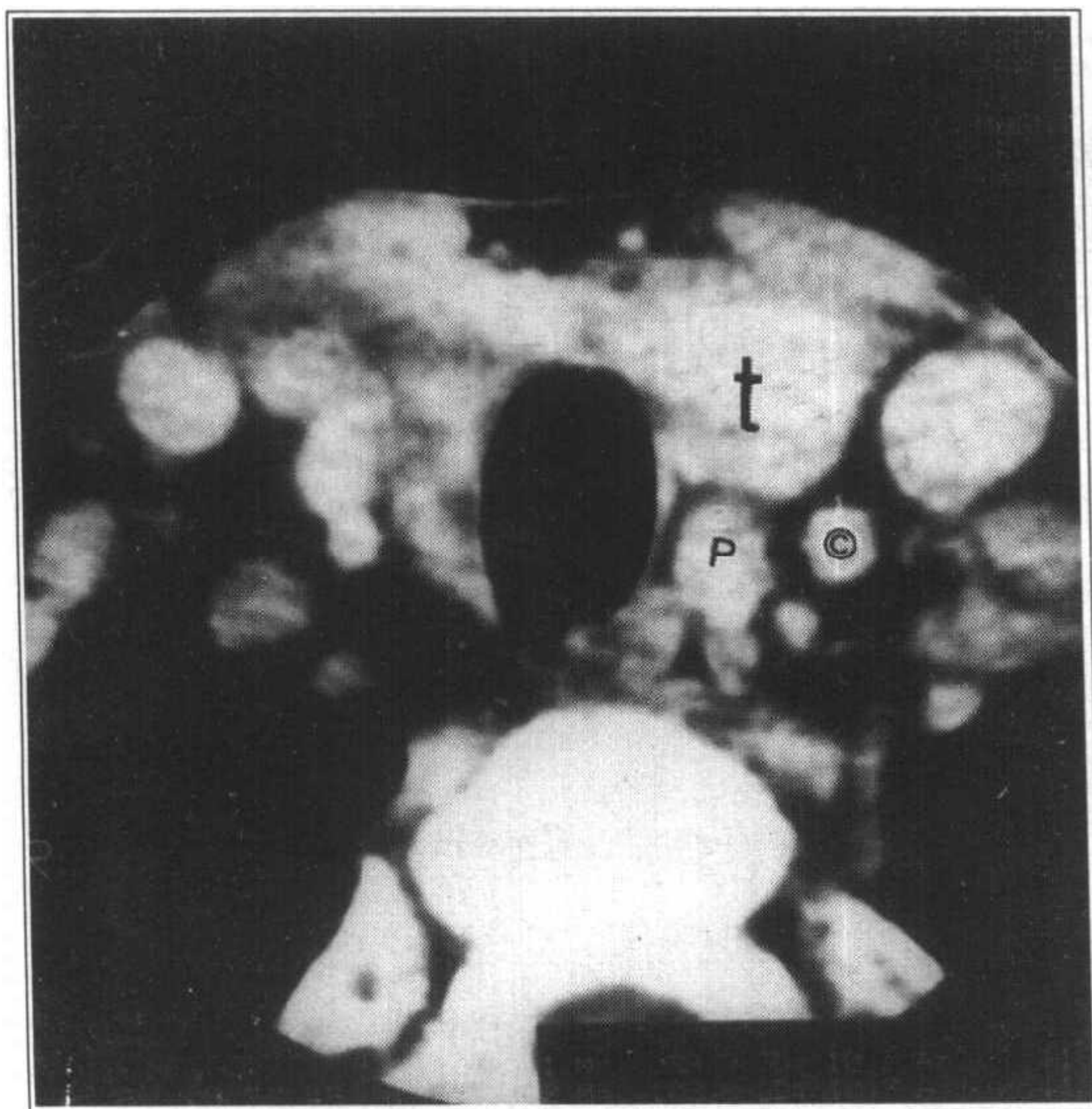
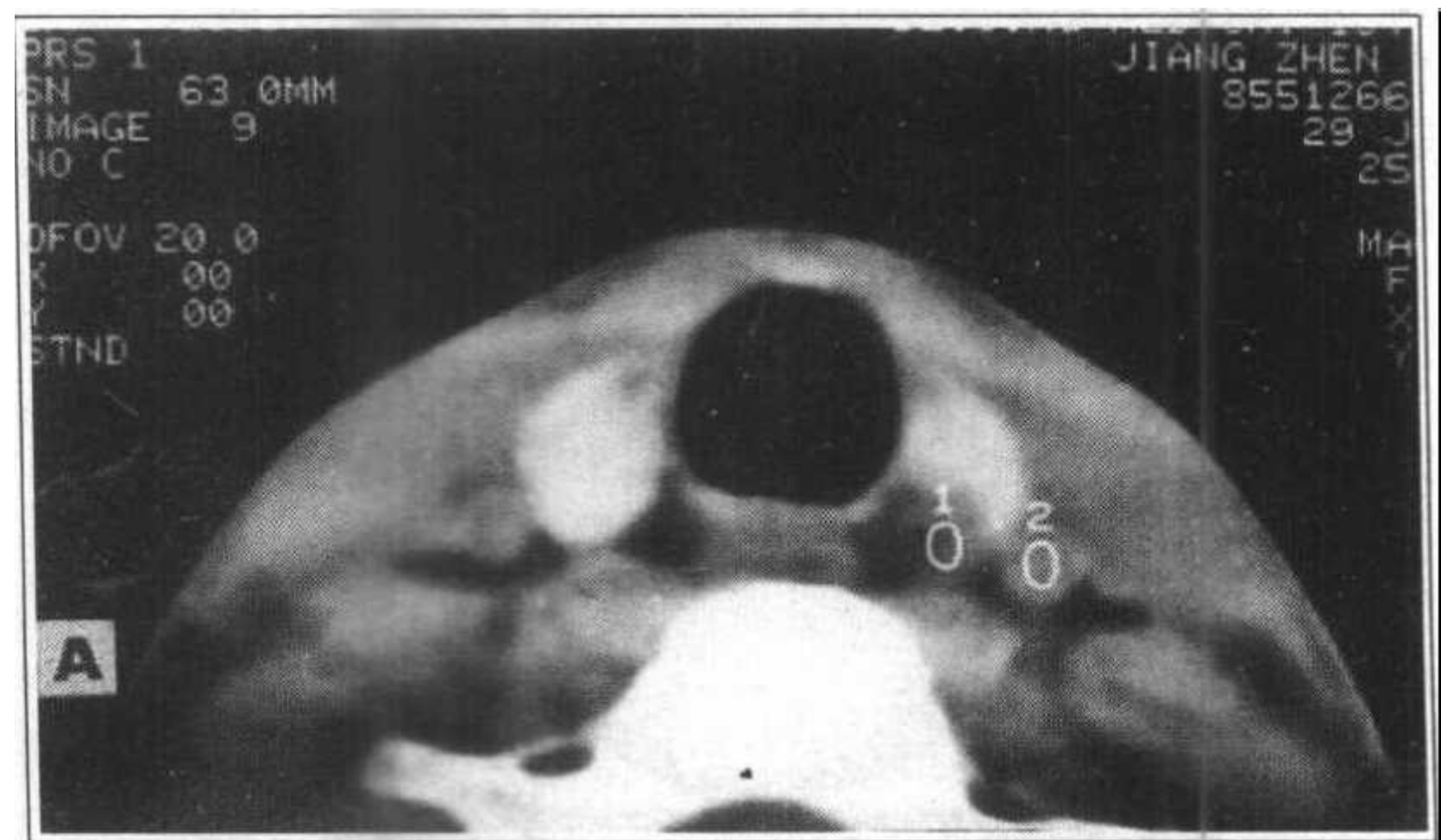
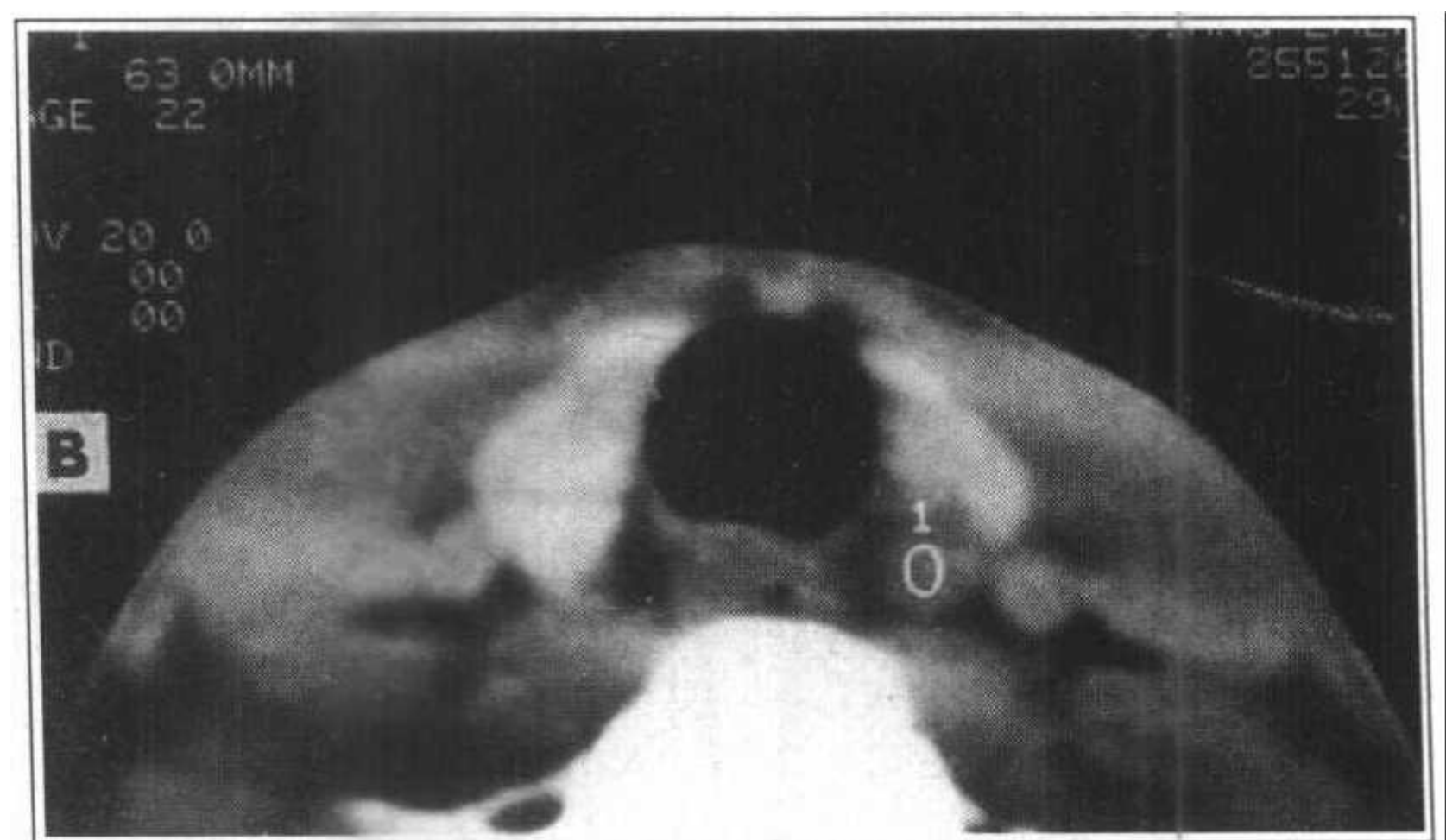


图 3-7-6 左甲状旁腺腺瘤 (P)，右甲状腺 (t) 左颈动脉 (C)，注意甲状旁腺瘤有完整的包膜，增强扫描



A

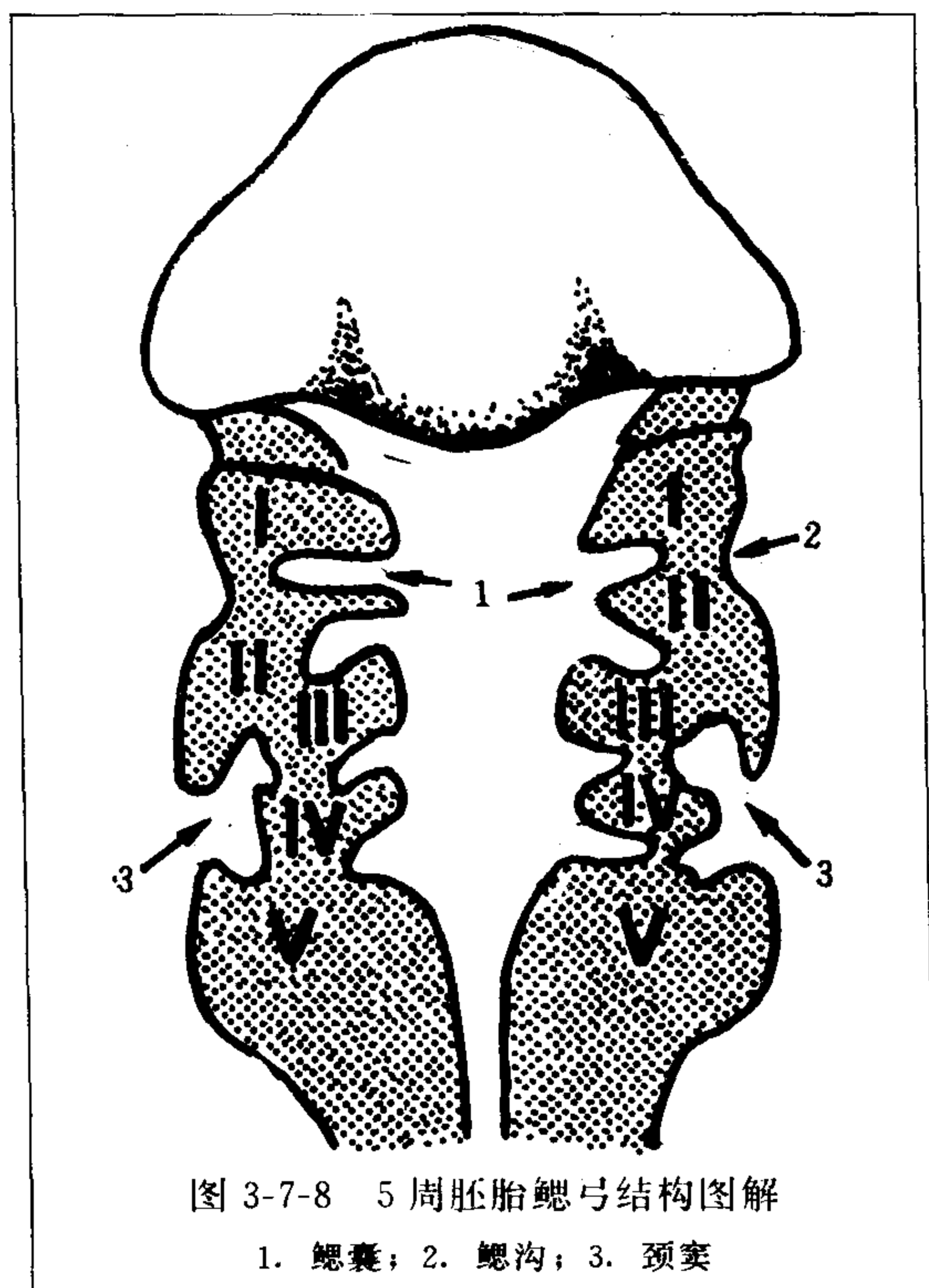


B

图 3-7-7 左侧甲状旁腺腺瘤
A. 平扫，肿瘤 (1) 为低密度，(2) 为颈动脉；B. 增强扫描，肿瘤 (1) 轻度增强，但密度仍低于甲状腺

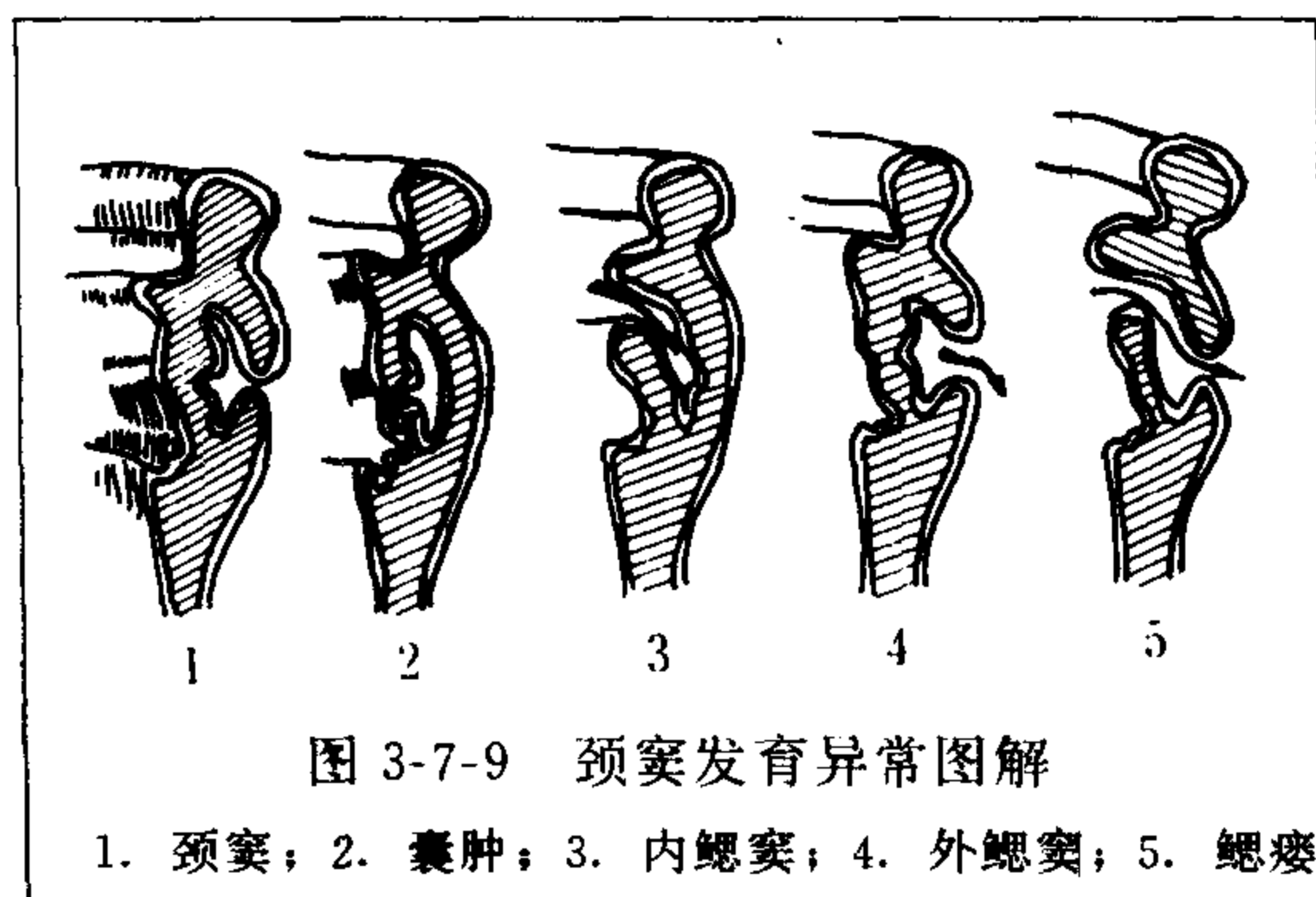
二、两个颈外侧区

1. 鳃裂囊肿 5周胚胎有5对鳃弓。每对鳃弓的内胚层形成鳃囊,外胚层形成鳃沟。正常情况下,第2对鳃弓生长快,超越第3和第4对鳃弓,而与第5对鳃弓融合,其间的空隙称为颈窦(图3-7-8)。颈窦一般在胚胎第9周以后退化消失。若不消失则形成“鳃裂囊肿”。在鳃器官的结构上,5对外胚层形成的裂隙,称为鳃沟,内壁形成5对内胚层鳃囊(或称咽囊)。若残留的颈窦与外面的鳃沟相通时,即形成不完全的外鳃窦(图3-7-9之4);若颈窦与内面的鳃囊相通时,即形成不完全的内鳃窦(图3-7-9之3)如果颈窦与内面的鳃囊、外面的鳃沟都相通,就形成了完全贯通的鳃瘻(图3-7-9之5)。由于颈窦内覆上皮,能分泌粘液,瘻管外口可有间歇性的粘液分泌。窦道反复感染,有可能发生恶性变。



鳃裂囊肿或鳃瘻常见的位置在下颌角紧

下方,向下沿胸锁乳突肌前缘排列。瘻管的内口一般为第2鳃囊(或咽囊)所在处,即扁桃体窝或腭咽弓附近。鳃瘻的通道在颈部穿过颈内动脉与颈外动脉之间。



第2对鳃裂囊肿是最常见的先天性颈部囊性肿物。多见于11~50岁之间。第一对鳃裂囊肿比较少见,主要表现为腮腺或外耳道周围肿物,可以引流至骨性外耳道与软骨性外耳道的交界部位(图3-7-10, 3-7-11)。

鳃裂囊肿含复层鳞状上皮,很少发生癌变(图3-7-12)。囊壁很薄,甚或不被显示。但若囊肿继发感染则囊壁增厚,可达3~4mm。囊内呈液体密度。典型的部位是颈的前外侧,从下颌角到舌骨水平或舌骨下。

感染性第2鳃裂囊肿的CT表现比较有特征性:圆形或椭圆形的囊性肿物,囊壁薄或胸锁乳突肌向后移位,颈动脉和颈静脉向后向内移位。有时囊肿位于颈内和颈外动脉之间,这是鳃裂囊肿特征性的位置。囊壁厚度,是否增强,囊肿周围脂肪间隙是否完整与有无并发感染有关,若继发感染,CT表现复杂化。并发的化脓性淋巴结肿大可能被误诊为恶性肿瘤。

第2鳃裂囊肿一般位于颌下腺部位,不典型时可位于咽旁区,表现为咽旁间隙肿物,可能会被误诊为腮腺深叶肿物。

很多颈部病变的CT表现可以类似第2鳃裂囊肿,如坏死性神经源性肿瘤,颈部脓肿,颌下腺囊肿,囊性淋巴管瘤,坏死性转

移瘤或炎症性淋巴腺肿大。但大多可以鉴别。

2. 淋巴管瘤 (囊性水瘤 Cystic Hygroma) 是第2位常见的先天性颈部囊性肿物。大部分病例在2岁时即可被诊断。小的淋巴管瘤可与第一对鳃裂囊肿表现相似而难以鉴别。

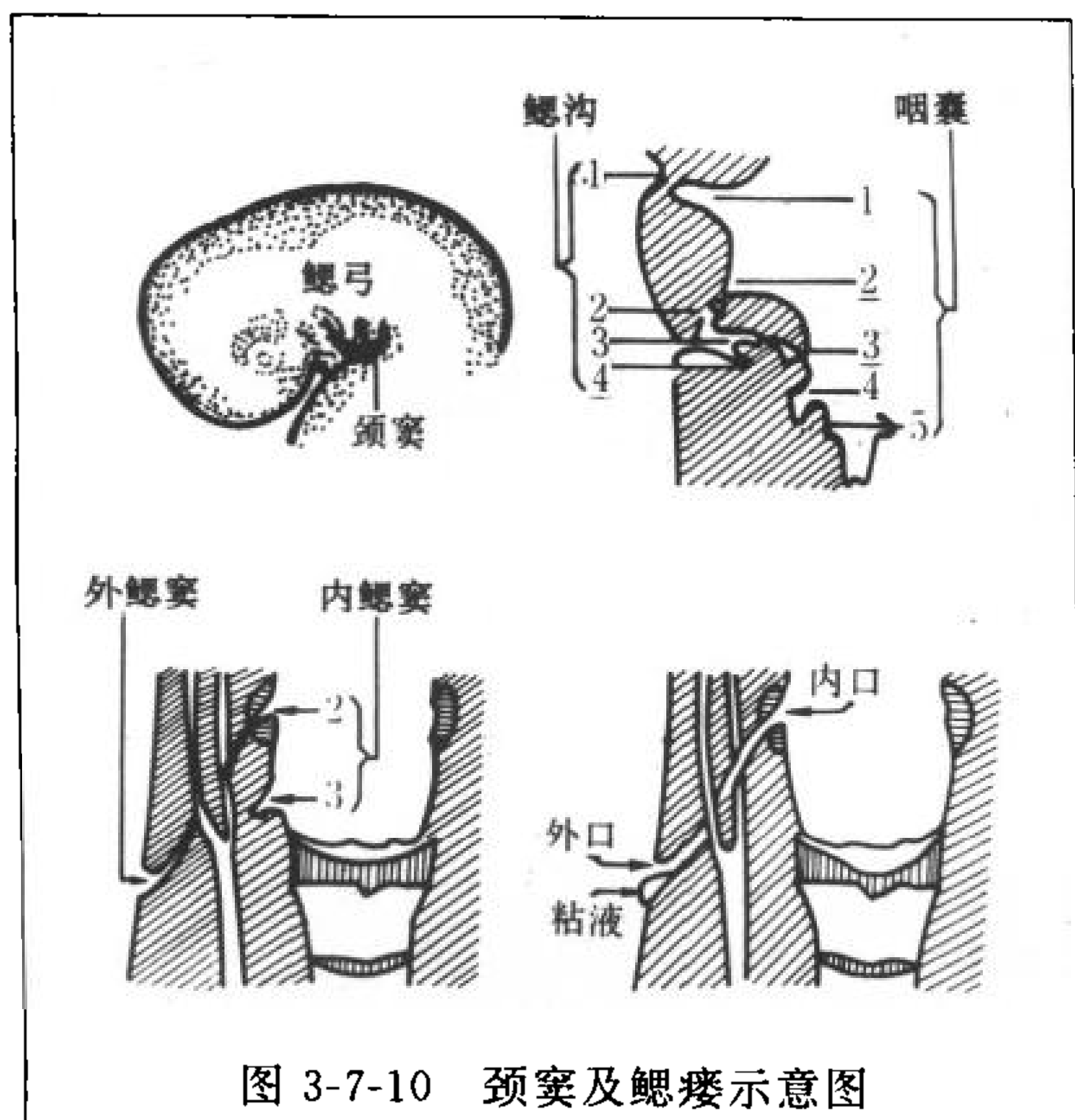


图 3-7-10 颈窝及鳃瘻示意图

3. 颈动脉瘤 典型的颈动脉瘤临床表现为搏动性颈部肿物,但如瘤内有血栓形成,

搏动可以不明显。CT平扫的典型表现有动脉瘤内膜的钙化,动态增强扫描可以显示瘤腔内显著增强,并且表现位于瘤腔和动脉瘤内壁之间的血栓。(图 3-4-16)

4. 颈动脉体瘤 也称非嗜铬性副神经节瘤,是化学感受器肿瘤的一种,为少见的颈部肿瘤。临床上常表现为颈部无痛性肿物,容易误诊为颈淋巴结核、淋巴结炎、腮腺肿瘤、淋巴肉瘤及转移瘤等。颈动脉体瘤一般位于颈动脉分叉部,多为良性,其组织结构为非嗜铬性神经节组织。以往诊断主要依靠血管造影,现在高分辨率CT及动态增强扫描技术诊断颈动脉体瘤有较高的准确性。由于CT检查无创伤,危险性小,患者易于接受,可以在血管造影之前先行CT检查。

【CT表现】肿瘤位于颈动脉分叉,大小不定,平扫时肿瘤为软组织密度,呈圆形或椭圆形,边缘清楚。增强后肿瘤显著强化,CT值可达90~130HU,肿瘤边界更加清楚。颈动脉分间距(颈内与颈外动脉之间的距离)增大,血管受压变细以及不同程度的移位。

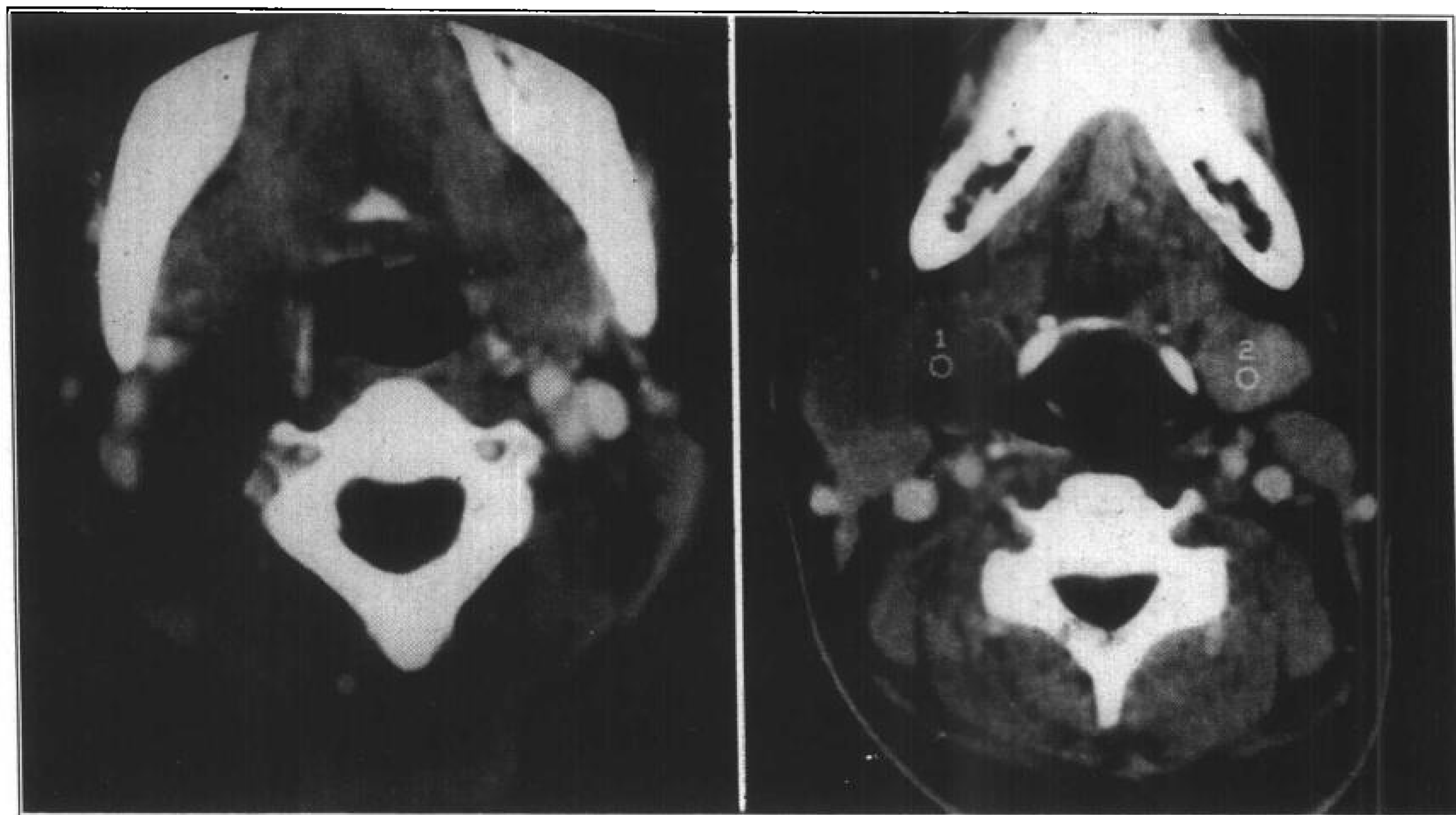


图 3-7-11 (女, 31岁) 右鳃裂囊肿

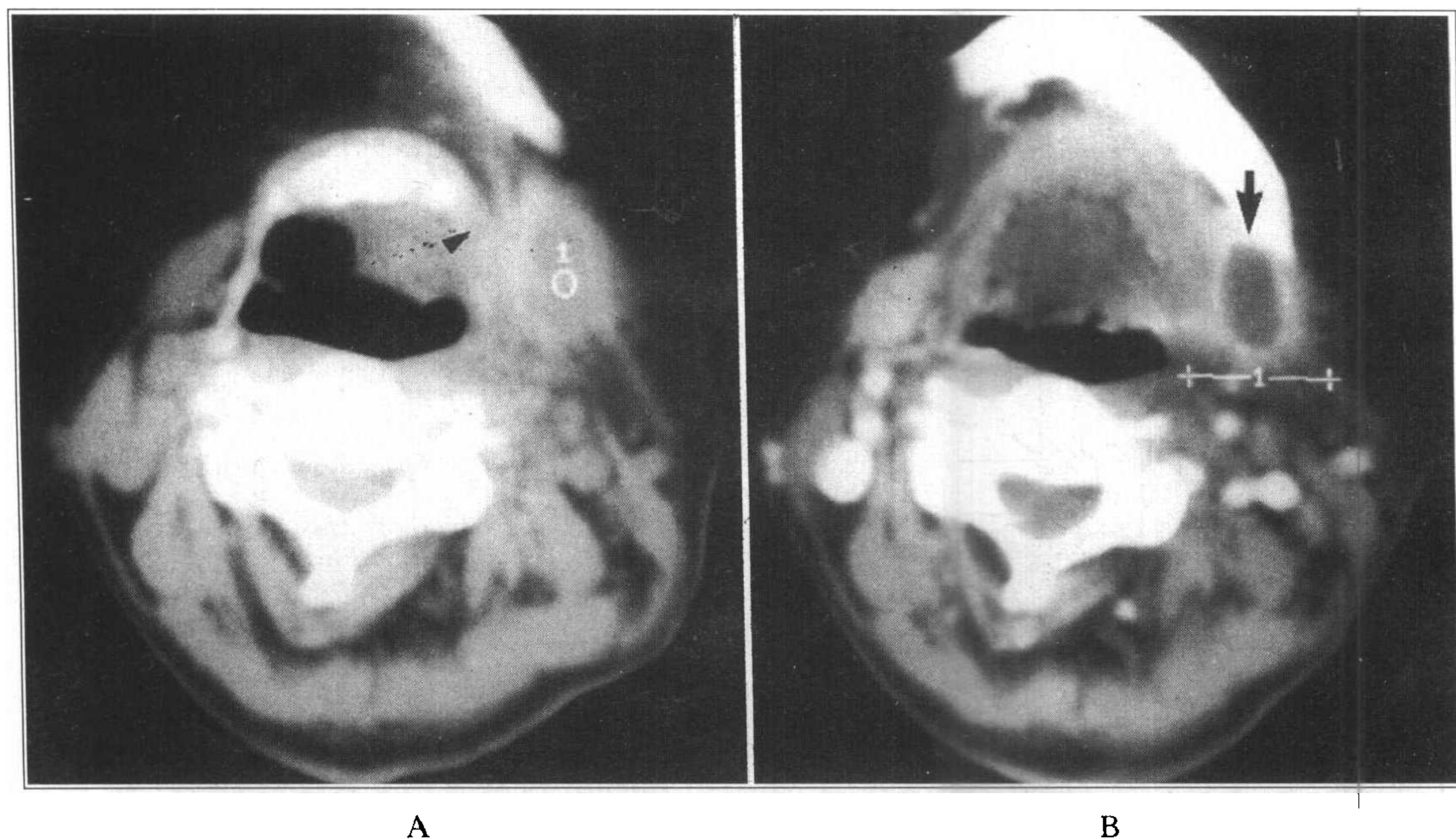


图 3-7-12

A. 平扫，左颧裂囊肿癌变破坏左舌骨（▲）累及会厌前间隙；
B. 增强，左颧裂囊肿癌变（↑），囊壁增强，境界模糊

【颈动脉造影表现】颈动脉体瘤使颈动脉分叉角度增大，压迫颈内、外动脉分离呈弧形或抱球样。颈动脉壁受肿瘤侵蚀而不规则，瘤内不均匀染色，可为细网状、片状。造影剂在肿瘤内停留的时间较长，肿瘤边缘粗

糙，界线不十分清楚。（图 3-7-13，3-7-14）

5. 颈静脉球瘤 颈静脉孔位于岩枕裂内，被纤维或骨性分隔分为两部分：前内部较小，称神经部；含舌咽神经和下岩窦；后外部较大，称血管部，含颈静脉球和迷走神

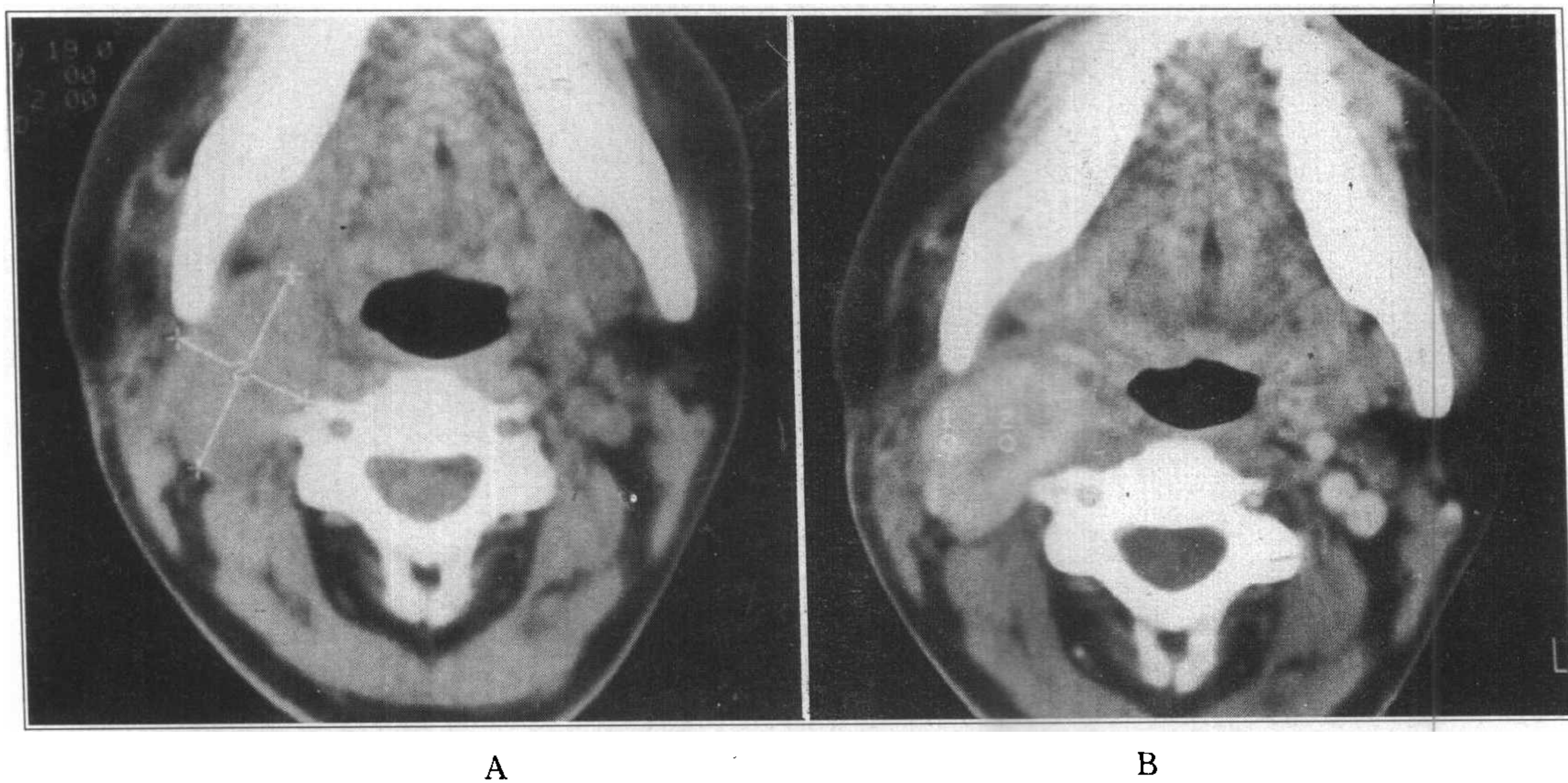


图 3-7-13 颈动脉体瘤

A. 平扫；B. 增强扫描

经及副神经。颈静脉球是扩大的颈静脉，向上向后流入乙状窦。颈静脉孔正常变异的范围很大，通常右侧大于左侧，颈静脉孔可以显著膨大，但孔的边缘骨质完整，有高密度的硬化边，这是与病理性扩大的一个重要鉴别点。

颈静脉球瘤也称副神经节瘤，也是化学感受器肿瘤。根据定位，可分为鼓室型，颈静脉型（位于颈静脉孔内），迷走神经型（位于口咽和鼻咽部的颈动脉间隙内），颈动脉

体型。

颈静脉型的颈静脉球瘤可仅限于颈静脉孔内，CT扫描可发现患侧颈静脉孔扩大，孔边缘及颅底骨质破坏，尤其是颈静脉窝与颈动脉管之间的骨性分隔破坏，有诊断意义。增强扫描肿瘤显著增强，可以更清楚地显示肿瘤的大小、形态、部位和范围。（图 3-7-15，3-7-16）

（鼓室型颈静脉球瘤，见颞骨部分）

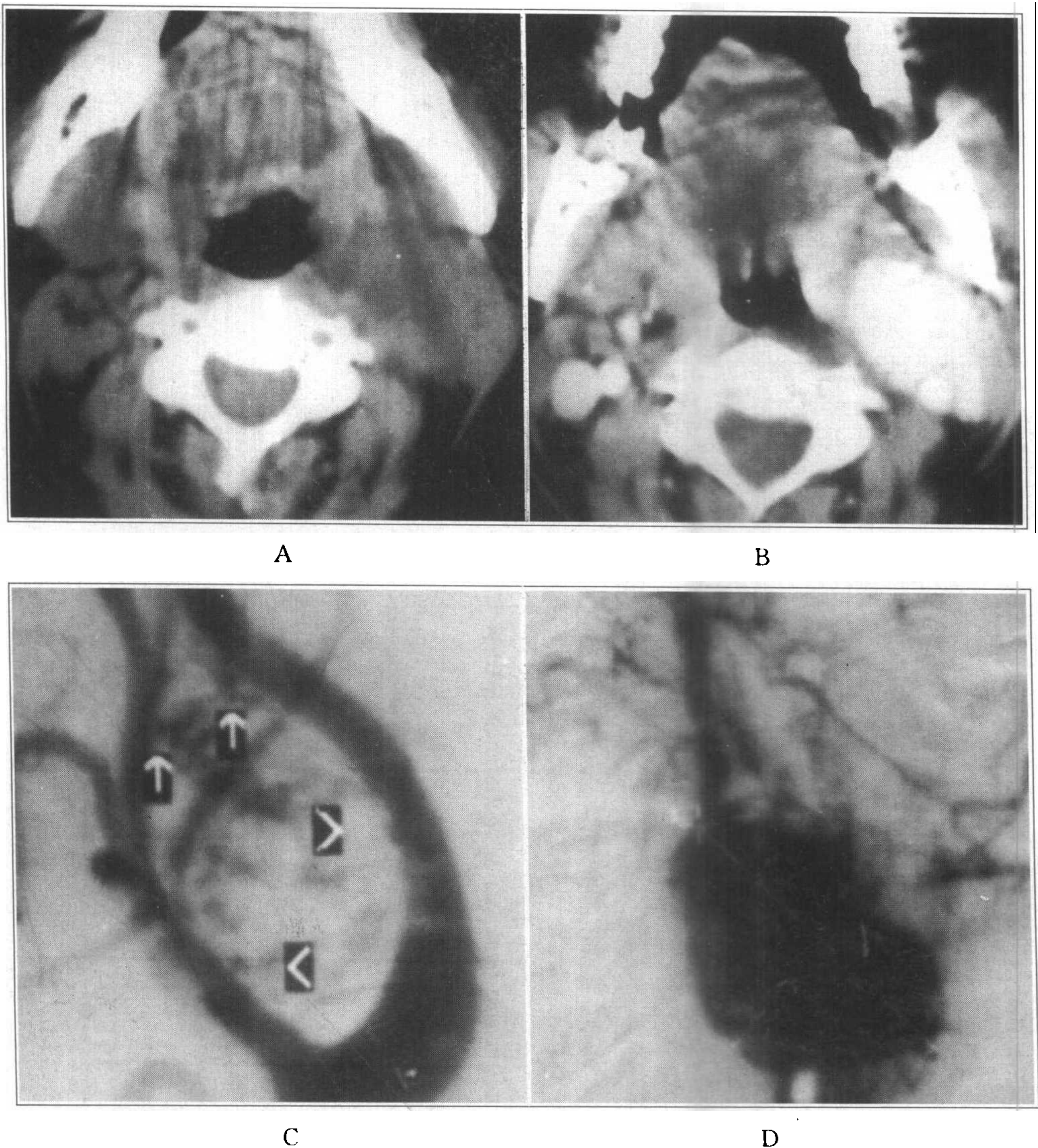


图 3-7-14 (女, 53 岁), 左颈动脉体瘤

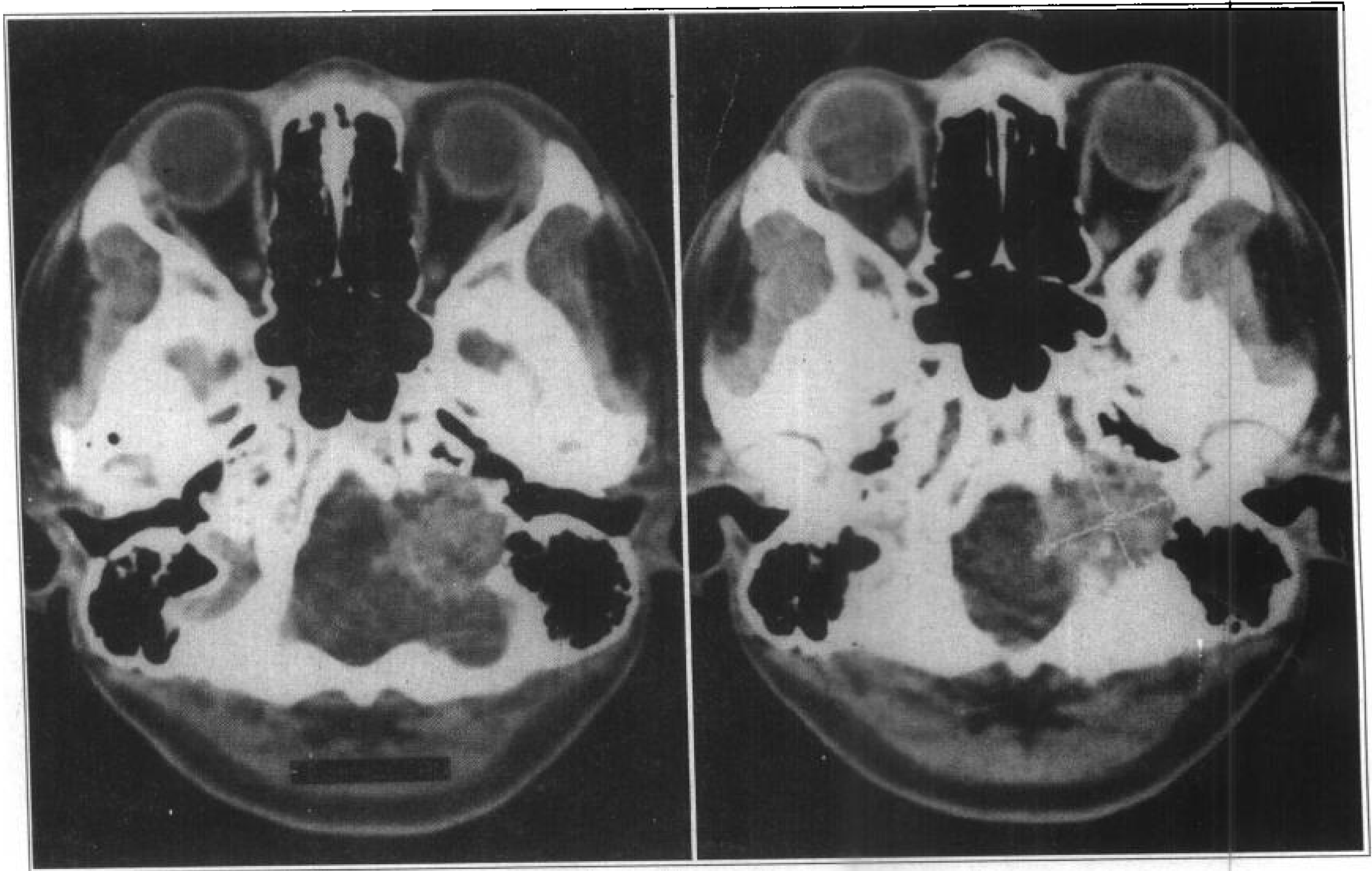
A. 平扫, 左下颌角后方肿物; B. 增强, 病变显著增强, 增强程度与右颈动脉相似;
C. 左颈动脉造影, 左颈动脉分叉增宽 (箭号↑); D. 左颈动脉造影较晚期, 显示肿瘤染色及造影剂排空延迟



图 3-7-15 左颈静脉球肿瘤，增强扫描

6. 神经鞘瘤或神经纤维瘤 颈部神经源性肿瘤多发生于迷走神经，较少发生于副神经和舌下神经。临床上也表现为颈部侧方肿物。发生于迷走神经的肿瘤位于颈前三角，发

生于副神经的位于颈后三角或胸锁乳突肌下方。若为神经鞘瘤，CT 可显示囊性变和钙化。囊壁较厚，少血管。注射造影剂后增强不如副神经节瘤（颈动脉体瘤等）显著，若有坏死囊变者，可以没有显著增强，容易误诊为囊肿。臂丛神经纤维瘤也是少血管的，没有包膜，密度较周围血管低。典型的迷走神经鞘瘤一般位于颈鞘内，压迫颈动脉和颈内静脉，使这两支血管分离移位（3-7-17，3-7-18，3-7-19，3-7-20）。舌下神经神经鞘瘤十分罕见，突出的临床表现是声音嘶哑、吞咽障碍，一侧舌肌显著萎缩。CT 检查可以发现枕骨大孔和舌下神经孔附近软组织肿物，注射造影剂以后可有轻度增强，如肿瘤外形较大，中心坏死，也可以没有显著增强。特征性的表现是舌下神经管扩大和周围骨质破坏。肿瘤位于颅底，位置较高，压迫同侧咽旁间隙向前移位。（图 3-7-21）

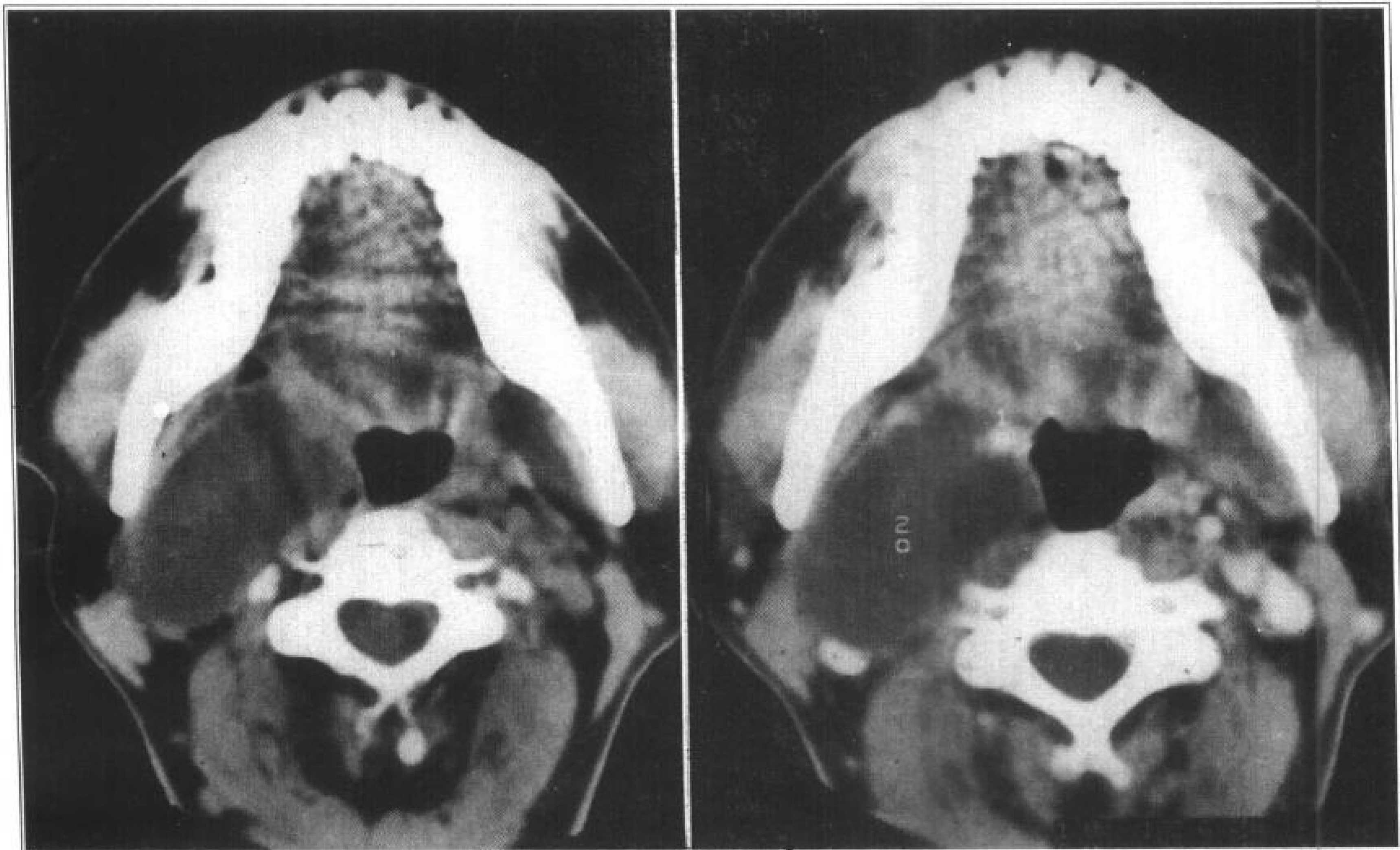


A

B

图 3-7-16 颈静脉球瘤

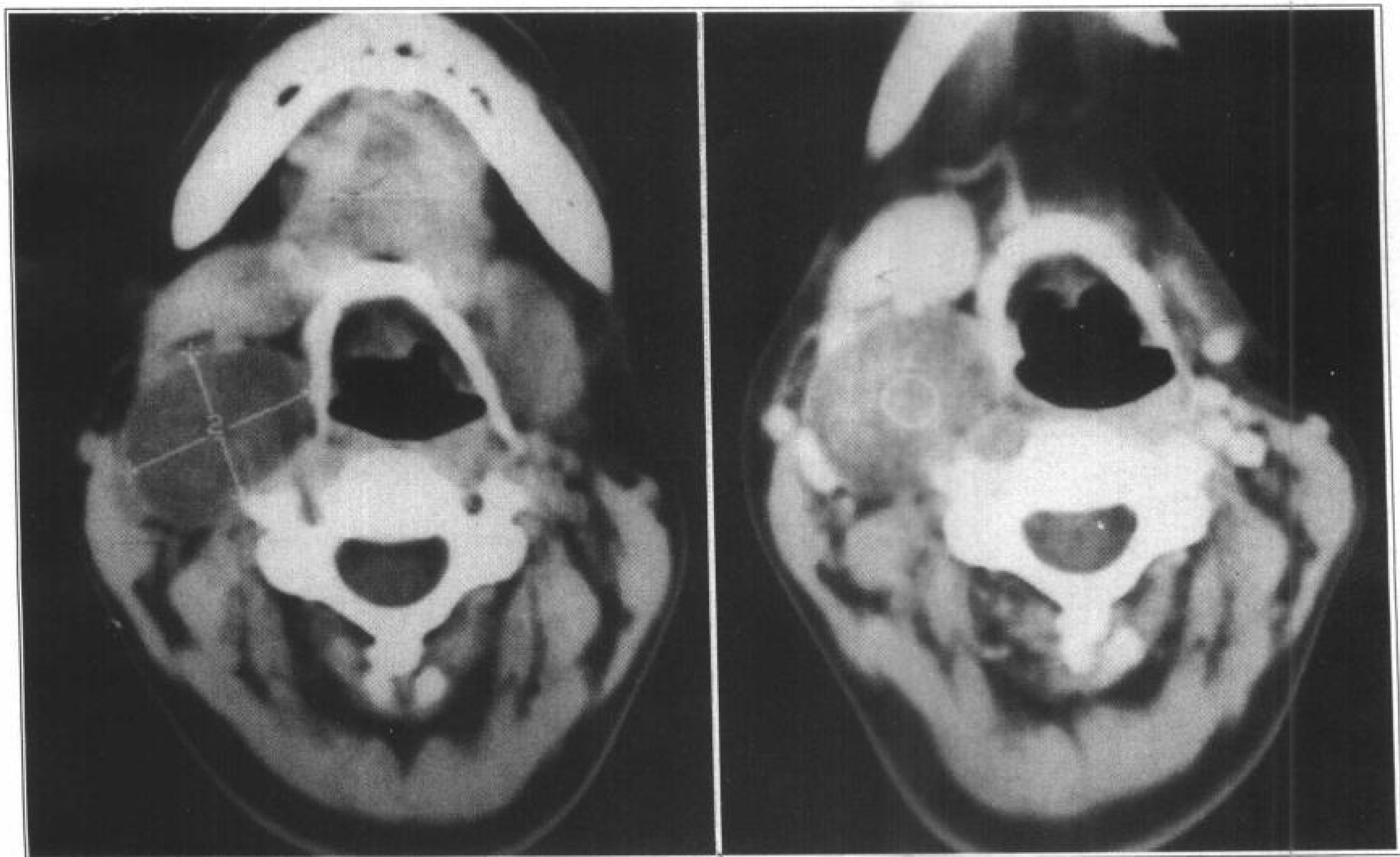
A. 平扫；B. 增强



A

B

图 3-7-17 (男, 57 岁) 神经纤维瘤 (右)
A. 平扫; B. 增强



A

B

图 3-7-18 (女, 22 岁发现右颈部肿物有 3 年) 右颈鞘神经纤维瘤, 恶性变, 伴囊性变
A. 轴位平扫; B. 增强扫描, 肿瘤显著增强, 压迫颌下腺向前移位, 压迫舌骨向内移位
(肿瘤位于右颈部交感神经干中上段, 有包膜)

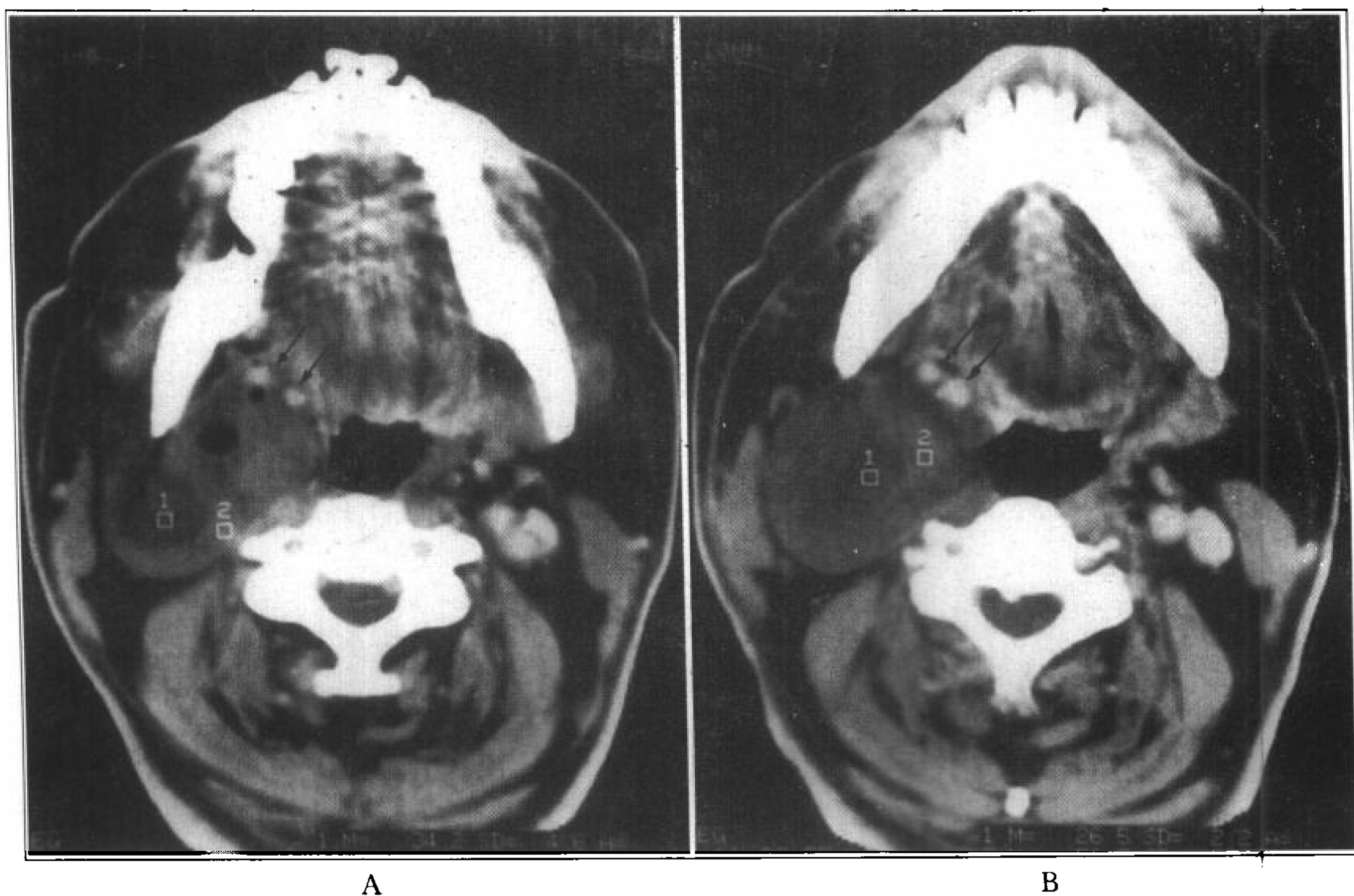


图 3-7-19 右颈神经纤维瘤
A、B 为增强扫描，轴位，连续两层，（男，57 岁，右颈部肿物 4 年），压迫颈鞘血管向前移位（箭）

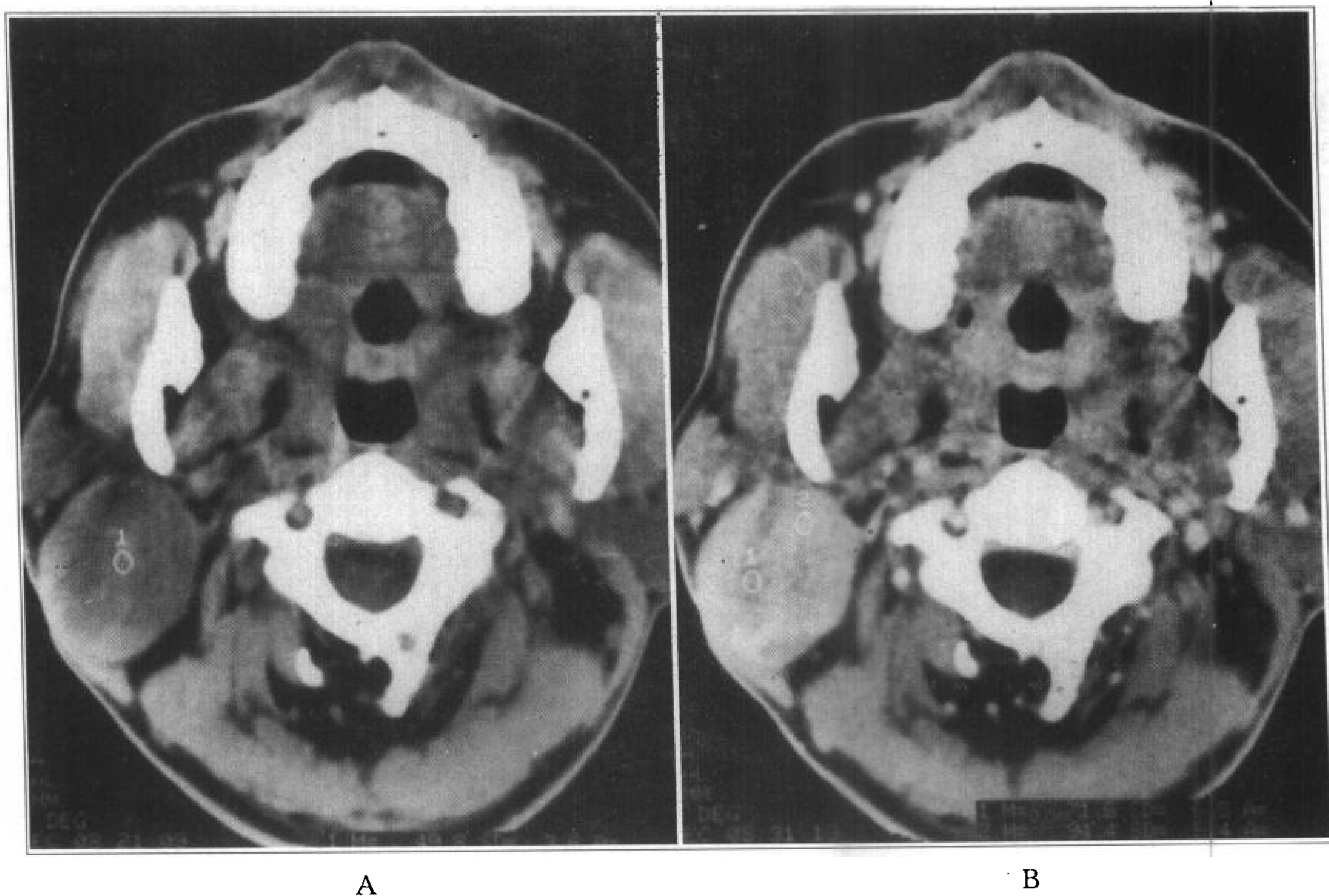


图 3-7-20 （男，56 岁）副神经纤维瘤
A. 平扫；B. 增强

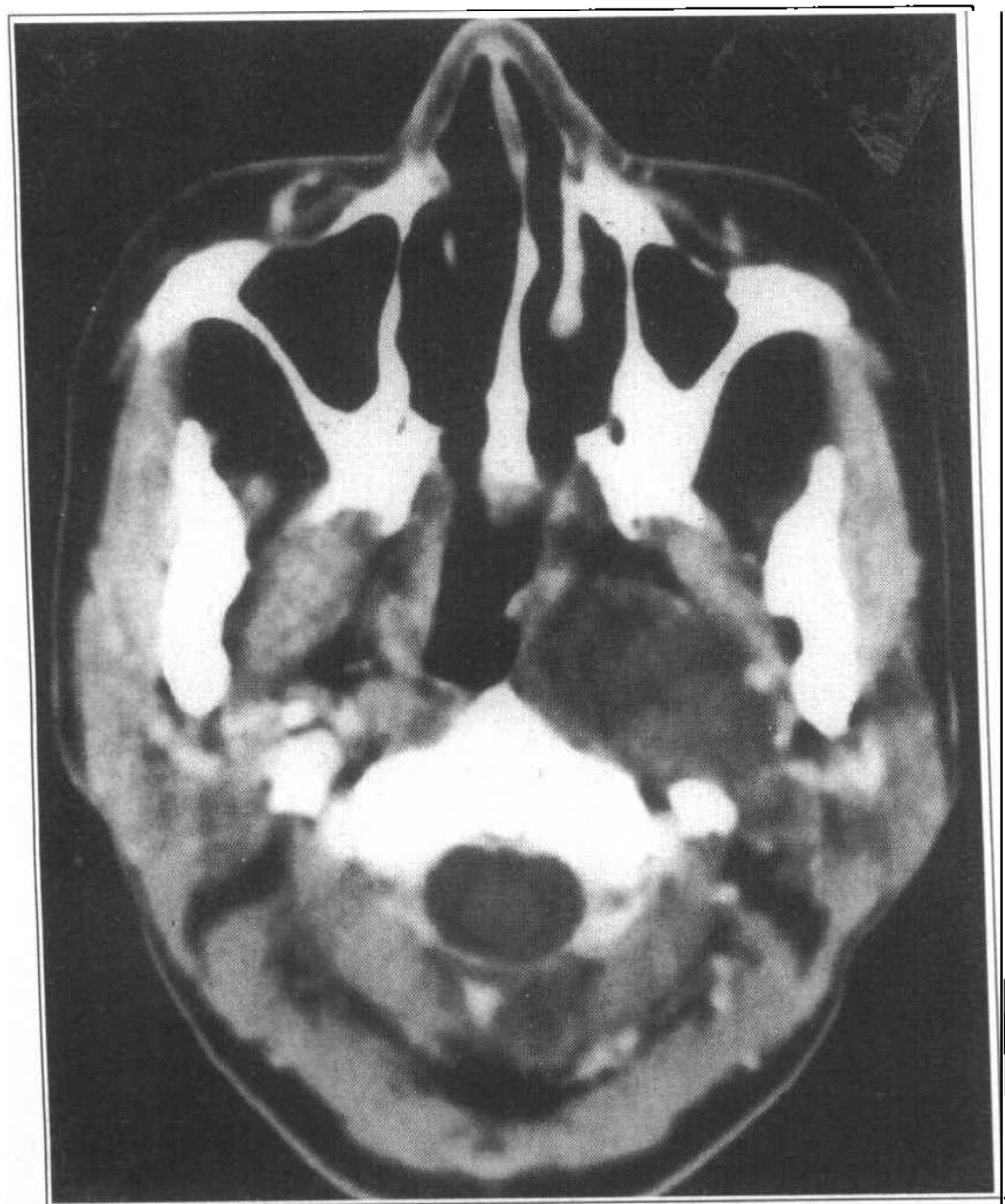


图 3-7-21 左舌下神经纤维瘤

7. 发生于颈外侧区的恶性肿瘤主要是淋巴结转移瘤。CT 可以显示正常的颈部淋巴结，判断淋巴结有无转移的标准主要是淋巴结的大小，一般认为直径大于 1.5cm 的可视为转移，1.0cm 以下为阴性。当然这种划分是人为的。少数的炎症反应性淋巴结肿大，直径可以在 1.5cm 以上；而少数直径小于 1cm 的淋巴结内镜下可发现转移。鳞状细胞癌的淋巴结转移很容易发生中心坏死，即使转移的淋巴结很小。如果淋巴结大小在正常范围，但有中心坏死，应先考虑转移瘤。

淋巴瘤是最常见的原发于颈外侧的恶性肿瘤，淋巴结显著肿大，一般没有坏死。

儿童常见的恶性肿瘤是横纹肌肉瘤和纤维肉瘤，其他如恶性纤维性组织细胞瘤，血管外皮瘤等。CT 一般能显示这些肿瘤的范围和浸润性破坏性成长的特点，但确诊还需依靠病理活组织检查。(图 3-7-22)

三、颈后区病变

颈后区的病变比较少见，多与颈椎和神经组织有关，另外的来源是间充质，某些肿瘤发生于颈后区的间充质组织。

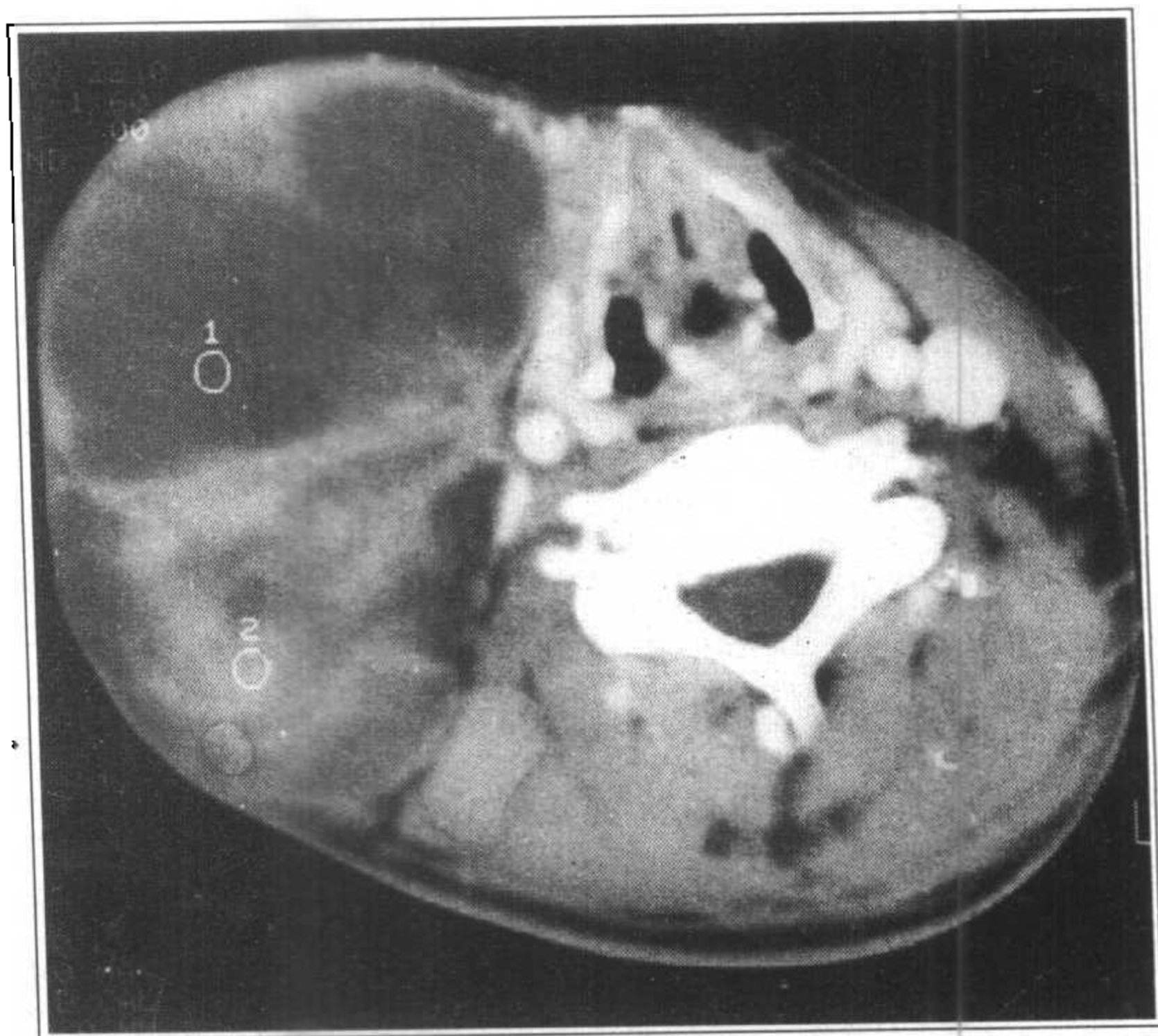


图 3-7-22 右颈部恶性血管外皮细胞肉瘤

颈椎本身的病变如结核病及其在颈后区形成的脓肿，动脉瘤样骨囊肿和骨母细胞瘤多发生于颈椎横突和椎弓。

神经源性的肿瘤多呈哑铃状生长，椎管内的部分一般较小，在椎管外的成分较大，两者在椎间孔处相连，特征性表现是椎间孔的显著扩大。

(北京医科大学第一医院 王仪生)

参考文献

1. Newton T H, Hasso A N, Dillon W P. Computed Tomography of the Head and Neck New York. Raven press. 1988
2. Mancuso A A, Hanafee W N. Computed tomography and magnetic resonance imaging of the head and neck 2nd ed. Baltimore. Williams and Wilkins. 1985



第四篇

胸 部



第一章 胸部 CT 检查技术

胸部由于充气的肺产生良好的天然对比,在日常临床运用上常规 X 线检查仍然是胸部疾病诊断的重要的基本的手段,但是常规 X 线检查的密度分辨率 (Density Resolution) 较低,和前后组织结构的互相重叠,使肺门区,纵隔旁,心后,近横膈区等部位的病变难于显示。而这二点又恰好是 CT 的优越性之所在。

由于 CT 具有极佳的密度分辨率 (其密度分辨率是普通胸片的 10 倍),和横断面像无影像重叠的优点,使 CT 在胸部疾病诊断上的运用日益广泛,特别是高分辨率 CT (简称 HRCT) 技术的发展和运用,使 CT 能更清晰地显示肺组织结构的细节,达到接近大体解剖的分辨能力,从而提高了 CT 对肺弥漫性病变及某些灶性病变的诊断和鉴别诊断的价值。

胸部 CT 检查的适应证很宽,简单概括为三个方面:第一是常规 X 线检查发现病变需进一步定性或定位者,如纵隔病变、肺癌的分期等,其次是常规 X 线检查阴性而临床高度怀疑胸部病变者,如痰细胞学阳性,肺功能异常等,最后 CT 有助于选择活检部位,导向穿刺活检及某些介入治疗。胸部 CT 扫描时接诊放射科医师应注意下列几点:①扫描前复习全部 X 线胸片及其它有关临床资料,以明确要解决的问题,必要时亲自询问病人补充必要病史;②按一定的扫描常规扫描;③扫描过程中认真观察每一扫描层,根据 CT 所见对扫描方案进行必要的调整;④一定要看过全部 CT 图像认为满意才让病人

离开。

第一节 常规 CT 扫描技术

CT 扫描技术相对于 MR (有多种序列和扫描方向) 比较简单,但是只有正确的扫描常规才能取得正常结构和病变的全面影像资料,为作出正确的诊断提供良好的基础。

一、扫描层厚

CT 扫描发现病灶的大小取决于病灶与周围组织的密度差,密度差越大就越容易发现较小病灶。正常肺实质 CT 值极低,而肺内病变密度较高,纵隔 则有良好的脂肪对比,因此都能在适当的厚层显示较小的病灶,理论上,现代工艺 CT 使用 10mm 层厚,肺内可发现 2mm,纵隔可发现 3mm 大小的软组织密度病灶。不过实际上,发现病灶的大小还与显示图像时使用的窗宽与窗位有直接的关系,所以胸部 CT 扫描常规层厚是 10mm,另外根据不同情况加扫薄层。如痰细胞学阳性者,而 X 线平片未能显示病变,CT 扫描时可在肺门区增加 5mm 层厚扫描。

二、扫描层间隔 (层距)

常规应使用连续扫描,即 10mm 层厚,层距为 10mm,即间隔为 0。这样理论上可以包括全部胸部组织结构,对胸片上显示较大病灶和胸廓较长者可适当增加扫描层距,如层厚 10mm,层距 15mm,这样虽然可相对

减少病人的 X 线曝光量, 缩短扫描时间和节省机器消耗, 但是这样相当于 1/3 的肺组织未能显示出来, 也即每扫描 10mm, 漏掉 5mm 的肺组织, 对 10mm 以上的病灶可以发现, 但 10mm 以下的小病灶就可能遗漏, 因此不主张采用这种方法, 特别对寻找转移灶, 痰细胞学阳性而胸片阴性者以及小灶性病变者不宜使用。

三、扫描体位

采用平躺卧位对绝大多数病人容易接受, 上举双臂放在头上以减少胸部阴影。有时为了解胸水的流动性, 鉴别包裹性积液, 背部肺组织内坠积改变时可采用俯卧位。

四、扫描范围

常规应包括肺尖至肺底, 不宜采用区域扫描。例如仅扫下胸部则无法了解上纵隔有否淋巴肿, 而这一征象又是诊断及鉴别诊断的重要依据, 也是 CT 的优势之所在。上胸部病变仅扫上胸部则可能遗漏下肺播散病灶或转移灶, 甚至把上纵隔淋巴肿当作纵隔肿瘤而忽略了平片未能显示的纵隔旁、心后、后肋隔区肺组织的原发灶。

五、扫描时间及病人的呼吸控制

扫描时间的一般原则是用尽量短的扫描时间, 以减少呼吸及心血管搏动的影响。现代工艺 CT 的扫描时间为 2~5 秒, 对绝大多数病人来说这么短的时间憋气是没有问题的。扫描前应辅导病人练习憋气, 特别要注意二点: ①扫描时必须憋住呼吸, 否则可造成影像模糊; ②注意每次憋住呼吸的深度, 训练病人憋气时尽量保持在同一呼吸相, 特别防止时而在呼气相憋气, 时而在吸气相憋气。常规憋气方法是采用深吸气末憋气, 这种方法使肺组织处于最大容量, 以减少血管的聚集和坠积效应, 同时相对延长憋气时间。当病人体弱或呼吸困难时, 可采用平静口式呼

吸, 嘱咐病人不要用腹式呼吸。

六、重建算法

目前大多数单位常规 CT 扫描多采用软组织重建算法 (Soft Tissue Algorithm) 也称标准重建算法, 它的特点是影像边缘光滑, 对比较好, 噪声小, 但是相对空间分辨率 (Spatial Resolution) 低。肺具有良好的天然对比, 纵隔也因为脂肪作良好对比, 因此, 胸部 CT 扫描无需通过低空间分辨率来提高影像的对比。一些学者认为常规 CT 扫描使用高分辨率算法 (即骨重建算法 Bone Algorithm) 可获得较满意的效果, 在不改变其它任何条件下使用, 骨重建算法比软组织算法增加 28% 的空间分辨率。他们的报告中, 91% 的肺图像被认为骨重建算法优于软组织重建算法, 剩下 9% 被认为两者相似。对纵隔图像, 55% 骨重建算法优于软组织算法, 30% 两者相似。认为软组织算法优于骨重建算法仅 15%。我们认为常规 CT 扫描采用骨重建算法对显示肺组织结构明显优于软组织算法, 噪声并不明显, 对纵隔相对噪声增多, 血管结构边缘粗糙锐利, 对比度稍低但通常不影响诊断, 而且可通过增加 X 线剂量 (使用高 kV, 高 mAS) 减少噪声的影响, 提高影像对比度, 对大多数胸部 CT 扫描, 有条件可采用高空间分辨率算法, 以改善肺图像, 提高空间分辨率, 但对以检查纵隔病变为目的, 特别是体瘦少脂肪病人仍采用软组织重建算法为妥。

七、造影剂增强和动态扫描

造影剂增强的目的是增强病灶与周围正常组织对比, 以利发现病灶, 或更清晰显示病灶的范围和性质。下列几种情况可选用造影剂增强: ①缺少脂肪患者平扫时难以分辨纵隔结构; ②纵隔肿块或淋巴肿难以与大血管区分 (图 4-1-1); ③复杂的大血管畸形或病变; ④肿块合并肺不张时显示肿块的大小

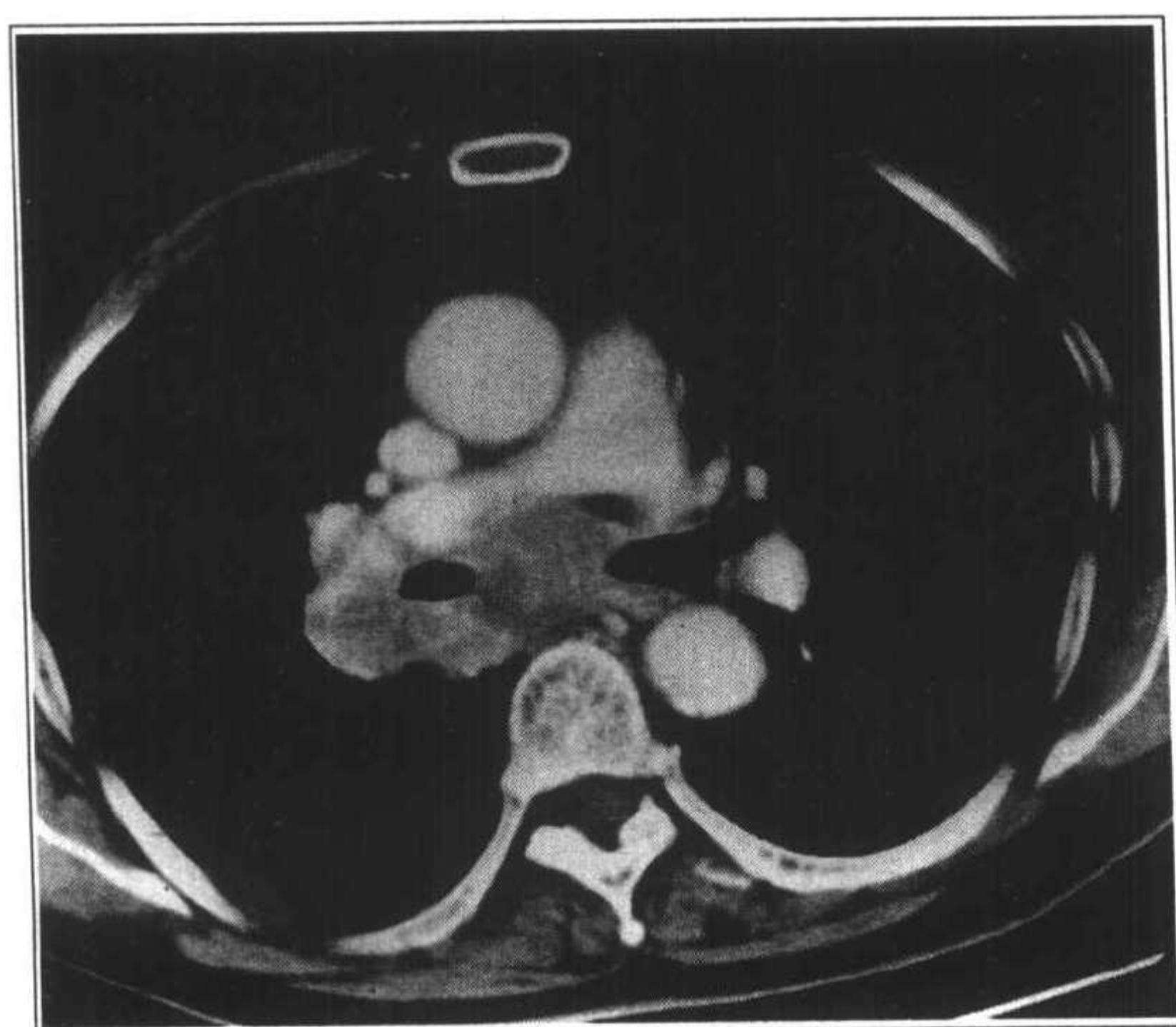


图 4-1-1 增强扫描清楚显示肿瘤侵犯右肺动脉范围。

造影剂增强时，CT 图像上血管增强最明显，肿块或淋巴结可轻度增强或不增强，但有时血管丰富的肿块可明显增强而与邻近血管结构不易区分。造影剂增强方式有二种，第一种即团注法(Bolus Injection)：它的特点是血管增强效果明显，但消失也快。第二种是静脉快速滴注法：它的特点是血管内造影剂浓度维持时间较长，但血管增强效果不如团注法，且造影剂用量大，必要时可两种方法同时使用可达到更满意的效果，如先一次大量推注（团注法），然后用快速滴注维持。

造影增强时，有条件应尽量采用自动注射器，它可根据需要选择适当时机注射造影剂并控制适当的剂量，获得优质的增强扫描图像，还可采用分段注射以更好显示各段血管，造影剂增强时，操作者应了解一次大剂量造影剂从肘静脉注射后胸部各大血管的循环时间（表 4-1-1），以便控制注射造影剂的时间和扫描时间，保证扫描时有大量造影剂通过所有观察的血管。CT 造影剂同其它造影剂一样，在少数病人可出现过敏反应，因此造影前应询问患者有否过敏史，注射造影剂后应注意观察病人的反应。

动态扫描即在短时间内连续扫描数层。动态扫描可以是同一层面连续扫描，这种方

法在胸部极少应用。常见的是多层连续扫描，主要用于病人不能平卧较长时间，以及用于检查大血管病变如夹层动脉瘤，以观察血管的动态改变。

表 4-1-1 胸内各大血管平均循环时间

	大量造影剂流入（秒）	大量造影剂流出（秒）
上腔静脉	3.7±1.5	9.0±2.5
肺动脉	6.5±2.5	10.0±3.0
升主动脉	10.5±3.0	17.8±3.5
降主动脉	12.3±3.8	19.4±3.8
颈静脉	17.8±5.0	27.0±5.0
下腔静脉	16.0±5.5	

八、照像条件选择

胸部 CT 与身体其它部位的 CT 检查不同，照像时需要照两套不同的窗宽和窗位以分别显示肺和软组织结构（纵隔和胸廓）。肺窗照像常使用窗宽 1000~2000HU，窗位 -500~-700HU，纵隔窗宜用窗宽 300~500HU，窗位 30~50，增强扫描需适当用较高的窗位。

九、伪影

伪影是指被检查物体中并不存在，而因各种原因出现在图像上的异常阴影，除与机器本身性质有关的伪影外，病人因素引起的有：呼吸运动，大血管或心脏搏动，高反差的高密度物品如起搏器，金属瓣膜，身体饰品等。因此扫描前应让病人除去被检范围内能除去的金属物品，训练好病人呼吸，用尽量短的扫描时间以减少运动伪影。熟悉各种伪影以免误诊。

第二节 高分辨率 CT 扫描技术

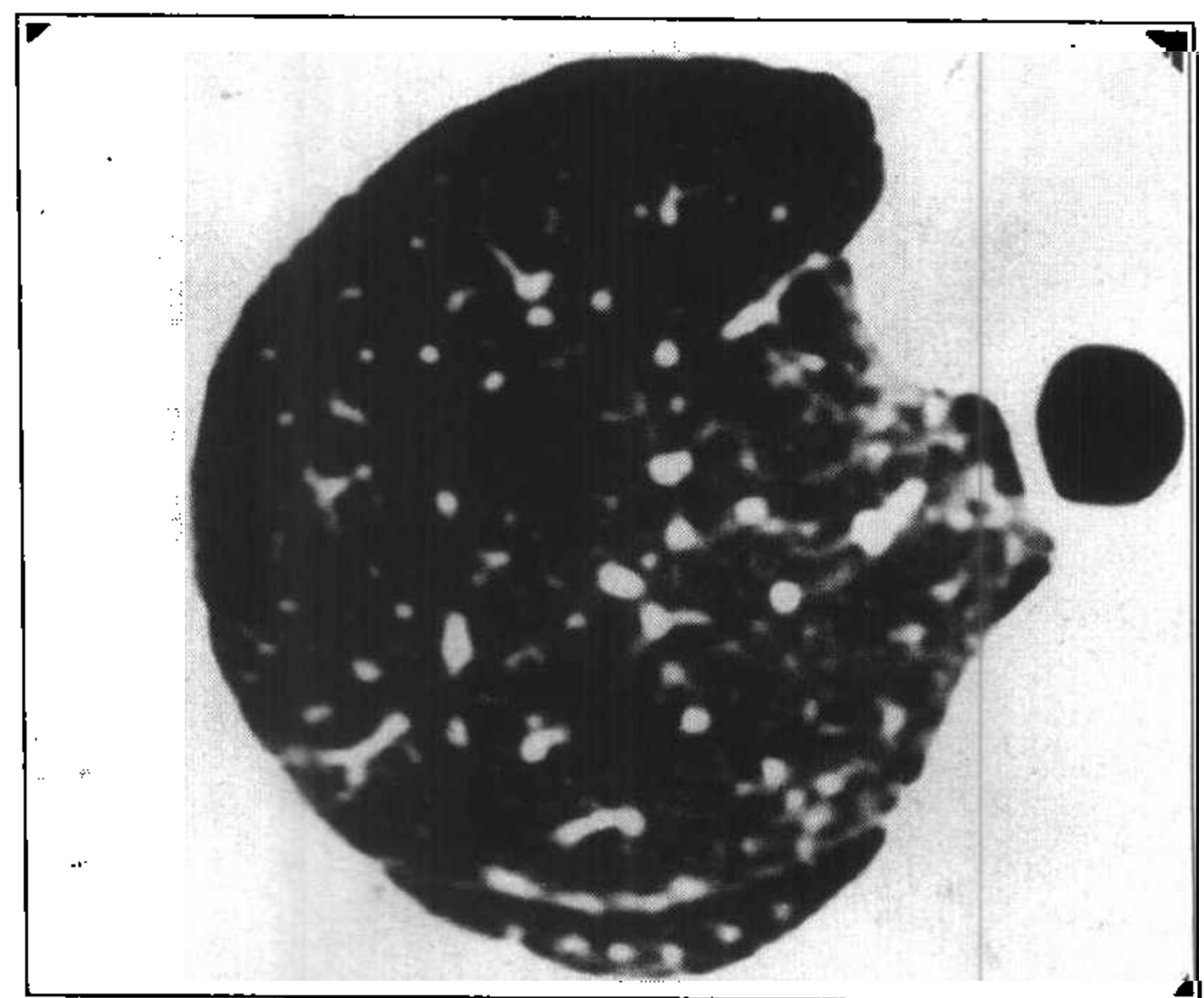
高分辨率 CT（简称 HRCT）因为具有极好的空间分辨率，能清晰地显示肺组织的细微结构，几乎达到能显示与大体标本相似的

形态学改变。而且与肺功能检查有更好的相关性。因此 HRCT 近年来在胸部的运用中倍受重视。但 HRCT 并不能代替常规 CT, 而是作为常规 CT 的一种补充。主要用于弥漫性病变的诊断和鉴别诊断。

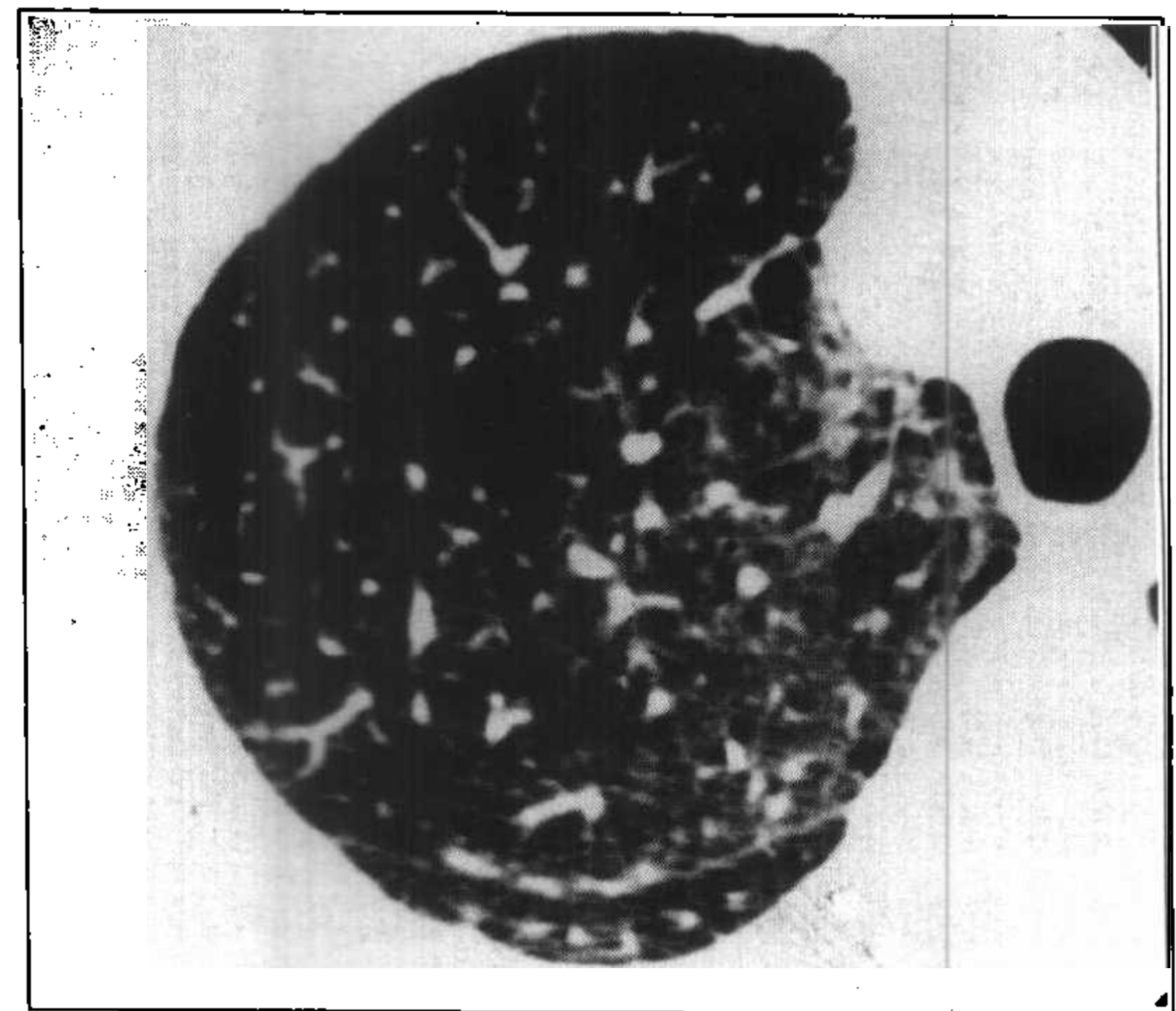
肺 HRCT 的基本条件是: ①现代工艺技术的全身 CT 扫描机, 固有空间分辨率 $< 0.5\text{mm}$; ②薄层扫描 ($1\sim 1.5\text{mm}$); ③图像重建使用高空间频率算法; ④应用 512×512 矩阵, 增加 KVP 和 MA 可以减低图像噪声。目前 HRCT 主要适用于: ①病人有明显呼吸道症状而胸片正常者, 包括不能解释的急性或慢性呼吸困难、咳血等, 特别是肺功能检查异常的病人。②弥漫性疾病的诊断和鉴别诊断。特别是癌性淋巴管炎 (Carcinomatous Lymphangitis), 淋巴管肌瘤病 (Lymphangiomyomatosis), 组织细胞增多症 X (Histiocytosis X)、特发性间质纤维化 (Idiopathic Interstitial Fibrosis)、肺气肿、支扩等, 当出现典型 HRCT 表现, 几乎可以代替进一步的病理学检查而作出明确诊断。③估计间质性疾病的活动性有助于选择活检部位、治疗后疗效观察。④对结节性病变更好显示其形态学特征, 如发现钙化、脂肪成分、边缘形态估计等有助于诊断和鉴别诊断。HRCT 扫描时不需造影增强。

使用最薄的扫描层厚是提高空间分辨率的基础。因此 HRCT 的扫描层厚是 $1\sim 1.5\text{mm}$ 。使用高空间分辨率算法 (骨重建算法), 对显示小血管、小支气管的能力明显优于标准重建算法 (图 4-1-2)。这种算法在现代工艺 CT 扫描机均有, 但其名称可随不同生产厂家而不同。

用高 kVP 和高 mA 是改善图像噪声的方法。Mayo 等的研究显示, 当 kVP/mA 从 $120/100$ 增加到 $140/170$ 时, 图像噪声减少 30%。HRCT 扫描宜采用 $120\sim 140\text{kVP}/170\text{MA}$, 对较瘦弱病人用 $120\text{kVP}/140\text{mA}$ 可满足诊断目的。



A



B

图 4-1-2 不同重建算法对 CT 图像的影响
A. 薄层 CT, 软组织重建, 血管边缘光滑, 空间分辨率较低, 后部肺内横细条影为伪影; B. 同一扫描层, 用骨重建算法空间分辨率明显提高, 血管边缘锐利

通过靶重建技术 (Target Reconstruction FOV $15\sim 25\text{cm}$) 显示一侧肺或某个局部能明显减少像素大小提高空间分辨率, 但靶重建技术通常用于实验性研究, 如病理标本、动物模型等。在肺 HRCT 扫描临床应用中价值不大。

目前, HRCT 照像时使用的窗宽和窗位仍无统一规定, 不同单位、不同型号的 CT 可以有所不同。对大多数病人, HRCT 的纵隔窗图像作用不大, 但对显示石棉肺早期胸膜斑和小病灶的钙化, 纵隔窗是必要的。

HRCT的纵隔窗条件与常规CT相似。肺窗图像是必需的,我们常规使用1500HU窗宽和-650~-680HU窗位。但对不同疾病可有所差别。例如,肺气肿病人宜用较窄窗宽(650~850HU)以提高肺气肿病灶或肺大泡与正常肺组织之间的对比,容易发现早期改变和更准确估计其受累程度。相反,用大窗宽(≥ 2000 HU)则可能漏诊或低估其受累程度。对广泛间质性病变以用较大窗宽为宜,若用窄窗宽可能过高显示间质性改变并掩盖某些征象(如小蜂窝状阴影),而且对血管直径,支气管壁厚度估计过大。一般可用2000HU窗宽。对显示胸膜交界的周围性肺病变时也以用2000HU窗宽较合适。

照像时用放大图像在读片时容易显示一些细节,特别是两肺的比较,因此有条件可用14×17英寸胶片照6幅HRCT图像。HRCT除图像噪声外,还有一些其它伪影,熟悉这些伪影以免作出错误诊断。①条状伪影,它发自锐利边缘,高对比结构如支气管壁、肋骨或椎体。在后肺野最常见,通常平行于胸膜面,其特点是多发而且比较细而直,容易与血管或小叶间隔区别,②运动伪影,常见于左心缘旁,表现为血管或小支气管边缘有细条状放射,在这些条状放射影之间有一小透亮区(图4-1-3),容易被误认为支扩或小的肺大泡。斜裂胸膜在HRCT能清晰显

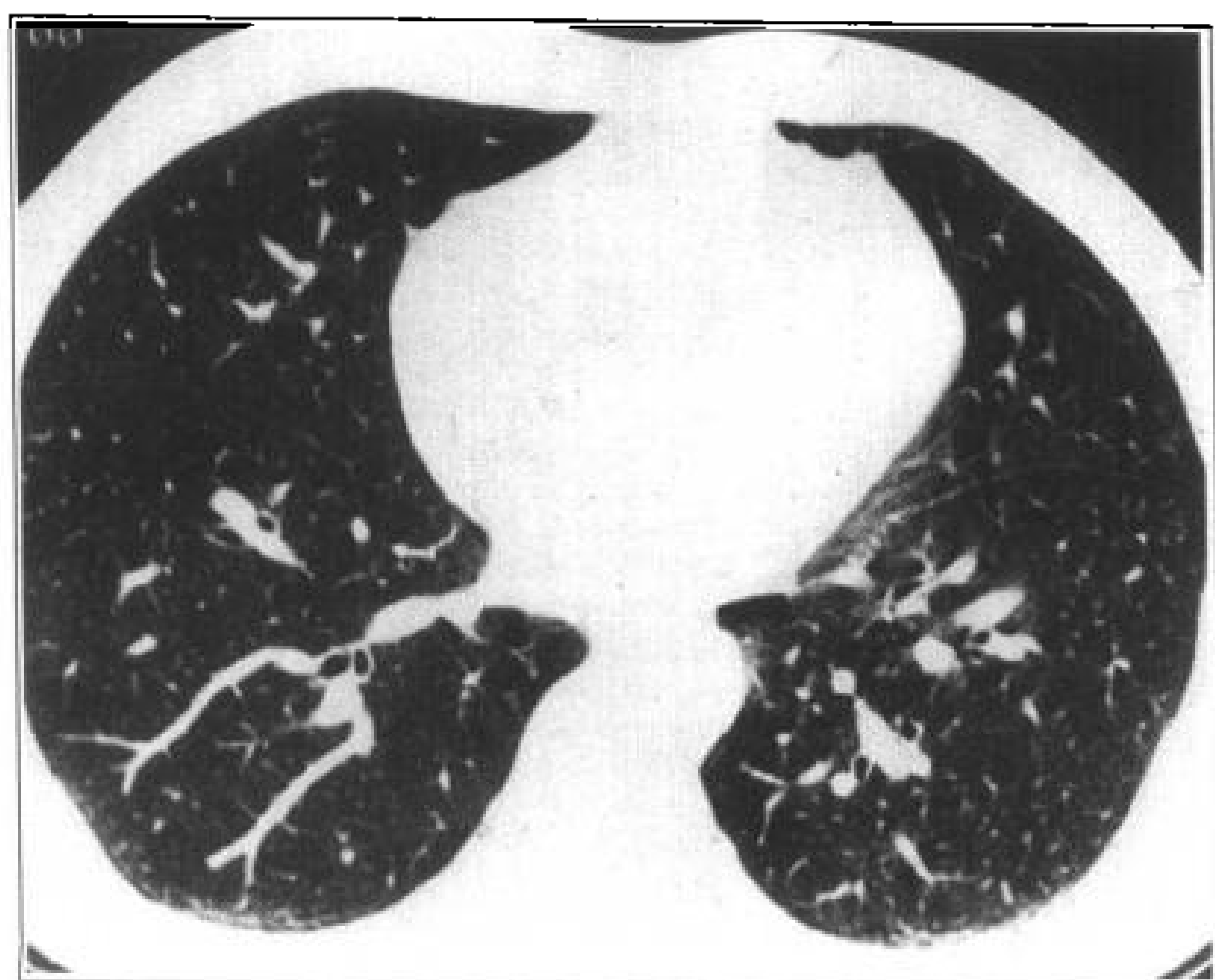


图4-1-3 两肺搏动性血管伪影
以右中叶及左舌叶心缘旁更明显,血管影呈星状

示,多呈线状影,但有时可看见并非呈一条线影,而是两条平行的线影,即“双裂征”。(图4-1-4)双裂征在HRCT扫描中并不少见,它是扫描时病人憋气不良或心脏搏动有关,以左肺下部斜裂多见,特别是老年患者。认识双裂征的意义在于有双裂征存在的附近影像也受运动影响,其周围血管影可呈轨道征而不要误认为支扩。

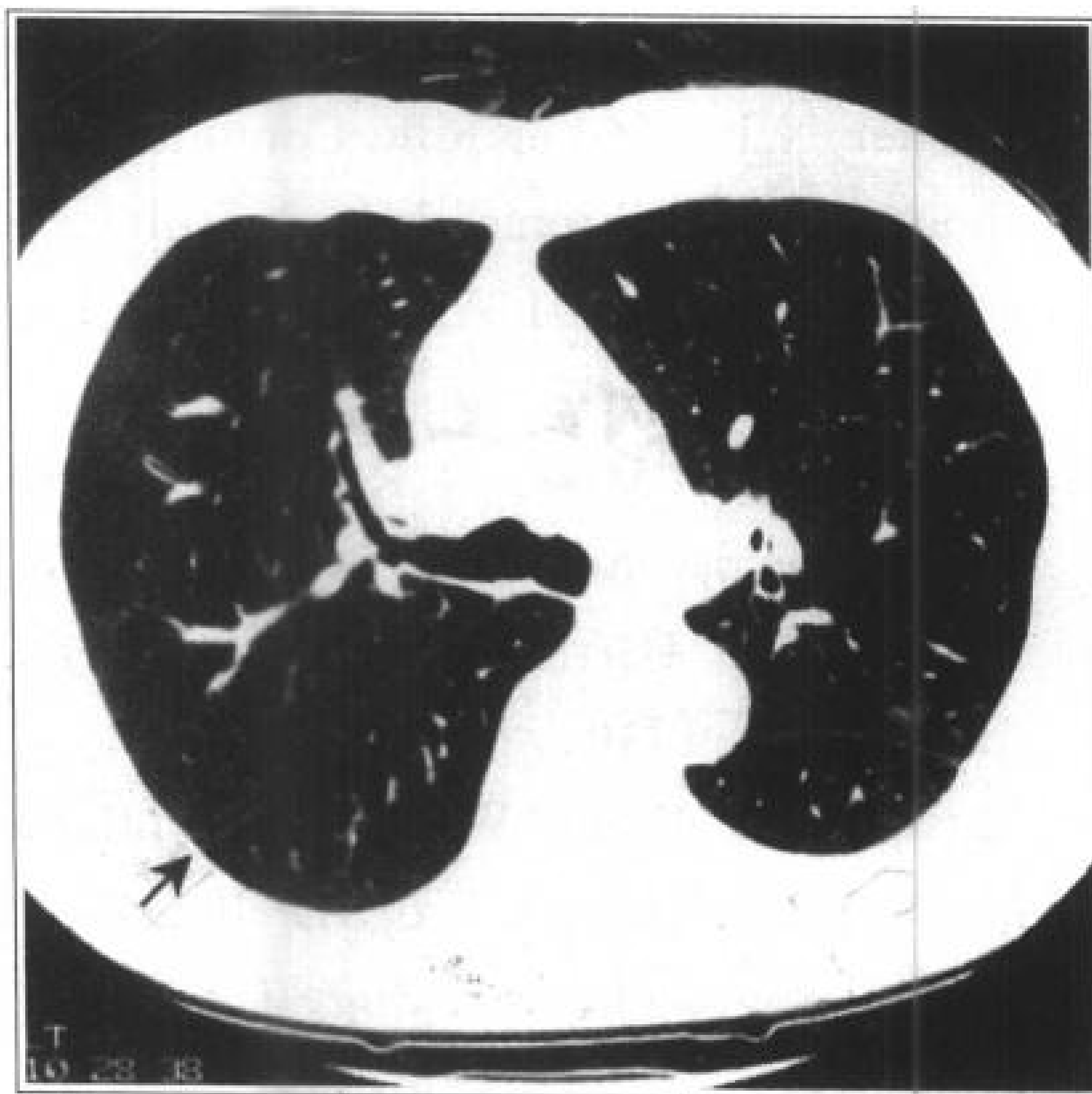


图4-1-4 右斜裂“双裂征”

肺HRCT的扫描程序(扫描层数和扫描部位)根据不同病变差别较大。

我们临床应用的肺HRCT扫描程序有三类。

(1)常规CT发现局灶病变,如孤立结节,可疑大支气管狭窄或阻塞等。在病灶处另加扫描3~4层,层距3~5mm,以便更清晰显示病灶细节。

(2)弥漫性肺疾病。从主动脉弓顶开始,按层厚1~1.5mm层距3~4cm扫描至右膈上1cm,这样仅增加4~5层即包括上、中、下肺野。配合常规CT基本可满足大多数病人的诊断需要。但可疑石棉肺者例外,其最低层面应达右膈顶下2cm处,以便显示膈肌胸膜斑。

(3)支扩病人。当胸片或常规CT可疑有局部支扩时可加扫3~4层HRCT,层距为

1cm。当常规CT和胸片均正常,而临床高度怀疑支扩时,可采用1cm层距从肺尖扫至肺底,以便发现较轻微的支扩。

(北京医院 陈起航)

参考文献

1. Webb W R. High-resolution CT of the lung parenchyma. *Radiol clin N Am* 1989, 27: 1085
2. Müller N L, Miller R R. Computed tomography of chronic diffuse infiltrative lung disease. Part I. *Am Rev Respir Dis.* 1990, 142: 1206
3. Müller N L, Miller R R. Computed tomography of chronic diffuse infiltrative lung disease. Part 2. *Am Rev Respir Dis.* 1990, 142: 1440
4. Mayo J R, Webb W R, Gould R, *et al.* High-resolution CT of the lungs: an optimal approach. *Radiology* 1987, 163: 507
5. Zwiewich C V, Terriff B, Müller N L. High-spatial-frequency (bone) algorithm improves quality of standard CT of the thorax. *A J R* 1989, 153: 1169
6. Naidich D P, Marshall C H, Gribbin C, *et al.* Low-dose CT of the lungs: preliminary observations. *Radiology* 1990; 175: 729
7. Mayo J R, Müller N L, Henkelman R M. The double-tissue sign: a motion artifact on thin-section CT scans. *Radiology* 1987; 165: 580
8. Tarver R D, Conces D J, Godwin J D. Motion artifacts on CT simulate bronchiectasis. *A J R* 1988; 151: 1117
9. Aberle D R, Gamsu G, Ray C S, *et al.* Asbestos-related pleural and parenchymal fibrosis: Detection With high-resolution CT. *A J R* 1988; 151: 883
10. Mayo J R, High resolution computed tomography technique. *Semin Roentgenol* 1991; 26: 104

第二章 胸部 CT 正常解剖

熟悉 CT 的横断面解剖是发现病变和诊断疾病的基础,同时也为学习和理解 MR 影像打下一定的基础。

第一节 气道

气管(Trachea)长约 10~12cm,除接近隆突一小段略向右偏外,基本位于中线位置。气管壁由 20~22 个马蹄型软骨与后部的厚纤维膜围成。成人气管横径正常为 10~27mm,男性略大于女性(男性平均 19.5mm,女性平均 17.5mm)。在婴儿和儿童,气管横径的增加与身高有密切关系,至 16~18 岁以后气管横径基本恒定。

从喉部的环状软骨(Cricoid Cartilage)至胸廓入口为胸外气管。在 CT 上,环状软骨呈环状致密影,其下方气管多呈马蹄形或椭圆形,少数可呈圆形,约 50% 正常人气管后壁呈轻微内凹。甲状腺(Thyroid)通常包绕颈段气管的前方和两侧,其密度在平扫时通常高于周围软组织(与含碘有关)。颈总动脉与颈内静脉通常位于气管两侧,在有甲状腺的层面则位于甲状腺后方气管旁或甲状腺的外侧。右颈总动脉位置比左颈总动脉靠前方,颈内静脉位于颈总动脉的侧方或侧前方,右颈内静脉常大于左颈内静脉。

胸廓入口前方是胸骨结节,后方为第一胸椎。气管穿过这一平面即成为胸段气管。胸内气管长约 6~9cm(平均 7.5 ± 0.8 cm)。正常胸内气管在 CT 层面上的形态变异较大,

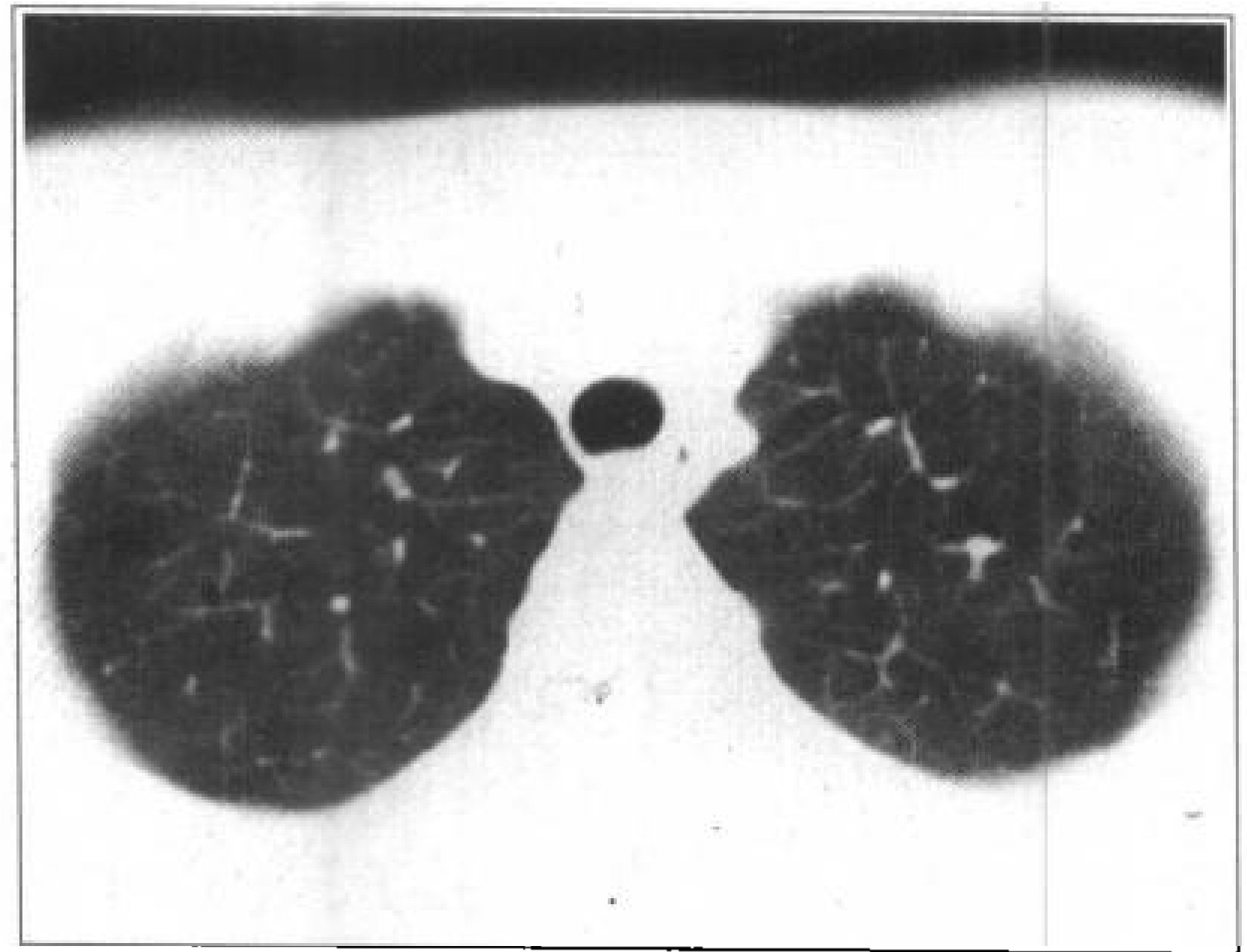


图 4-2-1 上纵隔气管呈椭圆形后壁扁平略内凹。通常的形态是圆形或椭圆形(图 4-2-1),也可因有一个扁平的后壁而呈马蹄型,偶尔也可呈倒梨状或近似正方形。儿童的气管通常呈圆形。

在 CT 上,气管壁通常呈均匀的较致密的线状影,除少数较瘦病人外其前方及两侧方有较低密度的纵隔脂肪包绕,与周围纵隔大血管容易区分,但其后壁是纤维膜与椎体前软组织无法区别。在上纵隔,气管的右侧后壁通常被右上肺围绕,上腔静脉总是位于气管右前方,上腔静脉后方的气管侧壁与右肺相接触。气管后壁通常有食道或纵隔脂肪,少数病人气管后壁直接与胸椎接触,这时食道位于气管左侧。在主动脉弓水平气管左前壁略变扁(图 4-2-2),但气管位置仍居中。胸廓入口平面以下气管右侧的血管性结构只有奇静脉弓。

40 岁以上的人,CT 层面可见气管钙化,呈不连续的高密度影,钙化影是气管软骨钙化,因此正常人气管后壁不出现钙化。气管

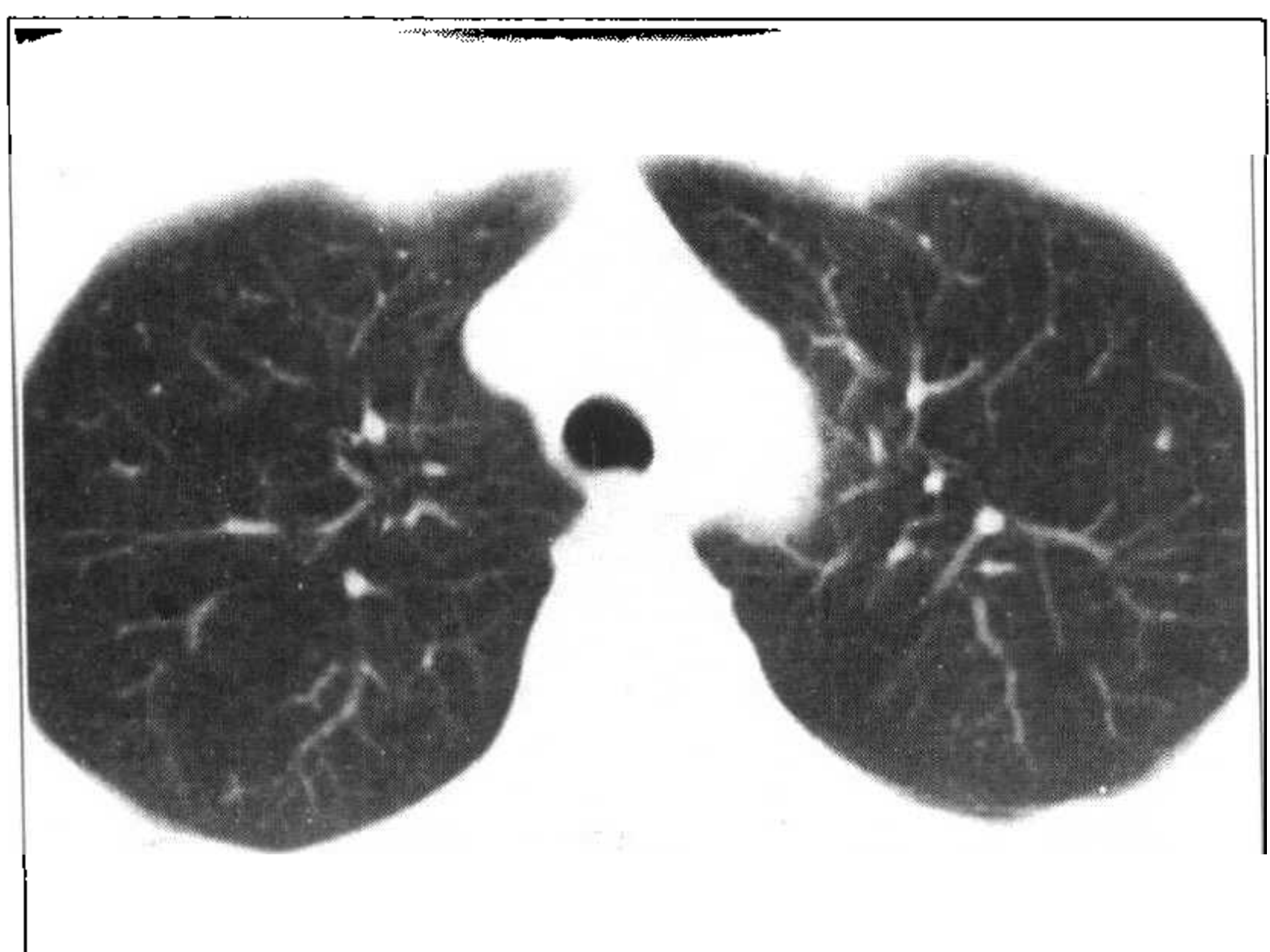


图 4-2-2 主动脉弓水平气管左前壁略变扁。气管右侧后壁被肺包绕

及大支气管腔内在正常人不出任何软组织影。有时气管或大支气管腔内可见粘液团易误认为气管支气管肿物,接诊医师发现时,让病人咳嗽,把痰咳出,然后于相同位置再扫一次,如消失则证明是粘液团。

有时在气管隆突(Carina)上方层面,气管下段发出一管状含气结构向右肺,这是一种少见的气管变异,这一支气管较细,不要把这一分叉处误认为气管隆突。气管下端呈横椭圆影(图 4-2-3)。

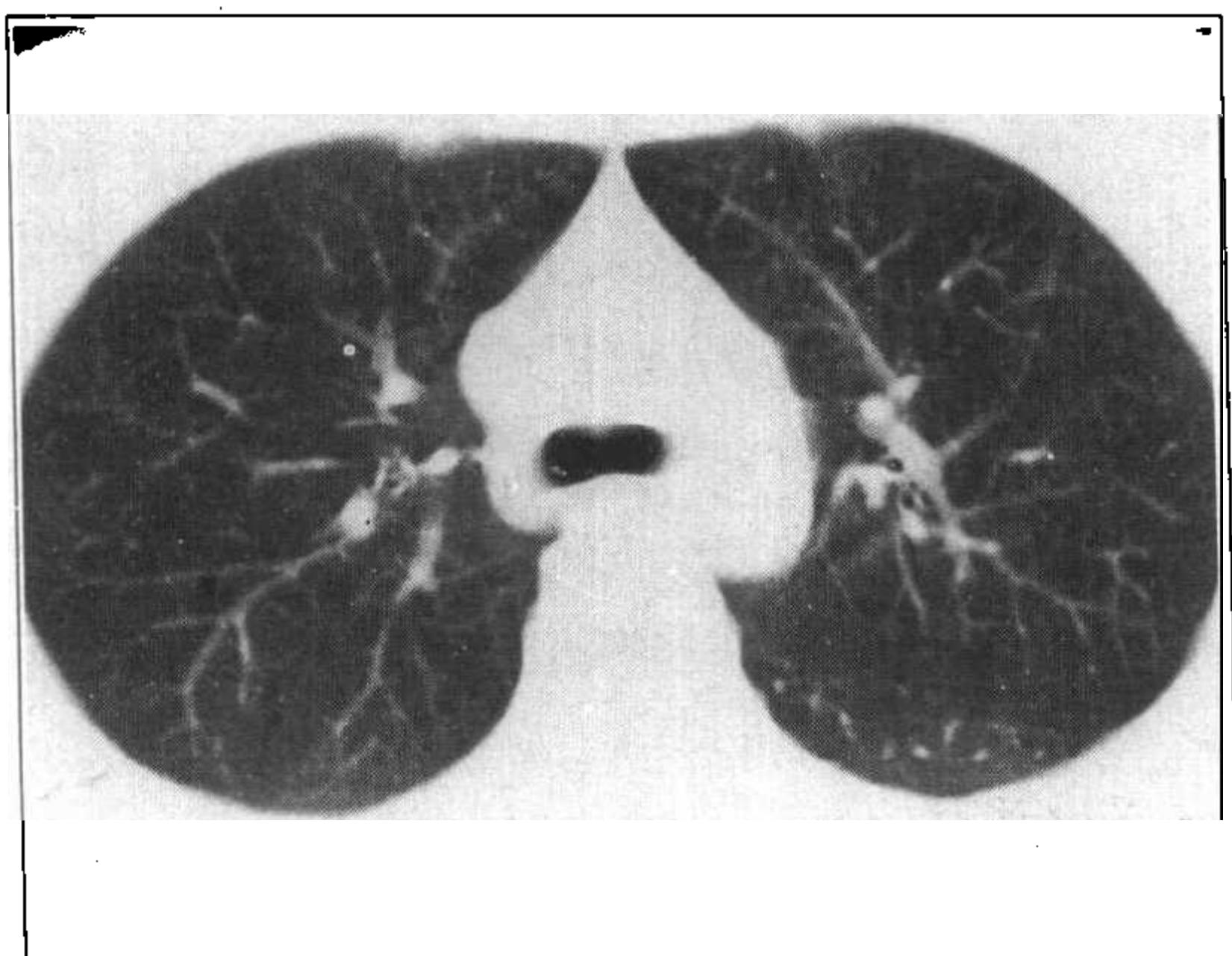


图 4-2-3 气管隆突,右主支气管外侧是奇静脉弓

大支气管在 CT 上显示的机率取决于支气管的大小及其与扫描层的方向和扫描层的厚度。正常主支气管,叶支气管及中间段支气管均能看见,段支气管在呈轴位及其与扫描层平行时可显示,段以下支气管在常规 CT 上很难显示,HRCT 对段支气管显示率

高于常规 CT,而且能显示亚段支气管。

右主支气管短而粗,自气管下端发出一小段(长 22mm 直径 15mm)后即分成右上叶支气管和中间段支气管。右上叶支气管通常向外侧延伸 1~2cm 后分为右上叶尖支、前支和后支,CT 上前支和后支通常与右上叶支气管同时显示,并多呈水平或稍斜行方向向前或后移行(图 4-2-4),尖段支气管在此层面不易显示,有时可见腋段支气管。尖支表现为与右上叶支气管末端相重的更低密度的小圆影(图 4-2-4),另外在其上方 1~2 个层面可见上叶尖支呈小环状影。右上叶支气管后壁直接与肺接触,故而表现为线状结构,这是比较容易发现支气管壁增厚的部位。

中间段支气管位于右上叶开口处至右中

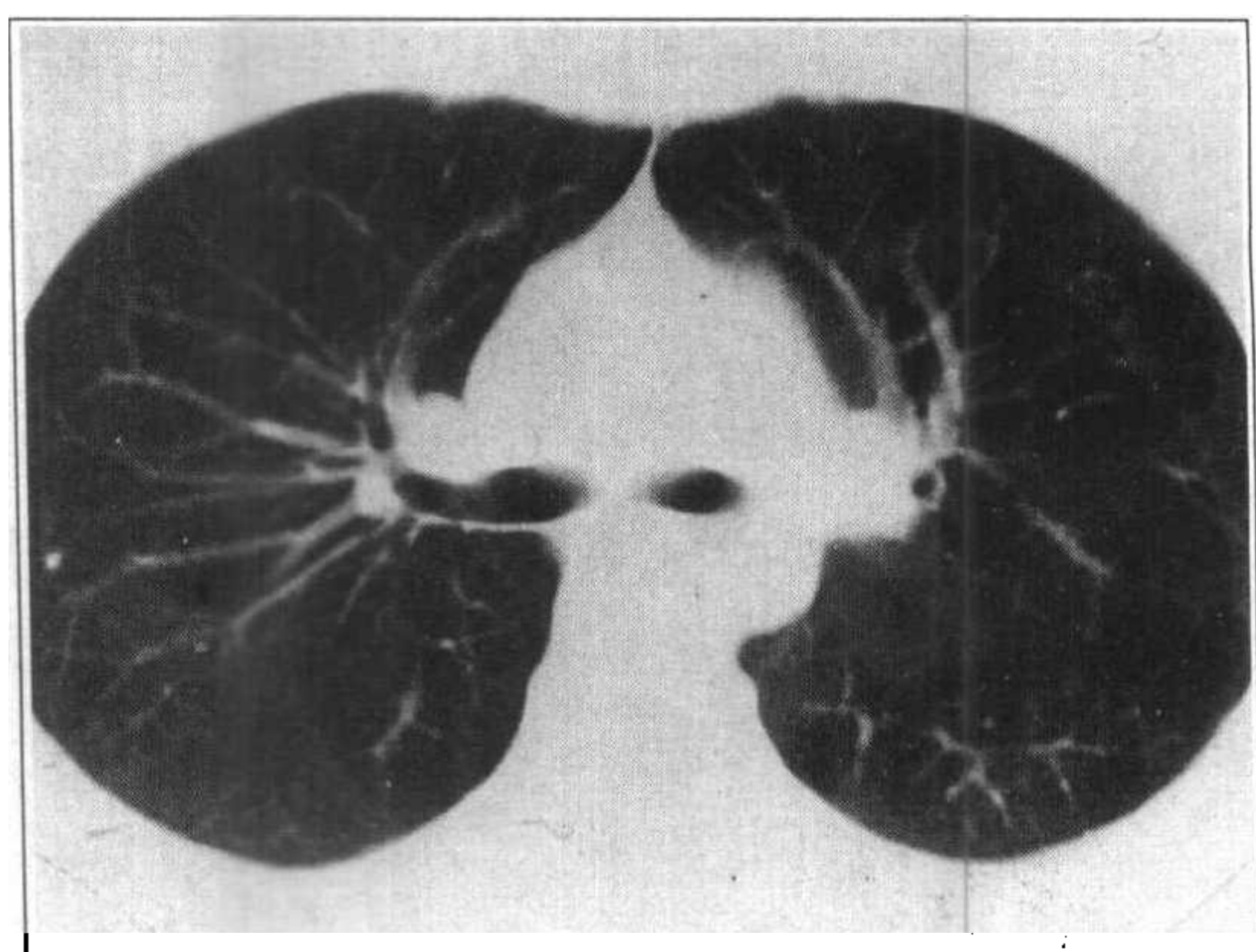


图 4-2-4 右上叶支气管后壁呈线状,外侧分出前支、后支,夹角为上肺静脉,左上肺门可见左尖后段支气管

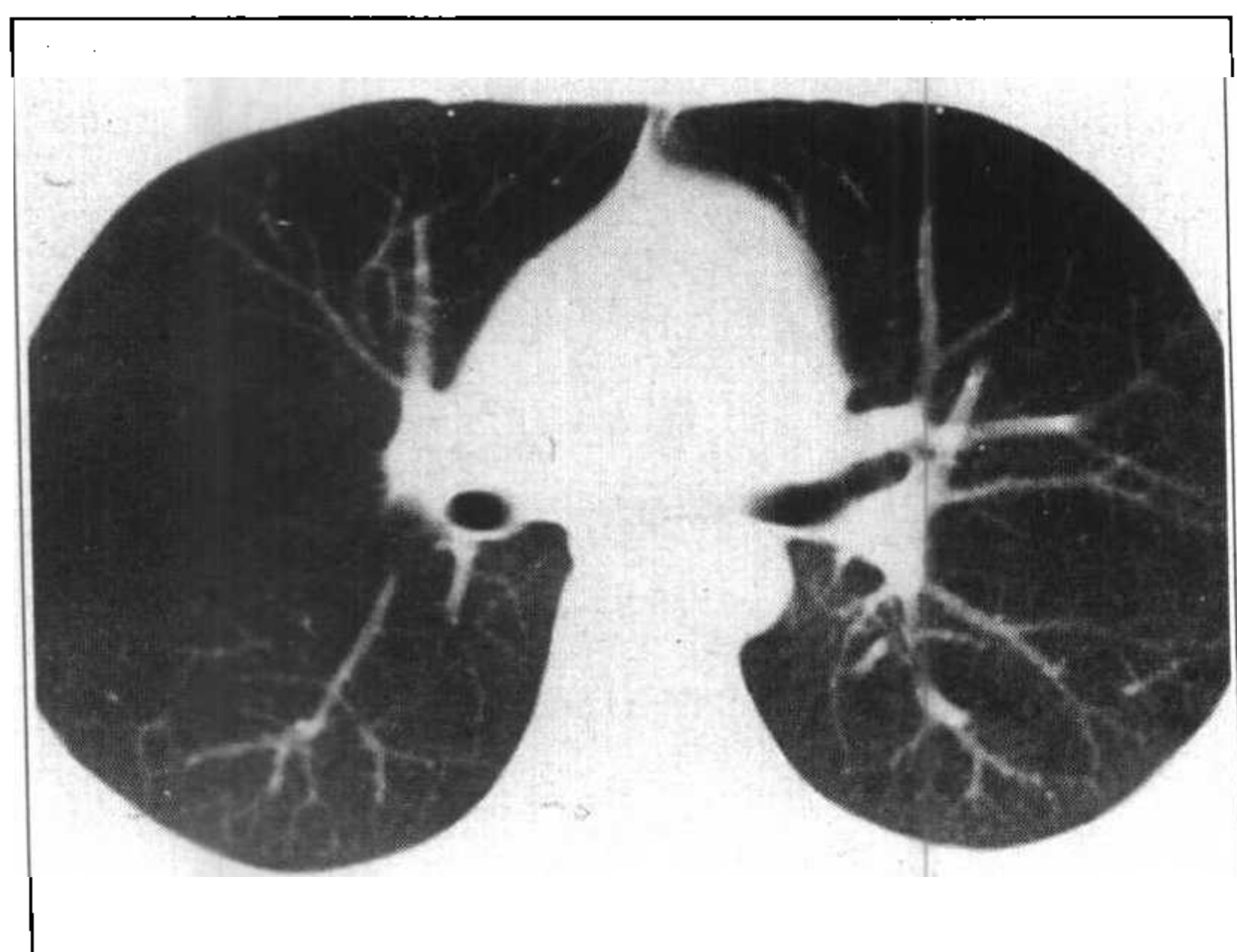


图 4-2-5 中间段支气管及左上叶支气管,右肺三角形少血管区为右中肺窗

叶开口之间，长约 2~4cm，CT 显示为圆形透亮影，其后壁及内侧壁的后部分直接被肺围绕（图 4-2-5），其前侧壁与右肺动脉及其分支相邻，这是另一容易出现支气管壁增厚的部位。

右中叶支气管发自中间段支气管的前侧面，向前、向外移行 1~3cm，然后发出向前延伸的内支和向外侧的外支（图 4-2-6）。大多数人两段支气管大小相等，少数内侧支可略大于外侧支。适当加片有助于更好显示中叶支气管及二个段支气管。

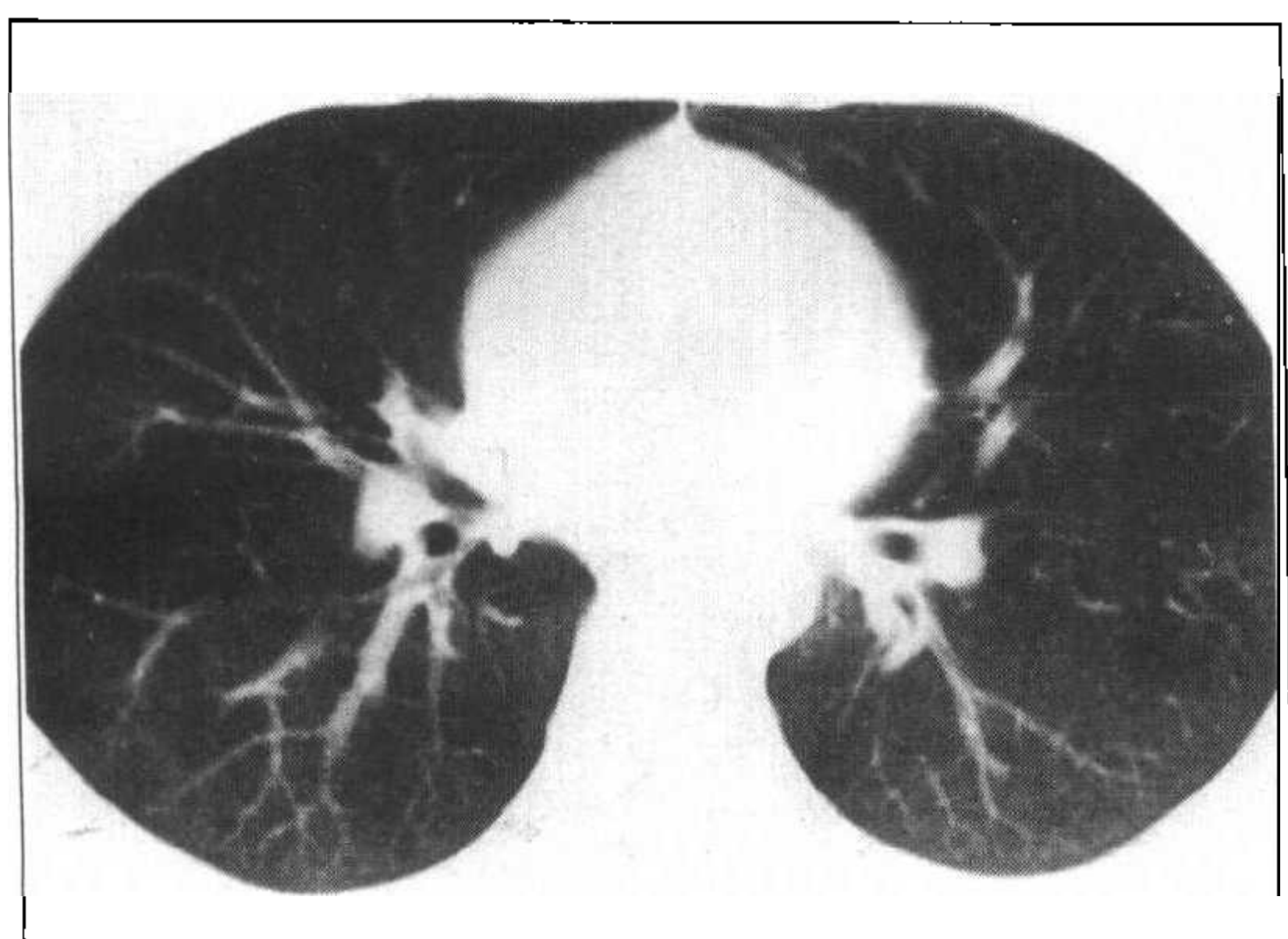


图 4-2-6 右中叶支气管及其内、外侧段支气管，其后右下叶支气管及背段支，左侧下叶支气管

右下叶背段支气管通常开口于中叶支气管开口水平或低于中叶开口处。它向后延伸有时可见分为二支，右下叶背段支气管外侧常有肺动脉分支伴行，其内侧壁与肺相邻。右下叶背段支气管开口处下方层面可见各基底段分支或先有一主干然后才见几个分支（图 4-2-7）。在常规 CT 扫描中，通常只能显示 2~3 支基底支的断面，各基底段支气管的显示率为 80%~86%，而 HRCT 不仅可以发现全部基底支及其变异型，而且可显示 56% 的亚段支气管（图 4-2-8）。

左主支气管长而细，长 50mm，管径 13mm，较斜行故可以连续 3~4 个层面均显

示，其外侧是左肺动脉，后方有降主动脉，左上叶支气管发自隆突下 2~4cm 的左主支气管处并向前外侧斜行，大约 90% 正常人左肺可延伸至左下肺动脉内侧和降主动脉前方，这样使远段左主支气管近段左上叶支气管后壁直接与肺相邻形成胸片的所谓左侧支气管后线。这也是 CT 上容易发现支气管壁增厚的另一部位。

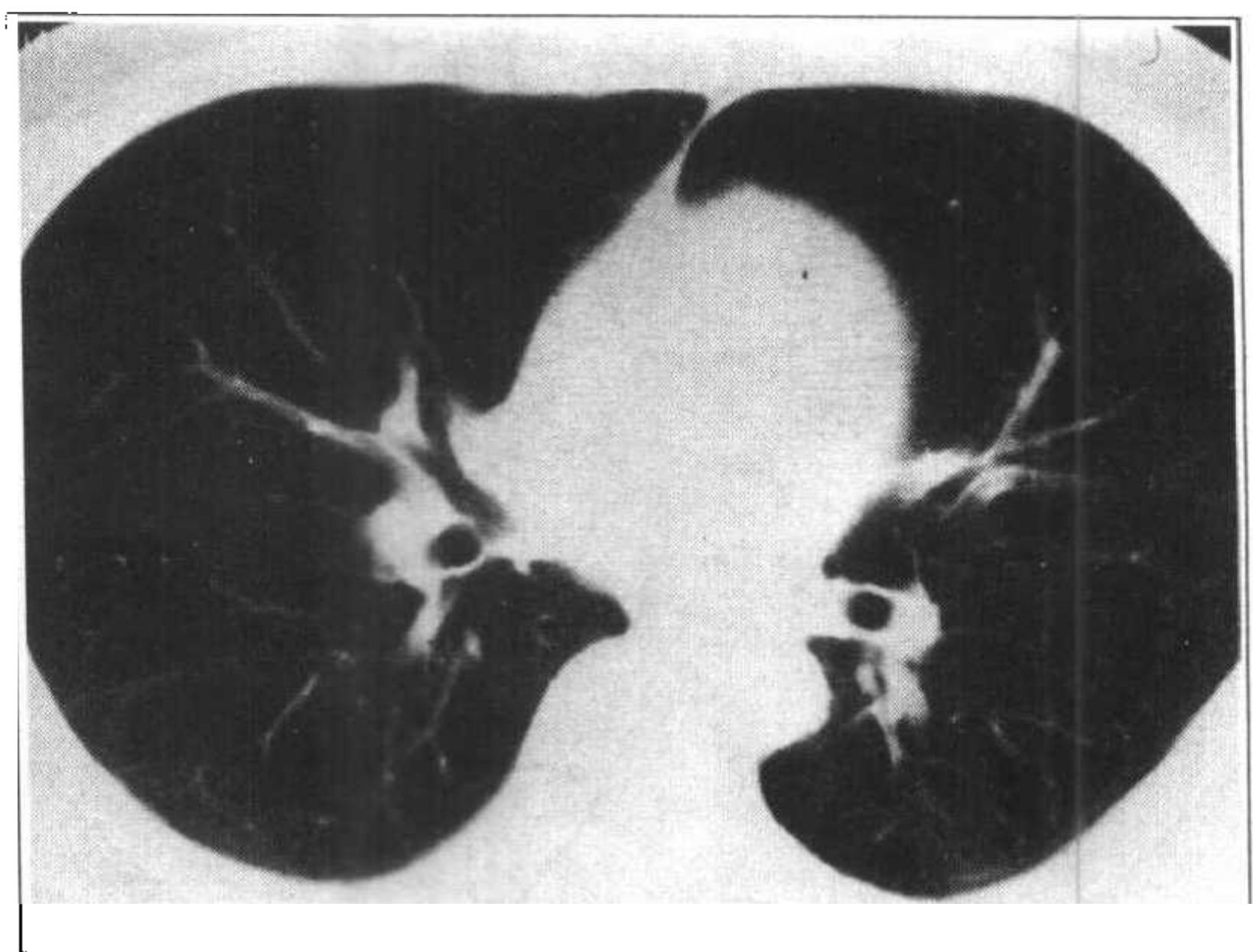


图 4-2-7 左侧舌叶支气管

左上叶支气管长约 10mm，75% 正常人左上叶支气管分出上下两支即左上叶前段与尖后段支气管的共同支和左舌叶支气管。只有 25% 正常人左上叶支气管发出三支，左上叶前支，左上叶尖后支和舌叶支气管。左上叶前支通常向前向外走行，尖后支于左上叶支气管上方 1~2 层面呈小圆透亮影。左舌叶支气管见于左上叶前支下方层面，向前向外走行，在常规 CT 其显示率为 80%~92%，但其它段支气管仅 40% 能显示。

左下叶支气管通常见于显示左舌叶支气管的层面上，位于左下肺动脉的前内侧。左下叶背支可见于相同层面或其下方层面并向后移行。左下叶支气管可见 2~3 个分支，常规 CT 各基底支显示率为 82%~100%，HRCT 能显示所有基底支并能显示 35% 亚段支气管（图 4-2-9、图 4-2-10）。

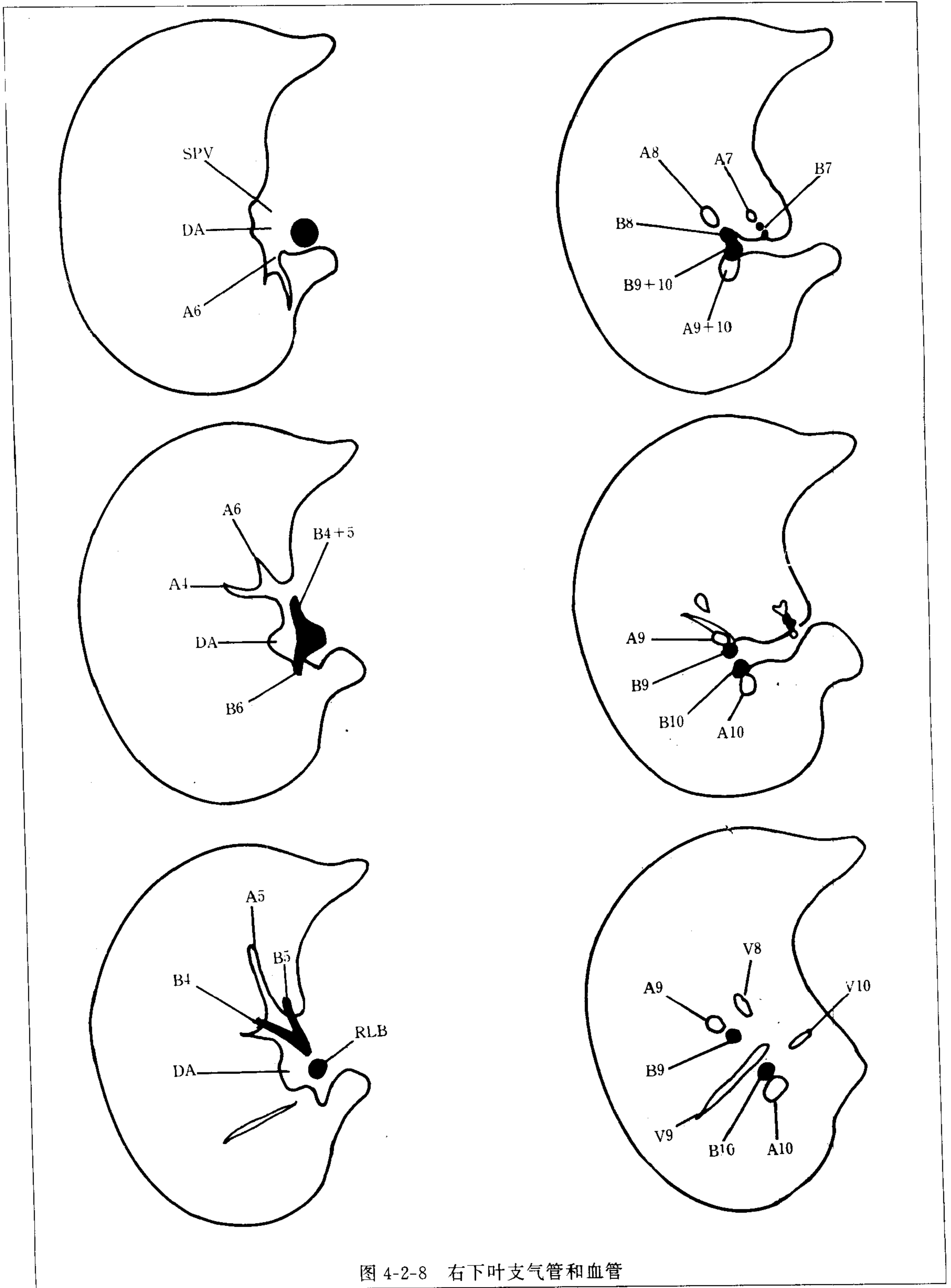
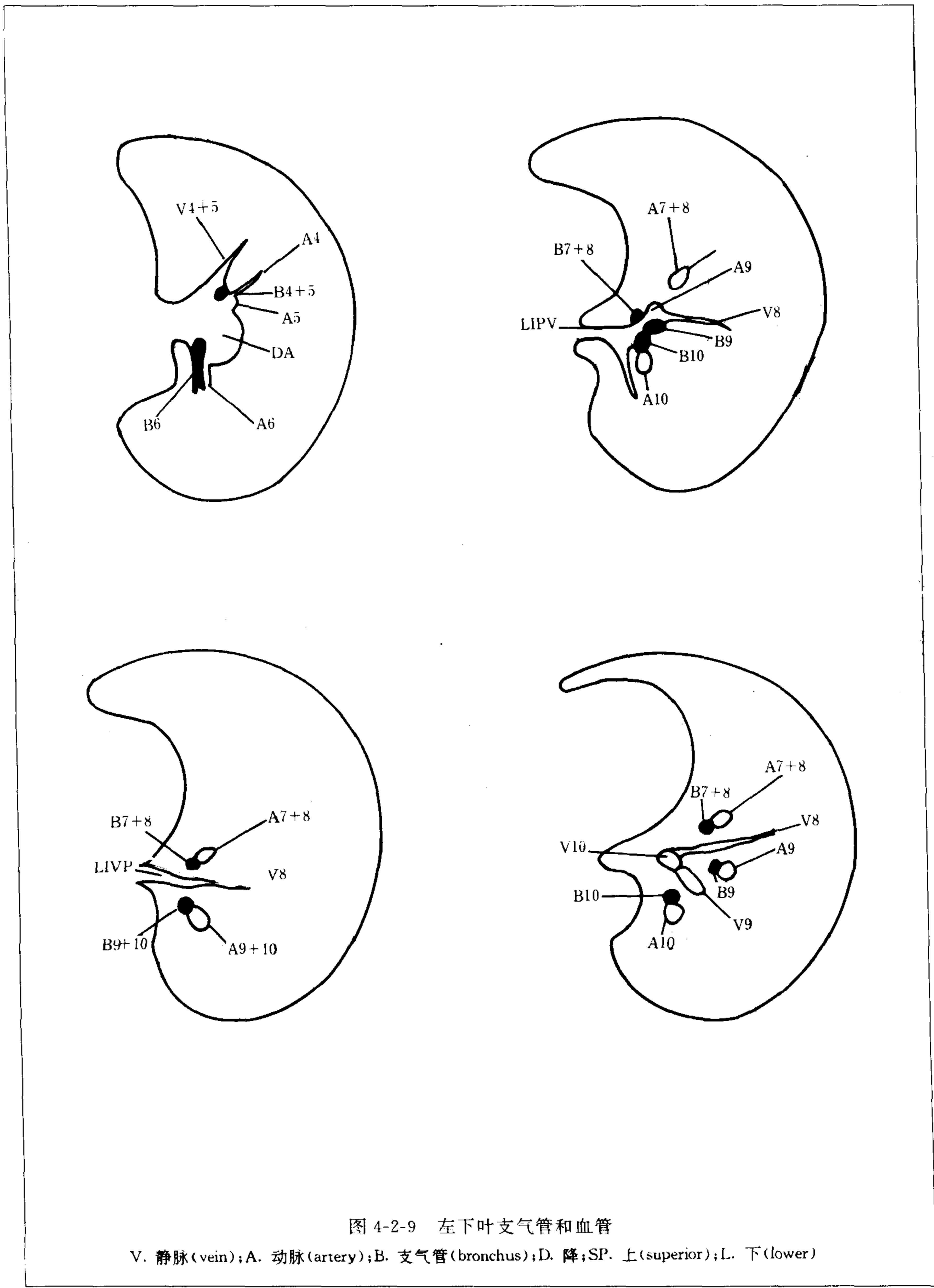


图 4-2-8 右下叶支气管和血管



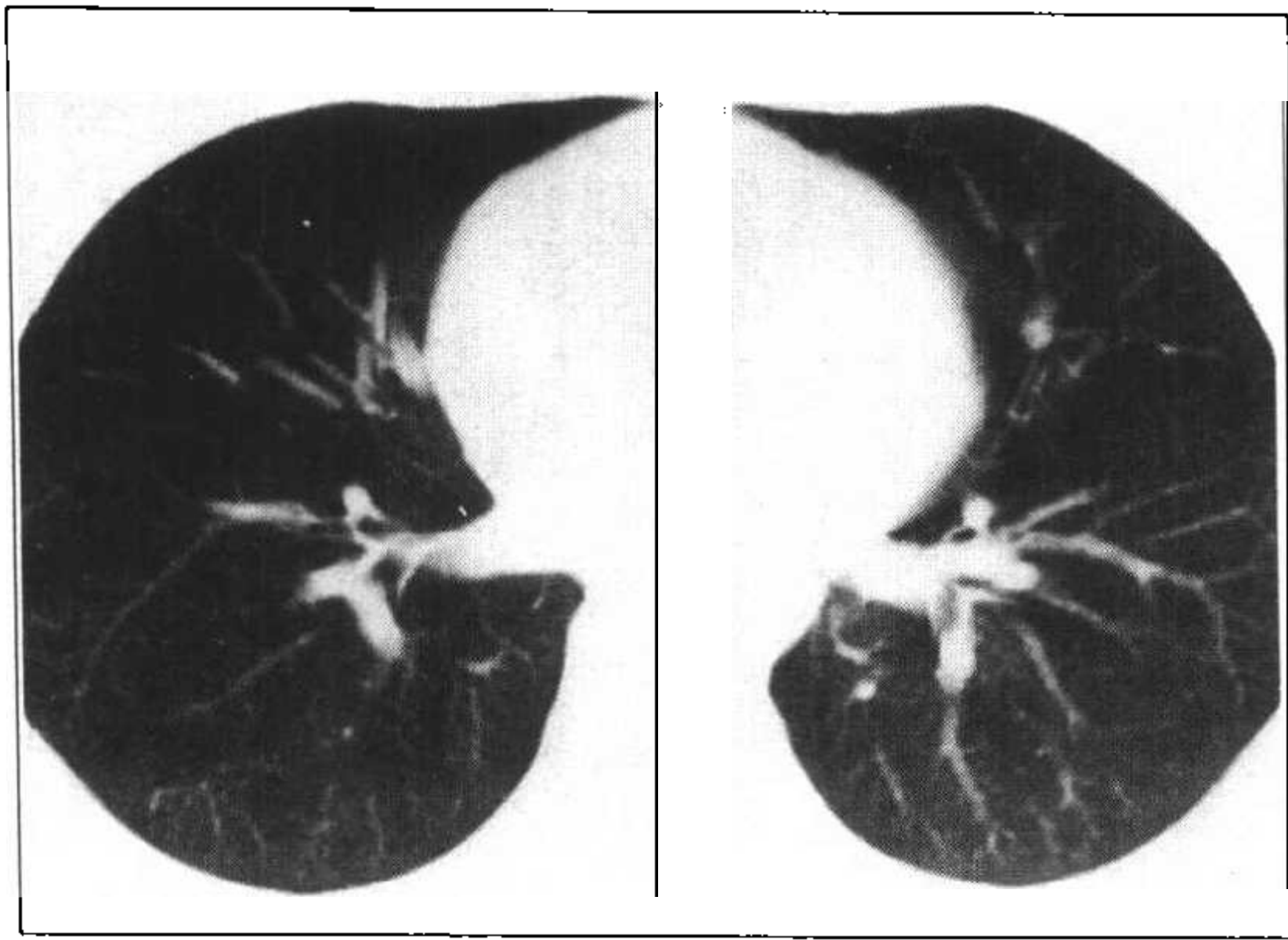


图 4-2-10 两下叶各基底支气管，两下肺静脉进入纵隔

第二节 纵隔 (Mediastinum)

1. 胸廓入口 胸廓入口是颈与胸相连接的一个斜面，前低后高，前为胸骨上结节，后为第一胸椎，两侧为第一肋骨。在胸廓入口上方层面，气管周围可见二对静脉和二对动脉，即两侧颈总动脉 (common carotid) 和锁骨下动脉 (subclavian A.)，颈内静脉和锁骨下静脉，故也称“八个血管层”。动脉位置偏内偏后，静脉位置偏前偏外，其中颈总动脉靠前，锁骨下动脉靠后，颈内静脉位于颈总动脉前外方，锁骨下静脉更位于外侧，静脉管径大于动脉且多呈椭圆形。实际上这八个血管断面不一定在同一层面出现，有时可能只有七个。进入胸廓入口后，颈内静脉与锁骨下静脉汇合成头臂静脉 (brachiocephalic V.)。“八个血管层”变为“六个血管层”。气管居中，其前方常仍有少量高密度甲状腺，两侧三对血管断面从前到后依次为头臂静脉，颈总动脉和锁骨下动脉，通常头臂静脉管径最大，且位于前外方，多呈椭圆形，颈总动脉最接近气管，锁骨下动脉位于后外侧，食道位于气管后方。有时左颈总动脉与左锁骨下动脉之间有一小圆影可能是胸导管断面 (图 4-2-11)。

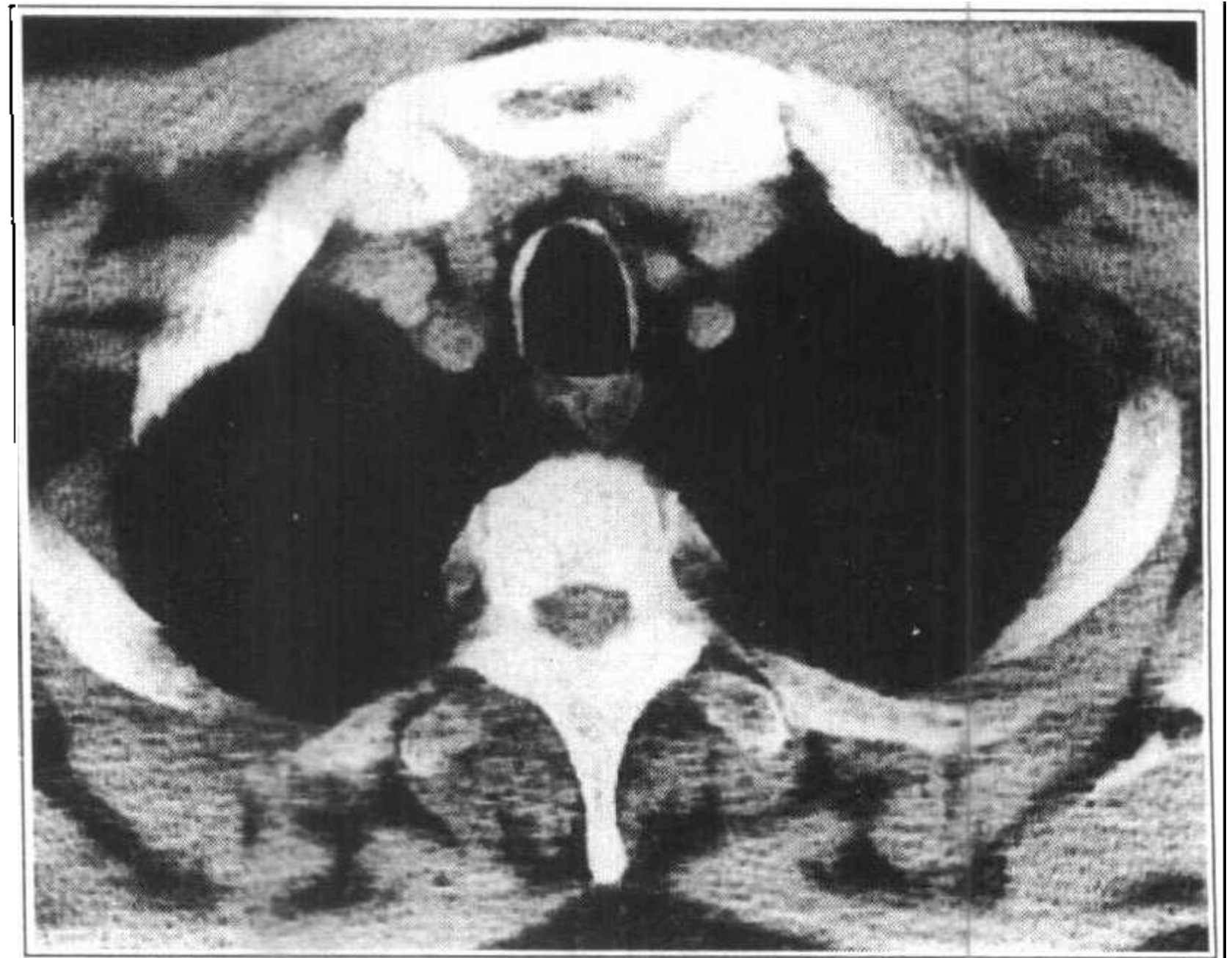


图 4-2-11 上纵隔六个血管层，气管可见钙化

2. 上纵隔 从胸廓入口至主动脉弓之间，绝大多数人的大血管位置是固定的。主动脉弓上层面对，由于右颈总动脉与右锁骨下动脉共同来自无名动脉 (innominate A.)，加上两侧头臂静脉，左颈总动脉，左锁骨下动脉，形成“五个血管层” (图 4-2-12)。三个动脉的排列与主动脉弓的走行一致，无名动脉是主动脉弓的第一个分支，约 50% 正常人的无名动脉位于气管正前方，其余略偏左或偏右，但总是位于气管前方，左颈总动脉是第二分支，位于气管左前侧，左锁骨下动脉位于气管左侧。左头臂静脉向右横行于无名动脉前方呈带状致密影，汇合右头臂静脉形成上腔静脉 (superior vena cava)，右头臂静脉通常位于气管右前方。主动脉弓分支的常

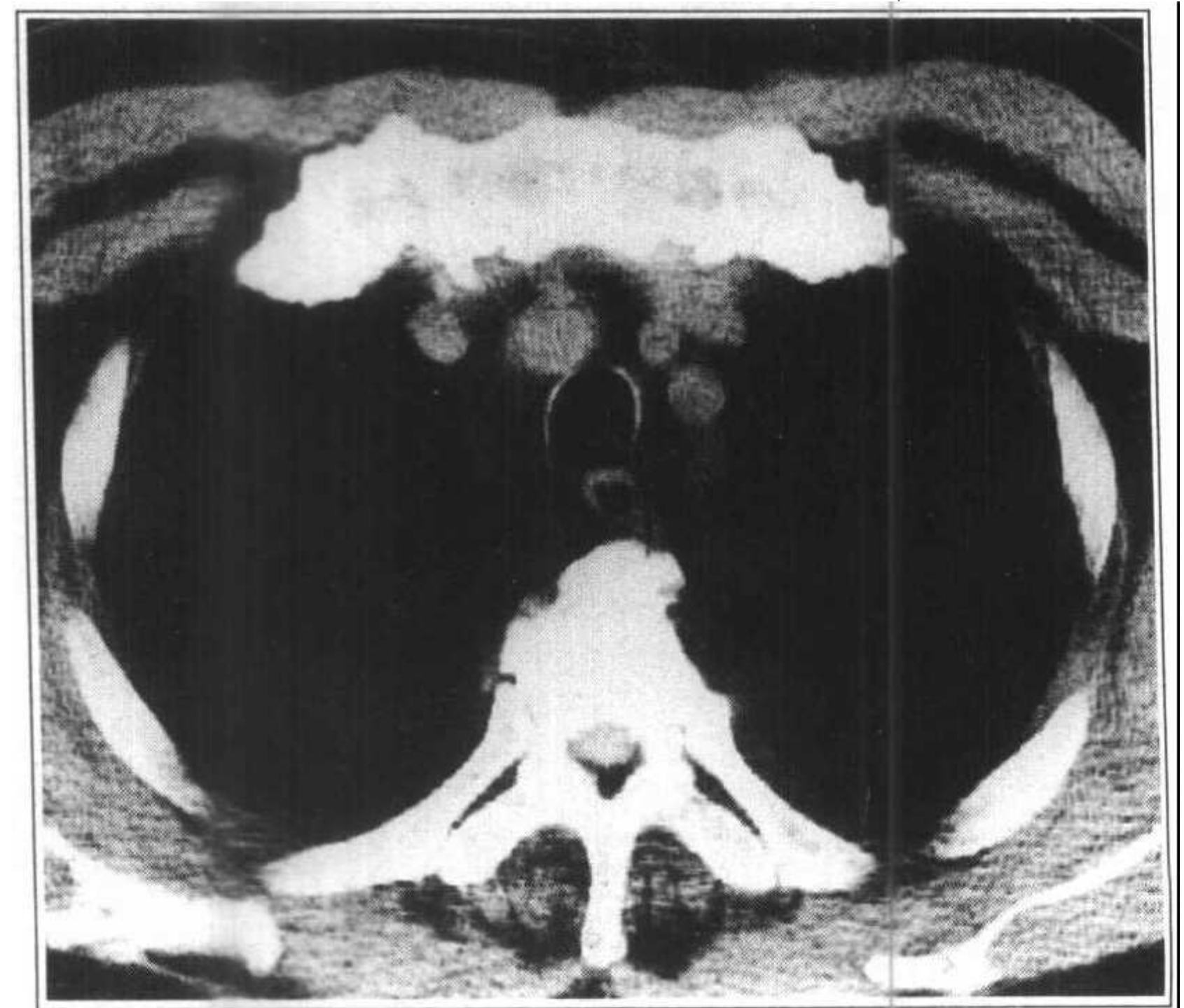


图 4-2-12 上纵隔五个血管层，气管后方为食道

见类型有：A 型，三个分支即分为无名动脉，左颈总动脉和左锁骨下动脉，占 85.8%；B 型，只有二个分支，即无名动脉与左颈总动脉的共同支和左锁骨下动脉（图 4-2-13），占 8.2%；C 型，有四个分支，即无名动脉，左颈总动脉，左椎动脉，左锁骨下动脉，占 3.3%。其它少见类型只有 2.7%。虽然从解剖学上可以有这么多分型，但是实际上 CT 扫描时主动脉弓上方层面上绝大多数呈三个动脉血管断面，这可能是由于 B 型中无名动脉与左颈总动脉的共同支较短，而 C 型中左椎动脉较细故在常规厚层 CT 扫描中，不易显示这些血管变异。

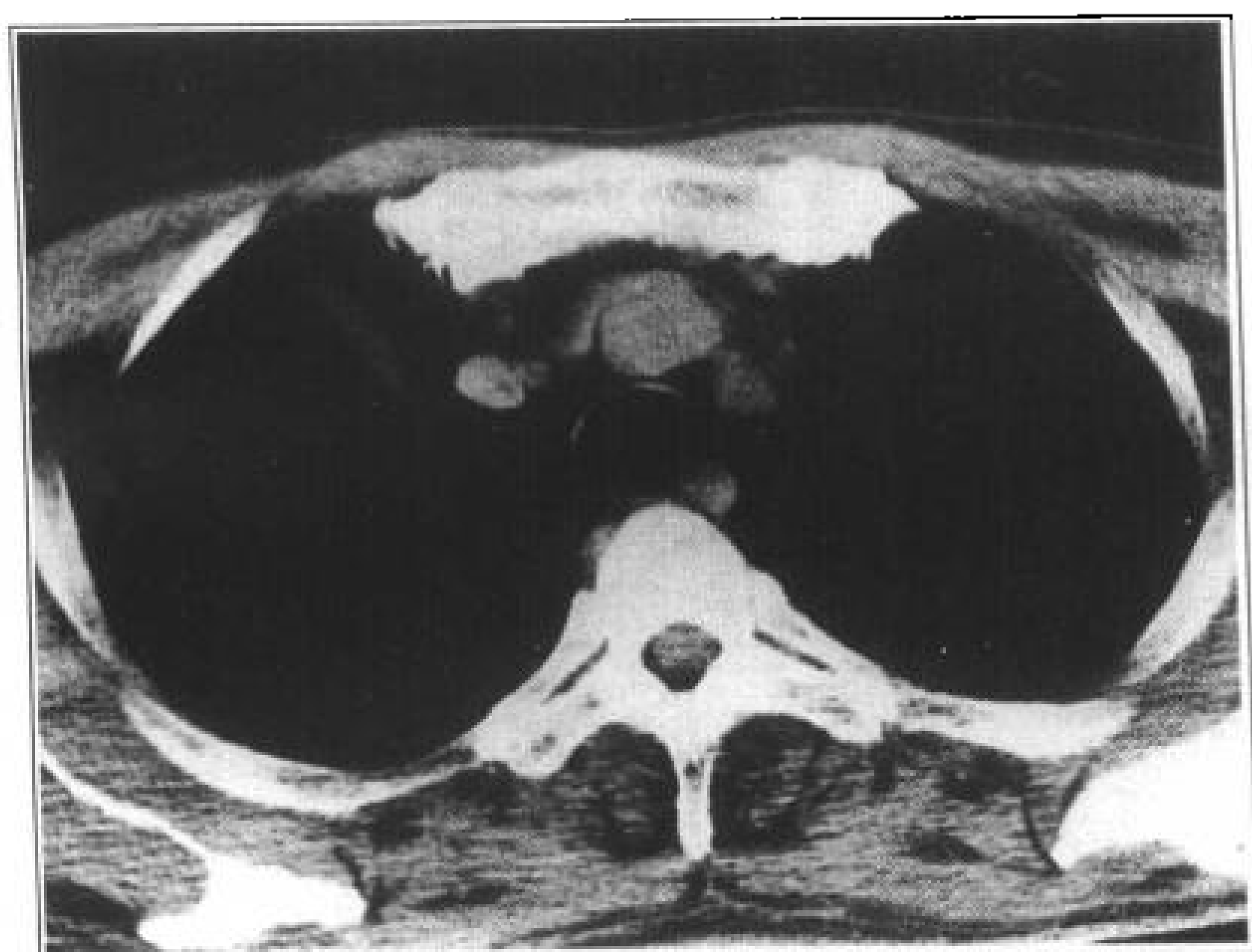


图 4-2-13 主动脉弓上血管分支 B 型

在主动脉弓层面，血管结构最简单，只有主动脉弓和上腔静脉（图 4-2-14），主动脉弓从气管前方向左后方，其中部位于气管左侧，后部位于气管左后方及食道外侧，此处气管的左前侧有时可略变扁。上腔静脉位于气管右前方，主动脉弓前部的右侧，通常呈椭圆形，它的大小变异较大，大约相当于升主动脉横径的一半。在此层面，有时主动脉弓只显示一段而在它前方可见另一血管断面即无名动脉，这是由于无名动脉起源位置较低或主动脉弓迂曲所致，不要误认为淋巴肿。

在主动脉弓下方层面，主动脉弓变成二个分开的血管断面，即位于气管前方的升主动脉和气管左后方，食道左侧的降主动脉，上腔静脉位于升主动脉的右侧略偏后。在此层

面，升主动脉与降主动脉之间的间隙即主肺动脉窗（图 4-2-15）。

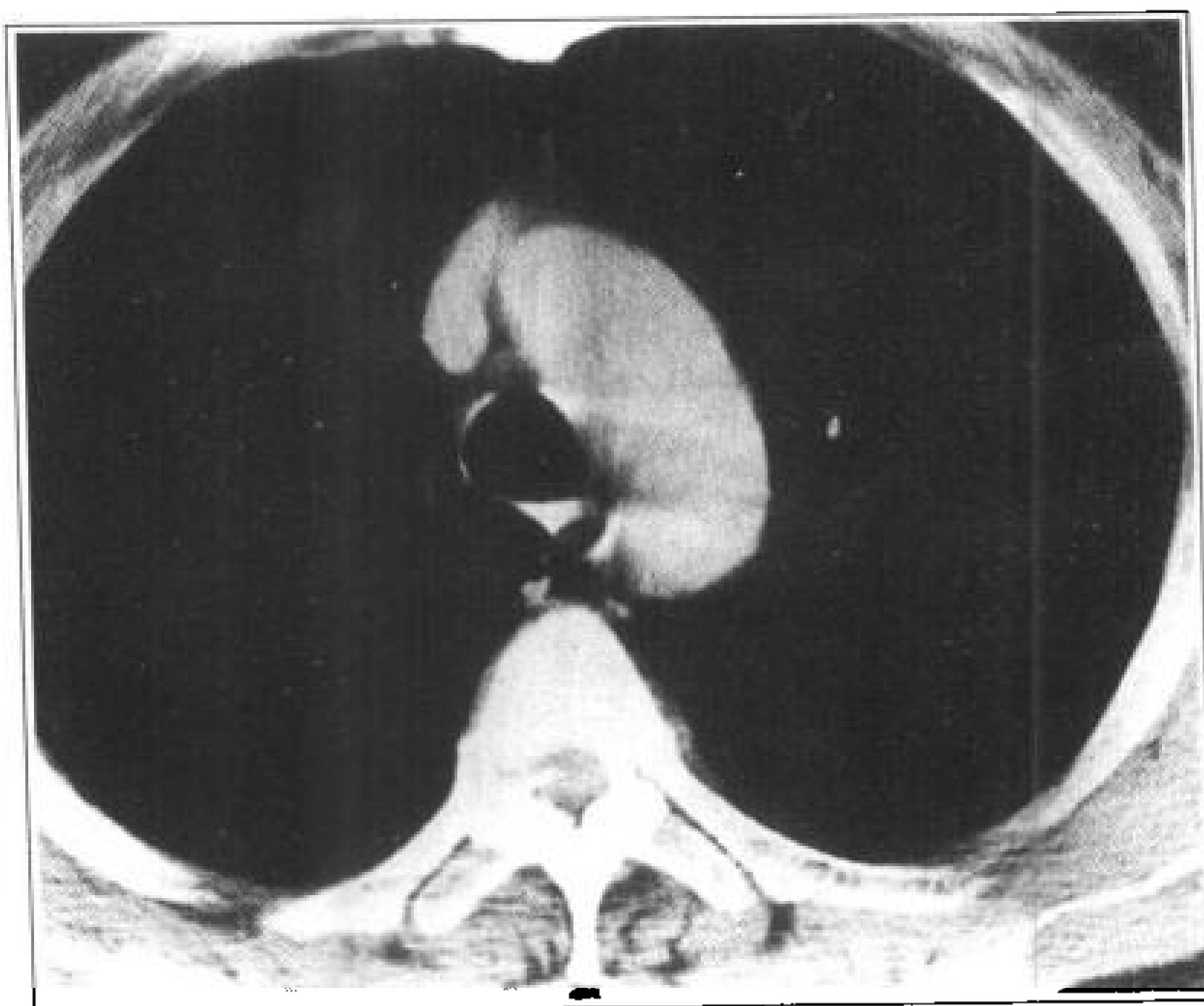


图 4-2-14 主动脉弓及上腔静脉，上腔静脉前方为左头臂静脉汇入处

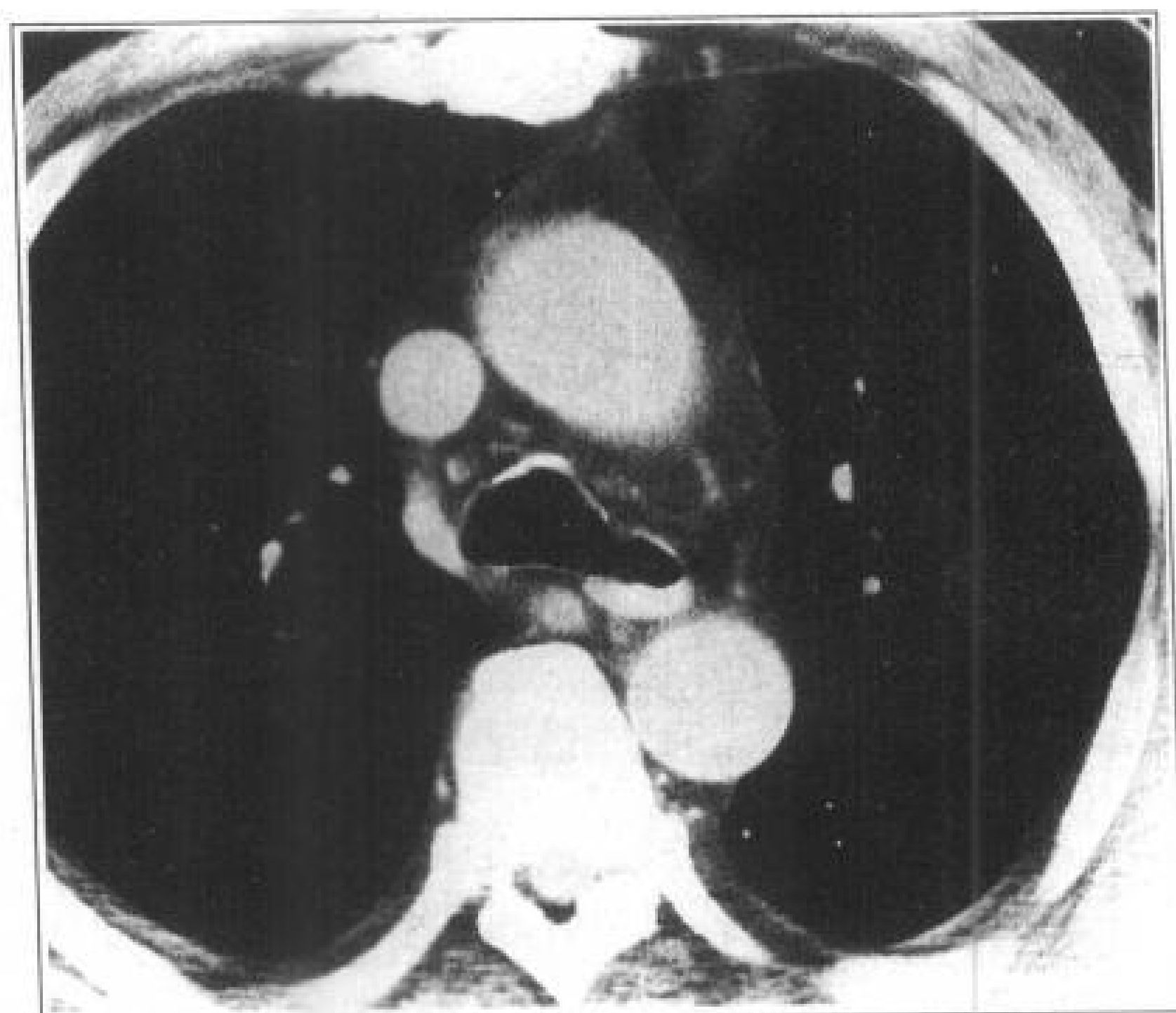


图 4-2-15 中纵隔，可见主肺动脉窗，气管前间隙，血管前间隙，隆突右侧为奇静脉弓

3. 中纵隔 中纵隔的血管结构主要是肺动脉 (pulmonary A.)、肺静脉、主动脉、奇静脉 (azygos V.) 和上腔静脉。

在主肺动脉窗层面下方，相当气管分叉水平，最先显示的肺动脉是左肺动脉（图 4-2-16），左肺动脉位于升主动脉左后方向后向外，跨过左主支气管构成左肺门影，左肺动脉的直径是 $21 \pm 3.5\text{mm}$ 。在此层面，有时于上腔静脉右主支气管之间可以看见一较小血管结构是右肺动脉的上叶支，增强扫描更易显示。

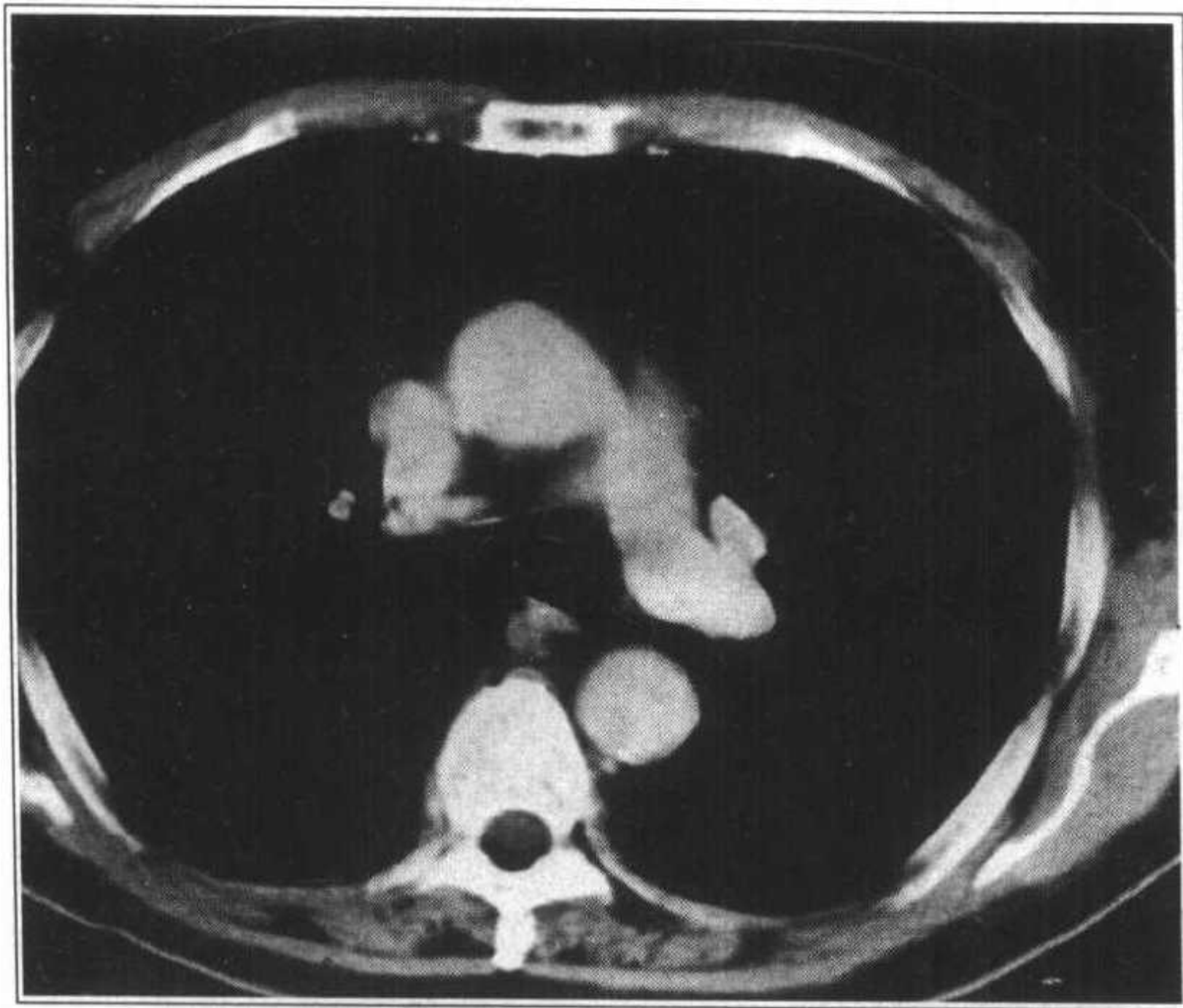


图 4-2-16 左肺动脉水平，其外侧为左肺静脉

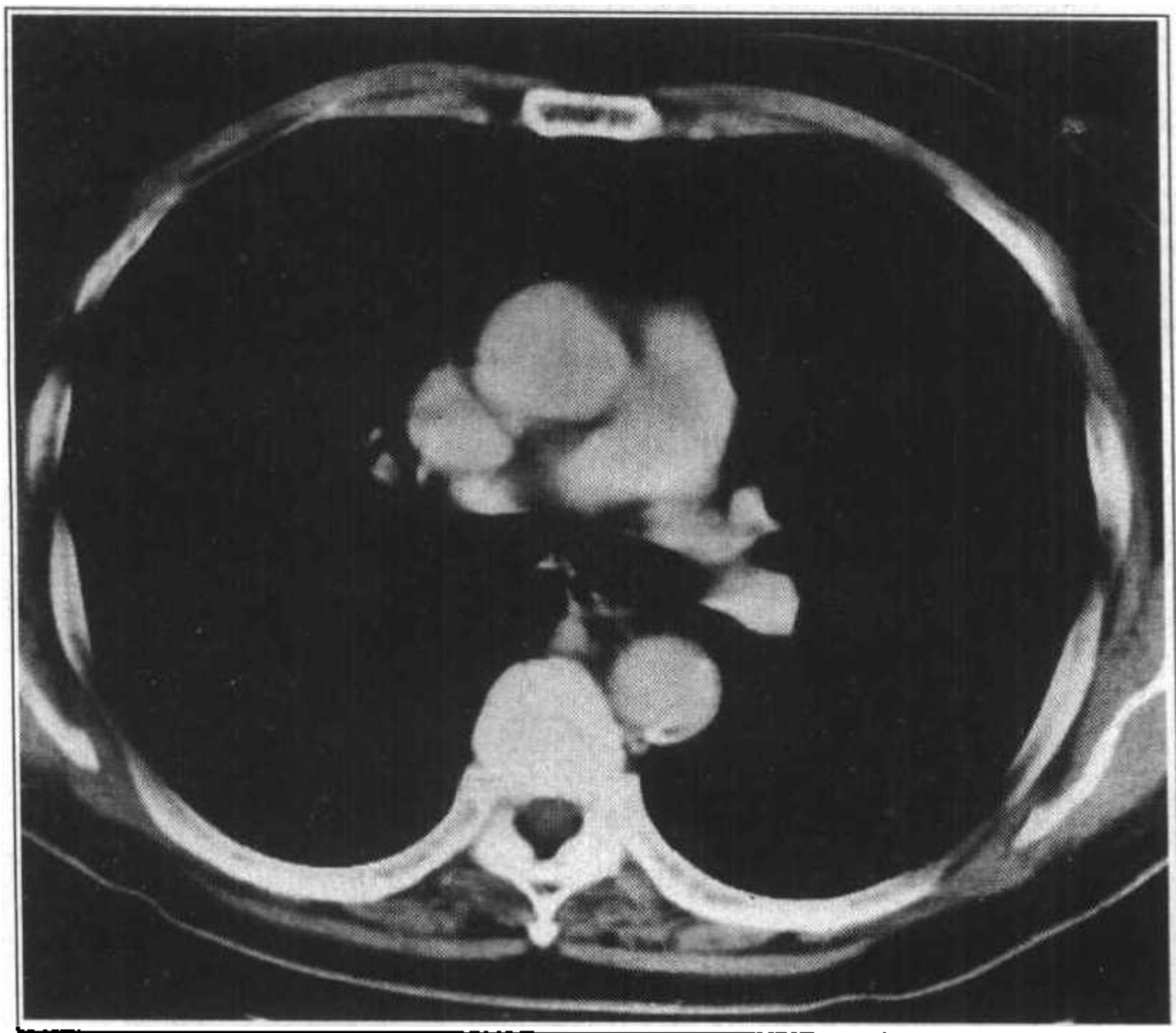


图 4-2-17 右肺动脉水平，前胸壁可见胸骨体

主肺动脉和右肺动脉通常出现在左肺动脉层面以下的层面，主肺动脉呈垂直走行故显示其血管断面位于升主动脉左侧，其左壁通常有肺组织包绕，主肺动脉的直径为 $24.2 \pm 2.2\text{mm}$ ，最高限是 28.4mm 。正常升主动脉的横径为 $3\sim 4\text{cm}$ ，为降主动脉的 1.5 倍。右肺动脉从主肺动脉发出绕过升主动脉的后方，向后向右穿过上腔静脉和中间段支气管或右主支气管之间到达右肺门（图 4-2-17）。在上腔静脉后方的右肺动脉直径为 $15.3 \pm 2.9\text{mm}$ 。这一层面还可见左上肺静脉位于左主支气管前方，从外向内向下进入左房的后上方。右上肺静脉位置低于左上肺静脉，它于上腔静脉右后方、右中叶支气管开口前方

和右肺动脉下方向内向下进入左房。

4. 下纵隔 主要由心脏及心包组成，详见心脏有关章节。

5. 后纵隔 后纵隔的主要结构是食道、奇静脉和半奇静脉及降主动脉。

奇静脉是右腰升静脉延伸而成，沿胸椎右前方上行，约于第 8、9 胸椎水平汇合来自左侧的半奇静脉后继续上升，至右上叶支气管水平向外前跨过右主支气管汇入上腔静脉，这一段也称奇静脉弓。CT 的扫描通常在右主支气管外侧可呈一弓形带状结构，直径为 $6\sim 7\text{mm}$ ，有时奇静脉弓呈斜行方向，故单一层面仅见一血管断面位于右主支气管旁，上腔静脉后方，易误认为淋巴结，连续几个层面观察有利于区别之。半奇静脉（Hemiazygos V.）较细，位于降主动脉左后方或后方，CT 仅 50% 可显示半奇静脉。胸导管大多位于食道后方或略偏左侧，正常人由于胸导管较细常规 CT 扫描不易发现。

6. 肺韧带 纵隔壁层胸膜在肺门处围绕主支气管、肺动脉、肺静脉反折到肺表面形成脏层胸膜，其前后层包围肺门后在其下方向下，向后延伸，悬挂在下肺静脉上，构成肺韧带（也称下肺韧带）。约 58.9% 正常人 CT 可显示一侧或两侧肺韧带，左侧比右侧常见，肺韧带的 CT 表现为二个类型：①自纵隔向外伸展的呈鸟嘴状软组织影，基底较宽，远端变尖，长度小于 0.5cm ；②呈线状，长大于 0.5cm ，最长可达 7cm （图 4-2-18）。肺韧带的基部右侧位于下腔静脉与奇静脉之间，左侧位于食道或降主动脉外侧。下纵隔另一对线状影，位于肺韧带前方，右侧从下腔静脉向外延伸，左侧从左房向外延伸，它们由膈神经、心包膈血管及包裹它们的胸膜组成，早期曾被误认为肺韧带。

7. 纵隔间隙 纵隔大血管、心脏、气管、胸膜及骨结构之间存在一些间隙，在成人，这些间隙主要含脂肪组织，其中还包含一些小血管和淋巴结，也是纵隔淋巴结发生的部位。

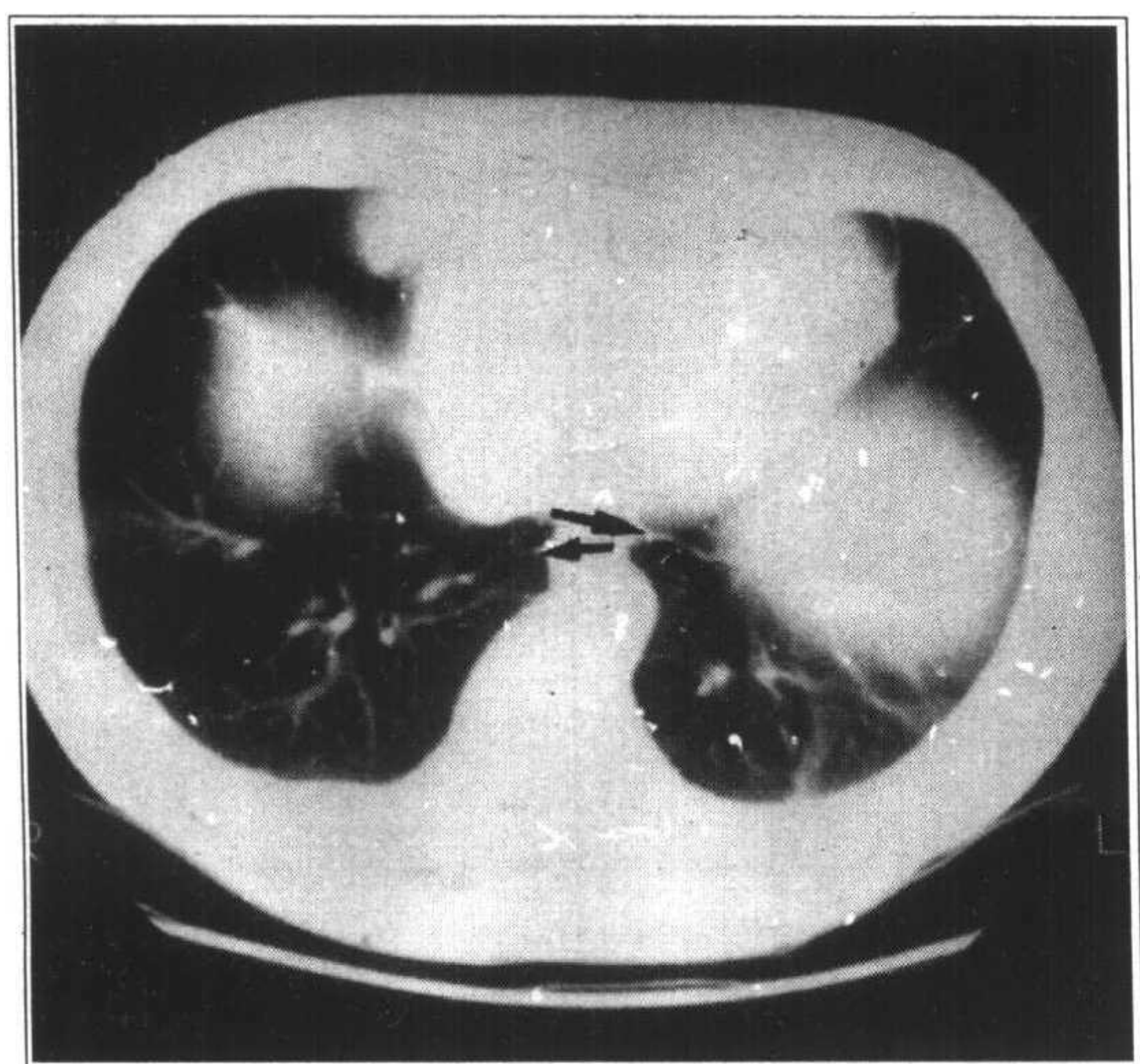


图 4-2-18 两侧肺韧带呈线状

纵隔的主要间隙有胸骨后间隙,血管前间隙,气管前间隙,主肺动脉窗,气管后间隙,隆突下间隙,后纵隔间隙。

胸骨后间隙: 位于胸骨后方,两侧为纵隔胸膜,后方与血管前间隙相延续,它们之间没有明确界线。这一间隙的大小与病人胖瘦有关,这一间隙主要含脂肪和结缔组织,在胸骨两侧,大于 $1/3 \sim 1/2$ 的病人可见两对小血管断面,即内乳动脉和内乳静脉,在增强扫描时更易发现(图 4-2-19),它们位于胸膜外,中线旁开 $2 \sim 5\text{cm}$ 处。其周围有些小淋巴结,但正常人无论 CT 还是 MR 均未能显示。

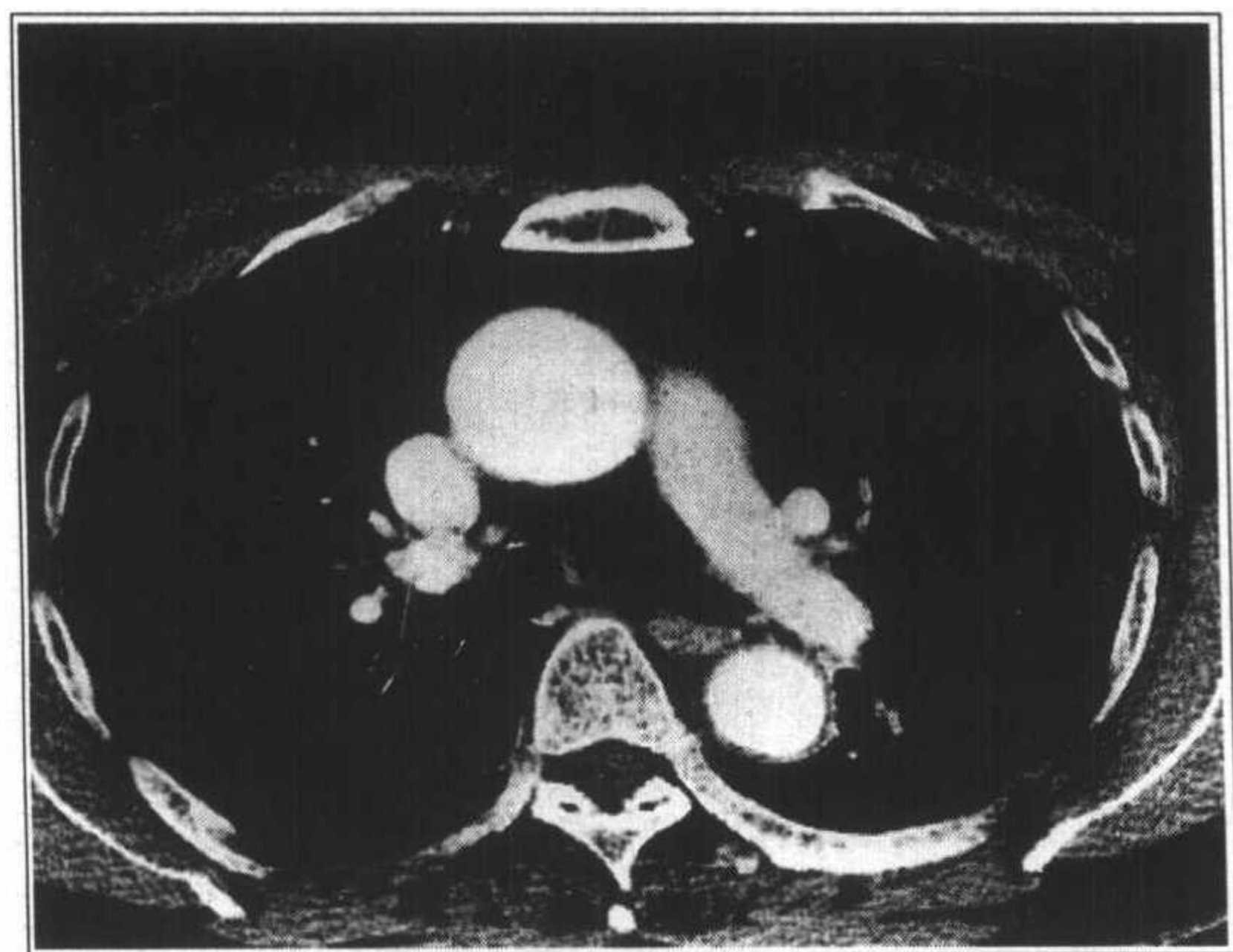


图 4-2-19 胸骨体两旁可见二对血管断面,其中内乳动脉增强明显

血管前间隙: 它向前延续为胸骨后间隙,两侧为肺组织,后方是上腔静脉,主动脉弓

及其大分支,升主动脉,肺动脉等。这间隙通常呈三角形,它的大小和密度因不同人而差异较大。约 50% 正常成人呈典型脂肪密度, $1/3$ 呈软组织密度,其余为不规则或不均匀密度。在血管前间隙内除脂肪外的正常成分有头臂静脉和胸腺。在儿童,胸腺占据它的大部分,到青春期及年轻人,在 CT 层面上胸腺呈两叶状或三角形(图 4-2-20)。呈两叶状时,每叶多呈椭圆形或新月状。每叶长约 $1 \sim 4\text{cm}$,厚 $0.5 \sim 1.5\text{cm}$,左叶常大于右叶,有时右叶可通过升主动脉与上腔静脉之间延伸到气管前间隙。随着年龄增长,胸腺逐渐退化并被脂肪替代。血管前间隙正常可见些小淋巴结,其短径通常为 $3 \sim 6\text{mm}$ 。这些小淋巴结可钙化或无钙化。

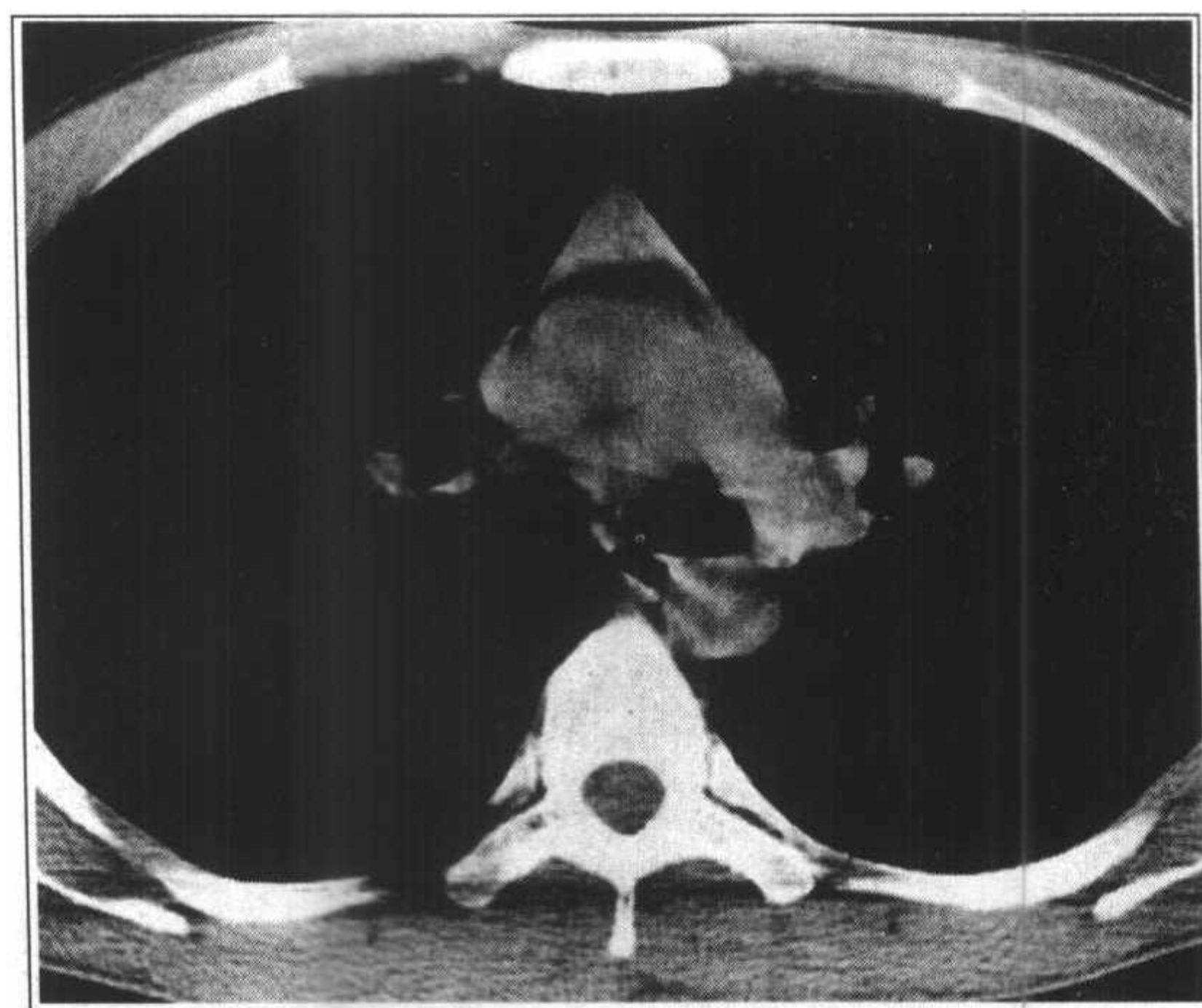


图 4-2-20 血管前间隙的正常胸腺,呈三角形,男,23岁

主动脉窗位于主动脉弓与左肺动脉之间,内侧是气管外侧是左肺,它向内与气管前间隙相延续,向外前方与血管前间隙相通。在立位胸片上,主肺动脉窗长 $1 \sim 3\text{cm}$,但在常规 CT 扫描中,大约只有 50% 正常人可以看见主肺动脉窗,这可能是由于扫描时仰卧位使纵隔结构压缩而使主肺动脉窗变小及部分容积效应的结果。主肺动脉窗常呈不均匀低密度影,内含脂肪、淋巴结、动脉导管、喉返神经。偶尔 CT 上肺动脉窗内可见一管状阴影可能是动脉导管韧带。

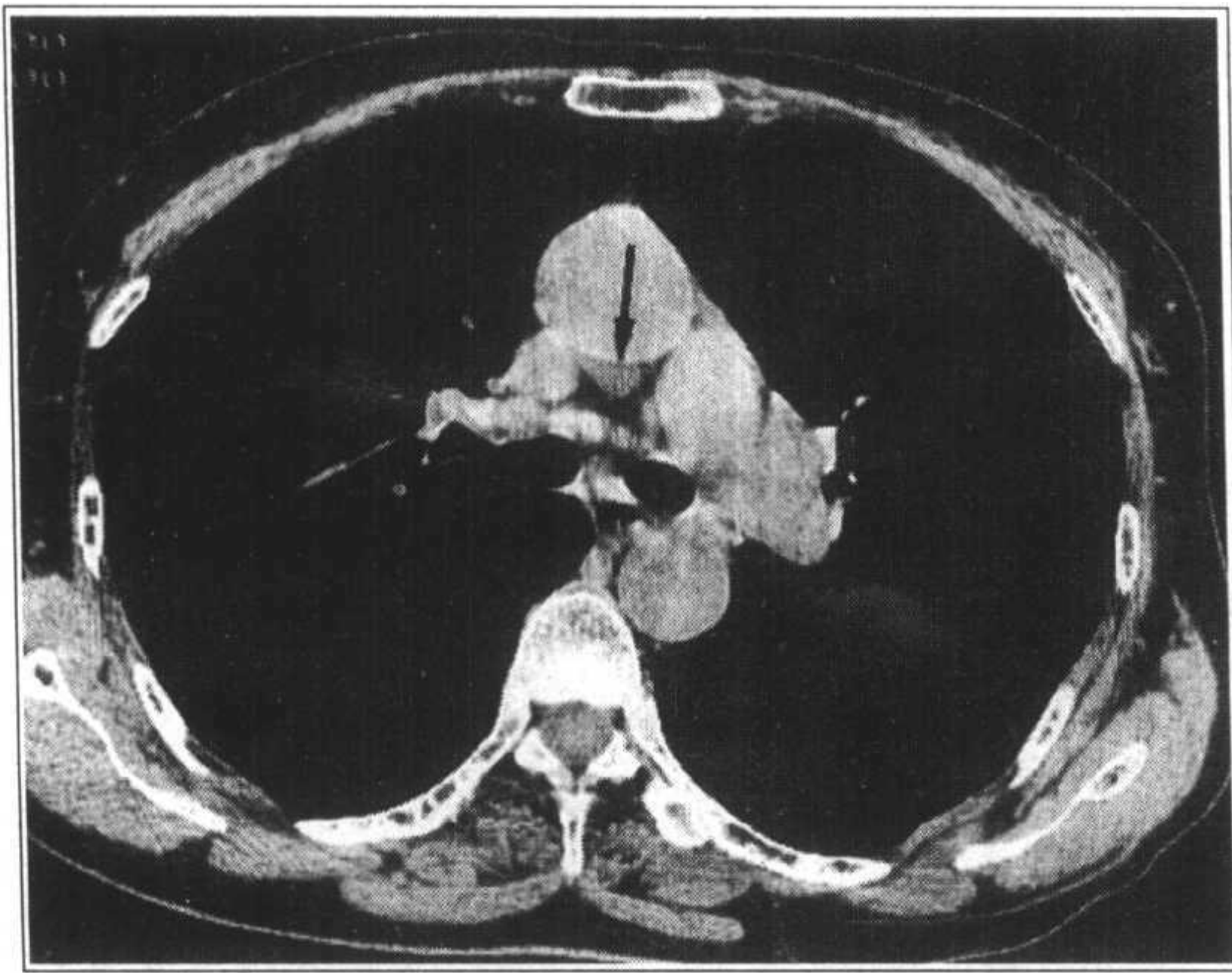


图 4-2-21 心包上隐窝，CT 值 21.4HU

气管前间隙：它位于气管与纵隔大血管之间。上界是胸廓入口，下界是气管隆突。这一间隙包含许多引流肺、纵隔器官的小淋巴结，是纵隔淋巴结的好发部位。气管前间隙的大小随纵隔脂肪、年龄和主动脉迂曲程度的增加而增大。CT 上它通常呈均匀的脂肪密度。在正常人，气管前间隙，特别是奇静脉弓内侧常可见一个至几个小淋巴结。在气管前间隙内，相当于气管下端水平，升主动脉后方有心包的上隐窝。CT 上大约 50%~65% 正常人可见这一结构，呈椭圆形，边缘清楚，高于脂肪密度的低密度影，紧贴升主动脉后壁(图 4-2-21)，容易被误认为淋巴结，与气管前淋巴结的鉴别要点有：①其密度低于血管和肌肉组织密度，典型可呈水样密度；②其位置正好位于心包内结构的右肺动脉上方；③密度均匀，分辨率差的 CT 显示与升主动脉之间无明确分界，远离气管，现代工艺 CT，特别 HRCT，显示其与升主动脉之间有分界，其前缘较扁，后缘凸起；④增强扫描时，此阴影未见增强(图 4-2-22)。与淋巴结通常位于气管旁，呈圆形或类圆形和呈软组织密度有明显差别。

隆突下间隙：这一间隙大约 2cm 高，上界是气管隆突，两侧是左右主支气管，前方是右肺动脉和左上肺静脉，后界是胸椎椎体下界为左房。食道及奇静脉均位于此间隙的后方，在严重哮喘和明显肺气肿病人中，降

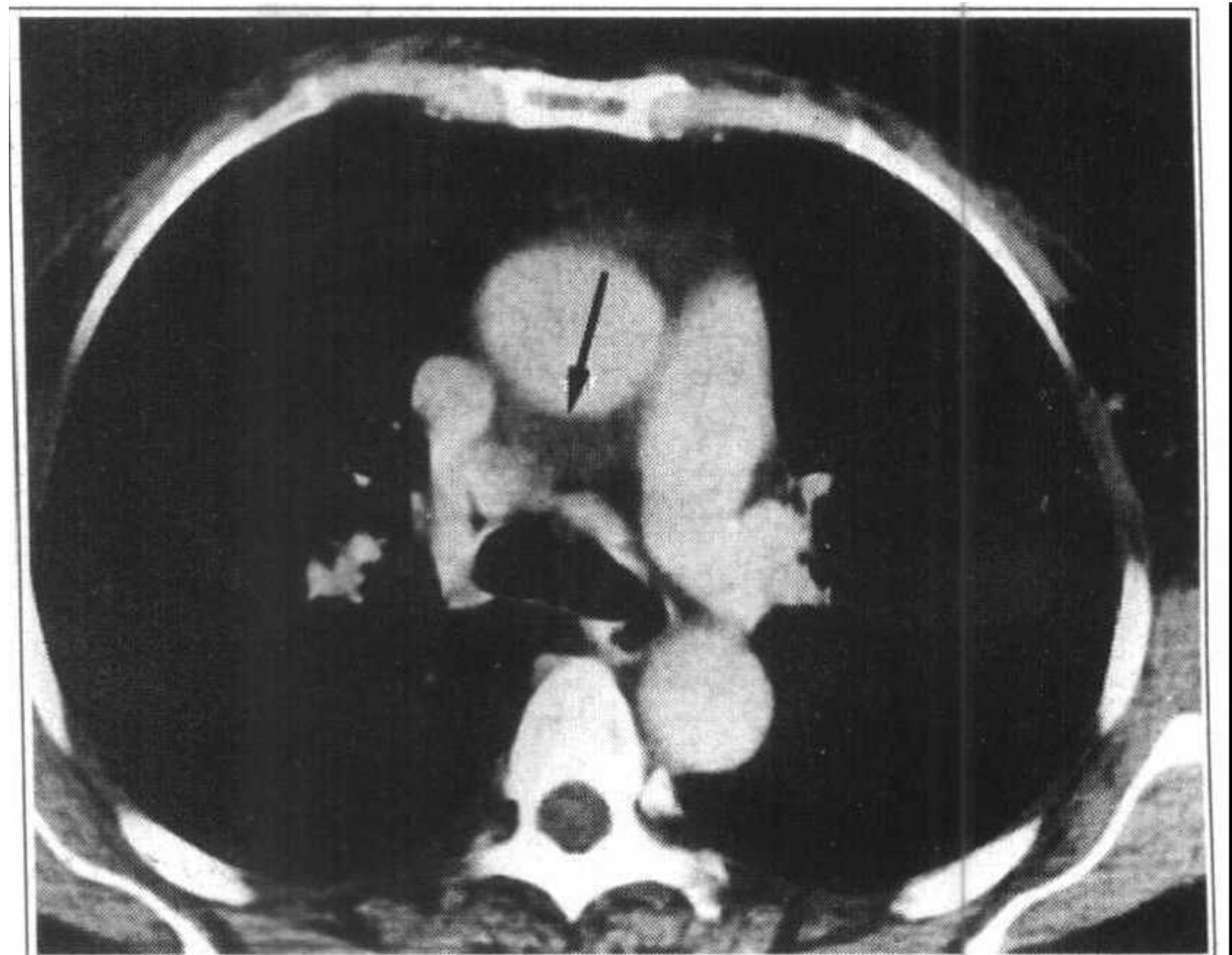


图 4-2-22 增强扫描，心包上隐窝不增强，密度也低于奇静脉弓内侧的淋巴结

主动脉位于脊柱前方而构成这一间隙的后界。通常这间隙呈脂肪密度，有时可呈不均匀低密度影，正常人可见几个小淋巴结。

气管后间隙和后纵隔间隙：气管分叉以上称为气管后间隙，其下方为后纵隔间隙。其主要结构是食道和奇静脉，其余主要是脂肪和少量结缔组织，间隙大小形态与食道，降主动脉的位置及右肺与纵隔接触面的大小有关。正常人后纵隔 CT 未能显示淋巴结。

膈肌脚后间隙：位于后纵隔最下方，由两侧膈肌脚、降主动脉和胸椎围成的小间隙，胸导管和奇静脉位于降主动脉右侧，半奇静脉位于左侧，这一间隙通常呈均匀脂肪密度，除主动脉外，其它结构直径不超过 6mm，正常人 CT 未显示有淋巴结存在。

8. 纵隔线 胸片上可见一些由两侧肺汇合于纵隔所形成的纵隔线，CT 能更清晰地显示。

前联合线位于主动脉或心脏前方，是两侧肺的前内部分汇合于中线所形成，它由两侧的壁层和脏层胸膜及少量纵隔脂肪组成，CT 能清晰显示它的存在(图 4-2-23)，但正常胸片大约只有 20%~25% 能显示，其余大部分是由于两肺被较多的脂肪分开或其联合线与 X 线平片投照时的中心线成一定角度而未能在胸片上显示。其增厚或消失的病因如升主动脉瘤、淋巴结或前纵隔肿块。

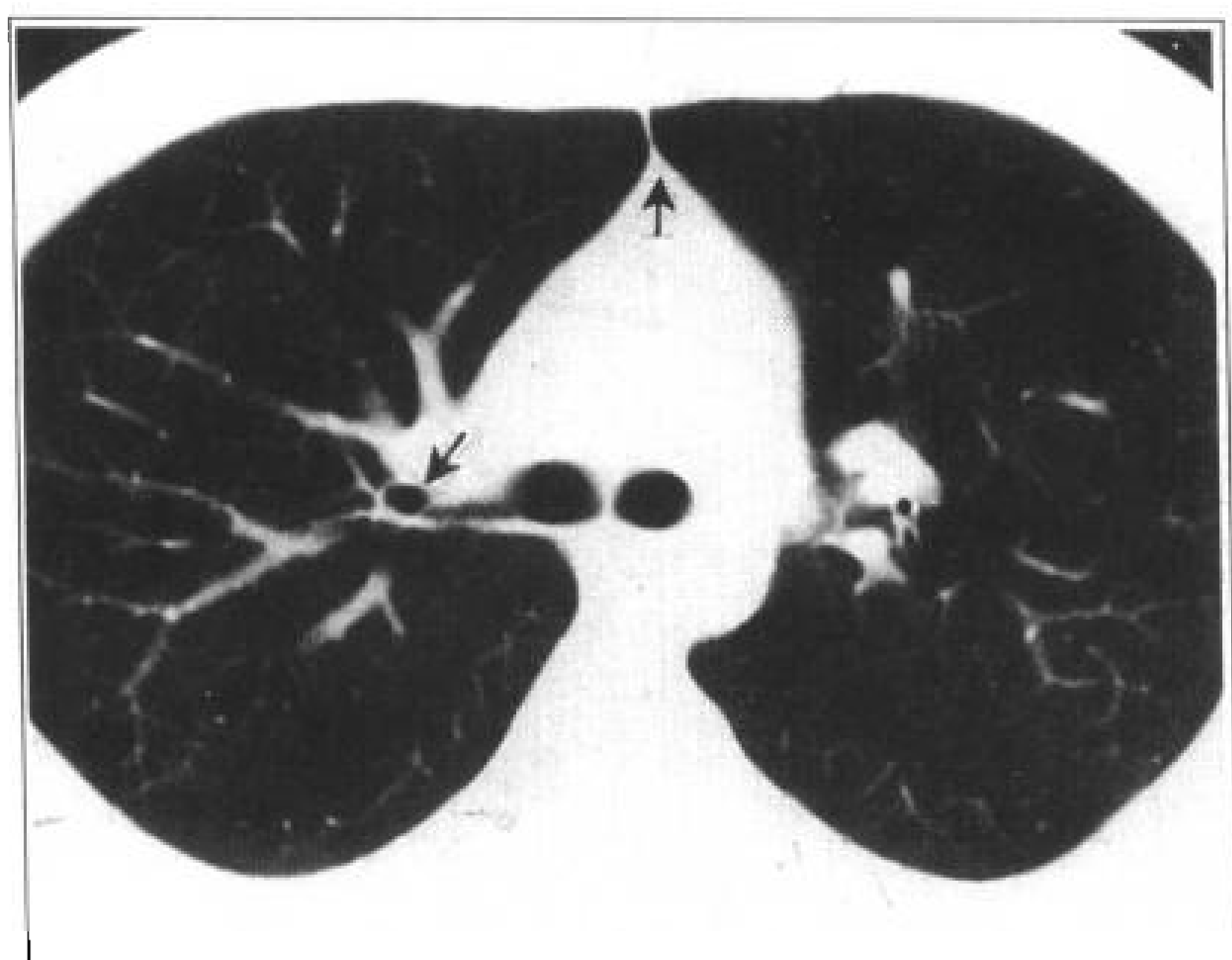


图 4-2-23 前联合线，右上叶支气管外侧端可见尖端支气管开口

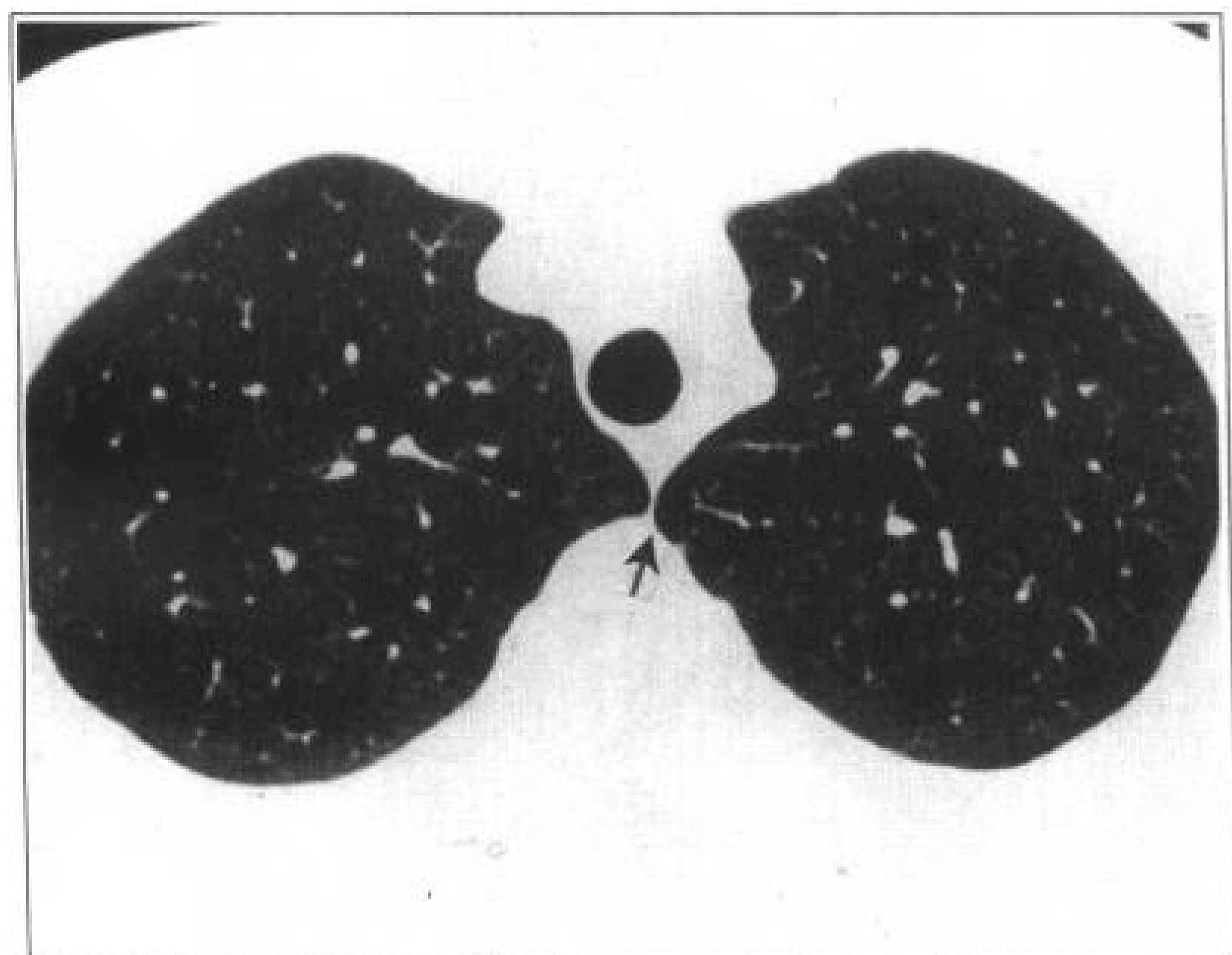


图 4-2-24 后联合线，气管旁线光滑规则

后联合线是在主动脉弓上方，两肺于食道与脊柱之间汇合而成，立位胸片较常见，而由于 CT 常规采用仰卧位，使纵隔结构更贴紧脊柱，故 CT 上后联合线少见（图 4-2-24），当病人采用俯卧位时更容易显示。当食道充气时，胸片或 CT 上可呈两条线影，这称为食道胸膜线，它由壁层、脏层胸膜，食道一侧壁及少量纵隔脂肪组成，它们增厚可能是由胸膜病变或纵隔病变（包括食道）所致。

右气管旁线是胸片上的重要 X 线解剖，也是气管右旁病变的一个敏感指征，正常右气管旁线不超过 4mm 厚，它包含胸膜、纵隔脂肪、少量结缔组织和气管右壁，CT 显示大多数病人右肺包绕气管右壁的后 1/2~2/3 部分（图 4-2-1）。气管旁线的异常增厚是由胸膜、纵隔或气管病变所致，其中最常见原

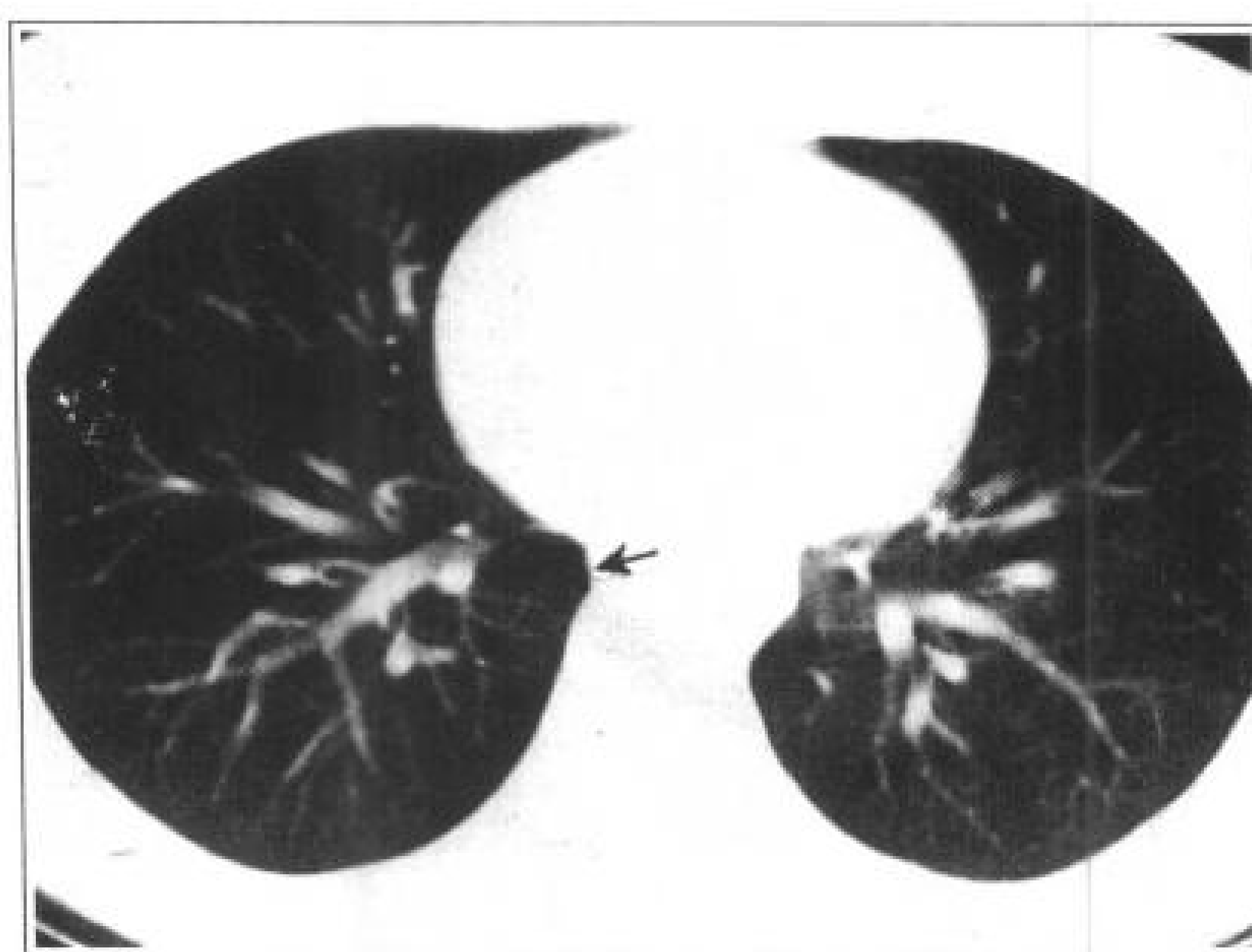


图 4-2-25 奇静脉食道隐窝平直
因是气管旁淋巴肿。

奇静脉食道隐窝是右肺延伸到右侧支气管及心脏后方到达食道和奇静脉右侧缘所形成，在高 kV 胸片上常可看见，这一隐窝的深浅与个体差异有关，通常老年人较深，青年人较浅。在 CT 上奇静脉食道隐窝正常人的纵隔面常呈内凹或平直（图 4-2-25），若这一隐窝外凸时，多为肿瘤或食道旁淋巴肿所致。但 Omitsuka 报道正常年轻人的 30% 可见奇静脉食道隐窝外凸，这是一个值得注意的正常变异。

第三节 肺 门

肺门（Hilum Pulmonis）是两肺的支气管、动脉、静脉及神经等组织结构进出纵隔形成的影像，由于肺动脉、静脉与支气管的位置比较恒定，因此了解肺动脉、静脉与支气管树位置的关系后对肺门的横轴位解剖的理解就比较容易。

支气管的 CT 解剖在前面已叙述，肺动脉的分支总是伴随相应的支气管从纵隔走向肺外围，而静脉的行程多不与支气管并行且变异较常见。右肺动脉在纵隔内分为上支和下支。通常上支很快分出三个分支分别伴随右上叶的三支段支气管。右肺动脉下支在中间段支气管前外侧方下行。它的第一个分支

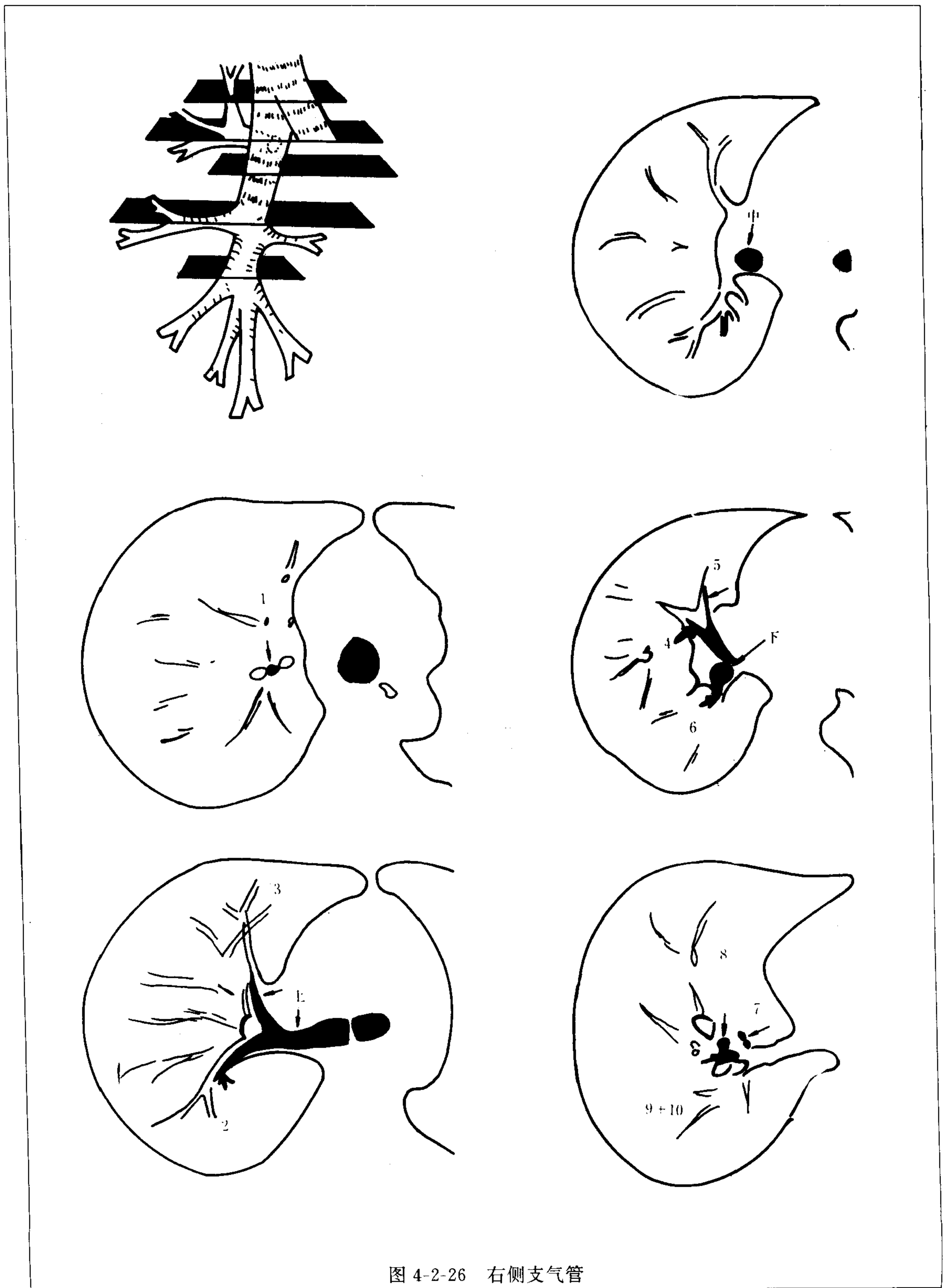


图 4-2-26 右侧支气管

是向上行参与供应一部分右上叶后段，第二分支供应右下叶背段，在第二分支稍低位置发出第三支供应右中叶，最后分为 2~4 支供应右下叶各基底段。右肺静脉通常有二条，即右上肺静脉和右下肺静脉，前者收集来自右上叶和右中叶的静脉血，后者引流右下叶的静脉，并行走于右下支气管树的后方。

左肺门通常略高于右肺门，而且血管位置变异较大，左主肺动脉的上外侧方直接发出 4~8 支左上叶动脉分支供应左上叶。左尖亚段支气管及左前段支气管通常有肺动脉伴行，而左上叶后亚段支气管则不一定。左肺动脉跨过左主支气管后迅速变成左下肺动脉，它分出舌叶支及左下叶背段支伴随相应支气管，最后分出基底支供应右下叶其它部分。左肺静脉与右肺静脉基本相同，左上肺静脉后支和尖前支汇合于左主支气管前方进入纵隔后与左中肺静脉汇合形成左上肺静脉，左下肺静脉位于左下叶支气管的后方移行。在简单了解肺门解剖之后，根据 CT 横轴位图像特点从上到下按各层面顺序分别叙述如下。

1. 右肺门 (图 4-2-26)

第一层面 (相当于右尖段支气管水平): 这一层面也相当于气管隆突水平，右尖段支气管呈小环状透亮影，伴随二个血管断面，右肺动脉的尖支位于其前内侧，右上肺静脉的后支位于其后外侧。

第二层面 (相当于右主支气管水平): 右上叶支气管从右主支气管侧面发出，通常平行向外侧延伸 1~2cm，其远端可见一向前向外水平行走的前支和斜向后上的后支。右主支气管前方是右肺动脉的上支，其直径与右主支气管横径相似 (图 4-2-27)，右上肺动脉的前、后支分别位于其所伴随支气管的内侧。右上叶前支与后支两支气管的夹角处有一圆形或卵圆形影即右上肺静脉的后支。右上肺静脉尖前支位于右上肺动脉前支与上腔静脉之间。

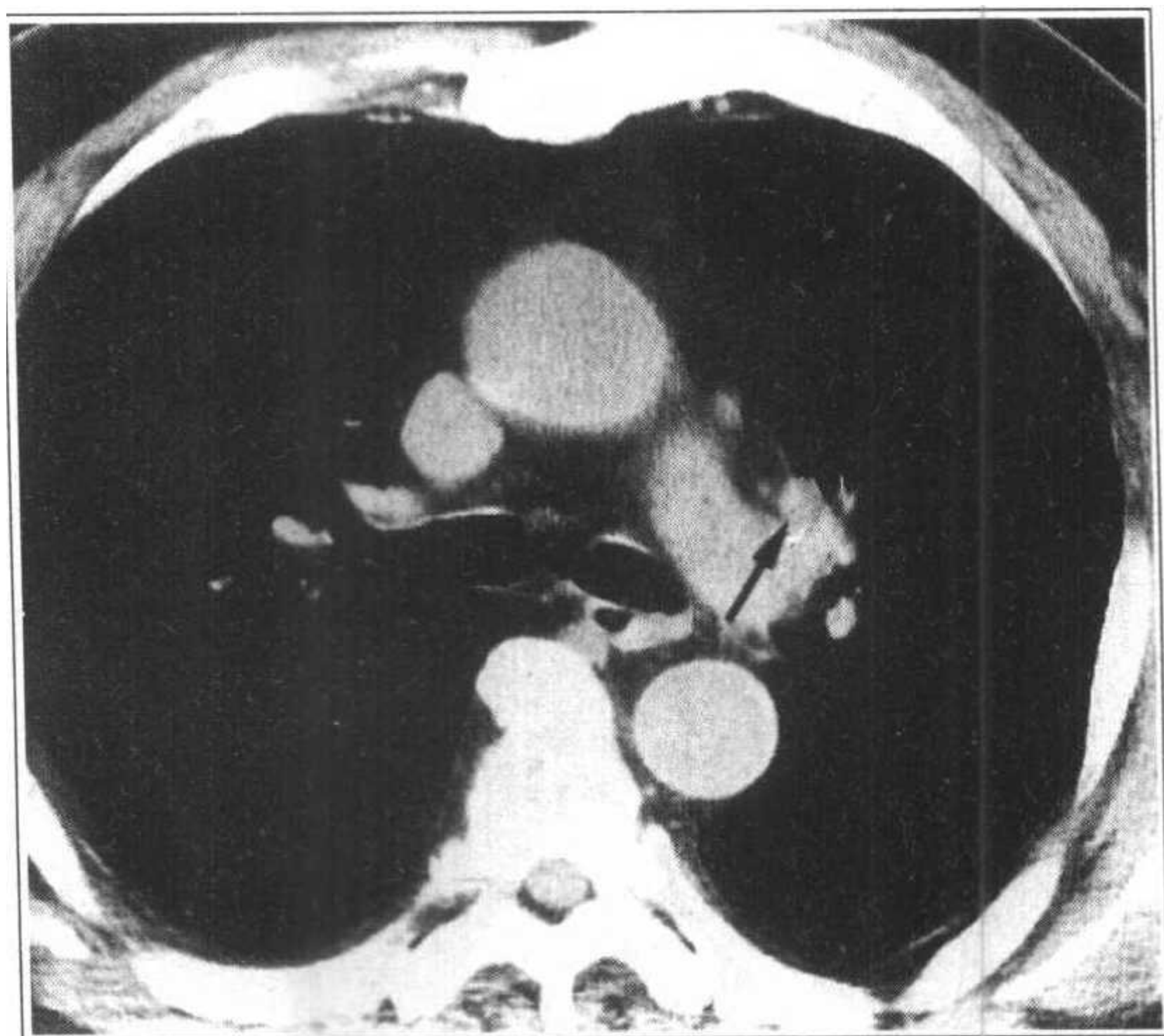


图 4-2-27 上肺门支气管及血管的关系。(↑)为左肺静脉

第三层面 (相当于中间段支气管水平): 在常规 CT 扫描中，可以有 2~3 个连续层面可显示右中间段支气管，右下肺动脉离开纵隔后先位于中间段支气管上段的前方 (图 4-2-28)，然后向下转到中间段支气管外侧。在中间段支气管上部分层面，有时可见右上肺静脉的尖支和前支在中间段支气管前外侧汇合，后支位于其外侧。在中间段支气管下部分水平，可看见二根静脉汇合组成肺门前部分，右下肺动脉和右肺静脉周围可有少量脂肪包绕，但正常没有淋巴结能显示。

第四层面 (相当于右中叶支气管水平): 右中叶支气管发自中间段支气管并向前向外略向下移行，右下肺动脉位于右中叶支气管与右下叶背段支气管夹角内形如圆的一角，被称为踢马刺 (spur) (图 4-2-6)，右中叶支气管外侧是右中叶肺动脉，其内侧是右中叶肺静脉。但只有 50% 正常人 CT 能显示右中叶肺静脉。

第五层面 (相当于右基底支气管或右下肺静脉水平): 显示 2~4 个基底支气管断面，并可见伴随的基底动脉分支，在右下叶各基底段支气管开口处水平可见右下肺静脉位于其后方向内横行。

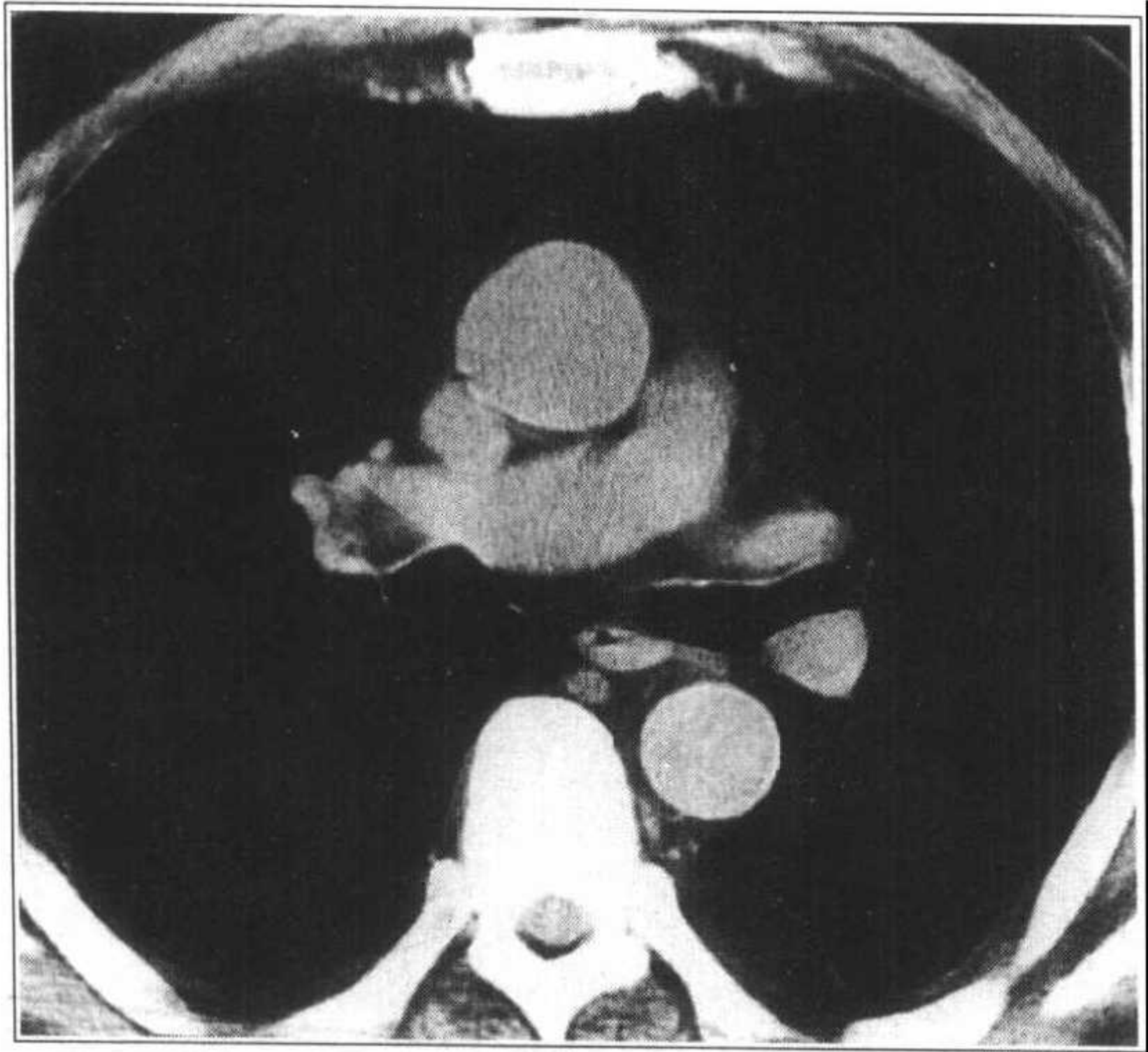


图 4-2-28 中肺门血管与支气管的关系

2. 左肺门 (图 4-2-29)

第一层面 (相当于左尖后支气管水平): 这水平略高于右肺门第一层面, 左尖后支气管呈小环状影, 有时可见二个分开的尖亚段和后亚段支气管分支。左尖后支气管影内侧是右上肺动脉分支, 其外侧为左上肺静脉后支。

第二层面 (相当于左肺动脉水平): 左肺动脉呈卵圆形影突出于纵隔左侧, 其后方为降主动脉, 尖后支气管断面在左肺动脉外侧, 这是一个较大的段支气管, 差不多紧贴着左肺动脉, 左肺动脉内侧可见左主支气管。左尖后支气管断面的前内侧是左上肺静脉。在这个水平, 左肺动脉跨过左主支气管 (图 4-2-16)。

第三层面 (相当于左上叶支气管水平): 此水平也相当于右中间段支气管中段水平, 大多数人显示左上叶前段支气管向前略向外延伸, 其前内侧可见左上肺静脉和 1~2 肺动脉分支呈分叶状致密影, 左上叶支气管后方是左下肺动脉, 左舌叶支气管大多平行于左上叶前支但位于其下方, 左上肺静脉位于左上叶前段支气管或左舌叶支气管内侧。Webb 和 Gamsu 指出, CT 上左主支气管下段后壁和左下叶支气管近端内侧壁直接与肺相邻, 其外侧有左下肺动脉, 内侧有降主动脉和食

道, 形成左侧支气管后隐窝 (图 4-2-5)。当胸廓前后径变小或降主动脉增大时, 这一隐窝可以消失, 另外此处支气管病变和淋巴肿也是使其变形或消失的原因。舌叶支气管向外下斜行, 它的近段与左上叶支气管平行, 因为不在一个水平但又距离左上叶支气管较近, 故而一般在这个层面上或下一个层面均不易显示, 而需中间加片才能显示 (图 4-2-8)。

第四层面 (相当于左下叶支气管水平): 左下叶支气管多呈卵圆形断面影, 其前壁大多与肺相邻 (图 4-2-6), 其后壁发现左下叶背段支气管, 右下肺动脉在其外侧呈分叶状或卵圆形致密影。

第五层面 (相当于左基底支气管水平): 与右侧下肺门相似, 左下肺静脉位于左下肺各基底支气管断面内侧横行入纵隔, 各基底支气管断面外侧可见左下肺动脉分支。

第四节 肺野

1. 肺叶和肺段 叶间裂是肺内的重要解剖标志, 叶间裂在常规 CT 上呈无血管带或区, 但 HRCT 能清晰显示它。各叶位置可根据它们与叶间裂的关系进行确定。绝大多数病人能明确辨认出斜裂的位置, 故两肺下叶很容易确定。右上叶和右中叶可根据水平裂的位置进行推测, 但当出现肺不张或水平裂不易确定时, 区别右上叶与右中叶比较困难。根据 HRCT 上右上叶和右中叶各亚段支气管与其伴随肺动脉位置关系的不同可以判断, 即右上叶前段的内亚段支气管位于其伴随肺动脉分支的外侧, 而右中叶外侧段的内亚支和内侧段的上亚支, 下亚支均位于其伴随肺动脉的内侧, 应用这一标准区别右上叶和中叶, 准确率可达 100%, 而且不受肺不张或肺动脉解剖变异的影响。但左上叶与左舌叶的位置只能根据各自支气管的位置及走行

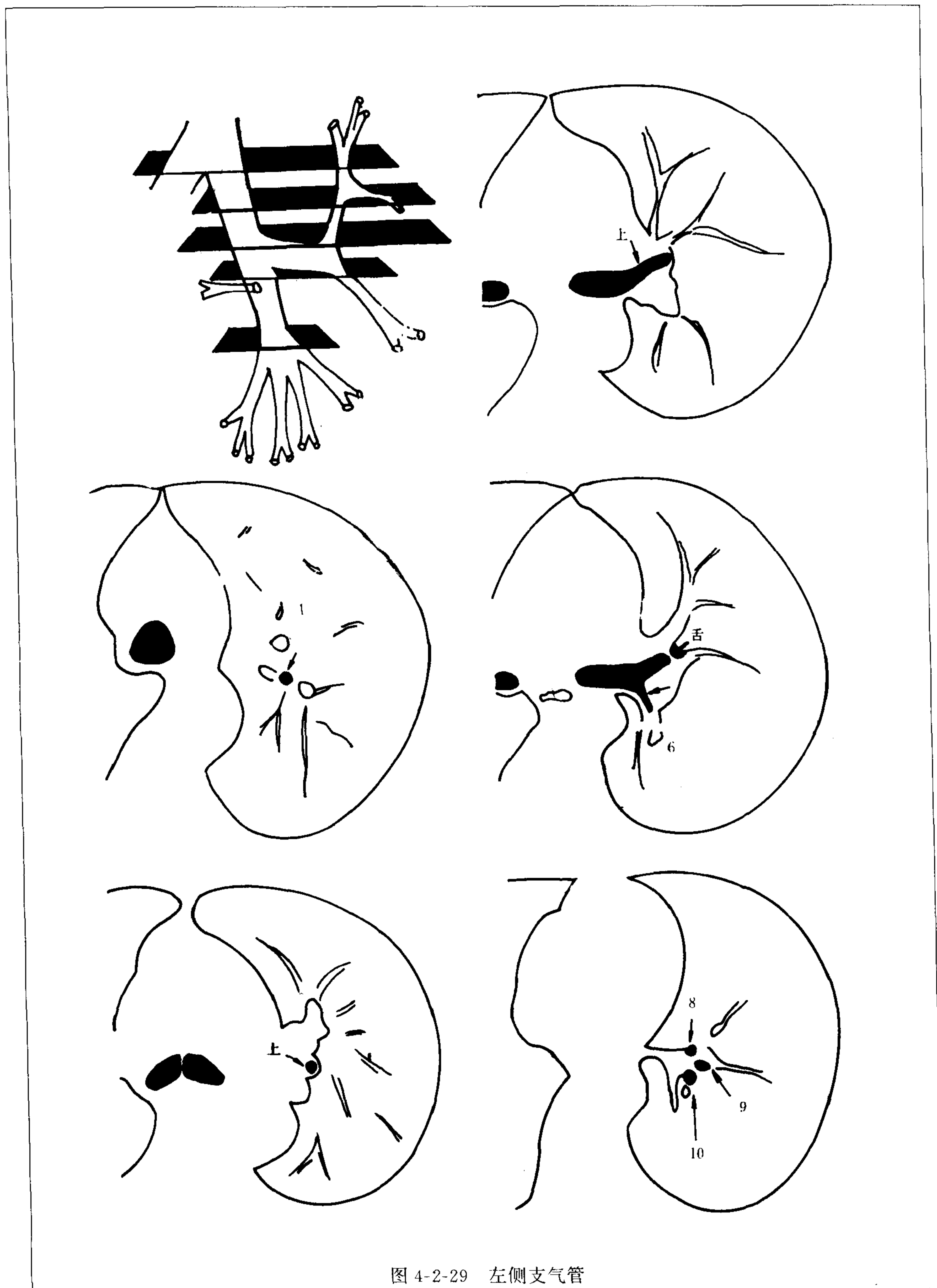


图 4-2-29 左侧支气管

方向进行估计。

各肺段之间没有明确边界，它们的大致位置可通过各自支气管的位置和走行方向进行估计，但常规 CT 对各肺段支管的显示率差异较大，各段支气管显示率为 30%~100%。特别是以左舌叶上下支显示率最低。HRCT 不仅能准确显示段支气管，而且对亚段支气管的显示率也较高。

常规 CT 一般难于显示段以下支气管，只有当其周围肺实变或本身病变引起支气管扩张或壁增厚时才能显示。肺野内所显示的血管影代表肺动脉和肺静脉。在常规 CT 上多呈树枝状分支，这些血管的管径正常从肺门向外周逐渐减小，距肺边缘或叶间裂 1~2cm 处不能显示而形成无血管区。肺血管的管径在不同的呼吸相也略有差别。另外，由于重力的作用靠近扫描床的肺血管要略大于远离部分的肺血管。当肺容量较大时，这种差异很小，而当肺容量小时，这种差异就比较显著，甚至在肺重力部位表现为密度增高或实变，这种现象称为肺血容积坠积效应（图 4-2-30），这种现象在正常人中并不少见，它可能是承受重力部分的肺组织相对肺膨胀不全所致，有人报道左心功不全也可出现这一征象，但因为大多数出现这一征象的病人并没有左心功不全，故而这一征象对诊断左心功不全的意义不大。熟悉这一征象可避免

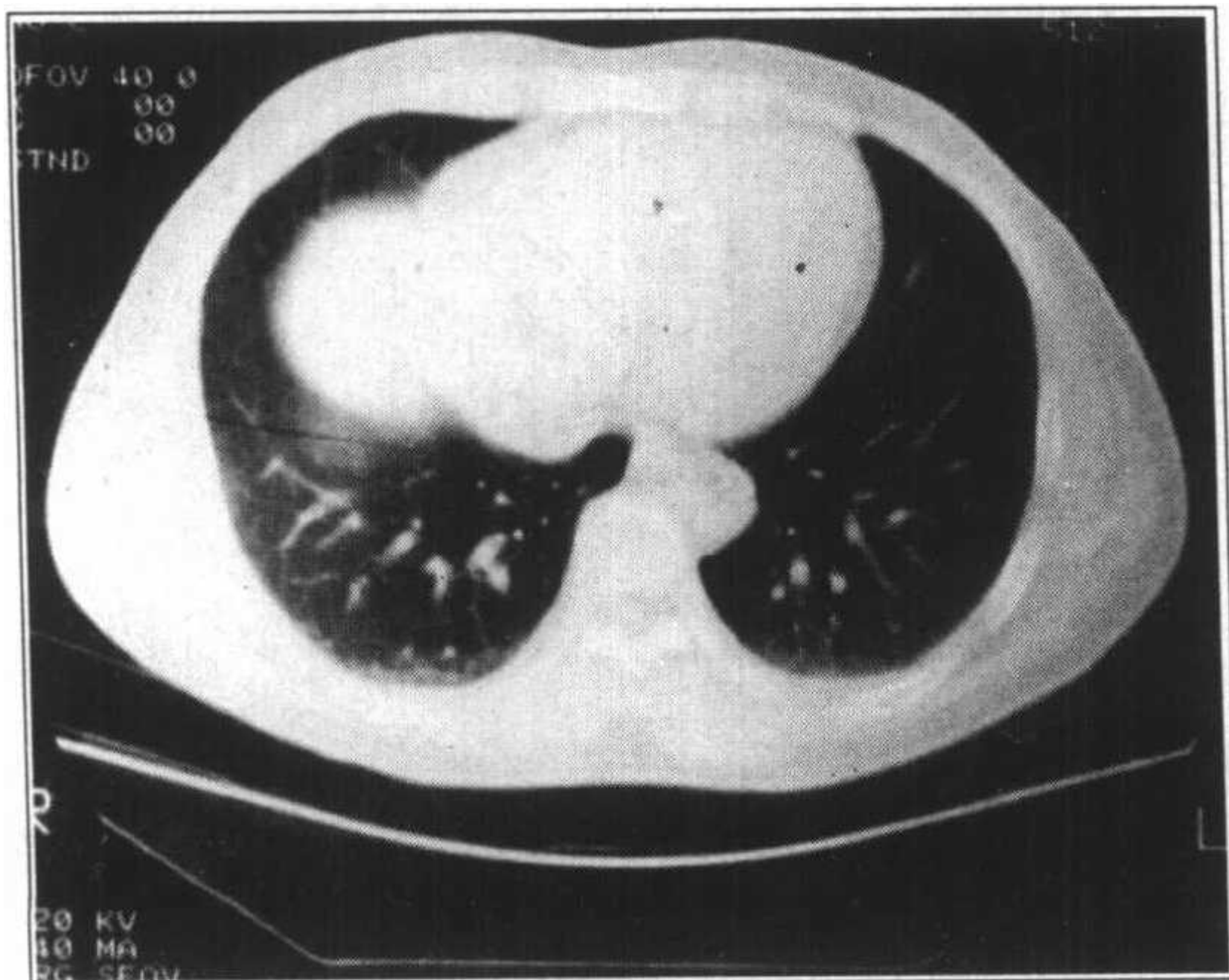


图 4-2-30. 两下肺后部近胸膜，肺血坠积效应

误认为肺内病变，它的 CT 特点是：位于肺承受重力部位的胸膜下呈弧形致密影，越靠近胸壁处越密集，改变体位或增大肺容量时消失或明显减轻。

HRCT 上，肺门周围的大血管分支呈圆形或卵圆形致密影，肺动脉影通常与支气管影伴行，血管影的管径与伴随支气管管径大约相等。肺野的血管影多呈点状或小卵圆影，分布均匀，疏密适中，熟悉它们有助于鉴别和发现异常的肺内小结节。支气管影根据其方向与扫描层面之间的角度表现为环状、椭圆形、轨道状或锥状，支气管壁呈光滑规则的薄壁。血管影外缘光滑锐利。当支气管周围或血管周围结缔组织增厚时，这些血管和支气管与相邻肺组织的界面则变得不规则，称为界面征。是间质性病变的征象之一。正常支气管壁的厚度相当于其管径的 $1/6 \sim 1/10$ ，因此，管径 $< 2 \sim 3\text{mm}$ 和距胸膜面 $2 \sim 3\text{cm}$ 以外的正常支气管在 HRCT 上也不能显示。

2. 肺小叶 一些学者强调肺小叶 (Lobule) 在肺部病变特别是弥漫性肺病诊断上的重要性。HRCT 能显示正常的肺小叶结构。肺小叶是不规则的多边形结构，边长为 $1 \sim 2.5\text{cm}$ ，周边的肺小叶多呈角锥状。其基底在胸膜面，尖端向肺门。

肺小叶由小叶间隔，小叶核心和肺小叶实质组成。人肺小叶各部分的分化程度不同。大多数完整的肺小叶分布于肺的周边，而中央的肺小叶结构不完全，没有完整的小叶间隔。肺小叶是否完整主要取决于有无完整的小叶间隔，分化较好的肺小叶主要分布于肺的前、侧面和膈肌面的周边肺组织，其余部分，特别是肺中心的肺小叶，小叶间隔很薄或不完整。正常人在胸膜下的小叶间隔厚度为 0.1mm 。目前临床应用的 HRCT 像素大小为 $0.25 \sim 0.6\text{mm}$ (512×512 矩阵和 $13 \sim 30\text{cm}$ 显示野)，但是由于肺内软组织结构与其周围充气的肺泡形成很大的密度差别，因

此即使这些结构小于或薄于象素大小, 仍然可能被显示。HRCT 显示这些细小结构不仅取决于它的分辨率和这些结构的大小, 而且与它们的形状以及与扫描层面的方向有关。如 0.1~0.2mm 厚度的结构垂直贯穿于扫描层时可被显示, 相反与扫描层面平行时则不能显示, 因此对小血管直径达到 0.3~0.5mm 以上时才显示。

正常人 CT 扫描时, 小叶间隔一般不能显示, 当缩小显示野即只重建一侧肺或局部图象时稍容易显示。但一般也不清晰。在充气肺标本扫描时则较易显示。小叶间隔呈薄而直的线状影, 厚度均匀, 长 1~2.5cm, 直达胸膜面, 偶见相邻小叶间隔围成三角形或多边形结构。小叶间隔除结缔组织外还包含静脉及淋巴管的周边分支。

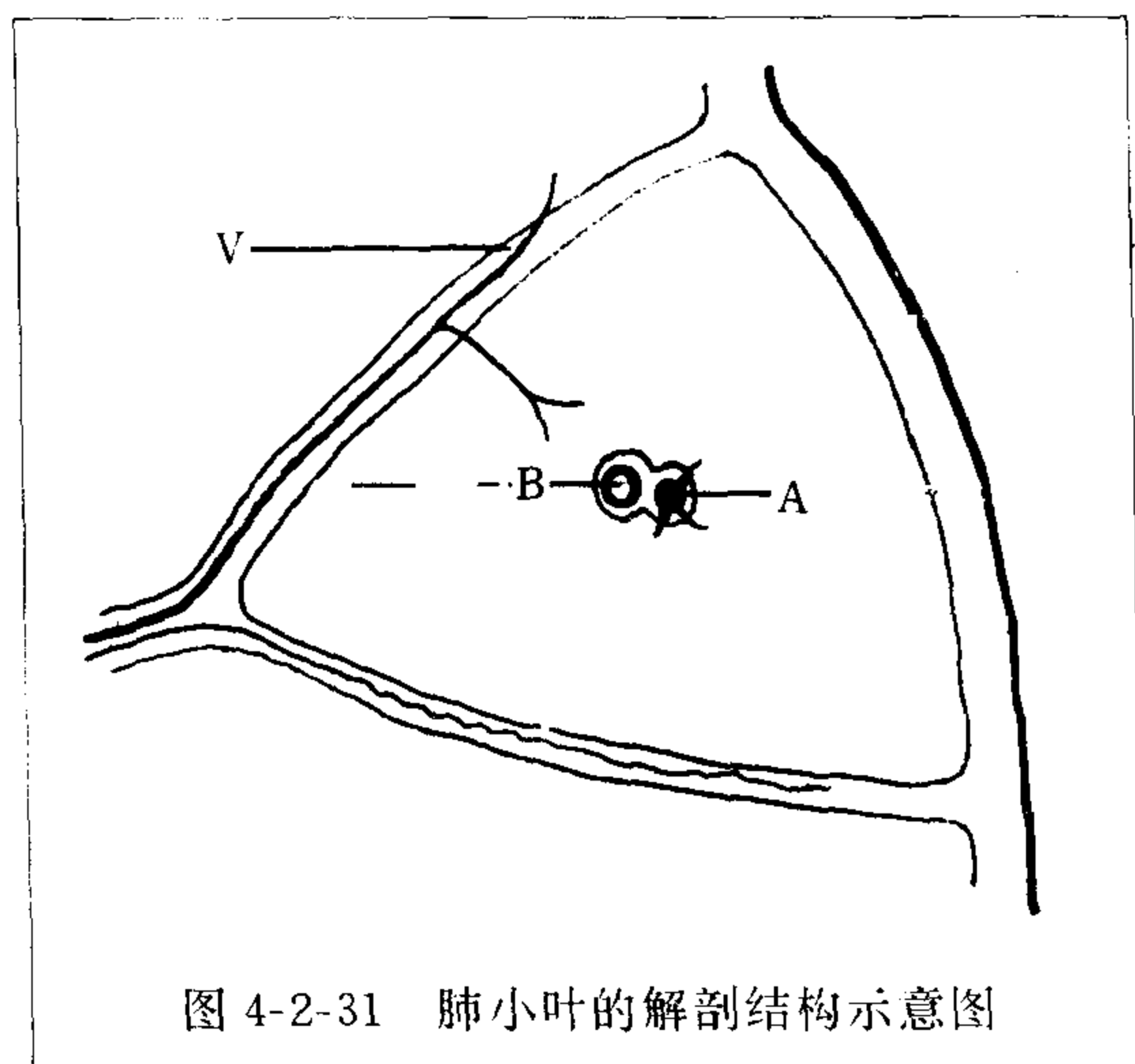


图 4-2-31 肺小叶的解剖结构示意图

小叶核心 (图 4-2-31) 主要是小叶肺动脉 (A) 和细支气管 (B), 它们的直径约 1mm 大小, 小叶内终末支气管及肺动脉直径约 0.7mm, 因此这样大小的肺动脉容易在 HRCT 上显示, 呈线状、分支状或点状软组织影, 但只能显示至胸膜面 3~5mm 处, 不能显示到胸膜面。小叶内支气管因管壁太薄正常不能显示。小叶中心周围肺实质除含少数小血管影外呈均匀的略高于空气密度的低密度影。肺小叶由几个至十几个腺泡

(acinus) 组成。终末细支气管以下为腺泡, 每个腺泡包括若干呼吸细支气管、肺泡管 (alveolar Duct)、肺泡囊 (alveolar sac) 和肺泡 (alveolus)。但腺泡之间没有明确界限, 正常 HRCT 无法显示其结构 (图 4-2-32)。

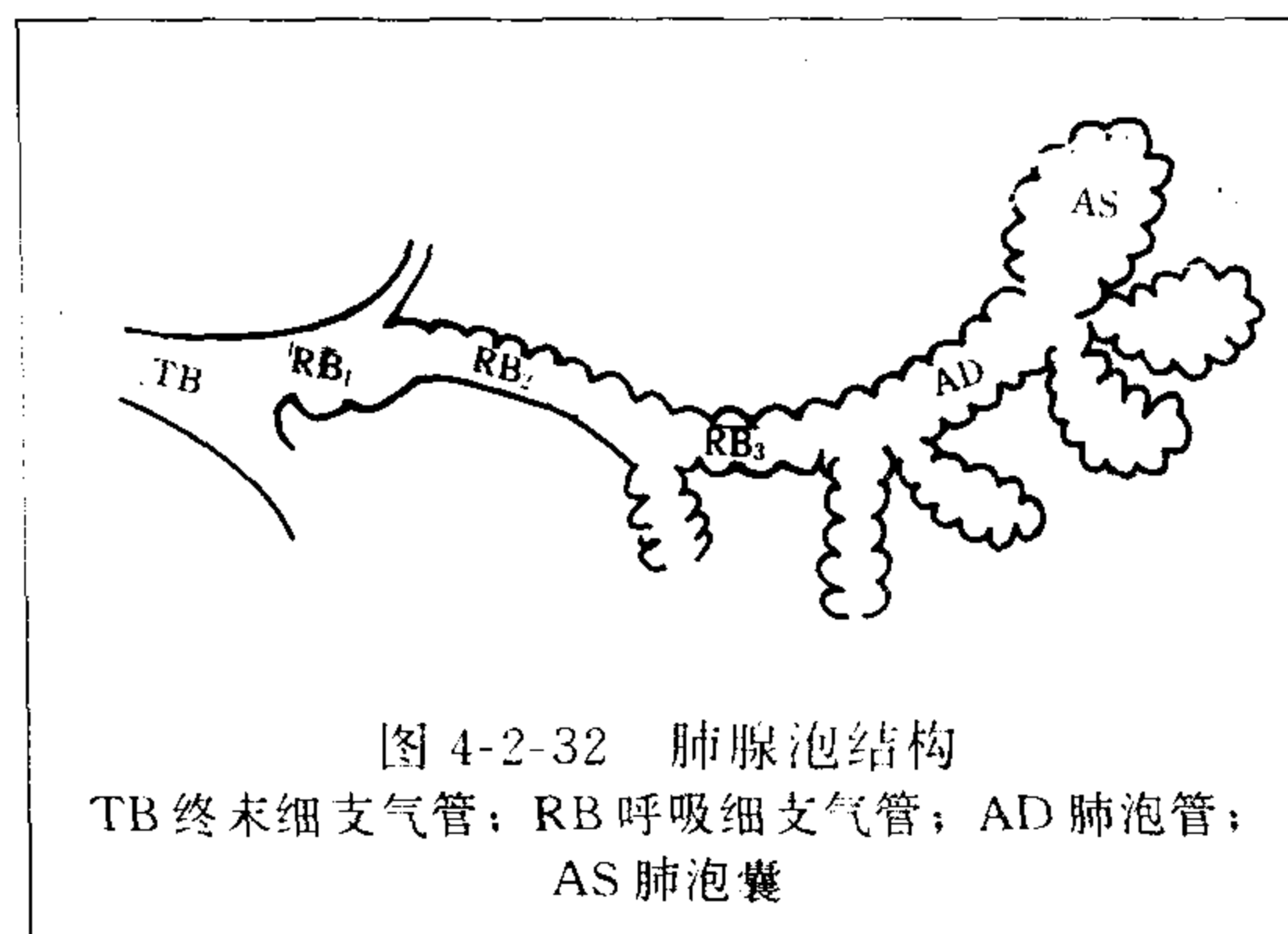


图 4-2-32 肺腺泡结构
TB 终末细支气管; RB 呼吸细支气管; AD 肺泡管;
AS 肺泡囊

有文献提出把肺分为外周的皮质 (cortex) 和中央的髓质 (medulla), 有助于某些疾病的诊断。肺皮质由 1~2 排分化好的周边肺小叶组成, 相当于距胸膜面 3~4cm 以内。皮质小叶间隔容易显示, 支气管不能显示, 血管较细; 髓质的血管及支气管较粗, 能清晰显示, 但小叶结构无法看见。

第五节 胸 壁

胸壁主要由骨结构和肌肉组成 (图 4-2-33)。

前胸壁的前外侧有胸大肌和胸小肌, 胸大肌从锁骨的内侧, 上胸骨前面和上肋骨的软骨部分发出下行。胸大肌是前胸壁最厚的肌肉, 它的下部分与肋骨之间有一薄层脂肪组织, 其上部分较厚且后方有胸小肌, 后者通常较薄, CT 显示胸小肌位于胸大肌上部分的后方, 两层肌肉间常可见一薄层脂肪。后胸壁肌肉较复杂, 肩胛骨前方是肩胛下肌, 肩胛骨后方有冈下肌, 外侧是小圆肌、大圆肌、背阔肌等, 这些肌肉通常在 CT 上难于区分。在脊柱两旁的背部肌群有背阔浅肌、斜方肌,

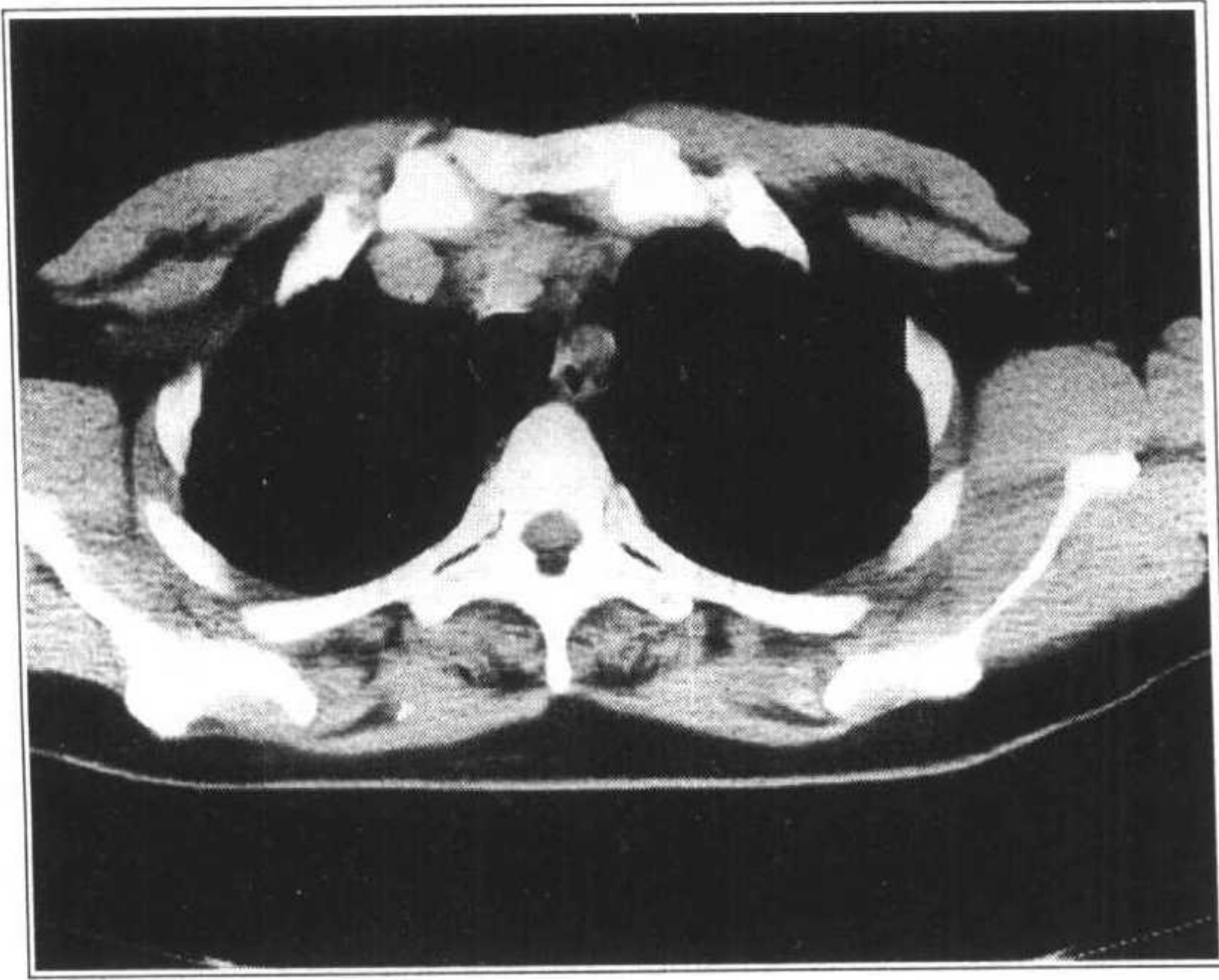


图 4-2-33 正常胸壁结构

大小菱形肌，肩胛提肌，各肌肉间可有脂肪层。胸壁最深的肌肉是肋间肌。

乳腺位于胸大肌前方，它的大小因个体差异而差别较大。乳腺发育较好时，CT 显示乳腺为大量脂肪组织，其中见树根状致密影，代表乳腺的腺体组织，相反呈不规则的致密影，脂肪组织少。

胸椎位于后胸廓中央，它的大小介于较小的颈椎和较大的腰椎之间，椎体呈类圆形，后缘可有切迹，在中老年患者常可见椎体前缘骨质增生。椎体后方中央是椎管。椎管两侧可见椎板，椎体两侧有肋骨，横突位于肋骨后方。

胸骨柄呈弧状，前缘为凸面，胸骨柄两侧后方凹陷是锁骨切迹，与锁骨头形成胸锁关节，CT 能清楚显示其关节间隙，胸锁关节间隙内有一纤维软骨盘，当出现真空现象时，可见气泡位于关节间隙中。胸骨体断面，呈长方形，前肋与胸骨体形成的关节除了肋骨钙化一般 CT 上不能显示。未钙化的肋软骨与其周围的肋间肌无法区分。剑突位于胸骨体下端，成人剑突通常骨化，呈小三角形高密度阴影。除剑突外，胸骨柄和胸骨体均能显示骨皮质和骨髓腔。

肋骨从椎体两侧发出，然后向下向前斜行，通常 CT 层面上仅能看见几个肋骨断面，位于前面的肋骨段高于后面的肋骨段，即如

第四肋骨段位于第五肋骨段前方，第五肋骨段位于第六肋骨段前方，依次类推。在肺尖，第一肋骨容易确定，它的前部分与胸骨形成的关节正位于胸锁关节下方。有些人第一肋骨近胸骨端下缘有一骨性突出，在 CT 层面上有时可误认为肺内结节（图 4-2-34），可呈对称性（图 4-2-35），但大多数呈不对称。与真正肺结节鉴别的要点是当两侧对称性改变时容易辨认，当呈不对称时连续层面可显示此“结节”而且上一个层面正好是第一肋骨与肋软骨交界处。

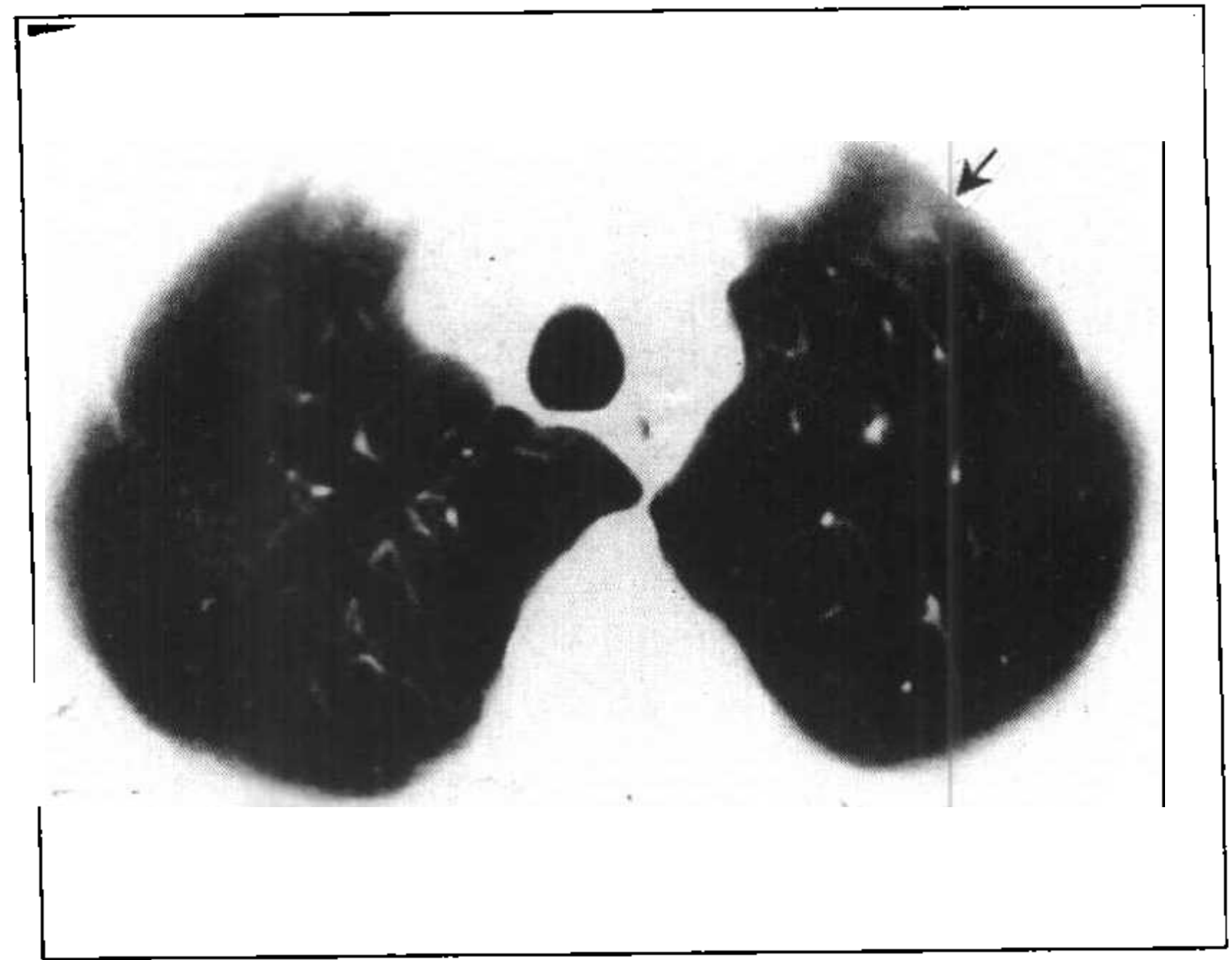


图 4-2-34 左第一肋骨下缘似肺内结节

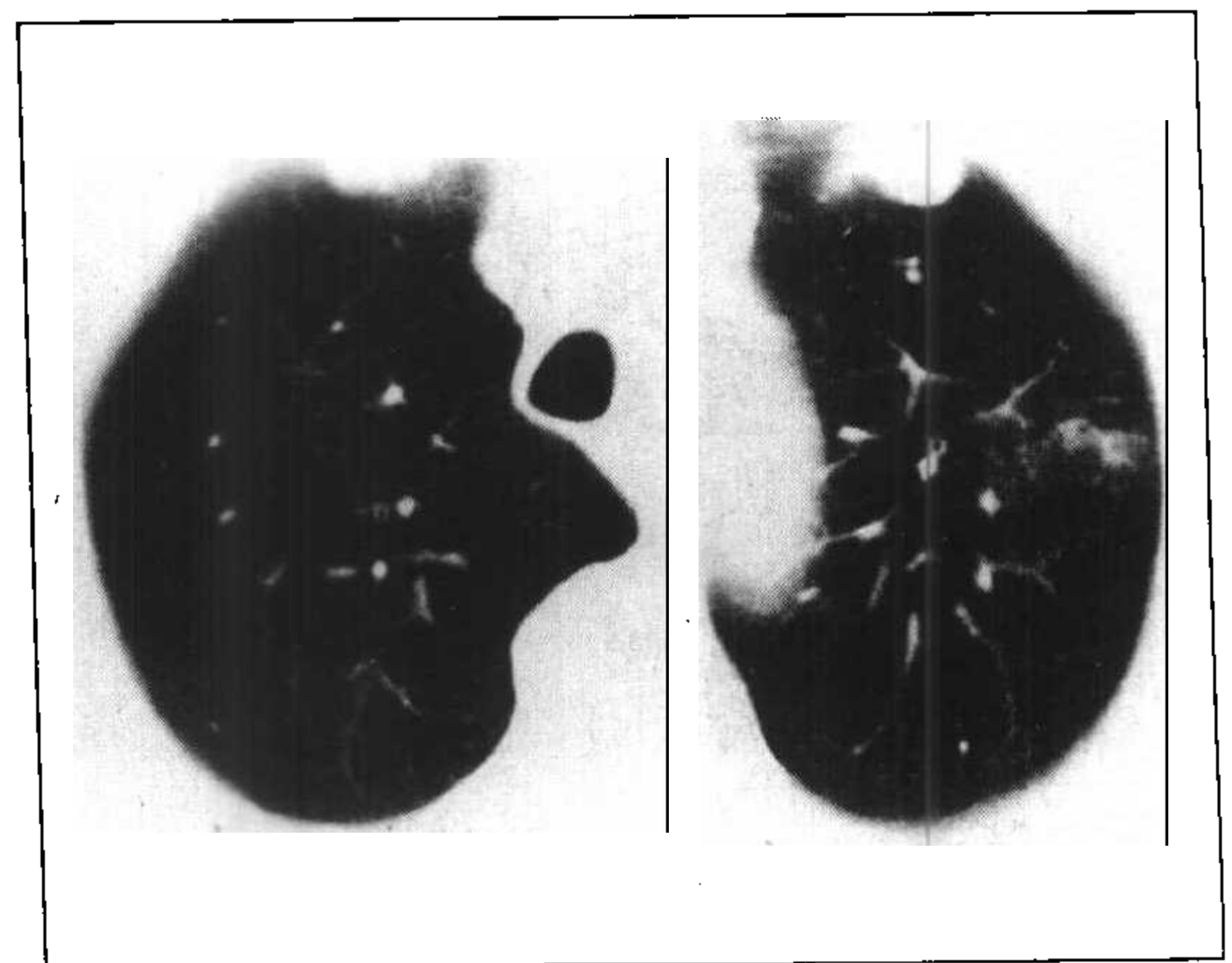


图 4-2-35 两侧第一肋下缘突出

肩胛骨由于胸部 CT 扫描时通常采用双臂上举体位，故 CT 显示肩胛骨向外上方转位，呈长形斜条状骨结构，在它的上部分层面显示两侧端均膨大，而下部分层面仅看见外侧端膨大。

腋窝前壁是胸大肌、胸小肌、后壁是背阔肌,大圆肌和肩胛下肌,内侧壁是肋骨、肋间肌和前锯肌,它的尖端是在胸小肌从前到后与肩胛骨的喙突连接处。腋窝包含腋动脉、腋静脉、臂丛的分支,一些肋间神经分支、大量脂肪组织和一些小淋巴结。腋静脉位于胸小肌的后方,腋动脉位于腋静脉的后上方,臂丛神经较粗位于腋动脉的后上方,大多数人 CT 上很难区分腋动脉与腋静脉。

第六节 胸 膜

正常胸膜 (Pleura) 很薄,覆盖于肺和纵隔表面,常规 CT 一般不能直接显示但 HRCT 能清楚显示胸膜。正常人脏层胸膜、壁层胸膜以及它们之间的胸膜腔的总厚度约 0.2~0.4mm,其中壁层胸膜约 0.1mm 厚,脏层略厚于壁层胸膜,胸膜腔正常只有极少量的润滑液,其厚度约 0.01mm。

一、壁侧及纵隔侧胸膜

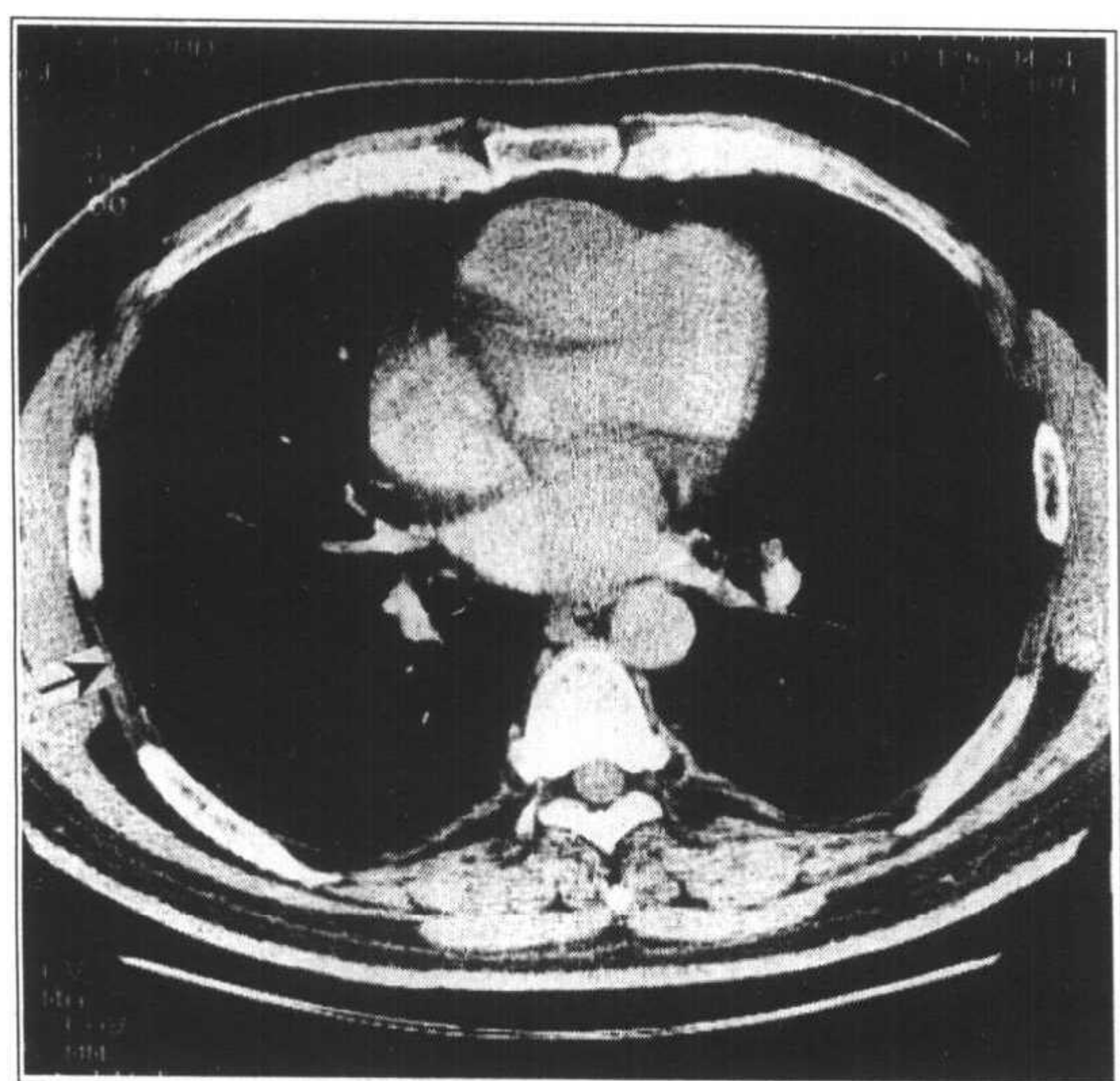


图 4-2-36 右侧正常肋间线 (箭头所指)

壁侧和纵隔侧胸膜由于和胸壁、纵隔之间缺乏良好对比,因此常规 CT 无法区分。但是正常人的 HRCT 上,两相邻肋骨段之间的

肺与胸壁交界处可见一条 1~2mm 厚的软组织线称为肋间线 (图 4-2-36)。它包括脏层 (visceral)、壁层 (parietal) 胸膜,胸内筋膜和最内肋间肌。在正常人,这条线主要代表最内肋间肌,因为它是这几层中最厚的结构。肋间线与外层肋间肌之间可见肋间脂肪层。肋间肌并不覆盖肋骨表面,因此肋骨面不能看见肋间线。虽然二层胸膜及胸内筋膜覆盖肋骨面,但它们太薄且紧贴致密的肋骨面,即使 HRCT 也无法显示。因此如果在肋骨面上看见线状影,通常提示胸膜增厚或积液的存在。这一点在石棉肺的早期诊断有一定的意义。在椎体旁区没有肋间肌,但 HRCT 也能显示此处肺表面有线状影,它只代表脏壁层胸膜及胸内筋膜,因此这条线比其它部位的肋间线要细得多且不很清晰。有二个正常结构易误认为胸膜增厚,前肋与侧肋通常与 CT 扫描层呈一定角度,每一 HRCT 层面上,大多数肋骨呈斜断面影。也即包含肋骨的上缘、下缘和中间部分,但是当肋骨走向与扫描层水平时 (如后肋),HRCT 上显示的肋骨段可能仅是其上缘或下缘部分,肋间线也就可以显示于肋骨断面的外面,它的特点是肋骨外线状影与其旁正常肋间线相延续。另外此处肋骨断面明显薄于同层其它肋骨断面,据此可与胸膜增厚鉴别。在正常人椎体旁有时也可见一较粗线状影,是椎旁肋间静脉影,偶可见其与奇静脉或半奇静脉相连。它位于胸膜下而不是凸向肺表面,可与胸膜增厚区分。

二、叶间胸膜

叶间裂由二层脏层胸膜组成,是肺 CT 扫描的重要解剖标志。

1. 斜裂 斜裂正常从后上向前下斜行,左斜裂顶部比右斜裂顶高,可见于气管隆突上方水平。常规 CT 仅 10%~20% 斜裂呈带状或线状影,其余均呈无血管带 (图 4-2-37)。而 HRCT 则除 10%~15% 呈带状影外其余

均呈线状影。(图 4-2-38)。

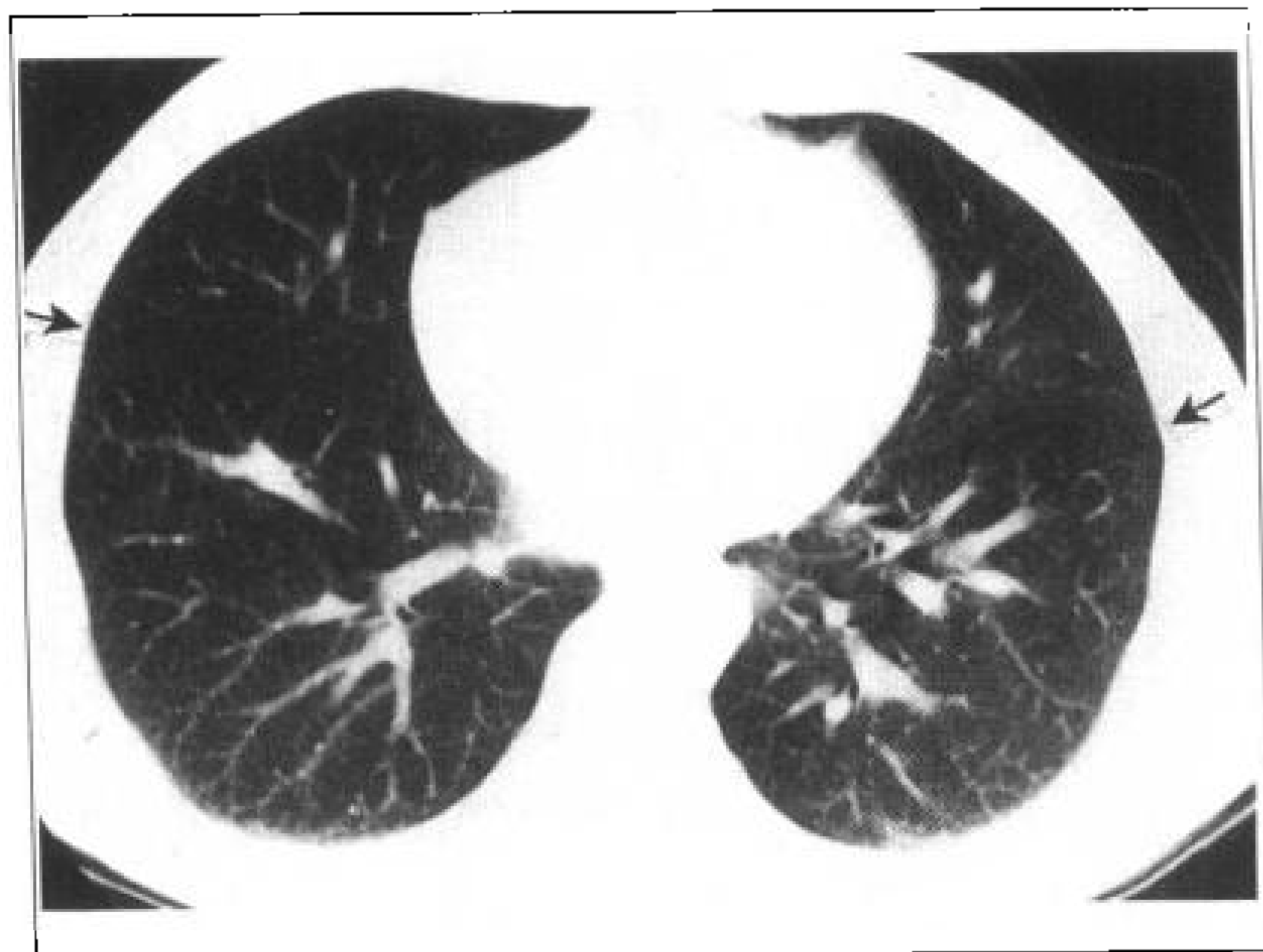


图 4-2-37 两侧斜裂呈少血管带



图 4-2-38 两侧斜裂呈线状影

2. 水平裂 水平裂在常规 CT 表现是在相当于中间支气管水平有较宽的少血管区, Goodman 称为“右中肺窗”(图 4-2-5)。根据水平裂的水平程度不同而有三种 CT 表现: ①水平裂呈水平位时, 表现为宽的三角形少血管区, 其顶点在肺动脉叶间部, 底部在侧胸壁; ②水平裂呈向前向下斜行时 CT 显示斜裂前方可见第二条少血管带; ③少数水平裂呈波浪状时, 则可呈从右肺动脉叶间部向外侧分出几条少血管带。水平裂在 HRCT 上同样可直接显示为线状或带状高密度影,(图 4-2-39)其形状更为多种多样, Yahya 等把它们分为二个大型, 即内侧型和外侧型, 二型中各有一变异型。除上述几个类型外, 我们还偶见水平裂呈环状高密度影, 环内可见细小

血管影。认识这些表现有助于明确附近病灶的准确位置。

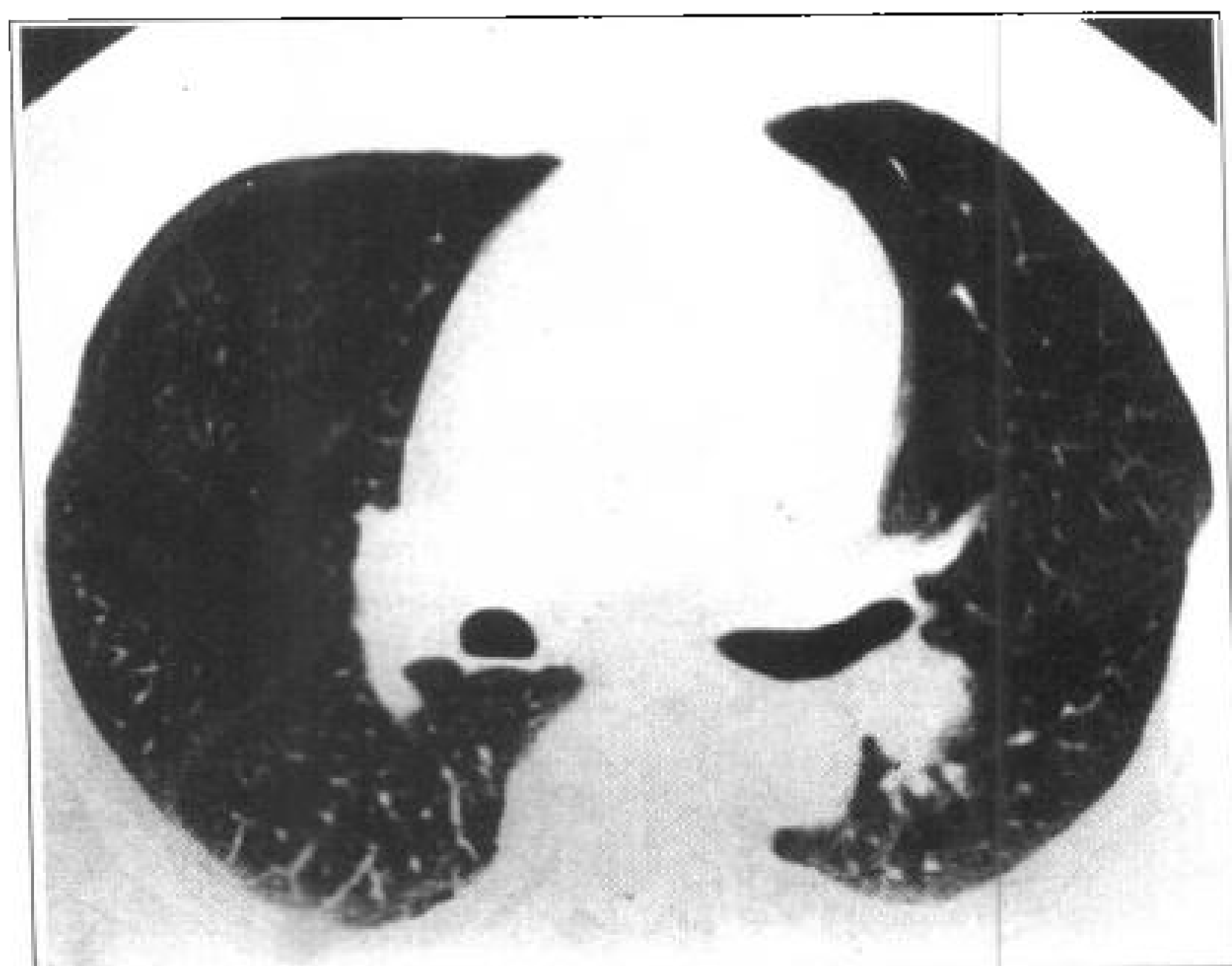


图 4-2-39 HRCT 上水平裂呈弧形线状阴影

第七节 横膈 (Diaphragm)

膈肌是呈圆顶状的肌肉片结构把胸腔与腹腔分开。膈肌的两侧半球形圆顶状部分称膈肌的左、右叶, 左右叶之间的心脏下剑突后部分呈第三个小圆顶状结构, 它包括中心肌腱和中心叶。膈肌大部分紧贴周围器官如肝脏、心脏和脾脏等, 这些部分 CT 上通常不能显示, 只有当膈肌的腹侧面有脂肪或气体, 胸侧是充气的肺或膈肌两侧均有脂肪时才能显示 (图 4-2-40)。

1. 前膈肌 前膈肌即肋膈肌, 附着于剑突与两侧肋软骨上, 它的剑突附着处是膈肌骨性附着的最头侧部分, 剑突与前肋软骨在冠状面呈倒“V”或倒“U”形, 前膈肌的 CT 表现较多样化, 主要被分为三种改变。①呈光滑的或轻微波浪状线影, 线影两侧衬有脂肪, 略向后凹并汇合于中线, 这一典型表现在剑突水平容易显示, 也是最常见的一型。②两侧前膈肌影呈线状影但于中线不连续。③呈不规则的、成角或边缘不清楚的宽肌肉带影。了解前膈肌表现是正确诊断胸骨旁膈疝的基础。

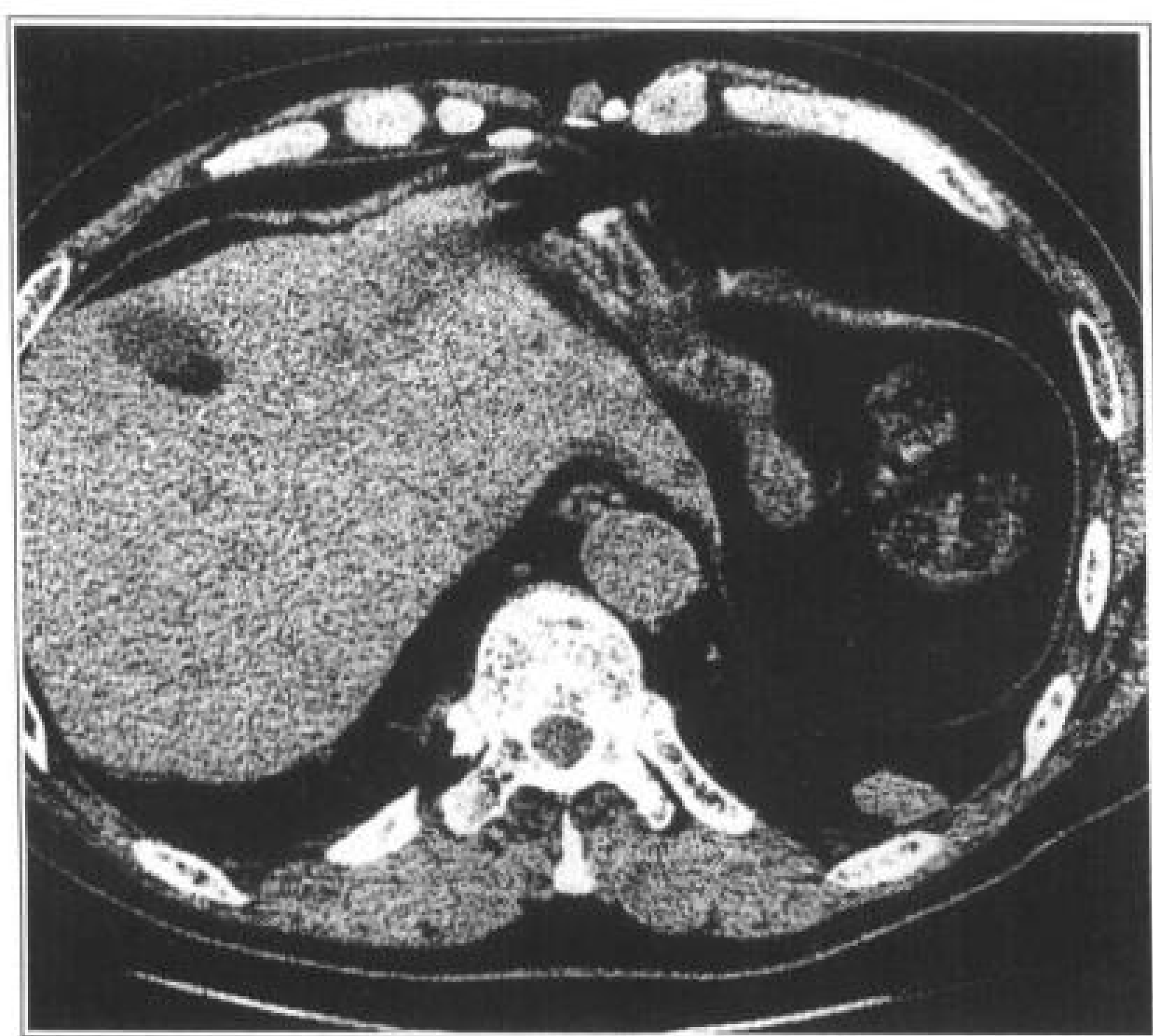


图 4-2-40 两侧膈肌均可见



图 4-2-41 两侧膈脚, 膈脚后间隙可见, 奇静脉及半奇静脉 (↑)

2. 膈脚 (Pillar of the Diaphragm) 膈肌的后下部分被称为膈脚, 它们是膈肌与脊柱前纵韧带相连续的肌腱结构, 从腰椎体和椎间隙前面沿降主动脉两旁上行, 右侧膈脚起源于第 1~3 腰椎, 左侧起源于第 1~2 腰椎。它们于上方向前向内与主动脉前方的膈肌联合形成主动脉裂孔。它们与脊柱之间有椎前和椎旁脂肪。因此 CT 上很容易辨认。大多数膈脚的 CT 表现为椎体两侧弧形软组织影 (图 4-2-41), 可以是厚度一致的, 也可能局部增厚, 呈卵圆形或圆形软组织影, 与膈肌的腰部明显区别, 甚至不连续, 也以右侧

多见。这时易误认为降主动脉旁淋巴肿, 但在更高的几个层面可看见它们与两侧膈肌相连续, 右侧膈脚常厚于左侧, 膈脚的厚度也与肺容量有关。吸气相时膈脚比呼气相增厚 (图 4-2-42)。

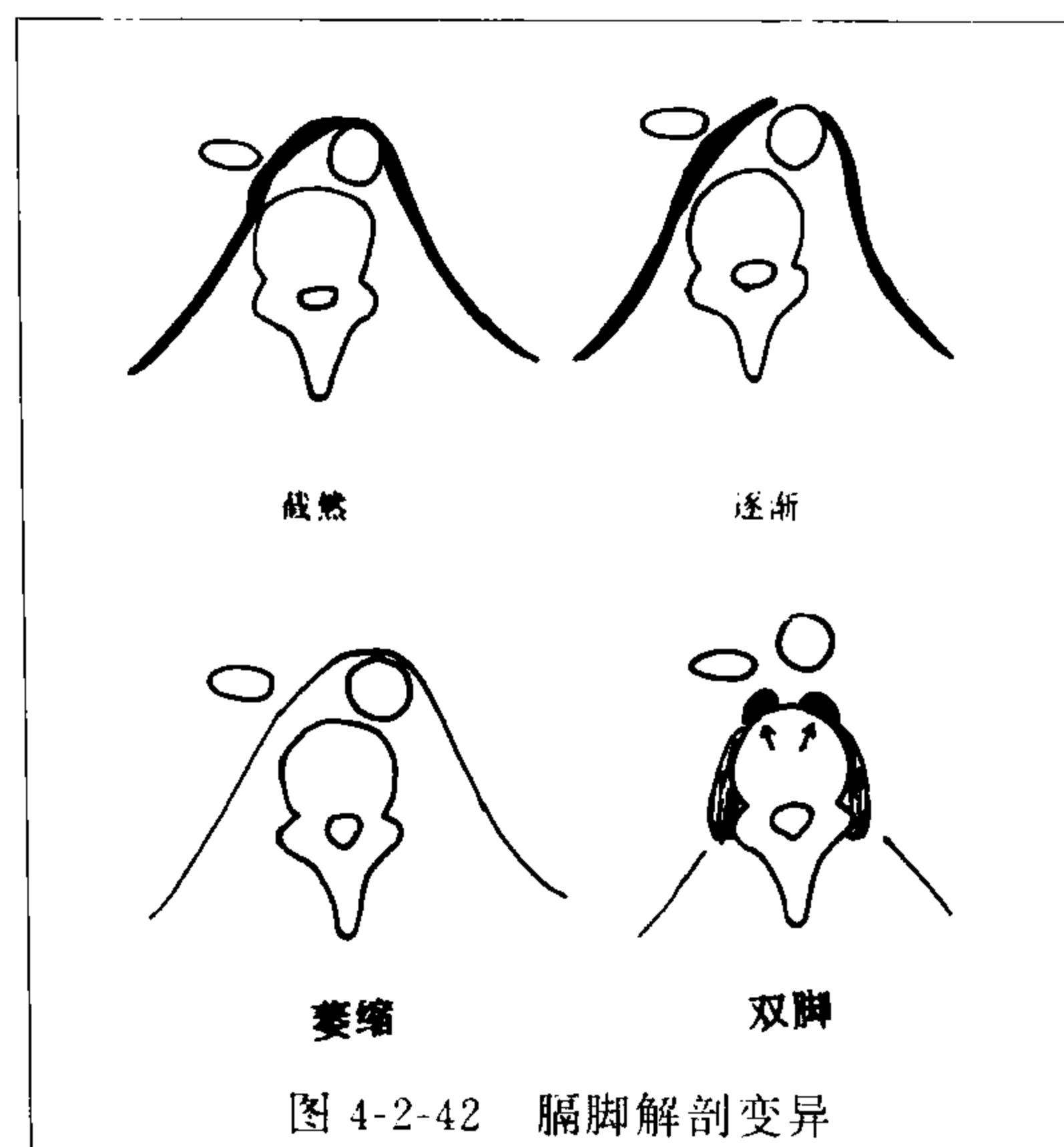


图 4-2-42 膈脚解剖变异

3. 弓状韧带 它是覆盖腰大肌、腰方肌和胸膜筋膜增厚部分, 也是膈肌后部分的附着。在 CT 上与膈脚无明确界线, 通常呈膈脚上方向后向外延伸, 呈线状致密影, Siherman 等报告 5% CT 显示后膈肌附着处 (即弓形韧带) 可呈结节影但与线状后膈肌影相连 (图 4-2-43), 可呈两侧对称性或不对称, 不要误认为后腹腔结节或淋巴肿。

4. 膈肌裂孔 主动脉裂孔约于第 12 胸椎水平, 由其前方及两侧的膈脚及后方的椎体围成, 主动脉裂内有降主动脉、奇静脉和半奇静脉、胸导管等结构穿过。食道裂孔位于主动脉裂孔的前上方, 相当于第 10 胸椎水平, 有食道和迷走神经通过。CT 扫描中, 主动脉裂孔最容易显示, 食道裂孔在显示食道与胃交界处可以显示。正常人 CT 不能显示下腔静脉孔, 胸骨两侧的 Morgagni's 孔 (胸骨旁裂孔) 和膈肌后外方的 Bochdalek's 孔 (胸腹裂孔)。

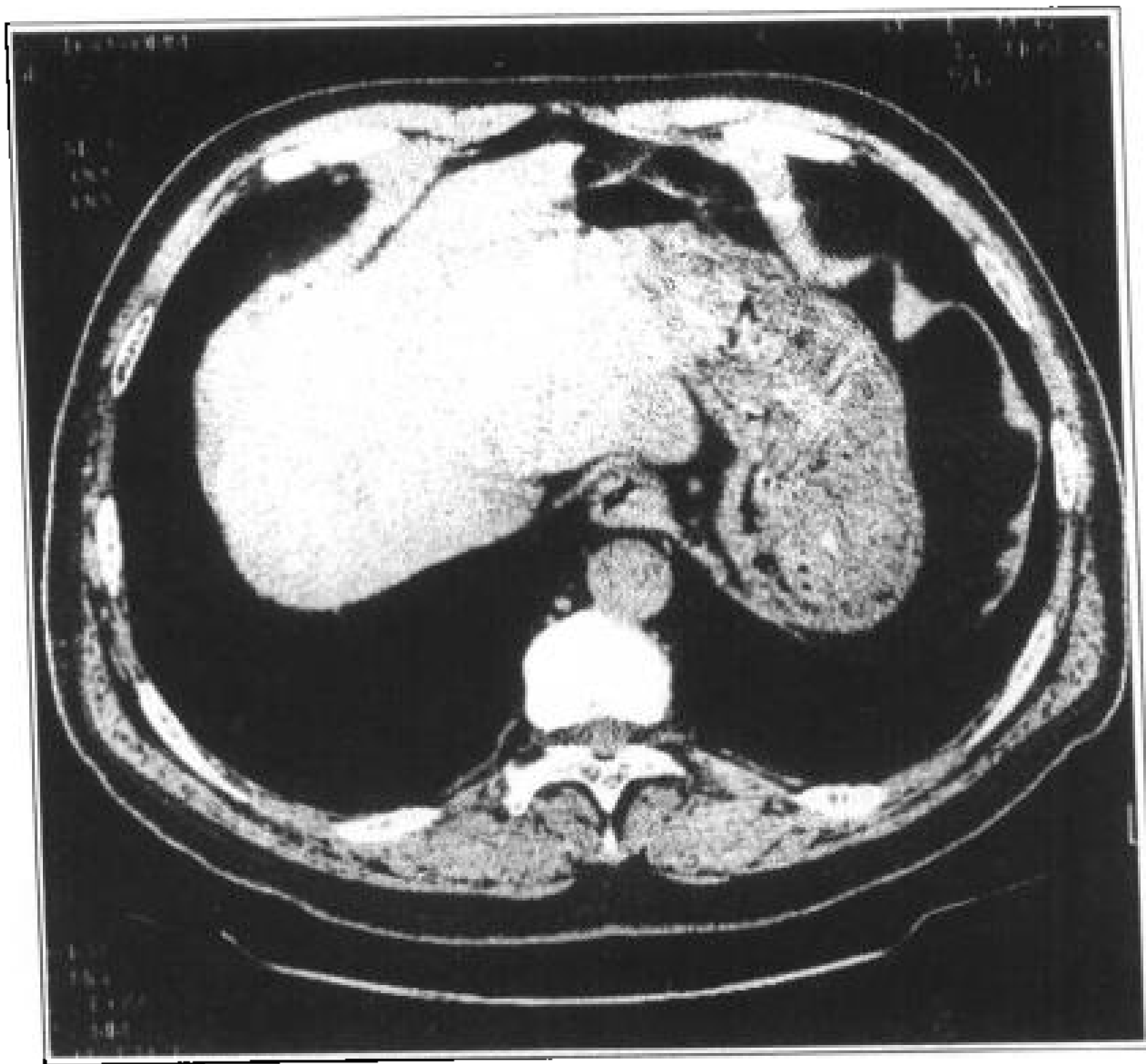


图 4-2-43 左侧弓形韧带呈结节状，不要误认为腹膜转移灶或淋巴瘤

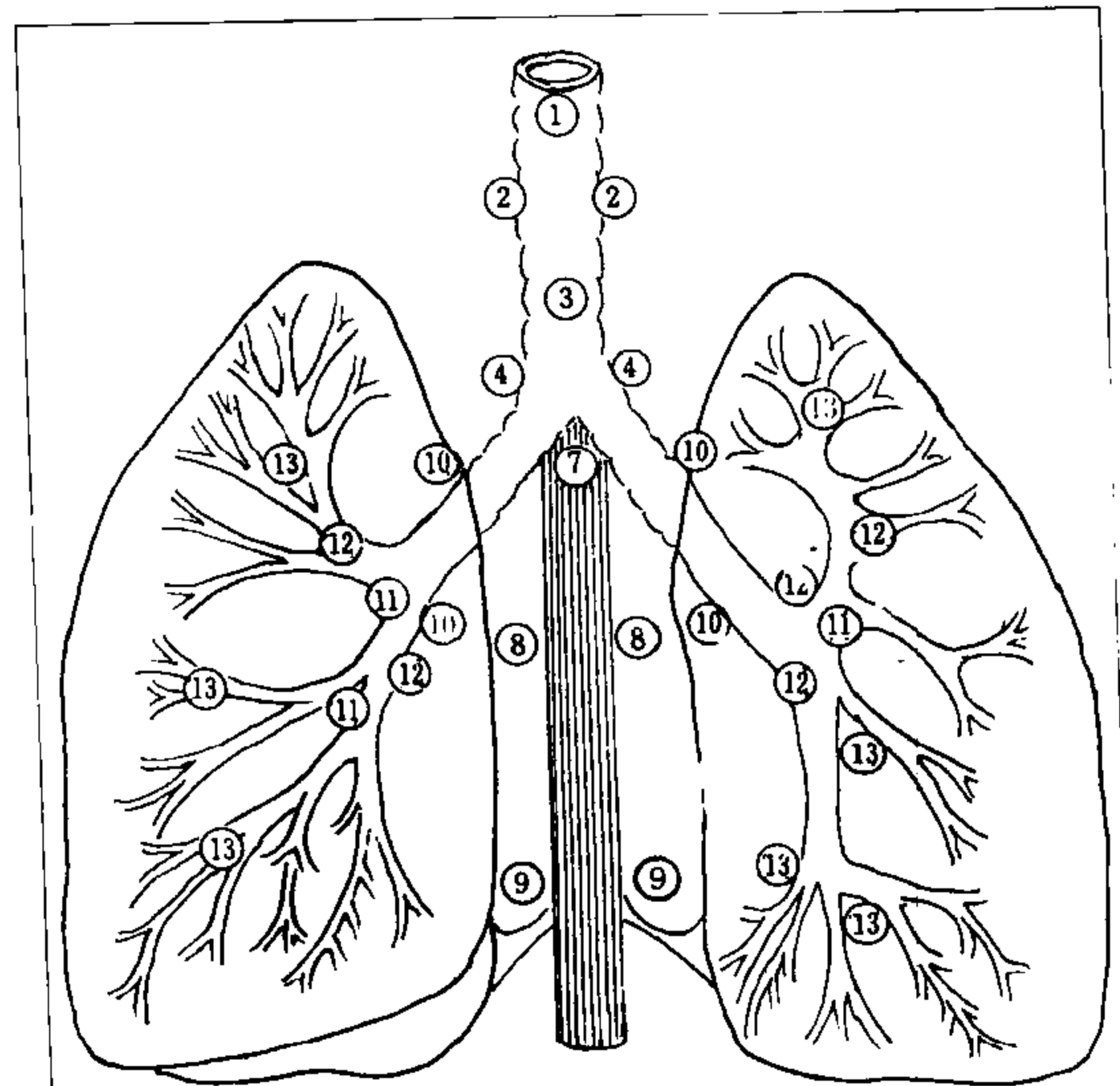


图 4-2-44 肺内淋巴分布
1、2、3. 气管组；8. 食道旁组；4. 气管支气管组；
9. 肺韧带组；7. 隆突下组；10、11、12. 肺门组

第八节 胸内淋巴系统

全部胸内淋巴结可分为壁侧组和脏侧组。壁侧组淋巴结位于壁层胸膜内，脏层胸膜外，两层胸膜之间。脏侧组淋巴结位于肺、肺门和纵隔内，两组又各分为前、中和后三组。(表 4-2-1) (图 4-2-44, 4-2-45, 4-2-46)

表 4-2-1 胸内淋巴结分组

	前 组	中 组	后 组
壁侧	内乳或胸骨后	膈上和心周	椎旁和肋间
脏侧	血管前或前纵隔	气管；支气管；主A窗主A弓左；隆突下	食道旁或后纵隔

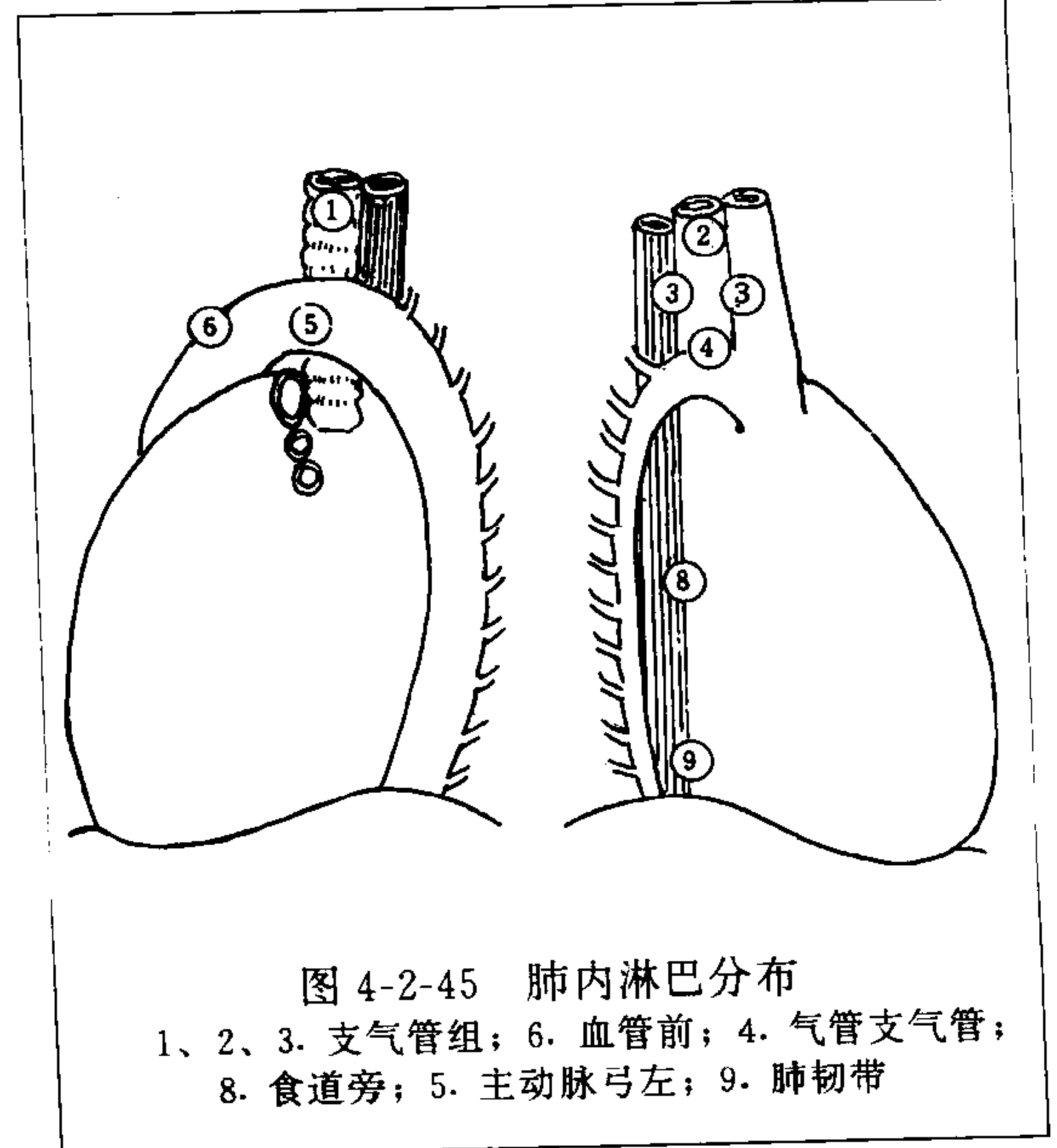


图 4-2-45 肺内淋巴分布
1、2、3. 支气管组；6. 血管前；4. 气管支气管；
8. 食道旁；5. 主动脉弓左；9. 肺韧带

一、壁侧组淋巴结

(1) 壁侧前组即内乳组或胸骨后组 (图 4-2-47), 位于胸骨、肋软骨和肋间隙的壁层胸膜后和内乳血管的内外侧, 脏层胸膜前。这个部位的淋巴瘤多见于乳癌但也可见于肺癌, 因为它和前纵隔组之间有交通支。CT 表现为中线两侧旁开 5cm 之内紧贴前胸壁的小结节, 可能破坏胸骨。

小结节, 可能破坏胸骨。

(2) 壁侧中组即心周组也就是膈面组 (图 4-2-46 和 4-2-48), 又分为前、后、左和右 4 组。前组在胸骨剑突和第 7 肋软骨后方, 右室前方。左组位于膈神经进入膈面的附近。右组在心包内, 相当于下腔静脉进入右房的部位。后组位于膈肌脚后方。

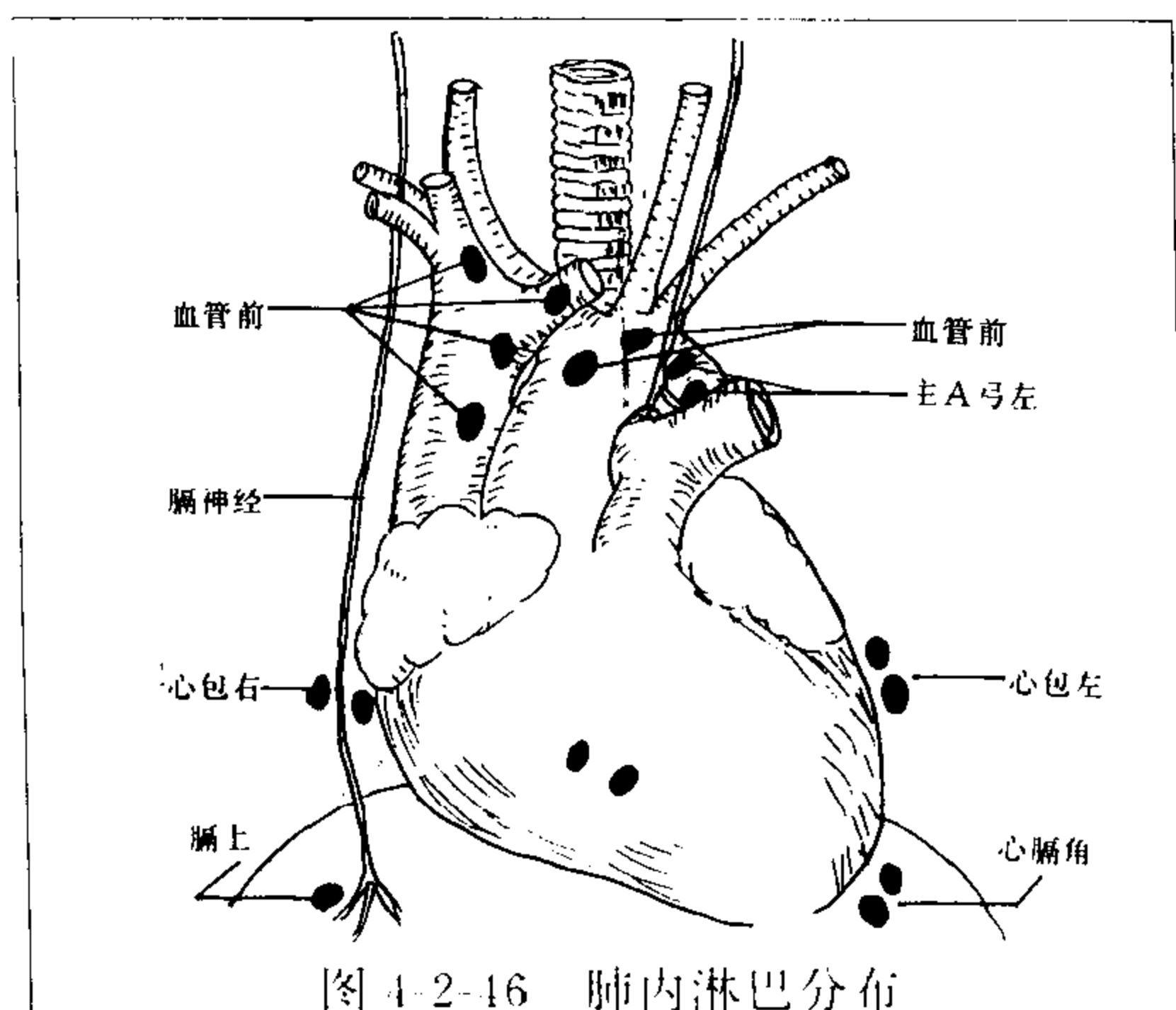


图 4-2-16 肺内淋巴分布

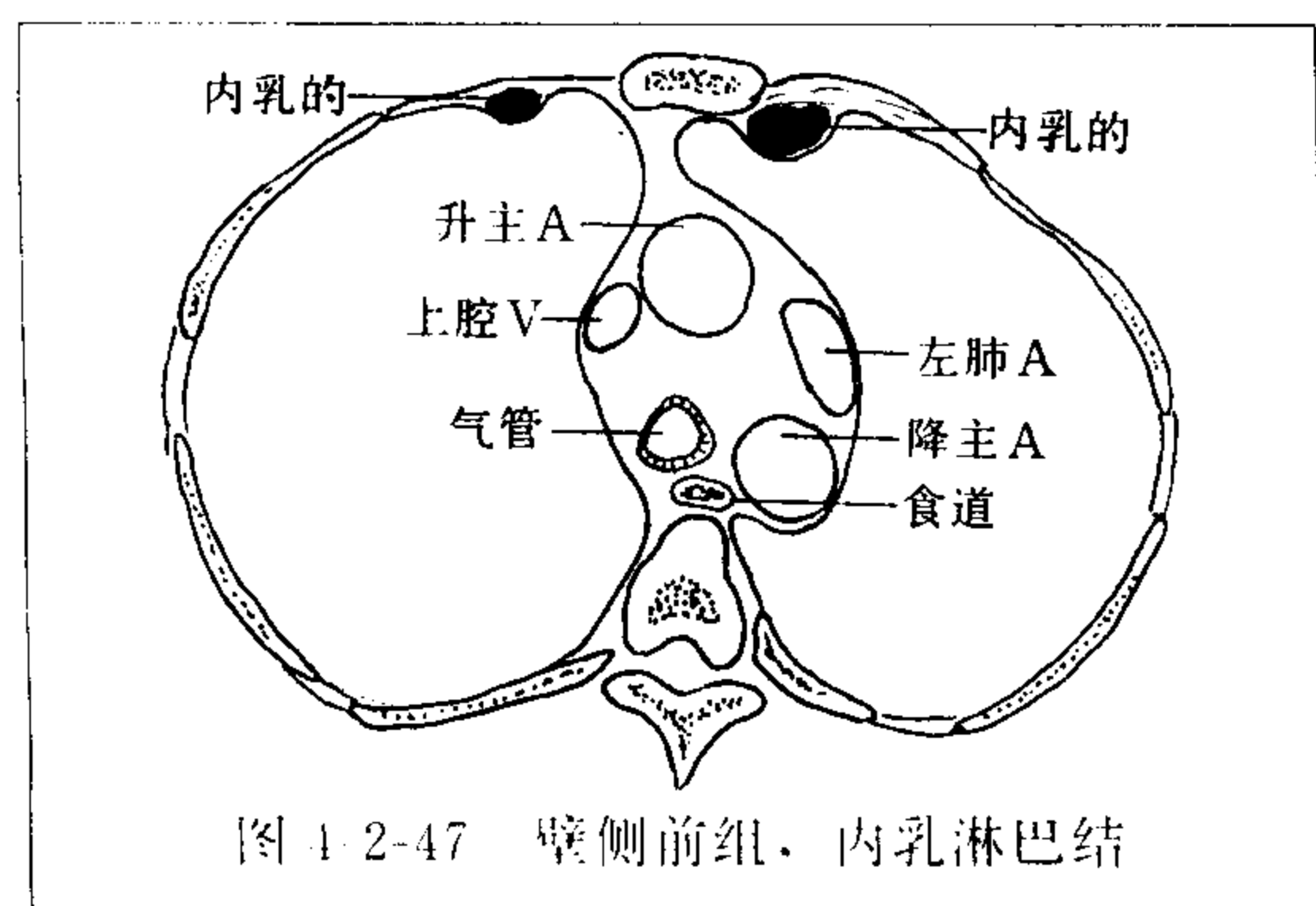


图 4-2-47 壁侧前组，内乳淋巴结

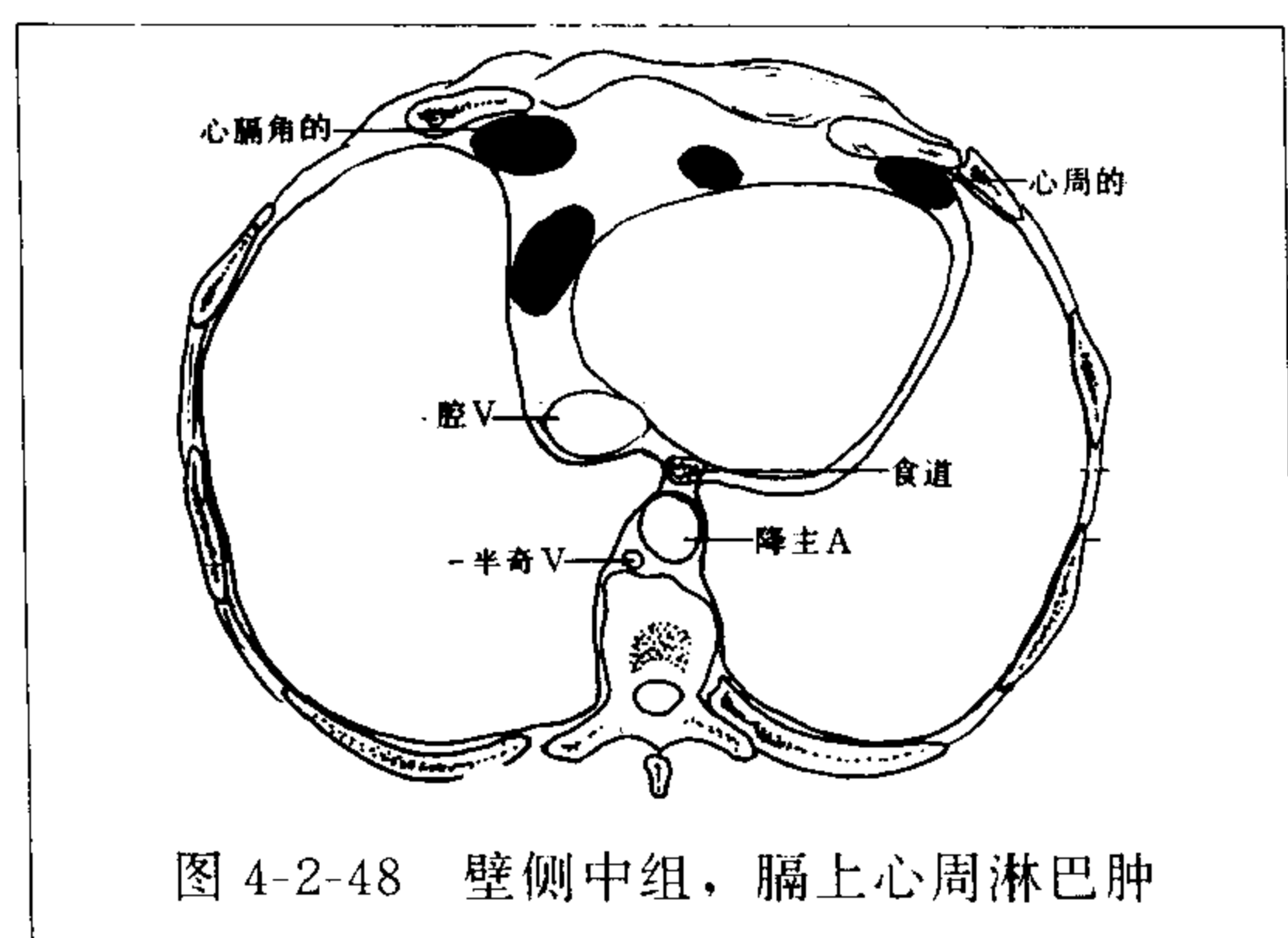


图 4-2-48 壁侧中组，膈上心周淋巴肿

(3) 壁侧后组，偏内的为椎旁组，偏外的为肋间组（图 4-2-49、4-2-50 和 4-2-51）。这组淋巴结转移较常见，可出现在胸椎各水平，单侧或双侧。当破坏椎体时则有时难以和椎体转移癌区别。还可能位于椎体前、膈脚后。

二、脏侧组淋巴结

1. 脏侧前组 即前纵隔组或血管前组

(图 4-2-52)，位于左或右头壁静脉，上腔静脉，无名动脉，或升主动脉前方。

2. 脏侧中组 是癌转移最好发的部位。按它和气管，支气管或血管的关系可分为 4 组。

(1) 气管组（图 4-2-44，4-2-45 和 4-2-53）。原则可以发生在气管周围任何部位，但最好发于气管的右前方。CT 可显示它紧贴气管壁。

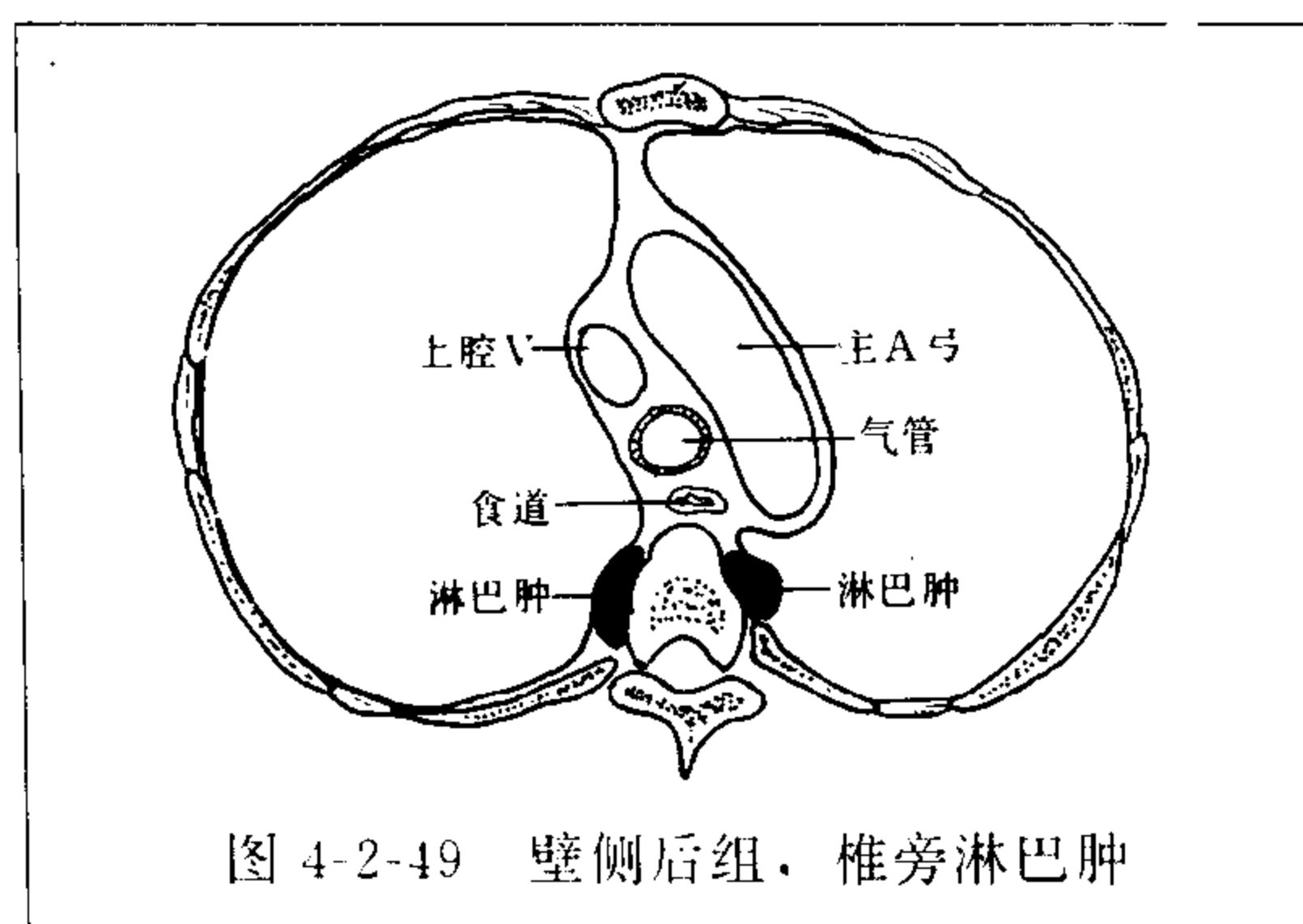


图 4-2-49 壁侧后组，椎旁淋巴肿

(2) 气管支气管组（图 4-2-54）。奇静脉在气管与右主支气管交界处向前进入上腔静脉，因此这里又被叫作奇静脉窝和奇静脉淋巴结。它是转移癌的好发部位。

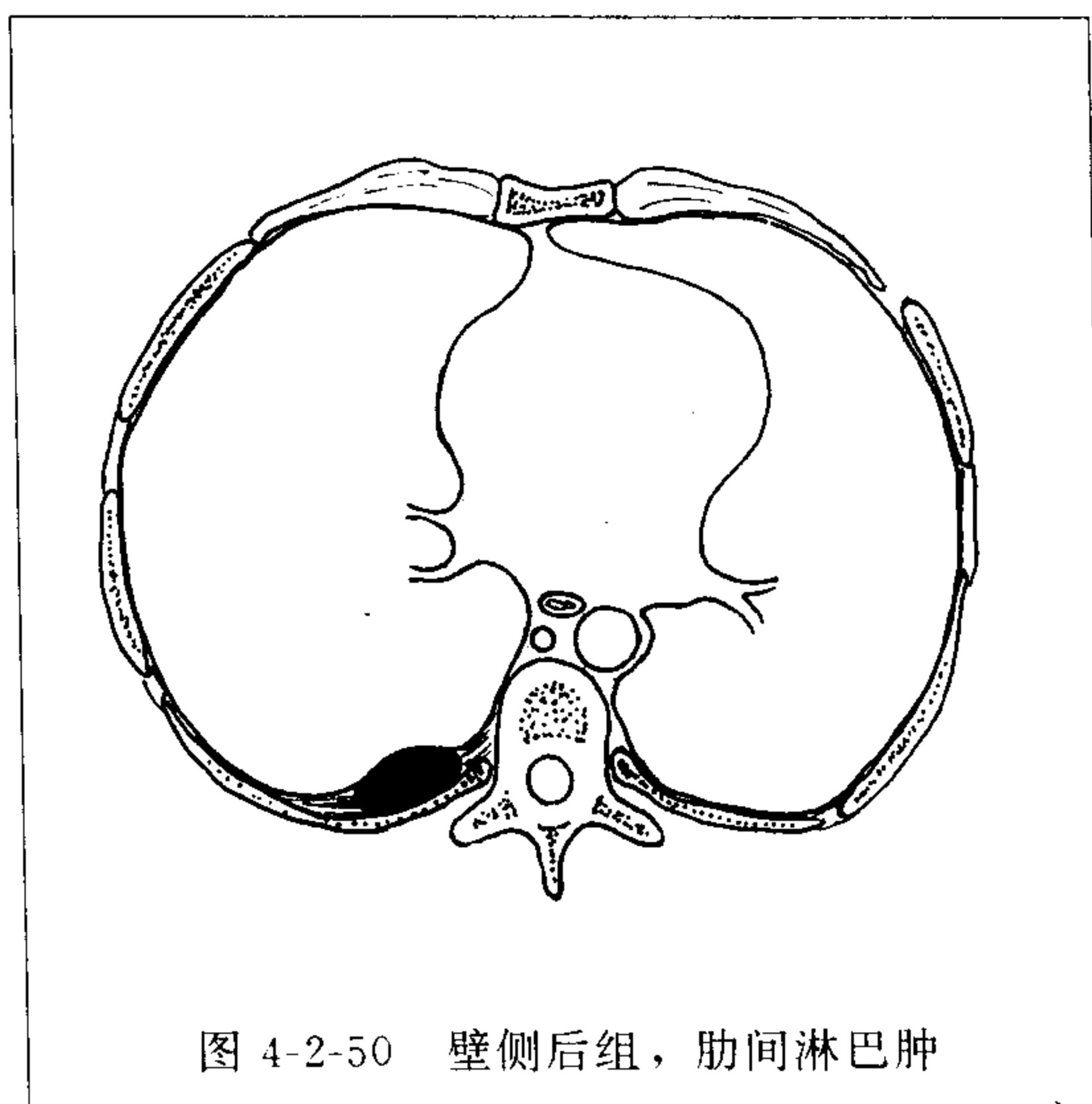


图 4-2-50 壁侧后组，肋间淋巴肿

(3) 支气管肺组也就是肺门组，这个部位的淋巴肿若不大则难以和这里的肺血管区别。磁共振胸象血管表现为无信息黑的流空

现象而淋巴肿则表现为软组织的中等强度灰色信息，两者可以区分。

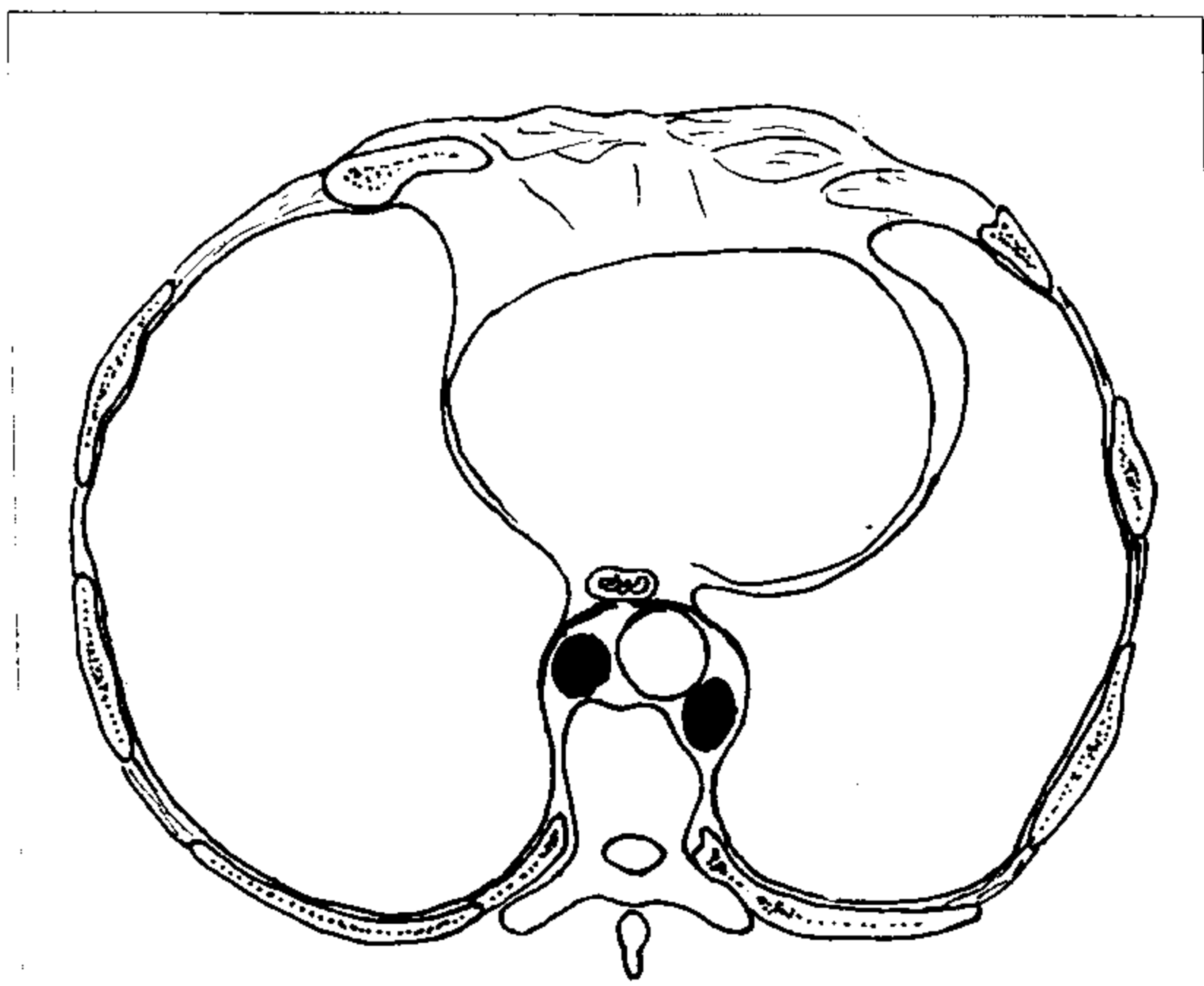


图 4-2-51 脏侧后组·膈脚后淋巴肿

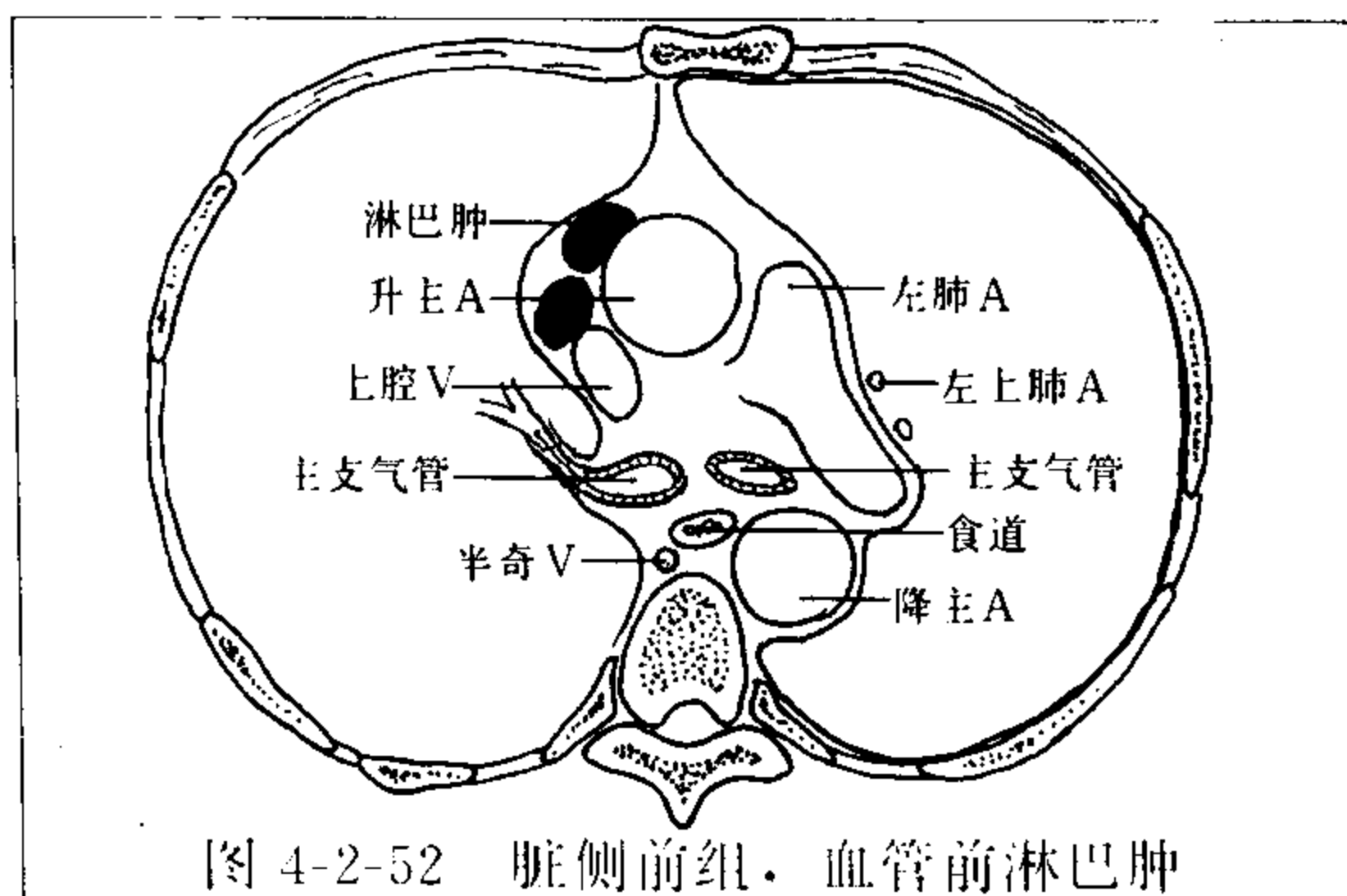


图 4-2-52 脏侧前组·血管前淋巴肿

(4) 主动脉肺动脉组又分为两组。一组在主动脉弓左侧(图 4-2-55); 如果是单个又较小则需与左上腔静脉区别, 这是一种先天畸形; 血管影多连续出现在多个层面。另一组位于主动脉窗内, 即主动脉弓下方, 肺动脉干

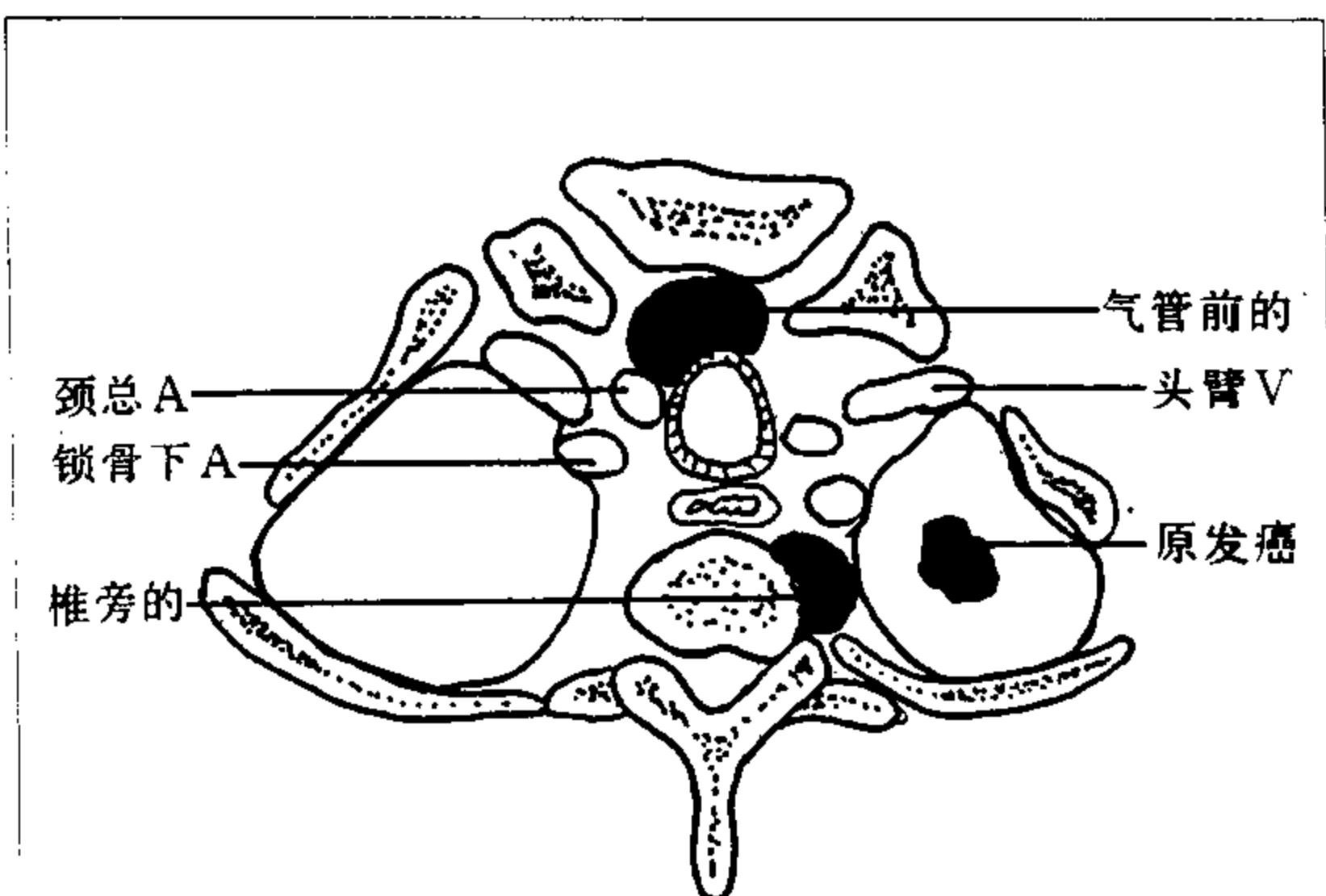


图 4-2-53 脏侧中组, 气管旁淋巴肿

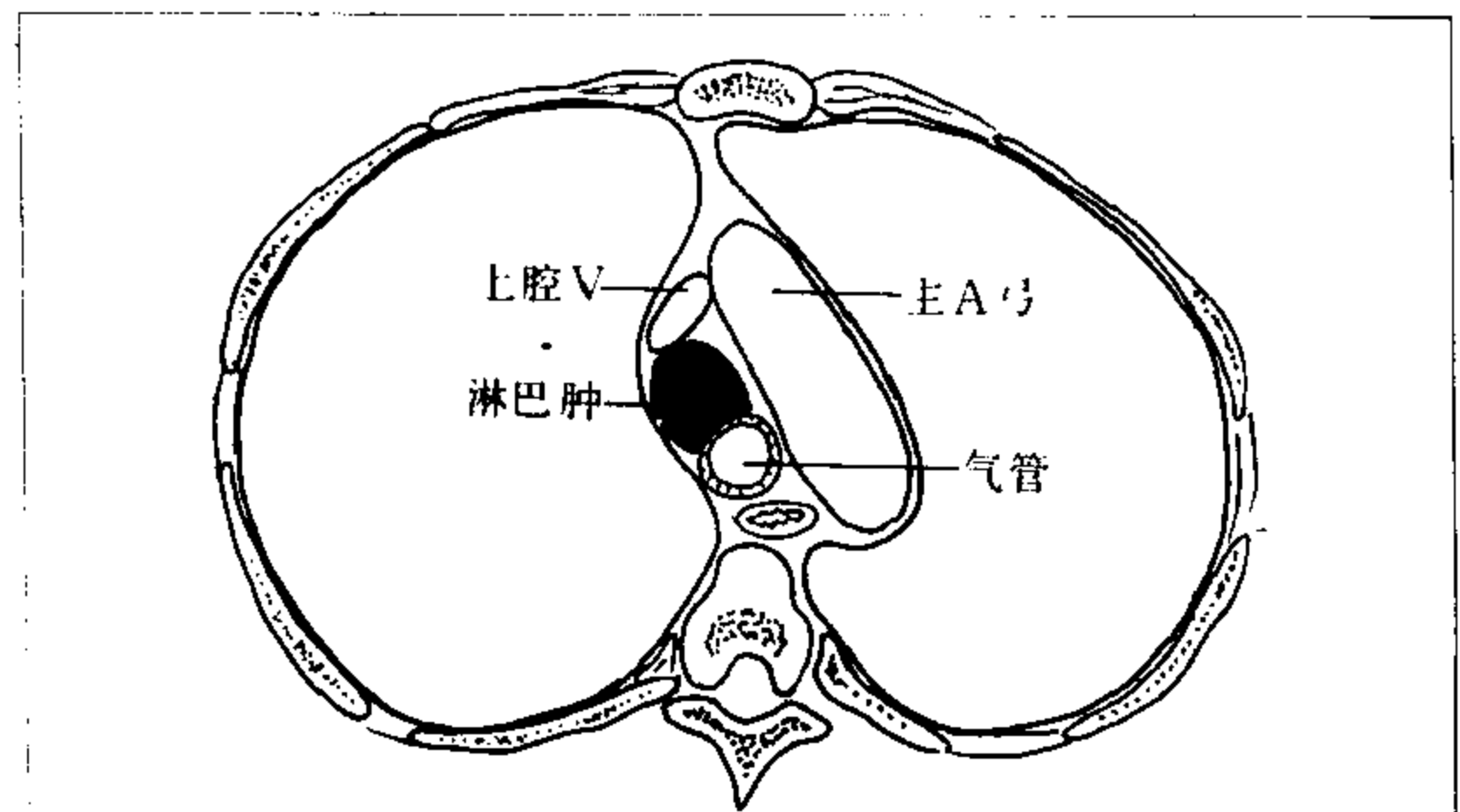


图 4-2-54 脏侧中组, 气管支气管淋巴肿

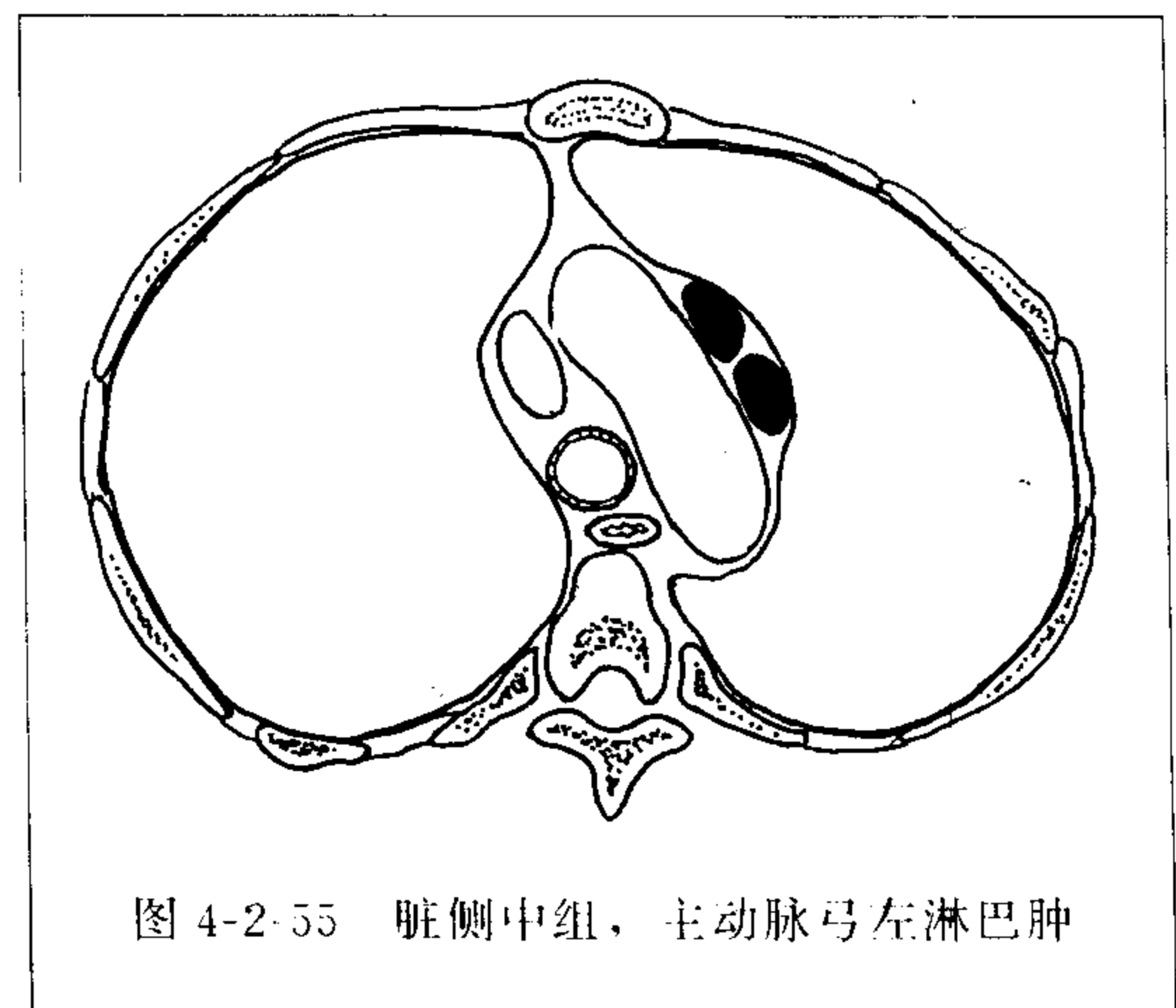


图 4-2-55 脏侧中组, 主动脉弓左淋巴肿

的上方(图 4-2-56)。

(5) 支气管隆突下组淋巴肿位于双侧主支气管夹角内, 食道前方。高分辨薄层 CT 可以显示出结节形, 而一般 CT 常表现为局部密度增高而难以肯定诊断(图 4-2-57 和 4-2-58)。

3. 脏侧后组 或食道旁组位于食道两侧, 尤其是右侧(图 4-2-59 和 4-2-60)。

目前 CT 和 MRI 都可以判断淋巴结的大小而不能判断淋巴肿是良性或恶性。G 氏测量 255 个正常淋巴结, 94.6% 小于 11mm, 4.4% 在 11~15mm 和 0.9% 在 16~20mm。如果以 15mm 为正常标准, 那么假阳性占 0.9%。值得注意的是这些较大的正常淋巴结多位于主动脉窗和隆突下而在气管旁和气管支气管的正常淋巴结多小于 10mm。另一方面文献报导 7% 肺癌病人 CT 显示大小在正常范围内的淋巴结却有癌转移。结论是: 淋巴结直径等于或大于 15mm 应“考虑”为病

理性，等于或小于 10mm 可以“考虑”为正常，而在 11~14mm 的则属于不能定性。需要强调的是即使定为病理性淋巴肿，还不能判断是良性或恶性，因为许多良性病可以有肺门纵隔淋巴肿，如结核病、多种霉菌病、病毒性感染、过敏性疾患等。

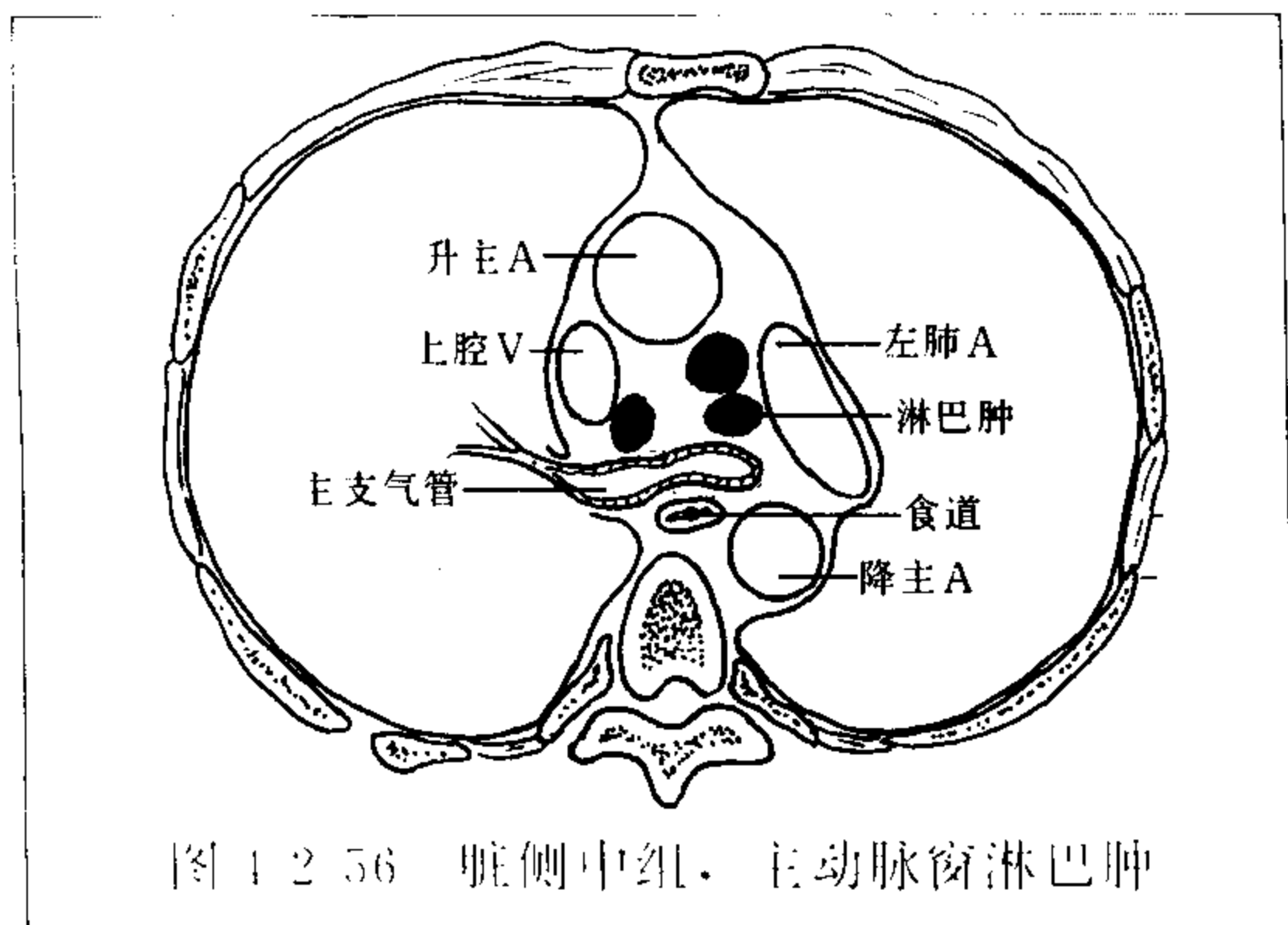


图 4-2-56 脏侧中组，主动脉窗淋巴肿

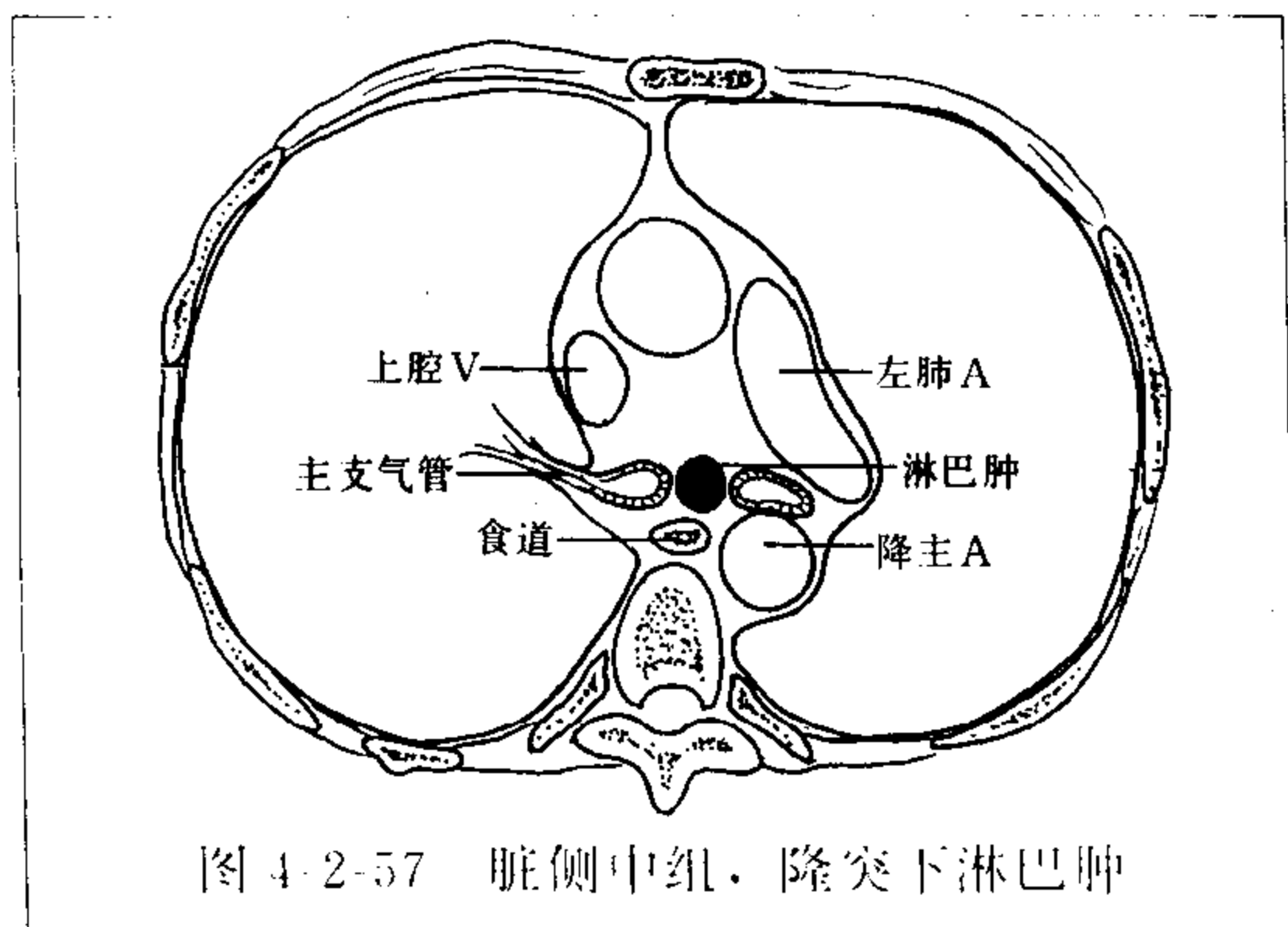


图 4-2-57 脏侧中组，隆突下淋巴肿

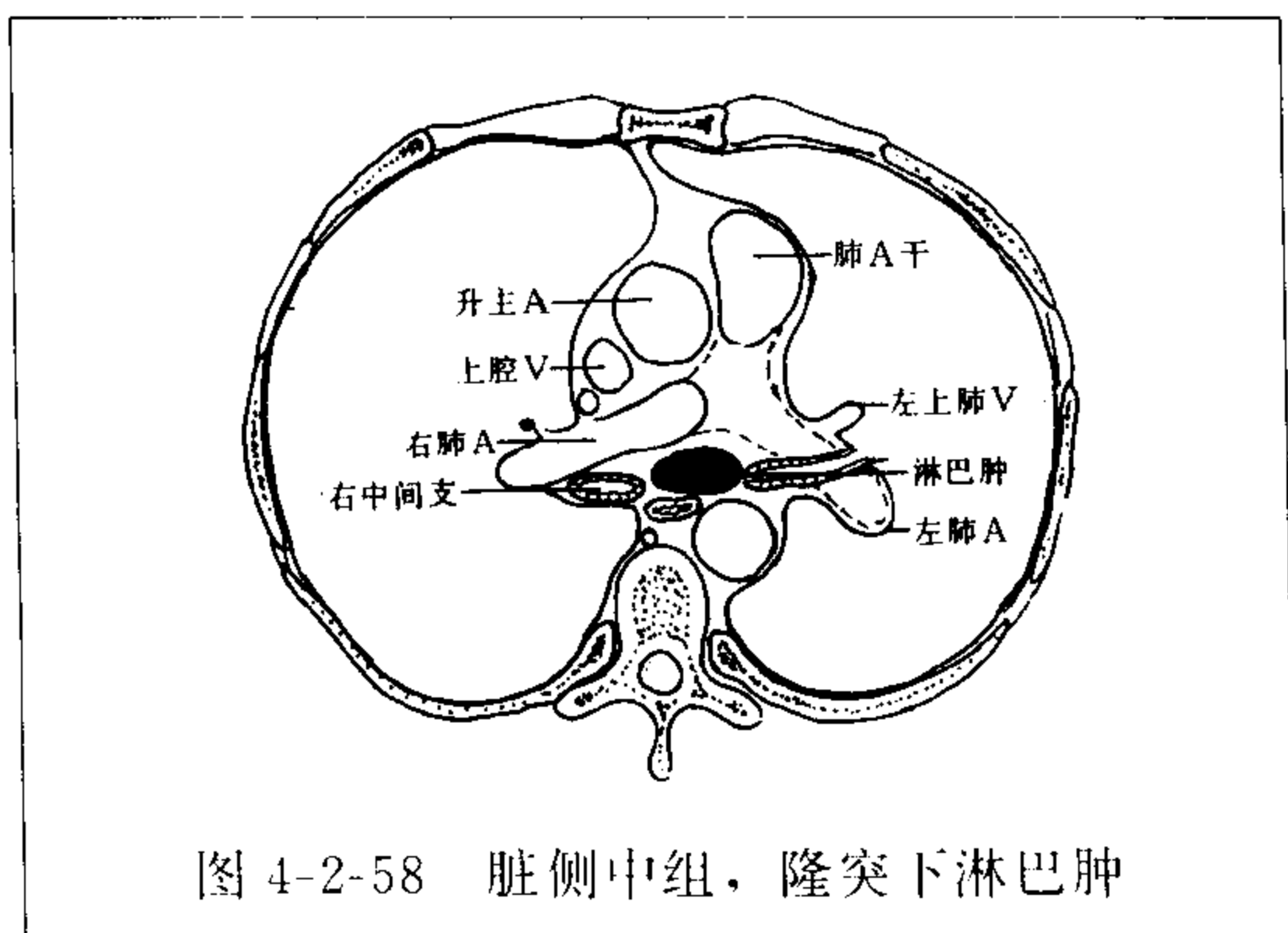


图 4-2-58 脏侧中组，隆突下淋巴肿

三、胸膜和肺的淋巴管引流

淋巴管在胸膜形成网，顺着小叶间隔进入肺，伴随肺静脉引流到肺门（图 4-2-61）。

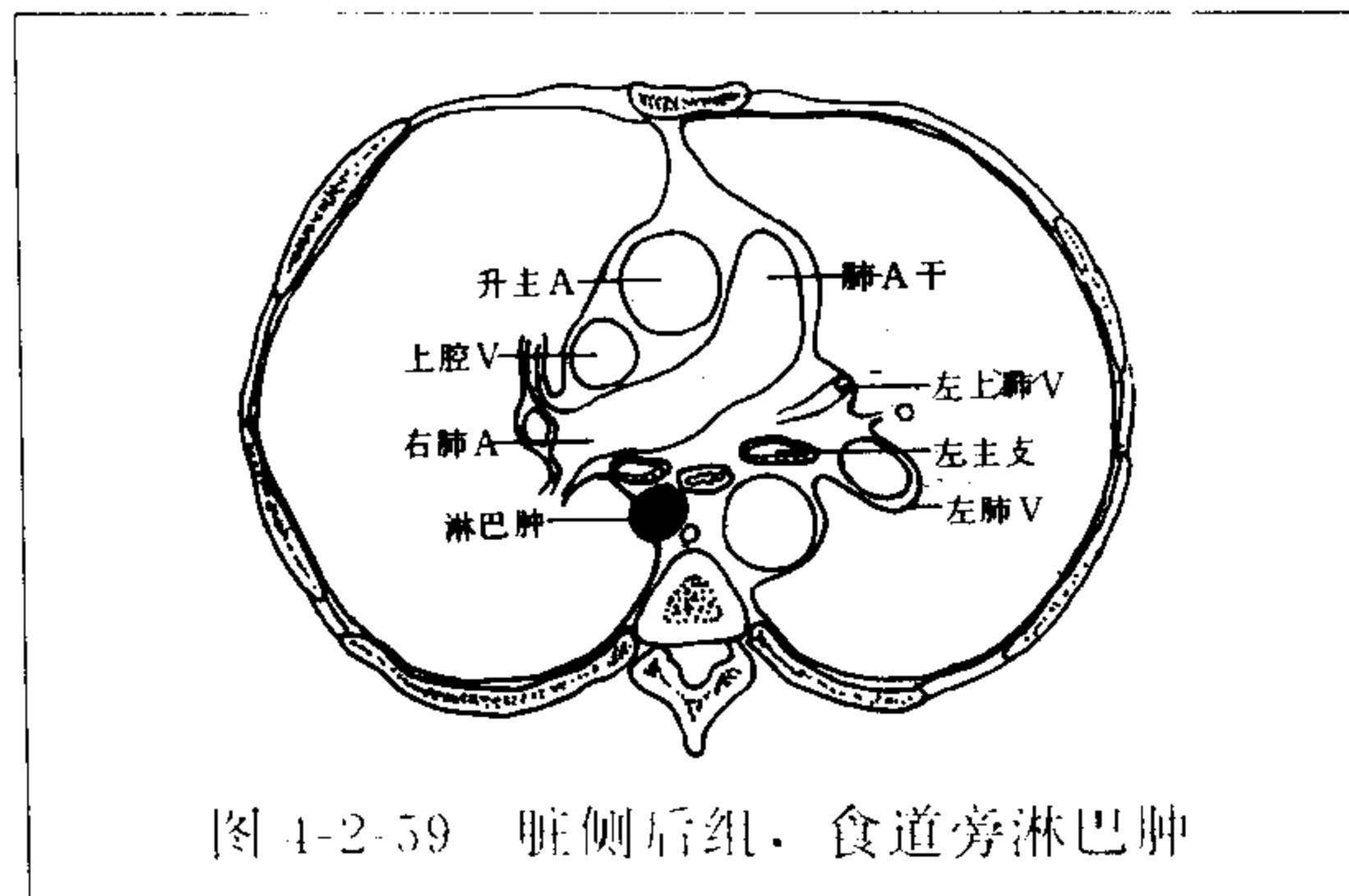


图 4-2-59 脏侧后组，食道旁淋巴肿

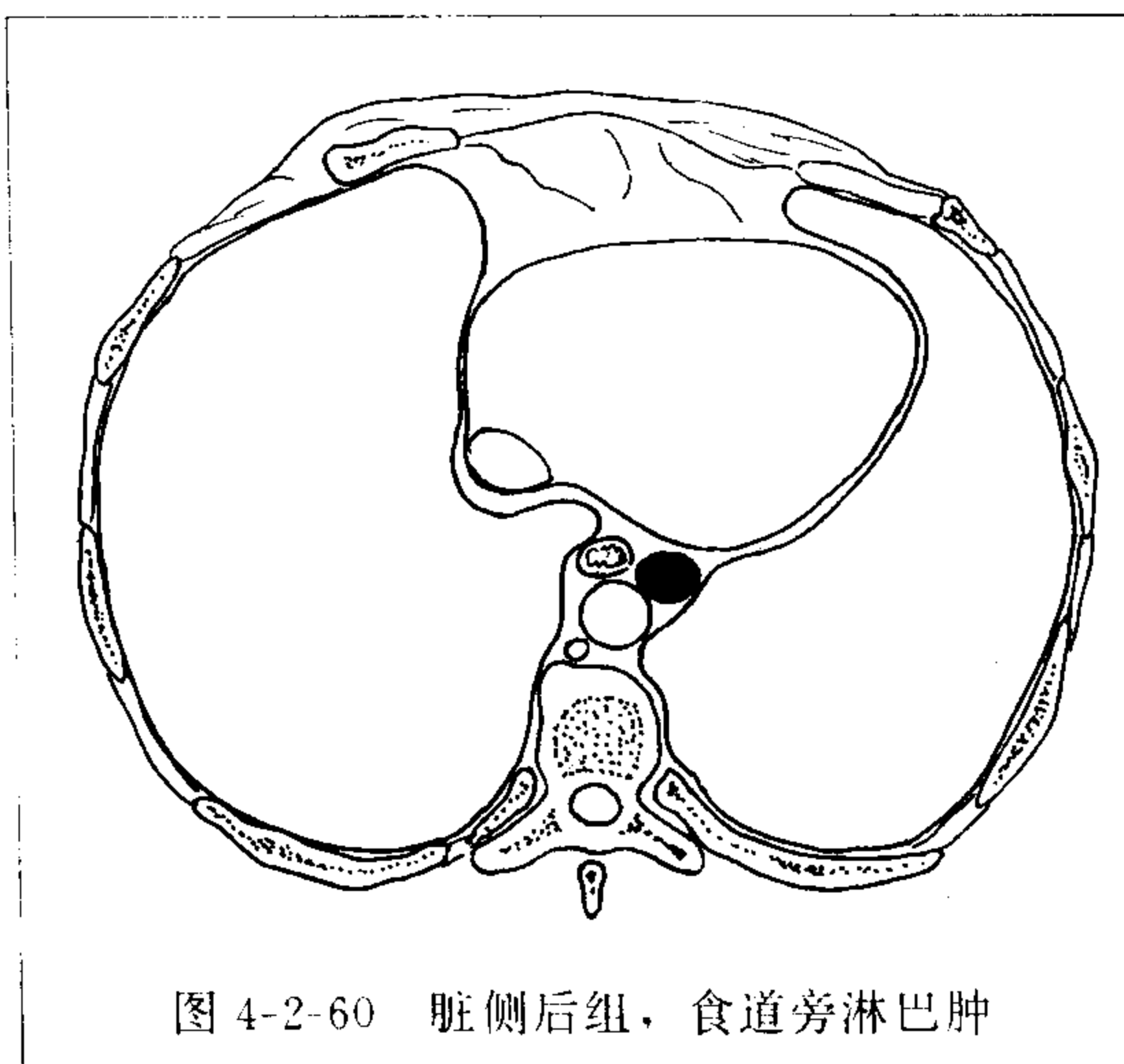


图 4-2-60 脏侧后组，食道旁淋巴肿

肺内淋巴管分为两组，一组伴随支气管肺动脉束，一组伴随肺静脉走行在小叶间隔内并汇合胸膜的淋巴管；两组均内行走向肺门和纵隔。前或后纵隔淋巴管引流到胸导管或右淋巴导管（图 4-2-62）。壁侧或脏侧各组淋巴结最后也都引流到胸导管或右淋巴导管。

在 T12 至 L2 椎体前，双侧腰淋巴干支汇合形成乳糜池、乳糜池上行的干支即胸导管，直径 1~7mm，在主动脉右侧，经过膈的主动脉孔进入胸腔。在隆突水平向左行，跨过左主支气管，沿着气管左缘上行，进入颈静脉，锁骨下静脉或头臂静脉。淋巴管造影可以显示胸导管。

右淋巴导管是个不恒定的通道，变异较多，可分为 3 支分别引流入颈、锁骨下和头臂静脉。

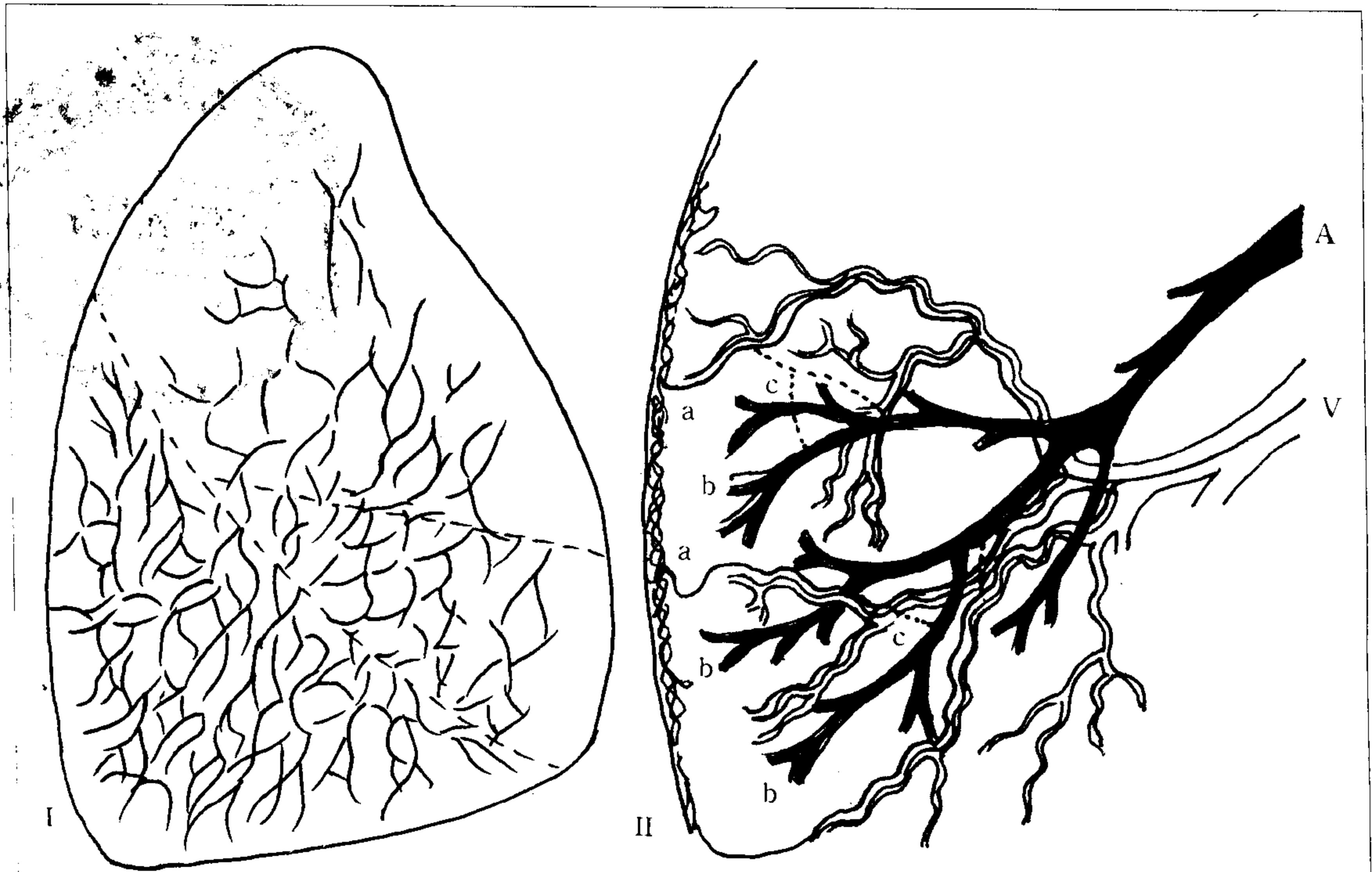


图 4-2-61 胸膜和肺的淋巴引流

I. 右肺外侧面图显示胸膜淋巴管下半的比上半的多；II. 肺冠状切面图显示 a. 胸膜的淋巴管顺着小叶间隔进入肺并伴随静脉走向肺门；b. 外围肺的淋巴管随着支气管肺动脉束走向肺门；c. 两组淋巴管之间有许多交通支

腹腔脏器均引流到乳糜池，经过胸导管或右淋巴导管和胸内淋巴系统交通，从而说明肺癌转移到腹腔的途径（图 4-2-63）。

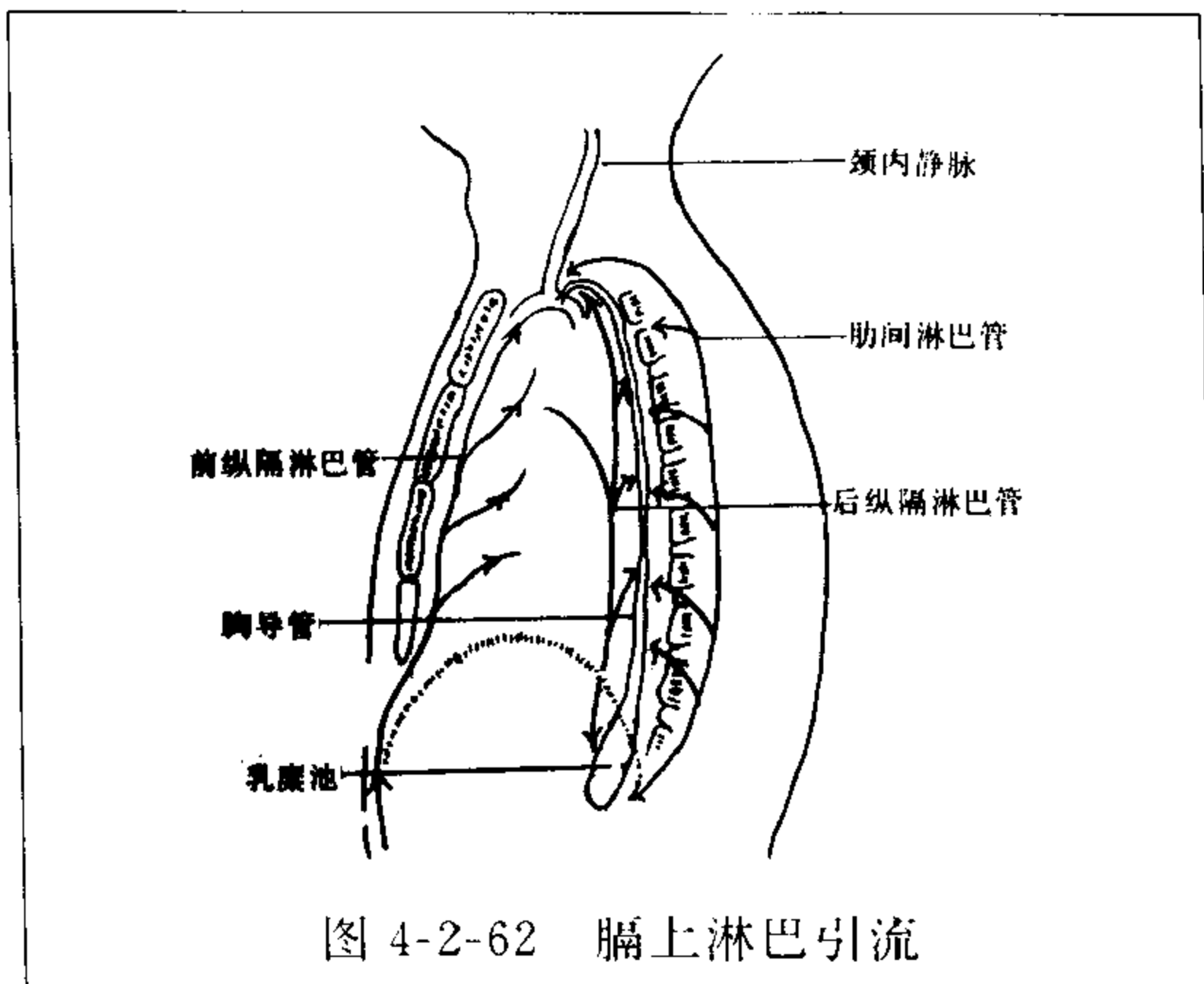


图 4-2-62 膈上淋巴引流

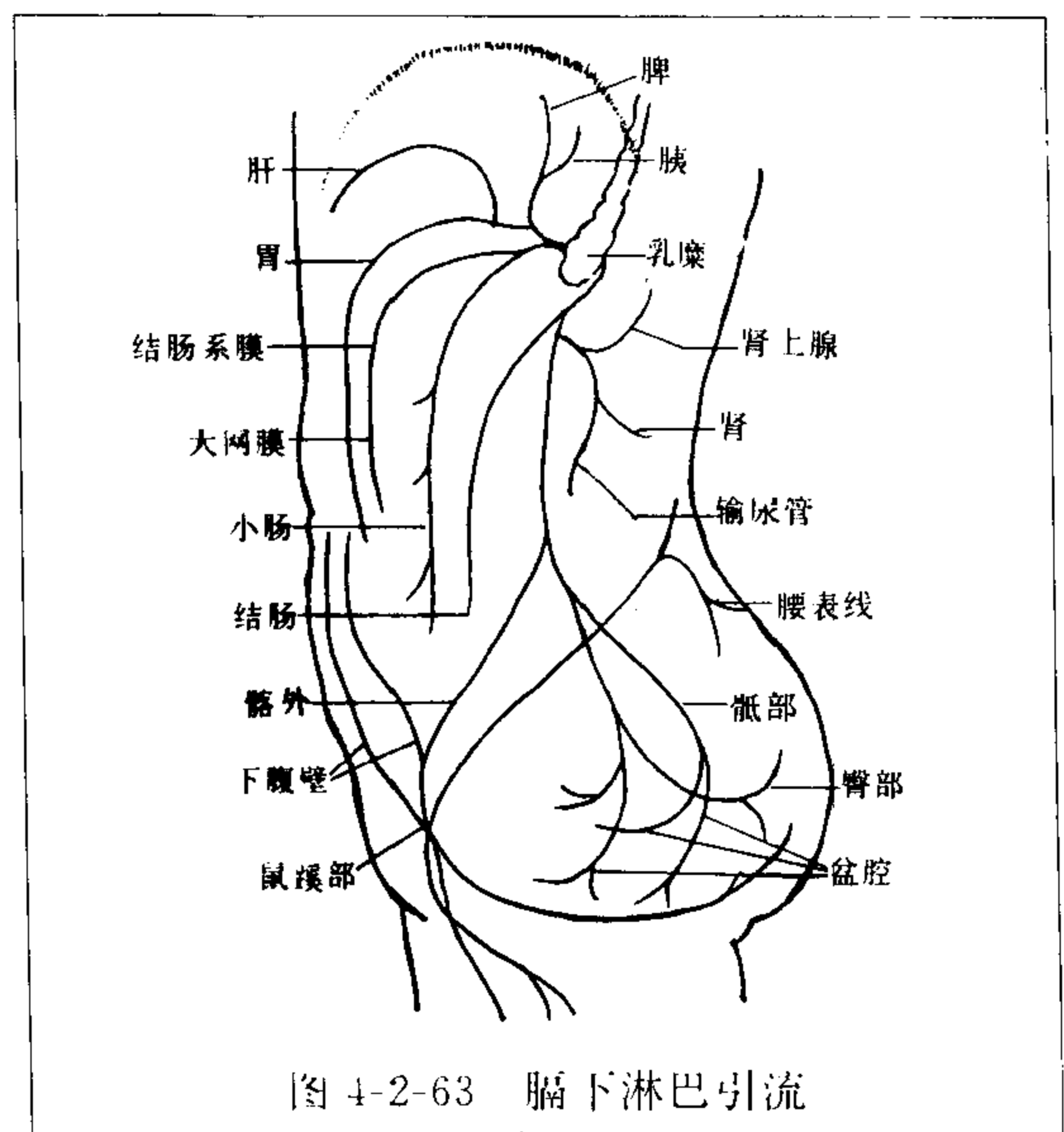


图 4-2-63 膈下淋巴引流

(北京医院 陈起航)

第三章 纵隔异常

第一节 大血管的先天异常

主动脉弓及其大血管的先天异常早在18世纪医学家通过尸检已认识。随着X线的发现，使人们能够在活体发现这些改变。但是普通X线检查仅能怀疑有这种可能。随着CT的临床运用使我们能够准确作出诊断（图4-3-1，4-3-2，4-3-3）。

在讨论这些先天异常之前，首先需要了解主动脉弓及其大血管的胚胎发育过程。目前有多种学说，其中以“Edwards”发育模式最为广泛接受（图4-3-4）。在胚胎发育早期腹动脉囊与成对的腰动脉囊之间先后有六对动脉弓连接之，随着胚胎发育，这六对动脉弓有的继续发育，有的则退化，从头侧向尾侧方向顺序，第一、二、五对动脉弓相继退

化萎缩，第三对动脉弓和腰动脉囊的头侧部分形成左右颈内动脉，第四对动脉弓的左侧支发育成主动脉弓，右侧支则退化。第六对动脉弓的近腹动脉囊部分形成左右肺动脉，其左侧支近腰主动脉囊部分形成动脉导管。而锁骨下动脉是通过腰动脉囊向头侧移行而成。颈总动脉从第三、四对动脉弓之间的腰动脉囊段发育而成，无名动脉从原始主动脉（右第四弓）近段发育而成，而远端则退化。成对的腰动脉囊融合形成降主动脉而且通常下行于脊柱左侧。这一发育结果是左主动脉弓与其三个主要分支、无名动脉、左颈总动脉和左锁骨下动脉。这种发育状态最常见，占人口的85.8%（图4-3-5）。

各种主动脉弓的发育异常都可以用胚胎血管环中的一段或几段异常退化而成来解释。

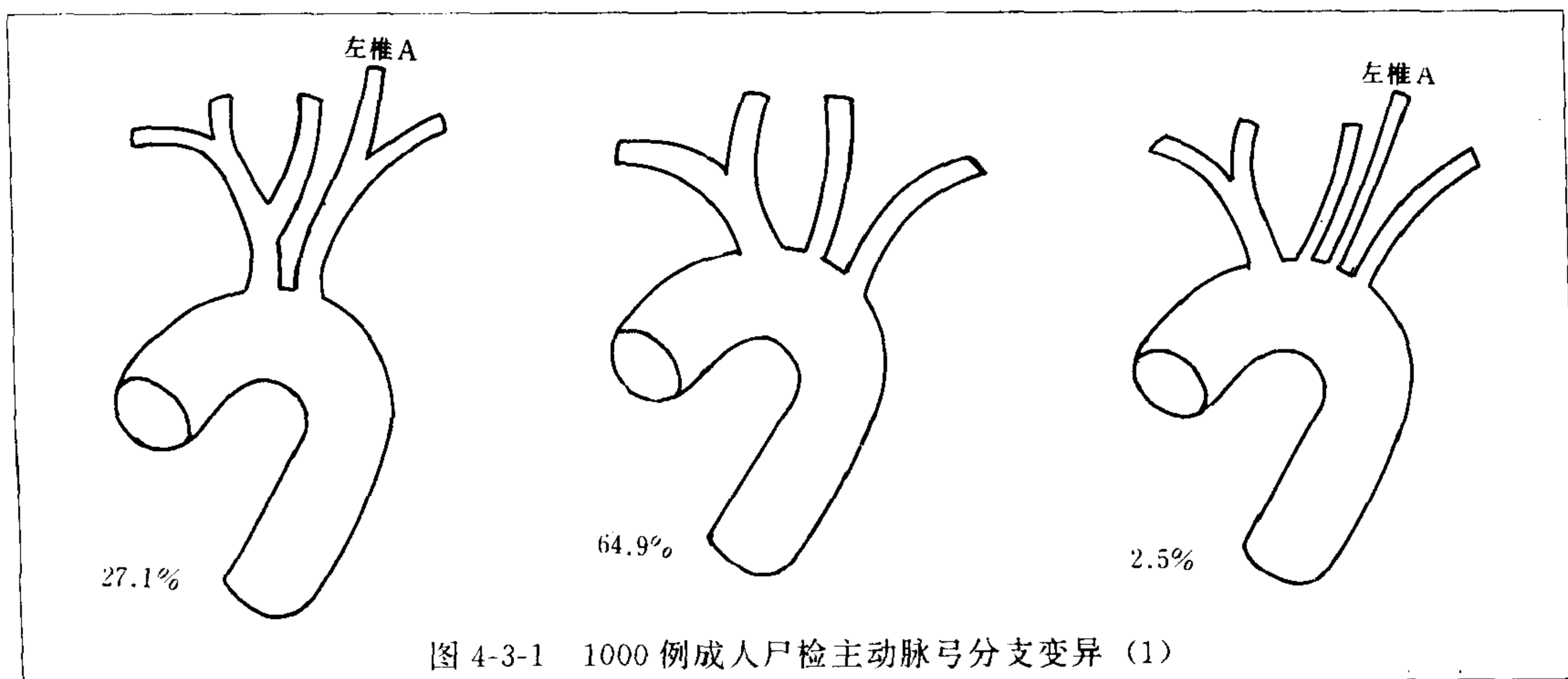


图 4-3-1 1000 例成人尸检主动脉弓分支变异 (1)

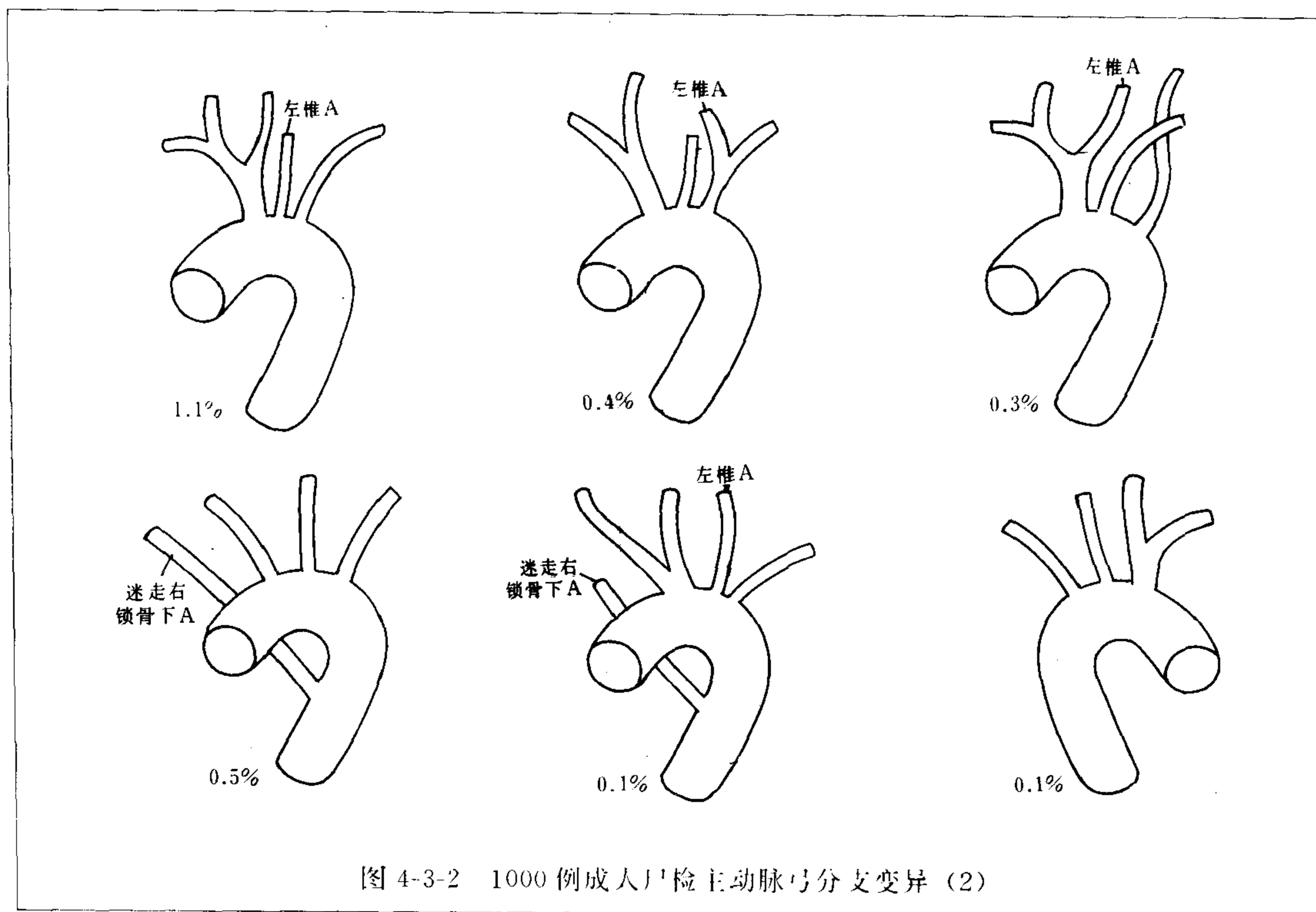


图 4-3-2 1000 例成人尸检主动脉弓分支变异 (2)

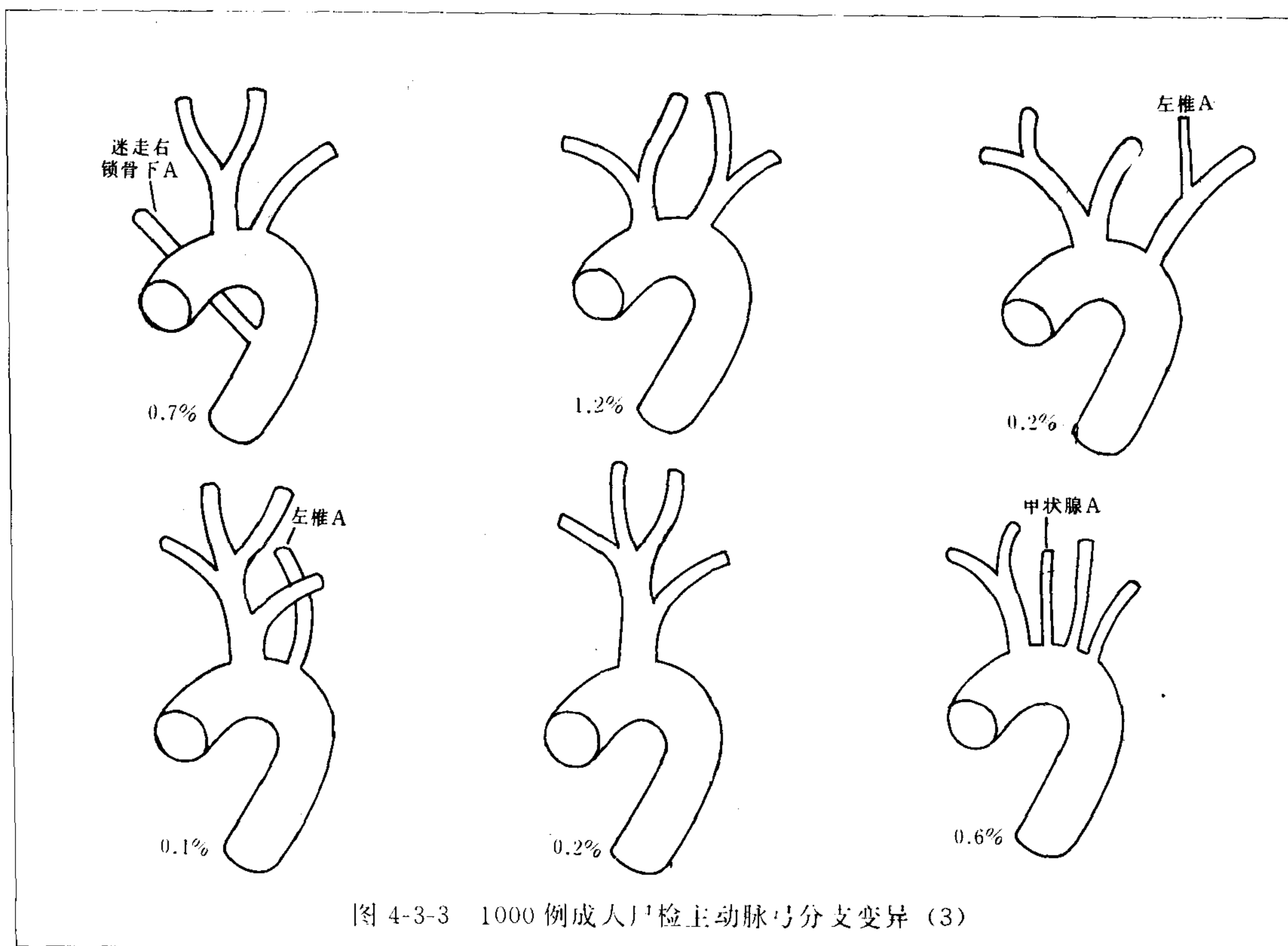
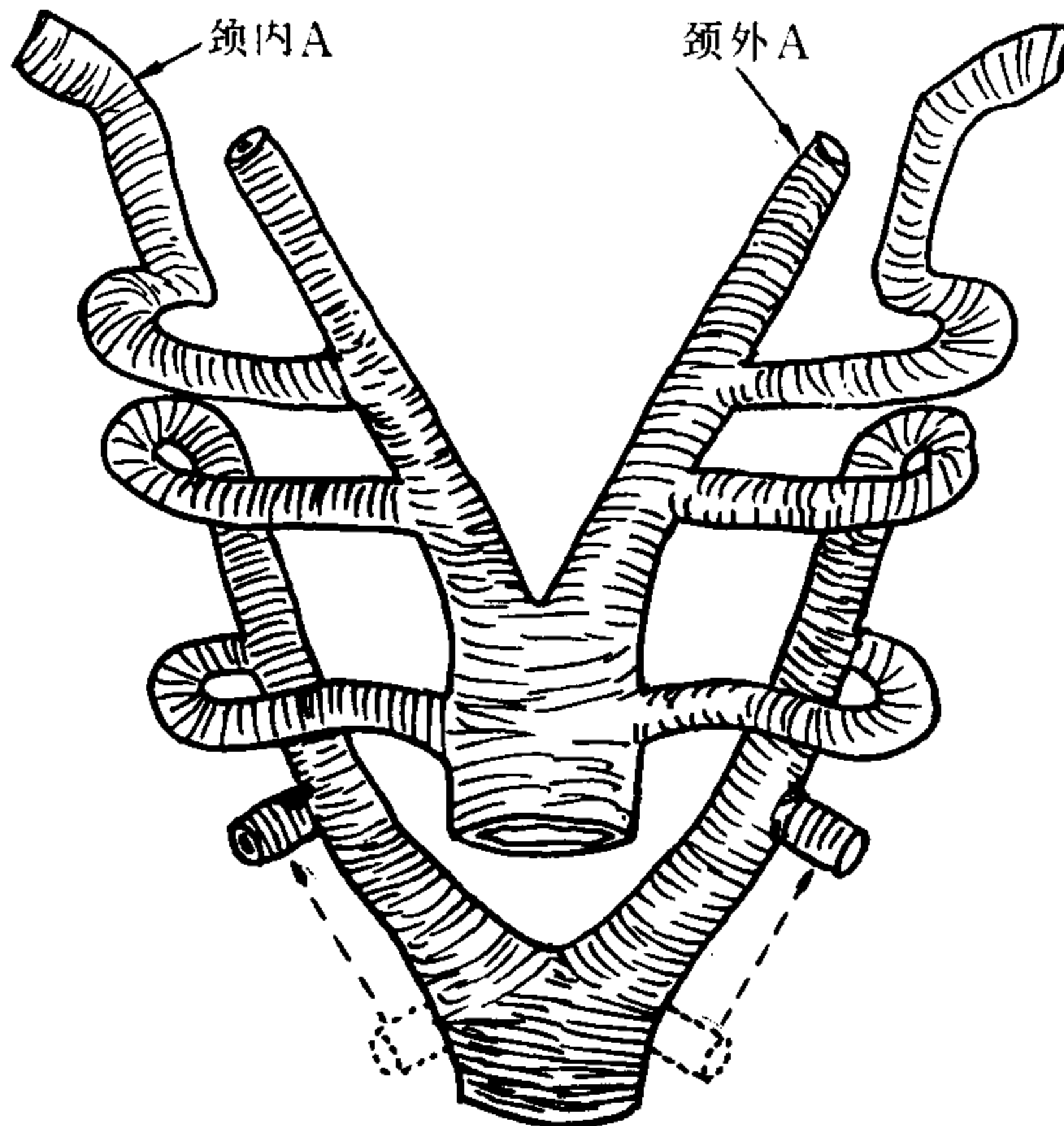


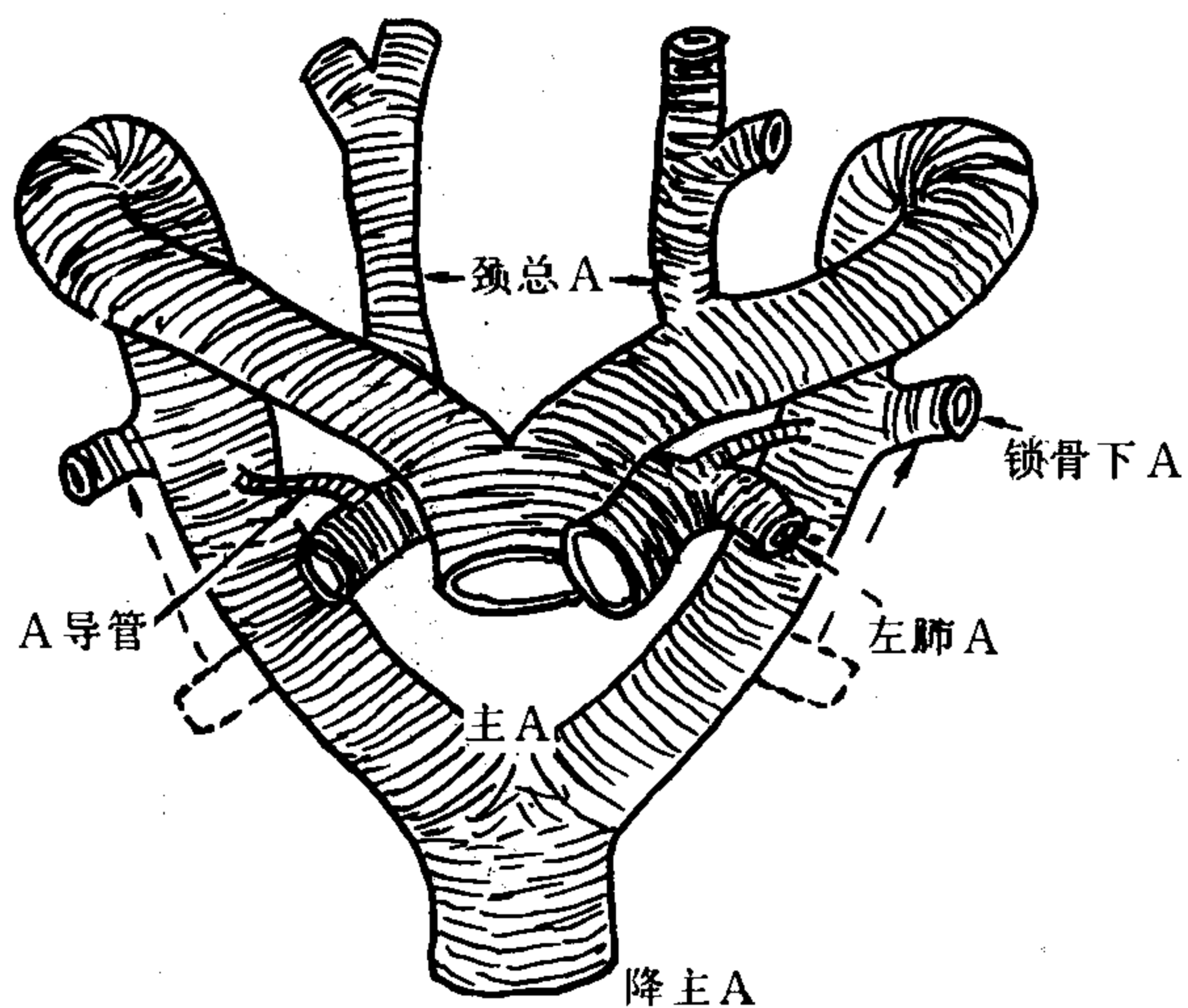
图 4-3-3 1000 例成人尸检主动脉弓分支变异 (3)



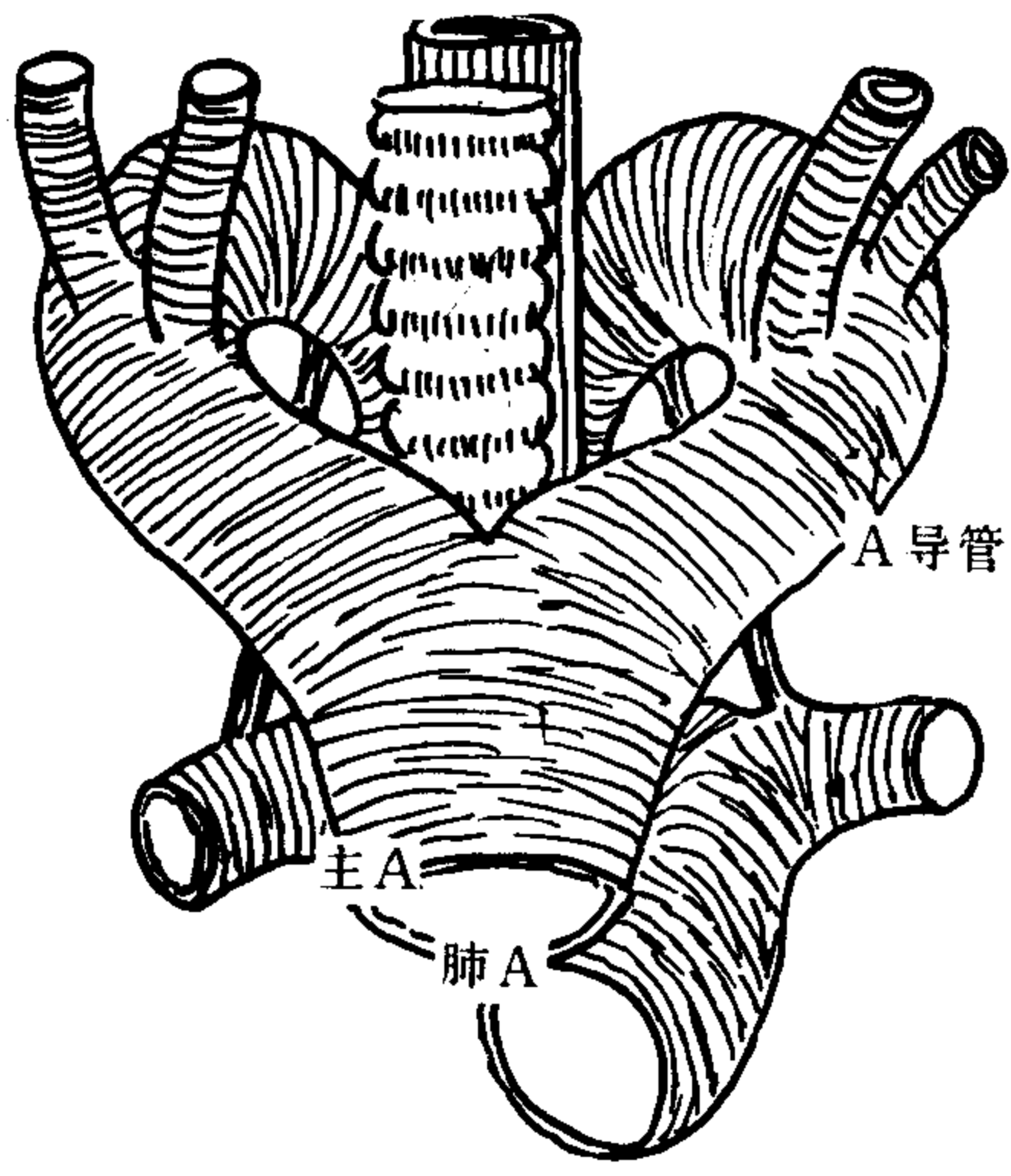
胚胎开始有 6 对腮弓,发育过程中,
第 1、2 和 5 对弓消失



此后第 3 对发育为颈总,颈内和颈
外动脉第 4 对形成双主动脉弓,而
第 6 对发育为肺动脉



第 7 对向头侧移位发育为锁骨下动脉



双主动脉弓

图 4-3-4 大血管发展经过的图解 (4)

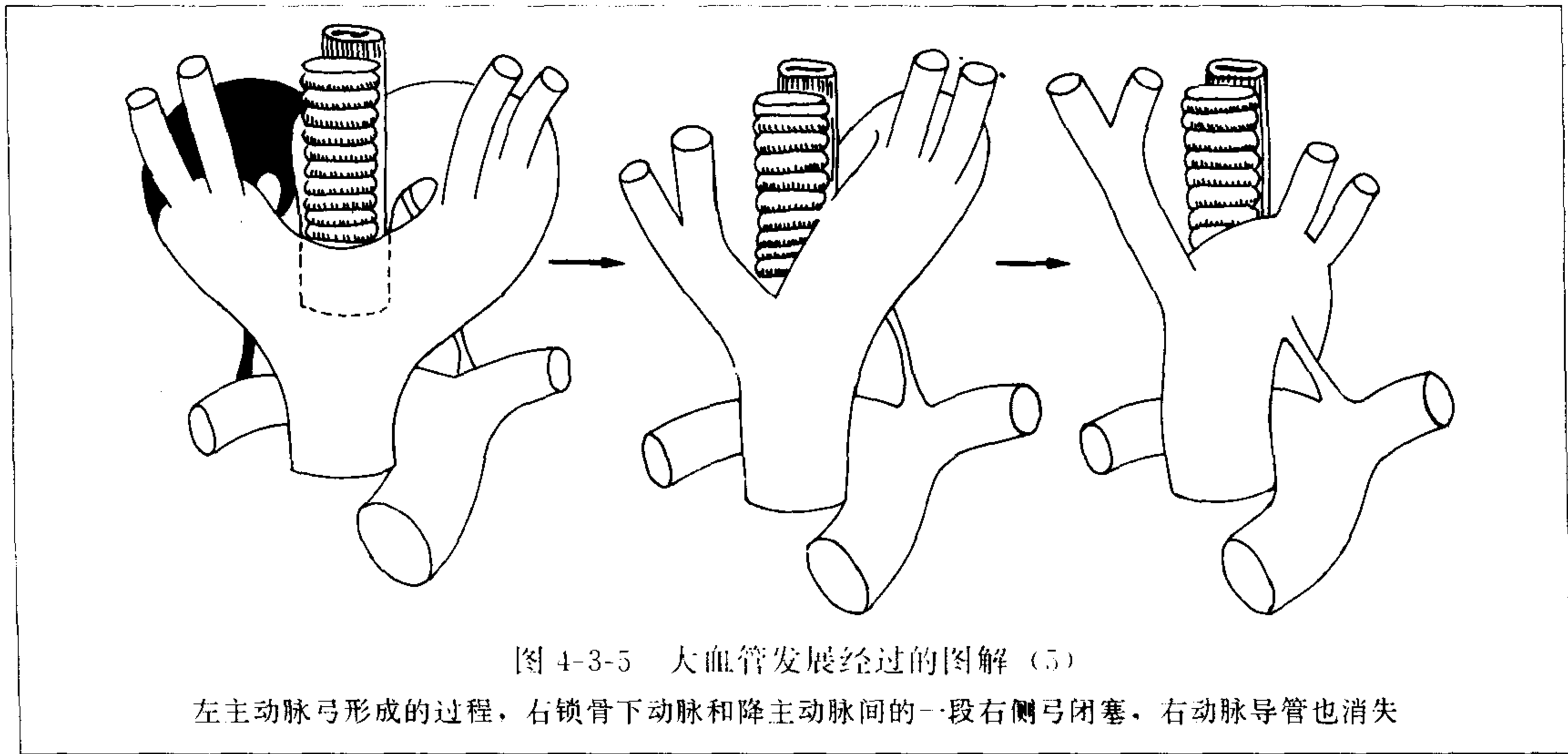


图 4-3-5 大血管发展经过的图解 (5)

左主动脉弓形成的过程，右锁骨下动脉和降主动脉间的一段右侧弓闭塞，右动脉导管也消失

一、左主动脉弓

1. 迷走右锁骨下动脉(图 4-3-6) 迷走右锁骨下动脉是最常见的主动脉弓异常，它约占人口的 0.5%，这一异常是右锁骨下动脉不是发自无名动脉，而是发自左锁骨下动脉起始部之后的主动脉弓或降主动脉，经食道后方斜行到右侧。对食道和气管有一定程度的向前推移。根据 Edwards 发育模式，它是由于颈总动脉与右锁骨下动脉之间的右侧第四动脉弓部分的退化中断的结果。这一异常血管常发自主动脉弓的憩室样结构(它是胚胎右弓最远端的永存部分)，与主动脉瘤相

似，了解这一点有助于避免误诊为动脉瘤。

大多数迷走右锁骨下动脉的病人是无临床症状的。但少数人特别是老年患者可以产生食道压迫症状，偶然也可合并先天性心脏病，特别是法乐氏联症和主动脉缩窄。

侧位胸片可显示气管后缘局限受压，食道造影显示其后缘相当于主动脉弓顶水平有一从左下到右上呈 70°角的斜行压迹，这一征象具有特征性，但常需进一步证实。

CT 显示主动脉弓位置稍高于正常人，而且主动脉弓走行接近矢状位与正常的呈斜行不同，主动脉弓第一个分支是右颈总动脉，然后依次是左颈总动脉，左锁骨下动脉，右

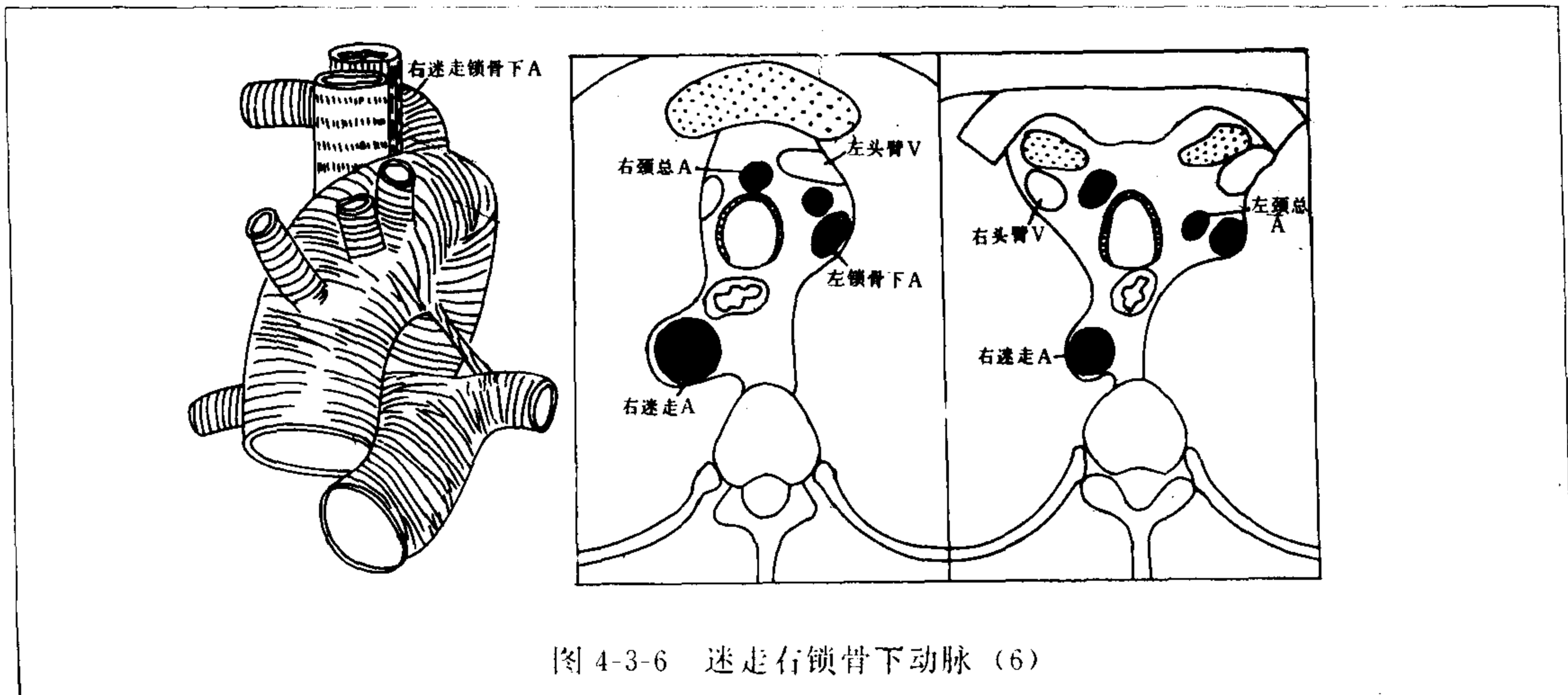


图 4-3-6 迷走右锁骨下动脉 (6)

锁骨下动脉（图 4-3-7）。右锁骨下动脉通常发自主动脉弓憩室，因此其起始部较膨大，然后从左下经气管和食道的后方斜行到右上，到达右侧的右锁骨下动脉的位置较正常靠后，与右颈总动脉之间的距离加大。根据连续 CT 层面的表现，一般平扫可以作出诊断，必要时作增强扫描特别是团注同时动态扫描能更清晰地显示。

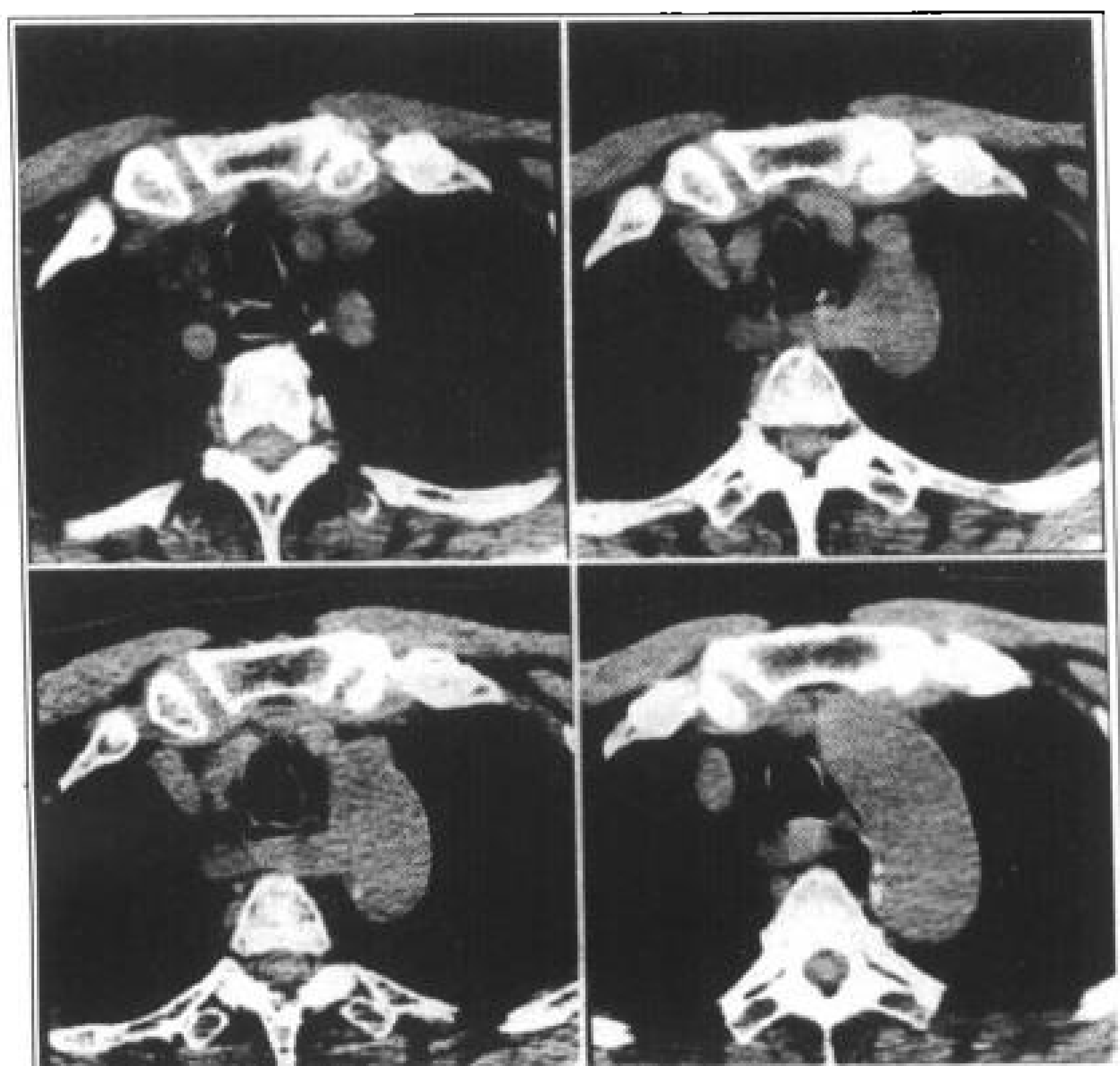


图 4-3-7 迷走右锁骨下动脉位于气管食管后

2. 左主动脉弓并右降主动脉 这是一种少见的血管异常并且通常合并其它血管畸形，胸片上显示右纵隔增宽，食道造影显示其左后缘有一被主动脉形成的压迹，这些表现与双主动脉弓或右主动脉弓并迷走左锁骨

下动脉有时不可区分。CT 显示降主动脉横行于气管食道后方到脊柱右侧下行，而主动脉弓的几个分支正常，与双主动脉弓或右主动脉弓并迷走左锁骨下动脉的 CT 改变明显不同。

二、右主动脉弓

右位主动脉弓是较常见的血管异常，约占人口的 0.05%。它是由于左侧第四弓的退化中断而右侧第四弓的发育的结果。左侧第四弓的不同位置的中断产生不同的血管异常。

1. 镜像分支（图 4-3-8） 它的各大血管位置与正常人主动脉弓及其分支的位置正好呈对称性改变故称为镜像分支。这种异常是胚胎发育过程中，右侧第四弓的发育，同时左动脉导管与左腰动脉囊根部之间的左侧弓的退化中断的结果。这种异常几乎总是合并紫绀型心脏病，特别是法乐氏联症和主动脉肺动脉共同干。CT 扫描显示右侧主动脉弓，位置通常较高，左无名动脉是主动脉弓的第一分支（图 4-3-9），其次是右颈动脉和右锁骨下动脉。降主动脉总是下行于脊柱右侧，因此对食道、气管不形成压迫。

2. 右主动脉弓并迷走左锁骨下动脉（图 4-3-10, 4-3-11） 这是最常见的一种右位主动脉弓畸形。这种异常极少引起症状和并发

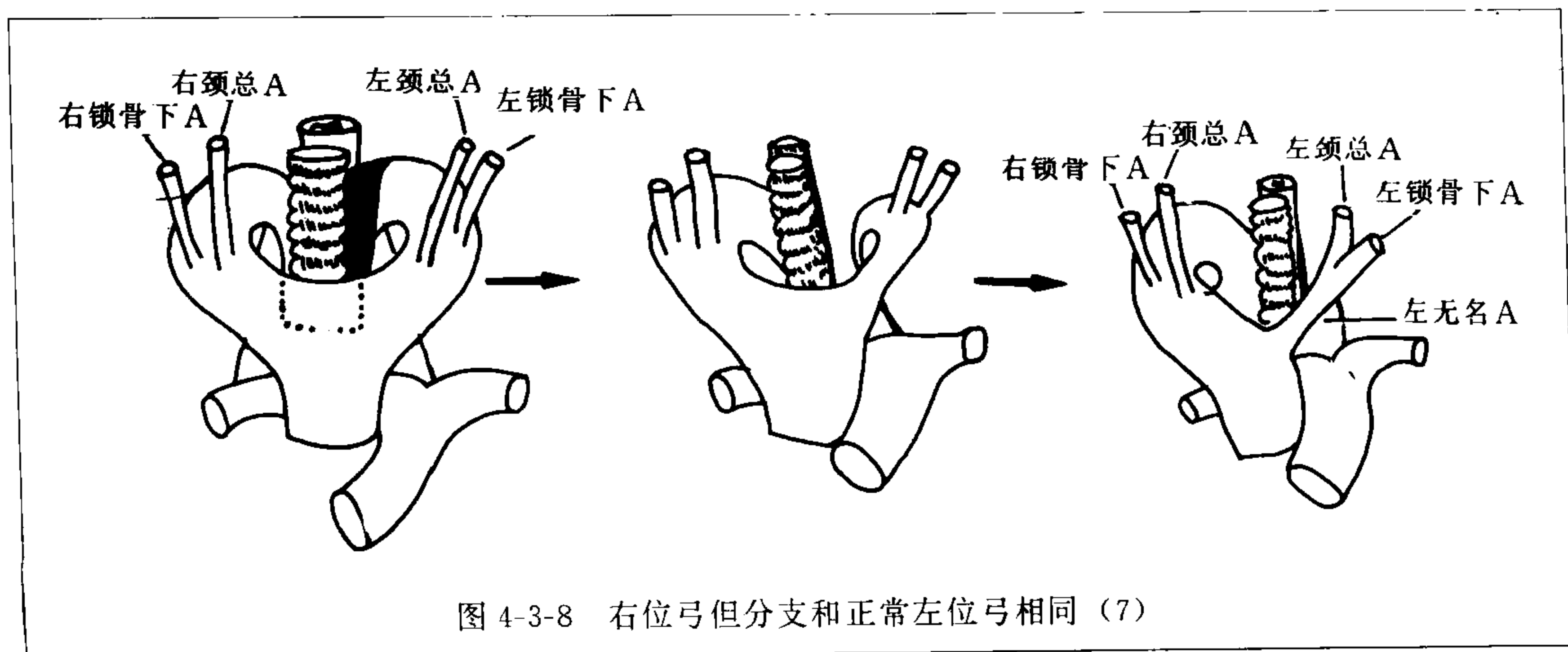


图 4-3-8 右位弓但分支和正常左位弓相同 (7)

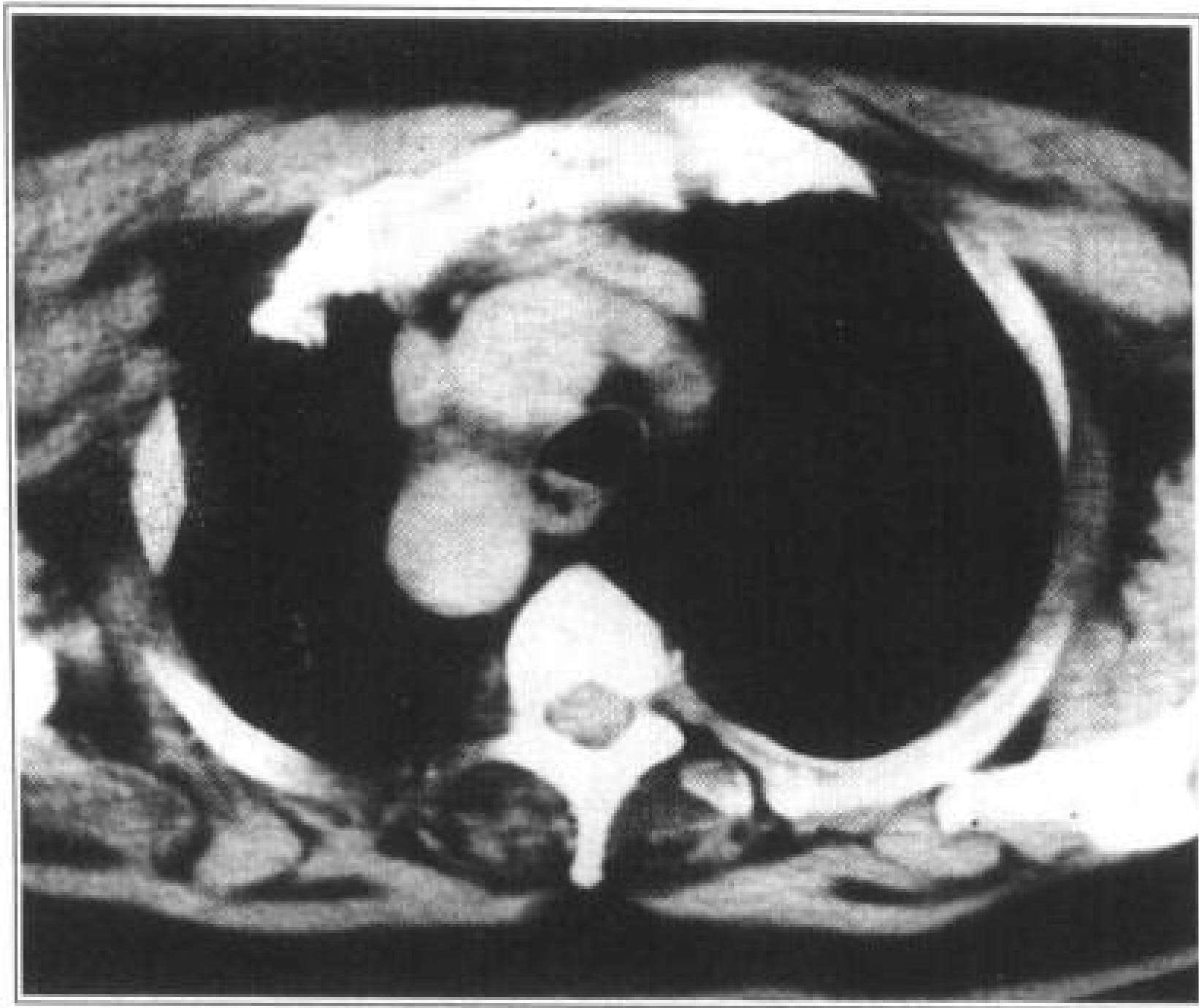


图 4-3-9 右位主动脉弓镜像分支,左无名动脉迂曲降主动脉下行于脊柱右侧

其它心脏畸形,因此一个成年人有右位主动脉弓的几乎是这一类型。但在老年患者可因为大血管的硬化迂曲而产生食道或气管压迫症状。

它的胚胎发育过程是左锁骨下动脉与左颈总动脉之间的这一段胚胎左弓退化中断,而且胚胎左弓的远端部分发育呈一个动脉憩室,当迷走左锁骨下动脉起源于此时,常在食道后方产生一个较大的占位效应。降主动脉可以下行于脊柱左侧或右侧,而且在右侧更常见(图 4-3-12)这时食道的压迹不明显,食道造影仅可见食道后壁有一小的横行压

迹,这是迷走左锁骨下动脉跨过脊柱时产生的。少数病例中,右主动脉弓后段经食道气管后方横跨中线并下降于脊柱左侧时,胸片上易误认为双主动脉弓,食道造影显示食道前移。CT 扫描主要用于除外纵隔肿块或进一步了解其血管异常类型。CT 显示右位主动脉弓,其位置通常较高,多位于左头臂静脉水平,而且其走行更接近矢状方向而不是斜行方向(图 4-3-13)。其弓上有四个分支,从主动脉弓近端至远端的排列顺序是左颈总动脉,右颈总动脉,右锁骨下动脉及左锁骨下动脉(图 4-3-14)。左锁骨下动脉的起始部通常较膨大,从气管食道后方越过脊柱到左侧上升于气管右后方。

三、双主动脉弓 (图 4-3-15)

双主动脉弓是胚胎发育过程两侧第四动脉弓均不退化中断的结果。这两个主动脉弓通过气管及食道的两侧汇合于其后方形形成降主动脉并通常下行于脊柱左侧,每个弓各自发出颈总动脉和锁骨下动脉,这是双主动脉弓最常见类型。其它少见类型是双主动脉弓合并左弓不同位置不同程度的狭窄或闭锁,但这一改变从不出现于右侧弓。双主动脉弓的特点是有有一个血管环,大多数病人产生食

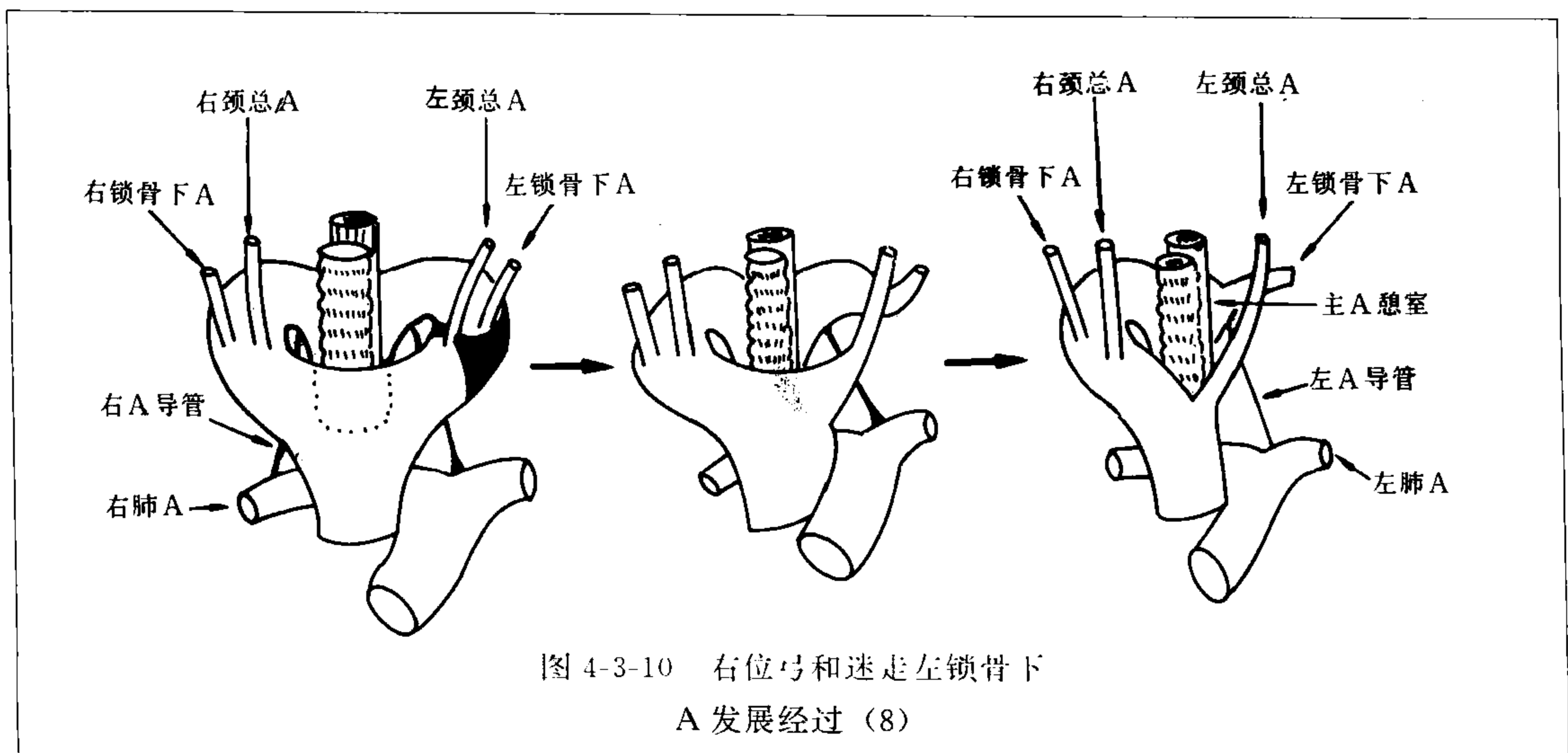


图 4-3-10 右位弓和迷走左锁骨下A 发展经过 (8)

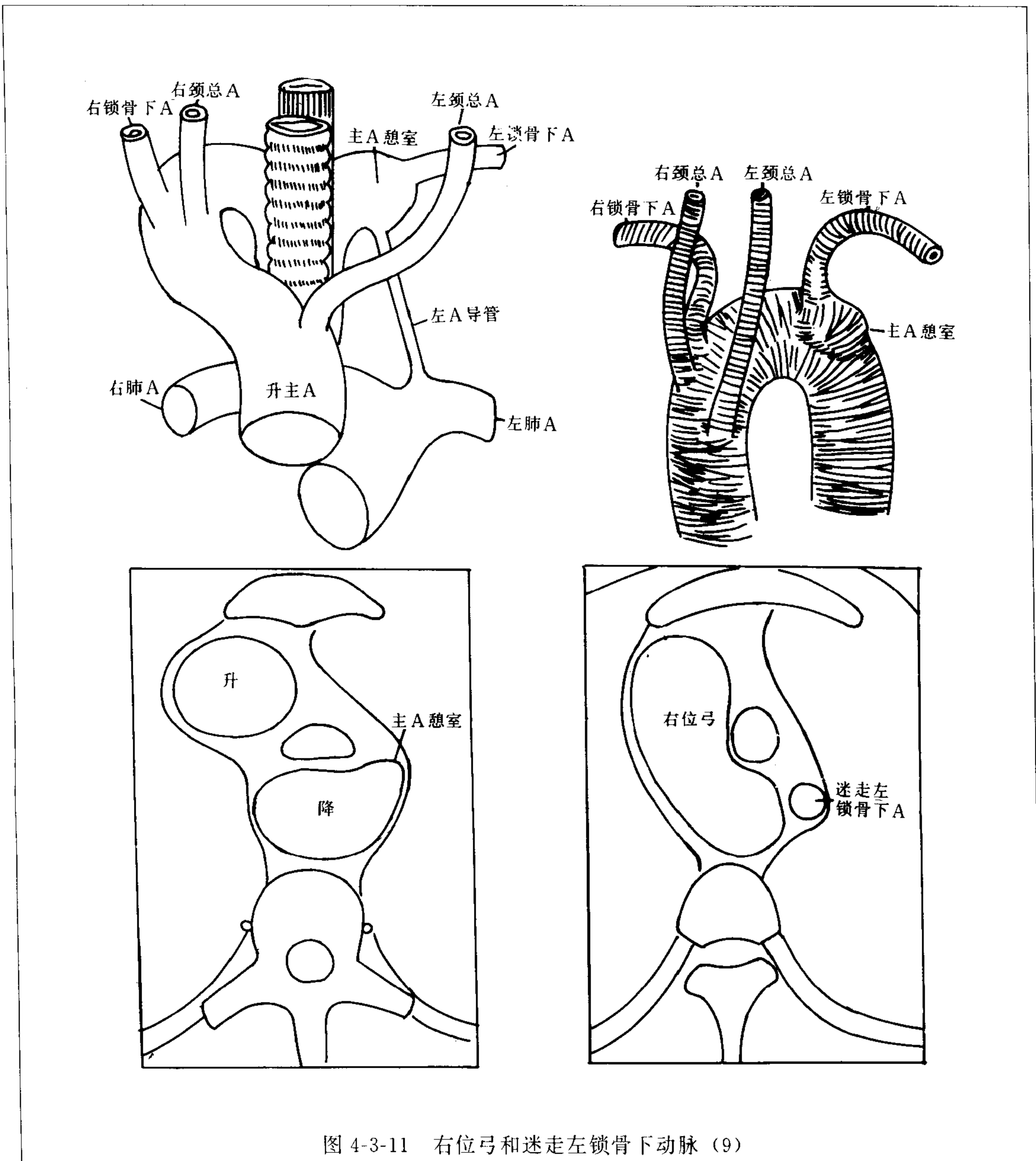


图 4-3-11 右位弓和迷走左锁骨下动脉 (9)

道及气管的压迫甚至阻塞症状，其症状的程度取决于这个血管环的大小。通常大多数病人在 1 岁以内出现气短，复发性呼吸道感染和吞咽困难，有时需要急诊手术以解除对气道的严重压迫。双主动脉弓畸形极少合并先天性心脏病。

CT 扫描显示双侧主动脉弓，它们可以是对称 (图 4-3-16)，也可以是不对称的，常

常右弓大于左弓，在主脉弓水平上方层面可以看见各自发出二根动脉 (图 4-3-17)。在主动脉弓水平下方层面显示双侧主动脉弓汇合于食道后方形成降主动脉。横断层面很容易判断出气管狭窄是由于这一血管环压迫的结果。但少数病例左主动脉弓闭锁或左弓极小时，CT 扫描上与右主动脉弓并左迷走锁骨下动脉的鉴别就很困难。

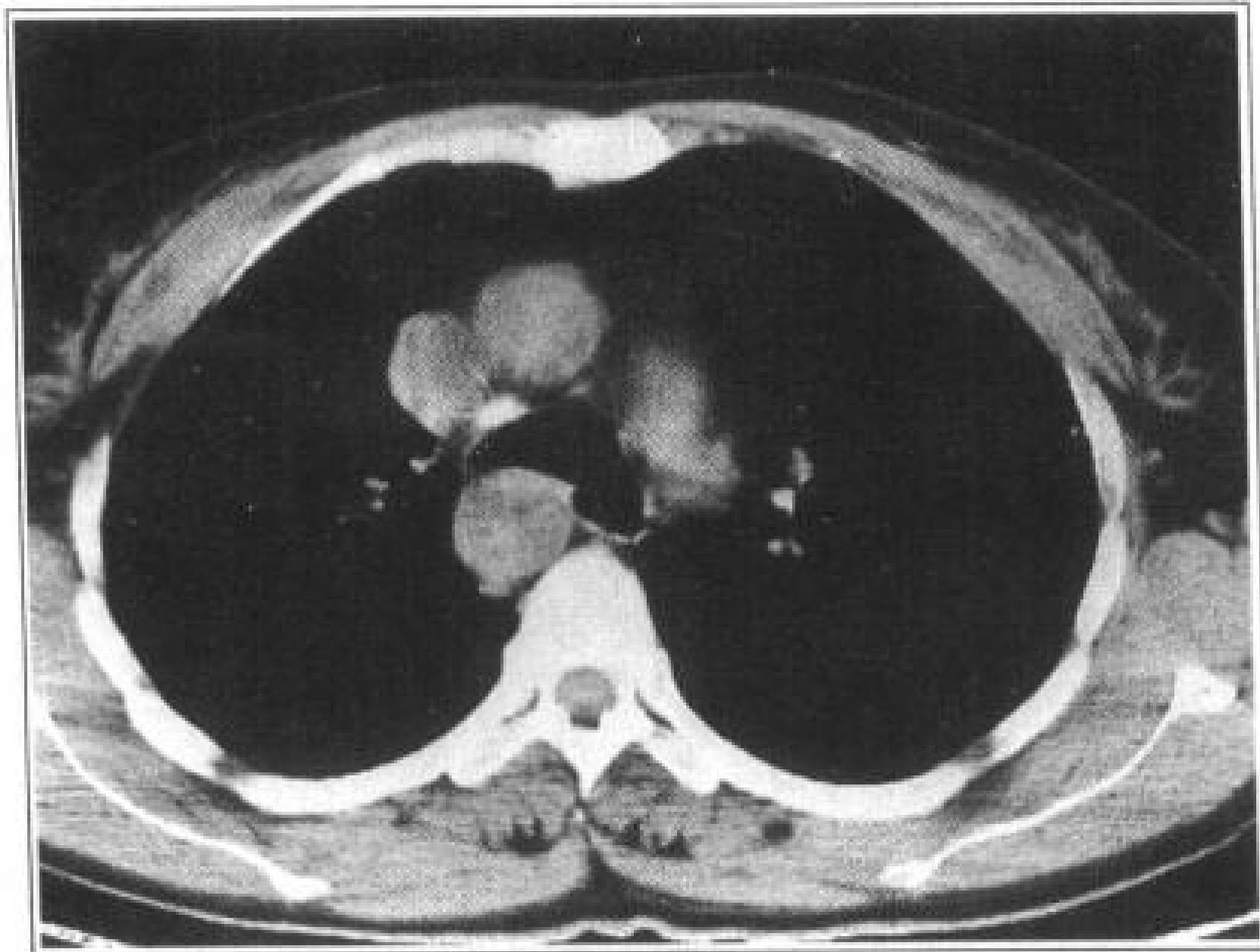


图 4-3-12 右位主动脉弓并迷走左锁骨下动脉
降主动脉下行于脊柱右侧

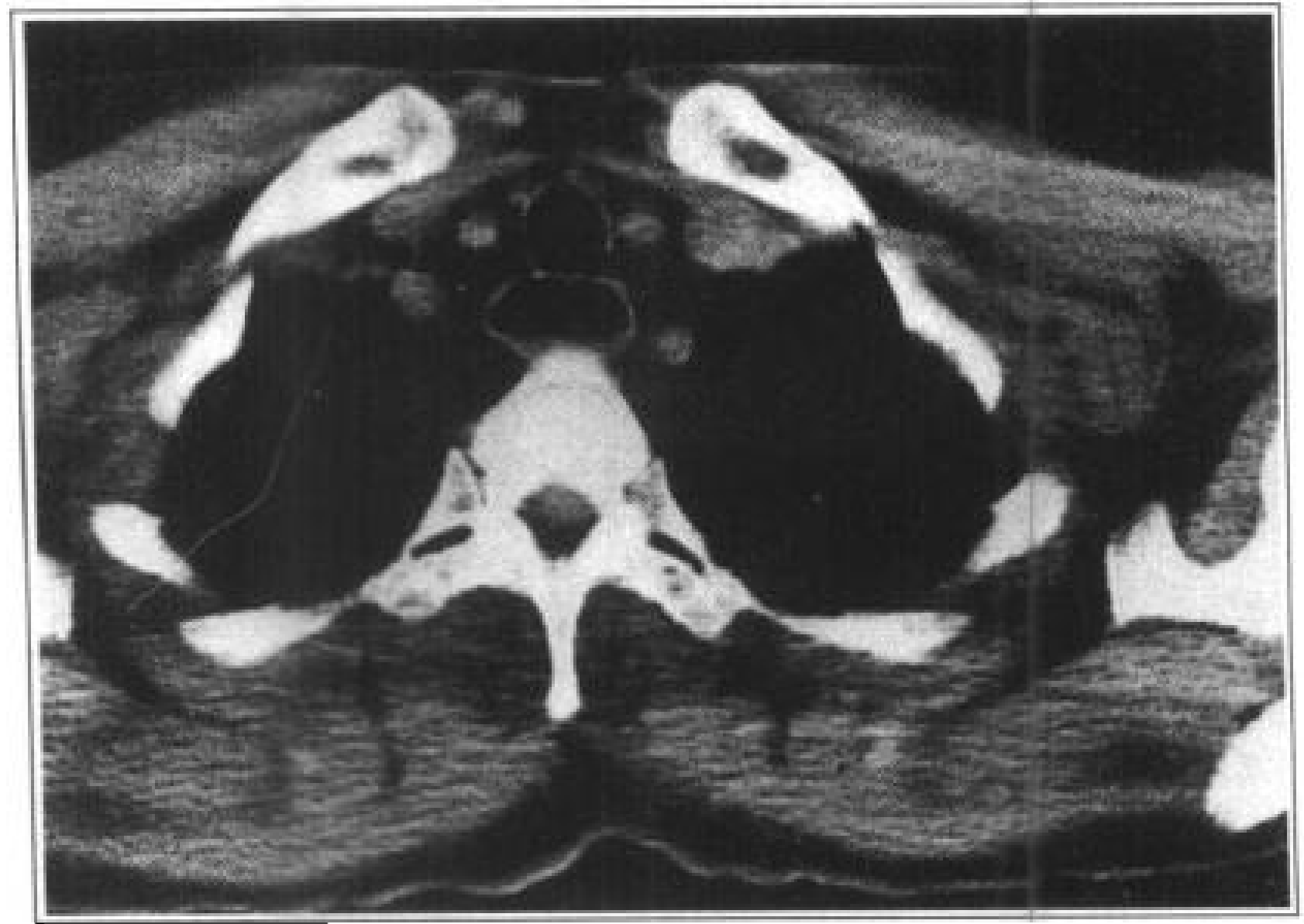


图 4-3-14 右位主动脉弓并迷走左锁骨下动脉，弓
上层示左锁骨下动脉位置偏后，食道
扩张（迷走左锁骨下动脉压迫所致）

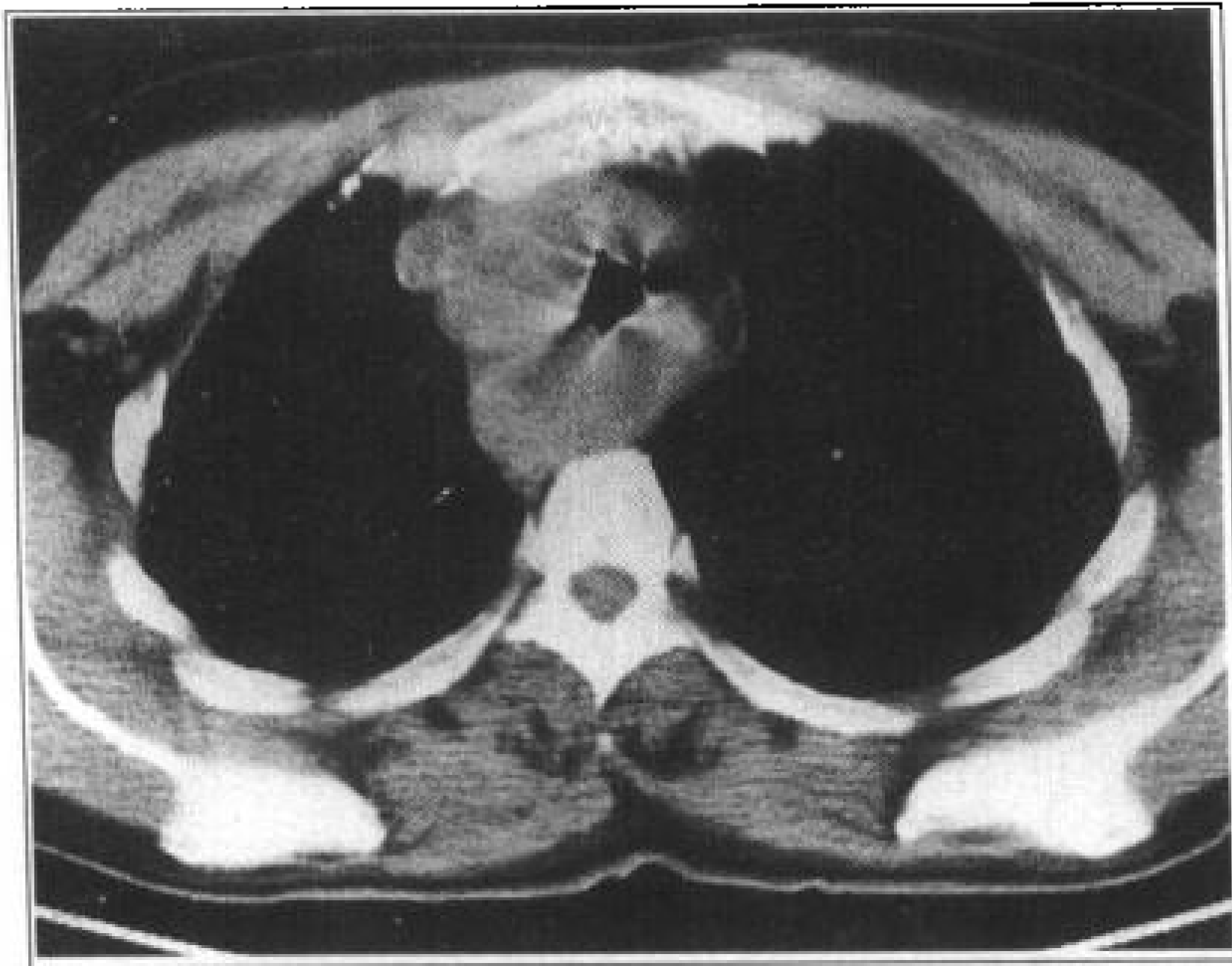


图 4-3-13 右位主动脉弓并迷走左锁骨下动脉，左
锁骨下动脉发自主动脉弓的憩室状部分

四、颈位主动脉弓

颈位主动脉弓是一种罕见的血管畸形，它是主动脉弓离开原来位置，向上延伸至胸廓入口甚至到达颈部。这种异常一般没有症状，最常见的症状是吞咽困难，其它是呼吸道症状如咳嗽，喘鸣，复发性吸入性肺炎。通常在病人锁骨上区摸到搏动性包块。

这种畸形可发生于左侧或右侧，而且右侧略多于左侧，它是因为胚胎发育过程中，左或右侧第三弓不退化而代替第四弓，因此位

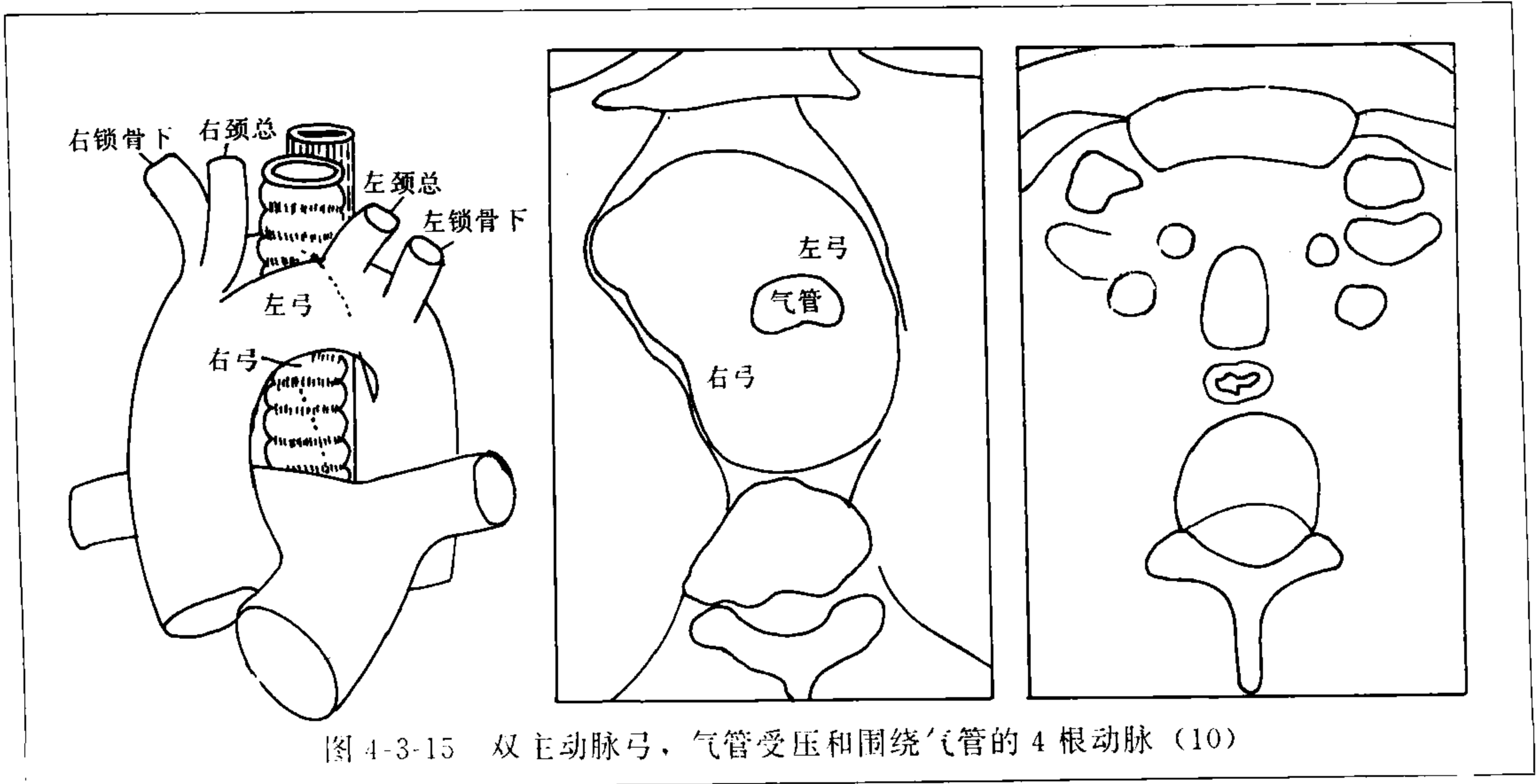


图 4-3-15 双主动脉弓，气管受压和围绕气管的 4 根动脉 (10)

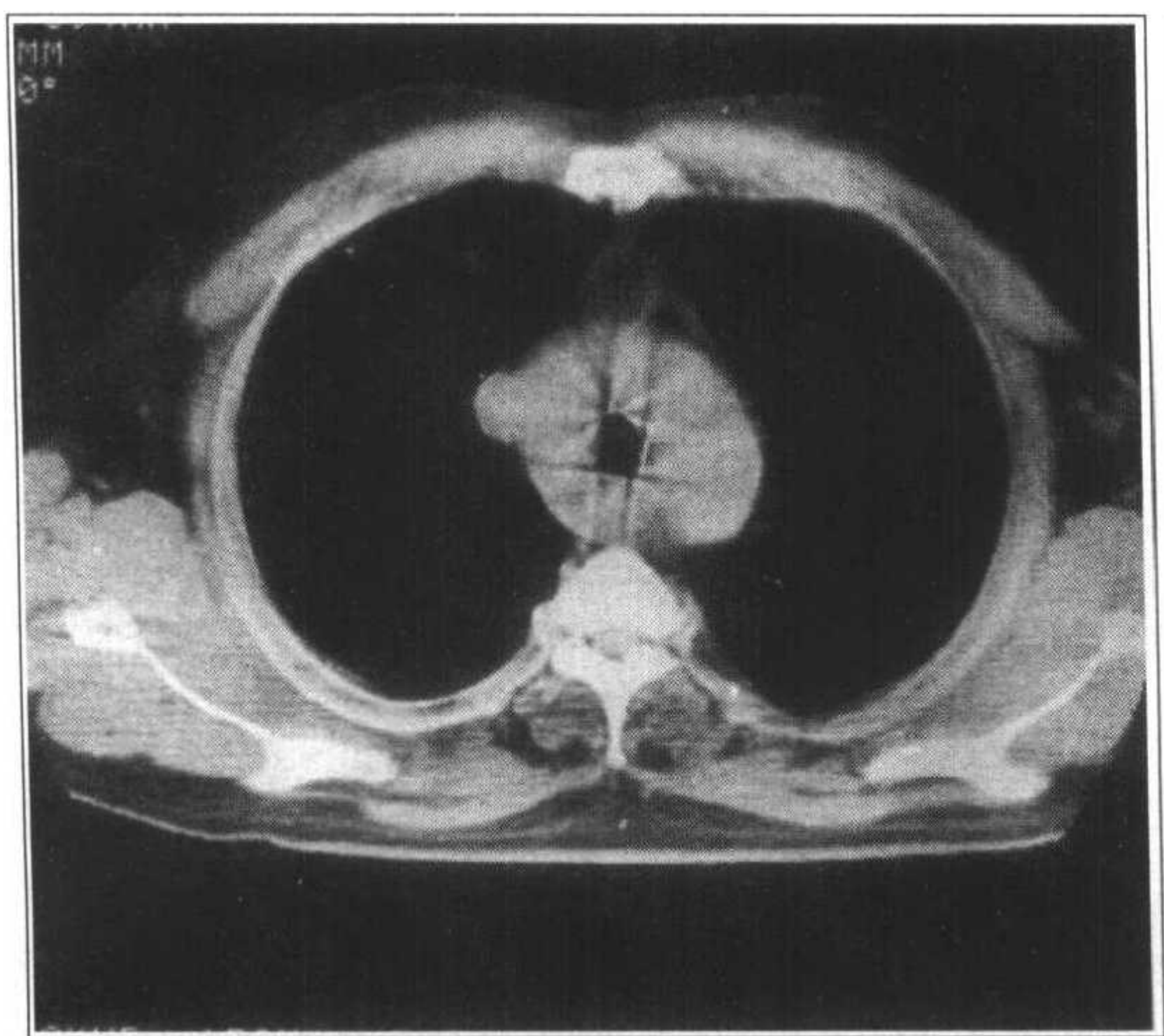


图 4-3-16 双主动脉弓，右主动脉弓外侧可见上腔静脉

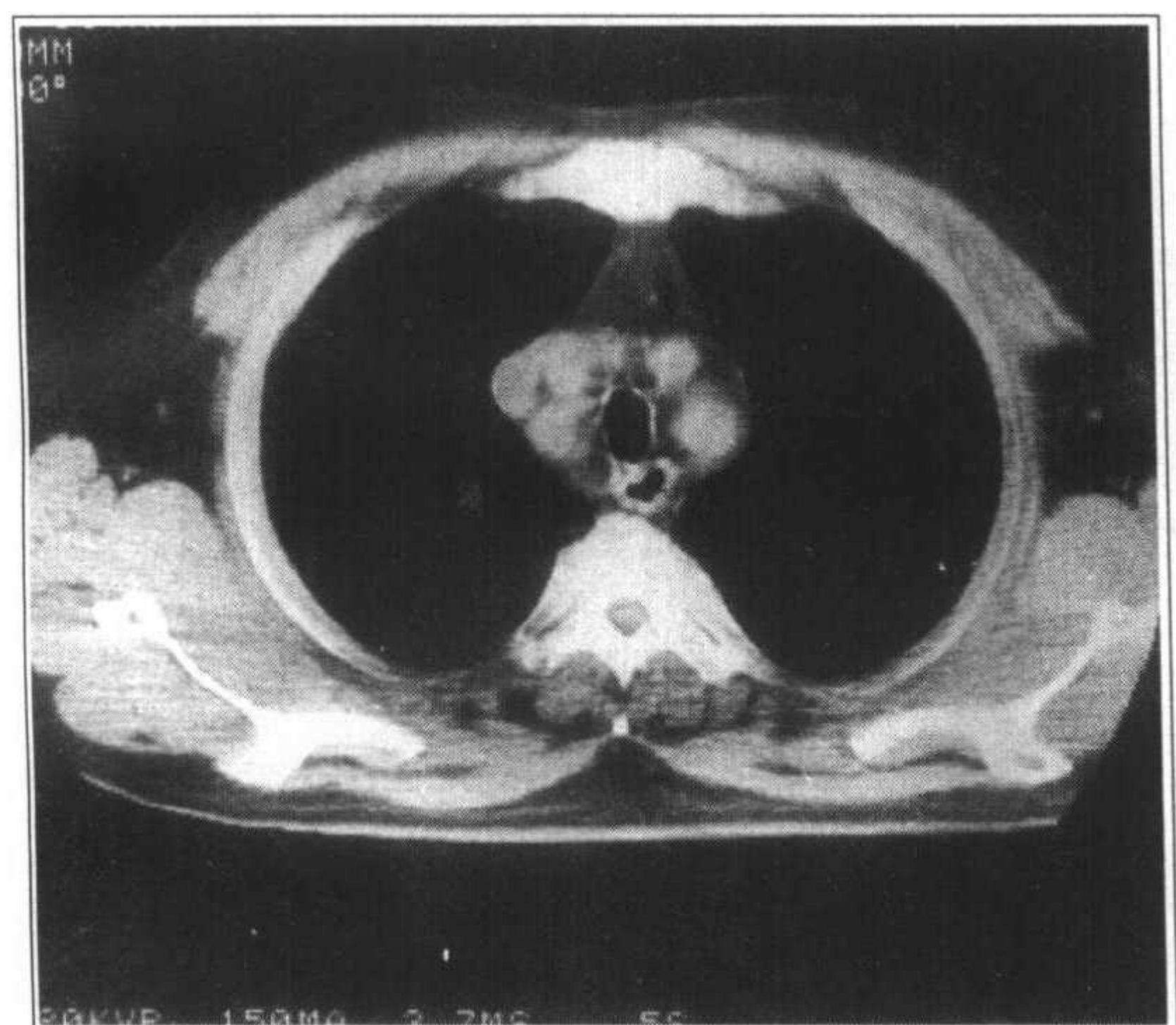


图 4-3-17 双主动脉弓，弓上层各发出二对动脉，两侧对称

置较正常高。另外一种可能是第四弓在发育过程中没有正常下移所致。大多数不合并先天性心脏病。

CT 显示主动脉弓位于胸廓入口或颈部，其两侧颈总动脉和锁骨下动脉分开，直接发自主动脉弓，主动脉弓远端通常跨过中线下降为降主动脉。

五、主动脉缩窄

主动脉缩窄是主动脉发育过程中部分发育不良所致，大约 7% 的先天性心脏病患者合并这一畸形。其狭窄部位常见于左锁骨下

动脉的开口远侧，按其狭窄特点分二型，第一型为广泛型，是最严重的一型，因为其高度主动脉阻塞而通常在幼年就出现症状。第二型是局限型，常常表现在较大儿童和年轻成人，主要临床表现是高血压或脉搏减弱。

胸片典型可见两侧上肋骨下缘切迹，左上纵隔呈“3”字征，“3”字上部突出为扩张的近端左锁骨下动脉，狭窄部为主动脉缩窄部分，下突出部分为主动脉狭窄后扩张。

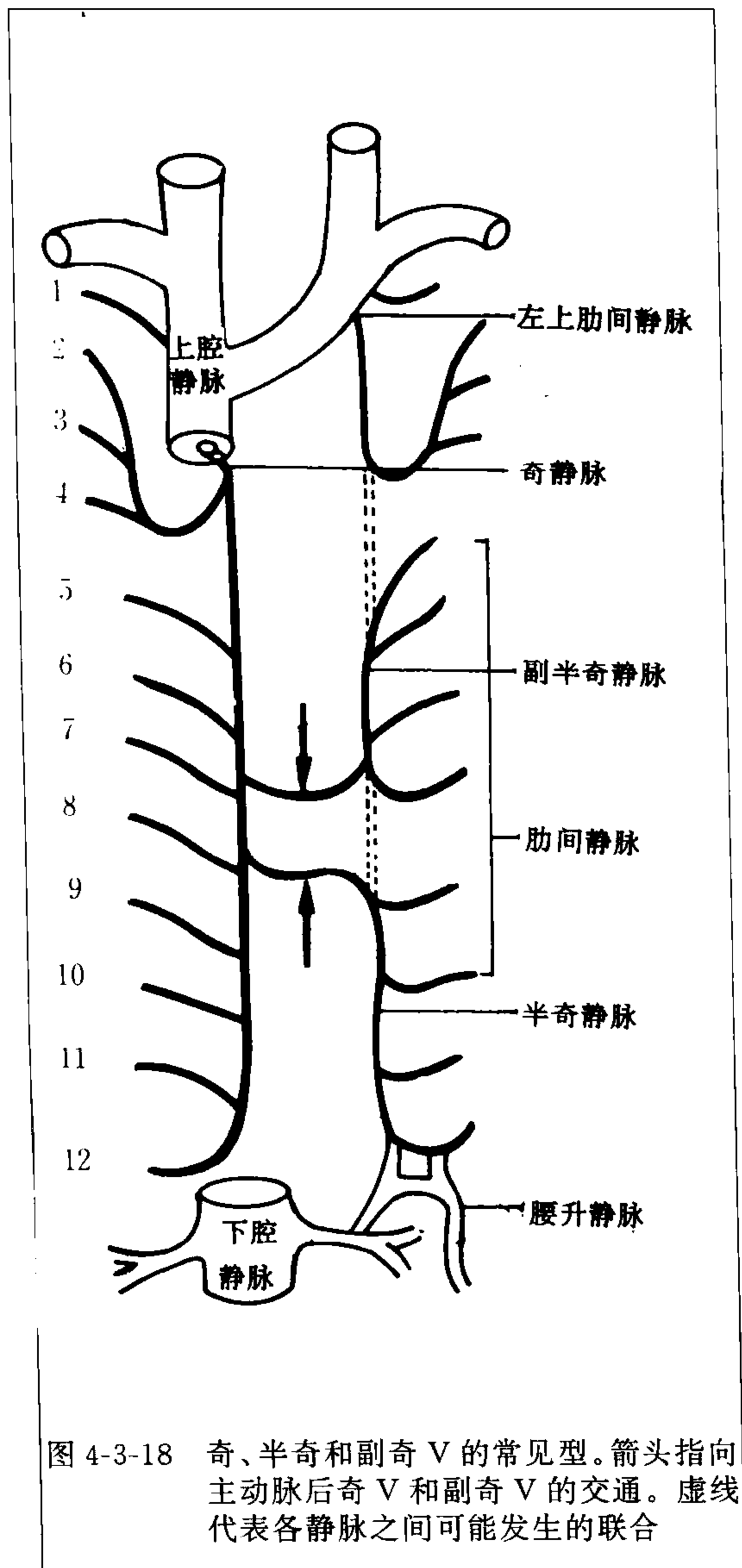
CT 血管扩张显示主动脉弓后狭窄和主动脉狭窄后扩张及左锁骨下动脉近端扩张还可以显示内乳动脉扩张及其它侧支循环。CT 对第一型即广泛型显示较好，能清晰显示狭窄部位、程度及范围。但对局限型狭窄较轻，特别是狭窄呈蹼状型且狭窄后扩张不明显时，CT 扫描可呈假阴性。MR 除横轴位外还可以矢状位、冠状位等显示纵隔大血管，能良好显示主动脉狭窄部位、程度，与血管造影相比所见基本一致，已完全可以取代血管造影对主动脉缩窄的诊断。

六、静脉异常

胸部大静脉的先天性异常改变极少引起临床症状，CT 对它们的发现常常是因其它原因做 CT 扫描的偶然结果。

1. 奇静脉异常走行和奇叶 奇叶是胸部静脉最常见的先天性异常改变的结果。约占人口的 0.4%~1%，是胚胎时期奇静脉弓不随心脏大血管于纵隔内下降，而游离于肺内并连同胸膜下行而成。这样奇静脉连同胸膜在右上叶内侧形成一条深的切迹，右上叶的内侧部分与右上叶被胸膜分开。这部分因为是奇静脉异常位置所形成故称为奇叶（图 4-3-18）。

奇叶本身并不引起任何临床表现，但因奇静脉游离于肺中，当它呈轴位时易误认为肺内结节。奇叶炎症可由于其边缘在叶间胸膜而呈边缘清楚的致密影，可被误认为肺内或纵隔肿块。CT 能清楚显示这一血管结构。



CT 扫描显示奇静脉于较高的位置引流入左头臂静脉与右头臂静脉汇合附近的上腔静脉或甚至直接汇入右头臂静脉，右肺内见弓状粗条状致密影（图 4-3-19），代表奇静脉弓，升奇静脉近段约 2~3cm 通常位于脊柱右侧或甚至离开脊柱游离于肺中，故单一 CT 层面容易误认为肺内结节或胸膜结节，但连续几个层面可以显示其下方与奇静脉相延续，上腔静脉通常呈椭圆且长轴呈冠状方向。奇静脉弓上方 CT 可显示奇叶与右上叶之间有

叶间胸膜存在（图 4-3-20）。

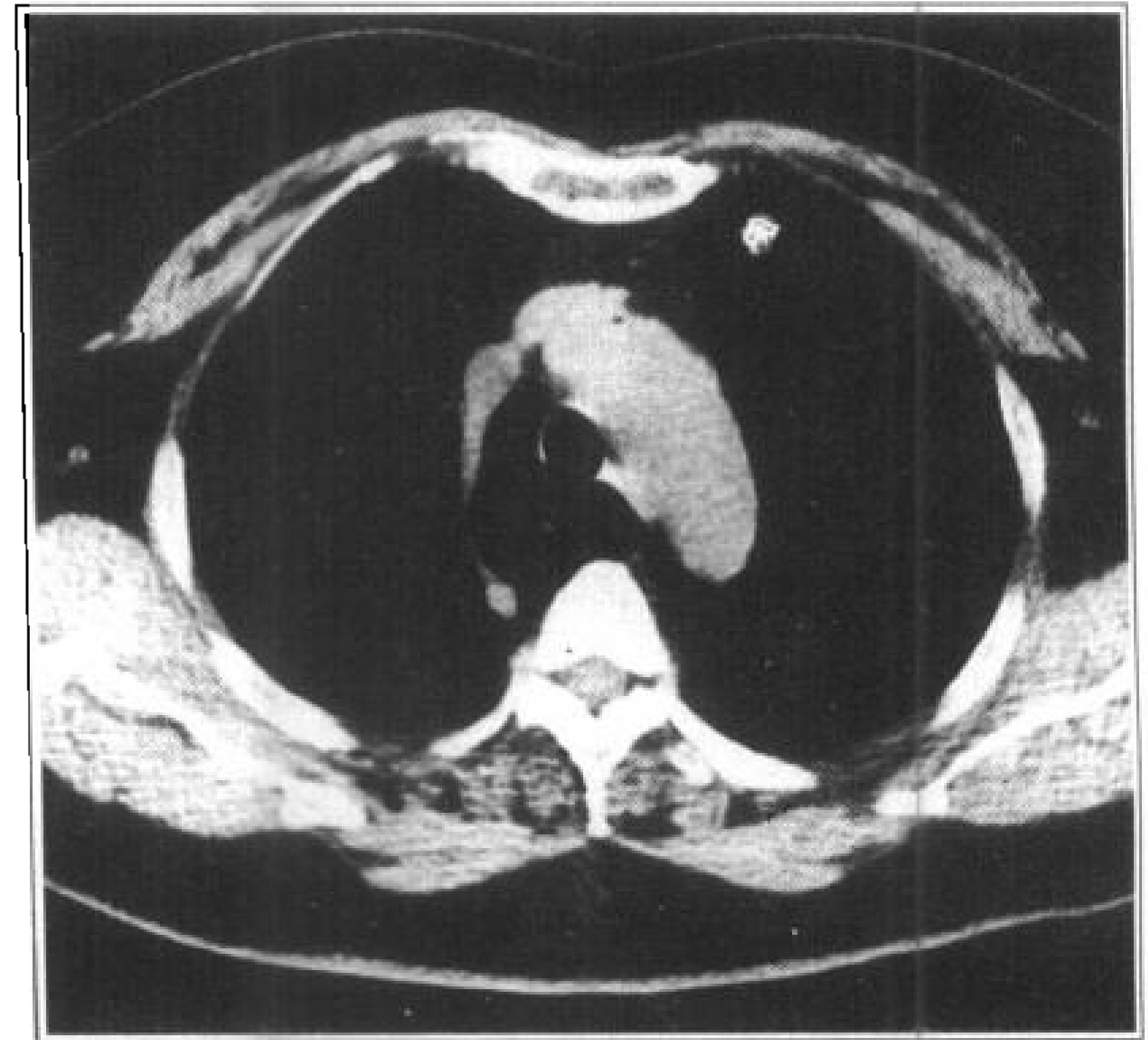


图 4-3-19 奇叶形成，奇静脉于右肺内呈弧状汇入上腔静脉

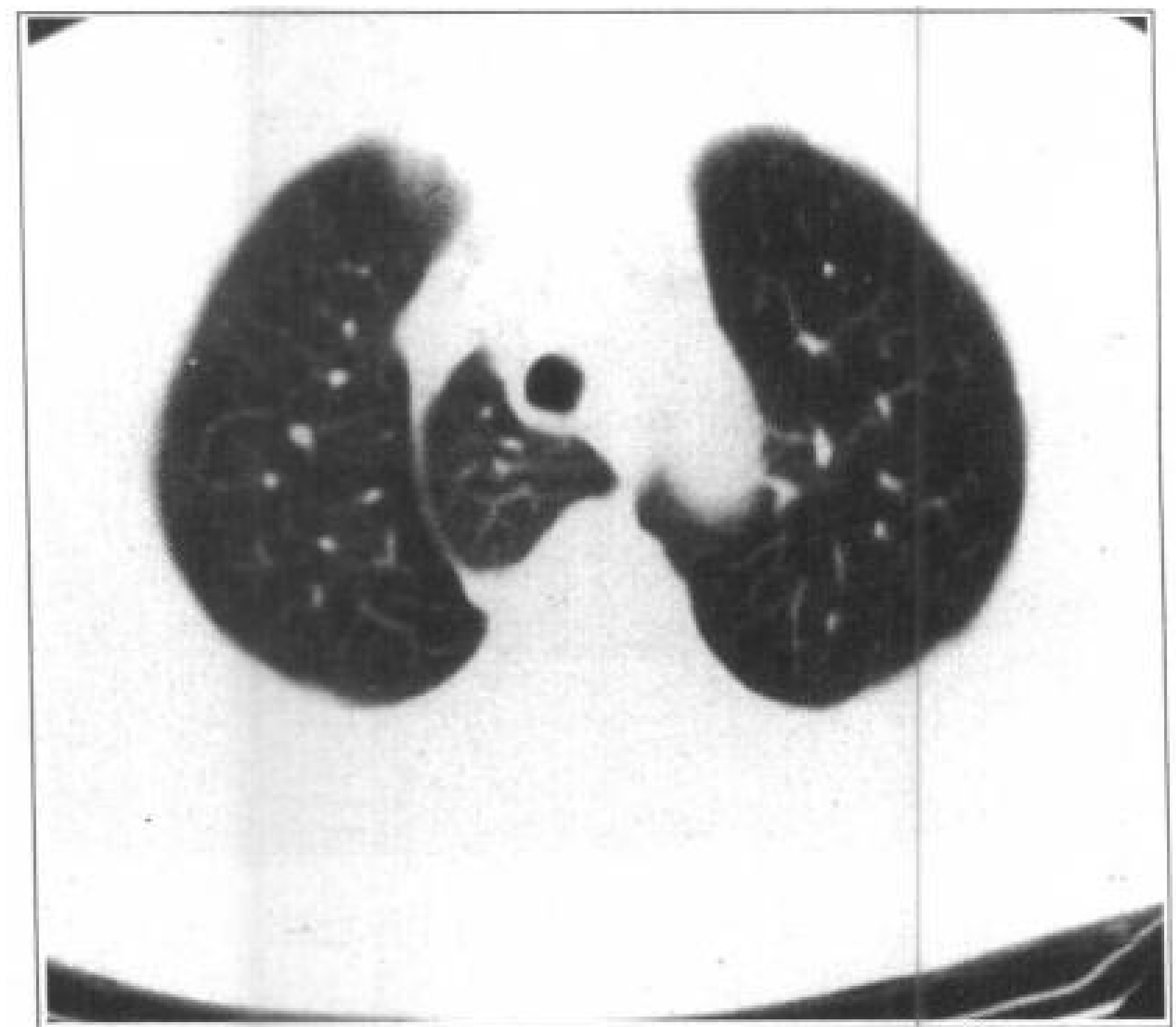


图 4-3-20 奇叶与右上叶之间有胸膜分隔

2. 左上腔静脉 (L. Superior Vena Cava)

左上腔静脉是回流到心脏的大静脉中最常见的静脉畸形。它约占正常人口的 0.3% 和 4%~5% 的先天性心脏病病人中。82%~90% 的患者右上腔静脉同时存在，而且大多数病人由于左上腔静脉回流到右房而不出现临床症状。

左上腔静脉是由于胚胎发育过程中左心总静脉没有正常退化所造成。当双侧上腔静脉存在时，正常的右上腔静脉和左上腔静脉分别引流静脉血到冠状窦，随后汇入右房。而

两个腔静脉之间的吻合支（正常人它发育成左头臂静脉）可以存在或退化中断。少数病例左上腔静脉引流入左房而出现临床症状，是否出现紫绀和紫绀程度取决于左上腔静脉的粗细。左上腔静脉还可以合并其它多种心脏畸形如法乐氏三联症，房缺或室缺等。

CT 扫描特别是左臂静脉注射造影剂的增强扫描能清晰显示这一异常的存在和行程。在主动脉弓上层，左上腔静脉位于左颈总动脉外侧，和左锁骨下动脉弓前方。在主动脉弓层面，它位于主动脉弓的外侧，继续下行于肺动脉主干的外侧（图 4-3-21），经左肺门前方进入左房与左室之间的冠状窦。大约 65% 的左上腔静脉病人中，左头臂静脉缺如或变细，当它存在时左上腔静脉通常小于右上腔静脉。而当 CT 显示双侧上腔静脉管径相似时，左头臂静脉几乎总是缺如。认识左上腔静脉这一异常结构，有助于避免把位于主动脉弓外侧的左上腔静脉断面误认为淋巴肿。当不能确定是左上腔静脉还是淋巴肿时，左臂注射造影剂并同时快速动态扫描能进一步明确诊断（图 4-3-22）。

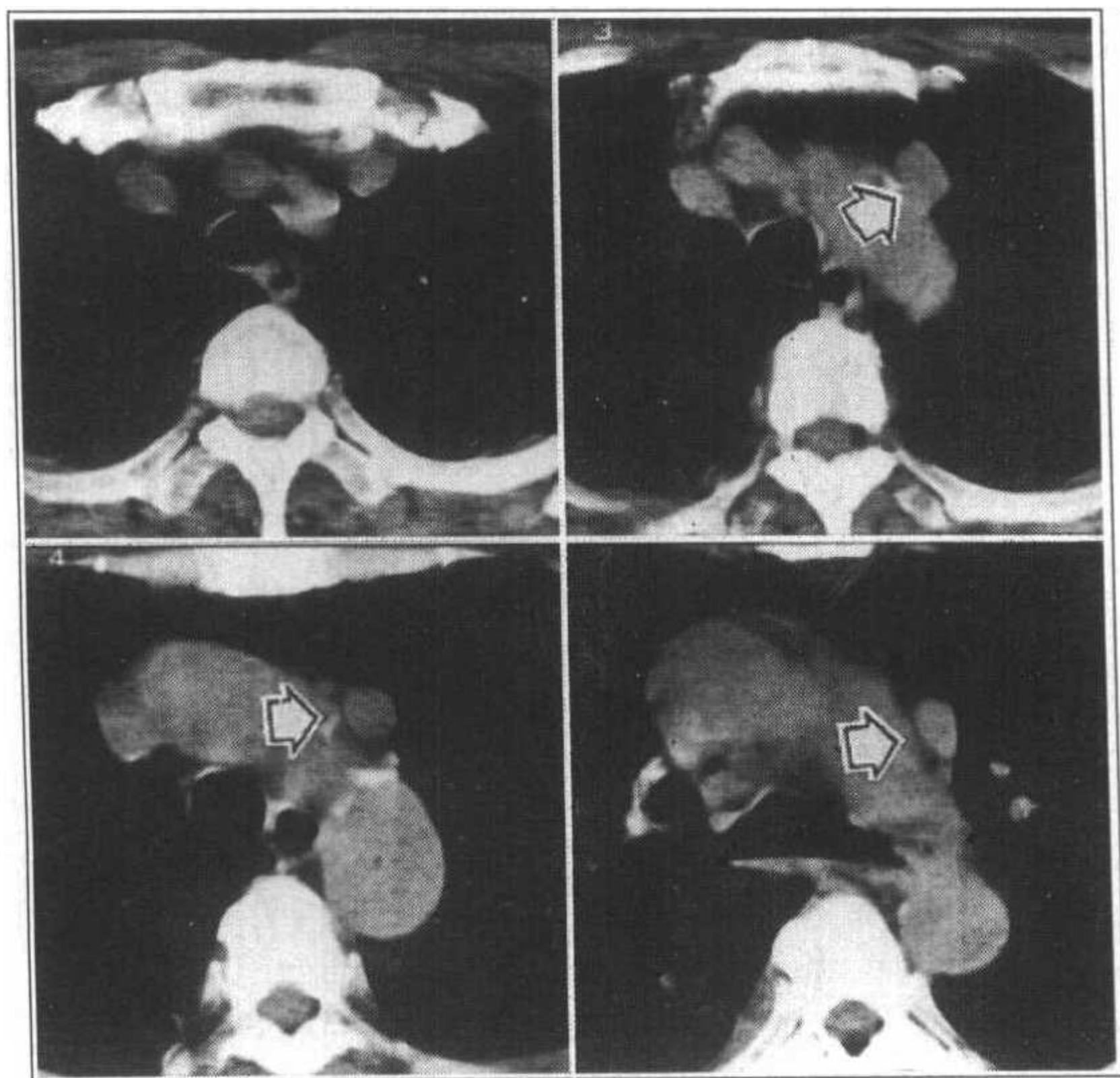


图 4-3-21 左上腔静脉

另外有一罕见的静脉畸形 CT 所见与左上腔静脉相似，即异常左头臂静脉。异常的左头臂静脉在上纵隔的位置与左上腔静脉相

似，在主动脉弓层面仍然位于主动脉弓左侧，但不继续下行而是进入主肺动脉窗，穿过升主动脉后方和气管前方到达右侧与右头臂静脉汇合形成上腔静脉，由于主肺动脉窗及左肺门结构较复杂，平扫通常难于与左上腔静脉相鉴别，高质量的左上臂静脉团注造影剂并快速动态扫描能清晰显示两者血管行程的差别，确立诊断（图 4-3-23）。

3. 奇静脉和半奇静脉连接于下腔静脉

在胚胎发育过程中，下腔静脉来源于三对静脉即上心静脉、下心静脉和后心静脉。当来源于下心静脉的肝段下腔静脉发育不良时，原来正常退化的连接下腔静脉与奇静脉系统之间的上心静脉中间段继续发育，这样下腔静脉血液经奇静脉和半奇静脉汇入上腔静脉。这种异常很少单独存在，85% 病人合并心脏畸形而且通常合并其它畸形如无脾或多脾综合征。

胸片通常显示奇静脉影明显增粗或类似纵隔肿块改变。CT 显示奇静脉，奇静脉弓和奇静脉汇入口以下的上腔静脉明显增大，增大的奇静脉管径可与降主动脉管径相等。升奇静脉位于脊柱右旁的膈肌脚后间隔，当有半奇静脉与之连接时，粗大的升奇静脉从纵隔的右侧经过降主动脉的前方到达左侧与半奇静脉相连。当有半奇静脉连接于下腔静脉时，它可以有三个途径引流静脉血进入右房。第一是半奇静脉约在胸 8~9 椎体水平跨过中线汇入奇静脉；第二是当合并左上腔静脉时，半奇静脉直接回流入左上腔静脉随后到达冠状窦，这时 CT 显示半奇静脉，附半奇静脉，左上腔静脉及冠状窦增粗。最后途径是半奇静脉通过附半奇静脉，左上肋间静脉和左头臂静脉进入正常的上腔静脉，这是最少见的通路。

当增粗的奇静脉弓与主动脉弓在同一 CT 层面上显示时，可呈类似双主动脉弓表现。增强 CT 扫描，特别是团注动态 CT 扫描除可以确定其血管性质还可以显示肝段下腔

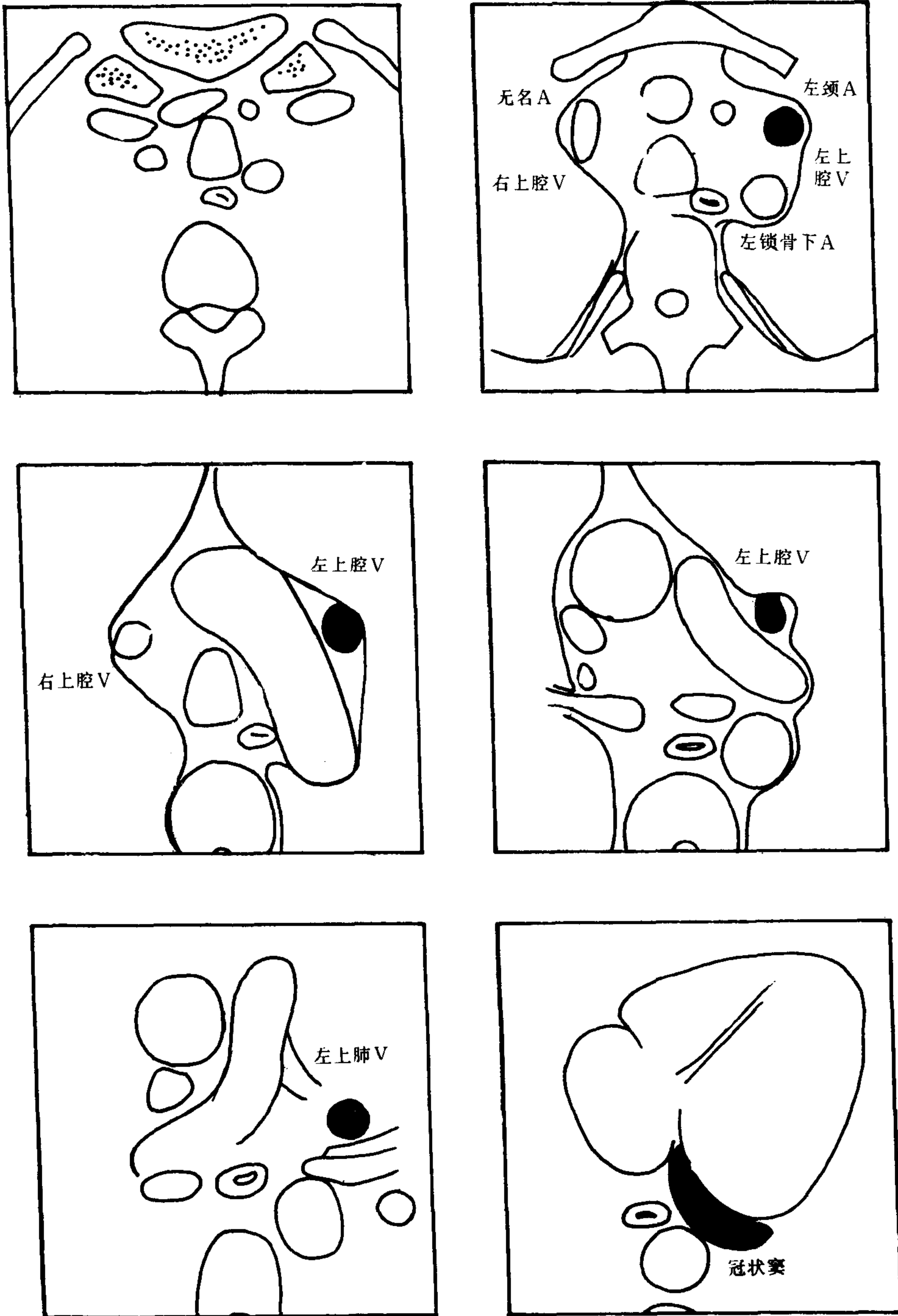


图 4-3-22 持续存在的左上腔静脉

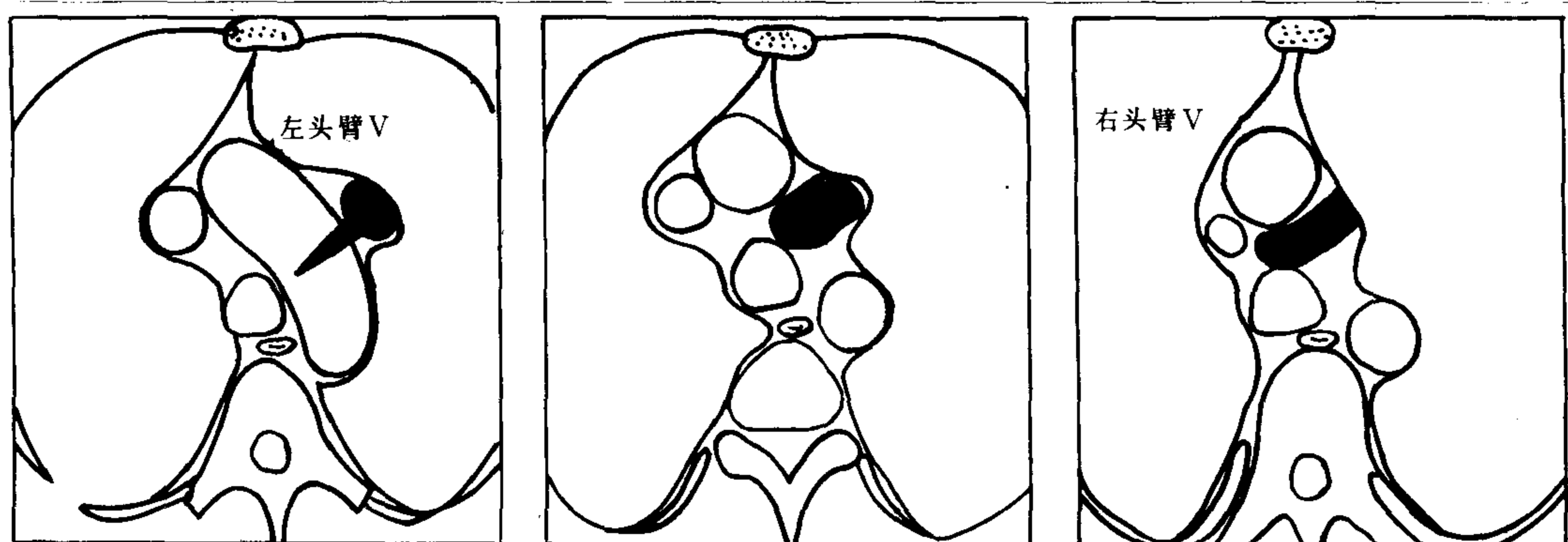


图 4-3-23 左头臂静脉畸形

左头臂静脉进入主动脉窗，跨过纵隔 与右头臂静脉联合

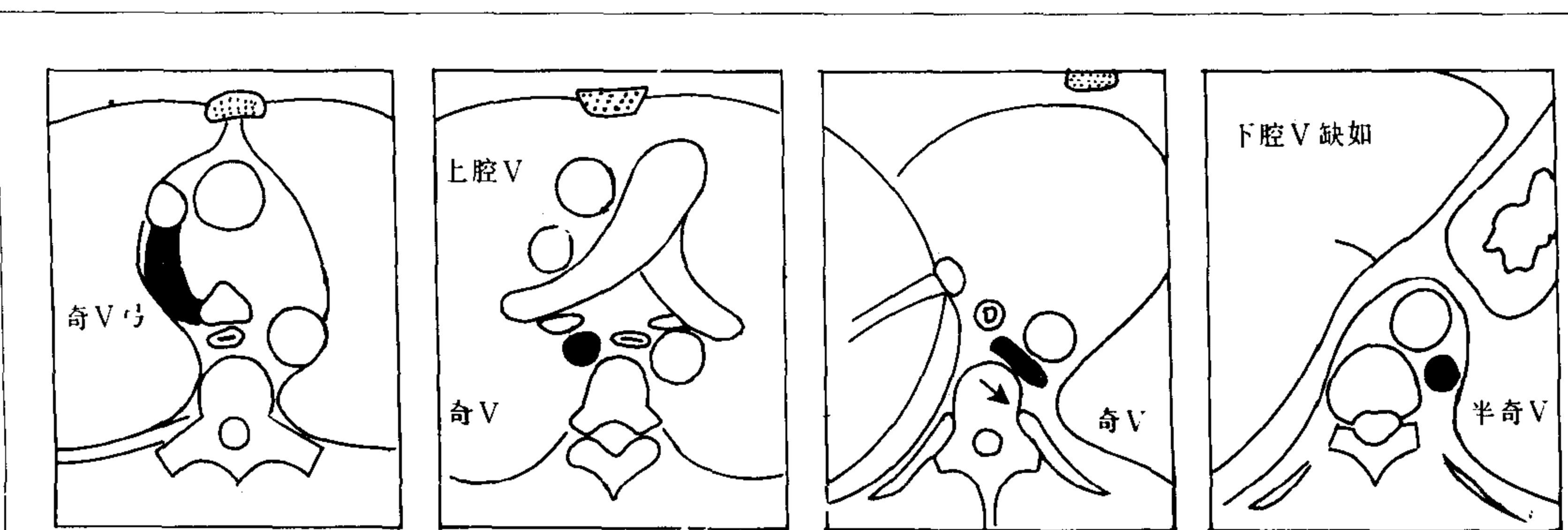


图 4-3-24 半奇静脉代替下腔静脉

静脉的缺如。这一征象有助于确定奇静脉，半奇静脉连接于下腔静脉畸形的诊断而排除继发于其它原因引起的奇静脉扩张改变，如上腔静脉阻塞，继发性下腔静脉阻塞，门脉高压，妊娠，奇静脉特发性血管瘤样扩张以及产生右心房高压的各种疾病（图 4-3-24，4-3-25）。

第二节 大血管病变

一、无名动脉 (innominate A.) 迂曲

无名动脉迂曲是上纵隔大血管较常见的一种异常改变，绝大多数见于 50 岁以上患者并占高血压或动脉硬化病人的 17%，无名动脉长约 5cm。近端起源于主动脉弓，远端分为

右颈总动脉和右锁骨下动脉。当高血压或动脉硬化等原因引起主动脉扩张或迂曲延长时，主动脉弓向上伸延，带动无名动脉开口处上移，但无名动脉远端部分受右颈总动脉和右锁骨下动脉的限制相对固定。因此无名动脉中段只能向外弯曲移位。有时向后向外移位，当迂曲明显时，其大部分被肺组织包绕，普通 X 线检查可误认为肺内肿块。

临床上绝大多数无名动脉迂曲病人无任何症状或体征，偶尔病人可在右锁骨上窝扪及一小的搏动性肿块。但当无名动脉迂曲合并动脉瘤时则可出现胸痛、咳嗽、呼吸困难，“何纳”氏综合征，右手杵状指等。

胸片上轻度无名动脉迂曲并无异常改变，明显迂曲可出现在上纵隔增宽，甚至纵隔旁右上肺发现肿块影。Baron 等报告 71 例

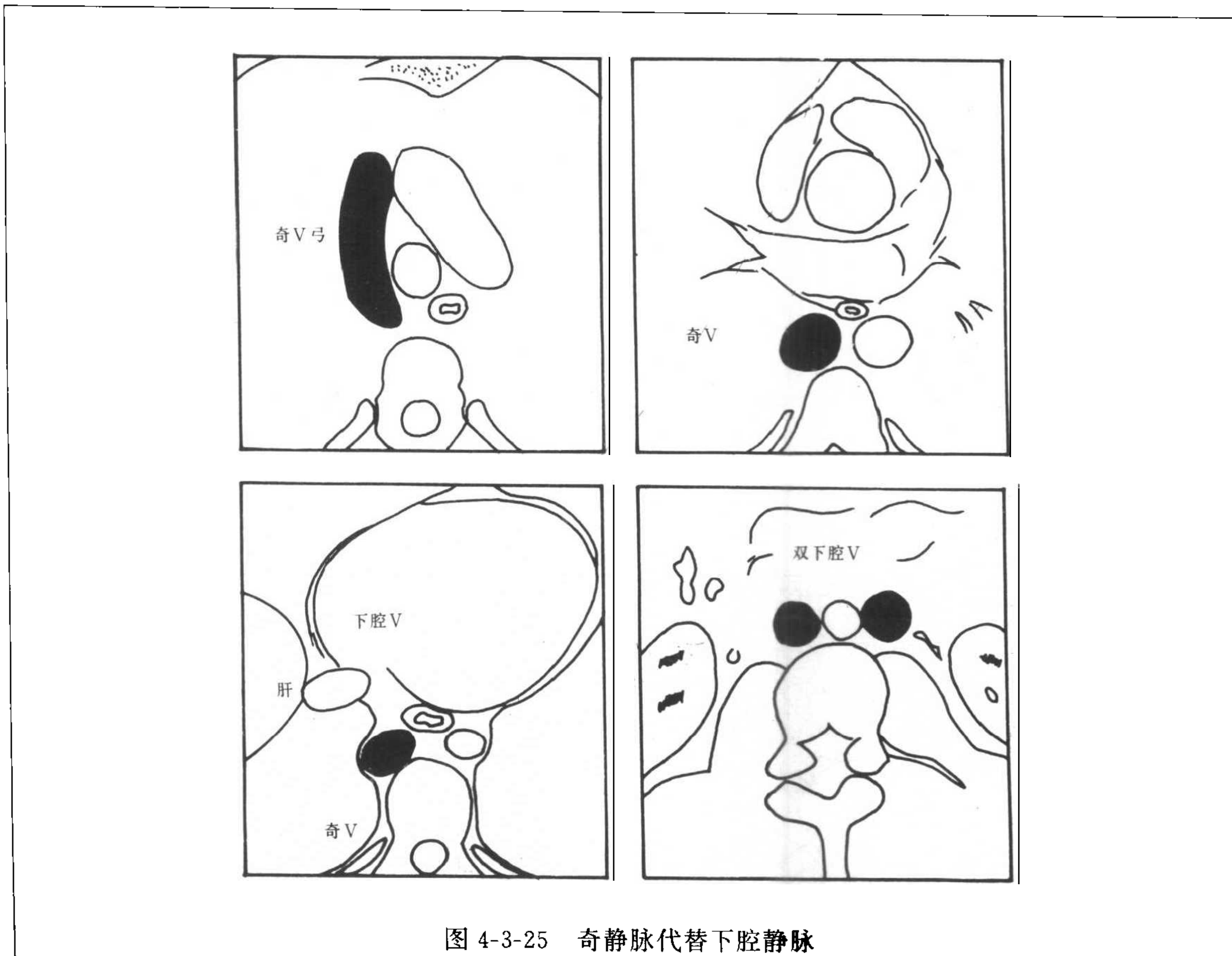


图 4-3-25 奇静脉代替下腔静脉

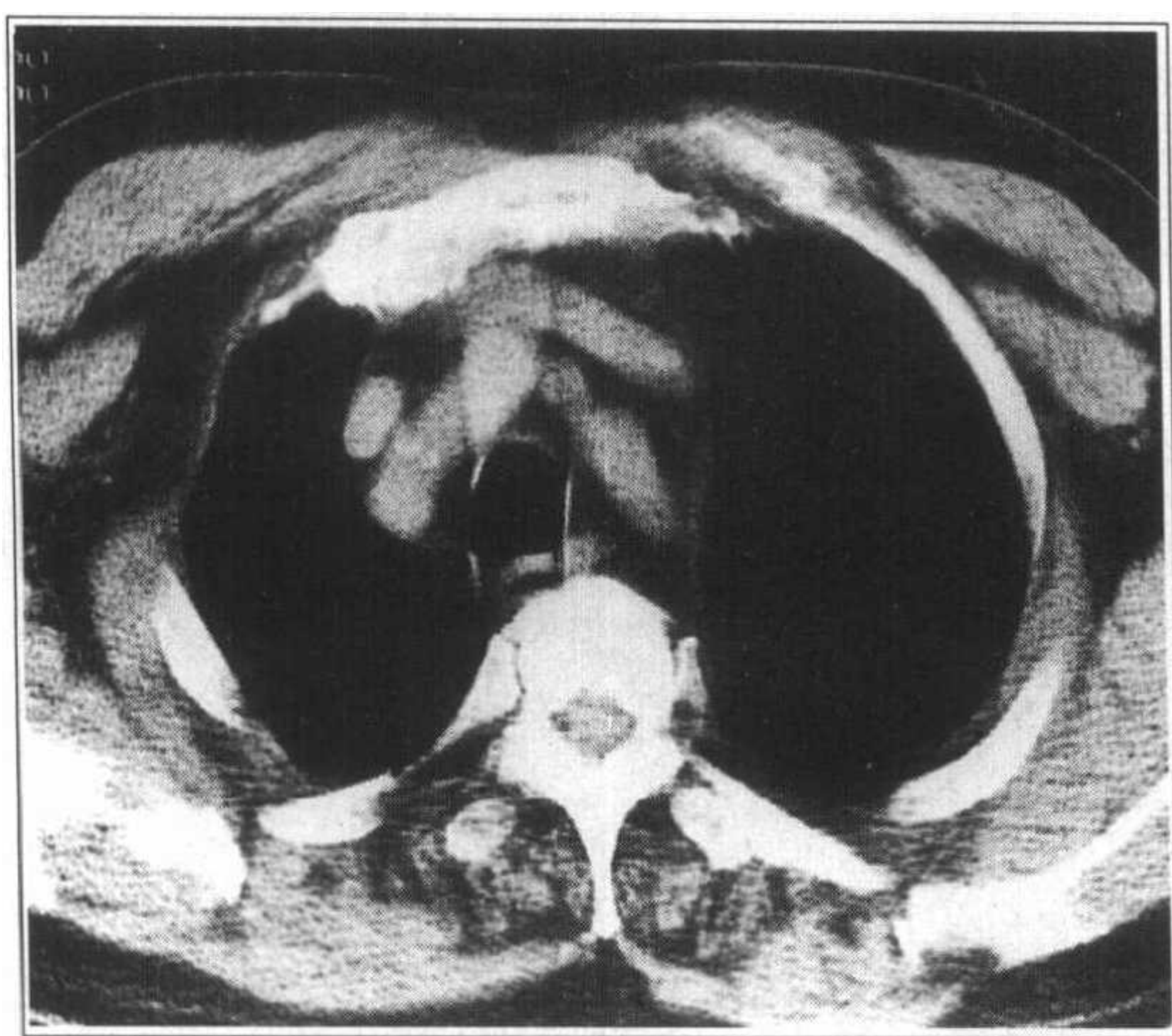


图 4-3-26 无名动脉纡曲

平片显示为纵隔增宽病人中，CT 发现 14 例是大血管纡曲所致。无名动脉纡曲引起的各种改变普通 X 线检查有时很难与纵隔肿瘤或右上肺肿块相鉴别，多需要进一步检查。

CT 检查能清楚显示无名动脉纡曲的异



图 4-3-27 无名动脉纡曲

左上图显示纡曲的无名动脉，同时可见右颈总动脉及右锁骨下动脉断面，气管左旁类圆形影为左甲状腺下极。

左侧可见两个 A，一个 V

常走行和有否合并动脉瘤改变，一般无需增强扫描，用 5mm 层厚连续扫描上纵隔有助

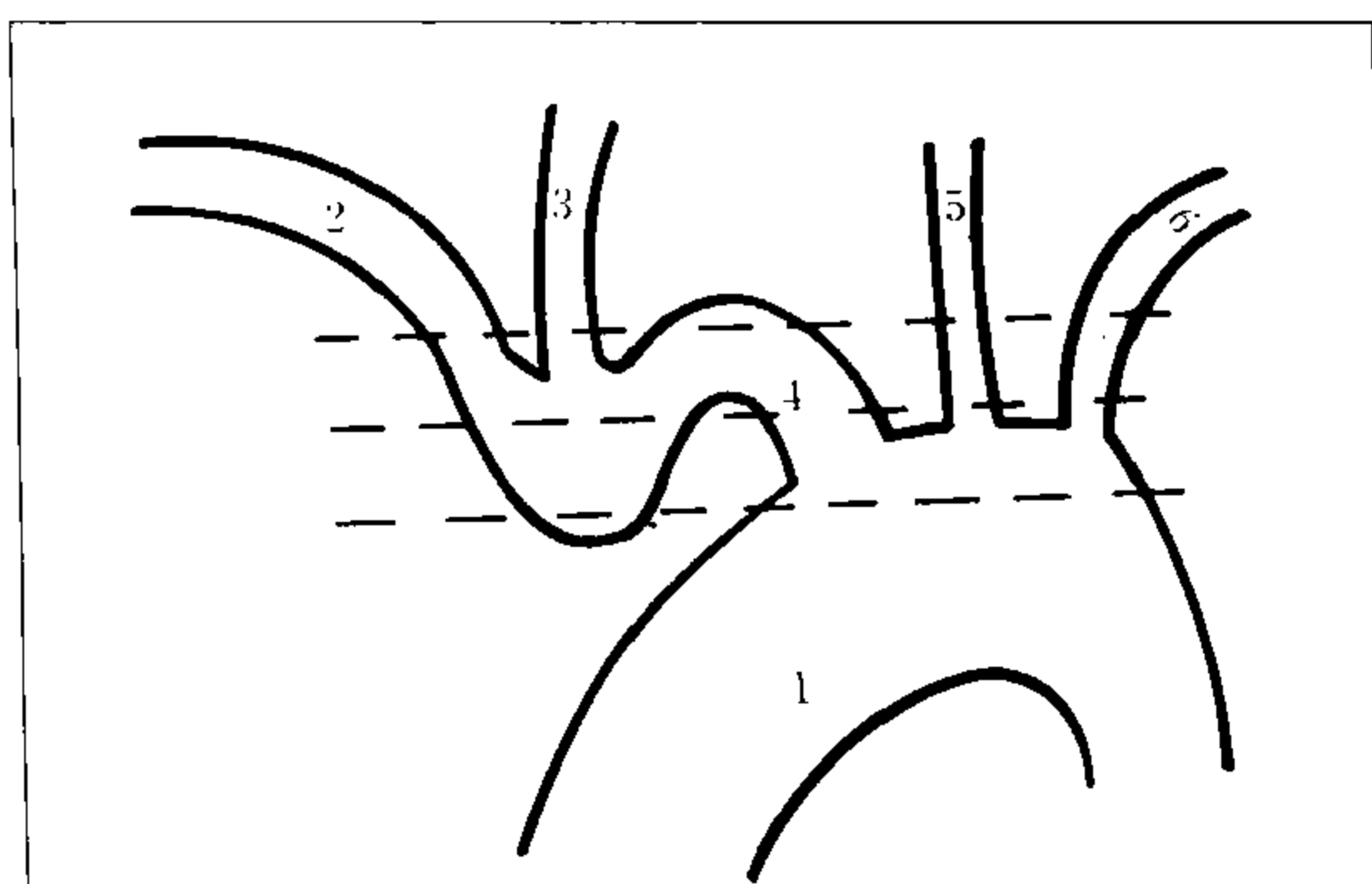


图 4-3-28 无名动脉迂曲 (第二型)
1. 主动脉弓; 2. 右锁骨下动脉; 3. 右颈总动脉;
4. 无名动脉; 5. 左颈总动脉; 6. 左锁骨下动脉

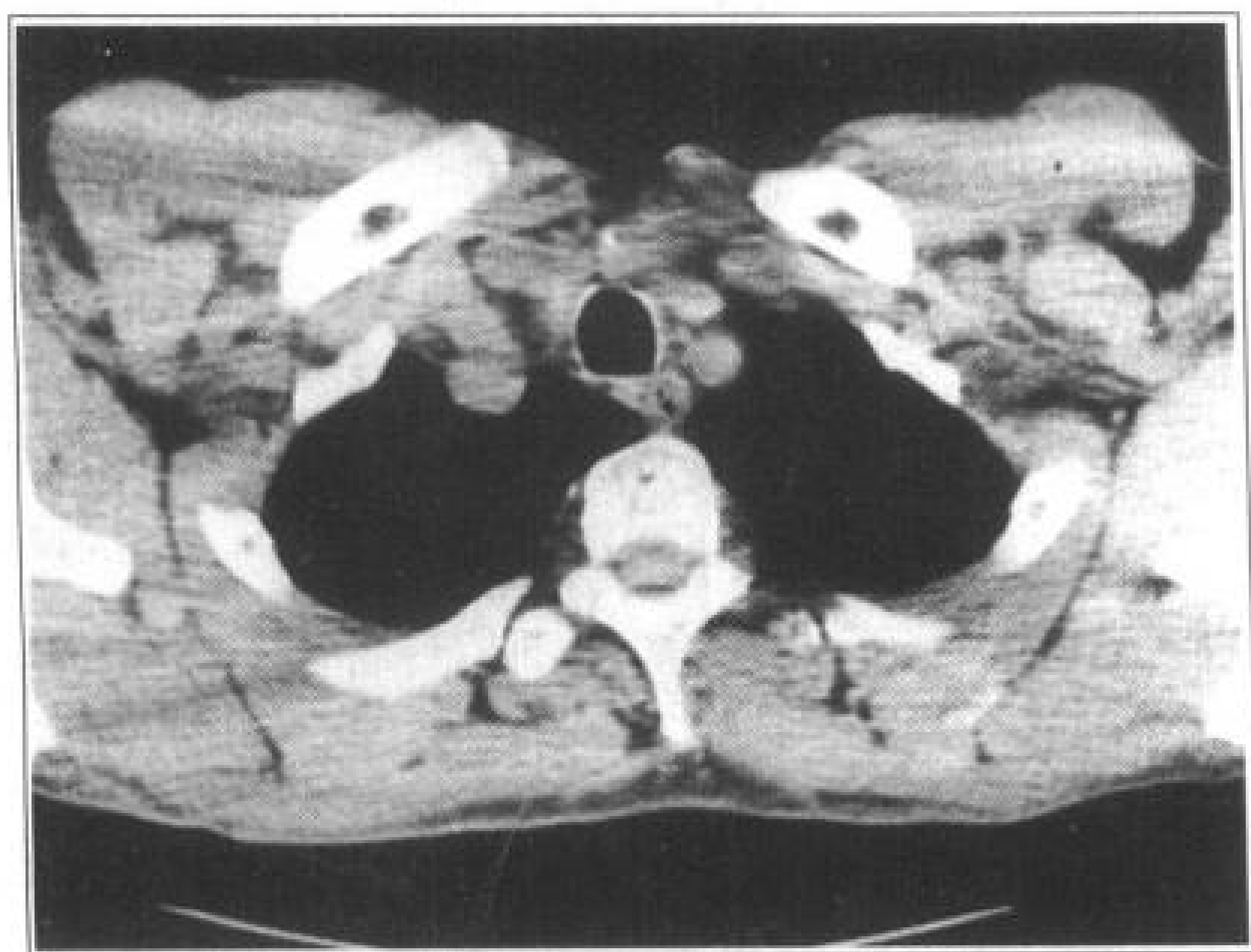


图 4-3-29 无名动脉迂曲突入右肺尖胸片
表现为右上肺结节

于更好显示无名动脉迂曲的明确走行, 根据无名动脉迂曲程度的不同, 我们把它的 CT 表现分为三个类型。第一型: 无名动脉的主动脉开口上方有一短的上升后向外呈水平走向, 再上升到远端分为右锁骨下动脉和右颈总动脉, 这一型无名动脉迂曲程度较轻, 在老年人 CT 检查相当常见。第二型: 即第一型的水平段变为向近端弯曲再向上伸延。第三型: 无名动脉极度迂曲, 向外向后突入右上肺与纵隔呈半岛状连接。第一型的 CT 特点是主动脉弓上方层面显示无名动脉呈从内向外横行或斜行的长椭圆状或管状致密影, 边缘光滑 (图 4-3-26), 右锁骨下动脉和右颈总动脉显示于水平段上方层面。第二型比较复杂, 特别是无名动脉弯曲的最低点往往低于

其开口部, 在主动脉弓层面上呈一类圆形阴影位于上腔静脉后方气管右旁。容易被误认为气管旁淋巴结。同时在主动脉弓上层, 显示无名动脉的同时可见外侧有右锁骨下动脉和右颈总动脉的断面 (图 4-3-27)。使原来正常的五个血管层变为七个血管层而误认为有淋巴结的存在。(图 4-3-28)。第三型, 胸片容易误认为肺内肿块, 特别是普通断层可以显示肿块与纵隔之间有透亮的肺组织影。CT 能清楚显示其来源于纵隔血管, 其外缘、后缘、内侧缘均被肺组织包绕 (图 4-3-29), 容易解释胸片所见征象。如诊断有困难, 可增强扫描以确定其血管特性。熟悉无名动脉迂曲的各种走行和 CT 特点, 一般平扫已可作出诊断, 如有疑问可采用团注动态扫描方法容易确定其血管特性。连续薄层 (5mm) CT 扫描有助于更好显示其血管迂曲的行程。

二、主动脉瘤 (Aneurysm)

主动脉瘤是由于主动脉壁的疾病引起的永久性扩张。主动脉瘤可以是均匀一致的, 累及血管壁一周, 也可以是囊性仅累及血管壁一周的部分。最常见的病因是动脉硬化, 其它少见原因包括梅毒性、主动脉壁内壁退化、主动脉炎、细菌性、结核性或先天性等。

【病理】以动脉硬化为例, 主动脉是内膜因硬化有关病变, 始自内膜, 继而侵及肌层, 而后退化变性, 由纤维组织代替, 主动脉壁的弹性降低, 同时累及主动脉滋养血管受压, 进一步造成退化性改变而使管壁进一步扩张。最常见累及降主动脉, 特别是左锁骨下动脉开口处的主动脉远端, 其次是主动脉弓, 升主动脉相当少见, 累及整个主动脉的广泛主动脉瘤极罕见。

【临床表现】好发于男性老年人。大多数人无症状, 少数人呈非特异症状如胸、背疼痛, 而位于主动脉弓的动脉瘤因其邻近结构多, 容易压迫气管支气管、肺动脉、上腔静脉、喉返神经、食道等而出现相应症状。本

病如不及时治疗预后较差,1、3、5年存活率分别是57%、26%、19%。最主要的并发症是主动脉瘤破裂占死因51%,主动脉瘤破裂与其直径有很大关系。当主动脉瘤直径小于5cm时,几乎不产生破裂,而当主动脉瘤直径在5~10cm之间时,约10%可能破裂,直径达10cm以上时破裂达50%。另外短时间内直径明显增大是另一个破裂的危险指征。

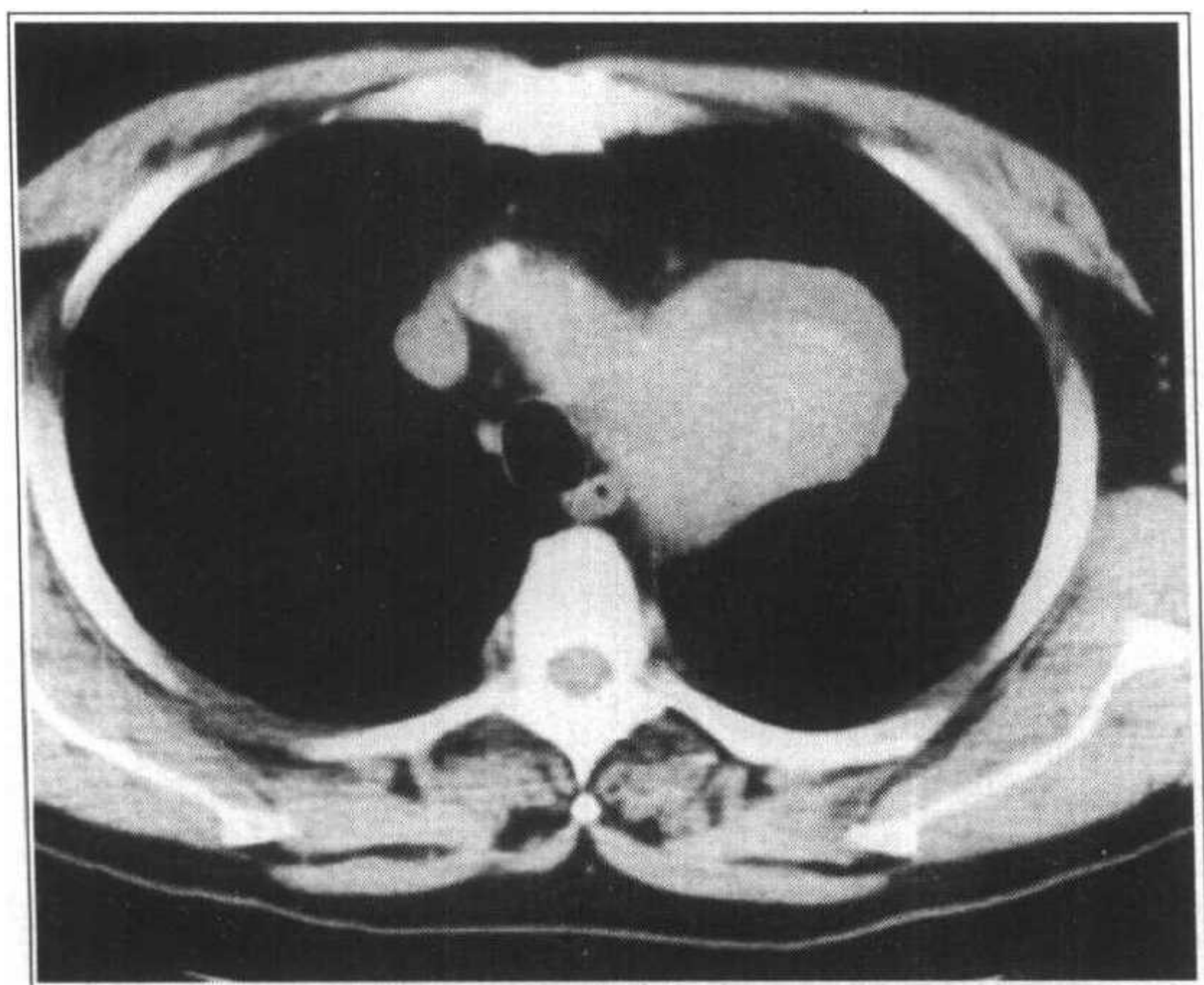


图 4-3-30 囊性主动脉瘤,外侧可见较低密度的附壁血栓(平扫)

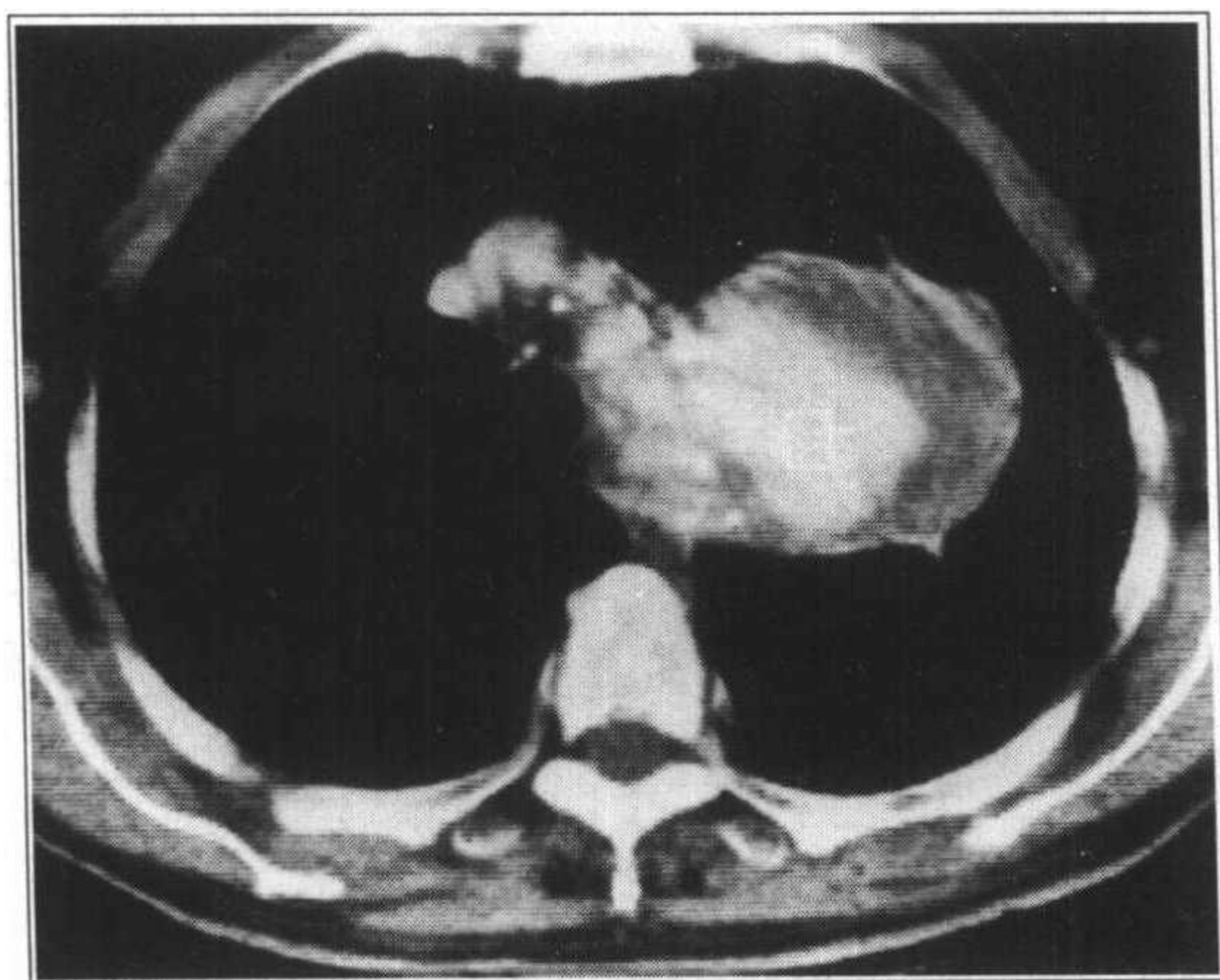


图 4-3-31 囊性主动脉瘤,增强扫描附壁血栓更明显

【CT表现】主动脉瘤呈局部或广泛主动脉增粗和变形。CT显示升主动脉直径 $>4.5\text{cm}$,主动脉弓及降主动脉直径 $>4\text{cm}$ 时,认为有主动脉增粗,但如局部囊状扩张时即使直径小于上述规定也可认为是异常的(图4-3-30)。主动脉瘤通常可见血栓形成,平

扫时血栓影可略低于主动脉内血液的密度,在增强扫描中,小血栓呈新月状低密度影,累及动脉瘤壁的 $1/4\sim 2/3$ (图4-3-31),大的广泛型主动脉瘤可呈环状血栓阴影。CT显示主动脉瘤壁的钙化占83%~100%,多呈不连续小斑块或小段弯线样钙化。Machida等报告血栓内17%有钙化。CT可能显示主动脉瘤对邻近结构的压迫如气管支气管、食道移位、上腔静脉阻塞等。当主动脉瘤破裂而有漏出时CT显示纵隔水肿,主动脉瘤边缘模糊,左侧胸水等改变。但即使团注快速增强扫描,也极少显示有造影剂漏出主动脉外。

主动脉瘤需与正常主动脉的扩张相鉴别。后者是由于主动脉压力增高或异常容量负荷引起的主动脉暂时性扩张,最常见原因是高血压,其它原因是动脉狭窄,主动脉瓣关闭不全等,CT显示主动脉扩张通常不伴有主动脉壁钙化和腔内血栓形成,如发现心脏内相当于主动脉瓣处钙化,有助于主动脉瓣狭窄的诊断。囊性主动脉瘤需与纵隔或纵隔旁肿块相鉴别。囊性主动脉瘤的囊壁常可见钙化,与主动脉的分界不清而外缘光滑,另外团注动态增强扫描可显示血栓不增强,而往往纵隔肿瘤可轻度增强。

三、主动脉夹层动脉瘤

主动脉夹层动脉瘤(dissecting aneurysm)是主动脉最常见的急诊性疾病,它的特点是主动脉内膜破裂,血液通过内膜破口将管壁沿长轴分离并形成假腔。在CT出现以前,本病报告较少,随着CT和MR等无创性检查的广泛应用,本病的生前和术前诊断逐渐增多。

【病理】血管壁的内膜出现裂口,血流通过裂口进入主动脉壁中层的中 $1/3$ 与外 $1/3$ 之间,形成血肿或假性通道。De Ba Key等根据其内膜破裂位置和血肿范围分为三型,I型和II型破裂口均在升主动脉,但I型累及升主动脉、主动脉弓及降主动脉;II型仅累及

升主动脉；Ⅲ型破口位于动脉韧带附近，仅累及降主动脉。也有人分为A型（累及升主动脉）和B型（仅累及降主动脉）。

【临床表现】按发病情况有急性和慢性（以起病两周为界）。部分病人可无症状，最常见的症状是胸痛、占66%~95%。发生于升主动脉多呈前胸痛，发生于降主动脉多呈后背痛，疼痛可反射到头颈或下背、腹等。其它症状主要是扩张主动脉压迫上腔静脉，喉返神经，食道等出现相应症状。本病不治疗预后较差，其死亡率分别是1天3%，1周62%，1个月80%，1年为95%，经治疗10年生存率达40%~60%，因此早期诊断极为重要。

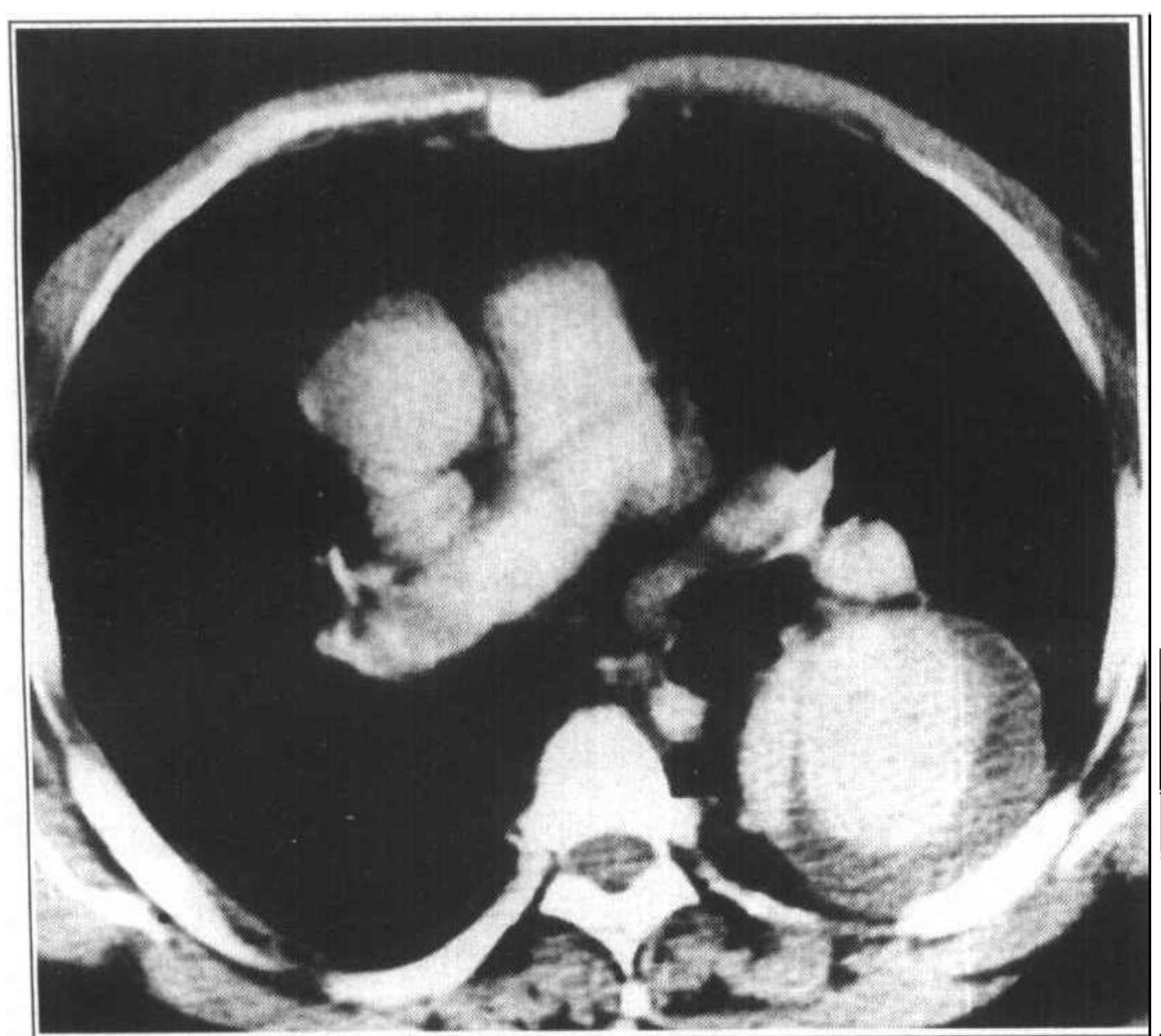


图 4-3-32 降主动脉夹层动脉瘤，真腔变小，假腔外后缘可见附壁血栓

CT 所见具有特征性，其特征性改变是：两个增强密度的主动脉腔被一内膜瓣所分隔（图 4-3-32）。有时平扫也可见内膜瓣影。本病内膜瓣通常较薄，平扫不易发现，在内膜钙化或贫血病人较易发现剥离的内膜瓣，增强扫描时，内膜瓣在纵隔窗主动脉显影高峰时不易显示，但用高窗位，大窗宽则通常可见。用窄窗宽有利于显示其假腔之间小的密度差。内膜多呈平直或突向假腔，少数可突向真腔或呈“S”形。内膜瓣钙化的内移在平扫 CT 上较容易显示，占 25%~56%，但这

一征象也可见于一些其它病变，如主动脉瘤内血栓的钙化，主动脉周血肿或偶然软组织影包绕主动脉等。本病的 CT 增强扫描 75%~83% 可显示主动脉呈双腔征象，在升主动脉假腔通常位于前方，而降主动脉则位于外后方。真腔直径通常小于正常且变扁。真腔造影剂浓度高于或等于假腔。用团注动态 CT 扫描更容易显示其浓度差别。

CT 一般不易显示内膜破裂口，但陈剑魂等报告的 24 例本病的 CT 诊断中，13 例可见内膜破裂口，其表现为真腔靠假腔侧一尖角状突出甚至内膜中断，多见于病变近端。本病的另一表现是主动脉扩张（图 4-3-30）或各段管径不成比例，几乎 100% 可看见这一征象，故而在出现主动脉管径扩大时，应仔细寻找内膜瓣。病变范围可呈弥漫型或局限型，正常与病变之间界限不清。假腔中附壁血栓常见，占 80%，多呈新月状，增强扫描时血栓不增强。平扫时急性病人假腔可见高密度血栓影，10%~25% 假腔中有栓塞形成。其它表现包括破裂引起的胸水和心包积液等。

CT 对本病诊断的准确率较高，达 85%~100%。CT 具有无创性准确度较高且相对迅速方便的特点在本病的诊断特别是早期诊断有重要意义。CT 还可作为外科治疗后复查的有效手段。但是 CT 对显示主动脉弓大血管分支及冠状动脉是否受累，破裂口部位和有否主动脉关闭不全等不如血管造影。

【鉴别诊断】本病当假腔被栓塞，增强扫描假腔不显影时，与主动脉瘤含血栓的鉴别就困难甚至是不可能的。一般来说，主动脉瘤较局限且有扩张的腔，呈周壁钙化，而夹层动脉瘤通常受累较长，真腔受压变小变扁，钙化的内膜瓣内移，但要注意，慢性夹层动脉瘤假腔的外膜侧可在发病几个月后反而钙化而出现周边钙化征象。

四、上腔静脉综合征

上腔静脉综合征是由于各种病因引起的完全或不完全性上腔静脉阻塞，导致血液回流受阻，引起一系列临床表现。上腔静脉阻塞主要是由恶性肿瘤压迫、直接侵犯或癌栓所致。1949年以前的文献报告中只有1/3病例是恶性肿瘤所致，近来报告已达65%~97%。良性病变主要是纵隔肉芽肿性疾病。

【病理】上腔静脉本身血管壁薄，回流静脉中没有瓣膜；上腔静脉压很低；上腔静脉固定于上纵隔，邻近升主动脉，右肺动脉、右主支气管等结构，下部分被固定在心包内。因此容易发生阻塞。上腔静脉阻塞可以是直接受压或肿瘤侵犯或血、癌栓所致。上腔静脉阻塞后可通过侧支循环通路引流血液到下腔静脉进入右房。其主要侧支循环通路有：奇静脉和半奇静脉、内乳静脉、椎静脉、上腹静脉或侧胸静脉。上肋间静脉和食道旁静脉也可参与部分侧支循环。

【临床表现】通常起病隐匿。最早症状是发现衬衫领圈变紧，眼眶周围肿胀，典型为头面、颈部、上胸部浮肿、瘀血或发绀，颈部及胸浅静脉怒张，最后引起中枢神经系统症状。且症状卧位明显，半卧或立位时症状可减轻。

【CT表现】平扫CT检查只能显示一些可引起上腔静脉阻塞的原因。如肿块、淋巴瘤、动脉瘤等，偶尔显示奇静脉或半奇静脉增大提示有异常引流的形成或可见静脉内血栓形成。但CT平扫对确定上腔静脉有否阻塞及位置帮助不大。增强CT扫描时本病有二个基本表现：①上腔静脉和/或其分支不显影或显影呈充盈缺损(图4-3-33)。②侧支循环静脉显影(图4-3-34)。这二点是诊断上腔静脉综合征的必要条件。在Engel等报告的50例本综合征中，约1/3符合这一诊断标准而没有明确的软组织肿块。这些病例多是静脉内血栓、放射性纵隔炎、纤维化等。

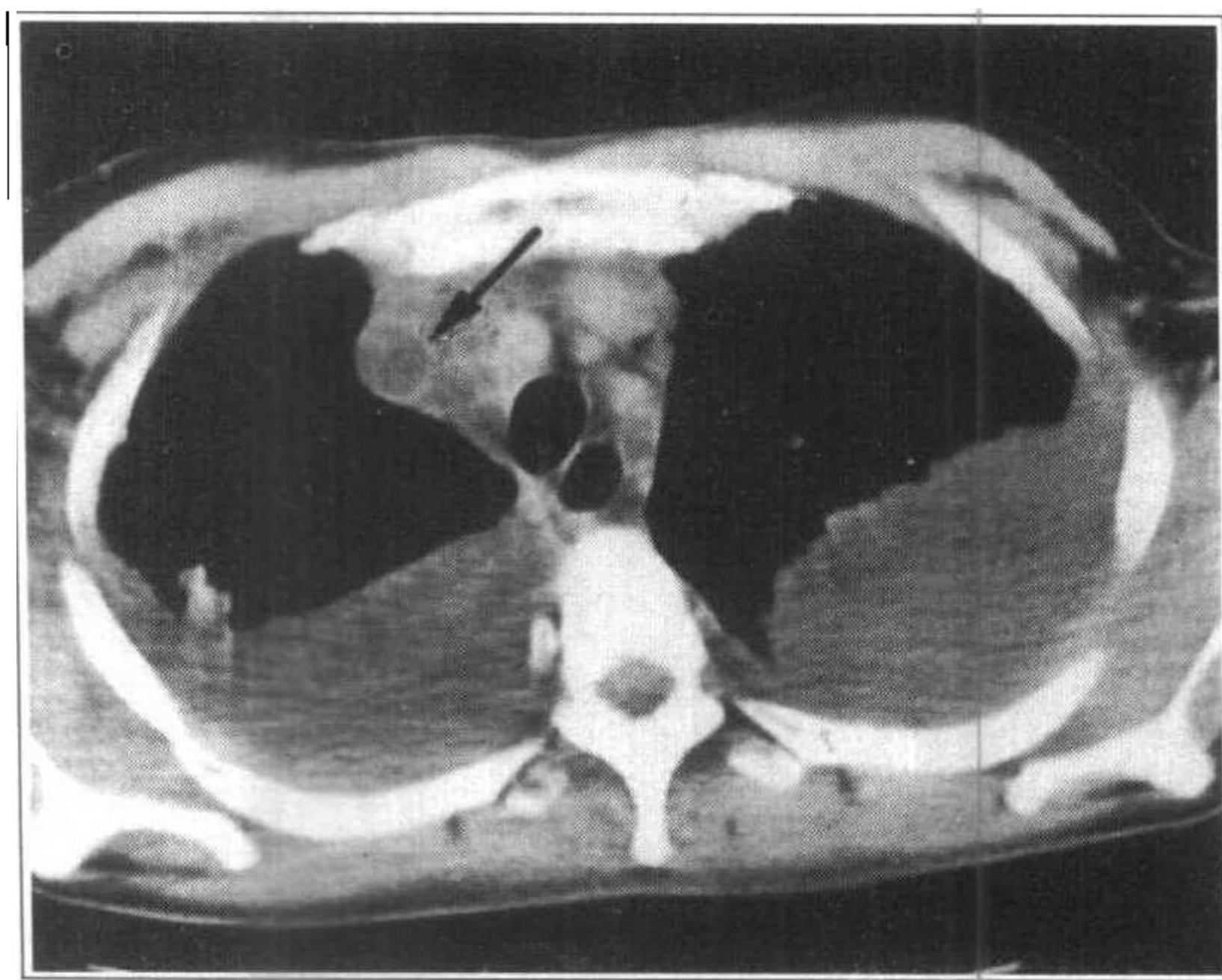


图 4-3-33 上腔静脉综合征。增强扫描右头臂静脉不显影。两侧胸腔积液

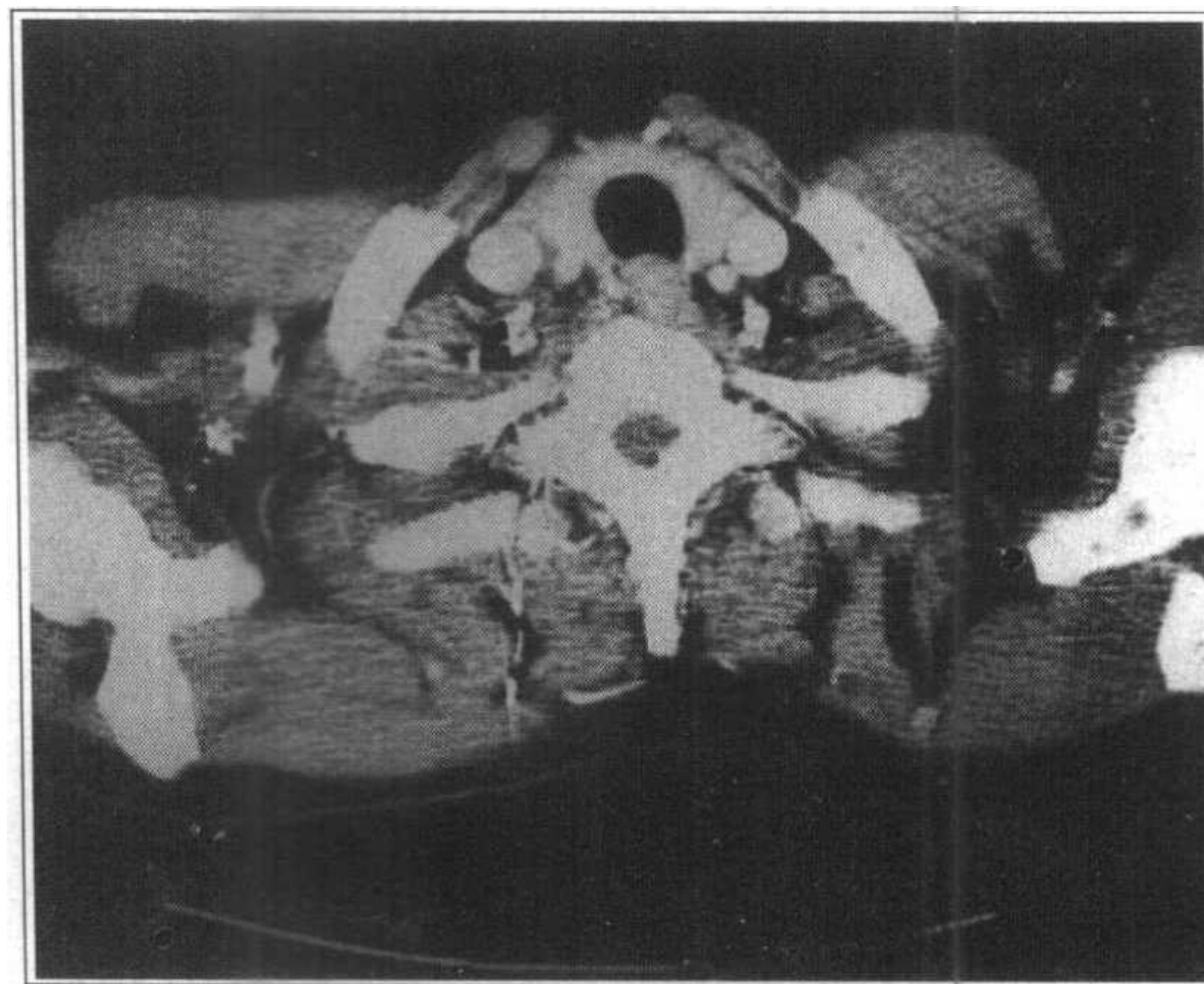


图 4-3-34 上腔静脉综合征，增强扫描可见侧支循环显影

本综合征的增强扫描，有条件最好采用双侧上臂静脉同时注入造影剂法，有助于更全面显示上腔静脉及其大分支的阻塞及范围，避免一些假象。因为一侧注射造影剂时，不易了解对侧头臂静脉的改变，如右侧造影时对显示左头臂静脉的癌栓形成不满意，而后者在恶性肿瘤引起上腔静脉阻塞病人中并不罕见。在诊断本综合征时，必须有上述二个基本征象时，诊断才是可靠的。因为正常人增强扫描也可出现上腔静脉不显影或充盈缺损假象。上腔静脉不显影可以是造影不满意的结果，即浓度过低或显影高峰已消失时，也可以是造影剂通过异常静脉通道所致。正常人增强扫描出现的充盈缺损可能是由于一

侧团注增强，左右头臂静脉汇合处以下，来自两侧不同密度的血液在上腔静脉内不均匀混合而出现多种多样的充盈缺损假象，这种征象在显影高峰时不出现。采用双上臂同时注射造影剂可以消除这种假象。有时正常人增强扫描也可出现侧支循环静脉显影。

(北京医院 陈起航)

第三节 肺血管病变

一、肺梗塞 (Pulmonary Infarct)

肺栓塞是一种合并症，继发于肺内疾病如曲霉菌病和肺癌以及心脏疾病；但更多的是继发于下肢和骨盆深静脉内的血栓病。肺动脉栓塞后的结果，取决于发生在大的还是小的肺动脉及患者的循环功能。心功能良好的年轻人的主干、段和亚段的血管被阻塞后，可产生毛细血管前的支气管动脉和肺动脉间的短路。肺实质内可无明显改变或有出血和水肿所致的实变，而肺实变在3至10天内吸收，不留下纤维化。在心功能不良和体衰的病人中，由于肺静脉压增高，侧支循环血量减少，将发生肺梗塞，出现肺实质的缺血性坏死，除累及肺泡外，还累及肺间质、细支气管和血管。梗塞多发生于下叶，而后梗塞区发生纤维化疤痕。

本病的临床表现无特异性，因此影像学检查在本病诊断中十分重要。肺动脉造影是最有价值的方法，但目前普遍使用尚有一定困难。CT在本病诊断中有一定作用：①在没有肺梗塞的肺动脉栓塞中，CT显示栓塞血管供应的肺区内CT值减低，提示该区肺血量减少，Godwin报告在团注造影剂的增强CT扫描上可显示肺叶动脉内的血栓形成。②在有肺梗塞者中的典型CT表现为在肺的外围部呈以胸膜为基底的楔状致密影，直径多在3到5cm，内部常有小透亮区，为残存充

气的肺(图4-3-35)；若用薄层扫描则能见到楔状影的顶端与一血管相连，称为血管征，对本病的诊断很有价值。肺梗塞还可表现为单发或多发空洞，它们多继发于感染性栓子形成的肺动脉栓塞。出血性梗塞于4至7天内吸收，不留残痕；坏死性梗塞平均要20天吸收，并残留有纤维灶和局部胸膜增厚。

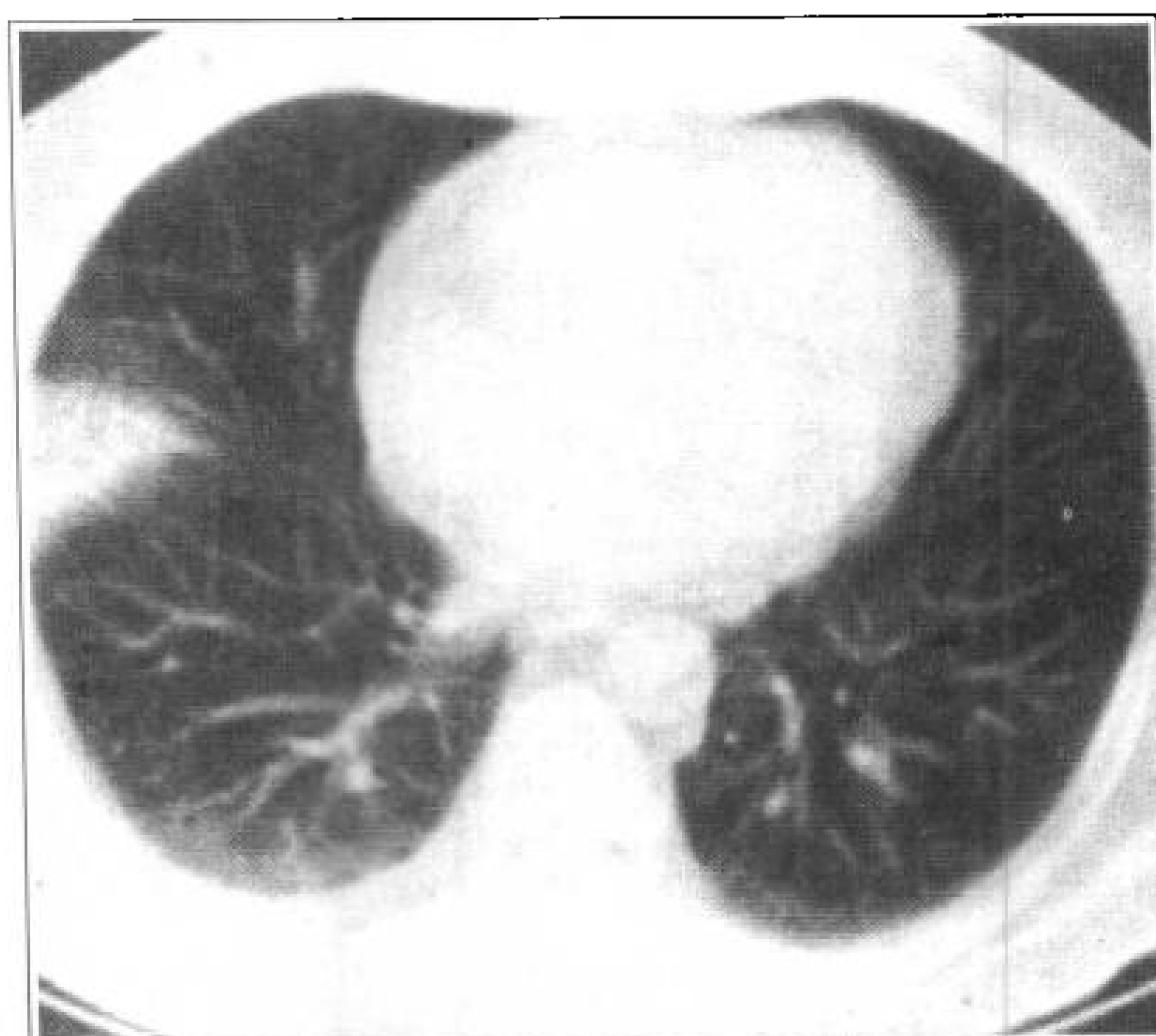


图4-3-35 右中叶外段肺梗塞

二、支气管肺隔离症 (Bronchopulmonary Sequestration)

本病是肺部最常见的先天性异常之一，其特征是一段肺和正常支气管树不通，且其血供来自体循环，30%来自腹主动脉、支气管动脉、肋间动脉或主动脉弓，70%来自降主动脉。根据其解剖部位分为下列两型。

1. 叶内型 当隔离的肺位于正常胸膜内，静脉流入肺静脉内者称叶内型。本型很少伴有其它畸形。绝大多数位于下叶后基底段，2/3位于左侧。隔离的肺是封闭的，与正常支气管不相通；但这部分肺仍可能充气，来源于侧支通气。

除非有感染，本病临床症状少。影象表现取决于隔离肺是否充气。若不充气则表现为膈上邻近脊柱旁的边缘清楚的类圆形致密影，多为一侧性，两侧者极少见(图4-3-36)。当隔离肺因感染等因素与支气管树交通时，

则呈一个或多个囊状透光区,内可有液平。最重要的是显示供应隔离肺的畸形动脉,这可能需作团注造影剂快速CT扫描,以显示来自主动脉的血管进入隔离肺;也可在降主动脉显影后立即见到隔离肺得到增强,这提示隔离肺的血供来自体动脉。

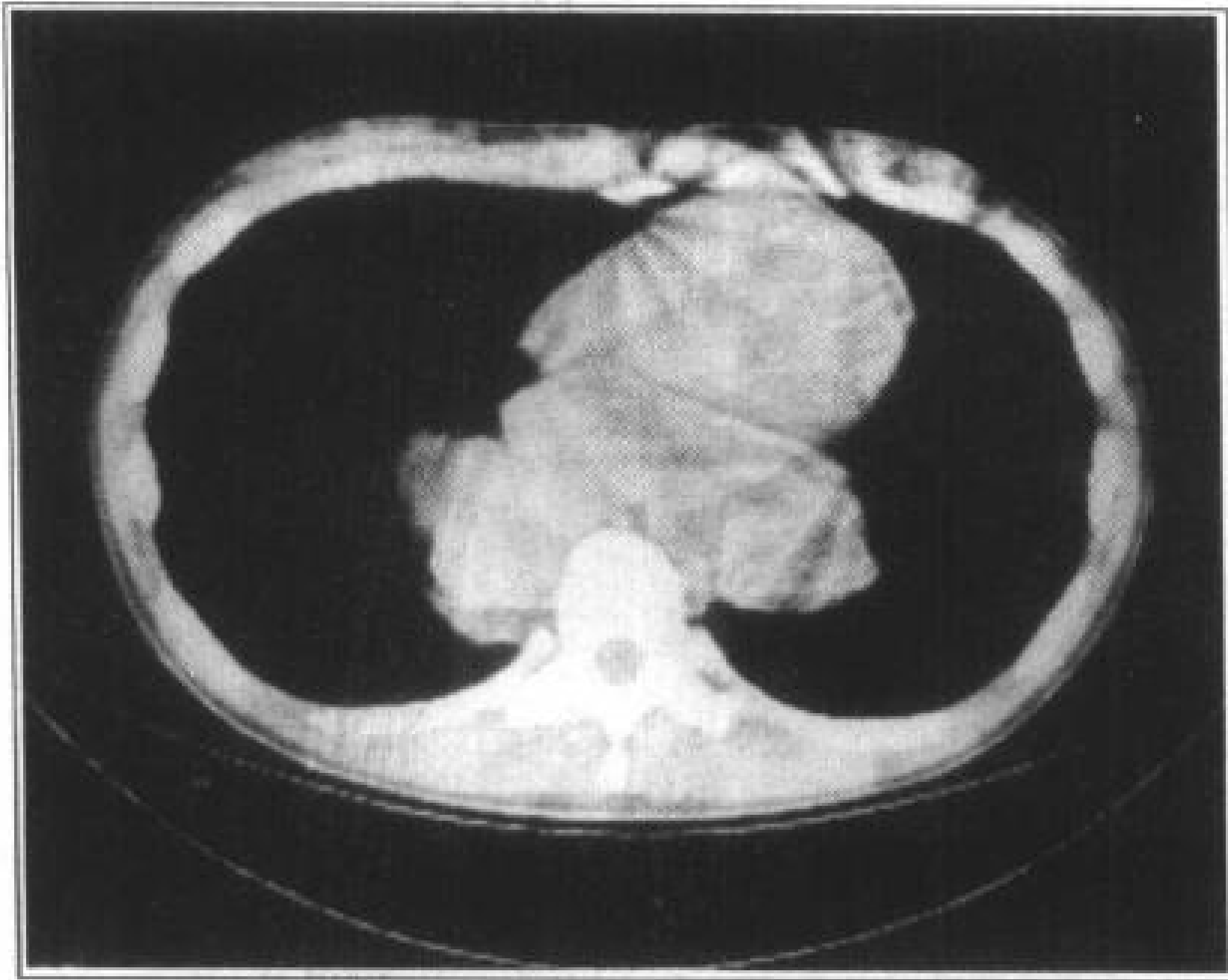


图 4-3-36 两侧叶内型支气管肺隔离症,十分少见,手术证实

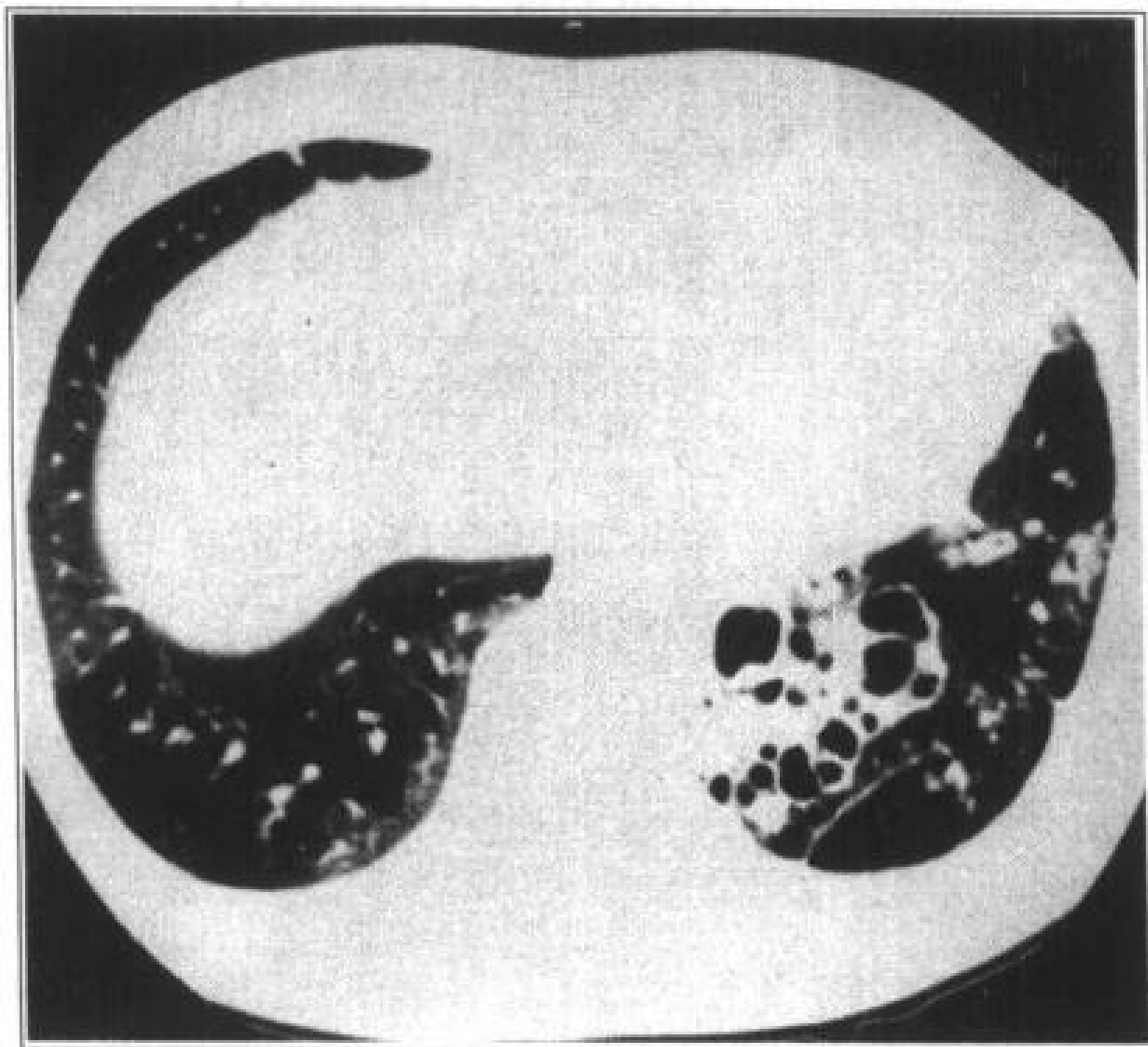


图 4-3-37 左肺下叶叶外型肺隔离症,手术证实

2. 叶外型 当隔离的肺本身另有胸膜包绕者是为叶外型。90%位于左侧,在下叶和膈之间,甚至膈下。血供也来自主动脉,其静脉则流入下腔静脉、奇静脉、半奇静脉甚至门静脉,形成左向右分流。常合并其它畸形,例如30%合并左膈疝。由于它有自己的胸膜包围,因此较少发生感染。本型在影像学上主要表现为邻近脊柱胸内或腹内均匀

的软组织致密影,但它可以与食道交通而表现为囊状影。CT除了可更确切的了解其部位、大小外,其主要作用还在于显示其异常的动、静脉(图4-3-37)。

三、肺动静脉瘘 (Pulmonary AVM)

本病包括先天性、后天性两种,前者多见,多为一支异常扩张的动脉和一支引流静脉之间的交通,但也有少数多支动脉和多支静脉者。约1/3的本病为多发性,表现为圆形或轻度分叶的致密影,多位于肺门附近的肺内带。在不少病例中可见到注入动脉的血管,而引流静脉注入左心房。肺动脉造影是证实本病最可靠的方法,但动态CT的扫描是更方便的无创性手段(图4-3-38)。

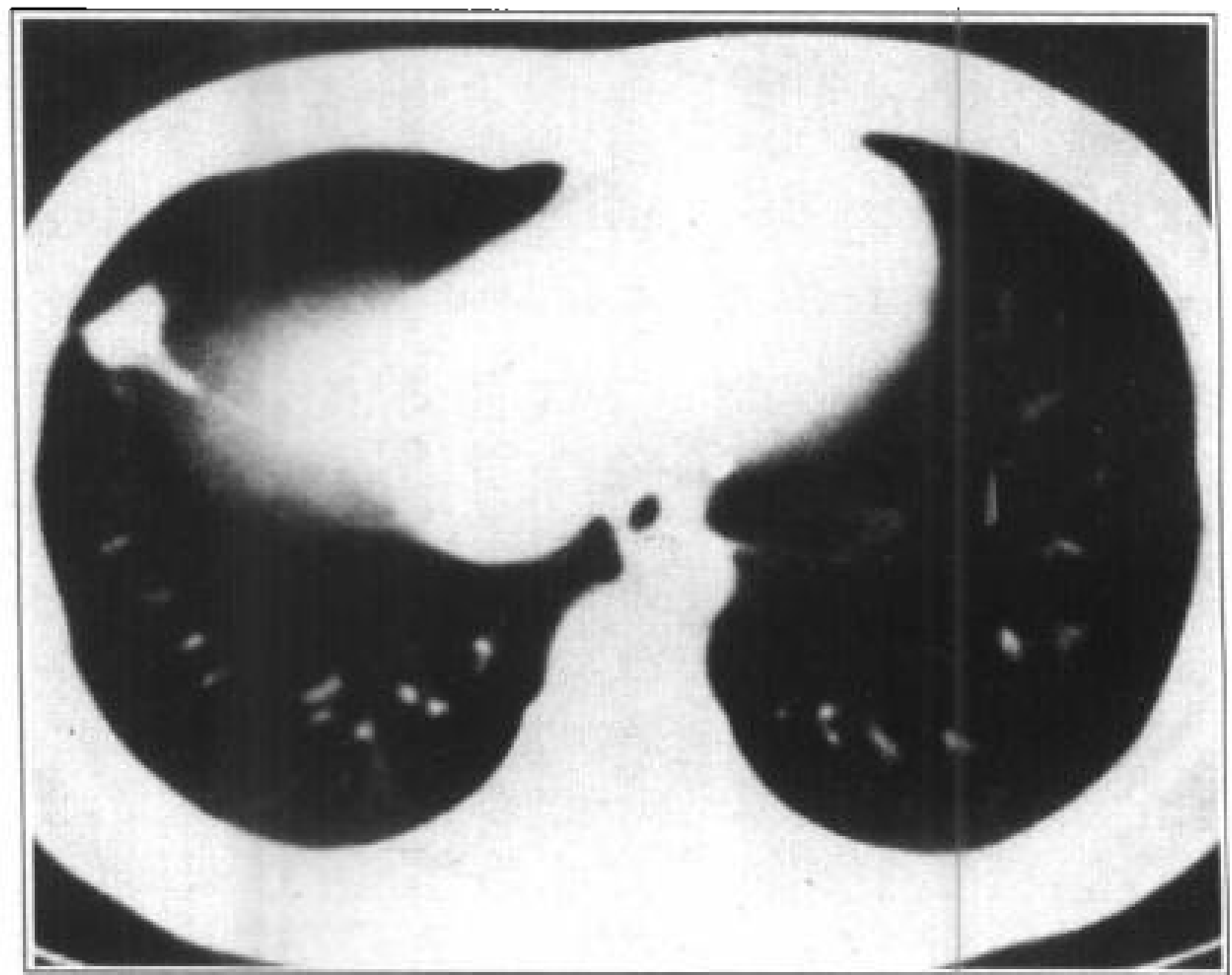


图 4-3-38 肺动静脉瘘,增强CT扫描

四、肺静脉曲张 (Pulmonary Varicosis)

本病少见,可为先天性或后天性。常无症状,不需治疗。CT可见扩张、扭曲的肺静脉位于左心房附近。动态CT和MRI是理想的证实本病的方法。在静脉团注造影剂后,曲张的静脉和左心房同时显影。但本病常不能和位于左心房附近的肺动静脉瘘区别。

五、肺动脉高压 (Pulmonary Hypertension)

肺血管床是一个低压系统,其正常值上

限为 30mmHg 平均 15 至 18mmHg。持久的肺动脉压力增高可由多种原因引起，如慢性阻塞性肺病、肺动脉炎、特发性肺动脉高压等，也可见于血液动力学改变如左向右分流的先心病、慢性心力衰竭及肺静脉阻塞等。不管什么原因引起的肺动脉高压都可见到肺动脉主干增宽。通过对肺动脉管径的测量可以协助判断有无肺动脉高压及其严重程度。在这方面 CT 测量较胸片测量更为准确。Kuriyama 从 CT 上测量的肺动脉宽度正常值上限如下：主肺动脉为 28.6mm，左肺动脉为 28mm，右肺动脉为 24.3mm。用上述标准估计有无肺动脉高压的准确性为 82%，但正常大小的肺动脉不能完全除外肺动脉高压，因为正常范围变化较大（图 4-3-39）。

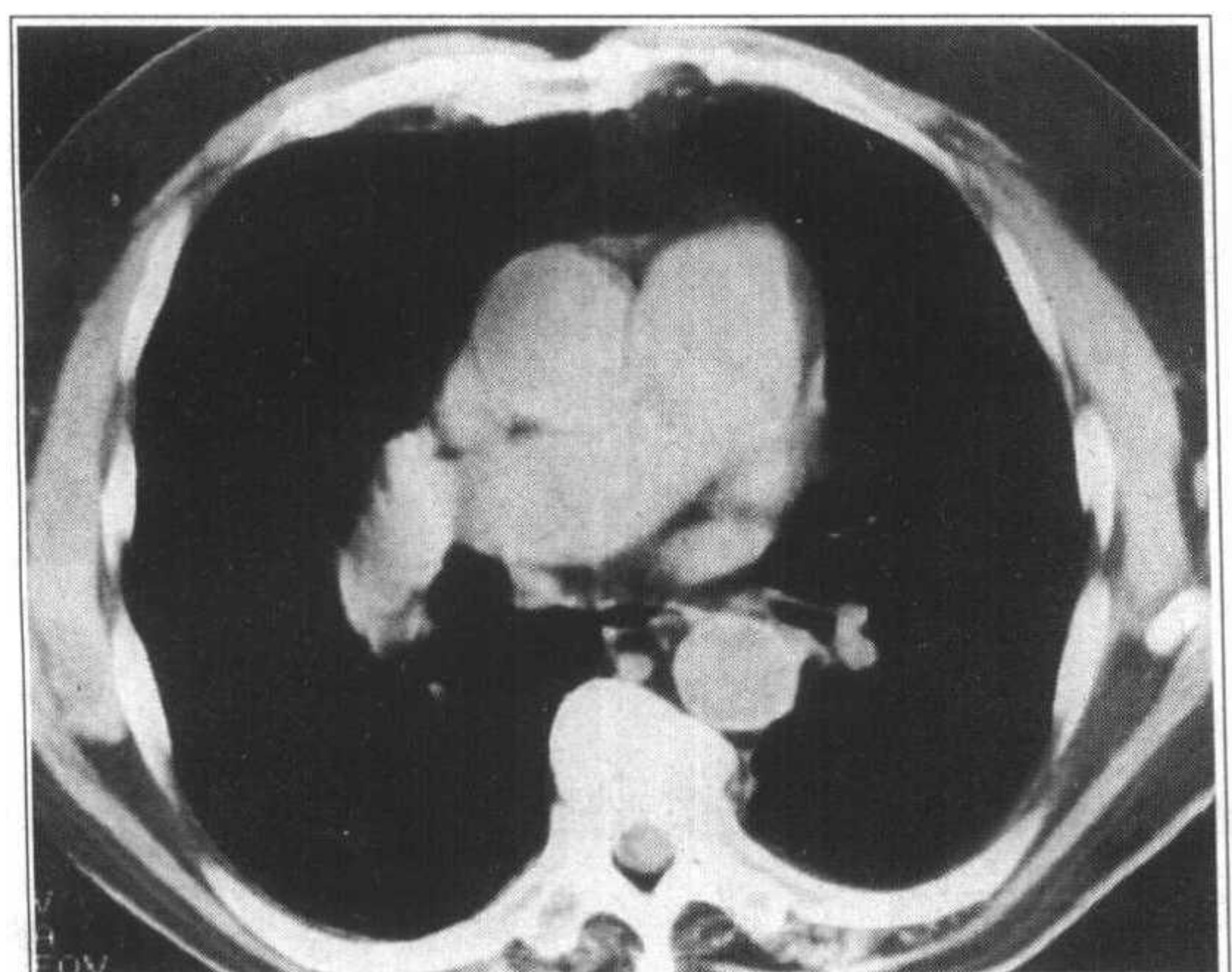


图 4-3-39 肺动脉高压
COPD 患者，肺动脉主干横径 30.6mm，右肺动脉主干横径 30.8mm，右下肺动脉横径 20.3mm

（北京医院 潘纪成）

第四节 气管、支气管病变

一、气管支气管巨大症 (Megatrachea)

本病并发于反复呼吸道感染。临床表现为无效的慢性咳嗽和反复的支气管炎或肺炎。多数患者为男性，出现症状的年龄以 30 至 40 岁为多。尸检时可见扩张的气管肌肉变

薄，纵形弹性纤维显著萎缩，管腔的扩张可延伸至主支气管，而叶和叶以下支气管管径正常。现多数作者认为本病有先天因素——气管和主支气管结缔组织的发育不良（图 4-3-40）。

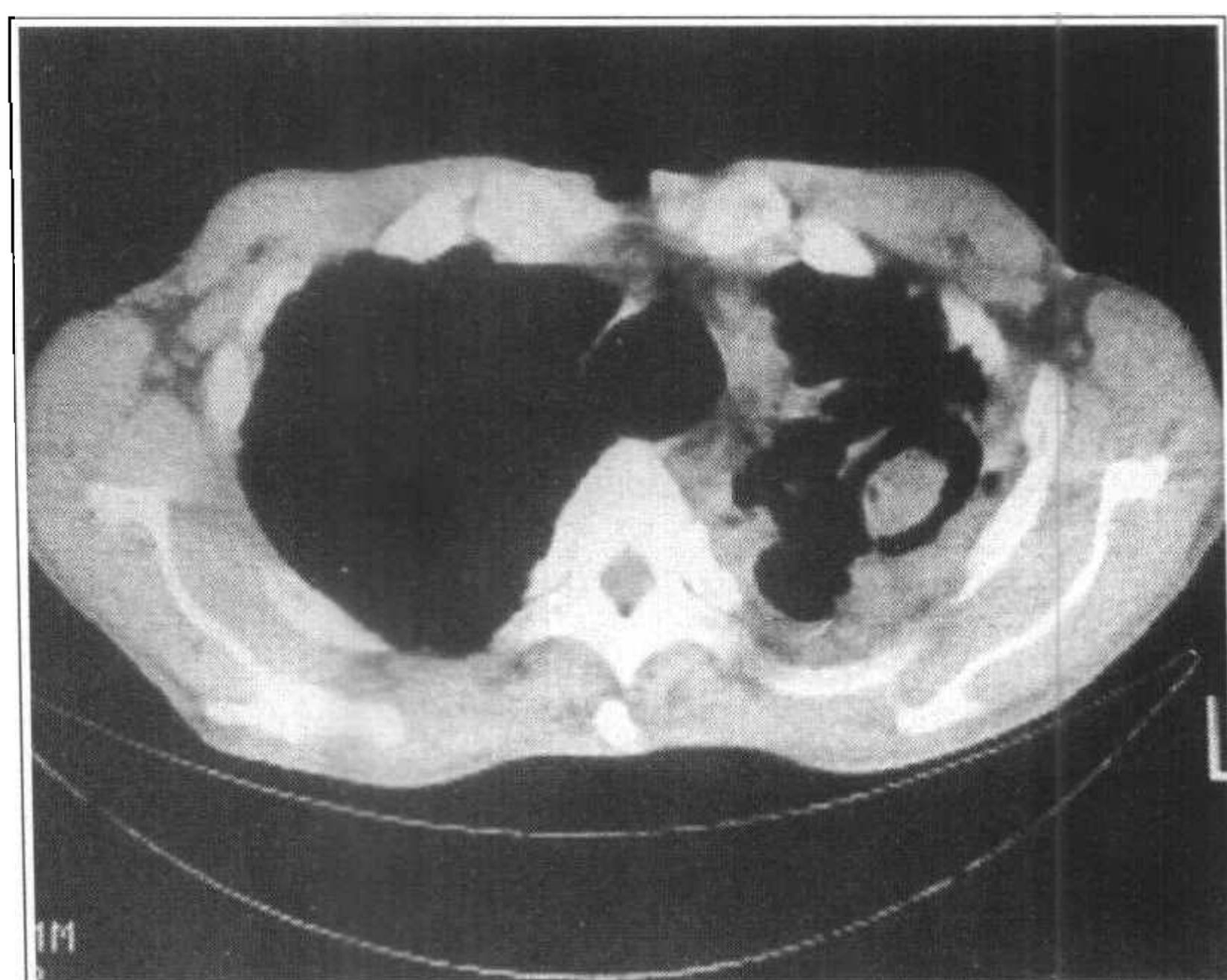


图 4-3-40 气管巨大症
主动脉弓上 2cm 处 CT 扫描，实际测量冠状径 36mm，矢状径 37mm，均大于正常值上限

继发于弥漫性肺纤维化的气管巨大症是由于两肺纤维化而增加的肺弹性回缩压长期作用到气管壁，这种长期的牵引力最终可导致气管管腔的增大，但无主支气管的扩大。

二、气管支气管软化症 (Chondromalacia)

本病有先天、后天两种，前者为先天性气管支气管树软骨缺乏，后者较多见，多为长期气管内插管而损伤气管壁的结果。CT 表现与气管支气管巨大症相似，但本病临床表现更为严重，大部分先天性病例在儿童时就死于呼吸衰竭。

三、剑鞘状气管 (Saber-Sheath Trachea)

当气管的左右横径变窄，小于矢状径的 2/3 以下时称为剑鞘状气管。有的慢性阻塞性肺病 (Chronic Obstructive Pulmonary D.) 患者可见其胸内气管呈剑鞘状。在

Greene 的报告中, 95% 的剑鞘状气管患者中有 COPD 的临床证据, 而其中 45% 患者的胸片上并无肺气肿征象。因而, 剑鞘状气管被认为是诊断气道阻塞的简便而有用的佐证。形成剑鞘状气管的原因还不清楚, 由于它的气管横断面面积和非剑鞘状者并无显著差异, 因此, 剑鞘状气管不是引起气道阻塞的原因, 更可能的是已有软骨损伤的气管在受到两侧肺内过度充气时的过高压力压迫下的变形。剑鞘状气管只发生于胸腔入口以下的气管, 位于颈部的气管仍维持正常形状的事实, 也支持剑鞘状气管是 COPD 的后果而不是其原因的理论。

CT 上, 剑鞘状气管呈扁平状, 其冠状径较窄, 而矢状径不变或轻度增加。气管腔内无异常软组织影, 气管壁也不增厚, 有时可见气管壁有钙化 (图 4-3-41)。

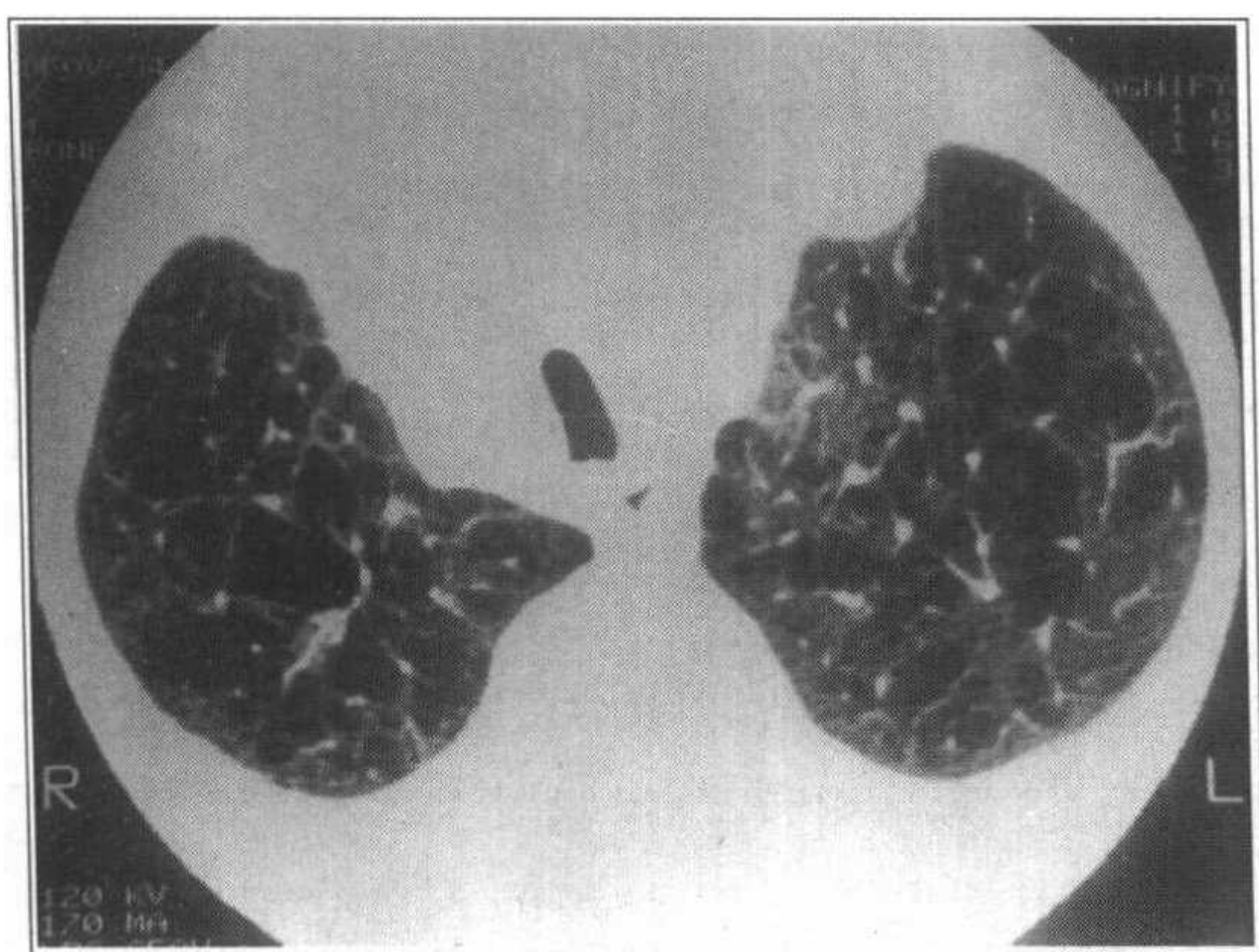


图 4-3-41 剑鞘状气管
两肺弥漫性全小叶肺气肿, 右上叶后段肺纤维灶

四、复发性多软骨炎

是一种少见的全身性疾病, 可累及许多部位的软骨, 包括耳、鼻、关节和气管支气管树。约半数病人发生于喉和气管造成气道阻塞和反复发生的肺炎。本病病因仍不清楚, 有人认为是异常的酸性粘多糖类代谢的结果, 也有人认为与自家免疫脉管炎有关。病理上可见软骨有分节, 基质的嗜硷性染色丧失, 软骨周围纤维化, 血管内皮细胞增生, 血

管周围淋巴细胞和炎细胞浸润, 最后破坏的软骨为纤维结缔组织取代。76% 患者有多发性关节炎, 80% 患者有耳软骨炎, 反复发作后, 可产生耳廓软骨钙化。

影像学检查对本病的诊断有一定作用, 虽然其表现是非特异性的, 但若有 2 个以上器官有阳性表现, 可提示本病的诊断。本病累及呼吸道时, 早期为喉及声门下气管受累, 此时可见喉软骨肿胀、钙化, 对称性的声门下区气管狭窄。病变逐渐累及远侧气管和支气管直到全部气道受累, CT 除了可更清楚地显示气管管腔狭窄外, 还能显示气管壁的增厚和钙化 (图 4-3-42, 4-3-43)。薄层 CT 扫

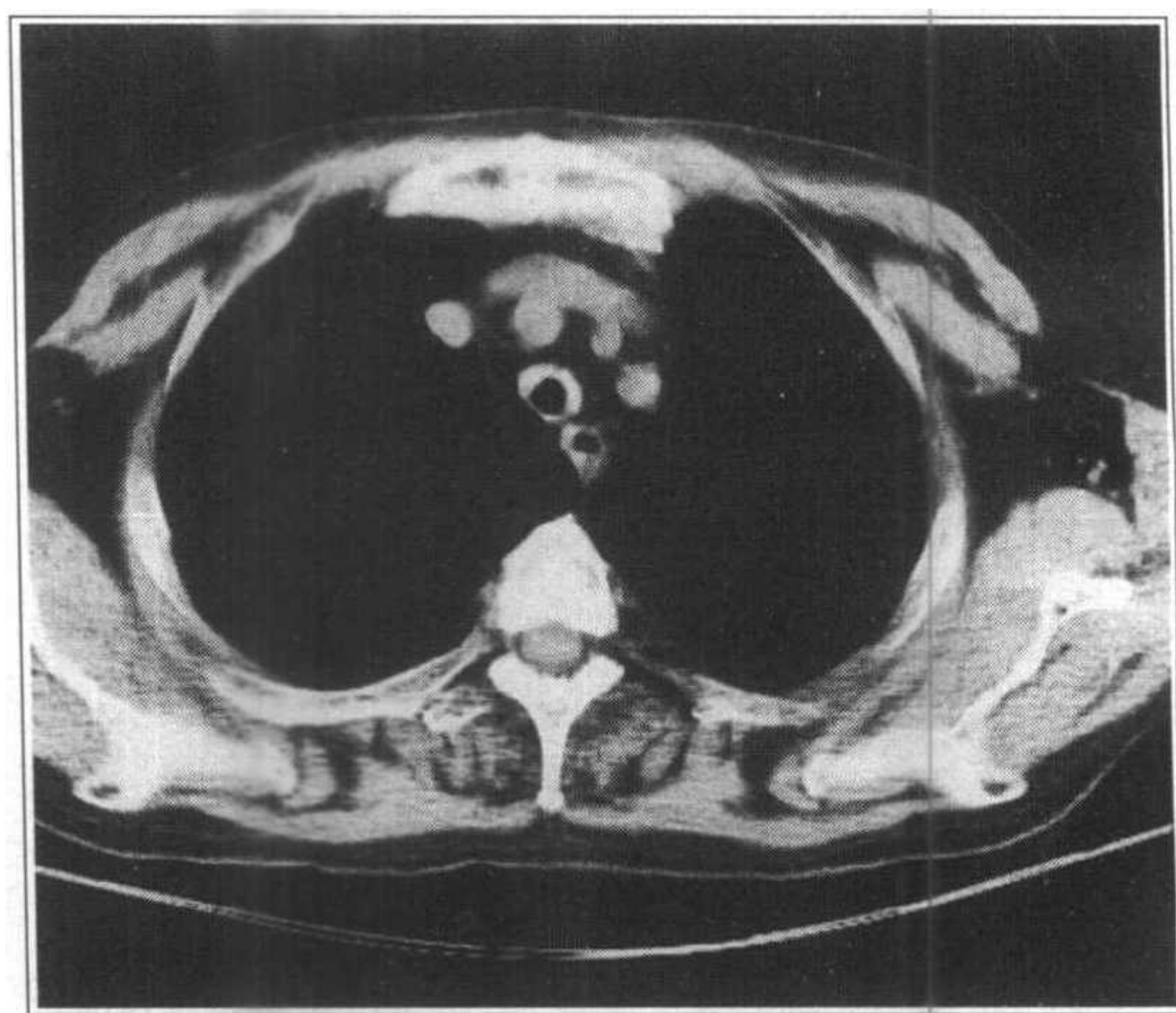


图 4-3-42 复发性软骨炎
气管管腔狭窄, 管壁增厚并钙化

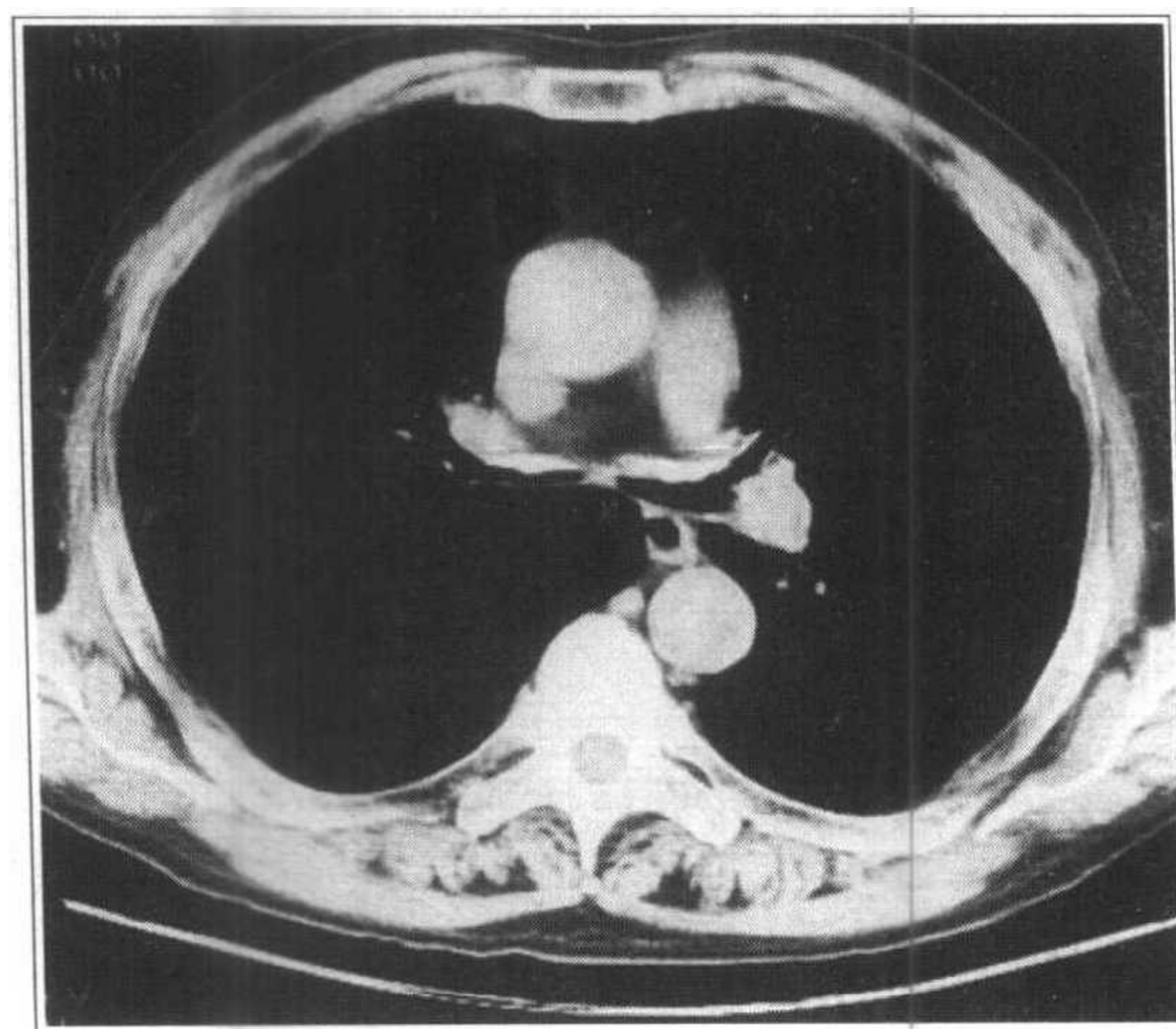


图 4-3-43 同上例
左右主支气管管腔也有明显狭窄及前壁钙化

描可发现本病中的周围支气管狭窄及狭窄后的支气管扩张。

五、气管良性肿瘤

气管、主支气管的良性肿瘤较少见，其中较常见的有软骨瘤、乳头状瘤、纤维瘤、血管瘤、腺瘤及错构瘤等。在CT上，大多数气管良性肿瘤表现为从气管壁突入气管腔内的边缘清楚的软组织影，直径多小于2cm；肿瘤附着于气管壁上之基底部较小，常小于瘤体之最大横径，或呈蒂状，致肿瘤与气管内壁之间的夹角较小，呈锐角，肿瘤基底部的食管外壁显示正常。钙化常见于有软骨成分的肿瘤如软骨瘤、错构瘤中。CT除了可明确显示肿瘤在管腔内的位置、大小、是否侵及软骨等，还可了解由肿瘤而致之肺气肿、阻塞性肺炎等（图4-3-44）。

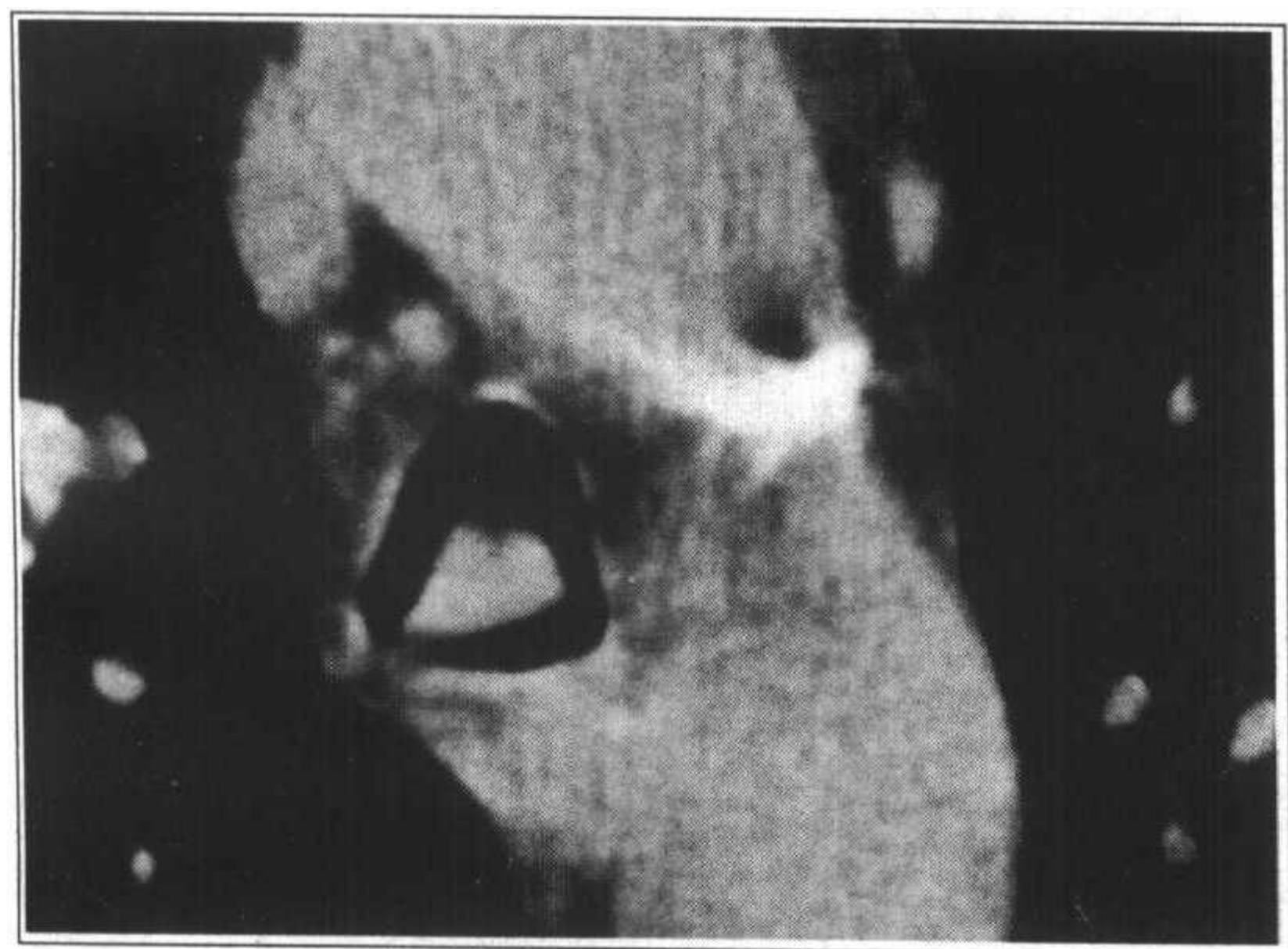


图4-3-44 气管内良性纤维瘤，纵隔窗可见肿瘤有蒂

六、气管恶性肿瘤

原发性气管恶性肿瘤约占肺恶性肿瘤的0.1%，绝大多数为癌，其中半数鳞癌。多位于气管的下1/3处，半数以上发生于距隆突3至4cm处。临床症状无特异性，只有当75%的气管管腔被堵塞后才会产生气道阻塞症状，故诊断常因此而被延迟。CT上表现为气管壁上的软组织密度肿块，多起自气管的侧壁或后壁，肿块的基底部常较宽、无蒂，基

底部宽度常大于肿块的最大横径，致肿块和气管内壁间的夹角呈钝角；肿块突入气管腔使气管产生不对称狭窄，表面高低不平；由于癌的浸润使肿瘤基底部邻近的气管壁增厚；约10%的气管恶性肿瘤环绕全管壁生长，使气管壁呈均匀的缩窄，这种现象从未见于良性肿瘤中；极少数呈息肉状，带蒂并突入气管腔内，难与良性气管肿瘤区别。30%~40%病例肿瘤向周围纵隔直接蔓延，CT是判断其向周围侵犯范围的最好方法（图4-3-45）。

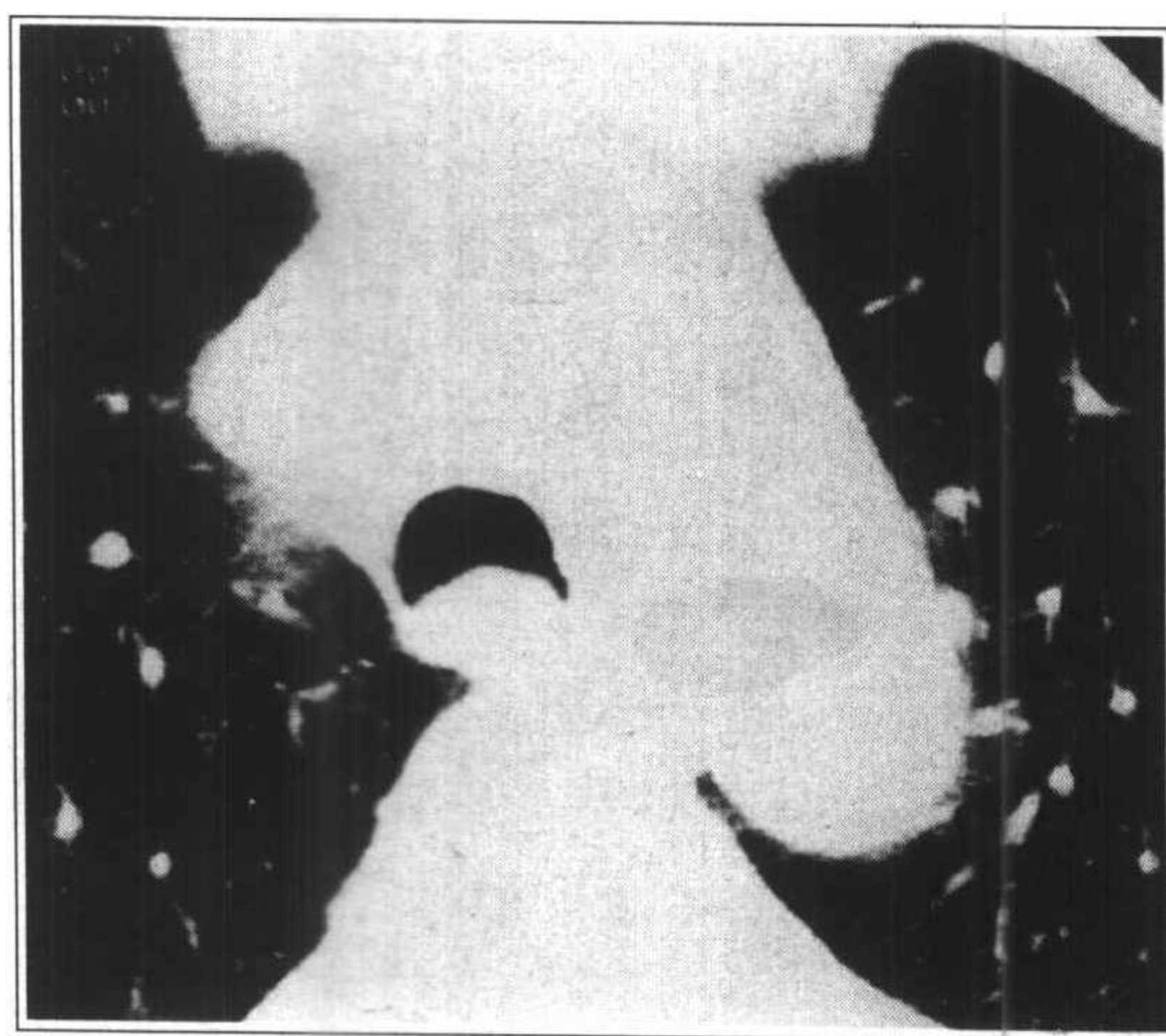


图4-3-45 气管后壁软组织肿块，病理为鳞状细胞癌

气管的血源性转移瘤少见，最常来自乳腺癌，黑色素瘤和泌尿生殖系肿瘤，CT上表现为气管壁上的息肉样肿块。

七、支气管扩张 (Bronchiectasis)

本病是由于支气管壁的弹性组织和肌肉组织被破坏而导致的支气管树的不可恢复性的异常扩张。最常见的病因是幼年时的坏死性细菌感染，少数病例为先天性。

本病的主要临床症状为咳嗽、吐脓痰，痰量根据病变的严重程度而异，50%的老年患者有咳血。若病变广泛可有气短，约1/3患者出现杵状指。

支气管扩张在胸片上主要表现为病变部位肺容量减少和血管的异常聚集，如中叶体

积缩小为细三角和下叶血管影向肺门靠拢，严重病例可出现囊状透亮区或蜂窝。

CT 在本病诊断上的意义在于明确诊断和了解病变范围，后者很重要，因为只有局限的支扩才宜于手术治疗。本病的 CT 表现根据扩张支气管的形态可分为 3 种：柱状支气管扩张表现为支气管壁增厚，管腔增宽，使得正常时不能见到的距胸膜下 3cm 的肺周边部内也可见到支气管，当扩张的支气管走行和 CT 扫描平行时表现为“轨道征”，当它和扫描平面垂直时则表现为厚壁的圆形透亮影。此时，扩张的支气管与伴行的肺动脉形成有特征性的印戒征 (signet ring sign)。正常时，肺动脉直径稍大于伴行的同级支气管直径，当这种大小关系发生倒转时，可靠地指出有支气管扩张 (图 4-3-46)。静脉曲张状支气管扩张的表现与柱状相似，但管壁不规则，可呈念珠状 (图 4-3-47)。囊状支气管扩张则表现为一组或一束多发性含空气的囊肿，若囊内充满液体呈一串葡萄状，囊内出现气液平面是囊状支扩最具特异性的征象 (图 4-3-48)。

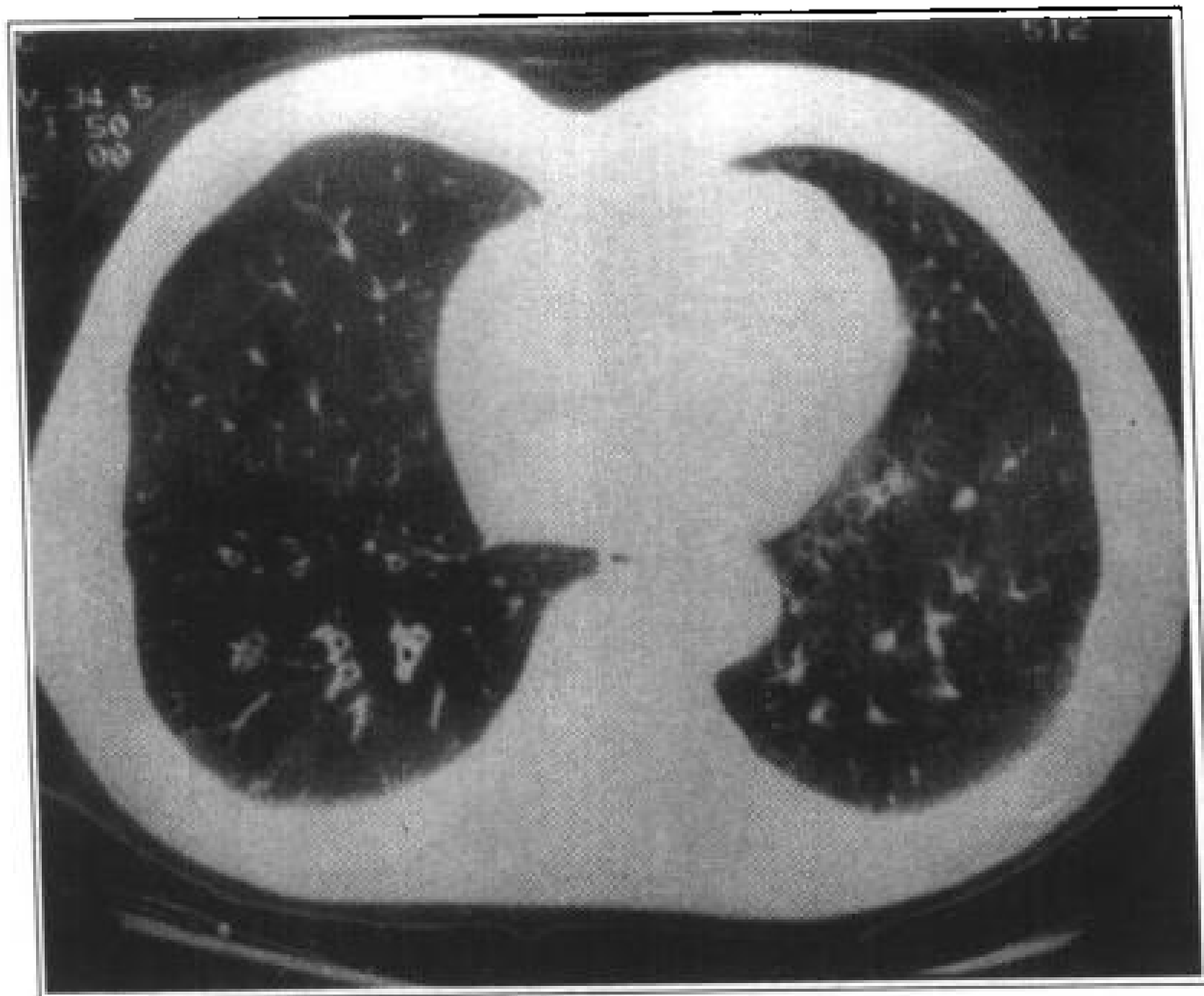


图 4-3-46 右肺下叶柱状支气管扩张，箭头示印戒征

由于支气管扩张 CT 表现的高度特异性，它在临床或胸片上怀疑有支气管扩张的患者中已经取代了有一定痛苦和危险性的支气管造影来证实有无支扩的存在，只有当

CT 确定为段或一侧性支扩，并考虑作手术治疗时，才要作支气管造影。

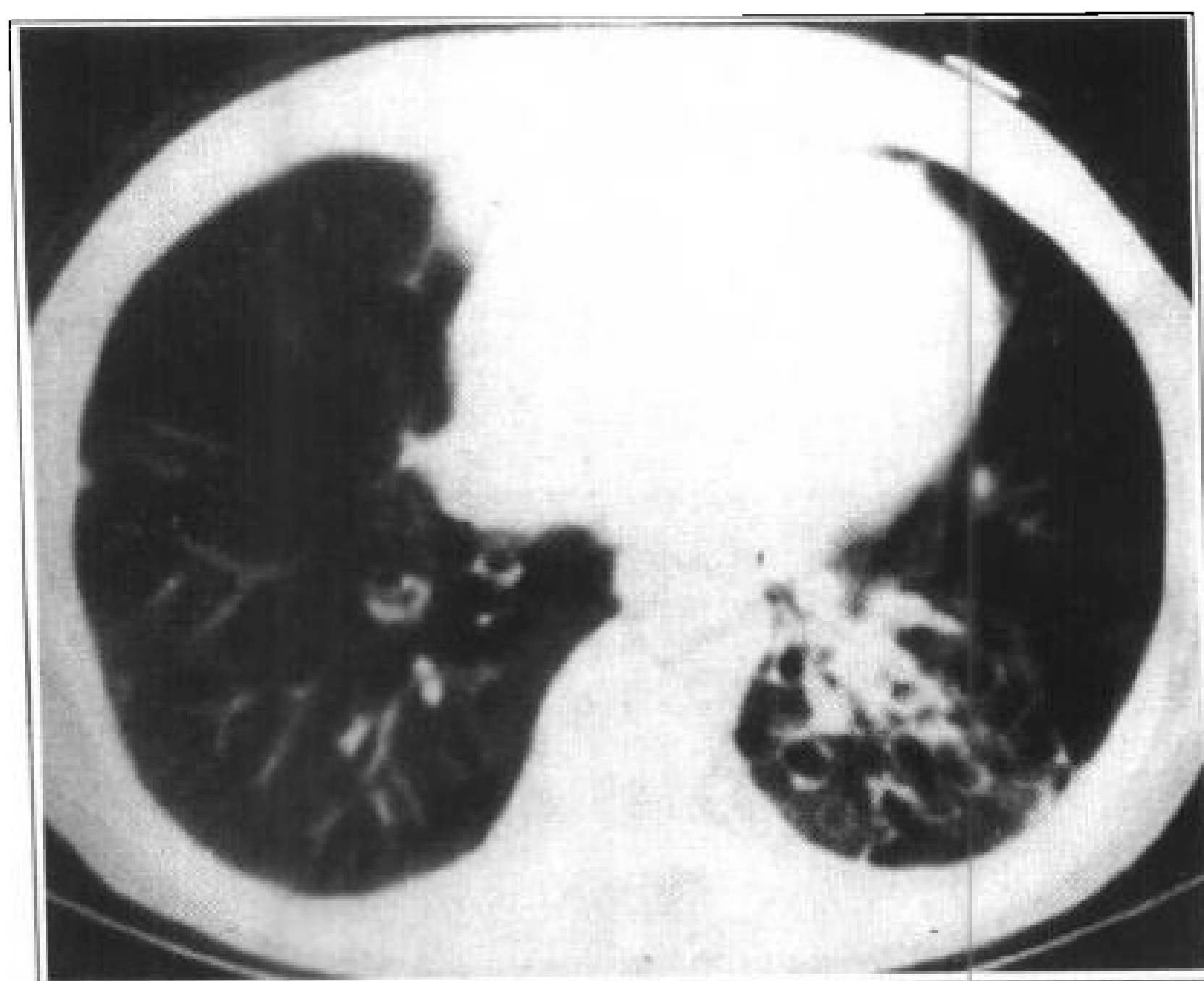


图 4-3-47 左下叶支气管扩张

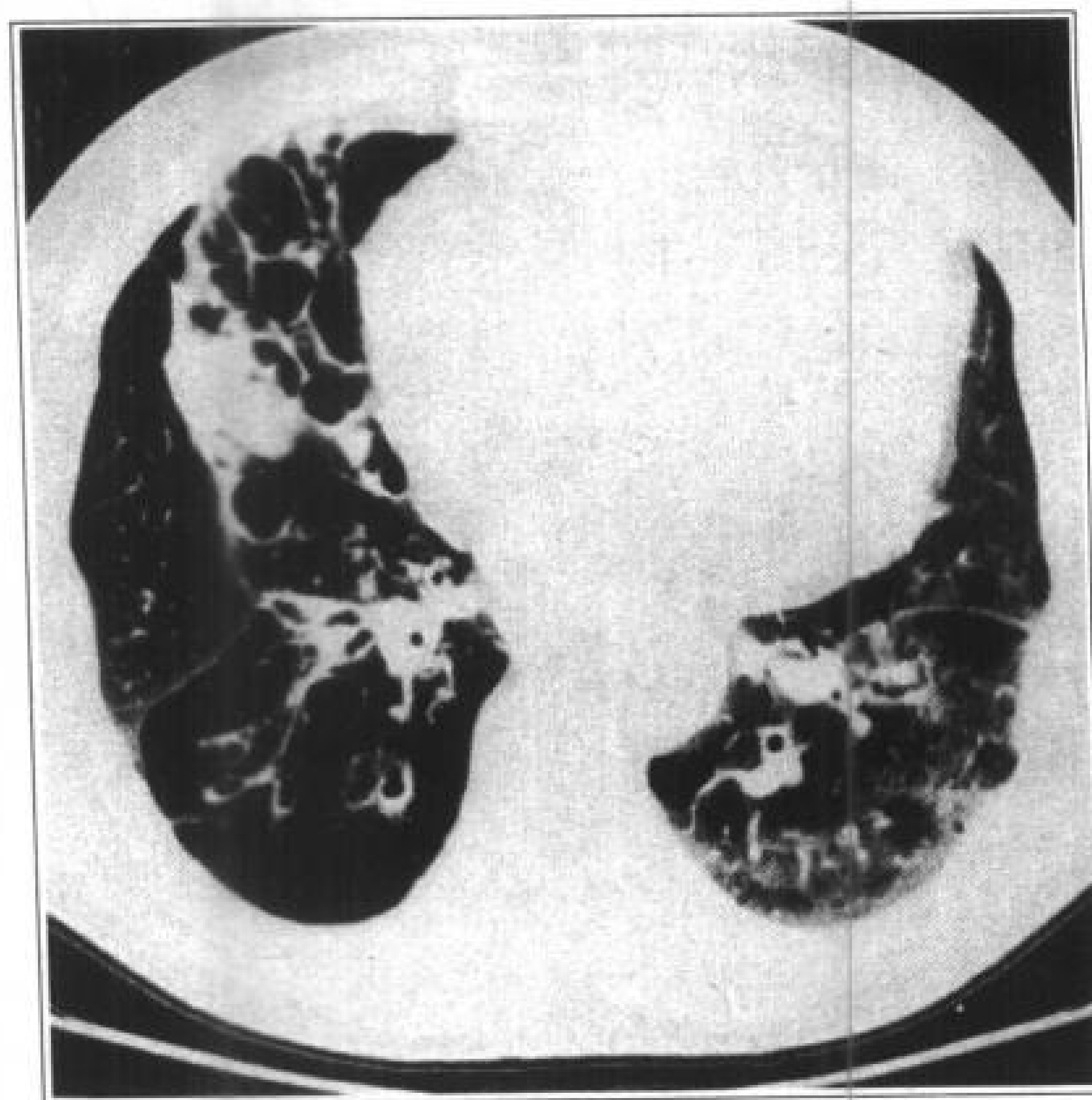


图 4-3-48 右中、下叶囊状支气管扩张

除上述与细菌有关的支扩外，支气管扩张还可继发于一些其它情况：①结核性支扩是慢性肺结核的一种合并症。一方面结核性感染破坏支气管壁，同时肺内的纤维化和疤痕收缩牵拉支气管导致支气管扩张。②当肺癌合并支气管梗阻和肺炎时，也可形成支气管扩张。③在放射性肺损伤的晚期，受损肺发生纤维化，此时也可继发支气管扩张。

八、支气管结石症 (Broncholithiasis)
本病不多见，大多数的支气管内结石来

自炎症后发生钙化的支气管周围淋巴结，结石可随咳嗽咳出。CT 所见反映了本病的病理过程，所有病例除了支气管内结石外，邻近还有钙化淋巴结。

第五节 纵隔占位病变

纵隔肿块有好发于一定的纵隔解剖部位内的倾向。因此，根据解剖部位对纵隔肿块加以分类是合乎逻辑的。但这种分类不是绝对的，各解剖部位内的重叠是必然的，这种分类不过是暗示某种病变在某一部位内较多见而已。

一、前纵隔

(一) 甲状腺肿 (Goiter)

纵隔甲状腺肿占全部已切除纵隔肿块的 5%~10%。它位于胸骨后、气管前间隙内，其中 75%~80% 起自颈部甲状腺下极或峡部。肿块常有包膜，在影象检查中呈边缘清楚、光滑或分叶的肿块。胸骨后甲状腺肿的 CT 特征为：①肿块与颈部甲状腺相连；②肿块常有局部的弧状、针尖状或环状钙化，囊性变或局部高密度区，后者可能为含碘较多处；③肿块密度高于软组织，CT 值较高；④在增强扫描时有明显的增强，而且上升快和持久，这可能是由于甲状腺的活力，滞留了造影剂中碘的原故（图 4-3-49，4-3-50）。当见到肿块边缘不规则，与纵隔间的界面消失和/或有颈部或纵隔淋巴结肿大时要疑为恶性胸骨后甲状腺肿。

(二) 甲状旁腺腺瘤 (Parathyroid Adenoma)

90% 甲状旁腺位于甲状腺附近，10% 是异位的，位于从环状软骨到主动脉根部之间的任何部位，其中 62% 位于前纵隔，30% 包埋于甲状腺内，8% 位于后上纵隔。前纵隔内的甲状旁腺与胸腺紧密相连，当临床已基本

肯定有甲状旁腺腺瘤时，CT 检查的目的是对肿瘤的定位，虽然多数腺瘤小于 2cm，但由于血运丰富，从舌骨至气管隆突作连续 5mm 的薄层增强扫描时，可发现绝大多数的甲状旁腺腺瘤（图 4-3-51）。

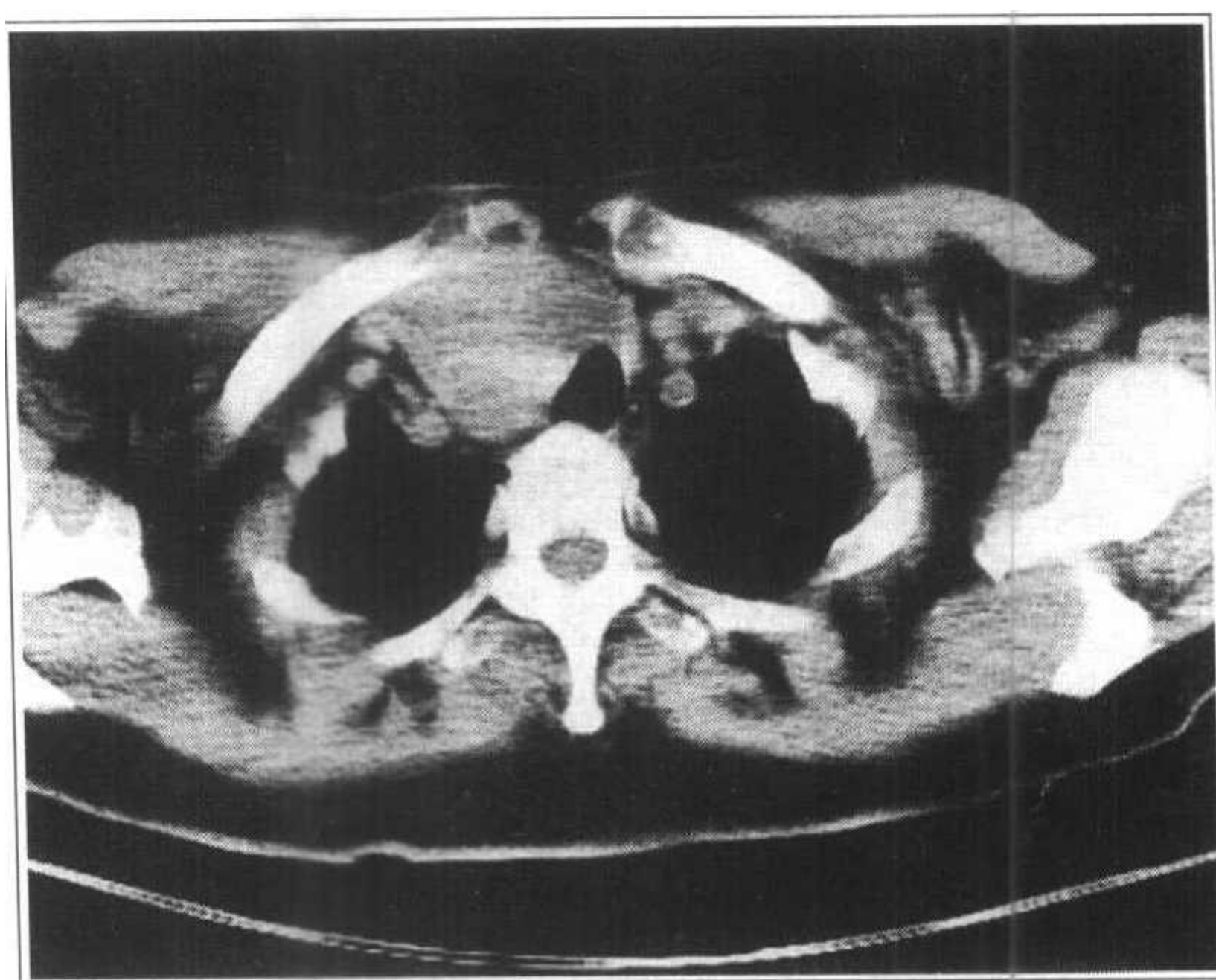


图 4-3-49 胸骨后甲状腺肿，CT 平扫

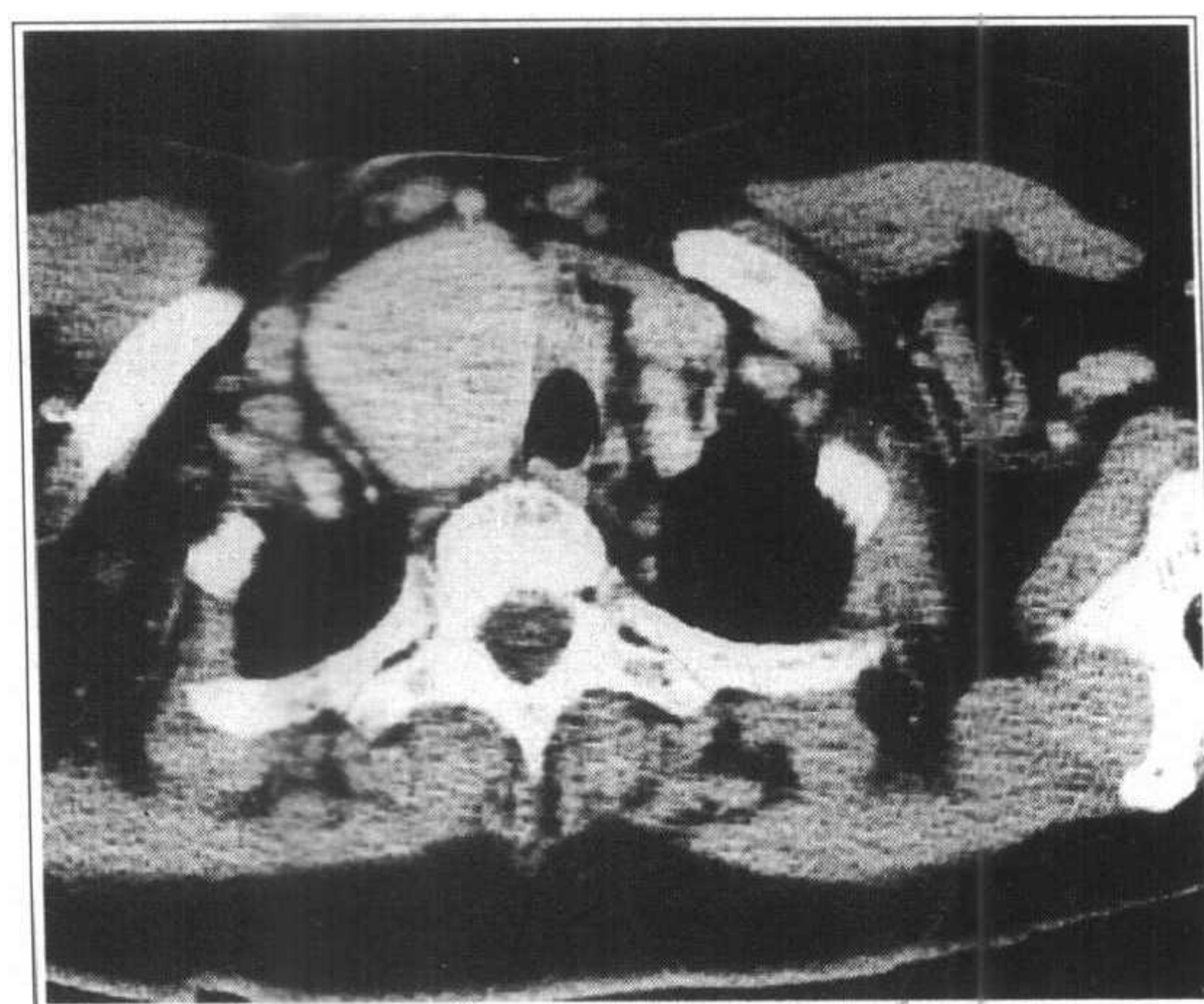


图 4-3-50 同上例，CT 增强扫描，肿块有明显增强

(三) 胸腺 (Thymus)

1. 胸腺增生 (Thymic Hyperplasia) 胸腺增生也称为胸腺淋巴样滤泡增生。虽然在年轻人的正常胸腺髓质内常可见淋巴样滤泡，但在重症肌无力者中常有明确的过度增生。50% 的胸腺增生者可在 CT 上见到它较正常同龄人的胸腺为大，偶尔增生的胸腺可呈圆形。其 CT 密度与正常年轻人的胸腺相似，而较成年人者为高。在 HRCT 上有的可

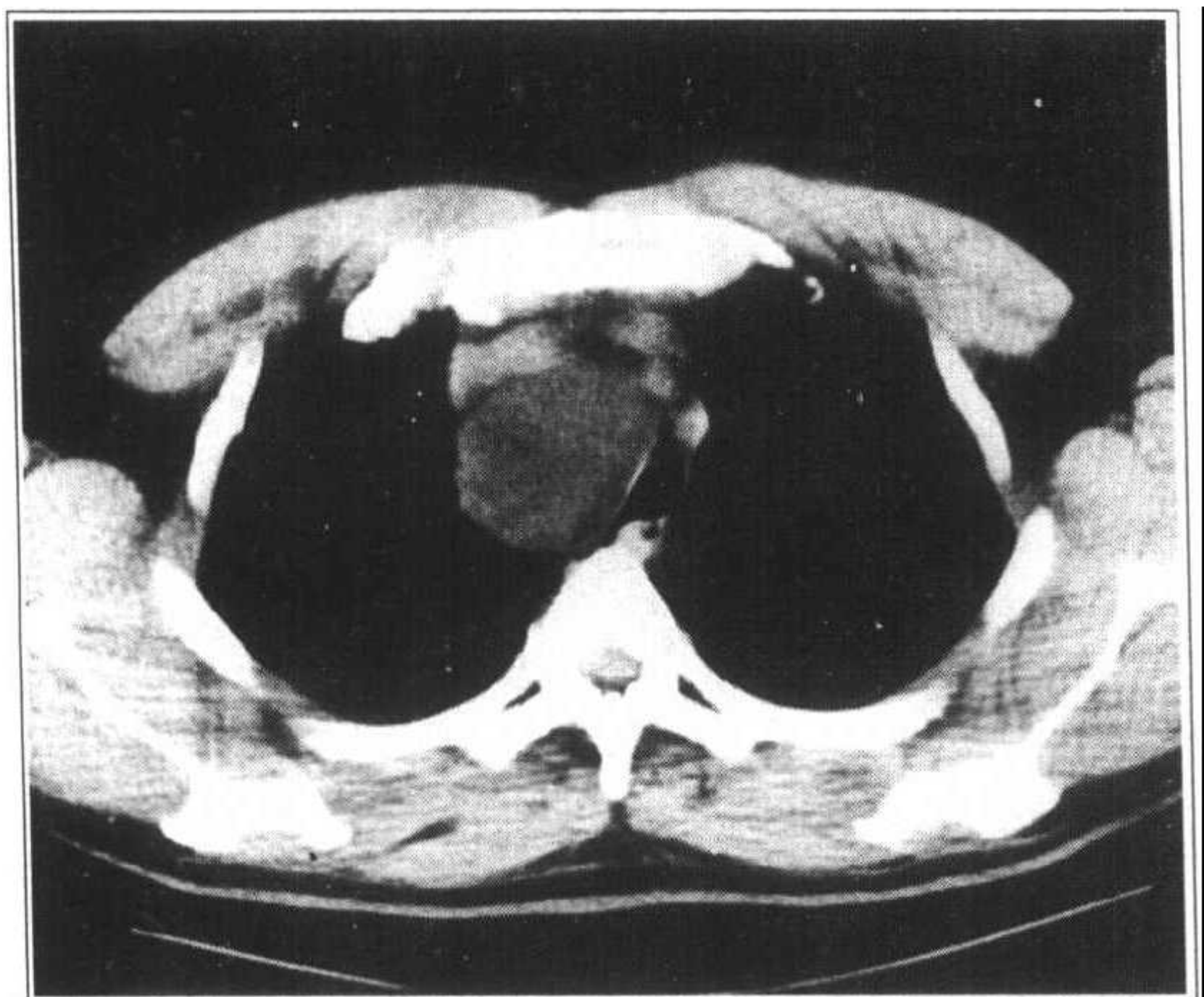


图 4-3-51 甲状旁腺囊腺瘤，手术证实见到细小的钙化，有的因发生囊状变性而显示密度不均匀。约 30%~50% 的胸腺增生者其胸腺大小正常。

2. 胸腺瘤 (Thymoma) 胸腺瘤起源于胸腺上皮，病理上根据其占优势的细胞可分为淋巴细胞、上皮样、淋巴上皮样和梭形细胞等 4 种，其发生率大致相似。1/3 至 1/2 的胸腺瘤有恶性表现，但甚至在组织切片上也难以区分其为良性或恶性。因此，常根据肿瘤是否侵犯到胸腺的包膜以外而把胸腺瘤分为侵袭性和非侵袭性两种，这在判断预后和决定治疗方法上有重要意义。CT 是在手术前了解胸腺瘤范围的最好方法之一。

(1) 非侵袭性胸腺瘤 (Noninvasive T.)

大多数非侵袭性胸腺瘤在 CT 上表现为直径 1 至 10cm 的圆形、卵圆形或分叶状肿块，边缘清晰。大部分肿瘤生长不对称，而居于前纵隔的一侧。小于 2cm 的胸腺瘤可仅表现为正常胸腺边缘局部隆起。CT 密度与正常年轻人的胸腺相似。约 1/4 可见肿瘤内有钙化，但这并不意味着它就是良性的。由于肿瘤内的囊状变性，可使其密度不匀。增强扫描时肿瘤的 CT 密度仅有轻度增强，但此时若合用 3 至 5mm 薄层扫描，更有利于判断是否外侵 (图 4-3-52)。

(2) 侵袭性胸腺瘤 (Invasive T.)

CT 表现为边缘不清的不规则肿块，多

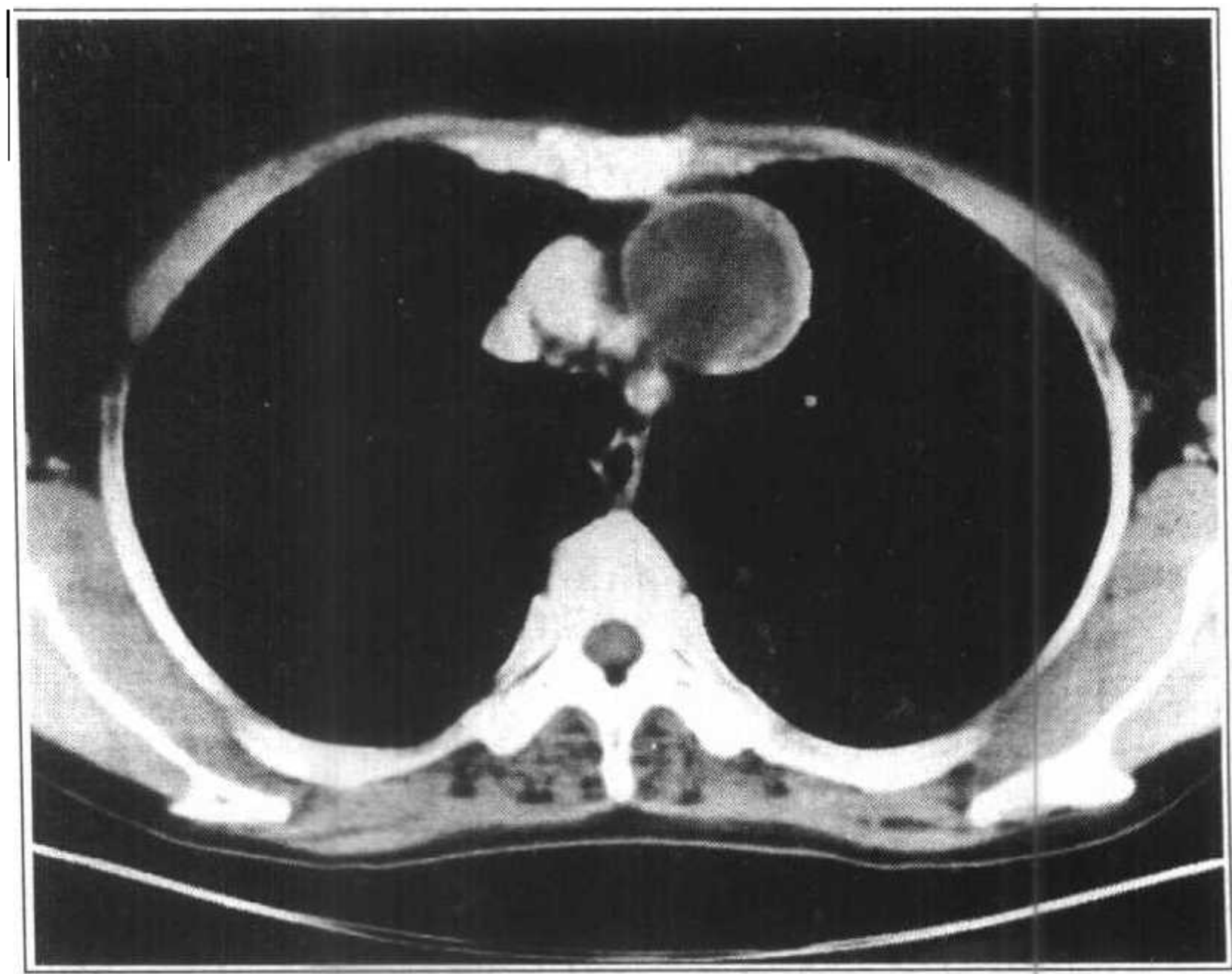


图 4-3-52 左前上纵隔内囊性胸腺瘤，增强 CT 扫描，囊壁有增强 CT 值 79HU，囊内容物 CT 值 23HU，手术证实

位于血管前纵隔间隙内。其密度较非侵袭性者更不均匀，增强扫描时增强较明显。最易受侵犯的纵隔器官是气管，大动脉和静脉、纵隔胸膜和心包。纵隔受侵犯的主要征象是结构间的脂肪消失，但这不易发现，且有不少的假阳性和假阴性。肿瘤一旦侵犯胸膜面时可向前铺盖胸壁，向后沿着纵隔胸膜发展。约 15% 患者肿瘤可沿胸膜反摺种植到同侧后纵隔、后肋膈角或心包，而不与原发性肿瘤相连，故在疑为侵袭性胸腺瘤时，CT 扫描要包括最低的后肋膈角。肿瘤也可直接侵犯肺、膈肌，并通过主动脉裂孔和食道裂孔进入腹腔，但均较少见 (图 4-3-53)。从 CT 上可把侵袭性胸腺瘤分为 3 期：第一期包膜完整，肿瘤仅在包膜内生长，和非侵袭性胸腺瘤难以区分；第二期肿瘤穿过包膜至纵隔脂肪内；第三期肿瘤向周围器官侵入性生长，并有沿胸膜的远处种植。三期胸腺瘤均应手术，但第二期者要合用放射治疗，第三期者还要加用化学药物治疗。

3. 胸腺脂肪瘤 (Lipoma) 是起源于胸腺的良性肿瘤，有一层纤维包膜围绕着成熟的脂肪并含有残余胸腺。当它足够大时，可压迫周围结构如心脏。当在 CT 上见到肿瘤内含有脂肪和胸腺成分时，强烈提示为本病。

若仅见到脂肪，只能根据它在纵隔内的位置而提示有本病的可能。

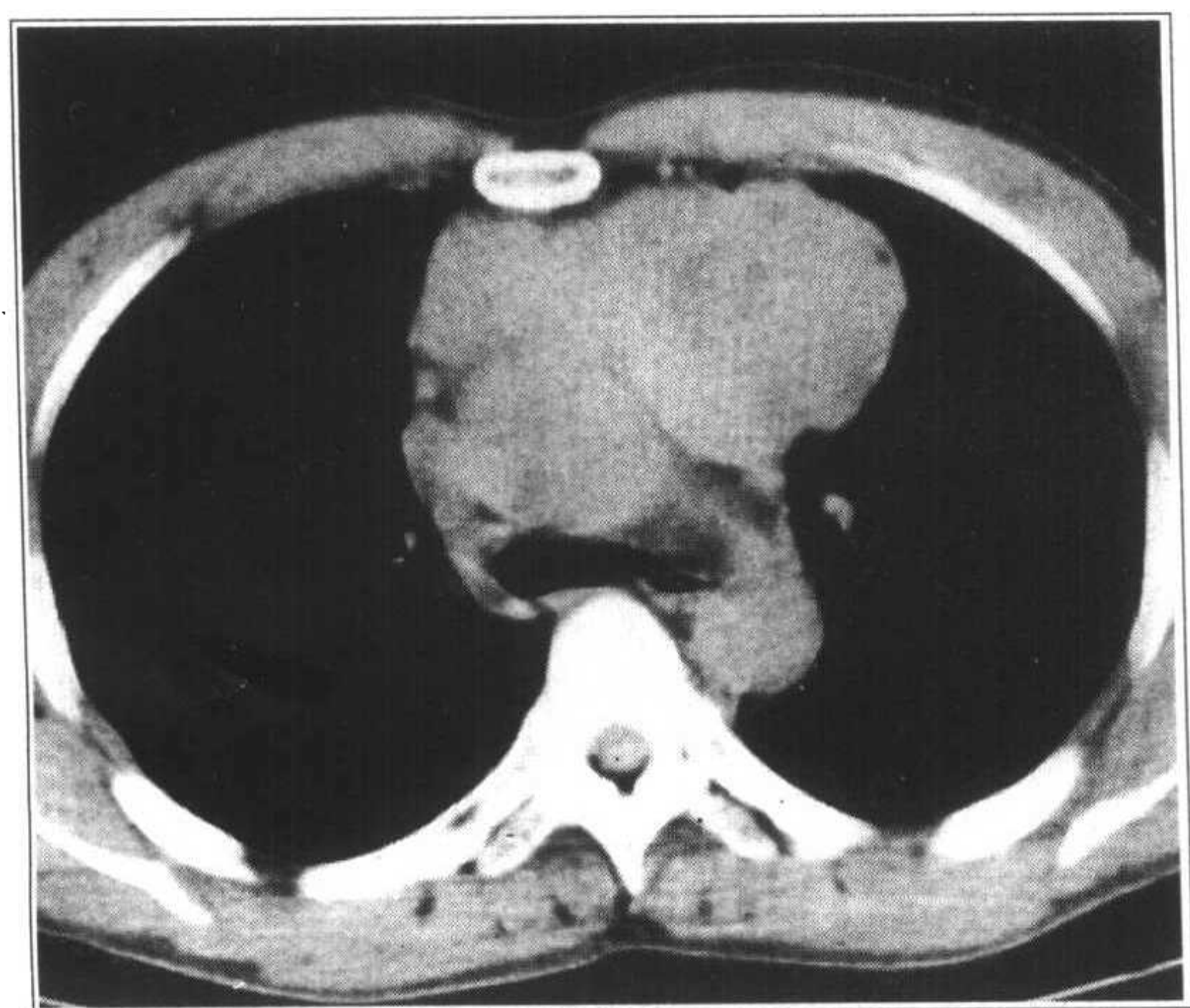


图 4-3-53 左前纵隔内侵袭性胸腺瘤，与周围组织间的分界部分已消失，手术证实

4. 重症肌无力 CT 检查的作用在于为决定是药物治疗还是手术治疗提供依据，因为重症肌无力可以是由于胸腺增生或胸腺瘤所致，后者必然应进行手术治疗。

重症肌无力的胸腺瘤发病率因年龄而异。20 岁以下只占 3%，而 45 岁以上则占 35%，在 21 到 45 岁的中间年龄组的发病率为 12%。CT 发现胸腺瘤的正确性可以达到 93.8% 至 100% 之间。值得注意的是这些胸腺瘤还可能是侵袭性的，约占 15%。

胸腺增生在大小和密度方面均无特征性，故而虽然使用 CT 扫描也难确诊。

(四) 皮样囊肿和畸胎瘤 (Dermoid & Teratoma)

发生率和胸腺瘤相似，大多为良性，恶性者不到 20%，多为恶性畸胎瘤。此类肿瘤可分为囊、实性两种。囊性者称皮样囊肿或囊性畸胎瘤，仅含有表皮及其附件成分，大部分为良性；实性者即畸胎瘤，含有全部三胚叶成分。

皮样囊肿和畸胎瘤的 CT 表现相似，是前纵隔内的占位性病变（约 5% 位于后纵隔）。囊状和含脂肪成分是本病的 CT 特征，但并不意味着就一定是良性的。良性者边缘

清楚，恶性者边缘常不清楚，并可压迫或侵犯周围组织。皮样囊肿在增强扫描时可出现边缘增强环，1/3 至 1/2 肿瘤内有钙化，约 1/2 病例因显示有脂肪而提示诊断，当出现脂肪-液体平面时更有特征性，囊内液体的 CT 密度不一，有的可达软组织密度（图 4-3-54）。

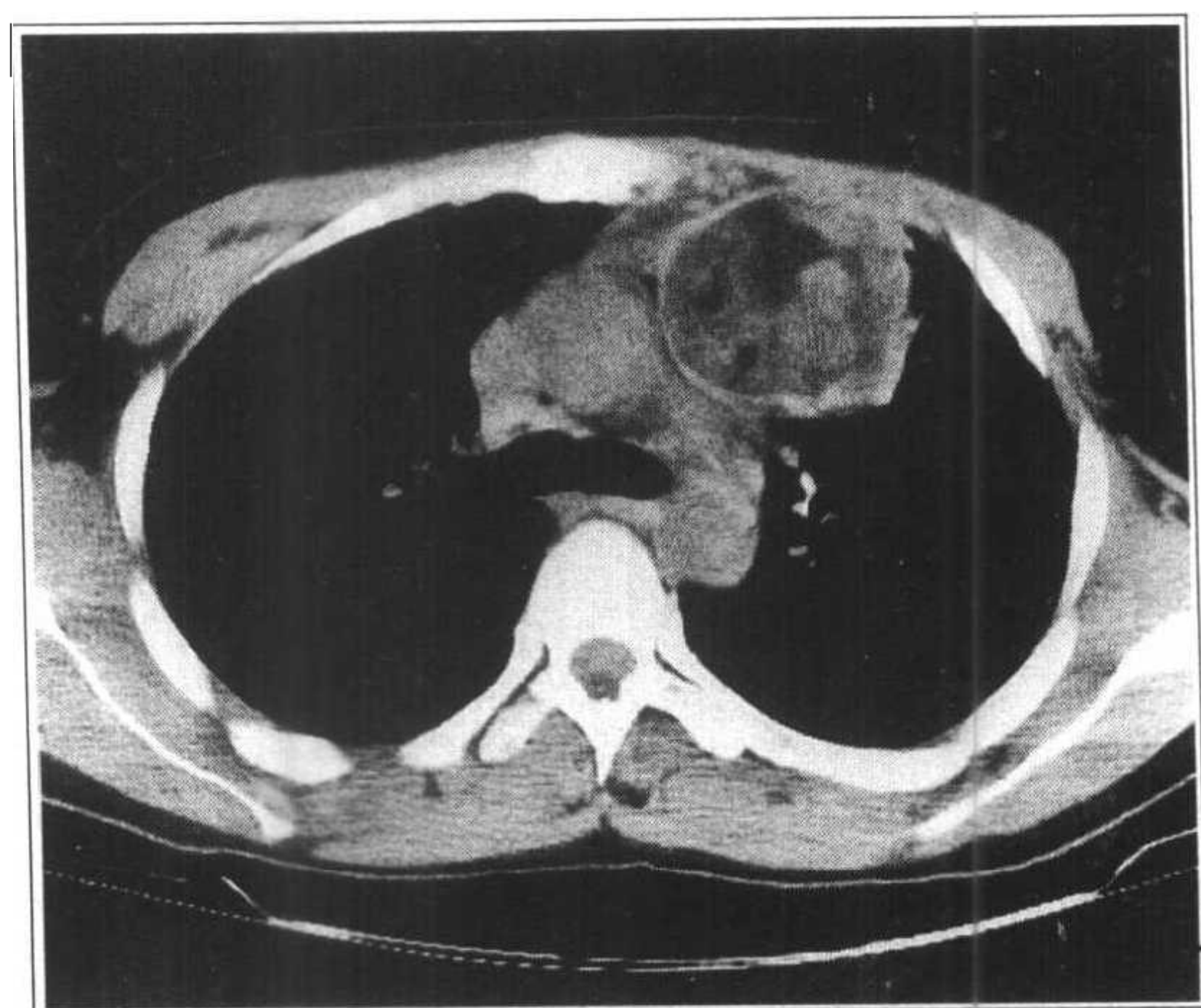


图 4-3-54 左前纵隔皮样囊肿，手术证实，囊内 CT 值不均匀，有脂肪及软组织密度

典型的畸胎瘤是含有各种组织的混合物，CT 密度在脂肪、软组织和钙化的范围内，此种多样性表现为畸胎瘤的诊断提供了重要线索，并藉此可与胸腺瘤、淋巴瘤区别（图 4-3-55）。



图 4-3-55 前纵隔内畸胎瘤，CT 密度不匀，包括脂肪，软组织钙化等组织，伴两侧胸水。手术证实

二、中纵隔

(一) 支气管源性囊肿 (Bronchogenic Cyst)

本病来源于胚胎发生期支气管发育异常。其囊壁覆以假成层纤毛柱状上皮,还常伴有平滑肌、粘液腺或软骨。它可发生于纵隔和肺内的任何部位,但大部分位于气管隆突附近。常为单个,通过一根细柄与气管支气管相连,但两者间很少相通,故较少发生感染。除非合并感染,囊内液体的颜色自无色至白色、棕色不等。在CT上囊肿呈密度均匀的圆形或卵圆形肿块。由于囊肿液体成分不同,其CT值可有较大差异,其中半数呈水样密度,另半数呈较低的软组织密度至较高的肌肉密度,增强扫描时不增强(图4-3-56)。

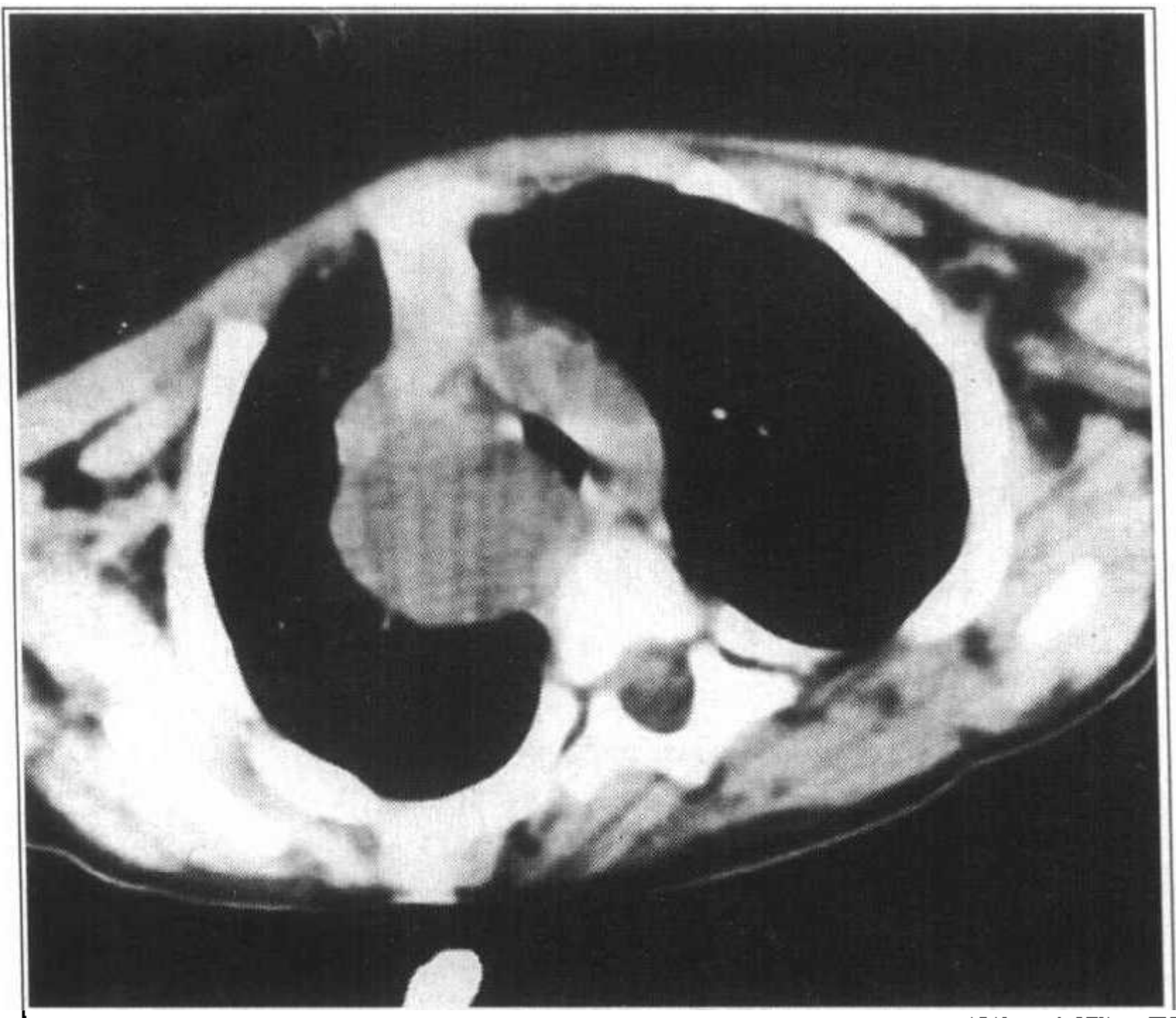


图 4-3-56 支气管源性囊肿,手术证实

(二) 心包囊肿 (Pericardial cyst)

这种囊肿为胚胎期的体腔缺陷,大多位于心膈角,心包较下部,其内部含有清澈的液体。在CT上呈边缘清楚、密度均匀,有薄壁的肿块。它不一定呈圆形,也可表现为多种其它形状,CT值为0至20HU,右侧多见,囊壁偶可钙化(图4-3-57)。心包囊肿不与心包腔相通,若与心包腔交通称先天性心包憩室(Diverticulum)其CT表现与心包囊肿一样。

三、后纵隔

神经源性肿瘤 (Neurogenic Tumor)

由于脊柱旁神经组织极为丰富,故此类型肿瘤多见于该区,其中30%为恶性。在病理上可分为:①起源于周围神经的神经纤维瘤和神经鞘瘤(42%);②起源于交感神经节的交感神经节瘤、成神经细胞瘤和成交感神经细胞瘤(39%),前者是良性的,后两者恶性的较多;③起源于副神经节的副神经节瘤和化学感受器组织瘤(4%),可为良性或恶性。大多数患者无症状而由胸片偶然发现。

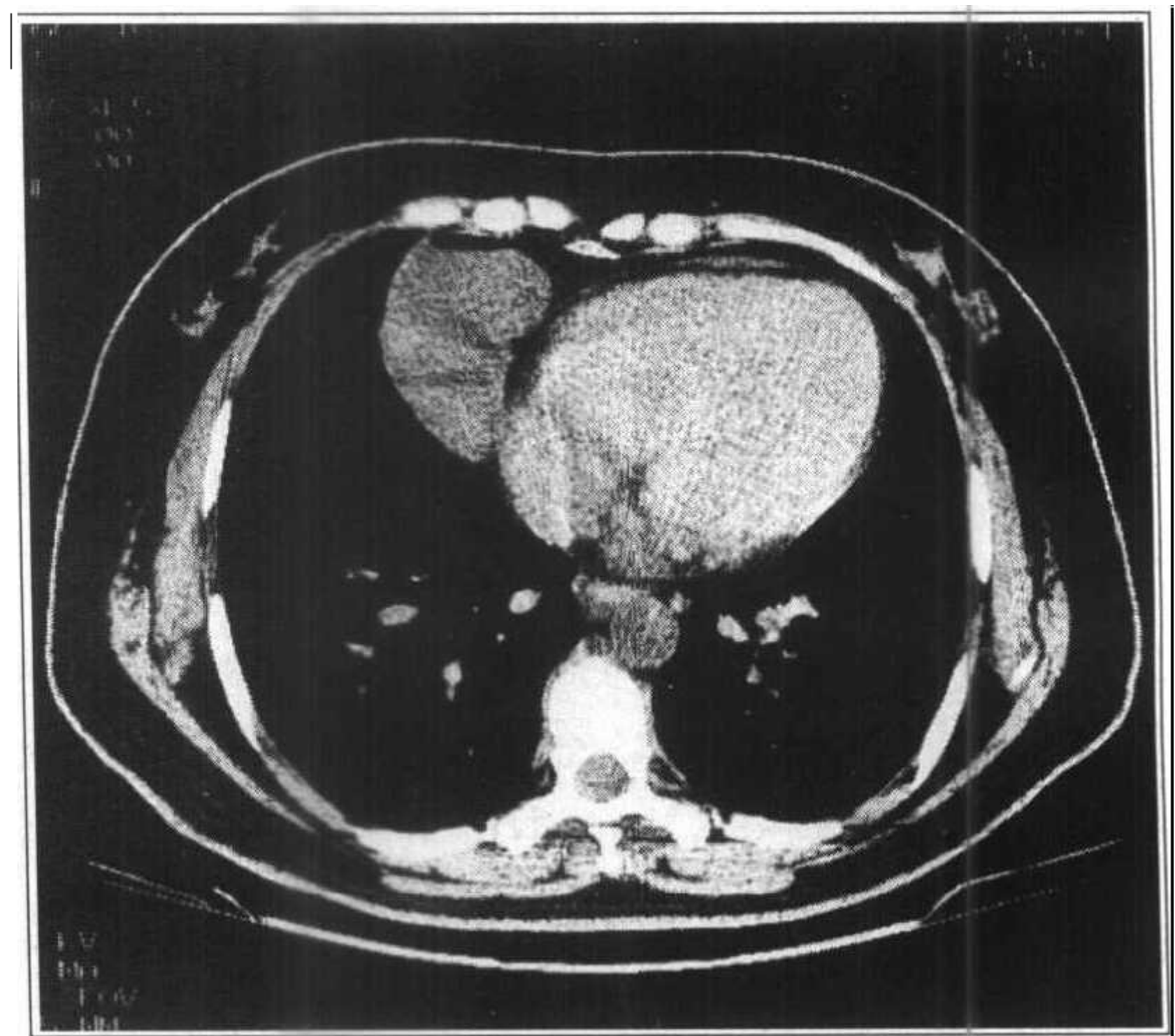


图 4-3-57 心包囊肿,CT值7HU,手术证实

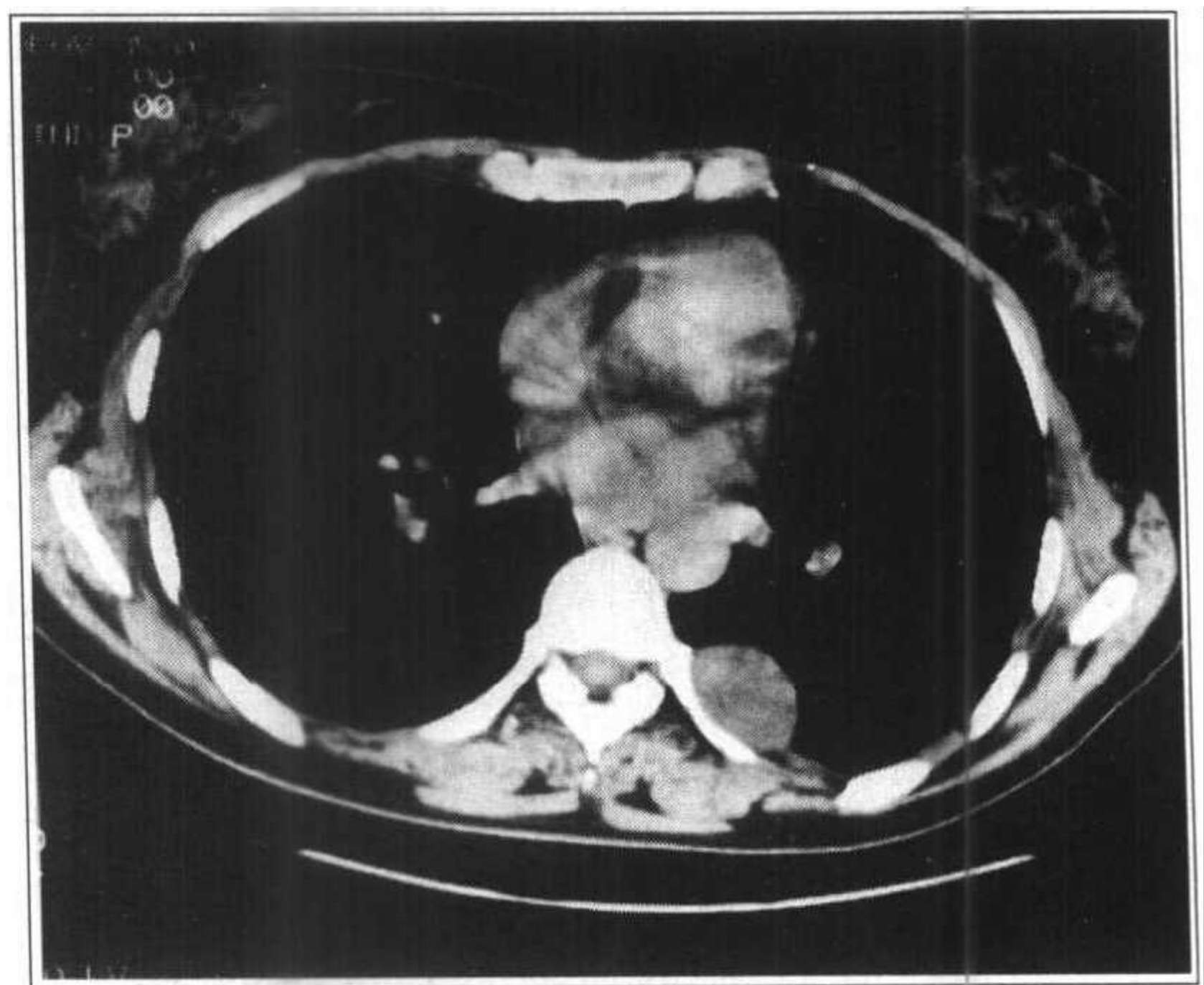


图 4-3-58 后纵隔神经鞘瘤,手术证实,在邻近肋骨上形成压迹

在 CT 上各种神经源性肿瘤的表现相似,即在一侧的脊柱旁区内见到圆形或卵圆形、密度均匀的肿块。良性者边缘锐利,可在邻近的椎体、椎间孔或肋骨上形成光滑的压迹;恶性者边缘较模糊并侵犯邻近结构。起源于椎管内神经根的神纤维瘤可呈哑铃状,部分在椎管内,部分在椎管外,此时椎间孔常有增大。本病的 CT 值常为软组织密度,但有 73% 左右的神鞘瘤因含有较多的脂肪,而呈比周围肌肉为低的密度。增强扫描时,良、恶性者均可有不同程度的增强(图 4-3-58)。

第六节 其他纵隔病变

一、纵隔脂肪过多症 (Mediastinal Lipomatosis)

本病指纵隔内脂肪数量过度丰富,但组织学正常,也无包膜的脂肪堆集。多见于上纵隔,导致上纵隔影向外增宽,但突出的征象是它并不压迫纵隔内如气管、血管等结构。约 50% 的病例有柯兴氏综合症及长期应用激素史。本病中的脂肪呈均匀的密度,若出现密度不均匀应考虑合并纵隔炎或出血、肿瘤浸润、放疗后纤维化等(图 4-3-59)。

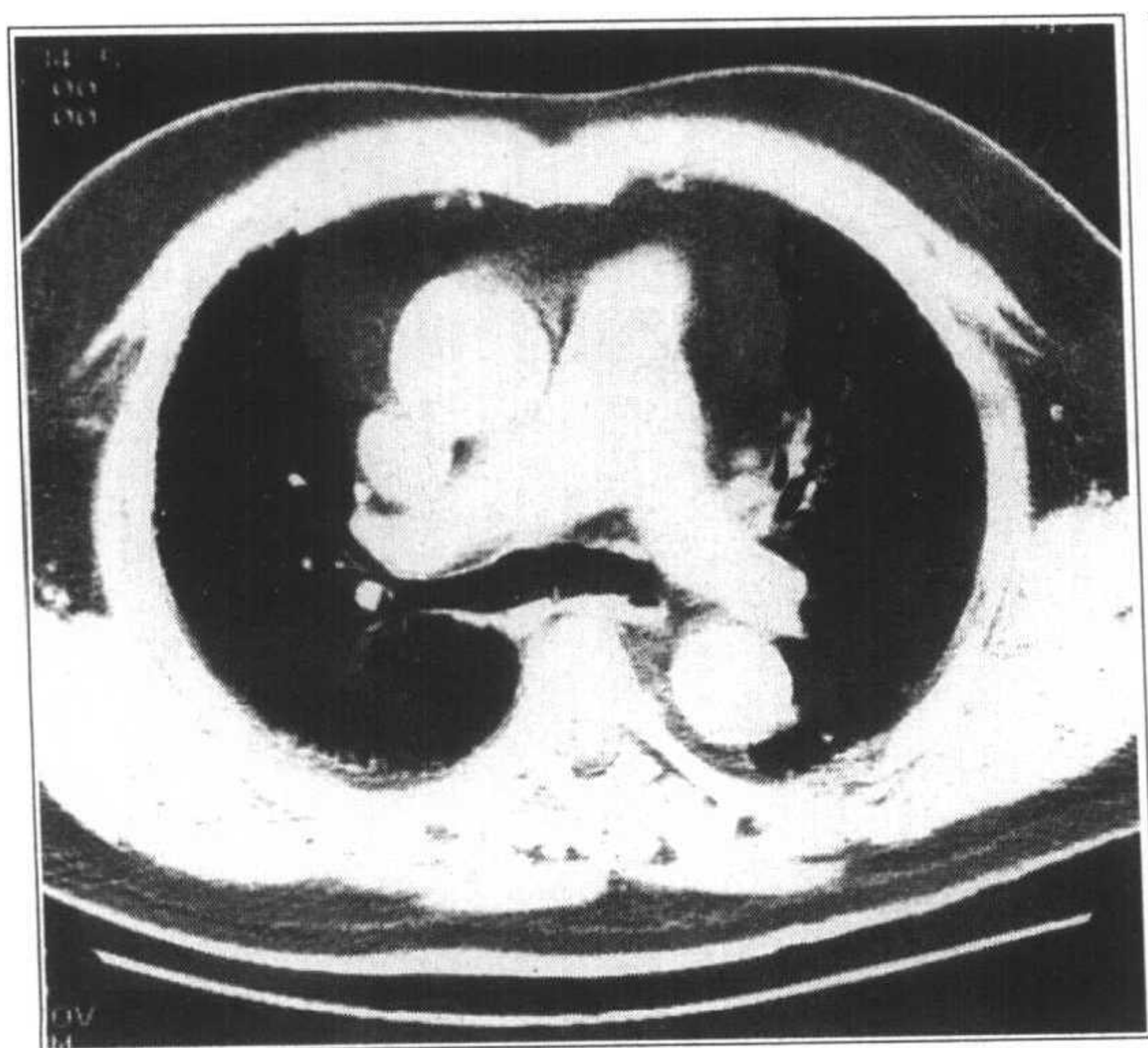


图 4-3-59 纵隔脂肪过多症

二、纵隔炎和纵隔脓肿

急性纵隔炎 90% 来自食道穿孔,致病菌可为各种化脓性细菌,其余 10% 继发于外伤、手术或邻近器官的感染。CT 显示纵隔弥漫性增宽,正常脂肪层消失;或表现为边缘模糊的肿块。若出现气泡或空气集聚强烈提示为急性化脓性纵隔炎或已有脓肿形成,后者的内壁常不整齐,在增强扫描时多有增强。

纤维性纵隔炎是纵隔内有过多的纤维反应,继发于感染,但多数病因不明。可出现纵隔内肿块或表现为对上腔静脉、气管支气管树、食道或肺血管的进行性压迫和闭塞。CT 表现为一个或几个边缘模糊的肿块,多位于中纵隔隆突下方处,可向一侧或两侧肺门蔓延,肿块内常有点状钙化弥漫分布。CT 所提供的血管、气管支气管或食道受压闭塞是很有确诊价值的资料。增强扫描可正确显示血管的受挤压及其侧枝循环形成的部位。

三、纵隔出血和血肿

多数来自外伤,少数为主动脉瘤破裂或血液病的自发性出血的结果。当出血呈弥漫性分布时表现为纵隔呈对称的增宽,当仅为局部出血时呈密度均匀的血肿,这种肿块可位于纵隔的任何部位,并可向一侧或两侧边缘突出。

四、纵隔气肿

本病来自含气脏器破裂、产气菌感染或是所谓自发性纵隔气肿。在住院病人中主要见于用高 PAP 和 PEEP 作机械性通气时,由于肺泡压增高而致肺泡破裂,空气沿支气管血管鞘内的结缔组织进入纵隔内。当纵隔内积气量不多时胸片上不易发现或为皮下气肿所掩盖,但在 CT 上则易于诊断。

(北京医院 潘纪成)

第四章 肺部病变

第一节 肺感染性疾病

肺感染性疾病是指由细菌、病毒、真菌或原虫等致病菌所致的肺部炎性病。引起肺感染的致病菌可来自气管、支气管、肺血管，也可直接来自纵隔、膈肌或胸壁的感染性病变，吸入致病菌是引起肺感染的最常见原因。不同的致病菌可以有相似的病理或X线表现，同一种致病菌在不同人、不同病期的表现又会有很大的差别。大多数感染性疾病特别是常见的细菌性肺炎由于有典型的临床症状、体征及X线表现而容易作出诊断，而且经过适当治疗恢复较快，通常不需要进一步做CT检查。但是由于抗菌素的广泛使用或不适当应用，使一些少见细菌、真菌引起的肺炎呈不典型的临床及X线表现，而需CT检查。CT对某些感染性疾病具有早期诊断的价值及有助于区别肺内或胸膜病变。艾滋病在肺部表现主要是感染性病变，故在本节叙述。

一、细菌性肺炎

它们总的特点是发病急，变化快，因此CT不能确诊时可在短期内复查。CT对区别哪一种细菌引起的肺炎具有很大的限度，且某些真菌、病毒、原虫等的肺感染又可有类似的表现。各种细菌性肺炎的CT表现大概有下列几个类型。

1. 大叶性肺炎 (Lobar Pneumonia) 大叶性肺炎主要是肺炎球菌引起，克雷伯氏杆菌引起的炎症也可表现为大叶性肺炎。病理上呈大面积的肺泡水肿和炎症细胞渗出。CT显示肺内实变阴影呈肺叶分布，密度均匀，边缘被胸膜所局限，不外凸也不内凹。实变肺内可见充气支气管征。若临床已确诊为肺炎时，CT检查的主要目的是发现其病变部是否有空洞形成。若临床需除外肺癌合并肺炎，CT检查目的当鉴别大叶肺炎和癌性肺不张。另外肺结核也可呈大叶分布，但肺叶体积通常因肺纤维化而缩小。

2. 段和亚段性肺炎 (Segmental & Subsegmental Pneumonia) 段和亚段性肺炎可由多种病菌引起，CT表现呈肺段或亚段分布的密度增高影，边缘模糊，无钙化或空洞(图4-4-1)，内可见充气支气管征(图4-4-2)，

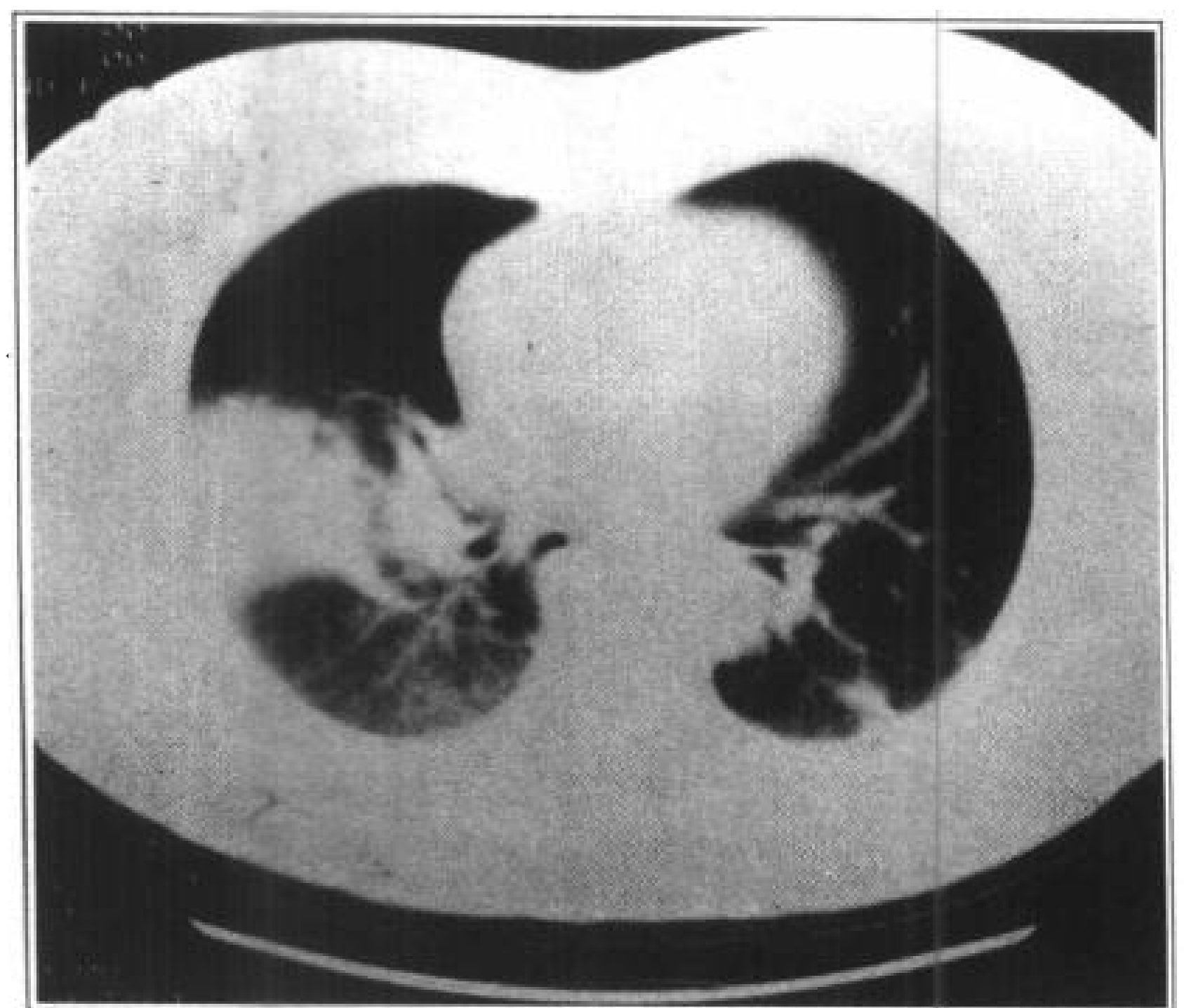


图4-4-1 右中叶外侧段炎症，边缘模糊密度均匀

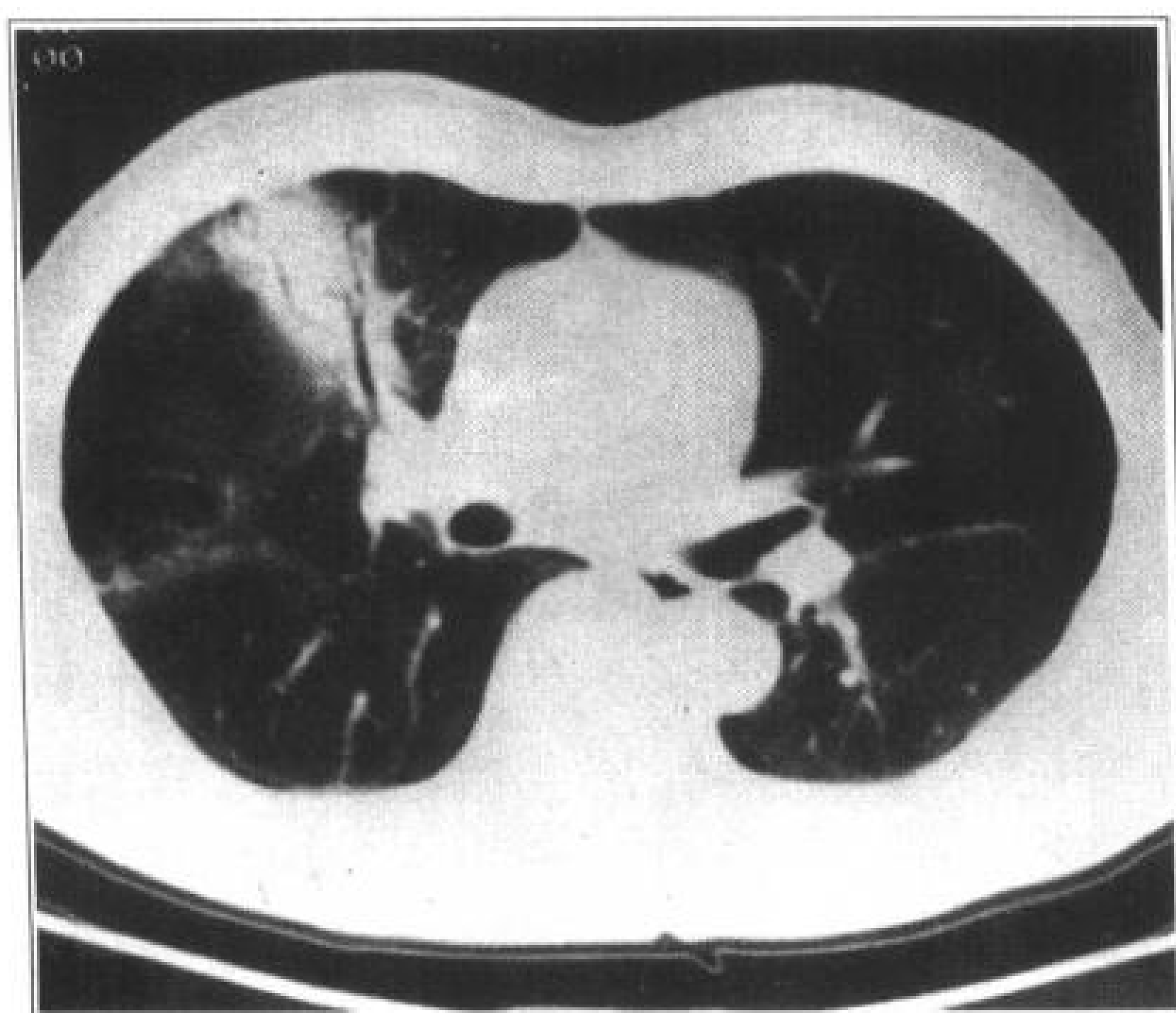


图 4-4-2 右上叶实变阴影，内可见充气支气管征，右斜裂胸膜增厚

一般容易诊断。球形肺炎可能是肺炎性渗出沿肺泡孔向上下、左右、前后均匀扩散，形成各径线相等的炎性病灶。CT 表现为孤立性结节或肿块样阴影，大多数直径 2~5cm 大小，密度均匀，内有时可见充气支气管征，边缘较模糊，单纯从 CT 影像上有时难于与其它球形病灶（如外围性肺癌）相鉴别，最主要是肺炎在数日内就有变化。

3. 小叶性肺炎 (Bronchopneumonia)

小叶性肺炎多见于老年人或儿童，它们的特点是一侧或两侧下肺多发渗出性病灶，呈小斑片状模糊影（图 4-4-3）。小叶性肺炎一般 X 线平片结合临床表现容易作出诊断。但有

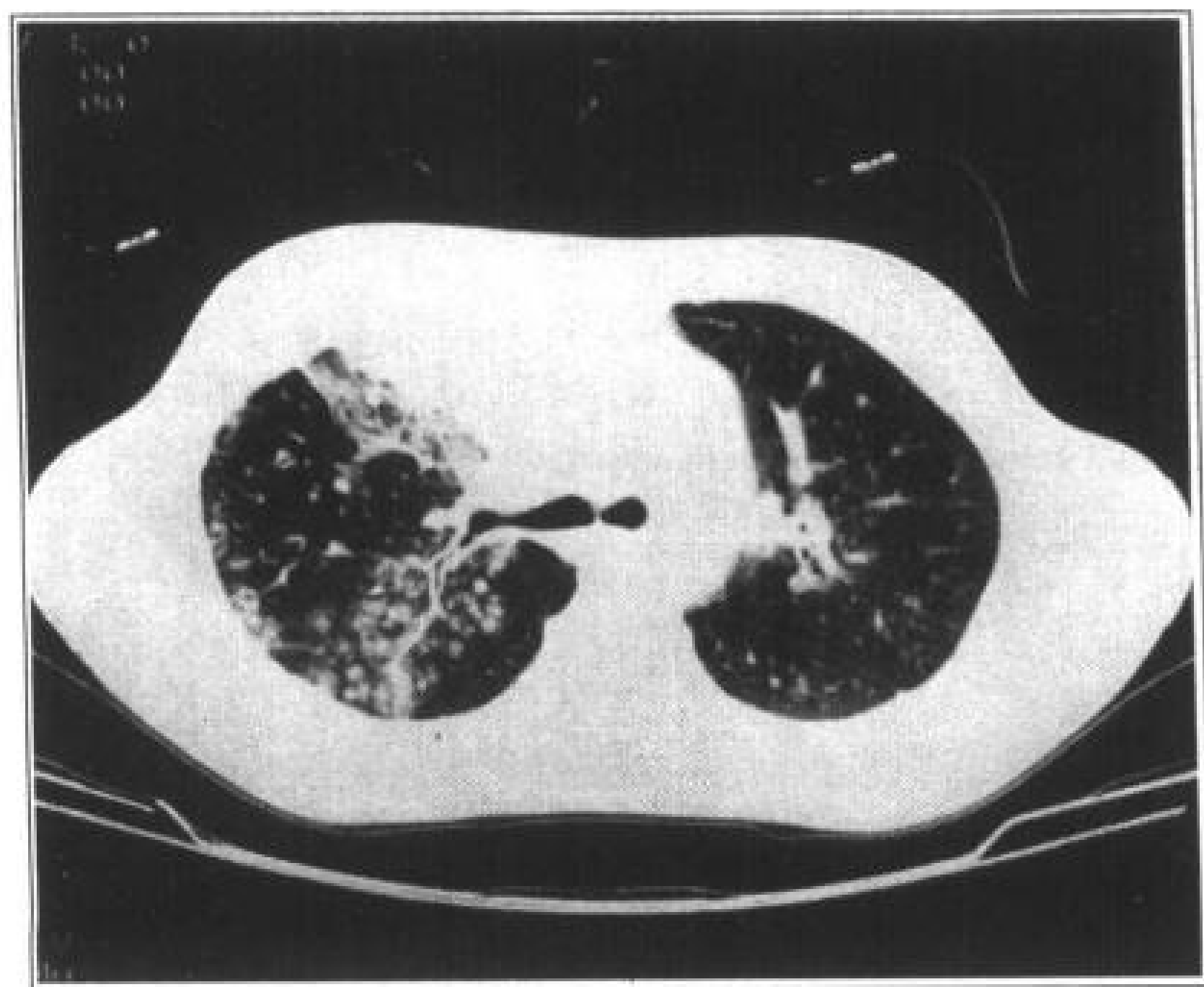


图 4-4-3 左上叶后段吸入性肺炎
阴影沿支气管树分布，呈腺泡结节形边缘模糊

些正常人或心衰病人在两肺后部胸膜下可见类似小叶肺炎阴影的肺血坠积效应，这种效应如改变体位，即从仰卧位改为俯卧位，这些阴影即消失。

二、肺脓肿 (Pulmonary Abscess)

肺脓肿按病因可分为吸入性肺脓肿、血源性肺脓肿和继发性肺脓肿。继发性肺脓肿是其它病变如肺囊肿、肺癌、肺结核空洞等继发感染而成。肺脓肿根据病程长短又分为急性肺脓肿和慢性肺脓肿。引起肺脓肿的细菌有多种，常见的是葡萄球菌、链球菌、肺炎球菌和某些厌氧菌。

1. 急性肺脓肿

【病理】化脓性细菌污染物被吸入支气管内，引起支气管阻塞，病菌在阻塞远端迅速繁殖，引起炎症，继发小血管栓塞，使该处肺组织迅速坏死液化即形成脓肿，当脓肿破入支气管或胸膜则出现空洞。

【临床表现】高热、寒战、咳嗽、局部胸痛等。大量脓痰多在发病一周左右出现。严重时可出现全身中毒症状如乏力，食欲减退等。

【CT 表现】肺脓肿多呈单发，也可多发，右肺多于左肺，多见于上叶后段或下叶背段。



图 4-4-4 右中叶肺脓肿
阴影内密度较低，CT 值 18.7HU，周边密度稍高，CT 值 31.4HU，右胸腔少量积液

CT 显示为圆形软组织阴影,边缘模糊,其中中央密度稍低(图 4-4-4),较大脓肿呈周边环状增强而中心坏死部分不增强。当脓肿直接与胸膜相连时,CT 显示圆形影与胸壁交界呈锐角。

CT 主要用于当肺内有较广泛感染或胸水掩盖肺内脓肿而平片不能显示时,特别是当肺内广泛感染时,CT 平扫有时也无法发现,增强扫描有助于确定肺炎内有环状增强的脓肿。CT 能更准确显示其位置和更好显示胸膜改变以及胸膜与病灶的关系,CT 还可引导经皮肺脓肿的导管引流。

2. 慢性肺脓肿 急性肺脓肿迁延三个月以上形成慢性肺脓肿。慢性肺脓肿外围炎症逐渐吸收而纤维组织增生形成假包膜。

【CT 表现】空洞大小、形态不一,可圆形、椭圆形或不规则形,内壁,外壁边缘清楚,有时呈多房性,空洞内可见不同程度气液平面,病灶附近可见支扩或播散性病灶。胸膜反应较常见,可见脓胸或广泛胸膜增厚。大多数病例胸片能清楚显示及作出诊断。CT 主要用于显示被广泛胸膜增厚或脓胸而掩盖的肺内病灶。

3. 血源性肺脓肿 (Hematogenous Lung Abscess) 血源性肺脓肿是由其它部位感染病灶引起脓毒败血症所致,有时原发病灶部位不能肯定。绝大多数致病菌是金黄色葡萄球菌。脓毒栓子经血流到肺部,引起肺小动脉栓塞,肺组织炎性反应,坏死,脓肿形成。临床症状明显,有高热寒战和皮疹等,呼吸道症状如咳嗽、咯痰和胸痛等则出现于全身症状之后。

【CT 表现】两肺多发结节影,多呈外围性胸膜下分布,边缘较模糊,较大病灶可出现空洞。结节影大小不一,0.5~4cm 大小。有些结节影可见供应血管直达病灶,这种征象只有在供应血管与扫描层面平行才能显示,病灶与胸膜之间可有线状模糊影相连。增强扫描可显示边缘环状增强,这一现象仅见于

较大结节影。典型病例胸片可作出诊断,但病变早期胸片可呈阴性或不规则片状影。CT 有助于早期确定诊断,特别是临床有脓毒败血症而胸片阴性或可疑时。

三、肺结核 (Pulmonary Tuberculosis)

解放后随着人民生活水平提高,卡介苗的推广和抗结核药物的使用,结核病的发病率和死亡率明显下降,但近年来又略有回升趋势。肺结核一般 X 线容易作出诊断,但少数诊断上困难的病例,需作进一步检查,因此结核患者的 CT 检查也逐渐增多。

1. 原发性肺结核 (Primary TB) 原发性肺结核最常见于儿童,但近年来原发性肺结核成年人的比例逐渐增多。原发病灶好发于中叶,下叶或上叶前段,这因为它是从气道感染,因此病灶主要分布在肺最大通气部位。原发灶多呈小斑片状阴影(图 4-4-5),可单发或多发,也可多叶同时出现灶性阴影,密度均匀边缘模糊。病变发展时可出现大片状致密影,甚至全叶实变,特别是中叶。较少出现空洞。原发性肺结核的空洞多位于大片致密影内。原发灶愈合可完全吸收,但 32% 原发灶留下不同程度纤维化或钙化灶。

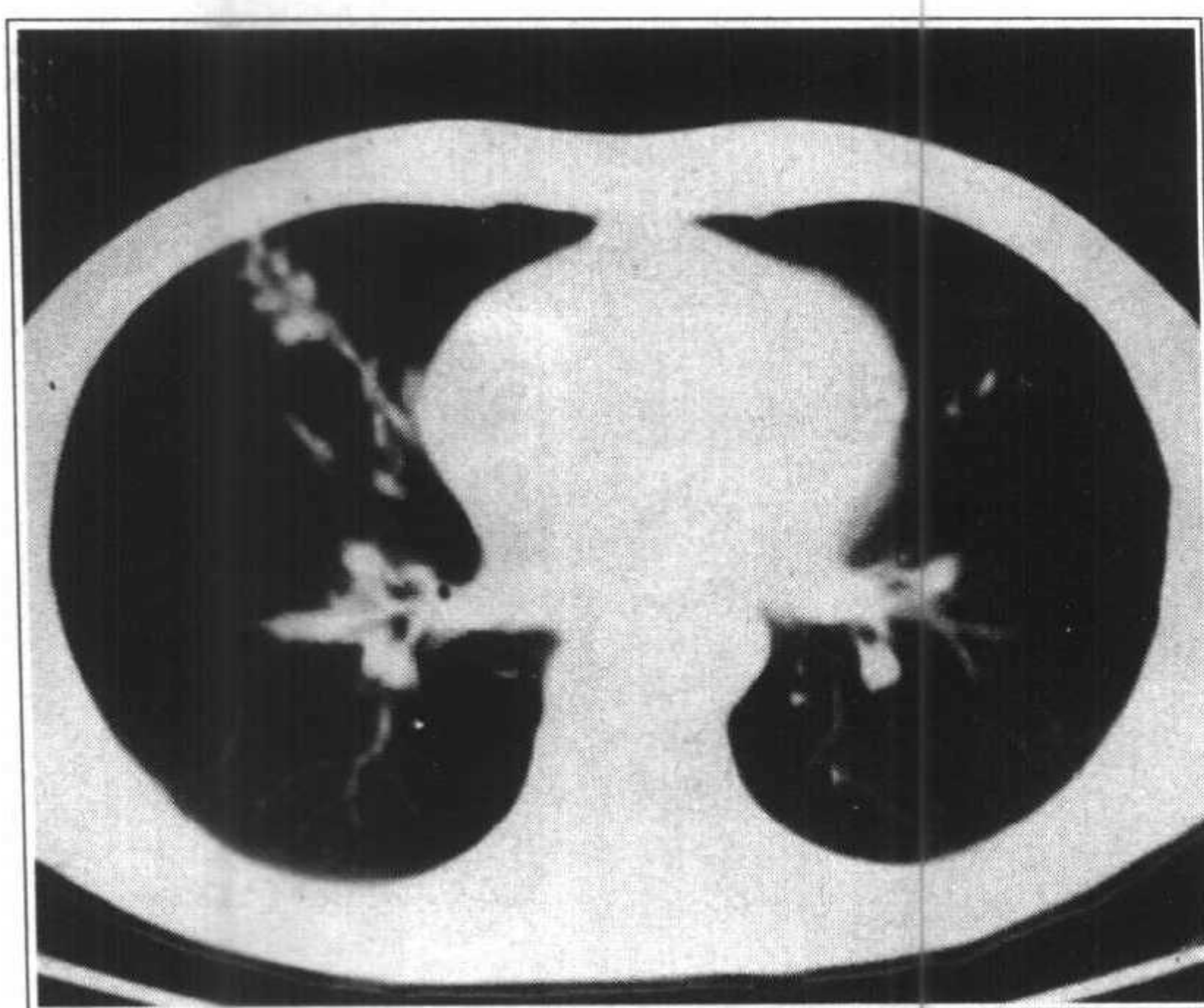


图 4-4-5 右中叶原发性肺结核

2. 浸润性肺结核 (Infiltrative TB) 继发性肺结核是原发肺结核的再活动或第二次感染。最好发部位是上叶尖、后段和下叶背

段，明显不同于原发性肺结核的分布。人体直立时，肺尖及锁骨上下区肺组织是氧分压最高的部位，高氧分压增加了结核菌生存机会。继发性肺结核多见于成人，在免疫力较强时多无症状。这类型肺结核的病理和 CT 改变呈多种多样。

(1) 肺腺泡结节形 (Acinar Nodular Lesion) 这一种表现是浸润型肺结核的最常见改变，CT 显示上肺多发小斑片状致密影，边缘模糊，部分较清楚，多呈散在的分布，阴影内出现小空洞并不少见，周围或病灶内可见不规则钙化灶。病灶融合可呈肺段或肺叶阴影。肺结核是慢性病，浸润性病变和纤维化并存，故而它的特点是常伴有肺容积的缩小和支扩 (图 4-4-6)。

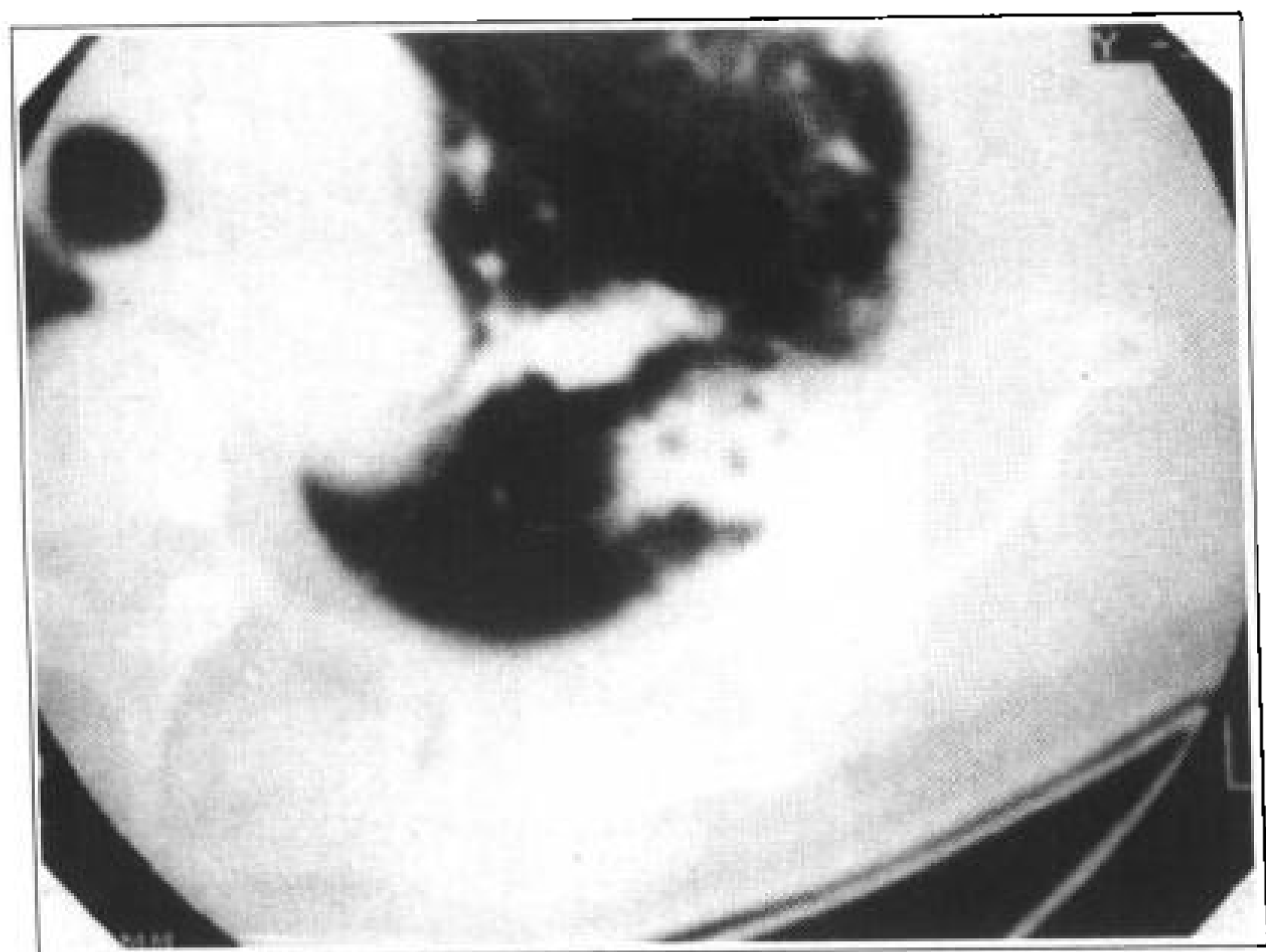


图 4-4-6 左上肺 2 段块内支扩影是确定浸润型结核的关键性征象

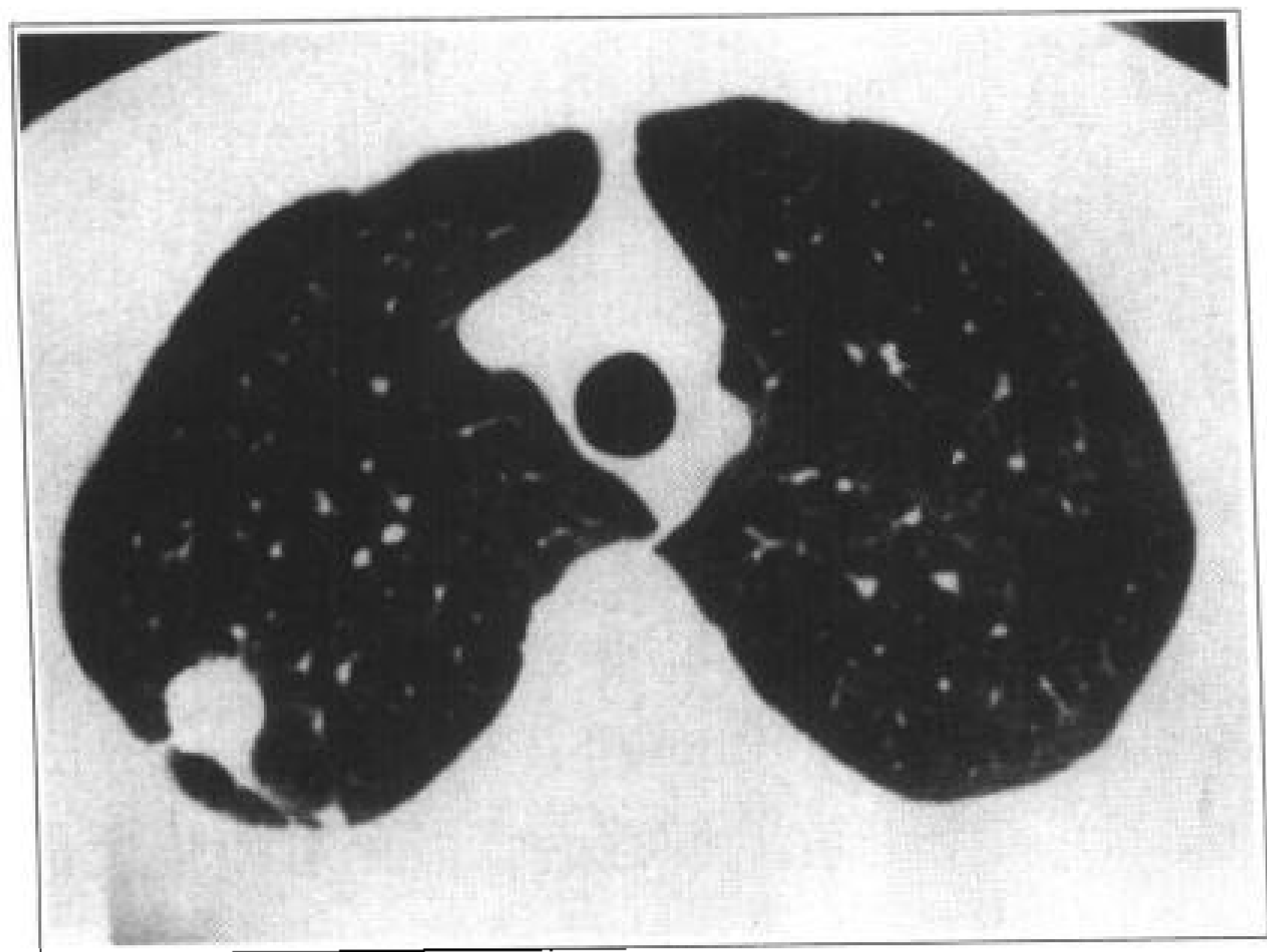


图 4-4-7 右上叶后段结核球，可见胸膜凹陷征

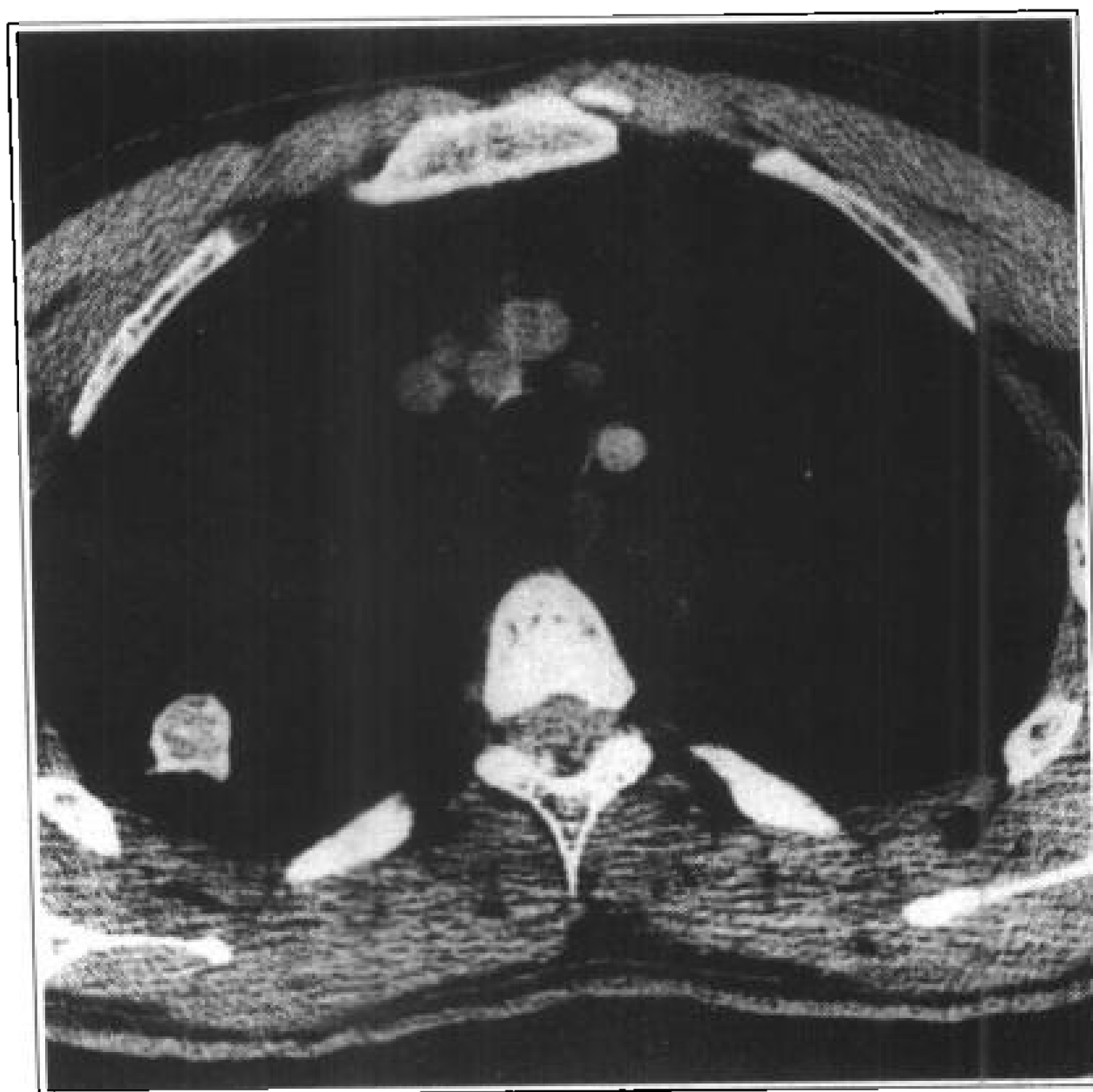


图 4-4-8 纵隔窗可见结核球边缘环状钙化

(2) 结核球 (Tuberculoma) 结核球是浸润性肺结核的一种表现，是干酪性病灶被纤维包绕所致，大多数直径 2~4cm，少数可大于 4cm。CT 表现为圆形，类圆形阴影，边缘清楚，当病灶边缘模糊时提示有活动或溃破的可能，部分边缘可呈分叶状、毛刺征，胸膜凹陷征也不少见 (图 4-4-7)。大多数阴影密度不均并可见钙化 (图 4-4-8)，或呈中央较低密度。卫星灶较多见。CT 比胸片更易显示结核球内的钙化及周围卫星灶。

(3) 干酪性肺炎 (Caseous Pneumonia) 由于抗结核药物的使用，干酪性肺炎的病例已不多见。其 CT 表现呈上叶的大叶性实变，其内可见多个小空洞，而下肺常可见播散病灶。

(4) 空洞性肺结核 (Cavitary TB) 指以空洞为主要表现的浸润性肺结核，由大块干酪病变或结核球溶解而成，其洞壁为未溶解的干酪样病灶及纤维组织，内壁可光滑或不规则 (图 4-4-9)。其周围或下叶可见支气管播散灶，CT 有时可显示空洞与支气管间的通道。空洞病灶附近胸膜通常增厚。



图 4-4-9 左上肺结核空洞，内壁光滑，周围可见浸润灶及纤维条索。右上肺也有结核病灶

3. 播散性肺结核 (Disseminated Tuberculosis) 血行播散性肺结核可以发生于原发感染以后的任何时期。大约 2%~6% 的活动性肺结核病人出现血行播散性肺结核。CT 能比普通胸片更早期作出诊断。因此当胸片怀疑急性血行播散性肺结核或临床高度怀疑而胸片阴性时，CT 特别是 HRCT 有助于早期作出诊断。CT 表现为两肺广泛小点状阴影，1~3mm，密度均匀，边缘清楚，均匀分布于各肺野，与支气管走行无关(图4-4-10)。亚急性与慢性血行播散性肺结核 CT 与普通胸片所示相似，表现为多发结节影，大小不

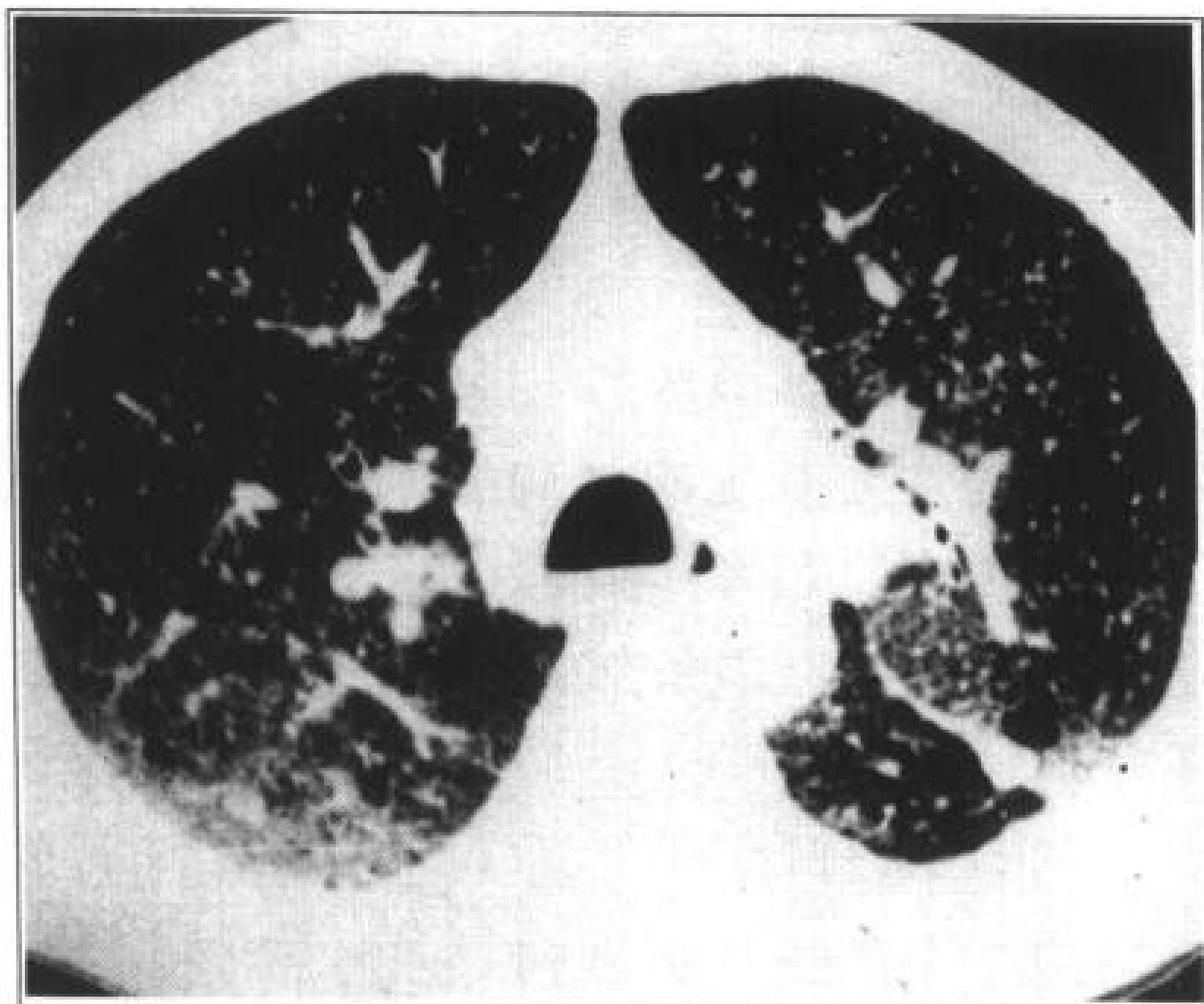


图 4-4-10 急性血行播散性肺结核
两肺广泛小点状阴影，大小一致，分布均匀

一，上肺结节多于且大于下肺结节，部分可见钙化(图 4-4-11)。

支气管播散主要见于空洞性肺结核或支气管内膜结核，CT 上呈多发腺泡结节，密度均匀，边缘清楚或稍模糊，以下肺野多见(图 4-4-12)。为了与血行播散相区别在发现下肺腺泡状结节时，要注意有否上肺空洞病灶，特别是仔细检查支气管以避免遗漏支气管内膜结核。



图 4-4-11 亚急性血行播散性肺结核
两上肺多发不规则结节



图 4-4-12 左下肺支气管播散性肺结核
可见多发腺泡结节及片状阴影

4. 慢性纤维空洞型肺结核及肺硬变 (Chronic fibrocavitary TB & pulmonary cirrhosis) 由于长期慢性病变，受累肺叶大部为纤维组织所取代，肺体积明显缩小，因而可见明显的纵隔及肺门结构移位，通常下肺可见播散性病灶可以有支扩和多个小空洞。

当一叶或一侧肺以广泛纤维化实变为主, 体积明显缩小又无空洞时称为肺硬变。CT 有助于更清楚显示肺硬变内的支扩。

5. 肺门及纵隔淋巴结核 (Hilar & Mediastinal Tuberculous Lymphadenopathy)

肺门及纵隔淋巴结核, 可以是原发性肺结核的继续, 肺内病灶消失而淋巴结持续存在。在儿童较常见。老年人免疫力降低时也可出现肺门纵隔淋巴结核。CT 表现为淋巴结增大 (图 4-4-13), 有时较大的结核性淋巴结中央可呈较低密度, 这可能与干酪样组织液化有关。淋巴结可压迫支气管引起肺不张, 主要见于右上叶前段和中叶内侧段。

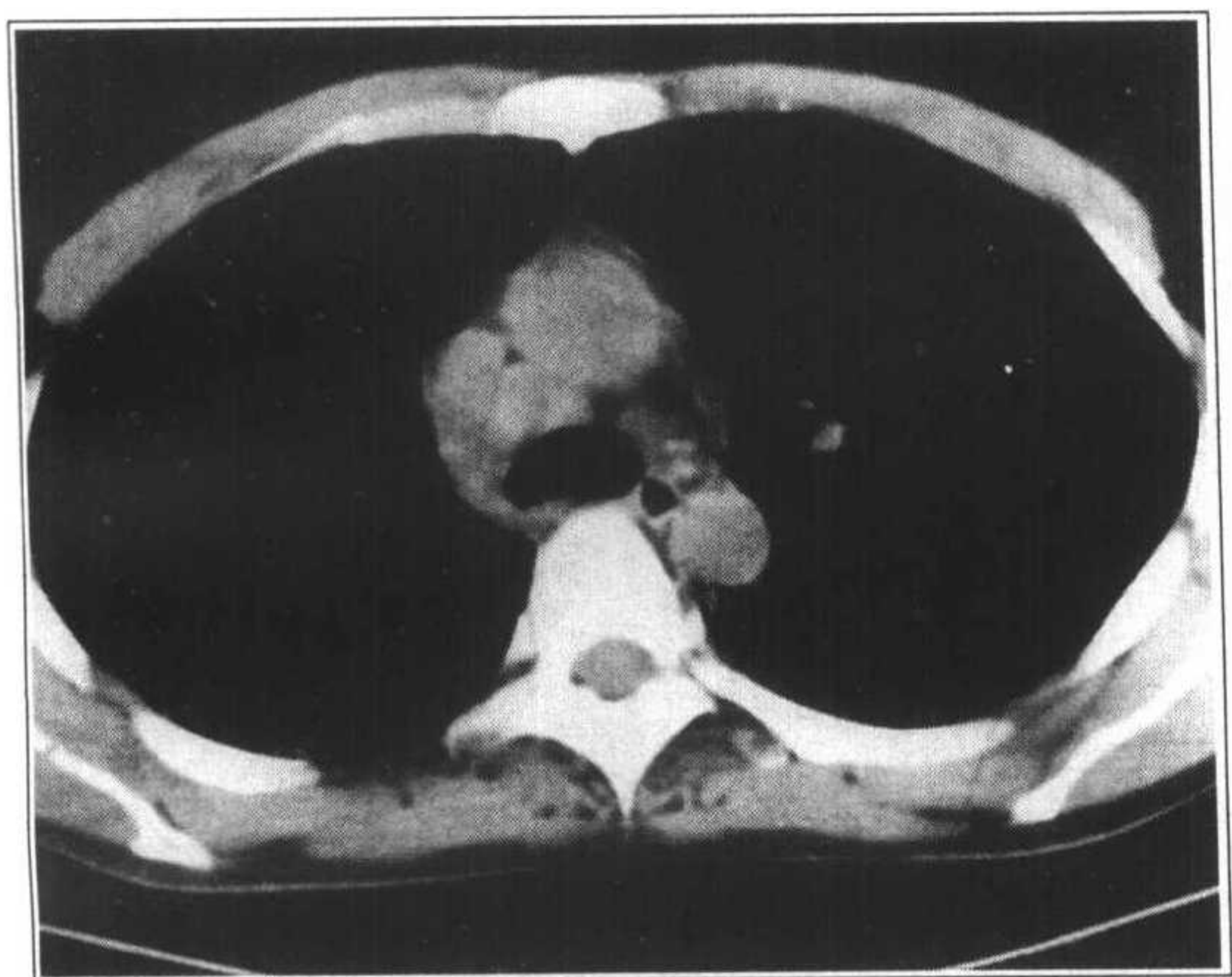


图 4-4-13 纵隔淋巴结核
可见 10R 及 4L 淋巴结

6. 结核性胸膜炎 (Tuberculous Pleuritis) 结核性胸膜炎多继发于肺内结核病灶, 也可以是肺结核的唯一表现。胸片常因胸水掩盖而无法显示肺内改变。CT 扫描有助于发现肺内病灶, 在病程早期多呈游离胸水, 反复发作后可以出现粘连, 包裹, 胸膜增厚及钙化。

四、肺真菌性感染 (Pulmonary Mycosis)

临床肺真菌性感染并不少见, 并有增多的趋势。这可能是与广谱抗菌素的广泛使用及免疫抑制病人的增多有关。

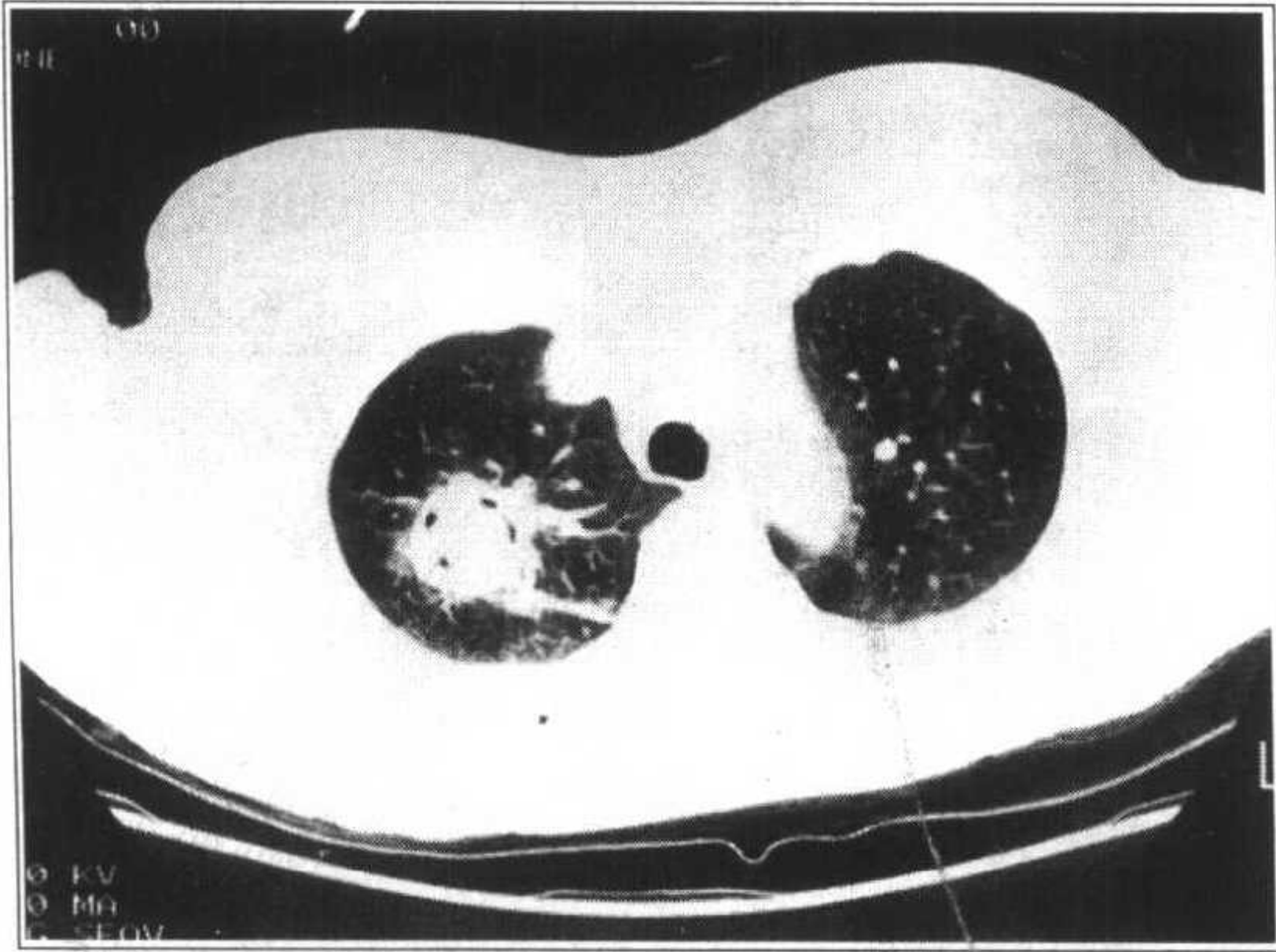
大多数真菌引起的肺感染性改变, 无论

X 线平片还是 CT 都缺乏特异性表现, 包括局灶性或广泛性实变阴影、空洞阴影、结节灶或肺门纵隔淋巴结、胸膜改变等。这些表现与结核病及某些细菌性感染的表现相似。仅从影像检查很难鉴别, 因此, 大多数真菌感染的确诊主要依靠呼吸道分泌物或活检组织的病理学检查。唯一的例外是曲霉菌感染, 无论是胸片还是 CT 都具有特征性改变。

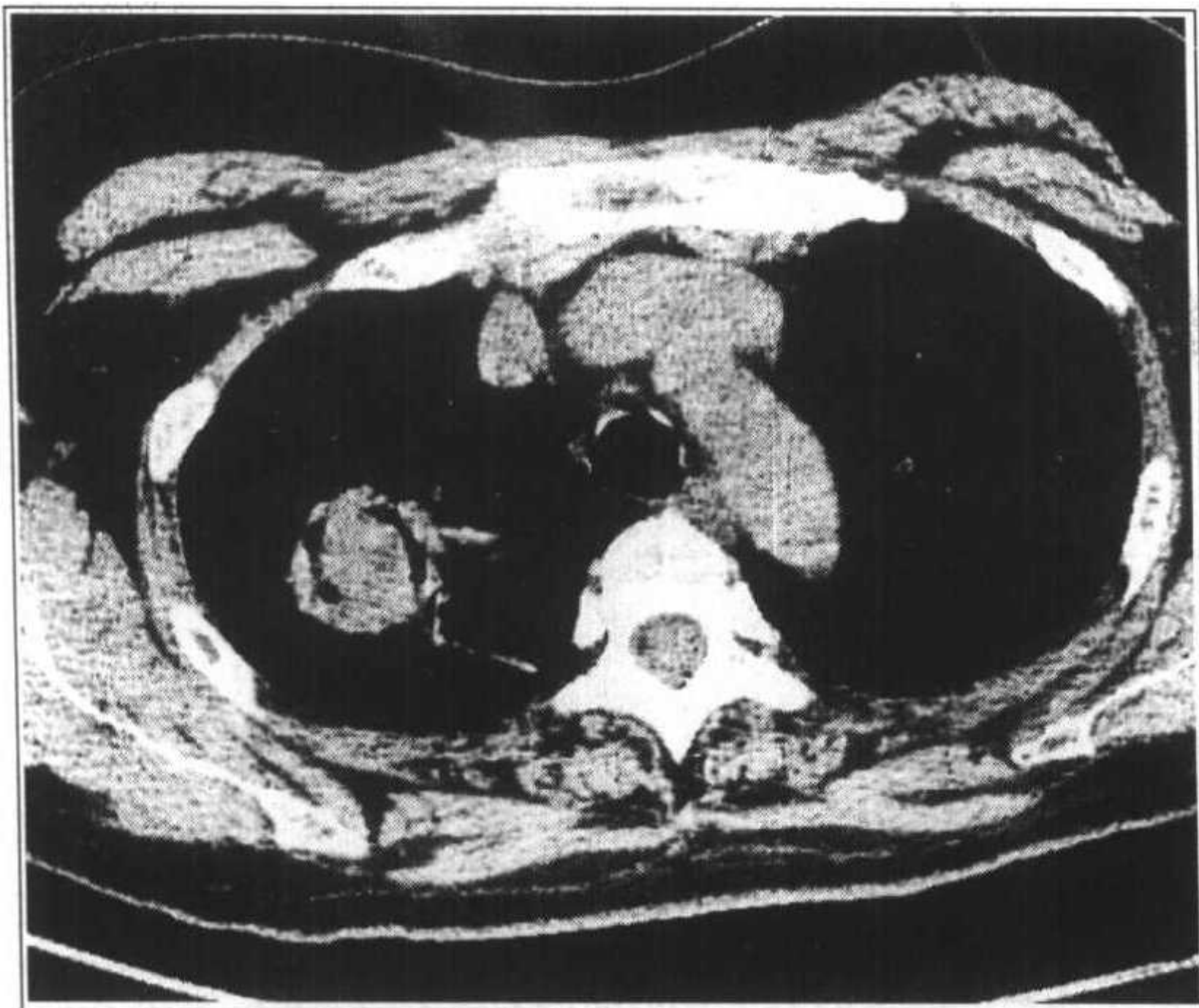
曲霉菌 (Aspergillosis) 广泛存在于自然界中, 经常接触鸟粪及谷类者较易得病。健康人即使肺内有曲霉菌也不致病。而原有肺疾病的人容易发病, 特别是长期应用抗菌素、激素或免疫抑制剂的病人。肺曲霉菌病可分为局限性曲霉菌病和侵袭性曲霉菌病。前者主要见于支气管曲霉菌病和净化空洞的肺曲霉菌球; 后者主要见于重症病人晚期和免疫抑制病人如白血病、淋巴瘤、器官移植等。

局限性曲霉菌病常继发于支气管囊肿、支扩或结核净化空洞中。胸片或 CT 显示肺囊状或空洞内软组织球状阴影可随体位变化而活动。一般较容易诊断, 且危害性较少。侵袭性曲霉菌病如不及时治疗死亡率高达 65%~70%。因此, 早期诊断及治疗侵袭性肺曲霉菌病可明显提高生存率。X 线平片的早期表现呈非特异性, 且痰培养的阳性率不到 10%, 当病变出现典型的空气新月征时, 病变已处于中晚期和感染的吸收期, 而且其它多种病变也可出现相似的表现。因此, 空气新月征 (图 4-4-14) 对侵袭性曲霉菌病的诊断特别是早期诊断具有显著的限度。早期侵袭性曲霉菌病的 CT 表现是结节或肿块样阴影外围有一日晕样环状阴影, 它的密度低于中央的肿块, 但高于周围正常肺组织。病理发现病灶中央是致密的霉菌球和凝固的坏死组织, 周围日晕状阴影是出血性梗死。Kuhlman 等报告的 8 例早期侵袭性曲霉菌病中, 7 例出现上述典型的 CT 表现, 另一例因病变太小而无法显示其日晕征。经治疗后存活率大于 80%。Potente 等报告 11 例本病

中, 5 例早期 (发病 1~7 天) 全部表现为病灶周围有日晕征且仅见于早期病例。增强扫描时可见病灶边缘呈环状增强, 中央呈等密度。



A



B

图 4-4-14 右上肺曲霉菌病

A. 病灶内可见空气新月征;

B. 纵隔窗空气新月征更明显

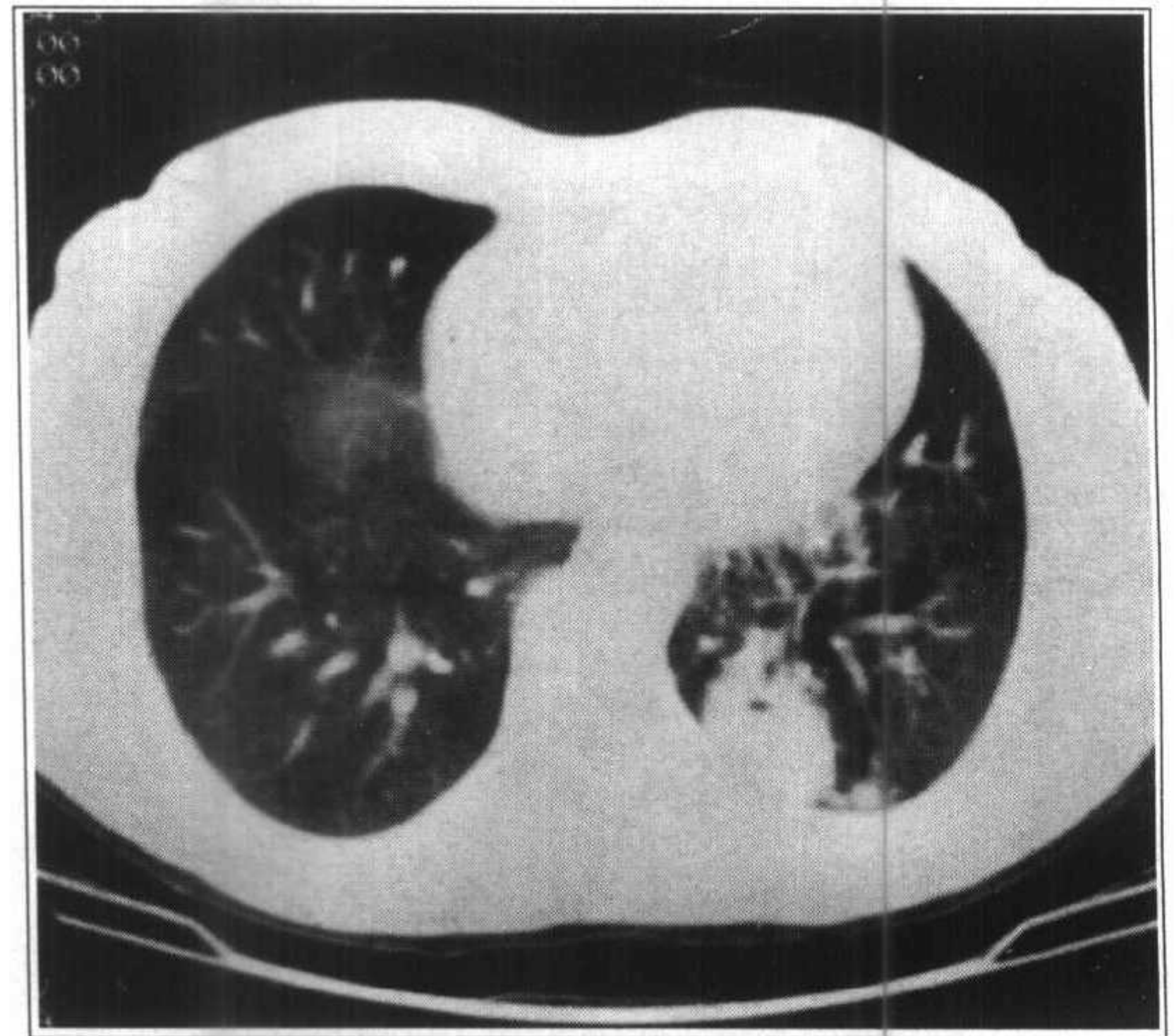
五、寄生虫病

1. 肺吸虫病 (Paragonimiasis) 肺吸虫病是由于误食已感染的生虾、蟹、喇蛄等后, 幼虫穿过肠壁进入腹腔, 再穿过横膈及胸膜进入肺组织, 在肺内发育为成虫。肺内的早期变化是虫体刺激引起局部实性浸润及出血。虫体在肺内穿行形成隧道样空洞。后期纤维增生包埋虫体形成囊肿。

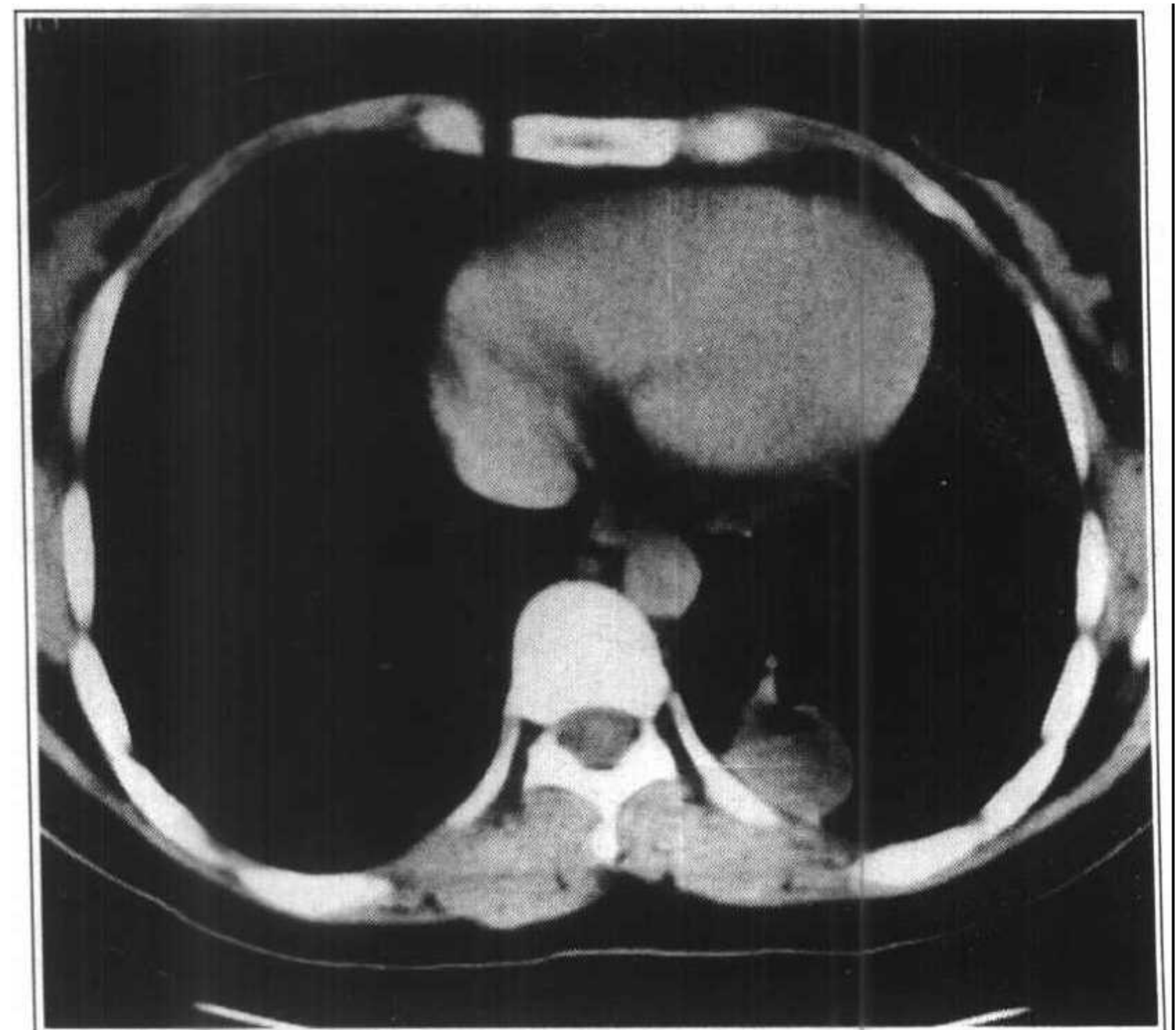
CT 表现在病变不同时期有不同的改

变。在早期呈肺炎样改变, 主要见于中下肺野, 左肺略多于右肺。其后可见不规则的蜂房状阴影。典型的可见隧道样空腔及不规则的线状阴影。约 1/4 病人可见边缘规则, 直径 4~20mm 囊状阴影, 囊中含液体或气泡, 周围有纤维索条影。晚期囊壁可见斑状或条状钙化。这种寄生虫还可以经过肺进入脑内破坏脑组织。

2. 肺包虫病 (棘球蚴病) (Echinococcus Granulosus Infestation) 肺包虫成虫寄生在犬类动物, 幼虫寄生在人、家畜和蹄类动物。人因误食有虫卵的食物或饮水而被感染。



A



B

图 4-4-15 左下肺包虫囊肿

A. 内可见充气小间隙, 其旁可见小子囊

B. 纵隔窗显示内密度低, CT 值 1.5HU

【病理】包虫囊肿的壁分二层：外层为白色半透明的角皮层，内有胚层。囊内充满液体。胚层向囊腔长出雏囊，内有5~30个头节。雏囊和头节可能脱落而悬浮在囊液中，形如细沙。囊肿外的一层纤维包膜是宿主机体的组织反应。当囊壁破裂，其旁可出现子囊。

【CT表现】肺包虫囊肿呈单发或多发的圆形或类圆形阴影。边缘锐利，密度均匀，呈水样密度，大多数直径为2~10cm。囊肿周围无炎症反应。其生长受叶间胸膜限制。囊肿大多数见于下叶，右肺多于左肺(图4-4-15)。当部分囊壁卷缩，在囊壁与肺的纤维包膜之间出现充气间隙。内壁可能断裂并漂浮在液面，被称为“漂浮的荷叶”征，但这些征象并不多见。肝和腹腔的发病率为74.9%，肺仅8.5%，故宜同时加作腹部CT扫描。

六、艾滋病(AIDS)的胸部改变

艾滋病自1981年首次报告以来，病例数迅速增多。我国目前仅有少数报告，但也要提高认识。艾滋病即获得性免疫缺陷综合征(Acquired Immuno Deficiency Syndrome)是一种病毒感染，即人类免疫缺陷病毒(Human Immuno Deficiency Virus 简称HIV)。这种病毒破坏人体的免疫功能，使这些病人非常容易被感染。艾滋病的确诊是根据在血液中测定它的抗体，目前检验方法的敏感性和特异性均很高。艾滋病是一种全身性疾病但以胸和脑的病变最为严重。几乎半数的艾滋病患者是因肺部症状而就医，且致死率极高。

1. 卡氏肺囊虫肺炎(Pneumocystis Carinii Pneumonias, PCP) CT表现是多变的，根据不同的病程时期有不同的表现。在初期通常表现为双侧肺门区散在小灶性毛玻璃样阴影，它表示肺泡的渗出和一些较小叶间隔增厚，这时期胸片可以正常。偶尔也可呈灶性或较大的融合性实变影，后者多见于

更广泛的肺感染时。进一步表现为以广泛网状阴影为主或以毛玻璃阴影为主，伴有明显小叶间隔增厚，经治疗后可残留少许灶性致密影，偶尔病变可发展为间质纤维化。CT的另一较常见的表现是合并有囊状阴影，典型的囊状阴影多见于两上叶或下叶背段，位于斑片状毛玻璃阴影或实变阴影之中。约65%~85%艾滋病人合并这种感染。

2. 其它肺感染 巨细胞病毒(Cytomegalic virus)是艾滋病人尸检时最常发现的感染原因，约占60%，常与PCP同时发生。但无影像学特征，其它感染包括结核、组织胞浆菌、链球菌、流感杆菌和军团菌等。

3. Kaposi肉瘤 艾滋病患者约15%有Kaposi肉瘤，男性明显多于女性，其中肺受累约占20%。

X线表现多呈广泛的，两侧间质或实质性阴影，少数表现为局灶性阴影或模糊结节影。肺门及纵隔淋巴肿占10%~21.9%，且多呈两侧性。

CT的表现具有一定特征性，典型呈肺门致密影和支气管周和血管周阴影，Naichich等报告24例不合并感染的胸内Kaposi肉瘤的CT与X线比较中，92%的胸片呈非特异性的两肺门旁阴影，而16例有CT扫描的病例88%表现为肺门异常致密影并沿血管支气管分布的不规则阴影。这种改变与尸检结果相符。除上述典型改变外，CT可见融合性片状阴影(40%~67%)，结节影(29%~33%)，胸水(40%~71%)，CT不仅对Kaposi肉瘤的诊断有一定帮助而且可以指导经支气管肺活检或开胸肺活检，以提高活检诊断率。

(北京医院 陈起航)

1. Kuhlman J E, Fishman E K, Burch P A, et al. CT of invasive pulmonary aspergillosis. A J R 1988, 150: 1015
2. Huang R-M, Naidich D P, Lubat E, et

- al.* Septic pulmonary emboli: CT-radiographic correlation, *A J R* 1989, 153: 41
3. Stark D D, Federle M P, Goodman P C, *et al.* Differentiating lung abscess from empyema: Radiography and computed tomography, *A J R.* 1983, 141: 163
 4. Kuhlman J E, Dentsch J H, Fishman E K, *et al.* CT features of thoracic mycobacterial disease, *Radiographics* 1990, (10): 413
 5. Kuhlman J E, Kavuru M, Fishman E K, *et al.* Pneumocystis carinii pneumonia: spectrum of parenchymal CT-findings. *Radiology.* 1990, 175: 711
 6. Naidich D P, Tarras M, Garay S M, *et al.* Kaposi sarcoma CT-Radiographic correlation, *Chest.* 1989, 96: 723
 7. 宋文虎, 端木宏谨. 我国结核病防治工作的现状和今后的任务. *中华结核与呼吸杂志:* 1992, 15, 2

第二节 肺肿瘤

一、肺癌

【病理】由于肺癌可发生于多种上皮成分, 因此其组织学形态及影像学改变复杂多样。不同组织类型肺癌在好发部位和生长方式上常显示出明显差别。即使同一组织类型的肺癌发生在不同部位时也会有完全不同的生长方式。我们在肺癌的诊断和治疗中应当充分地理解和认识这些解剖学和病理解剖学上的特点。

肺癌的组织学分型通常采用世界卫生组织(WHO)的分类方法。有鳞癌、小细胞癌、腺癌、大细胞癌和其它类型(如腺鳞癌、类癌等)。

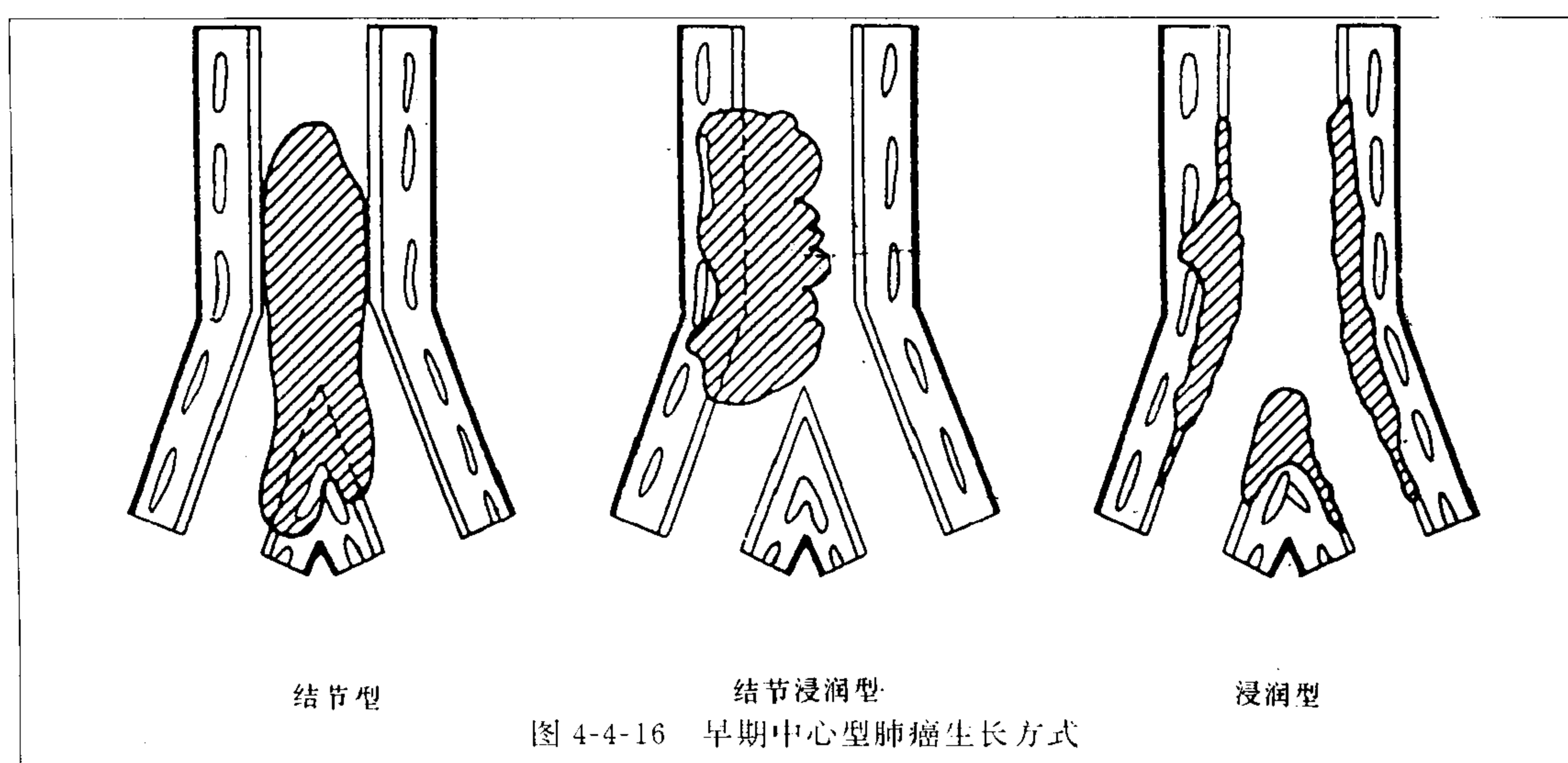
(一) 肺癌的原发部位与生长方式

依据肺癌的原发部位可将支气管分成三组。一组为大支气管包括主支气管和叶支气管。二组为中等支气管, 即段支气管和亚段支气管。三组为亚段支气管以下至终末细支气管。发生在叶或主支气管者属中心型肺癌。其余为周围型肺癌。

1. 中心型肺癌 原发于叶或主支气管。以在肺门区形成肿块并合并不同程度的支气管阻塞为其病理特征。突出代表为鳞癌, 其次是小细胞癌。早期癌组织局限在支气管壁与腔内, 无淋巴结或远处转移。依其生长方式可以分为结节型、浸润型和结节浸润型(图4-4-16)。结节型以向腔内生长为主, 故较早引起管腔阻塞产生肺不张或阻塞性肺炎等显著变化, 易被早期发现。由于活瓣作用亦可产生一叶性阻塞性肺气肿, 此时若不出现刺激性呛咳或咯血等明显临床症状, 一般难以发现。浸润型主要沿支气管粘膜依长轴方向浸润生长, 虽临床上有刺激性咳嗽、咯血等症状, 平片或普通断层不易发现病变或仅有相应肺区炎症性改变。CT可显示支气管管腔狭窄或管壁增厚。此时如行支气管镜检查可望早期确诊。结节浸润型呈双向性生长, 向管腔内生长形成不规则结节的同时能突破粘膜层浸及管壁各层。

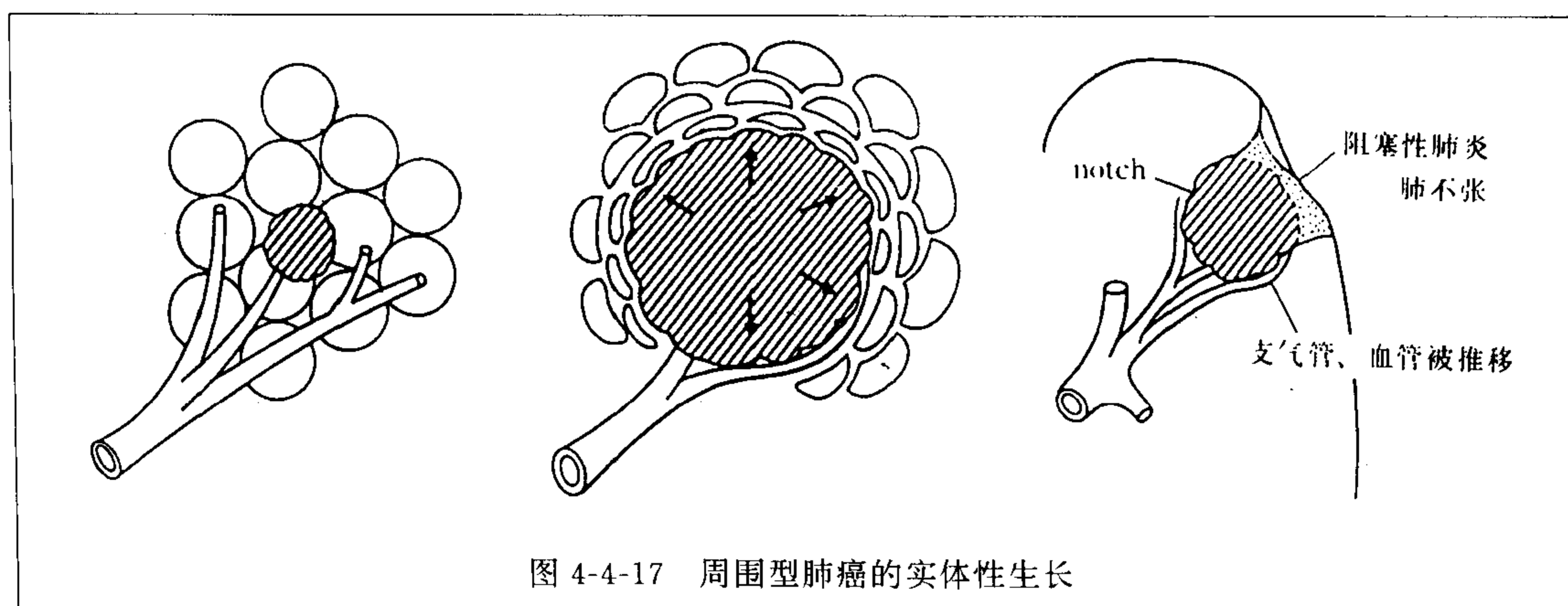
肿瘤进一步生长可沿着支气管壁向中枢侧和末梢侧蔓延, 亦可穿过管壁向外发展形成肺门肿块。至晚期瘤体较大时常与肺不张或阻塞性肺炎合并存在, 且与转移性肿大的淋巴结融为一体, 这时判断肿瘤原发部位就很困难或不可能。

2. 周围型肺癌 大多为发生于小支气管的肺癌。由于小支气管为菲薄的膜管状结构, 故肺癌的生长不为其所限制, 容易在肺实质内形成结节或肿块, 其生长方式大致有实体性生长和浸润性生长两种。



实体性生长时(图 4-4-17),癌细胞增殖堆积充满肺泡,并沿肺泡孔向周围生长,形成实体性肿块,压迫推移周围肺组织产生假性包膜,与周围肺组织境界比较清楚,相邻支气管、血管被推挤移位。瘤体内血管、支气管若被破坏或闭塞则导致癌组织坏死、脱

落并经支气管排出形成空洞。亦可在瘤体远侧产生阻塞性肺炎或肺不张、肺梗塞等改变。由于肿瘤生长速度不均匀,或受支气管血管阻挡等因素可使肿瘤出现分叶或切迹,脐凹等征象。



浸润性生长(图 4-4-18),依据病变范围和反应性纤维结缔组织增生的程度可表现为弥漫型和局灶型。浸润性生长呈弥漫型时,癌细胞沿肺泡壁呈覆壁生长,逐渐置换肺泡上皮,而肺泡腔仍保持充气,肺泡间隔等支架组织不受破坏。受癌组织累及的肺泡与正常肺泡参杂排列,无显著纤维结缔组织增生,常在平片上显示为境界不清的浅淡片状阴影,在影像上与肺炎难以区分。有时呈现大叶实

变并伴有支气管气相。或者沿气道播散形成两肺弥漫分布的境界模糊的腺泡样结节。而局灶型浸润性生长时在病灶中心出现纤维结缔组织增生并伴有炭末沉积,邻近支气管血管被牵拉向瘤体中心,而管腔保持开通。有时纤维结缔组织增生明显,形成大量纤维化和炭末沉积,占据瘤体相当大部分,曾被称为瘢痕癌。关于瘢痕癌的形成有两种学说,一种学说认为它是在结核、慢性炎症、外伤或

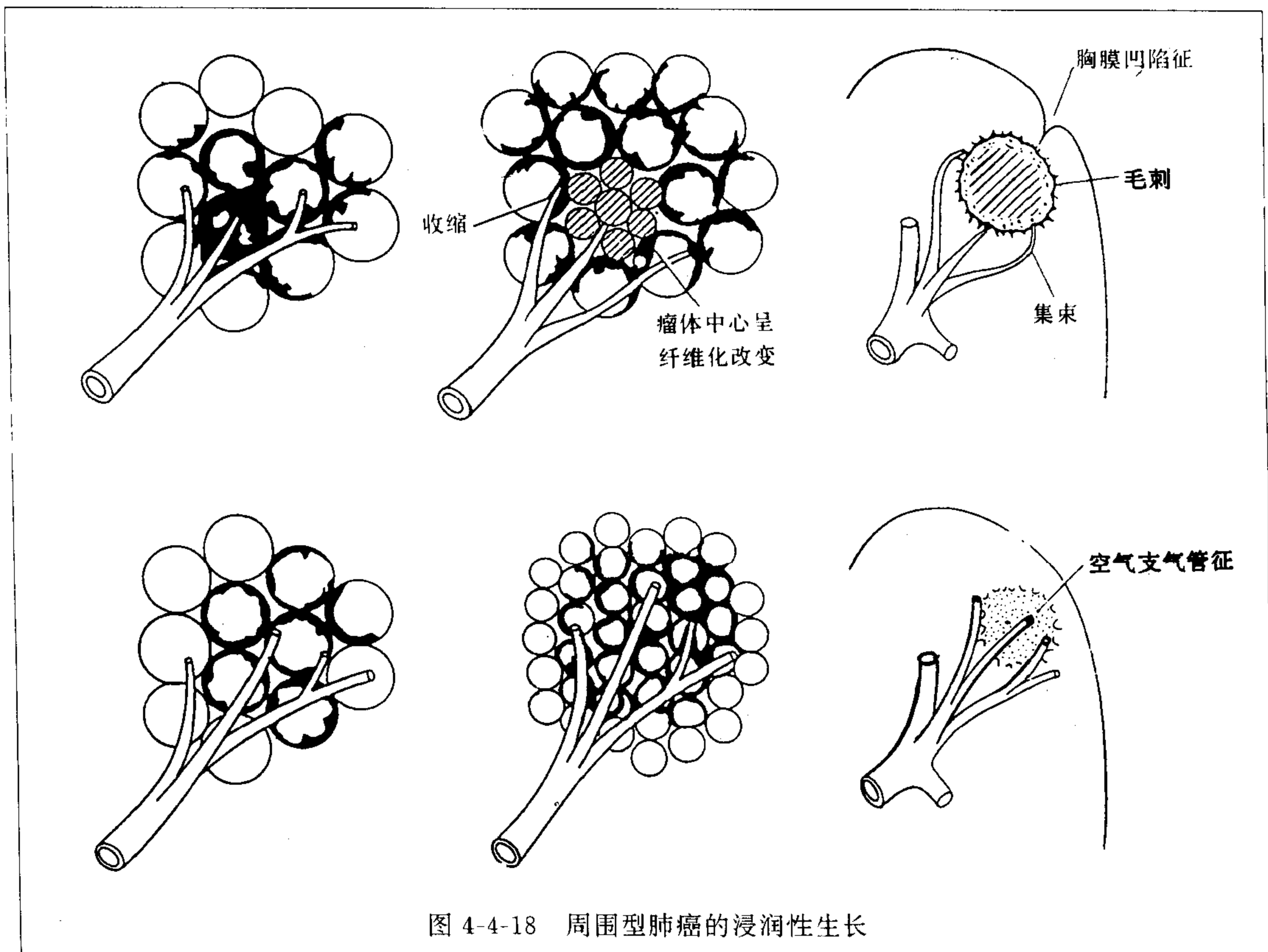


图 4-4-18 周围型肺癌的浸润性生长

其它疾病所形成瘢痕的基础上发生的。另一种学说则认为更多的瘢痕癌系肺腺癌等在生长过程中刺激纤维结缔组织增生形成显著的瘢痕。即瘢痕组织是癌生长过程中的后果，不是癌生长的基础。

应当指出，并非所有肺癌只具备一种生长方式，不同的生长方式可混合存在于同一肺癌中，并且肺癌在不同时期其生长方式和速度不尽一致，到晚期，肿瘤一般表现出增长速度增快，浸润破坏倾向增强，累及胸壁、肋骨、纵隔脏器等，表现出更加恶性的生物学行为。

(二) 肺癌的组织类型与生长方式

不同组织类型肺癌发生部位和生长方式上各有特点，即使同一组织类型肺癌因其分化的程度不同亦可在生长方式上显示相当大的差别。

1. 鳞癌大部分发生在段或叶支气管

癌组织在支气管腔内呈浸润性生长时，沿长轴方向既向上，也向下延伸，有时相当广泛。原发于段或亚段支气管的鳞癌可向上侵犯叶支气管以及主支气管。如癌浸润比较表浅，可不引起管腔狭窄，X线多无异常改变。有时这种表浅浸润灶呈间断跳跃式分布，提示癌肿有多中心发生之可能，应引起手术和术后处理上的注意。癌肿在腔内生长导致管腔狭窄乃至梗阻，产生通气障碍及感染，向腔外发展，可突破管壁形成肺门区肿块。

发生在亚段支气管以下的鳞癌，早期即穿过菲薄细小的支气管管壁在肺内形成肿块。高分化型以球形增殖为主，伴有对周围肺组织的破坏和沿间质浸润性生长。低分化型鳞癌则破坏与浸润生长的倾向均较明显，且易发生坏死形成癌性空洞，但鳞癌的远处转移和淋巴结转移发生率较低。

2. 腺癌组织学分类较为复杂 借助于

电子显微镜的观察将腺癌分成4种组织亚型：乳头型、腺管型、细支气管肺泡型和粘液细胞型。这些亚型又依据癌细胞分化程度不同分成高分化型和低分化型。乳头型占腺癌大部分，大多发生在肺外围的小支气管，其中高分化型多呈前述的局灶型浸润性生长，低分化型呈实体性生长。腺管型较少见，好发生在肺门部的大支气管，多呈间质浸润和破坏性生长，并迅速形成肿块。细支气管肺泡型肺癌可以是局灶型或多发弥漫型：局灶型与乳头型腺癌类似；弥漫型可经支气管播散，在两肺形成广泛的支气管播散灶，或在一区域或整个肺叶产生癌性实变。粘液细胞型亦呈实体性生长。

与鳞癌不同，腺癌常在早期侵入淋巴管造成淋巴结转移。尤以乳头型腺癌的转移发生率高，程度严重。

腺癌多发生在肺的外围、胸膜下。发生在大支气管者少见。

3. 小细胞癌是一种恶性程度较高的肺癌，早期就发生广泛转移。虽然化疗有了很大发展，这种癌的预后仍然是严峻的。小细胞癌90%发生在肺门区的叶和主支气管，和鳞癌不同，不在腔内生长而是在支气管粘膜下向支气管壁深层和周围肺组织浸润生长，不伴有纤维结缔组织增生，切面呈肉瘤样外观，即使发生坏死、出血，也不形成空洞。病变初期就侵犯淋巴管及血管发生肺门、纵隔等胸内淋巴结转移和远处转移。该型肺癌的支气管狭窄以及梗阻多由于癌肿在支气管管壁深层浸润和淋巴结肿大压迫所致。

4. 大细胞癌在各型中最少见，在光学镜下缺乏组织学特征被视为未分化癌。而在电子显微镜下观察和免疫组织化学特征上具有向鳞癌或腺癌分化之倾向。该型肺癌多发生于外围肺组织，呈实体性生长，形成境界锐利的较大球形肿块，可有出血和坏死，但较少形成空洞。

其它类型肺癌中，腺鳞癌依其以何种细

胞占优势而显示不同生长方式。类癌多在肺门部大支气管管腔内形成由粘膜覆盖的息肉样肿物。异型类癌在生物学性状上与小细胞癌类似，两者鉴别困难。粘液表皮癌与囊性腺癌均发生在肺门区大支气管管腔内，预后较好。前者多在支气管腔内形成隆起性或息肉样肿物。后者呈息肉样或沿支气管管壁呈浸润性生长，个别病例手术后有复发倾向，应予以重视。

多数学者同意肺癌血供主要来自支气管动脉，虽然可能有来自肺动脉的分支，特别是位于肺外围的肺癌。肺动脉受侵较多见，约占58%；肺静脉受侵则较少见，约占18.7%。

【临床表现】

最多见于男性55~60岁，40岁以下占10%。肺癌是否出现临床症状和体征决定于肺癌发生的部位及病变发展的程度等因素。发生在肺门区大支气管的肺癌较早引起支气管壁的刺激，破溃出血，继发感染及管腔的狭窄、阻塞等，较早出现明显症状。而发生在肺外围的肺癌早期多无症状，可能存在数月，甚至数年后，当肿瘤生长到一定程度并发生坏死，侵及胸膜、胸壁，转移性肿大淋巴结压迫侵及重要脏器或神经，甚至出现远处转移时方引起相应器官的症状和体征。所以在早期阶段，影像学的及时发现和确诊就显得十分重要。

肺癌的主要症状有：

(1) 咳嗽、咯痰、咯血 大约在54.7%的病人以咳嗽为第一症状。典型者有刺激性呛咳，无痰或仅有少量白痰，不易为药物所控制且持续时间长。吸烟而有慢性咳嗽的病人其咳嗽性质、程度、持续时间等与既往不同时应引起重视。20%~25%弥漫型细支气管肺泡癌病人咯大量粘液泡沫痰。并发阻塞性肺脓肿的病人咯臭脓痰。咯血或血痰约在18.9%的病人为第一症状，常为持续性或间断性反复少量血痰，或痰中杂有血丝，偶尔为大咯血。咯血或血痰持续时间较长则诊断

意义更大。

(2) 胸痛、胸闷、气短 大约 26.7% 的病人首先出现胸痛，多数为不易察觉的轻度隐痛，若为持续剧痛难以控制者，则多有肯定的胸膜或胸壁侵犯。胸闷、气短占 12.8%。原因主要是由于大支气管管腔被肿瘤阻塞或肺门纵隔肿大淋巴结压迫大支气管导致肺不张，大量胸水，广泛的细支气管肺泡癌等均可引起胸闷、气短、甚至呼吸困难。

(3) 全身症状及内分泌紊乱 发热、消瘦、贫血、食欲不振等一般出现于病程后期，但阻塞性肺炎或阻塞性肺脓肿所引起的发热可发生于肺癌较早期，常成为诊断肺癌的重要线索。少数病人由于肿瘤的异位内分泌作用，产生肺性骨关节病或内分泌紊乱等肺外表现。前者表现为膝、小腿及踝关节等部位对称性骨皮质增生并伴有疼痛，占 3.4% 左右，肺癌切除后，上述改变和疼痛可随之消失。内分泌紊乱发生在约 3%~33% 的病人。如 Cushing's 综合征，男性乳腺发育，类癌综合征，类甲旁亢性高血钙，类胰岛素分泌异常的低血糖等。

(4) 肺癌外侵和转移 肺癌发生外侵和转移，多数临床表现突出并已届晚期。有时在原发病灶并不明显时成为肺癌唯一的阳性所见。主肺窗淋巴结增大可导致左侧喉返神经麻痹。肺上沟癌侵犯壁丛神经与交感神经链导致上臂剧痛。Horner 征候群，肿瘤侵犯纵隔还可导致膈肌麻痹，上腔静脉受阻综合征。远距离转移常见脑、骨转移及腹腔脏器转移，尤其是肝和肾上腺转移。后者既往只在尸检时发现。CT 的应用显示肺癌的肾上腺转移并不少见。另外，纵隔和颈部发现转移癌时应多考虑来自肺癌的可能性。

【CT 诊断】

(一) 肺内癌灶的 CT 表现

约 60%~80% 的肺癌原发于段以下支气管，故肺内癌灶为最常见的表现。CT 对其的诊断价值主要有三方面：①病变存在的诊

断；②病变定性诊断；③病变定位诊断；④病变定量诊断，即：肿瘤分期诊断。CT 在发现肺内结节方面显著优于平片及普通体层，尤其是平片易被遮盖的部位，如心影后方、后肋膈角、奇静脉食管隐窝、肺尖、胸膜下与肋骨重叠部位等。CT 可检出 3mm 大小的细小结节。另外，由于 CT 显示的是人体横断面图像，消除了组织结构的重叠干扰，加之密度分辨率高于普通 X 线约 300 倍，故对病变在肺内，向纵隔内及向胸壁侵犯范围的判定上明显优于普通 X 线检查。尽管在定性诊断上仍然存在困难，但随着薄层高分辨率 CT 等项技术的开发和诊断经验的积累，已使鉴别诊断的正确率有了肯定的提高。在对肺内结节定性诊断上应从三方面入手。首先观察病变内部结构，其次为病变边缘特征，最后要注意局部支气管的改变。对小而淡的病灶应以肺窗条件观察。

1. 病变大小和倍增时间 病灶直径等于或小于 3cm 者被称为“结节”，而大于 3cm 者则被称为“肿块”。

以直径 3cm 为界，一组经手术病理证实的 176 例良性结节中只有 11 例 (6.3%) 大于 3cm。而 283 例恶性结节中 161 例 (57%) 大于 3cm。因此如结节大于 3cm 多考虑恶性。另外，周围型肺癌的大小和预后直接相关。小于 2cm 肺癌手术切除后 5 年存活率达 53%~80%。倍增时间诊断价值较大。倍增是指体积倍增，简略算法是直径增加 1.25 倍则体积增大一倍，其所需时间为倍增时间。Weiss 等发表肺癌倍增时间为 1.8~10 个月之间。值得强调的是肺癌必然长大，虽然在癌块较小时生长比较缓慢，但当直径超过 3cm 时就可能发展迅速。因此影像学动态观察非常重要。如为新出病灶或较过去增大，应高度怀疑恶性可能。如肺内结节在 30 天内体积加倍多为炎症，而 490 天以上无变化可考虑良性。

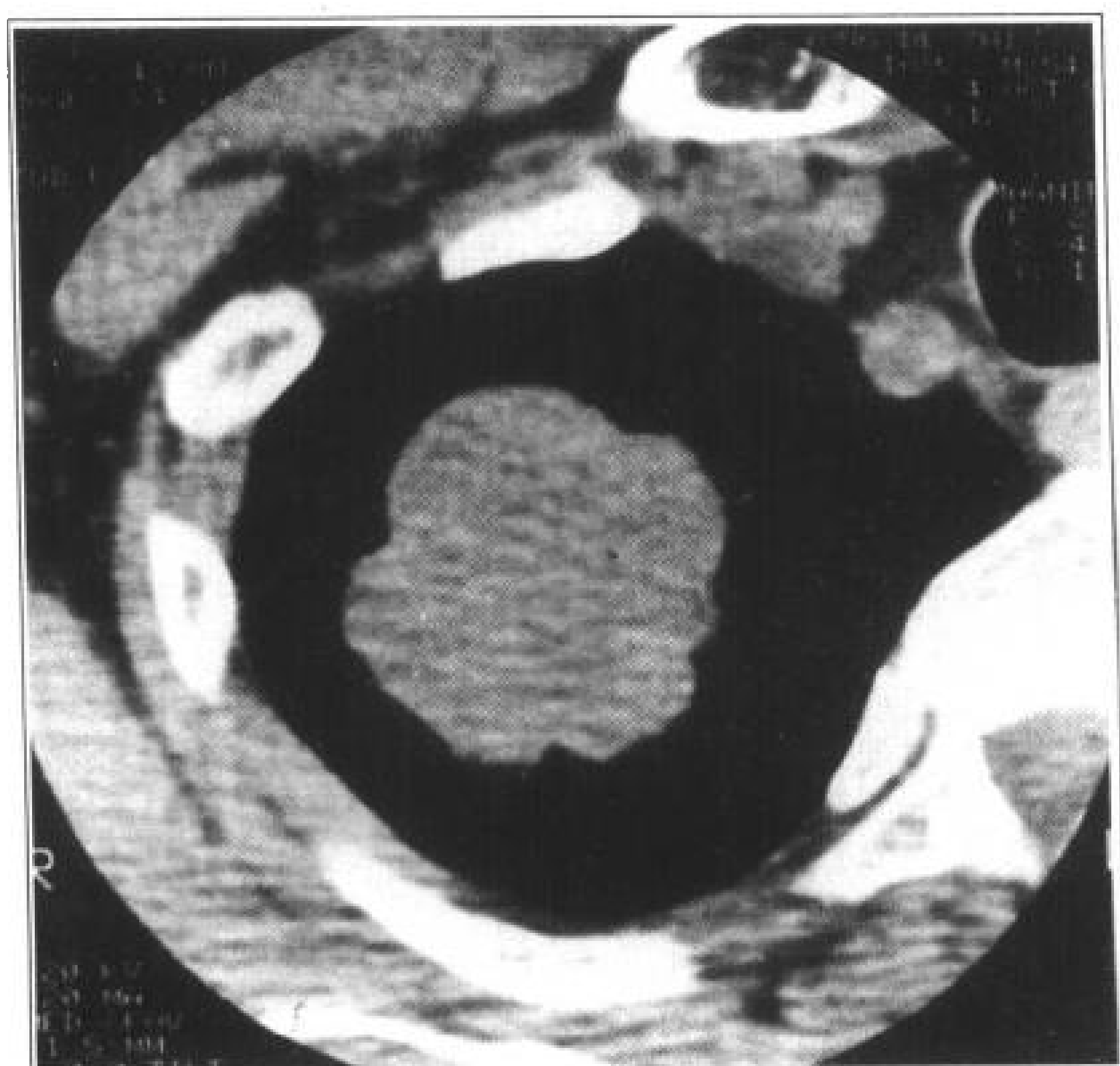


图 4-4-19 右上叶尖段低分化鳞癌，肿瘤呈明显分叶

2. 病变的外形和境界 肺结节的外形和境界反映病变的生长速度及与周围正常肺组织交界面的关系。①分叶征：主要用纵隔窗观察。结节有明显分叶甚至形成较深的脐样切迹者为恶性的较可靠征象（图 4-4-19），系肿瘤在各个方向上生长速度不均或受支气管、血管阻挡所致。有时这种不均匀生长可使癌组织如伪足般向一侧伸出形成伪足征（图 4-4-20）。由多数致密结节融合形成的细小分叶征象仅见于周围型小肺癌，易于为高分辨率 CT 所显示。由多个干酪结节形成的结核球虽可显示分叶，但一般为浅分叶，并不形成深入的切迹。②毛刺：宜用肺窗观察。粗毛刺：一般较长，粗细不均，数目较少，可有扭曲。病理上除明显的纤维结缔组织增生外，多可见到癌组织沿支气管、血管或小叶间隔的浸润生长（图 4-4-21）。细毛刺：数目较多，短而直，围绕肿瘤呈放射状排列。近端略粗浓而清晰，远侧逐渐变细并模糊以至消失（图 4-4-22）。有时毛刺之间可见气肿肺组织。除少数作者报告同样征象也见于矽肺结节外，此征象几乎为肺癌的特异表现。③棘状突起：显示于纵隔窗。表现为自肿瘤边缘向肺野内伸出的尖角状软组织密度阴影。

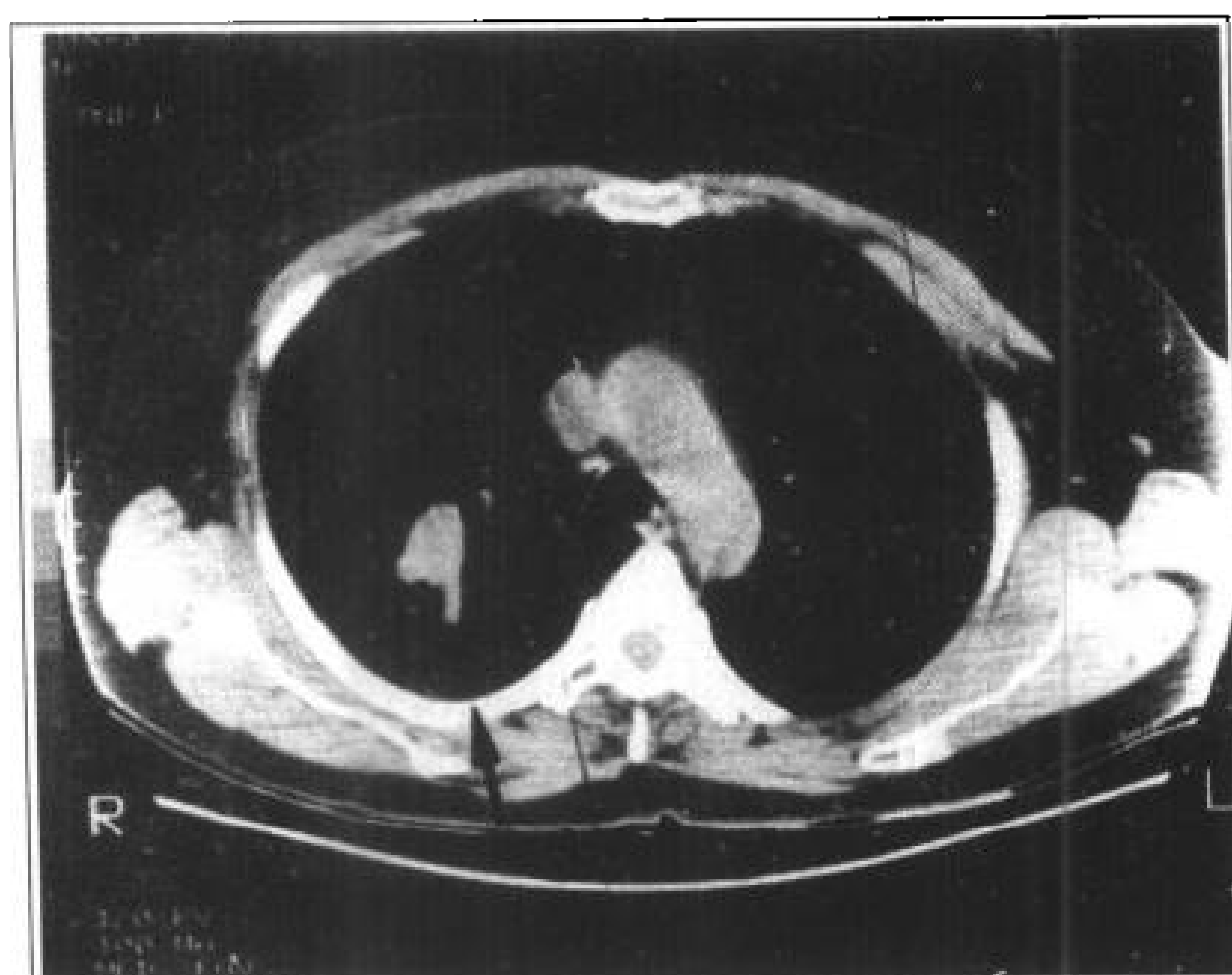


图 4-4-20 右上叶后段鳞癌，部分瘤体向背侧生长呈伸出之示指样

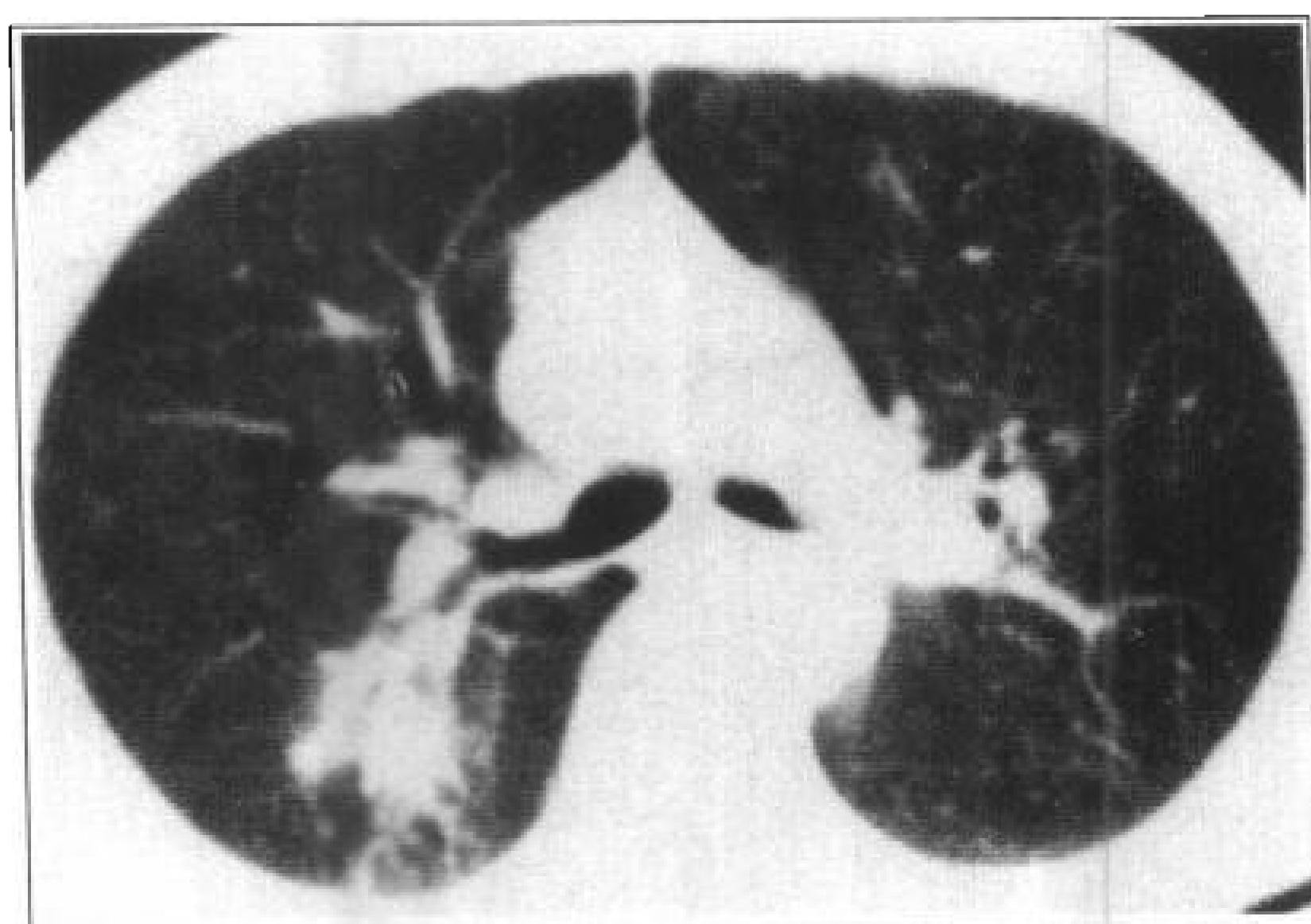


图 4-4-21 癌组织向外沿支气管、血管束及小叶间隔浸润

数目不一，密集排列者可呈现锯齿状外观，变换成肺窗可见由棘状突起向外延伸为毛刺（图 4-4-23）可见此棘状突起即为毛刺的根基部，系肺泡间隔与肿瘤表面重叠构成。其意义与细毛刺等同。④血管纠集征：在部分肺癌，因反应性纤维结缔组织增生显著可将附近血管牵拉靠向结节或将其卷入结节形成血管纠集征。

3. 空洞 肺癌中心部因血管受压或受侵破坏而发生闭塞时，常导致癌组织坏死，坏死物经支气管排出形成空洞，多见于鳞癌。癌性空洞一般壁较厚，壁的内缘凹凸不平，可见壁结节（图 4-4-24）。一般壁厚超过 16mm 者绝大多数为恶性，小于 4mm 者则多为良性，但应当注意，少数肺癌亦有形成薄壁空

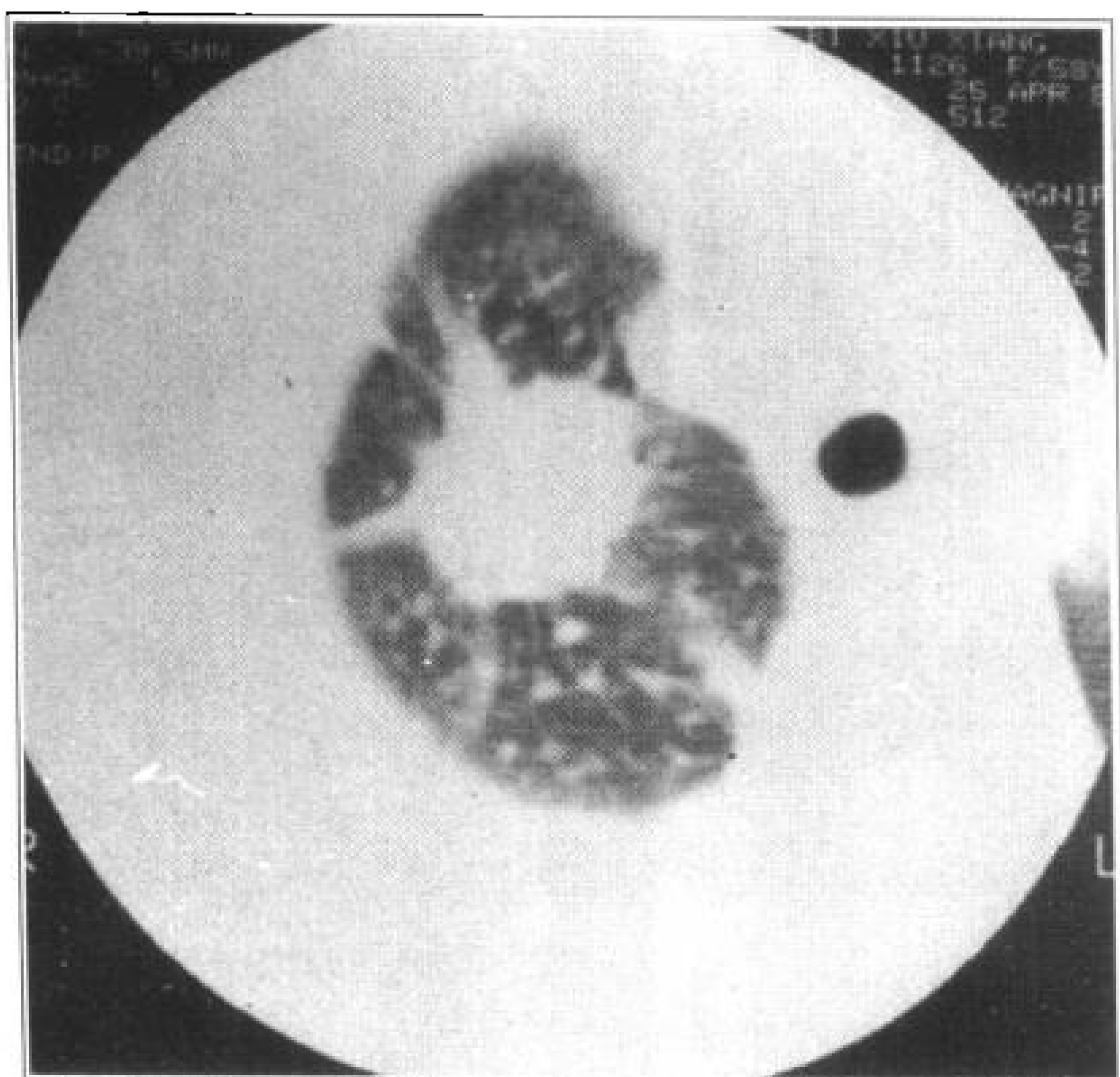


图 4-4-22 右上叶尖段低分化腺癌，肿瘤边缘毛刺长短粗细不一呈离心排列

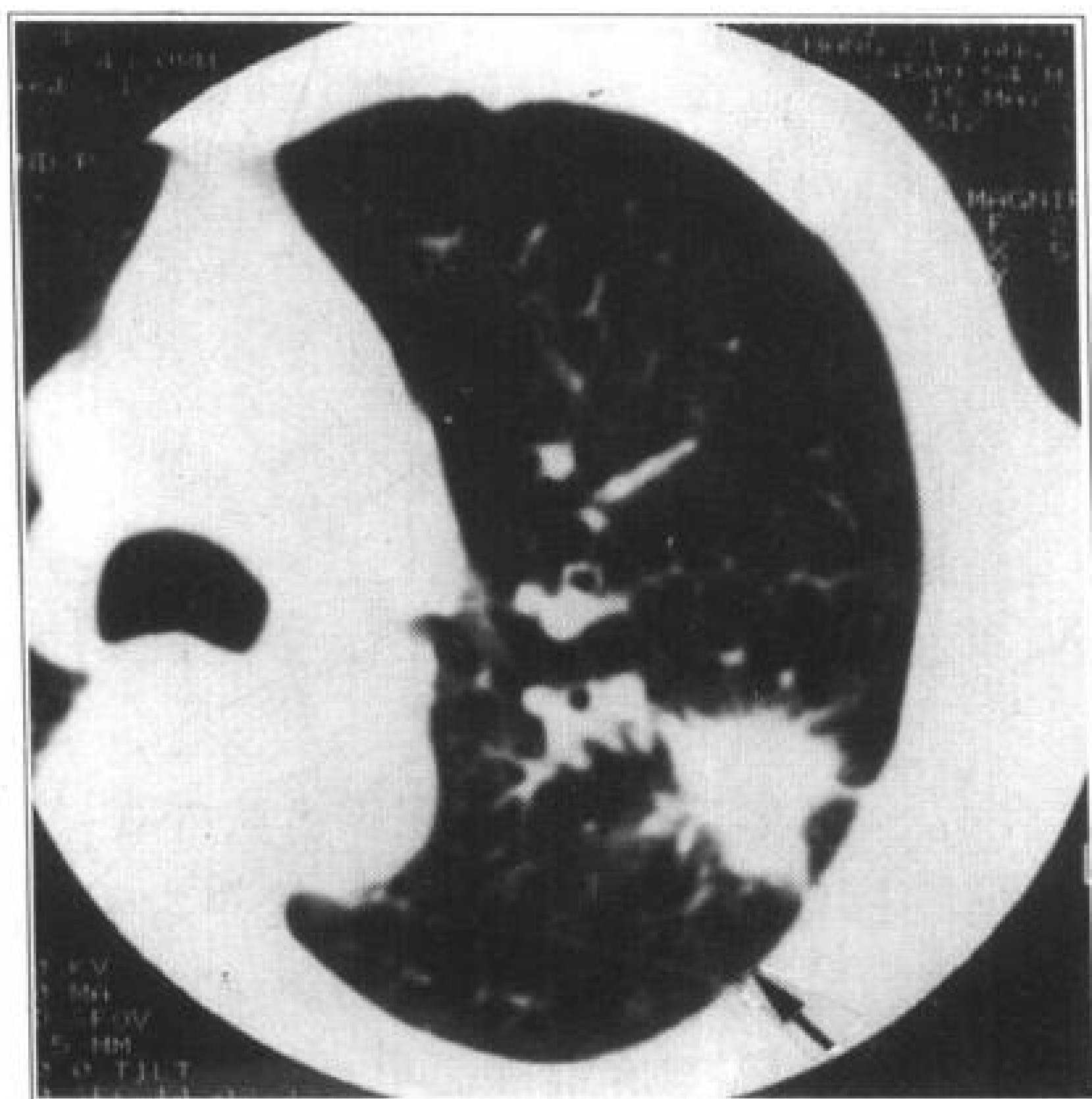


图 4-4-23 左上叶尖后段高分化腺癌，肿瘤边缘可见排列密集的棘状突起。后方可见斜裂

洞者。这一方面因癌组织广泛坏死，液化而形成囊肿样薄壁空洞，另一方面癌可发生在原有肺大泡或支气管囊肿等囊性结构内。

4. 支气管气相，肺泡气相 小肺癌特别是细支气管肺泡癌可于瘤体内显示支气管气相 (air-bronchogram)，肺泡气相 (小泡征)。支气管气相表现为瘤体内管状或分支状低密度影，系癌组织在细支气管和肺泡表面生长而不充填管腔 (图 4-4-25、4-4-26)。肺泡气

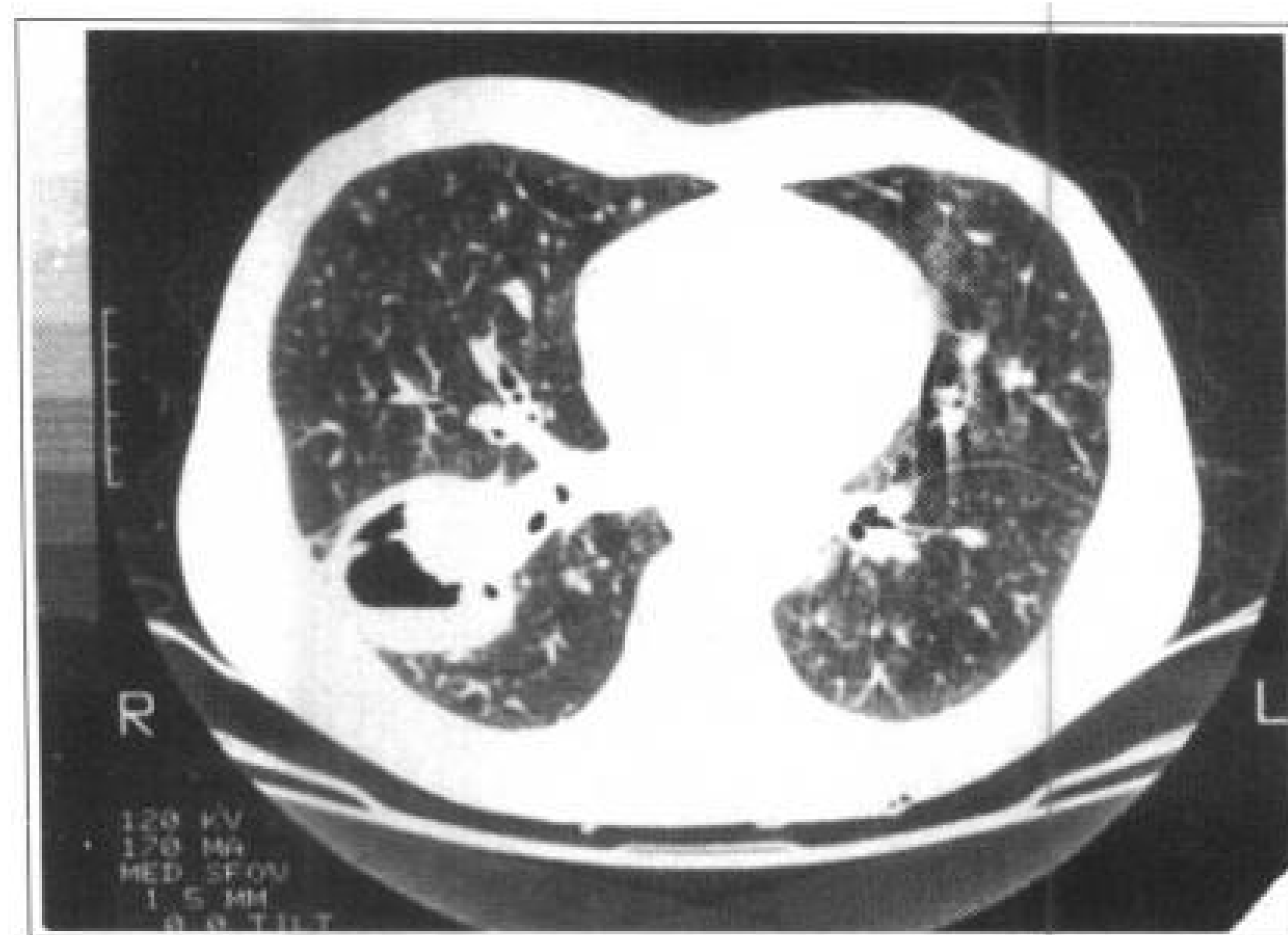


图 4-4-24 右下叶前基底段鳞癌，厚壁癌空洞形成



图 4-4-25 右上叶尖段双原发肺癌，腺癌。纵隔窗示较大瘤体内多个圆形和长条形低密度影，病理证实为扩张含气的支气管

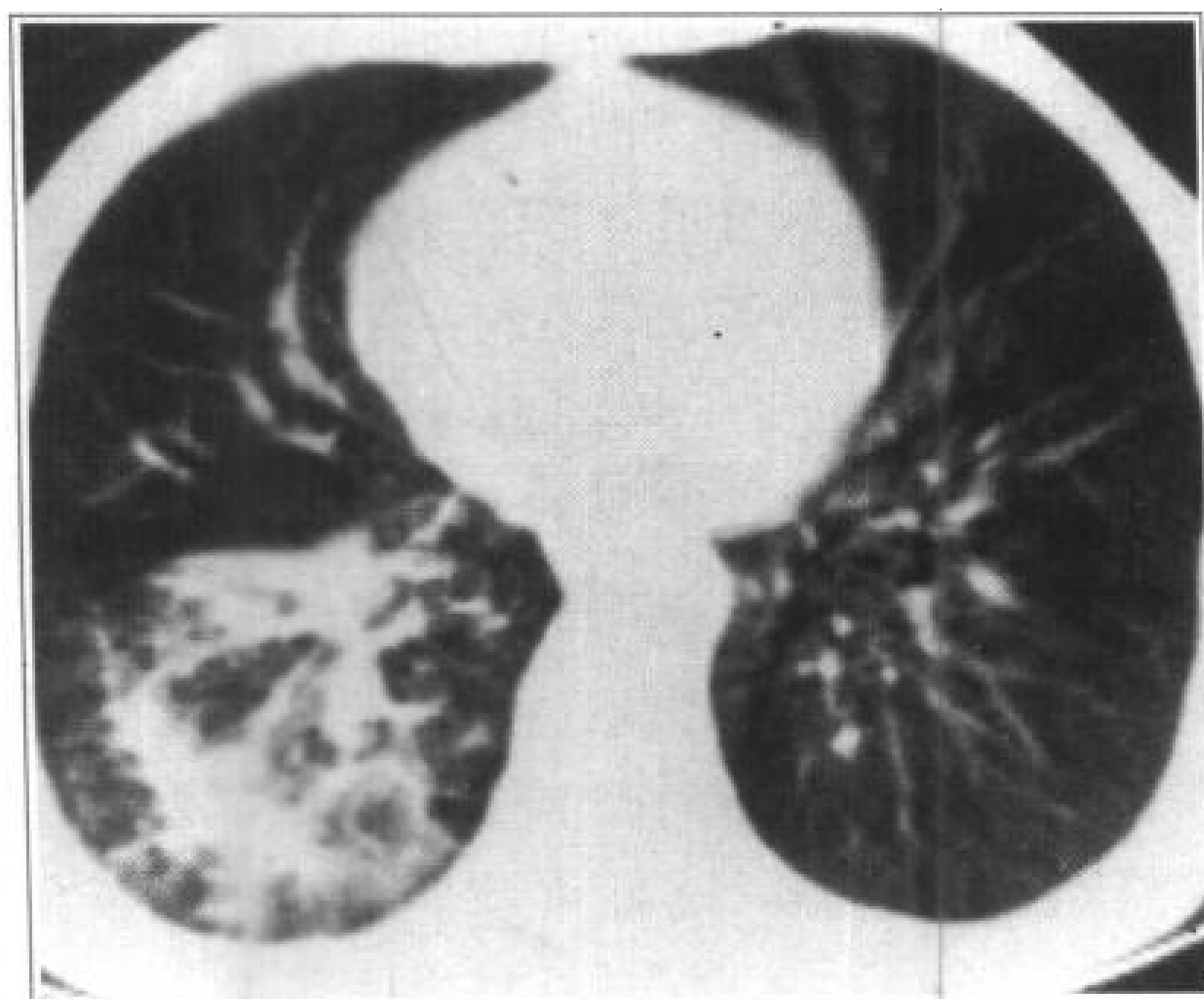


图 4-4-26 肺泡癌，CT 所见类似小叶肺炎

相 (小泡征) 表现为瘤体内低密度小点状阴影，系癌灶内部分肺泡未受累及/或癌细胞呈覆壁生长而使该部肺泡仍保持充气状态 (图

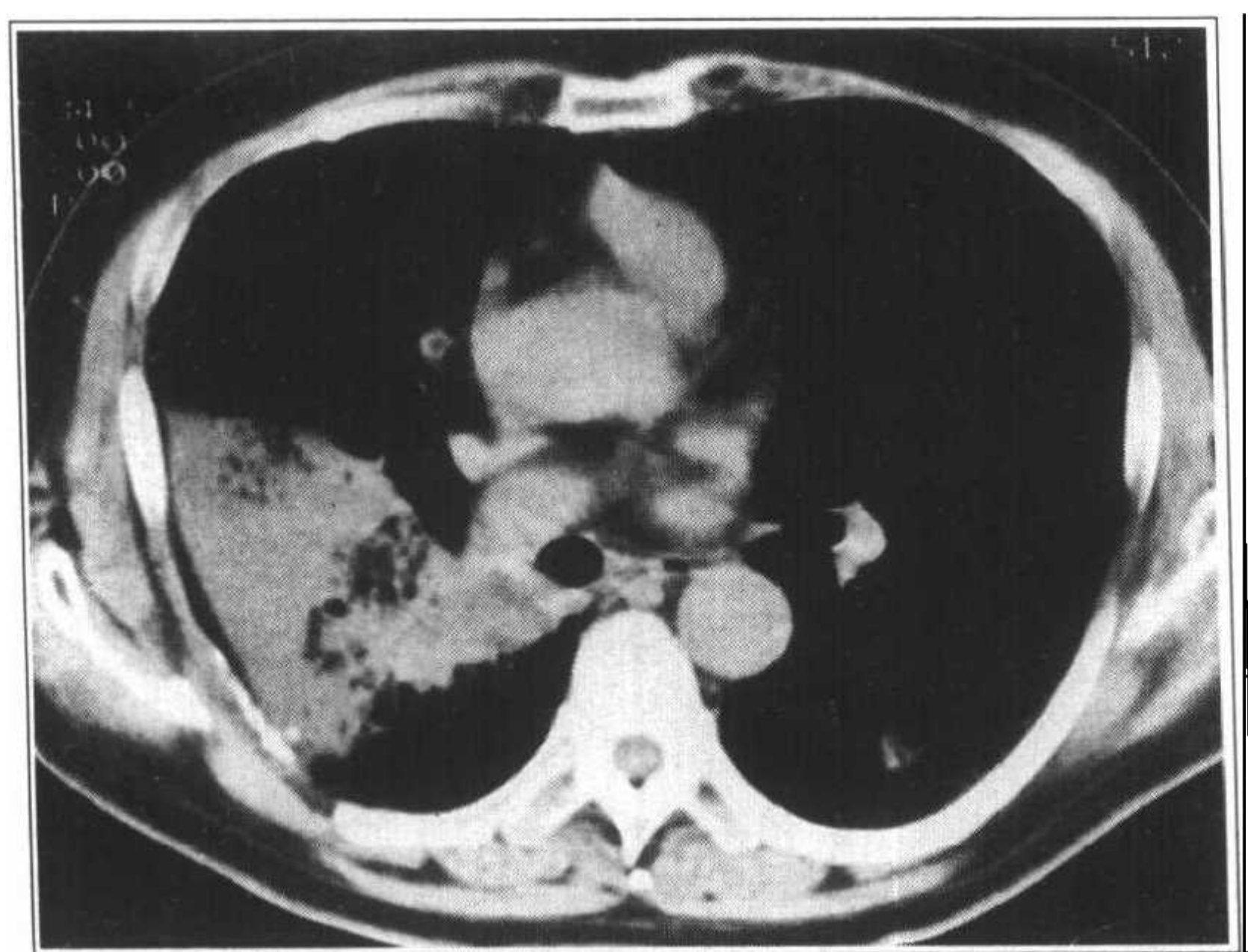


图 4-4-27 肺泡癌显示“小泡征”

4-4-27)。

5. CT 值与钙化 病灶 CT 值高低是反映病变内部结构的重要指标。Siegelman 等的研究称 CT 值在 164HU 以上的肺结节应视为含有钙质成份的良性结节。Proto 等将此值修定在 200HU。他们都肯定了 CT 值在鉴别良恶性结节时的价值。并认为 CT 发现钙化比普通 X 线要敏感得多,后者观察到的钙化,CT 值已超过 800HU。但另有作者认为 CT 值的测定受到诸多因素的影响。如:机器型号、扫描层厚(部分容积效应)、技术条件、计算方法、结节大小、位置、周围结构等等。迄今为止,依据是否达到钙化水准的 CT 值判定结节良恶性仍有一定限度。这是因为一方面有约 1%~16% 的肺癌内可有钙化。其机制有:①癌灶内固有的瘢痕钙化;②坏死区营养不良性钙化;③肿瘤异位内分泌导致钙盐沉着等。因此发现结节内钙化并不能轻易排除肺癌的可能性。来自甲状腺癌、骨肉瘤等的肺转移灶内亦可具有钙盐成分。另一方面,良性结节亦可呈现上述钙化阈值以下的 CT 值,对这部分良性结节靠 CT 值难以定性。因此,依据 CT 值鉴别良恶性结节时,应持慎重态度。同心圆形、包壳状或爆玉米花样钙斑,以及中心性分布或灶内广泛散在粗大斑点状钙化等为良性结节比较可靠的征象(图 4-4-28)。

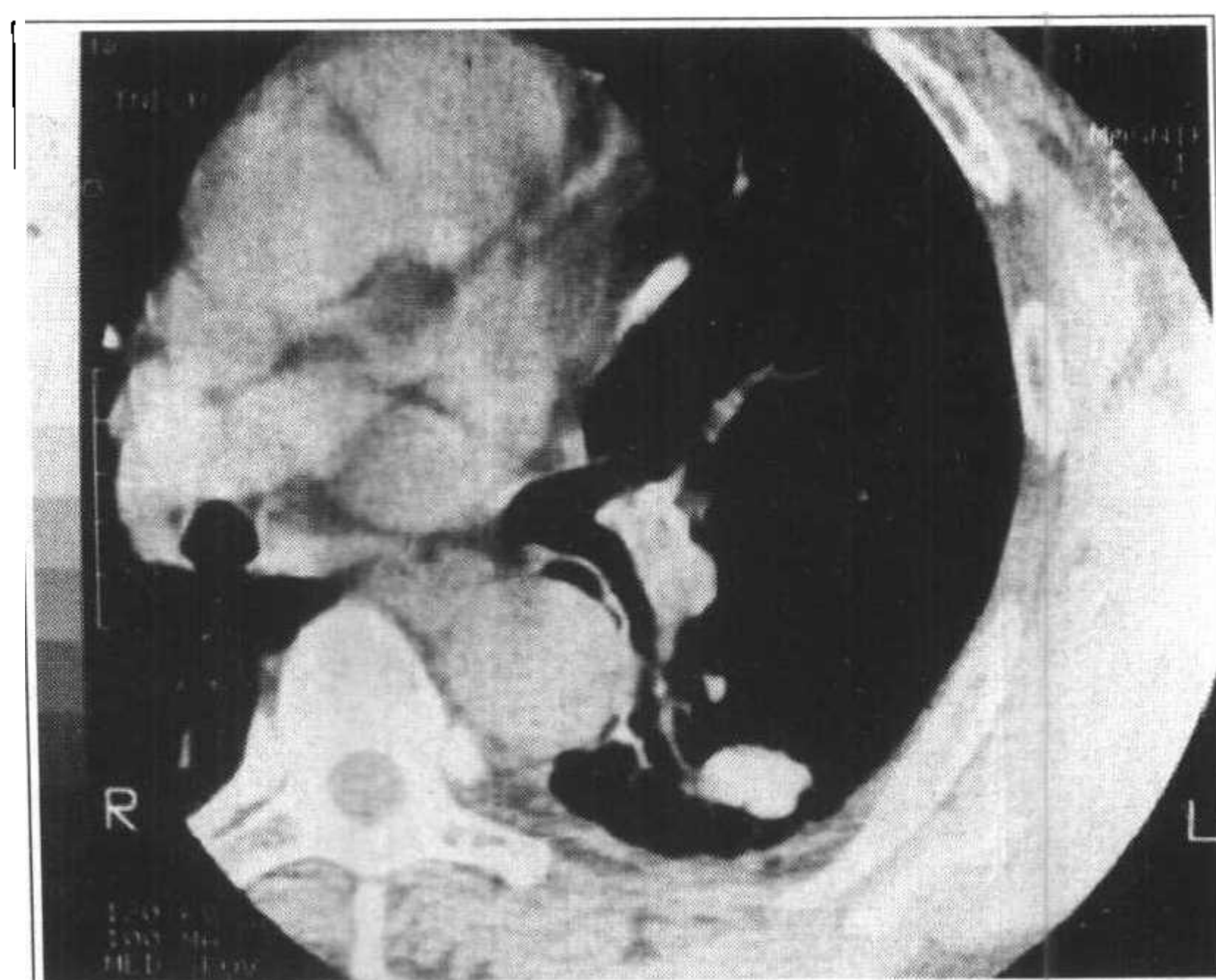


图 4-4-28 左下叶背段结核球。球体完全钙化,具少数浅分叶和少量胸膜反应

(二) 支气管改变

位于肺门区域大支气管的改变是中心型肺癌定性诊断和定量分期诊断的关键。后者主要观察肿瘤沿支气管侵犯范围,包括癌肿近端至气管隆突的距离,气管及对侧主支气管有无受累;发生在叶支气管的癌肿是否侵犯其它肺叶支气管,包括右侧中间支气管等等。发生在段和段以下的肺癌,注意观察支气管改变有助于肺内病灶的定性和明确病变范围。例如下叶背段支气管和中叶内外段支气管肺癌,肺内肿块必然和相应的支气管关系密切,而且常顺着支气管树蔓延。

(1) 支气管壁增厚是早期改变。支气管外是肺组织,正常壁就表现为“线”样影,壁增厚表现为“线”变粗而且更重要的是粗细不匀,或串珠样,这在右上叶支气管和右中间段支气管经常可以显示。例如右上叶各肺段癌可见上叶支气管后壁增厚,这对确定肺内病灶的诊断和病变范围均十分重要。另一些部位的支气管壁有时也可能表现为线样影:气管右后壁,左主支气管部分后壁和双侧下叶支气管部分壁。

(2) 支气管狭窄多见于主支气管和叶支气管等管径较大的支气管,这有两种可能,壁内癌浸润和壁外淋巴结浸润包埋。狭窄管腔的形状可以不规则,但也可以很规则而只是

变窄，例如右中间段支气管癌，支气管管腔断面可以变为很小的环，管壁和周围软组织如面包圈。值得注意的是正常左主支气管的管径略小于右主支气管管径。（图 4-4-29~4-4-33）。

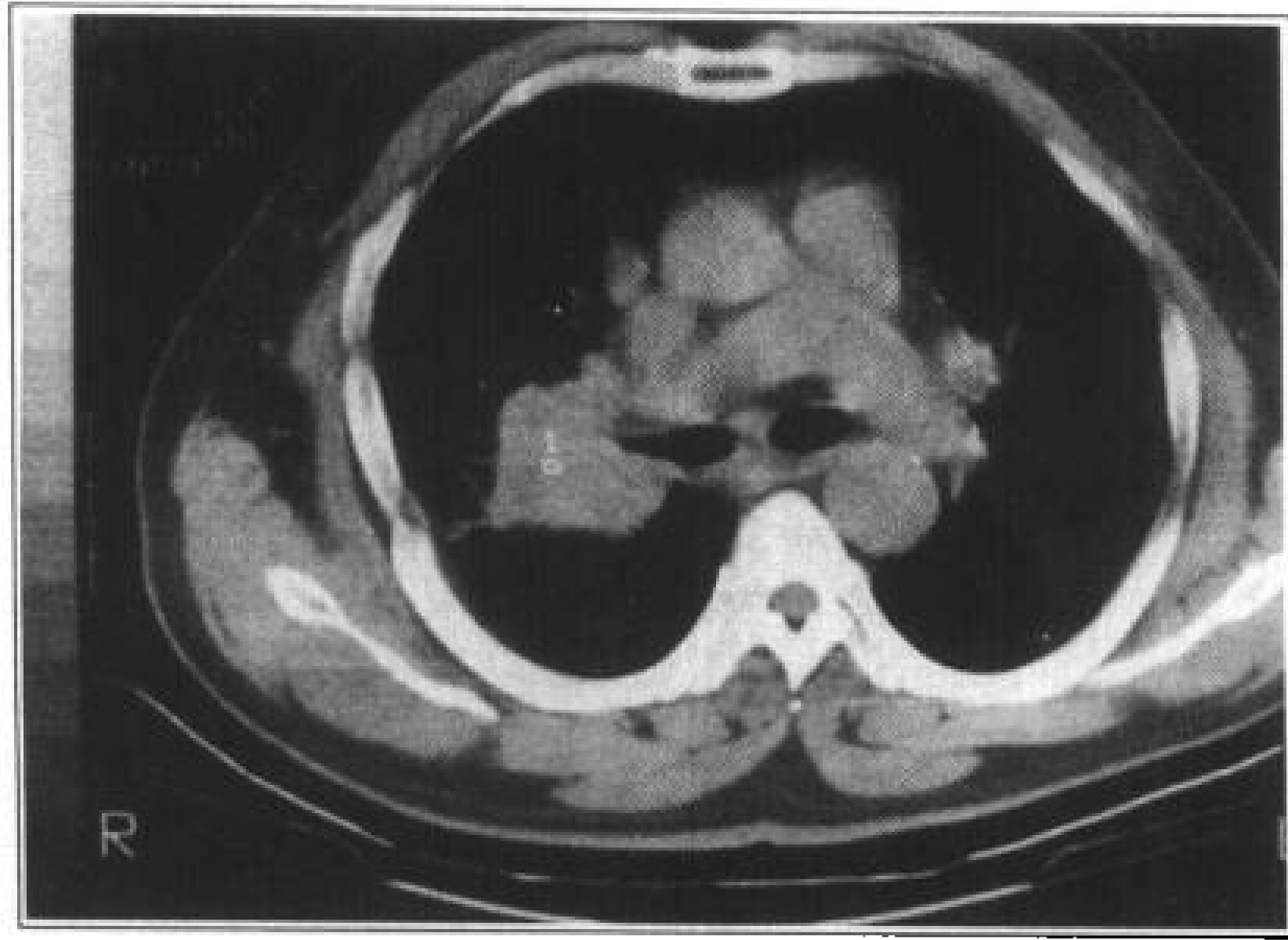


图 4-4-29 右上叶中心型鳞癌。右上叶支气管呈鼠尾状狭窄，阻断，伴软组织肿块

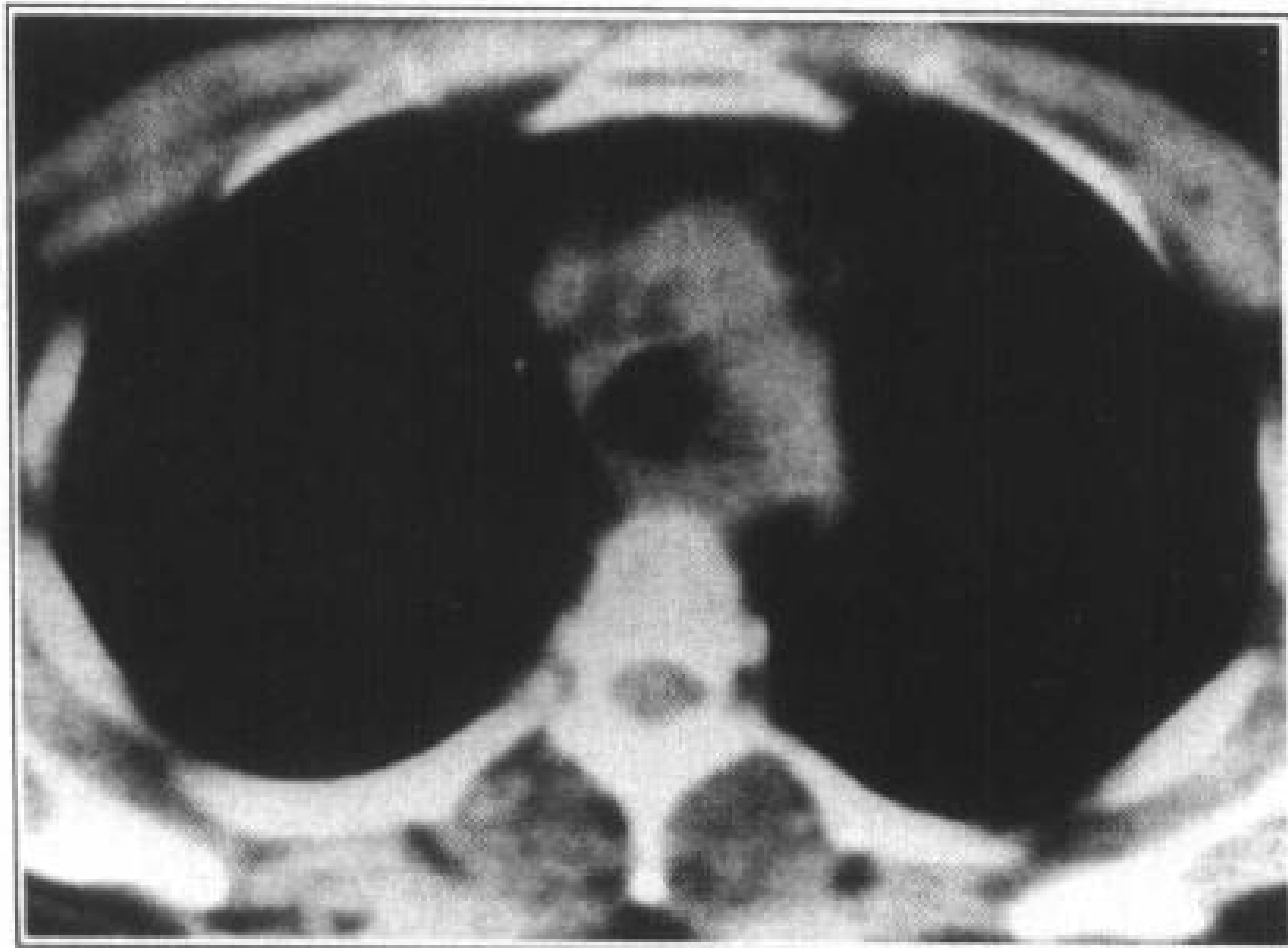


图 4-4-30 气管癌表现为右侧壁增厚



图 4-4-31 右上叶后段外围型肺癌，向内蔓延引起肺门淋巴肿和上叶支气管壁增厚



图 4-4-32 右上叶后段外围型肺癌，原发癌很小，右上叶支气管明显变窄，右后胸膜受侵



图 4-4-33 右中间支气管癌，管腔变窄，周围癌和淋巴结

(3) 支气管梗阻和肺不张，需注意四个方面的征象：①癌块阻塞的支气管；②不张的肺叶；③代偿性肺气肿；④淋巴结有无转移。

不张肺叶体积大小和相应的代偿性肺气肿程度可有很大差别。癌块大，伴有肺内感染和支气管梗阻时间短则不张肺叶的体积就较大。肺内癌块小，不伴有感染，支气管梗阻时间较长，肺内体液大部分吸收消失，则不张肺叶的体积就较小。

右上叶支气管癌和肺不张：右上叶内为纵隔，上前外方为胸膜顶，下方为水平叶间裂，后方有斜裂与下叶相隔。右上叶不张向内靠向纵隔呈三角形。此三角形阴影前外侧

是中叶，背侧是下叶，有时可见斜裂增厚，代偿性肺气肿的中叶把不张的肺推向纵隔。代偿性肺气肿的下叶把不张的肺推向前方。下叶背段可以出现在胸膜腔顶部。三角形阴影的边一般是平直的。如癌块较大则可能是外凸的。纵隔气管向右移位。除右上叶支气管梗阻外，还可见向上侵及右主支气管或向下侵及中间段支气管。用纵隔窗可观察到纵隔、肺门淋巴结。包括上腔静脉和气管间，血管前，主动脉弓左侧等（图 4-4-34）。

左上叶肺不张可以包括舌叶或不包括舌叶，这是 CT 可以鉴别的。CT 可以显示舌叶支气管有无梗阻或者狭窄闭塞。如果不包括舌叶则左上叶支气管癌性梗阻和右侧的表现基本相同，若包括舌叶则不张的肺和代偿性肺气肿的交接面呈单弧形，只有一条斜边，一叶代偿；而不包括舌叶则呈双弧形或双边形，两叶代偿（图 4-4-35）。

右中叶支气管癌可以引起内段、外段或叶支气管梗阻。中叶体积较小（图 4-4-36）。癌块容易接近肺的边缘而使不张肺的三角形阴影一边或两个边外凸。同样原因，上叶和下叶代偿性肺气肿肺的膨胀体积不大，因而肺的透明度增加和血管影稀疏等征象就不明显。中叶支气管癌可以向上侵及中间段支气管，使之变窄变形（图 4-4-36）。

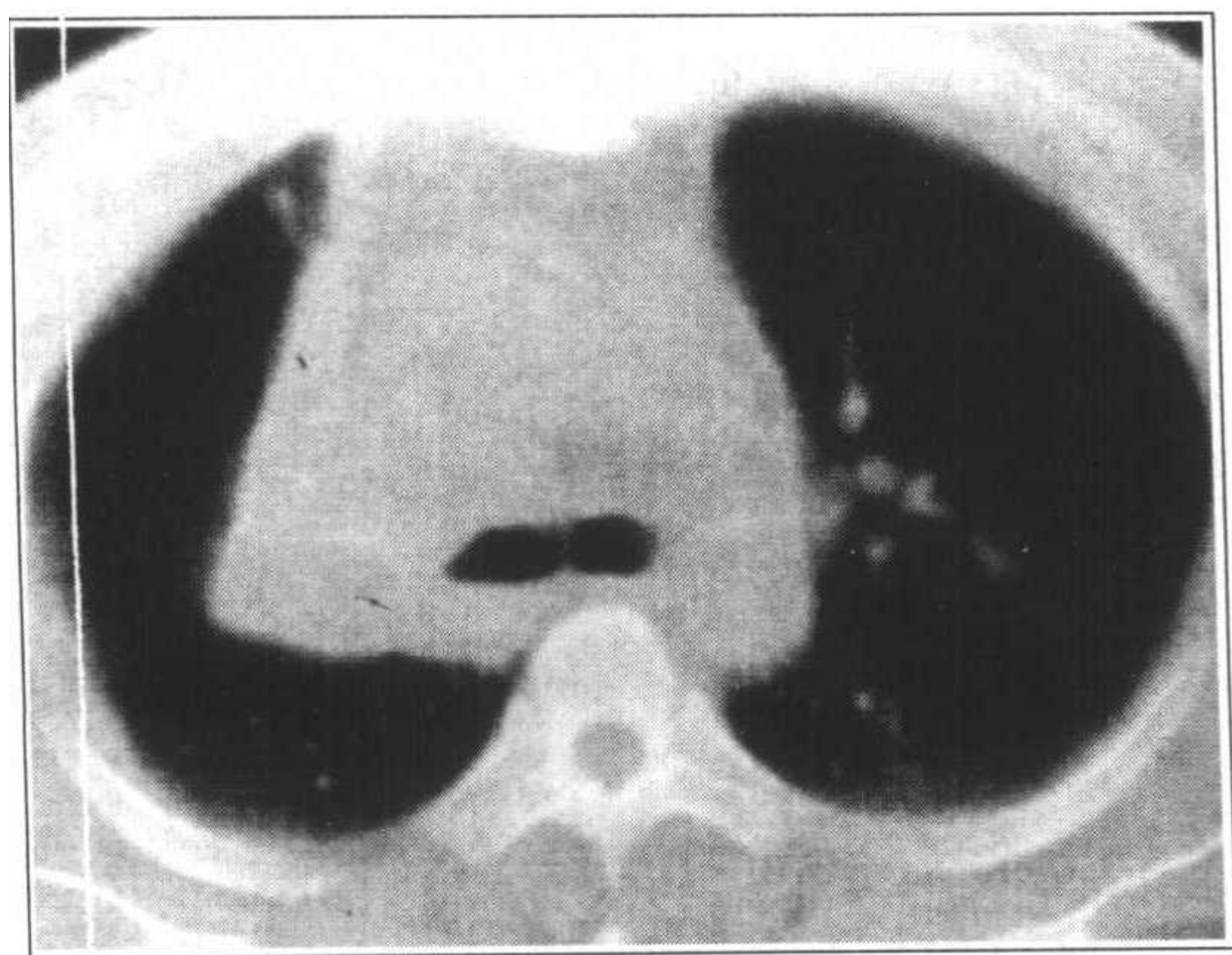


图 4-4-34 右上叶支气管肺炎肺不张，斜裂显影。斜裂前为中叶，斜裂后为下叶，两叶代偿性肺气肿。不张的肺呈三角形

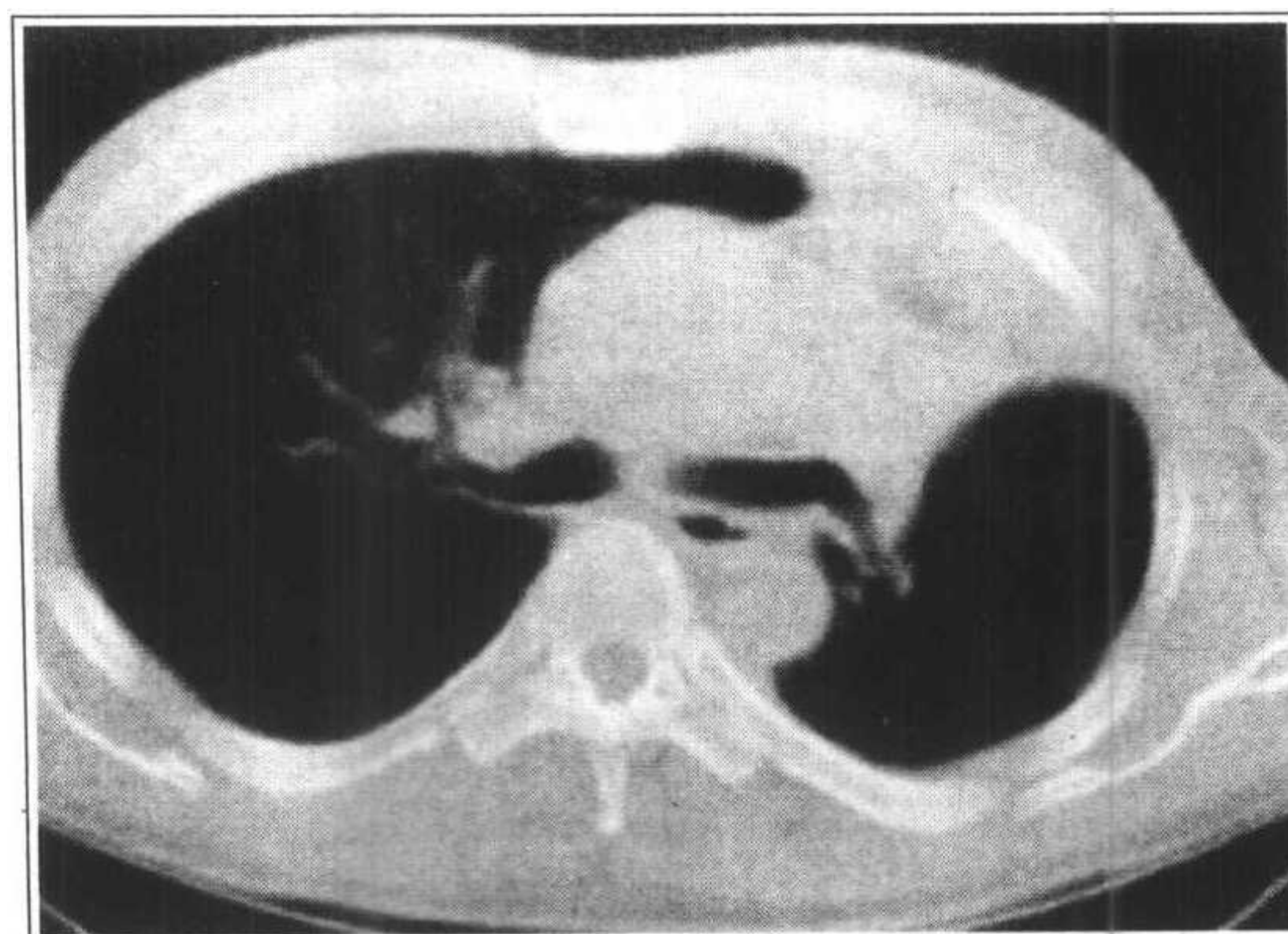


图 4-4-35 左上叶支气管癌合并肺不张，可见癌块和支气管腔静脉间的淋巴结

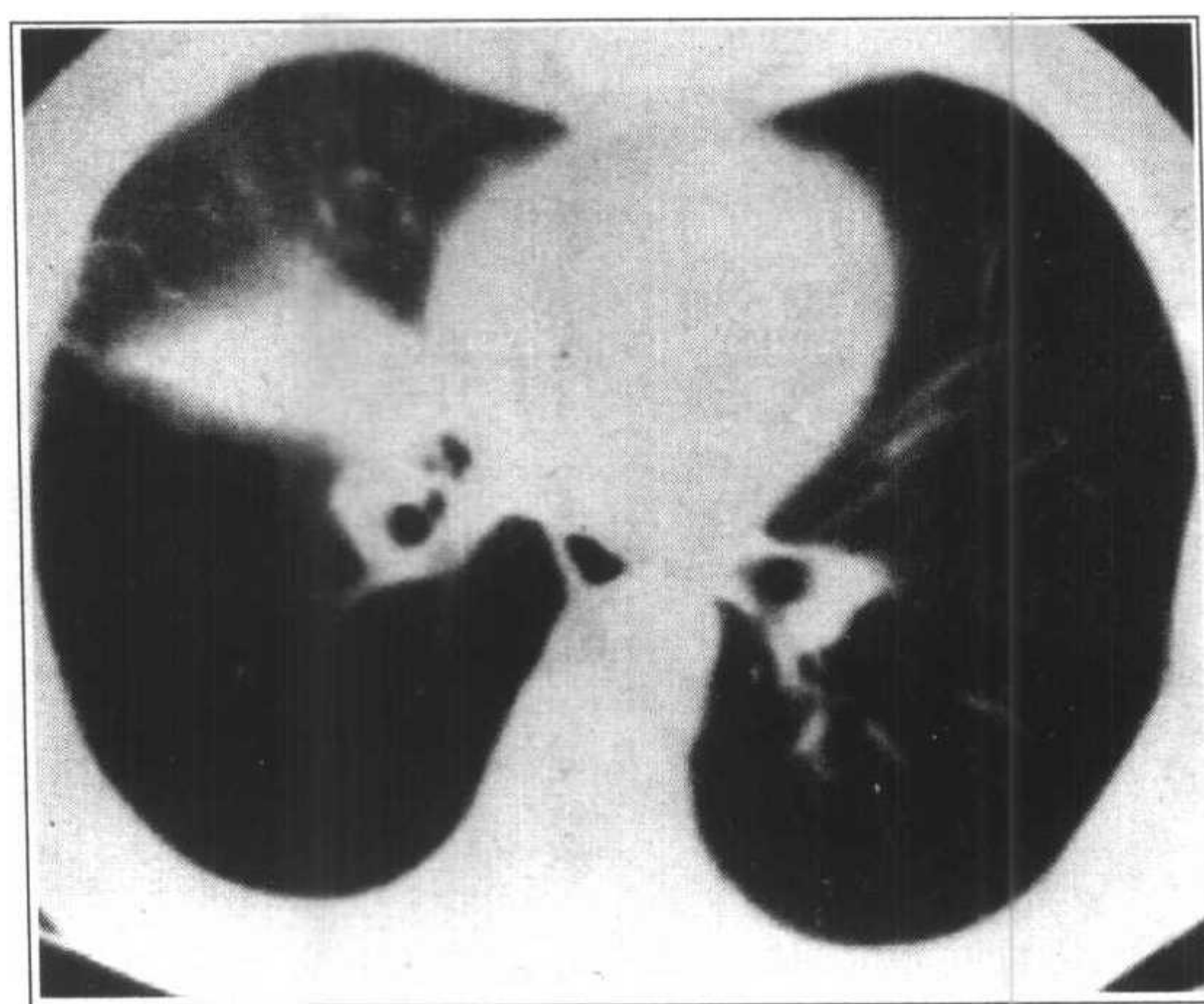


图 4-4-36 右中叶支气管癌，合并肺不张，不张的中叶在心缘旁呈楔形

右中间段支气管梗阻和右中下两叶肺不张时，若忽略了明显的上叶代偿性肺气肿和肺门血管影内收，则可能误诊为膈高位或胸腔积液。CT 可以清楚地显示出中间段支气管变形、狭窄和梗阻，以及癌块和肿大的淋巴结。不张的肺贴近纵隔，体积可大，也可能较小，中间段支气管癌可以向上蔓延累及右上叶支气管。（图 4-4-37）。

下叶支气管癌和下叶肺不张：左右下叶前上方为斜裂，后外侧为胸壁，内侧为纵隔、心脏，下方为膈肌。由于下肺韧带的附着，左右下叶肺不张均表现为心脏后方贴紧后纵隔和脊椎的三角形致密阴影。两肺上叶，尤其右中叶和左上叶舌叶区血管异常展开，填充下叶回缩产生的空间。CT 可以显示梗阻多

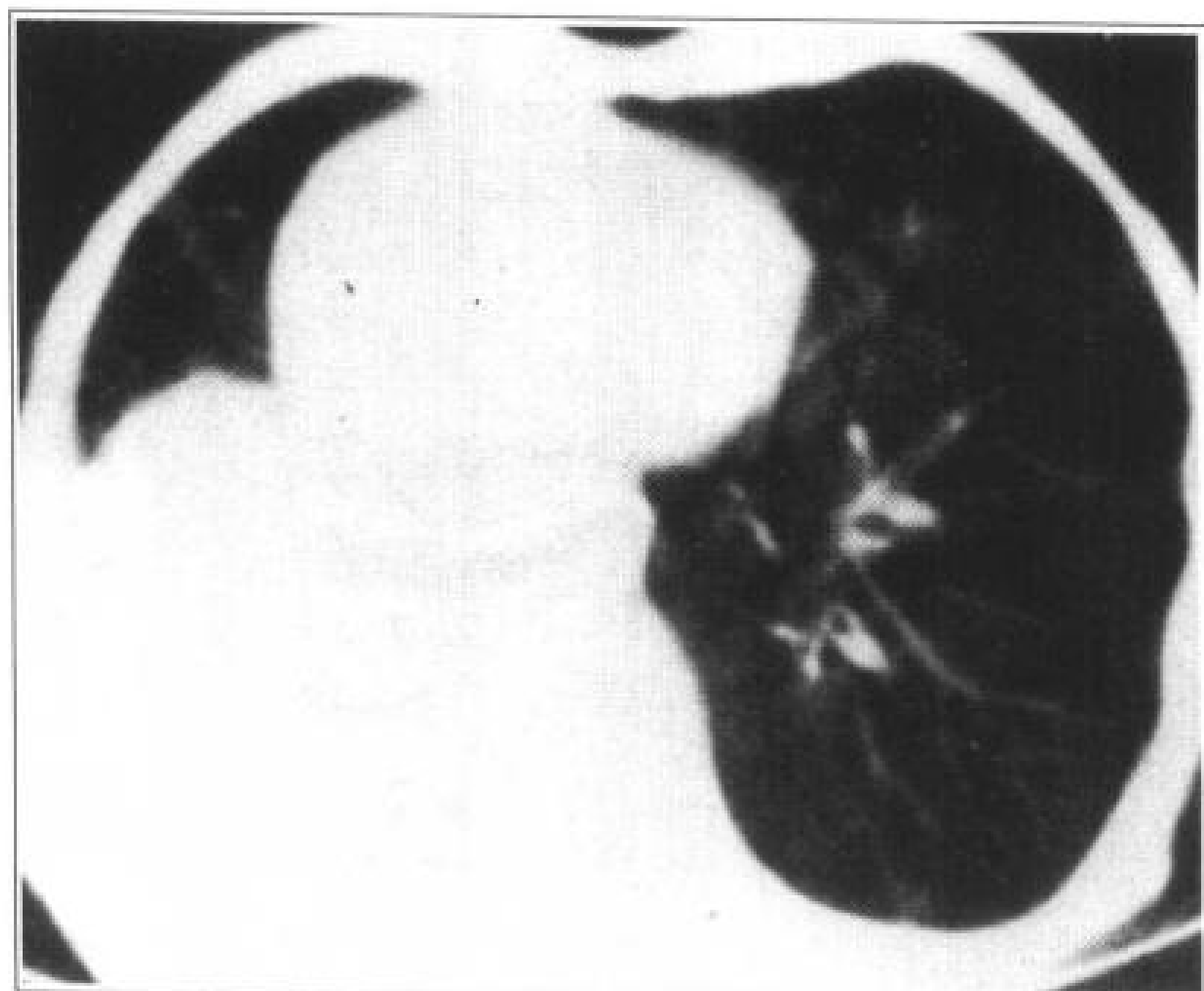


图 4-4-37 右中间段支气管癌，中和下两叶肺不张在下叶背段支气管开口处起始，局部癌块密度高于不张的肺。

左右主支气管梗阻和左右全肺不张，可能由于癌原发在主支气管，或继发于叶支气管的蔓延，如果原发于主支气管则不张的肺体积收缩得较小，CT 所见比较单纯。若继发于叶支气管癌则可能出现不全梗阻征象，表现为部分肺内充气。主支气管癌常侵入纵隔和累及纵隔内大血管，并常合并胸水。

纵隔血管受侵与否对选择手术适应症非常重要。当肿瘤使血管变形，造影增强时血管腔出现充盈缺损，管腔狭窄，肿瘤与血管广泛接触达半周以上可以作为浸润征象。仅有血管周围脂肪层消失或肿瘤贴近血管也不足以诊断浸润。甚至有时肿瘤推挤血管一侧受压变形时亦可不伴有浸润。左心房受肿瘤浸润可于心房腔内显示充盈缺损，心房变形或广泛与肿瘤相融合。在心室水平如与肿瘤广泛接触或局部变形也提示肿瘤浸润。心包膜受浸润可以表现为与肿瘤广泛接触，心包肥厚和心包积液。心包受浸润范围相对局限者仍可能手术切除。

(三) 肺门纵隔淋巴结转移

肺门、纵隔淋巴结有无转移，是决定肿瘤可否切除和判断病人预后的重要标志之一。既往所使用的普通 X 线平片、体层、支气管动脉造影等对判断淋巴结转移的敏感性

甚低，而 CT 的出现可直接观察淋巴结的大小、形状，大大提高了检出能力。特别对于普通 X 线平片和体层观察困难的气管前、主肺窗、隆突下、奇食窝、锁骨上、胸入口、腋窝等处淋巴结可清晰显示。但目前 CT 检出淋巴结转移仍有一定限度。这就是 CT 仅仅从淋巴结大小判断是否有转移。这无论是从敏感性还是从特异性角度均有限度。例如虽有转移但淋巴结并不增大时会造成 CT 诊断的假阴性。而炎性肿大淋巴结又可造成假阳性结果。另外，CT 装置的差别，检查方法的选择以及判断异常淋巴结的大小标准等均影响诊断结果。关于判断转移淋巴结增大标准，文献中有以 10mm 或 15mm 作为阈值。这两者都难以同时保证判断的敏感性和特异性。近来倾向于依据部位采用不同阈值。例如对右气管支气管组，隆突下组等部位以 15mm 为阈值。其它部位以 10mm 为阈值。这较以往似更加合理。

值得注意的是小细胞型肺癌有时表现为广泛肺门纵隔淋巴结肿大而原发病灶很小或不能显示。

在判断和记录淋巴结转移时还应注意淋巴结分组划分的统一命名和 CT 定位的准确性。这样既有利于对病人诊断治疗和随诊观察，也有利于科研和学术交流。

(四) 胸膜及胸壁

肺癌靠近或接触胸膜时，对胸膜乃至胸壁是否受侵应当尽可能做出诊断。CT 可有以下几种表现。

1. 胸膜胸壁浸润 肿瘤超越胸膜浸润胸壁首先使胸膜外脂肪层 (extra pleural fatty plane) 消失，即胸壁最内侧的胸膜线 (pleural line) 显示不清。肿瘤与胸壁交界面不整。两者交角由锐角变成钝角，以广基相连接，或与肿瘤相接触胸膜呈盘状增厚等改变均提示局部胸膜浸润性改变 (图 4-4-32)。肿瘤进一步在胸壁内浸润，可显示肿瘤向外与肌肉融为一体或超过肌肉层向外发展。肿

瘤侵犯肋骨时，既可有局部骨质中断，也可出现肿瘤一侧肋骨表面呈虫蚀样不规则缺损或边缘毛糙不整等平片上不能显示的轻微改变。

2. 胸膜凹陷征 此征象早在1962年即由Simon氏所描述，然而迄今对其诊断价值评论不一。典型的胸膜凹陷征主要由两部分组成：即肿瘤侧细线条影和胸膜侧对称的小三角形软组织密度阴影（图4-4-23）。多数人认为它是肺癌的特异表现。系脏层胸膜随增厚回缩的小叶间隔被牵向肿瘤所致。若将自肺内结节伸向胸膜的粗大条索形成的所谓胸膜尾征、兔耳征等等，笼统归入胸膜凹陷征中，无疑会极大降低其诊断价值。病理研究表明凹入的胸膜腔内可有少量的胸水充填，亦可有癌细胞沿小叶间隔及凹入的胸膜向外浸润发展至胸膜乃至胸壁。

3. 胸膜播散和胸水 肺癌合并胸水时，一方面CT较普通X线更容易发现微量胸水的存在；另一方面当在平片上肺癌被大量胸水掩盖时，CT可从密度上将两者清楚分离开，排除胸水对肿瘤的掩盖。胸水多由于胸膜播散，但胸膜微小的播散病灶手术前检出非常困难，常在开胸探查时方被确认。在高分辨力CT肺窗图像上则可显示数目不一的细小圆形或半圆形结节沿胸膜下排列分布。手术中可见在脏层胸膜表面多发灰白色粟粒样硬质颗粒。

（五）特殊部位的肺癌

1. 肺尖癌亦被称为肺上沟癌或Pancoast瘤 Pancoast在1932年描述这个部位癌具有4大症状：肩和上肢疼，Horners综合（征候群），肋骨破坏和手部肌肉萎缩。此后临床经验证明多数病人并不具备全部4项症状。肺尖或胸腔入口外侧是第一肋骨，前方是第一肋软骨和胸骨柄，背侧是第一肋骨头和第一胸椎的椎体。这个部位的肺癌常因侵犯臂丛血管，臂丛神经或颈胸交感神经链，引起相应症状而就医。

所有组织类型的癌均可发生在这个部位，但2/3为鳞癌。由于肿瘤紧贴肺尖胸膜具有向外浸润倾向，在X线平片和普通断层片上常仅表现为肺尖带状阴影，与胸膜增厚鉴别困难。待见到明确肿块或肋骨破坏而做出诊断时已届晚期。CT扫描可排除肺尖前后软组织及血管结构的重叠，清晰显示肺尖癌块的轮廓（图4-4-38）。它可能包埋锁骨下动脉，破坏肋骨和椎体，而这些是X线胸片不能显示的。

2. 纵隔型肺癌指一组肺癌的瘤体大部分位于纵隔内（图4-4-39）其来源有三种可能：①来自纵隔内的气管，主支气管和部分叶支气管；②贴近纵隔的周围型肺癌以向纵隔内生长为主，如贴近左肺动脉的左尖后段支气管肺癌；③完全位于纵隔内的周围型肺癌。邱报告一例隆突下块，形似淋巴肿，活

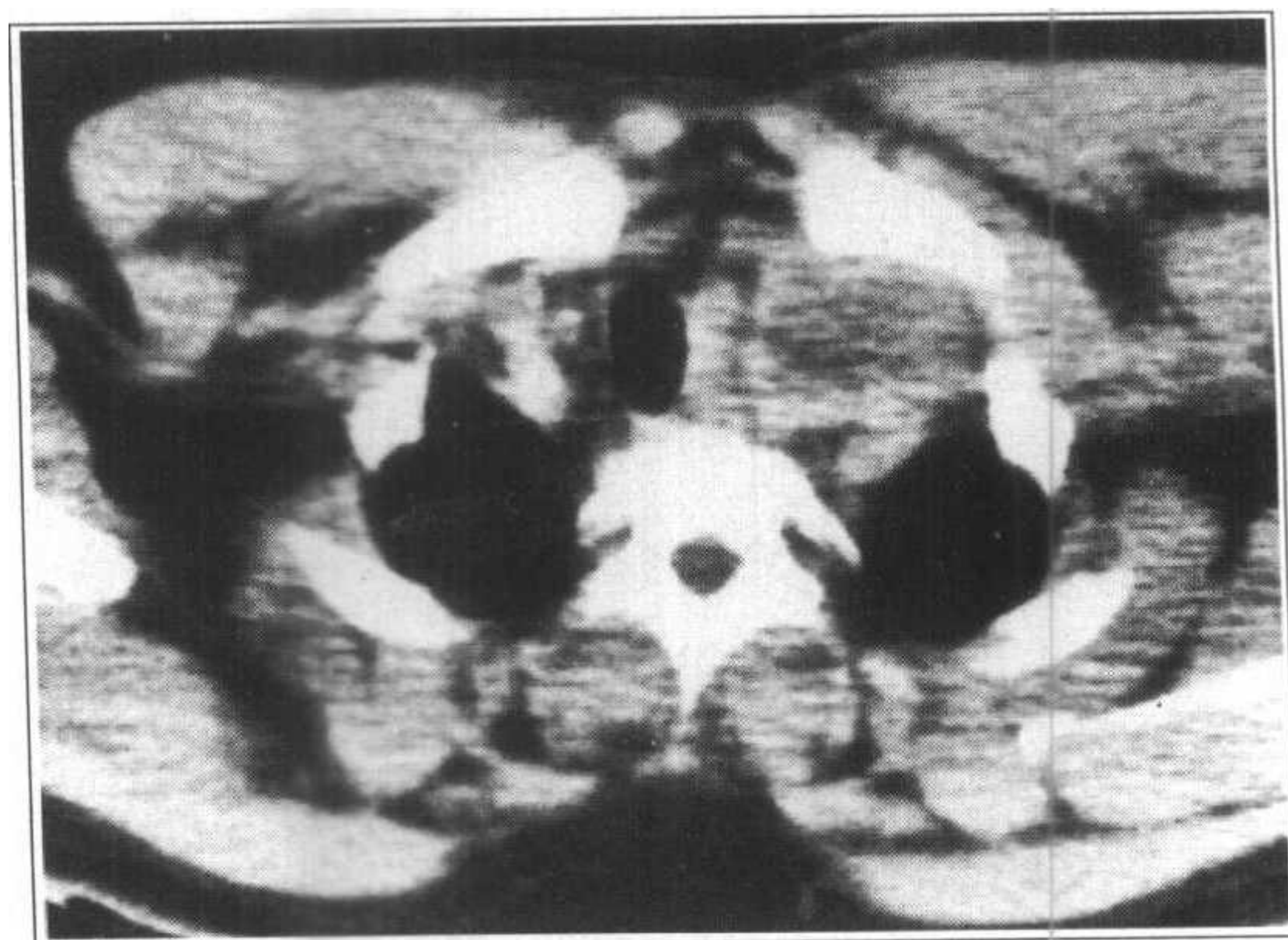


图4-4-38 左肺上沟癌

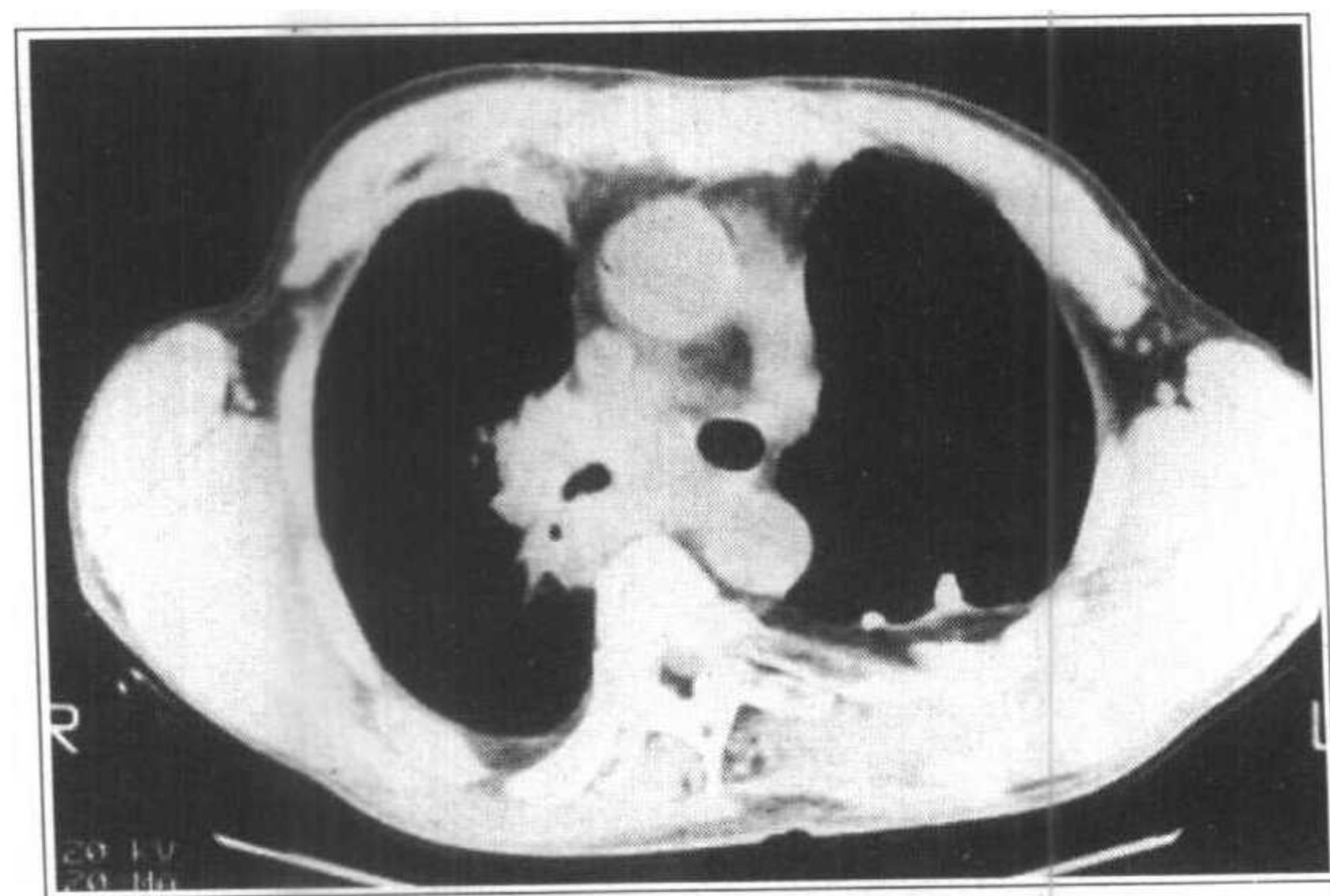


图4-4-39 右主支气管中心型鳞癌。支气管腔不规则狭窄，周围伴软组织肿块呈套筒状或面包圈形

检证实为原发支气管癌。Schapiro 等发现 11 例纵隔肿块，肺内未见异常，均无咳血，活检证明全部为肺癌，大细胞型 2 例，小细胞型 9 例。位于前纵隔的 6 例，中纵隔的 3 例，病变大而侵及两者的 2 例。前两种的 CT 诊断比较困难。第 3 种是纵隔肿块鉴别诊断需要考虑的一种可能性。

3. 肺大泡壁上的癌 ①文献报告和我们的经验均证明一个存在很长时间的肺大泡壁上可以生长癌。因此肺大泡壁局限性增厚或出现壁结节应考虑到癌的可能。②两组学者对肺内空洞壁的厚度进行了测量和分析，最后得出结论是壁的最厚处等于或小于 4mm 多为良性，而最厚处等于或大于 16mm 多为恶性。

(六) 外围型癌灶的肺段定位

按所附图解，可从三个方面判断癌灶的肺段：①癌灶的位置；②癌灶和支气管的关系；③癌灶和斜裂的关系。2 段和 4 段在斜裂前，6 段和 8 段在斜裂后。

图解还说明肺韧带和肺门胸膜的关系。

1 段肺癌只能根据它的位置高而略偏前，难于明确和支气管关系，与斜裂无关。(图 4-4-40, 图 4-4-41)。

2 段癌位置偏后，紧贴斜裂。(图 4-4-42)。

3 段癌位置偏前，右侧的与斜裂无关，左侧的可能使斜裂增厚，常可见与上叶的段支气管相连(图 4-4-43)。

4 段癌位置在斜裂前，常可见癌块和支气管关系密切(图 4-4-44)。

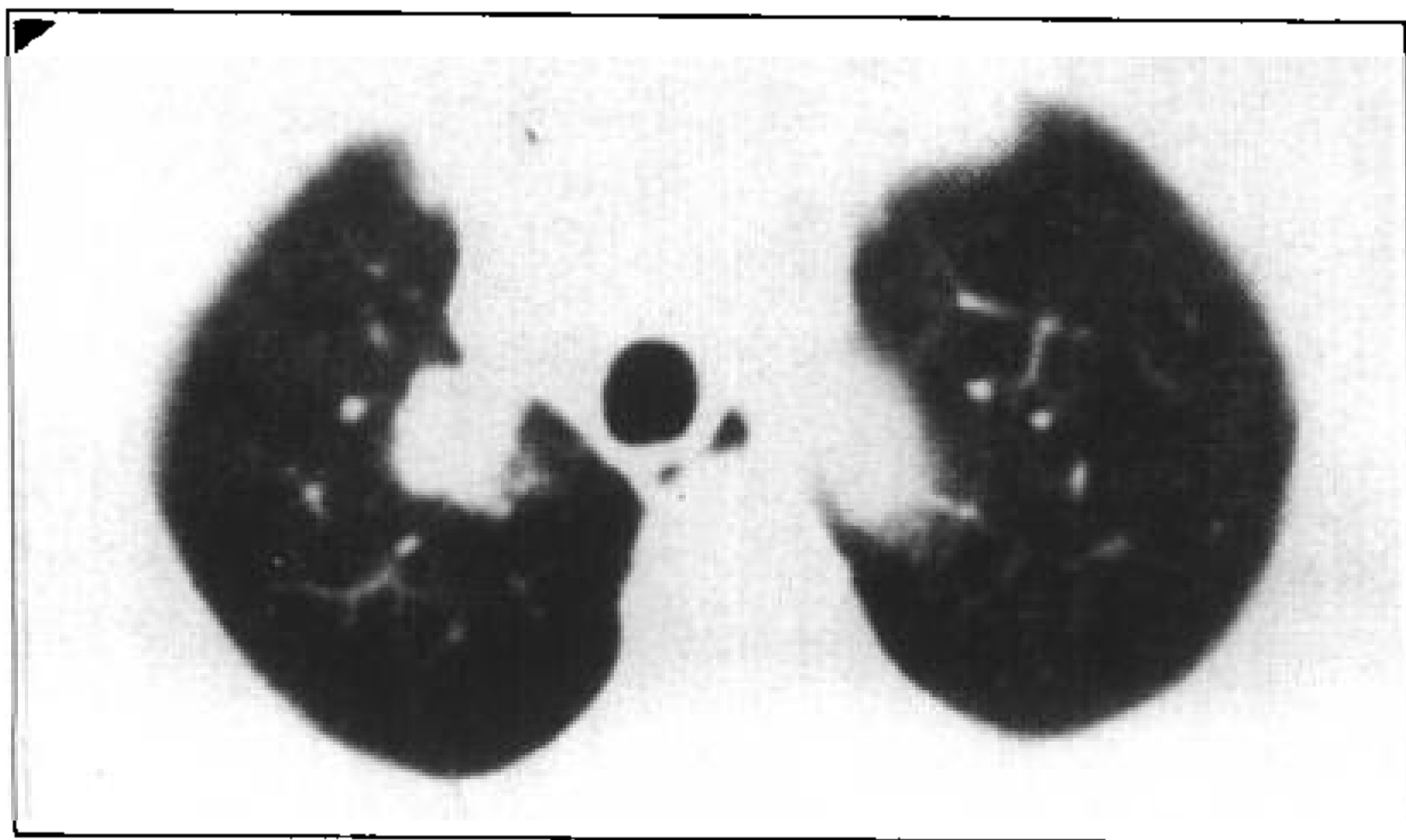


图 4-4-40 右一段肺癌，位于肺尖，气管旁

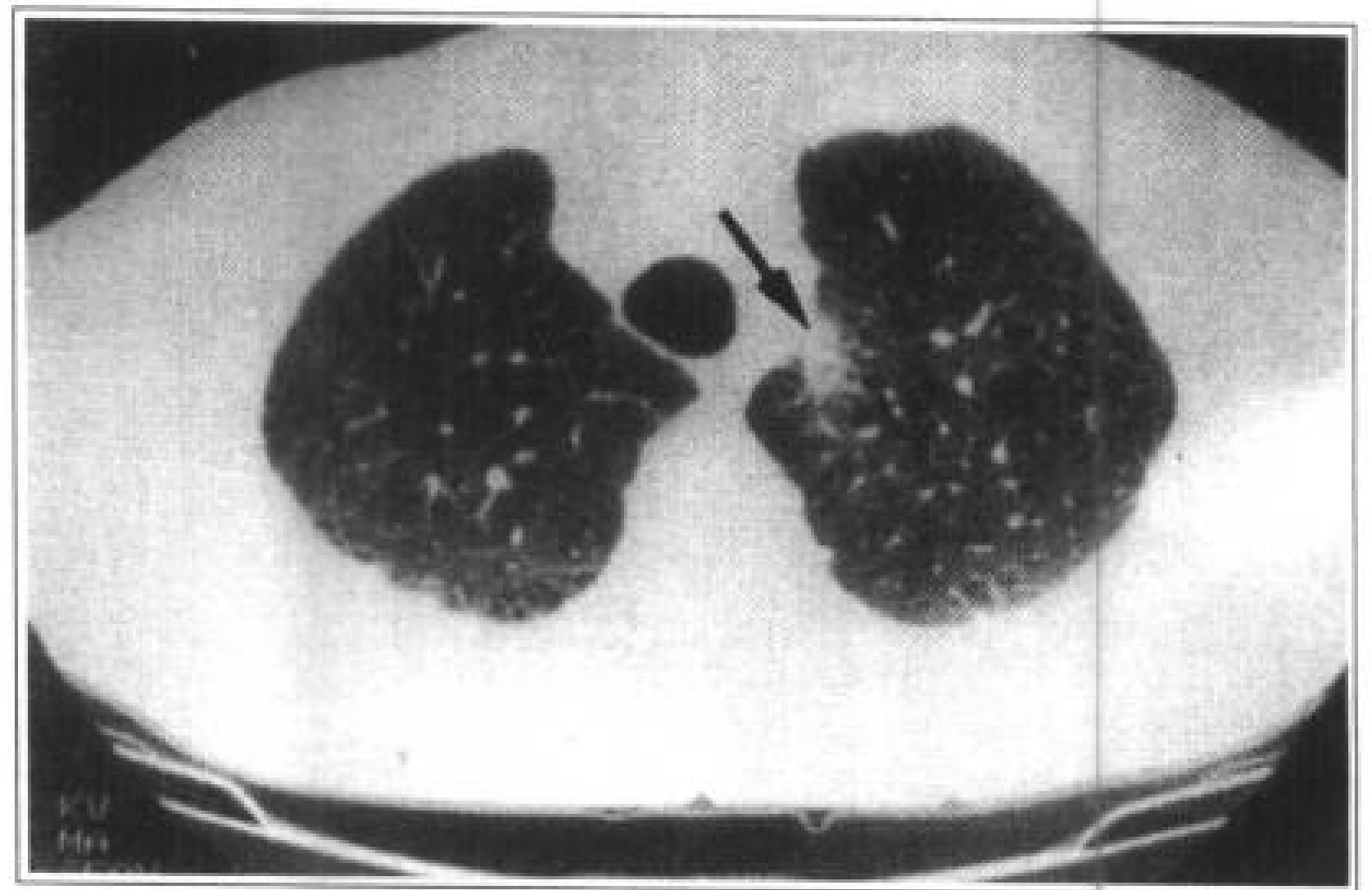


图 4-4-41 左 1 段支气管癌。位置偏上偏内偏前

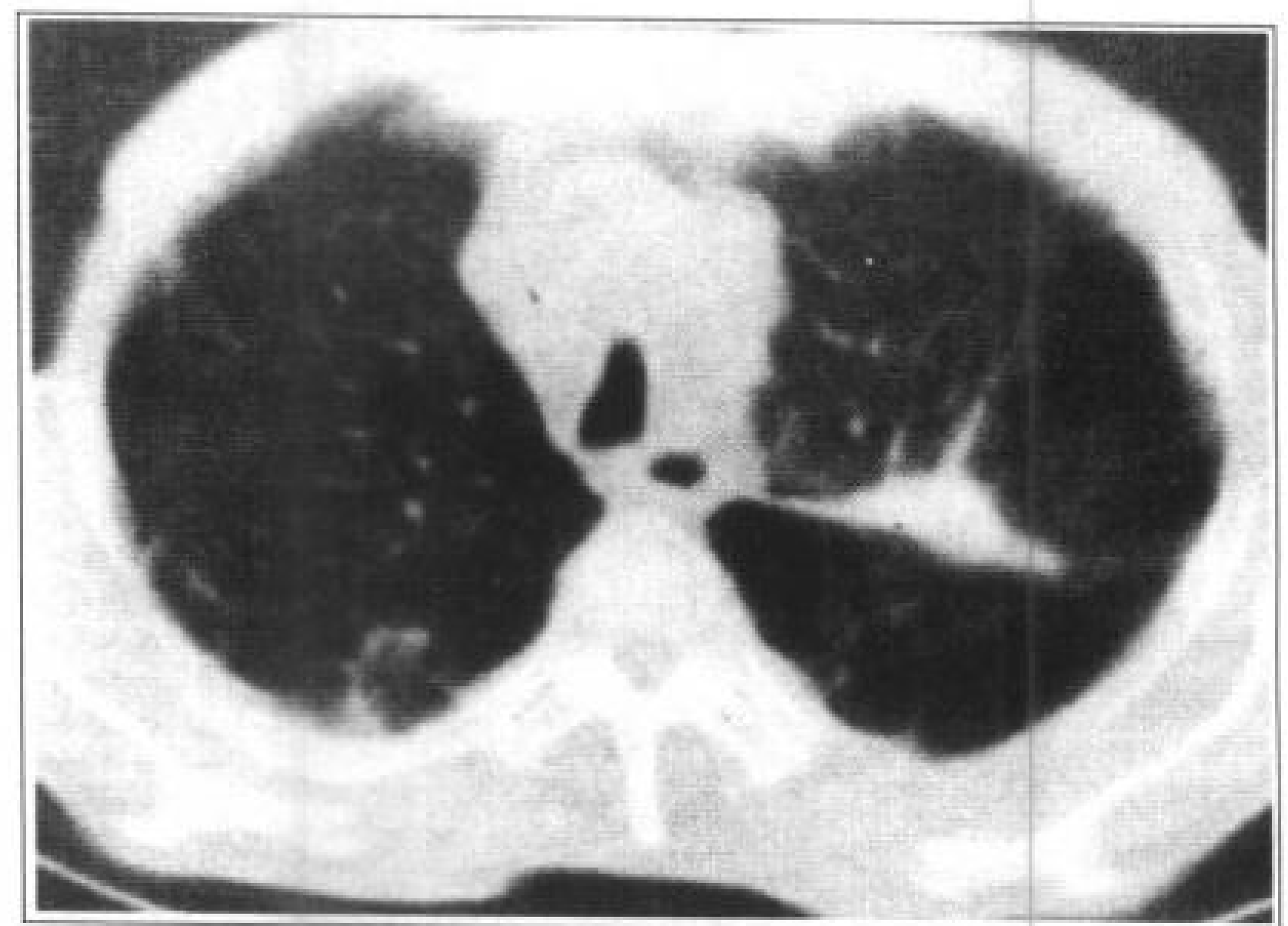


图 4-4-42 左 2 段支气管癌。位置偏上偏后在斜裂前

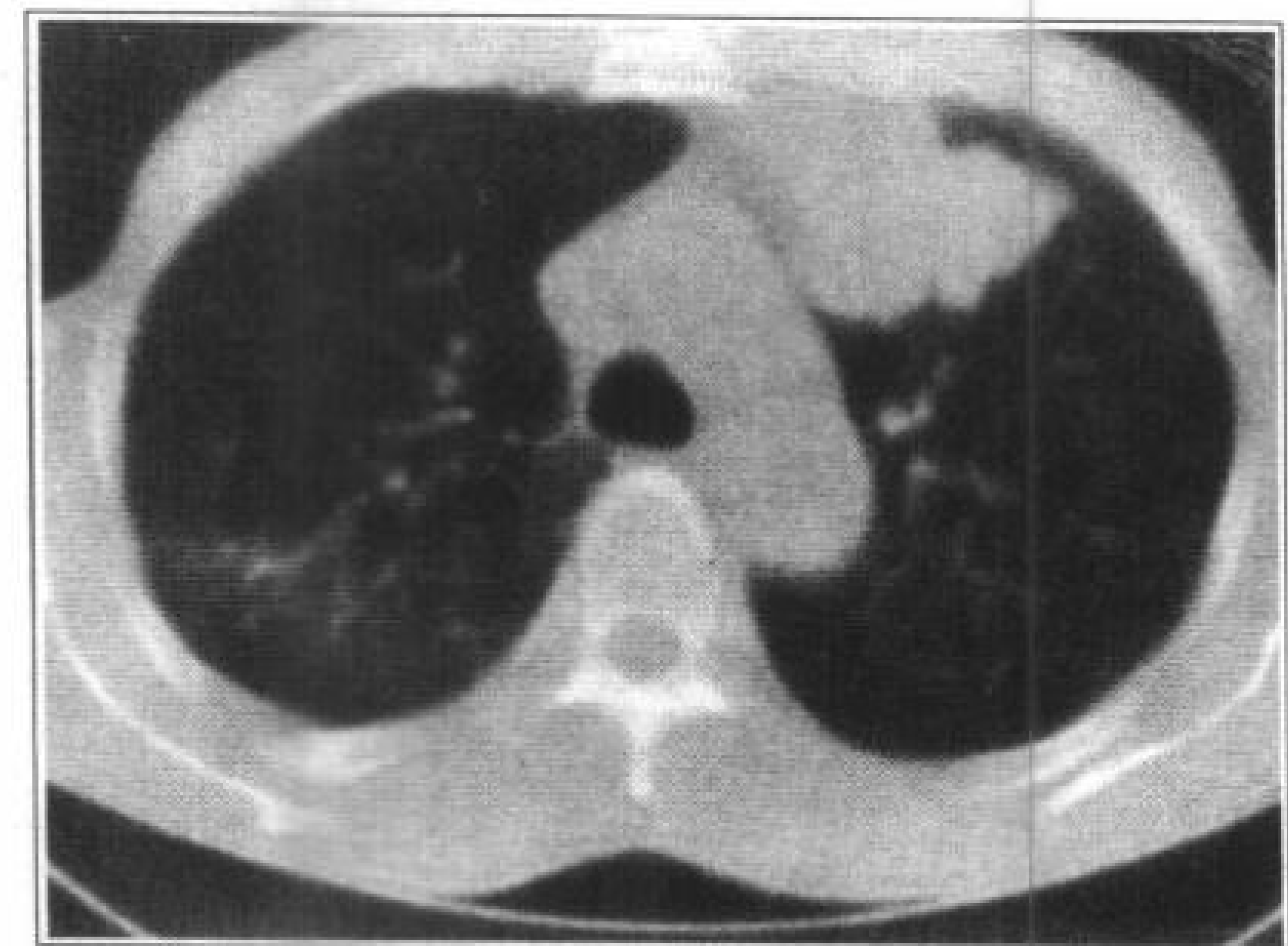


图 4-4-43 左 3 段肺癌。位置偏前偏上

5 段癌也在斜裂前，并可见与相关支气管的关系。右 5 段在 4 段前，左 5 段在 4 段下(图 4-4-45, 4-4-46)。

6 段位置偏后，斜裂后，经常可见 6 段支气管在癌块附近或被癌包埋(图 4-4-47~4-4-49)。

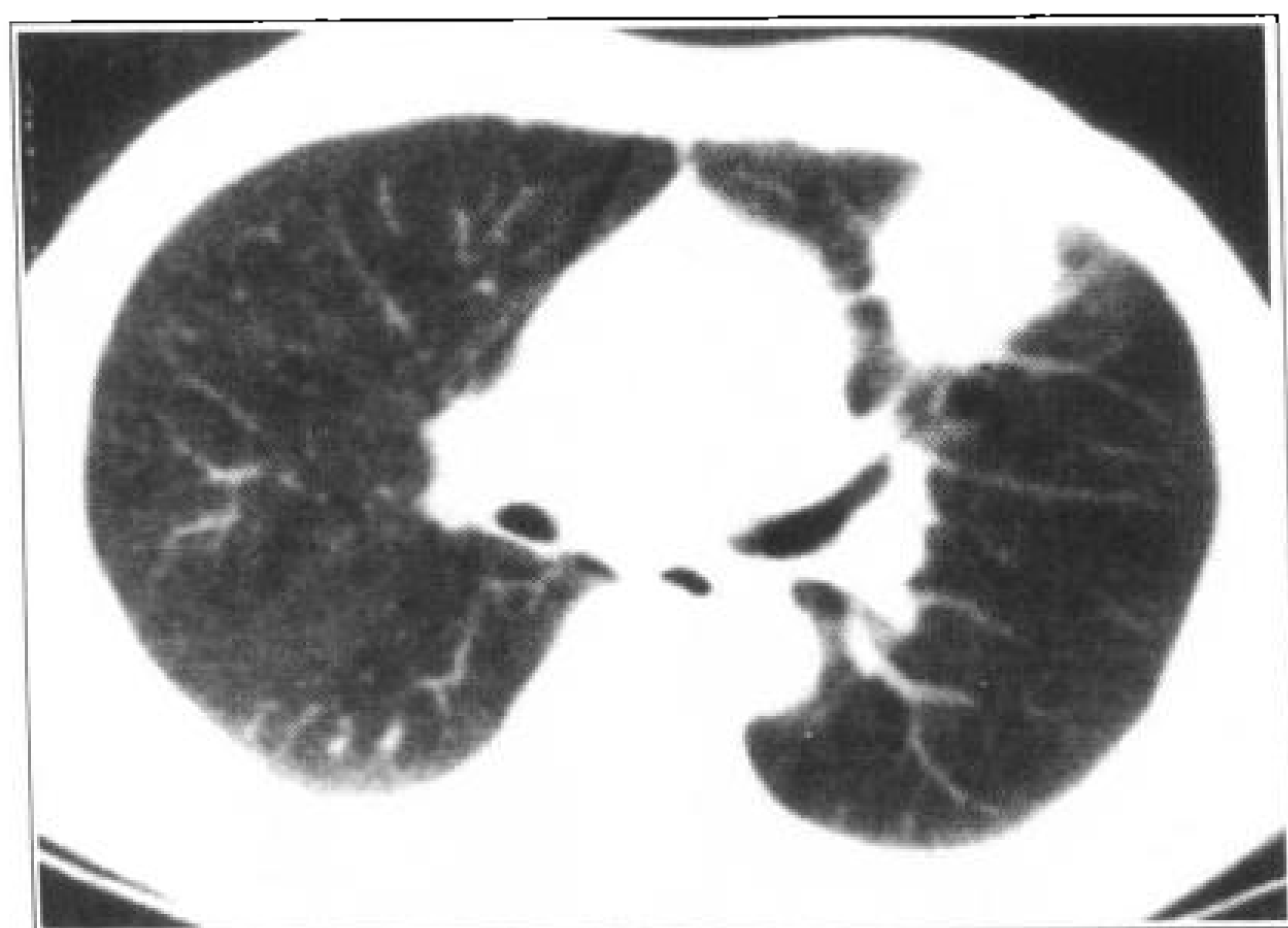


图 4-4-44 左舌叶支气管癌,位置偏下偏内,可见舌叶支气管进入癌块

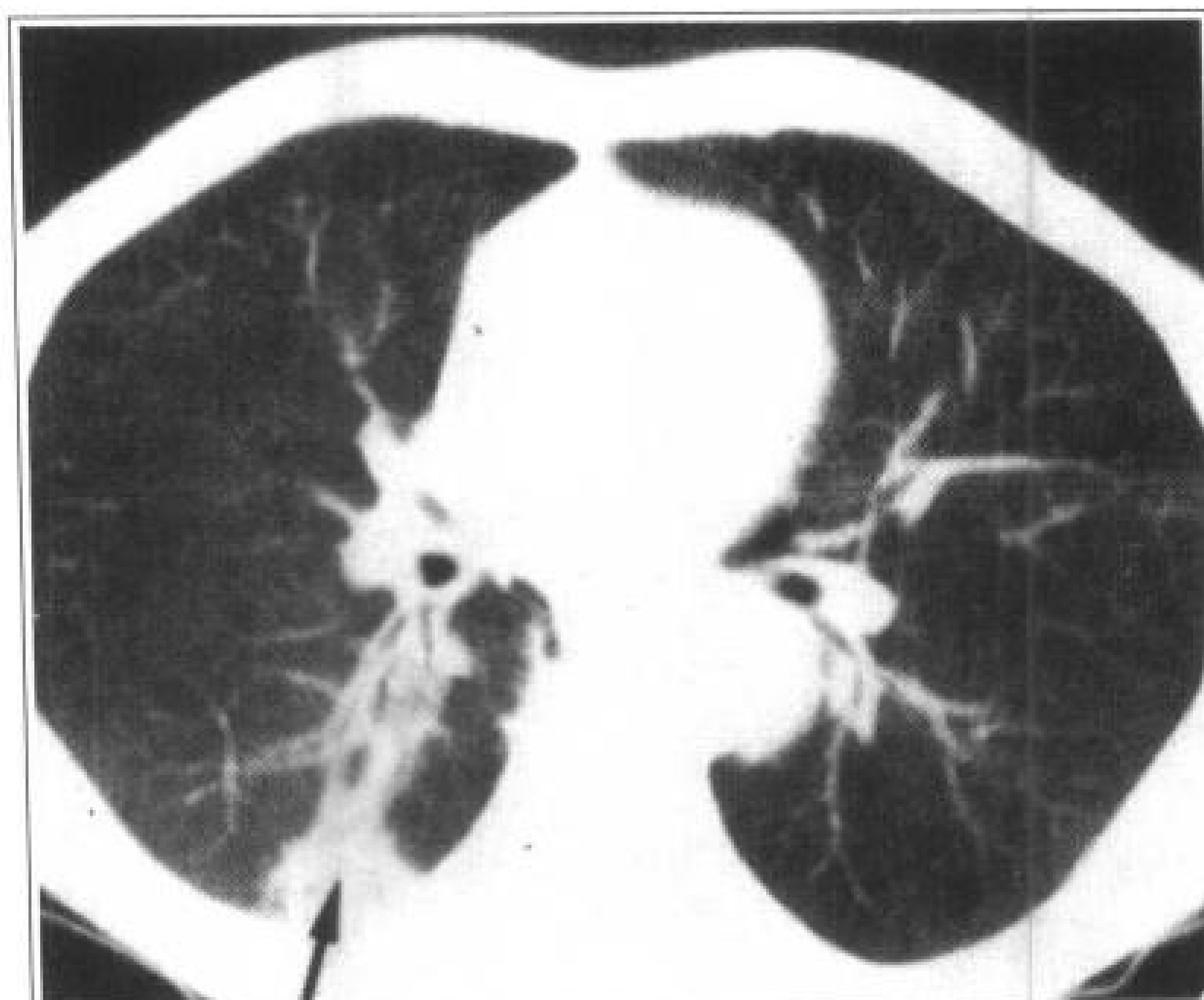


图 4-4-47 右下叶 6 段癌沿支气管血管束蔓延

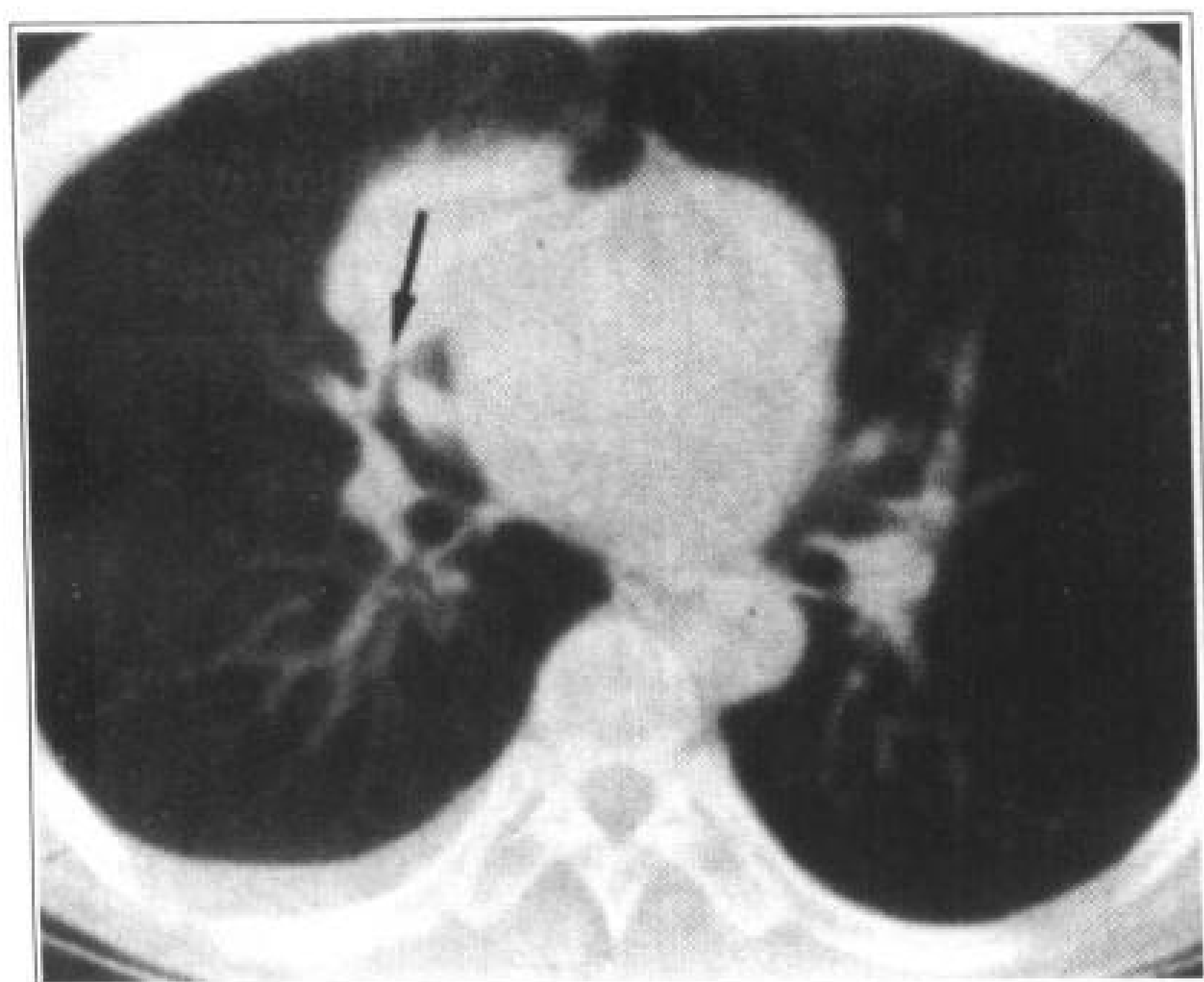


图 4-4-45 右 5 段肺癌,癌环绕支气管生长

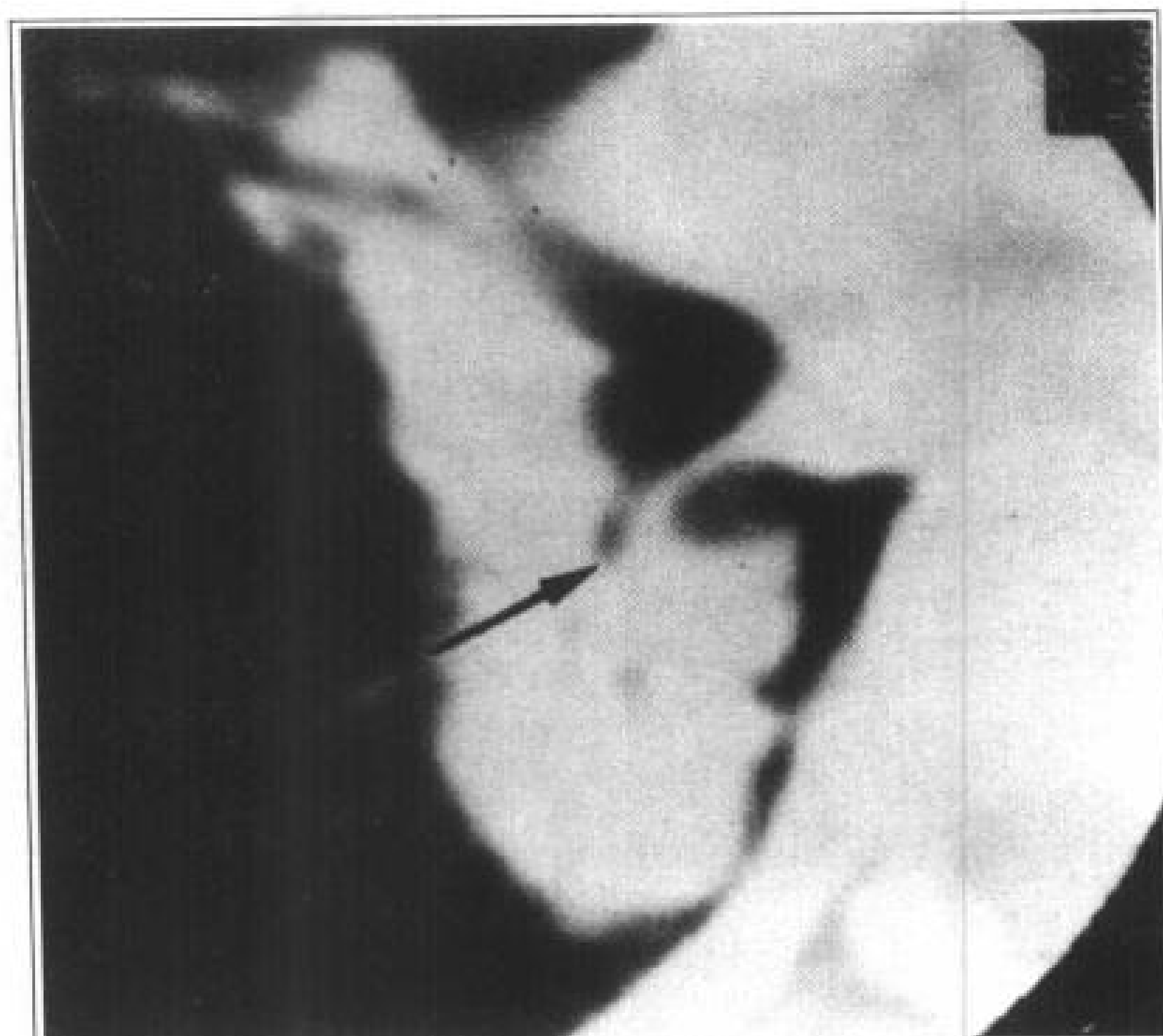


图 4-4-48 右下叶背段腺癌 (6)

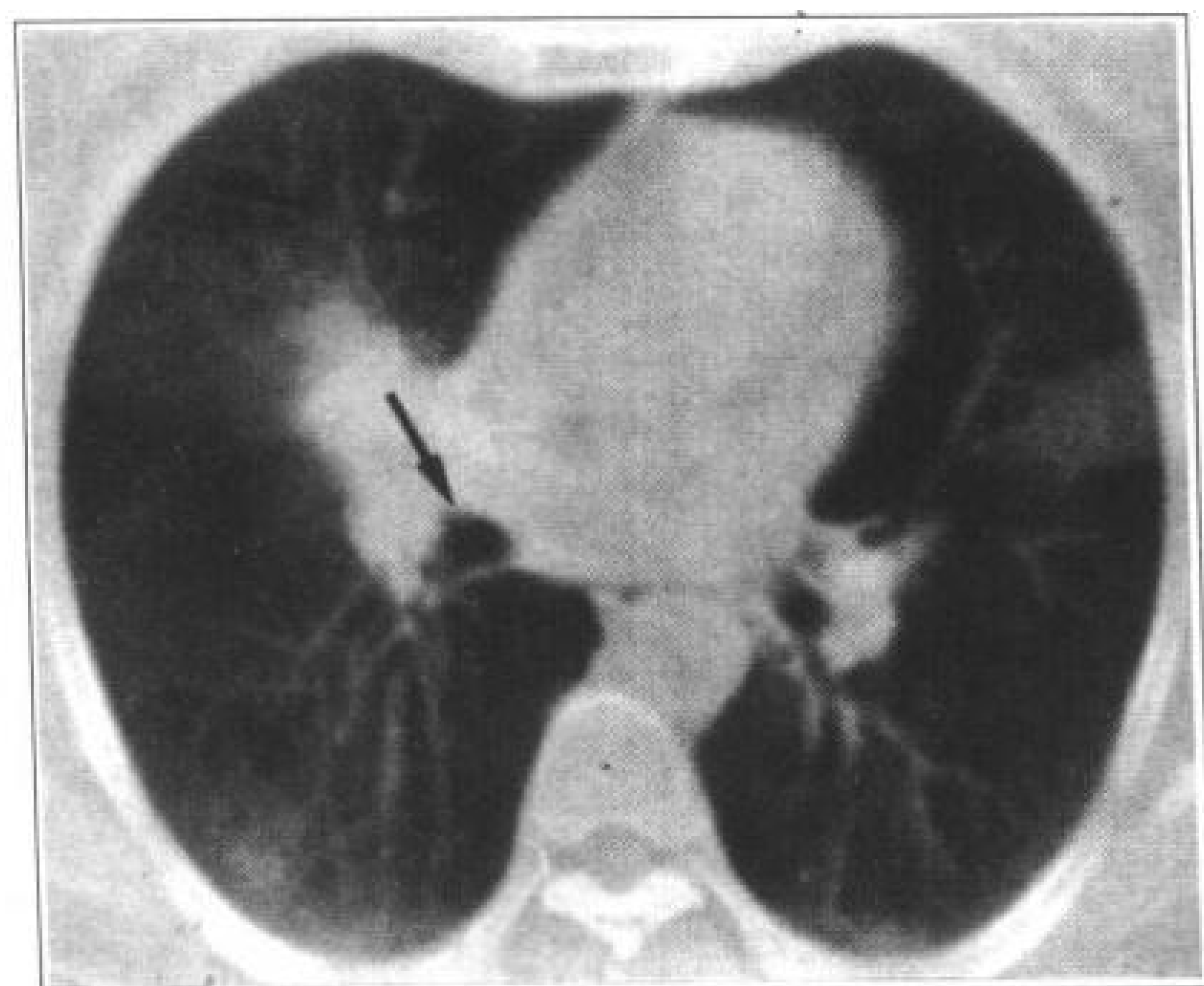


图 4-4-46 右中叶支气管癌使支气管变窄

7 段癌位置偏内方,在斜裂后方。难于明确和支气管的关系。(图 4-4-50)

8 段癌位置偏前,在斜裂后方。不能明确

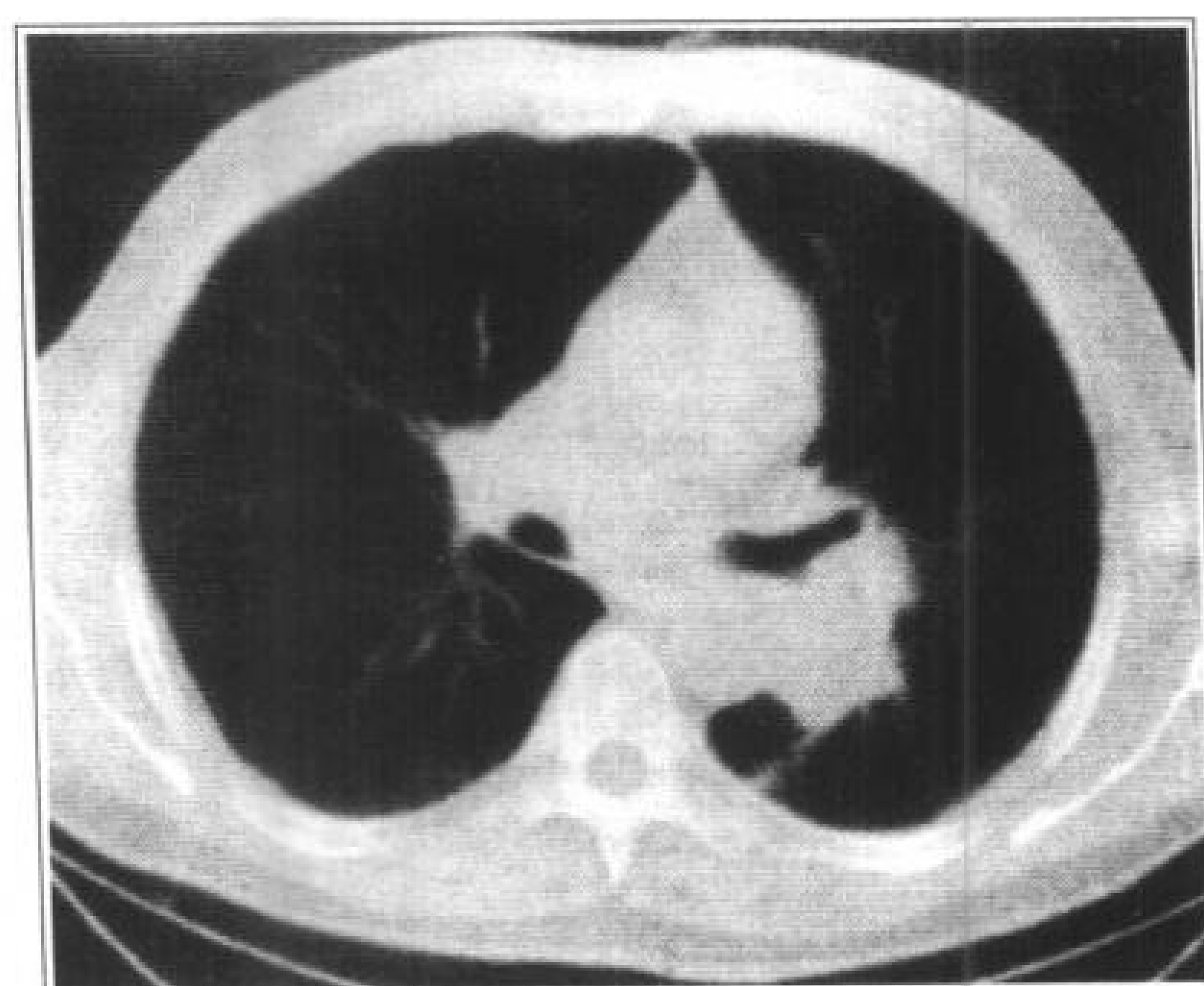


图 4-4-49 左 6 段支气管癌。6 段支气管梗阻中断和支气管的关系。(图 4-4-51~4-4-53)。

9 段癌位置偏外,与斜裂无关。不能明确

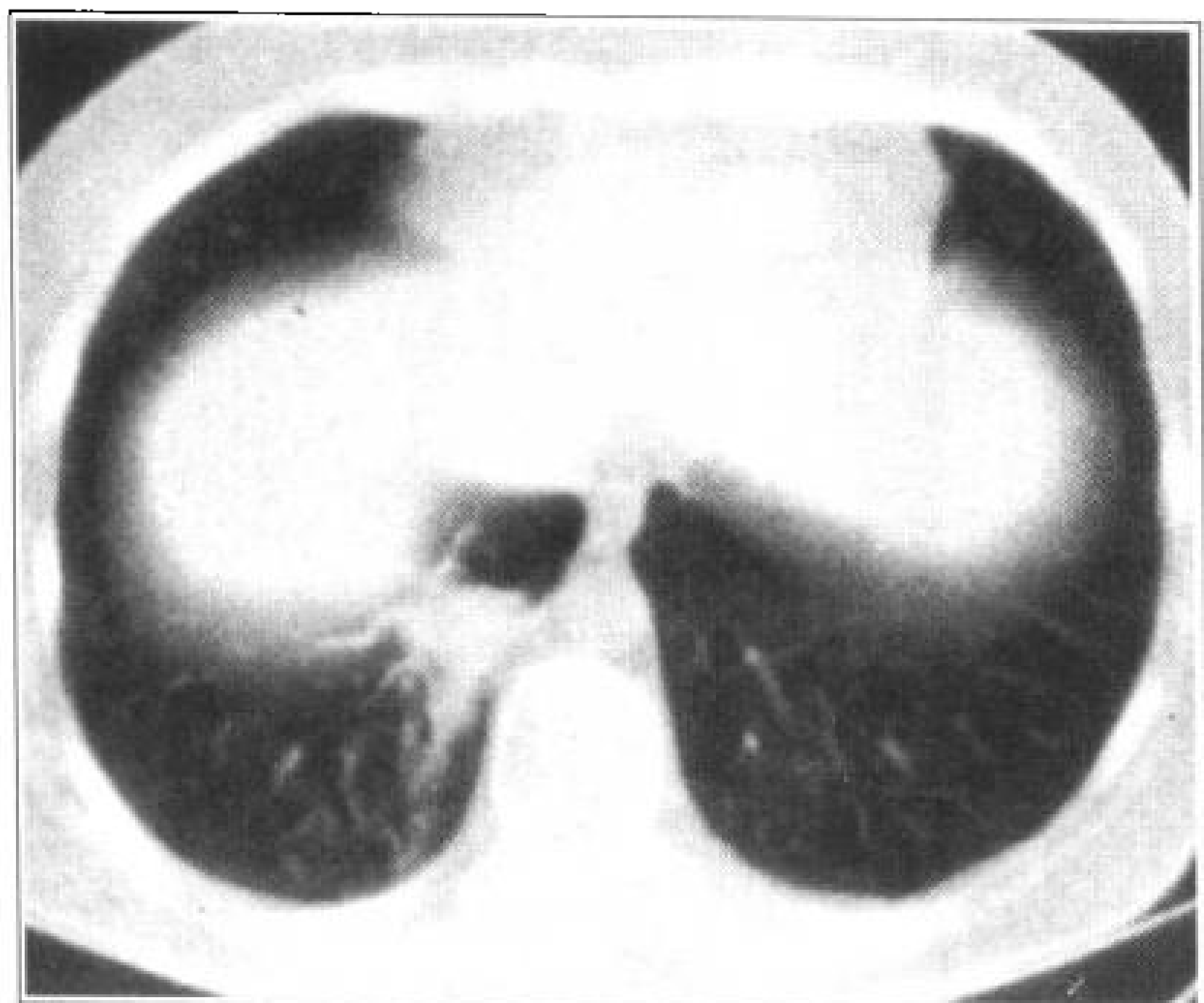


图 4-4-50 右下叶内基底段癌 (7), 位置偏前偏内

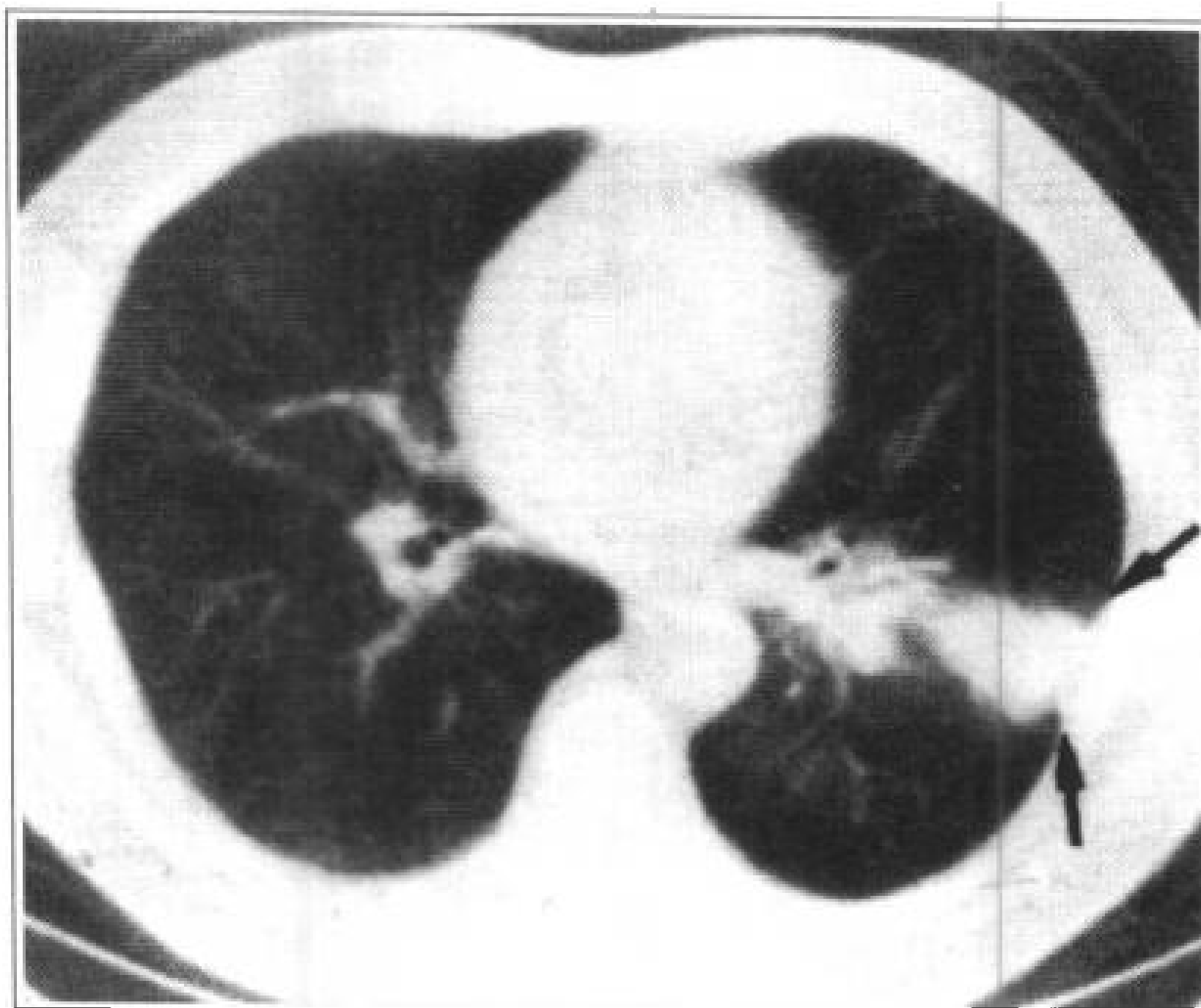


图 4-4-53 左下叶前基底段支气管癌, 位置偏前偏外, 在斜裂后方。8 段

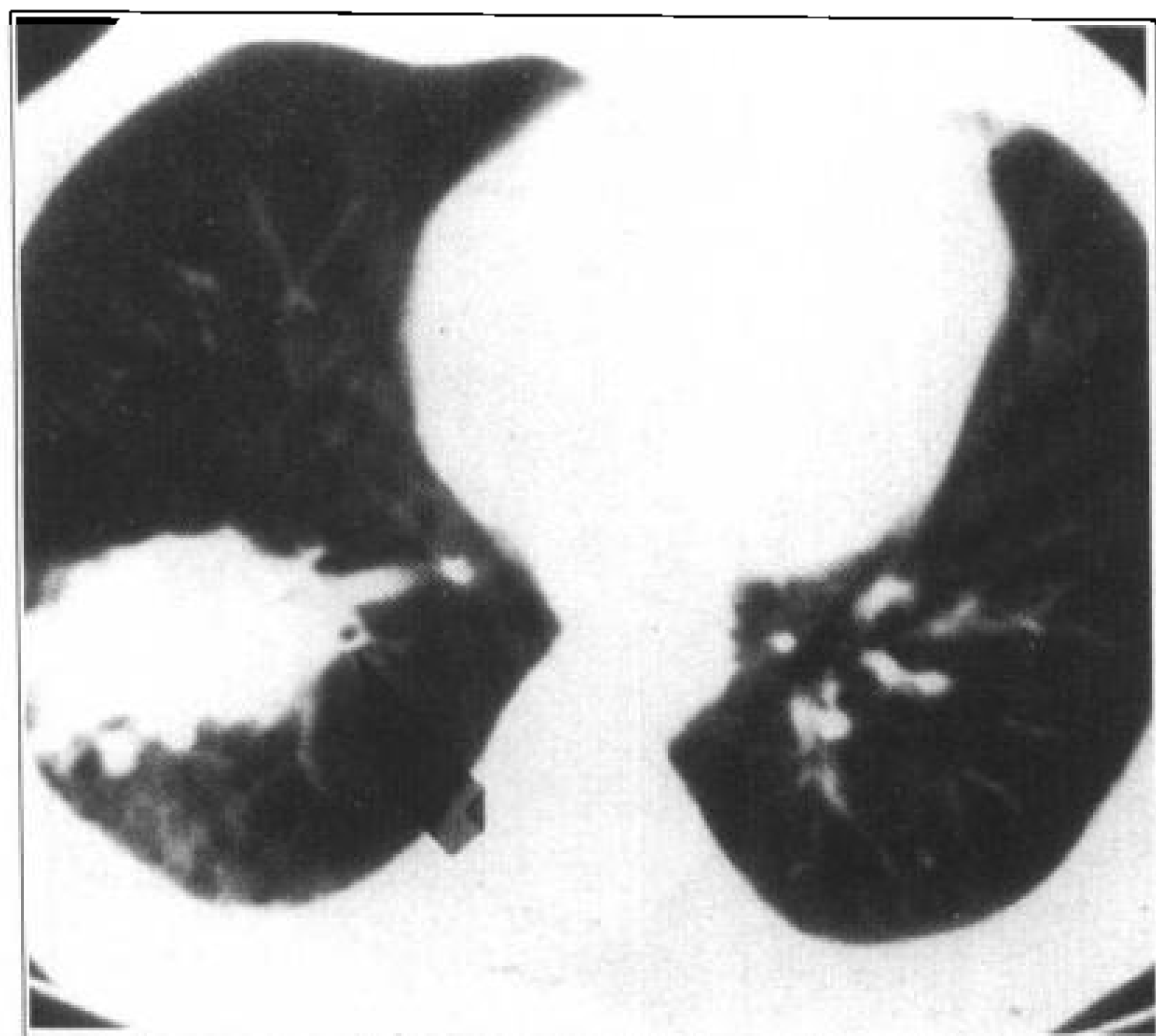


图 4-4-51 右下叶前基底段癌 (8)。位置偏前偏外

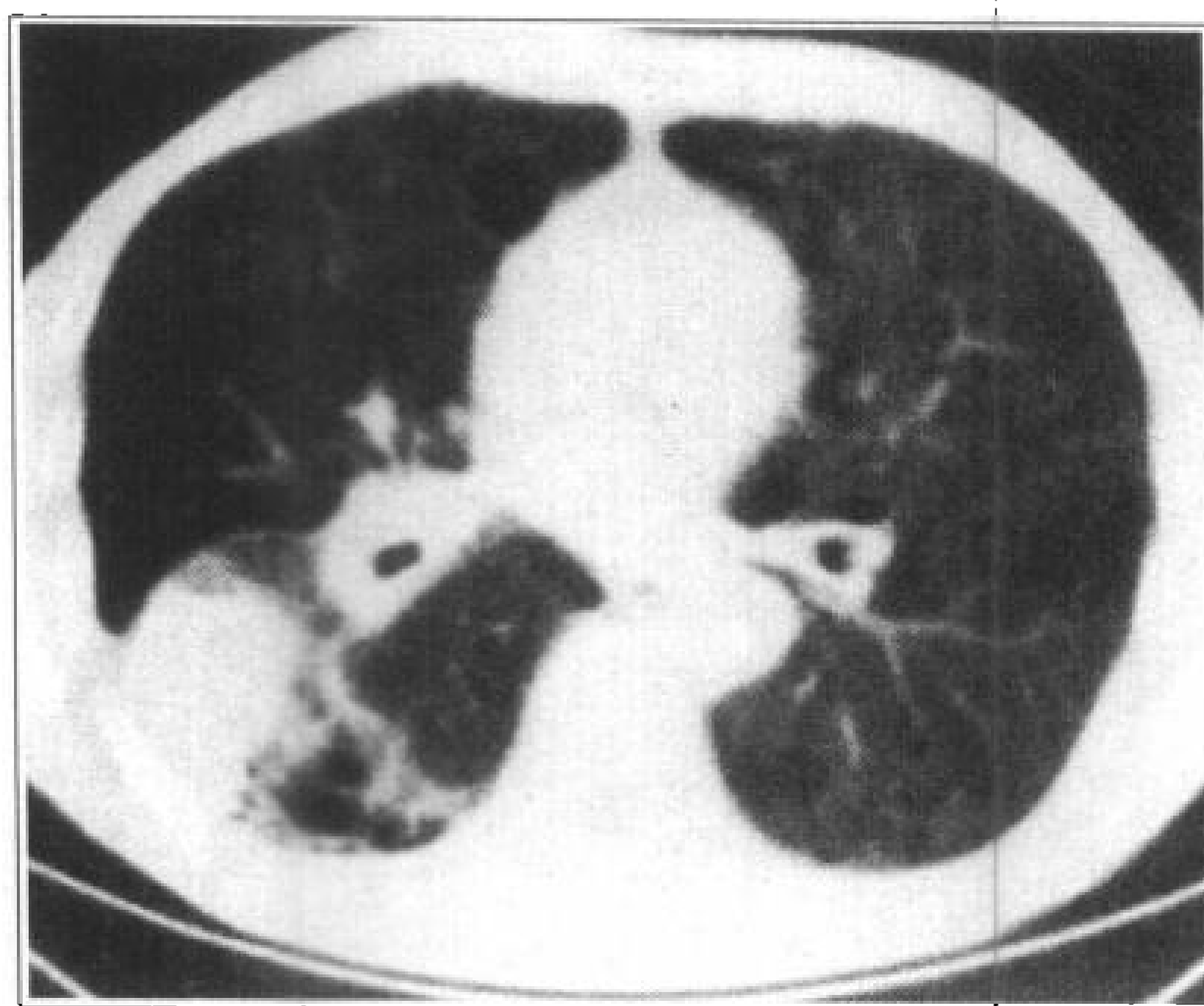


图 4-4-54 右下叶外基底段癌 (9)。位置偏后偏外

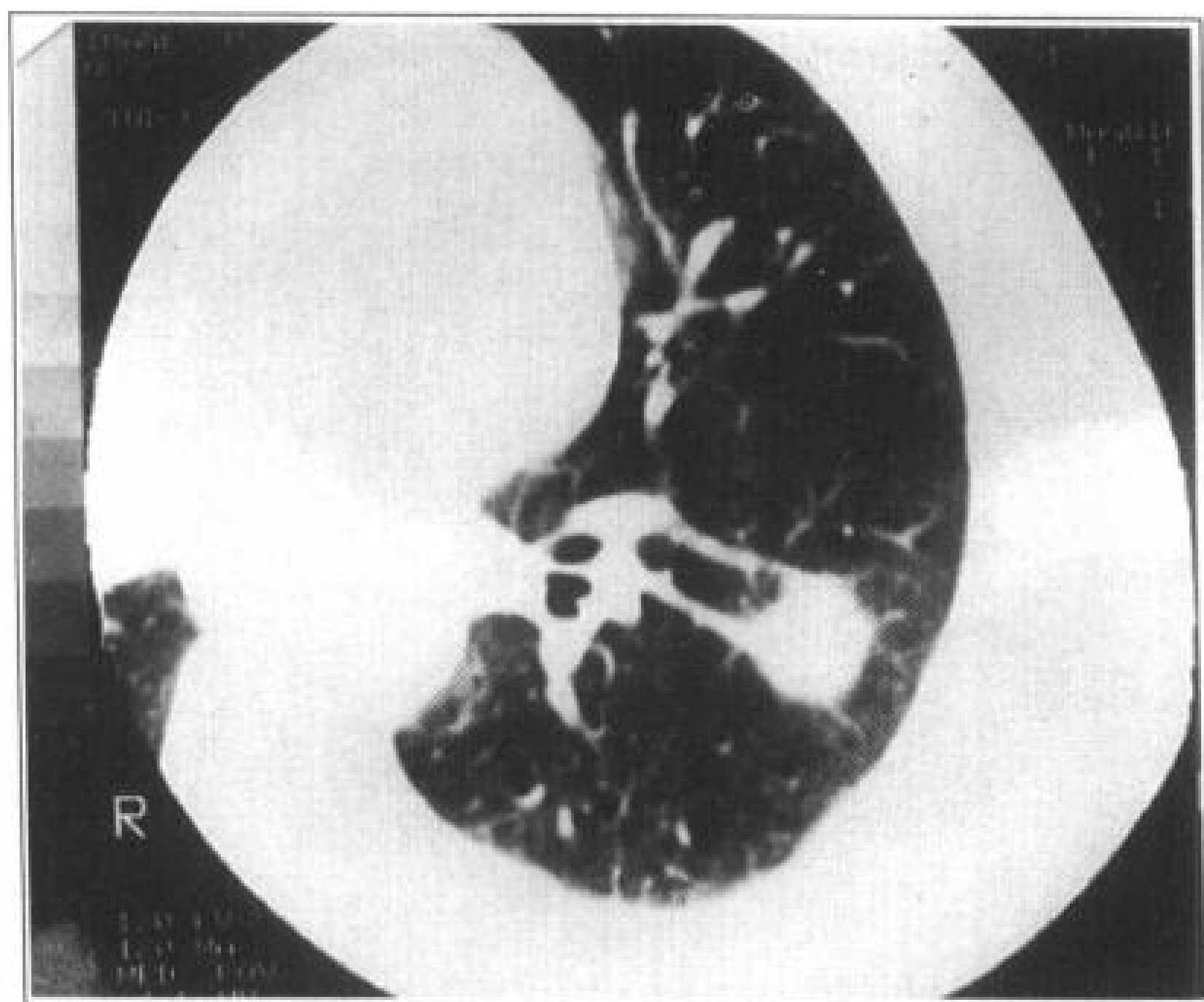


图 4-4-52 左下叶前基底段癌 (8)。位置偏前偏外, 在斜裂后方

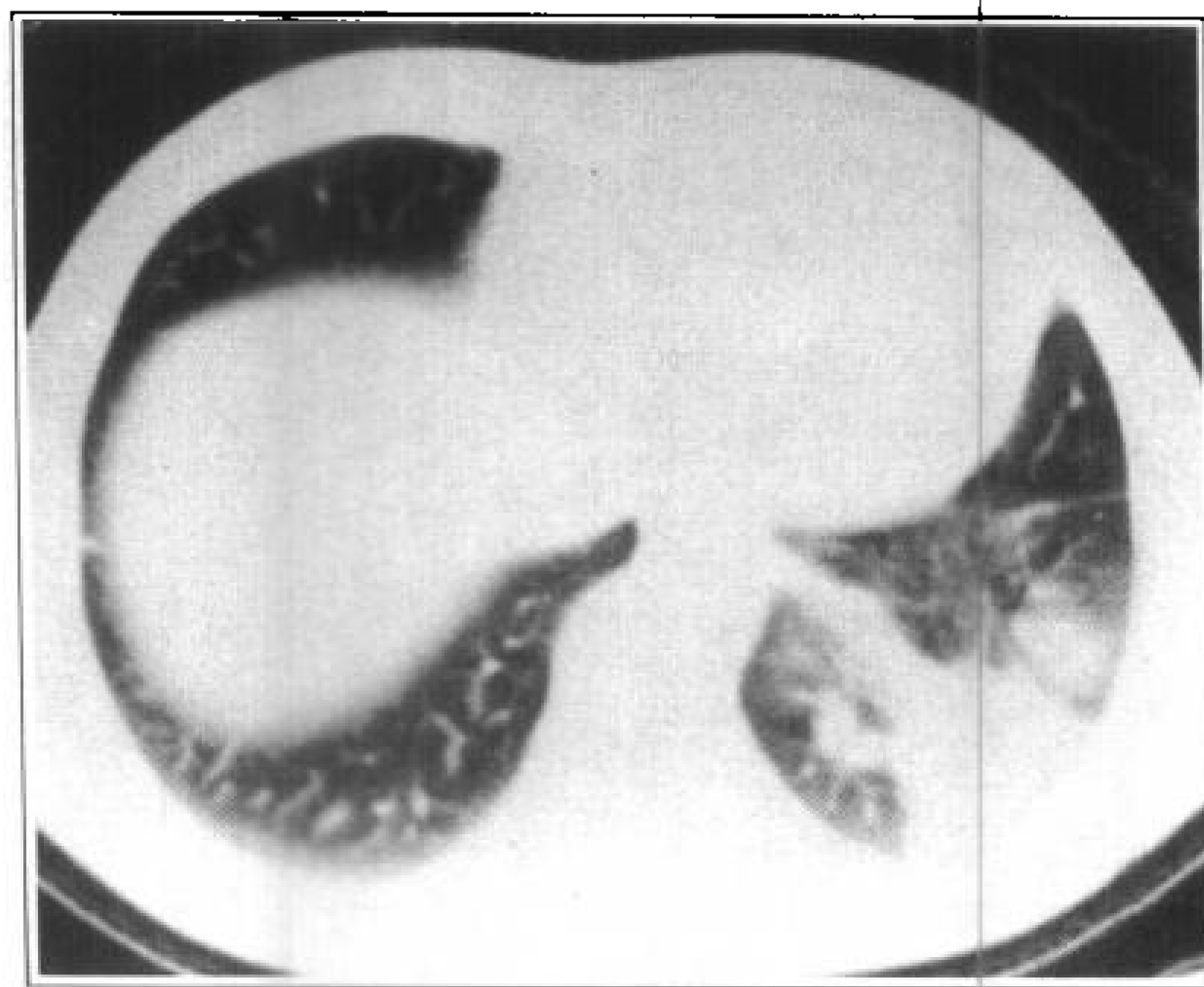


图 4-4-55 左下叶外基底段支气管癌。位置偏下偏外。9 段

和支气管的关系。(图 4-4-54, 4-4-55)。

10 段癌位置偏后, 与斜裂无关, 不能明确和支气管的关系 (图 4-4-56, 4-4-57)。

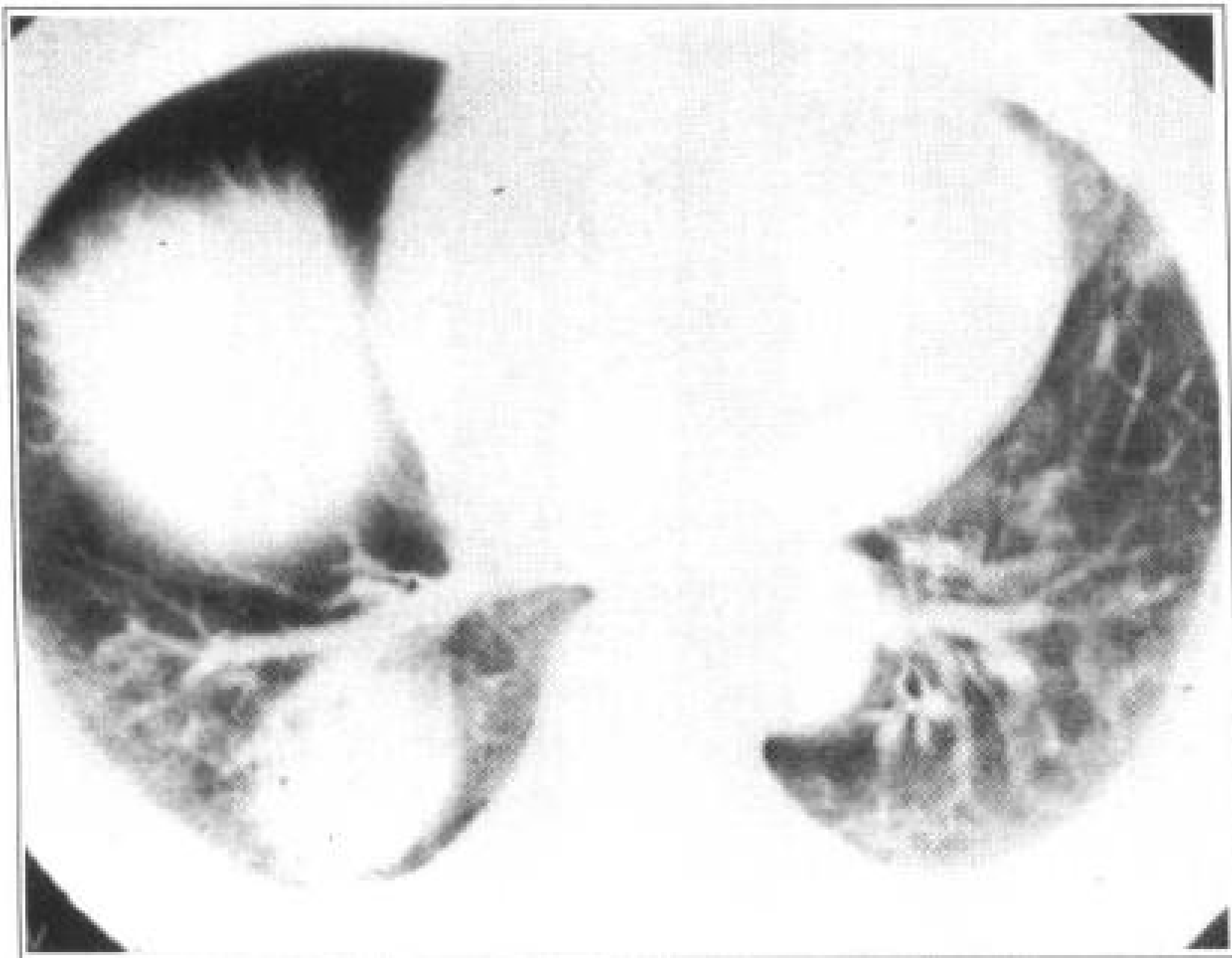


图 4-4-56 右下叶后基底段癌 (10)。位置偏后

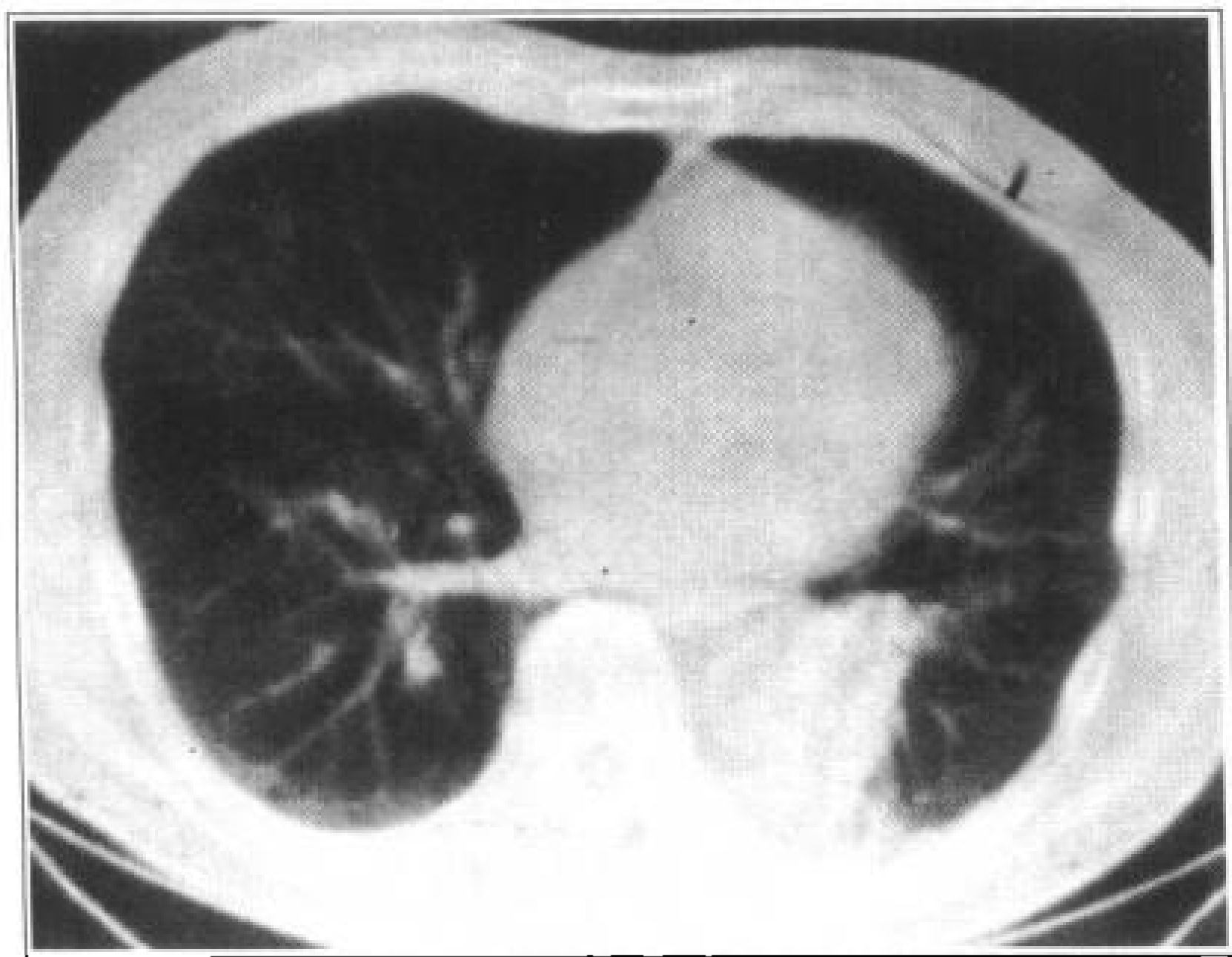


图 4-4-57 左下叶后基底段支气管癌。位置偏下偏后, 10 段

(七) 分期

依据原发肿瘤 (T), 淋巴结转移 (N), 远距离转移 (M) 对肿瘤进行分期又叫作 TNM 分期。肿瘤的分期是在确定性质后对肿瘤进一步做定量诊断。这样做对于制定治疗计划, 观察治疗效果以及医疗科研上的信息交流都十分必要。目前对肺癌进行分期诊断使用的诊断方法有 X 线平片、普通体层、CT、血管造影、核医学检查、MRI、超声波、支气管镜和纵隔内窥镜等。

1. T——原发瘤

T₀: 无原发肿瘤迹象。

T_x: 癌细胞阳性, 而影像学和纤维支气管镜均未发现肿瘤。

T_{is}: 原位癌。

T₁: 肿瘤最大径等于或小于 3cm, 周围被正常肺组织或胸膜所包围。纤维支气管镜检肿瘤范围在叶支气管开口以下。

T₂: 肿瘤最大径超过 3cm, 或者任何大小肿瘤侵犯了脏层胸膜或合并有阻塞性肺炎, 肺不张直达肺门区, 支气管镜检癌的近端在叶支气管内或者距隆突大于 2cm。肺不张和阻塞性肺炎范围少于一侧全肺。

T₃: 肿瘤直接侵犯胸壁, 膈肌, 纵隔胸膜, 壁层心包膜, 但不累及心脏, 大血管, 食管或椎体。或主支气管癌距隆突 2cm 以内, 但未累及隆突。

T₄: 任何大小的肿瘤侵犯纵隔和大血管、气管、食管、椎体, 隆突或伴癌性胸水 (胸水非血性, 非渗出性, 细胞学检查多次阴性者, 证明胸水与肿瘤无关。根据情况分为 1 期, 2 期或 3 期)。

2. N——局部淋巴结转移 胸内淋巴结分布与划组在国际上多采用美国胸科学会 (ATS) 的分类方法, 依据国际抗癌协会 (UICC) TNM 分期标准: N₀: 所属淋巴结未发现转移; N₁: 淋巴结转移限于支气管周围或同侧肺门组或两者均有。(包括原发肿瘤的直接浸润); N₂: 同侧纵隔淋巴结和隆突淋巴结转移; N₃: 对侧肺门, 对侧纵隔淋巴结转移, 同时或对侧锁骨上窝、斜角肌淋巴结转移。

3. M——远处转移

M₀: 无远处转移。

M₁: 有远处转移。

一旦出现 M₁ 则肺癌即被归入第 4 期。肺癌远处转移的脏器有: 脑、肝、肾上腺、肾脏、骨等。据文献报告, 腹部各脏器肺癌转移率分别为: 肝脏 49.6%, 肾上腺 42.8%, 肾脏 29.9%, 腹部淋巴结 19.7%。其次为胰腺和肠管等。

综合原发肿瘤, 淋巴结转移和远处转移三个方面进行分期, 关于外围型肺癌直径3cm 是一个界线, 其次注意是否侵犯胸膜。虽然胸水常由于胸膜播散但仍有少数病例并不是胸膜播散。对于支气管病变要注意和隆突距离, 2cm 以上就有可能手术切除。最后注意癌是否累及纵隔内器官。

肺门淋巴肿是可以一并切除的, 而纵隔淋巴结有转移则属于3期, 而出现远处转移就属于4期。

肺癌 TNM 分期

	癌灶	淋巴转移	远处转移	
隐性癌	T _x	N ₀	M ₀	痰和吸出液癌细胞阳性
原位癌	T _{is}	N ₀	M ₀	病检发现
一期	T ₁	N ₀	M ₀	
	T ₂	N ₀	M ₀	
二期	T ₁	N ₁	M ₀	同侧肺门淋巴结转移
	T ₂	N ₁	M ₀	
三期 a	T ₃	N ₀	M ₀	
	T ₃	N ₁	M ₀	同侧纵隔淋巴结转移
	T ₁₋₃	N ₂	M ₀	
三期 b	AnyT	N ₃	M ₀	对侧纵隔淋巴结转移
	T ₄	AnyN	M ₀	
四期	AnyT	AnyN	M ₁	远处转移

(大连医学院 韩玉成 郎志谨)

参考文献

1. Hee Chiu. Computed Tomographic Angiography of the mediostinum. 1986:87—88
2. Shapiro Rl. Anaplastic carcinoma involving the mediostinum. radiology. 1972, 103: 545
3. Prichard M G, et al. Bronchioloalveolar carcinoma arising in long standing lung cysts Thorax. 1984, 39: 545
4. Woodring J H. Significance of wall thick-

ness in solitary cavities of lung; a follow-up study. A J R. 1983, 140: 473

5. Mountain C F. Chest. 1986, 89: 225S

二、转移癌

任何恶性肿瘤均可转移到胸部, 最常见的是肾癌, 骨肉瘤和绒毛膜上皮癌。

(一) 转移途径

1. 多数经过肺动脉 癌栓经上下腔静脉或胸导管, 右房右室到肺动脉。极少数经过支气管动脉。

2. 经过肺和胸膜淋巴管 这又有两条路线。一条是经肺动脉到淋巴管而后肺外围, 这种多无肺门或纵隔淋巴转移。另一条路线是纵隔淋巴结受侵, 然后逆流到肺门淋巴结、肺内淋巴管到肺的外围。

3. 经过胸膜腔 可以经过癌细胞直接入侵, 或经过淋巴管和肺动脉进入胸膜腔。以后肋膈窦较多见。

4. 经过气道 最突出的例子是细支气管肺泡癌。

(二) 转移类型

1. 肺内结节型 大小不一, 小的可如粟粒型肺结核的小结节, 甚至于更小。和原发癌不同, 境界清楚, 边缘光滑。75%以上为多发, 而且可能相互融合。血供可能来自肺动脉或支气管动脉。

3%到5%可能是单发结节, 多见于结肠癌, 特别是乙状结肠癌, 其次是骨肉瘤、睾丸和乳腺癌以及黑色素瘤。以下肺部为多见。值得注意的是单发结节不一定是转移癌, 而可能是各种良性瘤。

4%到9%转移癌可以发生坏死空洞, 多为鳞癌的转移, 例如头颈部癌和女性生殖器癌。也可发生于结肠的腺癌和骨肉瘤。

5%肺转移合并气胸, 尤其是肉瘤。

若在转移癌内出现钙化意味着原发癌是成骨肉瘤、软骨肉瘤或滑膜肉瘤, 但这些病灶的表现可能类似良性瘤, 如错构瘤。

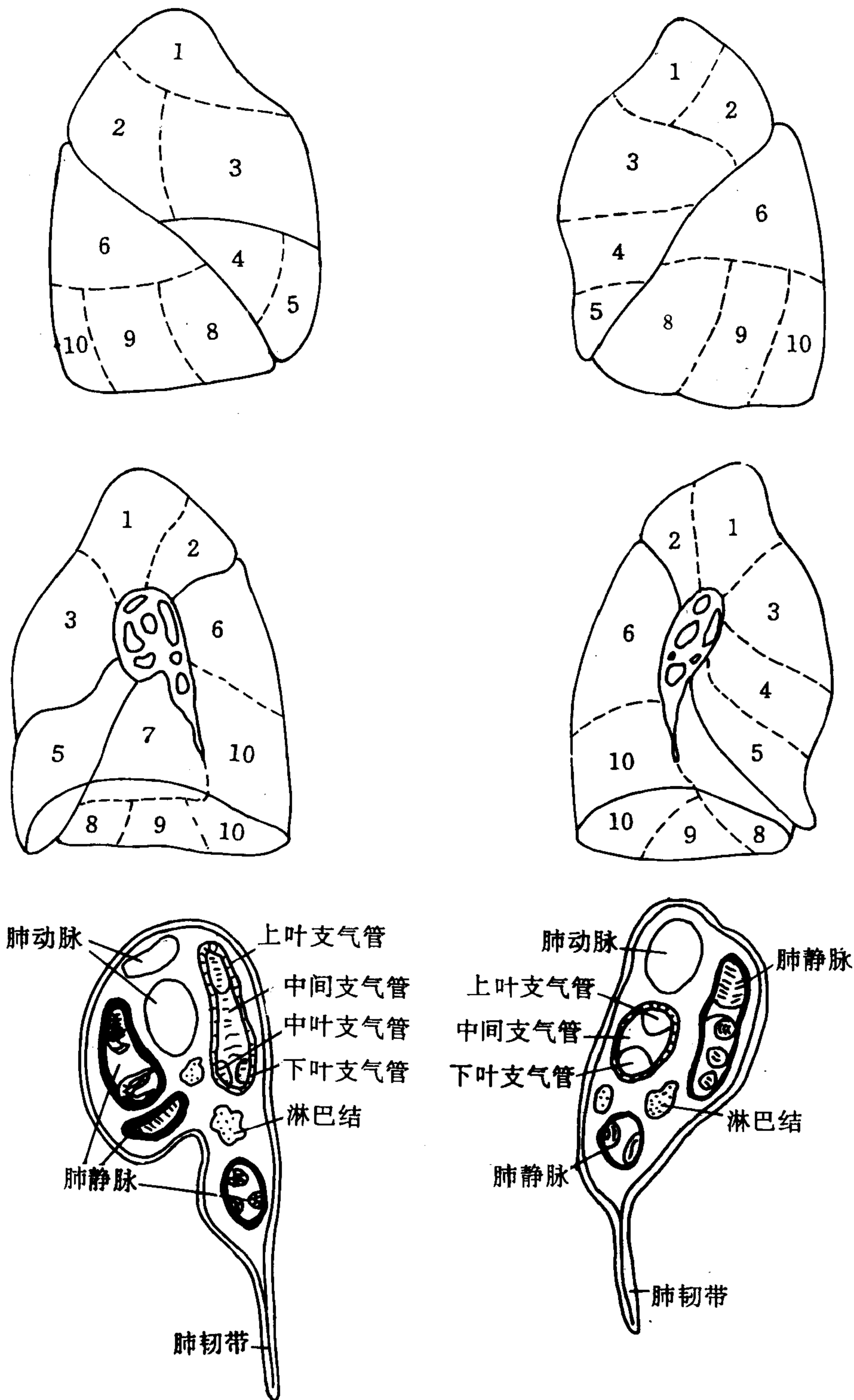


图 4-4-58 肺段，斜裂，肺韧带和肺门图解

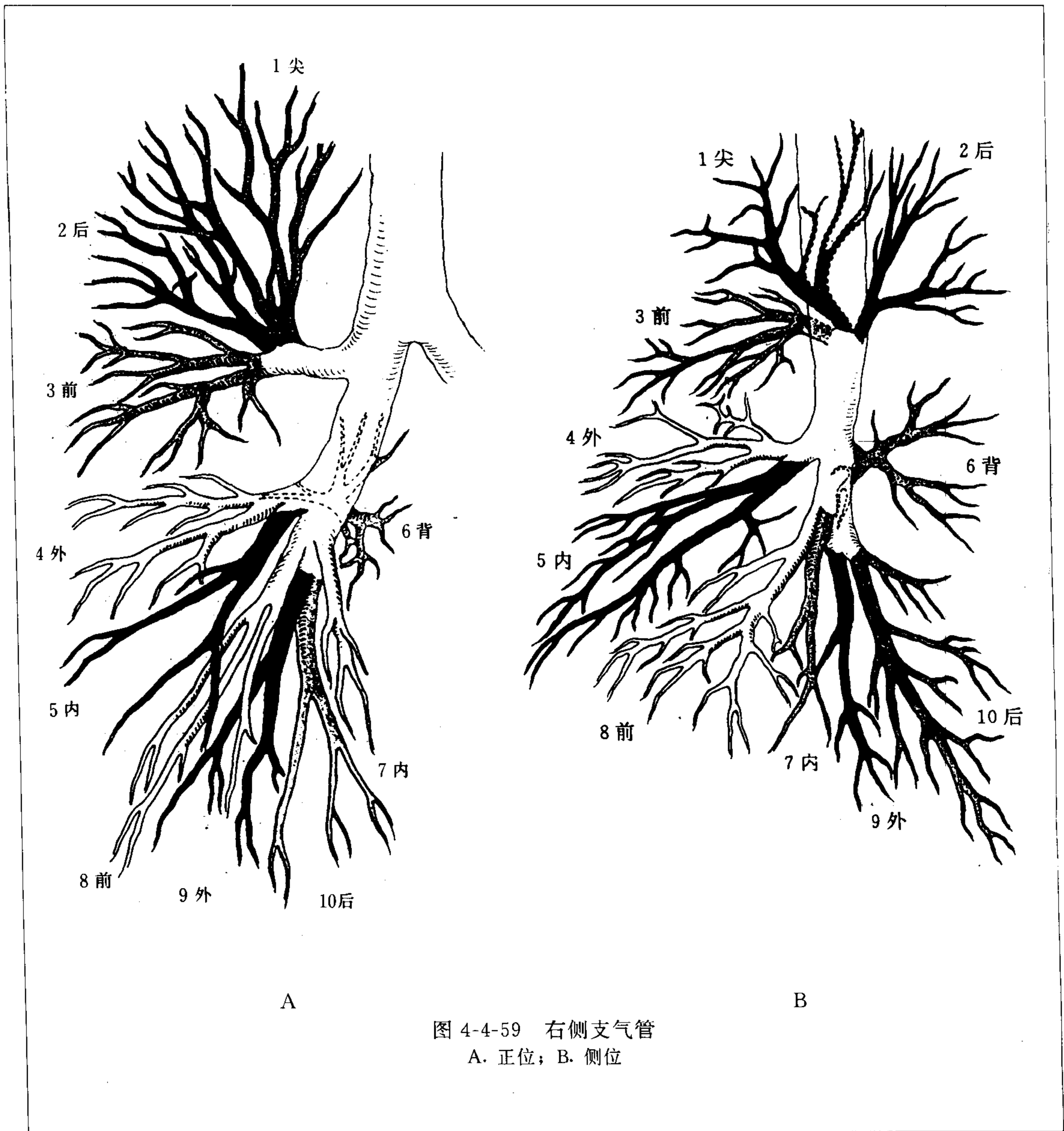


图 4-4-59 右侧支气管
A. 正位; B. 侧位

最后一个值得注意的现象是有效治疗后，一些结节影不消失。但手术和尸检证明瘤内癌细胞已消失，残留坏死组织和纤维组织。

2. 淋巴和间质浸润型 经淋巴系统转移并不少见。病理方面转移癌渗透淋巴管进入间质并刺激间质增生。结果小叶间隔和血管支气管束的间质不同程度的增厚。

影像学表现为外围肺纹理增粗，尤其是

两下肺，还可能表现为网状结节型。一些学者根据尸检将影像学所见分为3组。第一组既有肺内结节，又有纹理增粗。还可能有肺门淋巴肿和胸膜改变。第二组主要为肺纹理增粗，但全部有胸膜改变。第三组影像学检查基本正常。

3. 癌栓型 常见于腺癌，特别是乳腺和胃的，但特别高的发病率是肝癌。

一般较小，如果较大则可以导致肺梗塞

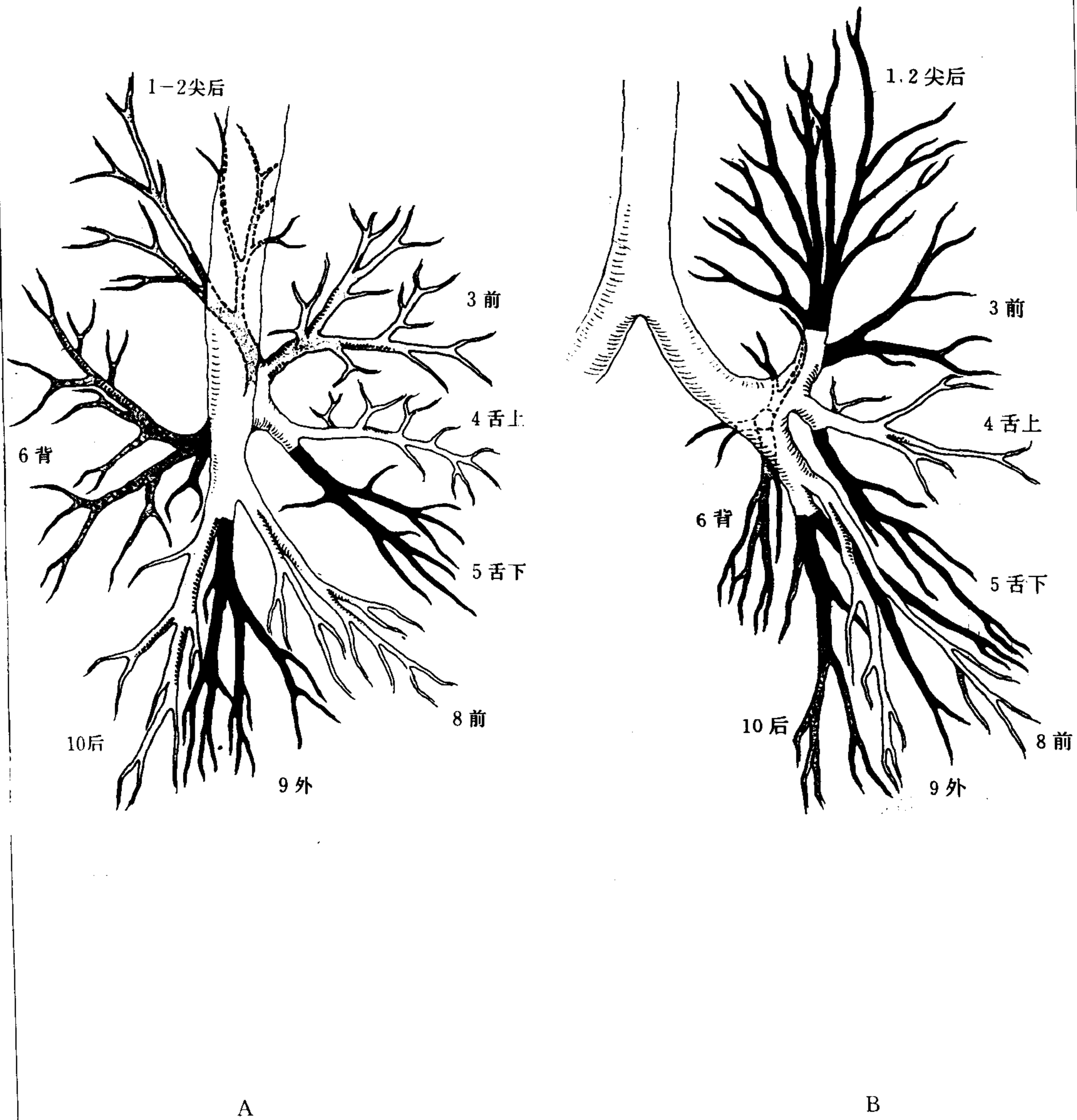


图 4-4-60 左侧支气管树正位
A. 侧位; B. 正位

和突发死亡。

常有血管内膜纤维化而且可以很广泛而导致肺动脉高压。这时如果合并有淋巴间质转移的表现则诊断比较容易。然而它有时可能是唯一的病理征，那么和阻塞性疾病的肺动脉高压鉴别困难，甚至于不可能。对影像学工作者，这是对肺动脉高压病人需要考虑的一种可能。

4. 气道转移型 并不少见，多来自肺内或淋巴结内癌的直接侵犯，一般较小而局限。然而有时原发癌或肺内转移均不明显而单纯表现为局限性支气管壁的增厚，这时就可能被误认为是原发支气管癌，最可能引起这种表现的是来自乳腺，结肠和肾癌以及恶性黑色素瘤。影像学表现为支气管狭窄或梗阻合并阻塞性肺炎和肺不张。

5. 胸膜型 可以来自肺癌、乳癌和腹内脏器经过上腹淋巴结到胸内。转移癌若直接侵犯胸膜则产生血性胸水；另一种可能是淋巴结转移形成淋巴管道的梗阻，这时出现的胸水是浆液性的。

(三) 肺转移和原发癌的关系

(1) 原发支气管癌肺内转移占 70% 到 50%，1/2 在同侧肺，1/4 在对侧肺，1/4 双侧肺。绝大多数为多发。如果肺内只有两个病灶，很可能是两个原发癌而不是转移癌。

(2) 肾癌肺内转移的发病率最高，在 1828 例肾癌中占 77%。可以单发或多发而且支气管内膜转移相当多见。21% 出现肺门淋巴结。40% 肾癌病人可能无症状而造成肺门淋巴结肿大而误诊为结节病。肾癌转移可以生长缓慢，甚至于在原发肾癌切除后自动消失。

(3) 结肠和直肠癌肺转移的发病率仅次于肝癌的。可以转移到肺或大支气管的粘膜。典型病例痰检可以明确诊断；不典型病例需借助于电子显微镜或组织化学方法。

(4) 乳癌转移到肺可以经过血管或淋巴管而以后者为主。支气管内膜转移并不少见；还可能合并胸膜转移。

(5) 甲状腺癌可以直接侵犯支气管或转移到肺，同时可能合并颈部淋巴结。值得注意的是甲状腺的原发癌有时不那么明显而肺内却出现了转移癌。

(6) 睾丸精原细胞瘤可以转移到胸膜，肺和纵隔淋巴结。突出的特点是肺和淋巴转移灶的密度较低。肺内转移灶可能出血而引起病人咳血。

(7) 恶性黑色素瘤可以转移到胸膜，肺和淋巴结。大小不一，单发或多发。其它部位癌的肺转移边界多清楚光滑。而黑色素瘤的转移却可能是模糊的而形似肺内炎性病灶。

(8) 卵巢癌的胸内转移多经过膈淋巴管到胸膜腔形成血性胸水。

(9) 前列腺癌的肺内转移多发生在晚期多个脏器有转移时。

(10) 绒毛膜上皮癌的肺转移发病率高。总是血行转移。治疗后肺内转移消失，少数遗留纤维痕，甚至于钙斑。转移灶的血供极丰富。

(11) 成骨肉瘤肺内转移多见，临床在 10% 作出正确诊断而尸检所得发病率高达 95%。一般双侧、多发、大小不一。

(12) 中枢神经系统肿瘤极少发生肺内转移，8000 例中只有 16 例，而这 16 例均在手术后，故而这种转移可能是手术的合并症而不是瘤的内在本性。

(13) 原发部位不明的肺内转移癌。如果肺内转移癌是鳞癌，原发癌部位可能是呼吸系统或胃肠道，若是腺癌则可能是来自肺或胰腺，但仍有部分病例始终不能明确原发癌的部位。

(北京医院 李果珍)

三、良性瘤

肺部良性肿瘤发病率远较恶性瘤低，约占全部肺部肿瘤的 10% 左右。根据其发病部位不同，可分为大支气管型及周围肺内型两种。前者病变发生于较大支气管比较少见，由

于肿瘤阻塞支气管常引起肺炎或肺不张等间接表现。周围型者比较多见，常无自觉症状，多为X线检查偶然发现，表现为肺内“钱币”样阴影。肺部良性肿瘤种类较多，X线表现均为边界比较清楚的阴影，除少数错构瘤有特征性爆米花样钙化外，一般X线定性比较困难。自从CT检查应用于临床以来，特别是高分辨率CT广泛开展之后，由于CT的分辨率高于一般X线或断层，是肺内良性肿瘤定位及定性诊断不可缺少的影像检查方法。CT检查较易发现X线难于发现的0.5cm以下的小肿瘤，此外，尚可发现微量钙化及脂肪。测量CT值对良性肿瘤的定性诊断亦有一定价值。现将我院经病理检查证实的几种良性肿瘤的CT表现，分述如下。

1. 错构瘤 错构瘤不是真性肿瘤，而是胚叶的发育异常，因其性质及影像学近似良性肿瘤故列为良性肿瘤范围内。错构瘤是最常见的良性肺肿瘤大约占肺结节手术的6%~8%。可位于大支气管或周围肺内。前者比较少见，多有咳嗽、发热等自觉症状。X线多发现为肺不张及反复炎症，斜位支气管断层有时能见到支气管内小肿瘤。中央型错构瘤的诊断主要靠临床症状，X线检查，支气管镜及病理学检查相结合，CT检查发现小肿瘤比较困难。

周围型者多无症状，偶然于X线检查时发现。病人多在40岁以上，男性多于女性，约2.5:1。多为单发，偶有多发者。

【病理】肺错构瘤起源于肺内正常存在的肺组织，主要成份为软骨和纤维结缔组织，也可包括上皮细胞，平滑肌和脂肪组织。通常发生在肺外周部肺实质内，多位于胸膜下，仅约10%位于支气管管腔内。

【X线表现】具有良性肺肿瘤的征象，可有轻度分叶，大小可在1~9cm，多在3cm以下，病变可保持数年无变化或有缓慢增长。约25%~30%可见钙化，爆米花样钙化是错构瘤的特征表现。(图4-4-61)

【CT表现】肺错构瘤表现为肺内圆形或类圆形结节影，常位于肺表面的胸膜下(图4-4-62, 4-4-63)，或靠近叶间胸膜。病灶边缘光滑，可见浅分叶或小棘状突起(图4-4-64)。有的病例可见血管受压移位的良性征象(图4-4-65)。病灶内可有局灶性脂肪(图4-4-66)和/或钙化。病灶内检测到脂肪密度(-40~-120HU)是错构瘤的特征性改变。但必须注意的是：一些肿瘤内小的空洞与肿瘤实质的部分容积效应可产生与脂肪密度一致的CT值，另外，根据我们经验，一些肿瘤边缘与周围肺野的部分容积效应也可产生脂肪密度范围的CT值。薄层扫描，并获取结节中心层面的CT值用于分析是正确诊断的关键。Siegelman氏等用薄层CT扫描分

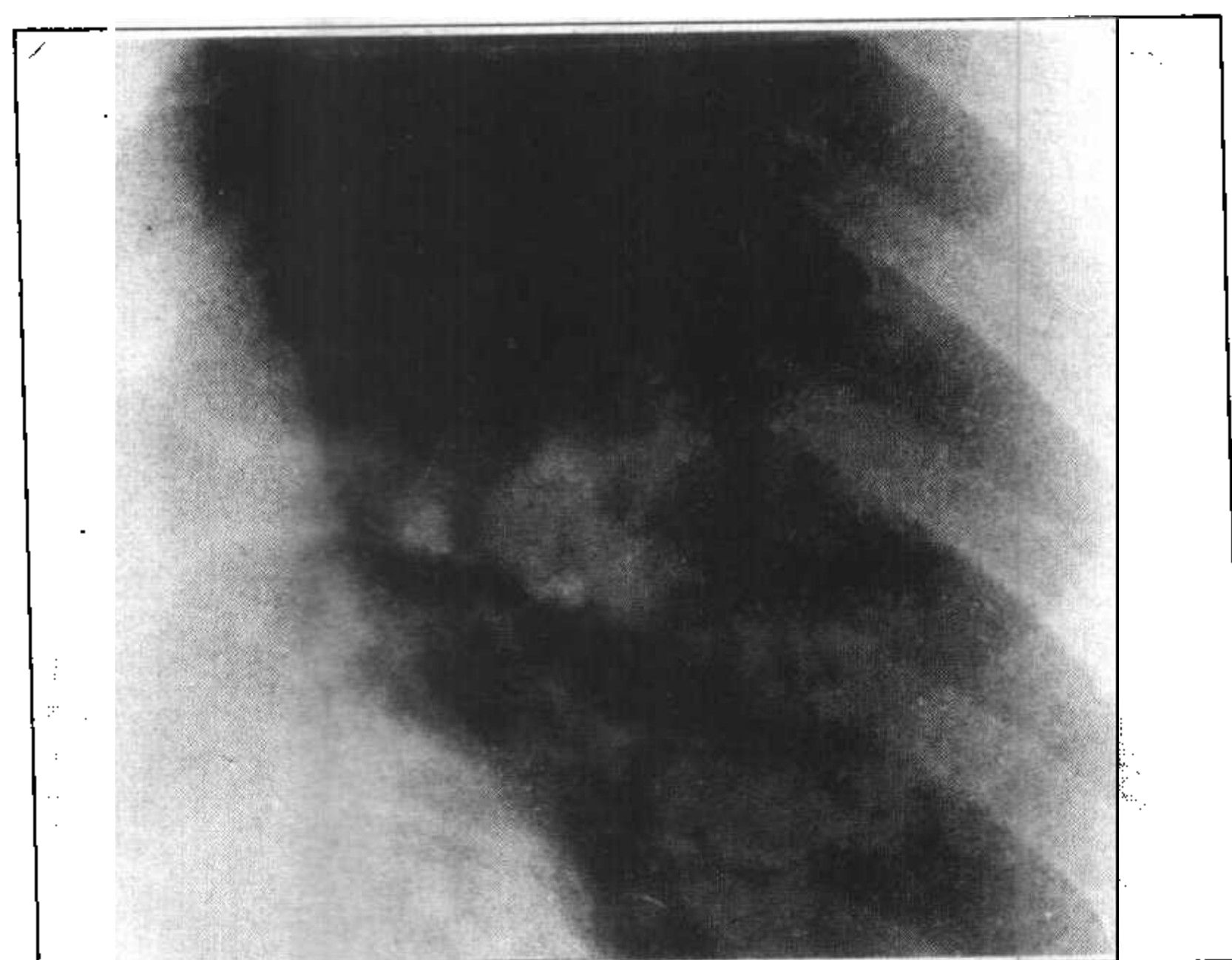


图4-4-61 左肺错构瘤，平片可见病灶中心钙化



图4-4-62 左下肺后基底段错构瘤，位于胸膜下

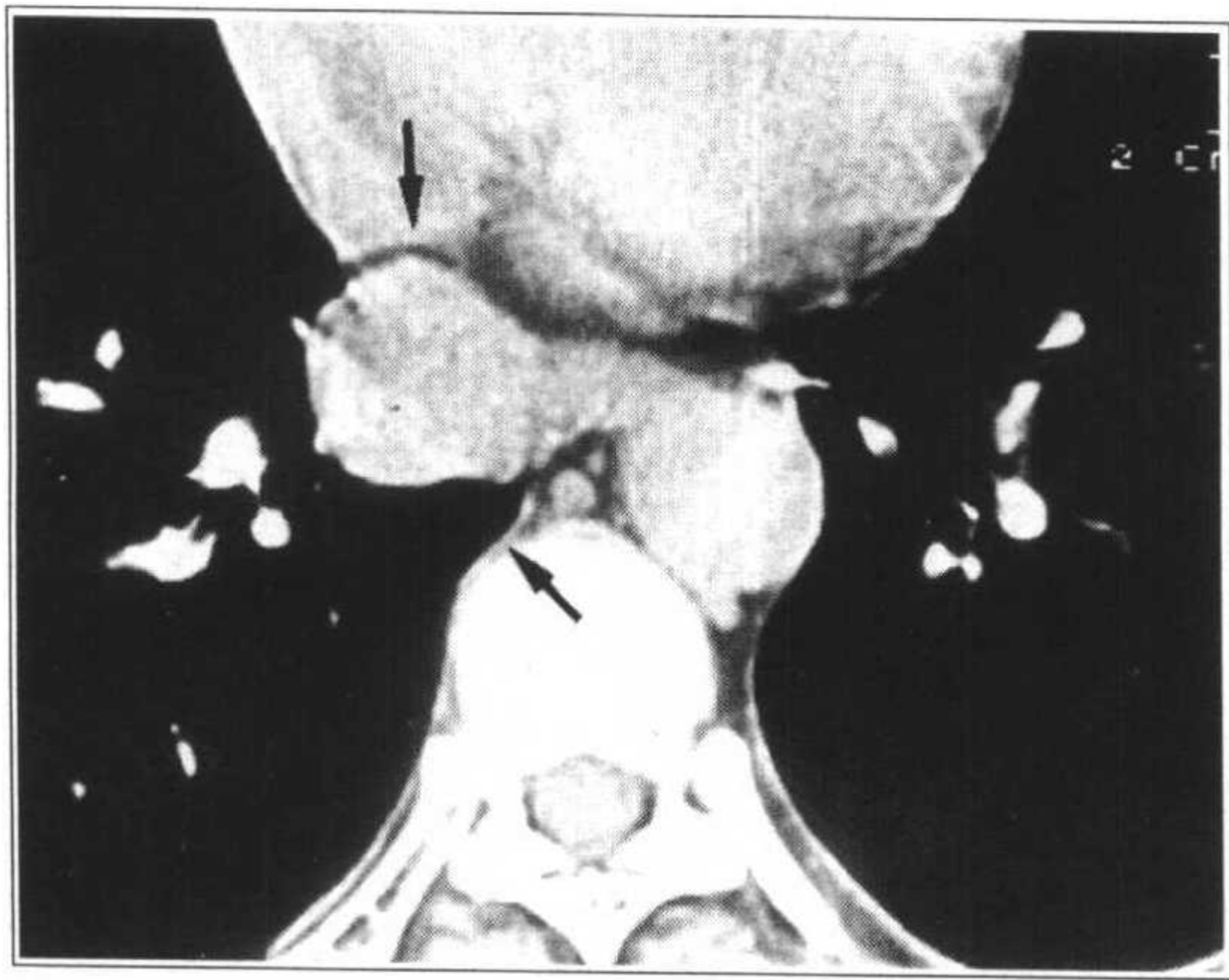


图 4-4-63 右下肺后基底段错构瘤，位于食管奇静脉隐窝处，胸膜下，平片漏诊

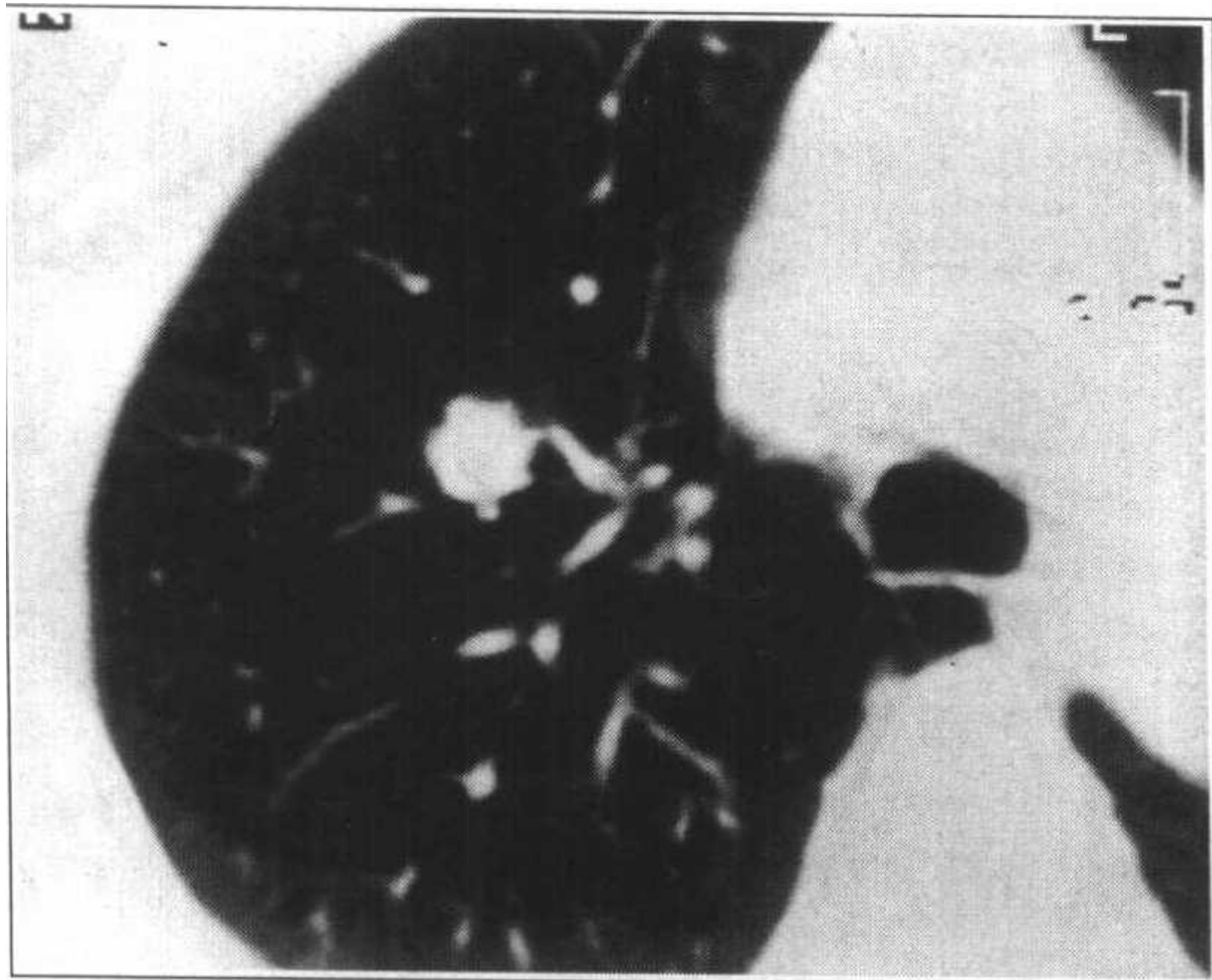


图 4-4-64 右肺错构瘤，病灶边缘呈分叶状，似小棘状突起

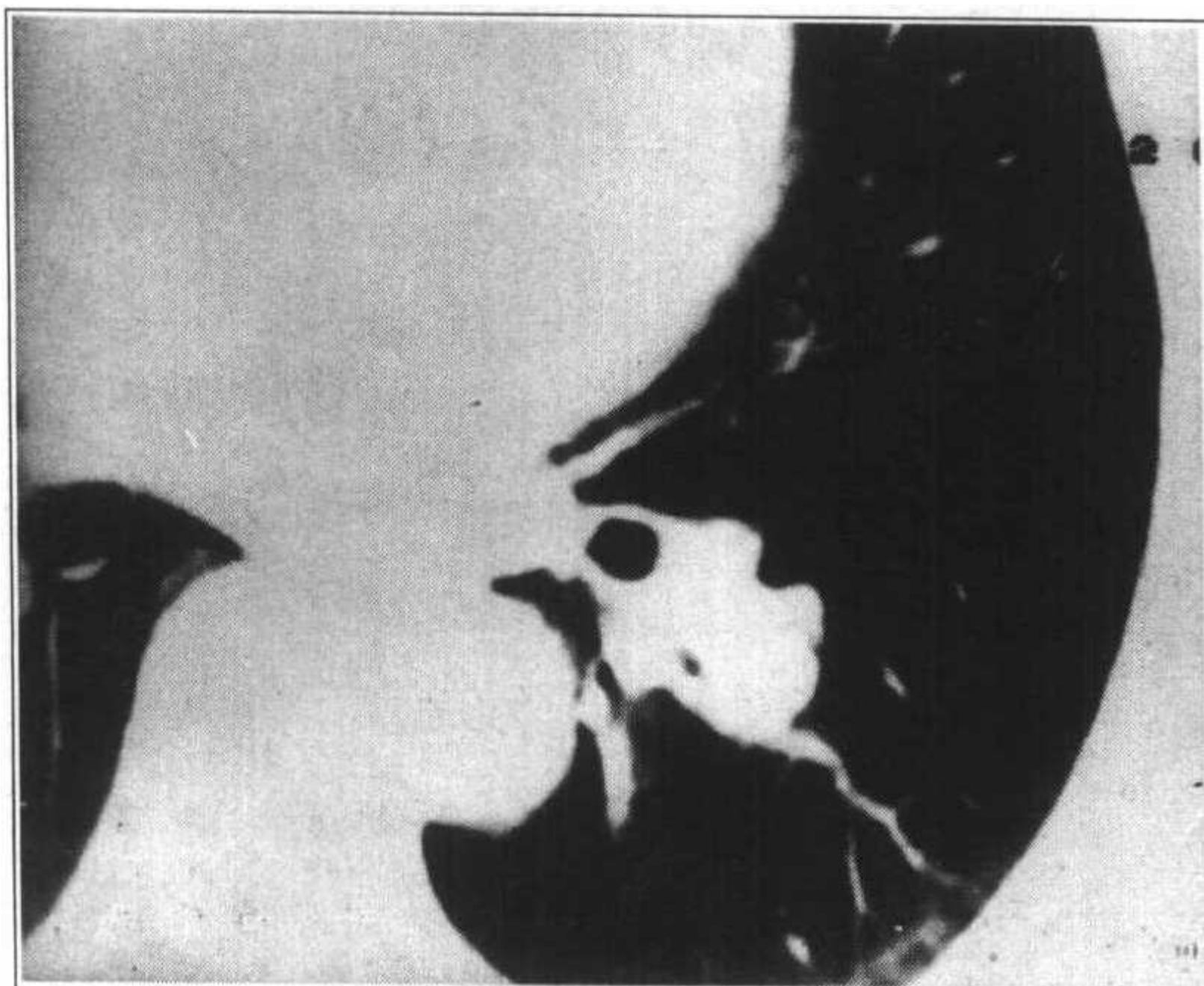


图 4-4-65 左下肺错构瘤，血管受压稍向后推移

析了 47 例错构瘤，病灶内有脂肪者仅 18 例，既有脂肪又有钙化者 10 例，既无脂肪又无钙化者 17 例。CT 可诊断 28 例 (50%)。与常

规 X 线及断层比较，CT 诊断错构瘤的优越性在于：①检测脂肪密度较普通 X 线敏感，CT 可以鉴别病灶内脂肪密度与水样密度及小空洞。薄层扫描，小空洞密度均在 -200 以下；②显示病灶内钙化率较常规 X 线及体层为高，CT 值在 175~300HU 的钙化，常规 X 线不容易显示；③一些与心影、纵隔、横膈重叠部位的病灶较普通 X 线观察清楚；④对肿瘤周围血管的观察较满意，血管受压移位，多为良性肿瘤征象。血管集聚，特别是肺静脉受累多见于恶性。

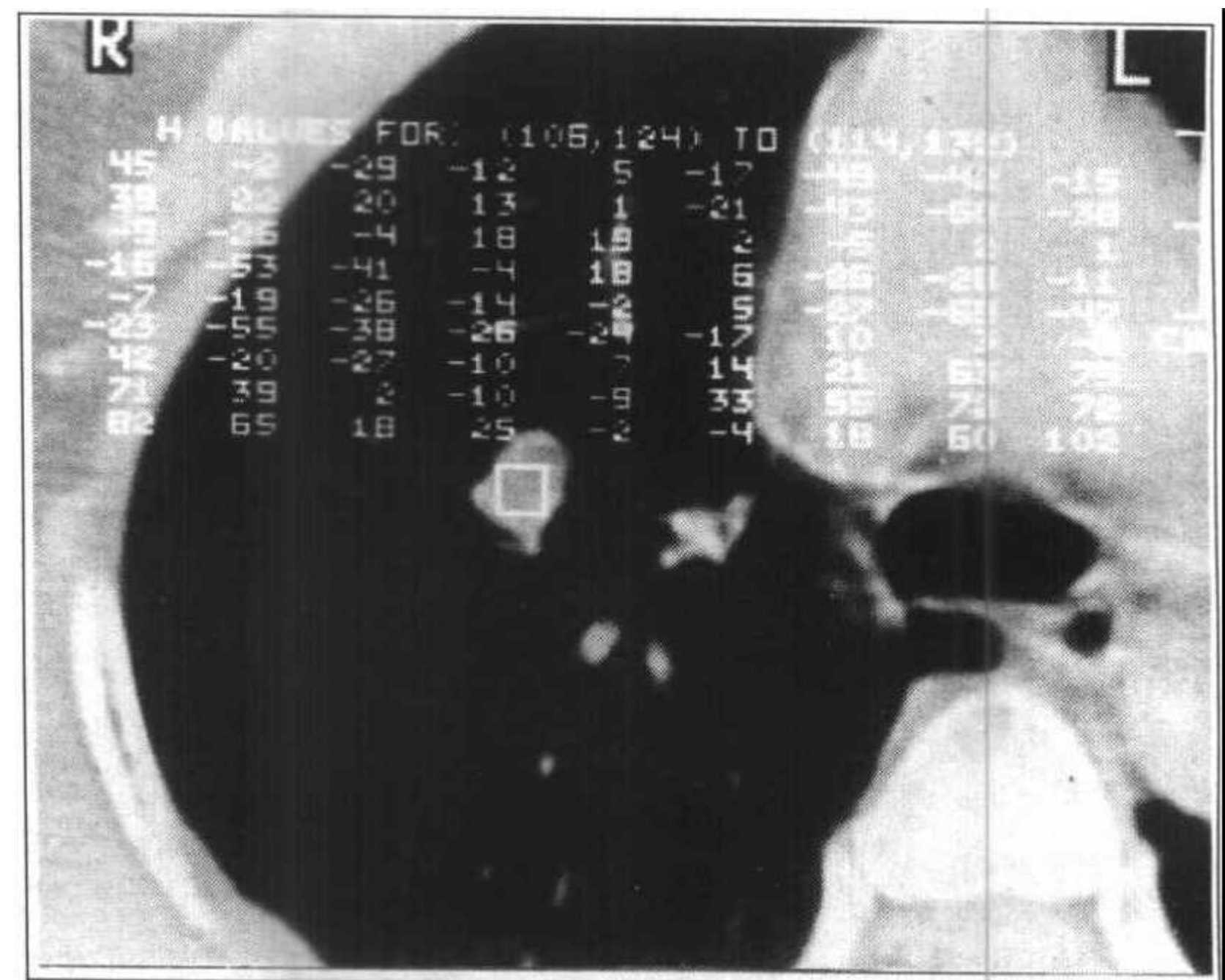


图 4-4-66 右肺错构瘤，病灶密度较低，病灶最低 CT 值为 -69HU

【CT 的限制】动态观察不如常规 X 线更利于比较；CT 有时因各种因素造成的伪影的影响，不利用 CT 值测量，其内钙化尚不如平片明确，如图，平片示病灶内钙化，CT 片上 (图 4-4-67) 却不如平片明确。

2. 肺间质性良性神经内分泌瘤 (硬化性血管瘤、炎性假瘤) 一般将肺内边界清楚的球形病变，病理上由多种细胞组成，并有纤维化和增生的组织形成的一种瘤样团块称之为炎性假瘤。根据细胞的主要成份不同，分为纤维组织细胞型，硬化性血管瘤 (Sclerotic Hemangioma)，浆细胞肉芽肿 (Plasma-cell granuloma) 及假性淋巴瘤。关于本病的本质有两种不同的观点：一种认为是真性肿瘤，另一种则认为是炎症是假肿瘤。



图 4-4-67 左肺错构瘤，与图 4-4-61 为同一病人，病灶内钙化不如平片明显，其它层面亦见伪影影响

国外作者一般认为硬化性血管瘤为真性良性肺肿瘤，但对其组织发生学的观点仍存有疑异。国内作者则把几种不同的组织类型均列为炎性假瘤内。近年我院病理科李维华教授等对类似于国外称之为硬化性血管瘤的及国内称之为硬化性血管瘤型及假乳头状瘤型炎性假瘤中的 31 例进行了光镜、电镜及免疫组织化学研究，认为此类病变是一种原发于肺实质内，在肺间质中生长扩展的，具有神经内分泌分化特征的良性肿瘤，称之为肺间质良性神经内分泌瘤，应从有肺炎的病史，病灶成份复杂，本质上是个肉芽肿的炎性假瘤中独立出来。

【病理】大体标本见肿瘤位于肺实质内或肺膜下，呈圆形或卵圆形，境界清楚，有的有包膜；镜下瘤组织位于呼吸细支气管或肺泡上皮间质内，呈乳头状、血管瘤样或融合成实性块状，伴随反应有炎细胞类似类癌细胞，但大小、形状一致，无异形性，不见核分裂像；透射电镜观察见瘤细胞浆内有较多含神经内分泌的颗粒。

【临床表现】本病好发于中年女性。病人多无自觉症状，偶为 X 线检查时所发现，少数病人有咳嗽、咯血等症状。有时病变缓慢增长。

【CT 表现】呈圆形、卵圆形孤立性肿块，

边缘光滑锐利，密度多较均匀（图 4-4-68），偶见钙化。与其它良性肿瘤不易区别，与炎性假瘤也难鉴别，后者 4cm 以上者较为常见，偶尔于假包膜或包膜外可见到炎症的痕迹（图 4-4-69~4-4-71）。国外有作者报导，硬化性血管瘤于快速注射造影剂后可见均一性增强。

3. 肺类癌 过去将类癌 (carcinoid)，腺样囊性癌 (adenoid cystocarcinoma) 及粘液表皮样癌总称为支气管腺瘤，实质上它们是属于低度恶性肿瘤，其中以类癌最为常见，占肺肿瘤的 1%~2%。类癌分为典型及非典型两种。典型类癌预后较好，手术切除后五年生存率为 95%。CT 表现与良性肿瘤相似，故在此章内讨论。

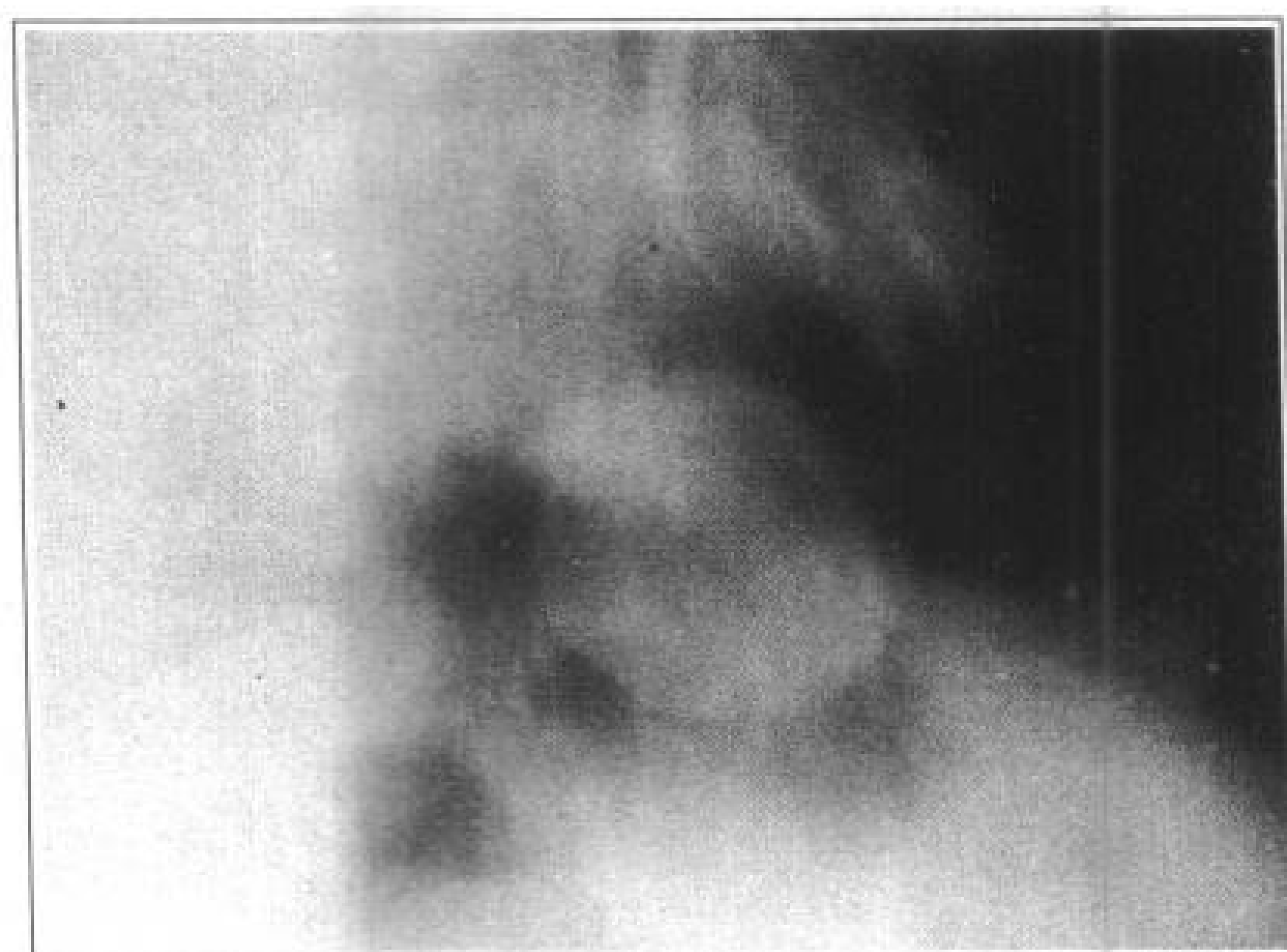


图 4-4-68 左下肺良性神经内分泌瘤，病变边缘光滑、锐利，密度均匀

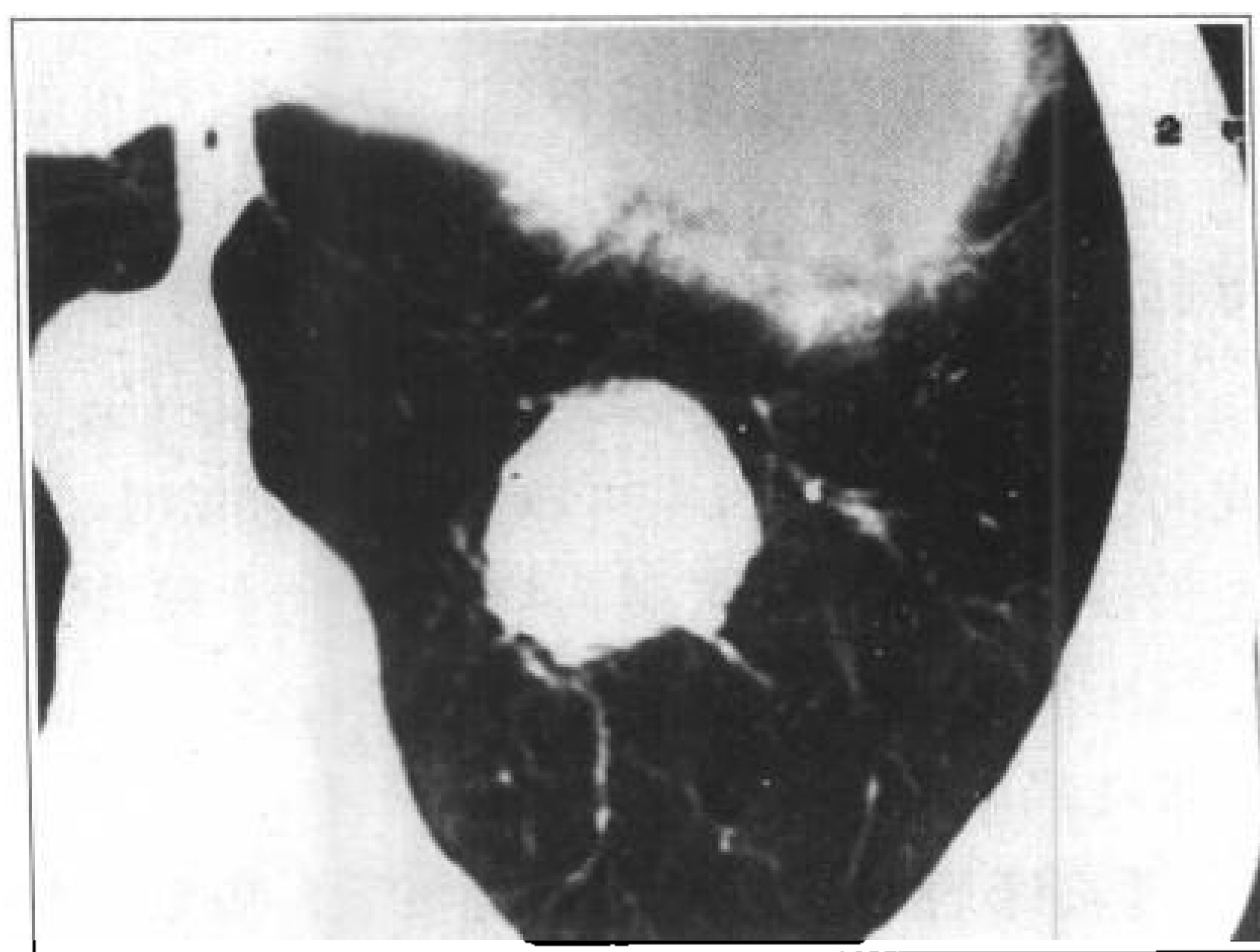


图 4-4-69 与图 4-4-68 同一病例，CT 图像病变边缘光滑锐利

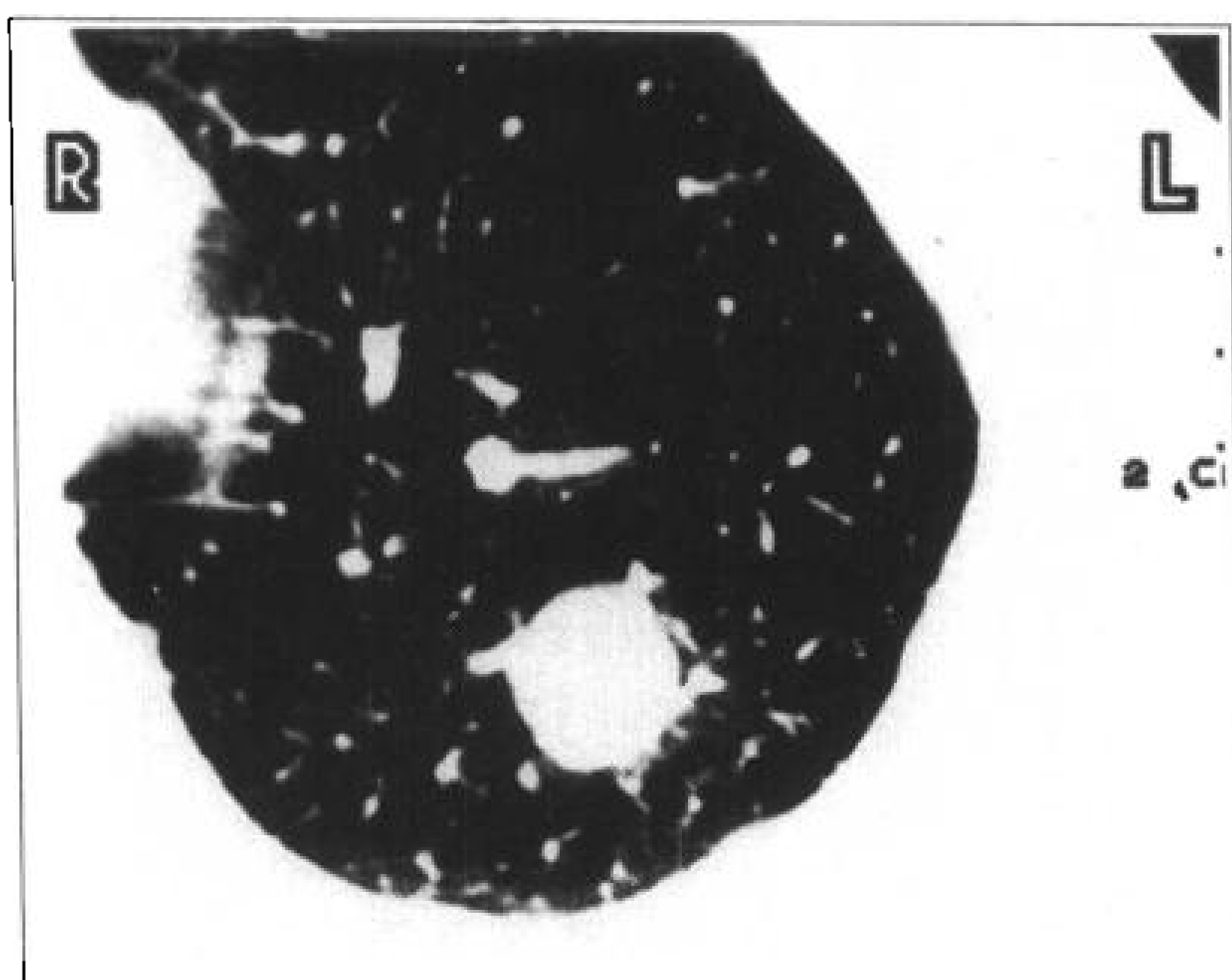


图 4-4-70 左上肺良性神经内分泌瘤，边缘非常锐利的圆形病灶

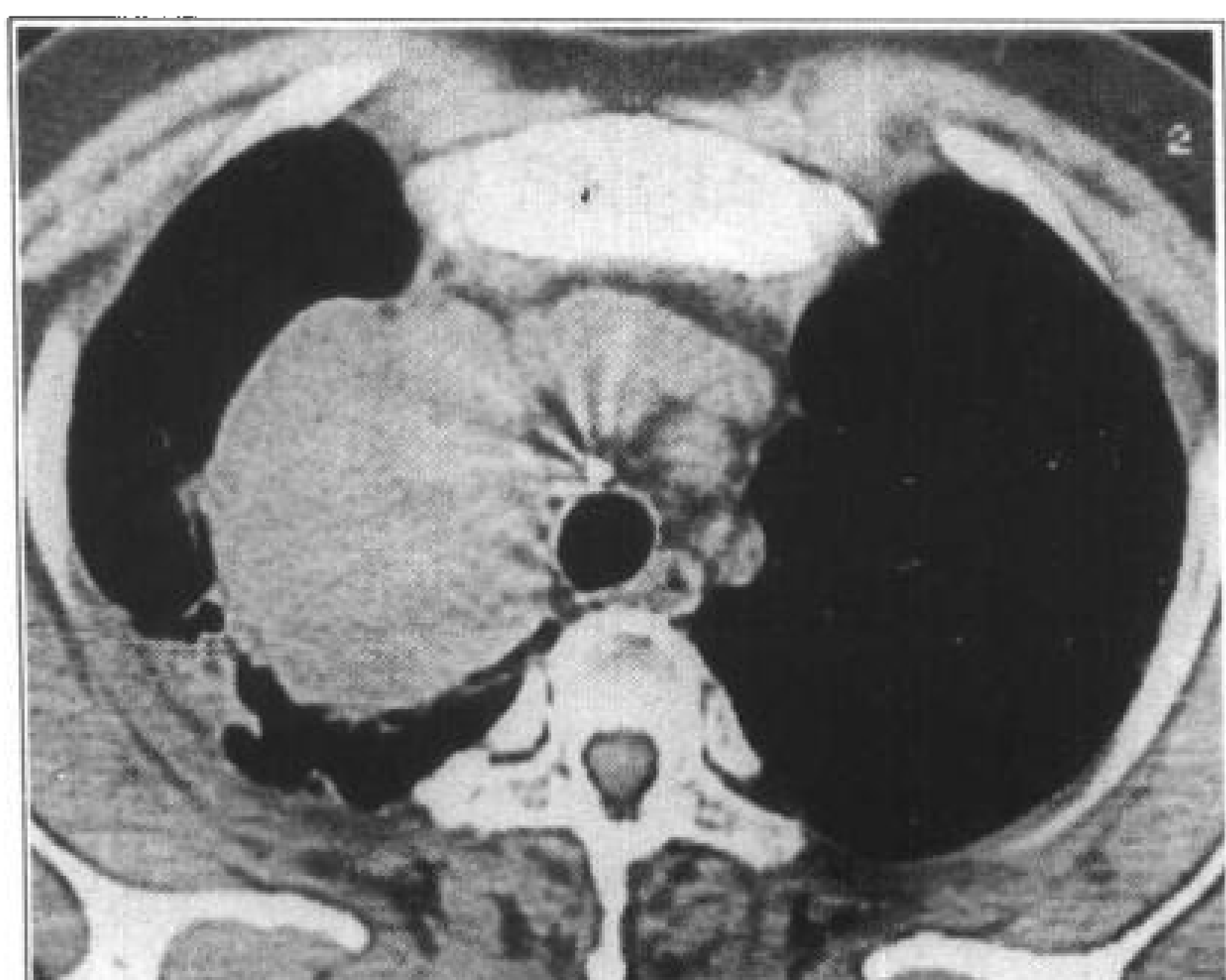


图 4-4-71 右上肺炎性假瘤，浆细胞肉芽肿型，病变可见一包膜，其外方可见纤维条索影及胸膜粘连

【病理】类癌发生于支气管上皮细胞之间的 Kulschitzky 细胞，属于分化相对较好的神经内分泌肿瘤。大多数支气管类癌发生于肺亚段以上支气管壁，少数发生于更小支气管。其生长方式可以是向支气管腔内生长或向支气管外生长，也可以是同时向腔内、外生长及沿支气管壁扩展，病变发生于较大支气管阻塞支气管腔时可引起阻塞性肺炎、肺不张或局限性肺气肿。

【临床表现】常见症状有咳嗽、咯血、中心型者常并发一系列气道阻塞的临床表现。偶可发生内分泌障碍（如 Cushing 氏综合征，类癌综合征等）。

【CT 表现】

(1) 中央型：中央型类癌 CT 表现为支气管腔内息肉样病灶或支气管管腔狭窄，常伴有向支气管外生长形成软组织肿块，肿瘤通常小于 3cm，呈球形、椭圆形或不规则状，边缘清楚，此类癌常规 X 线上表现为周围型肺结节而在 CT 扫描时发现病灶与邻近气道有关。15%~30% 的典型肺类癌可见局限性或弥漫性钙化，中央型者较周围型者发生率高，而常规 X 线很少见到类癌钙化。继发改变有阻塞性肺不张，肺炎或局限性肺气肿。肺门淋巴结增大不常见，肺门及纵隔淋巴结转移仅为 5%。

(2) 周围型：周围型类癌发生于肺段以下支气管，表现为圆形、椭圆形或不规则形结节或肿块影，可有轻度分叶，境界清楚，边缘一般较光滑，密度多较均匀，（图 4-4-72），少数病灶可见钙化。典型肺类癌（包括中央型者）于增强扫描时表现为显著均匀一致的对比增强。

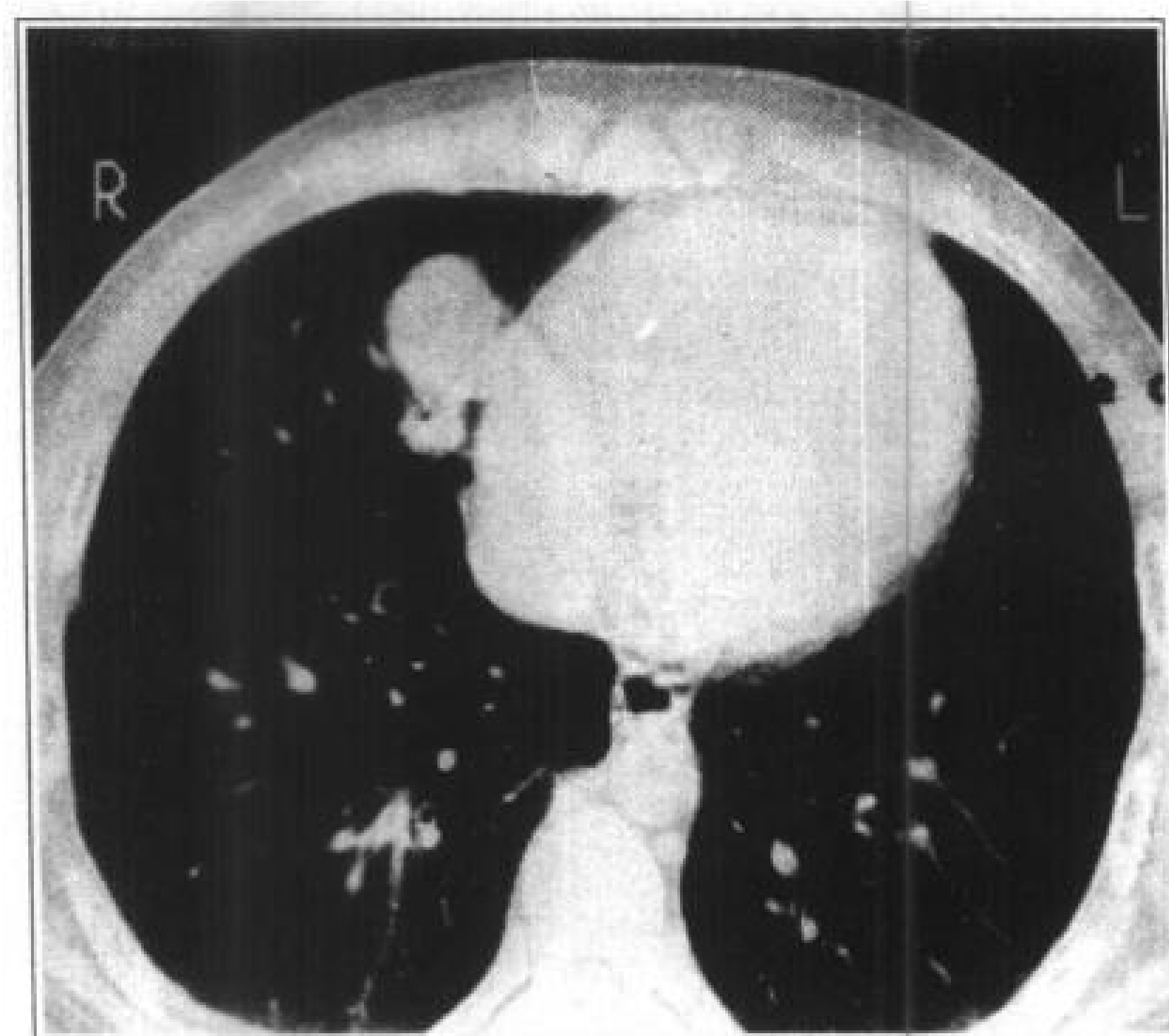


图 4-4-72 右肺中叶结节状阴影，局部欠规则，边缘较光滑

类癌与不典型类癌鉴别：后者恶性度较类癌高，病变一般较类癌为大，轮廓不规则，增强扫描呈不均匀性增强，可伴有肺门及纵隔淋巴结转移。

4. 血管瘤 肺血管瘤较少见，由许多增

生的毛细血管和结缔组织所组成。许多病理学家认为，血管瘤与硬化性血管瘤属于同一性质，将其归纳于肿瘤或假瘤尚有争议，我院病理科认为该组病变为真性肺肿瘤（见2.肺间质良性神经内分泌瘤）。

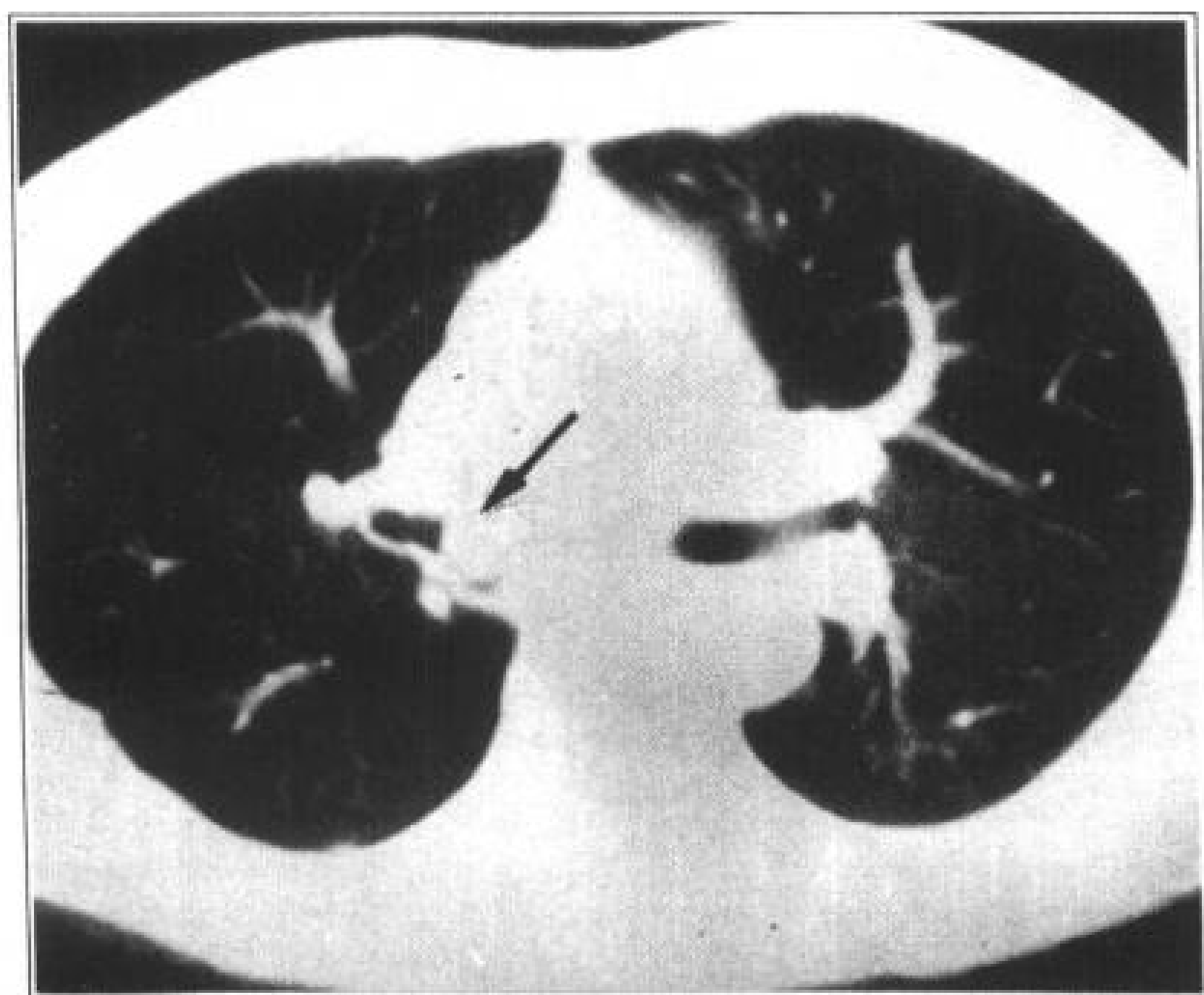


图 4-4-73 右主支气管平滑肌瘤,CT 表现为管腔内边缘光滑的圆形肿物

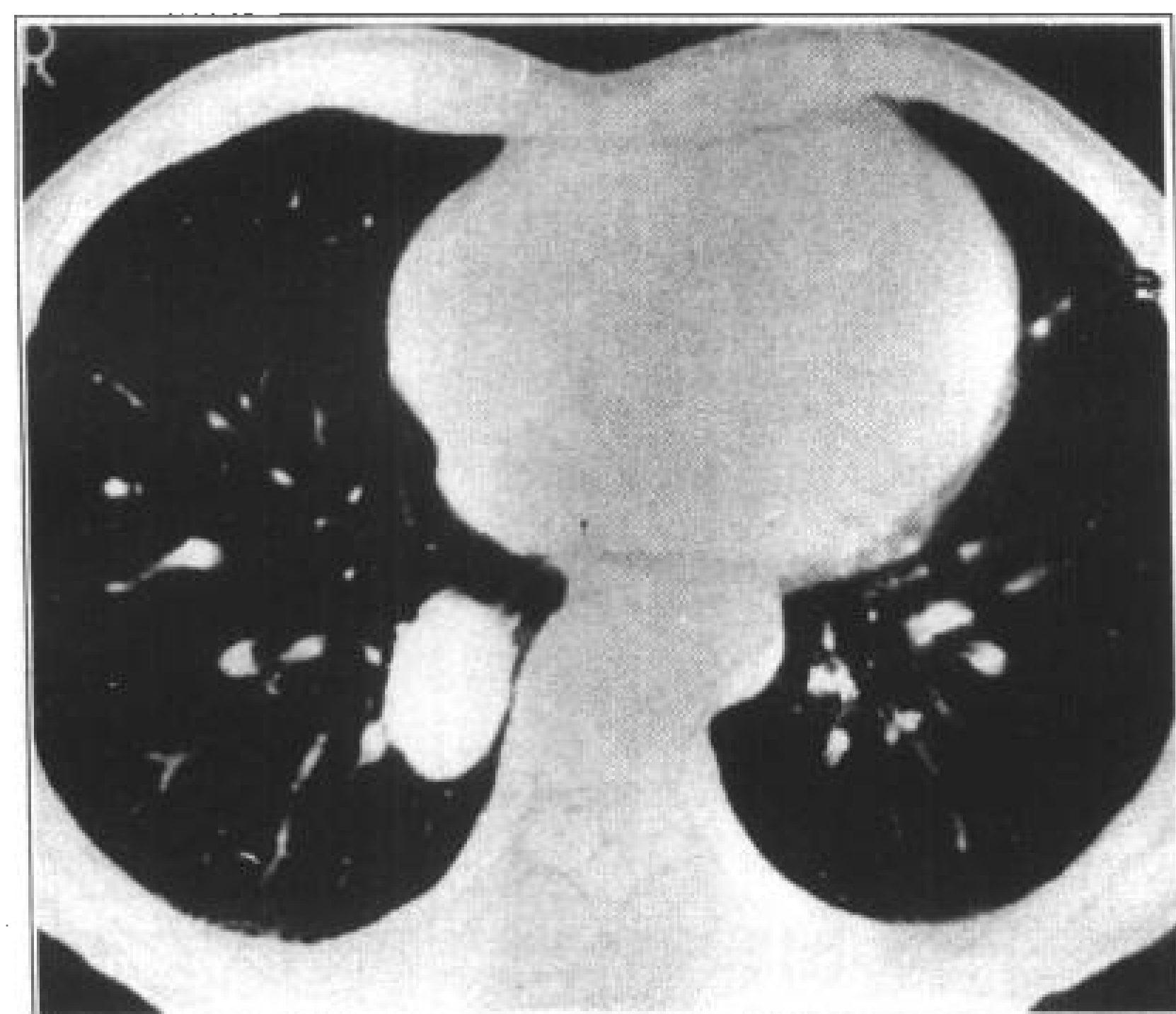


图 4-4-74 右下肺血管外皮细胞瘤,呈椭圆形,边缘光滑,大小约 3×2cm

肺血管瘤通常是周围性的，常位于肺膜下，一般无症状，但因有丰富的血管，故可咯血。最常见的 X 线及 CT 表现是边缘锐利的肺内孤立性结节，肿块直径平均为 3cm，亦可表现为边缘模糊的密度增高影，与病变出血有关。肿瘤也可能多发。病变与肺血管无关，不像动脉瘤那样有粗大的血管进入肿块。血管瘤虽可累及支气管壁，但不发生支气管

阻塞。

5. 其它良性肺肿瘤 其它良性肺肿瘤非常少见。平滑肌瘤发生于周围肺组织或支气管壁的平滑肌组织。肺内者与其它良性肺肿瘤 CT 表现相似，无特征性。发生于叶以下支气管管腔内者，CT 表现为阻塞性肺炎，肺不张。发生于主支气管的平滑肌瘤在发生完全阻塞之前，可表现为管腔内边缘光滑的肿物（图 4-4-73）。神经纤维瘤发生于肺内者很少见，可表现为边缘光滑的分叶状结节，造影 CT 扫描可有增强。肺内血管外皮细胞瘤罕见，我院遇到 1 例，主诉间断咯血 3 个月余，每次约 50ml 左右。CT 表现为右下肺椭圆形结节影，大小约 3×2cm，边缘光滑锐利，密度大致均匀（图 4-4-74）。

（解放军总医院 孙红 白友贤）

第三节 肺气肿

肺气肿是指终末细支气管以下的气腔永久性扩张并伴有组织破坏但无显见的肺纤维化。

肺腺泡的组成如图 4-4-75。

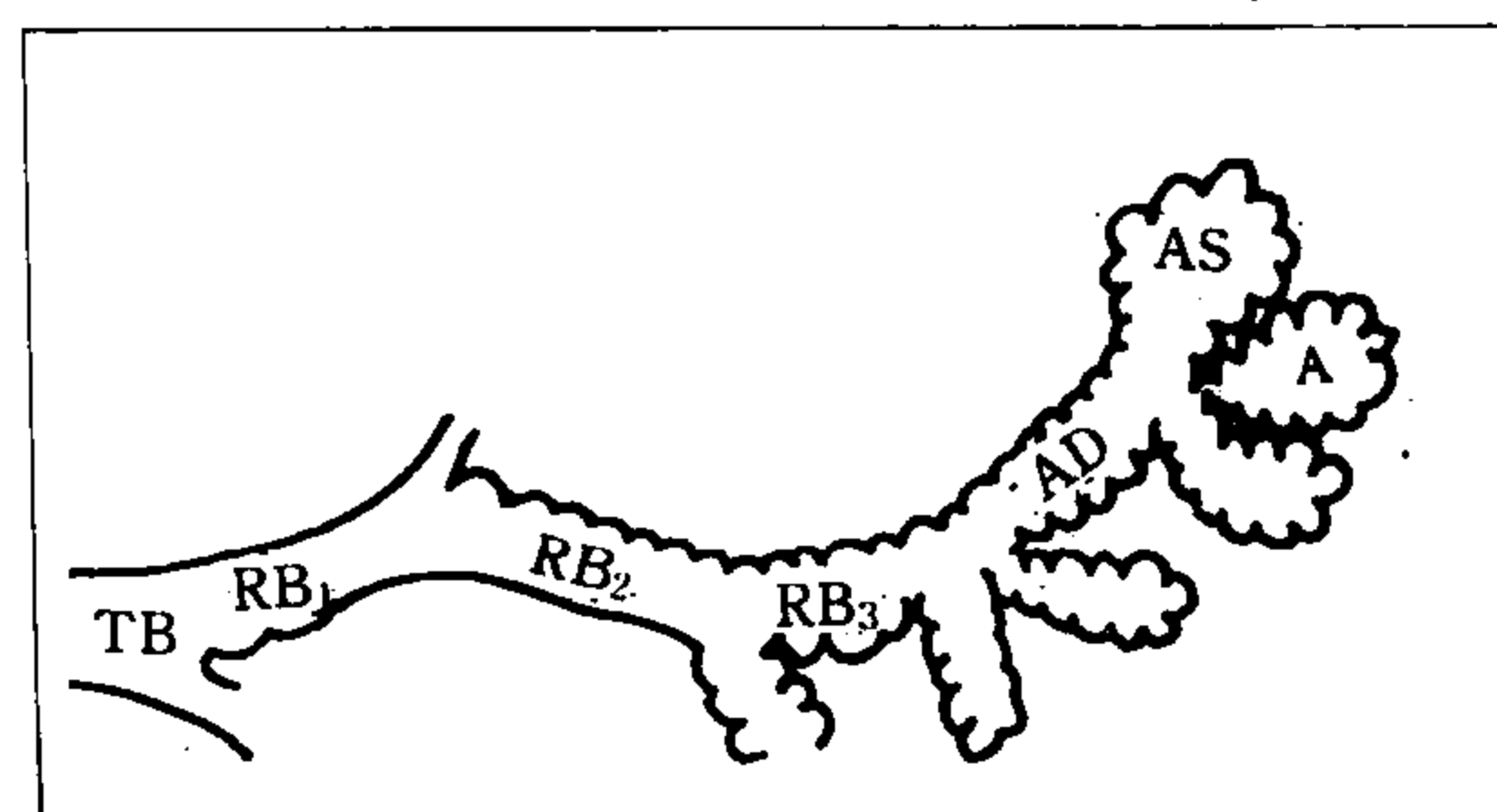


图 4-4-75 腺泡组成示意图
TB. 终末细支气管；RB₁. 一级呼吸细支气管；
RB₂. 二级呼吸细支气管；RB₃. 三级呼吸细支气管；
AD. 肺泡管；AS. 肺泡囊；A. 肺泡

根据病变部位和范围，肺气肿分为 4 型：全小叶型、小叶中心型、小叶间隔旁型和疤

痕旁型。在病变早期,是能用CT从形态学上把它们区分的。

一、全小叶型肺气肿 (Panlobular Emphysema)

病变涉及终末细支气管以下全部气道 (图 4-4-76)。

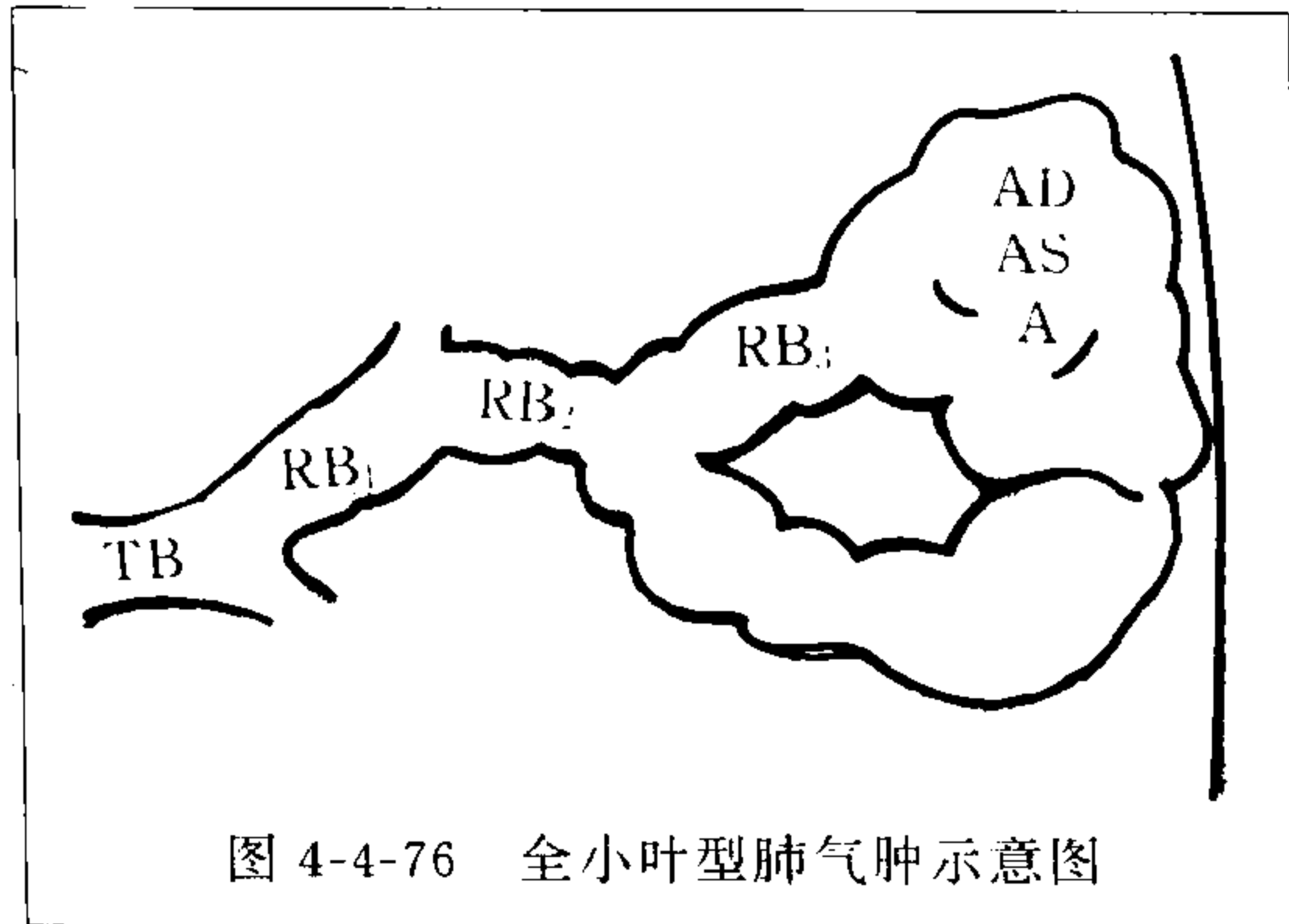


图 4-4-76 全小叶型肺气肿示意图

它在两肺内弥漫分布但不均匀,以下叶及前部为重。病变严重时引起症状。本型的CT特点是全小叶的破坏而形成的较大范围的低密度区,无壁,且大小和形态多不规则。病变区内血管纹理明显减少,形成弥漫性“简化”的肺结构。(图 4-4-77)。轻度甚至中度的全小叶肺气肿有时在CT上也难以确诊。

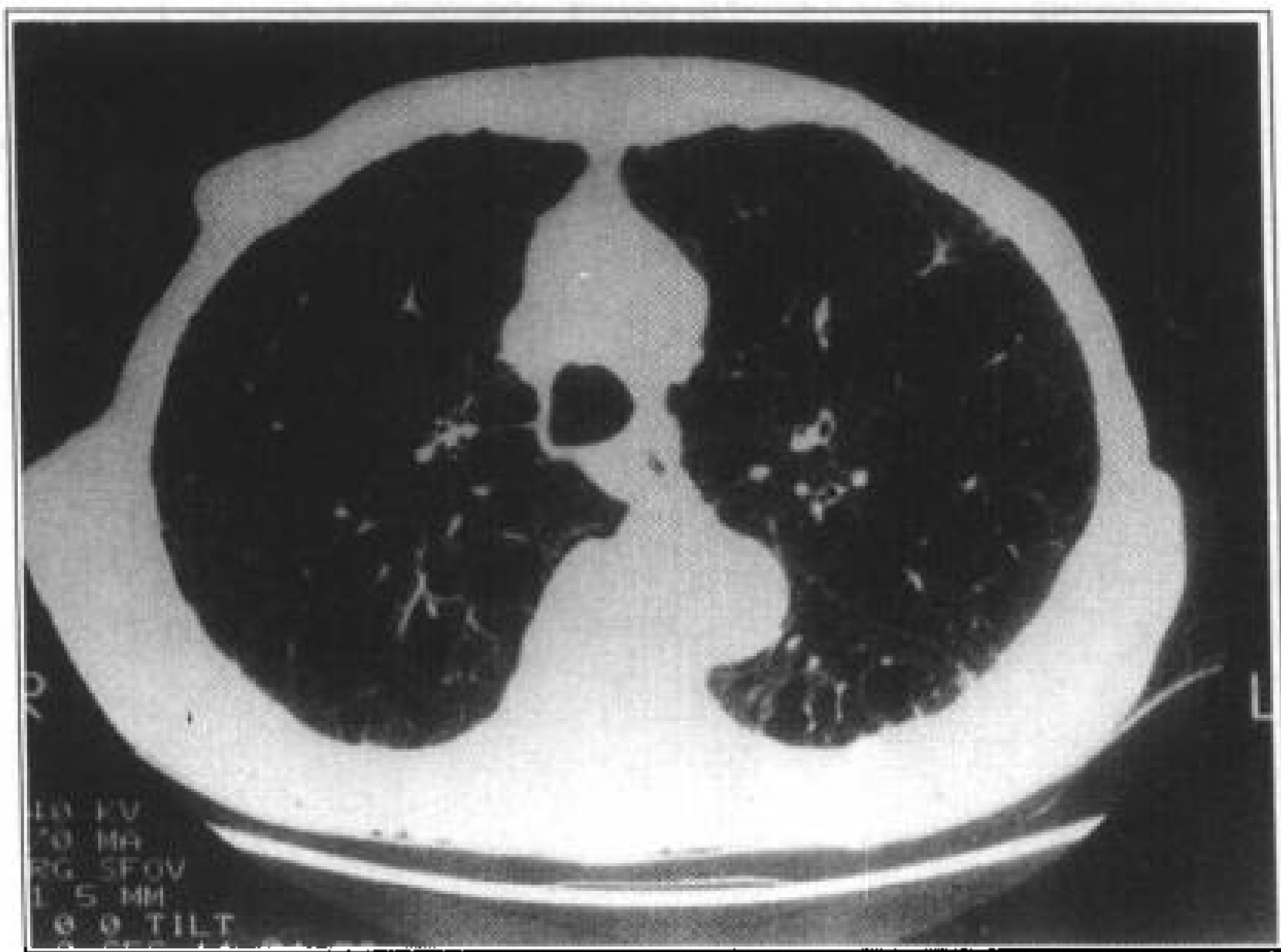


图 4-4-77 全小叶型肺气肿

二、小叶中心型肺气肿 (Centrilobular Emphysema)

本型的典型改变是呼吸细支气管的肺泡

扩张,周围部分不受累,病变位于小叶中心,故名(图 4-4-78)。当病变进展,累及广泛区域时不能与全小叶型肺气肿区别。小叶中心型肺气肿多发生于上叶,尤其是上叶的尖段、后段和下叶背段。大部分患者均有长期、大量的吸烟史并合并慢性支气管炎。

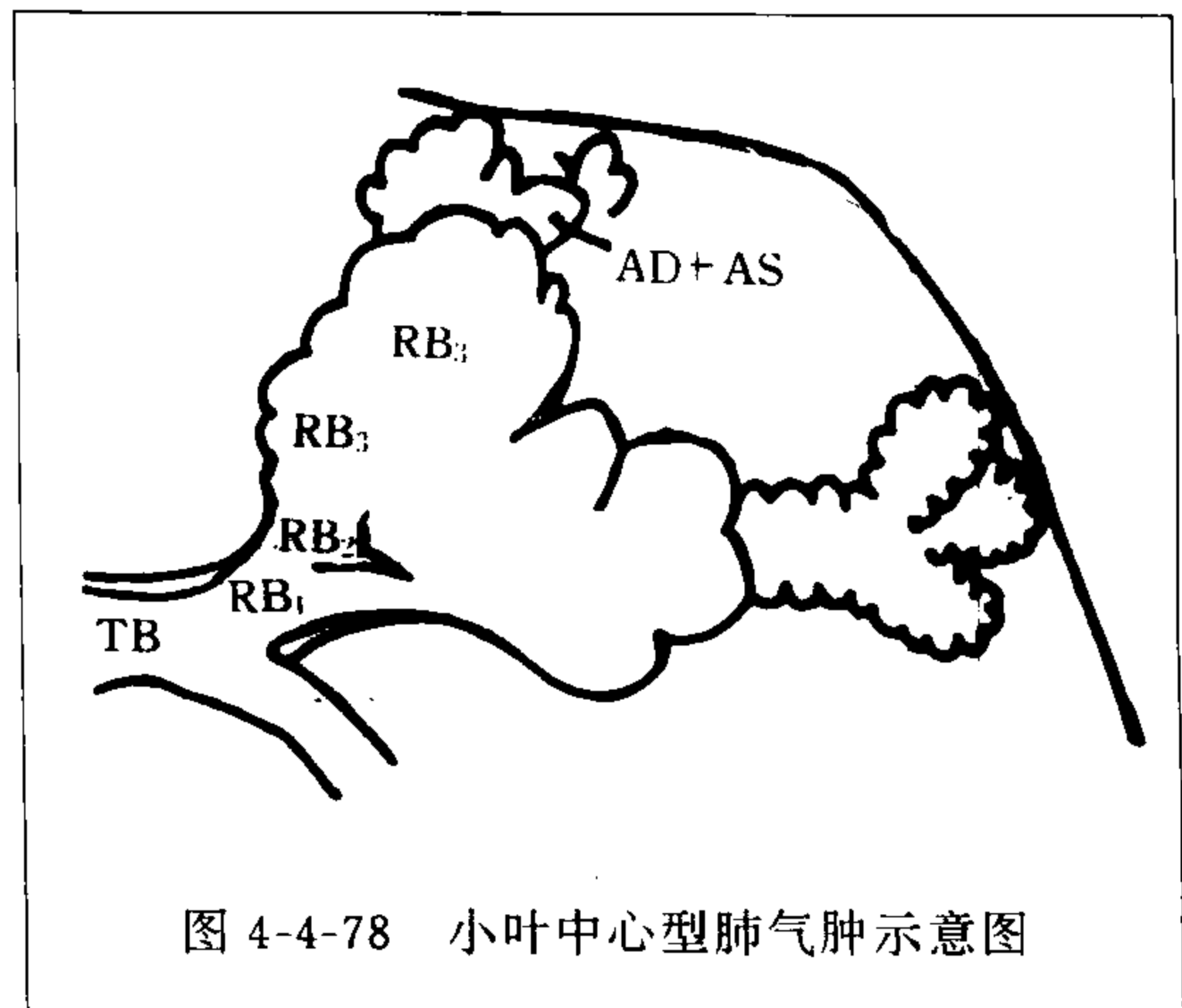


图 4-4-78 小叶中心型肺气肿示意图

本型CT表现的特点是在肺野内出现散在分布的小圆形、无壁的低密度区,直径为2至10mm,位于肺小叶中央,仍可见小叶核心内的动脉;本型肺气肿的小叶中心分布不能在常规CT上见到,而要作HRCT扫描才能见到(图 4-4-79)。病变多分布于肺上部,根据病变无壁而可以和囊肿区别。当病情严重时,病变融合成较大范围的低密度区,此时不能再从CT,甚至病理上和全小叶型肺气肿区别。

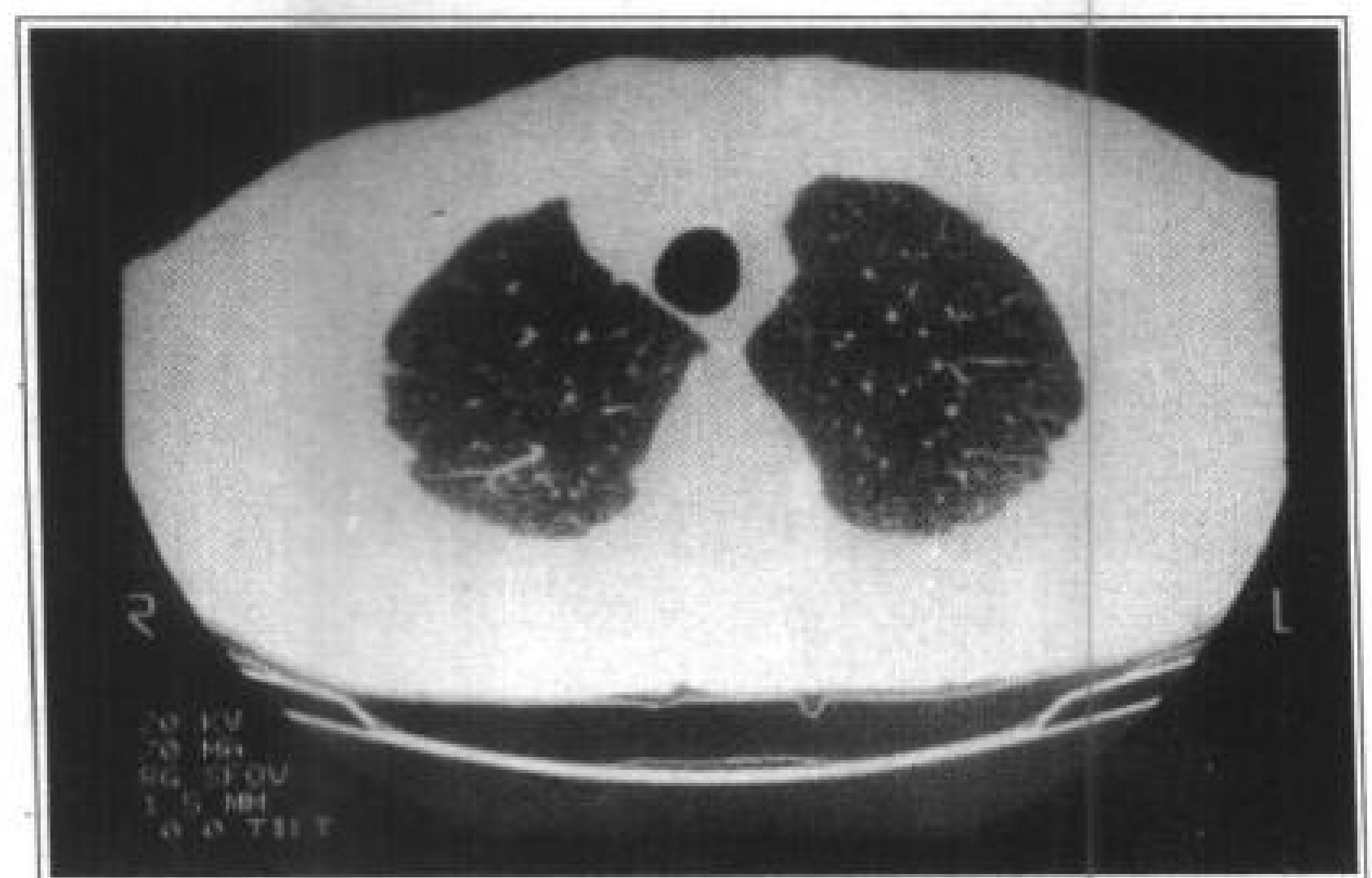


图 4-4-79 小叶中心型肺气肿

三、小叶间隔旁型肺气肿 (Paraseptal Emphysema)

本型选择性地累及小叶末段，故多位于胸膜下。(图 4-4-80)。它总比较局限。病人多无症状，但常易产生自发性气胸。小叶间隔旁型肺气肿在 CT 上除表现为胸膜下肺大泡，还可发生在右主气管后的食道奇静脉窝内和左心室旁及前联合线附近 (图 4-4-81)。

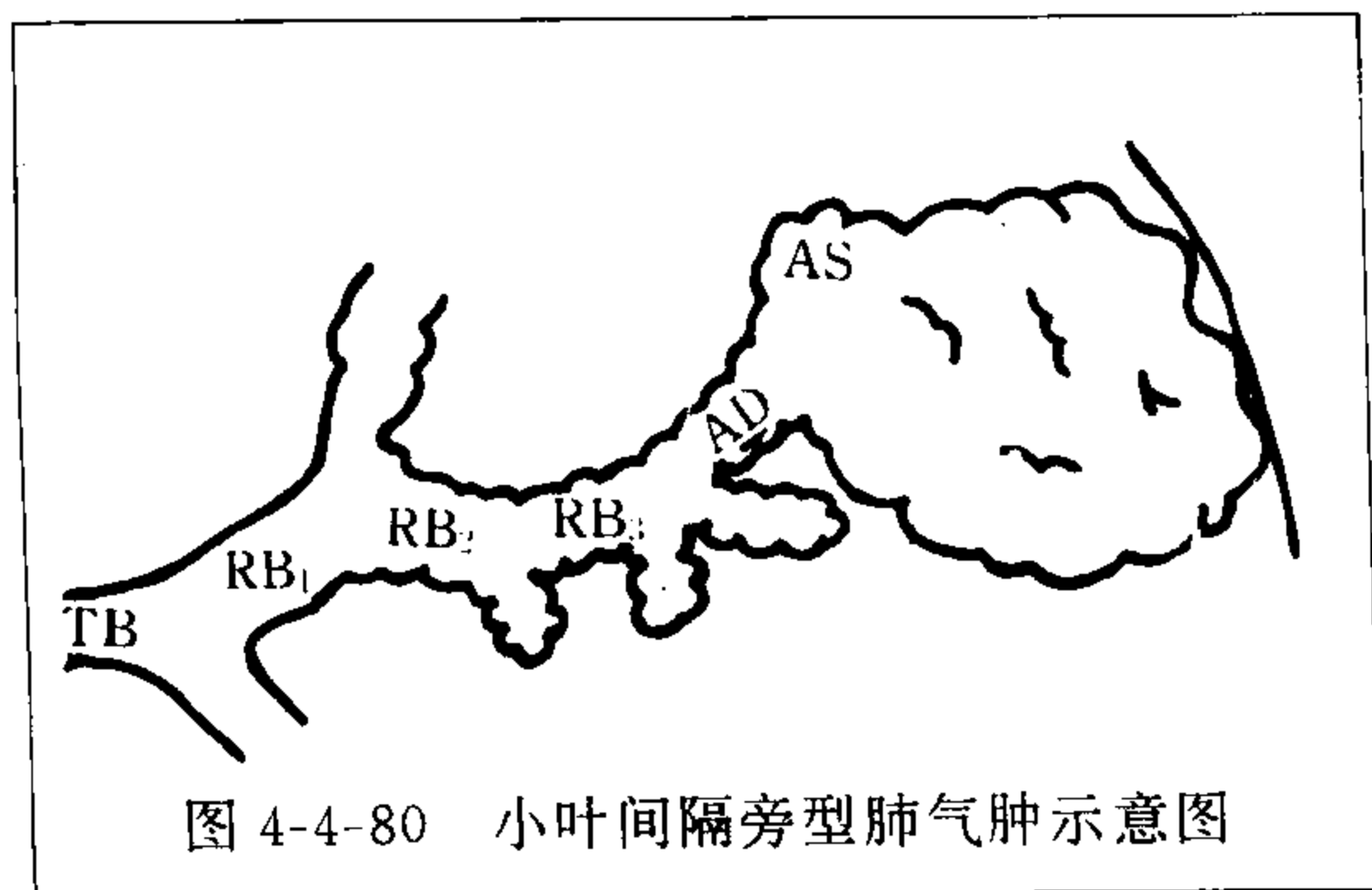


图 4-4-80 小叶间隔旁型肺气肿示意图

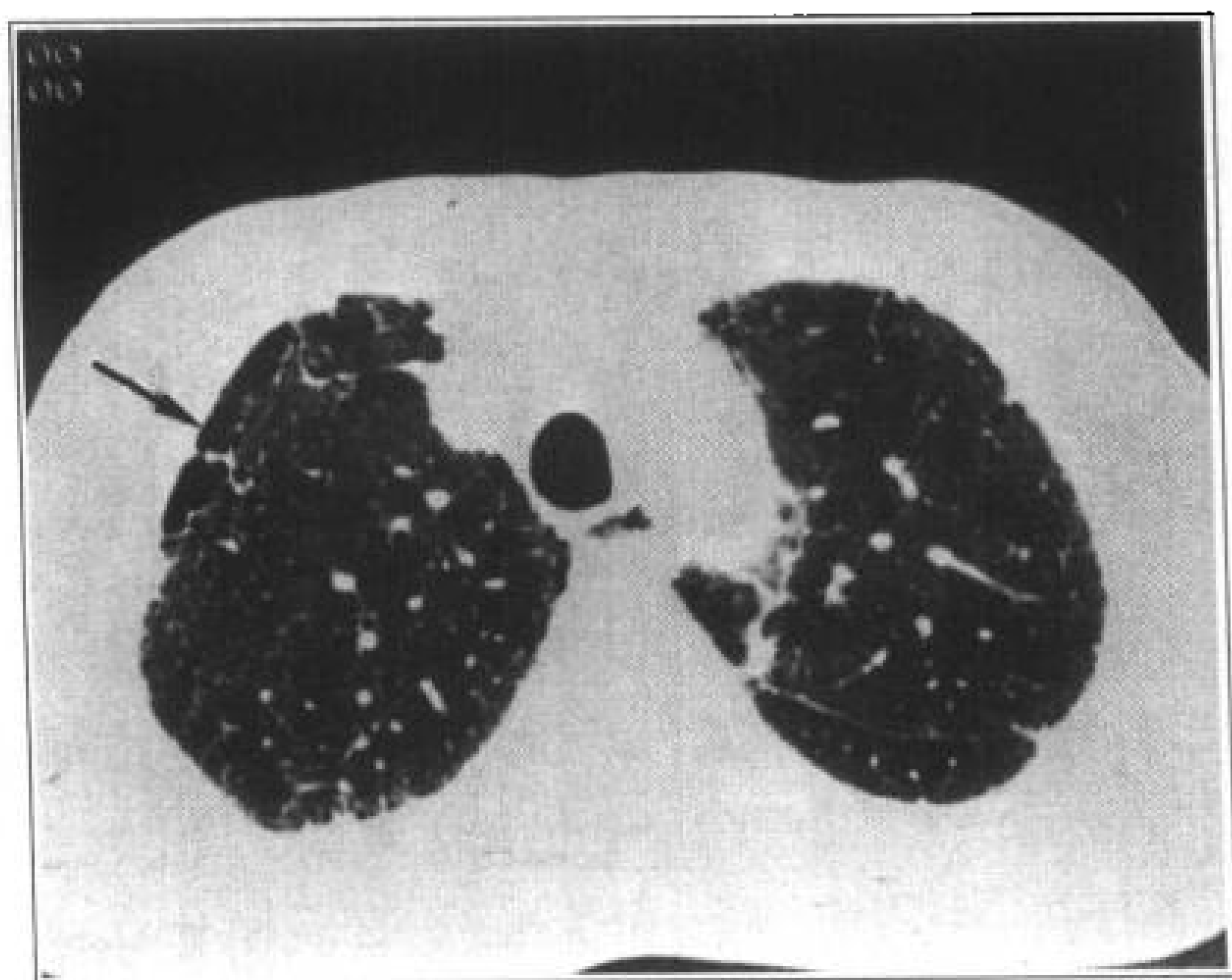


图 4-4-81 小叶间隔旁型肺气肿

四、疤痕旁型或不规则型肺气肿 (Paracitricial or Irragular Emphysema)

本型见于邻接局部肺实质疤痕处，如肺结核和弥漫性肺纤维化尤其是尘肺大块纤维灶旁 (图 4-4-82)。当 CT 上有可见的肺内纤维灶时，识别本型肺气肿是容易的 (图 4-4-83)，但当它与仅在显微镜下能见到的肺纤维化共存，在 CT 上则不能将它和小叶中心型肺气肿区别。

不少作者曾比较过 CT 和其它工具在诊断肺气肿上的价值。在 CT 与胸片的比较上，一致认为 CT 明显优于胸片，CT 较胸片能提高 30%~38% 的肺气肿检出率，特别对检出位于肺尖、膈上或较小范围的肺气肿更具有优越性。Foster 在常规 CT 和病理对照研究中发现两者诊断一致者为 84%，CT 的假阴、

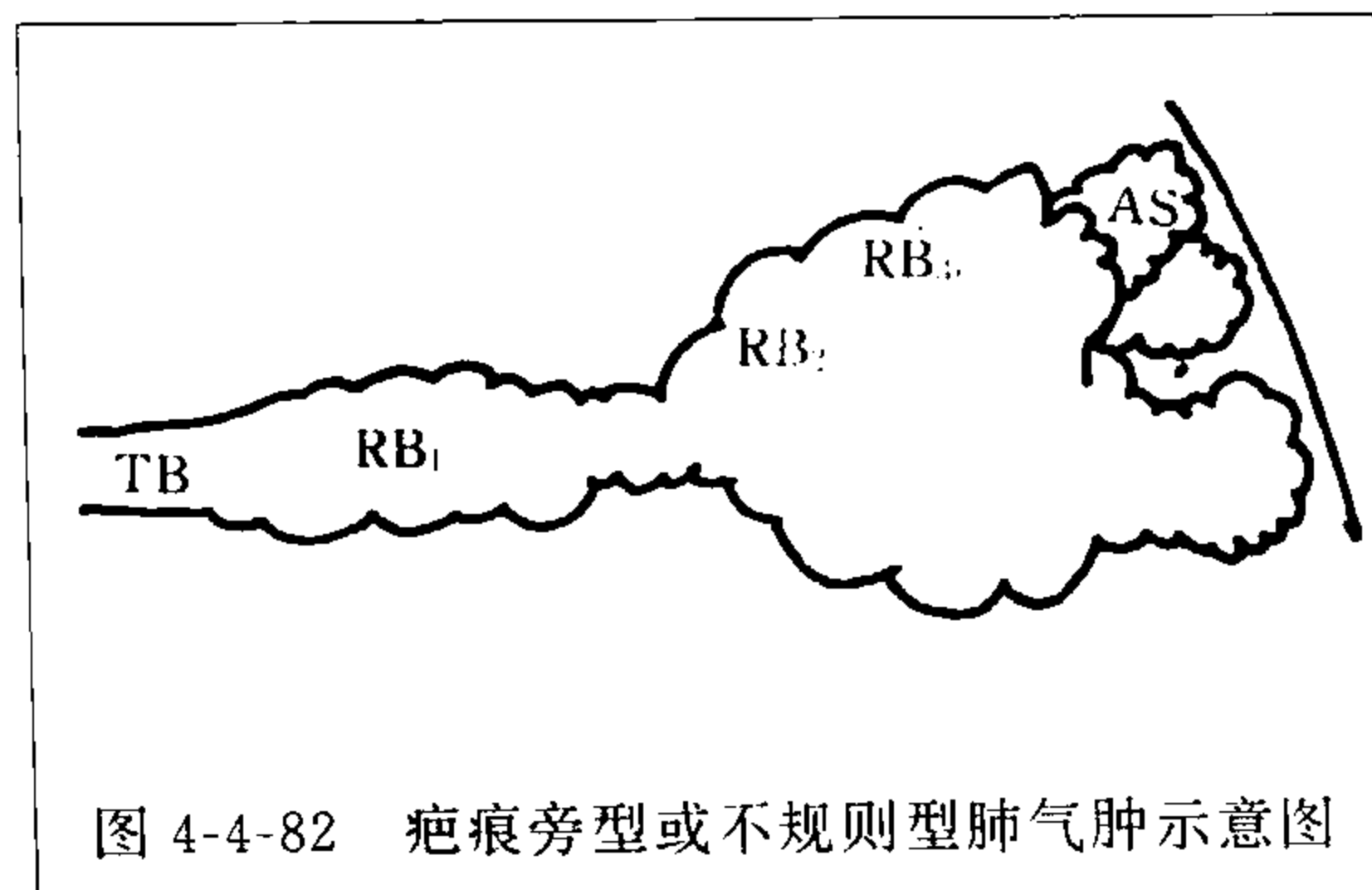


图 4-4-82 疤痕旁型或不规则型肺气肿示意图

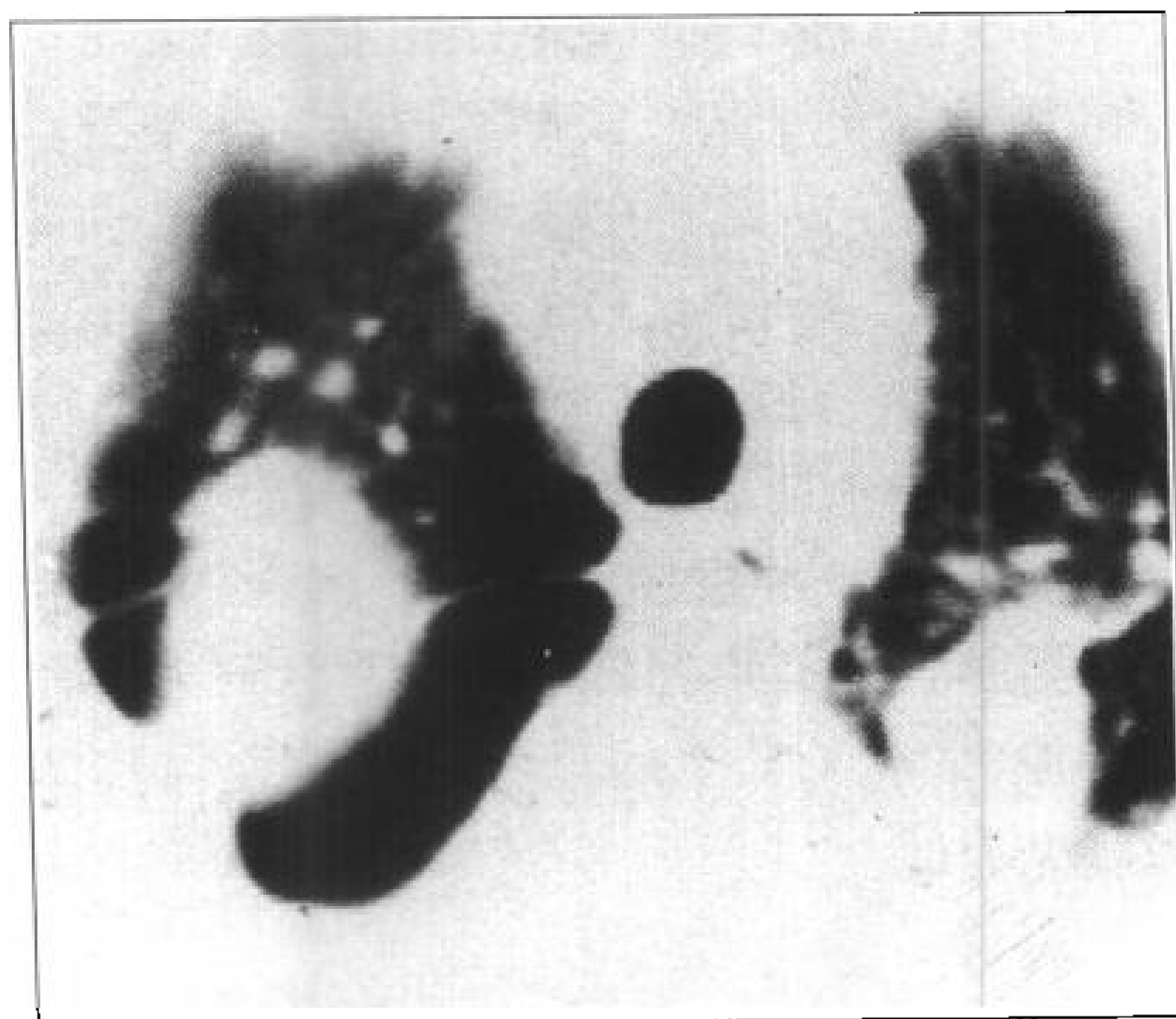


图 4-4-83 疤痕型肺气肿，发生在矽肺团块周围

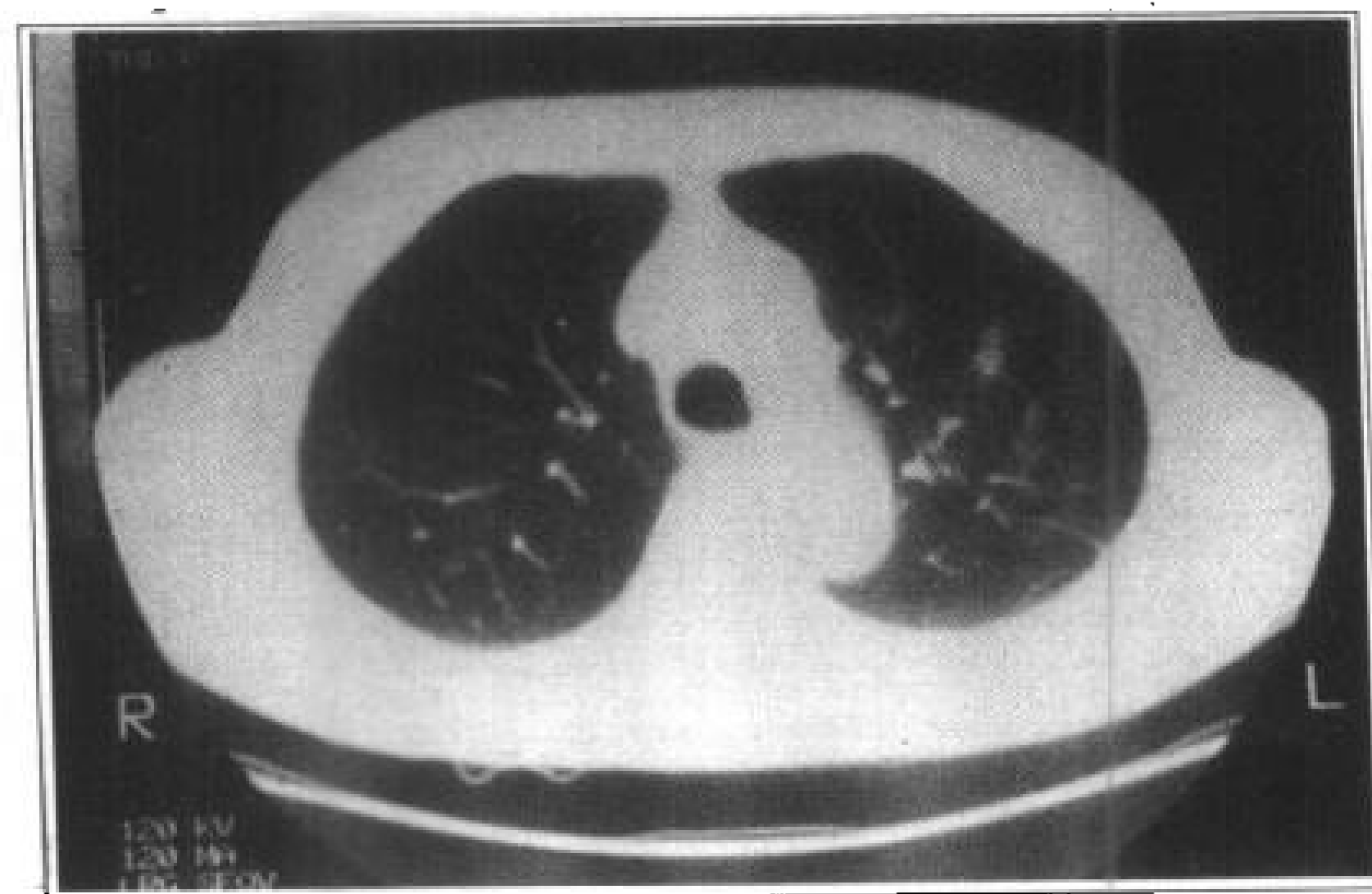


图 4-4-84 常规 CT 扫描，肺气肿不明显

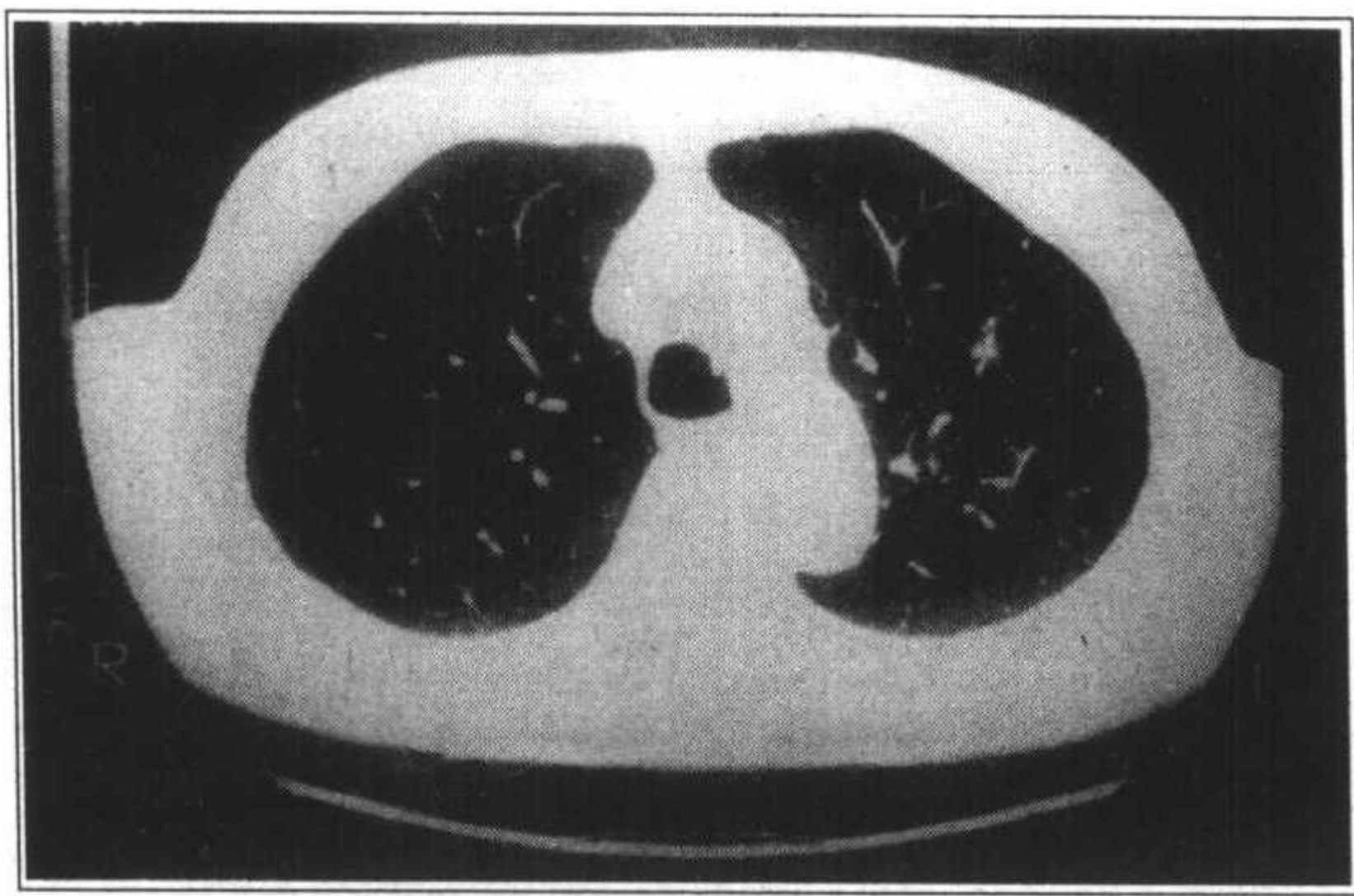


图 4-4-85 同一层面的 HRCT 扫描可见明确的小叶中心型肺气肿

阳性各为 8%，较胸片和病理对照的结果有显著的提高。当应用 HRCT 后，它与病理结果的符合率又有进一步的提高（图 4-4-84，4-4-85）。CT 和肺功能比较，两者也有极密切的相关，Sandecs 甚至报告在 35 例肺功能正常者中 69% 都有肺气肿的 CT 征象，说明它能较肺功能更早的反映肺气肿的实际情况。

但要指出，CT 在肺气肿的诊断上也有一定限度，与病理比较的结果指出直径小于 0.5cm 的小的肺气肿低密度区可为 CT 漏诊。在 Miller 的 38 例病理证实的肺气肿中 4 例轻度小叶中心型肺气肿和 2 例轻-中度全小叶型肺气肿 CT 为阴性，29 例轻到中度肺气肿中 26 例 CT 上的范围和严重度均较病理所见为低。

（北京医院 潘纪成）

第四节 尘肺

尘肺病中以矽肺、煤工尘肺和石棉肺为最多见，它们都或多或少的产生肺纤维化，而影响肺功能。其中的矽肺和煤工尘肺虽然吸入粉尘的性质不同，病理改变也不尽相同，但它们的胸片和 CT 表现十分相似。

一、矽肺和煤工尘肺 (Silicosis & Coal Worker's Pneumoconiosis)

粉尘颗粒大小对发病有很大关系，直径大于 5μ 的粉尘，多沉着于上呼吸道而被排出体外，直径为 0.5 至 5μ 的较小颗粒沉着于肺泡内，为肺泡巨噬细胞吞噬，二氧化矽的颗粒还有毒性作用破坏巨噬细胞，继而刺激成纤维细胞产生。矽肺结节是矽肺的病理特征，它是多层平行排列形如洋葱皮样的结缔组织结构，直径 2 至 3mm 左右，位于小叶中心，散在分布于两肺，以上叶和肺门旁为多。大部分煤工尘肺在病理上不同于矽肺，它在肺内主要形成由煤尘颗粒、巨噬细胞和成纤维细胞的混合结节即煤斑，直径可达 5mm，上叶分布更多些。当病情进展时，结节性病灶发展成大而规则的块状病灶。

本病的特征性 CT 表现是出现位于小叶中心的微结节，直径 2 至 5mm，弥漫分布于两肺，以上肺及后肺部为多（图 4-4-86，4-4-87）。常规 CT 和胸片在检出微结节的敏感性上相似，但 HRCT 则可在 30% 胸片上无微结节者中检出微结节。

随病情进展，尘肺结节增大、增多，并融合。当出现大于 10mm 的块状影时，尘肺从单纯型进入复杂型。团块多发生在两上肺外带或中带。煤工尘肺的团块多为不规则的卵圆形，伴有肺结构和血管纹理的明显扭曲变形，而周围肺气肿不明显。矽肺的团块多合并肺炎，其外缘多可见不规则的肺气肿和肺大泡。团块内常合并钙化，大于 4cm 的团块常有坏死和空洞形成（图 4-4-88）。与胸片比较，CT 能在 40% 胸片诊断为单纯型的患者中发现隐蔽的团块（图 4-4-89，4-4-90）。

CT 检出的煤工尘肺患者的胸内淋巴结受累率高达 92%，其中淋巴结肿大为 83%，钙化为 88%。异常淋巴结可累及各区胸内淋巴结，但以右侧气管旁（4R）、右侧气管支气管（10R）及隆突下（7）等区为最多见。累

及内乳及膈上等处的淋巴结较少见。增大淋巴结的最大直径很少大于 20mm，平均为 15mm。淋巴结钙化可呈全部钙化、斑点状钙化或蛋壳状钙化三种，以前两种多见，蛋壳状钙化仅占 6.6% (图 4-4-91)。

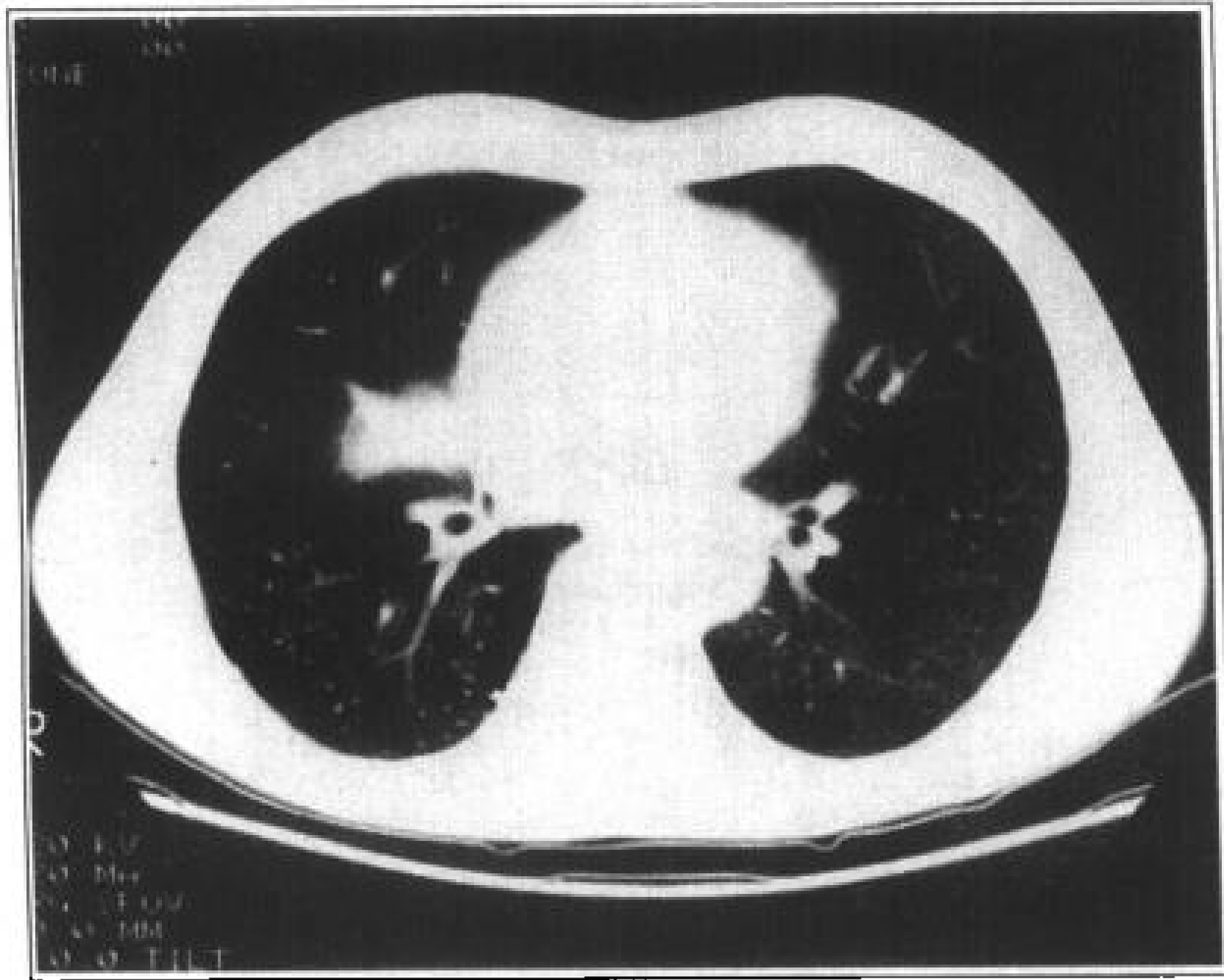


图 4-4-86 单纯型矽肺
两侧后肺野可见多个小结节影

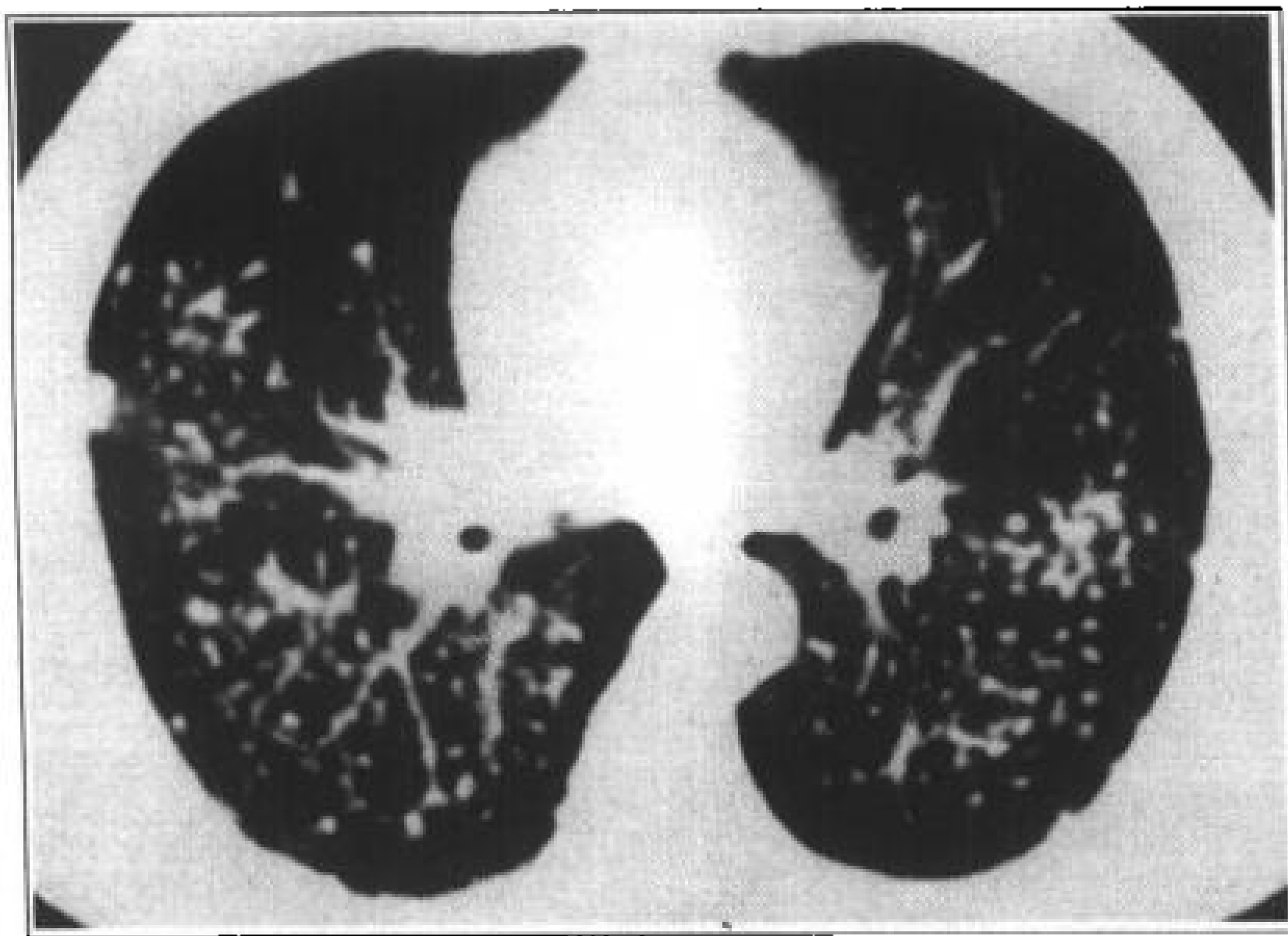


图 4-4-87 单纯型煤工尘肺
两肺弥漫分布小结节，以后肺部为多

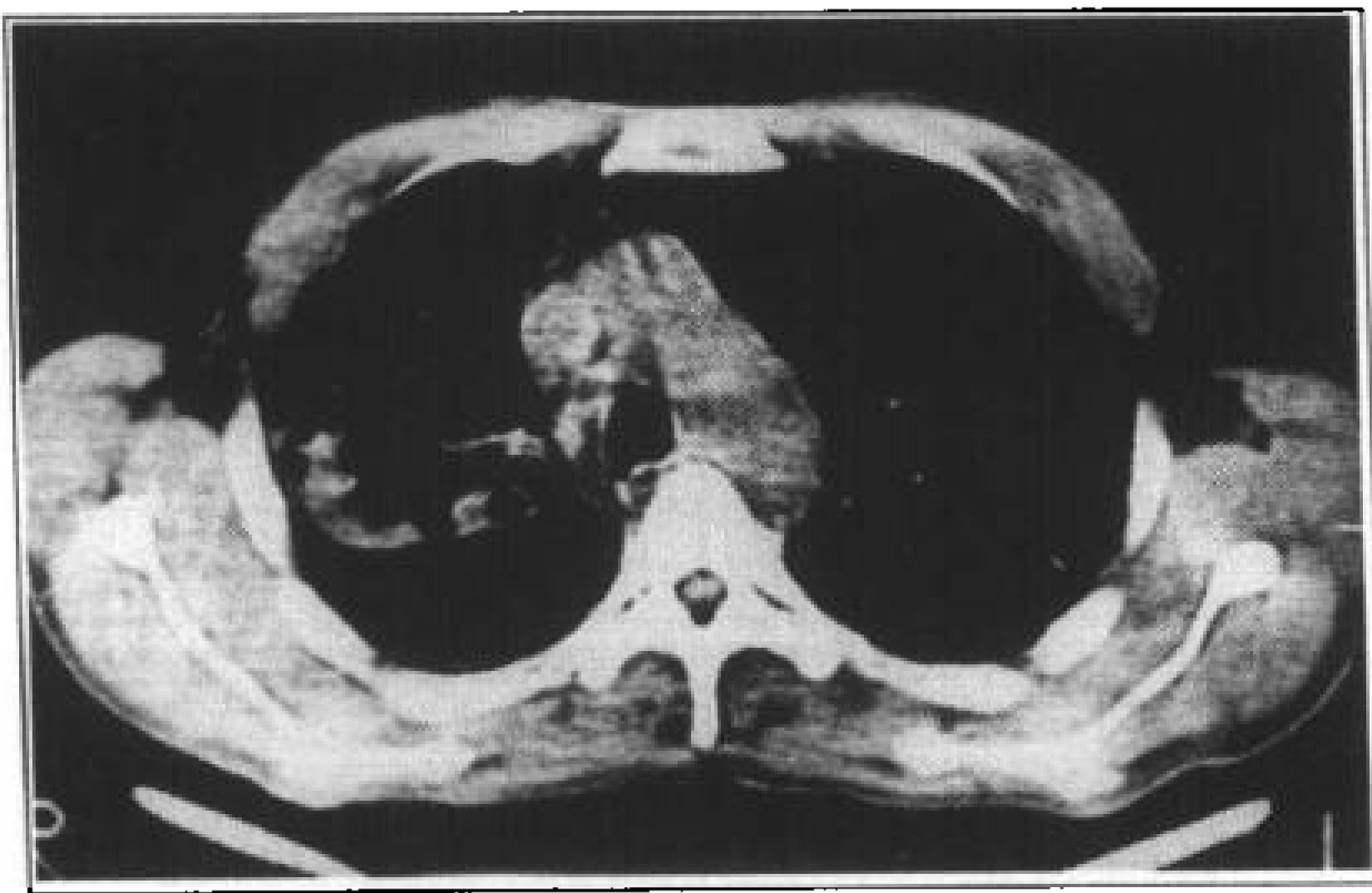


图 4-4-88 复杂型煤工尘肺
右肺上叶出现进行性大块纤维化，内有不规则空洞

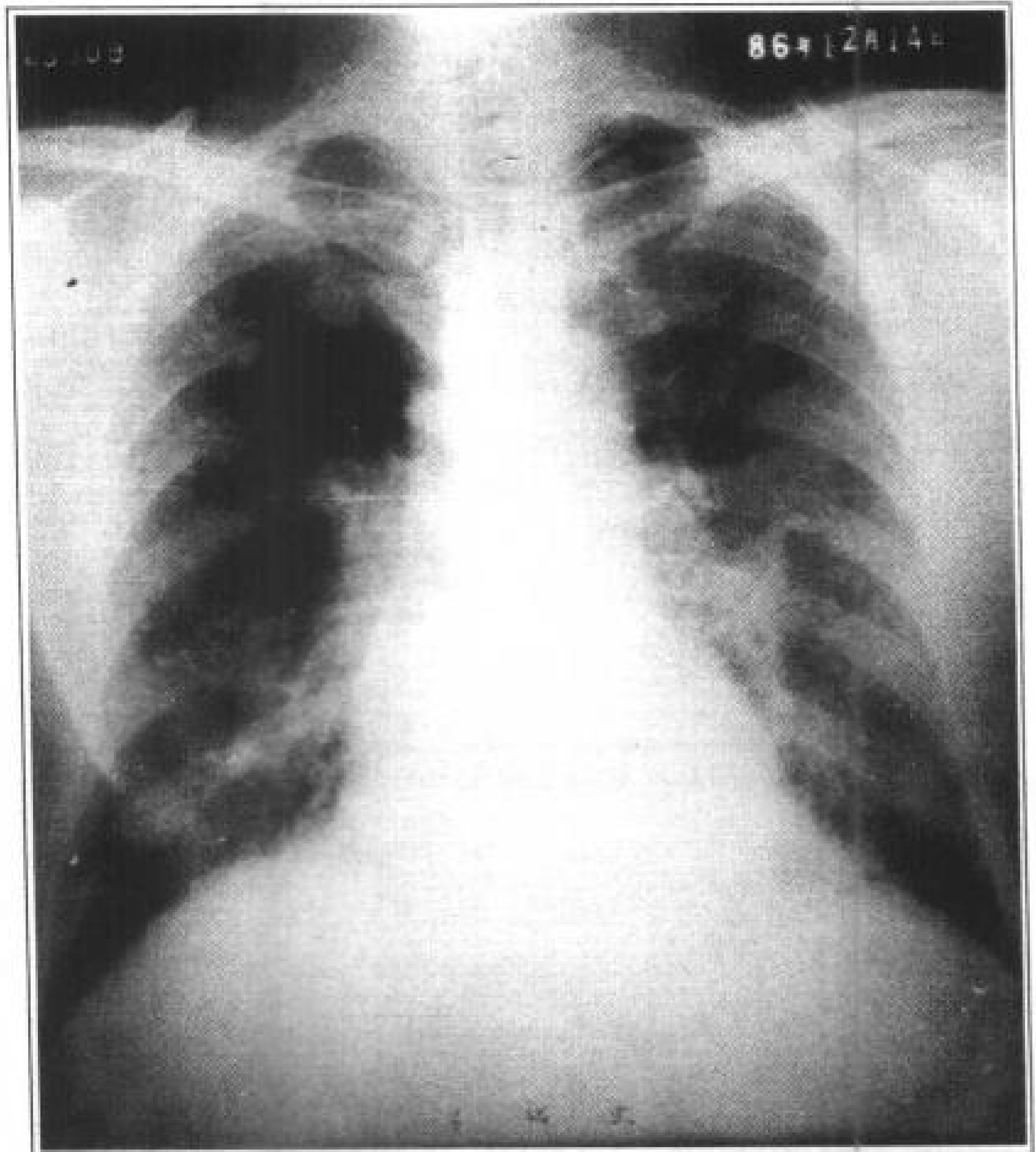


图 4-4-89 煤矿工人，工龄 23 年 两肺满布小点状
结节块影。左肺门附近可疑病变



图 4-4-90 同例，CT 见左下肺明确有纤维大块形成

二、石棉肺 (Asbestosis)

石棉纤维开始沉积在呼吸细支气管和肺泡管，继而累积在胸膜下，本病最早的纤维化发生于小叶的呼吸细支气管，以后累及全部肺泡壁及小叶间隔。分布的特点是下肺后部和胸膜下为多。

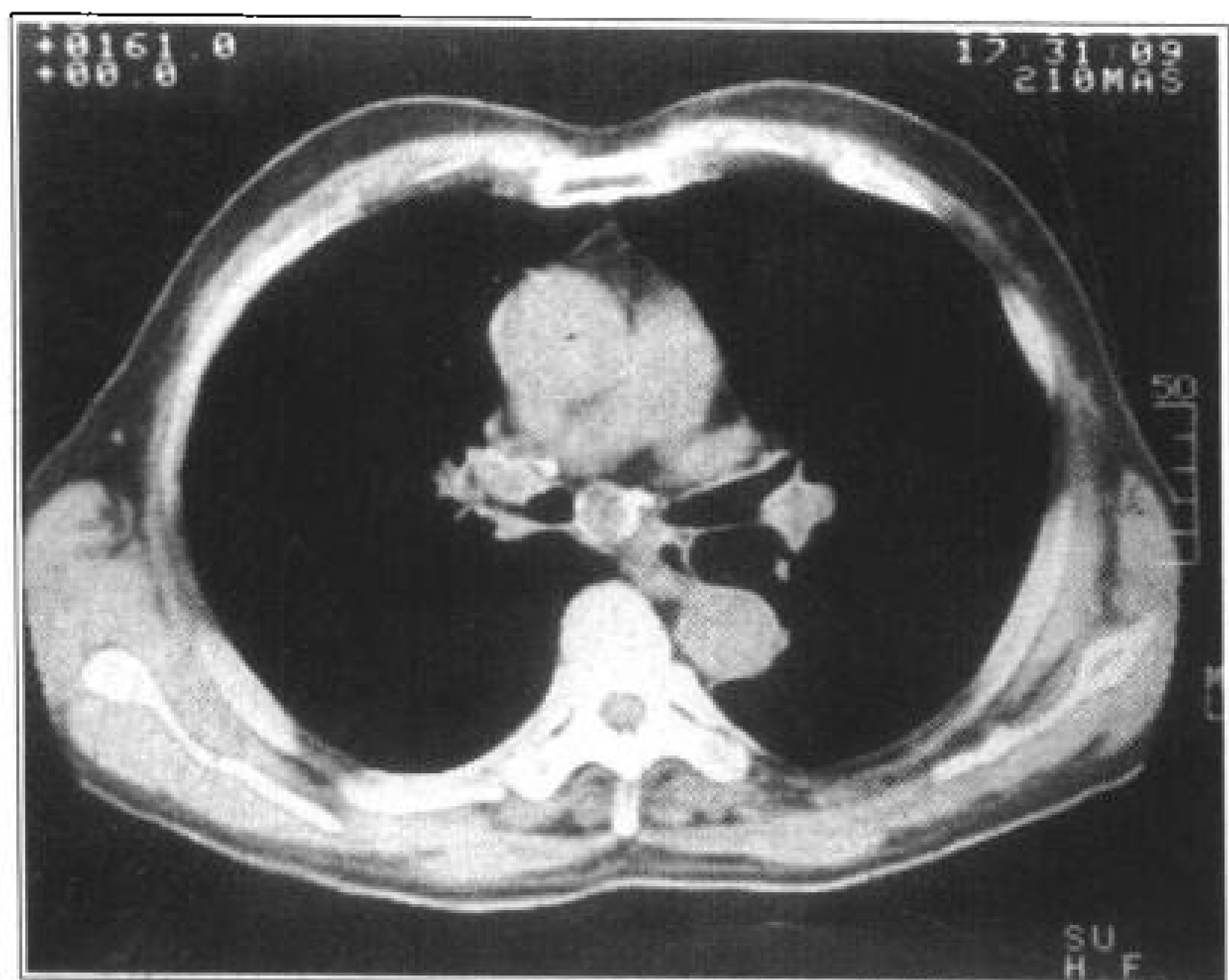


图 4-4-91 煤工尘肺
隆突下淋巴结增大并有蛋壳状钙化

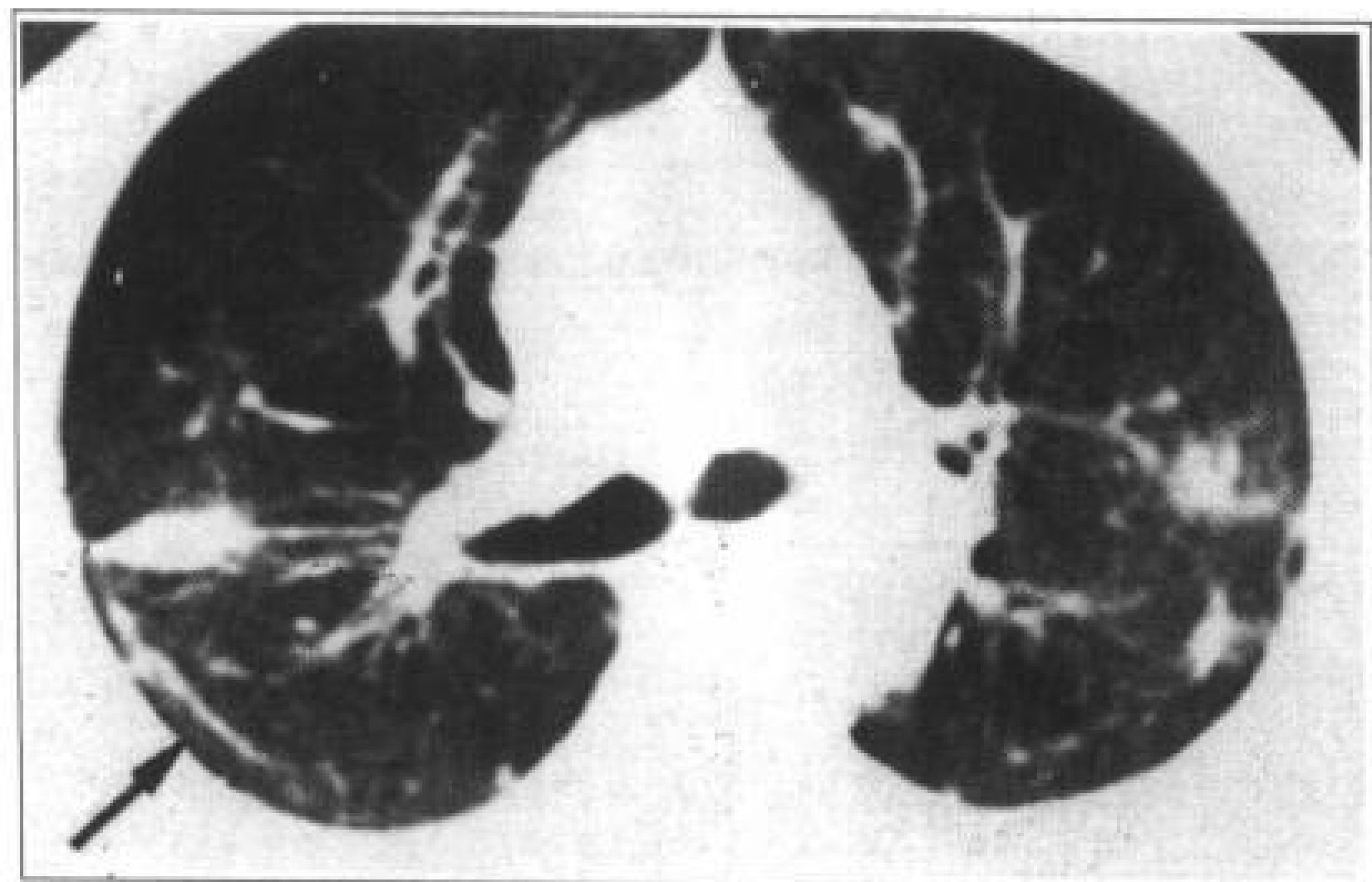


图 4-4-92 石棉肺
右肺后部可见胸膜下弧线影，肺内还可见纤维灶

石棉肺的 CT 表现如下。

(1) 肺部改变 CT 和 HRCT 反映的是肺间质纤维化，最早的异常是小叶中心细支气管壁的纤维化，表现为胸膜下点状影，连续时融合成为串珠状曲线。

继而出现小叶间隔的增厚，小叶内的间质增厚，牵引性支扩和蜂窝肺。还可出现 2 至 5cm 长的肺内带状影，这反映了多种病理：连续多个小叶间隔增厚，支气管血管鞘的纤维增厚，粗大的疤痕组织或肺不张（图 4-4-92，4-4-93）。

(2) 胸膜改变 胸膜斑是石棉肺中最常见的表现，若为两侧性或多发性，其特异性更高。由于系壁层胸膜增厚，故 CT 表现为局限性、不连续的、边缘光滑锐利的胸膜增厚，清楚地突入邻近的肺内，可厚达 15mm，多与

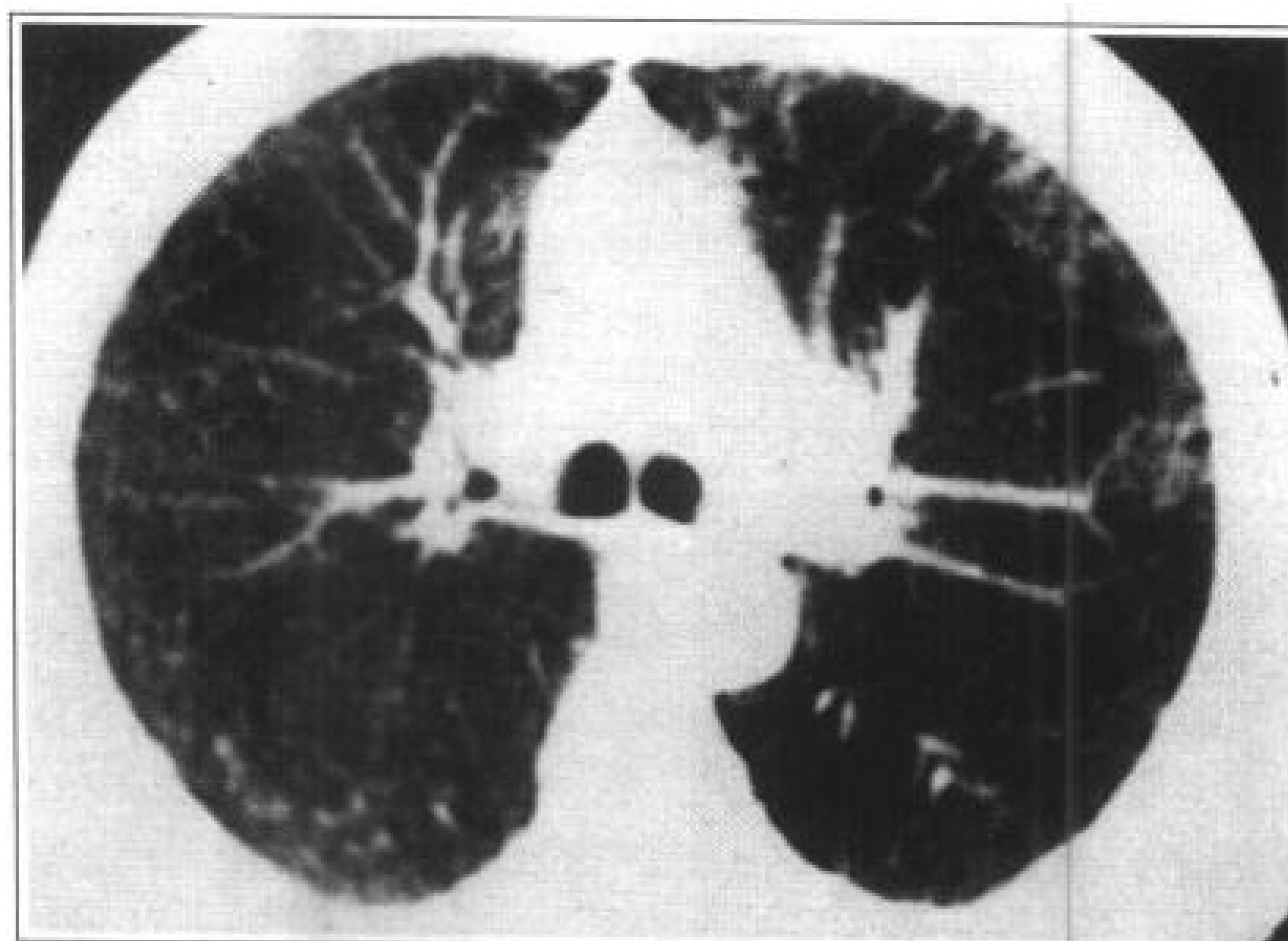


图 4-4-93 石棉肺
肺外围纤维化小叶间隔增厚，右肺后部可见密集的小结节



图 4-4-94 胸膜斑
两侧多发性局限性边缘光滑的胸膜肥厚

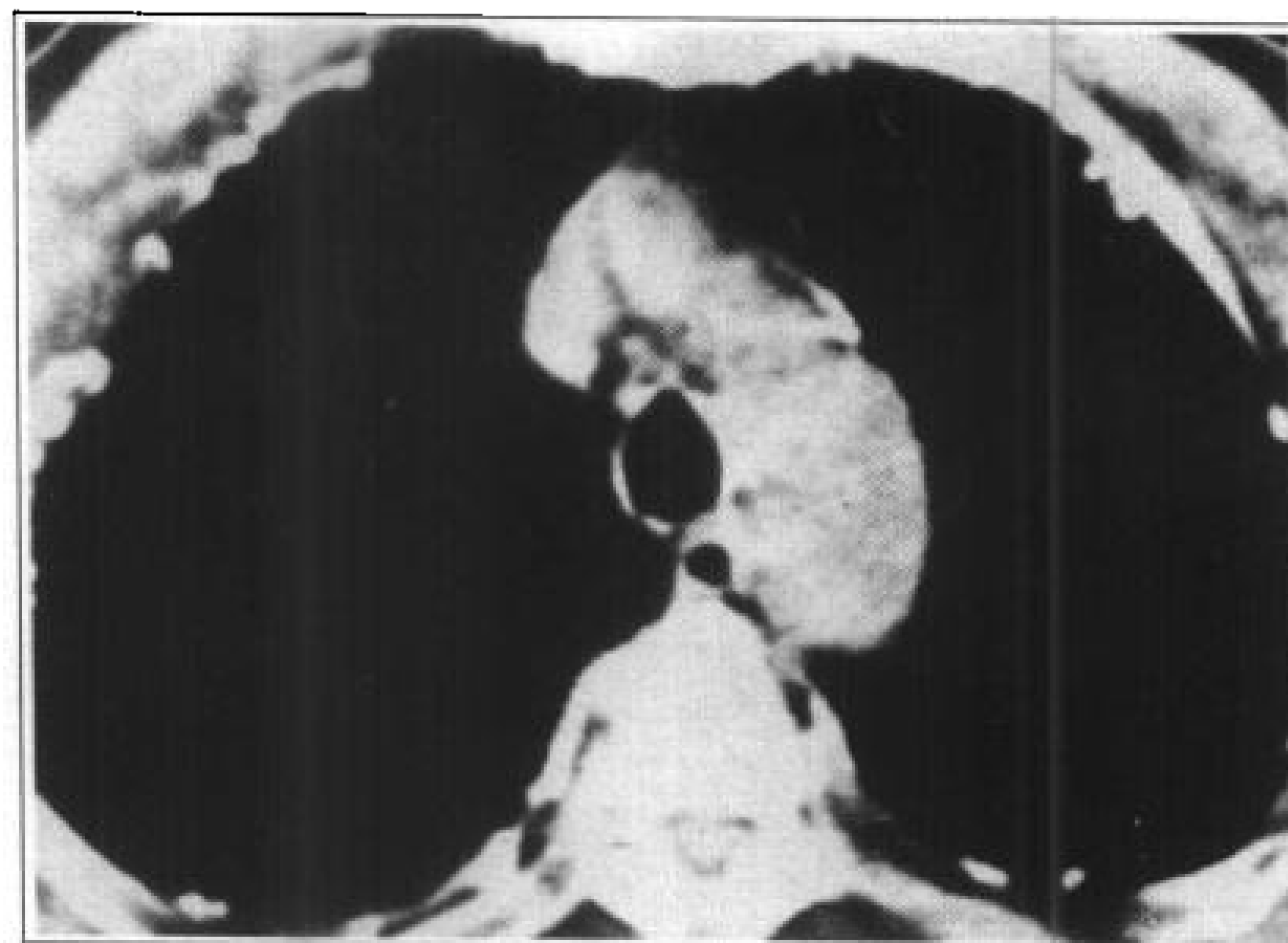


图 4-4-95 同例，纵隔窗示胸膜斑多已发生钙化
后外侧肋骨内缘或脊柱椎体缘相邻。其密度较肋间肌稍高，约 10% 胸膜斑可发生钙化（图 4-4-94，4-4-95）。

上述石棉肺的肺内表现多无特异性，也可见于其它疾病，但胸膜斑的特异性则较大，若同时伴有肺内纤维化的各种表现，则其特

异性更高。

CT 与胸片比较，能发现 56% 的胸片未能确诊的石棉肺，提示 CT 能较胸片检出更多的早期石棉肺。

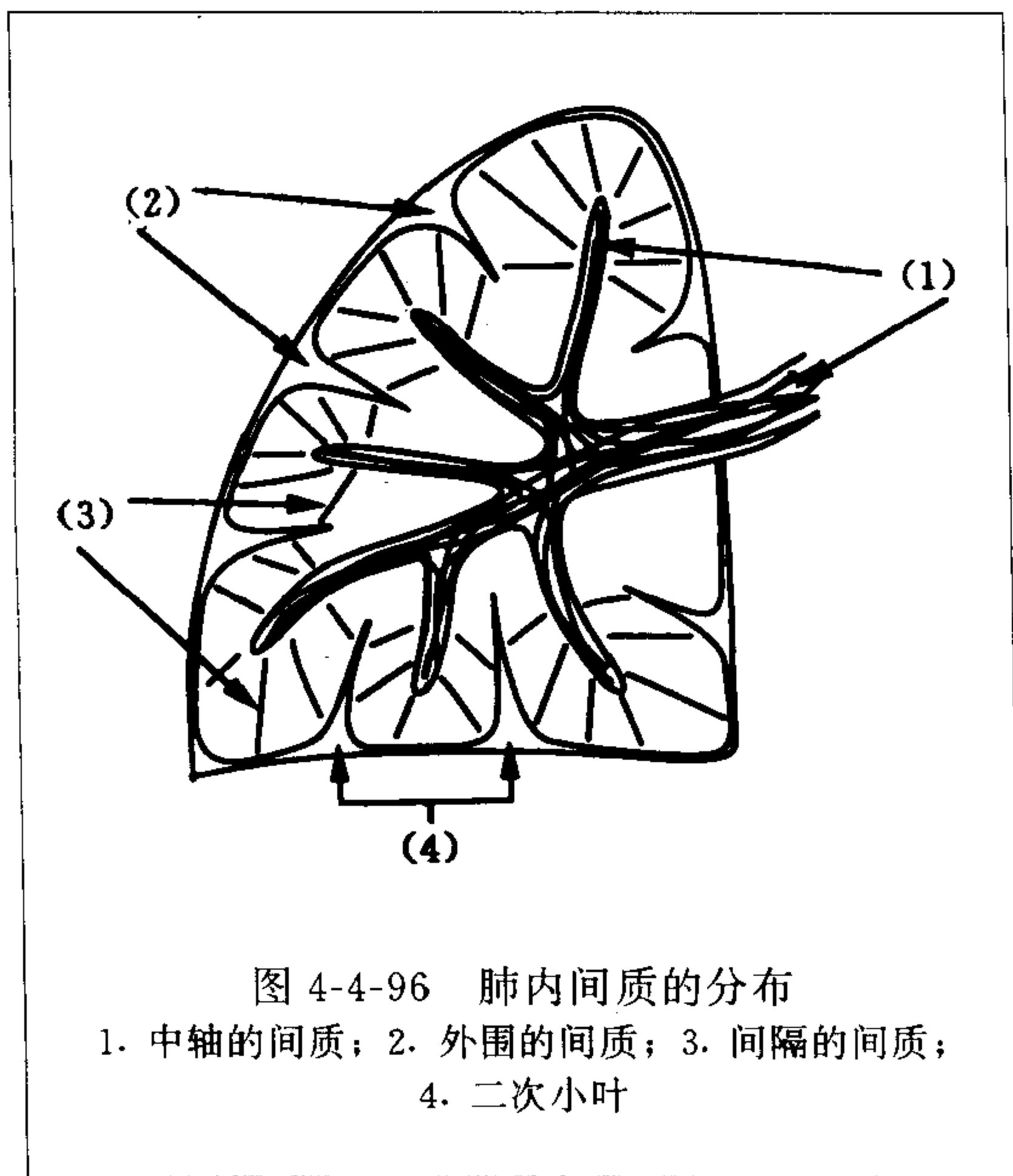
(北京医院 潘纪戎)

第五节 弥漫性肺疾病

一、弥漫性肺疾病 CT 表现的解剖基础

(一) 肺的间质

各级支气管和血管周围，小叶间隔和胸膜下，以及肺泡粘膜下均有结缔组织。它们分布在中轴或外围。(图 4-4-96)



(二) 小叶结构

小叶的结构在肺的皮质部分较完整，而在髓质部分则不完整(图 4-4-97)。

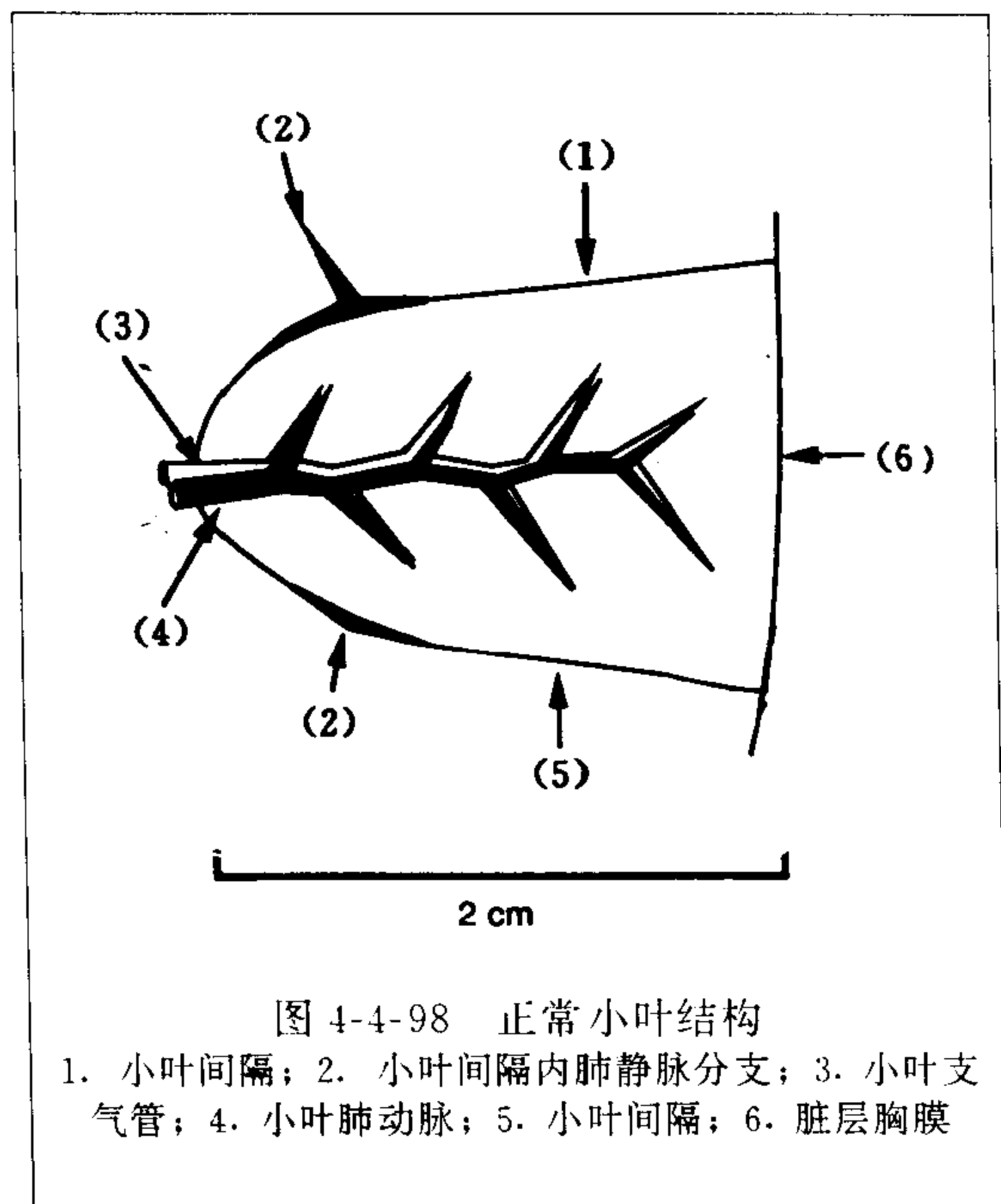
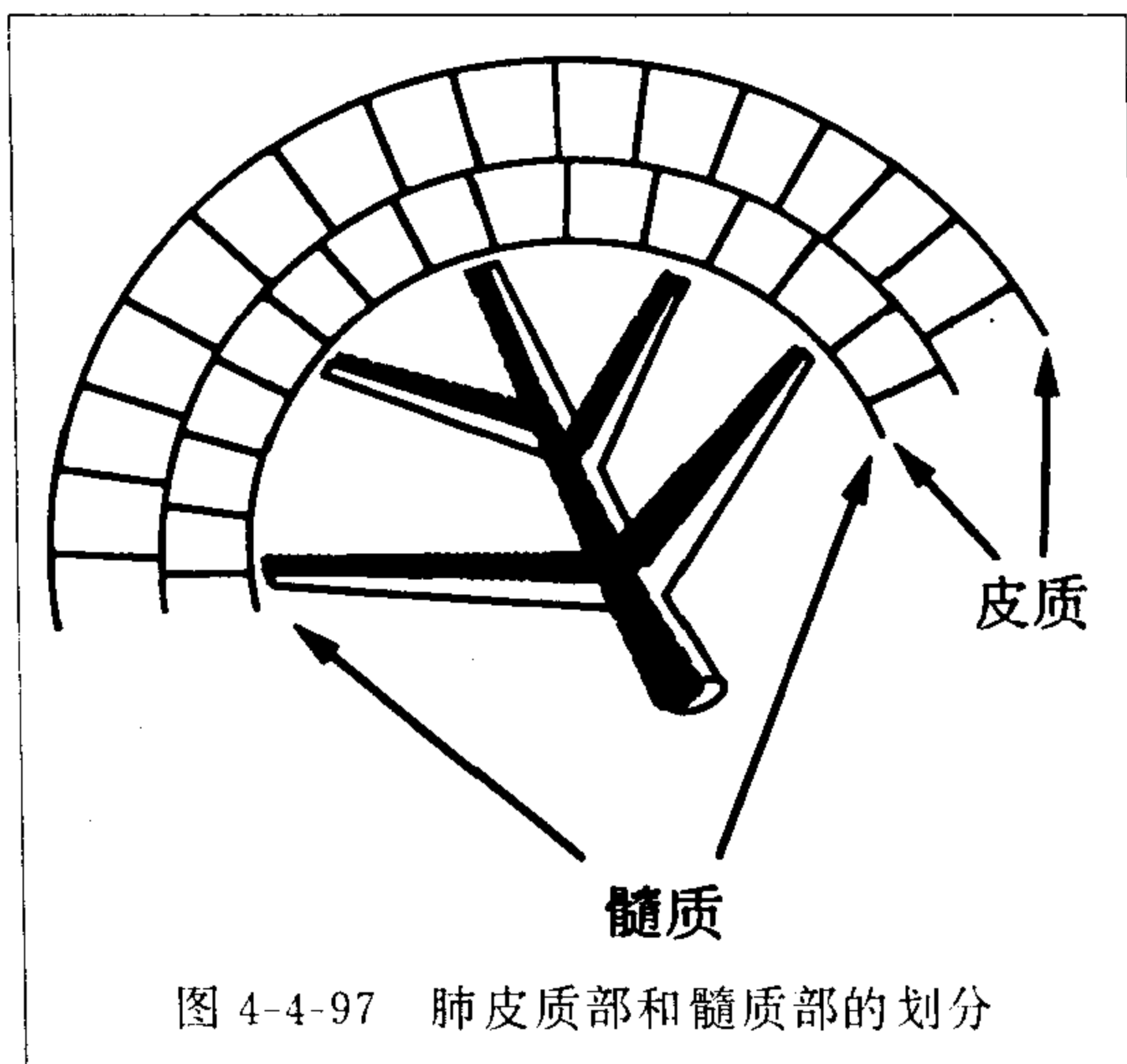
胸膜和小叶间隔围成锥形小叶，中间有小叶支气管和伴随的肺动脉，肺静脉走行在小叶间隔内(图 4-4-98)。

(三) 小叶结构的尺度

小叶边长约 20mm，中心肺动脉直径

1mm 是 HRCT 可以显示的，小叶间隔厚仅 0.1mm，所以正常多不能显示。腺泡直径 6 至 10mm，实变时表现为小结节影(图 4-4-99)。

距胸膜 3cm 的支气管和肺动脉直径约 3mm，距胸膜 1~2cm，小叶间隔内的肺静脉可显影，直径 3~5mm 的腺泡肺动脉也可显影。能被显示的最远段的肺动脉距胸膜 5~10mm(图 4-4-100)。



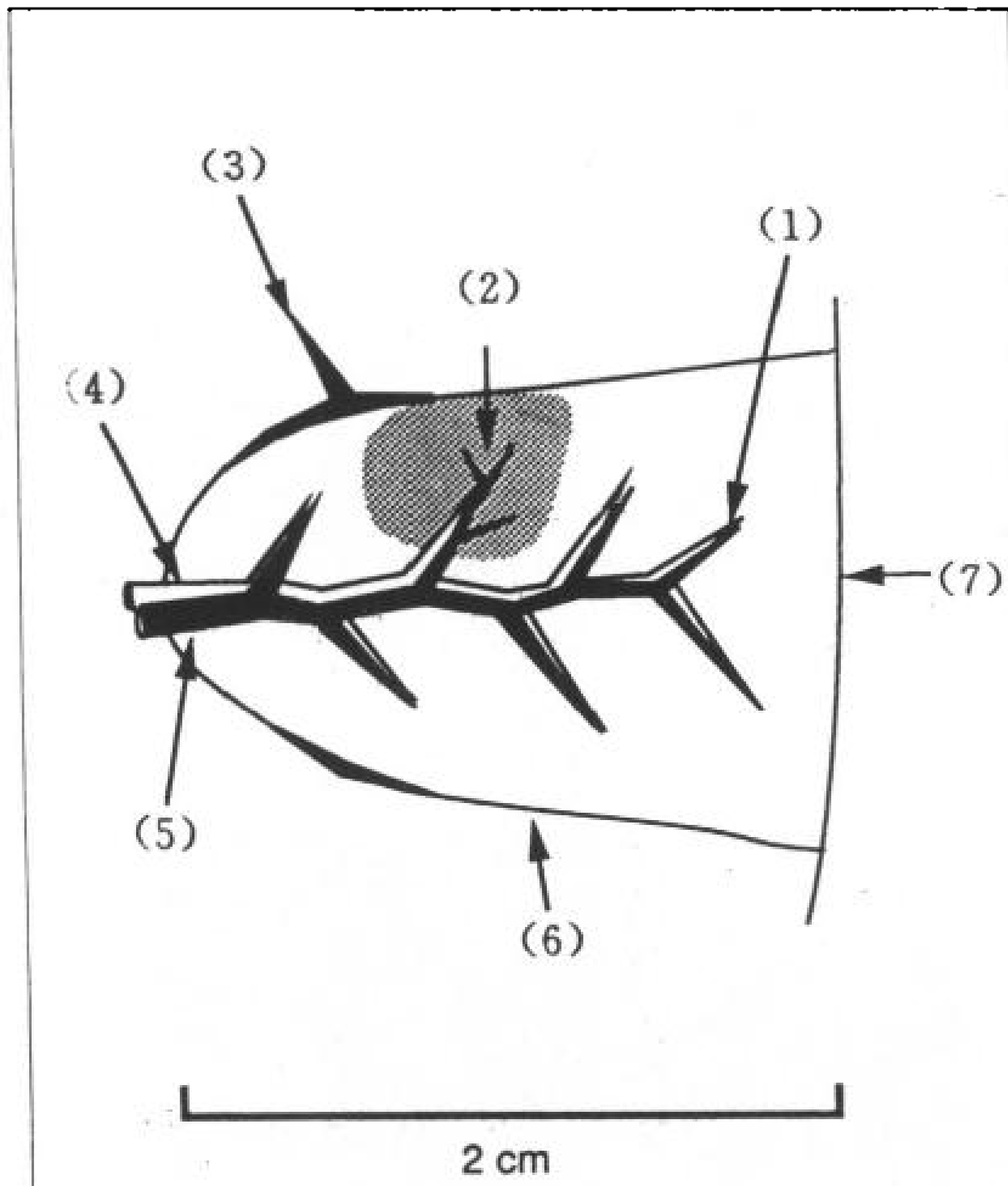


图 4-4-99 小叶结构的尺度 (A)
 1. 腺泡动脉和呼吸细支气管直径 0.5mm;
 2. 腺泡边长 6~10mm; 3. 肺静脉分支直径 0.5mm; 4. 小叶支气管直径 1mm, 壁厚 0.15mm; 5. 小叶动脉直径 1mm; 6. 小叶间隔厚 0.1mm; 7. 脏层胸膜, 厚 0.1mm

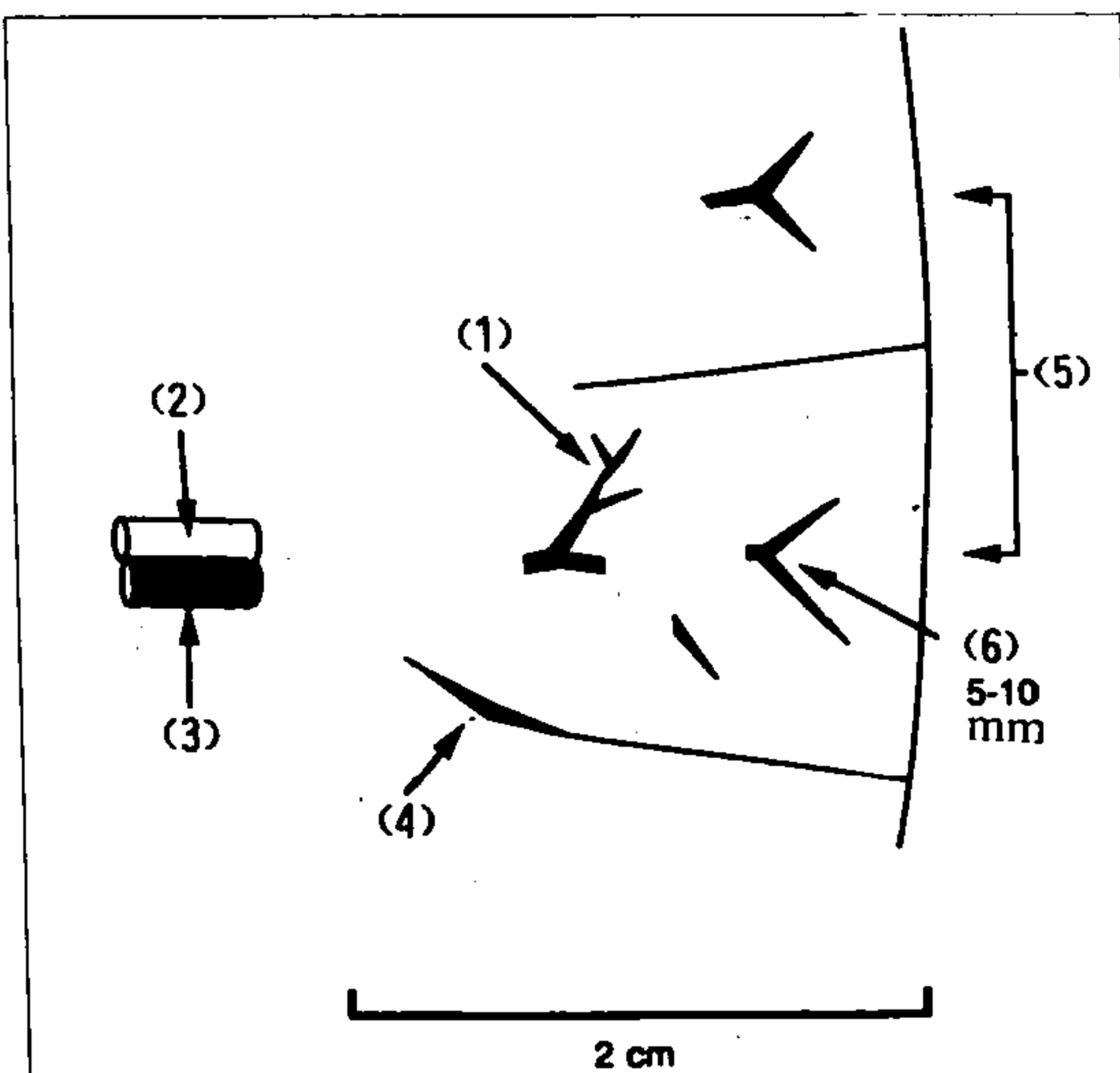


图 4-4-100 小叶结构的尺度 (B)
 1. 3~5mm 直径的腺泡 A 可显影; 2. 距胸膜 3cm 的支气管直径 3mm, 壁厚 0.3mm; 3. 动脉直径 3mm; 4. 距胸膜 1~2cm 的肺静脉; 5. 相邻小叶肺动脉间距离 1~2cm; 6. 最远段肺动脉距胸膜 5~10mm

(四) 网状影 (图 4-4-101)

网状影可能由于间质内积液, 间质增生或间质内细胞浸润, 可以根据与小叶结构的关系作出判断。

(1) 小叶间隔增厚。正常小叶间隔多不能显影, 能够显影意味着增厚, 在肺的外围, 胸膜下显示最清楚。如果小叶外形保持正常, 小叶间隔增厚多由于水肿或细胞浸润。间质纤维增生常使小叶变形。小叶间隔增厚但外形光滑多由于水肿, 如果呈串珠状则为细胞浸润。

(2) 小叶内间质增生表现为小叶内细网状影, 常合并小叶间隔增厚 (图 4-4-101)。这是由于小叶内的小动脉和小支气管周围间质增生。

(3) 蜂窝状影意味着肺结构的广泛破坏和纤维化。小叶结构消失。

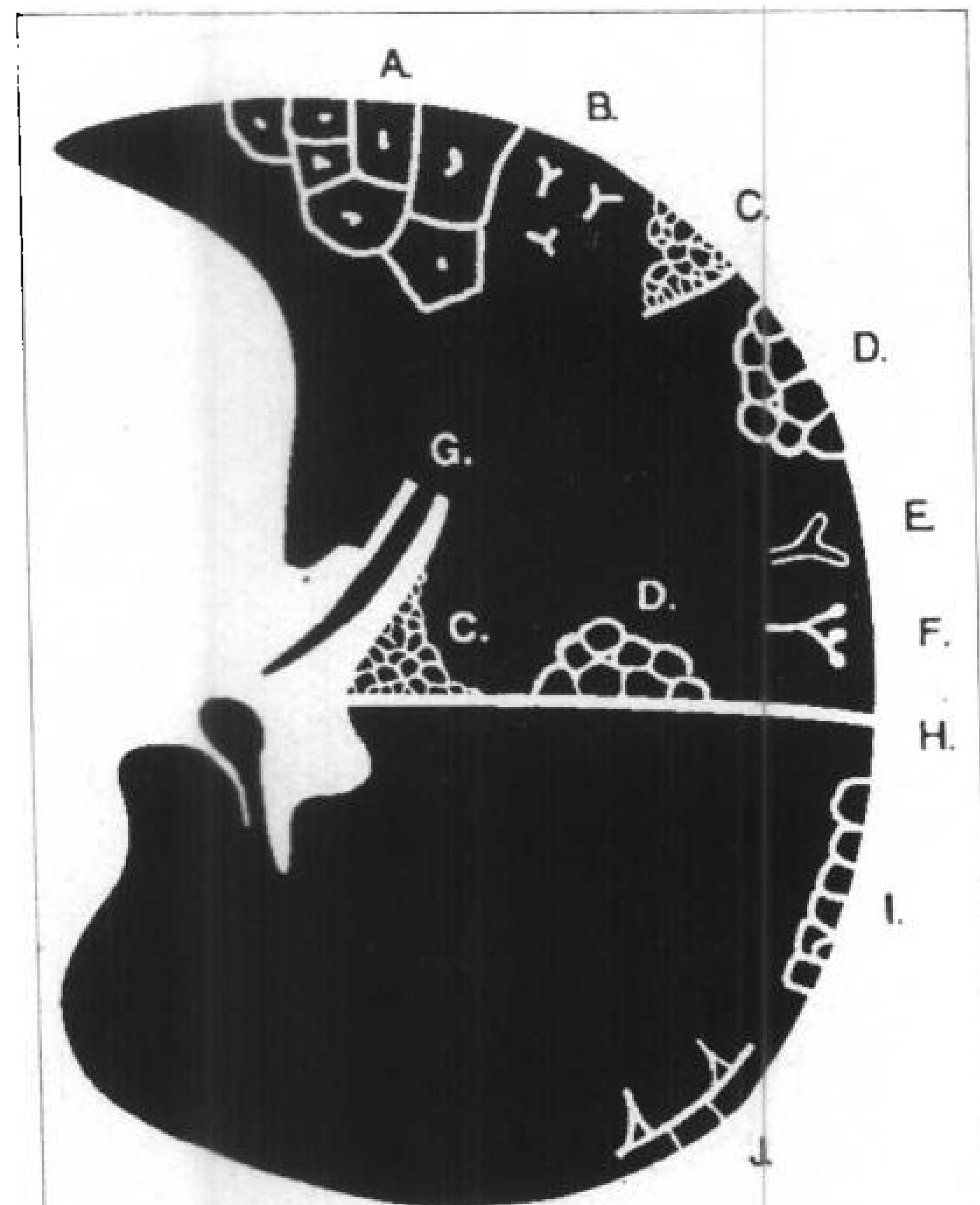


图 4-4-101 网状阴影
 A. 小叶间隔增厚; B. 支气管血管束间质增生; C. 小叶内间质增厚; D. 蜂窝影; E. 细支气管扩张; F. 扩张的细支气管内充满液体; G. 支气管血管束间质增生, 不是壁增厚; H. 胸膜下间质增生; I. 胸膜下蜂窝状囊; J. 胸膜下线形影是由于肺不张或间质增生

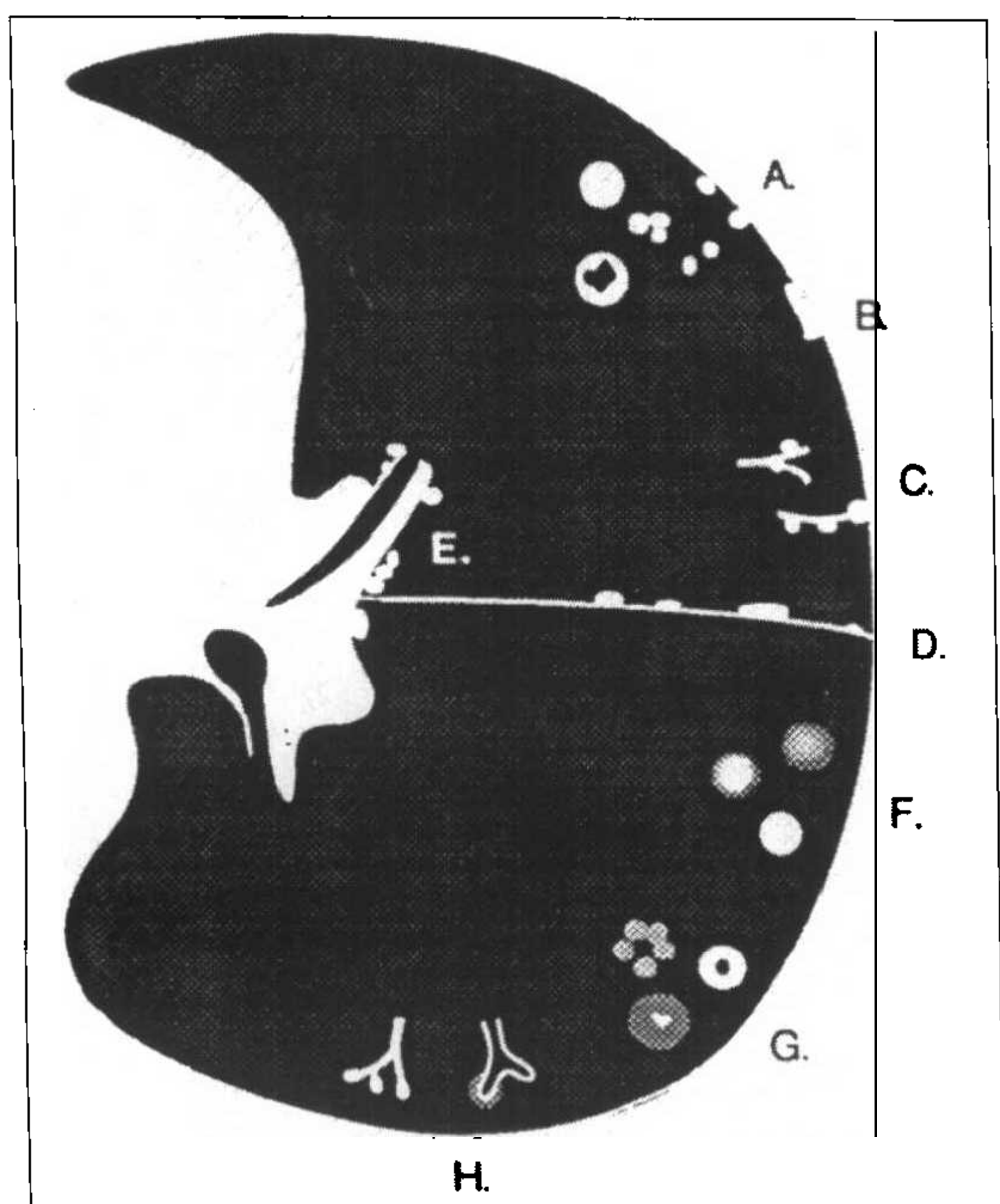


图 4-4-102 结节影

A. 间质性结节，大小不一，可有空洞；B. 胸膜下结节；C. 血管旁或间隔旁结节；D. 斜裂旁结节；F. 肺实质的结节大小不一，密度不等；G. 血管周围结节；H. 支气管周围结节

(4) 小叶中心小结节影或者血管支气管影增大。可能是由于间质内上列三种病变。或者肺泡实变。

(五) 结节影 (图 4-4-102)

(1) 间质性结节，位于胸膜下，小叶间隔旁，支气管血管束周围和小叶中心肺泡粘膜下。结节较小，直径 1~2mm。多见于肉芽肿性病变如结节病，尘肺，结核病，转移瘤，过敏性肺炎等。

(2) 实质性结节，位于支气管两侧和小叶中心，结节较大，数 mm 至 10mm，边界模糊。多见于小叶肺炎，支气管播散型肺结核，肺水肿，闭塞性细支气管炎等。

(六) 高密度病变 (图 4-4-103)

(1) 肺泡实化，内容物可能是液体、细胞和其它物质。血管影被掩盖。最常见的两种病是慢性嗜伊红肺炎 (Chronic Eosinophilic Pneumonia) 和闭塞性细支气管炎机化性肺炎 (Bronchiolitis Obliterans Organizing Pneumonia)。

monia)。

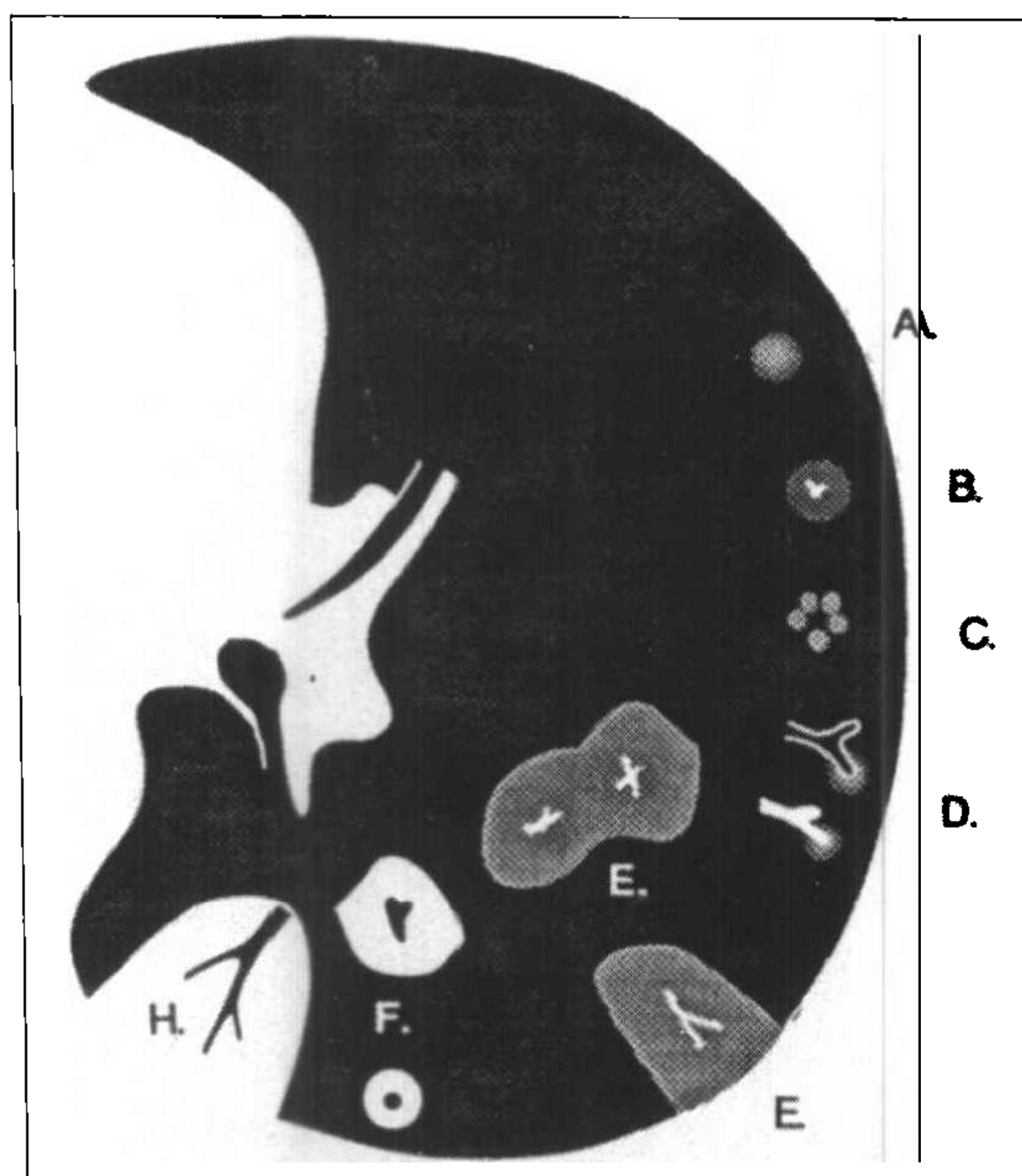


图 4-4-103 高密度病变

A~D. 不同形状的磨玻璃样阴影；E. 大面积地图形磨玻璃阴影，累及二级小叶或一组小叶；F、H. 肺实化，其中可见支气管影

(2) 磨玻璃样阴影是一个很重要的征象。它的存在意味着病变处于活动期而且需要积极的治疗。可以是间质性 or 实质性病变。可以是液体或细胞。病变是在早期或较轻。可以出现在多种疾病如肺水肿，活动性特发性肺纤维化，各种肺炎、结节病等。

(七) 低密度病变

(1) 蜂窝影，多位于肺的外围，壁厚。

(2) 肺气肿，见第三节。

(3) 肺囊肿指大于 10mm，有壁但薄，少于 3mm，境界清楚，散在的，多为圆形但也不可能不规则形低密度病变。多不合并肺纤维化或只有轻度的。淋巴管肌瘤病 (lymphangiomyomatosis) 和组织细胞增多症 X (histiocytosis X) 肺内有多发囊肿 (图 4-4-104)。

(4) 叶或小叶密度降低，血管影减少，不是由于肺气肿，没有肺结构的破坏，而是由于阻塞性肺过度充气或灌注不良 (poor perfusion)。

弥漫性肺疾病是以两肺弥漫性病灶为特

点的肺疾病。而弥漫性疾病既可能是间质性
疾病，也可能为实质性疾病或两者兼有。本
节主要讨论除了感染性、肿瘤性、职业性和
气道疾病以外的一些弥漫性肺疾病。

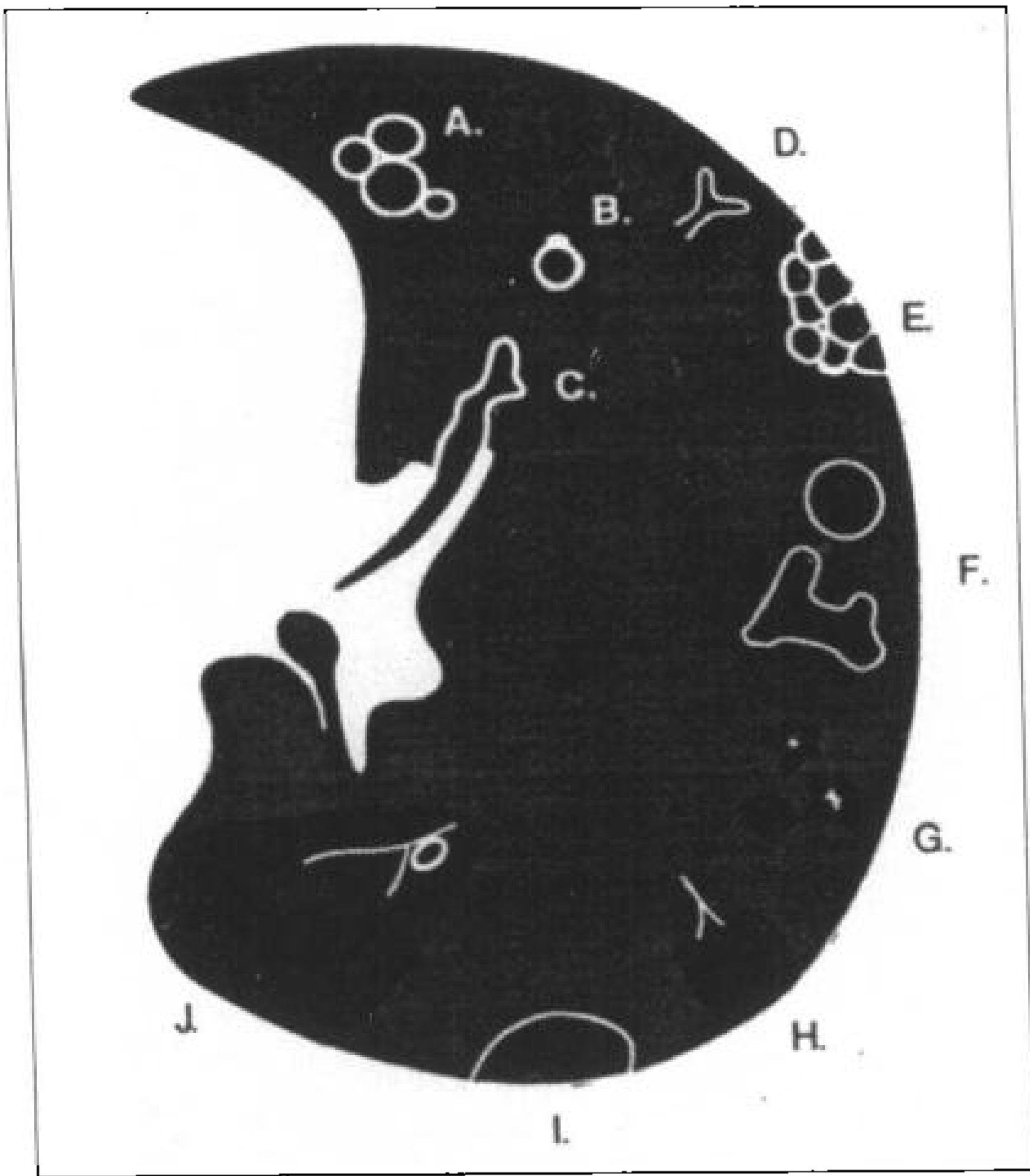


图 4-4-104 低密度和囊性病变

A~D. 支扩; A. 一串厚壁; B. 印戒征; C. 壁厚, 腔不规则; D. 合并气道疾病; E. 蜂窝形, 位于边缘带; F. 肺囊肿, 境界清, 有壁但薄, 圆或不规则形; G. 小叶中心型肺气肿, 无壁圆形透亮区外, 中间可见肺 A; H. 全小叶型肺气肿, 无壁, 不规则形透亮区, 血管影明显减少, 散在分布; J. 叶或小叶低密度区, 密度低, 血管少, 不是肺气肿而是阻塞性肺过量充气或灌注缺陷

二、以间质性阴影为主的弥漫性肺疾病

常规 CT 所显示的间质性阴影为网状或
结节网状阴影, 偶也可见蜂窝样阴影。HRCT
的间质性阴影包括: 小叶间隔增厚, 肺长线
状影、胸膜下线、支气管血管间质增厚, 蜂
窝样阴影以及小叶内间质增厚和界面征。

小叶间隔增厚: 在 HRCT 上表现为肺外
围 10~20mm 长的线状影, 延伸到胸膜面
(图 4-4-105)。

在下肺几条这样的短线围成一多边形
的小叶结构, 中央可见中心动脉影。正常人
有时可见几条淡小叶间隔影但大量的小叶
间隔显示在 HRCT 上总是提示有间质性疾
病。小

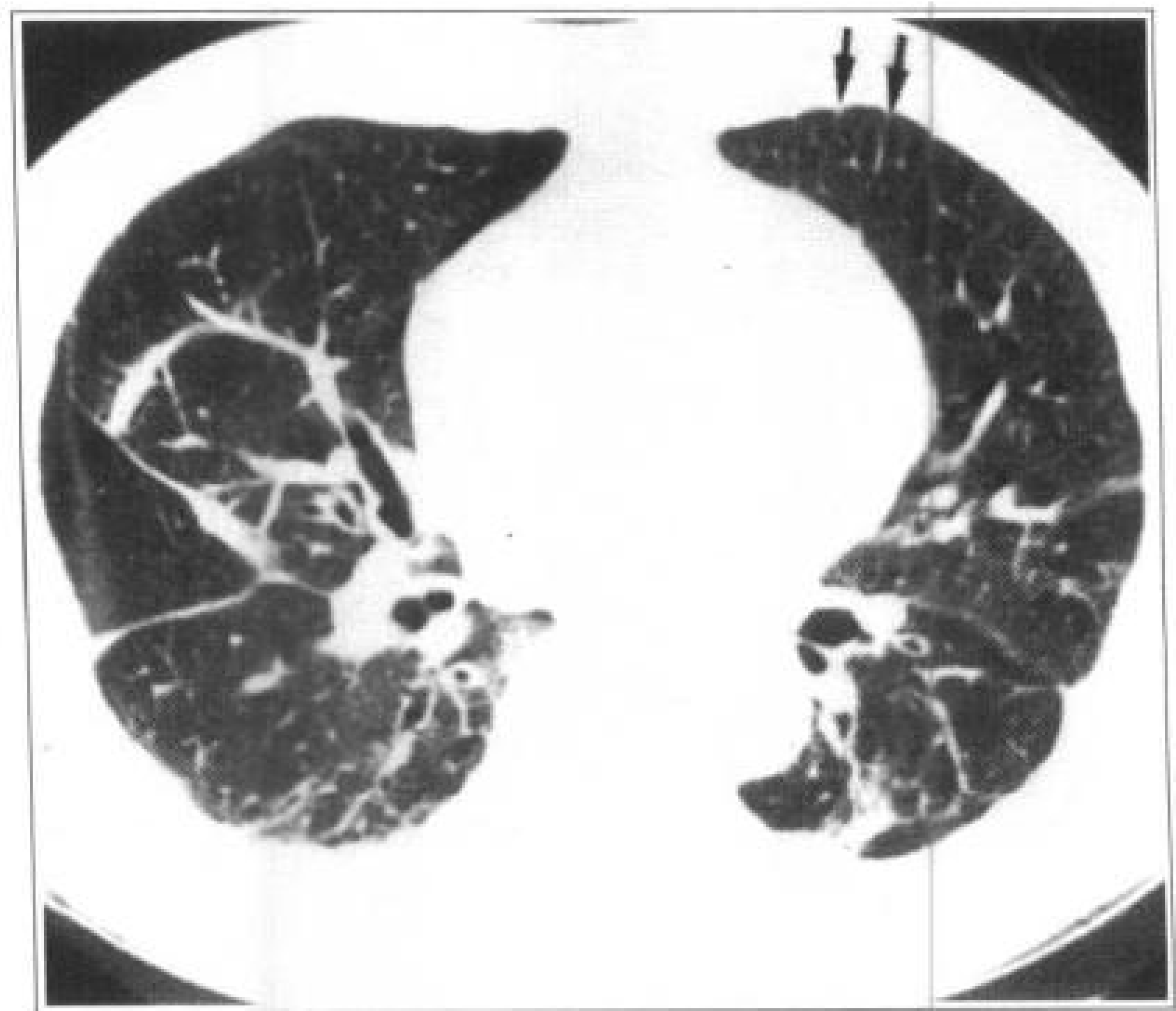


图 4-4-105 左舌叶小叶间隔增厚
两肺散在纤维条索, 病理诊断: 皮炎肺炎纤维化

叶间隔增厚可以表现为光滑的、串珠状的或
粗细不均的线。通常光滑的小叶间隔增厚提
示间质水肿, 串珠状小叶间隔增厚见于癌性
淋巴管炎, 结节病或煤工尘肺, 而粗细不
匀的小叶间隔增厚提示间质纤维化。

肺长线状影: 2~5cm 长线状影, 粗细较
均匀, 从肺野延伸到胸膜面, 通常提示明
显的间质纤维化, 但有时与粗疤痕影或盘
状肺不张难于区别。

胸膜下线: 平行于胸膜, 距胸膜面不
超过 1cm 的弧形线影 (图 4-4-106), 最
初被报告见于石棉肺病人, 现认为这一征
象无特异性, 也可见于其它间质纤维化疾
病。

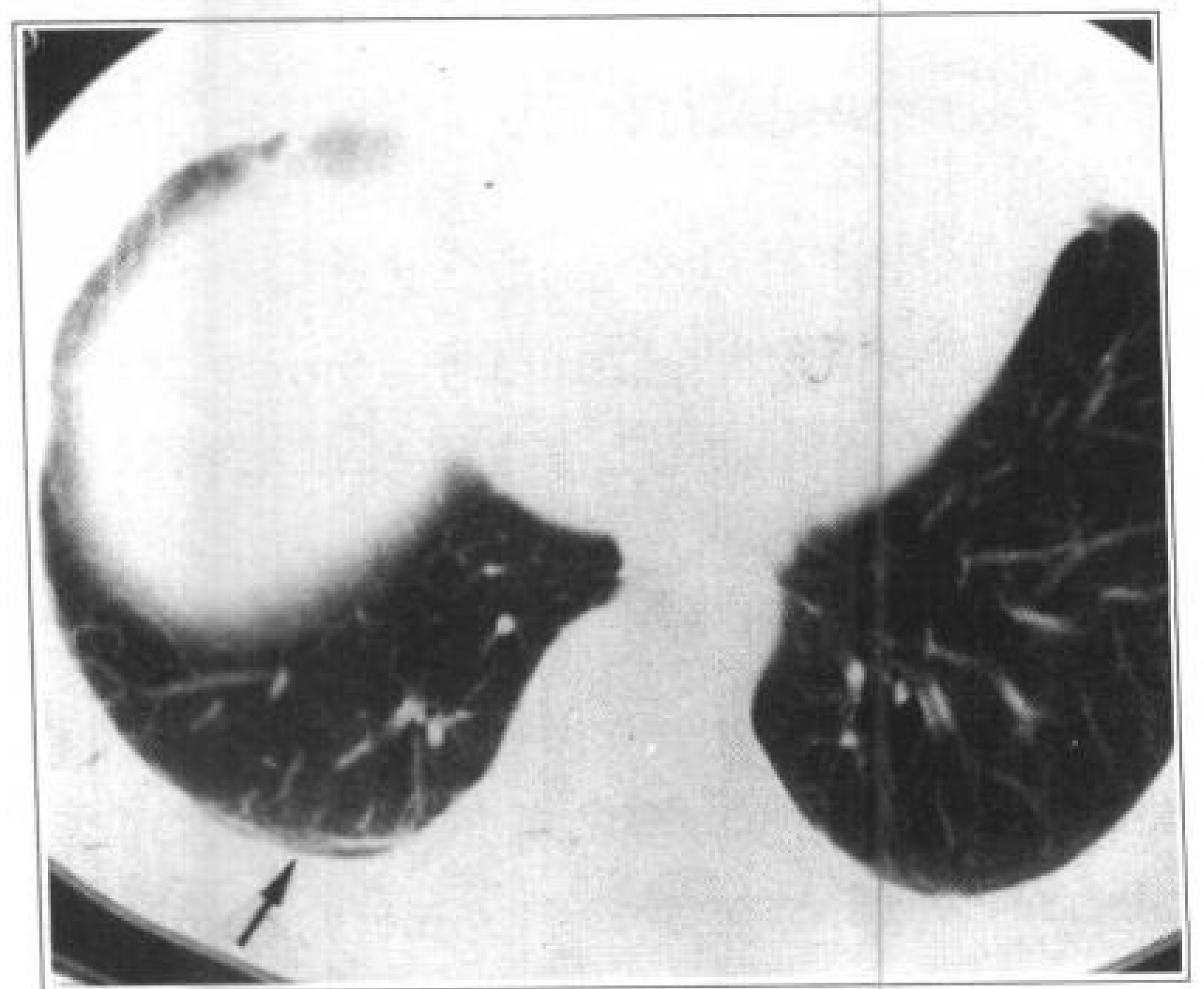


图 4-4-106 右下肺胸膜下线
本例为硬皮病

支气管血管周间质增厚：HRCT 呈支气管壁增厚但管腔不扩张。通常见于癌性淋巴管炎、结节病或其它肺纤维化疾病，支气管炎也呈支气管壁增厚。这一改变如果是轻度而且广泛则难于发现，如果灶性分布（癌性淋巴管炎常见）则通过与正常支气管壁比较容易发现。

蜂窝状阴影：较小的囊状阴影，大多数直径几毫米至十毫米，少数可达几厘米，有厚的边缘清楚的纤维壁，多见于肺的外围和胸膜下（图 4-4-107）。蜂窝状阴影明显的部位正常结构扭曲，小叶结构无法辨认，通常与蜂窝状阴影相连的胸膜轻度增厚。是晚期间质纤维化的表现。

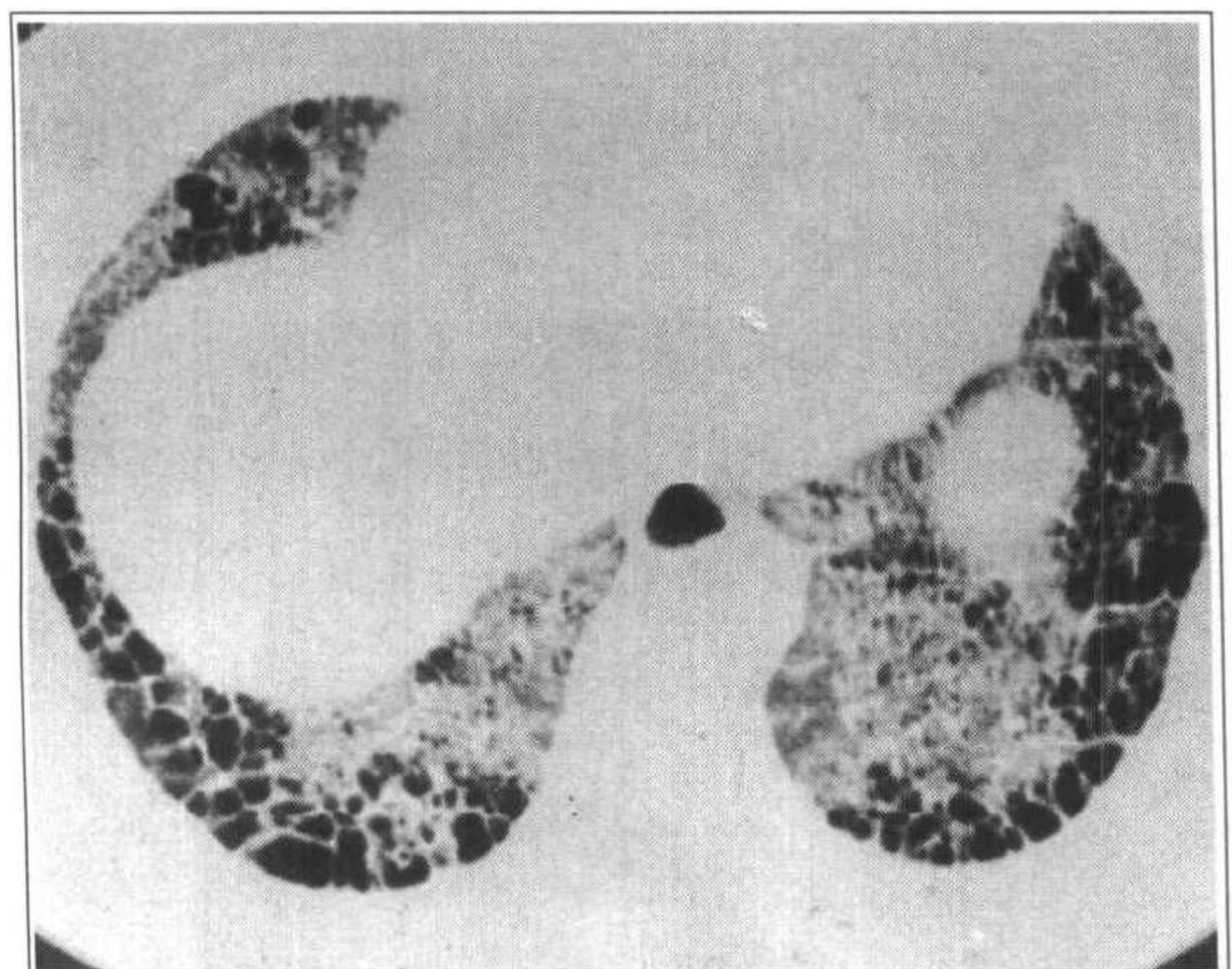


图 4-4-107 两下肺蜂窝状阴影

（一）慢性间质性肺炎（Chronic Interstitial Pneumonia）

慢性间质性肺炎是一组复杂的病变，Liebow 于 60 年代根据不同的组织学表现把慢性间质性肺炎分为五型：即普通型间质性肺炎（UIP-usual），脱屑性间质性肺炎（DIP-Desquamative），淋巴细胞性间质性肺炎（LIP-lymphocytic），巨细胞性间质性肺炎（GIP-giant cell）和细支气管炎伴间质性肺炎。上述慢性间质性肺炎的五个类型并不是各自代表某一种特殊疾病，而是肺组织对各种不同致病因子的不同组织反应，也就是说每一类型的间质性肺炎可见于多种不同疾

病，而某一疾病也可以同时有一种以上的间质性肺炎存在，如类风湿关节炎病人的肺活检可同时有 UIP 或 DIP。

（1）普通型间质性肺炎（UIP） 普通型间质性肺炎是最常见的一种间质性肺炎。病理特点是肺泡间质纤维化和单核炎症细胞浸润。肺泡结构破坏，可扩大融合。细支气管扩张。周围纤维化，在大体标本上呈蜂窝样改变。

【临床表现】劳力性呼吸困难、咳嗽、紫绀，发病年龄为 30~50 岁。预后差。对皮质激素无反应或反应欠佳。

【CT 表现】不规则线状阴影和蜂窝状阴影，主要分布于两下肺和胸膜下，蜂窝状阴影直径 < 10mm，壁厚，50% 呈多边形（图 4-4-108），其它表现为模糊结节，片状阴影和支扩等。

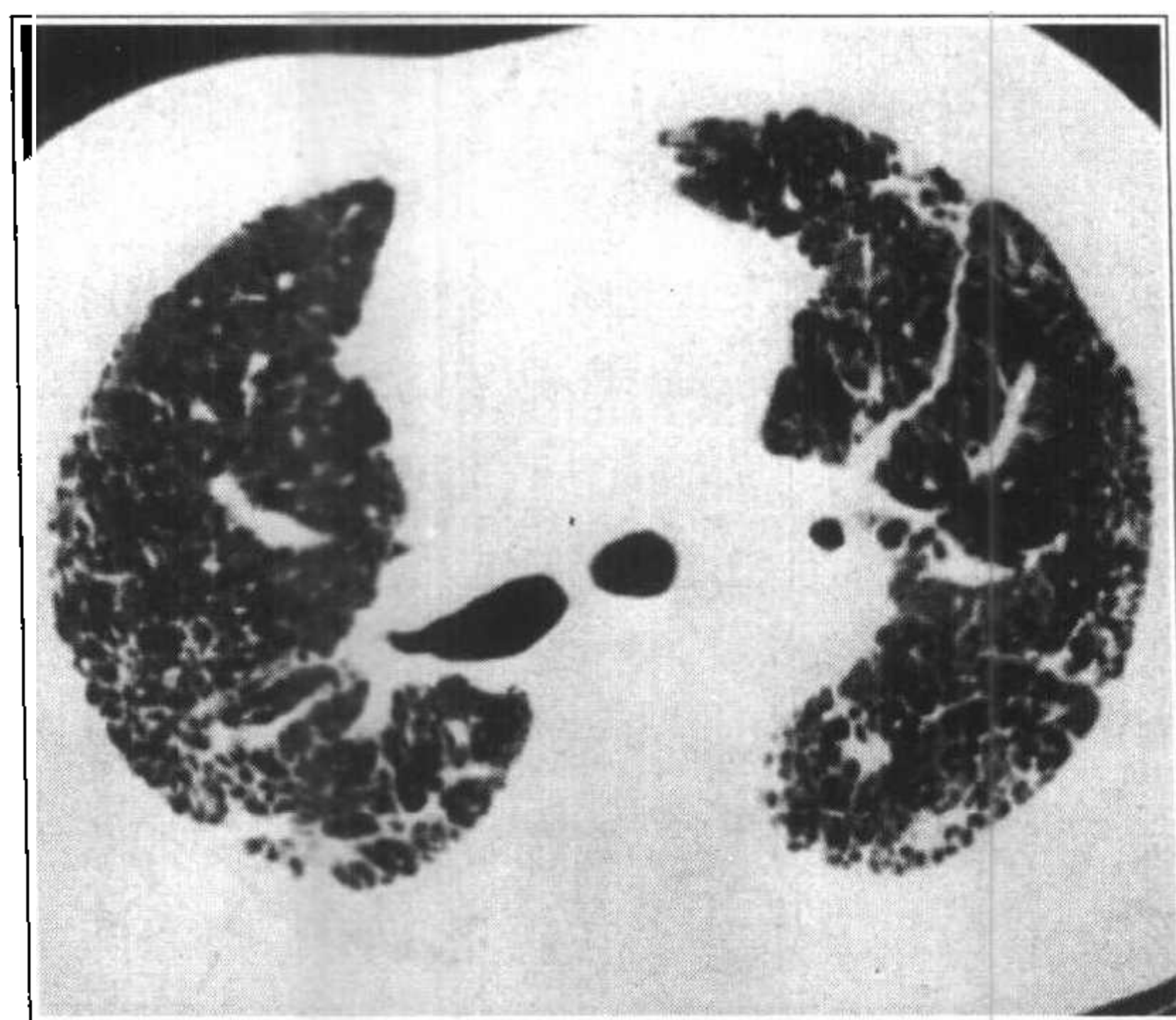


图 4-4-108 两肺外围性小蜂窝状影
血管影边缘不光滑，与肺之间的界面不规则，即界面征

（2）脱屑型间质性肺炎（DIP） 脱屑型间质性肺炎较普通型间质性肺炎少见。它的病理特点是以肺泡上皮损伤为主。在组织学上，肺泡腔为密集细胞充填。最初认为它们是肺泡壁的 II 型肺泡细胞，而现在认为这些细胞大多数是巨噬细胞。肺泡间质的炎症细胞浸润和纤维化不明显。

临床表现与 UIP 不同，发病年龄较轻，

症状也较轻,皮质激素治疗有效,预后良好。CT呈散在斑片状阴影,位于肺外围,以中下肺为主,经激素治疗后可消失。(图4-4-109),多无明确小叶间隔增厚等间质性阴影。

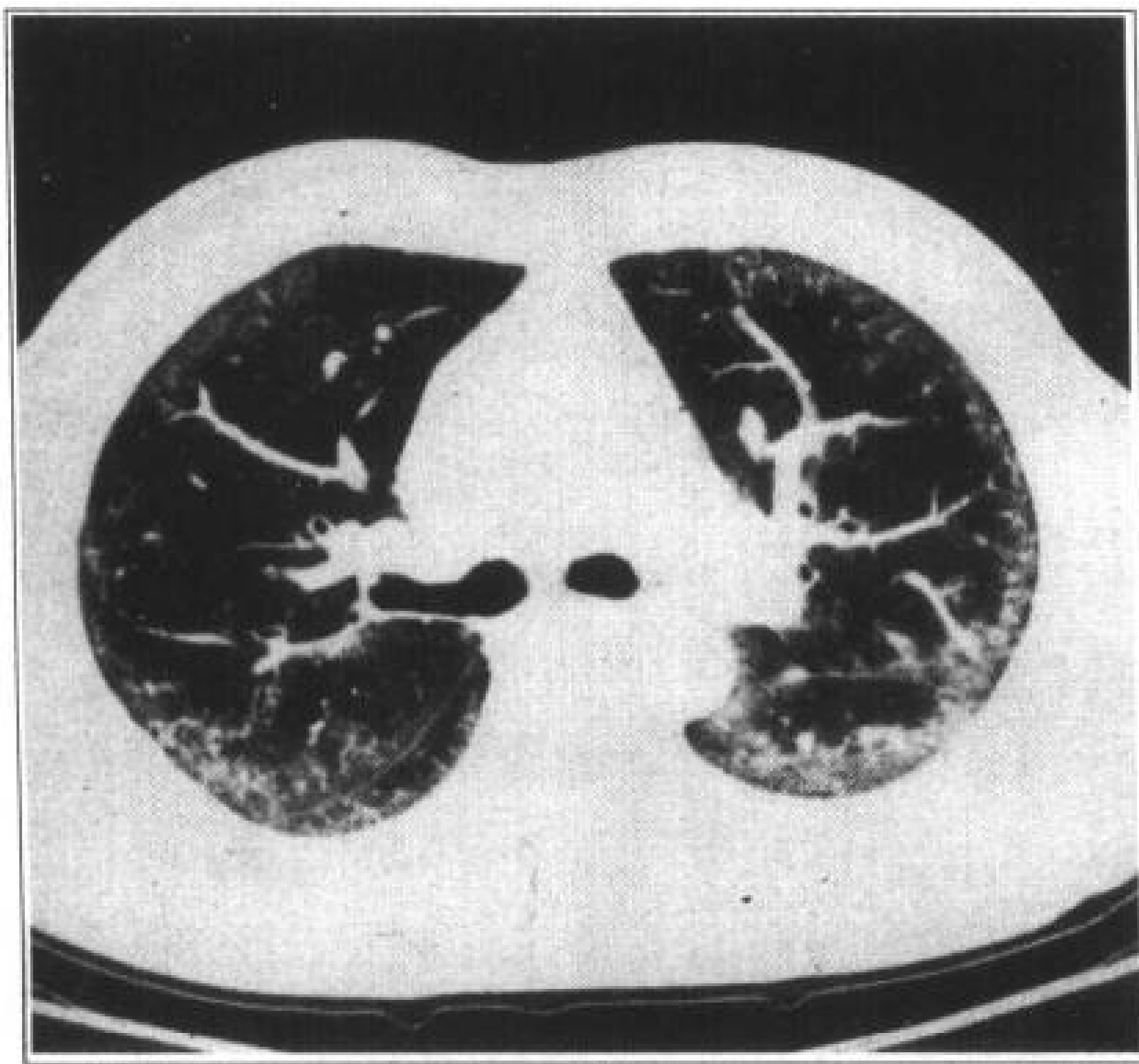


图4-4-109 两肺胸膜下散在斑片状毛玻璃阴影,病理诊断DIP

虽然UIP和DIP有不同的临床和病理特征,但是在不少病例中,病理检查可同时发现UIP和DIP,因此多数人认为UIP和DIP可能是同一种疾病的不同时期改变。DIP为早期改变而UIP可能是较晚期改变。

(二) 特发性肺纤维化 (Idiopathic Pulmonary Fibrosis)

特发性肺纤维化是一种不明原因疾病。病理上绝大多数特发性肺纤维化既有典型的UIP也有DIP改变。在病变早期,肺泡间隔有不同程度细胞浸润,肺泡腔可见巨噬细胞。随着病情发展,肺泡间隔纤维化成分增多,肺泡结构破坏,可扩大融合成囊状。小叶间隔及脏层胸膜纤维增厚。特发性肺纤维化的最特征性表现是在同一活检标本上可见正常肺组织,活动性炎症和末期纤维化并存。

【临床表现】好发年龄为40~60岁,病人呈进行性呼吸困难和干咳。杵状指常见,达25%~50%且出现早。

胸片表现开始呈两下肺模糊或毛玻璃样阴影,进而是细网状和不规则阴影,晚期呈

粗网状影、肺容量减少,最后呈广泛蜂窝样改变。

本病的CT表现在不同时期有明显不同。早期,HRCT显示中下肺胸膜下斑片状毛玻璃阴影,提示为活动性病变,是可逆性病变,这时的间质性改变不明显。进一步发展成纤维化,CT表现为网状阴影,HRCT显示小叶间隔不规则增厚,小叶内的细小血管和细支气管由于壁的增厚而变得明显。在晚期,本病CT呈广泛蜂窝状阴影,小叶结构变形(图4-4-110)。由于肺纤维化可导致支气管扩张。广泛蜂窝状阴影以中下肺胸膜下最明显。本病最突出的特点是病变的分布呈外围性,胸膜下。CT和HRCT对本病的诊断和指导治疗有重要价值,不仅对诊断本病有帮助,更重要的是估计本病的活动性,指导治疗及疗效观察。

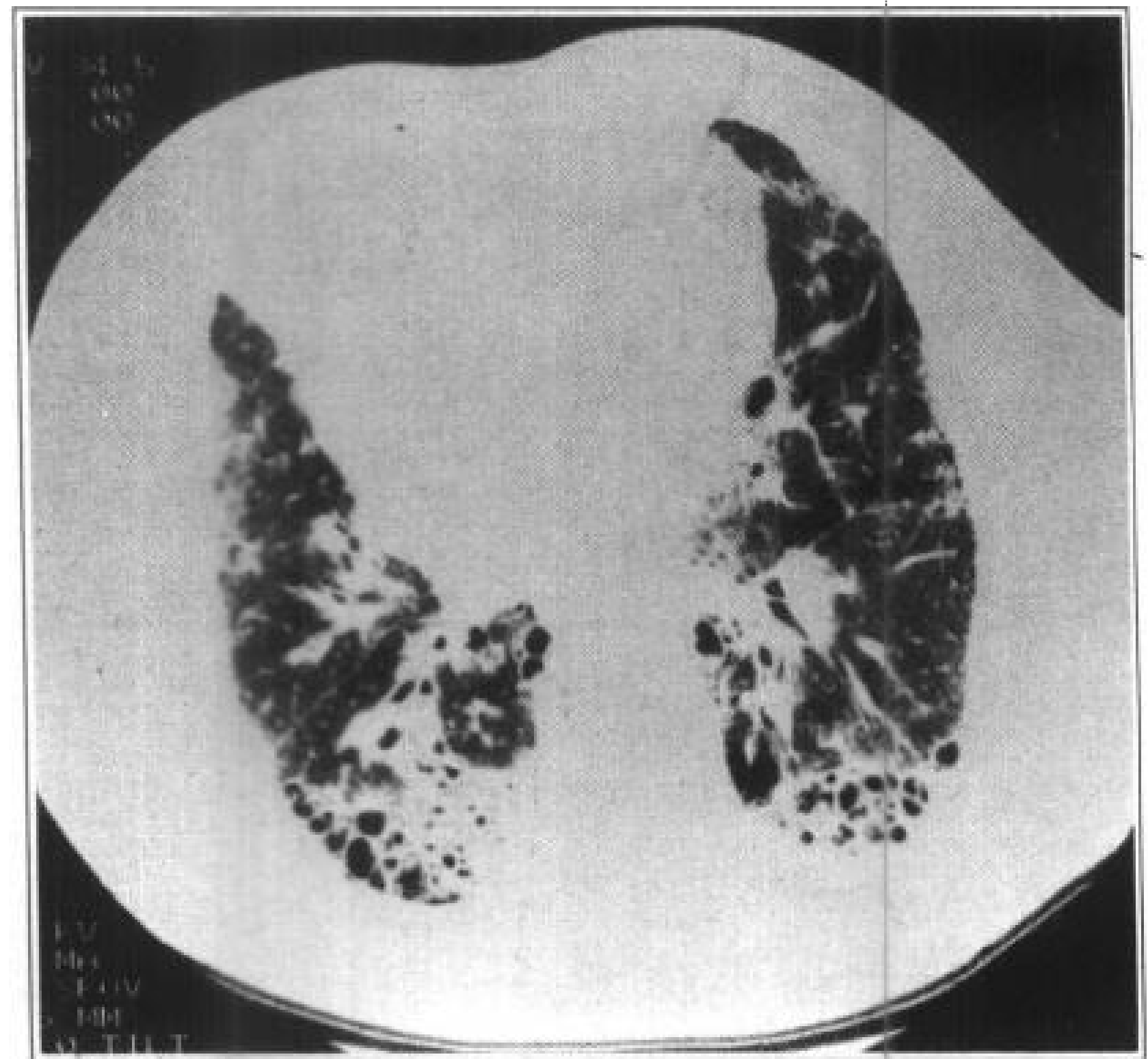


图4-4-110 特发性肺纤维化
蜂窝状阴影,小斑片状毛玻璃影及正常肺组织并存

特发性肺纤维化的诊断,需综合病人的临床表现、胸片或CT改变,排除结节病,嗜酸细胞肉芽肿,结缔组织增生或感染性疾病等间质性疾病,且没有某些无机物、有害气体或污染环境接触史,而后才能作出诊断。

(三) 胶原性血管疾病

胶原血管性疾病是一组全身性疾病。常

见的有类风湿性 (rheumatoid) 疾病, 系统性红斑狼疮 (systemic erythematosus lupus)、进行性系统性硬化 (progressive systemic sclerosis)、其它还有皮炎 (dermatomyositis)、复发性多发性软骨炎 (relapsing polychondritis) 混合性结缔组织病 (mixed connective tissue disease) 干燥综合征 (sjogren syndrome)、更罕见的有 Behcet 氏病等。所有的胶原血管性疾病都可以侵犯呼吸系统, 引起灶性或广泛病变。当它出现慢性间质性肺炎时, 其临床、X 线、CT 以及病理特征与特发性肺纤维化的 UIP 型无法鉴别, 其中以类风湿性疾病和进行性多发性硬化最常合并肺间质性纤维化。

类风湿性关节炎病人, 胸片发现间质性改变者仅占 10%。然而肺功能异常提示有纤维性肺泡炎改变的达 30%~40%, 其 CT 表现与特发性肺纤维化相似。本病另一种肺内改变是结节阴影, 直径 5~7mm, 通常是多发但数量不多, 以上、中肺外围性分布为主, 50% 可出现空洞。这些结节在病理上与类风湿病皮下结节完全相同。当关节炎加重时结节影增多, 变实, 而当关节炎改善时空洞壁可变薄甚至消失。但结节影与肺间质性纤维化改变通常不同时出现。另外胸水及胸膜增厚较常见。

系统性红斑狼疮的 CT 表现比较复杂。本病引起广泛间质性肺炎和纤维化相当少见, 仅占不到 3%。胸腔积液是本病最常见表现, 多呈双侧少量积液。肺内多呈广泛或叶性分布的肺实变阴影。两肺小片状模糊影以两侧肺底外带多见。肺实变阴影可以是红斑狼疮性肺炎的改变, 也可以是合并感染或少量肺出血所致, 影像上无法鉴别。但红斑狼疮性肺炎引起的斑片状阴影抗菌素治疗无效而皮质激素治疗可消退。

进行性系统性硬化症是一种皮肤病变累及多发脏器的全身性疾病。胸部受累约占 70%。几乎所有病人均有不同程度的纤维性

肺泡炎改变, 但无论是胸片还是 CT、HRCT 均与特发性纤维肺泡炎和其它原因的 UIP 表现无法鉴别。但胸腔积液极为罕见。

三、以囊性阴影为主的肺弥漫性病变

以囊状阴影为主的肺弥漫性病变主要是肺组织细胞增生症 X 和肺淋巴管肌瘤病。HRCT 上囊状阴影呈薄壁 (<3mm), 直径从几毫米至几厘米, 囊壁通常为纤维化或上皮细胞。

1. 肺组织细胞增生症 X (Pulmonary Histiocytosis X) 肺组织细胞增生症 X 包括三种疾病, 即 Letter-Siwe 病, Hand-Schüller-Christian 病和嗜酸细胞肉芽肿。虽然这三种疾病的形态学特点很相似, 但有明显不同的临床特征, 包括发病年龄、受累器官和预后。Letter-Siwe 病发生在婴儿, 呈全身广泛受侵和暴发性致死过程。Hand-Schüller-Christian 病主要发生于较大儿童或青年, 病程进展较前者缓慢, 大多数患者能活到成人, 主要表现为溶骨性颅骨破坏、突眼和尿崩症。嗜酸细胞肉芽肿是一种成人疾病, 虽然也可累及全身器官, 但以局限于肺或/和骨骼常见, 是这三种疾病中预后最好的。

【病理表现】早期: 肺泡内细胞浸润, 以组织细胞为主, 嗜酸性细胞其次; 中期: 肉芽肿形成, 中央为郎罕氏细胞, 外围是嗜酸性细胞; 晚期: 细胞肉芽肿被纤维化代替和囊肿形成。

【临床表现】本病好发于中青年。平均年龄 32 岁, 男性多见, 大多数病人无症状或较轻的非特异性呼吸道症状如咳嗽、呼吸困难。自发性气胸较多, 达 20%~43%。

胸片所见特点是网状影、结节状影或网结节影、蜂窝肺等, 呈两侧性分布, 以中上肺为明显, 肺门纵隔淋巴肿在成人罕见, 而在儿童则较常见。

几乎所有病人 HRCT 显示直径 <10mm

大小囊状影，多数呈薄壁，但囊壁厚度可从不明确至几毫米厚。囊状影多呈圆形，也可呈不规则形。囊状影以上叶分布为主。大多数病例同时见多发小结节影，结节大小通常小于5mm，偶尔可见>10mm的结节，在Brauner's等报告的18例中，17例见囊状阴影，15例见结节影，表现为多发小结节而无囊状影者仅1例。结节影通常不规则。HRCT还可显示结节影呈支气管或细支气管旁分布（即小叶中心性），较大结节可出现小空洞。本病的CT和HRCT特点是两肺广泛小囊状和结节状阴影，以中、上肺分布为主，大多数病人肋膈角区基本正常。结节影越多提示病变活动性更高。

【鉴别诊断】偶尔本病仅表现为多发结节影时鉴别诊断较困难，包括结节病、矽肺、转移瘤和结核等。有时几乎无法与之区分，但是多发小结节以两中、上肺为主而两肋膈角区正常时，肺嗜酸细胞肉芽肿的可能性最大。相对发现囊状影对本病的诊断比较容易。间质性纤维化的蜂窝肺多见于中、下肺，以胸膜下分布为主，小叶间隔增厚明显正好与本病相反，容易作出诊断。如果发生于生育年龄妇女时，需与肺淋巴管肌瘤病鉴别，但后者往往全肺受累，结节影极少。而且胸水多见可供鉴别。

2. 肺淋巴管肌瘤病 肺淋巴管肌瘤病(Lymphangiomyomatosis)是一种罕见病。Enterline和Roberts于1955年首先报告，截止1991年中外文献报告不足150例。它的发病原因不明，可能与雌激素异常有关。

【病理表现】细支气管、肺血管、淋巴管、肺泡壁和胸膜的类型平滑肌细胞的进行性增生。导致气道，血管淋巴管的狭窄，阻塞而出现肺囊肿，出血及乳糜胸等一系列改变。

【临床表现】仅发生于女性，特别是生育期妇女。所有病人有不同程度的气短而且进行性加重。60%病人出现乳糜胸，40%病人合并气胸，30%~40%病例咳血。预后较差，

大多数病人于出现症状十年内死于呼吸衰竭，近年有报告用大量孕激素治疗可缓解。

胸片表现呈非特异性，包括两肺广泛网状，网结节状或粟粒样阴影。后期呈蜂窝样改变，肺容量正常或稍增大。胸水可单侧或双侧，胸水检查全部是乳糜性。部分病人可见反复气胸。

常规CT显示两肺广泛小透亮区或囊状阴影，边缘大多不甚清楚。HRCT显示弥漫性分布的薄壁囊状透亮影，囊状影之间为相对正常的肺组织结构（图4-4-111），囊状影直径为1~60mm，大多数囊状影<10mm。囊状影有随病变发展而增大的趋势。囊状影多呈圆形或卵圆形，少数呈多边形或不规则形。囊壁厚度从不明确至4mm，大多数<1mm。在本病早期囊状影直径<5mm，囊壁厚度<1mm。（图4-4-112），晚期当80%以上肺组织受累时，囊状影直径>10mm，囊壁厚度>1mm，甚至达4mm。本病的另一个特点是囊状影呈弥漫性分布，即使在早期病人也如此，肺底肋膈角区也不例外。其它少见表现包括小叶间隔增厚（可能是小叶间隔水肿），斑片状毛玻璃阴影（肺出血的表现）。小结节影极少见。淋巴肿一般认为较少见，但Shernier等报告7例本病有4例出现淋巴肿。

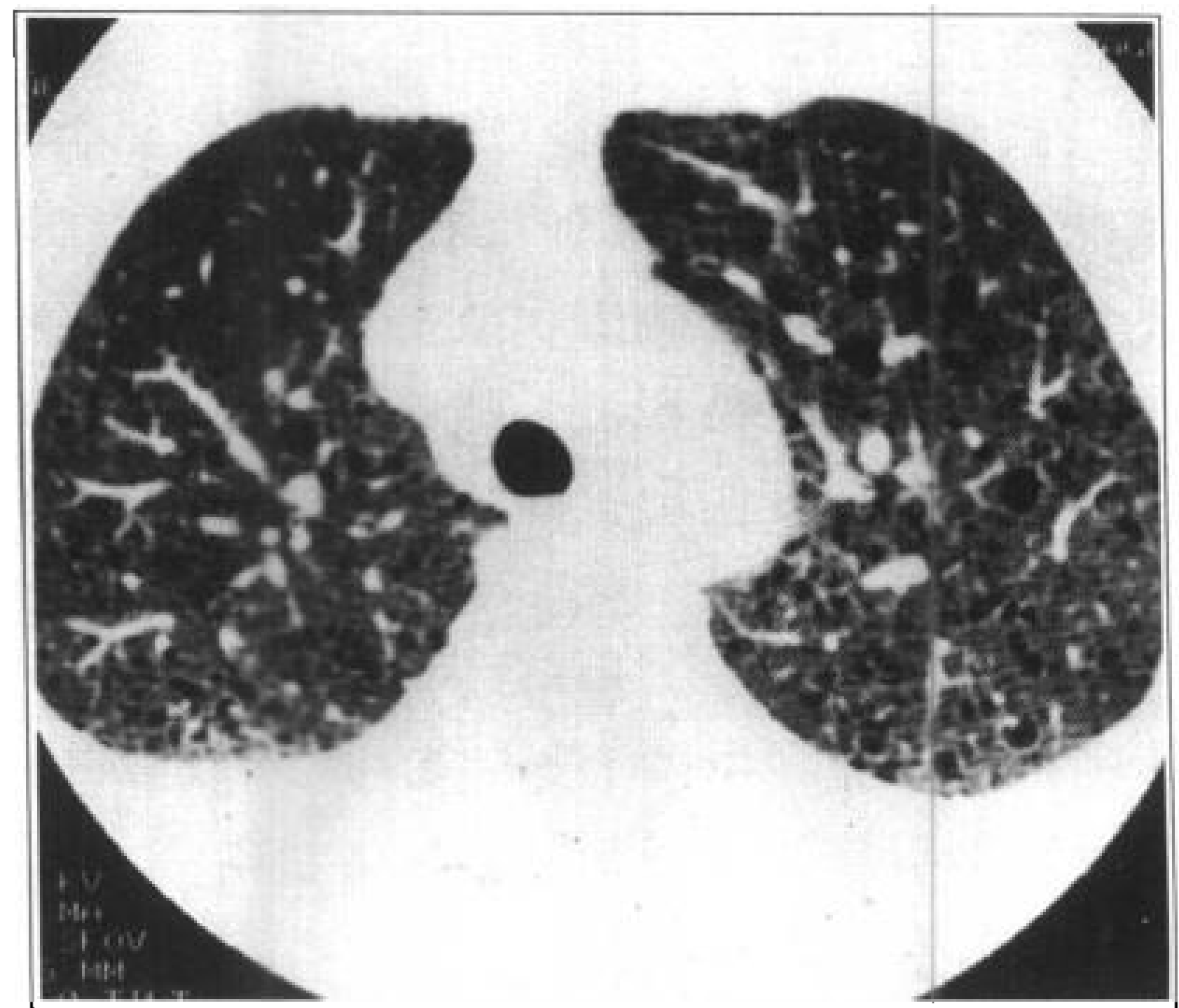


图4-4-111 肺淋巴管肌瘤病
女性，28岁，两肺广泛囊状阴影、薄壁，直径0.2~0.63cm。两侧少量积液，生化检查为乳糜液

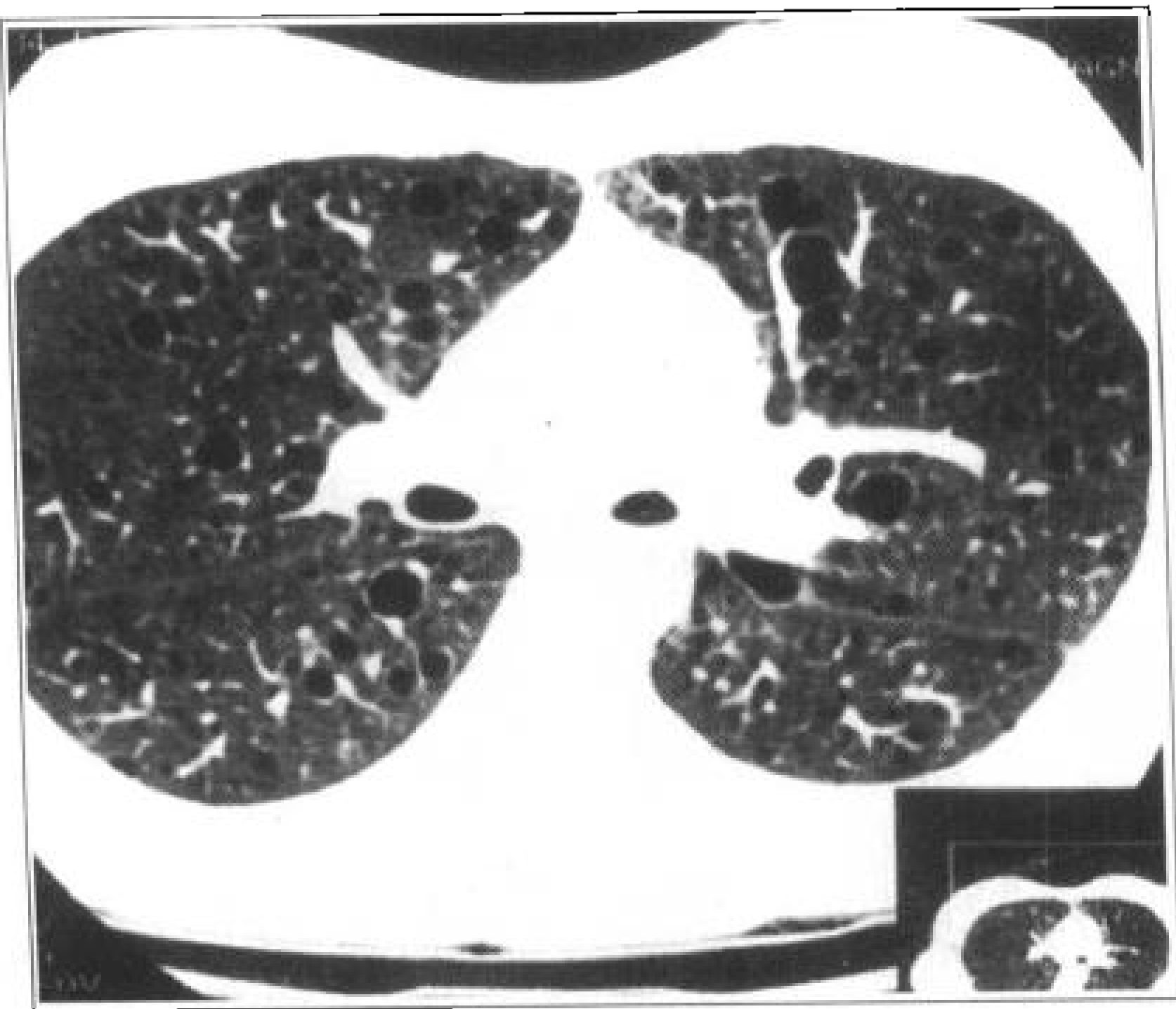


图 4-4-112 肺淋巴管肌瘤病
女, 24 岁, 两肺广泛小囊状阴影, 可见均匀薄壁,
囊状影之间肺组织呈正常

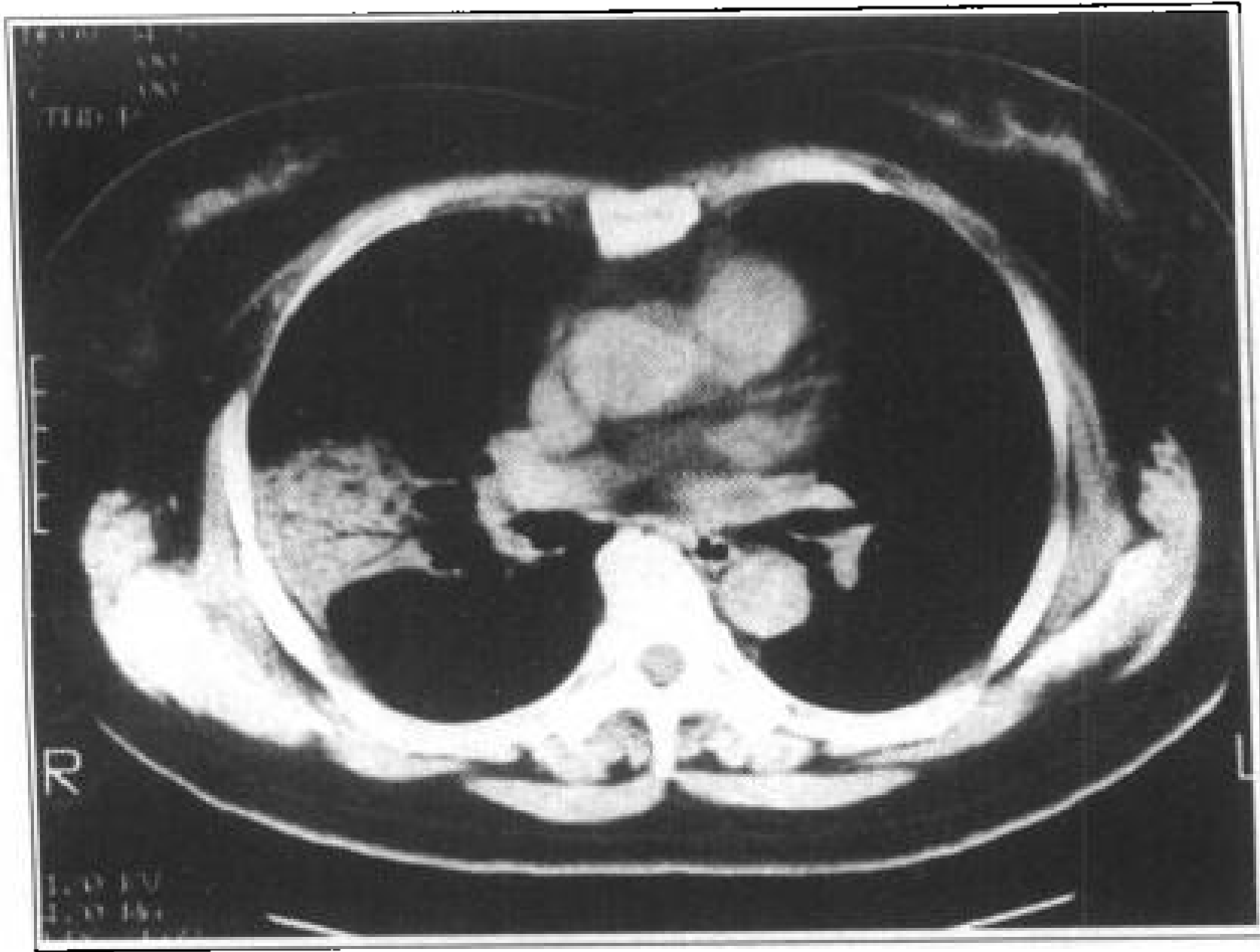


图 4-4-113 急性过敏性肺炎
右肺实变阴影, 内可见充气支气管征

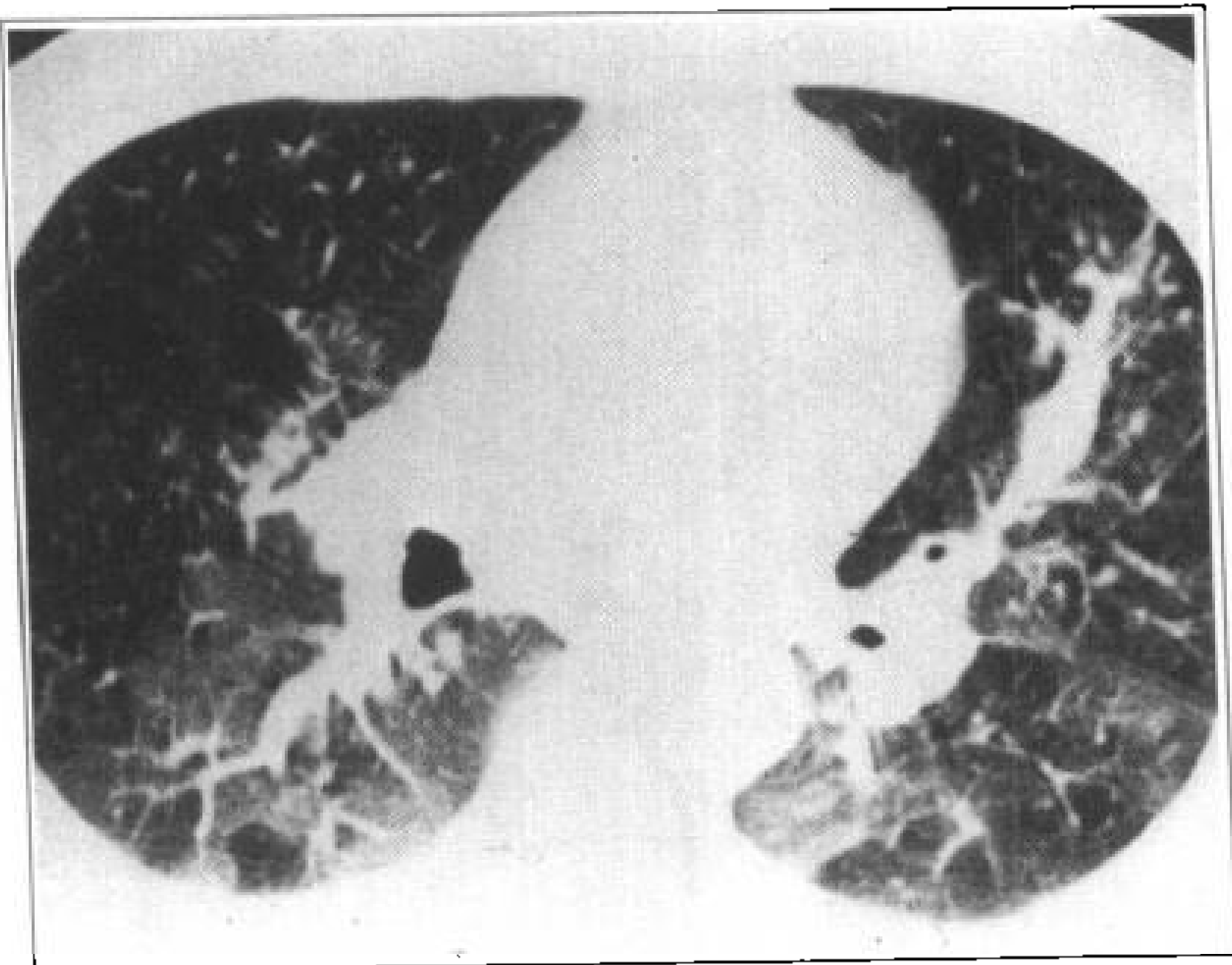


图 4-4-114 两肺毛玻璃样阴影

CT 和 HRCT 对本病的诊断和鉴别诊断

明显优于胸片, 胸片表现呈非特异性而且在本病的中晚期才较明显。当 CT 特别是 HRCT 显示典型的两肺广泛小囊状阴影, 分布均匀遍及全肺, 无明显的间质纤维化和结节影时, 特别是生育期妇女且伴有乳糜胸水时即可作出本病的诊断。

四、以密度增高性阴影为主的弥漫性疾病的 CT 表现

包括①肺实变阴影。②毛玻璃样阴影。③腺泡结节。④结节和空洞性结节。肺密度增高性阴影通常提示是肺实质性病变, 但少数间质性病变也可呈肺密度增高性阴影。

肺实变阴影是肺内呈斑片状大片状甚至全肺密度增高影并掩盖了其中的血管影。其内常可见充气支气管征, 边缘模糊或清楚(图 4-4-113), 它通常反映肺内有大量细胞或液体渗出。毛玻璃样阴影呈肺内斑状或片状密度稍高影, 但其内血管影仍可见, 边缘模糊或清楚(图 4-4-114)。它代表轻微的小叶间隙增厚, 肺泡壁增厚或肺泡腔的不完全填充。毛玻璃样阴影虽然无特异性, 但具有重要临床意义, 它往往提示病变的早期或病变有活动性, 也是肺活检的最佳部位。腺泡结节呈几毫米至一厘米的圆形阴影、密度增高、边缘模糊常见于肺炎、支气管播散性肺结核、肺水肿, 也可见于一些间质性疾病。

1. 外源性过敏性肺泡炎 外源性过敏性肺泡炎又称过敏性肺炎, 是一种由于人体吸入具有抗原性的有机粉尘所致的肺泡壁过敏性炎症。最常见原因是接触含各种霉菌孢子的发霉稻草、饲料、谷物、鸟粪等。

【病理改变】急性期主要见肺泡壁和细支气管壁水肿, 大量细胞浸润、肺泡腔内充满多核细胞、嗜酸性细胞、淋巴细胞和单核细胞。亚急性期在肺泡壁和细支气管周围出现非干酪性肉芽肿。慢性期为肺间质纤维化。

【临床表现】约 1/3 的病人起病急, 表现

为呼吸困难、干咳、胸闷，以及高热、寒战等全身症状，约10%可出现哮喘也可有皮肤瘙痒、粘膜水肿等，一般病人各种症状可在一天至数天内自行消失。亚急性期的症状包括咳嗽、咳痰、呼吸困难，乏力、食欲下降等。慢性期表现为呼吸困难加重，可出现紫绀。

【CT表现】

由于急性期持续时间较短，很少需要做CT检查，急性期的表现与普通胸片相似，呈两肺气腔实变阴影（图4-4-113）和小的模糊结节状阴影。亚急性期最常见的表现是两肺斑片状毛玻璃样阴影，多呈均匀分布，少数病例可表现为以上肺为主分布，这时胸片多呈阴性。其次是两肺广泛模糊小结节影直径约1~4mm，边缘模糊，主要分布于中下肺野，HRCT有时可显示轻微小叶间隔增厚。慢性期可见毛玻璃样阴影和小结节影。但纤维化变得明显。可见不规则条状阴影伴肺结构扭曲。44%病人不规则条状阴影主要累及中肺野，38%病呈全肺均匀分布，但在所有病人中，肺尖、肋膈角区和肺底相对正常。不规则条状阴影可呈胸膜下分布或均匀分布。蜂窝样阴影多见。外源性过敏性肺炎的CT和HRCT的特征是：以中肺野为主或广泛均匀分布的斑片状毛玻璃阴影和模糊的小结节影有或不伴间质纤维化。

2. 慢性嗜酸性细胞性肺炎（Chronic Eosinophilic Pneumonia）慢性嗜酸性细胞性肺炎是一种原因不明的少见病。其病理特点是肺泡壁和肺泡腔有大量细胞浸润，以嗜酸性细胞、巨噬细胞、淋巴细胞为主。临床表现为发热、咳嗽、体重减轻、全身不适和气短。通常临床症状明显，除非皮质激素治疗否则症状可持续三个月以上。皮质激素治疗效果明显。

胸片和CT的典型表现是两肺外围性斑片状实变阴影、密度均匀。但只有不到50%病例胸片呈这种典型表现。Mayo等人报告

中6例CT全部呈典型的外围性斑片状实变阴影，而且以中上肺野为主，其它表现有毛玻璃样阴影等。

3. 闭塞性细支气管炎机化性肺炎（Bronchiolitis Obliterans Organizing Pneumonia）

闭塞性细支气管炎机化性肺炎（简称BOOP）是一种少见病。大多数病人的病因不明，少数病人可由于吸入有毒气体、类风湿、器官移植所致。原因不明的BOOP对皮质激素治疗有效。

【病理改变】①细支气管和肺泡管内肉芽组织增生，导致细支气管狭窄闭塞；②散在的机化性肺炎。

【临床表现】最常见是不明原因干咳，通常在诊断前已有几个月的咳嗽病史，其次是呼吸困难和发热。

【CT及HRCT表现】①斑片状实变阴影，可单侧性或双侧性，典型的呈胸膜下分布且下肺野较多。部分病例可见毛玻璃样阴影。②约50%病例呈多发小结节状阴影，边缘较模糊，直径1~10mm，在病理上为灶性炎症，中心是异常细支气管。③HRCT显示斑片状实变阴影内或附近支气管壁增厚或扩张（图4-4-115）。以上所见均为非特征性，需与多种感染性疾病相鉴别。

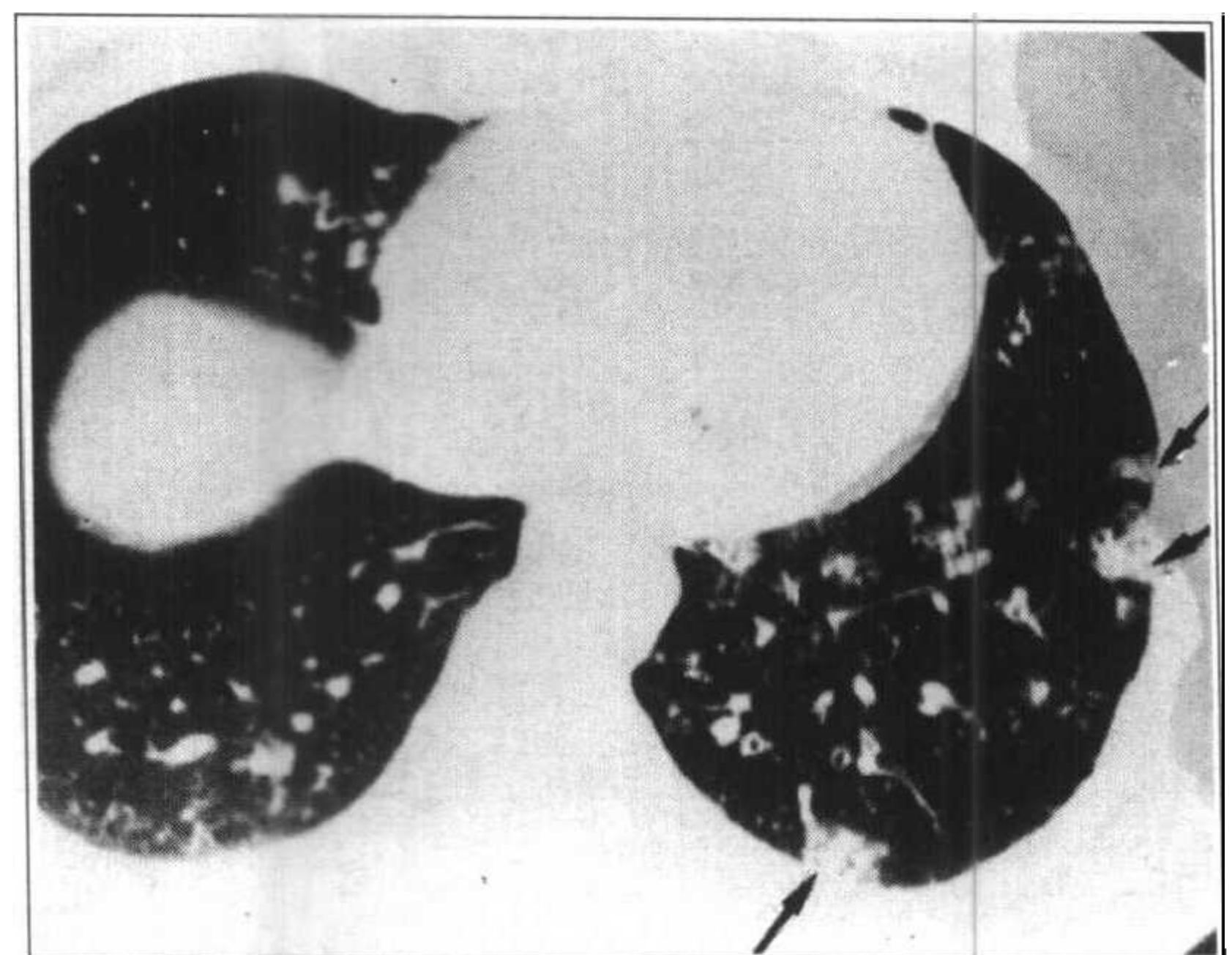


图4-4-115 左下肺闭塞性细支气管炎机化性肺炎
左下肺散在斑片状阴影，呈胸膜下分布，其旁可见
小支气管扩张

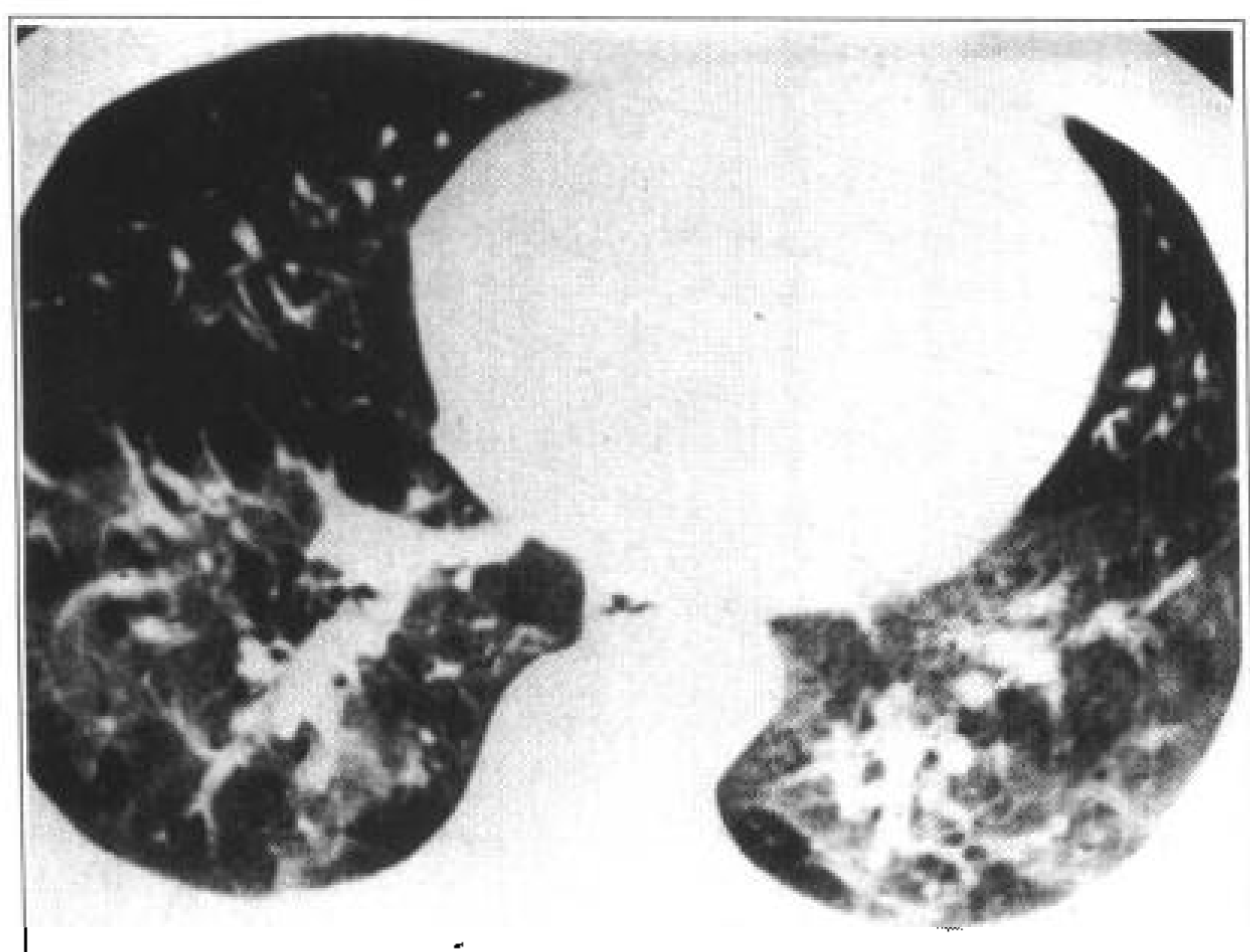


图 4-4-116 肺泡蛋白沉积症
两下肺地图样的毛玻璃样阴影

4. 肺泡蛋白沉积症 肺泡蛋白沉积症是一种少见的原因不明疾病，于1958年由Rosen等人首先报道，病理特点：肺泡内含大量PAS染色阳性的细微颗粒，肺泡壁及间质结构正常，小叶间隔可因淋巴细胞和巨细胞浸润、水肿而增厚。间质纤维化少见（图4-4-116）。

【临床表现】好发于30~50岁成人。男女比例为4:1。大约1/3病人无症状。最常见症状是气短，特别是活动后明显。其它症状有干咳、低热等。部分病人可自行缓解，但可复发。肺泡灌洗术既能确诊又起治疗作用。

胸片表现呈双侧对称性斑片状阴影。许多病人呈蝴蝶状阴影，偶尔可见Kerley's B线，与肺水肿改变相似。

【CT和HRCT的表现】呈现多样化。肺实变阴影从模糊结节状阴影至大片肺实变影，典型的呈毛玻璃状。有些病人肺实变阴影与周围正常肺组织有明显分界，如地图状改变。HRCT上小叶间隔呈光滑性增厚常见。CT发现灶性阴影伴空洞形成，提示有感染存在。

5. 肺韦格氏（Wegener's）肉芽肿 肺Wegener's肉芽肿也是一种原因不明的少见疾病，可能与变态反应有关。可呈全身型或局限型。后者仅局限于肺。

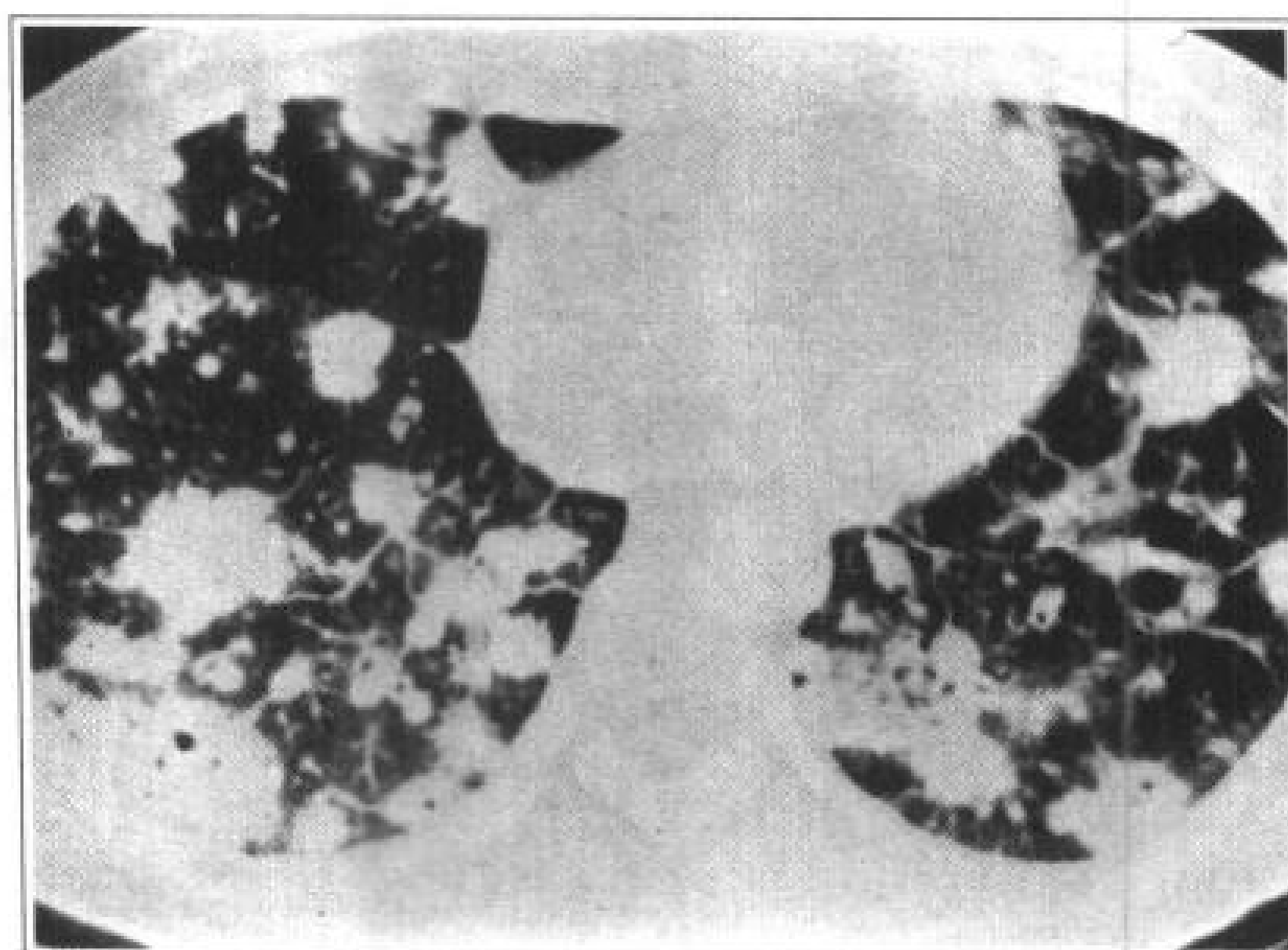


图 4-4-117 肺韦格氏肉芽肿
两肺多发结节，内可见小空洞



图 4-4-118 肺韦格氏肉芽肿
纵隔窗显示部分结节内有不规则空洞

【病理表现】肺内1~9cm单发或多发结节，大结节内可见坏死空洞，偶尔合并广泛出血性病变。组织学上肺泡壁有多形核细胞和少量嗜酸细胞浸润，并有多发血管炎。

【临床表现】从20个月婴儿至75岁老人均可发病。但30~50岁成人多见。90%病例有鼻咽部相同改变。部分病人可无症状，60%有呼吸道症状，如咳嗽、咳痰、胸膜刺激痛、咯血、呼吸困难等。

【CT表现】典型呈两侧大小不等的多发结节，（图4-4-117）。边缘光滑或稍模糊，约1/3~1/2，呈厚壁空洞，内壁粗糙不规则（图4-4-118），经治疗后空洞壁可变薄甚至完全消失。多发空洞性结节主要在双上叶类似结核。约21%病例呈单发结节。其它不典型改变包括巨大空洞病灶甚至达整叶，支气管

内病变可引起阻塞性炎症或肺不张。文献曾报告结节内可有钙化。也可呈广泛网结节阴影。胸水不少见。肺门及纵隔淋巴肿少见,合并出血可呈大片实变阴影。

(北京医院 陈起航)

参考文献

1. Liebow A A. New Concepts and entities in pulmonary disease. Baltimore: Williams & wilkins, 1968: 323
2. Staples C A, Muller N L, Vedal S, *et al.* Usual interstitial Pneumonia Correlation or CT with clinical, functional, and Radiologic findings. *Radiology*, 1987, 162: 377
3. Muller N L, Miller R R, Webb W R, *et al.* Fibrosing alveolitis: CT-pathologic correlation. *Radiology*, 1986, 160: 585
4. Webb W R, Stein M G, Finkbeiner W E, *et al.* Normal and diseased isolated lungs: high-resolution CT. *Radiology*, 1988, 166: 81
5. Vedal S, Welsh E V, Miller R R, *et al.* Desquamative interstitial pneumonia, Computed tomographic findings before and after treatment with corticosteroids. *Chest*, 1988, 93, 215
6. Schurawitzki H, Stiglbauer R, Graninger W, *et al.* Interstitial lung disease in progressive systemic sclerosis: High-resolution CT versus radiography. *Radiology* 1990, 176: 755
7. Steinberg D L, webb W R. CT appearances of rheumatoid lung disease, *J C A T*, 1984 (8): 881
8. Bergin C, Roggli V, Coblenz C, *et al.* The secondary pulmonary lobule: Normal and abnormal appearances. *A J R*, 1988, 151, 21
9. Silver S F, Muller N L, Miller R R, *et al.* Hypersensitivity pneumonitis: evaluation with CT. *Radiology*, 1989, 173: 441
10. Godwin J D, Muller N L, Takasugi J E. Pulmonary alveolar proteinosis: CT findings. *Radiology*, 1988, 169: 609
11. Adler B D, Padley S P, Muller N L *et al.* Chronic hypersensitivity pneumonitis: High-resolution CT and Radiographic Features in patients. *Radiology*, 185, 91: 1992
12. Mayo J R, Muller N L, Road J, *et al.* Chronic Eosinophilic Pnenmonia: CT findings in six cases. *A J R* 1989, 153: 727
13. Muller N L, Staples C A, Miller R R. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia: CT features in 14 patients, *A J R* 1990, 154: 983
14. Moore A D A, Godwin J D, Muller N L, *et al.* Pulmonary histiocytosis X: Comparison of radiographic and CT findings. *Radiology*, 1989, 172: 249
15. Branner M W; Grenier P, Monelhi M M, *et al.* Pulmonary histiocytosis X: Evaluation with high resolution CT. *Radiology*, 1989, 172: 255
16. Lenoir S, Grenier P, Brauner M W, *et al.* Pulmonary lymphangiomyomatosis and tuberous sclerosis: comparison of radiograph

第六节 结节病

结节病(Sarcoidosis)是一种原因不明的全身性疾病,其特征是在全身许多器官形成非坏死性肉芽肿,它们可自行消退或进入到纤维化;其中90%累及肺部。

结节病的肉芽肿本身很小，但常融合成直径数毫米的结节，它们沿着淋巴管在血管支气管束的间质内分布，特别是位于肺门和小叶中心，也存在于小叶间隔和胸膜的间质内。肉芽肿沿淋巴管分布是结节病的一个病理特征。

早期无症状，而是查体时偶然发现肺门淋巴肿，或由眼科、皮科等发现结节而转来作进一步检查。

根据X线表现，通常把胸部结节病分为3期：Ⅰ期为仅有纵隔、肺门淋巴结肿大；Ⅱ期为有淋巴结肿大及肺内改变；Ⅲ期以肺内改变为主。这种分期对估计病变的预后有用，Ⅰ至Ⅲ期的病变消退率分别为65%~80%，49%~68%及20%~68%，与肺内改变的关系不大。60%~70%的结节病有特征性的胸片表现，25%~30%的病例其X线表现不典型，5%~10%的病例其胸片表现正常。

结节病的X线表现有两个方面。纵隔肺门淋巴肿和肺内改变。双侧多发较大淋巴肿，可见于胸片。CT的作用不在于显示更多的淋巴肿，而是显示肺内的病变，为临床治疗和随访疗效提供依据。因为结节病的肉芽肿及早期纤维化病变都较细微，故扫描时要用薄层，最好用HRCT。

肺内病变的CT表现有：

(1) 结节病的肺内肉芽肿，它有两个特点：一是“小”而外形不规则，不是圆形，二是分布上的特点，在两肺外围，胸膜下和肺门区的支气管血管束的两侧，一串胸膜下的小结节可以形如石棉肺的胸膜斑（图4-4-119）。

(2) HRCT显示的斑块形磨玻璃影相当于病理的肺泡炎或间质内的细小肉芽肿，总之意味着活动性病变需要治疗，治疗后可以消失（图4-4-120）。

(3) 支气管壁，小叶间隔和叶间胸膜结节样不规则增厚（图4-4-121）。

(4) 肉芽肿融合而形成大块致密影，其

中可能有支气管充气征，少数出现空洞。（图4-4-122）

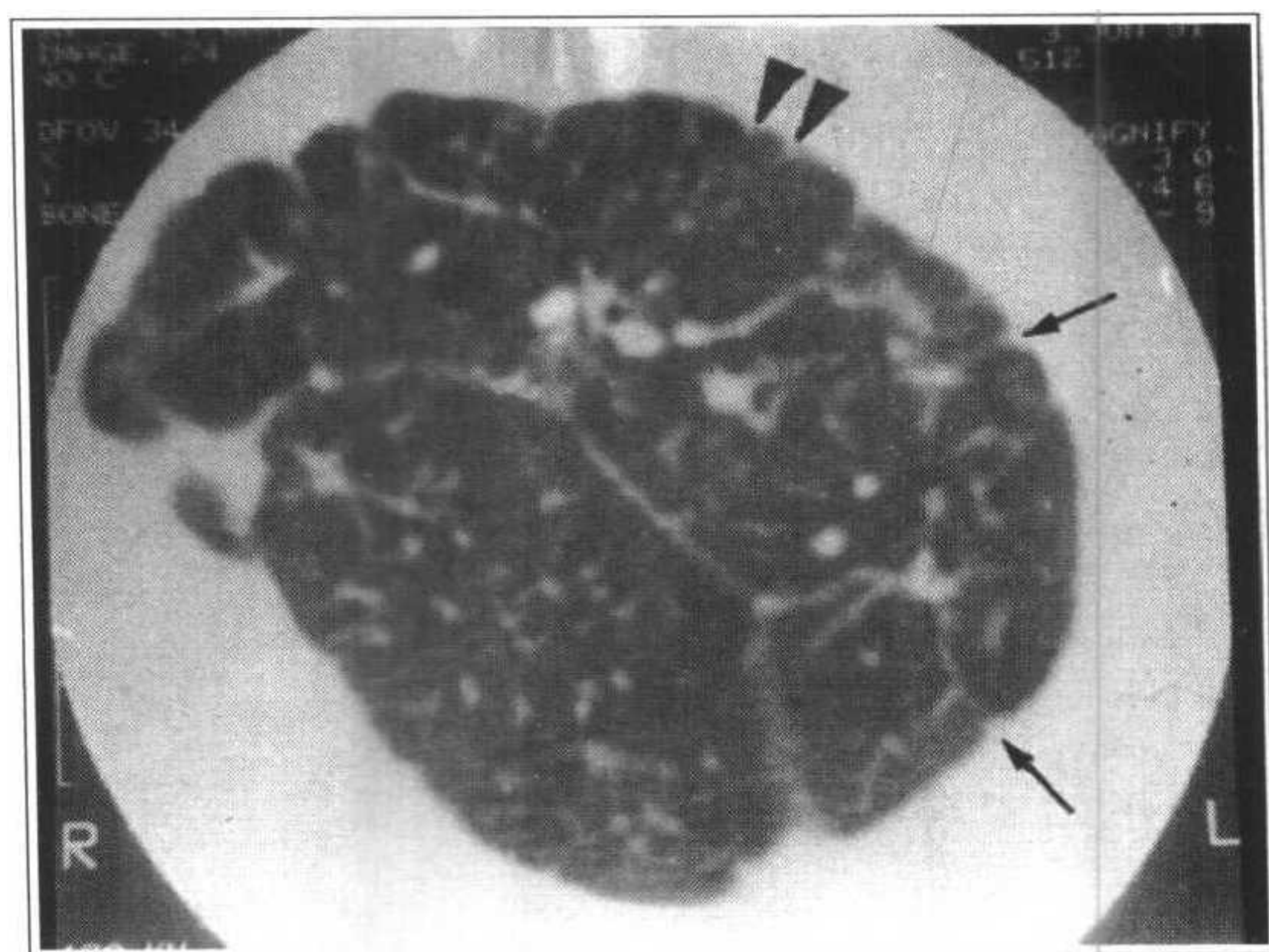


图4-4-119 肺结节病
(▲) 为胸膜下小结节，(↑) 为增粗的小叶间隔

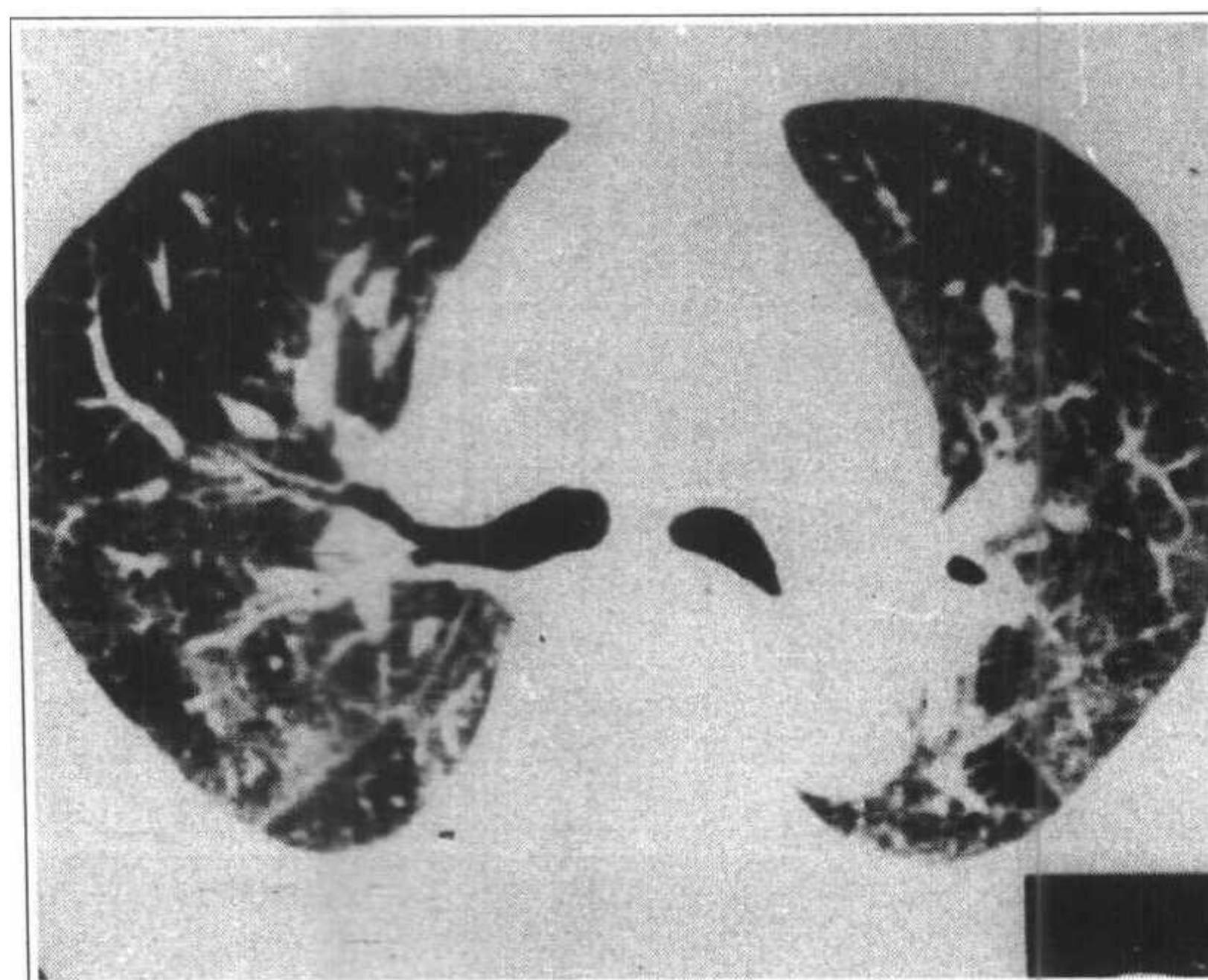


图4-4-120 肺结节病
两肺出现磨玻璃影，提示病变为活动性，同时有支气管壁，小叶间隔和叶间胸膜不规则形增厚

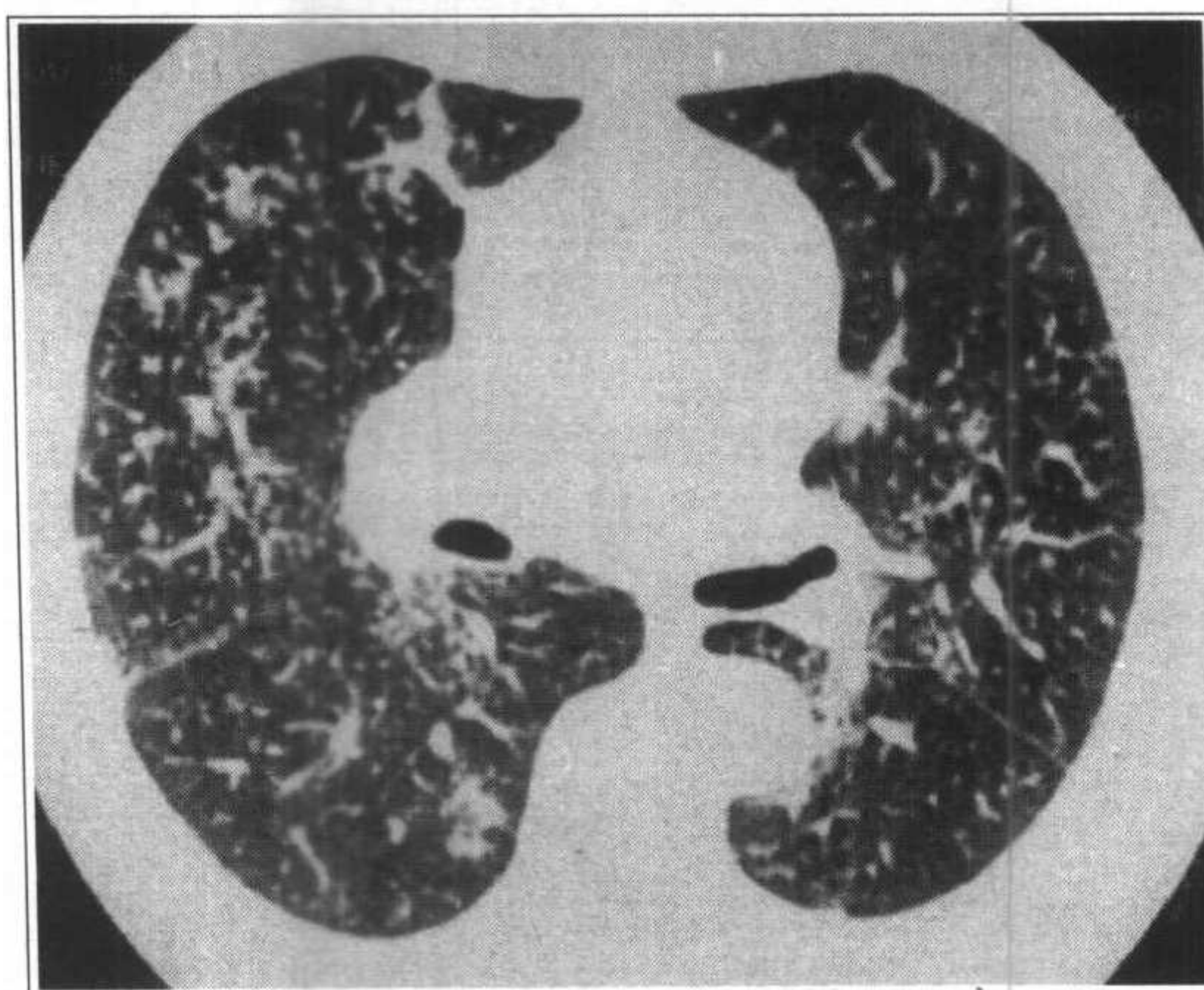


图4-4-121 结节病
两肺弥漫分布小结节，叶间裂亦呈结节状，部分小结节已有融合

(5) 晚期纤维化病变表现为病变肺体积缩小, 结构变形, 最后形成蜂窝肺。蜂窝的特点也是必然分布在两肺外围, 胸膜下。CT 除显示不规则索条外, 还显示支气管扩张, 而且有壁的不规则增厚 (图 4-4-122)。

除了结节病之外, 肺淋巴管癌病的病灶也是沿着淋巴管分布的, 两者都能使支气管血管束、小叶间隔和胸膜出现串珠样增厚, 而可能 CT 表现相同。虽然两者的分布相同, 但“癌病”的结节影多为光滑的小圆形, 而结节病的小结节是不规则形的, 另外, 结节病的纤维性病变以及肺结构变形等是肺淋巴管癌病所没有的。

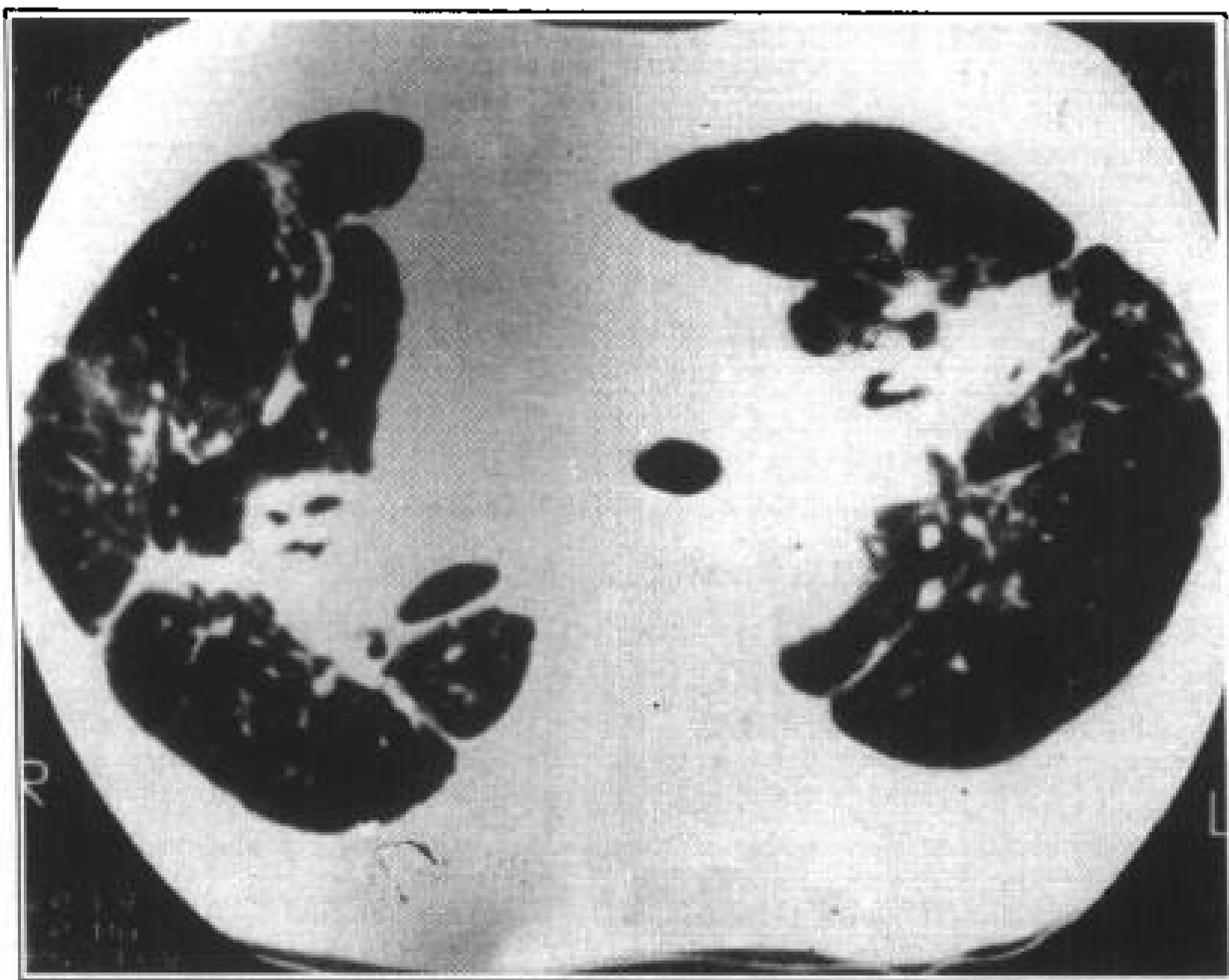


图 4-4-122 结节病
肉芽肿融合形成大块致密影, 内有支气管充气征

第七节 肺损伤

一、肺外伤

(1) 纵隔积气 (Mediastinal Pneumatoxis) 和气胸基本可以从胸片做出诊断, 但在气体较少时可以用 CT 确诊。

(2) 肺的挫伤 (Contusion) 和撕裂 (Laceration) 表现为肺内血肿; 肺的撕裂伤由于和支气管树的交通被破坏而形成局部大小不等的血肿, 这时 CT 比胸片甚至 MRI 更能明确损伤的性质, 因为新鲜血肿在 CT 上是高

密度的。

(3) 气管支气管撕裂伤 90% 合并肋骨骨折。当胸片发现肋骨骨折、纵隔积气和气胸时应怀疑支气管撕裂而进行 CT 检查, 以明确损伤部位、和气管隆突的关系以及远端支气管和肺的情况, 以便决定麻醉方法和手术计划。多数撕裂发生在主支气管, 少数在叶支气管。如发生在气管则多在隆突上 2cm 处的后壁并可能累及左或右主支气管。

(4) 肺水肿是严重外伤病人的一种危险的合并症。广泛的肺泡毛细血管内皮的损伤, 增加了毛细血管的渗透性, 导致肺水肿。引起肺水肿的原因很多而影象表现相同; 除外伤还有多种原因可以导致肺水肿而需要不同的治疗方法。全面了解病情, 密切和急诊科的联系和紧密随访才有可能做出正确诊断。

二、放射性肺损伤

放射性肺损伤的出现及严重程度决定于总照射剂量、分割剂量和放射野。引起放射性肺损伤的照射阈也随患者的年龄和所治疗疾病的不同而异。一般说来, 用常规分割剂量 (每次 150 ~ 200rads), 当总量小于 2000rads 时很少发生放射性肺损伤, 总量为 2000 至 3000rads 时出现肺损伤的机会增多, 若在 5 至 6 周内总量大于 6000rads 则所有患者都会出现严重的放射性肺损伤。除了剂量以外, 影响放射性肺损害的因素中, 最重要的是放射野的大小, 据估计对相当于全肺体积 25% 的放射野作总剂量 3000rads 的照射时, 可能不产生症状, 而当用同样剂量对全部两肺照射时将产生严重的损伤。

放射性肺损伤的临床和 X 线表现出现较晚, 在放射治疗结束后一个月内很少有明显显示的 X 线表现, 多数病例, 要等到治疗结束后 4 至 6 个月后才出现临床和 X 线上肺损伤的表现。潜伏期随总剂量、分割剂量的加大和照射野的扩大而缩短。

放射性肺损伤的组织学表现是非特异性

的。头6个月急性期内，为肺泡内皮和血管损伤。内皮细胞肿胀脱落、坏死，形成细胞碎屑和血浆在放射区的肺泡内堆集，继而发生纤维化改变，并伴肺容积的减少、收缩及支气管扩张，这已经是晚期了。

本病的影像学表现可分急、慢性改变两种，前者出现在放射治疗结束后6周至6个月内，后者出现在放射治疗后16个月内。

(1) 急性改变，为肺实变，特点是部位限于放射野范围内，少数可越过放射野范围，但总不是肺段或肺叶的分布，病变区内几乎都可见到支气管充气征。急性期持续约一个月，以后吸收并进展到肺纤维化。用皮质激素治疗可减轻急性放射性肺损害或使之完全吸收。胸片与CT扫描比较，后者在检出急性放射性肺损伤上较前者更敏感，出现时间也较早，一般在治疗结束后4至16周出现异常(图4-4-123)。

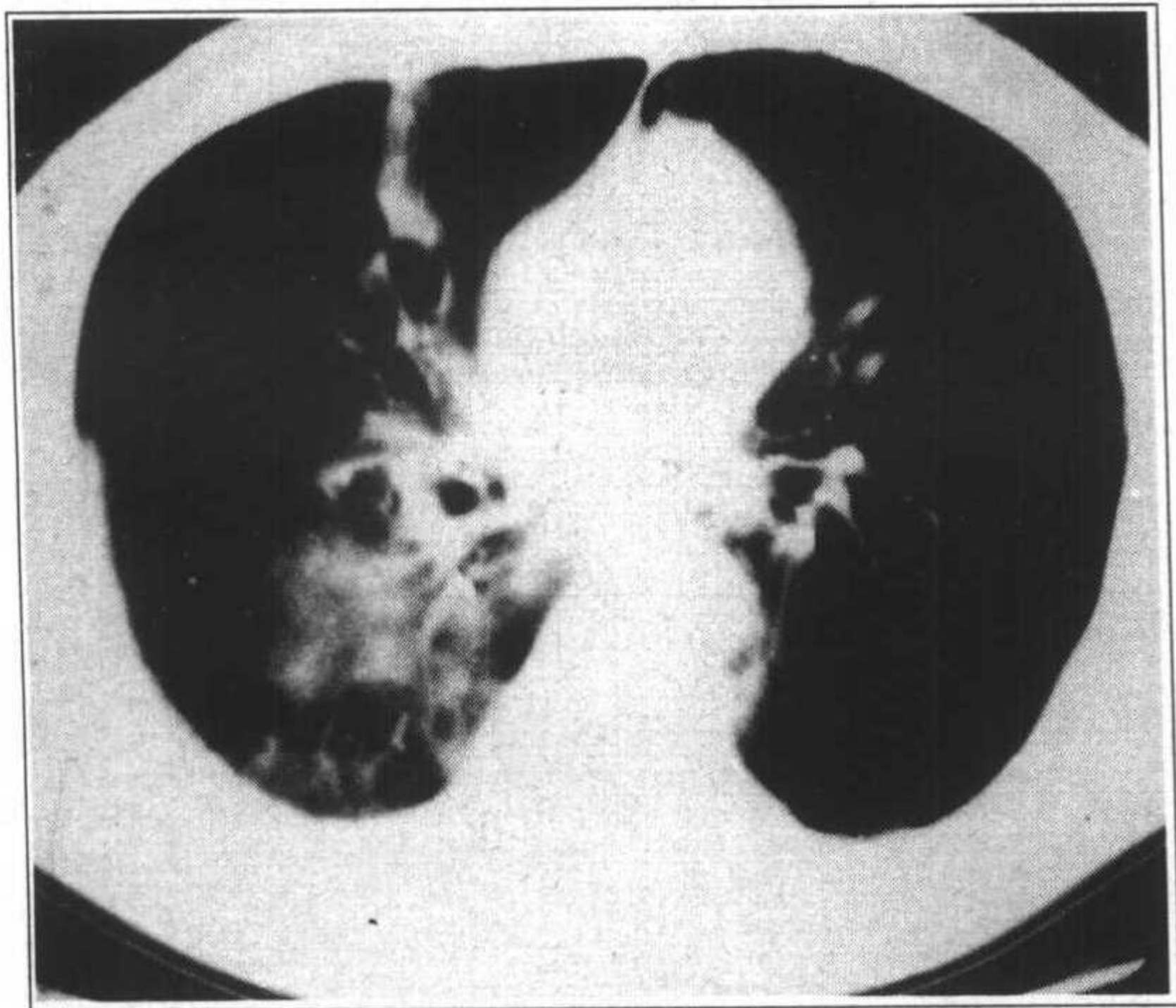


图 4-4-123 急性放射性肺损害

(2) 慢性或晚期改变：随时间的进展，病变逐渐向纤维化转变，通常在放射治疗后9个月开始发生纤维化，12至16个月时病变逐渐稳定下来。受累的肺呈现进一步的肺容积减少，正常肺结构纹理消失，由于肺实质为纤维化所取代而变得无气和致密化。同样，CT较胸片能更明确的显示与放射野一致的、边缘平直的肺硬变，及病变内的支气管扩张，肺血管减少、变细和病变附近的胸膜肥厚等。由于放射治疗而致之心包积液也不少见，有时可在放疗后几年才发生(图4-4-124)。

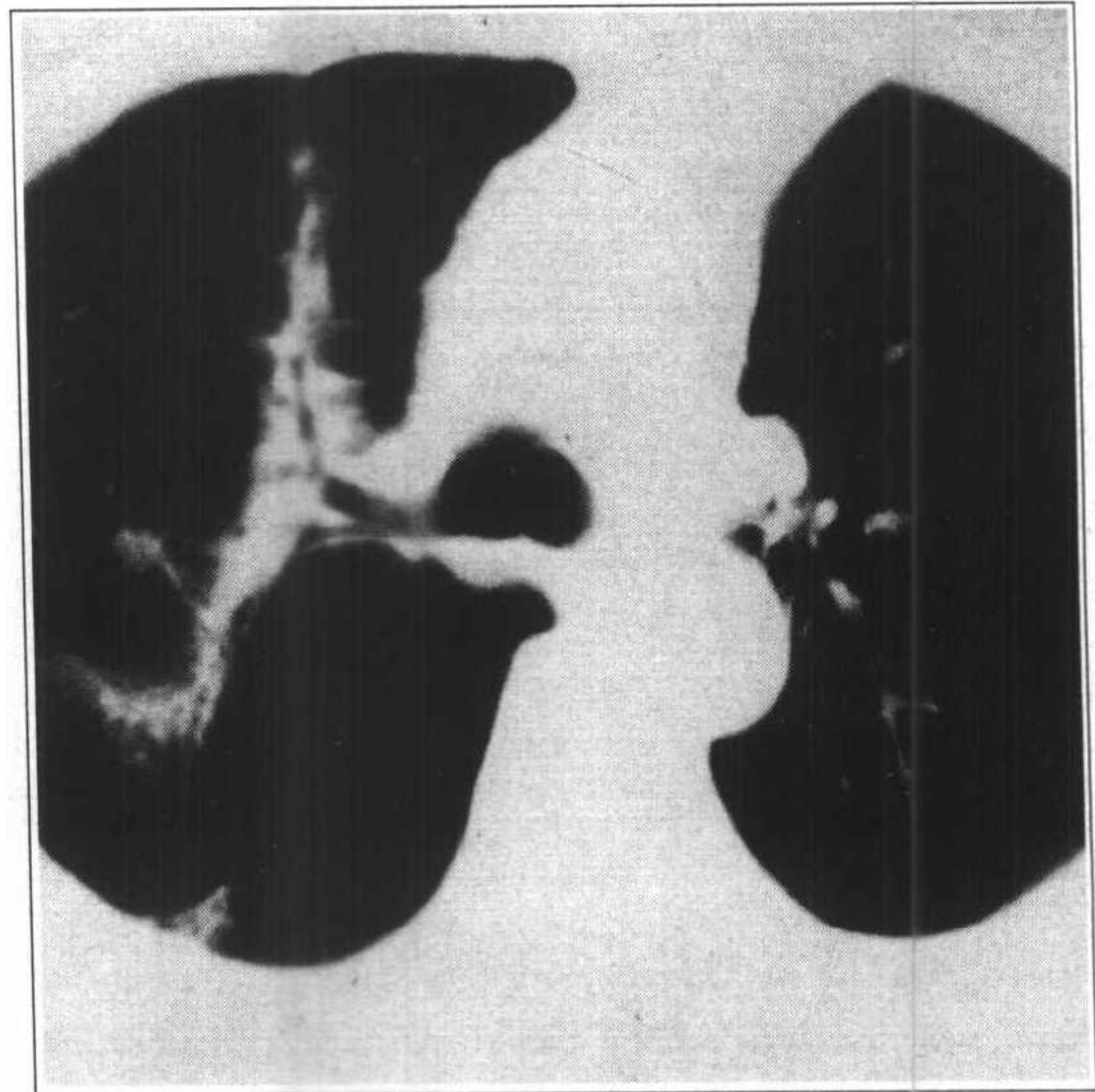


图 4-4-124 慢性放射性肺损害

(北京医院 潘纪成)

第五章 胸膜病变

一、胸腔积液

游离性胸腔积液在仰卧位的 CT 上表现为沿后胸壁的半月形均匀致密影，当积液量增加时，将肺压迫向内形成不同程度的肺不张。当积液进入斜裂内时，呈尖端指向肺门的三角形致密影。虽然由于感染或肿瘤所致之渗出性胸水密度较高，而心力衰竭所致之漏出性胸水密度较低，但胸水的 CT 值并不与其性质有密切关系。

积液局限于叶间裂内时为叶间积液，提示裂隙间有粘连。这种裂隙性“假肿瘤”也见于心力衰竭患者，在 CT 上可被误认为肺内实质性肿块，仔细分析连续的扫描层面可明确该致密影系位于相当叶间裂隙的位置上，若 CT 值提示为液体，则诊断更可靠（图 4-5-1）。

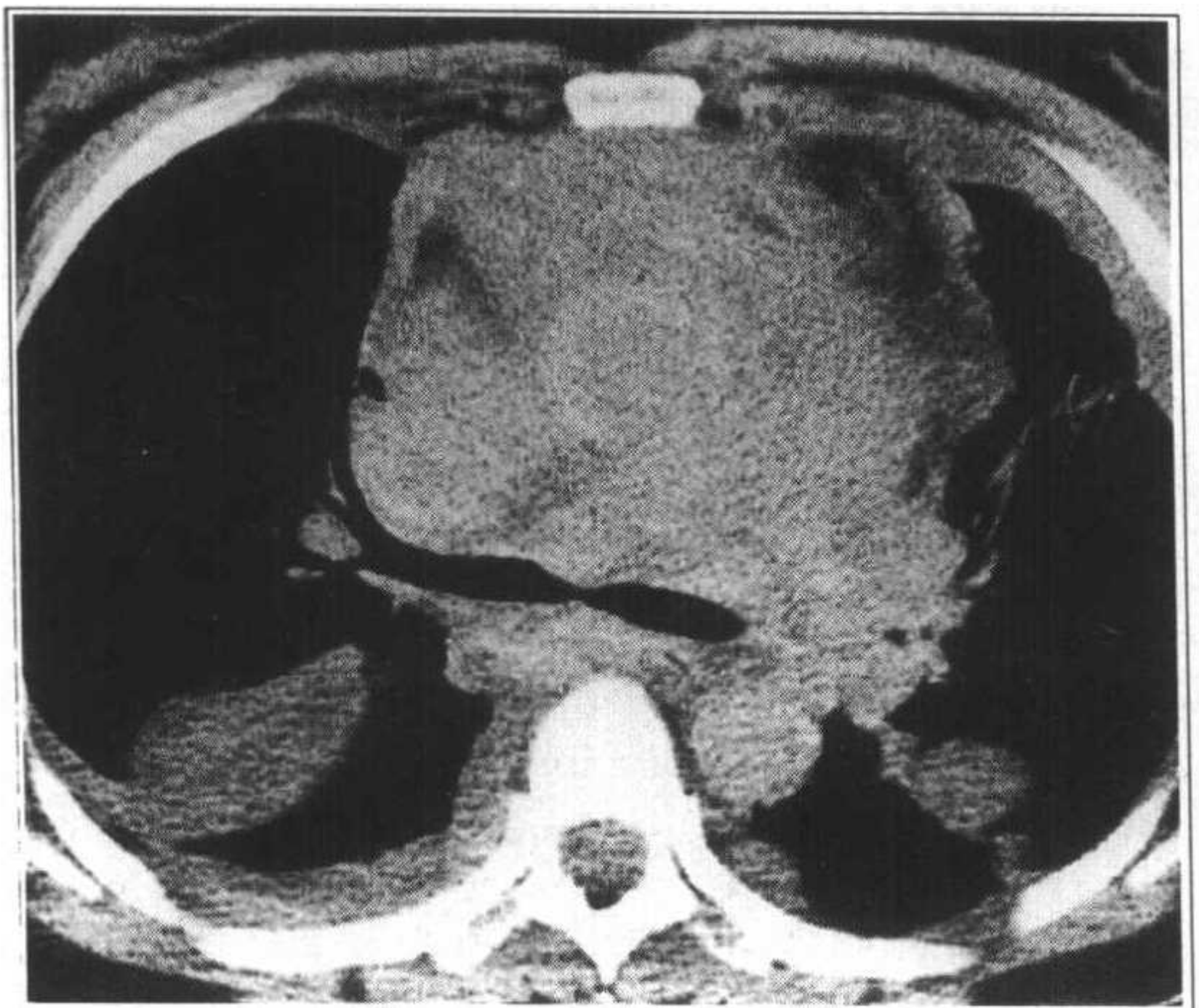


图 4-5-1 双侧叶间积液

二、膈附近胸水和腹水的鉴别（图 4-5-2, 4-5-3）。

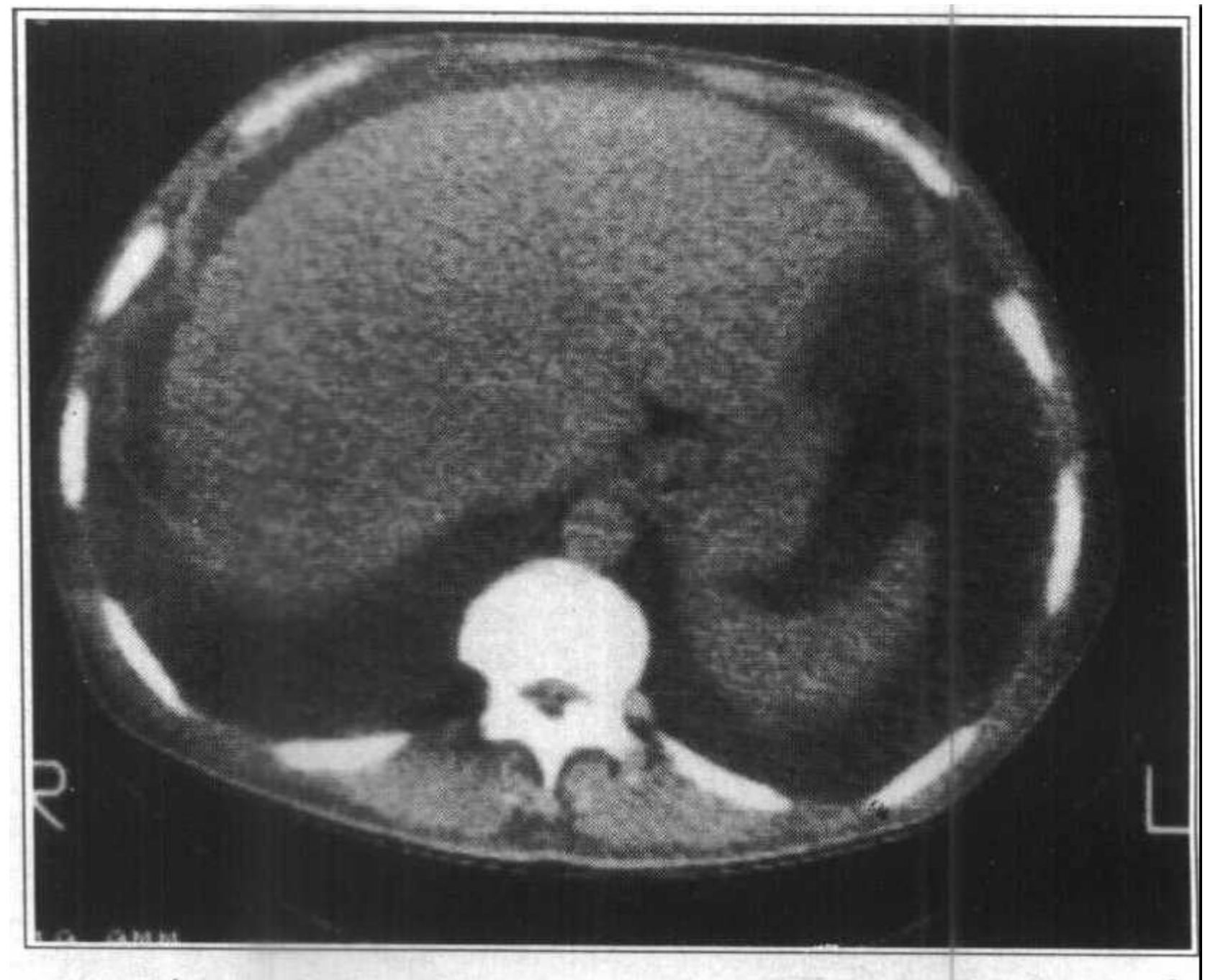


图 4-5-2 大量胸水，显示少量腹水

1. 胸水把膈推向前移；2. 肝前缘边界清楚—腹水；3. 腹水停止在肝裸区；4. 肝后缘边界模糊—胸水

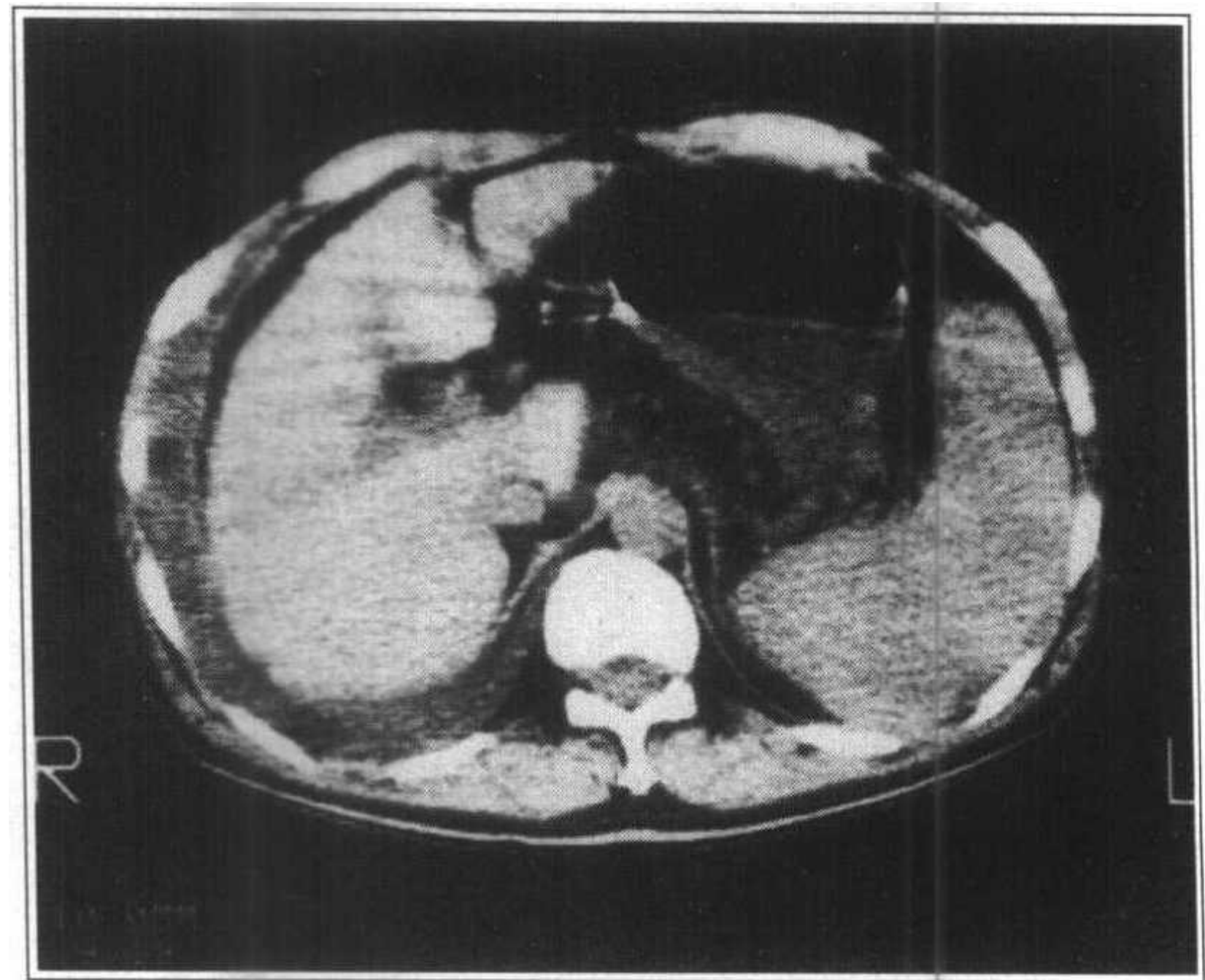


图 4-5-3 胸水

1. 膈被推向前向内移位；2. 肝后缘模糊是因为胸水和肝之间有膈肌；3. 肝前缘和胸水之间新月形低密度影是肺

上腹或下胸部 CT 横断面，可能既包括胸腔也包括腹腔，也就提出了胸、腹水的 CT 鉴别问题，这可从下列两方面分析。

(一) 观察积液和膈肌脚的关系，胸腔位于膈的外侧，腹腔位于膈的内侧

1. 膈肌征 位于膈肌脚外侧的积液是胸水，位于膈肌脚内侧的积液是腹水。

2. 膈脚移位征 胸水量多时压迫膈脚向前移位。

(二) 观察积液和肝、脾的关系

1. 界面征 腹水直接贴着肝脾，对比肝脾外形清楚锐利。胸水和肝脾之间隔着横膈以致肝脾外形模糊不清。

2. 裸区征 肝的后部直接附着在后腹壁，这部分肝没有腹膜覆盖，故称为裸区。腹腔被裸区所阻断，致使腹水不能达到脊柱侧。值得注意的是肝裸区阻断范围有限，裸区以上和以下腹水仍可自由流动。根据这种解剖关系，当积液不能贴近脊柱时必然是腹水而不是胸水（图 4-5-4）。

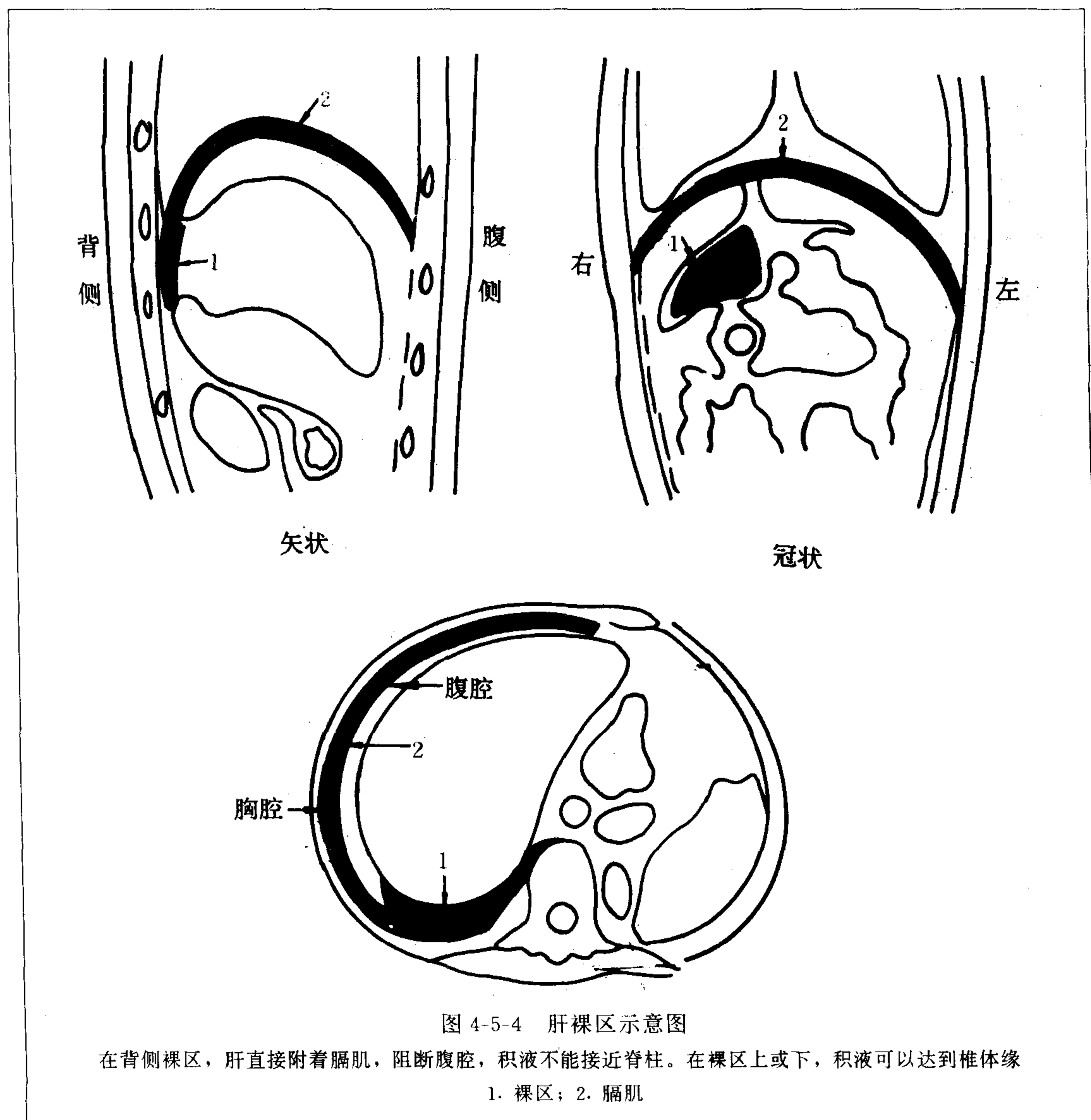


图 4-5-4 肝裸区示意图

在背侧裸区，肝直接附着膈肌，阻断腹腔，积液不能接近脊柱。在裸区上或下，积液可以达到椎体缘

1. 裸区；2. 膈肌

三、肺下积液 (Subpulmonary effusion)

(图 4-5-5, 4-5-6)

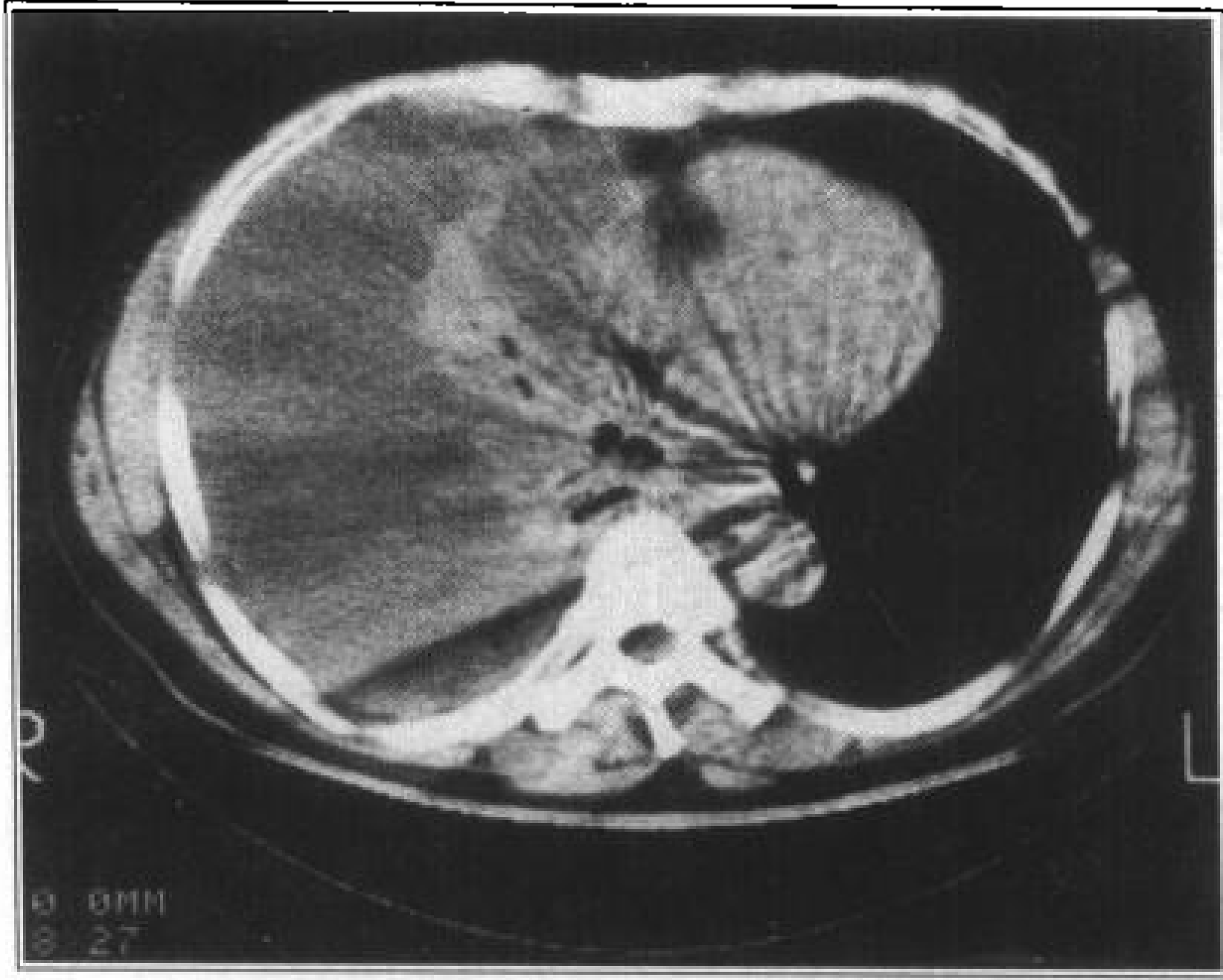


图 4-5-5 肺下积液
被胸水压缩的肺内可见支气管

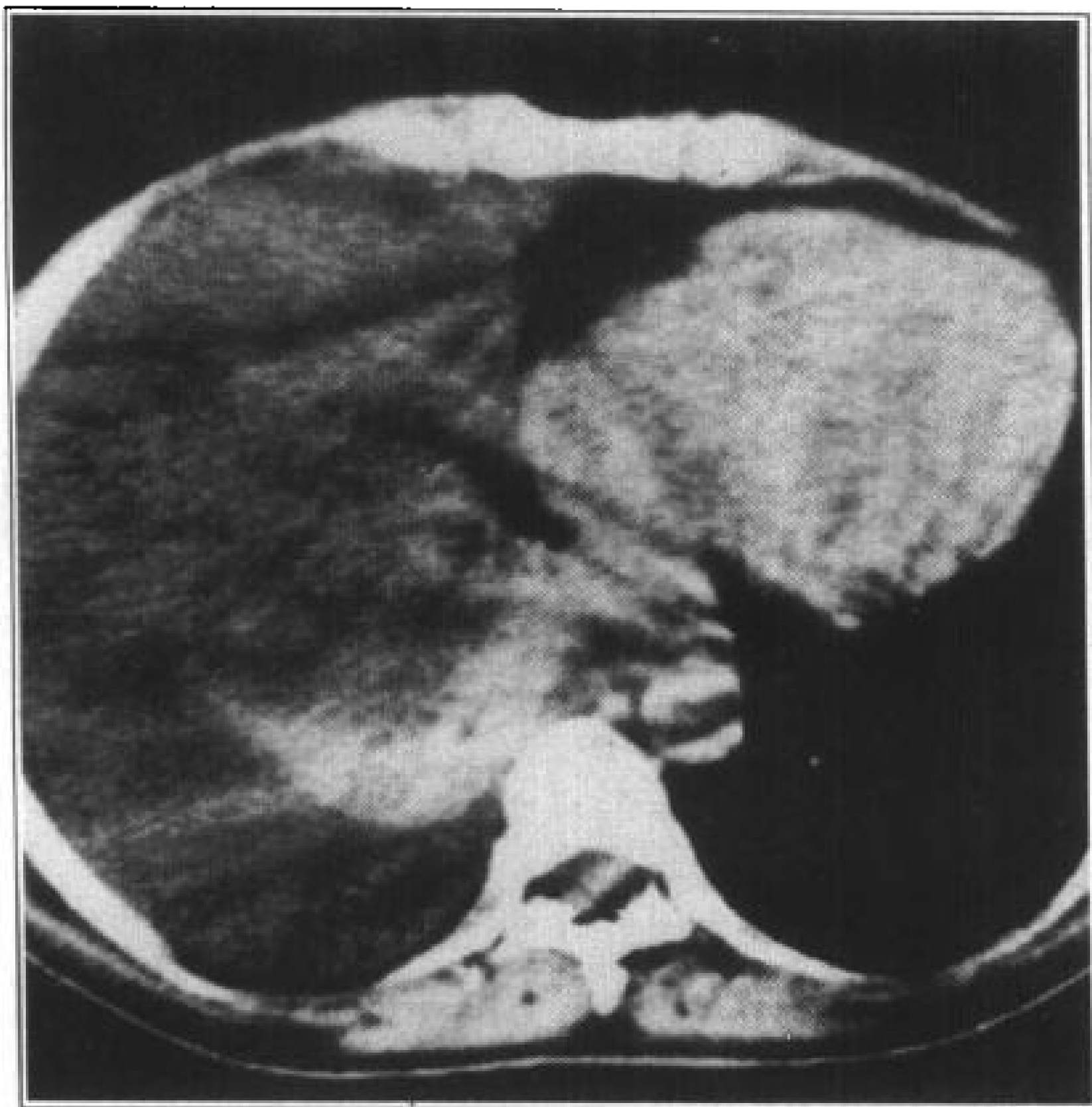


图 4-5-6 肺下积液
被压缩的肺呈新月形

由于粘连, 积液可局限在膈与肺底之间, 立位胸片显示为“膈升高”, CT 可明确为肺下积液。关键是认识不同压缩程度的肺。积液从前后挤压肺, 自上而下, 肺的横断面从半圆形变为新月形到线形。半圆形甚至新月形压缩的肺内仍有支气管影。线形压缩的肺则需与膈脚鉴别, 前者虽呈线形, 但粗细不均且外侧端不达到胸壁。

四、膈倒转 (Inverted Diaphragm)

大量胸腔积液使上凸的膈顶变为下凹。胸片可以根据大量胸水和胃泡位置下移考虑膈倒转。CT 根据膈周边大小在连续层面上的变化而明确诊断。正常时, 膈顶下方为肝, 膈影自上向下时从小变大, 而膈倒转时, 膈顶上方为积液, 故自上向下时呈相反的从大变小。(图 4-5-7, 4-5-8)

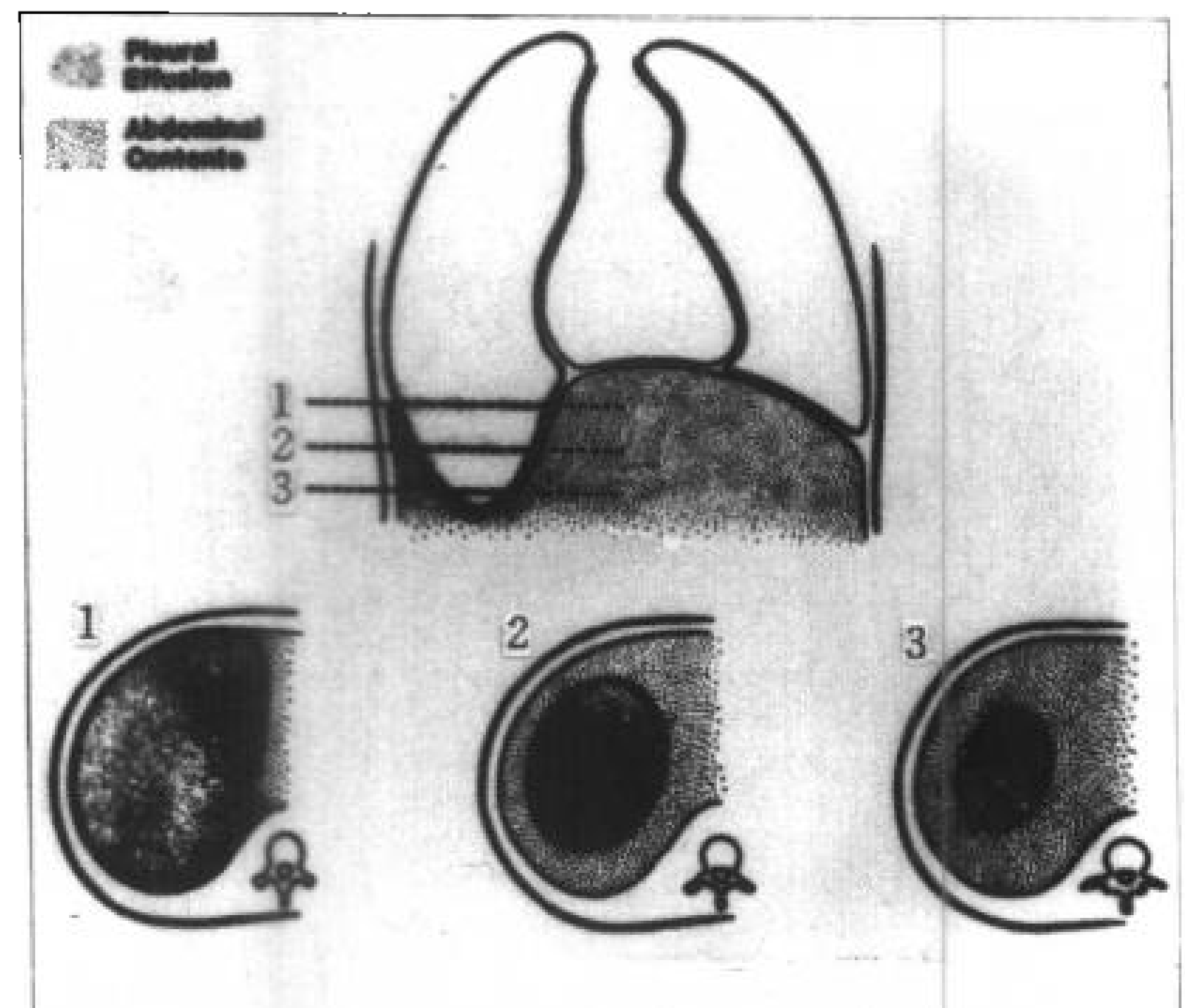


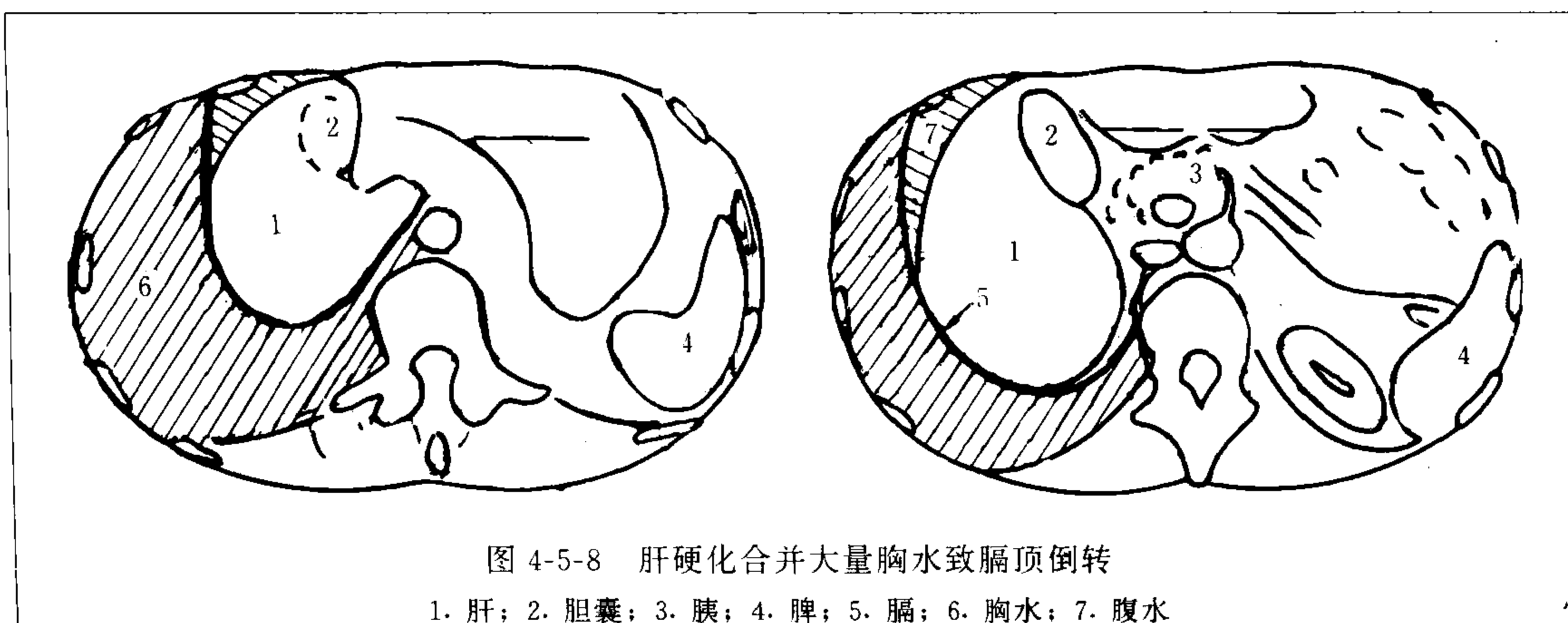
图 4-5-7 膈下翻图解
右膈顶由向上变为向下, 横断面第 1 层胸水面积大, 第 2 层胸水面积缩小, 周围出现腹水, 第 3 层胸水进一步面积缩小, 周围腹水面积增大

五、胸膜肿瘤

1. 恶性间皮瘤 (Malignant Mesothelioma) 是一种高度恶性的肿瘤, 预后极为不良。它的形态学特征为大的结节状胸膜增厚, 常伴有血性胸水。肿瘤可沿着胸膜包括纵隔胸膜和叶间裂蔓延; 累及膈和胸壁者也不少见, 少数可通过血液或淋巴转移到远处。大部分患者有吸入石棉粉尘的历史, 在石棉工人中其发生率可达 5%~7%。

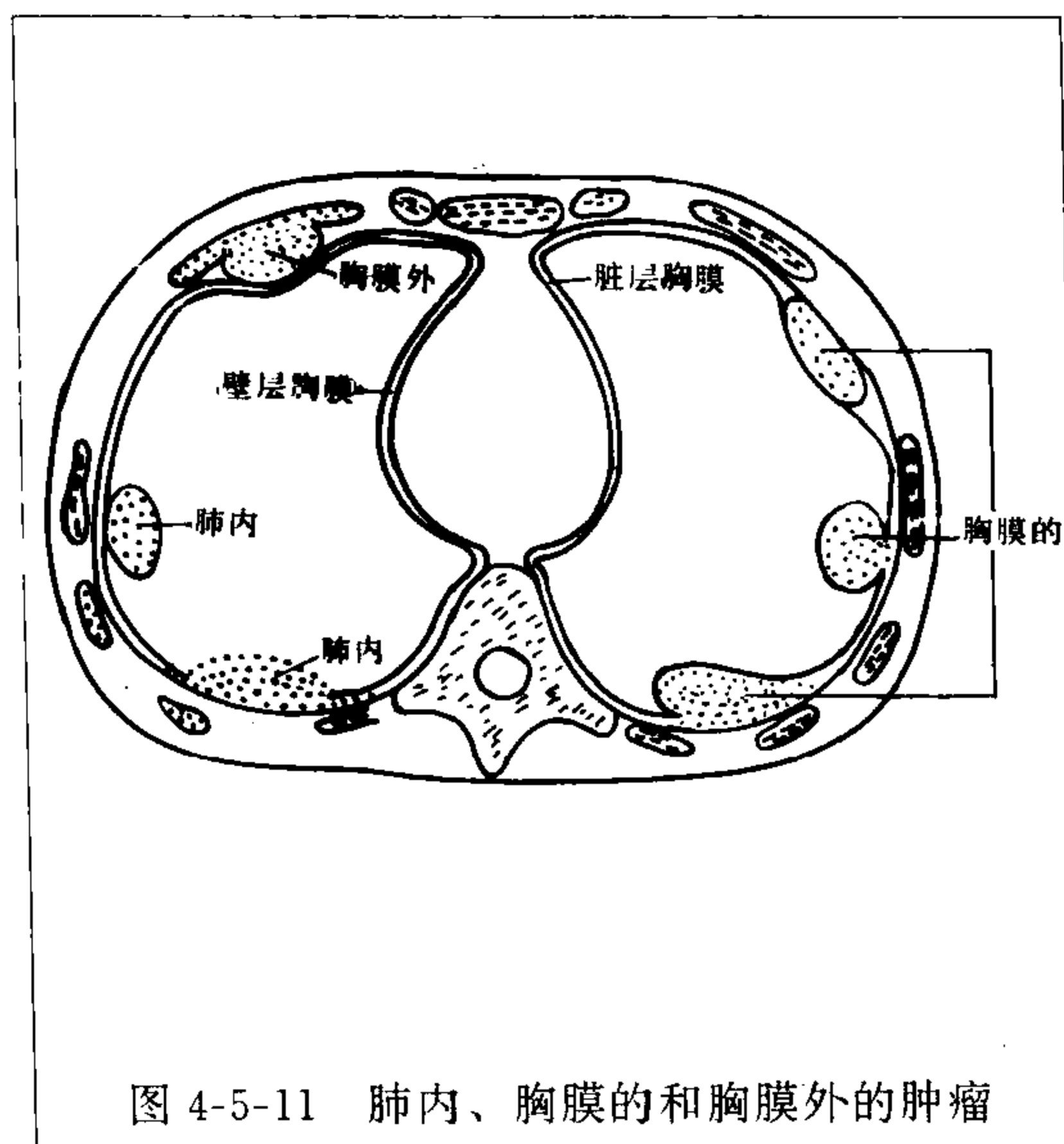
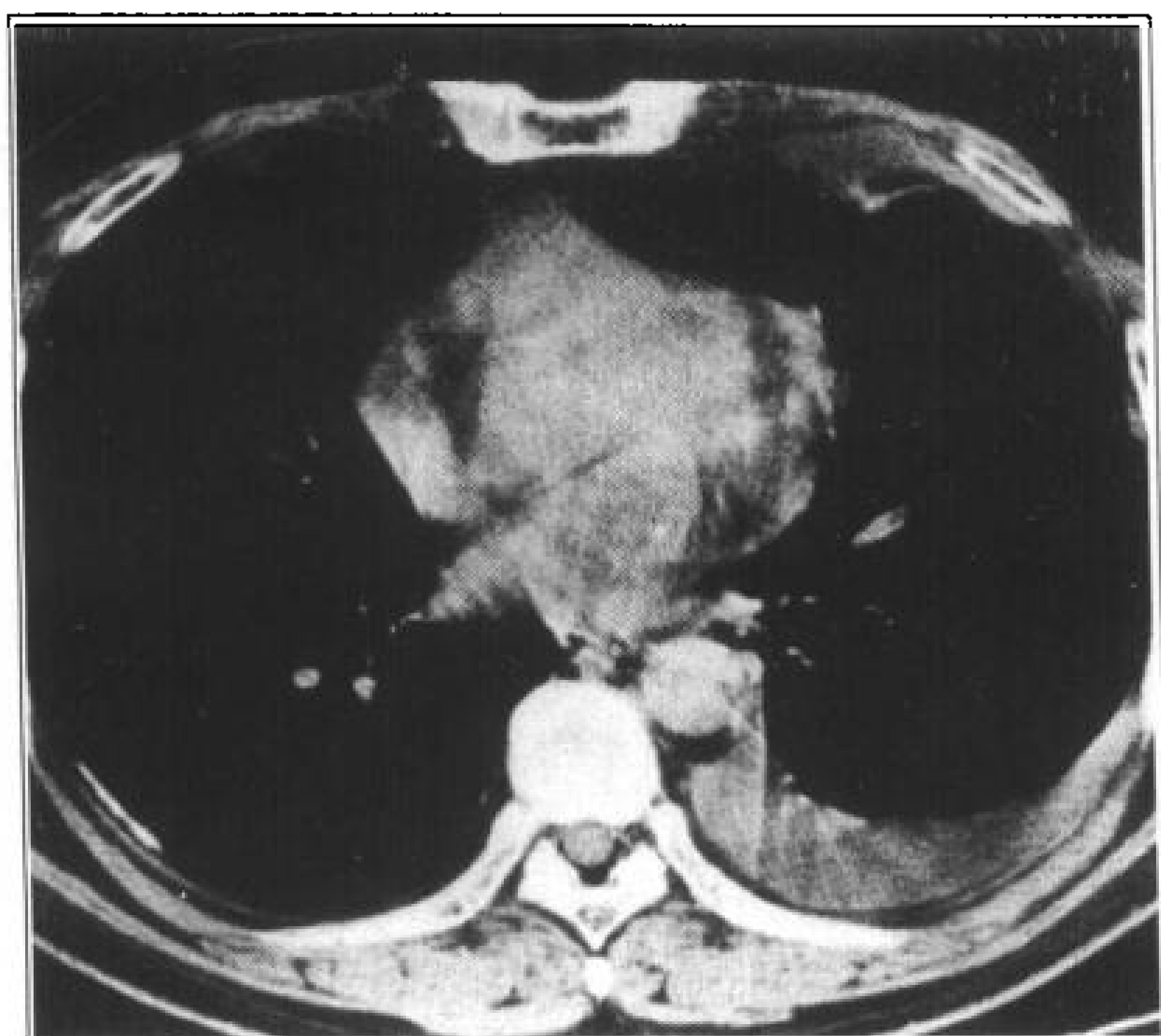
本病的临床症状包括呼吸困难和胸痛等。胸片多表现为胸腔积液, 有时可显示结节状胸膜增厚, 20% 病例胸片上有石棉肺的改变。

CT 的横断面有利于显示胸膜的结节状



增厚，包括纵隔胸膜和叶间胸膜的改变。病变虽然以下胸部最多见，但可累及一侧全胸腔，并可经过后纵隔蔓延到对侧胸腔。80%患者出现胸水，但胸水CT值低，故而并不掩盖间皮瘤病变，偶尔间皮瘤的CT值较低，以致两者发生混淆。增强扫描间皮瘤有增强，可与积液区别。患侧胸腔可能缩小并固定，而且吸气时不能扩张（图4-5-9）。

2. 良性间皮瘤 本病也称胸膜纤维瘤，不多见。临床上可有低血糖和肺性肥大性骨关节病。肿瘤常起始于脏层胸膜，因此可位于叶间裂内，但累及壁层胸膜面者更多。CT表现为孤立的、边缘光滑锐利的以胸膜为基底的肿块，常较大，密度均匀，若有坏死，则



出现多发性囊状区。一般胸膜块和胸膜面呈钝角，这种肿瘤常形成锐角，这是由于局部有少量积液之故。

3. 胸膜转移瘤 胸膜转移瘤在 CT 上表现为结节状或扁圆形胸膜肿块或胸膜积液，后者常掩盖了胸膜上的转移灶。但不论来自何处的胸膜转移瘤，在增强扫描时多有

增强，从而可以和胸膜积液区分。有时胸膜转移不表现为局限性肿块而呈广泛性不规则的胸膜增厚形似恶性间皮瘤（图 4-5-10）。

胸腔内的外围块状影鉴别是胸膜外的，胸膜的或肺内的有时会有困难。（图 4-5-11）。

（北京医院 潘纪戎）

第六章 胸壁、腋窝和横膈

一、胸壁病变

(一) 骨骼

胸壁骨骼的转移瘤较原发瘤多见，在成人中以腺癌转移为最多见；原发性肿瘤则以软骨肉瘤 (Chondrosarcoma) 和骨髓瘤 (Myeloma) 最多见。一般胸片可以明确诊断，CT 的作用在于明确病变范围 (图 4-6-1, 4-6-2)。值得注意的是骨髓炎的表现可与肿瘤十分相似。胸骨和胸锁关节病变常规胸片难于显示而需用 CT 检查。

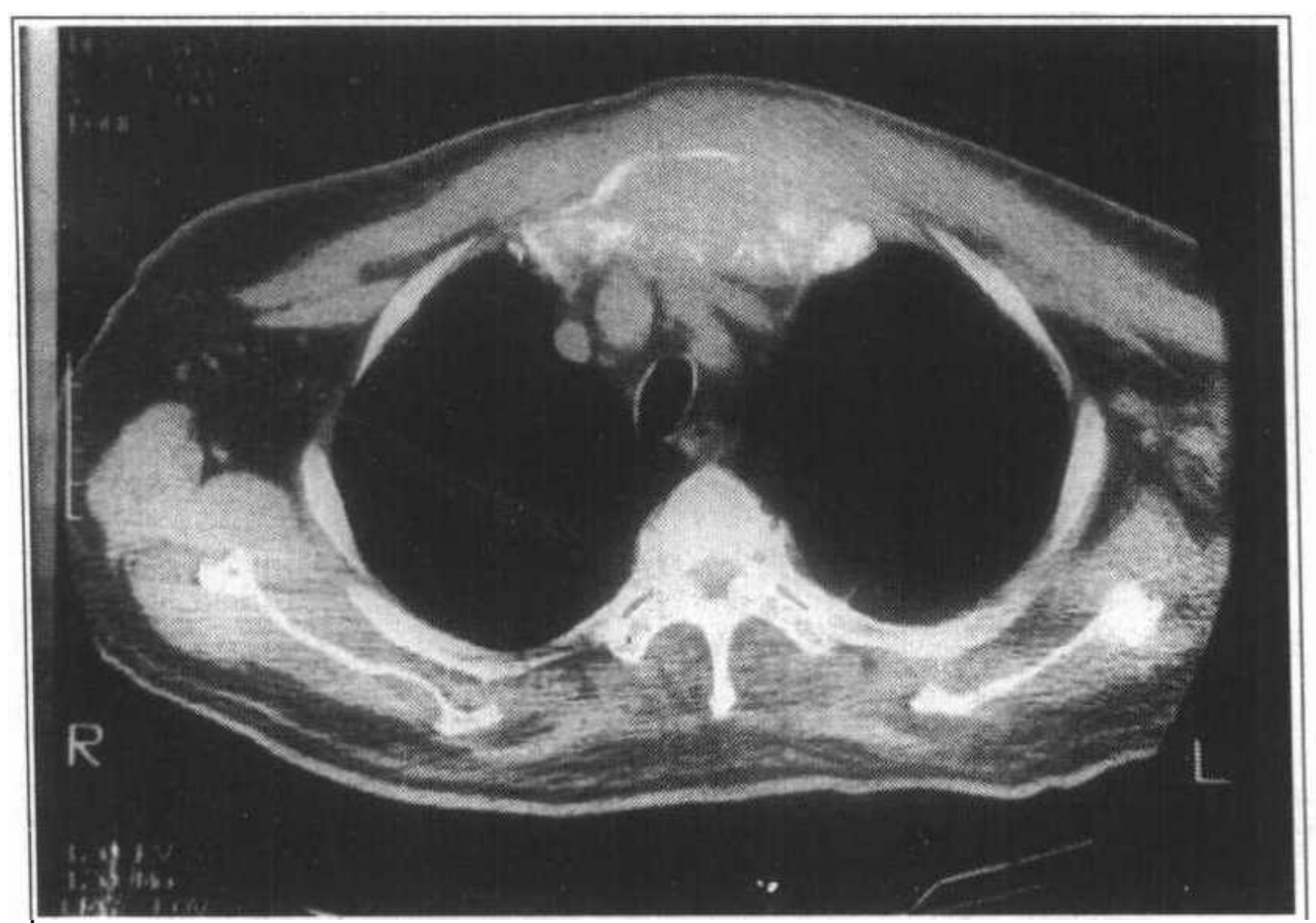


图 4-6-1 胸骨转移瘤，病理证实

(二) 软组织

胸壁软组织病变不多见，且临床表现明显。CT 可了解其是否累及邻近骨或胸内结构。胸壁最常见的软组织肿瘤是脂肪瘤，有时它呈哑铃状，半在胸内半在胸外。CT 表现为边缘清楚的以脂肪为特征的肿块；若其密度不匀，内有非脂肪密度时，要考虑为脂肪肉瘤 (Liposarcoma)，后者为胸壁软组织中最常见的恶性肿瘤。其余累及胸壁软组织的肿



图 4-6-2 右肺尖癌破坏胸椎椎体

瘤有硬纤维瘤，纤维肉瘤，血管瘤，神经鞘瘤 (Schwannoma)，横纹肌肉瘤 (Rhabdomyosarcoma) 和转移瘤。上胸壁的软组织肉瘤可在胸肌下向前或在肩胛肌下向后蔓延。查体时不易发现，而 CT 可明确病变范围，对手术极有价值。

胸壁感染不多见，常继发于肩带、肋骨、脊柱或胸骨的骨髓炎，少数来自脓胸或心血管手术胸骨切开术后的感染。CT 可明确病变部位和范围，对有效的引流非常重要。

乳癌术后 CT 能检出临床未能发现的局部复发，表现为局限性皮肤增厚和淋巴结肿大，尤其是内乳组淋巴结 (图 4-6-3)。

二、腋窝病变

(一) 淋巴结肿大

胸部 CT 常可显示腋窝淋巴结，正常最大直径可达 1cm，但很少大于 1.5cm，若大于 2cm，一般认为是异常肿大的淋巴结。腋窝淋

巴结肿大在淋巴瘤和转移瘤中多见，在结节病中也可见到。比较两侧腋窝容易确定淋巴结肿大。(图 4-6-4)

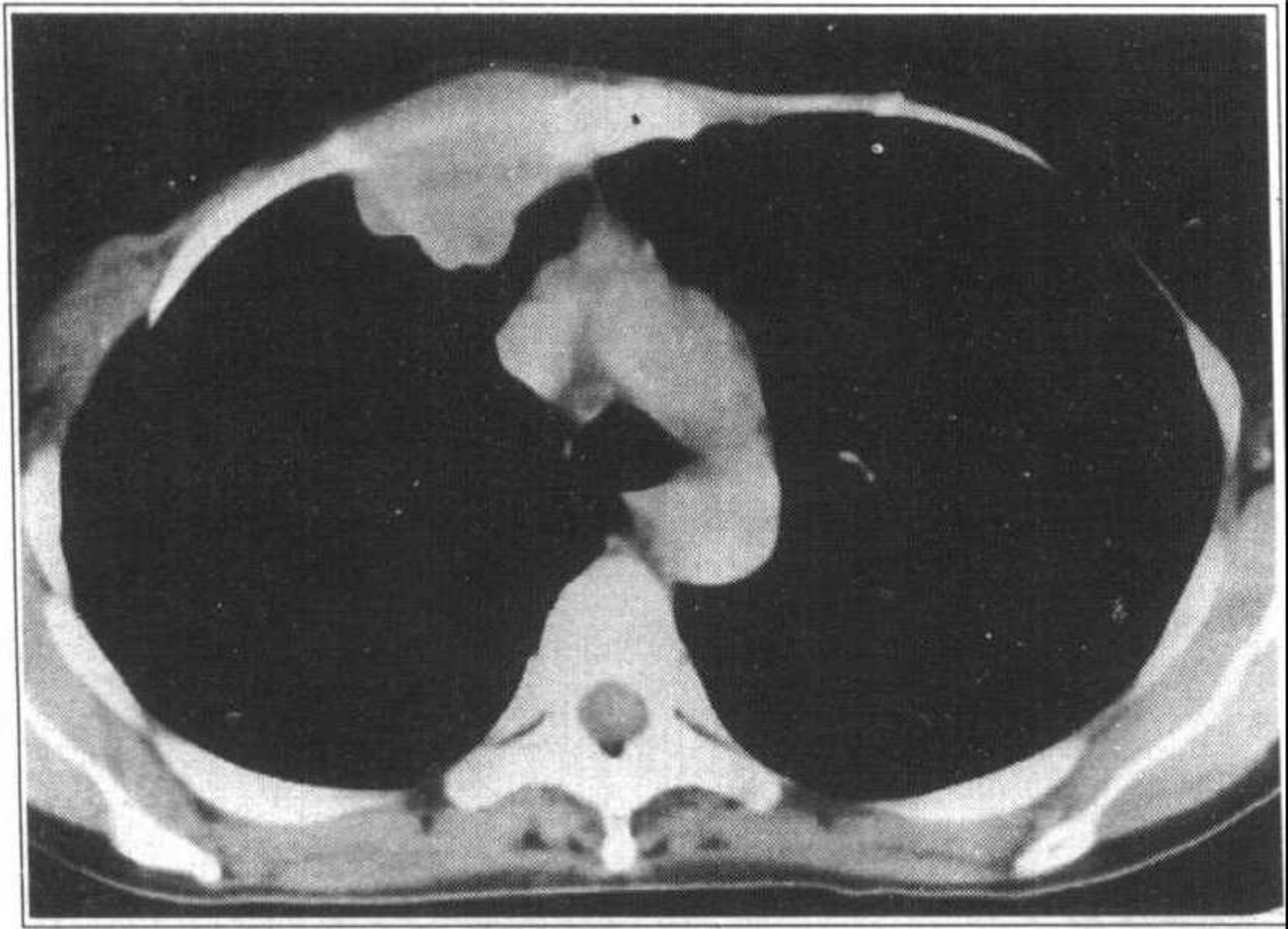


图 4-6-3 乳癌术后胸壁复发，伴内乳淋巴结肿大。纵隔内有两个血管前淋巴肿，左大右小



图 4-6-4 结节病患者，除可见纵隔内淋巴肿外，尚可见左腋窝淋巴结肿大 (△)

(二) 臂丛神经肿瘤

臂丛神经在下颈部的前和中斜角肌之间通过，虽然 CT 不能显示臂丛神经结构，但常可明确显示臂丛神经肿瘤，它表现为沿着臂丛神经通过处的软组织肿物，以致正常分隔前和中斜角肌的脂肪层消失，和左右两侧不对称。临床经验已经证明 MRI 能够清楚地显示臂丛神经结构。

(三) 腋静脉阻塞

通常是血栓形成或肿瘤压迫的结果。在一侧臂静脉内注入造影剂时，CT 可显示腋静脉阻塞，包括被阻塞的腋静脉不显影或仅

部分显影，并可见到静脉内栓塞的外形。同时在腋窝和胸壁可见侧支循环的血管。

三、横膈病变

(一) 膈疝

1. 食道裂孔疝 (Esophageal Hiatal Hernia) 是最常见的膈疝，胃通过食道裂孔疝入胸内。食道裂孔是一个相当于第 10 胸椎椎体水平膈面上的椭圆形开口，位于中线的左侧。胃食道联合正常位于膈下。食道裂孔疝有 3 型。滑动型是食道裂孔疝中最常见的。CT 表现为疝入纵隔的胃推挤两侧膈脚向外移位，在较下层面可见食道进入胃，食道旁型疝在 CT 上容易和滑动型疝鉴别，因为前者虽然有胃疝入胸内，但食道胃联合仍在膈下正常位置。短食道型 CT 表现类似滑动型疝。(图 4-6-5)

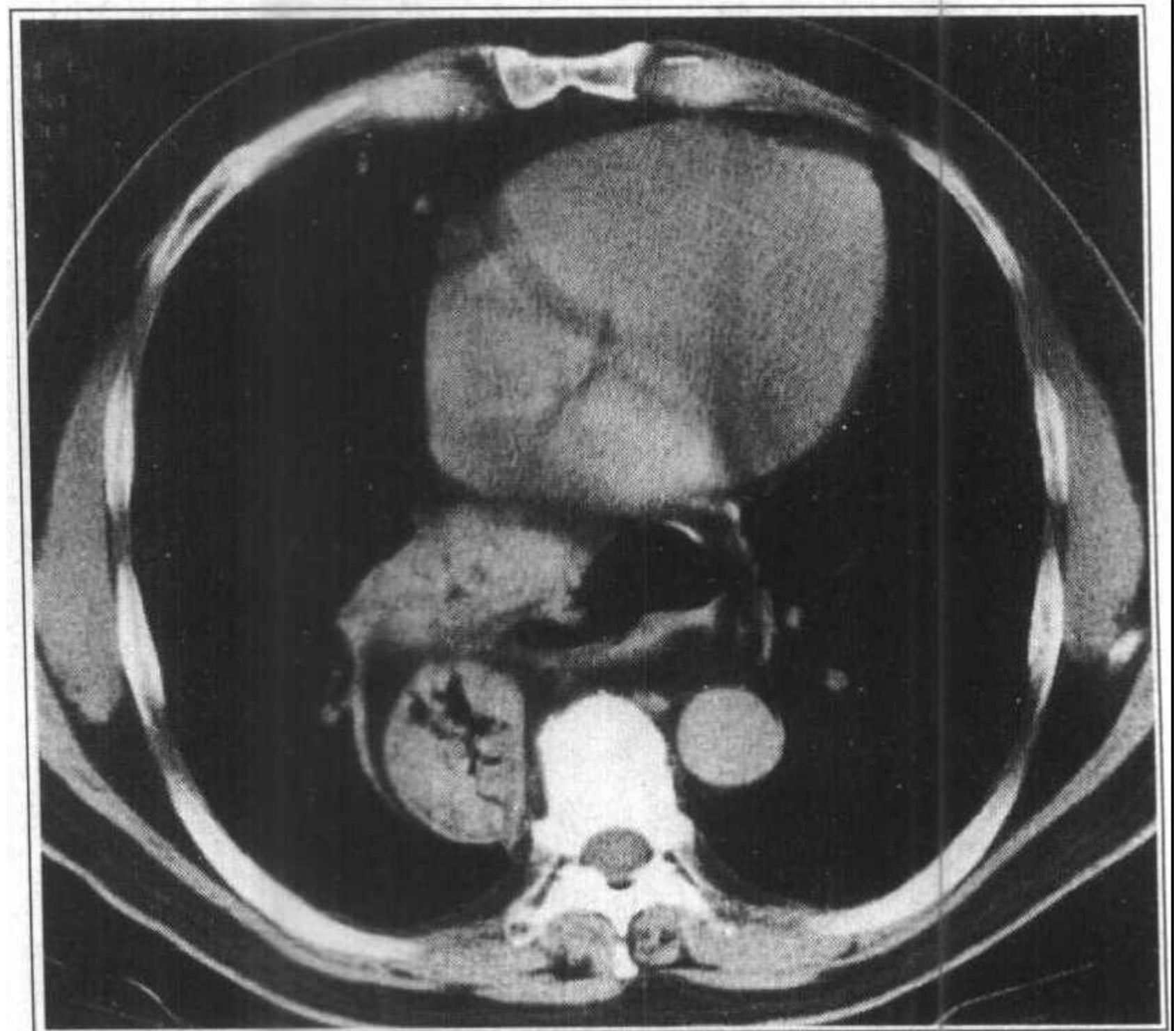


图 4-6-5 食道裂孔疝

2. Bochdalek 氏孔疝 以前认为本病多见于婴儿而少见成人，但近来的报告认为小的缺陷可见于 6% 的老年人中。病变位于膈的后外侧，左侧多见。缺陷的大小不一，可从一个小的缺口到整个横膈几乎完全缺如。本病在 CT 上容易辨认，表现为膈肌大小不等的缺损，有网膜甚至腹膜后脂肪突入胸内；此外，还可见有腹部脏器，特别是脾脏移位入胸内 (图 4-6-6)。

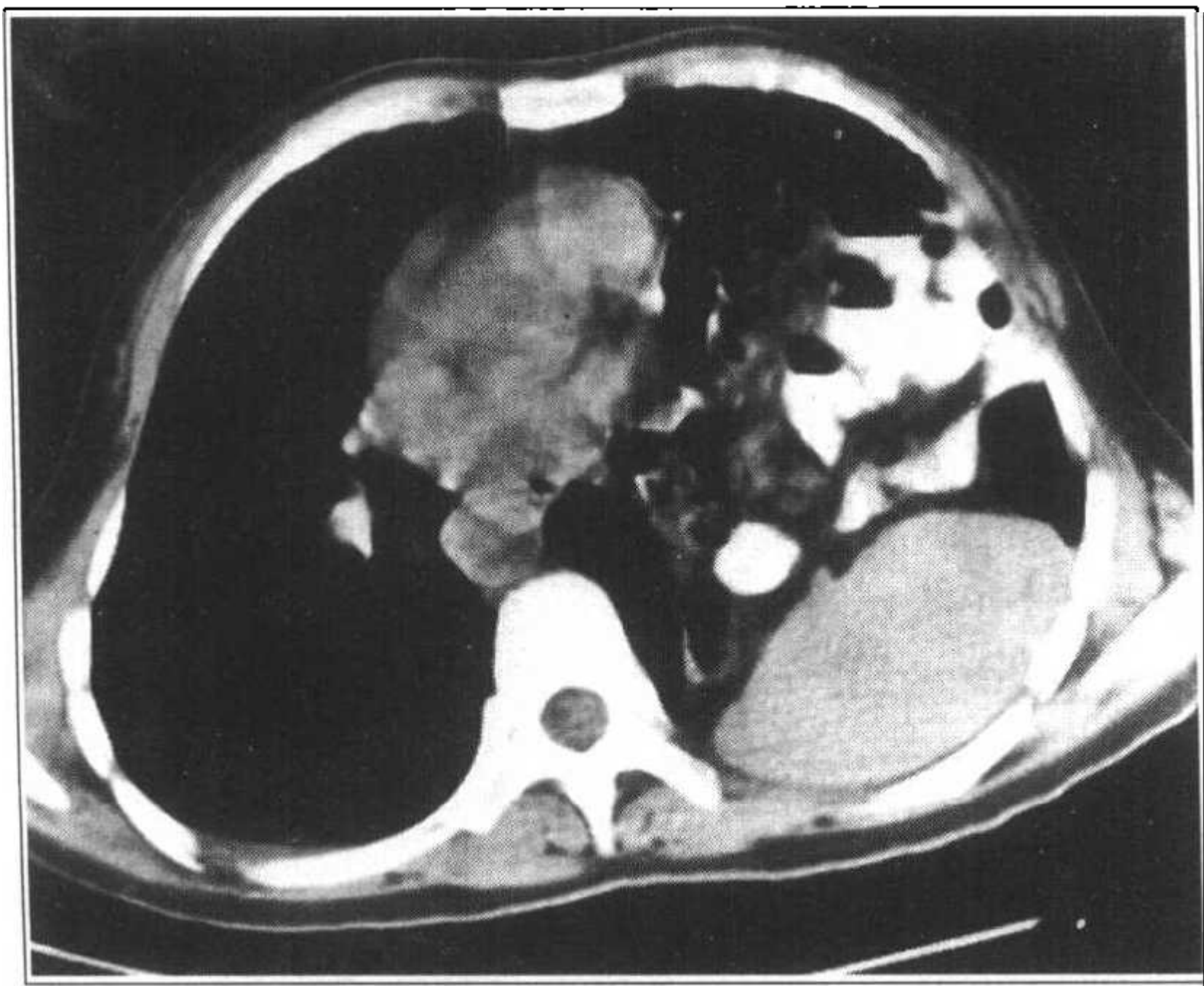


图 4-6-6 左侧 Bochdalek 氏孔疝，脾及部分小肠突入胸内

3. 胸骨旁裂孔疝 (Morgagni 氏疝) 本病较少见，占膈疝的 10%。Morgagni 孔位于膈前方，内缘为膈肌的胸骨枝，外缘为起自第 7 肋软骨的肌纤维，正常时有内乳血管通过。和 Bochdalek 氏疝不同，本病多见于右侧。腹内脏器和脂肪如网膜、肝和小肠等可通过 Morgagni 氏孔疝入胸内形成心旁肿块。

(二) 膈肌破裂

膈破裂来自胸、腹部外伤，95% 发生在左膈，并多见于膈的后部，大网膜、胃、大肠、小肠或肾皆可通过破裂的膈肌而疝入胸内。

(三) 膈肿瘤

本病少见，良、恶性的发病率相似。最常见的良性病变包括脂肪瘤、纤维瘤、神经

源性囊肿和支气管源性囊肿。原发性恶性肿瘤多起源于纤维如纤维肉瘤。良、恶性膈肿瘤均表现为胸膜外肿块。(图 4-6-7, 4-6-8)

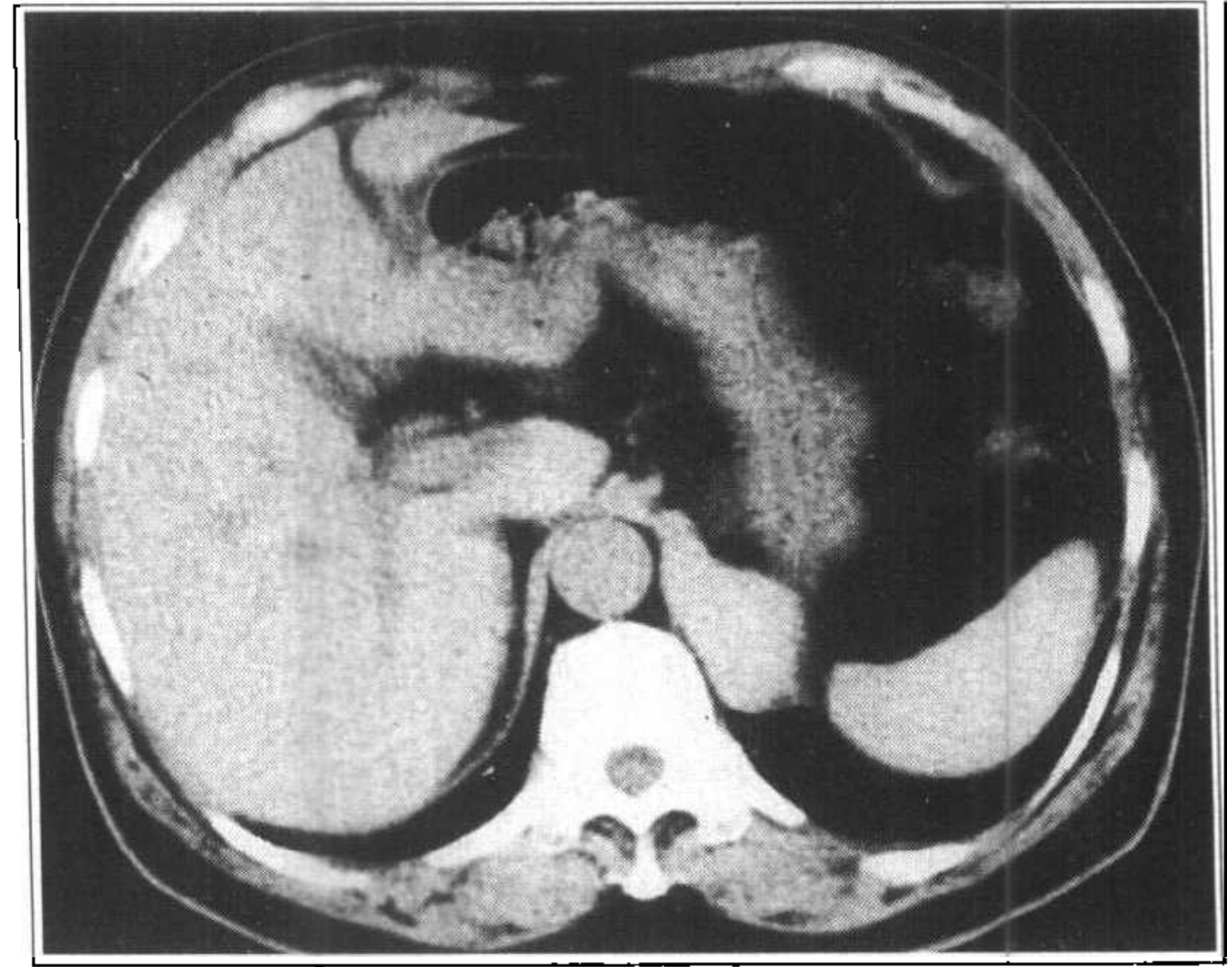


图 4-6-7 左膈肌纤维瘤，手术证实

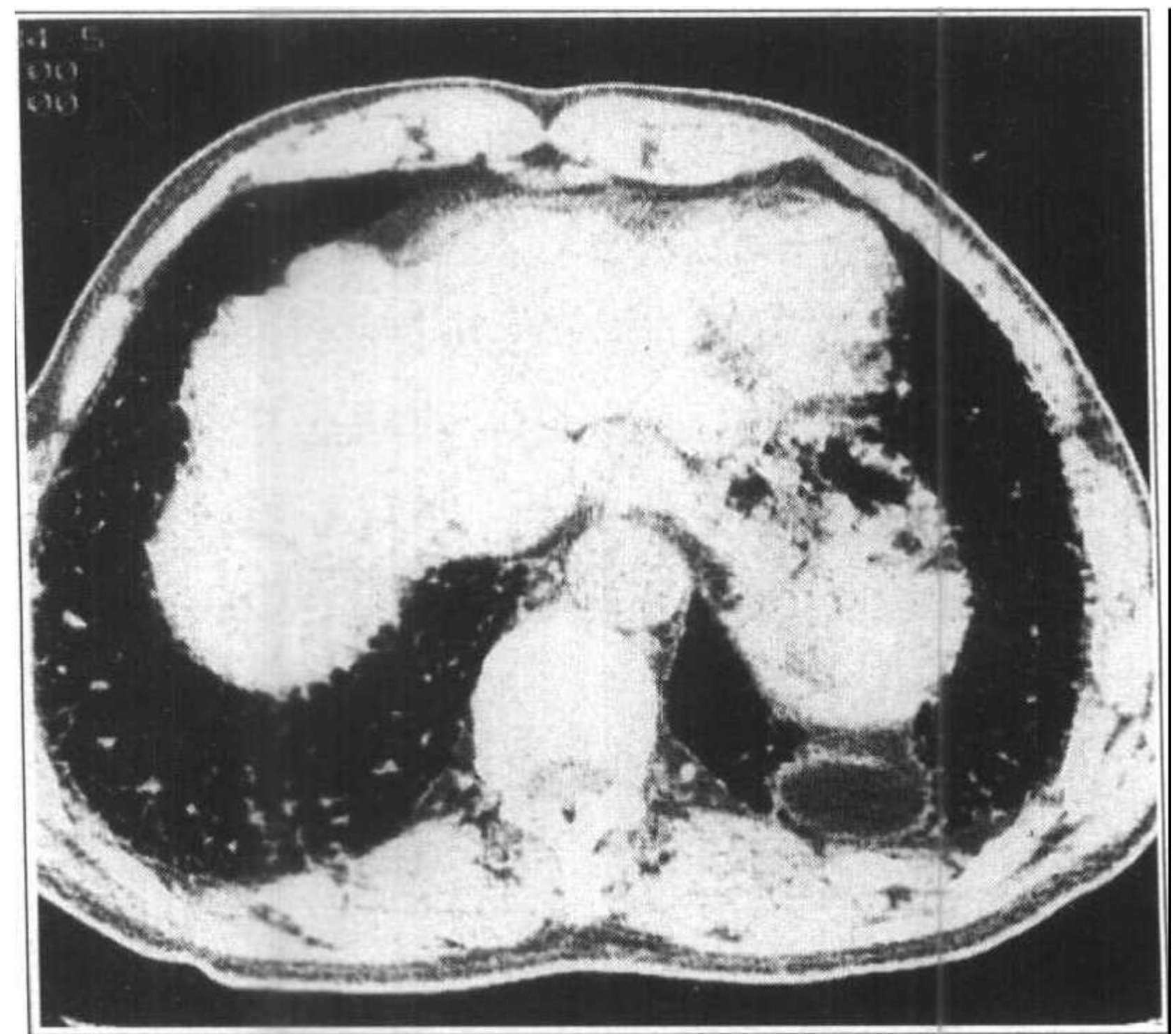


图 4-6-8 左膈脂肪瘤

(北京医院 潘纪成)

第七章 心脏的 MRI

心血管系统是 MRI 在临床应用的一个重要方面。MRI 检查心脏大血管有很多优点：①由于血流的流空效应呈低信号或无信号，所以血液和心脏结构之间形成良好对比，而能清晰地分辨心肌、心内膜、瓣膜和心包；②用心电门控可动态观察处于心动周期不同同时相的心肌状态；③可获得任意的切面像，无需改变病人体位；④无创伤、无电离辐射损伤，无需注射造影剂，检查十分安全。随着 MRI 技术的飞速发展，特别是快速成像序列、心脏磁共振电影与磁共振血管造影的应用，已能对心脏大血管的运动状态进行观察，对心脏功能作出定量分析，如对左心室容积、左心搏出量、射血分数、心肌厚度和心肌增厚率等作出计算和显示。MRI 与超声心动图检查紧密配合，可解决多数复杂心脏大血管疾病的诊断问题。

第一节 检查方法

一、心电门控或心电触发技术

为了克服心脏运动伪影的干扰，精细显示心内结构并获得高质量的图象，必须进行心电触发或门控。其特点是能获得心动周期预定点上的图象，同时也可作为检查时监视病人的一种手段。

1. 心电触发 以心电图 R 波作为 MRI 检测的触发点。选择适当的触发延迟时间 (time-delay)，即 R 波与触发脉冲之间的时

间，可以获得心动周期任何一个相位上的图象 (图 4-7-1)。

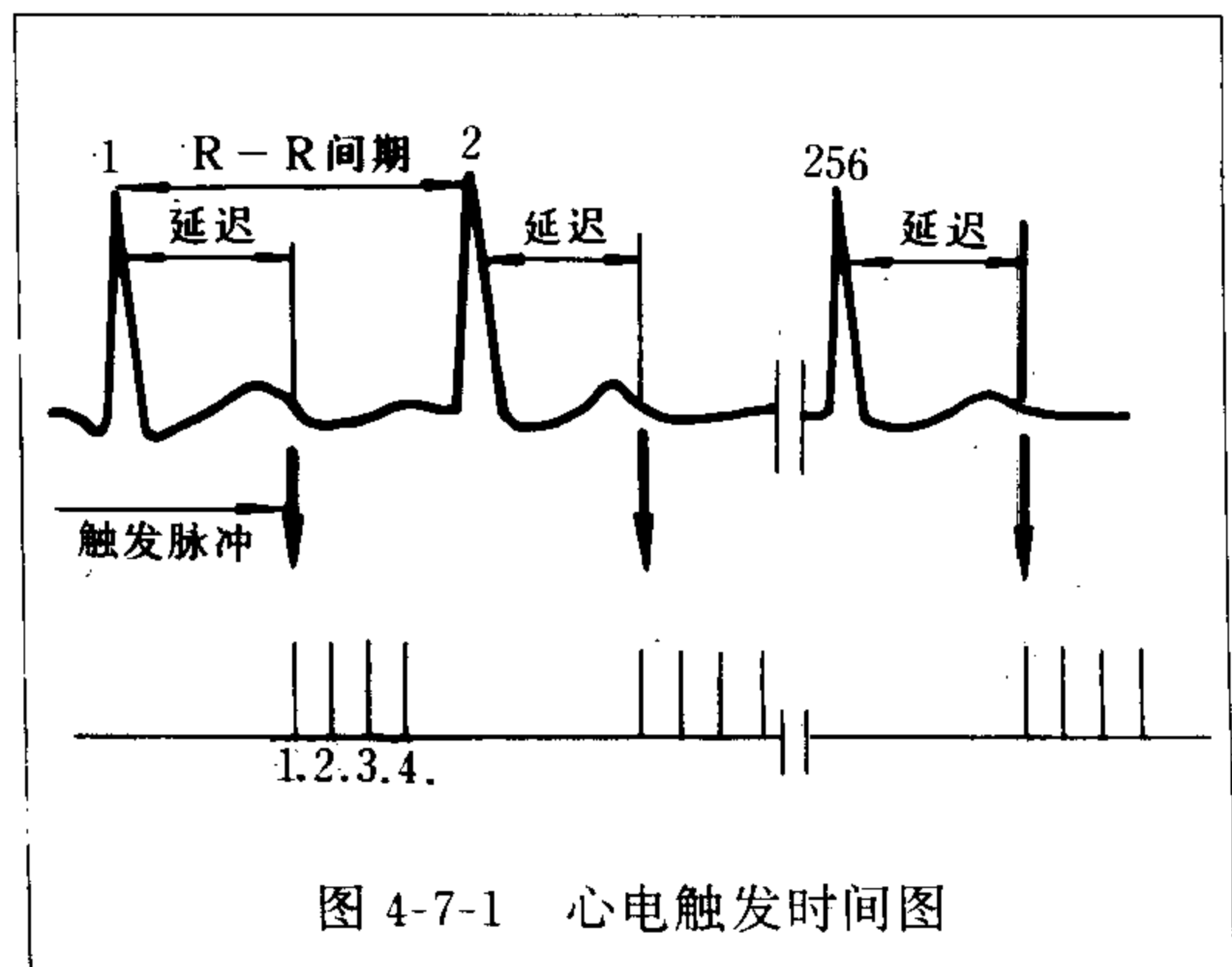


图 4-7-1 心电触发时间图

2. 心电门控 只在心电门开放时获取资料。凭借选择层面的稳定状态激发，能提供多相位扫描恒定的信号强度。心电门的宽度与位置可由操作者加以选择 (图 4-7-2)。

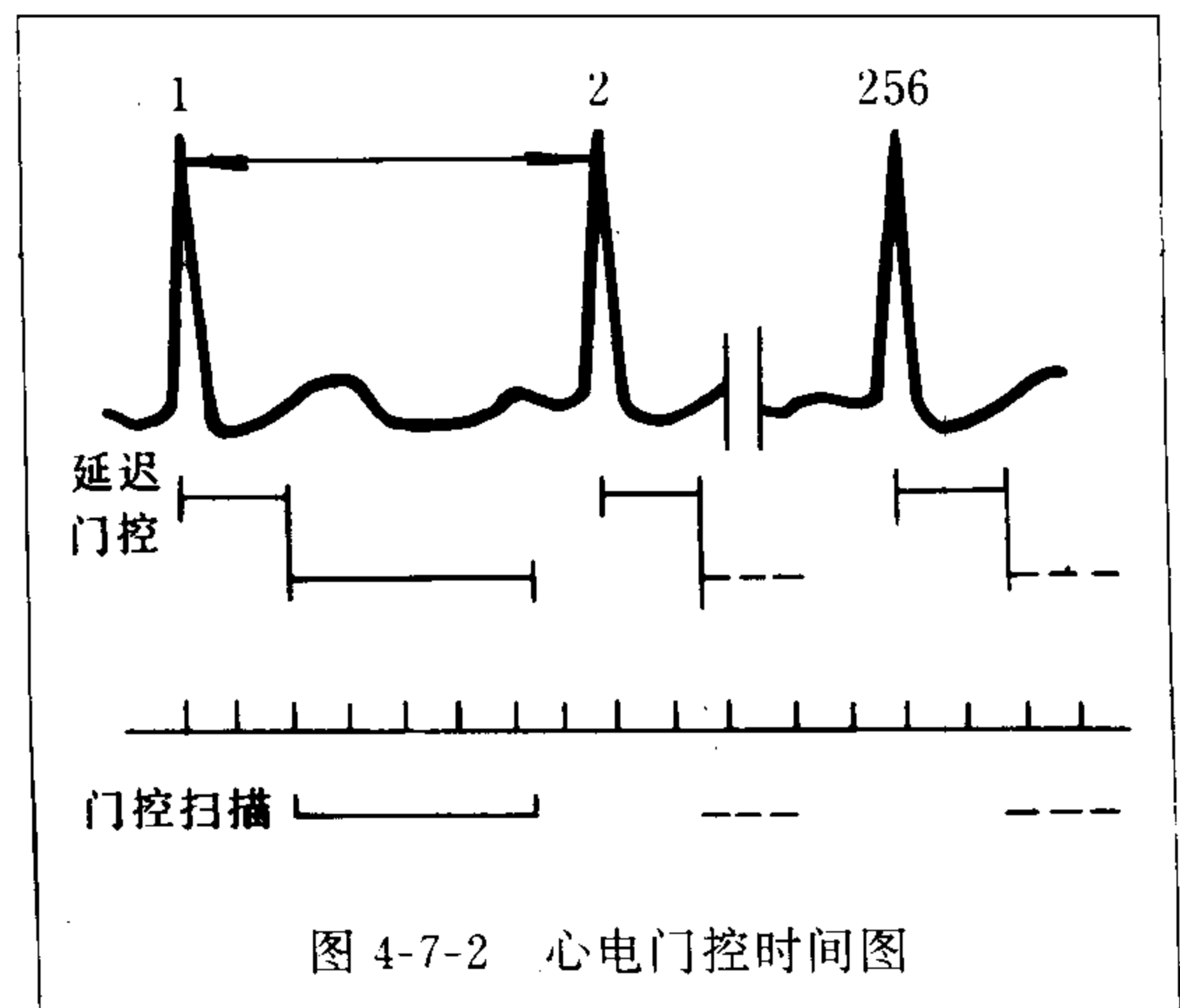


图 4-7-2 心电门控时间图

二、成像序列

1. 自旋回波序列 (SE 序列) 可用单回

波或多回波扫描,此为常规的心脏 MRI 检查序列。这一扫描序列的 TR (重复时间)是由心电图 R—R 间期所决定的,相当于 R—R 间期之倍数。一般一个 R—R 间期约为 600~1000ms。单回波时间通常为 15~30ms。于多层扫描时,两个相邻解剖层面时间相隔大约 50~100ms,所以每一层面的采集位于心动周期不同的相位上 (图 4-7-3)。

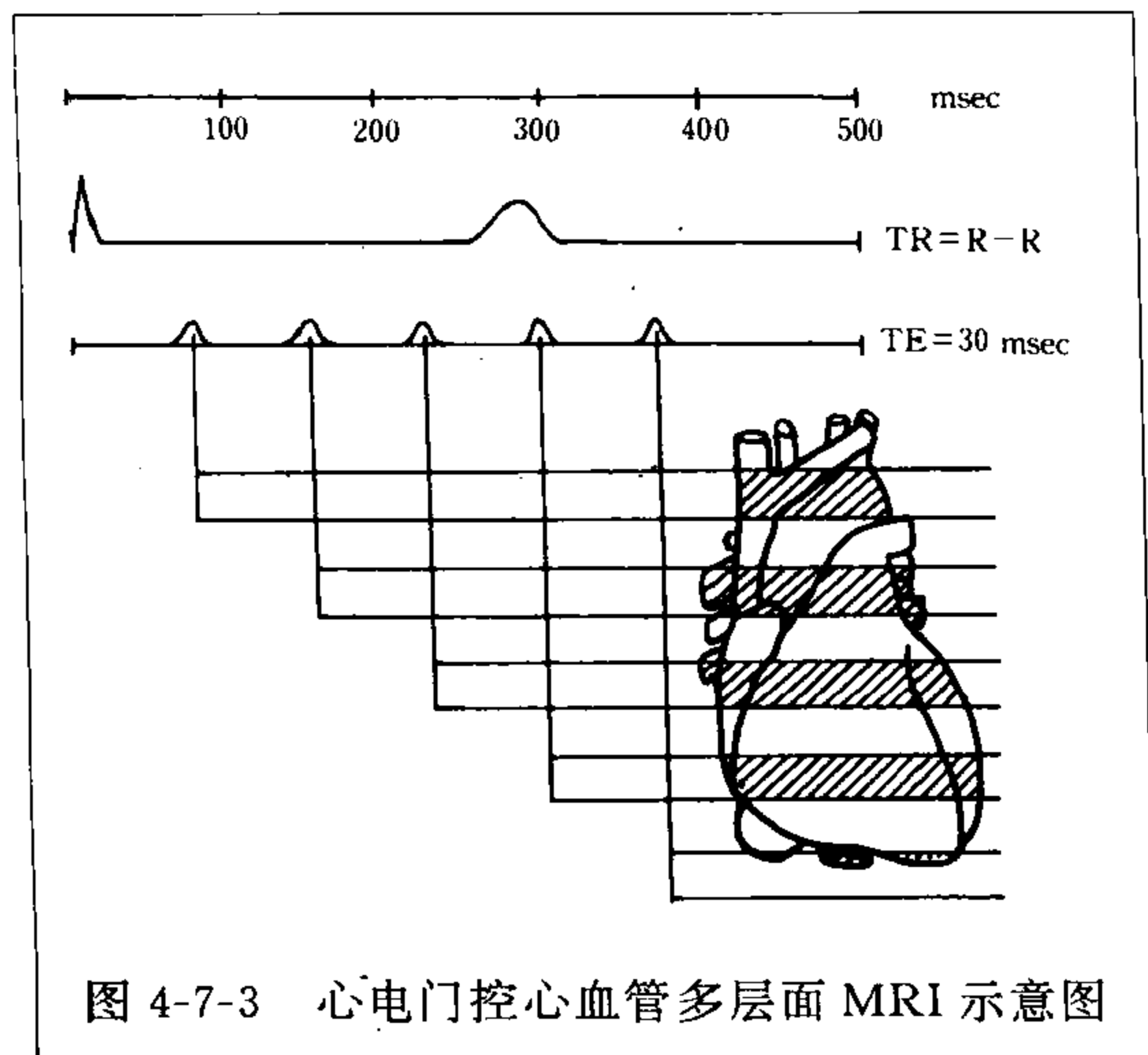


图 4-7-3 心电门控心血管多层 MRI 示意图

2. 梯度回波序列 这种成像序列不使用 180°再聚焦脉冲产生自旋回波,而是使用正负梯度磁场再聚焦来获得梯度回波的。该成像技术采用小反转角 (20°~50°)、短 TR (20~50ms)、短 TE (10~12ms)。其扫描速度快,每心动周期能得到 20~30 帧图象。

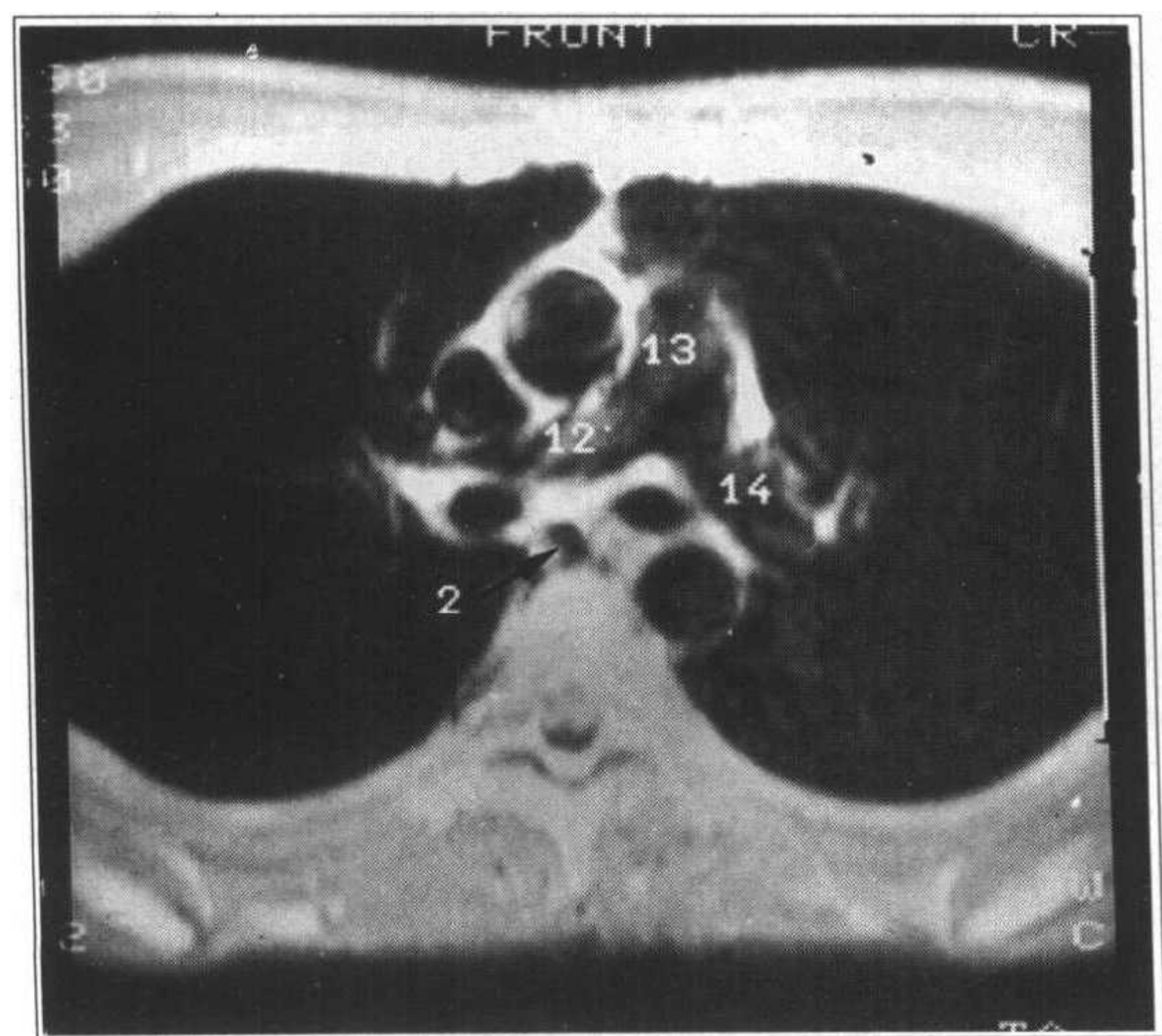


图 4-7-4A 通过主动脉与左肺动脉层面

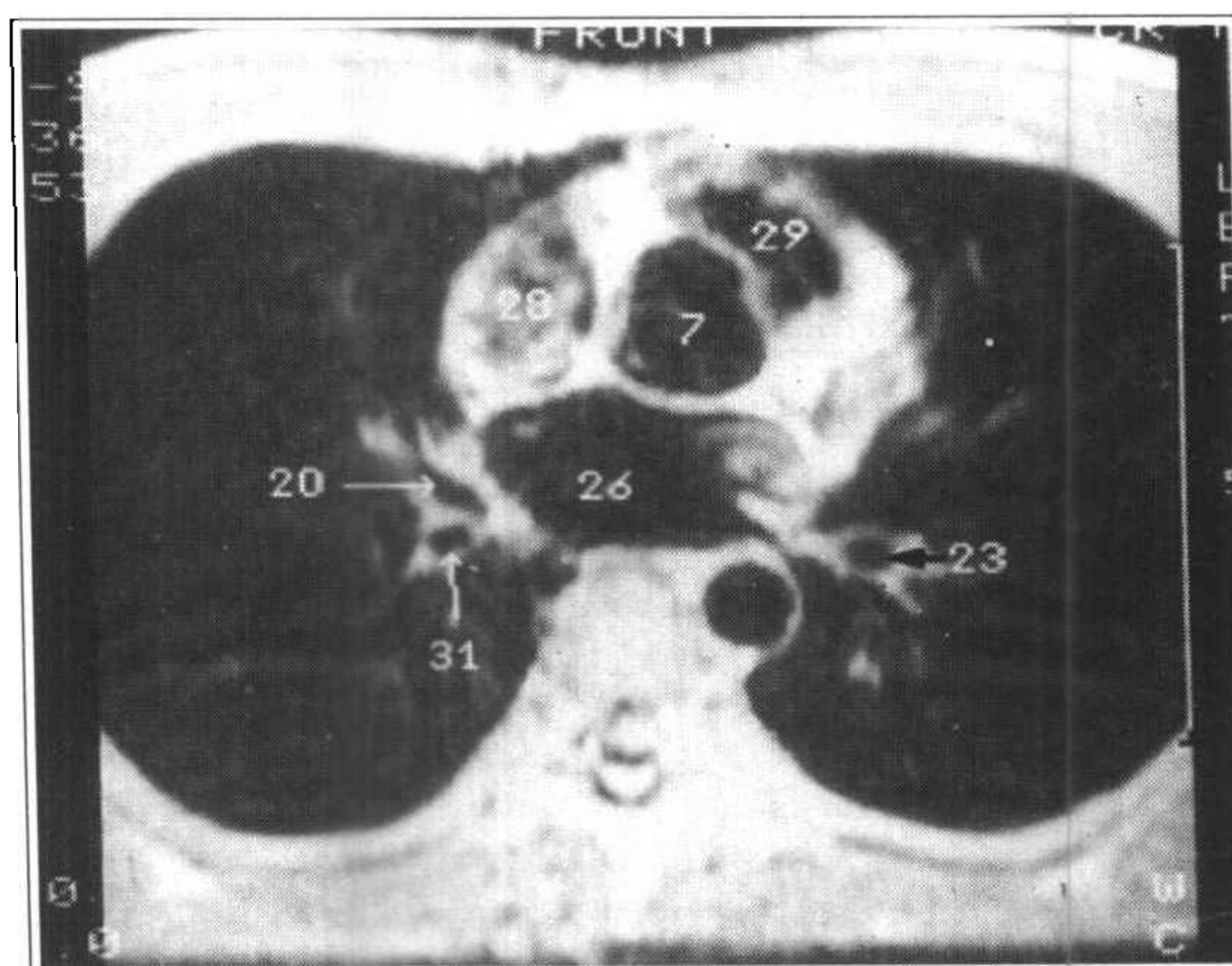


图 4-7-4B 通过左心房层面

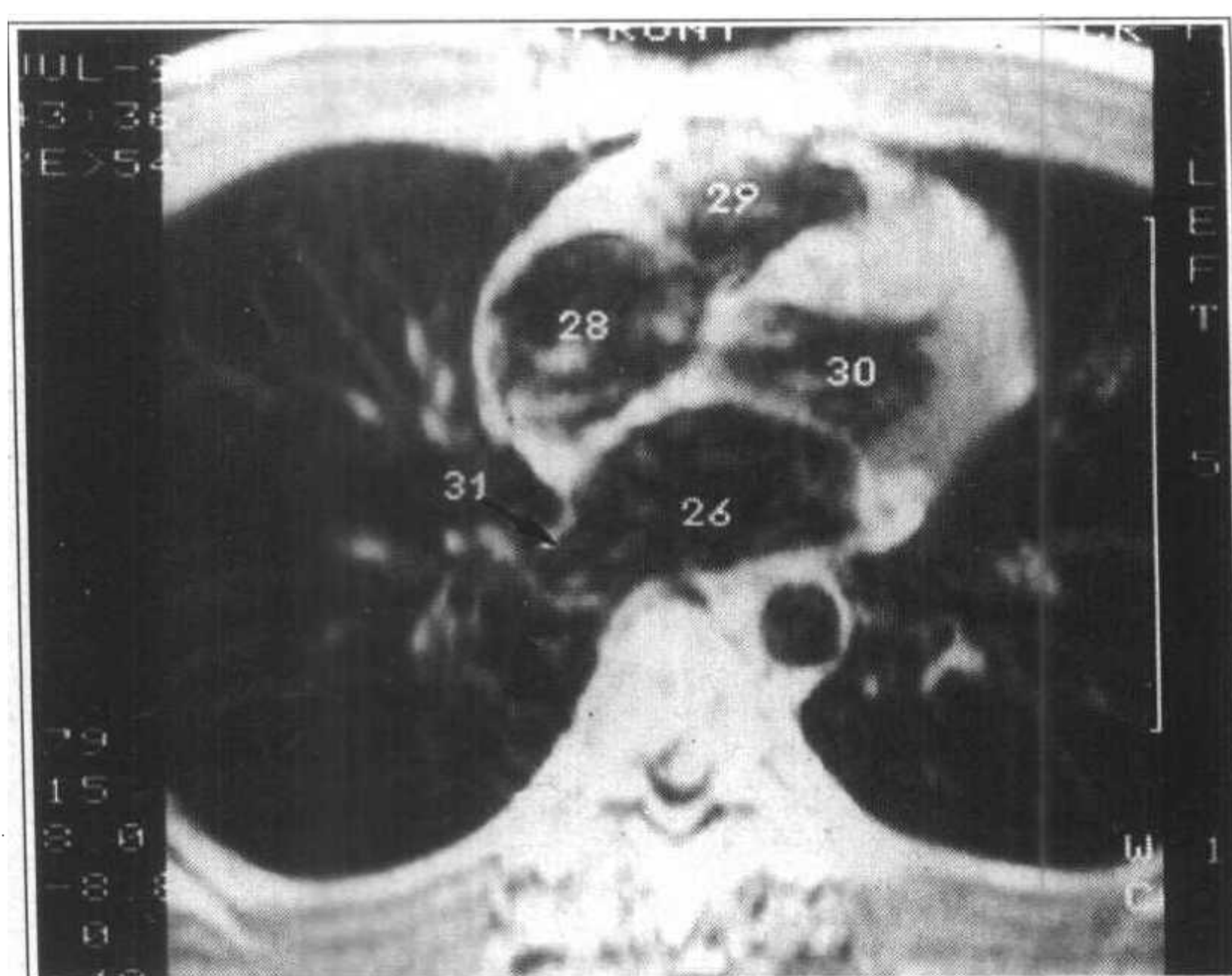


图 4-7-4C 通过四腔层面

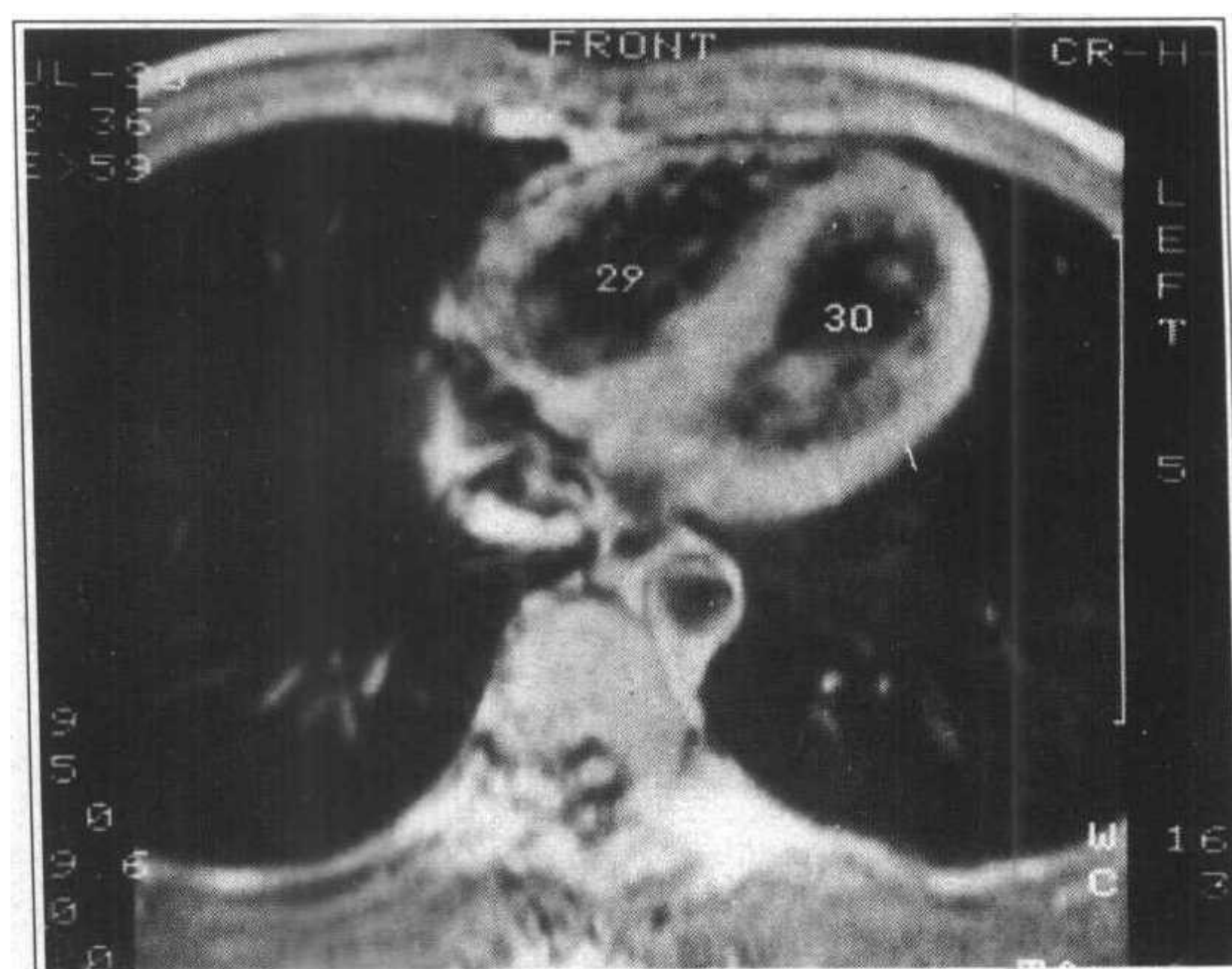


图 4-7-4D 通过双心室层面

图 4-7-4 正常心脏横轴位心电触发 T1 加权像

显示: 2. 食管; 7. 升主动脉; 12. 右肺动脉; 13. 主肺动脉; 14. 左肺动脉; 20. 右中叶支气管; 23. 左下叶支气管; 26. 左心房; 28. 右心房; 29. 右心室; 30. 左心室; 31. 图 4b 右下叶支气管; 图 4c 右下肺静脉

自旋回波序列的图象信噪比高，多用于解剖结构的观察。梯度回波快速成像序列的图象信噪比不如前者，但因成像速度快，故主要用于心功能的检查。

三、扫描层面选择

心脏是一个复杂的结构，为了显示心脏的解剖结构，必须采取多种扫描体位。常用的扫描层面有以下几种。

1. 横轴位 扫描平面与身体长轴垂直（图 4-7-4）。

2. 冠状位 扫描平面与身体冠状面平行（图 4-7-5）。

3. 矢状位 扫描平面与身体矢状面平行（图 4-7-6）。

上述三种扫描体位为心脏 MRI 的常规位置，用于观察心房、心室和大血管的连接关系以及解剖异常。可用于测量各房室大小和大血管的直径。

4. 平行于室间隔的心脏长轴位 将人体右侧抬高 $30^{\circ}\sim 50^{\circ}$ ，使室间隔平行于检查床面，然后做冠状位扫描，可获得平行于室间隔的心脏长轴像（图 4-7-7）。这一扫描体位能在同一层面上显示右心房、右心室，或左心房、左心室。能充分观察心房与心室间的关系，较好显示前壁、下壁、心尖部与心

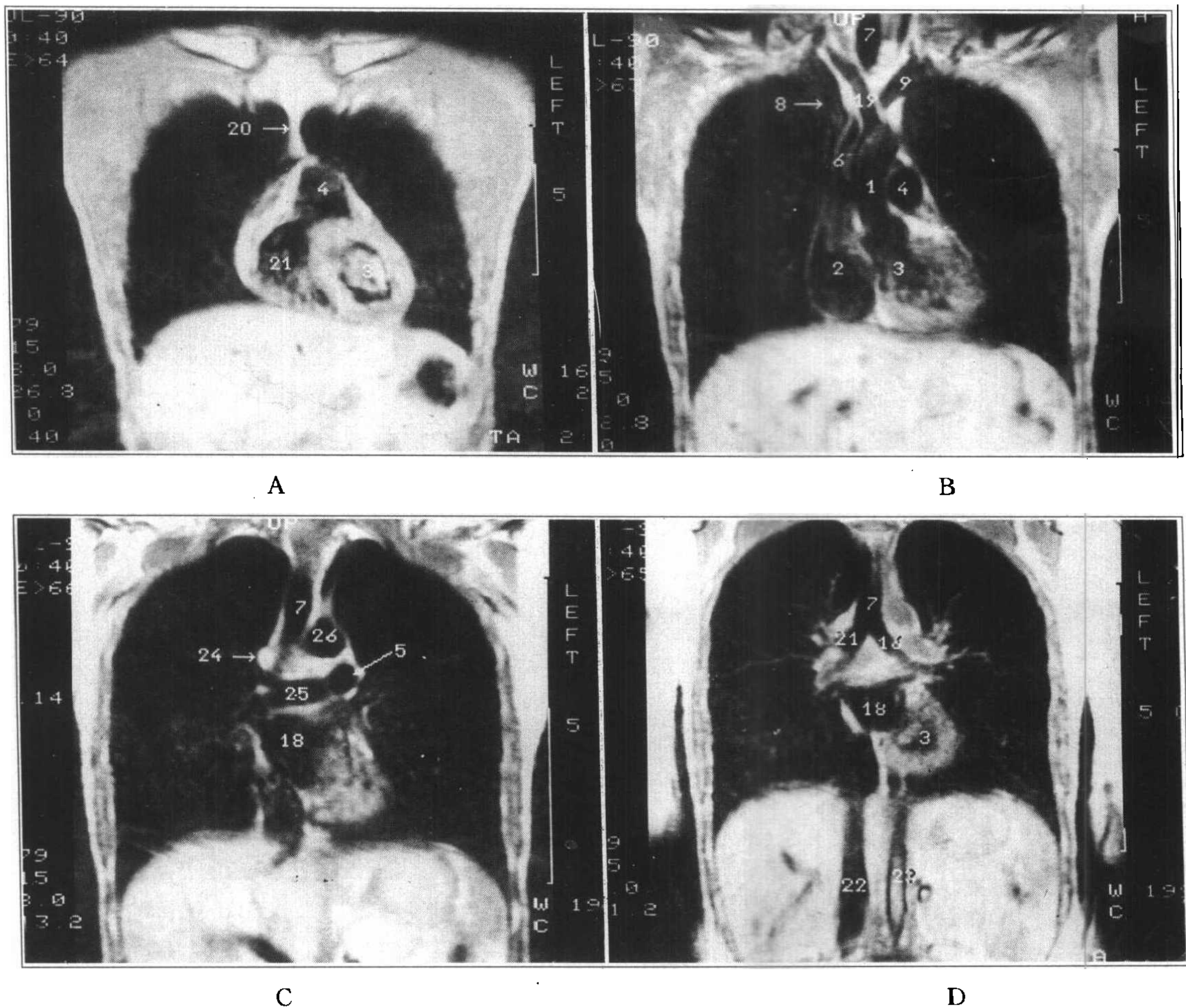


图 4-7-5 正常心脏冠状位心电触发 T1 加权像

A. 通过右心室层面；B. 通过升主动脉层面；C. 通过右肺动脉层面；D. 通过支气管分叉层面
显示：1. 升主动脉；2. 右心房；3. 左心室；4. 肺动脉干；5. 左肺动脉；6. 上腔静脉；7. 气管；8. 右头臂静脉；9. 左头臂静脉；16. 左主支气管；18. 左心房；19. 无名动脉；21. (图 A) 右心室；(图 D) 右主支气管；24. 奇静脉；26. 主动脉结

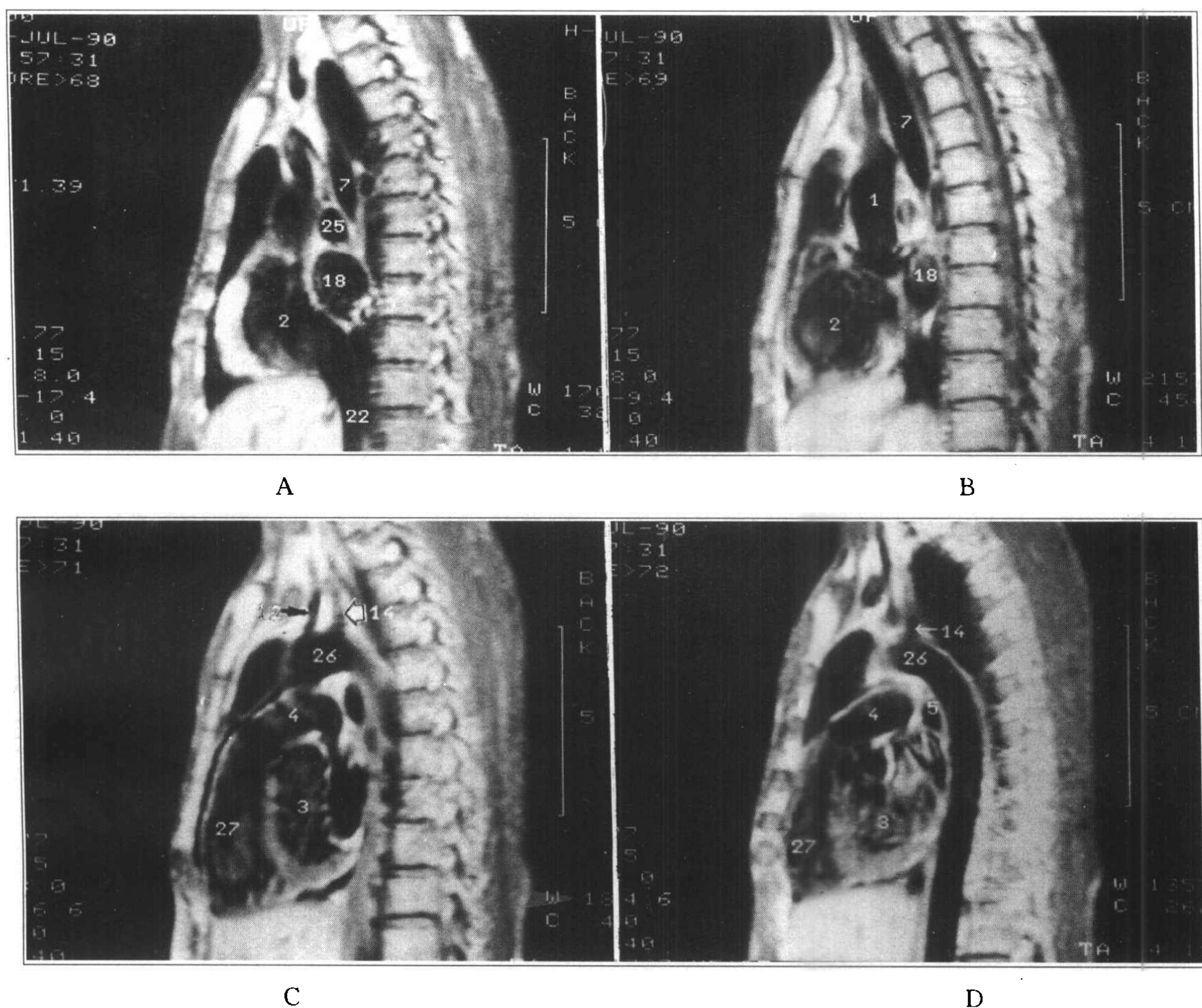


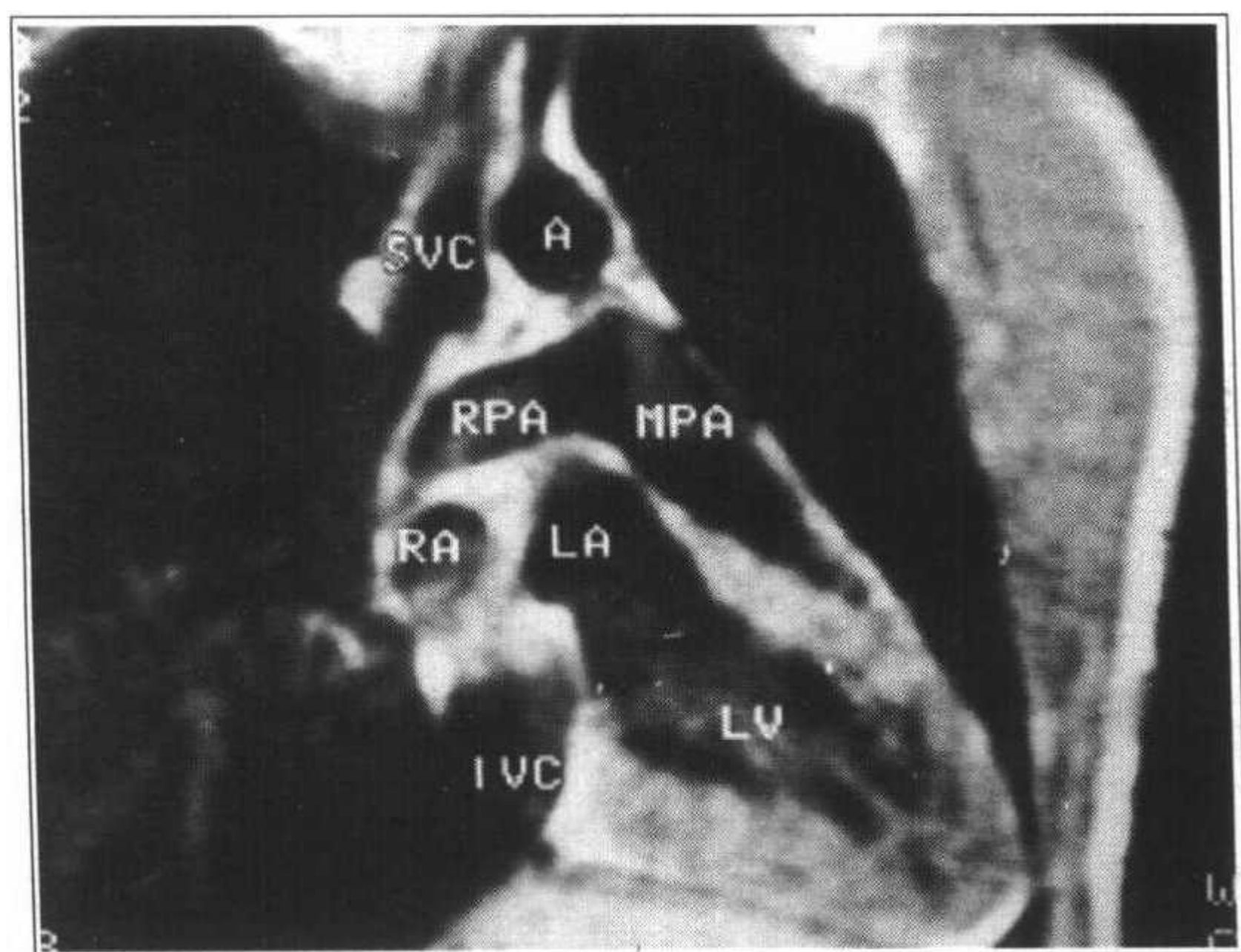
图 4-7-6 正常心脏矢状位心电触发 T1 加权像
 A. 通过上腔静脉层面; B. 通过升主动脉层面; C. 通过右室流出道与肺动脉干层面; D. 通过降主动脉层面
 显示: 1. 升主动脉; 2. 右心房; 3. 左心室; 4. 肺动脉干; 5. 左主支气管; 7. 气管; 12. 左颈总动脉 (→); 14. 左锁骨下动脉 (◊); 18. 左心房; 19. 右无名动脉; 22. 下腔静脉; 25. 右肺动脉; 26. 主动脉弓降部; 27. 右心室

底部心肌。此位置能准确测量心功能（舒张末期与收缩末期容积、左心射血分数），测量左心室长轴与短轴，可与左室造影相对照。所获得的图象与右前斜位 30°的心血管造影相似。

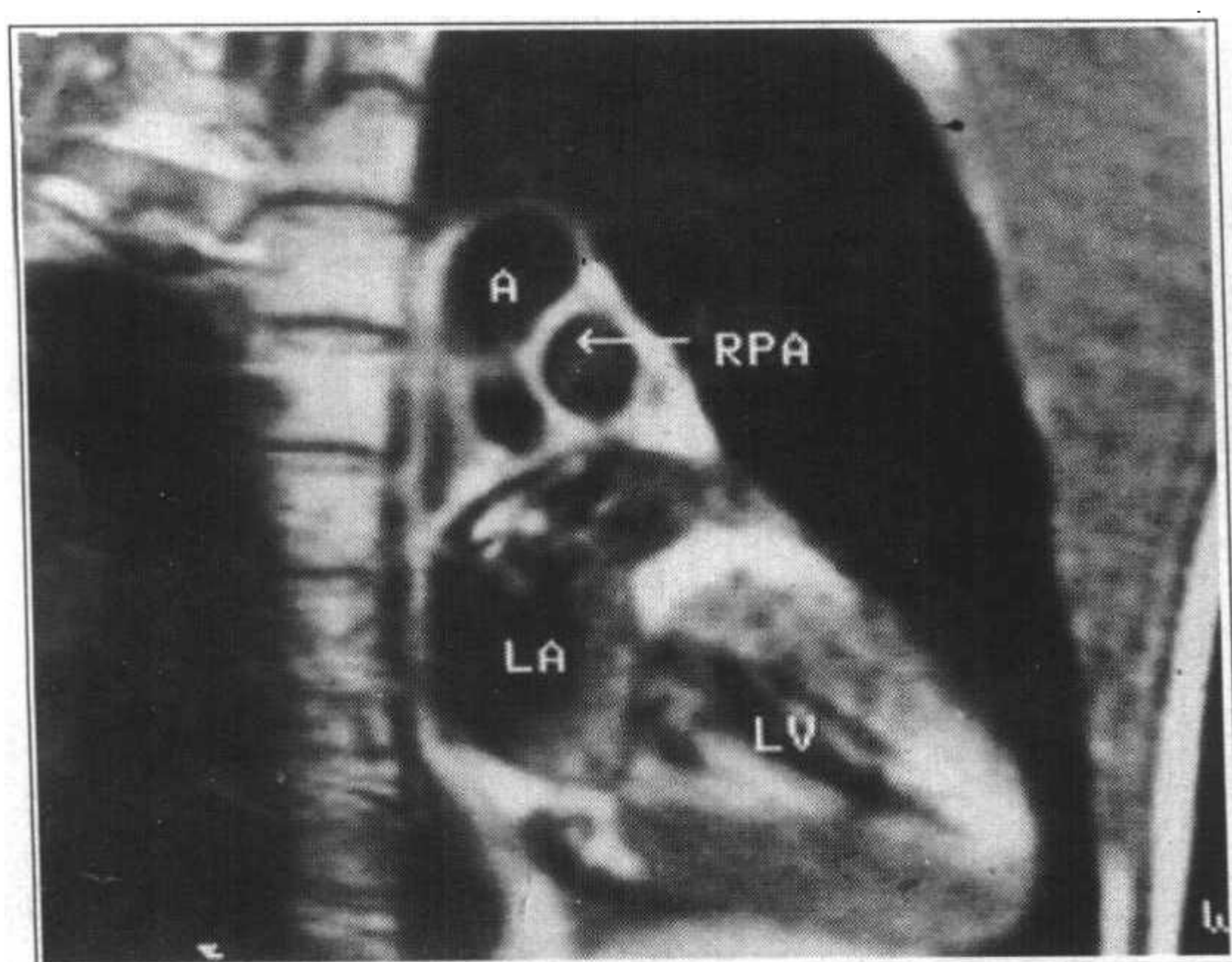
5. 垂直于室间隔的心脏长轴位 在平行于室间隔的心脏长轴上做倾斜于横轴（Z轴）约 20°~45°；中心线通过主动脉根部中点与心尖的扫描，可获得垂直于室间隔的心脏长轴像（图 4-7-8）。这一扫描体位可在同一层面上显示 4 个心腔，能很好地观察房间隔、室间隔、二尖瓣与三尖瓣口，左心室前壁、侧壁以及心尖与心底部心肌。与横轴位比较，这

一体位测量心肌厚度与心肌增厚率更为准确，因可避免横轴位扫描时斜向通过心肌所引起的假性心肌肥厚。同时也能较好地观察左右心室流出道，升主动脉与主肺动脉。

6. 垂直于室间隔的心脏短轴位 为在上述室间隔平行于检查床面的横轴定位片上做矢状位扫描所获得的图象，相当于仰卧横轴位上做垂直于室间隔的斜位像，可与左前斜位 60°的心血管造影对照。在同一层面上显示左右心室或左右心房，能很好地观察房室间隔、前壁、侧壁、下壁、后壁心肌，右室流出道等。这一扫描体位也是显示主动脉升、弓、降部及分支的最佳体位（图 4-7-9）。



A



B

图 4-7-7 正常心脏,平行于室间隔心脏长轴位,心电图触发 T1 加权像

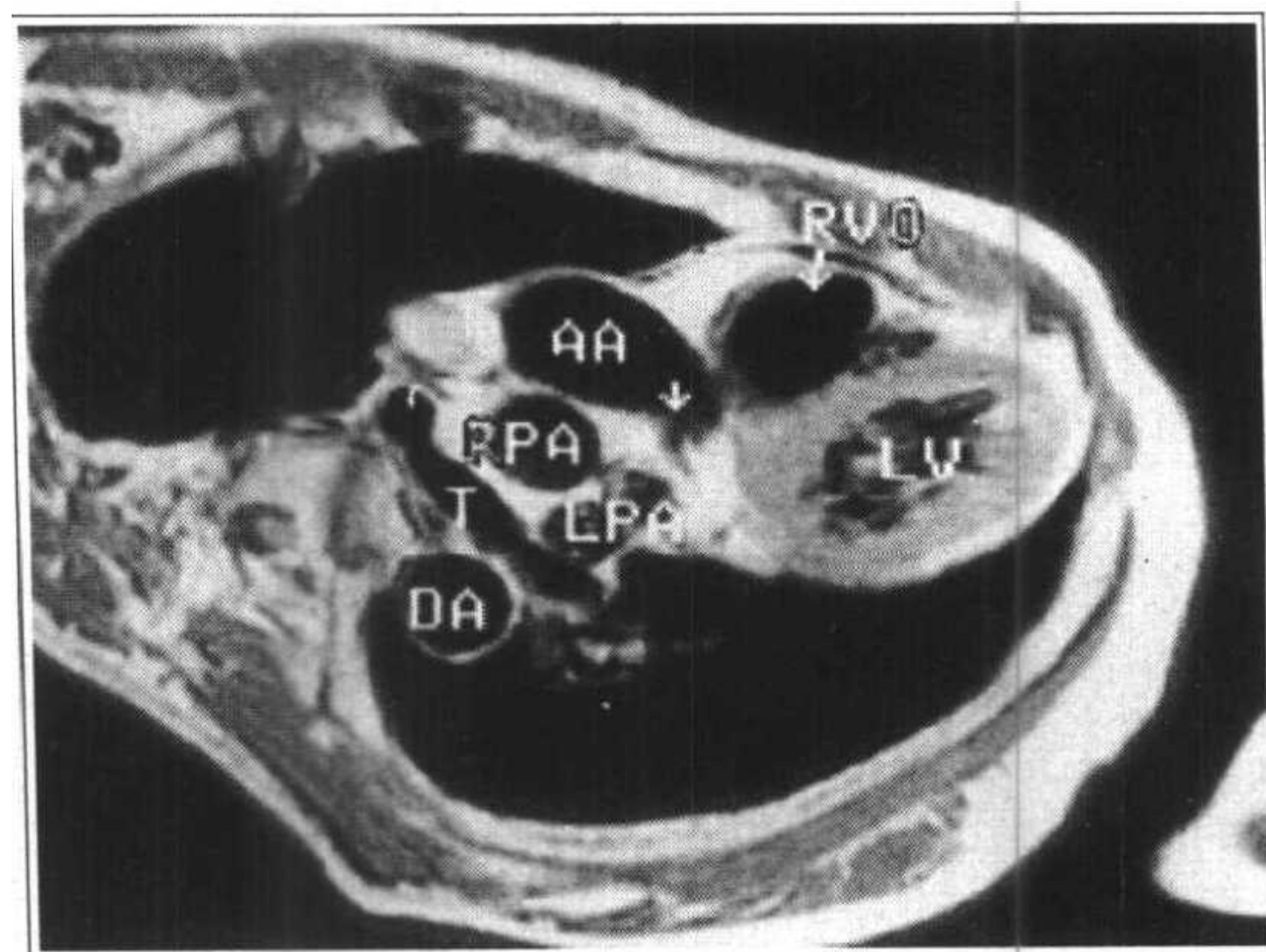
A. 通过主肺动脉与右肺动脉层面;B. 通过左心房、左心室层面 显示:A. 主动脉;IVC. 下腔静脉;LA. 左心房;LV. 左心室;MPA. 主肺动脉;RA. 右心房;PRA. 右肺动脉;SVC. 上腔静脉

除了上述的扫描位置外,可根据诊断需要灵活选择各种不同角度斜位像。

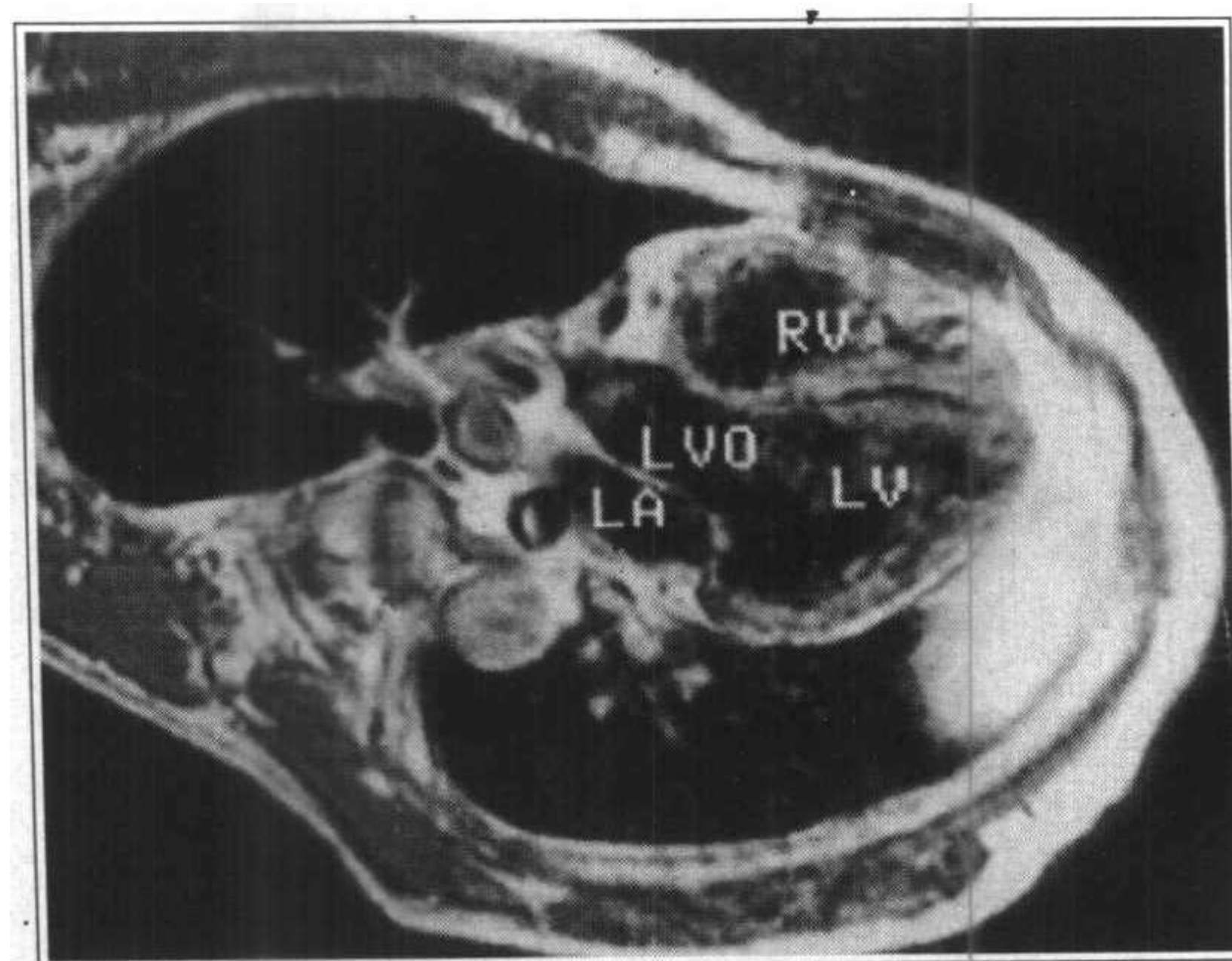
四、与心脏 MRI 检查有关的其它参数与注意事项

1. 关于扫描层厚与间隔 层厚为 5~10mm,间隔 0~10mm,尽可能连续扫描不留间隔。

2. 信号平均数 为获取高质量图象尽可能使用 4 次,有时为缩短检查时间可用 2 次,但图象质量略有下降。



A

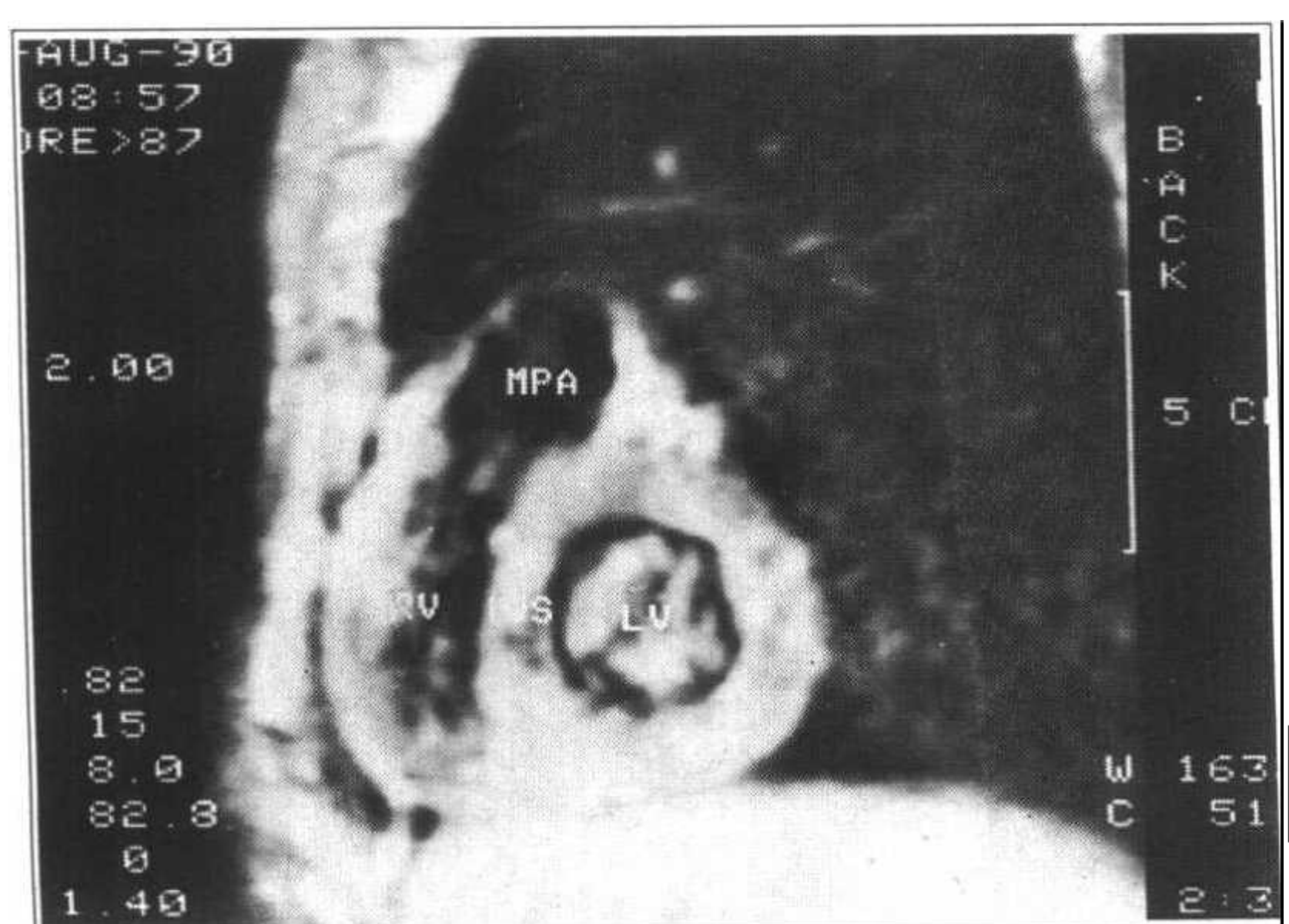


B

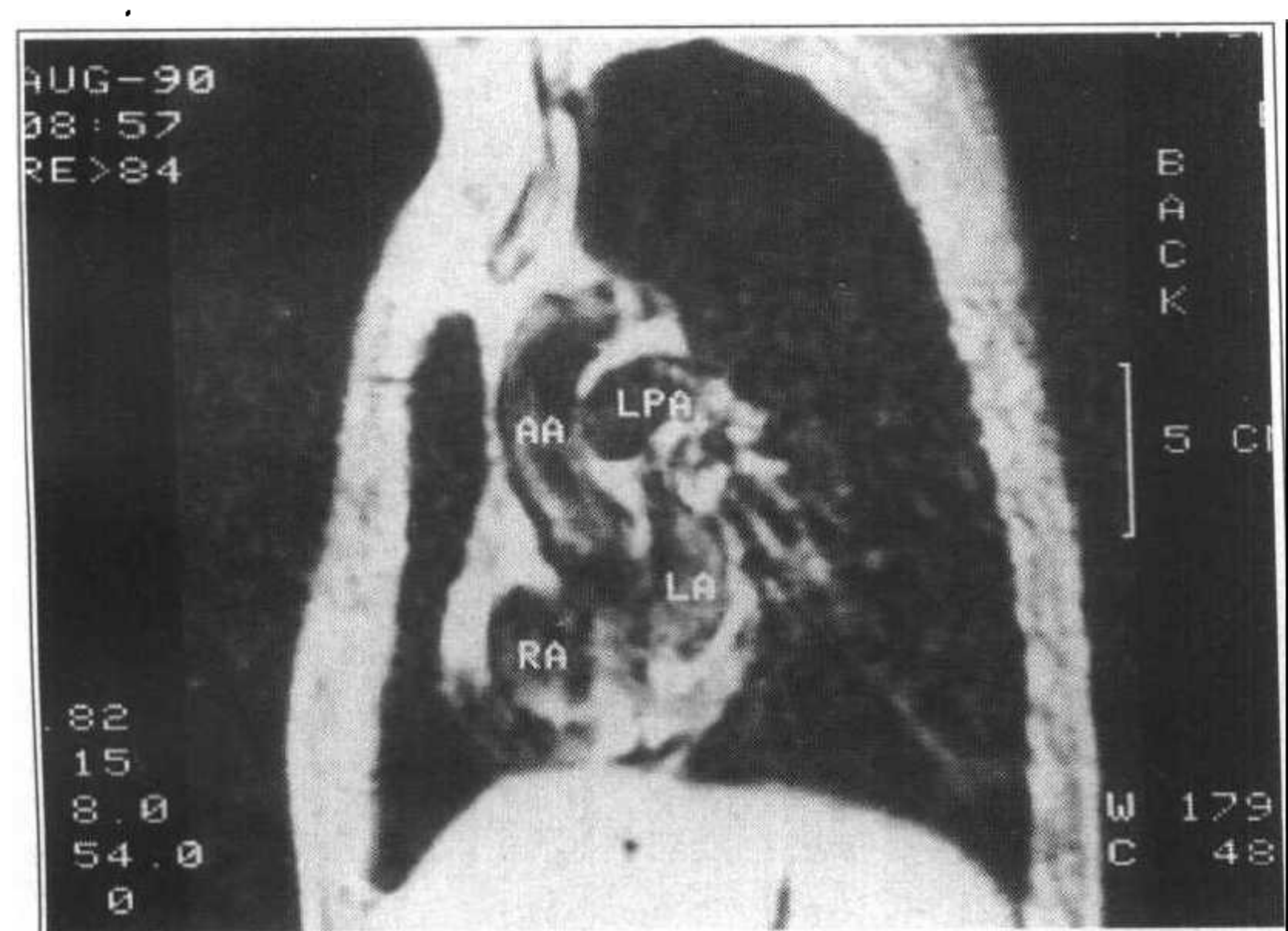
图 4-7-8 正常心脏,垂直于室间隔心脏长轴位,心电图触发 T1 加权像

A. 通过右室流出道层面;B. 通过左室流出道层面 显示:AA. 升主动脉;CA. 冠状动脉;LA. 左心房;RVO. 右室流出道;RV. 右心室;RPA. 右肺动脉;LPA. 左肺动脉;DA. 降主动脉

3. 辅助药物 对于不配合的幼儿和儿童以及烦躁不安的成人必须给予镇静剂,以使他们在检查过程中能保持体位不动与心率的稳定,从而确保图象质量。对小儿患者最常用、最安全的药物是水合氯醛,可口服或通过鼻饲管。一般在检查前 30 分钟给药。首次剂量 75mg/kg,如在 20~30 分钟内效果不满意,追加剂量为 25mg/kg,最大剂量为 1.0g;可合用安定 2.5~5.0mg,口服或肌注。对于烦躁不安的成年病人,可用安定镇静。



A



B

图 4-7-9 正常心脏,垂直于室间隔心脏短轴位,SE 序列,心电触发 T1 加权像

A. 通过升主动脉层面; B. 通过主肺动脉层面
显示: AA. 升主动脉; LVS. 室间隔;

LA. 左心房; LV. 左心室; RA. 右心房; RV. 右心室

第二节 正常心脏解剖的 MRI

一、诸扫描体位心脏正常所见 (图 4-7-4~4-7-9)。

二、T1 加权自旋回波序列心脏主要解剖结构正常所见 (图 4-7-4~4-7-9, 图 4-7-10~4-7-13)。

1. 心肌 信号强度为中等,与横纹肌相仿。正常室间隔较其它心壁稍薄。左室的下壁经常较其余心壁稍薄,信号稍低,勿误为病理状态。正常左室心肌厚度在收缩期比舒

张期至少增加 30%。

2. 心内膜 为被覆在心腔内面的膜,和大血管内膜及瓣膜连续。在信噪比高、图象质量好的 MRI 图象上内膜显示为较心肌信号高的细线,但常与心腔内缓慢血流的高信号混淆,不易分辨。

3. 心房 熟悉心房的形态结构是先天性心脏病分析中的重要环节。右心房耳部呈基底宽的三角形,与右心房固有腔之间的连接宽;左心耳呈管状,与左房连接窄。有时心房耳部在 MRI 上观察不满意,须有赖于较为恒定的腔静脉连接来提示右房的位置。上下腔静脉进入右房的位置在横轴位、冠状位和矢状位上均容易识别。MRI 可准确测定左右心房的大小。诸径线正常测量值可参照超声心动图。

4. 心室 两心室均由入口部、心室小梁和流出道所组成。右室呈三角形,肌小梁粗大,内壁粗糙,有调节束;房室瓣与心尖距离近。调节束是室间隔缘小梁最显著的部分,在横轴位上可以观察到。左室呈椭圆形,内壁光滑,肌小梁纤细无调节束;房室瓣距心尖较远。

于收缩期左室内由于血液涡流和快速运动,无信号可见,但在舒张末期和收缩早期,一半以上病人在左室心尖部及后部区域可见到信号。右心室腔内较少见到信号,一般见于舒张晚期。于舒张晚期,大多数病人沿左房之左侧可显示信号,收缩期通常无信号。右房内偶尔在收缩末期见到信号。右肺动脉内于收缩期正常见不到信号,如出现信号,则可能是由于肺动脉高压或血栓形成。

5. 瓣膜 采用心脏表面线圈能清晰显示二尖瓣、三尖瓣与半月瓣。SE 序列心电触发, T1 加权,瓣膜呈中等强度信号,与房间隔相仿,比心肌信号稍高。使用体部线圈一般能见到瓣膜的形态,有时亦能较好地观察瓣膜结构 (图 4-7-10)。

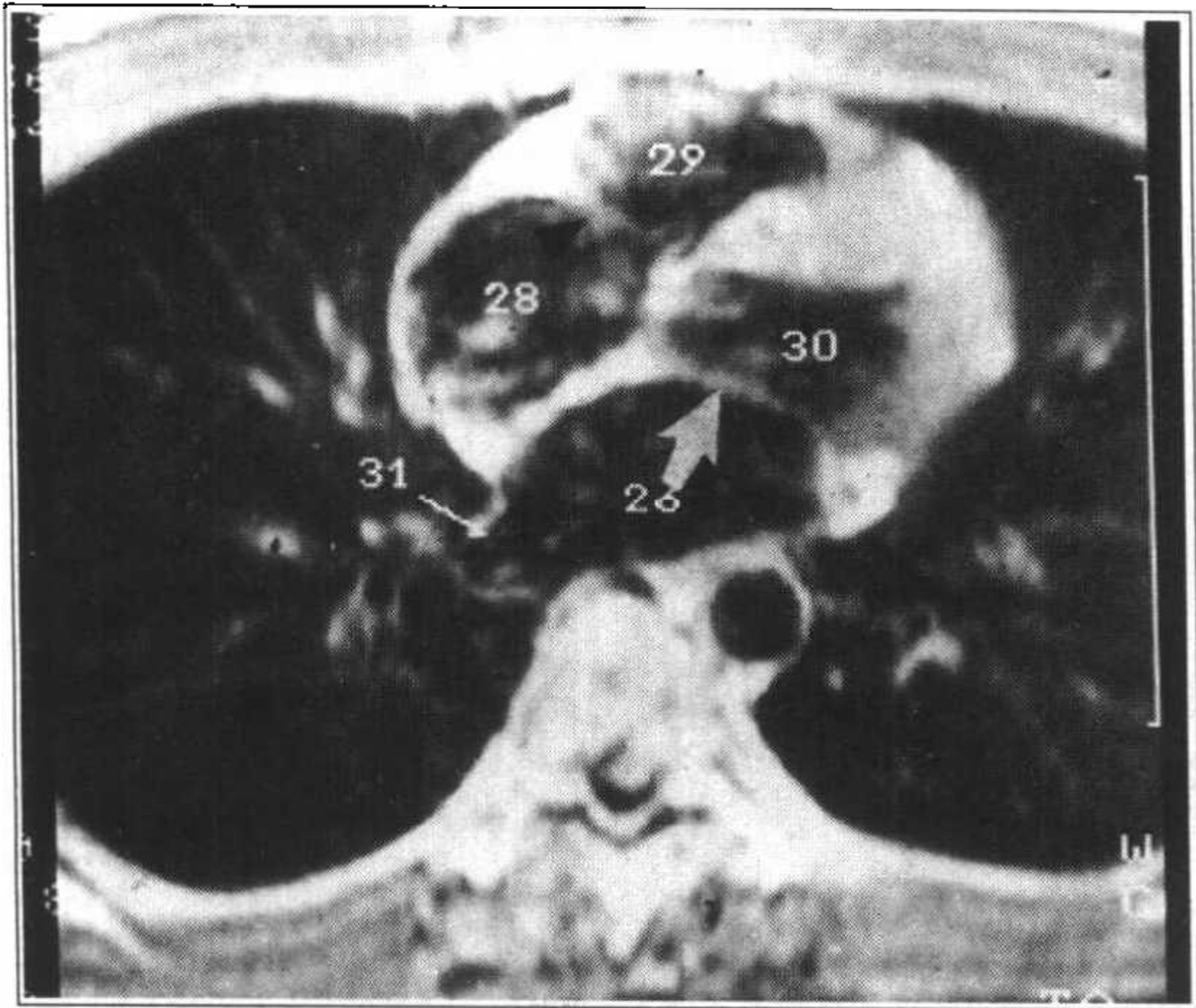


图 4-7-10 正常心脏瓣膜 MRI 表现
心脏横轴位：心电触发，TR790/TE15，二尖瓣（↑）、三尖瓣（▲）清晰可见

6. 心包 只有壁层的纤维部才有足够厚度能在 MRI 上显示。由于纤维组织的 T1 长 T2 短，质子密度低，所以无论 T1、T2 加权像上均为低信号。由于壁层心包周围脂肪层（高信号）与心肌（中等信号）或心外脂肪层（高信号）的对比，心包呈介于两者之间的低信号弧形线影。其厚度舒张期为 0.5~1.2mm，收缩末期为 0.5~1.7mm。这两个数值均超过心包尸体解剖的厚度（0.4~1.0mm）。研究表明，上述心包图象是由壁层心包和流动的心包液共同形成。心包液体不一定沿心脏平均分布，而趋向于汇集在心尖部，故在靠近心尖层面，心包影的厚度明显增加，可达 7mm。

心包在右心室前往往显示清晰（图 4-7-11），而在左室之后外侧、右房部位多显示不清，这是因为该部的脂肪组织较少，缺乏对比，且不易与周围低信号的肺组织鉴别。

7. 冠状动脉 采用心电门控和心脏表面线圈，在不同扫描层面可见到冠状动脉（图 4-7-12）。通常能观察到右冠状动脉，左冠状动脉前降支以及回旋支起始段几厘米。在肥胖病人或心外脂肪较多时，在高信号的脂肪衬托下，冠状动脉走行显示较清晰（图 4-7-13），甚至其远端有时也能见到。但在 MRI 上，冠状动脉显示不稳定，且难以判断

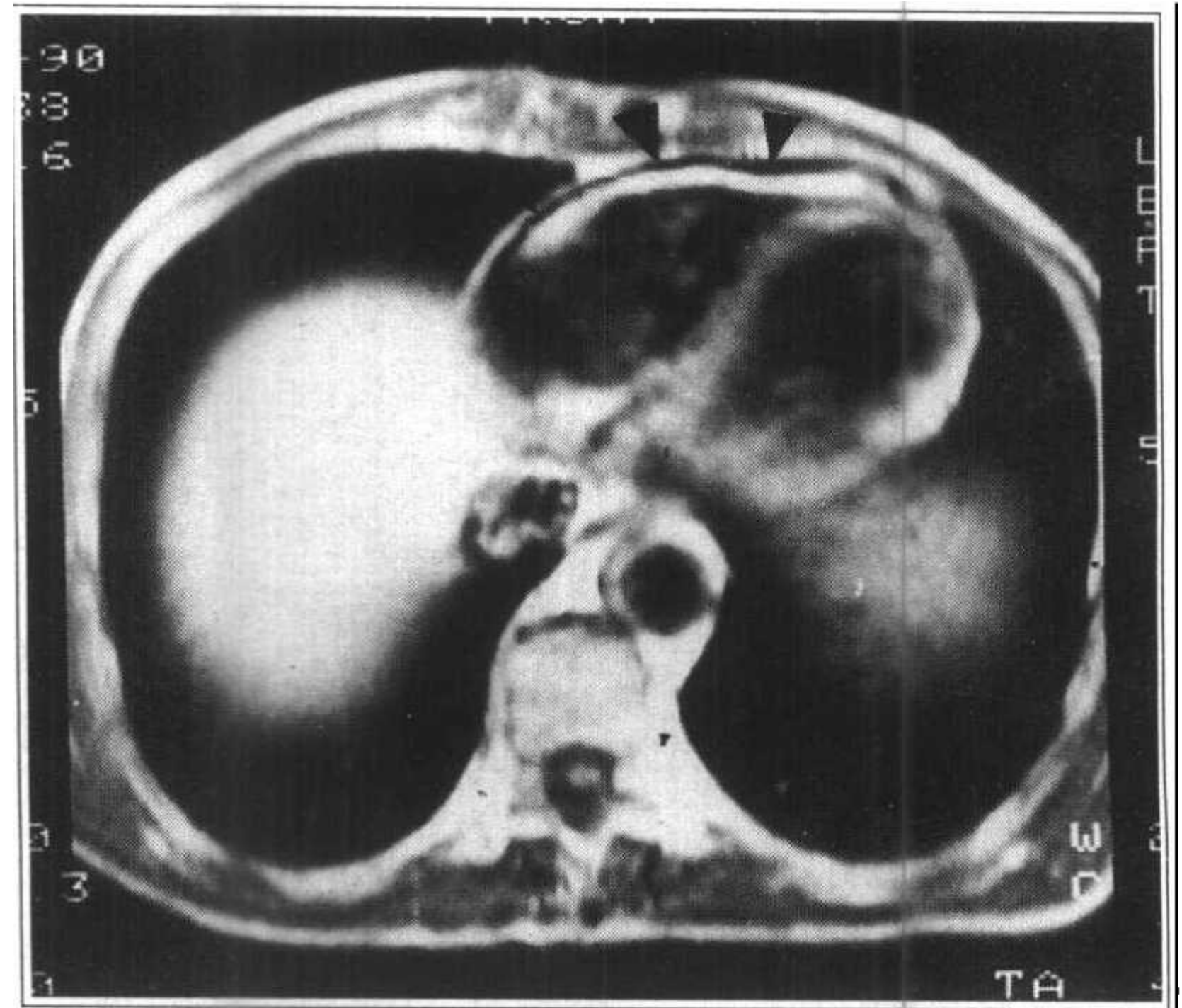


图 4-7-11 正常心包
心脏横轴位：SE 序列，T1 加权像，心包（▲▲）位于右心房与右心室之前方

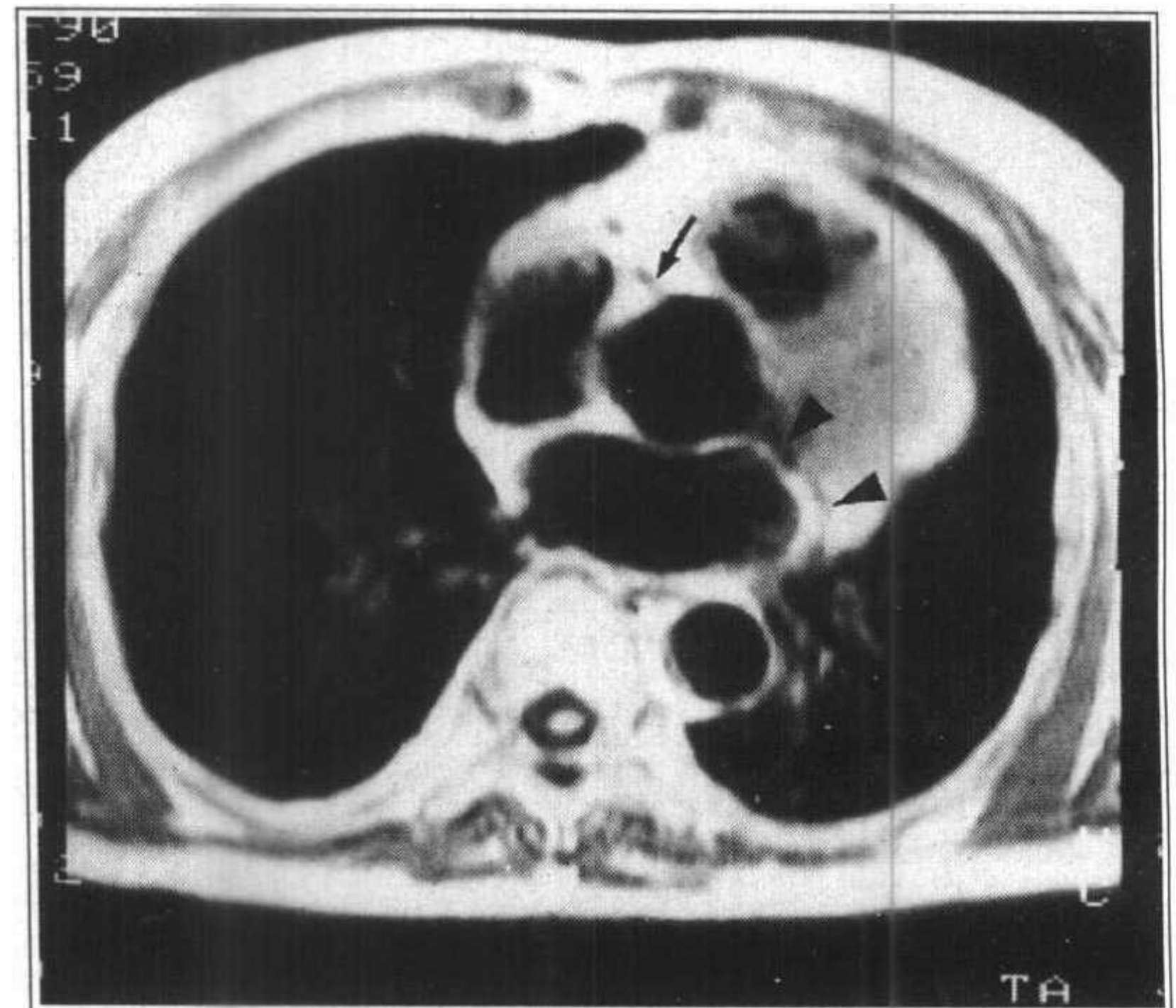


图 4-7-12 正常心脏冠状动脉 MRI
心脏横轴位：右冠状动脉起始段（↑），左冠状动脉起始段及回旋支（▲▲）显示清晰

是否有钙化。

三、梯度回波序列心脏正常所见

心脏大血管的血流呈现为高信号，心肌为中等稍弱的信号，瓣膜显示为比心肌信号强度略低的信号（图 4-7-14）。正常健康人在房室瓣附近区域、左室流出道、主动脉根部、心房耳部静脉流入区域包括冠状静脉、上腔静脉和肺静脉流入区域，经常可出现无信号的表现。

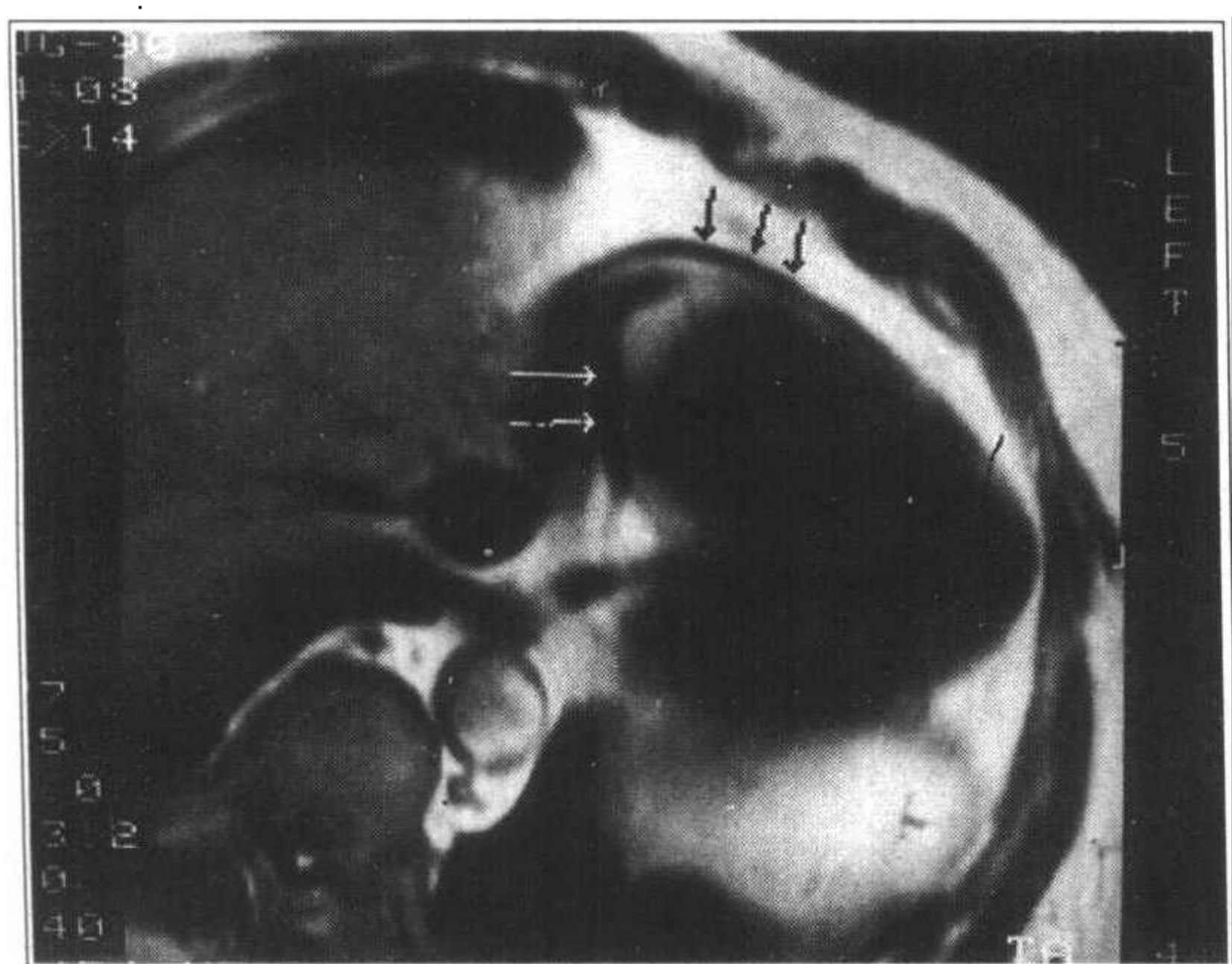
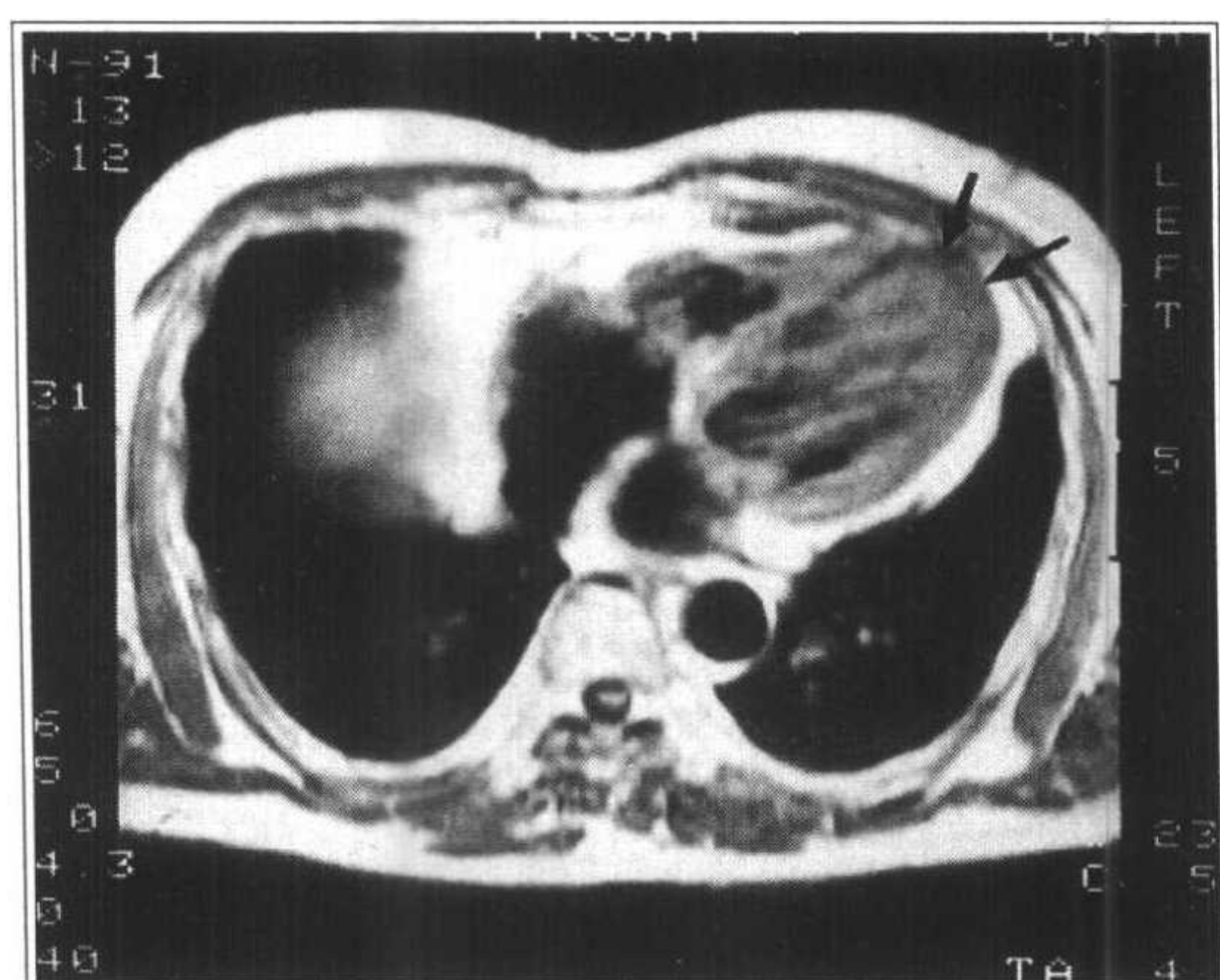
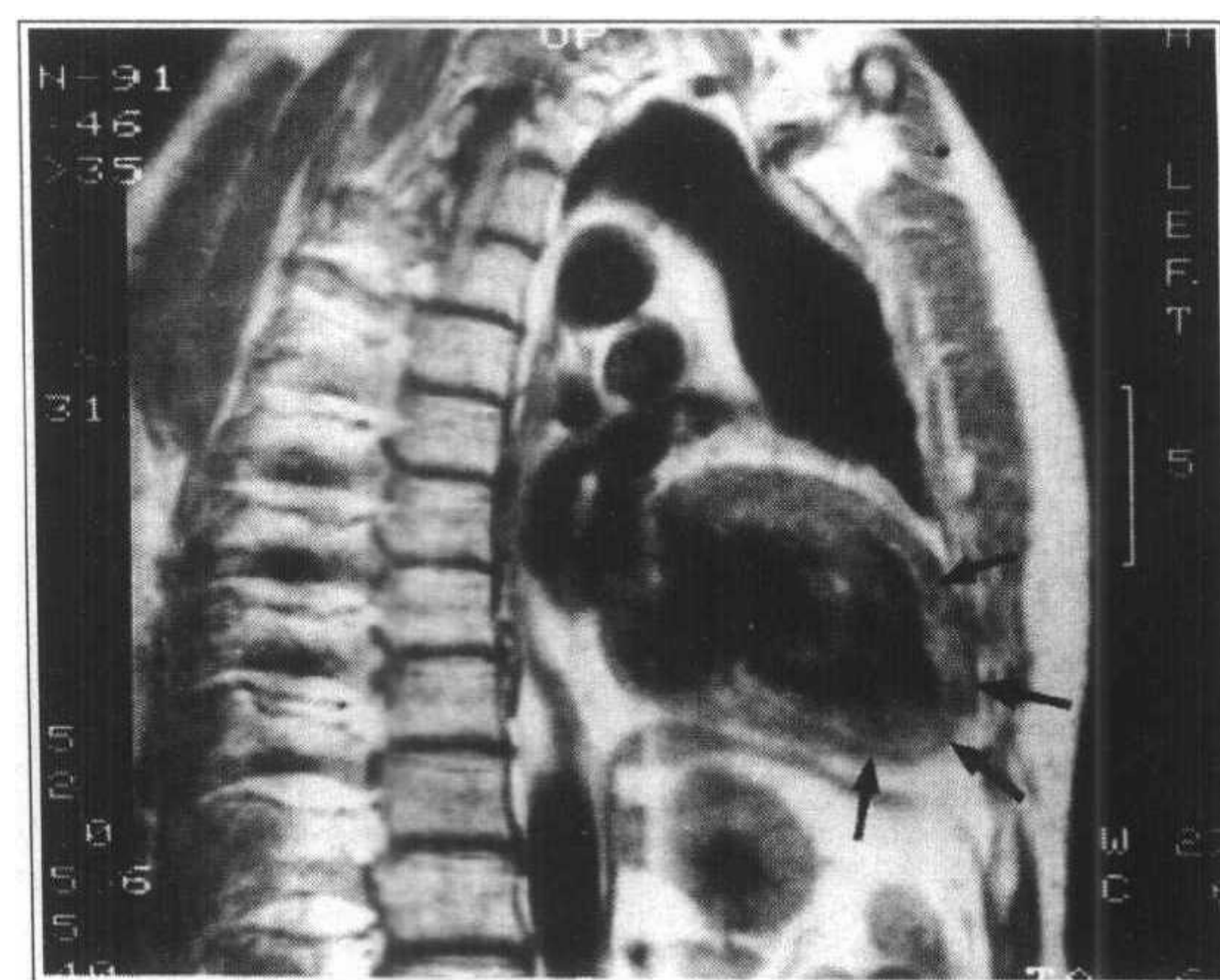


图 4-7-13 正常心脏冠状动脉 MRI
心脏右前斜 30°横轴位：右冠状动脉远段 (↑↑)
在脂肪组织高信号衬托下显示佳



A



B

图 4-7-15 陈旧性心肌梗塞
A. 横轴位, SE 序列, 为收缩末期像, 心脏内的左心室前壁
心肌变薄 (↑), 信号强度减弱, 有增强的血流信号;
B. 右前斜位, 左室前下壁心肌变薄

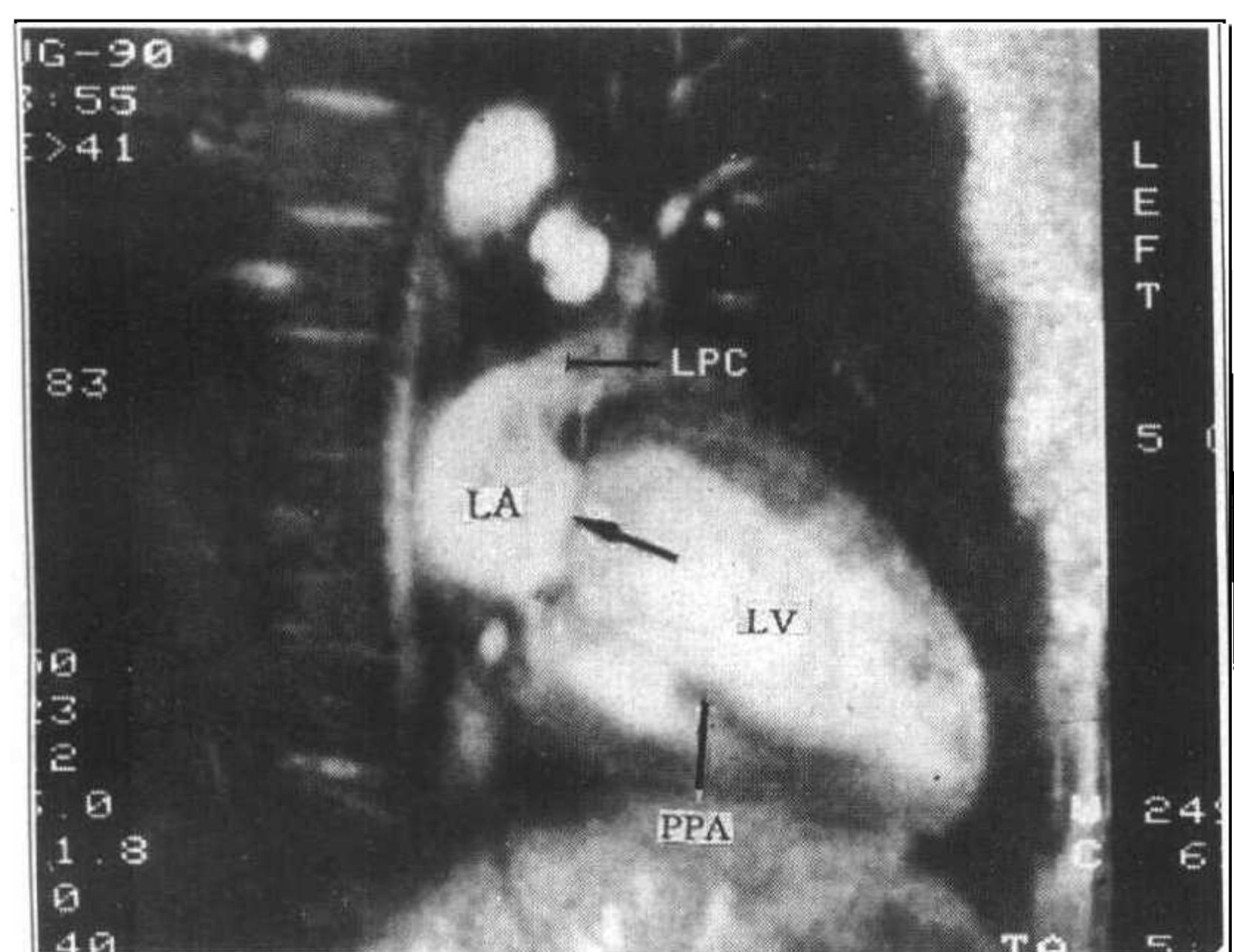


图 4-7-14 正常心脏梯度回波快速成像序列所见
(平行于室间隔长轴位舒张末期像)
LV. 左心室; LA. 左心房; ↑. 二尖瓣; PPA. 后组乳
头肌; LPC. 左上肺静脉

序列可显示梗塞部位心壁运动障碍。

第三节 后天性心脏病的 MRI 诊断

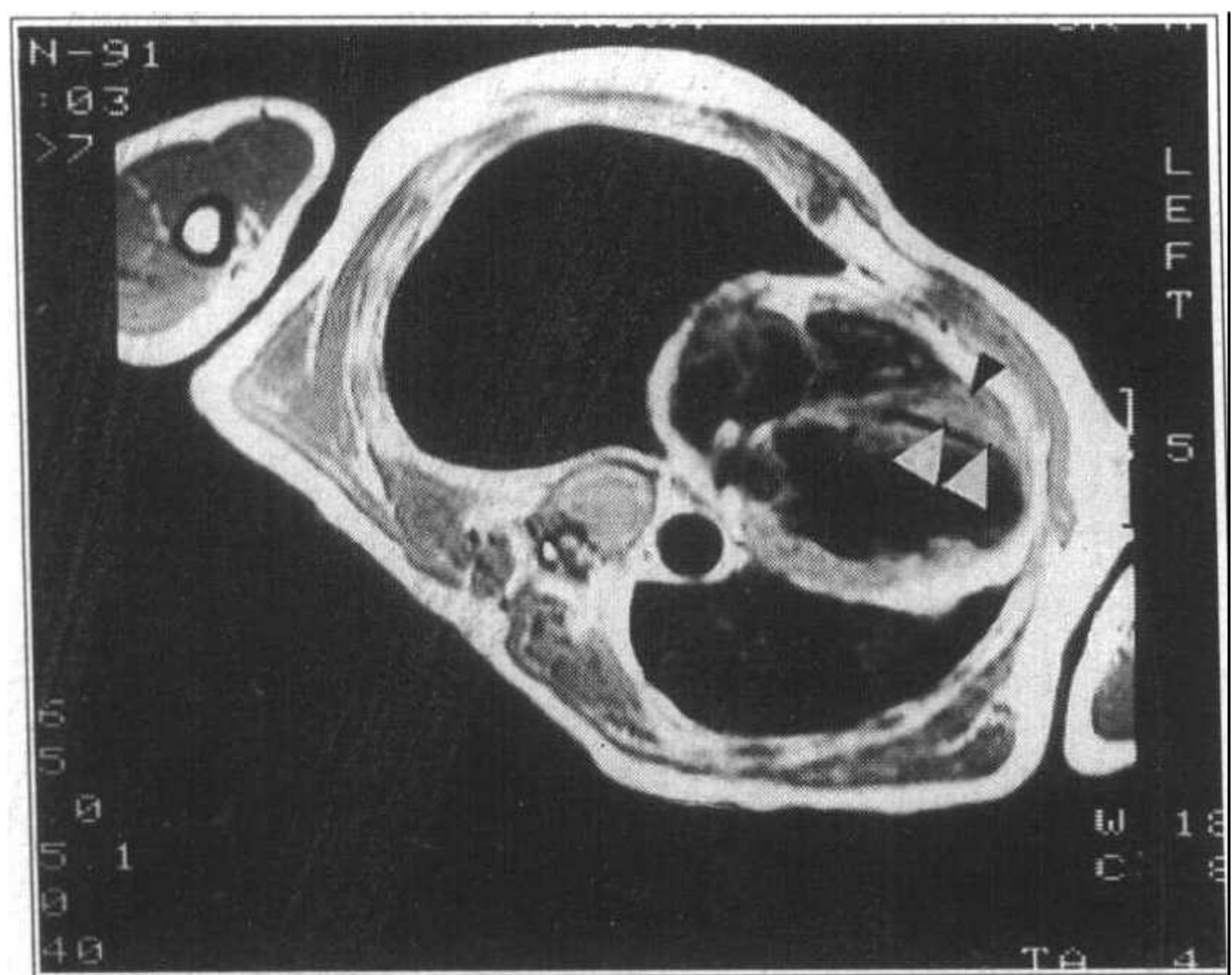
一、急性梗塞

1. 急性心肌梗塞 (Acute Myocardial Infarction) 因梗塞心肌组织的含水量增加, T1T2 值延长, 故在 T2 加权上病变的信号强度增高。动物试验表明, 心梗后 3 小时梗塞部在 T2 加权像信号已增强。另外, 梗塞部位心肌变薄, 心室腔内因血流速度减慢而引起信号强度增高。心电门控梯度回波快速成像

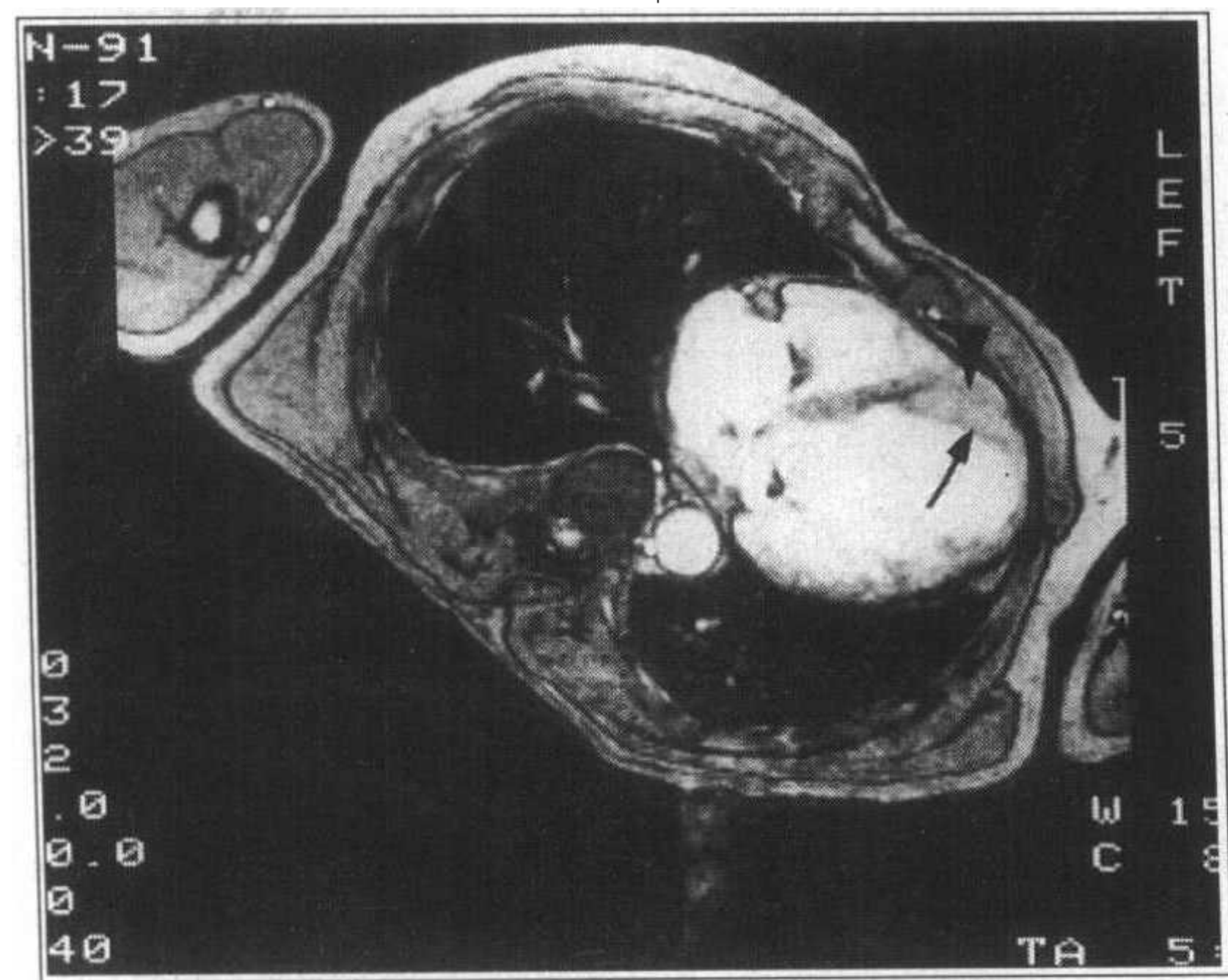
2. 慢性心肌梗塞 (图 4-7-15) MRI 反映了心肌细胞缺血坏死后的纤维瘢痕组织以及继发的异常改变。梗塞部位室壁变薄, 因纤维瘢痕组织的含水量下降, 质子密度降低, T2 弛豫时间缩短, 局部室壁信号强度下降。T1T2 加权图象上陈旧性心肌梗塞部位的信号均见降低, 以 T2 明显。继发的收缩功能异常表现为局部心肌收缩增厚率和节段性室壁运动异常。陈旧性梗塞及临近区域可见到由于血流缓慢所致的高信号。心肌的钙化显示为低信号, 与纤维瘢痕组织的低信号无法区别。其它能在 MRI 上显示的继发改变是左室

收缩期容积增加，射血分数及短轴缩短率下降等。

3. 室壁瘤 左室壁瘤是心肌梗塞的重要并发症，其发生率约占 12%~15%，室壁瘤的最主要的 MRI 征象是室壁显著变薄伴信号强度下降，病变区局限性膨凸，呈反向或/和无运动（图 4-7-16）。MRI 能准确确定瘤体的部位、大小、有无附壁血栓及其对左心功能的影响程度，有助于估价患者预后和指导治疗。



A



B

图 4-7-16 室壁瘤附壁血栓

A. 横轴位，SE 序列，T1 加权示左心尖部心肌明显变薄（▲），信号下降，局部膨出，有一新月形稍高信号影（△△）附着于前间壁上，为附壁血栓。附壁血栓信号稍高，若不注意区别，可误以为这部分室壁未变薄；B. FISP 序列上附壁血栓（↑）信号稍高于心肌（▲），与血流（高信号）不难区别

二、心肌病

1. 充血型心肌病 室间隔与心室游离壁不厚甚至变薄，左室、左房和右室往往显著扩张。心肌收缩不良，心肌增厚率下降（图 4-7-17），有时可见室间隔不成比例变薄，心功能明显减退，心腔内可见血流信号。

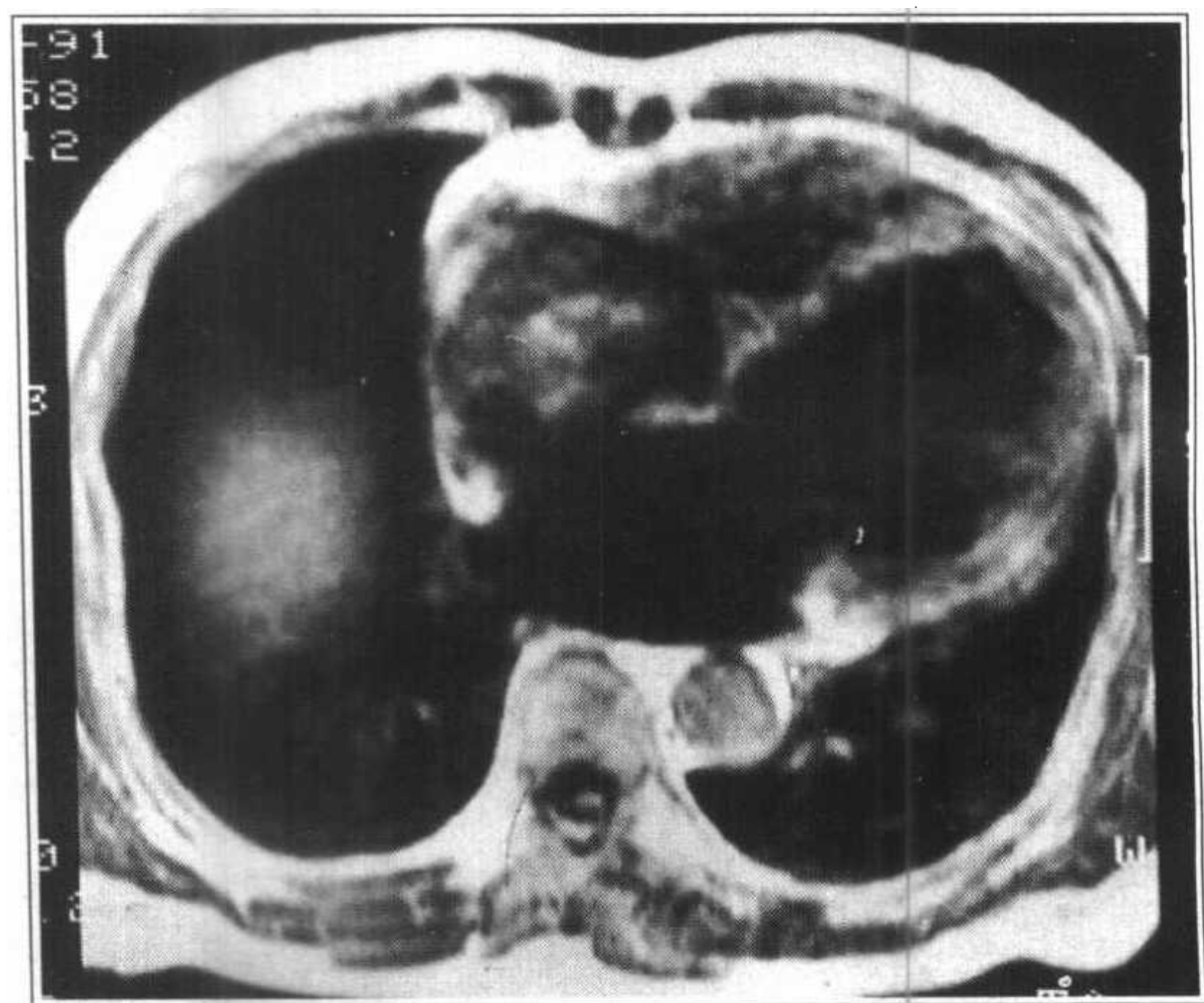


图 4-7-17 扩张型心肌病

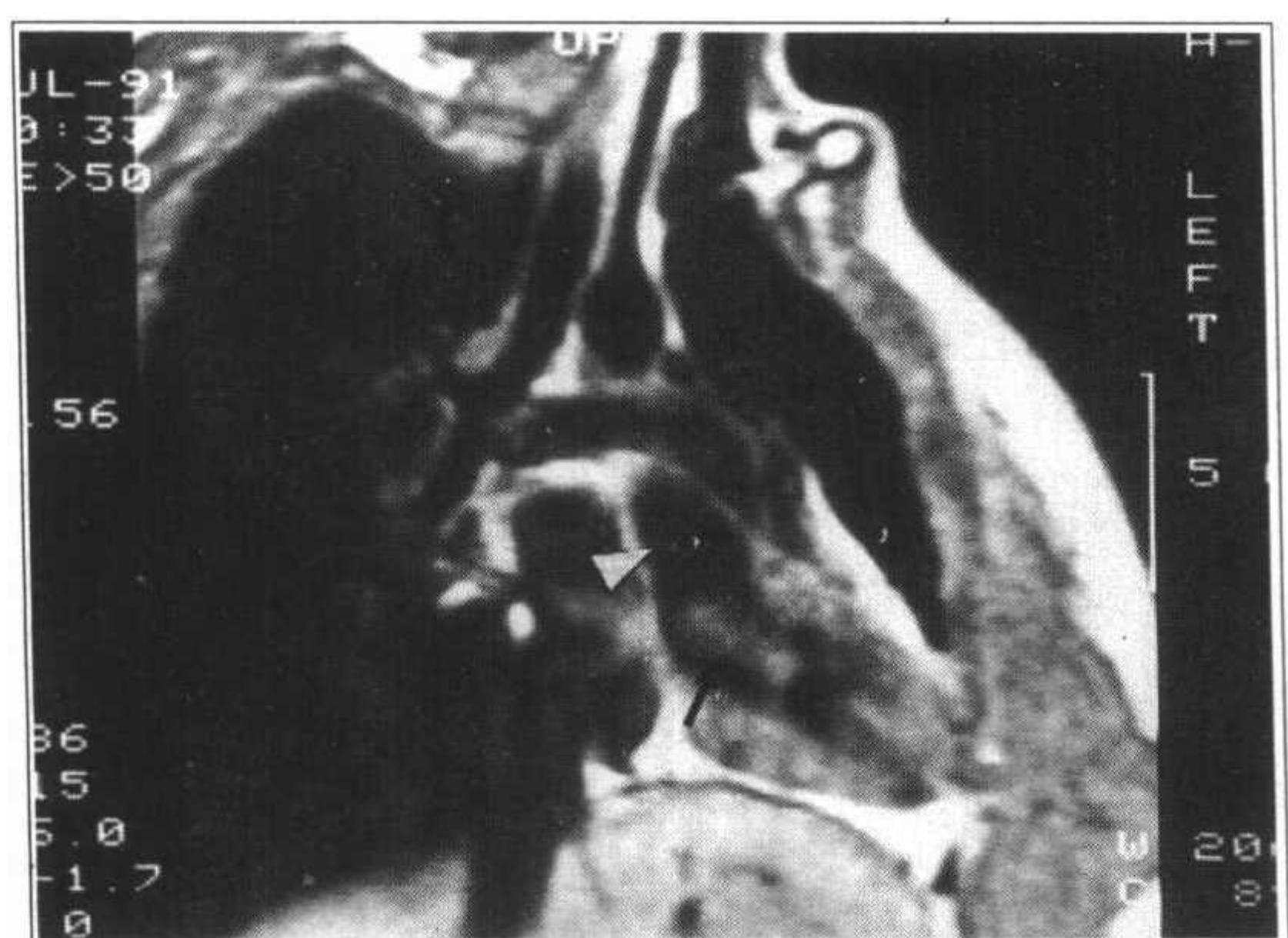
SE 序列，心电触发，T1 加权像，横轴位，收缩中期像示全心扩大，以左室增大为主，心肌明显变薄且厚度不均，左室收缩末期容积 167.81，EF 为 45%

2. 肥厚型心肌病 本病的肥厚可累及心室和间隔的不同部位，而以非对称性间隔肥厚最常见。除室间隔外，前侧壁也是常见受累部位。少数病例也有以左室中段和心尖部肥厚为主的。总之，肥厚型心肌病的心肌肥厚分布多种多样。心肌收缩增厚率低于正常是诊断肥厚型心肌病的一个重要指征。正常部位心肌的收缩增厚率在 1.3 以上，而在肥厚部位则降为 1.2 以下（图 4-7-18）。

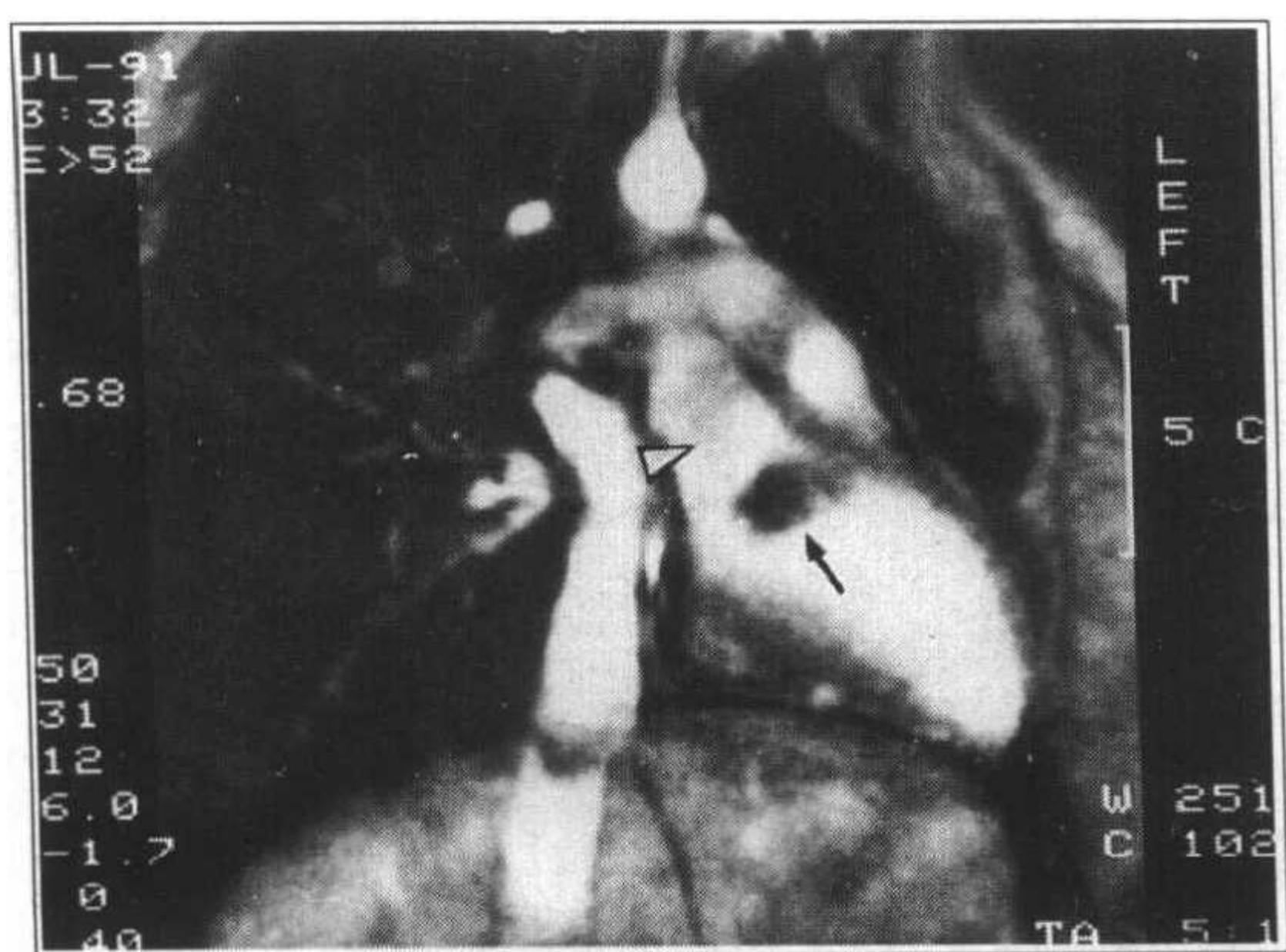
肥厚型心肌病的左室舒张期容积明显下降，排血指数大致正常。由于心肌的肥厚，常影响到二尖瓣功能，多有轻至中度关闭不全。室间隔非对称性肥厚肌块可突向左室流出道使之狭窄（图 4-7-18）。

三、瓣膜病变

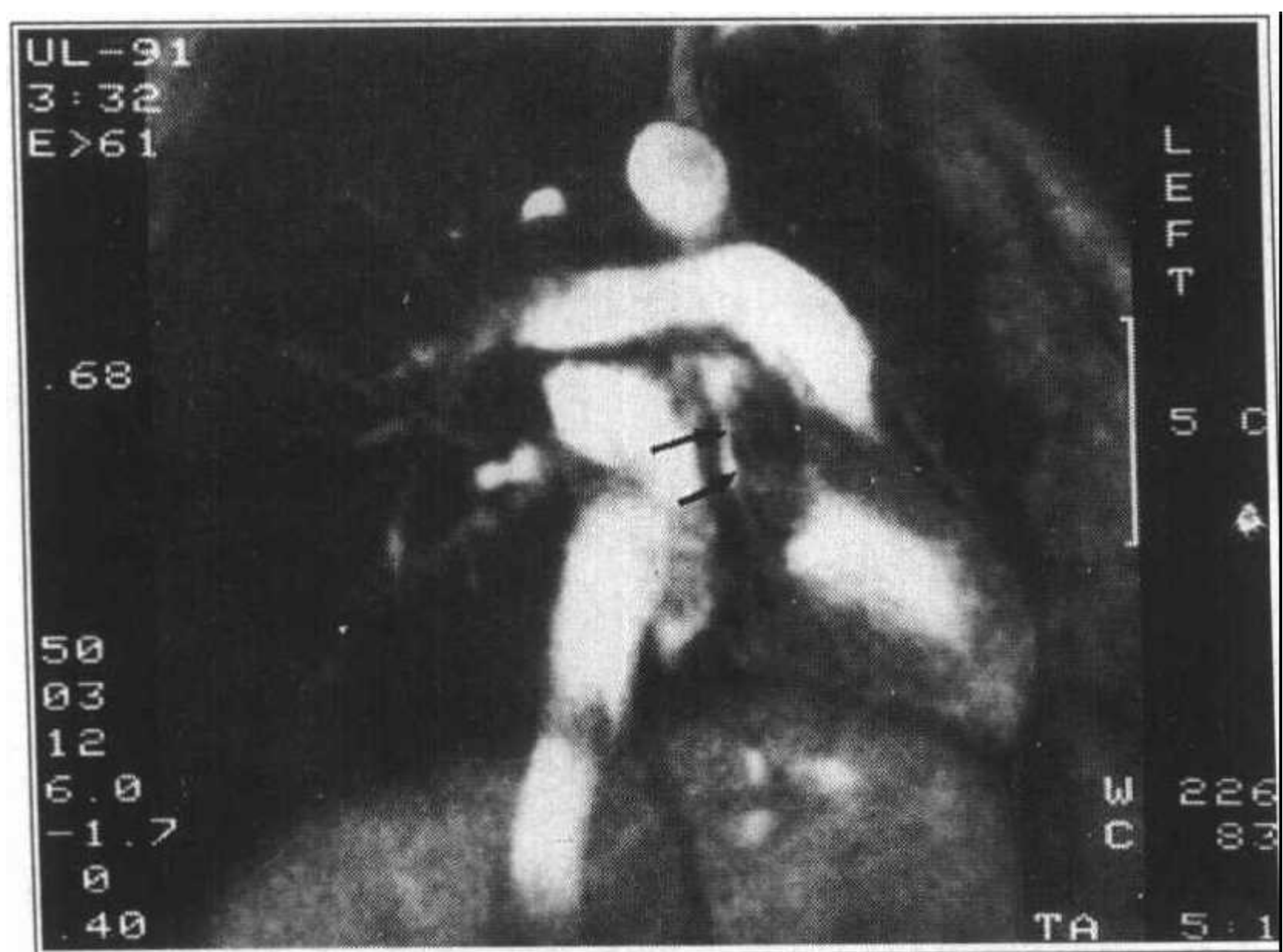
常规自旋回波序列对于瓣膜病变的诊断价值不大，而快速成像序列和 Cine MRI 对



A



B

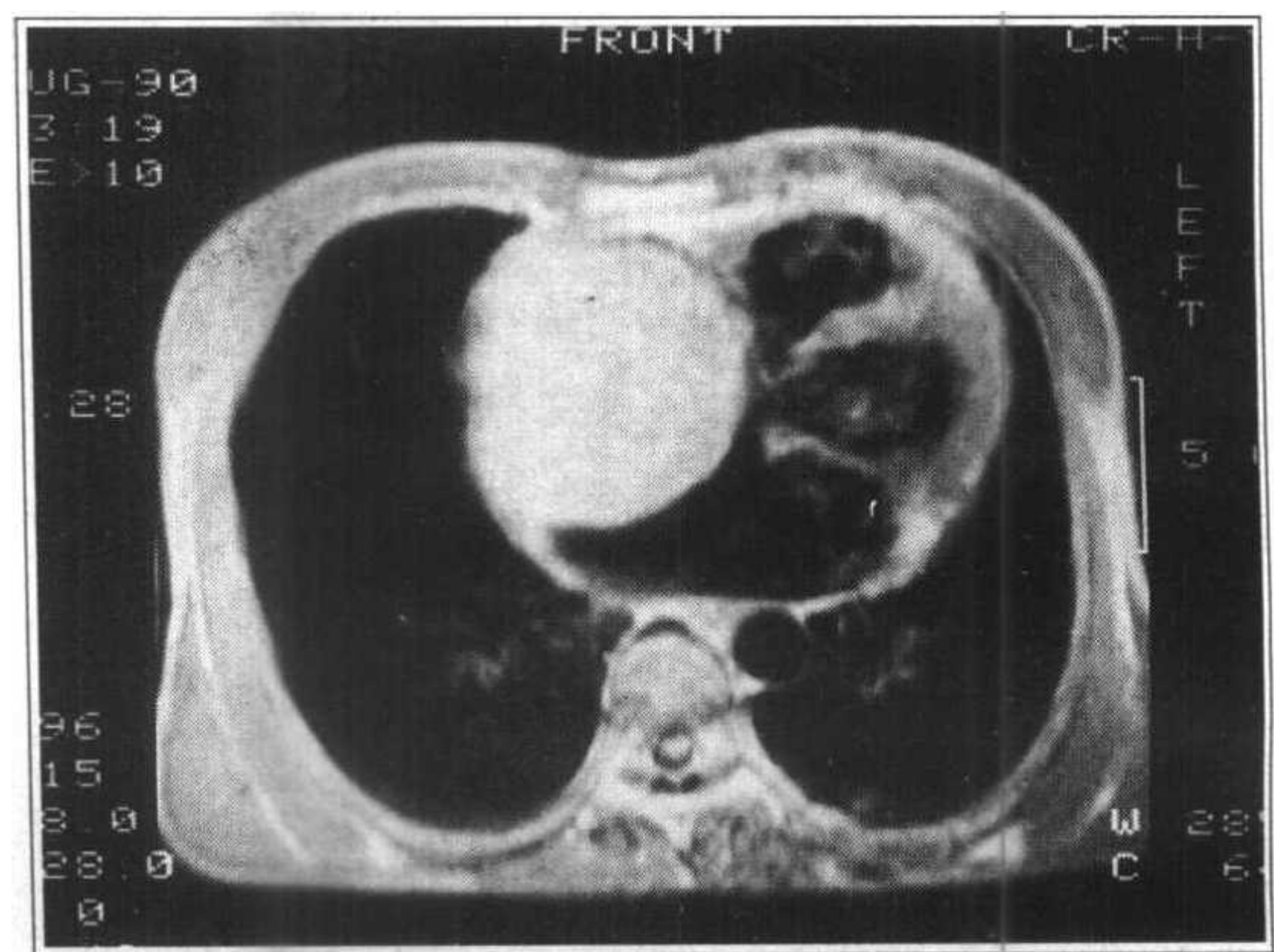


C

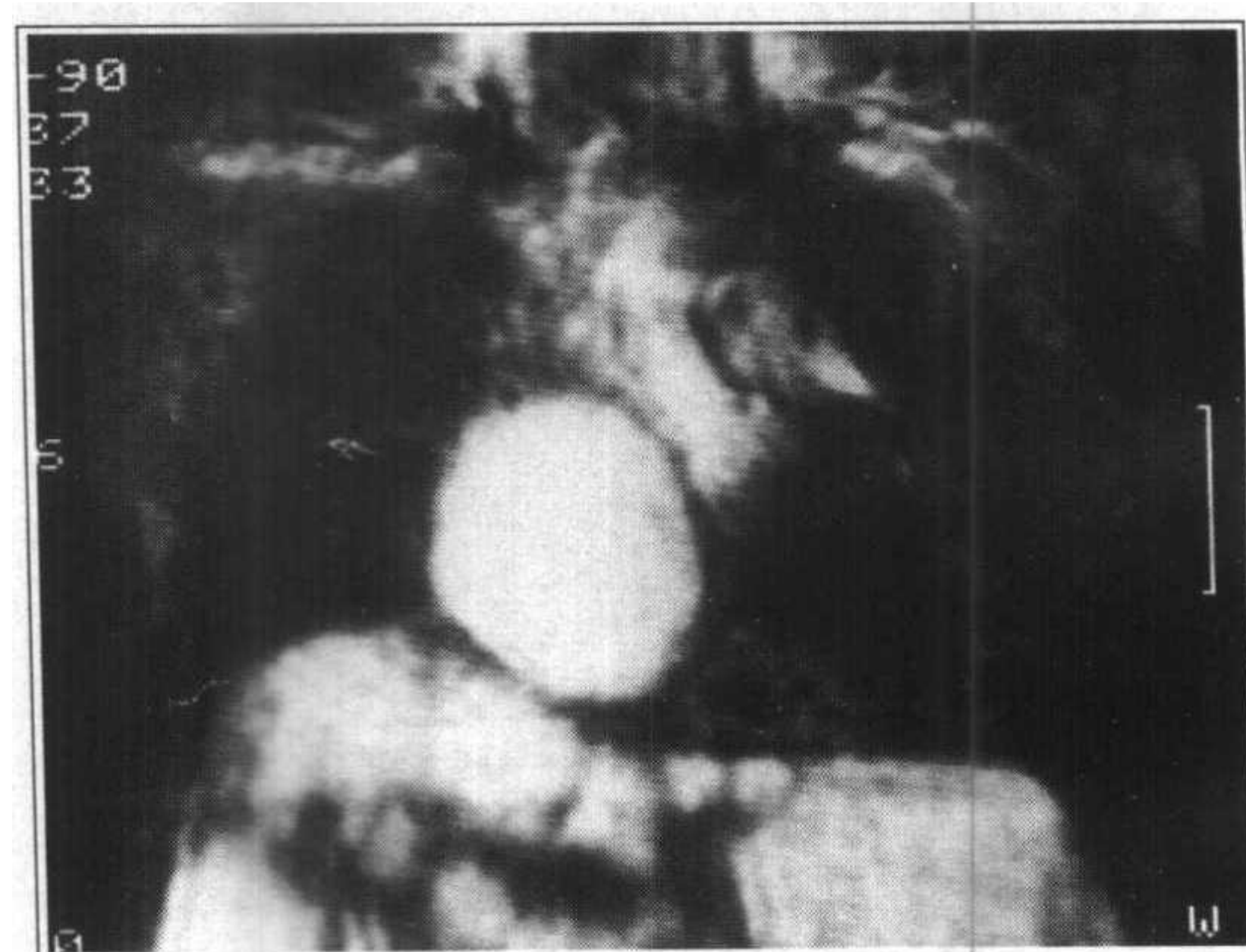
图 4-7-20 左室粘液瘤

A. 平行于室间隔心脏长轴像, SE 序列, 左心室近流出道 (Δ) 处有一形态不规则中等信号之肿块影 (\uparrow); B 和 C 平行于室间隔心脏长轴像, FISP 序列, 与 A 同一层面多相位动态扫描; B. 舒张末期像示肿物 (\uparrow) 接近流出道 (Δ), 呈横位类圆形; C. 接近收缩末期像, 肿物进入流出道呈长条状

另一例 (图 4-7-21) 从右心房游离壁上长出的巨大肿瘤, 几乎填满整个右心房, T1T2 加权与质子密度序列扫描肿块信号均较高, 手术证实为海绵状血管瘤。



A



B

图 4-7-21 右心房海绵状血管瘤

A. 横轴位, SE 序列, T1 加权, 右房内巨大类圆形肿块 $8 \times 8 \times 10 \text{cm}$, 边缘光整, 呈中等强度信号 (较心肌稍高); B. 冠状位, SE 序列, T2 加权, 肿块呈很高的信号强度, 肝内的多发肿块信号强度与心包一致, 为肝内多发血管瘤

2. 心肌肿瘤 良性的肌瘤 (myoma), 纤维瘤, 恶性的则为肉瘤。可发生在心室壁、间隔肌部, 引起心室壁与室间隔的增厚或形成突向心腔内的肿块。心肌纤维瘤的信号强度低于心肌。肌瘤的信号强度与横纹肌相仿。我们曾检出室间隔上直径仅为 0.8cm 的突起, 信号强度与室间隔一致, 诊断为肌瘤 (图 4-7-22)。



图 4-7-22 室间隔肌瘤
FISP 序列，横轴位，舒张期示室间隔左室面一乳头状肿块 (↑)，信号强度与心肌相仿

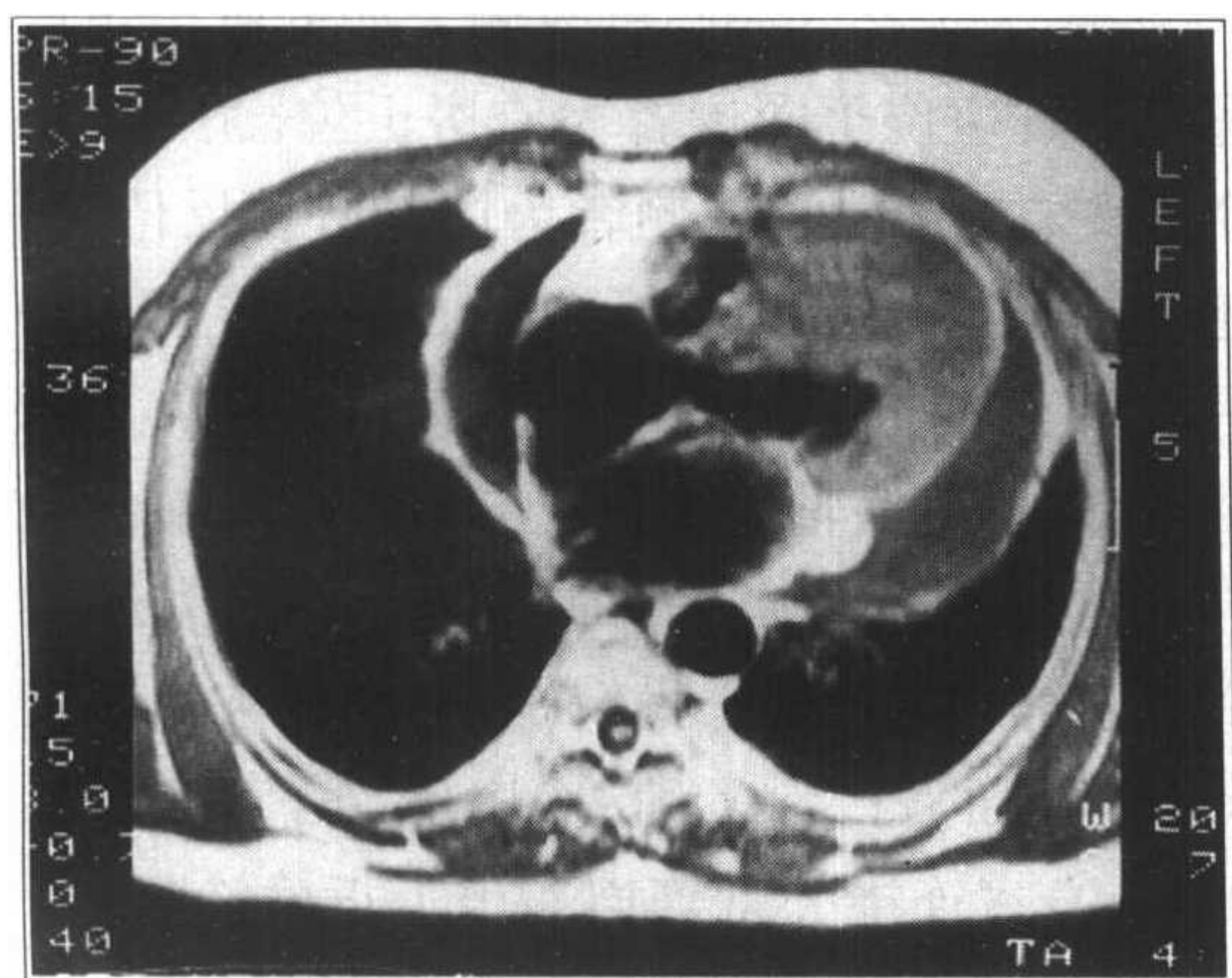


图 4-7-23 心包积液
SE 序列，横轴位，于左室右房后外侧有新月状低信号影

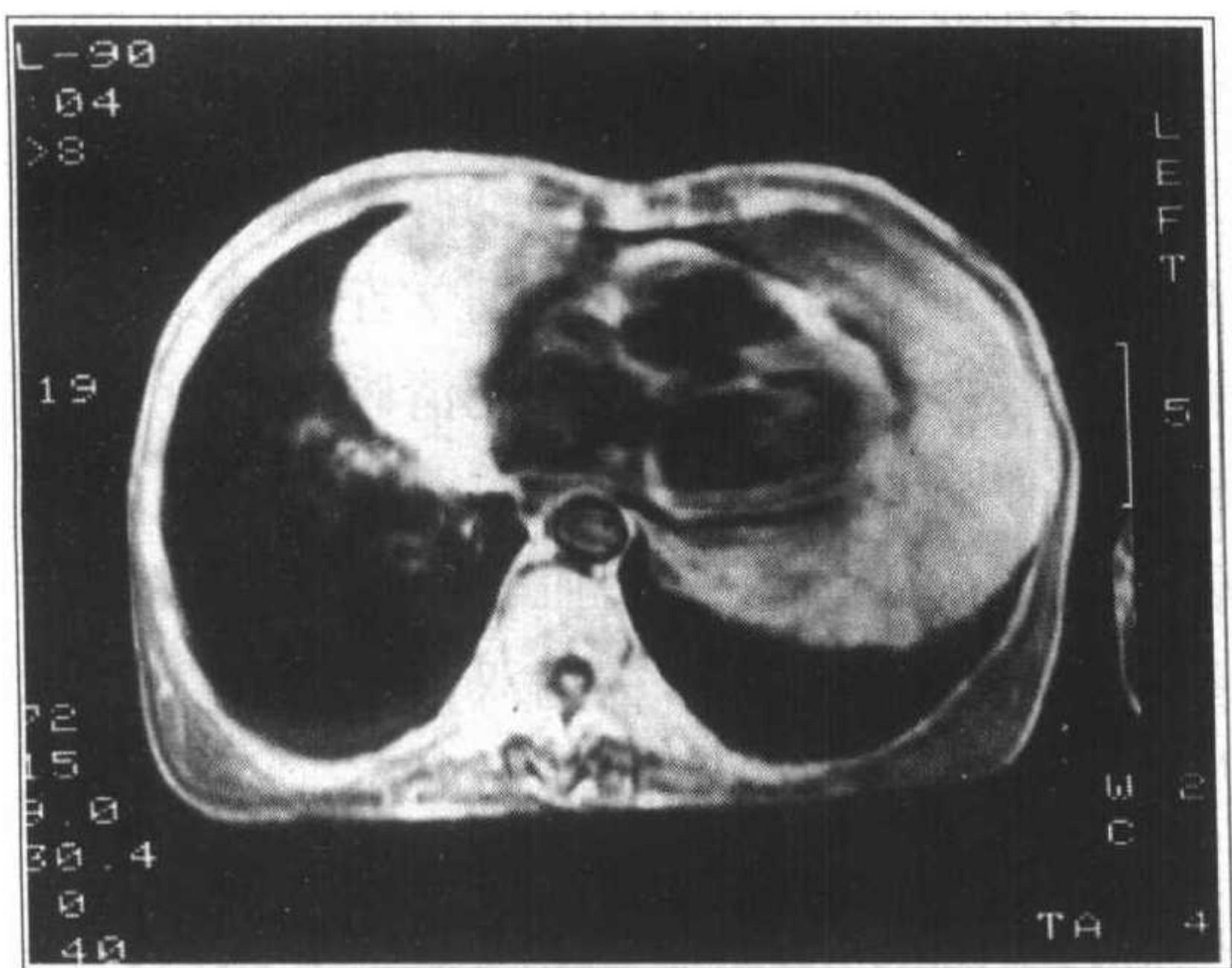


图 4-7-24 结核性心包炎
SE 序列，TR720/TE15，横轴位，心脏被宽带状高信号影包绕，心脏明显变小，所见为大量心包高信号积液

五、心包病变

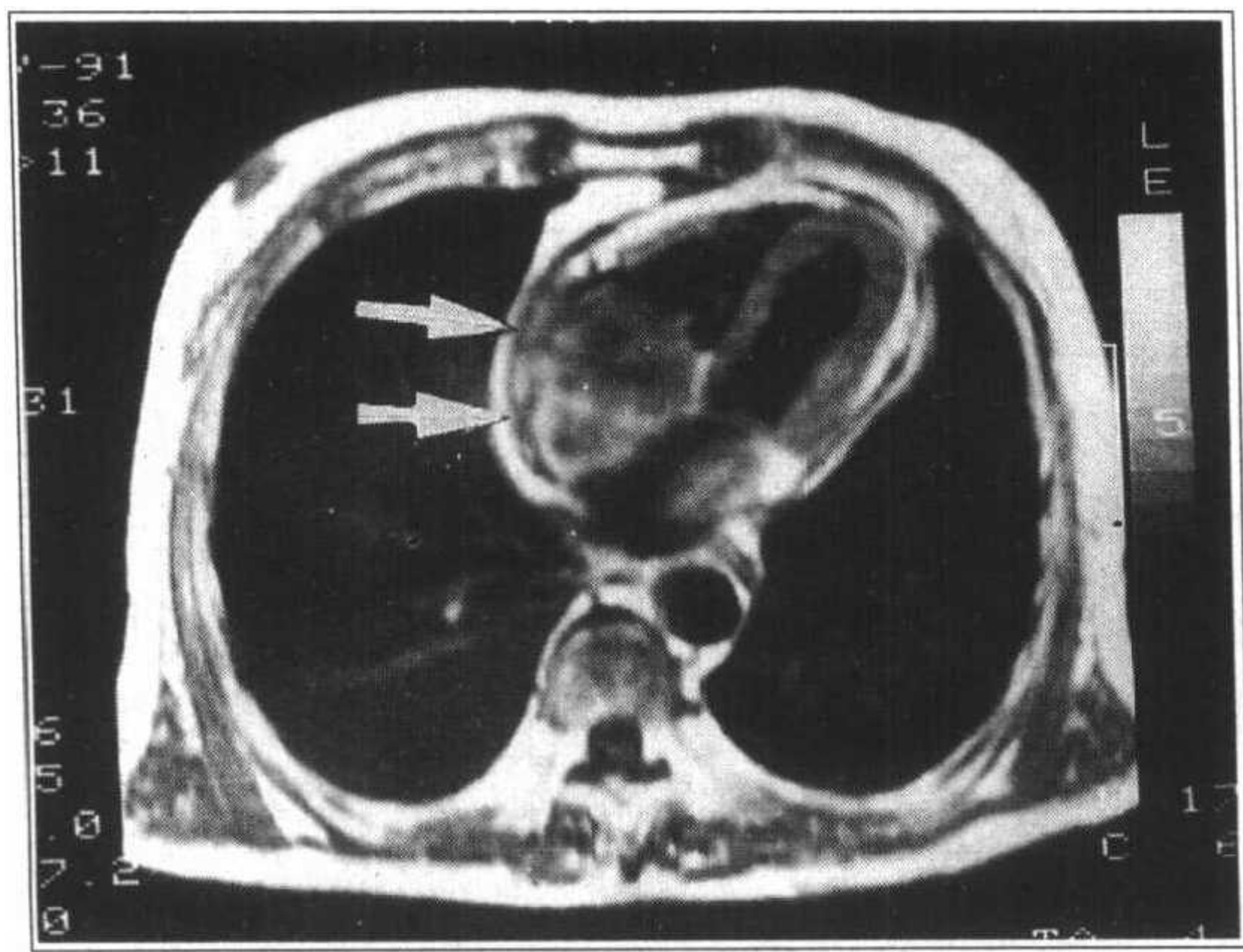
1. 心包积液 (Pericardial Effusion) 正常心包厚度 MRI 测得最大值为 2.6mm, CT 测量为 4mm, 因此 >4mm 为异常。心包积液的分布不均, 液体主要显示在右房、左室的后外侧 (图 4-7-23)。心上隐窝扩张是心包积液的一个重要征象。MRI 与 CT 一样对于检出少量积液和局限性心包积液很有价值。右室前壁液体厚度 >5mm, 提示中等积液。非出血性的心包积液在 T1 加权像上大多为低信号, 而慢性肾功能不全、外伤、结核性心包炎等心包积液呈中、高信号 (图 4-7-24), 是由于积液内蛋白含量高和有细胞成分。心包出血, 一周后由于正铁血红蛋白的存在, 其信号强度明显高于非血性液体。MRI 也能显示血肿对于心脏的压迫现象。

2. 缩窄性心包炎 (Constrictive Pericarditis) 其主要的 MRI 征象是心包增厚但呈现低信号, 因为增厚的心包是纤维组织伴随不同程度的钙化 (图 4-7-25)。MRI 对缩窄性心包炎的诊断价值优于超声。除心包增厚外, 右室受压狭小变形、室间隔变平及右房、下腔静脉和肝静脉扩张为心包缩窄的指征。限制性心肌病也可有上述征象, 但无心包增厚。

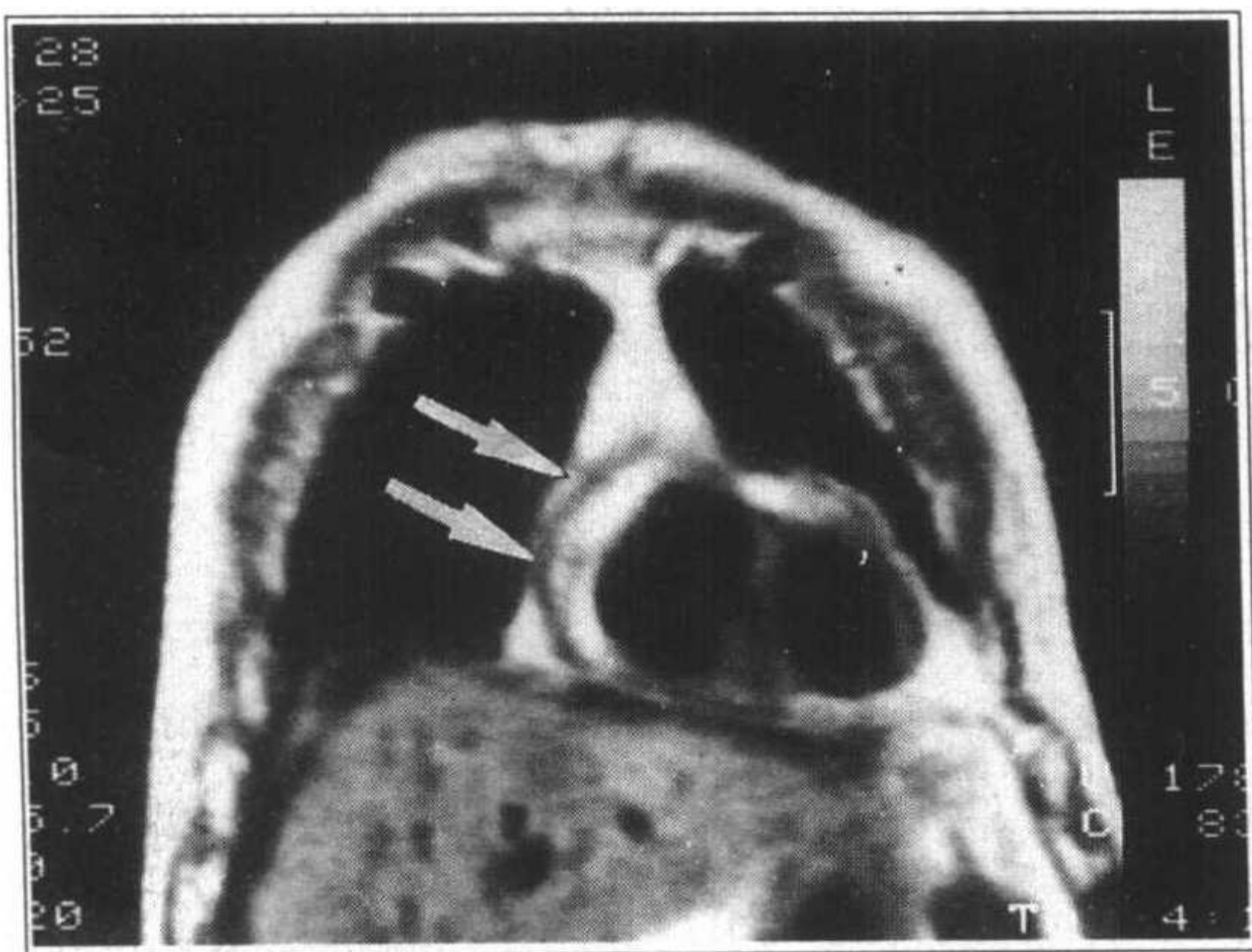
3. 心包肿块

(1) 心包囊肿 (Pericardial Cyst) T1 加权像为低信号, T2 加权像为高信号。囊肿周围可见低信号为壁层心包的投影。如果囊肿含粘液样物质, T1 加权上信号强度将增加。

(2) 心包肿瘤 原发性心包肿瘤包括间皮瘤、畸胎瘤和各种肉瘤。表现为多少不等的心包积液和结节状肿块。转移瘤比原发肿瘤更常见。乳腺癌、肺癌及淋巴瘤占心包转移之 70% 以上。与原发肿瘤一样, 最常见的是心包积液。转移瘤也产生局限性与弥漫性的心包增厚。邻近心脏与心包的肺部病变包括肺癌可侵犯心包与心壁。



A



B

图 4-7-25 缩窄性心包炎

A. 冠状位; B. 横轴位。SE 序列, T1 加权, 右心缘心包(↑↑)增厚, 信号强度较正常心包稍高, 其厚度欠均匀, 边缘不光整, 右心房内因血流缓慢呈高信号。

第四节 先天性心脏病

MRI 对先天性心脏病有很高的诊断价值。文献报道, 在未知临床资料、超声与血管造影结果的情况下, MRI 诊断复杂畸形的准确性在 90% 以上。我们曾对 37 例复杂与复合先天性心脏病进行了 MRI 成像研究, 总共 147 个畸形, MRI 共检出了 135 个 (检出率 91.8%)。与超声相比, MRI 能满意地显示中央肺动脉及其主要分支的形态与大小, 而超声常观察不满意。MRI 能清晰地显示主动脉弓峡部以下的畸形, 如主动脉缩窄与离

断以及合并的动脉导管未闭, 而超声常由于肺部气体的影响, 显示这类解剖畸形多有困难。MRI 对先天性心脏病的诊断有以下几个方面。

一、心脏-心房位置关系和心室袢及大动脉关系的确定

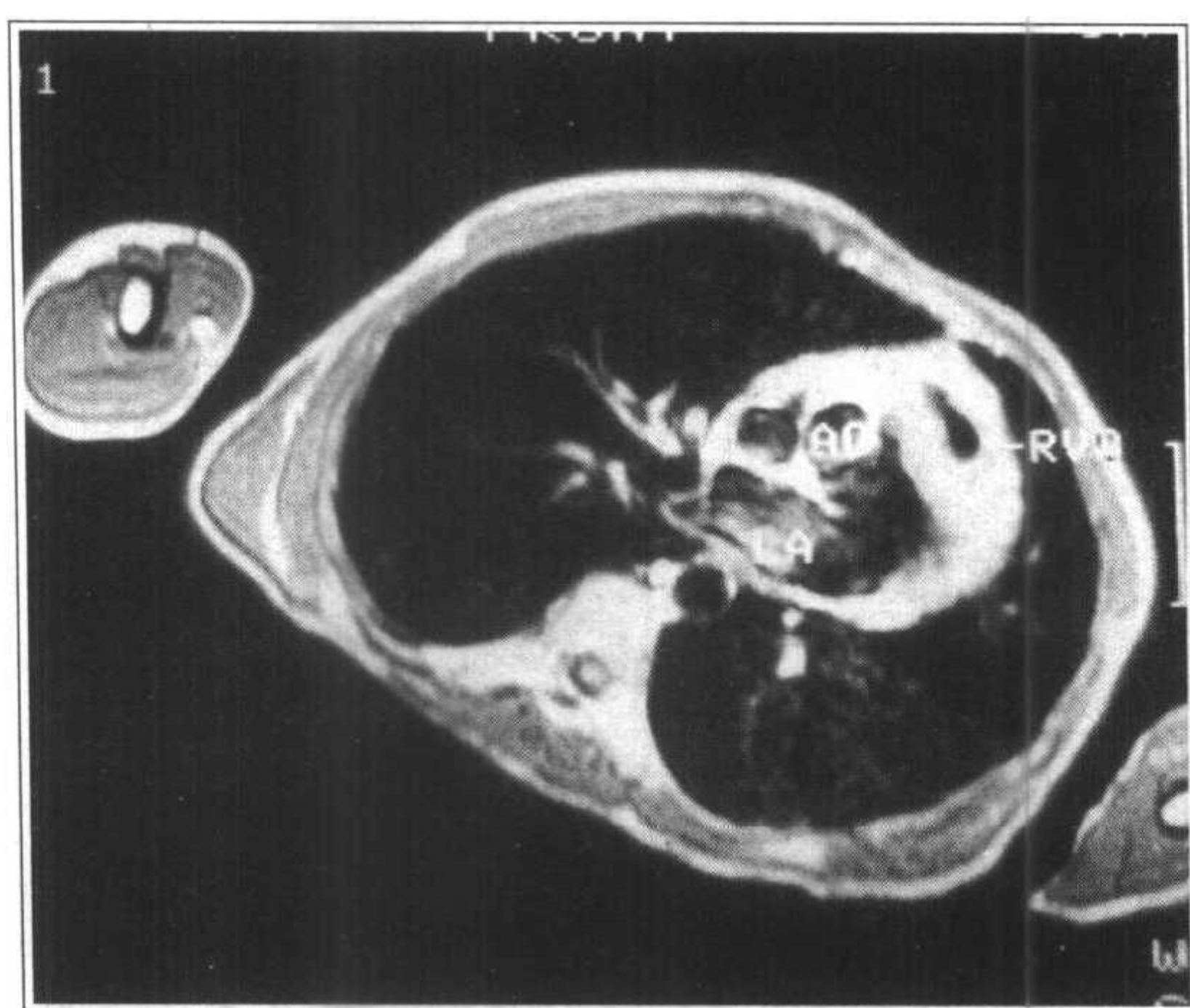
心脏和上腹部的横轴位和冠状位 MRI 能清晰显示支气管和肺的形态、腹腔脏器的位置、下腔静脉肝上段的引流部位, 从而可对内脏-心房位置作出正确判断。肝脏、下腔静脉和右侧支气管总是与右心房同侧, 胃、脾及左侧支气管与左心房同侧。如肝脏、下腔静脉、右房位于同侧者为心房正位。肝脏、下腔静脉、右房位于左侧者为内脏心房反位。肝脏、下腔静脉居中者为内脏心房不定位。心室袢的判别主要根据心室形态学的特点 (见第二节), 以横轴位、矢状位或心脏短轴位显示为佳。心室和心房位置确定后, 房室连接关系也很容易确定。我们 37 例复合与复杂先天性畸形的病人, 心脏-心方位, 心室袢以及心房-心室连接关系等均作出了正确诊断。

二、大动脉病变

采用横轴位、冠状位、左前斜位和/或矢状位, 能准确地确定大血管的位置异常。对于大血管转位的病人, 主动脉起源于解剖学右心室, 肺动脉起源于解剖学左心室。大血管的相互关系在横轴位上能清晰地显示。完全性大血管转位, 主动脉位于肺动脉之前方 (图 4-7-26)。矫正型大血管转位, 主动脉位于肺动脉之左前方。右室双出口则见主动脉与肺动脉均起源于解剖学右心室。永存动脉干与法乐氏四联症可显示单一的动脉干或扩张的升主动脉骑跨于室间隔上, 其骑跨程度可以准确测量 (图 4-7-27); 右室流出道狭窄如见于法乐氏四联症与肺动脉闭锁, 在 MRI 横轴位与冠状位以及右前斜位上显示清晰 (图 4-7-28)。对于主动脉缩窄, 采用横轴位、



图 4-7-26 完全型大血管转位
FISP 序列, 矢状位示扩张的的主动脉起自右室, 位于狭窄的肺动脉前方, 肺动脉起自左室



A

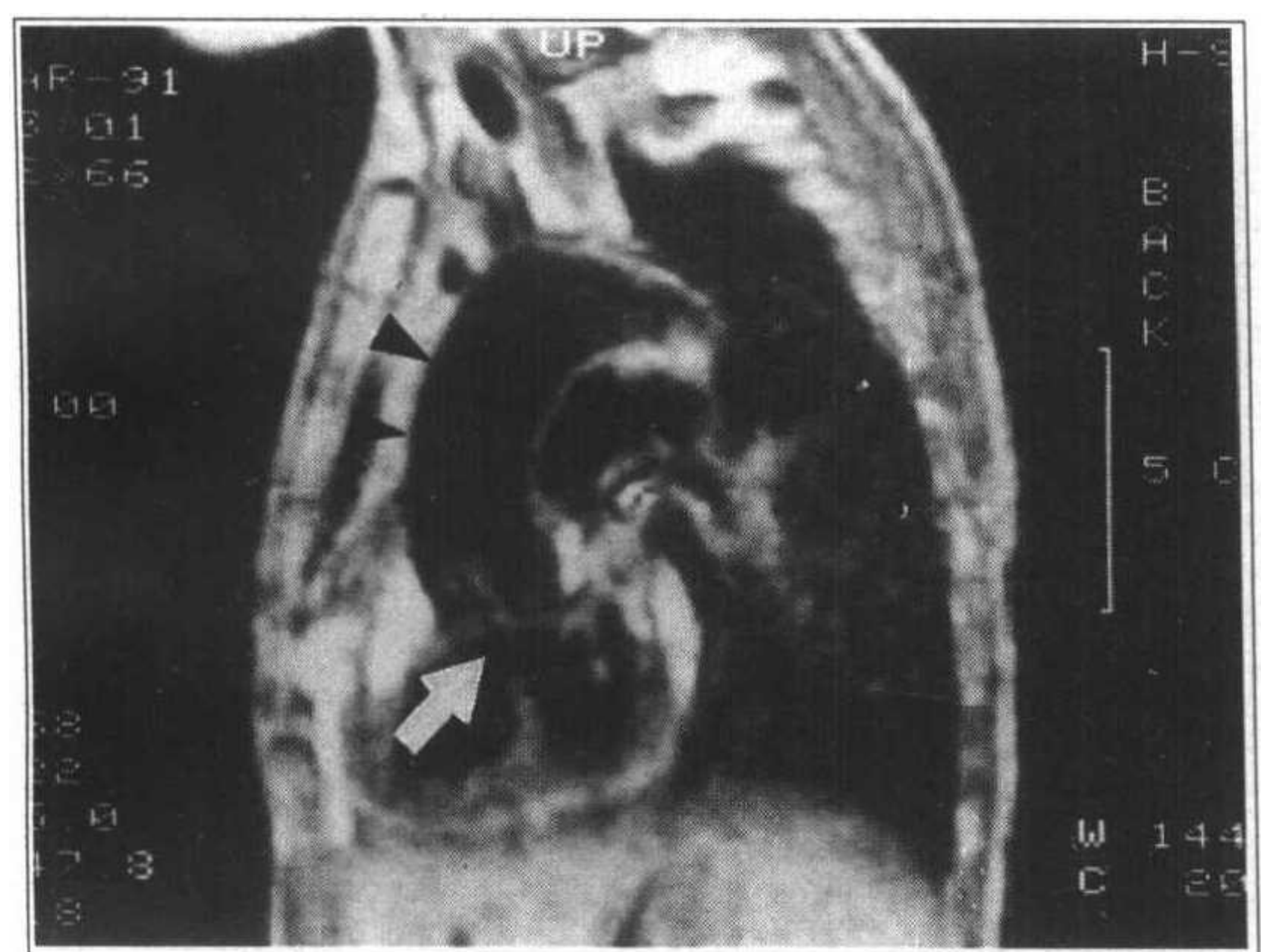


图 4-7-27 法乐氏四联症、主动脉骑跨
相当于向头侧成角 25°之左前斜位像, SE 序列, T1 加权像示升主动脉扩张 (▲▲) 骑跨在高位室间隔缺损 (↑) 上
冠状位与平行主动脉弓的左前斜位能满意地显示主动脉峡部以下的狭窄、狭窄后的扩张以及合并的未闭动脉导管 (图 4-7-29)。主动脉弓的其它异常如右位主动脉弓、主动脉双弓、左主动脉弓合并迷走右锁骨下、马凡氏综合征等均能满意显示。

三、心室异常

MRI 能证实室间隔是否存在缺损, 并能确定其位置大小和有无其它伴发畸形。横轴面成像能将室间隔的流入部分和流出部分区别开来, 对显示室间隔最为有用。最常见的室缺部位为膜部周围, 于主动脉瓣平面之下一层面上可清楚显示。较大的膜部周围缺损



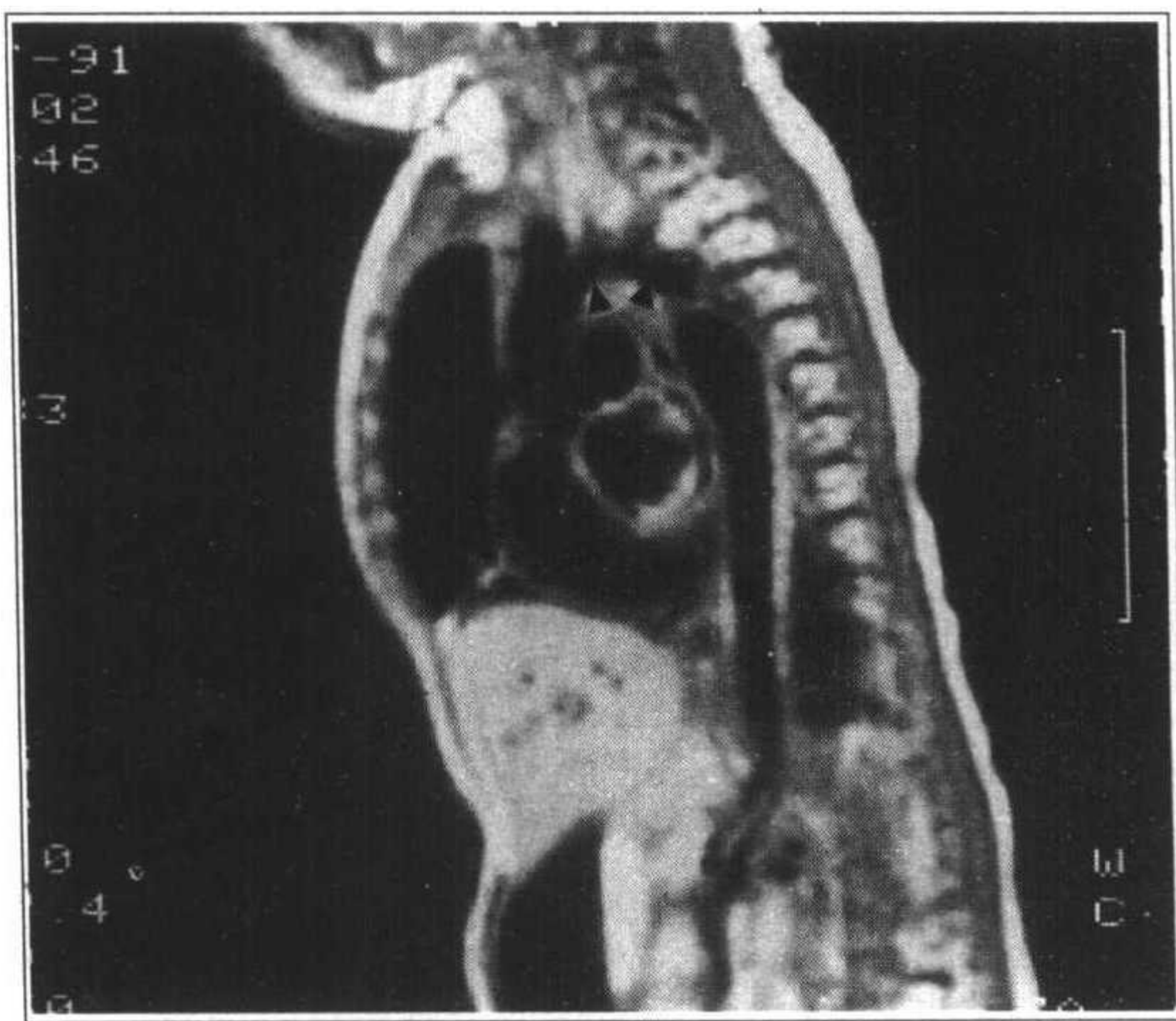
B

图 4-7-28 法乐氏四联症、右室流出道狭窄
A. 右侧抬高 30°横轴位像, SE 序列, T1 加权, 右室流出道 (RVO) 高度肌性肥厚, 室腔狭窄变扁; B. 右前斜 30°冠状位, SE 序列, T1 加权, 示右室流出道 (RVO) 高度狭窄, 狭窄后轻度扩张形成第三心室

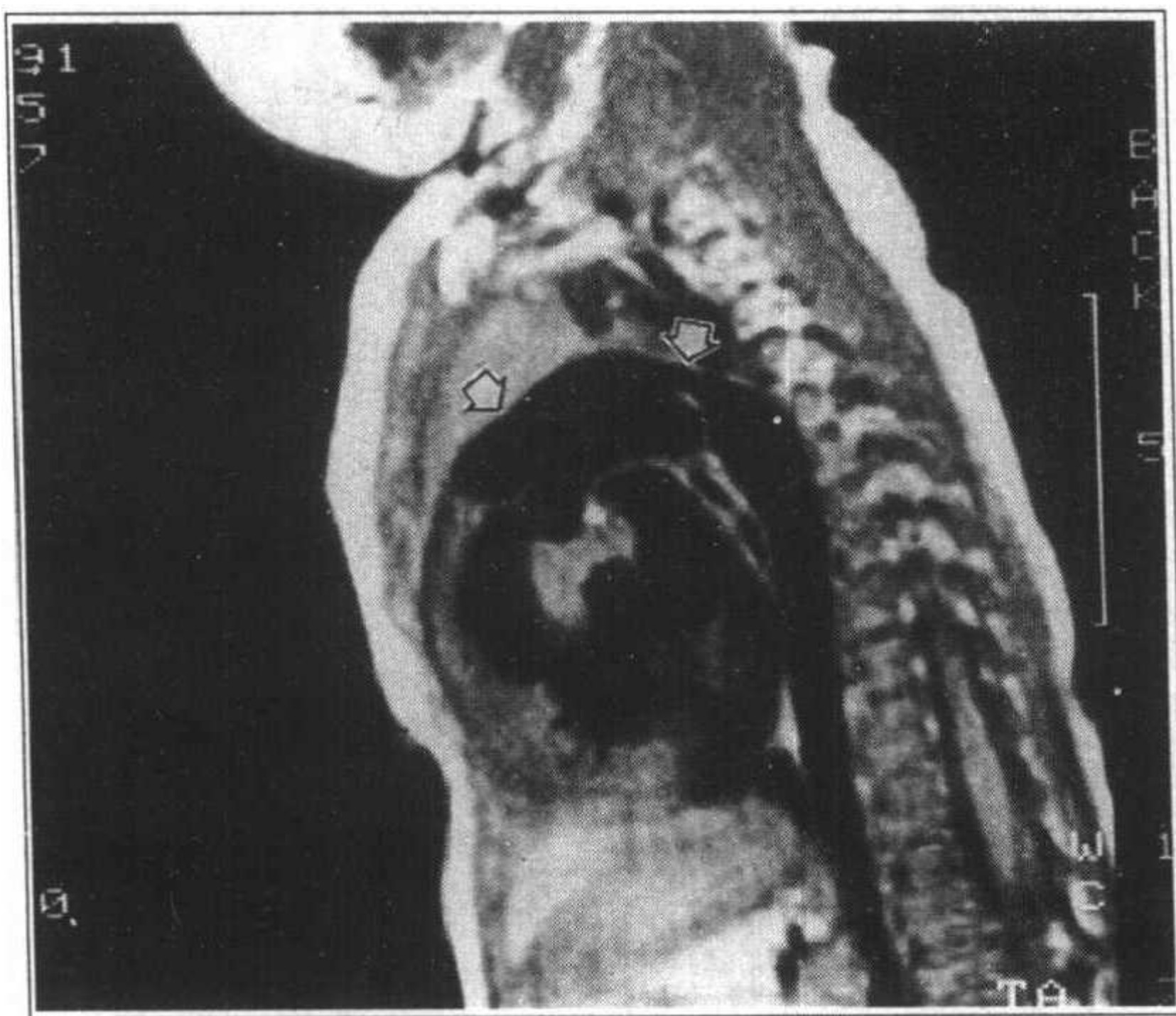
可延及流入和流出部分, 而同时显示邻近的数层面。

缺损累及室间隔的流出部时, 可显示于横断面、冠状面和矢状面图象上。这类缺损包括肺动脉下室缺, 伴发于永存动脉干与法乐氏四联症的缺损。文献报道 22 例室间隔缺损, 其中 20 例位置诊断正确, 最小的室间隔缺损直径为 0.3cm。我院 37 例复杂和复合先心病中, 有 25 个室缺, 均得到准确诊断。

室缺可并发肺动脉高压。MRI 可显示肺动脉扩张, 于收缩期, 肺动脉内可见异常的高信号, 信号强度与肺血管阻力有直线关系。



A



B

图 4-7-29 主动脉缩窄合并动脉导管未闭
A. 右前斜位, SE 序列, T1 加权像, 示主动脉弓根部 (无名动脉以远) 显著狭窄 (▲▲), 左颈总动脉与锁骨下动脉自缩窄段发出, 缩窄后降主动脉轻度扩张; B. 右前斜位 (与矢状面成 20° 交角), SE 序列, T1 加权示主动脉与左肺动脉之分叉处, 与降主动脉之间有一直径约 5cm 之导管 (○) 相连, 肺动脉高度扩张

单心室畸形是两个心房与一个心室相连, 主心室通过一室缺与残余心室相连, 残余心室无流入部, 并伴有血管转位。上述解剖畸形均可在 MRI 横轴位与冠状位断层像上显示良好 (图 4-7-30)。

房室瓣异常中的 Ebstein 畸形, 横轴位可显示扩大的右房, 房化的右室及向右室内偏移的三尖瓣隔瓣。冠状位可显示三尖瓣返流。三尖瓣闭锁时, 于横轴位上, 右房右室

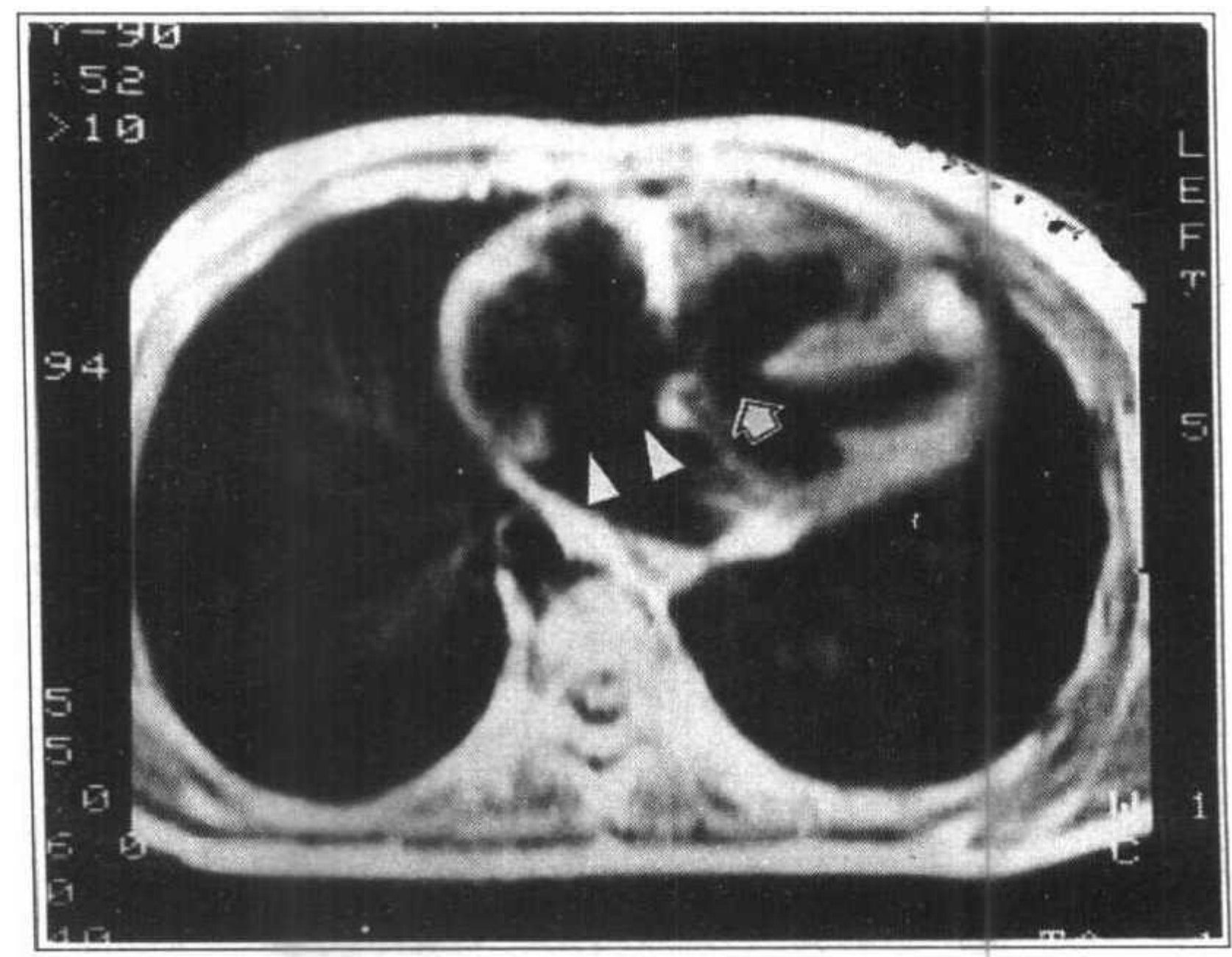


图 4-7-30 室间隔缺损伴房间间隔缺损
横轴位, SE 序列, T1 加权像, 系法乐氏三联症病人, 右心室高度肥厚, 膜周部缺损 (◇), 合并大型房间隔缺损 (△△)

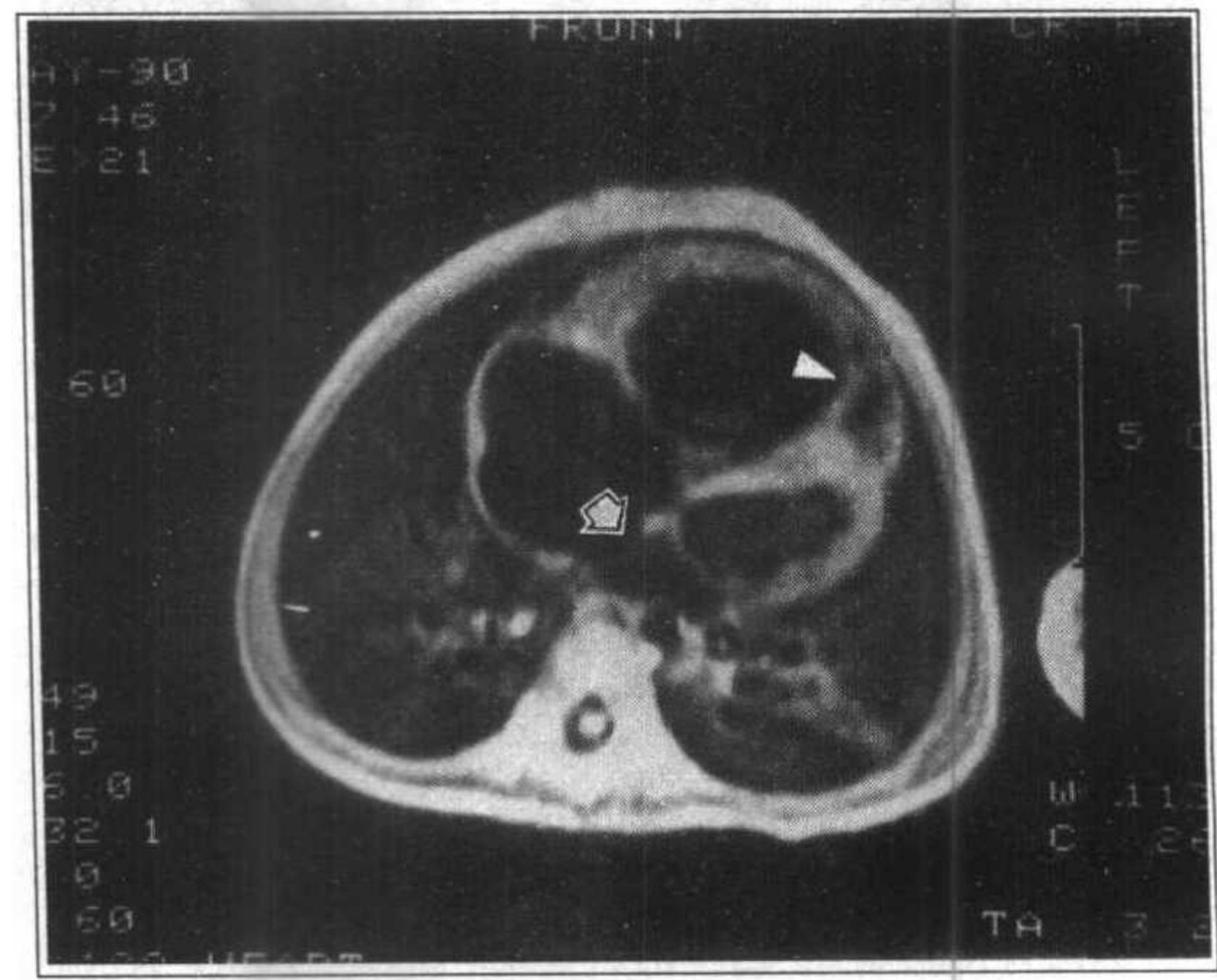


图 4-7-31 房间隔缺损

横轴位, SE 序列, T1 加权像, 系完全型肺静脉畸形引流合并房缺, 缺损 (◇) 两端有房间隔残留, 其边缘变钝, 右心房室明显增大, 右室之调节束显示清晰 (△)

之间的房室间沟部位无异常瓣膜结构, 而为脂肪组织所形成的带状高信号所代替, 这是特征性表现。

四、心房及肺静脉畸形

房间隔缺损以横轴面图象显示最佳, 这一扫描体位对房缺的敏感性文献报道高达 97%, 定位率达 90%。冠状位能最大程度显示房间隔, 有时对显示菲薄的完整的卵圆孔有帮助。磁共振可产生房缺假阳性的表现, 故而必须在同一体位的相邻层面和/或不同体位上显示才算可靠诊断。真性缺损的残留边

缘变钝、厚度增加,呈火柴头样(图4-7-31)。磁共振在观察正常和不正常的肺静脉优于超声。应用横轴位、冠状位和矢状位能显示完全型肺静脉引流的全部畸形,包括肺静脉主干、垂直静脉和垂直静脉进口。我们的经验,横轴位对显示肺静脉与心房的的关系最好,冠状位对肺静脉主干、垂直静脉及扩张的左头臂静脉、上腔静脉显示最清晰,对下腔静脉的显示亦以冠状位为好。

参考文献

1. Charles B Higgins: Heart and pericardium. In: Moss AA ed. Computed Tomography of the body with Magnetic Resonance Imaging. Philadelphia: Saunders Co, 1992: 285~310
2. Higgins C B. Overall of MR of the heart. A J R. 1986, 146: 907~918
3. 张雪林,等. 心电门控磁共振成像在心脏的应用研究. 中华放射学杂志, 1990, 24: 5~10
4. Sechtem Udo. *et al*: Cine MR Imaging: potential for the evaluation of cardiovascular function. A J R, 1987, 148: 239~246
5. Rainer Ricmiller. Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging in acquired heart disease. In: Charles Higgins ed. Chest and cardiac Radiology. London: Merit Communications, 1991: 271~294
6. Mc Namara M T, Higgins C B. Magnetic resonance imaging of chronic myocardial infarct in man. A J R, 1986, 146: 315~320
7. 张立仁,等. 肥厚型心肌病的磁共振成像诊断, 中华心血管杂志, 1990, 25: 13~15
8. Sechtem, *et al*. Mitral or aortic regurgitation: quantification of regurgitant volumes with cine MR imaging. Radiology, 1988, 167: 425~430
9. Charles B Higgins. Magnetic Resonance Imaging of congenital heart disease. In: Charles Higgins ed. Chest and cardiac Radiology. London: Merit Communications, 1991, 271~294
10. Dider D, *et al*. Congenital heart disease: gated MR imaging in 72 patients. Radiology, 1986, 158: 227~235

(解放军总医院 蔡祖龙)



第五篇

腹 部



第一章 肝 脏

第一节 检查技术

肝脏检查与其他部位一样，既有一般的原则，又必须根据临床要求个别对待。又因为肝脏的血液供应和造影剂的药物动力学特点，其造影增强技术方法较多也较复杂。现介绍目前开展和应用的肝脏 CT 检查技术。

一、检查前准备

扫描前 30 分钟空腹口服 500~800ml 2% 的泛影葡胺或胃影葡胺，浓度不宜过高，否则将产生伪影。

二、平扫

平扫应列为常规，尤其对造成肝脏密度改变的弥漫性病变如脂肪肝、血色素沉着症以及肝硬化等。对肝内钙化灶的显示平扫也是不可缺少的，如肝内胆管结石、血吸虫病肝内钙化、肿瘤钙化等。

三、增强扫描

增强扫描的作用有以下几个方面：①显示平扫不能显示或可疑的病灶，多数肝内占位病灶的 CT 衰减値低于正常肝实质，但部分病灶 CT 值与正常肝实质尤其与伴脂肪浸润的肝实质差异不大或根本无差别，单纯平扫就难以检出。②根据病灶的增强特征鉴别病灶性质。肿瘤病变大部分或主要由肝动脉供血，而正常肝实质则主要由门静脉供血，故

造影剂经血流进入肿瘤内和肝实质内的时间、程度以及清洗速度均不同，一些病变更具有增强特征，这些有助于病灶的检出和鉴别。不同病变的增强特征将在病变节中详细介绍。③显示肝内血管解剖，区分平扫图上见到的血管截面与小结节病灶或扩张的肝内胆管。④在增强图上，肝门结构包括门静脉、胆总管甚至肝动脉均显示较清楚。

增强方式涉及到静脉内注射造影剂的量、注射速度和扫描的方式三个方面，大致可分为以下数种：快速滴注增强、团注非动态扫描、团注动态扫描以及血管造影增强扫描。

(一) 快速滴注增强扫描

滴注法通常在 2.5~3 分钟内滴注完 60% 的造影剂 160~180ml，注入造影剂 50ml 后开始扫描。此法增强效果一般，现已很少采用。如 CT 机的扫描速度慢，仍可采用，因为在整个扫描过程中造影剂的浓度仍可得到保证；如果采用的造影剂量小和滴注速度慢时，则效果必然不佳，因造影剂这时已进入血管外间质内，致使肝内血管和实质的造影剂浓度趋向一致，血管影不能显示，病灶与正常实质间密度差异也缩小或趋于等密度，病灶检出率下降。

(二) 团注非动态扫描

注射速度为 2~3ml/秒，总量 100~150ml，即在 40~50 秒内将所有造影剂注射完毕。如扫描范围小，或扫描层面不多，此方法比较适宜；如扫描范围大、层面多，往往扫描的前半个过程血液内的造影剂浓度

高,而后半过程血液浓度偏低,所以许多作者采用改进的方法,例如前50ml采用2~3ml/s的注射速度,以后改为1ml/s的速度将造影剂注射完毕。即团注(Bolus)与滴注(Infusion)相结合,可取得较好的效果。或者将整个扫描过程一分为二、或一分为三,将总量分2次至3次进行团注,以保持整个扫描过程较高的血液内造影剂浓度。欲达此目的必须采用CT注射器。中国人体重偏低,造影剂总量可酌减,以80~100ml为宜。

(三) 团注动态扫描 (Bolus Dynamic Scanning)

团注解决了造影剂进入血液循环和脏器内快的问题,动态扫描又同时解决了短时间完成扫描的要求,这样整个扫描过程中血液内的造影剂浓度始终较高,增强效果自然较理想。建议有条件的单位尽可能开展团注动态扫描。

根据不同目的,动态扫描又分为二种:进床式动态扫描 (Incremental Dynamic Scanning) 和同层动态扫描 (Single level Dynamic Scanning)。进床式动态扫描以发现病灶为主要目的,扫描范围包括整个肝脏。例如扫描时间2秒,扫描间隔时间 (Interscan Delay) 2.5秒,3~5个层面 (Slices) 为一组,共需13~22秒,此时病人屏气。两组之间间隔10秒,让病人呼吸。完成全肝扫描约需3~4组,即1.5~2分钟左右可结束扫描,然后进行图像重建和显示。由于把扫描过程与图像处理过程分开,在较短的时间内即可完成扫描,这时大量造影剂仍在血管内,增强效果明显提高。

同层动态扫描主要是研究病灶的增强特征,鉴别其性质,常常应用于肝癌和血管瘤的定性。根据平扫或常规增强CT,首先确定扫描层面,然后在同一层面进行连续扫描,扫描时间和间隔时间同前,每3~5次扫描为一组,病人屏气,停顿10秒让病人呼吸,然后进行第二、三组扫描,一般二组扫描即可,如

果疑是血管瘤,再作常规延迟扫描。

改良式同层动态CT扫描 (Modified Single level DS) 适用于1~2cm直径以内的小病灶。肝脏随横膈运动上下移动,故训练病人的呼吸运动,使病人每次呼吸运动幅度尽可能保持一致。但对于一个小的病灶,二次之间呼吸幅度的轻微变化,亦可能出现扫描层面不能通过事先预定的病灶层面,造成同层动态扫描的失效。有时第二、三次尝试也可能再遭失效。对不能很好合作的病人,失败的机率更大。为此根据我们实际工作经验,采用改良式扫描。具体方法是:事先选定层面,训练病人呼吸,取3~5mm层厚和间隔,3~5层进床式扫描为一组,这期间病人屏息。停顿10秒让病人呼吸,然后重复上述形式的扫描,约3~4组左右结束扫描。这样可确保每组中3~5层中至少有1~2层通过病灶层面,3~4组重复扫描,可以达到动态观察病灶时间密度曲线的要求。层厚要求,对1cm左右小的病灶以3mm为宜,对2cm左右的病灶,以5mm为宜。如病灶大于或等于3cm则不必采用此法,用1cm层厚直接同层动态扫描,一般都能成功。

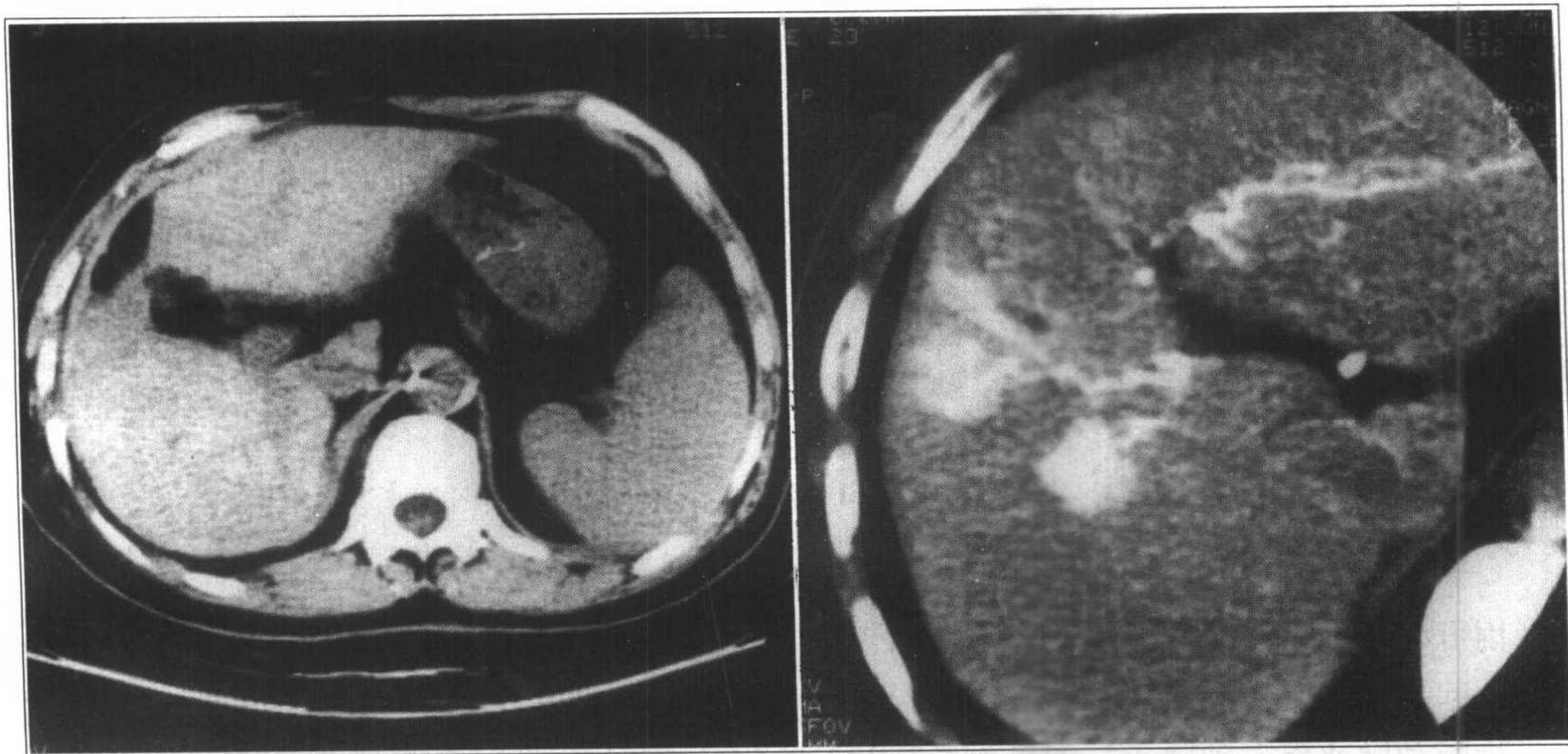
(四) CT血管造影 (Computed Tomographic Angiography CTA) (图5-1-1~5-1-3)

CT血管造影是将CT与血管造影两种技术相结合的一种检查方法,对肝内小的肿瘤病灶的检出率高于常规CT(包括动态CT)或血管造影,即可检出常规CT和血管造影不能发现的小病灶。目前被公认为是对 $\leq 3\text{cm}$ 的肝癌尤其是 $\leq 1\text{cm}$ 的小病灶最为敏感的一种检查技术,根据插管部位、增强扫描方法和原理不同分为两种:动脉造影CT (CTA) 和门脉造影CT (CTAP)。

1. 动脉造影CT (CTA) 检查方法:经股动脉穿刺插管,将导管置于肝固有动脉内,将导管固定后把病人移到CT检查台上,通过导管直接注射造影剂。通常用30%的浓度,以减少扫描时产生的伪影,每次注射10~

15ml, 注射速度 1~2ml/秒, 边注射边行移床式动态扫描, 每 3~4 层为一组, 这期间病人屏气, 然后停顿 10 秒, 让病人呼吸。照此方法进行第二、三组扫描, 直到全肝扫描结束。约需造影剂 50~70ml。扫描速度慢的 CT

机, 造影剂剂量势必增加。而采用螺旋式 CT 机 (Spiral CT), 由于扫描速度很快, 完成全肝扫描时间极短, 造影剂量可以明显减少, 扫描质量明显提高。

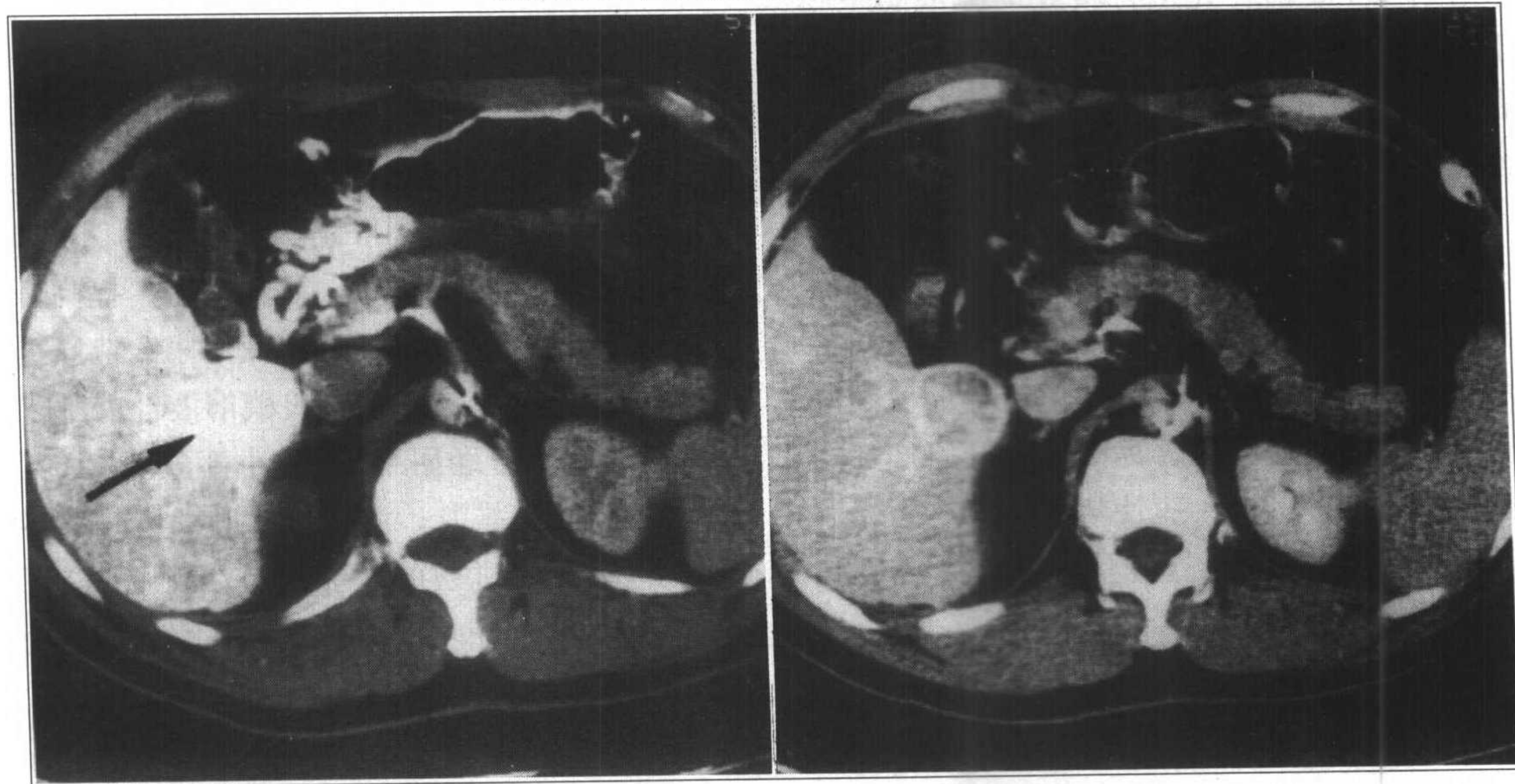


A

B

图 5-1-1 肝癌动脉造影 CT (CTA) 检查

A. CT 平扫未见肝内复发病灶 (6 个目前行肝癌切除术); B. 经导管注射造影剂行动态扫描, 清晰显示两个高密度强化灶及肿瘤供血动脉



A

B

图 5-1-2 肝癌 CTA 检查

该例常规 CT 检查均阴性。A. 为增强早期显示肝右叶内侧高密度圆形占位灶 (箭头↑所指); B. 为稍后期, 病灶密度迅即下降

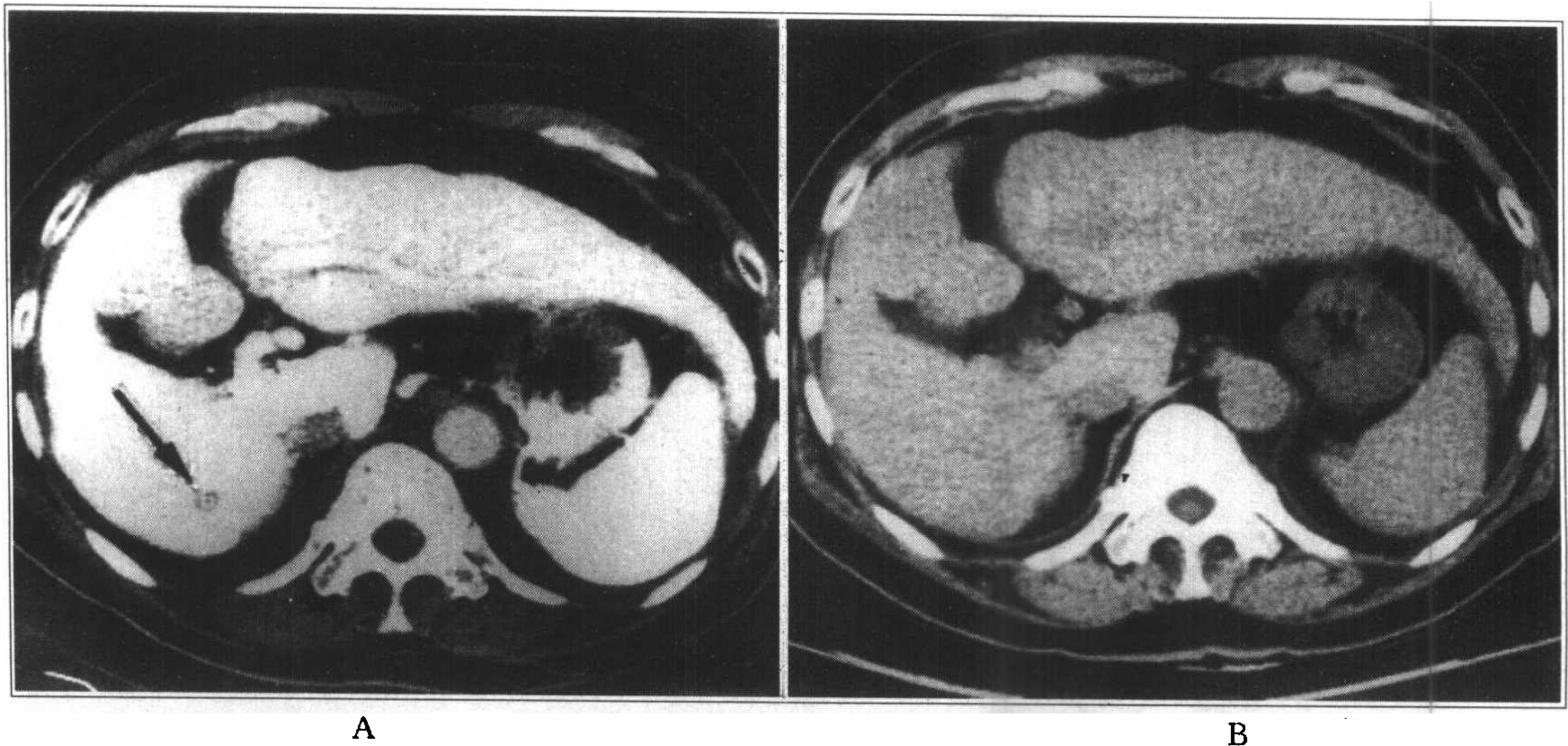


图 5-1-3 小肝癌门脉造影 CT (CTAP) 检查

A. 显示肝右叶小肝癌结节(0.8cm 直径)
(箭头↑所指)相同层面平扫;B. 匀未发现病灶

因肝动脉的解剖变异甚多,常见的有肝右动脉起自肠系膜上动脉,肝左动脉起自胃、十二指肠动脉或胃左动脉等。如采用常规的肝动脉内注射造影剂扫描,由异常起源的动脉供血的肝叶将得不到增强,以致发生漏诊。故在作 CTA 前,先进行腹腔动脉或肠系膜上动脉造影以了解肝动脉有否解剖变异存在,如发现有解剖变异,选择性插管造影增强是必要的。

2. 门脉造影 CT (CTAP) 同样经股动脉穿刺插管,但将导管置于脾动脉或肠系膜上动脉内,注射足量造影剂,在门静脉期,含大量造影剂的血液经脾或肠道循环回流到肝脏,肝实质的密度显著提高,而肝癌病灶的密度几乎保持不变。病灶与肝实质之间形成极显著的密度差异。这是 CTAP 应用于肝脏检查的主要原理。

检查方法:与 CTA 基本相同,但导管放在脾动脉(SA)或肠系膜上动脉(SMA)内,两种途径的效果相仿,但经脾动脉回流到肝脏的血液可能分布不均匀;而经肠系膜上动脉回流的血液在肝内分布较均匀,故有人认为 SMA 途径较 SA 优。我们自己的经验同意

这种观点。造影剂浓度为 60%,注射总量 150~170ml 左右。注射速度 2~3ml/秒,约 20~25 秒后即相当于门静脉期开始进行动态扫描,方式同 CTA。如采用 Spiral CT 机,造影剂量可适当减少。

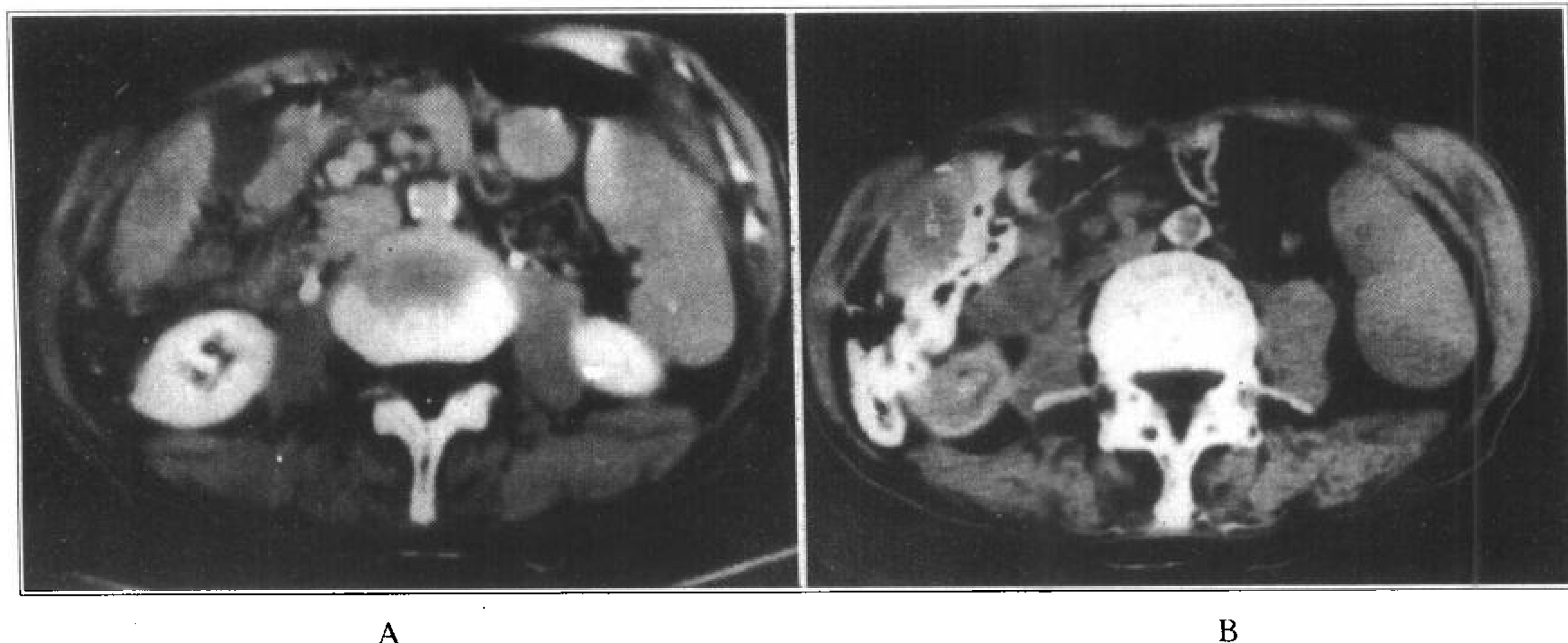
四、延迟扫描

这里所说的延迟扫描 (Delay CT, D-CT) 是指一次大量注射造影剂后 4~6 小时的重复扫描,和鉴别肝癌与血管瘤的 7~15 分左右的延迟扫描不同。目的是为了提肝内小病灶的检出率。基本原理为尿路造影剂如泛影葡胺、优维显等有机碘溶液经静脉内注射后,大部分经尿路排泄,小部分(约 10% 左右)经肝脏排泄,由于正常肝细胞具有排泄和再吸收有机碘的功能,数小时后其 CT 衰减值略有提高;而肝癌细胞不具备这种功能,这样两者的密度差异扩大。据统计正常肝实质的 CT 值在一次大量注射造影剂 4~6 小时后可提高 6~10HU,病灶的检出率提高。有作者报道 1cm 左右的小病灶,D-CT 的检出率约 50%~60%左右(图 5-1-4)。

检查方法:在常规增强或动态增强扫描

之后,约4~6小时重复作全肝扫描,但一次注射造影剂量必须足够大,60%的造影剂150~180ml;约合碘含量50~60mg;如增强

扫描时注射剂量不足,待扫描结束后,补充注射造影剂达上述总量也可。



A

B

图 5-1-4 肝癌 4 小时延迟扫描 (D-CT) 检查

A. 平扫和常规增强 CT 肝右叶下段未见明确占位病灶; B. 注射造影剂后 4 小时延迟扫描,显示低密度占位病灶

第二节 正常解剖和变异

一、肝脏表面解剖

肝脏分上下两面,上面为凸面,与横膈和前腹壁紧贴,称为膈面,由镰状韧带从矢状位将肝分为左、右两份,但镰状韧带并非左右两叶的分界标志。

肝脏的底面为凹面,有两条纵沟和一条横沟,呈 H 状,左纵沟内有肝圆韧带和静脉韧带,右纵沟的前部为胆囊,后部为下腔静脉。横沟即肝门内有门静脉、肝动脉和肝管等结构出入肝脏 (图 5-1-5、5-1-6)。

二、肝脏的裂隙和叶、段的划分

肝脏被叶间裂和段裂分成若干叶和段:

1. 主叶间裂或正中裂 基本呈矢状位,将肝脏分成左右两叶,在肝的脏面,该裂相当于胆囊窝中点到下腔静脉左壁的连接线,中肝静脉的主干位于该裂隙内。

2. 左叶间裂 呈矢状位,将肝左叶分成内侧段和外侧段。该裂即圆韧带裂隙,在肝脏的脏面,与左纵沟一致,在裂的上部有左肝静脉干通过。内含多量脂肪,在 CT 图上可清晰显示。(图 5-1-5)

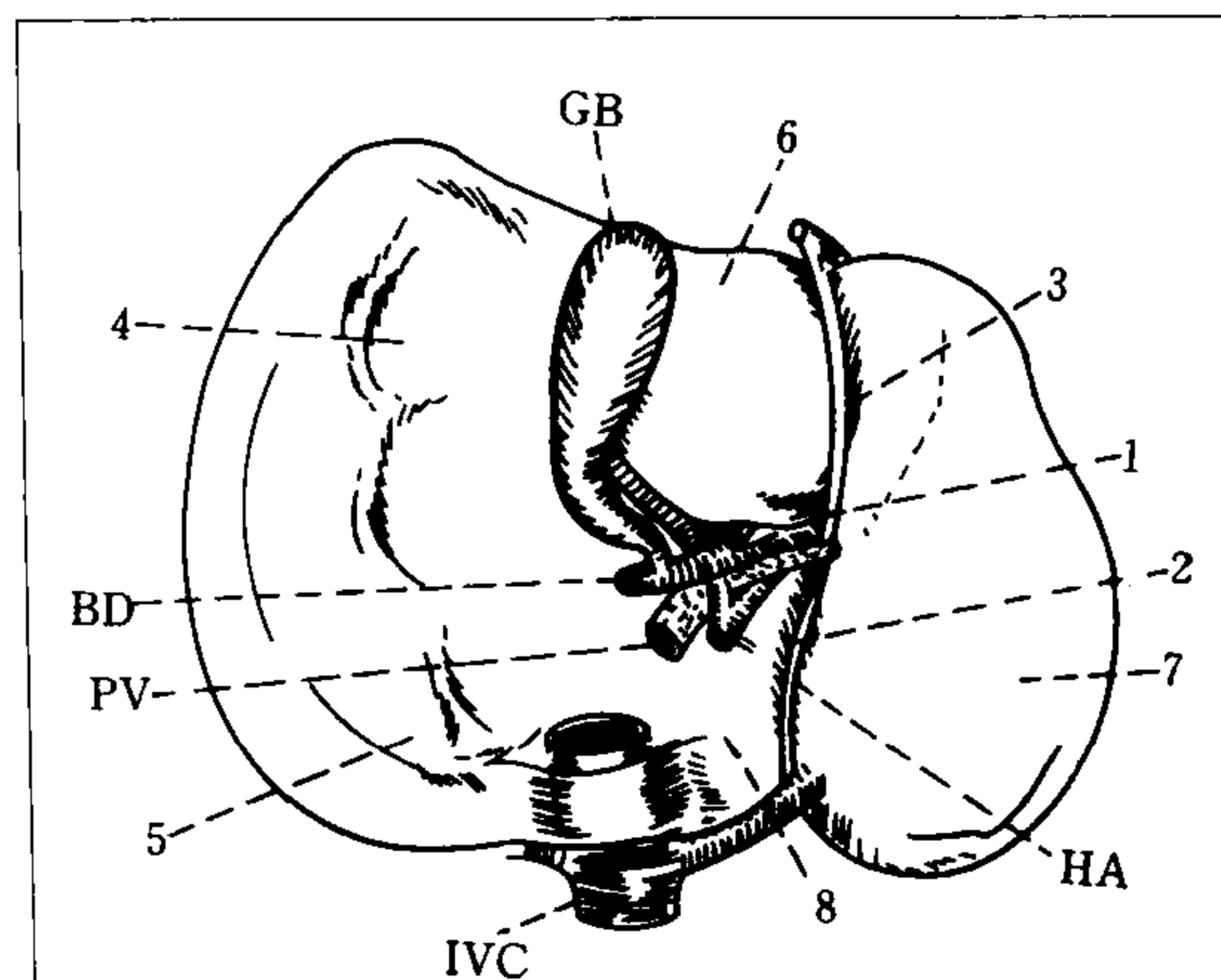


图 5-1-5 肝脏,脏面解剖面

1. 肝门; 2. 静脉韧带; 3. 圆韧带; 4. 右叶前段; 5. 右叶后段; 6. 左叶内侧段 (即方叶); 7. 左叶外侧段; 8. 尾叶 GB. 胆囊; IVC. 下腔静脉; PV. 门静脉; BD. 肝总管; HA. 肝动脉

尾叶相当于肝脏后部一个突出的部分,以下腔静脉窝为后界,静脉韧带裂隙为前界。

静脉韧带裂隙将尾叶与前方的左叶外侧段隔开，尾叶与右后叶之间由峡部相连。尾叶下部呈舌状突伸入到门静脉和下腔静脉之间，称为尾叶突（图 5-1-8）。来自左叶和右叶的肝动脉和门静脉分支同时供应尾叶，此外，尾叶的静脉直接回流到下腔静脉。尾叶的血供特点和自成体系的解剖结构，可以解释该部很少罹患某些弥漫性病变，例如，肝硬化病例，右叶往往萎缩，而尾叶却代偿性增大。

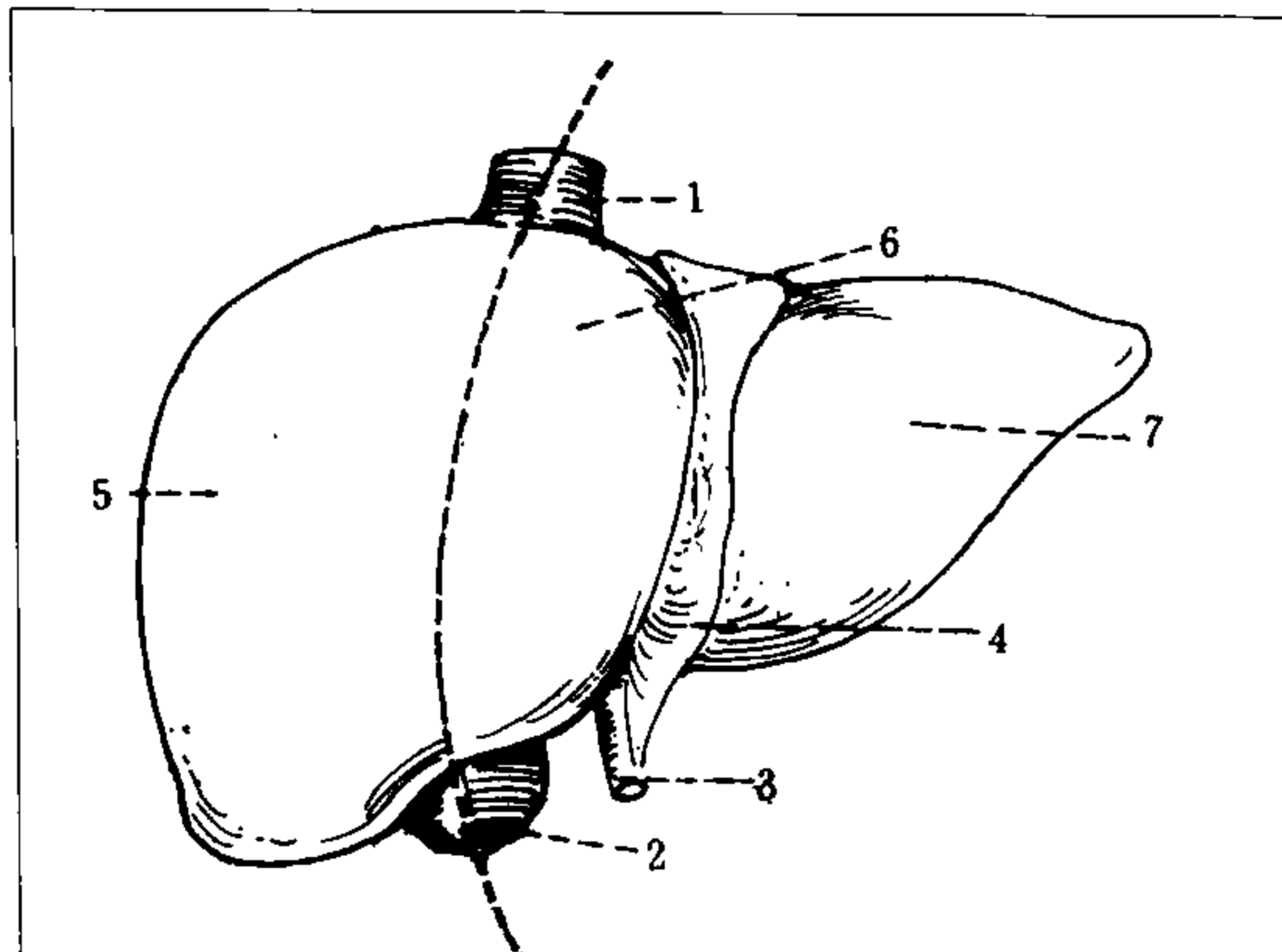


图 5-1-6 肝脏表面解剖标志图
1. 胆囊底部；2. 下腔静脉；3. 圆韧带；4. 镰状韧带；5. 右叶；6. 左叶内侧段；7. 左叶外侧段，虚线为胆管与下腔静脉之间的连线，代表左、右叶分界

3. 背裂 呈冠状位，偏于肝脏的后份，背裂内含有左、中、右肝静脉的根部。背裂的后方为尾叶。正中裂把尾叶分隔成内外两段。

新老命名法的统一：以往命名的方叶即左叶的内侧段，原来的左叶相当于新命名法的左叶外侧段。

4. 右叶间裂 基本上呈冠状位，把右叶分成前段和后段，该裂在肝脏表面较难确定，内有右肝静脉经过，故右肝静脉主干可作为右叶分段的标记。

5. 左外叶段间裂 基本上呈冠状位，将左叶外侧段分成上下两段。

根据以上解剖裂隙，肝脏分成三叶，即左叶、右叶和尾叶。每叶又分成段和亚段，即右叶的前段和后段（上段+下段）、左叶的内

侧段和外侧段（上段+下段）和尾叶的内段和外段（图 5-1-6）。

三、血管和胆管系统

肝脏内部的管道系统包括门静脉、肝动脉、肝管、淋巴管和肝静脉。其中门静脉、肝动脉和肝管相伴而行，共同包在结缔组织鞘内，称为门管系或 Glisson 氏系。门静脉及其分支较粗大，构成支架，而相伴行的肝动脉及肝管支较细小，前者在 CT 图上清晰可见，后者肝内分支一般不能显示。门管系统经肝门（或称第一肝门）出入肝脏。

肝静脉引流肝内血液经第二肝门汇入下腔静脉。肝内淋巴管分别随门管系和肝静脉出肝，在 CT 图上不能显示。

1. 门静脉及其分支 门静脉主干由脾静脉和肠系膜上静脉汇合而成，在肝门或近于肝门处，门静脉与下腔静脉毗邻。在肝门内门静脉主干分成左、右两支，左支较长，向上向前向左行走；右支较短，向下向右向后行走，上述类型为二分支型（图 5-1-7），占 90% 以上，少数为三支型即门静脉右前支或右后支直接由门静脉主干发出。

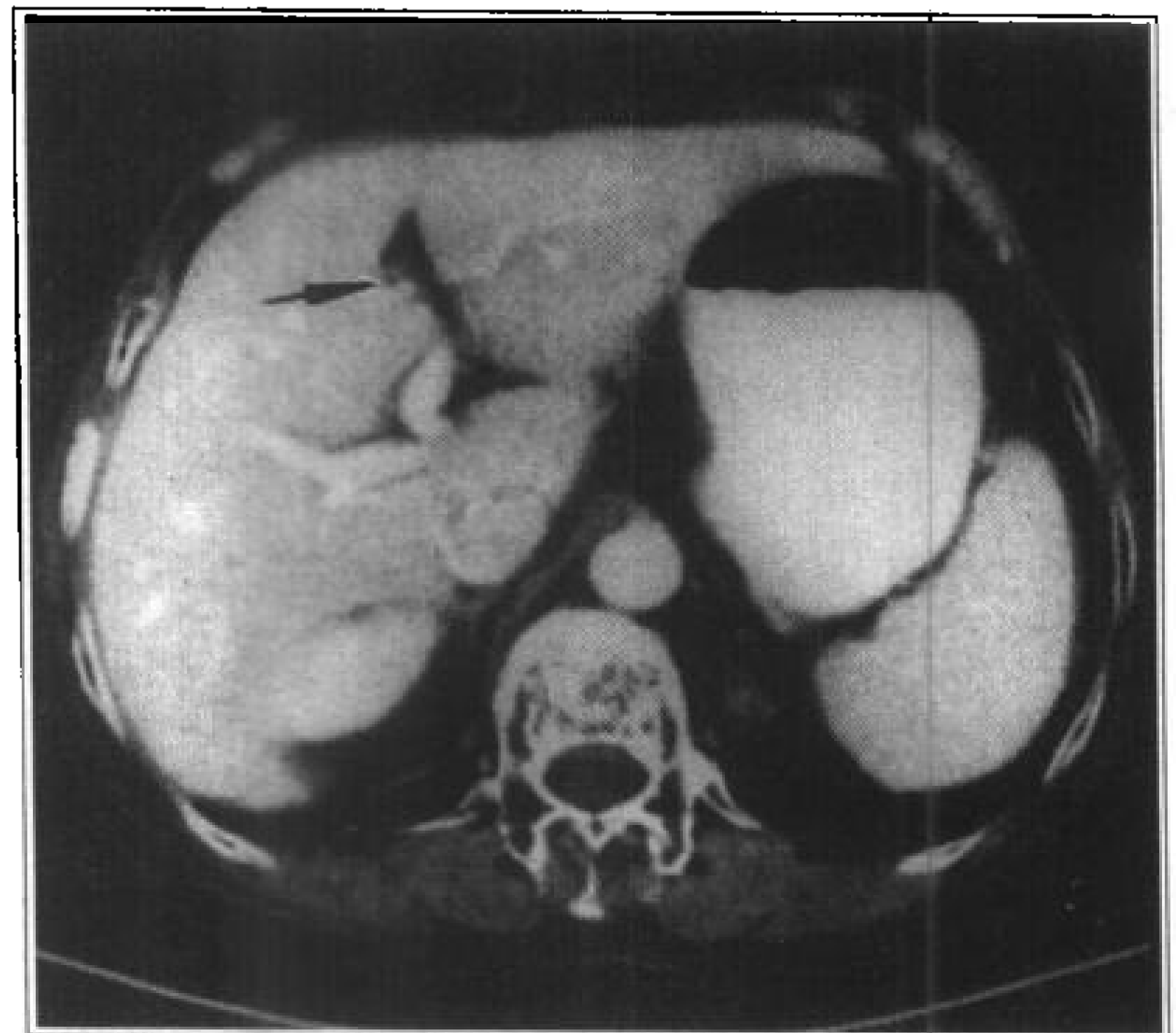


图 5-1-7 肝正常解剖
肝门层面增强 CT 显示圆韧带裂隙（箭头↑所指）及门静脉左支和右支

2. 肝动脉 位于门静脉的前内侧，肝右动脉从门静脉和肝管之间进入肝内（图

5-1-9)。

3. 肝管 左右肝管汇合处即肝总管，位于门静脉的外侧（图 5-1-9）。它是肝内、肝外胆管的分界。正常肝内胆管在 CT 图上一般不能显示，如有扩张，则表现为与门静脉平行的双套管状阴影。

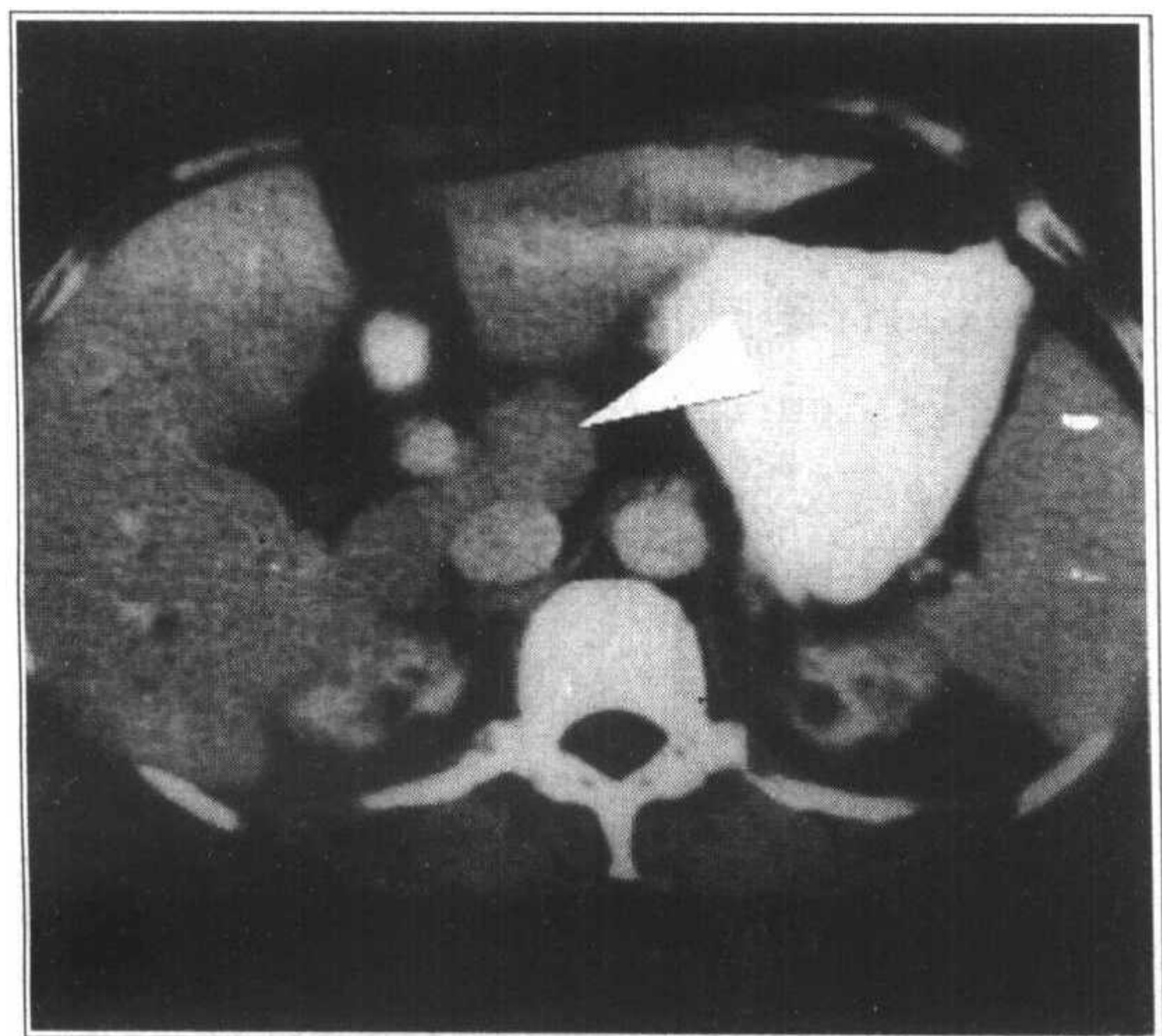


图 5-1-8 肝正常解剖
尾叶的乳状突起（箭头△所指）
伸入到下腔静脉和门静脉之间

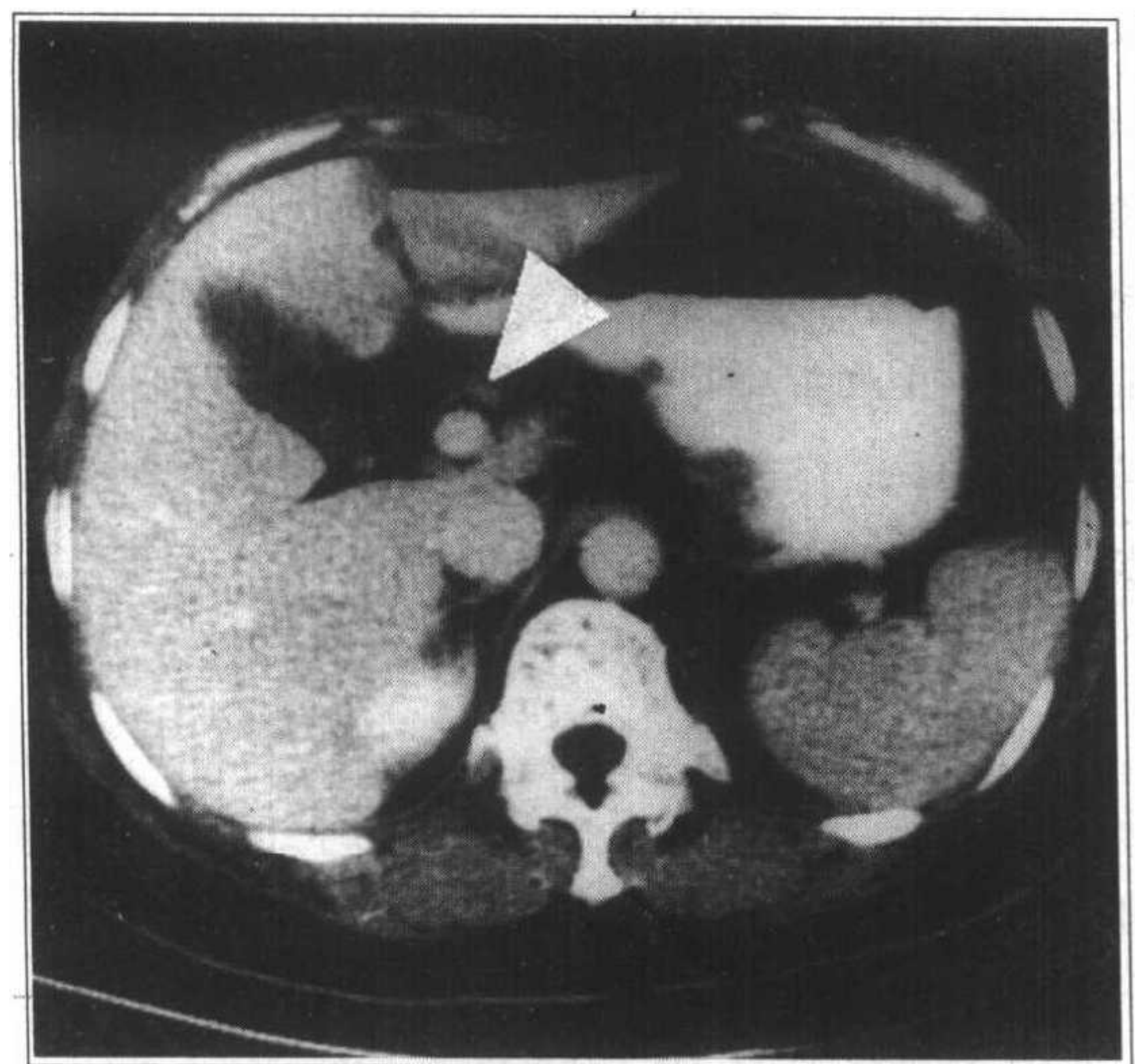


图 5-1-9 肝门解剖
肝动脉（箭头▲所指）位于门静脉之前内侧，
胆总管位于门静脉之外侧偏后

4. 肝静脉 肝静脉几乎完全位于肝内，起于小叶的中央静脉，逐级汇合，最后合成三大支，即左肝静脉、中肝静脉和右肝静脉，于肝脏的较高层面，即近膈面处汇入下腔静

脉（图 5-1-10）。

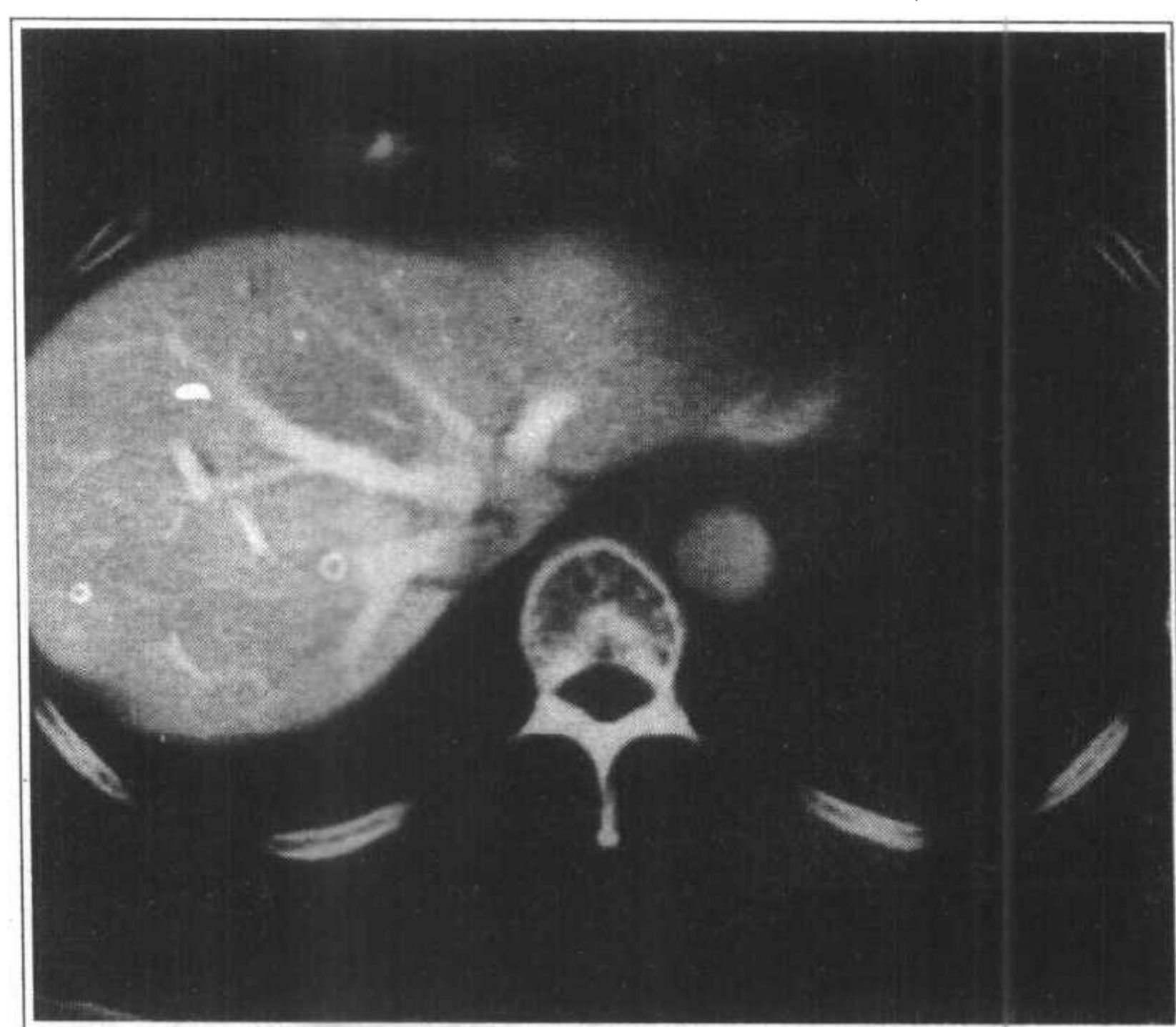


图 5-1-10 正常解剖
左、中、右三支肝静脉于膈面处汇入下腔静脉

肝静脉在叶间裂和段裂内通过，而门静脉分支在叶和段内通过。血管结构较肝脏表面标记划分叶和段更具有临床意义。按新的体系（血管标记）划分，作肝叶和肝段切除时，不会损害血管，在高的层面，以肝静脉为主要标记，中肝静脉经过正中裂（主叶裂），将肝脏分成右叶和左叶，左肝静脉将左叶分成内、外两段，而右肝静脉将右叶分成前、后两段。

四、正常变异

肝叶和肝段的形态和大小个体差异明显，正常变异甚多。如某一叶或段显示相对小些，另一叶或段相对大些。左右两叶体积大致相仿，通常右叶较左叶大。右叶向下伸展的距离不一，可长可短，有时呈球状隆突，形成所谓利德尔（Reidel）叶。在系列扫描图上可见到右叶向下逐渐缩小，继续向下时又扩大呈球状，此即利德尔叶。该变异在同位素冠状扫描图上更为清楚。

左叶的大小和形态变化更多见，左叶多数超过中线，有时可达上腹部左外侧壁与脾脏接近或重叠，有时左叶外侧段甚小，或整个左叶很小，不超过中线，或者先天性缺如（图 5-1-11）。左叶厚薄也不一致，有的很厚，

有的很薄，前后径只有1~2cm。

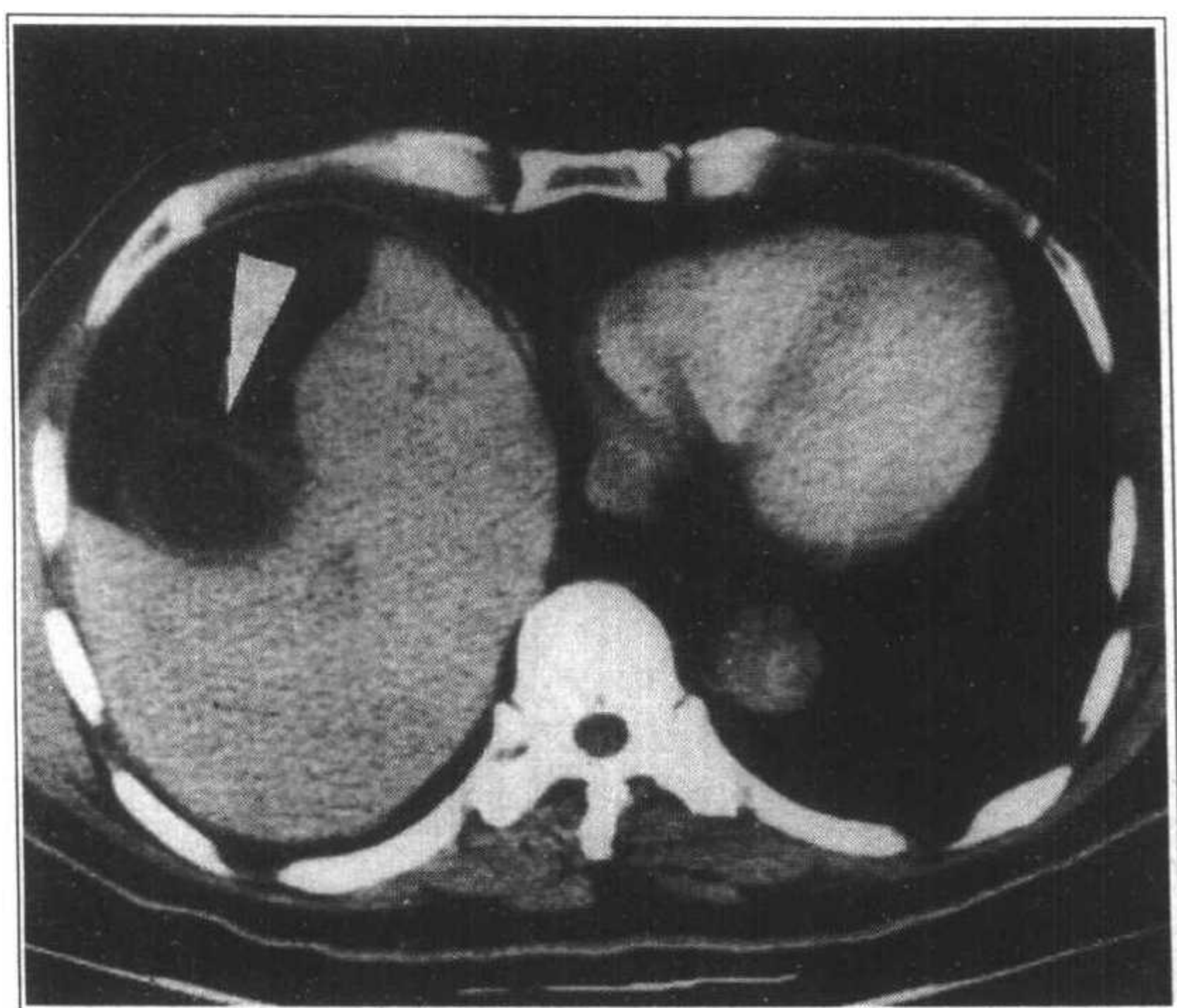


图 5-1-11 正常解剖变异
左叶缺如，右叶也较小，胆囊外移
(箭头▲所指)，间位结肠

第三节 原发性肝细胞癌

原发性肝癌为我国常见的恶性肿瘤之一，在男性占第三位，在女性占第四位，近年世界各地肝癌发病率有上升趋势，为此肝癌的研究受到全世界的重视。肝细胞癌(Hepatocellular Carcinoma HCC)为原发性肝癌中最常见的一种细胞类型，高发地区HCC占90%以上，低发地区占70%左右。

一、病理学

(一) 大体病理

Eggel于1901年提出的巨块型、结节型和弥漫型三型分类曾被广泛采用并沿用至今。

巨块型通常为单个巨块，也有密集结节融合而成的巨块以及二个以上巨块的。直径 $\geq 5\text{cm}$ 的列为巨块，5cm以下的属结节，单个或多个分布。弥漫型少见，该型结节很小，弥漫分布且较均匀，而与肝硬化结节混淆。这种分类反映中晚期肝癌的类型。

70年代以后由于HCC早期诊断和肝脏

外科手术水平的提高，早中期肝癌的病理研究成为可能。国内肝癌病理协作组在上述分类基础上提出下列分类：①块状型：单块状，融合块状或多块状；②结节型：单结节、融合结节、多结节；③弥漫型；④小癌型。小癌型(即小肝癌)的提出标志着肝癌诊断水平的提高。

小肝癌的病理诊断标准：

目前国际上尚无统一的诊断标准，日本学者Okuda(奥田)的标准为：单个癌结节最大直径 $\leq 4.5\text{cm}$ ；或多个癌结节，数目在4个以下，直径 $\leq 3.5\text{cm}$ 。中国肝癌病理协作组的标准是：单个癌结节最大直径 $\leq 3\text{cm}$ ；多个癌结节，数目不超过2个，其最大直径总和应 $\leq 3\text{cm}$ 。

80年代以来，病理学家根据肝细胞的生长方式及癌周肝病背景等进行分类，能较好地反映其生物学特性。日本学者的分类为：①膨胀型——癌肿边界清楚，有纤维包膜形成(假包膜)，常伴肝硬化，其亚型有单结节型和多结节型；②浸润型——癌肿边界不清，多不伴肝硬化；③混合型(浸润、膨胀)——分单结节与多结节两个亚型；④弥漫型；⑤特殊型，如带蒂外生型或肝内门静脉癌栓形成而见不到实质癌块等。病理类型有明显的地区性差异，日本和中国以膨胀型为多，北美以浸润型为多。

(二) 组织学病理

肝癌的细胞类型有：肝细胞型、胆管细胞型与混合型。最近报道一种纤维板层样肝细胞癌，为肝细胞癌的一种特殊类型。

按Edmondson分级：I级高度分化，II~III级中度分化，IV级低度分化。中度分化的最多，其AFP检测多为阳性，而高度与低度分化者AFP阴性居多。

肝细胞癌的分化程度与肿瘤的大小也呈正相关，微小肝癌的分化大多良好，其中I级占75%，II级占25%，随着肿瘤的增大，分化渐差，II~III级占优势，而晚期大肝癌

中常有Ⅳ级。

(三) 转移途径

肝癌转移以血行性最常见，淋巴途径其次，种植性最少见。转移率与肿瘤大小、生长方式、机体免疫等因素有关。尸检肝癌转移率高达70%以上。肝细胞癌侵犯血窦，在门静脉和肝静脉内形成癌栓，并向肝内和肝外转移。肺为肝外转移的主要部位，其他有肾上腺、骨、肾和脑等。淋巴道转移以肝门淋巴结最常见，其次为胰头周围，后腹膜（主动脉旁）和脾门等区域。

(四) 合并肝硬化

我国的肝细胞癌病例约90%合并肝硬化，以门脉性大结节肝硬化为最多。据尸检统计，HCC与肝硬化的伴发率为84.6%，肝硬化与HCC的伴发率为49.9%，其中大结节肝硬化与HCC的合并率高达73.3%，小结节性肝硬化则为34.1%。可见在我国慢性肝病和肝硬化为HCC的重要病理背景。

(五) 肝细胞癌的单中心与多中心起源

多结节型或多巨块型HCC，究竟是肝癌肝内播散的结果（即单中心起源）还是多中心起源，争论较多，各有依据。Esumi（1986年）通过HBV-DNA整合这一分子生物学方法证实两种可能性同时存在。

二、临床表现

(一) 肝癌的临床分期

肝癌在临床上分为三期：Ⅰ期（亚临床期），无临床症状或体征，在定期体检时被发现，Ⅱ期（中期）和Ⅲ期（晚期）。一旦症状出现，肿瘤往往很大，已属中晚期。

症状：以肝区痛、腹胀、上腹部肿块、纳差、消瘦乏力等最为常见，其次可有发热、腹泻、黄疸、腹水和出血等表现，低血糖与红细胞增多症为少见表现。

并发症：(1) 肝癌结节破裂出血；(2) 消化道出血，由于肝硬化门脉高压和凝血功能障碍造成；(3) 肝昏迷。

肝癌的 TNM 分期

1987年出版的《恶性肿瘤的TNM分类》一书，为肝癌的分期提出了统一的明确标准，简述如下。

T 代表肿瘤

T_x，原发肿瘤不明。

T₁，孤立结节，其最大直径≤2cm，无血管侵犯。

T₂，孤立结节，其最大直径≤2cm，伴血管侵犯；或孤立结节，其最大直径>2cm，不伴血管侵犯；或多个结节，局限于一叶，最大直径≤2cm，无血管侵犯。

T₃，孤立结节，最大直径>2cm，伴血管侵犯；或局限于一叶的多发结节，最大瘤结节直径≤2cm，又伴血管侵犯。

T₄，多发瘤结节超出一叶分布，或肿瘤侵犯门静脉或肝静脉主要分支。

N 代表区域淋巴结

N₀，无转移。

N₁，转移。

M 代表远处转移

M₀，无转移；M₁，转移。

日本肝癌研究会根据TNM分类提出的分期方案为：

分期	T	N	M
Ⅰ期	T ₁	N ₀	M ₀
Ⅱ期	T ₂	N ₀	M ₀
Ⅲ期	T ₃ T ₁ ~T ₃	N ₀ N ₁	M ₀ M ₀
Ⅳ _A 期 Ⅳ _B 期	T ₄ 任何T	任何N 任何N	M ₀ M ₁

T的分类中，肿瘤大小与血管侵犯以及多结节的分布为主要考虑因素。最大直径小于或等于2cm的，包膜完整和不伴血管侵犯的肿瘤，才属于真正的早期肝癌，手术切除后5年生存率可高达93%（Yamasaki）。

(二) 肝癌的流行病学

就全世界而言，原发性肝癌占恶性肿瘤

的4%，男性列第七位，女性列第九位。但地区分布有明显差异，西非、东非和中非占首位，南非和东南亚占第二位，中国处于第三位，在欧美、北非和中东则非常少见。一般男性发病率数倍于女性。中、高发病区，发病年龄偏低，45~50岁属高发年龄组。

经大量的流行病学调查研究，肝癌病因主要与乙型肝炎病毒（HBV）感染和黄曲霉毒素（AFT）摄入关系密切。

（三）肝癌的检验诊断

各项生化指标中，目前国内外学者公认甲胎蛋白（AFP）定性定量测定意义最大。诊断标准为：①AFP定量（放免法）测定 $>500\text{ng/ml}$ ，持续1个月；②AFP $200\sim 500\text{ng/ml}$ ，持续二个月；并排除其他AFP升高的因素，如活动性肝病、妊娠和胚胎性肿瘤等。小肝癌病例，AFP的浓度常轻度或中度升高，如持续时间长（低浓度持续阳性），应引起警惕。

但有10%~30%的肝癌AFP阴性，其它生物指标如 $\gamma\text{-GT}$ 和各种血清酶的测定，虽有一定意义，但敏感性和特异性都不及AFP，只能作为参考。

此外，乙肝病毒的表面抗原和抗体测定也有一定意义，因为绝大多数肝癌的发生与肝炎、肝硬化密切相关，如HBsAg（HBV）阴性者，则肝癌的可能性很小，阳性者表明患者有肝炎接触史。

三、CT表现

（一）癌灶本身

1. 平扫表现 平扫很少能显示出1cm以内的病灶。不少病灶被发现时已为巨块，可占据一段、一叶甚至肝脏的大部分，造成肝脏的变形和轮廓改变（图5-1-12），作者统计600例，巨块型占3/4，其中半数以上直径大于10cm。结节型133例，占22%弥漫型17例，占2.8%。

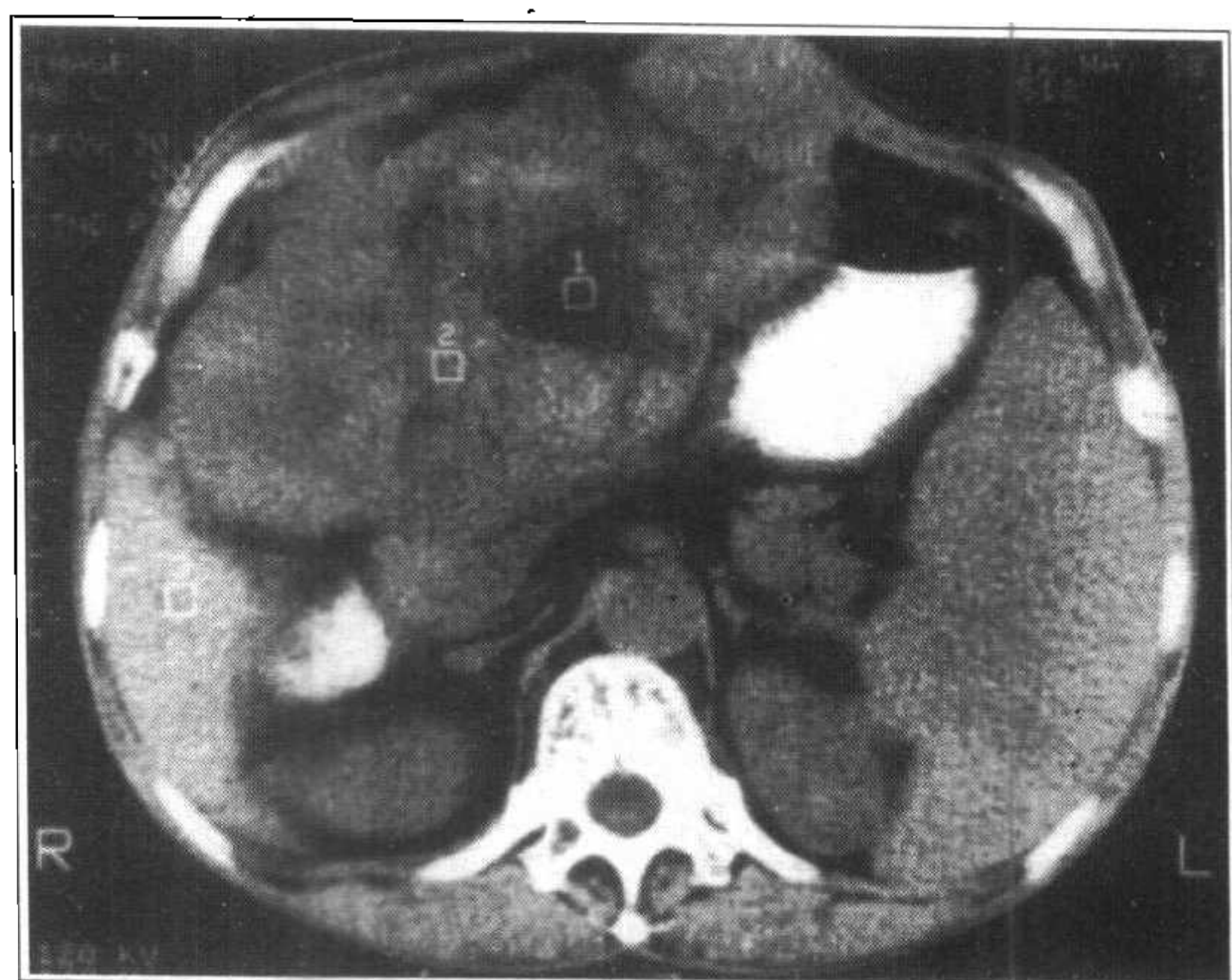
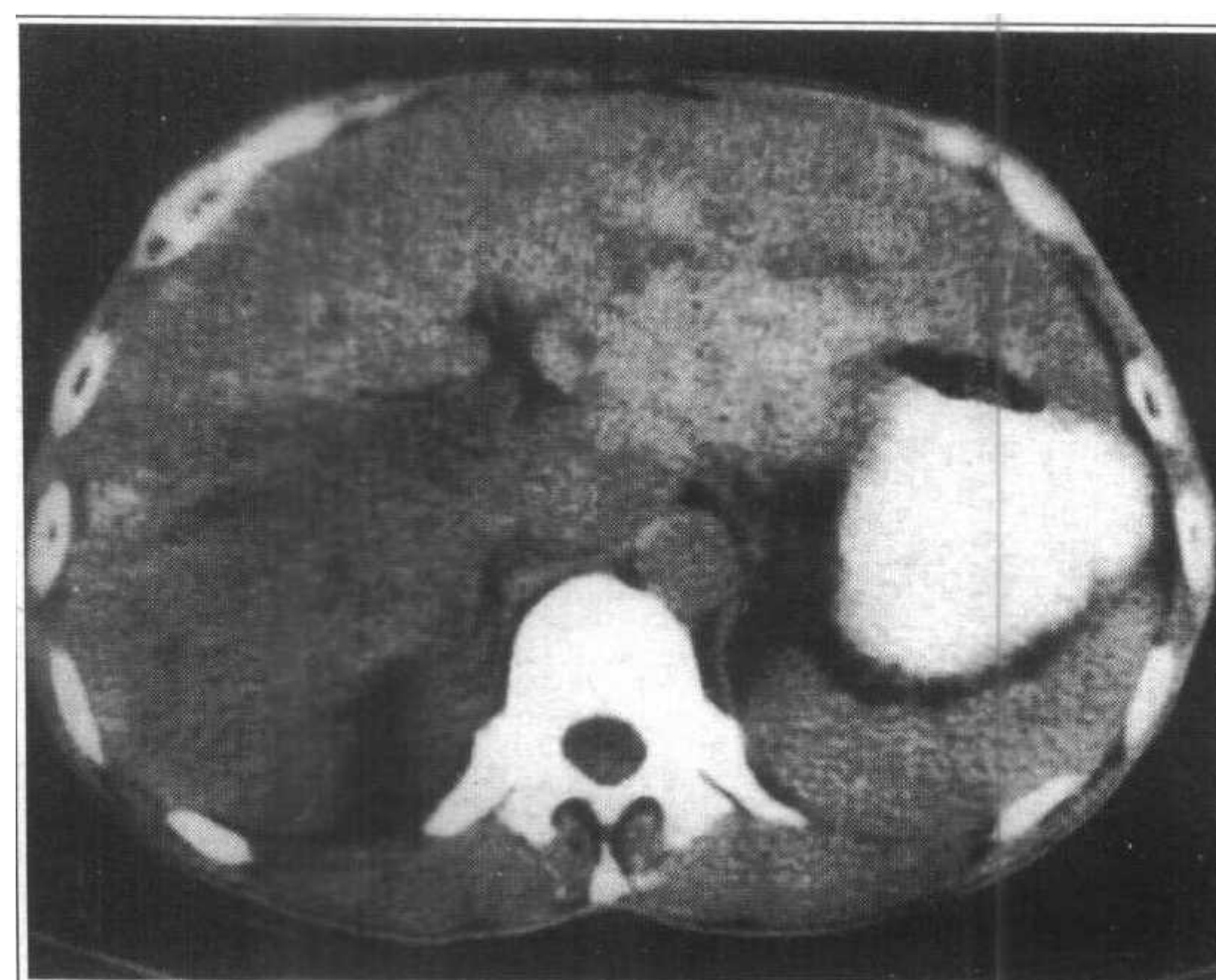
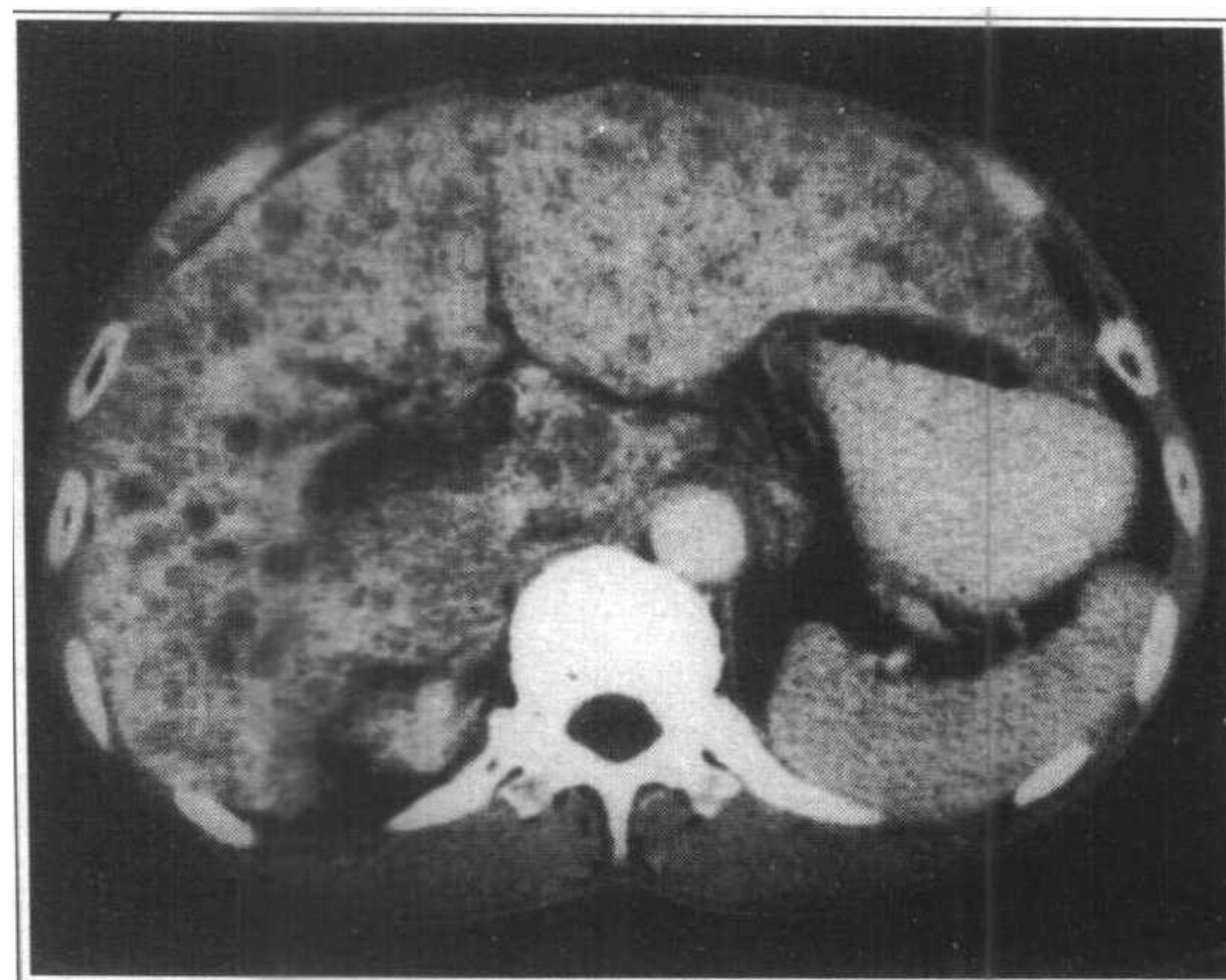


图5-1-12 左叶巨块型肝癌
轮廓不规则，密度不均，内有坏死灶，肿瘤侵犯前腹壁



A



B

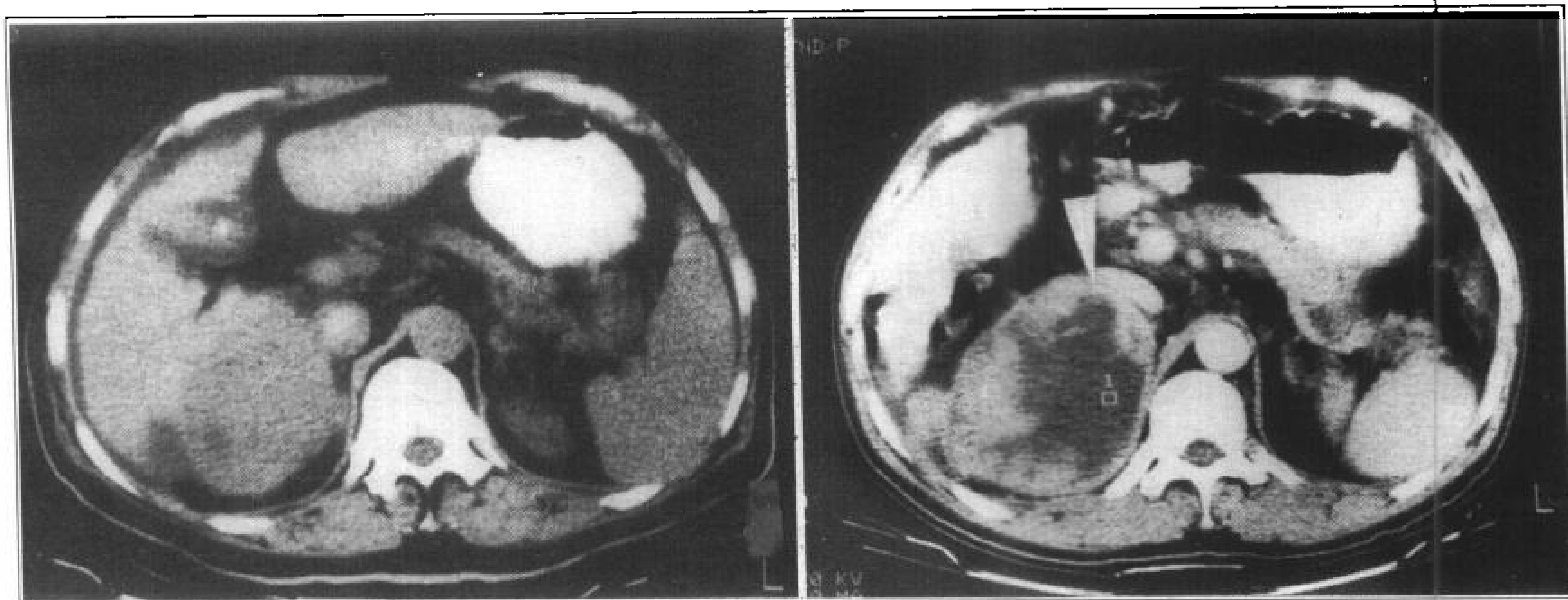
图5-1-13 弥漫型肝癌
A. 平扫示肝脏密度不均；B. 团注增强扫描示肝内密布大小均匀之小结节，门脉主干及右支癌栓形成

多数病例为单个病灶，但多个病灶的也

不少见，可为多发结节，巨块伴结节，二个或以上巨块的。弥漫型则大小均等的细小结节几乎布满整个肝脏（图 5-1-13）。

病灶可位于肝脏深部，但以表面为主。少数肿块带蒂而明显突出于肝脏外造成肝内抑或肝外的定位困难（图 5-1-14）。绝大多数肝癌呈圆形或卵圆形，少数呈分叶状，个别浸润生长的肿瘤形态极不规则。病灶边缘与肿瘤生长方式密切相关，以膨胀生长为主的，增长较慢，压迫周围肝组织或引起周围组织纤维化反应，形成假包膜。这种类型的病灶边

缘十分清晰，且光滑，如假包膜较厚，在平扫图上表现为一圈透亮带，所谓晕圈征（Halo sign）（图 5-1-15）。小的结节边缘往往清楚。浸润性生长的肿瘤无包膜形成，边界极为模糊，有时被误为局灶性脂肪浸润（图 5-1-16）。在肝硬化基础上发生的肝癌，大部分呈膨胀性生长，但包膜不一定完整，边缘部分模糊、部分清楚。经与手术病理对照分析，CT 表现与手术结果符合率很高。凡病灶边缘清晰的，尤其是显示包膜的（假包膜型），术中发现病灶包膜基本上是完整的。

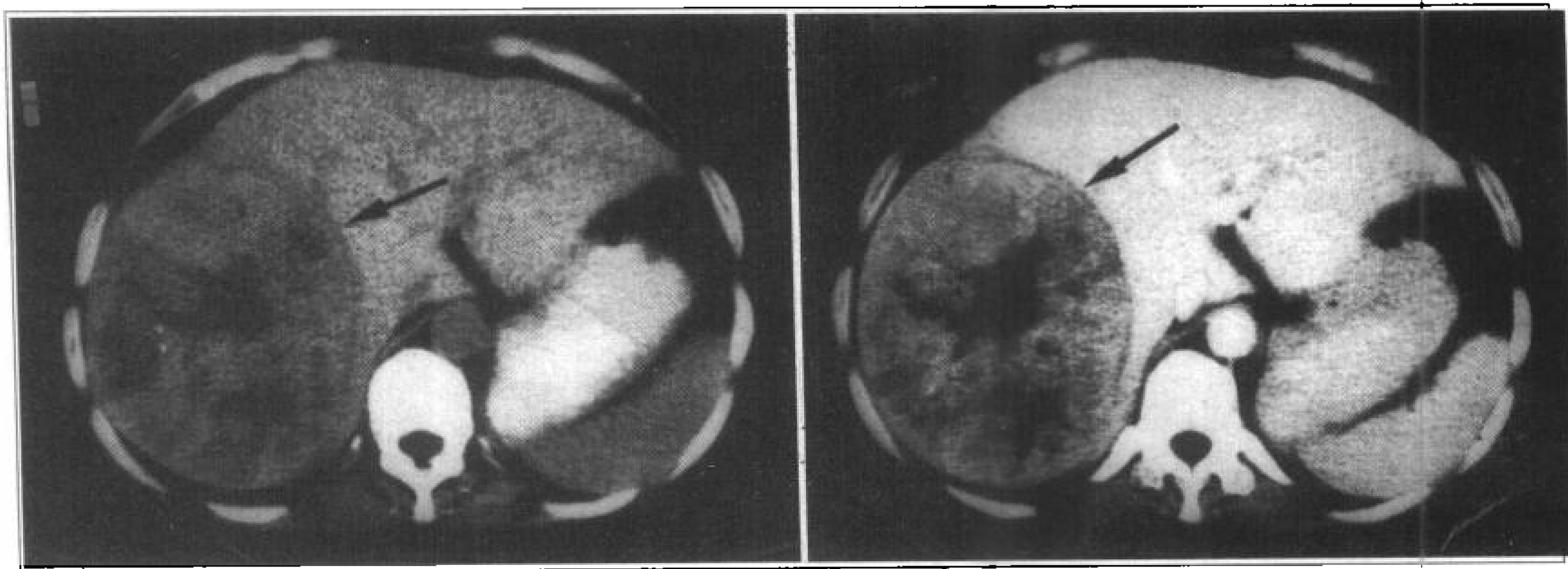


A

B

图 5-1-14 肝右叶后内侧段巨块型肝癌

A. 平扫肝右叶肿块向肝肾间隙内突出；B. 增强，略低层面，肿块与肝脏分开，并将下腔静脉向前推移（▲），须和左肾上腺肿瘤鉴别

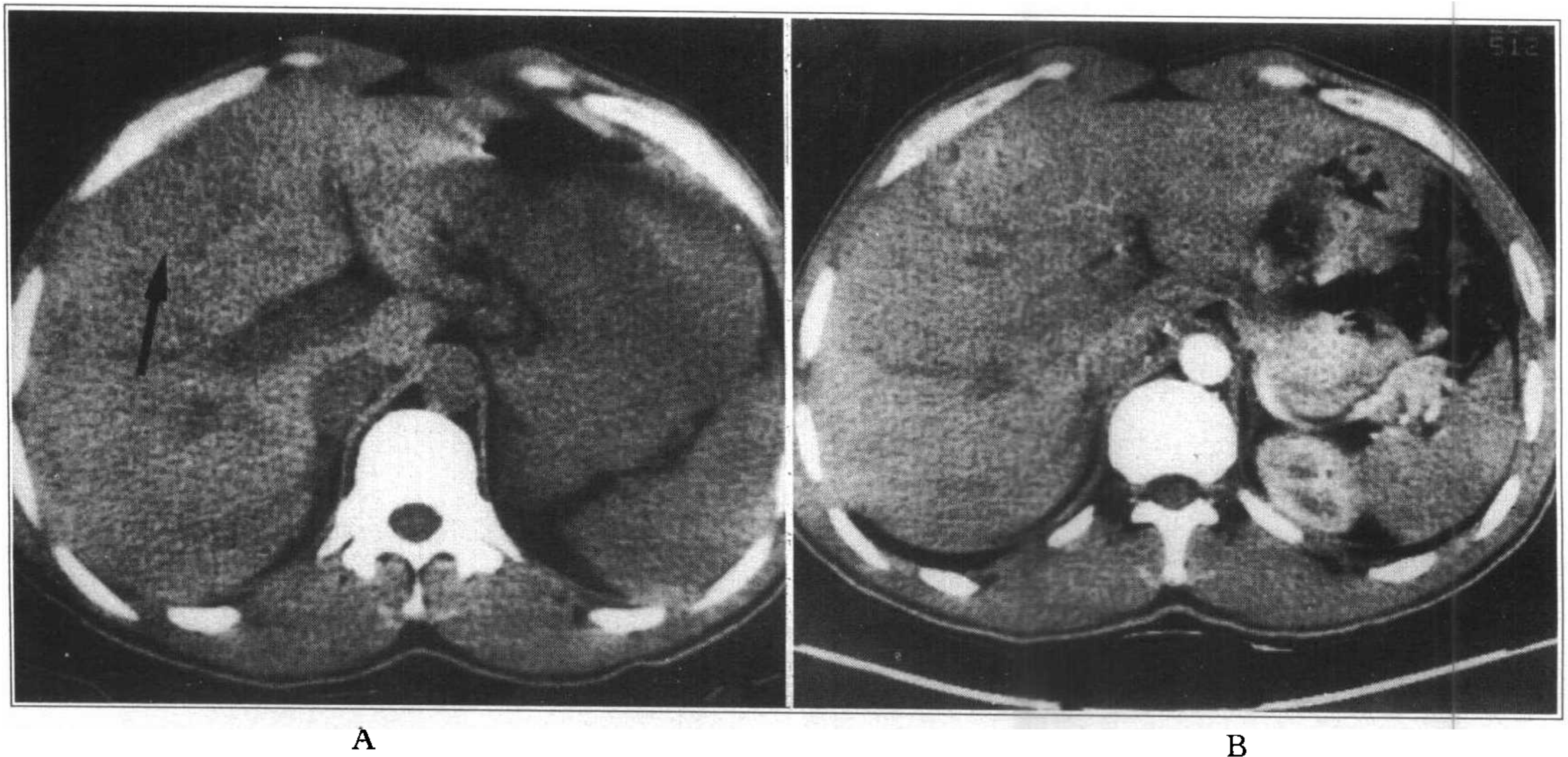


A

B

图 5-1-15 包膜型肝癌

右叶巨块型肝癌伴肿瘤坏死，A 平扫和 B 增强 CT 均显示肿瘤假包膜构成的环状透亮带（Halo sign）（↑）



A

B

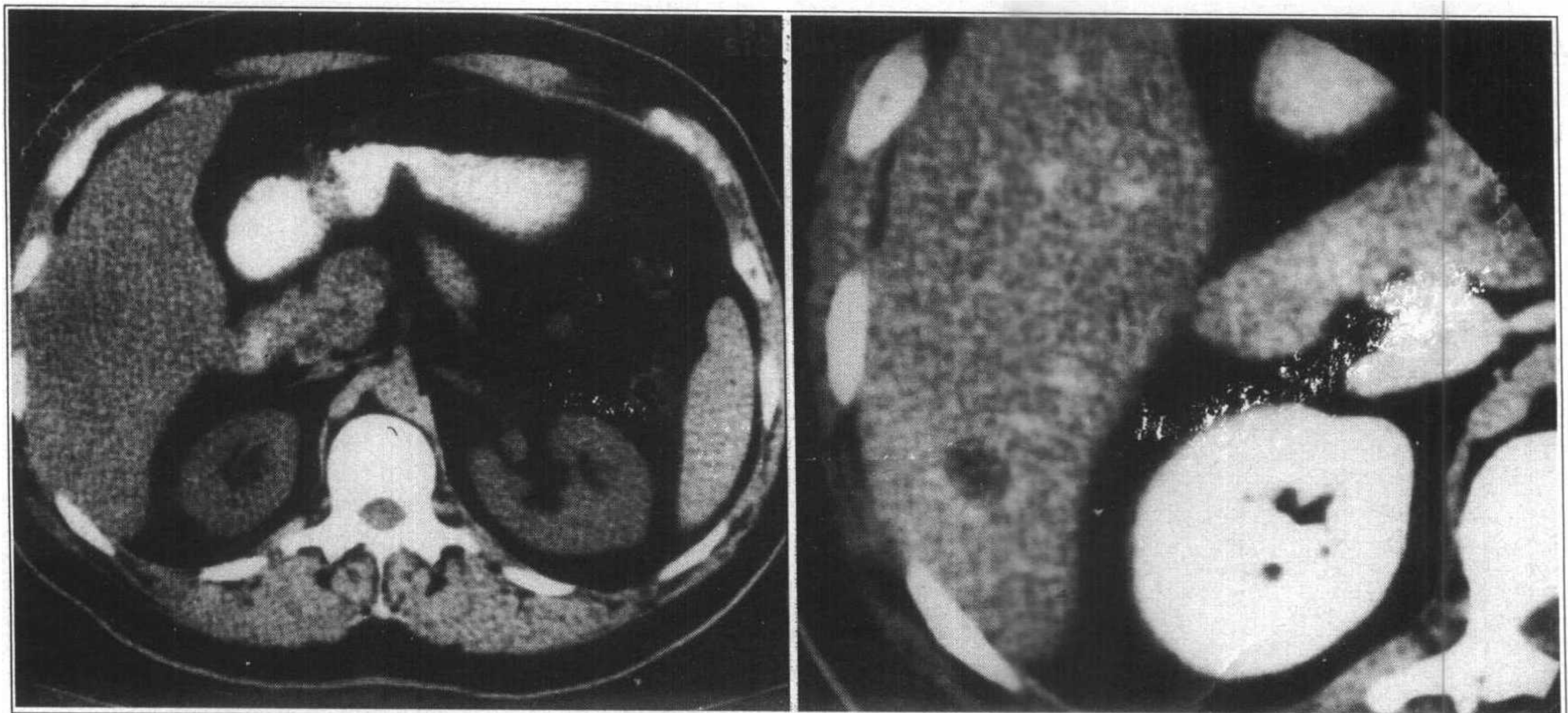
图 5-1-16 右叶肝癌，浸润型

A. 平扫病灶（箭头↑）密度与正常肝组织十分接近；B. 增强早期，病灶密度稍高于周围正常肝

绝大多数病灶在平扫图上显示为低密度，但也有等密度或高密度的。密度差异取决于肿瘤本身的分化和成分，还取决于周围的肝脏。肿瘤细胞分化良好的，其密度与正常肝组织十分接近（图 5-1-17）。脂肪肝或肝硬化伴脂肪变性的病例，由于肝脏密度下降，

与病灶之间的密度差异缩小，也为等密度病灶的一个原因（图 5-1-18）。如脂肪特别显著，病灶反而成为高密度（图 5-1-19）。

当病灶中心发生坏死、出血、钙化或伴脂肪变性时，密度显得不均匀。大的肿瘤病灶内坏死很常见，而结节型很少见到坏死。



A

B

图 5-1-17 小肝癌伴脂肪肝

A. 平扫示肝脏密度低于脾脏，右叶下段未见占位病灶；B. 薄层增强扫描放大图显示小肝癌结节

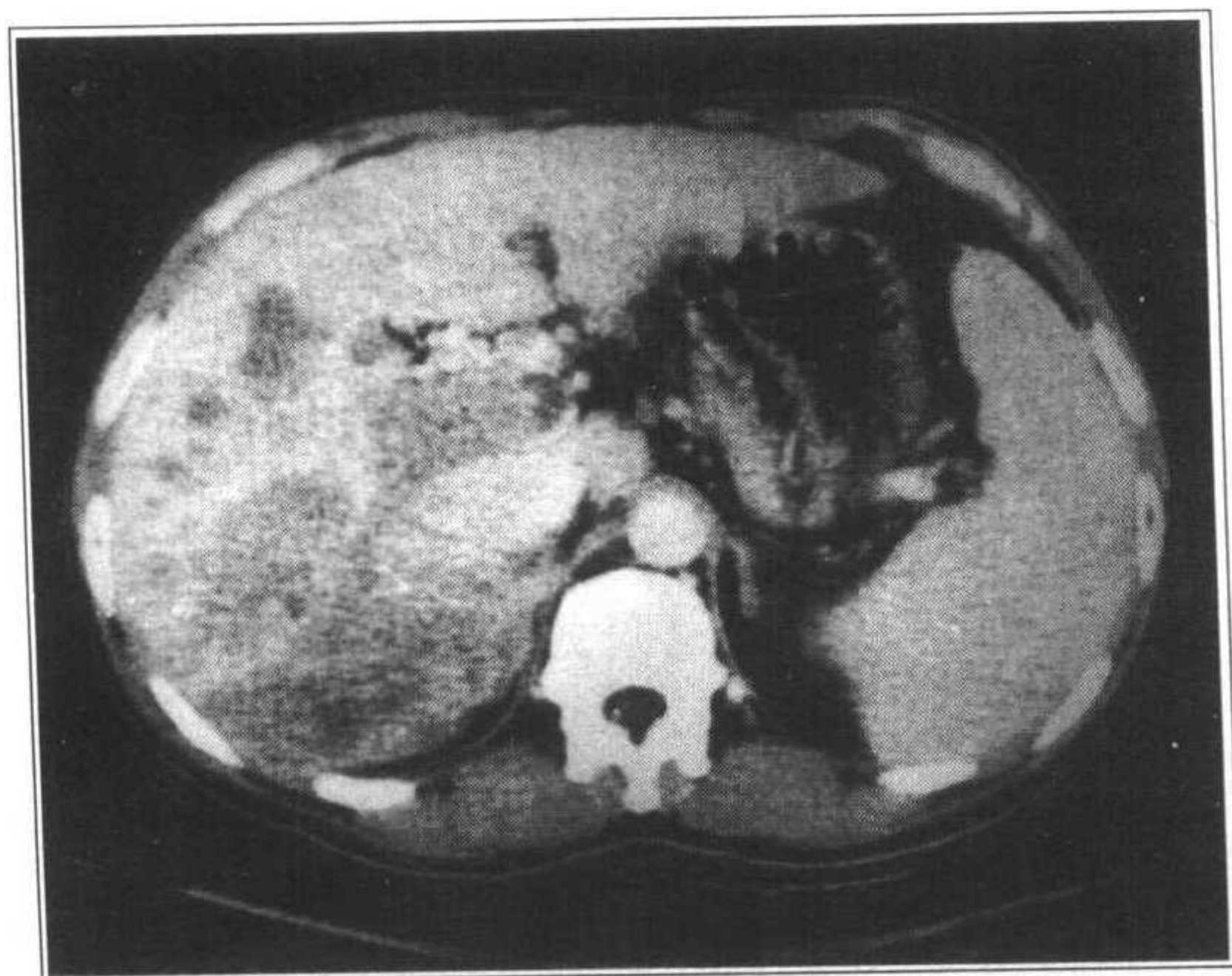


图 5-1-18 浸润型肝癌
右叶低密度病灶，边界模糊不清，门脉主干癌栓形成，周围有许多侧支血管

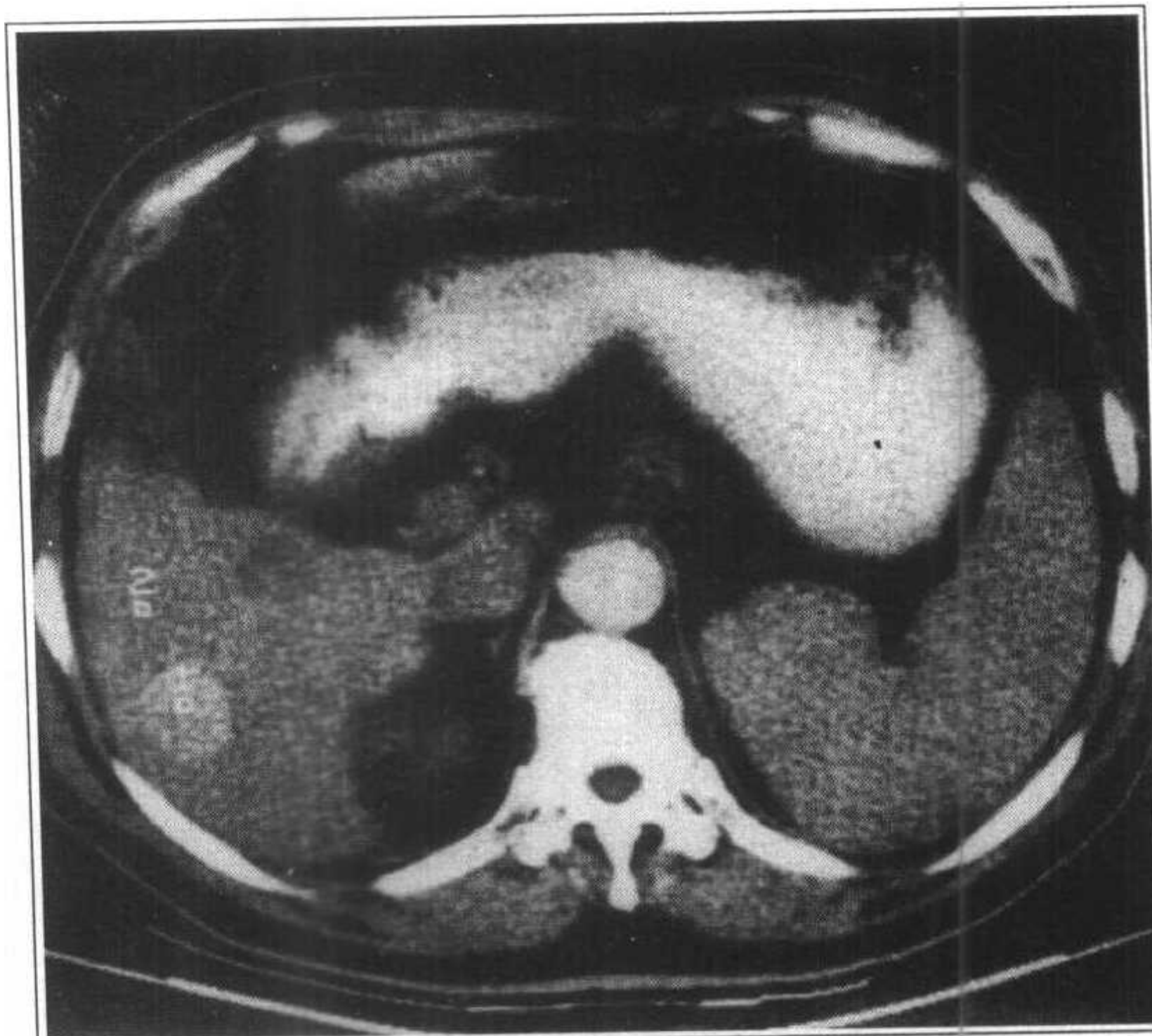


图 5-1-21 右叶小肝癌
增强早期右叶见两个小结节病灶，一个呈高密度强化，另一个为低密度，表明肿瘤血供差异。高密度强化结节于普通增强扫描时未曾发现

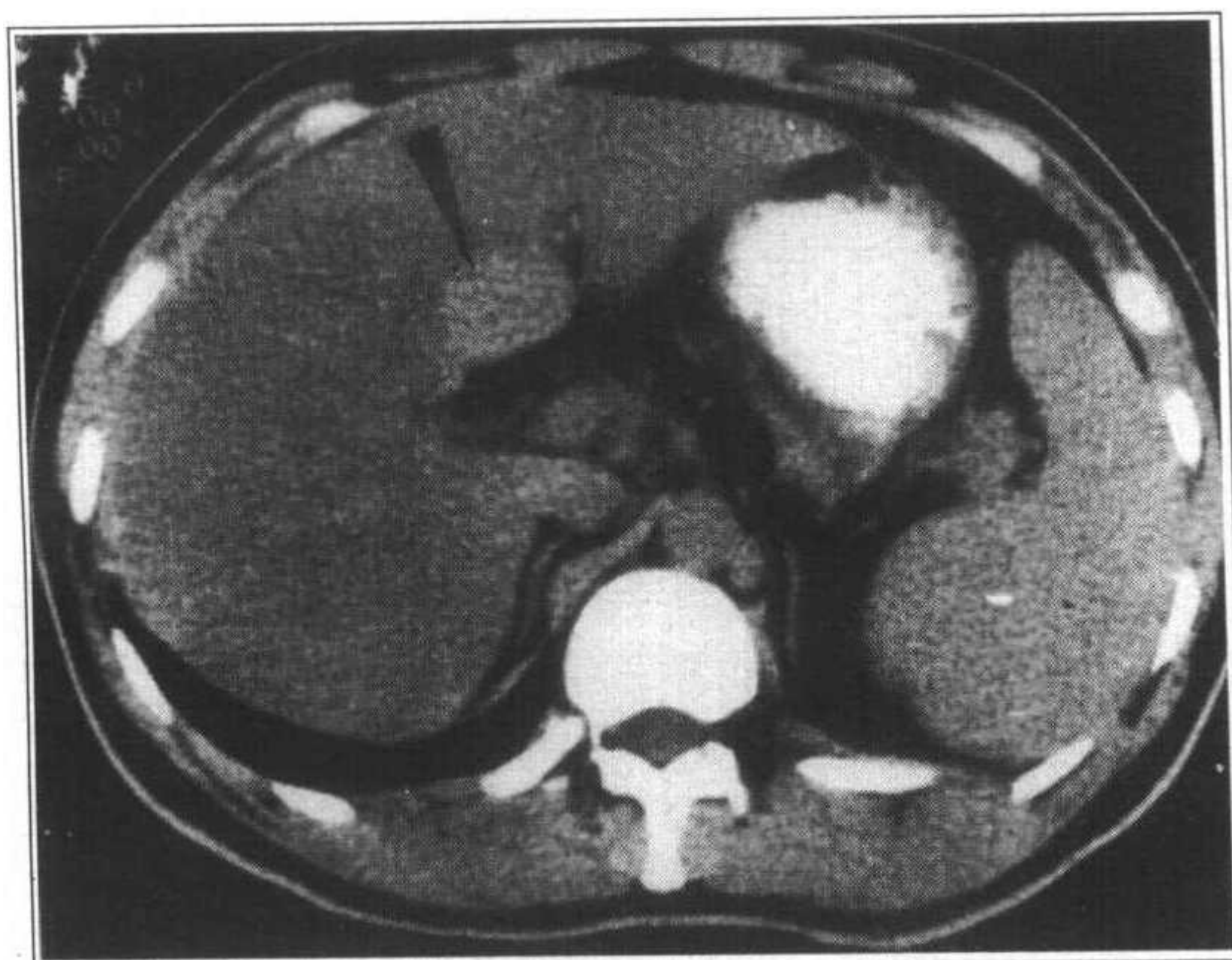


图 5-1-19 小肝癌伴脂肪肝
平扫肝脏密度明显低于脾脏，箭头▲示肝癌病灶呈相对高密度

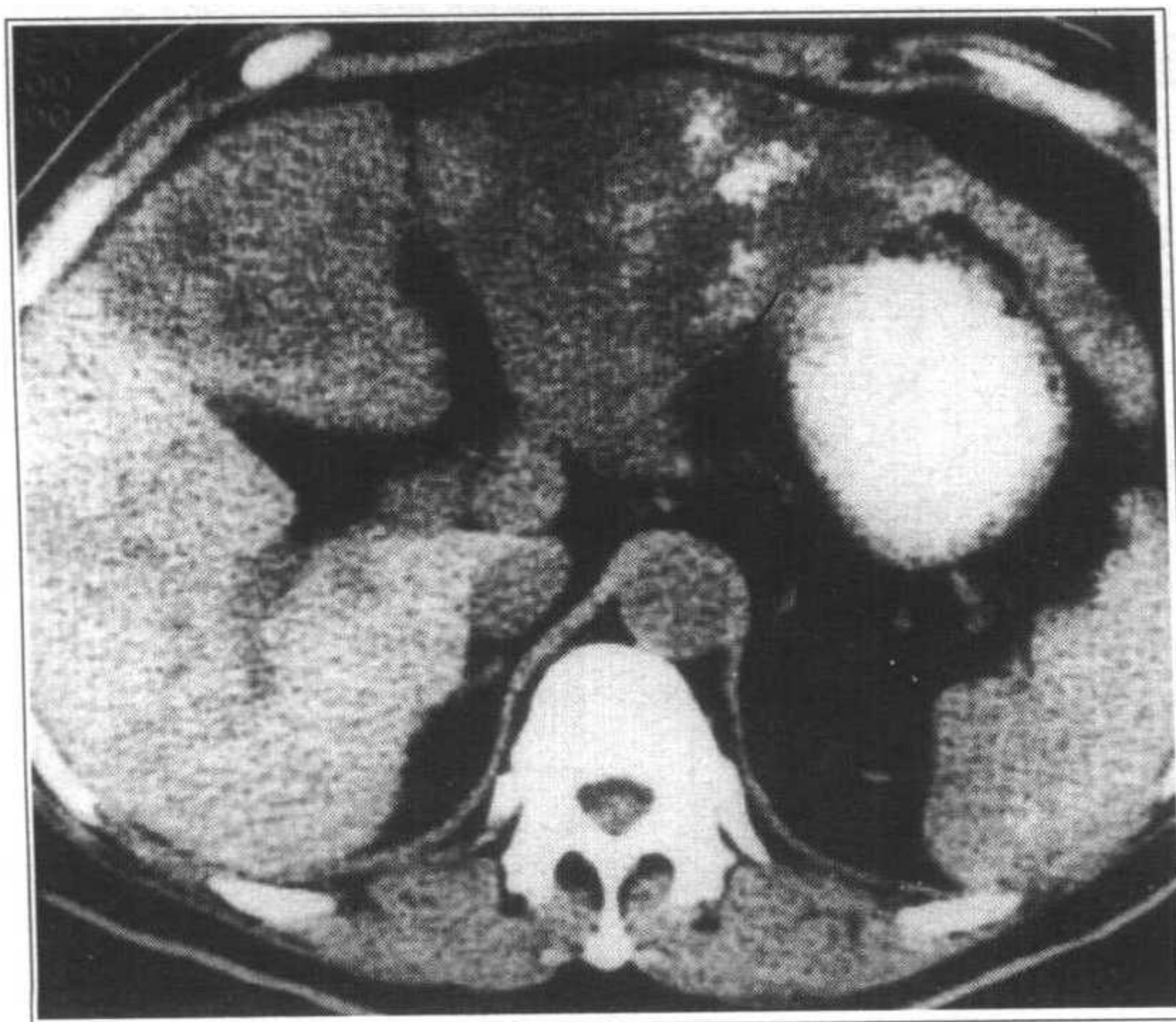


图 5-1-20 肝左叶巨块型肝癌
平扫显示肿瘤内无定形钙化灶

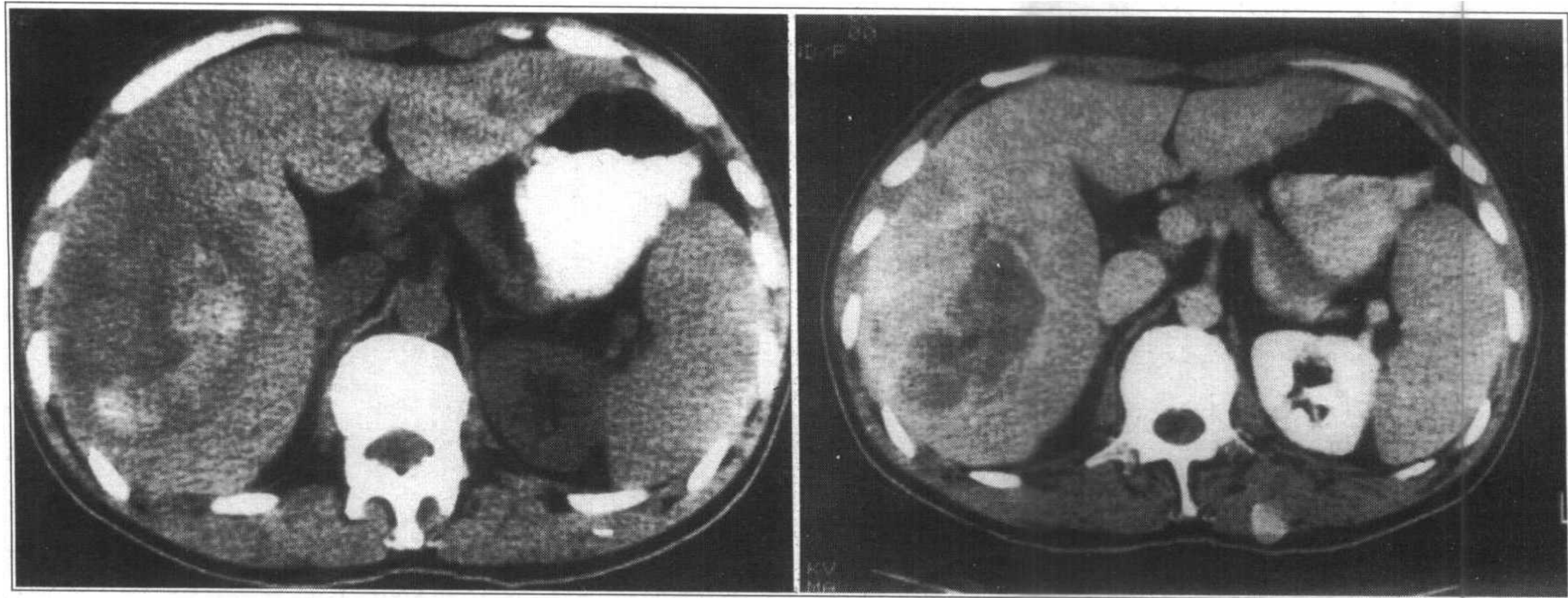
病灶内钙化和出血，为少见表现。本组 600 例中，出现钙化的 7 例 (1.2%)，出血的 8 例 (1.3%)。钙化形态为斑点、斑片状或无定形(图 5-1-20)。新鲜出血密度高于软组织，但远低于钙化(图 5-1-22)。

2. 动态增强 CT 表现 造影剂在肝脏内的动态循环过程可分成三期。①动脉期(或注射期)，约 30 秒左右。腹主动脉及其主要分支增强十分显著，CT 值 $> 150 \sim 200\text{HU}$ ，门静脉和腔静脉尚未显影或密度低于主动脉，肝实质的 CT 值逐步上升，早期肝实质密度偶尔不均匀。②静脉期(非平衡期)，持续 60~90 秒左右，造影剂逐步由血管内向血管外分布，主动脉与腔静脉的密度趋向一致，在静脉早期，肝实质的增强达到峰值，此后缓慢下降。③平衡期，造影剂在血管内外的分布处于均衡状态，肝内血管影消失。

注射造影剂后何时开始动态扫描，应根据检查目的和具体病例而决定。如果是①同层动态扫描，目的是了解病灶血供和鉴别病变性质，扫描起步时间尽可能早，注入造影剂达总量的 $\frac{1}{3} \sim \frac{1}{2}$ 后即开始扫描；②全肝动

态扫描，目的是检出小的病灶，如针对肝癌病例，扫描起动时间也要早，因为大部分肝癌病例血供较丰富；③如针对转移性病例，其血供一般不丰富，扫描时间宜稍延迟，即肝实质达到或接近峰值时扫描最理想，这样，肝实质与病灶之间的密度差异最显著，检出率

必然提高。但亦有例外情况存在的，如肝癌中也有血供并不丰富的，在动脉期，显示不清楚，作延迟重复扫描却能显示（图 5-1-23）。相反的例子更多，第一次扫描起步太迟，第二次重复检查，于动脉期清楚显示原来不明确的病灶（图 5-1-24）。

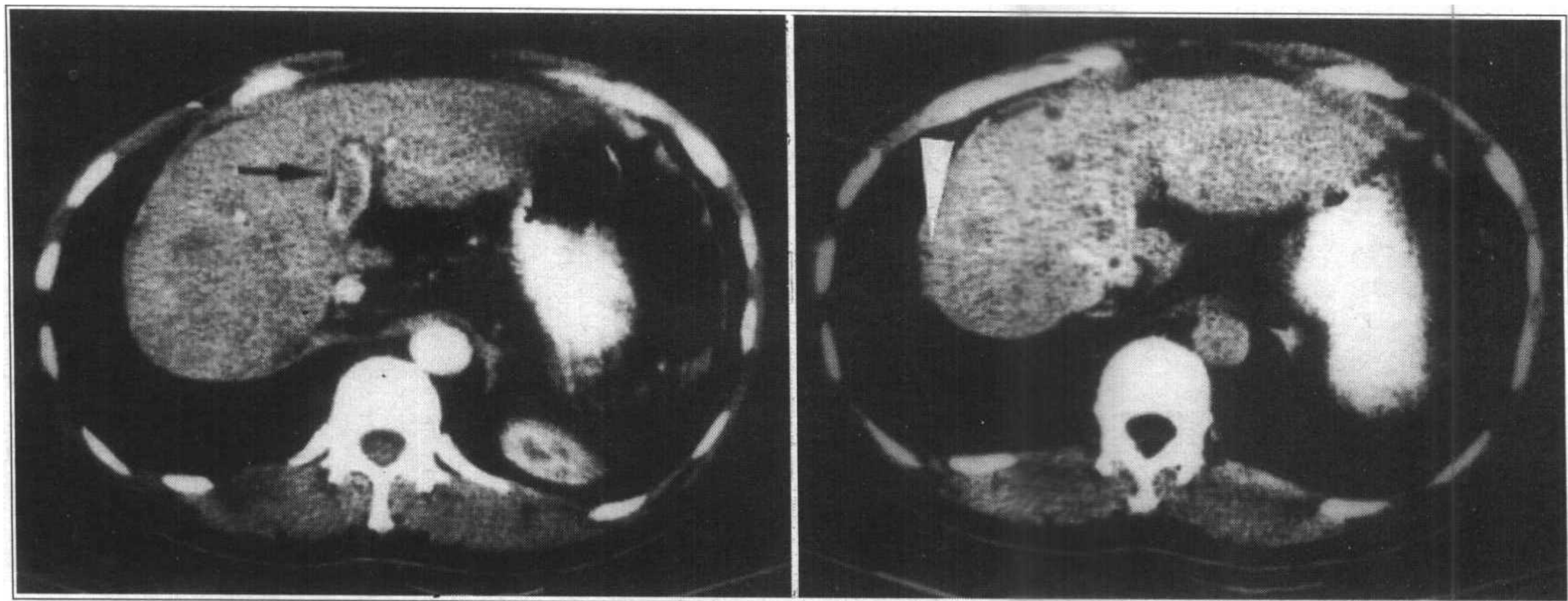


A

B

图 5-1-22 肝右叶巨块型肝癌伴出血

A. 平扫见病灶内高密度区域 (CT 值 65HU,); B. 增强 CT 示病灶强化, 但出血区域 CT 值无改变



A

B

图 5-1-23 肝癌, 少血供

平扫未见明确病灶。A. 增强早期, 隐约可见 1~2 个小结节灶, 门脉内癌栓十分清楚 (箭头所指); B. 增强稍后期重复扫描, 肝实质密度升高, 见多个低密度小结节灶 (△)

肝脏血供是双重性的, 肝动脉占 20%~25%, 而门静脉占 75%~80%, 故在动脉期内, 肝实质的增强并不明显。相反, 肝癌主要接受肝动脉供血, 在增强早期 (动脉期), CT 值迅速上升达到峰值并超过肝实质 (图 5-1-21)。病灶峰值停留的时间很短, 然后迅

速下降, 随着肝实质的 CT 值上升, 两者的密度接近, 出现第一次等密度交叉, 此后病灶的 CT 值缓慢下降而正常实质继续上升, 病灶又成为低密度。当肝实质处于峰值时, 两者密度差异也最显著 (图 5-1-25)。2~3 分钟后, 肝实质的 CT 值开始下降, 再次与病灶密

度接近。出现第二次等密度交叉。归纳起来，肝实质的增强上升速度较肝癌缓慢，达到的峰值低，峰值停留时间长，下降速度不及肝癌。

充分掌握造影剂在肝脏内的动态循环过程，以及肝实质和肝癌的动态增强特征和曲线类型，有助于探讨和理解肝癌的增强表现。

凡血供丰富的肿瘤，与正常肝实质对照均出现从高密度、等密度到低密度的三步曲，整个过程短暂，时间密度曲线呈速升速降型，

这是肝癌的特征性表现(图 5-1-26)。采用现代快速 CT 机和正确的技术，如适当加大造影剂量(100~150ml)，控制注射速度(3~5ml/秒)才能显示肝癌血供丰富的这个特征性表现。

另外，有一部分病例，不出现早期高密度增强，这与肿瘤的血供有关，但分析其时间密度曲线，仍为速升速降型，符合肝癌特点(图 5-1-25)。少数病例，虽有强化，但不显著，曲线也不典型，鉴别诊断有一定困难。

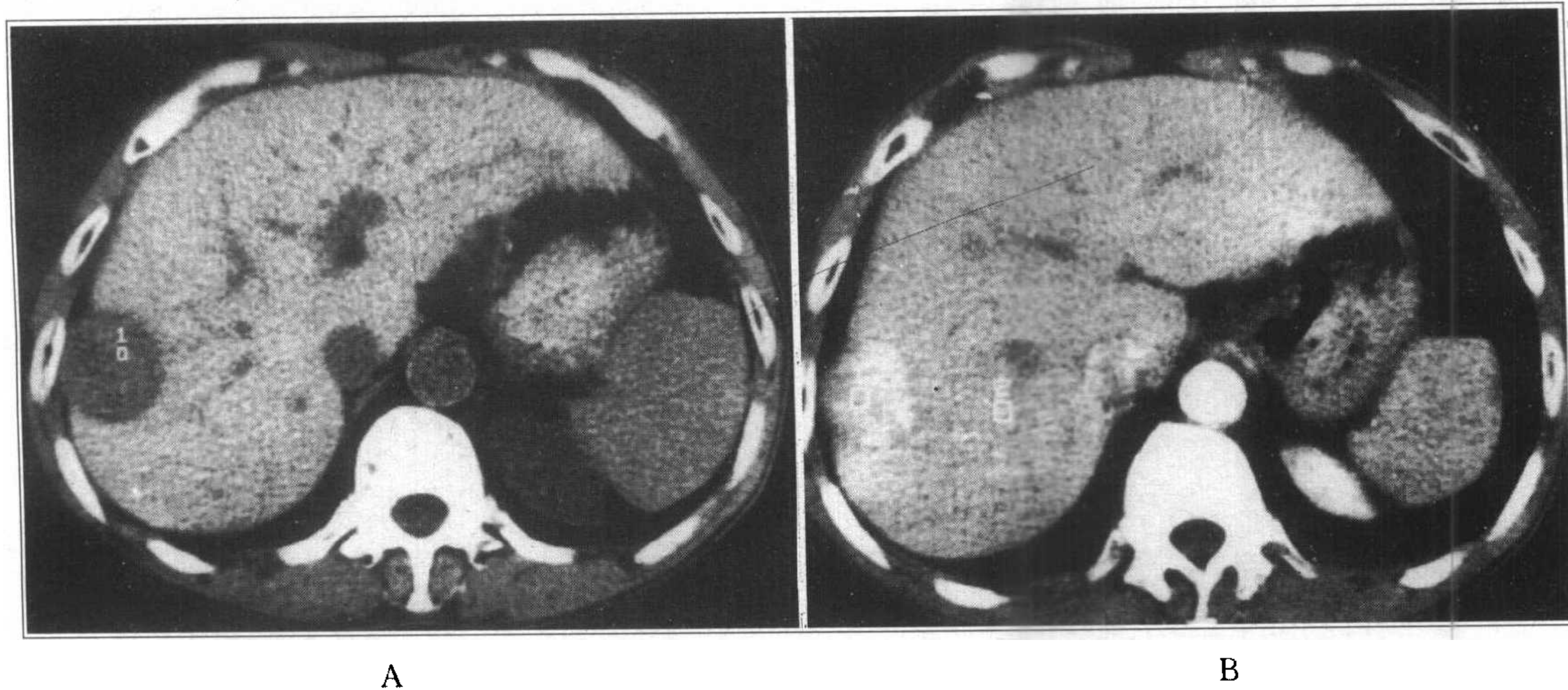


图 5-1-24 肝癌，增强早期显著强化

A. 平扫示肝右叶图形低密度灶，边缘清楚；B. 增强之早期(动脉期)，病灶显著强化，高于正常肝实质

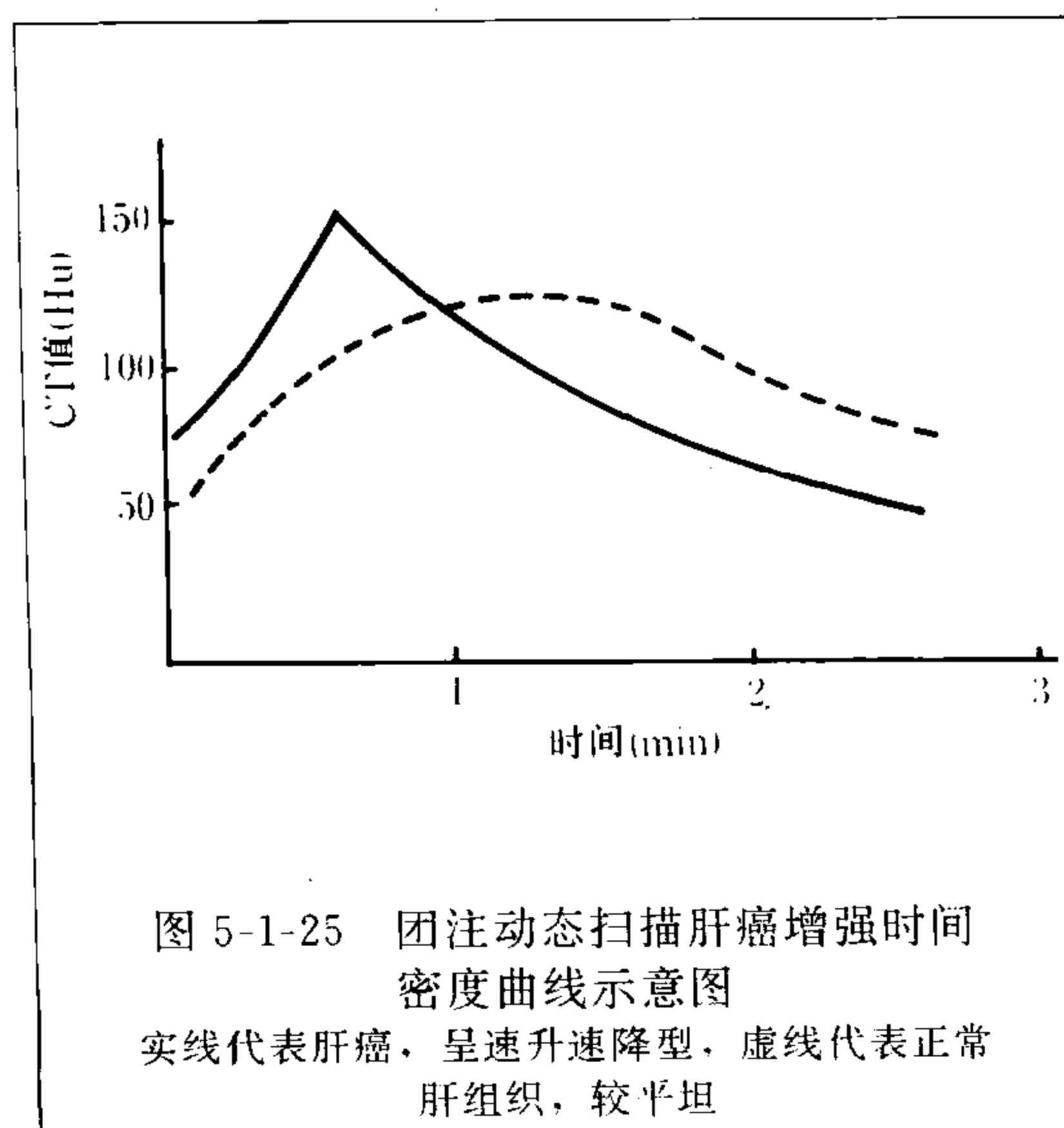


图 5-1-25 团注动态扫描肝癌增强时间密度曲线示意图
实线代表肝癌，呈速升速降型，虚线代表正常肝组织，较平坦

病灶内出现动静脉分流征象，为肝癌的特征之一，团注增强之早期，病灶中心见与腹主动脉密度一致的血管影，此时门、腔静脉尚未显影，提示肝动脉与门静脉之间有分流存在图(图 5-1-27)。

3. 一般增强 CT 表现 完成全肝扫描约需 4~6 分钟，即半数扫描层次落在平衡期内，根据病灶大小及所在部位，可能落在三个期限的任何一期。如于动脉期通过病灶层面，可出现高密度强化，如病灶刚好落在等密度期，小的病灶将被掩盖，所以强调肝脏扫描平扫与增强必须结合，否则假阴性率将升高；大部分病灶落在低密度期而得以显示，这是常规增强最常见到的情况。

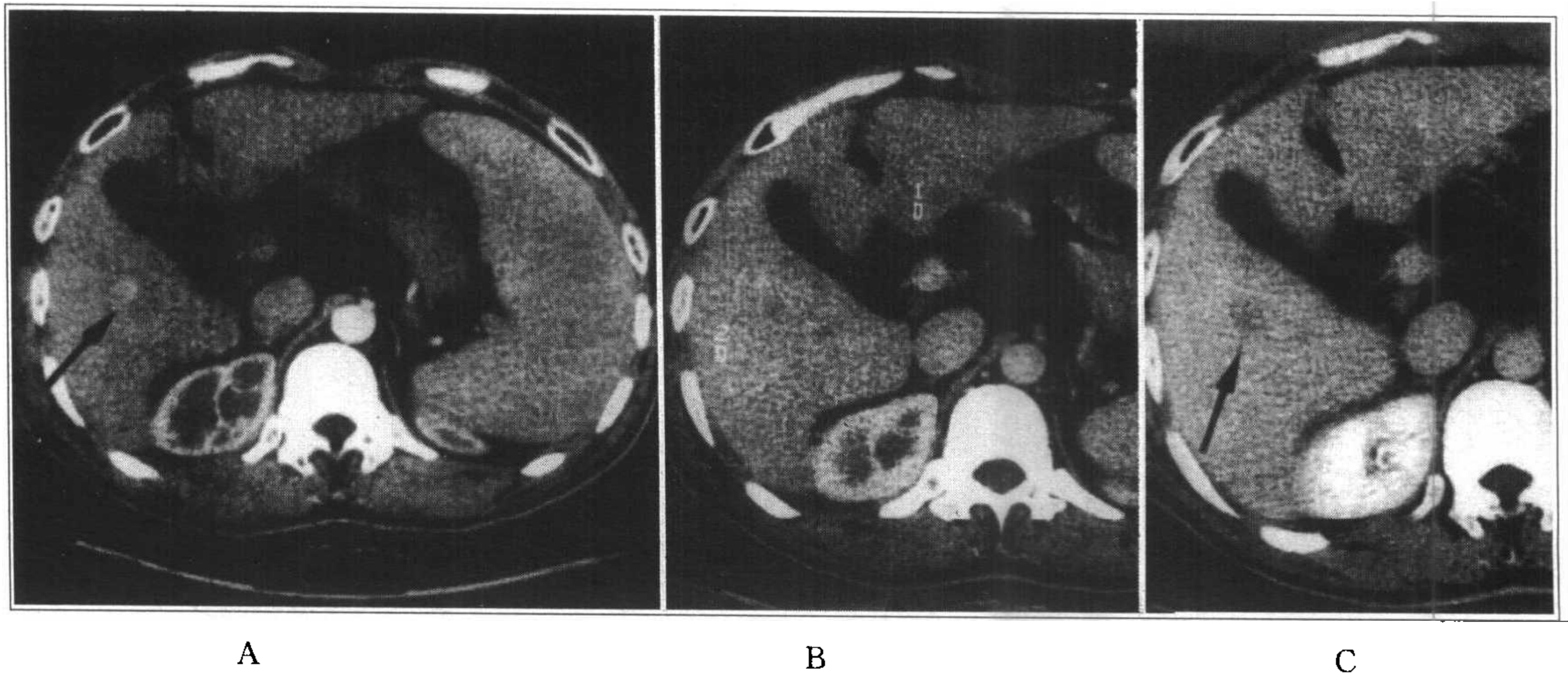


图 5-1-26 小肝癌动态 CT 表现与特征

A. 增强之极早期右叶小结节显著强化，呈高密度，约 0.8cm 大小（箭头↑所指）；B. 稍后期，距图 A 15 秒，病灶呈等密度；C. 平衡期病灶呈低密度（箭头↑所指）。上述过程反映肝癌速升速降的增强特征

弥漫型在原发性肝癌中最为少见，本组 17 例，仅占 2.8%，它的病理特点为肝内广泛分布的小癌结节，大小和分布趋向均匀，结节直径从数毫米到 10 毫米，没有巨块，否则需考虑巨块伴肝内广泛播散。门脉内癌栓形成发生率极高，本组 17 例中有 16 例。几乎都有明显的肝硬化病变基础。由于结节很小，且有肝硬化存在，CT 平扫往往不能显示，或显示的结节数远少于实际数目，多数表现为肝脏密度明显不均匀。注射造影剂后扫描，病灶与肝实质之间密度差异增大，整个肝脏显示无数大小相仿的低密度小结节，彼此可以分开，病灶边缘有强化（图 5-1-13B）。提高肝实质的强化程度并于肝实质的峰值期进行扫描为技术关键，当然用团注动态扫描为最佳选择。

据文献报道，特别是我们自己的经验，团注动态增强扫描较常规增强扫描有如下优点：①小病灶的检出率提高（见小肝癌节）；②提高对病灶性质的鉴别能力，以及鉴别的可靠性（见鉴别诊断项）；③显示肝内血管解剖较优；④显示血管侵犯和癌栓形成较优。

（二）门静脉系统受侵犯和癌栓形成
这是肝癌肝内扩散的最主要形式，发

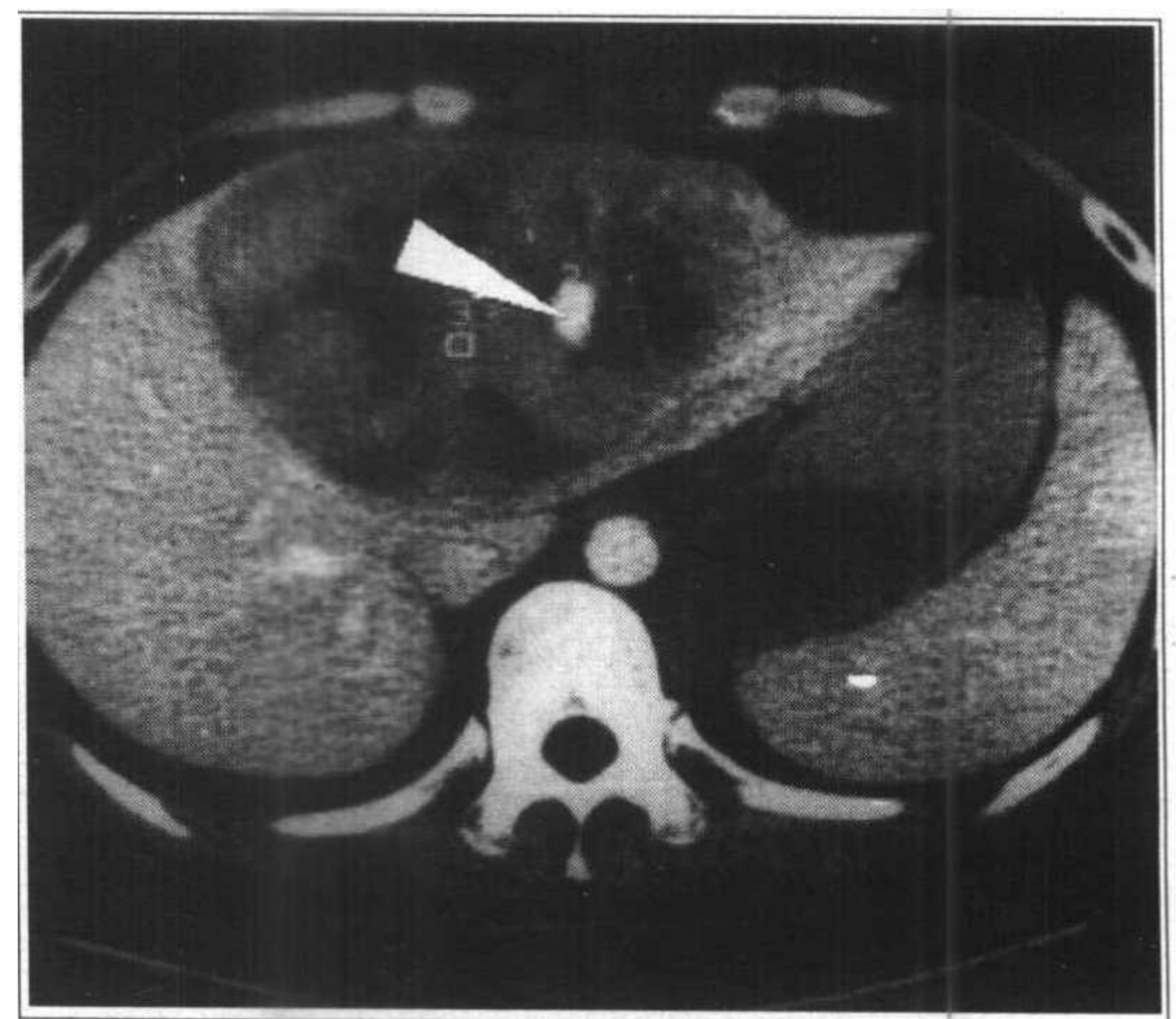


图 5-1-27 肝癌伴动静脉分流
左叶巨块型肝癌，病灶内门静脉血管早期显影（箭头▲所示）

生率的高低和病灶大小、病程长短关系密切，也与病理类型和肿瘤生长方式密切相关。结节型最少，占 3% (4/133)，巨块型占 60.1% (190/316)，巨块结节型占 73.1% (98/134)，弥漫型占 94% (16/17)。包膜型（以巨块型占多数）不同于一般巨块型，门脉癌栓形成的比例很低，占 12% (6/50)。相反，浸润型肿块其比例明显升高（图 5-1-28）。按大小统计，肿块愈大，门脉受侵和癌栓形成的机率愈高。

门静脉受侵犯，主要见于分支血管，近肝门处的病灶也可侵犯主干。

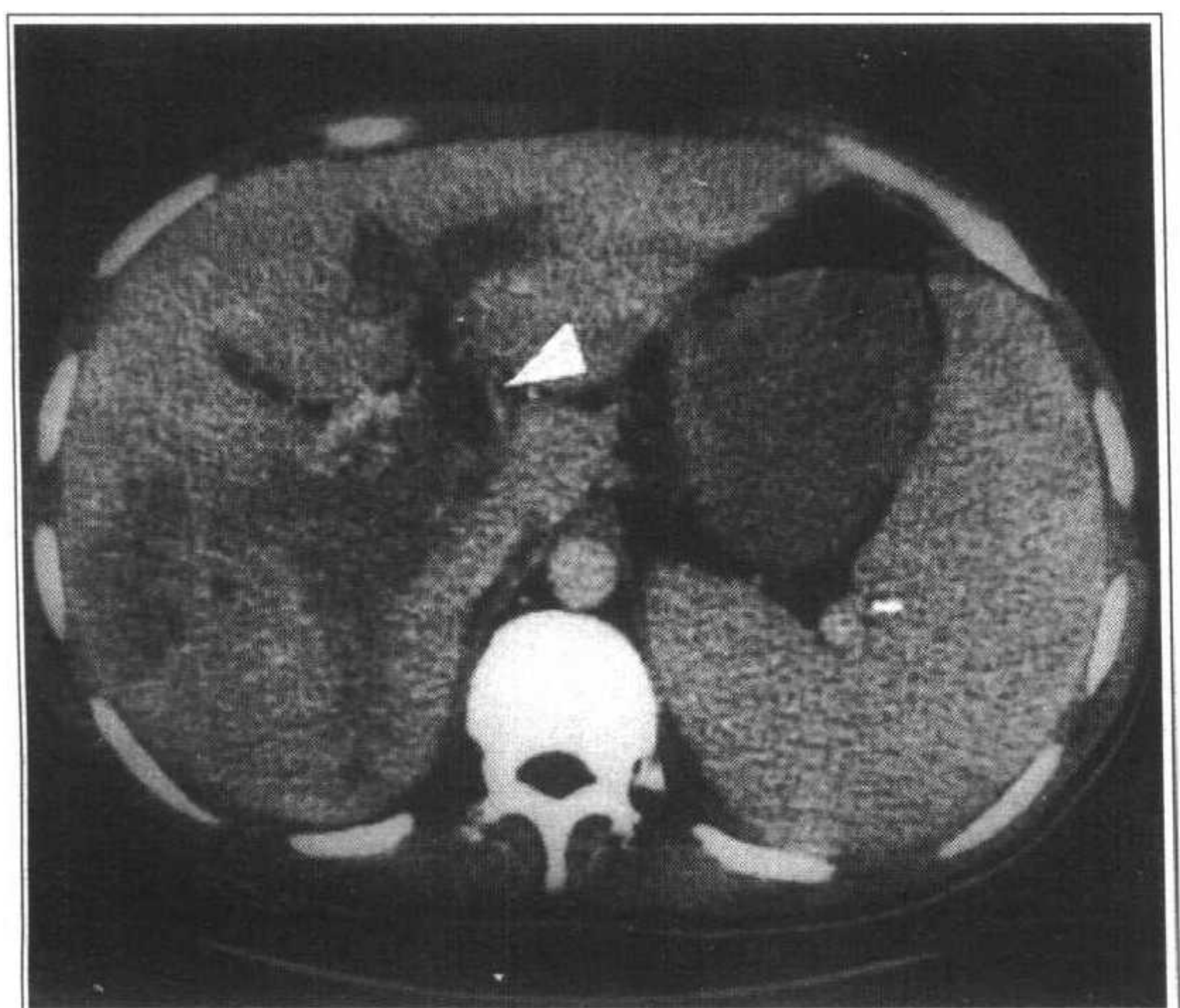


图 5-1-28 浸润型肝癌伴门脉癌栓形成
右叶病灶境界不清，整个门脉系统(主干及左右分支)广泛癌栓形成增强 CT 示门脉显著增宽和充盈缺损表现，管壁强化(箭头△所示)

门静脉系统癌栓形成见于左右分支或主干，与病灶内位置有一定关系，右叶肿瘤常累及门脉右支或/和主干(图 5-1-29)。左叶肿瘤常累及左支或/和主干(图 5-1-30)。但也有例外，少数可扩展到肝外门静脉内(图 5-1-31)。文献报道及本组病例也有癌栓一直延伸到肠系膜上静脉内和脾静脉内(图 5-1-32)。

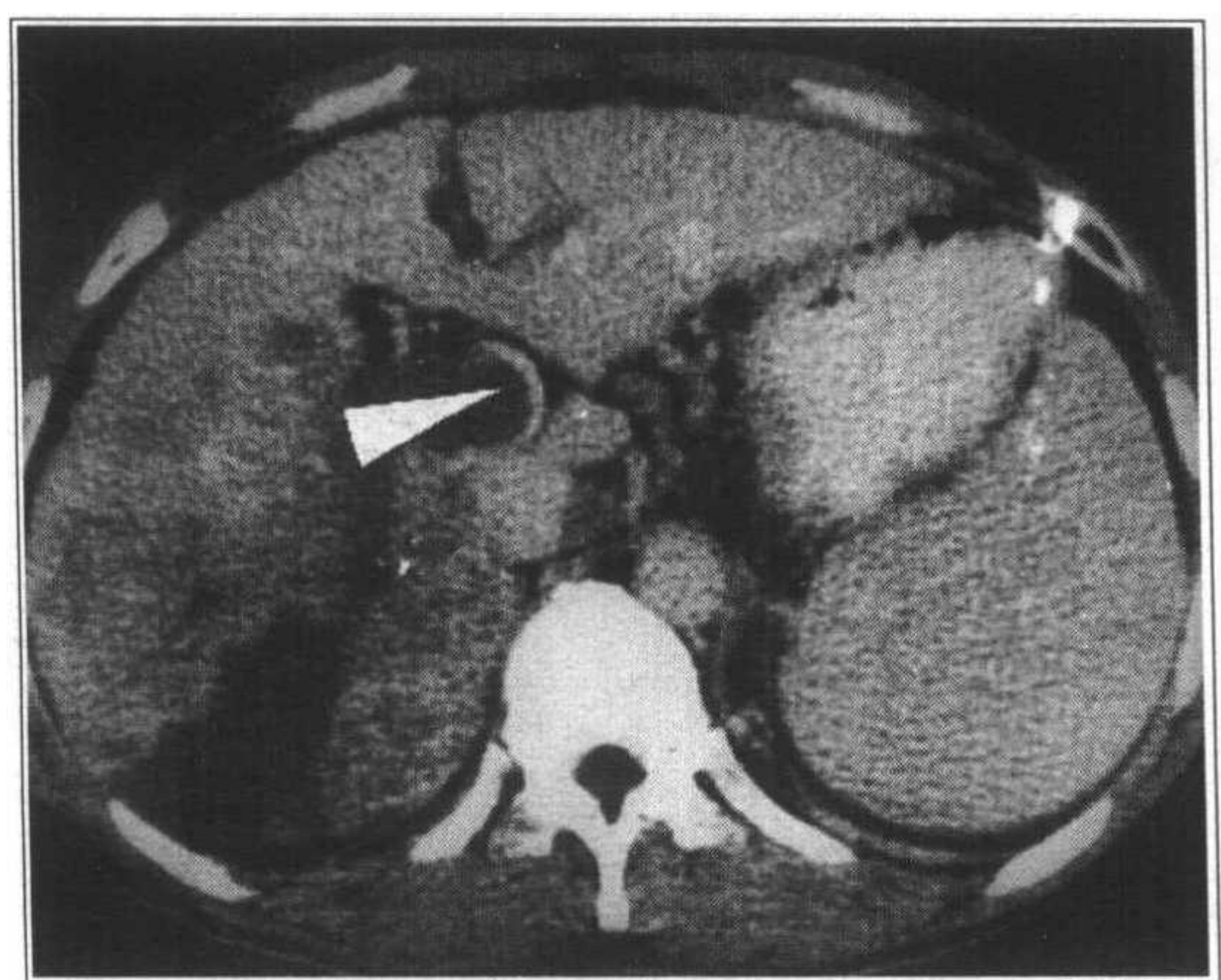


图 5-1-29 肝癌伴门脉癌栓形成
右叶浸润型肝癌，门脉右支及主干充盈缺损，主干远端显影呈新月形(箭头△所示)

主要 CT 表现为：①癌栓的密度与门脉

血液的密度无明显的差异，但受累的血管因癌栓生长常有扩大，造成分支直径大于主干，或主干和分支粗细不成比例现象。②增强后 CT 显示癌栓呈低密度(充盈缺损)影。

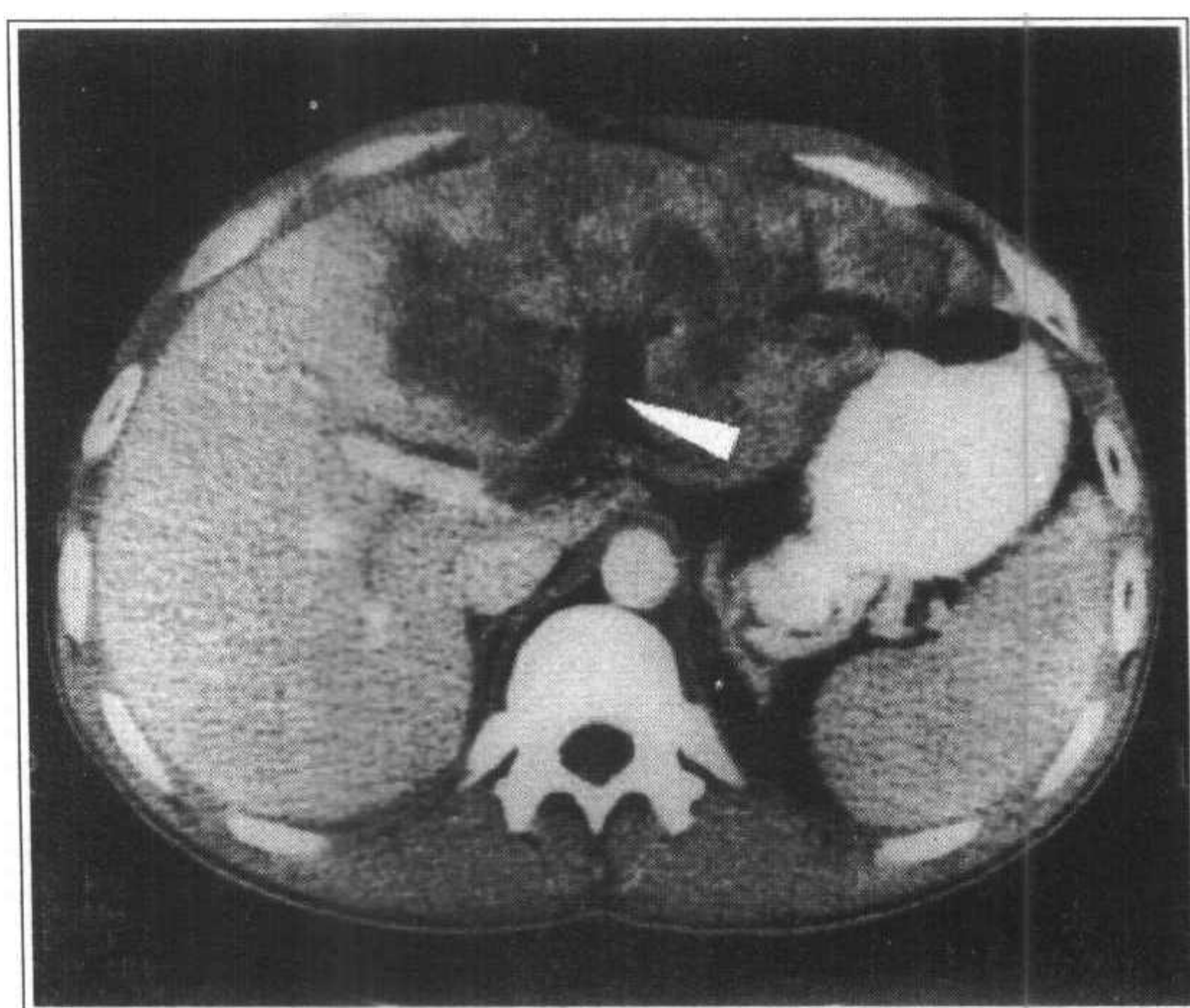


图 5-1-30 肝癌伴门脉癌栓形成
左叶巨块型肝癌，门脉主干及左支见充盈缺损和增宽(箭头△所示)

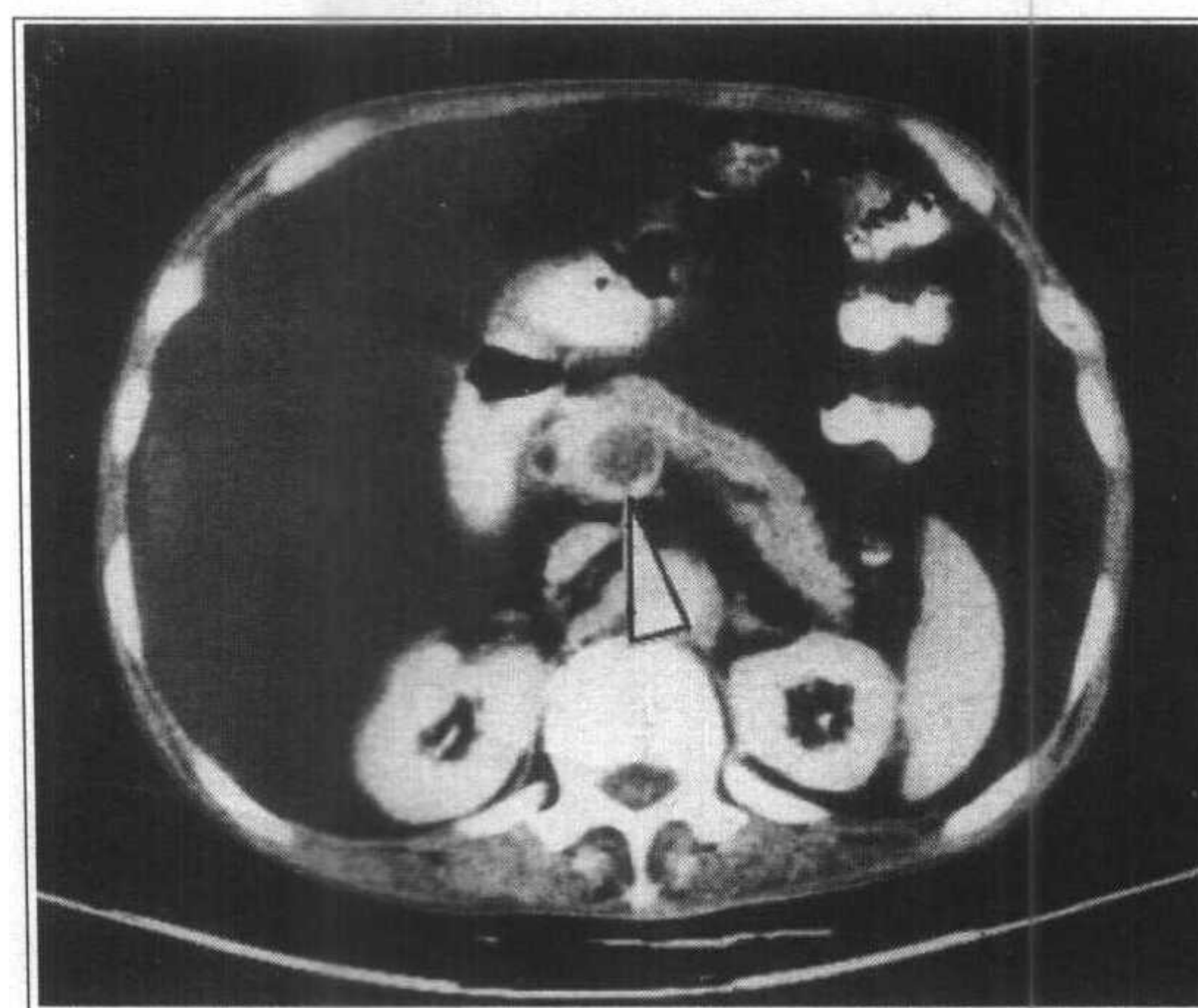


图 5-1-31 肝癌伴门脉癌栓形成，一直延伸到肝外门静脉内(箭头△所示)

单从 CT 形态表现，无法鉴别门脉癌栓与血栓。根据大量病例观察，单纯肝硬化病例，从来未遇到门脉内栓子。如果发现门脉内栓子，应积极寻找肝内病灶，即使一时找不到病灶，仍然高度怀疑肝癌。如栓子位于肝外门脉，而不累及肝内门脉主干或分支，则血栓最为可能，我们遇到 1 例为急性胰腺炎的合并症。

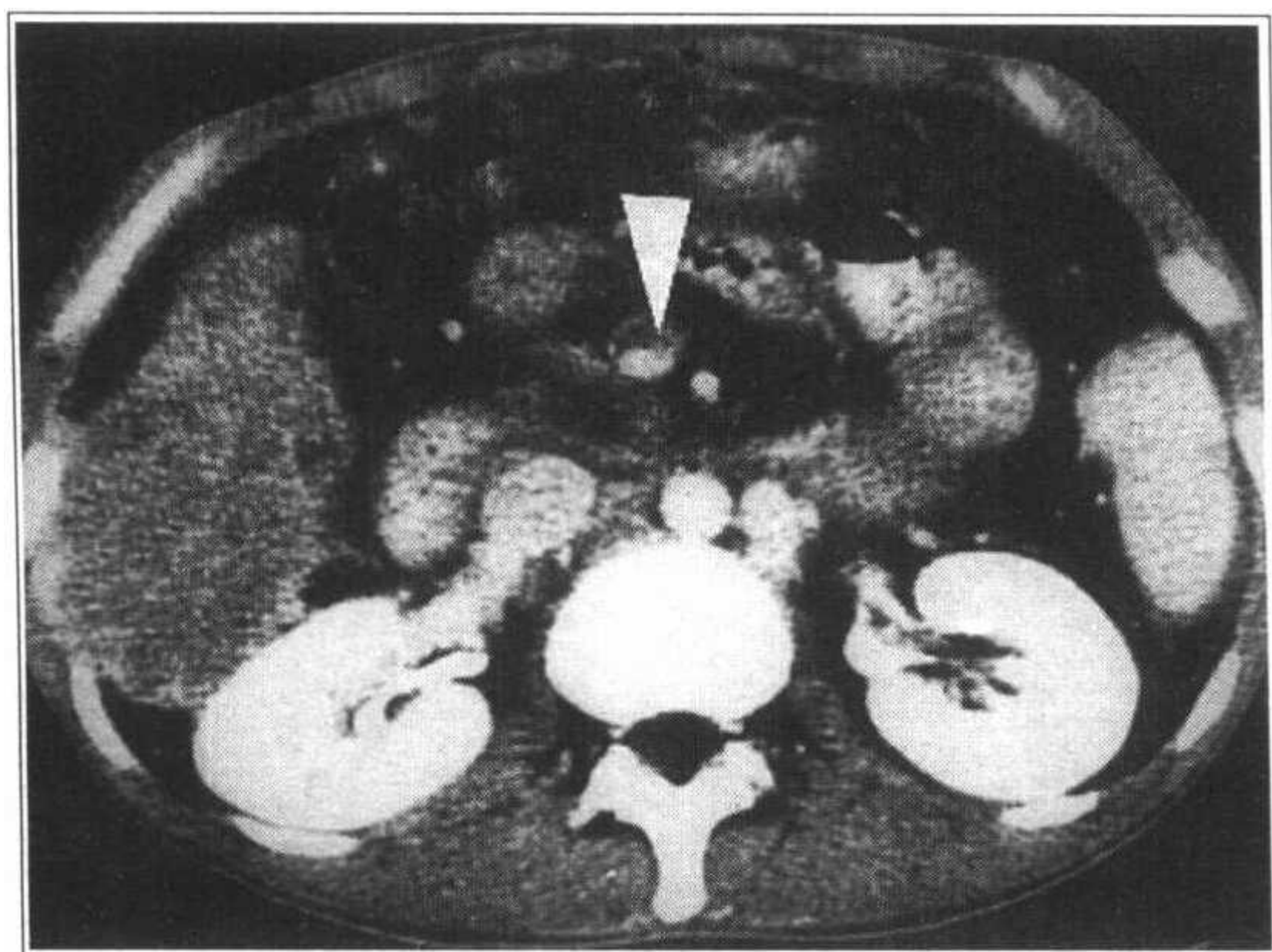
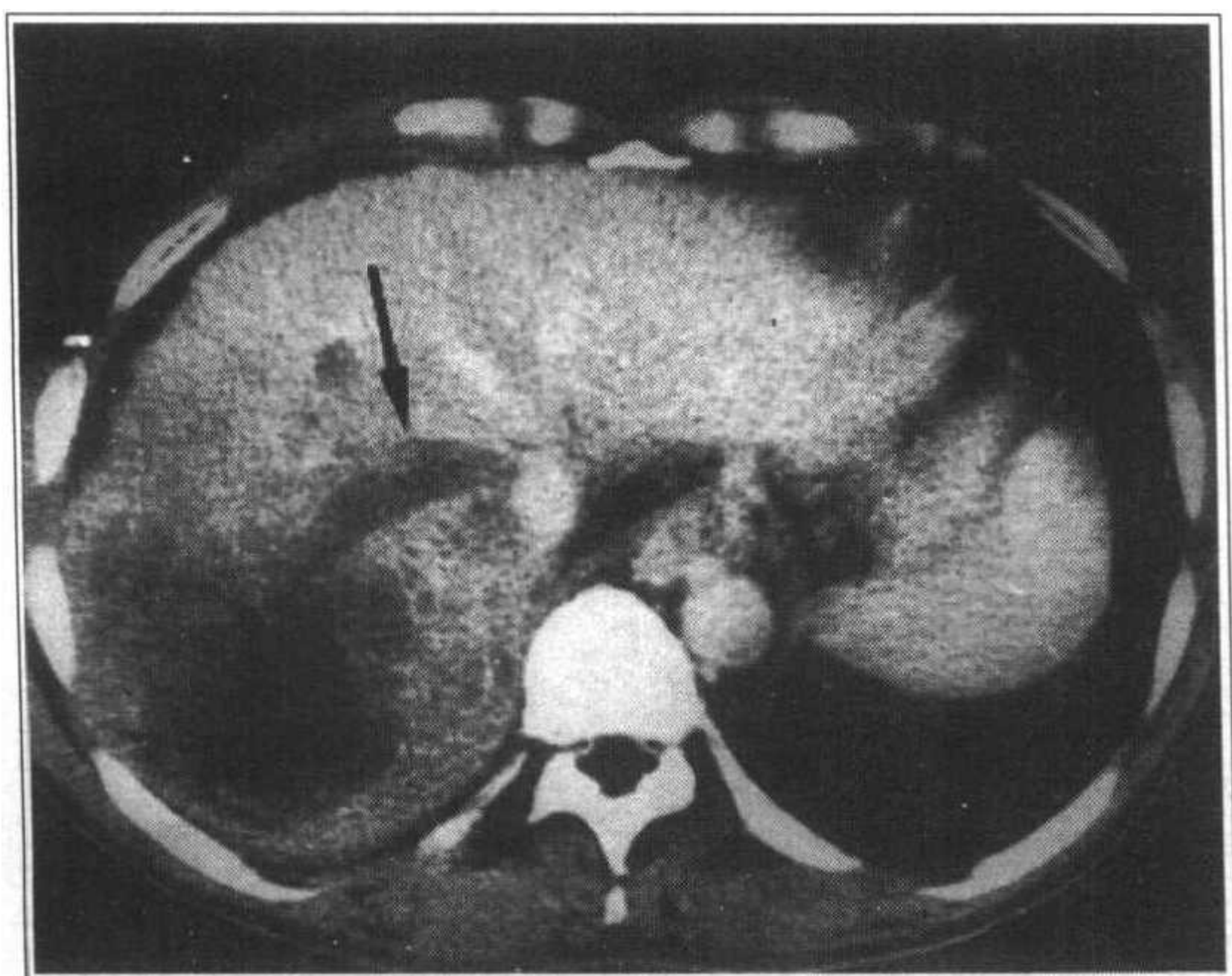
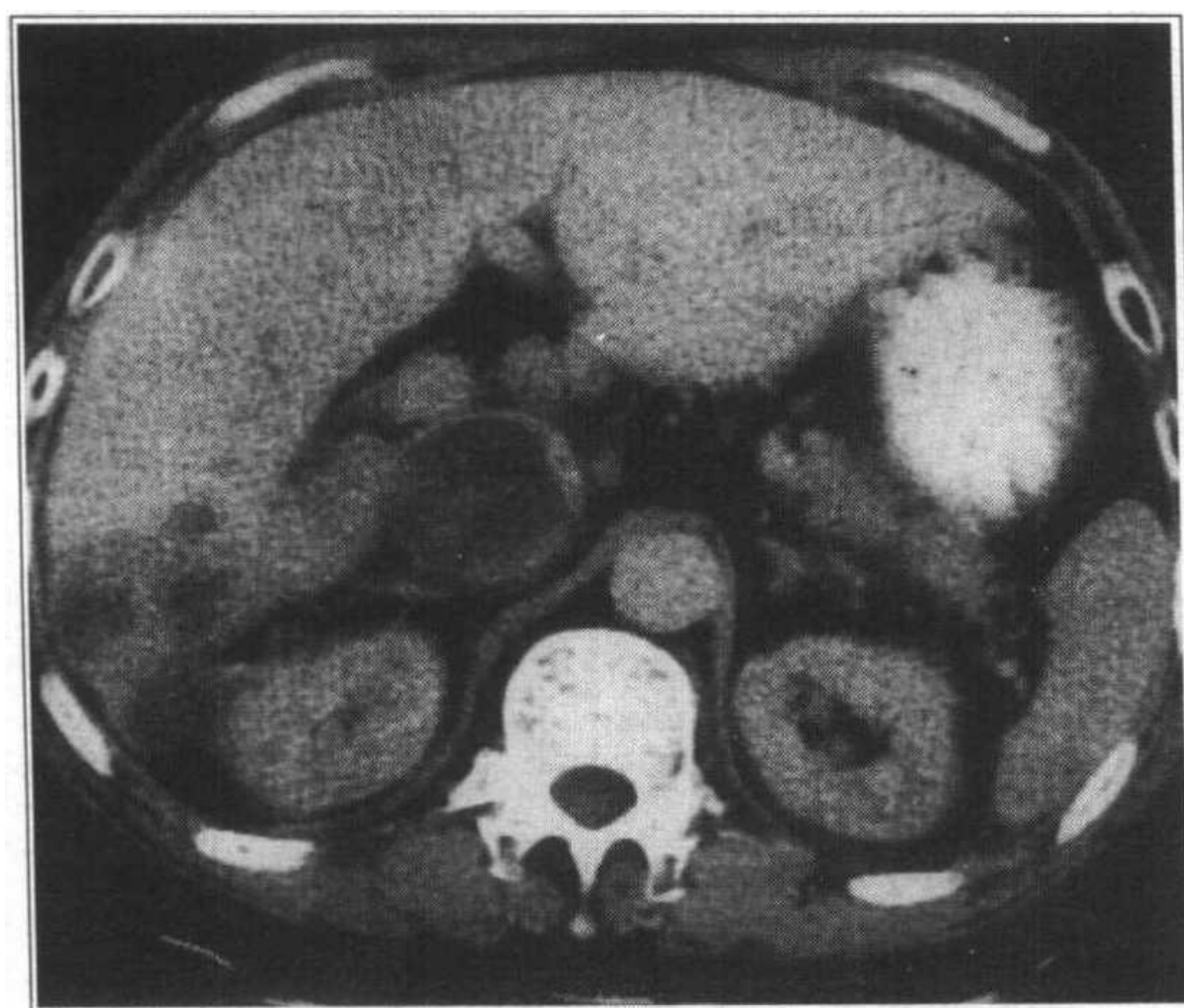


图 5-1-32 肝癌伴门脉癌栓形成，一直延伸到肠系膜上静脉内（箭头△所示）



A



B

图 5-1-33 肝癌伴肝静脉和下腔静脉内癌栓形成
A. 右肝静脉充盈缺损（箭↑所示）；
B. 下腔静脉扩大和充盈缺损

（三）肝静脉和下腔静脉受侵犯和癌栓形成

本组 600 例统计，肝静脉 1~2 支受侵犯的 5 例，下腔静脉癌栓形成 8 例，受侵犯 3 例，肝静脉和下腔静脉同时受累 2 例（图 5-1-33）。其临床特征为下肢和腹壁水肿。CT 表现为：受侵犯的血管不规则狭窄，或见局部压迹，也有完全被肿瘤包绕的；腔内充盈缺损，个别病例向上可一直延伸到右心房内；奇静脉半奇静脉扩张。

（四）肝门和肝内胆管扩张

位于肝门的癌或肿大的淋巴结可以压迫或侵犯胆管形成梗阻性黄疸。累及右叶或左叶，或左右叶均见扩张，扩张程度轻至中度。（图 5-1-34）。

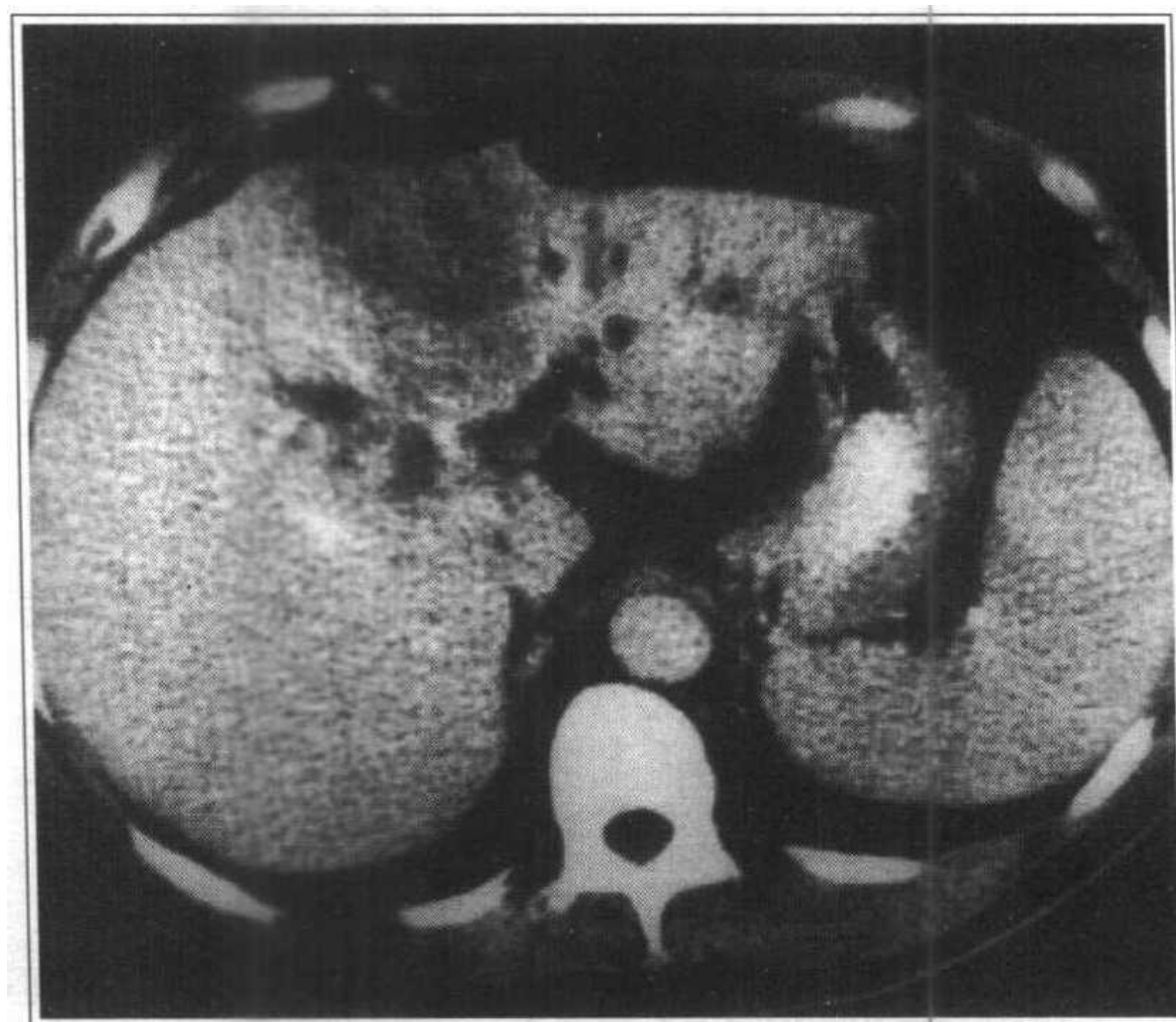


图 5-1-34 左叶肝癌侵犯肝门，致肝内胆管扩张

（五）其他

淋巴结转移，并非肝癌转移的主要途径，本组共 20 例，占 3.3%，其中位于肝门区及其附近的 7 例，腹膜后 13 例（胰头后、腹主动脉旁和下腔静脉旁）（图 5-1-35）。但据国内胡道予报告，90 例中有 17 例发生淋巴结转移，占 19%，其中以肝门处淋巴结转移比例最高。肝门区单个或较小淋巴结转移，CT 很难显示。肝癌肺转移为肝外扩散的主要常见形式。

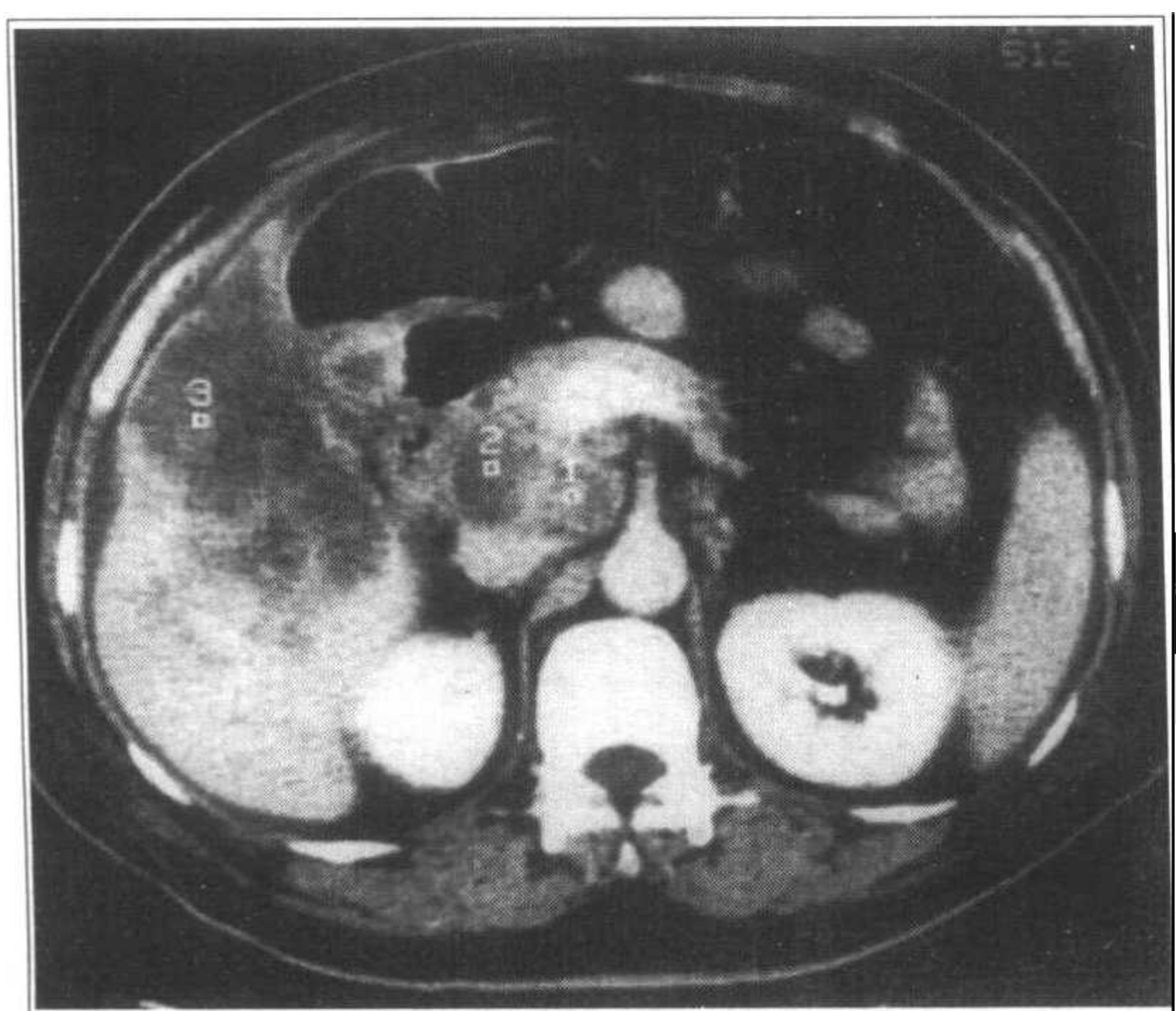


图 5-1-35 右叶肝癌 (3) 伴胰头后方淋巴结转移 (1 和 2)

四、鉴别诊断

1. 血管瘤 3cm 以上的血管瘤, CT 表现一般很典型。个别疑难病例, 可补充作核素血池扫描。小的血管瘤 CT 表现变化很多, 有典型也有不典型的。足量造影剂团注加上“三快一慢”技术, 特别是改良法同层动态 CT, 对小血管瘤的诊断很有帮助。彩色多普勒超声也可以作为参考, MRI 的 T_1 和 T_2 加权像对血管瘤的诊断很有特征性 ($>90\%$), SPET 核素血池扫描因不敏感, 故意义不大。

2. 转移性肝癌 大部分病人有原发癌病史, 否则需和原发性肝癌区别 (见有关章节)。

3. 胆管细胞癌 在原发性肝癌中占 $5\% \sim 20\%$, 术前和肝细胞癌明确区分有一定困难, 以下为鉴别要点: 该病女性多见, AFP 阳性率不足 20% , 且浓度较低, HBsAg 通常阴性, $^{99m}\text{Tc} - \text{PMT}$ 扫描阴性, 肿瘤少血供故增强不及肝细胞癌, 常伴肝内胆管扩张和黄疸, 而肝内占位可明显或不明显, 很少侵犯门脉系统。

4. 肝脓肿 脓肿早期或前期表现为肝内实质性占位, 如不结合病史和仔细分析 CT 表现, 可能误诊为肝癌, 鉴别要点见有关章

节。

5. 肝硬化结节 单个或多个肝硬化结节与肝癌结节很难区别。Matsui 等与我们持相同观点, 肝硬化结节缺乏动脉血供, 若团注动态增强, 甚至 CTA 检查, 病灶仍无强化, 则再生结节、局灶性脂肪变或坏死结节可能性大 (图 5-1-36)。结节明显强化可确立肝癌诊断, 如仅轻度强化, 或血管造影见轻度染色, 则很难作出判断。有作者通过 CT 检查与病理对照分析, 得出结论, 不少再生结节属癌前期病变, 或者含癌细胞, 可认为是恶性结节, 血供有无及程度与结节的良恶性相关。CT 增强扫描对结节良恶性判断及与肝癌结节鉴别有一定帮助。

大结节性肝硬化, 肝脏表面高低不平, 肝内有多发结节, 与相对正常的肝组织之间有一定的密度差异, 致整个肝脏密度很不均匀, 在 CT 图上颇象多结节性或弥漫性肝癌, 况且后者都以肝硬化为病变基础。下列征象有助于鉴别: ①在平扫图上, 肝硬化再生结节较正常组织密度稍偏高; ②注射造影剂后, 结节强化不明显, 或不及正常肝组织, 故在增强图上反而成为低密度, 或者两者密度趋向一致, 肝脏密度由平扫时的不均匀变为均匀, 后一种情况更多见, 更有诊断意义 (图 5-1-37); ③门脉内见不到癌栓形成, 而在弥漫性肝癌, 门脉癌栓的发生率几乎是百分之百。

6. 肝血管瘤以外的其他良性肿瘤 如 FNH、腺瘤等, 以及肝细胞癌以外的其他一些恶性肿瘤, 均属少见, 和肝癌的鉴别诊断将在相应的病种中讨论。

五、肝癌术后复发的 CT 诊断

肝癌根治性切除术后复发率很高, 据我院肝癌研究所统计, 5 年复发率约 61.5% , 小肝癌的 5 年复发率也达 43.5% 。及时发现和早期作二次手术切除, 可明显延长患者的生存期, 两组对照结果, 未做二次手术者生存期

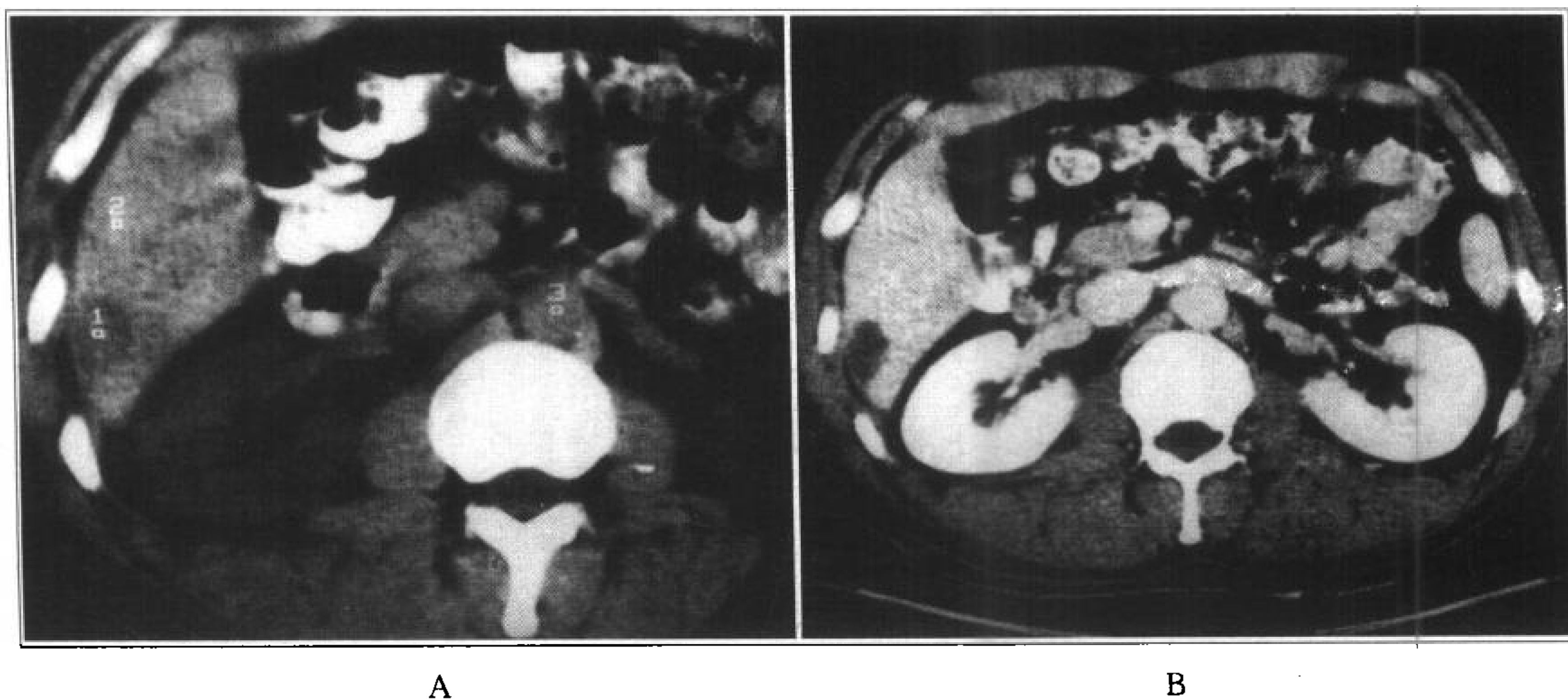


图 5-1-36 坏死结节

A. 平扫示肝右叶后下段低密度灶；B. 增强扫描病灶无强化。病理结果为肉芽肿伴凝固性坏死

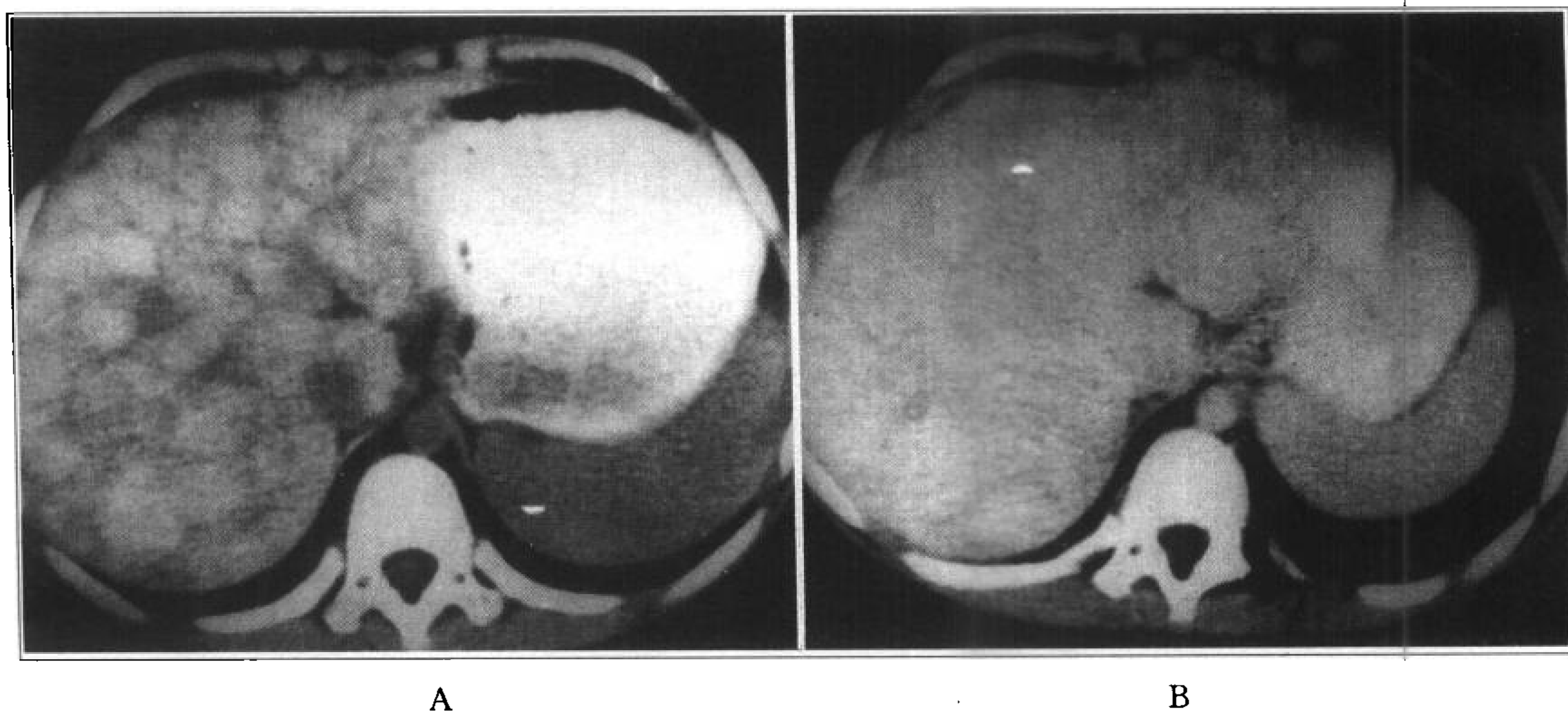


图 5-1-37 大结节性肝硬化

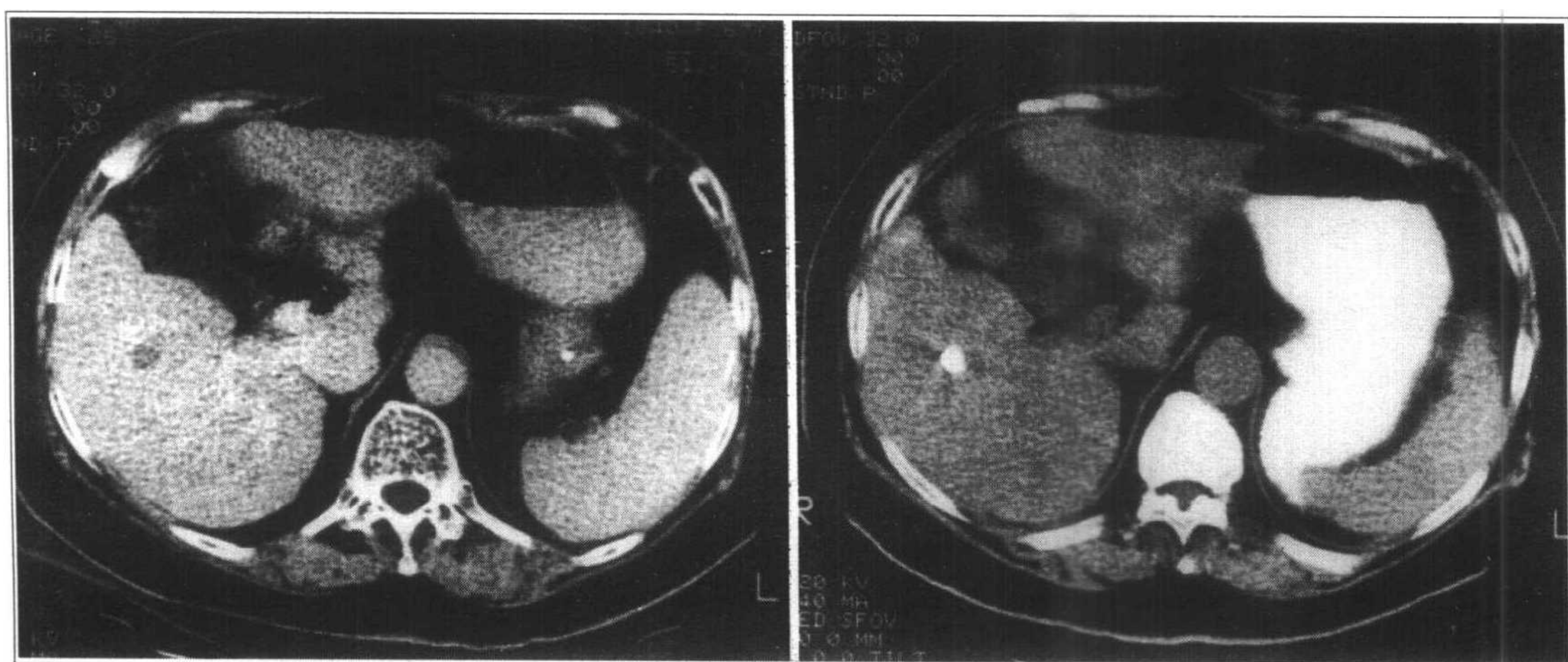
A. 平扫示肝脏密度很不均匀，结节密度偏高；B. 增强 CT 肝脏密度趋向均匀

仅 11 月，二次手术者达 31.5 个月。

通常将肝癌根治术后 3 个月出现的新病灶视为复发，其可能机制为：①肝内转移和播散；②多中心起源；③术中小的病灶未被发现。术后 AFP 定量跟踪检测，如 AFP 浓度未下降到正常，或短期内又复上升，3 个月之内又发现新病灶，或原来可疑的病灶增大，通常把它归为术后病灶残存。如果术后 AFP 降到正常，3 个月后又复升高，同时找到新的病灶，通常列为复发灶（图 5-1-38）。

复发出现的时间从 3 个月到 5 年不等，也有 5 年和 10 多年以上出现复发的，但以 6~18 个月复发例数最多。

手术后残腔和术后纤维疤痕组织必须和复发灶区分，残腔通常为水样密度，轮廓光滑，无强化。而纤维疤痕组织在平扫图上也为低密度、容易混淆。一般来说，其边界不清，靠近手术部位，注射造影剂后强化不明显。个别鉴别困难的可作血管造影或 CT 血管造影检查，如仍无明显增强，可排除复发。



A

B

图 5-1-38 肝癌术后复发

A. 肝癌术后 9 个月 CT 复查发现右叶小结节；B. 栓塞术后 CT，结节灶内碘油沉积良好

六、特殊类型的肝细胞癌——纤维板层样肝细胞癌

纤维板层样肝细胞癌 (Fibro-lamellar Hepatocellular Carcinoma, FL-HCC) 是肝细胞癌的一个罕见和特殊类型，迄今文献报道不足百例。1965 年由 Edmodson 首次报告。以后各学者根据其组织特点采用不同命名，直到 1976 年，Peters 报告 5 例，称为纤维板层样肝细胞癌，并逐步为大家采用。

【临床表现】可发生于任何年龄，但好发于青年人。据 1980 年 Craig 氏等总结，患者年龄在 5~69 岁，平均 26.4 岁。35 岁以下，无肝硬化的原发性肝癌中，此型占 43%，无明显性别差异。

临床症状无特异性，以腹块和上腹部不适为主。通常病人无病毒性肝炎或肝硬化的病史。实验检查如 HBsAg 阴性，AFP、CEA、AKP 等均为正常或略升高。

FL-HCC 虽然肿块较大，但手术切除率高，有较好的预后。即使术后复发，也可再次切除，术后生存期 32~68 个月，甚至更长。

【病理】FL-HCC 呈膨胀性生长，体积较大，包膜完整，常伴有明显的纤维组织包绕。病灶常单发，部分病例在主灶周围有小的卫星灶。少数见扩张胆管，肿瘤内部可见钙化。

显微镜下，肿瘤细胞呈多边形，嗜伊红染色，细胞核大无分裂象。纤维基质成分较多，有时排列较整齐，将肿瘤细胞分割为条带状或团状，有一定特征性。

【CT 表现】平扫显示病灶为边缘较清的低密度区，可显示内部索条状结构和坏死区，病灶内出现钙化为其特点，钙化多表现为点状或小圆形，密度较高，且位于病灶内部。病灶周围的小卫星灶也可同时发现。我院经手术的 3 例未见钙化灶 (图 5-1-39)。

增强后的肿瘤实质部分血供丰富，在动脉期呈早期增强表现，而纤维间隔则为相对低密度。

虽然 FL-HCC 在 CT 图像上无明显特异性，但在年轻和无肝硬化的患者中，若发现肝内巨大肿块，除外海绵状血管瘤后，应考虑到 FL-HCC 的可能性，但应注意与局灶性结节增生 (FNH) 鉴别。

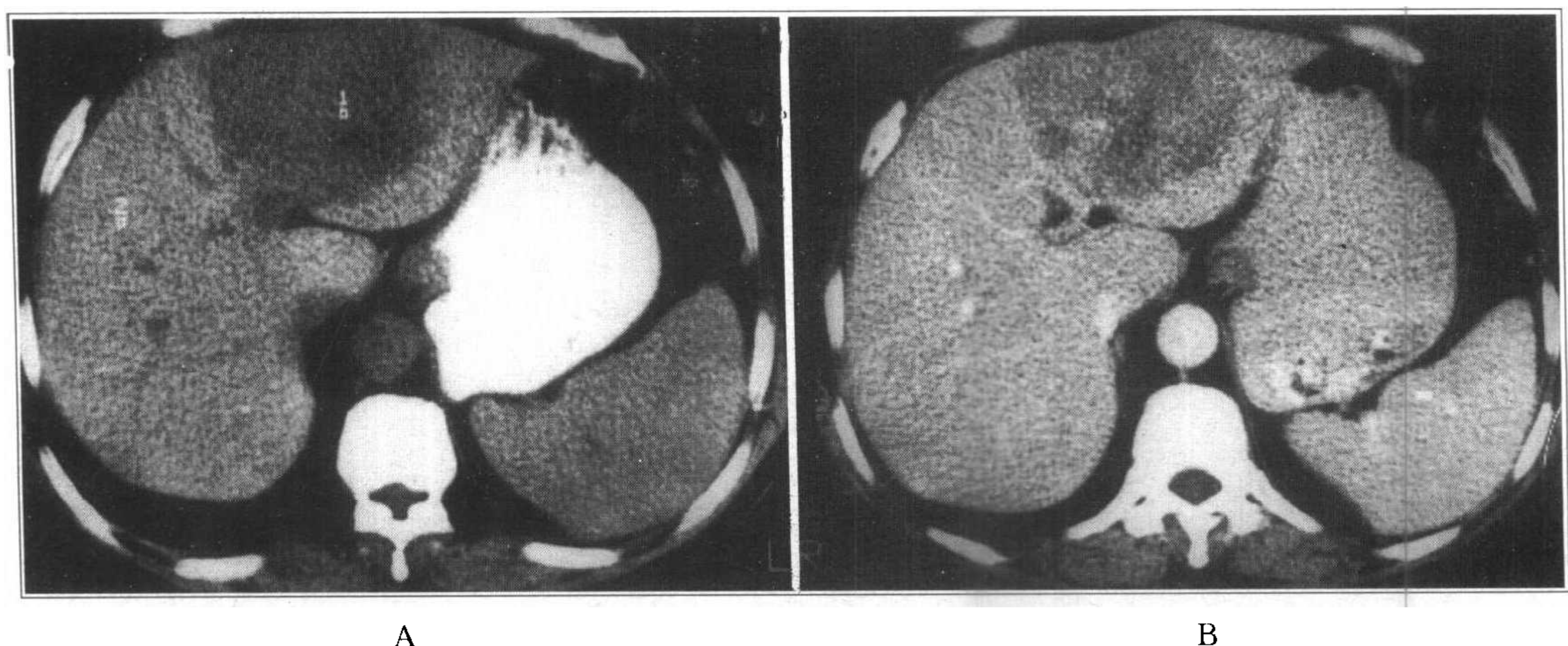


图 5-1-39 纤维板层样肝细胞癌
A. 平扫病灶边缘较清楚; B. 增强 CT 示病灶轻度强化, 内见分隔, 无钙化

【鉴别诊断】它是肝细胞癌的一个特殊类型, CT 表现虽有一些特点, 但无特异性, 在治疗方面也基本一致, 故重点应和肝内良性占位区别。

由于部分病例的病灶可见低密度纤维疤痕区, 因此需与肝海绵状血管瘤鉴别。海绵状血管瘤在延迟 CT 扫描时虽有中央区低密度疤痕存在, 但病灶大部分被造影剂充填, 呈等密度, 且病灶与肝实质分界消失。而此型整个病灶为低密度, 与肝实质有较明确分界。其余鉴别要点见本章第三节肝细胞癌的鉴别诊断。

局灶性结节增生 (FNH) 为肝内少见良性病变, 不需手术治疗, 主要鉴别要点见本章第五节。

第四节 其他恶性肿瘤

肝脏原发性恶性肿瘤以肝细胞性为主, 其他来源较少见。按组织学来源分为两大类, 上皮起源的有胆管细胞癌、胆管细胞囊腺癌等, 间叶源性有血管肉瘤、纤维肉瘤、平滑肌肉瘤、脂肪肉瘤、恶性淋巴瘤和多种成分的肉瘤等。

一、胆管细胞癌

【临床表现】胆管细胞癌在肝脏原发恶性肿瘤中占第二位。男女比例相近, 平均年龄 50 岁左右, 临床以上腹不适和肿块为首发症状。或体检时 US 发现肝占位而就诊。均无乙型肝炎或肝硬化的证据, 血液 AFP 检查阴性。

【病理】胆管细胞癌起源于肝内胆管的上皮细胞。若肿瘤起源于左、右肝管或总肝管称为肝外胆管癌, 将在胆道系统讨论。

在大体标本上胆管细胞癌与肝细胞癌无法鉴别。但常发生于无肝硬化的肝脏。镜下, 癌细胞呈立方形或柱状, 染色淡, 内无胆汁滴。在癌细胞内、腺管内或间质中, 常见粘液成分。有时可见钙化。

【CT 表现】根据我院手术切除的 5 例胆管细胞癌, CT 表现与病理结果一致, 共 11 个病灶, 左叶 5 个、右叶 6 个。单发 3 例, 多发 2 例, 它们是在主灶周围的小卫星灶。单发或多发的主病灶都较大, 一般 $>5\text{cm}$ 。

平扫, 胆管细胞癌呈轮廓欠清的低密度实质性病灶, 部分病灶内有不规则高密度钙化影 (2 例) (图 5-1-40), 手术病理证实并非肝内胆管结石。其钙化特点为位于病灶内, 数目多而小, 密度高, 形态不规则。

增强后的病灶边缘较平扫时为清楚，病灶有不均匀增强，但其增强程度低于正常肝实质（非动脉早期），形成一个由多结节组成的病灶形态（图 5-1-41）。增强后还可见主灶周围之小卫星灶。当肿瘤靠近肝门区时，还可见位于肿瘤远侧局部肝内胆管扩张（图 5-1-42）。

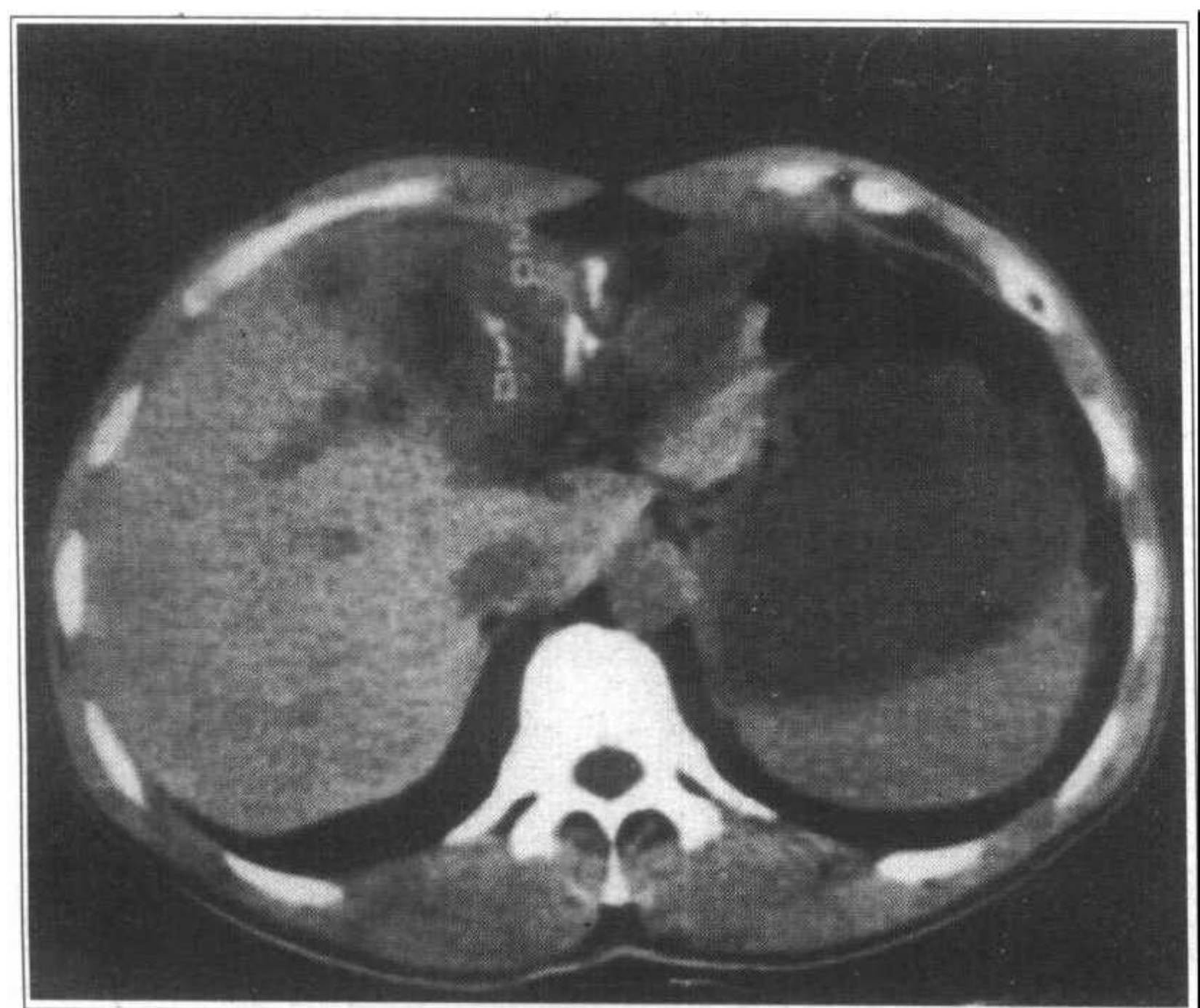


图 5-1-40 胆管细胞癌
位于肝脏左叶，低密度，边界欠清，内见点状钙化影

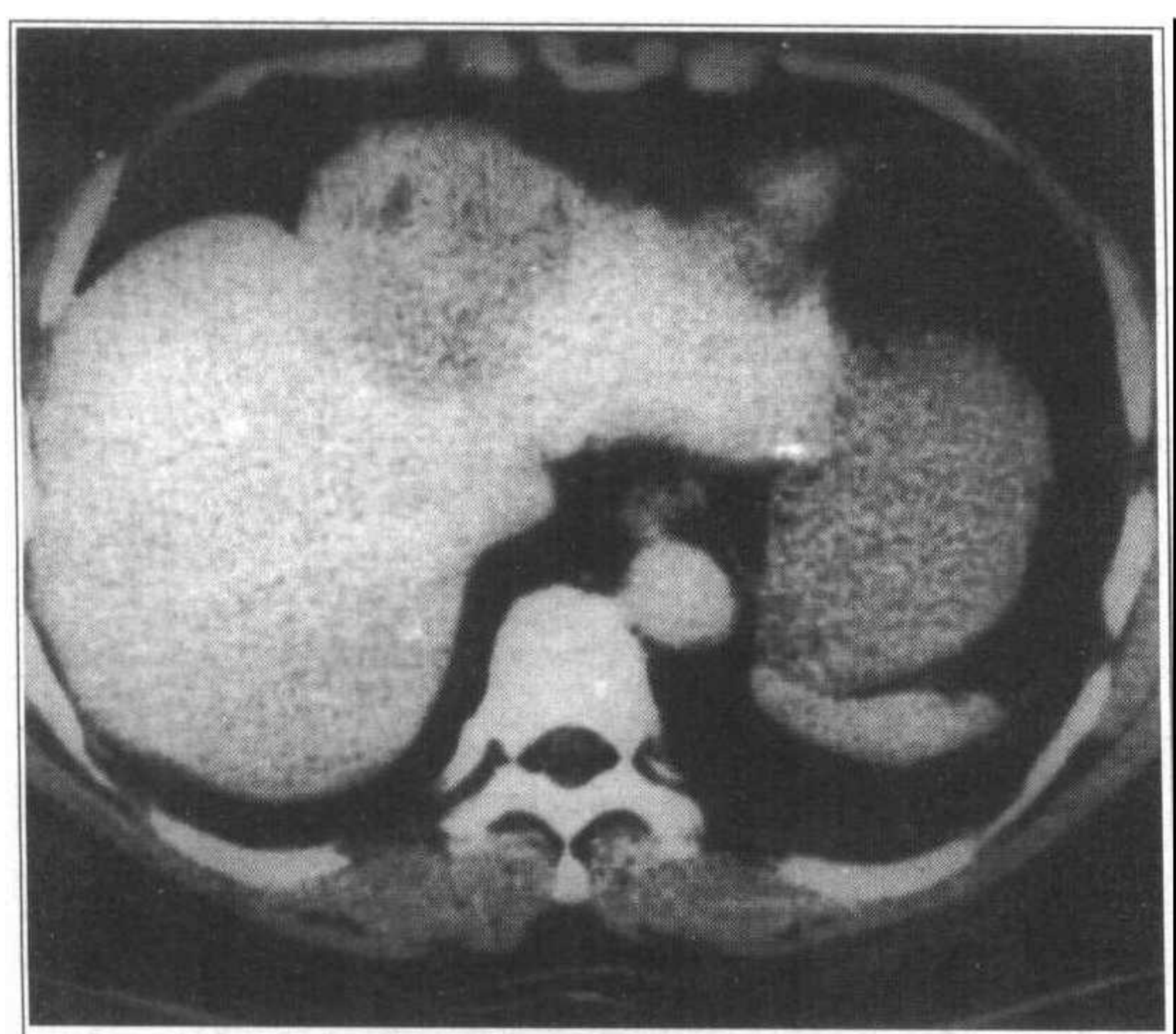


图 5-1-41 胆管细胞癌
轻度强化，密度不均

二、胆管细胞囊腺癌

胆管细胞囊腺癌 (Biliary Cystadenocarcinoma) 更少见，起源与胆管细胞癌一样，但为其中一特殊类型，即有分泌粘液的功能。在病理学上与胆管囊腺瘤相对应，胆管囊腺瘤

可恶变为囊腺癌。

综上所述，肝内胆管细胞癌的 CT 表现并无明显特异性，但在无肝硬化表现，AFP 阴性，特别是病灶较大，且内有点状钙化或大片液体密度区出现时，应考虑胆管细胞癌的可能。

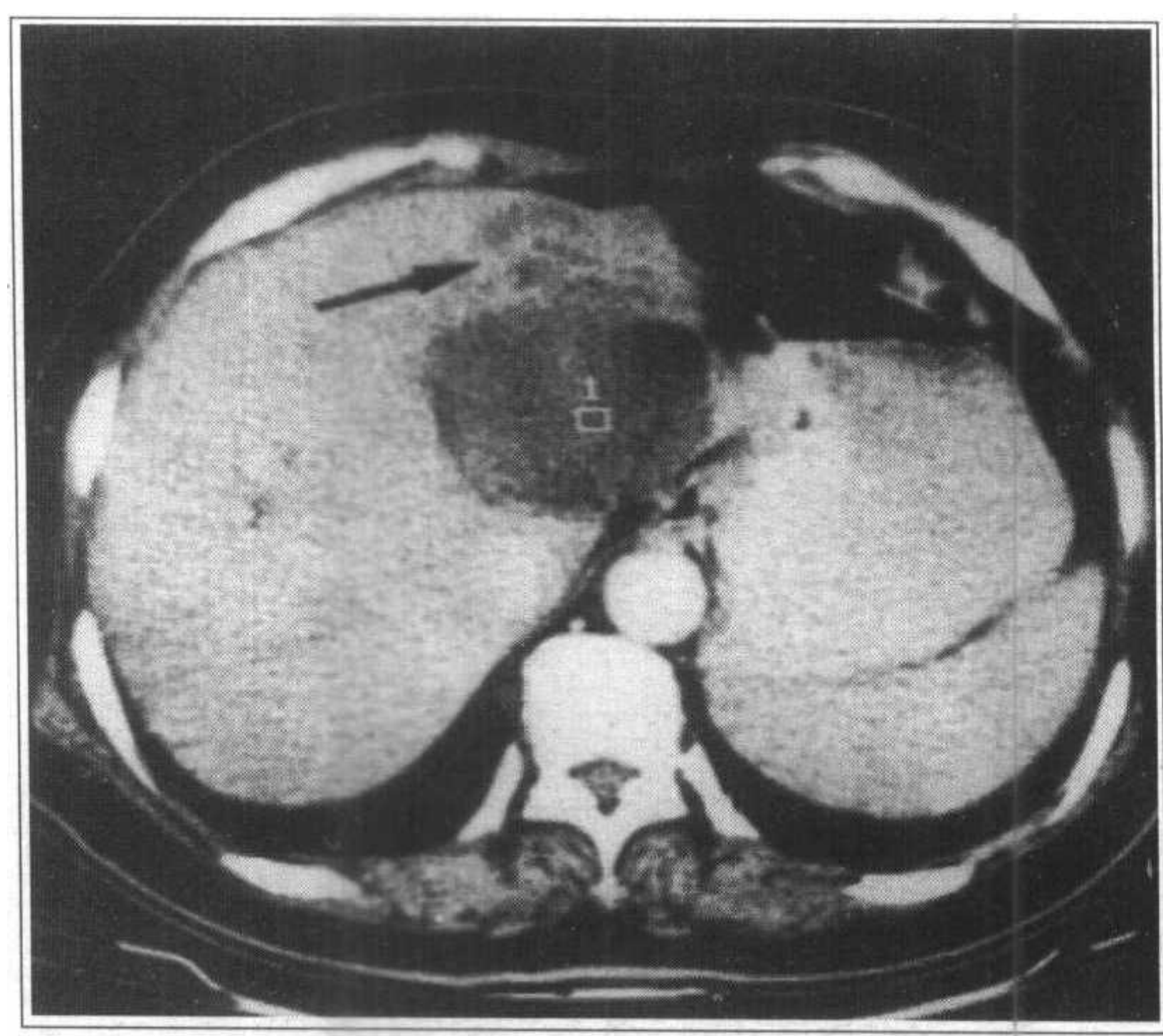


图 5-1-42 胆管细胞癌
轻度强化，病灶周围胆管扩张（箭头↑所示）

胆管细胞囊腺癌的囊壁厚薄不均，可见囊内乳头状突起和纤维间隔。癌细胞呈柱状，多边形或圆形，胞浆内见粘液空泡。癌细胞一般为多层，形成有纤维脉管束的乳头。

CT 平扫时，胆管细胞囊腺癌的实质部分为软组织低密度，其囊壁厚薄不均匀或见乳头状软组织影凸向囊内，病灶内为液体密度（图 5-1-43）。增强后，周围肿瘤实质和纤维间隔有增强。

静脉胆系造影后 CT 扫描，显示病变区肝内胆管分支减少和受压。

三、其他上皮来源的恶性肿瘤

除胆管上皮来源的恶性肿瘤外，肝内尚有类癌、鳞状上皮细胞癌、内胚瘤、以及难以分型的非胆管源性上皮样低度恶性肿瘤。后者往往有分泌功能，肿瘤内部可见明显的肿瘤坏死区，残留纤维间隔，并呈多房状。由于这种上皮来源的肿瘤有分泌功能，肿

瘤增大明显, 穿刺引流为血性液体, 因壁内肿瘤组织坏死明显, 细胞学检查常为阴性。临床上表现为上腹部巨大肿块, 短期增大明显。病人常见低热, 特别在反复穿刺继发感染的病例, 发热更明显。本院手术证实的 2 例中的 1 例合并感染, 上述表现均典型。由于肿瘤增大较快, 张力高, 部分肿瘤可发生破裂, 甚至穿孔, 本院 1 例破裂并穿孔至十二指肠内。

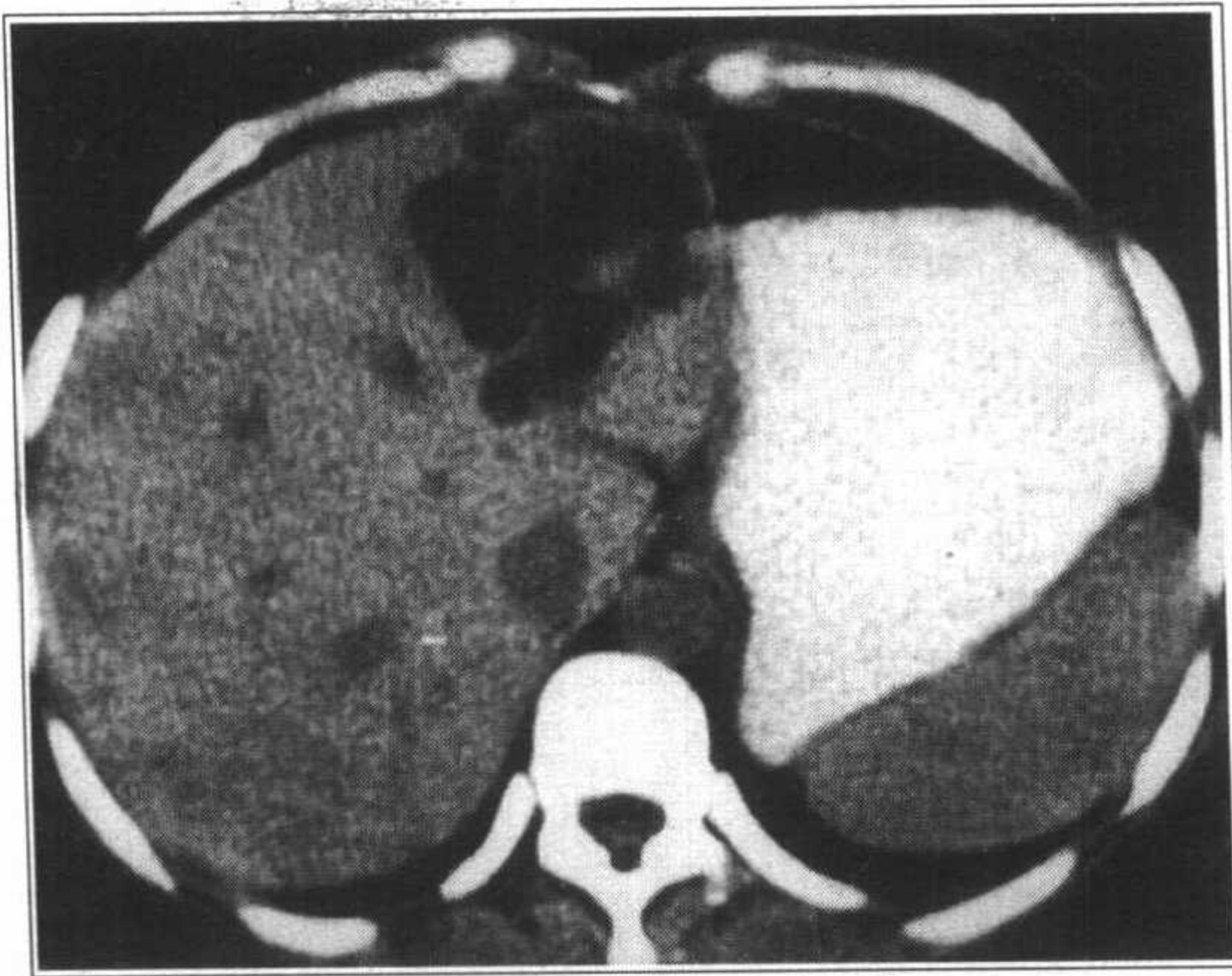


图 5-1-43 胆管细胞囊腺癌
囊状区域内见结节状阴影, 病灶轮廓不规则

CT 检查显示肝内占位较大, 常占据肝脏右叶大部, 甚至明显突向肝外。平扫时, 病灶边缘较清, 内部明显低密度, 且以水样密度为主。增强后, 仅见边缘部分有强化, 但在动脉期团注动态增强扫描, 无早期增强表现。与肝实质分界更为清晰, 但肿瘤内部低密度和水样密度区则无增强表现。

四、肝脏肉瘤

【临床表现与病理】肝脏肉瘤是起源于肝脏间叶组织的恶性肿瘤, 该病罕见, 主要有血管肉瘤 (Angiosarcoma)、纤维肉瘤 (Fibrosarcoma)、平滑肌肉瘤 (Leiomyosarcoma)、脂肪肉瘤 (Liposarcoma) 和多种成分的混合肉瘤等。

肝脏肉瘤常无明显临床症状, 因此, 往往在病灶较大时, 发现上腹包块而就诊。血液化验检查, 如 AFP 等均正常。

【CT 表现】多种成分的间叶源性肉瘤, 由于含脂肪和软组织成分, CT 平扫时见病灶内脂肪密度和软组织密度, 病灶边缘较清楚 (图 5-1-44)。增强后动脉期, 病灶软组织部分明显增强, 且显示动静脉瘘。由于病灶内含较多脂肪成分, 增强后血供丰富, 能提示该病可能。

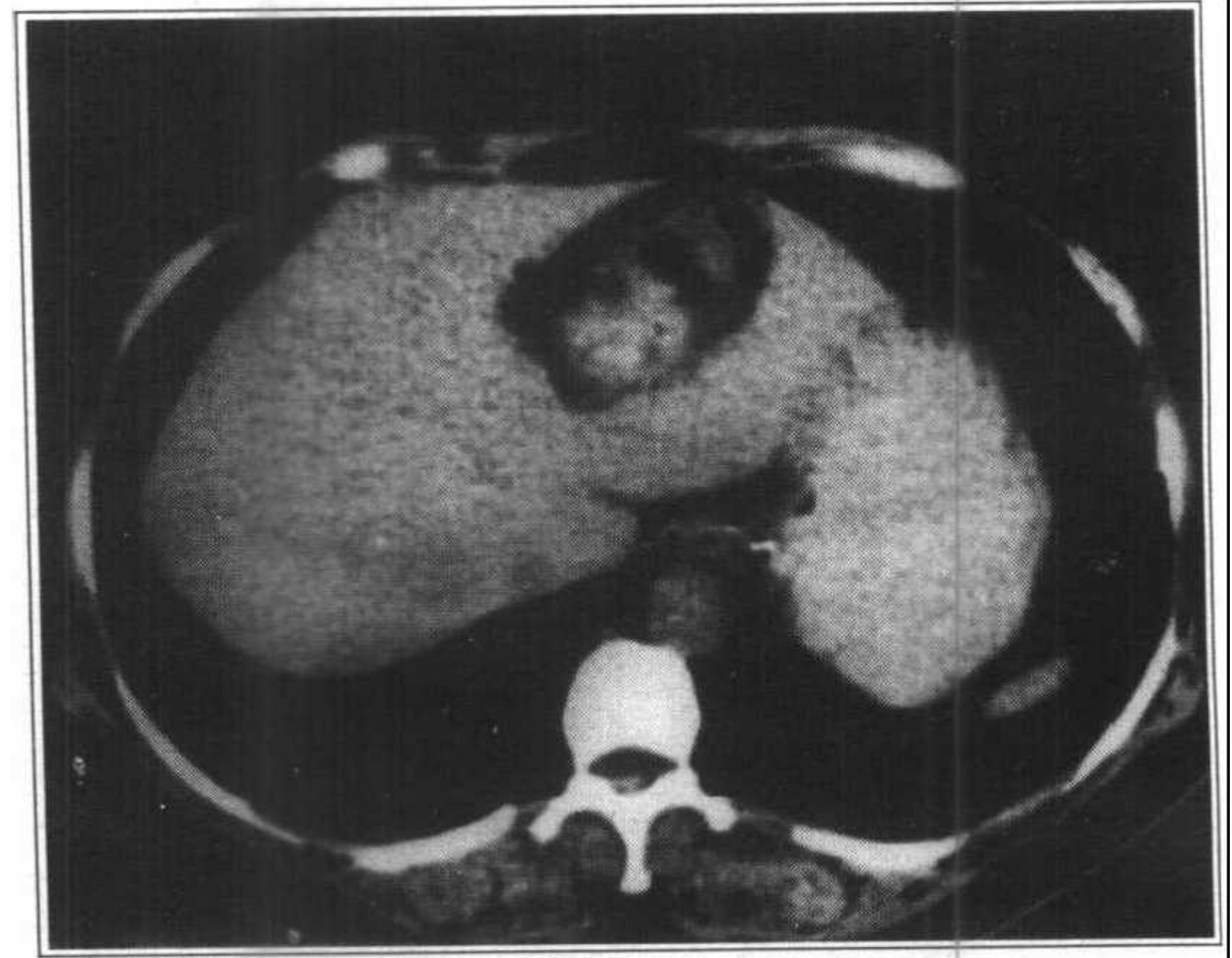


图 5-1-44 肝脏间叶源性肉瘤
内含脂肪及软组织成分

脂肪肉瘤往往较大, 部分病例以脂肪密度为主, 但与脂肪瘤不同, 内见较多纤维条索影, 且有较明显的增强。CT 检查对此有一定帮助。

第五节 肝血管瘤和其他 良性占位性病变

一、肝血管瘤

肝血管瘤通常为海绵状血管瘤 (Cavernous Hemangioma), 为肝脏最常见的良性肿瘤, 尸检发现率为 7.3%, 女性居多, 可见于任何年龄。随 B 超和 CT 等影像学技术的广泛应用, 血管瘤为经常遇到的肝内良性占位病变, 它的重要性在于与肝内恶性肿瘤 (原发或继发) 鉴别。

【病理和临床表现】血管瘤大小不一, 小者 1cm 左右, 巨大的超过 10cm, 单个多见, 多发者也不少见。

血管瘤外观呈紫红色,质软,可压陷。一般无包膜,切面呈囊状或筛状空隙,犹如海绵,故又称海绵状血管瘤。有的病灶中央见疤痕组织,偶见钙化。镜下见大小不等的血管窦,衬以扁平内皮细胞,管腔之间有纤维组织和其它基质。

绝大部分肝血管瘤无任何临床症状,为影像学检查时的偶然发现,只有少数大的血管瘤因压迫肝组织或邻近脏器产生上腹部不适,但全身情况良好。

【CT 表现】

(1)平扫表现:均呈圆形或卵圆形低密度,境界清楚,密度均匀。大的血管瘤,通常4cm以上,瘤灶中央可见更低密度区,呈裂隙状、星形或不规则形(图5-1-45)。我院60例共89个血管瘤统计,4cm以内的血管瘤无一例见到更低密度区,大于4cm的病灶更低密度区的出现率与大小成比例,4~5.9cm组占57.1%,6~7.9cm组占80%, ≥ 8 cm的为100%。与手术病理对照,更低密度区代表疤痕组织、血栓形成或出血灶。瘤灶内偶见钙化,本组统计占2%,呈圆形或不定形。

A B C

图 5-1-45 肝血管瘤

A. 平扫示尾叶低密度占位,中心见更低密度影(↑); B. 增强早期,病灶边缘结节状显著强化;
C. 15分钟后延迟扫描,病灶呈等密度充填,中心见裂隙状透亮影,代表疤痕组织

(2)增强表现:按增强扫描的时间分为早期、中期和晚期。早期扫描(15~30s)病灶边缘呈结节状显著强化,中期扫描(3~5min)病灶呈等密度充填,晚期扫描(15~30min)病灶呈低密度充填,中心见裂隙状透亮影,代表疤痕组织。

为较大血管瘤如检查技术合理,诊断一般不难,仅个别例外,我们遇到一例5cm以上的血管瘤,整个动态扫描过程均未出现高密度显著强化,手术结果发现病灶内有大量纤维组织增生(图5-1-47)。对2~3cm以下的血管瘤,如常规增强CT诊断不明确,与肝癌或转移灶不能鉴别,应尽可能采用团注同层动态CT扫描。如病灶 < 2 cm,为保证扫描层面

少数病例动态CT仍然不能区分的可行CTA检查。增强效果差的CT图对两者的鉴别价值不大。无论CT、US和MRI若发现病灶周围有假包膜存在则高度提示HCC诊断。

部分转移性肝癌病例边缘强化很显著,类似血管瘤的早期增强表现,但延迟扫描可资鉴别。

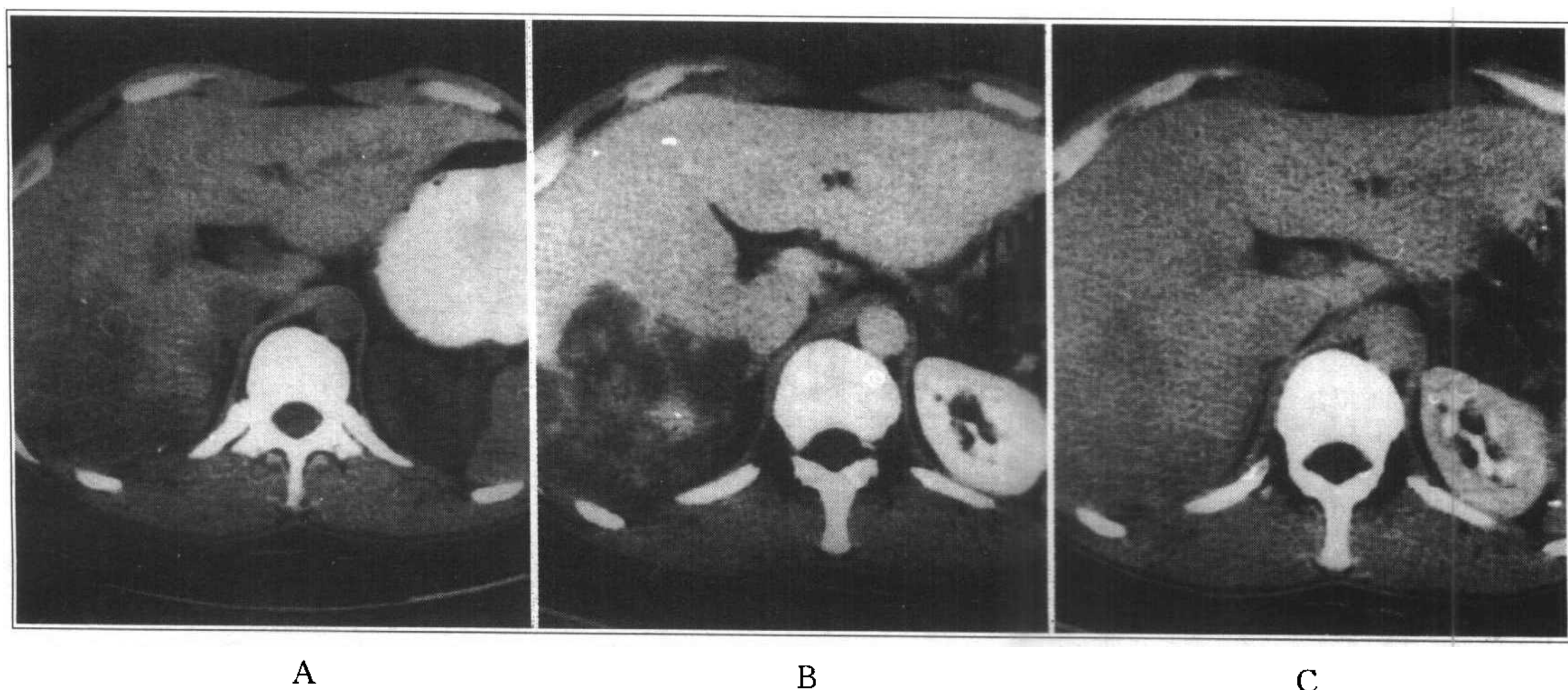


图 5-1-47 肝血管瘤，CT 表现不典型

A. 平扫病灶呈低密度，不规则；B. 整个增强过程强化不显著，且不从边缘开始；C. 延迟扫描基本充填

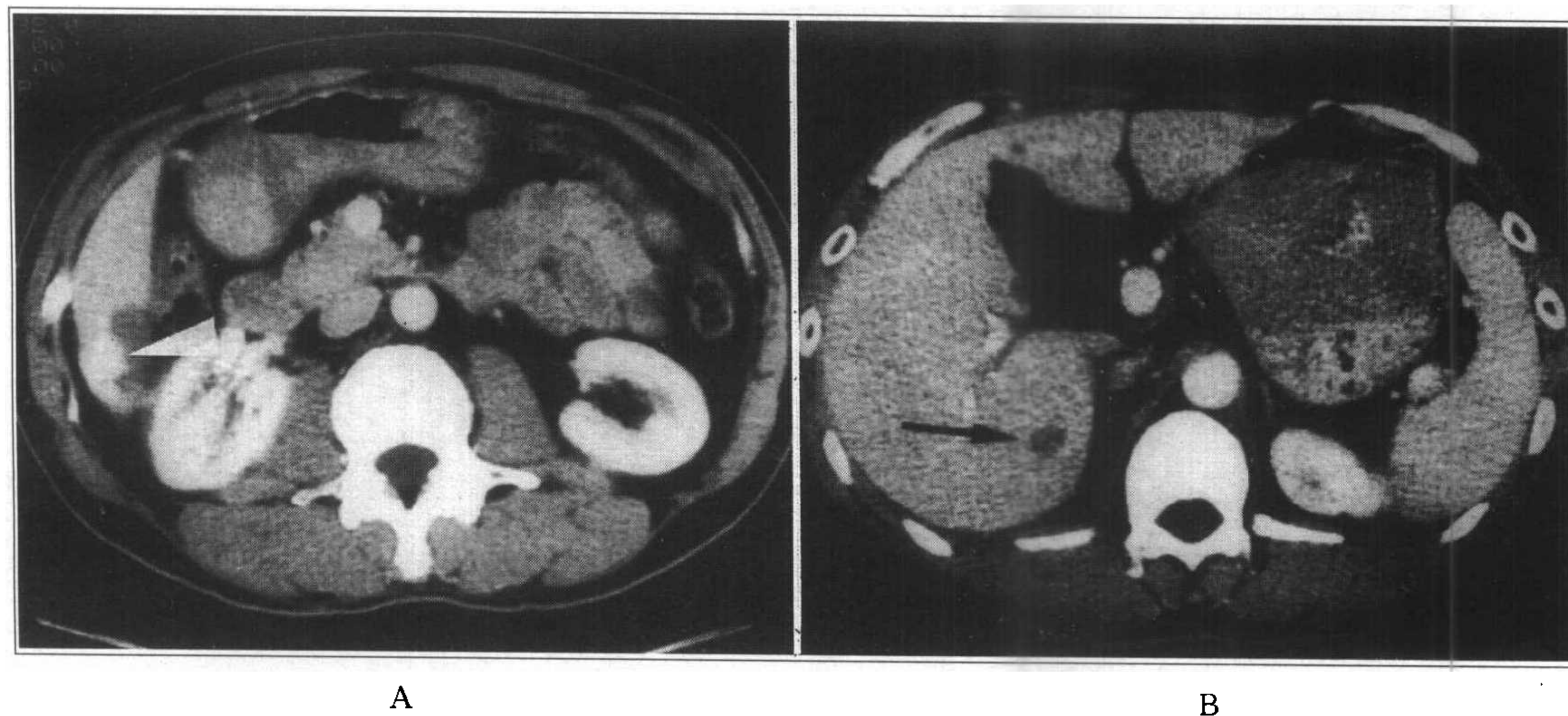


图 5-1-48 血管瘤合并肝癌

A. 肝右叶后下段血管瘤，边缘显著强化（箭头△所示）；B. 较高层面，另见肝右叶后内段小肝癌结节（箭↑所示）及右叶前段和左叶小囊肿，经手术证实

【影像学技术比较】

1. B 超 肝血管瘤往往由 B 超首先发现，其敏感性很高，甚至可检出 1cm 以下的小血管瘤，但其特异性不高。血管瘤典型超声表现为均质、强回声、边缘清楚及后壁声影增强的肝内占位，中心可出现小的低回声区。大约 65%~75% 的血管瘤呈现上述典型表现，其余病灶呈低回声、等回声或混合回声。高回声也非血管瘤的特异征象，同样见于少数血管丰富的 HCC、转移灶、腺瘤、FNH

等病灶。

2. 同位素扫描 采用^{99m}Tc-RBC 显像即血池扫描，血管瘤的典型表现为早期动态显像活性度降低，延迟血池显像活性度增加，即出现过度充填现象。一般认为血池扫描的特异性高，阳性提示诊断价值几乎达 100%。但其敏感性较低，小于 3cm 的病灶不易检出，而 3cm 以上的血管瘤 CT 表现常较典型。

3. MRI 在 T₁ 加权像上呈低信号，而在 T₂ 加权像上呈特高信号，且信号强度均

匀，边缘清晰。

二、肝腺瘤 (Adenoma)

肝腺瘤又名肝细胞腺瘤以区别于胆管细胞腺瘤，后者更为罕见。本病有致命性的出血倾向，值得重视。

【病理】肝腺瘤常为单个，圆球形，与周围组织分界清楚，几乎都有包膜。镜检：肿瘤主要由正常肝细胞组成，但排列紊乱，失去正常小叶结构，偶见不典型肝细胞和核分裂，此时难与分化良好的肝细胞肝癌区分。病

灶内可发生出血。

【临床表现】本病主要发生在育龄期妇女，与长期口服避孕药关系密切，据报道此类妇女发生腺瘤机率为 3~4/10 万，停药避孕药后也有自行消退的。偶见于男性，也与服用合成激素有关。该病与糖元沉积病也有联系，通常见于儿童，可多发，本院遇到 1 例 (图 5-1-49)。本病的临床表现主要为腹痛、腹块，并发大量出血可致休克。少数无症状者为偶然发现。文献中曾有多发腺瘤 (肝腺瘤病) 的报告，迄今共 14 例。

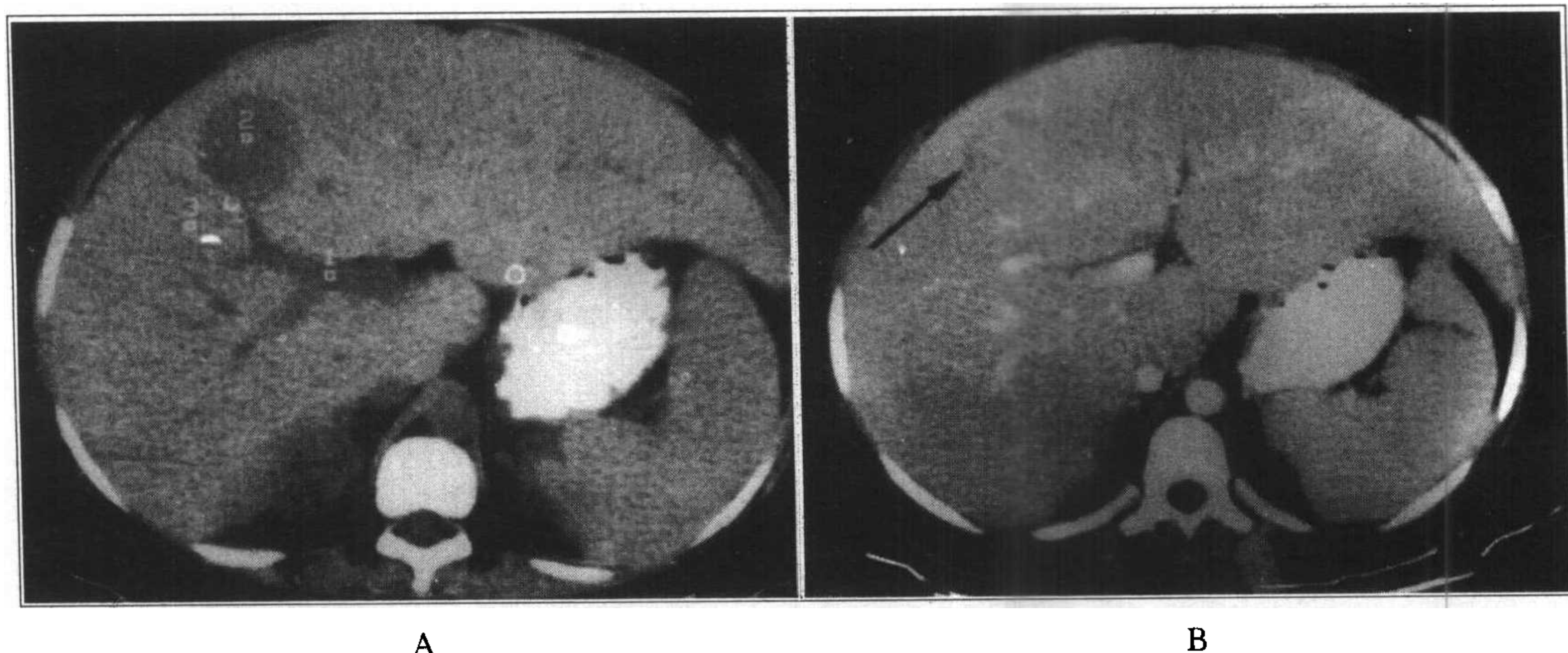


图 5-1-49 肝腺瘤合并肝糖元贮积病。男，8 岁。

A. 平扫，肝体积增大，密度高于脾但均匀，肝方叶圆形低密度病灶；B. 增强扫描，病灶增强到与肝等密度，但周围包膜不增强，呈低密度环形影。手术病理证实为腺瘤

【CT 表现】

(1) 平扫：在没有并发出血时，肿瘤密度与正常肝实质接近或略低，边缘清晰，呈球形，如不仔细观察平扫易漏诊。偶尔病灶中心因出血而呈低密度，与 FNH 病灶中心的疤痕组织所显示的低密度表现一样，但性质不同，如为新近出血，病灶中心反为高密度。新近并发出血的腺瘤，病灶呈混合不均匀密度，密度高的区域代表血块，低的密度区域代表液化后的血浆成分或腺瘤组织，边缘变得模糊不清。

(2) 增强扫描：部分病例显示富血管肿瘤的特点，动态 CT 最能反映。早期病灶浓密均匀增强和正常组强对比十分清楚，随后病

灶密度下降，与正常组织呈等密度，延迟扫描转变成低密度。如病灶中心有出血，表现为更低密度区始终不强化。部分病例，整个增强过程始终呈低密度。

【影像学技术比较】腺瘤通常较大，CT 诊断并不困难，但和分化良好的肝细胞癌及 FNH 在病理上和 CT 征象上有相似之处，鉴别诊断须结合临床资料以及其他影像学技术尤其是核素扫描。

核素扫描：锝 ^{99m}Tc -吡哆醛 5 甲基色氨酸 (^{99m}Tc -PMT) 扫描对肝腺瘤的诊断颇具价值，因肝腺瘤细胞与正常肝细胞相同，具有摄取肝胆显像剂功能。两者的区别是：正常肝组织因具正常胆道排泄系统，故呈一过性

显像,而肝腺瘤因无胆管排泄PMT,故在延迟扫描图上,呈现明显浓聚。肝细胞癌一般不浓聚PMT,分化好者亦可轻度摄取PMT,但程度不及腺瘤。尽管核素扫描具有一定特征,但个别病例仍然和肝癌不能绝对区分,且腺瘤有潜在恶变可能,加上出血并发症的危险,一般主张手术切除,US及MRI的作用不及CT。

三、局灶性结节增生 (FNH)

肝局灶性结节增生 (Focal Nodular Hyperplasia, FNH) 为肝脏非常罕见的良性占位病变,实际上并非真正的肿瘤,无恶性变,无出血并发症等。

【病理和临床】FNH的实质部分由正常肝细胞、枯否氏细胞、血管和胆管等组成,但正常排列的肝小叶结构消失,其最大病理特点是以星状纤维疤痕组织为核心,向周围呈放射状分布的纤维组织分隔,形成分房状结构,纤维分隔内同样含血管腔和增生的胆管,肿块与周围肝组织分界清楚,但无包膜。

该病男女发病率为1:4,主要见于年轻女性,但与口服避孕药无关。通常无临床症状,病灶长大时偶可被触及,常于腹部或肝脏因其他原因作影像学检查时被发现。与肝腺瘤不同,无出血倾向,也未见恶变报道,一般不需处理。

【CT表现和影像学检查】FNH的CT表现虽无特异性,但多数病例,动态扫描可反映出该病的许多病理特征,从而提示本病诊断。

CT平扫显示肿块密度均匀,略低或接近周围正常肝组织。中心疤痕组织在平扫图上呈低密度,但许多病例不能见到。肿块往往位于肝的外周,靠近包膜,即使没有密度差异,其突出的轮廓也有助于病灶的发现。

增强扫描尤其是动态检查可充分反映病灶的特点,如早期往往呈均匀高密度,而病灶中心的疤痕组织无强化,成为低密度区域,但非每例都能显示。周围的条索状纤维分隔在实质强化的衬托下,有时呈放射状低密度条影,但很少见到。随后病灶密度下降最后呈相对低密度(图5-1-50)。

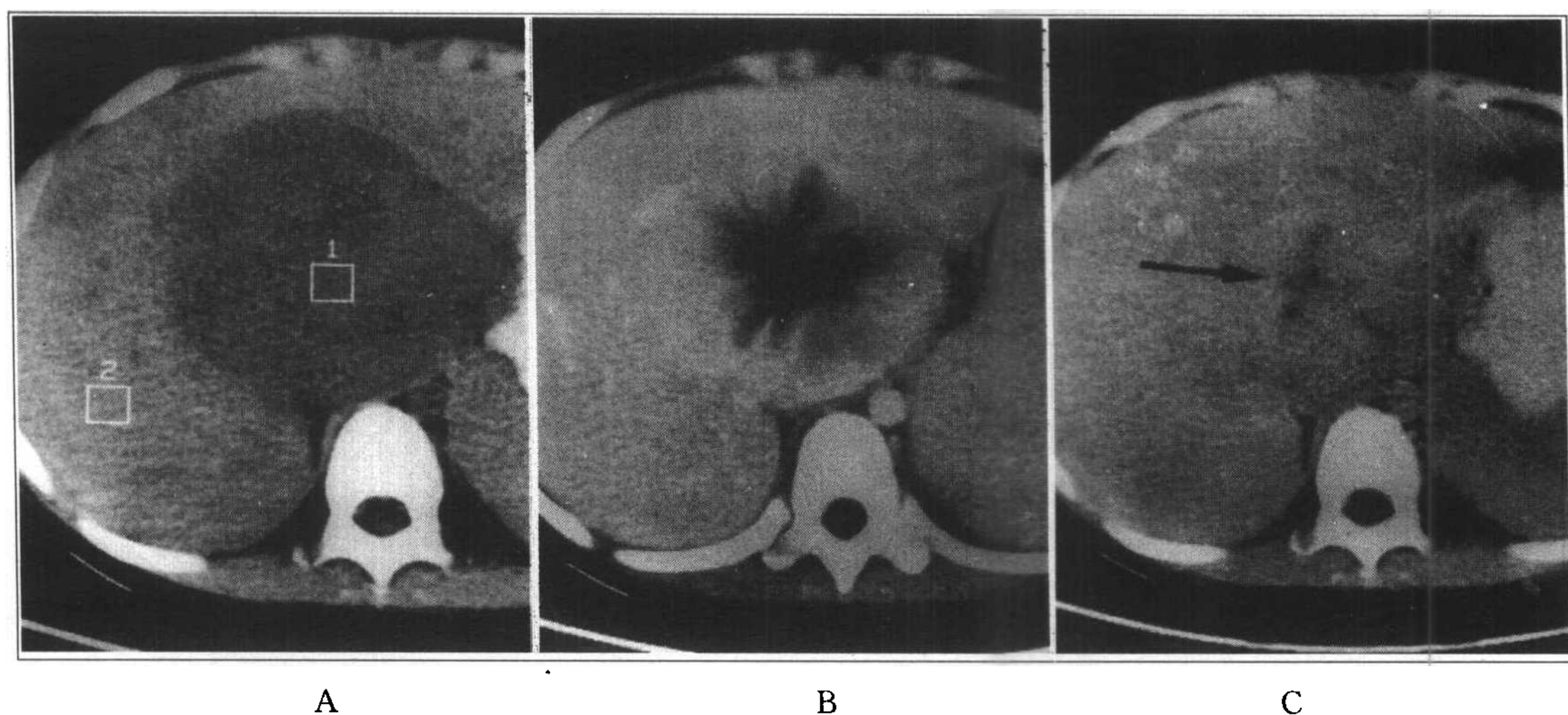


图 5-1-50 肝脏局灶性结节增生 (FNH)

A. 平扫见肝左叶球形占位病灶,密度均匀,边缘清楚; B. 增强早期病灶明显强化,中间未强化区域呈星条状;
C. 增强后期,病灶几乎呈等密度,中心见低密度裂隙影(箭头↑所指),代表疤痕组织

FNH含枯否氏细胞(Kupffer Cells),应用^{99m}Tc胶体硫扫描,半数以上病例可见病灶区域内有浓聚,借此可确立本病诊断。故在

肝脏占位性病变中凡考虑到FNH可能的病例,同位素扫描具有特殊意义。阳性者可肯定诊断,也不必作任何其他检查或处理。

FNH 与腺瘤的 CT 表现甚为相似, FNH 病灶中心不一定能显示特征性的星状疤痕, 即使能显示, 与腺瘤中心出血和坏死的 CT 表现也无区别。下列情况可供鉴别时参考: 有否长期服用避孕药史, 有否急腹痛史, 腺瘤病例病灶边缘有时可见到环形透亮带, ^{99m}Tc 胶体硫扫描, 如病灶内有浓聚, 支持 FNH 诊断。

纤维板层样肝细胞癌病灶中心也可出现疤痕, 有关该病的详细描述见肝癌章节。

四、肝脏囊腺瘤

肝脏囊性腺瘤样肿瘤有良、恶性之别, 分别为囊腺瘤 (Cystadenoma) 和囊腺癌 (Cystadenocarcinoma), 都起源于胆管, 故又称胆管性囊腺瘤 (或) 癌 (Biliary Cystadenoma or adenocarcinoma)。肿瘤境界清楚, 属囊实质性, 内含液体, 有纤维基质形成的分隔, 故为多房性, 囊壁由纤维组织和上皮细胞组成, 有壁结节突向囊腔内, 与胆道无沟通。

肿瘤生长缓慢, 当引起压迫症状而被发现时, 一般已很大。文献报道以 30 岁以上女性为多见。本院 CT 检查发现 3 例, 均为女性, 经手术证实。

CT 显示巨大囊实质性肿块, 边缘清晰, 良性者以囊性成分为主, 可见壁结节和纤维分隔 (图 5-1-51), 薄层增强扫描可提高显示率, 但 US 显示分隔的能力优于 CT。

单从影像学上囊腺瘤与囊腺癌不易区别, 如肿瘤内软组织成分多, 壁较厚而不规则, 则以恶性可能大。

五、其他良性肿瘤

除了上述肝脏良性肿瘤外, 其他性质的肿瘤更为少见, 如脂肪瘤、血管平滑肌脂肪瘤 (Angiomyolipoma)、间叶性错构瘤 (Mesenchymal Hamartoma) 和婴儿血管内皮细胞瘤 (Hemangioendothelioma) 等。

良性脂肪瘤非常罕见, 但在 CT 图上具非常典型的表现, 几乎是诊断性的。肿瘤大

小不一, 呈圆形或卵圆形。密度均匀, 与体脂一致 (图 5-1-52)。

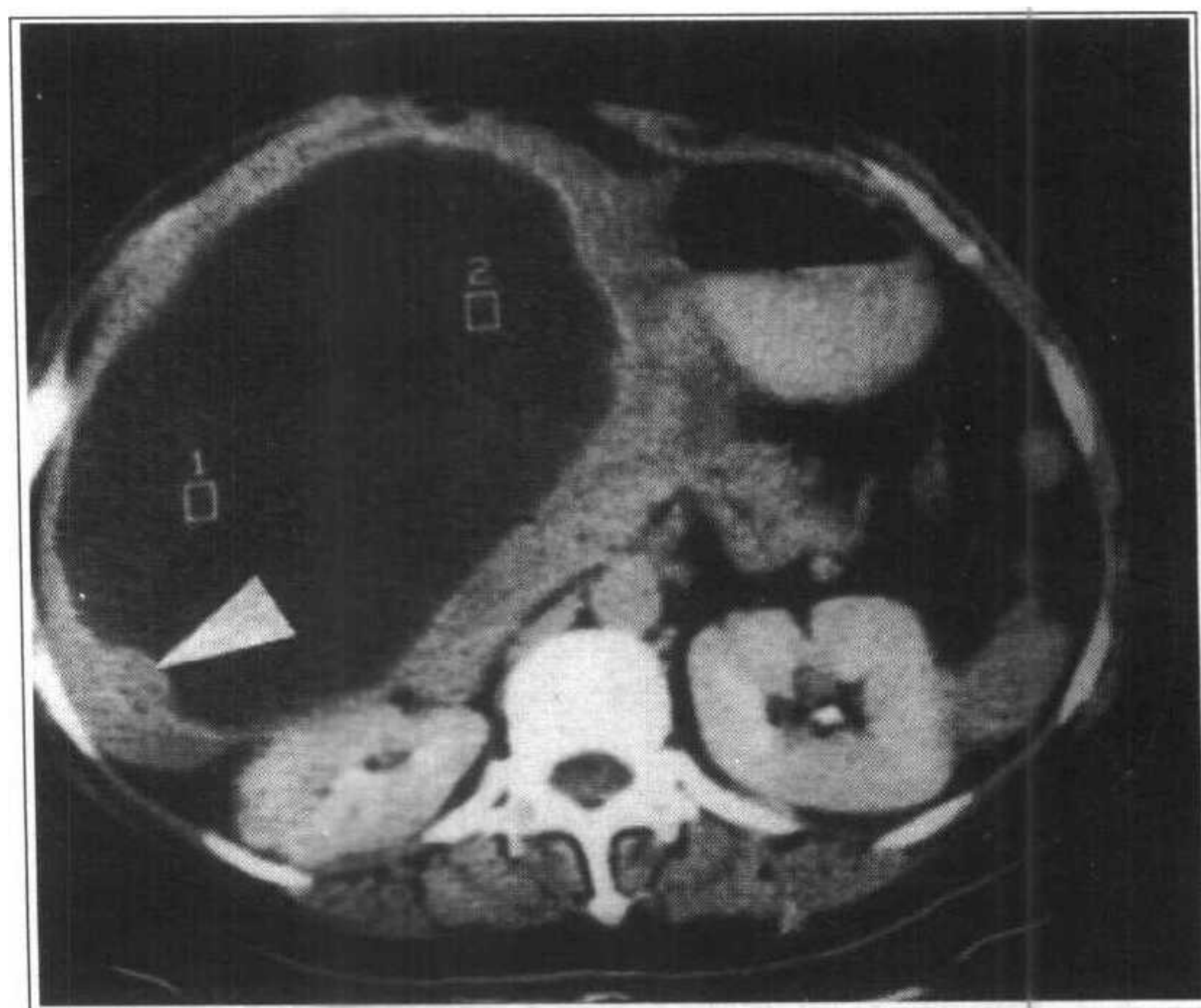


图 5-1-51 肝脏囊腺瘤

增强 CT 示肝右叶巨大囊性占位, 呈椭圆形, 壁较厚有强化, 局部有一壁结节突向腔内 (箭头△所示)

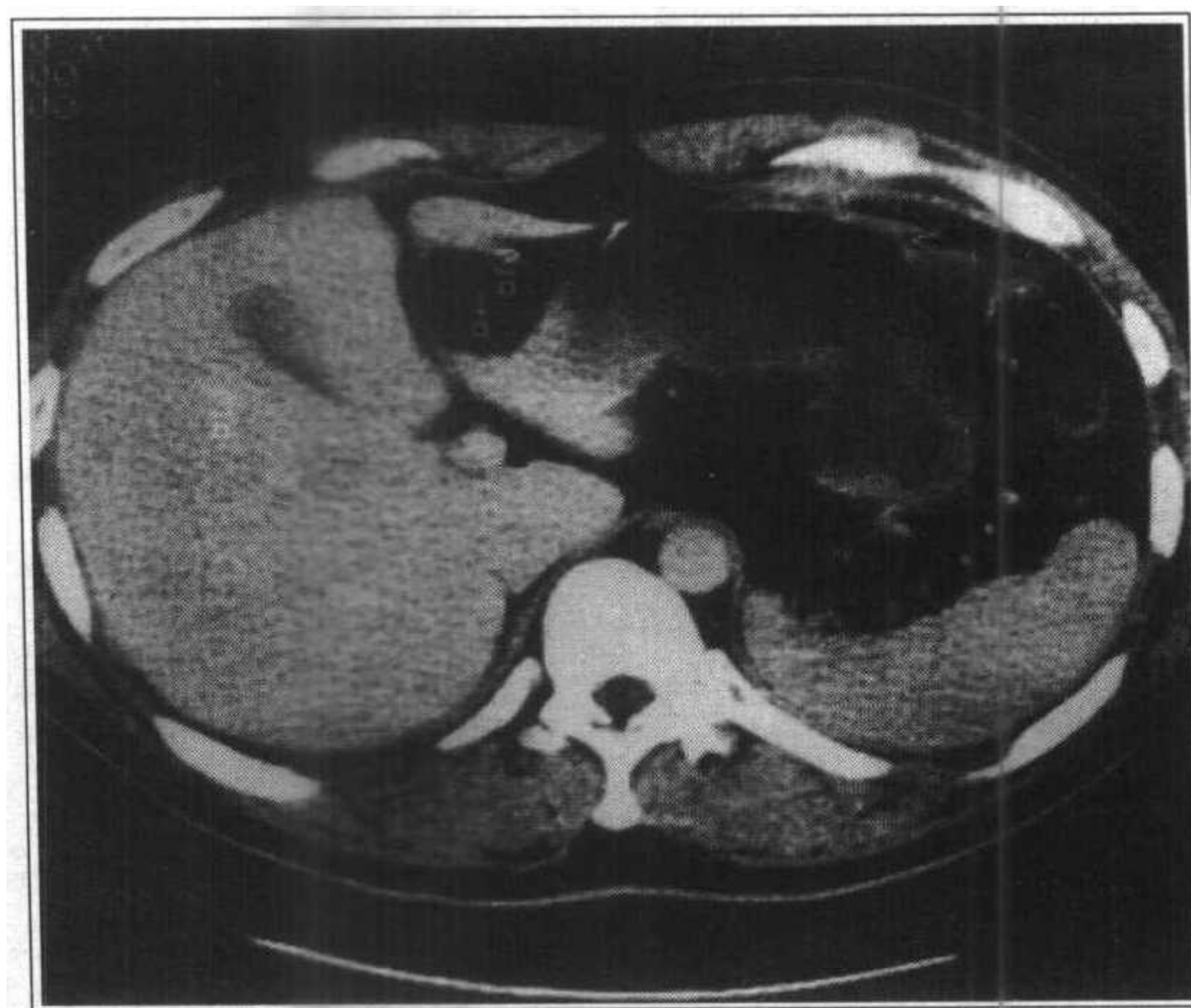


图 5-1-52 肝脂肪瘤

左叶外侧段近肝裂处见一圆形低密度占位病灶, CT 值为 -86HU, 无强化

血管平滑肌脂肪瘤, 同样含脂肪成分, 如果以脂肪为主则和单纯脂肪瘤在 CT 图像上无法区别, 若患者有结节硬化存在, 当考虑前者可能。如肿瘤内脂肪与其它成分比例较均等, 则具特征性表现, CT 可明确诊断 (图 5-1-53)。若脂肪含量过少, 和其他实质性肿瘤无法鉴别。本院 5 例术前 CT 诊断均正确。

六、肝脏囊肿

本节讨论的是肝脏真性 (上皮源性) 和

非寄生虫性囊肿，分单纯性囊肿和多囊病性囊肿两类，都由小胆管扩张演变而成，囊壁衬以分泌液体的上皮细胞。

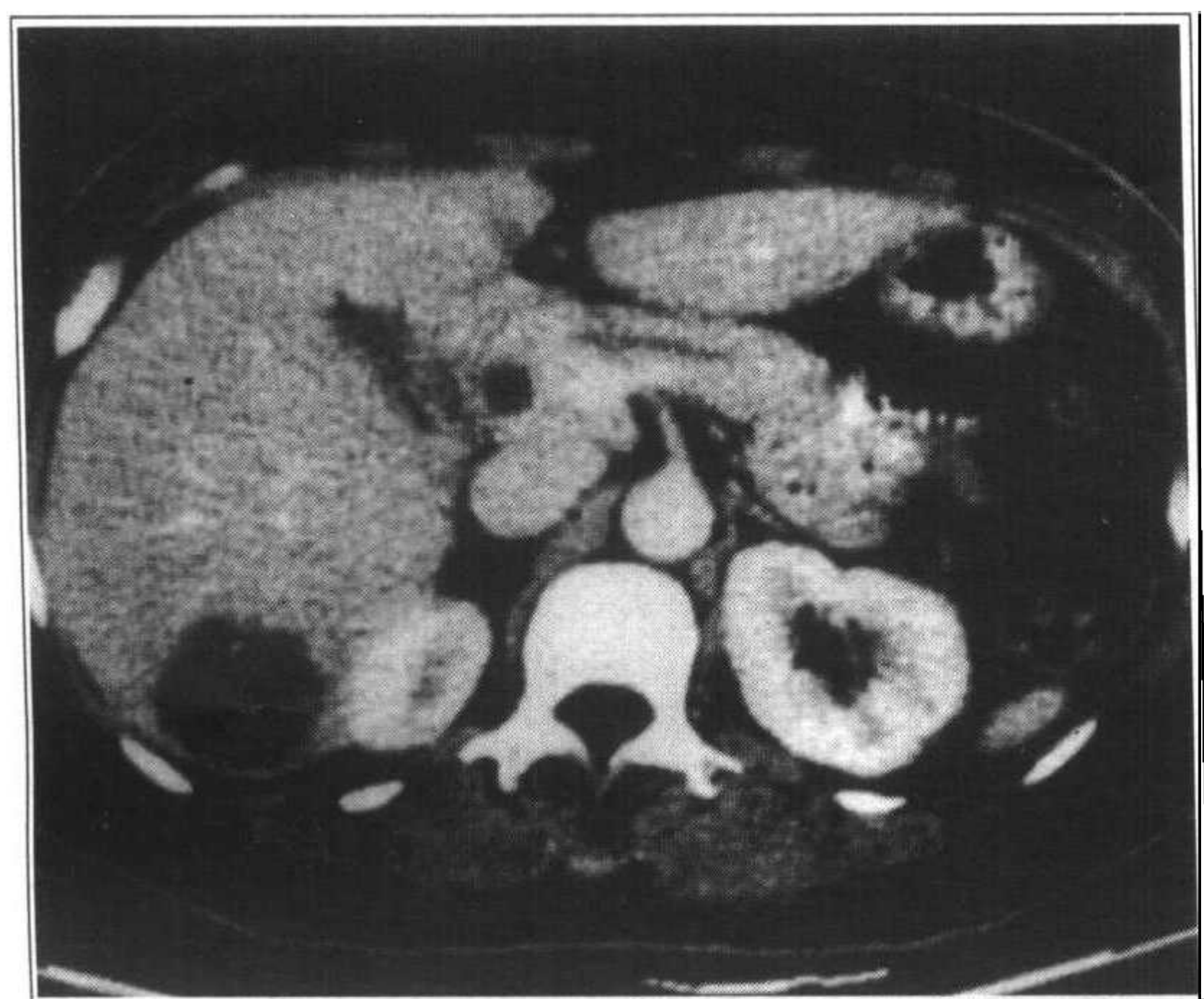


图 5-1-53 肝脏血管平滑肌脂肪瘤
肝右叶后段圆形低密度占位病灶，密度不均匀，
无强化区域（脂肪）CT 值 -56HU ，
软组织成分中度强化

单纯性肝囊肿，数目和大小不等，从单个、数个到多个，如数量很多，单从影像学的角度和多囊肝的区别有一定困难，后者属常染色体显性遗传疾病，常和多囊肾等同时存在。囊肿可以小到针尖样（数毫米），大到 10cm 以上，占据大部分肝脏或突出肝脏外。通常无临床症状，但巨大囊肿可压迫肝脏和邻近脏器，产生相应症状，如上腹部不适、恶心和黄疸等。出血、感染和破裂为偶见并发症。

绝大部分肝囊肿具有典型 CT 表现，不至于和其他囊样病变混淆，其边缘光滑，分界清楚，呈水样密度的球形阴影，无强化，囊壁薄而不能显示（图 5-1-54），除非有胆囊壁或肝包膜衬托。

很小的肝囊肿在 CT 图上由于部分容积效应，往往与实质性占位混淆，鉴别的方法为病灶层面薄层（ $2\sim 5\text{mm}$ ）扫描，最好作增强。在平扫或增强图上，边缘清晰的数毫米大小的低密度结节影几乎都是小囊肿。因为一个如此小的实质性占位在平扫图上一般不能显示，至少不清楚。它和扩张的肝内胆管

的断面难以区分。在实际工作中常规层面扫描若遇到小囊肿不能和实质性病变鉴别时，如病人未离开检查台，可加薄层扫描。否则申请 B 超检查，因为 B 超比较敏感。

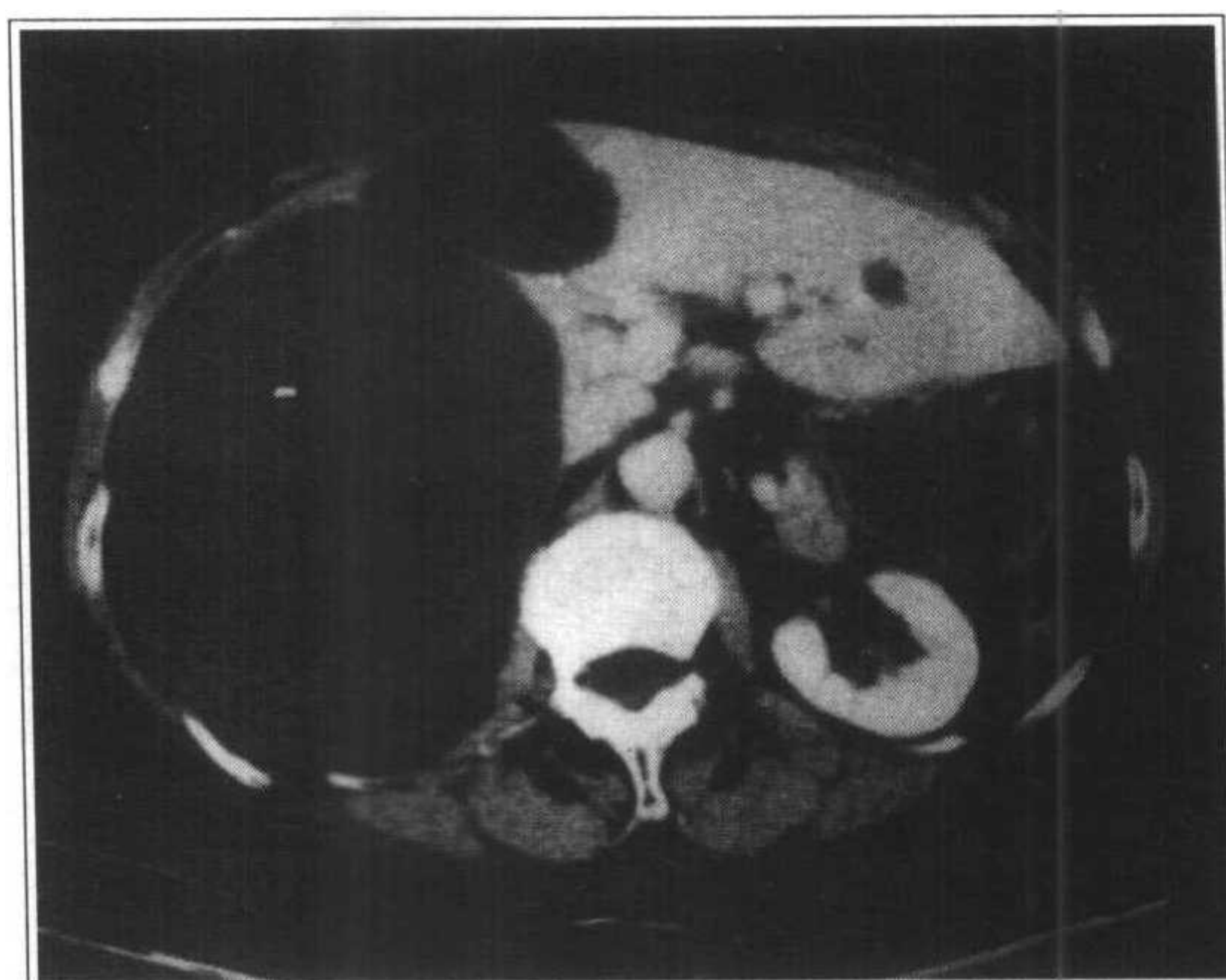


图 5-1-54 肝多发囊肿
肝右叶及左叶巨大囊性占位，均质水样密度，壁很薄不能显示。左叶外侧段另见一个小囊肿，非中心层面，因部分容积效应关系，CT 值偏高

第六节 转移性肝癌

人体任何部位的恶性肿瘤均可经门静脉、肝动脉或淋巴途径转移到肝脏。消化系统脏器的恶性肿瘤主要由门静脉转移至肝脏，其中以胃癌和胰腺癌最为常见。乳腺癌和肺癌为经肝动脉途径转移中最常见的。

转移癌的大小、数目和形态多变，以多个结节灶较普遍，也有形成巨块的，以肝脏表面分布为主。其组织学特征与原发癌相似。转移灶可发生坏死、囊性变、病灶内出血以及钙化等。病灶血供的多少与原发肿瘤有一定关系，多数为少血供，少数血供丰富，病灶周围一般无假性包膜。

继发性肝癌可在原发性肿瘤手术前或手术时发现；多数在原发灶术后随访过程中发现；少数肝转移癌首先被发现，尔后找到原发灶，其中部分病例可能至死未能查获原发癌。

继发性肝癌早期无明显症状或体征，或

被原发肿瘤的症状所掩盖，一旦出现临床症状，病灶常已较大或较多，其表现与原发性肝癌相仿。

转移灶的大小、数目和形态表现不一(图 5-1-55)，绝大多数为圆形，个别大的病

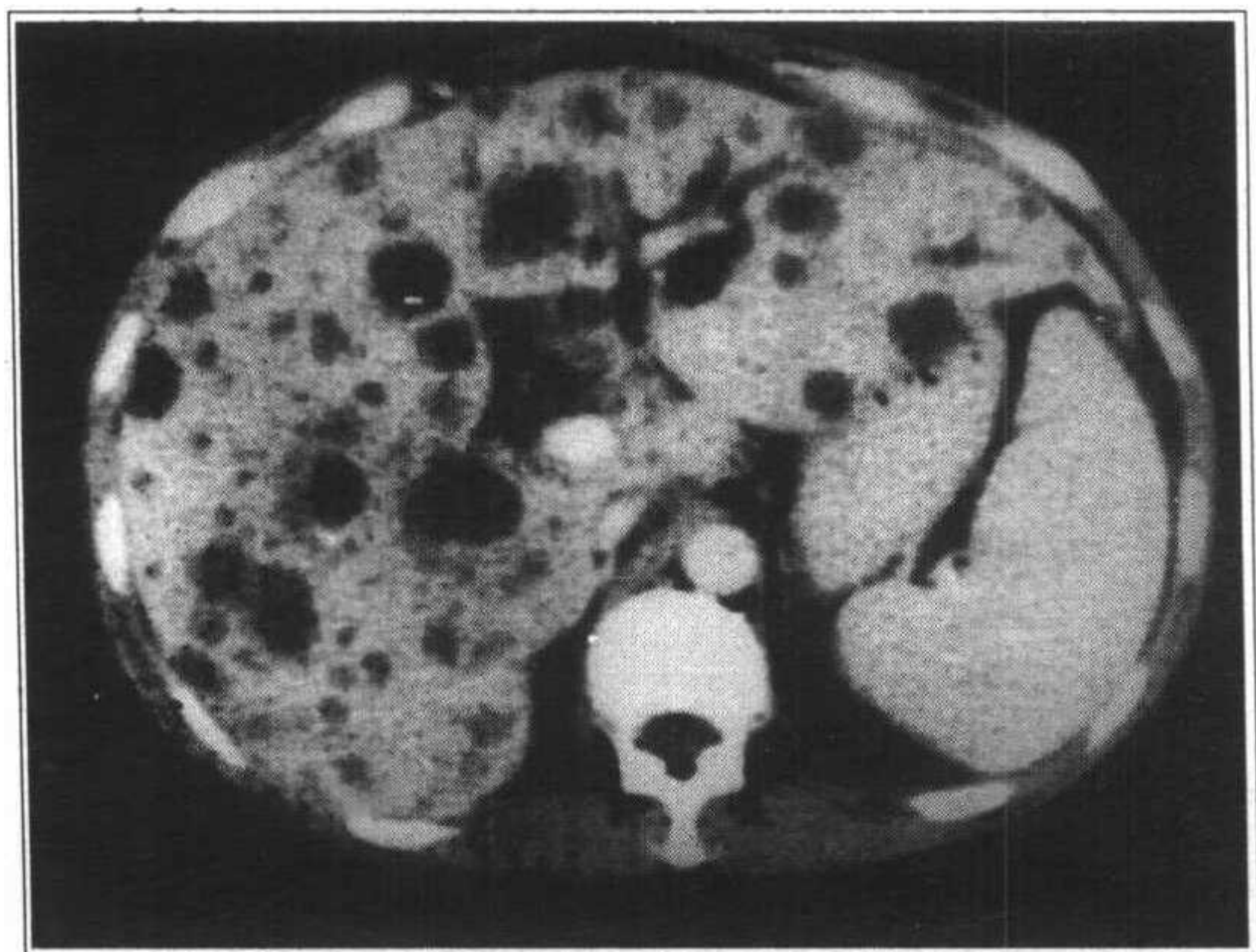


图 5-1-55 胰腺癌肝脏转移
病灶多发，呈囊样改变，边缘轻度强化。
肝内胆管扩张由胆总管梗阻引起

灶可呈不规则或分叶状。平扫多为低密度，如合并脂肪肝，转移灶的密度可高于或等于肝实质。下列肿瘤的转移灶可能出现钙化：结肠粘液癌(Mucinous Carcinoma)、胃粘液癌、卵巢癌、乳腺胶质癌，其他尚有胰岛细胞瘤、平滑肌肉瘤、黑色素瘤和骨肉瘤等。本组有 3 例见到钙化，分别为结肠粘液癌、腺癌和胃癌。部分病灶边缘模糊，部分清晰(图 5-1-56)，通常小的病灶较清晰，大的较模糊(图 5-1-57)。大的病灶因血供不足可发生坏死，中心密度低于边缘部分，强化后更为清楚，肿瘤壁厚薄不一，内缘往往不规则，通常都有强化，少数瘤壁很薄，且光滑，类似囊肿。小的转移灶也可发生囊性坏死(图 5-1-55)，甚至出现小液平，我们遇到数例，其中 2 例来自胰腺癌。据报道，囊性腺癌肝内转移灶往往呈同样表现。

“牛眼征”，病灶中心为低密度，边缘为高密度强化，最外层密度又低于肝实质(图 5-1-58)。有些作者把外层低密度带归咎于正常肝组织和血窦的受压改变。本组见到 6 例。

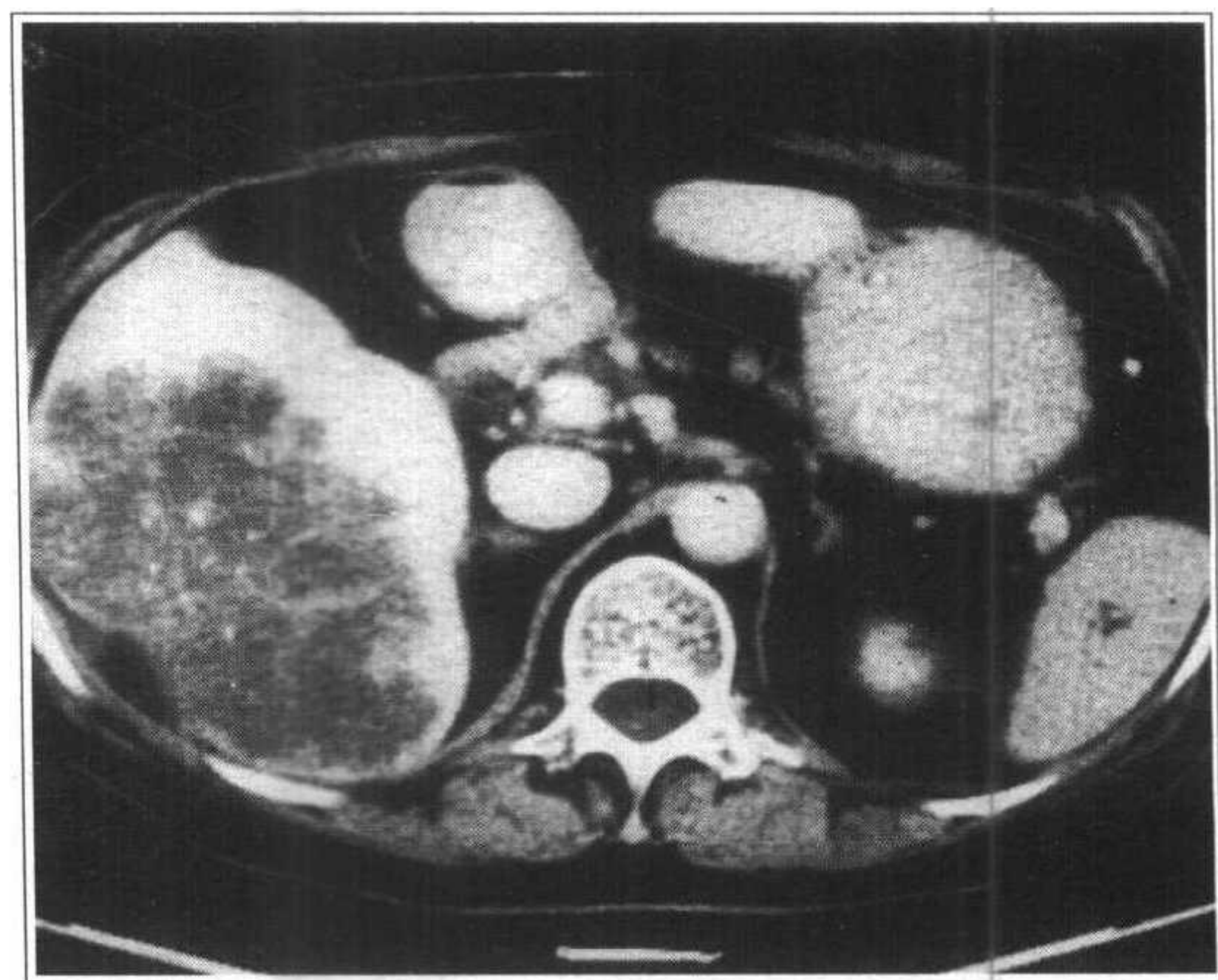


图 5-1-56 乳腺癌肝脏转移
单个巨块型，边缘不清，明显强化，
病灶内见散在点状钙化影

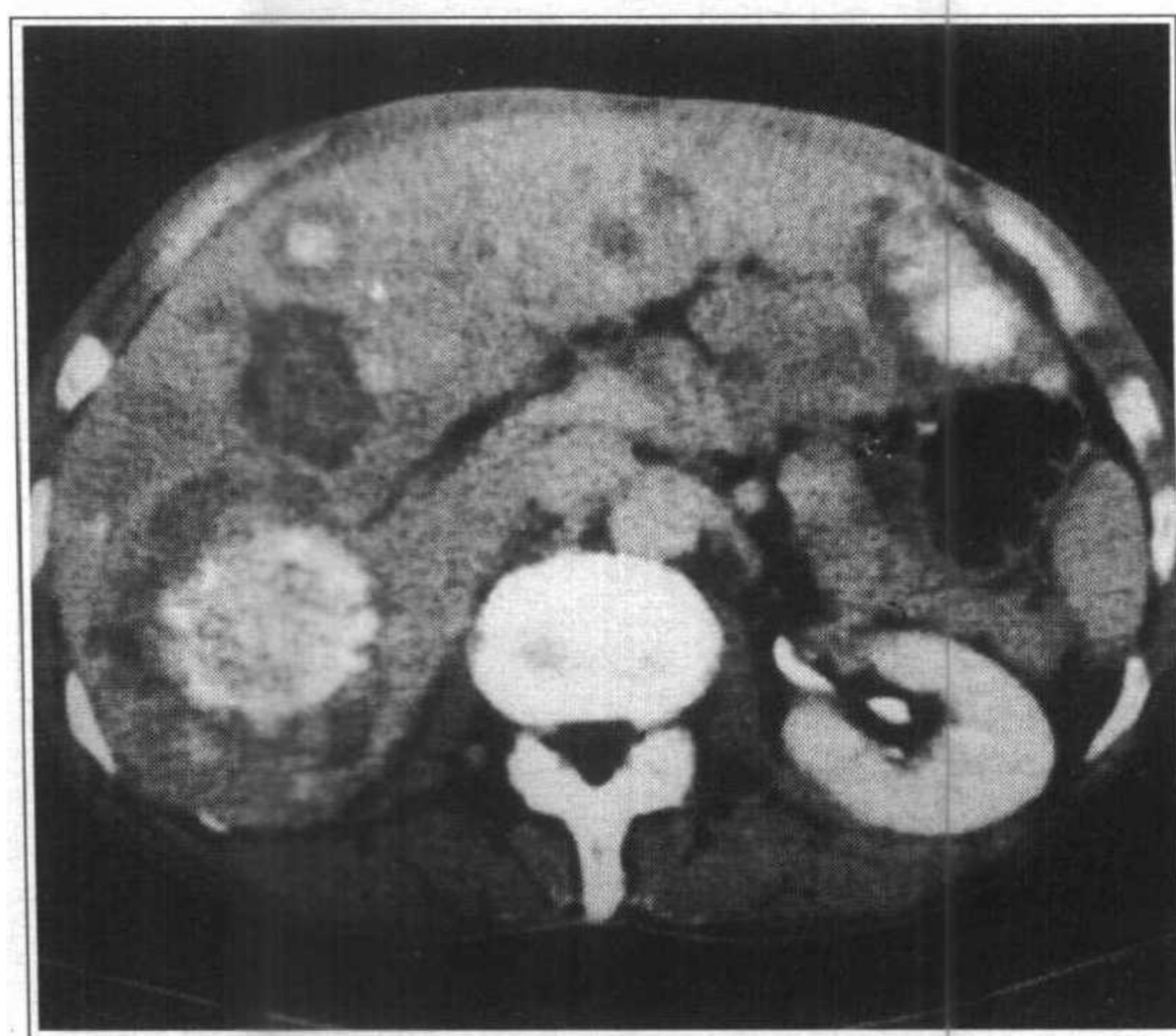


图 5-1-57 结肠粘液样癌肝脏转移
多个病灶内有球形钙化灶

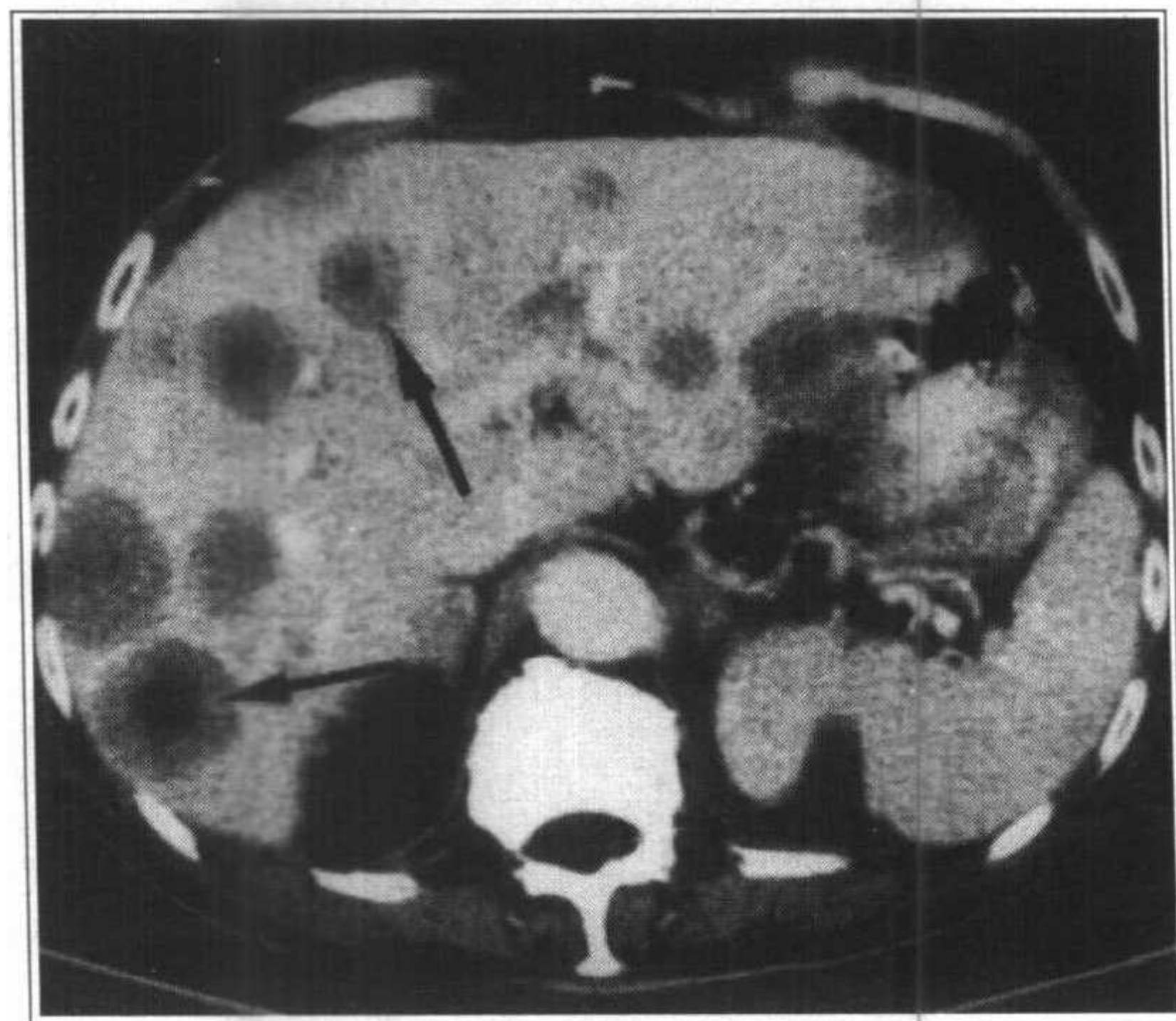


图 5-1-58 小肠平滑肌肉瘤肝脏转移
病灶中心见更低密度影，所谓“牛眼征”(箭头↑所指)

“牛眼征”是否有特征性尚有分歧。一般认为它多见于平滑肌肉瘤，恶性神经鞘瘤等。但据文献报道和我们自己的经验，许多不同性质的肿瘤其转移灶均可出现“牛眼征”。而且这种征象和肝脓肿病例的“双环征”也颇相似，但病理基础不同。

第七节 肝脓肿和寄生虫病

一、肝脓肿

肝脓肿分细菌性和阿米巴性两类，前者多见。临床症状严重，死亡率高，B超和CT有助于早期发现和诊断，并可作为导引技术，进行穿刺引流治疗，加上新型抗生素的应用，目前肝脓肿的预后已大为改善。

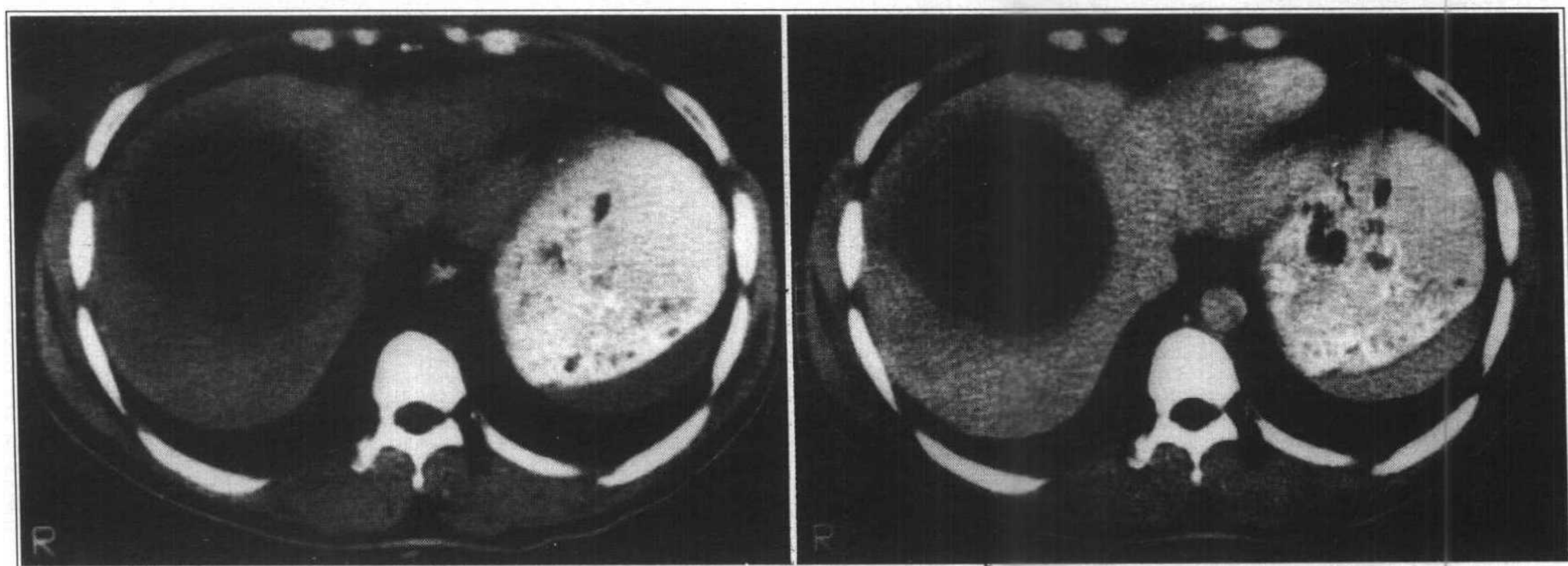
【病理和临床表现】细菌性肝脓肿：全身各部化脓性感染，尤其腹腔内感染，均可导致肝脓肿。主要感染途径为：①胆道，包括胆囊炎、胆管炎和胆道蛔虫病；②门静脉，所有腹腔内、胃肠道感染均可经门静脉系统进入肝脏，常见和典型例子为急性化脓性阑尾炎；③肝动脉，全身各部化脓性炎症经血行

到达肝脏，患者常有败血症。致病菌以革兰氏阴性菌多于革兰氏阳性菌；④直接蔓延，邻近组织器官如胆囊等化脓性炎症。

肝脓肿可单发或多发，单房或多房，右叶远多于左叶。早期病理改变为肝组织的局部炎症、充血和水肿，然后坏死液化形成脓腔。脓壁由炎症充血带和纤维肉芽组织形成。脓壁周围肝组织往往伴水肿。多房性脓肿由纤维肉芽组织或尚未坏死的肝组织形成房内分隔。

典型临床表现为寒战高热、肝区疼痛和叩击痛、肝肿大及血白细胞计数和中性升高，以及全身中毒性症状，在这之前可能已有某处局部感染史。少数病例发热及肝区症状不明显。

阿米巴性肝脓肿 (Amebic liver Abscess)：继发于肠阿米巴病，阿米巴原虫经门静脉系统进入肝脏，产生溶组织酶，导致肝组织坏死液化而形成脓肿，脓液有臭味，巧克力样；易穿破到周围脏器或腔隙，如膈下、胸腔、心包腔和胃肠道等。发病前可有痢疾或腹泻史，然后出现发热及肝区疼痛，血白分和中性不高，大便可找到阿米巴滋养体。



A

B

图 5-1-59 肝脓肿，位右叶膈顶部

A. 平扫病灶呈水样密度，边缘模糊；B. 增强CT显示双环征，由强化的脓肿壁和周围水肿带构成

【CT表现】典型肝脓肿在CT图上可见以下表现(图5-1-59, 5-1-60, 5-1-61)：①平扫示低密度占位，其中心区域CT值略高

于水而低于正常肝组织(4~26HU左右，平均17HU)，密度均匀或不均匀，以圆形或椭圆形为主，巨大脓肿的腔形态不规则。②病

灶边缘多数不清楚，或边缘部分清晰部分模糊，个别病例边缘较清晰。③脓肿周围往往出现不同密度的环形带，称环征或靶征，可以是单环、双环甚至三环，环可以是完整的或不完整的。三个环相当于脓肿壁可能出现的三种病理结构：水肿，纤维肉芽组织或炎性坏死组织。如果三种结构均存在则出现三个环，否则即出现一个或二个环。单环代表脓肿壁，周围水肿带不明显；双环代表脓肿壁（内环）和周围水肿带，外环的密度低于内环；三环的出现表明除了水肿带（外环），脓壁有二层结构，外层（中环）一般为纤维肉芽组织，强化最明显，内层（内环）由炎症组织构成，强化不及肉芽组织，如内层由坏死组织构成，则不出现强化。多房脓肿，显示房内单个或多个分隔。病灶内气体比较少见，本组 40 例中仅有 3 例，一般为小气泡，本组一例有大量气体与坏死组织相间形如泡沫状或蜂房状（图 5-1-62）。该例临床症状凶险。

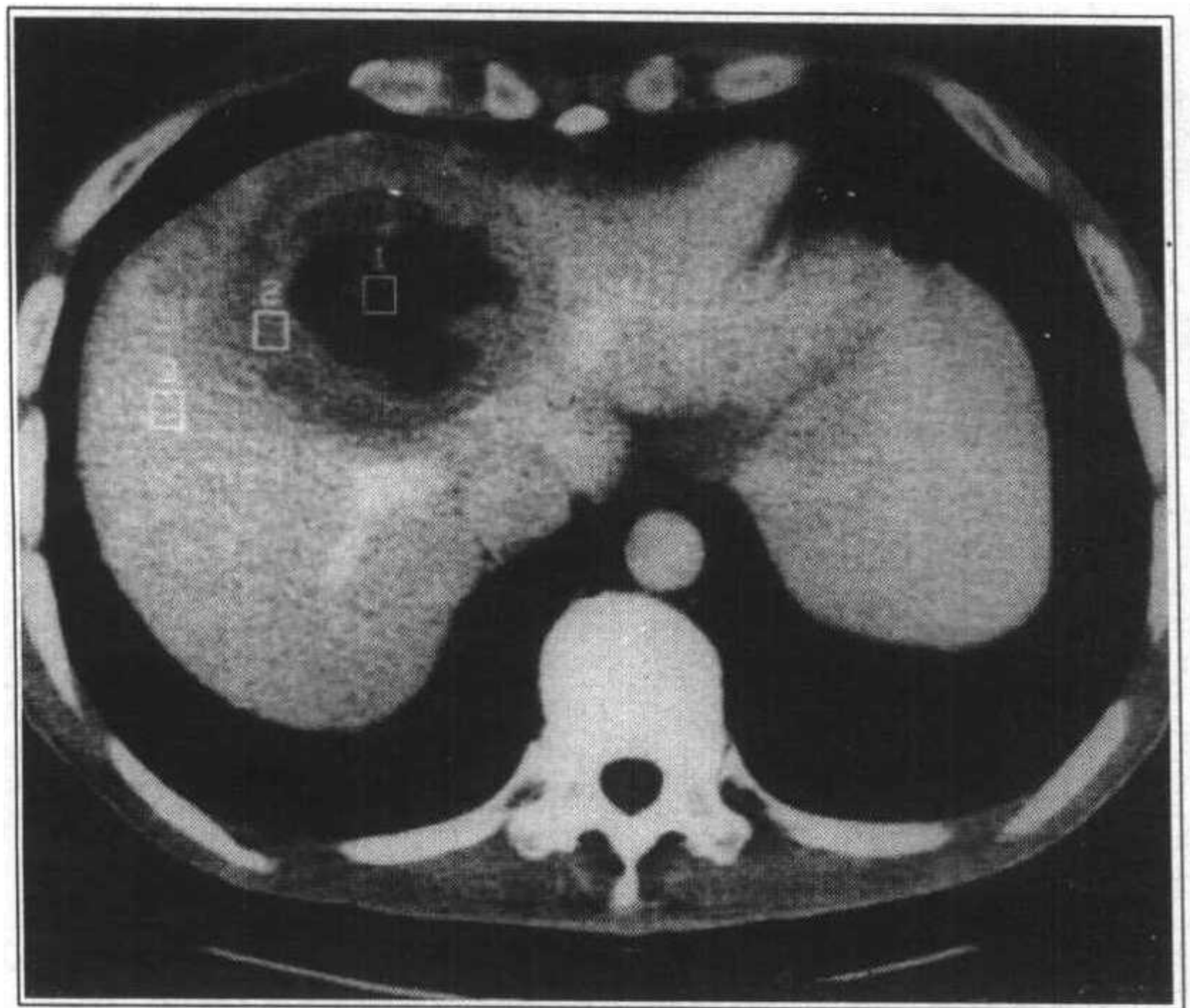


图 5-1-60 肝脓肿，位右叶膈顶部
增强后显示三环征，由水肿带，肉芽肿性脓肿壁和坏死组织（最内层）构成，内壁不规则

值得注意的是脓肿早期或蜂窝织炎阶段，脓肿未液化或小部分液化，其密度近似软组织而明显高于水，很容易和肿瘤占位混淆（图 5-1-63）。

【鉴别诊断】不典型病例须和肝癌、转移

癌和囊肿等区分。

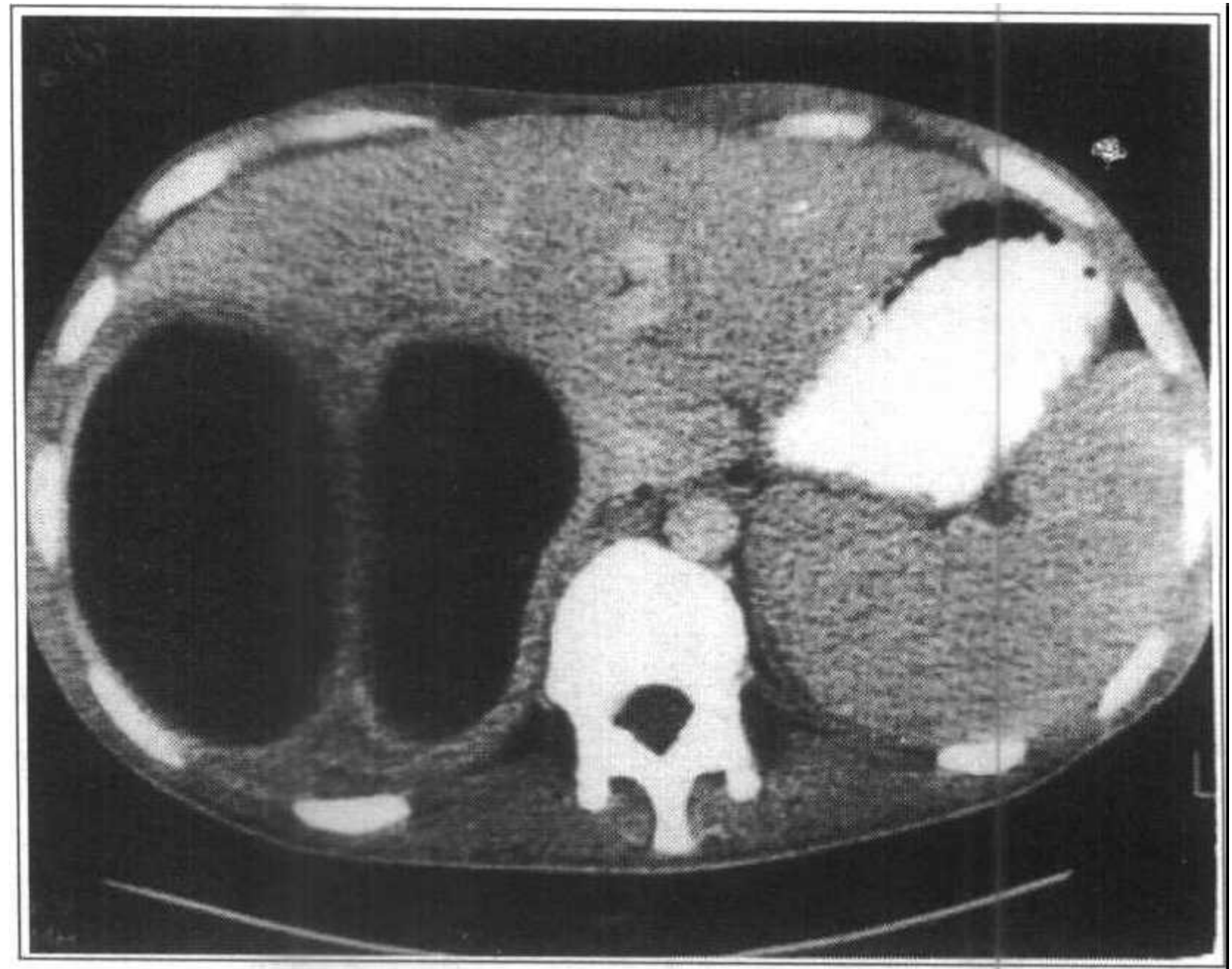
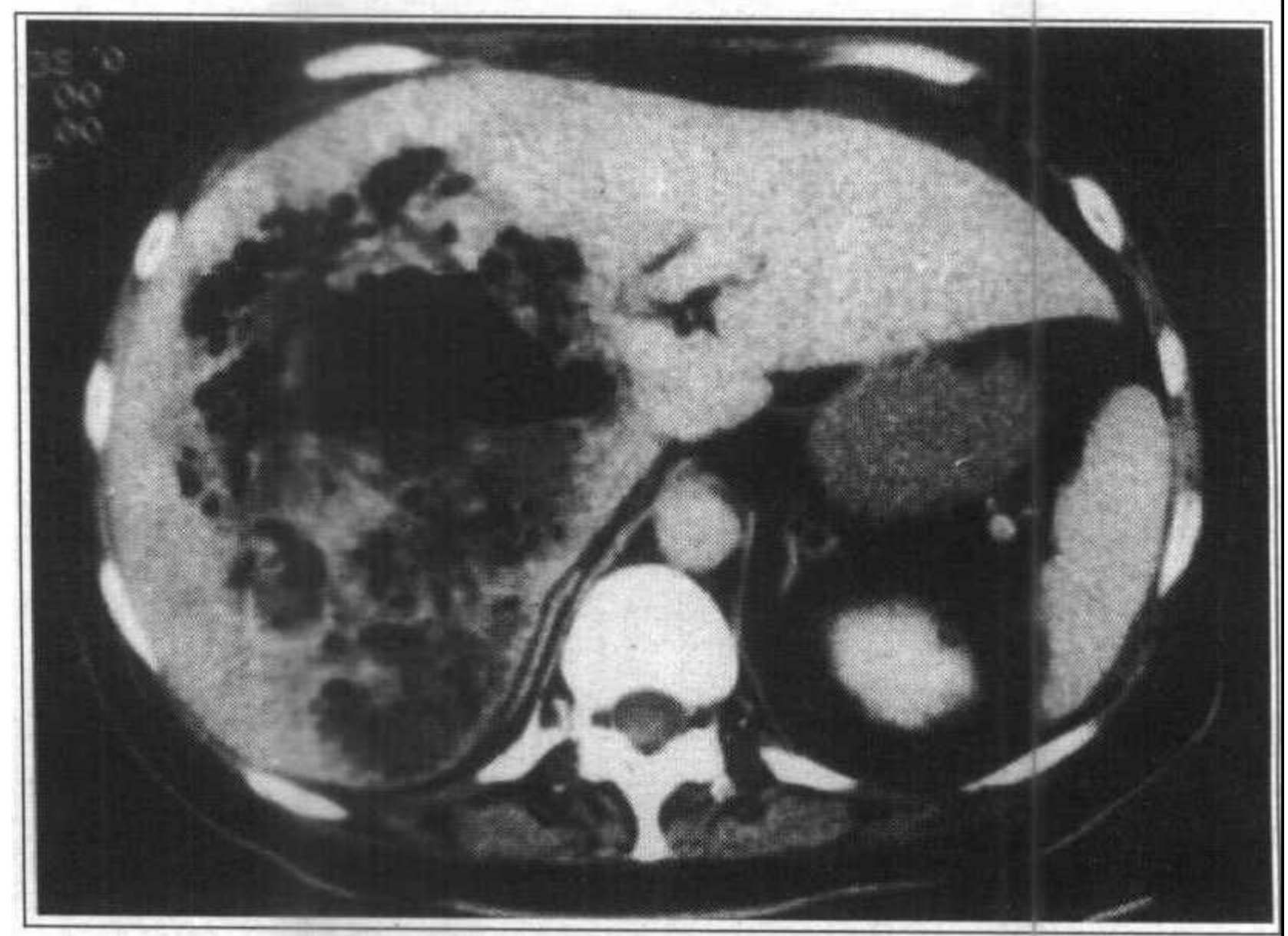
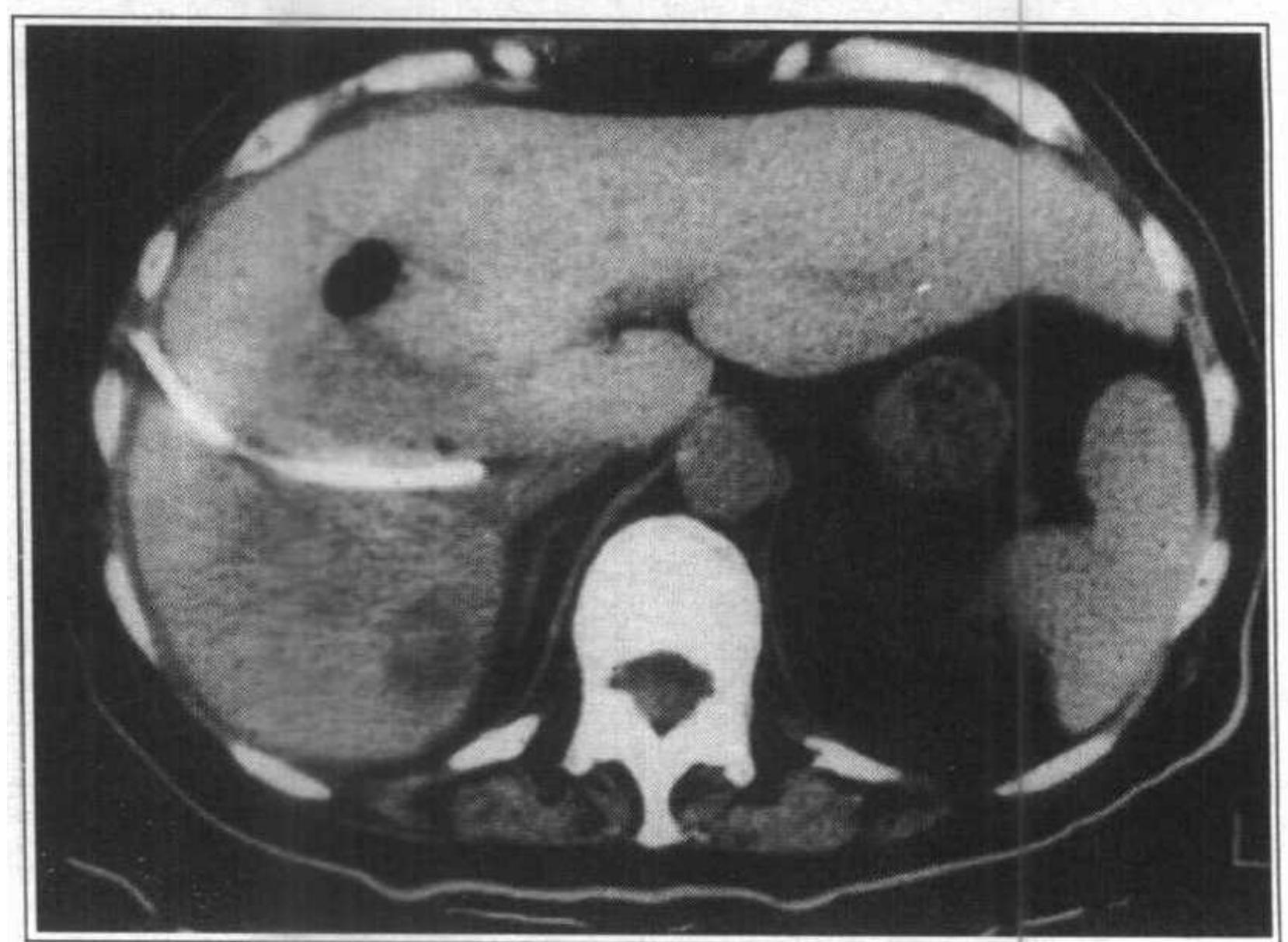


图 5-1-61 肝脓肿
脓腔之间有分隔形成双房脓肿，壁及分隔有强化。



A



B

图 5-1-62 巨大肝脓肿
A. 脓腔内大量气体，可见气液平面；
B. 经引流和内科保守治疗后随访，脓腔显著缩小

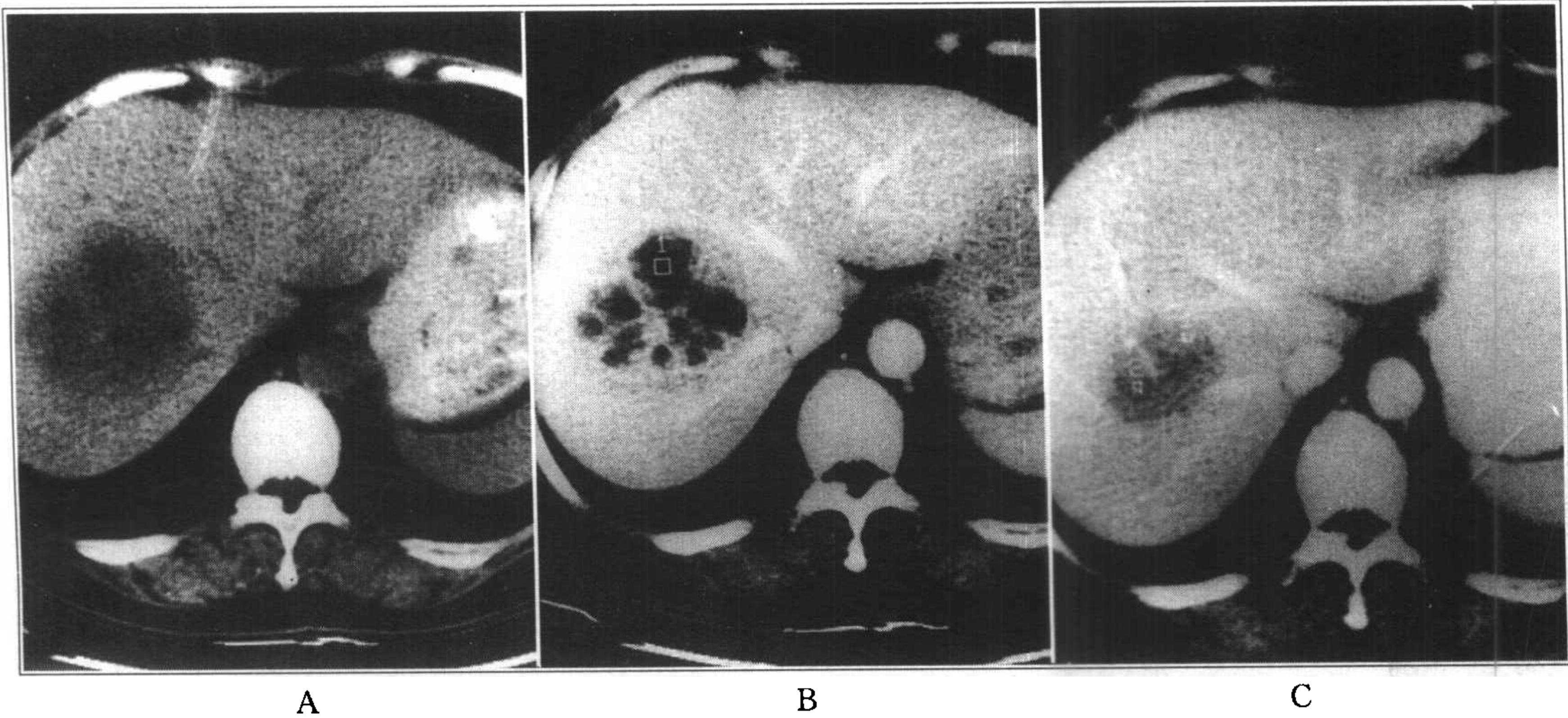


图 5-1-63 不典型肝脓肿

A. 平扫示病灶以软组织密度为主，内见小的水样低密度灶，边界模糊；B. 增强扫描病灶呈蜂窝状，分隔及病灶边缘显著强化；C. 抗菌素治疗后一个月随访，病灶明显缩小

1. 肝癌 早期脓肿和肝癌均表现为低密度占位，大的肝癌往往有中心坏死甚至液化，貌似肝脓肿，临床上也可有发热。鉴别要点为肝癌坏死区域的 CT 值一般高于脓液，病灶边缘明显高低不平，强化持续时间很短，增强后病变与正常组织分界反而清楚，注意门脉内有无癌栓也是肝癌诊断的间接依据。此外，AFP、肝炎肝硬化病史可作为参考。

2. 转移癌 有一类转移灶密度特别低，被称为囊性转移灶，也往往是边缘强化，故而可能与脓肿混淆，但转移灶周围无水肿带，往往先有原发灶，无急性感染症状。

3. 肝囊肿 少数脓肿边缘清晰，须和囊肿区别。仔细观察脓肿的某一部分断面总是模糊的，而且周围边往往有强化，中心密度稍高于单纯囊肿；如囊肿继发感染，则两者可以极为相似，治疗后随访如边缘转为清晰但大小不变，则支持囊肿诊断。

二、慢性血吸虫肝病 (Chronic Hepatic Schistosomiasis)

日本血吸虫的成虫寄生于肠系膜下静脉内，产生大量虫卵，主要累及结肠和肝脏，晚

期导致血吸虫病肝硬化，其 CT 表现几乎是特征性的，CT 检查可帮助确诊及了解有无合并症。

【病因、病理和临床表现】血吸虫尾蚴穿过人体皮肤后侵入静脉，经右心、肺循环和体循环，经过毛细血管到达肠系膜下静脉内发育为成虫并长期寄生。成虫产生大量虫卵，部分虫卵逆流到结肠壁粘膜下层，引起炎症反应，早期变化为结肠粘膜充血、水肿、溃疡，后期纤维组织大量增生，肠壁增厚，可以癌变。沉积的虫卵坏死钙化。主要累及直肠、乙状结肠及降结肠，也可累及右半结肠。另一方面，大量虫卵经门静脉系统到达肝脏，主要在肝脏的汇管区沉积，并造成肝组织的纤维化反应，晚期虫卵钙化，最终导致肝硬化改变。当虫卵沿门静脉系统进入肝脏的过程中，沿途沉积于血管壁，久之也形成钙化(图 5-1-64)。

【CT 表现】

(1) 肝硬化和门脉高压：①据统计 97 例中，均有不同程度的肝硬化，肝脏增大和正常各为 21 例和 40 例，肝脏缩小 36 例，而肝炎后肝硬化肝脏往往是缩小的；②肝叶比例

正常 21 例, 失调 70 例, 其中左叶增大 37 例, 左叶加尾叶增大 15 例, 尾叶增大 10 例, 右叶增大 8 例。左叶增大的比例很高 (共 52 例); ③脾脏增大 46 例; ④腹水 22 例。

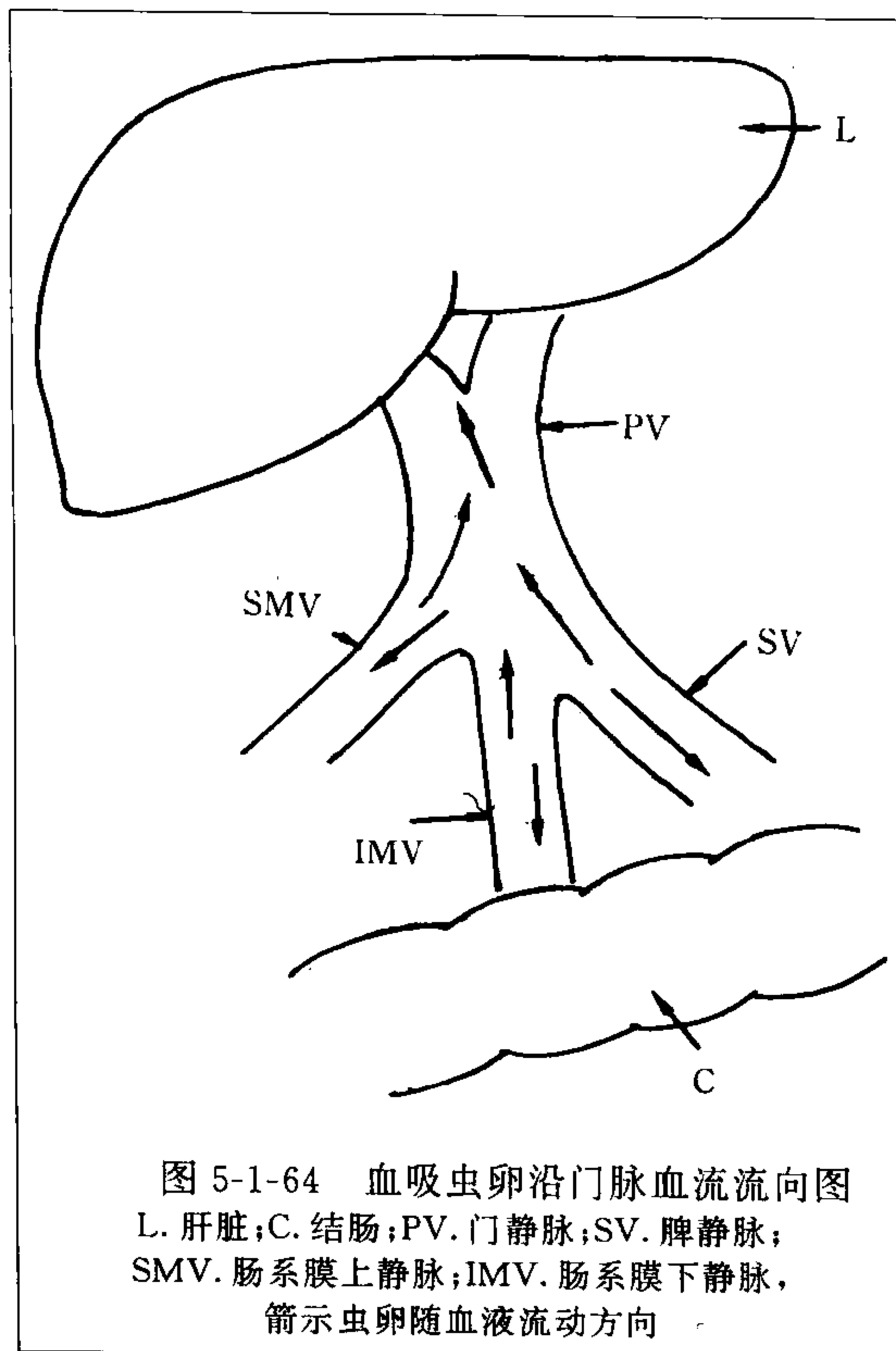


图 5-1-64 血吸虫卵沿门脉血流流向图
L. 肝脏; C. 结肠; PV. 门静脉; SV. 脾静脉;
SMV. 肠系膜上静脉; IMV. 肠系膜下静脉,
箭示虫卵随血液流动方向

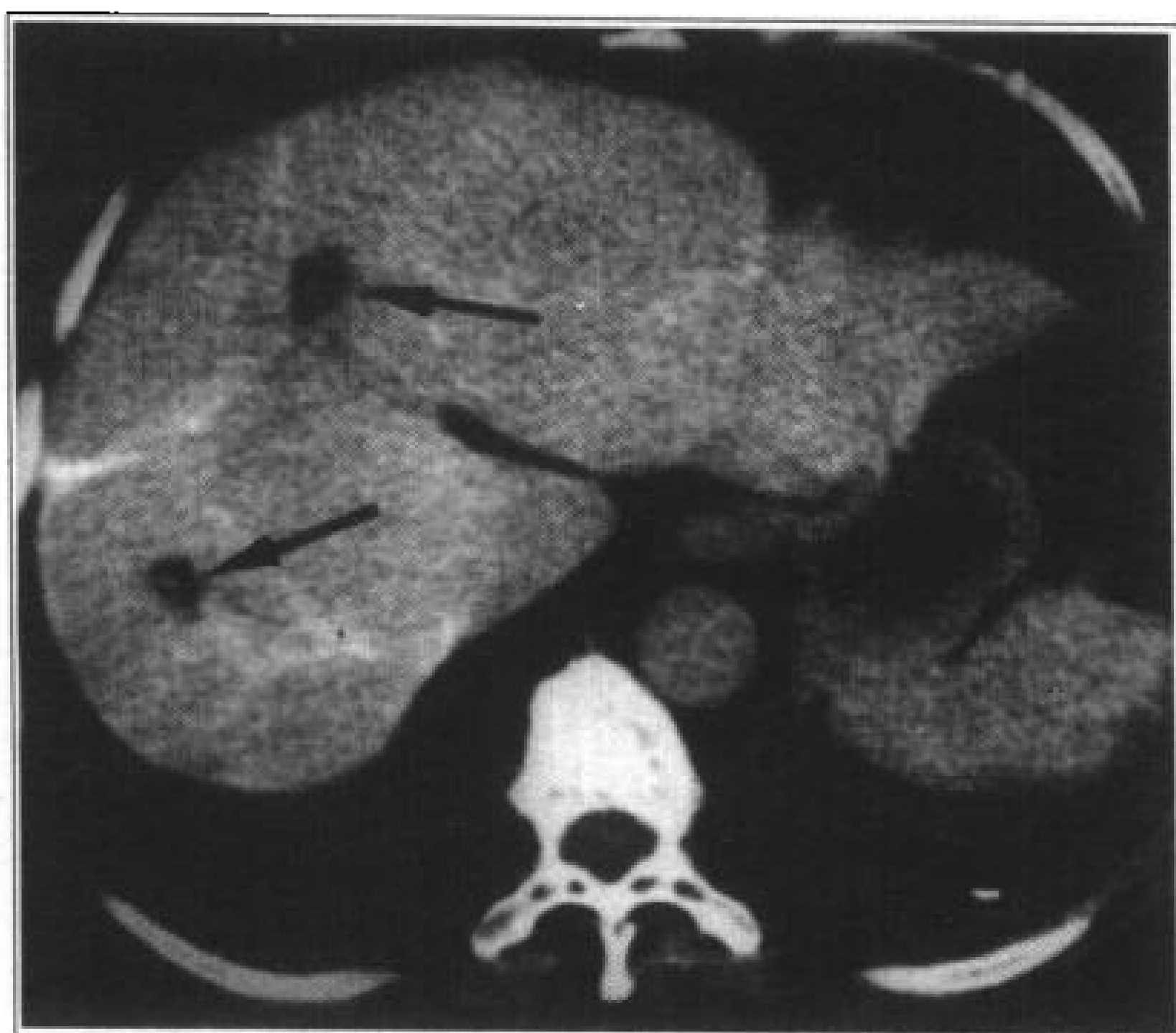


图 5-1-65 血吸虫病肝硬化
肝叶比例失调, 肝内线样钙化, 汇管处扩大
(箭头↑所示), 内见点状血管影

(2) 肝内钙化: 93 例 (96%) 显示不同形态的肝内钙化。根据钙化的程度和分布, 造

成 CT 图上多种形态的钙化 (图 5-1-65)。如大量钙化局限在汇管区, 则呈团块状; 如沿邻近小叶表面伸展, 则呈蟹足状; 如几个小叶间的钙化影连接起来则呈线状; 通常以肝脏表面分布为主, 成为包膜下钙化; 如线状钙化十分广泛, 纵横交叉则成为地图状或网状形态 (图 5-1-66), 此为最严重的一种形式。以上几种形式常混合存在。

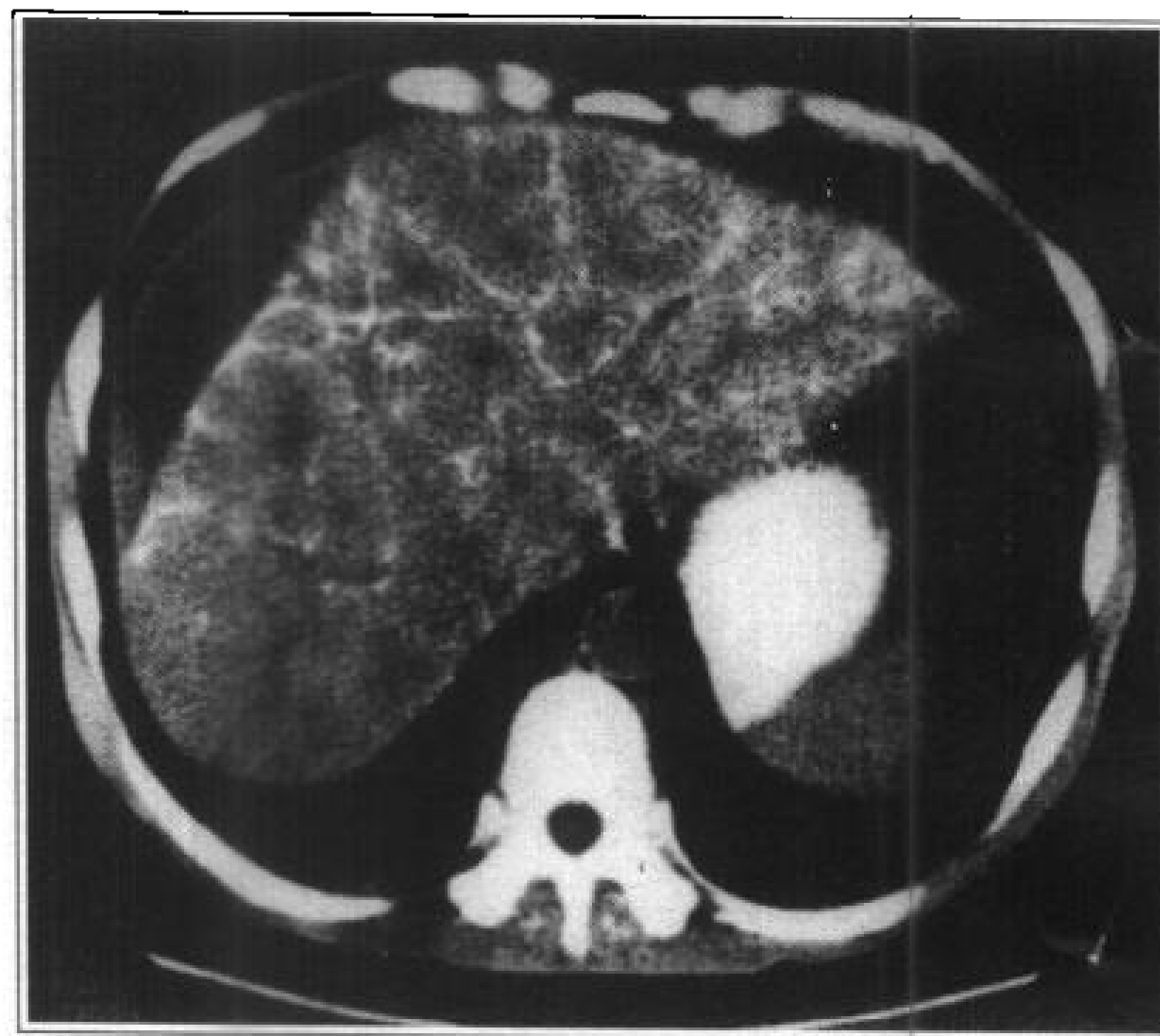


图 5-1-66 慢性血吸虫病
肝脏广泛线样钙化, 连接成网状或地图状
包膜上积液呈新月型

(3) 肝内汇管区低密度灶及中心血管影: 虫卵在汇管区沉积, 引起纤维化反应, 以及门脉分支血管的扩张扭曲, 共同导致汇管区增宽, 这在平扫 CT 片上表现为肝内直径 0.5~1.0cm 的低密度影, CT 值 < 20HU, 部分为负值, 注射造影剂后, 有明显增强, 代表血管断面。本组 32 例可见这一特征性表现。

(4) 门静脉系统钙化: 虫卵顺血流进入肝内的过程中, 部分沉积于血管壁, 久之也发生钙化。本组共 19 例, 其中门静脉、脾静脉、肠系膜上静脉分别为 8 例、6 例和 5 例。钙化形态由血管走向所决定 (图 5-1-67)。

(5) 肠系膜纤维收缩: 虫卵也可随血液逆流到达肠系膜根部, 引起肠系膜不同程度的反应和相应的系膜叶增厚和收缩。有时可形成大饼样肿块, 小肠曲向系膜根部呈扇形

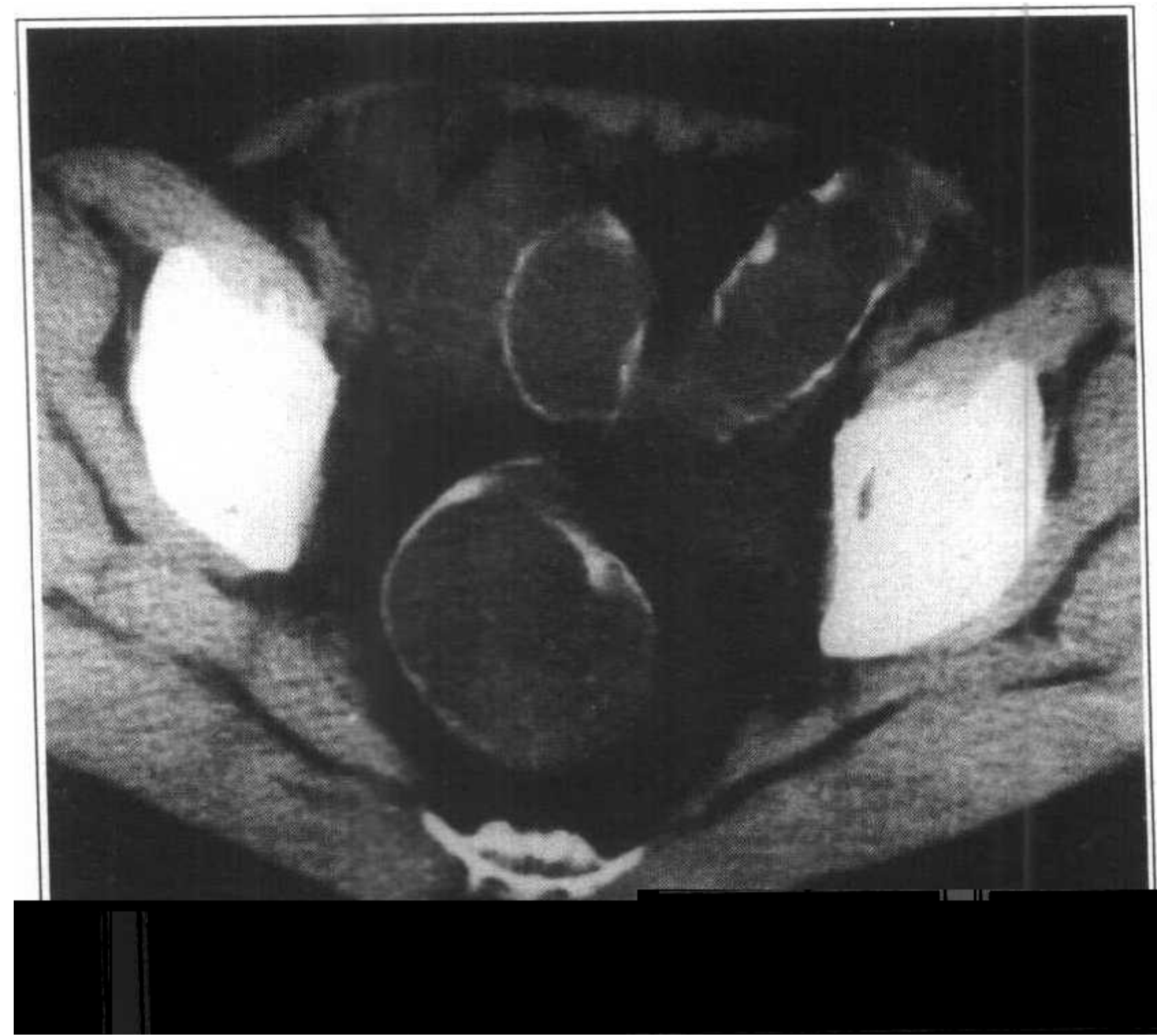


图 5-1-69 慢性血吸虫病
保留灌肠盆腔扫描，示结肠壁增厚钙化

图 5-1-67 慢性血吸虫病
门静脉及脾静脉管壁钙化（箭头△所示）

图 5-1-68 慢性血吸虫病
大量腹水，肠系膜叶增厚收缩，小肠向系膜根部聚拢

聚拢。这一类病人多数伴有大量腹水。本组共见 9 例（图 5-1-68）。

(6) 结肠壁增厚钙化：虫卵沉积在结肠粘膜下，后期产生大量纤维组织而使肠壁增厚和虫卵钙化，主要累及左半结肠，以直肠、乙状结肠最显著（图 5-1-69）。

(7) 合并肝占位：本组 25 例合并肝癌（25.8%）。（图 5-1-70），2 例合并血管瘤，5 例合并囊肿。血吸虫病与肝癌之关系尚有争议，不少病例同时有乙型肝炎病史和 HBsAg 阳性，此属混合型肝硬化，肝癌的发生与乙

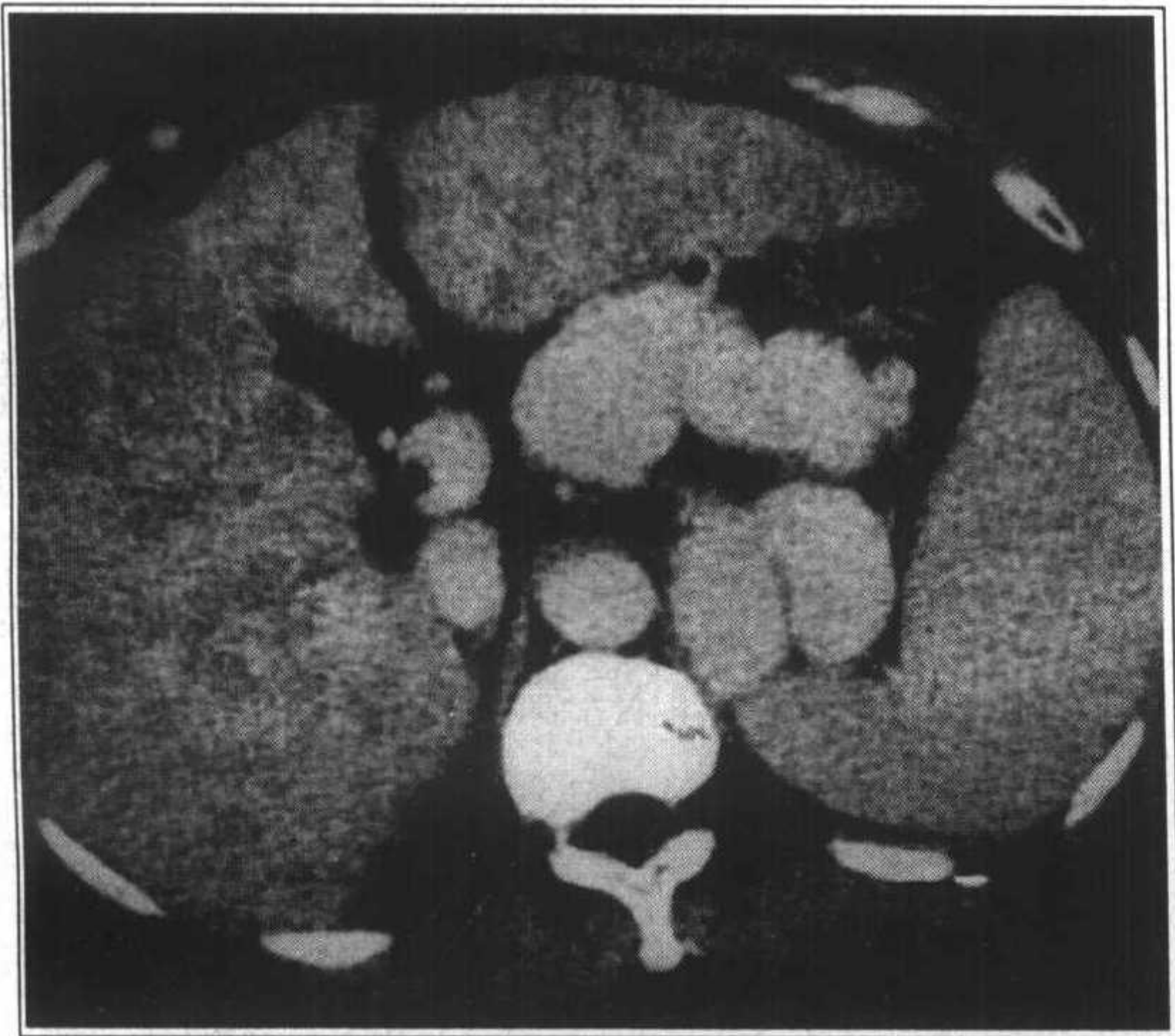
图 5-1-70 慢性血吸虫病肝硬化合并肝癌
肝右叶及尾叶低密度占位，肝内钙化（未列状），
脾脏已经切除

型肝炎关系更密切。

三、肝包虫病 (Hepatic Hydatidosis)

包虫病即棘球蚴病 (Echinococcosis)，为一种人畜共患的寄生虫病。在我国主要流行于畜牧业发达的新疆、青海、宁夏、甘肃、内蒙和西藏等省区。

包虫病有两种类型：一是细粒棘球绦虫感染引起的囊型包虫病（棘球蚴、单房型包虫），另一种是由于多房棘球绦虫感染所致的泡型包虫病（泡球蚴、多房型包虫），后者仅



而肝内血管的显影特别清晰，尤如 CT 血管造影所见，连较小的血管分支也能显示。有时受挤压变细，但无推移包绕等占位改变（图 5-1-79B）。

局灶型脂肪浸润可累及肝的两叶、一叶、一段，甚至于部分段，单发或多发。我们参考 Tang-Barton 等的分类将其分为五种类型：①叶或段的均一分布；②亚段分布；③肝门附近分布；④斑片状；⑤小结节状。通常以前两种类型多见，后三种类型较少见，但必须和原发性肝癌尤其是浸润型肝癌以及转

移癌相区别。CT 表现有如下特征：(a) 通常为非球形病灶，正常与病变之间分界不清，呈移行性。另外，如果在一个层面上病灶有 4~5cm 大小，但上下仅 1~2cm 厚，所以出现在 1~2 个层面上，表明病灶呈片状（图 5-1-80A）。(b) 无占位效应，增强扫描往往见到血管影进入病灶内，而无周围血管推移受压现象（图 5-1-80B、C）。(c) 注射造影剂后，病灶区 CT 值升高不及正常肝组织及脾脏，形成更明显的密度差异。(d) 如作动态扫描，其时间密度曲线与正常肝组织类似。

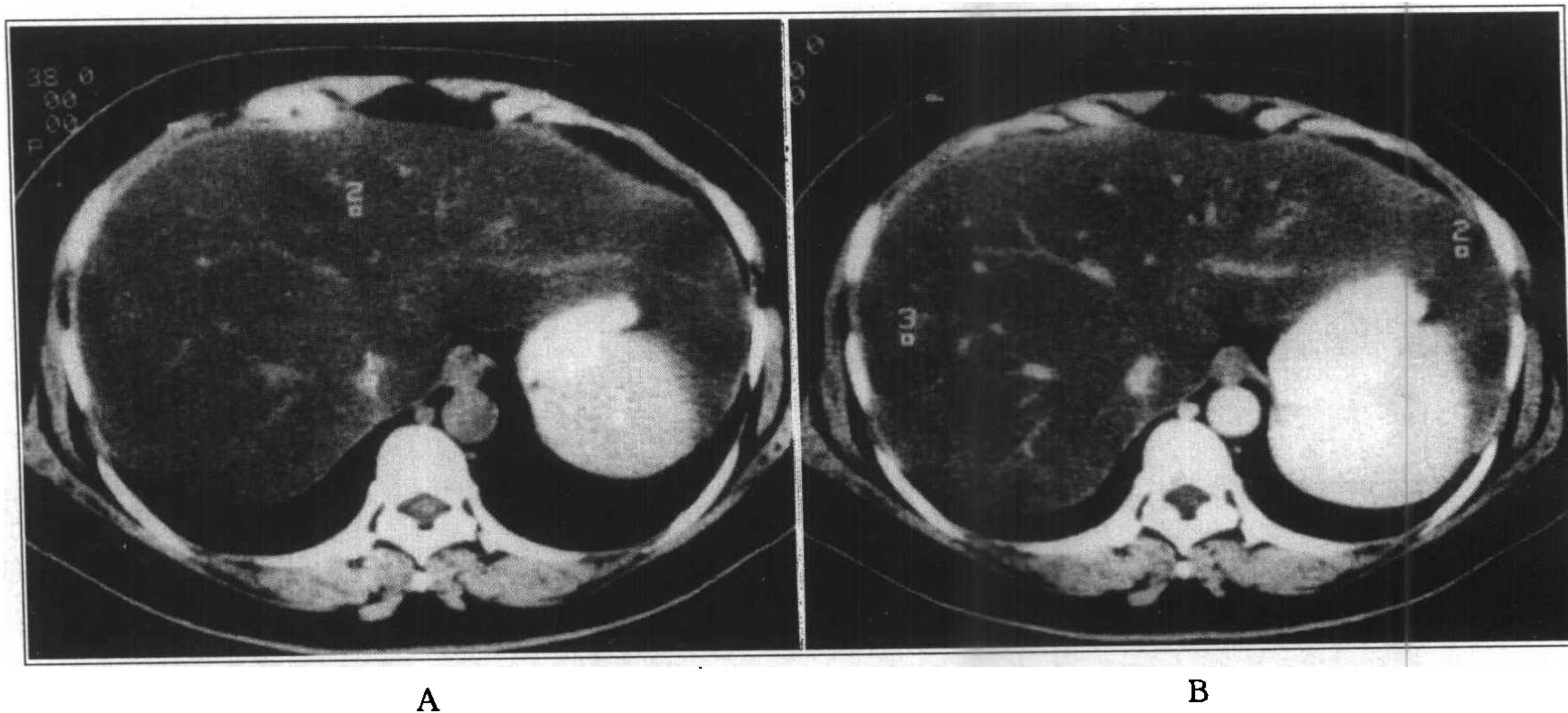


图 5-1-79 重度脂肪肝

- A. 平扫肝脏密度明显下降但均匀，CT 值为负值，肝内血管呈相对高密度，犹如增强 CT 表现；
B. 增强扫描示肝内血管显影十分清晰，受挤压而变细

正常肝岛，指弥漫性脂肪肝内残留的正常肝，边缘常很清楚，呈圆形、条形或不规则形，一般较小而薄，通常位于胆囊附近，叶间裂附近或包膜下，以左叶内侧段最常见。可能与局部血供相对丰富有关，因为有胆囊动脉分支供应邻近肝脏组织，这样可解释为什么胆囊床附近正常肝岛较常见。

我们曾遇到数个病例，乍看非常类似肿瘤占位，根据其分布部位，病灶较薄，无占位效应，有时可见小血管进入其内，尤其是动态 CT 显示与邻近脂肪肝一致的密度变

化。

【鉴别诊断】 无论局灶型脂肪浸润或弥漫型脂肪肝中的正常肝岛，均须与肝癌、转移癌、血管瘤和肝脓肿等区别，仔细分析上述 CT 表现，结合病史，通常可与肿瘤占位病变区别。延迟扫描有助于和血管瘤鉴别。肝脓肿通常为边缘强化，密度不均，而局灶型脂肪肝或正常肝岛增强前后密度始终均匀。与浸润型肝癌鉴别时，注意门静脉改变对两者的判别很有帮助，后者恶性程度高，常早期侵犯门静脉或形成癌栓。

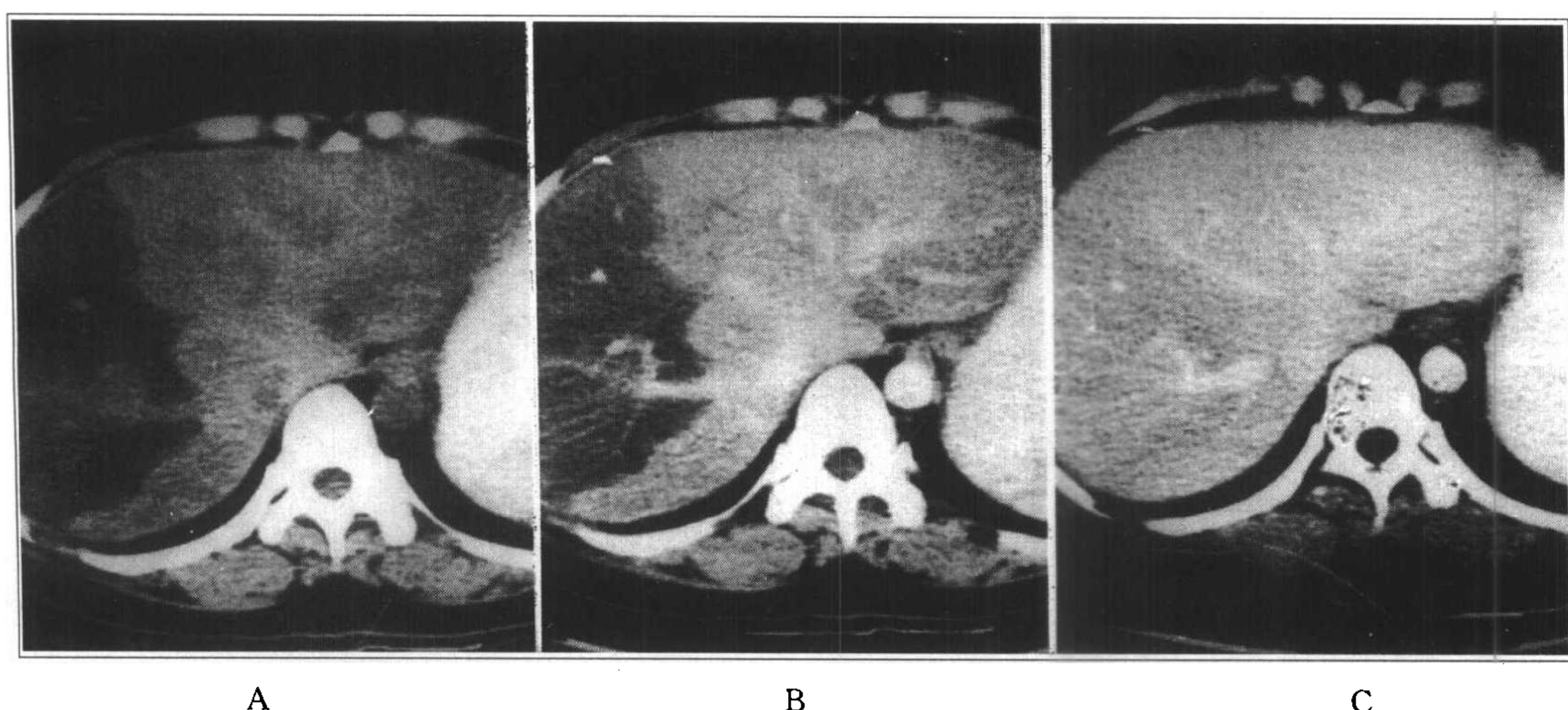


图 5-1-80 局灶型脂肪型
脂肪浸润分布不均匀致肝脏密度不均，以右叶较明显。A. 平扫；B. 增强 CT 图，
见血管影进入病灶内，无推压移位；C. 治疗后随访，脂肪浸润明显改善

三、过量铁质沉积症 (Hemosiderosis)

因病因不同而分为原发型和继发型。继发型是由于顽固贫血而需长期反复接受输血。这时铁质主要沉着在肝的网织内皮细胞，肝细胞、胰、脾和其他实质性器官多不受累，为害也较轻。

原发型是遗传性的，肠粘膜细胞缺陷，导致铁质的过量吸收和器官实质内的过量沉积。肝、胰和心脏最常受累。病人就诊时多已有肝硬化、糖尿病和心肌病。其他临床表现有皮肤色素沉着和性腺萎缩。

CT 表现为肝密度普遍增高，应用 120kV，肝铁质沉着症的 CT 值在 75~132HU，也就是愈严重病例，密度增高愈明显，诊断也较明确。应用双能量扫描可作定量检测。

由于铁质是顺磁物质，明显缩短 T_2 ，因此在 MRI，铁质沉着的肝信号明显降低，显示明确。

四、肝糖元贮积病

糖元贮积病 (Glycogen Storage Disease) 是一种婴幼儿先天性糖原代谢紊乱

性疾病。多数由于糖原代谢酶的缺陷而导致糖原分解或合成障碍，从而产生不同组织器官中糖原或异形糖原的过多蓄积，主要受累的脏器有肝、肾、肌肉、脑和小肠等。由于不同酶缺陷而分为 1~6 型。I 型糖元贮积病最常见，为 6-P-葡萄糖酶缺乏所致，典型的表现为新生儿期出现肝肿大、低血糖、高乳酸血症、脂肪代谢紊乱和血尿酸增多等。本病可继发肝腺瘤。本院遇到 1 例，CT 表现甚为典型。

CT 表现主要为肝显著肿大和肝实质密度改变，当肝细胞内糖原积聚到一定量时，肝密度增高，然后，糖元贮积病常并发弥漫性肝脂肪浸润，可部分或完全抵消糖原对肝密度的影响，此时肝衰减高低取决于糖原和脂肪的相对量，可表现为升高、正常或降低。脂肪浸润好发于较大儿童。如腺瘤发生于低密度的肝组织中，表现为高密度。另外，常规 X 线片上可见骨骼成熟延迟，骨密度降低以及尿酸石、痛风改变，而有助于诊断。

五、肝豆状核变性 (Hepatolenticular Degeneration)

肝豆状核变性 (Wilson's disease) 病是

一种染色体隐性遗传的铜代谢障碍。主要病理变化为脑的豆状核变性、肝硬化和眼角巩膜色素环。本病多发于10~25岁青少年，典型表现为进行性加剧的肢体震颤，肌张力增高以及眼角膜缘与巩膜交界处出现绿褐色或金褐色色素环，即凯-佛(Kayser-Fleischer)氏环。多数有肝硬化，但肝损害的临床表现少见。尿铜量增高，血清铜蓝蛋白降低($<20\text{mg}\%$)，肝活检含铜量大于 $100\mu\text{g}/\text{每克肝重}$ 。

许多学者探讨过肝铜浓度与CT衰减之间的关系，曾有一例Wilson氏病患者肝CT衰减增高报道，但另一组24例Wilson氏病研究发现肝CT值均在正常范围内。作者指出与血色素沉着症肝内铁含量升高相比，Wilson氏病肝铜蓄积较轻微，故实际上肝衰减并无显著增加，而肝硬化的CT表现有时反而明显。头颅CT有助于诊断。另外，本病继发性骨质疏松，椎体、骨盆等CT骨盐定量降低，小关节边缘毛糙和软骨下骨质吸收及小片碎骨，韧带肌腱的过早钙化或骨化等也有助于诊断。

第九节 血管病变

一、肝静脉闭塞(Budd-Chiari综合征)

Chiari(1899年)和Budd(1945年)分别报告了肝静脉栓塞形成病例的临床病理特点，以后将肝静脉闭塞引起的症状群称为(Budd-Chiari)(布-奇)综合征。

【病因】有血液凝固性过高、妊娠、口服避孕药、肿瘤和先天性血管内膈等。部位可以发生在下腔静脉或肝静脉。

【临床表现】该病病程较长，同时存在下腔静脉阻塞和继发性门脉高压的临床表现。

【CT表现和影像学检查技术】几乎全部病人均有肝大和腹水。尾叶大小正常或增大是一个特征。(图5-1-81)平扫尾叶和附近左叶密度高于外围，增强扫描早期可见上述区域——尾叶和附近左叶——明显增强，境界不锐利。延迟扫描增强区密度逐渐降低，外围密度逐渐上升，二者趋向等密度，或者增强区保持增强，但差别不如增强扫描的早期。



图 5-1-81 Budd-Chiari 氏综合征

本例由下腔静脉肝段缺如和肝静脉闭塞所致。A. 增强CT示尾叶稍增大尾叶和邻近的周围肝组织密度偏高，外周肝组织密度偏低；B. 膈顶平面增强CT图，腔静脉及肝静脉均未显示，肝硬化表现(继发性)，脾脏增大，奇静脉和半奇静脉(Δ)扩张

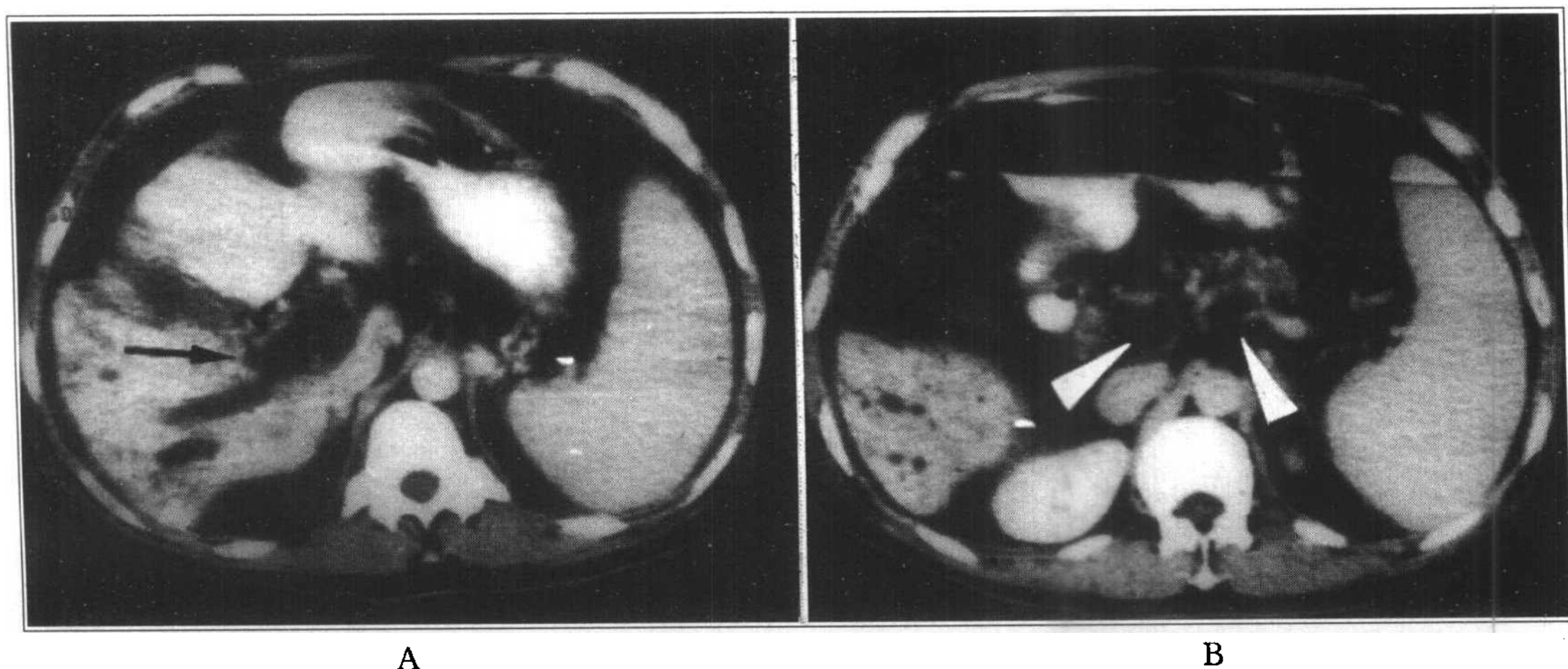


图 5-1-82 肝硬化门脉高压伴门脉系统血栓形成
 本例肝硬化和脾脏增大十分明显。A. 肝内未见占位病灶。肝内门脉主干和分支（箭头↑所示）
 B. 肝外门静脉和脾静脉（箭头△所示）均见充盈缺损影，伴大量侧支血管

一般肝静脉影消失，偶尔可显示肝静脉内的栓塞。下腔静脉栓塞比较容易显示。还可见扩张的侧支循环静脉如奇、半奇静脉和皮下静脉。

二、门脉血栓形成 (Portal Vein Thrombosis)

肝外门脉系统血栓形成很少见，国内尤为罕见。常见病因或诱因为高血凝状态、门脉高压和胰腺炎等。

血栓形成和范围可以局限在门脉主干或大的分支如脾静脉，或广泛累及整个门脉系统。门脉血栓形成将导致门脉高压和大量侧支血管形成（图 5-1-82）。

与肝癌合并肝外门脉癌栓形成的鉴别不难，后者仅见于个别肝癌病例，但必然伴肝内门脉癌栓。此外，有否肝内肿瘤占位也为鉴别诊断的重要依据。

第十节 肝脏外伤

在腹部外伤中肝损伤仅次于脾脏，肝损伤的 CT 征象也与脾损伤相似，肝包膜下血

肿形成透镜样的低密度或等密度区，伴相应肝实质受压变平。如血肿是新鲜的，它的 CT 值类似肝实质，因此，摄取窄窗位图像很重要。血肿的 CT 值随时间推移而降低。

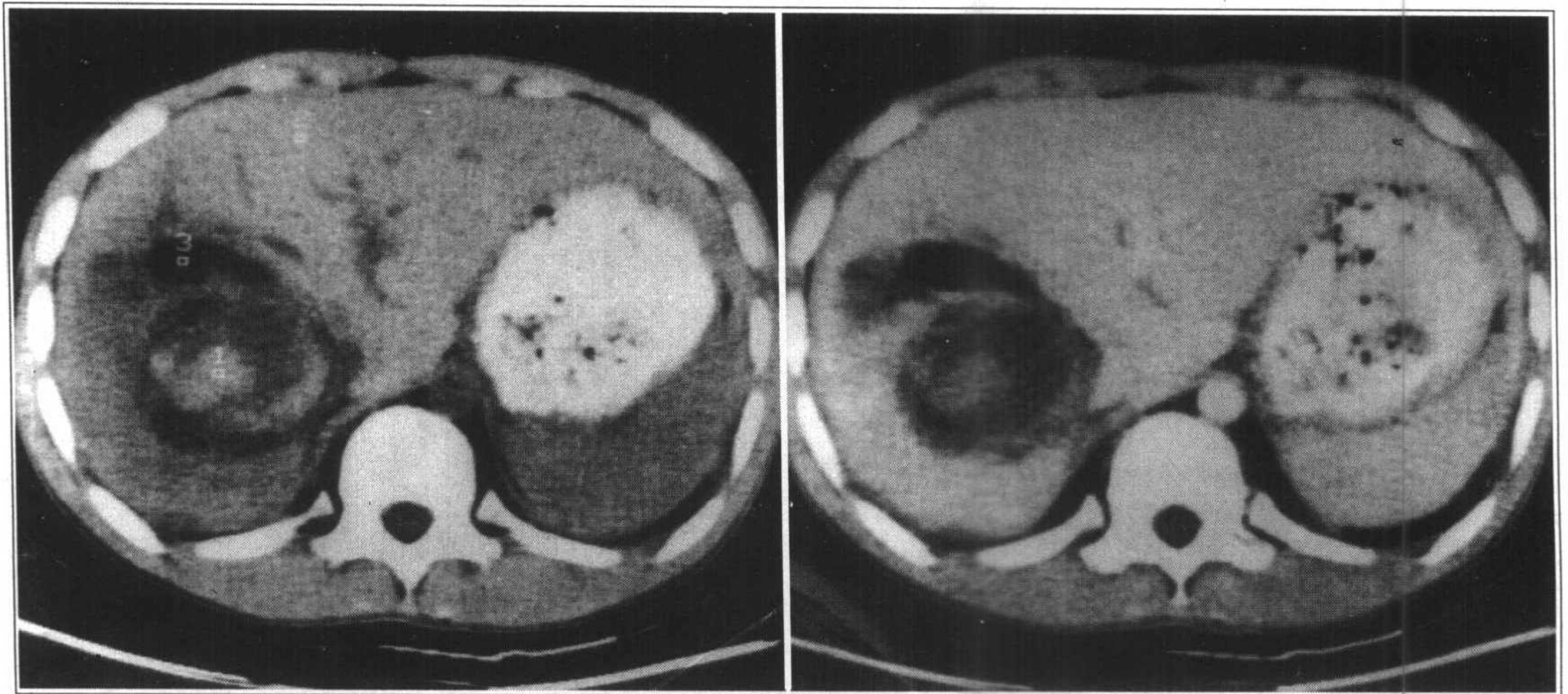
肝实质内的血肿常常是圆形或卵圆形的，偶尔是星状的，病灶随时间而缩小，假如没有并发症发生，完全可以采取保守治疗。（图 5-1-83）

撕裂可以是单一或多发性的，单一撕裂可以看到线样的低密度，其边缘模糊，随时间推移，撕裂的边缘可以变为更清楚。

多发性撕裂也可认为是肝的粉碎性改变，作肝脏增强检查很重要，肝块强化说明血运是好的，如果肝块增强的程度和正常肝一样，将会很快愈合，不增强的肝块表示有肝动脉断裂或栓塞，愈合的时间很长，有的发生肝坏死。

肝撕裂和血管周围出血在一星期后复查，其血管周围的出血间断的吸收，肝撕裂的边缘变得更清楚，而在撕裂边缘之间密度更低，2~3 星期后复查裂隙的宽度减小，边缘变得模糊。

Patrick 指出，门静脉周围的低密度带即轨迹征，可能是肝损伤伴门静脉周围出血所



A

B

图 5-1-83 肝脏外伤后血肿

肝脏外伤后 10 天，肝右叶占位，密度不均，低密度影中见高密度区域。

A 为平扫，B 为增强，病灶 CT 值不变，血肿前方另见肝内条状出血带

致，也可能是伴行的淋巴管受损伤或受压导致梗阻、扩张、水肿或淋巴液外溢的结果。根据水肿带分布的部位和范围不同，可分为中央型、周围型和局灶型三类。

胆汁瘤(Biloma)或胆汁假囊肿常常位于肝包膜下或肝的局部周围,(为医源性如肝穿刺、自发性或肝外胆系创伤所引起),通常表现为大而薄壁的均匀液性囊肿,使肝明显移位,大的胆汁瘤可经皮穿刺引流来处理,但常需要外科手术修复。

肝外伤后肝内积气仅偶尔见到,可位于血管、胆管或肝实质内,Friedman 曾报告一例肝实质撕裂后出血灶内伴有气泡影。

肝钝性伤根据 CT 表现的损伤程度可分为下列 5 级: I 级——肝包膜撕裂,表面撕裂小于 1.0cm 深,包膜下血肿小于 1.0cm,仅见肝静脉血管周围轨迹征; II 级——肝撕裂 1~3cm 深,中央和包膜下血肿的直径为 1~3cm; III 级——肝撕裂深度大于 3.0cm,实质内和包膜下血肿的直径大于 3.0cm; IV 级——肝实质内和包膜下血肿的直径大于 10cm,肝叶组织破坏或血管阻断; V 级——二叶组织破坏或血供阻断。

CT 检查为治疗方案提供依据,假如有少量腹腔积血 (<250ml),而血肿或撕裂不累及器官表面,可采取保守治疗;对撕裂累及脏器表面或腹腔积血大于 250ml,建议手术治疗。保守治疗过程中,须密切注意动态变化,对于继续出血或延迟出血的病人应及时手术或介入治疗。

(上海医科大学 周康荣)

参考文献

1. 王滨,周康荣:电子计算机 X 线体层摄影对肝癌术后复发的诊断价值. 上海医学, 1991; 14: 22~25
2. 王滨,周康荣:血管造影 CT 对肝脏病变的诊断. 国外医学,临床放射学分册, 1990; 210~212
3. 王滨,周康荣:门脉主干癌栓的 CT 表现与特征. 中华放射学杂志, 1992
4. 王滨,周康荣. 肝脏转移性肿瘤的 CT 诊断(附 100 例分析). 临床放射学杂志, 1990
5. 李果珍主编. 临床体部 CT 诊断学. 北京:人民卫生出版社, 第一版, 1986, 83

6. 应越英, 翟为容. 小肝癌的病理. 中华医学杂志, 1979, 59: 410~413
7. 罗丽君, 等. 慢性肝血吸虫病的CT诊断. 中华放射学杂志, 1988, 22: 28
8. 周康荣, 等. 97例晚期血吸虫病的CT表现和特征. 中华消化杂志, 1991, 91: 206
9. 周康荣. 肝癌的CT诊断. 原发性肝癌的研究与进展. 汤钊猷主编, 上海: 上海医科大学出版社, 1990, 165
10. 周康荣、王滨. 动态CT扫描和肝癌的增强特征. 临床放射学杂志, 1991, 2: 133
11. 徐明谦等. 肝包虫病的CT诊断. 新疆医学, 1992, 22: 78
12. 徐保栋, 等. 早期原发性肝细胞癌的病理学研究——37例手术切除小肝癌临床病理学分析. 中华肿瘤杂志, 1981, 4: 209~252
13. 曾蒙苏, 周康荣. 肝脾特异性CT造影剂. 国外医学, 临床放射学分册, 1993, 16: 14
14. Joseph KT 著. 周康荣、程家文译. 体部CT. 武汉: 湖北科技出版社, 1990, 144
15. Ashida C, *et al.* Computed tomography of hepatic cavernous hemangioma. J Comput Assist Tomogr 1987, 11: 455
16. Baker ME, Silverman PM. Nodular focal fatty infiltration of the liver. CT appearance. AJR 1985, 145: 79
17. Birnbaum BA, *et al.* Definitive diagnosis of hepatic hemangiomas. MRI versus ^{99m}Tc-labeled RBC SPECT. Radiology 1990, 176: 95
18. Burgener FA and Hamlin D J. Contrast enhancement of hepatic tumors in CT. Comparison between bolus and infusion techniques. AJR 1983, 140: 291
19. Casarella WJ, *et al.* FNH and liver cell adenoma. Radiologic and pathologic differentiation. AJR 1978, 131: 393
20. Choi B I, *et al.* MRI findings of hepatic adenomatosis. Radiology 1991, 16: 234
21. Giyanami V L, *et al.* Mesenchymal hamartoma of the liver. CT and US. J Comput Assist Tomogr 1986, 10: 51
22. Choi B I, *et al.* Giant cavernous hemangioma of the liver. CT and MR imaging in 10 cases. AJR, 1989, 152: 1221
23. Choi B I, *et al.* Small hepatocellular carcinoma versus small cavernous hemangioma. Differentiation with MRI. Radiology, 1990, 176: 103
24. Dixon A K, Walshe J M. Computed tomography in Wilson disease. J Comput Assist Tomogr 1984, 8: 46
25. Ferrucci J T, *et al.* Advances in hepatobiliary radiology. Radiology, 1988, 168: 319
26. Ferrucci J T. Liver Tumor Imaging: Current concepts. AJR, 1990, 155: 473
27. Ferrucci J T. Liver tumor imaging. Cancer, 1991, 67: 1189
28. Fishman E K, *et al.* Computed tomography in benign hepatic tumors. J Comput Assist Tomogr, 1982, 6: 472
29. Fobbe F, *et al.* Angiomyolipoma of the liver: CT, MR and ultrasound imaging. J Comput Assist Tomogr, 1988, 12: 658
30. Foley W D. Dynamic hepatic CT scanning. AJR, 1989, 152: 272
31. Freeny P C, *et al.* Hepatic hemangioma. Dynamic bolus CT, AJR 1986, 147: 711
32. Fretz C J, *et al.* Detection of hepatic metastases: Comparison of contrast enhanced CT, unenhanced MR imaging and iron oxide-enhanced MR imaging. AJR, 1990, 155: 763
33. Frick M P and Feinberg S B. Biliary cystadenoma. AJR, 1982, 139: 393
34. Garbagnati, *et al.* Staging of hepatocellular carcinoma by ultrasonography,

- computed tomography, and angiography. the role of CT combined with arterial portography. *Gastrointest Radiol*, 1991, 16: 225
35. Gothlin J, *et al.* Computed tomographic arteriography (CTA) of the liver Evaluation of technique, results and indications. *Eur J Radiol*, 1985, 6: 191
36. Gozalez L R, *et al.* Radiologic aspects of hepatic echinococcosis. *Radiology*, 1979, 130: 27
37. Halvorsen R A, *et al.* The variable appearance of hepatic abscess. *AJR*, 1984, 141: 941
38. Hayashi N, *et al.* Metastases nodule of hepatocellular carcinoma; detection with angiography, CT and US. *Radiology*, 1987, 165: 61
39. Jfetchner B P, *et al.* Wheel within a wheel patterns in hepatosplenic infection. *Radiology*, 1988, 69: 578
40. Konishi H, *et al.* Liver metastases from colorectal cancers; detection with CT during portography. *Radiology*, 1987, 165: 65
41. Kudo M, *et al.* Focal nodular hyperplasia of liver; Specific sign of CO₂ Doppler US. *Radiology*, 1991, 199: 377
42. Lewall D B, *et al.* Hepatic echinococcal cysts; Sonographic appearance and classification. *Radiology*, 1985, 155: 733
43. Longmaid H E, *et al.* Hepatocellular carcinoma presenting as extrahepatic mass on CT. *AJR*, 1986, 146: 1005
44. Lundstedt C, *et al.* Radiologic diagnosis of liver metastases in colorectal carcinoma; Prospective evaluation of the accuracy of angiography, ultrasonography, computed tomography and computed tomographic angiography. *Acta Radiol*, 1987, 28: 431
45. Mathieu D, *et al.* Dynamic CT features of hepatic abscesses. *Radiology*, 1985, 154: 749
46. Matsui O, *et al.* Benign and malignant nodules in cirrhotic livers; distinction based on blood supply. *Radiology*, 1991, 178: 493
47. Merine D, *et al.* Detection of hepatocellular carcinoma. Comparison of CT during arterial portography with CT after intraarterial injection of iodized oil. *Radiology*, 1990, 175: 707
48. Miller D L, *et al.* CT of the liver and spleen with EOE-13; Review of 225 examinations. *AJR*, 1984, 143: 235
49. Nelson R C, *et al.* Hepatic tumors: Comparison of CT during arterial portography, delayed CT and MR imaging for preoperative evaluation. *Radiology*, 1989, 172: 27
50. Piekarski J, *et al.* Difference between liver and spleen CT numbers in the normal adult; its usefulness in predicting the presence of diffuse liver disease. *Radiology*, 1980, 137: 727
51. Prando A, *et al.* Computed tomographic arteriography of the liver. *Radiology*, 1979, 130: 697
52. Reinig J W, *et al.* Liver metastasis detection; comparative sensitivities of MR imaging and CT scanning. *Radiology*, 1988, 162: 43
53. Roberts J L, *et al.* Lipomatous tumors of liver; Evaluation with CT and US. *Radiology*, 1986, 158: 613
54. Robison H A, *et al.* Diagnostic imaging of hepatic abscesses; A retrospective analysis. *AJR*, 1980, 135: 735
55. Scatarige J C, *et al.* CT of giant cavernous hemangioma. *AJR*, 1987, 149: 83
56. Takayasa K, *et al.* Clinical and radiologic assessments of the results of hepatectomy for small postoperative recur-

- rence. *Cancer*, 1989, 64: 1848
57. Takayasu K, *et al.* The diagnosis of small hepatocellular carcinoma: Efficacy of various imaging procedures in 100 patients. *AJR*, 1990, 155: 49
58. Torres W E, *et al.* Computed tomography of hepatic morphologic changes in cirrhosis of liver. *J Comput assist Tomogr*, 1986, 10: 47
59. Vassiliades V G, *et al.* Hepatic metastases CT versus MR imaging at i. 57. *Gastrointest Radiol*, 1991, 16: 159
60. Walky M M. Dynamic hepatic CT: How many years will it take till we learn. *Radiology*, 1991, 181: 17
61. Welch T J, *et al.* Focal nodular hyperplasia and adenoma: comparison of angiography, CT, US and scintigraphy. *Radiology*, 1985, 156: 593
62. Wernecke K, *et al.* Detection of hepatic masses in patients with carcinoma: Comparative sensitivities of sonography, CT and MR imaging. *AJR*, 1991, 157: 731
63. Whalen E. Liver imaging-current trends in MRI, CT and US. International symposium and cours. *AJR*, 1990, 155: 1125

第二章 胆道系统

第一节 检查方法

一、检查前准备

(一) CT 扫描前一天中午吃多油脂食物,以便排出胆囊内浓稠的胆汁,因为浓稠的胆汁密度较高,可能掩盖泥砂样结石,而且难以和造影剂混合均匀而被误诊为阴性结石。

(二) CT 扫描前一周不做胃肠造影,前一天晚吃少渣少产气食物,以免形成伪影。

(三) 除急诊外,扫描前应禁食 6~8 小时,因为进食后胆囊收缩胆囊壁增厚,难与病理性改变区别。

(四) CT 扫描前半小时口服 1% 泛影葡胺 500 毫升,有利于显示十二指肠与胰头和胆总管下端的关系。怀疑胆总管结石时可饮水而不服造影剂,以免胆总管结石与十二指肠内或十二指肠憩室内造影剂相混淆。

(五) 需注射含碘造影剂作 CT 扫描者,应先了解有无碘过敏史。

二、扫描方法

(一) 平扫,病人仰卧位,层厚 10 毫米,层距 10 毫米,从肝顶扫到胰头钩突,重点部位加厚 1.5~3 毫米片。

(二) 口服胆囊造影剂 CT 扫描,口服碘番酸 0.5~1 克,14 小时后扫描。胆囊浓缩功能正常者胆囊内充满造影剂,阴性结石和胆

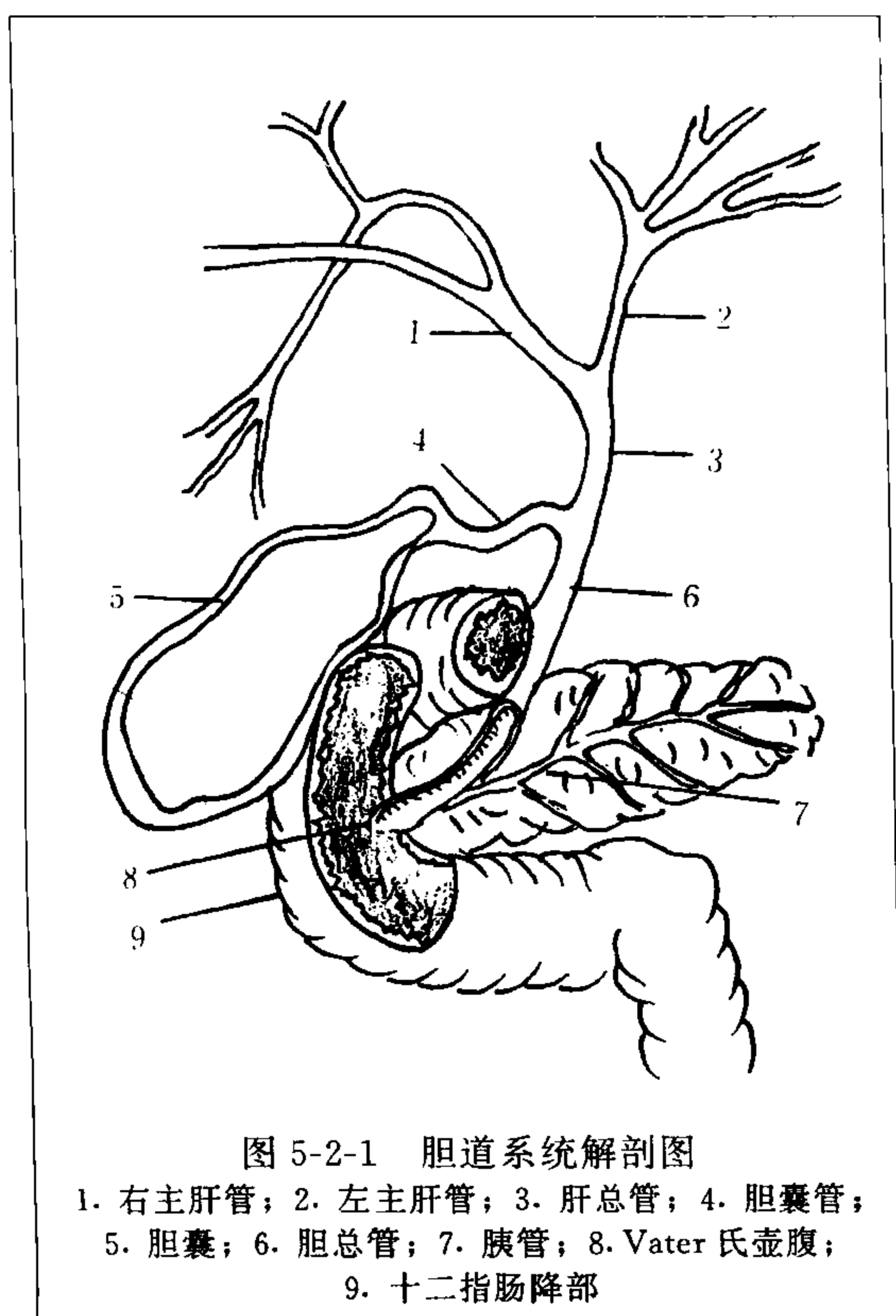
囊息肉呈低密度充盈缺损。脂肪餐后 1 小时俯卧位扫描,观察胆囊收缩功能及胆囊内病变有无位置变化。

(三) 静脉注射 60% 泛影葡胺 80 毫升扫描,可见胆囊壁和胆系富血管性病变增强。静脉注射胆影葡胺 20 毫升后 30~60 分钟扫描,可更清楚显示胆囊和胆管。

(四) CT 定位下经皮经肝穿刺胆系造影,主要用于梗阻性胆系扩张而其他方法不能明确病因者,同时可做胆系引流,起到治疗作用。

第二节 正常解剖

胆道系统像一棵树,肝内胆管是树枝,左右肝管是主支,肝总管和胆总管是树干,胆囊像一个果实长在树干上。在肝内,胆管、门静脉和肝动脉三者相伴而行。肝内胆管分支直径不超过 3 毫米,左右肝管在肝门汇合形成肝总管,汇合前为肝内胆管,汇合后为肝外胆管,胆总管直径 3~6 毫米。在肝门处可见三个圆形结构呈三角形排列,胆总管在右前方,肝动脉在左前方,门静脉位于两者的后方。肝总管长 20~30 毫米,和胆囊管汇合形成胆总管。汇合点的变异很大,可以从肝门到进入十二指肠这一段胆总管上的任何一点。胆总管的管径较大,约 8 毫米。胆总管进入胰组织或在胰后进入十二指肠,在十二指肠壁内与胰管合并形成壶状扩大的入口叫做 Vater 氏壶腹(图 5-2-1)。



CT 横断面像上, 肝总管表现为肝门处环形影而胆总管的环影则出现在胰头或钩突。胆囊位于肝脏下面, 肝右叶和方叶之间的胆囊窝内, 横断面呈卵圆或圆形, 横径 2.5~3.5 厘米, 大于 4.5 厘米为增大, 密度均匀, CT 值 0~20HU, 胆囊壁光滑, 厚薄均匀为 1~2 毫米, 超过了 3 毫米为增厚。

有时肝内门静脉和肝静脉分枝密度比肝脏低, 不要误诊为胆管扩张, 此时下腔静脉密度也低。增强扫描, 血管就变成高于或等于肝密度, 扩张的肝内胆管因不增强则更清楚。

第三节 胆系结石 (Cholelithiasis)

胆石占胆系疾病的 60%。胆石可位于胆囊或胆管内, 其症状与胆石的大小、部位及有无并发胆囊炎有关。1/3~1/2 的胆囊结石可始终没有症状。主要症状是右上腹痛和黄疸等。

疸等。

按 CT 密度可将胆石分成高密度结石、等密度结石、低密度结石和混合密度结石 (图 5-2-2)。含钙和胆色素成分多者密度高, 含胆固醇多者密度低。CT 平扫可以发现 74%~82% 的结石。CT 可推测结石的化学成分, 有利于选择治疗方案, 如胆固醇结石用超声体外碎石, 或化学药物溶石效果较好。



图 5-2-2 胆囊混合结石分层状同心圆样

一、胆囊结石 (Cholecystolithiasis)

胆囊结石可单发或多发, 小的如泥砂, 大者可占据整个胆囊, 形状和结构多种多样。泥砂样结石常沉积在下部密度较高, 与上部的胆汁形成液平 (图 5-2-3), 石灰样胆汁, 胆囊呈现造影样高密度; 胆固醇结石比胆汁密度低, 平扫难发现, 口服碘番酸造影 CT 扫描呈低密度充盈缺损影 (图 5-2-4)。脂肪餐后或变换体位结石位置可有变动, 少数由于粘连而不能移动。罕见的结石中心可有气体存在。结石常合并慢性胆囊炎 (图 5-2-5), 结石阻塞胆囊管可引起胆囊积液增大, 3%~14% 的胆囊结石并发胆囊癌。

胆囊可折叠形成两个腔。此时较小的腔, 低密度胆汁和稍高密度囊壁形似结石, 但注意大的腔比正常胆囊小, 并想到胆囊可以折

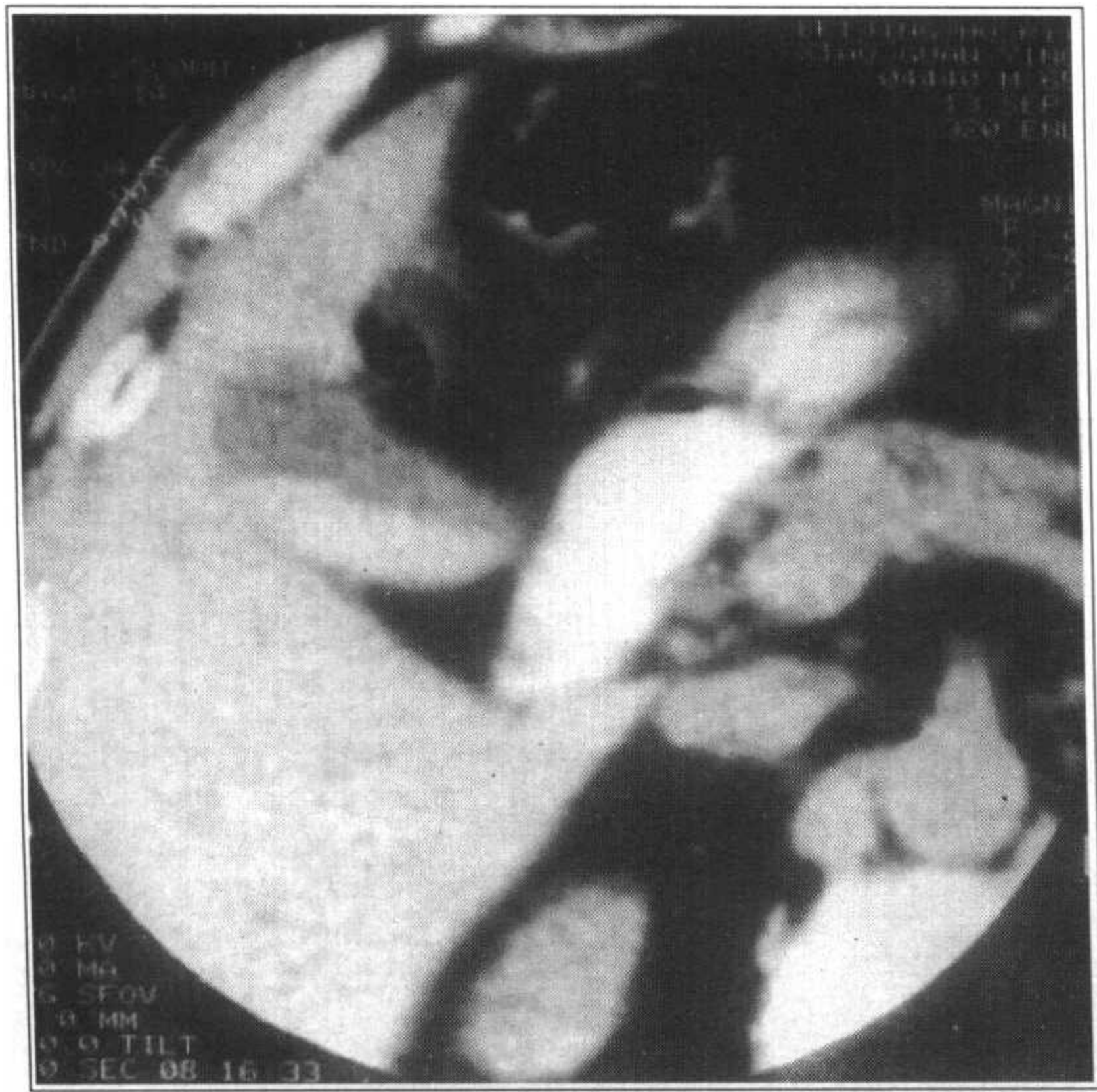


图 5-2-3 胆囊泥砂样结石
下部高密度结石与上方低密度胆汁形成液平

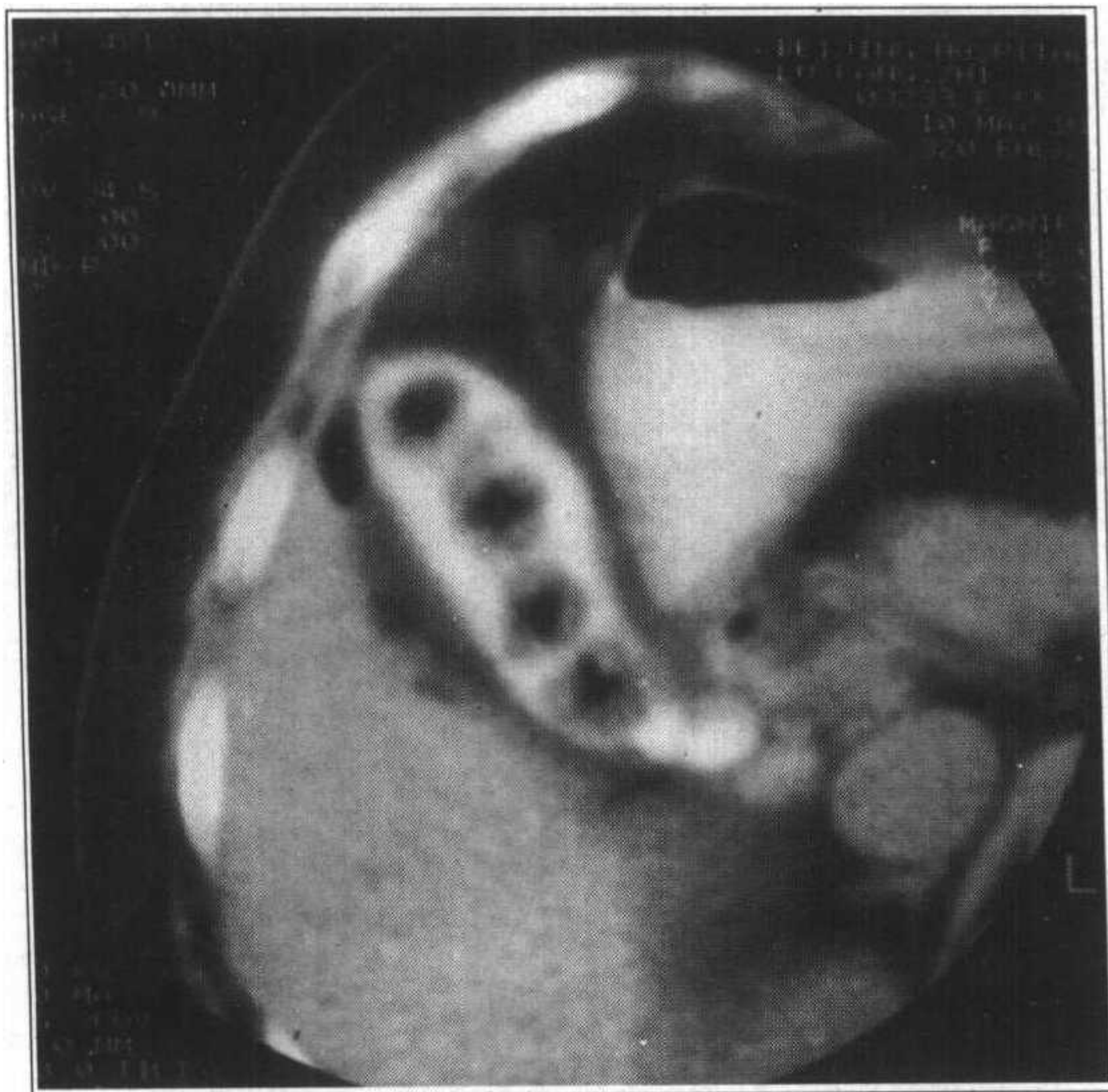


图 5-2-4 胆固醇结石
口服胆囊造影剂后扫描，胆囊内造影剂呈高密度，
四个结石呈低密度

叠，就可避免误诊。另外静脉注射造影剂开始时造影剂与胆汁混合不均匀，尤其是粘稠的造影剂，可能形成结石的假象。应警惕这种可能性，重扫一次，以免误诊。

二、胆管结石

胆管结石是梗阻性黄疸的重要原因，约占 20%~40%。

CT 发现胆管结石的准确率是 45%~

90%，胆管结石的 CT 表现：①胆管内环形或圆形致密影(图 5-2-6)。②靶征：结石位于中心呈致密或软组织影，周围被低密度胆汁环绕(图 5-2-7)。③新月征：胆总管结石嵌顿在下端，水样密度的胆汁位于上方呈新月状(图 5-2-8, 5-2-9)。④扩张的胆总管逐渐变细突然中断，因结石呈等密度不能发现结石影，但也无肿块影像。⑤梗阻以上胆管扩张。⑥同时有肝内外胆管结石和胆囊结石。胆总管下端小结石需做 1.5~3 毫米薄层扫描，8.8% 的肝内胆管结石伴发肝癌。值得注意的超声发现 24%~36% 胆总管结石并不合并胆管扩张。

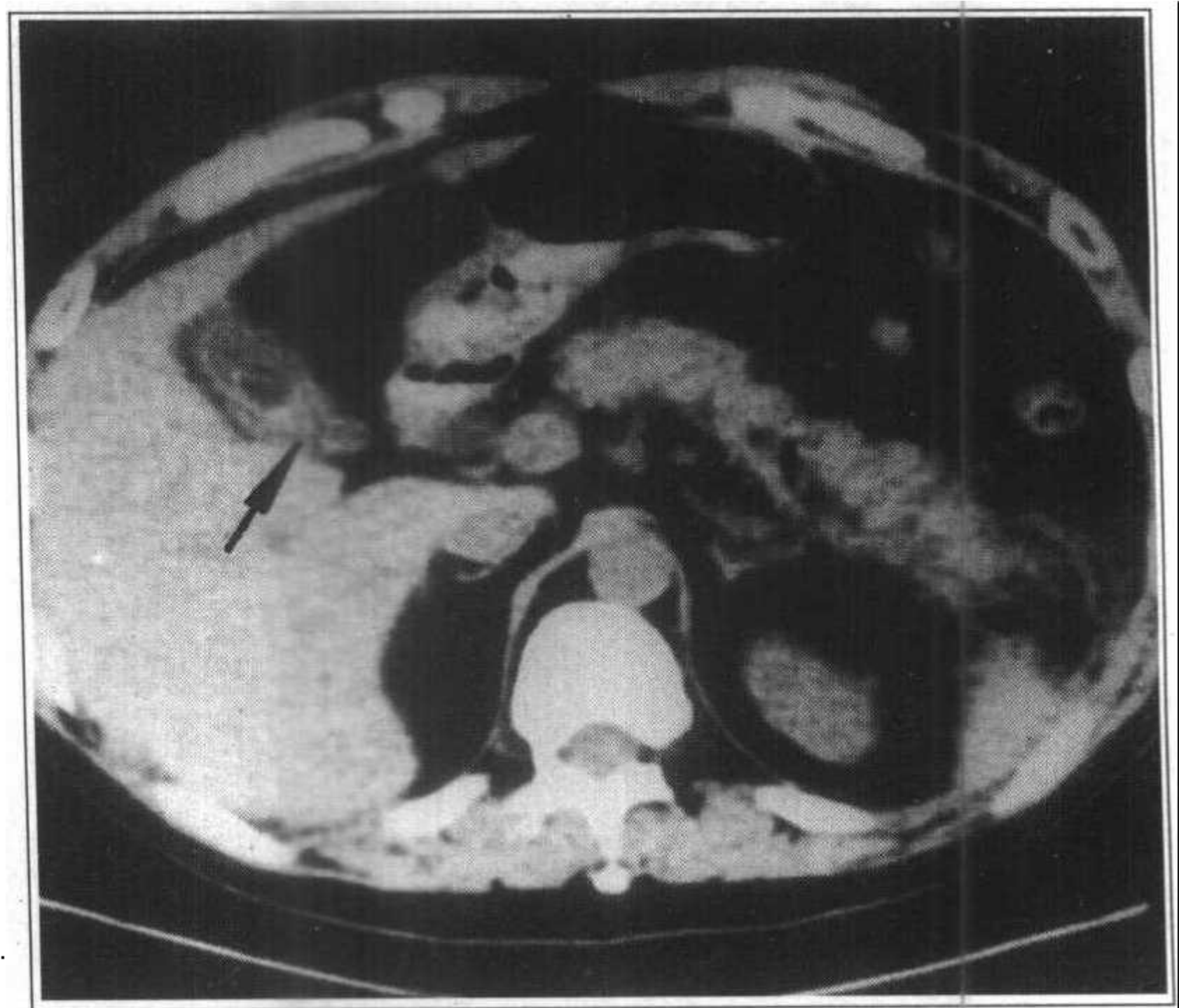


图 5-2-5 胆石合并慢性胆囊炎
胆囊小，壁增厚(箭头↑所示)，环形结石位于胆囊中心

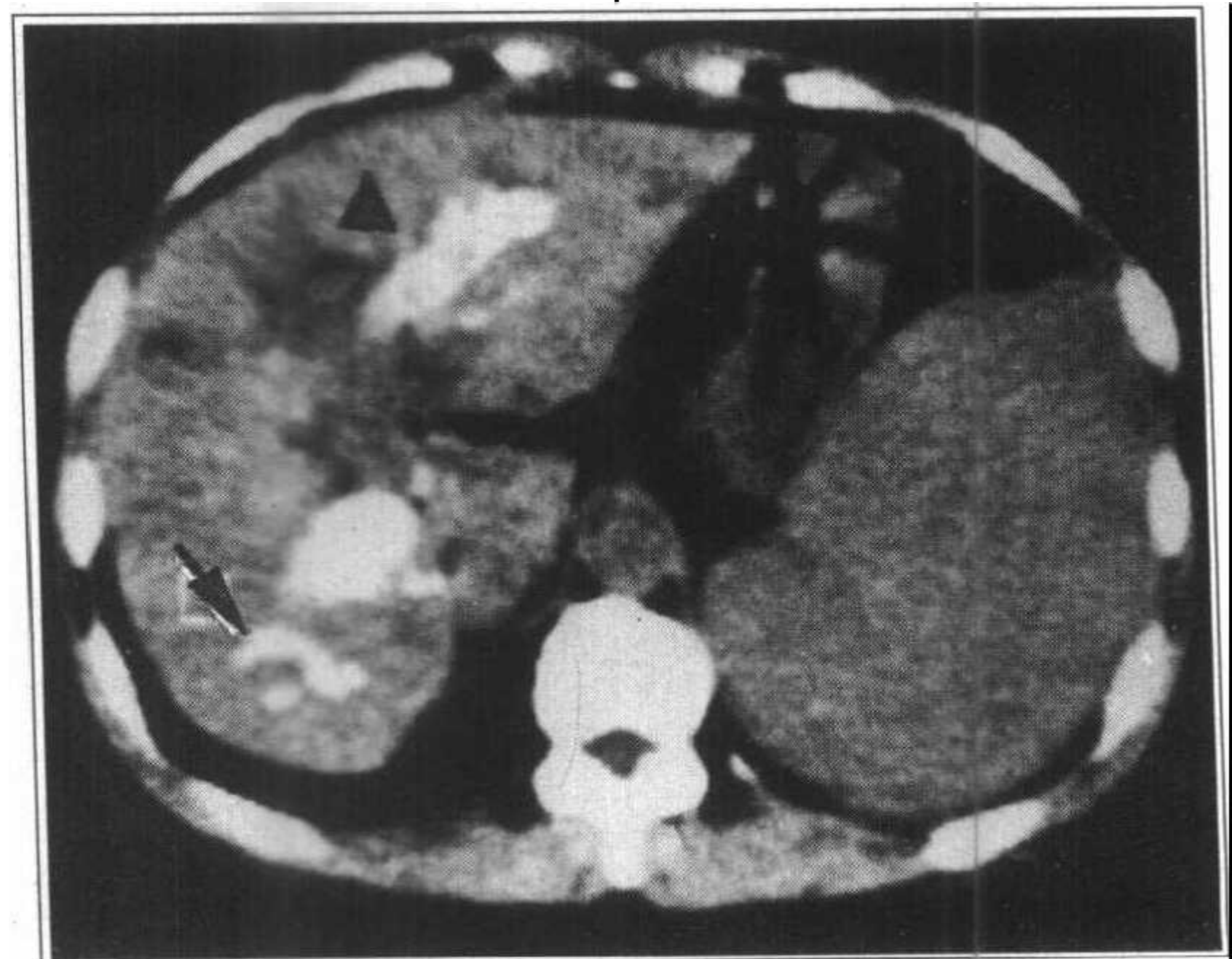
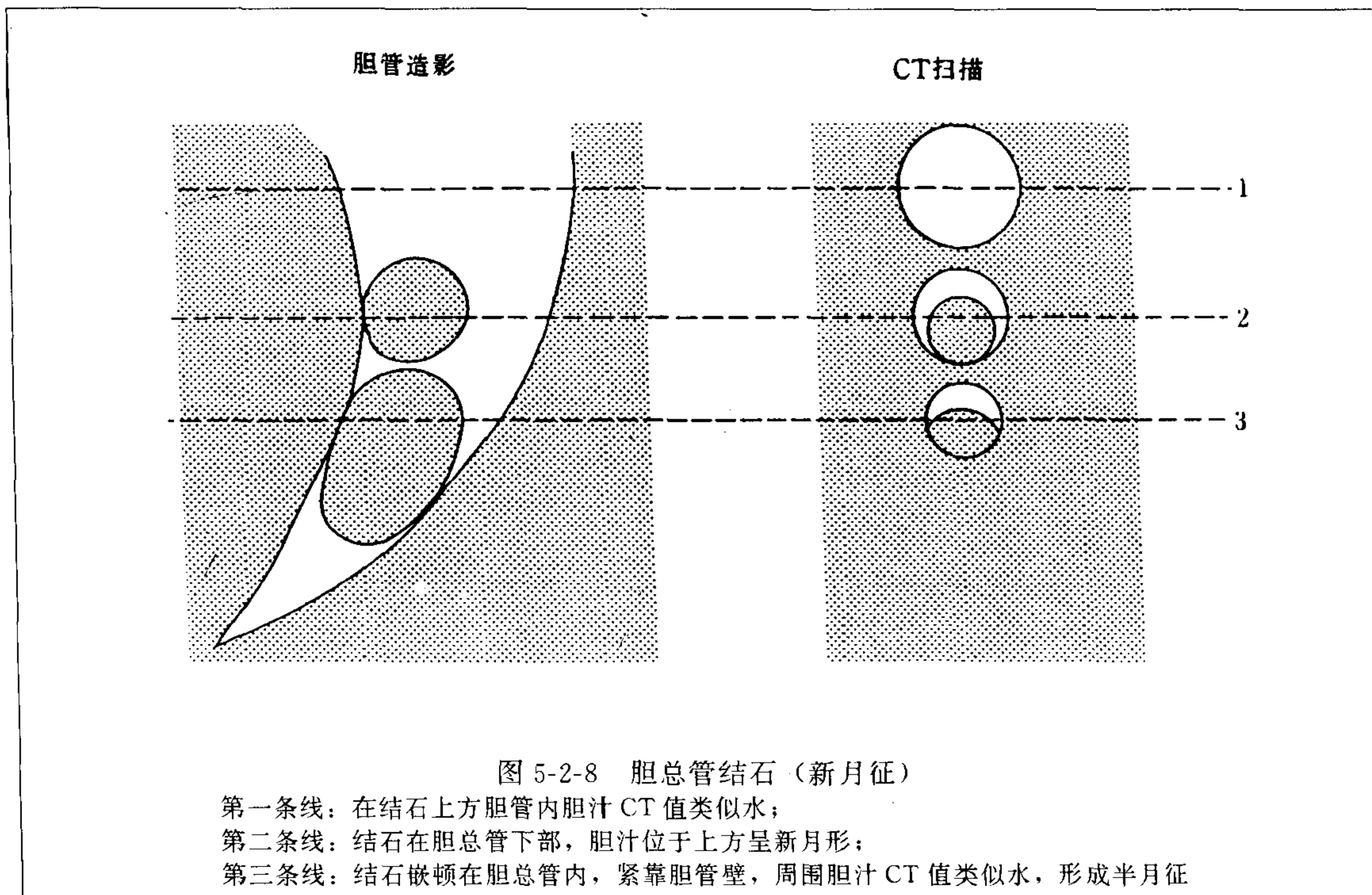
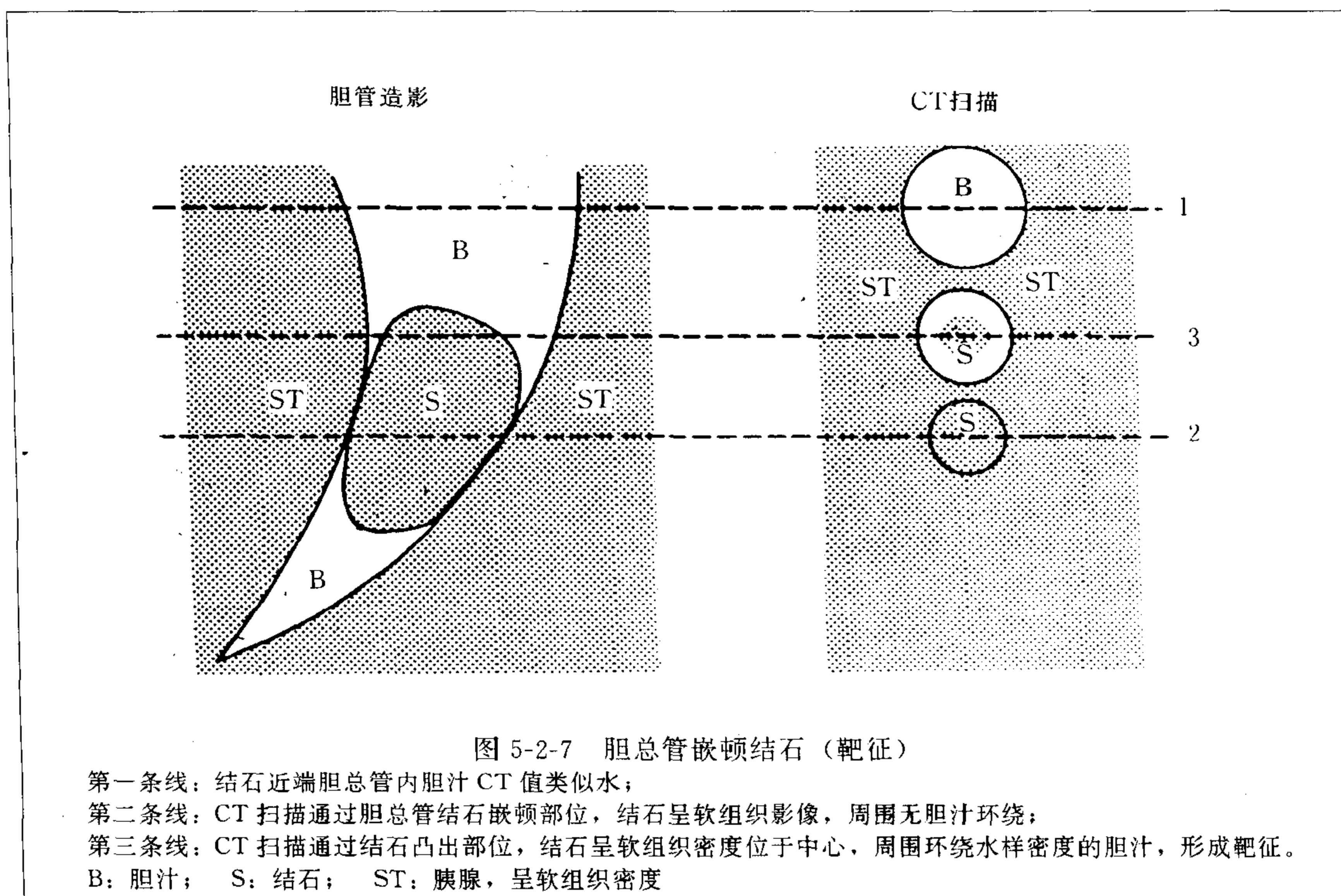


图 5-2-6 肝内胆管多发结石(↑)，
及胆管扩张(▲)



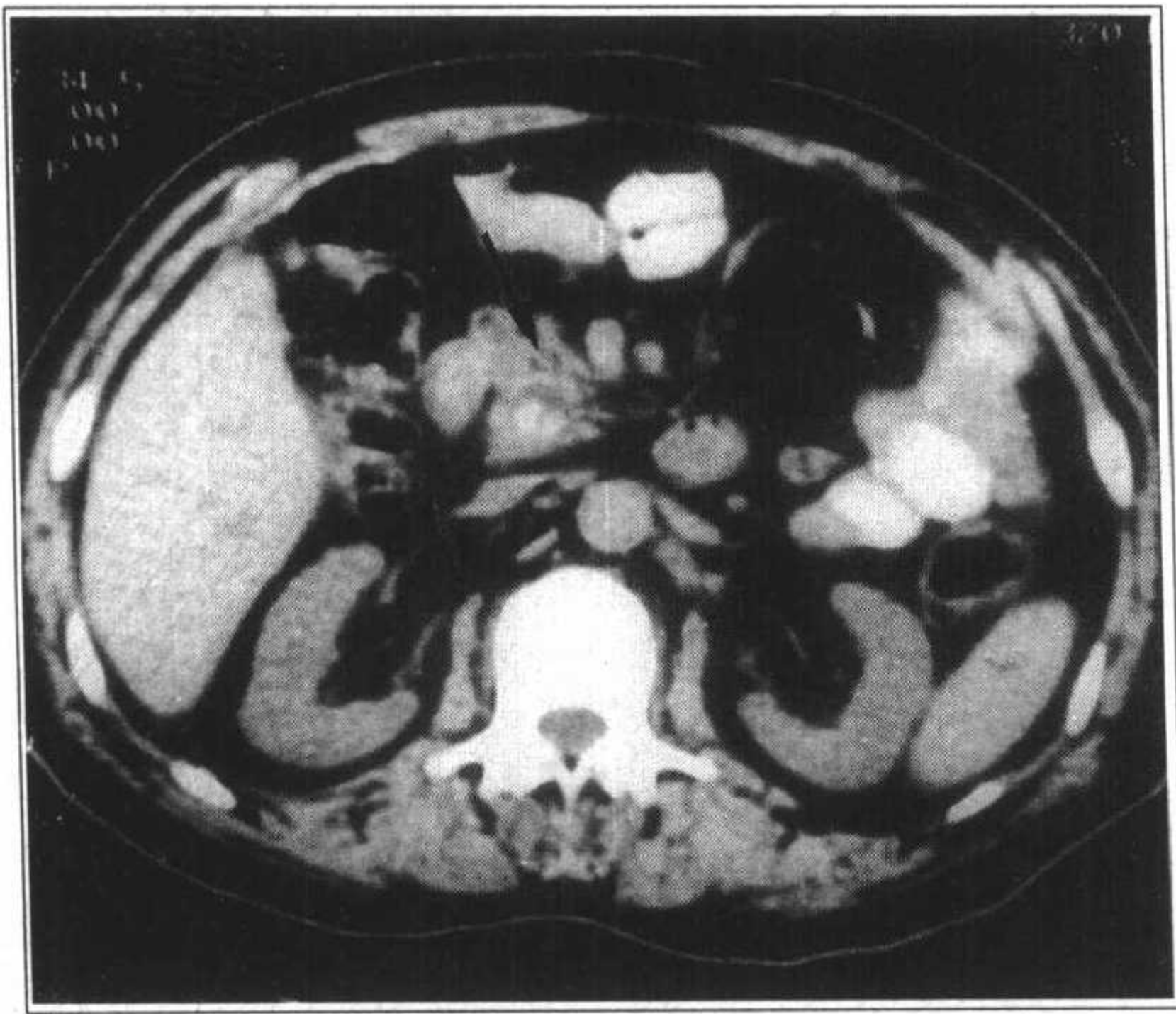


图 5-2-9 胆总管下端结石（新月征）
较高密度结石位于后部，前方低密度胆汁
呈新月状（箭头↑所指）

第四节 胆系炎症

一、胆囊炎（Cholecystitis）

急性胆囊炎多为胆石阻塞胆囊管，细菌感染所致。病理表现是胆囊壁充血水肿，炎细胞浸润，粘膜溃疡形成，胆囊增大积脓，严重的胆囊壁坏死穿孔，形成胆囊周围脓肿。临床表现是右上腹疼，发热，墨菲氏征（Murphy's sign）阳性。

CT表现是胆囊壁增厚超过3毫米，边缘模糊，周围因水肿呈环状低密度影，胆囊增大，横径大于4.5厘米，因积脓密度增高。胆囊腔或壁内有时可见气体影。胆囊穿孔则正常胆囊周围的脂肪间隙消失，形成脓肿，增强扫描胆囊壁及脓肿壁强化，显示更清楚（图5-2-10）。70%~90%胆囊炎合并结石。

慢性胆囊炎的病理变化是粘膜破坏，胆囊壁纤维化增厚，造成胆囊浓缩和收缩功能受损。CT表现是胆囊缩小，胆囊壁增厚，有时胆囊壁可以钙化（图5-2-11）。

黄色肉芽肿性胆囊炎（Xanthogranulomatous Cholecystitis）胆囊壁可高度不规

则增厚，偶尔也发生钙化，容易穿孔并在肝内形成脓肿或肉芽肿，不易与胆囊癌鉴别（图5-2-12，5-2-13）。

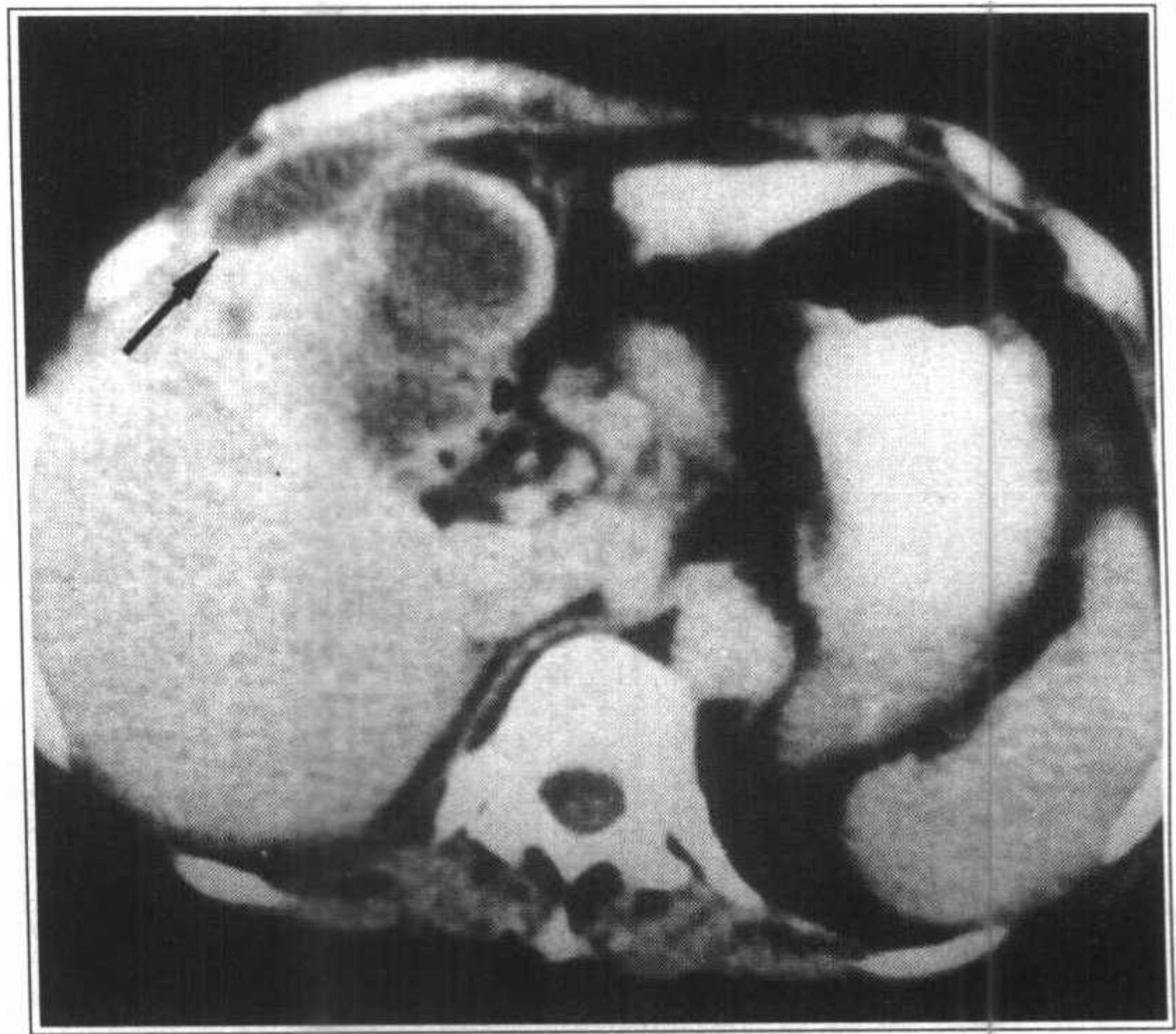


图 5-2-10 急性胆囊炎
胆囊增大穿孔，形成膈下脓肿（箭头↑所指）

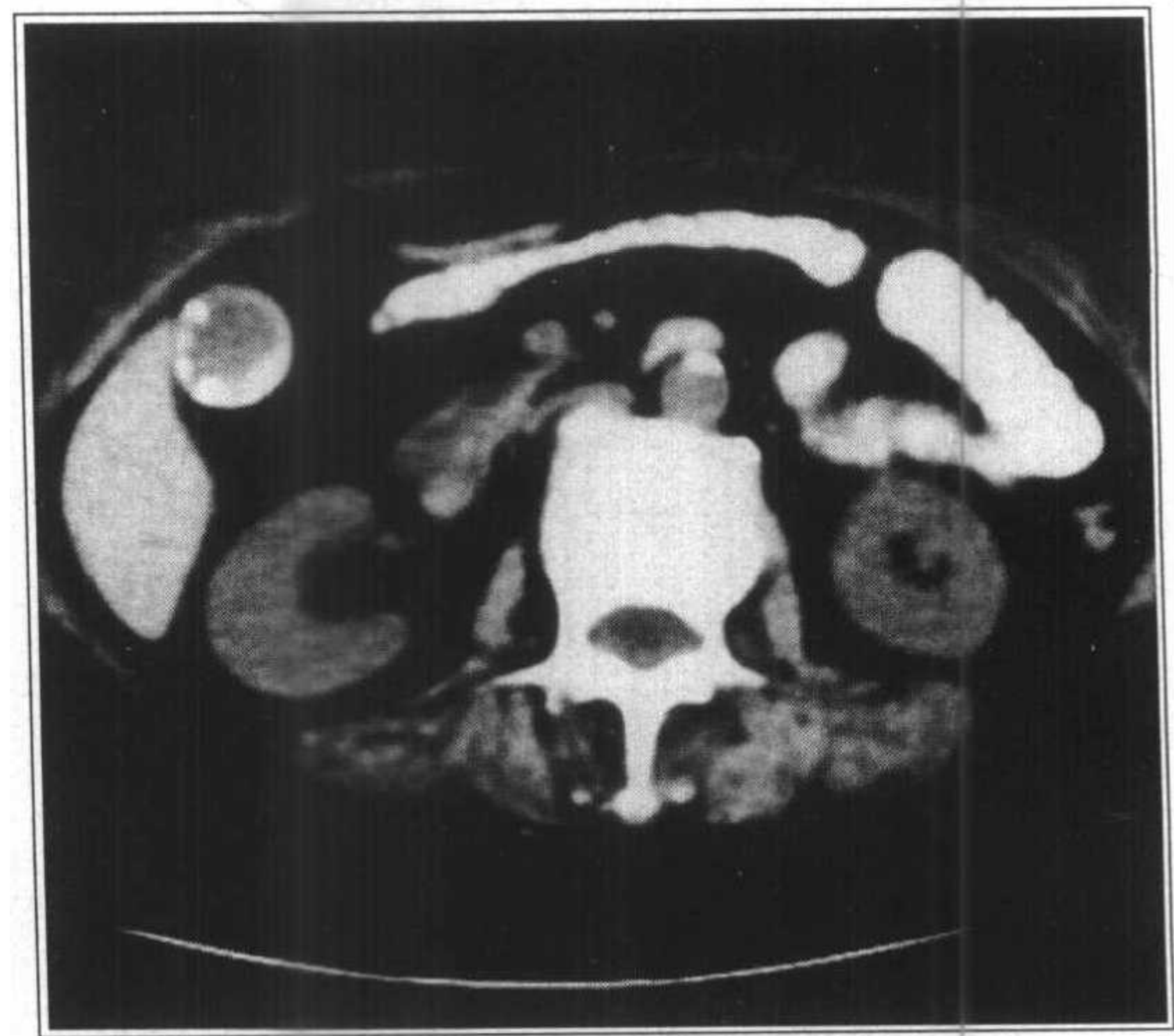


图 5-2-11 慢性胆囊炎
胆囊小，胆囊壁钙化

二、胆管炎（Cholangitis）

急性胆管炎的病因是胆管梗阻和感染，常见梗阻原因是结石，蛔虫和狭窄。病理表现是，胆管壁发炎增厚，梗阻以上胆管扩张积脓，胆管周围的肝细胞坏死形成脓肿。

主要临床表现是上腹痛，高烧，寒战，黄疸，肝肿大，右上腹压痛，肌紧张，叩击痛等。

CT表现是胆管扩张，管壁增厚，增强扫描显示更清楚。胆管积气，胆管内常伴有结石，病变严重的可形成肝脓肿。

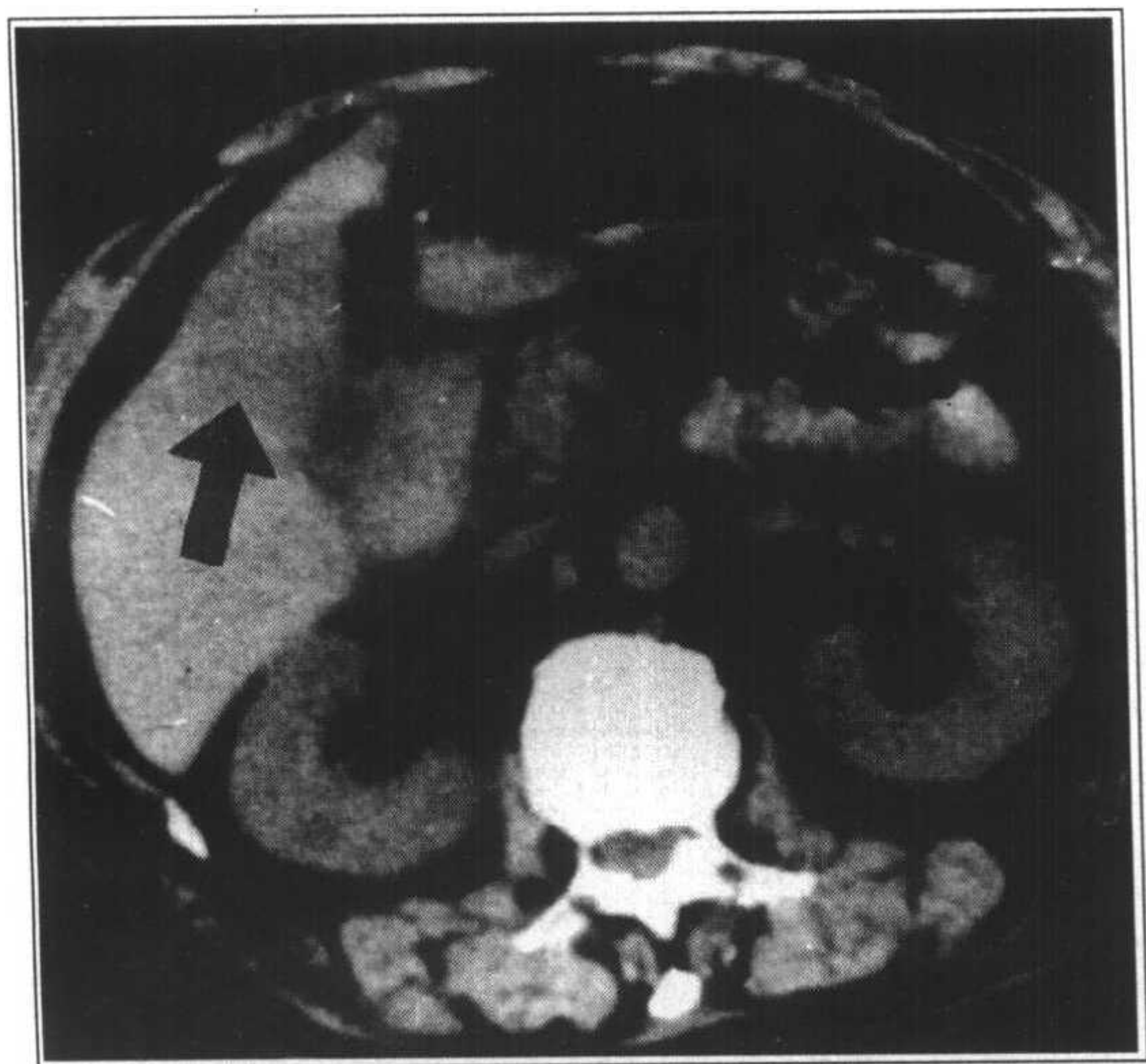


图 5-2-12 黄色肉芽肿性胆囊炎
胆囊与十二指肠分界不清，胆囊穿孔侵犯肝脏，
形成肉芽肿（箭头↑所指）

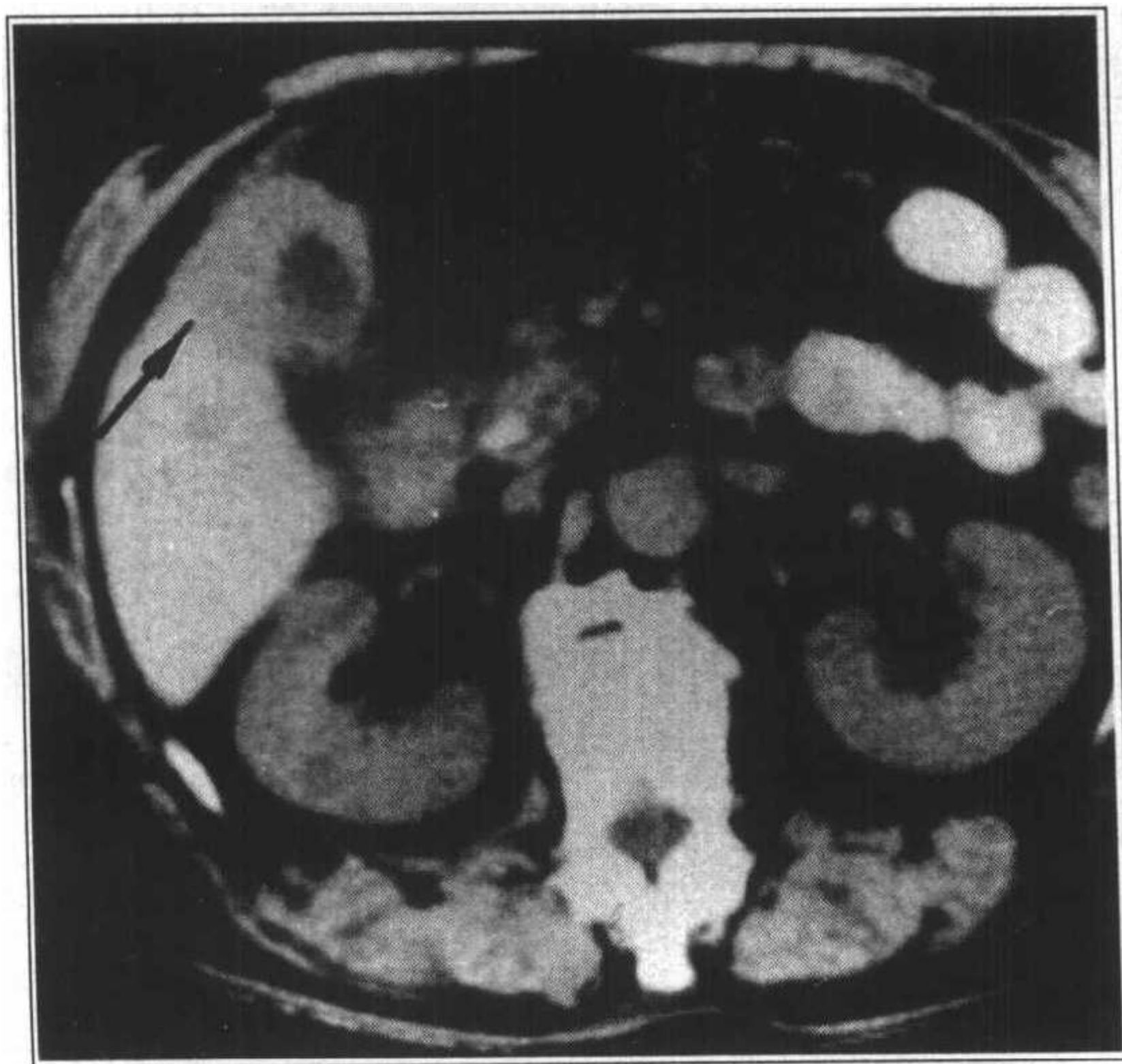


图 5-2-13 黄色肉芽肿性胆囊炎
(同图 5-2-12 病人) 胆囊壁增厚达 1.8 厘米

硬化性胆管炎 (Sclerosing cholangitis) 的病理特征是肝内外胆管多灶性狭窄，胆管分支少，像修剪过一样，管壁结节和憩室形成。肝内胆管梗阻 CT 表现为肝内分散的低密度扩张的胆管并不与中央胆管相通，较长段胆管无分枝呈修剪样征象。肝外胆管壁结节状增厚大于 2 毫米，管壁明显增强，增厚

的管壁可是局灶性或弥漫性的，同心圆样或偏心的，管腔狭窄，长度一般小于 5 毫米。原发性硬化性胆管炎的合并症是门脉高压和肝硬化，也易合并胆管癌。

原发性硬化性胆管炎应与胆管癌鉴别，后者梗阻近端胆管扩张更明显并突然中断，中断处有时可见肿块，狭窄的胆管较长。

第五节 胆系恶性肿瘤

一、胆囊癌

胆囊癌占恶性肿瘤的 0.3%~5%，好发于 50 岁以上的女性，病理上腺癌占 71%~90%，鳞癌占 10%，其他如未分化癌，肉瘤和类癌等罕见，65%~90%合并胆囊结石和慢性胆囊炎。腺癌又分为：①浸润型，约占 70%，早期局限性胆囊壁增厚，晚期形成肿块囊腔闭塞；②乳头状腺癌占 20%，肿瘤呈乳头或菜花状从胆囊壁突入腔内，肿瘤容易发生坏死、溃烂出血和感染；③粘液型腺癌约占 8%，胆囊壁往往有广泛浸润，肿瘤呈胶状易破溃，甚至引起胆囊穿孔。

胆囊癌的 CT 表现分为四型：①结节型，从胆囊壁突入腔内的单发或多发乳头状结节影，胆囊腔仍明显可见 (图 5-2-14)；②壁厚型，胆囊壁局限性或弥漫性不规则增厚 (图 5-2-15)；③肿块型，胆囊表现为与肝密度相似的实性软组织肿块，胆囊腔大部或完全消失，此型多为晚期表现 (图 5-2-16, 5-2-17)；④阻塞型，肿瘤侵犯胆囊管造成阻塞，胆囊积液增大，胆囊壁略增厚或不增厚，因肿瘤小往往不易发现，增强扫描在胆囊管处有时可发现增强的小肿瘤。

胆囊癌的其他表现是：①肿瘤侵犯肝脏，85%的胆囊癌就诊时已侵犯肝脏，CT 表现为胆囊周围肝组织密度降低，境界模糊；② 65%~95%的胆囊癌合并胆石；③梗阻性胆

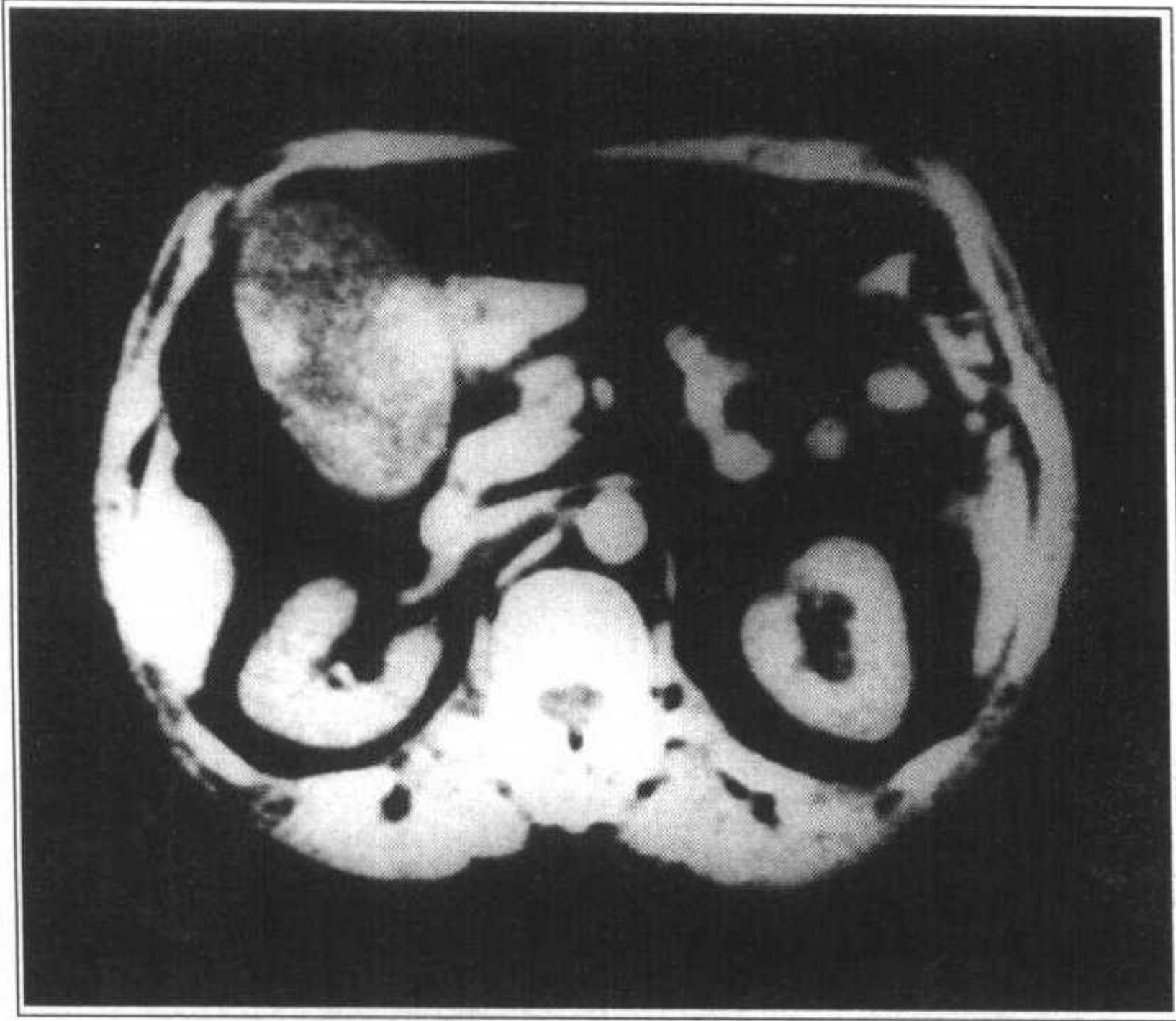


图 5-2-14 胆囊癌
结节型。胆囊腔内可见三个结节状突起

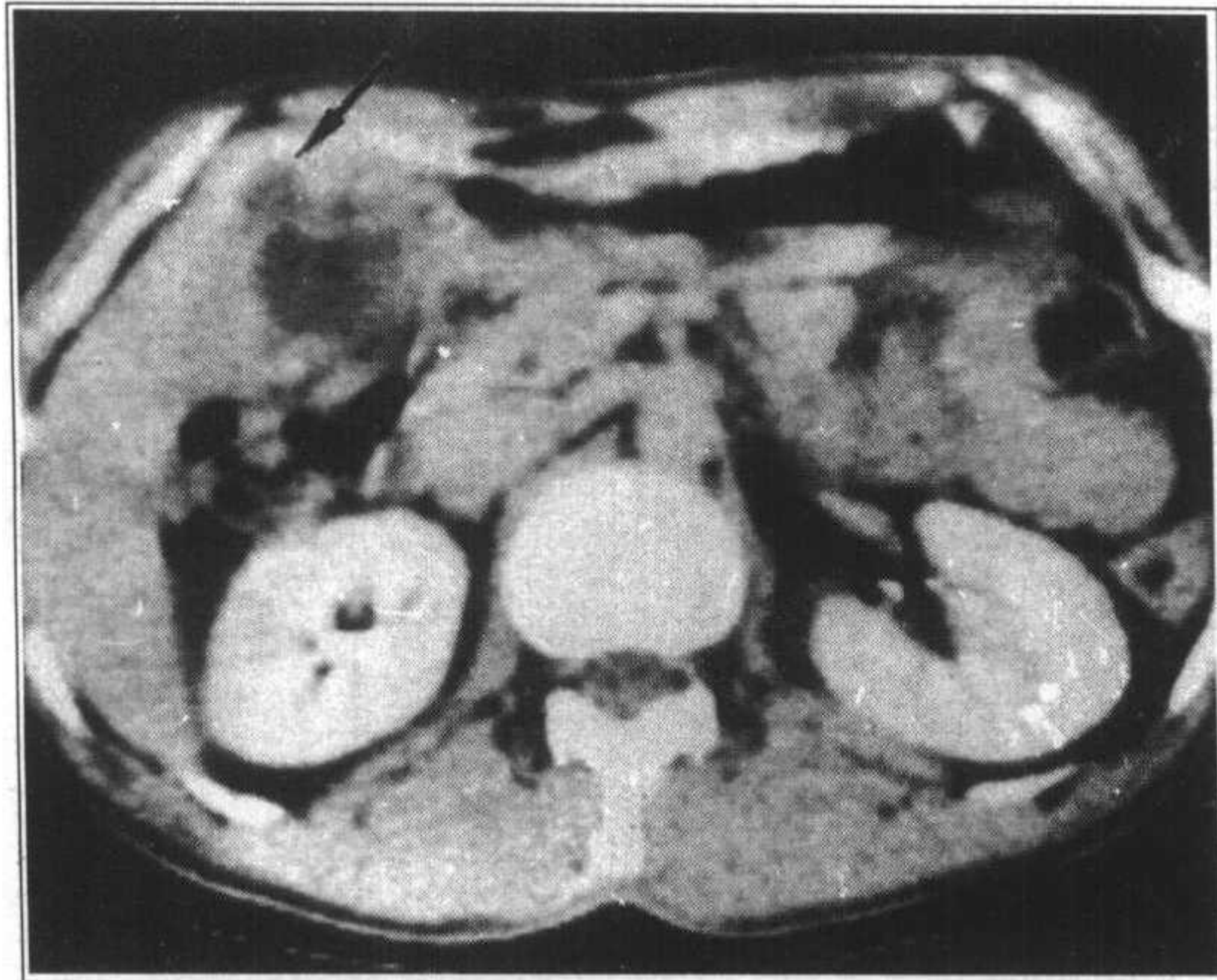


图 5-2-15 胆囊癌
壁厚型。胆囊壁不规则增厚并侵犯肝方叶（箭头↑所指）

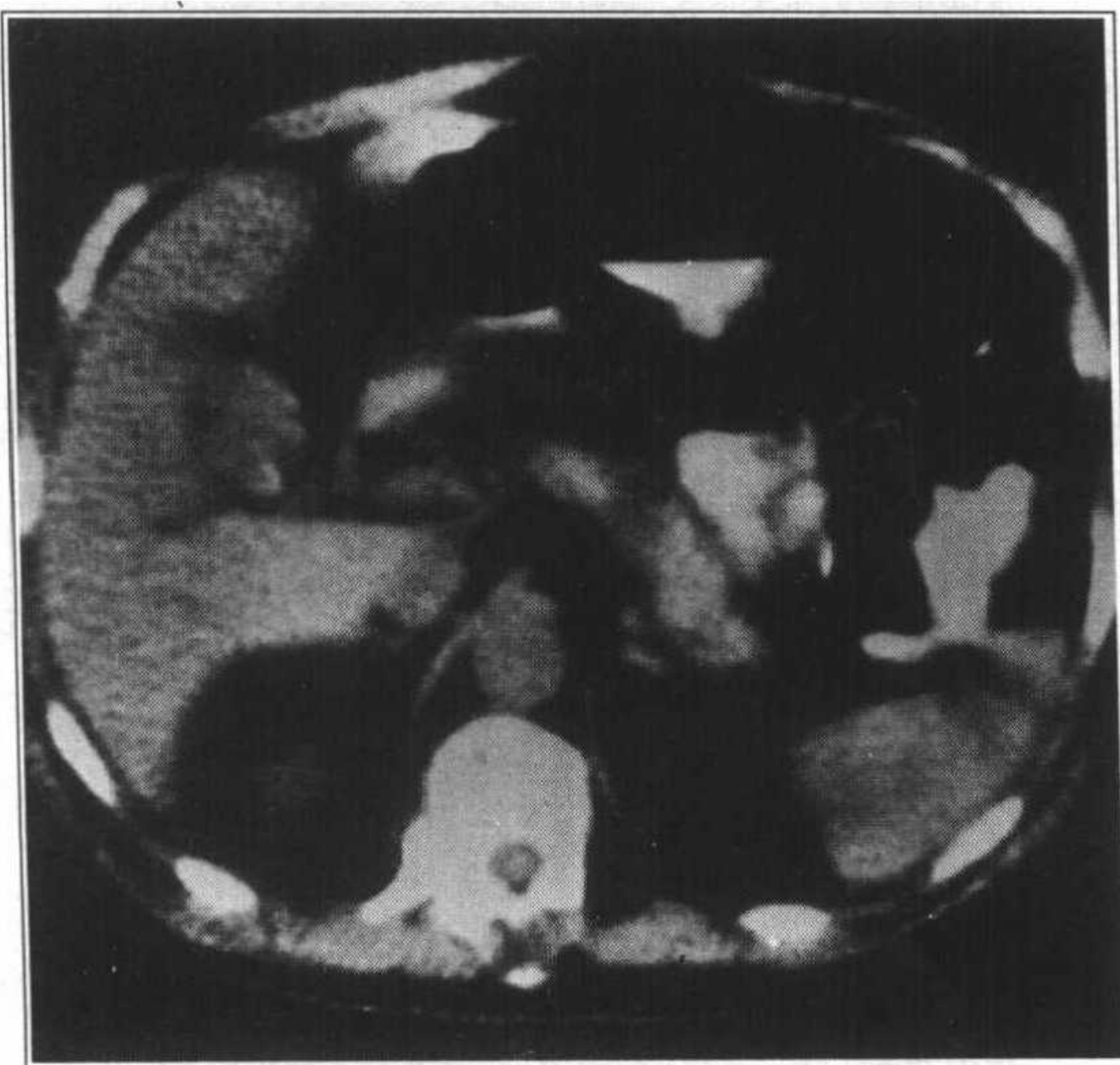


图 5-2-16 胆囊癌
肿块型伴胆囊结石。胆囊小，胆囊腔几乎完全被软组织肿块代替

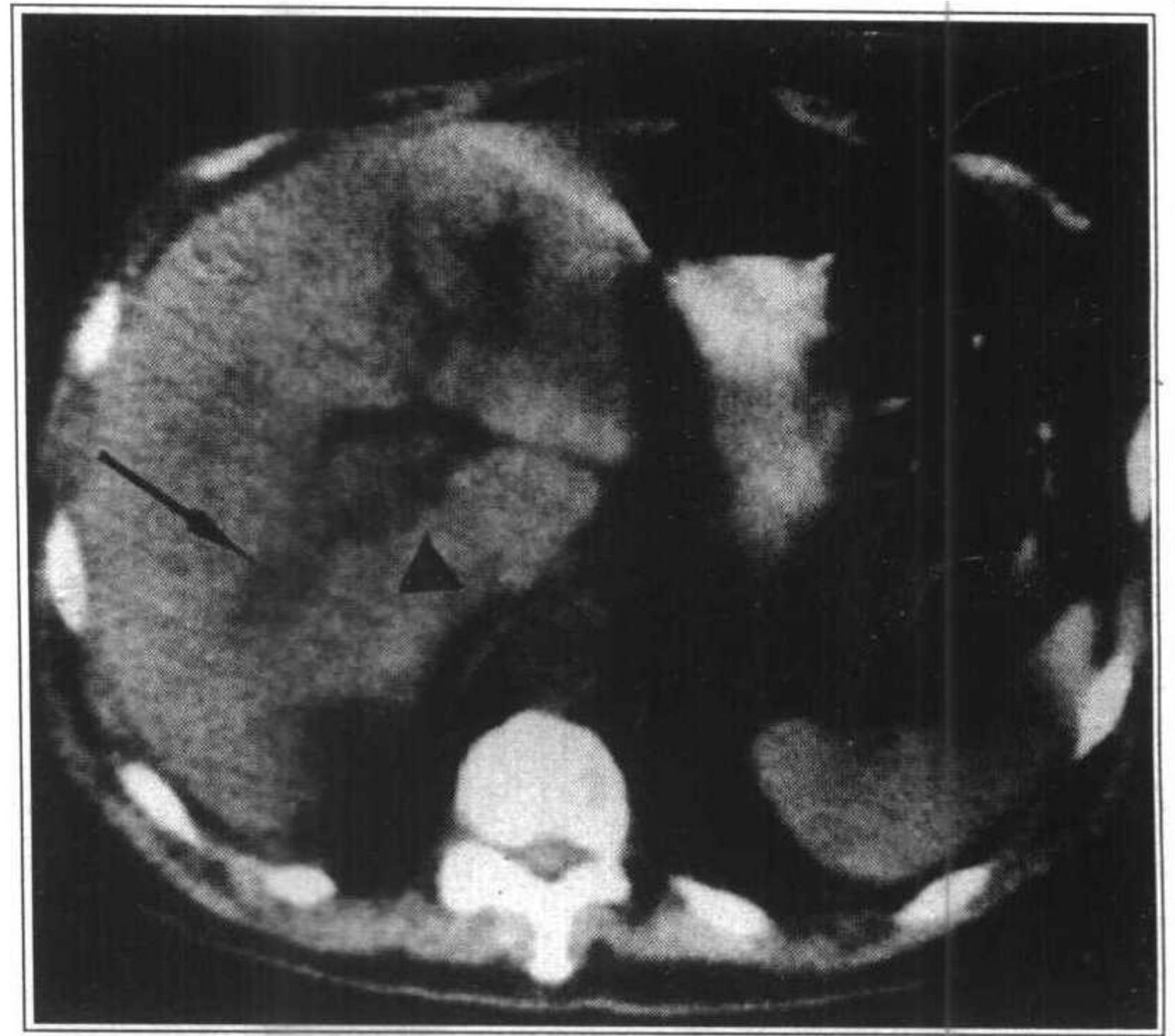


图 5-2-17 胆囊癌（同前病例）
肝门淋巴结转移（▲），肝内胆管扩张（↑）

管扩张，这是由于癌直接侵犯胆管和肝门淋巴结转移压迫胆管所致；④淋巴结转移，主要是转移到肝门、胰头及腹腔动脉周围淋巴结。

胆囊窝处未发现正常胆囊时除想到胆囊切除胆囊异位、缺如外，应考虑到胆囊癌的可能，特别是有软组织肿块时应增强扫描，进一步检查。3%~4%的胆囊结石伴发胆囊癌，因此不能满足于胆石和慢性胆囊炎的诊断。当胆囊壁显影不清楚和不规则增厚时应想到同时有胆囊癌的可能。胆囊肉瘤和胆囊转移癌不易与胆囊癌区别，前两者均少见，鉴别胆囊转移癌重要的是发现原发瘤（图 5-2-18，5-2-19）。

二、胆管癌

胆管癌多发生在 50~70 岁，8%~31% 发生在肝内胆管，37%~50% 在肝外胆管近段，4%~36% 在肝外胆管远段。病理上多为腺癌。从形态上分为三型：①浸润狭窄性肿块；②巨块型；③壁内息肉样肿瘤，少见。临床表现是上腹痛，进行性黄疸，消瘦，可触及肿大的肝和胆囊，肝内胆管癌常并存胆石和胆道感染，所以病人往往有胆管结石和胆管炎的症状。

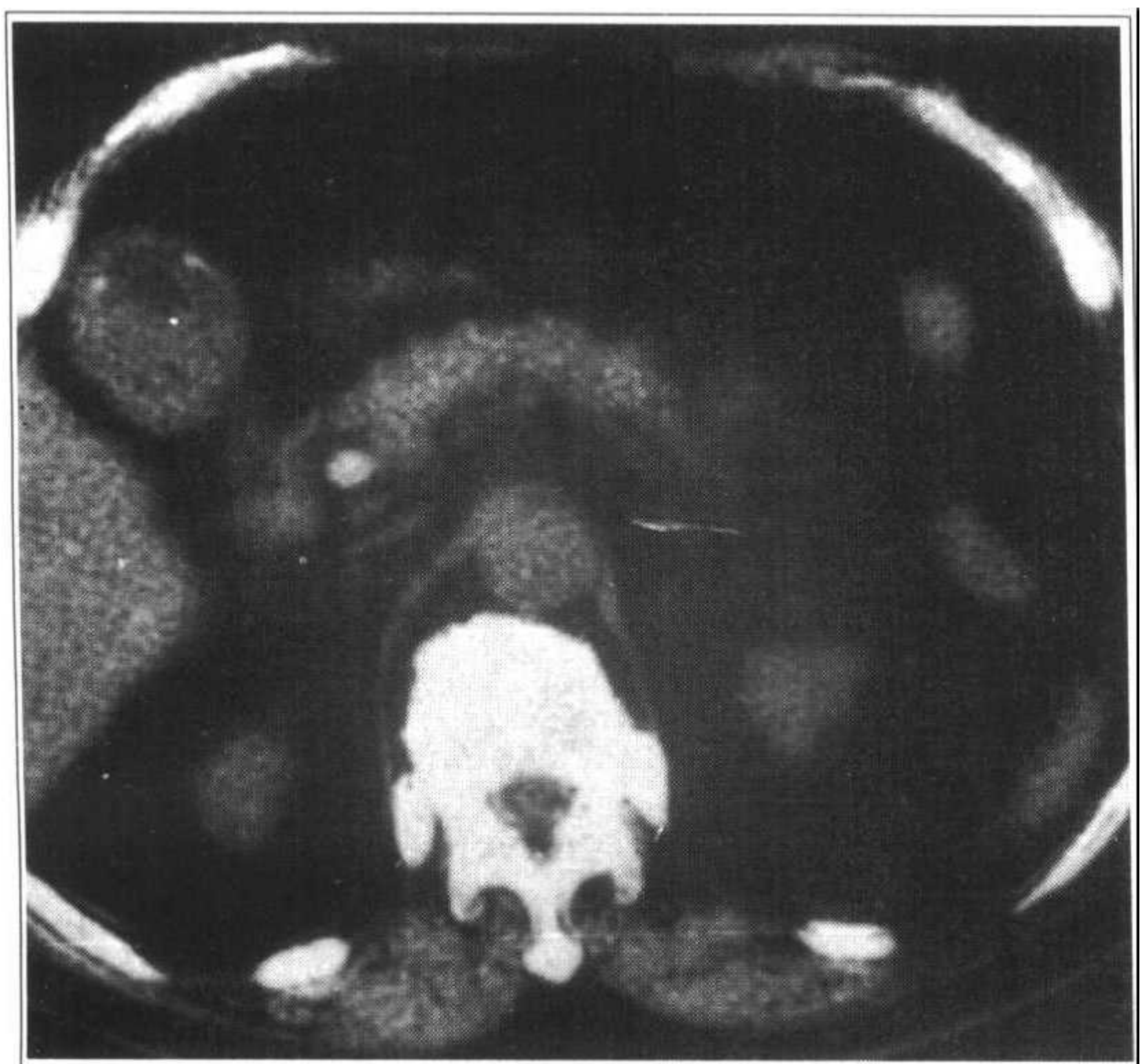


图 5-2-18 胆囊肉瘤
胆囊壁增厚形成软组织肿块，胆囊腔明显缩小

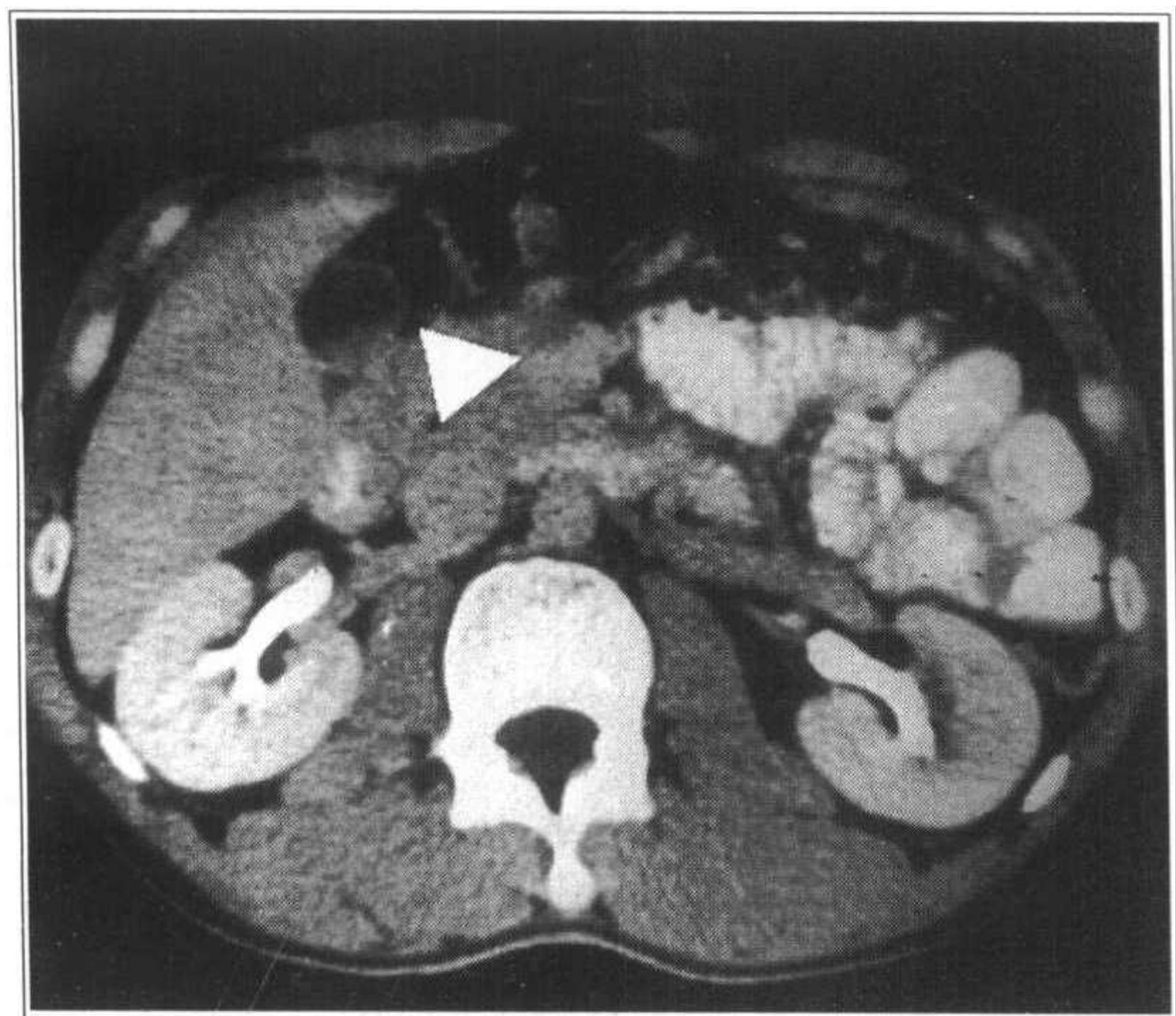


图 5-2-19 胆囊转移癌
手术及病理证实为肝癌胆囊转移，不是肝癌侵犯胆囊（箭头△所指）

胆管癌的 CT 表现取决于癌生长的部位和方式，但是必然有不同程度，不同范围的胆管扩张。根据胆管扩张的部位和范围可以推测癌生长的部位是在左肝管，右肝管或肝总管（图 5-2-20）。

较大的菜花样癌块 CT 表现为肝门附近外形不规则，境界不清楚，低密度病灶。形似肝癌，但位置在肝门区，又合并局部胆管扩张，应当考虑到胆管癌，虽然肝门区的肝细胞癌也可以引起局部胆管扩张。

癌块较小或者只是管壁增厚，需重点对

肝门区做增强薄层扫描方能显示。在扩张胆管突然中断的部位可以发现癌块或胆管壁增厚。梗阻以上肝总管壁增厚可能是偏心的。值得注意的是有些癌注射造影剂扫描的早期不增强，而是在延迟扫描时才增强。

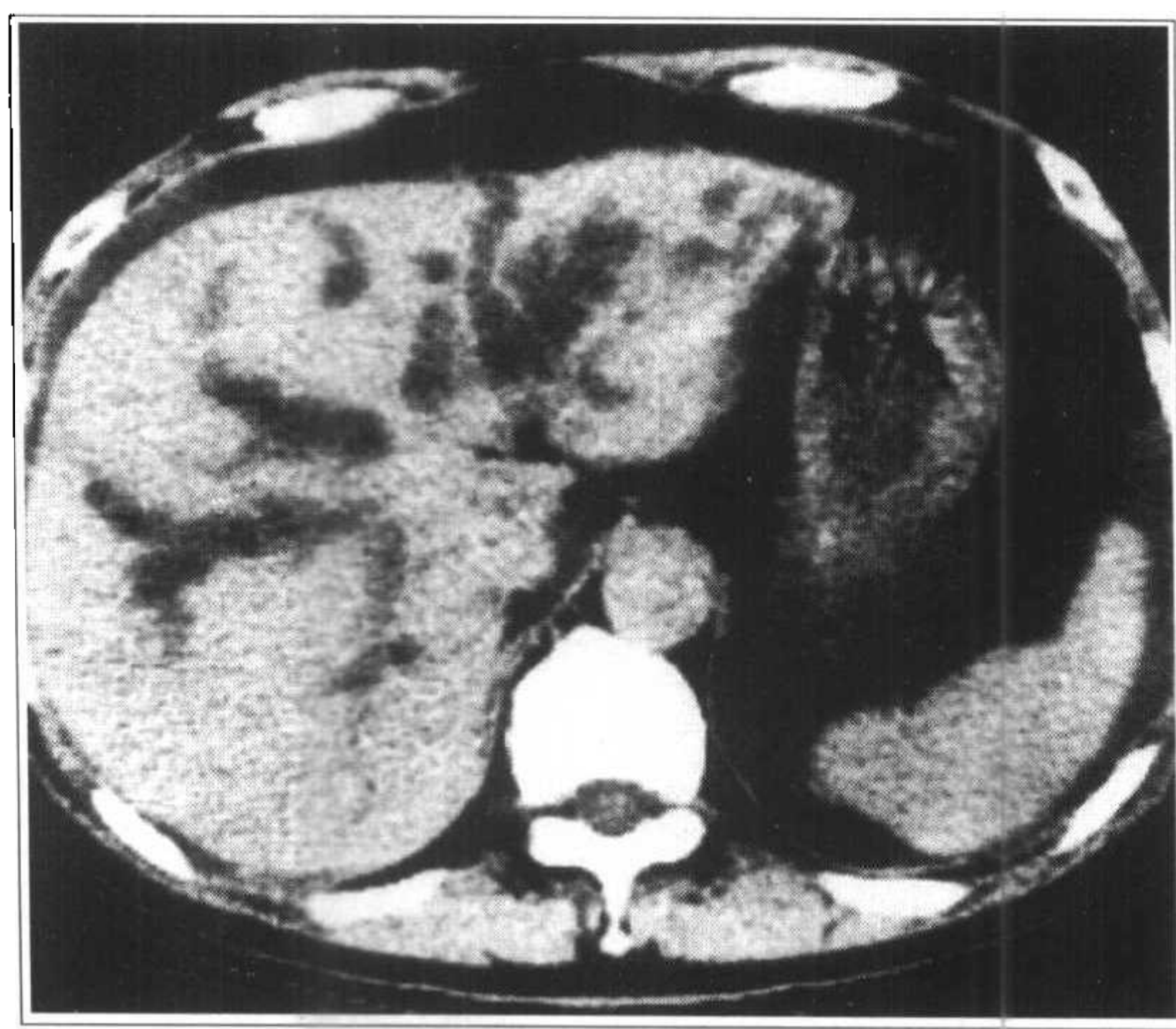


图 5-2-20 肝总管癌
左右肝管明显扩张，在肝门处突然中断

胆管乳头状瘤和腺瘤也表现为胆管扩张和胆管内结节状软组织影，与胆管癌不同的是肿物边缘光滑，范围局限。

第六节 胆囊良性病变

胆囊良性隆起性病变包括良性肿瘤如腺瘤和胆囊壁增生性病变，如胆固醇沉着症，炎性息肉和腺肌增生症。胆囊造影发现小于 10 毫米的结节形充盈缺损可能是各种息肉或腺瘤。

一、胆固醇息肉或胆固醇沉着症

胆固醇息肉是胆固醇代谢障碍而沉积于胆囊壁形成的黄色息肉样小结节。大部分多发，结节一般直径小于 10 毫米，可有蒂或无蒂。无症状，或有上腹痛。因 60% 伴胆石，20% 伴慢性胆囊炎，因此症状可能是胆石和胆囊炎所致。

胆固醇息肉 CT 平扫很难发现,口服碘番酸后 CT 扫描,可见紧贴胆囊壁,边缘光滑的小类圆形低密度影,体位改变时位置和形态无变化,脂肪餐后更清楚,因为胆囊浓缩和收缩功能良好。(图 5-2-21)。

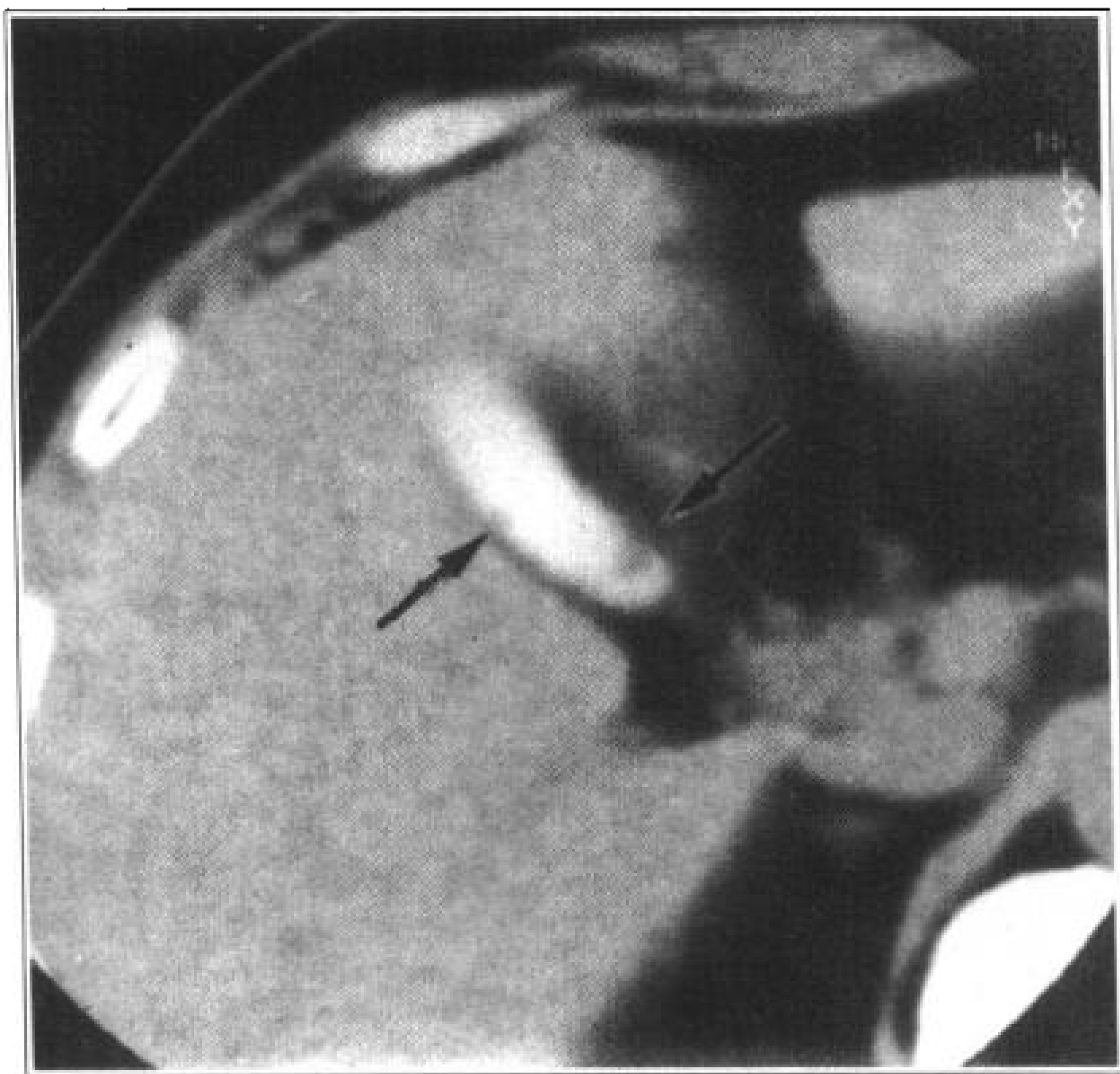


图 5-2-21 胆囊胆固醇息肉
口服胆囊造影后 CT 扫描可见两个小息肉,
大者直径 4 毫米 (箭头↑所指)

二、胆囊炎性息肉和腺瘤

息肉可多发或单发,呈粉红色或灰白色,镜下为增生的纤维结缔组织,其中有淋巴细胞和单核细胞浸润,表面被覆增生的上皮,症状是上腹痛。

胆囊息肉平扫难发现,口服胆囊造影剂后 CT 扫描可见小结节状低密度影,直径多在 3~6 毫米。边缘光滑,无蒂者变换体位时形态和位置无变化,有蒂者位置可变动。

胆囊腺瘤,常单发,直径 5~40 毫米,比息肉稍大,与胆囊癌的区别是肿物表面光滑,胆囊壁无浸润增厚。直径大于 1 厘米的息肉和腺瘤有恶性变可能(图 5-2-22)。

三、胆囊腺肌增生症 (Cholecystic Adenomyosis)

病理特点是胆囊粘膜层和肌层过度增生导致胆囊壁增厚。增生的粘膜伸入肌层形成

憩室,即罗-阿氏窦 (Rokitansky-Aschoff)。这些窦腔与胆囊腔相通。病变范围可以是弥漫型侵及整个胆囊,或局限型多侵及胆囊底部。症状与胆石症和慢性胆囊炎相似。

CT 表现胆囊壁弥漫性或局限性增厚。胆囊腔缩小,若为局限型则呈亚葫芦样变形,口服胆囊造影 CT 扫描胆囊浓缩和收缩功能正常,但胆囊腔普遍狭小或局限性狭窄。小憩室内充盈造影剂胆囊边缘不规则,不光滑,憩室一般 2~3 毫米大小,与充满造影剂致密的胆囊腔之间有一窄层透光带,形成“花环征”或“月晕征”。

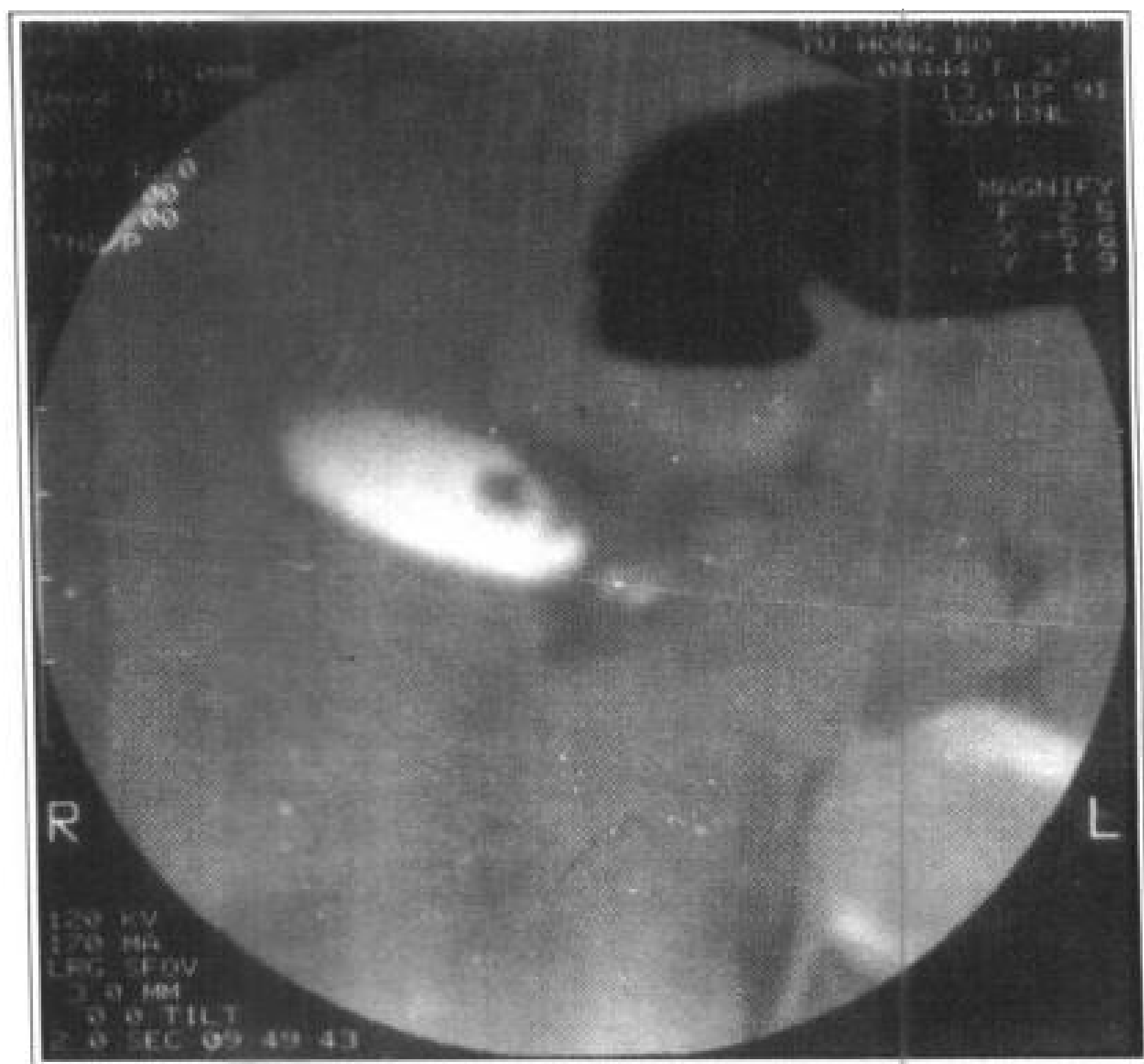


图 5-2-22 胆囊腺瘤
口服胆囊造影 CT 扫描,可见直径 8 毫米的类圆形
低密度影,变换体位扫描,位置无变化

第七节 梗阻性黄疸

(Obstructive Jaundice)

对黄疸病人进行 CT 检查要解决三个问题:①判断是否为梗阻性黄疸;②明确梗阻部位;③鉴别梗阻原因。

一、梗阻性黄疸的 CT 诊断

梗阻性黄疸的 CT 表现是梗阻以上胆道系统扩张,梗阻两周以上 CT 诊断的准确率是 85%~100%。

1. 肝内胆管扩张 表现为以肝门为中心树枝状伸入肝内的低密度影，向外逐渐变细，上下走行的胆管呈圆形低密度影，边缘光滑。

2. 肝总管和胆总管扩张 CT轴位层面呈环形低密度影，直径大于10毫米。

3. 胆囊增大 横径大于4.5厘米为增大，伴有慢性胆囊炎的胆囊则不能增大。

二、梗阻部位确定的准确率可以达到97%

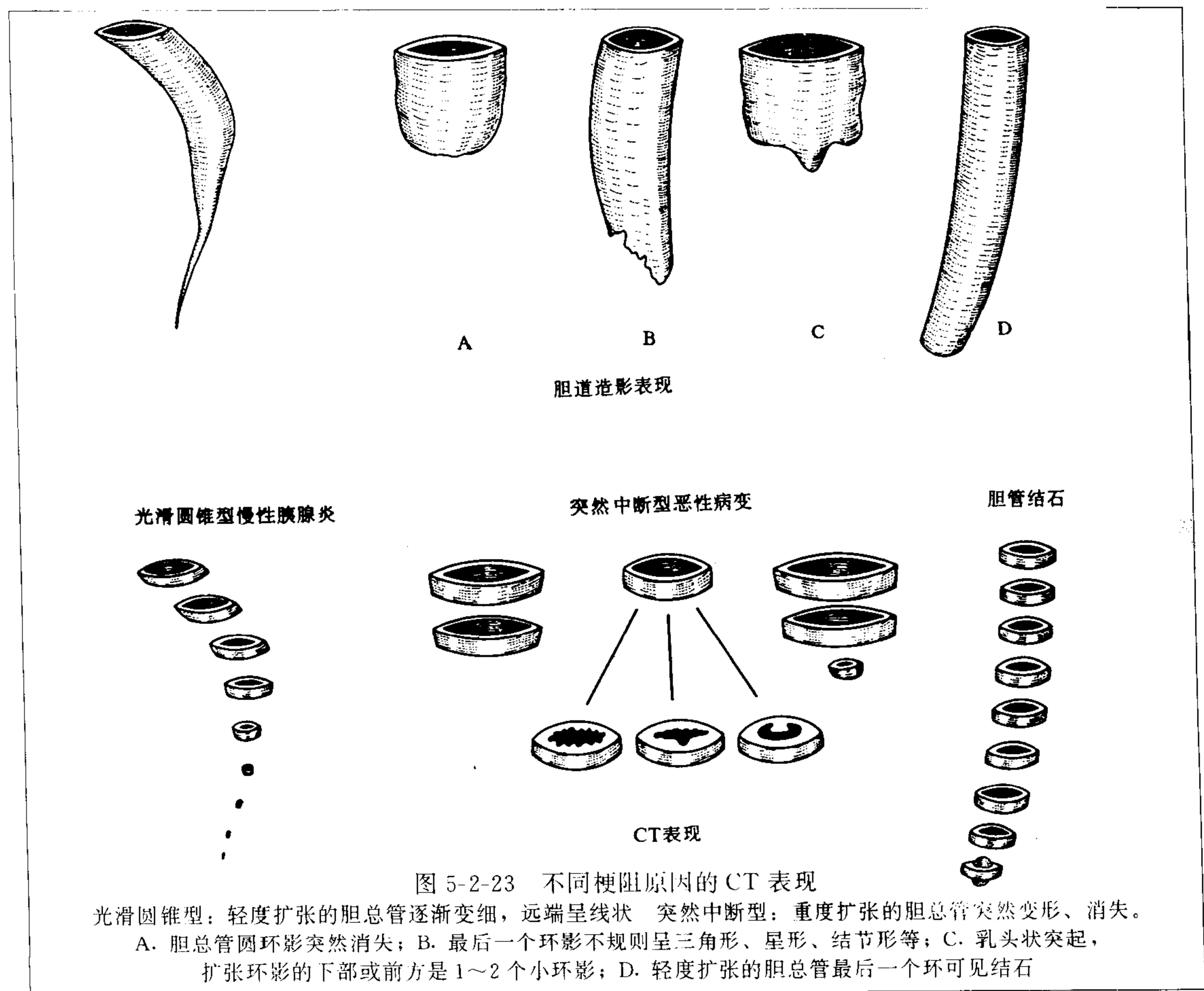
这是为了治疗方案的需要，高位梗阻不能手术吻合，低位梗阻则有这个可能性。

1. 左右肝胆管汇合处在肝门区的梗阻是梗阻性黄疸发生的最高部位 左或右肝

管，尤其是较小的左肝管，一侧梗阻，在临床多不表现为梗阻性黄疸，或者较轻而不引起重视。CT表现为只有肝内胆管扩张而没有肝门区肝总管扩张的环形影。这种病例不能作吻合手术治疗。

2. 肝总管和胆总管梗阻 根据胆管和胰腺的关系可分为胰上段梗阻和胰内段梗阻。前者可见肝内胆管扩张和肝门区的肝外胆管扩张，后者还可见胰腺内的胆管扩张。如果胆囊不扩张则梗阻在肝总管，若是胆囊扩张则梗阻部位在胆总管。如合并慢性胆囊炎则胆囊不能扩张。

3. 壶腹部即胆总管进入十二指肠的部位梗阻，这是最低的梗阻部位 CT可见全胆道系统扩张。



三、梗阻原因的鉴别

综合分析梗阻的部位、程度，扩张肝总管和胆总管外形的变化，以及有无结石或肿块等以鉴别梗阻原因，准确性 75%~94% (图 5-2-23)。

1. 肝门梗阻 多为恶性病变，常见原因：①胆管癌；②胆囊癌；③肝癌；④肝门淋巴结肿大 (图 5-2-24, 5-2-25)；⑤肝总管结石。这里重要的是不可把肝总管结石误为恶性肿物。如果软组织肿物较大诊断不成问题，若是较小则需用重点薄层扫描才能显示肿物或结石。

2. 肝总管和胆总管梗阻 可能是胆管癌，胰头癌或结石。如果梗阻在胰腺以上应考虑胆管癌。若发生在胰腺以下则三种可能

性均存在，尤其是胰头癌有时胰头增大可以不明显。这时观察各层面扩张的肝外胆管的外形和自上而下在各层面的变化十分重要。

结石引起的梗阻，胆管扩张不那么明显，胆管外形正常。可以在多个层面包括钩突显示扩张的胆管，它们自上而下逐渐缩小，在最下面的一层可以显示胆管内结石。没有胰管扩张。

胰头癌引起的胆道梗阻扩张多较明显，扩张的胆总管直径可达 20~30 毫米。突出的是在一个层面明显扩张而到下一层面却突然消失，相当于胆总管突然中断。同时可见胰管明显扩张 (图 5-2-26, 5-2-27)。

胆管癌引起的胆道梗阻以上扩张也较明

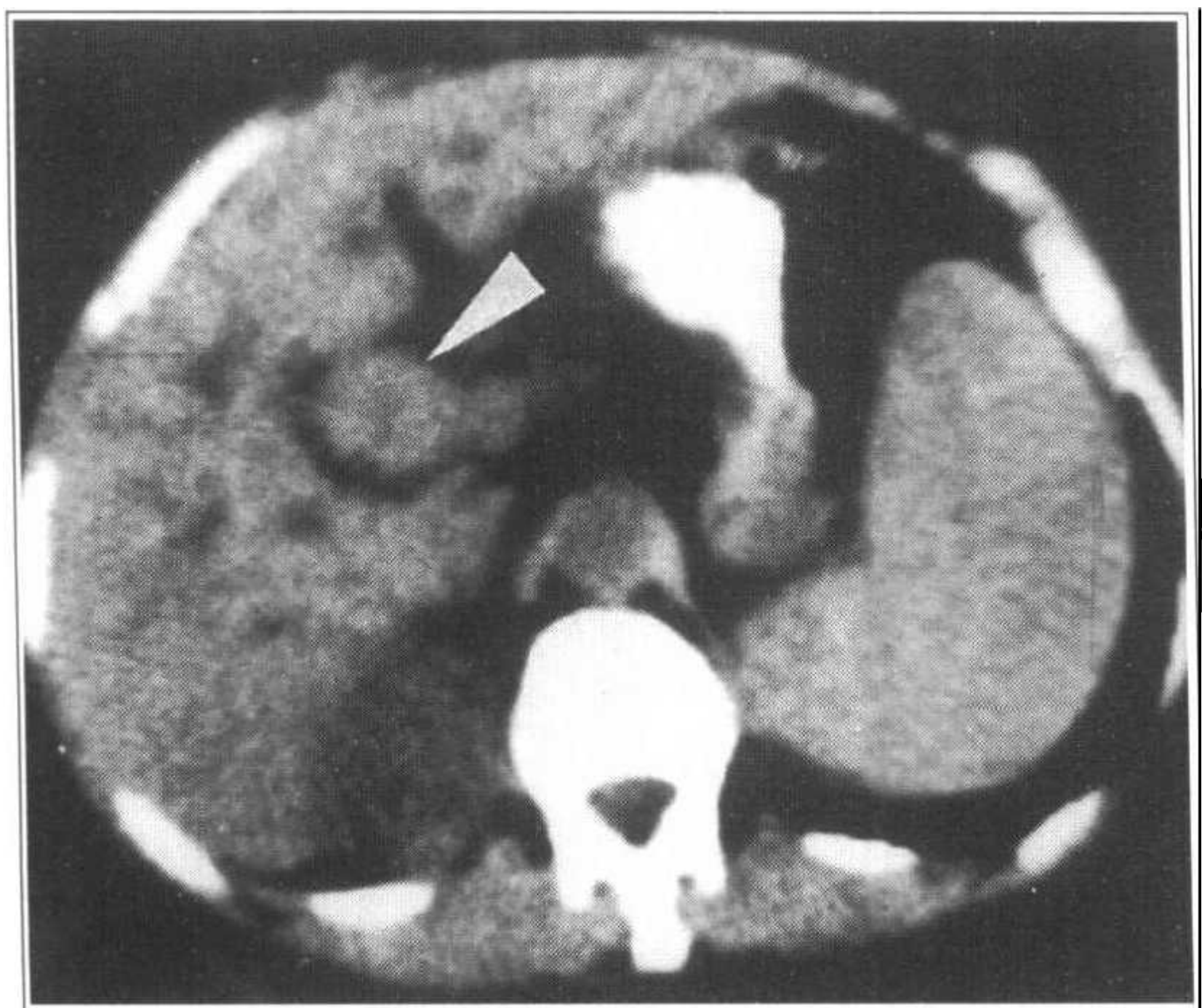


图 5-2-24 肝癌肝门淋巴转移

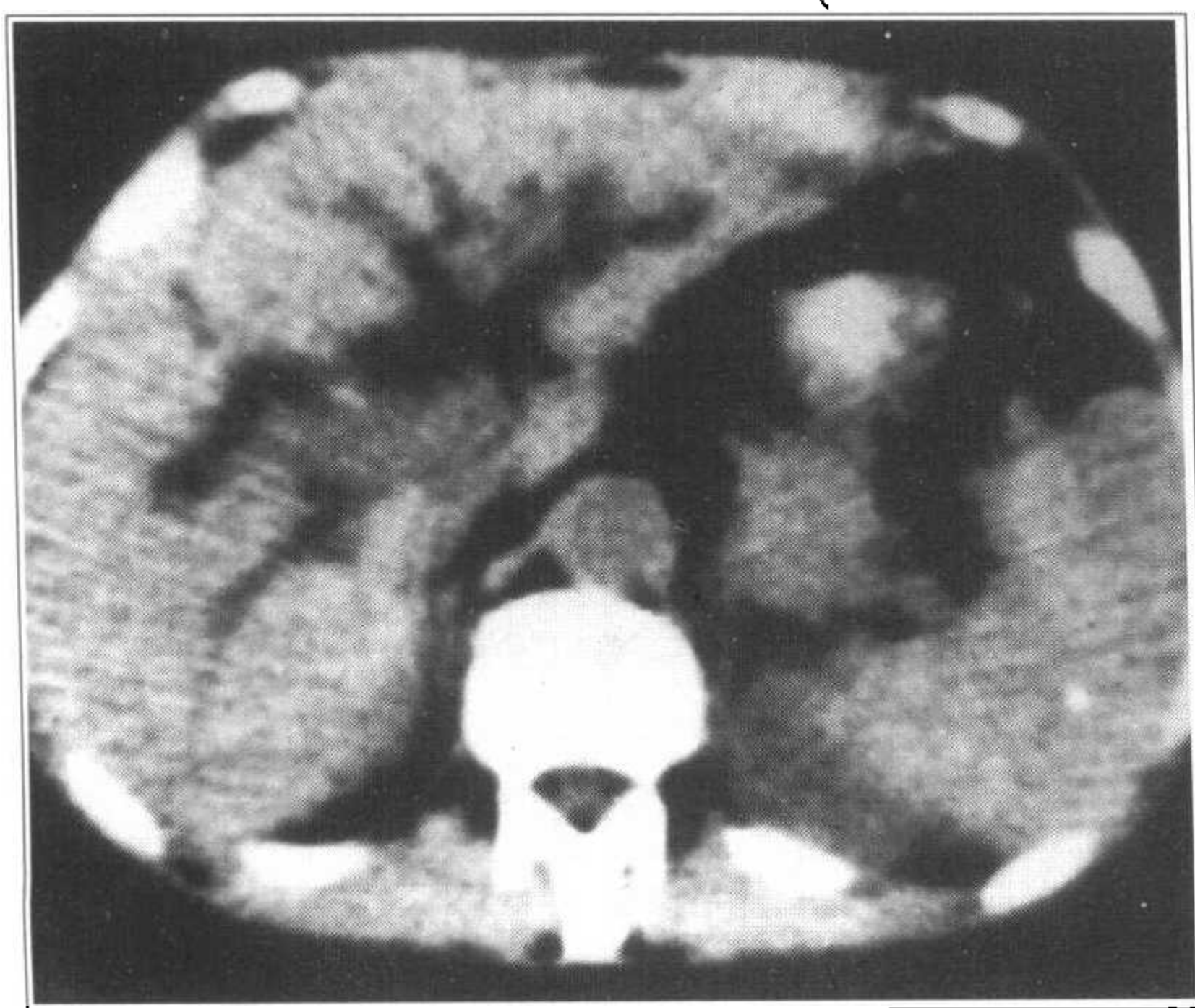


图 5-2-25 肝癌肝内胆管扩张 (同图 5-2-24 病例)



图 5-2-26 胰头癌引起梗阻性黄疸胆囊大，胆总管扩张



图 5-2-27 胰头癌引起梗阻性黄疸 (同 5-2-26 病例) 胆总管在胰头钩突突然中断，钩突大形成软组织肿块

显。突出的是梗阻以上胆管由于癌的浸润生长，外形从光滑的圆形变为不规则形；薄层扫描还可显示管壁的偏心性增厚。也可合并胰管扩张（图 5-2-28，5-2-29）。

3. 壶腹部梗阻 可能是结石或十二指肠壶腹部癌，特点是梗阻部位低，钩突内可见扩张的胆总管。扩张的胆管外形正常，自上而下不变小或逐渐变小。胆管内和胆管周围均无肿块。如果是壶腹癌则胰管扩张。重要的是用薄层扫描明确有无结石。结果证明没有结石则需作钡餐和逆行胆管造影进一步确诊（图 5-2-30，5-2-31）。

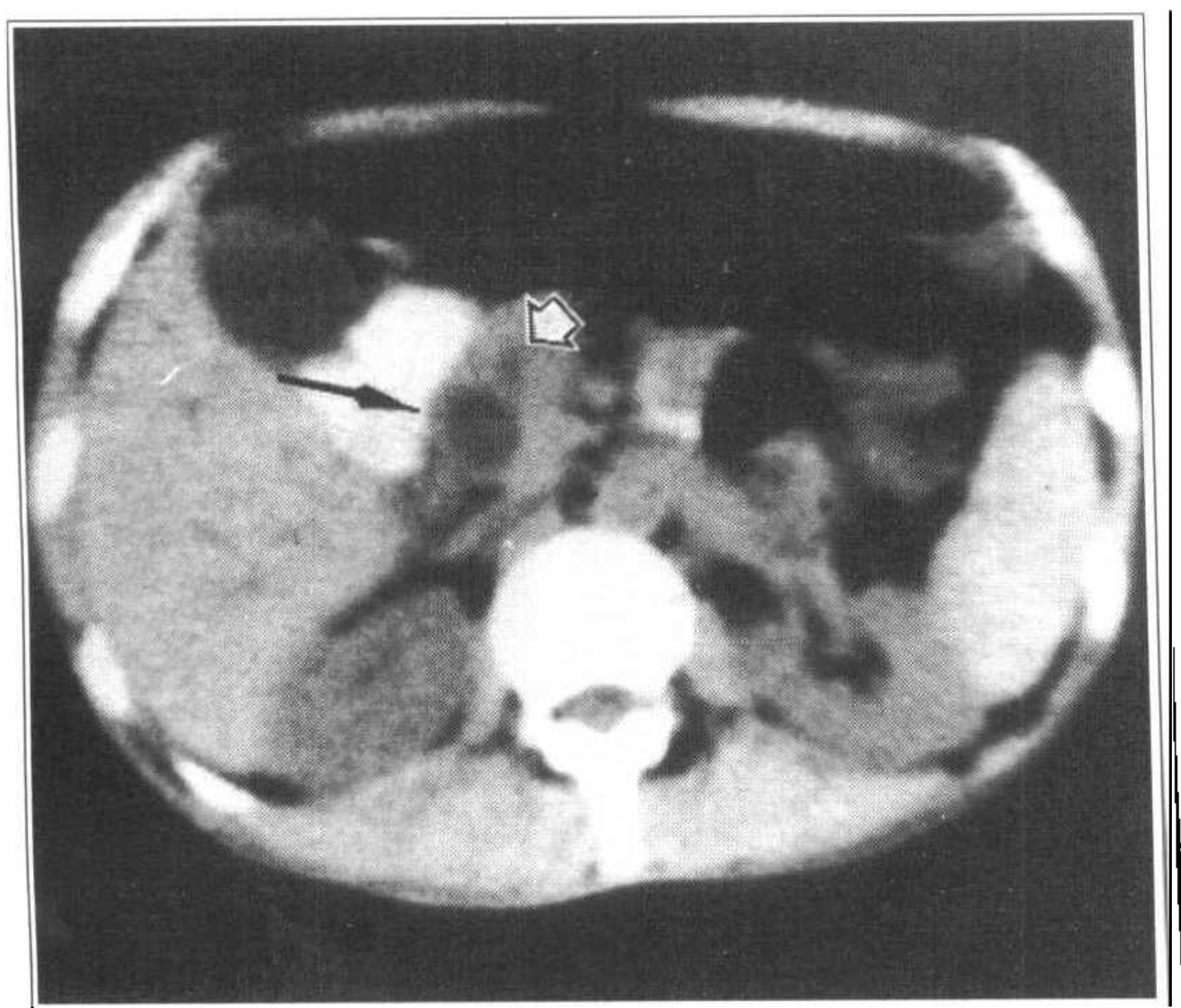


图 5-2-28 胆总管下端癌
可见双管征。胆总管呈大而圆的环形影，内缘光滑（↑）。
其前方的低密度小环影为胰管（◄）

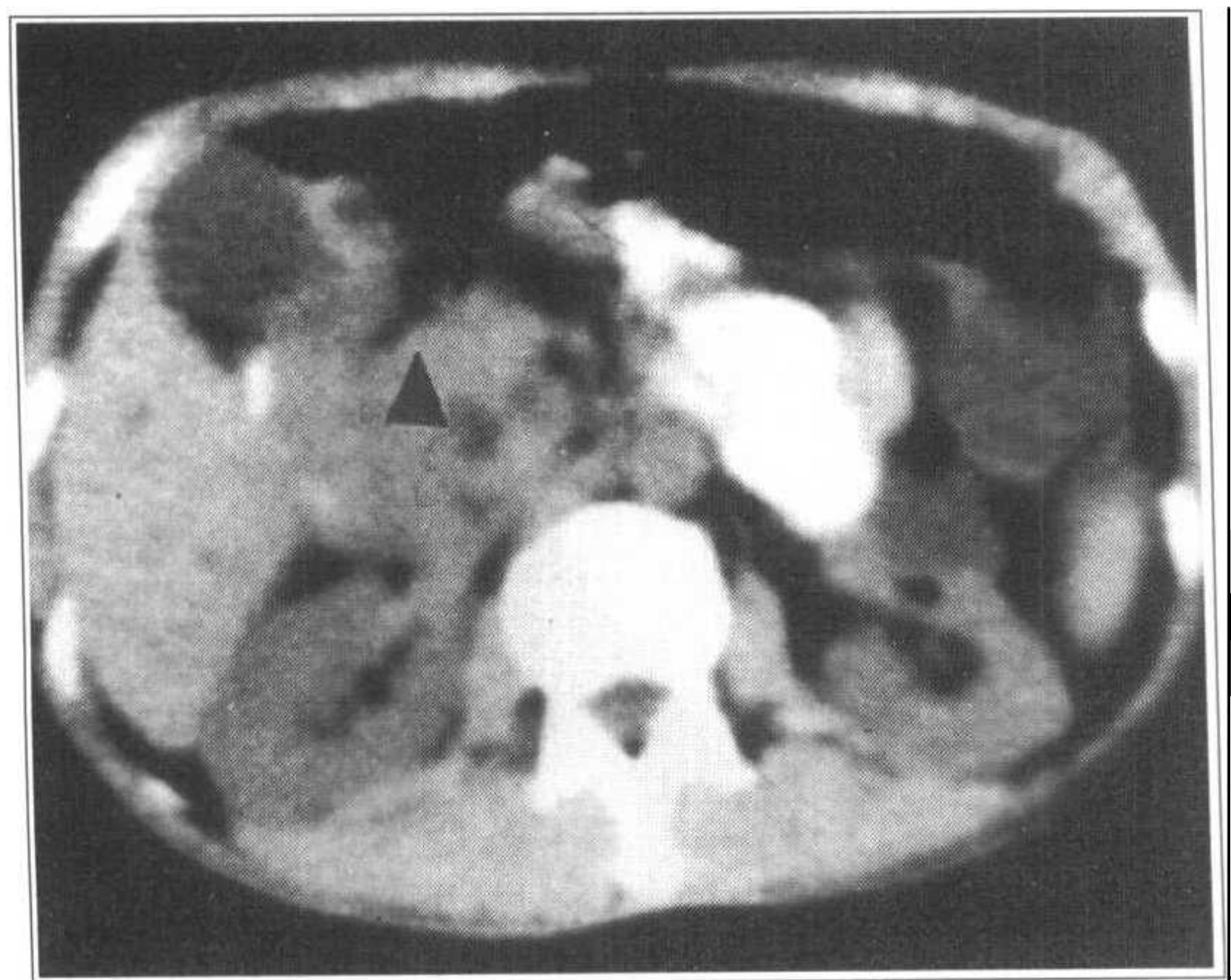


图 5-2-29 胆总管下端癌（同图 5-2-28 病例）
为下一个层面。胆总管突然变小变形，内缘不规则（▲）

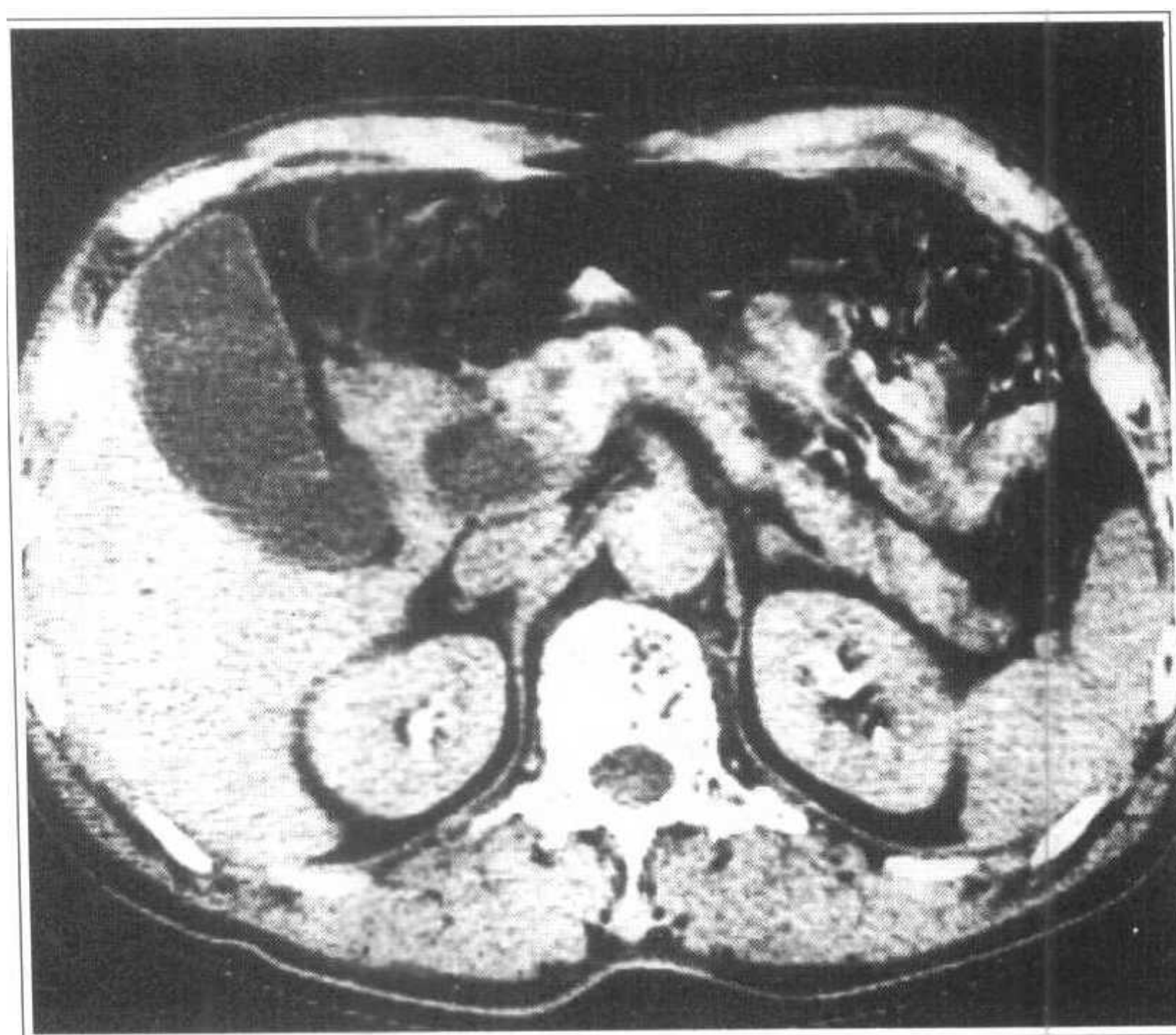


图 5-2-30 Vater 氏壶腹癌
胆囊大，胰内胆管扩张

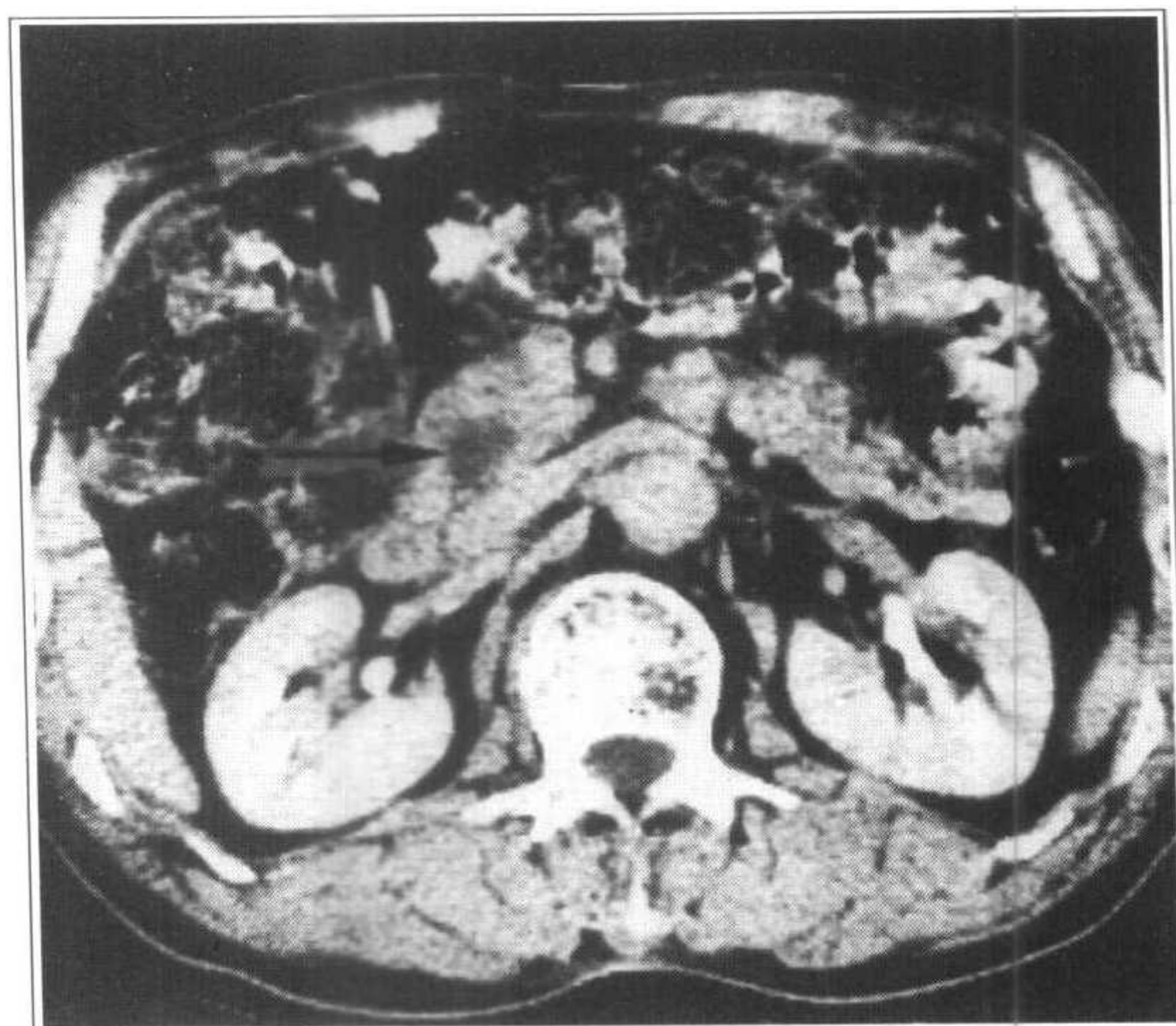


图 5-2-31 Vater 氏壶腹癌
胰腺钩突部仍可见圆的环影，未见结石或软组织肿块

第八节 先天性胆管囊肿 (Congenital Choledochocyst)

先天性胆管囊肿又称先天性胆管扩张症。1723 年 Vater 首先报道胆总管囊肿，1852 年 Douglas 详细阐述了本病的临床特点。1958 年 Caroli 报道了肝内胆管囊肿后被称为 Caroli 氏病，又称为交通性海绵状胆管扩张症 (communicating cavernous cholangiectasis)。

Todani 根据囊肿部位和范围将胆管囊肿分为五型 (图 5-2-32)。

I 型: 胆总管囊状或梭形扩张, 最多见, 占 80%~90%。

II 型: 胆总管单发憩室, 胆总管正常, 囊肿偏于一侧, 少见, 占 2%。(图 5-2-33)。

III 型: 胆总管下端在十二指肠壁内扩张并突入肠腔, 也少见, 占 1.4%~5%。

IV 型: 多发囊肿, 肝内和肝外囊肿或多

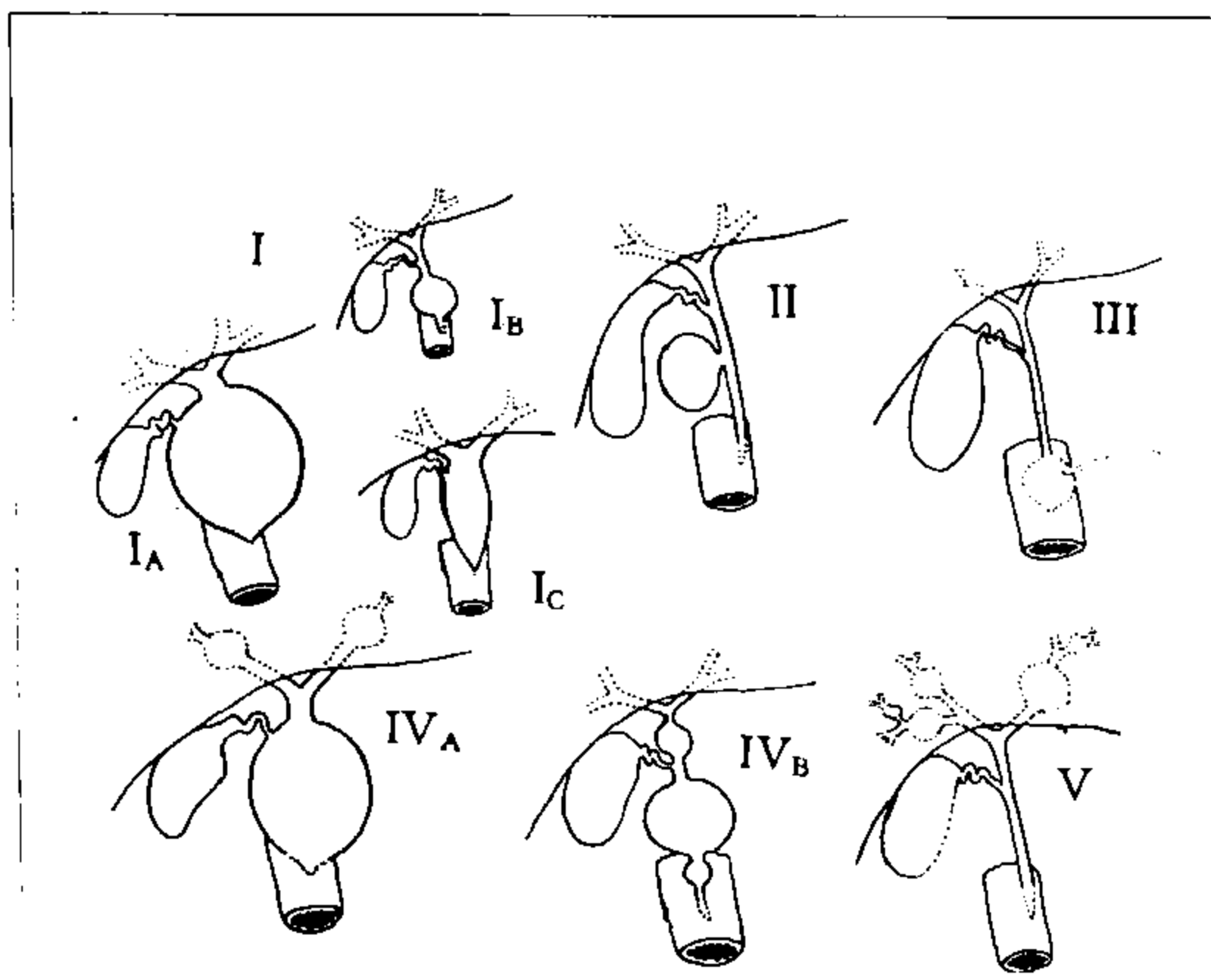


图 5-2-32 先天性胆管囊肿分型

I_A. 胆总管全部囊状扩张; I_B. 胆总管部分囊状扩张; I_C. 胆总管梭形扩张; II. 胆总管憩室; III. 十二指肠内胆总管囊肿; IV_A. 肝内外多发胆管囊肿; IV_B. 肝外多发胆管囊肿; V. caroli 氏病, 肝内胆管单发或多发囊肿

发肝外囊肿, 较多见, 占 19% (图 5-2-34, 5-2-35, 5-2-36, 5-2-37)。

V 型: 单发或多发肝内胆管囊肿, 即 Caroli 氏病。

Caroli 氏病分两型。I 型的特点是: ①肝内胆管囊状扩张; ②多数伴有胆石和胆管炎; ③无肝硬变或门脉高压。II 型非常少见, 特点是: ①肝内末端小胆管扩张而近端大胆管无或仅轻度扩张; ②有肝硬变和门脉高压; ③不伴结石或胆管炎。两型都可伴肾小管扩张, 重者形成海绵肾。

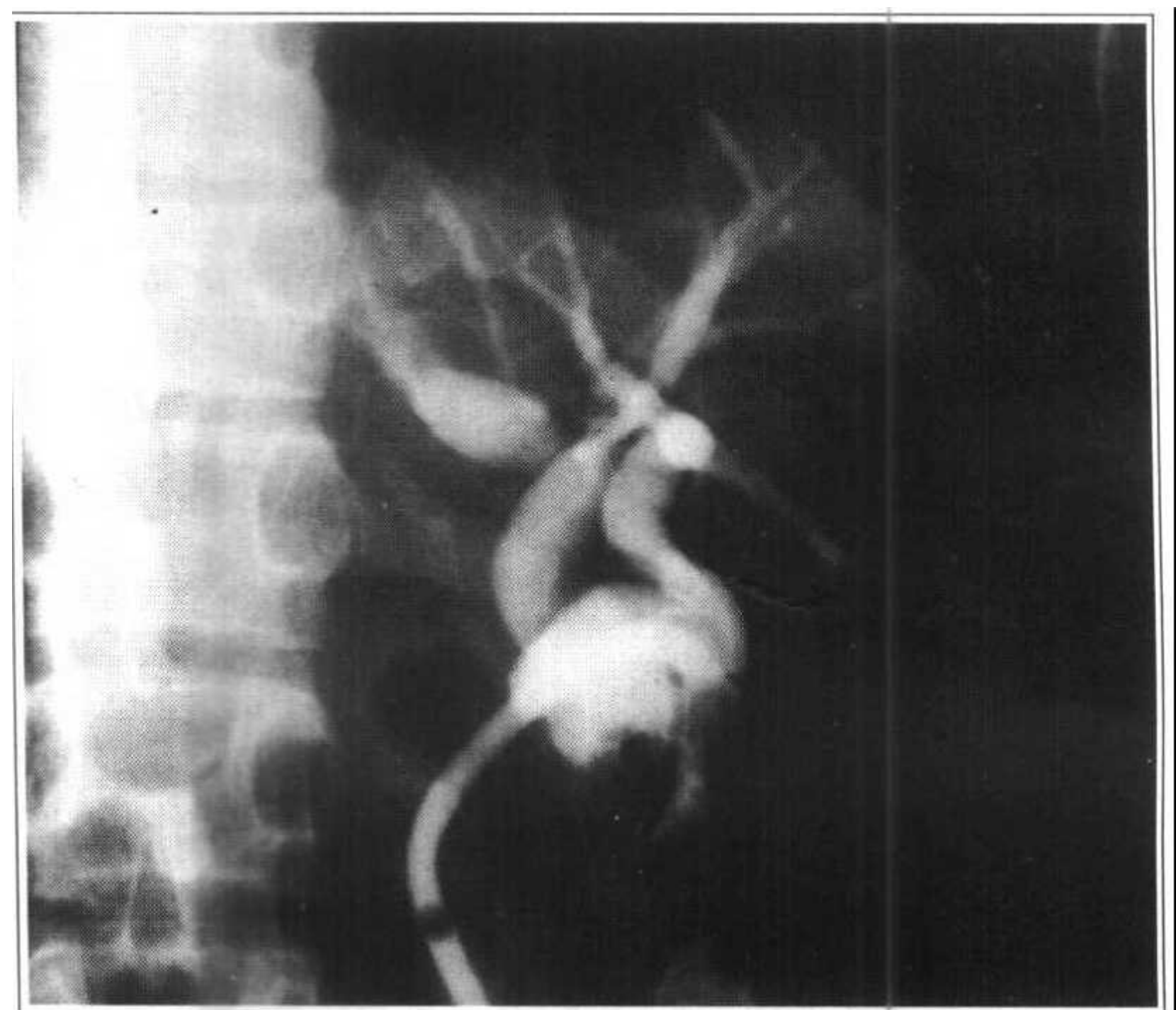


图 5-2-34 先天性胆管囊肿 IV_A 型
术中胆管造影可见肝内胆管扩张

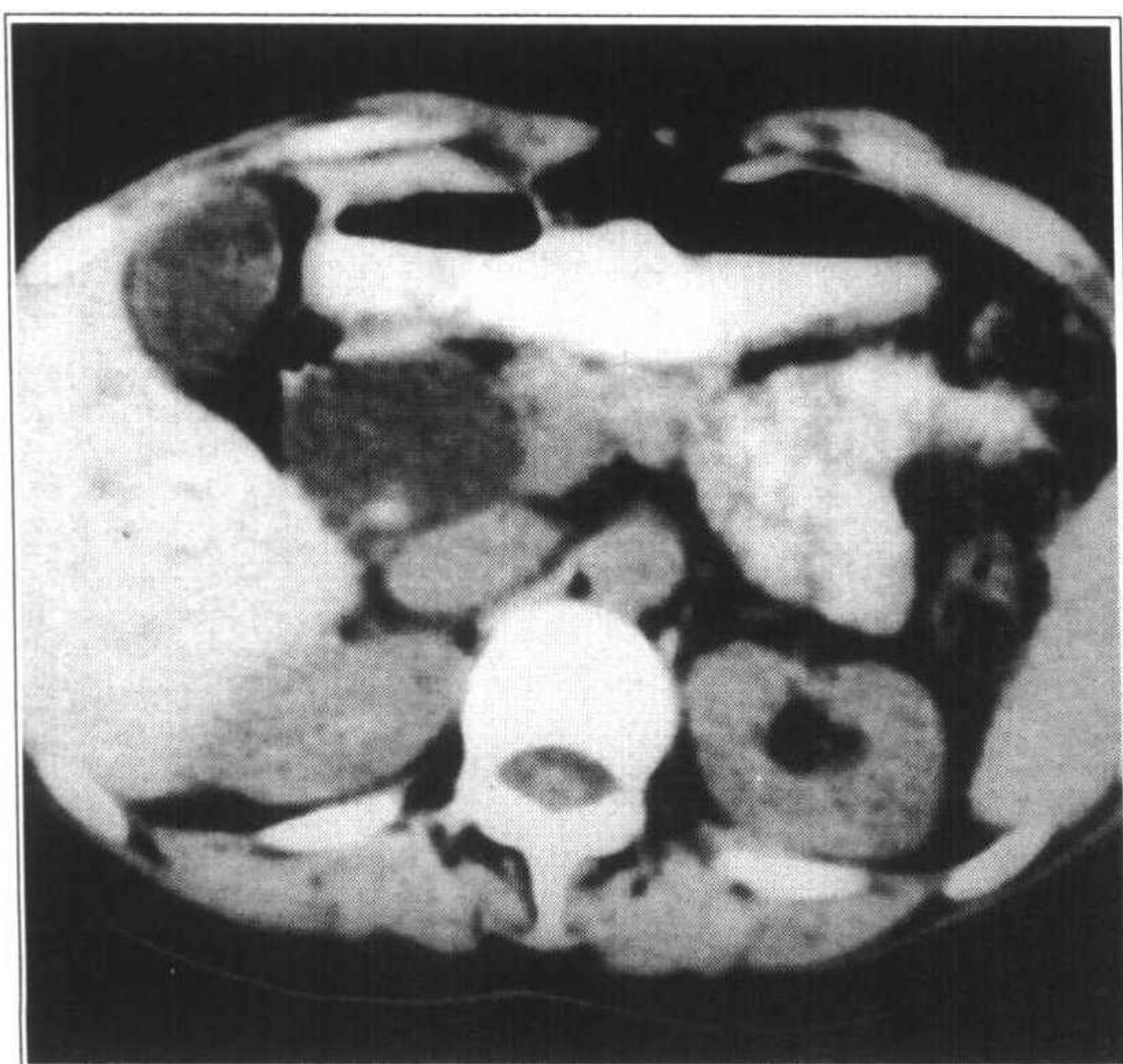


图 5-2-33 先天性胆管囊肿 I 型
胰头处囊肿, 内有小高密度结石影

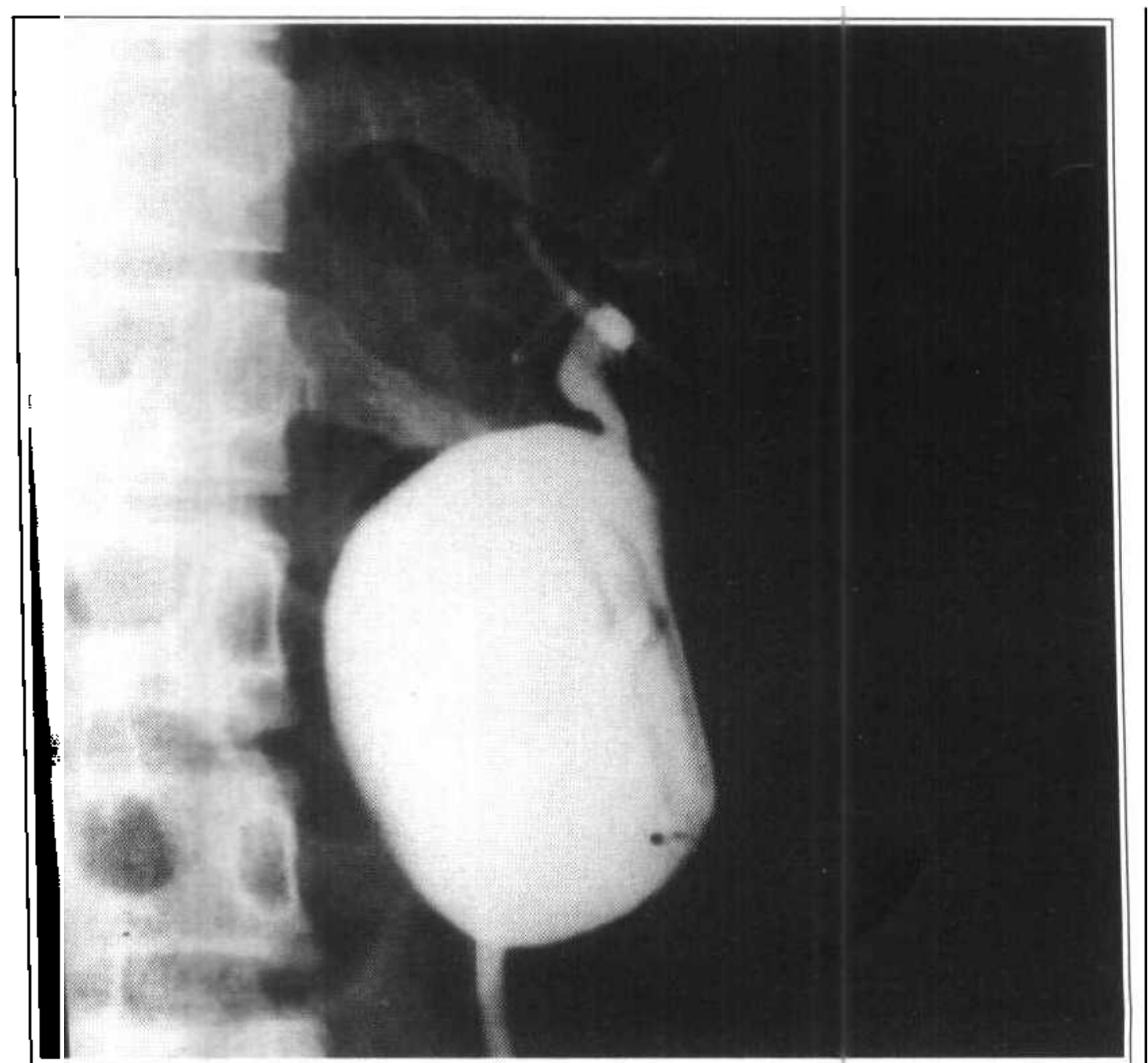


图 5-2-35 先天性胆管囊肿 IV_A 型
术中胆管造影, 胆总管梭形扩张。(同图 5-2-34 病例)

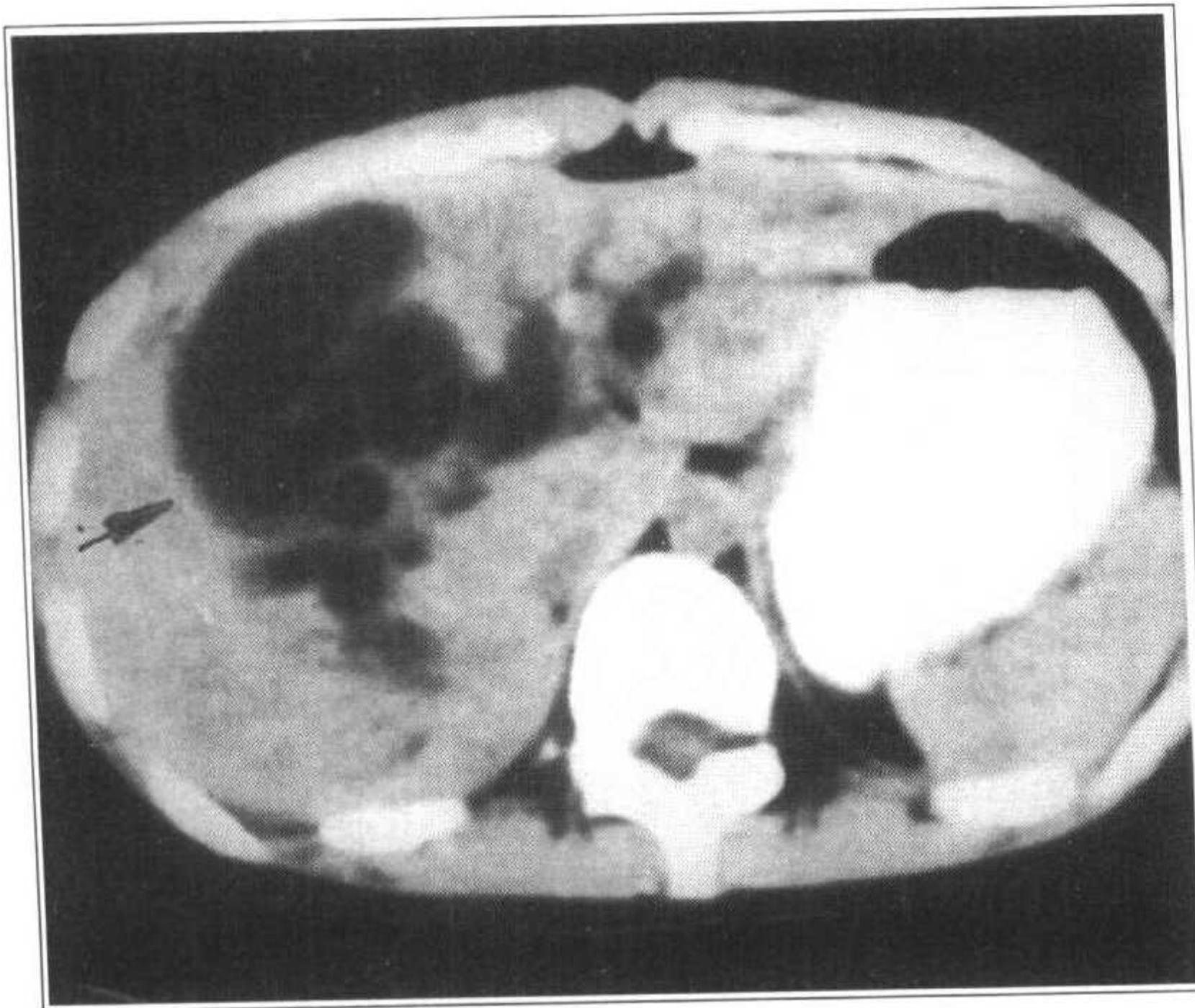


图 5-2-36 先天性胆管囊肿Ⅳ_A型
肝内近端胆管扩张明显，外围胆管扩张轻微或不扩张。
两者不成比例，胆囊被推向前外方（箭头↑所指）。
(同图 5-2-35 病例)

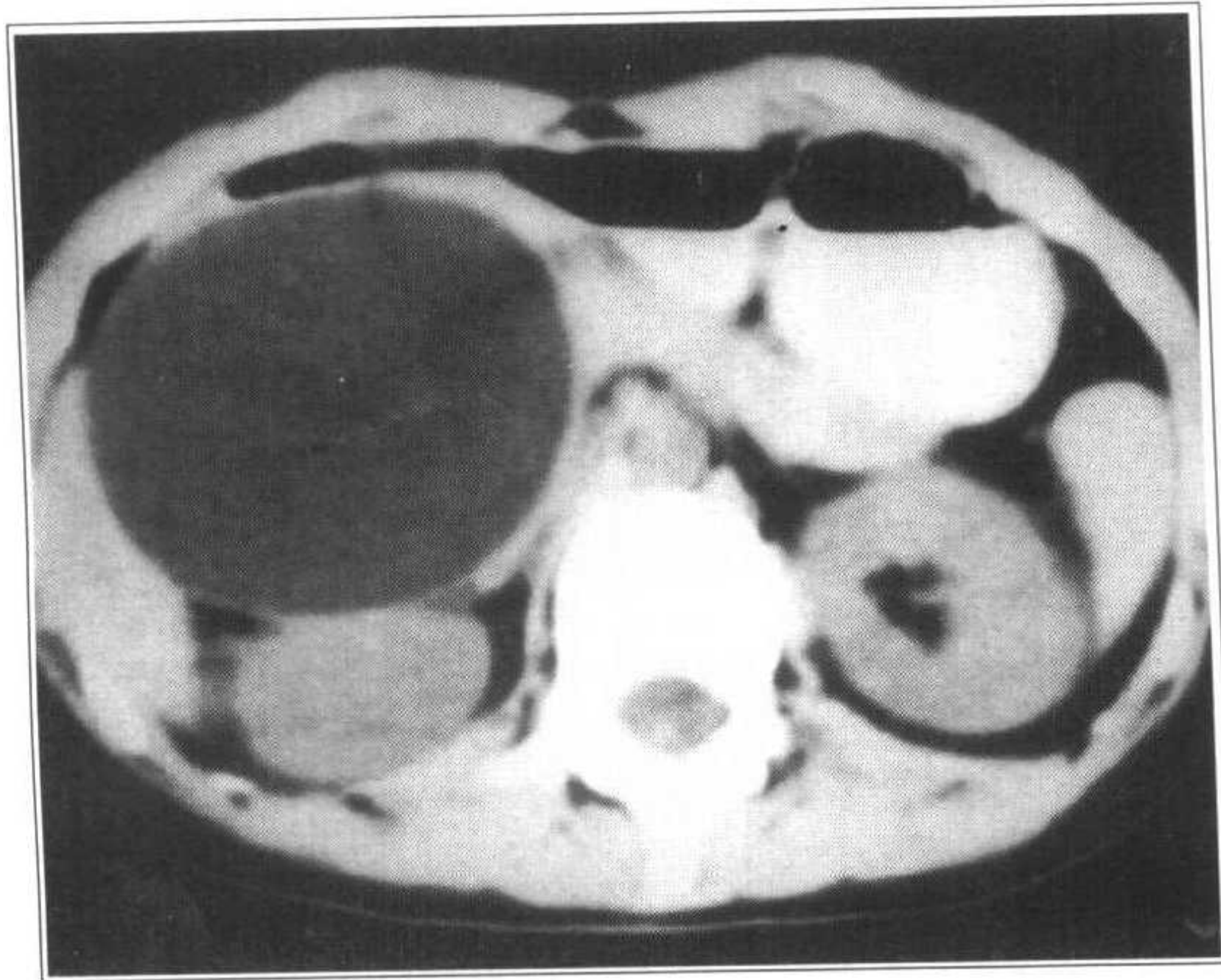


图 5-2-37 先天性胆管囊肿Ⅳ_A型
胰头区胆总管巨大囊肿，直径 8.7 厘米
(同图 5-2-36 病例)

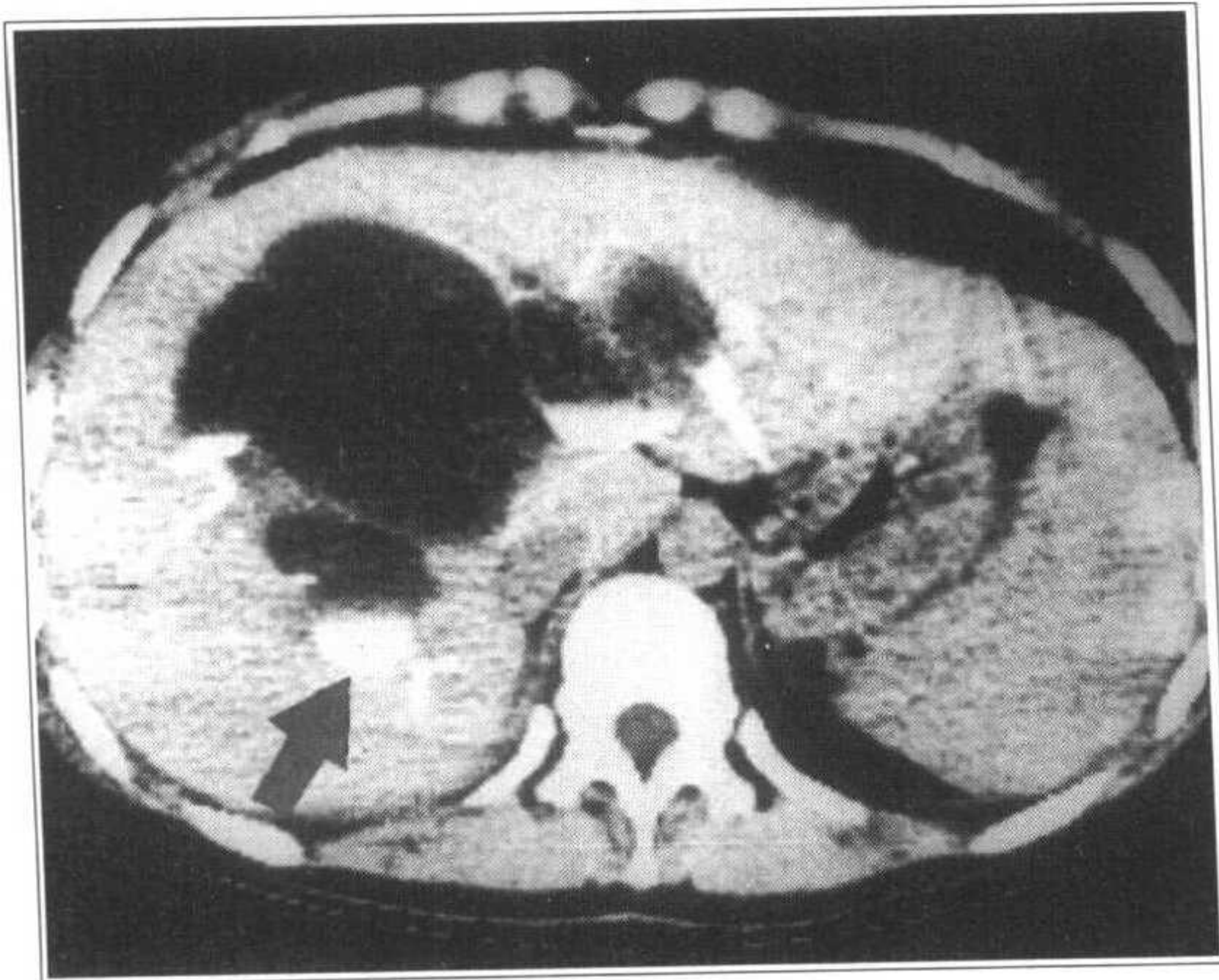


图 5-2-38 Caroli 氏病 I 型
肝内胆管囊状扩张，静脉注射胆影葡胺后可见胆管
及囊内有造影剂充盈（箭头↑所指）。

好发于女性，10 岁内发病者占 60%，30 岁内占 90%。主要症状是腹痛、黄疸和腹部肿块，称为三联症。感染者有发热，压迫十二指肠引起食欲不振、恶心、呕吐，儿童有胆汁样便（绿色便）。

胆总管囊肿 CT 表现为肝门区或胰头区近乎水密度的圆形块，外形光滑，密度均匀。病人就诊时囊肿多较大而引起胆道梗阻，肝内胆管扩张程度和胆总管扩张程度不成比例。这一点有助于确诊，应用胆系造影剂可见囊肿充盈造影剂有助于进一步明确诊断（图 5-2-38）。

Caroli 氏病 I 型的 CT 表现是：①肝内散在多个大小不等的囊状低密度影，CT 值近似水；②囊状低密度影与胆管相通；③囊状低密度区内有小点状高密度影，增强扫描中心点密度增强高于肝实质，这些中心点是肝内门静脉分支的影像；④可以合并囊内结石。Ⅱ型除可见外围小胆管扩张外，主要是有门脉高压和肝硬变的表现（图 5-2-39）。

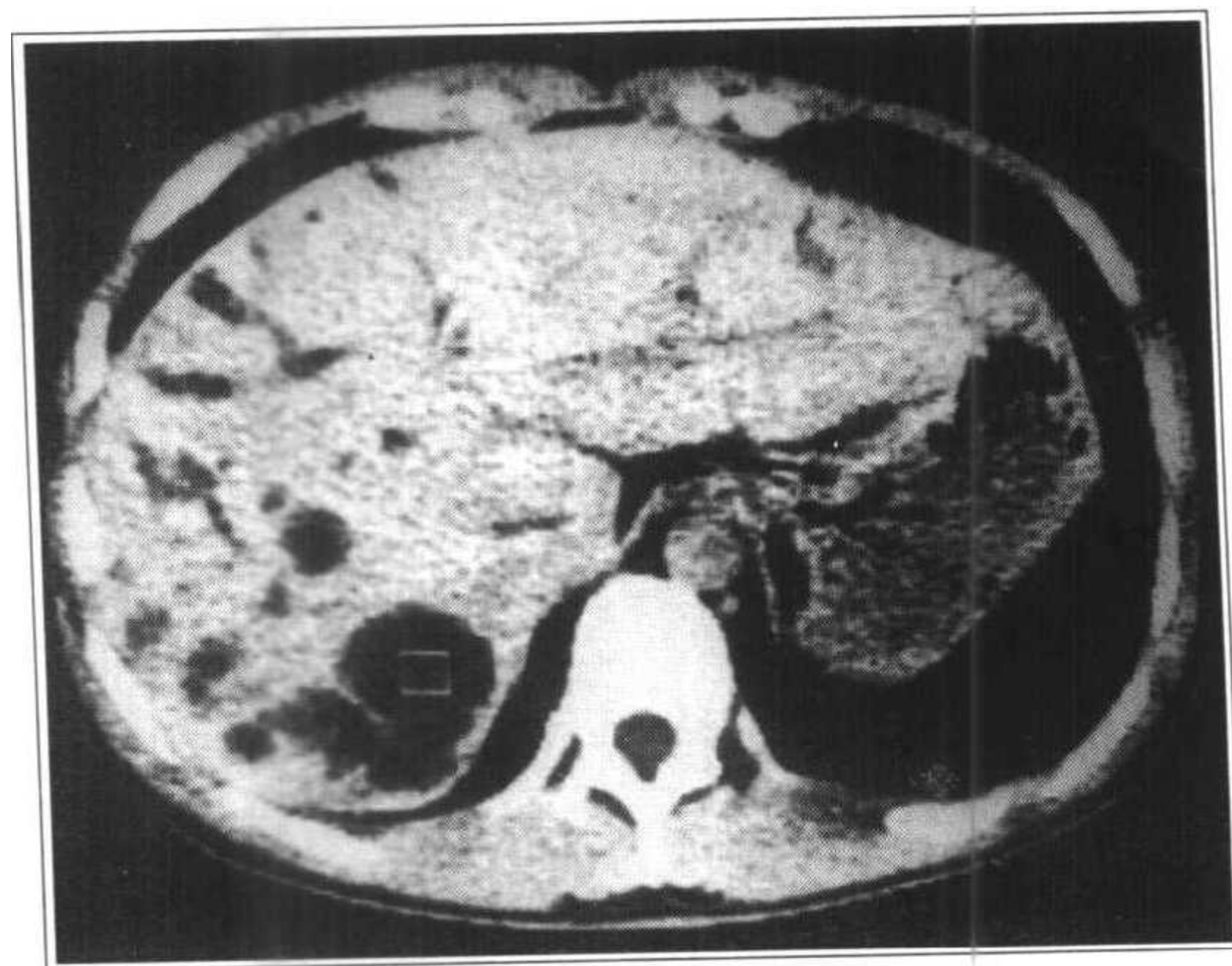


图 5-2-39 Caroli 氏病Ⅱ型
外周小胆管扩张明显，近端大胆管不扩张。
手术证实有肝硬化

Caroli 氏病与多发肝囊肿的区别是肝囊肿呈多个类圆形水样密度的影像，不与胆管相通，胆管不扩张。无中心点征。

胆总管囊肿与胰腺囊肿的区别是后者有胰腺炎病史，胰腺大，边缘模糊，胆总管不扩张或仅呈柱状扩张。前者是呈梭形或囊状

扩张。

(北京医院 王占立)

参考文献

1. 李果珍主编. 临床体部 CT 诊断学. 北京, 人民卫生出版社, 1986. 118~133
2. 吴恩惠主编. 肝胆胰脾影像诊断学. 北京, 人民卫生出版社, 1986. 1~168
3. 王占立, 等. 胆囊癌的 CT 诊断. 中华放射学杂志, 1987, 21 (2): 96~98
4. 邓绍庆, 等. 胆囊息肉样病变 40 例分析. 普外临床, 1992, 7 (4): 238~241
5. 萧树荣, 等. 胆囊隆起性病变 (附 41 例报告). 中华消化杂志, 1992, 12 (1): 57
6. 钟守先, 等. 先天性胆总管囊肿的诊断和治疗 (附 38 例分析). 实用外科杂志, 1986, 6 (10): 529~530
7. 王有德, 等. 胆总管囊肿 (附 79 例报告). 普外临床, 1992, 7 (4): 232~234
8. 曹绣虎, 等. 成人先天性肝内胆管囊性扩张症 (Caroli 氏病) (19 例报告及文献复习). 中山医科大学学报, 1986, 7 (4): 53~59
9. 许达生, 等. Caroli 氏病的 CT 表现 (附二例报告), 中华放射学杂志, 1991, 25 (增刊): 30~32
10. Baron R L. The biliary tract. In: Moss A A *et al*, ad. Computed tomography of the body with magnetic resonance imaging. second edition, volume three abdomen. Philadelphia: Saunders Company, 1992, 823~868
11. Baron R L, *et al*. Computed tomographic features of biliary obstruction. AJR 1983, 140: 1173~1178
12. Jeffrey R B, *et al*. Computed tomography of choledocholithiasis. AJR, 1983, 140: 1179~1178
13. Itai Y, *et al*. Computed tomography of gallbladder carcinoma. Radiology, 1980, 137: 713~718
14. Terasaki S, *et al*. Metastasis of hepatocellular carcinoma to the gallbladder presenting massive intraluminal growth: Report of an autopsy case. J Clin Gastroenterol. 1990, 12 (6): 713~715
15. Murphy M N, *et al*. Metastatic melanoma of the gallbladder: A case report and review of the literature. Journal of Surgical Oncology 1987, 34: 68~72
16. Pedrosa C S, *et al*. Computed tomography in obstructive jaundice part 1: The level of obstruction. Radiology, 1981, 139: 627~634
17. Pedrosa C S, *et al*. Computed tomography in obstructive jaundice part II: The cause of obstruction. Radiology, 1981, 139: 635~645
18. Muhletale C A, *et al*. Diagnosis of obstructive jaundice with nondilated bile ducts. AJR, 1980, 134: 1149
19. Flanigan D P. Biliary cysts. Annals of surgery. 1975, 182: 635~643
20. Cheney M, *et al*. Choledochal cyst. World Journal of Surgery 1985, 9: 244~249
21. Kaiser J A, *et al*. Diagnosis of caroli disease by computed tomography: Report of two cases. Radiology, 1979, 132: 661~664
22. Yamaguchi M. Congenital choledochal cyst: Analysis of 14333 patients in the Japanese literature. The American Journal of Surgery 1980, 140: 653~657
23. Savader S J, *et al*. Choledochal cysts: Classification and cholangiographic appearance. AJR, 1991, 156: 327~331

第三章 胰

第一节 检查技术

前一天晚流食，检查当日清晨禁食，扫描前 30 分钟，口服 600 毫升 1.5% 泛影葡胺，上床后再口服 250 毫升。胃和小肠充盈造影剂是显示胰腺，消除伪影必要的条件。

扫描：仰卧位，以剑突为标记“XY”，平扫从肝顶到胰腺钩突以下一层，10 毫米层厚、间隔，胰腺范围约在胸 11 至腰 2。动态增强扫描，快速一次注射 60% 泛影葡胺每秒 2ml，共 100ml 注射完后立即扫描全胰，3~5mm 层厚及间隔，每层扫描时间为 2 秒，然后以 10mm 层厚及间隔扫完全肝。动态薄层 CT 扫描对诊断胰腺小肿块，显示胰管，总胆管远端病变，脾血管堵塞以及多血管肿瘤等帮助很大。

第二节 正常解剖

胰腺分钩突、头、体和尾部，由头到尾逐渐变细。胰尾位置最高，在左肾上腺前方，尖端指向脾门。胰体位于中线，背侧有腹腔动脉或肠系膜上动脉，胰体和主动脉及分支血管之间无其他软组织影，胰头横断面圆形，在中线右，下腔静脉前方，十二指肠内侧。下方为钩突，呈三角形或楔形，尖向左，边缘平直，钩突前方有一对血管，肠系膜上动静

脉，钩突外侧是十二指肠降段，下方为十二指肠水平段。

胰腺外形、大小和位置均有很大差异。

我院测量 50 岁以下健康人胰腺前后径：胰头 < 28mm，胰体 < 23mm，和胰尾 < 21mm；文献报告胰头最大可达 30mm，颈和体 25mm，胰尾最大 20mm，因此不能以绝对值判断病变，而是注意各段的比例关系，从头至尾逐渐变细。60 岁以上老人胰腺逐渐萎缩。50 岁以上，每增加 10 岁，胰头径值减少 6%，胰体尾减少 7%。熟悉老年人胰腺萎缩特点，对于诊断弥漫性胰癌很重要。（图 5-3-1, 5-3-2, 5-3-3）

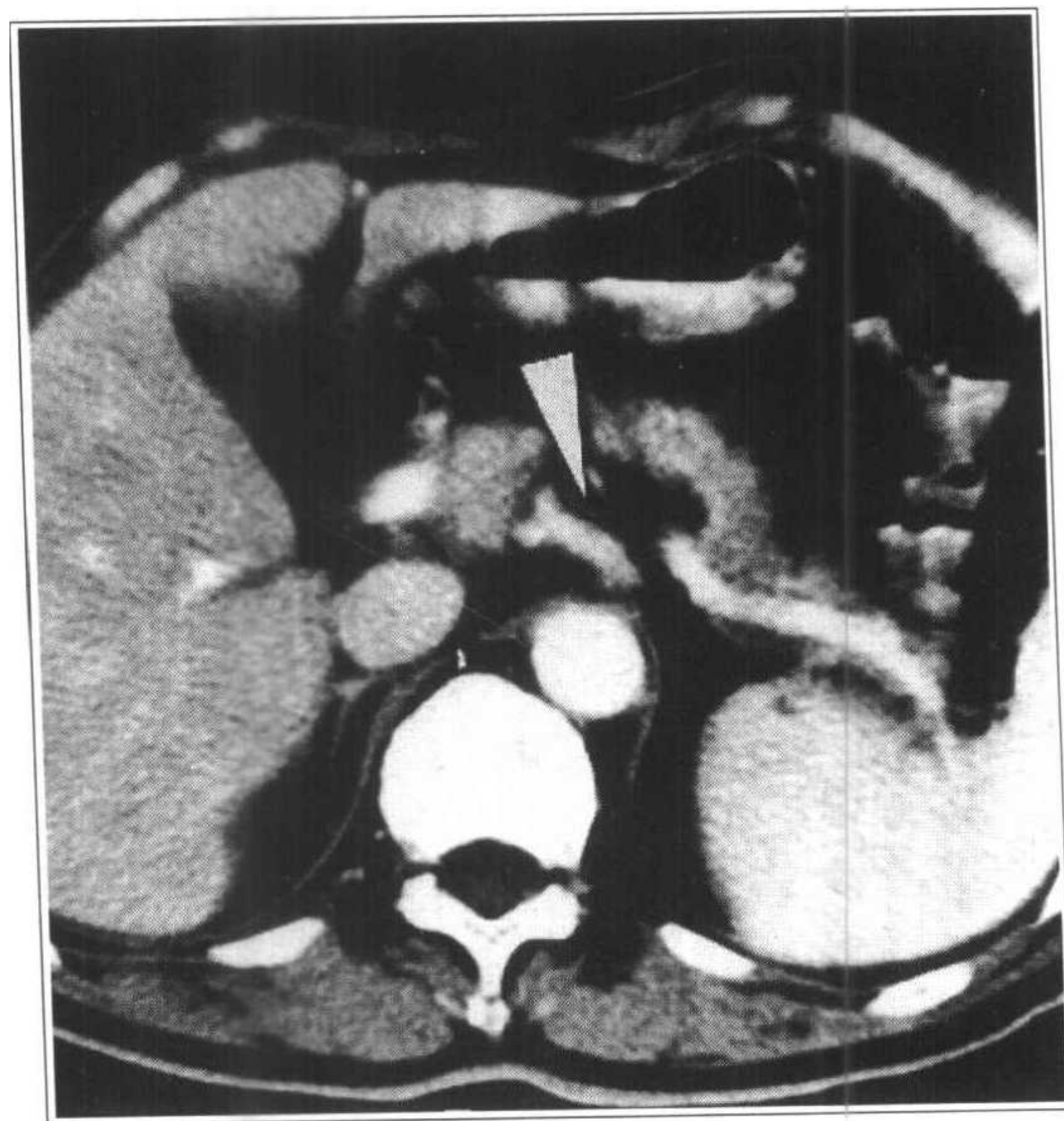


图 5 3-1 正常胰腺，腹腔动脉，脾静脉位于胰后方

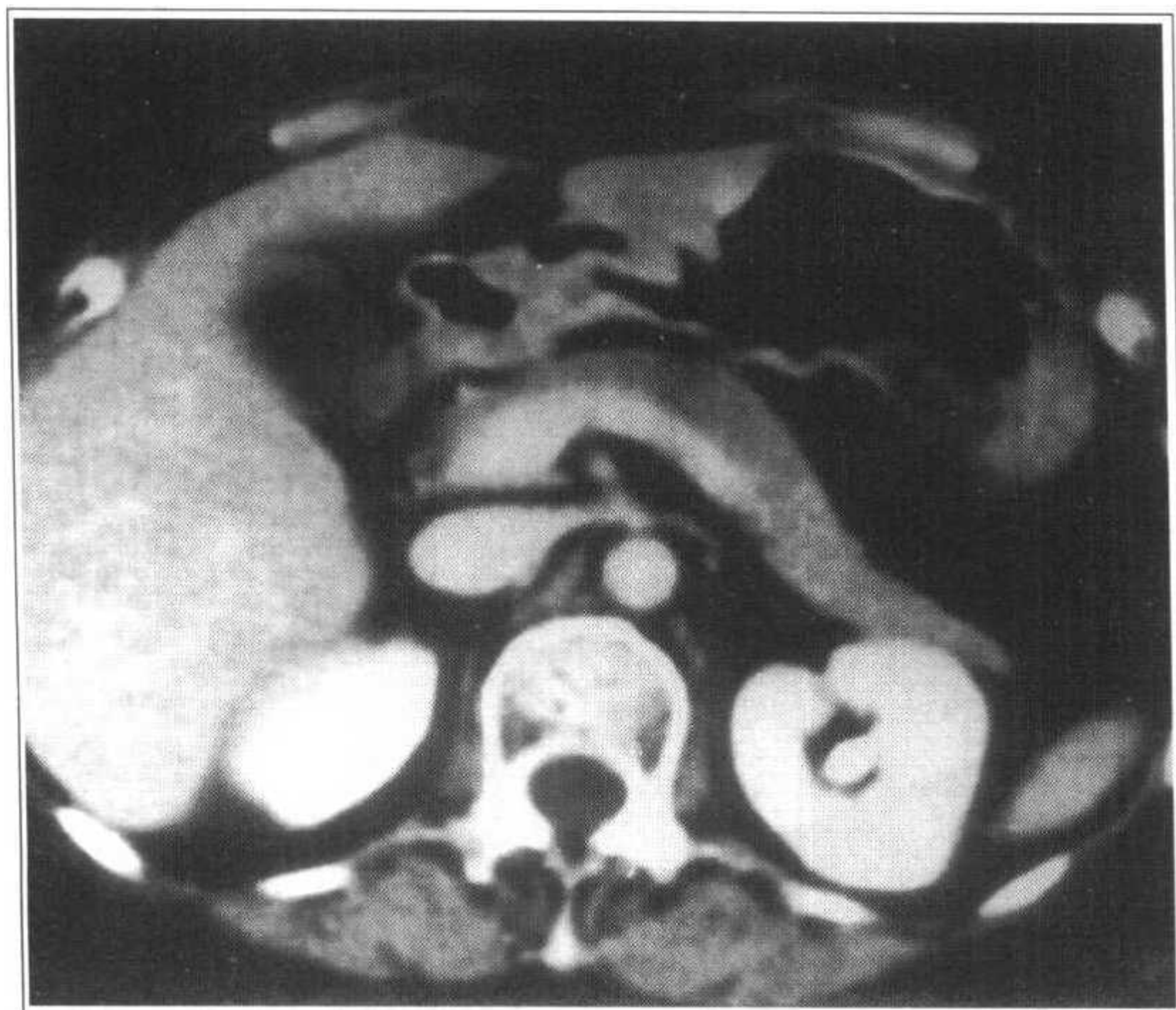


图 5-3-2 正常胰腺
增强扫描，示胰体尾后方为脾静脉，
可能造成胰体增大的假象

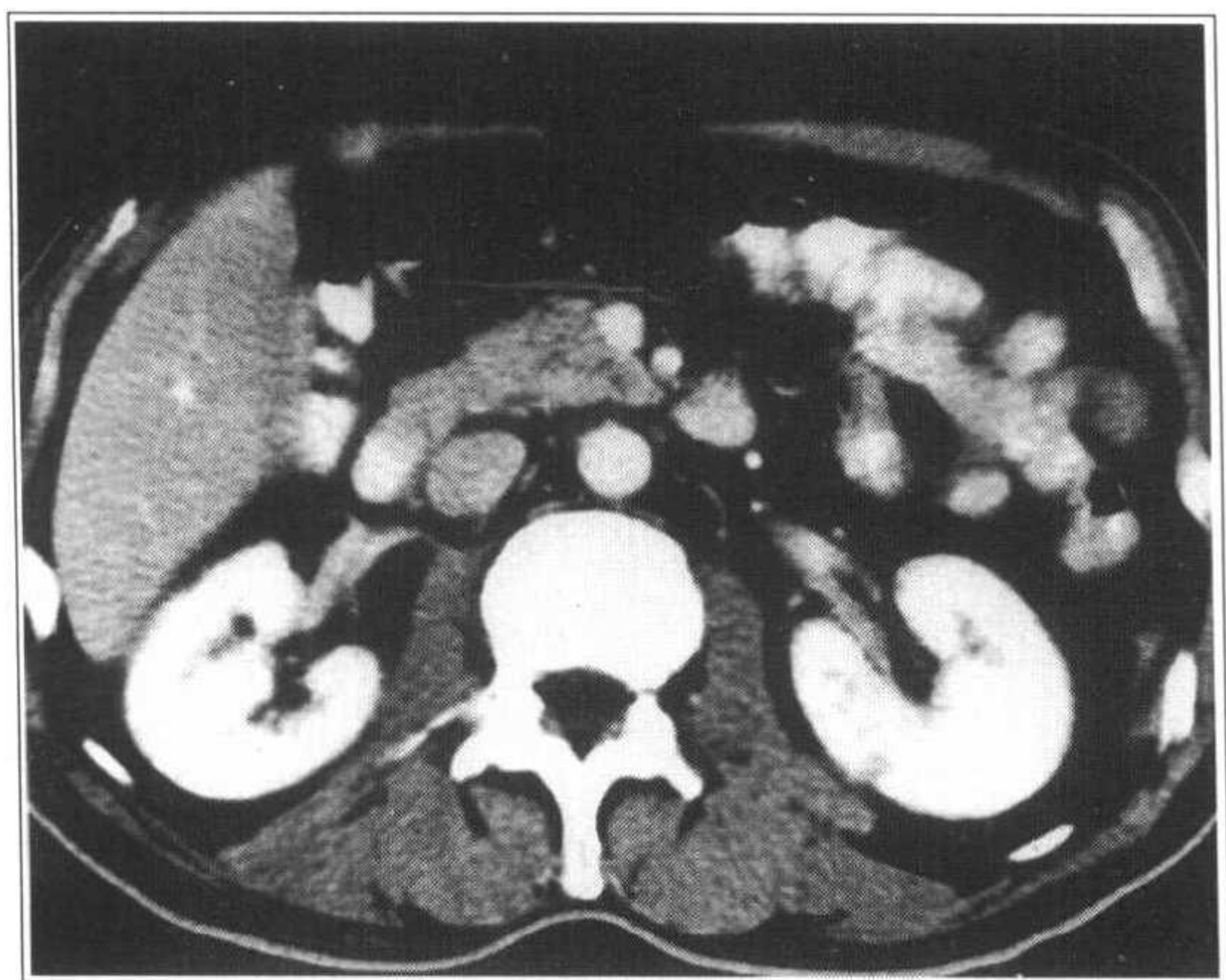


图 5-3-3 胰钩突楔形，尖向内，前方可见肠系
膜上静脉（大白圆点）及肠系膜上动脉（小白圆点）

第三节 胰腺炎

一、急性胰腺炎

急性胰腺炎的病因有胆石症，胆道感染，胆道寄生虫，酗酒，外伤，穿透性溃疡病及手术等。

急性胰腺炎分急性水肿性（间质）和出血（坏死）性胰腺炎。

多数急性胰腺炎（占 75%~95%）病人在 48~72 小时支持性保守治疗后临床症状消退，而出血性或坏死性胰腺炎（占 5%~

25%）均不同程度地发生合并症，甚至于病死。但两者之间并无截然分界线，而且两者并不一定是一个病的两个发展阶段，CT 也不能作出明确的诊断。后者根据临床指标确诊，如血色素下降、低血钙和抢救无效等。

【急性胰腺炎的 CT 表现】

(1) 胰腺肿大 可为局部或弥漫性肿大，后者若程度轻时确诊有困难，因为正常胰腺大小有很大差异。胰腺轮廓规则或由于胰周软组织水肿而变模糊。（图 5-3-4，5-3-5）

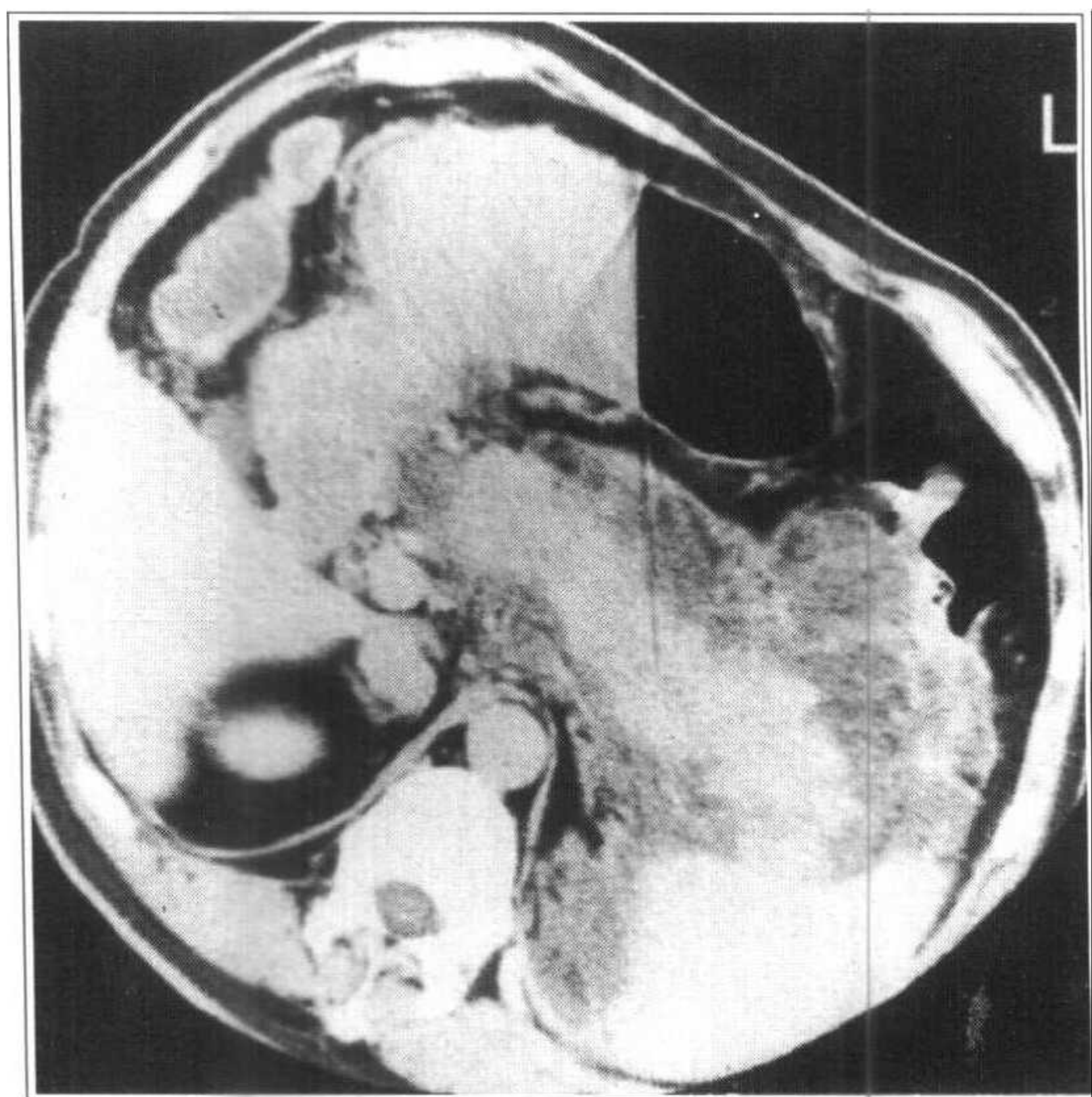


图 5-3-4 急性胰腺炎（弥漫性）
胰腺肿大，胰液进入前方的网膜囊及胰后间隙
形成假囊肿

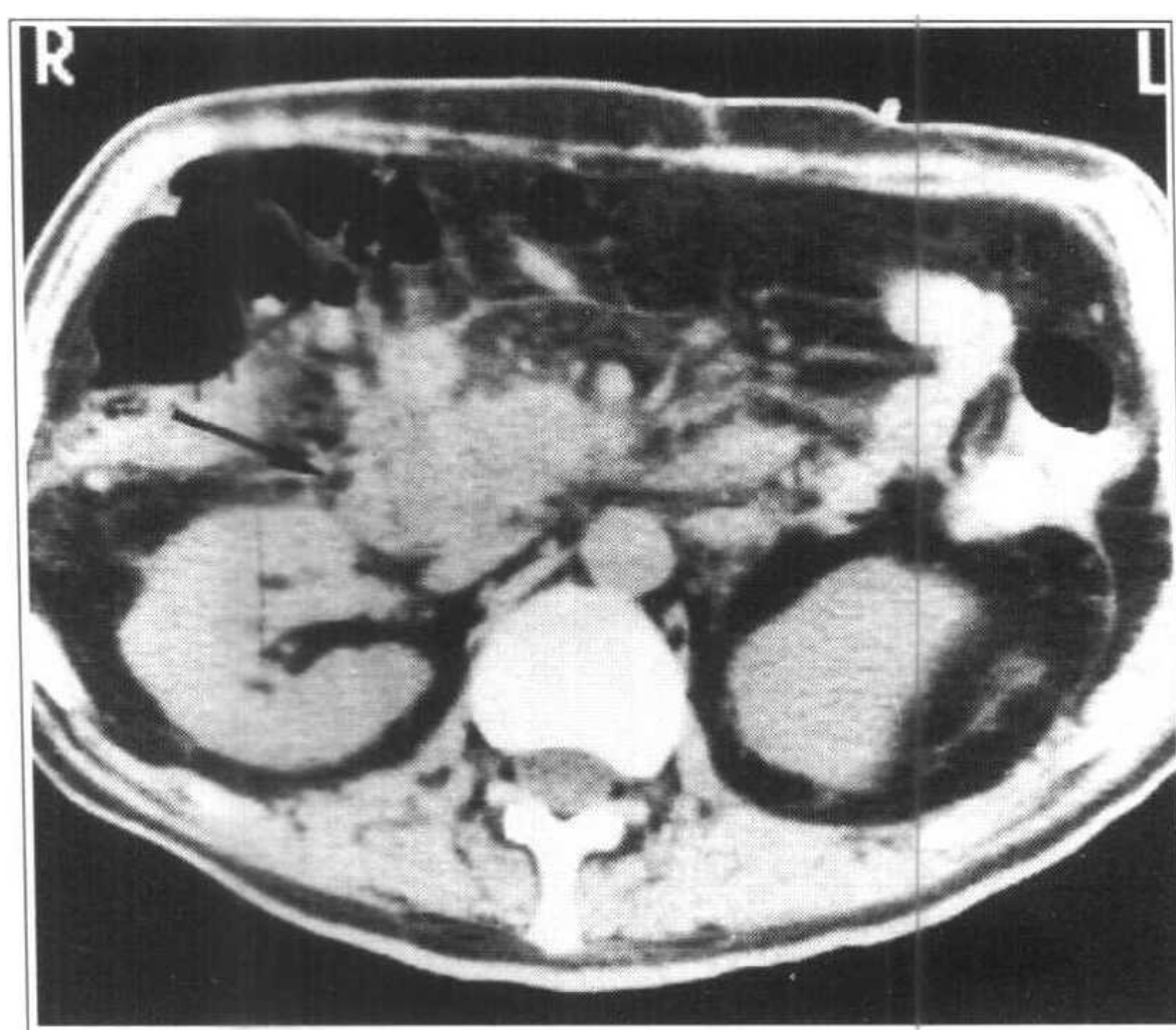


图 5-3-5 急性胰腺炎（局限性）
胰钩突肿大，两侧吉氏筋膜增厚，左侧较明显

(2) 吉氏筋膜增厚 是胰腺炎的重要标志,尤其是在胰腺本身的改变不明显时。它并非胰腺炎独有的特征,也可见于其他后腹膜病变,如肾癌等。

(3) 蜂窝织炎(Phlegmon)和假囊肿 两者病理基本相同,组织成分有炎性浸润,胰分泌液,坏死组织和陈旧出血等。当病变周围的组织反应形成假包膜时被称为假囊肿。胰腺炎最常侵入小网膜囊,但由于胰分泌液的高侵袭性,可能沿着组织间隙向上侵及纵隔,向后侵及后腹膜腔,向前侵及胃和十二指肠,向左侵及脾。CT表现为密度低而不均匀的软组织影,蜂窝织炎边界多模糊,但假囊肿的边界是清楚的。这些病变可以在治疗后消退,但也可能进一步化脓。(图5-3-6, 5-3-7)

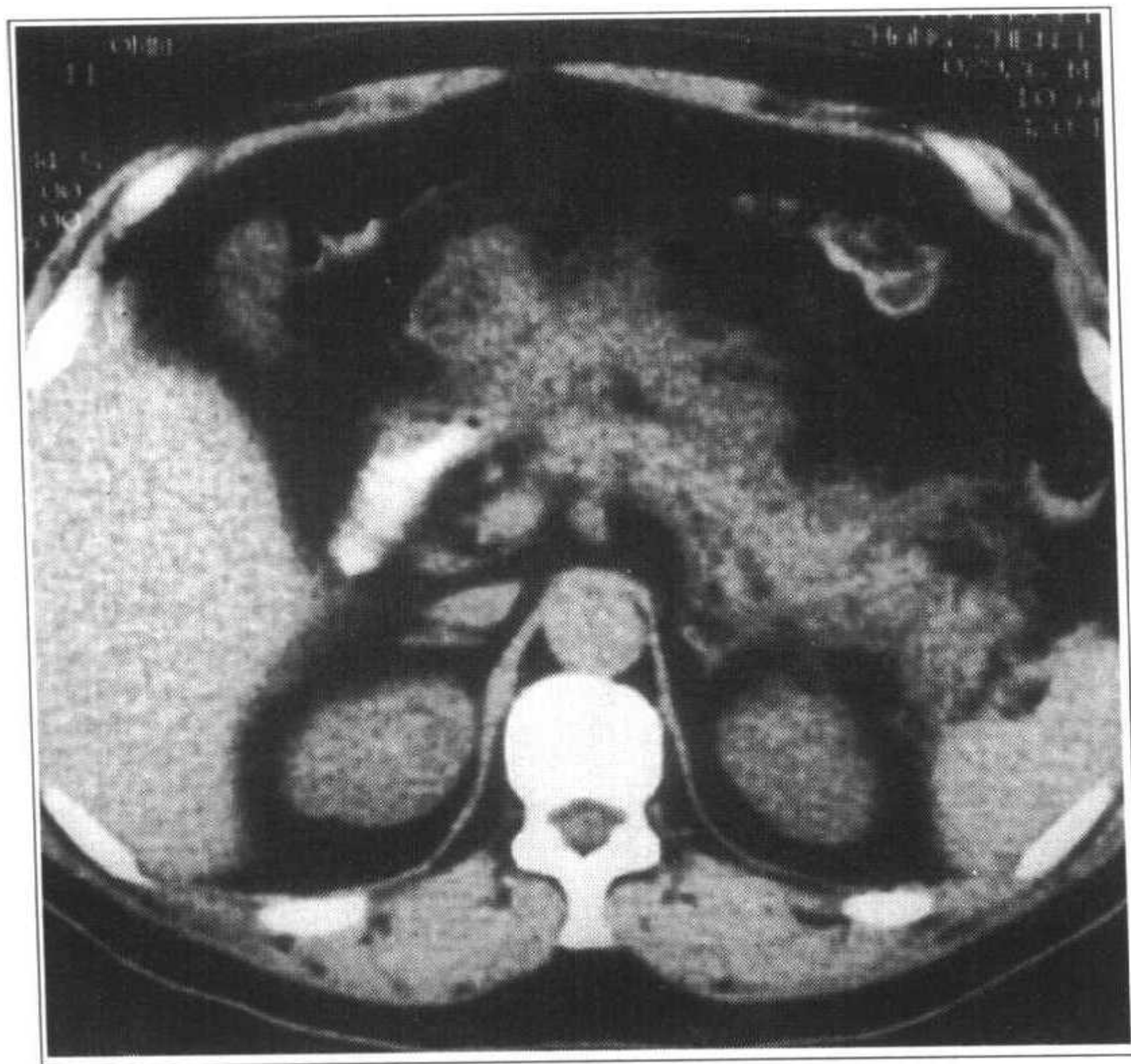


图 5-3-6 急性胰腺炎——蜂窝织炎
胰弥漫肿大,结构不清,炎症扩散到胰前小网膜囊及脾门附近

(4) 脓肿 是病程晚期危险的合并症,死亡率可高达40%,CT鉴别假囊肿和脓肿有一定困难。最可靠的征象是局部出现“气泡”,但只有30%~50%的脓肿有此征象,故而常需针吸活检以明确诊断。(图5-3-8)

(5) 出血 少量出血经常存在,有时可以发生大量出血而危及病人生命。CT只能根据密度来判断出血,新鲜血容易确诊。亚

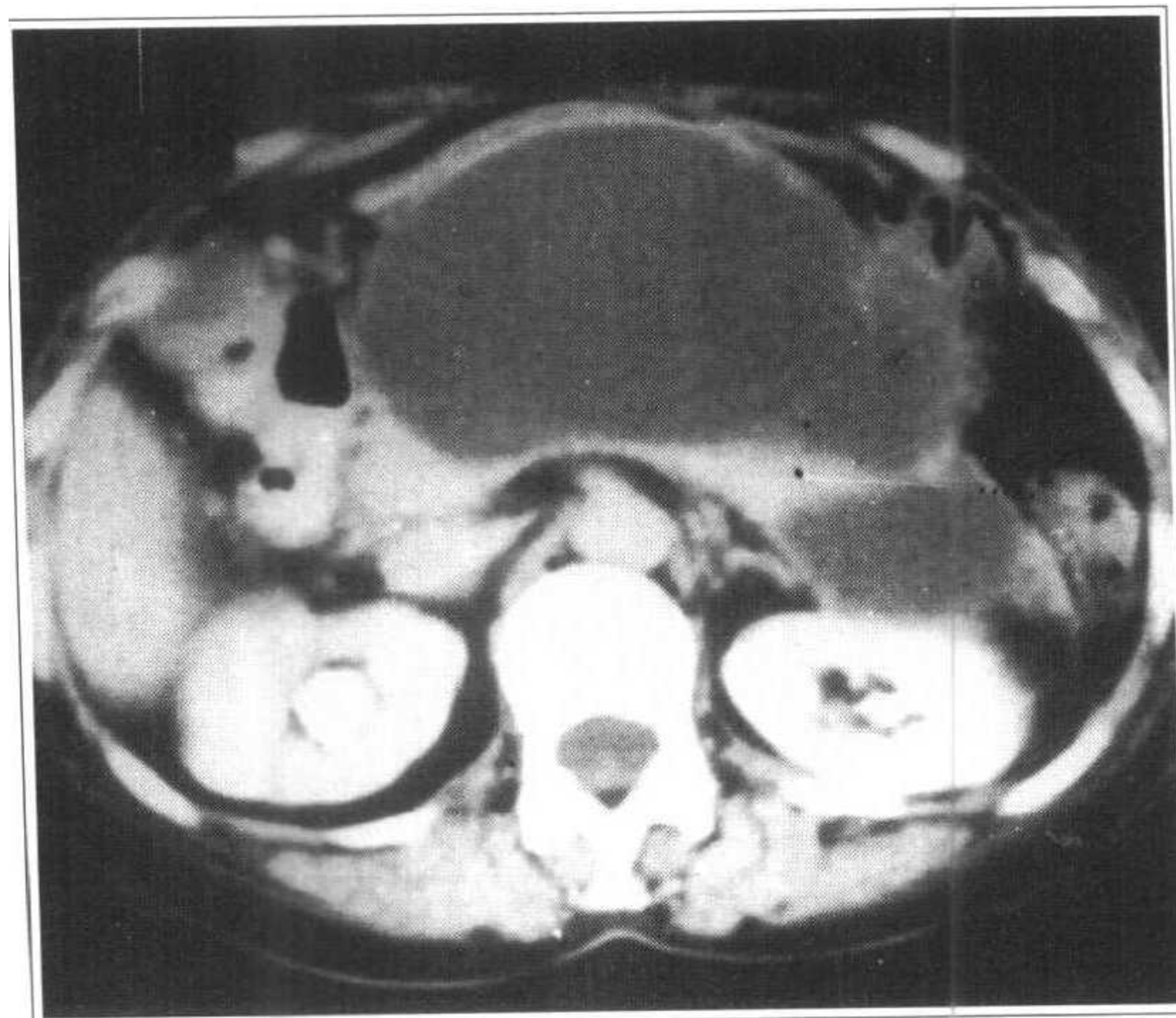


图 5-3-7 急性重症胰腺炎后假囊肿形成
CT增强扫描,胰及小网膜囊巨大囊性肿物,内缘光滑,后方界限清晰,已达肾前间隙

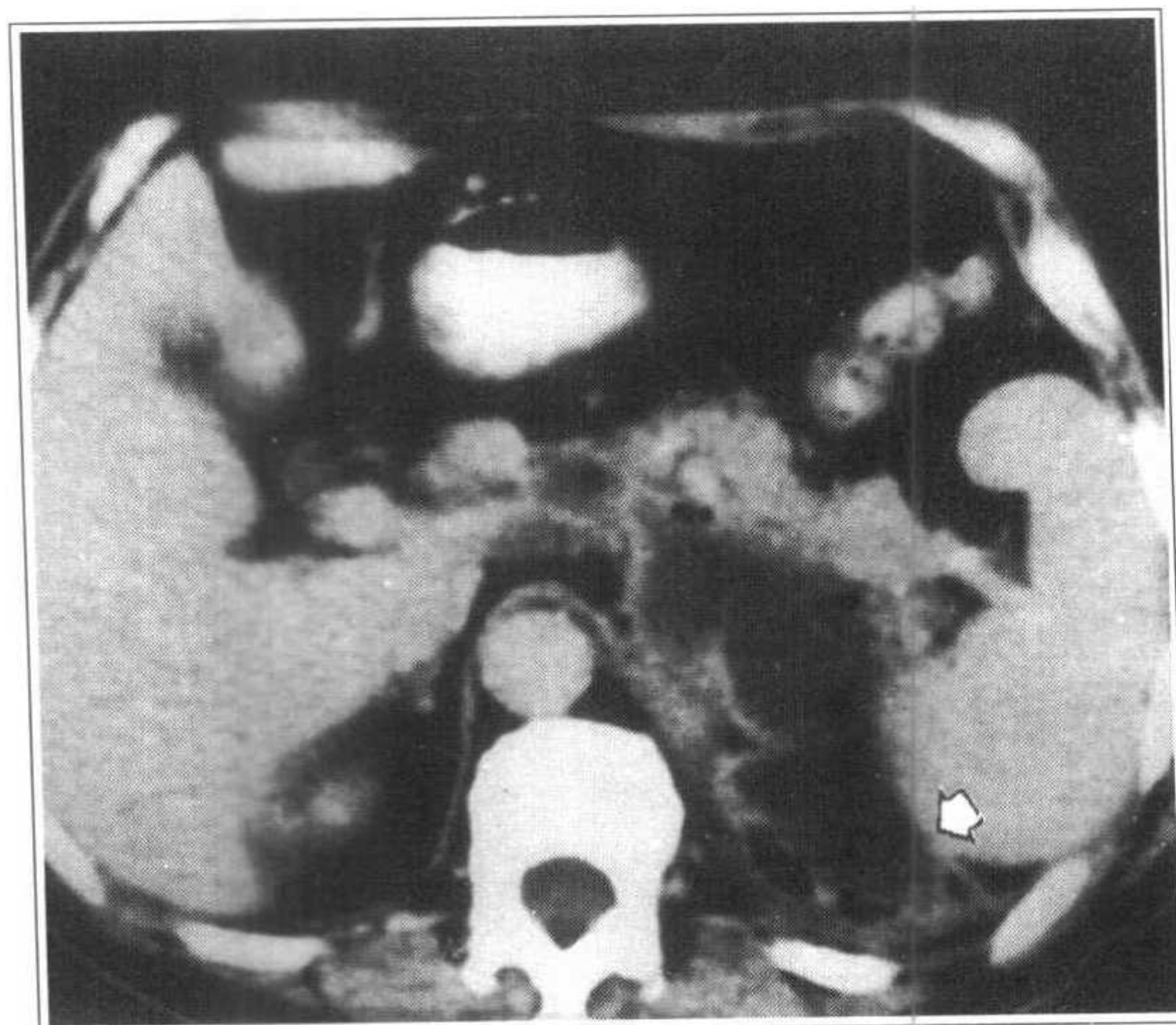


图 5-3-8 急性胰腺炎合并脓肿
可见少许气泡,位于胰体尾后方

急性出血应用MRI更为有效。

二、慢性胰腺炎

慢性胰腺炎是一种不可逆的胰腺病变,可以是多次急性胰腺炎发作的后果,但有时可以没有胰腺炎病史。

【临床表现】上腹痛,向背侧放射,消化不良,消瘦,脂肪泻等。70%~90%的慢性钙化性胰腺炎患者患有糖尿病。

【CT表现】

(1) 胰腺及胰管钙化 呈星形、条状或

结节状，需与脾血管钙化区别，后者排列顺脾血管走行一致。CT显示胰腺细微钙化比X线平片敏感，且能判断钙化位于胰管内，对慢性胰腺炎的诊断具特征性。(图5-3-9)

(2) 胰管扩张 正常主胰管，在胰头部分的最大内径为3毫米，向体尾部逐渐变细。慢性胰腺炎不但引起胰管扩张而且使胰管外形变为不规则串珠状。薄层3~5毫米动态增强扫描总能清晰地显示胰管。这些现象也可见于胰腺癌，但是程度不同。我院的经验：胰腺癌，胰管扩大平均7.2mm；慢性胰腺炎，胰管扩大，平均5mm，多呈不规则串珠状。(图5-3-10)



图 5-3-9 慢性胰腺炎
胰管及实质广泛钙化，排列成行，胰头、体软组织肿

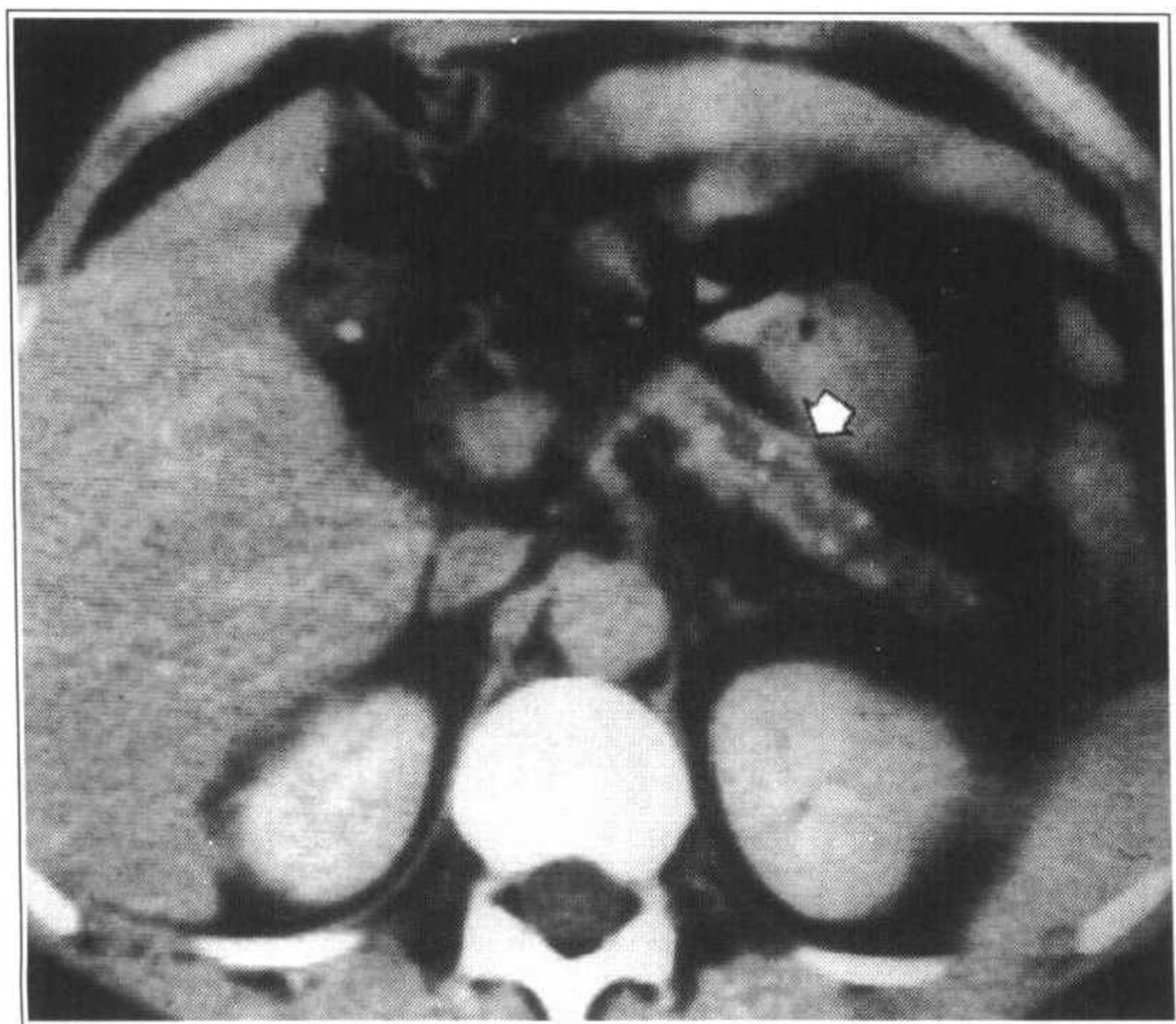


图 5-3-10 慢性胰腺炎
胰管扩张，呈串珠状，内可见多发钙化，胆囊内结石

(3) 胰腺萎缩变小 但需与老年生理性改变区分。

(4) 局部软组织肿 慢性胰腺炎急性发作时，可以出现局部软组织块。

(5) 慢性胰腺炎合并胰腺癌的有2%~5% 因为慢性胰腺炎急性发作时可以出现局部软组织块，因此诊断慢性胰腺炎合并癌是十分困难的。常需作进一步检查，如针刺活检。

第四节 胰腺肿瘤

一、胰腺癌

据上海市统计，胰腺癌死亡率占肿瘤死亡原因第9位，在美国，胰腺癌占肿瘤死亡第4位。

【临床诊断】胰腺癌早期症状不明显，尤其是位于体尾部的，临床确诊较晚，如有下列症状应引起注意。

(1) 上腹部疼痛：约有半数，常以上腹部疼痛为首发症状。

(2) 体重减轻。

(3) 消化不良和脂肪泻。

(4) 黄疸：在发病过程中，60%~90%可出现黄疸，尤其是胰头癌和壶腹癌，发生黄疸的为90%~100%，黄疸特点是阻塞性，进行性加重。

(5) 糖尿病占25%~50%。

(6) 胰腺癌阻塞脾、门静脉或肠系膜静脉可引起门脉高压。

【病理】胰腺癌起源于腺管或腺泡，形成灰白色质硬，边界不清楚的块。只有极少数边界较清楚。大多数癌周边有不同程度的慢性胰腺炎，使胰腺癌的边界更不清楚。部分肿瘤呈多灶分布。胰头癌以“围管浸润”方式侵犯总胆管，使管壁增厚和管腔狭窄和不规则。

壶腹癌大体病理表现为十二指肠壁或十二指肠壶腹部癌溃疡或菜花状肿物。肿瘤边界较清楚，常形成一乳头状息肉突入总胆管腔内或侵犯一侧管壁而使管腔变形。

胰头癌累及总胆管下端及十二指肠乳头部引起阻塞性黄疸，胆管及胆囊扩大。胰腺癌转移较早，胰头癌经淋巴系转移到胃幽门下或肠系膜上动脉附近淋巴结，再达主动脉旁淋巴结。胰体及尾部癌可转移到脾门或腹腔淋巴结。此外，胰腺癌可经血行转移至肝或肺、胸膜、脊椎等。

【CT表现】

1. 胰腺肿块 胰腺癌可表现为局部实质肿块(84.2%)或弥漫肿大(13.3%)，90%境界不清。等密度52.5%，密度不均匀或低密度47.5%。肿块中心低密度为肿瘤坏死液化所致。约6%胰腺癌远段萎缩，3%有钙斑。

胰腺各部大小变异颇大，各部之间保持一定的比例关系。所以绝对值测量意义不大。正常胰腺由头到尾部逐渐变细，其大小，形态并无突然变化。如果胰腺出现不对称的局部隆起或不规则分叶，则为异常。胰钩突肿瘤表现为失去正常边界平直的三角形而变为外形隆凸。胰尾正常较细，出现肿块易引起形态改变。全胰腺癌时，可见全胰不规则肿大。老年人正常胰腺趋向萎缩，因而胰腺较小而且密度低。如果老年人，胰外形不小，轮廓僵直，密度又高，则疑似癌症。(图5-3-11~5-3-16)

2. 胰周脂肪消失 正常胰周有一层脂肪，尤其是和相邻器官之间，CT表现为低密度带。胰腺癌侵及胰周脂肪时，正常的低密度胰周脂肪层消失。约见于84%~92%(Freeny)，胰的软组织块贴近或入侵脾曲结肠，胃窦后壁十二指肠，横结肠系膜或肝门。

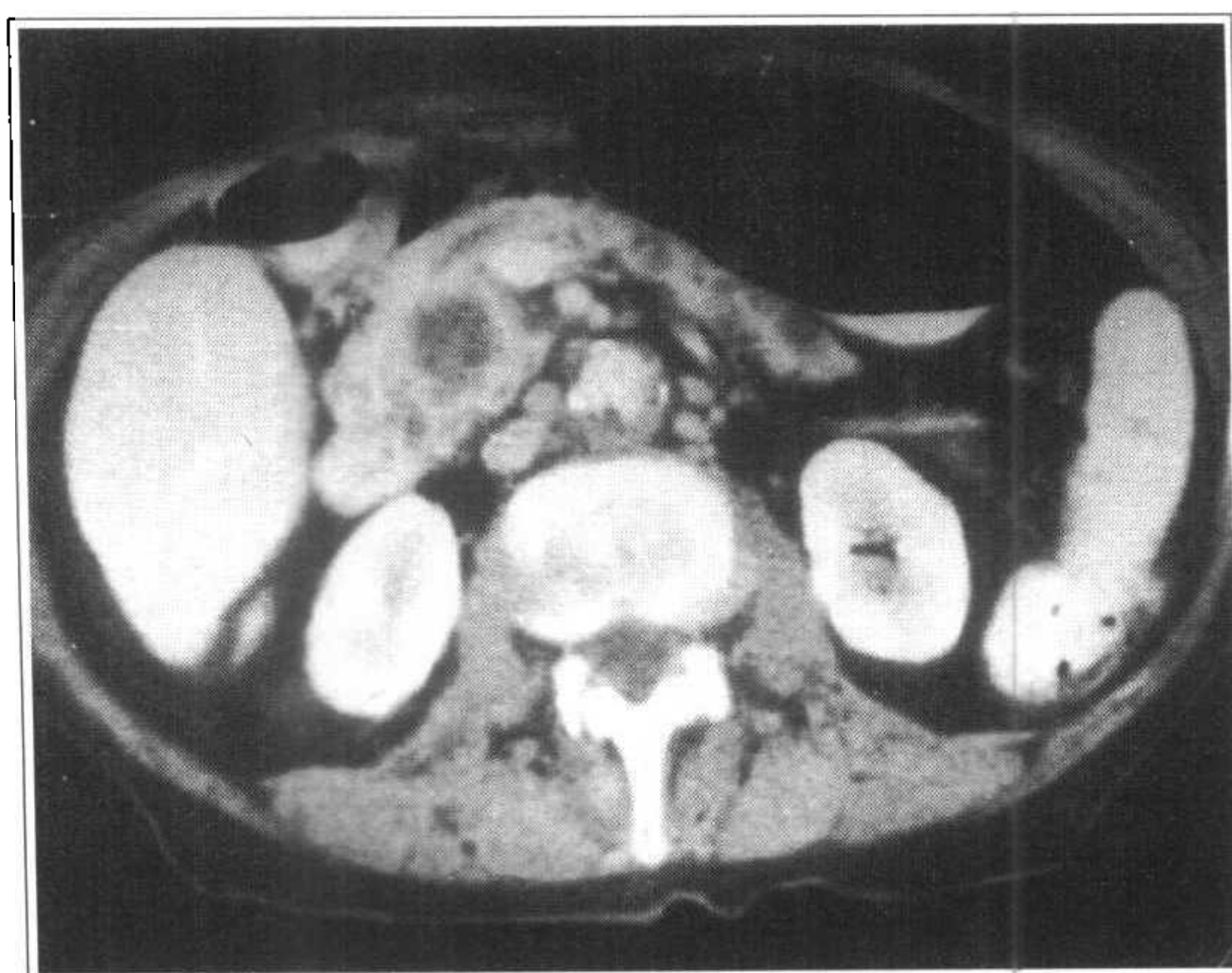


图 5-3-11 胰头癌
CT 增强扫描示，胰头占位病变，胰管不规则扩大，胰内总胆管扩大

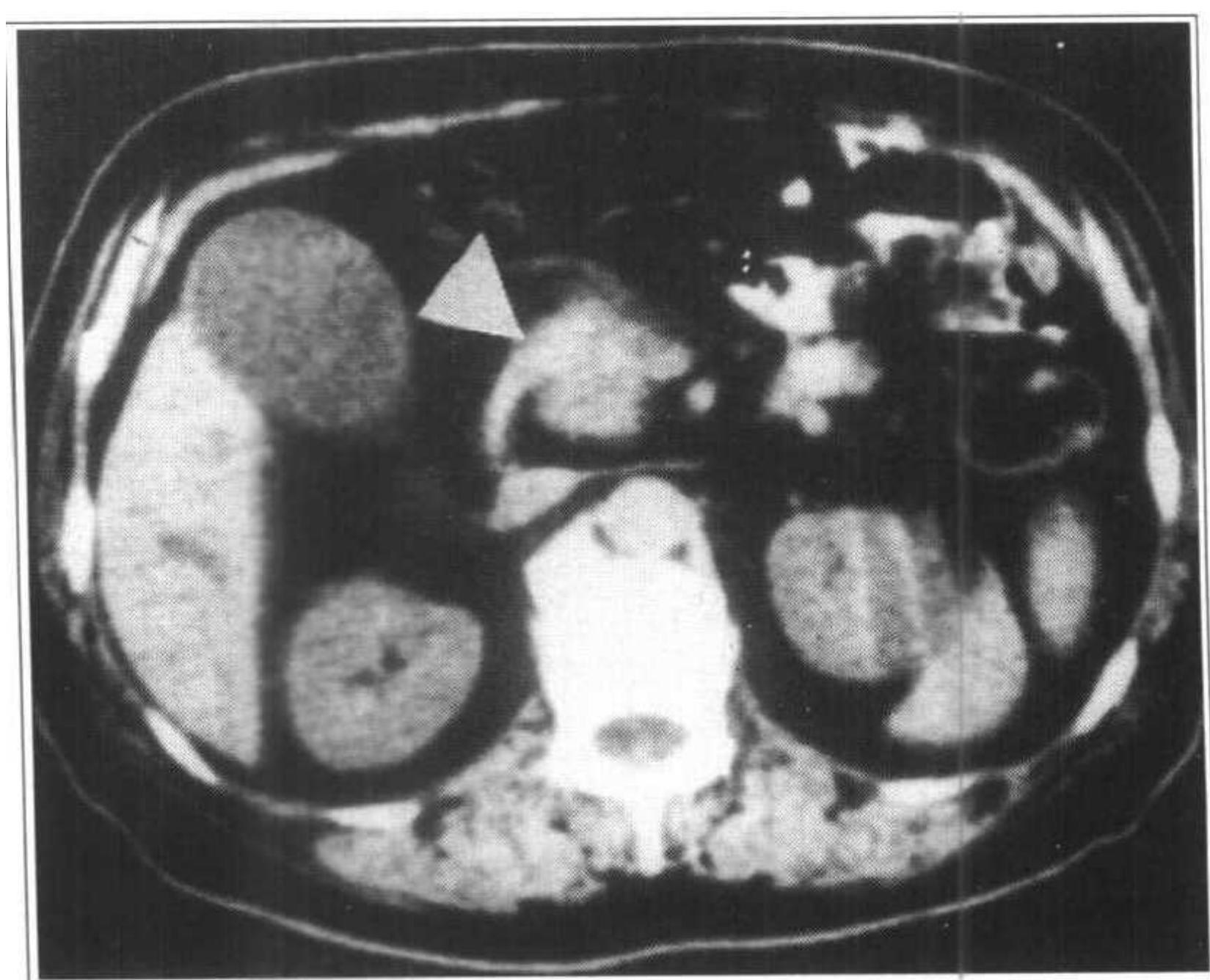


图 5-3-12 胰头导管细胞癌
梗阻性肝胆管扩张，胆囊扩大，总胆管扩大终止于钩突，胰钩突增大，变形

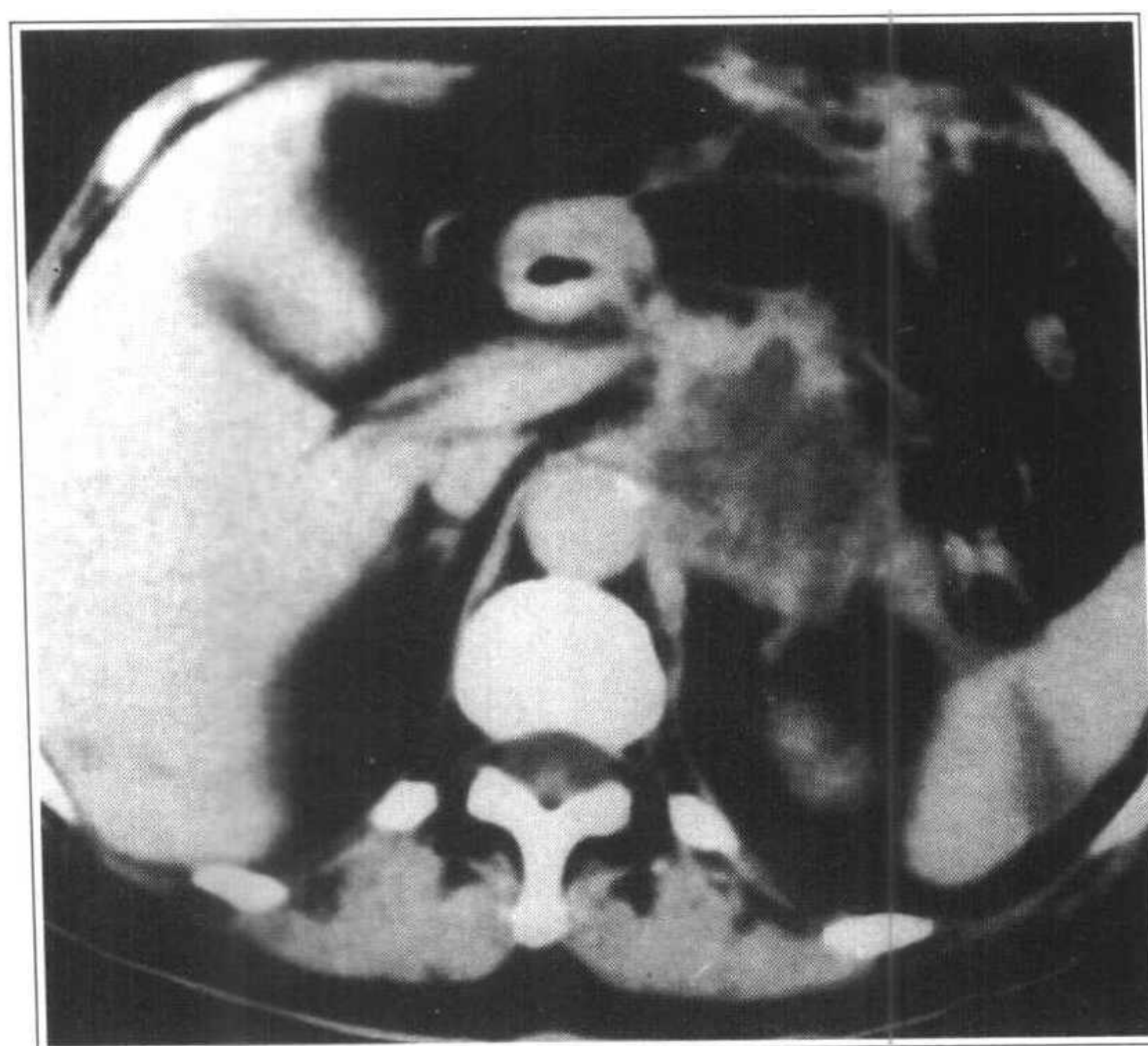


图 5-3-13 胰体癌
胰体不规则肿块，中央坏死与主动脉粘连；胰尾萎缩。脾中央楔形低密度区为脾梗塞

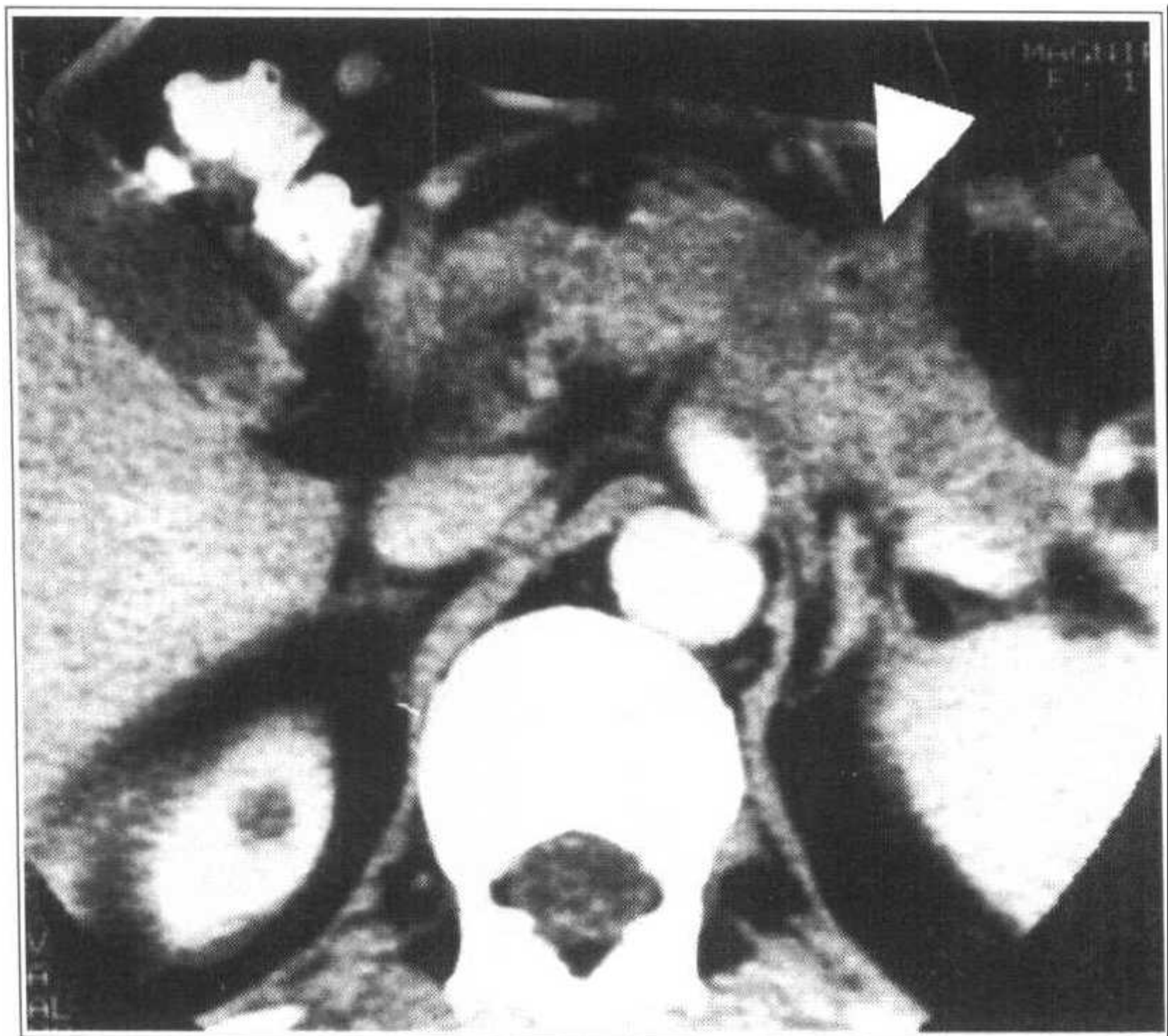


图 5-3-14 胰体癌
增强扫描，胰体尾不规则肿块，侵及肠系膜上动脉，
闭塞血管周围脂肪

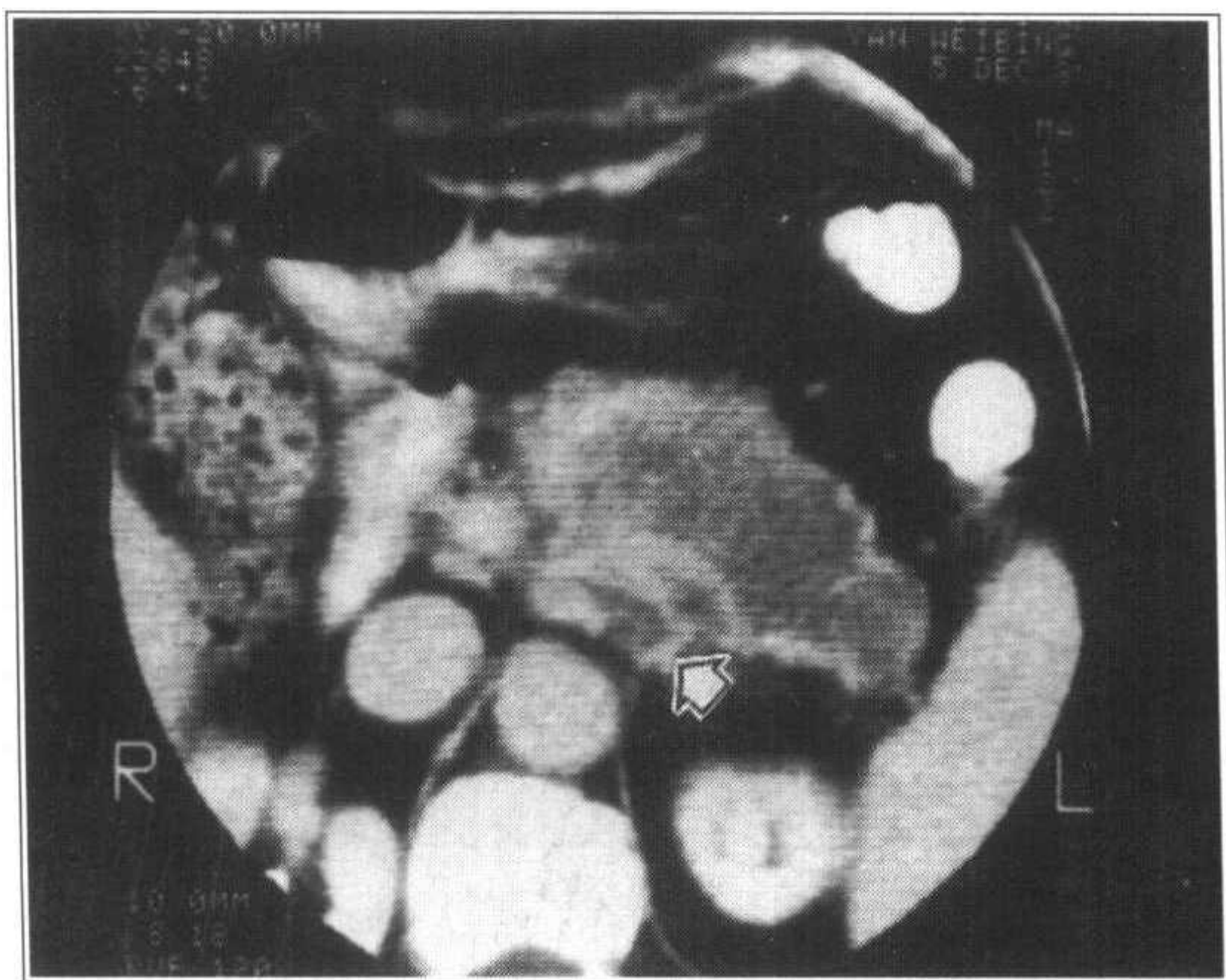


图 5-3-15 胰体尾癌
胰体尾肿块，胰体后方淋巴结转移；
与肠系膜上动脉粘连

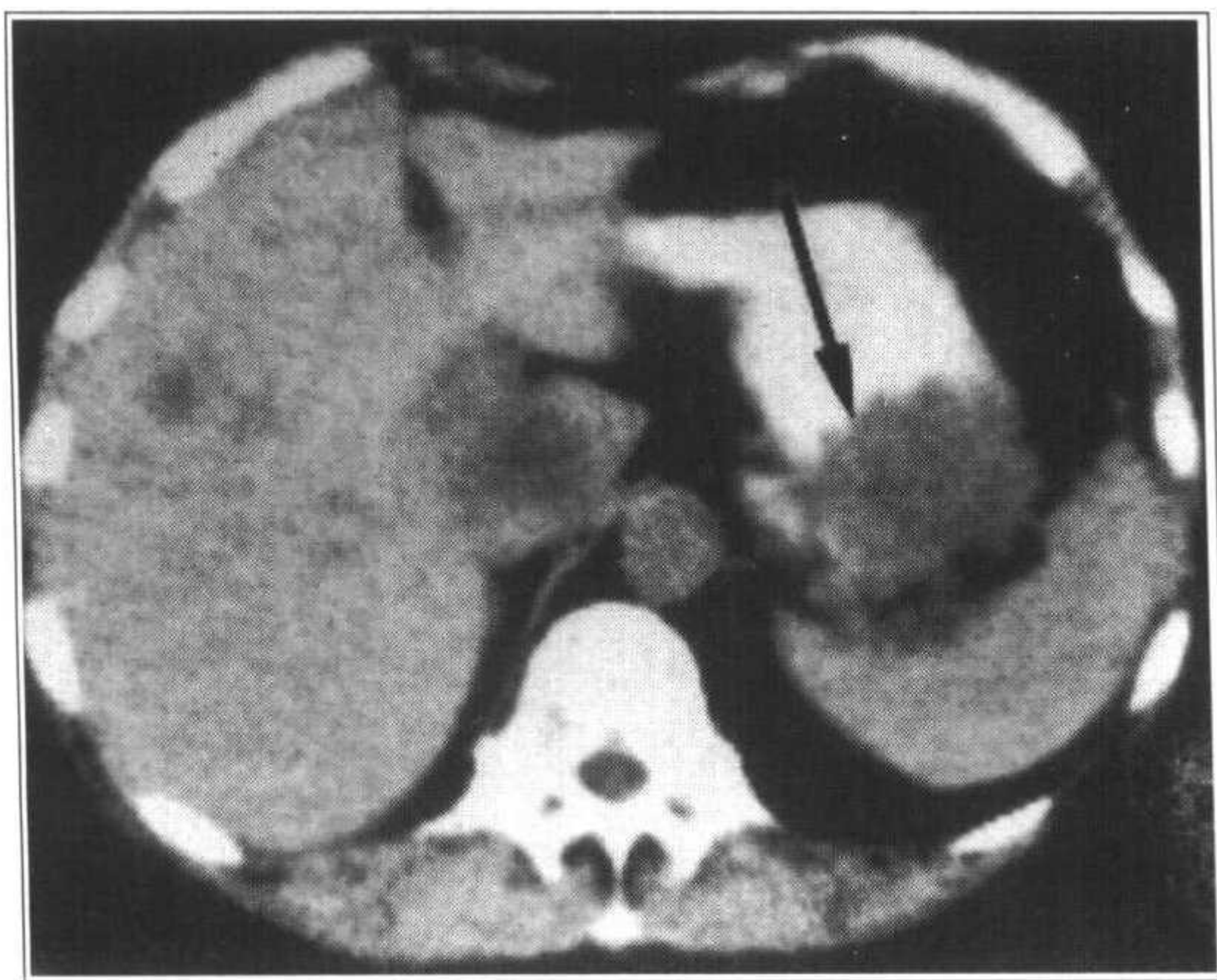


图 5-3-16 胰尾癌
胰尾分叶肿瘤，侵及胃后方粘膜；肝右叶及尾叶转移；
病理：胰尾癌切面鱼肉状，显微镜下有微囊性坏死

3. 肿瘤侵及血管 胰腺癌常蔓延到附近血管，可以使脾静脉、门静脉、腹腔动脉、肠系膜上动脉、肝动脉变狭窄、移位及堵塞。静脉堵塞常合并侧支循环，表现为脾门和胃壁附近的血管团。

北京医院统计 120 例胰腺癌的 CT 检查，胰腺癌侵及下腔静脉占 44.2%，门静脉 30%，肠系膜上静脉 49.2%，肠系膜上动脉 75.8%，腹腔动脉 41.7%，主动脉 34.2%。

4. 淋巴结转移 最常发生在腹腔动脉和肠系膜上动脉周围。一般均比较小而不出现结节形，多表现为血管周围模糊的软组织影，也就是血管周围的脂肪组织被癌组织所代替。34%~84%病人，尤其是胰体癌有这种表现。淋巴结转移也可以出现在腹主动脉和下腔静脉周围，以及肝门或膈脚后。（图 5-3-17）

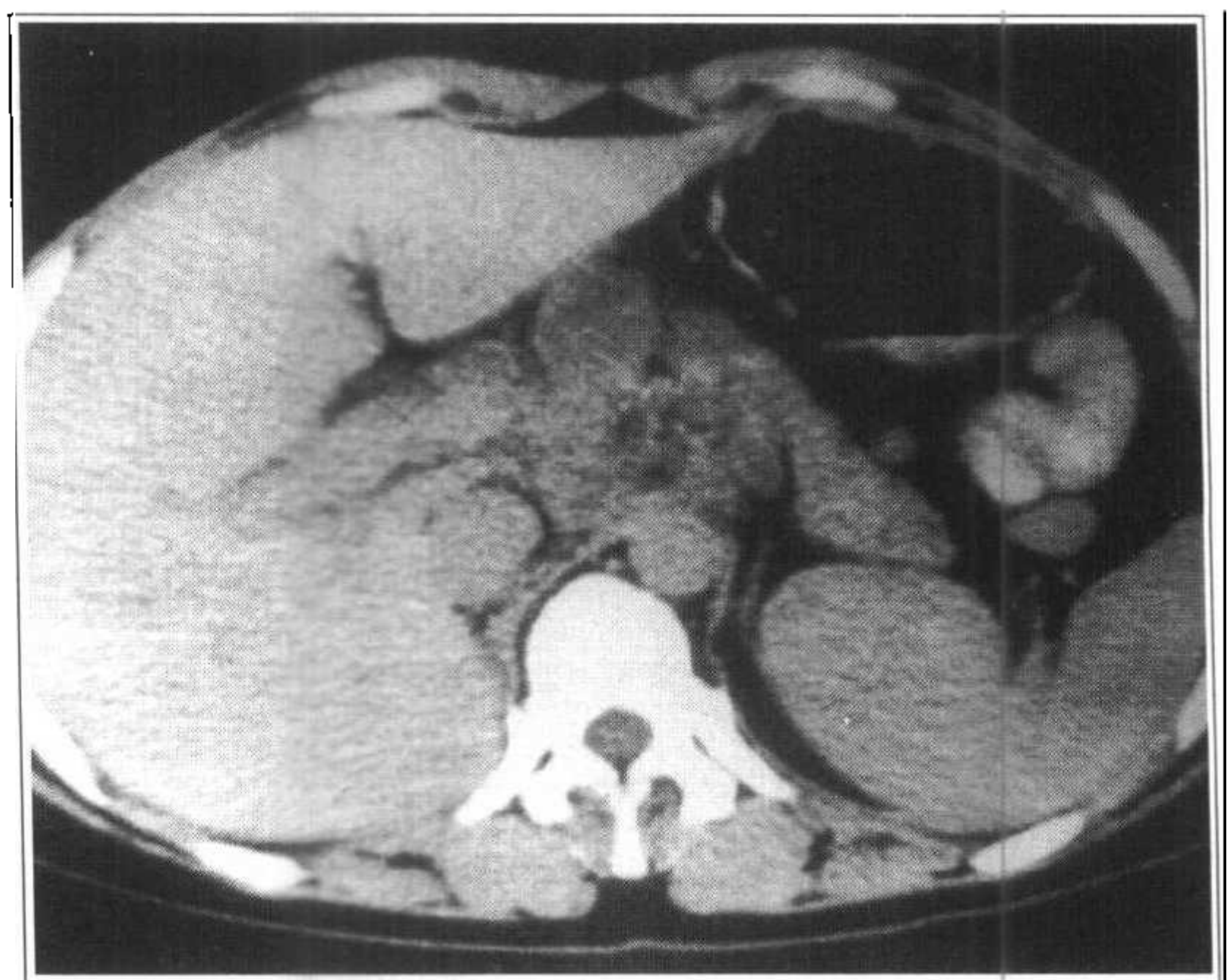


图 5-3-17 腹腔及胰腺周围淋巴结核
中央有少许低密度坏死区

5. 胰管和胆管扩张 胰腺癌来源于导管上皮，常堵塞胰管引起梗阻远段的扩张。胰头癌侵及总胆管则引起胆管扩张。P C Freeny 报道 161 例胰腺癌，局部胰腺肿块的远段，67%胰管扩张。58%肝内、外胆管扩张。北京医院报导 120 例胰癌的 61 例胰头癌中，60.6%胰管扩张，50%肝内胆管扩张，肝外总胆管扩张 44%，胆总管和胰管同时扩张，即“双管征”占 16.4%。（图 5-3-18, 5-3-19,

5-3-20)

6. 合并胰腺囊肿 肿瘤堵塞胰导管引起远端潴留性假囊肿, Freeny 报导有 11%, 北京医院统计占 3.3%, 需与胰腺炎的假囊肿鉴别。(图 5-3-21)

7. 合并慢性胰腺炎 慢性钙化性胰腺炎可继发胰腺癌。北京医院统计 120 例胰腺癌中有 3 例可见钙化斑, 由于手术前已发生梗阻性黄疸以及侵及邻近器官, 发展较快, 才得以诊断为胰腺癌。(图 5-3-22, 5-3-23)

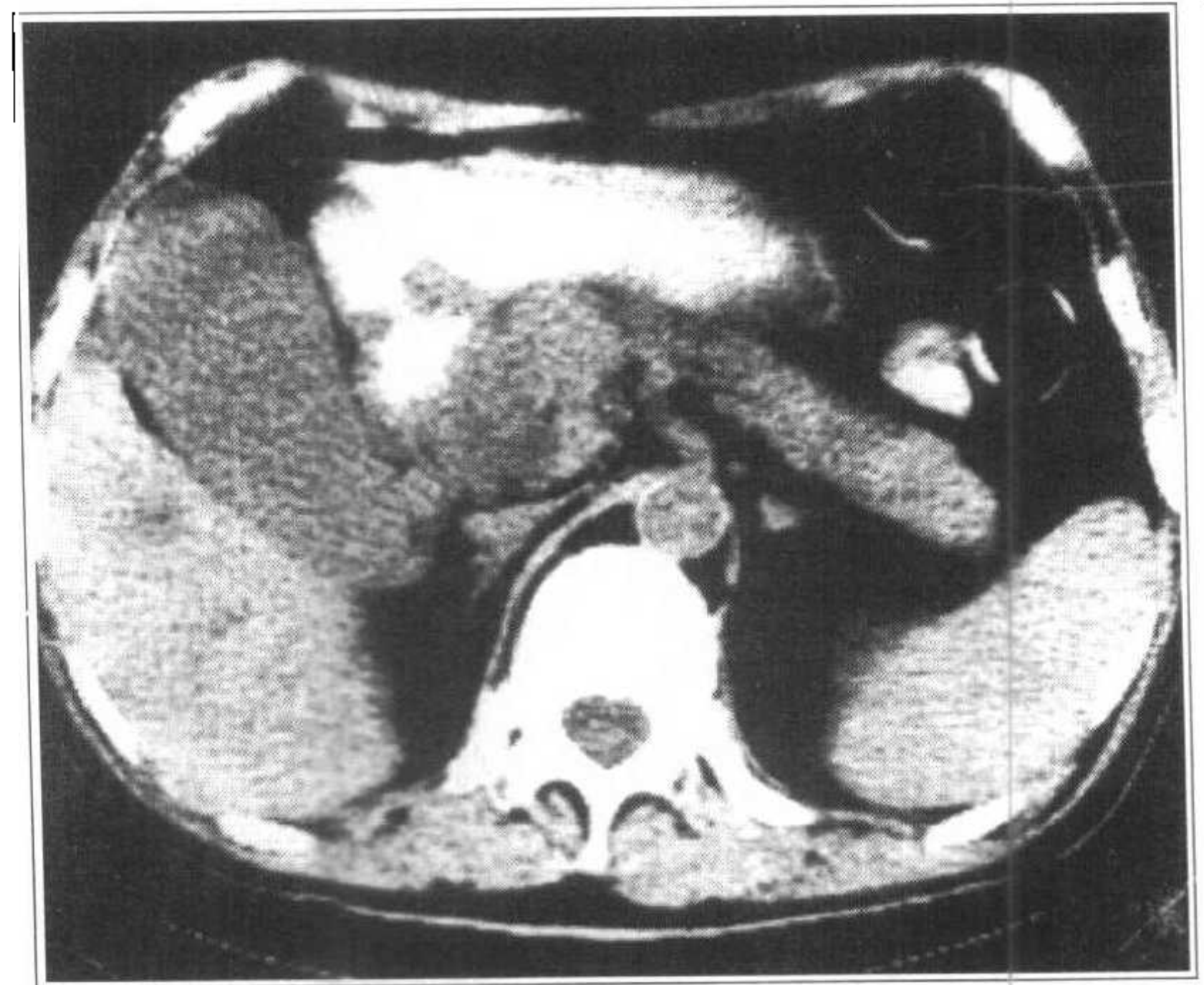


图 5-3-20 胰头癌合并梗阻性胆管、胆囊扩张
胰头有不规则肿块, 胰头内总胆管变形扩张,
胆囊及肝内胆管扩张

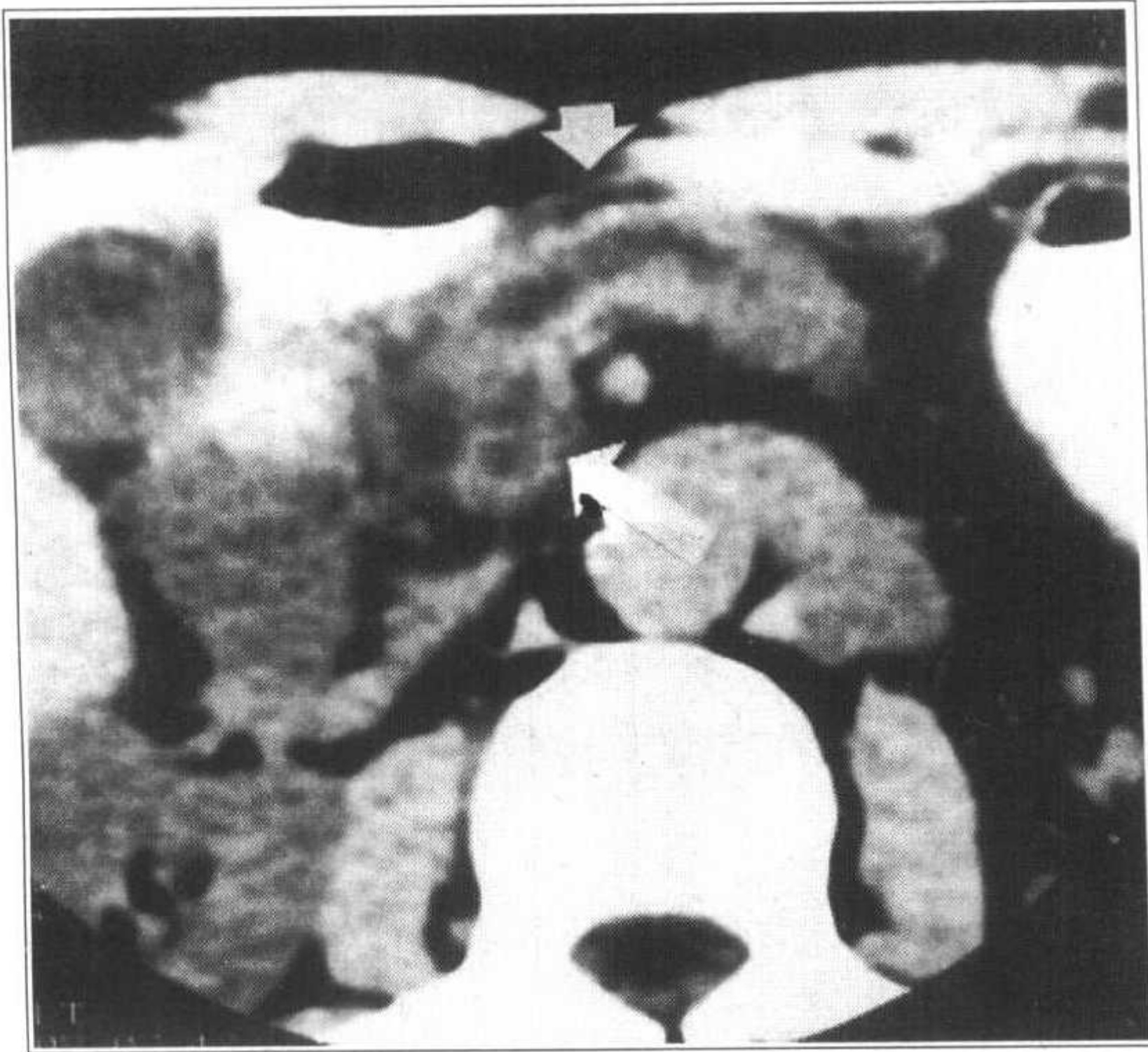


图 5-3-18 胰头癌
胰头癌示胰头椭圆肿物。小于 3 厘米直径,
中央有坏死合并胰管及总胆管扩张 (双管征)

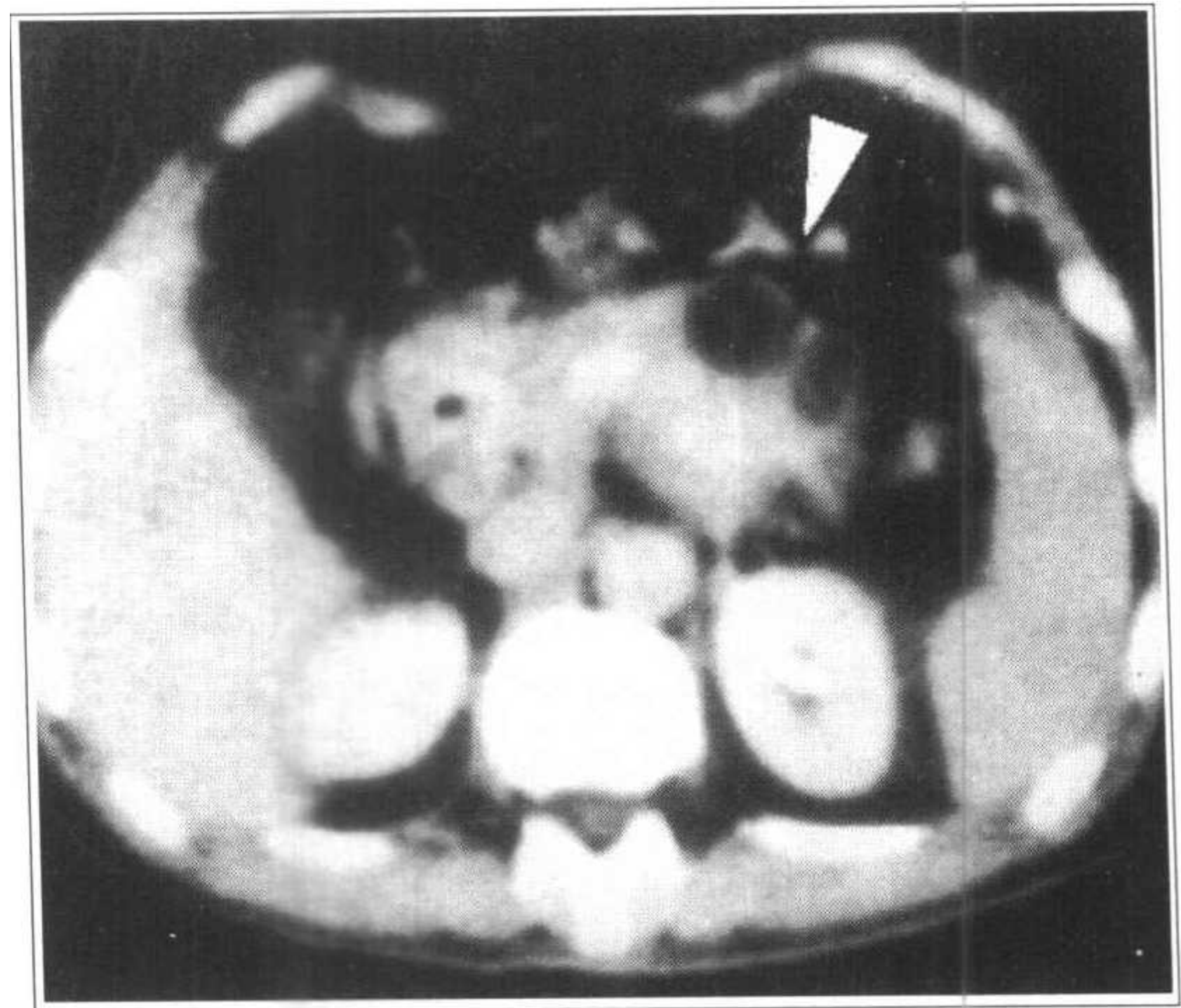


图 5-3-21 胰体尾癌合并远端贮留囊肿
胰体尾部肿块, 其内可见两个圆形低密度区为贮留囊肿

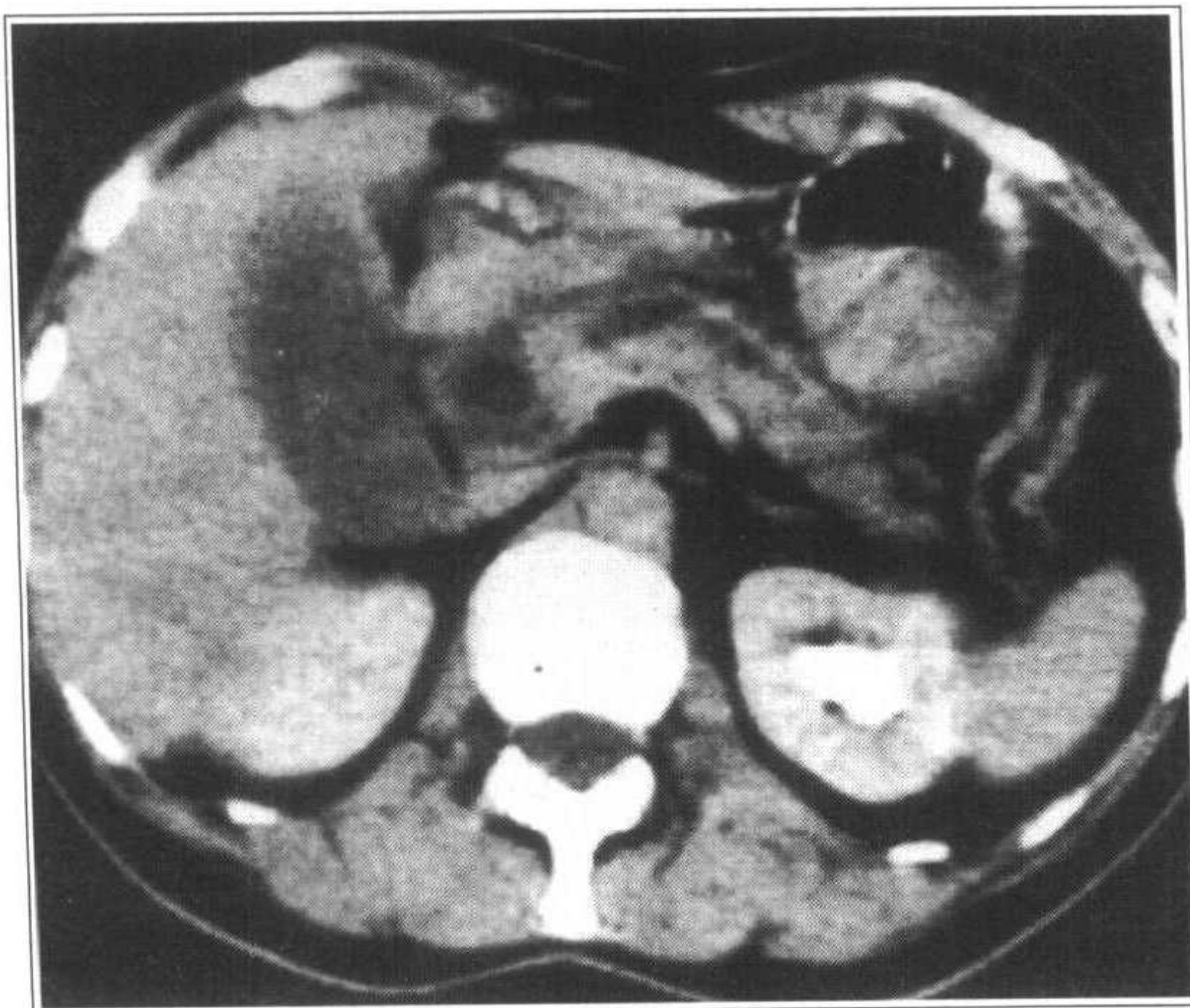


图 5-3-19 胰腺癌 (弥漫)
胆总管, 胰管扩张, 胆囊大, 胰头相对较大, 体尾略僵硬

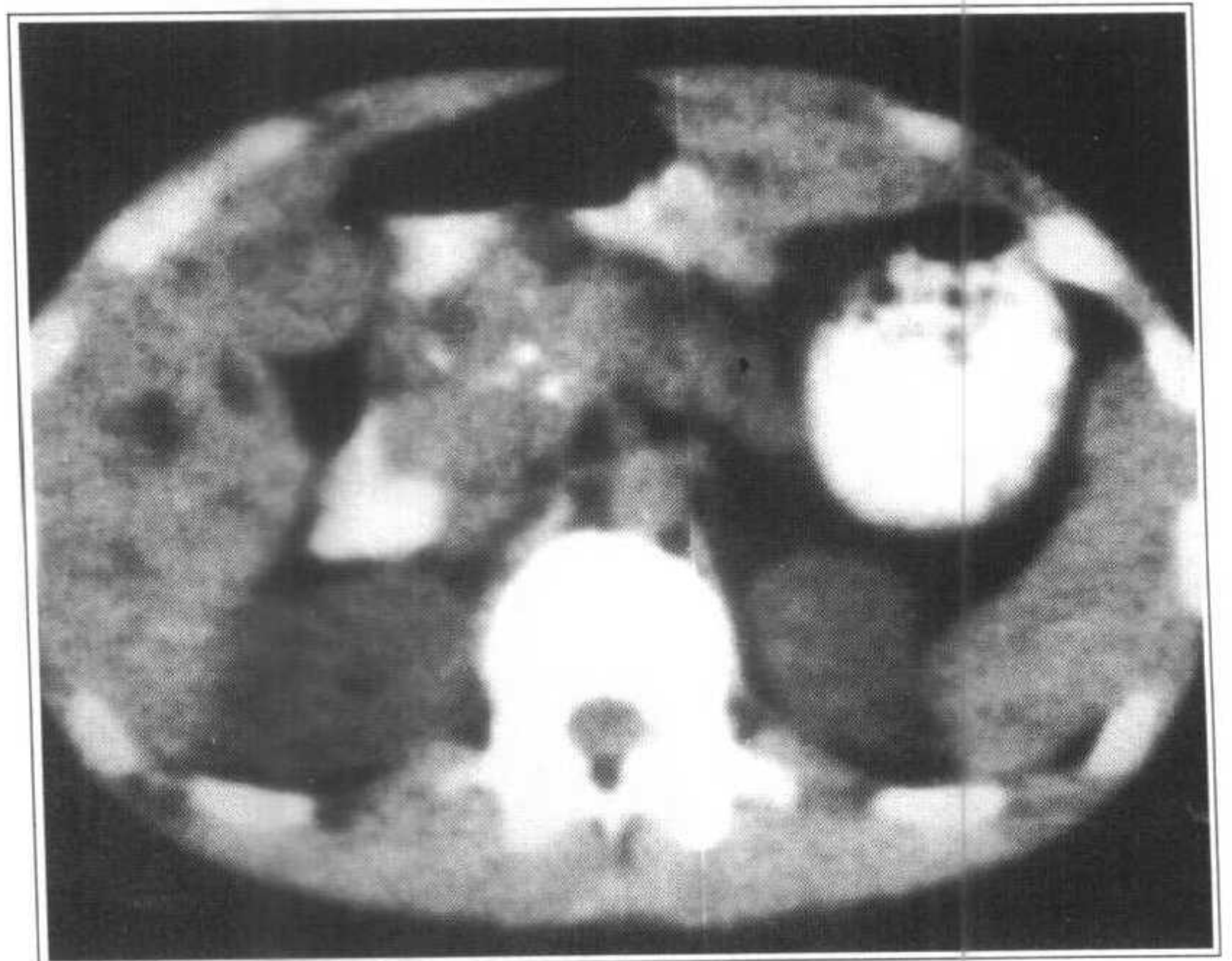


图 5-3-22 慢性胰腺炎合并胰头癌
胰头分叶肿块, 其内多个钙化斑, 肝内胆管扩张



图 5-3-23 慢性胰腺炎并发胰头癌
胰腺普遍增大，布满钙斑

8. ≤ 3 厘米直径的胰腺癌 当癌比较小时，不引起症状，在癌不导致外形改变时不能发现，因此小癌的诊断率较低，北京医院 120 例胰腺癌中， ≤ 3 厘米直径的占 7.5%。这些 ≤ 3 厘米胰腺癌主要位于胰头。CT 表现为胰头或钩突不规则增大、隆起。有时胰外形无明显改变，但有间接征象即胰管和胆管扩张。对于这些进行性梗阻性黄疸病人可以应用快速增强扫描：正常胰组织增强，癌肿表现为外形不规则的低密度区，从而清楚地显示少血管的小胰癌。癌肿虽小却可能已发生转移。(图 5-3-24)

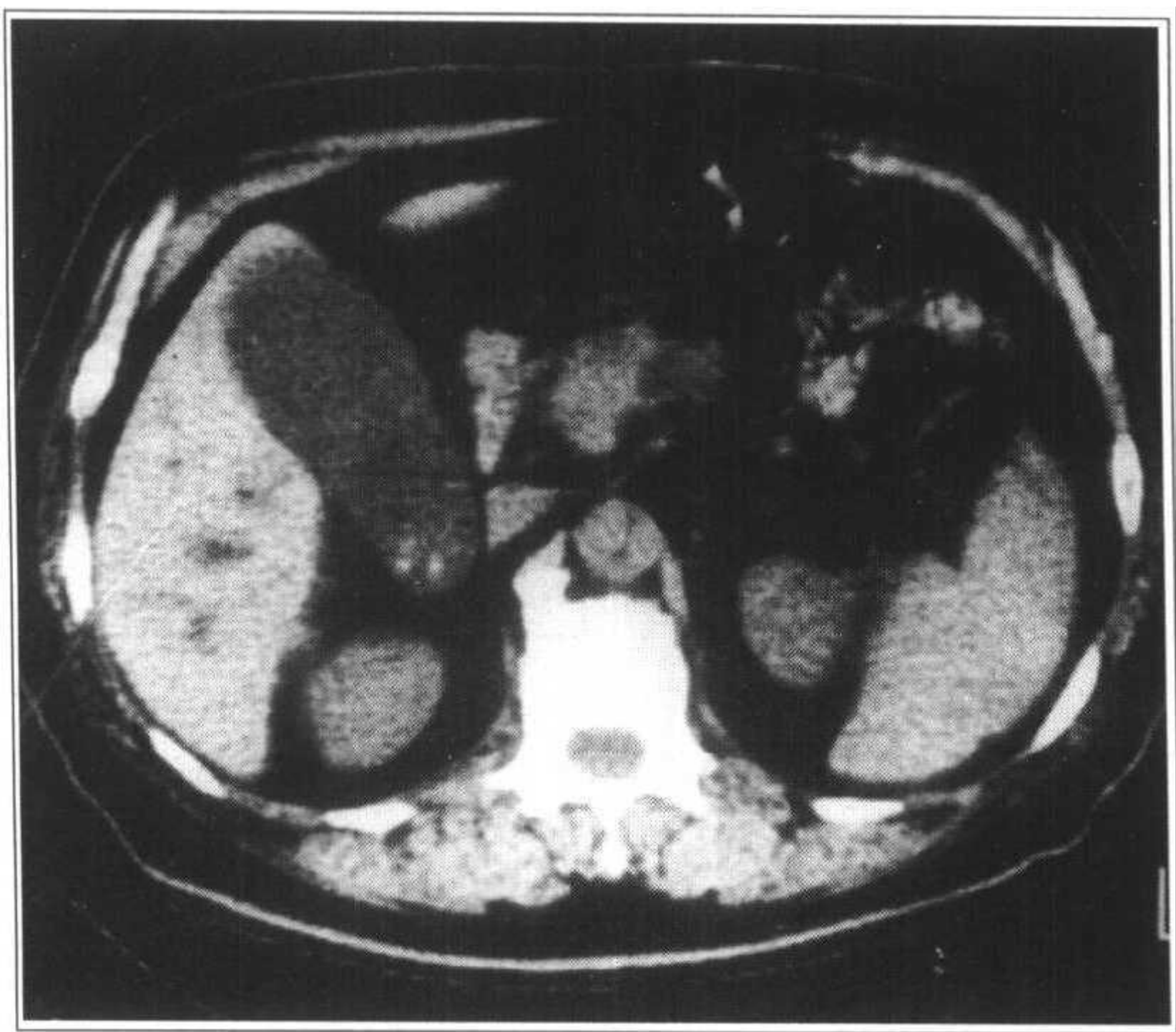


图 5-3-24 胰头导管细胞癌 (2 厘米)
胰头钩突肿大，表面不平。肝内胆管及胆总管扩张。胆总管于胰头部突然中断。胰管扩张。胆囊大并有细小结石

9. 胰癌 CT 诊断的准确性 文献 696 例胰癌 CT 诊断综合统计：发现病变的占 71%~95%，确诊为胰腺癌的占 83%~90%。不同设备，不同扫描技术包括层厚，造影剂的有效使用，病人腹内脂肪的不同量，癌平扫的不同 CT 值以及癌增强的不同程度等客观因素均影响病变的显示和诊断的准确性。

二、胰岛细胞瘤

胰岛细胞瘤分为功能性和非功能性。功能性胰岛细胞瘤分泌不同性质的激素，分泌胰岛素的瘤最多见，占 60%~95%，其次是促胃液分泌素瘤(Gastrinoma)占 20%，其他少见的胰岛细胞瘤分泌增血糖素(Glucagon)，血管活性肠肽瘤(Vipoma)和生长激素释放抑制素瘤(Somatostatinoma)等。胰岛细胞瘤少见。(图 5-3-25, 5-3-26)

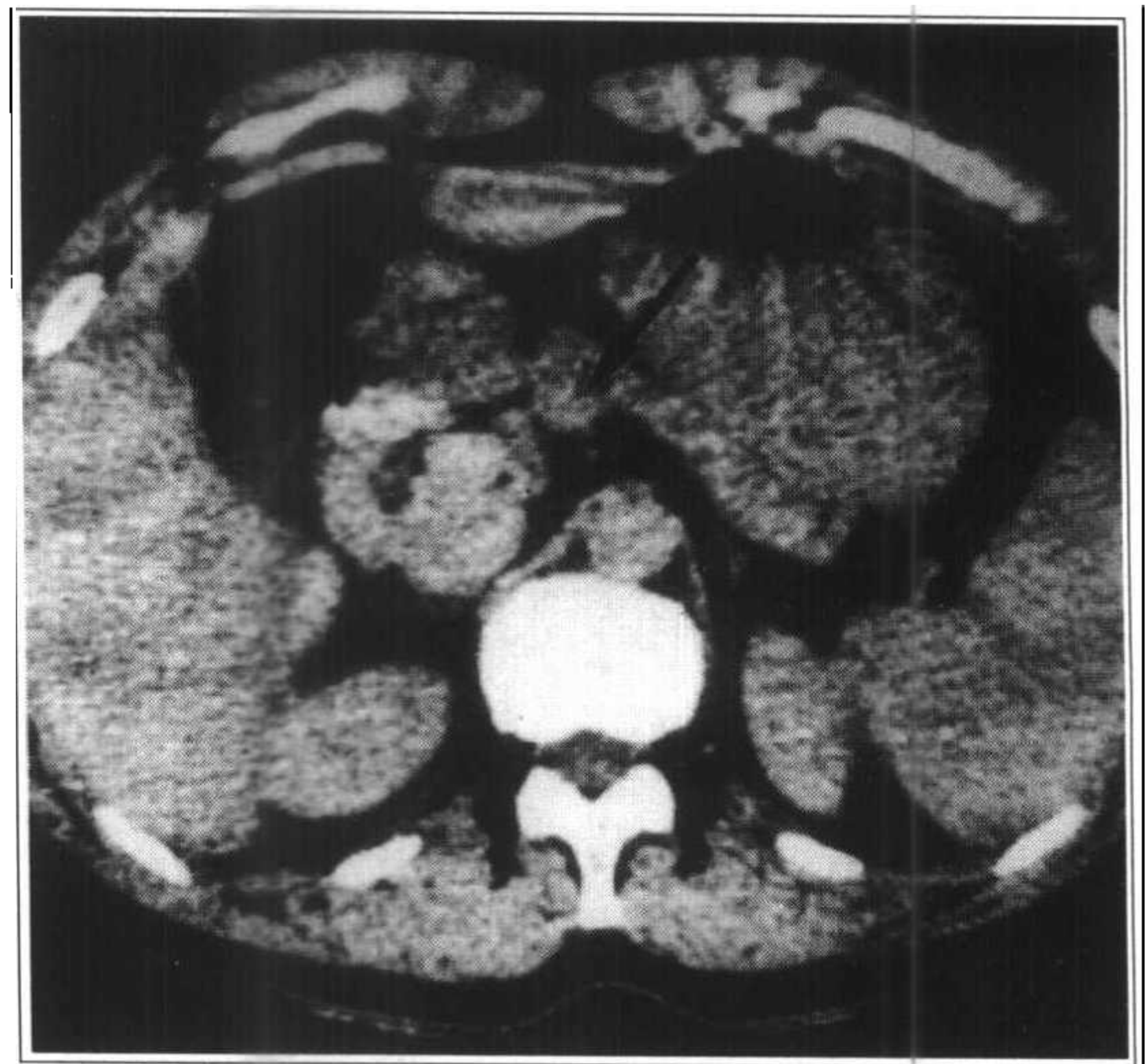


图 5-3-25 胰岛细胞瘤 (2 厘米)
CT 增强扫描，胰颈后方箭头示实性肿物

各种功能性胰岛细胞瘤和非功能性胰岛细胞瘤均在胰腺内形成等密度肿块。功能性瘤病人症状明显，就诊早，瘤较小。CT 检查的目的是定位，应用快速增强扫描即使瘤较小也可以显示，较大的胰岛细胞瘤需与胰癌鉴别，主要根据临床表现。(图 5-3-27)

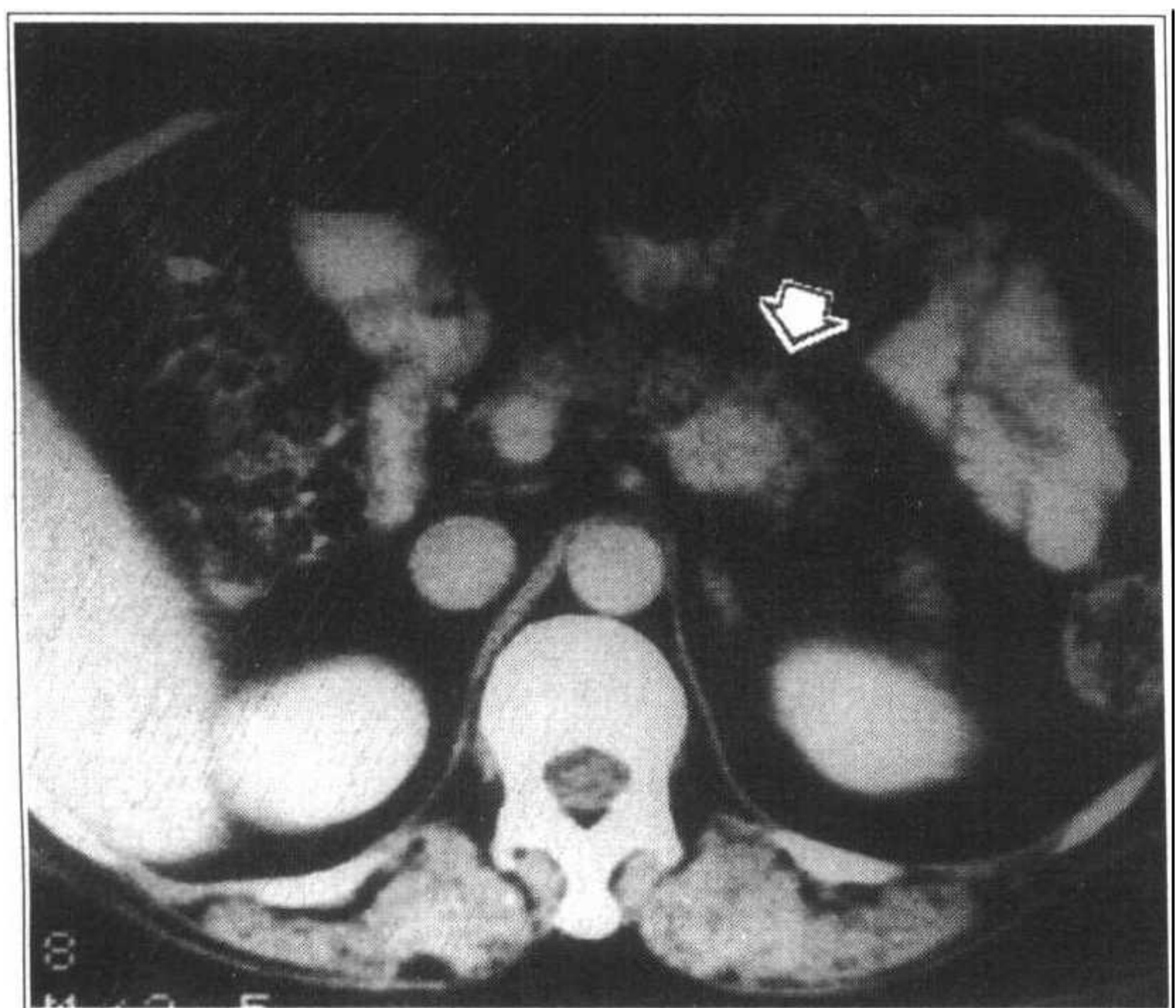


图 5-3-26 恶性胰岛细胞癌
CT 增强扫描示，胰体内增强结节，
在肠系膜上动脉左前方

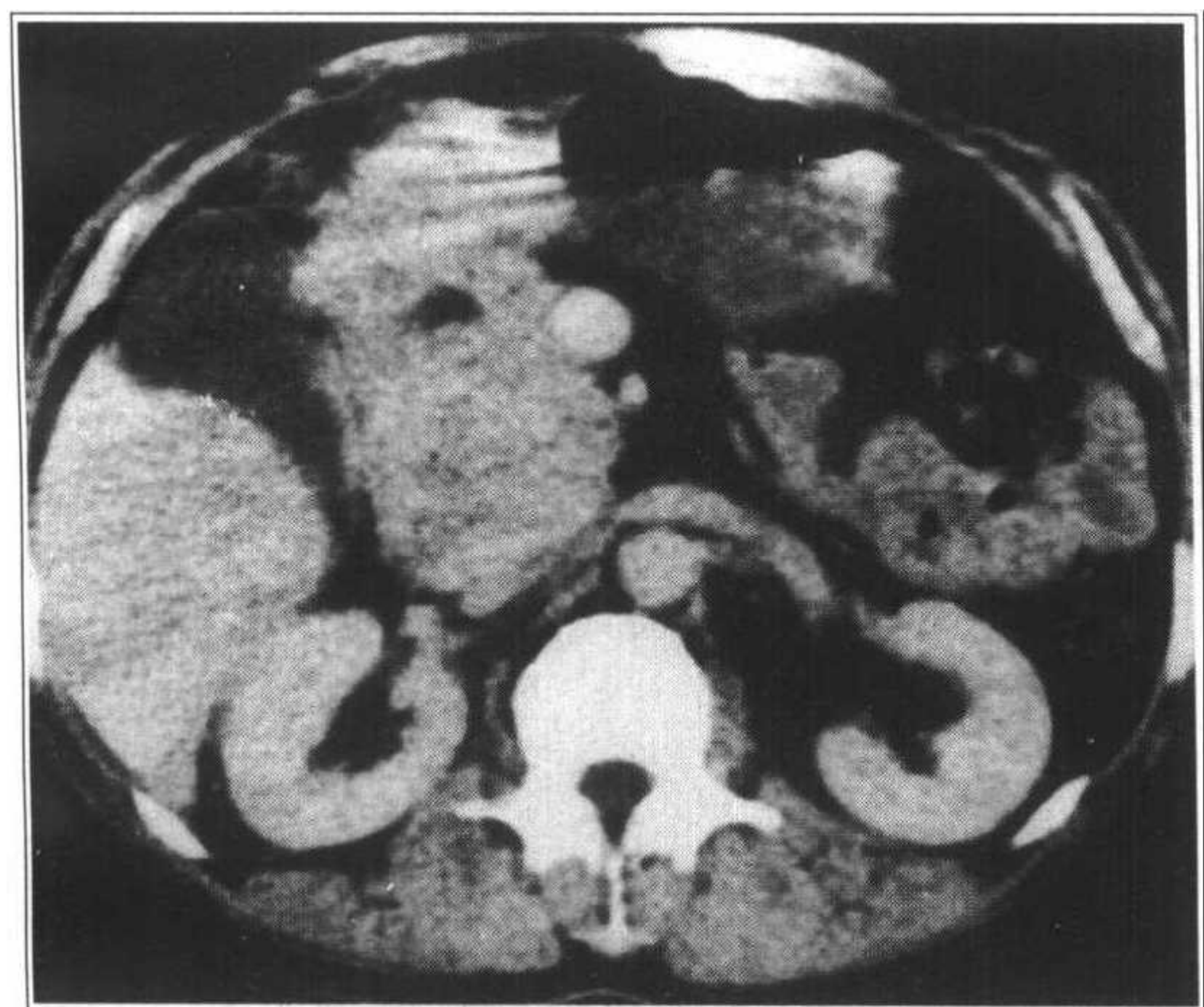


图 5-3-27 无功能胰岛细胞癌
右肾静脉前方，肠系膜动静脉左旁，胰头类圆形肿块，边
缘光滑，但略分叶状。密度欠均匀，肝内低密度为转移灶

三、胰腺囊性肿瘤

原发囊性胰腺肿瘤可分为粘液性和浆液性两类，这两种囊性瘤占胰囊性病变的 10%~15%。

1. 粘液囊腺瘤 (Mucous Cystadenoma)

【病理】起源自胰管上皮，明显恶性或癌前期。经常大于 2cm。多见于胰体尾，包膜较薄，其内结构可为单房或多房，后者多见。囊壁可见钙化，注射造影剂后可增强。除了囊之外还有实质部分。粘液囊性肿瘤具有明显恶性（粘液囊腺癌）或有潜在恶性（粘液

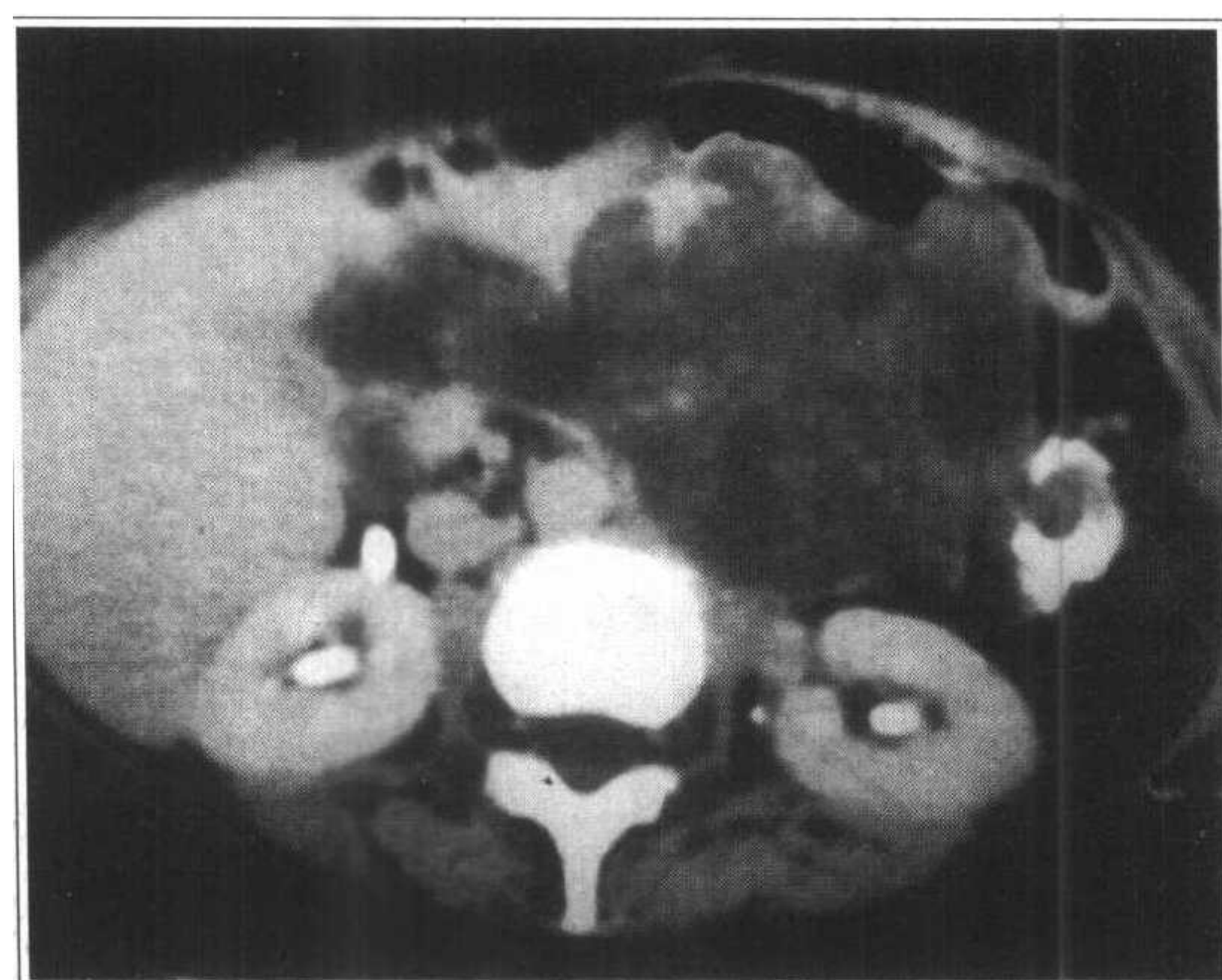


图 5-3-28 胰体尾囊腺瘤
CT 增强扫描示 胰体尾分叶低密度，
肿物内有多个细小分隔

囊性腺瘤)。

【临床表现】为腹痛、腹泻、恶心、呕吐、消瘦，平均病程 18 月。

【CT 表现】肿块呈圆或卵圆，轮廓清晰光滑或分叶状，囊较大，整个瘤平扫为低密度，囊内有分隔，壁厚薄不均，有时可见乳头结节突入囊腔并见有壁壳状钙化。囊壁及间隔有轻度增强。CT 特点是囊大、单个或多个大囊。

2. 浆液性囊腺瘤 (Serous Cystadenoma)

【病理】和上一型不同的是不存在潜在恶变。瘤为囊实性，瘤内多个细小囊和中心结缔组织核。

【临床】多见于妇女，老年居多，病程缓慢，症状是由于肿块压迫邻近器官，患者有上腹不适及疼痛。

【CT 表现】囊实性，囊小，中心有放射状排列的纤维索条。小囊内可以有钙化。以上两种囊性瘤 CT 的主要区别在于囊的大小。粘液性的囊大，浆液性的囊小。（图 5-3-28, 5-3-29）

四、胰腺转移癌

肺、乳腺、卵巢、前列腺、肝、肾，和胃肠道的癌均可能转移到胰腺。有两种方式：直接受侵和经淋巴管转移。直接受侵 CT 表

现为胃、胆囊、肝与胰间脂肪层消失以及晚期肿瘤直接侵入胰腺。淋巴转移到胰周，尤其是肠系膜和腹腔动脉周围淋巴结，CT表现为局部胰腺肿大，需与胰腺癌鉴别，对比增强后，胰实质增强，而胰周淋巴结不增强，是有效措施。(图 5-3-30)

五、手术后随诊

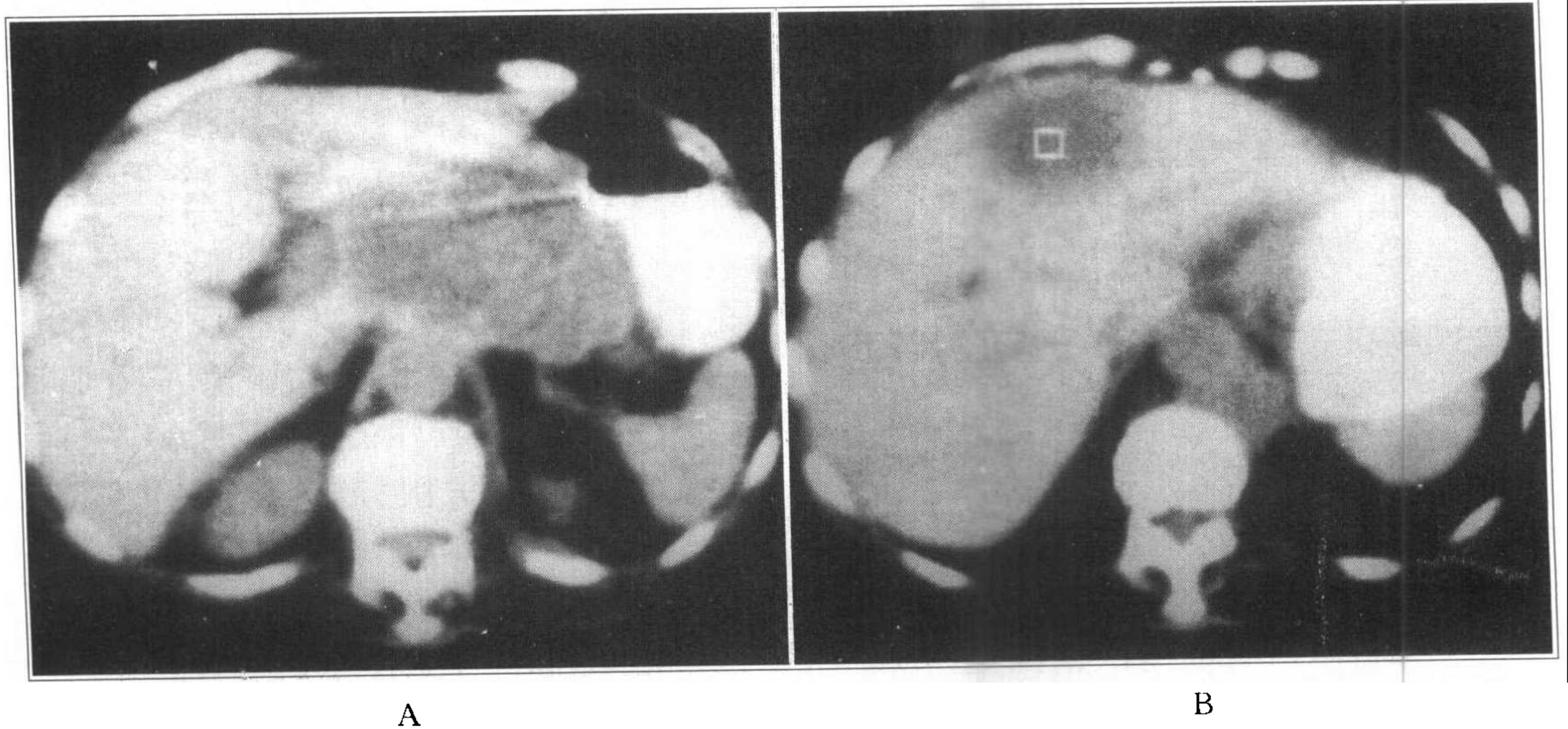


图 5-3-29 胰腺囊腺癌

A. 胰体囊实性肿块，密度不均，侵及胰后与腹主动脉粘连；B. 肝内及主动脉左，膈肌脚内淋巴结转移

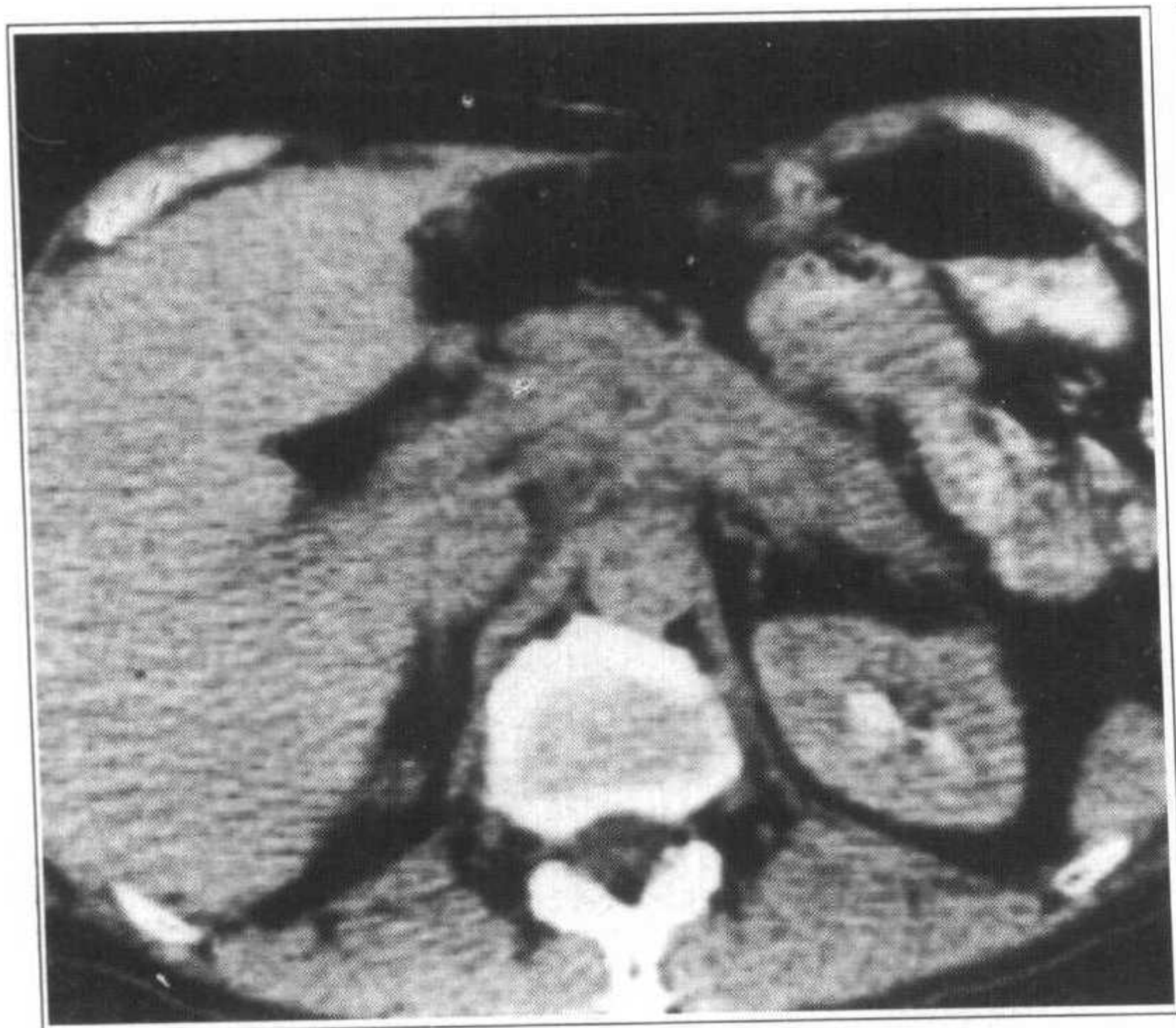


图 5-3-30 胃癌转移至胰周淋巴结并侵及胰后肠系膜血管周围

扫描前 30 分钟，口服 1.5% 泛影葡胺 400ml，上床后再口服 200ml。若做了胃空肠吻合术，则造影剂由胃进入空肠。若与胰吻

胰腺癌手术后复查以 CT 为首选最佳方法。

胰腺癌手术主要有两种方式：Whipple 术式：将胰头、十二指肠切除，封闭肠断端后作胆肠胰吻合。Child 式：将胰头、十二指肠切除，作胃空肠吻合及胆肠吻合，并缝合胰残端再套入空肠。

合，含液的空肠祥有时无造影剂充盈，易被误诊为“软组织肿块”。又由于做了胆肠吻合，气体可能经肠道进入肝胆管内。若服用发泡剂则吻合的肠祥充盈气体，而能显示肠祥。此外，术后金属止血夹可能造成放射状伪影，影响诊断及图像质量。

随诊复查时间：一般在术后 1~6 月后，以利术前后对照。注意有无胰后、后腹膜、主动脉旁淋巴结转移，有无肿瘤包埋周围血管，有无肝转移或脓肿，网膜、横结肠系膜转移及腹水等。

六、鉴别诊断

1. 慢性胰腺炎 Siegelman S S 报告 100 例胰腺癌中的 17 例及 100 例胰腺炎中的 18 例，CT 均表现为局部肿物，除结合病史，临

床等因素外,仍有11%的病例手术前CT难以定性。北京医院手术病理证实的120例胰腺癌中,8例手术前误诊为慢性胰腺炎,分析误诊原因如下。

(1)胰腺癌3/120例肿瘤内具有钙化斑;此外钙化的慢性胰腺炎可并发癌,常需结合病史和其他检查做综合诊断。

(2)癌肿呈较小的局限性等密度肿块,周围间接征象不明显。

(3)胰腺癌由于胰管堵塞,远端可发生贮留囊肿而类似胰腺炎,此时,需注意近端的实性肿瘤。胰腺癌中央液化坏死也表现为囊状,但壁厚而不规则,有结节,对比增强;而胰腺炎合并假囊肿多位于小网膜囊或肾周间隙,内壁光滑,圆形或卵圆,中央密度低而均匀,类似水的密度。

(4)慢性胰头炎,除胰头肿大外,还可合并轻度梗阻性胆管扩张,需与胰头癌鉴别。慢性胰头炎所引起的胆总管扩张逐渐变细,呈锥形,而胰头癌时,扩张的胆总管在胰头或钩突常突然截断或突然变形。

2. 后腹膜肿瘤 后腹膜罕见的血管外皮瘤(Hemangiopericytoma)曾误为胰尾囊性肿瘤,其位置在胰尾下方,相当于钩突水平;但与胰周血管关系不密切。(图5-3-31)

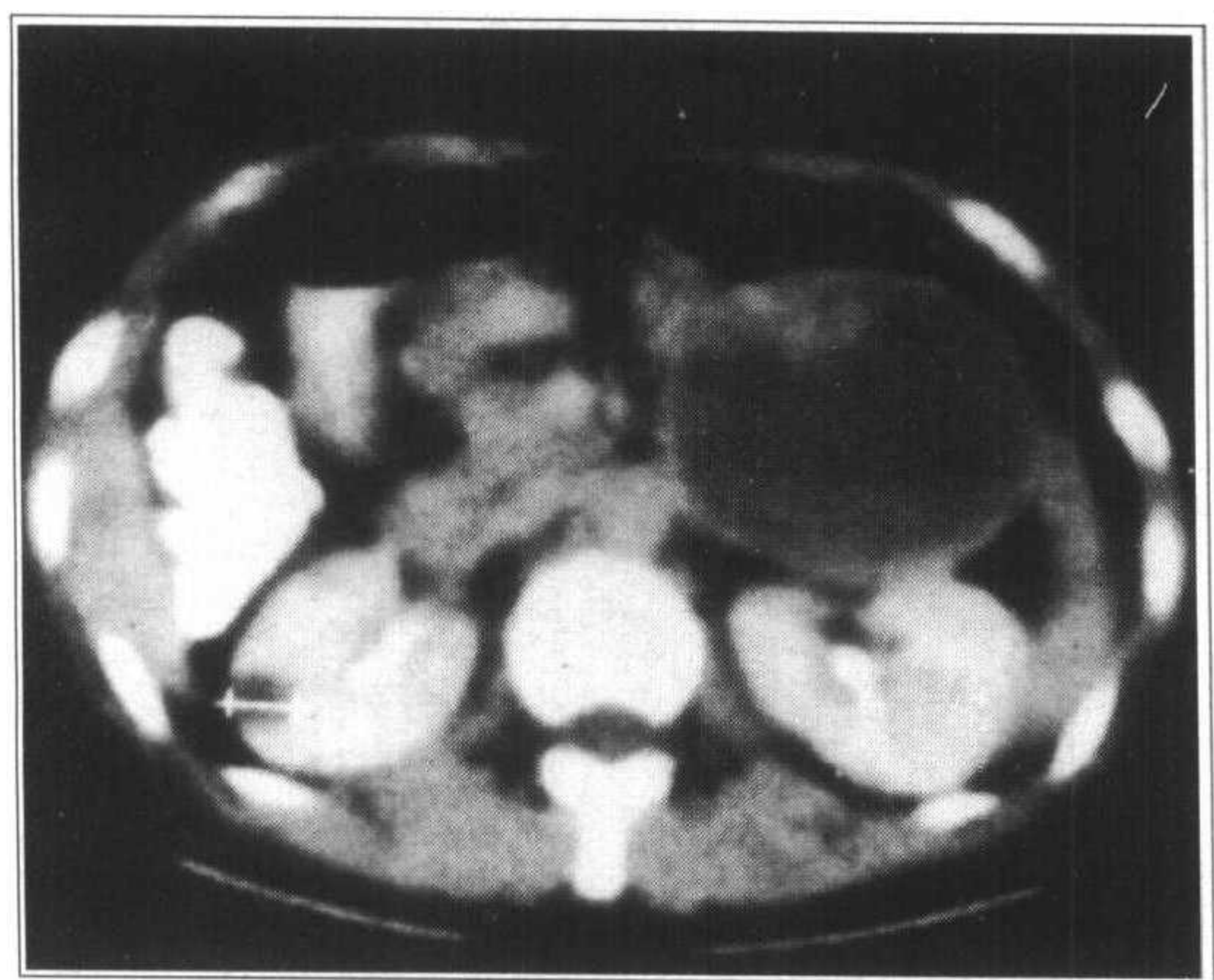


图5-3-31 后腹膜血管外皮瘤
左肾前方,腹主动脉左旁,圆形低密度肿块,
壁有增强,且有瘤壁结节

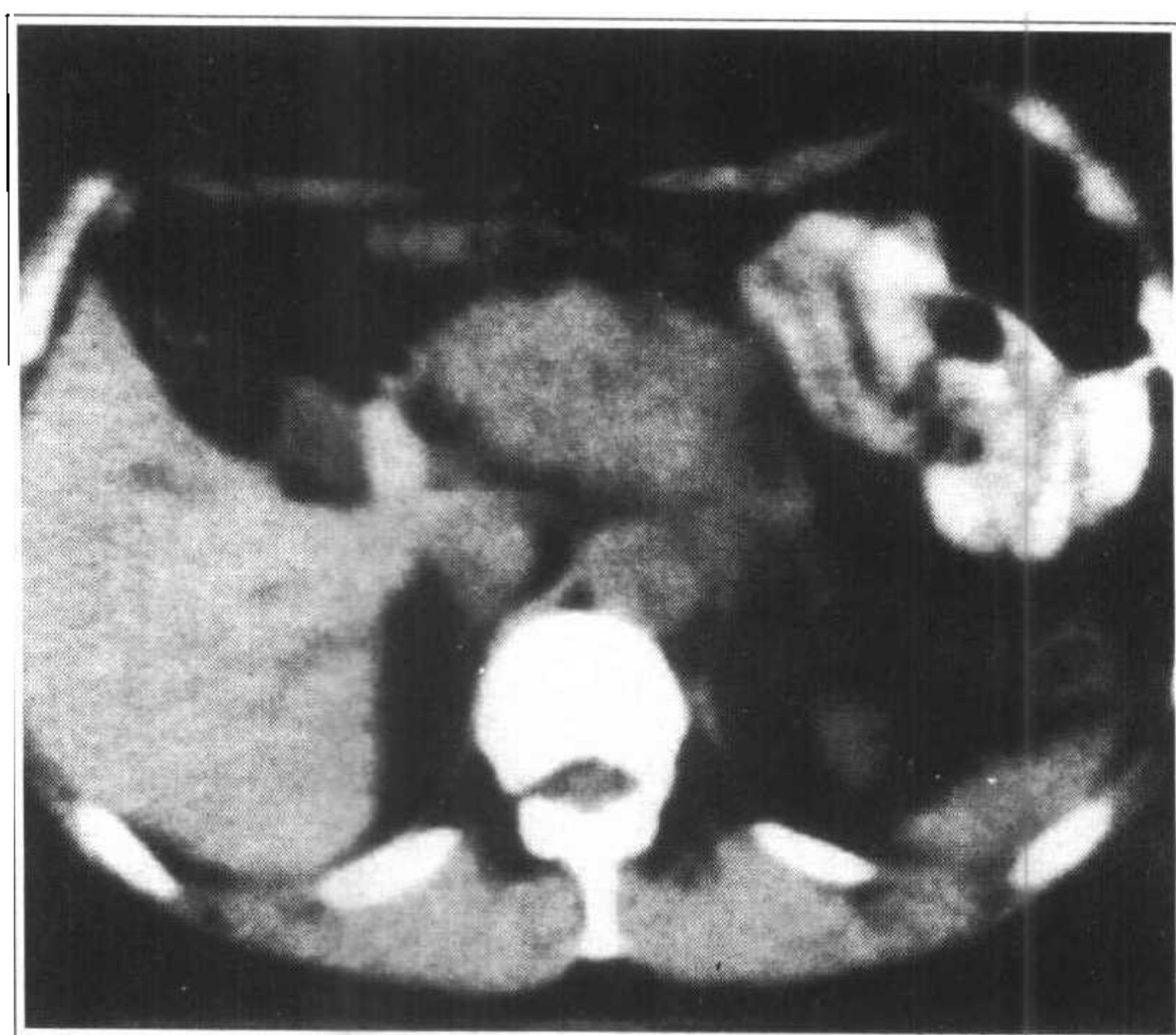


图5-3-32 后腹膜纤维肉瘤
腹主动脉前软组织肿块,密度欠均匀,
边缘略呈分叶状,包埋胰腺

除脂肪肉瘤外,其它类型肉瘤多位于胰腺后下方,需作增强扫描,并根据胰后、胰周血管标志来与胰腺肿瘤区别。(图5-3-32)

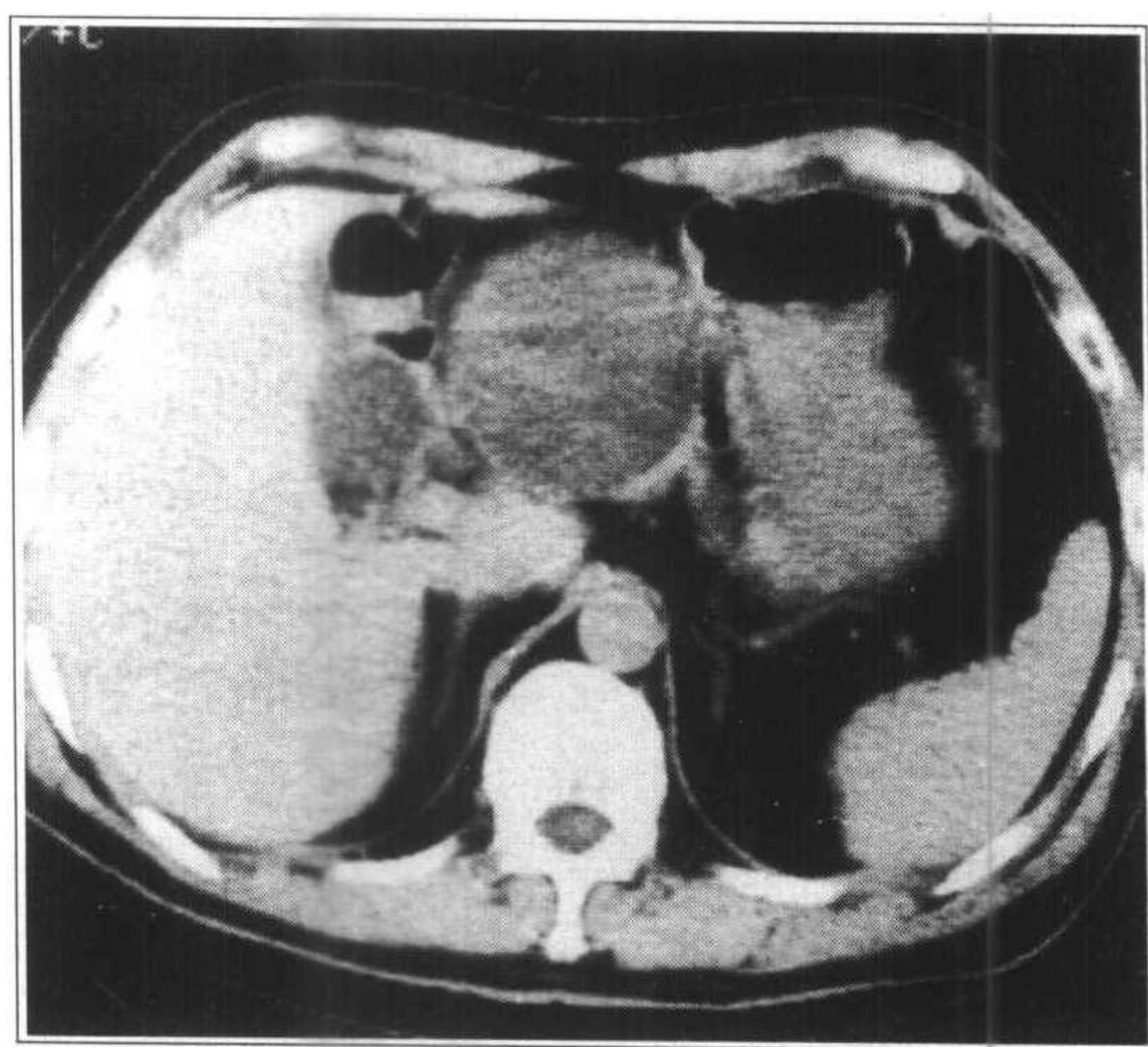


图5-3-33 肝、胃、十二指肠韧带淋巴管囊肿
CT示囊性肿物,CT值类似水,边缘光滑

3. 胰周转移性淋巴肿 肺、乳腺、胃肠道癌肿,肝癌等转移至胰周淋巴结,融合成块,类似胰腺肿瘤。查出原发灶,诊断不难。(图5-3-30)

4. 肝、胃、十二指肠韧带淋巴管囊肿(Lymphangiocyst) CT表现类似囊肿,密度均匀,CT值等于水,位置在肝胃十二指肠之间,不在后腹膜;也与胰周血管无关联。

(图 5-3-33)

(北京医院 韦嘉瑚)

参考文献

1. 李果珍主编: 临床体部 CT 诊断学. 北京: 人民卫生出版社, 1986, 160~173
2. Moss A A, Gamsu G, Genant H K; eds. Computed Tomography of The Body with MRI. Vol. 3. Abdomen and Pelvis. Second Edition. Philadelphia: Saunders, 1992, 869
3. 周诚, 韦嘉瑚. 健康人胰腺变化的 CT 检查分析. 中华老年医院杂志, 1993, (12): 23
4. 蔡厚珍, 等. 急性重症胰腺炎的 CT 诊断. 中国医学影像技术, 1988, 4 (2): 34~36
5. 韦嘉瑚, 等. 慢性胰腺炎的 CT 诊断. 中华外科杂志, 1985, (23) 715
6. 顾占军, 等. 胰腺及胰腺周围淋巴结的影像学诊断. 影像医学, 1991, 4 (2): 47~49
7. Luetmer P H, Stephen D H, *et al.*: Chronic pancreatitis: Reassessment with current CT. Radiology, 1989, 171: 353
8. Lawson T L. Malignant neoplasm of the pancreas. In: Bragg D G. ed. Oncologic Imaging. New York: Pergamon Press, 1985. 287~316
9. Federle M P. Computed tomography of the pancreas. In: Moss A A. Computed tomography of the body. Philadelphia: Saunders W B Company, 1983, 699~759
10. Freeny P C, Lawson T L. Radiology of the pancreas. Springer-Verlag, 1982. 397~485, 515~536, 548~570
11. Siegelman S S. Computed Tomography of the Pancreas. New York: Churchill Livingstone, 1983, 157~177, 179~198
12. Itai Yuji. Pancreatic Cysts caused by carcinoma of the pancreas. Journal of Computed Assisted Tomography, 1982, 772~776
13. Glazer G M. Imaging of the pancreas. In: Diagnostic Radiology, edited by Gooding C A. 1990, 47~52
14. Freeny P C. Pancreatic ductal adenocarcinoma, dynamic bolus CT diagnosis and staging and results of treatment. Radiology, 1988, 166, 125
15. Itai Y. Computed tomography appearance of resectable pancreatic carcinoma. Radiology, 1982, 143: 719
16. Freeny P C, Marks W M, Ryan J A. Pancreatic ductal adenocarcinoma: Diagnosis and staging of pancreatic adenocarcinoma. Radiol Clin of North America, 1989, 27: 121~128

第四章 脾

脾脏原发疾病较少见。除少数病例外,很少由于脾的原因作CT检查,但上腹部CT检查肝、胰或腹膜后脏器时常可出现脾的各种变异和病变,因此熟悉脾的这些表现很重要。

第一节 检查方法

1. 增强扫描 腹部CT平扫常常不能确诊脾疾病而需造影增强。注射造影剂后,脾明显增强,因此可以鉴别病变是原发于脾或附近脏器如胃、胰、肾上腺或肾。值得注意的是50%正常脾在静脉注射造影剂后的早期呈现很不均匀的增强(图5-4-1),因而不能显示脾内小的病变。脂溶性造影剂如EOE-13选择性的只被肝脾网状内皮细胞所吸收,特异性强,增强最为有效,但毒性强,尚处于实验阶段。



图5-4-1 注射造影剂后,早期脾内不均匀增强是正常现象

2. 动态扫描 以每秒2~3毫升,总量100~180毫升,静脉注入,或者100毫升在40秒内注完。为了显示脾血管,例如胃食管静脉曲张,侧枝循环和动脉瘤并和非血管性块如肿大淋巴结和副脾区别。

第二节 正常解剖

脾位于左膈下,外缘圆隆而光滑,内缘因胃、胰及肾造成的压迹而呈分叶状隆起,不同层面有不同的外形(图5-4-2)。

通过较深切迹的层面,脾可表现如完全离断,但在上下层面仍可见切迹两侧的脾是相连的(图5-4-3)。

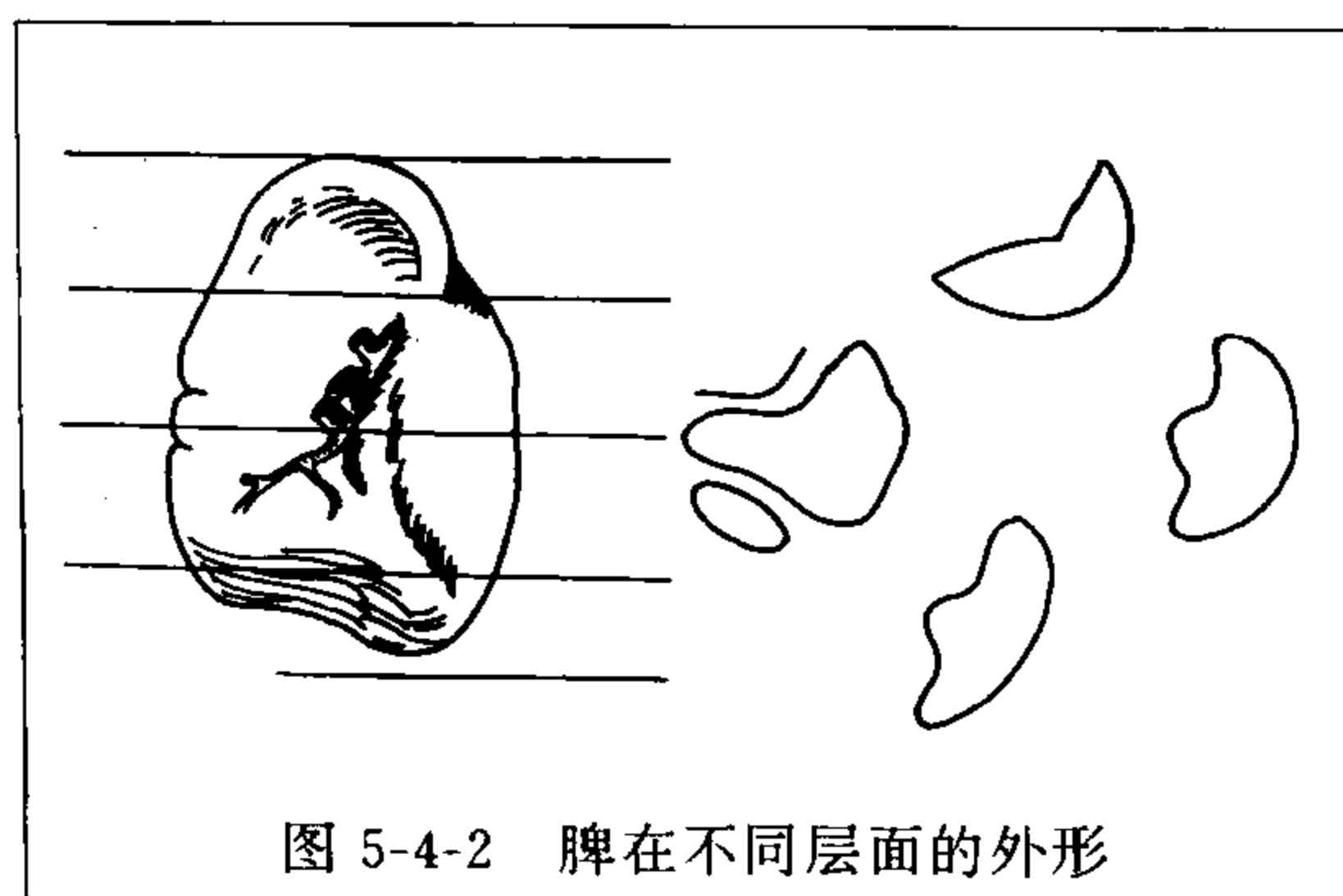


图5-4-2 脾在不同层面的外形

最常见的隆起夹在胰尾和左肾上极之间,可以形似肾上腺,肾或胰尾的肿块(图5-4-4)。这种变异多见于脾大时。

脾的大小因不同年龄、体型及营养状况而不同。成人脾平均重量150克,下限50~100克,上限250~400克。长12厘米,宽7厘米,厚3~4厘米,一般正常脾不超过15厘米。

米长。若以一个肋骨或一个肋间隙为一个肋单元，在一个层面上脾的长度不超过5个肋单元。

脾的密度均匀，其CT值平均42.2HU，但正常范围很大，在29.8~68.8HU之间。比较恒定的是肝CT值稍高于或等于脾CT值，从不低于脾。

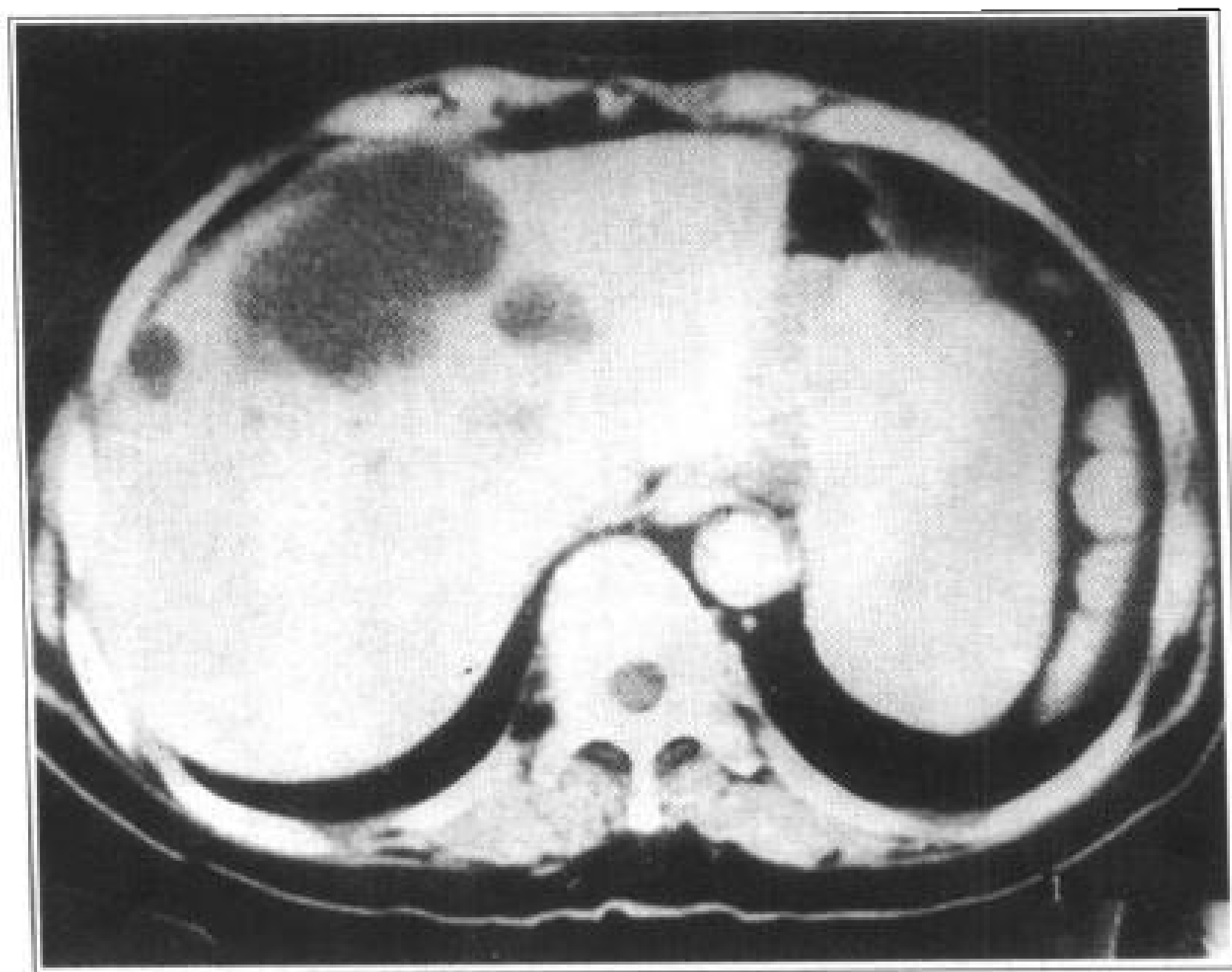


图 5-4-3 正常脾切迹 (三个)

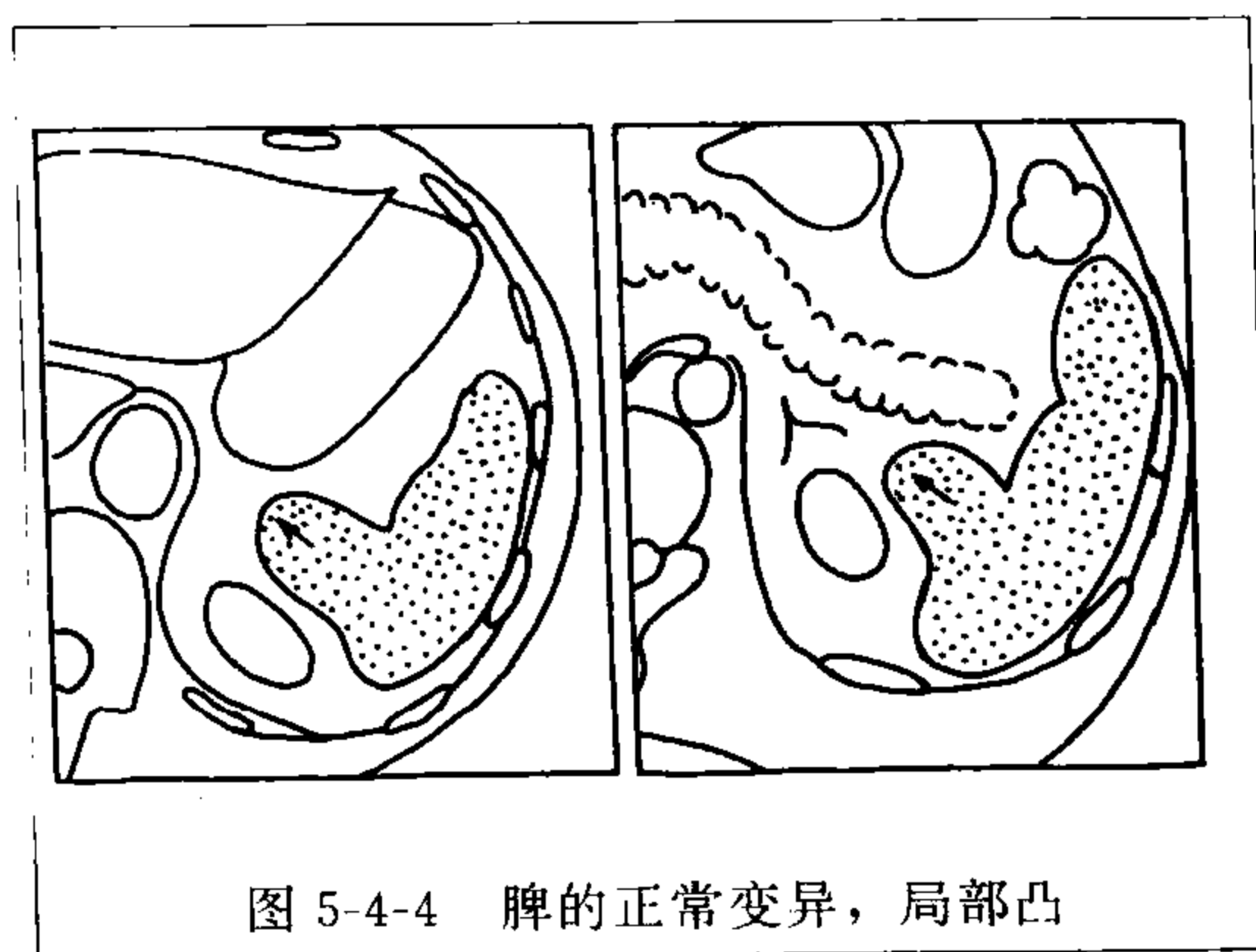


图 5-4-4 脾的正常变异，局部凸

第三节 先天变异和畸形

1. 副脾 (Accessory Spleen) 是一种并不少见的先天性变异，由正常脾组织构成，尸检时发现副脾占10%~30%，呈球形，最常见于脾门附近，少数靠近胰尾，罕见于其他部位或左侧阴囊内。可能与脾完全分离，也可与主脾有一细带相连。单个或多个，其直

径大小从数毫米到数厘米，一般小于4厘米。副脾大多数较小，无临床意义。识别副脾的意义是在脾亢等病人脾切除后，副脾可明显增大并引起原先症状的复发，因此应把副脾一并切除。另外勿将副脾误为脾门淋巴结肿大或肿瘤，甚至误为胰尾肿瘤。

【CT表现】上腹部常规CT扫描表现为单发或多发的，边缘光滑。圆形或卵圆形，密度均匀的结节影，与脾实质密度相同，动态CT扫描与脾同时增强和消退，CT值与脾相同 (图5-4-5~5-4-7)。

2. 游走脾 (Wandering Spleen) 游走脾也称异位脾。很少见，脾活动度增加是由于脾蒂过长，其原因可能是先天的。临床意义是脾不在正常位置，可在左下腹部或左肾后方，另外易合并脾蒂扭转。CT检查可提供准确的诊断。

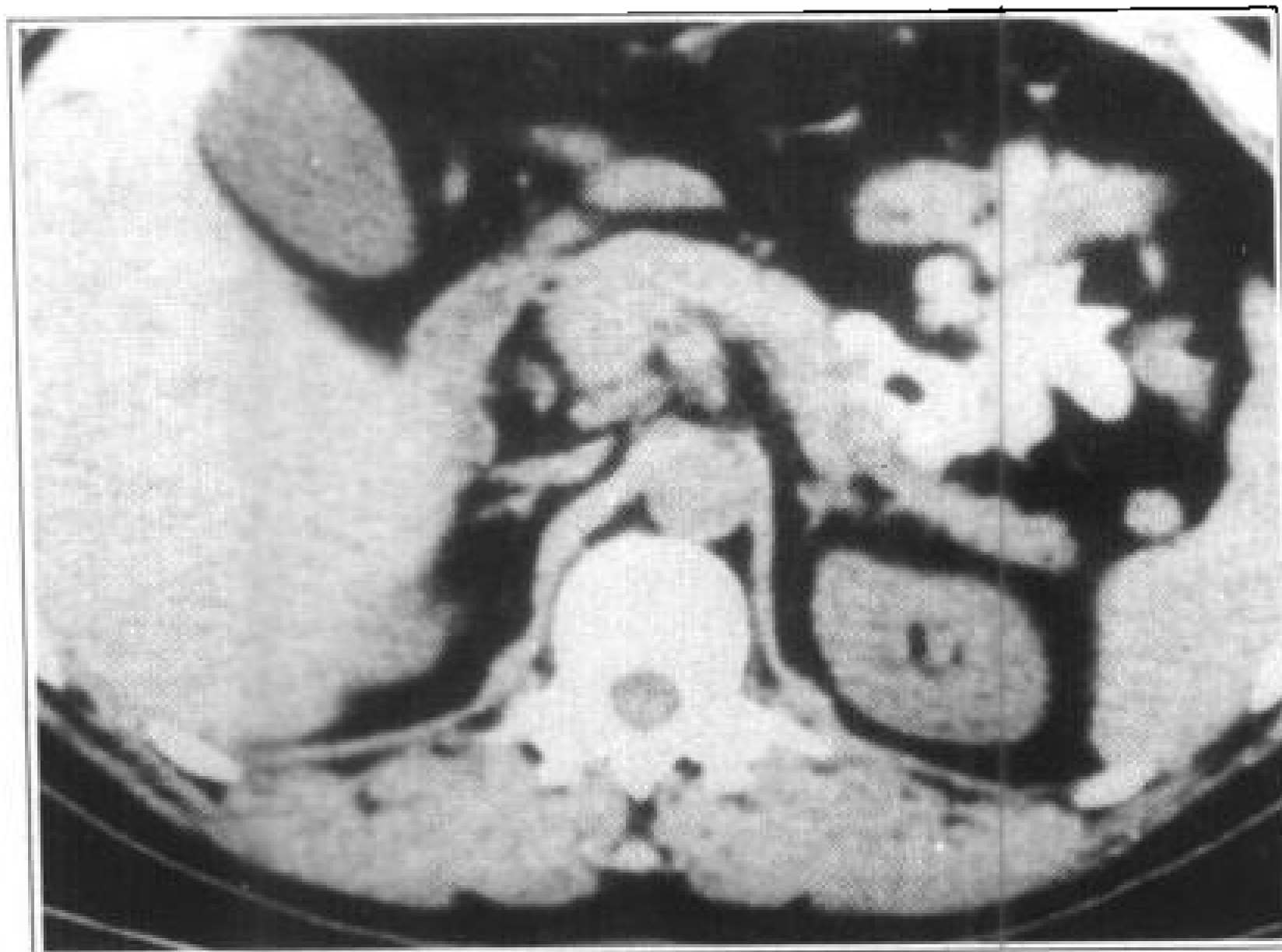


图 5-4-5 副脾
小而圆，密度和主脾同

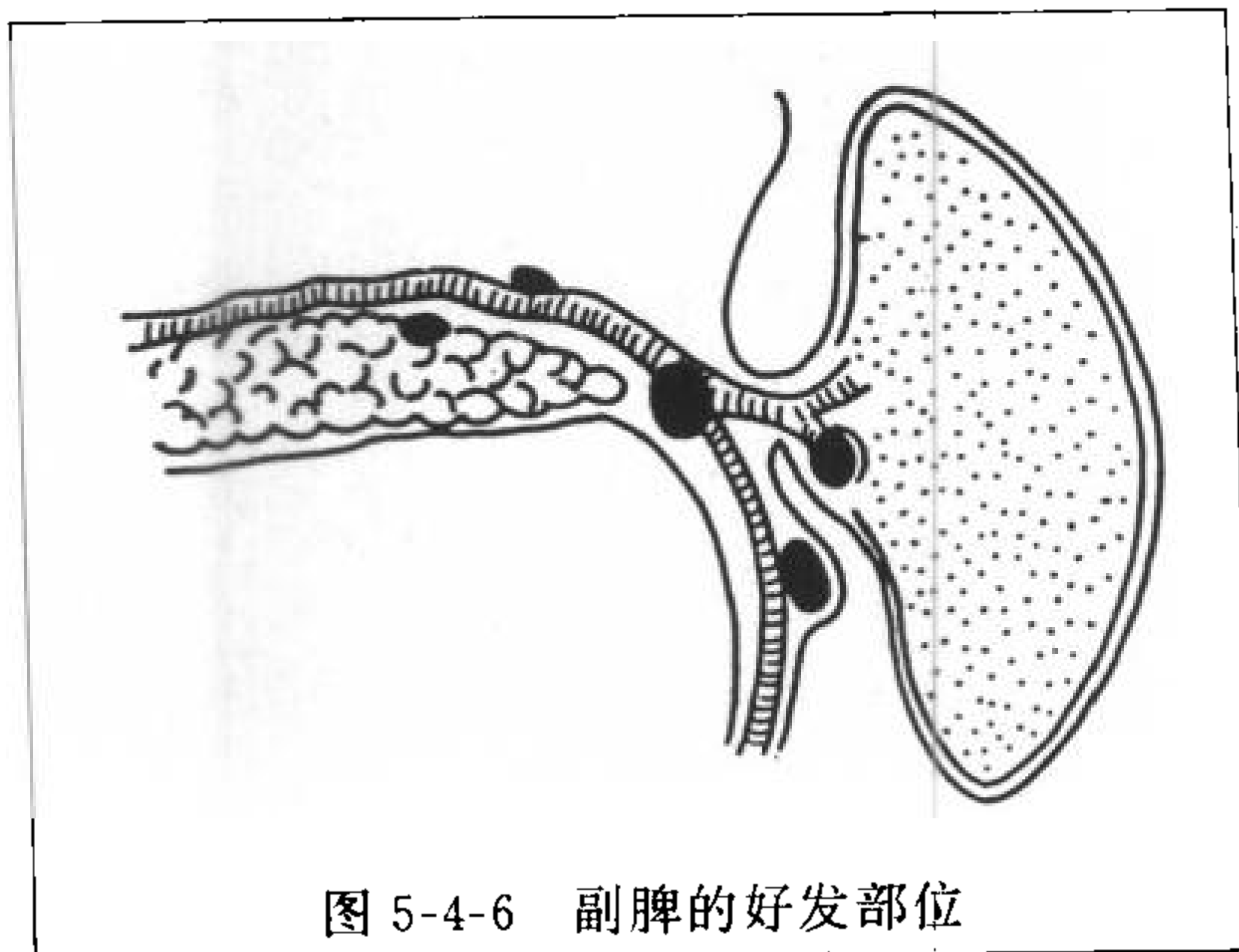


图 5-4-6 副脾的好发部位

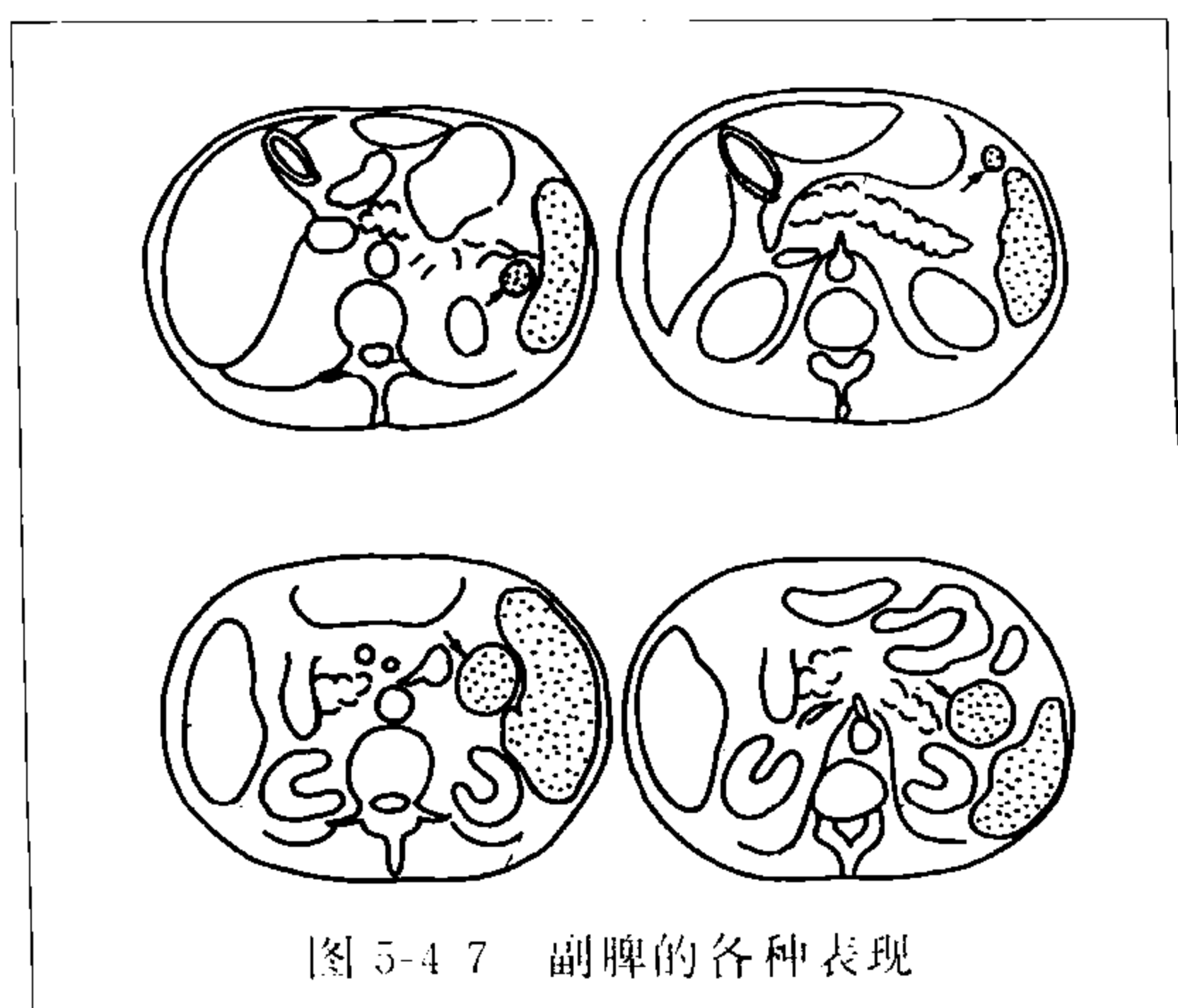


图 5-4-7 副脾的各种表现

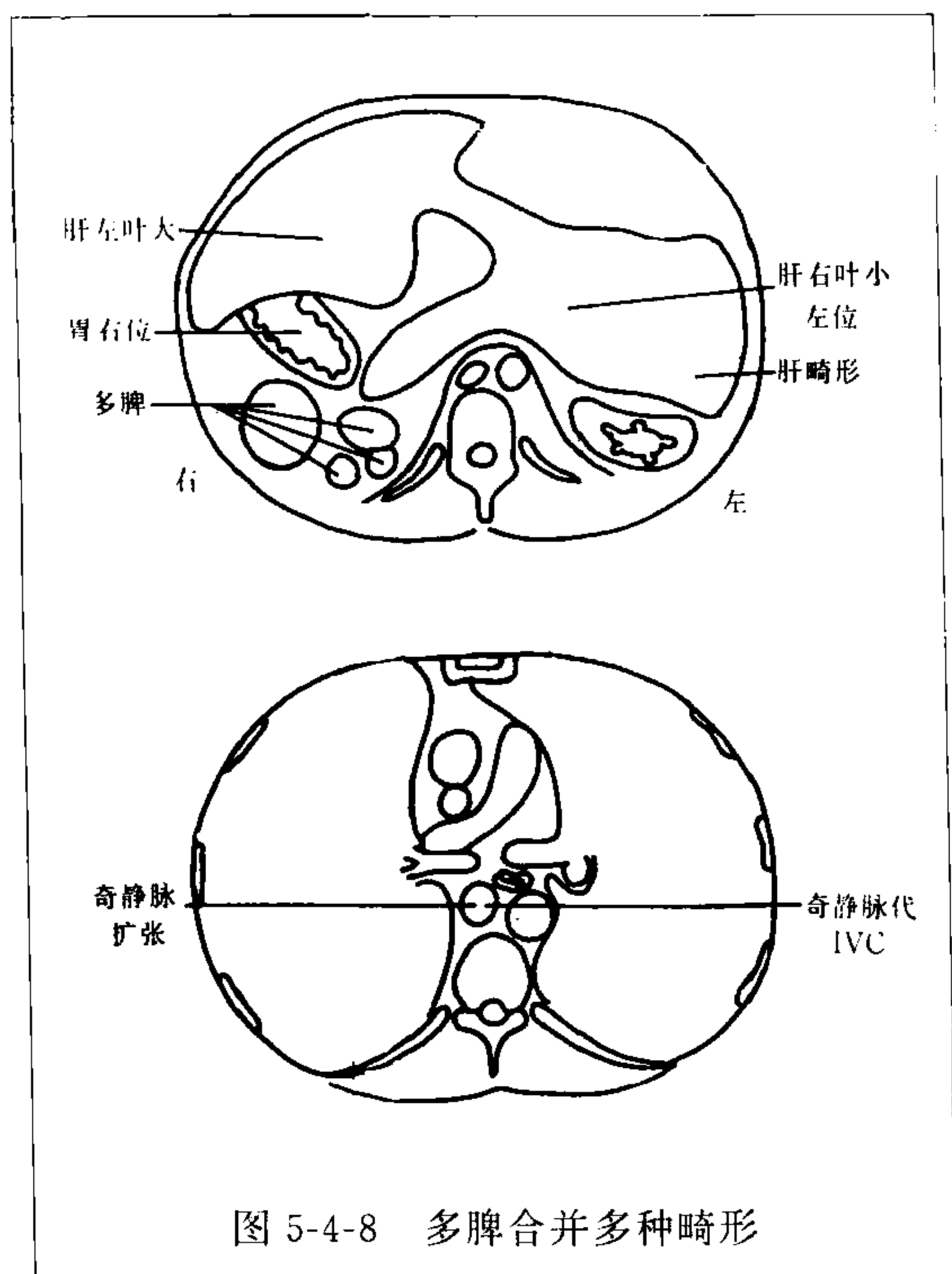


图 5-4-8 多脾合并多种畸形

3. 多脾综合征 (Polysplenia) 多脾综合征包括多个异位脾合并心血管和内脏畸形。多发脾结节通常位于右上腹，也可位于两侧上腹部，没有正常的脾。多脾可以单独发生，但更常合并心血管及内脏多种畸形，如胃肠部分或完全旋转不良，肠系膜移至中线，心脏异常以及偶尔出现的胆囊缺如。肝脏畸形多见，左右叶变为等大及肝内下腔静脉缺如或发育不全。CT 可显示多脾，内脏转位，

肝畸形，两肾以上的下腔静脉缺如和主动脉旁的奇静脉、半奇静脉增宽等。这些畸形中以肝变形和异位为最明显，我们统计的一例和文献报告的肝变形和异位的 CT 表现完全相同。发生变形的肝在左腹时，可进而认识右腹的多个大小不等的结节是多脾，再进而发现其他畸形 (图 5-4-8, 5-4-9)。

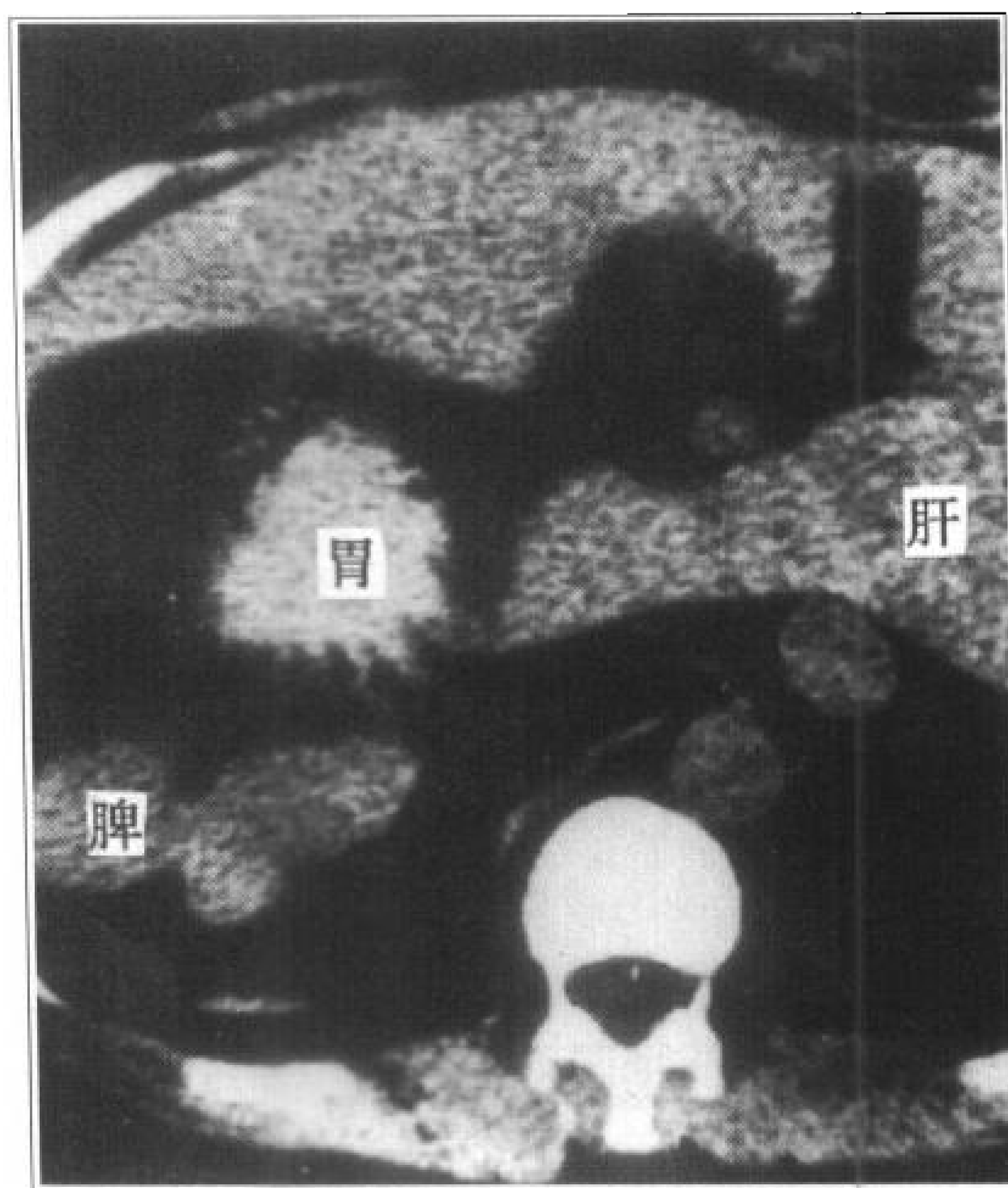


图 5-4-9 多脾综合征：肝和 IVC 位于左侧 胃底在右侧，右后方的三个结节为脾

第四节 外 伤

腹部钝伤最常累及脾，导致脾的血肿或撕裂。

脾损伤有三种：①完全性破裂：脾实质和包膜均破裂，较多血液进入腹腔；②中心破裂：实质内破裂，形成脾髓内血肿，脾短期内增大；③包膜下破裂：包膜下脾实质破裂而包膜完整，形成包膜下血肿。

【临床表现】通常有腹部钝性损伤史。完全性脾破裂出现弥漫性腹痛，左上腹为重并有腹膜刺激征、休克。中心破裂和包膜下破裂为左上腹痛、脾大、压痛。

【CT 检查的意义】①准确，可靠：平扫和增强扫描诊断脾损伤的敏感性和准确性达 95%。②CT 可以发现腹腔出血，且可同时发现肝、肾损伤。③通过 CT 诊断脾损伤的不同类型而采取不同的手术方式或不手术。④观察治疗效果。

【CT 表现】脾内血肿：血肿的密度随时间而变化。新鲜血肿的密度与脾相等或稍高于脾。随着时间的推移，由于血红蛋白的减少和血肿水容量增加，血肿密度逐渐降低。陈旧性血肿则变为低密度区，平扫即可识别。为了发现脾内等密度血肿，必须作增强扫描，静脉注射对比剂后正常脾明显增强而血肿不增强，即可识别（图 5-4-10，5-4-11）。

脾撕裂：脾边缘裂缝，表现为外形不完整或模糊。可见不规则的低密度带通过脾实质，大部病人可见脾周血凝块，表现为脾外密度不均匀影，CT 值大于 60HU，脾周血凝块的发现可准确的诊断脾撕裂的存在。脾破裂出血多储积于左侧结肠旁沟或肝肾间隙。

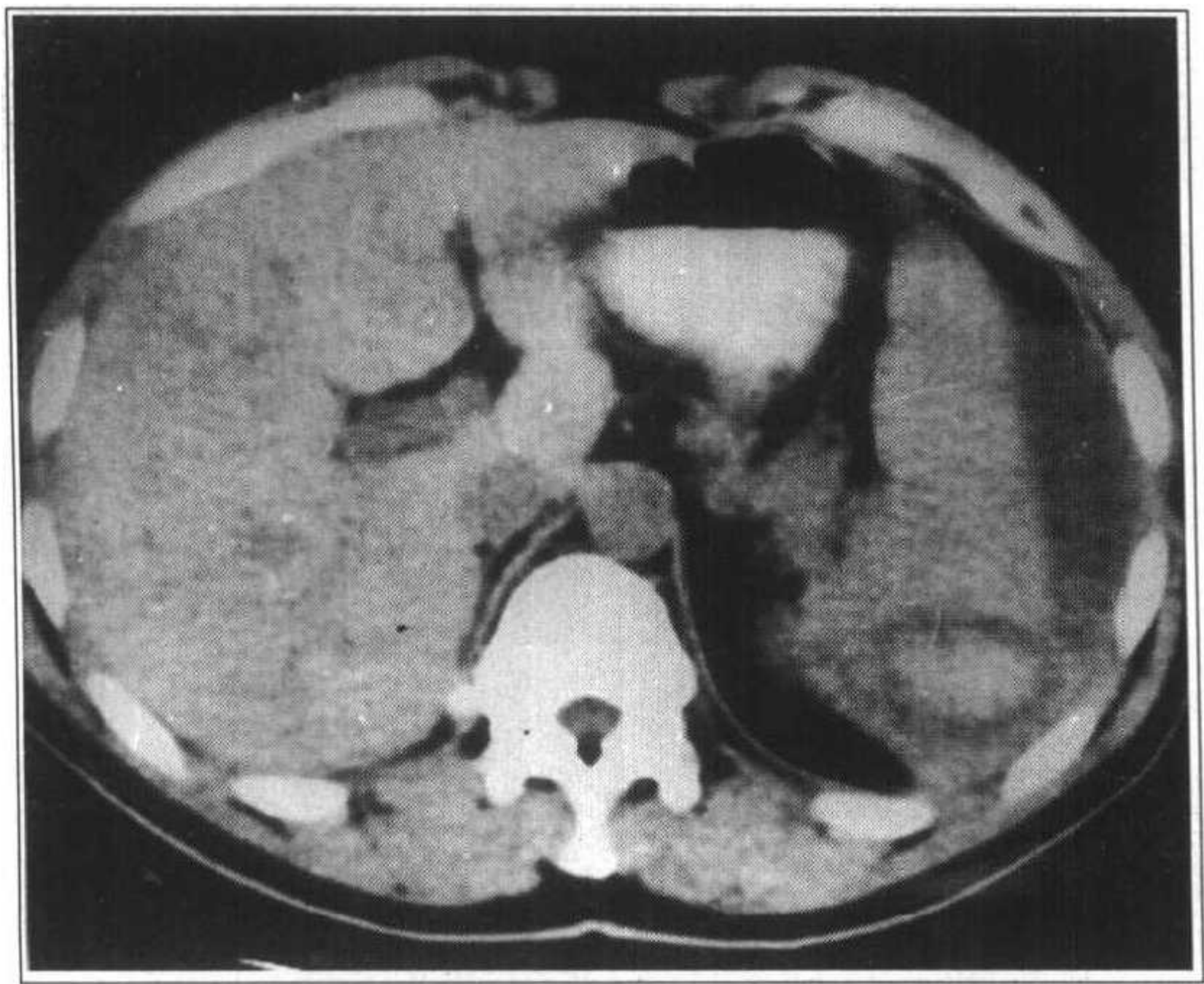


图 5-4-10 脾包膜下血肿及脾内血肿
包膜下血肿已形成一新月形密度减低带，脾边缘变直，
脾内血肿外已形成一圈密度减低区

脾包膜下血肿 (Subcapsular Hematoma)：沿脾边缘呈圆形突出的等密度或稍高于脾密度的阴影，此时平扫不易发现，需增强扫描使正常脾增强才能识别。随着时间的推移，血肿的密度逐渐降低，在血肿和脾之间可见密度减低带，而后则完全变成低密度影，

平扫即可发现（图 5-4-12）。

应注意的是大约 1%~15%脾损伤的病人，在损伤后立即 CT 检查所见正常，而 48 小时以后 CT 才能发现脾破裂征象。通常在 3 周左右明显，有的潜伏期可长达几年。其机理通常认为在脾损伤当时即有脾破裂存在，但是没有立刻形成包膜下血肿，以后由于脾肿大而损伤部裂开发生出血。

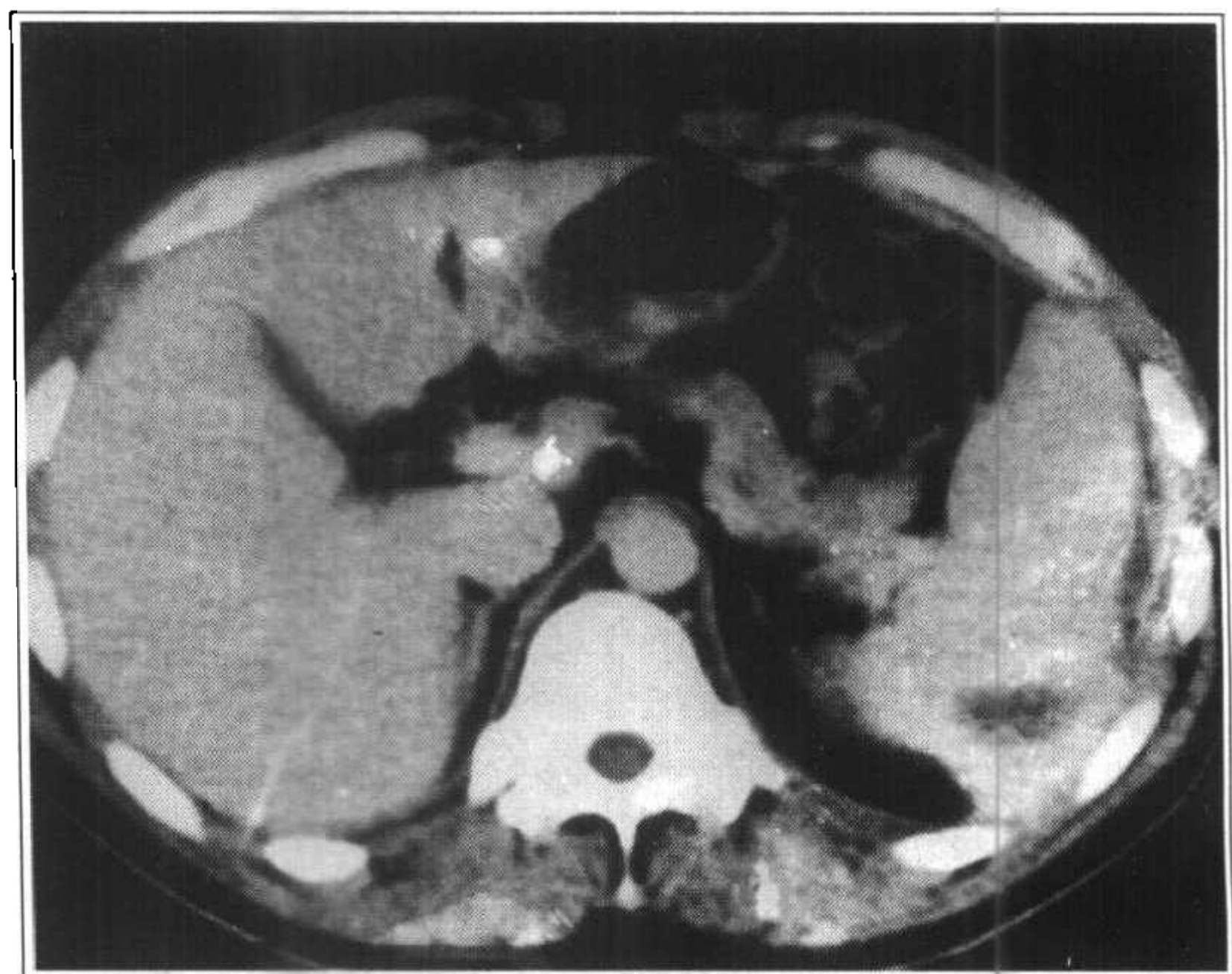


图 5-4-11 脾包膜下血肿
与图 5-4-10 为同一病人，包膜下血肿已经吸收，
脾内血肿缩小为一密度减低区

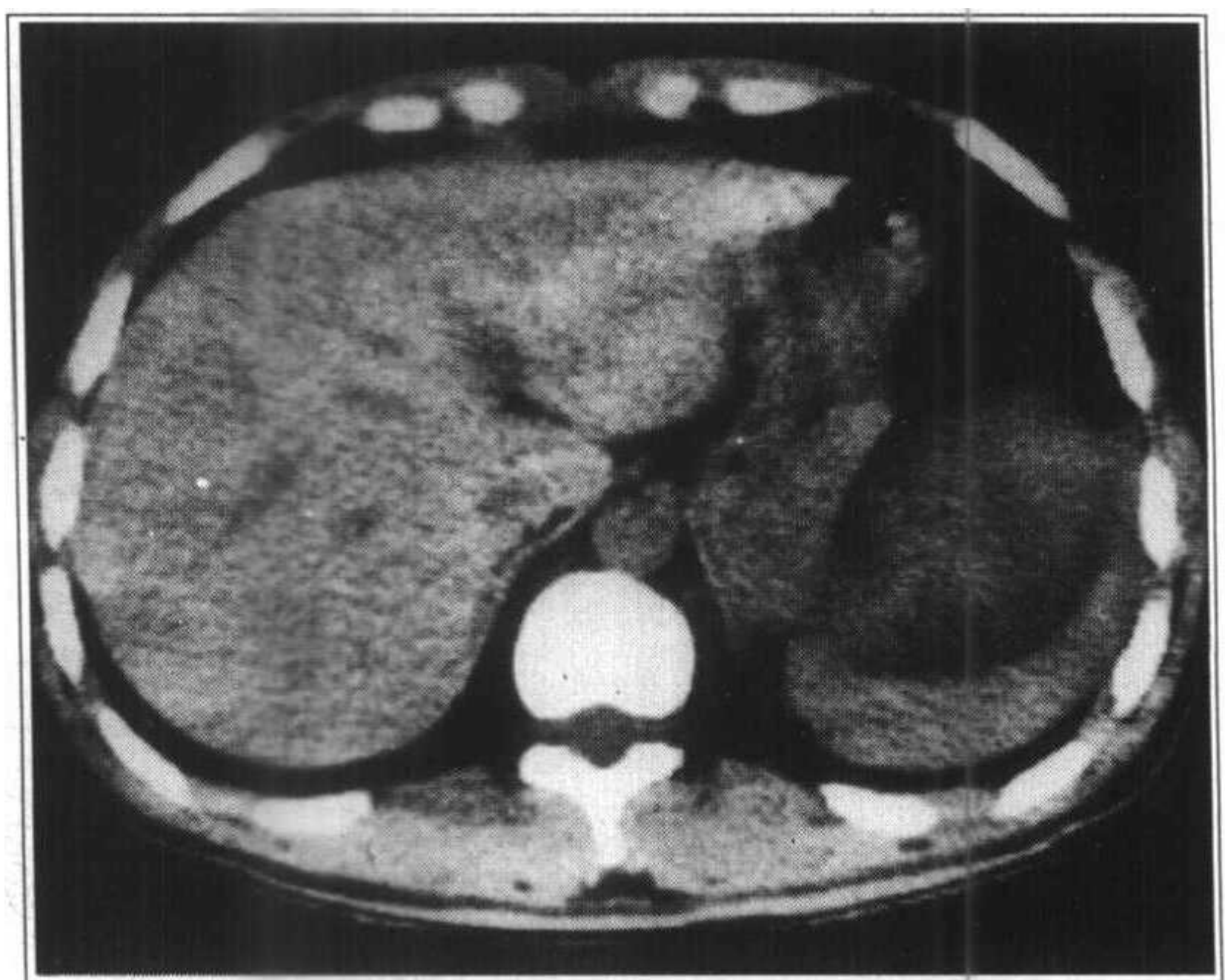


图 5-4-12 脾包膜下血肿
包膜下血肿局限性膨出，血肿与脾之间已见密度减低带

第五节 感 染

1. 脾脓肿 (Splenic Abscess) 脾脓肿较少见，尸检发现率为 0.2%~0.7%。通常

是全身感染的一部分。75%脾脓肿经血行播散引起，15%由于脾损伤，10%由于脾梗死。很少由于邻近器官感染的直接侵犯。一般是由细菌感染，免疫力低下病人则经常由于霉菌感染。脾脓肿大多数是多发，少数为单发。

【临床表现】发烧，发冷，腹痛，左上腹压痛，脾大，白细胞增多，但临床确诊很困难，漏诊则可能造成死亡，其死亡率高达60%以上，早期诊断和治疗很是必要，CT对此病的诊断很有价值。

【CT表现】单发脓肿典型表现是圆形或卵圆形低密度区。CT值因内容物成分不同差别较大，在20~40HU之间，一般在30HU之内。脓肿壁不清楚，脓肿内有气液面或液液面（二层不同密度的液体）是诊断脾脓肿的可靠表现。如果没显示气体则与陈旧血肿或假囊肿很难区别，此时要依靠临床表现。增强扫描脓肿壁增强腔内无增强。多发脓肿表现为多数小的圆形或卵圆形低密度区，有些脓肿中心有高密度区，形似“靶”。同时肝、肾常有类似的小脓肿。

我院一例白血病继发脾脓肿，女，42岁，左上腹痛，发烧，肝脾肿大，压痛，骨穿为慢性粒细胞性白血病。

CT：脾大，脾内见一大的卵圆形低密度区，CT值16~19HU。另外尚有多个大小不等靠近边缘的三角形或小片状低密度区。脾切除见脾内一直径8厘米的坏死区，部分液化，脓液菌培养为B群沙门氏菌。另外脾内还有多发梗死灶（图5-4-13）。

某些病毒和细菌感染，如单核细胞增多症，伤寒及细菌性心内膜炎等，可能有轻度至重度脾肿大而无脓肿形成。

2. 脾结核 (Splenic Tuberculosis) 很少见，通常继发于肺结核，感染途径以血行为主。急性、亚急性粟粒结核或慢性全身性结核病时，脾几乎都受累。脾内呈粟粒结节病灶时，脾轻微增大；脾偶因发生干酪坏死而呈明显增大。临床诊断很困难，多在尸检

或手术后病理确定。CT检查可发现脾病变，但定性困难，文献仅为少数个案报导。

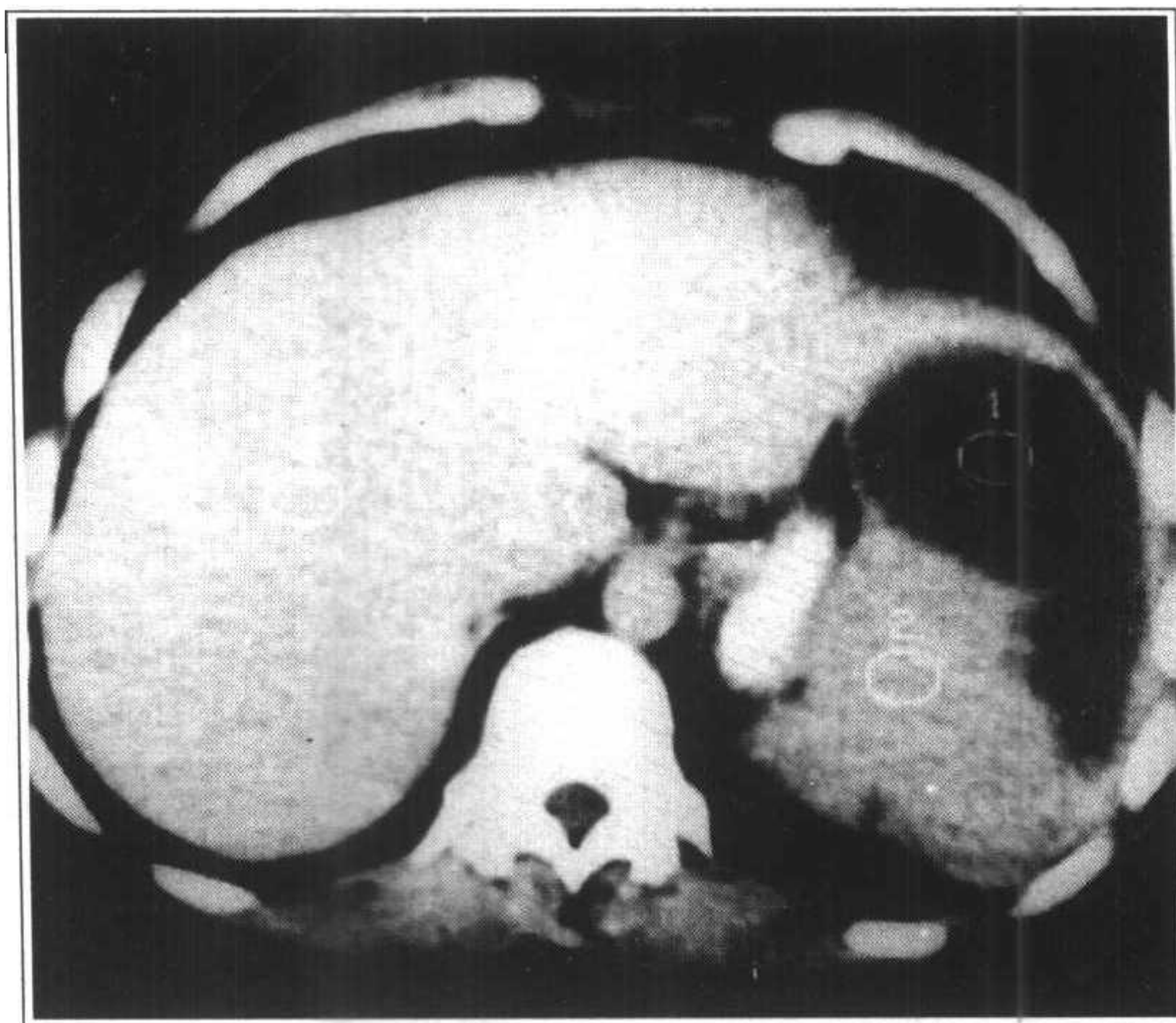


图 5-4-13 脾脓肿

慢性粒细胞白血病患者，脾大，脾内多发大小不等低密度区前方大者病理为坏死液化，继发感染，致病菌为B群沙门氏菌。余为多发脾梗死

【临床表现】年轻人多见，较长期乏力，发烧，消瘦及左上腹持续性隐痛，脾大及压痛。

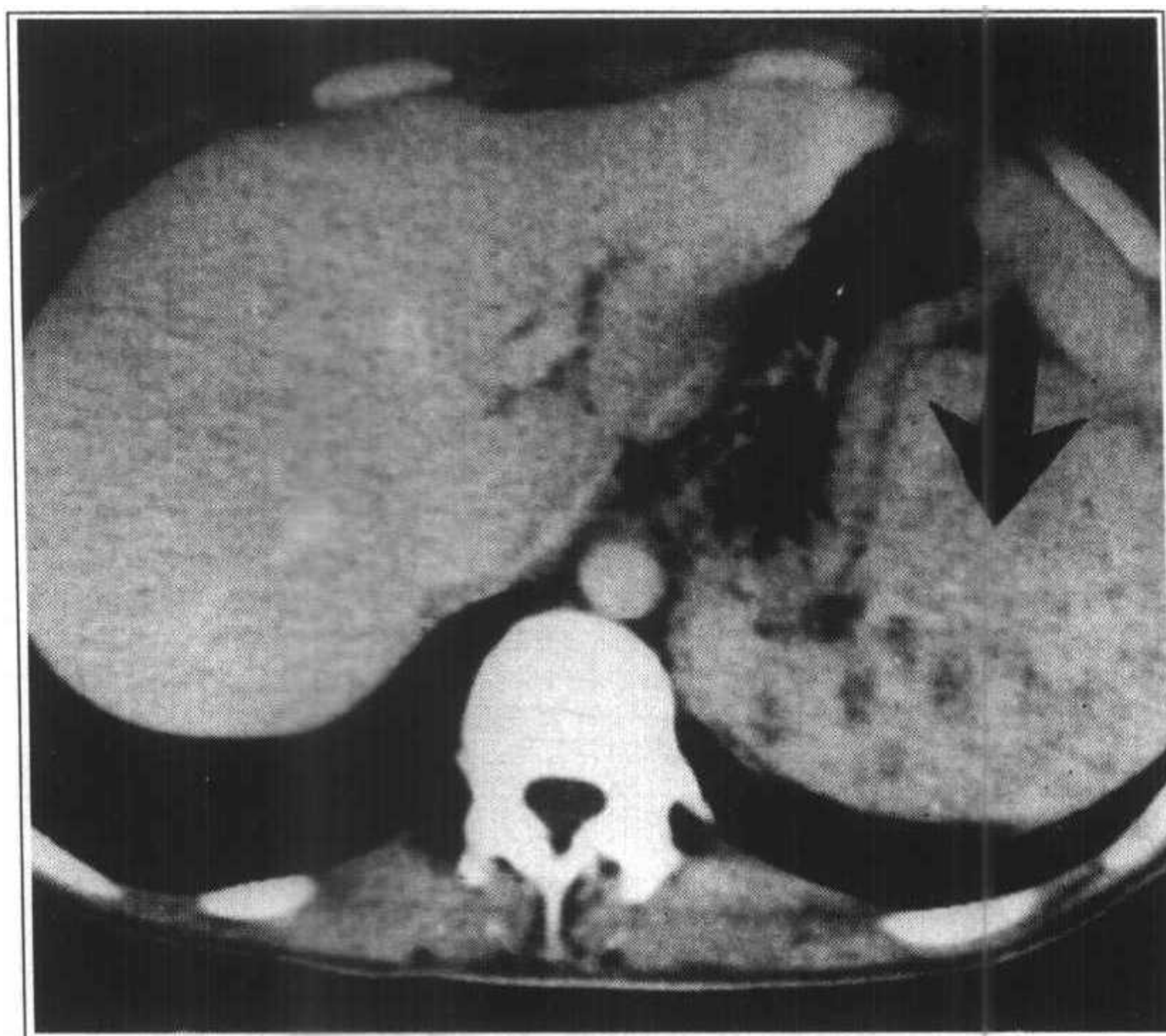


图 5-4-14 脾结核

脾内多发低密度区，双肾亦见低密度病变

【CT表现】脾大，脾内多发大小不等的低密度影，边缘不规则，CT值20HU左右，增强扫描，病灶无增强。我院一例为男性，23岁，患全身播散结核，肝、肾均见结核。脾结核的CT所见同上所述，且见腹膜后淋巴结肿大，增强扫描脾内多发低密度影边界较

清楚,最后病理确诊。CT 诊断需与脾肿瘤、梗死及脓肿等鉴别(图 5-4-14)。

第六节 梗塞

脾梗塞(Splenic Infarction)并不少见,系继发于脾动脉或其分支的栓塞。由于脾是动脉终末循环部,并常受累于血液病,这两个因素导致脾内血流减速,而易于发生动脉阻塞及脾梗死。脾梗塞栓子的来源常见的是心脏病的血栓,肝动脉栓塞术后,胰腺癌,血液病如白血病、真性红细胞增多症,以及镰状血球贫血所致的循环内凝血和血流停滞。

脾梗塞多发生在脾前缘,近脾切迹处,梗死灶大小不等,常有多个梗死灶同时存在。典型的梗死灶呈锥体形,有时为不规则形。

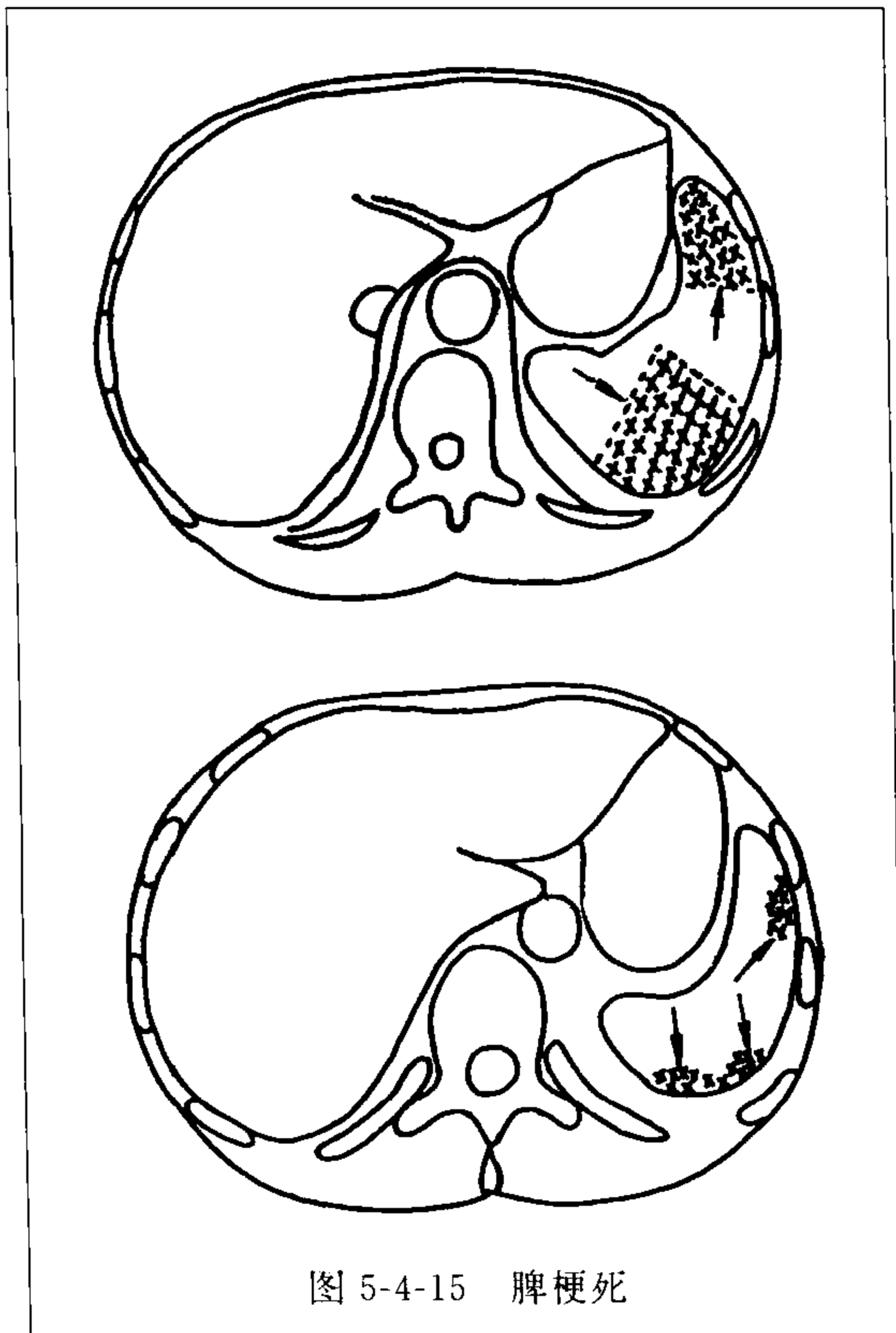


图 5-4-15 脾梗死

脾梗塞可无临床症状,也可有左上腹痛。

【CT 表现】典型表现为三角形或梭形,

尖端向脾门,基底近脾被膜的低密度阴影,对比增强后梗死灶无增强。但有人报道增强扫描时,在梗死灶的周围有一密度增加的环,可能是一些剩余的供应血管在脾被膜或被膜下组织,此细小的血管在血管造影上未显示。也有一些不典型的梗死表现,呈多发的,不均匀的边缘不清楚的小片状或大片状低密度区。我院即有 2 例 CT 表现为多发小片状低密度区,病理诊断为脾多发梗死灶。脾梗死后可形成瘢痕而导致脾轮廓变形,出现内凹的切迹,甚至合并钙化。如全脾梗死 CT 可见全脾密度明显降低,仅见包膜增强环(图 5-4-15,图 5-4-16)。

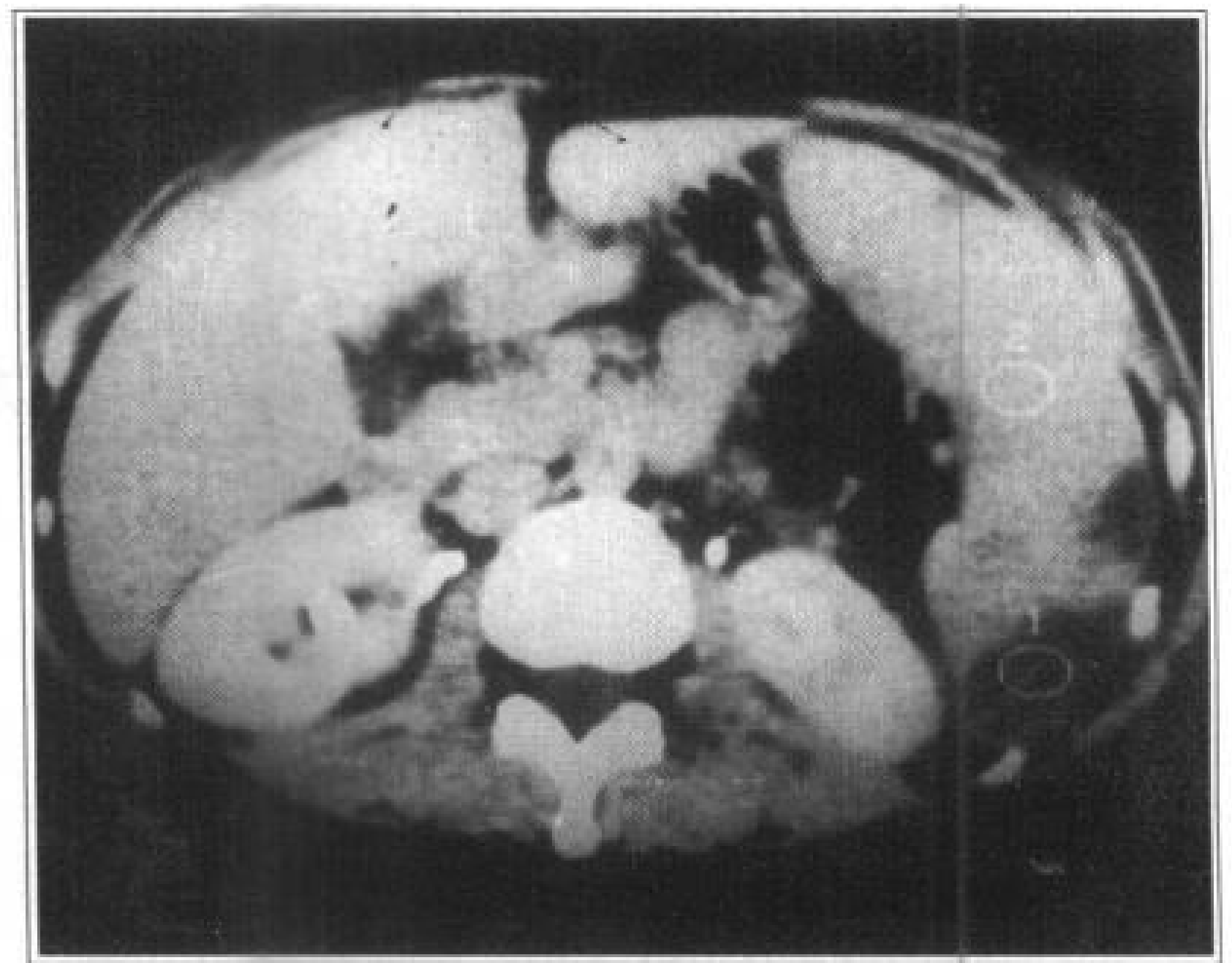


图 5-4-16 脾梗死
脾内多发片状和三角形低密度区

第七节 囊性块

1. 脾囊肿(Splenic Cyst) 以前认为脾囊肿少见,但 B 超、CT 应用以后发现并不少见。根据病因分类可分为寄生虫性和非寄生虫性脾囊肿;根据上皮的有无分为真性,即原发性囊肿和假性,即继发性囊肿。真性囊肿为先天性,囊壁内有内皮细胞被覆。假性囊肿,囊壁无内皮细胞被覆,多见,占脾囊肿的 80%,大多为脾外伤后血肿退变的结果,也可见于脾梗死后。

【CT 表现】单一囊腔,偶为多发,圆形

或卵圆形，边缘清楚，密度低而均匀，CT值0~15HU，增强扫描无边缘增强，囊壁可以钙化，先天性囊肿壁钙化细而光滑，后天性之钙化多较厚而规则。先天性囊肿往往同时合并有肝、肾等脏器的囊肿（图5-4-17）。

值得注意的是，胰腺炎时胰酶的消化作用可在脾内形成一个假囊肿。我院一例，CT除见胰腺炎侵及脾附近外，脾的边缘有一裂隙，脾内见一边缘清楚、均匀一致的低密度区，呈水样密度的假囊肿。因此，胰腺炎病人的脾内出现囊肿时，应探索胰腺炎与脾囊肿的关系，常可发现脾的附近有胰腺炎病变及脾边缘有裂隙，从而明确诊断（图5-4-18）。

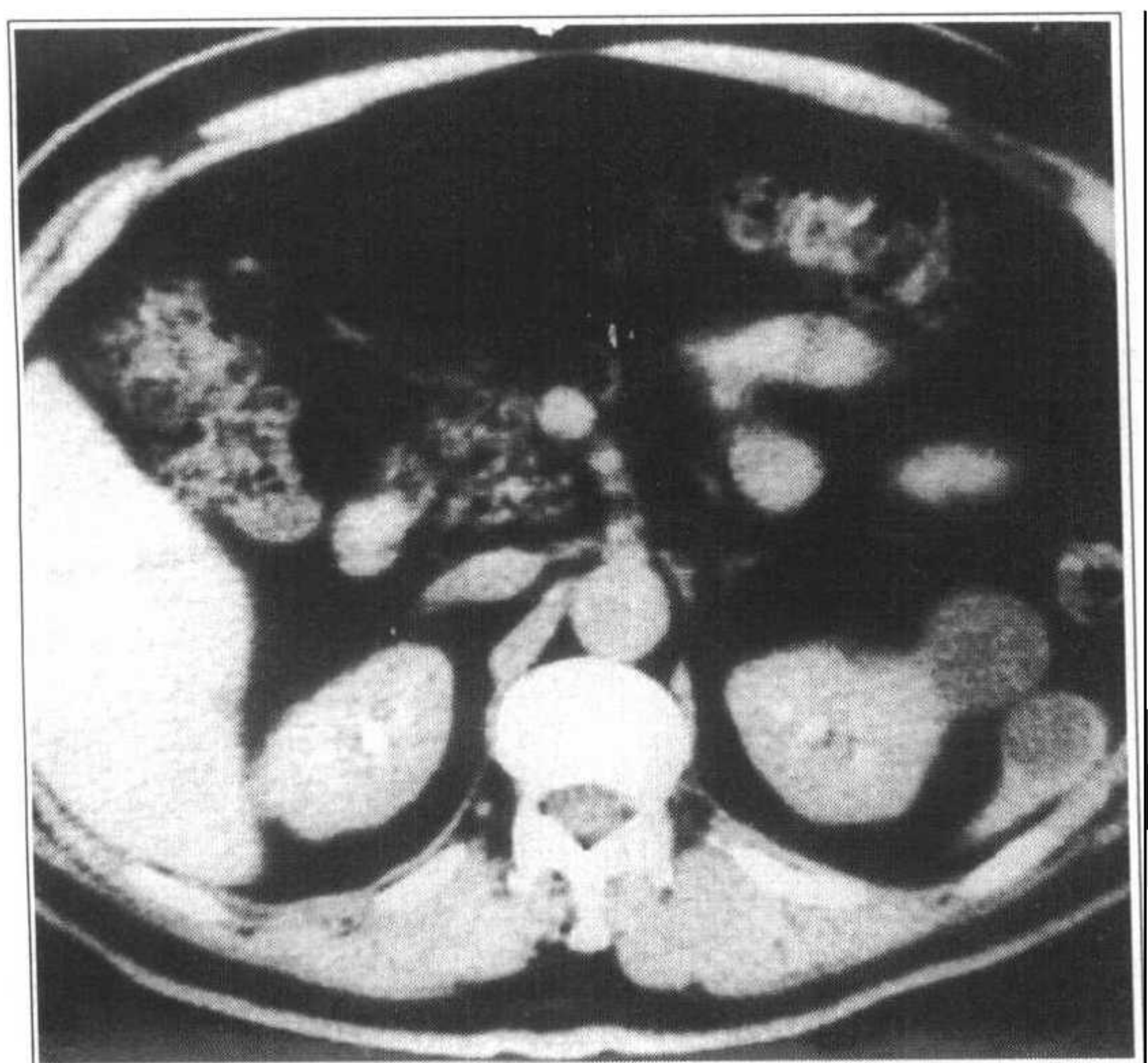


图5-4-17 脾囊肿
脾内圆形低密度区，边缘清楚，CT值10HU

另有脾内胰源性囊肿的报道，极为罕见。为异位于脾内的胰腺组织的病变。脾内异位胰组织可发生假囊肿，胰腺炎，囊腺癌，囊腺病等。

2. 脾包囊虫病 (Splenic Hydatidosis)
脾包囊虫病大约占全部包囊虫病的2%~3%，可单独发生，但大多与肝、肺等脏器的包囊虫病同时发生。

【临床表现】无特异性，常见腹痛、脾大、发热，有一定地区性。

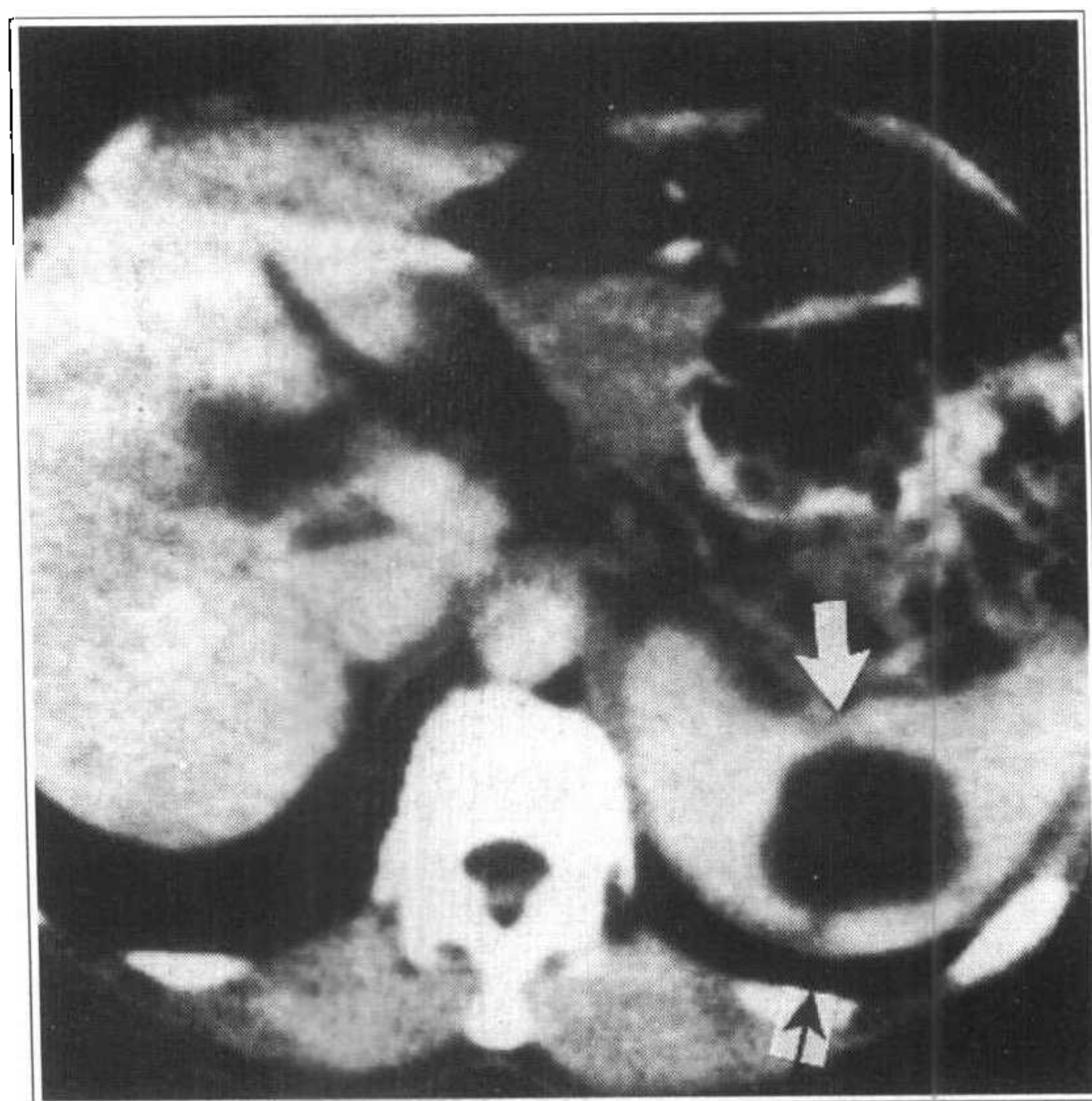


图5-4-18 胰腺炎致脾内假囊肿
脾内囊性低密度区，CT值10HU，背侧有个小豁口与囊相通，脾前方有炎症改变

【CT表现】脾大，脾内见边界清楚的低密度的囊性病变更区，CT值取决于囊腔的内容物，通常为均匀的液体，水样密度。但是，囊内有碎片、包虫沙棘和炎症细胞时，CT值可以增高。有时可见钙化。增强扫描囊无增强。如果在大的囊性病变更区内见到子囊或肝等脏器也发现囊性病变更，应考虑包囊虫病。

第八节 良性肿瘤

脾良性肿瘤很少见，有血管瘤、淋巴管瘤、血管淋巴管瘤和错构瘤。更罕见的有纤维瘤、平滑肌瘤、神经纤维瘤、脂肪瘤等。

1. 脾血管瘤 (Splenic Hemangioma)
虽然罕见，却为脾最常见的良性肿瘤。尸检发现率为0.3%~14%。常较小，但可以很大。可为原发性脾血管瘤或为全身血管瘤病的一部分。脾血管瘤是由毛细血管或海绵样扩张血管组合而成。肿瘤中心或边缘可发生钙化。单发或多发，肿瘤生长缓慢，无症状，多为偶然发现，大的血管瘤可有左上腹包块，可发生破裂。

【CT表现】血管瘤可是实性肿块，呈均匀的边缘清楚的低密度或等密度改变；也可能是囊实性肿块，表现为大的实性肿块内有多个大小不等的囊性改变区，CT值近似水。单个海绵状血管瘤常是囊性的。增强扫描肿块明显增强。血管瘤边缘钙化呈薄的蛋壳样，中心钙化呈斑点状。脾血管瘤经皮穿刺活检不但有大出血危险且血管瘤的内含物对鉴别诊断是非特异性的。

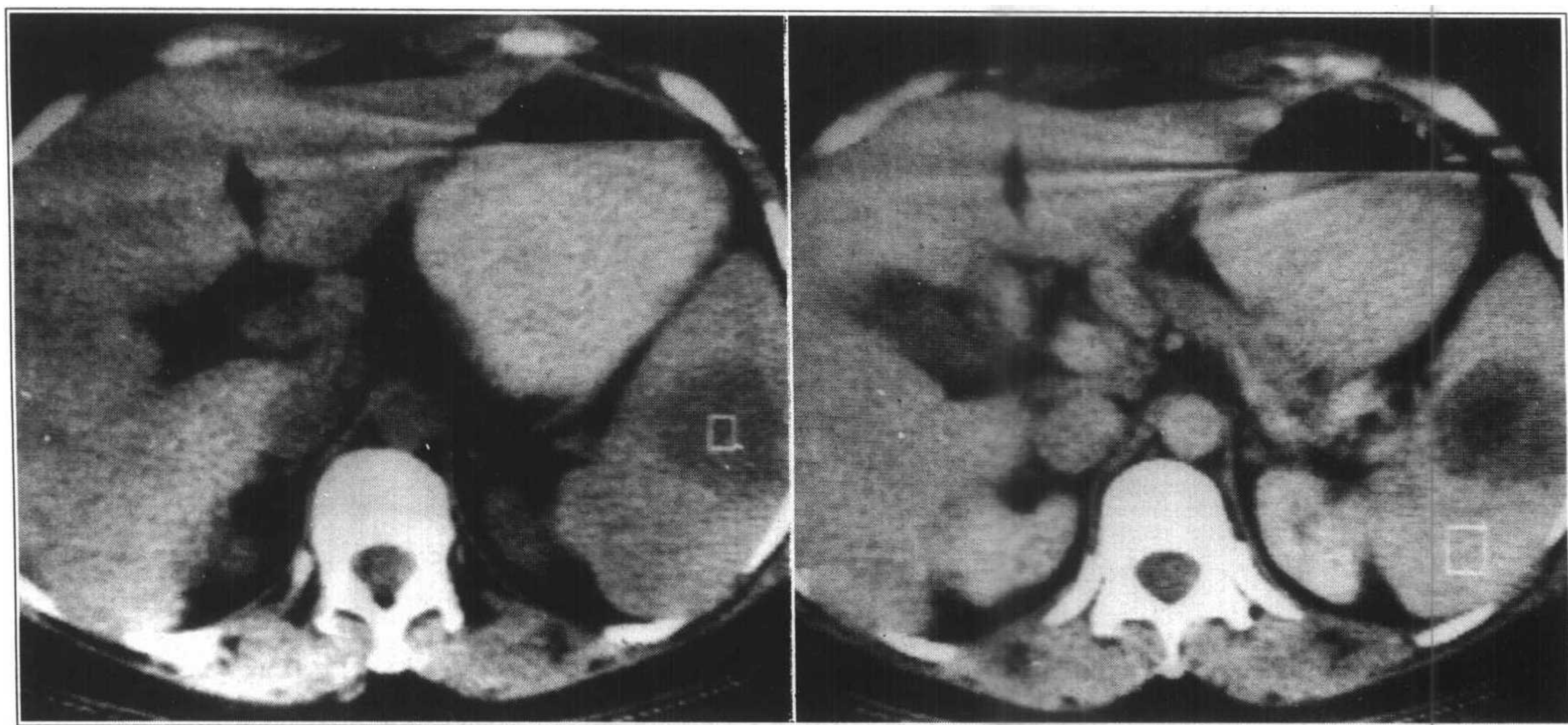
2. 淋巴管瘤 又称囊性淋巴管瘤 (Cystic Lymphangioma)。由囊性扩张的淋巴管构成。常位于颈部、腋下、纵隔、腹膜后和四肢的软组织内。脾、肝、胰等腹部器官较少见。组织学上分为毛细血管状、海绵状和囊性三类。脾淋巴管瘤是在先天性局部发育异常的基础上，由于阻塞的淋巴管不断扩张而形成。可为单发性，位于被膜下；也可为多发，散布于全脾，引起巨脾症。偶尔见整个

脾为巨大多囊泡样。

【临床表现】无症状或腹部肿块，左上腹痛。

【CT表现】脾大或不大，脾内多发薄壁囊状或单发囊状低密度区，其CT值由于囊内液体成分不同或有否出血和感染而不同，一般在11~17HU之间，囊状区的边缘清楚或不清楚。增强扫描部分间隔可有强化。有时可见钙化。

我院一例，女，50岁，无症状，因健康查体B超发现脾内占位病变。CT见脾大，脾内4厘米直径低密度区，边缘欠清楚，CT值16~27HU，增强扫描后低密度的边缘显示更清楚，中心示椭圆形更低密度影，CT值14HU，外周CT值37HU，脾组织CT值75HU。脾切除见脾内有一肿物，质软，界限不清，呈蜂窝状（图5-4-19）。



A

B

图 5-4-19 脾淋巴管瘤

A. 平扫，脾大，脾内低密度区，边缘不清，CT值16~27HU；B. 增强，低密度区边缘清楚，部分增强，中央密度更低CT值14HU，外围CT值37HU，脾CT值75HU，手术病理肿物为淋巴管瘤

3. 脾错构瘤 (Splenic Hamartoma) 极少见，姚玉珍氏 (1989年) 收集国内报道的原发脾肿瘤及本人3例共112例，其中错构瘤6例。脾错构瘤是脾脏的局限性瘤样肿块，组织学为脾正常构成成分的组合比例异常混

乱。单发，无包膜，大小从数毫米到15厘米以上，无症状，少数有左上腹不适，疼痛。

【CT表现】脾大或不大，脾内密度不均匀，以低密度为主，边界欠清楚，脾轮廓可不规则。增强扫描病变有增强。

第九节 恶性肿瘤

脾恶性肿瘤以恶性淋巴瘤和血管内皮肉瘤较常见。罕见的有梭形细胞肉瘤、平滑肌肉瘤、纤维肉瘤、恶性神经纤维肉瘤、卡波西氏肉瘤 (Kaposi's)，淋巴管内皮肉瘤等。

1. 脾恶性淋巴瘤 (Splenic Malignant Lymphoma) 脾恶性淋巴瘤分为何杰金氏和非何杰金氏淋巴瘤。脾原发恶性淋巴瘤极少见。恶性淋巴瘤的晚期脾可受累，30%~40%的何杰金氏病脾可受累，是最早累及的器官或唯一的器官。

【CT表现】脾肿大或脾肿大同时有不规则隆起的轮廓；脾内多发或单发低密度结节病变。

只依靠脾肿大来确定有无恶性淋巴瘤侵犯是不可靠的，因为1/3的何杰金氏病人脾肿大而病理上无脾受侵，另有1/3的何杰金氏病和非何杰金氏淋巴瘤病人，脾正常大小，病理上有淋巴瘤侵犯。如果是非何杰金氏淋巴瘤脾明显肿大，高度可能是淋巴瘤侵犯。总之，脾大并不一定意味着脾内有淋巴瘤，脾不大却可能有淋巴瘤侵犯。

CT发现脾内低密度结节使诊断更为可靠。CT对脾内淋巴瘤的确诊率决定于瘤的大小，一般大于10毫米的瘤结节CT才能显示，如我院一例淋巴瘤脾切除者CT显示脾正常，但病理证实为弥漫性淋巴瘤。静脉注射对比剂增强扫描可使一些结节病变清楚显示而帮助诊断，但也只能帮助显示脾内大结节。

CT发现脾恶性淋巴瘤的敏感性，各家报道差别较大，在50%~90%之间 (图5-4-20, 5-4-21)。

2. 血管内皮肉瘤 (Hemangioendothelium Sarcoma) 是起源于脾窦内皮细胞的高度恶性肿瘤。很少见。

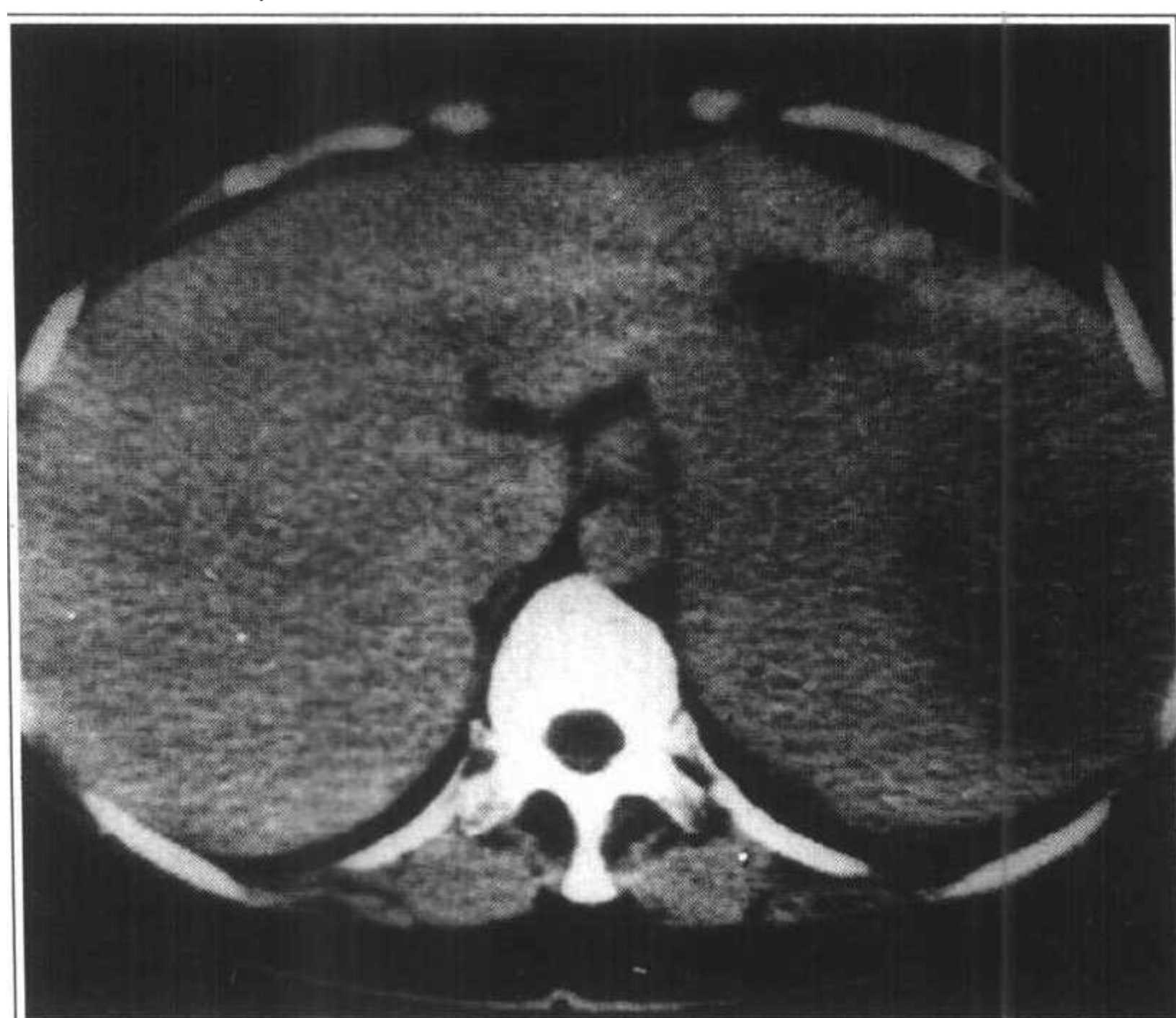


图 5-4-20 脾恶性淋巴瘤
脾明显增大，脾内大的低密度区，增强扫描病变边缘更清楚，手术病理确诊

【临床表现】左上腹包块及疼痛，发热，体重下降，不适，腹水，贫血，肝脾肿大等。成人多见，肿瘤生长快易发生脾破裂，早期转移，常见转移部位是肝、肺、骨。预后极差。

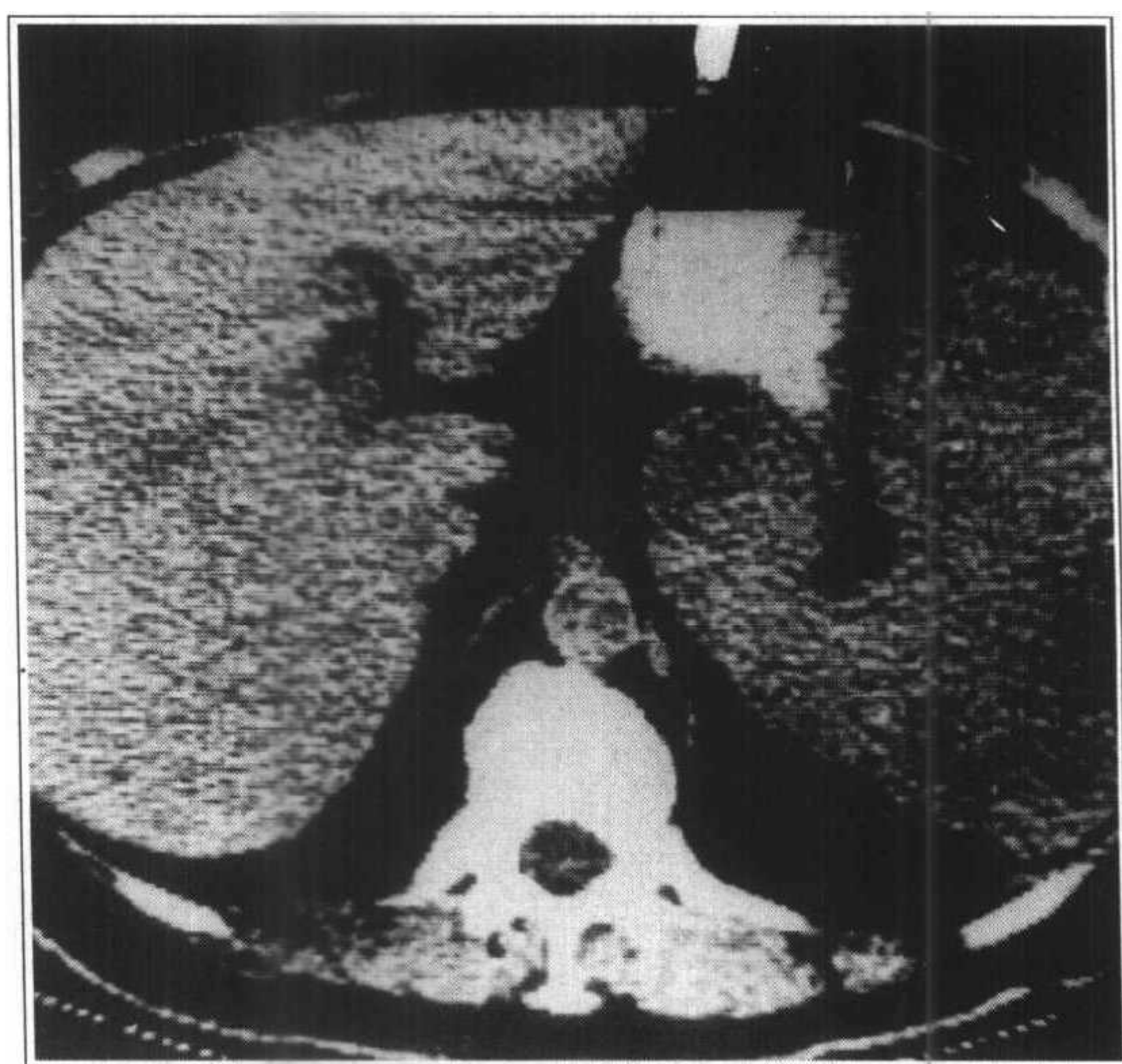


图 5-4-21 脾何杰金氏病
脾明显增大，密度不均的低密度区，CT值 22~41HU，脾内下缘呈结节状向右侧增大。病理确诊脾何杰金氏病，正常脾脏组织所剩无几

【CT表现】脾大，脾内可见大小不等的，单发或多发的实性或不均匀的囊实性混合密度肿块。增强扫描病变边缘增强，连续动态CT扫描，增强向病变中心扩展。

我院一例，女，19岁，主要症状为左腹部包块伴进食减少1个月。CT表现：脾明显肿大，其内见 9.7×8 厘米²，密度不均的囊实性肿物，CT值6~42HU，与胰腺界限不清以致术前误认为胰腺肿瘤，手术切除见肿瘤占据脾的3/4（图5-4-22）。

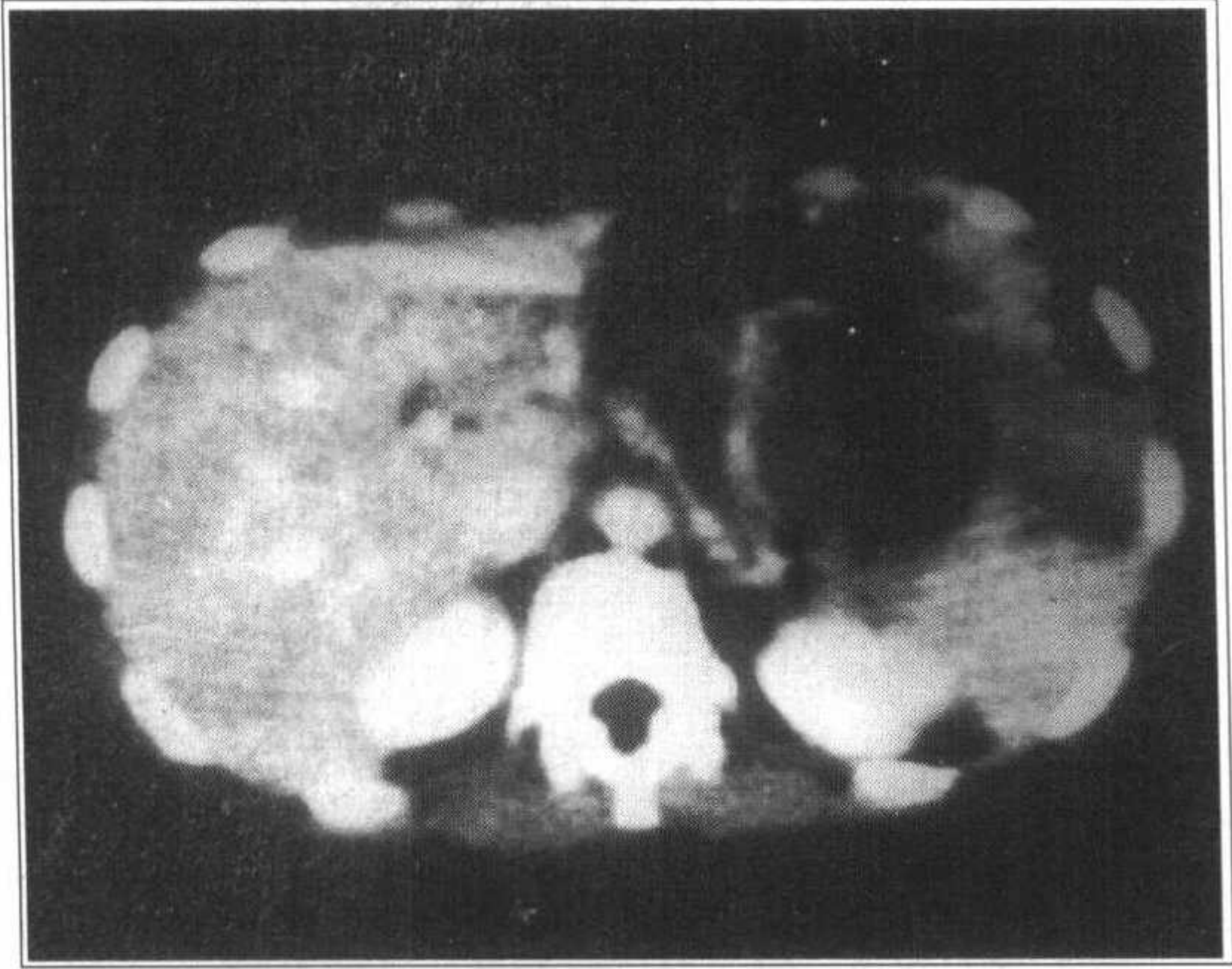


图5-4-22 脾血管内皮细胞肉瘤
脾明显增大，脾内巨大囊实性肿物，CT值6~42HU，
手术病理肿物占据脾3/4

3. 转移瘤 脾虽然血管丰富，但转移癌很少见。在癌症常规尸检中，脾转移仅占0.3%~9%，且多为广泛转移者。脾转移可来自肺、乳腺、卵巢、结肠、胰腺、胃等部位的癌，恶性黑色素瘤，子宫内膜癌，软骨肉瘤及胃恶性淋巴瘤等。一般脾转移是全身

广泛转移的局部表现。转移途径通常为血行和种植性转移，少数为淋巴转移。

【CT表现】多种多样，脾轻度增大或不增大，脾内单发或多发低密度区，边缘不清楚或清楚，CT值10~20HU，低于脾组织，且可以很低近于水，形似囊肿。脾转移偶见钙化。某些病例增强扫描才能显示低密度病变，但尚有一些（23%）微小结节和弥漫性浸润的脾转移CT不能发现，因而脾CT正常不能排除转移。如果邻近器官病变直接侵犯脾，表现为肿块与脾之间界限消失或脾边缘密度减低。

脾内多发转移病变与恶性淋巴瘤不易区别，但脾转移多发生在癌广泛转移的晚期，原发癌大多明确，脾肿大不如恶性淋巴瘤明显，故不难诊断。单发囊性脾转移与脾的良性囊性病变更鉴别困难，除结合病史外，可作脾穿刺确定其性质。我院一例单发囊状转移，CT表现肝正常，脾内见一大的囊状低密度区，与周围分界清楚，CT值12~28HU，8年前曾切除卵巢乳头状腺癌。手术见脾内有一大的圆形单房囊肿，内含咖啡色物质，囊壁乳头状隆起，病理为转移性乳头状腺癌（图5-4-23，5-4-24）。

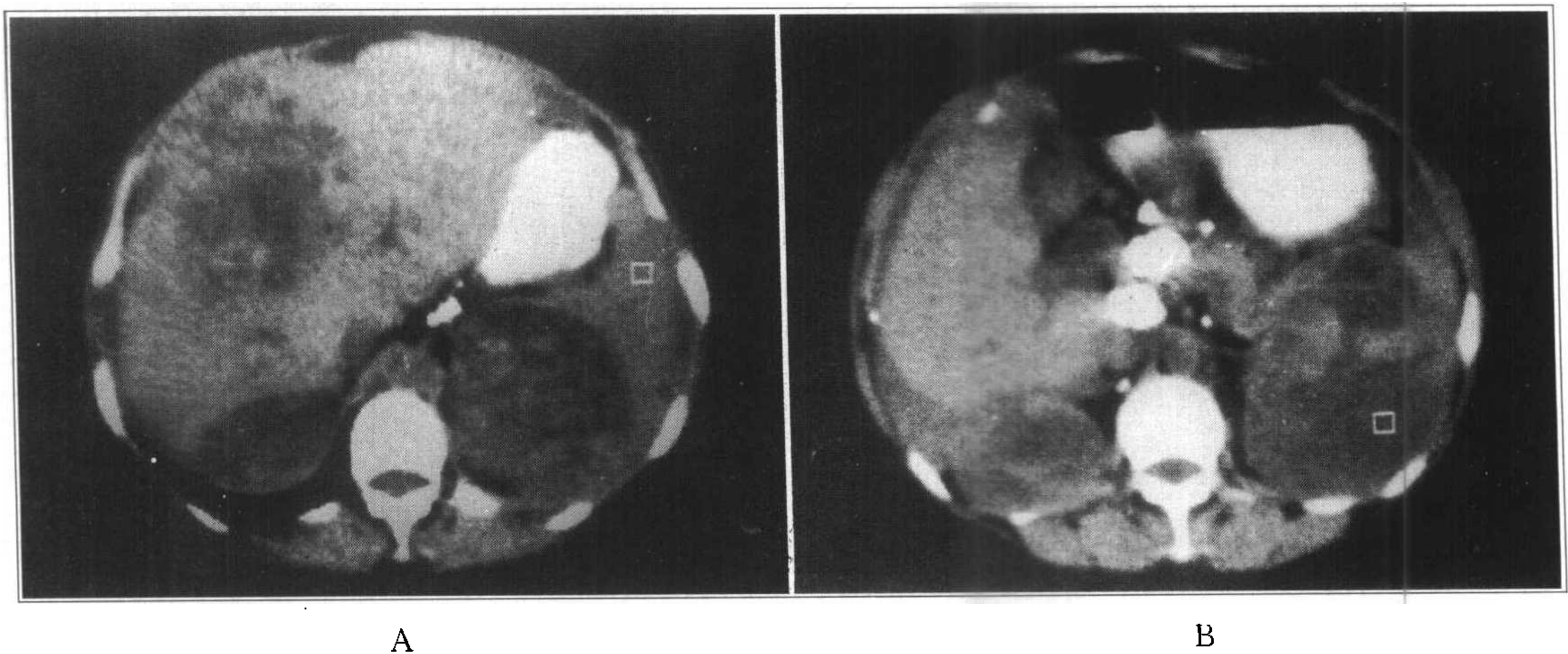


图5-4-23 卵巢癌脾、肝、肾广泛转移
脾大，脾内有密度不均匀的转移灶。肝和双肾有同样改变

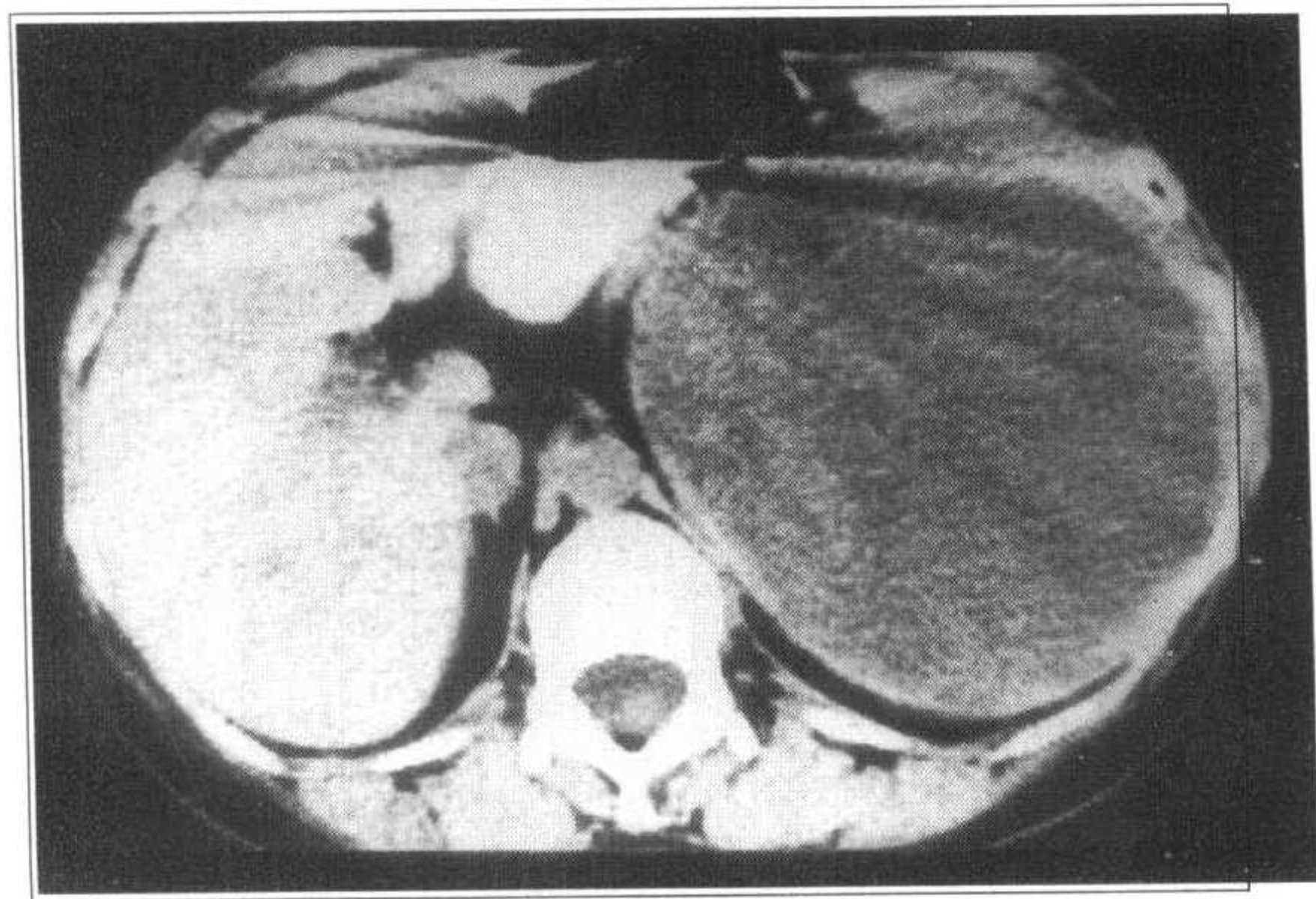


图 5-4-24 卵巢癌脾单发囊性转移
脾大，脾内大的囊状低密度区，边界清楚，CT 值
17~28HU。手术病理：脾内大的单房囊肿，
其内咖啡样物质，壁有乳头样颗粒，
镜检为转移性乳头状腺癌

第十节 其他

脾肿大可见于多种原因的疾病：各种血液病，多种全身感染，先天性类脂细胞增多症，肿瘤以及门脉高压等。

1. 门脉高压 (Portal Hypertension) 是脾肿大的常见原因，CT 除见脾大外，合并有肝硬化表现及脾门附近的侧枝循环血管团。

2. 结节病 (Sarcoidosis) 11%~42% 的结节病发生脾大，CT 平扫见脾密度均匀增大，对比增强后脾可能为不均匀密度。

3. 淀粉样变性 (Amyloid Degeneration) 淀粉样变性可为原发或继发于慢性溃疡性结肠炎或克隆氏病。

【CT 有两种表现】①脾大，中间有多发低密度结节；②弥漫性脾 CT 值减低，注射对比剂后，增强也很轻微，因为正常脾组织被淀粉样物质取代。

4. 白血病 (Leukemia) 白血病可引起脾明显增大，密度常是均匀的，CT 值正常，其他部位常有淋巴结肿大。脾可发生自发破裂。

(北京医院 赵增寿)

参考文献

1. Federle M P. The spleen In: Moss A A *et al*, eds Computed tomography of body. Philadelphia: W B Saunders Company, 1992. 1059
2. 李果珍, 主编. 临床体部 CT 诊断学. 北京: 人民卫生出版社, 1986, 134
3. Vermess M, *et al*. Computed tomography of the liver and spleen with intravenous lipid contrast material, *AJR*, 1982, 138: 1063
4. Koehler R E. The spleen Chapter 65, 1~8. In: Taveras J M Ferrucci J T eds. Radiology Vol. 4. Philadelphia: J. B. Lippincott Company, 1988
5. Dodds W J. *et al*. Radiologic imaging of splenic anomalies. *AJR*, 1990, 155: 805
6. 刘爱勤, 姚庆华. 心脾综合征的 X 线诊断. *中华放射学杂志*, 1990, 24 (2): 100
7. Sutton C S, *et al*. CT Evaluation of limited splenic trauma. *JCAT*, 1987, 11 (1): 167
8. Faglman D, Hertz M A. Delayed development of splenic subcapsular hematoma: CT Evaluation. *JCAT*, 1985, 9 (4): 815
9. 周翔平, 闵鹏秋. 延迟脾破裂 X 线表现特点及病理基础. *中华放射学杂志*, 1992, 26 (3): 198
10. Dubuisson R L, Jones T B. Splenic Abscess due to blastomycosis. *AJR*, 1983, 140: 66
11. 夏存寿, 等. 13 例脾结核临床分析. *医师进修杂志*, 1991, 14 (4): 27
12. 郭连瑞, 等. 脾结核一例报告. *影像医学*, 1991, 4 (1): 58
13. Balcar I, *et al*. CT patterns of splenic infarction: A clinical and experimental study. *Radiology*, 1984, 151: 771
14. Cohen B A, *et al*. Computed Tomogra-

- phy of splenic infarction. JCAT, 1984, 8 (1): 167
15. 中川定明 [日], 郑国芬, 李佩娟 [中], 主编. 脾脏病理学. 世界图书出版公司, 1991, 316~322
16. 徐增绶, 等. 外科病理 (下册), 武汉: 湖北人民出版社, 1983, 972
17. Franquet T, *et al.* Hydatid disease of the spleen, AJR, 1990, 154: 525
18. Ros P R, *et al.* Hemangioma of the spleen: Radiologic - pathologic correlation in ten cases. Radiology, 1987, 162: 73
19. Mahany B, *et al.* Spontaneous rupture of hepatic and splenic angiosarcoma demonstrated by CT. AJR, 1982, 138: 965
20. 杨述祖. 脾脏原发性肿瘤. 中华病理学杂志, 1982, 11 (1): 7
21. 曾昭畅, 等. 脾稀有病变的诊断探讨. 中华放射学杂志, 1992, 26 (2): 95
22. Rao B K, *et al.* Cystic lymphangiomatosis of the spleen. Radiology, 1981, 141: 781
23. Sullivan K L, *et al.* CT diagnosis of mediastinal lymphocele. JCAT, 1985, 9 (6): 1110
24. Pandolfo I, *et al.* Cystic lymphangioma of the pancreas: CT demonstration. JCAT, 1985, 9 (1): 209
25. 崔青皓, 等. 脾脏错构瘤一例. 中国肿瘤临床, 1991, 18 (4): 256
26. Glazer G M, *et al.* Dynamic CT of the Normal spleen. AJR, 1981, 137: 343
27. Wafula J M C. ultrasound and CT demonstration of primary angiosarcoma of the spleen. Brit J Radiol, 1985, 58: 903
28. 范占明, 卢延. 原发性脾血管内皮肉瘤一例报告. 临床放射学杂志, 1989 2: 103
29. 郝玉芝, 等. 脾转移瘤影像学诊断. 中华肿瘤杂志, 1991, 13 (5): 362

第五章 胃肠道

第一节 食管

一、检查方法

检查前空腹。上床后用 1.5% 泛影葡胺 50 毫升吞服发泡剂，尽可能使食管充气和对比剂。有时令病人含一口造影剂，扫描时咽下，必要时在检查前 30 分钟口服 654-2 两片，使食管处于低张状态。

扫描时取仰卧位，扫描范围自胸骨切迹至食管胃交界处，必要时包括全肝。根据需要可静脉内注入 60% 泛影葡胺液 100 毫升，作动态增强扫描。扫描时取层厚、层距 10 毫米。

二、正常解剖

食管的全长大部被脂肪所包绕，以致易与邻近结构区别。充分扩张的食管壁其厚度常小于 3 毫米，如大于 5 毫米时为不正常。40%~60% 的病人 CT 检查时食管内含有气体，气体应位于中央。

上段食管：位于中线，与气管后壁紧密相贴，约 40% 在气管后壁产生压迹。食管的后外侧为颈长肌。甲状腺呈高密度结构位于气管与食管的前方及两侧。颈段食管内含气较食管的任何一部分更为常见。

中段食管：胸骨切迹以下为中段，食管移向气管的左侧，而食管仍居中或稍偏左。食

管紧贴近胸椎，在此平面，食管后方无任何结构，气管与食管的间隙可达 4 毫米，部分肺组织可伸展至气管后方。锁骨下动脉、颈总动脉、头臂动脉，以及头臂静脉在此平面常能清楚地显示。在主动脉弓的平面食管位于气管的左后方，奇静脉位于食管的右侧、后侧，奇静脉弓于此平面可以看到。

肺与食管的右侧直接相贴。在隆突下，食管紧贴左侧主支气管的后壁，被少量脂肪所分隔，10%~20% 的病人在食管与左肺动脉之间有肺组织介入。

下段食管：在左主支气管下方，食管位于左房后方，相当于左肺静脉进入左房的水平，在左房的下方食管移向左侧，位于降主动脉的前方。

穿过横膈食管转向左行，以水平位进入胃贲门，CT 扫描时 1/3 的病人，胃食管连接部表现为胃壁的局限性增厚。CT 横断面所见尾叶与左叶外侧段之间的裂隙直指向食管胃相交部。这个裂隙是识别食管胃连接部的标志，识别它可以避免把食管胃连接部的软组织影误为病变。

三、食管癌 (Esophageal Carcinoma)

【病理】食管粘膜为上皮细胞，食管癌多为鳞状上皮癌，少数为腺癌。好发于食管中段、中下段次之，颈段、上胸段最少见。

【临床表现】肿瘤生长缓慢，病程长，转移迟。主要症状为进行性吞咽困难。有时由于梗阻而引起呕吐，或因溃疡而有疼痛。如肿瘤穿透食管，进入纵隔，甚至穿透气管形

成瘘。侵犯喉返神经时声音嘶哑。

【CT表现】扫描目的是为了明确病变范围。食管与周围器官之间有纤维脂肪组织间隔，CT表现为低密度带。食管癌外侵的第一个表现是脂肪带的消失。消瘦的病人较难区分无脂肪带还是脂肪消失了。再者癌与附近器官接触面的范围可以作为另一个指标。一项研究证明和主动脉接触面超过90°应高度怀疑受侵，接触面在45°~90°之间属于不能肯定情况，按这个标准诊断的准确率可达80%。总之，接触面越广受侵的可能性越大。如果邻近是心血管系统，则增强扫描有助于提高诊断的准确率（图5-5-1）。

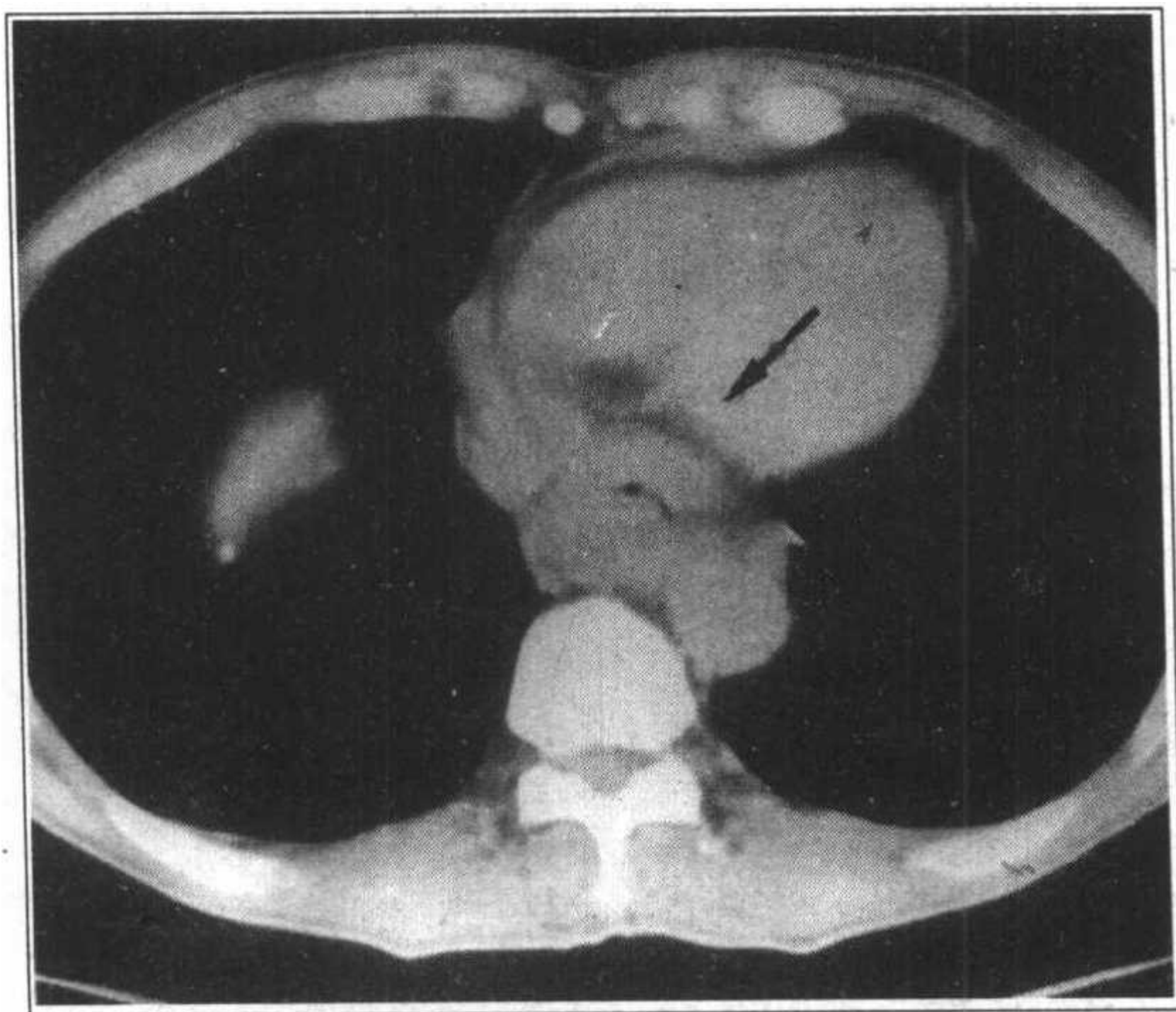


图5-5-1 食管下段癌
食管壁厚，腔内气体略偏离中心

病变的上下端多表现为管壁的局限性增厚，使管腔从正中位变为偏心位。这样轻微的改变需要食管适度扩张和应用薄层扫描，以确定病变的上下范围。

食管癌可能入侵气管或支气管，形成腔内肿块或形成瘘道。下段食管癌可能直接侵犯胃故应注意胃壁增厚范围，但中上段食管癌也可通过粘膜下淋巴管转移至胃，发病率在2.4%~15%之间。

根据①管壁增厚程度；②癌是否外侵；③有无远处转移，将食管癌分为4期：

I期：腔内肿块，或局限性食管壁增厚。

(3~5mm，正常<3mm)

II期：食管壁厚(超过5mm)，但未侵及纵隔也无远处转移。

III期：食管壁厚(超过5mm)并直接侵犯周围组织，可以有纵隔淋巴结，但无远处转移。

IV期：食管癌伴远处转移。

52例食管癌外侵和远处转移的分析

直接侵犯			远处转移		
部位	例数	%	部位	例数	%
气管	24	46.2	肝	3	5.8
隆突	12	23.1	肾上腺	1	1.9
支气管			肺	1	1.9
右主支	6	11.5	胸膜	2	3.8
左主支	14	26.9	上纵隔	1	1.9
瘘	2	3.8			
左房	8	15.4	淋巴结		
主动脉	17	32.7	气管左	3	5.8
肺血管			气管右	5	9.6
肺动脉	3	5.8	气管前	3	5.8
肺静脉	2	3.8	主动脉窗	4	7.7
奇静脉	3	5.8	膈脚后	1	1.9
椎体	1	1.9	主动脉旁	3	5.8
			颈部	1	1.9
			颈静脉旁	2	3.8
			腹腔动脉旁	7	13.5

据报道食管癌CT分期的正确率为84%~100%，但对胃底贲门癌的准确率只有42%。

CT检查为决定是否能进行根治手术提供依据，因此，人们主张手术前常规作CT扫描。

食管胃吻合术后CT扫描可以发现并发症和肿瘤复发。早期并发症有吻合口漏，胃壁坏死和吻合口梗阻；晚期并发症有返流性食管炎和吻合口瘢痕狭窄。

食管广泛切除后高位吻合，胃食管连接部多位于脊柱右侧；食管下端切除作低位吻合，胃被提到膈上，则位于脊柱左侧。高位吻合的食管多扩张，胃在脊柱前侧方。由于

大网膜和胃一同提上来,因此,在气管和心后之间脂肪组织影增多。手术时右膈脚被切开,在CT上表现为膈脚移位。肿瘤复发多表现为吻合口附近壁的增厚。

四、食管平滑肌瘤 (Esophageal Leiomyoma)

占良性肿瘤的45%~73%。

【病理】起源于管壁肌肉,无蒂,膨胀性生长,质坚和多有包膜。大小、形态不一,圆形或椭圆形,单发或多发,小至豆粒,大至10厘米以上。可向腔内或腔外生长,致管腔偏心性狭窄,对侧管壁柔软,扩缩如常。

【临床表现】食管平滑肌瘤位于食管下1/3的占60%。

多无症状,肿瘤增大时可有吞咽困难。

【CT表现】为突入腔内外的圆形软组织肿块,有时呈半圆形。小者表面光滑,大者呈分叶状,可有钙化。

五、食管静脉曲张 (Esophageal Varicosis)

【病理】当上腔静脉梗阻或肝硬化时,可引起食管静脉曲张。其曲张的范围、程度与门静脉高压的严重程度呈正比。门脉高压时,门静脉通过受阻,静脉近端分支形成侧支循环,这些静脉粗而迂曲。另外,食管粘膜下结缔组织疏松,对静脉曲张的形成亦具有一定作用。

【临床表现】除腔静脉梗阻和肝硬化的症状及体征外,最严重的是出血。

【CT表现】食管和胃壁增厚,食管周围区和肝胃韧带区出现卵圆形或葡萄样软组织影,相当于扩张的静脉团。对比增强时,有利于显示食管壁内或胃底壁内的静脉曲张,可呈蜿蜒状或圆形分叶状,并可见广泛的脾静脉曲张等。

经内窥镜注射硬化剂是目前常用的治疗方法。CT可用以观察合并症;如食管穿孔,

管壁坏死、出血,食管胸膜瘘,脓肿及胸腔积液。另外,需要熟悉硬化剂治疗后的必然变化,以免误诊。

硬化治疗后CT可显示食管壁增厚,伴以低密度区,使食管壁变为分层状,纵隔脂肪层消失,膈脚增厚,亚段性肺不张和胸水。如为少量胸水,不一定是合并症,可继续观察。

第二节 胃

一、检查方法

检查前常规空腹,可饮水,但应向病人说明空腹的重要性。扫描前30分钟口服1%的泛影葡胺500毫升,上检查床前再服200毫升,这样可达到胃适度扩张。也可服清水或1%硫酸钡混悬液。

扫描时取卧位(仰卧位、侧卧位、俯卧位),并以层厚、层距10毫米,自胸骨剑突下至脐,连续性扫描。

二、正常解剖

约38%或更大比例的人,食管胃底连接处无造影剂充盈,表现为主动脉前局限性软组织结节,容易被误为肿块。偶尔胃底不能充盈,而在脊柱左侧降主动脉前方亦可能出现软组织块影,再次服造影剂即可识别。

胃窦下方的背侧是胰腺,胃窦和十二指肠环围绕着胰头。十二指肠的水平段在肠系膜动静脉的背侧横过脊柱。

适度扩张的正常胃壁厚度不超过5毫米,厚度的测量从皱襞的深谷至浆膜表面。浆膜面由胃周围脂肪所衬托而显影清楚,如果缺乏脂肪则影响测量的准确性。胃壁厚度因扩张程度不同而异,但基本是均匀一致的,局限性增厚容易发现,意义也更大。

胃小弯肿瘤沿小网膜(胃肝韧带)扩散到

肝门,而胃大弯肿瘤可沿大网膜(胃脾韧带)或横结肠系膜扩散,常向后腹膜种植。

三、胃癌(Gastric Cancer)

【病理】主要为腺癌,早期时癌组织仅限于粘膜层,粘膜下层。随着癌肿的发展,病变可侵及肌层、浆膜层,甚至穿入邻近组织,或发生远处转移。

病变可沿胃周脂肪及胃韧带扩散,或腹腔种植及上行性转移,并有局部淋巴结和引流淋巴结的转移。多为肝胃、肝十二指肠韧带、脾门或胃小弯淋巴结转移,而后腹膜淋巴结肿大,则表示病变已进入晚期。可血行转移至肝、肺、骨、肾、肾上腺、卵巢和腹腔。

【临床表现】早期多无症状,体检发现。随着肿瘤的发展而出现食欲不振、腹胀、腹痛、消瘦、贫血。晚期时出现梗阻症状和恶液质。

【CT表现】胃癌可以表现为胃内大小不等的软组织肿块,变换体位扫描软组织肿块固定在胃壁。小的肿块只有当胃适度扩张时才能显示。最常见的是胃壁增厚。CT可以显示胃壁增厚的范围,增厚的胃壁内缘多凹凸不平,范围可以是较局限的或广泛的。CT检查的目的是确定癌是否已超出胃壁。如果与邻近器官境界清楚,胃周围脂肪线完整,则病变限于胃内,如果境界模糊而且超越了正常轮廓,胃周脂肪线消失,说明癌已突破胃壁。CT检查仍有一定限度,Sussan手术CT对照75例,31%低估了病变程度,也就是漏诊了轻度的外侵,另一方面16%又过高的估计了病变的程度,例如胃小弯癌可能十分贴近肝左叶而被误为入侵。

胃扫描的同时可以显示肝转移和是否有淋巴结肿大,但小于5毫米的肝转移灶可能漏诊,而小于10~15毫米的淋巴结内仍可能有癌性病灶。

依据CT所见,胃癌可分为4期:

I期:限于腔内的肿块,无胃壁增厚,无邻近或远处扩散。

II期:胃壁增厚超过1厘米,但癌未超出胃壁。胃壁正常厚度 ≤ 5 厘米。

III期:胃壁增厚,并直接侵及邻近器官,但无远处转移。

IV期:肯定有远处转移。

一般胃癌切除术后,主要以内窥镜及上消化道造影,观察有无复发,但CT对左上腹、前腹壁、局部淋巴结及肝转移的判断较佳。最好术后二个月先作一次CT,作为以后比较用,因为局部术后纤维组织或血肿与癌复发肿块难以区别。扫描时应注意以适当造影剂充盈残留胃,使之扩张。术后复发多在吻合口或残端。这些部位出现软组织肿块或胰周脂肪界面的消失,是癌复发的CT征象(图5-5-2~5-5-12)。

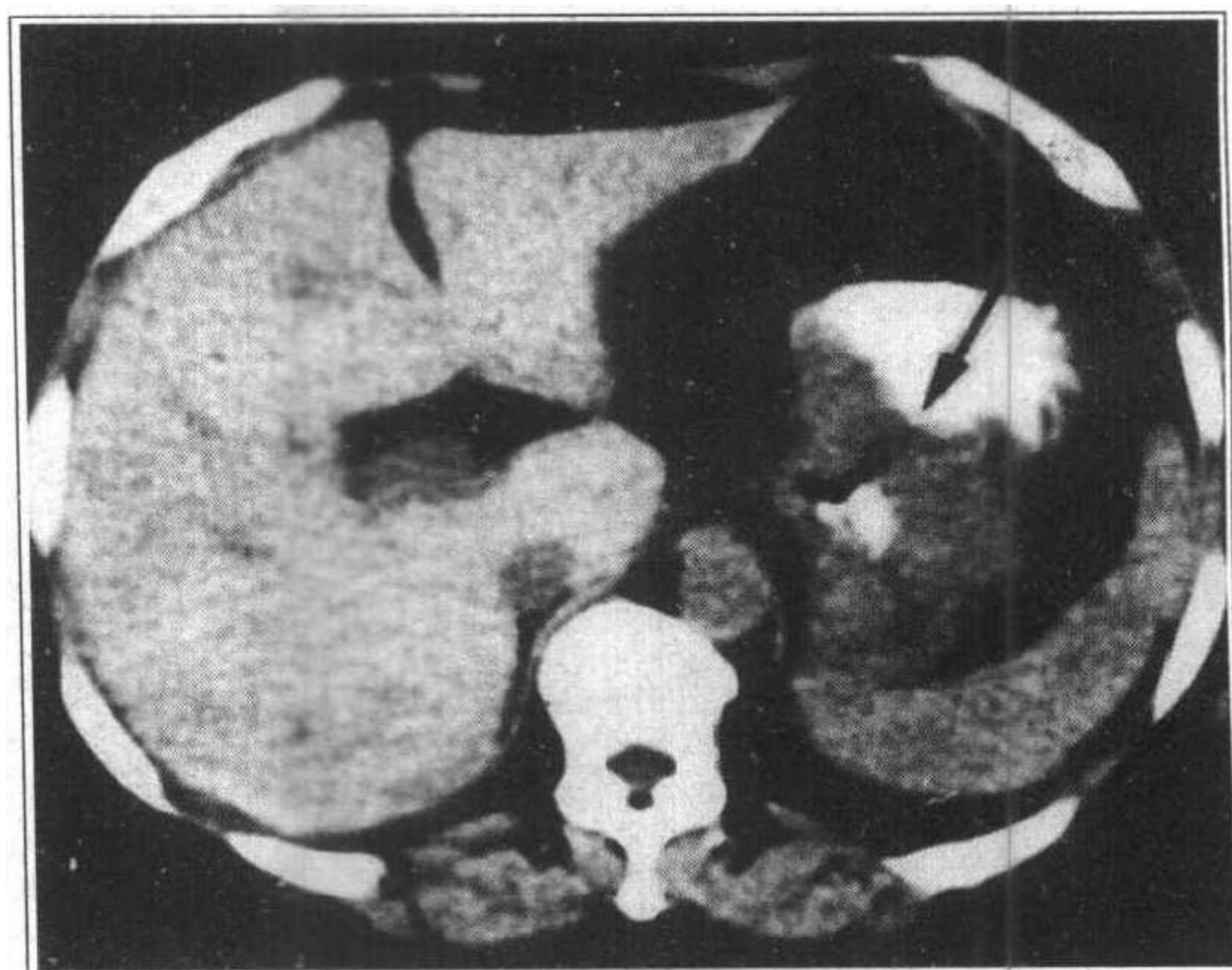


图 5-5-2 贲门胃底癌
贲门胃底区壁厚薄不均,腔小

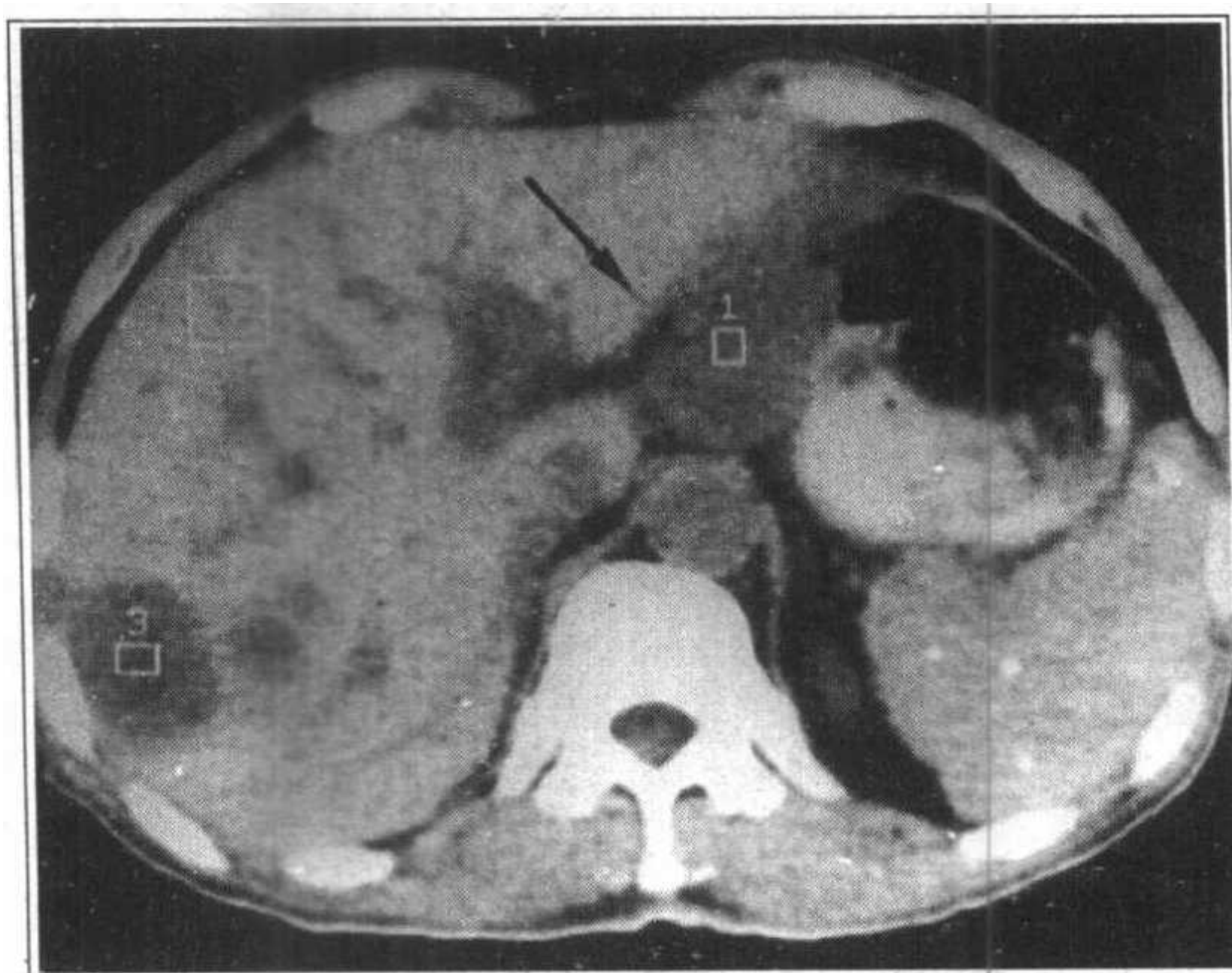


图 5-5-3 贲门胃底癌肝内转移
贲门胃底软组织肿块,肝右叶圆形低密度转移灶

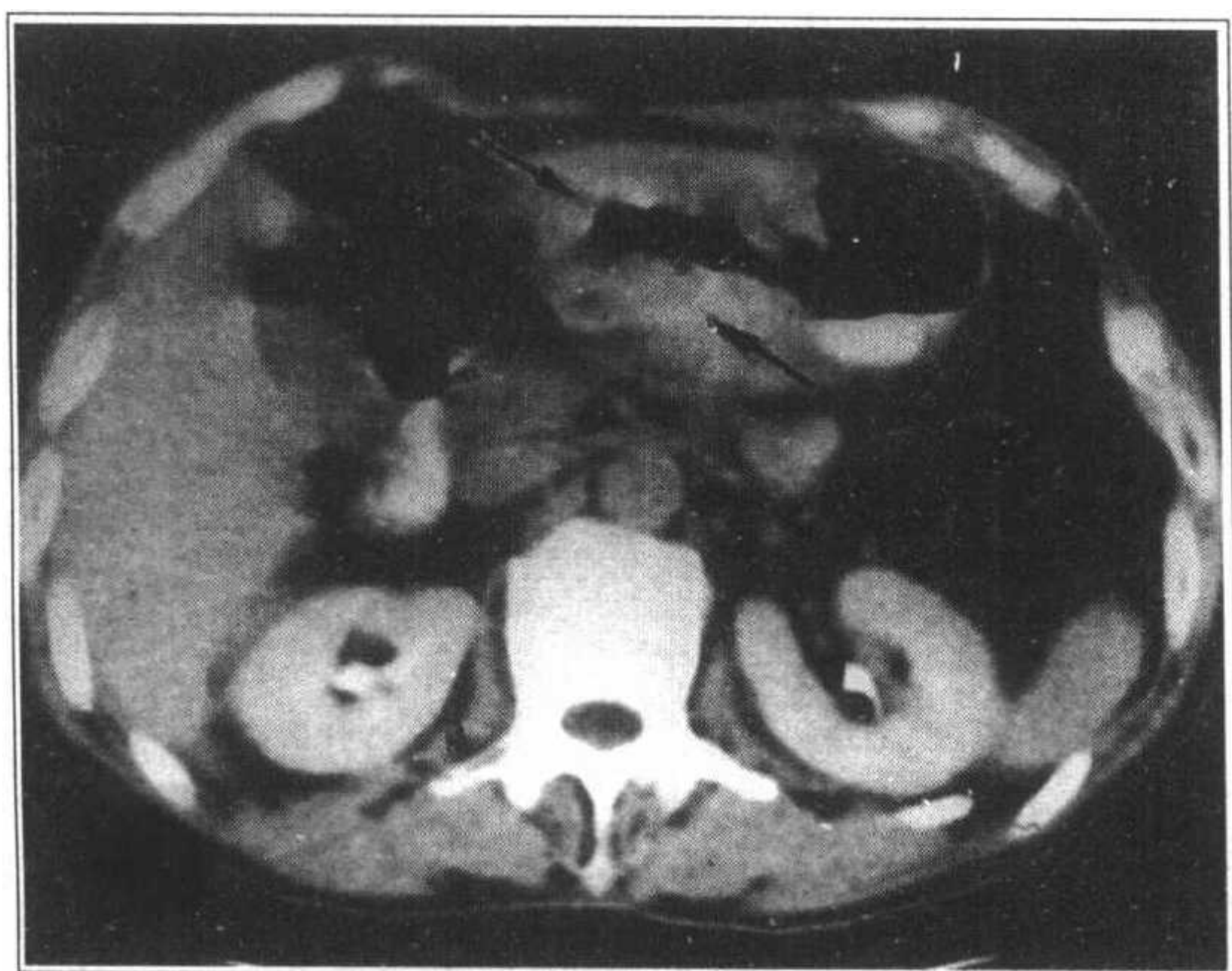


图 5-5-4 胃窦癌
胃窦部壁增厚较广泛，内缘凹凸不平

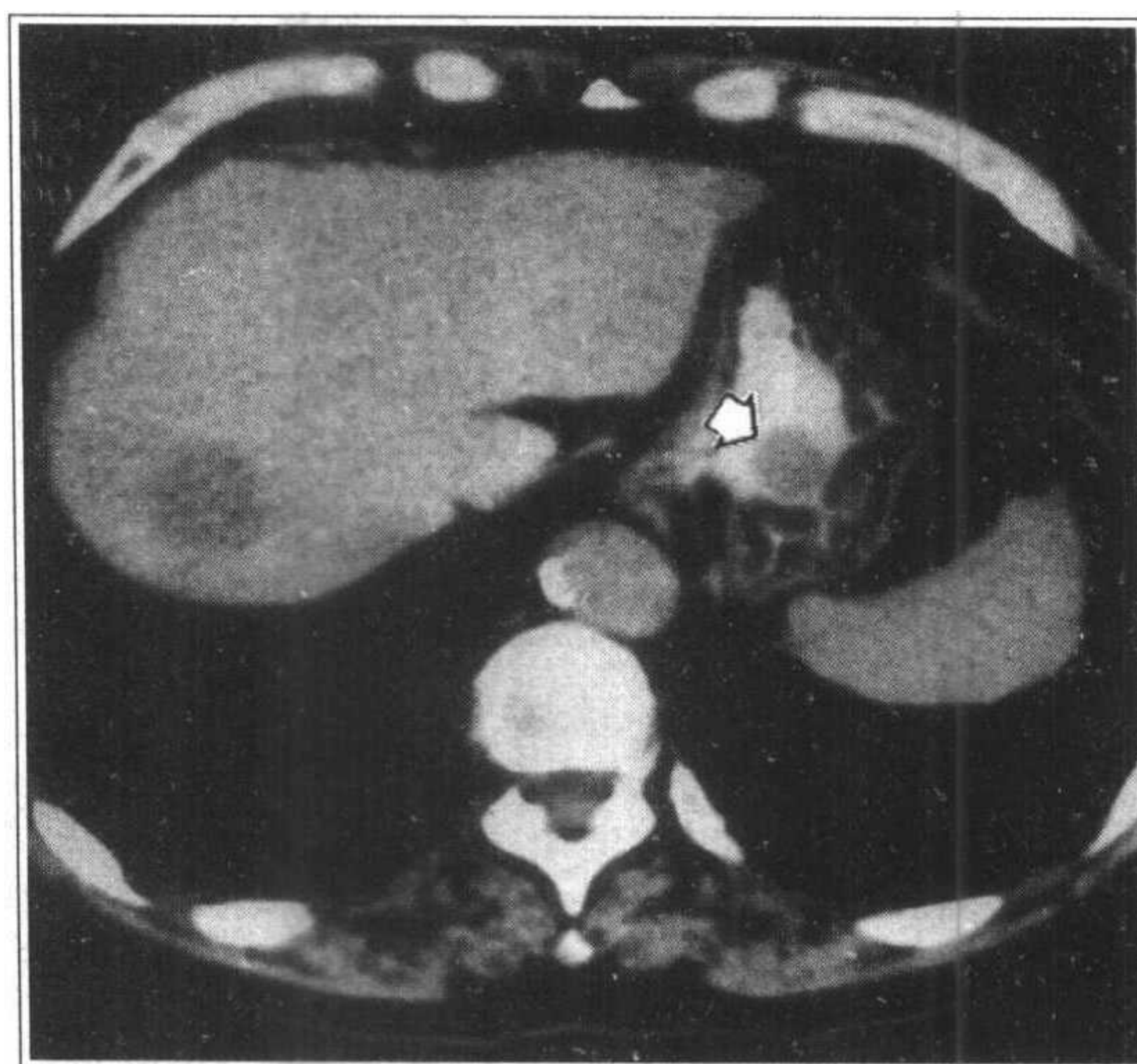


图 5-5-7 胃癌肝右后叶转移
胃体溃疡型胃癌，溃疡内有圆形癌结节

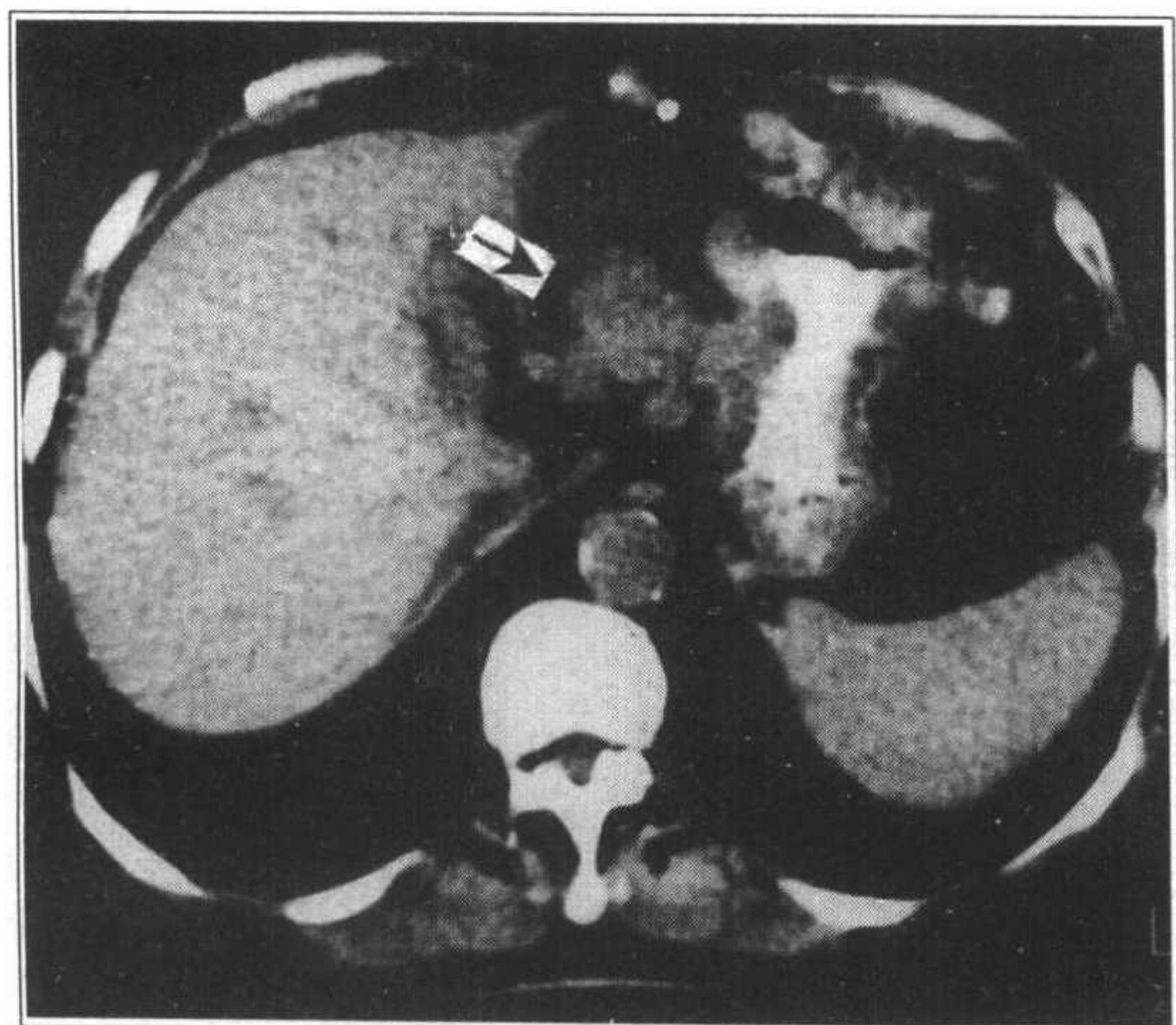


图 5-5-5 胃癌
胃小弯侧壁局限性增厚，并突向壁外

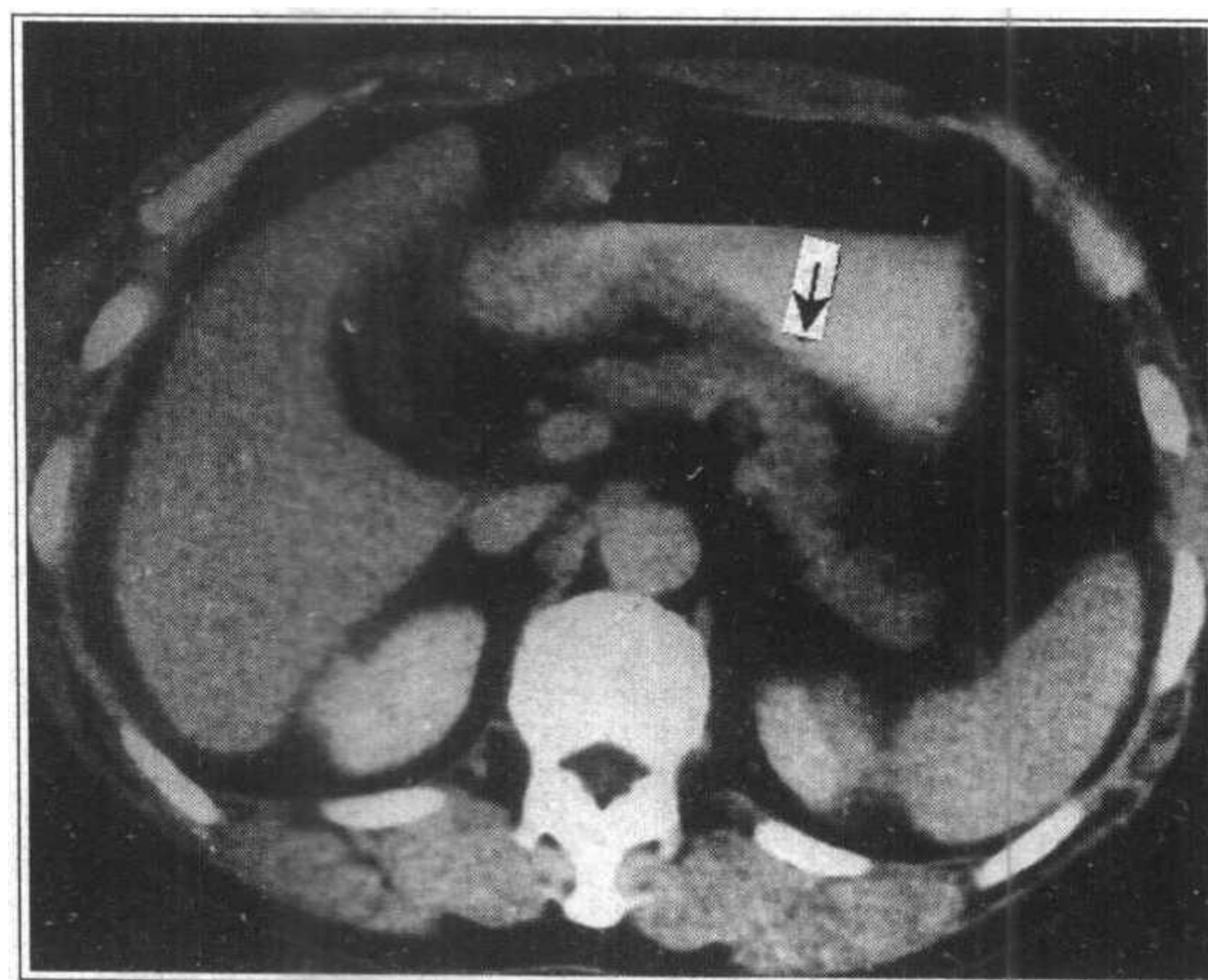


图 5-5-8 胃窦癌
胃窦壁增厚，后壁与胰粘连

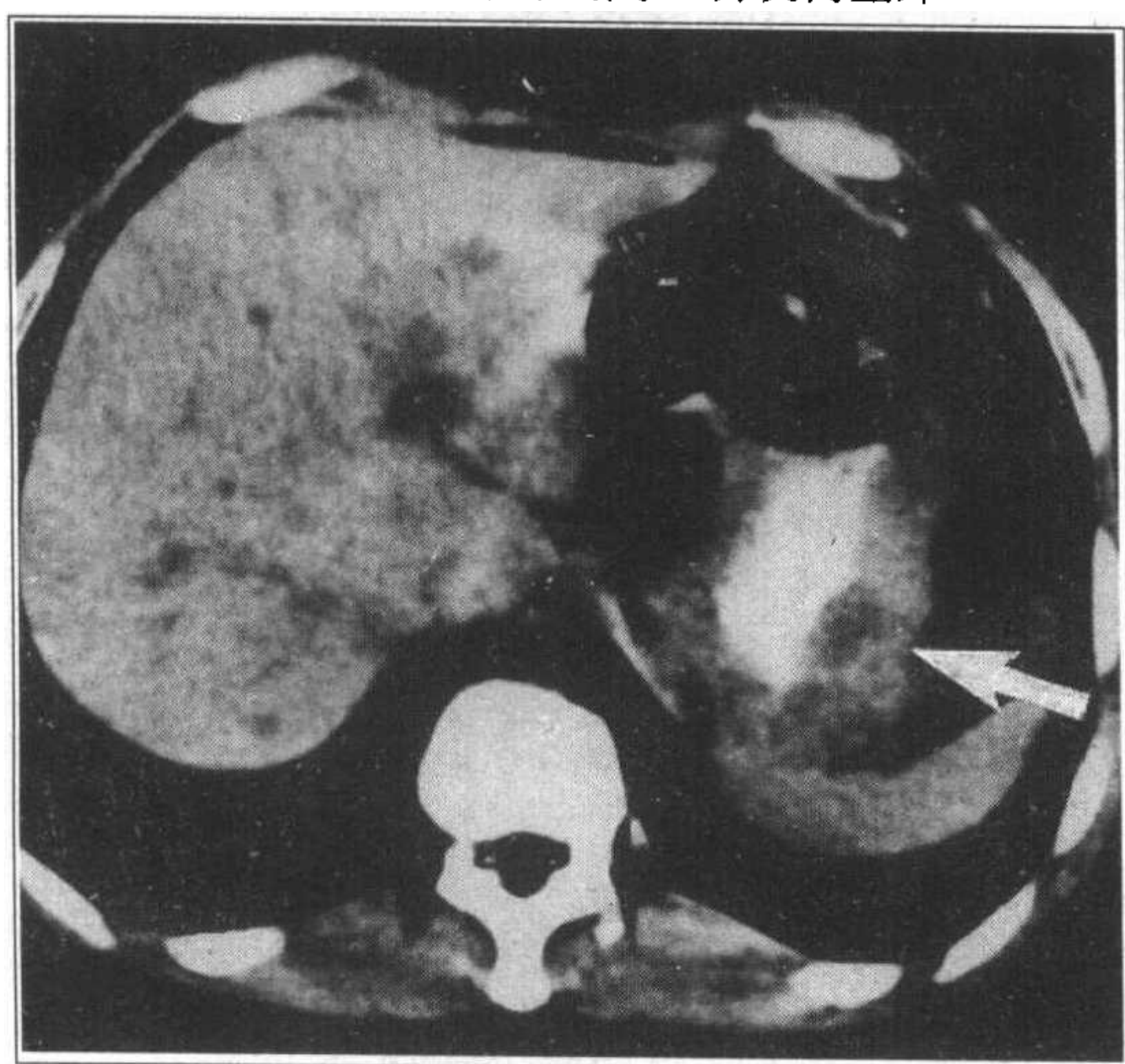


图 5-5-6 胃癌
胃壁增厚，欠规则

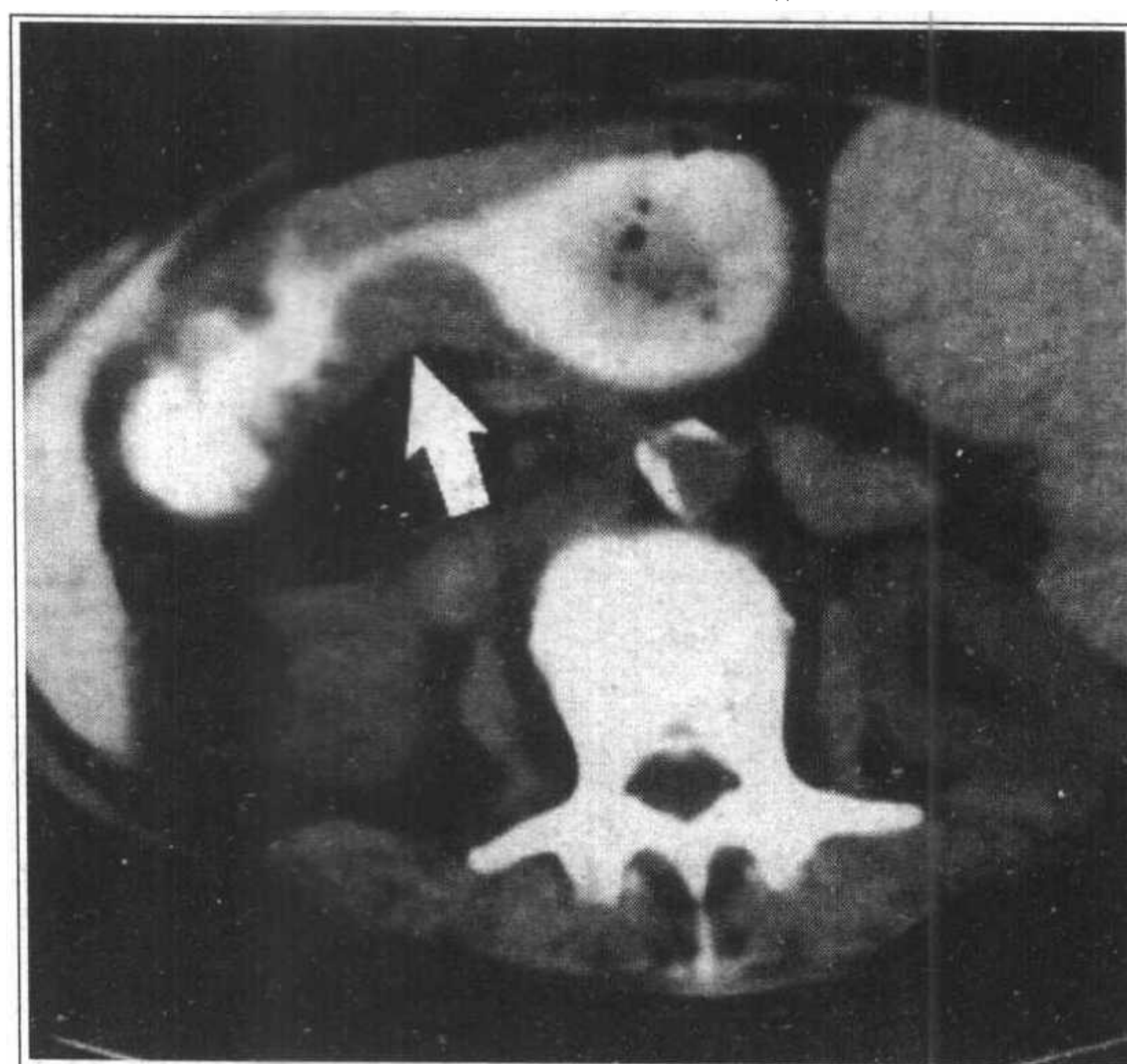


图 5-5-9 胃窦癌
胃窦壁厚，腔狭窄，其腔内可见充填的造影剂

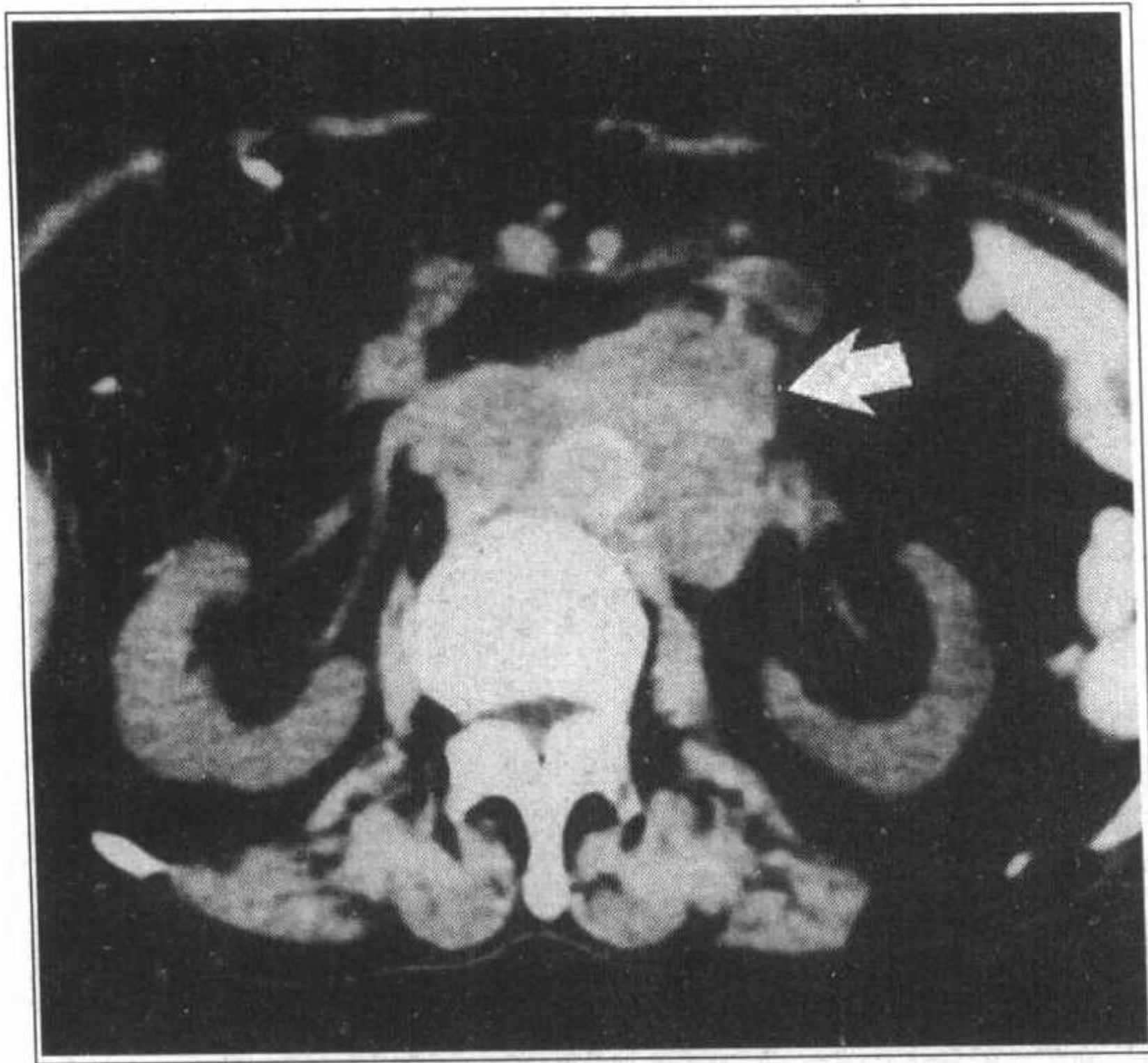


图 5-5-10 胃癌后腹膜转移
肿大的淋巴结团包埋主动脉

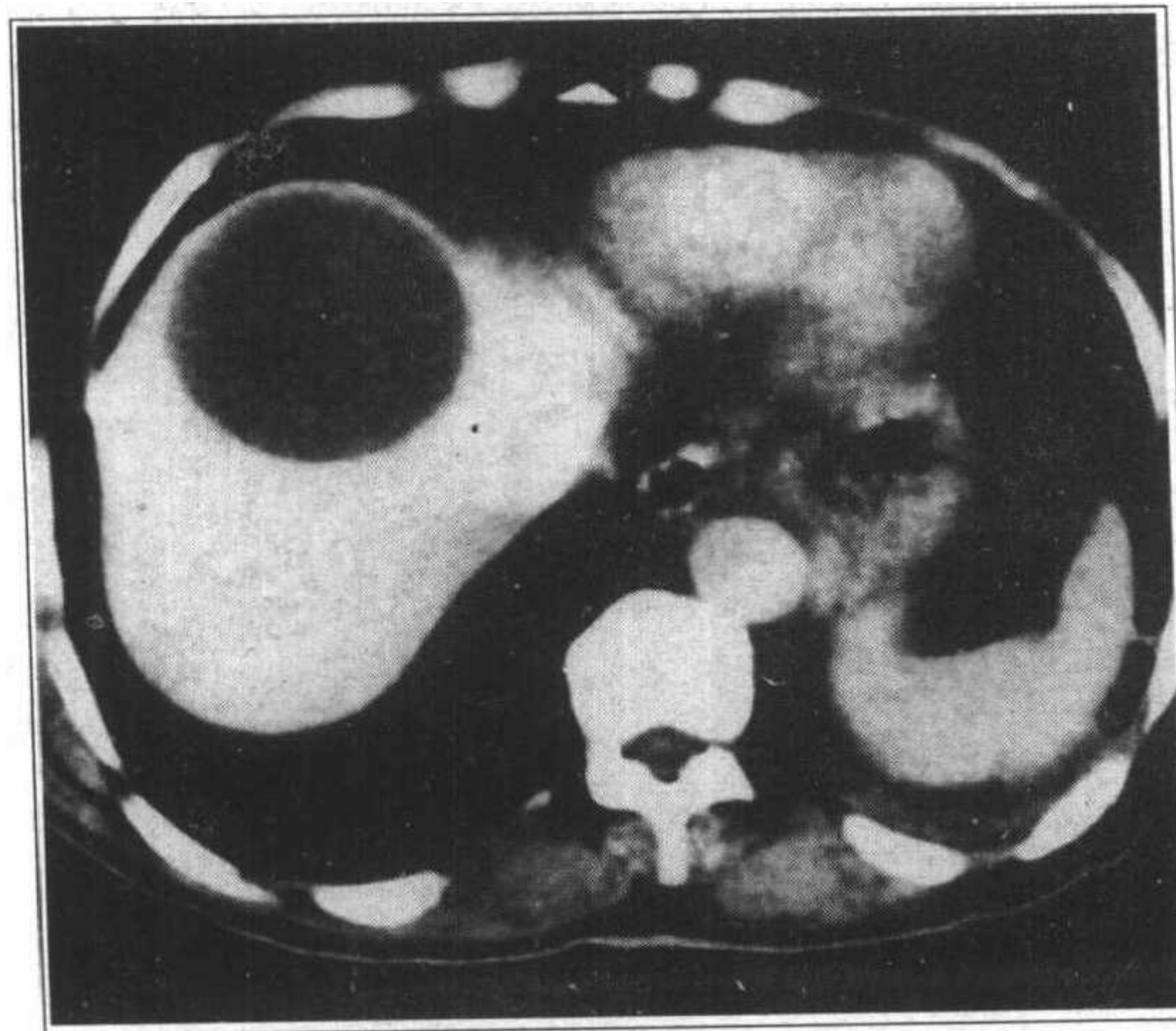


图 5-5-11 贲门胃底癌肝囊性转移
心后贲门胃底壁增厚，以后壁为着，肝内圆形囊性转移

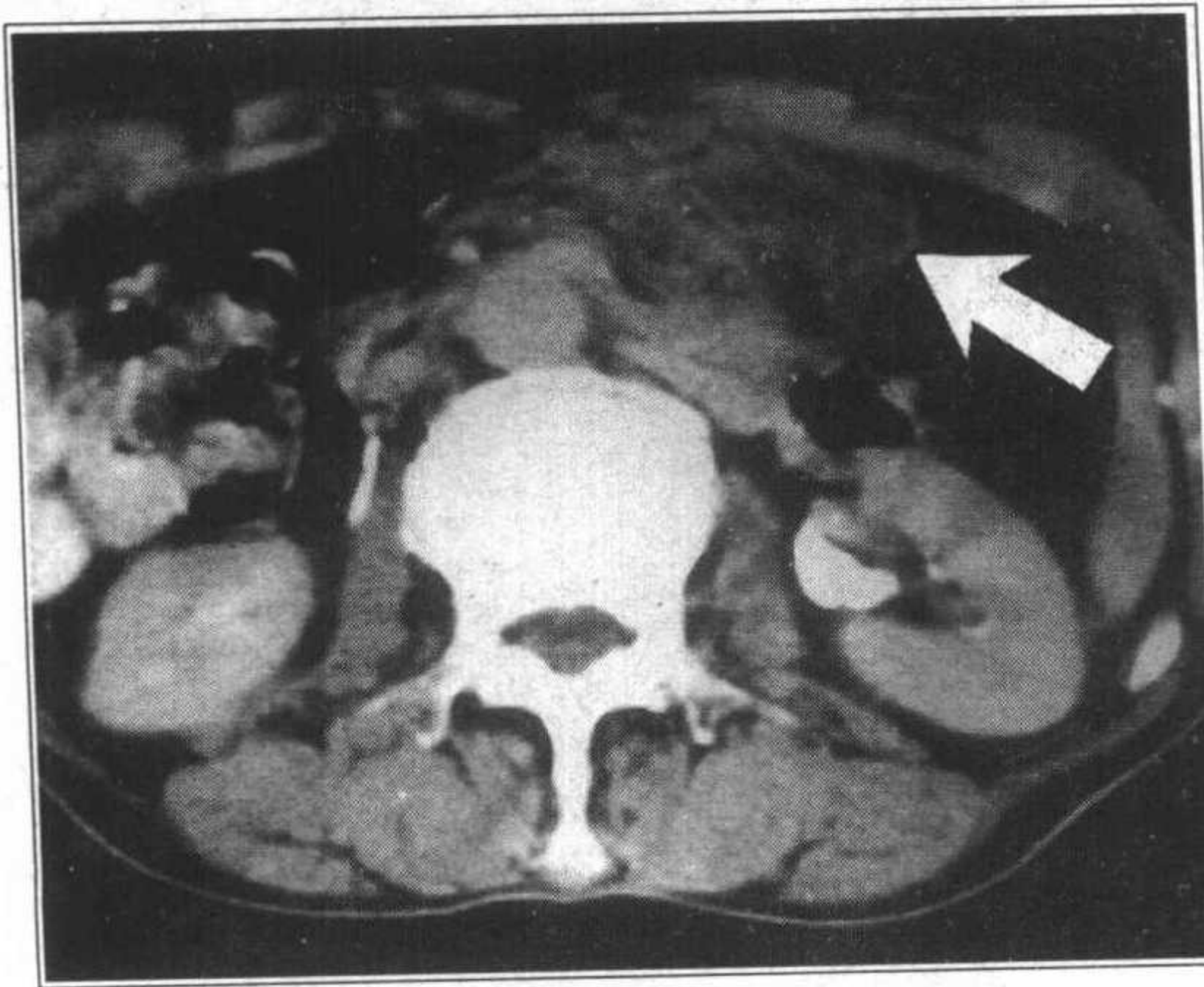


图 5-5-12 胃癌网膜转移
主动脉前方的网膜呈密度不均匀、模糊的软组织影

四、胃淋巴瘤 (Gastric Lymphoma)

占胃恶性肿瘤的 1%~5%，在胃肠道中胃是常受侵犯的部位。胃淋巴瘤可以是全身淋巴瘤的一部分，也可能是唯一原发的部位。

胃淋巴瘤多在粘膜下层，因增殖进展可使胃壁和皱褶增厚，而粘膜表面正常，故胃镜和钡餐常难于发现。CT 可以显示胃壁增厚和范围，大多数人的经验认为胃淋巴瘤壁厚超过 1 厘米。50% 全胃的胃壁增厚，即使不累及全胃，其范围也较广，包括胃底和胃体，或体部和胃窦，超过胃全周的 1/2。偶然亦可较局限。一旦发生了溃疡则与胃癌不易鉴别。

胃壁淋巴瘤浸润的 CT 扫描有时出现 CT 值稍低和密度不均匀区，可能由于淋巴组织学差别、坏死、水肿或出血所致。病理检查经常可见胃淋巴瘤内有坏死和出血区。2/3 胃淋巴瘤外形光滑或呈分叶状，且境界清楚，胃周围脂肪线完整。一般胃周脂肪线完整是淋巴瘤未外侵的可靠征象。最常侵犯的脏器是胰腺，也可能侵及脾、横结肠和胸膜 (图 5-5-13)。

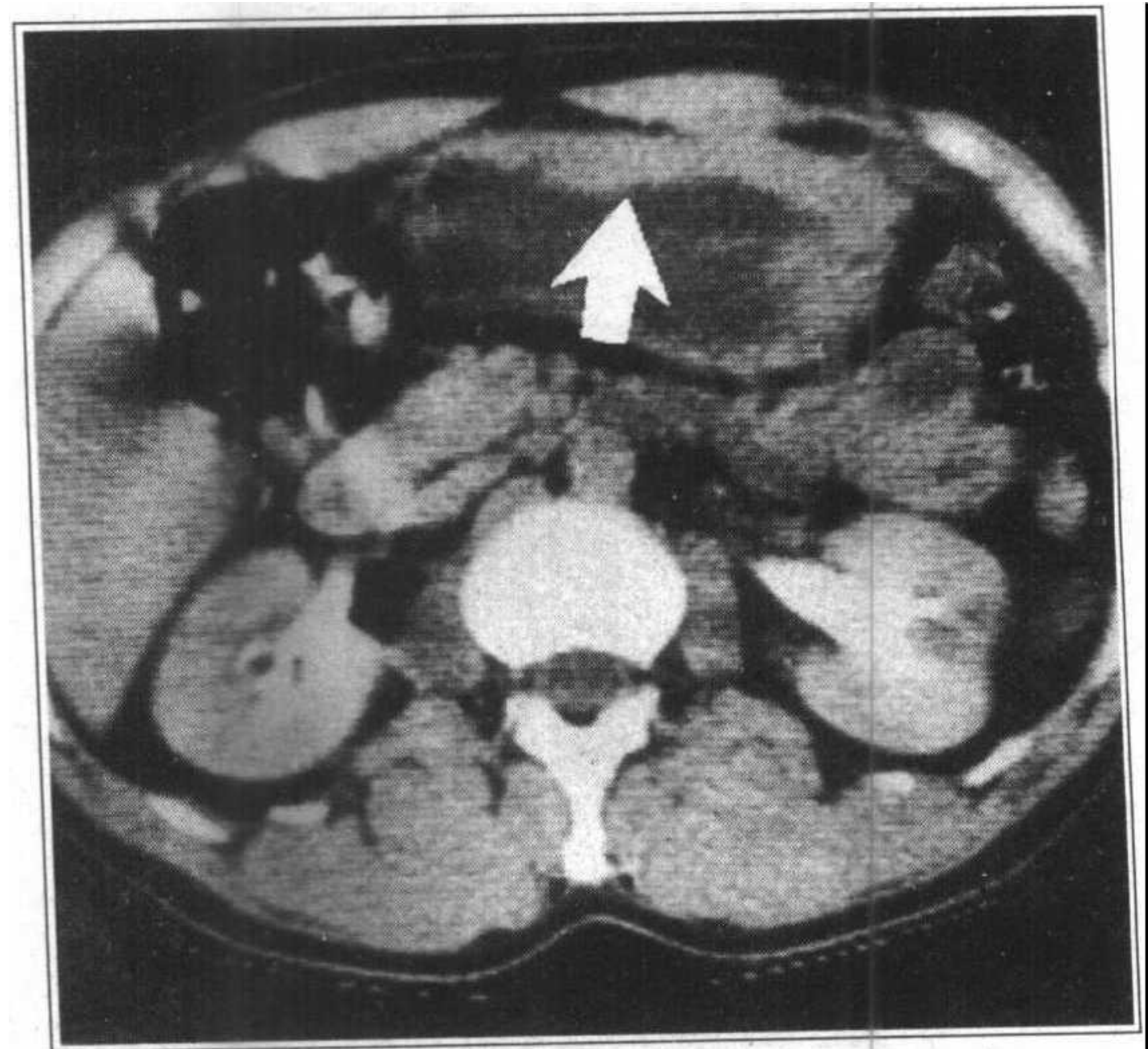


图 5-5-13 胃非何杰金氏淋巴瘤
胃前壁及左侧壁弥漫性增厚

9%~47% 胃淋巴瘤发生穿孔，继发于肿瘤的快速生长，缺乏反应性结缔组织增生，或

者是对治疗的反应。CT 可显示小网膜囊内或膈下积液。虽然淋巴结肿大最常发生在胃的周围,但肾门上下淋巴结肿大亦不少见。

胃淋巴瘤与胃癌的 CT 鉴别

CT 表现	淋巴瘤	胃 癌
胃壁厚度	4.0 厘米 (1.1~1.7)	1.8 厘米 (1.1~3.2)
轮廓 整齐	42%	27%
不整齐	58%	73%
范围 广泛	83%	
局限		91%
转移直接侵邻近器官	42%	73%
肾门上下淋巴结	42%	0%

具备以下 CT 特征者高度提示胃淋巴瘤的诊断: ①胃壁增厚超过 10 毫米, 范围较广, 而外缘光滑或轻度分叶状; ②胃和邻近器官间的脂肪层完整; ③肾门上下淋巴结肿大及/或广泛的主动脉周围淋巴结。

五、良性胃肿瘤

良性胃肿瘤常常无症状, 但是偶然可以发生出血、上腹部疼痛, 甚至于梗阻的症状。

最常见的是腺瘤样息肉, 其次按发病率的顺序是平滑肌瘤、神经源性和纤维组织肿瘤, 如脂肪瘤、血管瘤、血管外皮细胞瘤及粒细胞性肌母细胞瘤。

1. 胃平滑肌瘤、胃平滑肌肉瘤 (Leiomyo-sarcoma) 胃平滑肌瘤约占胃良性肿瘤的 1/4, 胃平滑肌肉瘤占胃部肿瘤的 0.5%。

【病理】胃平滑肌瘤系来源于中胚层组织的良性肿瘤, 可位于胃壁内, 粘膜下, 或浆膜下。表现为边缘光滑或分叶状的肿块, 肉瘤较大时, 表面常有溃疡形成。

【临床表现】进行性上腹部疼痛, 有呕血及柏油便史, 可触及包块。

【CT 表现】多数表现为大小不等、圆形、椭圆形或分叶状, 密度均匀的实性肿块。肿

块与胃壁相连。注射造影时可有明显增强。

一般尚可见胃壁呈局限性增厚, 外缘常光滑, 如有溃疡形成, 胃腔内平滑肌瘤的内缘常不规则。另外, 钙化多见于良性肿瘤。

浆膜下的平滑肌瘤有时难于明确和胃的关系, 而常引起诊断的困难。因位于左上腹部, 故而需要考虑是否来自于脾、胰尾或肾上腺。又如浆膜外平滑肌瘤与其他实性肿瘤如神经源性或纤维瘤等也难以鉴别 (图 5-5-14, 5-5-15)。

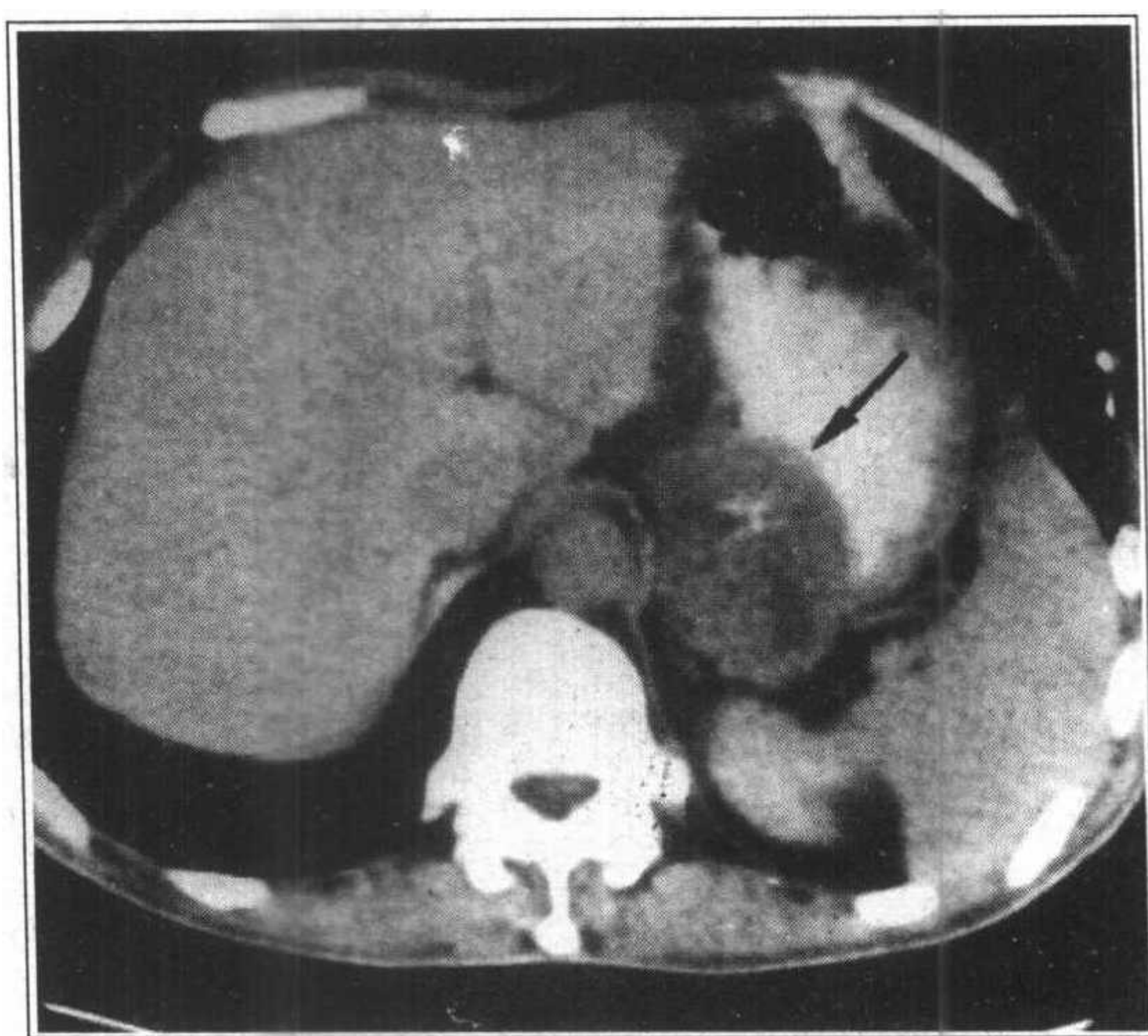


图 5-5-14 胃平滑肌肉瘤
腹主动脉左旁类圆形软组织肿块, 其内可见不规则低密度坏死区及条状钙化。肿块来自胃壁

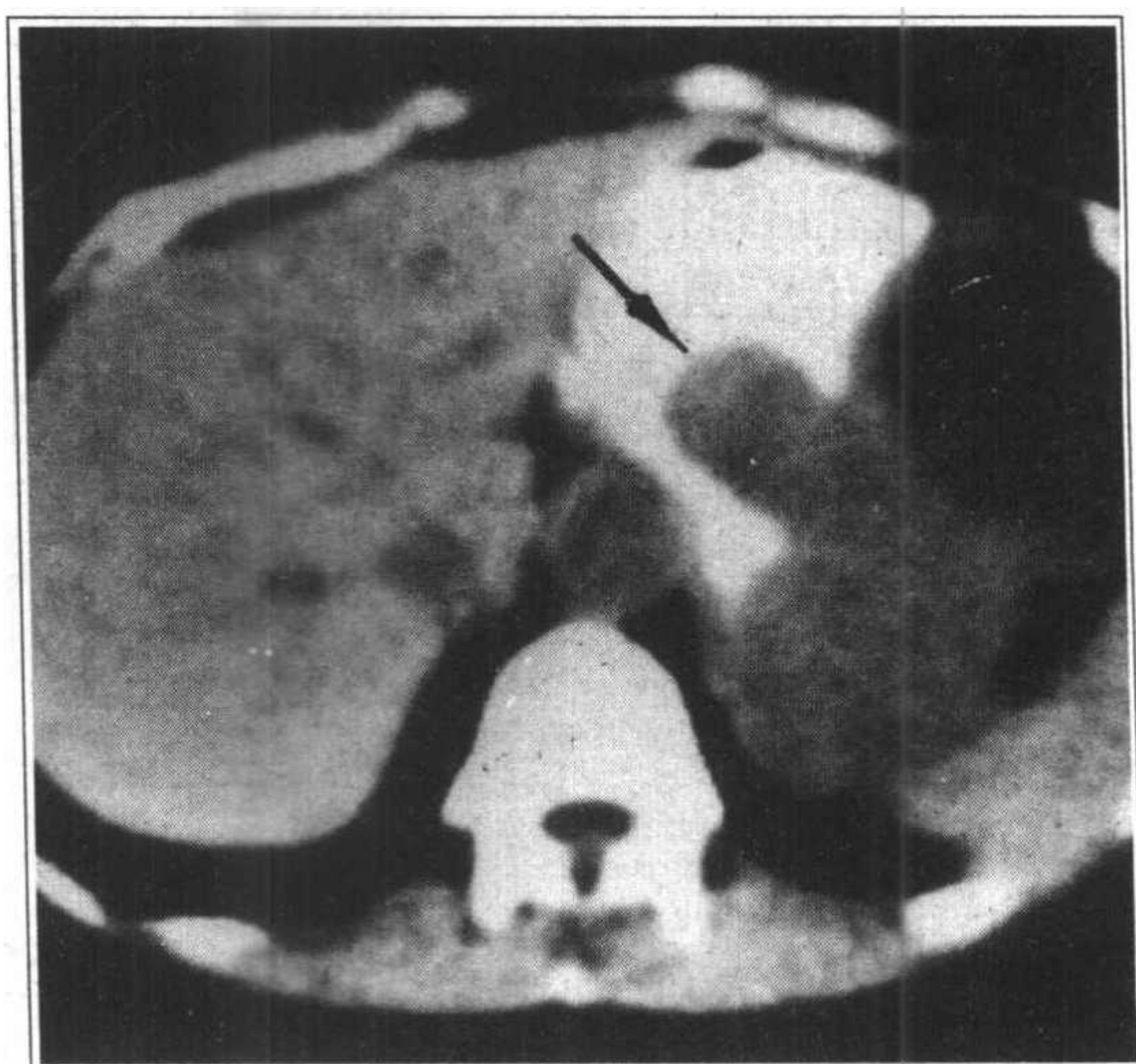


图 5-5-15 胃平滑肌肉瘤
胃后壁分叶状软组织肿块, 部分突向腔内

2. 胃脂肪瘤 (Gastric Lipoma) 少见, 主要发生在胃窦, 位于粘膜下。

CT 特征是密度等于脂肪, CT 值 $-50\sim-100\text{HU}$, 由于瘤体较软, 变换体位时, 形态可有变化。CT 所见可以确诊, 从而避免了活检或外科探查。

3. 胃畸胎瘤 (Gastric Teratoma) 胃肠道的畸胎瘤罕见, 主要发生在儿童时期, 常来自于三种胚层。畸胎瘤常含有骨骼、软骨、牙齿、脂肪等。

CT 表现为边缘清楚的肿块, 伴以单囊或多囊, 常含有脂肪及钙化。

六、胃静脉曲张

该症系肝硬化或肝外阻塞所致的门静脉高压的重要并发症。可发生在胃的任何部位, 但常见于胃底, 且与食管静脉曲张并存。

【病理】在正常情况下胃底静脉经胃短静脉回流入脾静脉, 贲门区静脉血流经胃冠状静脉回流入门静脉或脾静脉。当门静脉、脾静脉有阻塞时, 血流返回胃短静脉、胃冠状静脉之间的交通支, 形成扩张蜿蜒的静脉。

【临床表现】呕血、黑便、脾大、脾功能亢进、腹水。

【CT 表现】

(1) 胃底后部或胃体中部后壁内团状软组织影, 注射对比剂后明显增强。

(2) 沿胃底分布的管状结构, 大部位于胃壁的后中部。

(3) 提示门静脉高压的还有其它腹内的侧枝循环的静脉。

4. CT 显示脐静脉及后腹膜静脉曲张较血管造影好 (图 5-5-16, 5-5-17)。

血管造影有利于胰周静脉曲张及海绵状血管瘤的显示。

两种方法结合有利于处理方案的制定。

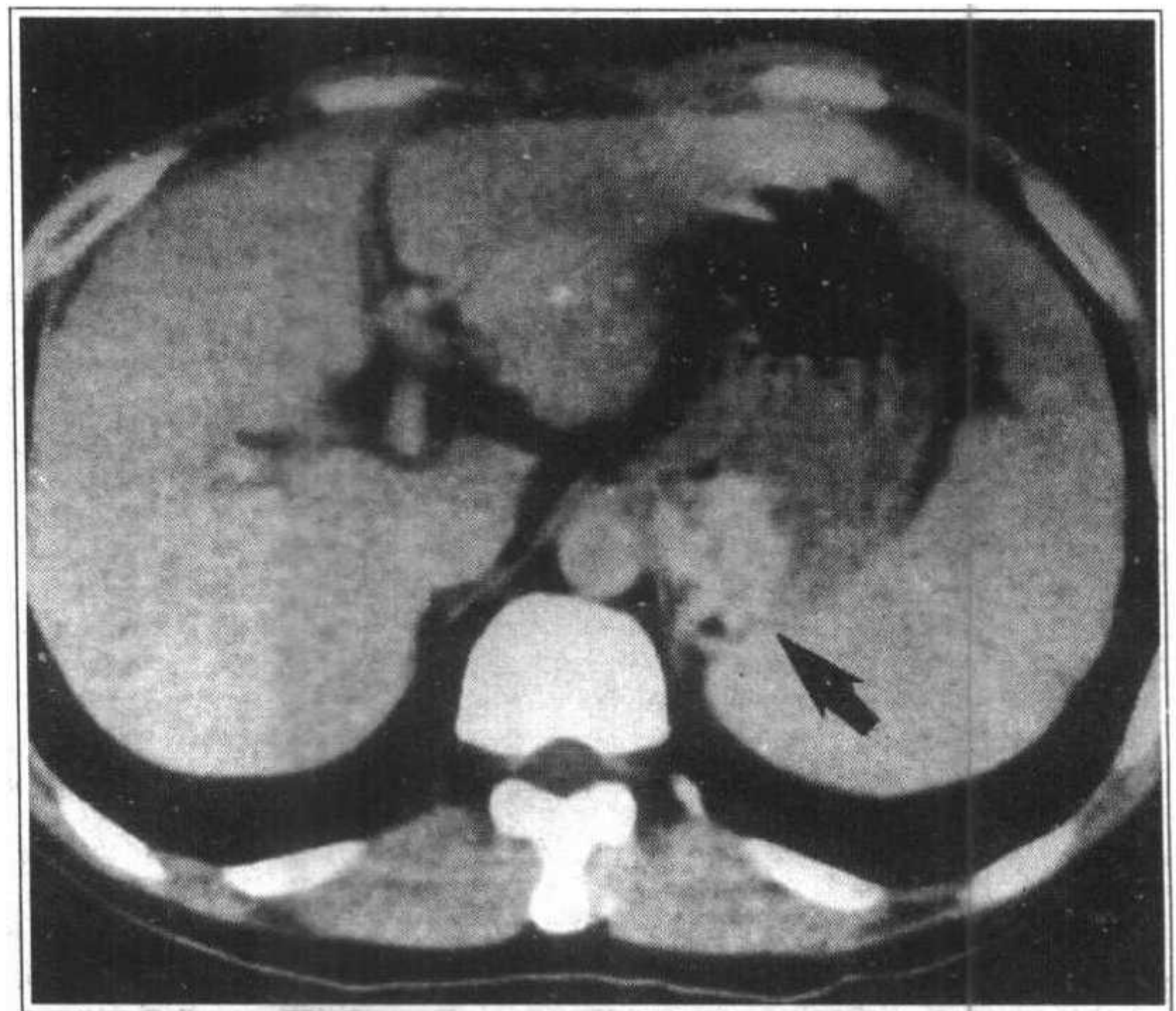


图 5-5-16 胃底静脉曲张

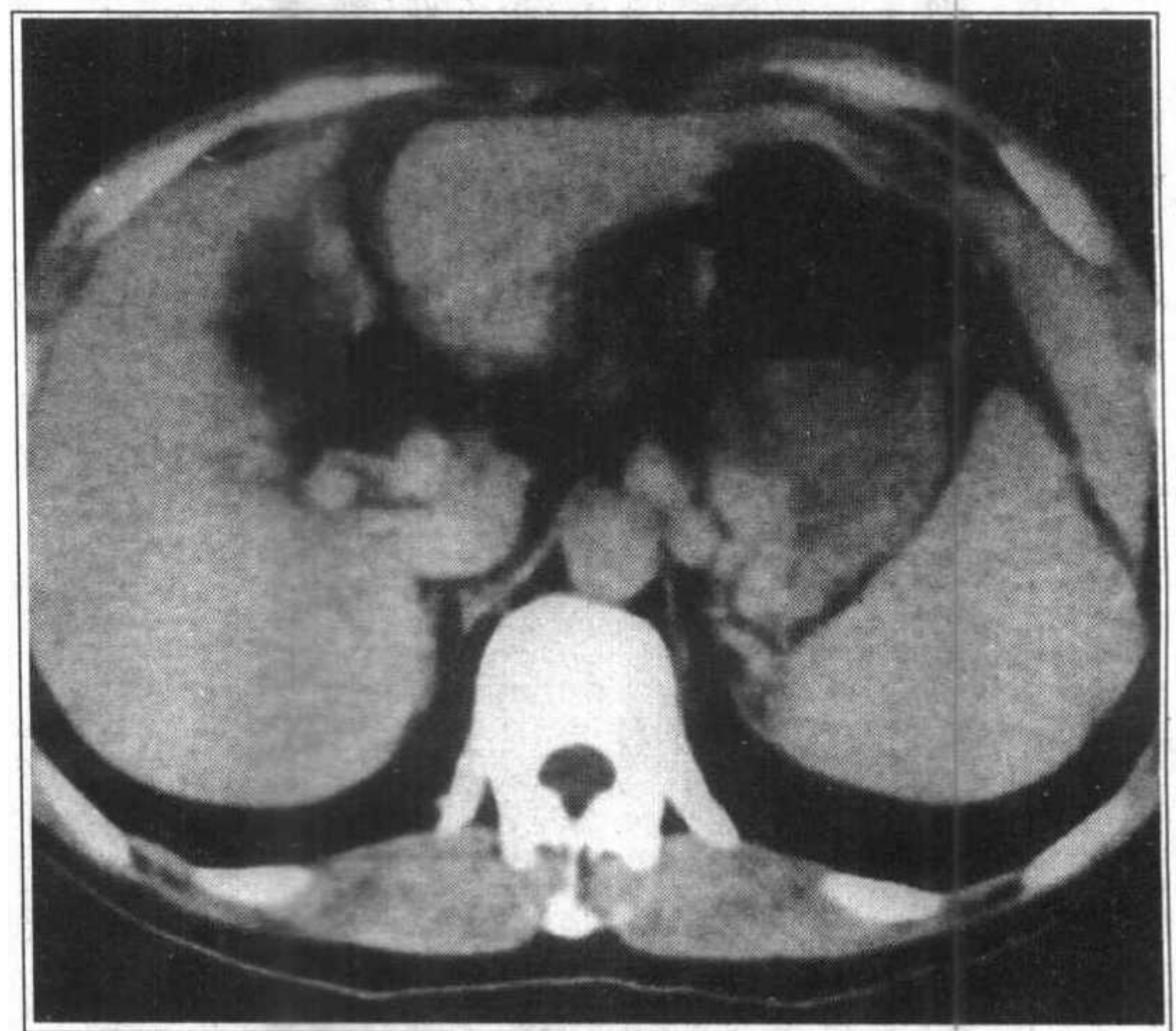


图 5-5-17 胃底及脾静脉曲张
胃底后壁蜿蜒的增强团块, 为扩张的静脉。
除胃底静脉曲张外, 并有广泛的脾静脉曲张

第三节 小肠

小肠很少应用 CT, 为了明确病变范围和鉴别小肠肿瘤是原发或转移可以应用 CT 检查。

一、检查方法

小肠的 CT 检查成功与否取决于小肠对比剂充盈的程度。检查前 8 小时空腹, 扫描前 45 分钟第一次口服 1%~2% 泛影葡胺

400~600 毫升,30 分钟前第二次服用同量对比剂,以及 10~5 分钟前第三次服用 250 毫升。分三次口服造影剂,以保证近段和远段小肠的充盈。

如果病灶位于回肠末端或右半侧结肠时,可适当延迟 CT 扫描时间,以确保这些部位有足够量造影剂的充盈。

扫描断面层厚、层距均为 10 毫米,胰腺部位取 3~5 毫米。

二、正常解剖

十二指肠与胰腺关系密切,自降段始即环绕胰头和钩突。降段的外侧是胆囊和肝脏,后方是肾脏和肾上腺。总胆管经球后方沿十二指肠降段内缘与胰管共同形成壶腹而进入十二指肠乳头部。

未充盈造影剂的小肠,形似腹腔肿块;如胰尾肿瘤。但足够的造影剂充盈及改变体位扫描,可以避免这种假象。

CT 显示小肠壁的厚度一般不超过 3 毫米,但其厚度可因肠壁扩张的程度不同而异。

三、恶性肿瘤

小肠肿瘤不常见,占胃肠道肿瘤不足 6%,而 1/3 位于十二指肠。

1. 腺癌 (Adenosarcoma)

【病理】起源于粘膜上皮细胞,好发于十二指肠及空肠上段。癌肿可呈息肉样增生或肠管腔内浸润而形成环形狭窄。

【临床表现】出血、黄疸、腹部肿块和梗阻四大症状。

【CT 表现】病变区小肠壁增厚和肠腔呈局限性狭窄,尤其是发生在十二指肠时,于对比剂的衬托下,狭窄后的十二指肠降段及球部明显扩张。

肿瘤大时,可见软组织瘤体,并推移周围肠曲,或出现明显的肠梗阻征象。

CT 能较好地确定肿瘤与其周围器官的关系,并能显示肠系膜或腹腔内的扩散情况,

以及估计其复发及治疗的效果(图 5-5-18, 5-5-19)。

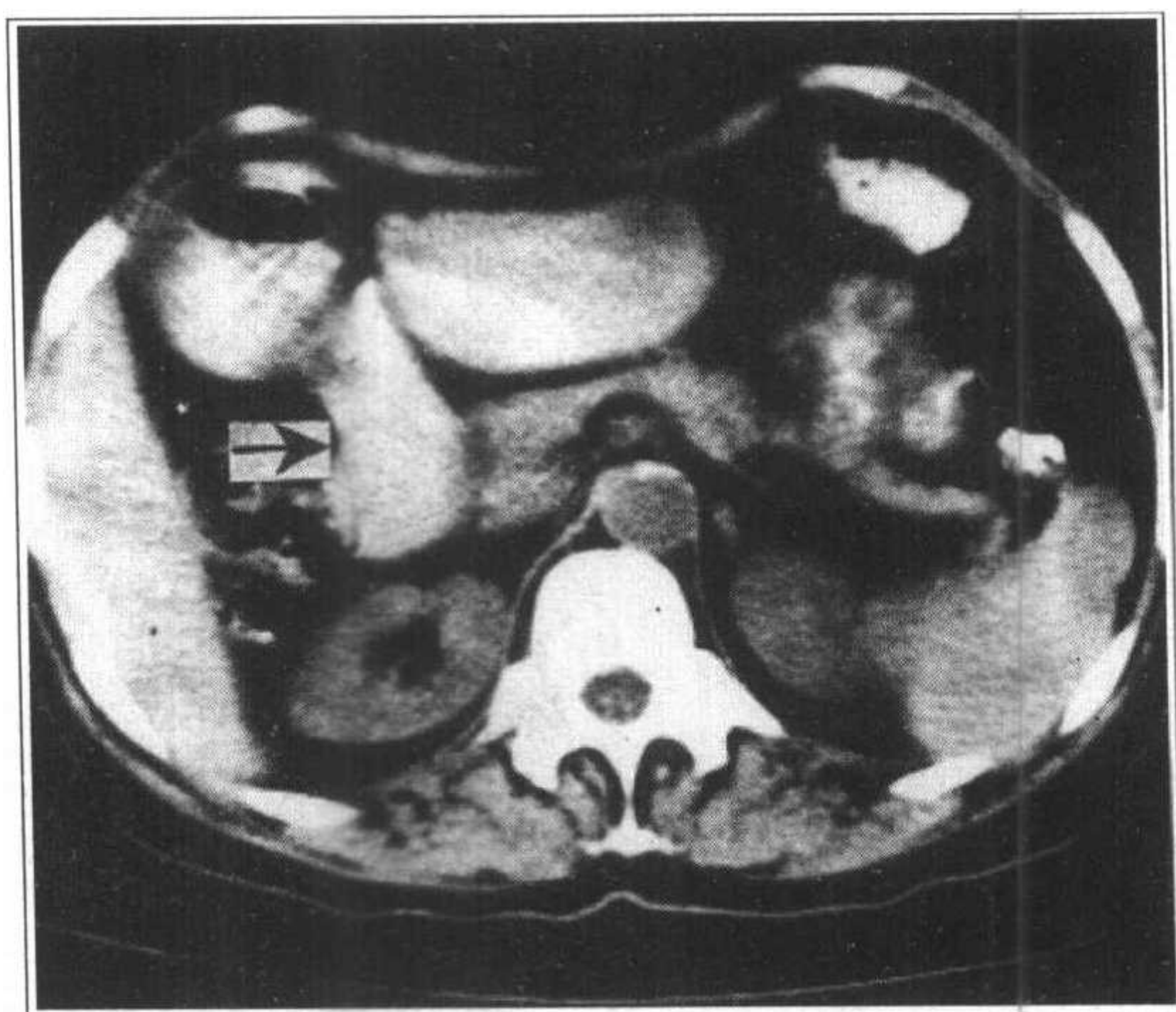


图 5-5-18 十二指肠腺癌
十二指肠球部、降部明显扩张

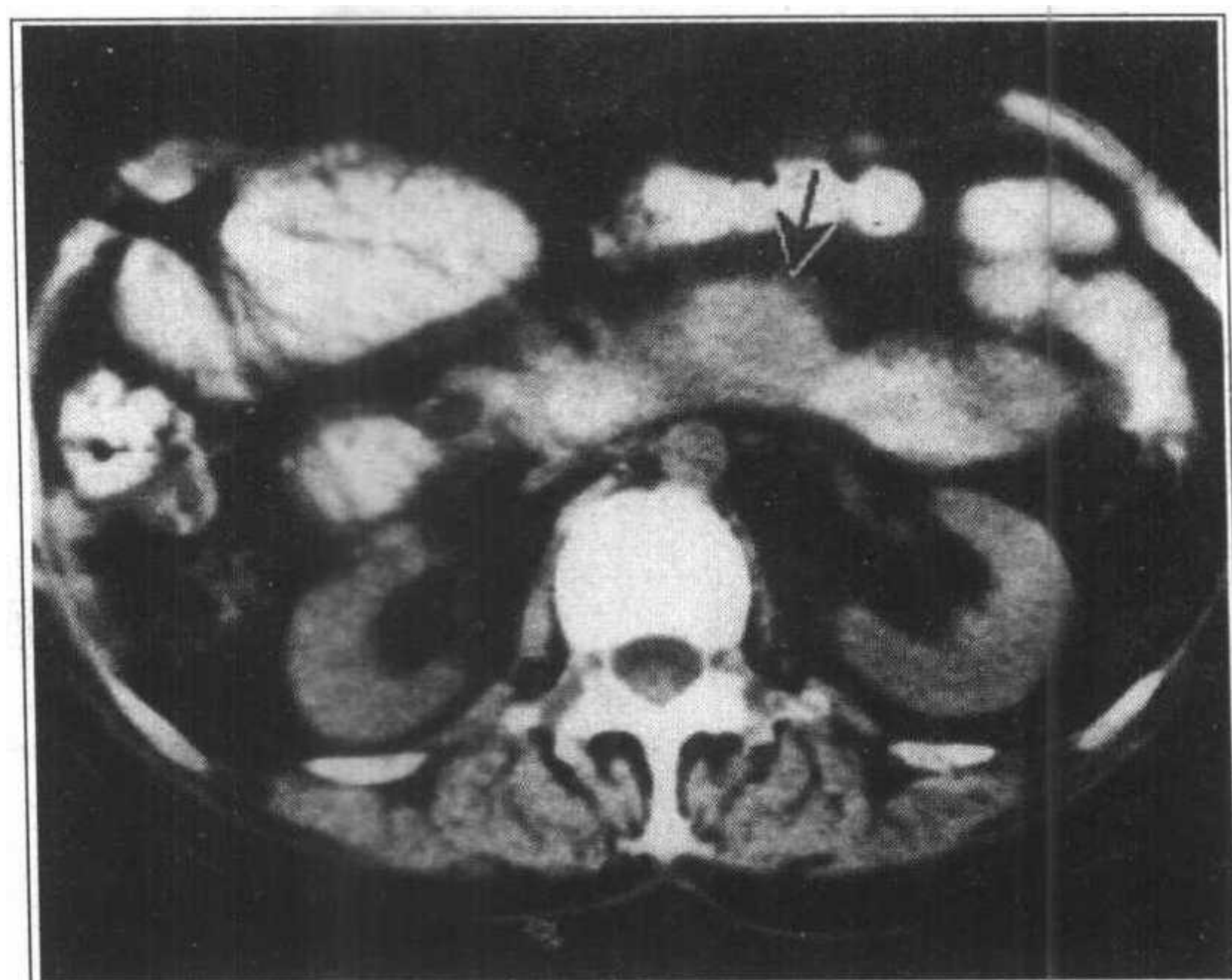


图 5-5-19 十二指肠腺癌
十二指肠水平段圆形,局限性隆起

2. 恶性淋巴瘤 (Malignant Lymphoma)

由于远端小肠有较丰富的淋巴组织,因此,恶性淋巴瘤多发生在回肠。

【病理】病变沿着肠壁纵深发展,向外可侵及浆膜、肠系膜及其淋巴组织。向内浸润粘膜,使粘膜皱襞变平、增厚、僵硬。

【病理类型】

(1) 浸润型:最常见。肿瘤沿肠粘膜下浸润生长,致肠壁增厚,变硬而失去弹性,和肠腔狭窄,易引起肠梗阻。

(2) 溃疡型:此型常引起出血或穿孔。

(3) 息肉型:向腔内生长易引起肠套叠。

【临床表现】早期可无症状，晚期可有不同程度的腹痛、肿块、不完全性肠梗阻、急性穿孔和肠套叠等。

【CT表现】病变可表现为肠壁增厚，管腔狭窄，或有腔外生长的软组织肿块或并发溃疡，以及肠系膜淋巴结肿大，肠套叠等。

肠系膜的肿块表现为圆形、卵圆形或分叶状，肿块有坏死性低密度区，其内可有造影剂。

小肠恶性淋巴瘤的蔓延途径：

(1) 直接蔓延：沿肠壁浸润，可穿透浆膜直接浸润小肠系膜，大网膜，腹壁或邻近器官；

(2) 淋巴道转移颇多见；

(3) 血行转移至肝、胰、肾、肺、脑等。

3. 平滑肌肉瘤 (Leiomyosarcoma)

【病理】肿瘤来自于肠壁，可向腔内或腔外生长，以壁外为多。肿瘤较大时，硬、光滑或呈分叶状，中央常有小而深的溃疡。壁外生长时多无周围组织粘连。经血行或淋巴道转移。

【临床表现】腹痛、腹部包块、黑便或潜血。

【CT表现】腔外肿块：多巨大，伴以周围肠曲分散移位。肿块内低密度区为坏死液化成分。CT 区别平滑肌瘤与平滑肌肉瘤较困难，如肿块较大，外形不规则，密度不均匀，则多支持恶性 (图 5-5-20)。

4. 类癌 (又称嗜银细胞癌) 类癌 (Carcinoid) 来自消化道的嗜银细胞，是一种罕见的、生长缓慢的肿瘤，具有恶性倾向。原发性肿瘤常发生在胃肠道，起源于粘膜腺体腺管的 Kulchitsky 细胞。

小肠类癌约占小肠恶性肿瘤的 14%，其中约有 80% 发生于回肠。

【病理】类癌是一种产生小分子多肽类或肽类激素的肿瘤。瘤体小，通常表现为粘膜下小结节，其大小约 1~3 厘米，尤以 1.5 厘米者居多，偶尔亦很大。病变发生于粘膜，可

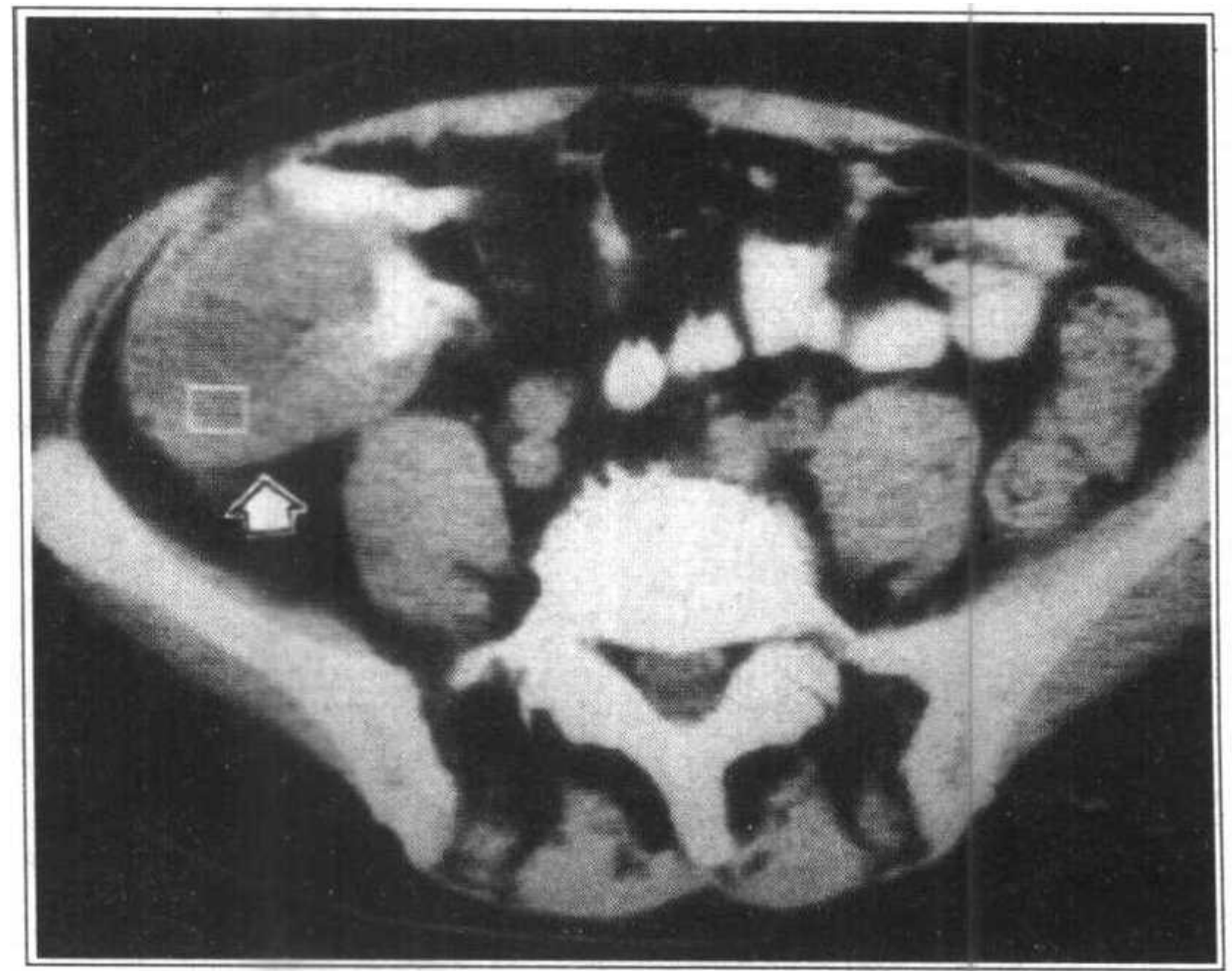


图 5-5-20 小肠平滑肌肉瘤
右下腹回肠外壁软组织肿块，其内可见少许
气体及造影剂

侵及肌层，穿入浆膜，形成局部转移。

国外报道小肠类癌 1/3 为多发，少者 2 个，多者 10 个以上。尽管肿瘤生长缓慢，但有恶性倾向，30%~40% 可发生转移。转移的倾向与其肿瘤大小有关，直径 1 厘米者约 2% 转移，1~2 厘米者 5% 发生转移，大于 2 厘米者其转移发生率可达 80%~90%。

【临床表现】好发于中年以上，女性占 2/3。表现为皮肤潮红、腹泻、腹痛、哮喘和心瓣膜病变等称为类癌综合征。上述症状产生的原因为类癌分泌的某些血管活性物质；主要为 5-羟色胺、组织胺。

【CT表现】肿瘤小不易发现。肠系膜转移产生纤维组织，形成包块是其特征。而神经血管束呈辐射状伸向肿块，并有/无肝或淋巴结转移是类癌的典型表现。

肿瘤长入肠腔或浸润肠壁时，使肠腔呈局限性狭窄，引起肠梗阻及肠套叠等。

四、良性肿瘤

1. 平滑肌瘤 与平滑肌肉瘤形态类似 (略)。

2. 脂肪瘤

【病理】起源于粘膜下层，亦可发生于浆膜层，突出肠壁外。约 50% 发生于回肠末端，也可位于十二指肠及空肠。单发。最大可达

数 10 厘米。

【临床表现】瘤体小时常无症状，大时表现为腹部包块或出现肠梗阻、肠套叠的症状。

【CT 表现】分界清，均匀的脂肪密度肿块，CT 值 $-50 \sim -100\text{HU}$ 。

五、小肠克隆氏病 (Crohn's Disease)

克隆氏病又称局限性肠炎，是一种胃肠道非特异性炎性病变。好发于末端回肠，亦可发生于胃肠道其他部位。在西方多见。

病理为局限性肠粘膜充血水肿，并有白细胞浸润，病变发展可侵及肌层、浆膜层、引起肠壁增厚。粘膜表面形成单发或多发肉芽肿结节，可发生溃疡，深浅不一，深者可达浆膜，穿破肠壁，与小肠、结肠、腹壁之间形成瘘管。病变晚期由于纤维化而致肠管狭窄。

临床表现为腹痛、腹泻、发热、腹部包块，合并症主要为肠梗阻和瘘管所致的局部腹膜炎等。

CT 的作用在于显示病变超出肠壁侵入腹腔的情况，腹腔内脓肿和瘘道形成的 CT 表现的肠系膜纤维增生不同，但两者临床表现均为腹部包块。小肠钡餐同样表现为软组织肿块，将小肠曲推开。CT 确诊很重要，因为脓肿和瘘道需要手术治疗而肠系膜反应性纤维增生不需要手术。虽然此病主要应用钡餐检查，但 CT 可有效的明确腹部包块的性质和腹腔内病变范围 (图 5-5-21, 5-5-22)。

六、小肠梗阻与套叠 (Intussusception)

小肠梗阻有时肠内滞留大量气体及液体，虽然主要是因为通过受阻，但肠壁对气体及液体吸收的障碍同样重要。

CT 表现为梗阻部位小肠积液、积气和扩张，随后则出现液气面。

闭合式肠梗阻其肠襻两端闭合，梗阻段相互邻近。CT 可显示“U”形肠襻内充以大量的液气体。

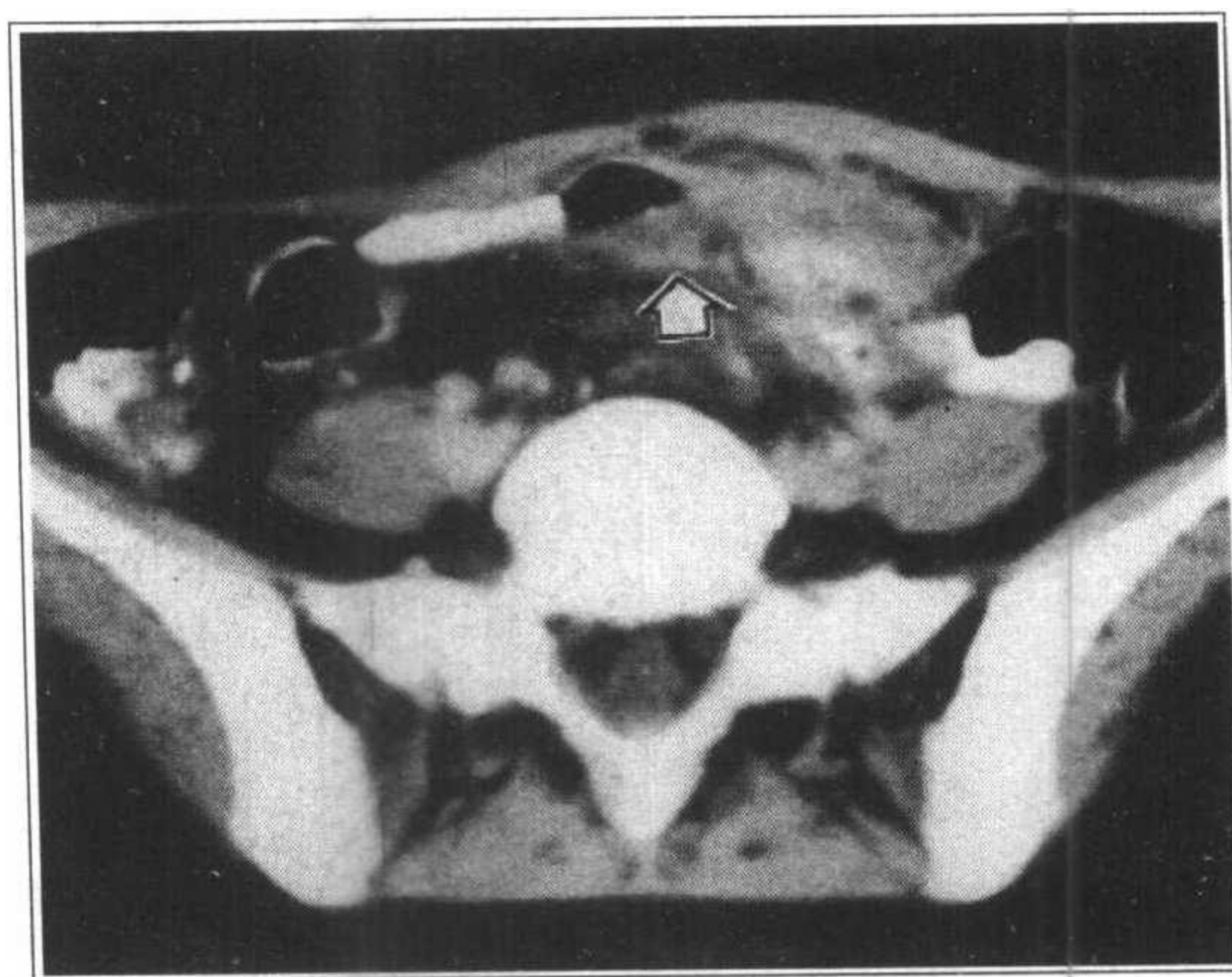


图 5-5-21 小肠克隆氏病 (治疗前)
下腹部肠管相互粘连形成软组织肿块，并侵及腹壁

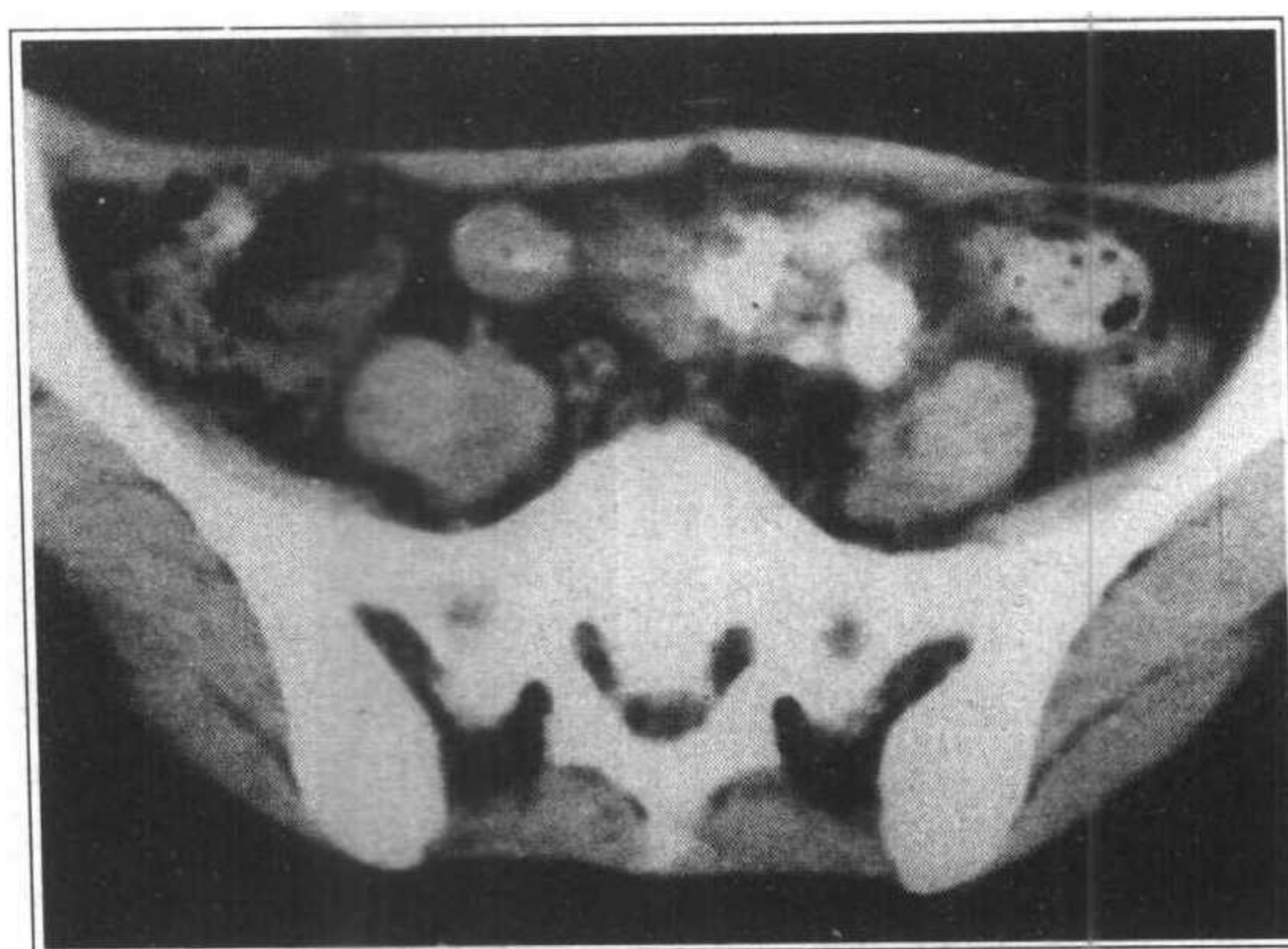


图 5-5-22 小肠克隆氏病 (治疗后)
软组织肿块缩小，边界清楚

小肠套叠时形成三个同心圆，中心部为套入层，第二层是被牵拉进入的肠系膜，第三层在系膜的外方为肠套叠的鞘部。

CT 所显示的软组织肿块包括有系膜脂肪、套入部的对比剂及病灶。

七、小肠外伤

腹部钝伤可损伤小肠，导致出血，由此可产生腔内、壁内、及/或系膜血肿。

十二指肠是小肠最易受损伤的部位，最常见的后果是十二指肠血肿所引起的梗阻。

严重的损伤可造成十二指肠破裂穿孔，尤其是十二指肠球部及 Treitz 韧带区的十二指肠穿孔后常产生气腹，常规腹部平片可以确诊而否腹膜腔的十二指肠破裂，腹部平片

不能显示，但CT所见是很明显的。

后腹膜十二指肠破裂所产生的气和液体，常局限于右前肾周围间隙。但外伤可造成筋膜破裂而使气体进入腹腔，或其他后腹膜间隙。右侧肾周气体经常因为前肾筋膜发生裂缝，气体可自前肾间隙进入肾周围间隙。前后肾周围筋膜于髂脊水平相互贴近，形成圆锥形，气体在圆锥下方溢出，并上行到腰部而进入腹膜外脂肪。CT高分辨率性能容易显示X线平片难以分辨的少量后腹膜气体。

小肠壁内血肿见于腹部钝伤。有时亦见于抗凝治疗及胶原病等。

小肠壁内出血表现为局限性肠壁增厚，新鲜血肿的CT值较软组织为高，约52~80HU，这可以和小肠内肿瘤或炎性改变相区别。

八、缺血与梗死

缺血和肠壁梗死常见于老年人。病人常伴以腹痛，但临床常不能准确的诊断。X线平片及胃肠钡餐检查常不能满足临床要求，而行CT检查。CT除了可以出现和平片相同的征象；肠壁增厚，和扩张的肠襻内液体存在外，还可以见到门静脉及/或肠系膜上静脉内有气体，以及肠壁内亦有气体。值得注意的是肠壁内积气也可见于肠壁囊性积气征(Pneumatosis Intestinalis)。由于老年腹痛病人应用CT检查的增多，因此，必需仔细分析老年肠梗阻的征象，以提高诊断准确率。

第四节 结 肠

一、检查方法

检查前1个小时口服1%~1.5%泛影葡胺600~800毫升，扫描时再服250毫升，并以200毫升对比剂及空气灌肠。扫描范围

最好包括肝脏以观察转移病灶。

二、正常解剖

升结肠和降结肠位于两侧肾前间隙内。横结肠位于中腹部贴近前腹壁上缘，由胃结肠韧带与胃大弯相连，该韧带是病变扩散的要道。结肠肝曲与肝下缘、胆囊、十二指肠及右肾上极相邻。

直肠壶腹表现为充气的环状影，外形光滑，周围是脂肪组织，脂肪内可见少量点状血管影，两侧对称，直肠和膀胱之间在男性为精囊，女性为子宫或宫颈。在直肠和肛门之间可见两条斜行的提肛肌，从前外斜向后内，相聚在肛门后方，盆腔内壁是闭孔内肌，两侧对称。

当结肠内有足够的气体或造影剂时，肠壁厚度一般不超过5毫米，如果大于6毫米可以肯定是病变。

三、结肠癌 (Colonic Cancer)

结肠癌为常见的消化道肿瘤，其发病率仅次于胃癌和食管癌。70%分布于直肠和乙状结肠。

【病理】

肿块型：癌瘤向腔内生长，可呈菜花样或结节状。累及肠壁程度较轻。

溃疡型：多见，占结肠癌的半数以上，其特点为在肿块内有深而不规则的溃疡，易穿孔，与周围组织粘连，形成脓肿及内瘘。

浸润型：沿肠壁周径浸润，生长，并引起较多的纤维组织增生，致肠管增厚，肠腔狭窄而易发生肠梗阻。

【临床表现】因病变部位和生长方式而异。如病变发生于右半侧结肠，由于肠管宽大，内容多，易发生溃疡，以致易感染、出血。因此，常表现腹胀、腹痛、腹泻、便血、贫血等。又如病变位于左半侧结肠，因肠管细，故如为浸润型则临床表现为肠梗阻、便血、贫血等。若发生在乙状结肠和直肠，则

表现为大便次数增多和便血。

【CT表现】癌本身表现为球形或环状软组织肿块，中央有坏死。或表现为不对称的肠壁增厚、肠腔变形或狭窄。

结肠与周围界限不清时，提示肿瘤局部向外侵犯；例如侵犯肌肉时，则肿块与肌肉之间的脂肪层消失，肌肉肿大。

【扩散与转移方式】

(1) 直接蔓延。癌在肠壁内沿肠周径发展，并外侵，很少沿长径浸润。这点是和炎症的重要鉴别点。

(2) 淋巴道转移最为常见。

(3) 结肠癌的血行转移以经门静脉到肝最为多见。

(4) 癌细胞穿透浆膜面脱落至腹腔或腹膜，形成种植性转移。

【分期】

I 期：壁内息肉样肿物，而无结肠壁增厚。

II 期：结肠壁增厚，超过 6 毫米，但无邻近器官的侵袭。

III_A 期：结肠壁增厚或盆腔肿瘤侵及附近肌肉或器官。

III_B 期：结肠壁增厚或盆腔肿块侵及盆壁或腹壁。

IV 期：结肠癌合并远处转移、播散（图 5-5-23, 5-5-24, 5-5-25, 5-5-26）。

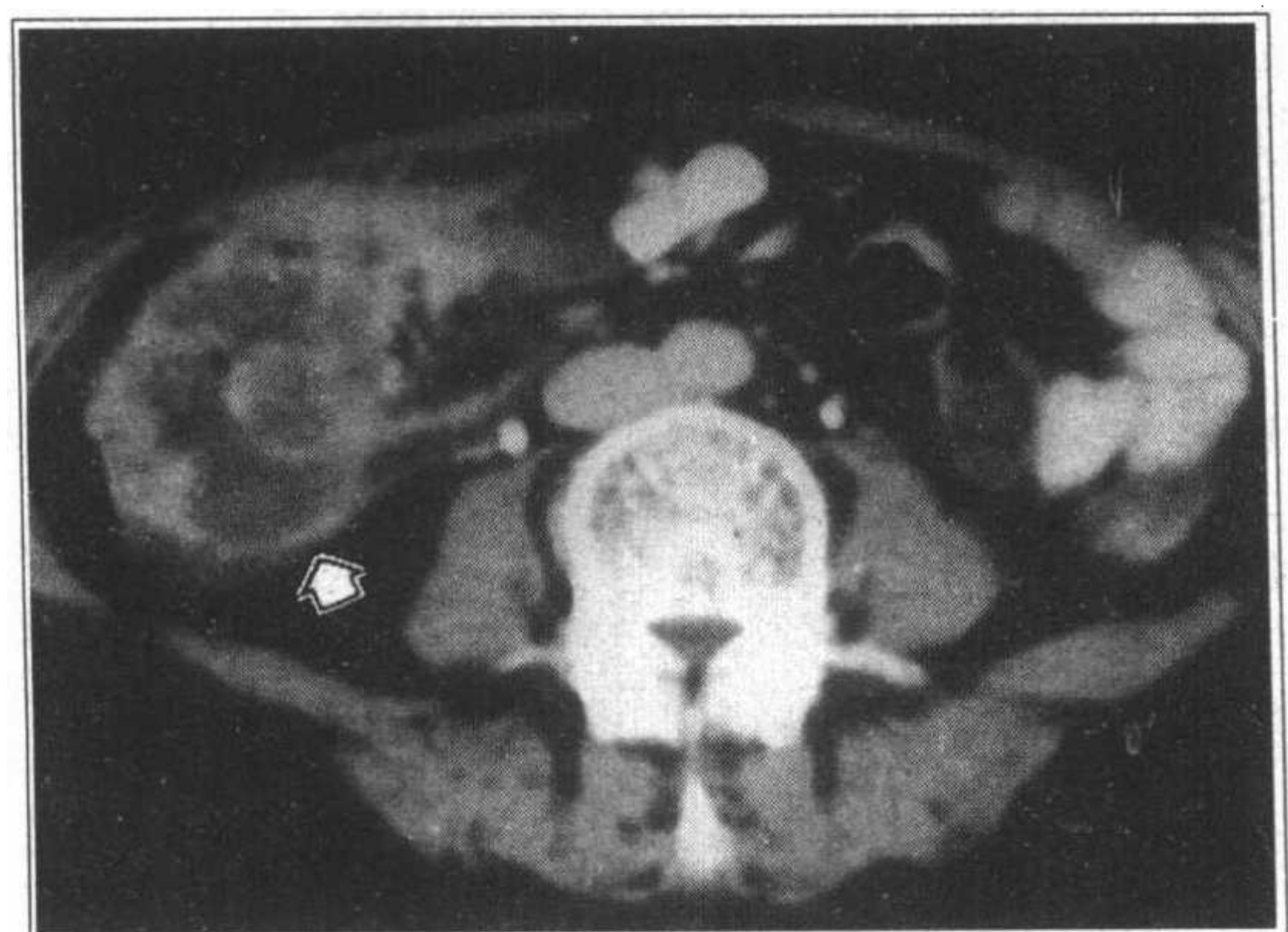


图 5-5-23 盲肠癌
右中下腹部圆形软组织肿块，壁不规则，密度不均匀，其中央可见套入的肠管

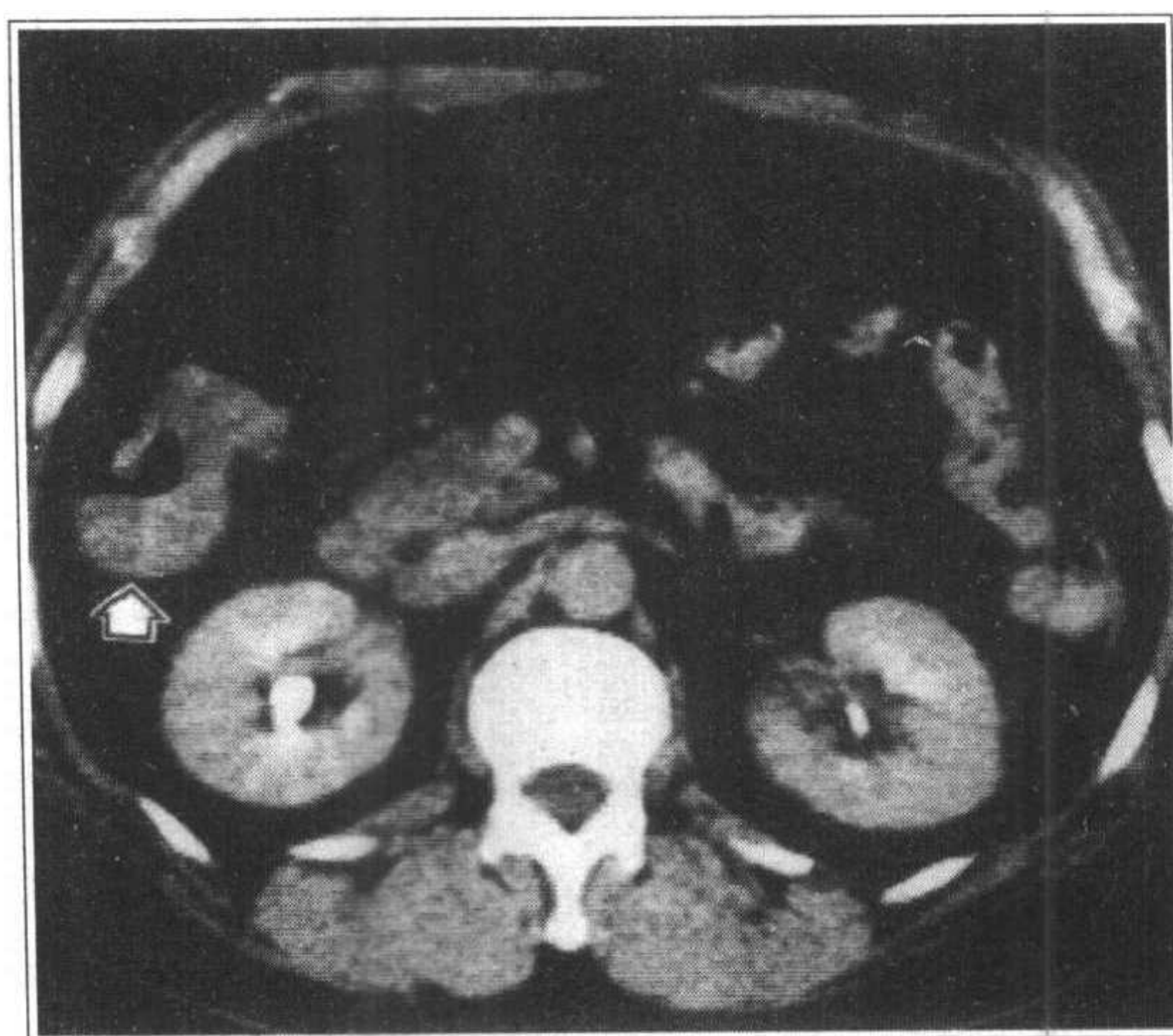


图 5-5-24 升结肠癌
右侧升结肠软组织肿块，肠腔内有积气



图 5-5-25 升结肠癌
右腹部升结肠呈巨块形软组织肿块，密度不均匀，其内可见气体

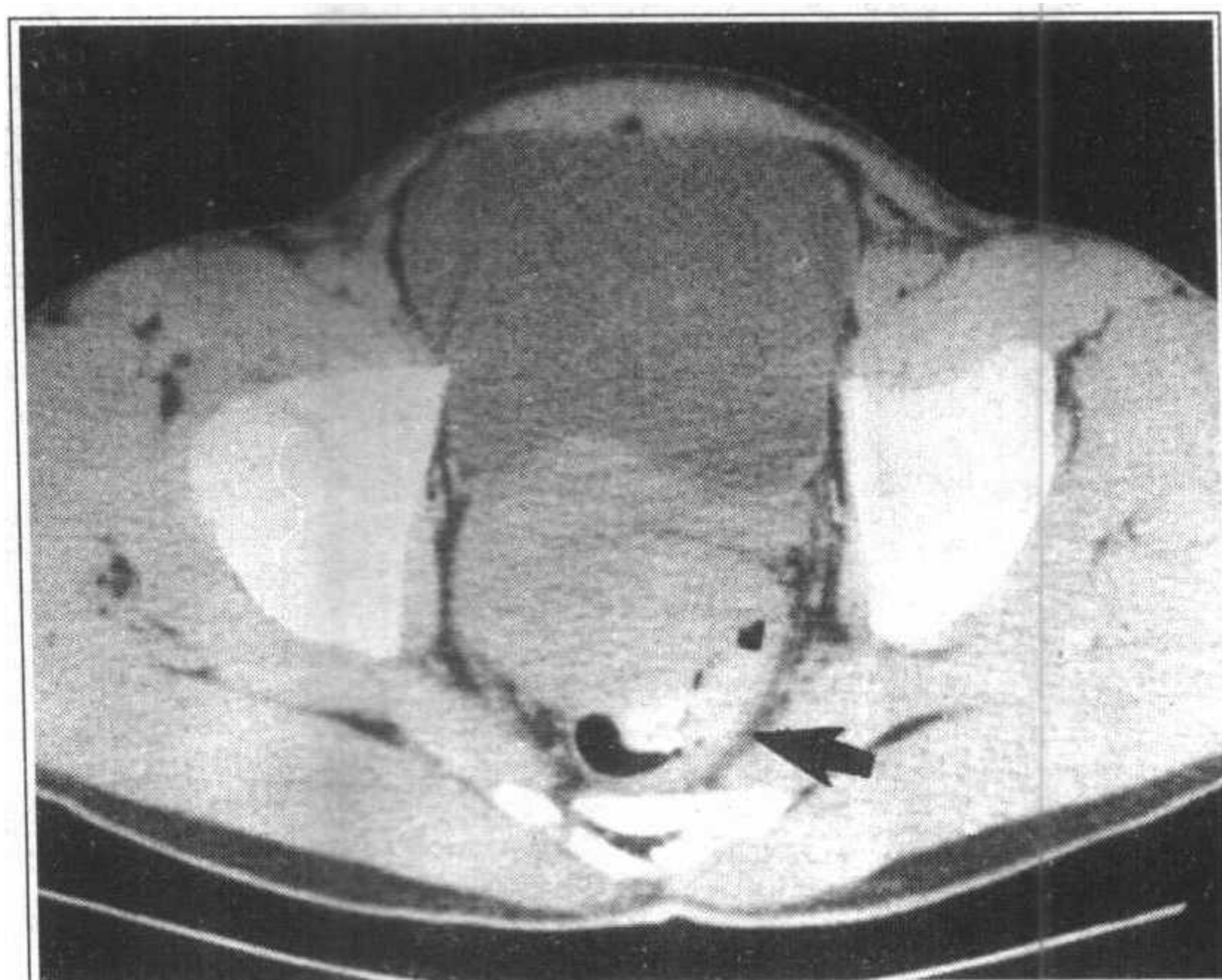


图 5-5-26 直肠癌
直肠壁不规则，可见软组织肿块，致肠管狭窄。并向前侵及膀胱，及两侧提肛肌

CT 的主要贡献是显示病变范围和癌与邻近器官的关系, 以及观察术后改变。

手术后复发, 50% 发生在手术后的第一年, 80% 发生在第二年。所以术后应于 2~3 个月后作 CT 复查, 此时水肿、出血已消失, 故 CT 检查时的表现可留作复查时的比较资料。随后在头两年内每 6 个月复查一次, 以后每隔一年复查一次, 以便及时发现复发征象。

CT 发现肿瘤复发的敏感性可达 90% 以上。

四、淋巴瘤 (Lymphoma)

结肠淋巴瘤的发病率仅次于结肠癌, 多位于右侧结肠, 特别是盲肠和回肠末端处, 以淋巴肉瘤及网织细胞肉瘤较多见, 本瘤多发生于男性。

【病理】发生在肠壁上的肿瘤, 多在粘膜下层的淋巴组织内大量的瘤组织增生, 破坏了正常的淋巴组织结构, 并向周围肠壁浸润蔓延。瘤肿逐渐突向肠腔内, 引起肠粘膜溃疡、出血。有的肿瘤向肠壁外发展快, 因此除肠壁厚外, 还产生巨大肿块和肠管狭窄。另外, 尚有肝、脾肿大和其他部位淋巴结肿大。

【临床表现】早期无症状, 晚期可有发烧、肠道出血、腹痛、腹泻、以及肠梗阻等症状。亦可有脾大、骨骼疼痛、贫血等。

【CT 表现】

- (1) 腹腔单个或多个巨大肿块;
- (2) 结肠弥漫性结节或肠壁增厚, 管腔狭窄;
- (3) 后腹膜淋巴腺肿大;
- (4) 脾大。

五、结肠良性肿瘤

1. 结肠脂肪瘤 (Colonic Lipoma) 是一种较为常见的结肠良性肿瘤, 常见于中、老年人。

【病理】多发生于盲肠、升结肠, 位于粘膜下层、少数位于浆膜层, 有时并发溃疡而

致出血。

【临床表现】腹痛、便血、腹部包块。

【CT 表现】结肠腔内可见圆形或分叶状、边缘光滑、密度均匀的肿块, 为脂肪密度, 这一点是诊断脂肪瘤的关键 (图 5-5-27, 5-5-28, 5-5-29)。

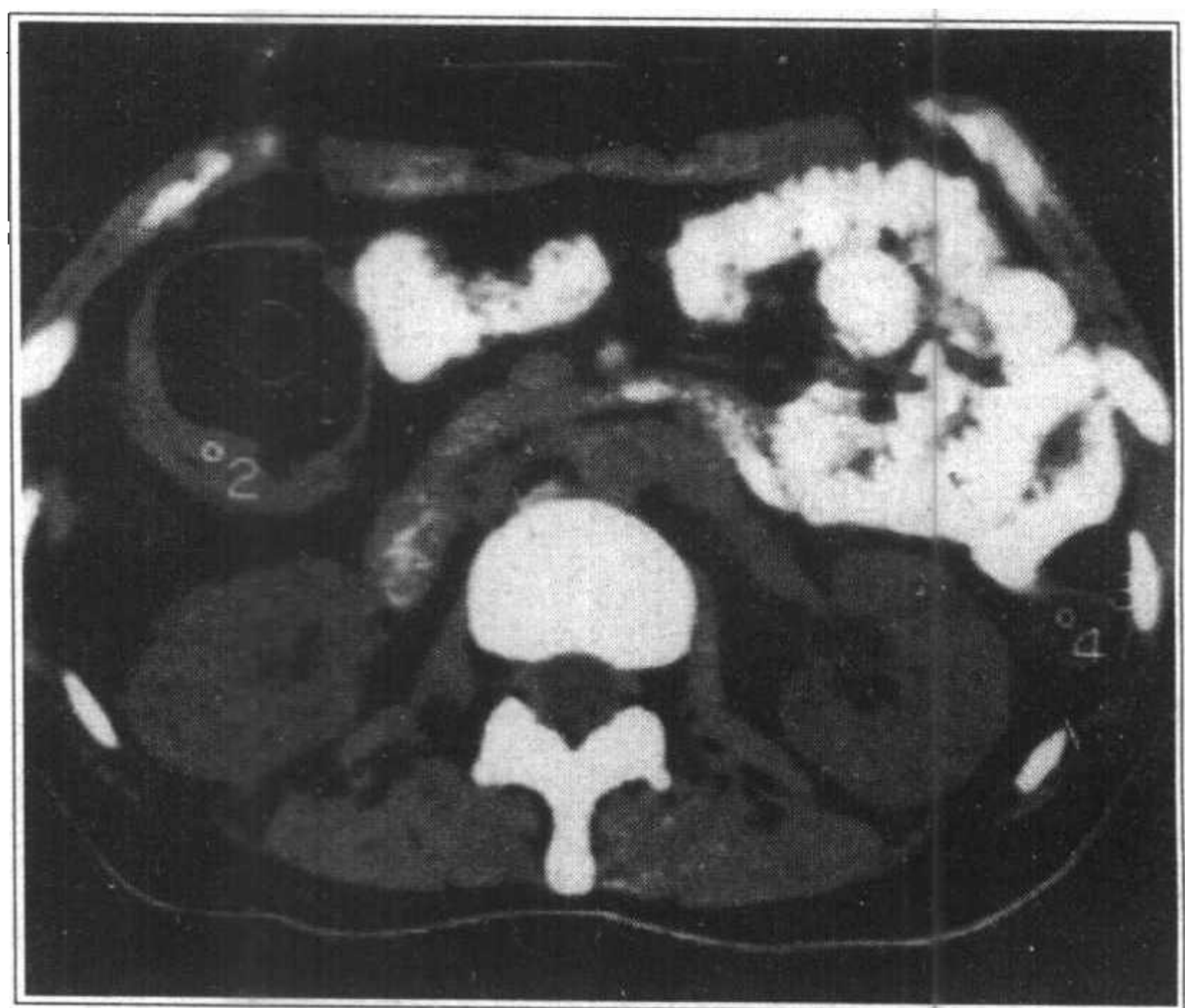


图 5-5-27 盲肠脂肪瘤
盲肠肠管扩张, 其内可见脂肪密度圆形肿块,
CT 值-72HU, 周边肠管 CT 值 40HU

2. 结肠息肉 (Colonic Polyp) 病理上为炎性增生或腺瘤样息肉, 多见于结肠、乙状结肠或广泛分布。一般钡灌肠即可发现, 因有癌变的可能, 多主张摘除。

3. 绒毛膜样腺瘤 (Chorio-adenoma)

为结肠少见的肿瘤, 多发生于直肠粘膜表面, 有蒂突向腔内, 粘膜下层及肌层无改变。偶尔发生恶性变。

临床表现一般瘤体小时无症状, 大时由于肿瘤分泌大量粘液或碎裂细胞脱落而有血便和粘液便。由于大量粘液的分泌, 有时影响电解质平衡。

CT 表现与实性瘤体内有水样密度成分, 此种水样密度病变占据瘤体的大半, 位置偏向肠腔侧。没有液气面, 亦不是圆形囊肿。

4. 肛门直肠区巨大湿疣

该疣在组织学上属恶性退行性变。CT 表现为菜花样浸润型肿块。皮下组织和直肠周围筋膜层被浸润, 某些病例直肠壁增厚及

管腔狭窄。CT 检查能显示病灶确切的部位及延伸范围，故可依次拟定手术方案。

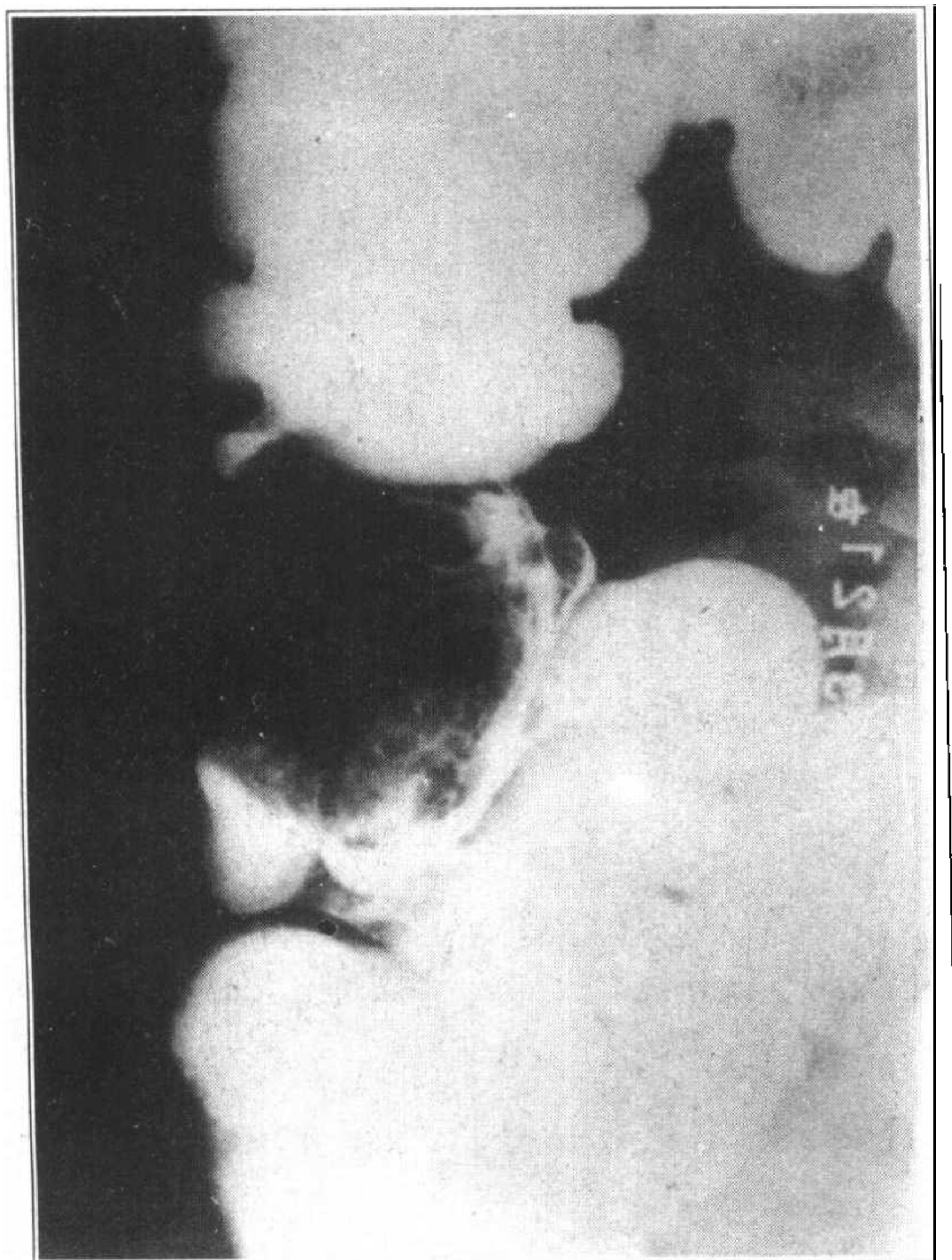


图 5-5-28 盲肠脂肪瘤
同一病人，钡灌肠后于盲肠末端可见边缘光滑的充盈缺损

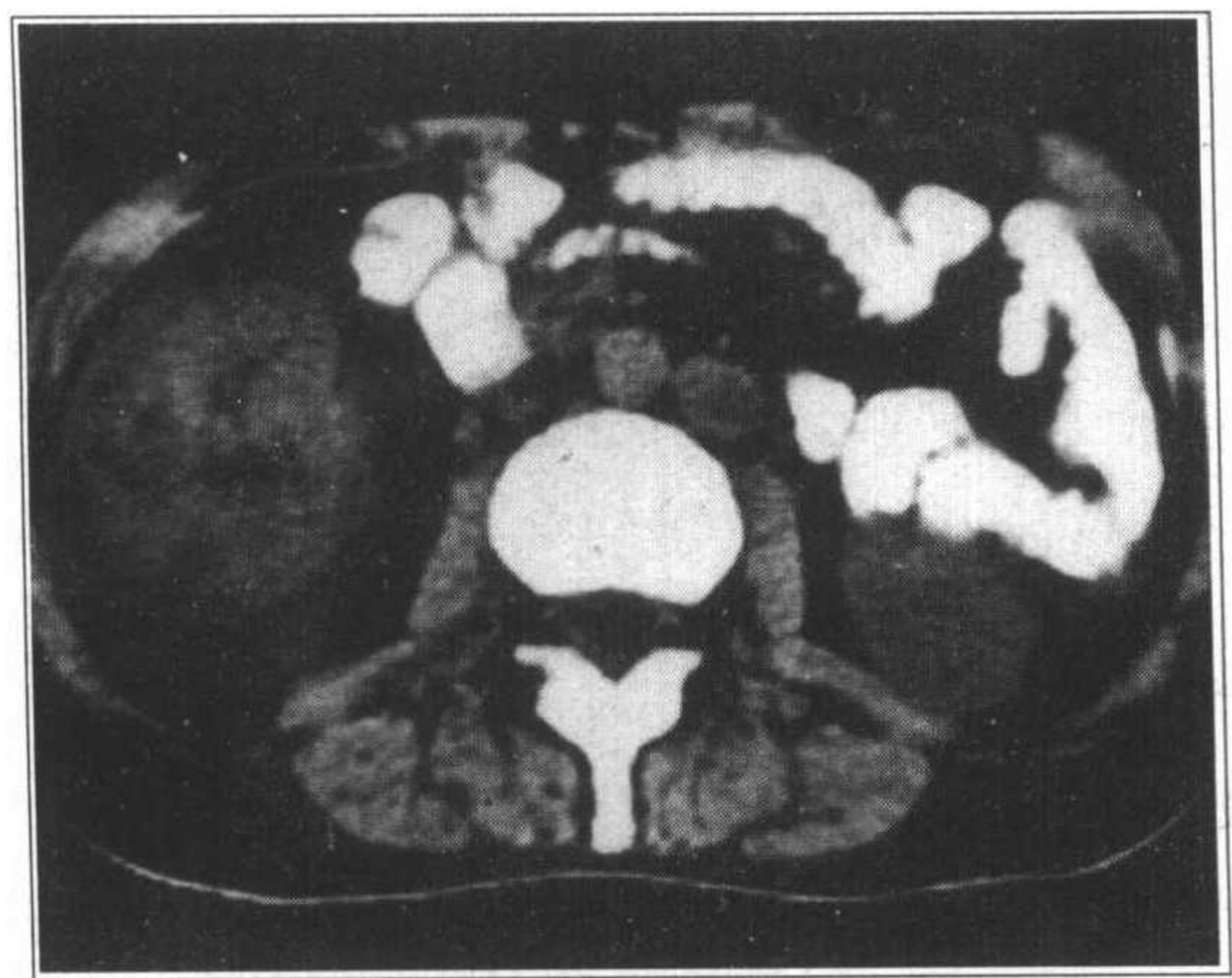


图 5-5-29 盲肠脂肪瘤（肠套叠）
同一病人，可见回盲部成层状软组织肿块，有套入的脂肪及含造影剂的肠管

六、转移性肿瘤

结肠恶性肿瘤大多数是原发的，少数是来自子宫、卵巢、前列腺、膀胱、胰腺、肾、胃、后腹膜或肠系膜。

CT 可显示来自各脏器的肿瘤，但有时区别邻近肿块侵犯结肠或结肠肿块侵及邻近器官是困难的。据报道约有 3%~8% 的女病人作直肠、结肠癌手术时，发现卵巢转移癌。因此，如女患者疑有原发性或复发性结肠癌时，应作 CT 仔细检查卵巢，同样，如临床疑有卵巢恶性肿瘤时，亦须查胃肠道，以除外 Krukenberg's 肿瘤。

七、肠结核

肠结核多自回盲部开始，向上延及升结肠，其次为横结肠，左半侧结肠病变少见。结肠系膜常受累，大部增厚，粘连收缩，使盲肠缩短。

【病理】溃疡型：溃疡发生于粘膜表面，继而侵及粘膜下层、肌层，甚至浆膜层，可形成脓肿及瘘管。

增殖型：由于纤维增生而致肠壁增厚，管腔狭窄。

【临床表现】腹痛、腹泻便秘交替发生，可有梗阻症状及腹部包块。

【CT 表现】盲肠壁及其他肠区壁增厚，其密度或软组织密度，或由于出血、水肿、坏死、甚至积气而呈高或低密度。由于肠壁增厚而肠腔狭窄，于狭窄上方肠管扩张。亦可因溃疡而致肠管边缘不规则。

肠结核的 CT 表现往往与克隆氏病或其它肠管炎性病变不易鉴别，因此，需严密结合临床。另外，CT 对直肠周围炎性病变及可疑直肠脓肿是有帮助的。并可区分单纯性肛周周围或坐骨直肠窝脓肿与巨大提肛肌脓肿向尾侧延伸均十分重要。

八、肠梗阻 (Intestinal Obstruction)

结肠梗阻多见于乙状结肠及直肠，其原因多数为肿瘤或炎症。或者由于系膜过长而发生乙状结肠扭转。

【临床表现】突然腹痛、呕吐、排气及排便障碍。

【CT表现】结肠扭转好发于乙状结肠，由于系膜过长而可以发生肠襻的扭转，CT可见“旋涡征”，此征由输入和输出两段肠管组成。“旋涡”的中心部为紧密绞在一起的肠管与含低密度脂肪成分的系膜，远端肠襻空虚凹陷呈典型的“鸟嘴征”，与钡灌肠所见类似。

肠梗阻的另一类型为回肠、结肠的肠套叠或结肠、结肠的肠套叠，其CT表现为密度不均的软组织影，其中有系膜的脂肪，肠腔内气体和肠壁。晚期由于水肿，渗出而外形变为模糊和外围的脂肪间隙消失。

九、结肠外伤

为腹部外伤的3%~5%，大肠损伤可产生严重的合并症而危及生命；如腹膜炎及出血。

CT检查可显示结肠壁内血肿为高密度肿块。大肠撕裂伤时则表现为后腹膜及腹腔内积气，大网膜及肠系膜由于血管丰富，故外伤时常有出血。

CT表现为肠系膜粗大，含有密度不均匀的高密度血肿以及腹腔内积血。有时穿透皮肤而形成皮肤-腹腔瘘道。

十、结肠先天变异

结肠正常解剖变异包括肾后结肠，及肝膈间位结肠(interposition of colon)。肾后结肠1%~1.9%见于仰卧位时，而10%则见于俯卧位，老年人多见。此种异常由于前后肾筋膜与侧结肠筋膜的融合位置偏后所造成。

间位结肠易造成X线、核素，或超声检查的错误诊断。结肠肝曲和脾曲可以上升到横膈下，位于膈与肝和膈与脾之间，并影响肝、胃和胰的正常位置。CT能明确右上腹部的解剖关系及间位结肠有否存在。

(北京医院 陈海云)

参考文献

1. 李果珍, 主编. 临床体部CT诊断学. 北京: 人民卫生出版社, 1988, 144~157
2. 顾绥岳, 主编. 实用外科病理学. 南京: 江苏科学技术出版社, 1987. 285~288
3. 白希清, 主编. 病理学. 第2版, 北京: 科学出版社, 1992, 288~373
4. 戴自英, 主编. 实用内科学. 第9版. 北京: 人民卫生出版社, 1993, 1371~1374
5. Moss A A, Gamsu G, Genant H K. Computed tomography of the body. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1983, 561
6. Moss A A, Gamsu G, Genant H K. Computed tomography of the body 2nd Ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1992. 643~716
7. Haaga J R, Alfidi R J. Computed tomography of the whole body. ST. Louis, Toronto The C. V. Mosby Company, 1983. 965~998
8. Lee J K T, Sagel S S, Syanley R J. Computed body tomography with MRI correlation 2nd Ed. New York: Raven Press, 1989. 477~518
9. Freeny P C, Marks W M, Ryan J A, Bolen J W. Colorectal carcinoma evaluation with CT: Preoperative staging and detection of postoperative recurrence. Radiology, 1986, 158: 347
10. Dudiak K M, Johnson C D, Stephens D H. Primary tumors of the small intestine. AJR, 1989, 152: 995~998
11. Becker C D, Barbier P A, Terrier F, Porcellini B. Patterns of recurrence of esophageal carcinoma after transhiatal esophagectomy and gastric interposition. A J R, 1987, 148: 273

第六章 肾上腺

近年,国内外临床实践证明肾上腺 CT 对于发现、评价肾上腺疾病具有重要意义。

第一节 检查方法

(1) 扫描前 30 分钟,口服 1.5% 泛影葡胺 400 毫升,临扫描前再服 200ml 以充盈胃、十二指肠及小肠。

(2) 若疑为醛固酮增多症时,应作 1.5~3mm 薄层扫描,以防 1cm 以下肿物漏诊。

(3) 临床高度疑嗜铬细胞瘤,而 CT 肾上腺正常者,根据临床表现加扫胸、腹或盆腔。以发现异位嗜铬细胞瘤。

(4) 一般肾上腺扫描不需作对比增强,但为了鉴别良、恶性,则需注射造影剂。

(5) 为了鉴别肿物来自肾上腺,肝或肾,可作矢状及冠状面图像重建。

第二节 正常肾上腺解剖

肾上腺位于肾周间隙,吉氏筋膜内,周围有脂肪组织。肾上腺的上极有纤维带固定于吉氏筋膜。右肾上腺位于下腔静脉后方,外侧是肝,内侧是膈肌脚,在肾以上 1~2cm,比左肾上腺略高。可以有 6 种外形,而倒 Y 形最为多见,如图 5-6-1。

左肾上腺和左肾上腺极多在一个层面,内侧是左膈肌脚,95% 左肾上腺和胰尾出现在一个层面。前后和主动脉持平。可以有 5 个



图 5-6-1 两侧正常肾上腺 (肝脂肪变性)

外形,也以倒 Y 形为多见。值得注意的是它在各层面可以有不同外形。

肾上腺的测量没有临床意义,因左肾上腺增生表现为局部增粗,正常外形是细线样,所以局部增粗是容易肯定的,少数表现为弥漫性增粗则可以和同层的膈肌脚比较,正常肾上腺比膈肌脚最厚部分细。

第三节 原发性醛固酮增多症

(Primary Aldosteronism)(Conn 综合征)

原发性醛固酮增多症为醛固酮分泌过度所致,临床主要表现为高血压,低血钾,低血容量,钠潴留,血浆肾素低下以及周期性软瘫。

80% 的 Conn 综合征是由于单侧肾上腺皮质腺瘤,20% 是由于双侧肾上腺结节增生,

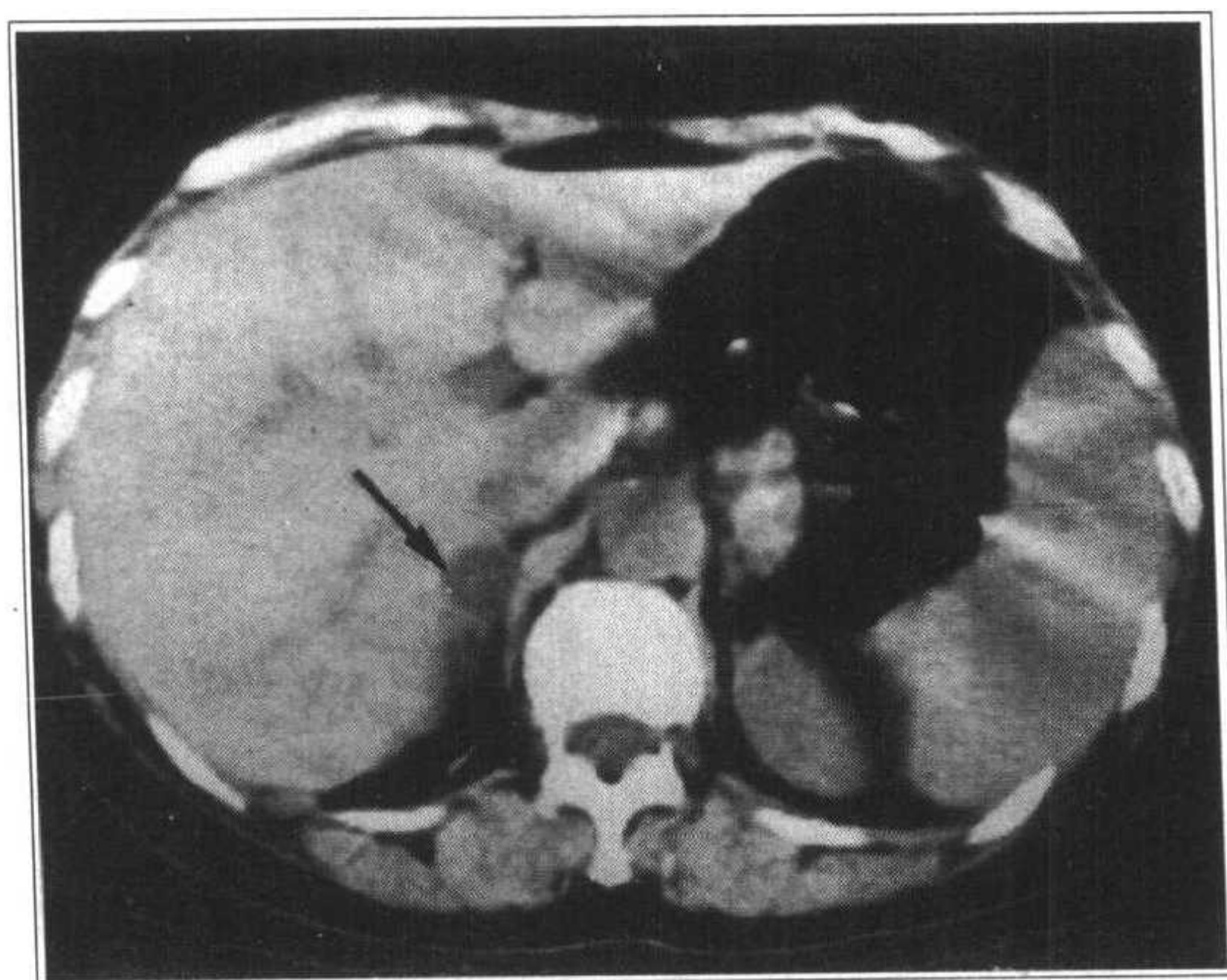


图5-6-2 右侧原发性醛固酮增多症
平扫见右肾上腺 10mm 圆形低密度腺瘤在下腔
静脉后，肾上腺前端

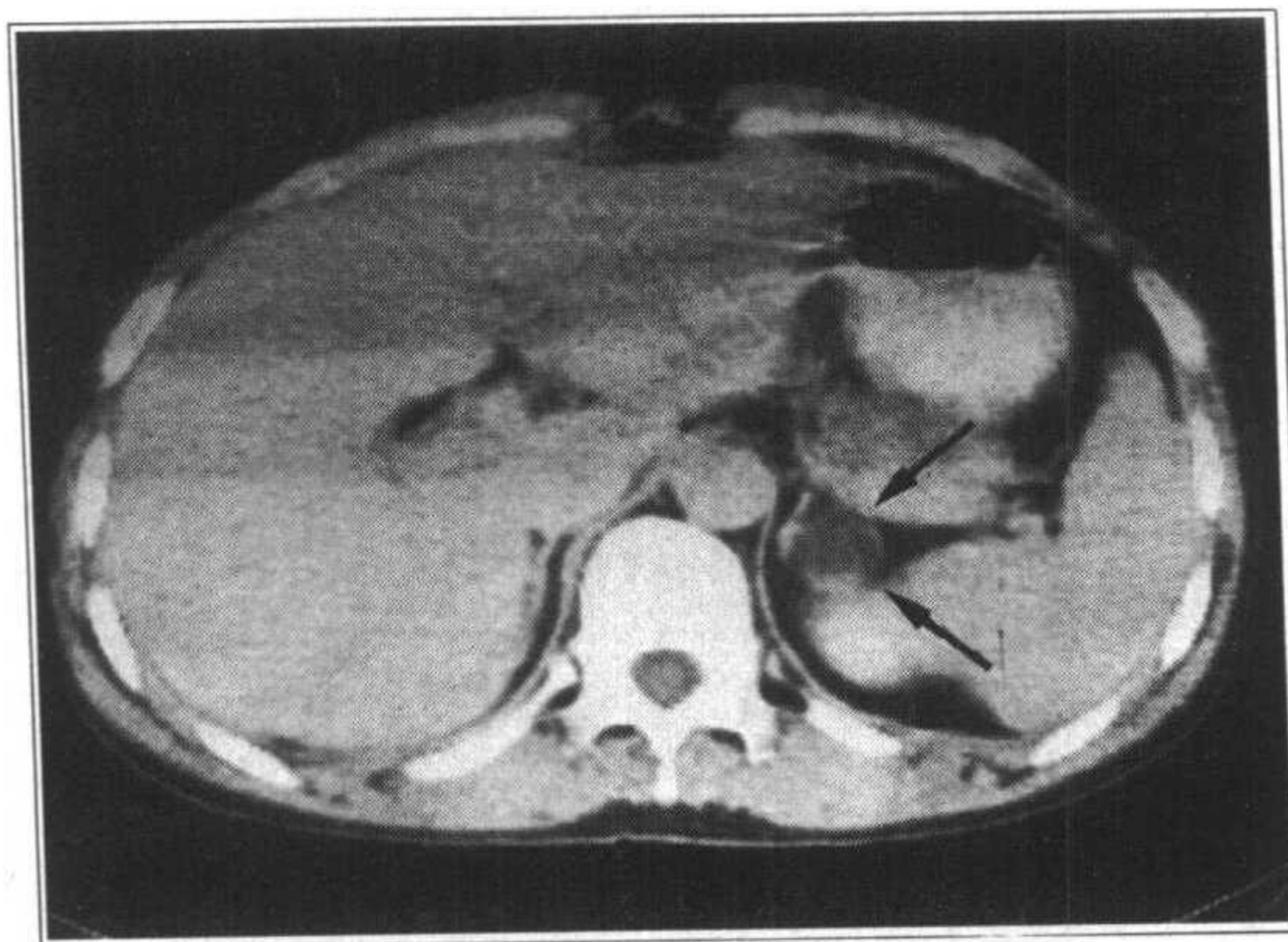


图5-6-3 原发性醛固酮增多症
增强扫描，左肾上腺外支球形腺瘤 CT 值低

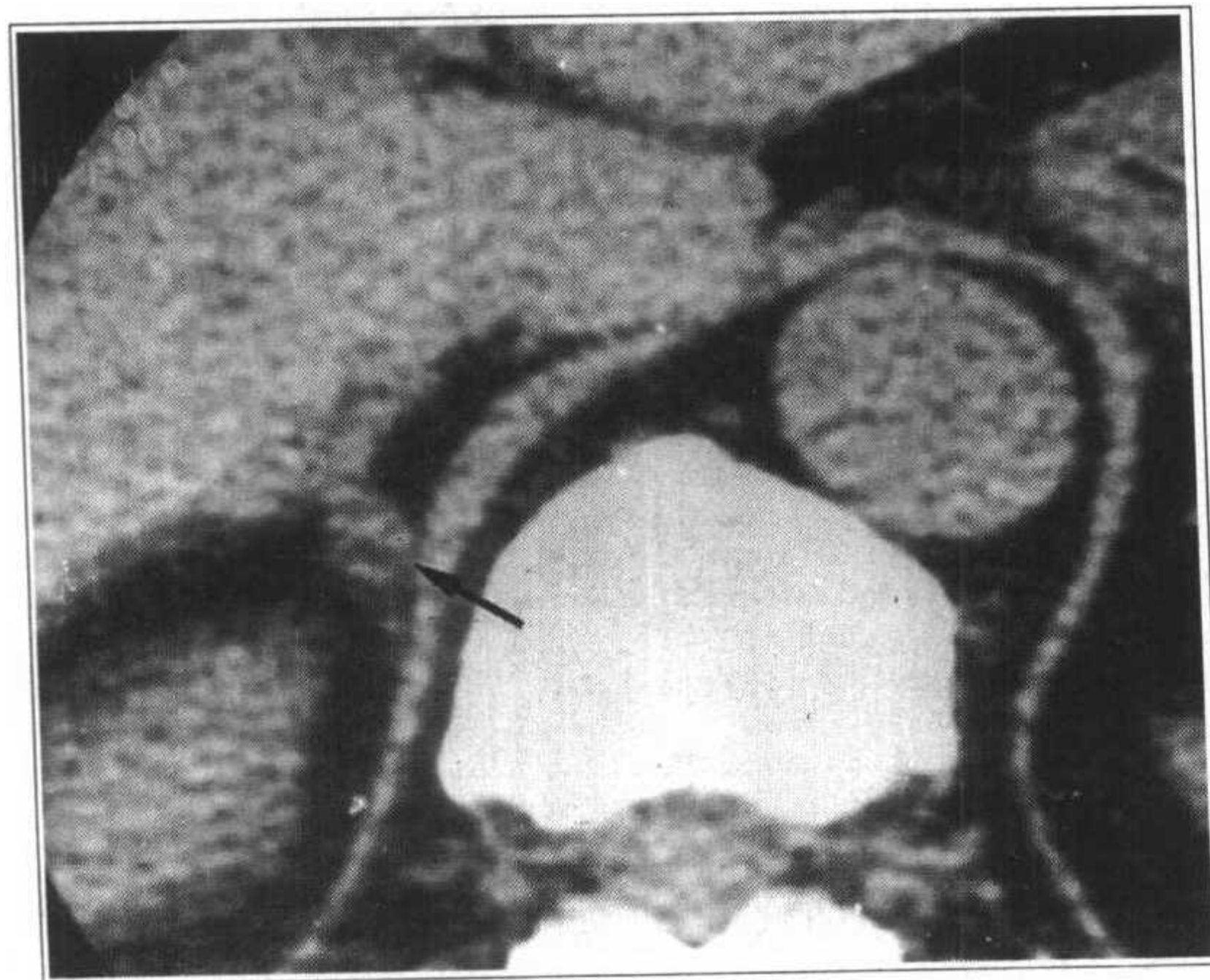


图5-6-4 原发性醛固酮增多症肾上腺增生
薄层扫描（层厚 1.5mm，间距 3mm）右肾上腺极前，
右肾上腺内支可见等密度结节，右肾上腺增粗
在儿童则相反，结节增生较单侧腺瘤更多见。
极少是由于肾上腺癌。

Conn 综合征，症状较突出，促使病人早日就诊，因此就诊时瘤多较小，1~3cm，甚至直径只有数毫米。

区别单侧腺瘤和观测增生十分重要，因为腺瘤可以手术切除，病人得以治愈。此类腺瘤 CT 扫描时，多为小而低密度，网格状，边缘光滑清晰，与肾上腺相连。低密度是因瘤内含有脂类，含脂量可高达 5.1%，少数是等密度。经注射造影剂，瘤体轻度增强。（图 5-6-2，5-6-3，5-6-4）

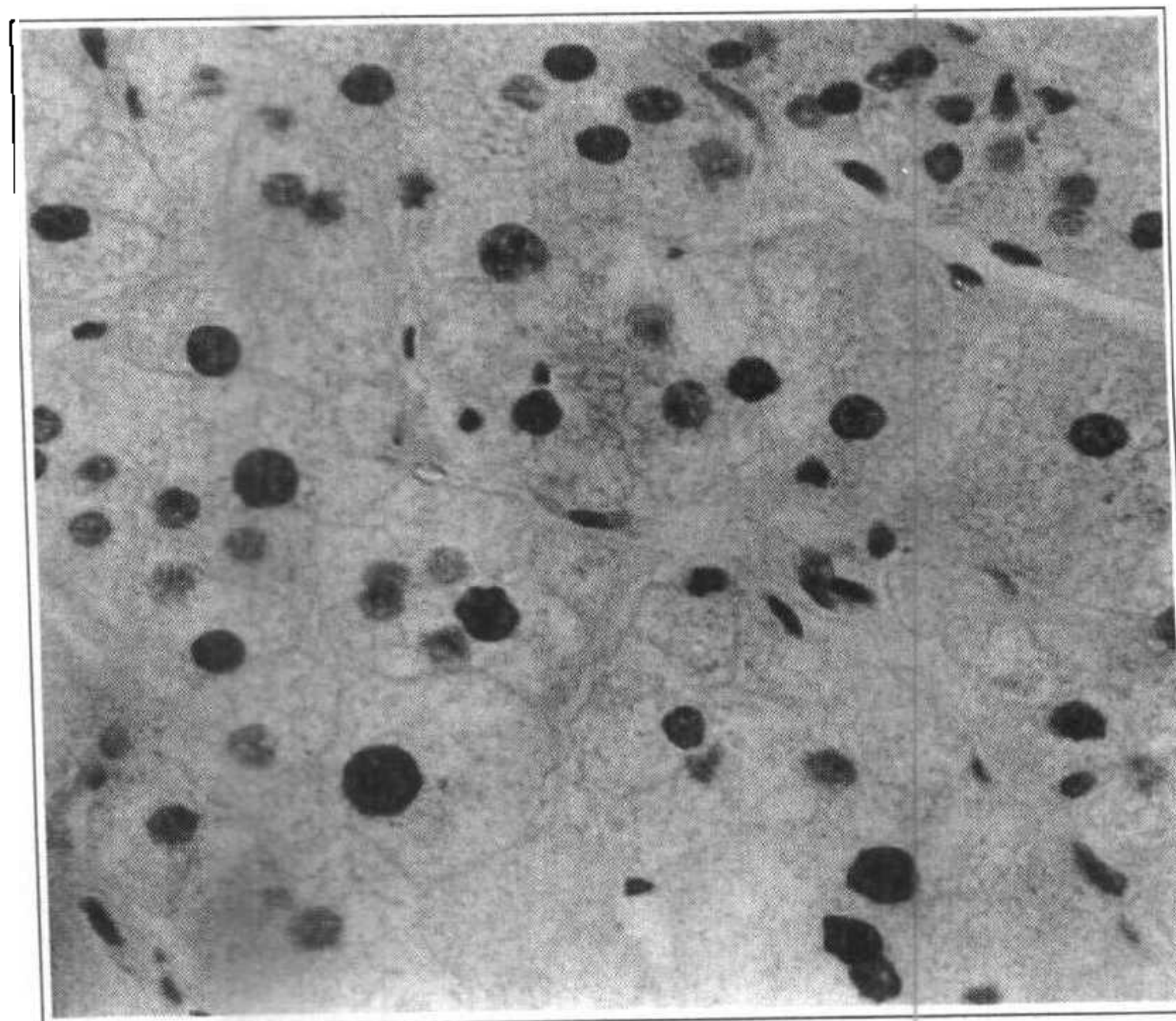


图 5-6-5 醛固酮瘤
高倍镜照片显示肿瘤细胞胞浆内脂质多

第四节 皮质醇症

皮质醇症 (Cortical Hyperplasia) (柯兴氏综合征 Cushing's Syndrome) 是由于各种原因引起的血内皮质激素过多。80% 皮质醇症是由于垂体前叶分泌过量促肾上腺皮质激素 (ACTH) 所致，18% 由于肾上腺腺瘤，1% 是由于功能性肾上腺癌，其他原因占 1%，如胸腺癌、甲状腺髓样癌、胰岛细胞瘤、小细胞肺癌、嗜铬细胞瘤等均产生过量 ACTH。

柯兴氏综合征典型临床表现为向心性肥胖，满月脸，水牛背和锁骨上脂肪垫增厚，高血压，皮肤紫纹和淤斑，肌肉萎缩，月经紊乱和多毛等，起病慢，病程较长。

【CT 表现】

(1) 双侧肾上腺 CT 所见“正常”，因为腺体增生是显微镜下的。

(2) 弥漫性双侧肾上腺增生，虽然是弥漫性增生但腺体各部增生程度不同而出现结节或小块隆起。(图 5-6-6)

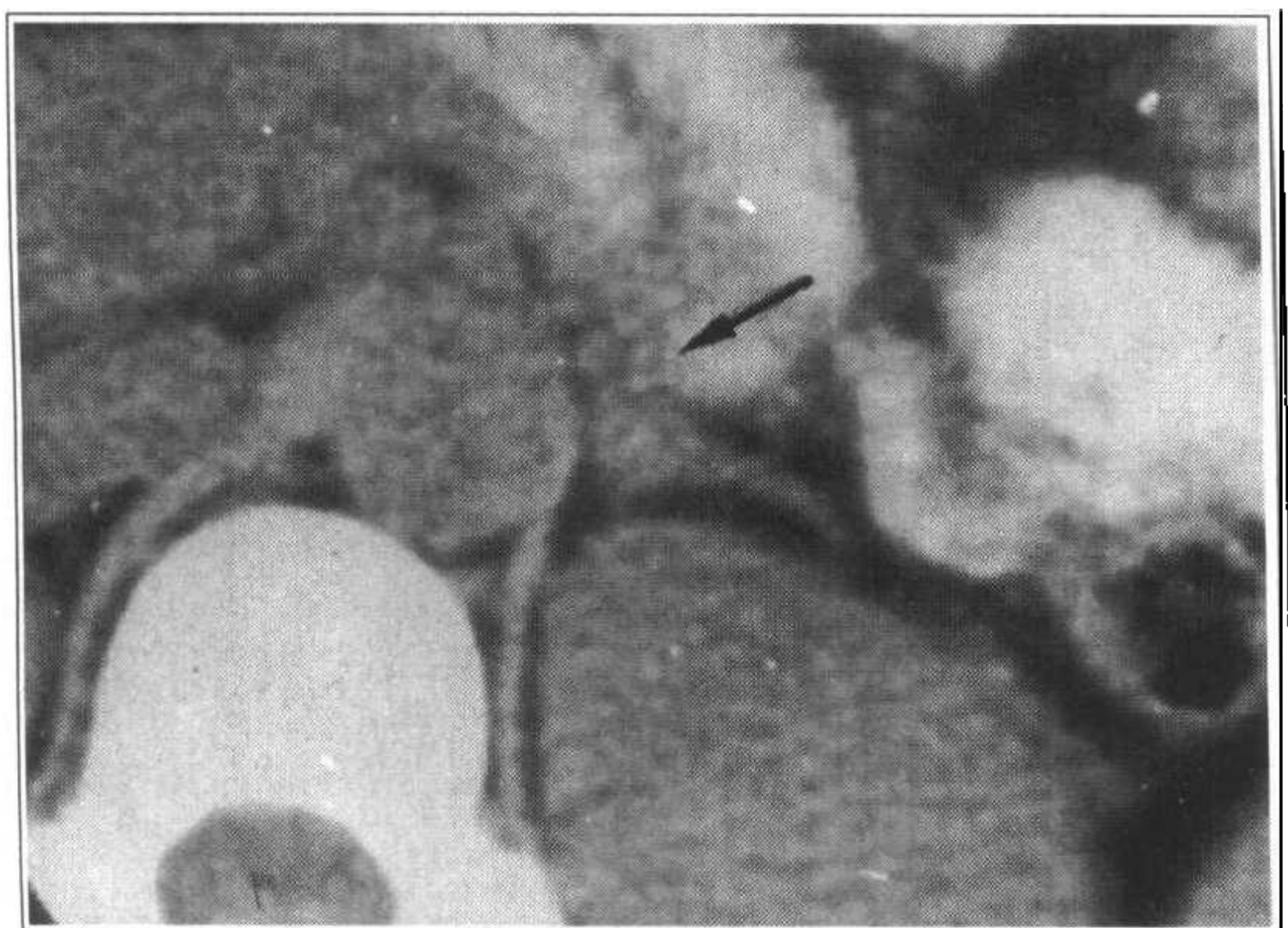


图 5-6-6 左肾上腺皮质增生
CT 平扫可见左肾上腺内支 10mm 等密度结节

(3) 10%~15% 的柯兴氏综合征是腺瘤，CT 表现为大于 2cm，境界清楚，密度均匀的实性圆块。CT 值在 30~50HU 之间。少数可以密度较低而需用超声鉴别是实性或囊性。若为囊性则可能是囊肿而不是腺瘤。(图 5-6-7)

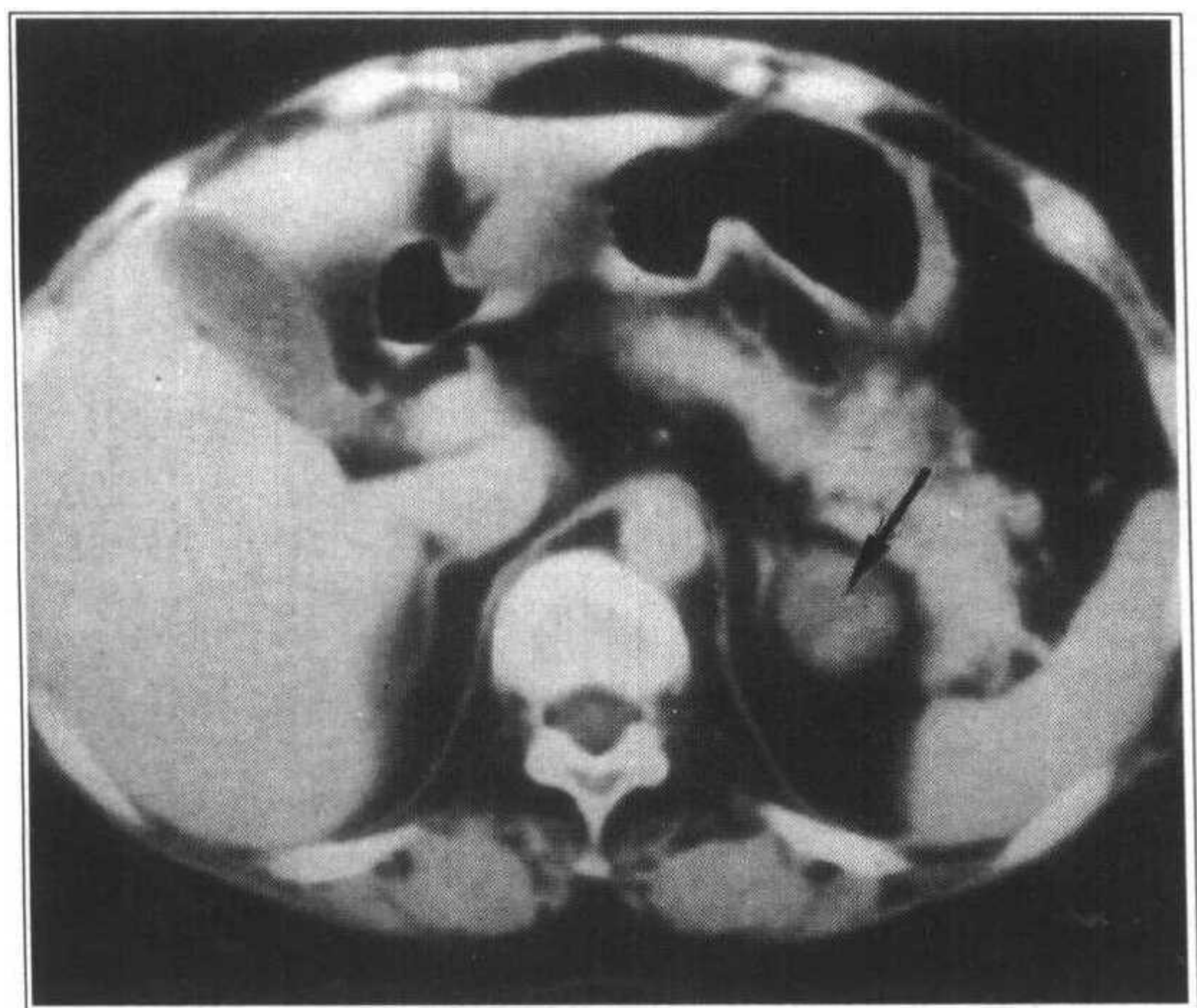


图 5-6-7 柯兴氏综合征
左肾上腺外支球形腺瘤，边缘光滑锐利，
内支清晰可见。右肾上腺正常

(4) 5% 为腺癌。当瘤体较大，密度不均匀，有钙化，侵及周围结构或出现转移灶时，

可以确诊，否则难以和腺瘤鉴别(图 5-6-8)。

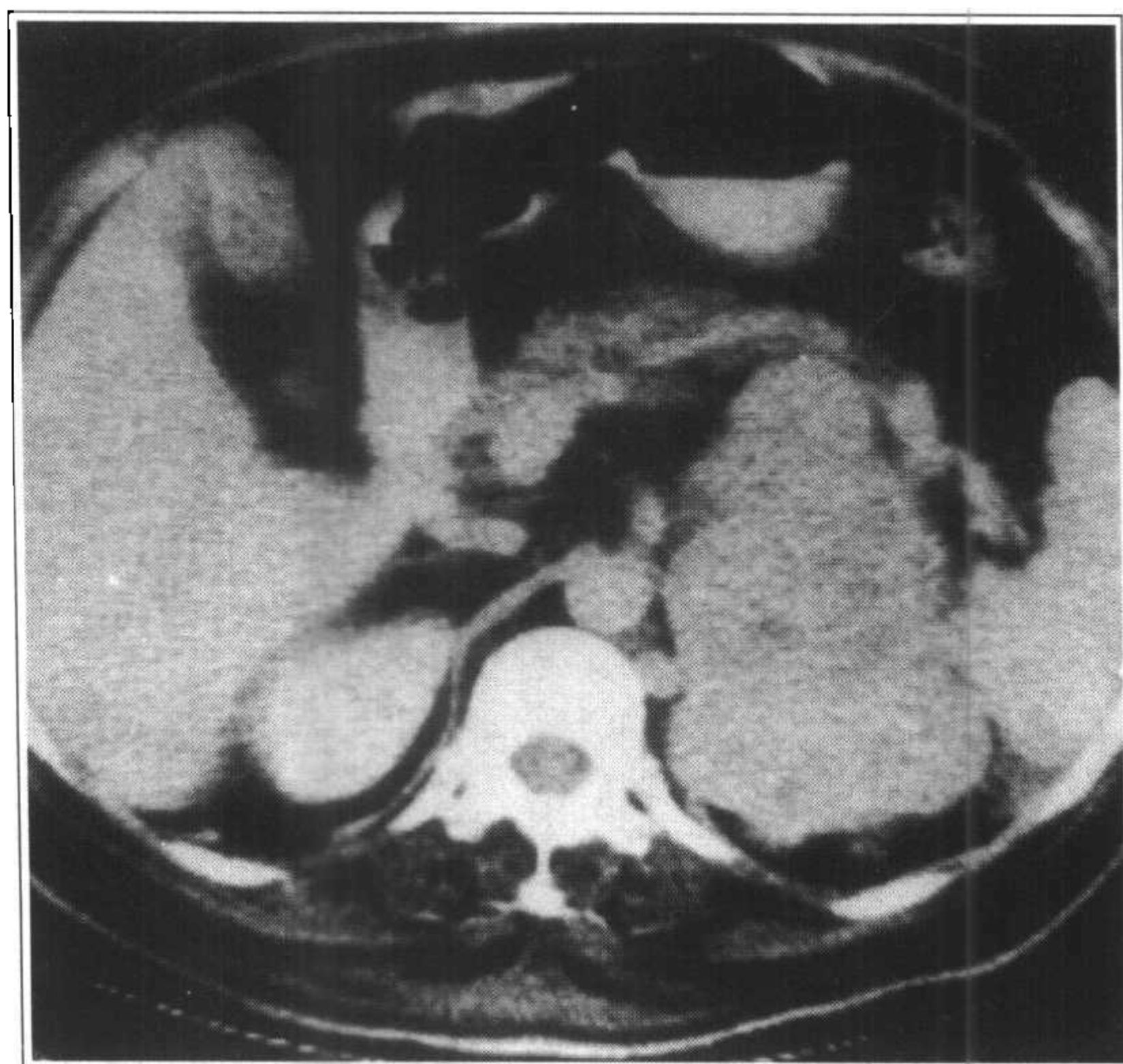


图 5-6-8 柯兴氏综合征，左肾上腺癌
左肾上腺巨大分叶肿块，中央密度不均匀。已浸及
左膈肌脚，局部淋巴结转移。胰尾被推向前方

第五节 嗜铬细胞瘤

嗜铬细胞瘤(Pheochromocytoma)引起血内儿茶酚胺升高，嗜铬细胞瘤大部分发源于肾上腺髓质的嗜铬细胞，也可能来自肾上腺以外的交感神经节链或主动脉旁的嗜铬体。故而，上自颅底，沿脊椎旁下达直肠，膀胱均可发生嗜铬细胞瘤。

据统计，嗜铬细胞瘤中 10% 位于肾上腺外，10% 为双侧，10% 为恶性，我国吴阶平报导肾上腺外嗜铬细胞瘤发生率高达 28%，北京医院，医科院肿瘤医院等单位放射科统计 104 例嗜铬细胞瘤中，肾上腺外者占 17.3%，主要分布在沿腹主动脉及分支旁，9.6% 为双侧或多发，其中 1 例双侧嗜铬细胞瘤为家族性。恶性者 4.8%。

【临床表现】嗜铬细胞瘤以 20~40 岁最多见，14 岁以下儿童少见，约占 5%。瘤细胞分泌肾上腺素和去甲肾上腺素引起高血压及代谢紊乱，表现为血压升高，头晕，心悸，出汗，苍白等。15.4% 无高血压症状。检查

病人的血浆和尿的儿茶酚胺及 24 小时尿的 3-甲氧基, 4 羟基杏仁酸升高可以确诊。

【CT 表现】肾上腺嗜铬细胞瘤表现为圆形、椭圆形或梨形, 边界清晰实性肿块, CT 值 15~55HU, 增强后 CT 扫描有明显增强, 较大肿物, 中央坏死呈低密度区, 少数具钙斑, 约 10% 表现为较大的厚壁囊性肿块。初诊时肿瘤直径约在 2cm 以上, 最大的可达 20cm (图 5-6-9, 5-6-10)。

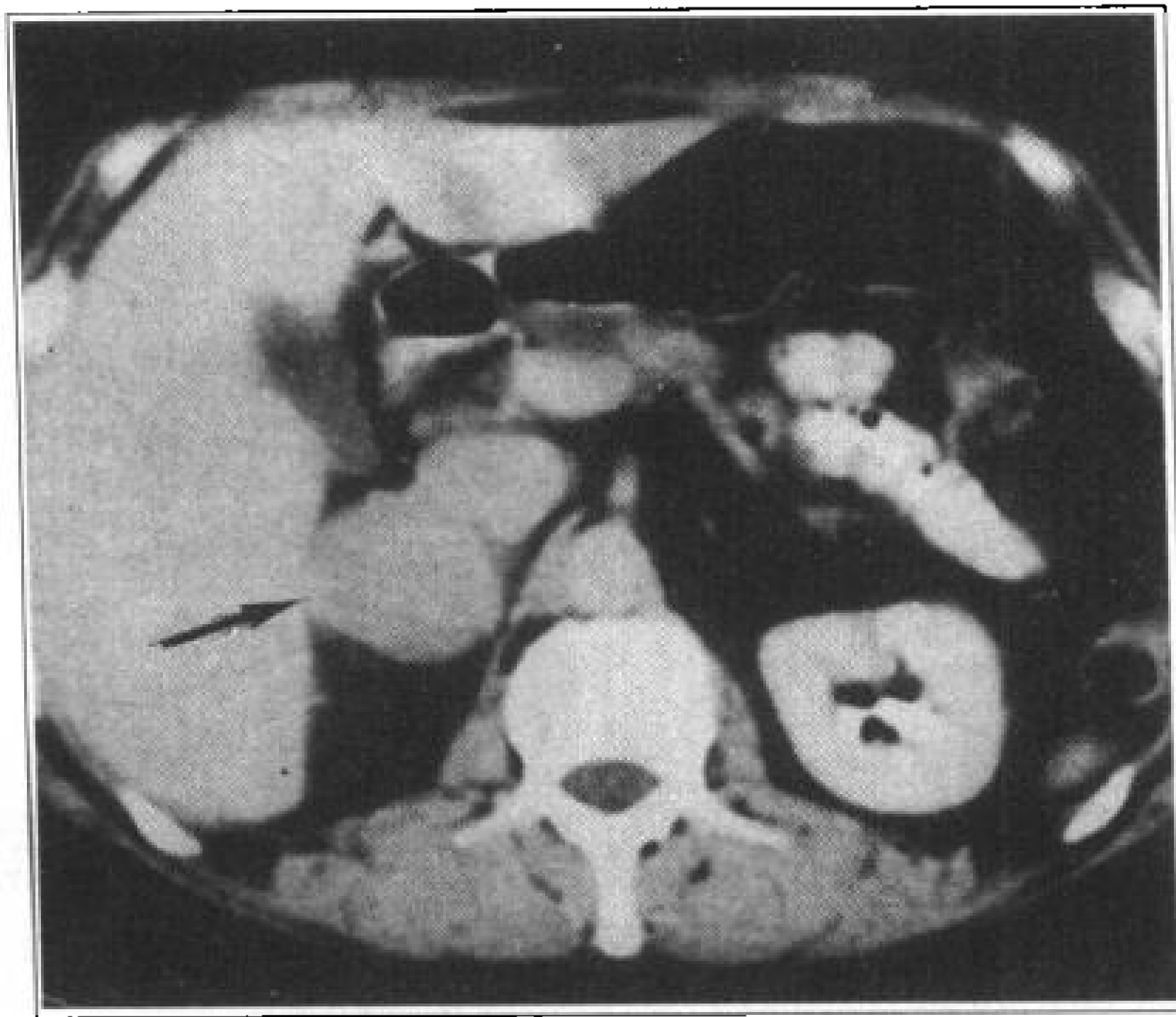


图 5-6-9 右肾上腺嗜铬细胞瘤
位于下腔静脉后方, 有轻度对比增强

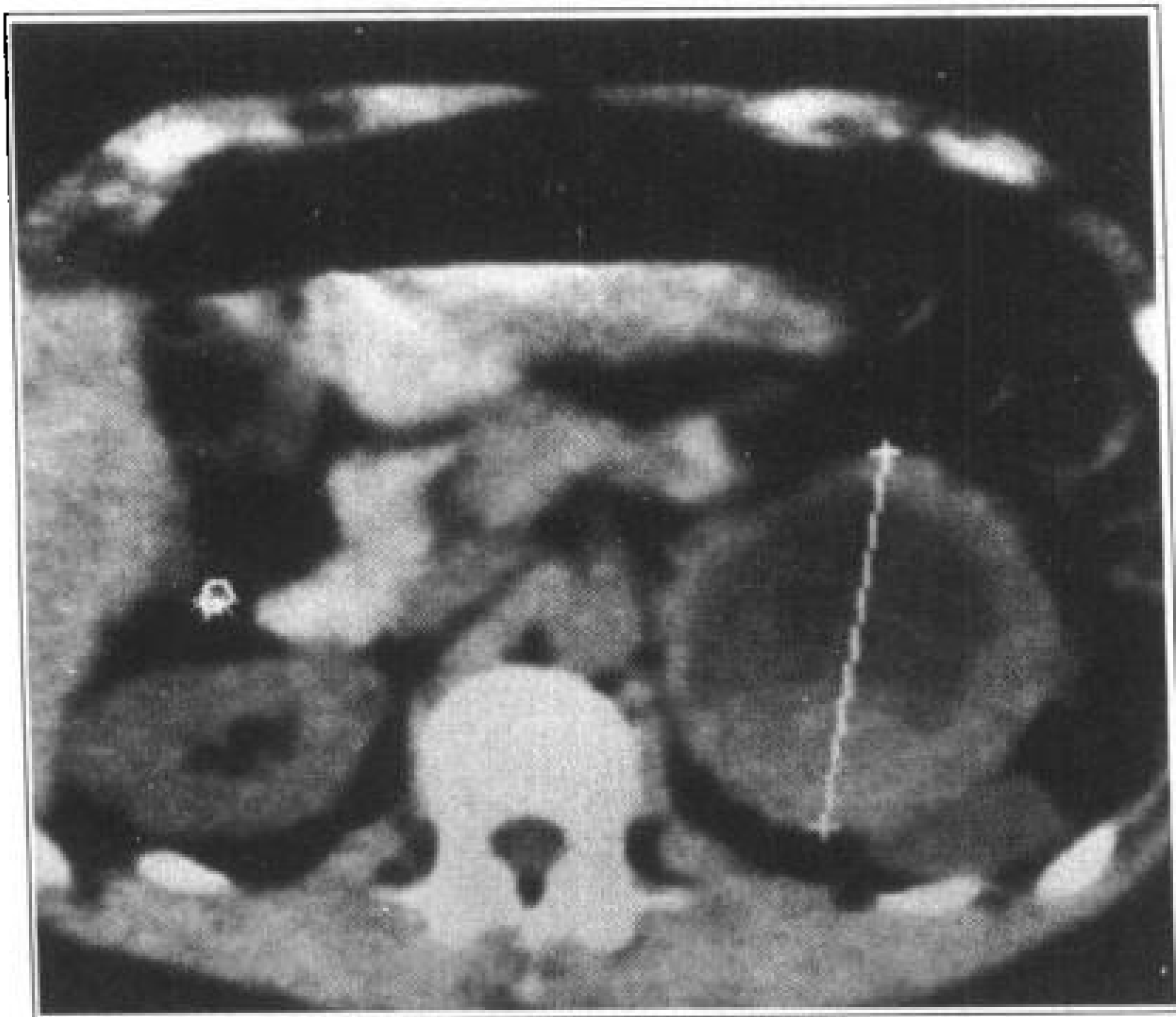


图 5-6-10 左肾上腺嗜铬细胞瘤
圆形肿块, 密度不均匀, 中央有坏死区

多发嗜铬细胞瘤可位于同侧或双侧, 可发生在肾上腺或肾上腺外, 多个瘤体可距离较近或甚至表现为一个大肿瘤, 边缘有小结节或两个邻近的瘤体如葫芦状。多个瘤体又

可较分散。这是诊断时应引起注意的 (图 5-6-11)。

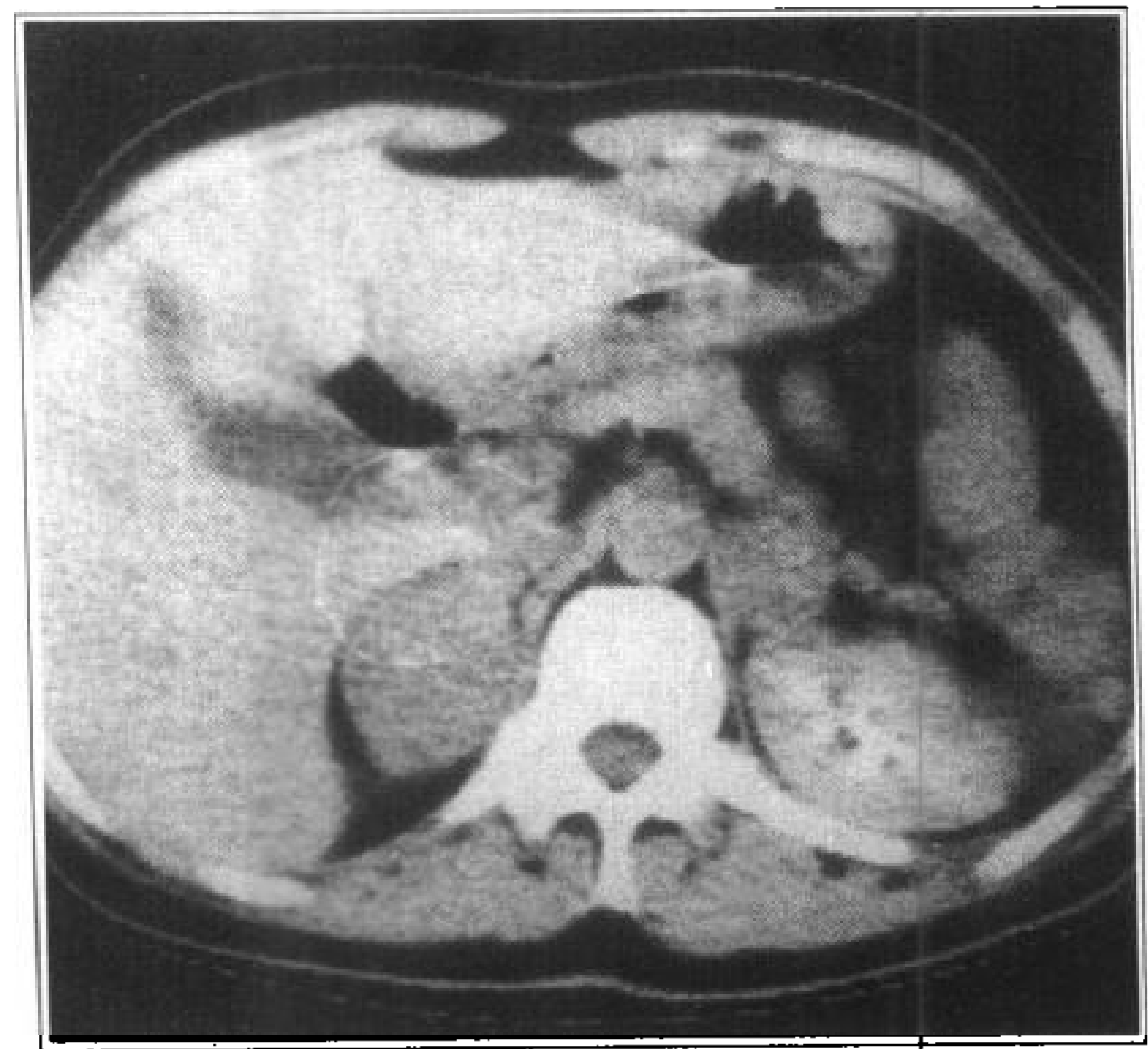


图 5-6-11 两侧多发嗜铬细胞瘤
CT 增强扫描: 两肾上腺区类圆形肿块,
密度均匀, 边缘光滑。

该例胃小弯见另一 0.8cm 嗜铬细胞瘤, 未在本图内显示

肾上腺外嗜铬细胞瘤绝大部分发生在腹部, 脊椎旁沿腹主动脉及其分支的交感神经链, 例如膈肌夹角内, 肠系膜下动脉开口附近的嗜铬体, 后腹膜, 肾门附近, 甚至可发生在肝的左叶, 下腔静脉前方。膀胱嗜铬细胞瘤国内外均有报道, 位于膀胱壁, 突入膀胱腔内, 呈软组织密度肿块, 轮廓光滑, 可导致无痛性血尿或排尿时, 阵发性高血压发作等症状。

恶性嗜铬细胞瘤: CT 表现瘤体大, 不规则分叶状, 密度不均匀。如发现肿瘤侵及邻近器官或包埋附近腹主动脉、下腔静脉、肾静脉等, 以及肝转移, 附近淋巴结转移等, 就可确定为恶性。值得注意的是, 有的良性肾上腺嗜铬细胞瘤直径可达 8~10 厘米, 因而虽然巨大者倾向于恶性, 但仅靠大小并不能鉴别良恶性 (图 5-6-12, 5-6-13, 5-6-14)。

嗜铬细胞瘤可能合并神经外皮性疾病如结节硬化, Von Hippel-Lindou 综合征, 也可能合并多发内分泌肿瘤。合并嗜铬细胞瘤的 II_A 型占 50%, II_B 型占 90%。

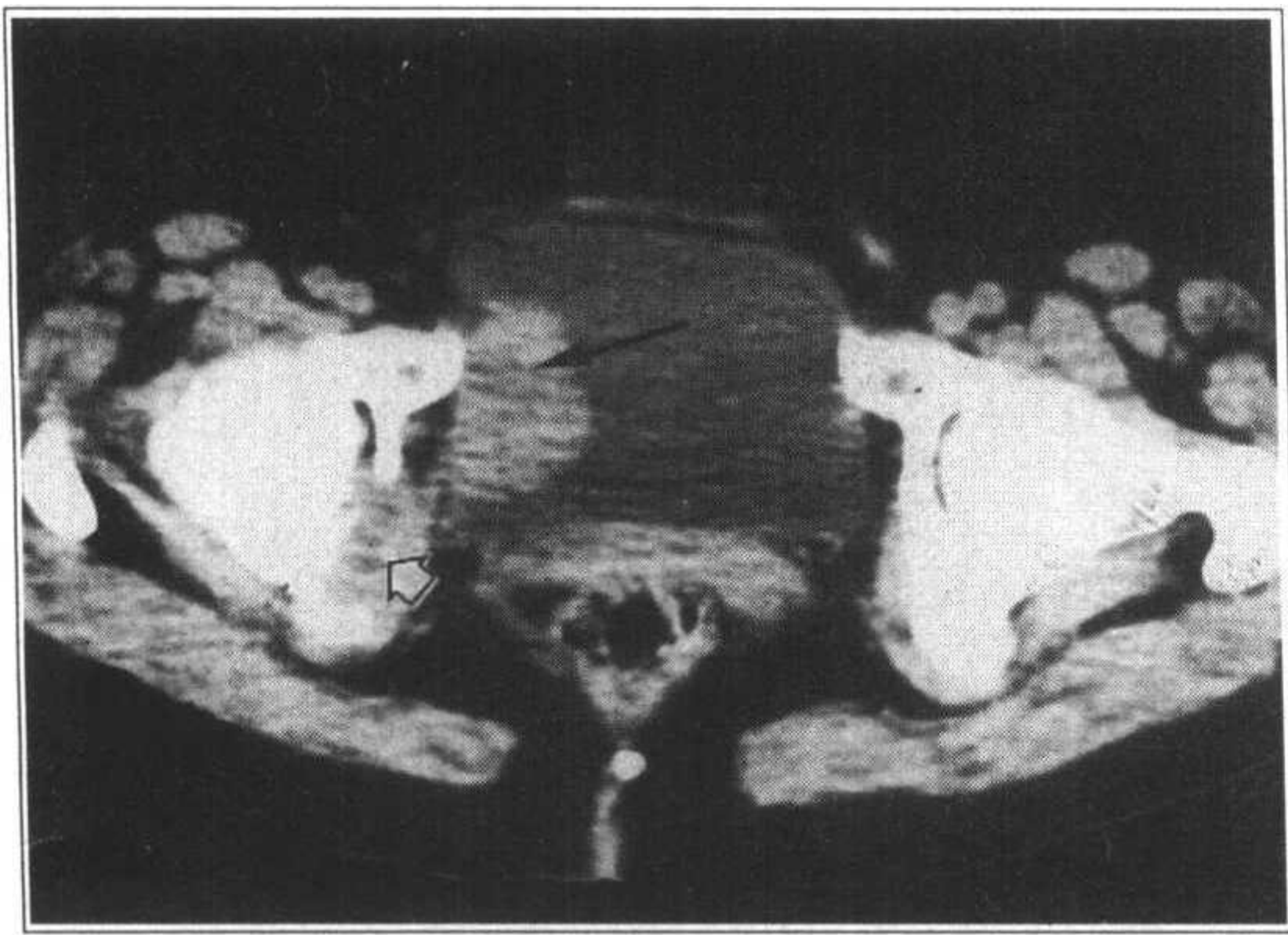


图 5-6-12 膀胱异位恶性嗜铬细胞瘤
CT扫描：左膀胱壁肿瘤（↑）右髓白骨破坏（◇）

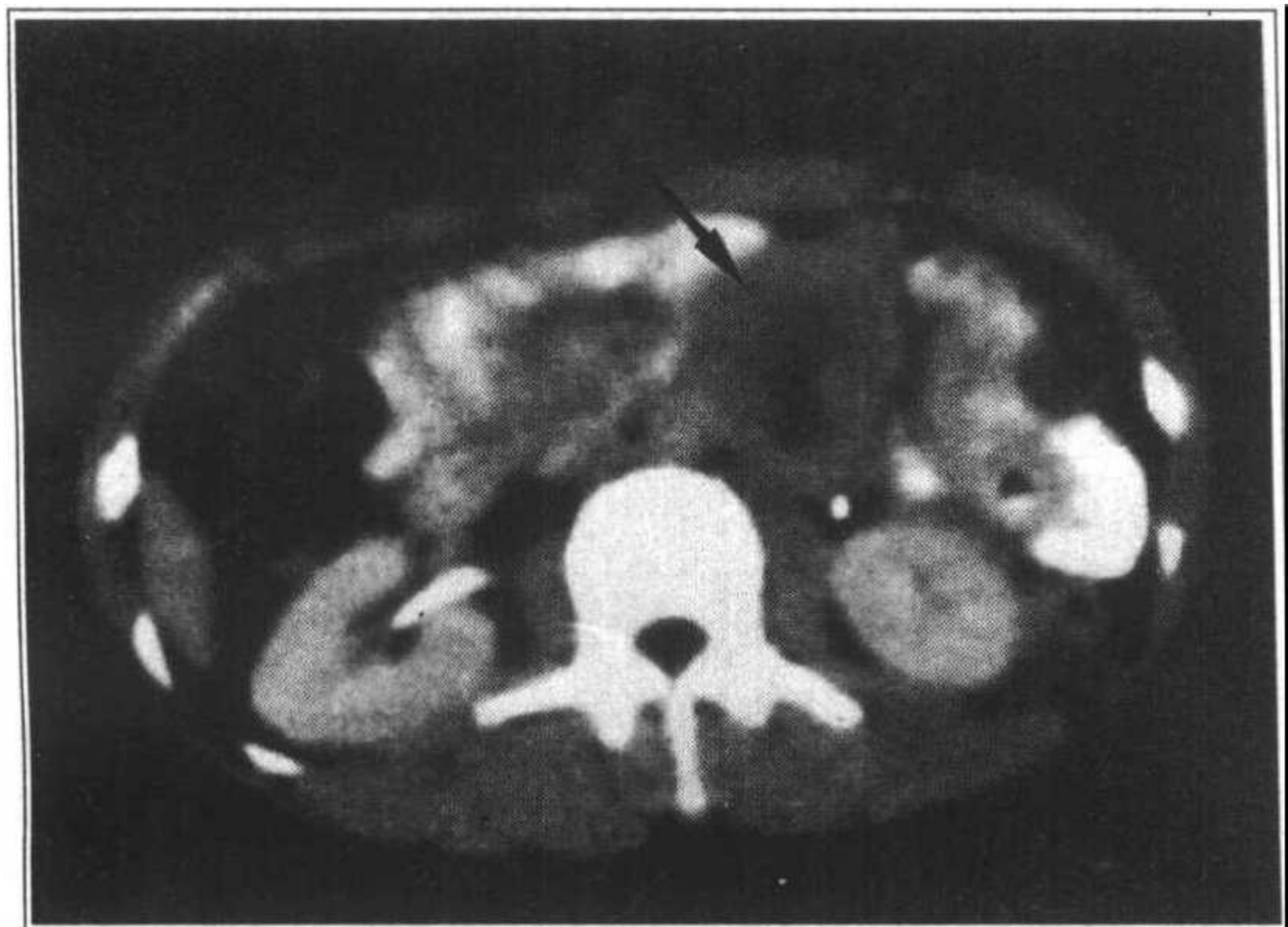


图 5-6-13 异位嗜铬细胞瘤
主动脉左侧椭圆形肿块，中央有坏死

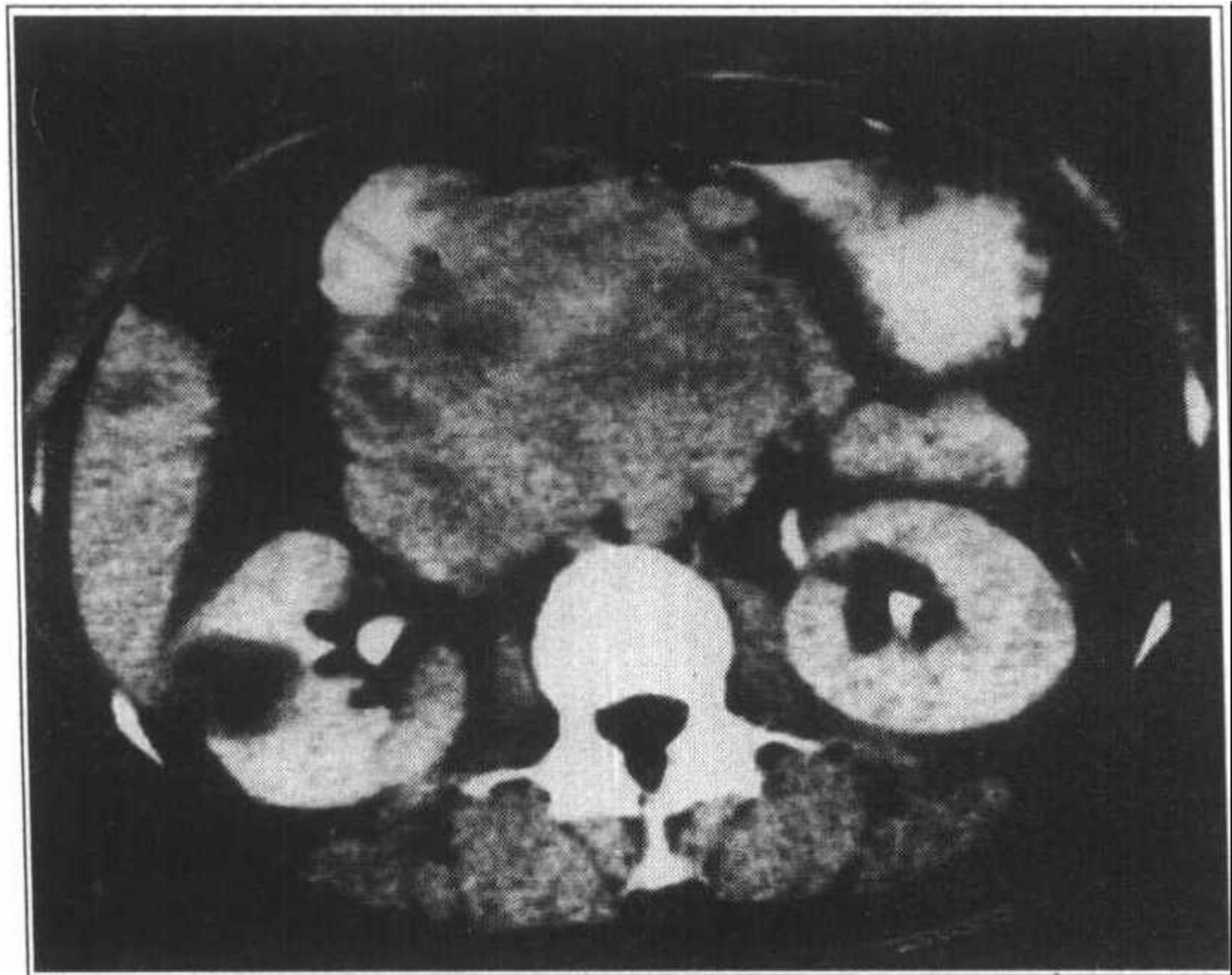


图 5-6-14 异位恶性嗜铬细胞瘤
主动脉右前方分叶状肿瘤，密度不均匀，中央多个小圆形低密度影。该肿瘤包埋下腔静脉。主动脉左方淋巴结转移（右肾囊肿）

MEN（多发内分泌肿瘤）Ⅰ_A型：包括甲状腺髓样癌，副甲状腺增生及嗜铬细胞瘤。

MEN Ⅰ_B型：有多发粘膜神经瘤，胃肠道

节神经结瘤病，甲状腺髓样癌及嗜铬细胞瘤。MEN 的嗜铬细胞瘤 65%为双侧，多无症状，常是恶性。最后嗜铬细胞瘤还可能是无功能的。（图 5-6-15，5-6-16）

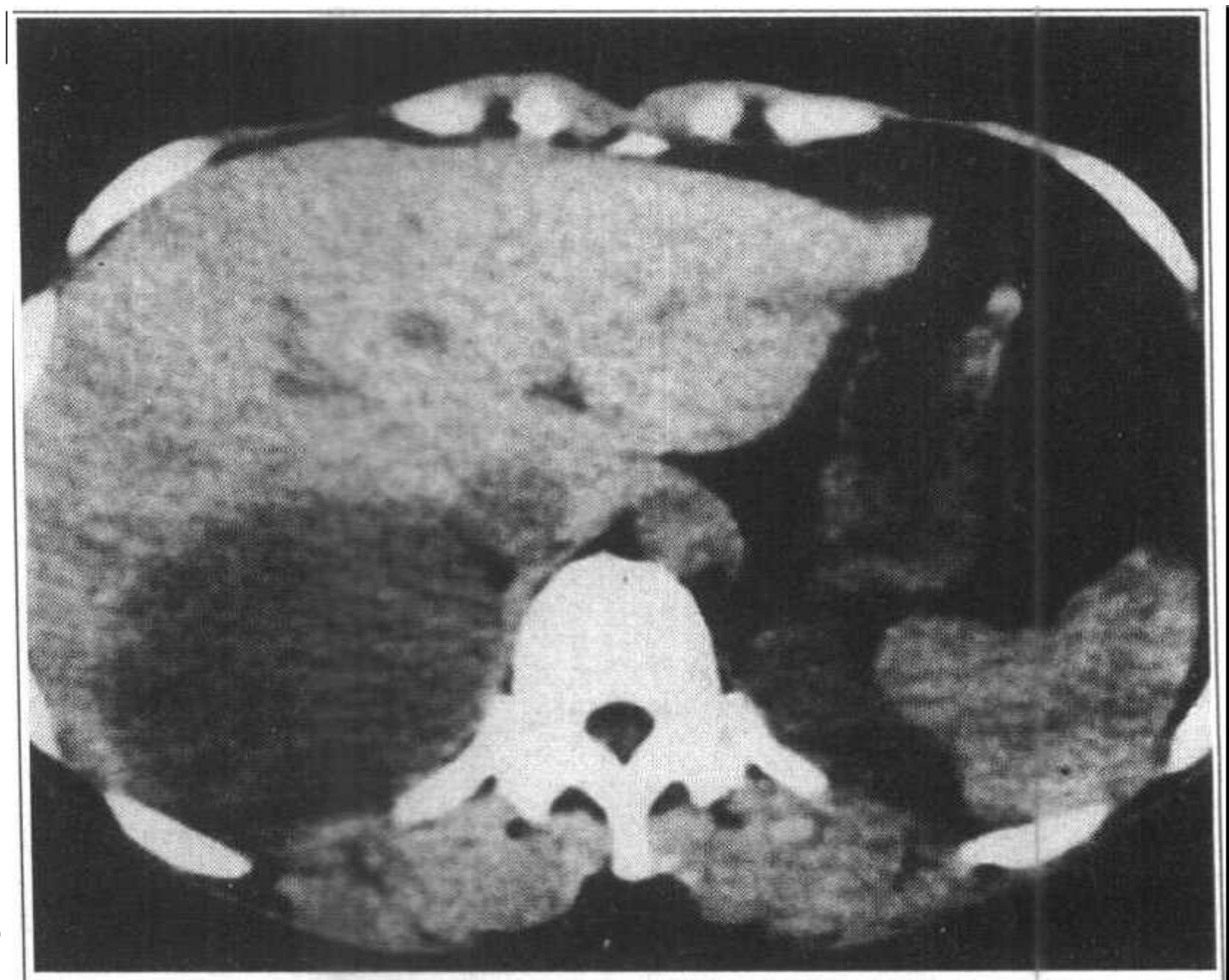


图 5-6-15 无功能嗜铬细胞瘤
平扫右肾上腺不均匀，低密度肿块

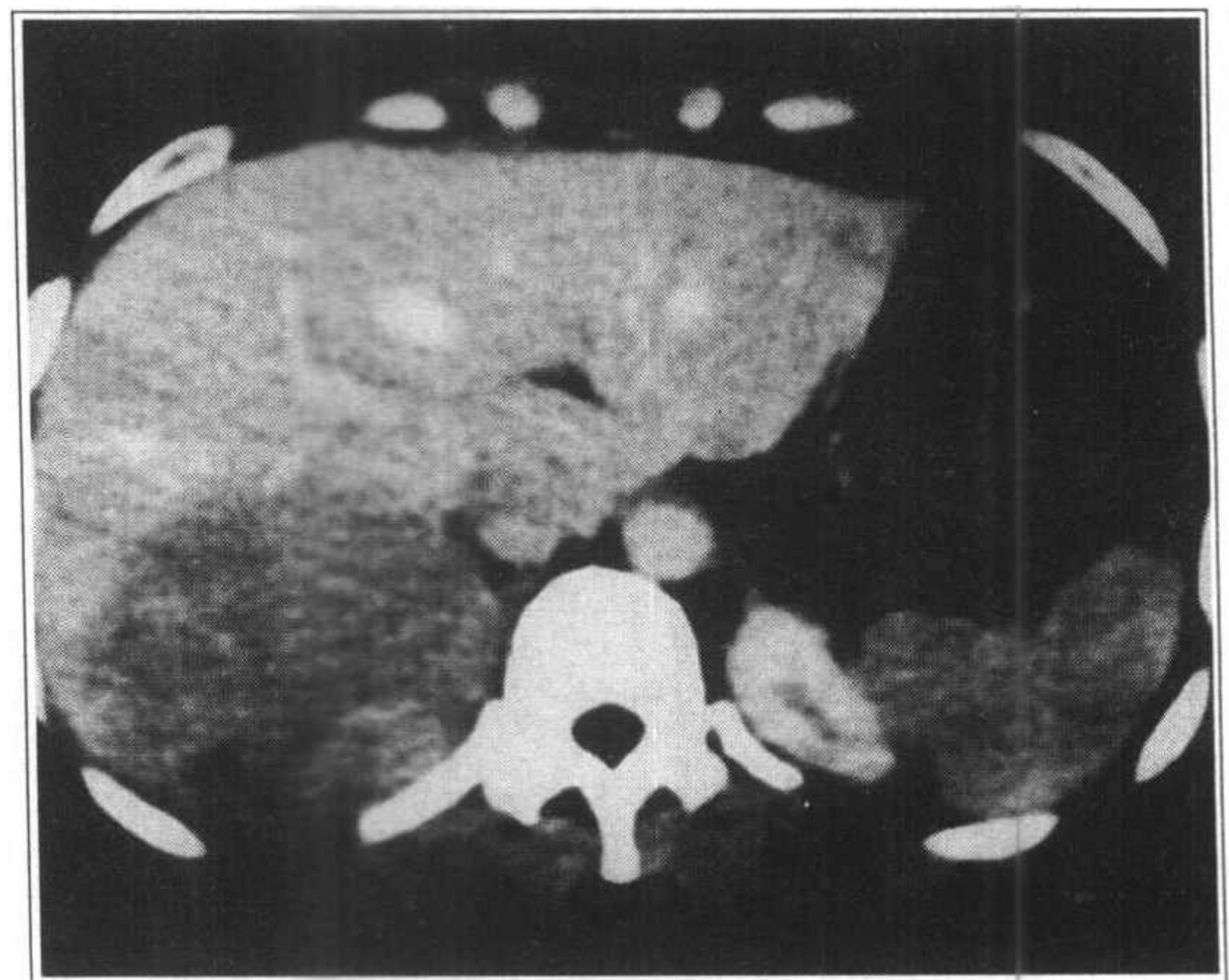


图 5-6-16 无功能嗜铬细胞瘤
增强扫描，右肾上腺肿块，轻度不均匀增强。后方有小片低密度坏死灶。与图 5-6-15 为同一病人

第六节 神经母细胞瘤

肾上腺神经母细胞瘤(Neuroblastoma)：是儿童最常见颅外实性恶性肿瘤，占儿童肿瘤的 10%；80%发生在小于三岁的幼儿。50%以上在初诊时，已有转移。组织学包括不同恶性程度肿瘤，从高度恶性的交感神经原细胞瘤(Sympathicogonioma)到恶性度略

低的神经母细胞瘤以及良性节神经瘤。神经母细胞瘤偶尔自动从恶性退化到良性。35%~50%神经母细胞瘤来源于肾上腺髓质，24%~40%在腹部的交感神经节，罕见于胸部。骨、淋巴结及肝转移常见，肺转移在初诊时，仅11%。

神经母细胞瘤病人常因无痛腹部包块而就诊，但最先发现的症状也可能是消瘦，肝大及/或骨疼。75%病人尿VMA升高可以确诊。肿瘤限于一个器官及/或只累及附近淋巴结，可作手术治疗，治愈率60%~90%，因此确定病变范围十分重要。

CT表现为不规则形，实性肿块，常合并有坏死，出血及/或钙化。斑点状钙化最常见，但也可能为环形或块状，化疗后钙化增多。神经母细胞瘤也可表现为无钙化的软组织肿块

或脂肪密度，有或无囊性成分。如非钙化神经母细胞瘤侵及邻近肾时，与威母氏瘤颇难区分(图5-6-17, 5-6-18, 5-6-19, 5-6-20)。

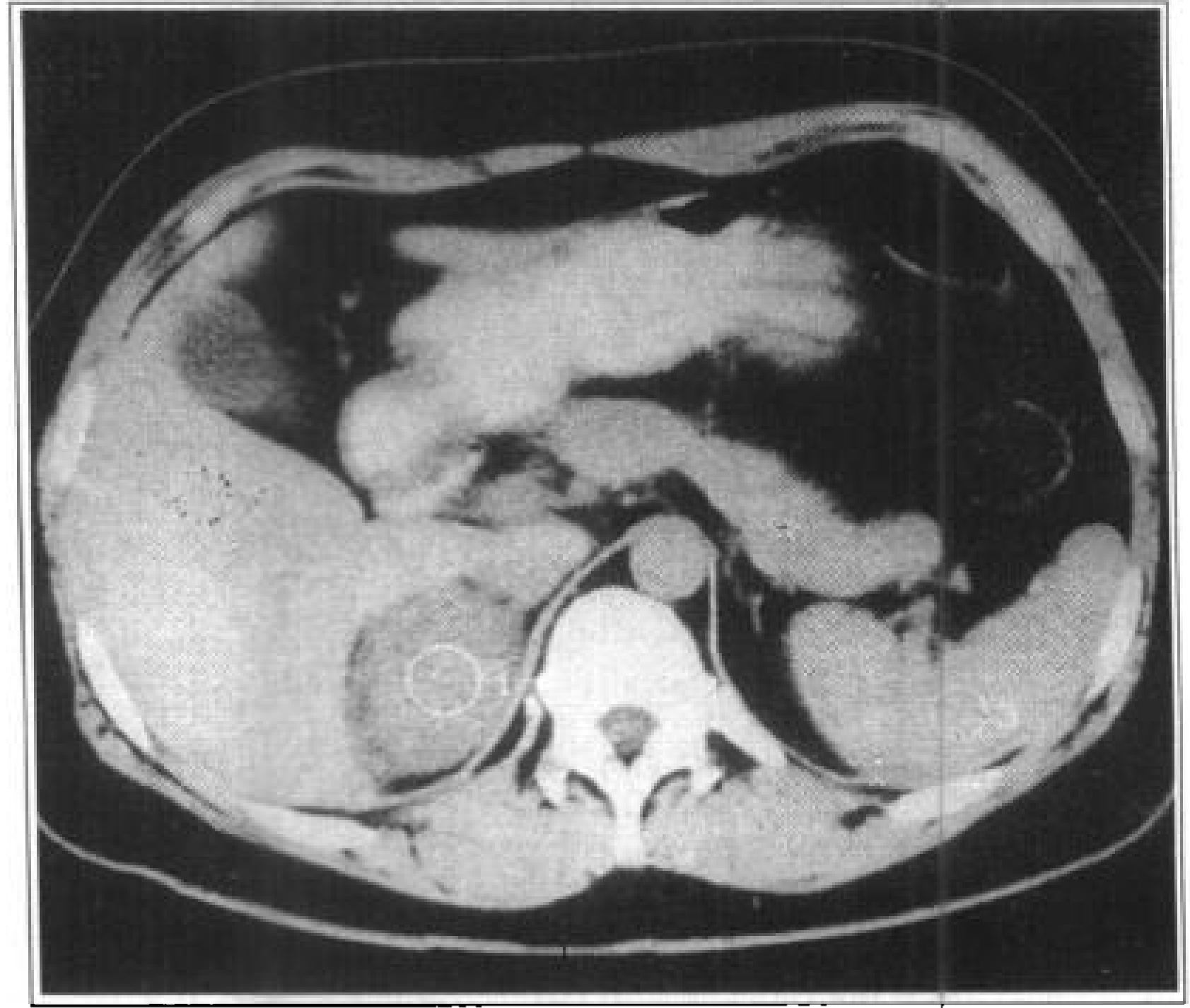


图 5-6-19 右肾上腺低度恶性节神经髓质细胞瘤
右肾上腺肿物 3.5×5cm (光标)

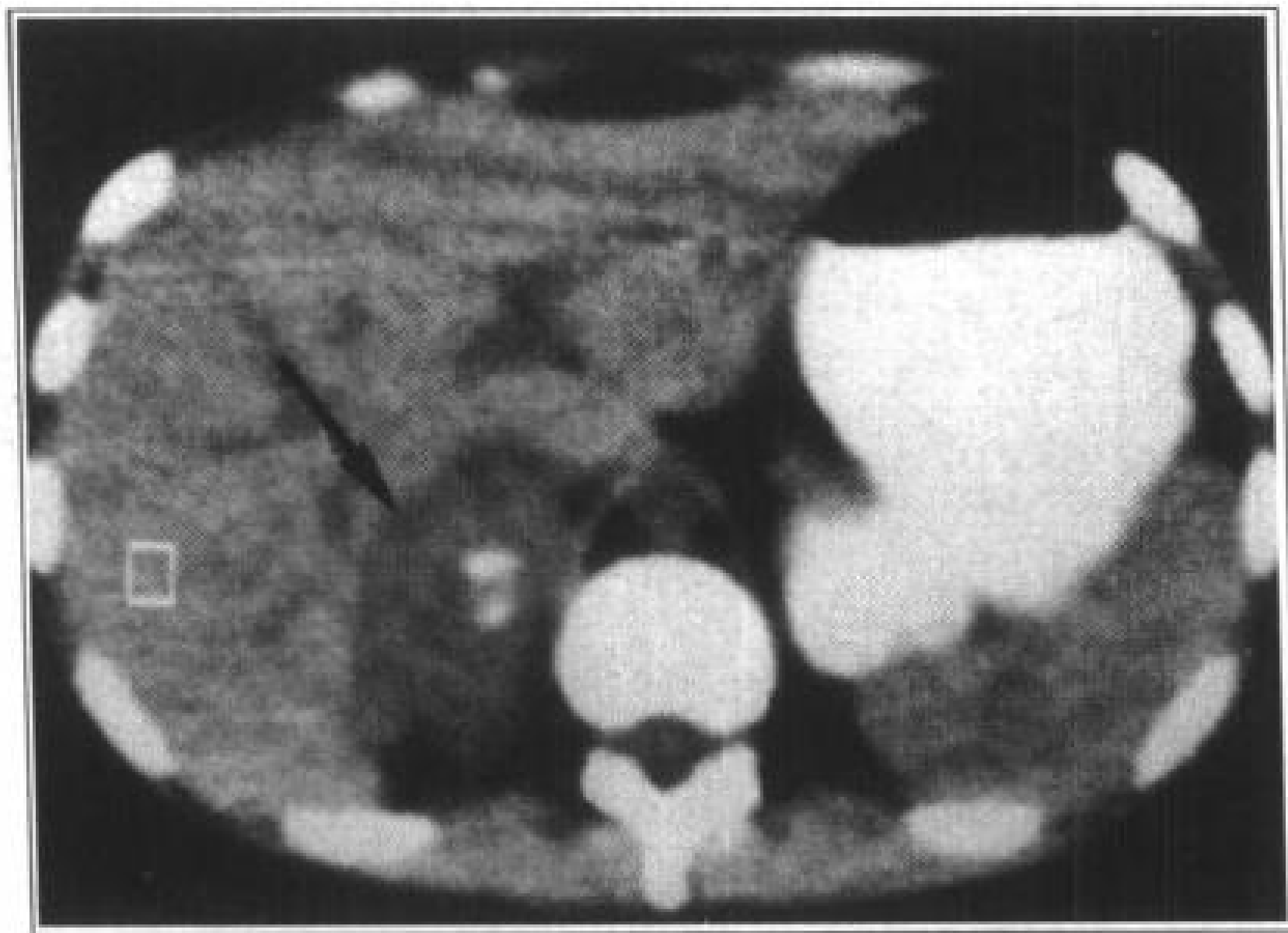


图 5-6-17 右肾上腺神经母细胞瘤
右肾上腺不规则肿块，其内可见点状钙化(箭头↑)

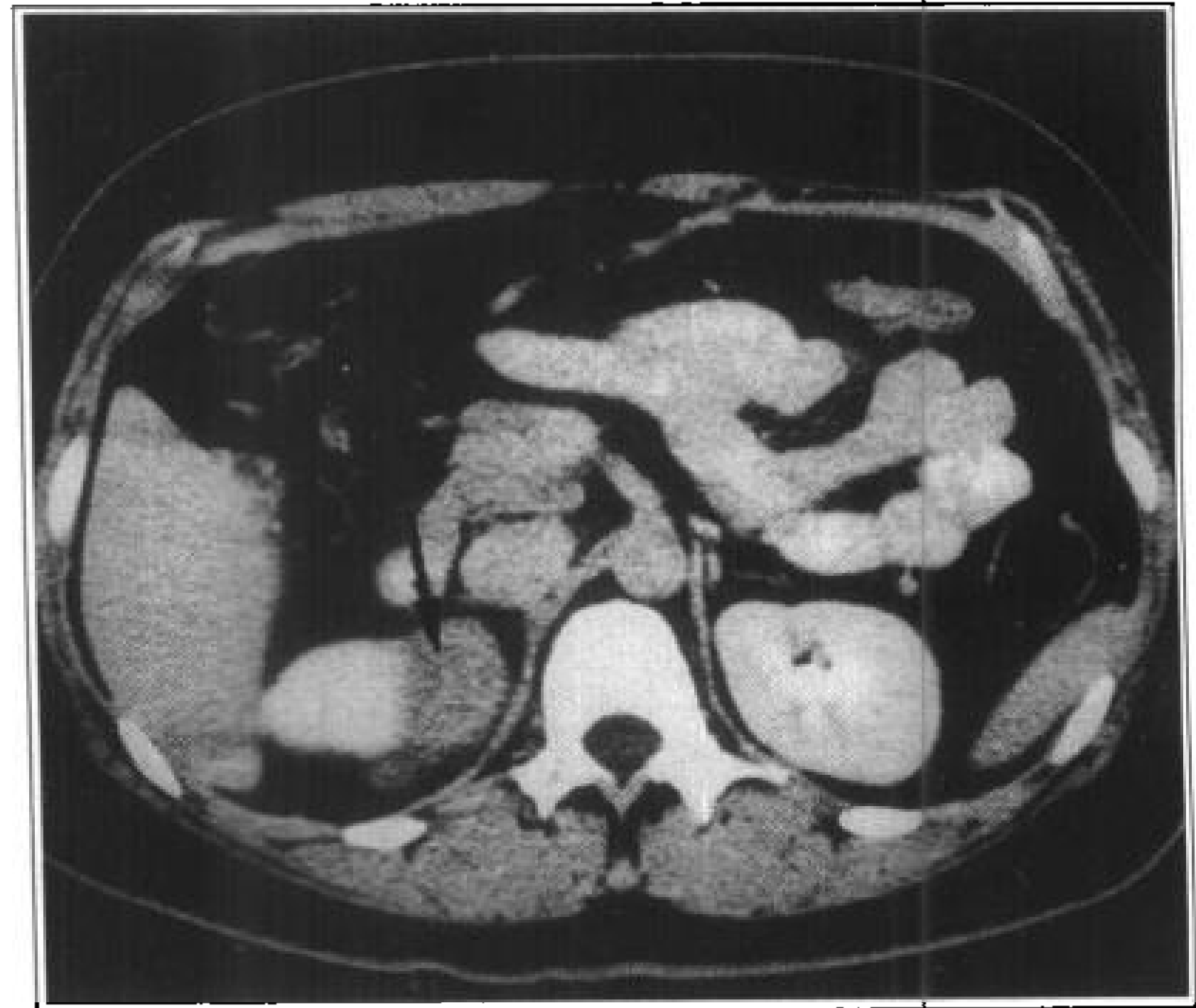


图 5-6-20 右肾上腺低度恶性节神经髓质细胞瘤
增强扫描：右肾上腺软组织密度肿块，轻增强。(↑)
与增强的右肾分界清楚。(与图 5-6-19 为同一病人)

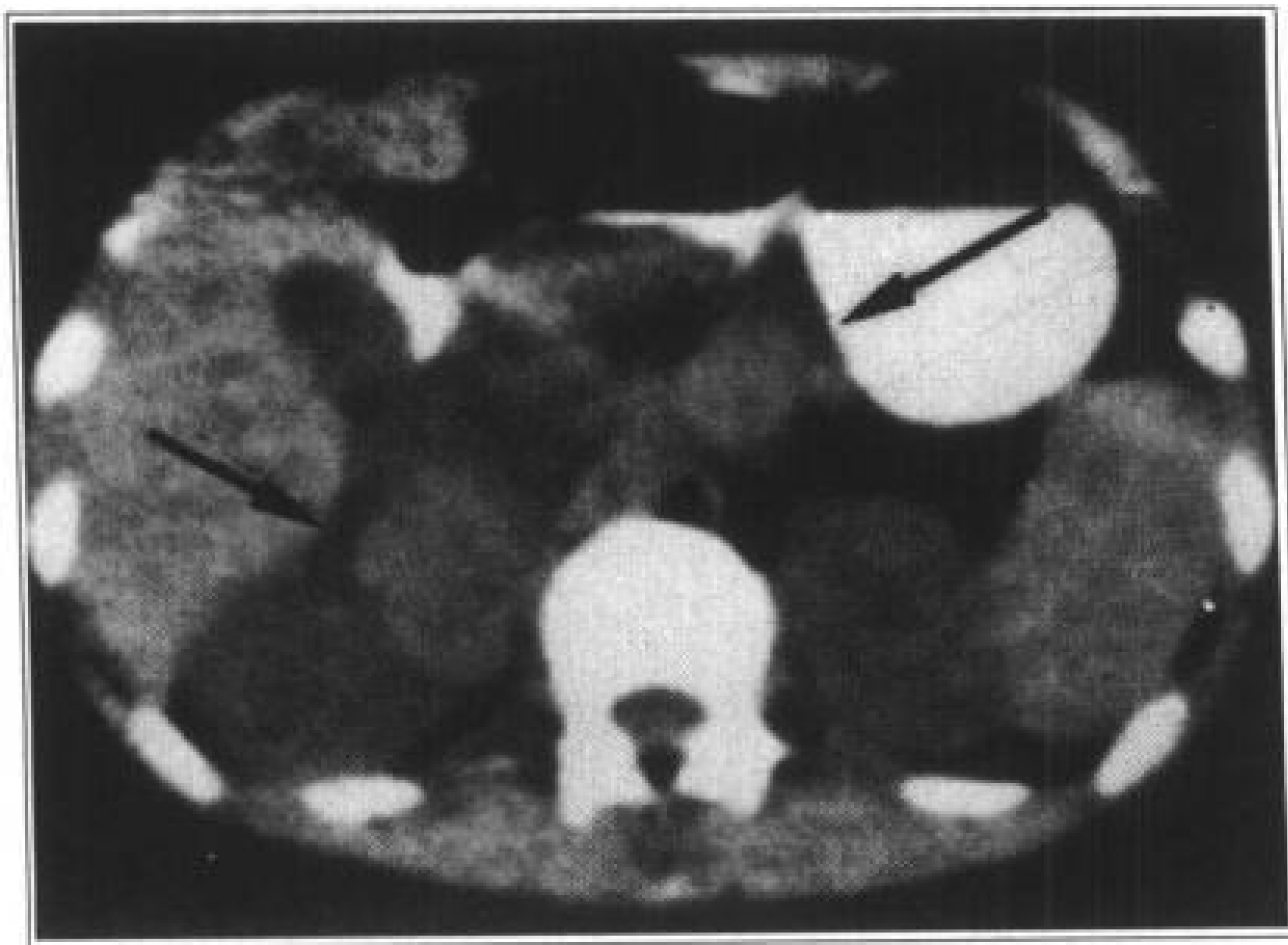


图 5-6-18 右肾上腺神经母细胞瘤
右肾上腺肿块，合并椎前淋巴肿，并包埋主动脉及
下腔静脉。与图 5-6-17 为同一病人

第七节 骨髓脂肪瘤

骨髓脂肪瘤(Myelolipoma)为不常见肾上腺皮质肿瘤，占尸检率的0.08%~0.2%，为良性肿瘤，含不同比例的骨髓成分及脂肪，约20%发生钙化。

多数肾上腺骨髓脂肪瘤无症状，但出血坏死或压迫邻近结构可引起上腹疼或腰疼。

此肿瘤常为单侧 $<5\text{cm}$ ，甚至可达 12cm ，CT表现有特征性，边界清楚，中央有多分隔，脂肪密度，CT值 $-80\sim-120\text{HU}$ ，常见钙斑或壳状钙化。如果肿瘤成分不是以脂肪为主而是以软组织为主则难以与其他实质性肾上腺肿瘤鉴别（图 5-6-21）。

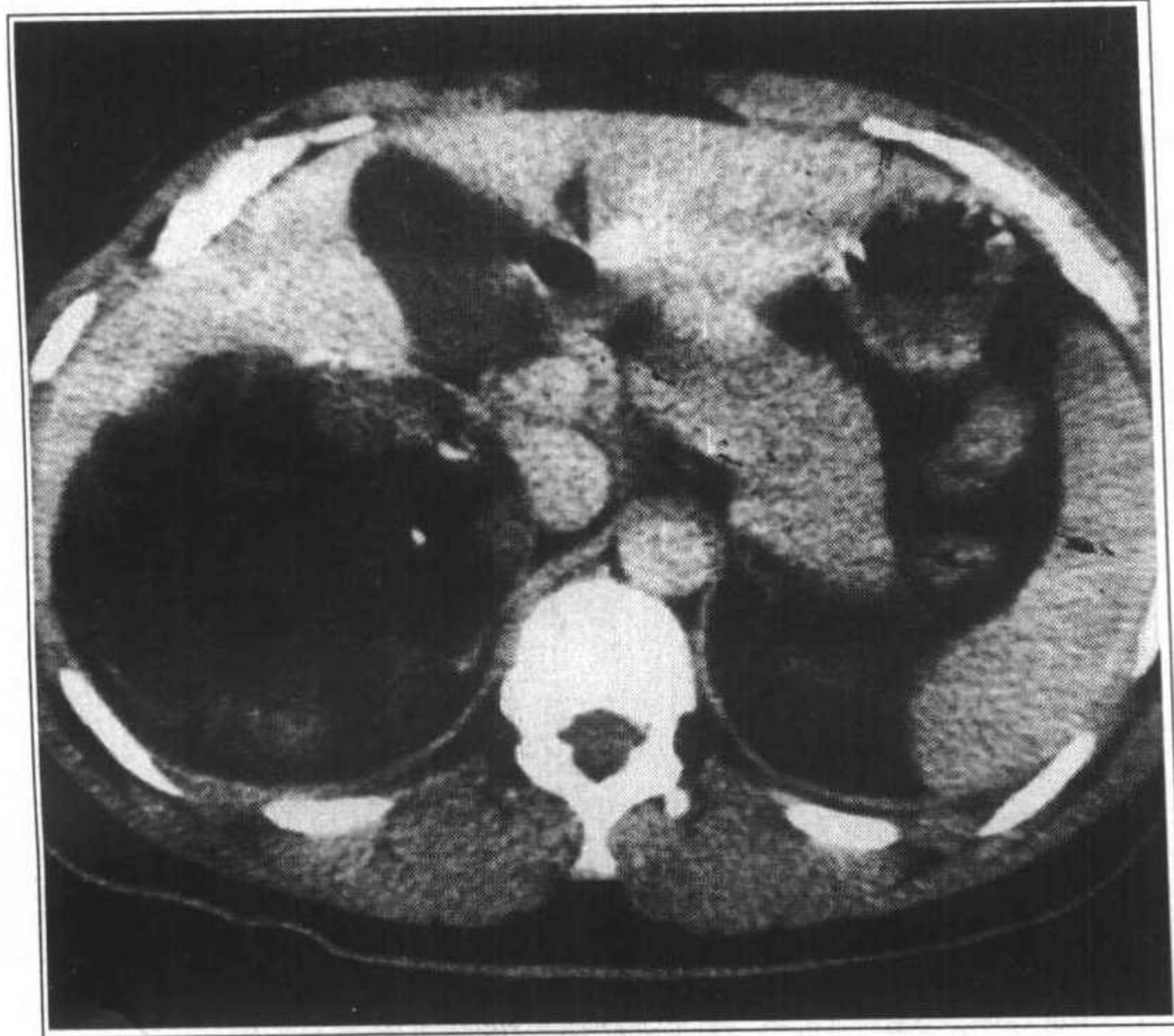


图 5-6-21 右肾上腺髓质脂肪瘤
巨大圆形块，中央有多个分隔，前方少许钙斑。
低密度区 CT 值为脂肪密度

肾上腺脂肪性肿块的鉴别诊断应包括血管平滑肌脂肪瘤或后腹膜脂肪瘤、脂肪肉瘤等；当然，以上含脂肪占位病变并不发生于肾上腺，而是在肾或后腹膜。

第八节 无功能肾上腺皮质腺瘤及癌

无功能的肾上腺皮质腺瘤常为单发肿块，直径 $2\sim5\text{cm}$ ，密度各异；半数为软组织密度，其他由于脂肪成分高，密度降低。肾上腺腺瘤在人群中占 3% ，但在肾细胞癌患者中占 $12\%\sim15\%$ 。腺瘤可能钙化，但钙化更常见于腺癌。 10% 良性肾上腺皮质腺瘤为双侧。

无功能的肾上腺皮质腺癌为复性生长肿瘤，发生症状前已经很大。 50% 为无功能性，常见于男性，CT常难于区别肾上腺实质肿

瘤为良性或恶性。当出现液化坏死，不规则增强和钙化时应考虑恶性（图 5-6-22，5-6-23）。

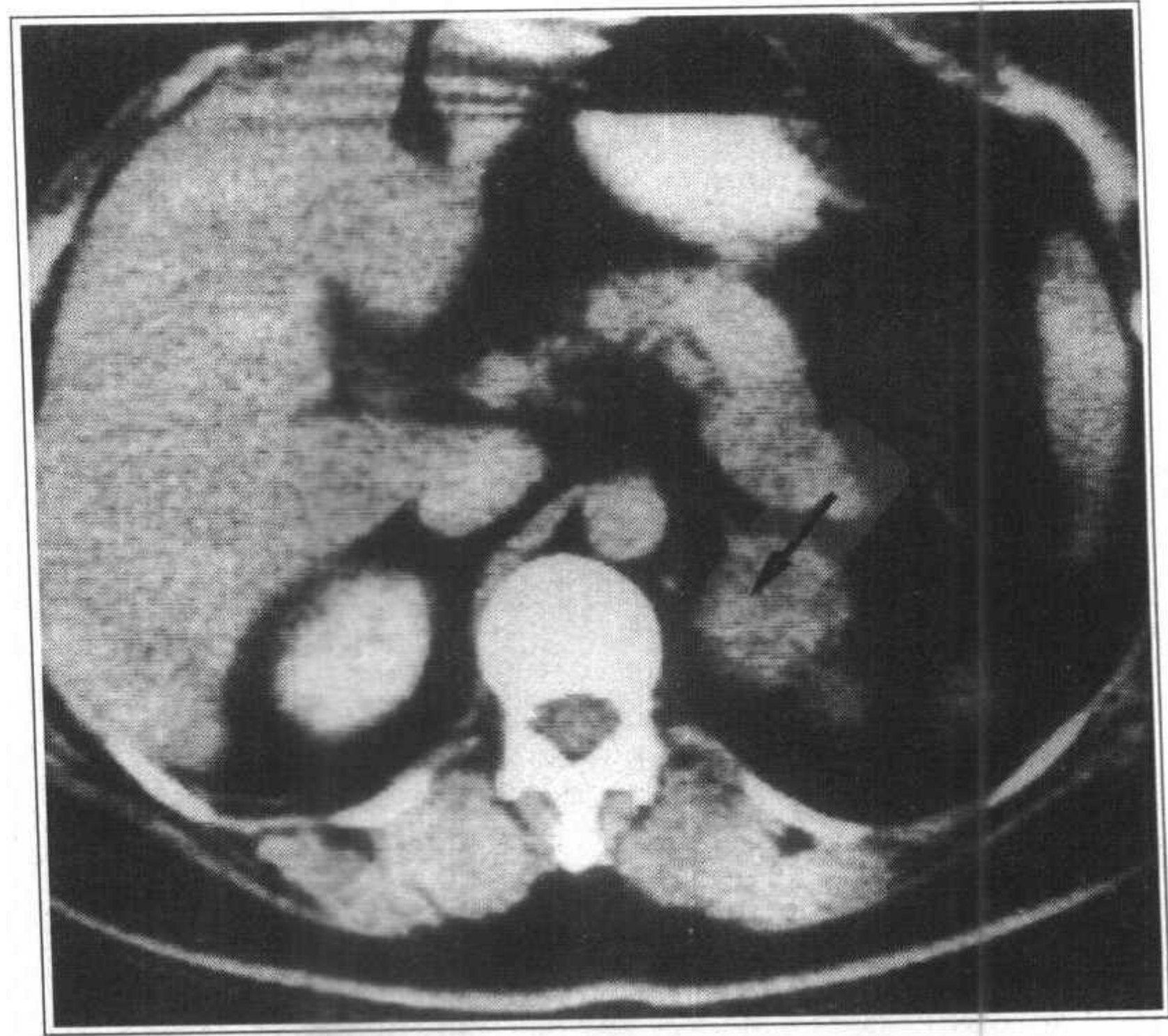


图 5-6-22 左肾上腺无功能腺瘤
CT 增强扫描示左肾上腺球形肿块，密度不均

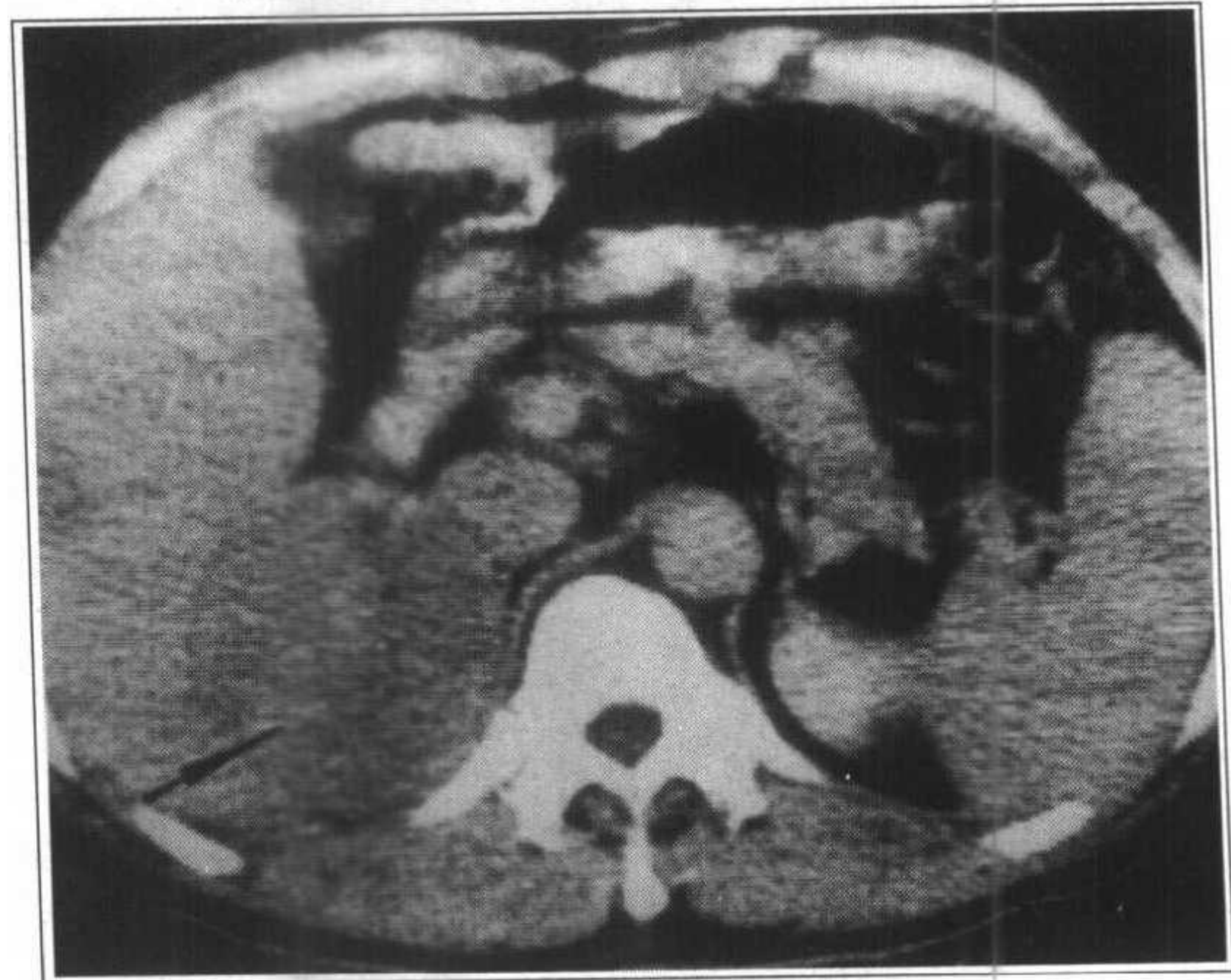


图 5-6-23 右无功能肾上腺腺癌
增强扫描，中央密度不均匀，边缘光滑锐利（↑），
已有肝转移

第九节 肾上腺囊肿

肾上腺囊肿（Adrenal Cyst）分为寄生虫、上皮、内皮（淋巴管的、血管的和错构瘤的）及假囊性（肿瘤退行坏死及出血后形成的）。其中以假囊肿及内皮细胞囊肿常见，但文献报告总数只 250 例。

肾上腺囊肿为圆形、低密度肿块，轮廓

光滑、清晰。85%为单侧，无症状，15%囊肿边缘钙化，尤其是出血后发生的囊肿（图5-6-24）。

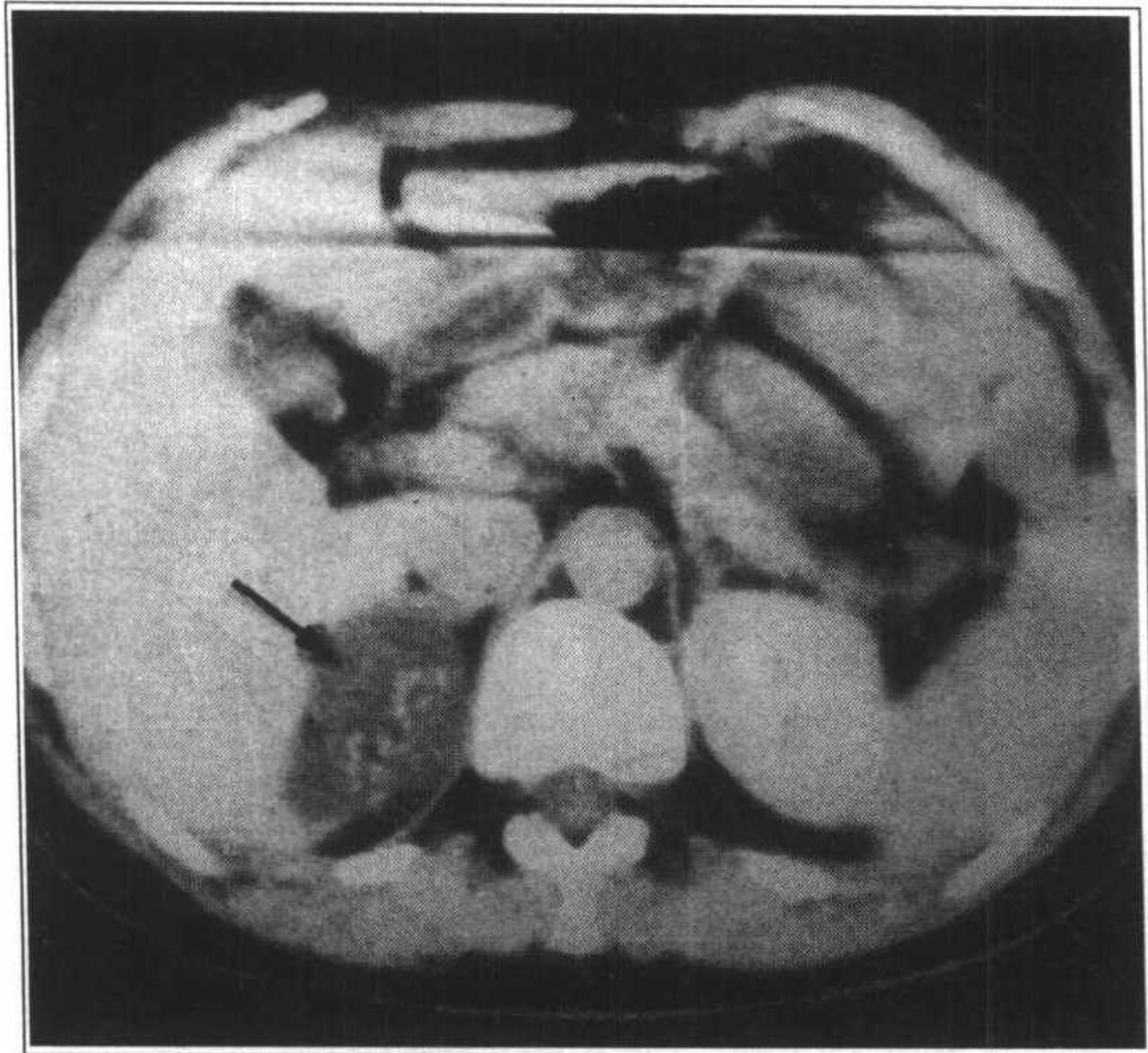


图 5-6-24 右肾上腺囊肿
椭圆形，边缘光滑，中央有散在小钙斑。CT 值与水类似

第十节 肾上腺转移癌

肾上腺转移癌在血行转移脏器中占第4位，最常来自肺癌，依次是乳腺癌、甲状腺癌、结肠癌和黑色素瘤等。没有症状，少数合并肾上腺功能低下。

已知有原发恶性肿瘤病人，如CT发现肾上腺一侧肿块，有两种可能即转移或无功能腺瘤；因无功能腺瘤的发病率高达8%之多。15%支气管肺癌患者，肾上腺可能是唯一转移部位。确诊肾上腺转移后，排除肺癌根治性手术切除的可能。

非何杰金氏淋巴瘤的肾上腺转移常为双侧弥漫肿大，而不是结节形，偶尔，肾上腺为淋巴瘤唯一发病部位。

转移癌为单侧或双侧肾上腺球形肿块，软组织密度，但有时有中央坏死，出血或钙化。肾上腺转移癌，一般较小，但也有巨大的。CT难以区分转移癌或其他肾上腺肿块。CT表现为正常的肾上腺，不能除外显微镜

下的转移灶（图5-6-25）。



图 5-6-25 肺癌两侧肾上腺转移瘤

第十一节 肾上腺结核

肾上腺结核（Adrenal Tuberculosis）往往是双侧的，CT表现为不规则软组织肿物，中央有时可见坏死低密度区，或钙化；双肾上腺散在钙斑或整个腺体钙化。值得注意的是病人胸片不一定显示活动性肺结核，痰培养也可能阳性（图5-6-26）。

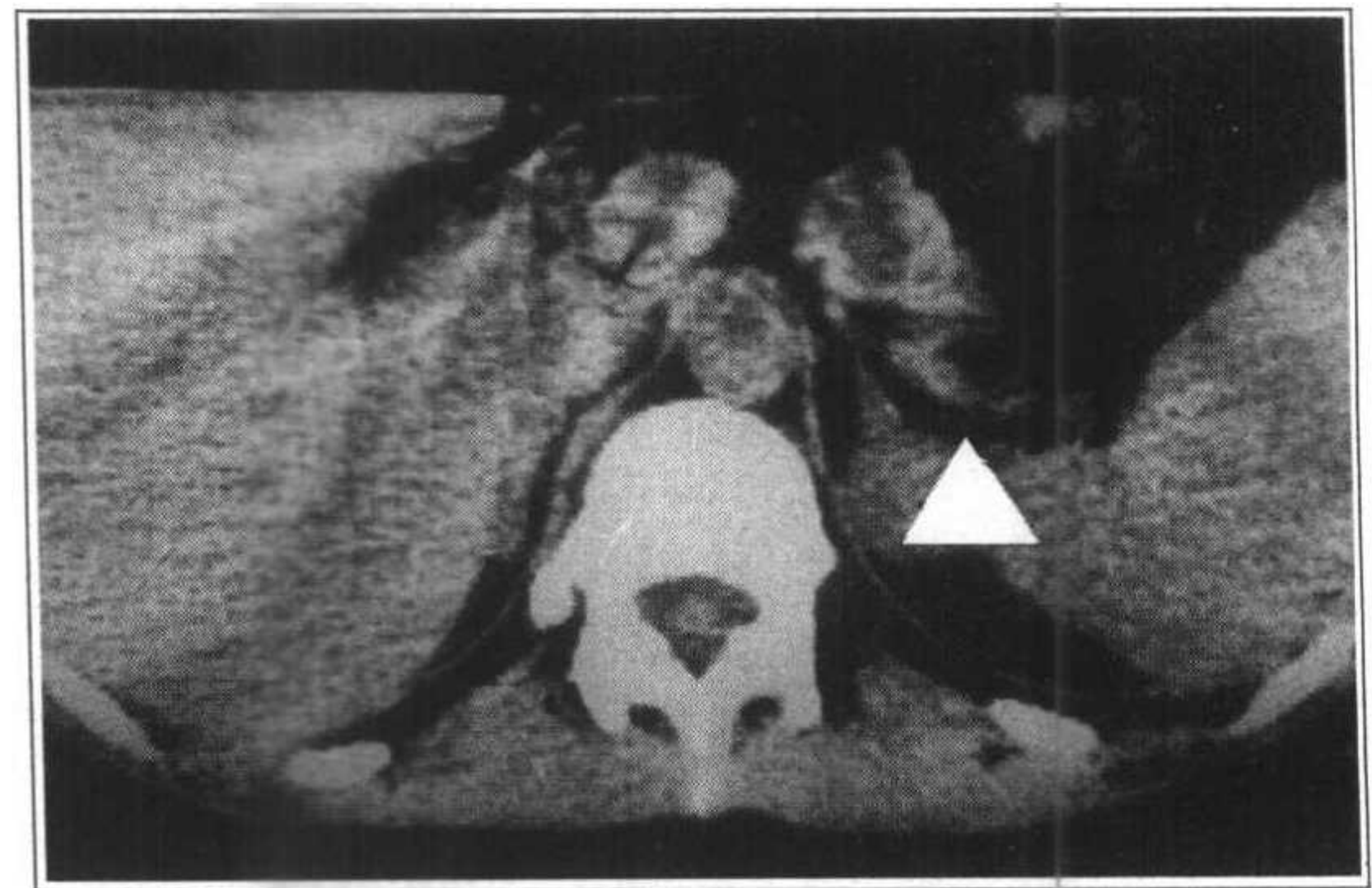


图 5-6-26 左肾上腺结核性肉芽肿

第十二节 小结

（一）肾上腺分为皮质和髓质两部分，二者胚胎来源不同。可以发生增殖、腺瘤或癌。

来自皮质异常的有 Cushing's 综合征和 Conn's 综合征, 无功能腺瘤和髓质脂肪瘤, 来自髓质异常的有嗜铬细胞瘤和神经母细胞瘤。这些异常又可以分为功能性和非功能性的。

(二) 功能性的病变临床基本可以确诊, CT 扫描目的在于定位。定位时需注意以下 6 点: ①CT 所见“正常”不能除外肾上腺增生, 因为增生可能是显微镜下的; ②肾上腺增生的 CT 表现如果只是增粗很难肯定, 如果出现结节样增生则比较容易确诊; ③醛甾酮增多症的症状严重, 病人就诊时瘤多较小, 因此扫描前注意训练病人的呼吸, 以保证每次呼吸相的一致并用薄层, 无间隔或重点加片; ④10%嗜铬细胞瘤可能异位, 不在肾上腺, 而是沿着身体中轴线, 上自颅底下至直肠的任何一个部位; ⑤病变可能累及双侧肾上腺; ⑥肾上腺病变可能合并其他内分泌器官疾病如甲状腺, 副甲状腺等或其他脏器疾病如神经外皮疾病, 肾脏, 胃肠道等。

(三) 当病变比较大时需要考虑两个问题: 恶变和来自附近其他脏器的可能。当瘤体积大, 外形不规则, 包膜薄而不完整, 中间有坏死和钙化, 注射造影剂后, 肿物增强不均匀, 这些是恶变的征象。值得注意的是即使边缘光滑, 密度均匀的瘤也可能是恶性。

可能被误为肾上腺肿物的有:

在右侧, 肾动脉屈曲增粗, 肝或右肾肿物和肝肾之间的间位结肠。在左侧, 有膈角下静脉曲张, 弯曲的脾动脉和胰尾。未充盈对比剂的小肠, 胃底后位也可误为肾上腺肿瘤 (图 5-6-27)。

脾肿大: 尤其是脾结节肿大, 往往在左肾上极外上方形成结节团块, 但其密度在平扫或对比增强后均匀与脾类似, 可与左肾上腺肿块鉴别。

较大肾上腺肿块可压迫肾上极向下移位而类似肾肿瘤。如大部轮廓在肾上腺而不在肾内, 压迫余肾向下移位, 则为肾上腺肿块。

必要时作矢状及冠状面图像重建可区分肾和肾上腺肿块。对比增强后扫描, 肾增强明显, 肾上腺增强轻微。

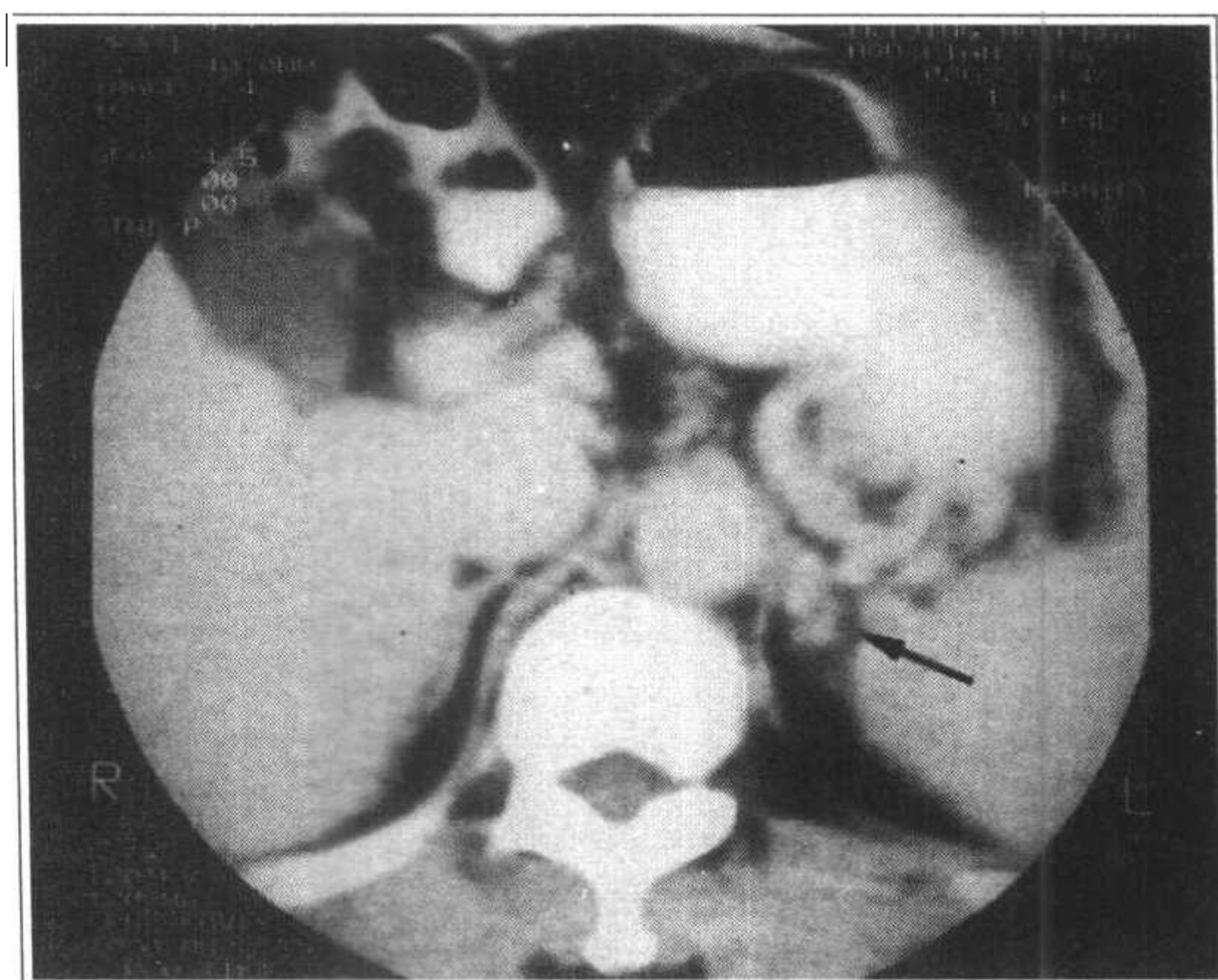


图 5-6-27 门脉高压患者
增强扫描示脾门及胃后广泛脾静脉曲张,
达左膈肌脚旁, 易误为左肾上腺“肿物”

(北京医院 韦嘉瑚)

参考文献

1. 李果珍主编. 临床体部 CT 诊断学. 北京: 人民卫生出版社, 1986, 190~200
2. Moss A A, Gordan Gamsu, Genant H K. Computed tomography of the body Second Edition Vol. Three. Abdomen and pelvis. Philadelphia: W. B. Saunders Company Harcourt Prace Jovanovich, Inc. 1992. 1021
3. Mitty, Yeh Y C. Radiology of the adrenals. Philadelphia: W. B. Saunders Company. 1982, 116~133
4. Hedgcock M W. CT Evaluation of the adrenal glands. In Margulis A R. eds. Diagnostic Radiology. Saint Louis: The C. V. Mosby Company, 1986
5. Glazer G M. Imaging of the adrenal glands. In: Gooding C A eds. Radiology, 1990, 79~85, by Radiology Research and Education Foundation UCSF, San Francisco, California

6. Dunnick N R. Adrenal imaging: Current status. *AJR*, 1990, 154: 927~936
7. Hayes W S, Davidson A J, Gramley P M, *et al.* Extraadrenal retroperitoneal paraganglioma: Clinical, pathologic and CT findings. *AJR*, 1990, 155: 1247
8. Patel Y D, Merehouse H T. Malignant paragangliomas of the retroperitoneum: value of computed tomography and angiography. *Clin Radiology*, 1984, 35: 185
9. Quint L E, Glazer G M, Francis I R, *et al.* Pheochromocytoma and paraganglioma: comparison of MR imaging with CT and I-131MIBG scintigraphy. *Radiology*, 1987, 165: 89
10. Berland L L, Koslin D B, Kenny P J, *et al.* Differentiation between small benign and malignant adrenal masses with dynamic incremented CT. *AJR*, 1988, 151: 95~101
11. Lee M J, Hahn P F, Papanicolaou N, *et al.* Benign and malignant adrenal masses: CT distinction with attenuation coefficients, size and observer analysis. *Radiology*, 1991, 179: 415~418
12. Francis I R, Gross M D, Shapiro Brahm: Integrated imaging of adrenal disease. *Radiology*, 1992, 184: 1~13
13. 韦嘉瑚, 邵鸿勋. CT 诊断醛固酮症. *中华泌尿外科杂志*, 1988, 9 (1): 7~9
14. 韦嘉瑚, 施发表, 陈海云, 等. 104 例嗜铬细胞瘤的 CT 及其他影像学诊断的评价. *中华放射学杂志*, 1993, 27 (1): 11~15

第七章 肾脏

第一节 正常解剖和变异

肾是实质性器官，位于后腹膜腔，长度为10~12cm，在肾门水平，横径5~6厘米。

肾横断面形态是外形光滑或略有分叶的结构，实质分皮质和髓质两部。肾门在肾的中部，充满脂肪。肾动静脉在肾门汇合到腹主动脉和下腔静脉。肾静脉相对较粗，显示清楚。

CT平扫时，肾皮质、髓质CT值近似，一次快速注射对比剂后动态CT扫描，皮质在10秒内明显增强与低密度的髓质得以区别，一分钟后，肾髓质逐渐增浓而后皮髓质密度相等。肾盂、肾盏逐渐有对比剂充盈，密度高于肾实质，两侧输尿管充盈对比剂，横断面呈圆形，位于脊柱及大血管旁，腰大肌的前方。在主动脉分叉远侧，双输尿管进入膀胱。

左肾上极脾侧，常可出现三角形或驼峰形肾实质向外前方隆起，它的CT值在平扫或增强后均与肾实质一致，是一种容易误为肿瘤的正常变异。另外，肾柱肥大也可能引起误诊，但同样，这种正常变异的肾结构，平扫和增强，密度均与正常肾组织相同（图5-7-1）。

肾实质外有肾包膜，肾包膜外有脂肪，脂肪外有肾筋膜。前和后肾筋膜将腹膜后区分为前肾间隙，肾周间隙及后肾间隙。前和后肾筋膜在降主动脉后融合为侧锥筋膜。

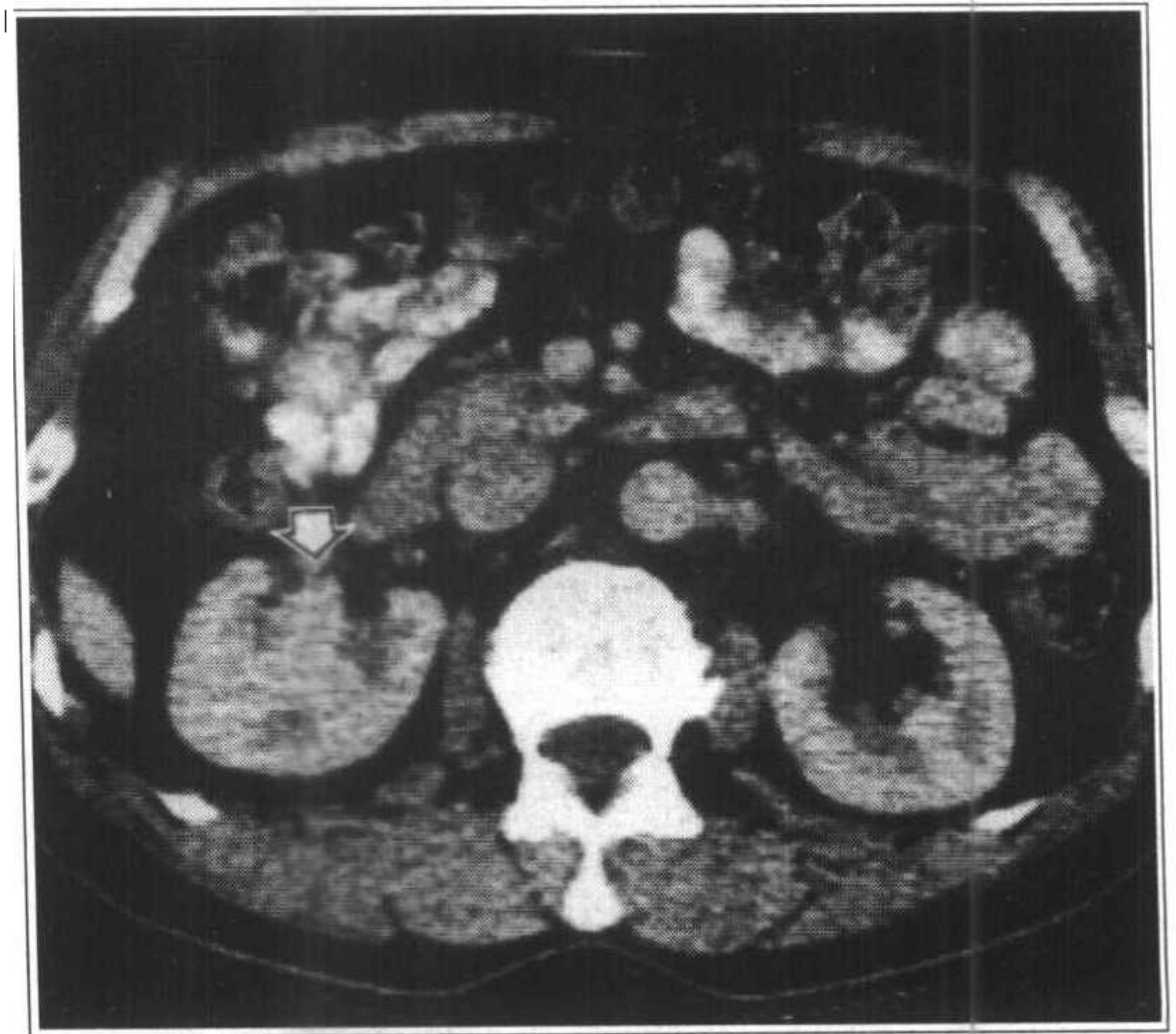


图 5-7-1 右肾柱肥大（先天变异）
双肾增强CT扫描示，右肾柱肥大，
位于肾区中央（与左肾对照）

前肾间隙，位于后腹膜和肾前筋膜之间，前肾间隙内有胰腺，十二指肠和升、降结肠。这些器官的病变可导致前肾筋膜增厚，最常见的是胰腺炎和胰腺癌。

肾周间隙：又称“吉氏”间隙，是前肾筋膜和后肾筋膜融合而成。肾筋膜在上方与膈筋膜，侧方与侧锥筋膜融合；下方与髂筋膜和输尿管周围结缔组织上有疏松的连接。此间隙的下角向髂窝开放。肾周间隙的最弱点在下角内侧邻近输尿管，通过它，尿和肾周渗液最易逸出。后肾筋膜在内侧与腰大肌，腰方肌融合。

近来，Kneeland等以尸检证明两侧肾周间隙可在下腔静脉前方跨中线相互交通。

肾周间隙内有肾上腺，肾及肾血管，肾周脂肪以及肾集合系统近段。以上器官病变

可延伸及肾周间隙，使肾筋膜增厚，肾周脂肪消失。

后肾间隙：位于后肾筋膜及横筋膜之间，其中只有脂肪组织。此间隙向下开放达髂嵴；但内侧，横筋膜与腰大肌筋膜融合，故而阻断了左、右后肾间隙的交通。后肾间隙内，虽无重要器官，但其他后腹膜间隙的邻近结构病变可累及后肾间隙。

第二节 检查方法

CT 检查前，由放射科医师按临床申请要求，并检阅病人提供的 X 线尿路平片，B 超照片及静脉肾盂造影片后制定检查计划。

扫描前 3 天，禁服钡剂，钙或含金属药物。扫描前 6 小时，禁饮食。

扫描前 30 分钟口服 1.5% 泛影葡胺液 400 毫升，上床扫描前，再喝 200 毫升对比剂。患者仰卧，训练病人在平静呼吸时，保持呼吸相一致。

扫描层包括全肾，如可疑输尿管病变，扫描向下达盆腔。扫描层厚 10 毫米，间隔 10 毫米；可疑小病灶，应加作局部薄层扫描，层厚 1.5~5 毫米，间隔 3~5 毫米。

平扫是为了发现肾钙化或结石，肾及肾周出血。

常规需作肾增强扫描，快速注入 60% 泛影葡胺或非离子化对比剂 60~100 毫升，每秒 2 毫升，进行动态 CT 扫描。

第三节 先天畸形

一、单肾

一侧肾不发育。增强 CT 扫描可见一侧肾完全未发育，仅有残迹或一侧肾小，但有功能。

二、异位肾 (Ectopic Kidney)

异位肾可位于下腹、盆腔或胸腔。两侧肾可在同一侧，异位肾常发育不良，并多伴有旋转不良和血管起源异常 (图 5-7-2)。

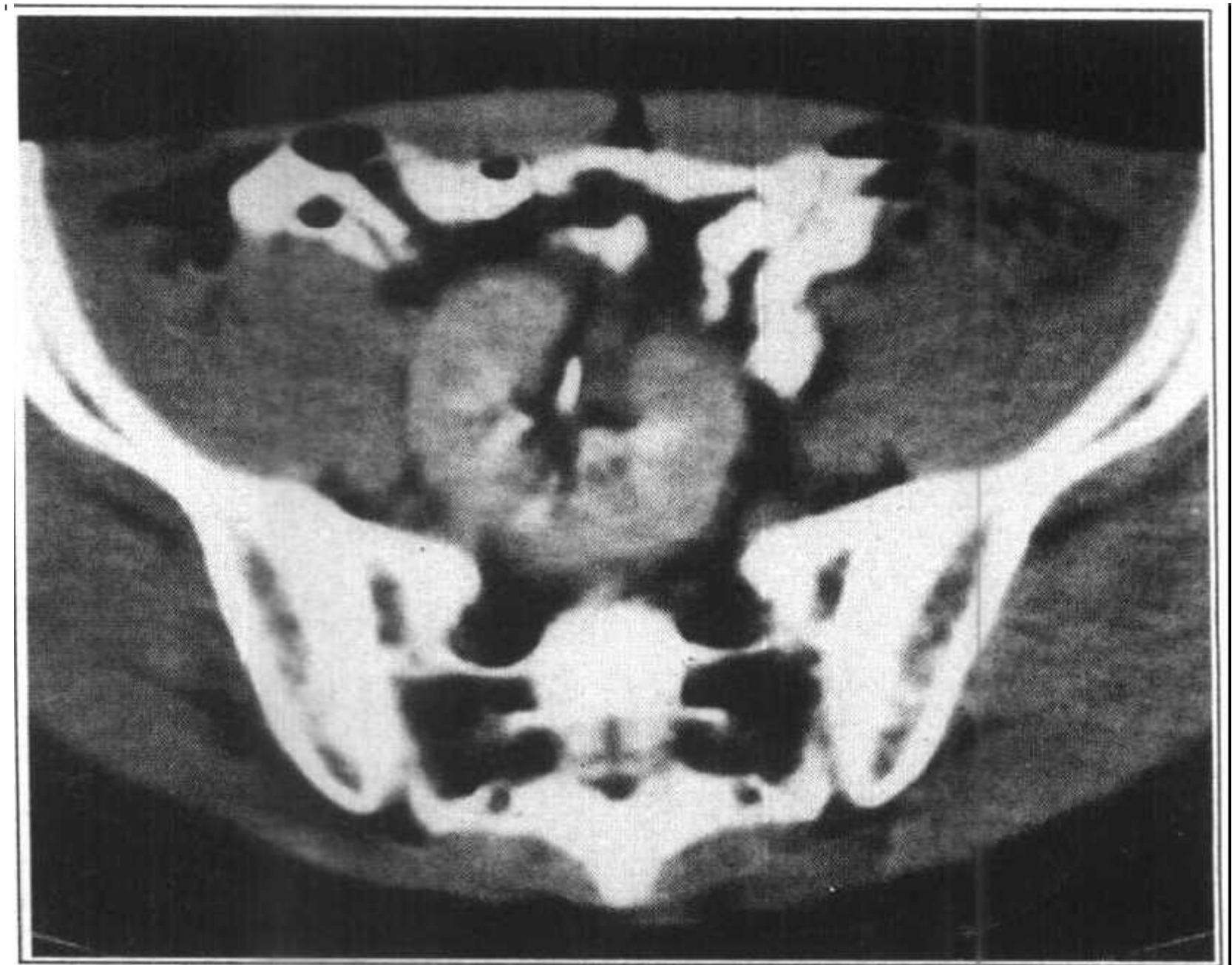


图 5-7-2 先天盆腔异位肾畸形

三、先天性马蹄肾 (Congenital Horseshoe Kidney)

最常见是双肾下极或上极融合，形如马蹄。双肾各有独立的肾盂和输尿管，血管走行也有相应的改变。增强 CT 可确诊。

四、重复肾 (Duplication of Kidney) 和双输尿管

重复肾和双输尿管较常见。增强 CT 扫描，除见重复肾外，还可见两个圆形的输尿管。

五、输尿管走行畸形

罕见，多有不同程度的输尿管梗阻，CT 显示这种畸形多见于右侧下腔静脉后，在下腔静脉和腹主动脉间前行，故被称为环绕下腔静脉的输尿管。

第四节 肾结石和尿路梗阻

约 90.5% 肾结石 (Renal Calculus) 含钙

盐。其余 9.5% 肾结石不含钙盐。

CT 平扫能显示 CT 值在 200HU 以上的肾结石。CT 平扫发现肾、输尿管结石的分辨率比 X 线平片为高。可疑结石处，连续薄层 5 毫米 CT 平扫，可发现小达 2~3mm 的结石。

尿路梗阻 (Obstructive Uropathy) 的原因可以是：①机械性管腔堵塞 (如结石，肿瘤，外伤)；②壁内病变 (如先天性闭锁，炎症，结核，放射治疗后缩窄)；③尿路外压性肿物 (如后腹膜肿瘤，淋巴瘤)，转移瘤，后腹膜纤维化，盆腔肿瘤，外伤后输尿管走行异常等。

梗阻的部位可以在肾盏、肾盂、输尿管或膀胱。腔内压力增强导致乳头萎缩，肾锥体变扁而凹陷，最后只有肾柱留存为肾实质的支架。

平扫时可见梗阻近端肾集合系统扩大。晚期集合系统呈囊状，肾实质萎缩。低位输尿管梗阻时近段输尿管扩大，横断面扫描呈圆形，终止于梗阻端。

对比增强后表现决定于肾功能，肾集合系统的容积及尿液内对比剂的浓度。肾功能差时，肾集合系统内对比剂浓度低，肾显影较正常肾浅。

长期梗阻，肾实质萎缩，肾功能很差或无功能。肾盏高度扩张表现为一薄层肾组织包绕分叶形充液的囊性结构。

第五节 肾感染性疾病

一、急性肾盂肾炎 (Acute Pyelonephritis)

是肾间质的炎症。好发于糖尿病和免疫功能低下的病人。临床根据急性炎症的表现和腰痛，基本可以肯定诊断，但 CT 可以进一步明确诊断和随诊疗效。

病人需作 CT 增强扫描，不必作平扫。CT 表现为一侧或两侧肾实质内，不同形状，不同大小的不增强区。正常肾实质均匀增强衬托出不同增强的炎性病灶。这些病灶外形不规则，境界不清楚。有时炎症超出肾实质可以引起肾筋膜的增厚。治疗后，这些病灶可以消失，肾结构恢复正常；少数病例发生纤维瘢痕而引起肾小盏变形。

当炎症比较严重时急性肾盂肾炎病灶可以发展为脓肿，而且两者可以并存，当外形不规则，境界模糊的病变，变成圆或卵圆形、境界清楚的病灶时，即为脓肿形成。脓肿病灶内和包膜下还可能出现气泡 (图 5-7-3)。

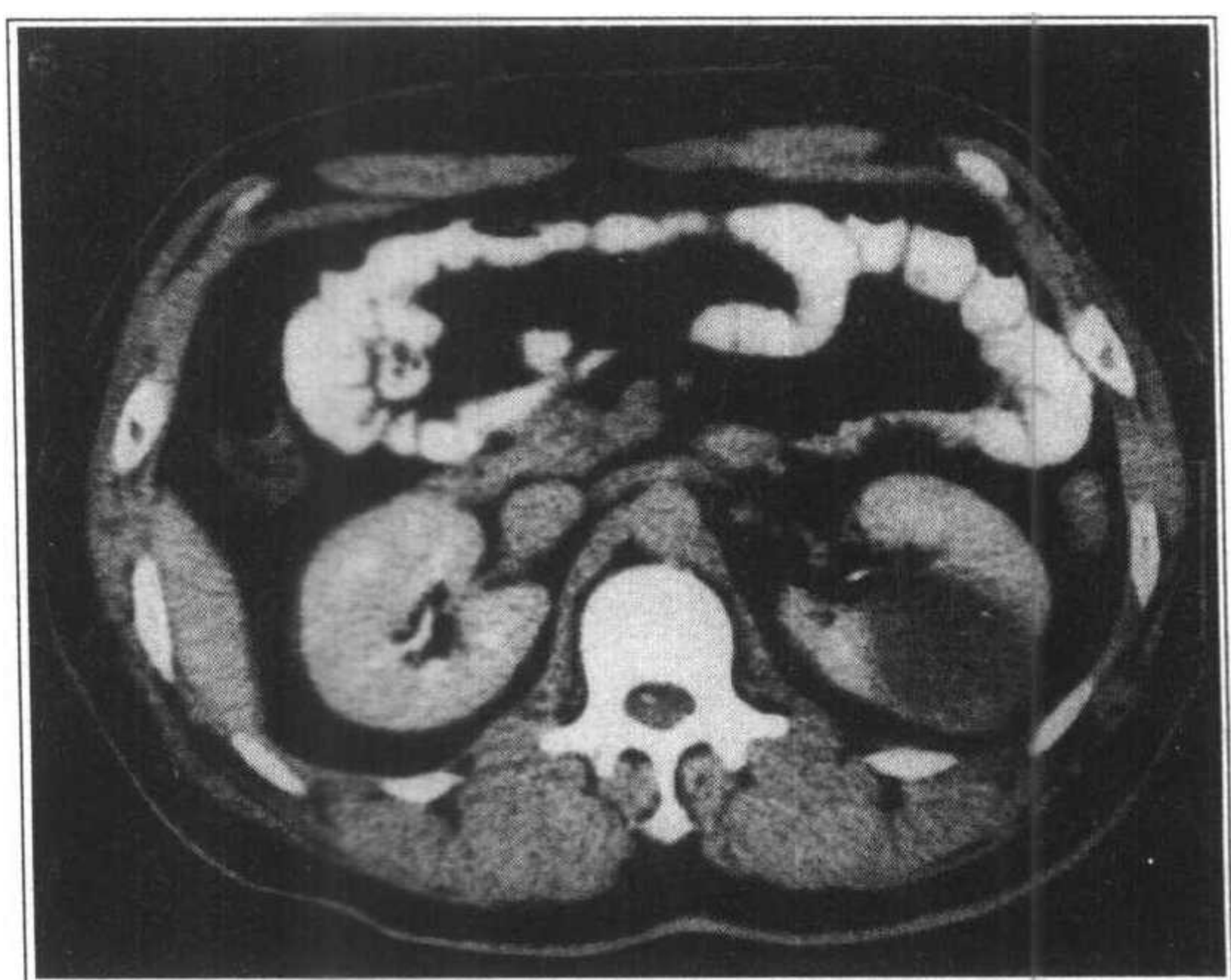


图 5-7-3 左侧急性肾脓肿
CT 示左肾低密度占位病变，CT 值 20HU 边界不规则，有薄壁，经抗炎治疗后，大部吸收

另外，炎症还可以形成肾包膜下脓肿，但治疗后也可以完全消失 (图 5-7-4, 5-7-5)。

急性局灶性细菌性肾炎 (Acute Focal Bacterial Nephritis)，临床表现为急性肾盂肾炎，CT 平扫时表现为 CT 值略低的灶性肾肿块，对比增强后，肿块不均匀增强，因无包膜而边界模糊；附近肾筋膜可能增厚。抗炎治疗愈合后，一般无残迹，极少数报道局部轮廓或肾盏有些变形。这种病曾被称为严重的急性肾盂肾炎，灶性肾盂肾炎，急性大叶肾病 (Acute Lobar Nephropathy) 和急性细菌性肾炎。

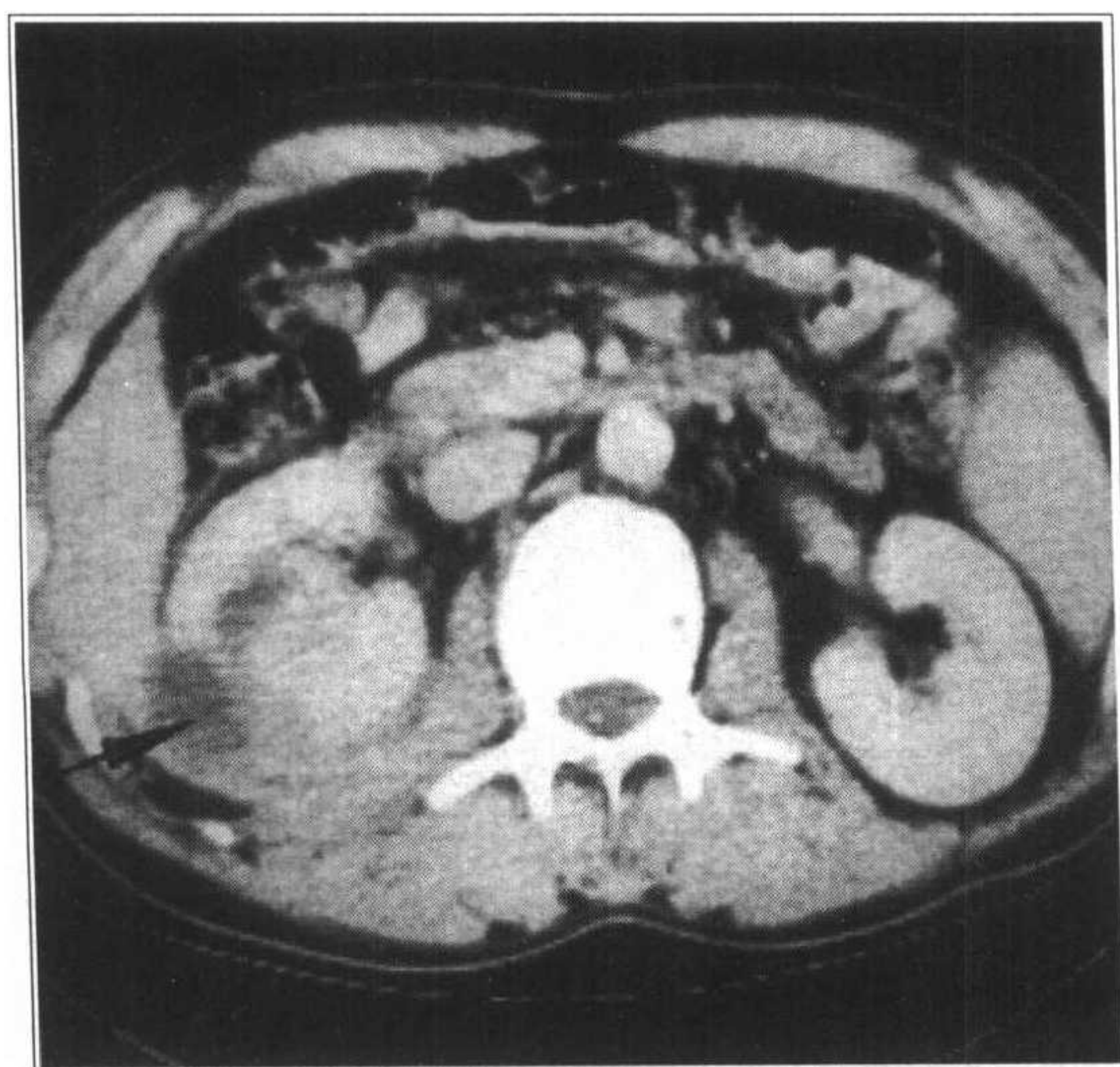


图 5-7-4 右肾脓肿破入肾后间隙
CT 增强扫描示右肾后方脓肿为不规则混合密度，边缘模糊肿物，破入肾后间隙呈低密度阴影

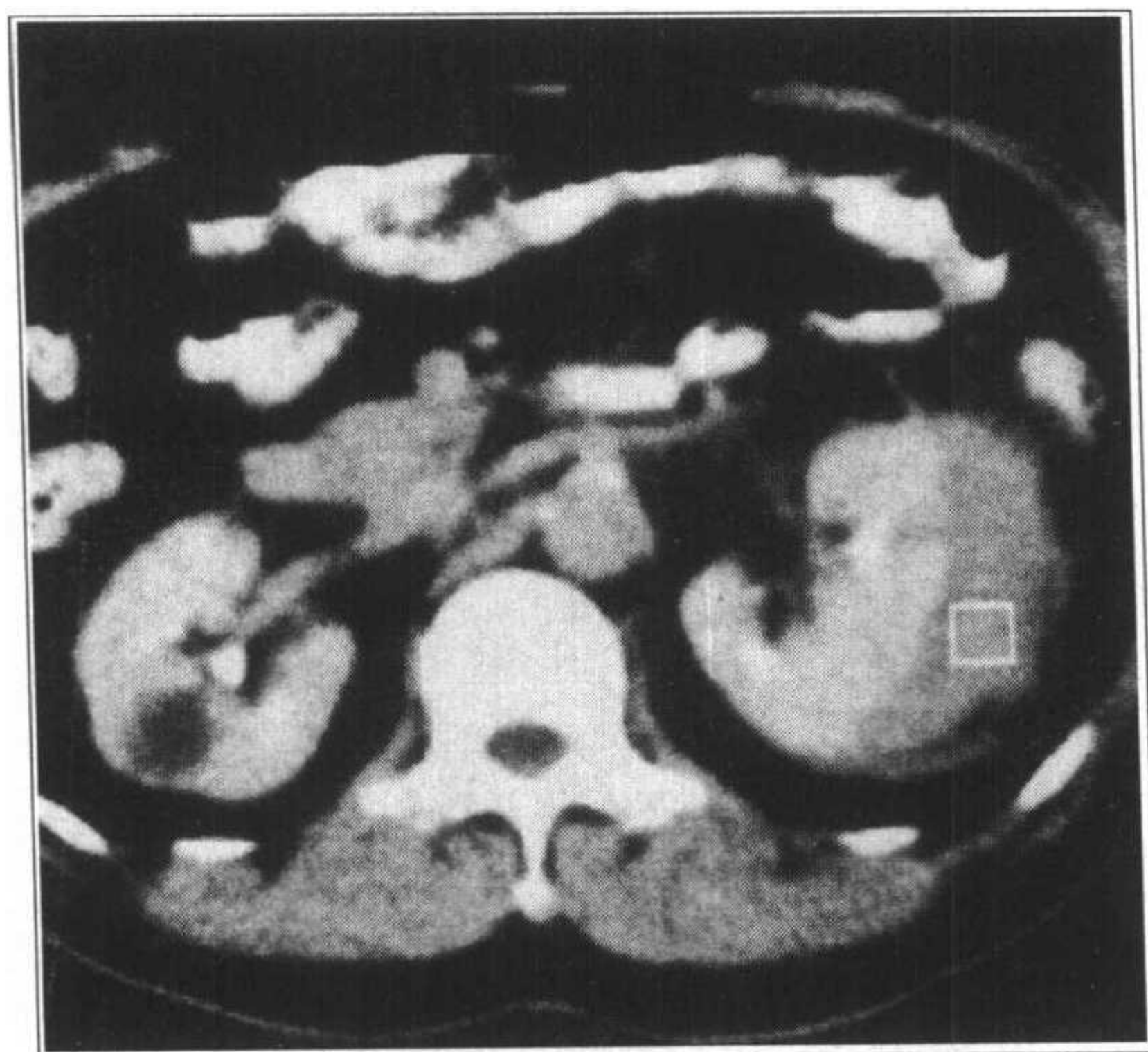


图 5-7-5 左肾周围感染
CT 增强扫描示左肾周感染（光标）半月状低密度区，压迫左肾，左肾外带皮质有小的脓肿，呈低密度区，右肾后方小囊肿

二、肾结核 (Renal Tuberculosis)

90%肾结核均为原发感染期，细菌经血管抵达肾脏，只有少数为原发后感染扩散所引起。若患者的免疫力高，细菌量少，则病灶限于皮质内，形成微小肉芽肿，而后完全愈合，不发展为临床肾结核。这类微小病灶，由于体积小，除非发生钙化，否则CT亦难检

查出来。

若患者免疫力低，细菌量大，则细菌经过肾小球过滤到达肾髓引起结节增生和组织破坏。结核结节彼此融合，中心坏死形成干酪样病变。干酪样物质液化排入肾盏肾盂，形成空洞（图 5-7-6）。肾盏肾盂、输尿管以及膀胱结核可经淋巴、血行或直接蔓延。因为这些病变多发生在肾乳头处，因而CT表现为肾外围部位边缘模糊的低密度病灶或空洞，与之相通的肾盏出现不同程度的变形。

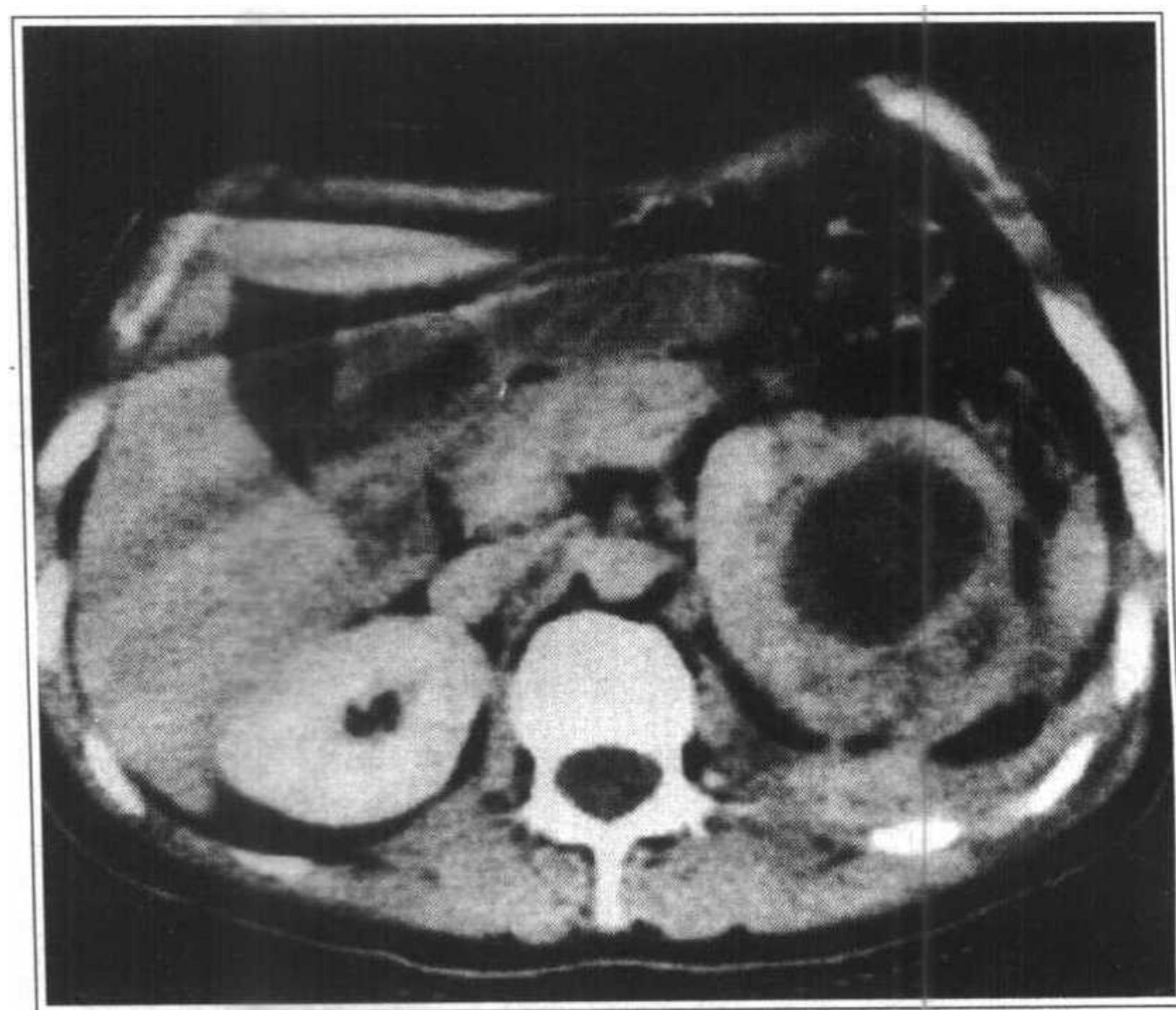


图 5-7-6 左肾结核
增强CT扫描示左肾中央空洞，后方也有多个低密度灶破入肾后间隙，局部增厚，左肾肿大

肾结核病理的另一特点为高度纤维化的病理反应。结果肾内动脉狭窄致使肾皮质缺血萎缩，肾盏肾盂和输尿管壁增厚致使管腔完全闭合。CT表现为肾外形缩小，尤其是皮质部分，肾盏肾盂变形或不显影。

结核病灶可以从肾的一部扩散到其他部分，最后形成多数空洞或肾积脓，使整个肾脏遭到破坏。这时IVP无效但CT仍可显示病变性质和范围。

晚期肾结核可发生钙化，先出现在较大脓腔的边缘，而后扩及全肾形成贝壳样钙化使肾脏完全萎缩。全肾钙化时，输尿管常完全闭塞，膀胱结核可逐渐好转愈合，形成所谓“自家肾切除”，但肾结核钙化，并不总是表现病变完全愈合，尤其是部分钙化，因为

钙化多发生在脓肿的表面，干酪样物质内仍有活的结核菌。

三、黄色肉芽肿性肾盂肾炎(Xanthogranulomatous Pyelonephritis)

是一种少见、病因不明的慢性炎症，多见于中年妇女(图 5-7-7)。

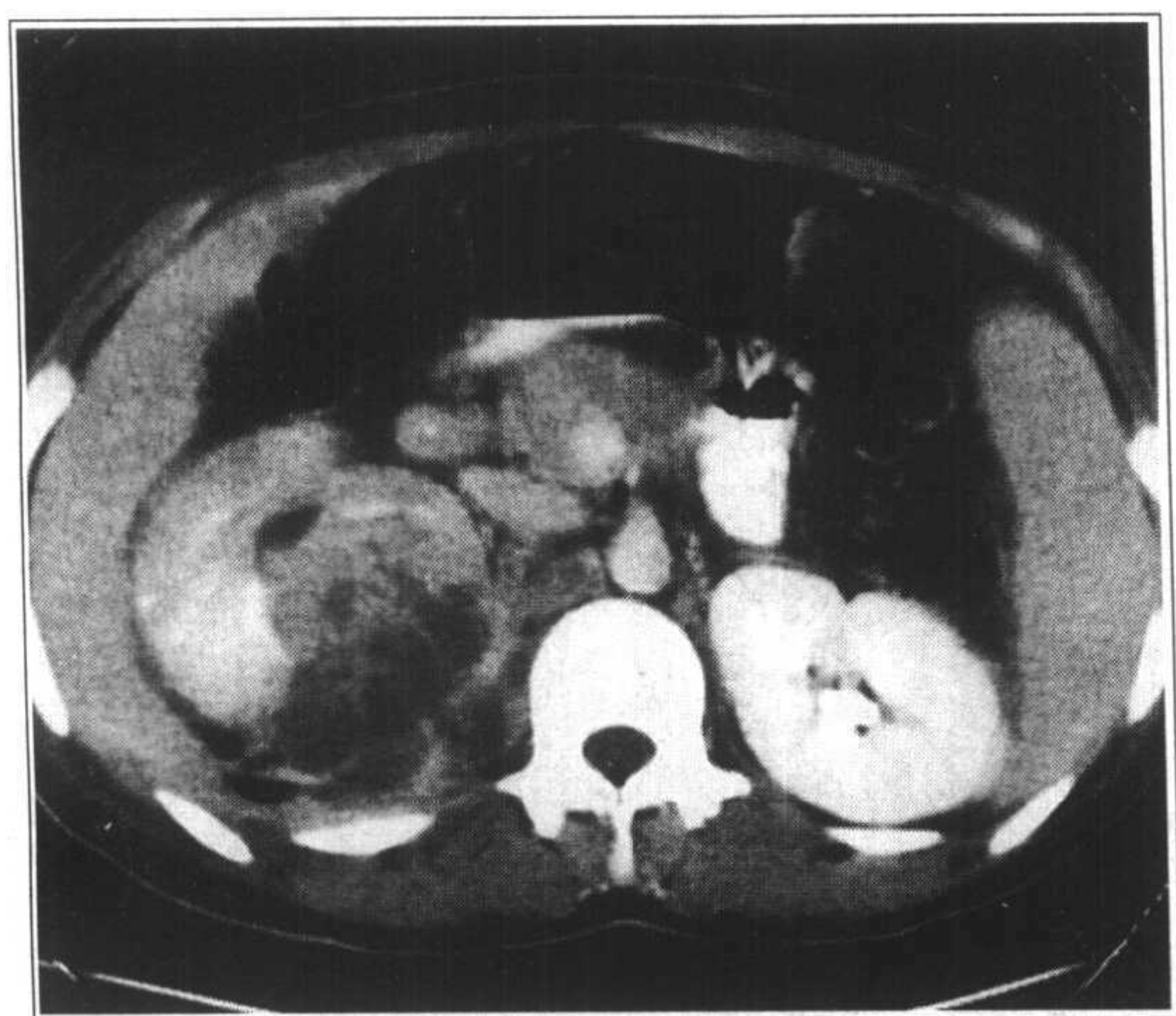


图 5-7-7 黄色肉芽肿肾盂肾炎
右腰疼 20 天，发热半月 CT 增强扫描，右肾肿大，内侧后方大片低密度区，向后侵及肾后间隙及后腹壁病变下方侵及腰大肌

病理有弥漫及局灶两种。弥漫型，全肾中度肿大，肾盂肾盏扩大，充满脓汁；局灶型，病变限于一个肾节段，同样有肾盂扩张。继而肾实质炎性组织被含脂和巨噬细胞的黄色组织所代替。晚期可扩散到肾周间隙，多合并肾盏及/或肾盂结石。

【CT 有以下特点】

- (1) 80% 具有肾盂或/和肾盏结石；
- (2) 肾功能较差或无功能；
- (3) 肾实质中央，三叶状低密度块；
- (4) 炎症广泛，向外扩散到肾周脂肪，筋膜老化，腰大肌浸润增厚，甚至扩散及肠襻。

四、肾包囊虫感染(Renal Echinococcosis) 及其他

肾包囊虫感染是全身包囊虫病的局部表现，约为 2%。肾内病灶与肝内或肺内病灶表现基本相同。

第六节 囊肿类疾病

一、肾囊肿(Renal cyst)

单纯肾囊肿多见，好发于老年人。Moss 统计 50 岁以上老年人，肾囊肿发生率多于 50%，我院 86 例单发肾囊肿的 51% 在 60 岁以上；56 例多发肾囊肿中 45% 发生在 60 岁以上。肾囊肿的大小、数目和部位不等，多无症状，为查体时发现。

【典型肾囊肿 CT 表现】

- (1) 圆或椭圆形，外缘光滑。
- (2) 囊肿和肾实质分界锐利，清楚。
- (3) 囊肿壁很薄，不能测出。
- (4) 囊内密度均匀，接近水；注射造影剂不增强。

若符合以上标准，诊断几乎 100% 正确(图 5-7-8)。

肾囊肿 CT 值可因以下情况而升高。

(1) 最常见的原因是部分容积效应。小于 10mm 的小囊，因扫描层厚为 10mm，故而 10mm 层内既包括了囊肿，又包括了正常肾，以致 CT 值测量偏高，为部分容积效应。

(2) 囊肿内出血，CT 值可达 60~70HU 以上。

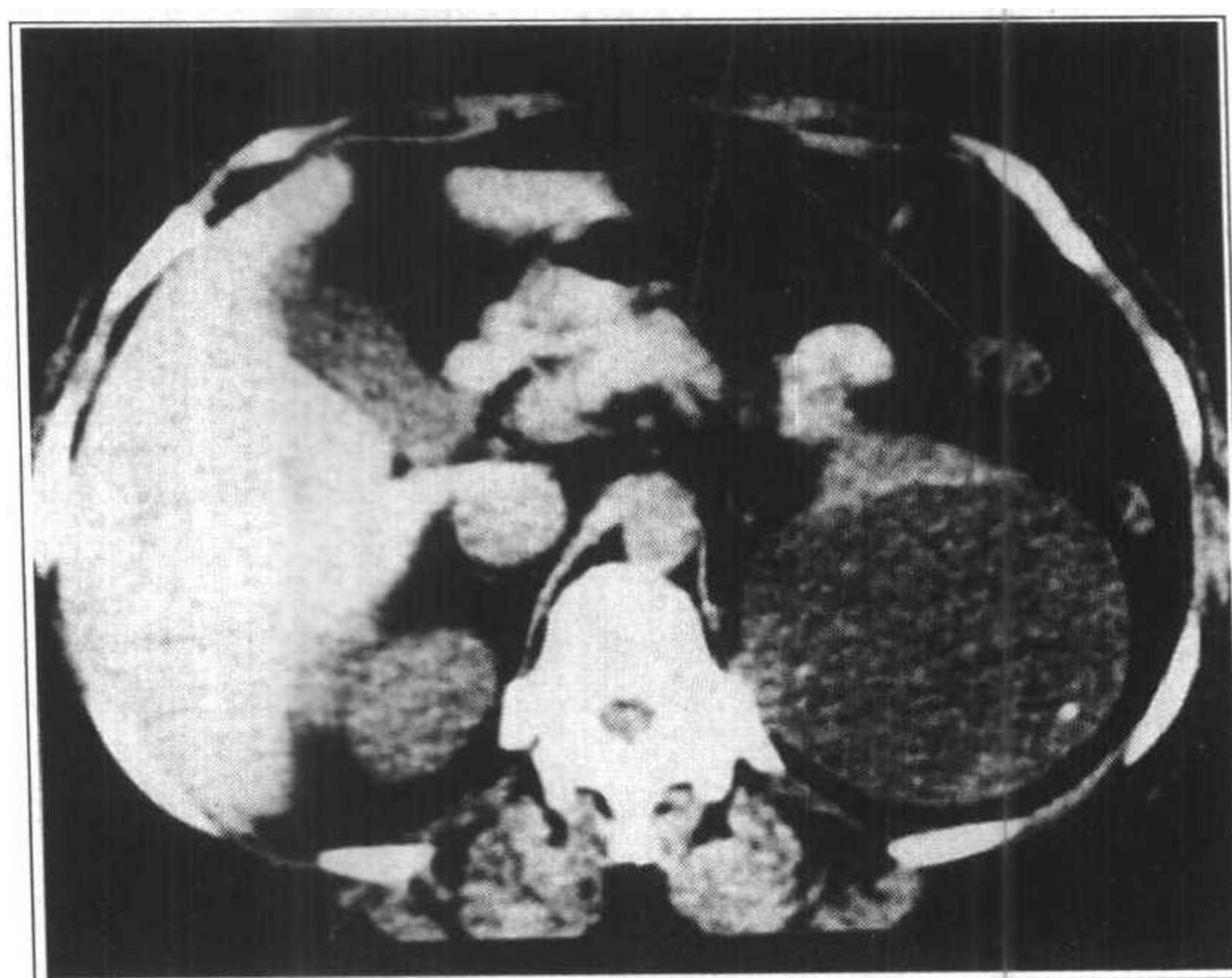


图 5-7-8 左肾囊肿
CT 示左肾上极大囊肿，CT 值低而均匀，边缘光滑而薄

(3) 囊液蛋白含量高。

高密度囊肿,平扫虽表现为高密度影,但重要的是无对比增强,其他所见同低密度肾囊肿。最常见原因为囊内出血或囊液蛋白量高。千万不要因为有单纯密度高而误诊,如果其他标准符合仍应诊断单纯囊肿,重要的是避免把肾囊肿,尤其是高密度肾囊肿误诊为癌。图 5-7-9,图 5-7-10。

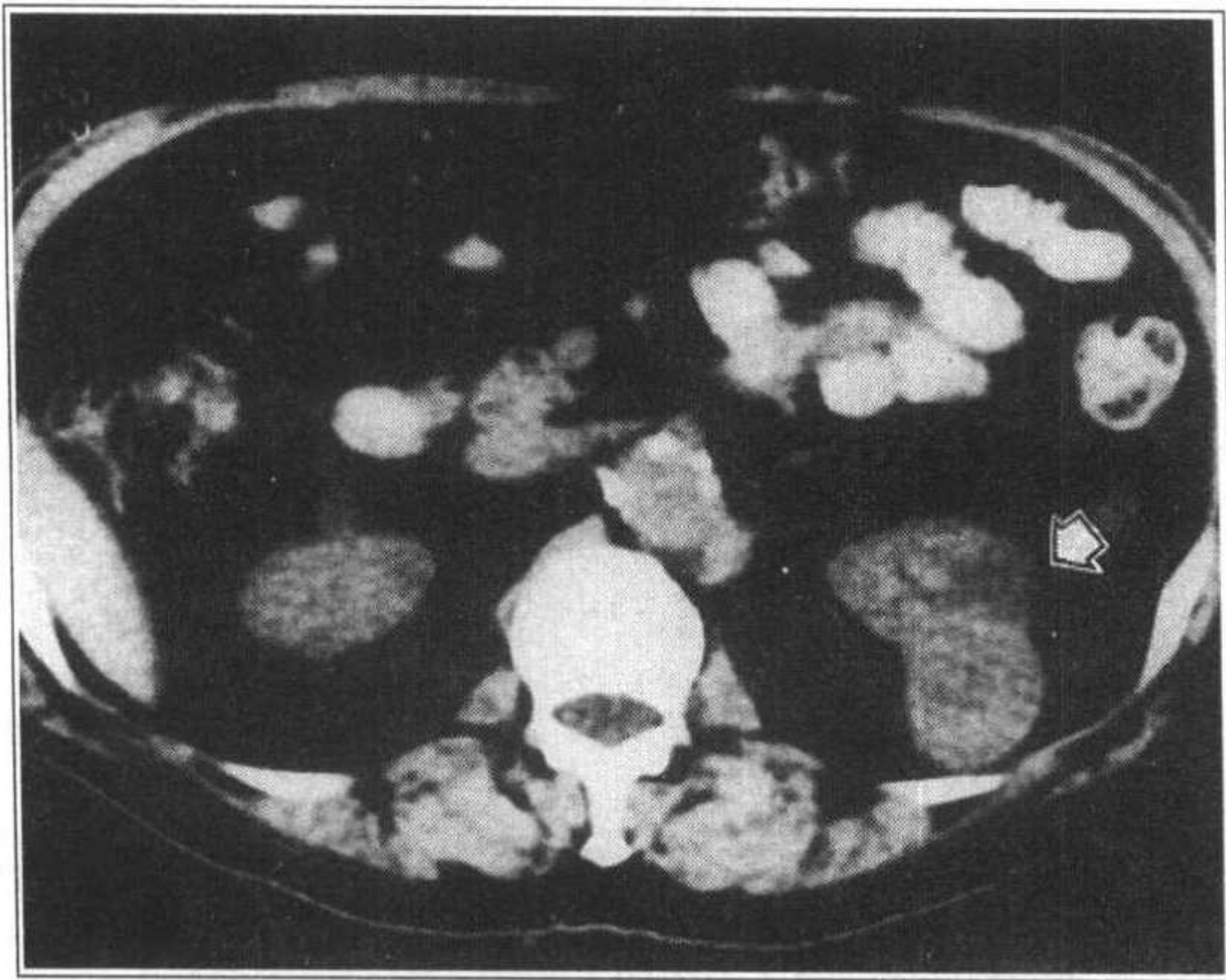


图 5-7-9 左肾后方高密度囊肿
平扫见左肾外带小囊肿为低密度(◁)后方椭圆形,与肾等密度为边缘光滑的高密度囊肿

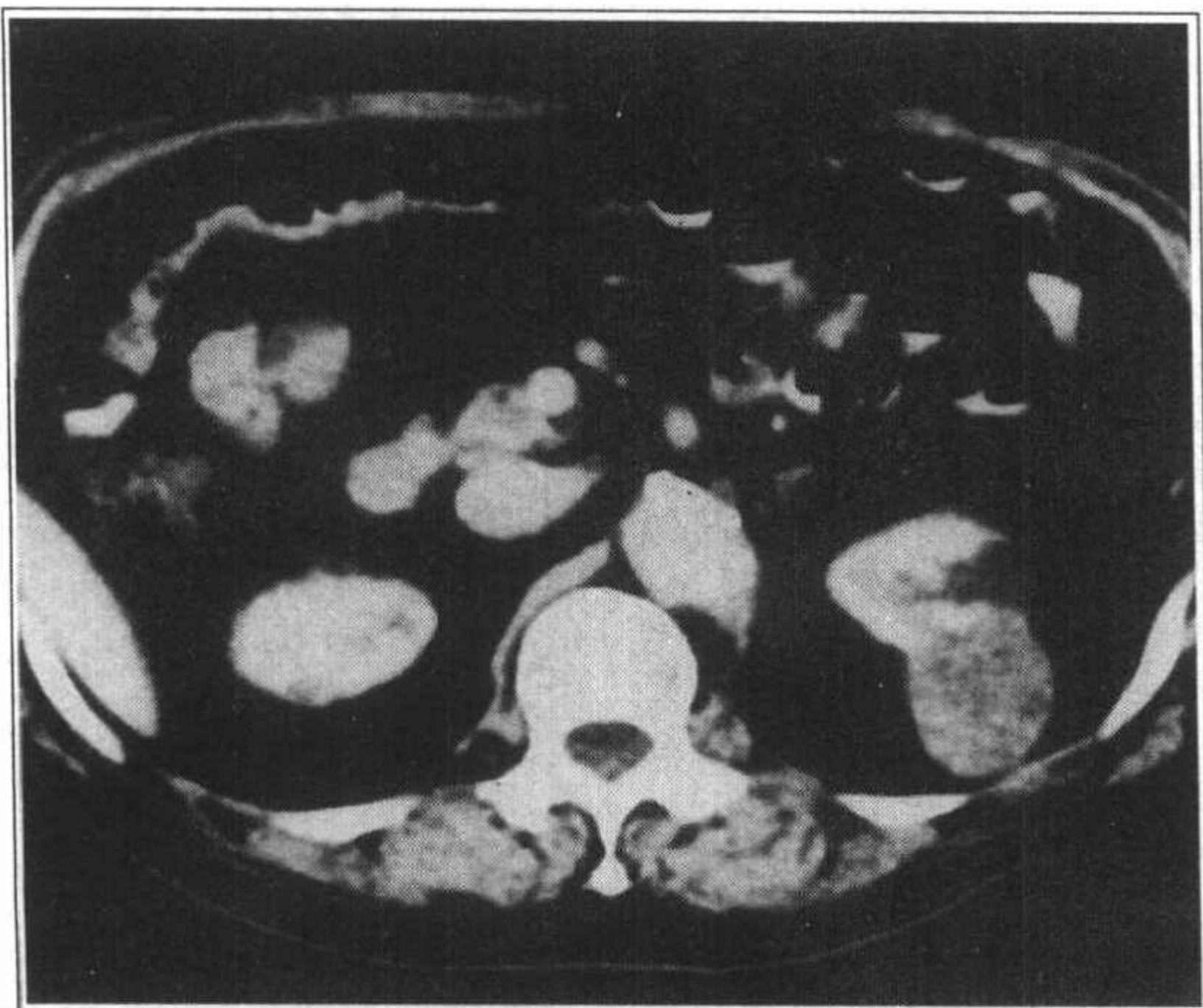


图 5-7-10 左肾后方高密度囊肿
CT 增强扫描示双肾增强,左肾外方小囊肿(低密度)及后方高密度囊肿均未见增强 随诊四年无变化

二、肾盂旁囊肿 (Parapelvic cyst)

与肾囊肿相同,但位于肾盂旁。平扫时,易误为扩张的或肾外肾盂。增强后,肾盂增强而囊肿不增强。另一需要鉴别的病变是肾盂纤维脂肪瘤。但脂肪密度明显低于囊肿的

水,CT 值在 $-5\sim 100\text{HU}$ 之间。(图 5-7-11)

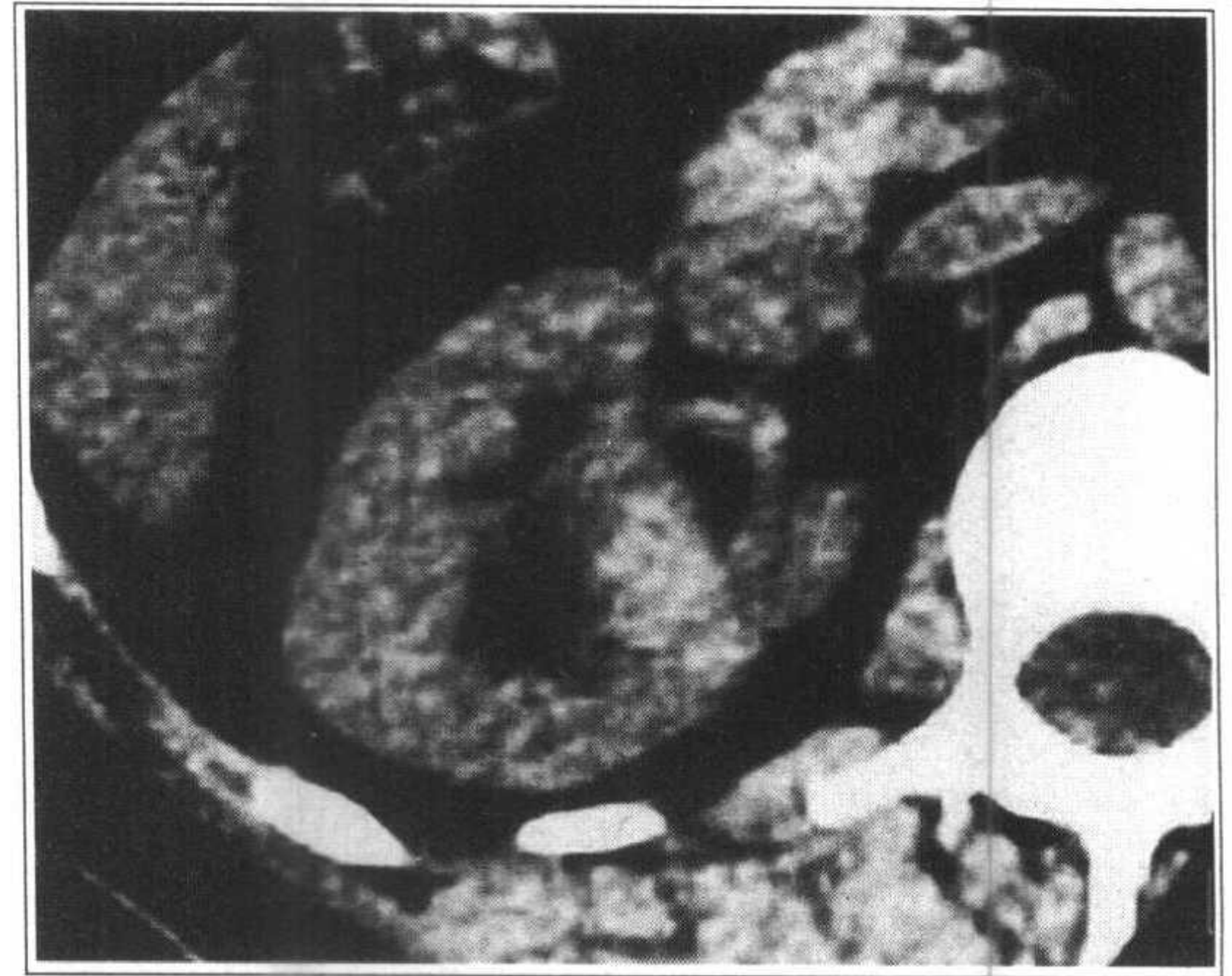


图 5-7-11 右肾盂旁囊肿内出血
CT 平扫示 右肾盂旁囊肿内出血的致密影

三、多囊肾 (Polycystic Kidney)

分婴儿及成人型两种。

(1) 婴儿型 双肾肿大,但仍保存肾形,常合并肝、脾、胰多发囊肿。双肾布满数毫米大小的囊肿,不伴肾盂肾盏变形。肾功能很差。多数婴儿出生后不久死亡。其他儿童存活到青年期,但合并肾功能低下,慢性肾盂肾炎,门静脉高压,进行性肝门纤维化及食管胃静脉曲张。

(2) 成人型 为遗传性疾病。特征是肾皮、髓质多发大小不等囊肿,也累及双肾,但常不对称。囊间肾实质大致正常,但含有无数非常小的肾囊肿。多数同时有肝囊肿,但脾及胰腺少见囊肿,40 岁以后常有进行性高血压及肾功能衰竭。

成人多囊肾 CT 表现为双肾增大,内有多个囊肿;肾盂及肾盏变形。肾轮廓分叶状,有大小不等的囊肿,使肾呈蜂窝状。1/3 病例,CT 可见肝及胰囊性病变。多囊肾诊断容易,但需和多个单纯肾囊肿鉴别。多个单纯肾囊肿数目少,无家族史,不发生高血压或肾功能衰竭。

多囊性肾与多囊肾相同的是肾内有多个囊,不同的是前者病变多为一侧性而且囊间肾组织也发育不良,无功能,故而是一种更

严重的发育畸形。病人多在婴幼儿时期死亡。注射造影剂时这种畸形不增强，而多囊肾的囊间正常肾组织可以增强。

四、多房性肾囊肿 (Multilocular Renal Cysts) 又称多房囊性肾瘤 (Multilocular Cystic Nephroma)

多房性肾囊肿由多个大小不等，互不交通的囊腔形成，外有厚壁，内有分隔。囊肿和正常肾组织分界清楚，它的特点是单个囊性病变，壁和膈较厚。10%~50%病变可以有多种形状的钙化。50%为成人，50%为儿童。该病曾有过许多其他名称，如囊腺瘤，囊性淋巴管瘤，囊性错构瘤，多房囊腺瘤等，说明对它的性质认识不清。近来认为多房囊性肾瘤为最合适的名称。

第七节 肿瘤

一、肾细胞癌

为泌尿系最常见恶性肿瘤。平均发病年龄 50~60 岁，男性比女性多 3 倍。罕见于青年或儿童。

典型症状有血尿 (60%)，腰痛 (50%) 和包块。但只有不到 15% 的病人有这些典型症状。有时，肾癌虽大而症状不明显或无症状。肾癌偶尔并发高血压和副甲状腺机能亢进。

肾细胞癌起源于肾小管的上皮，没有包膜，但可以有纤维组织的假包膜。瘤内常发生出血、坏死、囊变、钙化，甚至纤维化。

镜下肾细胞癌可以是以透明细胞为主，颗粒细胞为主或梭形细胞为主，或三种细胞的混合。

肾癌分期

Robson 分期 (T N M)

I 期: 肾内癌小 $\leq 2.5\text{cm}$: T₁ (图 5-7-12, 5-7-13)

肾内癌大 $> 2.5\text{cm}$: T₂ (图 5-7-14)

II 期: 肿瘤穿破肾包膜侵犯

肾周脂肪但仍在肾周围

筋膜以内

T_{3a} (图 5-7-15)

III A 期: 肿瘤侵犯肾静脉或下腔

T_{3b}

B 期 肿瘤侵犯局部淋巴结

T₃ N₁₋₃

C 期 肿瘤侵犯局部淋巴结及血管

T_{3b}, N₁₋₃

IV A 期 肿瘤侵入邻近器官 T₄ (图 5-7-16, 5-7-17)

B 期 远处转移

T₄ M₁ N₄

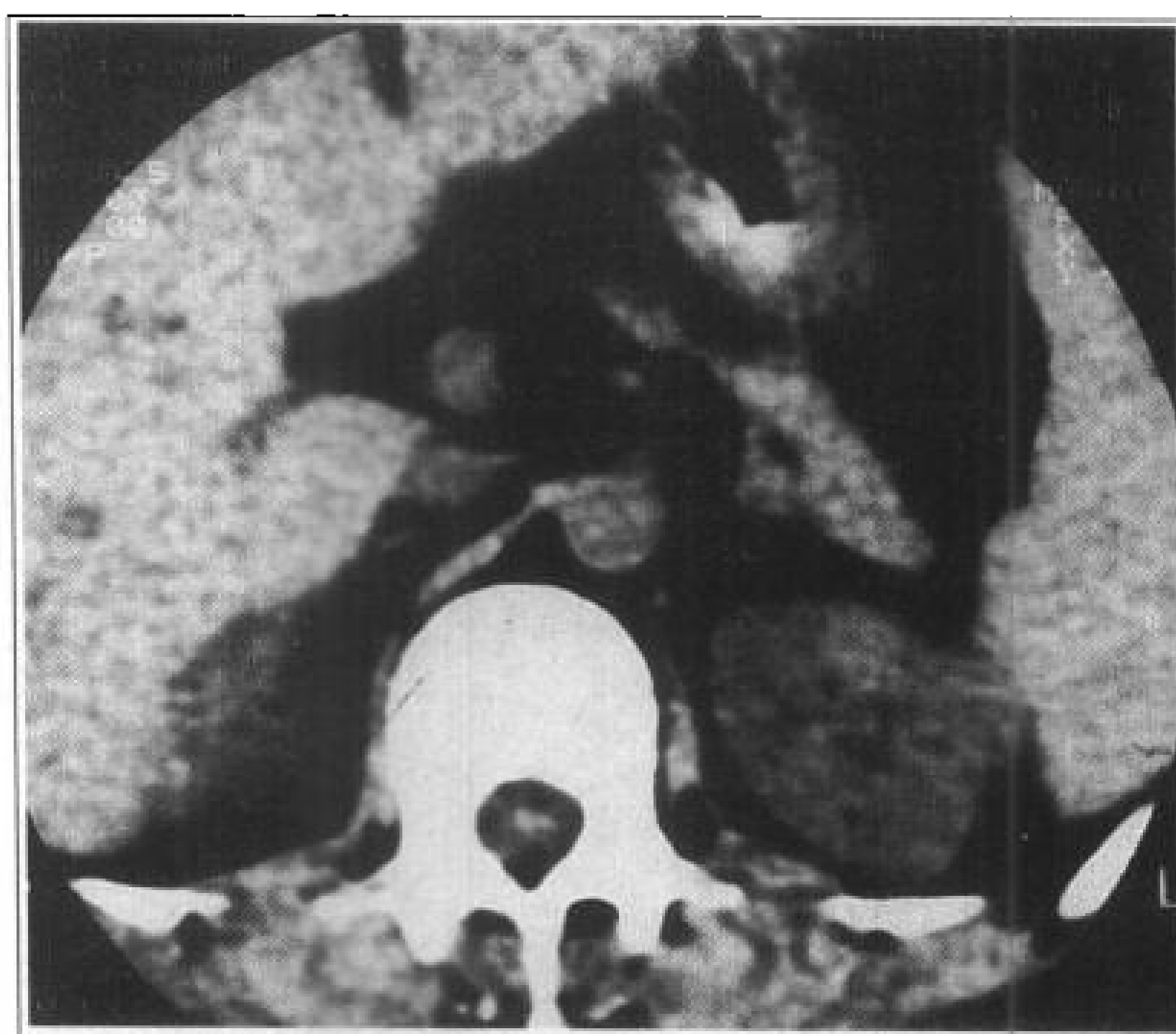


图 5-7-12 左肾小肾癌 (2 厘米)
CT 平扫示左肾上极密度稍高肿物，边缘不规则



图 5-7-13 左肾小肾癌
CT 增强扫描示左肾上极前部小圆形低密度
占位病变，2 厘米，边缘模糊 (光标)

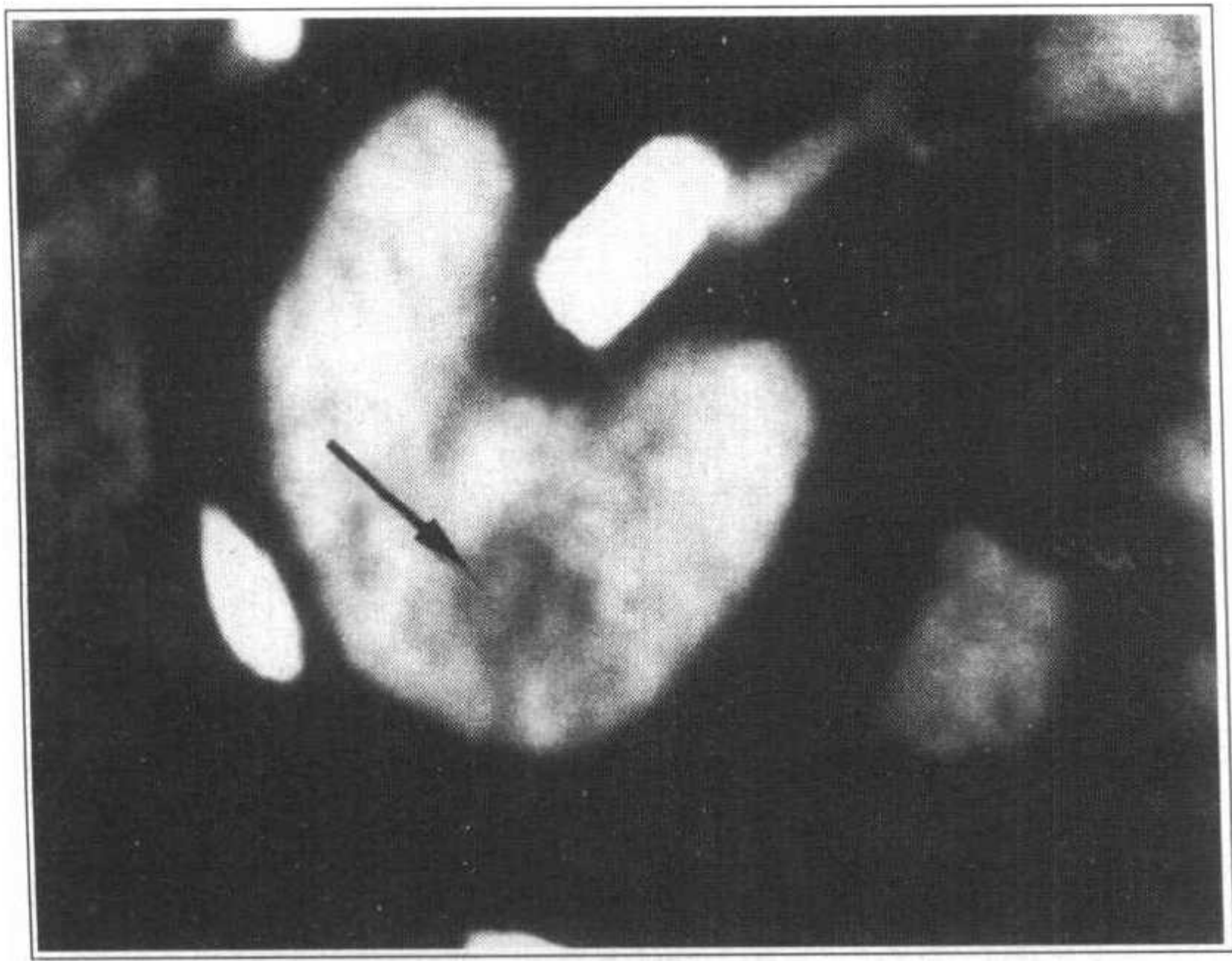


图 5-7-14 左肾癌
增强扫描，查体发现左肾 1×1.7 厘米² 低密度病变，边缘不规则

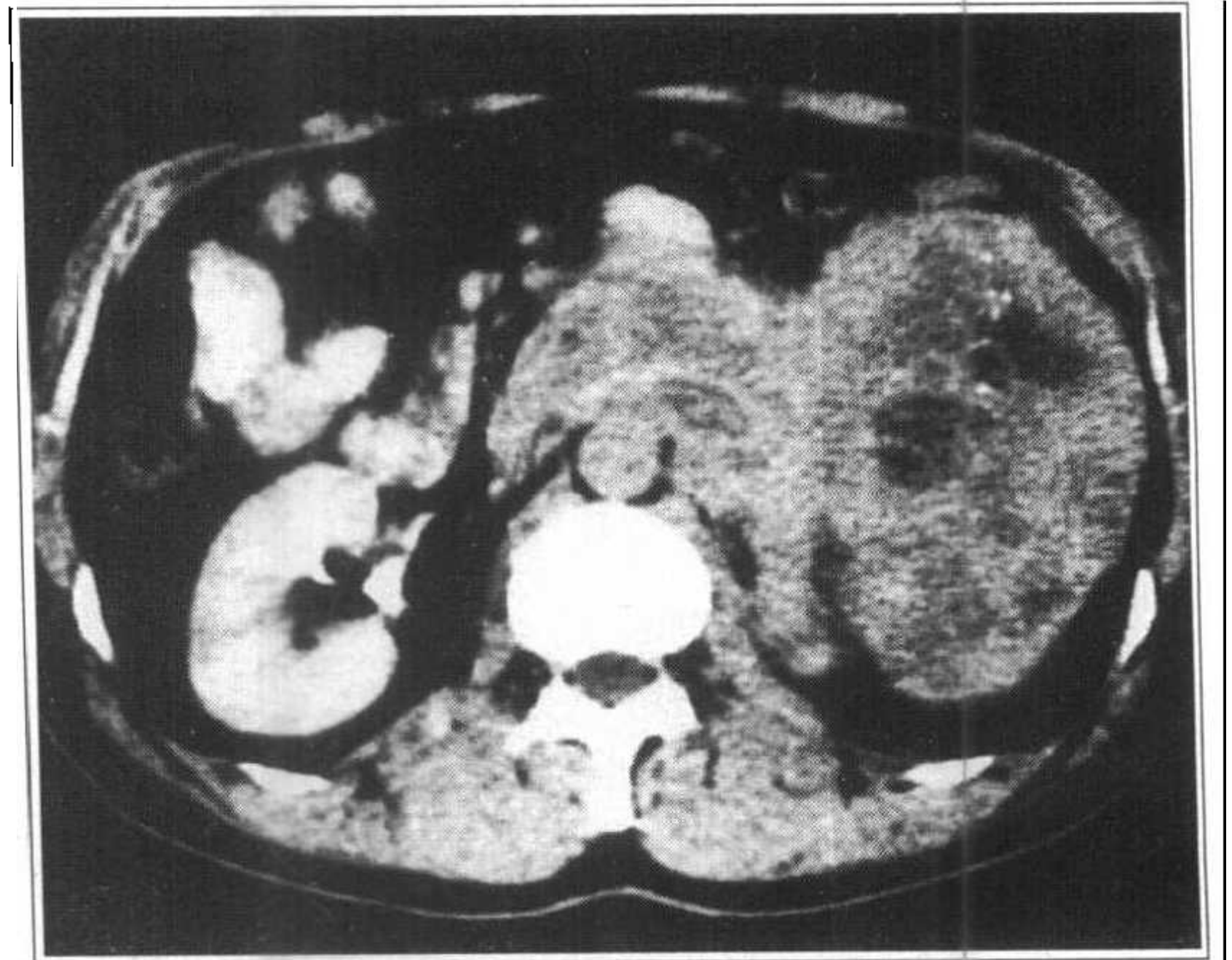


图 5-7-17 左肾腺癌
增强 CT 扫描示左肾不规则肿块内有细钙斑以及多个坏死灶，为低密度囊状，左肾癌已侵及肾周，包裹左肾静脉，具有主动脉前方及左广泛淋巴结转移

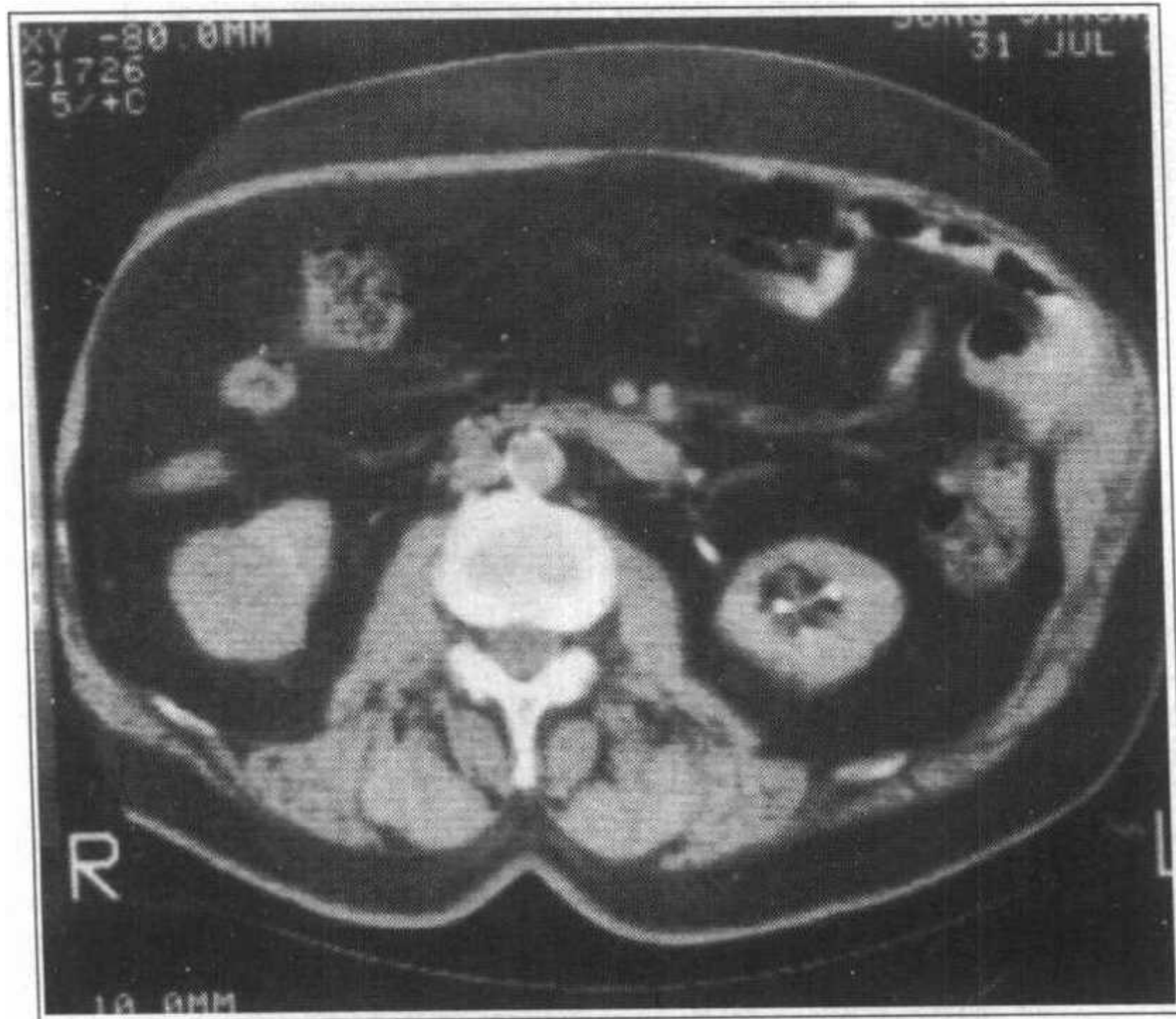


图 5-7-15 右肾细胞癌
体检发现，右肾下极密度比肾实质稍低，边界清晰，不圆，轻度分叶状

【肾细胞癌 CT 表现】

CT 平扫：一般肾癌 CT 表现为肾实质占位病变，可以使肾盏或肾轮廓变形。与正常肾分界模糊不清。多数等密度或略低。少数，由于肿瘤内出血而密度增强，或出现密度较低的坏死区，中心或边缘可以有钙化。较大肾癌密度多不均匀（图 5-7-18）。

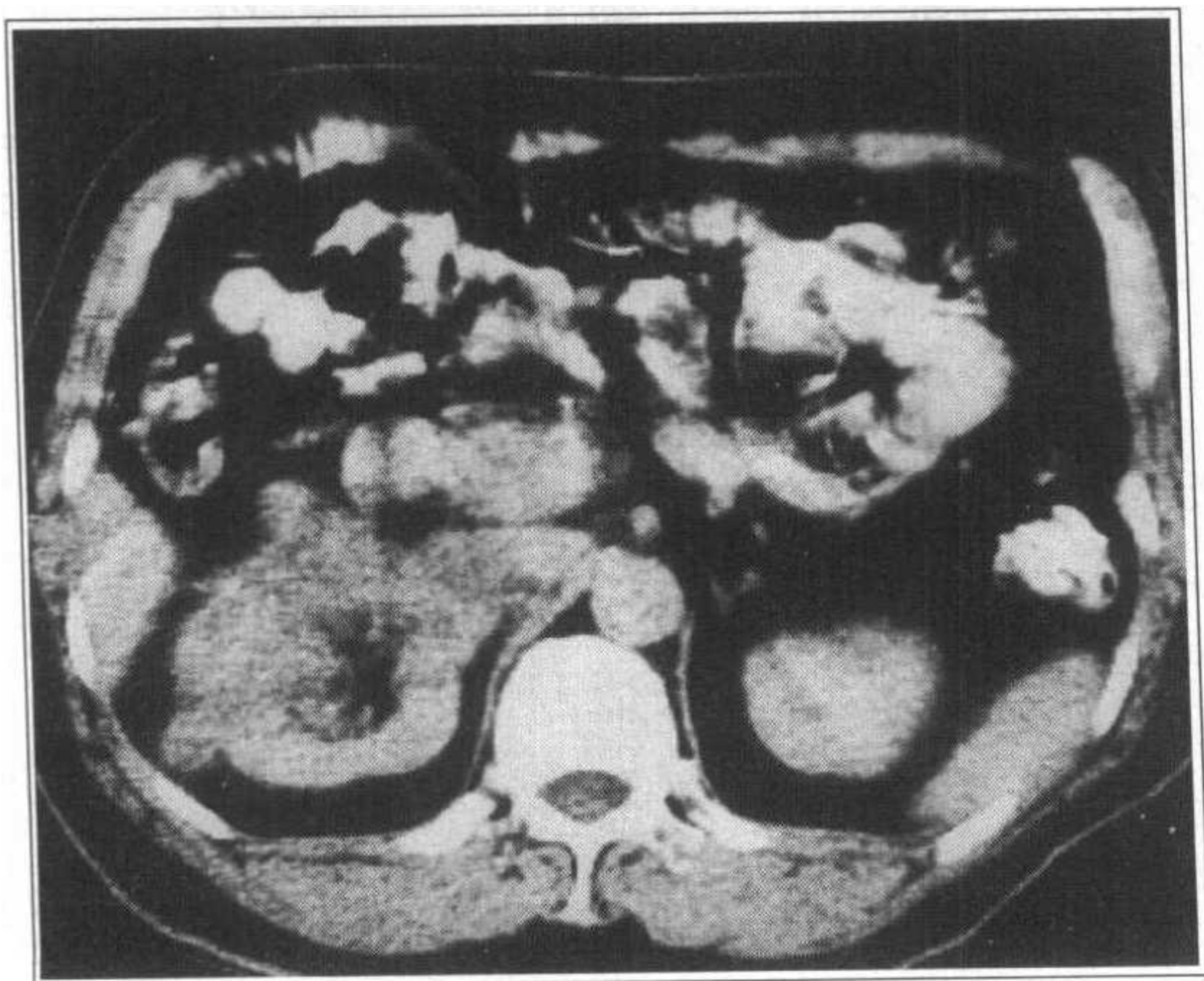


图 5-7-16 右肾透明细胞癌
体检发现，无症状。CT 见右肾低密度肿物，边界模糊，已侵及包膜及肾周围及肾静脉

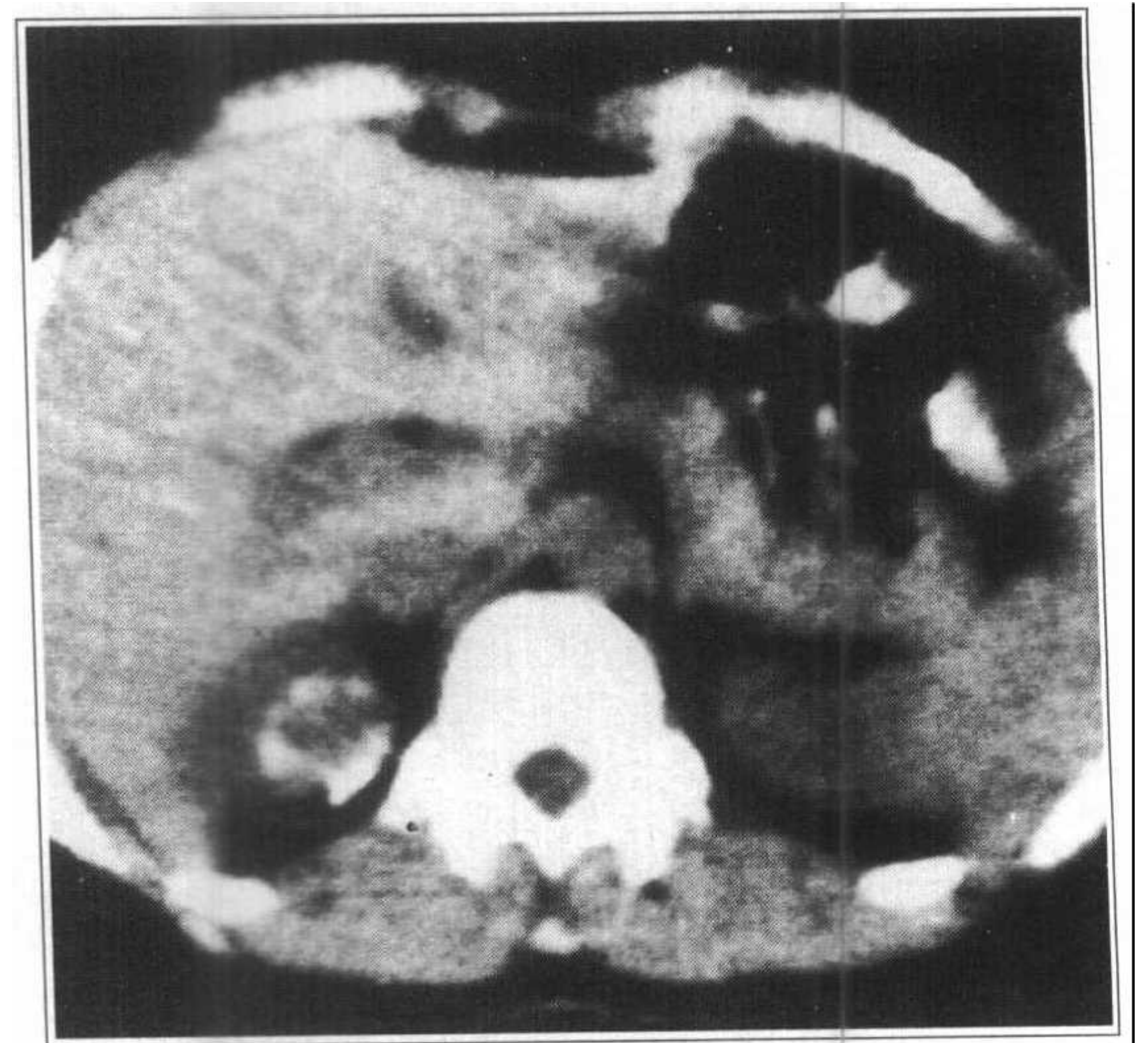


图 5-7-18 右肾透明细胞癌
CT 示右肾上极 3 厘米，边缘不规则环形钙化，占位病变， 2.8×2.9 厘米²，39HU

静脉内注入对比剂后，正常肾实质明显增强，而肿瘤密度由于缺乏肾小管而增强较少，从而清楚地显示癌的范围。肿瘤中央坏

死区不增强。扫描时应注意肾静脉和下腔静脉的完整性。由于近年来，临床广泛应用B型超声和CT为无症状老年人定期作健康检查，增强CT扫描能够发现更多 $\leq 3\text{cm}$ 直径的小肾癌，而进行早期治疗（图5-7-19, 5-7-20, 5-7-21, 5-7-22）。

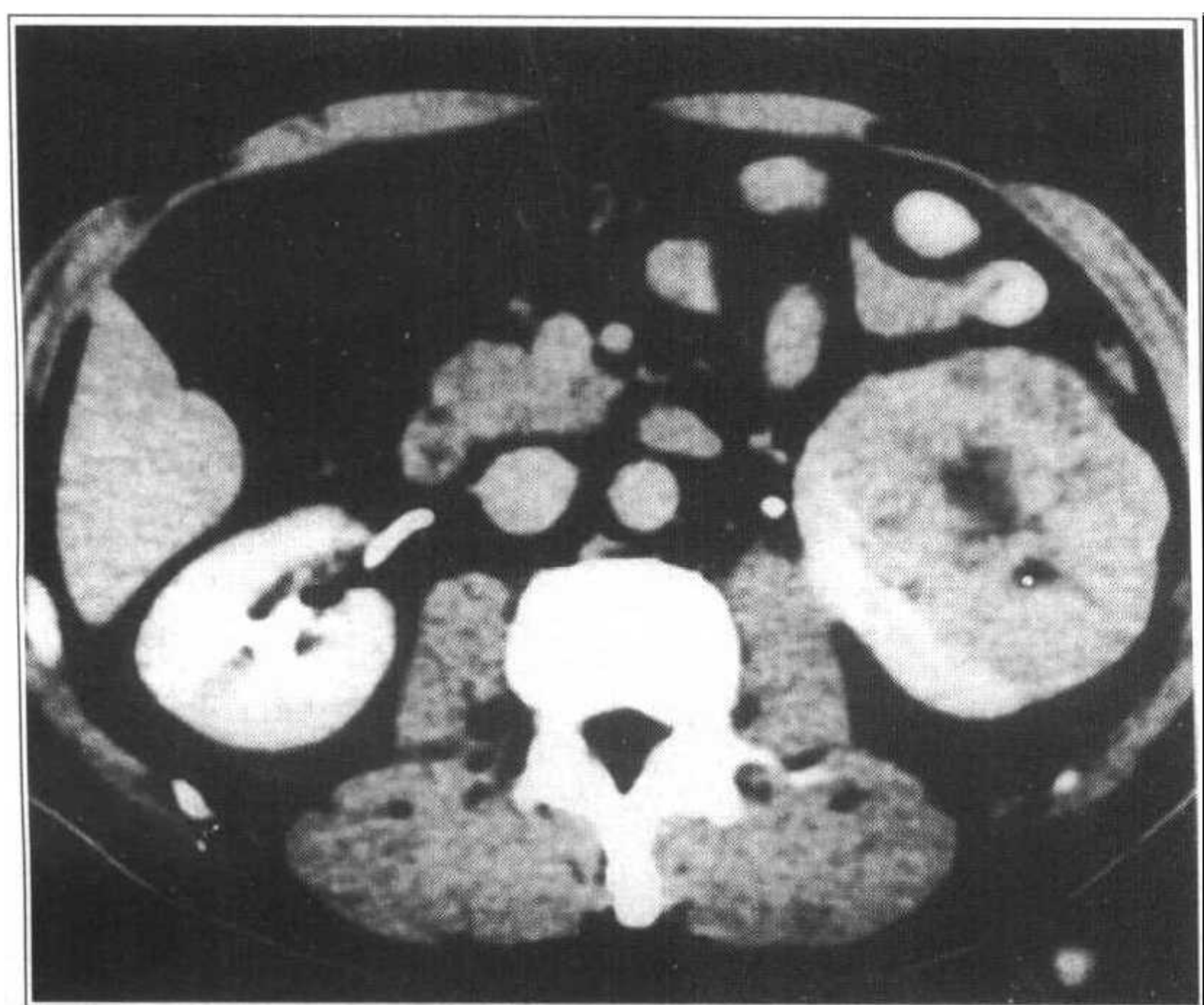


图 5-7-19 左肾癌
CT 增强示左肾分叶肿块，已达肾包膜，
中央密度不均匀，有低密度坏死区

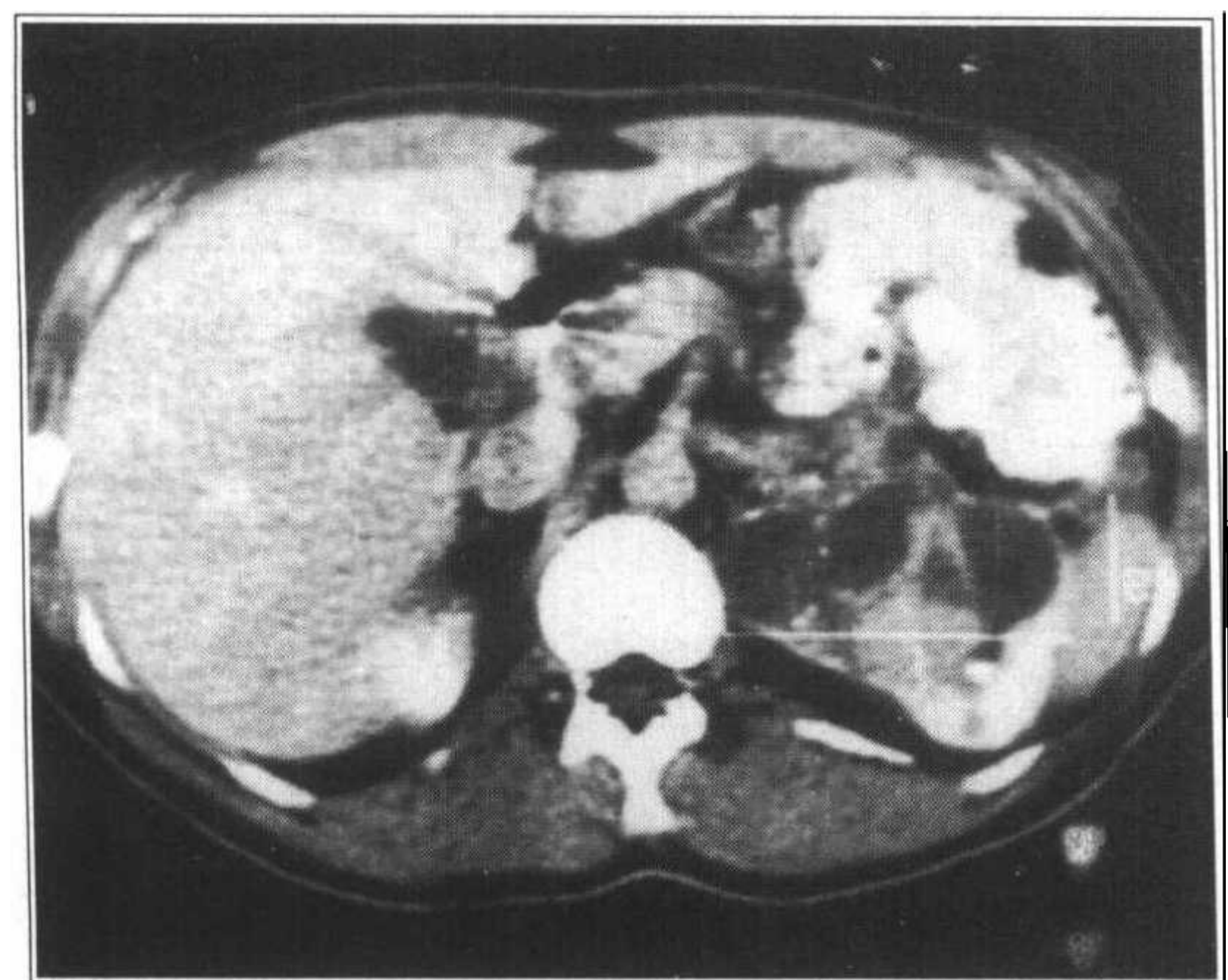


图 5-7-20 左肾囊性肾癌
CT 增强扫描示左肾多囊炎性肿物

CT 对肾癌诊断和分期的准确率超过 90%。癌侵犯肾静脉和下腔静脉诊断的准确率为 78%~93%。癌侵犯邻近器官准确率可高达 80%；假阴性多为镜下入侵。淋巴结转移发生在肾周，主动脉和腔静脉旁以及膈脚后。

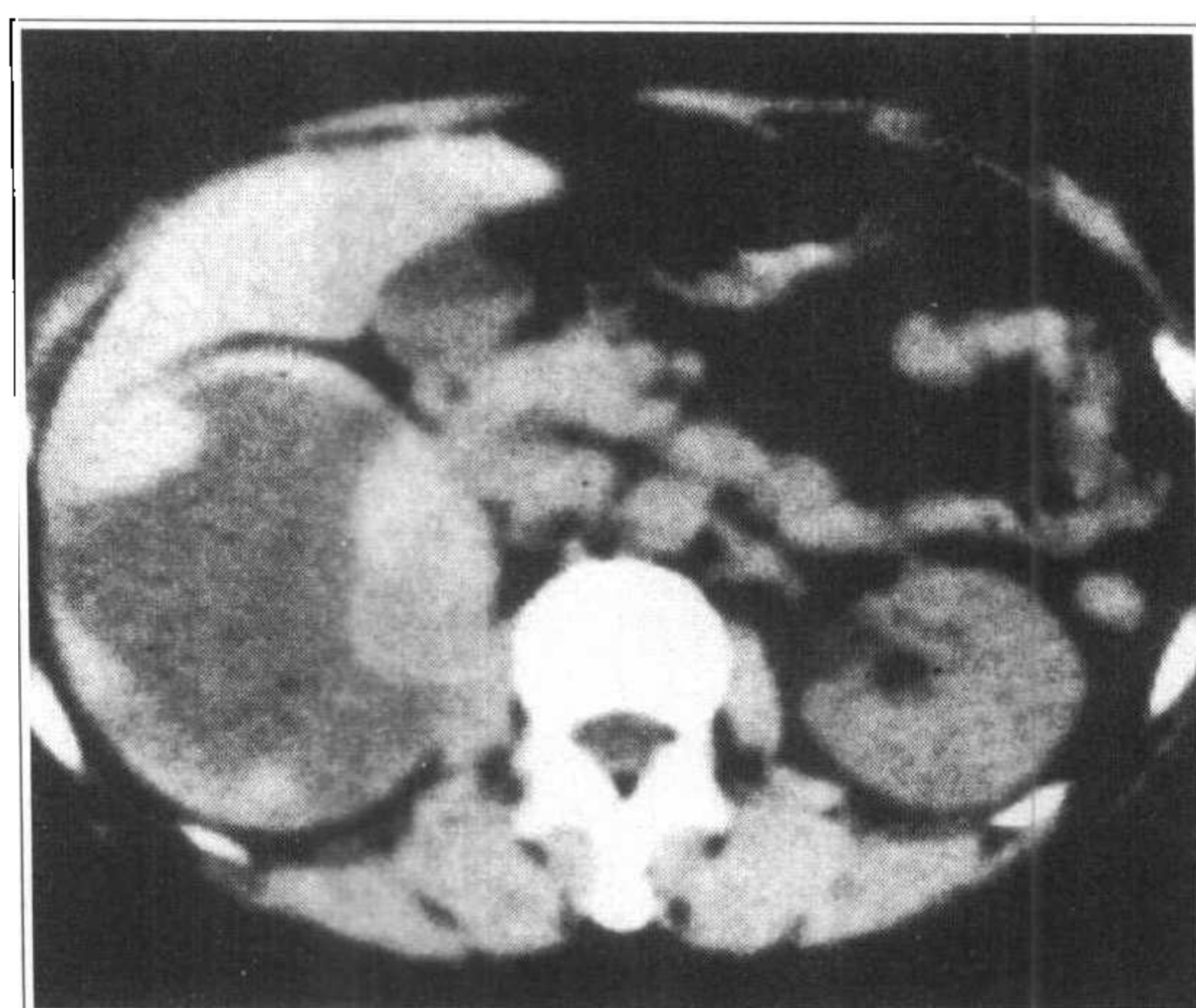


图 5-7-21 右肾癌囊状
增强 CT 示右肾肿块，中央囊状，边界有多个
软组织结节，边缘光滑，锐利

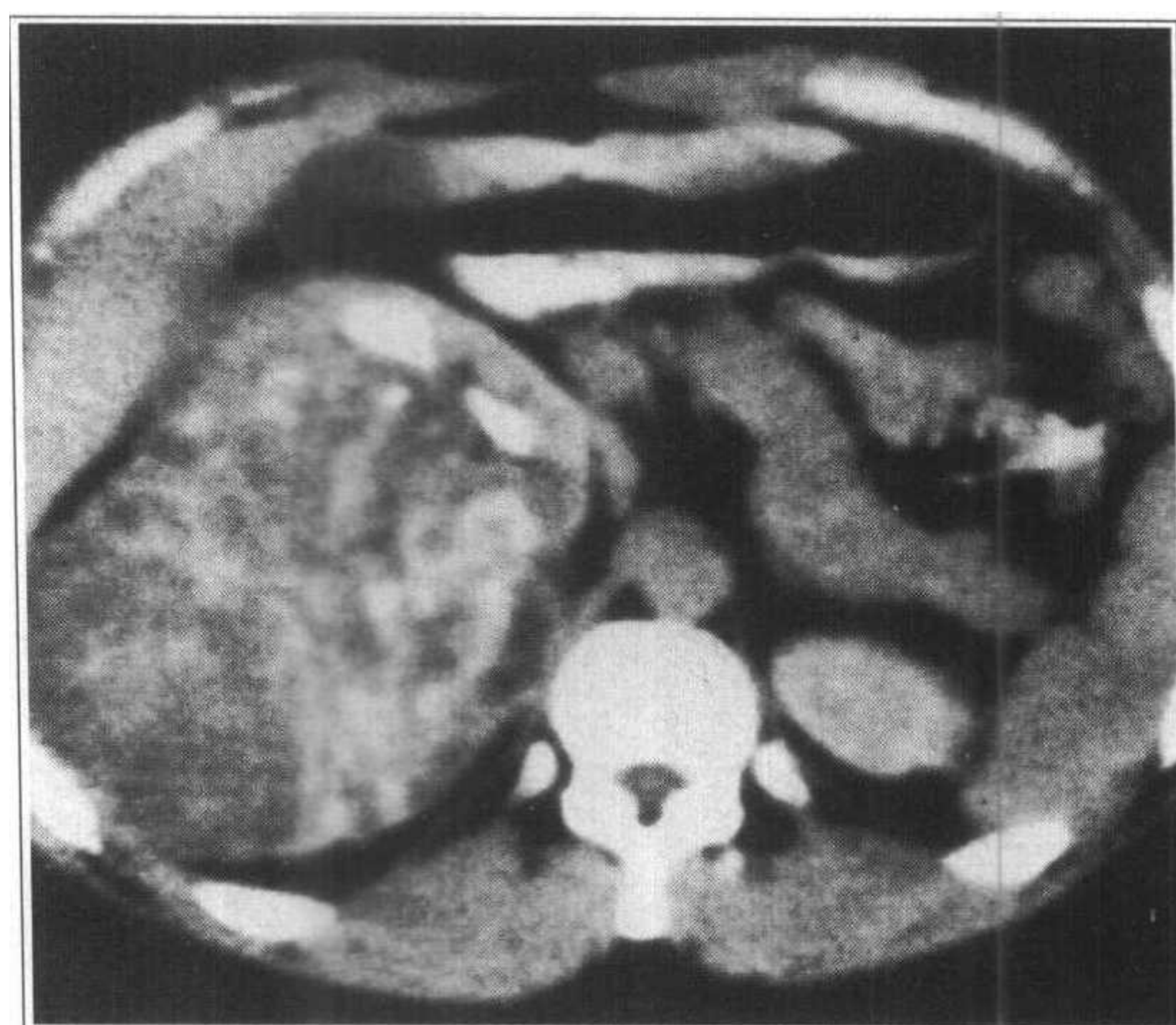


图 5-7-22 右肾混合细胞型肾细胞癌
伴出血，钙化及骨化，分化Ⅱ级。CT 增强扫描
可见巨大肿块，有广泛钙化斑，已侵及肾周围，
推移右肾盂向前方移位

Von Hippel - Lindau 病的特征是中枢神经系统和腹腔脏器多发肿瘤，包括小脑血管母细胞瘤 (13%~60%)，视网膜多发血管瘤 (50%)，嗜铬细胞瘤 (>10%)，脊髓或脊柱血管母细胞瘤 (>5%) 和肾癌 (25%~38%)。

这些病人合并肾癌的可能性较大且他们的肾癌多是双侧、多中心的，同时合并多发肾囊肿。CT 扫描显示为肾内实性软组织块。

二、肾母细胞瘤 (Nephroblastoma) (威母氏瘤 Wilms' tumor)

来自不成熟的肾实质,最常见于1~5岁儿童。国内六所儿童医院2133例恶性肾实体瘤中,肾母细胞瘤占23.6%,成人罕见(图5-7-23, 5-7-24, 5-7-25)。

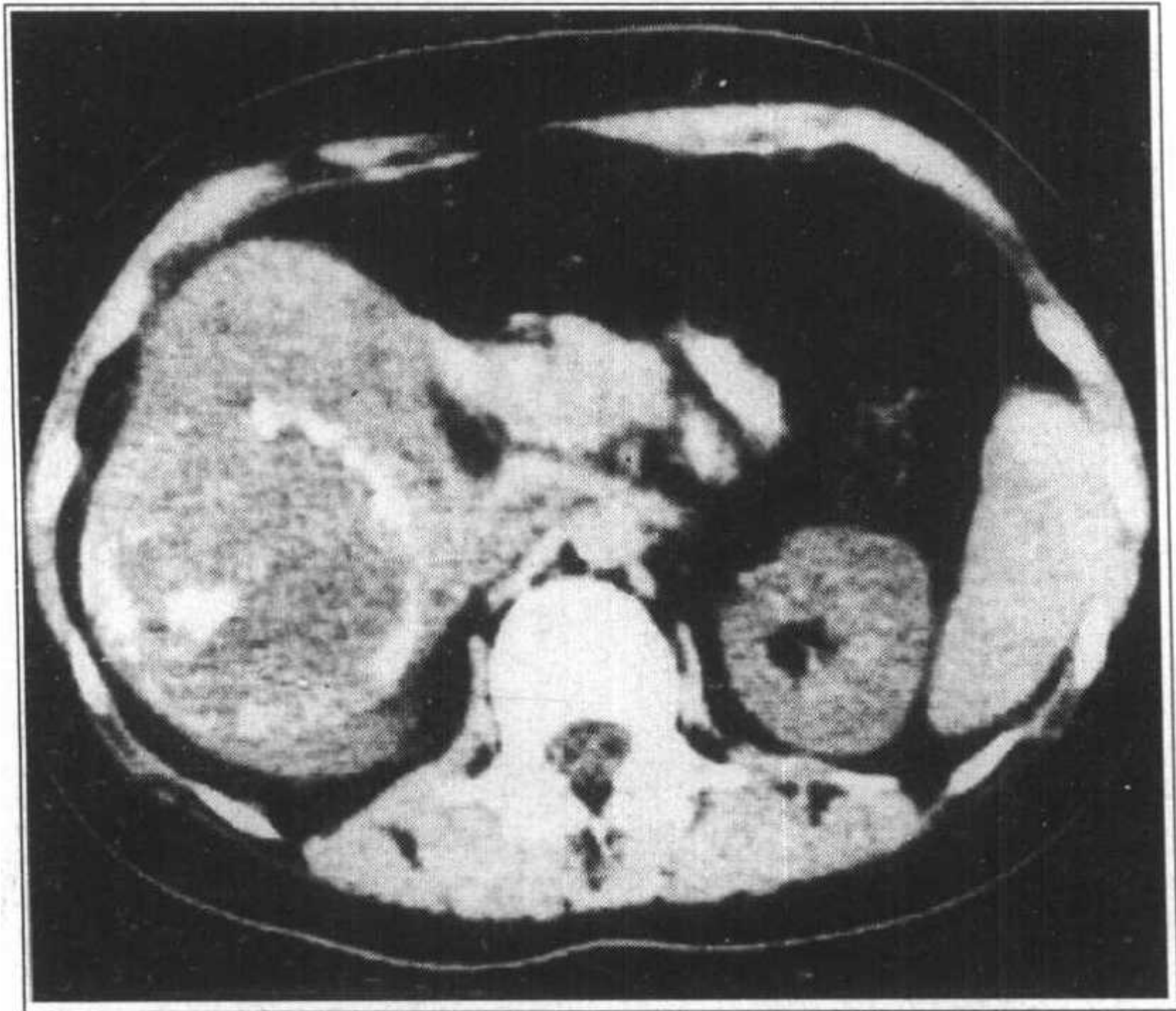


图 5-7-23 右肾胚胎癌
CT 平扫示, 右肾肿块, 呈环形及片状钙斑

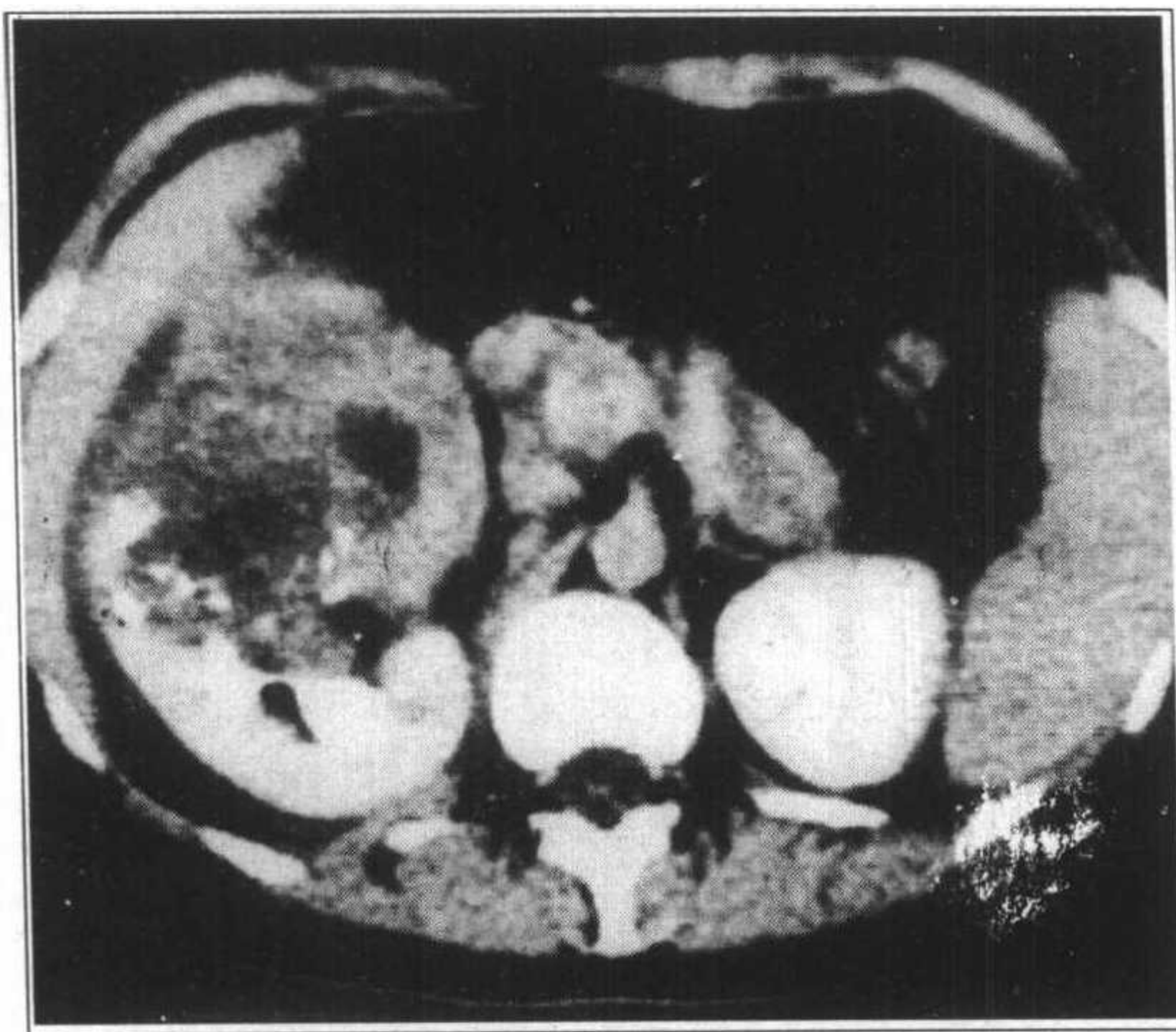


图 5-7-24 右肾胚胎癌
CT 增强扫描示右肾肿瘤, 中央斑点钙化及片状出血坏死灶, 表现有低密度阴影

【病理】肾母细胞瘤起源于间胚叶组织, 就诊时体积一般较大, 周围有假性包膜, 常有出血和坏死囊腔形成, 约5%有钙斑。肿瘤压迫肾盂、肾盏变形, 较少穿破肾包膜。少数肿瘤侵及肾盂、输尿管, 可种植到远端泌尿器官。30%~40%肿瘤可侵及肾静脉及下

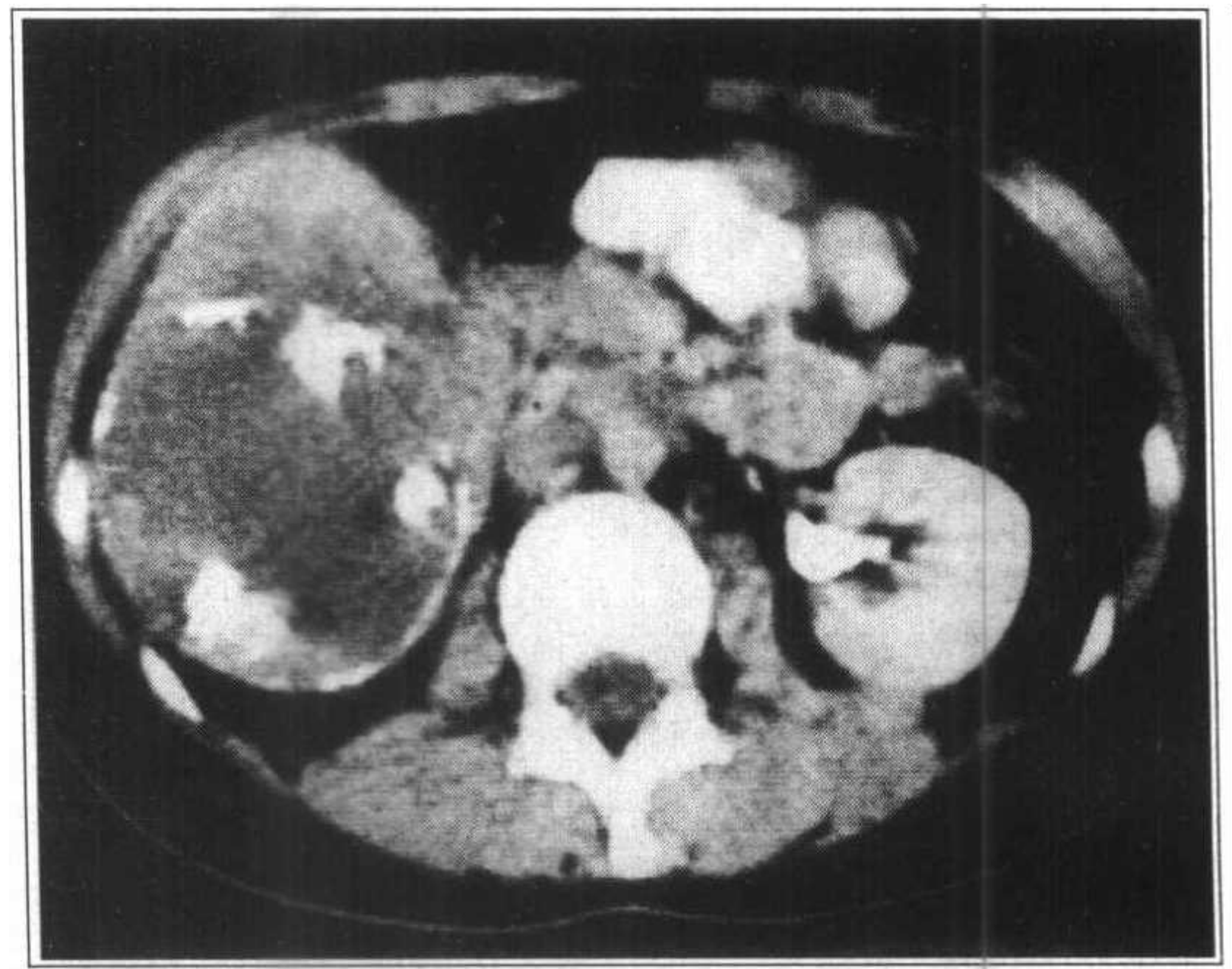


图 5-7-25 右肾胚胎癌
CT 增强扫描右肾肿块, 仅轻度增强, 边缘有不规则环状及斑块状钙化

腔静脉, 常见转移到肺

【临床表现】60%腹部触及无漏包块, 低热50%, 常见高血压, 血尿<20%。

【CT表现】肾母细胞瘤CT表现和成人肾癌相似: 为肾实质性肿块, 由于出血和坏死而密度不均匀。注射造影剂后, 瘤组织不增强。就诊时肿瘤多较大, 肾组织大部或全部被破坏。此外, 往往可见肿块与肾周围组织或器官粘连; 并可经淋巴转移至肾门及主动脉旁淋巴结; 血行转移至肺、肝、腹膜后及纵隔等。

三、肾血管平滑肌脂肪瘤 (Angiomyolipoma)

必然有三种组织但比例不同。由于一种或两种组织为主而曾被误称为血管肌瘤或肌脂肪瘤。没有包膜, 膨胀性生长缓慢, 可有肾盂肾盏变形并突破肾包膜进入肾周间隙, 容易出血, 故而瘤内或肾周血肿常见。

临床分为两型。一型合并结节硬化, 多发生在青少年, 两性发病率相等。这些病人肾内血管平滑肌脂肪瘤多为双侧, 较小, 不引起症状(图5-7-26, 5-7-27)。另一型不合并结节硬化, 多发生在中年成人, 瘤为单侧, 较大, 引起症状, 女多于男, 约4比1。

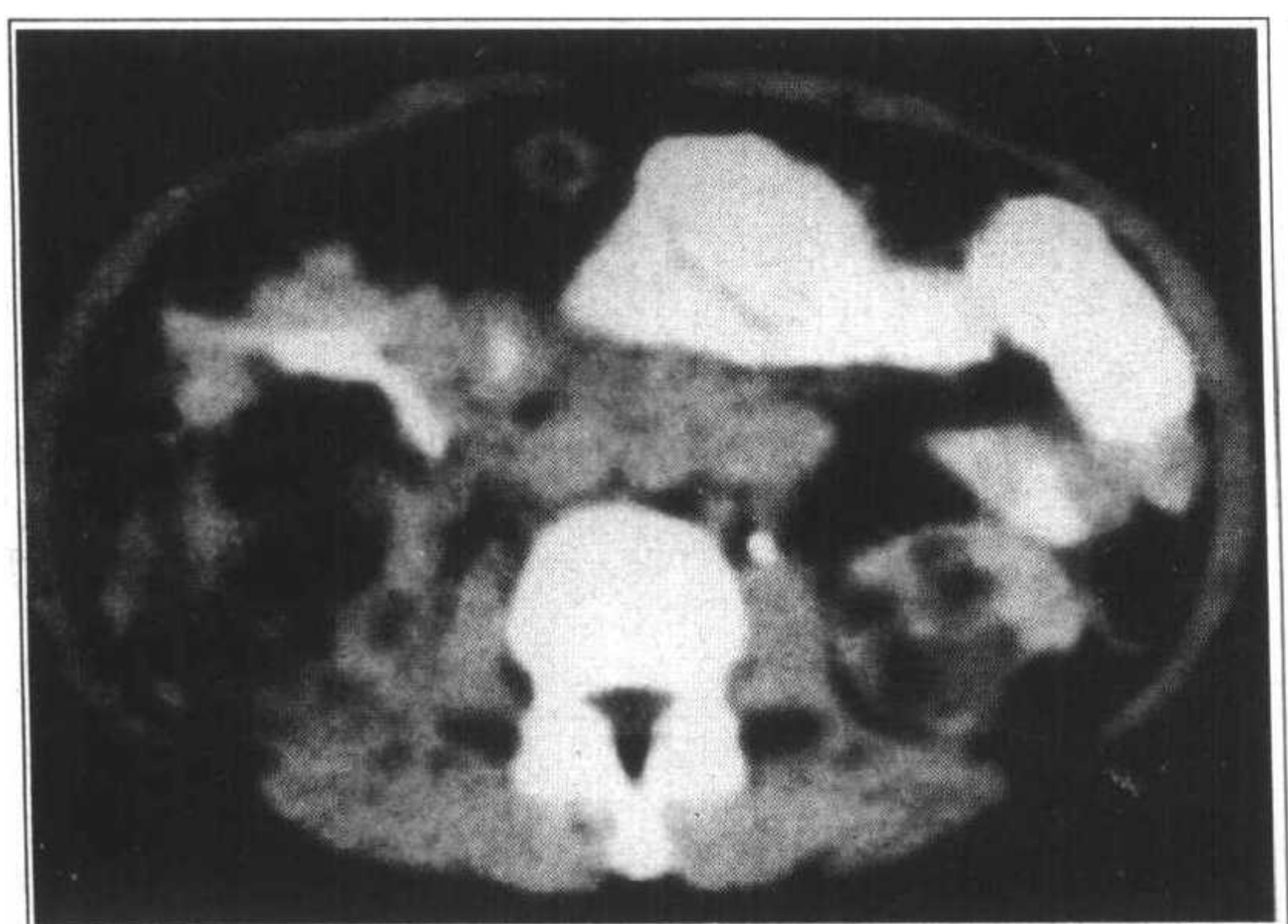


图 5-7-26 结节硬化症
患者智力差，抽搐，面部有褐色皮脂腺瘤。
双肾增强 CT 扫描显示双肾肿大，有多发分叶，边界清晰“脂肪性”肿块，多个分隔

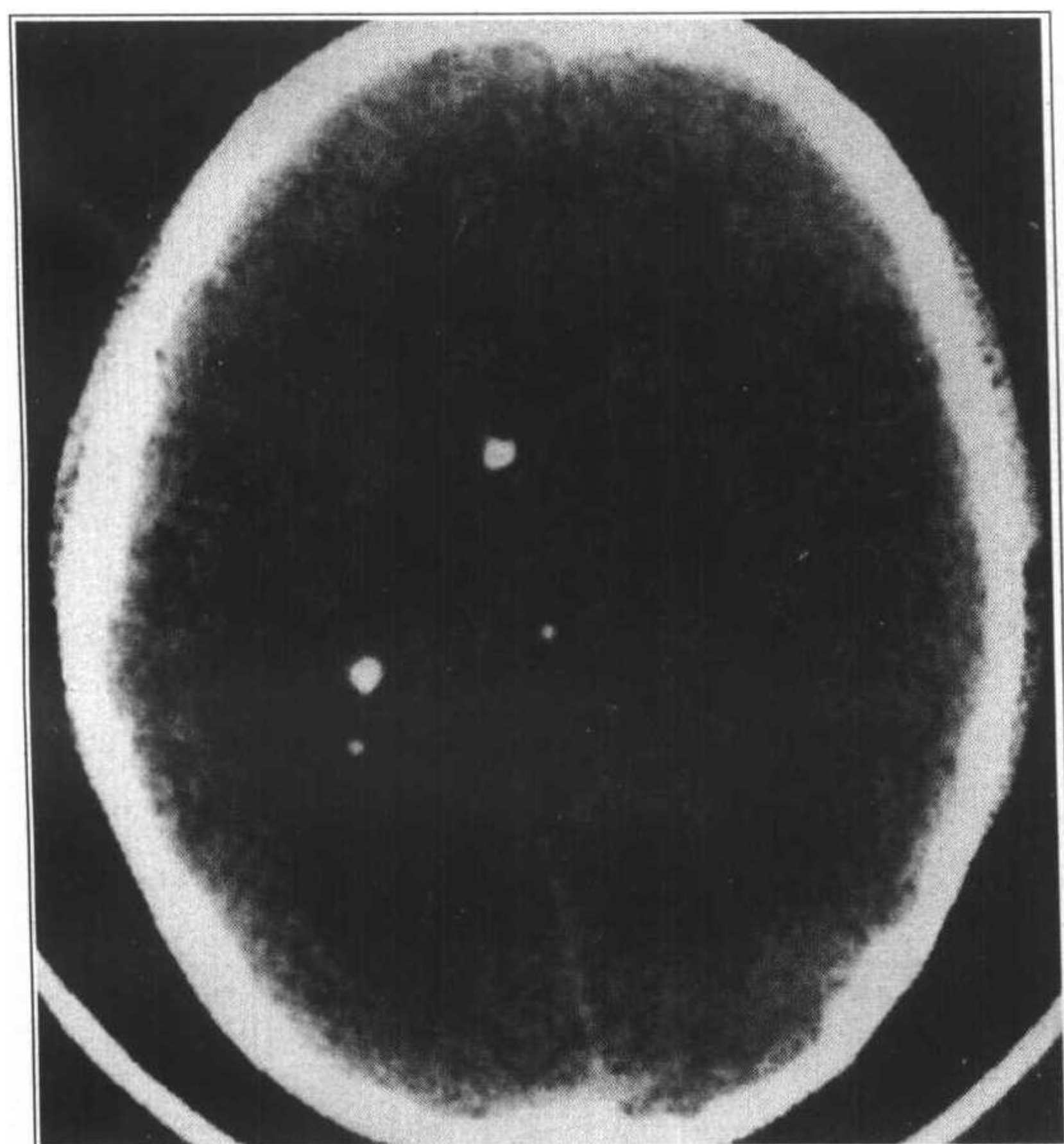


图 5-7-27 结节硬化症
与图 5-7-25 为同一病人，
头部 CT 扫描可见右脑室旁钙化结节

肾血管平滑肌脂肪瘤 CT 表现为肾实质占位病变，境界清楚而密度不均匀。注射造影剂后部分瘤组织增强，尤其是血管组织成分。但脂肪组织和坏死区不增强。CT 诊断的关键是确定瘤内有脂肪成分，即使少量也具有确诊意义。极少数以平滑肌为主的呈软组织密度块，难与小肾癌鉴别。用薄层 CT 扫描，如发现肾肿块内有少许脂肪，提示为肾血管平滑肌脂肪瘤（图 5-7-28, 5-7-29,

5-7-30, 5-7-31, 5-7-32)。



图 5-7-28 右肾巨大血管平滑肌脂肪瘤
CT 增强扫描示右肾巨大，多房，有间隔的“脂肪密度”肿块，突出于右肾前方，边界分叶状但清晰

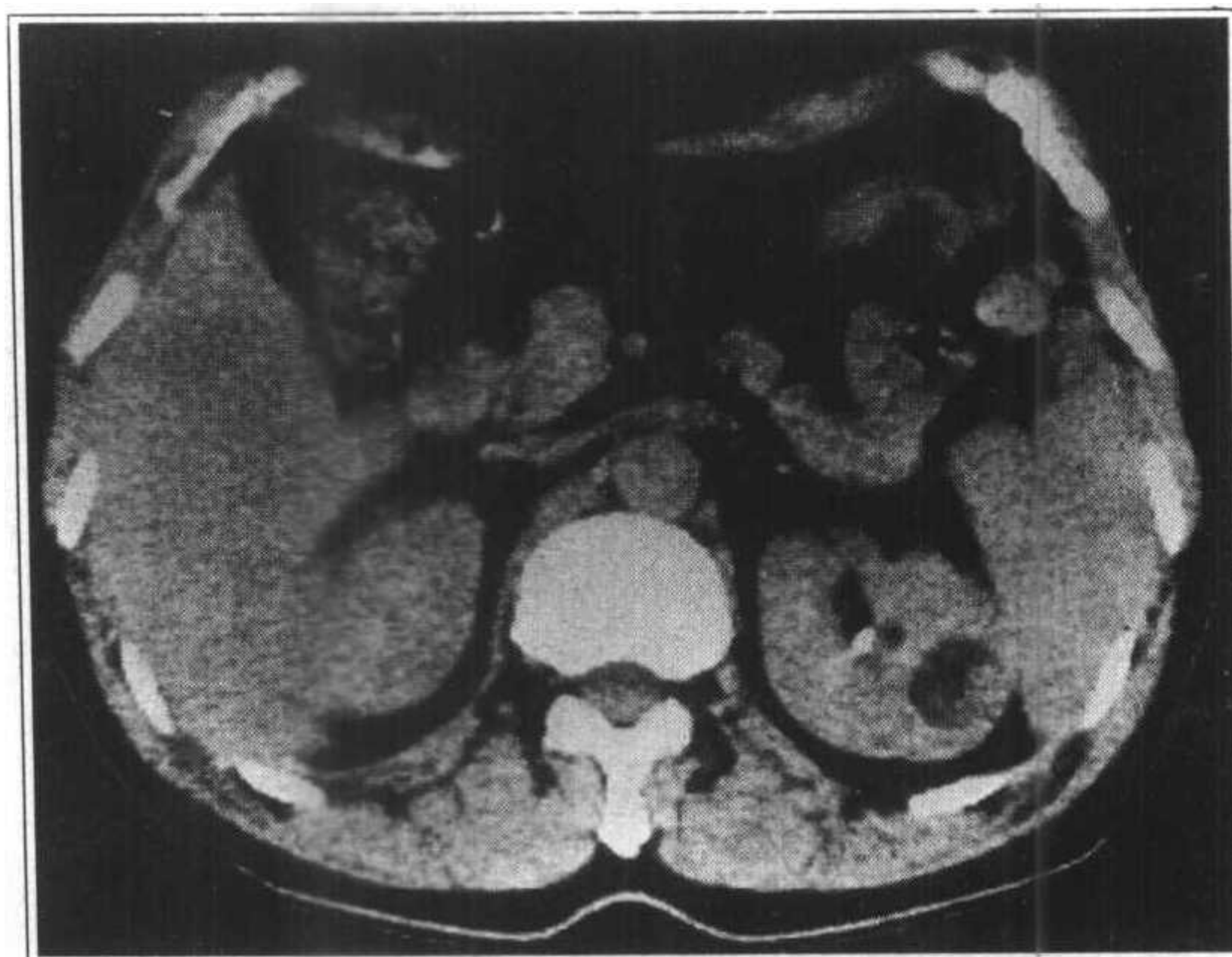


图 5-7-29 左肾后部血管平滑肌脂肪瘤
CT 增强扫描见圆形结节状占位病变边缘光滑锐利，其内可见“脂肪状”密度肿物 CT 值-90HU，以及软组织块

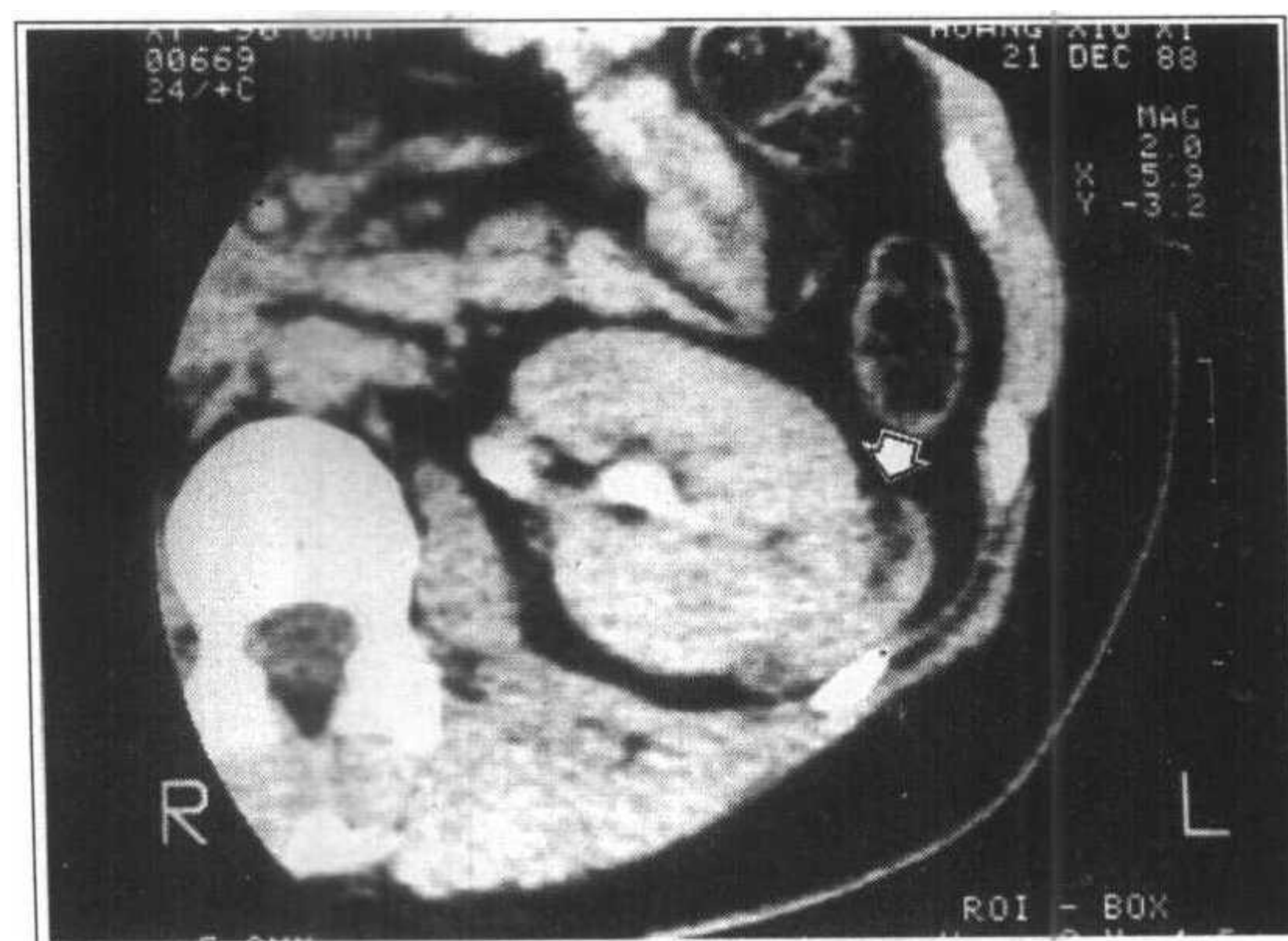


图 5-7-30 左肾后方血管平滑肌脂肪瘤（查体发现）
增强 CT 扫描可见左肾后方扁形软组织肿块边缘有“脂肪密度”阴影，CT 值-75HU

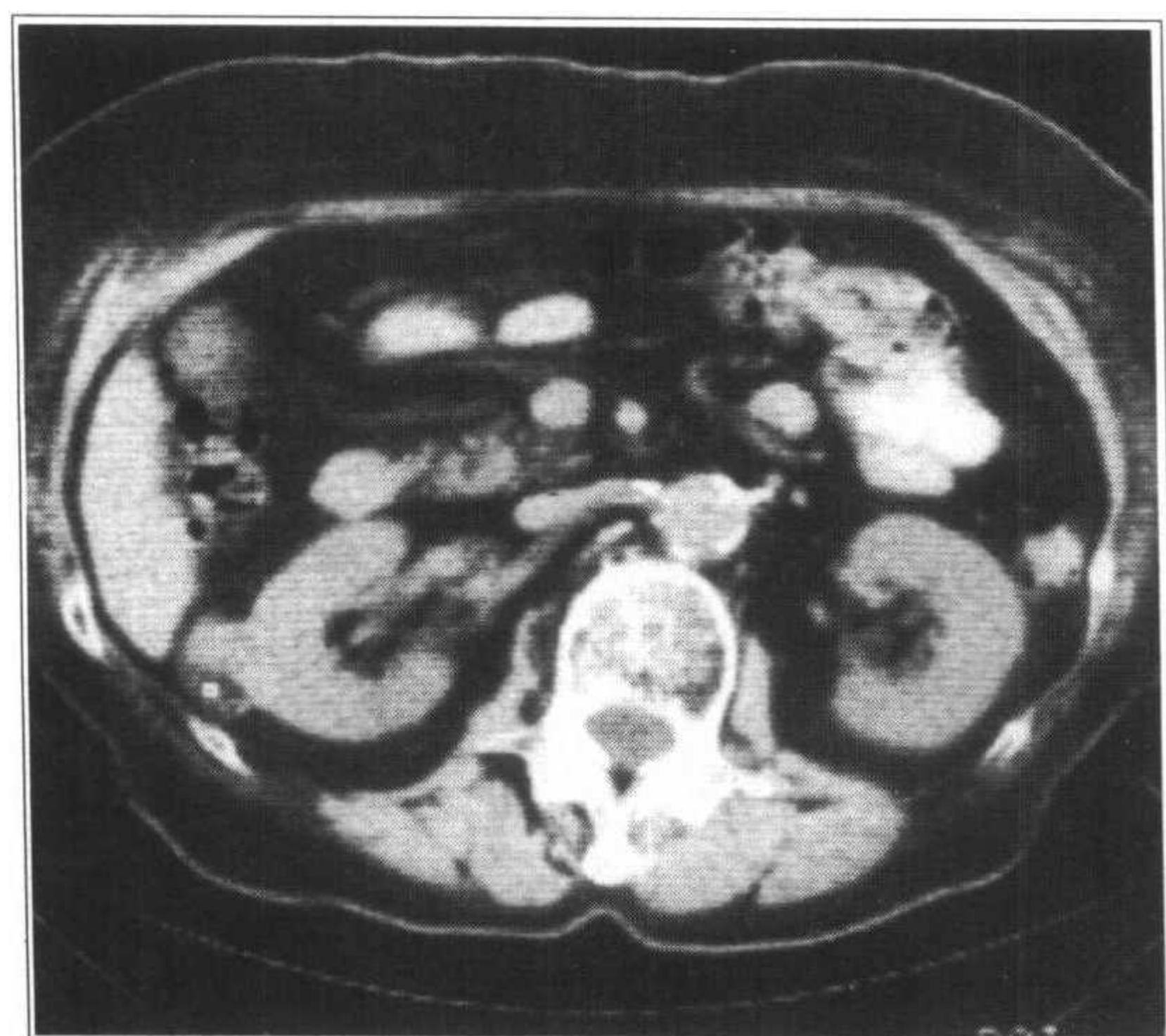


图 5-7-31 右肾血管平滑肌脂肪瘤
CT 平扫示右肾有突出于肾外软组织肿物，
后方低密度区 CT 值 -20HU (光标)

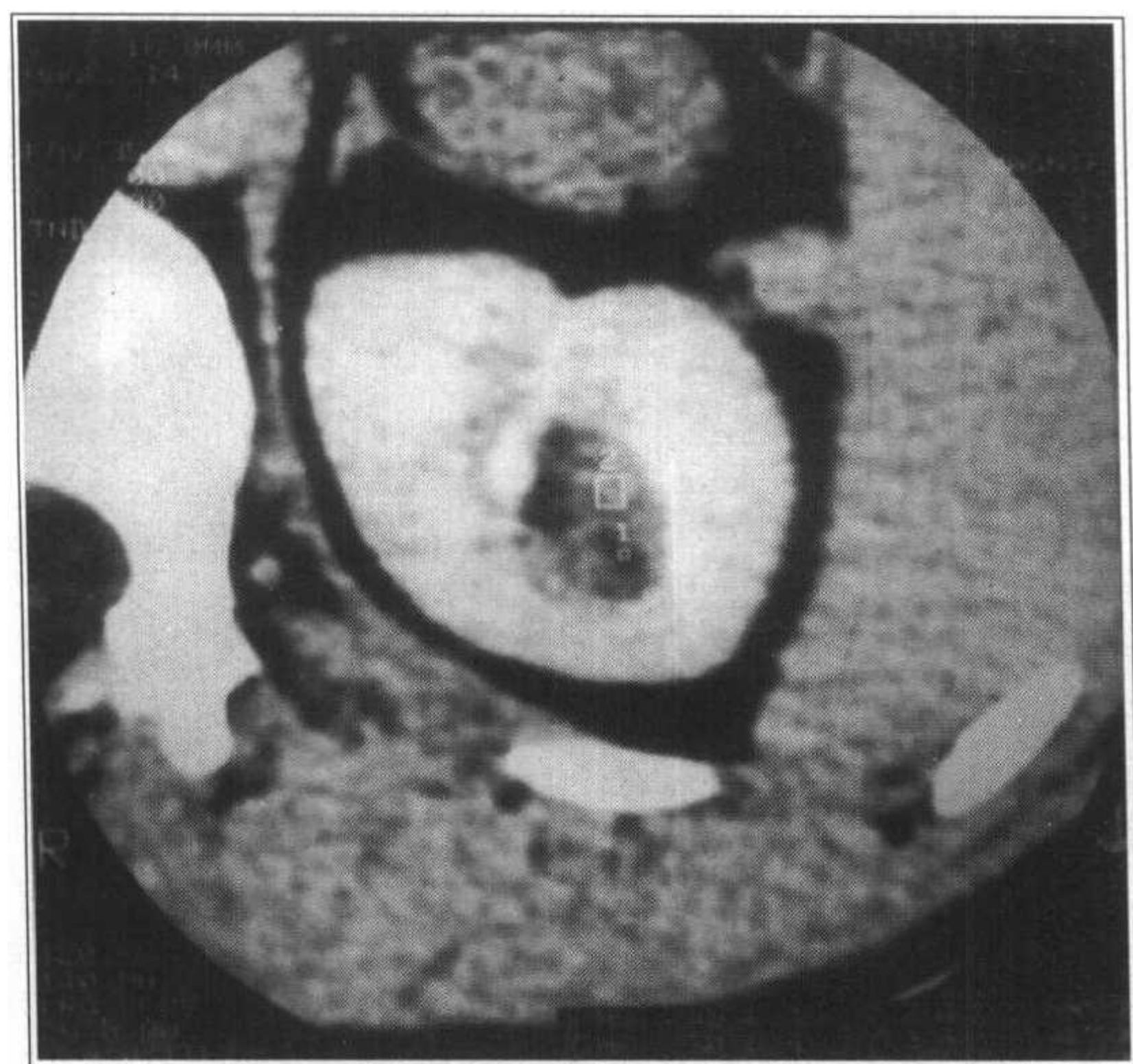


图 5-7-32 左肾中央血管平滑肌脂肪瘤(脂肪极少)
CT 增强，薄层扫描 (1.5~5 毫米层厚，3 毫米间距)，
经多次测量分析，仍未见脂肪密度，CT 值为 -1HU
及软组织密度，大小为 3 厘米

四、肾转移癌

肾转移次于转移至肝、肺、肾上腺和脑。最常见转移到肾的，有肺、乳腺、胃、大肠、宫颈、皮肤及胰腺肿瘤。多数肾转移较小 (小于 3 厘米直径)，80% 多发，半数为双侧。

CT 平扫时，肾转移为等密度，对比增强后，肾转移血运少，为低密度灶，增强不能和肾癌区别。如果病人已有身体其他部位肿瘤，CT 显示两肾多发小病灶，则可以考虑肾

转移 (图 5-7-33)。

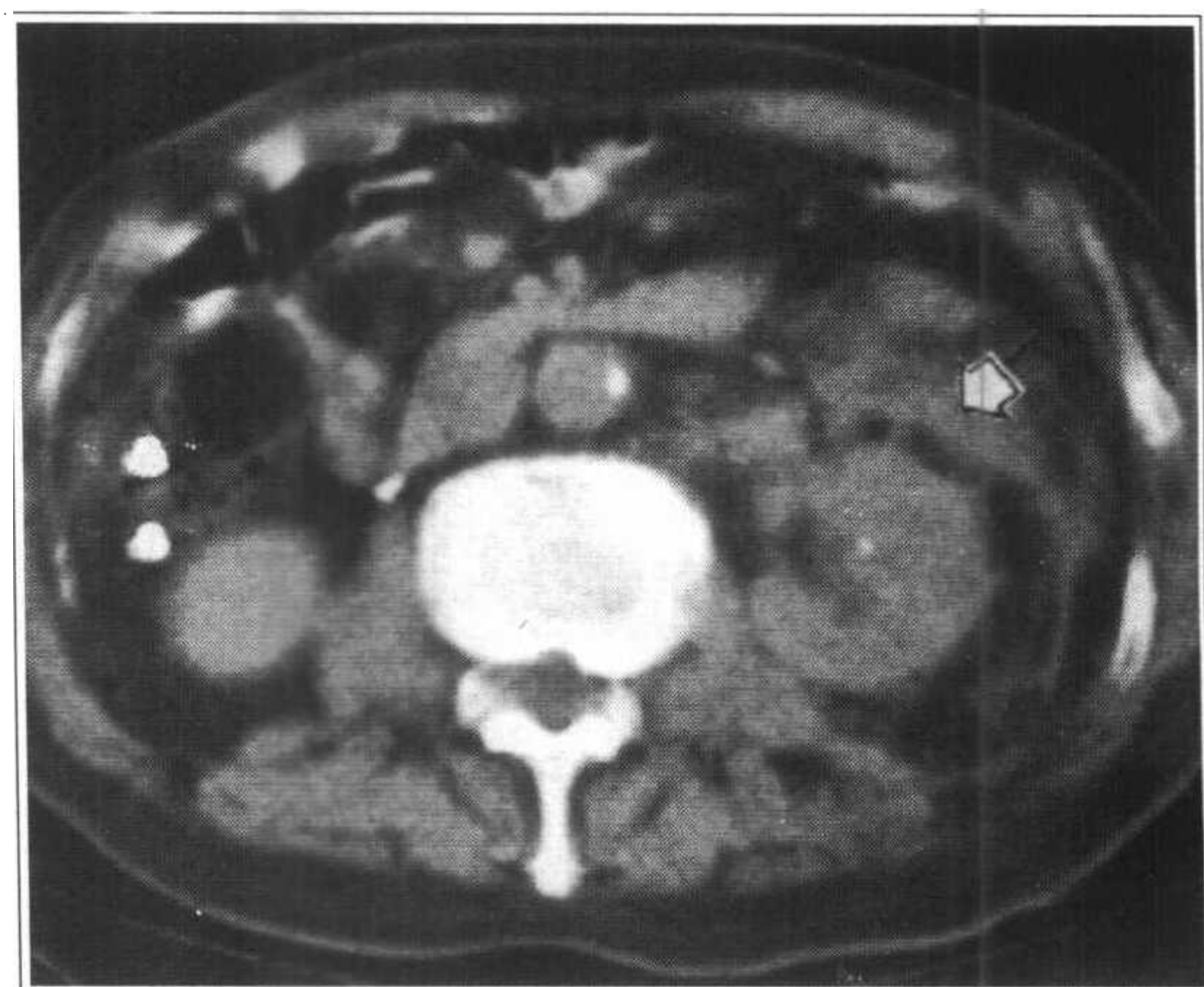


图 5-7-33 左肾转移腺癌
CT 增强扫描见左肾肿块，不增强，边界不规则。左吉氏
筋膜不均匀增厚，前叶有多条状影与左肾肿块相连。
左肾转移癌已累及肾包膜和肾周筋膜层 (◁)

五、少见的肾肿瘤

(1) 肾包膜肉瘤是一种特别不常见的肿瘤，CT 表现为实性肿块，位于肾表面，血管造影又显示主要由包膜动脉供血而提示肾肉瘤。

其它恶性肿瘤罕见。除了成骨肉瘤具骨影，脂肪肉瘤内含脂肪密度有特征外，其他肉瘤与肾癌没有明显的影像诊断区别 (图 5-7-34, 5-7-35)。

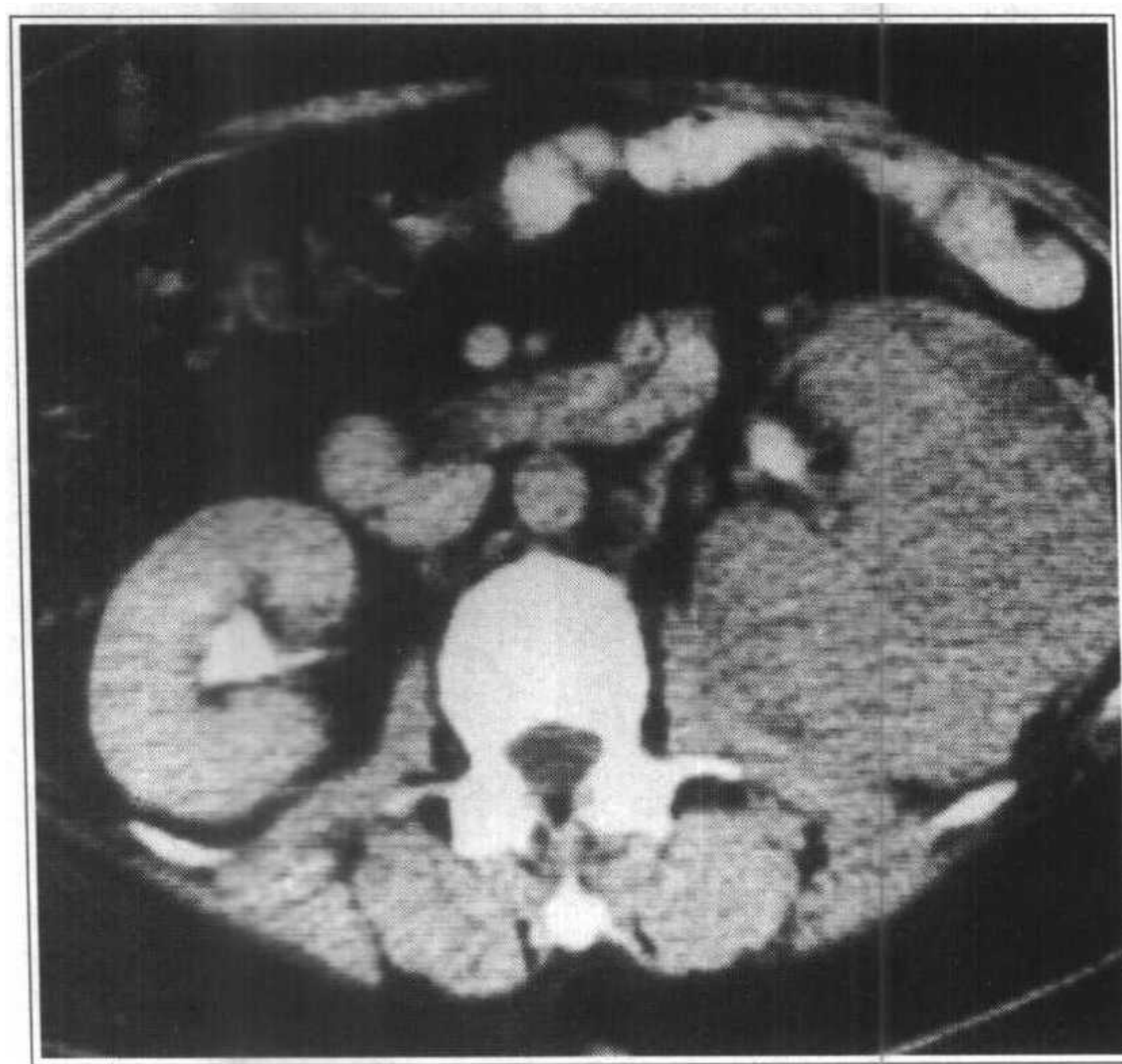


图 5-7-34 左肾淋巴瘤
CT 增强扫描见左肾弥漫肿块，已累及肾周围，
肾盂内有对比剂，被肿块推向前方

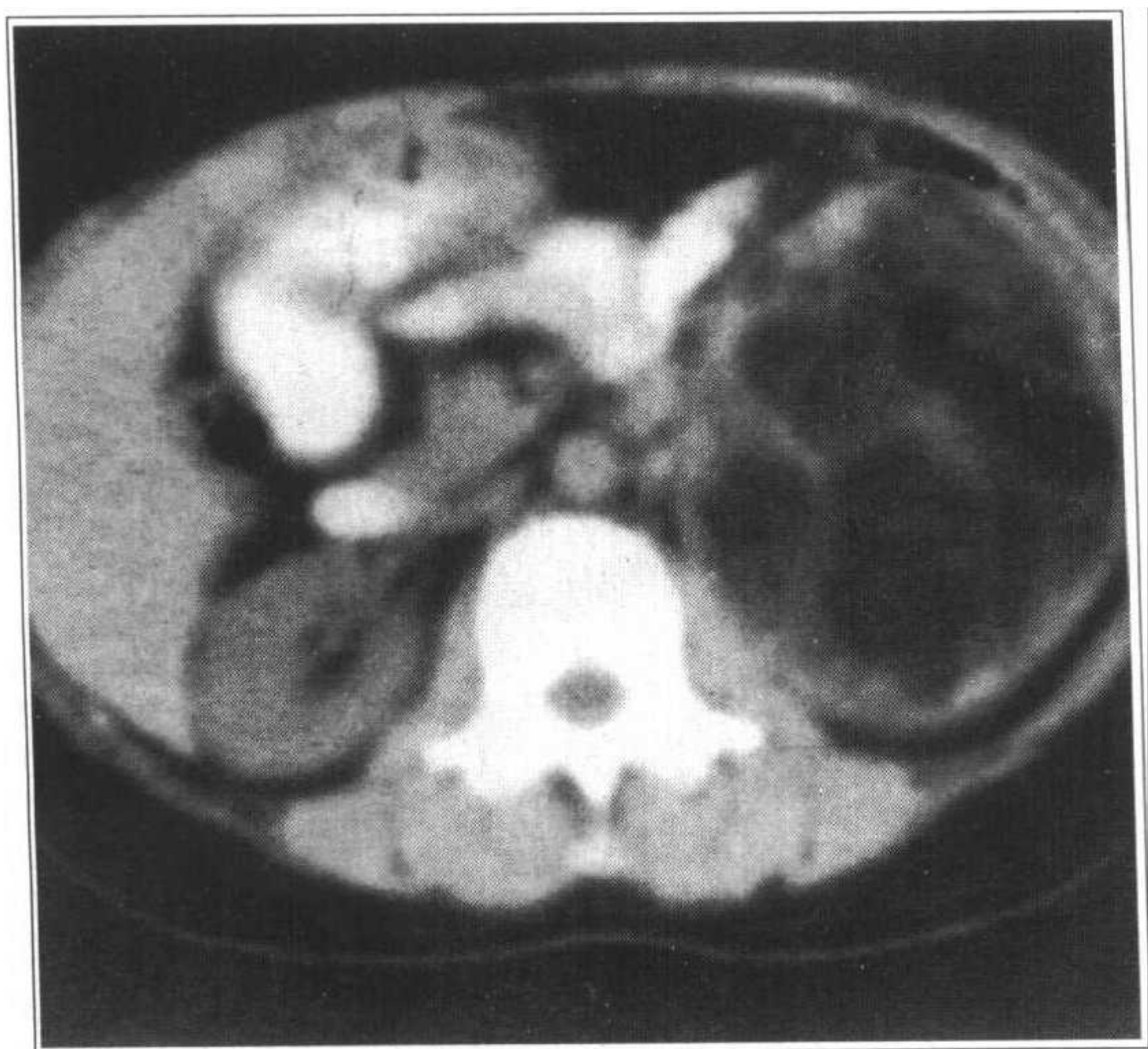


图 5-7-35 左肾分化良好脂肪肉瘤
CT 见左肾有 12×10.7 厘米² 多房脂肪密度肿块，
具有厚薄不均，内缘有结节包膜

(2) 肾腺瘤，为良性肾肿瘤，多小于 2 厘米，生长缓慢，无症状，常在尸检时发现 (7%~22%)，呈白或灰色结节，在病理方面和恶性肾癌颇难区分。CT 表现为囊实性肿块，有细分隔及钙点，注射对比剂后，轻度对比增强，呈网格状，难以与小肾癌区分。

(3) 嗜酸性粒细胞瘤，为良性肾瘤。肿瘤来自肾小管上皮，肿瘤细胞大，胞浆内有嗜伊红颗粒。单发或多发，直径大多为 5~8cm，与正常肾分界清楚。

增强 CT，瘤呈低密度或比正常肾密度稍增强，边界清楚。瘤中央呈星状低密度瘢痕影，是特征性表现，但只见于 33% 的病例。很少钙化。偶尔双侧。有时难和肾癌鉴别。

(4) 球旁细胞瘤或称原发性肾泌素瘤。罕见，1967 年 Robertson 首先报告，国外报告 30 余例，中国报告 CT 表现的 4 例 (图 5-7-36)。

【临床】有严重的高血压及继发醛固酮增多症，低血钾，多尿和夜尿增多。肾静脉肾素测定和 CT 扫描是主要确诊方法。

CT 表现为等密度肿物，对比增强后，密度有均匀增强，但仍低于肾实质，边缘光滑，外有透光带，手术切除能治疗本症。

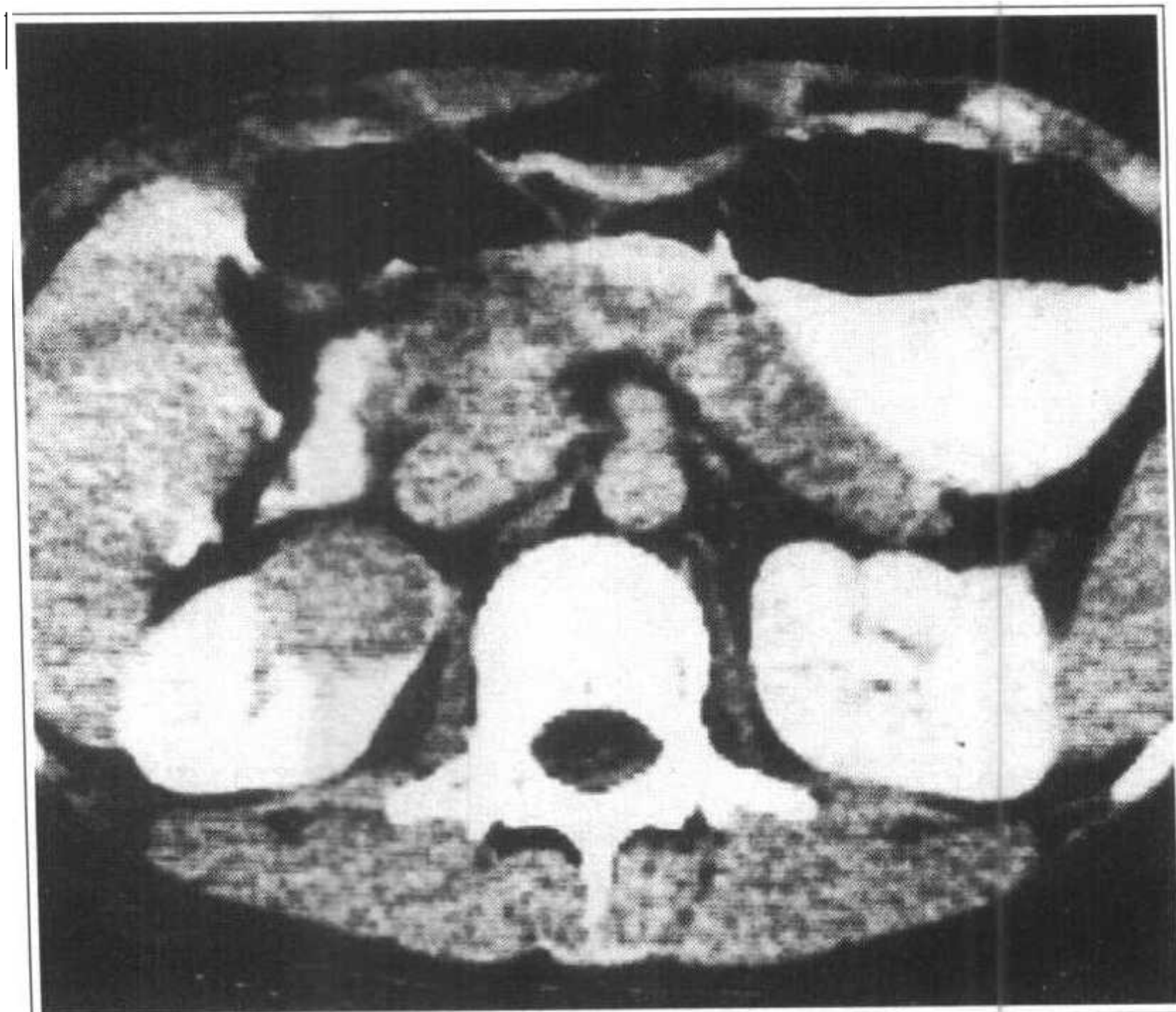


图 5-7-36 右肾泌素瘤
两肾增强 CT 扫描示右肾前部球状 4 厘米大小低密度，软组织块，边界光滑锐利，术前因患者有醛固酮增多症，双肾上腺表现正常而得以诊断

六、肾集合系统肿瘤

1. 移行细胞癌 (Transitional Cell Carcinoma) 最常发生在肾盂 (82%~90%)，但常为多发 (20%~44%)；同时发生在膀胱 10%，同侧输尿管 17% 或同时在膀胱和输尿管 (15%)。85% 以上移行细胞癌是乳头型，属低度恶性，浸润慢，转移晚。非乳头型移行细胞癌为浸润性恶性病变，早期直接扩散和转移，5 年生存率小于 10%。

移行细胞癌男性比女性多 3~4 倍，70% 病例发病时在 60 岁以上。

Rubenstein 分期

I 期 肿瘤限于肾盂内 (图 5-7-37, 5-7-38)。

II 期 肿瘤侵至肾盂肌层或肾实质，但尚未破肾被膜 (图 5-7-39)。

III 期 肿瘤穿破包膜，侵至肾周围脂肪。

IV 期 肿瘤已有区域淋巴结或远隔转移。

【临床表现】最常见为肉眼或显微镜下血尿，可能有疼痛；由于肿瘤堵塞发生肾盂积水，故体检有时可扪及因积水而增大的肾。

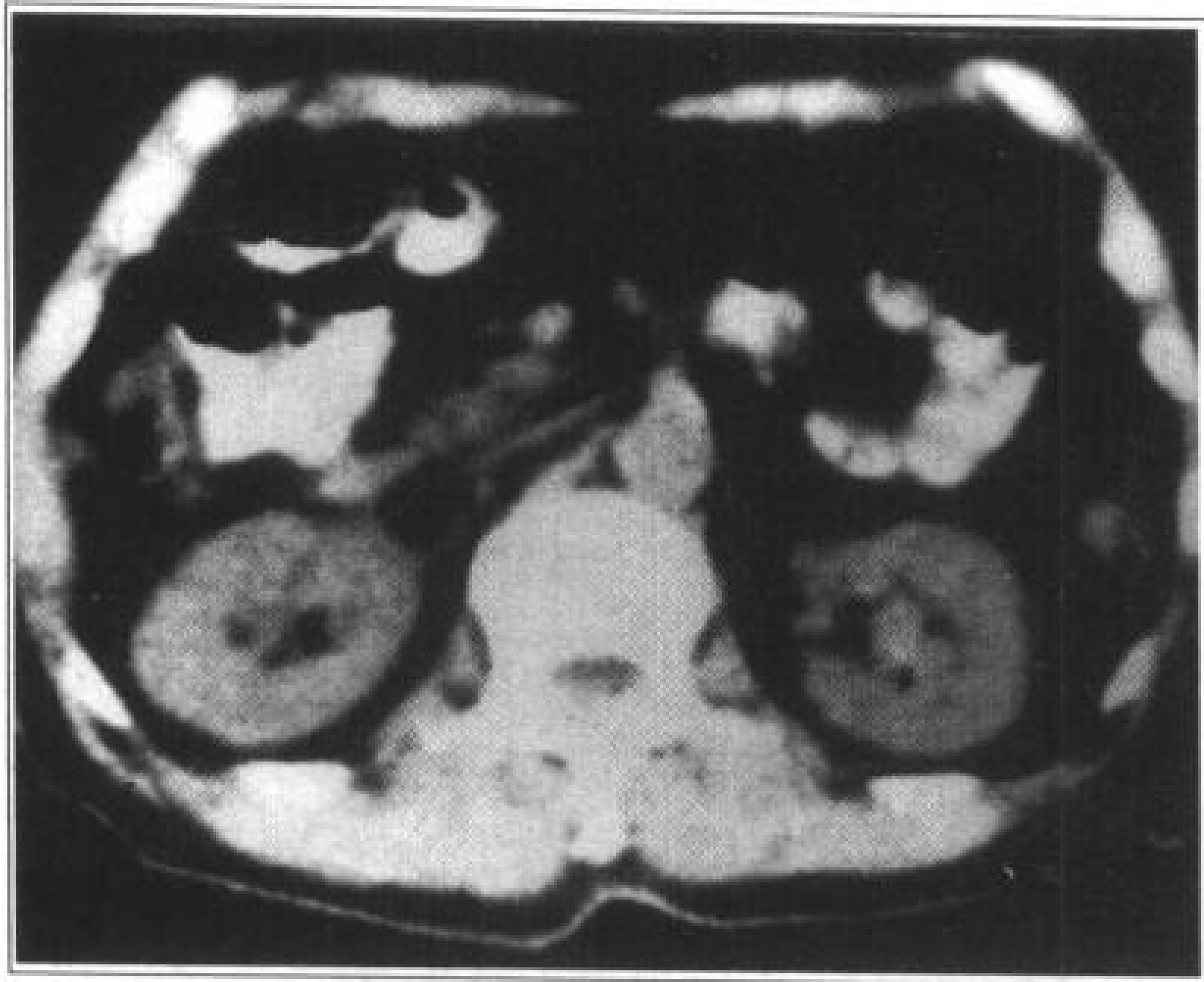


图 5-7-37 左肾盂癌
CT 见左肾盂内软组织肿瘤结节

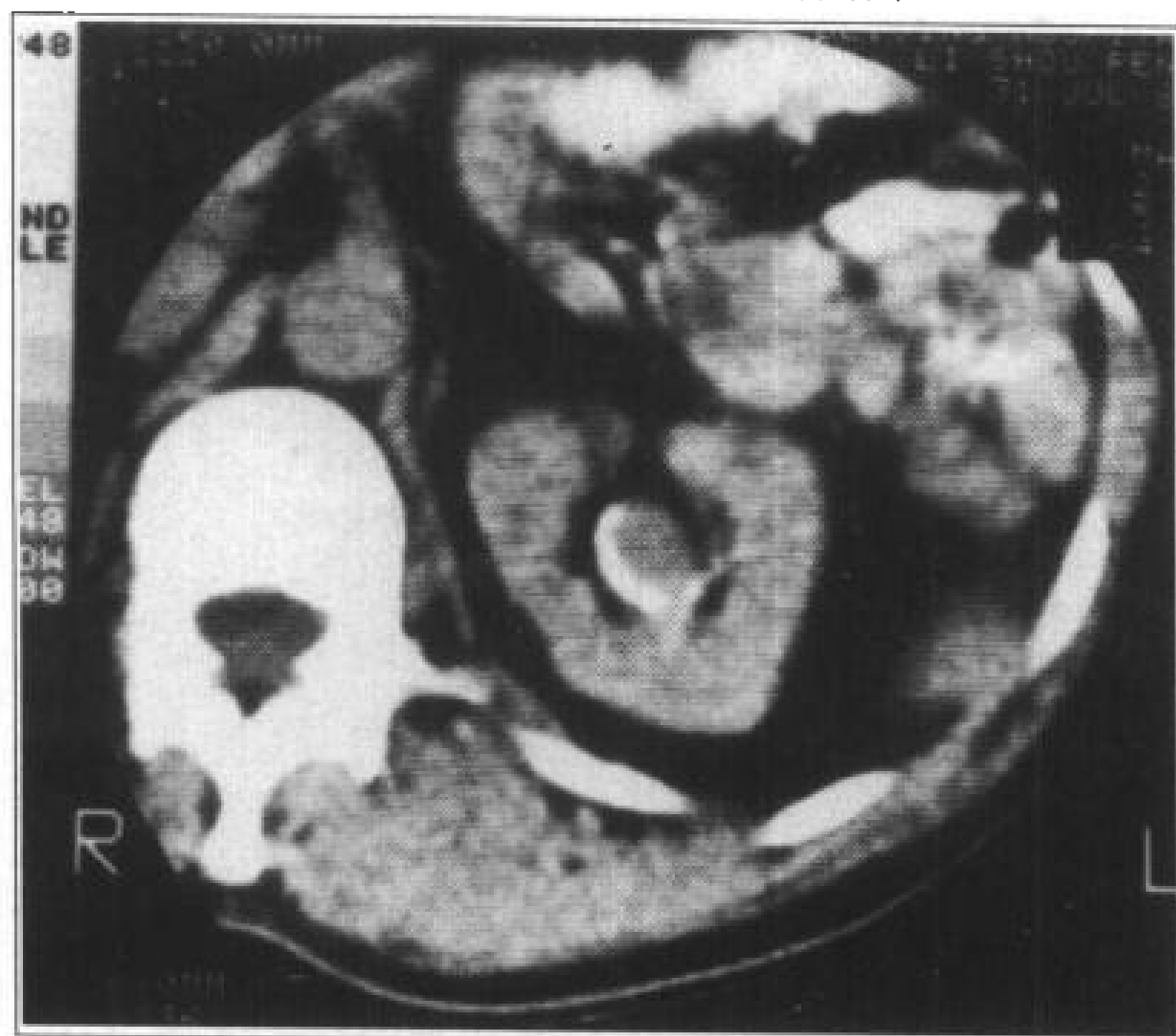


图 5-7-38 左肾盂移行上皮癌
增强 CT 扫描, 示左肾盂内充盈对比剂后有充盈缺损, 球状, 压迫左肾盂移位, 变形

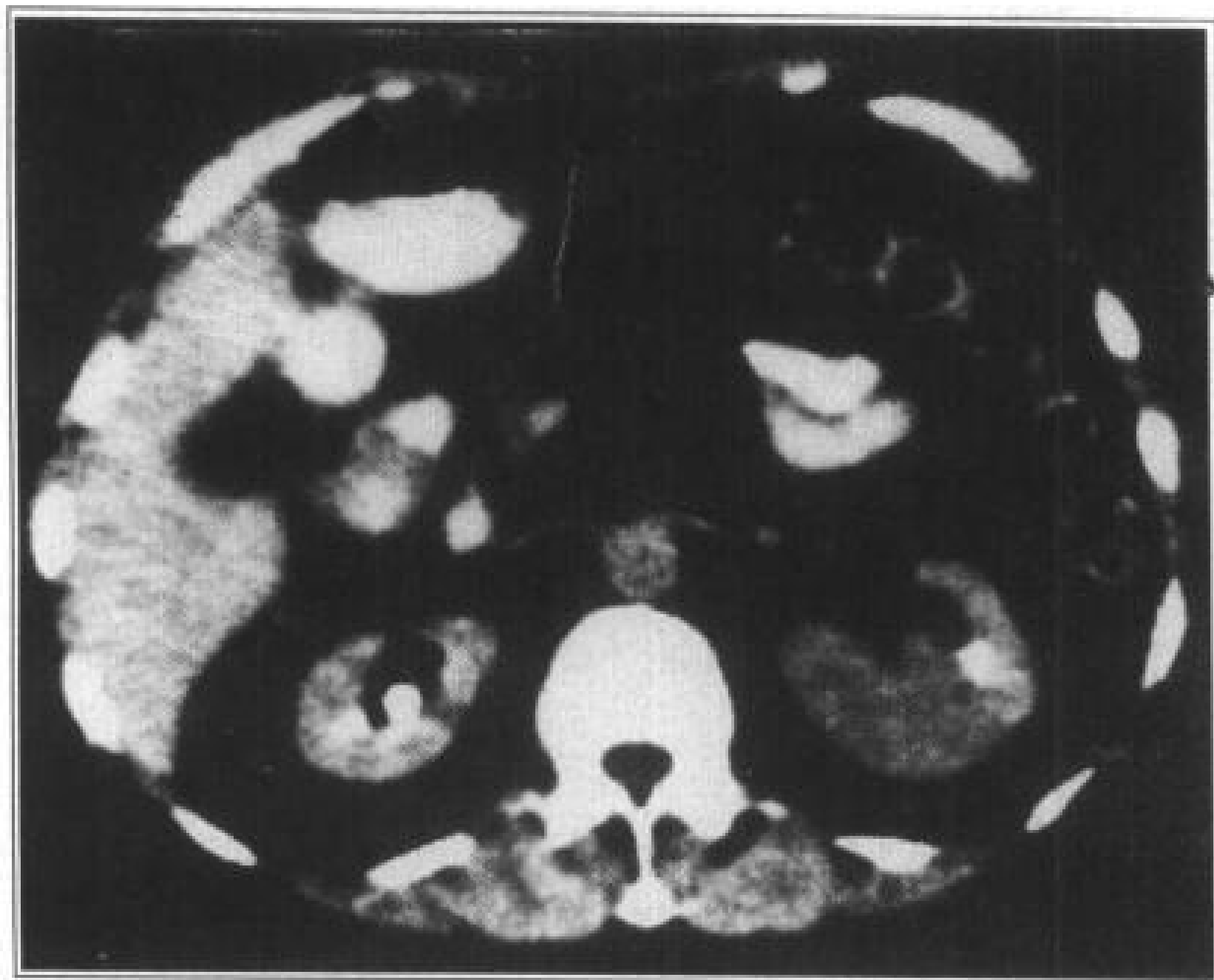


图 5-7-39 左肾盂癌
CT 增强扫描见肾盂癌已侵及左肾实质呈低密度, 不均匀肿物, 压迫肾盂向外移位

【CT 检查】需作增强扫描, CT 表现为肾盂内不规则或分叶状不规则软组织密度肿物, 轻度对比增强, 周围有脂肪围绕。当肿瘤侵入肾内时, 局部呈低密度不规则阴影, 边界模糊, 而正常肾实质增强形成对比。由于有肾盂或输尿管占位病变, 除了局部软组织肿块外, 还可见占位病变以上的肾盏和肾盂扩张。

由于移行细胞癌为多器官的肿瘤, 因此在检查时, 及手术后定期随诊, 需全面检查双侧肾, 输尿管和膀胱以免漏诊, 手术后残段输尿管有可能局部复发, CT 为首选方法。CT 检查需注意除外以下假阳性情况:

(1) 肾盂内阴性结石 虽然增强扫描两者均表现为低密度充盈缺损, 但平扫结石密度仍高于软组织肿瘤。

(2) 肾盂内凝血块 多为光滑的圆形, 位于容易沉积的肾盂背侧而肿瘤外形多不规则, 并不一定位于肾盂背侧。

2. 输尿管癌 85%为移行细胞癌, 15%为鳞癌。80%病人有血尿, 60%有腰痛, 和40%出现腹块。

CT 表现为肿瘤以上输尿管和肾盂扩张。瘤以下输尿管不充盈。CT 平扫局部瘤表现为软组织肿块, 增强表现有软组织充盈缺损或输尿管壁增厚, 后者为浸润型癌(图 5-7-40)。

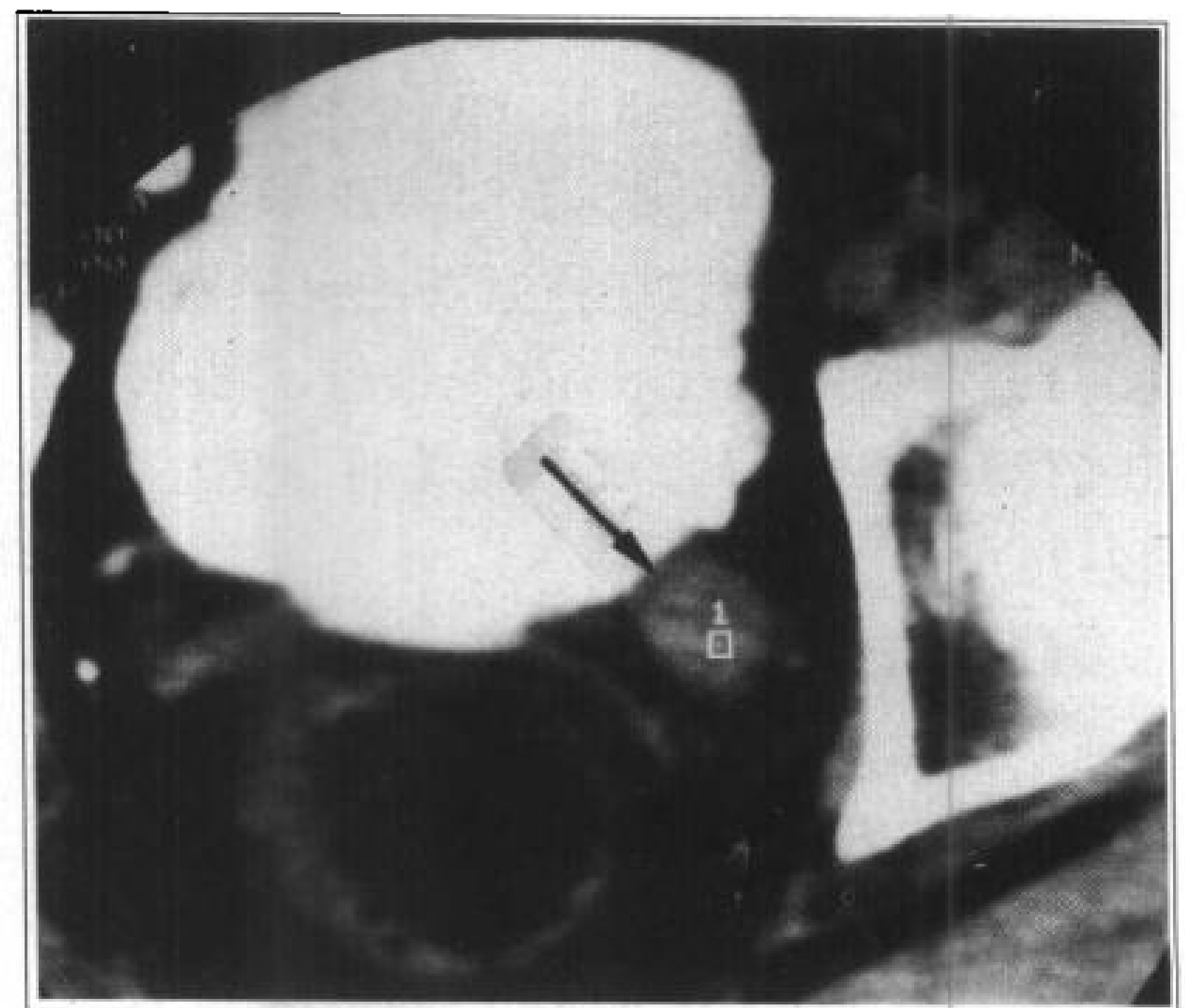


图 5-7-40 左输尿管下端移行上皮癌
CT 增强扫描示光标处可见肿瘤, 大小为 3 厘米

第八节 肾外伤

CT 可用于诊断外伤的范围。基于 CT 扫描所见，肾外伤可分为四类。

一、包膜下血肿

常见于肾钝伤或穿通伤，血液在肾外及肾包膜内贮留，为新月形，压迫肾实质。经皮肾穿刺活检后 28% 的病人并发肾包膜下血肿。新鲜出血，CT 密度高于肾；随诊扫描血肿液化而密度下降。

二、肾周血肿

血液贮在肾包膜外吉氏筋膜内；在前、后肾周间隙之间，常同时合并包膜下血肿，肾活检后 95% 发生肾周出血（图 5-7-41）。

三、肾挫伤（肾内血肿）

为局部肾实质损伤，此种肾损伤产生间质水肿出血及尿外溢进入肾间质，并引起一过性血管痉挛。静脉注入对比剂后，挫伤部分肾增强度低或不增强。

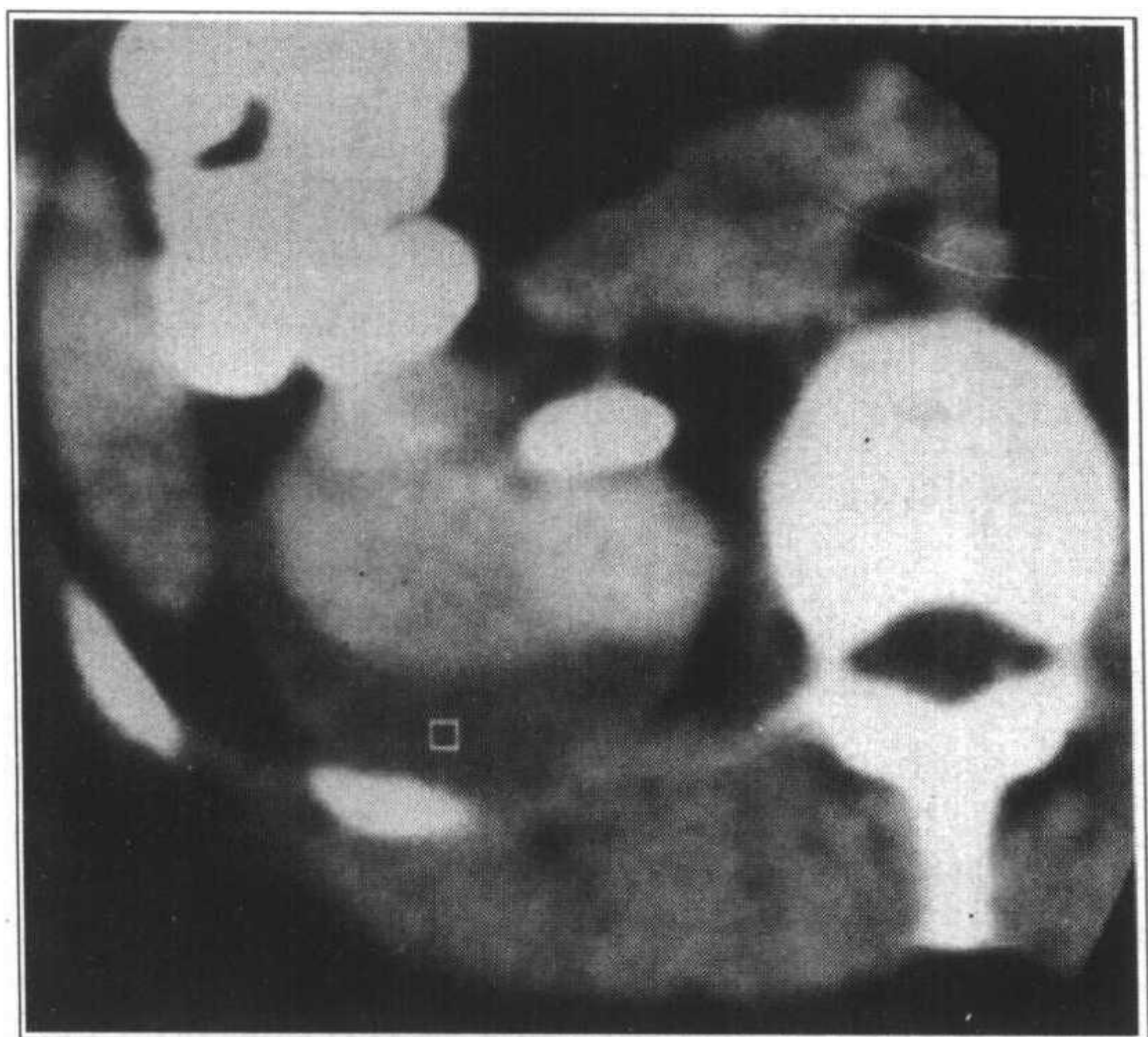


图 5-7-41 左肾外伤后包膜下血肿
增强 CT 扫描示左肾外伤后包膜下血肿（光标）
呈半月形低密度阴影

四、严重肾损伤

如肾撕裂或肾断裂。肾撕裂或断裂为从肾实质到肾集合系统的分裂伤，引起尿及血液溢出。这些病人需外科手术，CT 可确定肾损伤范围。如可疑肾血管损伤应作肾动脉造影。

第九节 肾血管疾病

一、动脉硬化（Arteriosclerosis）

CT 可发现早期肾动脉硬化，扫描时需应用薄层，动态快速增强扫描。晚期，肾萎缩，实质普遍缩小，肾窦内脂肪增加。

二、肾梗死（Renal Infarction）

肾动脉梗塞的栓子常来源于心脏病如二尖瓣闭锁不全，心肌梗死，心房粘液瘤，或主动脉瘤。此外，还可能来源于动脉硬化，夹层动脉瘤，外伤或医源性内膜病变。

平扫早期，肾轮廓略变形。包膜下密度稍高，示有出血。包膜下密度低，可能由缺血引起。

对比增强 CT 扫描：患肾实质病变区与正常肾实质分界锐利。局部梗塞时，相当于肾锥体节段动脉供血区有楔形缺血表现，直达肾包膜。肾包膜血管可对肾包膜下皮质供血，形成皮质边缘征。后期，梗死的肾实质萎缩，形成瘢痕。

三、肾静脉栓塞（Renal Venous Embolism）

见于肾或后腹膜肿瘤和高凝状态，炎症等。CT 可见阻塞的肾静脉内有软组织阴影，肾肿大，密度不均匀。

对比增强后，肾静脉和下腔静脉内可见充盈缺损，肾周间隙可见侧支循环。

第十节 肾外科手术后随诊

一、肾切除后 CT 复查目的是检查肿瘤有无复发和有无转移

熟悉肾切除后解剖及时间变化可免误诊。肾切除后，后腹膜腔可有少量积气，可持续一周以上，而并非脓肿。在随诊中，如气体量增加，则有脓肿的可能。右肾切除后，肝及部分结肠移入原肾窝内，十二指肠、空肠后移，勿误为肿瘤复发。左肾切除后，胃及小肠充填肾床，胰尾后移至左腰大肌及主动脉旁。

手术后，两侧腰大肌仍对称，大小一致，边界清楚。如患侧腰大肌外形变为不规则或增大，为肿瘤复发或残存肿块之重要征象。肾切除后，肾床内发现实质肿块，尤其是同时合并腰大肌外形不规则为肿瘤复发的表现，手术后瘢痕形成不足 10%。

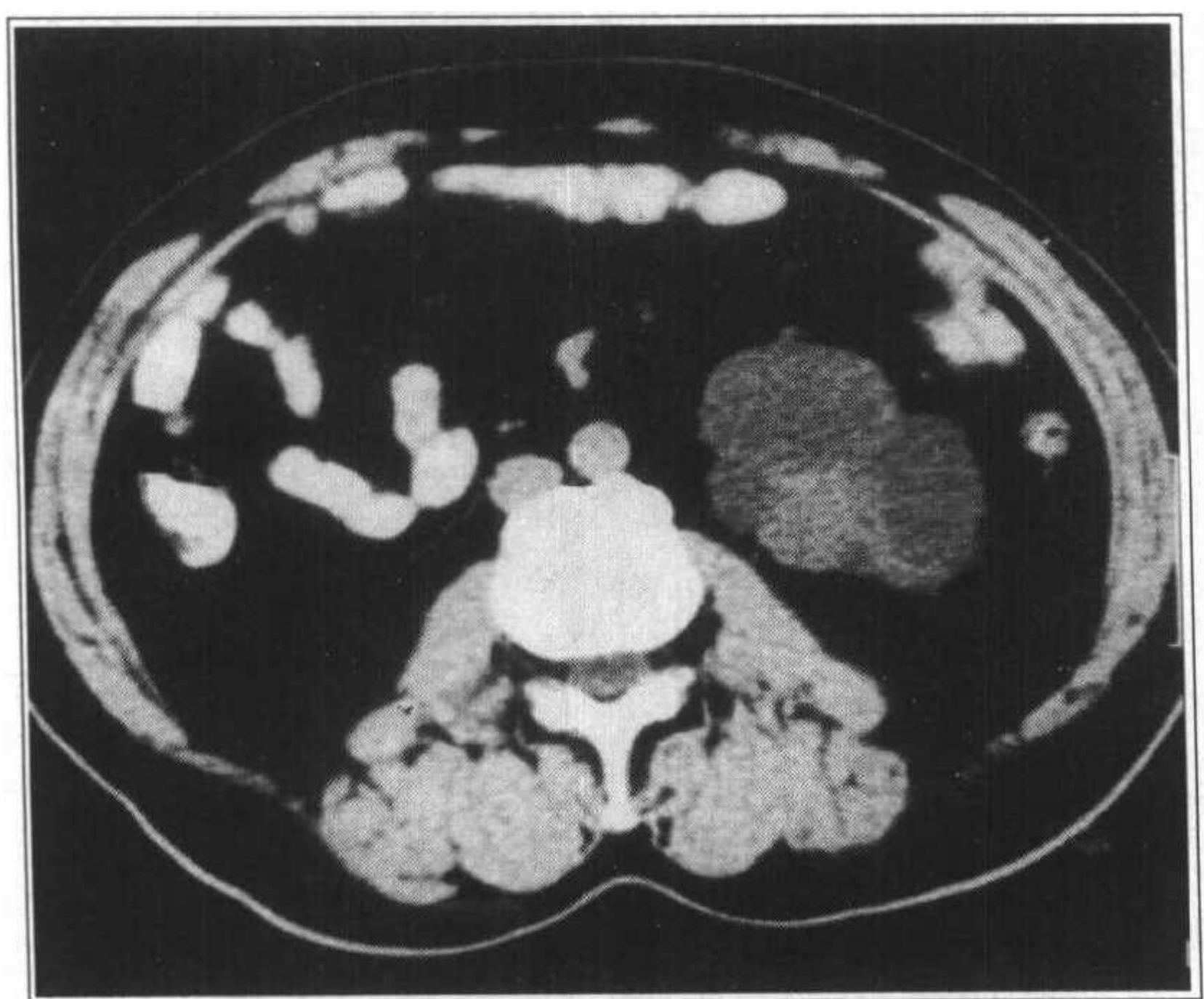


图 5-7-42 左肾囊肿内乳头状腺癌
CT 示左肾下极多分叶囊性肿物，其后方有小点状致密影为乳头状腺癌（酒仙桥医院张绍龄主任提供照片）

二、透析后肾的病变

长期透析治疗的肾或移植多年的肾可能发生各种明显改变。已知的有 4 种：① 27%~47% 发生多发肾囊肿，被称为“获得性囊性

病变”，此种囊肿主要累及肾皮层，多小于 2 厘米直径；② Hughson 等报告获得性囊性病变更患者中 5.8% 并发肾细胞癌（图 5-7-42）；③ 晚期获得性囊性病变更者还可能合并自发包膜下和肾周围出血，病人感腰痛，CT 即可能诊断急性出血；④ 第 4 种改变为弥漫的肾皮质钙化。这种钙化是肾小管内草酸结晶沉淀的结果。

（北京医院 韦嘉瑚）

参考文献

1. 李果珍主编. 临床体部 CT 诊断学. 北京: 人民卫生出版社, 1986, 174~189
2. Moss A A, Bush W H. The Kidneys. In: Moss AA, Gordan Gamsu, H K Genant ed. Computed Tomography of the body. second Edition. Vol. Three Chapter. Abdomen and Pelvis, Philadelphia: W B Saunders Company Harcourt Prace Jovanovich, inc. 1992, 20, 933
3. Rosenfield A T, et al. Acute focal bacterial nephritis. Radiology, 1979, 132: 553~561
4. Lee J K T, et al. Acute focal bacterial nephritis. AJR, 1980, 135: 87~92
5. Kenney P J. Imaging of chronic renal infections. A J R, 1990, 155: 484~494
6. Zofaranloo S, et al. Xanthogranulomatosis pyelonephritis in children: Analysis by diagnostic modalities. Urol. Radiol, 1990, 12: 18~21
7. Bosnick M A. Current radiological approach to renal cysts. Radiology, 1986, 158: 1
8. Johnson C D. Renal adenocarcinoma CT staging of 100 tumors. AJR, 1987, 148: 59
9. Bosnick M A. CT diagnosis of renal angiomyolipoma: The importance of de-

- tecting small amounts of fat. *AJR*, 1988, 151: 497
10. Bosnick M A. The small ($\leq 3\text{cm}$) renal parenchymal tumors: Detection, diagnosis and controversies. *Radiology*, 1991, 179: 307~317
11. Wills J. Cystic adenocarcinoma of the kidney mimicking multilocular renal cysts. *Urol. Radiology*, 1983, (5):51~53
12. Leder R A. Transitional Cell Carcinoma of the Pelvicalices and ureter. *AJR*, 1990, 155: 713~722
13. 韦嘉瑚, 等. 肾肿块的 CT 诊断. *中华外科杂志*, 1986, 24 (2): 79
14. 刘颖华, 等. 肾血管平滑肌瘤的 CT 诊断. *中华放射学杂志*, 1986, 20 (1): 21
15. 王文成, 等. 312 例肾癌诊治现状. *中华泌尿外科杂志*, 1989, 10 (4): 209
16. 顾方六, 等. 肾肿瘤的临床表现和诊断以及八十年代以来的变化. *中华泌尿外科杂志*, 1989, 10 (4): 205
17. 周诚, 陈敏, 张涛, 等. 小肾癌的 CT 诊断. *中华放射学杂志*, 1991, 25 卷增刊, 52~53

第八章 腹膜腔

第一节 检查方法

腹膜腔 CT 检查有以下特点及要求：①为了显示肠系膜血管和水肿，腹膜肿瘤和炎症，宜作增强扫描。当然，若仅仅想了解腹腔积液，也可采用平扫。②为了显示系膜、韧带，需要选择恰当的窗技术参数。窗宽一般宜较宽一些，这样，它所显示的图象层次和内容均将比较丰富。③扫描范围一般均宜将胸腔下部分包括在内，以便于区分胸腔积液与腹腔积液，网膜囊上隐窝积液与膈下其他间隙积液。

第二节 正常解剖及变异

一、概述

腹膜腔从解剖学角度看是指横膈以下到盆缘以上，腹前壁与腹后壁之间，由腹膜包绕所形成的腔隙。包括大腹腔与网膜囊。由于腹膜腔与盆腔是相互交通的，腹膜反褶又是彼此连续的。因此放射学家倾向于将腹膜腔与盆腔二者合并加以描述。

近 20 多年来，放射解剖学取得较大进展，它大大促进了影象诊断学的发展。

60 年代后期以来，Whalen、Meyers 等采用尸体干冰冷冻后进行切割以获得断面解剖及腹腔造影等方法，对腹膜腔间隙及隐窝进行了较细致、深入的研究。使对腹膜腔

间隙、隐窝，尤其是有关膈下、肠间以及盆腔区域诸间隙，有了进一步的更新的认识。Meyers 还创导动态放射学 (Dynamic Radiology) 的研究方法，重视腹膜腔诸间隙、隐窝之间的相互通连关系，强调病变沿解剖通道、韧带、系膜、腹膜面进行传播和扩展，并影响影象学表现，有一定特征性，建立了腹膜腔疾病影象诊断的正常和病理解剖基础，大大提高了腹膜腔疾病的影象诊断水平。80 年代以来，我国学者采用大样本测量尸体断面解剖标本及铅丝标志尸体腹膜腔韧带后摄 X 线片等方法，对上腹腔解剖中一部分尚存争议的解剖结构进行了进一步的比较深入的研究。对肝左三角韧带的解剖位置、长度及其对左肝上间隙划分的影响，胃肝韧带（小网膜）腹膜反褶的解剖实质，及其与左肝上后间隙和网膜囊上隐窝之间的关系，以及肝肾韧带在右肝下间隙中的分隔作用等，都提出了新的独立的见解，有别于传统的概念，丰富了腹部放射解剖学的内容。

本节将在相应解剖部位适当介绍一些比较成熟的、更新了的解剖概念，以助于认识和理解腹膜腔疾病的影象学表现。

腹膜腔包括大腹腔及网膜囊两大部分。后者居上腹膜腔下后分。大腹腔与网膜囊的关系有如大房中有小房，仅以网膜孔相通。

大体解剖，正位观如图 5-8-1、5-8-2、5-8-3，分别显示腹前壁切除后，切断胃结肠韧带将胃大弯翻向上后，以及将内脏完全去除后的表现。侧位观（矢状剖面）不同切面有不同的断面解剖。图 5-8-4、5-8-5、5-8-6

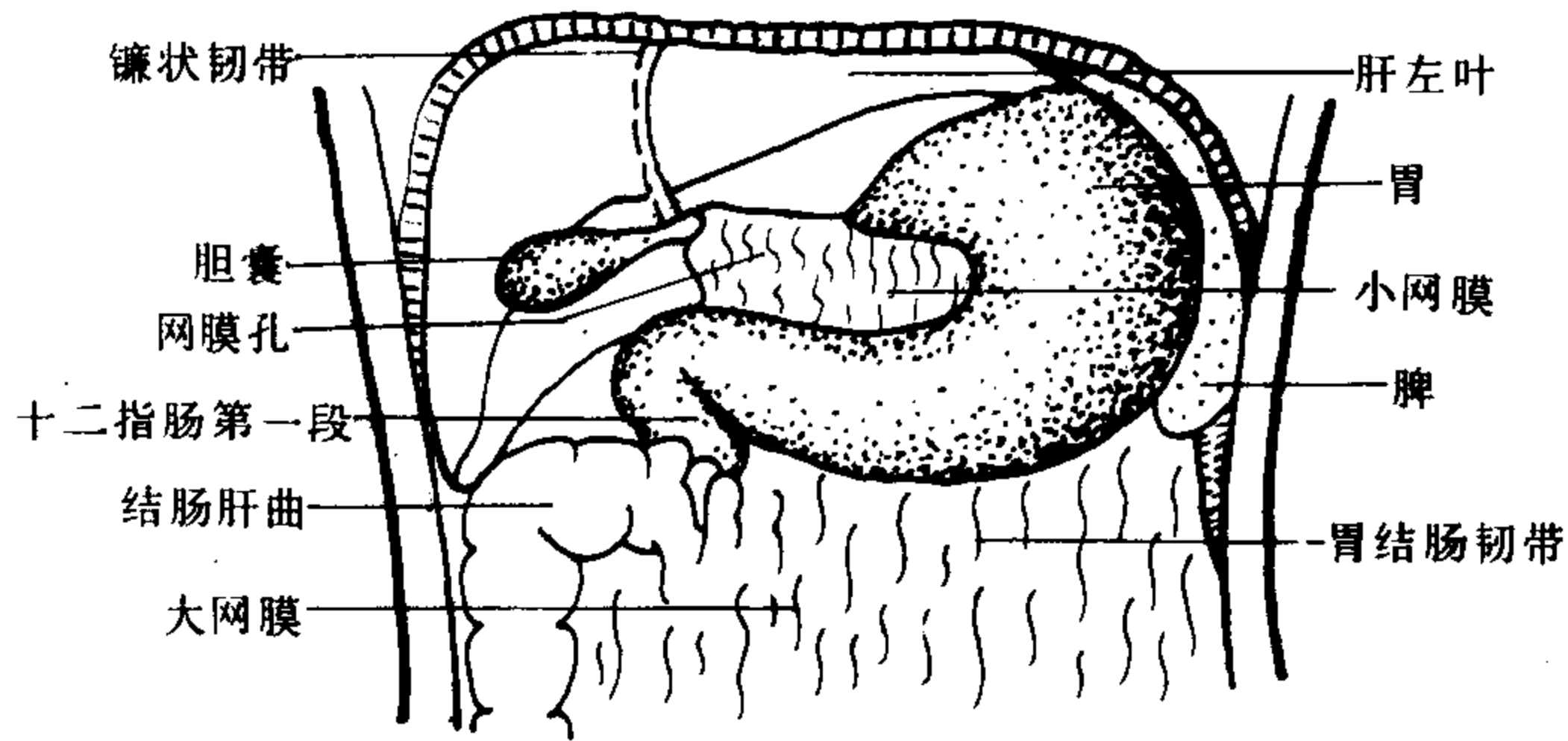


图 5-8-1 上腹腔正常解剖之 1
前腹壁去除后正面观

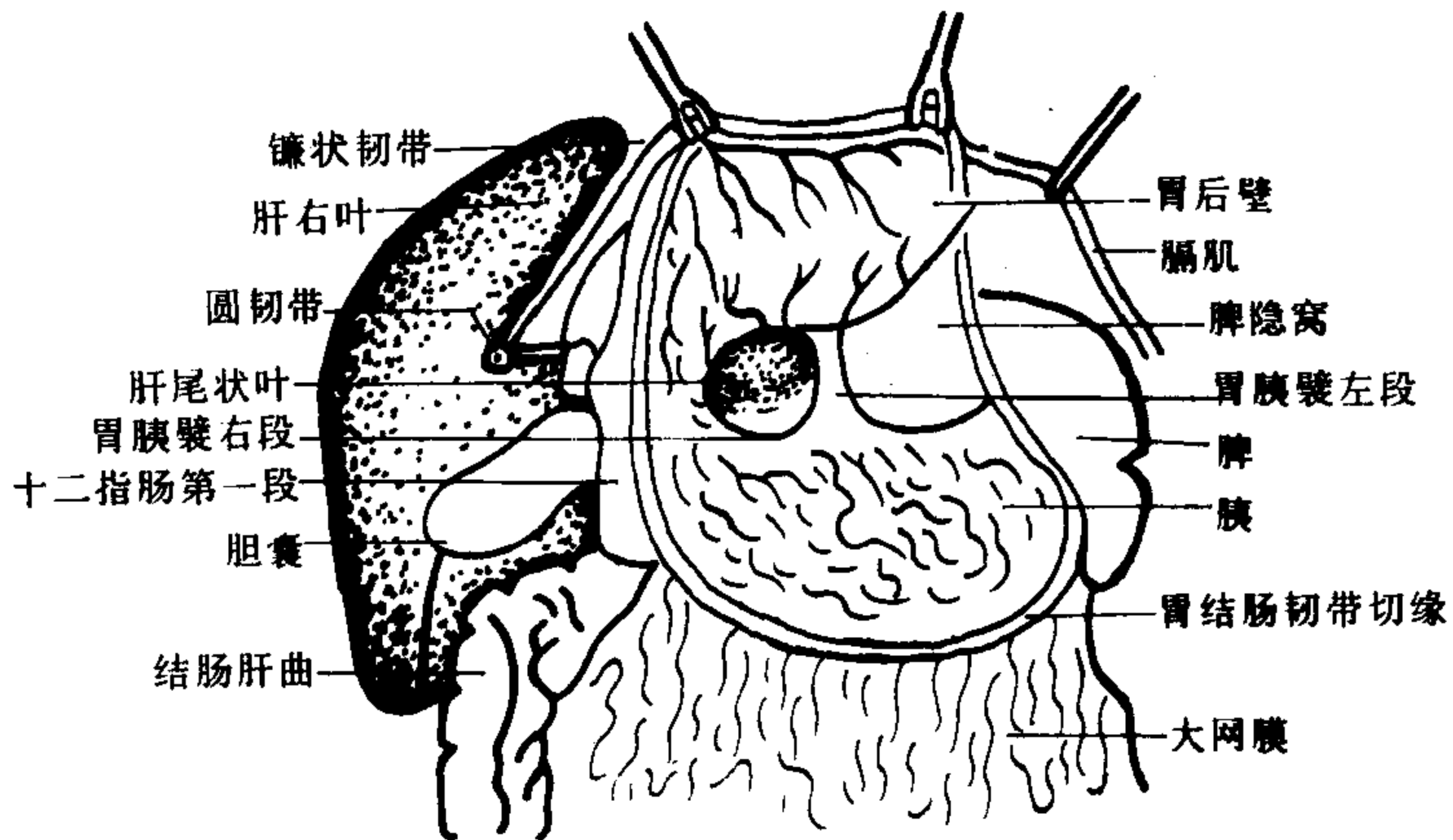


图 5-8-2 上腹腔正常解剖之 2
胃结肠韧带切开后，胃被翻向上方，显示网膜囊内结构

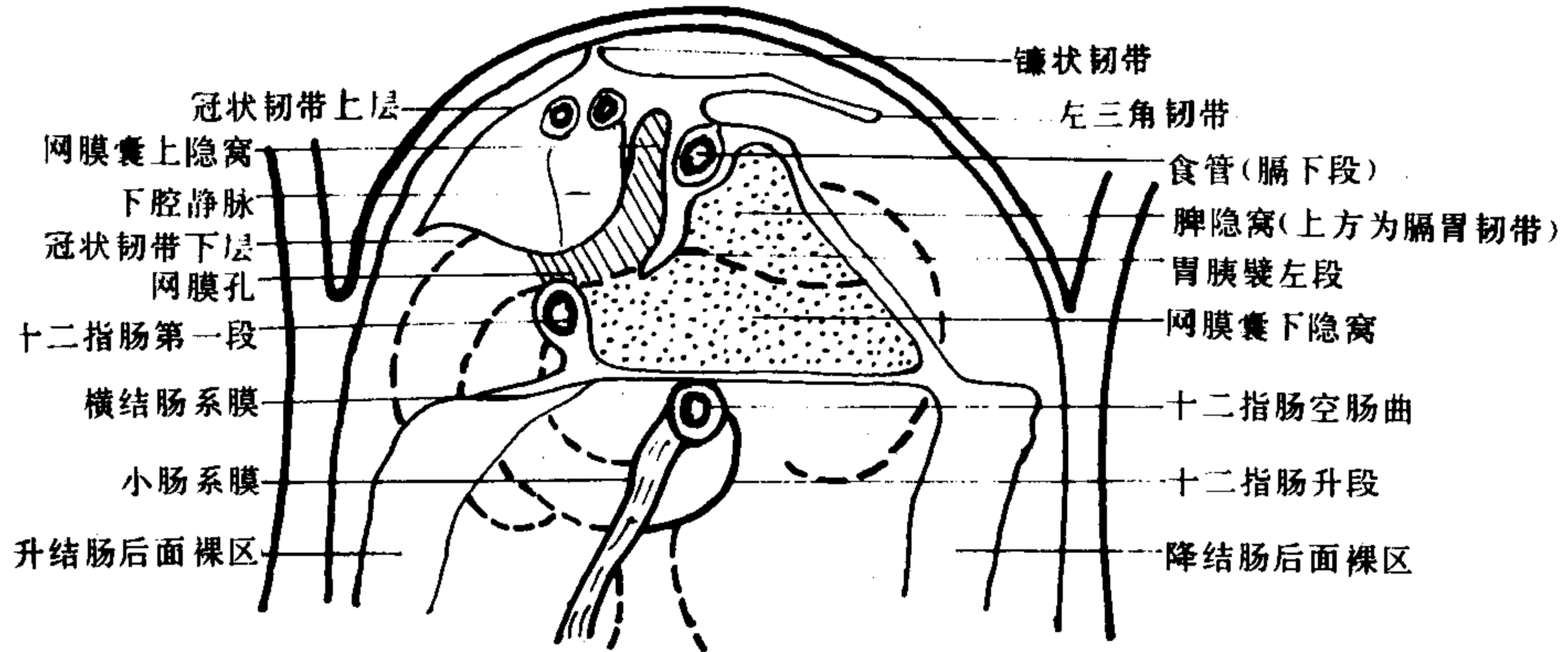


图 5-8-3 上腹腔正常解剖之 3
脏器去除后，显示网膜囊内解剖

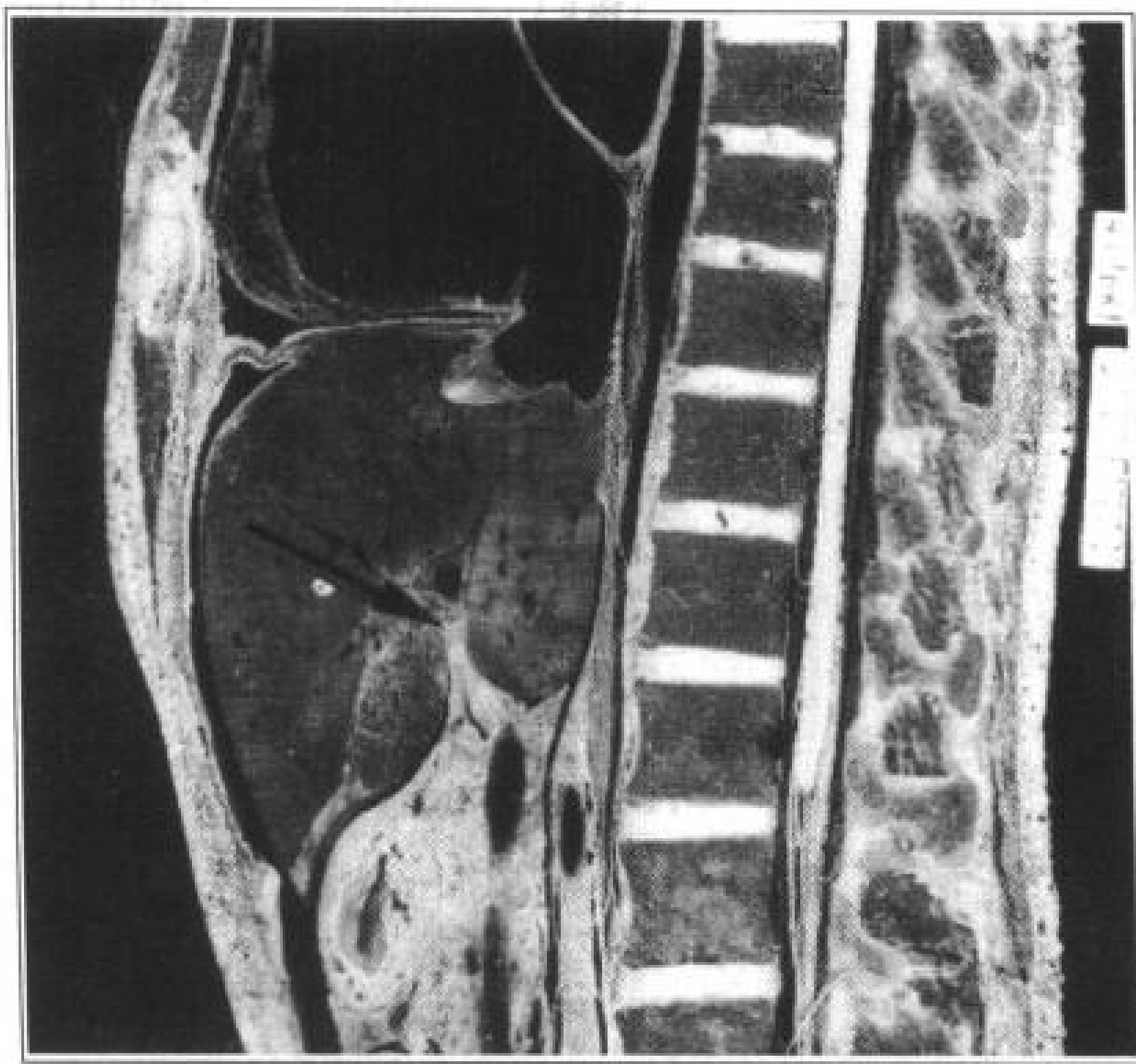


图 5-8-4 矢状中线剖面之 1

胃肝韧带 (箭头↑) 位于肝左叶与肝尾叶下分之间, 它未与膈相连

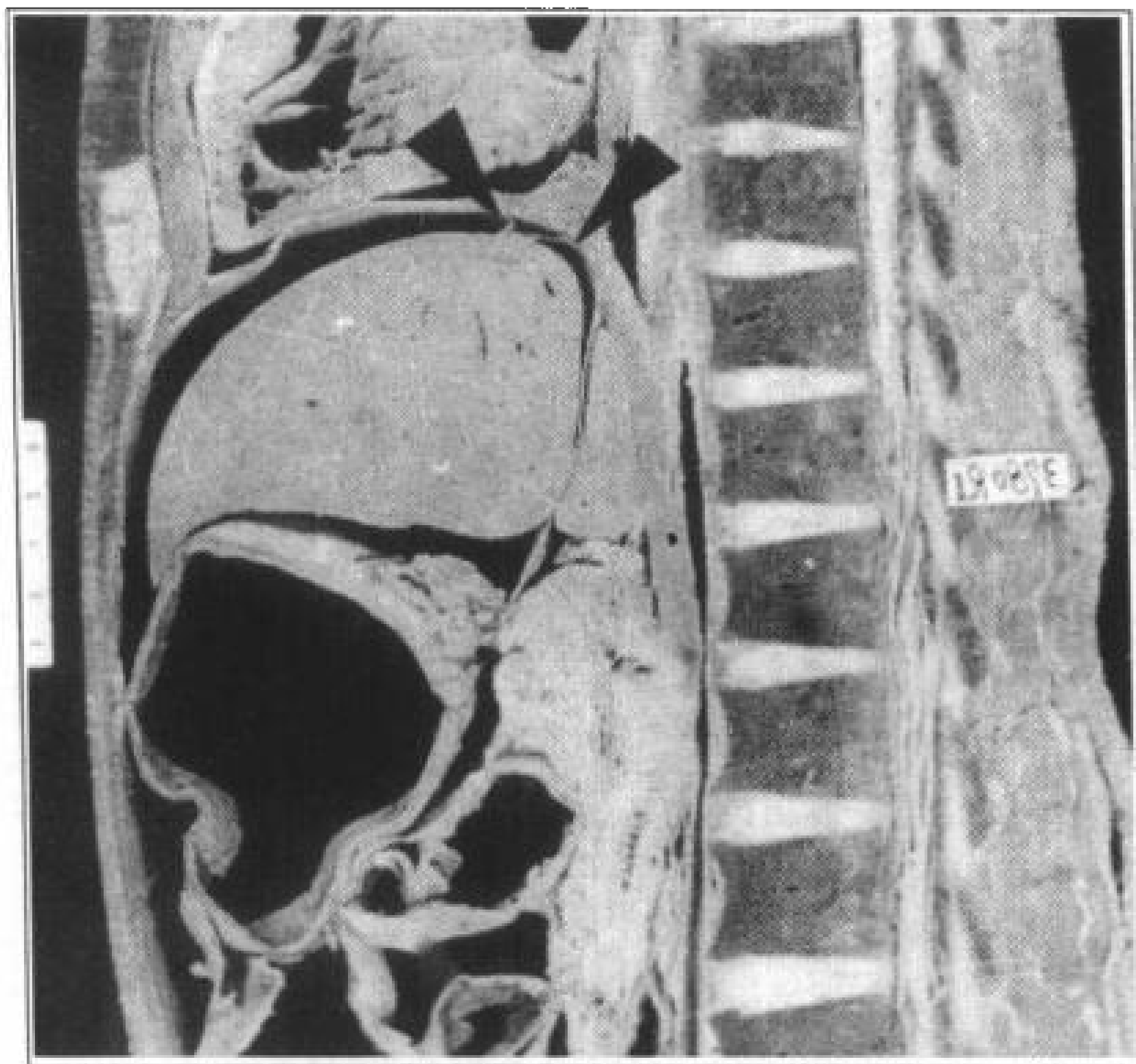


图 5-8-5 矢状中线剖面之 2

▲分别指示肝左三角韧带前、后层。后层向上后附于膈, 然后折向下与胃肝韧带相续。后者将左肝上后间隙 (后层以后) 与网膜囊分隔开

三图为矢状中线不同的三种变异情况, 图 5-8-7 为经过左肾平面的矢状剖面表现。它们都或多或少不同于过去学者有关矢状中线和经左肾的矢状剖面解剖概念。关键是肝左三角韧带较长, 它由内前斜向外后, 有效地将左肝上区域划分成上前、上后两个间隙, 胃肝韧带 (小网膜) 在矢状中线平面将左肝上后间隙与网膜囊上隐窝分隔开, 而在经左肾

矢状剖面则将左肝上后间隙 (也包括部分胃肝隐窝) 与网膜囊下隐窝分隔开。图 5-8-8 为经过右肾矢状剖面表现。它清楚地显示冠状韧带靠后, 右肝上区域只有一个右肝上间隙, 右肝下间隙中有肝肾韧带。

综合上述冠状位观及矢状剖面所见, 可以看出腹膜腔主要韧带、系膜、网膜、皱襞及它们与腹内脏器、腹壁、膈肌等所形成的间隙、陷凹、隐窝、窝等等解剖结构, 以及它们之间相互通连关系的概要。

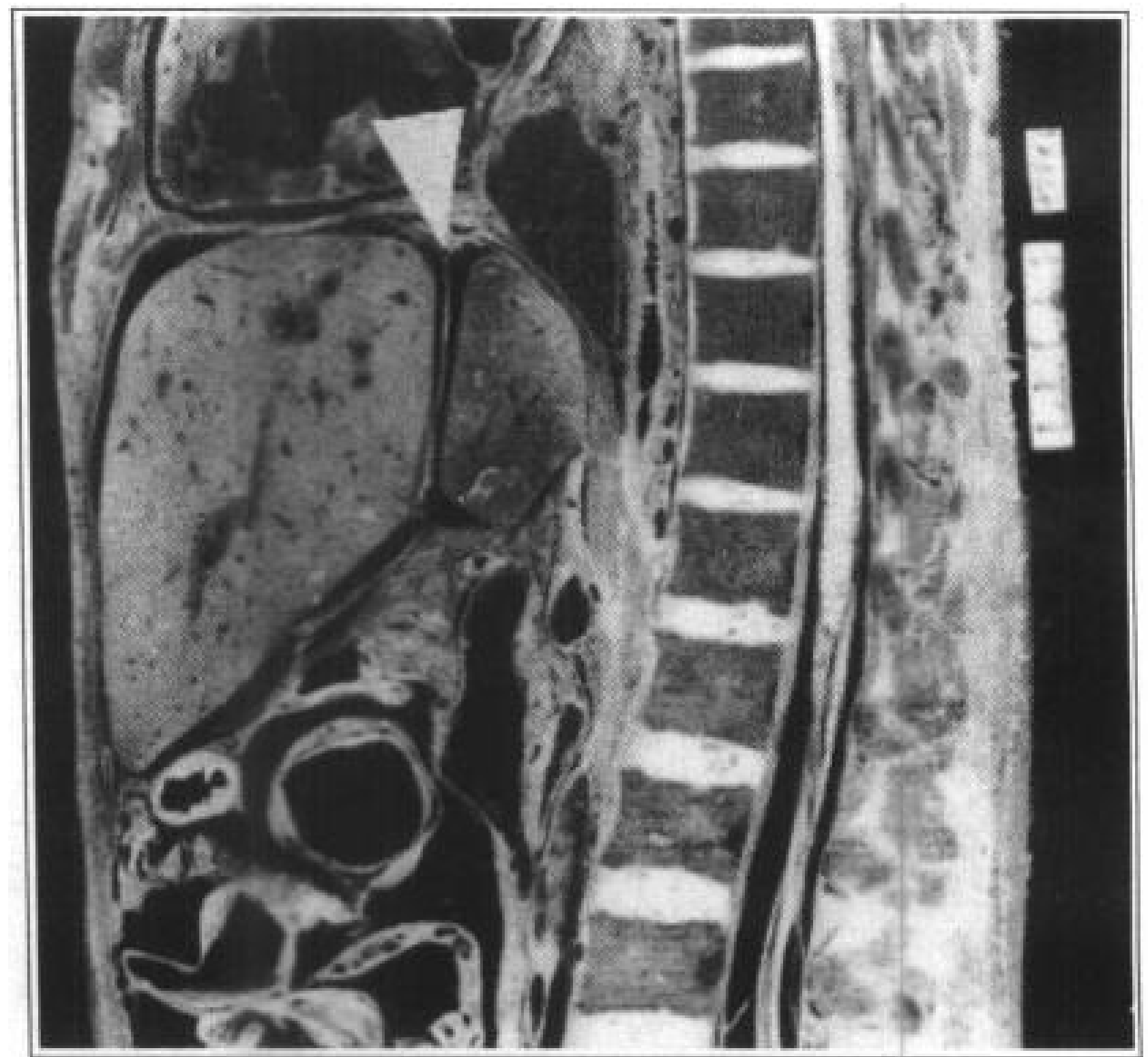


图 5-8-6 矢状中线剖面之 3

胃肝韧带居肝左叶与肝尾叶间, 连于膈 (△)

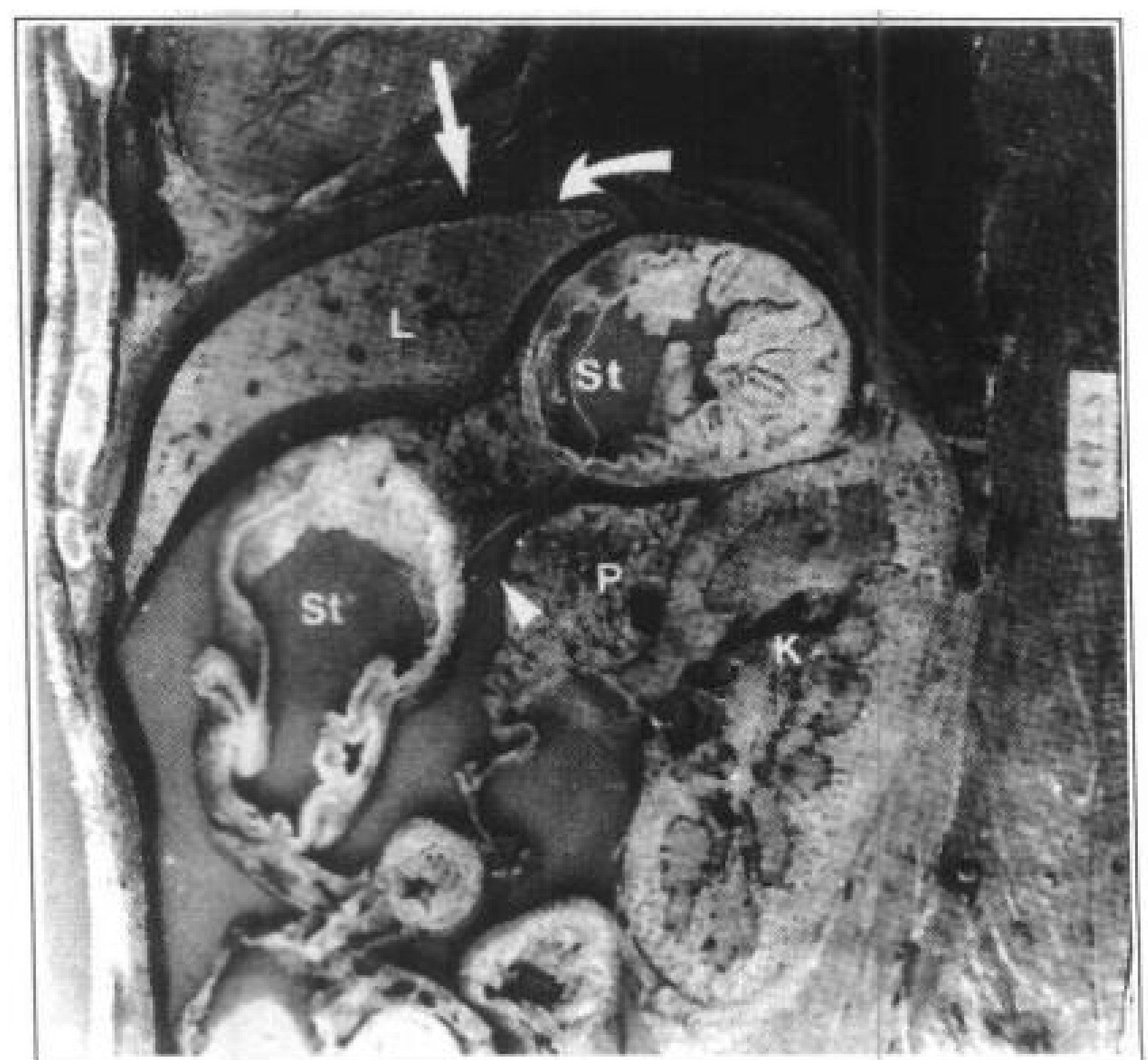


图 5-8-7 经左肾平面矢状剖面

箭 (↑) 示肝左三角韧带, 弯箭指左肝上后间隙, △指网膜囊。St. 胃; L. 肝; P. 胰; K. 肾

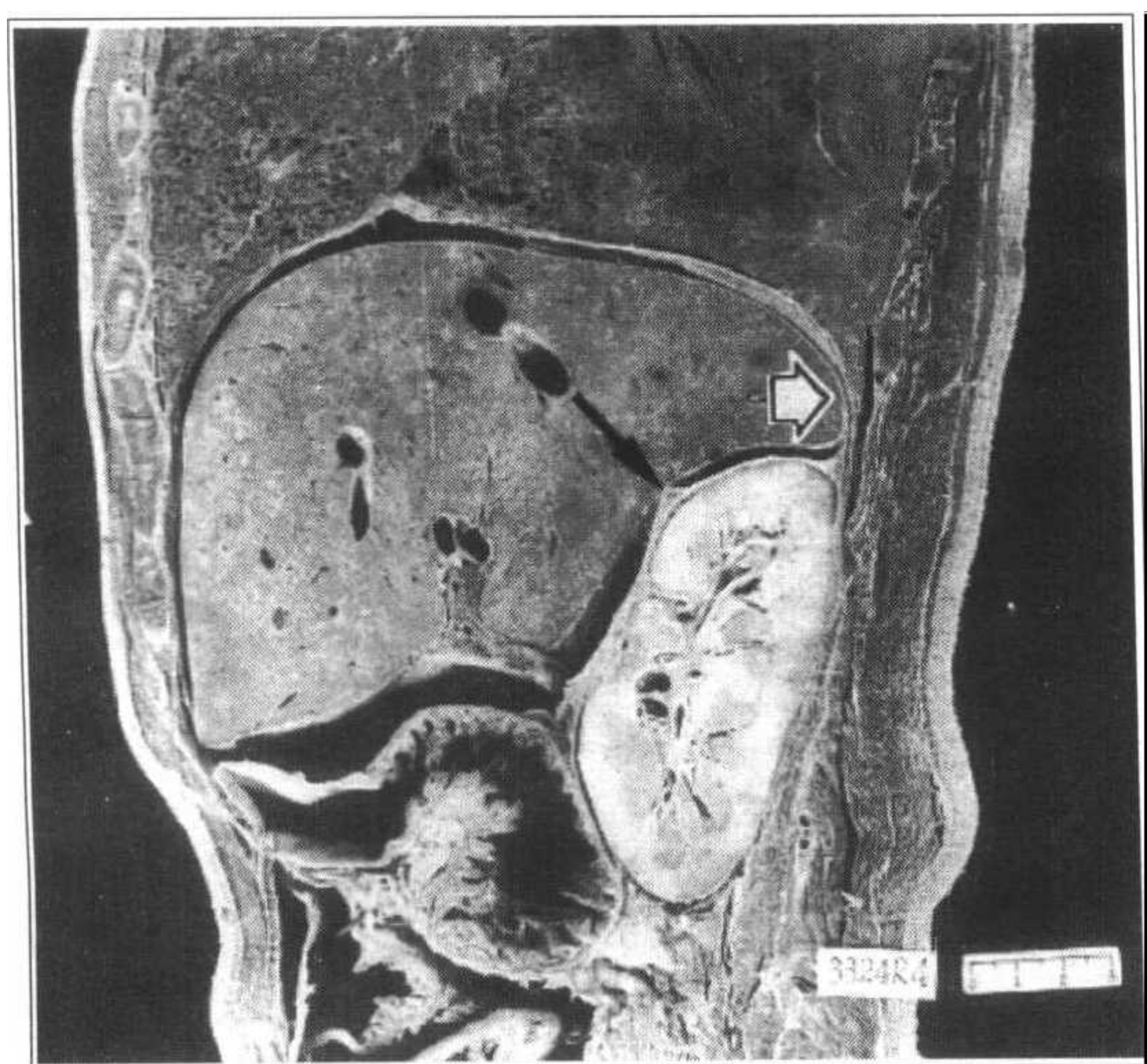


图 5-8-8 经右肾平面矢状剖面
 ↑指肝肾韧带附着于肝脏面处。
 ◁指肝裸区

二、韧带、系膜、网膜、皱襞

(一) 镰状韧带

位于肝脏前方、居中线右侧。由上向下纵行，是左、右肝上间隙的分界线。它由两层腹膜所组成。上方左侧与肝左三角韧带前层相延续，右侧与冠状韧带上层相续连。肝左叶以此为界分为内叶及外叶。

(二) 冠状韧带、肝右三角韧带、肝肾韧带

冠状韧带自 1908 年 Barnard 提出以来，直到 1958 年 Boyd 提出异议，长达 50 年之久，被误认为位于肝脏上方，并将右肝上区域分隔成上前、上后两个间隙。Boyd (1958 年、1966 年)、Whalen (1969 年) 相继修正了过去的见解，证明它位于肝的后方，右肝上区域实为单一间隙，即右肝上间隙。它将右侧肝周分隔为右肝上、右肝下间隙。冠状韧带分上、下二层。二层之间为肝裸区。二层在外侧融合为肝右三角韧带。上层由外后向内移行时逐渐变得靠前；下层由外向内移行则相对比较水平，内侧绕过网膜孔的上缘与网膜囊上隐窝右侧缘腹膜相续。腹膜在冠状韧带下层外分，向下内反褶形成肝肾韧带，后者居右肝下间隙，附着于肝右叶脏面与右肾

上、前面之间，它对右肝下间隙积液或脓肿有一定分隔作用。肝及右肾肿瘤也可侵犯该韧带并导致扩散。

(三) 肝左三角韧带及胃肝韧带

关于肝左三角韧带的位置及长度，过去作者见解存在较大分歧。我国学者通过大样本测量尸体研究澄清了肝左三角韧带解剖实质，发现肝左三角韧带很长，位于左肝上方并有效的将左肝上区域分隔成上前、上后两个间隙。胃肝韧带即小网膜。向外上后延伸，在矢状中线附近，如图 5-8-5 及 5-8-7 所示，向上先附着于左膈，然后再折向前与肝左三角韧带后层相续。因此，胃肝韧带将左肝上后间隙与小网膜囊上隐窝分隔开。

(四) 胃脾韧带及脾肾韧带

胃脾韧带和脾肾韧带分别从胃大弯和左肾外前缘向外连结脾蒂。它们之间即网膜囊下隐窝外侧份。胃脾韧带前方为胃脾隐窝，脾肾韧带后方即脾肾隐窝。韧带的两层腹膜之间含有一定脂肪，故 CT 和 MR 扫描均可显示。

(五) 胃胰襞

腹腔动脉于胸₁₂~腰₁平面由腹主动脉发出，向前行一定距离（一般约 2.5cm）即分出肝总动脉和胃左动脉，并将后腹膜向前掀起，形成胃胰襞，形同一弧形的游离缘，与其前方的胃小弯形成一个孔道，成为网膜囊上、下部分的分界线，此孔道大小有一定变异。在孔道稍下方，经尸解观察，可能出现由腹膜反褶变异所形成的隔膜，它可封闭该网膜囊上、下两部分间的通道或使通畅性受到限制。

(六) 膈结肠韧带

膈结肠韧带附着于左膈外分与结肠脾曲之间，脾下极下方，由后向前形成一游离缘。它像一个堤坝，一定程度限制着左膈下与左结肠旁沟之间液体的相互对流。

(七) 胃结肠韧带、横结肠系膜、大网膜

横结肠由纵行的网膜带、系膜带和游离

带组成3组袋囊。如图5-8-9所示,在胃与横结肠网膜带之间有胃结肠韧带,胰腺与横结肠系膜带之间有横结肠系膜。网膜带与游离带之间腹膜向下方反褶而形成大网膜。大网膜具有4层腹膜,其内在两层融合部位可有一定变异。绝大多数在横结肠平面融合,个别可以不融合,因而网膜囊下隐窝可以达到很低的部位。在网膜带与系膜带之间,上方即网膜囊。以上解剖特点影响于胃、胰腺病变扩散途径。

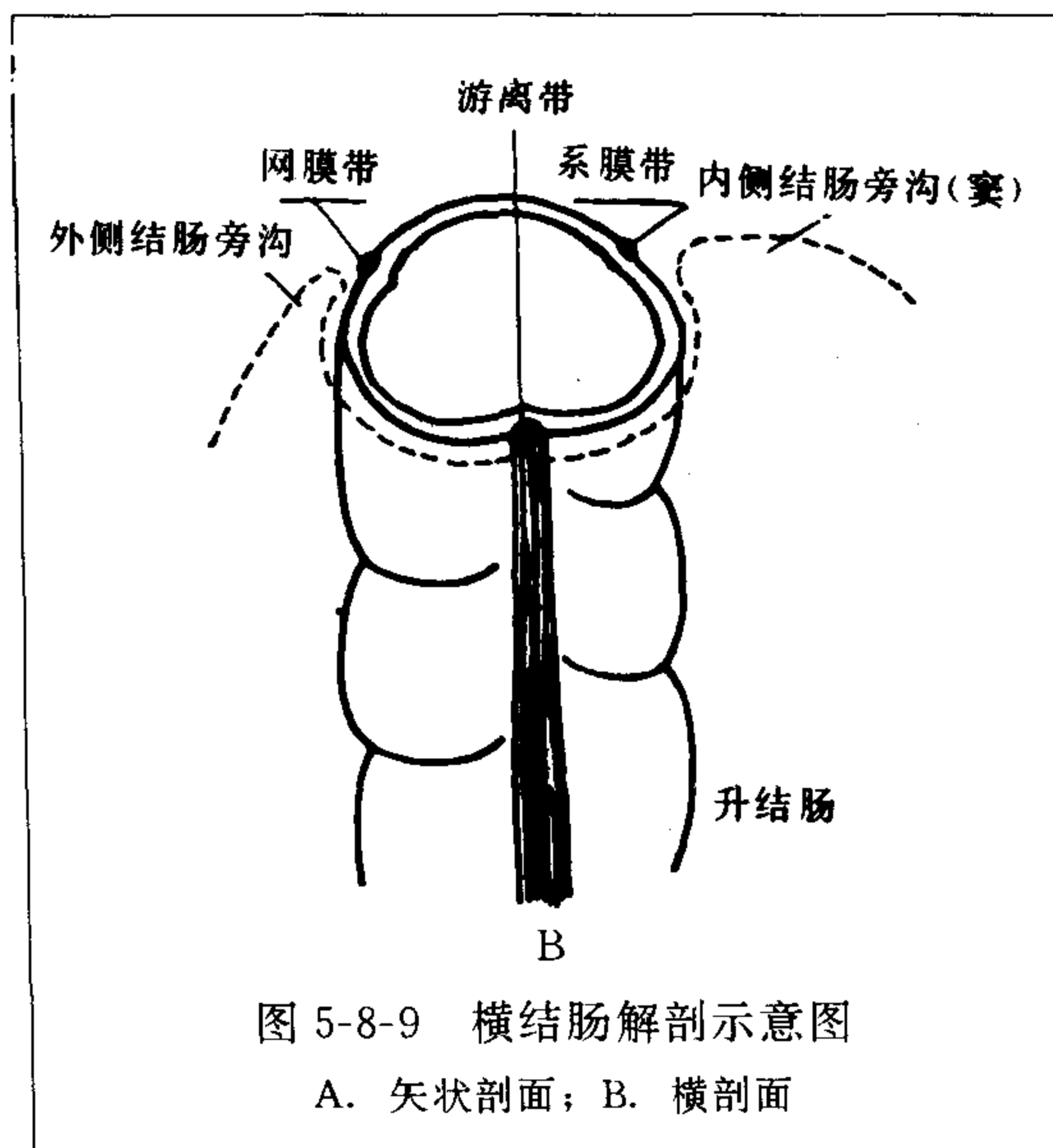
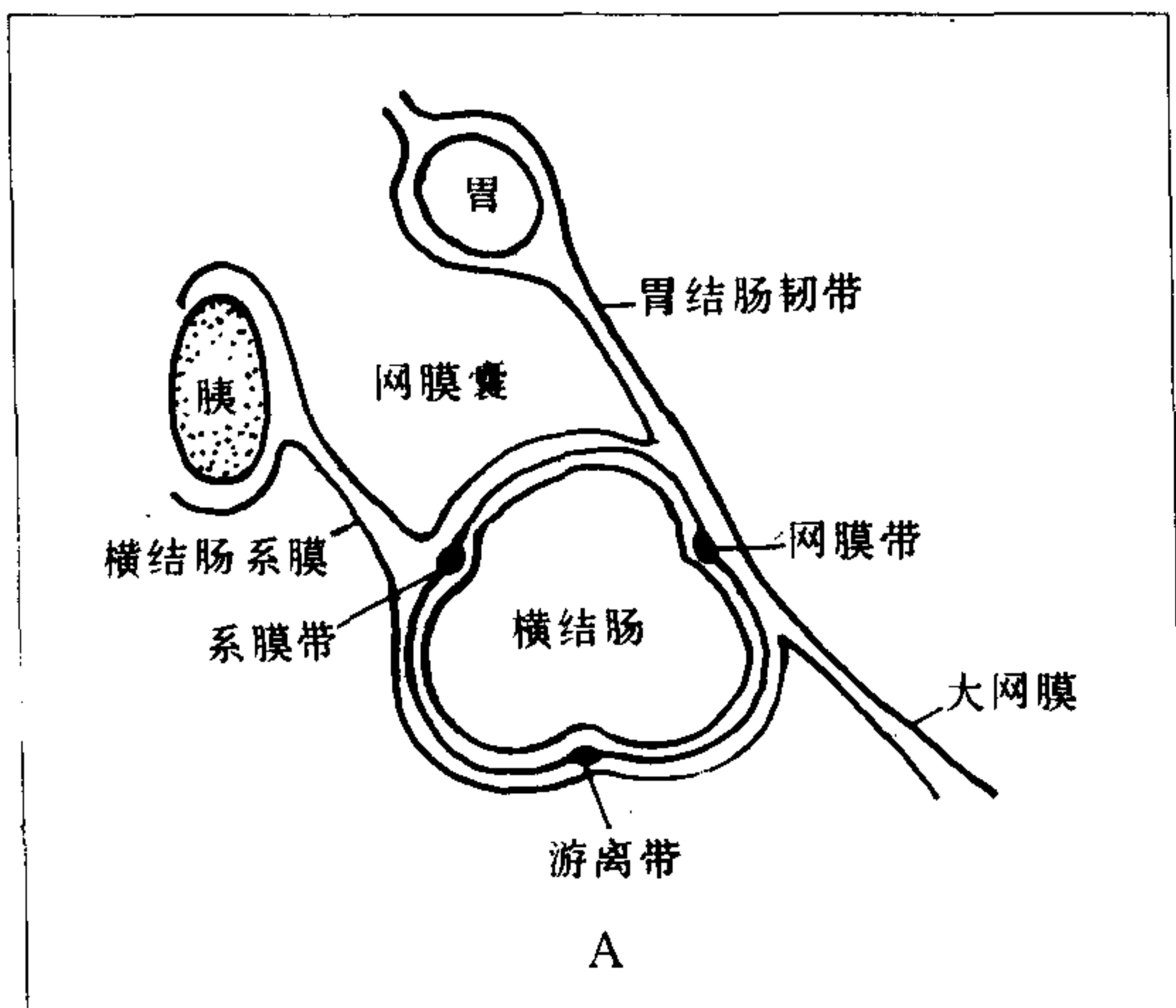


图 5-8-9 横结肠解剖示意图
A. 矢状剖面; B. 横剖面

(八) 小肠系膜

小肠系膜根部从左上向下外斜行。上端居腰1~2平面。中线稍偏左。下端止于右下

腹。其右侧方为右结肠下间隙,左侧方为左结肠下间隙。前者相对比较封闭,后者下方与盆腔间是开放的。

(九) 升结肠及降结肠

升结肠和降结肠均为腹膜间位型器官。其内、外、前三面均有腹膜包绕,居腹腔内,后方无腹膜,为肾旁前间隙,即居于腹膜外间隙内。在升、降结肠内侧为结肠下间隙,外侧为结肠旁沟。

三、网膜囊

网膜囊是左上腹腔下后份的潜在的腹腔间隙,仅靠网膜孔与大腹腔相通,形态比较特殊,从整个网膜囊来看,前方为小网膜(以肝胃韧带为主)、胃后壁、胃结肠韧带及十二指肠开始2.5cm段后壁。后壁为后腹膜覆盖的左肾上腺、左肾前上份、胰腺以及膈肌后份的下表面。右侧上份为下腔静脉,下份为肝十二指肠韧带及十二指肠第一段。左侧为胃脾韧带与脾肾韧带相融于脾蒂处。上方在右侧由肝尾叶自右、上方突入上隐窝内,由于腹膜反褶,使肝尾叶的后、左、前、下诸方均可有潜在间隙。下方即横结肠及其系膜。

网膜囊分上、下两部分。上部分包括上隐窝、前庭及网膜孔;下部分包括下隐窝及左侧向上方突出的脾窝。上、下两部分之间即胃胰襞。它与前方的胃小弯缘所组成的孔道是网膜囊上、下两部分间的分界线和通道。因此,上部分前壁即小网膜,它有效的将左肝上后间隙与网膜囊上隐窝分隔开。上部分较小,居中线区域后份,主要与肝尾叶相邻。下部分显著大于上部分,居中线及左上腹后份,主要与胃后壁、胰腺及左肾相邻。

在胃胰襞稍下方,还可能存在腹膜反折所形成的皱襞,这是一种并非少见的解剖变异。它对于炎症或积液在网膜囊上、下两部分间扩散,有一定限制作用。

四、腹膜腔及盆腔的解剖划分

腹膜腔由脏器、韧带、系膜分隔成若干潜在的间隙、隐窝、陷凹。过去学者因受研究方法和样本量的限制，因而对一部分解剖结构（尤其是某些韧带）实质的认识，存在着不同见解，并从而影响对腹膜腔及盆腔的解剖划分，致使存在着多种不同划分类型。根据文献及作者等近年的系列研究工作，我们综合为如下的解剖划分：

（一）上腹腔

右侧：肝上间隙 肝下间隙

左侧：肝上前间隙 肝上后间隙 胃肝
隐窝 胃脾隐窝 脾肾隐窝 网
膜囊（上、下部分）

（二）下腹腔

右侧：结肠下间隙 结肠旁沟

左侧：结肠下间隙 结肠旁沟

（三）盆腔

膀胱直肠窝（女性为膀胱子宫窝及子宫
直肠窝） 膀胱旁（盆外侧）隐窝 直肠周
围隐窝

关于各间隙、隐窝、陷凹的解剖范围及
邻属解剖结构将于第三节腹腔积液中加以描
述。

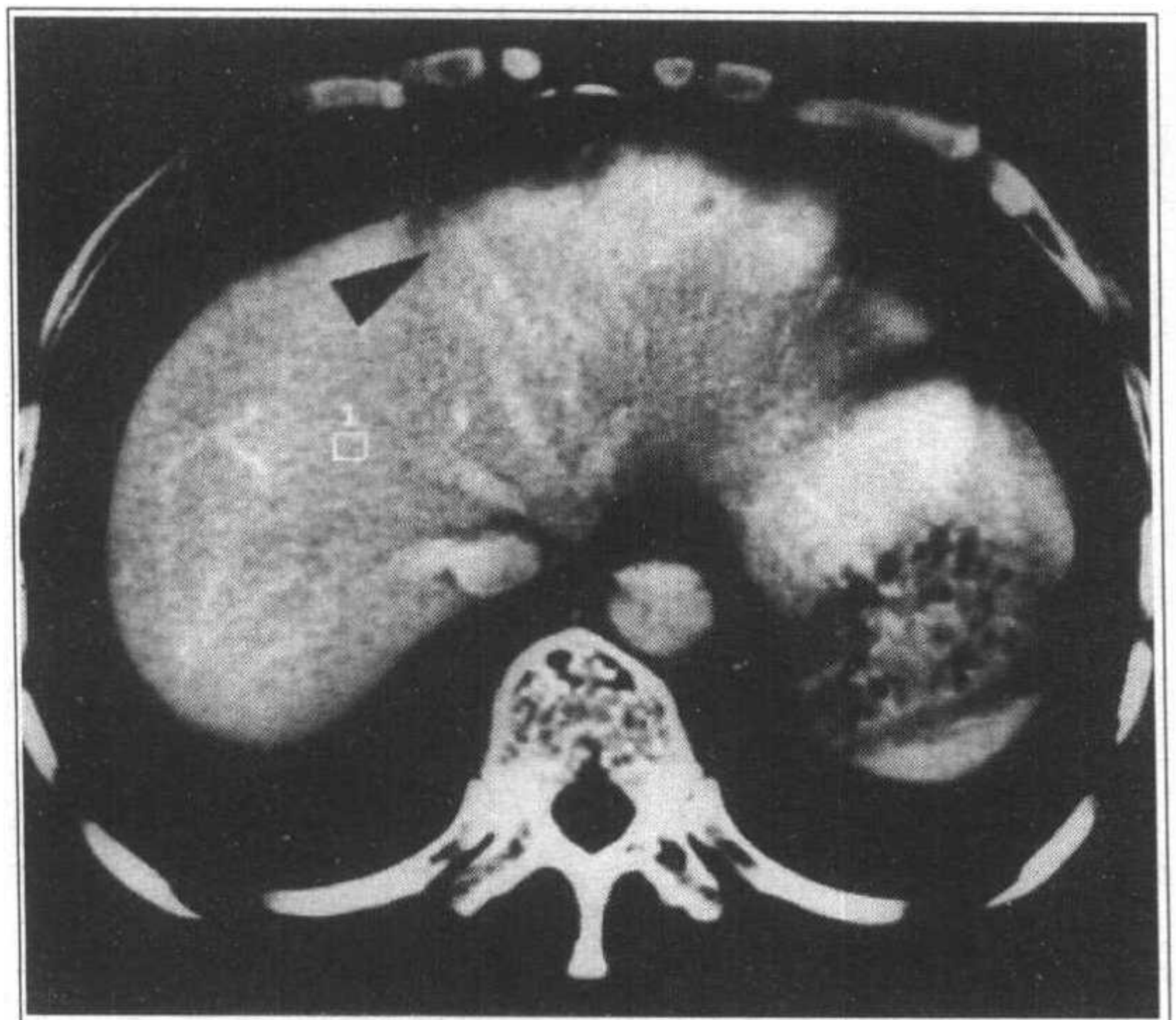


图 5-8-10 肝脏上份平面
▲ 示镰状韧带

五、断面解剖

断面解剖包括横断、冠状、矢状三个不同方位切面的正常解剖。CT 虽然可作冠状、矢状重建，但主要是横断面图象。现将有关腹膜腔主要横断面的解剖结构，结合其 CT 扫描正常解剖表现分述如下：

（一）肝脏上分平面（图 5-8-10）

（二）肝门、胰尾平面（图 5-8-11）

（三）左肾静脉汇入下腔静脉平面（参见
其他有关章节，下同）

（四）十二指肠横段平面

（五）结肠下间隙平面

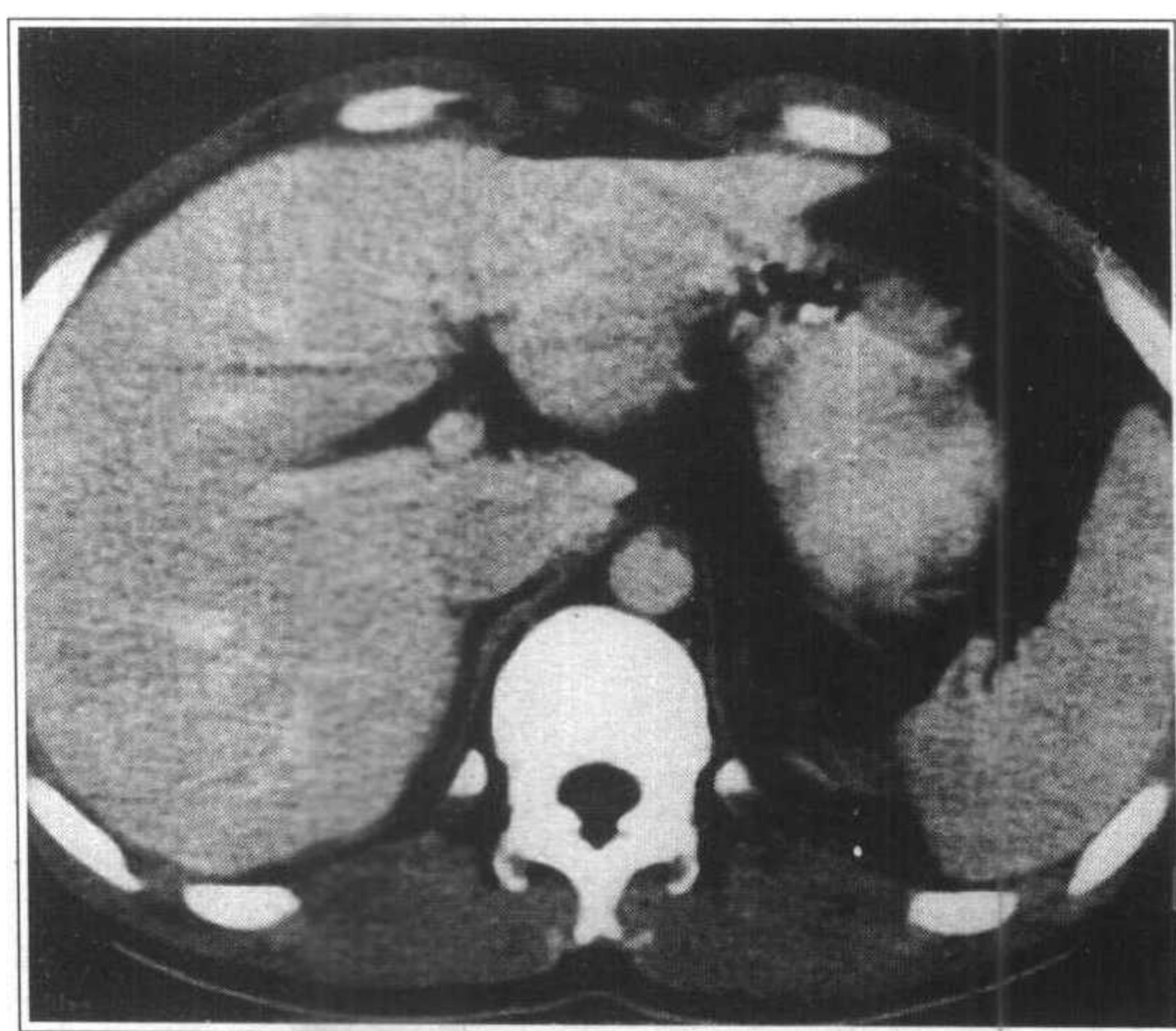


图 5-8-11 肝门平面
门静脉左侧与胃之间有胃肝韧带，胃与脾之间有
胃脾韧带。韧带内有脂肪组织及血管

第三节 腹腔积液

一、概述

正如腹脂线能比衬显示腹壁肌层、腹膜外脂层和腹内脏器的轮廓一样，腹腔积液可以被看作是显示腹膜腔内各潜在间隙的、很好的“指示剂”。这主要是由于腹腔积液使潜在在各腹腔间隙撑开，使后者的解剖结构特征得到很好的比衬显示，从而有利于对各间隙积液、感染、脓肿、出血等进行准确定位诊断。

腹腔积液由于受地心引力作用，易坠积于低位；由于胸腔负压的吸引，膈下也具有负压，因而有它一定的聚集倾向。例如，少量积液在仰卧位时，常优先聚集于肝肾隐窝、膈下或盆腔。仰卧位时，肝肾隐窝和盆腔都是腹膜腔中位置最低的部位。

CT扫描对于腹腔积液与腹膜肿块、增厚的鉴别，对腹腔积液成分的判断，均有较大的诊断价值。

二、腹膜腔弥散性积液与局限性积液的CT表现

弥散性腹膜腔积液常见为多间隙较大量的积液。临床上主要表现为腹胀。因导致腹腔积液病因不同，还可并有与病因相关的临床症状和体征。

腹膜腔各间隙之间有一定的通连关系。积液量较大时易由一个间隙扩展到其它相关的间隙。由于一定的解剖部位具有其特定的引流途径优势，因而可以使某些间隙优先受累，显示不均匀性的积液。例如，急性阑尾炎穿孔合并全腹膜炎及大量积液，其积液优先主要分布于右结肠旁沟、右侧盆腔、右肝下及右肝上间隙。当然，若积液量很大，则可以累及腹膜腔绝大部分或所有各个间隙。

利用测量腹腔积液的CT值，可以估计、区分腹腔积液的成分。一般漏出液CT值较低，低于18HU；渗出液CT值较高，高于18HU；血性液CT值更高一些，可高于30HU。

弥散性腹膜腔积液常累及腹膜腔绝大部分，甚至全部间隙。CT扫描除见各潜在间隙内有较均匀的低密度液体表现外，还可能显示导致腹腔积液的病因性征象。例如，腹膜肿瘤所致腹腔积液，则可能显示腹膜的局限增厚及结节样增生等征象。仰卧位检查，腹腔大量积液常使小肠系膜聚集于腹腔中央，小肠内若有气体积存，则常有浮游到腹腔前份的倾向。肠系膜由于有一定脂肪和血管结

构，解剖分布上也有一定特点，因而可以显示。韧带和网膜在腹腔积液衬托下，也可以很好显示。网膜孔开通者，网膜囊和大腹腔均可有积液。腹腔大量积液常使升、降结肠内、外侧均有液体。内侧为结肠下间隙积液，外侧为结肠旁沟积液（图5-8-12）。

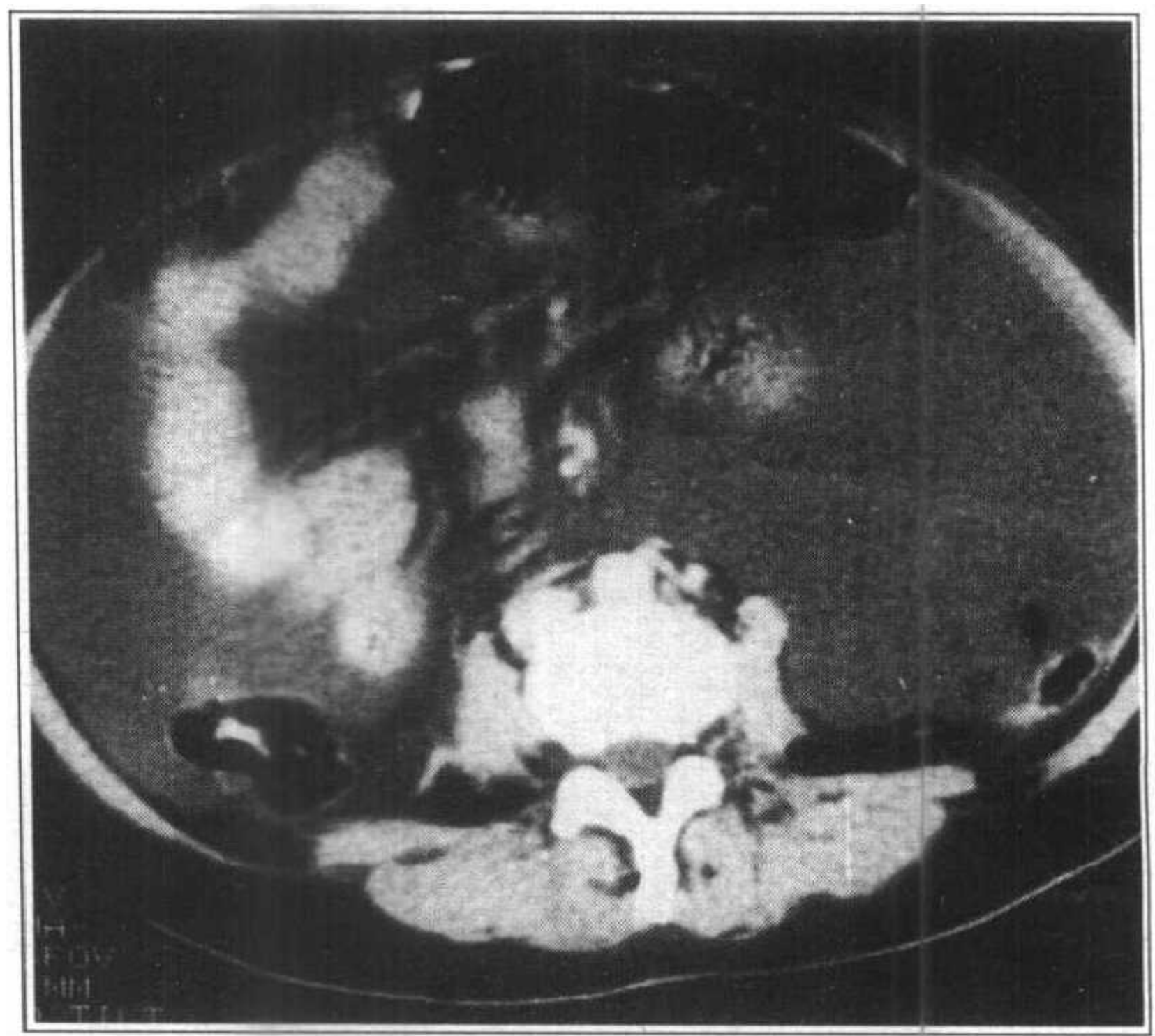


图5-8-12 腹腔大量积液
显示弥散分布的大量积液使左、右结肠下间隙
及结肠旁沟均受累及

局限性腹腔积液大多为弥散性积液部分吸收后而局限化，少数为开始时即局限性的，以炎症者较常见。局限性积液如为炎症所致者，常有发热、白细胞增高及局限压痛等临床表现。

CT扫描，积液通常均限于某个或少数间隙内，且以解剖间隙的周壁为界。炎症所致的局限积液，因有粘连及结缔组织增生，其周壁与解剖间隙不一定完全顺应，可小于该间隙或跨越两个（或以上）间隙，且壁常有增厚，增强扫描可有一定强化。

各间隙腹膜腔积液，由于其所处特定的解剖部位，因而CT扫描也有一定特点，以下将分别加以叙述。

三、上腹腔积液

（一）右肝上间隙积液

积液居镰状韧带右侧，冠状韧带上层上

前，肝脏凸面与右膈及右肋腹壁之间，即真正的右膈下间隙内。下方以肝缘为界，与右肝下间隙相邻。二者之间在前、外分无解剖结构作为屏障将它们分隔开。因此在前、外分，右肝上、下两间隙可以交通。后方因有冠状韧带上、下层及肝裸区将两间隙加以分隔，但绕过肝右三角韧带，右肝上、下间隙仍可交通。

不同横断面有一定 CT 表现特点。通过膈顶平面，其积液居肝膈之间，近似椭圆形（图 5-8-13）。在较低一些的肝脏平面，积液位于肝脏与肋腹壁之间。若积液局限较好，由于积液对肝脏的压迫，也可倾向于梭形。

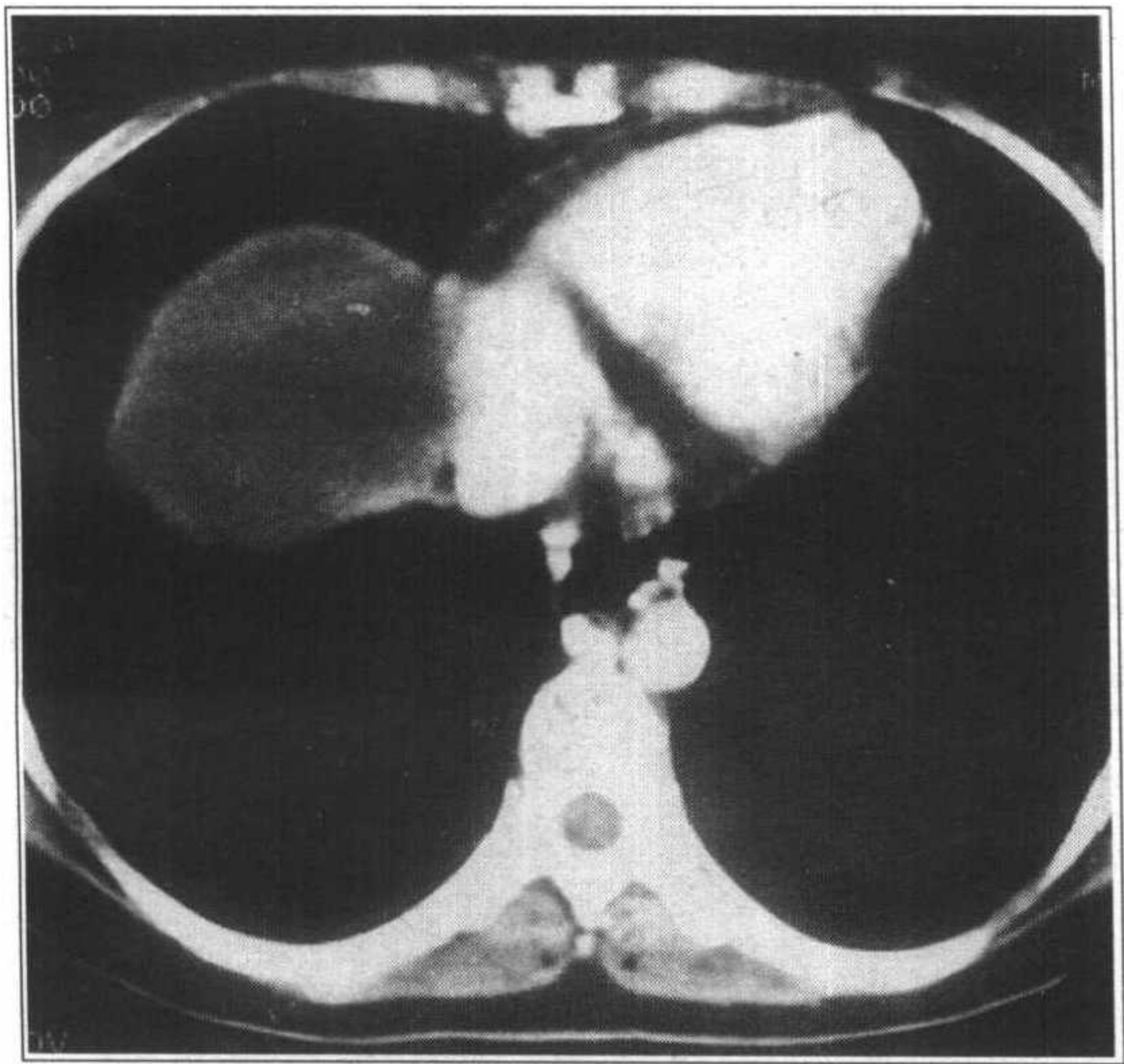


图 5-8-13 右肝上间隙积液
积液居肝膈之间，肝脏未显示

(二) 右肝下间隙积液

积液在镰状韧带下份、肝圆韧带及十二指肠球部的右侧方，肝脏面与右半横结肠及其系膜之间区域内。Whalen 曾主张以横结肠、胆囊、十二指肠为准将它再分成前、中、后三间隙。Meyers 则提出分为前、后间隙，但具体解剖界限并不太确切。我国学者根据断面解剖研究及腹腔积液病例 CT、MRI 资料，认为肝肾韧带作为一个解剖实体对右肝下间隙划分为前、后两个部分有重要作用。它常将右肝下间隙积液局限于其前方或后方（图

5-8-14）。当然，若肝脏面与下方其他脏器之间有粘连，也可使积液局限化。

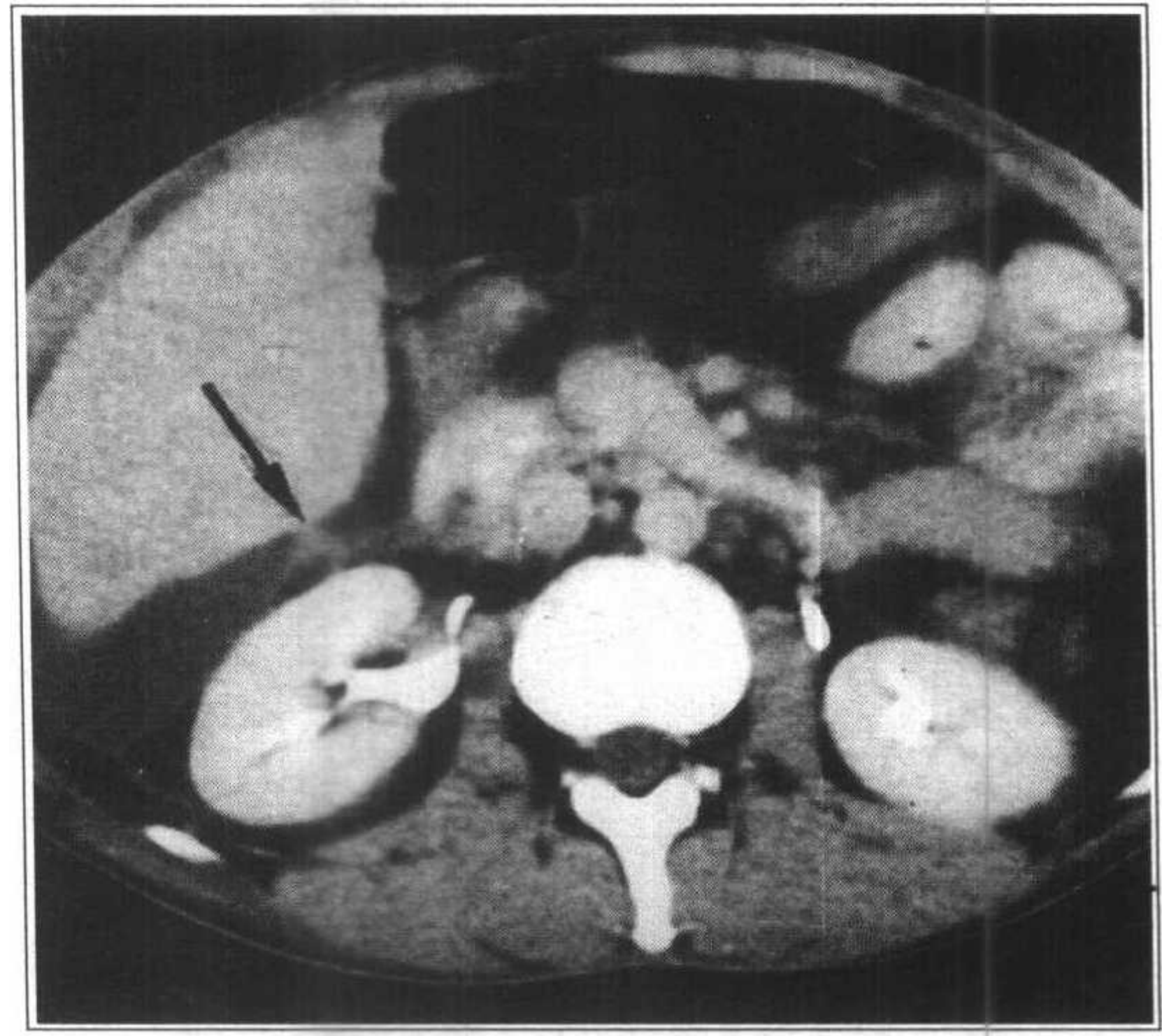


图 5-8-14 右肝下间隙积液
箭头指示肝肾韧带，它使积液居于其后方，
即右肝下间隙后份

(三) 左肝上前间隙积液

积液位于镰状韧带左侧，肝左三角韧带前层以前，处于肝膈之间。向前下一直达到肝左外叶前下缘以上的区域内，即居左肝上前间隙内。这是基于对较大样本测量尸体的肝左三角韧带放射解剖学研究的结果所提出的新概念。由于绝大多数肝左三角韧带均较长，行于肝膈之间，在向外行抵肝左叶外侧缘以后，继续向外后行，构成肝左三角韧带的游离段（平均长 4.5cm），后者上方附丽于左膈下，其下缘呈游离缘，因此，左肝上前间隙积液在外侧方需绕过肝左缘及游离缘下方，向后才可能与左肝上后间隙相通。但其下方与胃肝隐窝之间无任何解剖屏障分隔，是相互交通的。

此间隙积液，在膈顶区域，如果扫描平面刚好通过肝左三角韧带则可同时显示左肝上前和上后两个间隙（图 5-8-15）。在较低一些的平面，可以显示左肝上前间隙与胃肝隐窝通连的情况（图 5-8-16 及 5-8-17）。

(四) 左肝上后间隙积液

根据 57 具尸体断面标本（包括矢状和横

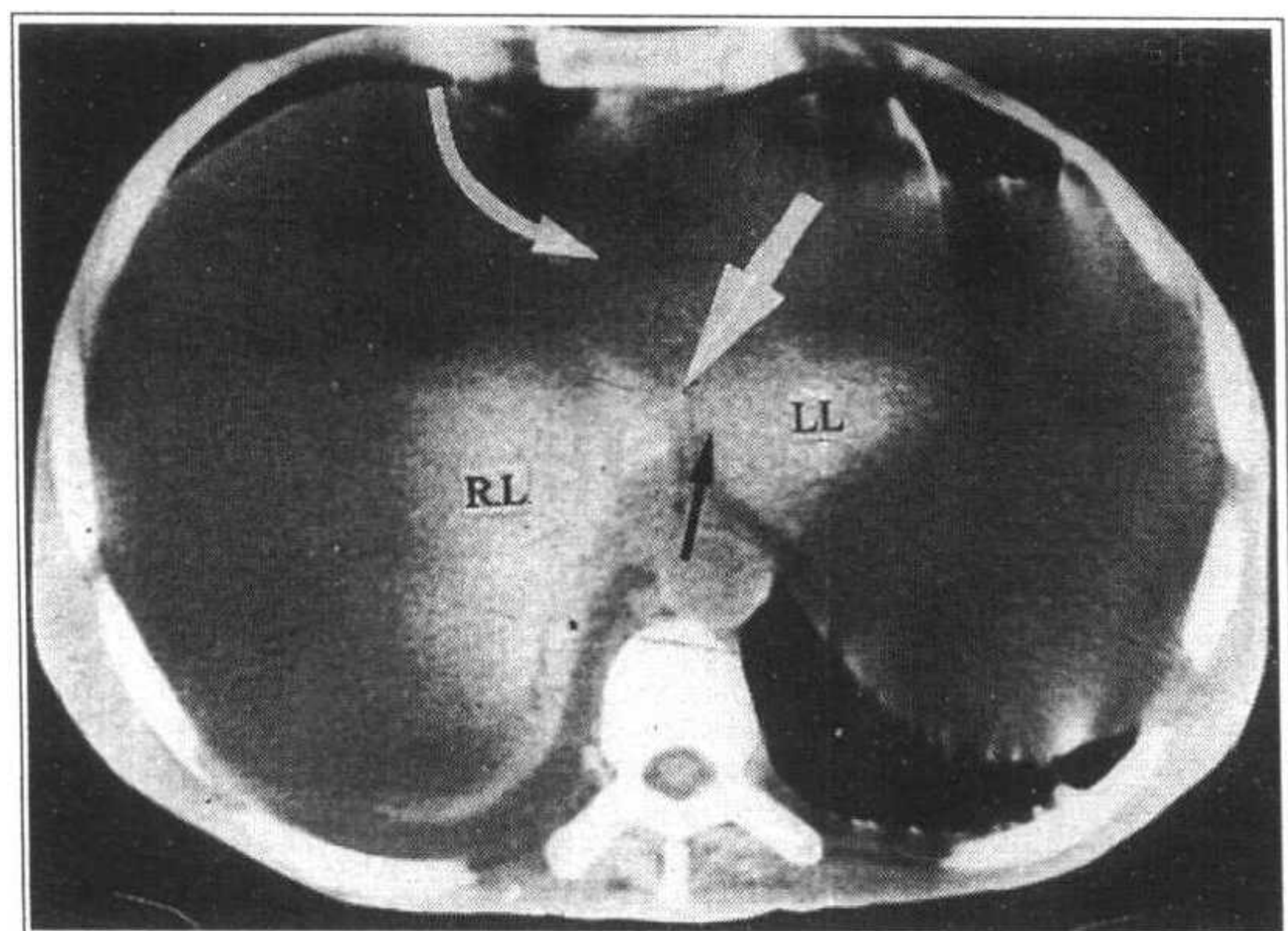


图 5-8-15 肝左三角韧带与左肝上区域积液
白箭示肝左三角韧带前层前缘，黑箭示后层后缘。
弯箭示镰状韧带。RL. 肝右叶；LL. 肝左叶

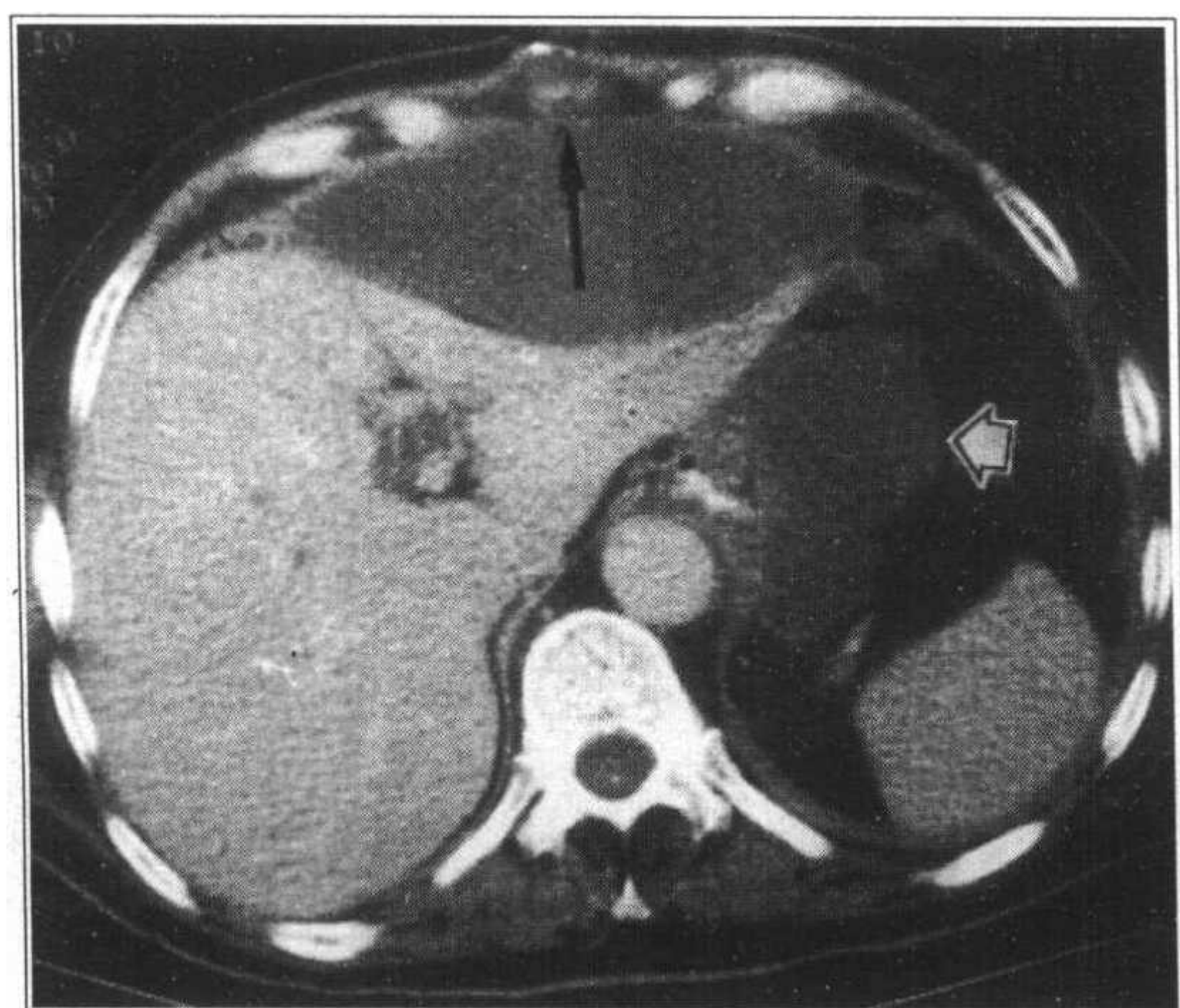


图 5-8-16 左肝上前间隙—胃肝隐窝积液
↑示左肝上前间隙积液，前缘可见小气泡，
为脓肿，使肝左外叶受压。⇨示胃肝隐窝
积液，前份有气液面，为另一脓肿

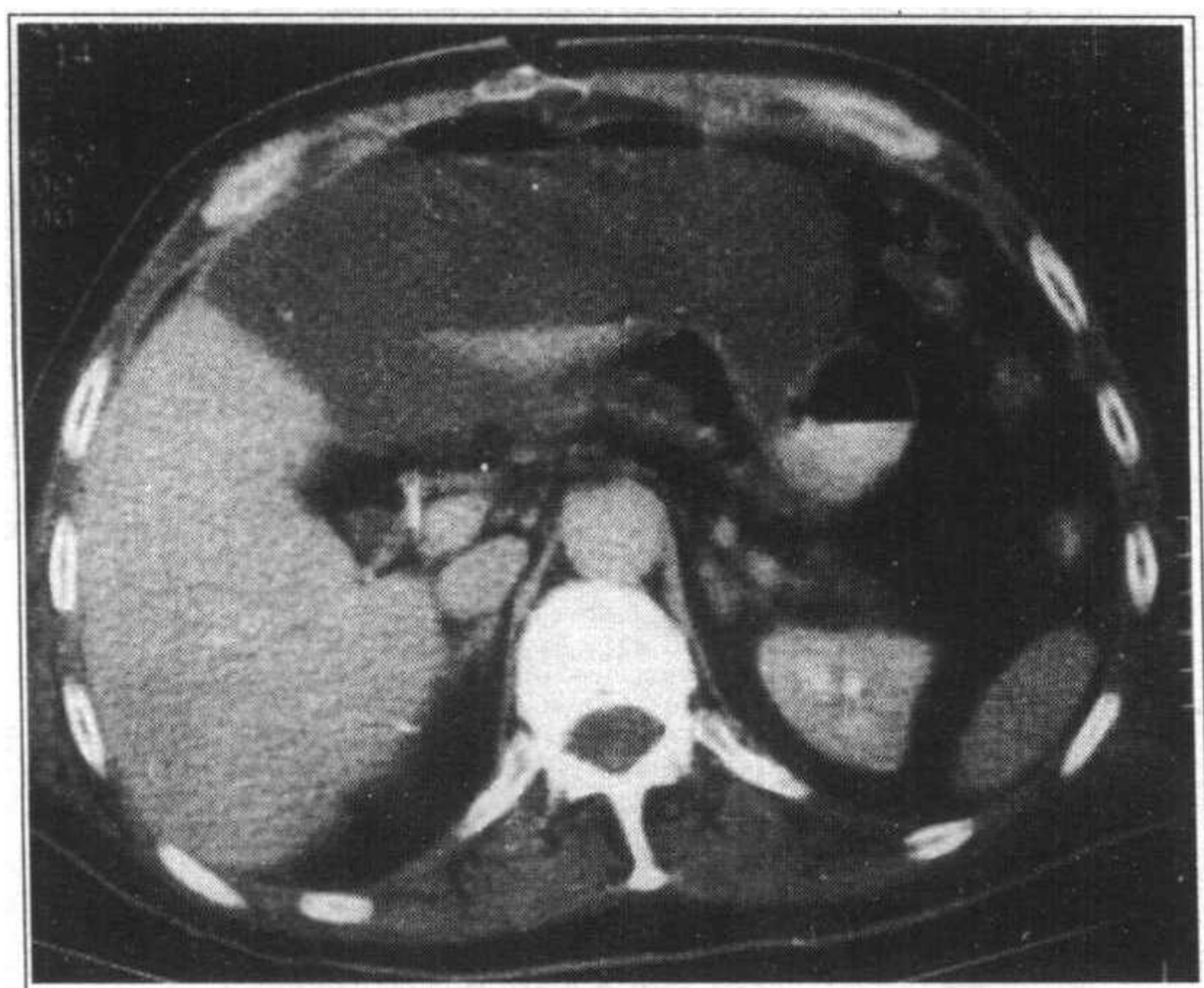


图 5-8-17 左肝上前间隙——胃肝隐窝积液
与图 5-8-16 为同一病例，通过肝左外叶下缘平面。
显示前图两间隙脓肿间的沟通情况

断面) 观察。小网膜在中线及其外侧方，在肝左外叶后方，向上后延伸，先附着于左膈下，然后再折向前，与肝左三角韧带后层相续。因此，左肝上后间隙，前为肝左三角韧带后层，后为小网膜，上为左膈，下界为肝左外叶后缘，内侧为肝左三角韧带后层与小网膜相邻接之腹膜反褶处，外侧可通过胃膈之间与脾肾隐窝相通连。此间隙后下方与胃肝隐窝之间可相通。因此，左肝上后间隙积液，在 CT 扫描中，在膈下区域平面，可以显出左肝上后间隙真正处于肝膈之间的部分(图 5-8-15)，在较低一些平面则可显示该间隙偏下部分与网膜囊上隐窝间的关系(图 5-8-18)，在更低一些平面则可显示该间隙与胃肝隐窝相通连的情况。

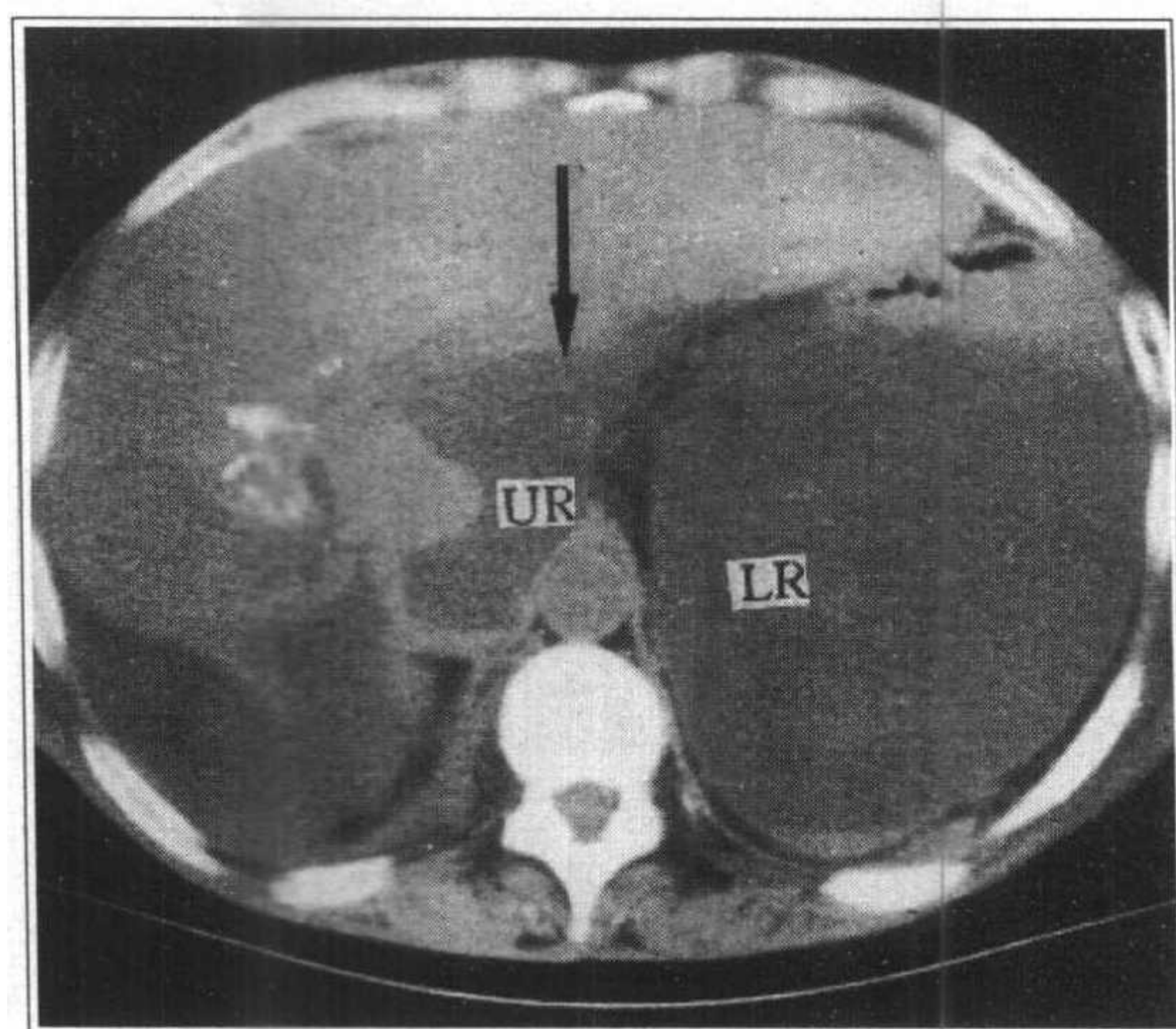


图 5-8-18 网膜囊积液
箭头示胃肝韧带(小网膜)，它包绕网膜囊小陷窝(UR)将后者与左肝上后间隙分隔开，图中 LR 为网膜囊下隐窝

(五) 胃肝隐窝积液

此间隙位于肝脏面与横结肠及其系膜之间，后方为小网膜，右侧止于镰状韧带及圆韧带，左侧以胃为界。前方绕过肝左叶前缘，与左肝上前间隙交通，后方绕过肝左叶后缘也可与左肝上后间隙相通。故腹腔积液量较多时(尤其是多间隙积液时)，可以清楚显示上述解剖关系。

(六) 胃脾隐窝积液

积液显示于胃脾韧带前方，胃与脾脏之

间，下方以横结肠左曲为界。积液也可以到达脾外侧方。此间隙积液合并网膜囊下隐窝积液时，常将它们之间的胃脾韧带很好的比衬出来。因其内含有相当脂肪组织，并有血管走行其间，与前、后方积液有较好的比衬。

(七) 脾肾隐窝积液

此间隙积液在胰尾平面尤其显著。腹膜在肾脏前方反褶至脾脏后分，形成脾肾韧带。在此韧带后方，在肾与脾脏后分之间，脾蒂后方，即脾肾隐窝。此隐窝范围较小，积液时，外侧也可达脾脏外侧方。上方可通过膈胃之间与左肝上后间隙相通。

(八) 网膜囊积液 (Lesser Sac Ascites)

网膜囊积液依受累范围不同有不同表现。网膜囊上部分包括上隐窝、前庭及网膜孔。以上隐窝尤其重要，占有大部分空间。由于上隐窝腹膜反褶围绕肝尾叶的前、后、左及下方，右侧以下腔静脉为界，左侧为胃胰襞向上外延伸部分及小网膜。因此网膜囊上隐窝积液可以表现出上述解剖特点 (图 5-8-18)。

网膜囊下部分包括下隐窝及向外后上突出的脾隐窝。以前者为主。前方为胃窦、体后壁及胃结肠韧带，后方为后腹膜覆盖的胰腺、左肾以及左肾上腺，上方为胃胰襞及膈胃韧带，下方为横结肠及其系膜，右以十二指肠为界，左侧止于脾蒂。网膜囊下分积液一般均可累及上述区域。CT 扫描中，由于网膜囊下部分外侧向后上突起形成脾隐窝，因此在较高平面，此处可积液，而在较低平面才显示出它与下隐窝的互为一体的关系。

四、下腹腔积液 (图 5-8-12)

(一) 结肠下间隙积液

横结肠及其系膜以下，由整个结肠所形成的结肠框以内区域，属结肠下间隙。它又被小肠系膜根部从左上到右下再分为右、左结肠下间隙。

右结肠下间隙形似三角形，三边分别为

升结肠、右半横结肠及其系膜、以及居内侧的小肠系膜。相对比较封闭，CT 扫描积液居该三结构之间。

左结肠下间隙形似倾斜的倒“U”字形，上以左半横结肠及其系膜为界，外侧为降结肠及乙状结肠，内侧为小肠系膜，下方略倾斜向右下，与盆腔直接相通。CT 扫描积液居降结肠与小肠系膜之间，下方可追踪到盆腔。(图 5-8-19)

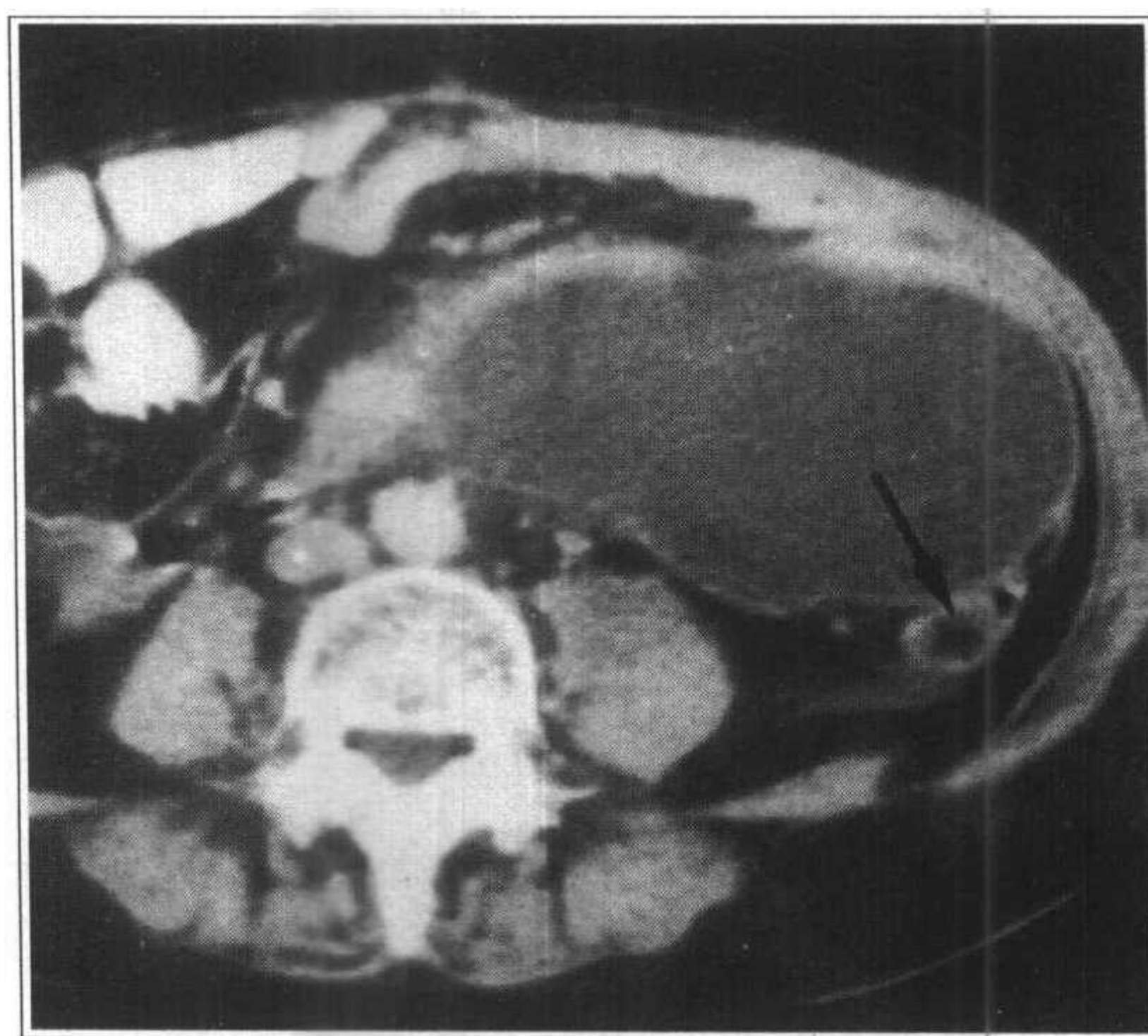


图 5-8-19 左结肠下间隙积液
积液位于降结肠内侧及前方，使降结肠
受压外移 (箭头↑指向降结肠)

(二) 右结肠旁沟积液

盲肠、升结肠与右侧肋腹壁之间即右结肠旁沟。积液时 CT 扫描显示此间隙加宽，盲肠、升结肠被推内移并可显示压迹。此间隙相对比左结肠旁沟稍宽。上方与右肝上、下间隙，下方与盆腔诸间隙相通，是比较开放的。此间隙积液时，CT 扫描能清楚显示它们之间的通连关系。

(三) 左结肠旁沟积液

降结肠与左侧肋腹壁之间即左结肠旁沟。积液时 CT 表现类似于右结肠旁沟积液，由于此间隙上方有膈结肠韧带存在，一定程度限制了此间隙与左上腹腔诸间隙之间积液的相互流动。下方与盆腔是开放的，积液可以交通。

五、盆腔积液

(一) 道格拉斯窝 (Pouch of Douglas) 积液

后腹膜自盆缘向下，覆盖直肠、骶骨及髂血管，然后向前反折，在男性则覆盖于膀胱，形成膀胱直肠窝；在女性则覆盖阴道后壁及子宫，形成子宫直肠窝。男性和女性腹膜均经膀胱后上，然后与前腹壁腹膜相连续。此窝积液时，CT 扫描，男性可见膀胱与直肠前壁之间，女性则见子宫与直肠之间距离加宽，呈均匀的水样密度（图 5-8-20）。由于此窝与直肠旁隐窝相通连，因此也可部分分布在直肠两侧。

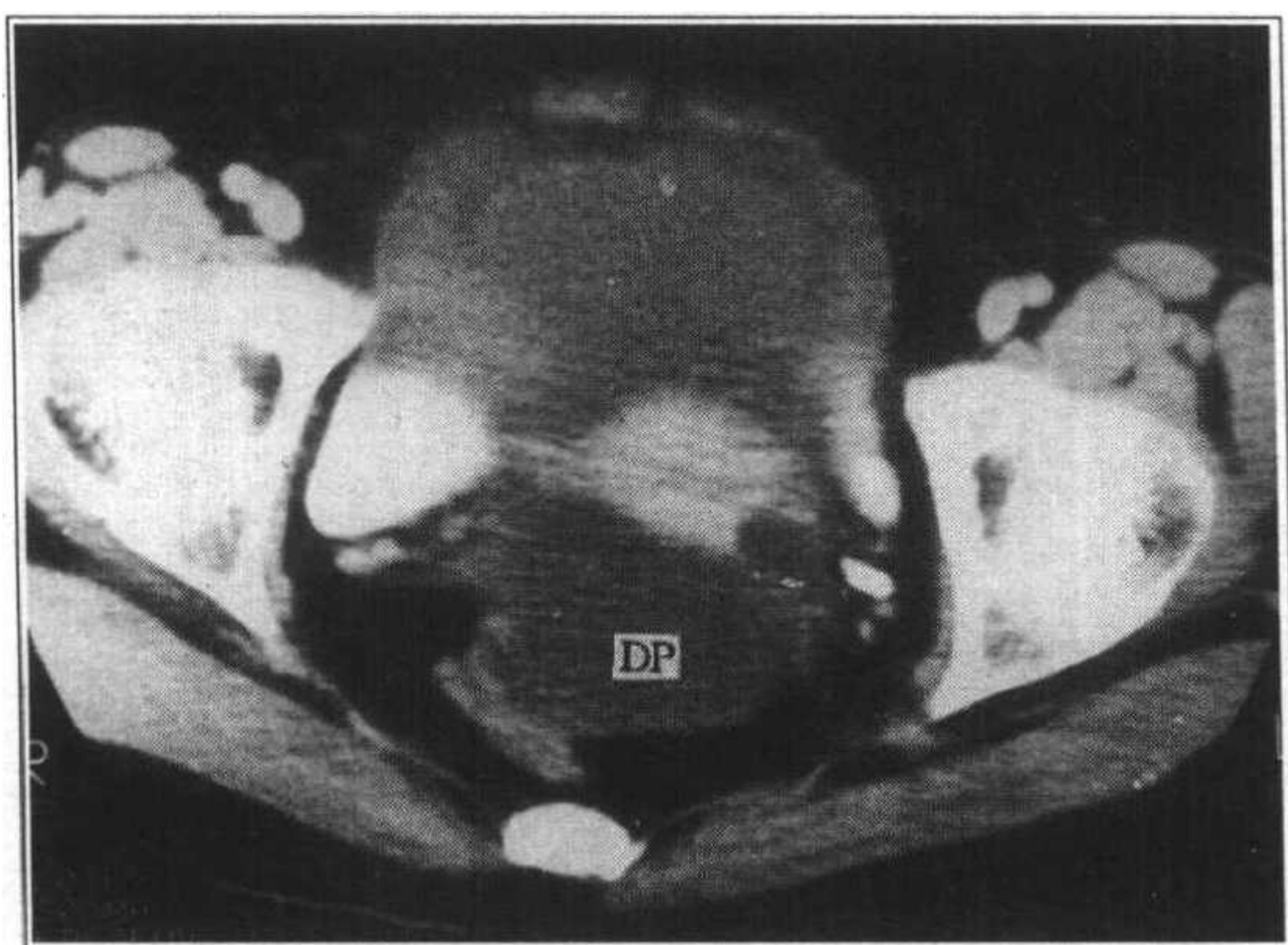


图 5-8-20 子宫直肠窝积液
DP 示子宫直肠窝（道格拉斯窝）。积液使直肠略向右后移

(二) 直肠旁隐窝积液

直肠两侧，以直肠作为内侧壁，在男性以膀胱骶骨韧带，在女性以子宫骶骨韧带作为外侧壁，向上达髂血管平面。此处的直肠旁隐窝与道格拉斯窝相互交通。此处因位置靠后，在仰卧位及站立位时均属最低位置，因此少量盆腔积液最先发生于此，同时也是直肠肿瘤或其他性质病变的早期改变之一（图 5-8-21）。

(三) 盆外侧隐窝

在道格拉斯窝前外侧，两侧各有盆外侧隐窝，它位于盆腔侧壁与膀胱后外侧面之间。它向后与道格拉斯窝和直肠旁隐窝相通连，向上外侧与两侧结肠旁沟相通连。此间隙比

其它盆腔间隙相对更靠前，它是盆腔积液与结肠旁沟和结肠下间隙积液之间的通道。CT 扫描可以显示其解剖特点。

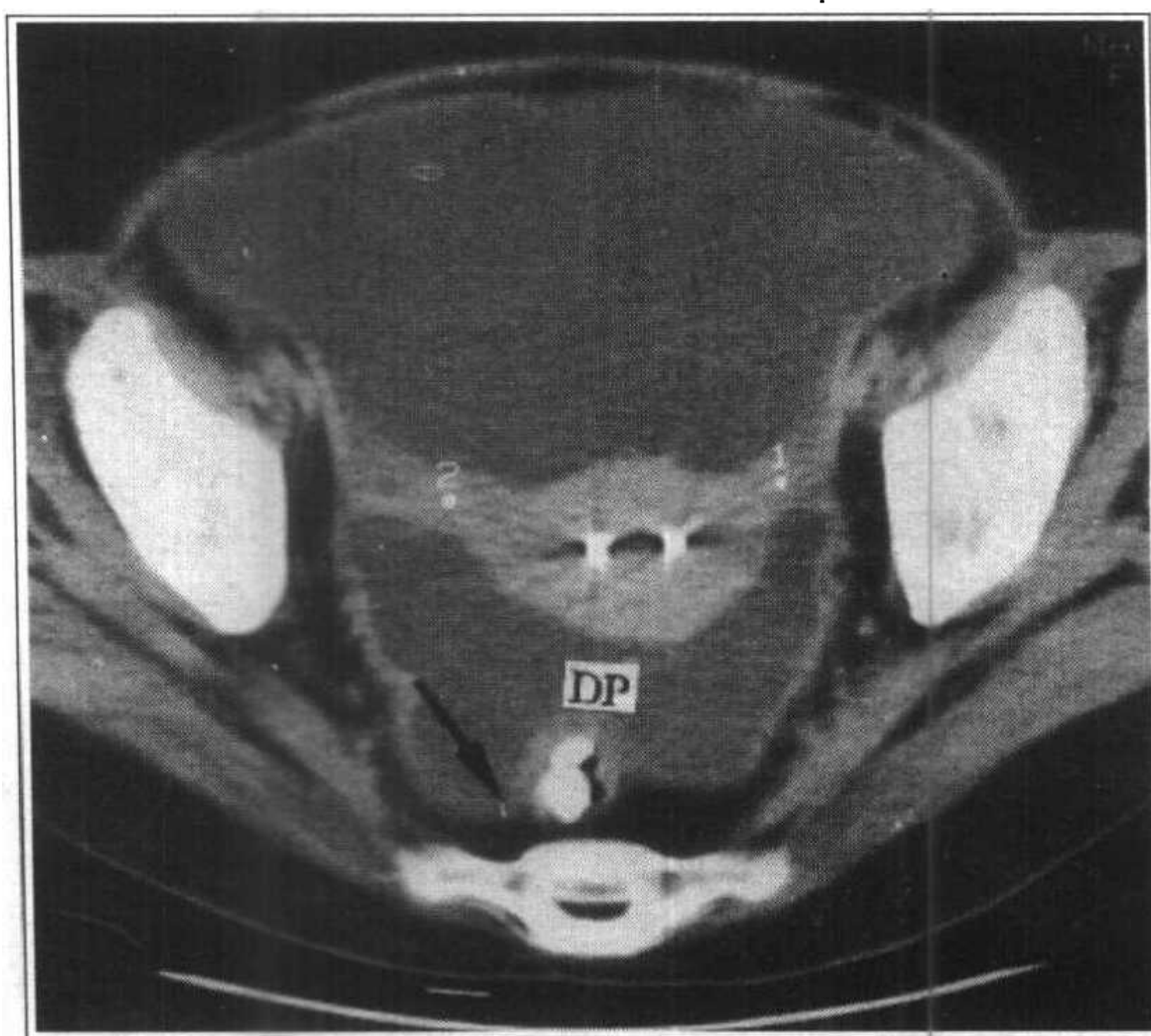


图 5-8-21 直肠旁隐窝积液
子宫直肠窝积液伸延至直肠旁隐窝（↑），
它包绕直肠在 180°以上

六、各间隙积液的相互扩展

大腹腔与网膜囊之间仅有网膜孔相通，就大腹腔来看，上、下腹腔及盆腔各间隙之间，都具有其特定的毗邻关系和优势引流途径。从总体上看，腹腔的右侧部分，由于右结肠旁沟比左侧相对较宽、深，上方不像左侧有膈结肠韧带所阻挡，右侧上腹腔只有右肝上、下两个间隙，比左上腹腔相对要少一些、宽大一些，因此从右上腹腔经右结肠旁沟到盆腔之间腹液往复的扩展，是比较容易的。

应该注意的是，腹膜腔内各间隙之间，除可被部分韧带、系膜、脏器所阻挡以外，它们之间总是可能通连的。例如，右结肠下间隙的积液，它同样可以超越升结肠前面而进入右结肠旁沟，翻越小肠的对系膜缘而进入左结肠下间隙。右上腹腔积液也可以通过圆韧带后方而进入左上腹腔胃肝隐窝。因此在大量腹腔积液时，可以从一个间隙扩展到其他间隙从而使各间隙均受累，但是由于一些因素所影响（前面有关节里已叙述），它常常

优先或突出显示于某些间隙（图 5-8-22）。

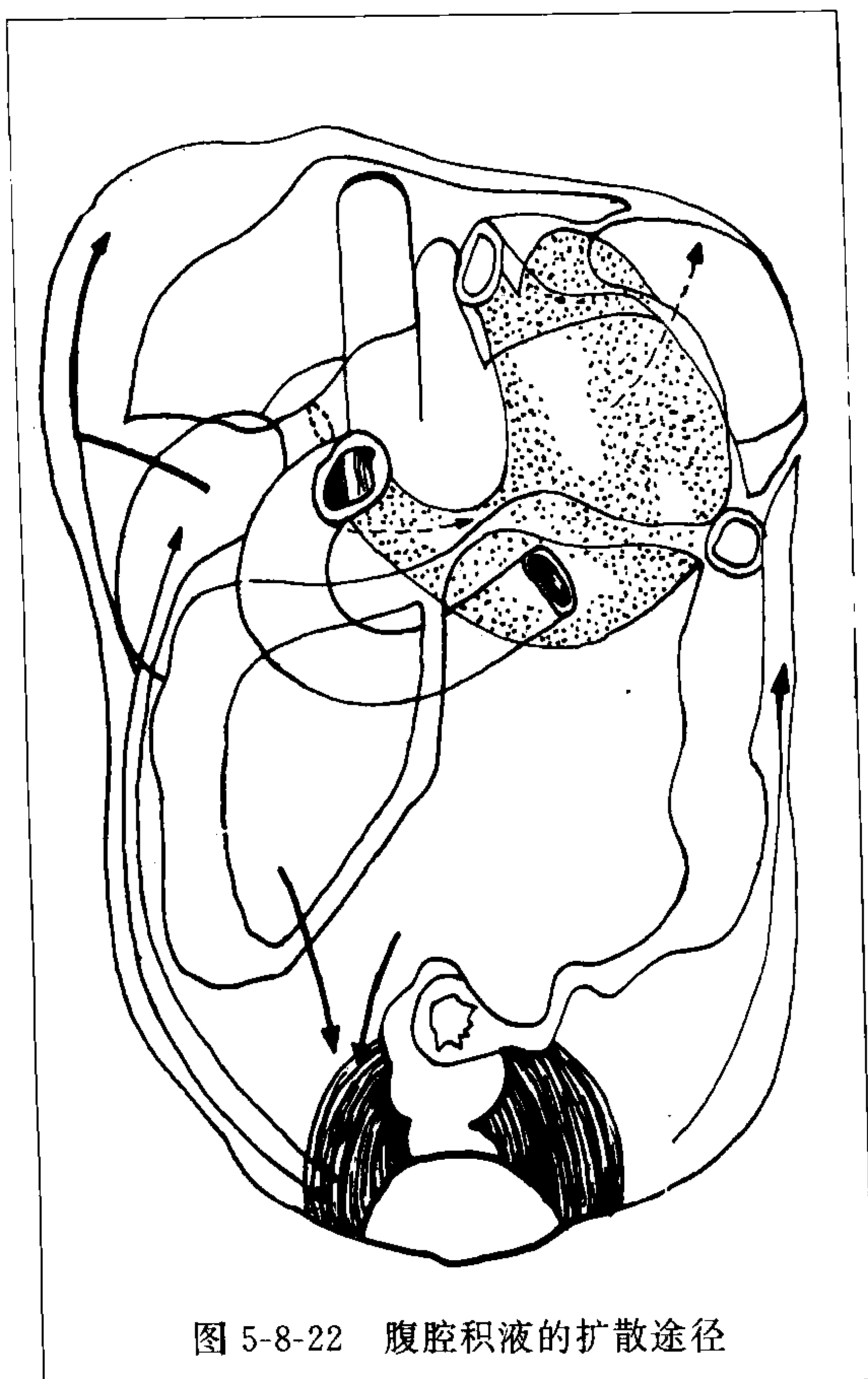


图 5-8-22 腹腔积液的扩散途径

另一方面，由于腹膜反褶解剖变异或腹内脏器与韧带、系膜、网膜等之间发生粘连，即有病理改变的情况下，也可以影响间隙之间积液的交通。

熟悉上述特点及动态地看待腹腔积液，将有助于我们更好的认识它的 CT 表现并作出恰当的定位诊断。结合 CT 检查所显示的积液成分特征，使我们有可能作出疾病的病因、病理判断，使 CT 诊断更臻完善。

第四节 腹膜腔积气

一、概述

腹膜腔积气常见原因包括各种病因所致胃肠道穿孔。腹部术后腹腔残留气体或术后

腹腔感染及脓肿形成；以及其他比较少见的病因，如肠气囊肿破裂、输卵管通气术后等。不同病因所致腹腔积气除因感染有共同性的急性腹膜炎症状体征外，还可能有一些特定的与病因相关的症状和体征。

气体较轻，有上浮倾向，因此，当腹内有气体积存时，仰卧位 CT 扫描，气体集聚于处于高位的前份腹膜腔内。若气体量较大，气层使脏器与腹前壁腹膜之间有一定距离。气体量较小时，该气层仅限于居于最高位置的前份腹膜腔内（图 5-8-23）。值得注意的是，在 CT 扫描技术上，应注意使用稍宽一些的窗宽和恰当的窗位。否则不易将气层与腹内脂肪很好的区分开。

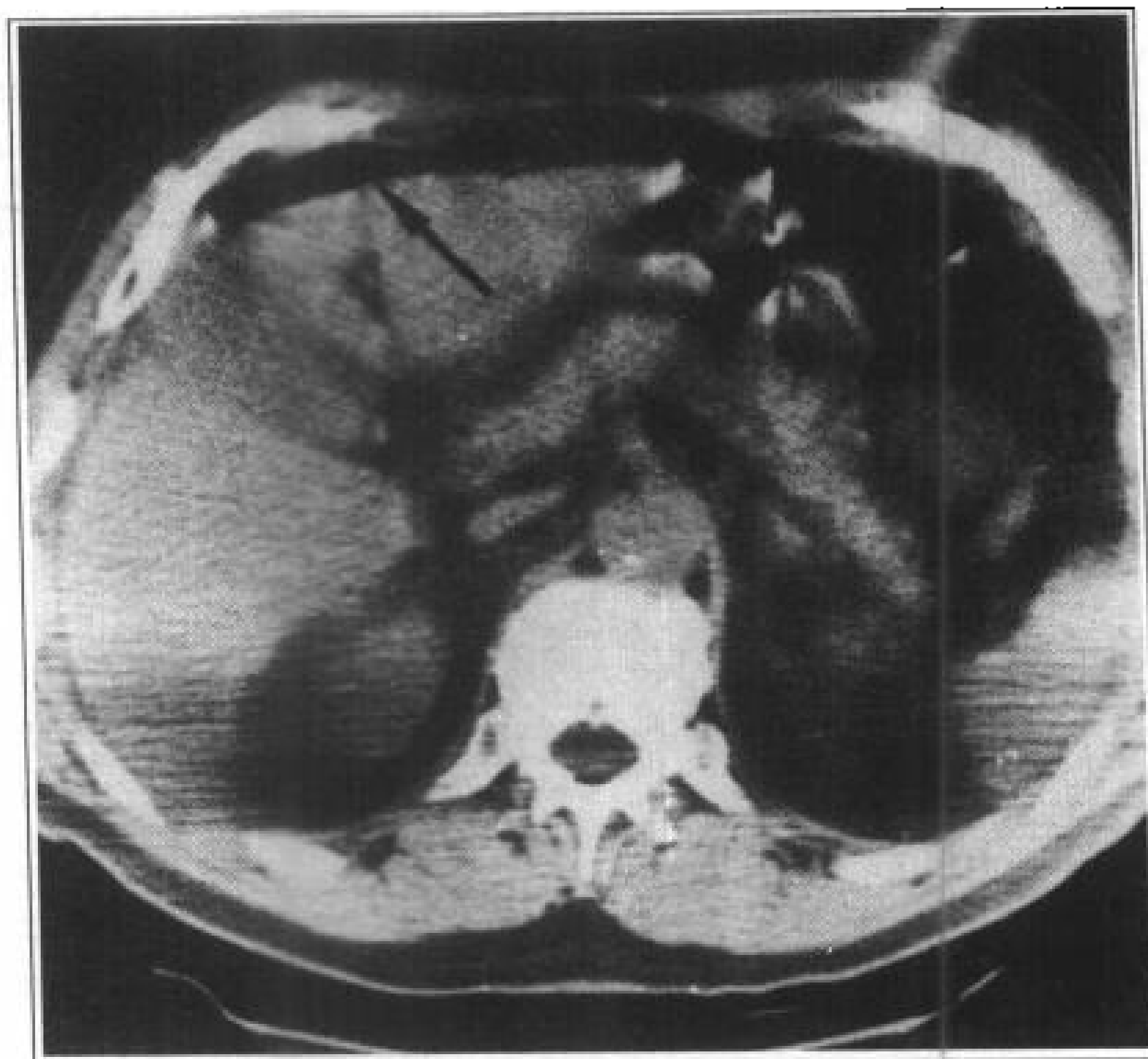


图 5-8-23 腹腔积气
十二指肠球部溃疡穿孔。气体居肝左叶前缘（↑指示）与腹壁前腹膜之间

由于个体体型不同，气层的优势分布也有一定差异。一般较瘦的个体，气层优先显示于上腹腔（例如肝周间隙）的前份，而肥胖体型者，由于仰卧位时腹前分仍向前隆突，因此也可能优先显示于下腹腔的前份。另外，若腹腔内有一定粘连因素存在，气层分布也会受到影响。

二、游离气腹的 CT 表现

腹腔内积气，可以将腹膜腔的解剖特征

对比显示。例如,可以显示出腹腔内的脏、壁层腹膜,韧带,粘连带等。这些腹膜腔内解剖结构与气体同时显示是诊断腹膜腔内积气的重要根据。

游离气腹分布于上腹腔时,可以显示前腹壁壁层腹膜,肝脏凸面(或同时显示部分脏面),肝镰韧带,脾脏的前份表面,胃窦、体部前壁,横结肠外壁(可显示结肠袋囊)等。气腹分布于下腹腔时可显示腹前壁壁层腹膜及小肠外壁。气腹分布于盆腔,当气体较多时也可显示膀胱上份的外壁。

游离气腹在下腹腔的下份可见前腹壁深面的由两侧脐外侧韧带以及处于中线的脐尿管剩件,脐外侧韧带由脐部向下呈倒V字形逐渐分开的条影,而脐尿管剩件则处于脐到膀胱之间。

当腹膜腔积气并有液体存在时,则显示气液平面。

腹膜腔积气一般采用平片即可诊断,首选CT检查者较少。

三、腹膜腔内局限气体的CT表现

若腹膜腔内气体仅仅分布在某一或少数几个间隙时,应视为局限积气。局限积气多数源于腹膜粘连,尤其是术后腹膜粘连(包括壁-脏或脏-脏层腹膜粘连)。

网膜囊内积气可通过对网膜囊解剖特征的理解来加以判断。网膜囊下部分,突出表现为下隐窝积气,比较常见。其前缘即胃窦(或同时合并胃体远侧)后壁。上隐窝积气,其含气的上隐窝前方即小网膜,这在CT扫描中可以明确显示。局限性腹膜腔积气,除术后积气外,大都与炎症感染有关。

第五节 腹膜腔炎症及脓肿

一、概述

急性腹膜炎指腹膜壁、脏层的炎症感染。

可产生腹膜充血、水肿、增厚、腹腔积气和渗液,以及腹膜纤维蛋白的沉着及肠郁张等病理改变。

急性腹膜炎绝大多数均继发于多种不同病因,原发性血源性感染比较少见。

二、弥漫性腹膜炎(Diffuse Peritonitis)的主要CT表现

腹膜急性炎症,因水肿、充血及纤维蛋白沉着而影响于腹膜壁层和脏层,在CT扫描中显示腹膜增厚,表面可以不太光滑整齐。胃肠外壁可以增厚并可发生粘连。鉴于腹膜炎多发生于腹部术后、胃肠穿孔或穿透性创伤,因此腹腔积液、积气征象均较常见。除弥散性分布外,由于粘连,也可能表现为局限性的。由于肠郁张,因而可产生普遍性的大小肠充气。严重的病例,腹壁深部紧邻腹膜壁层的脂肪间隙也可水肿增厚。此外,还可能显示一些胸部继发改变,如胸腔积液、肺底炎症、小叶肺不张等。

三、局限性腹膜炎的主要CT表现

局限性腹膜炎常发生于脏器炎症致局部腹膜受累(例如急性阑尾炎穿孔并发右下腹局限性腹膜炎),也可发生于弥漫性腹膜炎的局限化。

局限性腹膜炎时前述腹膜增厚、腹腔积液、腹壁水肿、脏壁增厚及粘连以及肠郁张(肠充气、扩张)等征象均表现于某一区域。而且还可能显示一定的原发灶征象(例如阑尾增粗、结石、周围粘连、软组织肿块等)。

四、腹腔脓肿的CT表现及分型

前已描述,腹膜腔是由若干潜在间隙、隐窝所组成,后者又是存在于脏器、韧带、系膜、皱襞等之间。因此腹腔脓肿一般均受腹膜腔的间隙、隐窝所限并以脏器、韧带、系膜等作其周壁。右肝上间隙脓肿以右膈、右肋腹壁、肝凸面、镰状韧带、冠状韧带上层

为其周壁就是一个明显的例证。但是由于各间隙、隐窝之间有其一定优势通连关系，脓性渗液也有一定的优势引流途径，因此脓肿的类型并不能与解剖间隙简单地划等号。即不能说有某一解剖间隙就应有某一脓肿，脓肿既可以累及多个间隙，炎症局限也可能小于某一间隙。

腹腔脓肿除了在解剖上具有上述特点以外，还具有炎症性的CT表现，脓腔壁常常有一定厚度且可不大均匀；脓肿因多数为腹部术后和胃肠穿孔后炎症局限化，因而可能有气体存留，可表现为气液面或气泡。脓腔内液体CT值相当于渗出液或更高。脓肿紧邻的腹壁软组织可有一定水肿增厚、部分脓肿还破入腹壁形成腹壁脓肿或瘘道。因而腹壁也有相应改变(图5-8-24及5-8-25)。如果脓腔壁增厚不明显，脓腔内无气体存在，其他征象也不明显，则常常较难与腹腔局限性积液区分，常需结合临床症状体征综合分析以作出诊断。

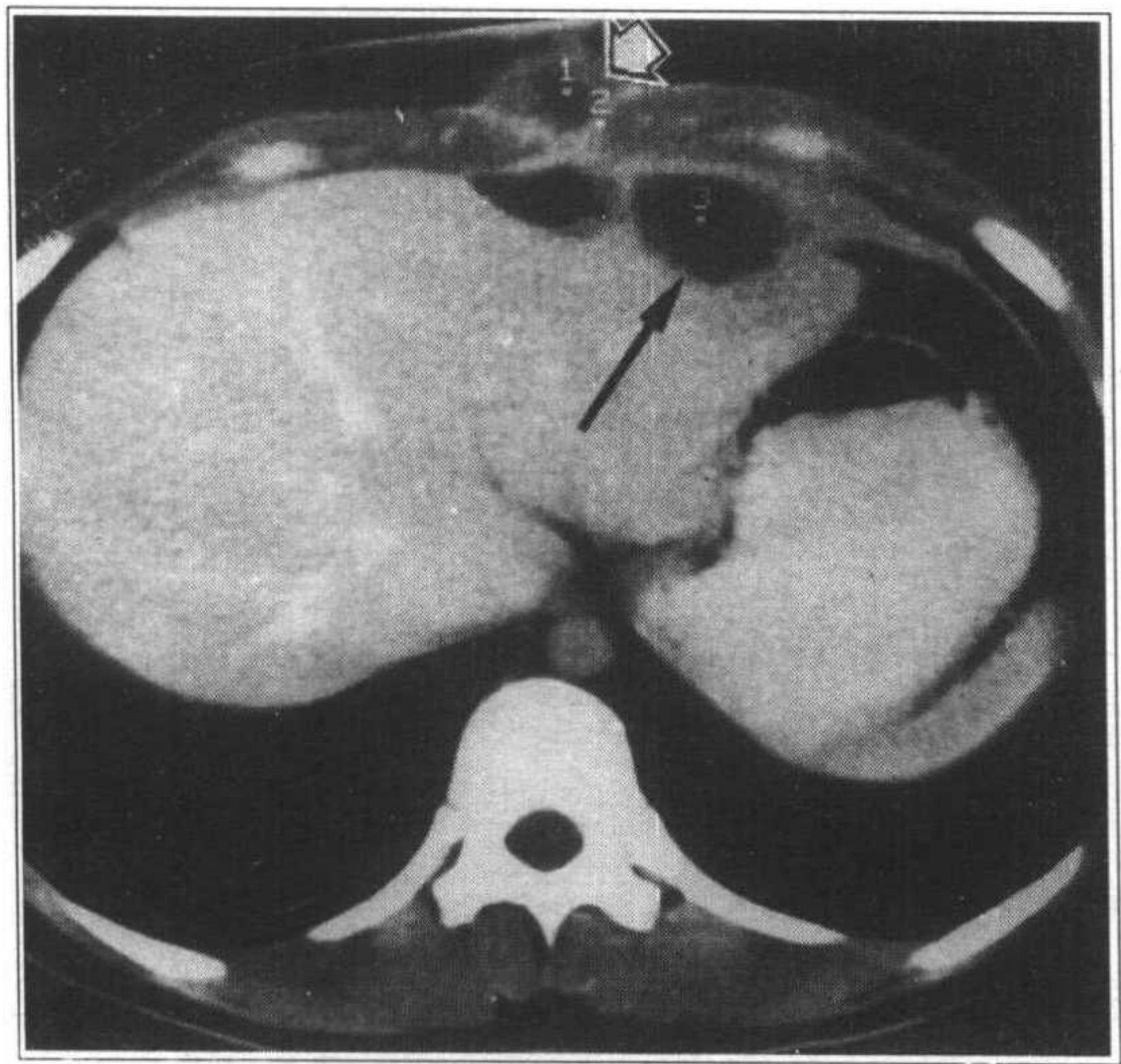


图5-8-24 左肝上前间隙脓肿溃入腹前壁
(↑) 示左肝上前间隙局限脓肿。同时显示腹前壁有另一脓肿 (◇)

相当一部分腹腔脓肿有原发病灶征象合并存在。

阑尾急性炎症穿孔导致右结肠旁沟、右盆区脓肿的病例，我们也可能看到阑尾粗肿、

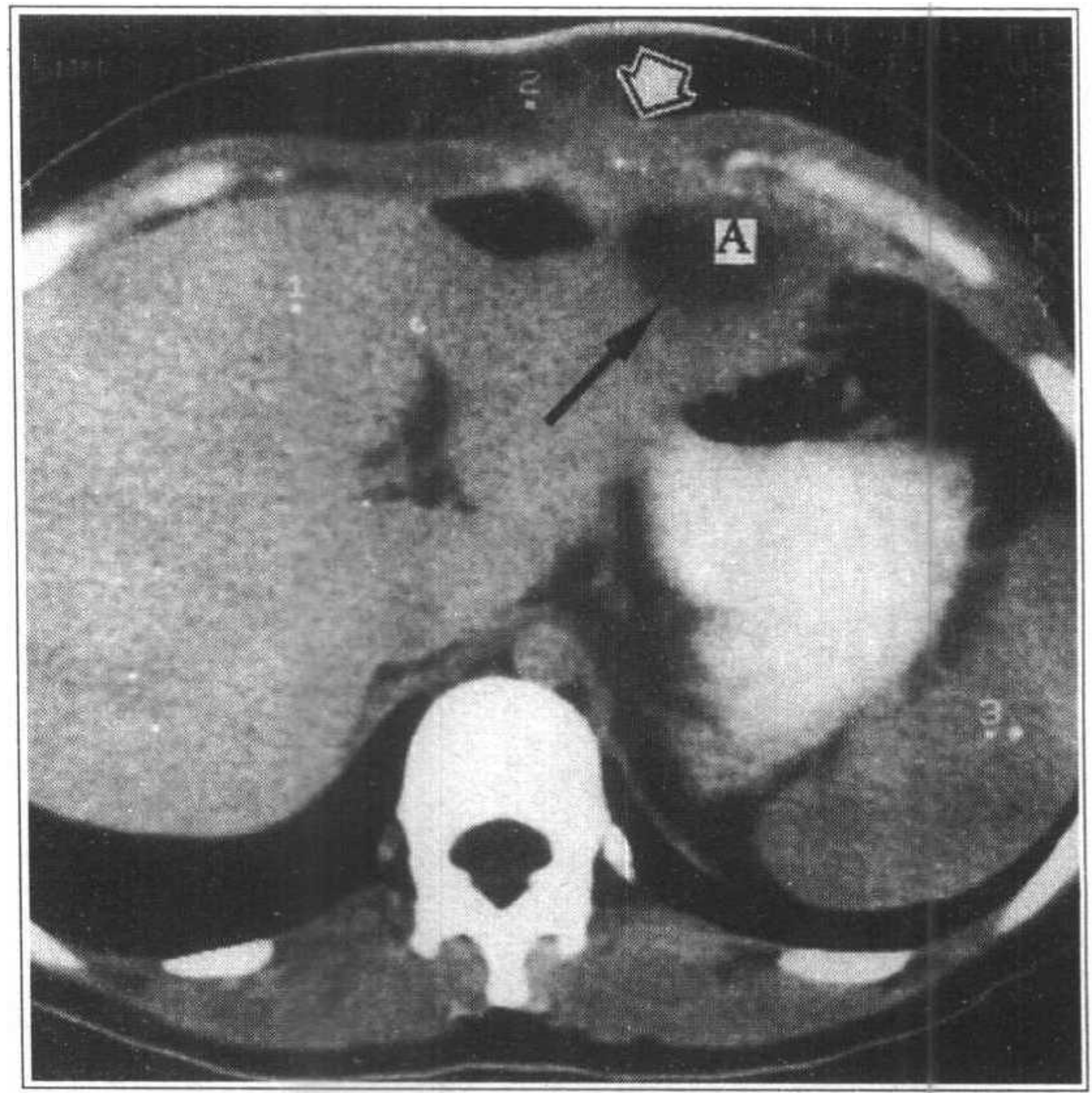


图5-8-25 左肝上前间隙脓肿溃入腹前壁
与图5-8-24为同一病例，低1厘米层面。
A指左肝上前脓肿，(↑)指示其周边水肿，
(◇)示脓肿溃入腹前壁处

粪石、局部炎性肿块等急性阑尾炎征象。因此，CT扫描对腹腔脓肿的诊断，不应限于它本身，还应注意其原发病灶征象，以便于获得全面诊断和有助于临床全面的治疗。

作者等曾对上腹腔脓肿的受累范围与上腹腔解剖间隙作过对照，现结合文献学习，对腹腔脓肿作如下的分类。

(一) 上腹腔脓肿

- 右：右肝上间隙
- 右肝下间隙
- 左：左肝上前间隙——胃肝隐窝
- 左肝上后间隙——脾肾隐窝
- 胃脾隐窝
- 网膜囊（部分受累及全囊受累）

(二) 下腹腔脓肿

- 右：结肠下间隙
- 结肠旁沟
- 左：结肠下间隙
- 结肠旁沟

(三) 盆腔脓肿

膀胱直肠（女性为膀胱子宫）窝
 直肠周围隐窝
 左、右盆外侧隐窝

五、各部位腹腔脓肿的 CT 特征

腹腔脓肿可大体上分为上腹腔脓肿、下腹腔脓肿和盆腔脓肿。

关于上腹腔脓肿，由于上腹腔区域解剖比较复杂，对一部分解剖结构，各学者在认识上又长期存在分歧，也影响了对上腹腔脓肿的分类及放射学征象的准确解释。另一方面，上腹腔脓肿位置比较深邃，临床体征较少，诊断比较困难，致使早年曾有“总是哪里有脓肿，哪里也未找到脓肿，脓肿就在膈下（广义的膈下脓肿即现称上腹腔脓肿）”一说。因此，在二三十年以前，上腹腔脓肿一直是临床工作中的一个难题，较难在术前得到准确的定位诊断。

60年代后期以来，随着放射解剖学研究的进展和超声、CT、MRI等影像诊断技术的迅猛发展，尤其是将它们应用于腹腔脓肿的影象诊断和介入放射学处理，大大提高了上腹腔脓肿的正确诊断率和治愈率。

1. 右肝上间隙脓肿 右肝上间隙虽然可绕过肝前下缘和肝右三角韧带与右肝下间隙（或进而与右结肠旁沟）相通，但是，右肝上间隙有脓肿存在时，脓肿多数均局限于右肝上间隙的一部分，可位于其前上、上外和后外。仅少数巨大脓肿可同时累及右肝上及右肝下两个间隙（甚至更多间隙）。尽管脓肿一般未累及整个右肝上间隙，但仍可以看到，它们总是以右膈、右肋腹壁、肝凸面、镰状韧带、冠状韧带上层等解剖结构作为周壁，有一个包绕得比较完整的脓肿壁。由于脓肿处于右膈、右肋腹壁与肝凸面之间，肝实质相对比较柔软，脓肿对肝可产生压迫使肝脏呈弧形压迹，有时易误为肝包膜下积液或脓肿。右肝上间隙脓肿可继发于肝脓肿向右肝

上间隙穿破。因此可以在CT扫描中查见肝脓肿征象及肝脓肿溃入右肝上间隙的直接征象（图5-8-26）。右肝上间隙脓肿常常合并右侧胸腔积液，读片时注意识别横膈的位置以便将它们加以分辨。

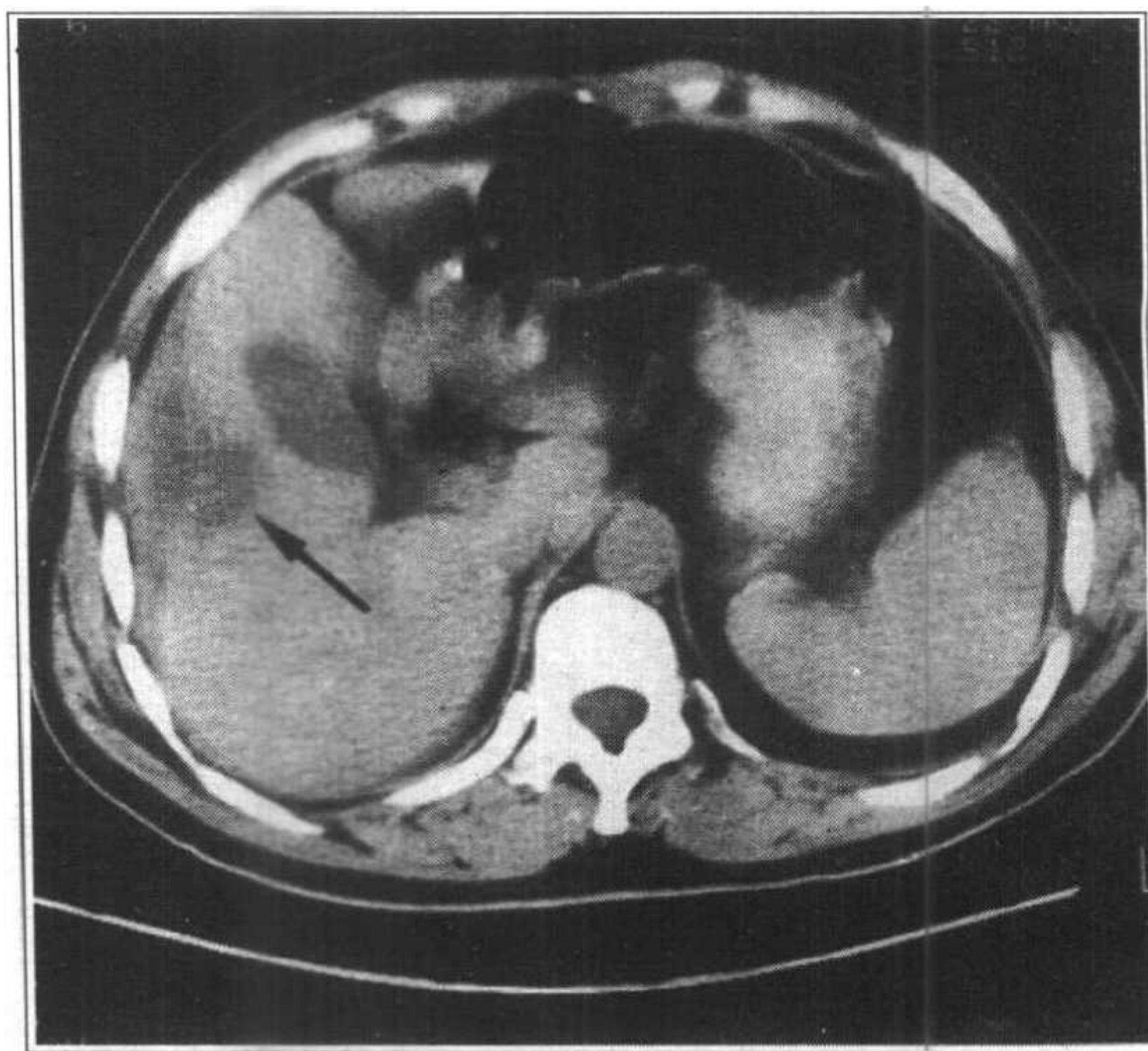


图 5-8-26 右肝上间隙脓肿
 (↑) 示肝脓肿。其外侧显示厚壁梭形的右肝上间隙脓肿，后者是由前者溃破所导致

2. 右肝下间隙脓肿 肝肾韧带对右肝下间隙积液和脓肿具有一定的分隔作用，即将脓肿限制在它的前方或后方。但是，由于肝肾韧带下前缘呈游离缘，右肝下间隙前份与后份仍然是相互通连的。因此较大的右肝下脓肿，前、后份可同时受累而且是相互通连的。

右肝下间隙后份的肝肾隐窝，因为它是仰卧位时脊柱旁沟的最低点，因而是腹腔积液的优势聚集部位，也是脓肿的好发部位，因此右肝下间隙脓肿主要为肝肾隐窝脓肿，虽然它也可以超出肝肾隐窝的范围而累及右肝下间隙后份的全部。它位于肝脏脏面后份肾压迹处与右肾上极外前面之间。常来源于腹膜腔（包含本间隙前份）感染的局限化。与积液的鉴别主要依靠前述上腹腔脓肿的共通性表现（图5-8-27）。

右肝下间隙前分相邻的脏器主要有十二指肠、肝脏面、胆囊及横结肠。脓肿多来源

于这些脏器的炎症性疾病，例如，十二指肠球部溃疡穿孔，肝脓肿穿破，胆囊炎并胆结石导致胆囊穿孔等。因此，还可能显示部分原发灶征象，例如，肝脓肿（一般紧邻此间隙）征象，胆囊界限不清并结石以及结石位置异常等。

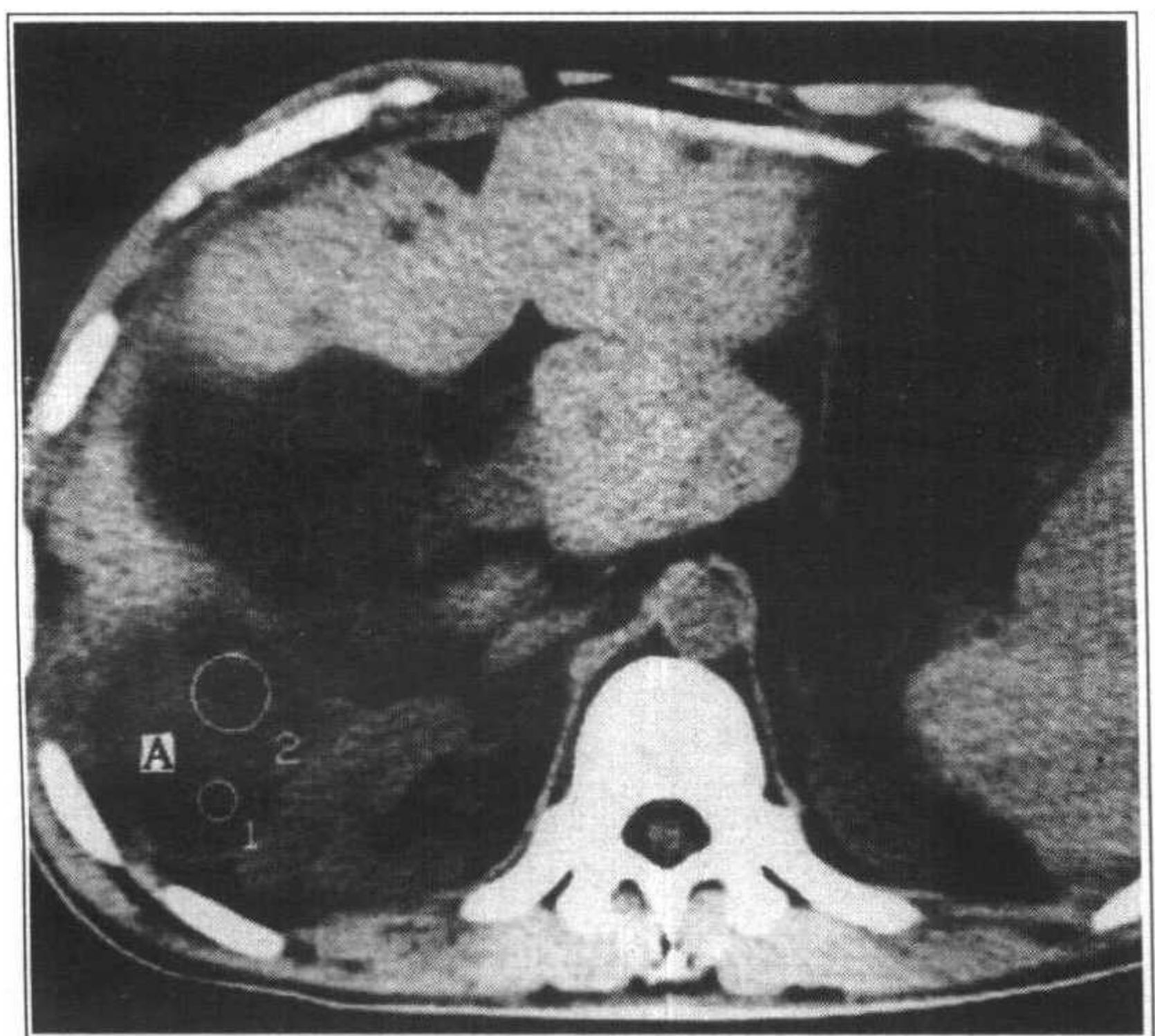


图 5-8-27 右肝下间隙脓肿
急性胆囊炎胆囊穿孔致右肝下脓肿 (A)

3. 左肝上前间隙——胃肝隐窝脓肿

由于左肝上前间隙与胃肝隐窝之间相互通连，比较开放，因此，此二解剖间隙感染易相互扩散，使同时受累。左肝上前间隙与左膈相邻接的范围较窄，与左上腹前壁（基本上居中线及稍偏左）相邻范围则相对更宽一些，尤其是胃肝隐窝前方基本上都与上腹前壁相邻，因此，此型脓肿对左膈影响较小，而可能向前方溃破合并腹壁感染或脓肿形成，致在 CT 扫描中可以看到左肝上前间隙——胃肝隐窝脓肿的前下方腹壁增厚甚至确切显示出脓肿的 CT 表现。(图 5-8-24、5-8-25) 本型脓肿通常均使胃窦（甚至胃体）前壁受压后移并显示压迹，胃与肝之间距离增宽，相邻腹前壁前突等征象。本型脓肿病例 CT 扫描，在较高平面，两间隙脓肿可能是分离的，但在较低平面则可以显示该两间隙相互通连的情况(图 5-8-16、5-8-17)。此型脓肿除肝脓肿或胃小弯前壁溃疡直接溃入以外，一般

均来源于腹腔感染的扩散。

4. 左肝上后间隙——脾肾隐窝脓肿

根据作者有关左上腹腔脓肿病例的回顾性研究，脓肿常同时累及左肝上后间隙和脾肾隐窝。单独累及该两间隙之一者则十分少见。

Whalen (1969 年) 认为肝左三角韧带很短，不能有效地将左肝上区域分隔成上前、上后两部分，因而提出左肝上间隙是单一的大而不规则的肝周间隙，从上方和外侧围绕着比较小的肝左叶，作者等 (1986 年) 的研究结果表明肝左三角韧带很长，由内向外行于肝上方，肝膈之间，绝大多数在超过肝左缘以外，继续向外后形成一游离段（平均长度约 4.5cm）。因此构成一个有力的屏障，尤其是当游离段与胃底相粘连时，将左肝上间隙有效的分成上前和上后两个间隙，因而左肝上前、上后间隙脓肿常常是不交通的。但是左肝上后间隙脓肿常常并有脾肾隐窝脓肿，这主要因为它们可通过膈胃之间而沟通的缘故。

左肝上后间隙脓肿前为肝左三角韧带后层，后为膈肌（及膈脚）和胃肝韧带。主要部分位置高于脾肾韧带平面，后者处于脾、脾肾韧带及左肾之间。因脾肾韧带前方为胰尾，故此处脓肿也可来自胰尾炎性灶向腹腔内扩散。

5. 胃脾隐窝脓肿

胃脾之间，胃脾韧带前方区域的脓肿即胃脾隐窝脓肿。胃脾韧带含有一定脂肪及血管，因此可以较清楚地显示其后界。脓肿对胃大弯侧可产生压迹及推移。若胃体前壁、脾脏前缘与腹前壁之间粘连较重，此型脓肿则限于标准的胃脾隐窝范围内，否则也可以侵犯胃前及脾前区域。本型脓肿上界可达左膈下，并使左膈外份上升，下界以横结肠左半及其系膜为界，外下方受膈结肠韧带限制，使脓肿被限制在结肠脾曲以上，整个脓肿均居左上腹前份，有一定解剖特征(图 5-8-28)。

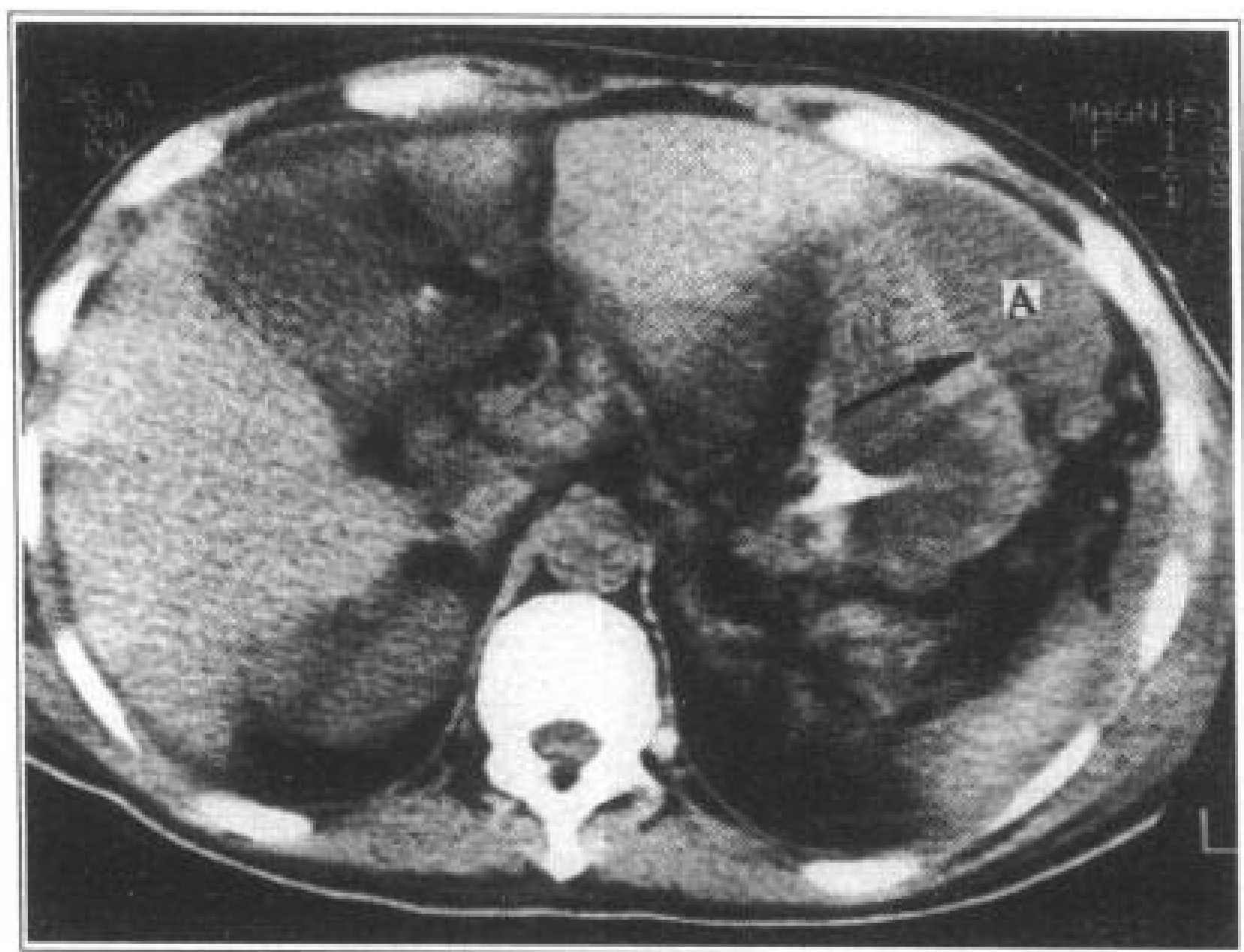


图 5-8-28 胃脾隐窝脓肿
脓肿 (A) 居胃体前外, 胃脾韧带前方
黑箭头 (↑) 示脓肿对胃壁的推压

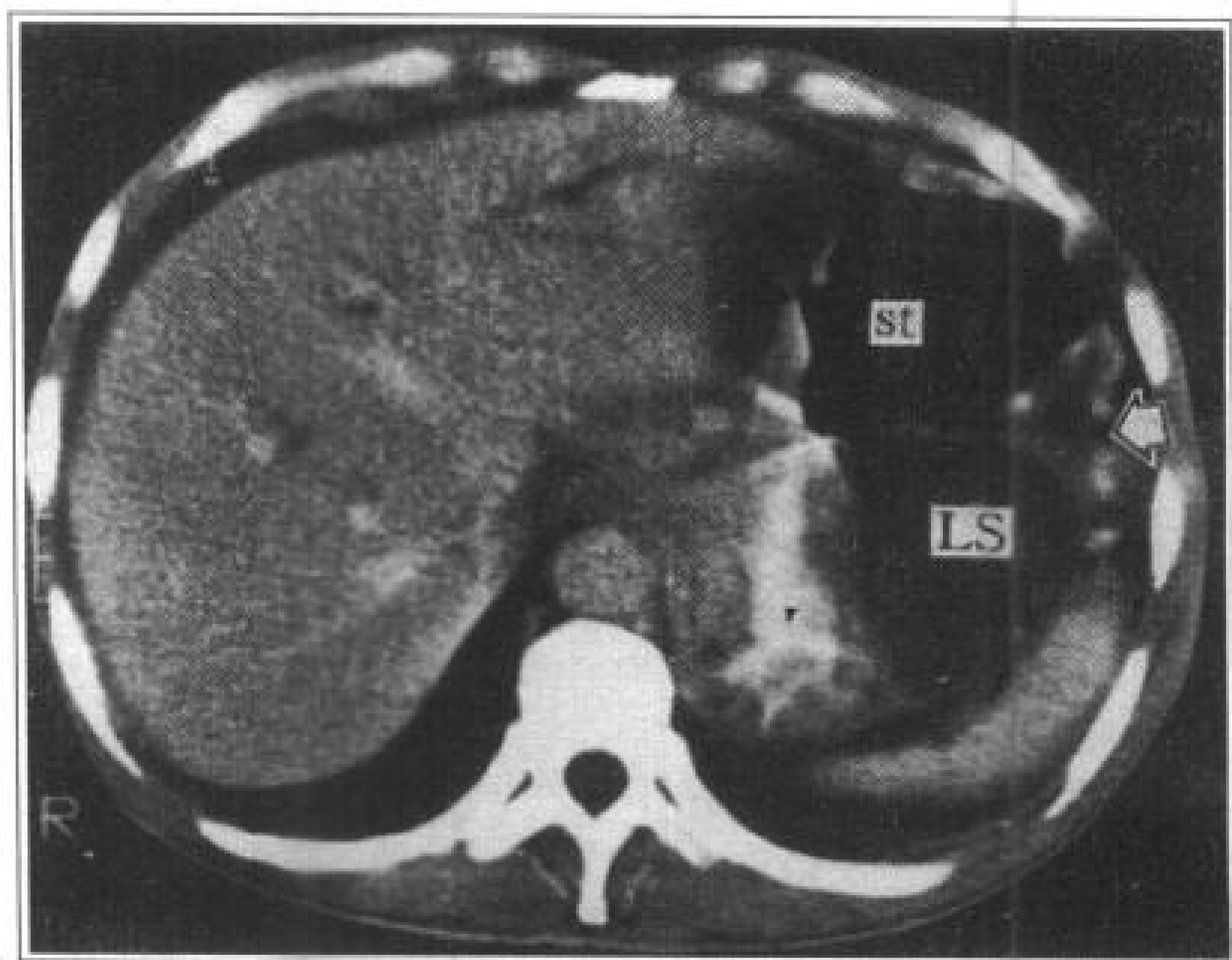


图 5-8-29 网膜囊脓肿
(胰腺上方平面表现) 箭示胃脾韧带, st 为胃,
LS 为网膜囊下部分向上外延伸之脾隐窝积液

6. 网膜囊脓肿 网膜囊脓肿依受累范围有以下三种情况。

(1) 网膜囊下部分范围较宽大, 前方有胃后壁及十二指肠球部最初 2.5cm 段的后壁, 后方有胰腺、左肾相邻。因此, 胃、十二指肠球部溃疡后壁穿孔, 急性胰腺炎、左肾周感染均可使此间隙受累形成脓肿。由于溃疡穿孔和急性胰腺炎均属常见病, 肝肾隐窝的感染也可通过网膜孔而累及网膜囊, 因此下部分型脓肿的发生率远远高于上部分型或全囊型脓肿。下部分型脓肿由于其中的脾隐窝高于下隐窝, 故 CT 扫描中在某一平面可能单独显示其中之一, 而在另一些断面才同时显示。(图 5-8-29、5-8-30、5-8-31) 但它们都处于胃和胃脾韧带后方, 胰腺前方。脓腔内有气体存在者较易确诊为脓肿。因胃、十二指肠溃疡穿孔和急性坏死性胰腺炎化脓性改变均可产生气体, 因此脓肿内有脓腔气影的机率较高。胃体多显示前、内移、胃窦显示前移。胃胰襻下方腹膜反褶变异所形成的隔膜, 对于脓肿之局限于网膜囊下部分也有一定的限制作用。

(2) 网膜囊上部分因通过网膜孔与肝肾隐窝并进而与整个大腹腔相通, 因此感染主要经此途径传入。另一方面, 肝尾叶从上右方突入此部分上隐窝内, 故也可由肝脏感染

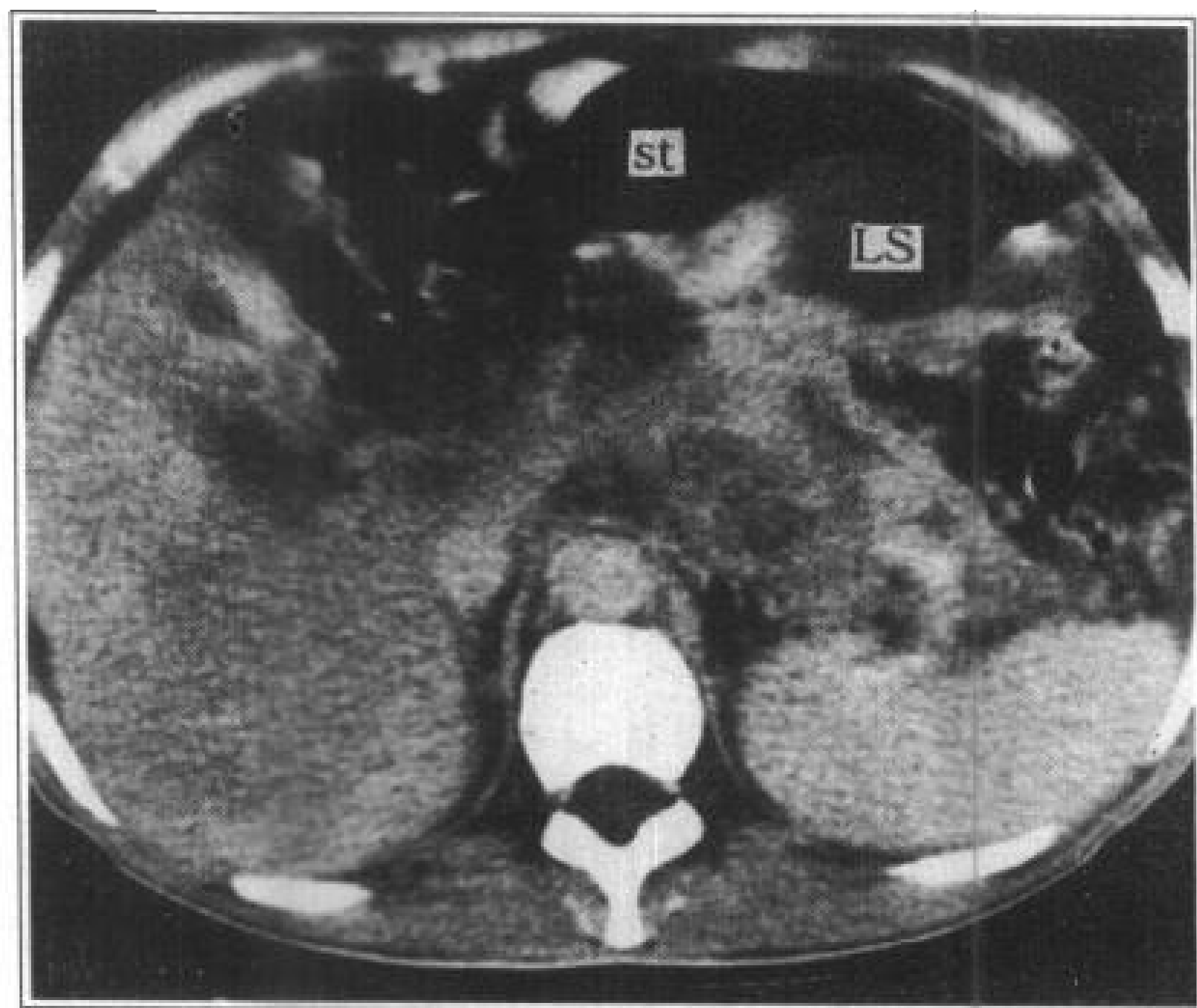


图 5-8-30 网膜囊脓肿
(胰腺上缘平面表现) 网膜囊下部分 (LS)
积液居胰腺上缘前方, 胃体后方

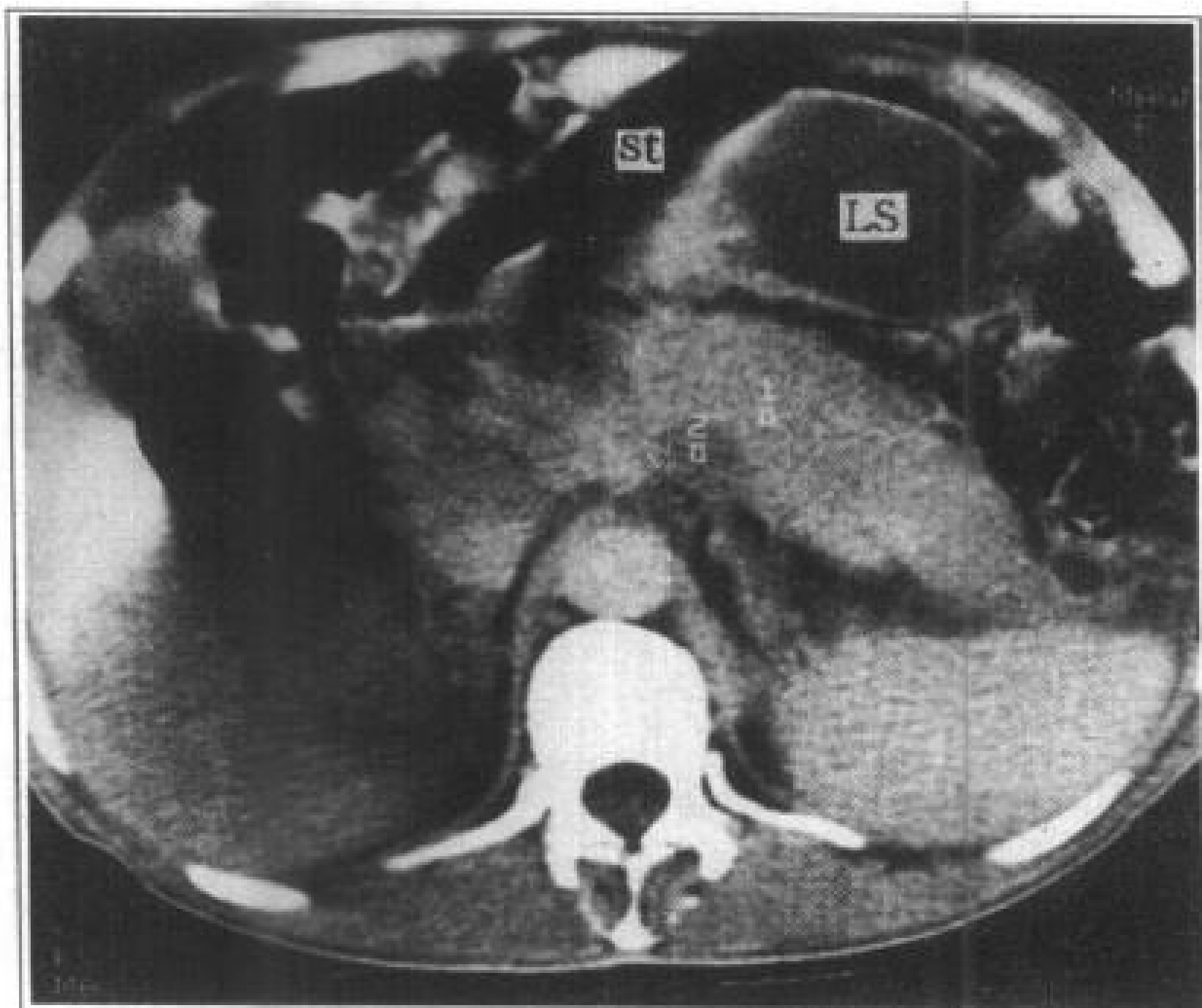


图 5-8-31 网膜囊脓肿
(胰腺平面的表现) 网膜囊下部分积液 (LS)
居胃胰之间。合并急性胰腺炎

导致上部分型脓肿。脓肿位于肝尾叶与胃肝韧带之间，位置较高，其下界多在胰腺稍上，相当于肝裸区下缘平面。居中线附近。

(3) 网膜囊上、下部分同时受累时，脓肿位于上腹中部后份，对胃及横结肠均使向下、前移位（同时还使胃外移）。

以上所述网膜囊各型脓肿，当脓腔内无气体时，尚需与积液区别，鉴别要点前已叙述过，此处从略。

7. 结肠下间隙脓肿 由于左、右结肠下间隙脓肿处于结肠框与小肠系膜之间，脓肿主要来源于肠道穿孔后继发腹腔炎症及术后腹腔感染的局限化。此处脓肿的发生机率小于上腹腔和盆腔。脓肿推压小肠（及系膜）以及结肠内缘，使产生压迹及移位。连续观察各层面CT表现，可以看出脓肿具有左、右结肠下间隙的解剖及通连特征，有助于准确定位诊断。

8. 结肠旁沟脓肿 左、右结肠旁沟脓肿均较易在CT扫描中显示。脓肿相邻的侧腹壁常有一定水肿、增厚，结肠受相邻脓肿压迫和炎症浸润，有压迹、移位和脓肿侧肠壁增厚等征象。右结肠旁沟因是右上腹与盆腔之间的重要通道，因此脓肿也常常与上述二区域脓肿合并存在。左结肠旁沟脓肿主要与左侧盆腔感染相关，上方的膈结肠韧带一定程度限制了它与上腹腔之间炎症的扩散。

9. 盆腔脓肿 盆腔脓肿可发生于道格拉斯窝、直肠周围和盆外侧隐窝。依病因、原发灶不同，可优势表现于某一侧。脓肿壁完整、增厚，可有脓腔气影。无气的脓肿，尤其是紧邻子宫，应慎与卵巢囊肿和肠腔相区别。脓肿常使直肠壁水肿、粘膜皱襞增粗以及产生压迹和移位。盆腔脓肿为急性阑尾炎并发症时，常合并相应的急性阑尾炎CT表现。全腹膜炎、腹部术后以及盆腔炎后并发脓肿均较常见。

六、肠系膜、网膜炎症的CT表现

横结肠系膜、小肠系膜炎症主要见于急性胰腺炎腹膜后扩展型向肠系膜扩展。小肠系膜炎症也可来源于腹膜后位阑尾急性阑尾炎向腹膜后扩展。主要改变为肠系膜水肿、增厚，可并灶性坏死，CT表现呈斑片状密度增高，部分可表现较大片状融合，肠系膜内脂肪组织密度增高，与血管分界欠清。肠系膜结核性淋巴结炎，增大的淋巴结沿小肠系膜血管及肠系膜根部分布，以后者更密集且可融合，CT扫描有一定特点（第九章将详述），有助于与腹膜后间隙肿瘤区别。

网膜炎症多继发于全腹膜炎。主要改变为充血水肿、纤维蛋白附着以及粘连。CT表现网膜增厚、粘连与网膜肿瘤有时不太好区分，可结合病史及腹腔其他改变综合考虑。

七、腹腔脓肿的扩散途径

腹腔脓肿基本上都是腹腔感染的局限化。腹腔脓肿的原因是多种多样的，可以来自消化道穿孔、腹部术后残余感染、脏器损伤后继发感染等。

腹腔脓肿既然是腹腔炎症的局限化，又是感染性的腹腔渗液吸收及局限改变，因此，腹腔脓肿的扩展，与腹腔积液的优势引流途径密切相关。如前所述，各型腹腔脓肿均有一定的解剖特征，一方面，在脓肿的形成过程中，有一定的优势受累范围，另一方面，如果脓肿溃破扩散，它也有一定的优势扩展途径。

以下举几个常见疾病并发腹腔炎症及脓肿的扩散途径来加以说明：

胃、十二指肠后壁溃疡穿孔可并发网膜囊下隐窝脓肿。如网膜孔开放，则可并有大腹腔右肝下或更多的腹腔间隙脓肿。前壁溃疡穿孔则易导致胃肝隐窝及左肝上前间隙脓肿或合并更多间隙脓肿。

急性坏死型胰腺炎可并发网膜囊下隐窝脓肿或全囊型脓肿。

急性胆囊炎穿孔可并发右肝下间隙(或同时并发右肝上间隙)、右结肠旁沟及盆腔脓肿。

急性阑尾炎穿孔可合并阑尾周围、盆腔、右结肠旁沟、右肝下(或同时并右肝上)等间隙脓肿。

小儿蛔虫肠穿孔可合并结肠下间隙脓肿、结肠旁沟脓肿。

以上是优势扩散途径,但也并不是所有病例都按上述规律扩散,我们也见过胆道术后发生单独使脾肾隐窝受累致脓肿形成者。

熟悉上述扩散趋势,动态看待腹腔脓肿的发生和发展,结合各型脓肿CT表现特征,将有助于我们在CT扫描中完整、全面地对腹腔脓肿作出准确定位、定性诊断。

第六节 腹膜肿瘤

一、概述

腹膜腔肿瘤分原发性与继发性两大类。原发性者以腹膜间皮瘤为主,继发性者多来源于腹内脏器肿瘤的种植扩散,常见如胃、结肠、子宫、胰腺等恶性变的腹腔内扩散。病变可发生于腹膜的壁、脏层,以及系膜、韧带、网膜等。腹膜肿瘤常合并腹腔积液,常见为大量积液。因而临床上多表现腹胀、腹痛。

二、腹膜壁、脏层肿瘤的CT表现特点(图5-8-32)

腹膜肿瘤可累及壁层或脏层,或者同时受累。依优势累及壁层或脏层有不同CT表现。

腹膜肿瘤主要有以下几种形态:肿瘤累及腹膜壁层,肿瘤沿腹膜面生长,呈板块状(或薄片状)及结节状。一般累及腹膜壁层,肿瘤表现为以腹膜壁层为基底,表面不光滑或有小结节向腹内突起。通常呈多发性,也

可在腹腔某处单纯表现为结节状。

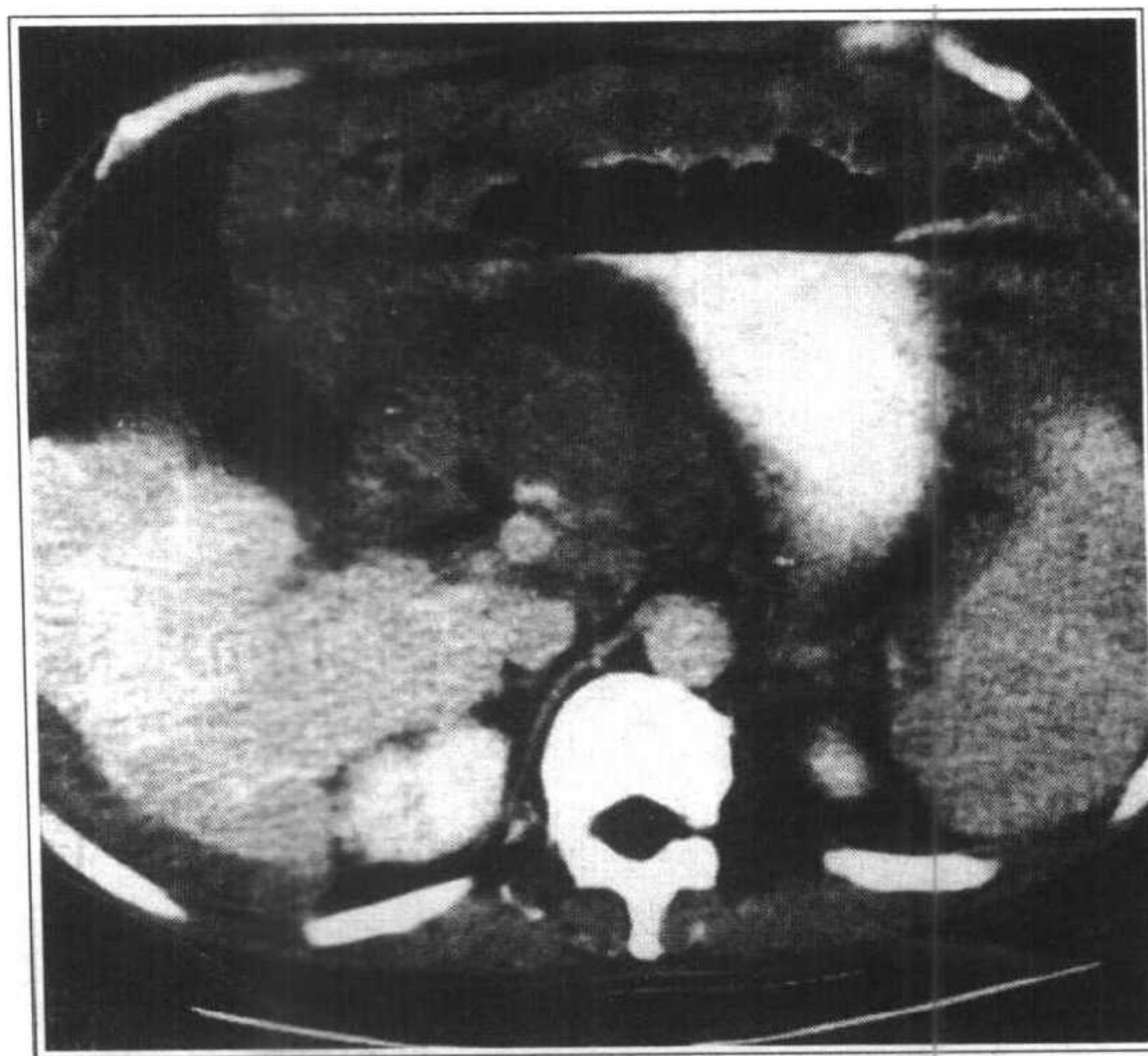


图5-8-32 腹膜肿瘤
腹腔内被弥散分布腹膜肿瘤“填满”

若肿瘤累及腹膜脏层,CT扫描主要表现出腹内脏器表面有肿块或板块状增厚,通常还合并粘连。发生于胃肠道脏器周围者,还可表现出管腔受压、推移。

腹膜肿瘤常与腹腔积液合并存在。少数病例腹膜腔被肿瘤所“填满”,即肿瘤几乎占据所有腹腔间隙。继发性腹膜腔肿瘤还可有原发灶CT征象存在。例如,胃癌合并腹膜种植扩散,可在盆腔腹膜产生结节及大量腹腔积液。与此同时,若CT扫描上腹部则可观察到胃癌肿块以及转移灶征象。

三、系膜、韧带、网膜肿瘤的CT表现特点(图5-8-33)

系膜、韧带、网膜肿瘤中,原发性肿瘤(包括来源于恶性腹膜间皮瘤以及系膜、韧带、网膜的脂肪、纤维、淋巴、神经、血管等组织的良、恶性肿瘤)相对比较少见,更多的是继发性肿瘤。后者来源于腹内脏器的恶性肿瘤,少数来源于腹部以外的原发肿瘤。

上述各类肿瘤的CT扫描所见,根据作者等一组病例分析,大体可归纳为:实质性肿块(包括球形、饼形、不定形等)、囊性肿块及小结节影。以球形肿块影最常见。淋巴

性肿瘤更倾向于圆形结节或多数圆形病灶的融合,除非经放、化疗病灶中心坏死、液化,它一般不具有环状强化特征。

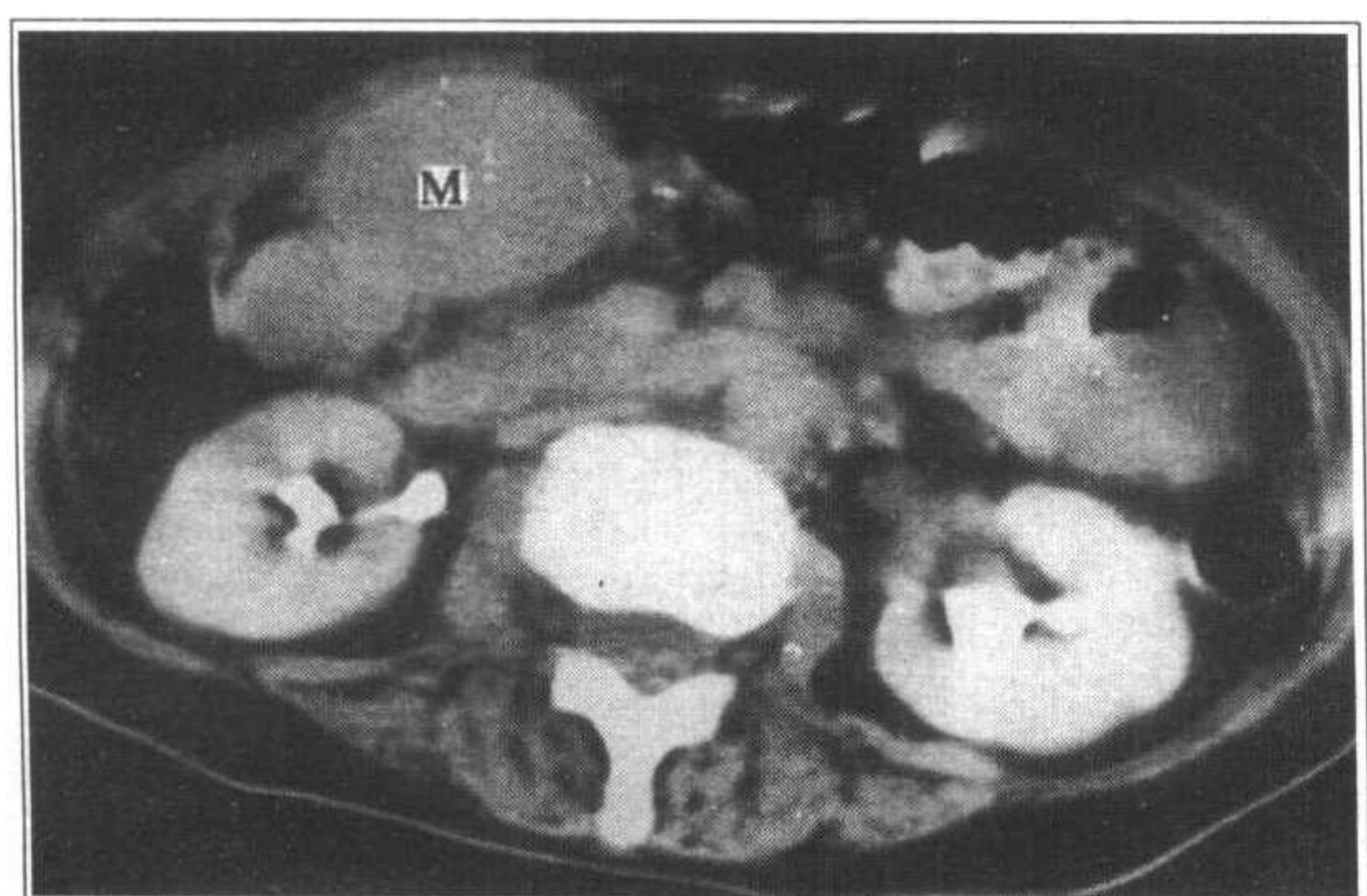


图 5-8-33 横结肠系膜肿瘤
M 为何杰金氏病横结肠系膜肿块

四、腹膜肿瘤的扩展方式及其 CT 表现 (图 5-8-34)

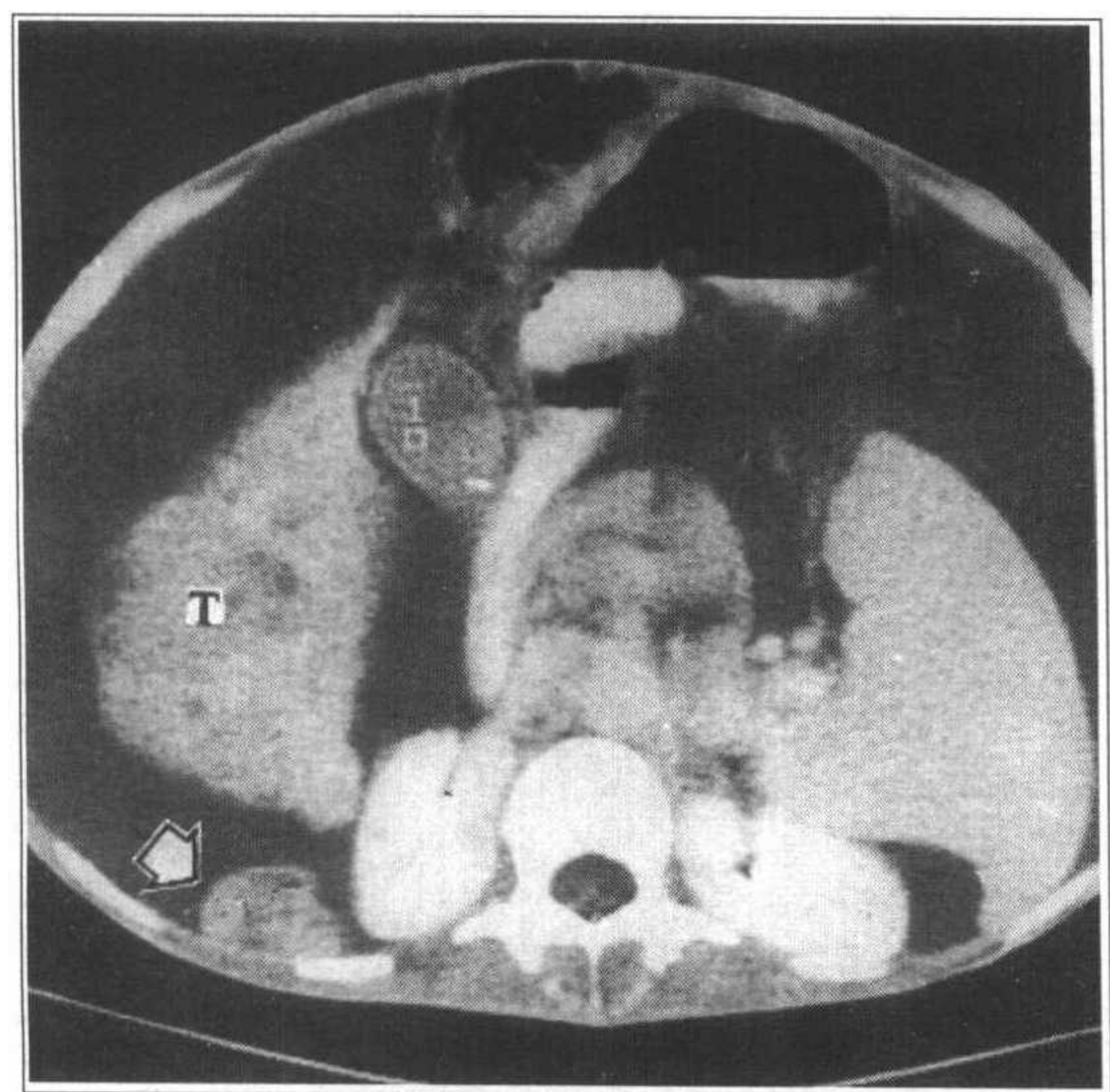


图 5-8-34 肝癌腹膜种植
T 为肝右叶肝癌,箭头指腹膜种植结节,
同时合并肝硬化、腹水

腹膜肿瘤可以沿腹膜壁、脏层腹膜表面及腹腔间隙而扩散或种植。前已叙述胃或结肠癌可沿腹膜表面扩散或种植到盆腔产生结节。同样,腹膜腔肿瘤既可沿系膜、韧带、网膜浅面的腹膜进行扩散和种植,也可以沿其两层腹膜之间,或腹膜深面的间质组织而扩散。它的扩散还受解剖特点所决定。例如,胃癌沿胃结肠韧带而扩展到横结肠系膜及横结

肠上缘;胰腺肿瘤则沿横结肠系膜而侵犯横结肠的下部分。盆腔的转移瘤的来源,除盆腔局部病变以外,还应考虑其来自上、中腹部其他脏器或腹膜肿瘤种植、转移的可能性。

第七节 腹膜腔外伤

一、概述

腹膜腔外伤包括开放性与闭合性两大类。开放性损伤包括锐器戳刺伤和火器伤,其腹壁有穿通伤存在。闭合性损伤可导致空腔脏器和/或实质脏器破裂,腹壁无穿通伤存在。由于腹膜腔外伤常使腹内脏器合并受累,因此,CT 扫描的目的是了解脏器以及腹膜、系膜、韧带、网膜等损伤的情况,本节着重于后一方面。

火器伤病例应注意了解异物在体内存留情况,它的弹道通过了哪些重要器官,后者有何重要改变(包括病理及影像学改变)。

二、腹膜撕裂伤

腹膜腔外伤多数均有腹内脏器损伤合并,因出血而有腹膜积液,空腔脏器穿孔而可能产生腹腔积气。在积液或/和积气的衬托下,如果扫描方式与腹膜撕裂方向是正交关系,则可能观察到腹膜完整性受损的直接征象。此外,由于损伤腹壁,有水肿、出血等挫裂伤改变,故 CT 扫描可显示腹壁增厚、脂肪层不清等。

三、系膜、韧带、网膜裂伤及血肿

系膜、韧带、网膜等损伤,CT 扫描较难显示出直接征象。主要表现为出血、血肿及一定数量游离腹腔积血(测 CT 值一般较高)。它们可以因挫裂伤而增厚及有血肿合并。不结合病史,诊断常较困难。

无论何种性质腹膜外伤,均可能合并空

腔或实质脏器损伤,它们将于有关章节内加以描述,本节不再赘述。本节重点在于腹膜腔外伤方面。

(华西医科大学 闵鹏秋)

参考文献

1. Whalen J P, Bierny J P. Classification of perihepatic abscesses. *Radiology*, 1969, 92: 1427
2. Meyers M A. Peritoneography: Normal and pathologic anatomy. *Am J Roentgenol*, 1973, 117: 353
3. Meyers M A. Dynamic radiology of the abdomen. 2nd ed., Springer-Verlag, New York, Berlin, Heidelberg. 1982
4. 闵鹏秋,高贤华,雷清芳,等.左膈下脓肿解剖基础的X线研究——着重探讨肝左三角韧带的解剖特点. *中华放射学杂志*, 1986, 20: 138
5. Min P Q, Yang Z G, Lei Q F, *et al.* Peritoneal reflections of left perihepatic region: Radiologic-anatomic study. *Radiology*, 1992, 182: 553
6. Min P Q, Long W S, Yand Z G. Role of hepatorenal ligament in compartmentalization of right subhepatic space: Radiologic and anatomic study. *Radiology*, 1992, 185 (P): 189
7. Barnard H L. Surgical aspects of subphrenic spaces. *Brit Med J*, 1908, 1: 371
8. Boyd D P. The anatomy and pathology of the subphrenic spaces. *Surg Clin N Am*, 1958, 38: 619
9. Boyd D P. The subphrenic spaces and emperor's new robes. *N Engl J Med*, 1966, 275: 911
10. Wooler A H. Subphrenic abscess. *Thorax*, 1956, 11: 211
11. Walen J P. Radiology of the abdomen: Anatomic basis. 1st ed. Lea & Febiger, Philadelphia, 1976
12. Warwick R, Williams P L. Gray's anatomy. 35th ed. Longman, London, 1973
13. 闵鹏秋.网膜囊脓肿的X线特征及其解剖基础. *中华放射学杂志*, 1983, 17: 85
14. 闵鹏秋.左膈下脓肿的类型及其X线特征. *中华放射学杂志*, 1986, 20: 285
15. 闵鹏秋.右肝上间隙脓肿X线特征探讨, *中华放射学杂志*, 1980, 14: 176
16. Min P Q. Roentgenologic features of right suprahepatic space abscess. *Chinese Med J*, 1983, 96: 341
17. 杨志刚、闵鹏秋、何之彦,等.肠系膜病变的CT表现及其解剖、病理基础. *中华放射学杂志*, 1991, 27: 611

第九章 腹膜后间隙

第一节 检查方法

腹膜后间隙 CT 检查有以下特点及要求：(1) 由于腹膜后间隙范围较宽广，上起膈下，下与盆腔筋膜间隙相通连，因此扫描范围应足够宽大；(2) 腹膜后间隙中诸筋膜、间隙，对诊断疾病及认识其扩散情况具有重要价值，为了很好地显示它们，宜选择适当的窗技术，窗宽一般宜稍宽一些；(3) 为了显示病变的三维立体情况，需作冠状或/和矢状重建；(4) 为了显示中线区域大血管及周围间隙，有必要作增强扫描。

第二节 正常解剖及变异

一、概述

腹膜后间隙是后腹膜与腹横筋膜之间解剖间隙及其解剖结构的总称。

腹膜后间隙由于解剖比较复杂，又曾存在一定错误见解，相当长一段时间，一直是解剖上难于准确划界，临床和放射学上均难于准确诊断的部位。以致 1957 年《柳叶刀》(Lancet) 杂志社论中曾提到：“不少临床学家的威信都被埋葬在腹膜后间隙里……”。但是，自 70 年代初以来，由于放射解剖学和影像学诊断技术的进展，使腹膜后间隙疾病的准确诊断成为可能，诊断水平也有明显提高。

70 年代初 Meyers 提出有关腹膜后间隙

解剖概念以前，解剖学上，腹膜后间隙曾长期被简单的划分为肾周间隙和肾旁脂肪体。Congdon (1941) 曾从解剖学角度提出过异议，Meyers (1972) 对前述关于腹膜后间隙的传统解剖概念提出了不同见解，明确提出肾旁前、肾周及肾旁后三个间隙的新概念(图 5-9-1)。他所提出的这个新的解剖划分，后来被 CT 扫描所证实(图 5-9-2)，并对腹膜后间隙疾病 CT 诊断奠定了解剖基础，起了重要的指导作用，促进了腹部影象诊断学的发展。十分难能可贵的是，Meyers 关于腹膜后间隙解剖的新概念，并不是在 CT 扫描帮助之下才有此认识的，而是建立在 CT 扫描应用于腹部疾病诊断以前，是来源于对腹膜后间隙放射解剖学研究的结论。另一方面，近年来，由于 CT 的应用，又进一步提高了对部分腹膜后间隙解剖实质的再认识及知识更新。因此，腹部放射解剖研究和 CT 扫描的进展，对腹膜后间隙疾病影象诊断认识的提高，是相互促进、相辅相成的。

正如腹腔积液是腹腔间隙的“指示剂”一样，急性胰腺炎腹膜后扩展，尤其是重型病例，常常超越了它所处的肾旁前间隙，侵犯肾周、肾旁后间隙和它们的通连部分，甚至于整个腹膜后间隙，即从 CT 扫描中提供了腹膜后间隙活体解剖图象，因而它也可被看作是腹膜后间隙的“指示剂”。即急性胰腺炎腹膜后扩展的 CT 表现，帮助我们动态的、更深入的认识腹膜后间隙的解剖实质。

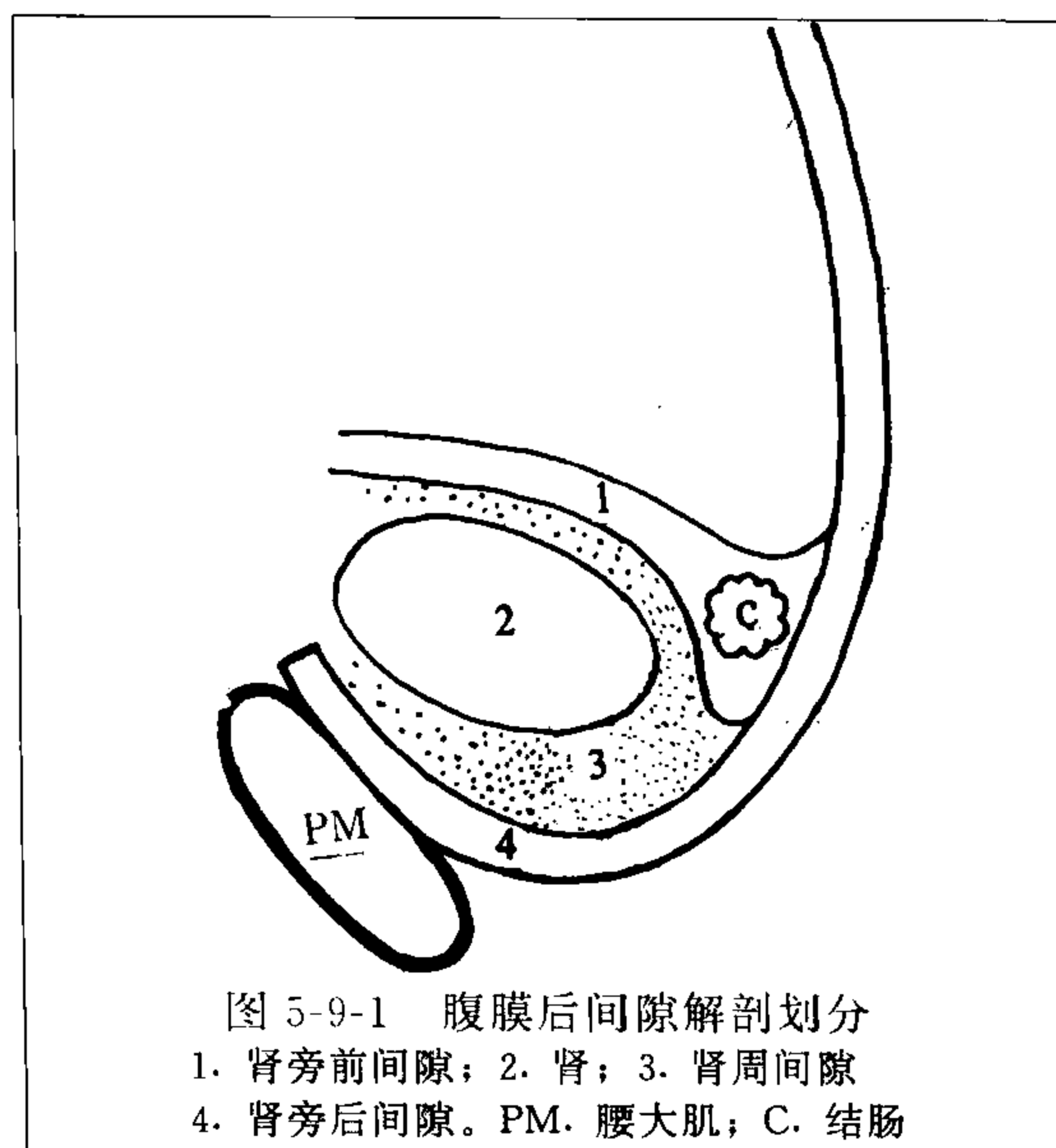


图 5-9-1 腹膜后间隙解剖划分
1. 肾旁前间隙；2. 肾；3. 肾周间隙
4. 肾旁后间隙。PM. 腰大肌；C. 结肠

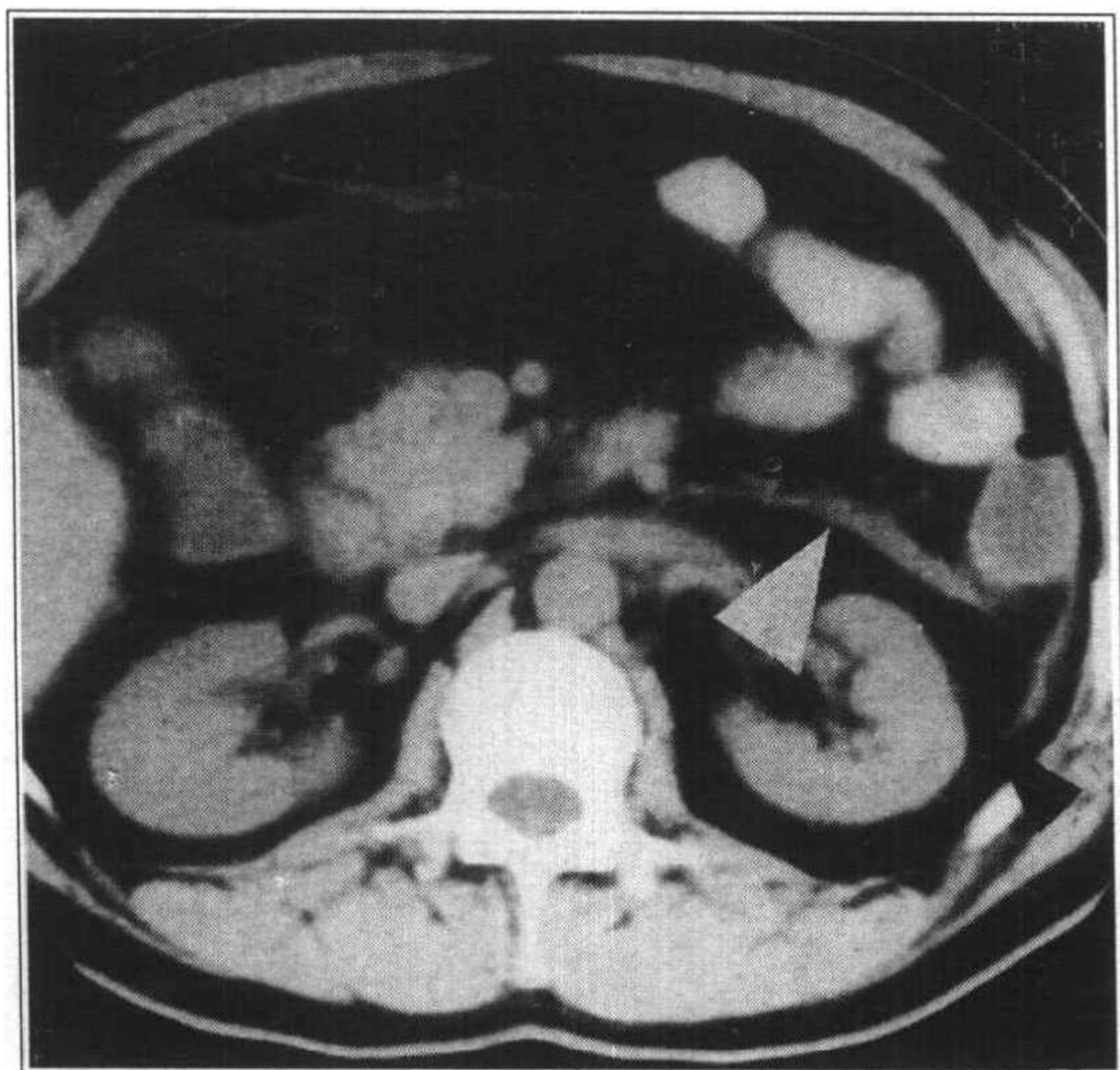


图 5-9-2 腹膜后间隙解剖 CT 扫描
急性胰腺炎病例，肾前筋膜 (△) 及肾后筋膜 (▲)
均有增厚。本例清楚显示肾旁前、肾周、肾旁后三间隙

十分明显，熟悉腹膜后间隙正常解剖，特别是各间隙的分隔和交通情况及其放射学表现（尤其是 CT 表现，下同），将有助于认识病理情况下放射学表现，预测其扩散途径和可能产生的放射学征象。

二、腹膜后间隙解剖的划分

尽管 80 年代中期以来，一些作者对 Meyers 有关腹膜后间隙解剖划分作了进一

步修正、丰富和补充，但 Meyers 解剖划分的基本概念，并未受到动摇，至今仍被广泛引用和得到公认，现将其分述如下。

（一）肾旁前间隙

肾旁前间隙指后腹膜与肾前筋膜之间的区域。外侧受限于圆锥侧筋膜。其中包含升、降结肠，十二指肠降段、水平段及升段以及胰腺。即肠道的腹膜外部分基本上均位于此间隙内。小肠系膜和横结肠系膜根部，解剖学上它们均与此间隙相通连。在胰腺平面两侧肾旁前间隙可以潜在相通。由于肾前筋膜在肾上腺上方与肾后筋膜相融合，既后再融合于膈肌筋膜，故此间隙上方可达膈肌筋膜前方。下方于髂嵴稍下平面，可以与肾周脂肪囊、肾旁后间隙相交通。

（二）肾周间隙

肾周间隙指肾前筋膜（即 Gerota's 筋膜）与肾后筋膜（即 Zuekerkandle's 筋膜）之间的区域。包括肾、肾上腺及它们周围的肾周脂肪囊。在肾周脂肪囊内，以肾下极后、外方脂肪最丰富。在内侧，肾前筋膜融汇于肠系膜根部及胰腺和十二指肠后方的围绕大血管的致密结缔组织中，肾后筋膜则融合于腰大肌或腰方肌筋膜。肾周间隙像一个倒立的圆锥，其下端，肾前、后两层筋膜松散的融合在髂筋膜及居内侧的输尿管周围结缔组织中。肾筋膜在 CT 扫描中，正常厚 1~2mm。局限增厚或厚度均匀性的大于 2~3mm，应被认为是异常。肾周间隙在解剖学上，下端是向髂凹开通的。上端止于膈肌筋膜。

（三）肾旁后间隙

肾旁后间隙是位于肾后筋膜后方与腹横筋膜之间的区域。其中为脂肪组织，无脏器。内侧止于肾后筋膜与腰肌筋膜相融合处，外侧与腹侧壁的腹膜外脂肪层相通连，并进而通过腹前壁的腹膜前脂肪使两侧在前方潜在的相通。下方与盆外筋膜间隙相通，在髂嵴平面以下，同时也潜在的与肾旁前间隙和肾周间隙相通。上方，肾旁后脂肪层向上伸延而

构成属于腹膜外脂肪的一薄层膈下脂肪。

三、腹膜后间隙的新认识

自1972年Mryers提出上述腹膜后间隙划分的新概念以来,尤其是近十年来,随着影象诊断学和放射解剖学的进展,部分学者在该基础上又提出了一些新的认识。它们将有助于对腹膜后间隙疾病及其扩散途径影象学改变的准确认识,从而也有利于恰当处理,因而有重要临床意义,现分述于后。

(一) 肾筋膜的分布及延伸

Marks(1986年)指出,肾后筋膜外侧分可分为前、后两层,前层与肾前筋膜延续,后层与圆锥侧筋膜延续(图5-9-3)。因而当肾旁前间隙有水肿或炎症时,可以直接通过该前、后层之间而达到肾脏后外方。这在急性胰腺炎腹膜后扩展型沿此解剖变异扩散时,尤其明显(图5-9-3)。它是对Congdon和Meyers的认识(即肾周间隙外侧,肾前、后筋膜融合成圆锥侧筋膜)的一种补充。

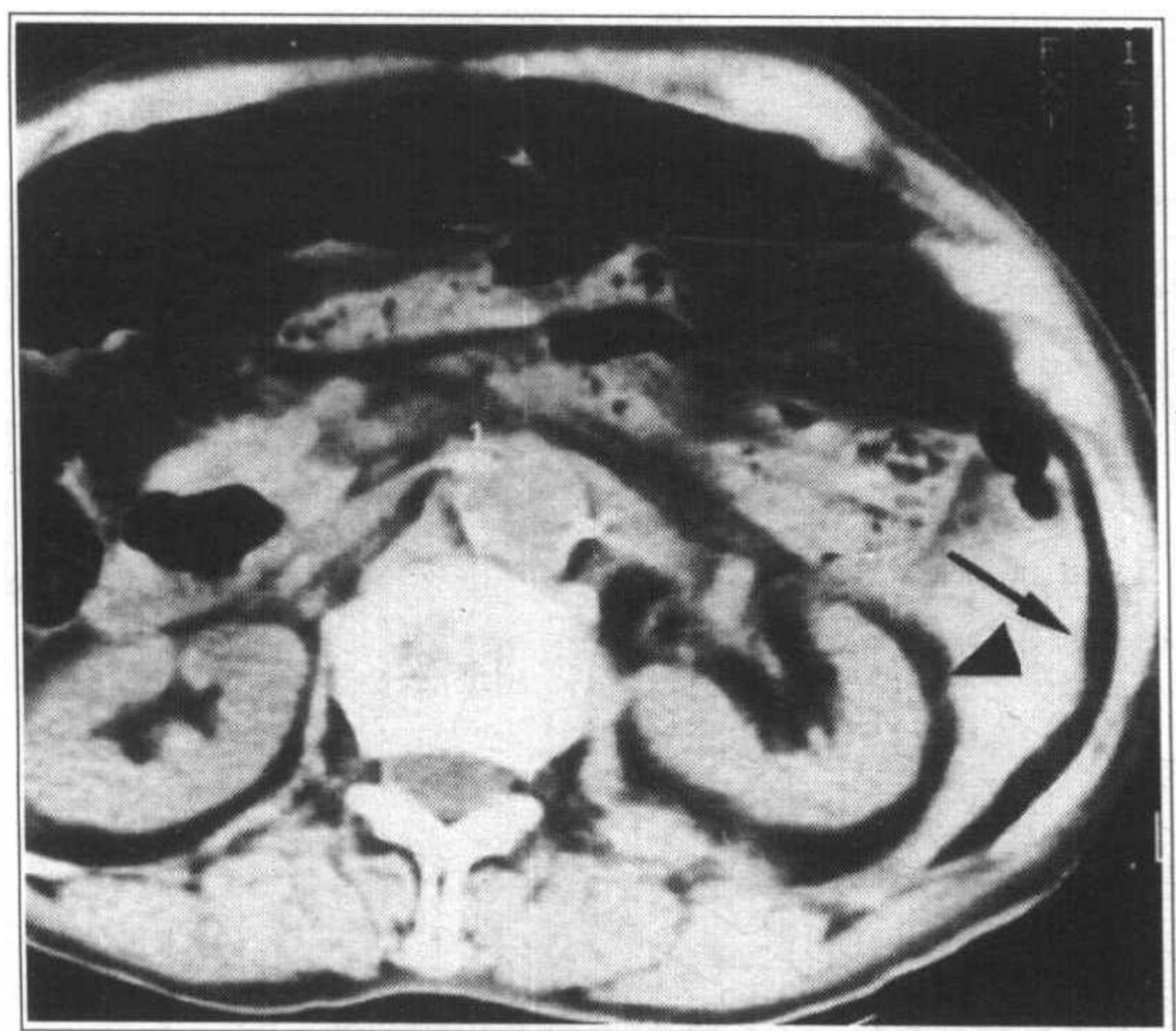


图5-9-3 肾后筋膜解剖变异

左髌骨折并左腹膜后肾旁前间隙出血。由于肾后筋膜解剖变异,内层与肾前筋膜相续(箭头▲),外层与圆锥侧筋膜相续(箭↑)。出血及水肿物位于内、外层之间

Congdon(1941年)认为肾后筋膜内侧份与腰大肌腰方肌筋膜相融,这一观点被Meyers引证和推崇。但是:Raptopoulos等(1986年)文章认为肾旁后间隙的宽度是取

决于腰方肌的宽度,意思是肾后筋膜内侧均只融合于腰方肌筋膜,并不融合于腰大肌筋膜。因此,当肾或肾周间隙有炎症或肿瘤病变时,可直接使腰大肌受累(图5-9-4)。

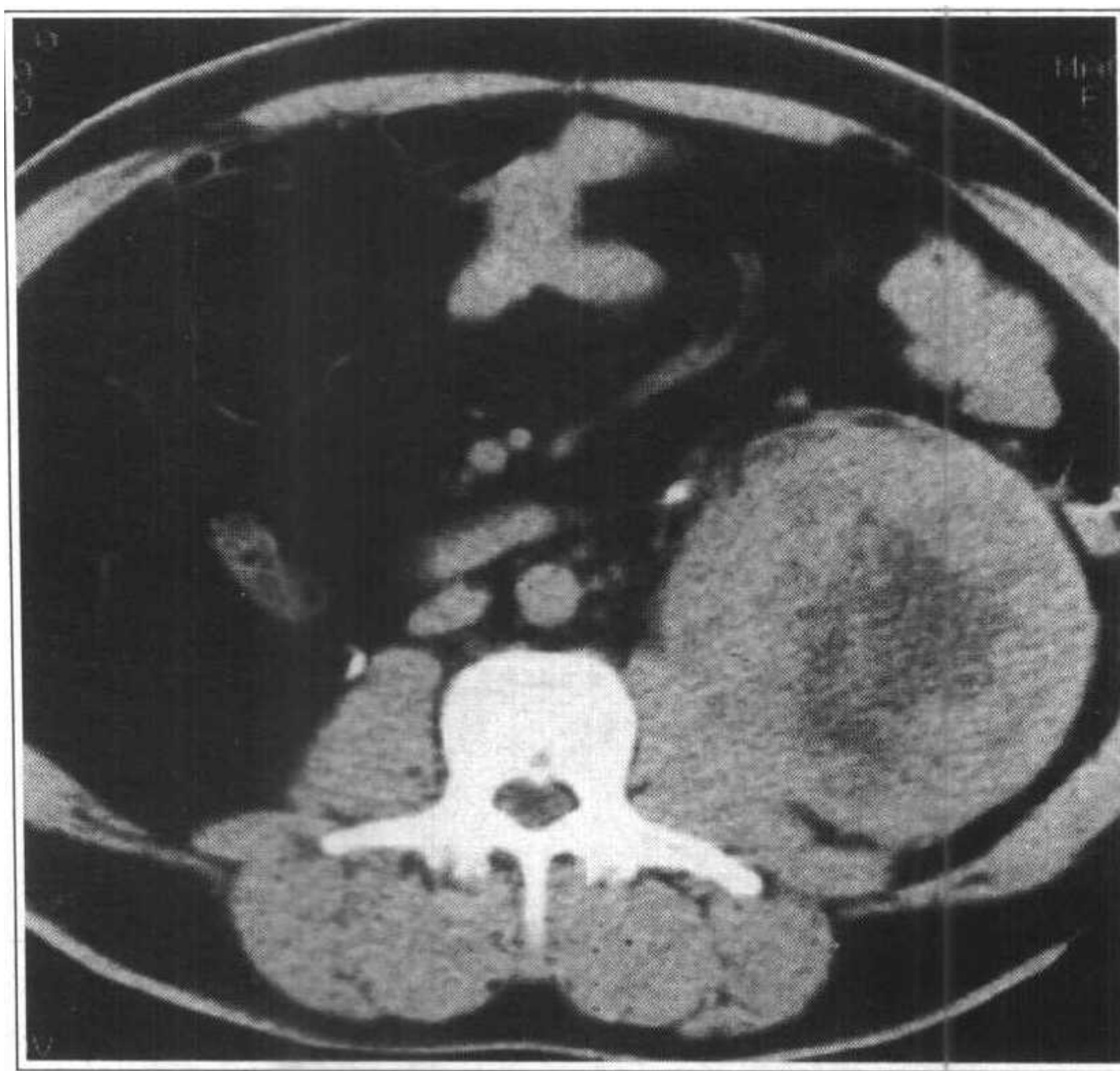


图5-9-4 左肾癌侵犯左腰大肌

左肾癌与左腰大肌之间脂线消失,之间无肾后筋膜相隔,肾后筋膜实际上附丽于腰方肌浅面

Meyers认为肾前、后筋膜在肾上腺上方与膈肌筋膜融合。肾旁后间隙与较薄的膈下脂肪相延续。但是,Lim J H等文章指出,右肾前筋膜上方是融合于后腹膜并加强了冠状韧带下层,肾后筋膜则与膈肌筋膜相融。后者表明肾周间隙上方是开放的,致使在右肾周间隙与肝裸区间缺乏明确的屏障。因而在两区域间病变可相互扩散。

Meyers认为两侧的肾周间隙没有真正的或潜在直接交通。但Kneeland等的研究指出两侧肾周间隙可在下份腰椎平面,主动脉和下腔静脉前方,跨越中线进行交通。病例资料也证明此论点(图5-9-5)。这表明两侧肾周间隙感染、积液等可以相互扩散。

(二) 肾周间隙内的桥隔

肾周间隙长期以来一直被包括Meyers等在内的众多放射学家和解剖学家认为是充满脂肪的区域。Kunin(1986年)进一步指出,肾周间隙内存在着桥隔(Bridging Septa),它是纤维层板样的结构,不是纤维小梁,因而

可以作为屏障，将肾周间隙分成多数分隔。

桥隔趋向于分为三组：第一组连结肾被膜于肾筋膜；第二组仅附着在肾被膜，其走行基本上平行于肾的表面；第三组连结肾前筋膜与肾后筋膜，也可连结于桥隔之间。有些桥隔有特征的表现和典型的位置。（见图 5-9-6）

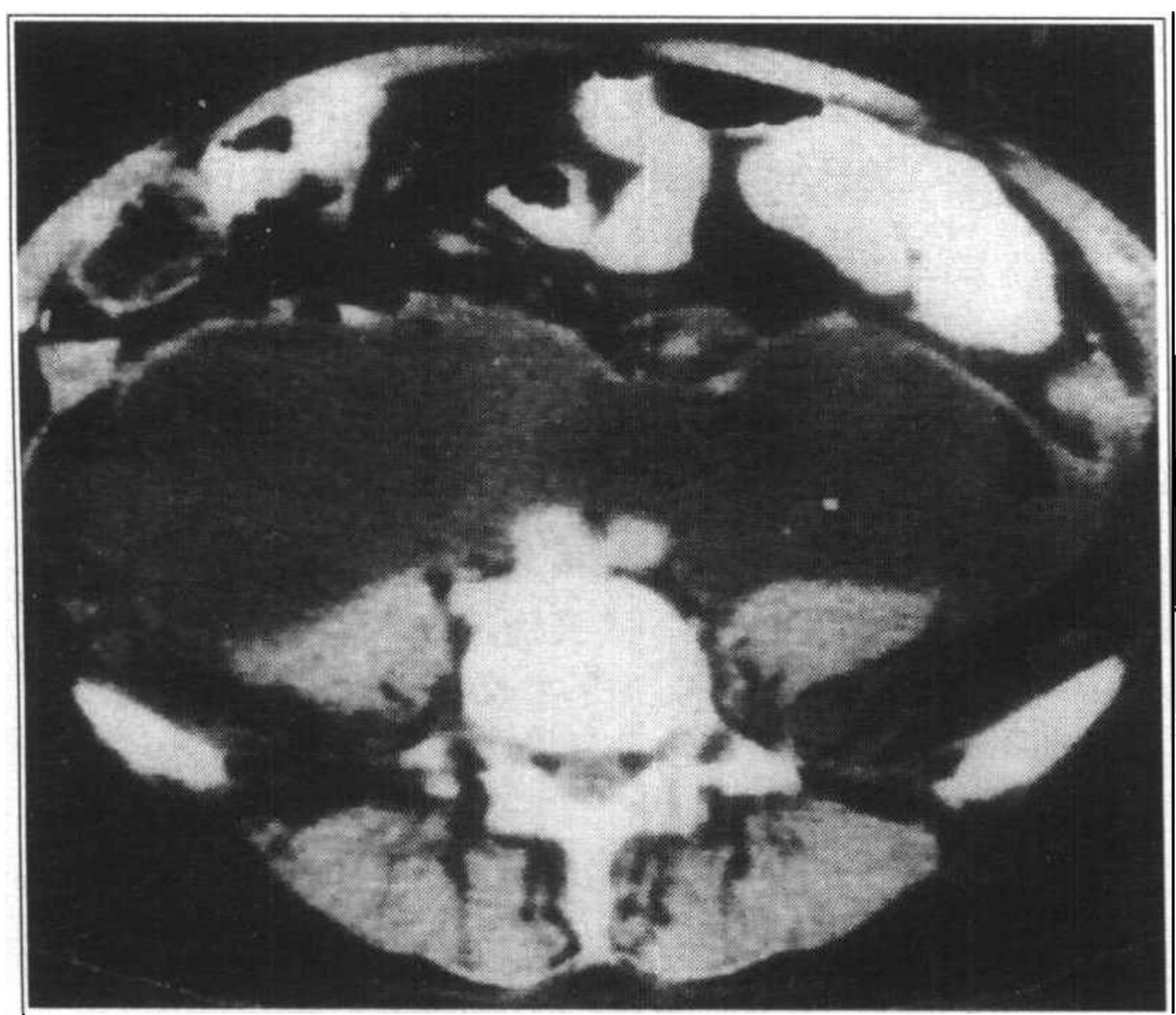


图 5-9-5 两侧肾周间隙相通
阿米巴肝脓肿病例溃入右侧肾周间隙然后
于较低平面见左侧肾周也受累

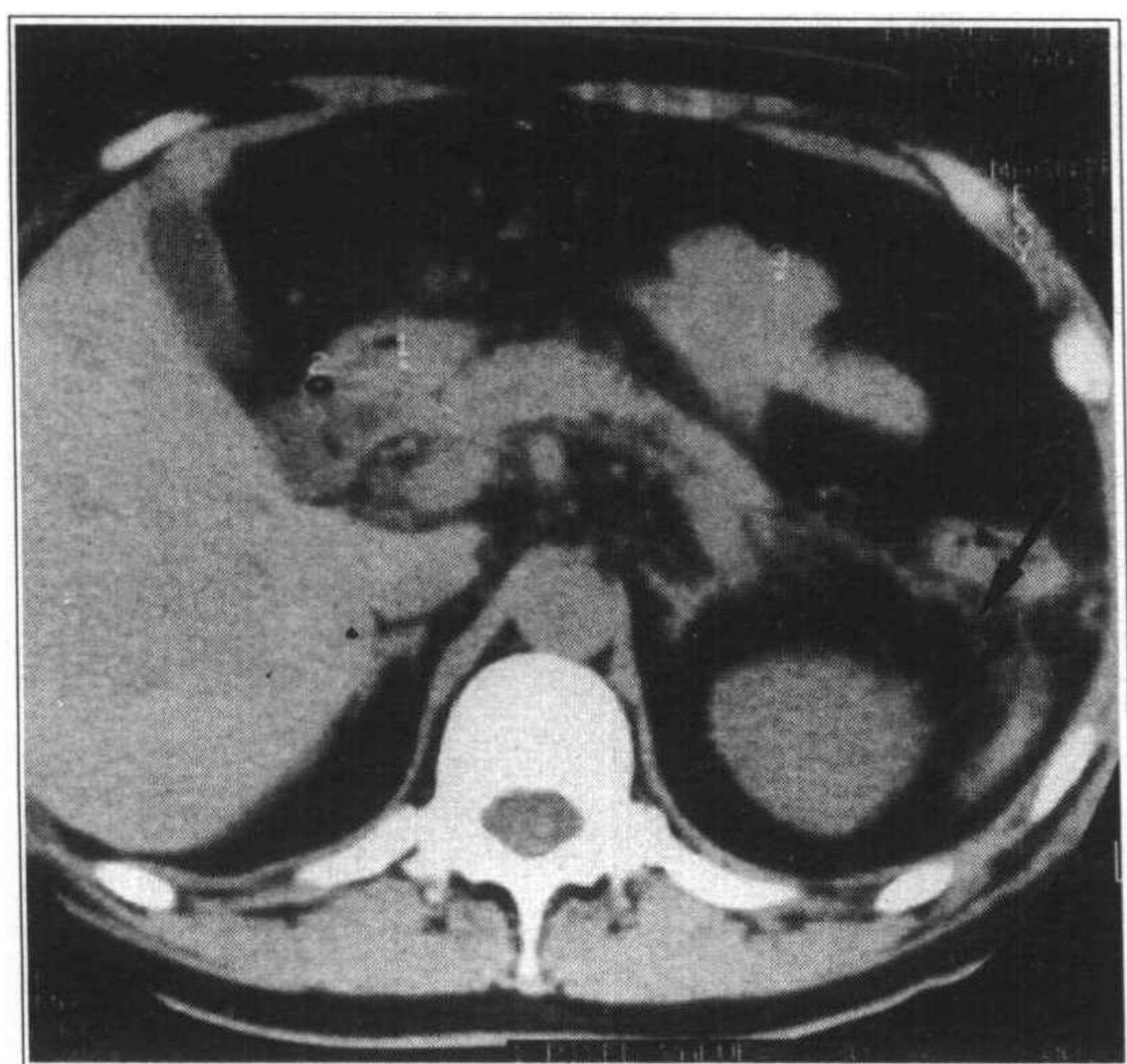


图 5-9-6 桥 隔
箭头示从左侧肾前筋膜连向左肾上极前缘的
增厚的桥隔。本例因急性胰腺炎向上后扩散所致

桥隔由于可将肾周间隙分成若干局限化的区域因而限制积液、血液、脓液或尿液的分布。它是导致肾周间隙炎症、出血等局限

化的重要解剖基础。

（三）后腹膜反褶变异

Love (1985 年) 在讨论肾后积液的诸病因中提到后腹膜反褶变异。即后者在外侧绕过结肠前面以后未直接与侧腹壁腹膜相延续，而是反褶向后直到肾后，然后再折回与侧腹膜相延续，从而导致腹膜腔向肾后伸展，这在腹腔积液时尤其明显。腹腔积液可到达肾脏的后外 1/3 或更向内达到腰大肌处。除腹膜积液以外，有时小肠也可以伸入其中。

（四）腹膜后间隙内各间隙间的通连关系

根据 Meyers 的观点，腹膜后间隙中，肾旁前、肾周及肾旁后间隙之间，除了在它们的下方，在髂嵴稍下平面可以有一定程度交通以外，在它们各自的上方、内侧、外侧都不相通。但是，如前面所述，肾周间隙上方是开放的，即右侧肾周间隙可与肝裸区直接交通。至于两侧肾周间隙在内侧有无交通，迄今仍存争议。不过近期文献，例如 Kneeland (1987 年) 即认为，根据临床及尸体肾周间隙造影后 CT 扫描表明，两则肾周间隙一般在腰 3、腰 4 平面，可经主动脉及下腔静脉前方相交通。但 Meyers 于 1988 年仍强调他从未发现一侧肾周间隙积液向对侧扩展的具体病例。

第三节 腹膜后间隙炎症及脓肿

一、概述

腹膜后间隙中，肾旁前、肾周及肾旁后间隙各有特定的解剖结构及特点，结合其不同病因可有特定的 CT 表现。

腹膜后间隙炎症及脓肿以继发性者为主，血源性者相对较少见。

腹膜后间隙位置比较深邃，炎症及脓肿临床上可有较明显的感染性症状，但局部体征常不太显著且可能被疏忽，仅仅表现肋脊角或腰肋部丰满和深压痛。不同病因所致腹

膜后间隙炎症及脓肿 CT 扫描还可能有与病因相顺应的原发灶症状和体征。

二、肾旁前间隙炎症及脓肿

此间隙主要脏器包括胰腺及十二指肠、结肠腹膜外部分。急性胰腺炎，尤其是出血、坏死型胰腺炎向腹膜后扩展，在病程第二周以后，如抗感染治疗不够得力，可能转变至化脓性阶段，在胰腺及胰周发生脓肿，甚至在腹膜后间隙中有多间隙或远距离脓肿形成。若脓肿内有气泡或气液面，脓肿的诊断当无何置疑；若无脓腔气影存在，仅表现为局限性积液，或者并有脓肿壁强化表现，结合临床表现，也应考虑脓肿的可能性。（图 5-9-7）

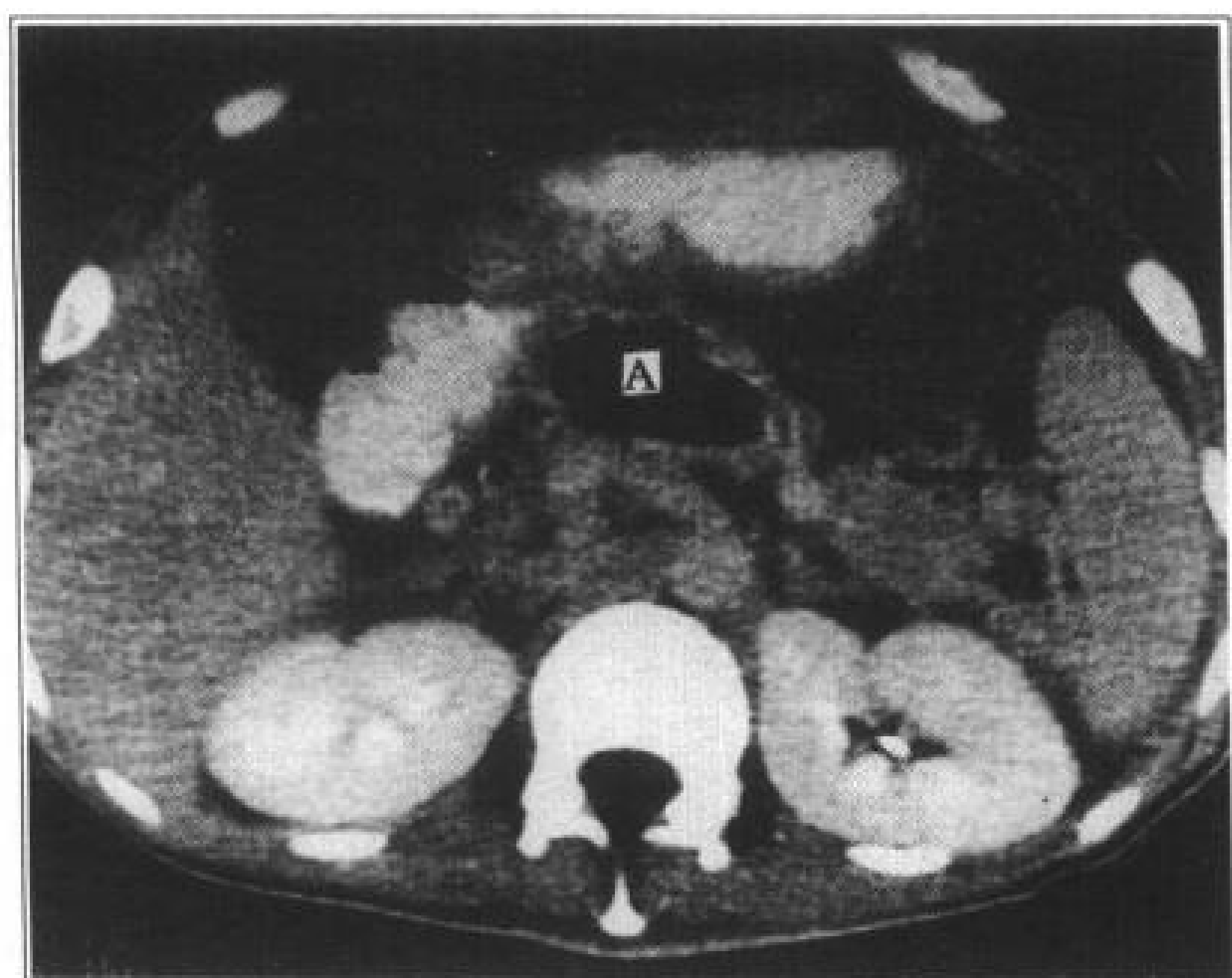


图 5-9-7 胰腺脓肿

A 示胰腺脓肿，内含大量气体，有液平面。胰腺肿大，密度不均。为急性坏死性胰腺炎脓肿形成阶段

十二指肠、结肠腹膜外部分因炎症、溃疡、外伤、肿瘤（有坏死感染者）均可发生肠穿孔。感染性物质及肠液可溢入此间隙而导致肾旁前间隙炎症及脓肿形成。CT 扫描见肾旁前间隙增宽，十二指肠及升、降结肠前移，或者是同时合并一定程度十二指肠内移和升、降结肠外移。肾旁前间隙内有局限积液区。仰卧位扫描，于该积液区前份可见气泡或气液面，它们受限于作为肾旁前间隙前边缘的后腹膜。肾旁前间隙内气体的来源，多来自产气细菌感染，也可来自肠穿孔肠道

内气体的直接侵入。

肾旁前间隙前方与小肠系膜根部两层腹膜之间直接相通。后者为肠系膜淋巴结结核好发部位。结核性淋巴结炎中心易发生干酪性坏死，致使增强扫描时，增大的淋巴结中心密度减低，周边有环状强化，有一定特点。由于结核性淋巴结炎性粘连，使多个结节融合成块，呈类似于多囊状的投影（图 5-9-8）。

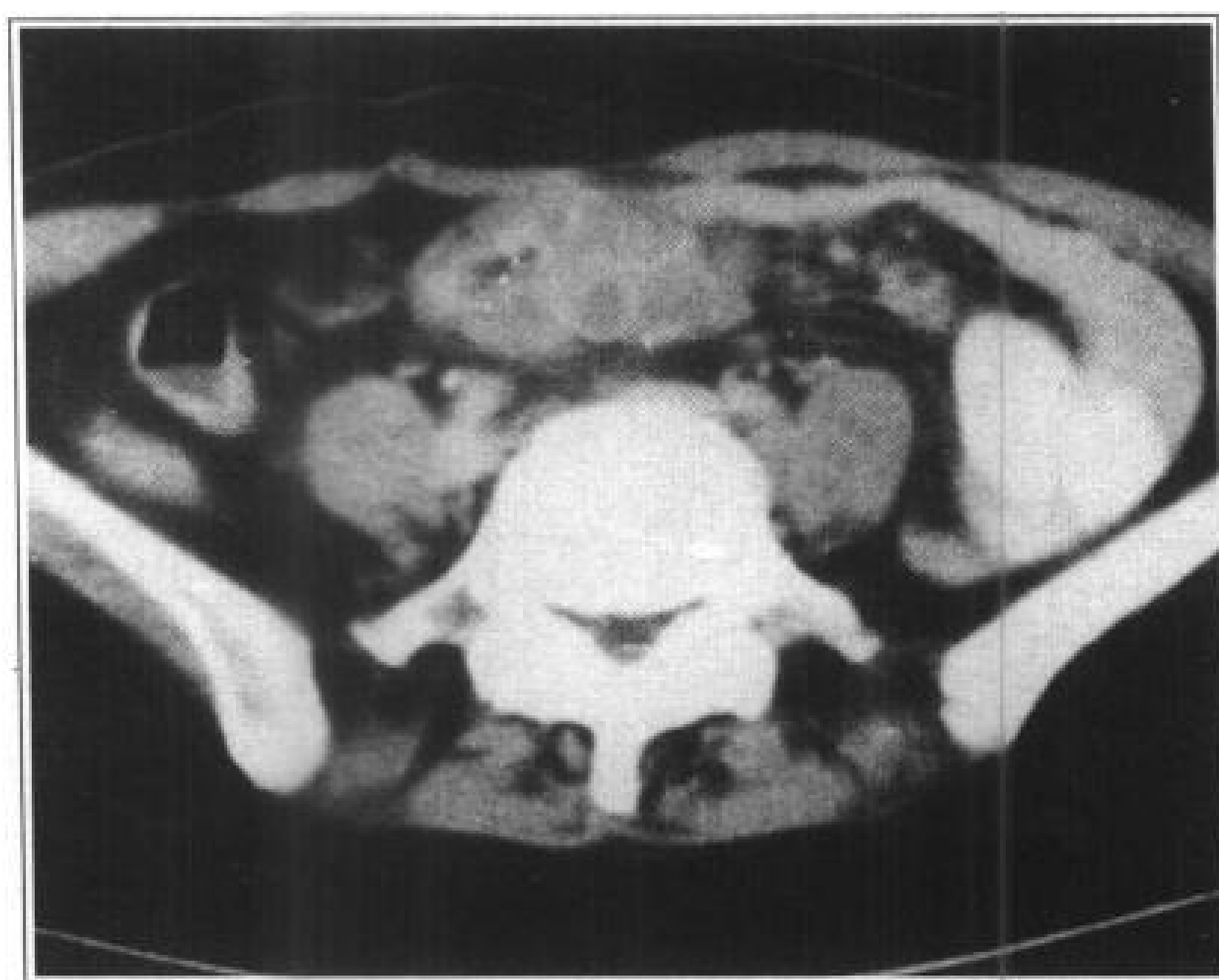


图 5-9-8 肠系膜淋巴结结核
淋巴结中央密度较低，周围部分环状强化，彼此相融成一块

三、肾周间隙炎症及脓肿（图 5-9-9）

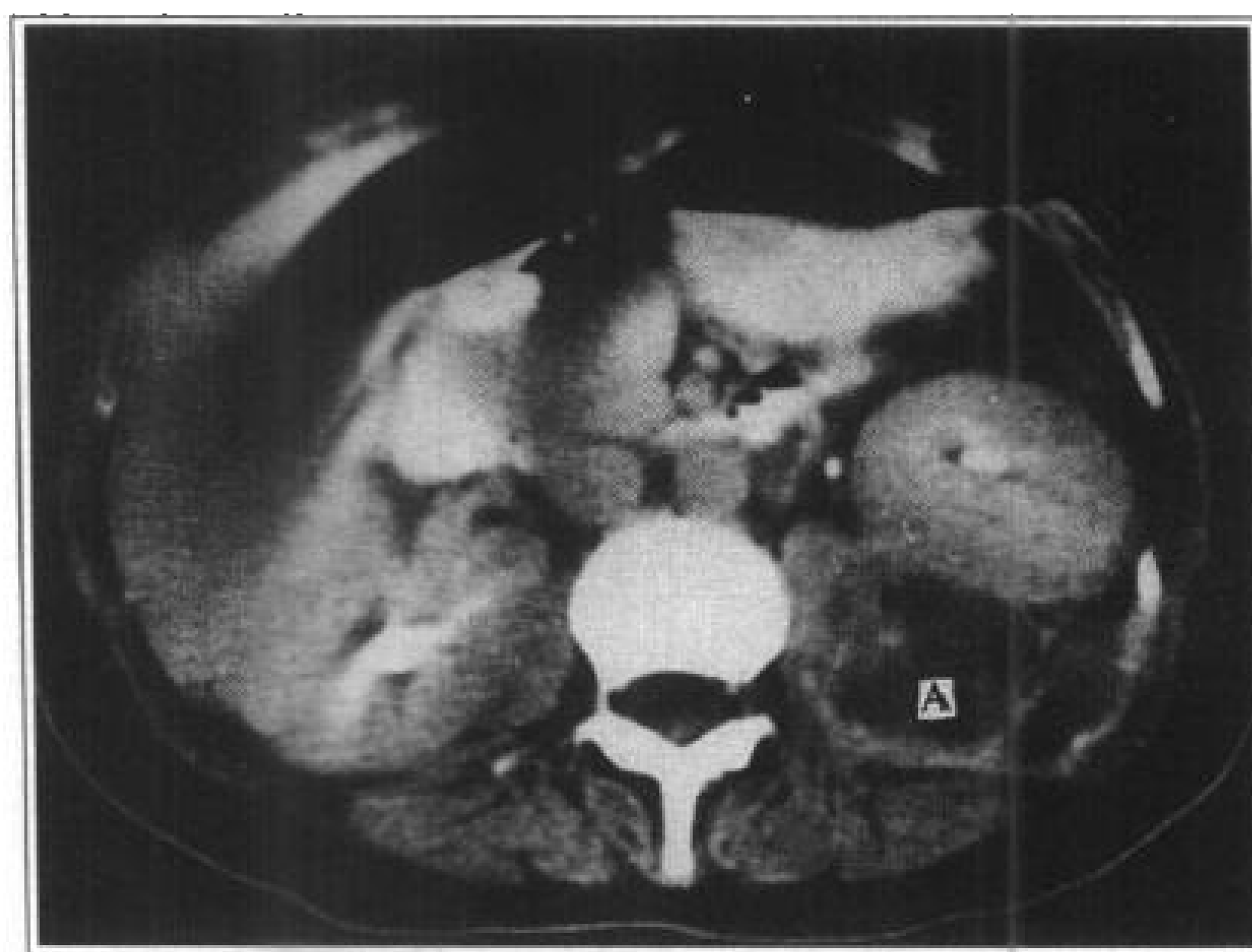


图 5-9-9 左侧肾周脓肿
左侧肾周间隙后分多数脓肿，呈分隔化（A）使左肾前移。脓肿向外侧已侵及肾旁后间隙本例系糖尿病并发

肾周间隙内主要有肾、肾上腺及脂肪组织。

肾周间隙炎症或脓肿常见的病因为肾

皮质脓肿穿破肾包膜溃入肾周脂肪囊内所致。糖尿病患者合并症、脓毒血症、肾盂肾炎合并肾包膜下脓肿穿破等也较常见。由于肾周脂肪囊内桥隔一定程度具有屏障作用，因此肾周间隙的炎症及脓肿常表现为局限性的。由于肾后筋膜主要附着于腰方肌筋膜，因此肾周间隙内的炎症可直接侵入腰大肌，进而形成腰大肌脓肿。肾周间隙脓肿内可以有气体，相邻肾筋膜可以增厚。肾周脂肪组织可出现纤维性改变，致CT扫描时有斑片呈现。

四、肾旁后间隙炎症及脓肿 (图 5-9-10)

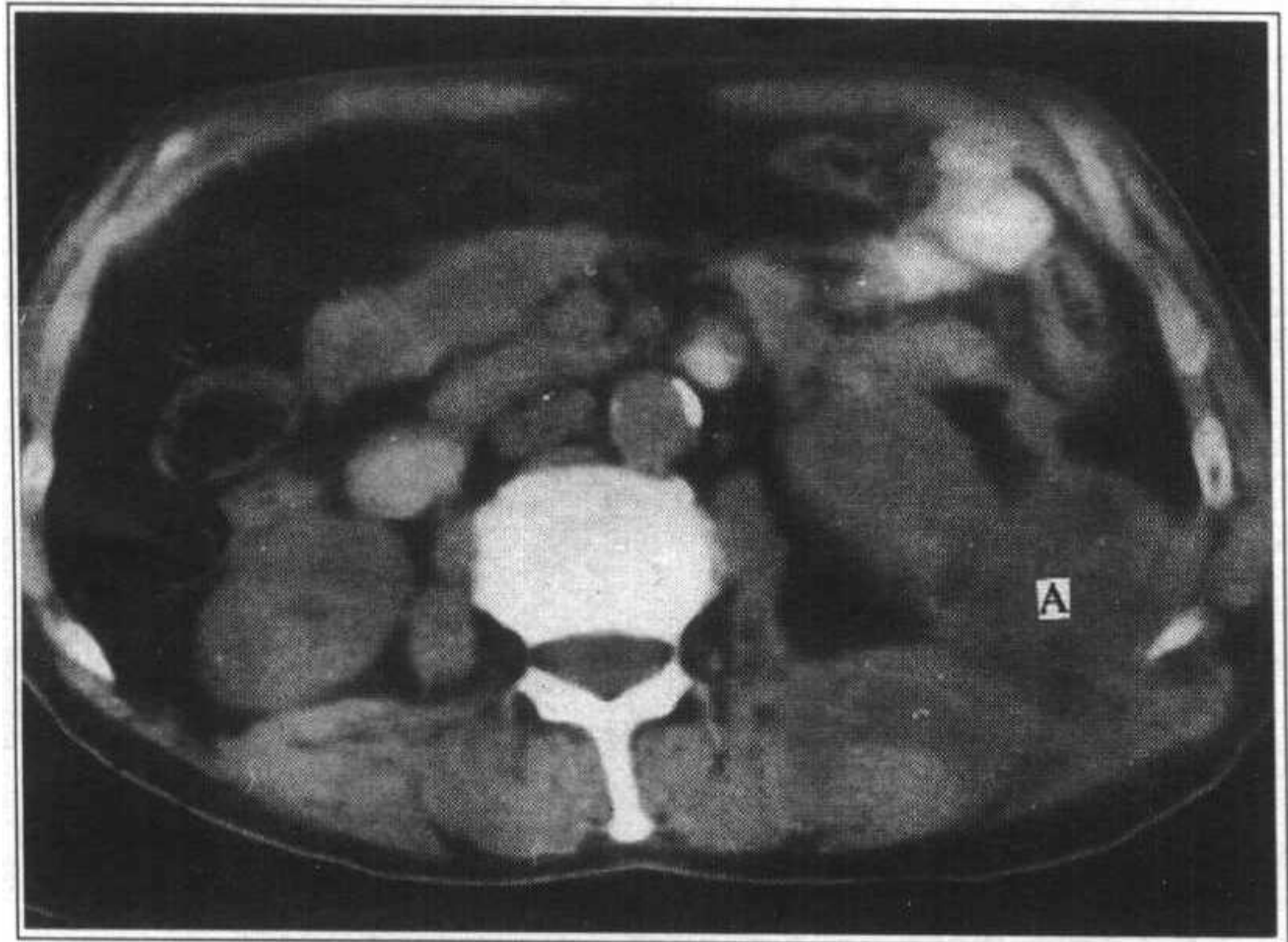


图 5-9-10 肾旁后间隙脓肿
急性胰腺炎腹膜后扩展致使肾旁后间隙受累，有脓肿形成。脓肿 (A) 主要居肾旁后间隙、相邻左肾周间隙受累，左肾前筋膜增厚

由于肾旁后间隙内基本上全为脂肪组织，无脏器，故不存在因此间隙内脏器炎症继发此间隙炎症或脓肿的可能性。后者基本上均来自其它间隙炎症。例如，来自急性坏死性胰腺炎腹膜后扩展型，其炎性的坏死的渗液，内含胰酶，有溶组织作用，可以破坏肾筋膜，从肾旁前、肾周间隙进入此间隙；盆腔、髂凹炎症和脓肿 (图 5-9-11) 循盆腔筋膜间隙、髂凹区域腹膜外间隙向上扩散也可达此间隙；此外，腰肌脓肿也可经腰方肌前缘而溃入此间隙。CT 扫描，炎症阶段可见此间隙增宽，脂肪间隙内有软组织密度斑块或

条片影。脓肿形成阶段可见局限密度减低，内有气泡或见到气液腔。因受间隙空间所限，脓肿沿间隙分布，前后径一般均较小。由于此间隙脓肿基本上均属继发性的，因此CT扫描设计及诊断，均不可忽视其原发性病灶。

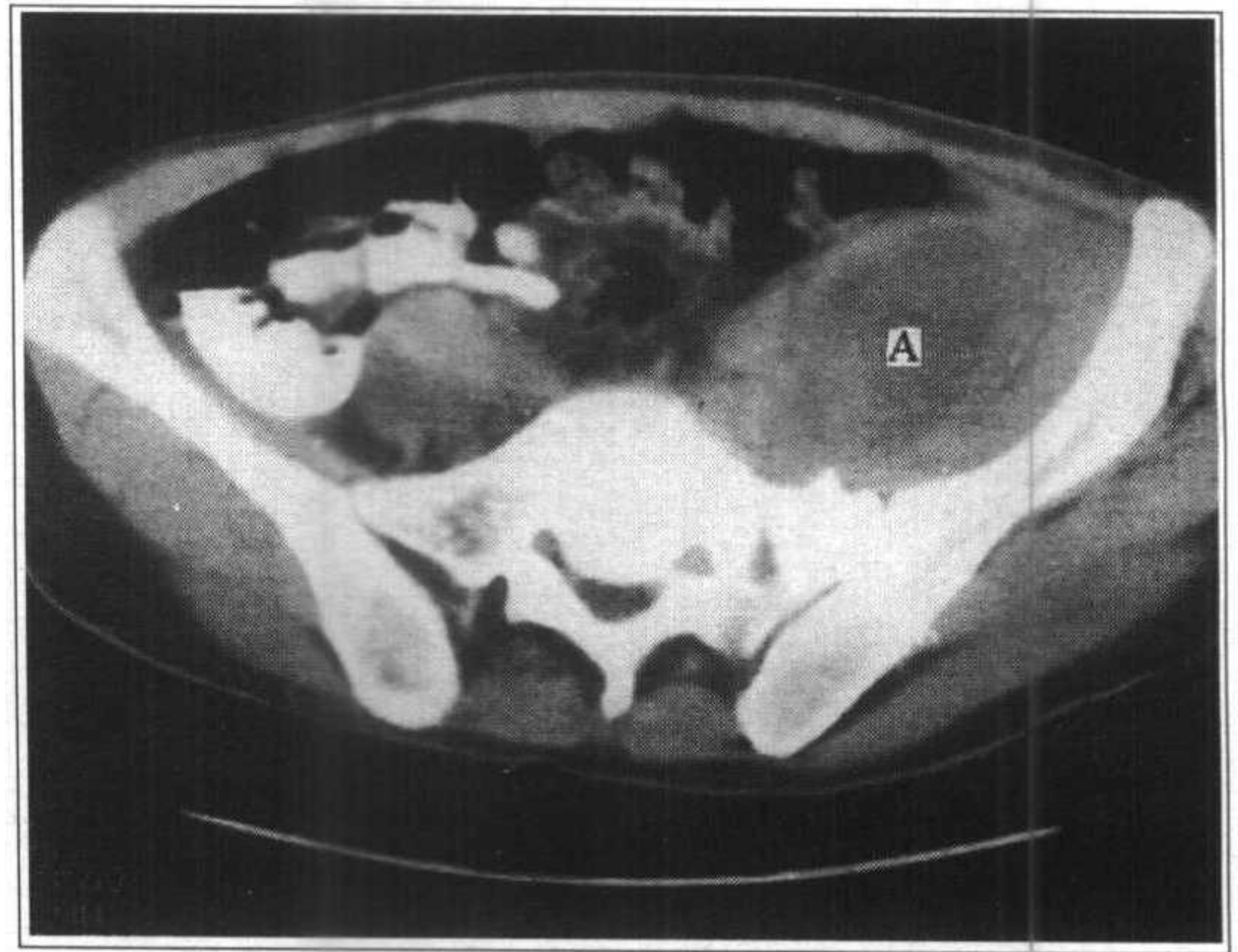


图 5-9-11 左侧髂凹脓肿
左髂凹脓肿 (A) 脓肿壁较厚，相邻深部组织水肿

五、腹后壁炎症及脓肿 (图 5-9-12)

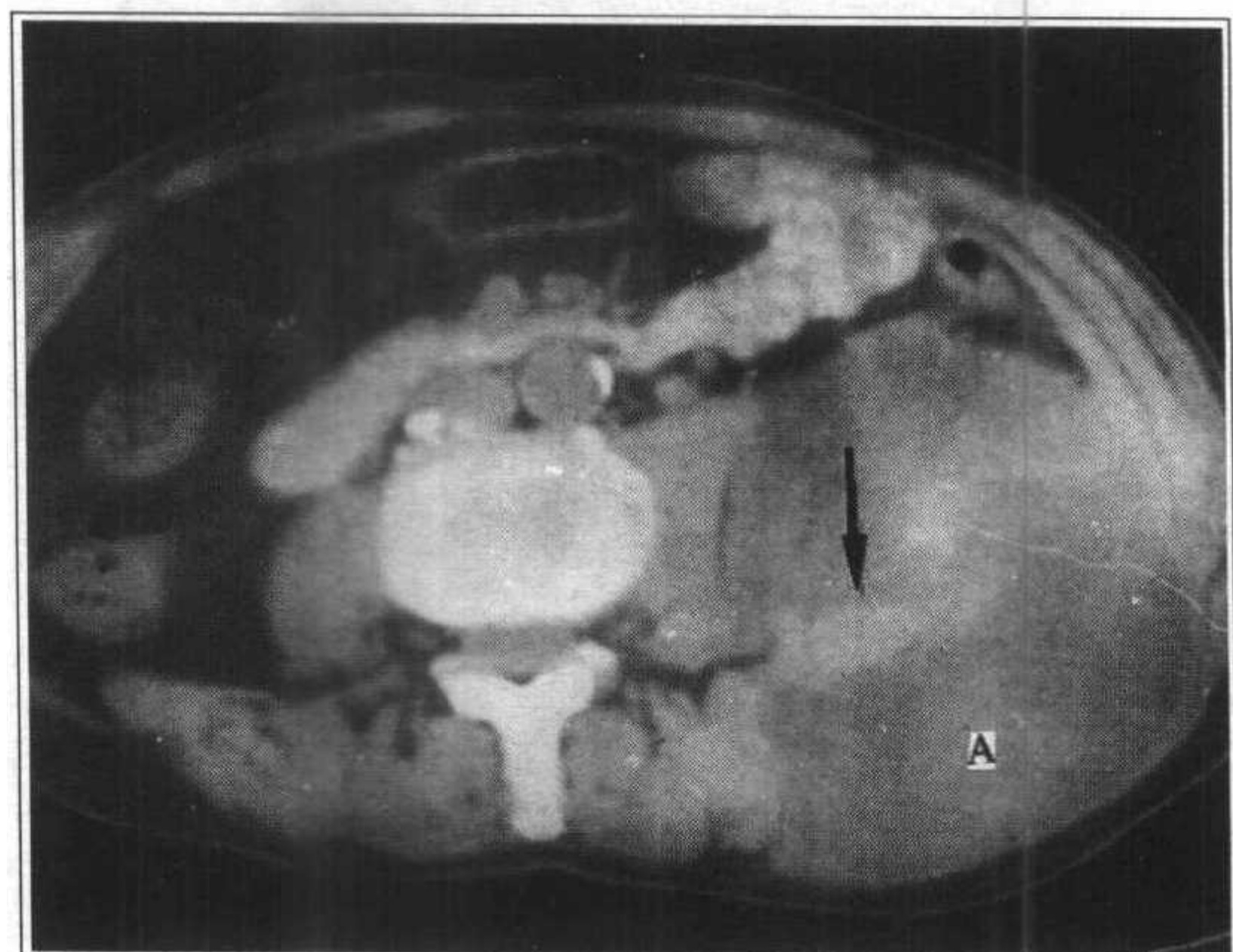


图 5-9-12 左腹后壁脓肿
急性坏死性胰腺炎腹膜后扩展，向后下侵入腹后壁有脓肿 (A) 形成。腰方肌 (↑) 被推前移。左肾周间隙下分也有脓肿。与前一脓肿相通

腹横筋膜以后属腹后壁。与腹膜后间隙相邻接，主要有腰大肌及腰方肌。它们位置较深，其脓肿临床症状和体征表现较迟、轻，CT 扫描应用于临床后，其炎症及脓肿的检出率显著增高。CT 扫描见腰肌增厚、增宽、密度减低，脓肿形成时，可见肌肉组织内有液化区，或同时合并气泡或气液面。无脓腔

气影者，有时尚难与肿瘤坏死液化或出血截然区分。由于腰大肌与肾周间隙直接相邻，腰方肌前面即肾旁后间隙，因此炎症可累及该两个间隙，脓肿也可直接溃入。炎症及脓肿还可向后侵犯腹后壁其他肌肉组织和皮下组织，形成比较表浅一些的脓肿，甚至自溃脓肿。另外，脊柱骨质炎症病变也可累及此组腰肌发生感染。众所周知，脊柱结核是很容易使腰大肌受累产生腰肌脓肿的。因此CT扫描还应作骨窗观察脊柱骨质情况。

第四节 腹膜后间隙肿瘤

一、概述

本节所述腹膜后间隙肿瘤指原发于腹膜后诸间隙中各种组织的肿瘤，不包括腹膜后间隙内各器官的肿瘤。广义的看，其他部位肿瘤向腹膜后间隙转移（主要沿淋巴道及系膜、韧带、筋膜面等转移）和淋巴瘤病也属于腹膜后间隙肿瘤。淋巴瘤病将于第十一章内详述，故本节不再赘述。

腹膜后间隙肿瘤，由于病变位置较深，其临床症状、体征一般均表现较迟且不太显著。CT扫描能较早期的发现病变，明确病变范围及诊断，因而是腹膜后间隙肿瘤最主要的诊断手段。

二、原发性腹膜后间隙肿瘤

原发性腹膜后间隙肿瘤是比较罕见的肿瘤，占有所有肿瘤的0.2%，其中77%~90%为恶性。多起源于中胚层组织，以脂肪肉瘤、平滑肌肉瘤、恶性纤维组织细胞瘤、纤维肉瘤以及恶性畸胎瘤等较常见。良性原发性腹膜后间隙肿瘤很少见，它们包括脂肪瘤、副神经节瘤、血管瘤、淋巴管瘤、良性畸胎瘤及神经源性肿瘤等。

原发性腹膜后间隙肿瘤，无论良性或恶性，均可发生于肾旁前、肾周、肾旁后间隙

及中线大血管周围区域。通过认识病变与腹膜后间隙内脏器、脂肪组织以及筋膜等的相关关系，可以帮助我们判断病变是处于腹膜后间隙内某一间隙。例如，假若肿块将十二指肠降段向前推移并显示压迹，同时又使升结肠外移，肿块后方直接与右肾前筋膜相贴，其间无脂肪间隙显示，右肾前筋膜有一定程度增厚，我们就可以肯定该肿块是处于右肾旁前间隙内。即我们可以对肿瘤作出较准确的解剖定位诊断。

原发性腹膜后间隙恶性肿瘤，从肿块的密度看，大体有三种情况：脂肪肉瘤有一定特点，以下将单独描述；平滑肌肉瘤因中心坏死，常呈近似于水样的密度；其它腹膜后间隙肿瘤，例如纤维肉瘤等，大都呈实体性的近似于肌肉或软组织密度。

原发性腹膜后间隙恶性肿瘤的边缘可以不太清晰，使邻近的脂肪组织和筋膜受侵，表现密度增加或脂肪结构消失，相邻筋膜增厚且不平整。肿块还常使邻近的腹膜后器官和大血管受推压、侵犯。例如，使肾、十二指肠、结肠、胰腺移位或产生压迹；使下腔静脉、腹主动脉被推压，甚至侵入下腔静脉形成癌栓及血流受阻。严重病例还可使腹腔内的器官，如肝、脾、肠道等，发生推移；也可侵入相邻的骨骼或肌肉。增强扫描常可使肿瘤与肌肉之间有较好的对比，可以明确肿瘤边界。

尽管CT扫描能够观察到不少征象，有助于作出定位诊断，但对于病理类型的诊断，区分肿瘤的组织特性，价值仍是有限的。必要时可在CT或超声引导下作针吸活体组织检查。

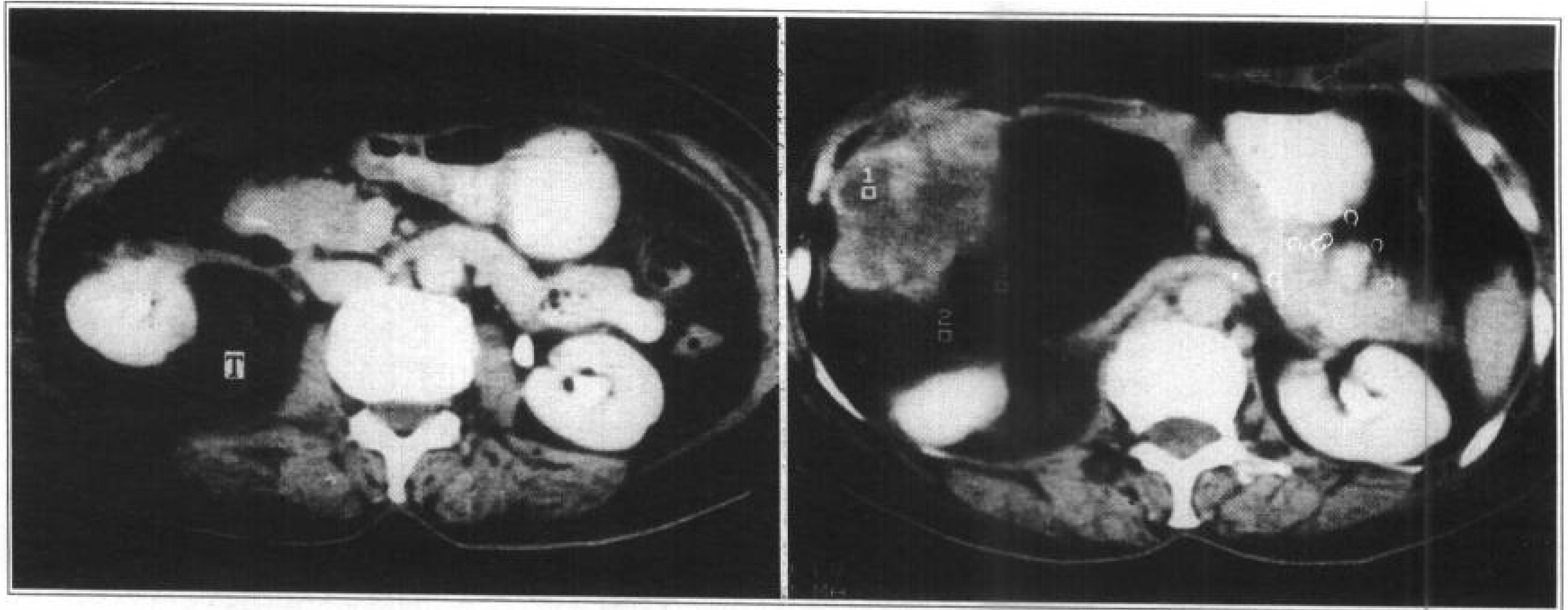
在原发性腹膜后间隙恶性肿瘤中，以脂肪肉瘤最常见，CT表现具有一定的特殊性，特予叙述如下。

脂肪肉瘤依照其中脂肪细胞间变和与纤维性、粘液性组织混合存在的程度而有不同的组织学亚型，即有成脂肪型、粘液样型及

多形型，以粘液样型最常见。同样，它也影响CT扫描图象中肿块影象，是以脂肪投影为主，还是以非脂性成分的投影为主，从而可以分为实体型、混合型及假囊肿型。实体型脂肪肉瘤肿瘤细胞的分化程度很低，很少或无脂肪组织成分，故很少脂肪投影，病变以纤维组织成分为主，其CT值偏大，可大于20HU。呈较大的实体性肿块。混合型脂肪肉瘤有纤维组织为主的实体性成分和脂肪组织成分混合存在，因此在CT扫描中显示在肿块中可有灶性的脂肪密度投影，CT值可从

-20HU~40HU。肿块总体密度是很不均匀的。假囊肿型脂肪肉瘤肿块内有比较分散的脂肪组织和纤维性、粘液性的组织共存。由于前述组织结构在CT扫描中的部分容积效应，使其产生相对比较均匀的类似于水密度的影象，因而称假囊肿型（图5-9-13）。

总的说来，脂肪肉瘤肿块密度不太均匀，即使分化程度很高的脂肪肉瘤，其CT值也要略高于正常脂肪组织，这是因为其中含有少量其它组织成分的缘故。这类肿瘤还或多或少并有与水密度相近的区域，甚至可显示

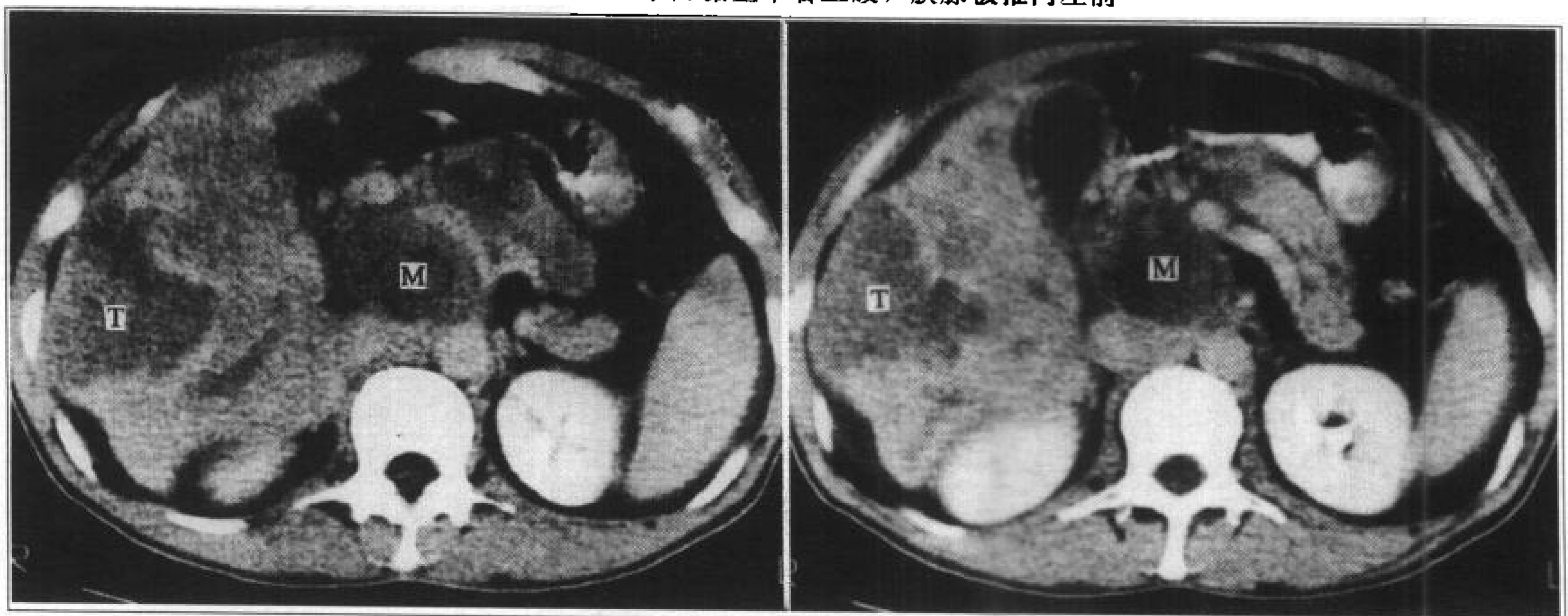


A

B

图 5-9-13 腹膜后间隙脂肪肉瘤

A. 脂肪肉瘤 (T) 居右肾内后。右肾前筋膜有增厚；B. 脂肪肉瘤有 3 种不同密度成分。肿块巨大，几乎占据整个右上腹，胰腺被推向左前



A

B

图 5-9-14 原发性肝细胞癌腹膜后转移

A. 肝右叶前下及后下亚段肝癌 (T)，向门腔间隙及胰腺上方淋巴结转移 (M)。下腔静脉与主动脉之间也有受累，肝动脉受肿块包绕；B. 在 (T) 以下 1 厘米层面，门腔间隙转移灶 (M) 十分明显，使门静脉被推向前，左移。下腔静脉前缘有压迹

钙化，这些表现对于与良性脂肪瘤、与其它原发和继发性的腹膜后间隙肿瘤相区别，有一定帮助。但有时也会遇到一定困难，因而需进一步作针吸活检。

三、转移性腹膜后间隙肿瘤 (图5-9-14)

转移性腹膜后间隙肿瘤主要沿腹膜后淋巴系统途径扩散。与原发灶位置及性质有关。不同的肿瘤有其一定的优势扩散途径及趋势。例如，精囊、子宫、卵巢肿瘤，比较容易转移到肾门、主动脉旁淋巴结组；胰腺和胃的癌肿易于转移到相邻近的淋巴结，其中也包括门腔间隙淋巴结；结肠癌则易于转移至肠系膜根部淋巴结。盆腔肿瘤（包括膀胱、前列腺等）也容易侵犯髂区、骶前淋巴结组。比较晚期的病例，都可能使下腔静脉、腹主动肠被转移瘤所包绕。因此，对腹膜后间隙的转移瘤，应注意从近到远，从原发到转移，全面观察，综合判断。转移性腹膜后间隙肿瘤还可能具有一定的原发肿瘤 CT 表现特征。

腹膜后间隙淋巴瘤 (图 5-9-15) 是比较常见的肿瘤，将于第十一章内详述。

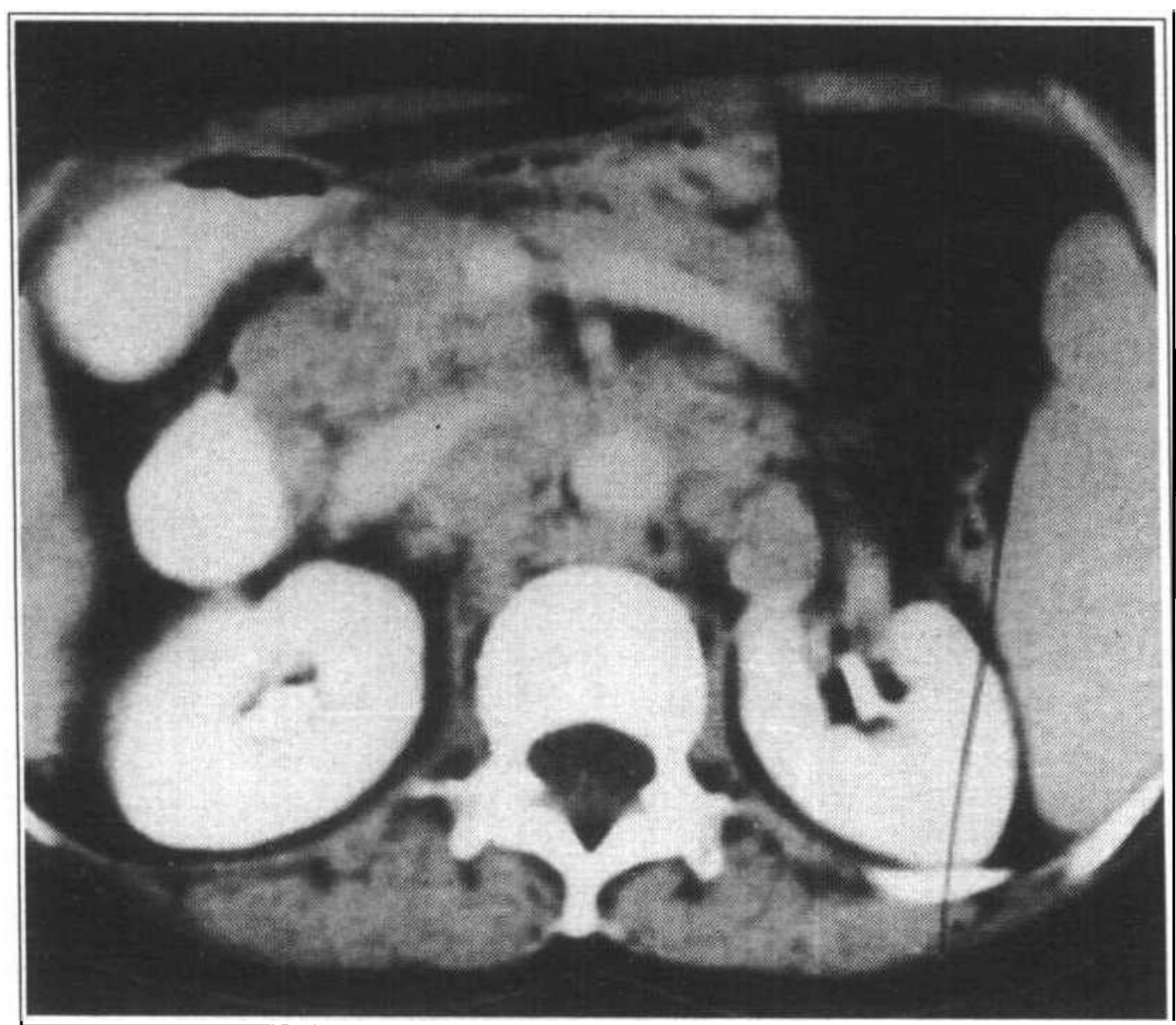


图 5-9-15 淋巴肉瘤
门静脉周围及其与下腔静脉之间、主动脉周围、下腔静脉后方，大量淋巴结增大，彼此融合

第五节 腹膜后间隙外伤

一、概述

腹膜后间隙外伤分开放性与闭合性两大类。前者多为火器伤和戳刺伤，通常有表皮缺损及入口，可有也可无出口。后者一般均为挫裂伤。两类外伤均可能合并腹膜后间隙出血、血肿以及脏器损伤。

腹膜后间隙外伤，尤其是开放性外伤，其腹膜后间隙受累的范围常并不限于某一间隙和 / 或某一脏器，不仅可累及腹膜后间隙内的脏器，也可累及腹膜腔内的脏器。既可有出血和血肿，也可有腹膜后积气。因此，腹膜后间隙外伤具有多间隙，多脏器及多形式受累特点。依受累间隙及脏器不同而有相应的临床及 CT 表现。若仅为腹膜后间隙出血或血肿，无确切脏器损伤，一般多倾向于保守治疗。

现将不同间隙外伤的 CT 扫描所见分述如后。

二、肾旁前间隙外伤 (图 5-9-16)

肾旁前间隙内主要为十二指肠降、横、升段，升、降结肠及胰腺等脏器。因此，此间隙外伤主要为前述脏器破裂及挫伤，其次为外伤性肝、脾动脉或小血管破裂。以钝挫伤为主，也可发生于汽车安全带减速性损伤、肠镜戳刺伤（例如，结肠纤维镜检时医源性损伤）等。贯通伤（包括火器伤）较少见。此间隙外伤 CT 扫描主要表现为肾旁前间隙血肿。外伤性血肿的急性期，因血块形成及收缩，使密度增高，若血块液化，其密度则减低。亚急性期血肿常不太均匀，中央较高，周围较低。慢性期常呈较低密度，边缘增厚或钙化。

十二指肠降、横、升段腹膜后外伤性肠破裂易发生于横、升段交界处。突出的改变

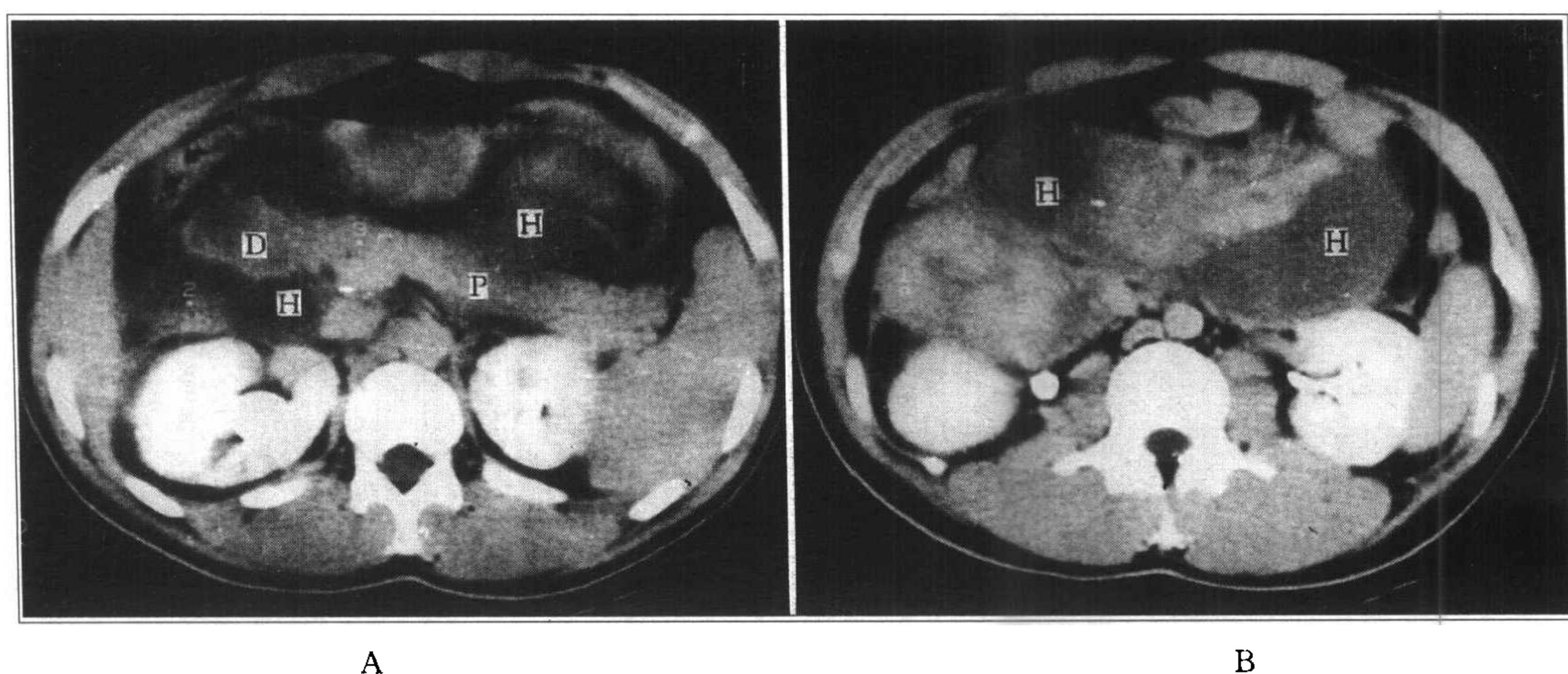


图 5-9-16 肾旁前间隙及肠系膜根部外伤性血肿

A. 通过胰腺平面; B. 右肾下极平面
H. 血肿; D. 十二指肠降段; P. 胰腺

为十二指肠后方有渗液及血肿所形成的软组织密度肿块。渗液主要含胆液、胰液和血液；血肿常呈密度偏高的软组织密度肿块，它与正常组织结构分界模糊，由于占有相当空间，对相邻脏器有压迫。邻近肠曲的粘膜皱襞增粗肿胀，呈锯齿状外观。肿块通常使十二指肠降段向前方移位，胰腺内移、升结肠外移。它们均受限于其前方的后腹膜。

升、降结肠外伤性破裂比较少见。其CT扫描表现与十二指肠破裂有相似之处，但血肿优势位于结肠后或侧方。

小肠系膜根部出血或血肿，应慎与小肠的横断面相区别，对其上、下层面的CT断面表现作综合分析，结合病史及血肿不同阶段表现，区别并不困难。肝动脉和/或脾动脉外伤性破裂，同样可产生肾旁前间隙出血和/或血肿。胰腺外伤包括胰腺挫裂伤及出血、血肿。新近出血，采用平扫，可显高密度影，增强扫描偶可明确显示断裂直接征象。依胰腺损伤部位不同，有其优势显示征象。

三、肾周间隙外伤

肾周间隙内主要为肾和肾上腺，其它尚有脂肪组织和桥隔。剧烈暴力常使上述解剖

结构均受累及。

肾脏外伤已于第七章中详述，本节从略。肾脏外伤常合并肾周脂肪囊内血肿。因有桥隔存在，其血肿常居肾周脂肪囊内某一区域，一般不会使整个肾囊受累。CT扫描常显示局限密度增高，因有血液成分，CT值常高于30HU。因挫伤肾前、后筋膜可以增厚。图5-9-17。

四、肾旁后间隙外伤

肾旁后间隙富含脂肪，比较疏松，且与肋腹壁腹膜外脂肪层相延续。此间隙外伤多合并于其他间隙外伤。可产生出血及血肿。其前界为肾后筋膜，而肾后筋膜内侧绝大多数均附着于腰方肌浅面，因此，该间隙外伤所致出血和血肿内界一般均止于腰大肌外侧缘。肋骨和椎骨骨折合并此间隙外伤性出血的情况也较常见。读片时宜注意此间隙相邻的腹后壁软组织和骨质的改变。

腹膜后间隙外伤，尽管因不同暴力方向及强度有其优势受累间隙及CT表现，但常常并有腹膜后其他间隙，甚至并有腹后壁或/和肋腹壁受累的情况。另一方面，腹膜后间隙出血和血肿，除外伤以外，也可能来源于

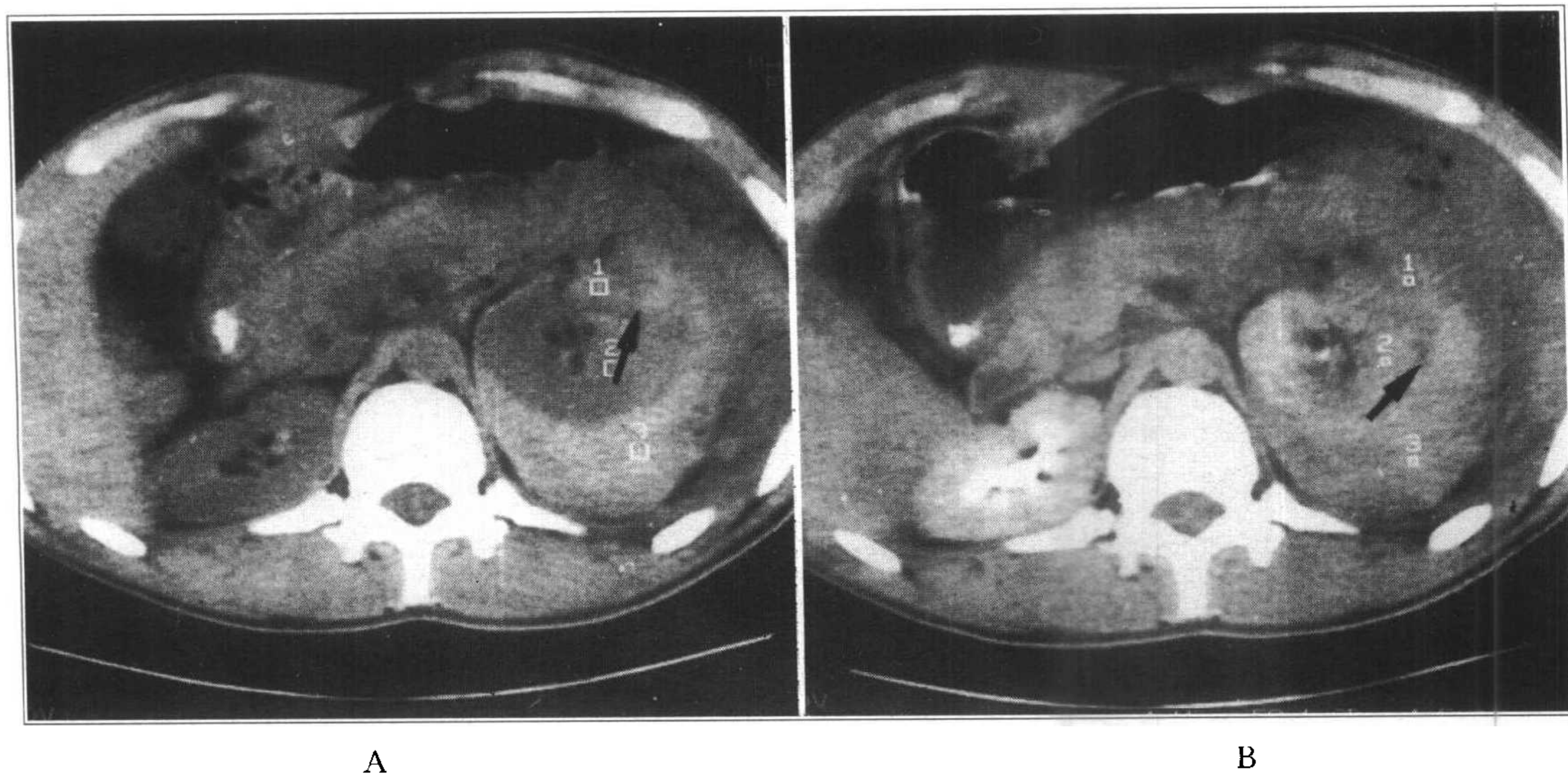


图 5-9-17 左肾破裂

A. 平扫显示左肾前分(箭头↑)及肾周有高密度新鲜出血; B. 增强扫描肾实质密度较大, 左肾前分(箭头↑)局部密度减低, 与(A)所见破裂部位相同。同时并肾周血肿

凝血系统的疾病或抗凝剂使用过久, 主动脉瘤破裂等。因此, 在阅读 CT 扫描图象和作 CT 诊断时均宜慎予考虑。

第六节 腹膜后纤维化

腹膜后纤维化是比较少见的疾病。据估计与正常人比例为 1:200000。分特发性与继发性两类。继发性腹膜后纤维化与邻近的炎性病灶、药物(例如二甲麦角新碱)、创伤、动脉瘤、放射性损伤或癌肿等有关。特发性腹膜后纤维化发展成一层纤维组织组成的斑状覆盖物, 包绕在主动脉周围。这种纤维性块可侵犯不同器官, 仅在收缩或压迫时才有症状。输尿管最易受累, 其他如胆道、十二指肠、下腔静脉、主动脉、胰腺以及肠系膜也可受侵。

腹膜后纤维化 CT 表现缺乏特异性, 可相似于腹膜后间隙出血、原发性肉瘤、转移性肿瘤等的 CT 表现。可采用 CT 引导下穿刺活体组织检查以助于区别。CT 扫描中, 这

些肿块主要位于中央区域和椎旁区域, 倾向于包绕而不是推移相邻的器官。病变的前界可推移后腹膜, 但不侵入腹膜腔。其前界常常很清楚, 后界比较欠清晰。肿块 CT 密度平扫时与肌肉相等, 但增强后则显著强化, 因而拟似血管性肿瘤。因此, 腹膜后纤维化的准确诊断尚有赖于病理组织检查。

(华西医科大学 闵鹏秋)

参考文献

1. Meyers M A. Dynamic radiology of the abdomen. 3rd ed., Springer-Verlag, New York, Berlin, Heidelberg. 1988
2. Warwick R, Williams P L. Gray's anatomy. 35th ed., Longman, London, 1973
3. Congdon E D, Edson J N: The cone of renal fascia in the adult white male. Anat Rec, 1941, 80: 289
4. Meyers M A, Whalen J P, Peelle K, et al. Radiologic features of extraperitoneal effusions: An anatomic approach. Radiology, 1972, 104: 249

5. Parienty R A, Pradel J, Picard J D, *et al.* Visibility and thickening of the renal fascia on computed tomograms. *Radiology*, 1981, 139: 119
6. Marks S C Jr, Raptopoulos V, Kleinman P, *et al.* The anatomic basis for retrorenal extensions of pancreatic effusions: The role of the renal fasciae. *Surg Radiogr Anat*, 1986, 8: 89
7. Raptopoulos V, Kleinman P, Marks S Jr, *et al.* Renal fascial pathway: Posterior extension of pancreatic effusions within the anterior pararenal space. *Radiology*, 1986, 158: 367
8. Lim J H, Auh Y H, Suh S J, *et al.* Right perirenal space communication between the bare area of the liver. *Clin Imag* 1990, 14: 239
9. Kneeland J B, Auh Y H, Rubenstein W A, *et al.* Rerirenal spaces: CT evidence for communication across the midline. *Radiology*, 1987, 164: 657
10. Kunin M. Bridging septa of the perinephric space: Anatomic, pathologic and diagnostic considerations. *Radiology*, 1986, 158: 361
11. Love L, Demos T C, Pasniak H. CT of retrorenal fluid collections. *AJR*, 1986, 145: 87
12. 杨志刚, 闵鹏秋, 何之彦, 等. 胃周韧带病变的 CT 表现. *中华放射学杂志*. 1992, 26: 536
13. Waligore M P, Stephens D H, Soule E H, *et al.* Lipomatous tumors of the abdominal cavity: CT appearance and pathologic correlation *AJR*, 1981, 137: 539
14. Stephens D H, Sheedy P F, Hattery R R, *et al.* Diagnosis and evaluation of retroperitoneal tumors by computed tomography. *AJR*, 1977, 129: 395
15. Friedman A C, Hartman D S, Sherman J, *et al.* Computed tomography of abdominal fatty masses. *Radiology*, 1981, 139: 415

第十章 恶性淋巴瘤

恶性淋巴瘤 (ML) 是淋巴网状系统的系统性恶性增生性疾病。分何杰金氏病 (HD) 和非何杰金淋巴瘤 (NHL) 两大类。近 30 年来恶性淋巴瘤的疗效及预后有很大的改进。结合临床和预后的病理分类研究, 现代影像学的进步从而准确地展示了病变的范围, 达到准确的分期, 可以监测疗效及早期检出复发; 化疗药物、放疗的进步, 合理的综合治疗计划的制定, 均对改善恶性淋巴瘤的预后作出各自的贡献。

根据我国十二省、市的调查材料, 恶性淋巴瘤占恶性肿瘤的第八位。上海市年发病率为 2.87/10 万, 发病年龄高峰为 31~40 岁, HD 占 ML 总数的 6.7%~18.7%, NHL 占 81.6%~93.3%。过去西方国家 HD 较我国高, 约占 20%~40%, 近年来西方的 HD 有下降趋势, NHL 所占比率增高。

第一节 病理和分类

恶性淋巴瘤在病理上分为何杰金氏病 (HD) 和非何杰金淋巴瘤 (NHL) 两大类。

一、HD

组织学上 HD 具有诊断性的 Reed - Sternberg 细胞, R-S 细胞体积大, 胞浆丰富, 胞核大, 单核或双核。对称的双核细胞又称为镜影细胞。核内常有多个大而明显的嗜伊红染色的核仁。但 R-S 细胞亦可见于某些反应性疾病。诊断 HD 尚需结合淋巴细胞的数

目及结缔组织增生等整个组织学的背景。组织学上 HD 尚分为淋巴细胞为主型 (LP)、结节硬化型 (NS)、混合细胞型 (MC) 及淋巴细胞衰减型 (LD) 四个亚型。这种分类自 1965 年 Rye 会议开始沿用至今, 已较为成熟, 为世人所承认和采用。

淋巴细胞为主型: 占 11%~27%, 有较多的成熟的淋巴细胞, 组织细胞, 嗜伊红粒细胞及少数浆细胞。R-S 细胞少, 无坏死或结缔组织增生。包膜薄, 预后较好。

结节硬化型: 占 31%~71%, 多见于青年女性, 常有纵隔病变, 组织学特点是 R-S 细胞少, 不典型的大细胞内常有胞浆内空泡。大量胶原纤维呈极化交织分布。有中度至广泛坏死。包膜厚。

混合细胞型: 约占 15%~39%。R-S 细胞及单核大细胞较多见, 并有大量的嗜伊红及嗜中性粒细胞、浆细胞、淋巴细胞及组织细胞。有镜下坏死灶, 包膜薄。

淋巴细胞衰减型: 约占 1%~19%, 多见于老年人。淋巴细胞罕见, R-S 细胞多见, 并有多形性多核细胞, 有少数坏死灶。可以有广泛的排列紊乱的纤维化。预后最差。

目前多数人认为结节硬化型是一个单独的疾病亚型, 有其自身的临床、病理特点。而淋巴细胞为主型, 混合细胞型及淋巴细胞衰减型则可转化, 预后依次恶化。

初诊时 HD 主要侵犯淋巴结, 约占 90%, 仅 10% 左右为结外病变。HD 病变呈循序发展蔓延, 扩散时侵犯相邻的淋巴结或器官, 仅少数侵犯淋巴结内的血管而产生血行

转移。

二、NHL

NHL 是一组恶性程度不等,临床表现各异的恶性淋巴瘤。病理分型亦较混乱。由于免疫病理的进步,目前认为 NHL 主要分来自于 B 淋巴细胞(骨髓起源)及 T 淋巴细胞(胸腺起源)二种。B 细胞具有胞浆及/或表面免疫球蛋白标志特征。T 细胞不产生免疫球蛋白,起自原始 T 淋巴细胞(中央 T 细胞)的淋巴瘤称淋巴母细胞淋巴瘤。起自较成熟的 T 细胞者称外周 T 细胞淋巴瘤。但目前对外周 T 细胞淋巴瘤的认识尚未臻成熟,因此尚未有一个完善的免疫病理的分类。

80 年代初期淋巴瘤分类的国际专家组集中分析了 1175 例淋巴瘤,根据细胞体积、分化程度等形态学改变及临床表现提出了一个供临床试用的 NHL 分类工作方案(表 5-10-1),主要将其分为低度恶性、中度恶性及高度恶性三大类。但由于免疫学知识的不断发展,此分类在当时尚未能体现外周 T 细胞淋巴瘤的特点。

表 5-10-1 供临床应用的 NHL 分类工作方案

低度恶性

1. 小淋巴细胞型
2. 滤泡型,小裂细胞
3. 滤泡型,混合细胞(小裂及大细胞)

中度恶性

4. 滤泡型,大细胞
5. 弥漫型,小裂细胞
6. 弥漫型,混合细胞(小及大细胞)
7. 弥漫型,大细胞(裂细胞及无裂细胞)

高度恶性

8. 大细胞,免疫母细胞型
9. 淋巴母细胞(曲核细胞,非曲核细胞)
10. 小无裂细胞(Burkitt 或非 Burkitt 氏淋巴瘤)

杂类:蕈样霉菌病,组织细胞淋巴瘤,髓外浆细胞瘤,未分类

在我国弥漫型 NHL 占大多数约达 90%,其中以中度恶性者为最多。

病理分类与治疗及预后有关,低度恶性

淋巴瘤在某一指定时期可以不必治疗,但始终不断进展,不能治愈。相反中度或高度恶性者需要积极治疗,但却可以治愈。

活检时组织挤压等可影响组织学的形态,不同部位不同时间取得的组织有时表现不一,滤泡型小裂细胞淋巴瘤可以进展为弥漫型或进展为大细胞型。因此,病理分类必须紧密结合临床表现,才能制定适当的治疗方案。

NHL 在初诊时可以侵犯全身任何部位的淋巴结,也可以侵犯结外器官,约占 20%~40%,NHL 的播散是跳跃式的,仅 15%病例在初诊时局限于一个区域。颈部及锁骨上区淋巴结是最好发的部位,约 10%初诊时侵犯咽淋巴环,最常受侵的结外器官是上呼吸道及消化道,如鼻、鼻窦、鼻咽、舌底、下咽、腮腺、甲状腺等。胃及小肠是消化道最好发的部位。约 10%~20%结外器官受侵时是单发病变,无明显的邻近淋巴结受侵。

第二节 临床和分期

一、HD

HD 首诊时临床表现主要为浅表淋巴结肿大,最常见的部位是颈及/或锁骨上区淋巴结肿大,约占 70%,其次为腋淋巴结,占 26%,髂及腹股沟淋巴结约占 16%。

全身症状有发热、盗汗、原因不明的体重下降、皮肤瘙痒、乏力、贫血、血沉快等,出现全身性症状是预后不良的指征。

约 1/3 患者有脾脏肿大,但脾肿大可以是反应性增生,也可以是淋巴瘤侵犯。首诊时脏器受侵少见。肺、肝、骨、胸膜、皮肤、软组织病变仅见于 2%~11%的病例。

目前广泛沿用的临床分期方案是 1971 年在美国 Ann Arbor 修订的,通称为 Ann Arbor 分期(表 5-10-2)。

表 5-10-2 何杰金氏病的 Ann Arbor 分期

I 期	肿瘤侵犯一个淋巴结区或单个结外器官或部位
II 期	横膈一侧二个或二个以上淋巴结区受侵, 或一个结外器官或部位以及横膈同侧的一个或一个以上淋巴结区受侵
III 期	横膈两侧的淋巴结受侵, 可合并或不合并结外器官或部位受侵
III ₁ 期	腹部病变局限于脾, 脾内、肝内或腹腔组淋巴结
III ₂ 期	腹部病变累及主动脉旁、髂或腹股沟淋巴结
IV 期	广泛侵犯一个或多个结外器官或组织, 合并或不合并淋巴结受累, 结外器官不包括脾、韦氏环、胸腺、阑尾及回肠粘膜下淋巴滤泡 肝及骨髓受累均提示为 IV 期

注: 如有全身症状包括发热、盗汗、皮肤瘙痒、6 个月内原因不明的体重下降 10% 者称为具有“B”期症状, 无全身症状则称为“A”期。

二、NHL

NHL 的临床症状因其侵犯不同的器官组织而各异。除了表浅淋巴结肿大外, 在头颈部以韦氏环及鼻窦受侵最多。可有咽痛、鼻衄等。消化道及腹腔淋巴结受侵表现为腹痛、腹部包块、腹泻等。纵隔淋巴结肿大可引起胸痛、胸闷、上腔静脉阻塞综合征等。成年人的上腔静脉阻塞综合征多由肺癌引起, 儿童及青少年则多由恶性淋巴瘤所致。Burkitt's 淋巴瘤常侵犯颌骨引起面部肿块, 非 Burkitt's 淋巴瘤多侵犯腹部, 表现为腹部包块等等。

NHL 在初诊时有 10%~30% 已有骨髓受侵 (IV 期), 2%~20% 首诊时为“B”期, 在成人中有 10% 患者转化并有白血病, 在儿童则可高达 20%~50%。

与 HD 不同, NHL 的预后与病变范围的关系并不太大, 大多数患者病变比较广泛, Ann Arbor 分期并不完全适应于 NHL, 但由于 NHL 这组病变实在复杂, 目前并没有一个合适的临床分期方案, 仍沿用 Ann Arbor 分期。

第三节 影像学检查步骤

影像学检查目前对全面检查淋巴瘤病变的范围有决定性的作用, 从而是制定治疗方案包括放疗设野的关键因素之一, 并可监测疗效, 进行再分期。影像学检查所见必须与临床表现紧密结合及对照, 有不相符时, 肿瘤内科、放射诊断、放射治疗、病理科医师必须共同讨论, 求得最合理的解释, 以免误诊。

如前所述, HD 的病变播散是循序的, 因此当发现颈部或腋部表浅淋巴结肿大时必须拍摄优质的正、侧位胸片, 以及作胸部 CT 扫描观察纵隔的淋巴结情况。胸部传统的体层摄影由于密度分辨率低, 已基本为 CT 扫描所取代。如果首诊发现腹股沟淋巴结病变则应作盆腔及腹腔 CT 扫描, 以观察盆、腹腔内的淋巴结病变。然后依次顺序检查。除脾脏外, HD 较少早期侵犯其他内脏, 因此只在出现临床症状后再作有关的各系统的检查。

NHL 患者中约 1/3 首诊时为结外器官受侵, 而且 NHL 常为跳跃式无序的播散, 例如头颈部 NHL 常常有腹内淋巴结或消化道受侵, 因此对 NHL 患者除常规的正、侧位胸片外, 胸部及腹部直至盆腔 CT 扫描应作为初诊分期时的常规检查步骤。CT 扫描重复性好, 空间分辨率较 MRI 为优, 且仪器相对比较普及, 因此是恶性淋巴瘤的分期和再分期的基本检查方法。但是 CT 扫描操作时应细致, 扫描范围应充分, 尽可能适当地使用造影剂使肠管及血管充盈, 潦草地只作平扫常常不能解决问题。各解剖部位 CT 扫描的操作步骤将分别叙述于后。

B 超扫描能够检出肝、脾、腹膜后淋巴结及消化道壁浸润增厚等病变, 特别对脾淋巴瘤弥漫受侵呈筛孔状改变时较 CT 扫描为优, 对鉴别囊、实性病变的准确性高, 且可

以灵活地作任何切面的扫描。但是 B 超扫描的最大局限性是诊断准确率与操作者的技术及责任心关系十分密切,而且病变的大小、形态随探头的切面角度而改变,不利于对比,但可以作为 CT 扫描的补充。

MRI 是正在发展中的仪器,能作各种层面扫描,组织密度对比度高,各种不同的扫描序列以及加用造影剂之后所获得的信息量大,对确定病变的性质有一定的价值,是十分有潜力的检查方法,对脾门淋巴结、骨髓内病变、咽淋巴环的浸润深度显示好,对治疗后复查鉴别残余肿瘤抑纤维化亦有一定价值,且不必注射造影剂。Greco 等认为用两个大野的冠状面扫描即可作胸、腹、盆的分期检查。但目前 MRI 由于空间分辨率低,尚未能取代 CT 扫描,只是作为解决疑难问题的一项辅助检查方法。

消化道造影及骨核素扫描,骨骼 X 线摄片等亦均只用于有临床症状的患者,不是分期的常规检查方法。

任何影像学表现均必须紧密结合临床及病理类型进行综合分析。

第四节 CT 表现

一、胸部

(一) HD

约 67%~84% HD 患者的病变侵犯纵隔淋巴结,尤以结节硬化型最为多见,自胸入口至横膈任何部位的淋巴结均可受侵,主要侵犯血管前间隙及气管周围淋巴结,继为肺门组、隆突下、心膈角、内乳组淋巴结,但很少侵犯心包横膈组或后纵隔淋巴结。肺门淋巴结肿大常在纵隔淋巴结病变的同时或以后出现,单独出现肺门淋巴结肿大者较为少见。受累的淋巴结可大可小,变异很大,可呈一个融合的巨大团块,密度均匀或有中央低密度坏死区,增强扫描时坏死区尤易显示,

也可以是多个孤立的淋巴结(图 5-10-1),一般对融合的大肿块诊断多无困难。淋巴结直径大于 1cm 者应视为异常,我国国人结核及炎症感染率高,此时常有气管前腔静脉后区淋巴结肿大,较少有血管前间隙的淋巴结肿大,但仍应注意结合临床进行鉴别。

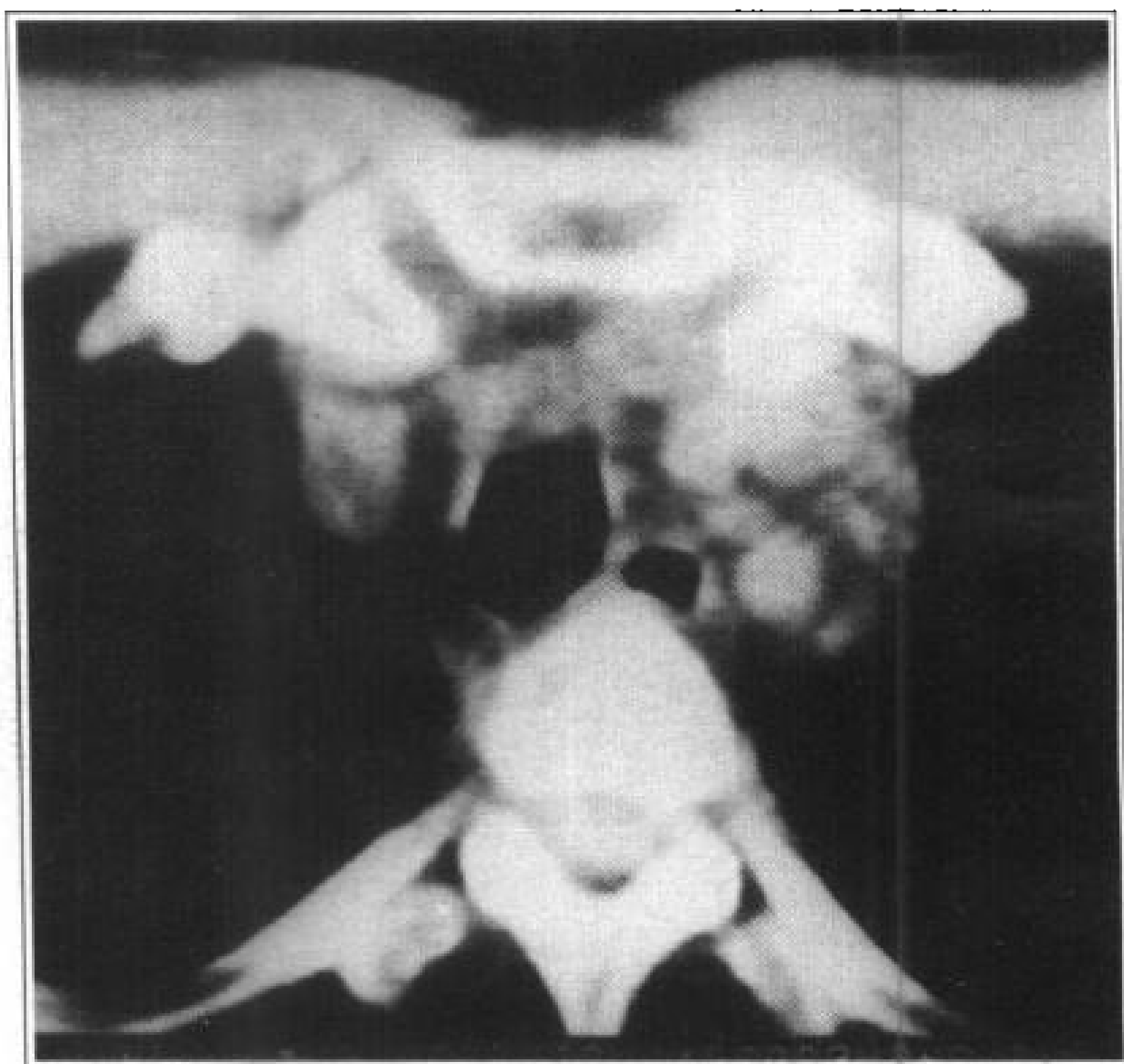


图 5-10-1 何杰金氏病,纵隔内多个孤立的肿大淋巴结

男,20岁,左颈淋巴结肿大,活检为 HD,混合细胞型 CT 增强扫描:血管前间隙内有多个密度低于血管的结节影,直径自 0.4cm 至 1.5cm 不等

Heron 等报告 50 例 HD 初诊有胸内病变者,其中 15 例(30%)有胸腺增大。有时增大的胸腺与淋巴结病变融合无法分辨,但单纯胸腺增大而无其他胸内淋巴瘤病变时则可能是原发的胸腺瘤而不是胸腺淋巴瘤。

肺部 HD 病变一定是继发于纵隔及肺门淋巴结病变。一个初诊患者如果没有纵隔肺门淋巴结病变而出现孤立的肺内病变时要考虑是另一种性质的病变。肺部 HD 可以是自淋巴结直接蔓延,也可以是经淋巴道侵犯肺或血行播散到肺。经淋巴管侵犯或直接蔓延者肺部病变位于纵隔或肺门淋巴结病变的同侧。肺部病变的形态多种多样,可以表现为大块浸润,块内常有支气管充气征,或小叶、结节状病变,也可沿支气管血管分布呈串珠状或表现为 Kerley 氏 B 线。高分辨薄层 CT

扫描有助于显示肺部病变的分布及形态。病变多侵犯小叶周围或小叶，呈胸膜下区小叶间隔不规则的间质增厚，或多角形的边缘清楚的密度增高，中央有充气的毛细支气管。HD 的肺病变中约 10% 有空洞，但多数不是

在首诊时出现。

7% 的 HD 患者初诊时有胸腔积液，并可见胸膜及胸壁斑块，纵隔有大肿块时常合并有心包积液。CT 胸部扫描并可以检出腋淋巴结肿大、乳腺肿块等（图 5-10-2）。

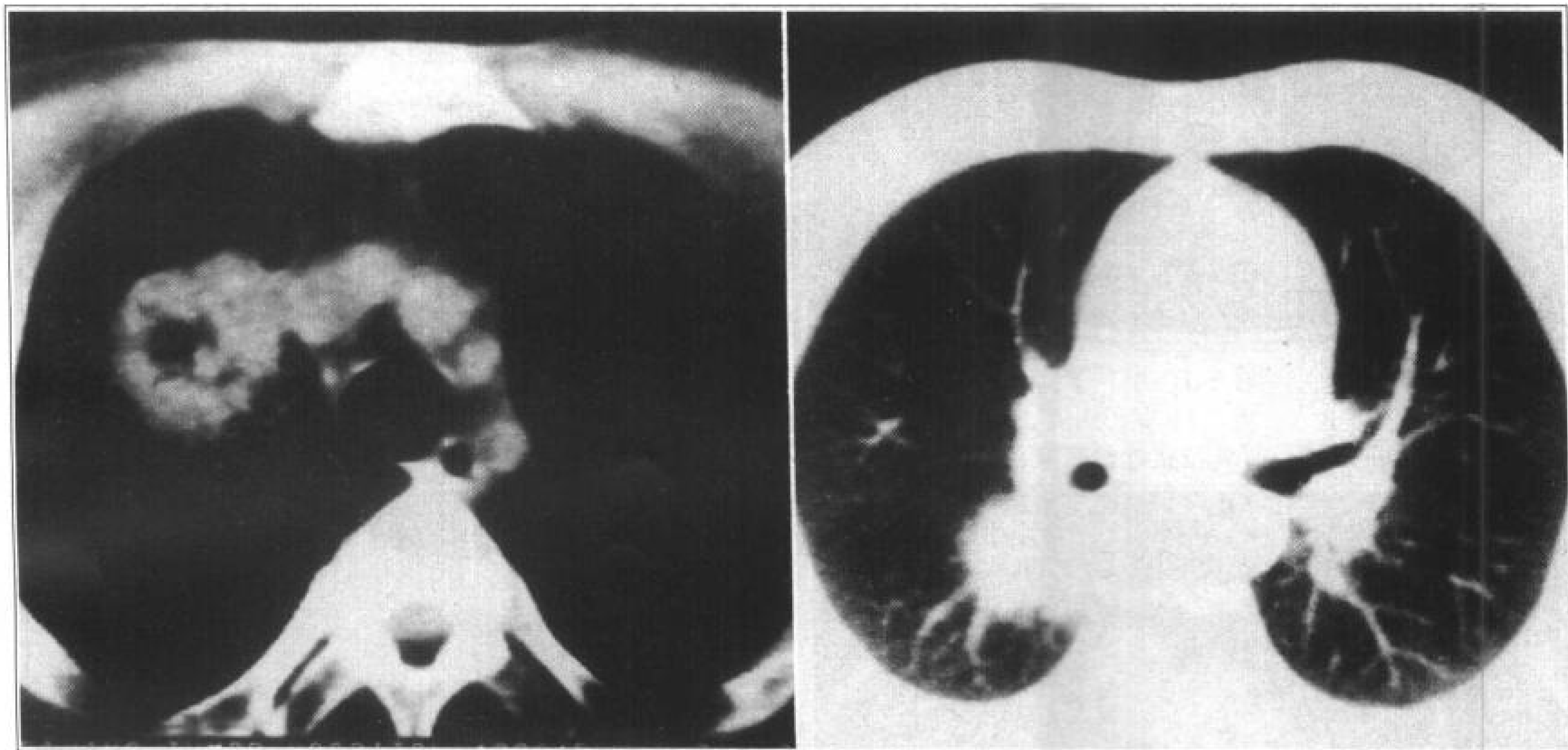


图 5-10-2 何杰金氏病，肺受侵

男，30 岁，颈及纵隔何杰金氏病治疗后 2 年，右上肺出现片影，抗炎观察 3 个月不吸收
CT 扫描：纵隔窗：右上肺可见一 $4 \times 5.5 \text{cm}^2$ 空洞性肿块，边缘清楚。肺窗：右下叶背段又有一个肿物影。肺内二个病灶手术及病理诊断何杰金氏病肺受侵

(二) NHL

43% 的 NHL 患者初诊时可有胸部受累，其表现与 HD 相仿，但不一定是循序蔓延。不同的亚型胸部受累的发生率各异，其中以淋巴母细胞型淋巴瘤最常发生于前中纵隔的融合大肿块。后纵隔及心包横膈组淋巴结几乎只在 NHL 出现，极少见于 HD。大细胞淋巴瘤的肺部浸润可以在数天内迅速出现，化疗后又迅速消散。NHL 也可表现为支气管粘膜下的肿块。原发的肺淋巴瘤多为 NHL，多表现为单个肿块，缓慢生长，手术切除后可获治愈。Vincent 等报告一例原发肺淋巴瘤大片实变，增强后其内示“血管造影征”（图 5-10-3，5-10-4，5-10-5）。

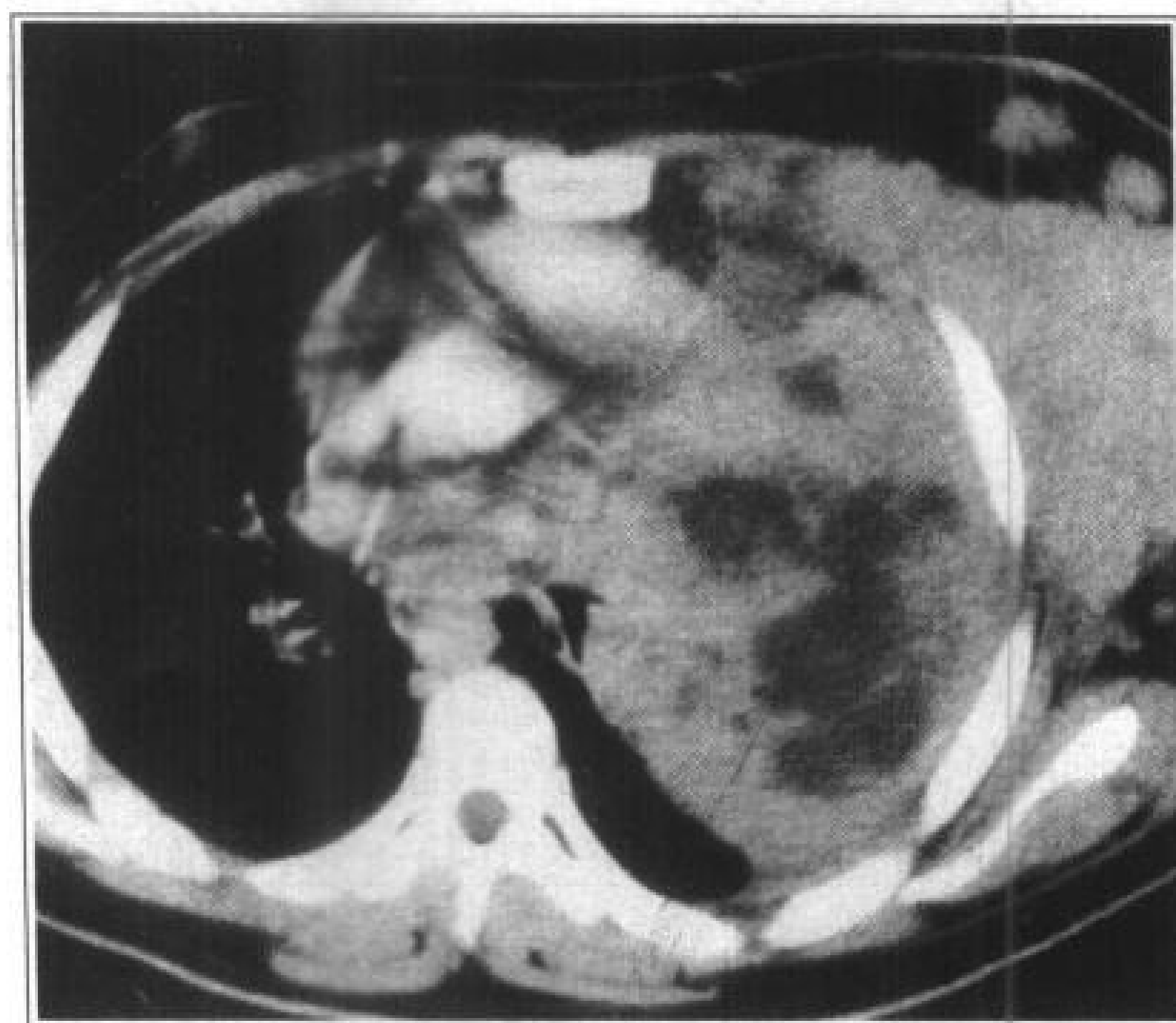


图 5-10-3 何杰金氏病，淋巴细胞衰减型，纵隔、肺及胸壁受侵

男，28 岁，颈部淋巴结肿大，活检为 HD，淋巴细胞衰减型 CT 增强扫描：纵隔内淋巴结弥漫浸润，侵及左上叶及胸壁，并有皮下结节

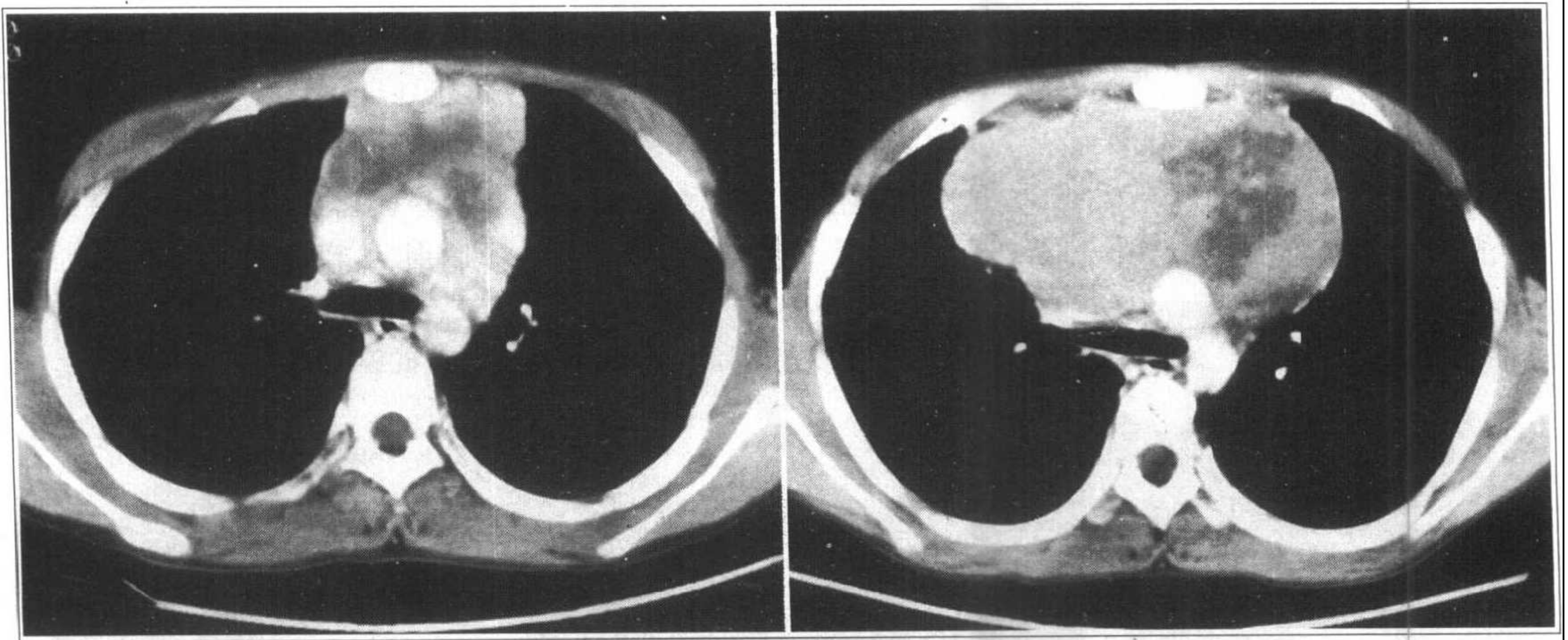
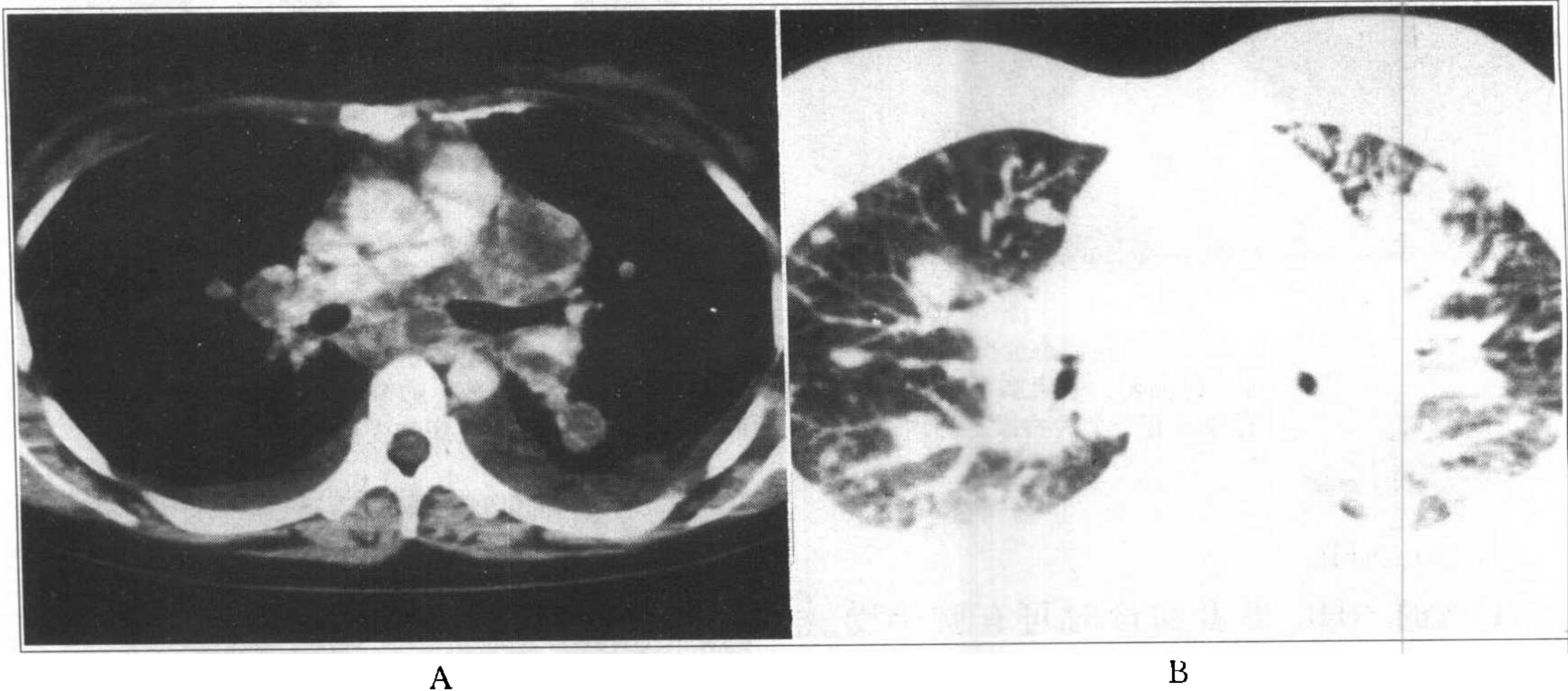


图 5-10-4 非何杰金淋巴瘤 (NHL), 淋巴母细胞型, 纵隔受侵
男, 14 岁, 胸闷、憋气 2 周, 颈部淋巴结肿大, 活检为淋巴母细胞瘤。

CT 增强扫描: 前纵隔血管前间隙可见巨大肿物, 密度低于增强后的血管, 肿物内有更低密度的坏死区



A

B

图 5-10-5 NHL

女, 22 岁, 左腹股沟肿物, 活检为 NHL

CT 增强扫描: A. 纵隔窗: 纵隔内隆突下区, 两侧气管支气管旁, 左肺门广泛淋巴结肿大, 密度低, 周边有增强, 呈环状, 两侧胸腔积液; B. 肺窗: 两肺胸膜下及沿血管支气管束可见结节状病变, 小叶间隙增厚, 符合肺受侵

胸部淋巴瘤的 CT 扫描可以增添传统 X 线不能显示的信息。包括①显示纵隔内淋巴结更为明确。可以显示隐匿于心脏大血管后方的小的淋巴结, 对脂肪堆积或迂曲的血管引起纵隔增宽的患者有助于除外纵隔受侵。②显示胸壁、胸膜病变较传统 X 线为优。③显示小量心包积液。④显示与纵隔肺门相连的肺部病变。Castellino 等分析 203 例首诊的 HD 患者其中 19 例 (9.4%) 由 CT 扫描改变了治疗方案。吴宁等复习了肿瘤医院 78 例胸

部淋巴瘤的 CT 扫描, 并和同期的胸部 X 线片对比, 其中 73% 患者的 CT 扫描增添了新的信息, 特别对检出位于内乳链, 膈脚后、横膈心包组和浸润在纵隔大血管之间的淋巴结以及胸膜胸壁和隐匿在纵隔旁和胸膜下的肺内病变具有重要意义。有 2 例由 CT 扫描改变了临床分期, 2 例改变了治疗方案。CT 扫描对放射治疗的准确设野也具有重要意义 (图 5-10-6)。

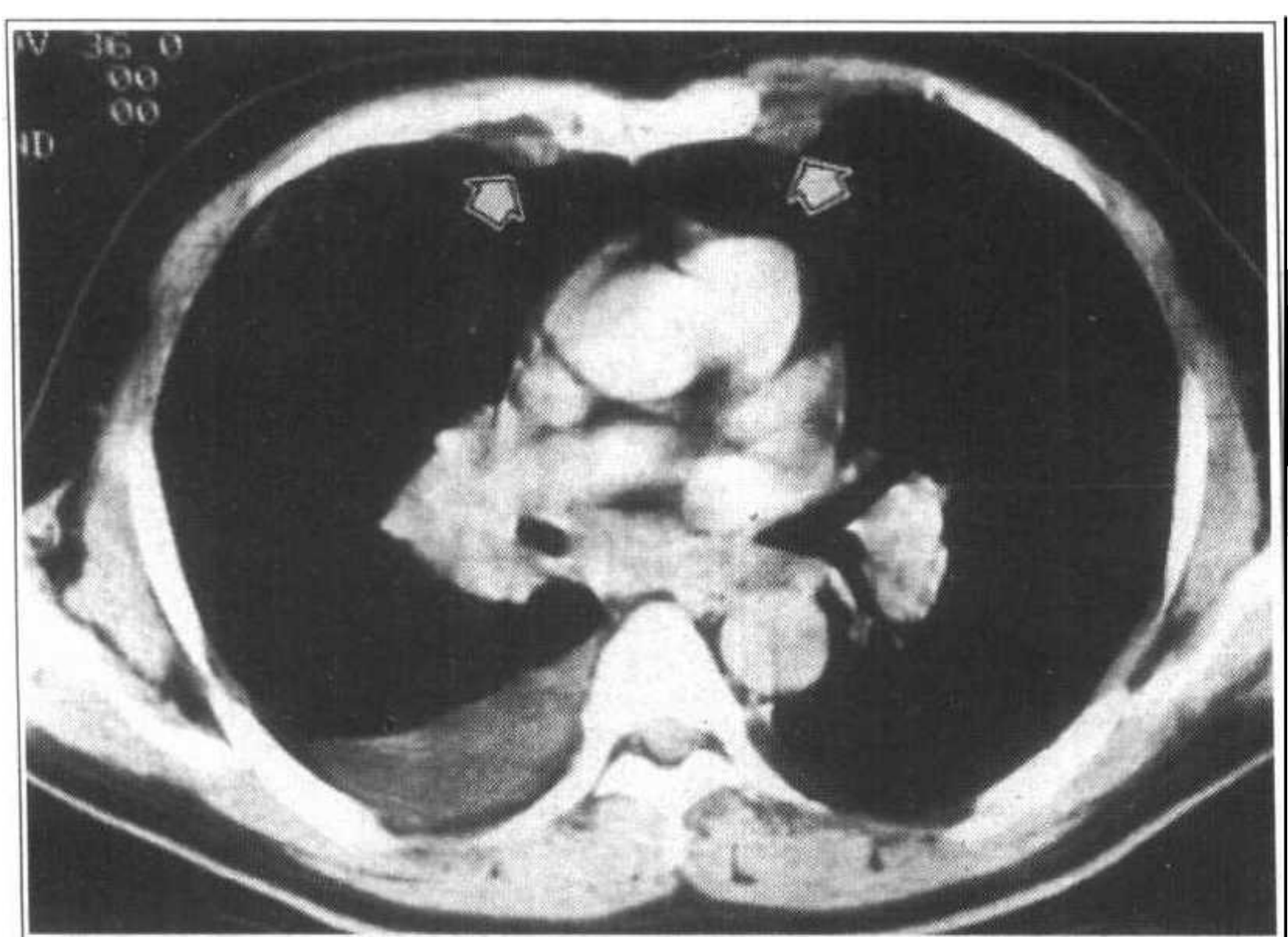


图 5-10-6 NHL, 纵隔、肺门及内乳淋巴结受侵
男, 50 岁, 咽淋巴环 NHL 放疗后 1 年, 咳嗽
CT 增强扫描: 双侧内乳淋巴结肿大 (◇), 右胸积液,
纵隔两侧、肺门和食道旁淋巴结肿大

二、上气道淋巴瘤

淋巴瘤是头颈部第二常见的肿瘤, 约占淋巴瘤的 15%, 好发于青壮年。发病部位包括颈部淋巴结、韦氏环、上气道、眼眶、喉、甲状腺、腮腺等。韦氏环淋巴瘤的发病率仅次于胃肠道, 鼻腔及副鼻窦则在颈、面部淋巴瘤中次于韦氏环占第二位。颈面部多灶肿

瘤病变时要警惕淋巴瘤的可能。韦氏环由扁桃体、鼻咽、舌底、咽后壁及软腭的淋巴组织组成。淋巴瘤多侵犯扁桃体、鼻咽及舌根部, 几乎均为 NHL, 扁桃体占 33%~72%, 鼻咽占 18%~32%, 舌根部占 2.7%~18%。韦氏环淋巴瘤常同时或先后合并有胃肠道淋巴瘤。结外的 HD 极为罕见 (图 5-10-7)。

CT 扫描可见局部肿物, 病变多较为广泛, 可单侧或双侧, 可自鼻咽延伸至口咽及扁桃体。广泛的病变常并有颈部淋巴结肿大, 但淋巴结很少呈边缘增强的环形表现, 此征多见于鳞癌。

鼻窦及鼻腔淋巴瘤亦以 NHL 多见。NHL 在鼻窦恶性肿瘤中占 8%。以上颌窦发病率最高, 继为筛窦、额窦、蝶窦。窦腔内粘膜呈波浪状增厚, 亦可合并积液。病变可以蔓延至颊部、鼻腔、颞下窝或颅内, 但骨质破坏不明显, 这一点有助于和鳞癌鉴别 (图 5-10-8, 5-10-9)。

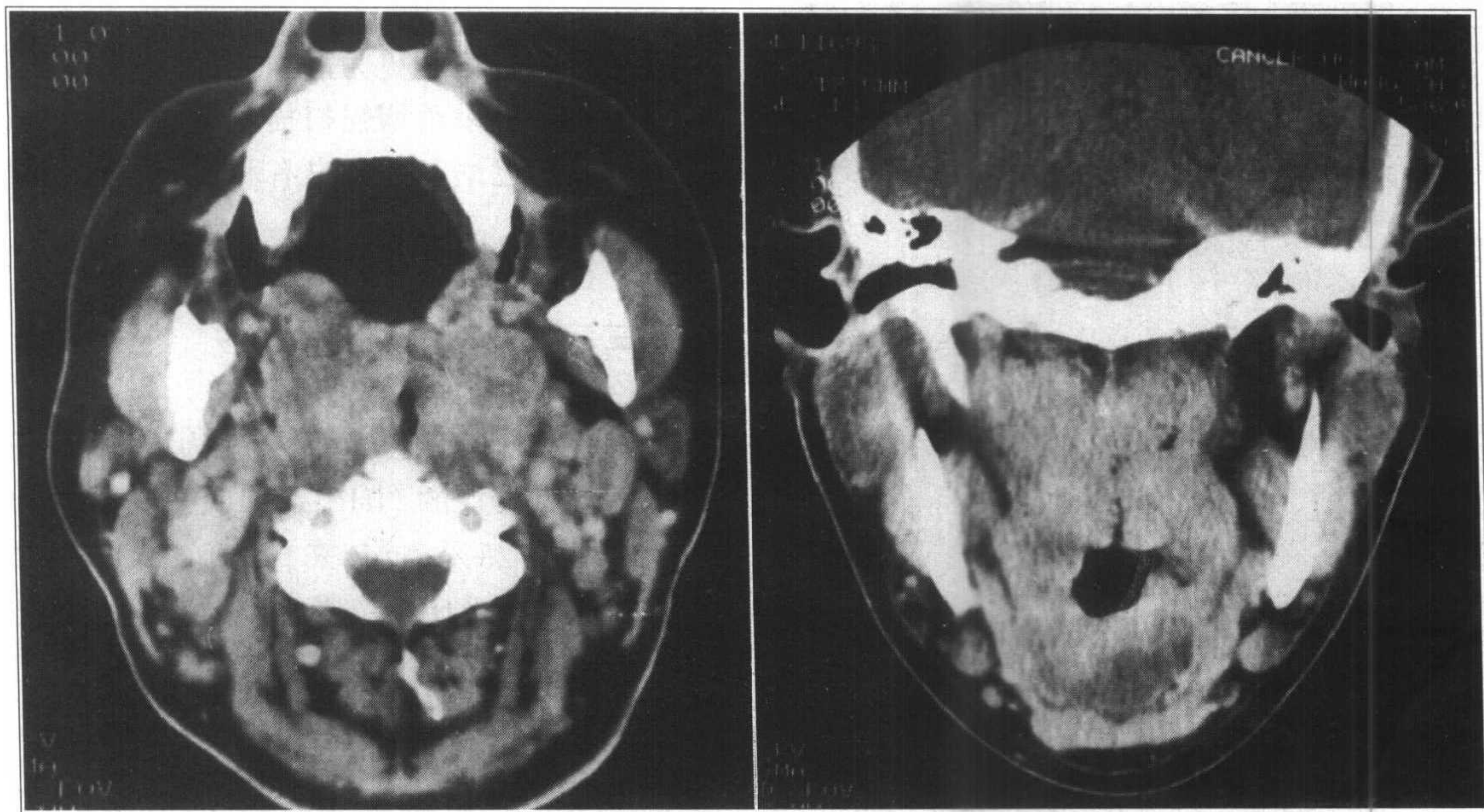


图 5-10-7 NHL 复发侵犯咽淋巴环、腹腹后淋巴结
女, 53 岁, 表浅淋巴结肿大, 化疗后复发, 咽痛
CT 增强扫描: A. 横断面; B. 冠状面。鼻咽及口咽、扁桃体软组织明显增厚,
有溃疡, 两侧颈深淋巴结肿大 0.6~1.2cm 大小。密度低于邻近增强的血管

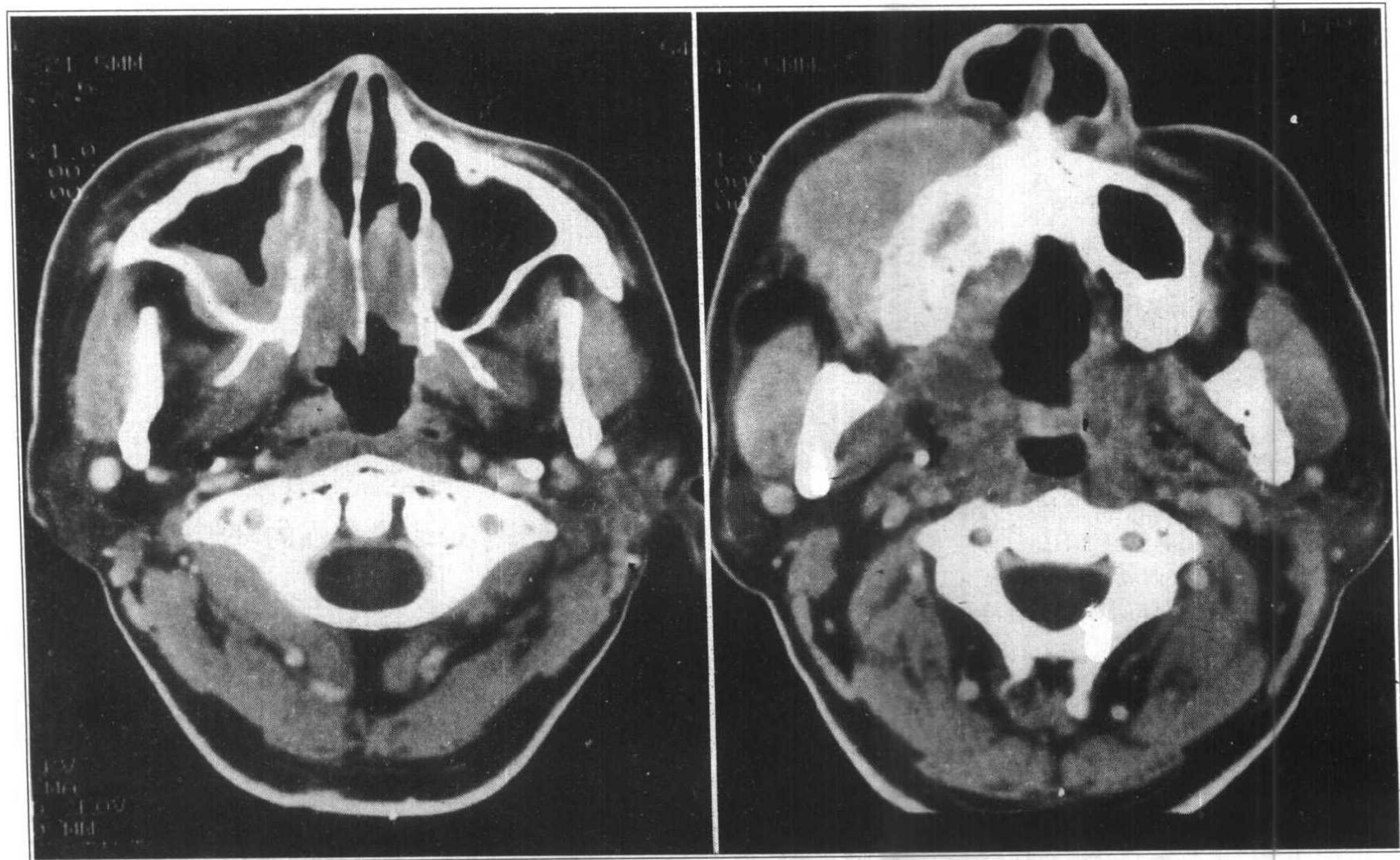


图 5-10-8 NHL 侵犯鼻腔、上颌窦、颊部及口咽
男，50 岁，右面部隆起 2 月，鼻塞 20 天，牙痛、腹痛、脾大
CT 增强扫描：横断面：两侧鼻腔软组织肿，右上颌窦粘膜波浪状增厚，
右颊部可见软组织肿块，约 $12 \times 6 \text{cm}^2$ ，右侧口咽侧壁增厚

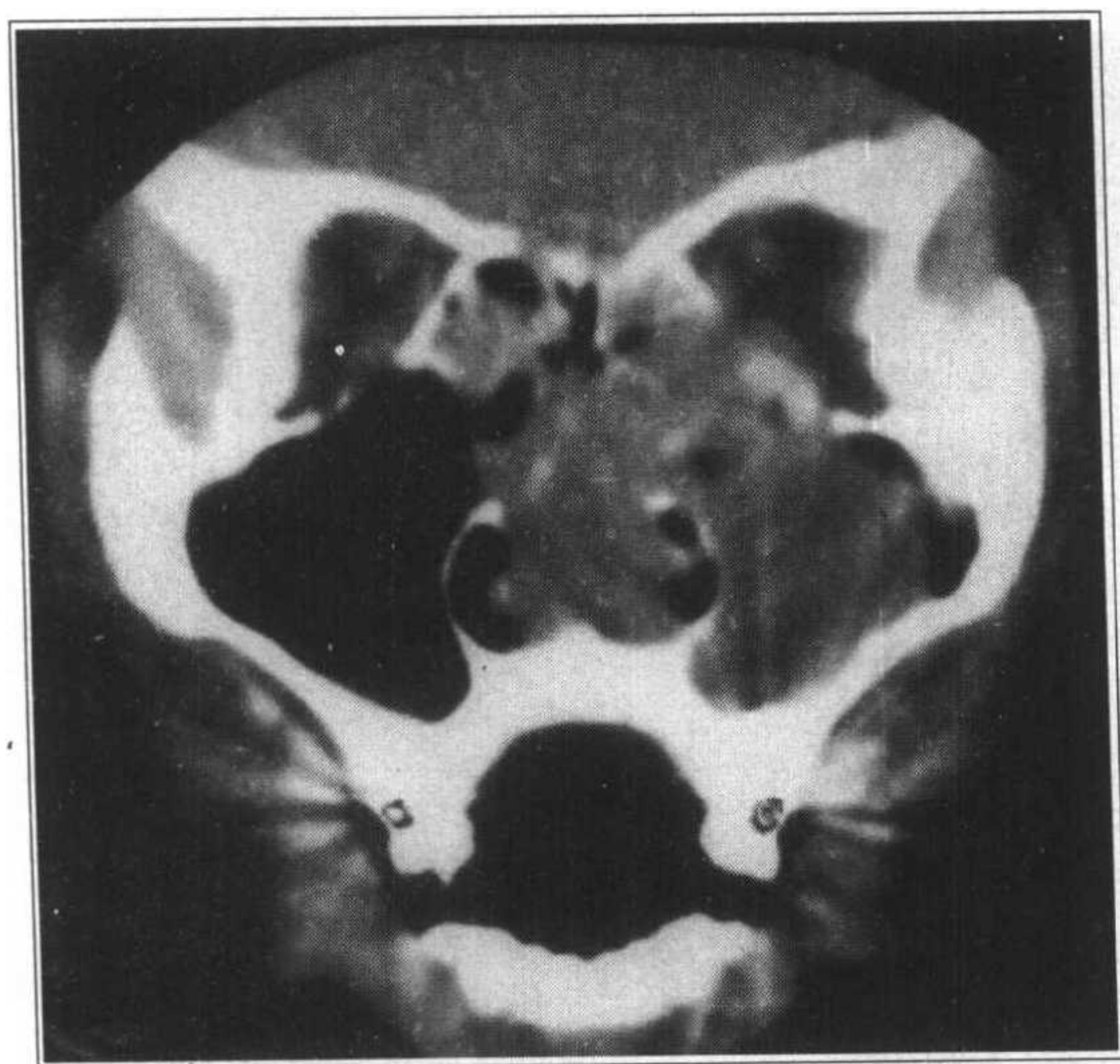


图 5-10-9 NHL 侵犯鼻腔、筛窦、上颌窦
男，54 岁，鼻塞 3 月
CT 扫描：冠状面：两侧鼻腔内软组织肿物，筛窦及左上颌窦密度亦增高，骨壁破坏不明显。活检为 NHL

CT 扫描时的注意点：凡是作上气道病变的 CT 扫描均应常规作横断面及冠状面扫描。层厚 5mm，层距 7~10mm，冠状面扫描

有助于显示颅内病变，显示副鼻窦、眼眶的解剖结构较横断面更为清晰。在医科院肿瘤医院我们常规采用增强扫描，有利于鉴别颈部血管及淋巴结，同时也有利于观察有无颅内蔓延。

三、腹部

(一) 肝

原发肝淋巴瘤极为罕见，多为继发性，肝活检发现未治疗的 NHL 及 HD 中肝受侵分别为 58% 及 23%。近年来有报道 AIDS 患者及器官移植接受环孢菌素患者的肝原发淋巴瘤增多。HD 患者肝受侵者几乎均先有脾病变。

受累的肝肿大，病变可为弥漫性浸润，仅由显微镜检出或呈粟粒性、结节状或肿块。CT 扫描的检出率低，不能检出小的病变，只能检出结节或肿块，可单发或多发。增强扫描呈圆形或靶形的低密度病灶(图 5-10-10)。

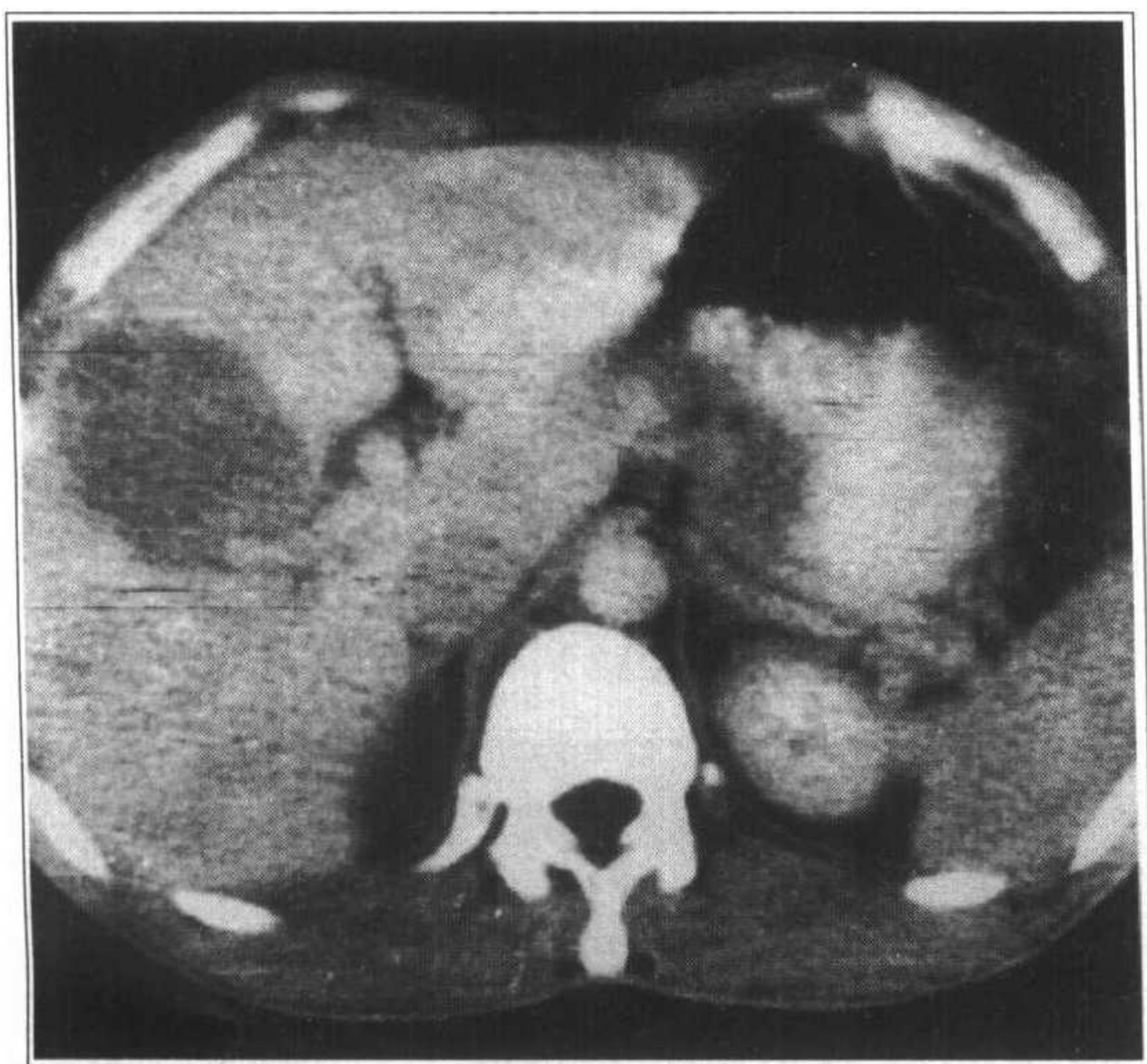


图 5-10-10 淋巴瘤肝受侵

男，40岁，NHL 多程化疗后复发，淋巴结肿大
CT 增强扫描：肝右前叶 $6 \times 6 \text{cm}^2$ 低密度肿物，边缘清楚
罕有钙化。

(二) 脾

脾脏淋巴瘤是最常见的脾脏肿瘤，分为原发与继发二种，原发脾淋巴瘤在淋巴瘤中 $< 1\%$ ，多为 NHL。初诊时 HD 有 $30\% \sim 39\%$ 、NHL 有 $23\% \sim 32\%$ 脾脏受侵，但临床检查与剖腹探查所见常不相符，临床脾脏肿大疑有脾受侵者 68% 剖腹为阴性，脾肿大是反应性增生所致。而临床认为是阴性者 38% 病理检查为阳性。

Ahman 将脾淋巴瘤的大体病理分为四型：①脾均质增大，瘤细胞弥漫浸润，病灶 $\leq 1 \text{mm}$ ；②粟粒性结节，病变 $1 \sim 5 \text{mm}$ ；③多发肿物， $2 \sim 10 \text{cm}$ ；④单发大肿块。前二者占 73% ，后二者仅占 27% 。影像学检查受空间分辨率的限制必然会遗漏大部分小的病变。

CT 扫描的准确率约 $17\% \sim 25\%$ ，弥漫的小的病变 CT 扫描只能显示为脾的均质性增大，原发脾淋巴瘤多表现为脾明显增大，形态不规则，密度不均匀，无特征性征象（图 5-10-11）。继发病变多为大小不一的多发低密度病灶，如有腹膜后或腹腔的淋巴结肿大，有利于确定诊断。

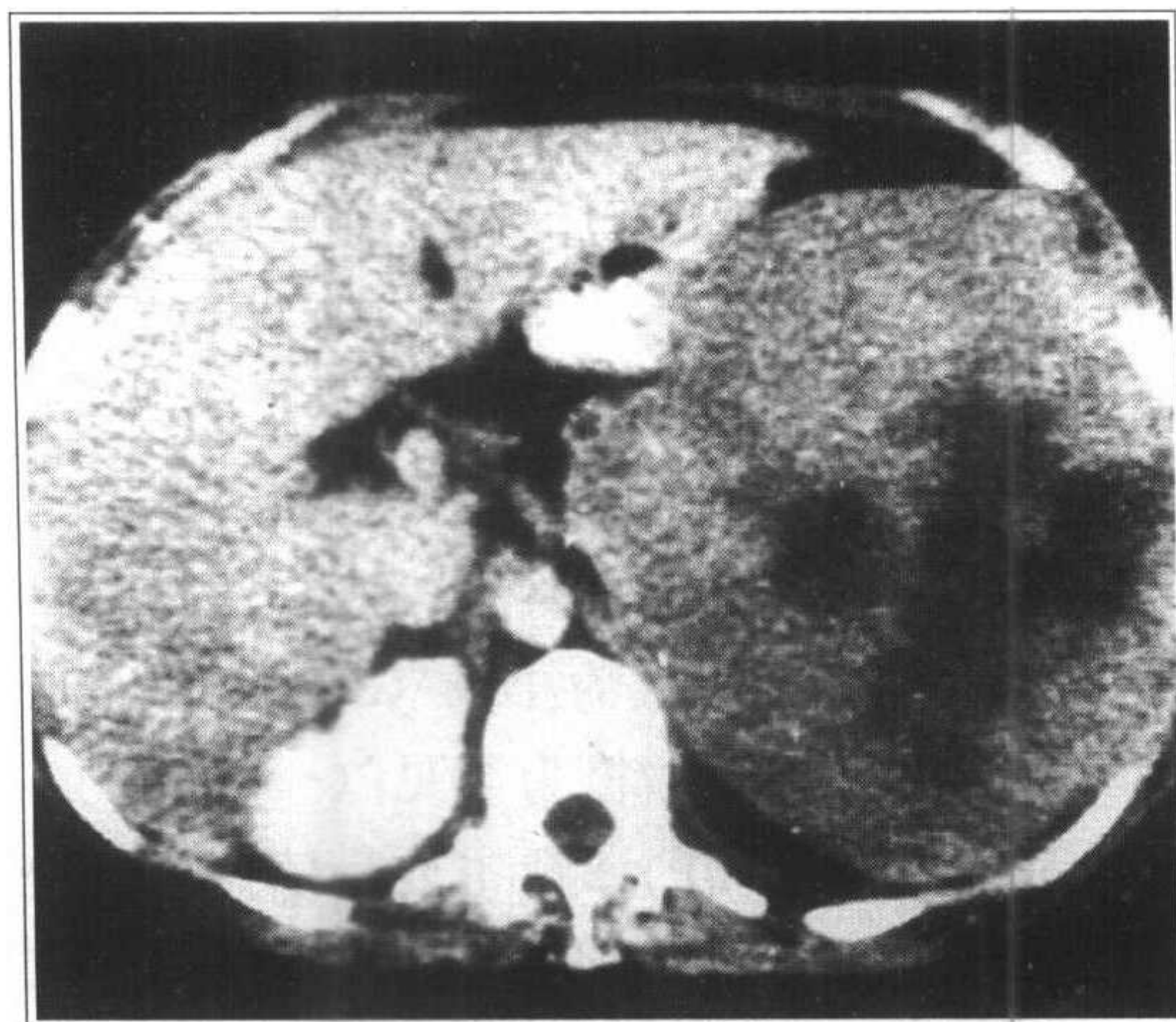


图 5-10-11 原发脾 NHL

女，38岁，左上腹肿物 2月
CT 增强扫描：左上腹巨大肿物， $15 \times 17 \text{cm}^2$ 。密度不均，脾静脉受压后移，手术、病理诊断为脾 NHL

B 超扫描的敏感性较 CT 扫描或 MRI 高。小的病变可表现为筛孔状回声改变，此外检出脾门淋巴结亦有利于考虑脾脏受侵，准确率为 $17\% \sim 77\%$ 。

(三) 胰

胰腺淋巴瘤尸检检出率为 35% ，但临床很难确诊。几乎均为继发性，多为 NHL，CT 增强扫描表现为多发低密度结节或胰腺普遍性增大。此外胰周淋巴结的淋巴瘤病变可直接侵犯胰腺，但较难由影像学检查鉴别（图 5-10-12）。

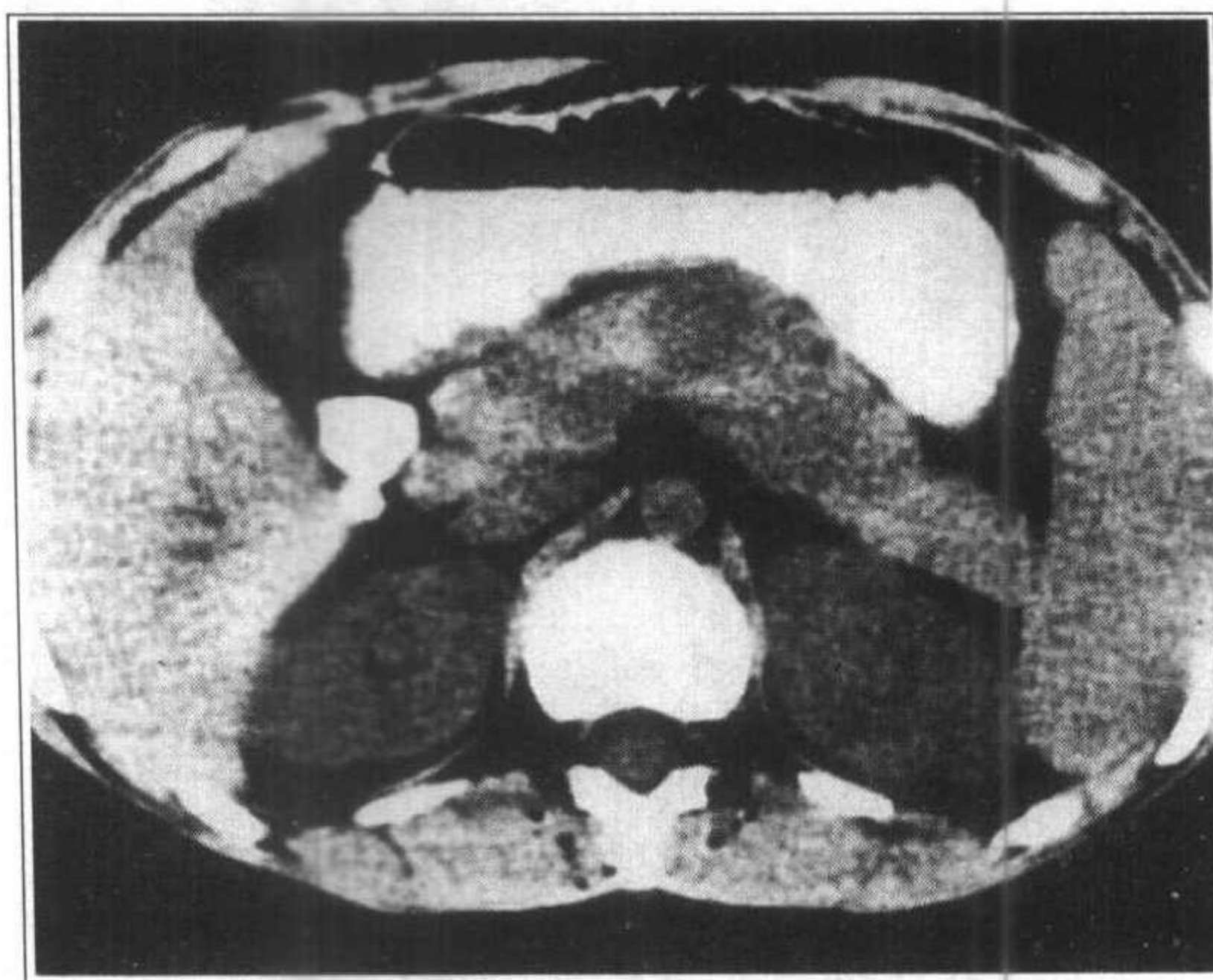


图 5-10-12 胰 NHL

女，12岁，NHL 多程化疗后腹部不适
CT 增强扫描：胰腺稍增大，其中有多低密度区，边界清楚但不锐利

(四) 消化道

原发的消化道淋巴瘤约占消化道肿瘤的0.9%，绝大多数为NHL。肿瘤主要侵犯粘膜下层或固有膜，在粘膜下层浸润形成结节或肿块，使管壁增厚，粘膜肥大，或弥漫浸润，也可形成溃疡。可有区域性淋巴结肿大。

在消化道淋巴瘤中以胃受累最为多见，约占51%，以下依次为小肠(33%)和大肠(16%)，食管淋巴瘤极为罕见(<1%)。

消化道淋巴瘤的诊断主要是依据消化道钡剂造影，CT扫描有助于观察消化道壁的厚度、有无穿孔、邻近有无肿大的区域淋巴结。由于淋巴瘤为粘膜下浸润，胃淋巴瘤常使胃壁明显增厚，可达2.5~8cm，平均4cm，病变范围大，但轮廓较光整，与邻近器官之间常仍有清楚的脂肪间隙(图5-10-13, 5-10-14)。Buy等观察了12例胃淋巴瘤，并与22例胃癌的CT扫描所见对照，胃淋巴瘤侵犯胃的半周以上占83%，周围脂肪间隙清楚占42%，直接蔓延至邻近器官42%，而胃癌则分别为9%、27%和73%。淋巴瘤有胃周淋巴结肿大者占58%，肾门以下淋巴结肿大占42%，胃癌则极少有肾门以下淋巴结肿大。

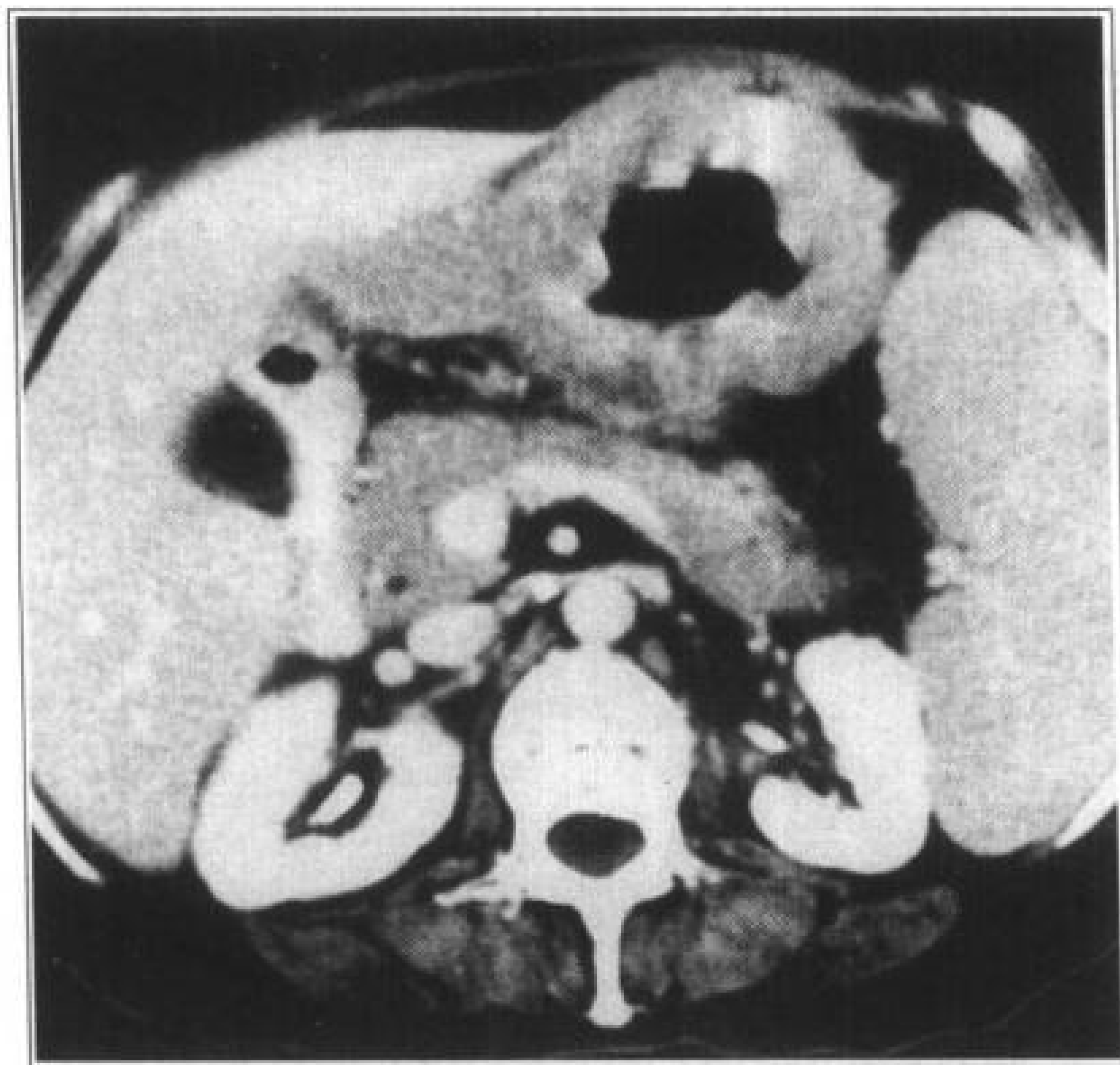


图 5-10-13 胃 NHL
男，30岁，胃部不适，咽淋巴环 NHL
CT 增强扫描：脾肿大，胃壁全周增厚，厚度约2.5~3cm，外周轮廓光整，与周围器官无粘连

小肠淋巴瘤除肠壁增厚外常有邻近的大肿块，并常有溃疡及瘘道形成(图5-10-14, 5-10-15)。

使肠管充分充盈造影剂及/或注射低张药物使其扩张，以免造成假性肠壁增厚是CT扫描需注意的关键。疑为胃淋巴瘤时必须空腹服用造影剂，避免食物残渣造成假的充盈缺损(图5-10-16)。

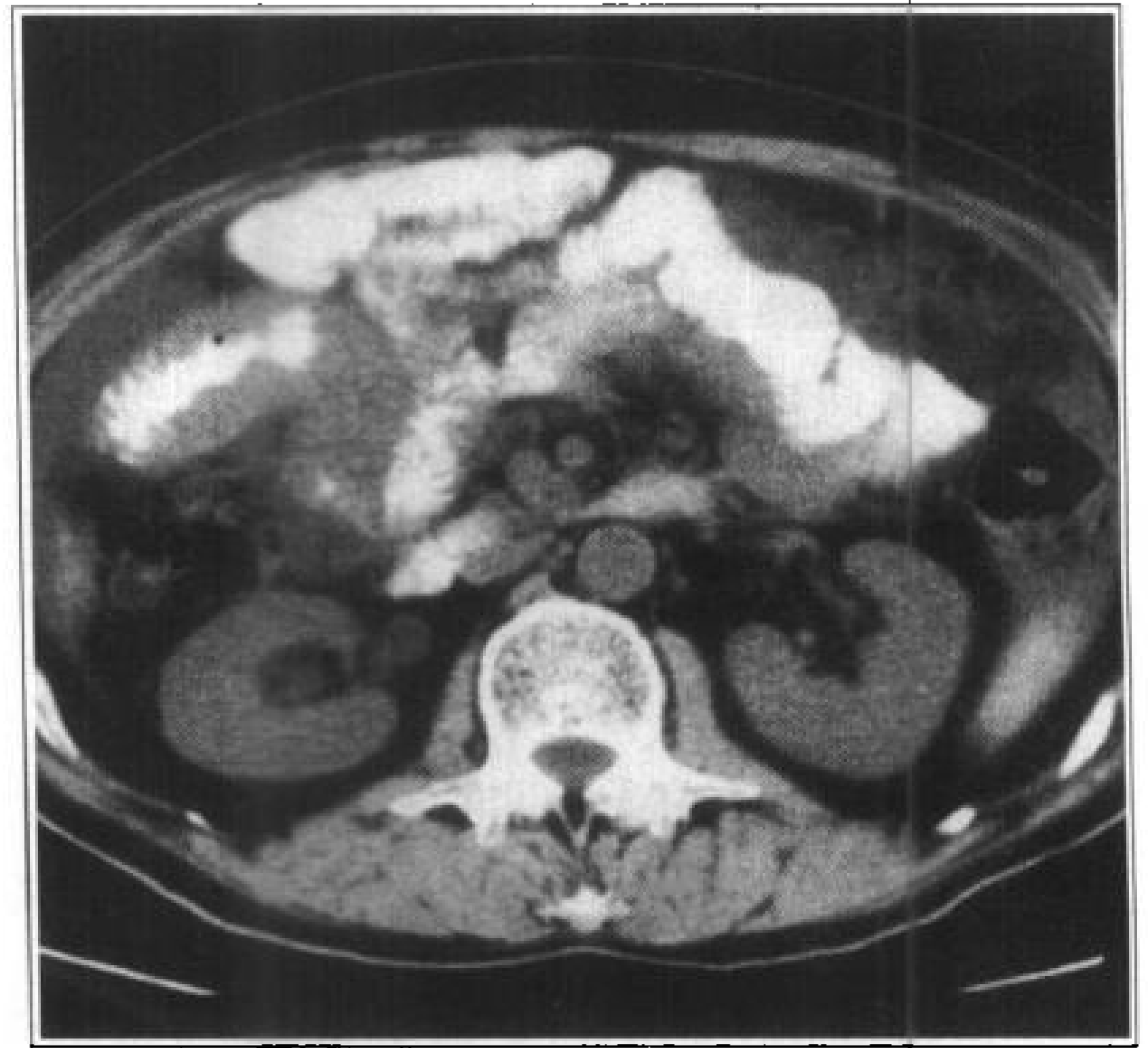


图 5-10-14 NHL，小肠受侵
男，50岁，咽淋巴环放、化疗后1年余，腹痛
CT扫描：腹部可见小肠肠壁明显增厚，以右侧为甚。少量腹水

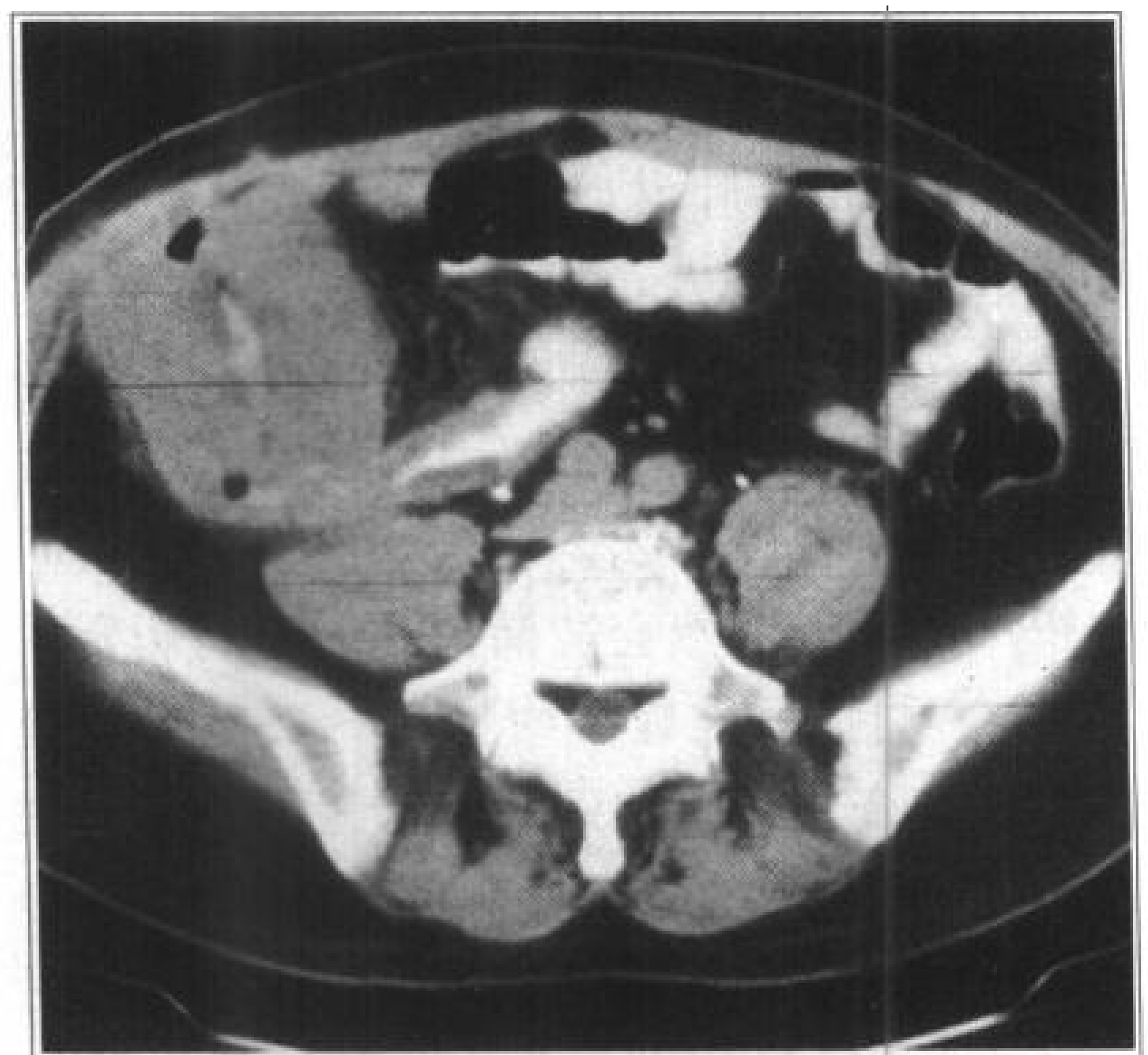


图 5-10-15 NHL，回盲部受累
男，55岁，左颈部及肩部肿物，为 NHL，化疗后消失，但腹部出现肿物，逐渐增大
CT扫描：盲肠肠壁明显增厚，约3.5cm，相邻的回肠末端亦可见肠壁增厚，肠腔狭窄，病变周围境界清楚

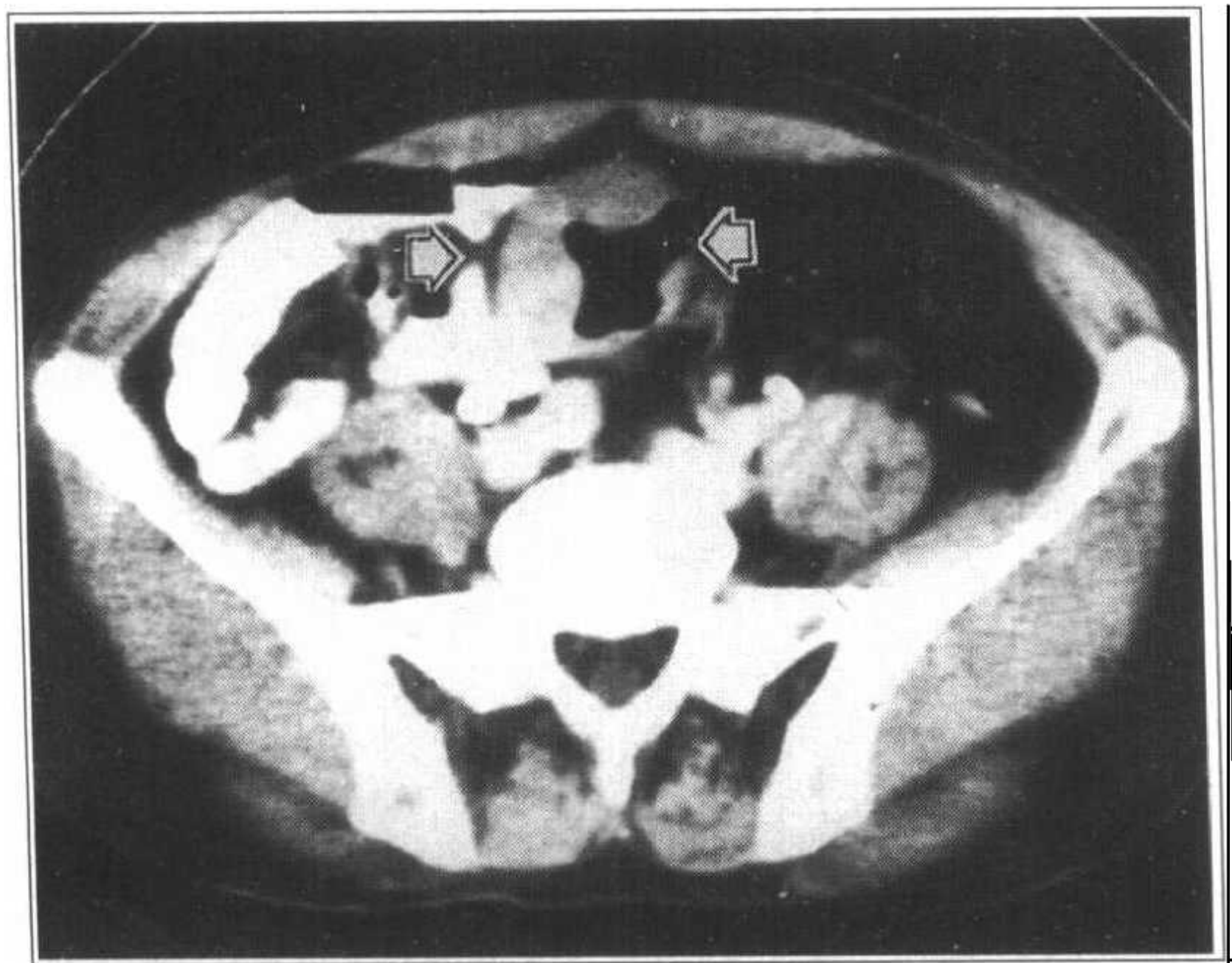


图 5-10-16 结肠 NHL
男, 56 岁, NHL 治疗过程中腹痛, 大便次数增多
CT 增强扫描: 横结肠肠壁增厚 (□□),
最厚处约 3cm, 轮廓光整

四、泌尿生殖系淋巴瘤

淋巴瘤泌尿系受侵约见于 3% 的 NHL, 极罕见于 HD。生殖系统受侵则更为罕见。在生殖系统病变中, 睾丸最常受侵, 其次为肾脏及肾周间隙。膀胱、前列腺及卵巢子宫则十分罕见。

(一) 肾

淋巴瘤患者尸检约 33.5% 有肾脏病变, 但仅 14% 在生前被检出。随着影像诊断技术的发展, 临床检出率可望提高。肾受累多属晚期病变。

淋巴瘤侵犯肾通过血行转移或直接蔓延两种途径。在肾转移瘤中, 除肺癌及乳腺癌外, 淋巴瘤占第三位。由于肾内缺少淋巴组织, 原发肾淋巴瘤极为罕见。

肾淋巴瘤的影像学表现与淋巴瘤的病理机制有密切关系, 弥漫浸润型的病变主要发生于间质, 以肾单位、集合管、血管为支架, 弥漫性生长, 肾的结构保存, 肿瘤无包膜或假包膜。初期肾的大小轮廓正常, 影像检查难以检出。继而肾普遍增大, 肾盏受压延长, 排泄功能受损, 双肾浸润可引起肾功能衰竭。肿瘤生长速度不等则形成大小不等的结节或肿块。肿块可外突或压迫破坏肾盂肾盏。CT

平扫时可呈等密度或稍低密度, 增强后呈边缘较模糊的低密度影 (图 5-10-17)。不作增强扫描很容易漏诊。

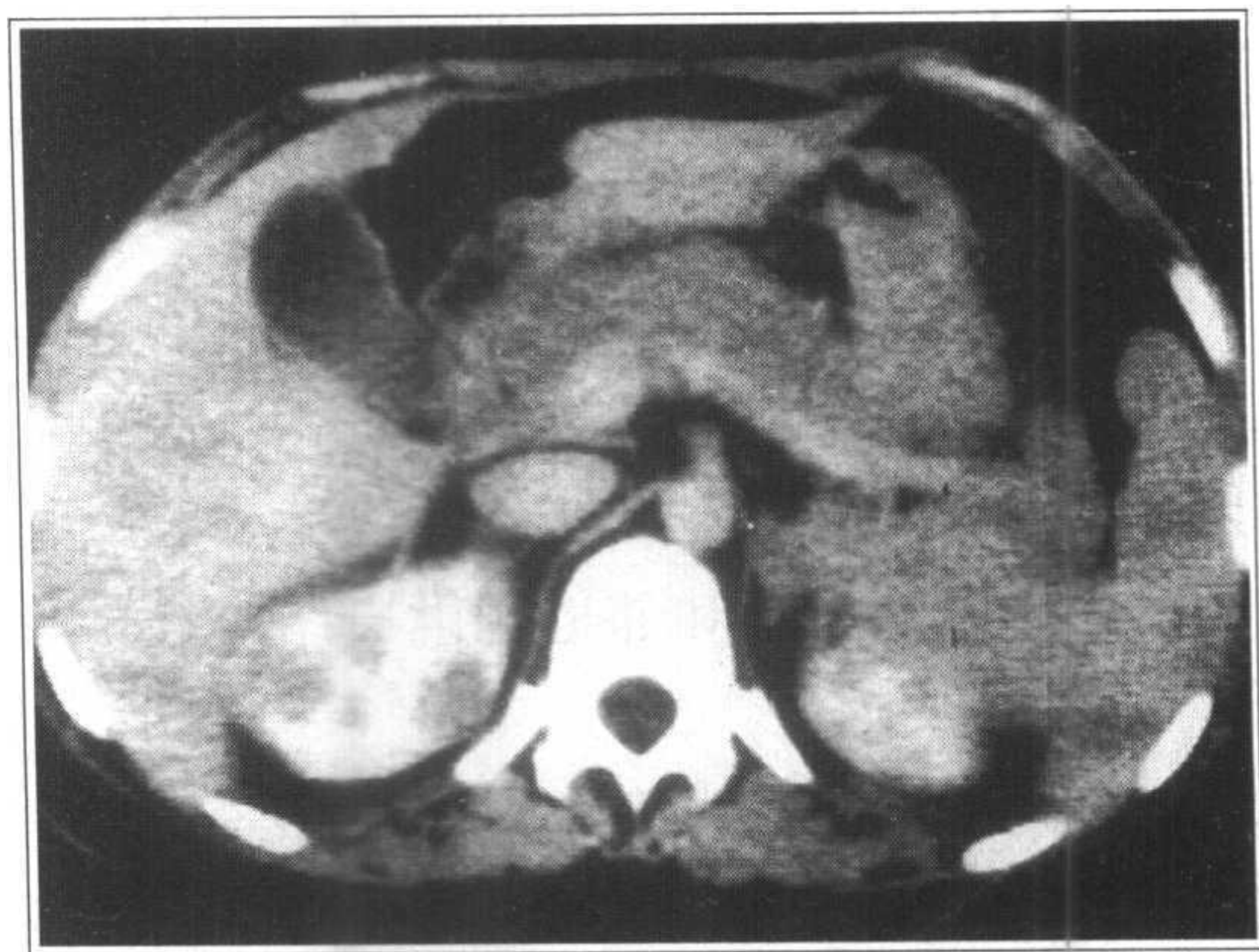


图 5-10-17 淋巴瘤侵犯肾
女, 38 岁, NHL N 期多程化疗后复查
CT 增强扫描: 脾肾韧带处可见不规则的肿大成团的淋巴结。两肾可见多个低密度区, 边缘模糊

淋巴瘤侵犯主动脉旁或肾门淋巴结时, 淋巴管的阻塞及肿瘤沿肾周、脂肪间隙浸润, 可引起“封入”状改变, 增强 CT 扫描时示增厚的肾实质周围有一圈低密度晕 (图 5-10-18), 肾脏轮廓保存, 或有时发生局部侵犯, 局部形成一大肿块。肾窦脂肪间隙浸润有时可压迫肾盂引起肾盂积水。此外肾周筋膜可表现为结节状增厚。肾脏病变经治疗后很快恢复, 肾周的晕可完全消失。

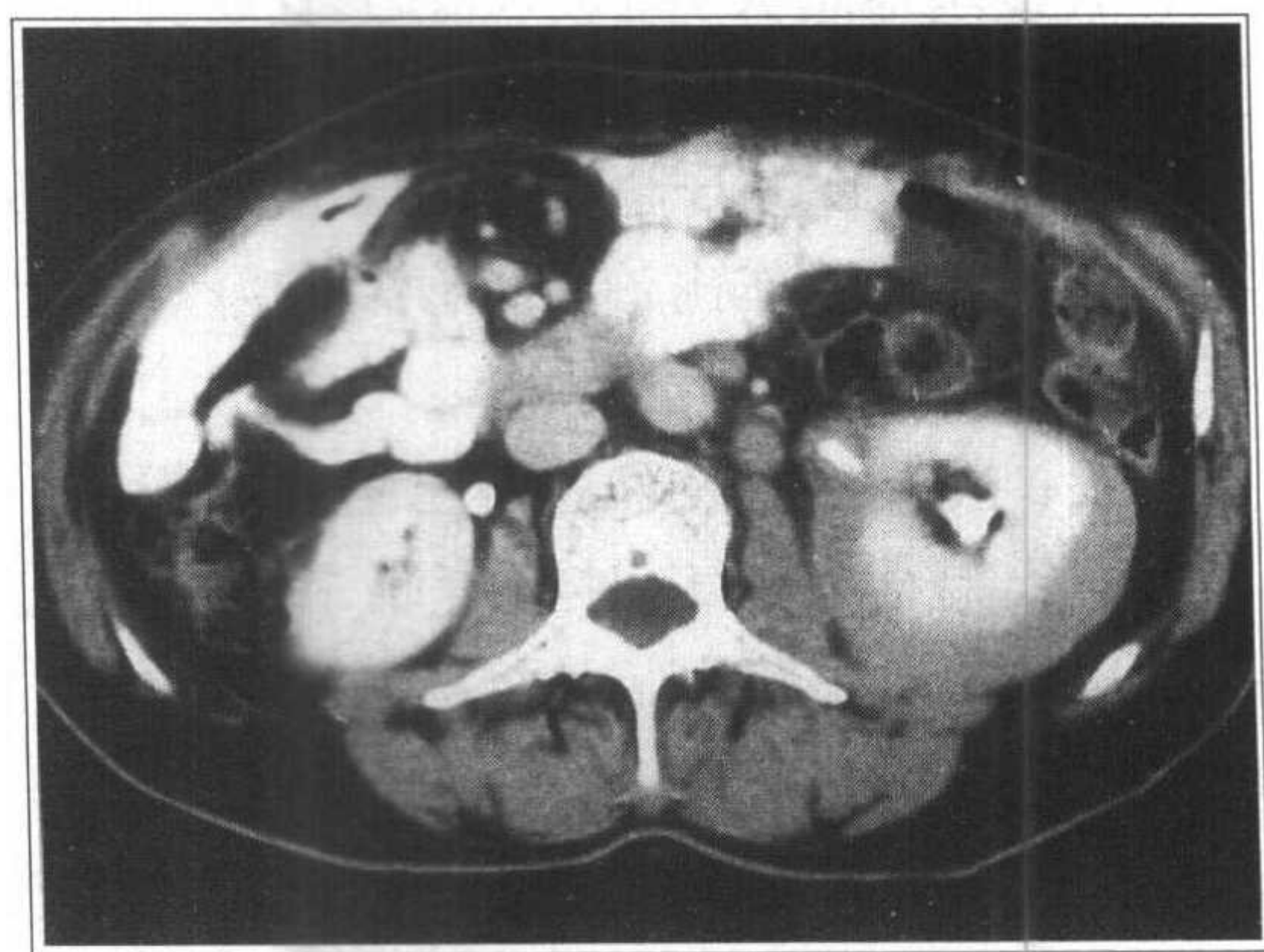


图 5-10-18 淋巴瘤肾周受侵呈“封入”状改变
男, 40 岁, 浅表淋巴结肿大, 左腰部不适。
CT 增强扫描: 左肾轮廓正常, 肾周呈一圈密度与肌肉相仿的软组织影, 腹主动脉左侧可见二个结节, 1.0~1.5cm 大小。手术、病理诊断为 NHL

(二) 肾上腺

淋巴瘤侵犯肾上腺多属血行转移晚期病变,以 NHL 多见,尸检肾上腺受侵率约 25%。CT 扫描检出率约为 4%,示单侧或双侧的肾上腺肿物,大小密度不一,偶尔可导致临床有肾上腺机能减退的症状。

(三) 膀胱

原发膀胱淋巴瘤的发病率 $<1\%$,大多数为继发于邻近淋巴结的晚期病变。CT 扫描示局部的肿块,常和邻近的淋巴结相连。

(四) 睾丸

睾丸淋巴瘤约占睾丸肿瘤的 5%,均为 NHL,多见于 60 岁以上患者,10%~25%为双侧肿块。很少采用 CT 扫描,B 超扫描示低回声肿物,无特异性。

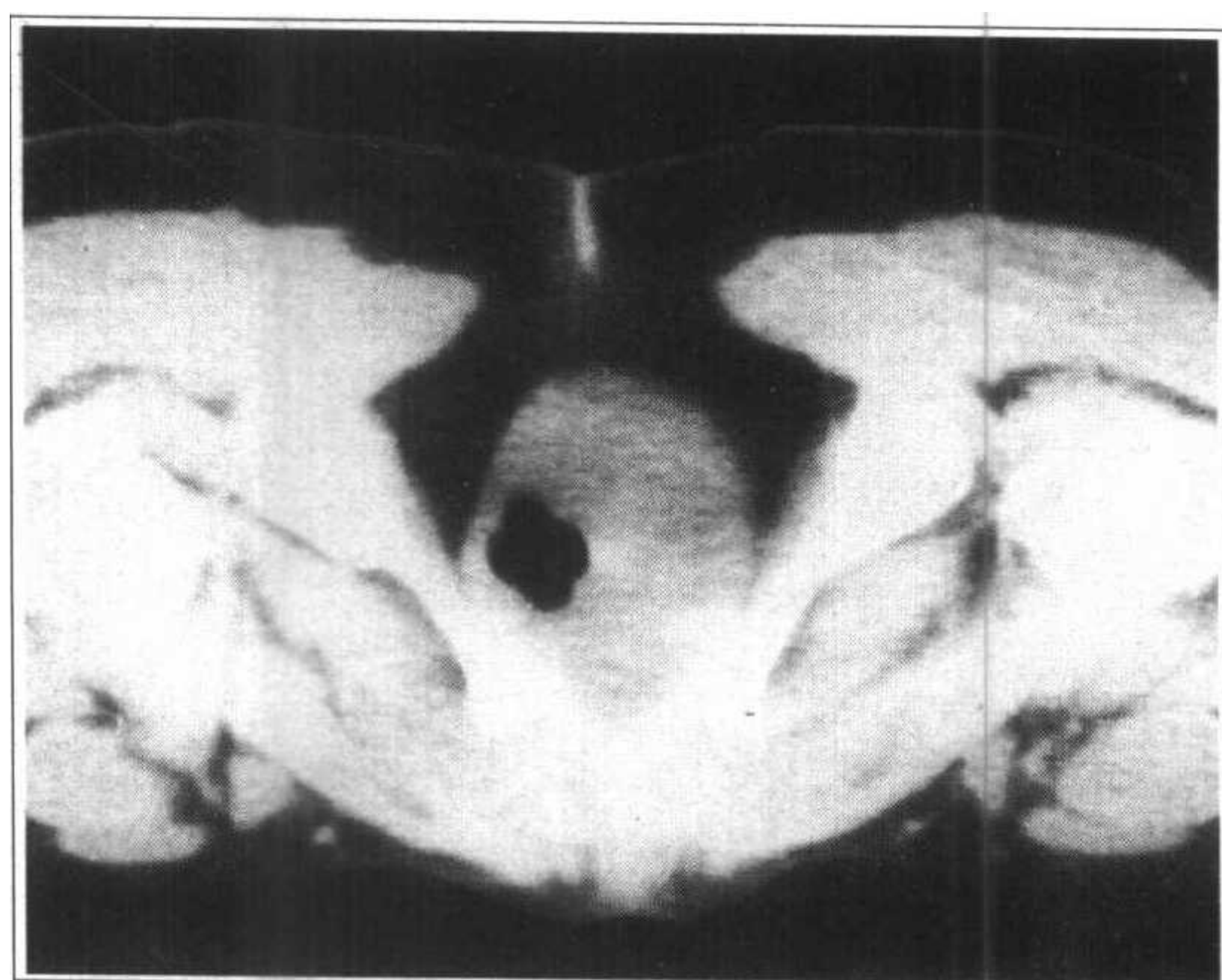
(五) 女性生殖系统

女性生殖系统淋巴瘤亦极罕见,约占结外淋巴瘤的 1%,均为 NHL。医科院肿瘤医院统计 30 年来因女性生殖系病变为主诉的淋巴瘤有 15 例,有影像学检查者仅 3 例。多见于子宫、宫颈或阴道。卵巢淋巴瘤更为少见。当年轻女性有盆腔肿物或阴道不规则出血,妇科检查子宫颈或阴道肿物及溃疡时应考虑淋巴瘤之可能。

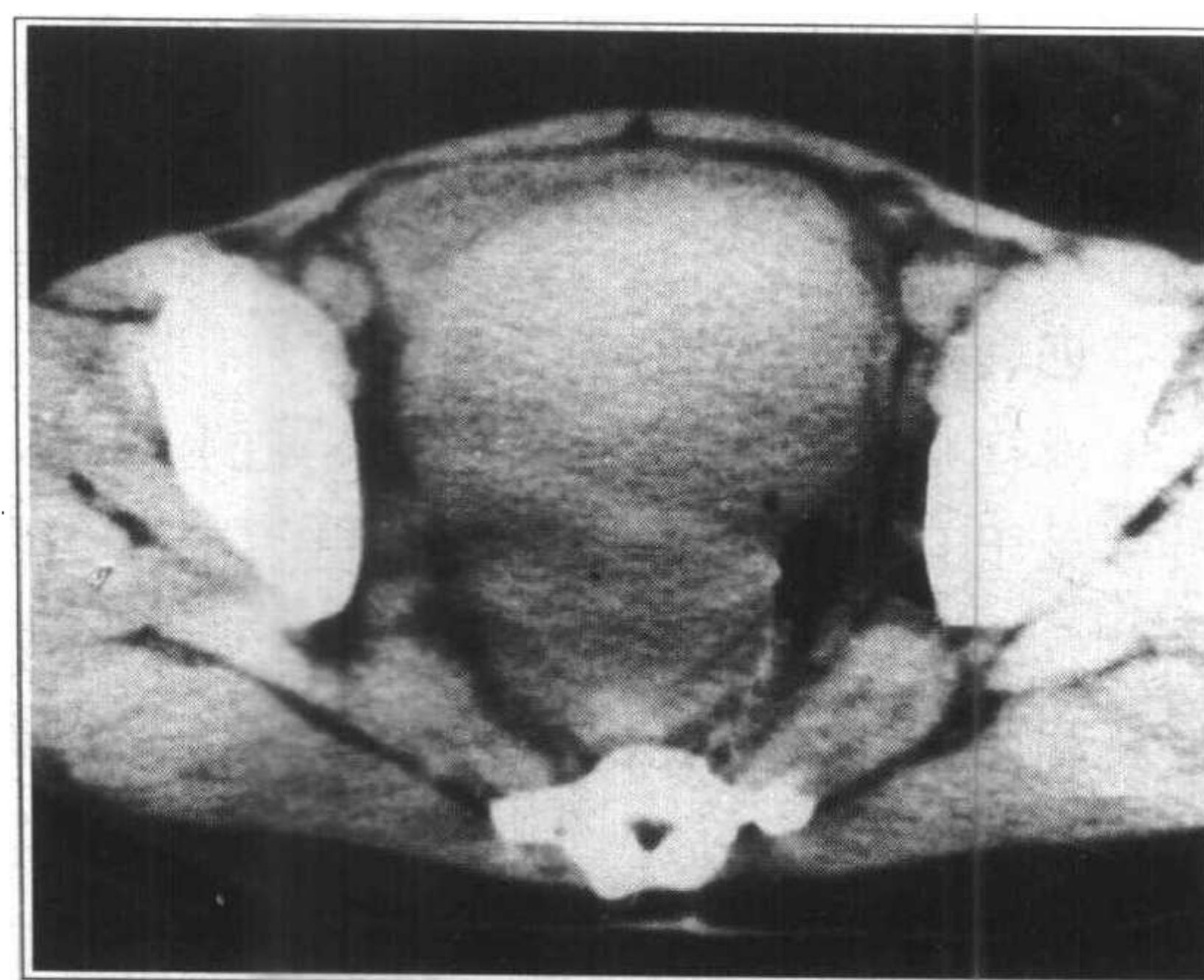
CT 扫描无特异性,表现为阴道、宫颈或宫体弥漫增厚增大(图 5-10-19)。B 超扫描整个子宫呈弥漫增大的低回声,增大的子宫结构尚保存,CT 和 B 超扫描所见相结合再参考临床情况可以作出诊断。预后较好,治疗后可迅速恢复正常大小。

五、腹膜后区及盆腔淋巴结

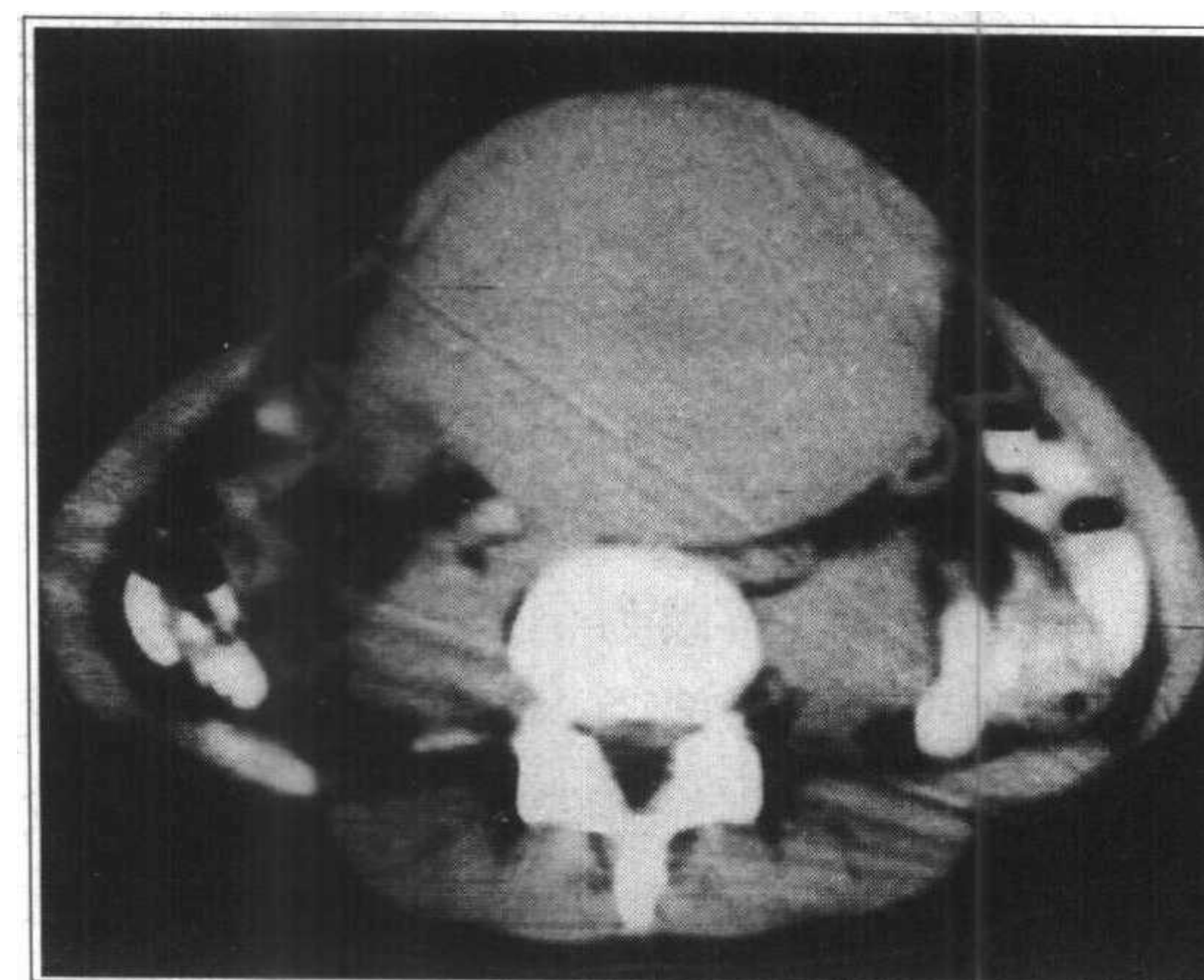
淋巴瘤患者初诊时常有膈下淋巴结受侵,最常见的是髂内、外组、腹膜后及肠系膜淋巴结。此外尚可有腹腔动脉旁、脾门、肝门、膈脚后、胰周等组淋巴结。在 HD 患者中约占 24%; NHL 患者中约占 50%。



A



B



C

图 5-10-19 NHL 侵犯阴道、宫颈、子宫
女, 36 岁, 腹部肿物 3 月, 体重明显下降。

妇检见宫颈及阴道肿物, 有溃疡

CT 扫描: A. 阴道左侧壁明显增厚; B. 宫颈及子宫增大;
C. 子宫明显增大。阴道活检为 NHL

HD 的受累淋巴结多数较小, 约 5%~10% 受累淋巴结属于正常大小(图 5-10-20), 仅有结构异常。如前所述, HD 多为循序蔓延, Goffinet 等报告 177 例初诊患者剖腹探查分期结果, HD 脾受累占 37%, 脾门淋巴结受累的机会亦较多。髂外、髂总及腹膜后区淋巴结受侵占 25%, 而腹腔动脉旁及肠系膜淋巴结受累仅占 4%。NHL 肠系膜淋巴结受累可达 51%, 腹膜后淋巴结受累占 49%。NHL 的腹部、盆腔淋巴结病变多较大, 病变淋巴结呈软组织密度, 大块融合的淋巴结病变中可有低密度坏死区。肠系膜及腹膜后肿大淋巴结融合成团, 可将腹主动脉、下腔静脉、肠系膜上动、静脉及肠管等包埋其中(图 5-10-21, 5-10-22, 5-10-23), 肝门组淋

巴结增大可引起肝胆管梗阻(图 5-10-24)。

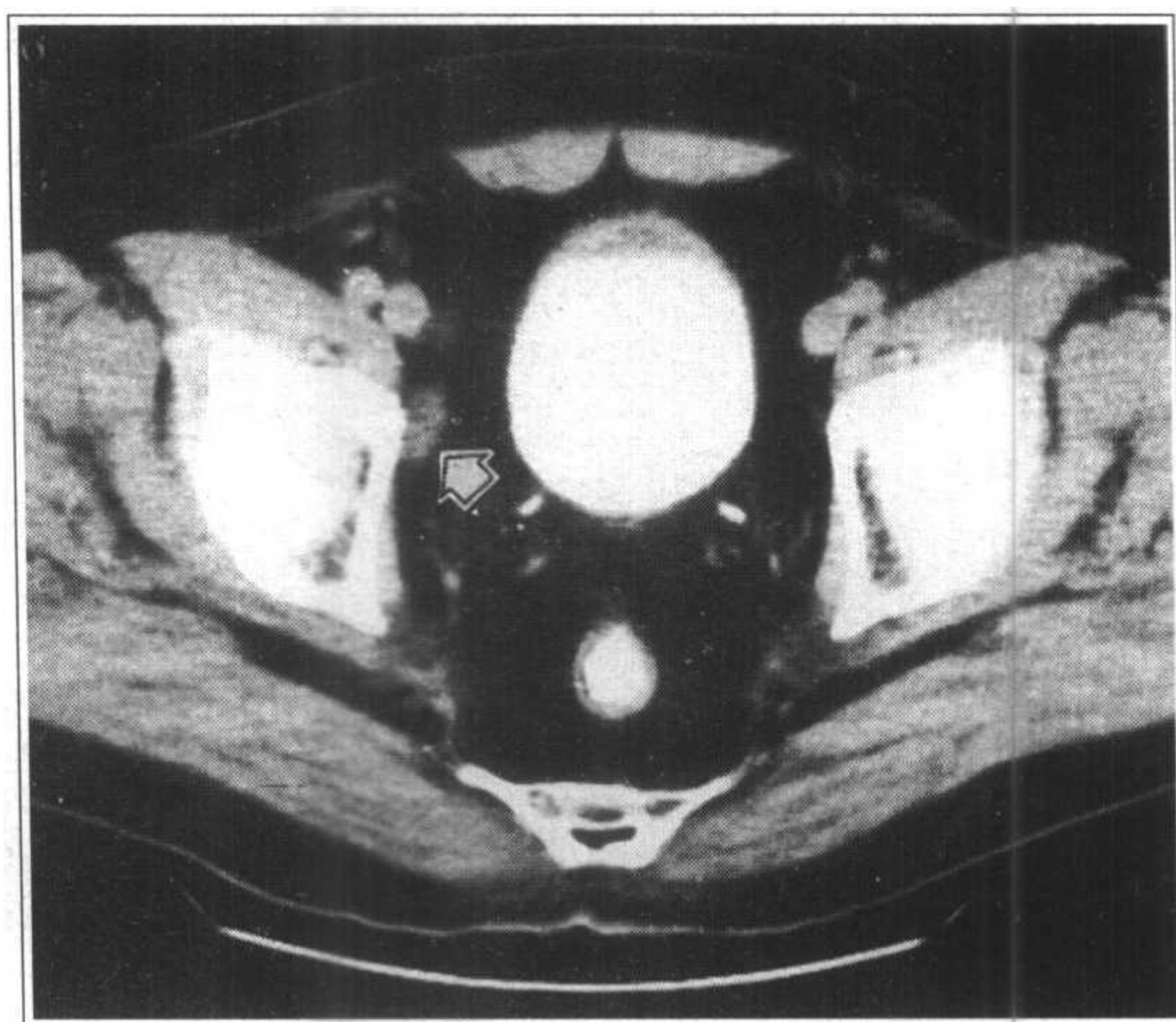
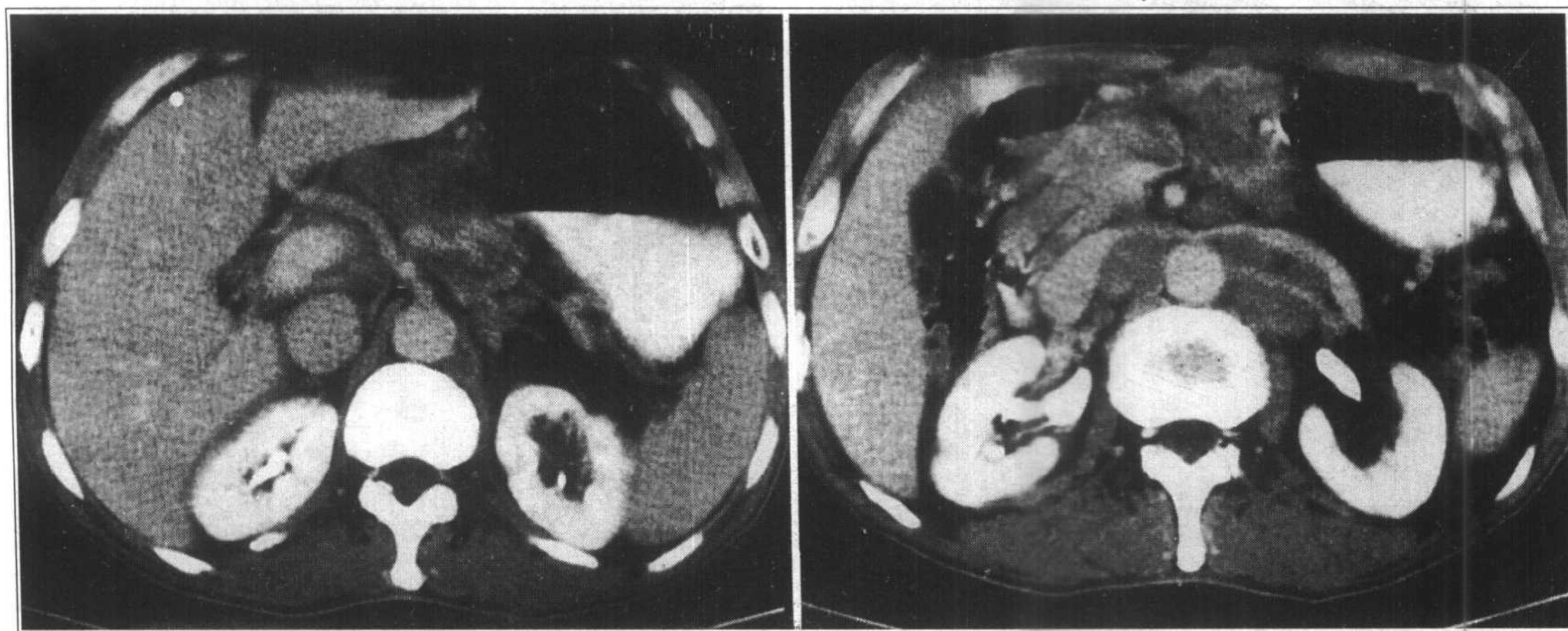


图 5-10-20 何杰金氏病, 盆腔单个淋巴结受累
男, 30 岁, 右侧腹股沟淋巴结肿大
CT 增强扫描: 右侧闭孔组单个淋巴结肿大(↑),
约 1×2.2cm²



A

B

图 5-10-21 NHL, 腹膜后及腹腔多组淋巴结受累
男, 45 岁, 咽淋巴环 NHL。

CT 增强扫描: A. 腹腔动脉周围及胃肝韧带处淋巴结肿大; B. 肠系膜及腹膜后淋巴结肿大, 包埋肠系膜动、静脉并使双侧肾静脉前移, 左肾动、静脉之间的肿大淋巴结形成“夹心面包”状

CT 扫描对检出 HD 的腹膜后淋巴结病变敏感性约为 65%, NHL 为 80%, 总准确率 75%~85%。

腹膜后区的血管变异包括双下腔静脉、左侧下腔静脉、增大的性腺静脉、静脉曲张

等可形成大小不等的结节影, 左肾前唇的局限性肿大, 正常的膈肌脚局限性增大以及在第一、二腰椎椎体的前左缘常有一堆正常细小的淋巴结(均小于 10mm), 均应注意不要误诊为淋巴瘤。

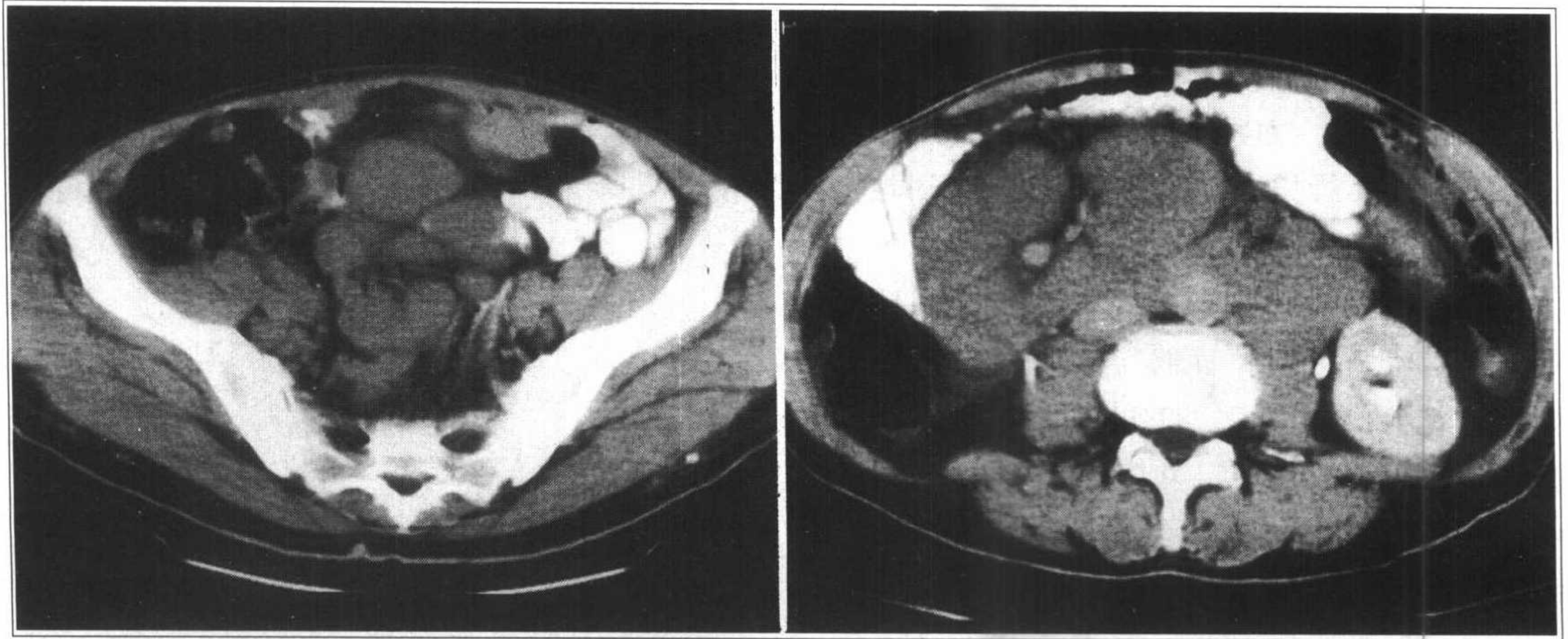


图 5-10-22 NHL，腹膜后及盆腔淋巴结受累

男，63岁，咳嗽、盗汗、体重下降6月，腋、颈浅表淋巴结肿大。纵隔淋巴结肿大
CT增强扫描：肠系膜、腹膜后和髂内组淋巴结肿大。包埋主动脉、下腔静脉、肠系膜上动和静脉

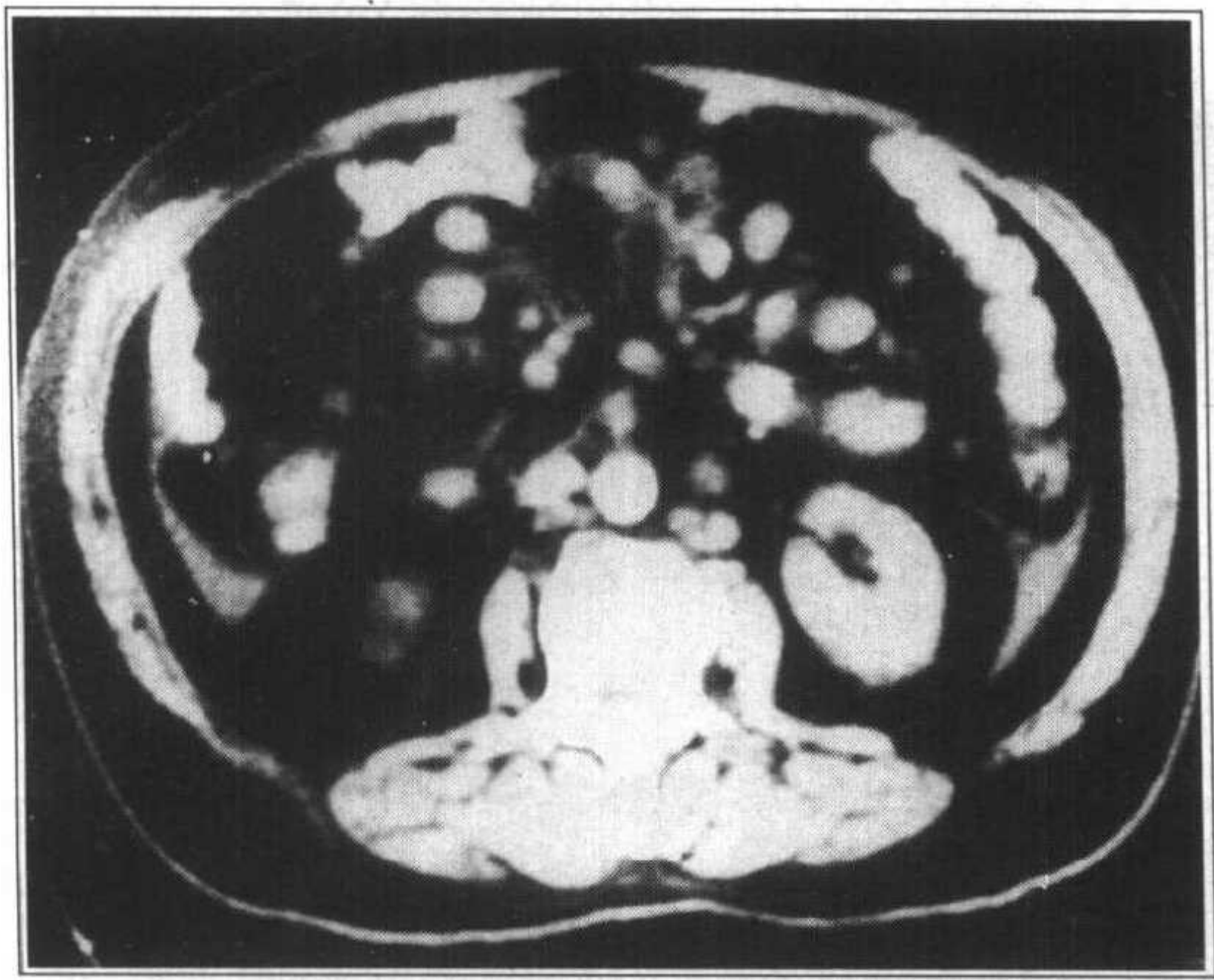


图 5-10-23 NHL，肠系膜及腹膜后淋巴结受累

男，56岁，浅表淋巴结肿大
CT增强扫描：肠系膜及腹膜后多个孤立的淋巴结，最大直径2cm，化疗二周期后复查淋巴结大部消失

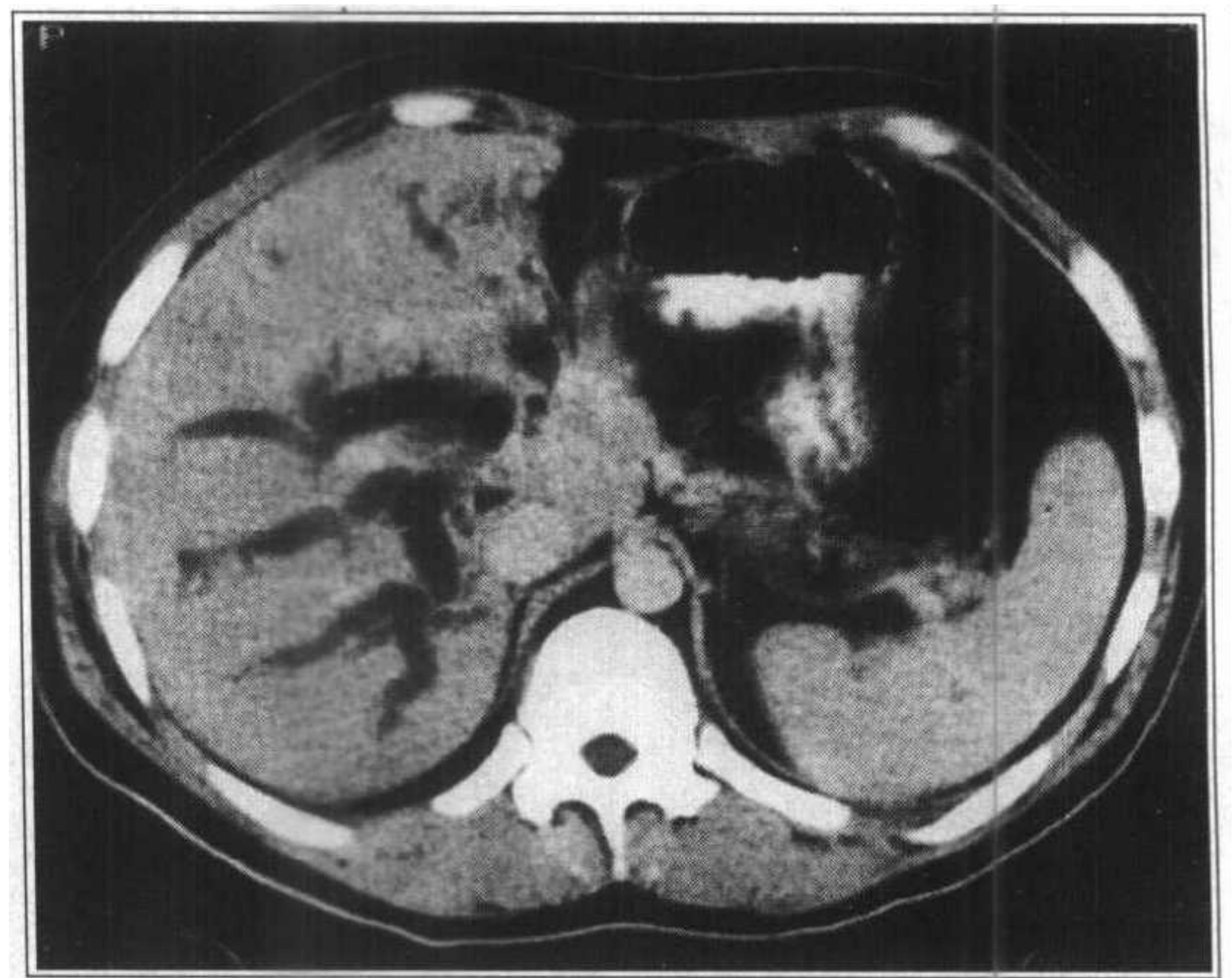


图 5-10-24 HD，肝门淋巴结肿大，压迫肝胆管

男，20岁，HD多程化疗后，突然出现黄疸、低热、乏力。
CT增强扫描：肝门区可见一个3.5×4.5cm的密度不均团块，肝内胆管扩张。局部小野放疗后肿物缩小。黄疸消失

六、脑

原发脑淋巴瘤占脑肿瘤的1.5%，绝大多数为NHL，其中以弥漫型大细胞淋巴瘤为多见。多见于50~60岁的患者。但由于免疫抑制药物的应用以及AIDS患者的增多，原发脑淋巴瘤也有增多的趋势。

Hobson和Anderson复习文献中352例中枢神经系统淋巴瘤位于大脑白质近胼胝体部者占55%，位于基底节、视丘、下视丘者占17%，后颅窝占11%，脊髓占1%。

CT扫描所见大部分为单发结节，也可呈脑回状蜿蜒浸润，约有75%病变与室管膜及/或脑膜相邻，平扫时约2/3为等密度，1/3为高密度，瘤内无钙化灶，周围有不同程度的水肿，增强后70%明显强化，20%不规则强化，10%无明显强化。用激素后可迅速好转。继发性脑淋巴瘤的表现和原发相仿，多位于幕上白质，脑室周围。免疫缺陷患者脑淋巴瘤常为环形多发病变（图5-10-25）。

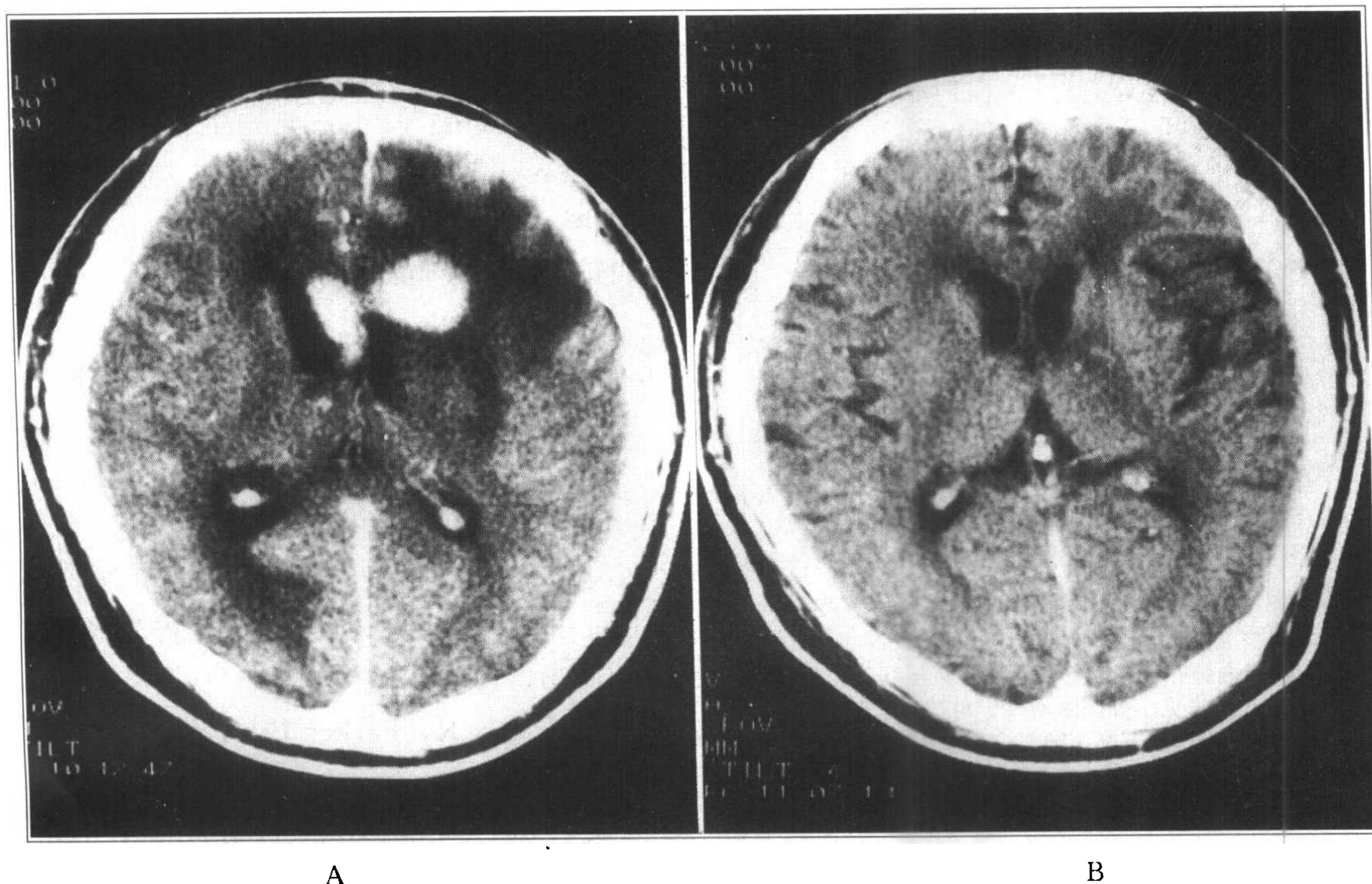


图 5-10-25 淋巴瘤侵犯脑

男, 36 岁, NHL 多程化疗后腹腔复发, 头痛 2 周

CT 增强扫描: A. 在胼胝体周围可见两个明显密度增高的结节, 边缘清楚。周围有水肿, 侧脑室受压;
B. 放疗 2 月后: 肿物和水肿消失, 左侧额叶仍可见少许低密度区。侧脑室恢复正常

【随诊】

由于二线化疗药物的进步能够对初次治疗失败的患者进行补救治疗, 影像诊断对监测疗效, 进行再分期, 决定是否改变治疗方案是十分重要的。同时严密监测也是早期发现治疗并发症的关键。淋巴瘤治疗后常复发, 半数在 1~5 年内发生, 因此在第一、二年应十分严密监测。

一般每 3~4 周应拍摄胸片, 每 2~3 月作全面的 CT 扫描。原有病变是巨大肿物时, 如何评估疗后的残余病变究竟有无存活的肿瘤, 或是纤维病变是对放射诊断及肿瘤医师的挑战。

胸部是淋巴瘤发病最多的部位, 治疗后既可复发, 亦可有一系列的并发症, 有作者认为淋巴瘤的治疗成败关键在于胸部, 原有纵隔肿块横径大于胸廓横径的 1/3 者, 如果单纯用放射治疗常易在放疗野边缘复发。报

道有残余肿物者复发率为无残余肿物的二倍。详细对比疗后基线片观察有无大小轮廓的改变是十分重要的。

淋巴瘤放/化疗后尚可有一系列的并发症, 例如肺部放射后纤维变, 化疗药物引起的肺部病变, 狭窄性心包炎等。化疗后由于免疫机制下降, 可并发机会性感染。此时关键的问题在于与肿瘤复发鉴别, 究竟是否再用不同化疗, 应详细结合临床症状及病史。仔细观察病情及对治疗的反应, 切不可一见到肺内病变即考虑为复发 (图 5-10-26), 而给予错误的治疗方案。

腹部的复发可在原位, 也可发生在任何淋巴结组或结外器官。Oliver 等报告原病变稳定不等于无病灶生存, 亦不等于无存活的肿瘤。如果临床表现恶化, 而腹部 CT 所见稳定不变, 约 57% 复发在中枢神经系统, 复发的 NHL 常发生在罕见的部位如腰大肌、髂

肌、腹壁肌肉、皮下、腹膜等。

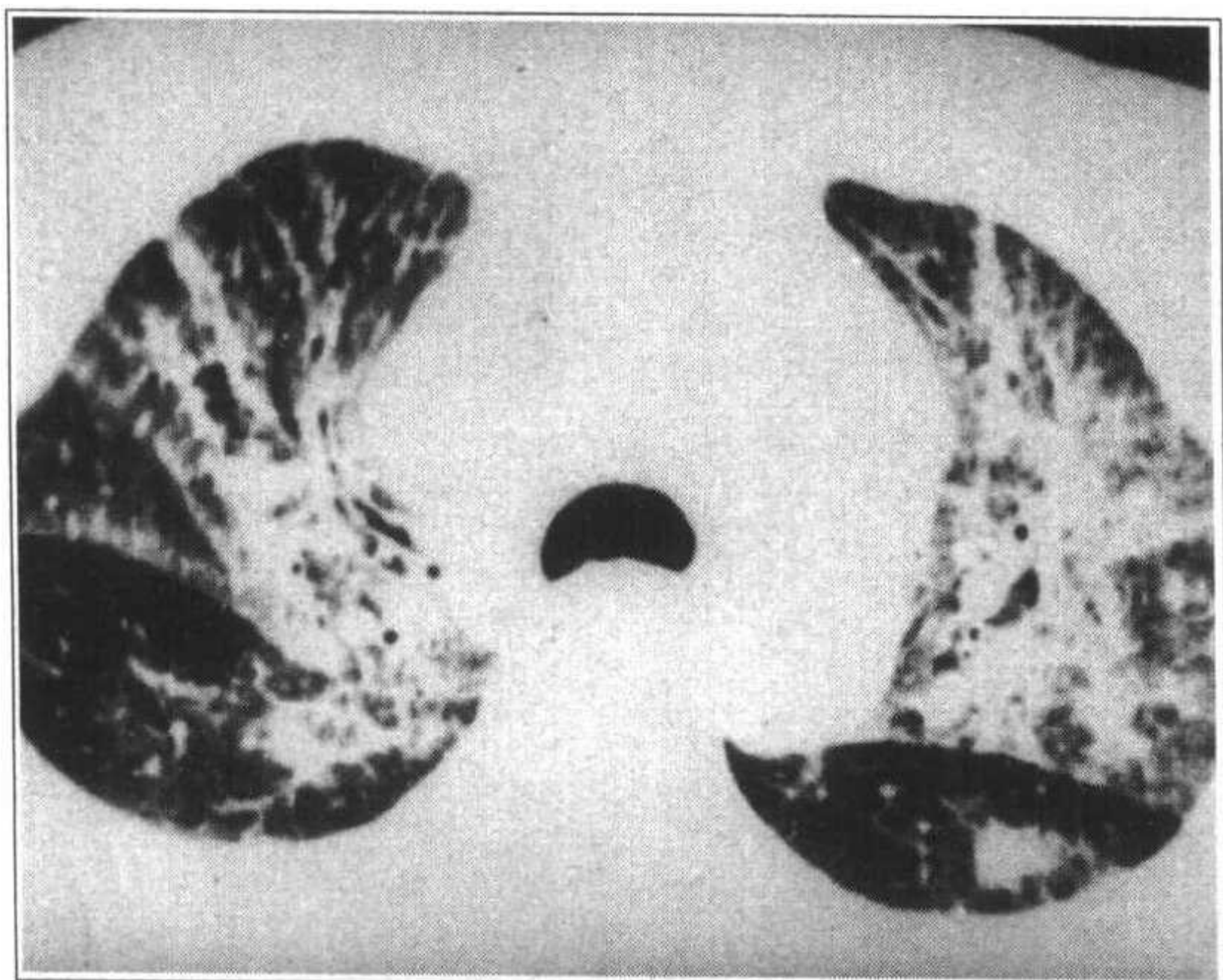


图 5-10-26 NHL 化疗中并发霉菌感染
男, 36 岁, NHL 不规则化疗, 近日出现高热不退
CT 扫描: 两肺弥漫性沿支气管血管束浸润, 但胸膜
下未见病变, 未见小叶间隔增厚。用抗霉菌药物治疗
后体温下降, 肺部病变吸收

(中国医学科学院肿瘤医院 石木兰)

参考文献

1. Cabanillas F, Fuller L M. The radiologic assessment of the lymphoma patient from the standpoint of the clinician. *Radiol Clin N Am*, 1990, 28: 683
2. Bruneton J N, Schneider M. (ed.) *Radiology of lymphomas*. Springer-Verlag, 1986
3. Osborne B M. Contextual diagnosis of Hodgkin's disease and non-Hodgkin's lymphoma. *Radiol Clin N Am*, 1990, 28: 669
4. Castellino R A. Diagnostic imaging evaluation of Hodgkin's disease and Non-Hodgkin's lymphoma. *Cancer*, 1991, 67: 1177
5. Goerg C, Schwerek W B. Ultrasound of extranodal abdominal lymphoma: A review. *Clin Radiol*, 1991, 44: 92
6. Jackson F I, Lalani Z. Ultrasound in the diagnosis of lymphoma: A review. *J Clin Ultrasono*, 1989, 17: 145
7. Greco A, Jelliffe A M, Maher E J, *et al.* MR imaging of lymphomas: Impact on therapy, *JCAT*, 1988, 12: 783
8. Heron C W, Husband J E, Williams M P. Hodgkin's Disease: CT of the thymus. *Radiol*, 1988, 167: 647
9. Stolberg H O, Patt N L, MacEwen K F, *et al.* Hodgkin's Disease of the lung: roentgenologic-pathologic correlation. *AJR*, 1964, 92: 96
10. 石木兰. 胸内恶性淋巴瘤的 X 线诊断——附 138 例分析. *肿瘤防治研究*, 1978, 1: 39
11. Dunick N R, Parker B K, Castellino R A. Rapid onset of pulmonary infiltration due to histiocytic lymphoma. *Radiol*, 1976, 118: 281
12. Balikian J P, Herman P G. Non-Hodgkin lymphoma of the lungs. *Radiol*, 1979, 132: 569
13. Blank N, Castellino R A. The mediastinum in Hodgkin's and Non-Hodgkin's lymphoma. *J Thorac Imag*, 1987, 2: 66
14. Castellino R A, Bland N, Hoppe R T. Hodgkin's Disease: Contributions of chest CT in the initial staging evaluation. *Radiol*, 1986, 160: 603
15. Khoury M B, Godwin J D, Halvorsen R, *et al.* Role of chest CT in Non-Hodgkin lymphoma. *Radiol*, 1986, 158: 659
16. 吴宁, 石木兰, 黄遥. CT 对胸部淋巴瘤诊断价值的研究. *中华肿瘤杂志*, 1993
17. Salonen O, Kiwisaari L, Standertskjold-Nordenstam C-G, *et al.* Chest radiography and computed tomography in the evaluation of mediastinal adenopathy in

- lymphoma. *Acta Radiol*, 1987, 28: 747
18. Blackledge G, Best J J K, Crowther D, *et al.* Computed tomography in the staging of patients with Hodgkin's disease: A report of 136 patients. *Clin Radiol*, 1980, 31: 143
 19. Ellert J, Kreel L. The role of computed tomography in the initial staging and subsequent management of the lymphomas. *JCAT*, 1980, 4: 368
 20. DePena C A, Van Tassel P, Lee Y Y. Lymphoma of the head and neck, *Radiol Clin N Am*, 1990, 28: 723
 21. Makoto Kondo, Hashimoto T, Shiga H, *et al.* Computed tomography of sinonasal non-Hodgkin's lymphoma. *JCAT*, 1984, 8: 216
 22. Zornoza J, Ginaldi S. Computed tomography in hepatic lymphoma. *Radiol*, 1981, 138: 405
 23. Honda H, Frankin E A, Barloon T J. Hepatic lymphoma in cyclosporine treated transplant recipients: sonographic and CT findings. *AJR*, 1989, 152: 501
 24. Ryan J, Straus D J, Lange C. Primary lymphoma of the liver cancer. 1988, 61: 370
 25. Sanders L M, Botit J F, Straus D J. CT of primary lymphoma of the liver. *AJR*, 1989, 152: 973
 26. 吴宁, 石木兰, 郝玉芝. 脾淋巴瘤的影像学表现——40例分析. *临床放射学杂志*, 1991, 10: 70
 27. Ahmann D L, Kiely J M, Harrison E G, *et al.* Malignant lymphoma of the spleen: A review of 49 cases in which the diagnosis was made at splenectomy. *Cancer*, 1966, 19: 461
 28. Shirkhoda A, Ros P R, Farah J. Lymphoma of the solid abdominal viscera. *Radiol Clin N Am*, 1990, 28: 788
 29. Megibow A J, Balthazar E J, Naidich D P, *et al.* Computed tomography of gastrointestinal lymphoma. *A J R*, 1983, 141: 541
 30. Buy J-N, Moss A A. Computed tomography of gastric lymphoma. *A J R*, 1982, 138: 859
 31. Pagani J J, Bernardino M E. CT-radiographic correlation of ulcerating small bowel lymphomas. *A J R*, 1981, 136: 998
 32. Carvalho P, Banerjee A K, Goodman A. Computed tomography of rectal lymphoma. *JCAT*, 1990, 14: 379
 33. 吴宁, 石木兰, 郝玉芝. 淋巴瘤侵犯泌尿及女性生殖系统的影像学表现. *中华肿瘤杂志*, 1990, 2: 386
 34. Jafri S Z H, Bree R L, Amendola M A, *et al.* CT of renal and perirenal Non-Hodgkin lymphoma. *AJR*, 1982, 138: 1001
 35. Hartman D S, Davis C J Jr, Goldman S M, *et al.* Renal lymphoma: radiologic-pathologic correlation of 21 cases. *Radiol*, 1982, 144: 759
 36. Cadman P J, Lindsell D R M, Golding S J. Unusual appearance of renal lymphoma. *Clin Radiol*, 1988, 39: 452
 37. Ruchman R B. Ultrasonographic and computed tomographic features of renal sinus lymphoma. *J Clin Ultrasono*, 1988, 16: 37
 38. Glicklich D, Sung M W, Frey M. Renal failure due to lymphomatous infiltration of the kidneys. *Cancer*, 1986, 58: 748
 39. Charnsangavej C. Lymphoma of the

- genitourinary tract. *Radiol Clin N Am*, 1990, 28: 865
40. Cohan R H, Dunnick N R, Leder R A, *et al.* Computed tomography of renal lymphoma. *JCAT*, 1990, 14: 933
41. Jafri S Z H, Francis I R, Glazer G M, *et al.* CT detection of adrenal lymphoma. *JCAT*, 1983, 7: 254
42. Komaki R, Cox J P, Hansen R M. Malignant lymphoma of the uterine cervix. *Cancer*, 1984, 54: 1699
43. Glazer H S, Lee J K T, Balfe D M. Non-Hodgkin lymphoma: Computed tomographic demonstration of unusual extranodal involvement. *Radiol*, 1983, 149: 211
44. Lien H H, Talle K. Normal and anomalous structures simulating retroperitoneal lymphadenopathy at computed tomography. *Acta Radiol*, 1988, 28: 385
45. Zimmerman R A. Central nervous system lymphoma. *Radiol Clin N Am*, 1990, 28: 697
46. Lee Y Y, Bruner J M, Van Tassel P, *et al.* Primary central nervous system lymphoma: CT and pathologic correlation. *AJR*, 1986, 147: 747
47. Yang P J, Knake J E, Babrielsen T O, *et al.* Primary and secondary histiocytic lymphoma of the brain: CT features. *Radiol*, 1985, 154: 683
48. North L B, Fuller L M, Sullivan-Halley J A. Regression of mediastinal Hodgkin disease after therapy: Evaluation of time interval. *Radiol*, 1987, 164: 599
49. Harteluis H. Computed tomography in opportunistic lung infection. *Acta Radiol*, 1988, 29: 171
50. Oliver T W Jr, Bernardino M E, Sones P J Jr. Monitoring the response of lymphoma patients to therapy: correlation of abdominal CT findings with clinical course and histologic cell type. *Radiol*, 1983, 149: 219

第六篇

盆 腔

前 言

盆腔器官之间有丰富的脂肪分隔,受呼吸和肠蠕动的影响较小,因而CT能清楚地显示盆腔诸器官的解剖结构。通过CT横断面的图象以及冠状面、矢状面重组图象不但能够准确地显示盆腔正常和异常解剖,并能显示肿瘤对邻近组织的侵犯。因此CT已成为卵巢、宫颈和子宫、膀胱、精囊、前列腺

和直肠肿瘤的诊断,临床分期和放射治疗设计的重要手段。

磁共振成象(MRI)有优越的软组织对比度,能直接多平面成象,并可选择不同的参数和序列成象,提高了检出组织异常的灵敏度。由于没有生物学或遗传的副作用,它是一种很好的盆腔检查手段。

第一章 检查方法

盆腔脏器及病变种类较多,但CT扫描一般可按下述基本方法进行:

检查前四天开始少量饮食,检查前两晚各口服缓泻剂一次,扫描前12小时及3小时各口服1%胃影葡胺或泛影葡胺250ml以充盈小肠及结肠。有时需向直肠内注入造影剂充盈直肠和乙状结肠,有时扫描前静脉注射解痉灵(Buscopan 20mg),或654-2(10mg)以抑制肠蠕动。一般采用平扫,特殊需要可静脉注射60%泛影葡胺30~60ml,以显示输尿管和膀胱。已婚妇女于阴道内放置纱布塞子以显示阴道和宫颈的部位,但应避免将塞子深放到阴道穹隆部,以避免把宫颈误为肿块。

对膀胱肿瘤的CT扫描,最有效简单而

易行的检查方法是扫描前让病人大量饮水,在膀胱胀满时进行CT扫描;但亦可插Foley导管,放尽尿液,扫描前从导管中注入1%泛影葡胺20ml和空气40ml。

一般扫描病人取仰卧位,扫描自耻骨联合下缘起向上至髂前上棘,层厚10mm,层距10mm。对前列腺病变或膀胱较小的肿瘤可加扫5mm薄层片。如发现盆腔肿大淋巴结,应继续向上扫描至肾静脉水平。

目前MRI对盆腔的检查仍以自旋回波(SE)为标准的检查技术。一般T1加权图象对显示解剖结构较为清楚,而T2加权图象对组织鉴别上显示较好。必要时可用脂肪饱和和自旋回波、梯度回波等序列。

第二章 正常 CT 解剖

骨盆两侧的髌骨与后方的骶骨构成骶髌关节，两侧髌骨在前面形成耻骨联合，骨盆以髌耻线分成两部：上部为假骨盆，下部为真骨盆。

第一节 男性盆腔

在耻骨联合下缘切面，从前到后，在两侧耻骨前皮下脂肪组织中，可见密度不均匀的圆形软组织影为精索，其外方可见股静脉和股动脉，及腹股沟浅淋巴结，后者正常直径不大于 1cm，盆腔内中线前方为前列腺，后方为直肠。前列腺呈栗子形，正中为尿道，后者在 CT 图象上不能辨认。正常前列腺中偶见钙化斑。直肠不扩张时呈圆形软组织密度影，与周围的脂肪组织分界清楚，外侧有提肛肌等组成条索状软组织影，或称直肠周围筋膜，其外后方为脂肪组织，在此层面，盆腔外界为闭孔内肌。它们与前列腺间分界的脂肪层可能显示欠清。

在耻骨联合上缘切面，盆腔中线从前往后为膀胱、前列腺和直肠。膀胱如充盈尿液，呈均匀的水样密度，在此层面前列腺和两侧闭孔内肌之间可见脂肪间隙。

在耻骨联合以上 3cm 的切层，膀胱略呈方形，前界较平坦，膀胱壁厚度不超过 3mm。膀胱后方为精囊，膀胱精囊角为锐角。在两侧精囊外方，可见小点状软组织影，为膀胱静脉丛。精囊以脂肪间隙与后方的直肠分界。直肠周围脂肪层间可见小点状软组织影，为

直肠静脉丛。直肠癌时应注意此处有无肿大淋巴结。直肠后方有脂肪层与骶尾骨相隔。

在耻骨联合上方 5cm 层面，盆腔前界为腹直肌，后方为骶骨，两侧从前到后为髌外血管、闭孔内肌、梨状肌所构成。坐骨神经在梨状肌前方，在 CT 图象上呈软组织密度，两者不可分。在此层面，在膀胱后外方脂肪组织中可见双侧输尿管，如为造影剂充盈则显示更明确（图 6-2-1，6-2-2，6-2-3，6-2-4）。



图 6-2-1 正常男性盆腔
耻骨联合下缘切面。两侧耻骨前方圆形软组织影为精索。盆腔内中线前方为前列腺，后方为直肠

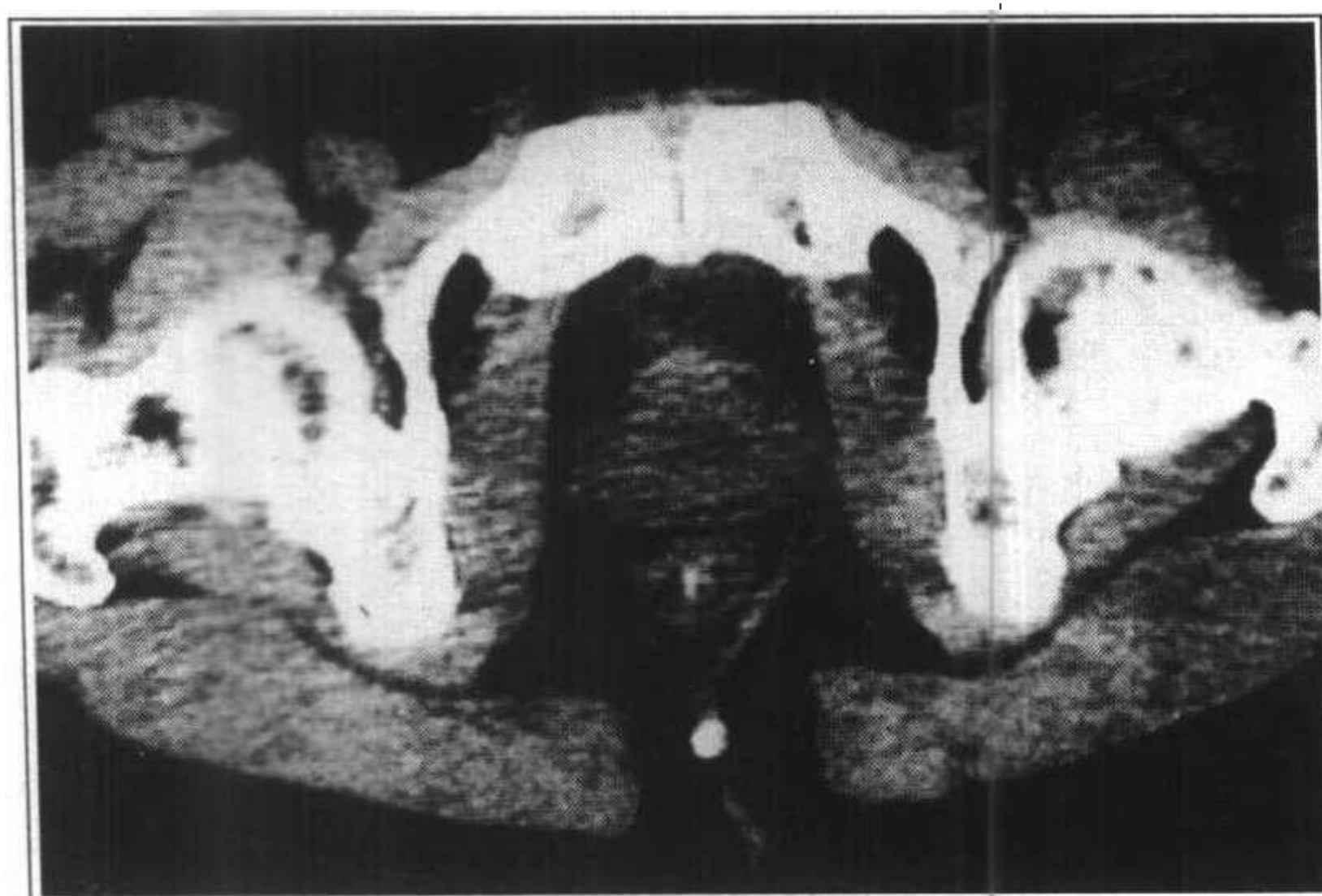


图 6-2-2 正常男性盆腔
耻骨上缘切面。盆腔内中线从前往后为膀胱、前列腺和直肠

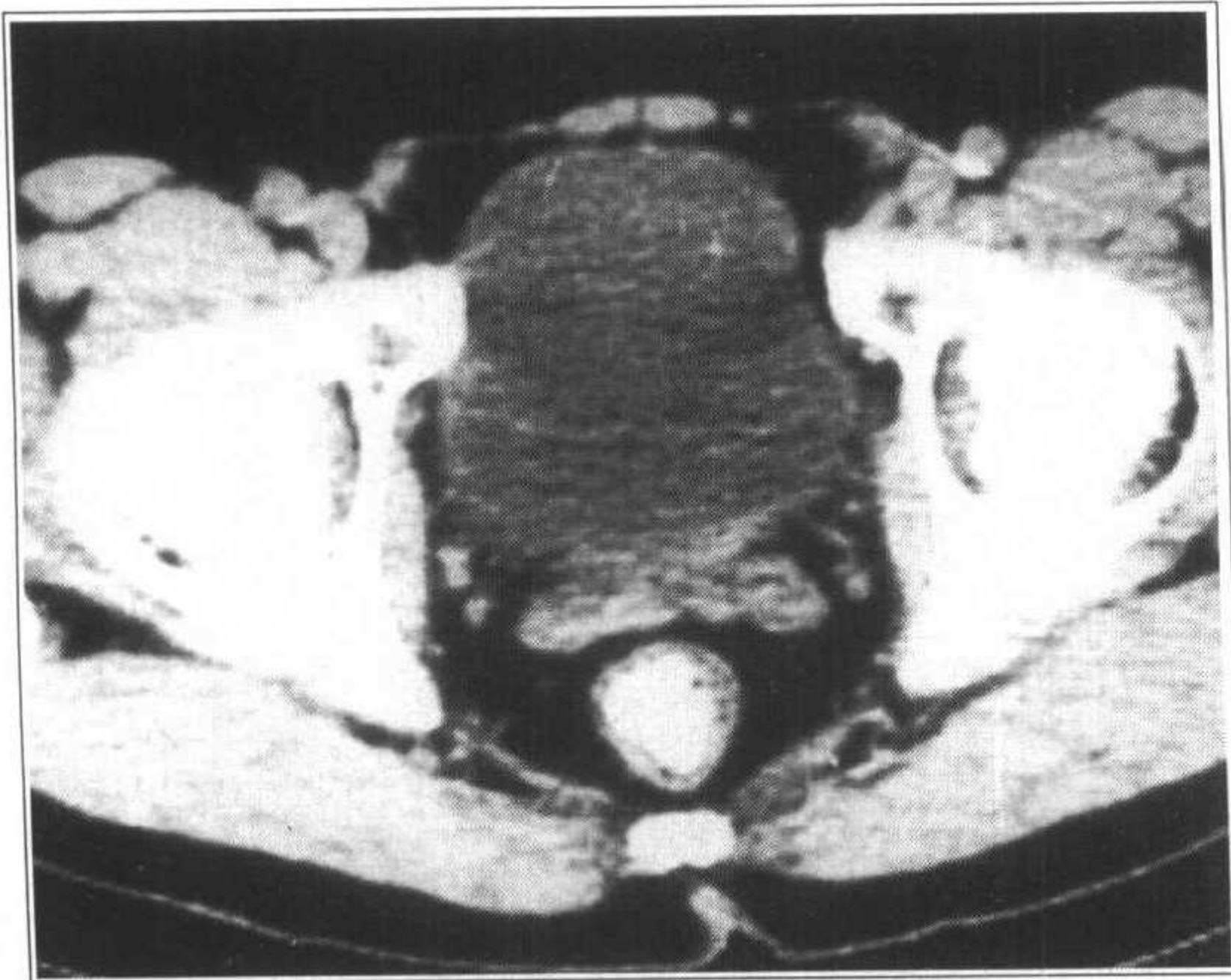


图 6-2-3 正常男性盆腔
耻骨联合上 3cm 切面。膀胱与直肠间为精囊，
膀胱精囊角呈锐角

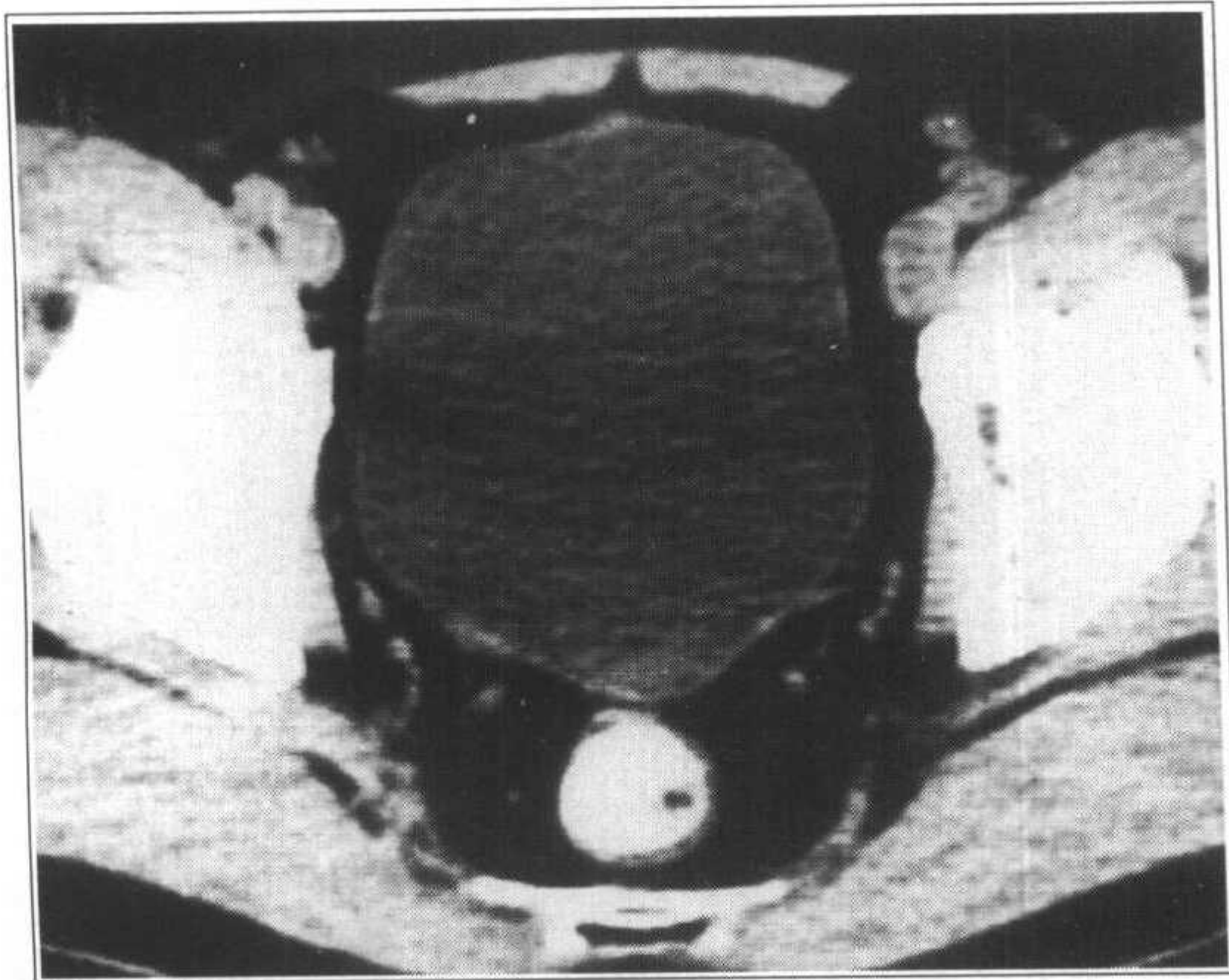


图 6-2-4 正常男性盆腔
耻骨联合上方 5cm

第二节 女性盆腔

正常女性盆腔平耻骨联合的切面，阴道由于填充纱布塞子而呈圆形气影，其外周为阴道壁，壁外方有阴道静脉丛，呈斑点状。前方为膀胱，后方为直肠。在耻骨联合上 3cm 切面，尚可见阴道塞纱的气影或见宫颈的软组织影，宫颈旁有斑点状影为子宫静脉丛，它们与盆腔侧壁的闭孔内肌或梨状肌之间有清晰的脂肪间隙。宫颈与直肠间亦有脂肪间隙，但在较低层面，此脂肪间隙亦可显示不清。宫颈或阴道前方可为充盈的膀胱或小肠。在耻

骨联合上 5cm 切面，中央为子宫，呈横置的纺锤形，偶于两侧见阔韧带伸向前外方。宫旁两侧脂肪中有斑点状影为输尿管及子宫静脉丛，与盆壁间有脂肪分隔。子宫与直肠间、直肠与骶骨间，均有脂肪层相隔。子宫两旁，有时可见卵巢影，呈卵圆形软组织密度影，大小在 $2 \times 3\text{cm}^2$ 以内，两侧大小可不对称，有时与无造影剂的肠管不易区分。在耻骨联合上 7cm 切面，尚可见子宫呈三角形，轮廓清晰。在两侧梨状肌前内方，可见斑点状的髓内血管及细小的淋巴结，正常直径在 1cm 以下。子宫后方为乙状结肠（图 6-2-5，6-2-6，6-2-7，6-2-8）。

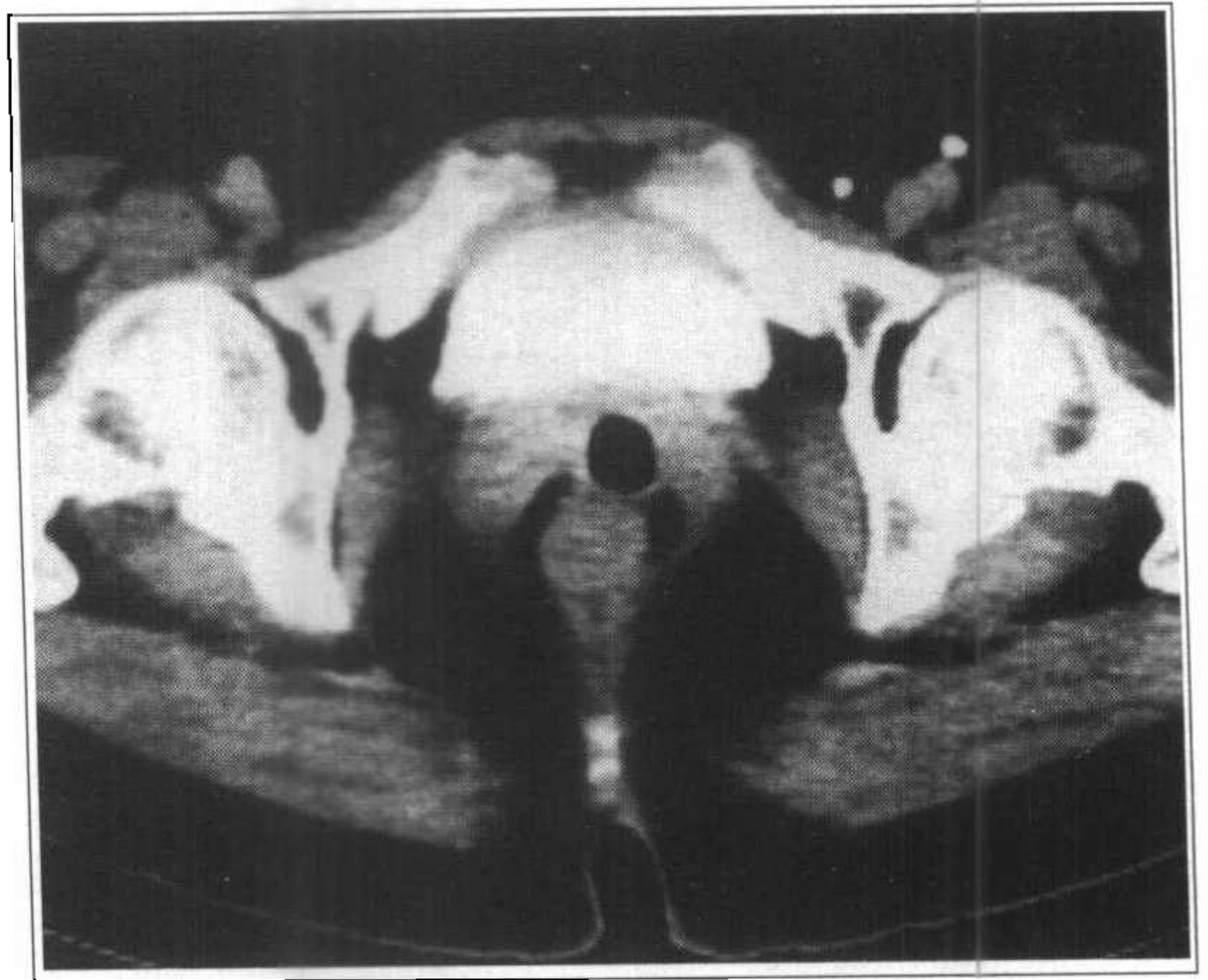


图 6-2-5 正常女性盆腔
耻骨联合上缘切面。阴道内填充纱布塞子呈圆形气影，其前方为膀胱，后方为直肠

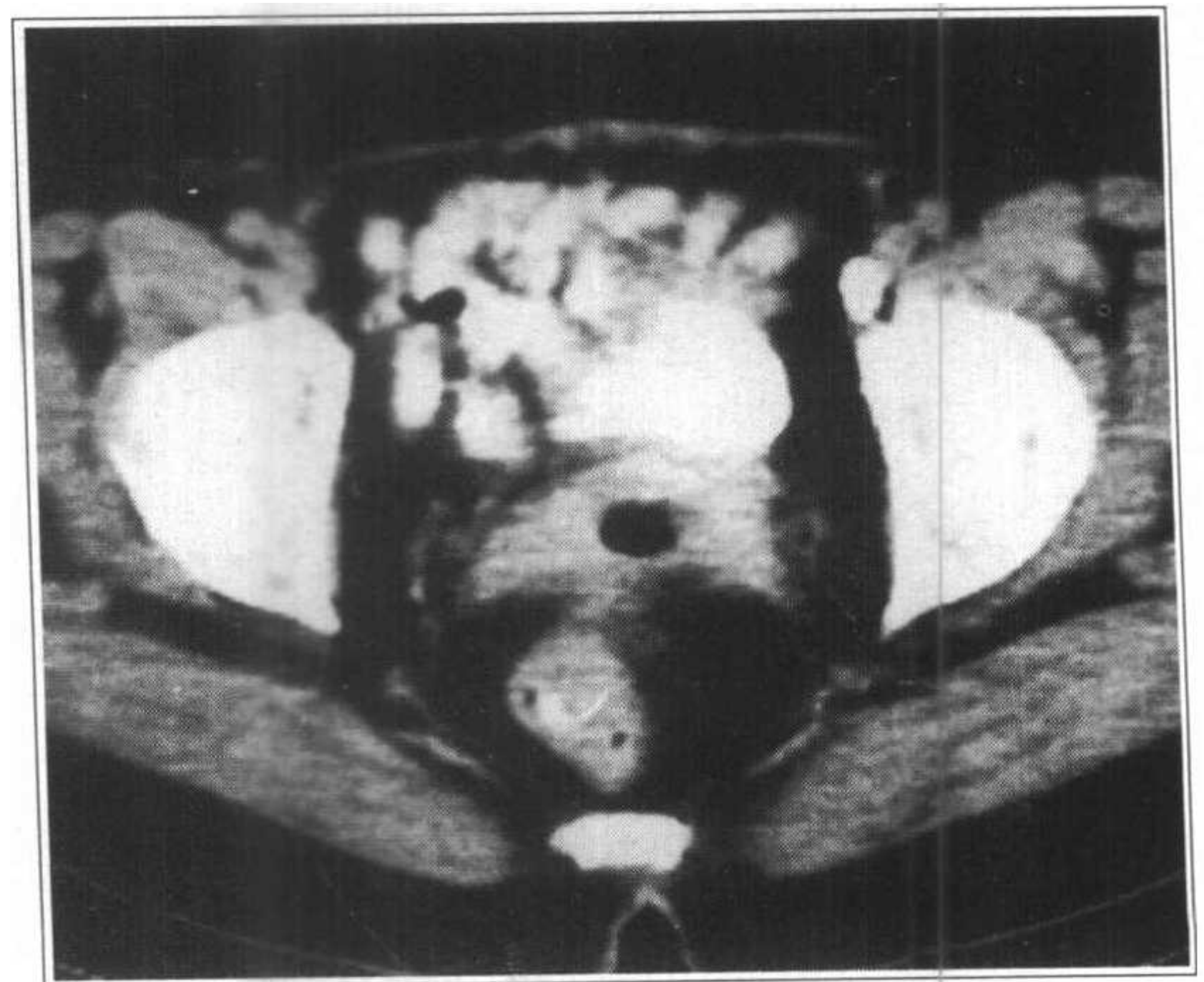


图 6-2-6 正常女性盆腔
耻骨联合上 3cm 切面

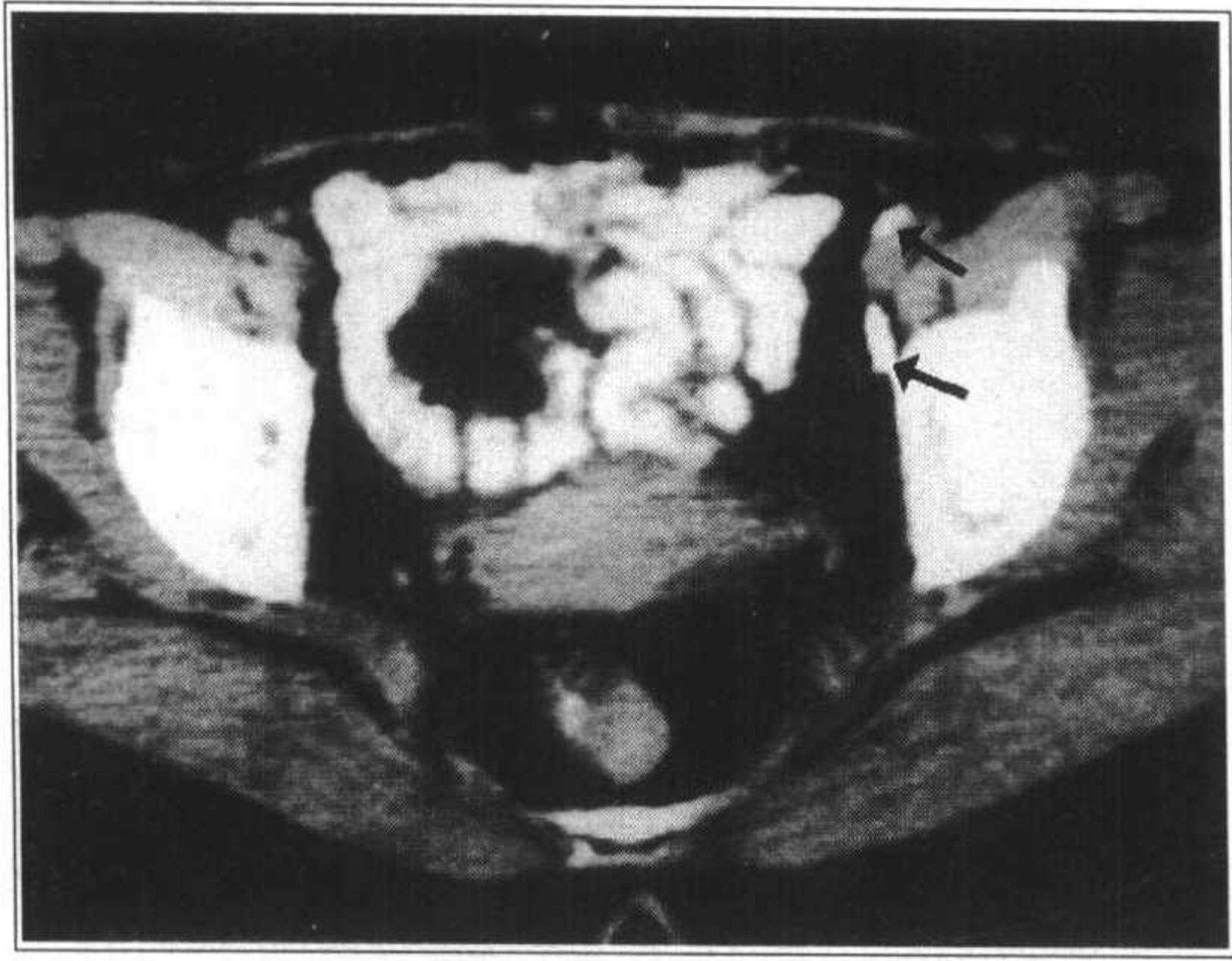


图 6-2-7 正常女性盆腔
耻骨联合上 5cm 切面。中央为子宫颈，其后
为直肠。左髂外淋巴结外有造影剂↑

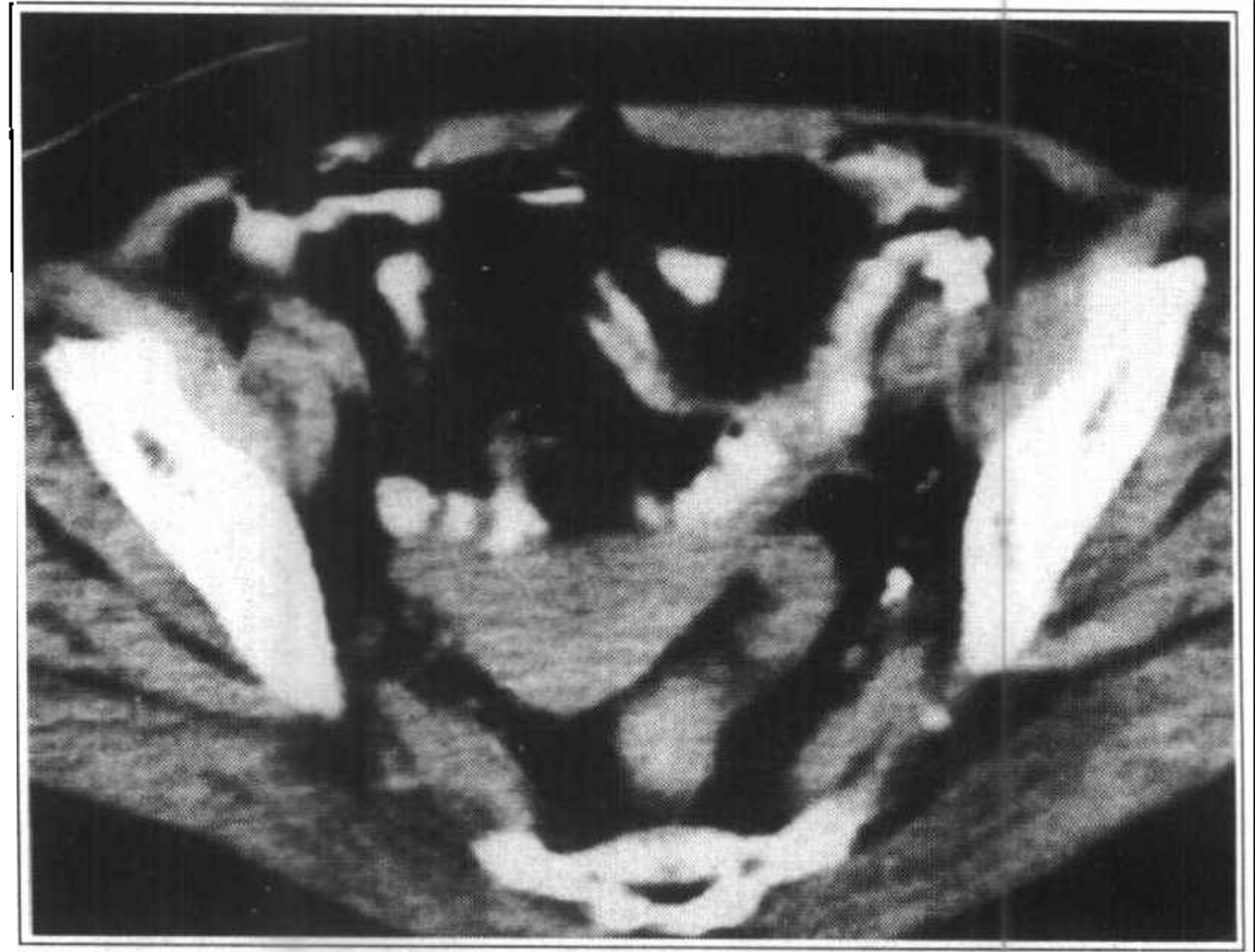


图 6-2-8 正常女性盆腔
耻骨联合上 7cm 切面。子宫呈三角形，轮廓清晰

第三章 膀胱

第一节 正常解剖和变异

膀胱是腹膜外一个肌肉性器官，位于下耻骨联合之后。在男性，膀胱基底部下外侧邻接精囊。在精囊内方，膀胱基底部与输精管壶腹为邻。膀胱颈与前列腺紧密相邻。在女性，膀胱基底的后部藉子宫膀胱间隙松散地附着于子宫颈及阴道前壁；膀胱颈则紧贴尿道周围肌肉和尿道。成人男性膀胱颈稍低于耻骨联合上缘，女性可在耻骨下1/3水平；婴儿膀胱位置较成人高，膀胱颈内括约肌常在耻骨联合以上。

膀胱大小变化很大，在儿童其上缘不应高于第一骶椎水平，在成人其上缘不应超过第2~3骶椎。膀胱形态因充盈情况及邻近器官压迫情况而异。男性膀胱基底部可为前列腺所压，而无论男女膀胱底部均可由提肛肌产生一压迹。

膀胱壁分三层：由结缔组织形成的外膜层、平滑肌层和粘膜层。除膀胱三角区较光滑外膀胱壁形成皱褶，随充盈程度而渐变平滑。膀胱顶有一层腹膜覆盖。

淋巴引流：膀胱三角区，膀胱顶及其上面主要引流到髂外淋巴结，部分引流到髂内或髂总淋巴结。

膀胱先天性异常有膀胱发育不全，重复膀胱，膀胱外翻和膀胱憩室。

膀胱发育不全罕见，常合并有其它泌尿道异常。重复膀胱变异程度可有不同。完全

性重复膀胱可见两个互相分离的膀胱，各有基肌肉层和粘膜层，此外可有双尿道及男性双阴茎和女性双阴道。在不完全性重复膀胱则可有二个分离的膀胱顶，但只有一个基底部和尿道。不完全重复膀胱可在矢状面或冠状面分隔。偶可发生多分隔膀胱。

在CT图象上膀胱的大小和形态因充盈程度而异，一般呈圆形，在充盈较满时前壁可较平坦。正常膀胱在充盈时内壁光滑。

膀胱周围一般有足够的脂肪组织，使膀胱与其邻近器官分界清楚。CT可显示膀胱壁是因为膀胱壁外有脂肪层与膀胱壁内有低密度尿液或高密度对比剂。膀胱壁厚度因充盈程度而异，但均匀一致，在膀胱适度扩张时厚约2~3mm。

在无造影剂充盈时，正常输尿管不能与血管影鉴别。注射造影剂后可显示输尿管。在骶骨岬水平，它位于腰大肌的前内方，以下向外后斜行，在坐骨棘附近转向内、向前呈弧形地通入膀胱。膀胱空虚时，两侧输尿管口相距约2.5cm，膀胱充盈较满时可增至5cm。

对膀胱的MRI检查一般用自旋回波序列进行。不管充盈程度如何，MRI均能显示膀胱的解剖。由于尿液和肌肉均有长T1，因此在T1加权图象上尿液和肌肉均呈低信号。相反，尿液和平滑肌的T2有明显差别，在T2加权图象上，尿液T2长呈高信号；膀胱壁T2短呈低信号。注射Gd-DTPA后即扫描，膀胱壁信号不增强；但在延迟扫描中，膀胱壁信号可增强。

区别膀胱的低信号强度和由于尿液和脂肪的氢原子核不同的共振频率所产生的化学漂移杂影很重要,化学漂移杂影的位置决定于梯度读出的方向,在横断面图象上它表现为沿一侧壁的一条黑色带,而在对侧可见一条明亮带。在矢状面和冠状面,化学漂移杂影则见于膀胱的底和顶。

在 T1 加权脂肪饱和图象上,膀胱壁信号强度较尿液或膀胱周围脂肪稍高。在 T2 加权脂肪饱和图象上,膀胱壁的信号强度降低,但由于邻近的膀胱周围脂肪处于饱和状态,这个低信号的膀胱壁只有在其周围高信号的结构如膀胱前列腺静脉丛或精囊等衬托下才能显示。脂肪饱和图象可减少化学漂移杂影,但此技术对膀胱癌诊断的价值尚待进一步探讨。

第二节 膀胱炎

膀胱炎症性病变(Cystitis)主要靠病史,细菌培养,膀胱镜检查或活检证实。影像学对诊断的作用不大。多数膀胱炎见于妇女,常合并尿道炎和阴道炎。病原体常为大肠杆菌。慢性膀胱炎病理上见膀胱壁不规则增厚并有小梁形成,常有膀胱容量变小。膀胱壁以内含气见于气肿性膀胱炎或在泌尿道器械检查后,或膀胱与肠道间有瘘道;亦可见于糖尿病患者。

CT 除见膀胱壁增厚外,无特征性表现。MRI 在 T1 加权图象上增厚的膀胱壁常呈中等信号或不均匀高信号。在 T2 加权图象上,膀胱壁信号增强。放射性膀胱炎 MRI 表现较独特,在 T1 加权图象上膀胱壁呈均匀信号;但在 T2 加权图象上,内层仍保留窄带状低信号,而增厚的外层呈高信号。

第三节 膀胱结石

膀胱结石可由于潴留,感染或异物而产生,亦可为肾结石排入膀胱。潴留可能为最常见的原因。结石一般由镁、氨或尿酸组成。

膀胱结石常于 X 线平片不能显示,但一般尿路造影或膀胱造影可显示其大小及数目。CT 上呈高密度影,与尿液形成对比,因而检查时不宜注射造影剂。膀胱结石在 MRI 上缺乏信号。在 T1 加权图象上由于周围是低信号的尿液可能难于发现,但在 T2 加权图象上尿液呈高信号与无信号的结石形成良好对比。一般需结石大于 5mm 始能被检出。

第四节 膀胱癌

膀胱癌为泌尿系最常见的癌瘤,约占所有恶性肿瘤的 4%,是 75 岁以上男性死因的第 5 位。其发生率似在上升,可能与环境致癌因素接触增加有关,如香烟、人造增甜剂、咖啡、环磷酰胺和多种芳香胺等。膀胱癌男性发病率 3 倍于女性,虽多见于 50~70 岁,但 30 岁以下患者有上升趋势。膀胱癌最常见于膀胱三角区、侧壁和后壁;常为多中心。

一、病理

原发膀胱肿瘤一般来源于上皮,非上皮性肿瘤不及 10%。后者有良性(平滑肌瘤和纤维瘤)和恶性(平滑肌肉瘤和横纹肌肉瘤)。其它膀胱原发肿瘤还有嗜铬细胞瘤、血管瘤、白斑病和子宫内膜异位。膀胱转移瘤罕见。

所有上皮性肿瘤均为恶性且大多数(达 90%)为移行细胞癌。腺癌仅占 2%,鳞癌 5%~10%。鳞癌多发生于有慢性炎症病变的病人。

二、临床

血尿是膀胱癌最常见的起始症状，约占78%。75%为肉眼血尿，3%为在偶然场合下经尿常规检查所发现的镜下血尿，在整个膀胱肿瘤病程中，几乎100%或先或后均出现过血尿，无痛性全程血尿是泌尿系肿瘤的特点，其出现常很突然，而消失也很突然，往往不服药而能自止。血尿严重的程度与肿瘤的大小、数目或恶性度不一定成正比。膀胱颈部的肿瘤易出现终末血尿。

尿频和尿痛可以作为膀胱肿瘤的起始症状（约占5%~8%），但不是早期症状，它表示肿瘤恶性度高，对膀胱壁有较广泛的浸润，使膀胱容量减少；或是由于肿瘤坏死，组织分解物刺激膀胱或并发膀胱炎。这两种情况往往同时存在，提示预后不良。

排尿困难亦可作为起始症状，约占7%。靠近膀胱出口处带蒂的肿瘤能引起排尿困难，或引起尿线突然中断；或恶性度高的膀胱癌扩展至前列腺而出现排尿困难。

约3%患者以下腹部肿块为起始症状。多数为膀胱顶部腺癌，或其它部位恶性度高，很快侵犯至膀胱周围的实体性癌。

其它后继出现的症状有排出肿瘤碎屑，或由于排尿困难而引起的急性尿潴留，或由于充溢性尿失禁而出现的不自主滴尿。膀胱肿瘤在输尿管口附近浸润深肌层，可引起梗阻，继发肾、输尿管积水并可并发感染，从而引起腰痛。

三、影像学表现

在CT问世以前，据Kenny等报导膀胱肿瘤临床分期的准确率仅达56%。CT扫描和MRI有较好的密度分辨率，对膀胱肿瘤除可显示肿瘤突入腔内的情况，更主要的是能够显示肿瘤有无侵犯膀胱周围组织和邻近的器官以及侵犯的范围。且在同一检查中可以观察有无盆腔及腹膜后淋巴结转移，从而

提高了临床分期的准确率。

（一）膀胱癌的CT和MRI所见

1. 腔内的肿瘤 CT扫描无论采用单纯尿液充盈膀胱或较复杂的双重造影，均可显示突入膀胱腔内的肿瘤（图6-3-1，6-3-2，6-3-3）。肿瘤可以是单个或多个。有些肿瘤是带蒂的，但这些蒂在手术后回顾重新读片也未能发现。未能显示是由于未能得到蒂的切线位图象。当肿瘤累及粘膜下层和肌层时，CT表现为膀胱壁增厚（图6-3-4），但CT不能区别肿瘤是限于粘膜抑或已侵入粘膜下层。较大而表浅的肿瘤，由于重量的牵拉可使膀胱轮廓变形。晚期可见肿瘤充满整个膀胱。如肿瘤的位置接近输尿管的开口，可导致输尿管阻塞。

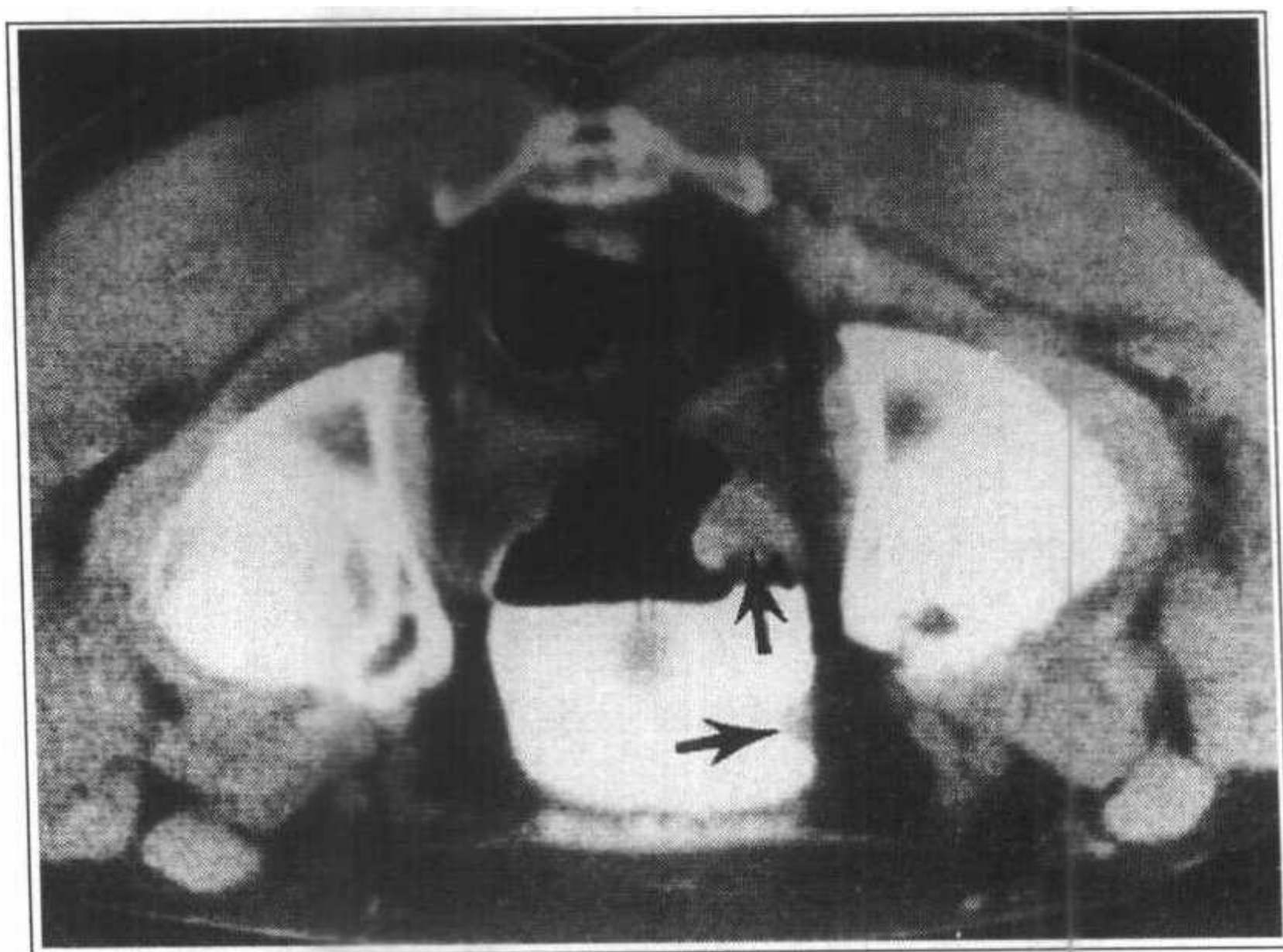


图6-3-1 膀胱癌
俯卧位，双重对比。肿瘤明显突入腔内箭头（↑）处，无外侵

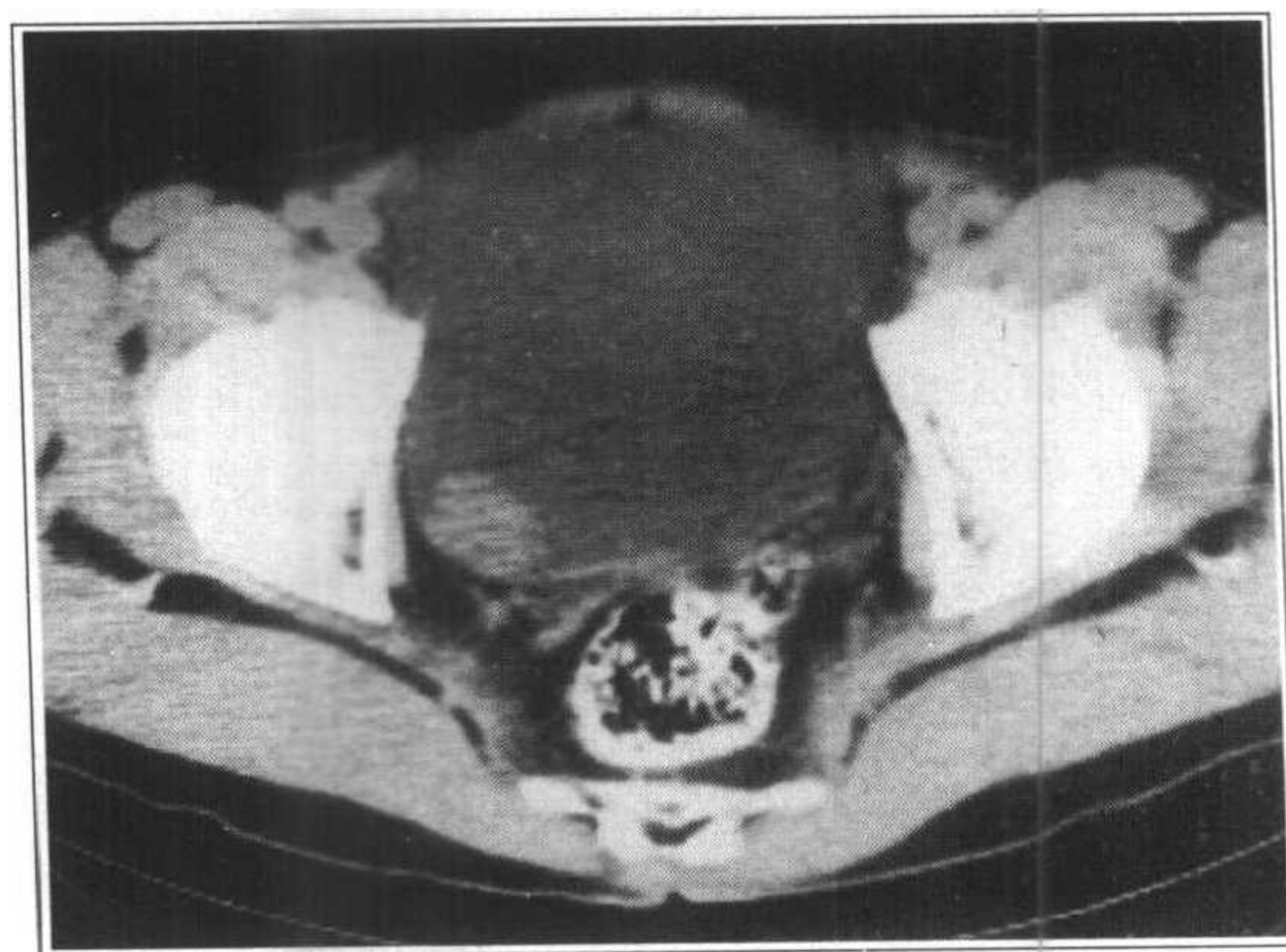


图6-3-2 膀胱癌
癌瘤呈广基结节状，突入腔内，与尿液呈明显对比，无外侵

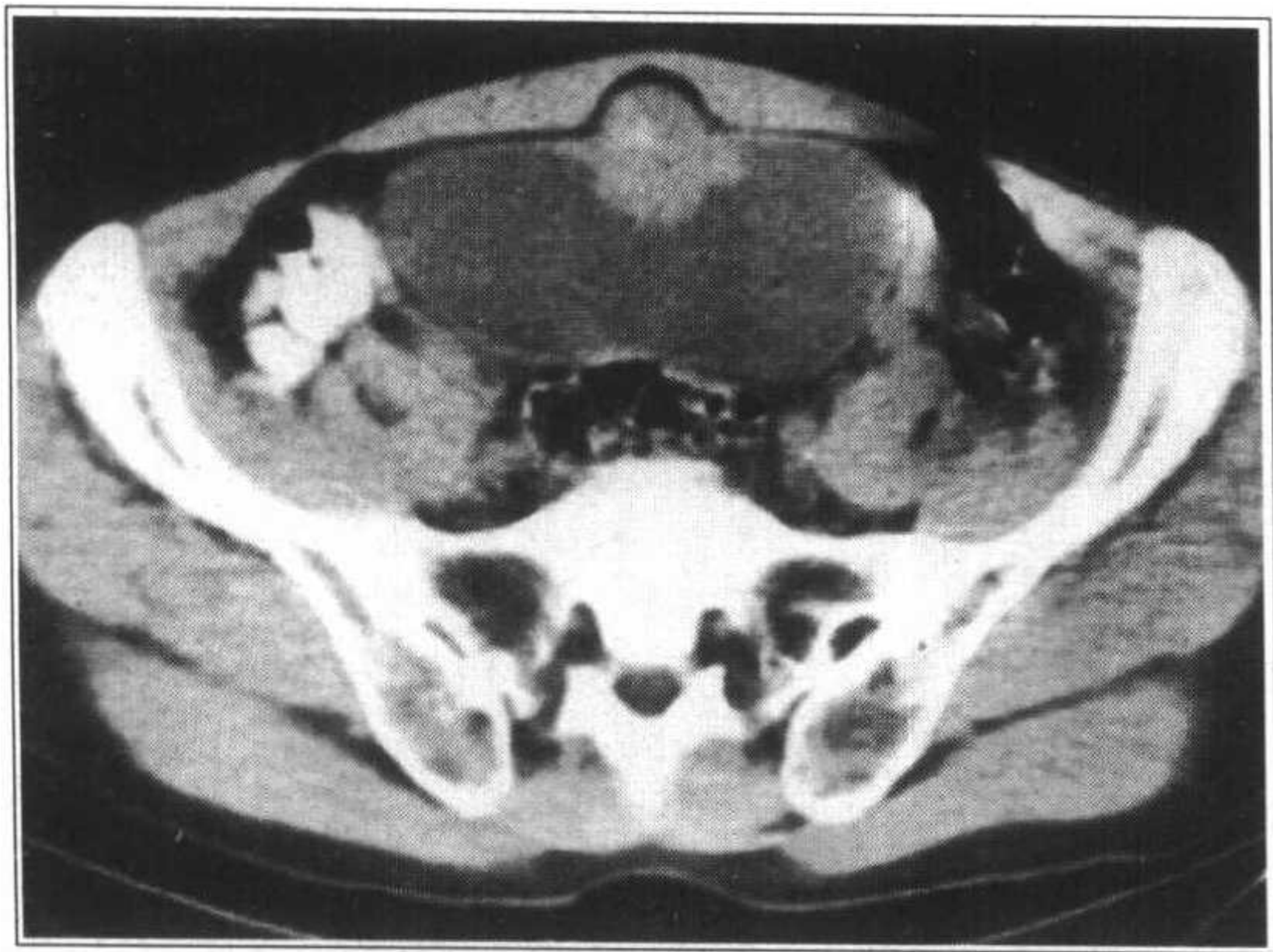


图 6-3-3 膀胱癌
来源于脐尿管，肿瘤呈球形，外缘清晰，突入腔内

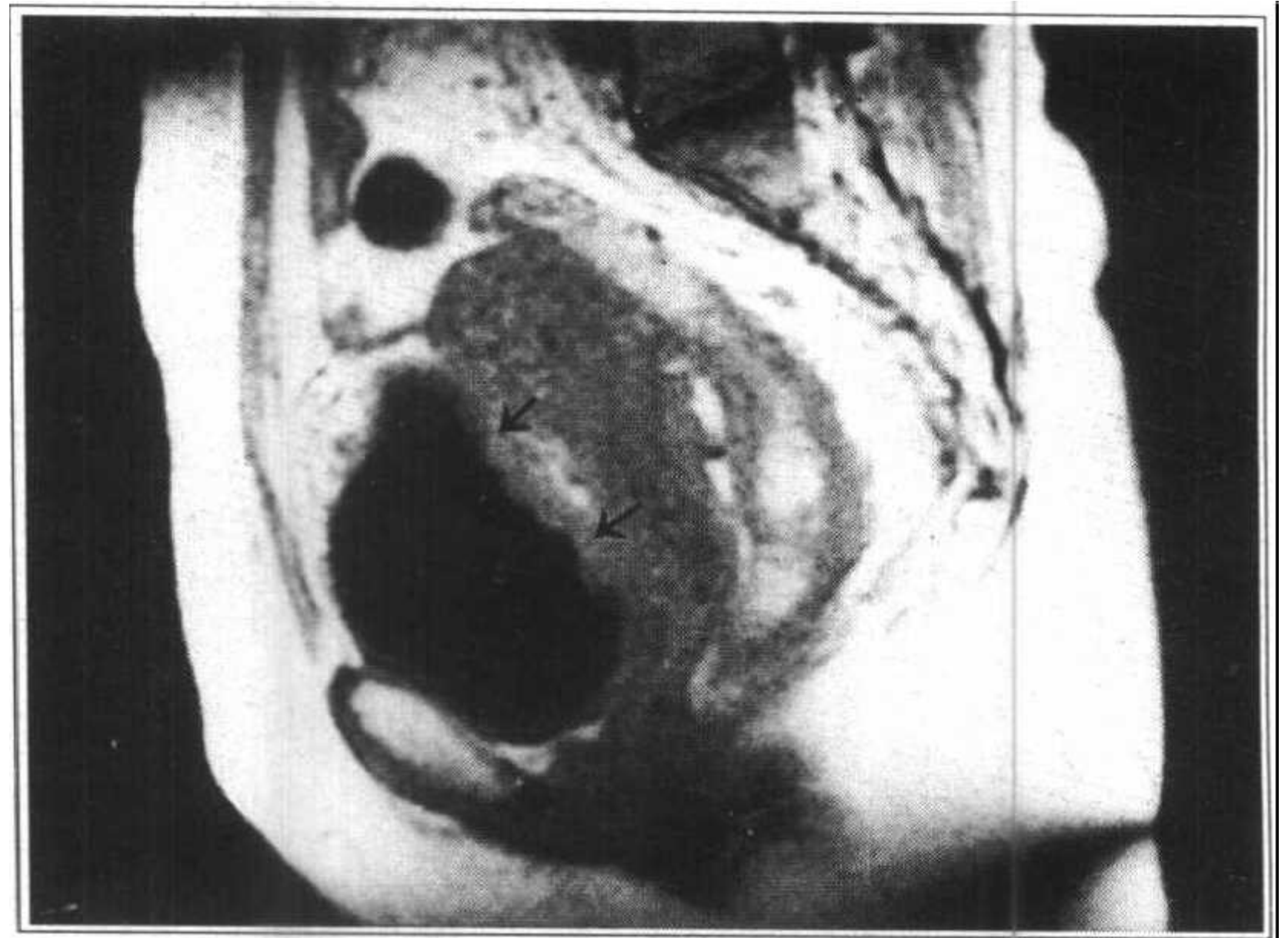


图 6-3-5 膀胱癌
MRI T1 加权，肿瘤位膀胱后壁，广基，信号与子宫体相似 (↑)

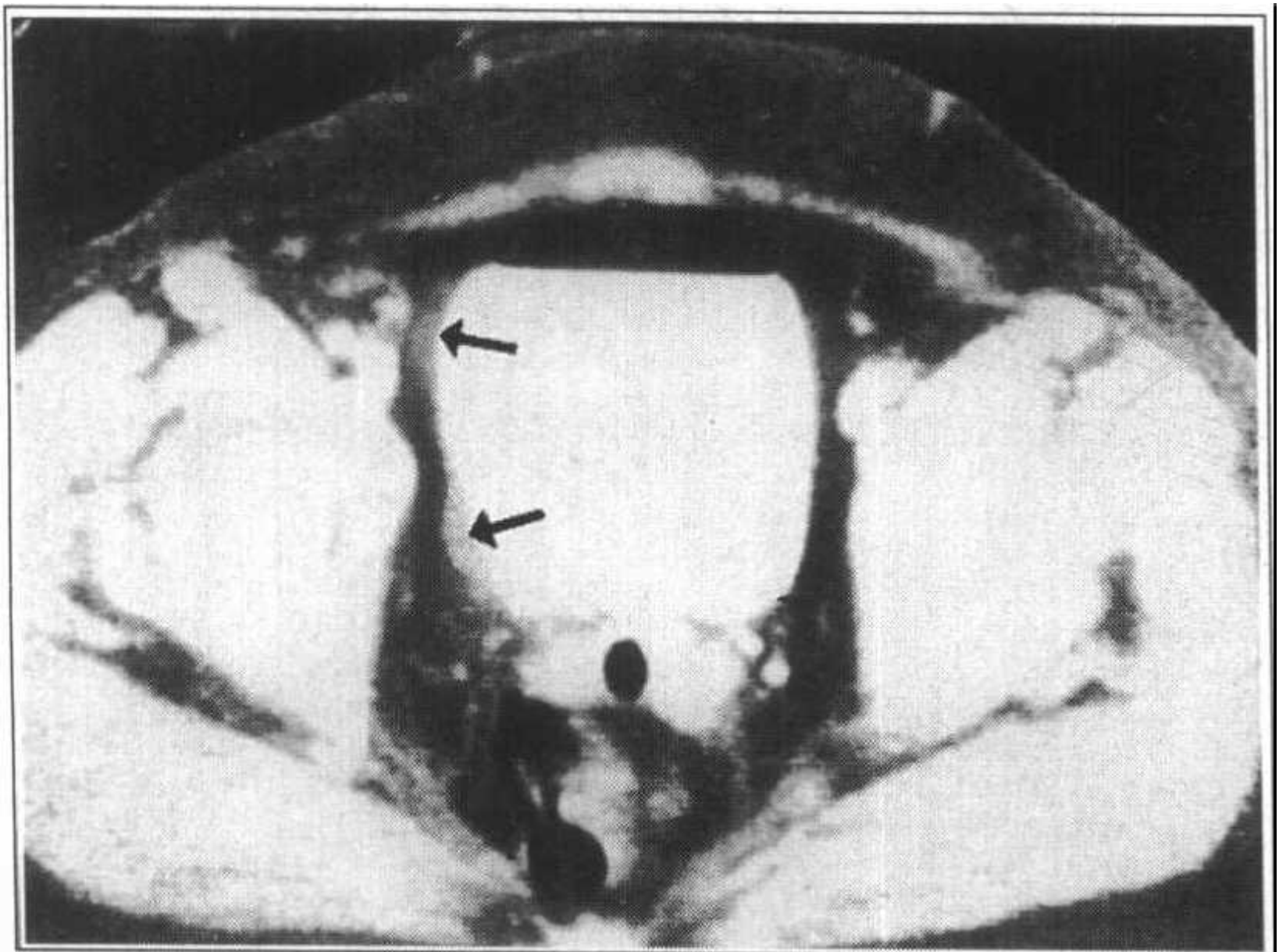


图 6-3-4 膀胱癌
膀胱右侧壁增厚 (箭头↑所示)

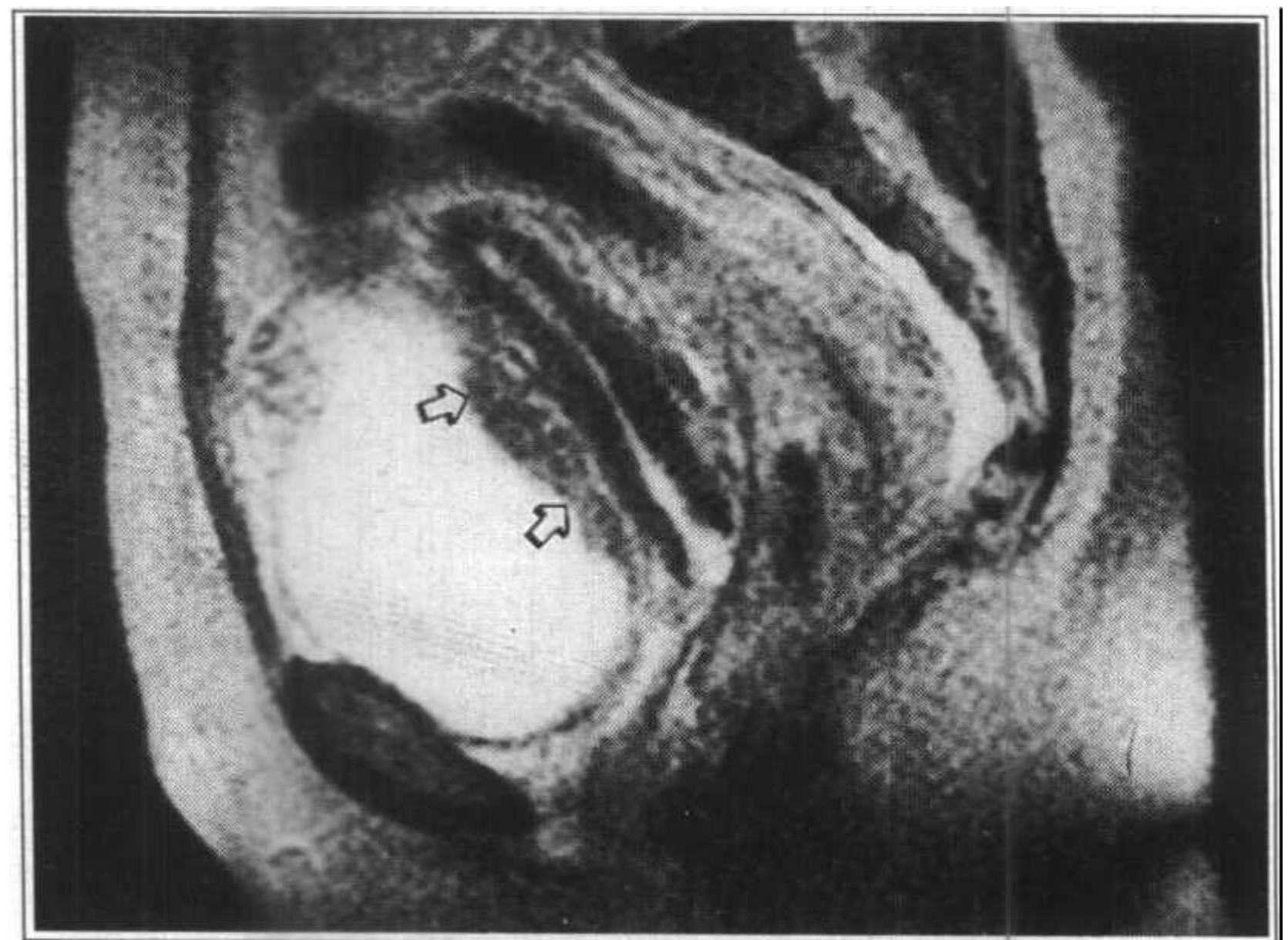


图 6-3-6 膀胱癌
MRI T2 加权，肿瘤与高信号的尿液呈明显对比 (◇)

膀胱癌在 MRI 中 T1 加权图象上呈中等信号，高于它周围的尿液。T1 加权图象对显示肿瘤大小及生长方式好，乳头状生长的肿瘤可见肿块突入膀胱，浸润性生长者可见膀胱壁不对称性增厚。在 T1 加权图象上，肿瘤的信号与膀胱壁的相似；但在 T2 加权图象上，肿瘤的信号较膀胱壁的高 (图 6-3-5, 6-3-6)。虽然 MRI 可检出 5mm 的病变，但事实上对 10mm 以下者并不可靠。MRI 可显示肿瘤在肌层浸润的深度而有利于分期。

2. 累及膀胱周围组织 膀胱壁和它周围的脂肪层有清楚的分界，因此肿瘤最初的外侵除见膀胱壁局限性增厚外，还可见此分界变模糊 (图 6-3-7, 6-3-8)，但较肯定的外侵征象是在膀胱周围脂肪层中出现软组织密度影。

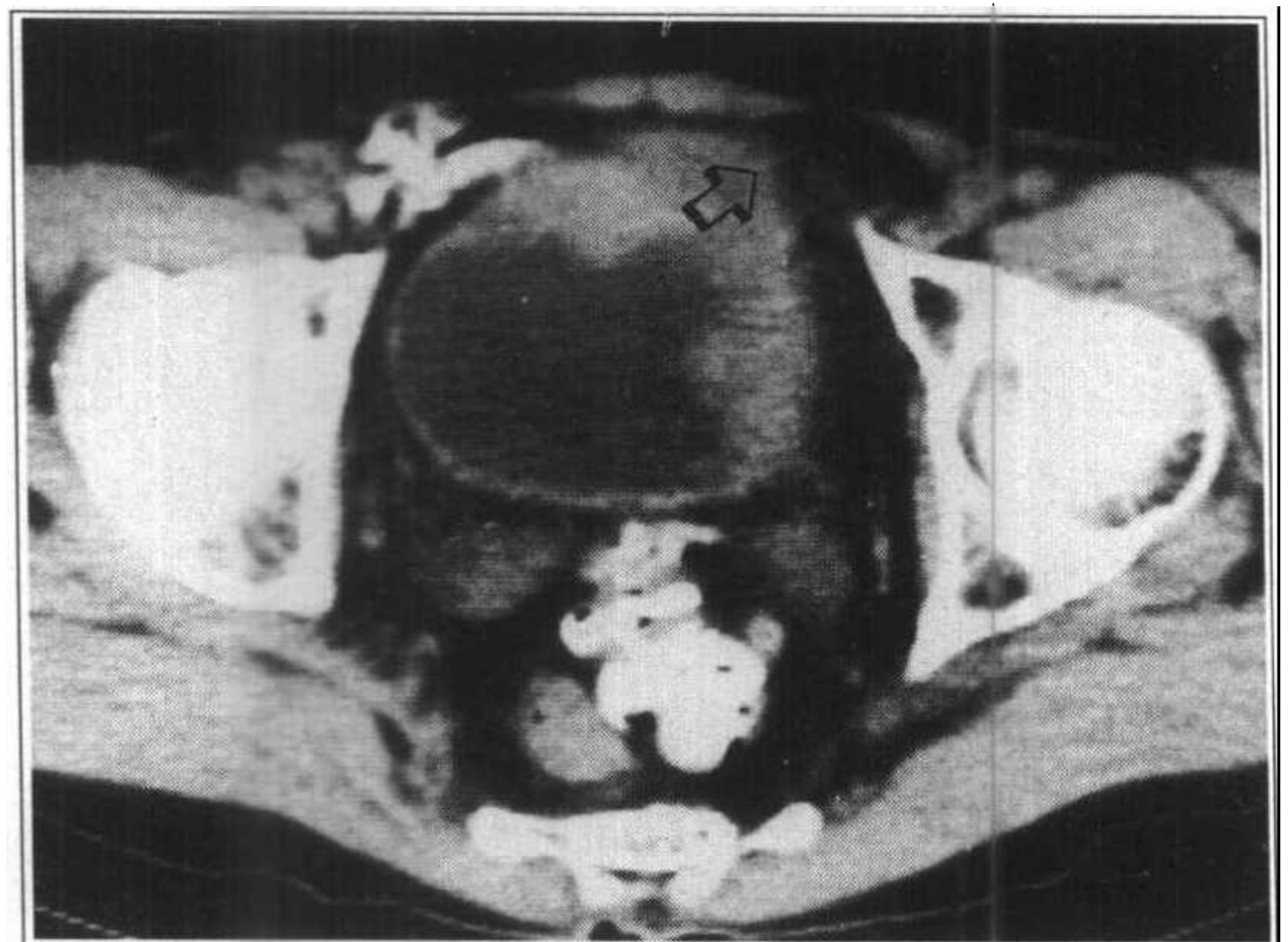


图 6-3-7 膀胱癌
膀胱壁不规则增厚，左侧缘与周围分界模糊 (◇)

3. 累及邻近器官 正常前列腺或前列腺肥大，可在膀胱底部产生压迹，但边缘光滑整齐。肿瘤累及前列腺时不但使它增大，并使之变形，而且与膀胱肿块相连续。但轻度

浸润 CT 常较难确定。膀胱后壁的肿瘤向外蔓延及精囊,使膀胱精囊角为软组织所充填,并进一步使精囊向后移位(图 6-3-9)。

CT 扫描时女性病人阴道内的纱布塞子使阴道扩张,呈空气密度,便于辨认宫颈和宫体。肿瘤如蔓延累及阴道旁或宫旁组织,可使该处软组织影增厚或形成不规则肿块。

4. 肿瘤蔓延达盆壁或有淋巴结转移

位于膀胱前壁的肿瘤可向前蔓延累及前腹壁(图 6-3-10)。侧壁和后壁的肿瘤向外可蔓延至盆壁,累及闭孔内肌。CT 扫描显示软组织肿块越出膀胱范围,侵及上述结构,不是接近,也不是单纯的压迫,而是入侵,因此境界模糊又不规则。

根据 CT 诊断淋巴肿的标准,盆腔淋巴结直径大于 15mm 者为阳性(图 6-3-11)。CT 扫描不能诊断正常大小但已有镜下转移的淋巴结。MRI 对淋巴结受侵也是根据其大小而定,不能鉴别增大的淋巴结是肿瘤浸润还是良性增生。

MRI 增强扫描注射 Gd-DTPA 后有利于肿瘤的检出,较准确显示肿瘤侵犯的深度;亦可鉴别肿瘤和瘢痕,后者在注射 Gd-DTPA 后信号不增强。

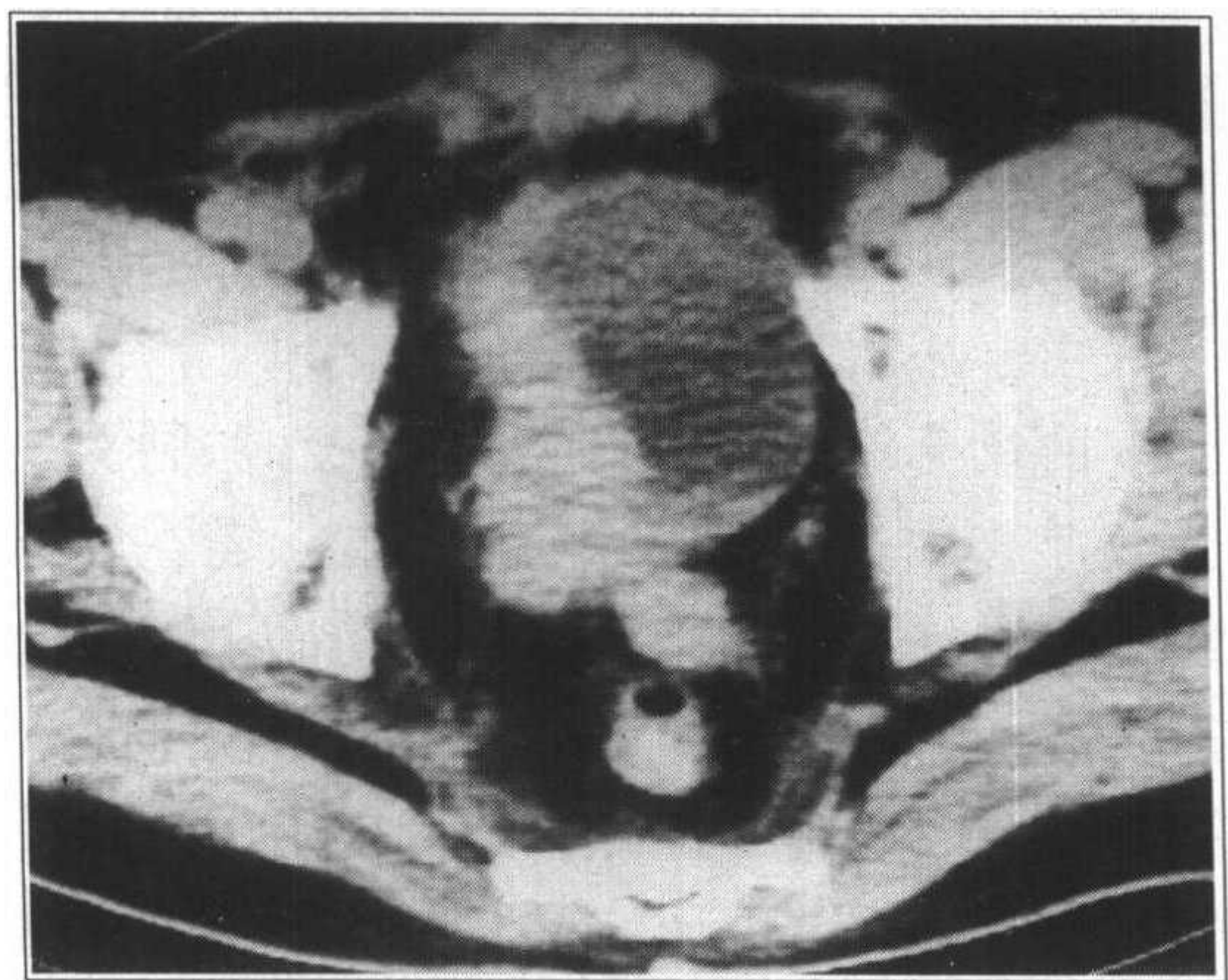


图 6-3-8 膀胱癌侵及周围组织
膀胱右及后壁不规则增厚,外缘不规则。探查活检为移行上皮癌

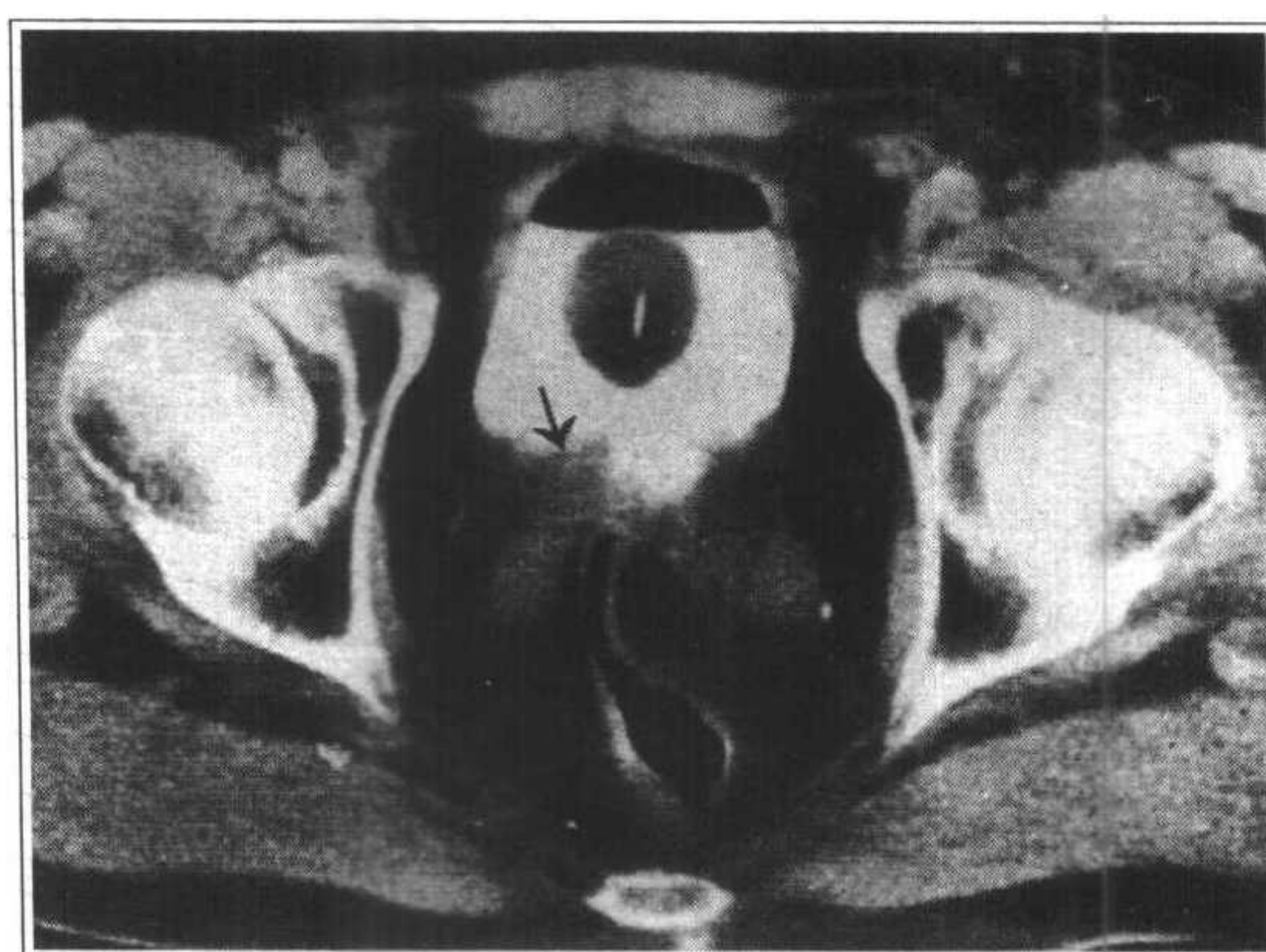


图 6-3-9 膀胱癌侵及精囊
膀胱后壁增厚,膀胱精囊角消失(↑)

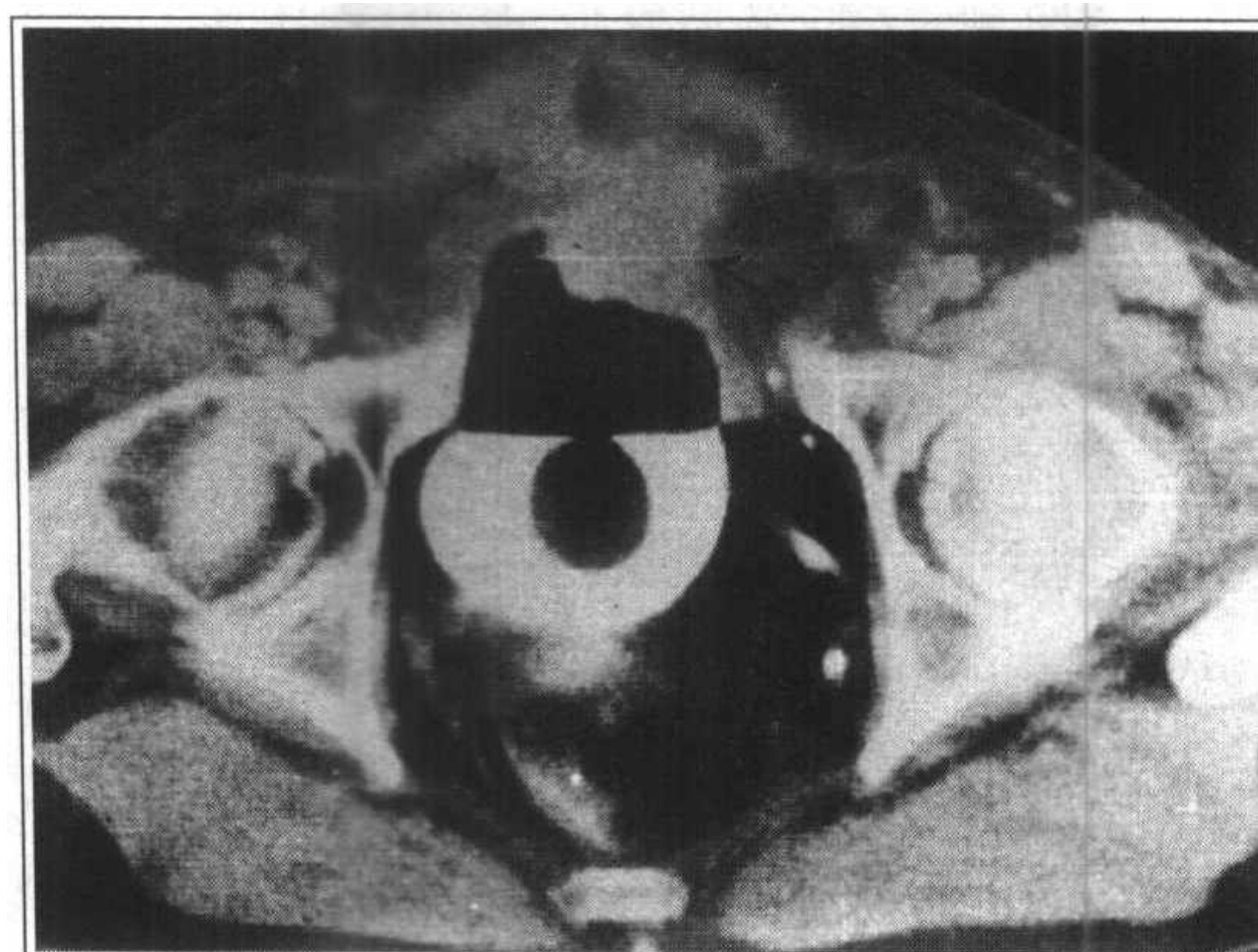


图 6-3-10 膀胱癌
肿瘤突入腔内,并向外前浸润累及前腹壁(↑)

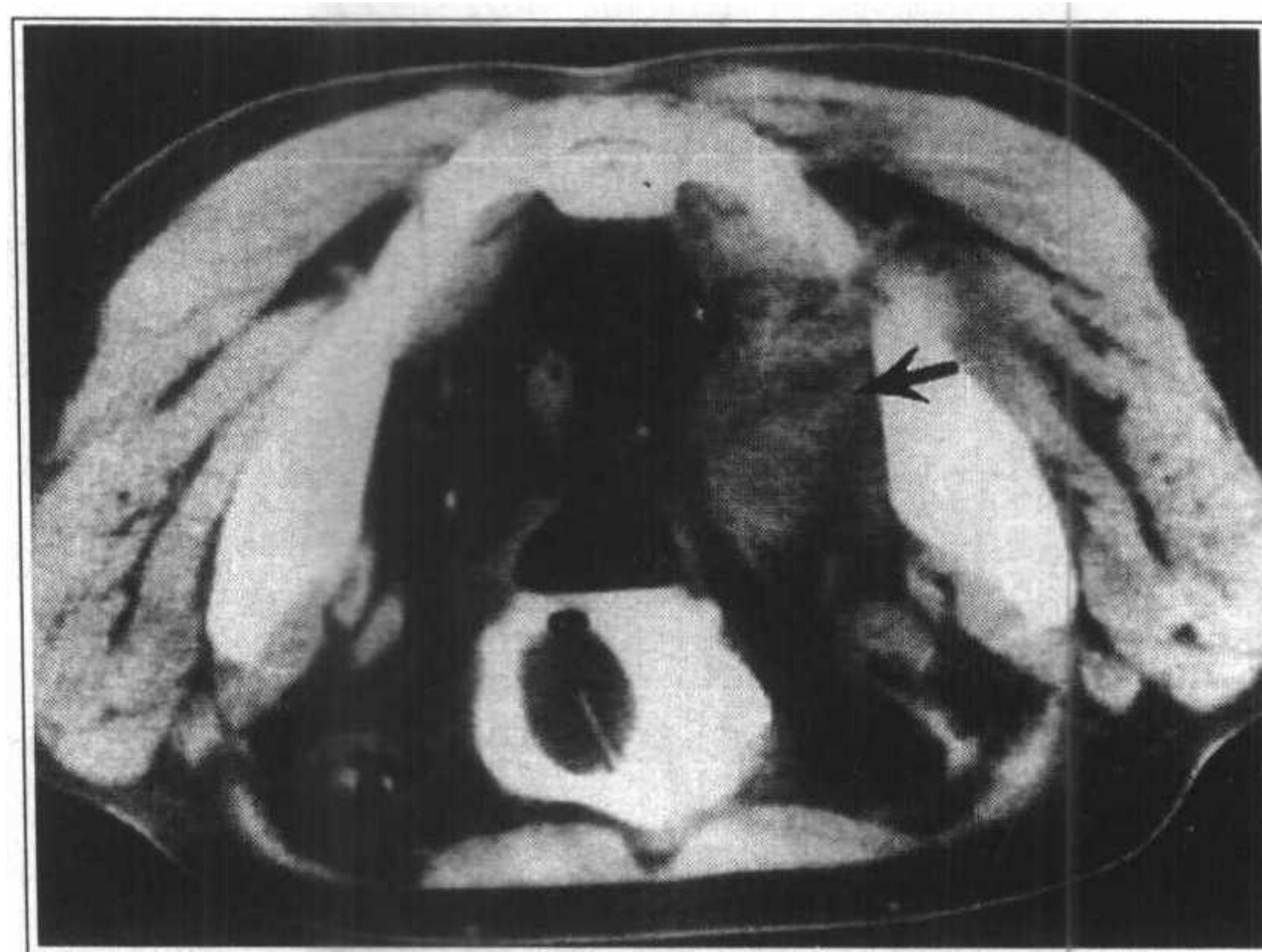


图 6-3-11 膀胱癌淋巴结转移
俯卧位。左侧闭孔淋巴结肿大形成肿块

(二) CT 和 MRI 在膀胱癌分期上的应用

影响膀胱癌预后最重要的因素是诊断时的病期,也就是病变的范围。根据 UICC 1974 年建议,膀胱癌临床分期标准如图 6-3-12。

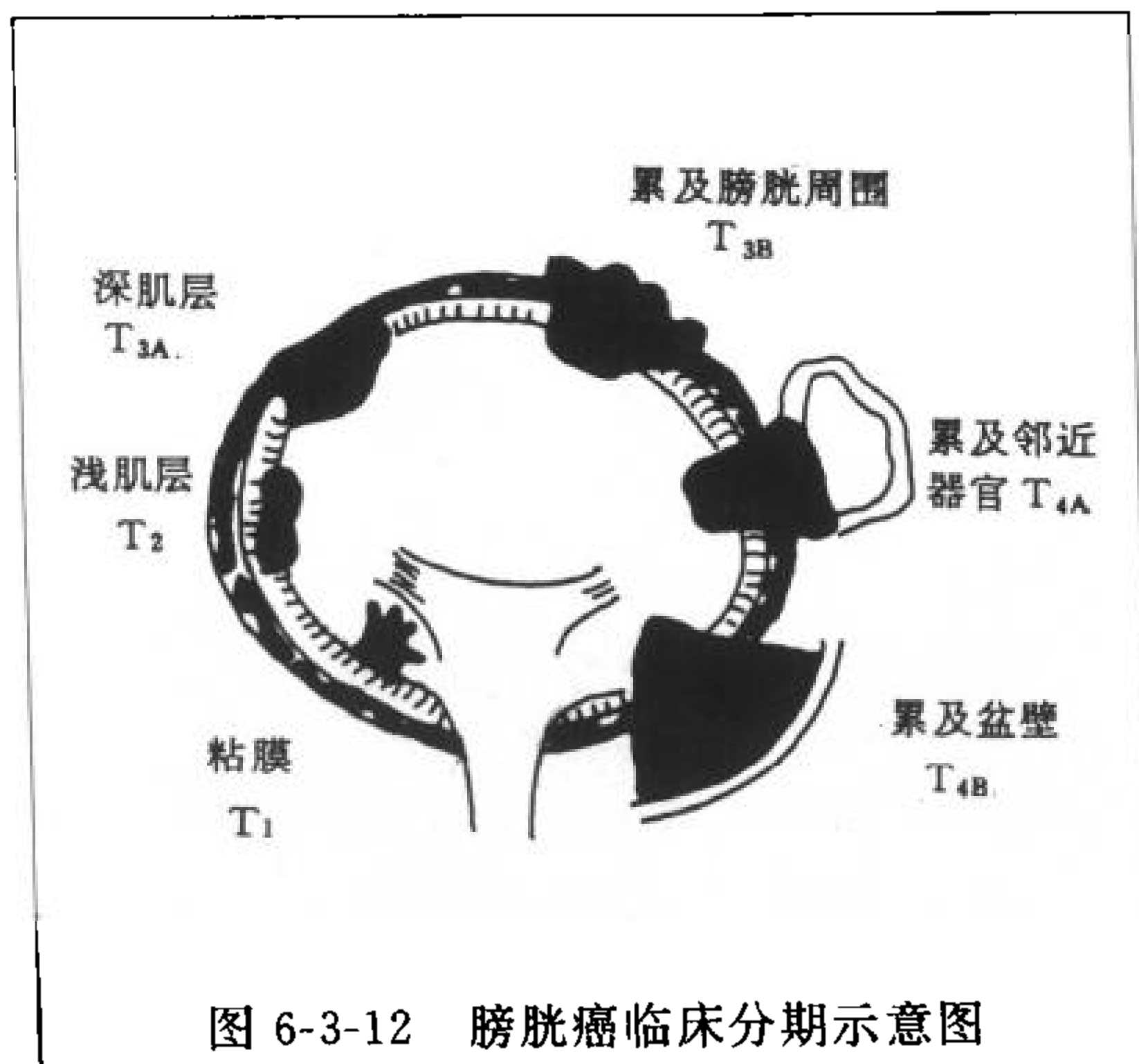


图 6-3-12 膀胱癌临床分期示意图

T1: 肿瘤限于粘膜;

T2: 肿瘤侵及浅肌层;

T3A: 肿瘤侵及深肌层,但未侵及膀胱周围组织;

T3B: 肿瘤穿透肌层累及膀胱周围组织;

T4A: 累及邻近器官;

T4B: 累及盆壁。

CT 扫描与手术病理对照得出的 CT 分期准确率约为 64%~90%。分期诊断错误的原因是多方面的。在膀胱壁局部不显示增厚时(非切线位)CT 不能区分 T1 和 T2;在膀胱壁局部增厚时又难于区别 T3A 和 T3B。对肿瘤侵及邻近器官,主要是根据肿瘤与邻近器官间脂肪界面的消失,以及癌块进入受侵器官。如果该器官和膀胱间缺乏脂肪界面,轻微的浸润很难确定。人们的经验认为,单纯脂肪层的消失并不是肿瘤外侵的可靠标志,因而不能作出早期诊断。最后在判断盆腔淋巴结转移方面也存在限度。

对仅侵犯粘膜或粘膜下层(T1),MRI 难于与侵犯肌层表面者(T2)区别。若见低信号强度的膀胱壁有不连贯,可以诊为肌层深部受侵(T3A)。MRI 可确定膀胱周围脂肪受侵(T3B),但在 T2 上合并炎症亦可引起信号增强而导致假阳性。

(三) 影象诊断在随诊上的应用

膀胱癌术后 CT 随诊可发现复发(图 6-3-13)或合并症。以往对较广泛或多病灶的膀胱肿瘤仅采用单纯膀胱切除。由于复发率高,近来多采用术前放疗或根治性切除,即全膀胱切除并同时切除前列腺及精囊,并包括盆腔淋巴结摘除。女性患者则经腹腔切除子宫及两侧附件,并切除部分阴道前壁。这样就减少了 T3A、B 期患者的复发率。肿瘤复发表现为软组织密度肿块,如中心坏死可见肿块内低密度区。但如复发病变较小(直径小于 20mm),CT 难于与手术后纤维瘢痕组织鉴别,因而术后 CT 扫描读片,应充分考虑盆腔结构的术后改变,以正确分辨复发病灶。MRI 在鉴别复发与纤维瘢痕组织上有帮助。

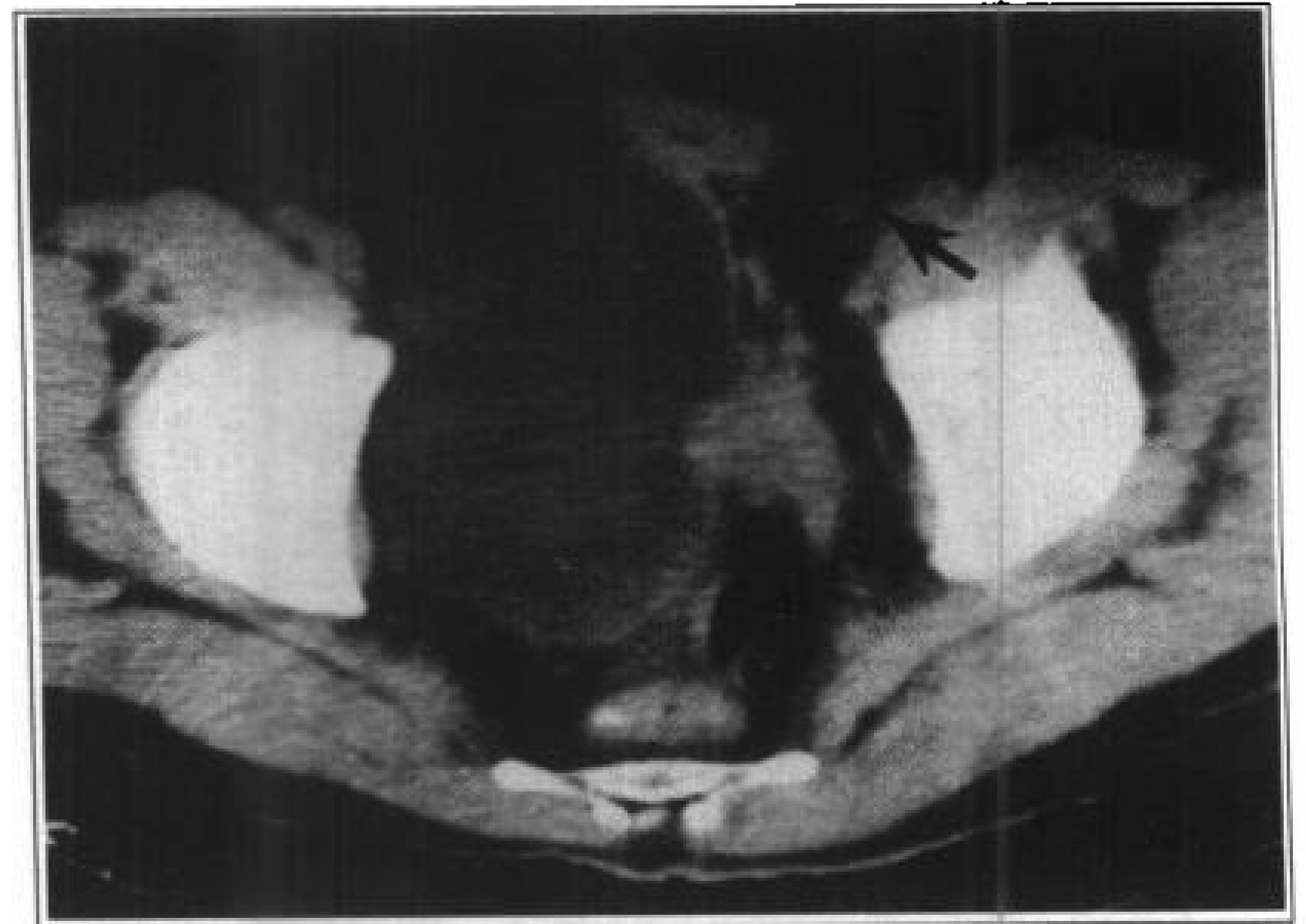


图 6-3-13 膀胱癌术后复发
肿瘤外侵累及左侧盆壁。髂外淋巴结转移(↑)

由于采用较广泛切除的根治术,产生合并症的机会增多,如吻合口漏尿和脓肿。术前放疗有增加上述合并症的可能。若在软组织肿块中见有气体聚积,如果明确了不是肠道内的气体,则诊断脓肿较可靠。由于尿液溢出而形成的含尿囊肿,呈水样密度,其囊壁很薄。有时由于尿的比重增高,囊肿密度亦增高。单纯根据 CT 所见难于与浆液性或淋巴囊肿,以及脓肿区别,需结合临床资料或穿刺液的化学分析来鉴别。

第四章 前列腺和精囊

第一节 正常解剖和变异

一、前列腺

前列腺呈栗子形，尖端向下，位于耻骨后，直肠前；上联膀胱颈，下部为骨盆底的三角韧带，中有尿道和射精管通过。

由于前列腺外形分界清楚，在CT上容易显示，并可测量其大小和体积。在30岁以下，其上下径平均为30mm，前后径为23mm，左右径为31mm；在60~70岁此三径线平均值分别为50mm、43mm和48mm。但准确区别前列腺尖端和提肛肌以及区别前列腺和直肠远段有时较困难，因此对前后径和左右径的测量可能偏大。

前列腺由腺体组织和非腺体组织所构成。腺体组织主要分为三个区——周边带(约占70%)，中央带(占25%)和移行带(5%)；此外还有小部分腺体组成尿道周围腺体。区分前列腺各带有明显的临床意义，因为大多数前列腺癌(68%)起源于周边带；仅32%发生在移行带和中央带。良性结节状增生则一般起源于移行带和尿道周围腺体。前列腺的非腺体组织包括纤维肌束和尿道。

在耻骨联合下缘以下的CT层面，可见前列腺呈圆或卵圆形密度均匀的软组织影。前列腺两侧可见提肛肌；后方以直肠膀胱筋膜与直肠分隔，如果脂肪层较薄，有时分界不很清楚。在其上一层面，可同时显示前列

腺和膀胱。

MRI对前列腺的检查一般用SE序列。无论磁场强度或病人年龄，前列腺在T1加权图象上都呈均匀信号，不能区分上述三个带。在成人，应用T2加权图象可以显示出带状解剖。周边带信号较高，等于或高于邻近的脂肪组织。中央带的信号低于周边带，移行带的信号亦较周边带为低。一般中央带呈锥形，移行带呈马蹄形。在青年人，移行带呈均匀低信号，在前列腺增生时信号变为不均匀^[5]。

二、精囊

精囊位于前列腺上方，膀胱的后方，直肠的腹侧。儿童期精囊全部被腹膜覆盖；在成人除外侧尖端外几乎全部在腹膜外。精囊的前面与膀胱后面紧密相邻。在直肠和精囊间有盆隔上筋膜相间。精囊与水平面交角约 $50^{\circ}\sim 60^{\circ}$ 。两侧尖端相距约7~8cm。输精管行经其内侧缘。输尿管位其前方。膀胱前列腺静脉丛位于其外侧。

精囊为单一管性结构，自身缠绕而成10~12个不规则的憩室。管径3~4mm，长度3~6cm，如拉直，其长度约为10~15cm。精囊宽约8~20mm。每侧精囊为一纤维肌膜所包绕。精囊内侧形成一直径约为1.5mm的短管，为精囊的排泄管，它与输精管汇合而成射精管。

精囊憩室中的杯状细胞分泌大部分精囊液。在射精时精囊收缩，精囊液构成精液的大部分。精囊不是储存精子的地方。精囊由

膀胱下动脉,直肠中动脉和输精管动脉供血;静脉伴随动脉。淋巴引流到 髂内和髂外组淋巴结。

在 CT 图象上,精囊见于前列腺上方的层面,位于膀胱与直肠之间,两侧呈对称性卵圆形。由于周围有丰富的脂肪而显影清楚。双侧共长 6~8cm。CT 值约为 30~75Hu。两侧精囊的中央汇合点一般有脂肪将它和膀胱隔开,后面以盆隔上筋膜与直肠分隔开。仰卧位时精囊外侧部分与膀胱后壁间有脂肪结缔组织,形成膀胱精囊角。俯卧位时由于精囊前移而贴近膀胱致使膀胱精囊角消失。因而在判断前列腺或膀胱肿瘤侵犯精囊时,须取仰卧位扫描以观察膀胱精囊角。

MRI 可显示精囊的大小,外形和液体内容。在 T1 加权图象上,正常精囊信号强度均匀对称,类似或稍高于邻近的闭孔内肌的信号强度。由于精囊是一个兼有分泌和排泄功能的器官,正常精囊在 T2 加权图象上信号强度可低于、类似或高于邻近的脂肪。

第二节 前列腺炎症和结石

前列腺炎症可归纳为三类,即细菌性、非细菌性和前列腺痛症。在细菌性炎症中最常见的病原为格兰氏阴性杆菌,约占 95%。临床症状有寒颤、发热、会阴部疼痛、排便或射精后疼痛,尿道有分泌物,尿流变细,尿频尿急,或尿潴留。临床检查前列腺不均匀性增大,质软而有按压痛,如为脓肿可有波动。

前列腺炎一般临床即可诊断,很少需进行影像学检查,在影像学诊断中又以超声为首选,但 CT 在确定有无前列腺脓肿上有帮助。CT 可显示脓肿液化部分。

MRI 检查急性前列腺炎可显示腺体增大,在 T2 加权图象上炎症区呈高信号强度。如炎症蔓延及周围脂肪组织或精囊亦可被检

出。前列腺脓肿在 T2 加权图象上常呈高信号。

精囊慢性炎症常使精囊纤维化,变小。在 MRI T2 加权图象中其信号强度较正常为低。精囊脓肿在 T1 加权图象上呈低信号强度。对脓肿的诊断 CT 较为准确。

前列腺结石最常见于 40~70 岁,罕见于儿童。原发性结石发生在前列腺的腺泡和导管,一般多个、细小;大小约 1~5mm。常无症状。可通过前列腺管排入尿道。继发性结石常与感染、阻塞、前列腺腺瘤坏死有关,亦见于放疗后。继发性结石较原发性者大而规则。结石虽可伴随癌瘤而发生,但不是癌前病变,亦不是癌的病因或结果。

前列腺钙化或结石常为 CT 扫描检查偶然发现,呈点状或圆形,亦有表现为较大块边缘不规则者。MRI 无论在 T1 或 T2 加权图象上均为无信号区,无特征性。

第三节 前列腺良性增生 (Benign Prostatic Hyperplasia)

良性前列腺增生(BPH)多发生在移行带。组织学上 BPH 为腺体增殖而较少间质增殖,增殖可为弥漫性或局限性的。弥漫的 BPH 主要是尿道周围腺体弥漫性增殖,引起前列腺中部增大,将膀胱三角区抬高,前列腺膀胱下部分(中叶)突入膀胱。这种增殖是进行性的,并伴膀胱三角区肌肉肥厚以及逐渐产生膀胱出口受阻。局限性增殖可形成腺瘤。

CT 扫描正常前列腺上界不超过耻骨联合上缘 10mm。只有在耻骨联合以上 20~30mm 见到前列腺才能确诊增大(图 6-4-1)。增大的前列腺压迫并突入膀胱,可表现似膀胱内肿块。

BPH 的 MRI 所见依其组织构成而定。弥漫性腺体增殖可见前列腺增大,T1 加权图象上呈均匀性低信号,T2 加权图象上呈均匀

或不均匀的中等至高信号，并可见移行带及周边带间呈低信号的假性包膜。若为以间质增生为主则见腺体增大，T2 加权图象上呈不均匀低信号。间质性 BPH 在 T2 加权图象上看不到假性包膜。在不对称的结节状增生（腺瘤），MRI 显示前列腺外形异常，呈结节状增大。在 T2 加权图象上结节的信号强度不等。

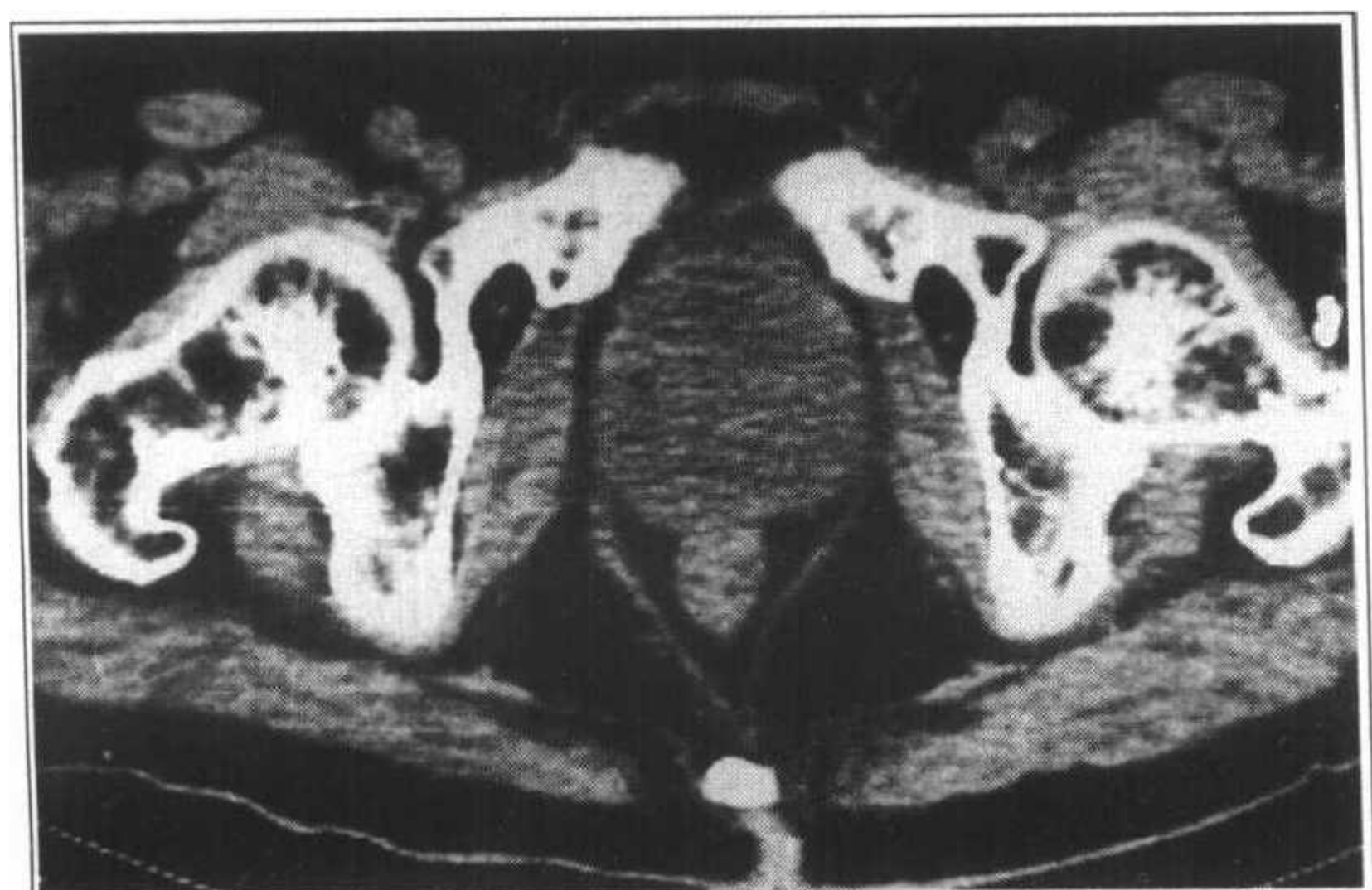


图 6-4-1 前列腺增生
前列腺增大，轮廓光整，密度均匀

第四节 前列腺恶性肿瘤

前列腺癌好发于老年。在我国，前列腺癌并不多见，远较欧美的发病率为低。

一、病理

前列腺恶性肿瘤中 95% 以上为腺癌，偶见鳞状或移行细胞癌，肉瘤罕见（约占 0.2%~0.5%）。

二、临床症状

早期前列腺癌症状和体征多不明显，临床上一旦出现尿频、排尿困难、尿流变细、尿程延长、尿痛及尿潴留等且进行性加剧，则病变多属晚期。如有背痛，则常标志着已有骨转移。

三、影像学表现

1. CT 扫描所见 怀疑前列腺癌的病

人，对前列腺部分宜用 5mm 层厚作连续扫描，而对盆腔其它部分可用 10mm 层厚扫描。

前列腺癌的 75% 起源于后叶周边带。当癌结节仅限于包膜内，这时可能有两种 CT 表现：前列腺内密度稍低的癌结节或前列腺外形出现轻度隆起。因为癌结节和正常前列腺的密度差别小，所以强调应用窄窗口技术观察（图 6-4-2，6-4-3）。当癌瘤已超出前列腺范围则容易为 CT 扫描所发现。CT 扫描可以肯定晚期病变的范围。前列腺癌在累及整个腺体前已可越出包膜而累及精囊（图 6-4-4）。约 80% 累及精囊的病人有盆腔淋巴结转移。在仰卧位扫描，膀胱精囊角的消失是肿瘤外侵的一个征象。前列腺癌亦可沿尿道粘膜扩展侵及膀胱壁（图 6-4-5）。由于有盆腔筋膜作为屏障，前列腺癌很少蔓延至直肠。

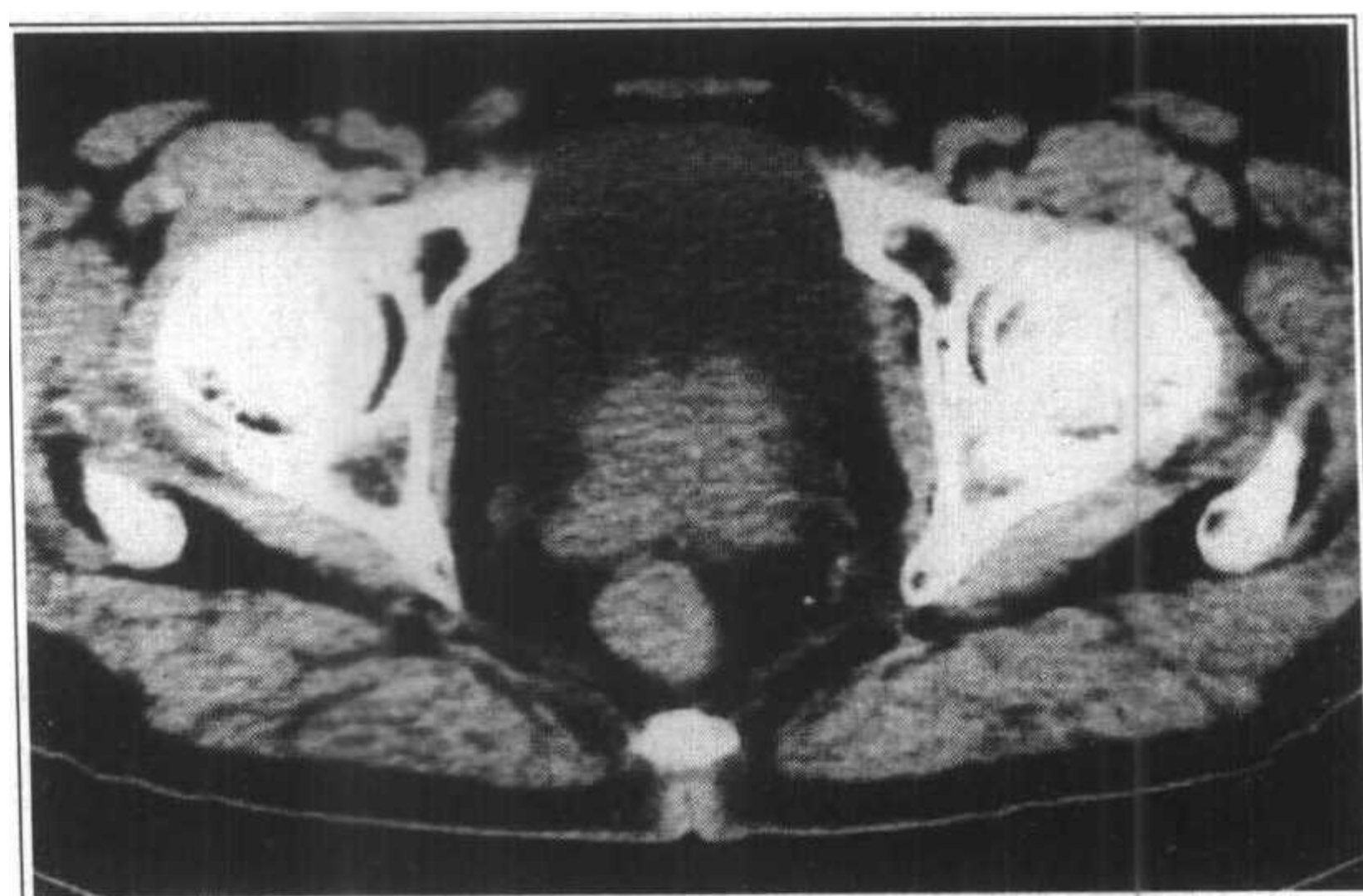


图 6-4-2 前列腺癌
前列腺增大，局部结节隆起↑

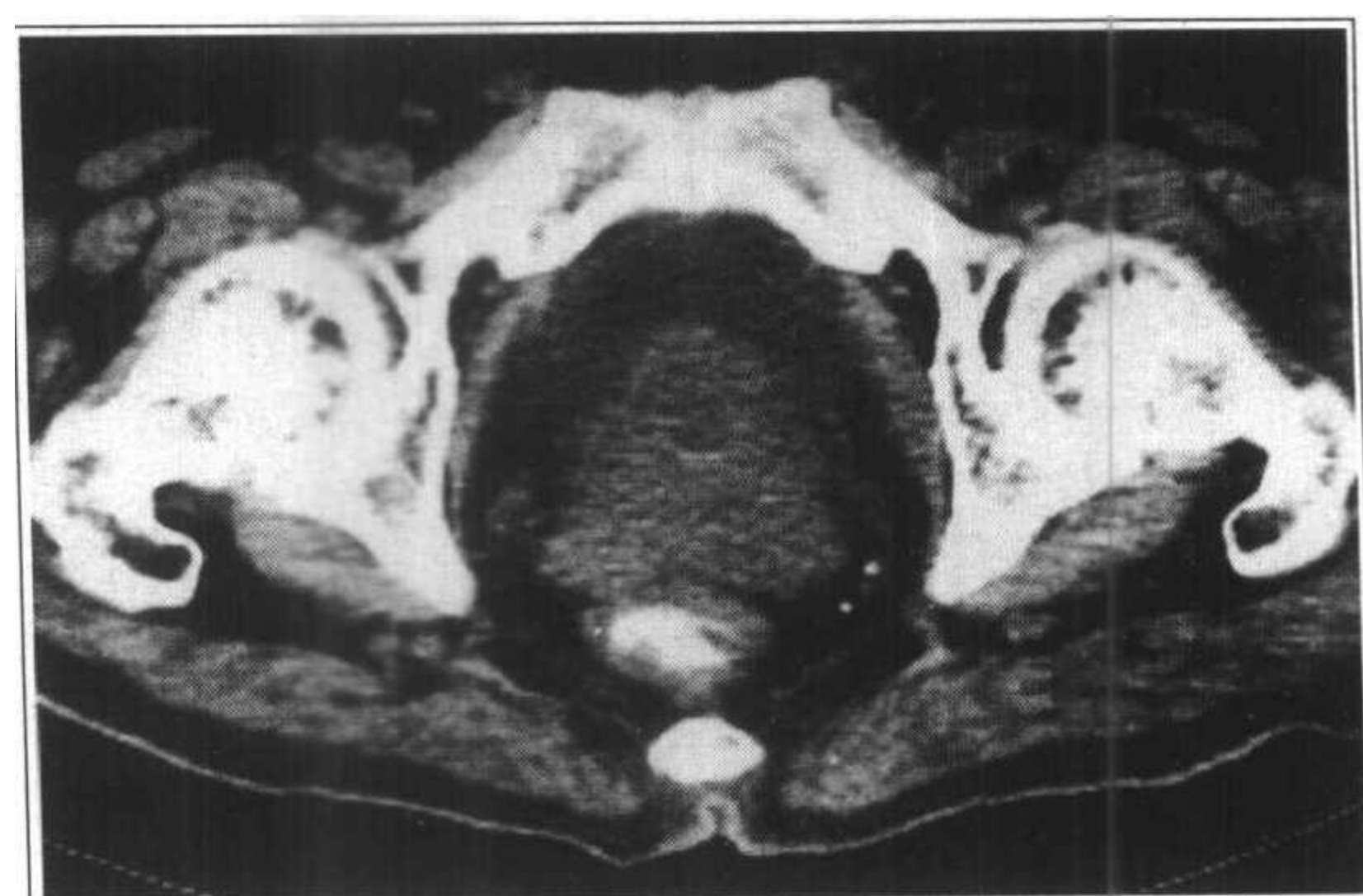


图 6-4-3 前列腺癌
前列腺增大，边缘不规则

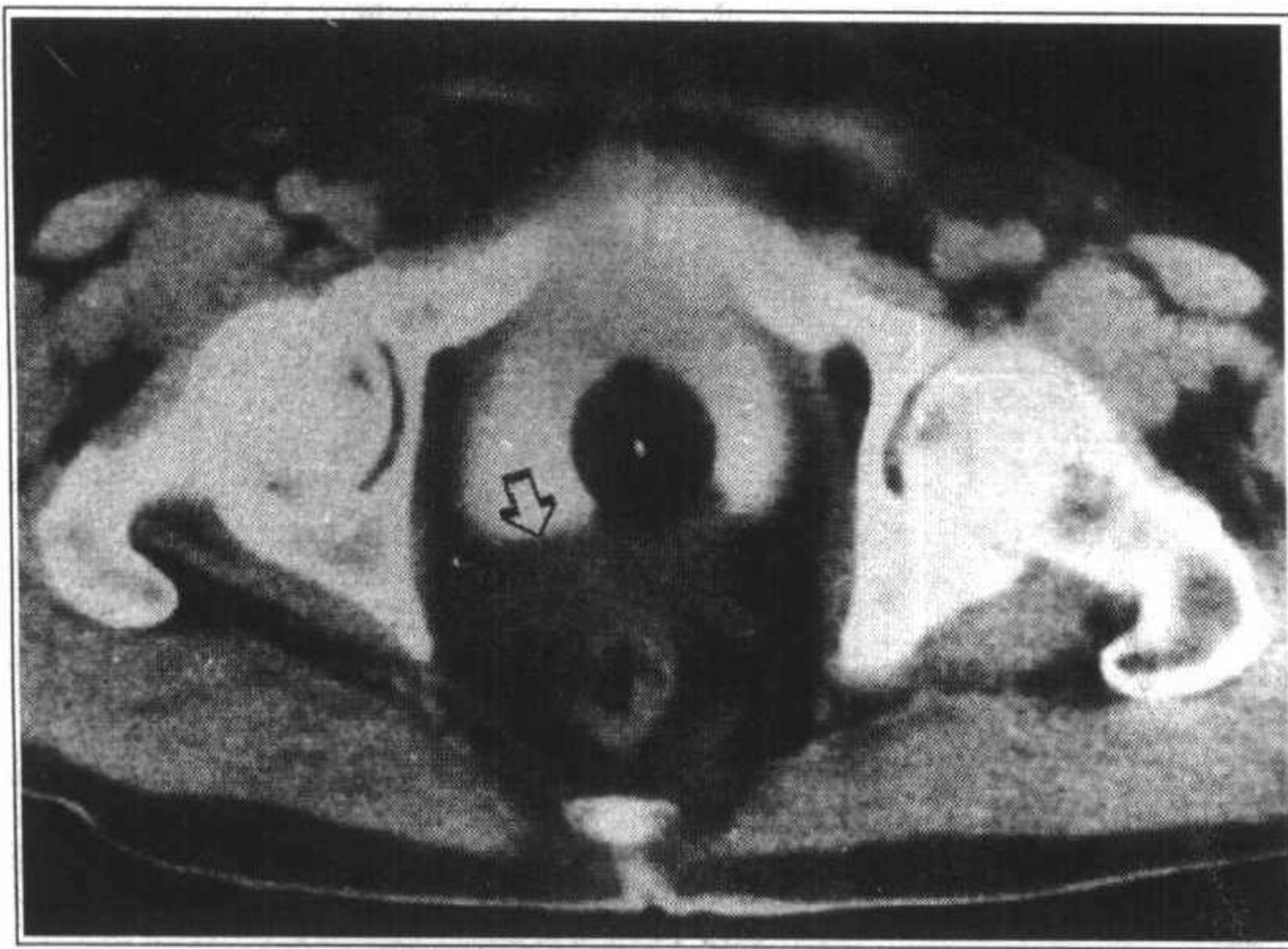


图 6-4-4 前列腺癌累及精囊
精囊增大，以右侧为著。膀胱精囊角消失 (◁)

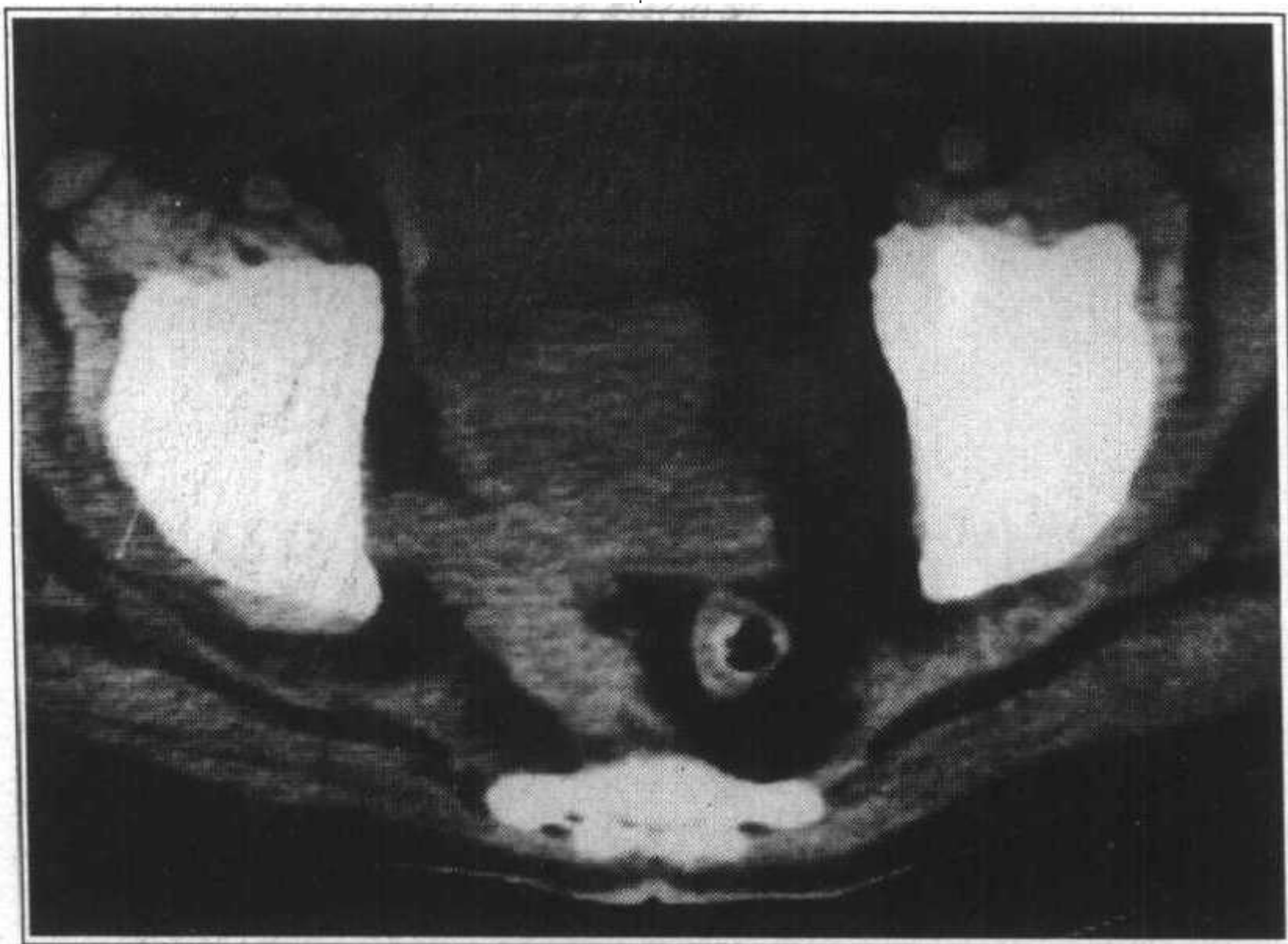


图 6-4-5 前列腺癌累及膀胱及盆壁
前列腺癌形成巨大肿块，侵犯膀胱并向外蔓延
及右侧盆壁

淋巴结转移首先发生在附近的盆腔淋巴结，继而转移到髂内、髂外、腹主动脉旁（图 6-4-6）和纵隔淋巴结，甚至还可能转移到颈部和腋窝淋巴结。由于前列腺静脉与脊椎静脉系统相连接，因此常发生骨转移。骨转移以骨盆、腰椎、股骨和肋骨为多见。可表现为成骨型、溶骨型或混合型，而以成骨型病灶为多见。

2. MRI 所见 由于 MRI 可以分辨前列腺腺体的 3 个带：周边带，移行带和中央带，而 68% 的癌起源于周边带；故而位于周边带的结节以癌的可能性为大，MRI 确定病变部位后，可进行活检进一步确诊。

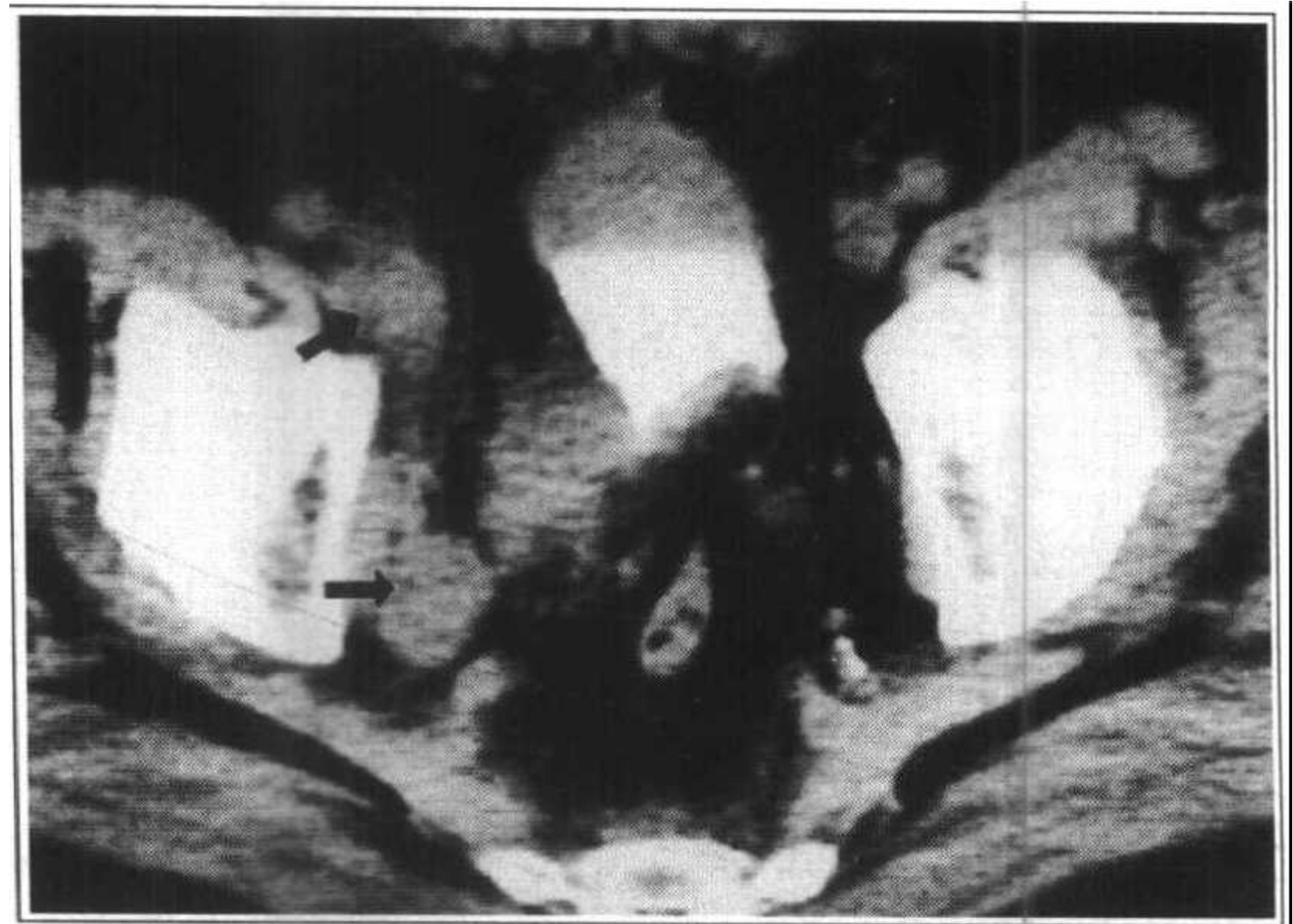


图 6-4-6 前列腺癌术后复发
盆腔右侧软组织肿块，髂内、外组淋巴结肿大 (↑)

四、前列腺癌的临床分期

前列腺癌的临床分期标准如下：

- I 期：癌瘤局限于前列腺体内；
- II 期：前列腺被膜有癌浸润，而无其它转移病变；
- III 期：前列腺癌，已浸润及精囊和膀胱颈，但尚无其它转移病变；
- IV 期：前列腺癌伴有淋巴结、骨骼或其它器官转移病变。

临床随访证明，I 期病例中 5%~10% 已有淋巴结或骨转移；II、III 期病例中 45% 有淋巴结转移和 10% 有骨转移。在 Morgan 等的 30 例前列腺癌 CT 分期中，有 7 例 (23%) 低估了病变的范围，分期偏低，主要原因是未能发现轻微包膜外浸润或癌已侵犯精囊和淋巴结，因为它的外形大小正常。

可能前列腺癌临床分期是 MRI 的强项。特别是对 III 期，肿瘤已扩散到前列腺外。前列腺周围扩散的指征是：①前列腺周围脂肪层和静脉丛信号强度异常；②双侧精囊大小和信号强度不对称；③侵及膀胱和尿道产生异常信号强度。在诊断淋巴结受侵上，CT 和 MRI 都是依据淋巴结的大小作出诊断，两者的准确率相似。

第五章 辜 丸

由于辜丸病变症状和体征无特殊性，影像学检查可补充临床检查之不足。在影像学检查中，以超声检查为首选，其它影像学检查方法有CT，MRI，辜丸动脉造影、静脉造影、核素扫描等。近期有报导用MRS观察辜丸的代谢。辜丸病变中CT和MRI使用较多的为检查隐辜部位以指导手术和在辜丸肿瘤中检查转移病变及范围。

第一节 正常解剖和变异

正常成人辜丸在阴囊内，阴囊壁包括皮肤、肉膜和筋膜。其中的中隔将阴囊分成两个腔。辜丸由相当于腹膜膨出部分所包绕，为辜丸固有鞘膜，其脏层与壁层间有一闭合的空腔，正常含少量液体（0.5ml）如液量增加称为阴囊水囊肿。

辜丸在胚胎期由位于腹侧的中肾嵴延长的胚胎性生殖腺发育而成。在发育过程中内下降使其位置达未来的腹内环部位，而外下降则开始通过腹股沟管进入阴囊，在下降过程中如发生停滞产生辜丸下降不良（隐辜）。

CT一般不用于检查辜丸本身，仅用于隐辜定位和辜丸肿瘤上。

第二节 隐辜（cryptorchidism）

辜丸未下降通称隐辜，是泌尿系最常见的异常。辜丸未下降可分为三类：①先天性

无辜丸（约占3%~5%）；②移行辜丸（约占70%）；③真性辜丸下降不良（占30%）。

移行辜丸间歇性位于阴囊内，其退缩为提辜肌收缩所致。在真性辜丸下降不良中，辜丸可能位于接近腹外环的高位阴囊中，亦可在腹股沟内或超过腹内环位于腹内。仅约1%隐辜为真正异位。真性辜丸下降不良中，约10%为双侧性。

隐辜在临床上有重要意义，因为它与某些病变有关。最重要的是恶性肿瘤发生率增高。其它有辜丸扭转，腹股沟疝和不孕症等，亦可同时伴有其它先天异常。双侧辜丸未下降不孕率达100%，外科治疗后可降至40%。一侧隐辜生育率为60%，仍应考虑手术治疗。术前影像学检查了解隐辜的位置有利于制定手术计划。

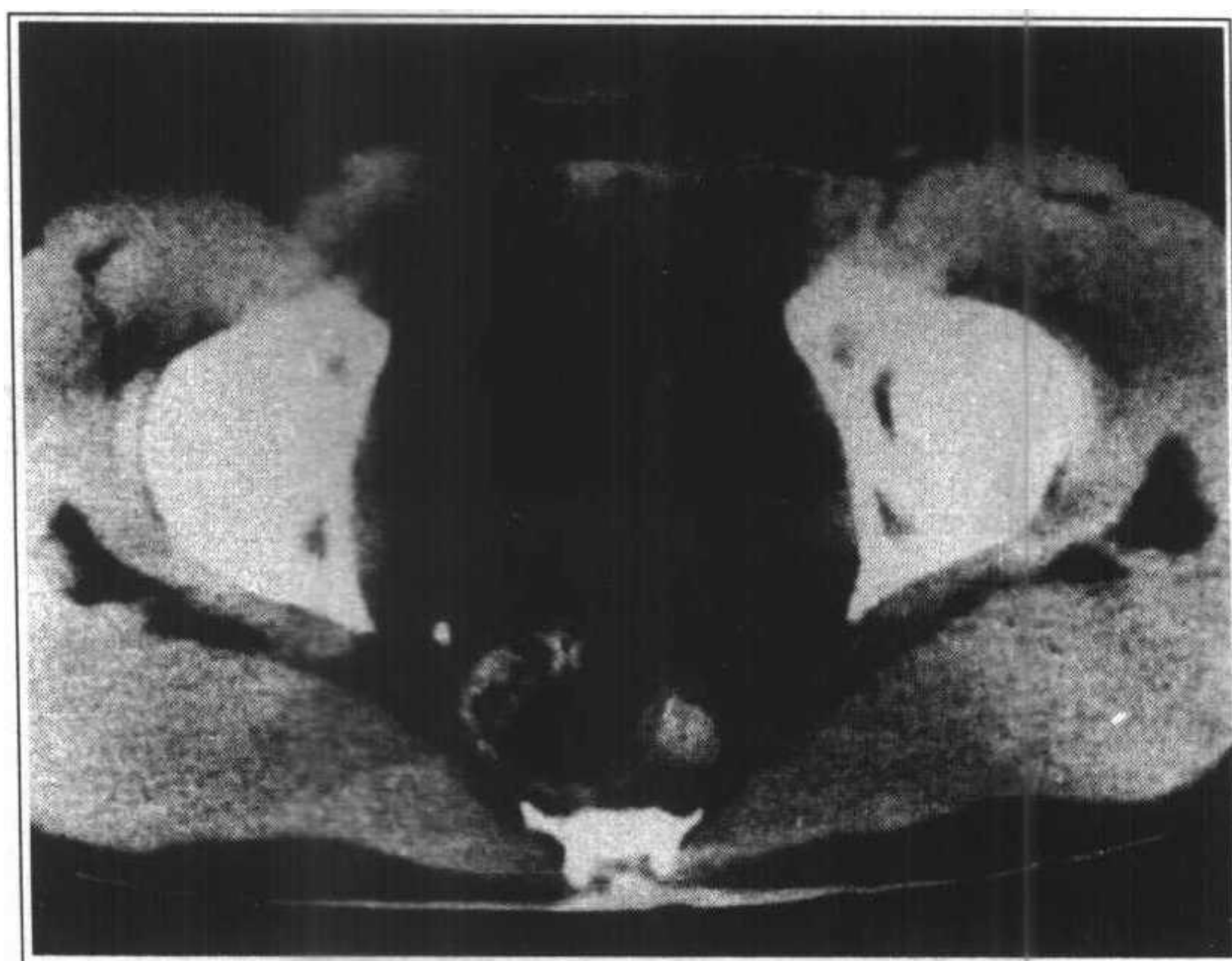


图 6-5-1 隐辜
左侧辜丸位于腹股沟管中 (◁)

影像学检查：无论CT或MRI对隐辜的诊断均基于在临床诊断的基础上，在辜丸下降行程的部位发现软组织肿块影，通常呈卵

圆形，外缘分界清楚。CT 上呈软组织密度(图 6-5-1)。由于 MRI 有更高的组织分辨能力，对隐睾所在部位的显示可能更清楚。

第三节 睾丸肿瘤

睾丸肿瘤的发病率西欧、美洲较高，我国较低。其发病年龄与组织学类型有关。生殖细胞肿瘤绝大多数发生在 50 岁之前，其中胚胎性癌和畸胎瘤多发生于 20~30 岁，精原细胞瘤 (seminoma) 多发生于 30~40 岁。

一、病理

睾丸良性肿瘤少见，约占睾丸原发肿瘤的 3%~4%，多起源于非生殖细胞。大多数睾丸肿瘤起源于生殖细胞，最常见的为精原细胞瘤，其次为胚胎性癌和畸胎瘤，偶见绒毛膜上皮癌。

二、临床症状

睾丸肿瘤早期症状不明显。典型的临床表现为逐渐增大的无痛性肿块，由患者自己、家属或医生常规检查时偶然发现。

隐睾的患者常表现为逐渐增大的腹内肿块，有时伴有腰痛及泌尿系统症状如尿频、尿急等。

睾丸肿瘤偶可引起内分泌失调的症状，多发生于滋养叶细胞瘤、胚胎性癌及间质细胞瘤。表现为男性乳腺发育，性早熟或女性化。

三、影像学表现

CT 扫描在睾丸肿瘤的使用范围可归结为：①显示盆腔、腹腔、纵隔淋巴结转移以及其它器官的转移，以助临床分期；②辅助放射治疗设计；③疗效观察。

睾丸肿瘤最常经淋巴引流转移。睾丸的淋巴引流伴随精索的动、静脉上行到主动脉

分叉至肾静脉间的腹膜后淋巴结，因此睾丸肿瘤常转移到主动脉旁淋巴结。从这里再向上到纵隔和锁骨上淋巴结。如发生血行转移，尤其是睾丸绒毛膜上皮癌，可转移到肺、肝、肾和其它部位。因此 CT 扫描的范围不仅限于盆腔而要包括整个腹部。对精原细胞瘤更需向上扫描，从肺门水平开始，以 10mm 层厚、20mm 层距扫描至耻骨联合。对恶性畸胎瘤从剑突水平到耻骨联合。

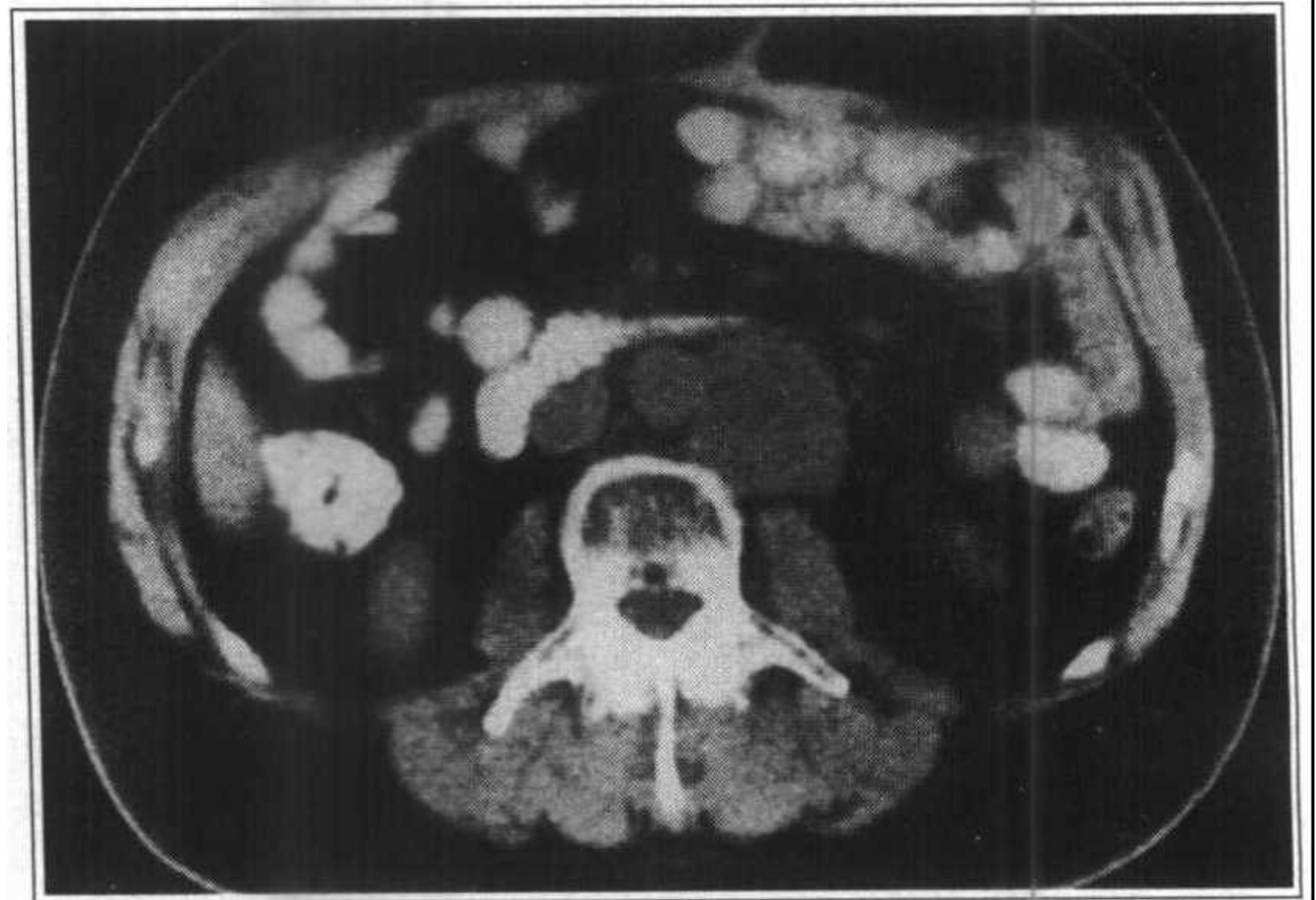


图 6-5-2 睾丸精原细胞瘤淋巴结转移
主动脉旁淋巴结肿大，中央密度稍低

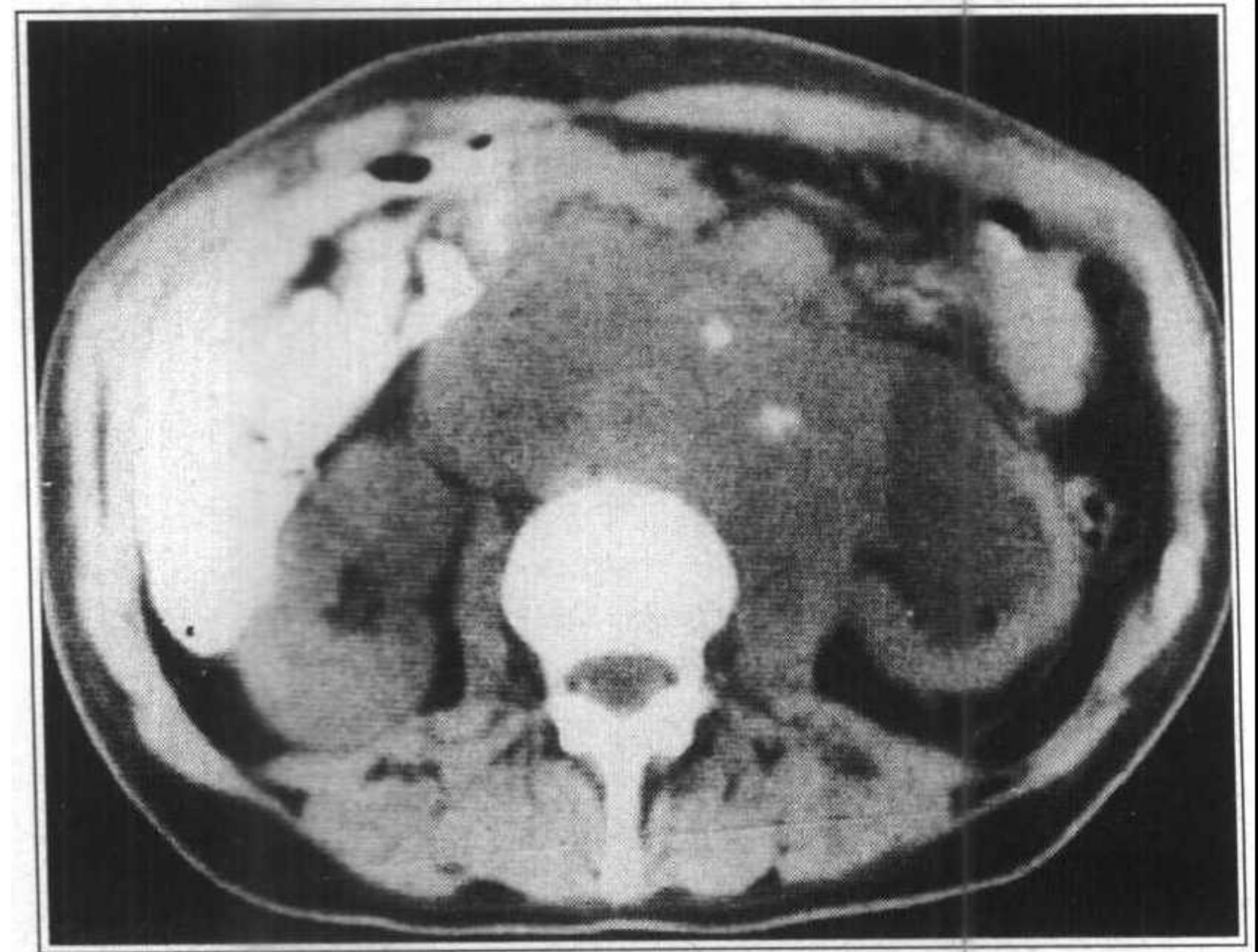


图 6-5-3 睾丸精原细胞瘤淋巴结转移
主动脉及下腔静脉旁淋巴结肿大，融合成团块。
左侧肾盂积水

一般左侧睾丸肿瘤，转移主要在左侧，即位于主动脉左旁，主动脉前方和主动脉与下腔静脉之间，以及同侧的髂总和髂外淋巴结(图 6-5-2, 6-5-3)。右侧睾丸肿瘤除转移到下腔静脉右旁和前方，下腔静脉与主动脉间、右髂总和右髂外淋巴结外，尚可越过中线累及主动脉左旁淋巴结(图 6-5-4)，个别病例且

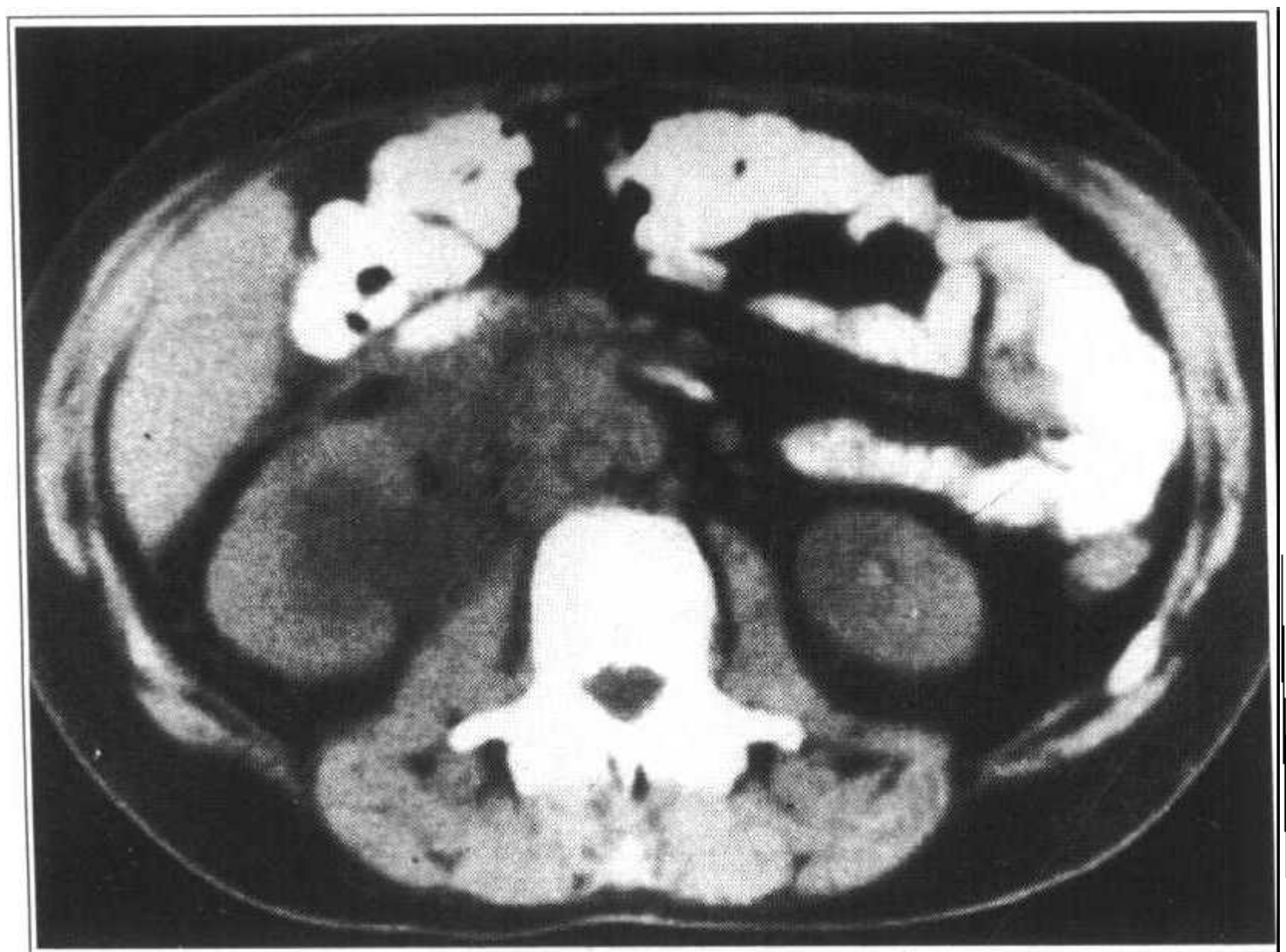


图 6-5-4 辜丸精原细胞瘤淋巴结转移
下腔静脉周围和主动脉下腔静脉间多数簇集的
淋巴结，右侧肾盂积水

累及左髂外淋巴结。在治疗后偶见肿块内出现钙化斑（图 6-5-5）。

四、临床分期

辜丸肿瘤的治疗和预后决定于确诊时的临床分期。其临床分期为：

I A 期：肿瘤限于一侧辜丸，临床或 CT 检查无扩散现象；

I B 期：同 I A，但摘下的腹膜后淋巴结镜检发现有转移；

II 期：临床或 CT 检查发现有股动脉旁、鼠蹊部、髂组或主动脉旁淋巴结转移，但无横膈以上转移或内脏转移；

III 期：临床或 CT 检查已有横膈以上转

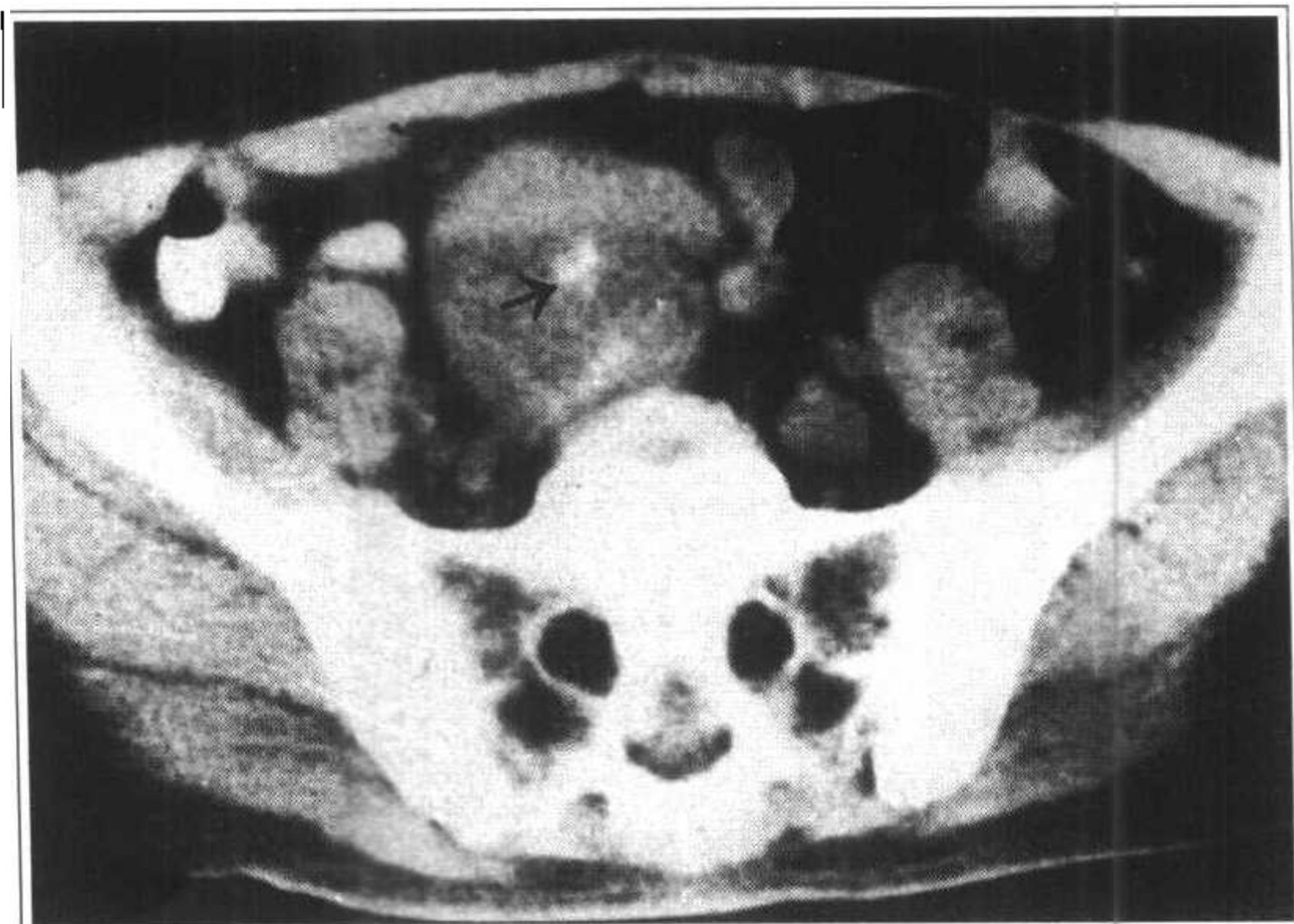


图 6-5-5 精原细胞瘤淋巴结转移
放射治疗后右髂总淋巴结肿大，其中有钙化斑

移或转移到其它器官。

许多报导对比了 CT 扫描和淋巴造影对辜丸肿瘤诊断的准确性，普遍认为两者均有高度的准确性，但位于肾门部的淋巴结，经足淋巴造影不能显示，只有经辜丸淋巴造影才能显示。CT 扫描是一种非创伤性检查，可以发现淋巴造影未能充盈的淋巴结，可在同一检查中发现肝、肺等脏器的转移。目前的趋势是先以 CT 扫描作为分期的手段只有对 CT 检查阴性的病例才作淋巴造影。

虽然 MRI 在发现原发辜丸恶性肿瘤上较准确，但 MRI 无组织学特性。在辜丸恶性肿瘤分期上，由于主要是发现淋巴结转移，因而仍以 CT 扫描为主要手段。

第六章 子 宫

第一节 正常解剖和变异

子宫位于膀胱后方,分宫颈和宫体两部分。这两部分的大小,随年龄而改变。在婴儿期,宫体的大小与宫颈相比为1:2;成年后则为2:1。成人的子宫自宫颈至宫底约7~8cm,左右径4~5cm,厚2~3cm。产后子宫可略大,绝经后的子宫萎缩变小。

在阴道上方的CT层面开始出现略呈圆形的子宫。在上层面可见呈纺锤形或三角形的子宫体。位置可偏前(前倾)或偏后(后倾),或偏于一侧。CT值约为40~80HU。子宫体中央密度可略低。子宫体前方为子宫膀胱隐窝,其中可见肠襻,当膀胱充盈较满即将肠襻挤出。子宫后方为子宫直肠隐窝,较深,其中亦常见肠襻。

MRI可清晰显示子宫^[14],其表现决定于病人的年龄和激素状态。在T1加权图象上,子宫呈中等或低信号。在T2加权图象上,子宫分为三层,即内膜、连接带和肌层。内膜层居子宫中央部,呈高信号,其厚度随月经周期而变化,月经后最薄(1~3mm),中分泌期最厚(3~7mm)。肌层在T2加权图象上呈中等信号,在中分泌期信号强度增高。肌层和内膜层之间有一连接层,信号强度介乎二者之间。肌层和连接层总和厚约14~21mm。宫颈在T2加权图象上和宫体相同也分3层,矢状位MRI可以清楚地显示宫体、宫颈和阴道之间的关系。

第二节 宫颈癌

Carcinoma of Uterine Cervix

宫颈癌居妇女的恶性肿瘤首位(35%~72%)。在女性生殖器恶性肿瘤中占58%~93%。患者平均年龄50岁,20岁以下罕见。

一、病理

宫颈癌分两种组织学类型,即鳞状上皮癌和腺癌。鳞状上皮癌约占95%以上,常累及宫颈外面和阴道,倾向于形成外生性肿块,破坏宫颈,浸润阴道穹窿,肿瘤易破溃合并感染。腺癌起源于子宫颈管的上皮,倾向于侵犯宫颈和宫旁组织。

二、临床症状

早期宫颈癌患者大多无任何症状,或仅有似宫颈炎的表现,易被忽略。宫颈癌I期患者40%无症状,是在妇科体检时发现的。症状出现时间的长短与病期并不一定一致,症状出现3个月内就诊的患者中,38.2%宫颈癌已达Ⅲ或Ⅳ期。宫颈癌的症状无特异性,最多见的是出血和白带。其它临床表现则视癌侵犯部位和程度不同而各异。疼痛常为宫颈癌晚期表现。

三、影像学表现

阴道内填充纱布塞子后CT扫描可显示

子宫颈。正常宫颈的 CT 所见虽因子宫的形态与位置而异,但外缘总是光滑的。与阴道周围脂肪组织分界清楚。直径小于 30mm。宫颈浸润性癌可使宫颈增大,形成软组织密度肿块。可局限于宫颈或蔓延及子宫和宫旁(图 6-6-1, 6-6-2)。约半数病例肿块内有低密度区,提示肿瘤坏死。肿瘤向外蔓延表现为向子宫外伸出的不规则、三角形或分叶状软组织影。诊断邻近脏器的受侵须特别谨慎。因为由于消瘦而缺乏脂肪、或肿瘤贴近脏器均可表现为脂肪层的消失。因此只有明确观察到直肠和膀胱壁受侵(图 6-6-3),或盆壁软组织有不对称性增厚时才能作出诊断(图 6-6-4)。

CT 诊断宫颈癌淋巴结转移的灵敏度为 70%~80%,假阴性可高达 30%,假阳性 22%。因此 CT 扫描阴性不能排除淋巴转移(图 6-6-5)。

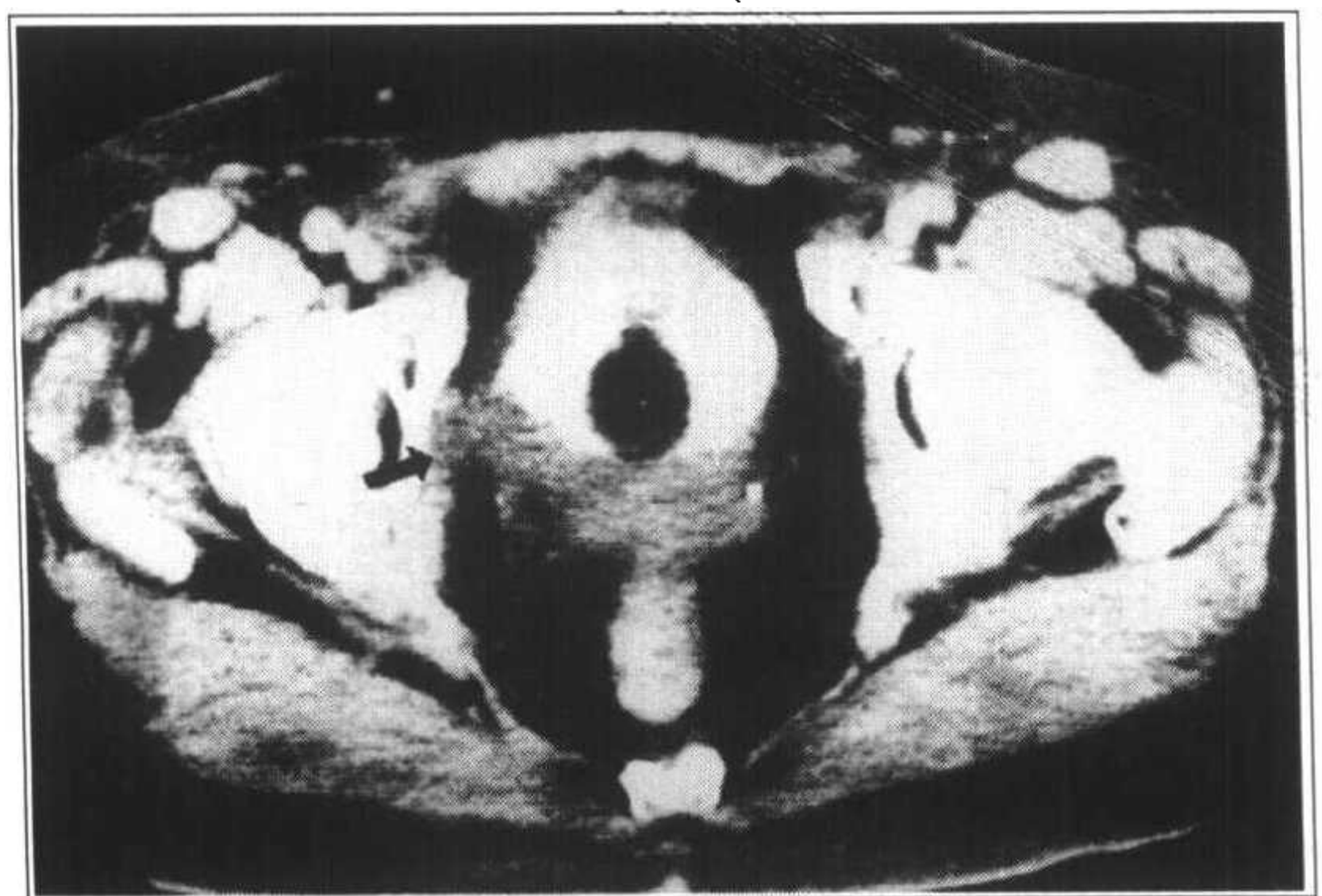


图 6-6-1 宫颈癌累及盆壁
宫颈增大,软组织影延及右侧盆壁

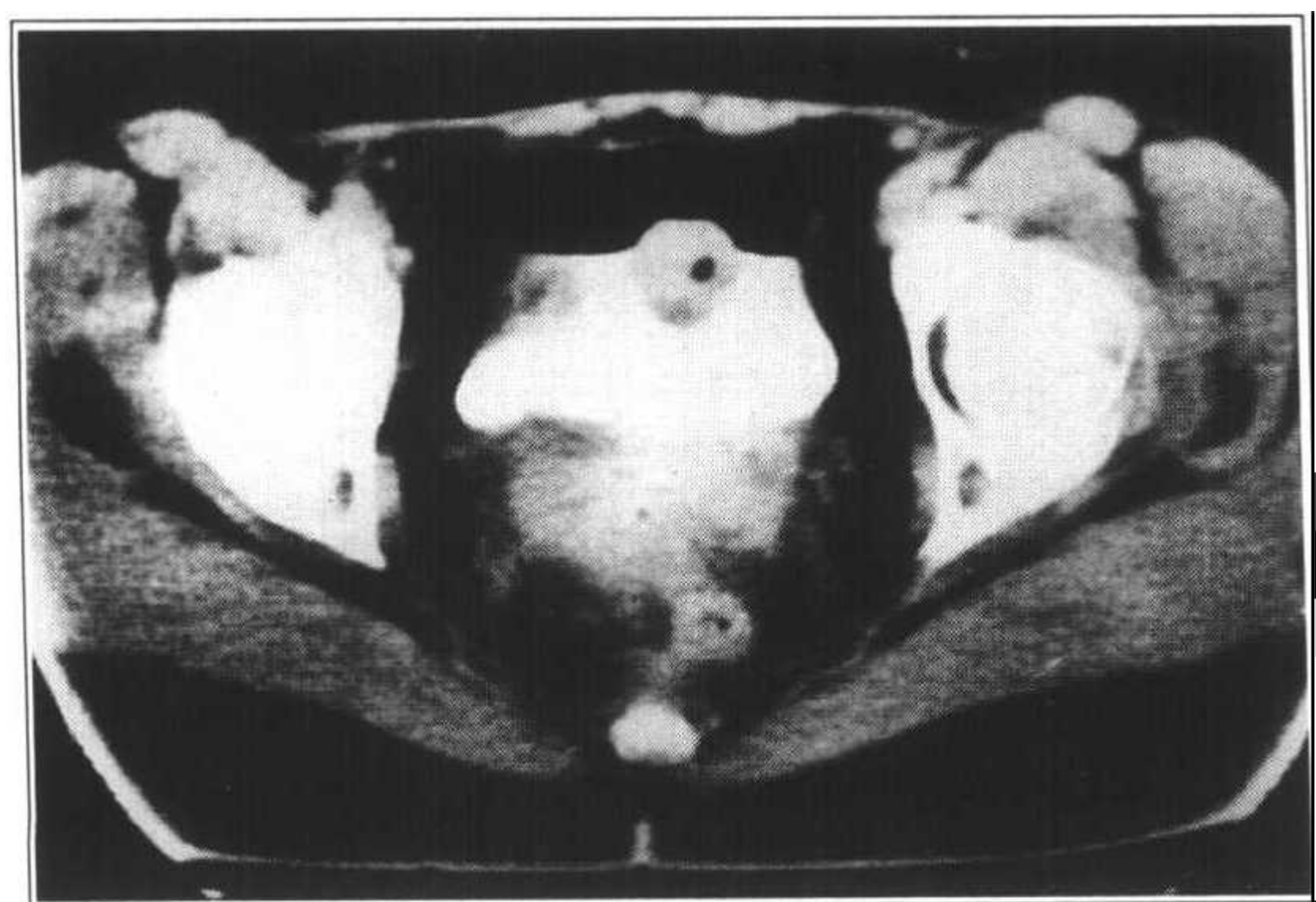


图 6-6-2 宫颈癌
子宫颈增大,伸向宫旁并向后蔓延,与直肠不可分

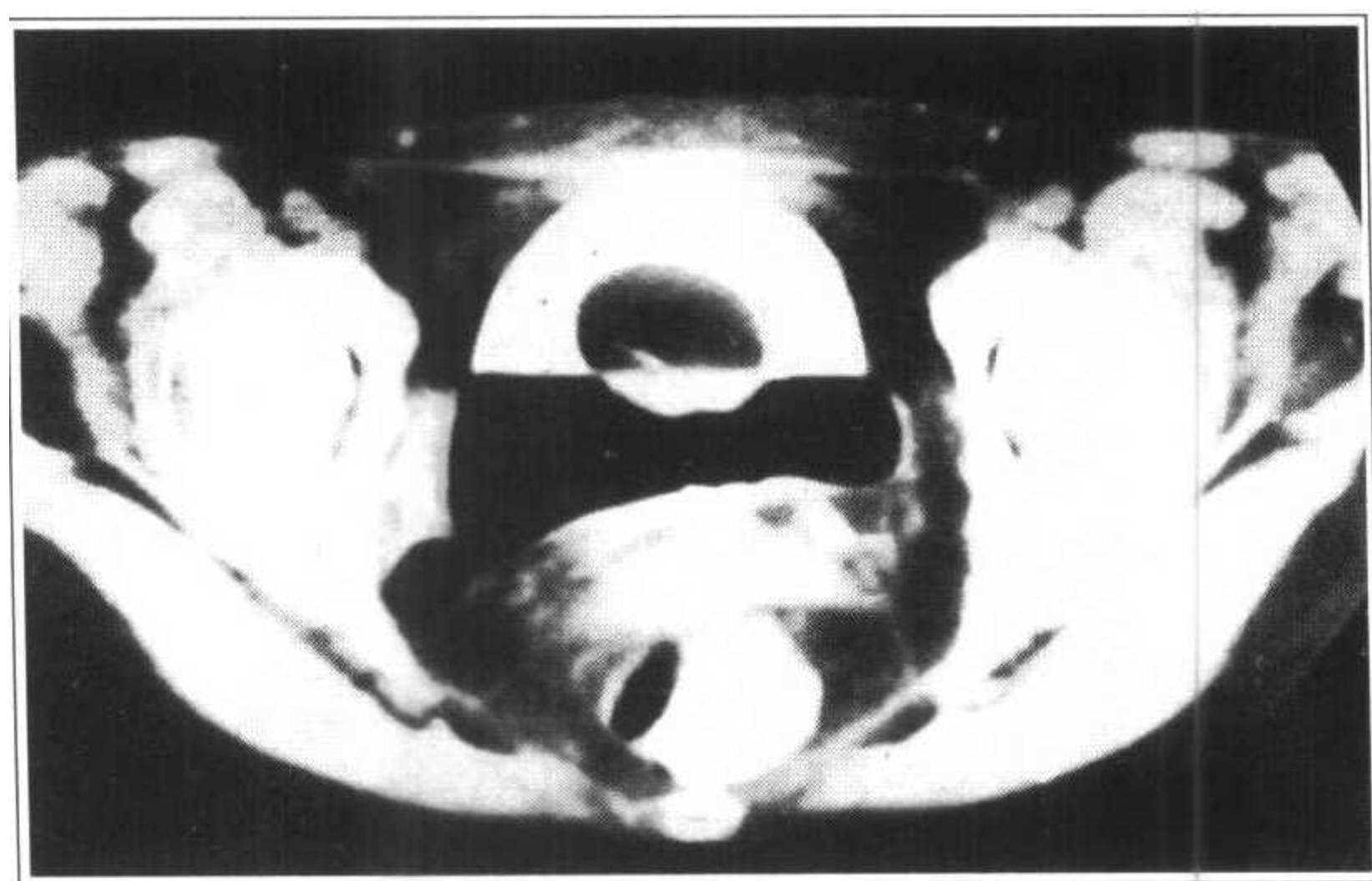


图 6-6-3 宫颈癌累及膀胱
膀胱后壁增厚(俯卧位)

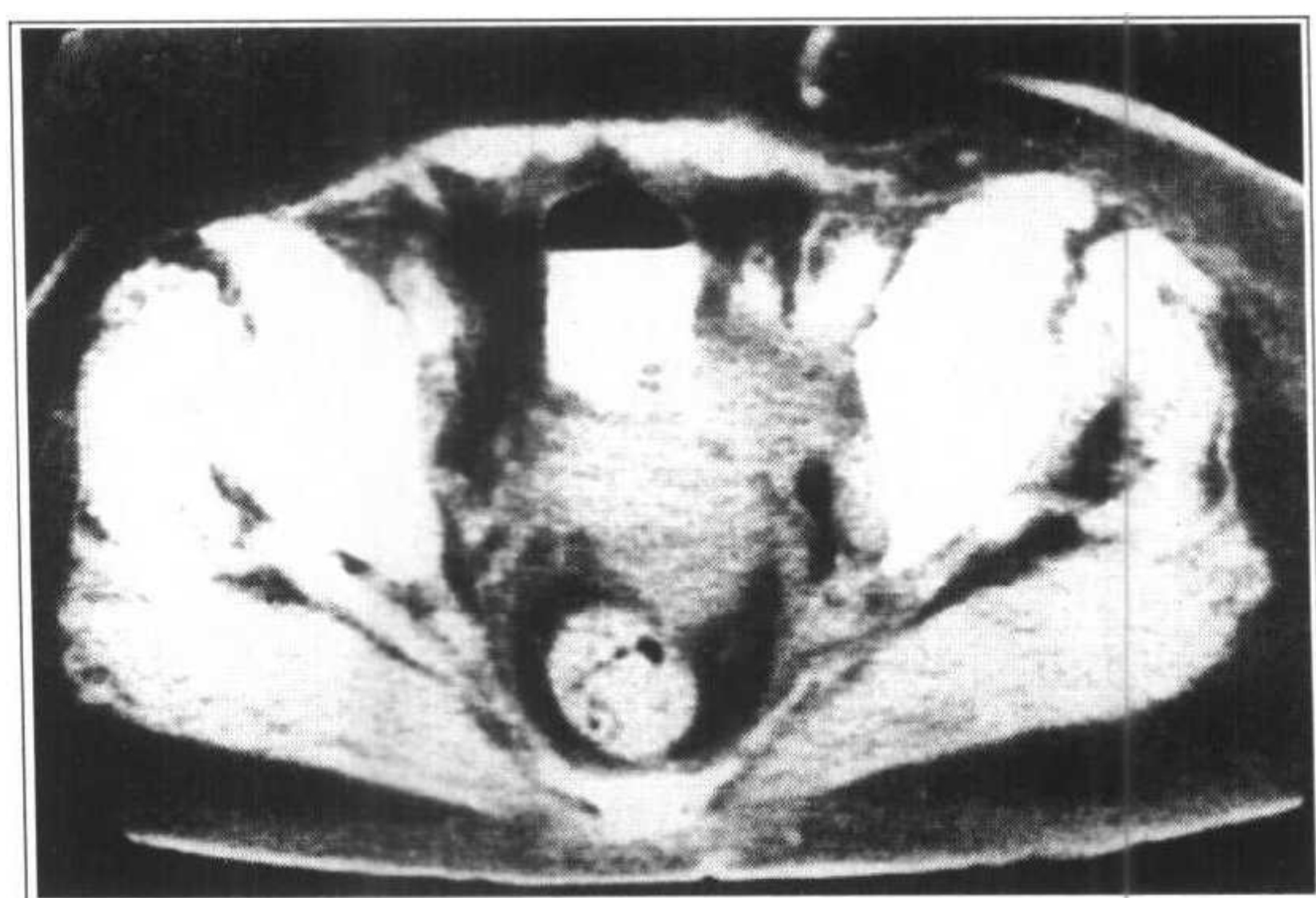


图 6-6-4 宫颈癌累及盆壁
宫颈部软组织肿块,向左前及左后蔓延,累及闭孔内肌

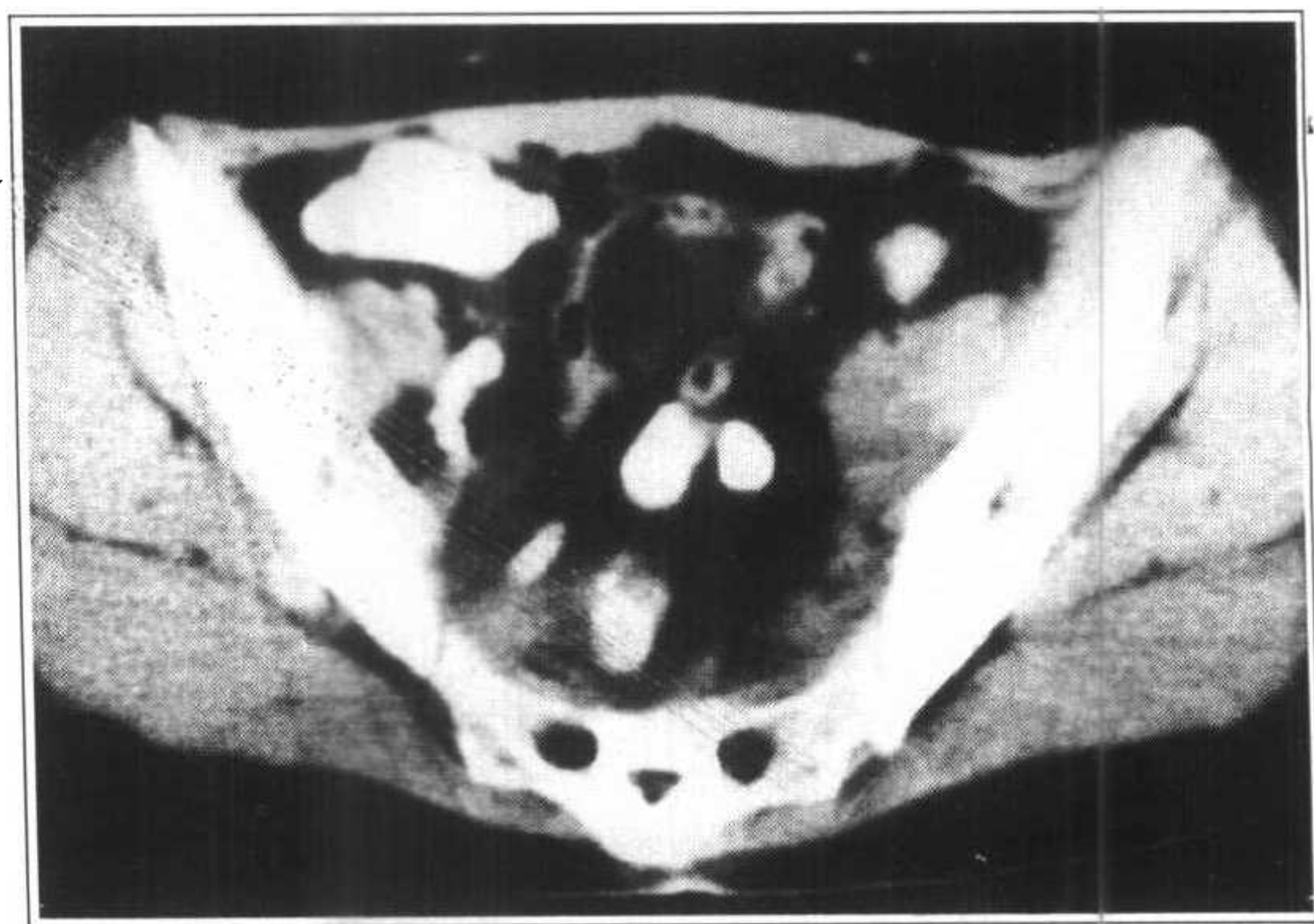


图 6-6-5 宫颈癌淋巴结转移
左髂外淋巴结肿大

MRI 检查在 T2 加权图象上宫颈癌呈高信号,与呈低信号的宫颈间质有别。MRI 可准确显示肿瘤的部位,但难于显示小于 5mm 的病变。

四、宫颈癌的临床分期

准确的分期(图 6-6-6)对于宫颈癌的治

疗极为重要，治疗失败常系由于未能发现盆腔局部或主动脉旁淋巴结转移。CT扫描对宫颈癌分期总体准确率为66%~88%；灵敏度93%。CT扫描在发现宫旁（Ⅱ期）及盆壁（Ⅲ期）受侵上较临床分期准确，并能更可靠地显示ⅢB型病变（转移到盆腔和主动脉旁淋巴结、肝或其它器官）。

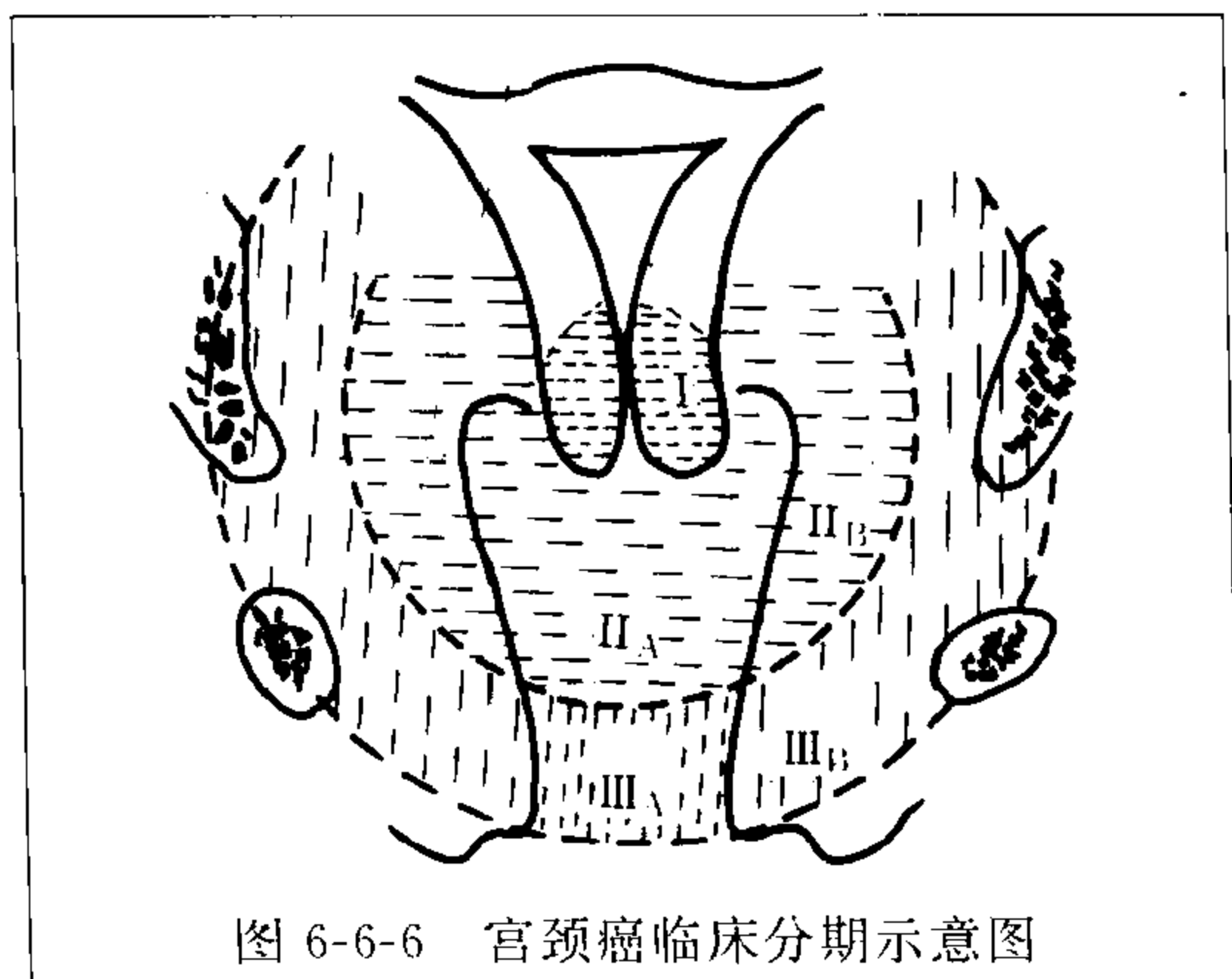


图 6-6-6 宫颈癌临床分期示意图

I 期：癌瘤限于宫颈。

I A. 临床检查不能发现肿瘤：

- (1) 早期间质受侵；
- (2) 隐性癌。

I B. 其它的 I 期病例。

II 期：癌瘤超出宫颈而未达盆壁；累及阴道但未侵犯到下 1/3。

II A. 无肯定的宫旁受侵；

II B. 已有肯定的宫旁受侵。

III 期：癌瘤扩展到盆壁；已累及阴道下 1/3；肾盂积水或肾无功能。

III A. 未扩展到盆壁；

III B. 已扩展到盆壁。

IV 期：癌扩展超出真骨盆或侵犯膀胱或直肠。

MRI 在临床分期上，由于较明确显示肿瘤侵犯的范围，可能优于 CT 扫描。IB 期肿瘤限于宫颈，MRI 除显示肿瘤大小外可显示肿瘤深入间质的深度。II A 肿瘤累及阴道上 1/3，在 T2 加权图象上除见肿瘤外，原来低信号强度的阴道壁消失。II B 期宫旁受侵

MRI 表现为双侧宫旁不对称，或直接显示肿瘤组织延及宫旁并常包绕宫旁血管。肿瘤在 T2 加权图象上呈高信号因而易于确定宫旁前及子宫膀胱韧带受累。若侵犯膀胱，则见原来呈低信号的膀胱壁增厚并呈高信号。巨大肿瘤可直接侵犯直肠，亦可经子宫直肠韧带而累及直肠。肿瘤可沿子宫骶骨韧带而蔓延至骶前区。如累及盆壁则在梨状肌，闭孔内肌或提肛肌处见高信号的肿瘤组织。

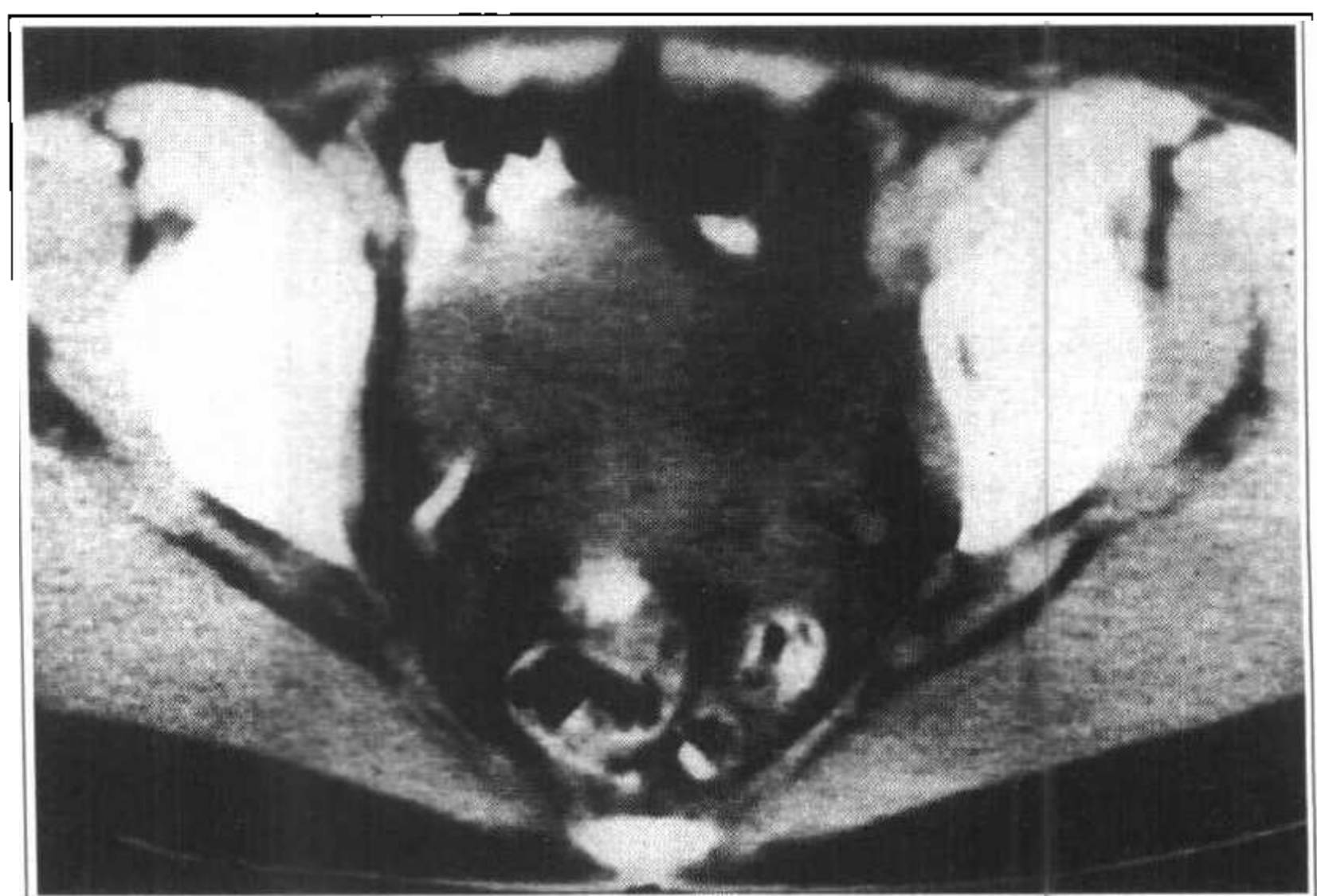


图 6-6-7 宫颈癌放疗后复发
宫颈增大，软组织影蔓延到左侧盆壁

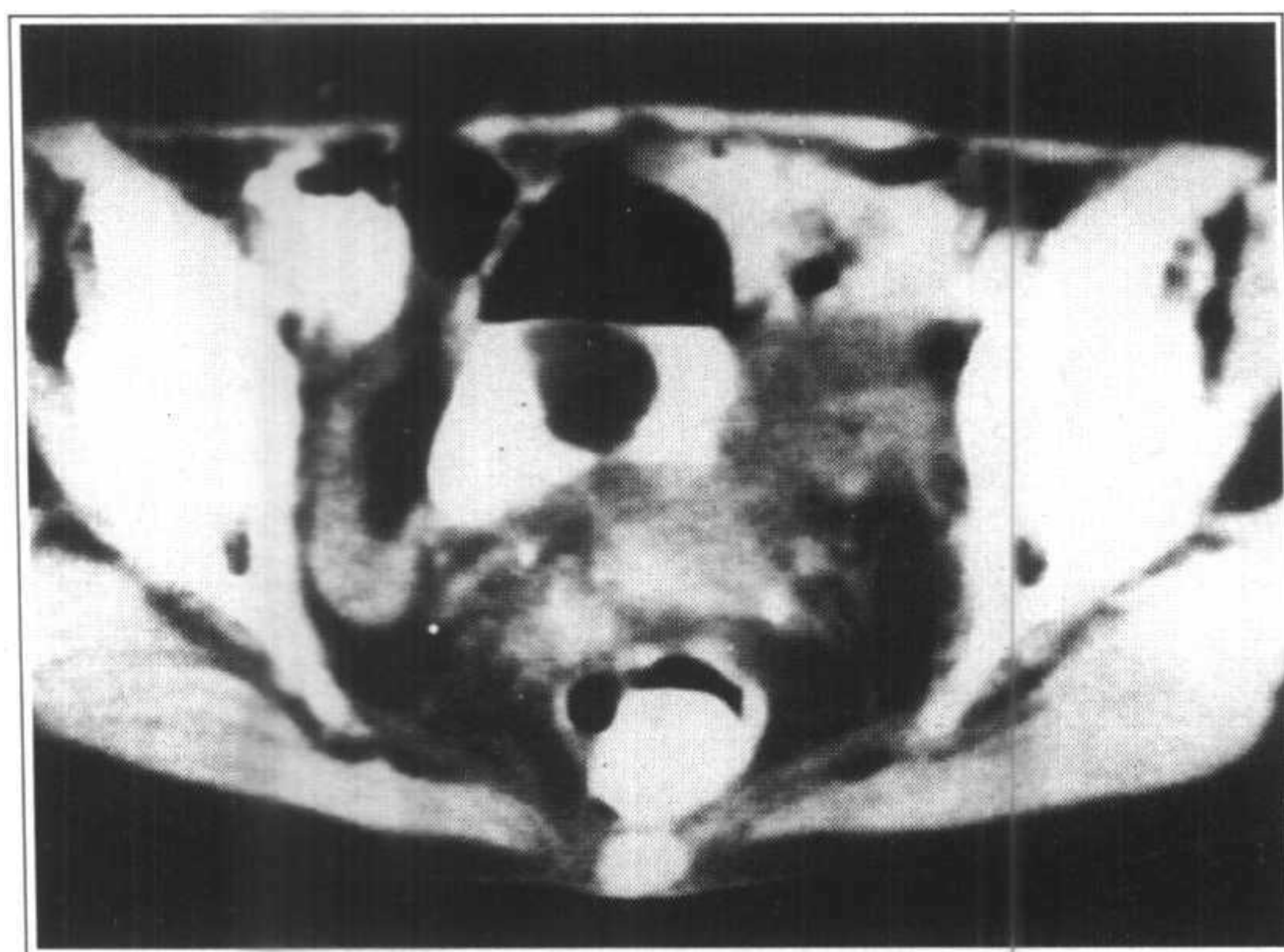


图 6-6-8 宫颈癌复发累及左侧盆壁
宫颈增大，不规则。软组织影向左累及盆壁

五、宫颈癌放疗后复发

常在放疗后两年内出现。约半数为局部复发，半数为远处转移。局部复发的基本症状为坐骨神经痛，下肢水肿和肾盂积水。

CT 扫描发现复发肿瘤的灵敏度为 90%。局部复发的肿瘤一般局限于盆腔内，且常居中位。表现为膀胱与直肠间软组织肿块，

直径 40~70mm。肿块可均匀实性或中心有坏死区。肿瘤常蔓延至盆壁(图 6-6-7, 6-6-8), 可见伸向闭孔内肌的条状软组织影或实性肿瘤累及肌肉。肿瘤复发亦可表现为淋巴结转移, 直肠、膀胱受侵或肝和骨骼转移。放疗后病人盆腔底部的纤维组织, 需与放疗后的肿瘤复发鉴别。放疗后的纤维组织仅见于宫旁, 而复发一般常有盆腔和腹膜后多处转移肿块。

在 MRI 上复发肿瘤常呈不均匀的高信号。用矢状面及横断面成象有助于显示病变。注射 Gd-DTPA 后复发的肿瘤有不同程度的增强。

第三节 宫体癌

宫体癌发病率较低。发病高峰年龄为 55~59 岁。

一、病理

约 90% 宫体癌为子宫内膜腺癌 (Endometrial adenocarcinoma), 其余为腺棘癌和鳞腺癌。肿瘤可为局限型或弥漫型。局限型为息肉状或外生性连接于子宫内膜表层。弥漫型累及整个子宫内膜。肿瘤可累及宫体和宫颈, 或穿透肌层累及邻近器官。淋巴转移到盆腔, 主动脉旁和腹股沟淋巴结。远处转移最常见于腹膜、肺、肝和锁骨上淋巴结。

二、临床

子宫内膜腺癌的特点是阴道流血出现较早。这是由于子宫内膜腺癌组织脆软, 较易发生出血。其余症状有阴道分泌物增多、疼痛和下腹部肿块。早期诊断主要靠刮宫和细胞学检查。宫体癌一般发展较缓慢, 局限于子宫内膜的时间较长。

三、影像学表现

局限于子宫而子宫并未增大时, 由于肿瘤组织和子宫肌层具有相似的密度, CT 平扫不能发现。如肿瘤侵及子宫壁的 1/3 以上, 快速滴注造影剂后, 正常子宫组织增强而肿瘤坏死则表现为不增强的低密度病变。当宫体癌使子宫增大时, 表现为子宫对称性或局限性分叶状增大, 密度不均匀, 含有低密度的肿瘤坏死区。肿瘤累及宫颈可见宫颈增大。肿瘤蔓延到附件表现为伸出的分叶状或三角形肿块。宫体癌堵塞宫颈内口可产生子宫积水、积血或积脓。如含有气体, 可考虑为子宫积脓。

子宫内膜癌在 MRI 的信号强度与正常宫内膜相似, 因而难于准确勾划出肿瘤的边界。宫内膜癌的间接征象有宫腔增宽和呈分叶状(图 6-6-9, 图 6-6-10, 图 6-6-11)。有时在 T2 加权图象上见低信号强度肿块, 但粘膜下肌瘤退行性变、腺样增生和血块可有类似改变。静脉注射 Gd-DTPA 后宫内膜癌可增强, 加强了肿瘤和正常宫内膜间信号强度的差别, 从而可突出内膜中的癌灶。亦可以鉴别肿瘤和坏死组织。



图 6-6-9 子宫内膜癌
MRI T1 加权, 子宫增大, 宫腔扩张呈低信号,
肌层呈混合信号



图 6-6-10 宫内膜癌 (矢状面)
MRI T2 加权, 宫腔增大呈高信号, 肿瘤已侵入肌层使肌层信号不等

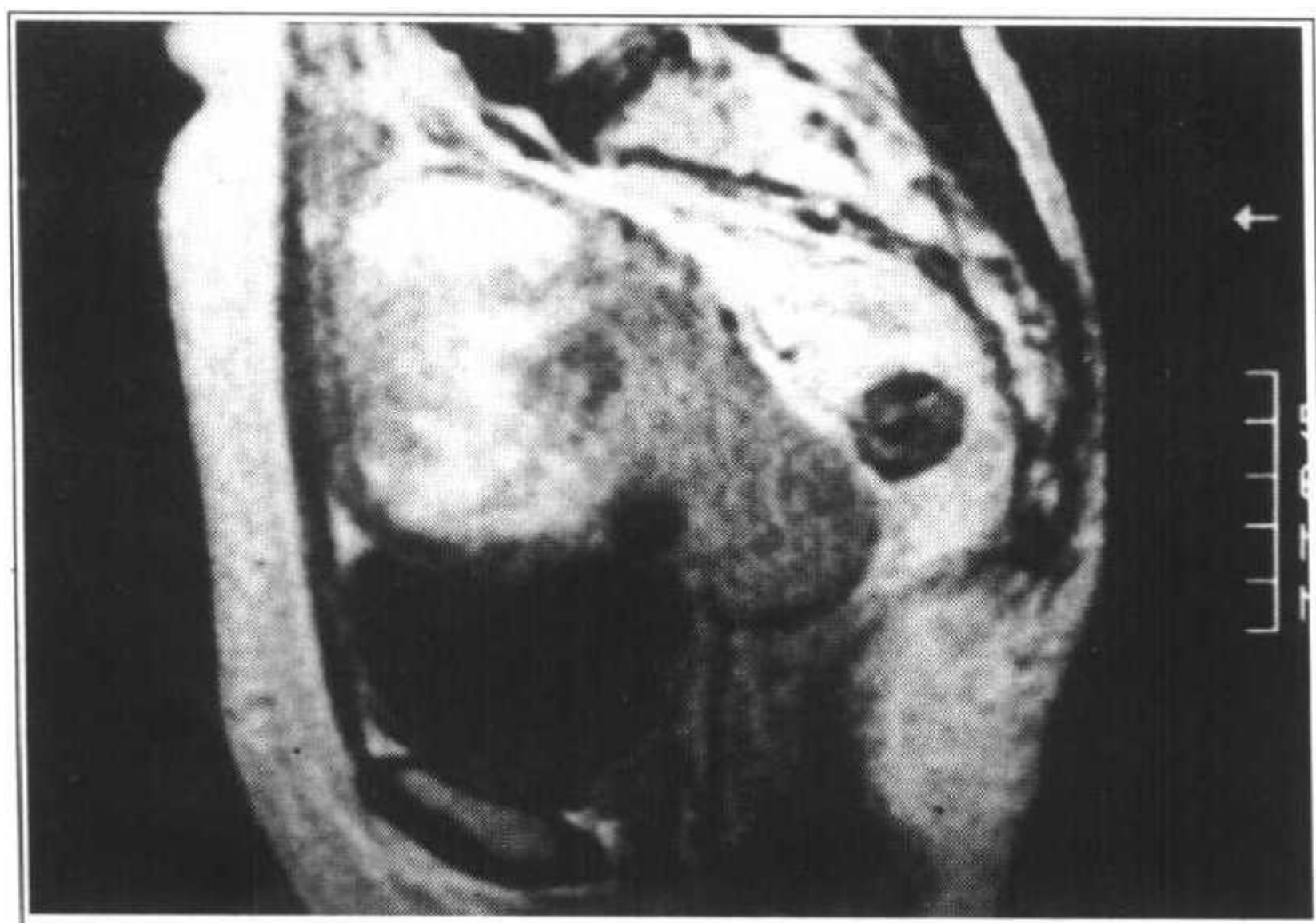


图 6-6-11 宫内膜癌
子宫增大, T2 加权呈高信号

四、临床分期

0 期: 原位癌;

I 期: 癌限于子宫体;

II 期: 癌侵犯宫体和宫颈;

III 期: 癌累及宫体以外, 但未超出真骨盆;

IV 期: 扩散到真骨盆以外, 或明显侵犯膀胱和直肠。

五、子宫内腺癌的复发

约 70% 复发见于治疗后的三年内。复发的征象取决于原来的治疗情况, 若已进行过全盆腔放射, 复发部位多在盆腔外。可见于腹部、肝、肺和骨骼。未行放射者则复发多见于盆壁, 残留的宫旁或阴道顶端。术后复

发率约 25%~50%。

局部复发在 CT 扫描上表现为盆壁或盆腔内软组织肿块。侵及盆壁肌肉时, 可见肌肉肿胀, 肿块与肌肉间脂肪间隙模糊、消失。

复发的肿块在 MRI T1 加权图象上呈中等信号, 在 T2 加权图象上呈高信号, 盆壁肌肉受侵表现为脂肪层消失, 且高信号的肿瘤直接蔓延入肌肉内。

放疗后纤维化在 T1 和 T2 加权图象上均呈典型的低信号强度, 可与复发相鉴别。但早期放射性改变和炎症则难与复发鉴别。

第四节 恶性缪勒氏管肿瘤

(Malignant Müller's duct tumor)

为来自多能性间质细胞的恶性混合缪勒氏管肿瘤, 为癌肉瘤。与子宫内腺癌相似, 好发于更年期。30% 以上患者有盆腔放疗史。肿瘤大而侵犯性强, 早期即侵及子宫肌层。I 期病人探查时约 1/3 已有宫外病变。病变越出宫外者约 50% 有腹膜受侵。

临床症状无特征性, 可有更年期子宫出血, 白带增多, 盆腔疼痛。偶然可排出肿瘤碎屑。阴道镜检查可见肿瘤突出于子宫颈口。虽然经子宫摘除和全盆腔照射, 5 年存活率仅 25%~30%。

CT 扫描可见子宫增大, 如病变越出宫外可与子宫内腺癌鉴别。MRI 可见子宫增大, 宫腔膨大, 常有深肌层受侵。病变在 T1 加权图象上呈均匀低信号。在 T2 加权图象上肿瘤呈不均匀的中等信号。

第五节 子宫转移癌

妇科恶性肿瘤, 尤其是卵巢癌和宫颈癌可侵犯或转移至子宫。其它非妇科肿瘤转移至子宫者多有其它部位转移。转移瘤可来自

乳腺、胃、结肠、胰腺、肾，亦可来自黑色素瘤。转移瘤可累及子宫内膜或肌层，患者常有不规则出血。

CT 和 MRI 不能鉴别子宫内膜的转移癌和子宫内膜原发癌。

第六节 子宫肌瘤 (Uterine Leiomyoma)

子宫肌瘤为子宫良性肿瘤的一种。由平滑肌和结缔组织所组成，是女性生殖器中最常见的肿瘤。多发生在 30~50 岁之间的妇女。尤多见于不孕的妇女。

子宫肌瘤可为单个或多发，其外有一疏松结缔组织的假包膜，由 1~2 条大的血管供血。子宫肌瘤 90% 起源于子宫体，5% 发生在宫颈，少数发生在阔韧带。按深度又将它分为粘膜下，肌层内和浆膜下。约 5%~10% 起源于粘膜下而突入宫腔。

临床上多无症状。常因不孕，反复流产或月经过多导致贫血而引起注意。

CT 扫描所见：子宫外形呈分叶状增大或自子宫向外突出的实性肿块，境界清楚，宫旁脂肪层存在。如发生坏死变性，可见不规则的低密度区，甚或在增大增厚的子宫肌层内形成囊性低密度区。长期存在的子宫肌瘤可发生钙化，如见子宫分叶状增大并含钙化，诊断较为明确（图 6-6-12，6-6-13，6-6-14）。

子宫肌瘤与子宫体癌在平扫时密度相似，快速大量注射造影剂后，正常子宫肌层及肌瘤组织同样增强，而宫体癌则呈不均匀的增强，因为癌组织坏死多不增强。

MRI 检查在 T1 加权图象上子宫肌瘤呈类圆形分界清楚的病变，呈中等信号强度，与周围子宫肌层常不可分。在 T2 加权图象上呈均匀低信号强度。

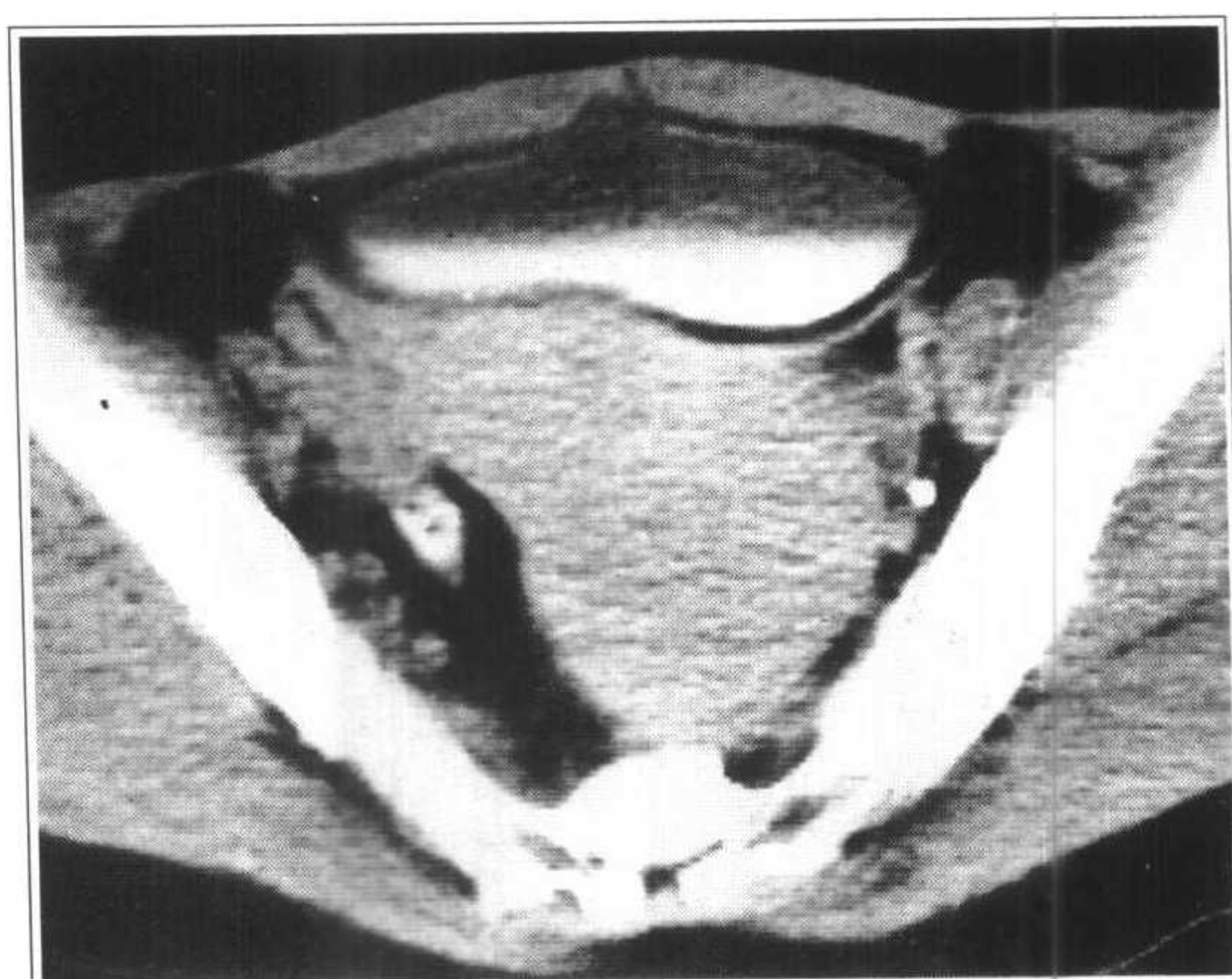


图 6-6-12 子宫肌瘤
子宫增大并向后突出，密度均匀，境界清楚

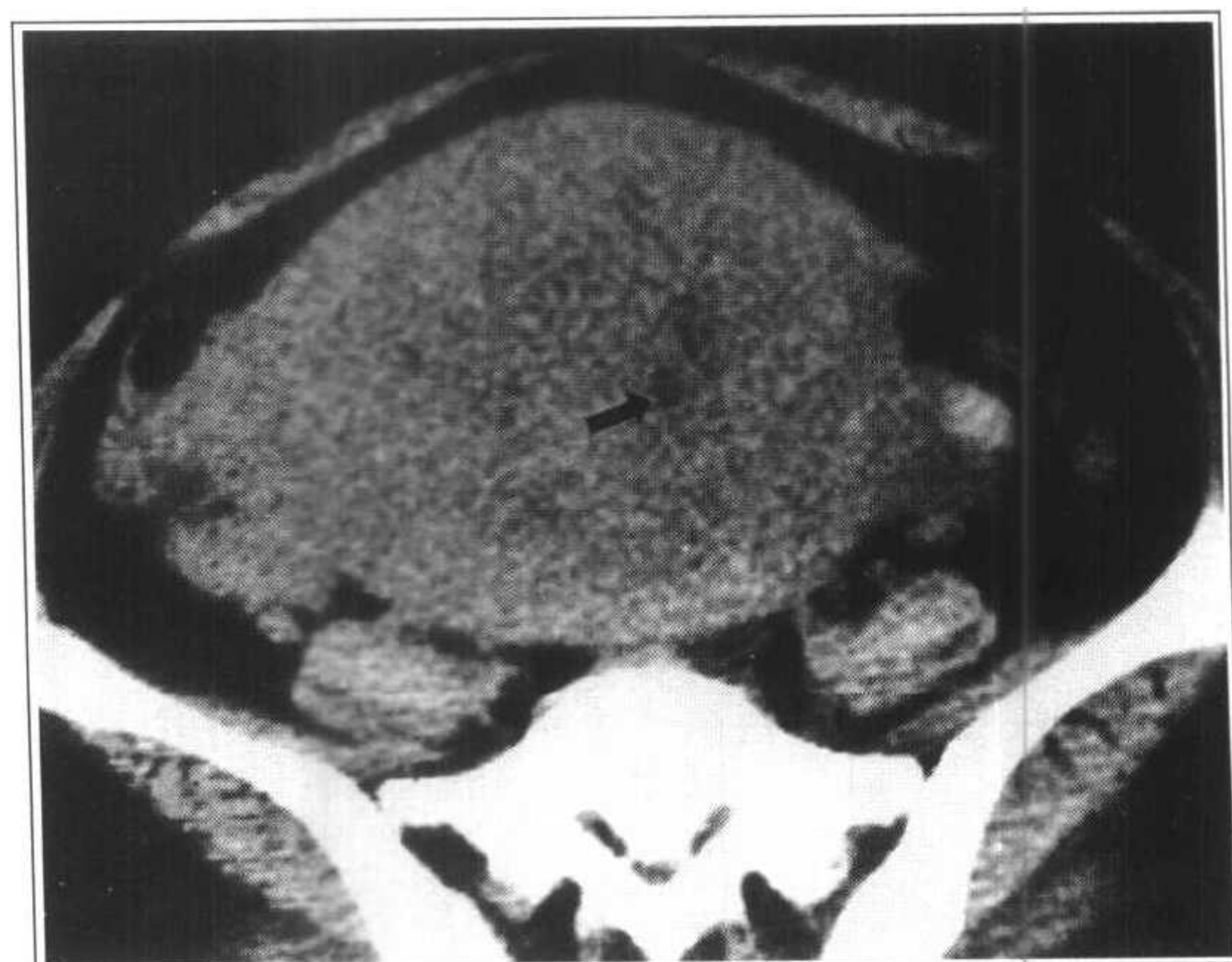


图 6-6-13 子宫肌瘤
子宫明显增大，密度均匀，其中有小片低密度区（↑）

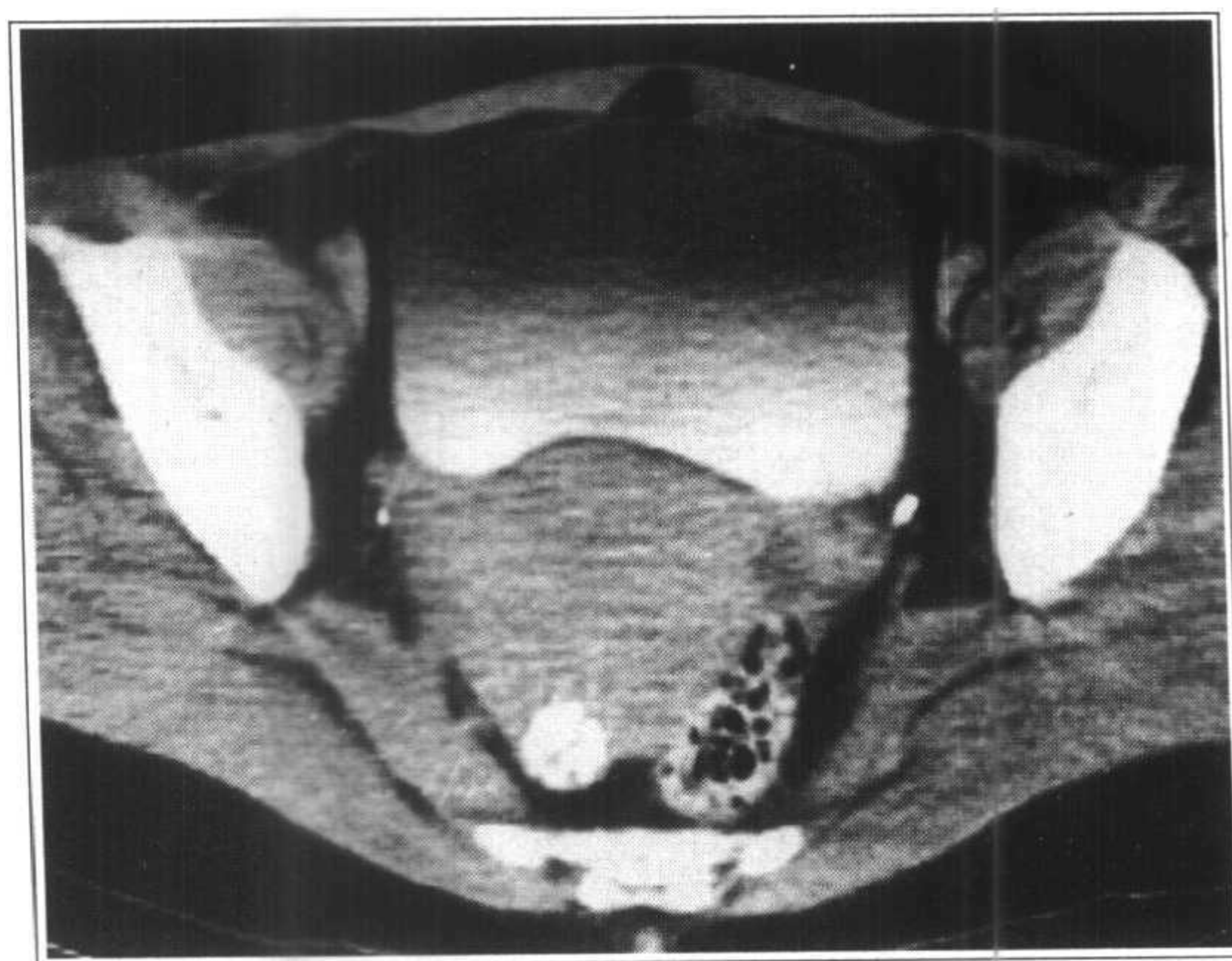


图 6-6-14 子宫肌瘤钙化
子宫增大，后部有一钙化结节

第七章 卵巢和输卵管

第一节 正常解剖和变异

未经产妇女卵巢长径是直立的，经产妇女其卵巢位置视第一次妊娠时移位情况而异。卵巢的位置亦因邻近的膀胱及肠道充盈情况而异。

卵巢的外观依年龄而异。出生时卵巢约 $1.5 \times 0.5 \times 0.3\text{cm}$ ，位于假骨盆，青春期卵巢增大并进入真骨盆的最终位置。成人卵巢呈杏仁形，大约 $3 \times 1.5 \times 1\text{cm}$ 。更年期卵巢萎缩，直径小于 2cm 。

卵巢的韧带：从盆腔侧壁到卵巢的输卵管端，为一卵巢悬韧带，内含卵巢动、静脉。从子宫侧角沿输卵管方向系于卵巢的子宫端为输卵管卵巢韧带。

血供：卵巢由起自主动脉的卵巢动脉及子宫动脉的卵巢支供血。每侧卵巢各有一静脉丛引流入卵巢静脉，右侧卵巢静脉注入下腔静脉，左侧入左肾静脉。

淋巴引流：经主动脉旁及主动脉前淋巴结引流。

第二节 输卵管卵巢脓肿 (Tubo-ovarian Abscess)

多继发于急性盆腔感染。患者有下腹部疼痛史，近日有白带增多或月经不正常。盆腔双合检查可发现双侧附件压痛和触动宫颈

疼痛加剧。

CT 扫描可见附件脓肿，表现为液体聚积有厚而不规则的壁，边缘分界可模糊。MRI 检查脓肿一般在 T1 加权图象上呈低或中等信号。T2 加权图象上呈高信号。

第三节 子宫内膜异位 (Endometriosis)

子宫内膜异位是指有分泌功能的子宫内膜异位位于宫腔以外的部位。在不孕妇女中高达 $30\% \sim 45\%$ 。最常见异位于卵巢，约占 $2/3$ ，常为双侧性，子宫内膜异位合并内出血产生卵巢的宫内膜囊肿，在此基础上可发生宫内膜恶性肿瘤，可为透明细胞癌，宫内膜样癌或输卵管多形细胞肉瘤。子宫内膜异位亦可发生在腹膜，子宫直肠窝，膀胱子宫陷窝膀胱和直肠乙状结肠部，亦可累及子宫诸韧带。约 30% 患者有淋巴结受累。

患者常有痛经史和盆腔某些器官受累的症状。症状的轻重与病变的大小范围可不一致。

子宫内膜异位可产生三种病变，即宫内膜囊肿，内膜异位种植和粘连。宫内膜囊肿在 CT 上表现为卵巢部位囊性病变，壁薄、多房性，如有出血可见分层现象。由于粘连与邻近器官分界不清。MRI T1 加权图象上呈均匀高信号，或强度不均匀但至少有一个分房在短 TR/TE 图象上呈高信号。在 T2 加权图象中信号强度不均匀。小房中如有出血则

无论 T1 或 T2 加权图象均显示高信号。

子宫内膜种植可位于腹膜或腹膜外。可发生于卵巢、膀胱、直肠或阴道，一般呈小圆形病变。如果累及膀胱，CT 扫描可见膀胱壁局部增厚。其他部位受侵亦可见局部增厚，但难与正常变异或肠管相鉴别。MRI、T1 加权图象上病变呈中等信号，而在 T2 加权图象上呈高信号，与正常宫内膜相似。

粘连表现为子宫内膜异位病变与邻近器官间界面消失，有时可见肠襻固定或屈曲成角。

第四节 卵巢肿瘤 (Ovarian Tumor)

卵巢肿瘤比较常见，在妇科疾病中所占的比例为 4.2%~23.9%。

一、卵巢囊肿与囊性病

卵巢良性囊性病包括滤泡囊肿、单纯囊肿、囊性腺瘤、皮样囊肿、多囊病和子宫内膜囊肿等。影象检查除发现病变外，需鉴别其良性恶性。良性囊肿多分界清楚、边缘光滑、囊壁薄而均匀一致、CT 上内容物呈均匀低密度，囊腔无分房。

(1) 滤泡囊肿 (follicular cyst): 由卵泡排卵失败后继续生长而成，可为多数及双侧。常无症状，但可自发破裂或偶然发生扭转。

CT 扫描见囊壁光滑，直径小于 3cm。MRI T1 加权图象呈低信号，T2 加权图象呈高信号。

(2) 单纯囊肿：一般指单房性充有浆液的囊肿。多无症状。CT 扫描为边界清楚、薄壁，单房性，囊液呈水样密度，直径小于 5cm (图 6-7-1)。MRI T1 加权图象上呈低信号 (图 6-7-2)，T2 加权时增高。囊内液体与尿液等信号或稍高。

(3) 囊性腺瘤：可分为浆液性和粘液性。约占卵巢原发肿瘤的 25%。主要见于育龄妇

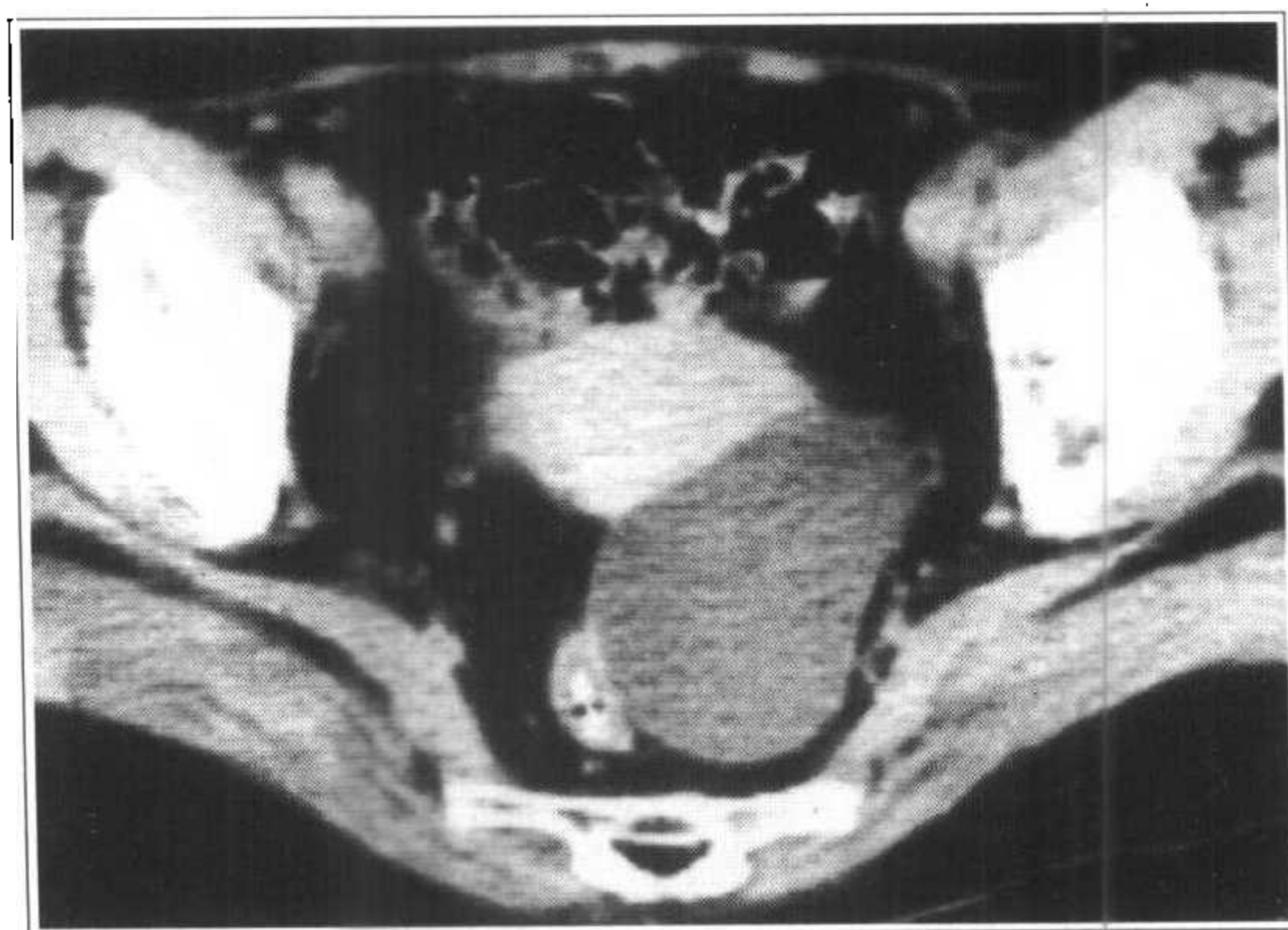


图 6-7-1 卵巢囊肿
子宫左后方囊性肿块，壁薄，呈水样密度

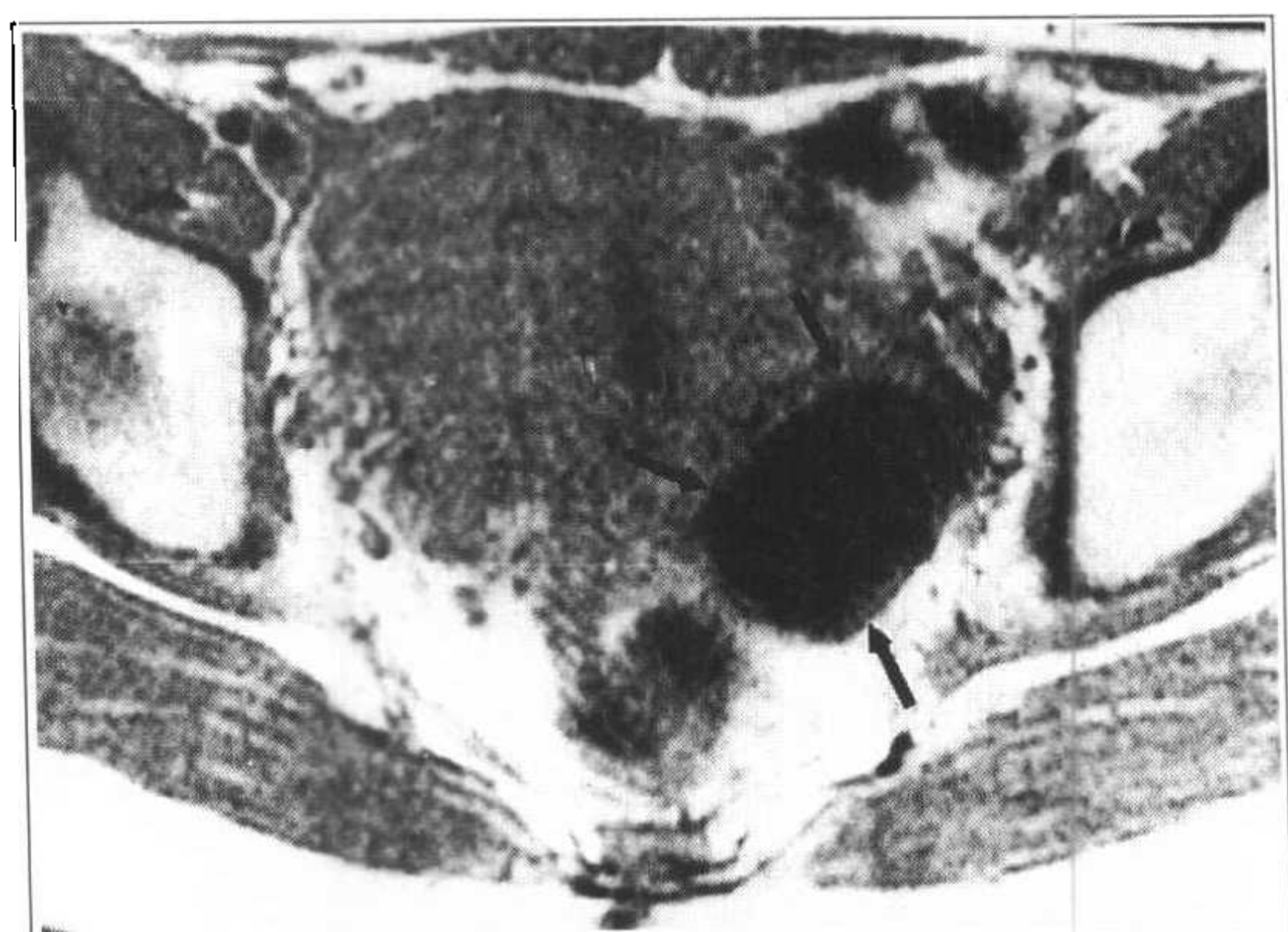


图 6-7-2 卵巢囊肿
呈低信号，境界清楚

女。15%为双侧性。

囊性腺瘤为多房性、薄壁外缘光滑。CT 扫描不能区分浆液性或粘液性。MRI 检查，其内容物在 T1 和 T2 加权图象上的信号强度取决于其成分和是否有继发出血。

二、卵巢良性肿瘤

(一) 畸胎瘤和皮样囊肿。

畸胎瘤约占卵巢肿瘤的 10%~15%。主要见于育龄妇女。少见于青春期前或更年期。绝大多数囊性畸胎瘤为良性，其中约 0.25%~0.8% 发生恶变，恶变多见于较大肿瘤并发生于更年期的病人。

一般无临床症状，部分病人仅觉腹部不适或腹部胀满。少数病人肿瘤发生扭转可产生腹痛。偶然皮样囊肿破裂引起肉芽肿性腹

膜炎。

约有一半卵巢畸胎瘤在X线平片上能看到富有特征性的骨或牙齿结构。除须与盆腔其它钙化影鉴别外,大部分病例能藉此典型表现作出诊断。

CT扫描与X线平片比较,除骨组织或牙齿之外,还可显示肿瘤外形大小以及和周围的关系。畸胎瘤CT表现为密度不均匀的囊性肿块,囊壁厚薄不等,可有弧形钙化。由于有多种成分,所以内容虽有脂肪但密度常较脂肪为高。改变体位扫描,其内容物可随重力而改变位置。如病变仅表现为囊性而无脂肪或钙化组织特征,则CT所见无特殊性。恶性畸胎瘤侵及邻近组织在CT上表现为肿瘤与周围器官间的脂肪界面消失和肿块侵入膀胱、骨盆肌肉或肠管。

畸胎瘤的MRI所见取决于所含的成分。大多数皮样囊肿的内容与脂肪呈同等信号强度。虽然MRI对显示肿瘤来源,囊内容物的成分上有其优越性,但在显示钙化或骨化病变上不如CT。

(二)纤维瘤-泡膜细胞瘤(Fibroma-thecoma)

来源于卵巢间质细胞,组织学构成可从纯纤维母细胞组成到富于脂质的泡膜细胞瘤。纤维瘤由纤维母细胞组成,间杂有胶原纤维。通常为单侧、良性,约占所有卵巢肿瘤的1%~5%。见于更年期妇女。约1/3患者可有腹水,极少数可合并右侧胸水。

CT扫描为一实性分界清楚的软组织密度肿块。MRI检查T1和T2加权图象上均呈低信号,与子宫肌瘤相似。

三、卵巢恶性肿瘤

卵巢恶性肿瘤的发病率在女性生殖器官恶性肿瘤中,仅次于宫颈癌,接近于宫体癌,居第三位,但却是女性生殖器官恶性肿瘤死因的第一位。多数病人在早期无症状或症状轻微,就诊时往往已有盆腔外广泛转移。近

年来采用高能放疗,特别是与化疗结合,卵巢恶性肿瘤的疗效有了显著的提高。

(一) 卵巢癌

1. 病理 卵巢恶性肿瘤可来自上皮,生殖细胞或基质细胞。其中85%~90%来源于上皮,来源于上皮的肿瘤有:①浆液性囊性腺癌(42%);②粘液性囊腺癌(12%);③子宫内膜样癌(15%);④未分化癌(17%);⑤透明细胞癌(6%)。来源于生殖细胞的肿瘤有无性细胞瘤(dysgerminoma),内皮窦肿瘤和胚胎瘤。来源于间质的以颗粒细胞瘤为多见。

肿瘤播散主要通过肿瘤细胞表面种植,淋巴转移和罕见的血行播散。有的病例虽然病期较早但已有对侧卵巢及子宫受侵。

肿瘤生长可穿透盆腔而形成腹膜种植。脱落的肿瘤细胞可随腹水流通。腹腔的液体80%引流到右侧,因而膈下种植以右侧为多见。

淋巴转移主要到主动脉旁和主动脉前淋巴结。肿瘤浸润阔韧带可转移到髂外和髂内淋巴结。若累及子宫圆韧带亦可发生髂外及髂内淋巴结转移。远处转移多见于肝、肺或胸膜。

2. 临床 卵巢癌早期无症状或症状轻微,待症状出现,病情已较晚,最常主诉为腹部不适或疼痛,腰围增大和阴道流血。患者亦可因出现盆腔包块或腹水而就诊。

3. 影像学表现 卵巢癌不仅是盆腔肿瘤,因为癌细胞脱落随腹水流动而在腹膜腔内种植,所以人们提出应作为盆腔和腹膜腔的肿瘤处理。由于肿瘤可种植到膈下并约有12.5%的病人就诊时已有肝转移。因此CT扫描上界应自膈顶开始以包括肝脏。

CT扫描所见:

(1) 盆腔肿块 是最常见的CT表现。肿块大小不等,可表现为骨盆内不规则软组织影,亦可为占据盆腔或下腹部的巨大肿块(图6-7-3),肿块可为实性,但大多数含囊性成分。边缘多不规则。少数肿块内可见钙化

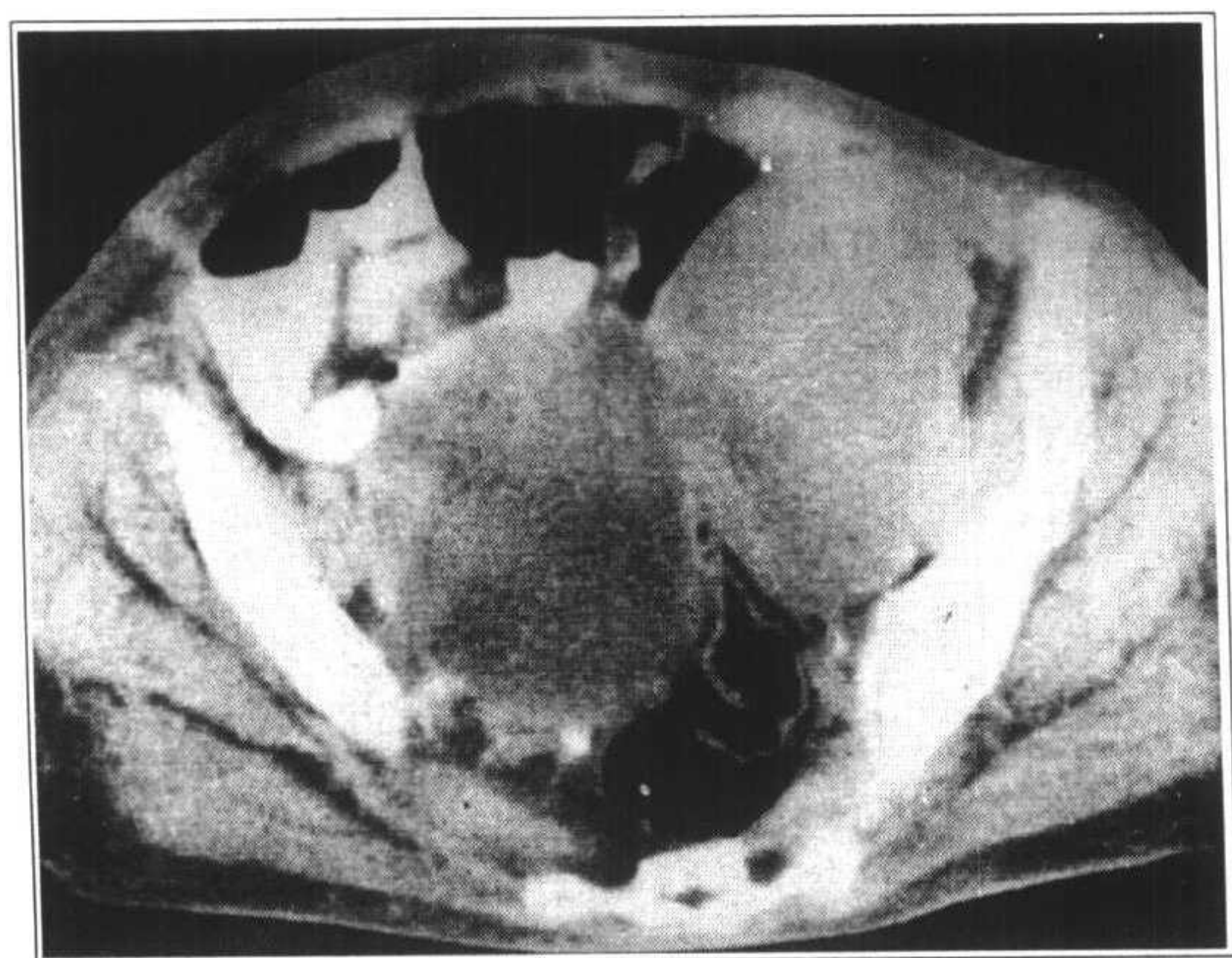


图 6-7-3 卵巢癌
两个盆腔囊性肿块

灶；钙化灶多见于浆液性囊腺癌。未行子宫切除的病例，盆腔肿块与子宫分界不清楚。

发生于女性盆腔的肿瘤，除卵巢癌外，常见的有宫颈癌、宫体癌、膀胱癌、直肠癌和淋巴瘤等。除晚期宫体癌外，其它肿瘤均发生在特定的解剖部位，病变多较局限，不难与卵巢癌相区别。晚期的宫体癌有广泛盆腔播散而形成“冰冻盆腔”者，鉴别较为困难，但宫体癌多有明显的临床症状。

(2) 腹水 约见于 30% 的病例。卵巢癌的腹水不是漏出液，CT 值可偏高，甚至可大于 60HU。

(3) 大网膜转移 约 30% 病例可见大网膜病变。典型的大网膜病变表现为横结肠与前腹壁间或前腹壁后方相当于大网膜部位扁平如饼状软组织肿块。密度不均匀或呈蜂窝

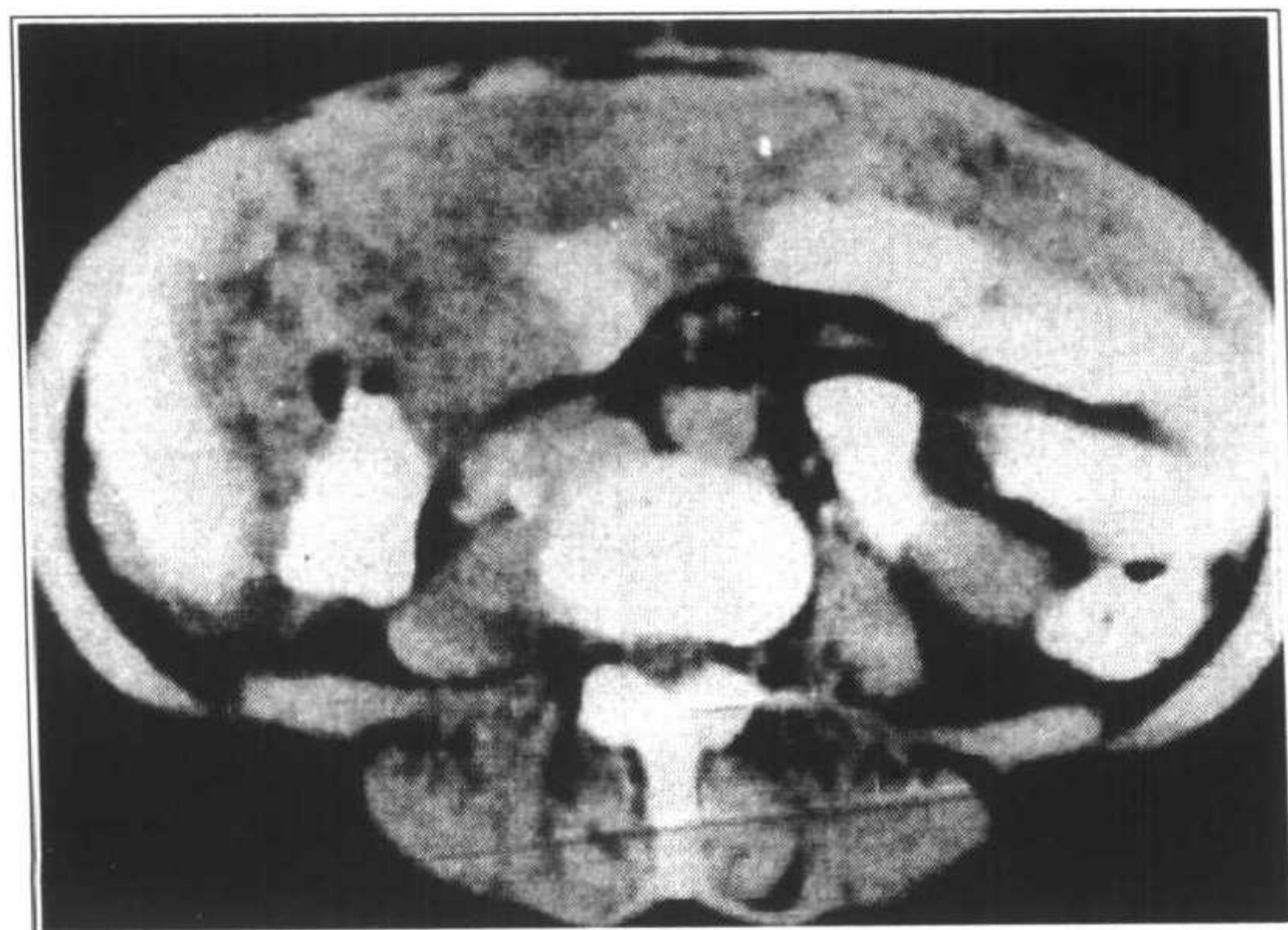


图 6-7-4 卵巢癌大网膜受侵
前腹壁与结肠间大片软组织影（饼状）



图 6-7-5 卵巢癌累及大网膜

中线偏右方，在前腹壁与横结肠间不规则的软组织块影状。边缘不规则，界线不清（图 6-7-4）。也有时形成团块状肿块（图 6-7-5）。

(4) 腹膜腔播散 轻者仅表现为肠襻边缘模糊不清；较明显的病例则表现为腹腔内不规则软组织结节或肿块（图 6-7-6, 6-7-7）。有些病例可在肝脏外缘（尤其是肝右叶外缘）的腹水中出现新月形或梭形软组织密度影，肝可受压而局部略凹陷（图 6-7-8）。此外，不少病例在肝左叶与胃、脾之间可见小结节状软组织密度影（图 6-7-9）。腹腔种植的小结节还常见于：①子宫直肠窝；②右下腹部肠系膜根部的下端；③左下腹部乙状结肠系膜的上缘；④盲肠和升结肠外侧的结肠旁沟，并由此扩散到右侧膈下。

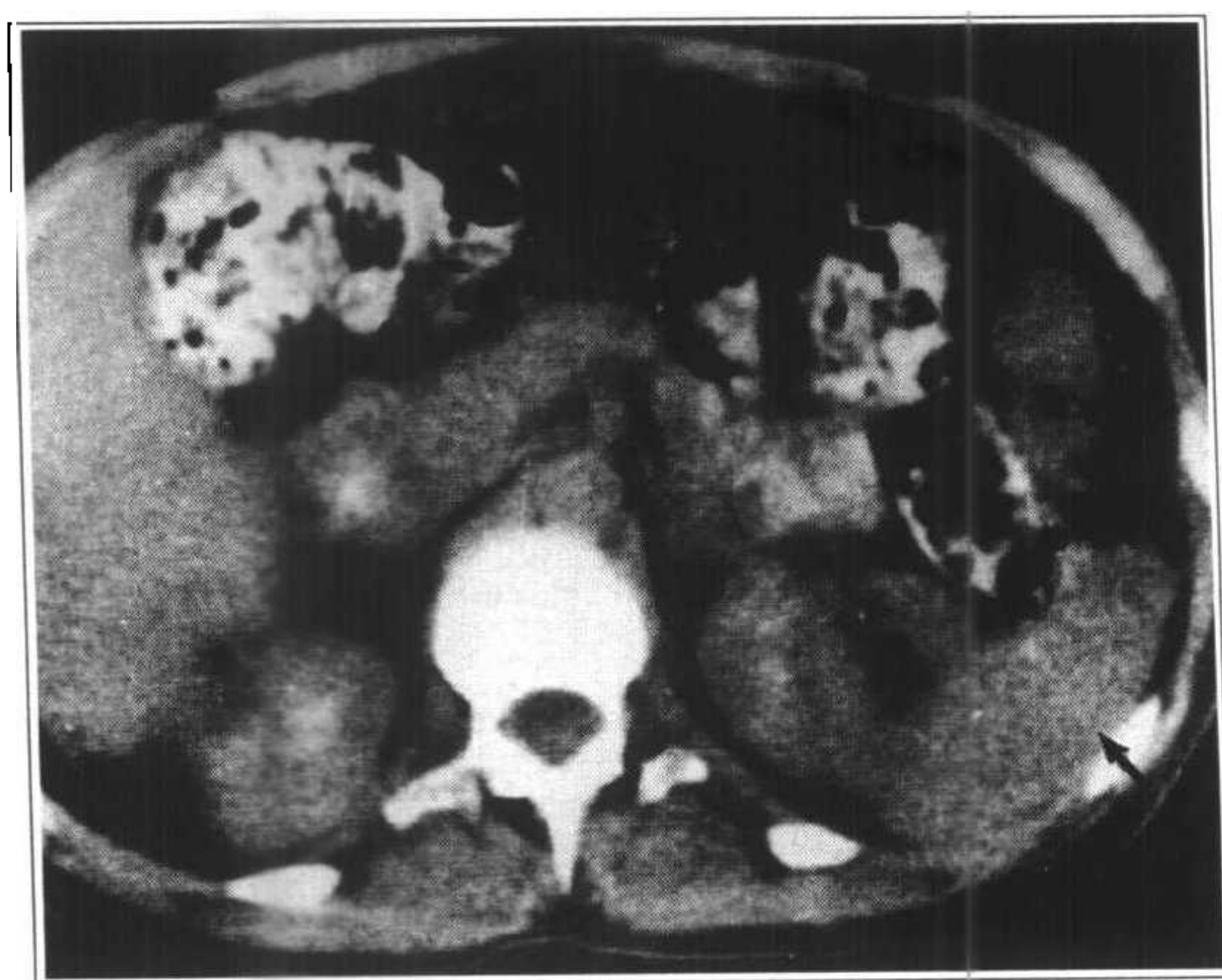


图 6-7-6 卵巢癌腹膜腔播散
左侧结肠旁沟软组织团块

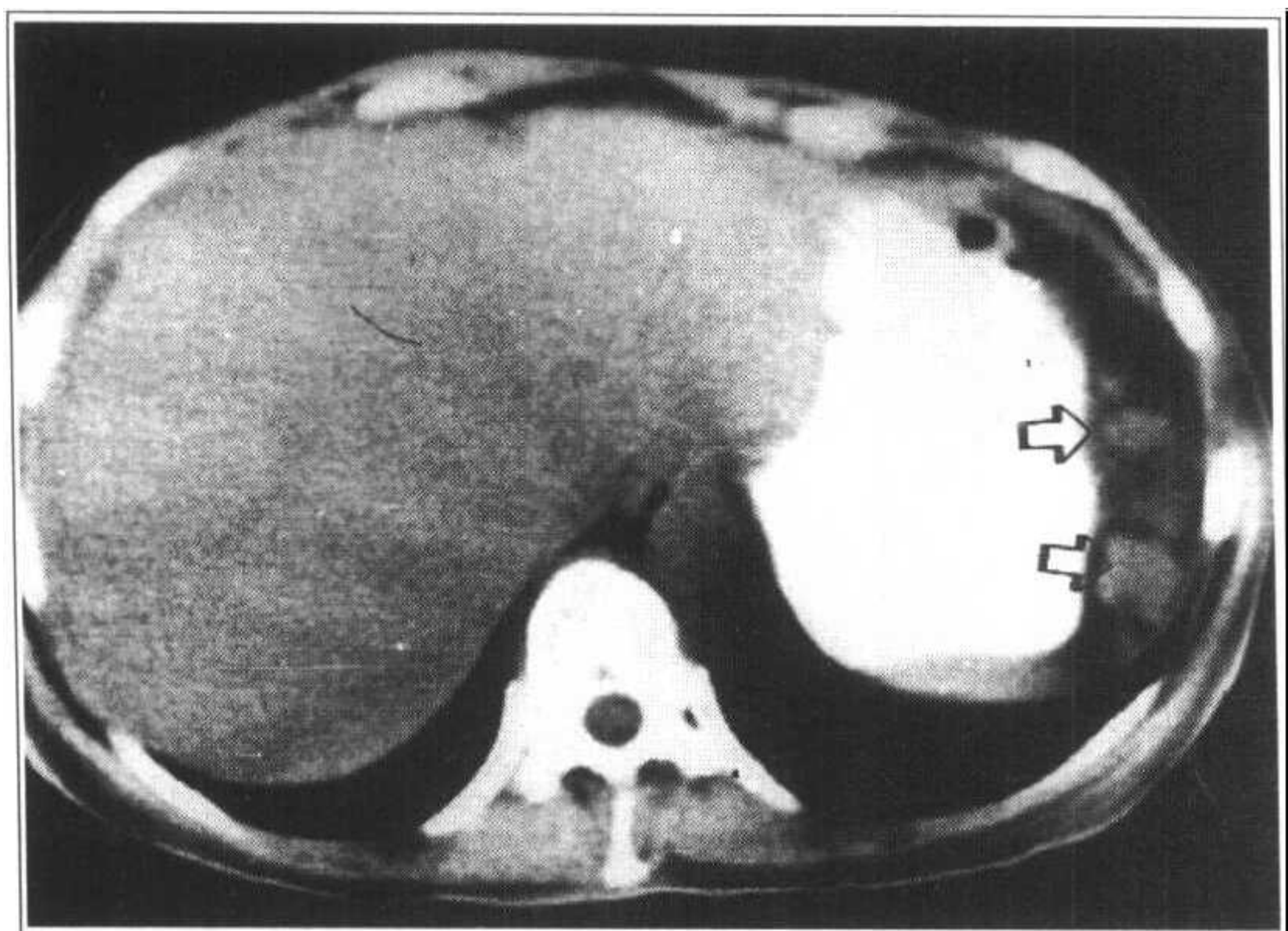


图 6-7-7 卵巢癌腹膜腔播散
左侧膈下在胃外方多数结节状软组织影

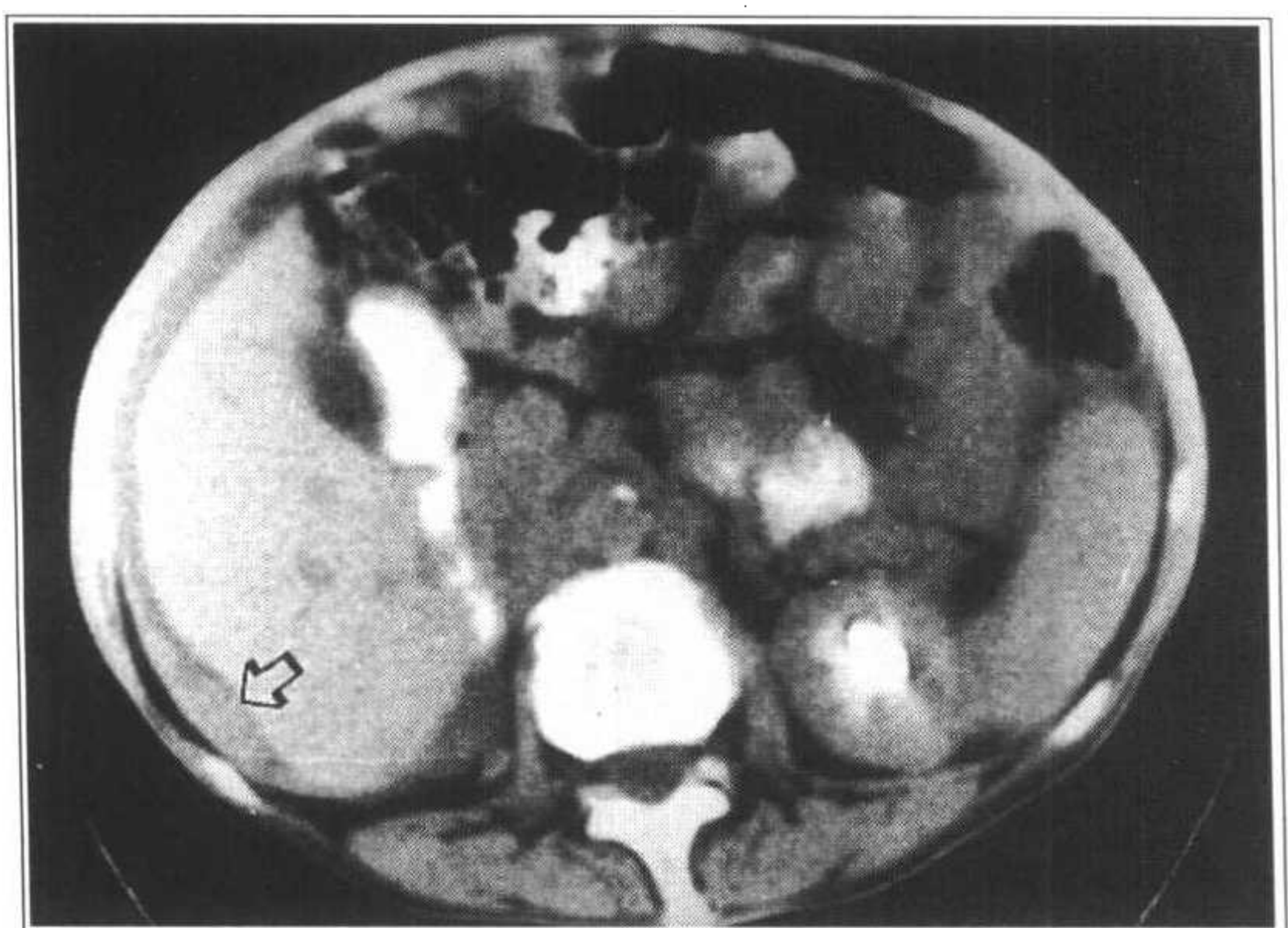


图 6-7-8 卵巢癌腹膜腔播散
肝右叶外侧腹水内梭形软组织影

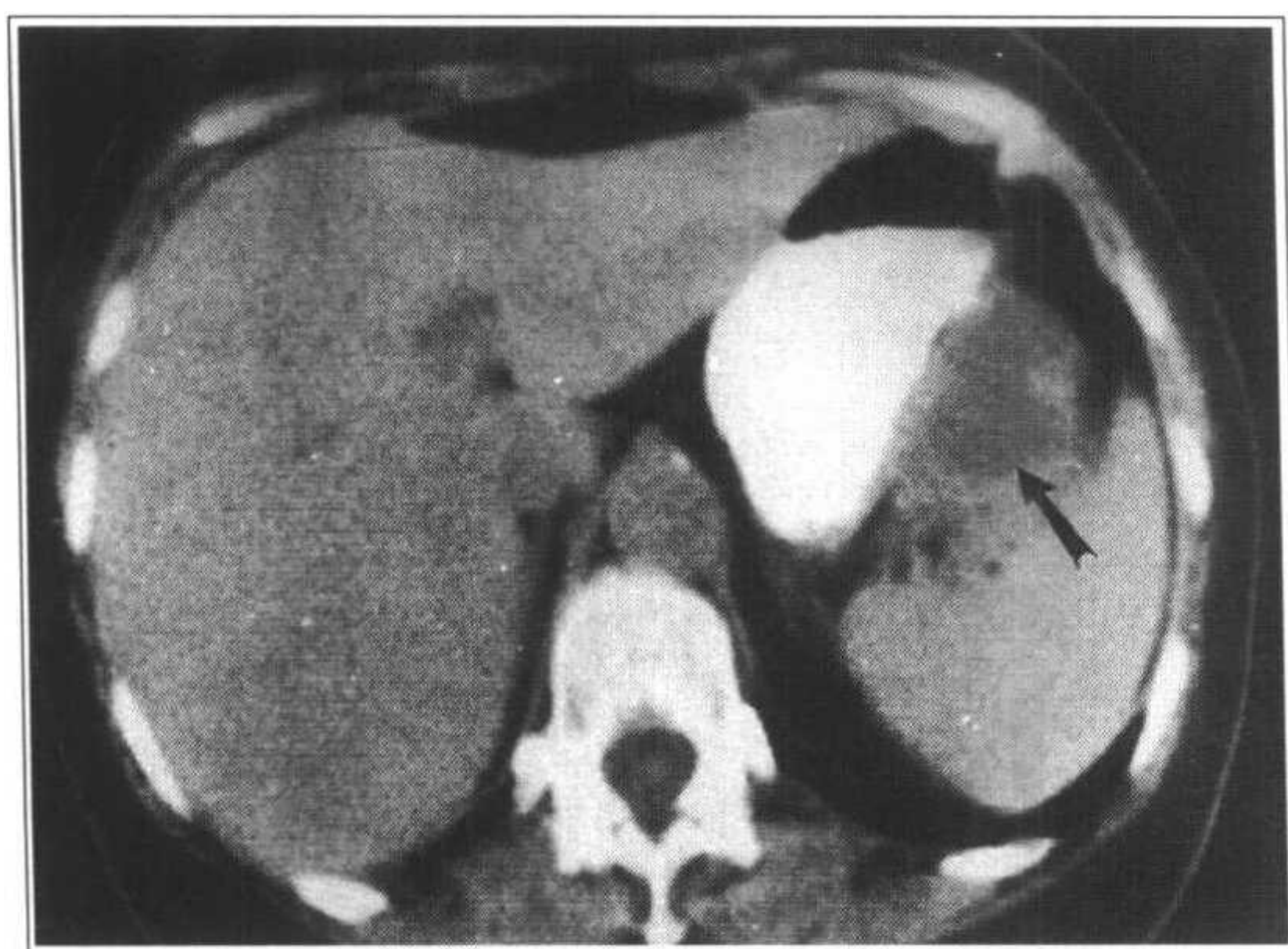


图 6-7-9 卵巢癌腹膜腔播散
胃和脾之间软组织团块影，中央密度较低

(5)“腹膜假性粘液瘤”是卵巢癌腹腔播散的一种形式，虽多见于假性粘液性囊腺癌，但亦可见于其它成分的癌瘤（如浆液性囊腺癌、颗粒细胞癌和卵黄囊肿瘤）。它有两种表现：一为盆腔或盆腔及下腹部低密度肿

块，密度均匀，CT 值接近于水，它和腹水不同的是它有明显的分隔和不同厚度的囊壁（图 6-7-10）。另一表现为上腹部肝脏外侧有分隔的囊样病变。可在肝的边缘形成多个压迹（图 6-7-11）。“腹膜假性粘液瘤”是原发或转移的卵巢粘液腺癌所产生的粘液囊性病变更破裂入腹膜腔后的结果。

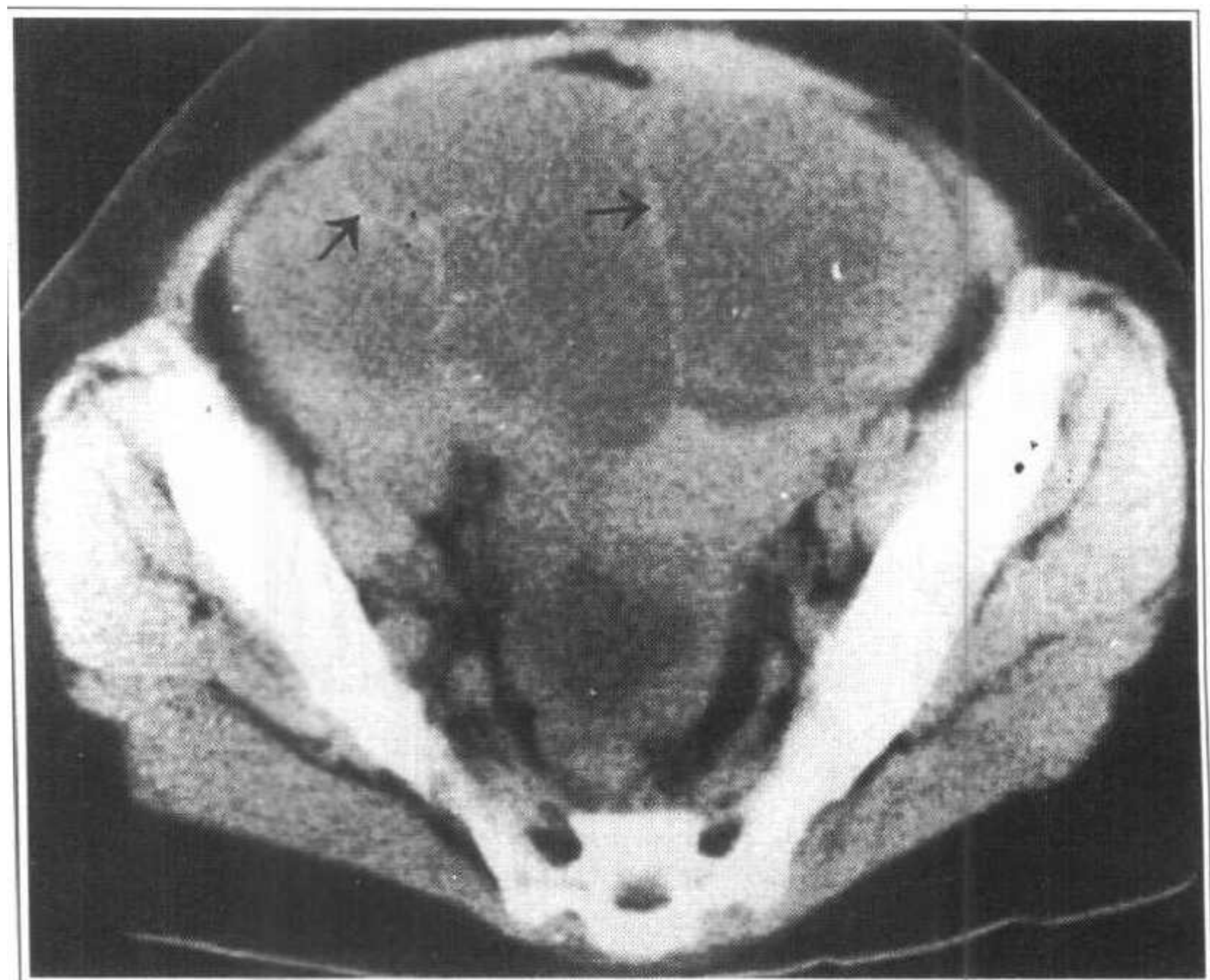


图 6-7-10 腹膜假性粘液瘤
下腹部囊性肿块，有明显的分隔。后方有实性肿块

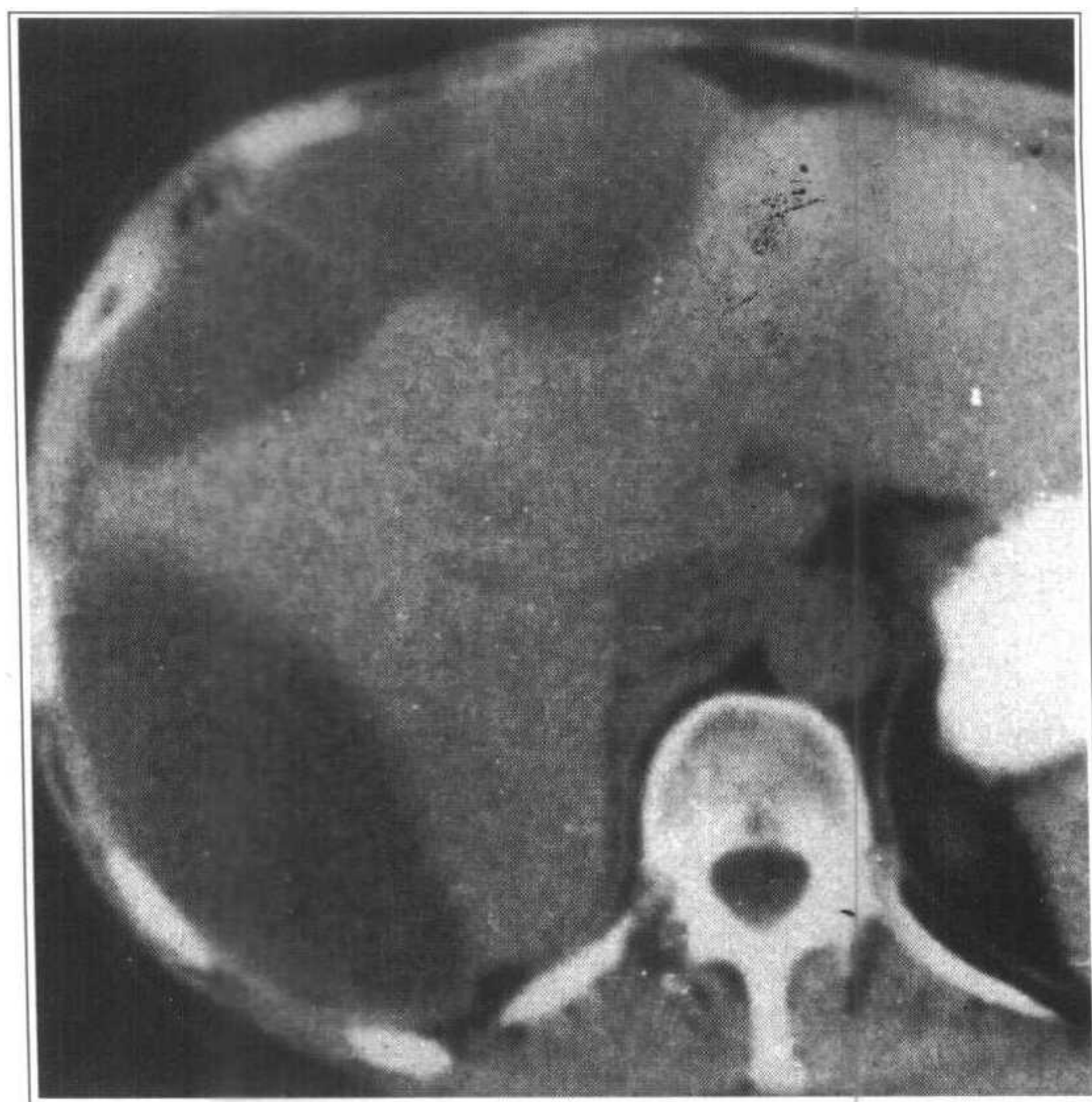


图 6-7-11 腹膜假性粘液瘤
肝脏外侧囊性病变，有明显分隔，在肝的边缘形成多个压迹

(6)钙化性转移 在 CT 问世以前，只有少数卵巢癌在 X 线腹部平片显示腹膜的钙化转移，表现为围绕肠管的钙化斑，有如残留于肠腔的钡剂。CT 由于密度分辨率高而

可发现许多较细小的钙化斑。在上腹部见于肝、脾的边缘(图 6-7-12, 6-7-13), 在盆腔可见钙化斑, 围绕肠管或盆腔肿块。钙化亦可见于大网膜病变。钙化性转移的发生率约为 6%。

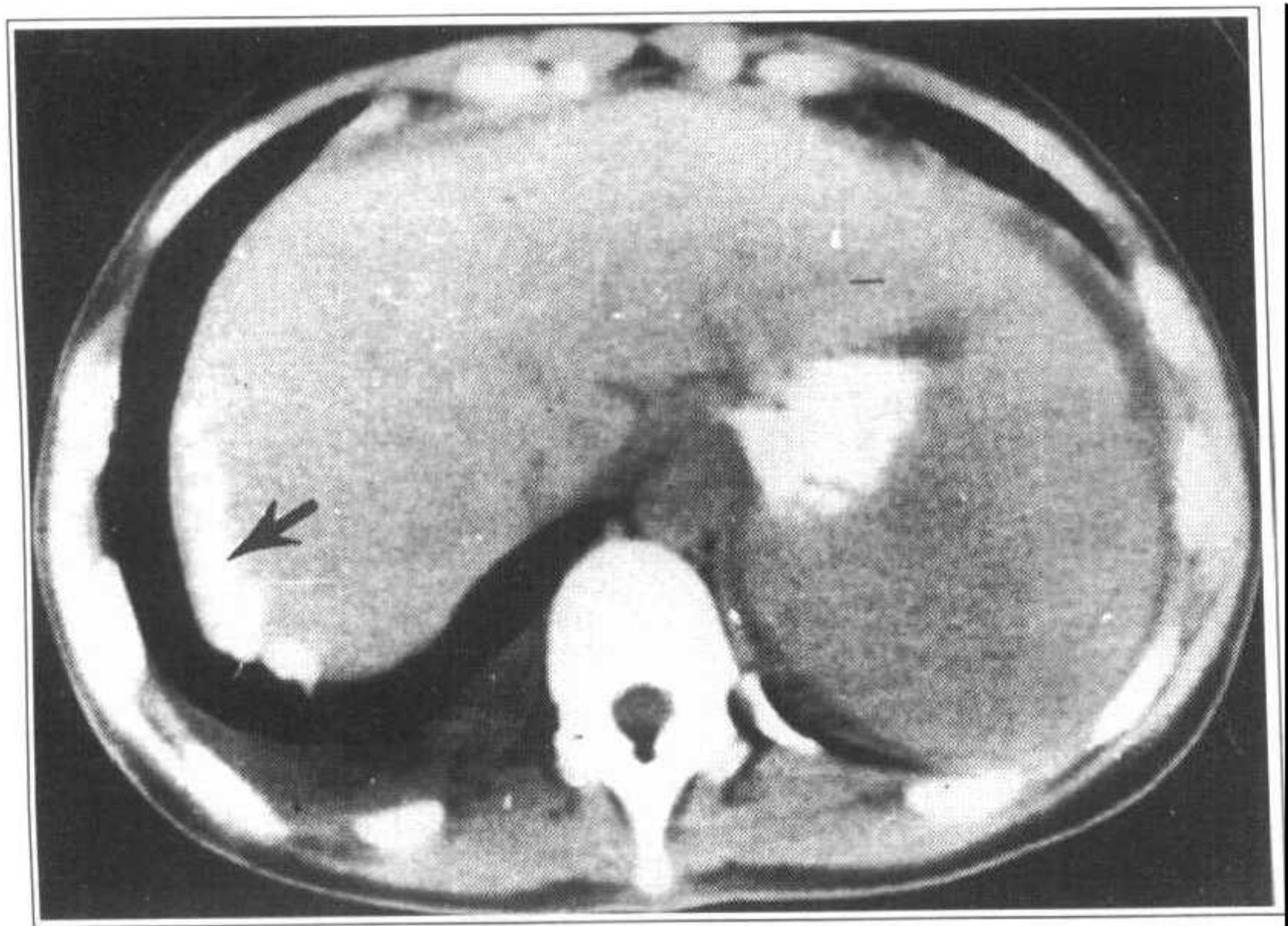


图 6-7-12 卵巢癌钙化转移灶
肝脏边缘钙化灶。右侧胸腔积液

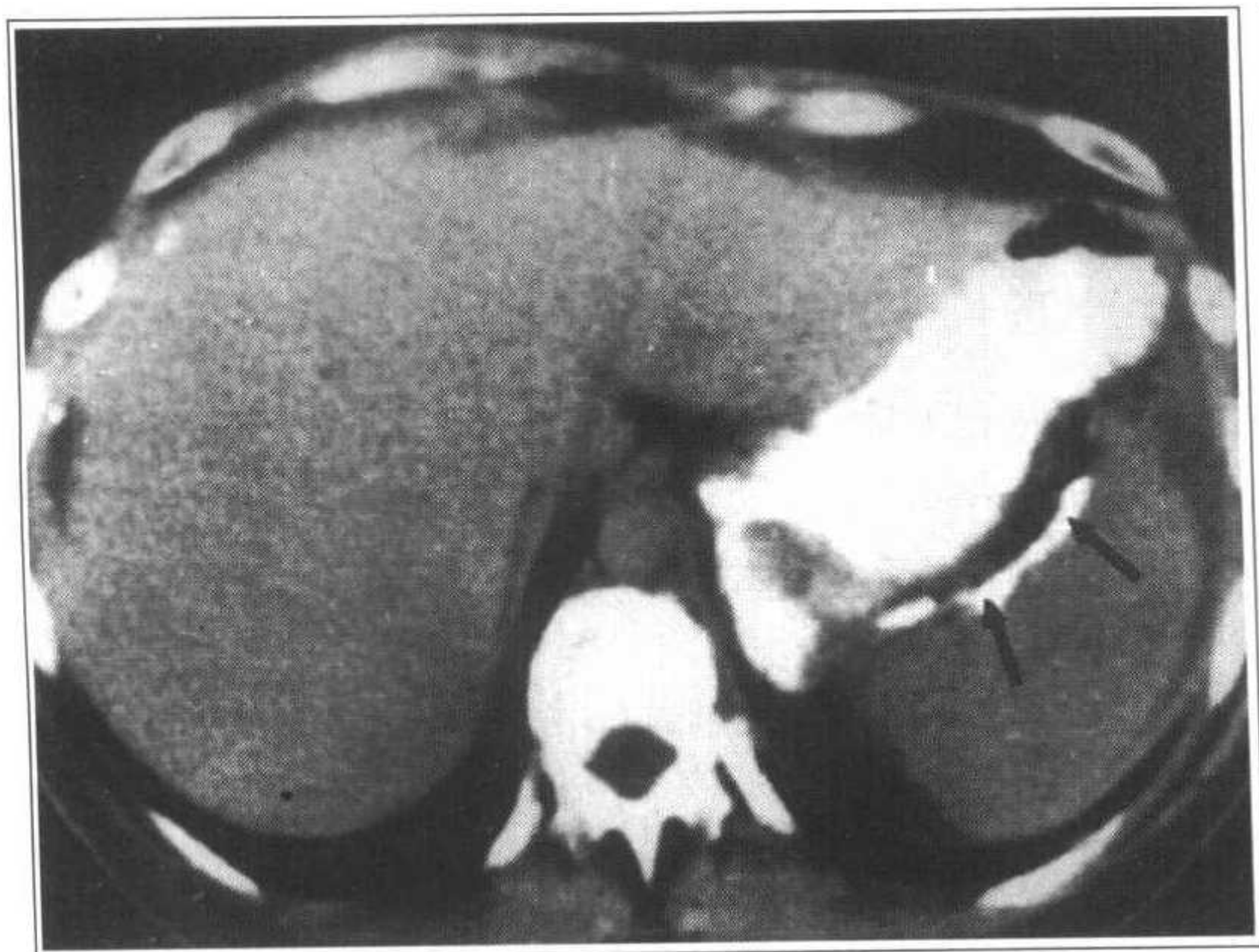


图 6-7-13 卵巢癌钙化转移灶
脾脏内缘钙化转移灶

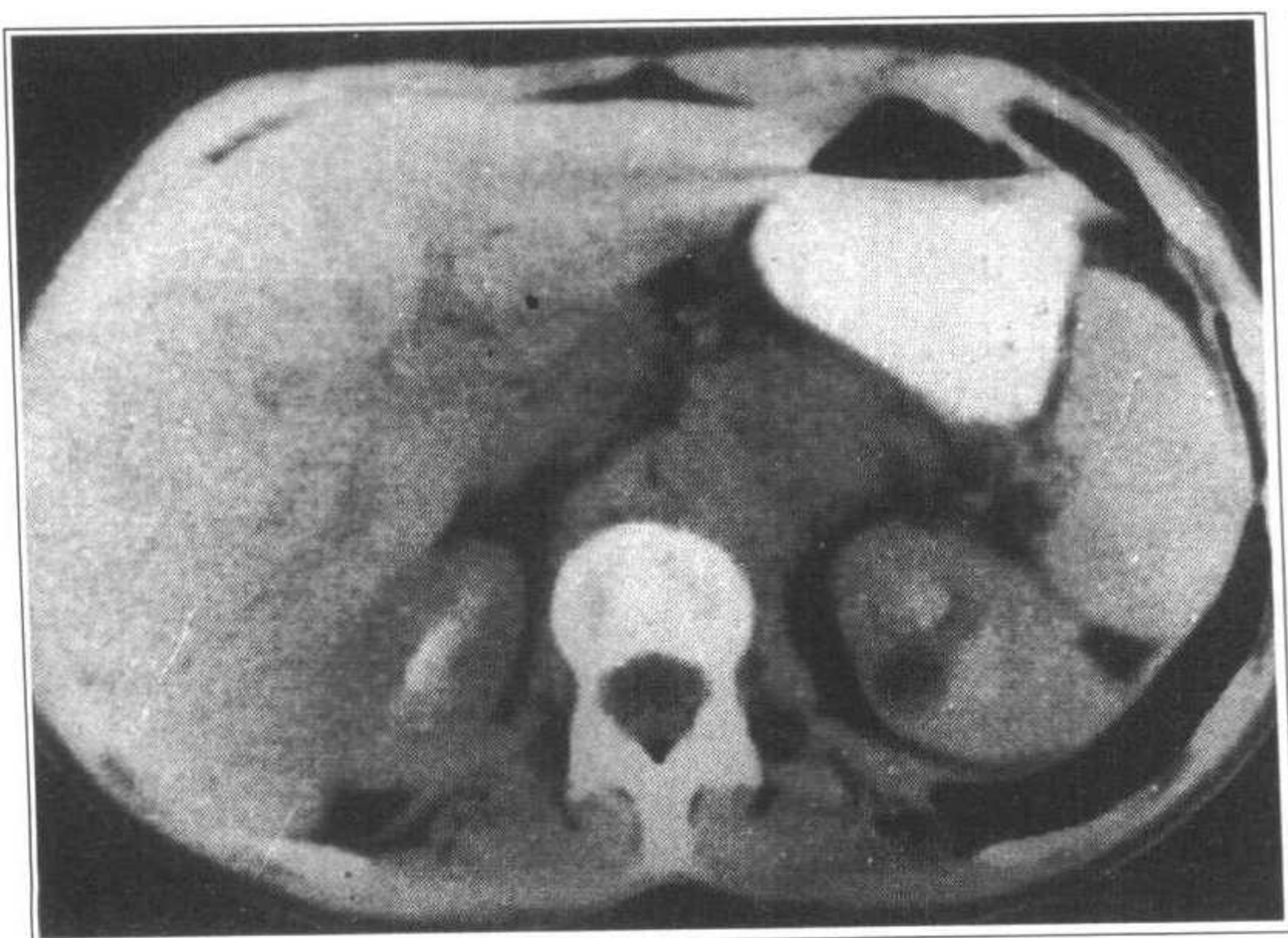


图 6-7-14 卵巢癌淋巴结转移
主动脉旁淋巴结肿大, 密度不均匀。左肾有一小囊肿

(7) 淋巴结转移 约 15% 的患者 CT 扫描发现肿大的淋巴结, 主要见于主动脉旁淋巴结(图 6-7-14)、髂外和髂总淋巴结。

(8) 肝转移 约见于 12.5% 病例。表现为肝内类圆形低密度区(图 6-7-15), 一般边缘清楚但不锐利, 多发或单个。个别肝转移灶可发生钙化(图 6-7-16)。

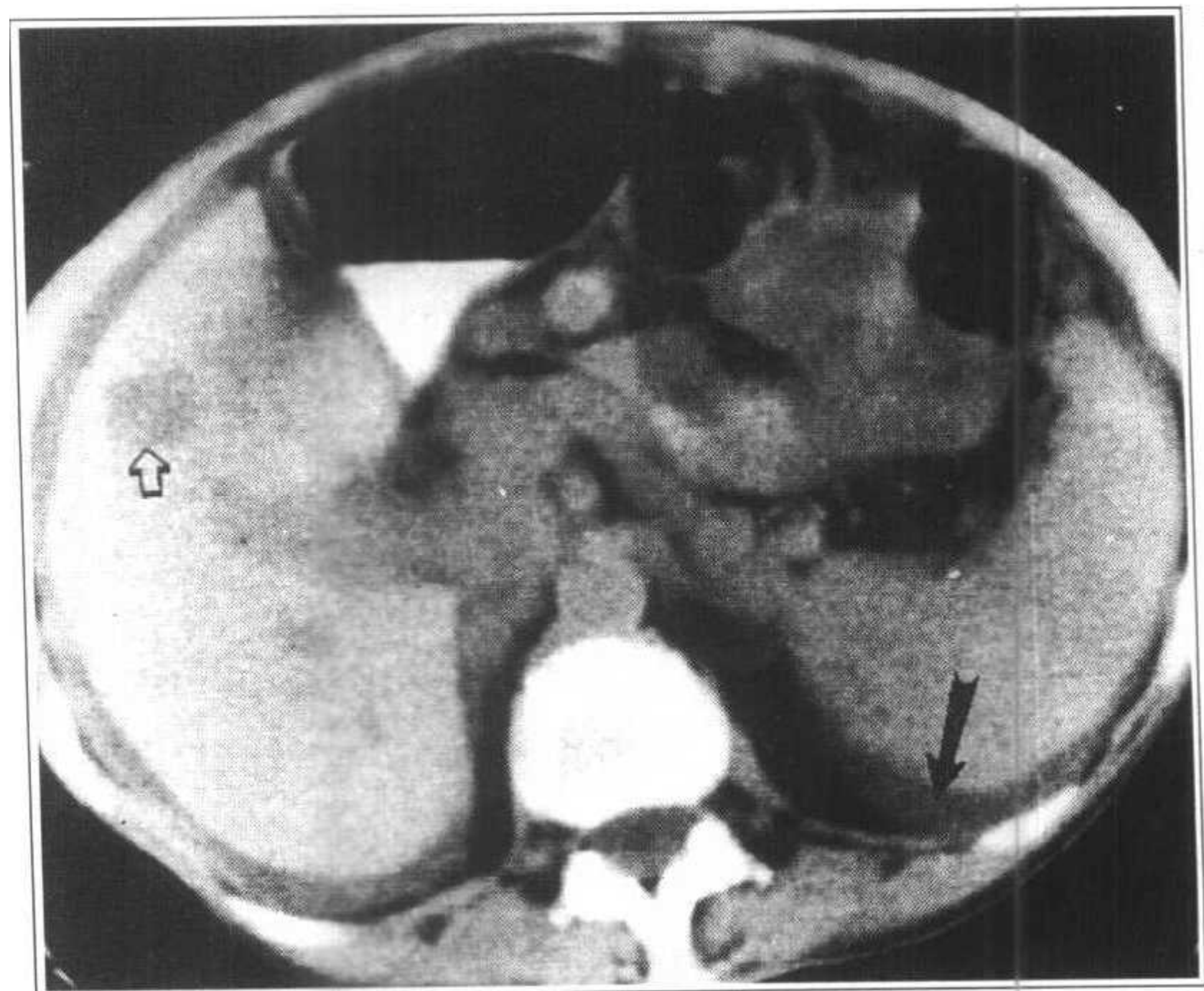


图 6-7-15 卵巢癌肝转移
肝方叶圆形低密度区, 分界清楚



图 6-7-16 卵巢癌肝转移
肝方叶为一低密度病变所占, 其中有多数钙化斑

(9) 其它病变 少数病例可见肌肉转移或直接受侵(图 6-7-17)。骨转移很少见, 可为溶骨性骨质破坏, 或多发性骨硬化性转移。个别病例可见肾上腺转移, 并可钙化。

约有 5.2% 病例 CT 扫描可见单侧或双侧胸腔积液。由于尿路受侵, 约 8.5% 病例可见肾盂积水并导致部分肾无分泌功能。

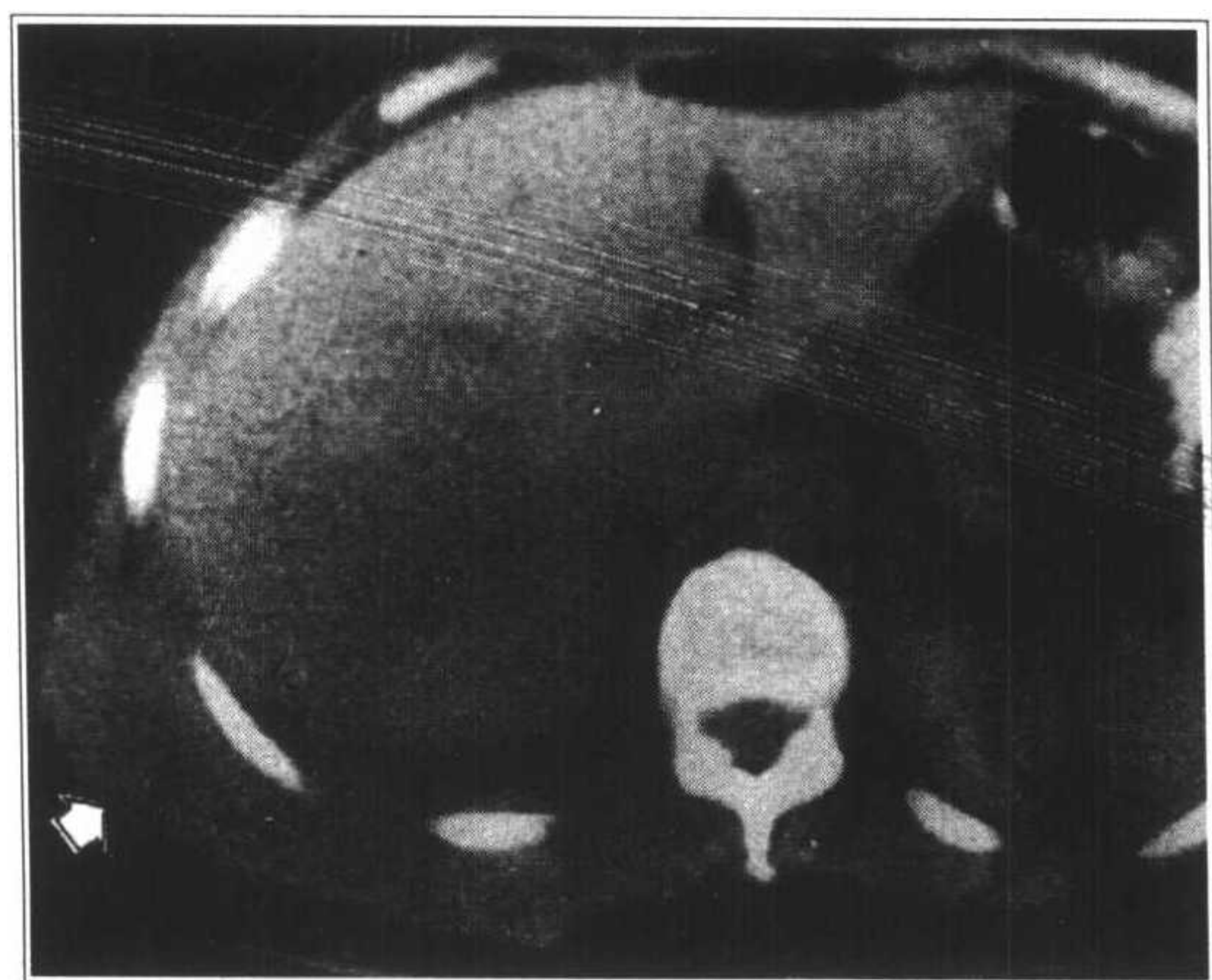


图 6-7-17 卵巢癌肌肉转移
右侧背阔肌肿胀，密度不均匀

MRI 所见：

在 MRI 上卵巢癌表现为实性或混合囊实性肿块。在 T1 加权图象上呈中等信号，在 T2 加权图象上为不均匀的高信号。静脉注射 Gd-DTPA 后对诊断肿瘤坏死及区分囊、实性成分有帮助。MRI 还可以确定出血和多房性，并准确估计肿瘤包膜的厚度。

4. 卵巢癌的临床分期标准 根据国际妇产科学会卵巢癌临床分期。

I 期：肿瘤局限于卵巢。

I A. 肿瘤局限于一侧卵巢，包膜完整，表面无肿瘤；

I B. 肿瘤局限于双侧卵巢，包膜完整，表面无肿瘤；

I C. 肿瘤局限于单或双侧卵巢，但有下列之一情况：包膜破裂，表面有肿瘤，腹水或腹腔冲洗液中有癌细胞；

II 期：肿瘤累及单或双侧卵巢并有盆腔蔓延。

II A. 蔓延或种植于子宫或输卵管；

II B. 蔓延及其它盆腔组织；

II C. 盆腔蔓延且腹水或腹腔冲洗液中有癌细胞；

III 期：肿瘤累及一侧或两侧卵巢并有镜检证实盆腔外腹膜转移或局部淋巴转移。

III A. 镜检证实盆腔以外腹膜转移；

III B. 镜检证实盆腔以外腹膜转移，最大径线小于 2cm；

III C. 镜检证实盆腔以外腹膜转移，最大径线大于 2cm 同时或有局部淋巴结转移。

IV 期：远处转移（腹膜转移以外的）。

卵巢癌的预后取决于：①在第一次手术后有或无剩余的肿瘤；②肿瘤细胞分化程度；③临床分期；④年龄；⑤组织学类型。最重要的因素是剩余的肿瘤和肿瘤分化程度。无剩余肿瘤或仅有镜下肿瘤残留，临床分期较早的肿瘤总体存活率为 80%。高临床分期和有大量残留肿瘤者 5 年生存率仅约 10%。

（二）颗粒细胞癌

颗粒细胞癌约占全部卵巢肿瘤的 2%。半数见于更年期妇女，5%见于青春期。颗粒细胞癌可产生动情素，临床上引起早熟；育龄妇女月经过多或不规则出血；而更年期妇女则又出现月经。半数病人发生子宫内膜不典型增生或息肉。约 1%~3%颗粒细胞癌产生雄性激素而引起病人男性化。颗粒细胞癌易破裂，特别是在妊娠期或分娩时，可引起严重腹腔内出血。

影象学表现：呈实性分叶状附件肿块，无特征性。颗粒细胞癌局部肿瘤较大时可直接侵蚀骶骨。

（三）Krukenberg 氏瘤

约 6%卵巢肿瘤为其他盆腔或腹部肿瘤转移而来。所谓 Krukenberg 氏瘤是指含大量印戒细胞的转移瘤而其间质则来自卵巢间质。绝大多数 Krukenberg 氏瘤是从胃转移来，但亦可来自乳腺、肠或其他含粘液腺的器官，肿瘤可能是经主动脉旁淋巴管逆行转移，血行或经腹膜播散而至卵巢。

Krukenberg 氏瘤一般为双侧肾形实性肿块。患者因盆腔肿块或腹大而就诊。大多数病人已确诊有原发肿瘤，但少数则因 Krukenberg 氏瘤而初次就诊。预后差，患者 90%于一年内死亡。

影象学表现：无论 CT 或 MRI 均可显示

双侧卵巢实性肿块，无特异性。

(四) 淋巴瘤

卵巢无淋巴细胞，是否淋巴瘤可来源于卵巢尚有争论，但有少数报导淋巴瘤原发于卵巢。病变仅局限于卵巢及其区域淋巴结。组织学上通常为淋巴母细胞型或组织细胞型。患者年龄分布较广。主诉腹疼或腰围增大。虽然在剖腹探查时病变局限于卵巢，但大多数短时间内出现更广泛的病变。

有时弥漫型淋巴瘤可累及卵巢，这类病人多为生育年龄，同时有全身症状及体重减轻。

影象学检查：除见卵巢实性肿块外，无病理特异性，需活检证实。为了解病变范围以利分期，应作胸部及腹部检查，CT 为首选方法。

四、输卵管病变

(一) 输卵管积水 (Hydrosalpinx)

输卵管积水是由于伞端闭塞，继发性液体聚积或出血性分泌而致，原因较多，最常为输卵管炎或由于以往手术，宫内膜异位引起粘连或因子宫或输卵管肿瘤引起阻塞而致。

影象检查可见薄壁囊腔液体积聚，无特征性。

(二) 输卵管癌

约占所有妇科恶性肿瘤的 0.1%~0.5%。见于产次少的妇女，平均年龄 55 岁。约 10%~15% 为双侧性。常为腺癌。组织学上类似卵巢浆液性腺癌。局部可累及卵巢、子宫、乙状结肠和其他盆腔结构。经管腔可致腹膜腔播散。淋巴转移率高，转移到主动脉旁及髂淋巴结。病人通常有阴道流血或分泌增多，盆腔肿块或疼痛。

影象学表现：呈实性附件肿块，难于与卵巢肿瘤鉴别。

第八章 直肠和乙状结肠

第一节 正常解剖和变异

乙状结肠起于小骨盆入口,上连降结肠,于第三骶椎水平下接直肠,乙状结肠为腹膜所包绕,有乙状结肠系膜。乙状结肠通常位于真骨盆内,长约40cm;如过长则可上达脐窝,容易发生肠扭转。

乙状结肠与直肠连接处(通称直肠乙状结肠部)交角呈锐角,为肠系膜所固定,是结肠最狭窄处。直肠是结肠的远端,起于第三骶椎水平,终于肛门,长约15cm。其远端肛管长约2.5~3cm。外科将直肠分为三段,各长约5cm,反映直肠的血供和淋巴引流。直肠无系膜,其上端为腹膜包绕,距肛门约12.5cm以下其背侧无腹膜,在直肠前方反折,前方形成直肠膀胱陷窝或直肠子宫陷窝(Douglas)。男性直肠与前列腺之间的筋膜称盆膈上筋膜(直肠膀胱筋膜)。女性则为阴道直肠筋膜。两侧的腹膜隐窝形成直肠旁间隙,其下界右侧较左侧低。其外侧为坐骨直肠窝,为一尖端向上的锥形间隙,外界为闭孔内肌和提肛肌内缘。

肛管为腹膜外结构,止于肛门。外科学上肛管长约5~8cm,上界为肛门直肠线;但解剖学上,肛管长2~3cm,上界为齿状线。提肛肌(髂尾骨、耻骨尾骨肌和耻骨直肠肌)于外侧附于肛管,是辅助的括约肌,亦是外科学的分界线。

组织学上,乙状结肠与其它部分结肠相

似,由粘膜、粘膜固有层、粘膜肌层、粘膜下层,固有肌层和在有腹膜覆盖处的浆膜层所组成,粘膜为柱状上皮组成,其中有许多杯状细胞。粘膜肌层是一层薄的平滑肌,粘膜下层富于血管。固有肌层呈环状,而纵行的平滑肌纤维排列成三条结肠带。直肠的组织学所见异于乙状结肠,仅上部有浆膜覆盖,纵行的肌纤维形成连续的一层,前后方较厚。在肛管部位,纵行肌纤维变薄而分散,环状的平滑肌增厚形成内括约肌。

血供:乙状结肠由肠系膜下动脉的乙状结肠动脉供血。直肠上1/3由肠系膜下动脉供血,中和下1/3由髂内动脉供血。乙状结肠和直肠上份静脉回流入门静脉,而直肠中和下静脉则通过髂内静脉直接注入腔静脉,因而直肠远端的肿瘤可产生孤立的肺转移。

淋巴引流:结肠的淋巴引流分为肌肉内和肌肉外系统。肌肉内系统起源于粘膜下淋巴丛,沿毛细血管通过肌层,再沿大的血管形成淋巴链,沿乙状结肠分布的淋巴结称乙状结肠旁淋巴结,在直肠者称直肠旁淋巴结。乙状结肠和直肠上2/3淋巴沿肠系膜下动脉引流到腹主动脉旁淋巴结,直肠下份淋巴引流到闭孔、髂内及髂总淋巴结,肛门淋巴引流到腹股沟浅淋巴结。

第二节 直肠癌

在我国,直肠癌发病率虽较欧美为低,但发病年龄似较欧美早10年。在整个结肠中,

癌瘤发生于直肠或直肠乙状结肠连接部者约占 50%。原发直肠癌主要靠潜血检查, 肛门指诊, 直肠乙状结肠镜及活检诊断。钡灌肠用于乙状结肠, 少用于直肠。直肠癌的预后取决于病变的大小、形态, 以及包括局部受侵范围和有无淋巴结受侵的分期。一般而言, 癌瘤如仅限于粘膜下层, 活检深层无癌, 手术切除后 5 年治疗率几达 100%, 受侵结肠长度 6~10cm 者预后较 11cm 以上者好。从形态上, 息肉状病变较广基浸润性病变好。对肿瘤局部侵犯程度的估计应包括有无邻近器官受侵。此外, 局部炎性反应对预后有利。淋巴结有无转移, 其数目及受侵的部位均对预后有明显的影响。

一、病理

大多数直肠癌为腺癌 (90%~95%)。Dukes 根据镜下观察把大肠癌分为 A、B、C 三型。A 型: 肿瘤发生于粘膜, 已累及肌层, 但未穿透肌层; B 型: 肿瘤已穿透浆膜; C 型: 肿瘤穿透浆膜, 已有局部淋巴结转移。

显微镜下, 癌组织由大小不一的腺管状或腺泡样结构所组成, 分化程度不一致。部分病例的癌组织呈硬癌结构, 结缔组织明显增生; 部分病例为粘液癌结构。

直肠癌以淋巴道为主要转移方式。向上沿痔上静脉转移到骶前淋巴结, 向下沿痔下静脉转移至坐骨直肠窝与腹股沟淋巴结。

二、临床症状

直肠癌早期仅为粘膜小结节时, 已可有出血, 亦可无自觉症状, 只在作直肠指诊时始能触及, 肿瘤发展增大, 表面发生溃疡和感染时, 即出现刺激症状。据我国 796 例的统计, 就诊时主要症状是排便习惯和粪便性质的改变: 便频、粘液便、腹泻占 67.5%, 便血 65.2%, 肛门坠痛、里急后重、便秘、腹痛等亦不少见。

病变继续发展, 每日排便可达 10 次以

上, 且有持续性的里急后重和便后排不尽感, 甚至肛门失禁流出粘液和恶臭脓血。肿瘤浸润较深和感染较重时, 局部有剧痛, 常有贫血。肿瘤发展到肠管一周时引起肠腔狭窄, 初期排便次数增多, 但粪便量少, 或为细扁的成形便, 或为带血粘液便; 狭窄较重时才出现肠梗阻。

男性患者晚期的直肠前壁癌可侵及后尿道, 出现尿频、排尿困难。女性患者的子宫附件受侵时一般无症状, 穿透阴道后有出血和形成粪瘘。

三、影像学所见

早期仅一侧壁增厚, 随着病变发展可侵犯肠管全周 (图 6-8-1, 图 6-8-2)。肿瘤如向周围扩展, 侵犯直肠周围间隙, 则表现为肿块外缘不整或呈毛刺状。正常直肠周围脂肪组织中, 可见细小斑点状血管影, 直径不应大于 1cm, 如见直径大于 1cm 的软组织影应考虑为直肠周围肿大淋巴结 (图 6-8-3, 6-8-4)。对未接受盆腔放射治疗的病人, 直肠周围筋膜不增厚, 直肠癌病人直肠周围筋膜增厚, 提示病变外侵已不能手术切除。作者对比 37 例原发直肠癌术前 CT 扫描及手术所见, CT 能准确地显示病变长度, 与手术所见相符, 对直肠旁组织及骶前组织受侵诊断准确率分别为 73% 和 78%; 对直肠旁淋巴结受侵诊断准确率为 87.5%, 但 CT 扫描对局部引流的淋巴结诊断则显示较差, 此外 CT 尚可显示肿瘤侵犯盆壁肌肉。

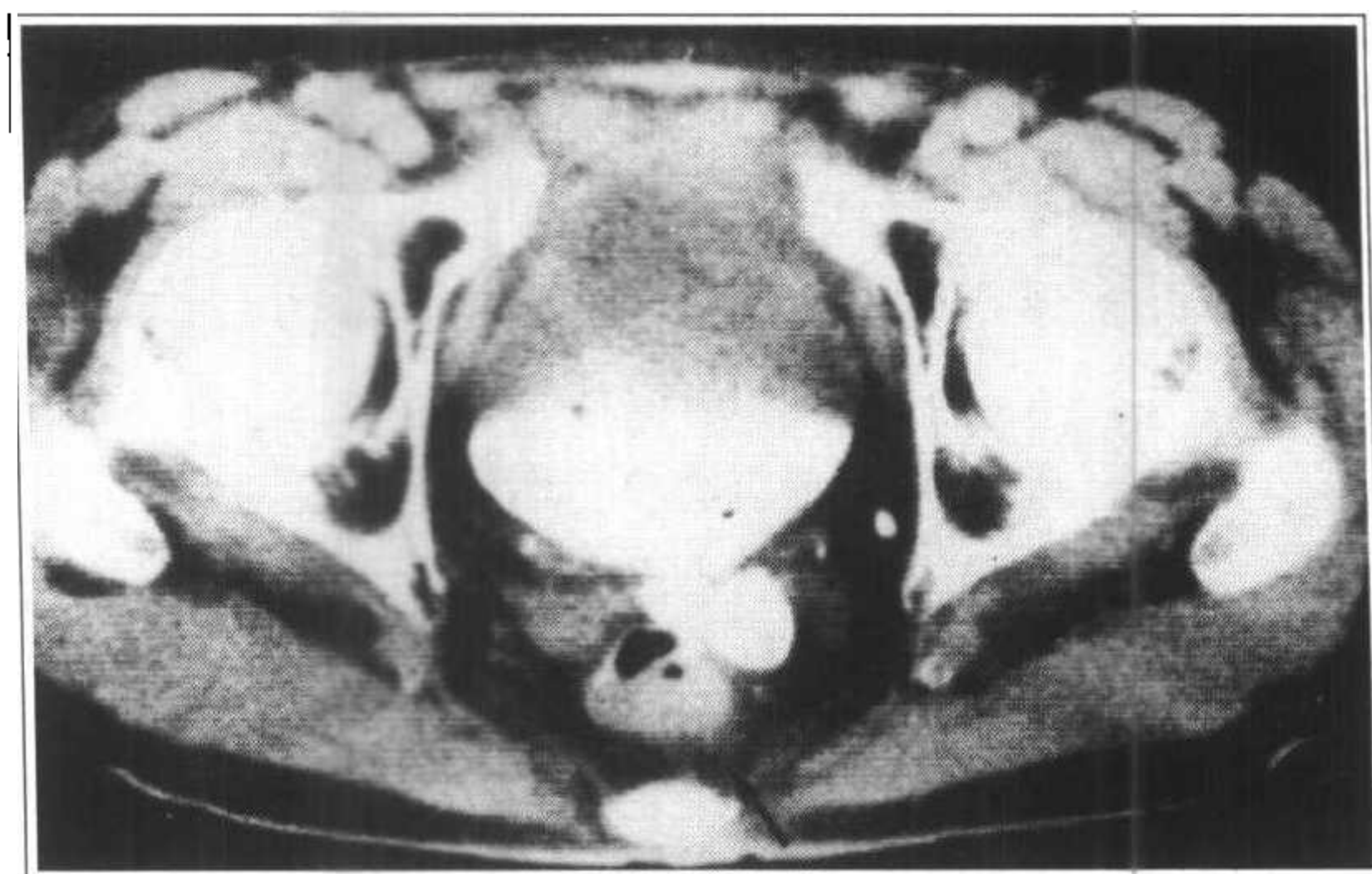


图 6-8-1 直肠癌
直肠左后壁增厚

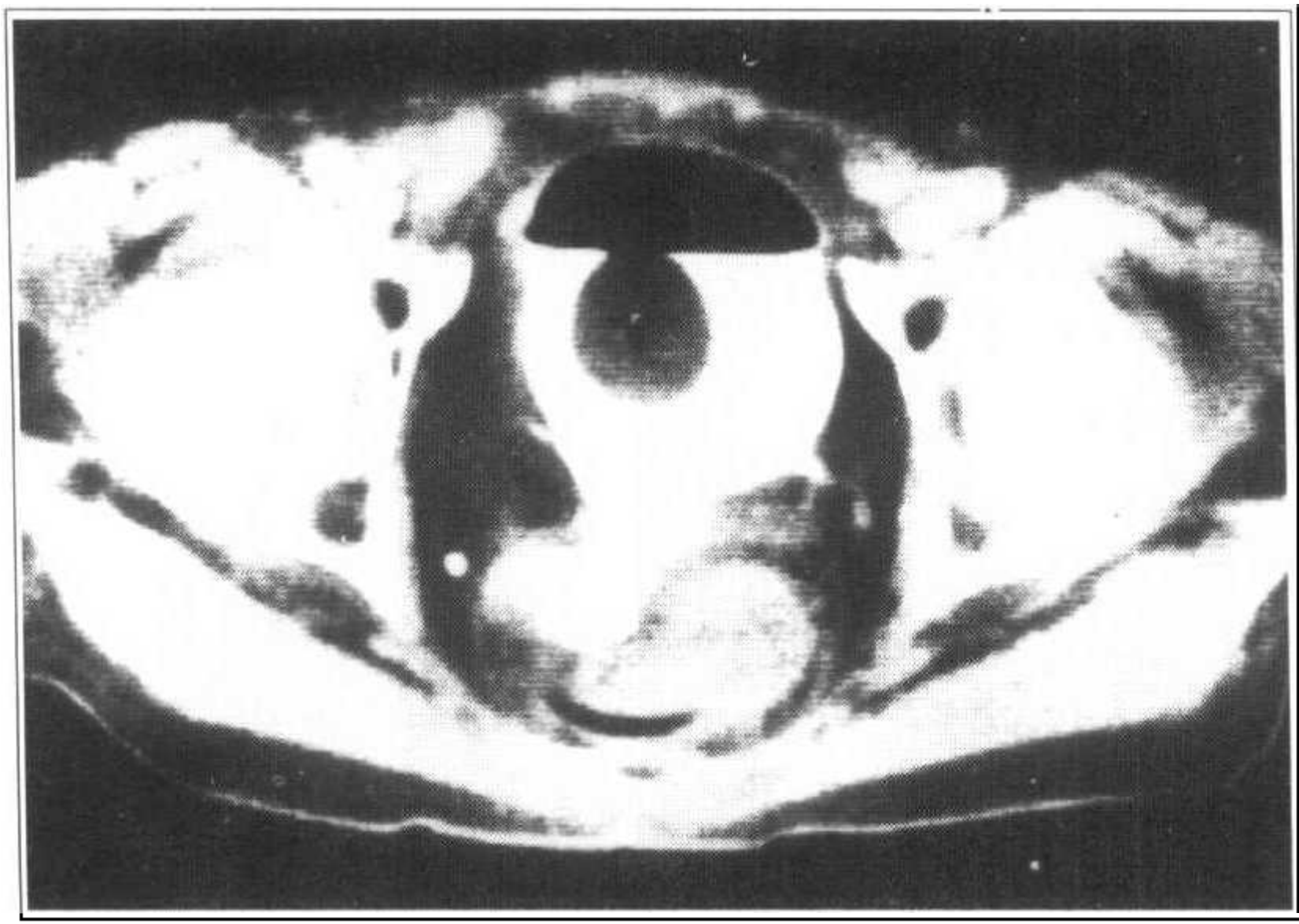


图 6-8-2 直肠癌
直肠前壁增厚形成肿块

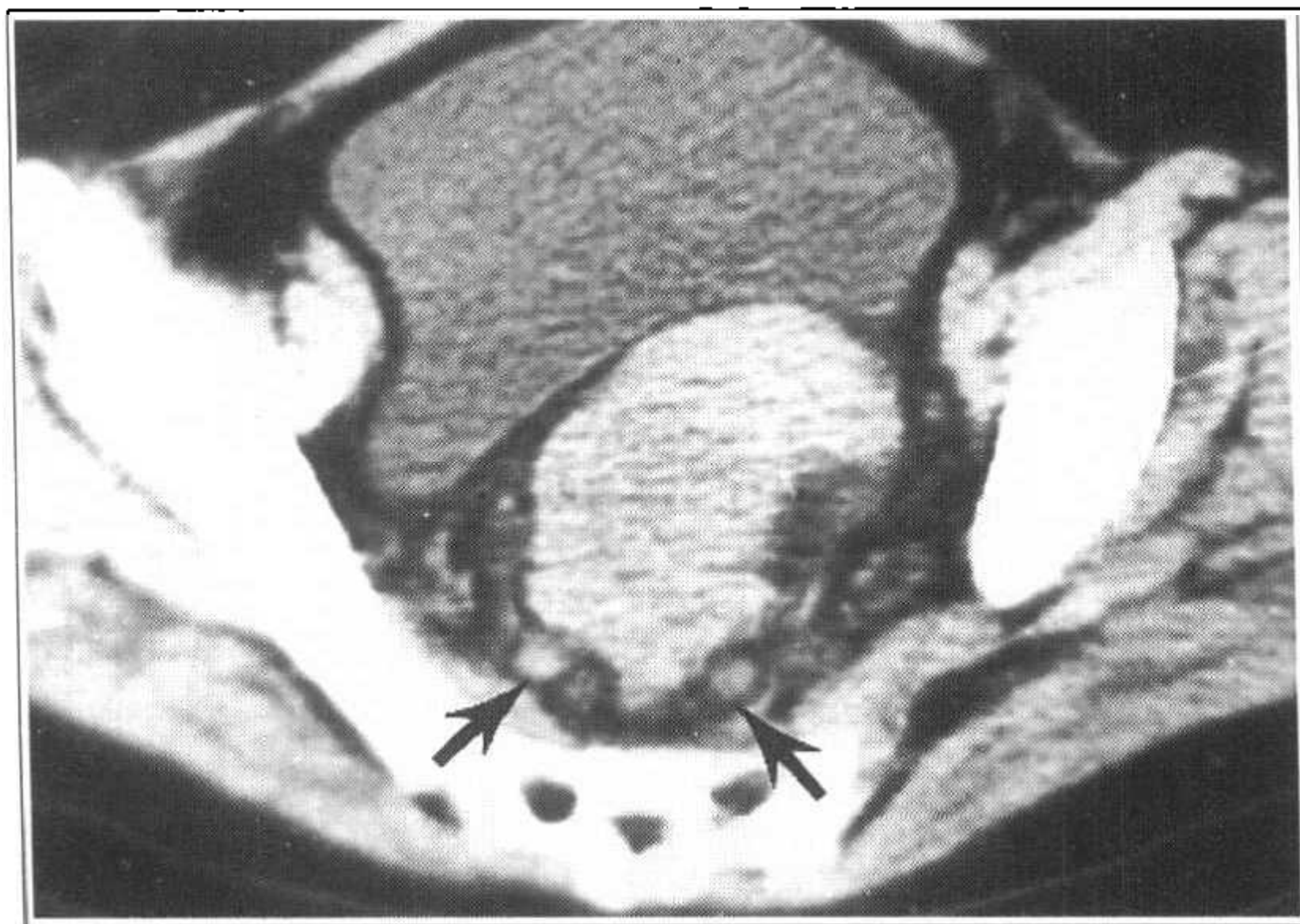


图 6-8-3 直肠癌
直肠癌形成不整形软组织肿块，其后方在直肠周围脂肪中淋巴结转移箭头(↑)所示

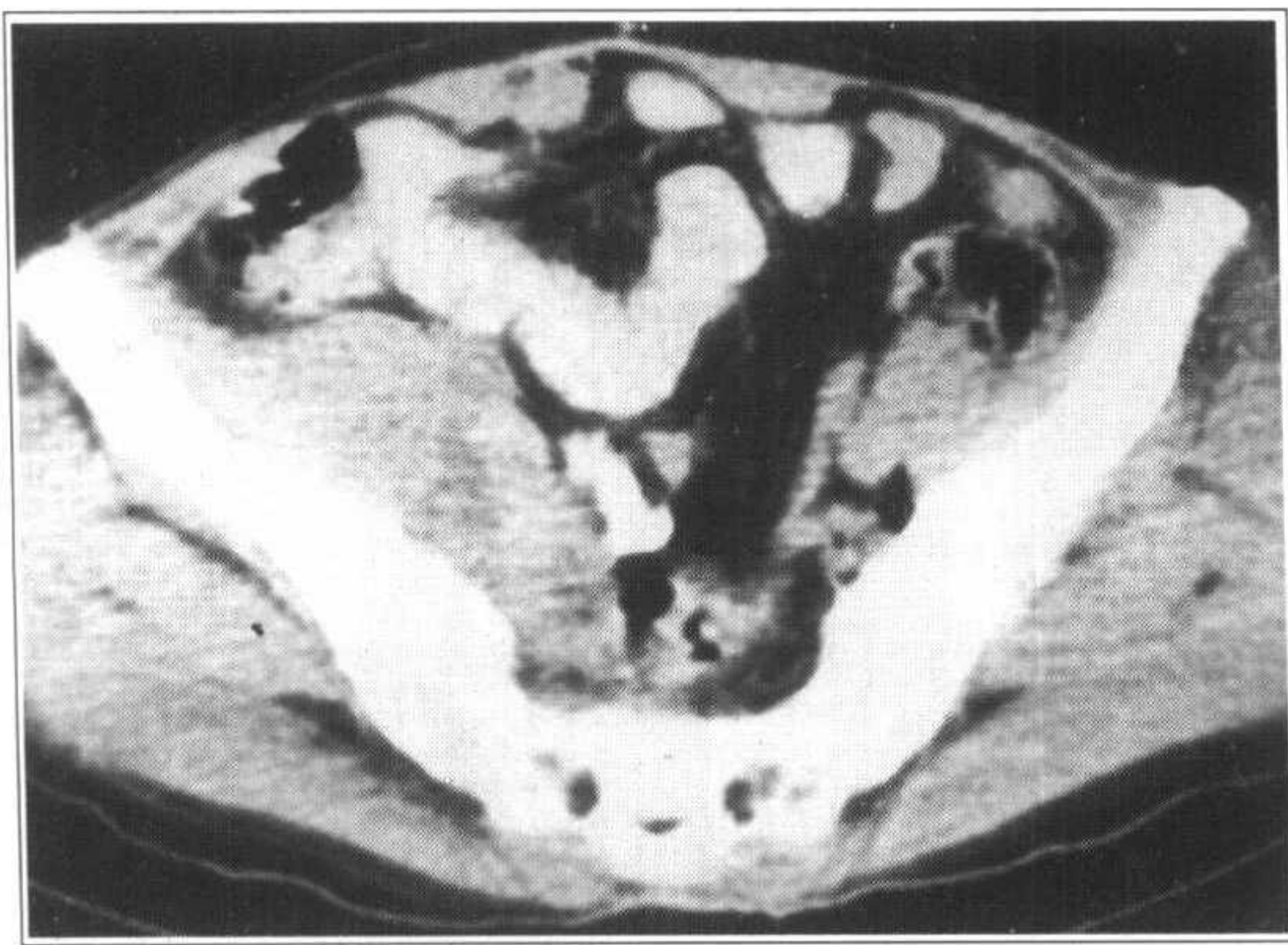


图 6-8-4 直肠癌淋巴结转移
右侧髂窝软组织肿块与髂肌不可分

近期报导 MRI 对直肠癌的检查多应用直肠内表面线圈，Schnall 等在 40 例手术对照的研究中，术前用 T1 加权 SE 和 T2 加权快速 SE 序列，对肿瘤侵犯深度估计的准确率为 88%，对 Dukes 分期准确率为 93%。

四、直肠癌术后复发

在直肠癌根治术后，会阴部疼痛是术后复发的主要症状，但临床诊断直肠癌术后复发有一定困难。由于直肠及肛门已被切除，对男性患者无从指诊。CT 检查可以明确诊断。

作者对 48 例直肠癌术后复发病人进行 CT 检查。在 30 例腹会阴联合切口的病人中最常复发部位见于骶尾骨前区 (24/30)，呈结节状软组织影。边缘可较清楚，或有毛刺，有的病变延续到会阴部(图 6-8-5, 6-8-6)。有 6 例可见盆腔侧壁肿块。18 例经腹部切除的病例有 8 例复发见于直肠吻合部(图 6-8-7)，其中 5 例见病变已侵犯直肠周围组织，而有 6 例肿块见于直肠周围组织而直肠本身尚完整。

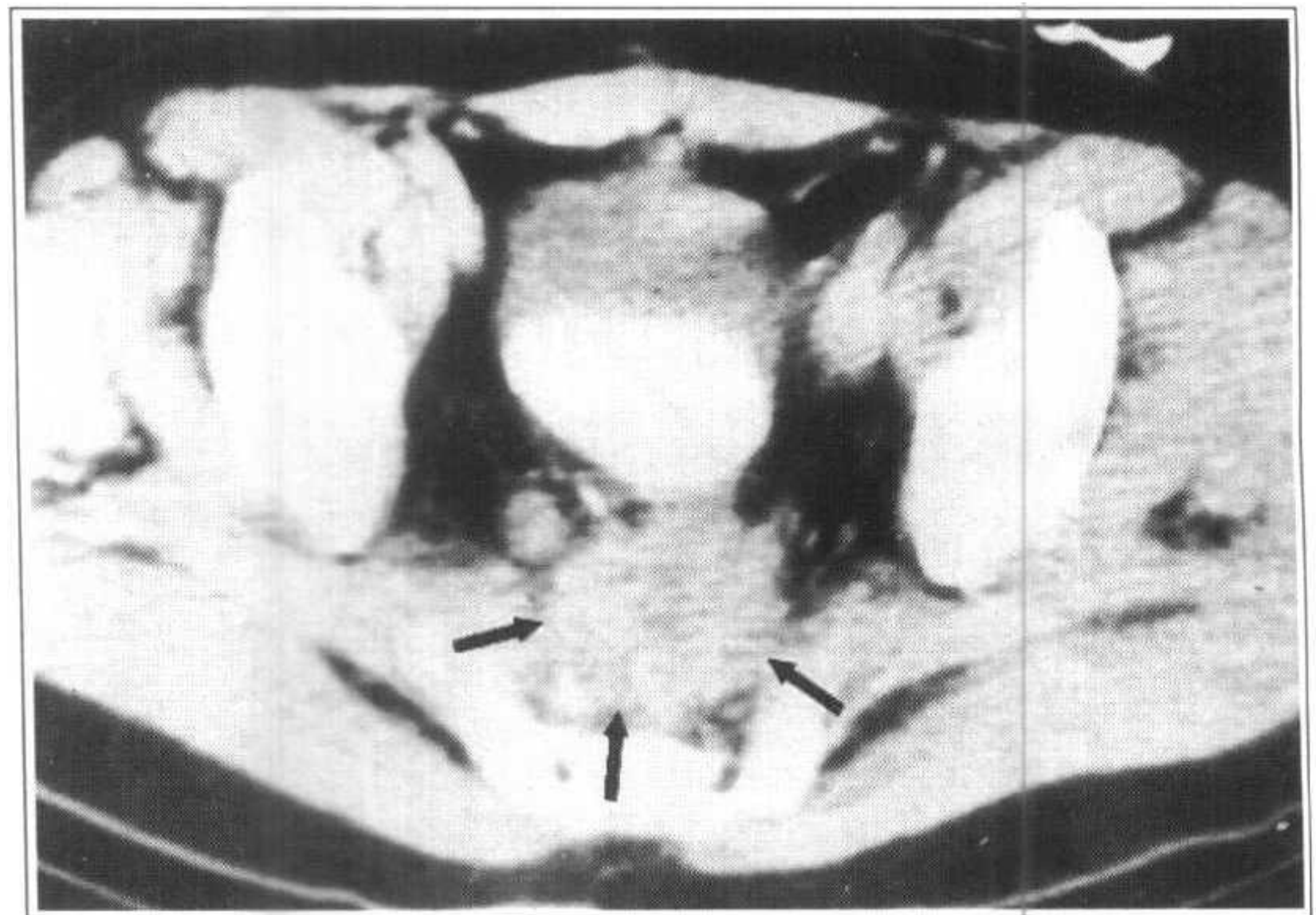


图 6-8-5 直肠癌术后复发
骶前软组织团块，边缘不整

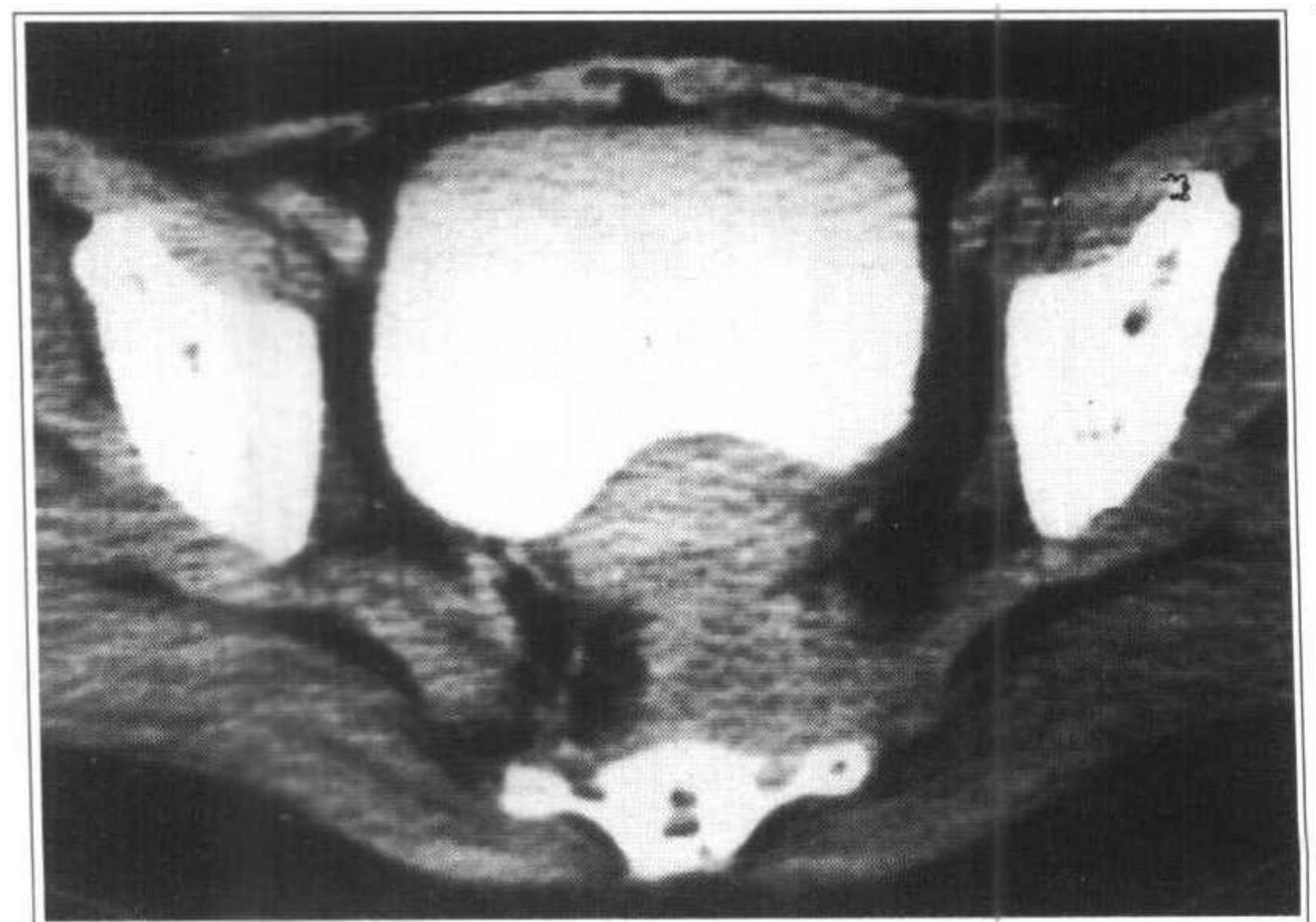


图 6-8-6 直肠癌术后复发
骶前软组织团块，累及左梨状肌

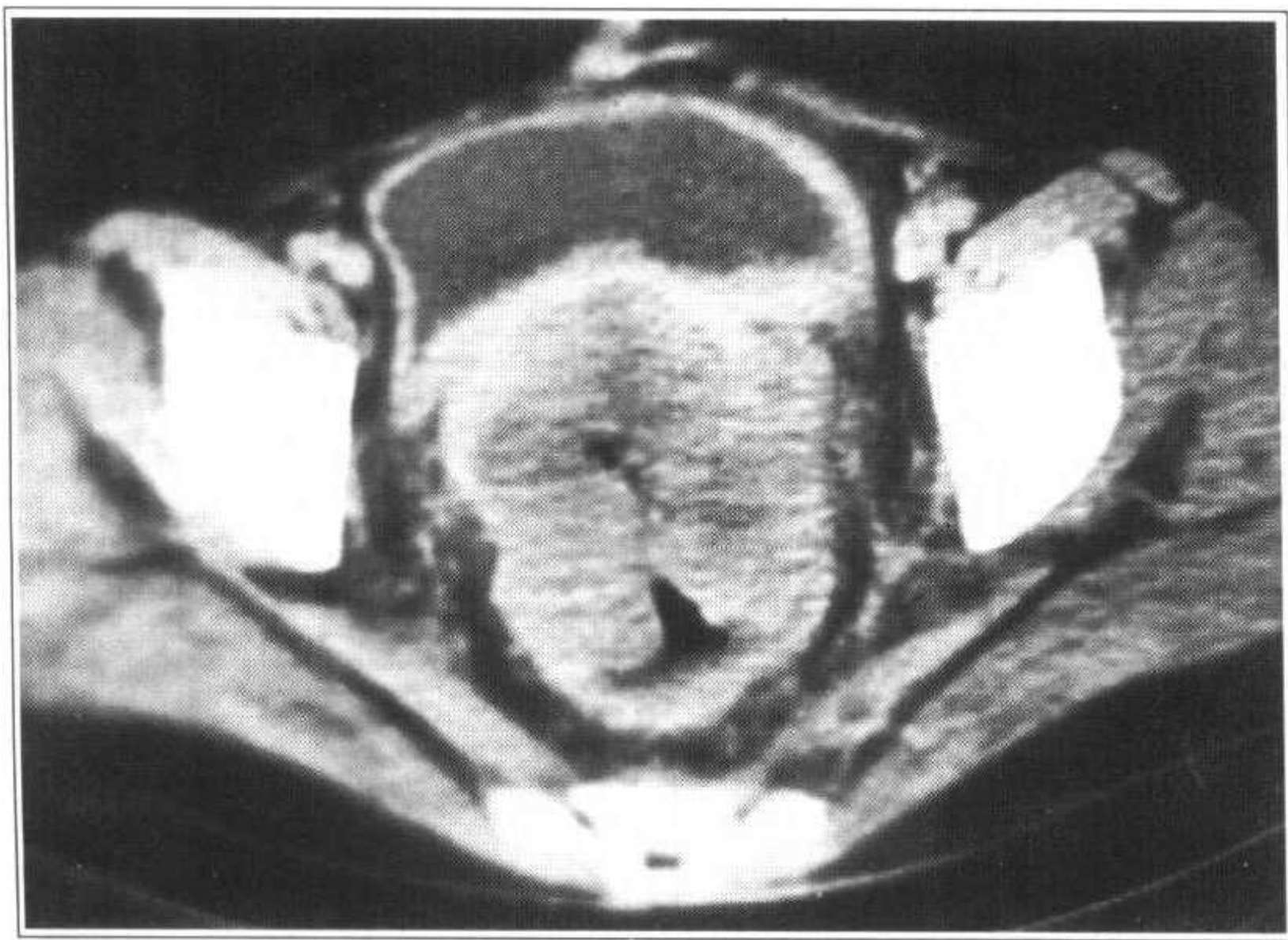


图 6-8-7 直肠癌术后复发
直肠癌经腹切除术后，吻合口复发，形成巨大肿块

在 48 例复发者中，侵犯肌肉者 16 例（图 6-8-8），膀胱 4 例，前列腺 2 例，精囊 1 例，阴道 1 例，盆壁骨骼 11 例，盆腔淋巴结 8 例，腹主动脉旁淋巴结 3 例（图 6-8-9）和腹股沟淋巴结 3 例。

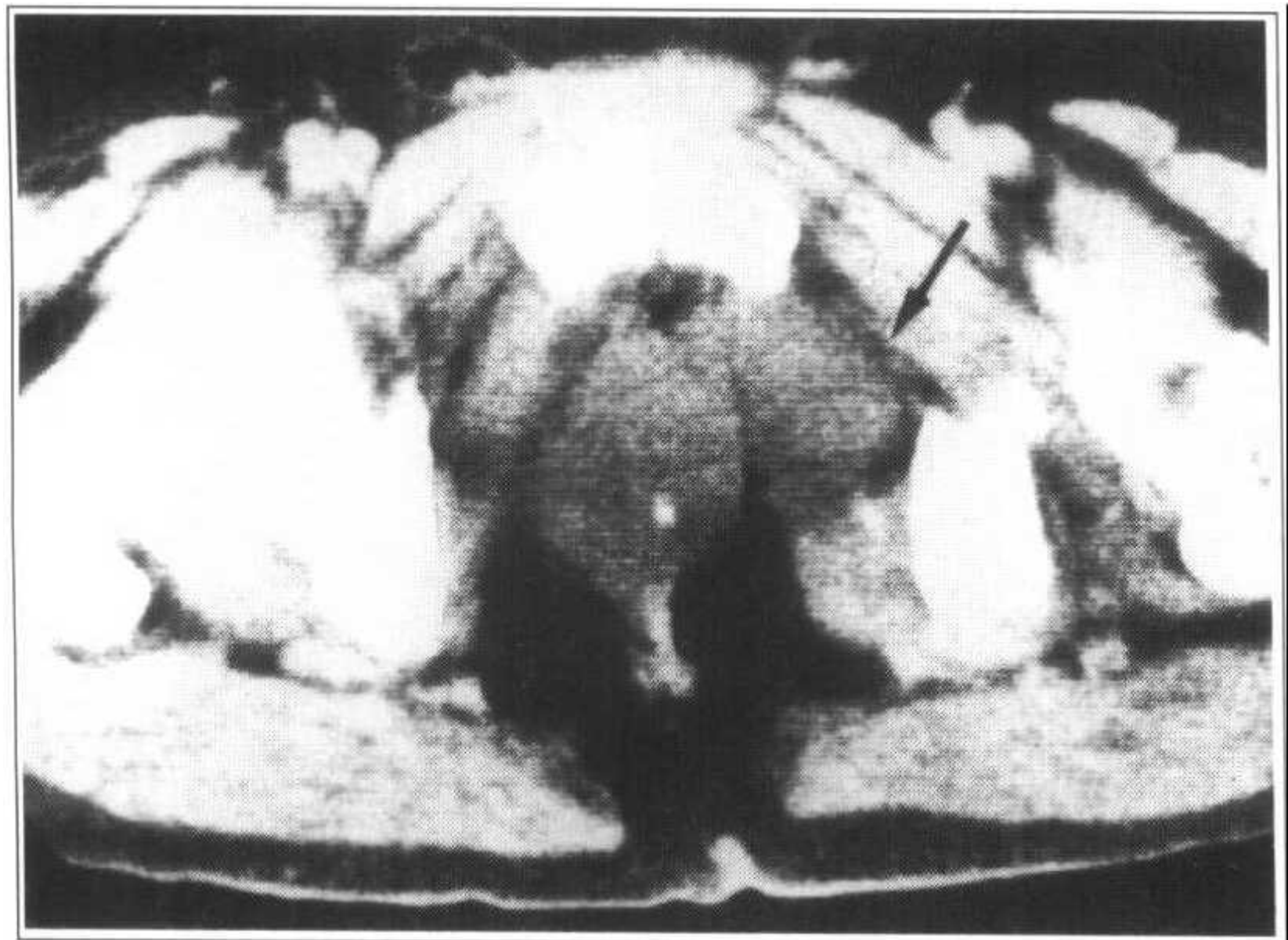


图 6-8-8 直肠癌术后
左侧闭孔内肌转移

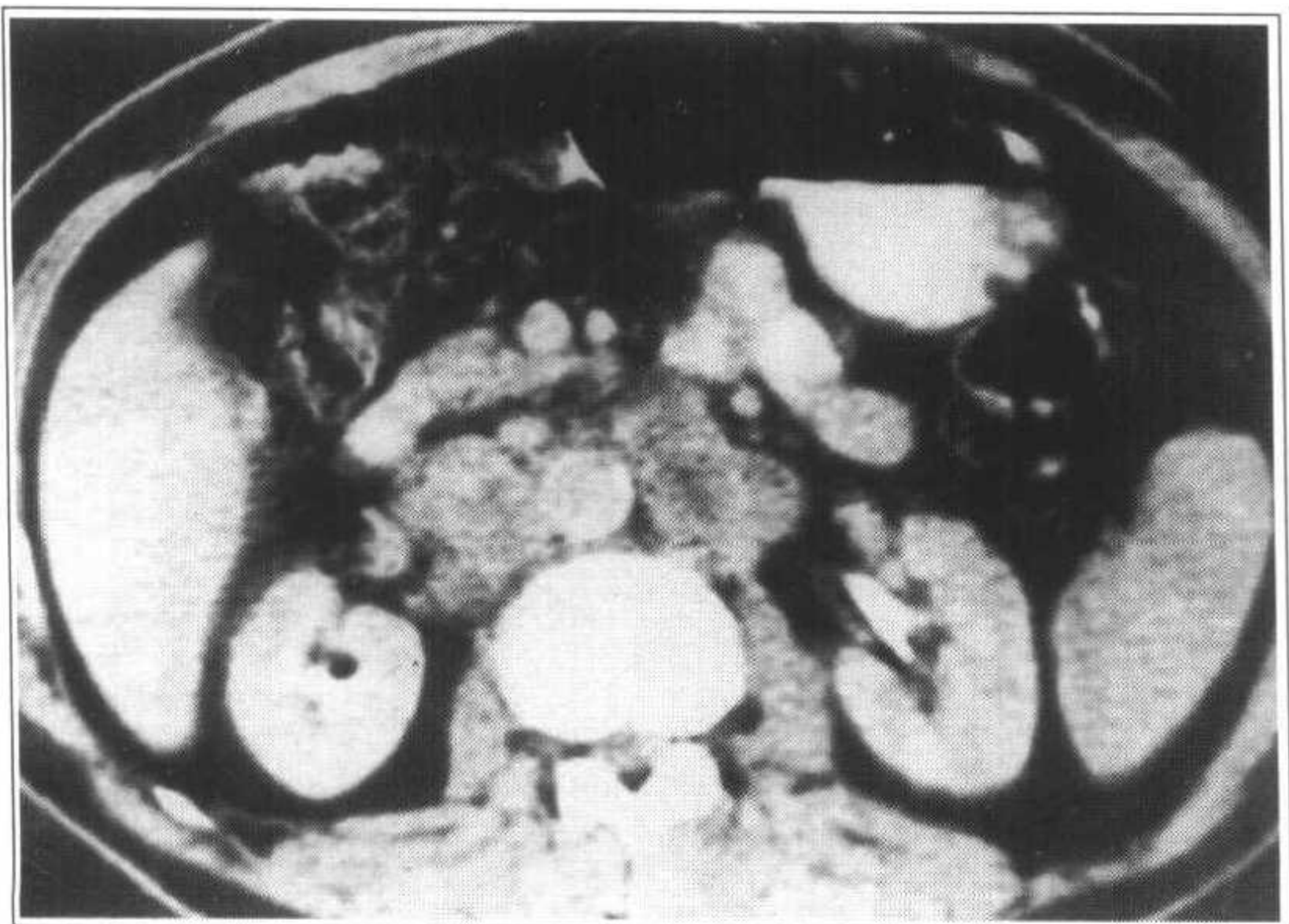


图 6-8-9 直肠癌淋巴结转移
主动脉和下腔静脉旁淋巴结肿大

CT 对直肠癌术后复发的检出率有报导灵敏度 91%，特异性 72%，准确率 87%，CT 对发现局部复发和淋巴结转移上较准确，但常难于鉴别瘢痕和复发病变。

（本篇 MRI 照片由中山医科大学孙逸仙纪念医院宋振超、梁碧玲教授提供）

（中山医科大学 郑国梁）

参考文献

1. Kenny G M, *et al.* Current results from treatment of stage C & D bladder tumour at Roswell park Memorial Institute. *Urology*, 1972, 107: 56
2. 郑国梁, 等. CT 扫描对膀胱肿瘤的诊断和分期. *癌症*, 1984, 3: 161
3. Koelbel G, *et al.* MR imaging of urinary bladder neoplasms. *JCAT*, 1988, 12: 98
4. Lee J K, *et al.* Accuracy of CT in detecting intraabdominal and Pelvic lymphnode metastases from pelvic cancers. *AJR*, 1978, 131: 675
5. Bryan P J, *et al.* magnetic resonance imaging of the prostate, *AJR*, 1986, 146: 543
6. Hricak H, *et al.* Prostate carcinoma, staging by clinical assessment, CT, and MR imaging. *Radiology*, 1987, 162: 331
7. Morgan C L, *et al.* Computed tomography in the evaluation, staging, and therapy of carcinoma of the bladder and prostate. *Radiology*, 1981, 140: 751
8. Price J M, *et al.* Computed tomography in the evaluation of the suspected carcinomatous prostate. *AJR*, 1979, 132: 1032
9. Maier J G M, *et al.* Seminoma of the testis: Analysis of treatment success and failure. *AJR*, 1968, 102: 596
10. Husband J E, *et al.* CT estimations of mean attenuation values and volume in testicular tumors; A comparison with surgical and histologic findings. *Radiol-*

- ogy, 1982, 144: 553
11. Ray B, *et al.* Distribution of retroperitoneal lymph node metastases in testicular germinal tumors. *Cancer*, 1974, 33: 340
 12. Callen PM, *et al.* Computed tomographic evaluation of the retrocrural prevertebral space. *AJR*, 1977, 129: 907
 13. Wallace S, *et al.* Lymphangiography: Diagnosis of nodal metastases from testicular malignancies. *JAMA*, 1997, 213: 94
 14. Hricak H. MRI of the pelvis. Martin Dunits, 1990
 15. Walsh JW, *et al.* Recurrent carcinoma of the cervix: CT diagnosis. *AJR*, 1981, 136: 117
 16. Hricak H, *et al.* Endometrial carcinoma staging by MR imaging. *Radiology*, 1987, 162: 297
 17. Hricak H, *et al.* Uterine leiomyomas: correlation of MR, histopathologic findings and symptoms. *Radiology*, 1986, 158: 358
 18. Sawyer RW, *et al.* Computed tomography of benign ovarian masses, *JCAT*, 1985, 9: 784
 19. Zhang G L (郑国梁), *et al.* Computed Tomography in ovarian carcinoma, *Chinese Med. J*, 1985, 98: 633
 20. Meyers MA. Distribution of intra-abdominal malignant seeding depending on dynamics of flow of ascitic fluid. *AJR*, 1973, 119: 198
 21. Mayes GB, *et al.* CT of pseudomyxoma peritonei. *AJR*, 1981, 136: 807
 22. Zheng G L (郑国梁), *et al.* Computed tomography scanning in rectal carcinoma, *J. Roy. Soc. Med.* 1984, 77: 915
 23. Schnall MD, *et al.* Endorectal surface coil MR imaging of rectal tumors, correlation with histologic sections. *Radiology RSNA'92 Scientific Program*, 1992, 185: 213

第七篇

四 肢

前 言

随着 CT 设备的改进以及扫描技术的提高, CT 在骨关节肌肉系统的应用日益普及,并在很多方面表现特殊的优势,常规 X 线检查与 CT 扫描检查各有特点,二者互相补充,不能互相取代。

常规 X 线检查是 CT 扫描的基础。进行 CT 扫描前获得一张高质量的 X 线正侧位片是 CT 扫描成功的基础,扫描的方法不当,有可能丢失病变。

一、CT 扫描的优、缺点及指征

(1) 骨、肌肉内细小病变 (2~5mm) 是 CT 扫描的优势。骨内病变在常规 X 线片上被骨皮质遮盖不能显示,但在薄层 CT 扫描时显示清楚。

(2) 结构复杂的骨、关节,如脊椎、胸锁关节、踝和腕关节等的结构,CT 可显示出明确的解剖关系及变化。

(3) X 线可疑病变,如关节面细小骨折,软组织脓肿,髓内骨肿瘤造成的骨皮质破坏,观察肿物向软组织浸润的情况等,必须进行 CT 扫描。这些情况 CT 扫描时常常可以得到意想不到的结果。如股骨头早期坏死后,股骨头关节面小的细微骨折是 X 线平片所绝对不能显示的,而我们在 CT 扫描已见到多例这种细微骨折。

(4) 值得一提的是关节囊内滑膜增生,关节软骨完整性的观察,CT 扫描有独到之处。关节 CTA 扫描(即关节内充气,造影剂或气体与造影剂的混合后 CT 扫描)常可显示关节囊内滑膜增生,粘连,以及关节软骨的外形等。例如还可以用此法诊断肩袖损伤。

(5) 对骨破坏区内部及周围结构的显示。

骨质破坏后,其破坏区内常有死骨、钙化、骨化以及破坏区周围骨质增生、软组织脓肿、肿物等。CT 显示优于常规 X 线平片。

(6) CT 值是 CT 机一大优点,对判断骨内,关节内真空,脂肪组织具有决定诊断的意义。

(7) 骨关节疾患术后,骨折后的石膏固定 X 线片质量常常受到干扰。CT 扫描图像不受石膏干扰,不但能显示骨折愈合程度还能显示软组织水肿等情况。

(8) 体内,骨内金属异物及骨皮质,特别是长管状骨的骨皮质以及骨内致密充填物 CT 扫描时常常产生干扰,影响图像观察。特别是人工股骨头等具有金属结构的不宜做 CT 扫描。但细小的钢针、螺丝针等可以调整扫描方法,使扫描平面与金属长轴平行,可以尽量减少金属的干扰,达到临床检查所要求的目的。应该提出注意的是重度骨疏松与骨破坏常常不易区分,这需要认真研究确定。由于影像学的发展,提供了多种检查手段。详尽了解 CT, MRI 检查的优势,有针对性的检查是最有效的办法。

二、骨骼系统 CT 扫描中应注意的问题

人体四肢骨骼长短不一,体积大小不等,并且活动范围广泛,因而根据不同要求,不同目的可选择不同的扫描方法及技术,才能清楚显示所要求部位的图像。

(1) 扫描前仔细观察 X 线平片,以了解临床所要解决的主要目的。根据不同的目的选择适当的扫描方法及扫描技术。

(2) 观察骨折时,骨折线若与扫描平面平行,则骨折线不能显示。因此,扫描平面

最好与骨折平面垂直或形成较大角度。

(3) 背部或臀部较小的软组织肿物或隆起, 尤其是移动度较大的小肿物。仰卧时由于重力的作用, 小的肿物可变形, 移位, 扫描时不易发现病变。可采用俯卧位并加标记扫描则必然显示清楚。

(4) 四肢病变最好双侧同时扫描, 这样可对四肢解剖进行比较, 而能容易发现轻微异常。

(5) 一些特殊结构的骨可根据要求, 采取不同的扫描平面。如膝关节十字韧带可斜

行进行膝关节扫描。腕关节的钩突可轴扫显示。

(6) 骨骼系统中各个大关节一般扫描厚度为 5mm, 层距 5mm, 连续扫描, 以便重组时图像显示良好。但较大病变则可根据需要做 10mm 层厚, 间隔 10~20mm, 间断扫描。有意义的病变部位应用薄层, 结构复杂的部位一定薄层扫描。

(7) 单纯骨内病变一般不需增强扫描。四肢, 颈椎 CT 扫描方法极多, 可在应用中随时积累经验, 不断提高扫描技术。

第一章 创 伤

CT 扫描检查创伤的目的：①明确诊断；②软组织血肿情况；③为手术方案提供依据。

第一节 躯 干

1. 胸锁关节 (Sternoclavicular joint) 骨折, 脱位 胸锁关节位于前胸壁内, 关节面倾斜, 常规 X 线片不易显示此关节, 尤其不能显示前后脱位。CT 扫描是诊断胸锁关节前后脱位及骨折最理想的检查方法。增强扫描后可显示骨折脱位后周围大血管损伤的情况, 尤其是后脱位时对大血管的损伤。

2. 环椎 (atlas) 骨折 环椎骨折是由于垂直压迫而形成的骨折, 非常少见。常规 X 线片由于骨重叠, 骨折线常常不易显示。X 线片仅显示环椎前结节向前移位, 颈椎前软组织向前凸出。顶颌位片可显示骨折, 但对病人很危险, 故一般慎用。CT 扫描不但能显示明确的骨折线, 而且可显示骨折片移位程度。同时亦能显示环椎骨折常常伴有的环枢脱位。矢状面重建还能显示骨折所造成的椎管狭窄或变形等。

【CT 表现】齿突与环椎二侧块间距离加大而不对称。环椎薄弱处可见明显骨折线, 骨环不连续, 骨片向各方向移位。有时还可见小碎骨片。椎管变形。环枢侧块交界处有时也可发现枢椎侧块骨折, 分离 (图 7-1-1)。

CT 扫描时应注意扫描平面应与环椎平行。否则骨环显示不完整, 而诊断困难。



图 7-1-1 环椎骨折并环枢椎脱位
齿突向右侧移位, 环椎骨折片向四周移位

3. 齿状突 (Odontoid process) 骨折 齿状突骨折并不少见, 常规 X 线片诊断亦不困难, 但齿状突骨折合并环枢椎脱位, 椎管变形, 硬膜囊受压等情况 X 平片则难显示清楚。

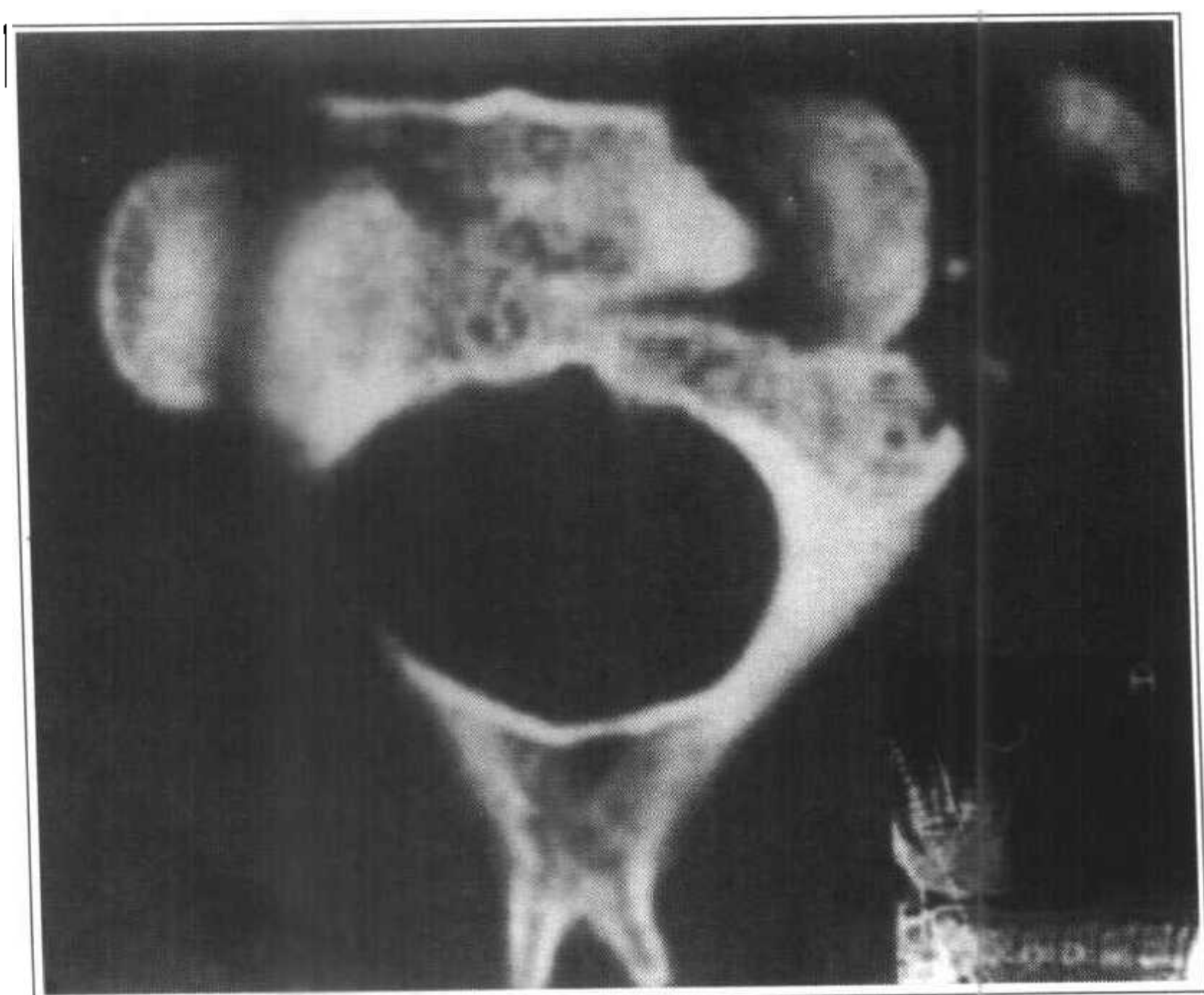
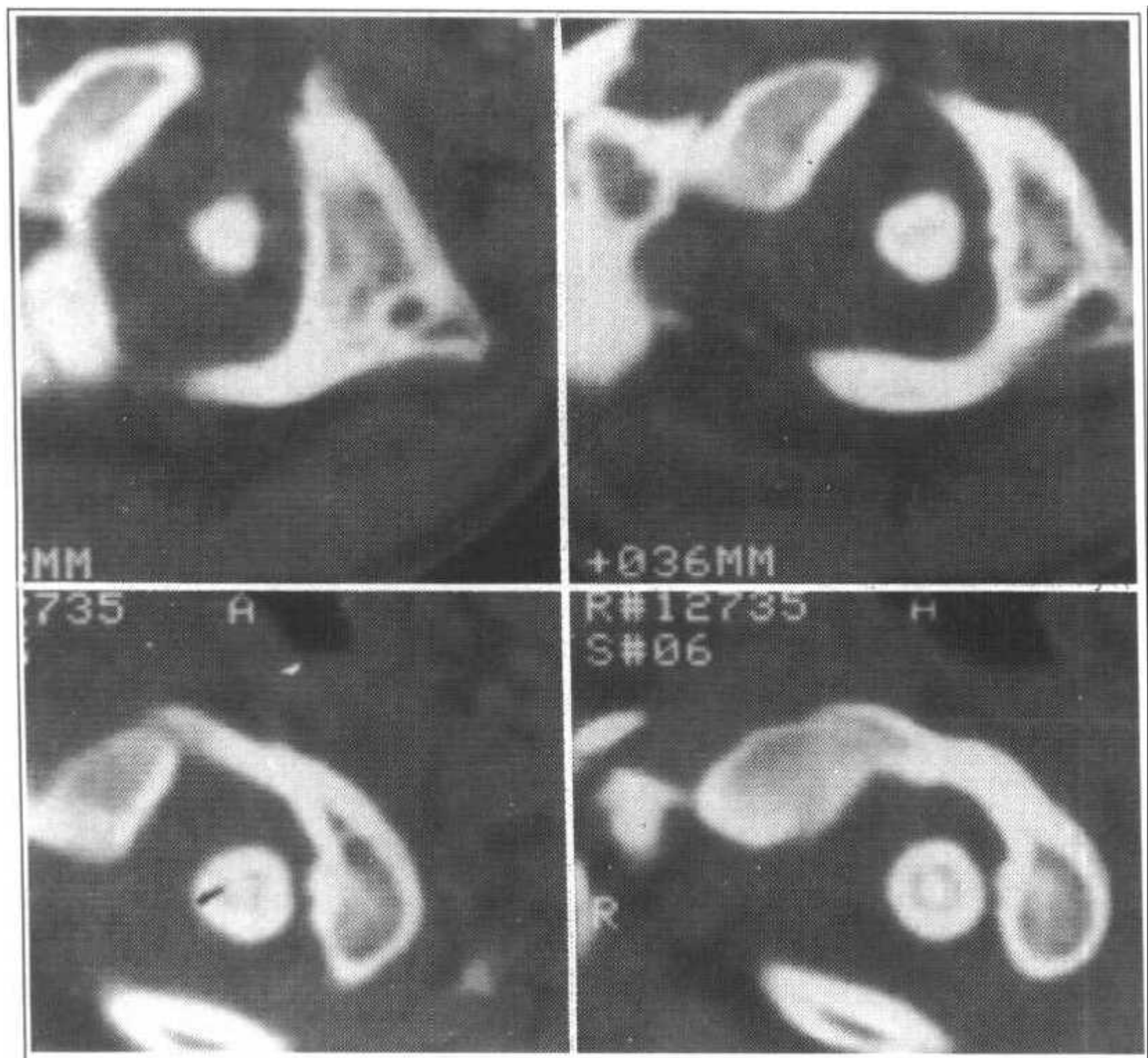


图 7-1-2 齿突基底骨折
此处椎管未受影响

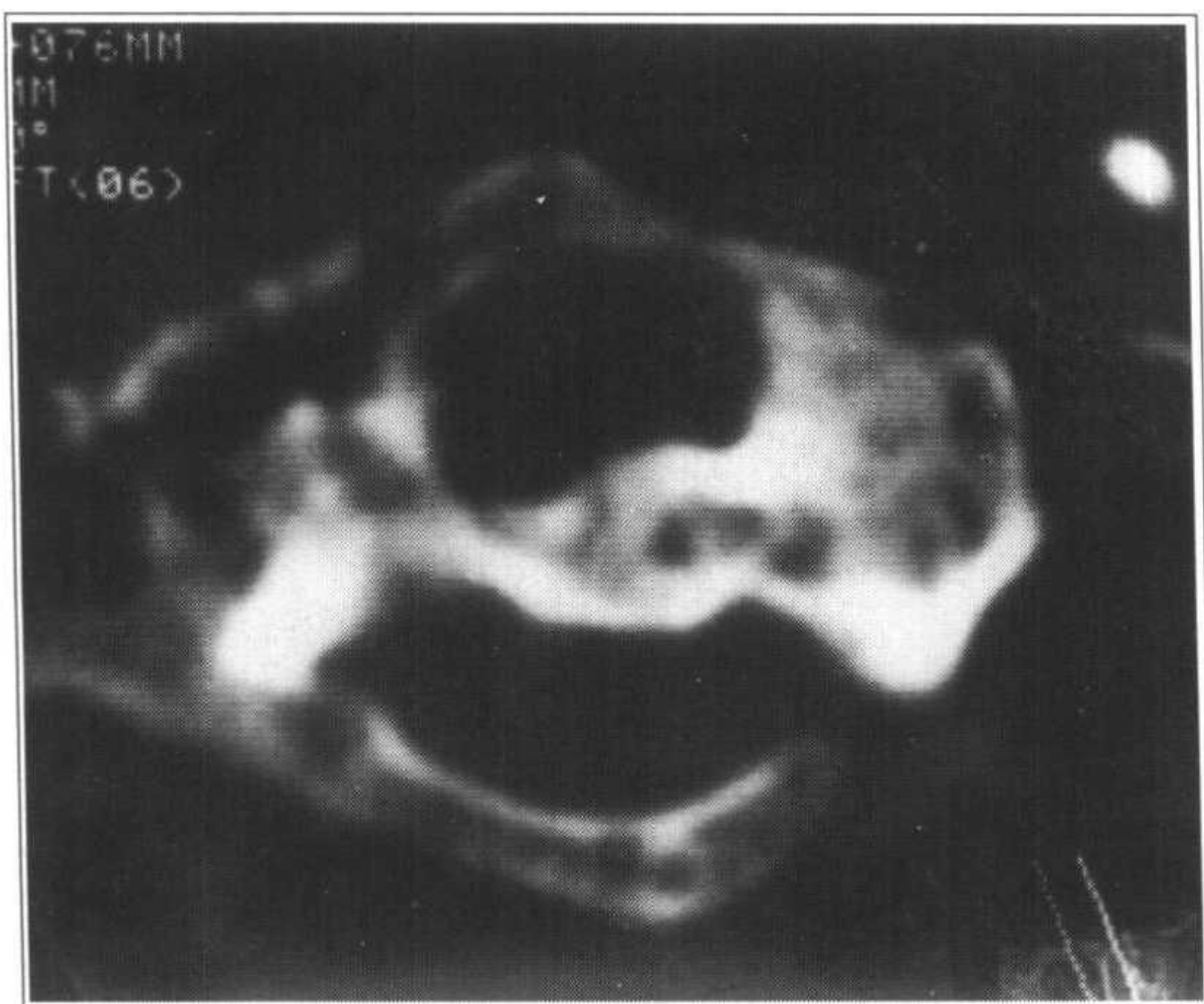
【CT 表现】齿状突骨折常为水平骨折, 骨折线位于齿突基底, 轴层扫描骨折线不

易显示,但骨折倾斜,骨片分离者则易显示骨折线。CT扫描显示齿突与前结节关系极重要。齿突与前结节关系正常者,脊髓损伤轻微,反之则脊髓损伤较重(图7-1-2)。应注意枢椎二侧块上关节面有一轻度上凸骨嵴,呈弧形。轴位扫描时出现此图像,易被误诊为骨折。

4. 环枢椎脱位 环枢脱位并不少见,一般前后脱位X片亦可显示,但枢椎旋转脱位则X线平片较难诊断。同时,旋转脱位患者临床症状不似前后脱位患者明显而易漏诊。



A



B

图 7-1-3

A. 新鲜环枢椎旋转脱位,齿突向左移位; B. 陈旧环枢前后脱位,齿突二侧韧带骨化,齿突与前结节距离加大,椎管狭窄

【CT表现】齿状突与环椎前方距离在正常范围,齿状突与环椎二侧块距离轻度不等,此征象于正常情况下亦可见到,不能做为环枢脱位的依据。重要的征象是环枢椎二侧平面图像能否显示骨折分离和脱位的征象,此征象是诊断环枢脱位的有力证据。前后脱位CT图像可见到齿突与环椎前结节距离增大,环枢二侧块前后移位。环枢处椎管前后径狭窄^[2]。旋转脱位除见齿突向侧方移位外,尚可见到环枢椎二侧块分离,移位,更重要的是见到二个层面所显示的侧块移位程度不同(图7-1-3A)。

陈旧的环枢前后脱位,除齿状突与环椎前结节距离增宽外,尚可见到齿状突二侧横韧带骨化,齿状突与环椎融合。椎管前后径狭窄(图7-1-3B)。

5. 颈椎横突孔骨折 横突孔骨折属椎体附件骨折,并不少见,但正侧位X线平片常易漏诊。横突孔骨折可造成血管损伤,亦可于横突孔根部骨折,而无血管损伤。此骨折常与颈椎骨折同时发生。

【CT表现】正常横突孔骨环完整,但常见二侧横突孔大小不等,其间尚可有骨间隔。横突孔基底部骨折,骨折线位于椎体与横突孔之间,横突孔骨环完整。横突孔内骨折可见横突孔不完整,骨折片向外移位。此种骨折常合并血管损伤,出血(图7-1-4)。

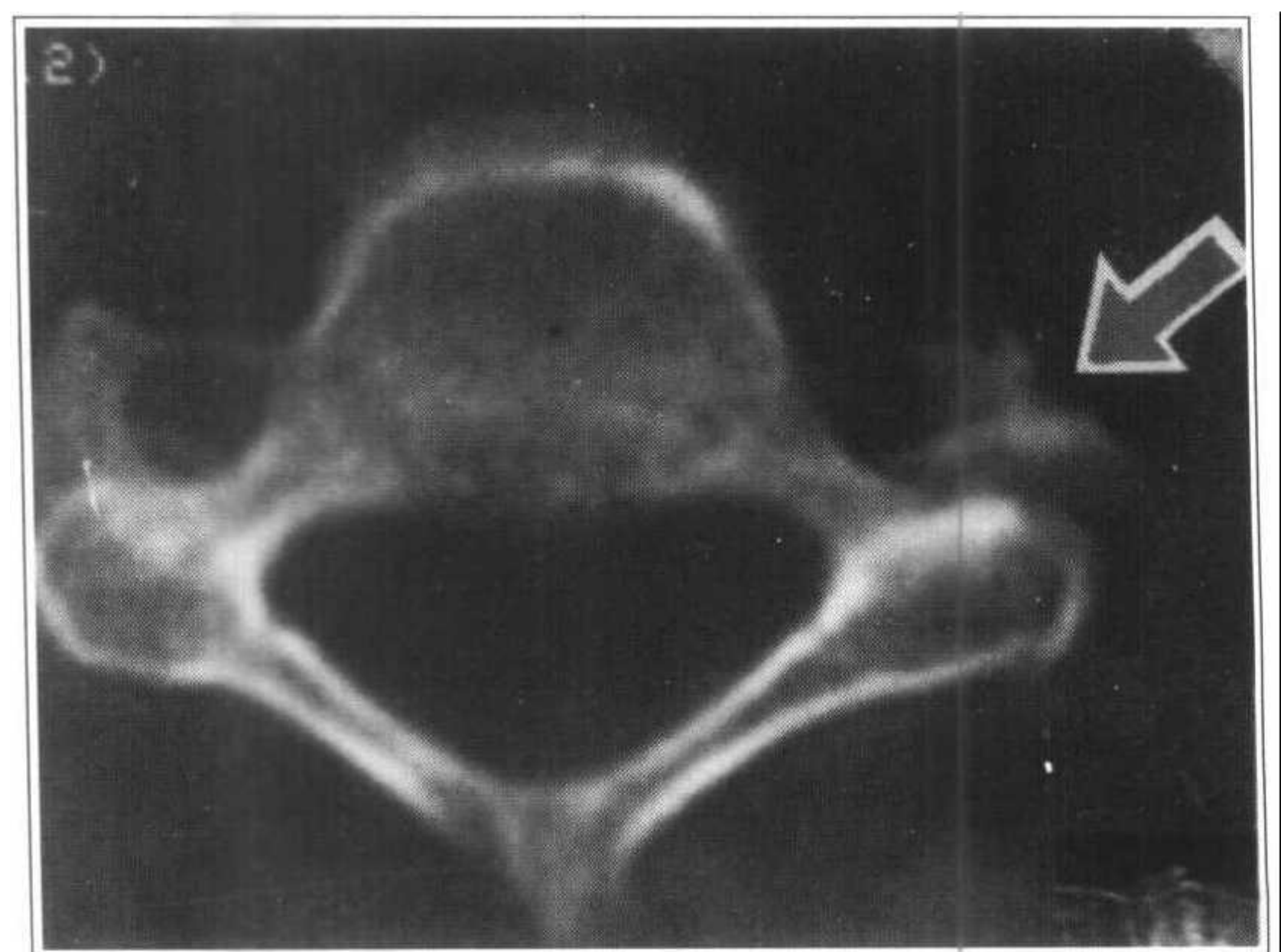


图 7-1-4 左侧横突孔骨折
无明显错位,椎动脉无变化

6. 骨盆骨折 骨盆骨折分为骨盆边缘骨折和骨盆环骨折。一般常规X线片亦可明确诊断。需CT扫描检查的情况则是为了：①骨盆边缘骨折，骨折线是否累及骶髂关节；②骨盆环骨折和脱位情况；③由于腹部肠内容物，肠气等重叠，骨质损伤不易肯定者。

【CT表现】CT图像可明确显示骨折线进入骶髂关节，并可显示出轻度脱位及小碎骨片（图7-1-5）。



图7-1-5 髂骨翼骨折
累及左侧骶髂关节

骨盆环骨折者，常发生骶髂关节分离，关节间隙增宽，关节面不平行。CT显示骶髂关节分离征象明显优于X线平片。

骶髂关节分离治疗后可见新生骨形成，常表现为骶髂关节前缘骨质增生和骨桥形成。

第二节 上肢创伤

1. 肩关节习惯性脱位 (Habitual Dislocation of Shoulder Joint) 肩关节后方脱位罕见，但肩关节前方脱位常见。脱位后治疗不当常常造成习惯性肩关节脱位。

【CT表现】盂唇前方骨质缺损，少数病例可见小碎骨片，肱骨头后方软骨消失。肱骨头骨折者可见碎骨片（图7-1-6）。

2. 肱骨小头 (Capitellum) 骨折 肱骨小

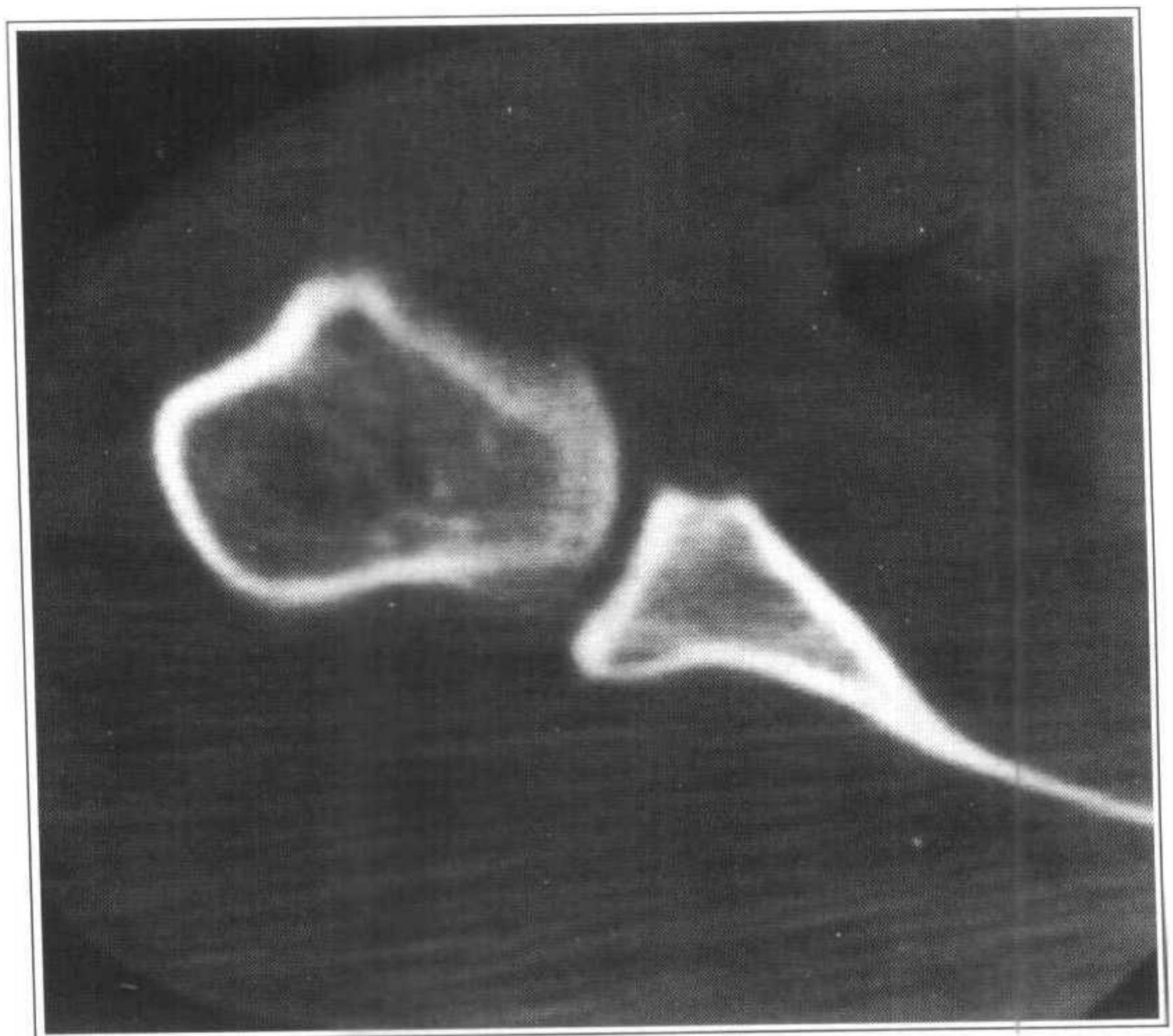


图7-1-6 右肩习惯性脱位
右肩盂前缘骨缺损

头骨折少见，单纯的肱骨小头骨折更少见。多数肱骨小头骨折常常伴有滑车骨折，以往X线平片对此认识不够，主要是因为肱骨小头骨折线在冠状面。

【CT表现】肘关节轴扫即可见到明显骨折线位于肱骨小头前方，骨折线常常同时通过滑车前方，形成一游离骨片。冠状面重组可显示骨片向上向前移位，为手术治疗提供有意义的指征（图7-1-7）。

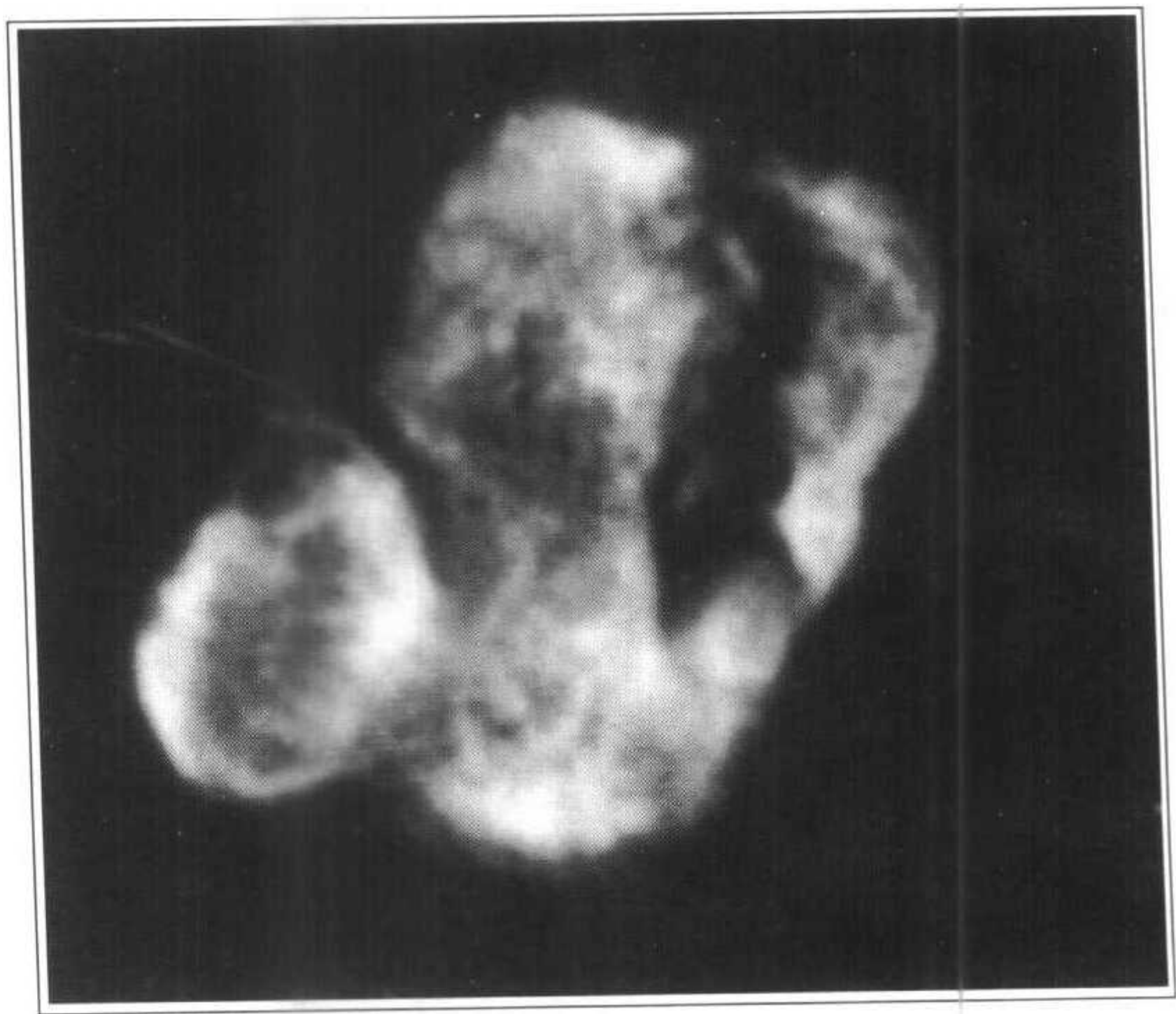


图7-1-7 肱骨小头，滑车纵行骨折
右侧小骨为尺骨鹰嘴

3. 舟骨 (Scaphoideum) 骨折 很常见，常规正侧位和掌下位桡侧倾斜X片有时仍不能确立诊断。舟骨骨折发生后未及时治疗

常常造成舟骨近端无菌坏死。

【CT表现】舟骨骨折线通过舟骨二侧的骨皮质而且骨小梁中断。如果只是一侧骨皮质中断而骨小梁并无中断则可能是滋养动脉孔，千万不能误认为骨折线，陈旧舟骨骨折远段骨质疏松，近段骨质硬化或出现囊变，为舟骨无菌坏死的征象（图 7-1-8）。



图 7-1-8 左腕斜行扫描

下部为尺首，其上为桡骨远端，桡首窝内为舟骨，可见骨折线及变形的舟骨

应注意的是舟骨扫描时，腕关节呈侧位，扫描平面尽量与舟骨平行，并且一定要用薄层扫描，一般为 2mm 层厚，连续扫描。

第三节 下肢创伤

1. 髌关节脱位 髌关节脱位常常合并股骨头或髌臼缘骨折，而单纯股骨头脱位没有骨折者少见。CT 检查目的是为了确定髌臼及股骨头是否有骨折，以及骨折片所在位置，即骨碎片是否位于关节内。再者骨折是否错位明显。这些内容对临床医生确定治疗方案有重要意义。

【CT表现】扫描图像能清楚显示股骨头前脱位或后脱位情况，骨折情况，以及很小

碎骨片的位置和移位程度。髌关节脱位时，常常造成股骨头与髌臼缘碰撞，因而造成股骨头与髌臼及股骨头圆韧带窝的撕脱骨折，产生小骨片。关节内碎骨片对手术及手术后患者功能的恢复有重要意义。另一重要的撕脱骨折发生于髌臼上缘。这是关节囊损伤的表现（图 7-1-9）。

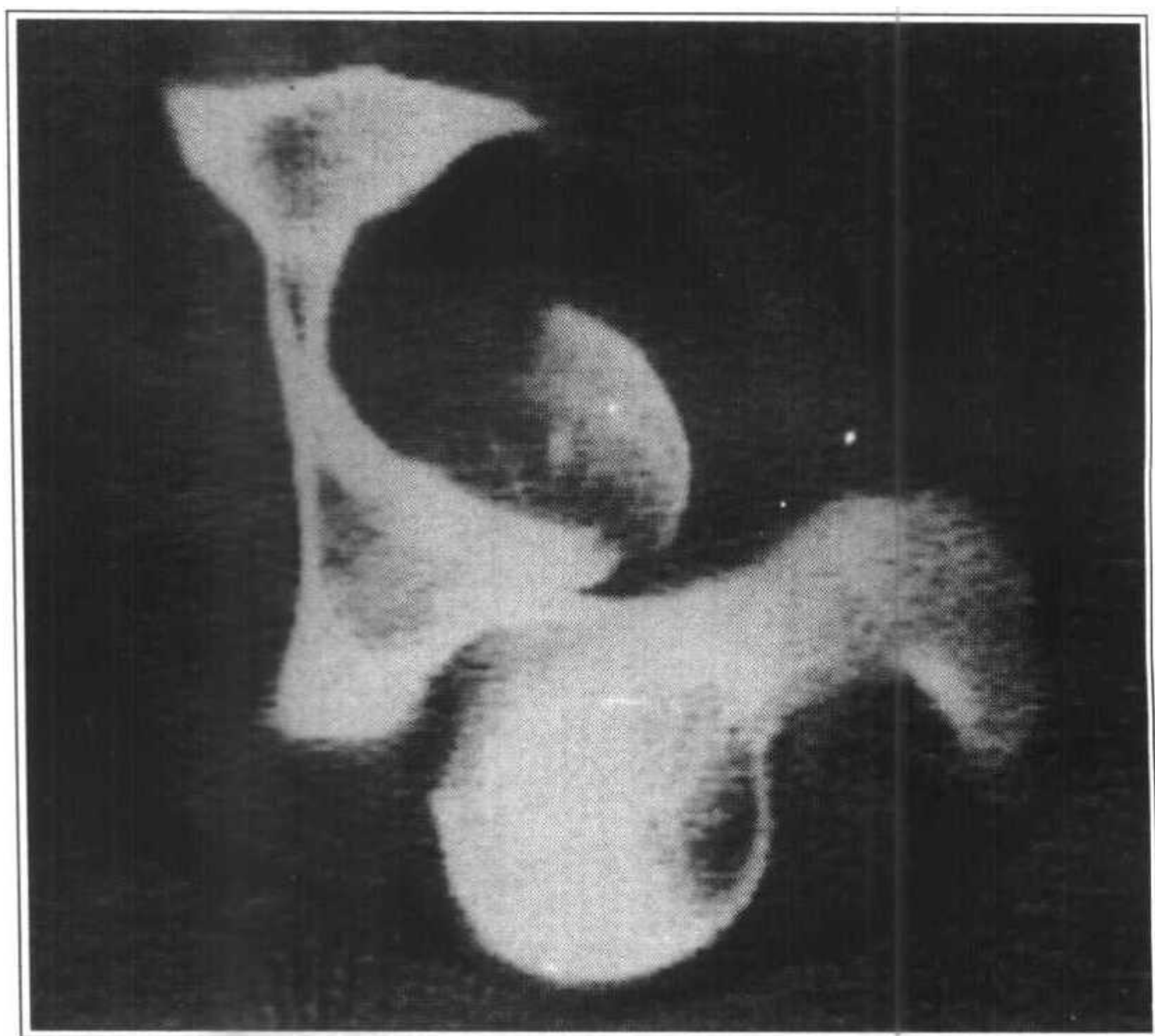


图 7-1-9 髌关节脱位后的脂血征
液平面以下为血液，其上为脂肪

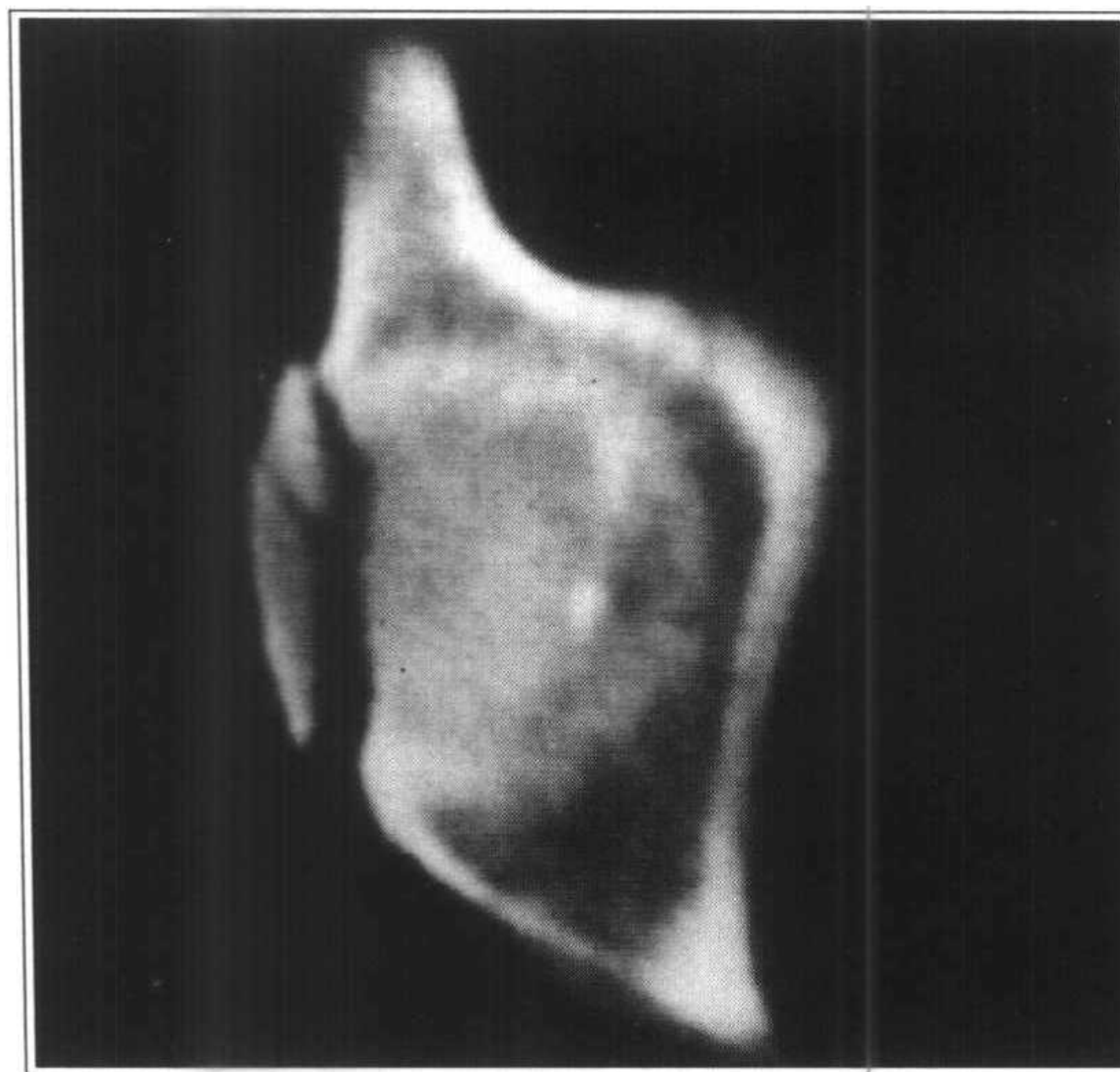


图 7-1-10 髌臼顶骨折
髌关节脱位所致

另外，由于关节内骨折，血液及髓内脂肪进入关节囊内形成关节积脂血征。如另有气体进入关节囊内，则关节内同时存在三种成份，则称为关节积气脂血征。由于脂肪比重轻于血液，脂肪浮于血液之上，形成脂肪

血液平面，如有气体则在最上层。此征象在诊断关节内骨折有重要意义（图7-1-10）。

2. 胫骨平台(tibial plateau)骨折 胫骨平台骨折为垂直压力骨折。当患者病史明确，临床检查骨折症状明显，而X片不能确诊骨折者，CT扫描检查必不可少。

【CT表现】胫骨平台表层层面见局限性骨质缺如。根据骨片凹陷程度，数层后可见到骨折碎片。骨片常无移位，其下方可见一裂纹骨折。矢状或冠状面重建可显示骨片凹陷程度。凹陷越深，骨折愈合后的缺损越明显（图7-1-11）。

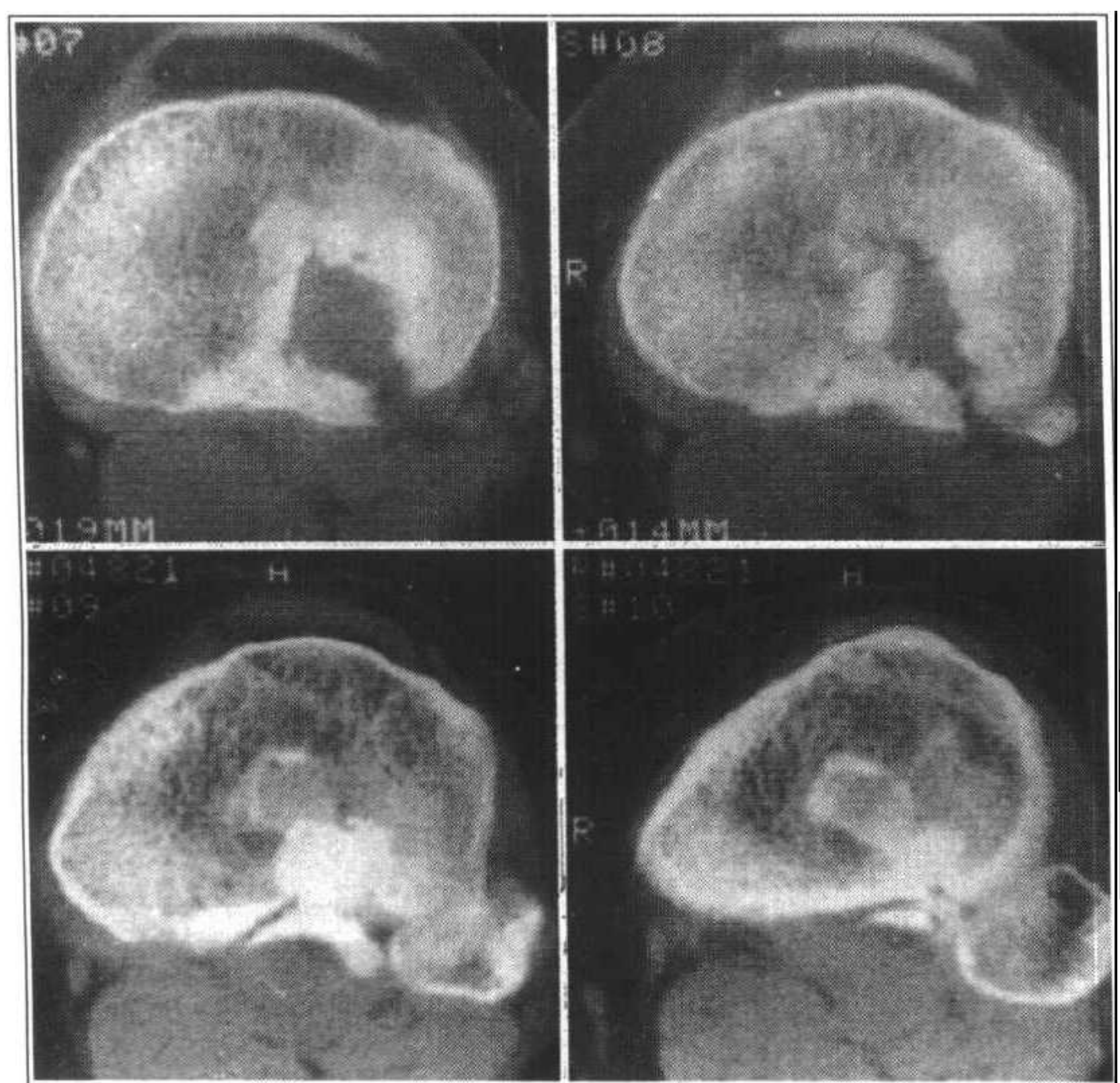


图 7-1-11 胫骨平台骨折
胫骨上端可见骨缺损，下图可见压迫之碎骨片

另一种骨折线常为纵形，骨折无错位。

3. 跟骨(calcaneum)骨折 跟骨骨折CT扫描主要是观察跟距关节、跟舟关节损伤情况^[1]（图7-1-12）。扫描方法为踝关节冠状面扫描或轴层扫描同时进行。



图 7-1-12 跟骨骨折
跟距关节未受累及

第二章 关节病

关节病的 CT 征象:

1. 关节真空 关节真空是指关节腔内出现异常气体聚积。腰椎最常见,其次为髋关节、膝关节、肩关节和耻骨联合。肩、髋和膝关节临床常无异常所见,而腰椎和耻骨联合则常有疼痛及关节退变症状。故关节真空可以认为是某些关节退变的指征,而 X 片显示关节真空困难。CT 的应用使关节真空的诊断率明显提高。

Jacobson 认为椎间盘真空出现在椎间盘退变的部位,但不出现在正常或明显椎间盘突出部位。Resnick 也指出,椎间盘真空最常见于椎间盘退变。

我们还见到,腰椎不稳患者,常常发生小关节松弛。此时常可见到小关节真空。

儿童及婴儿肩关节、髋关节和膝关节产生的关节真空常常是因为某些原因而进行牵引治疗后发生的。如肘关节髁上骨折,肱骨外髁颈骨折,股骨干骨折牵引治疗后发生肩关节和髋关节真空。耻骨联合真空则于分娩后发生。这是由于关节内的负压使周围细胞外气体进入关节腔所致。椎间盘破裂也可能吸引周围组织气体的释放,主要为氮气。

CT 表现非常明显且肯定。主要表现为关节间隙内的低密度影像,CT 值极低,为负 200HU 左右。气体范围大小不等,最大者充满椎间隙,小者如米粒大(图 7-2-1)。

2. 关节软骨钙化 关节软骨钙化是一种较罕见的 X 线征像。膝关节半月板,脊柱椎间盘发生率最高。关节内软骨包括玻璃软骨及纤维软骨二种,关节内软骨钙化是指这

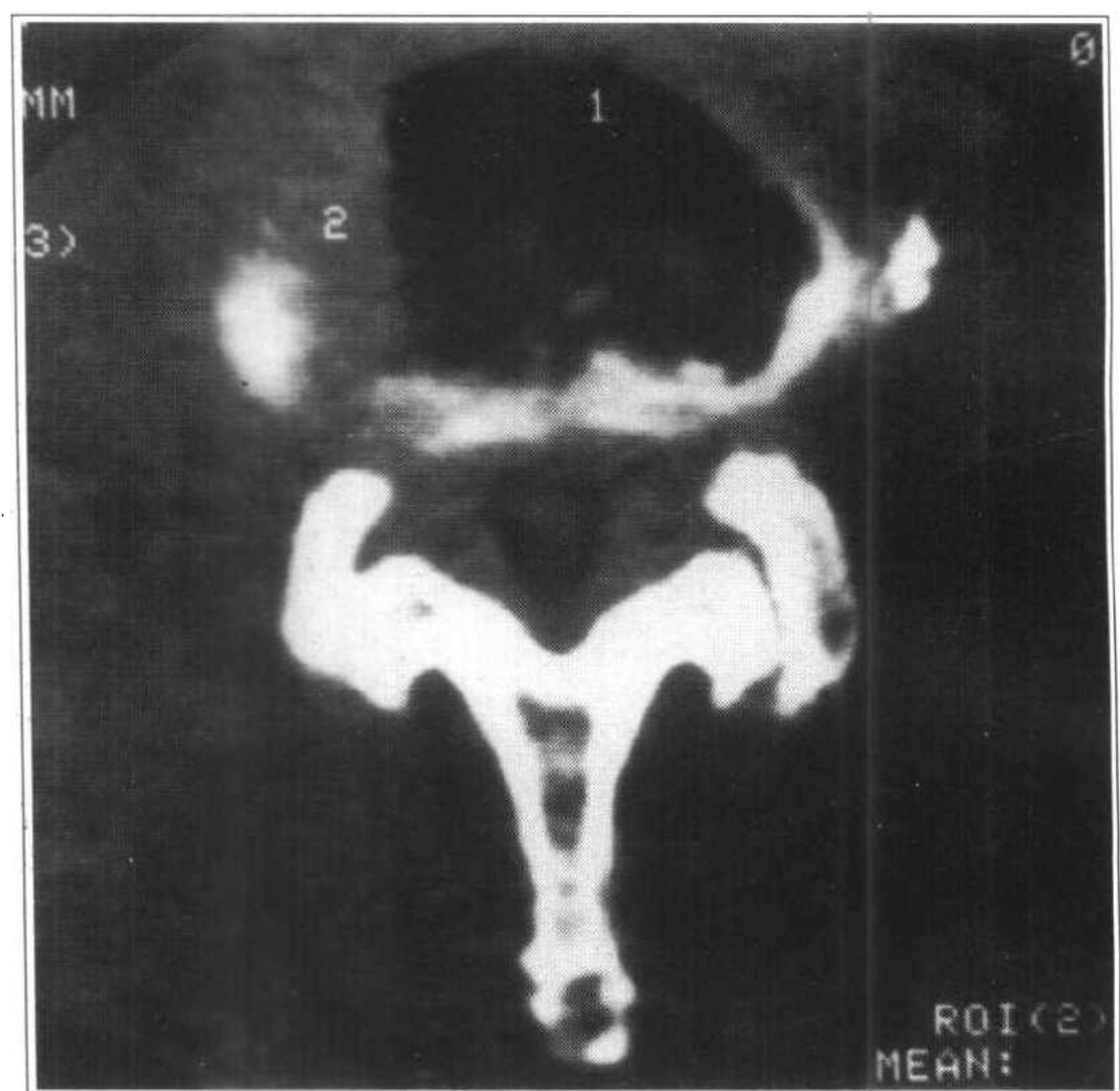


图 7-2-1 椎间盘真空
为间盘退变表现。椎体小关节松弛,小关节分离、移位

二种软骨在异常情况下发生钙盐沉积,进而发生钙化。我们见到的软骨钙化以纤维软骨钙化为主。很多疾患均可以发生关节软骨钙化,我国最常见者为骨性关节炎所致膝关节软骨钙化,半月板钙化和椎间盘钙化。由于 CT 分辨率高,腕关节三角软骨钙化亦能显示。除关节软骨钙化外,关节腔内还可见到滑膜钙化,以膝关节滑膜钙化为常见(图 7-2-2)。

3. 骨质增生与破坏 由于骨关节结构复杂,影像重叠较多,关节凹陷部位的骨质增生及破坏,常规 X 线片不易显示,如股骨远端髁间窝。髌股关节面下的囊性变,骨质增生,硬化对关节功能具有重要影响(图 7-2-3)。

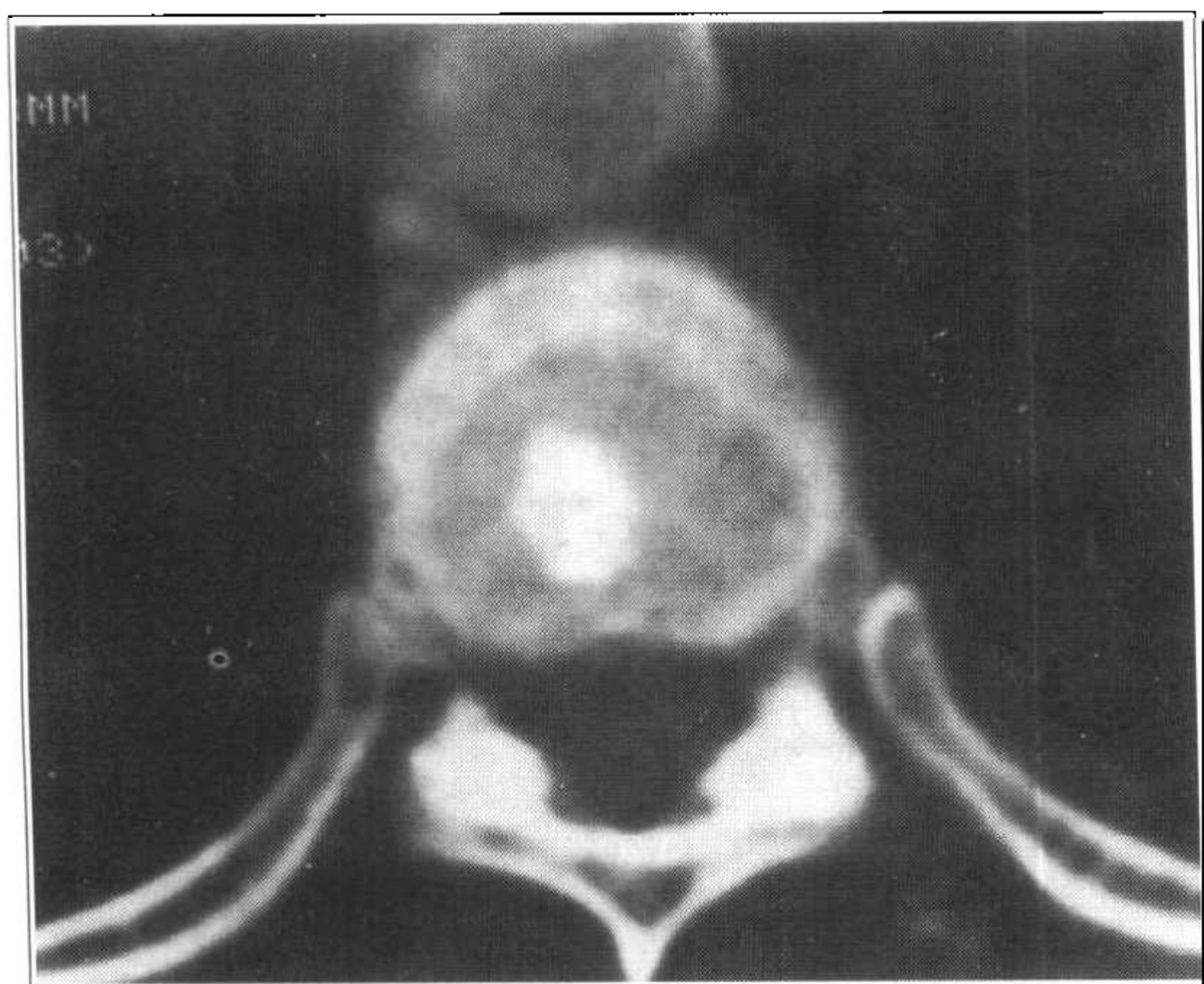


图 7-2-2 椎间盘钙化
常常多个椎间盘同时出现，也是椎间盘退变的表现

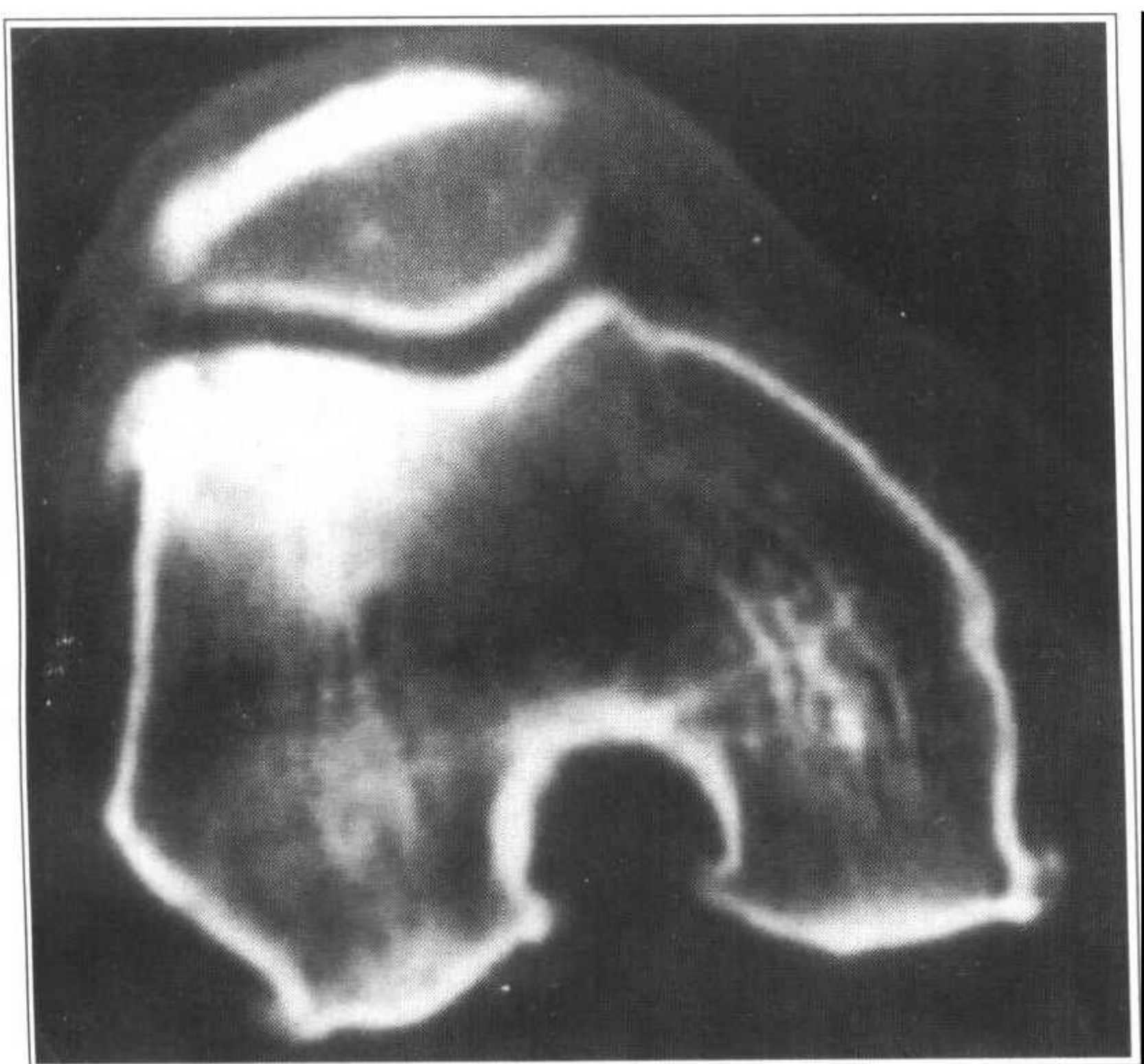


图 7-2-3 膝关节骨性关节炎
髌股关节面骨质增生、硬化，股骨髁骨质增生

4. 关节软骨损伤，关节囊肥厚，滑膜增生，少量关节积液等 均对关节病诊断有重要意义，详见本篇第六章第三节。

第一节 躯干

1. 环枢关节退行性变 环枢关节退行性变报导很少，这与常规 X 线片不易显示有关。由于 CT 的应用使这一关节的骨质增生和变形等情况得以显示。

环枢关节主要担负头的旋转功能。退行

性变以 30 岁以上男性为多见。患者主要表现为头的旋转受限和头晕。有些患者可在 CT 扫描时偶然发现。

【CT 表现】环枢退变表现为齿突向左或右方轻度移位，齿突与环椎前结节间隙增宽或变窄，由对称变为宽窄不一。这是由于环齿关节周围骨质增生，挤压齿突移位因而造成功能障碍（图 7-2-4）。

2. 颈椎钩突关节退行性变性 钩突关节由于位置特殊，X 线片仅于正位像时部分显示，医生常常忽略对此关节的观察。钩突关节常见骨质增生及骨刺等改变，而对其关节面，关节间隙及对位情况则不易认识。

【CT 表现】钩突侧方增生，肥大，是造成椎间孔狭窄的原因之一。钩突前后方增生可影响颈椎的生理活动。钩突关节间隙宽窄不等和钩突关节面下囊变常与颈椎的退变同时发生。

3. 骶髂关节退行性变 骶髂关节退行性变并不少见。以前由于 X 线平片显示较差，诊断很困难，因而常常漏诊。近来由于 CT 的应用，因而对骶髂关节的骨质增生、硬化、关节面破坏有了较详尽的了解。患者为中老年人，常因腰、臀部疼痛就诊。临床一般认为是椎间盘突出，椎管狭窄而行 CT 扫

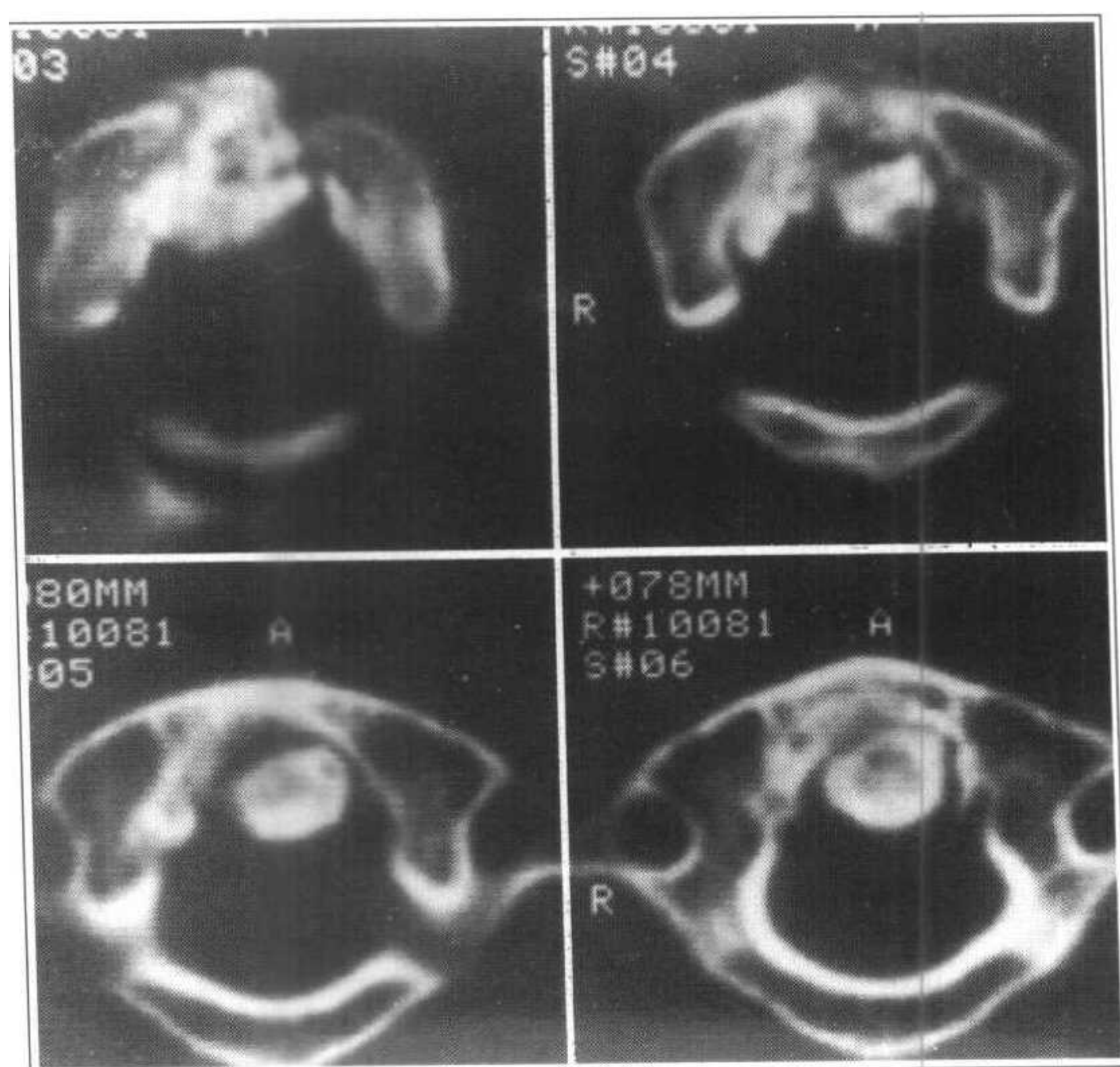


图 7-2-4 环枢椎退行性变
环齿关节周围大量骨质增生

描检查。

【CT表现】CT图像清晰的显示出骶骨及髌骨关节面结构，关节间隙以及前后关节边缘。骨质增生、硬化常出现在骶髌关节前侧关节缘。轻微的骨质增生表现为鸟嘴样骨刺，重者骨桥形成。这是由于骶髌前韧带骨化所致。移行腰骶椎，腰一侧横突肥大者，常常伴有一侧骶髌关节骨性关节炎(图7-2-5)。



图 7-2-5 左侧骶髌关节骨性关节炎
关节增生、硬化

4. 致密性骶髌关节炎 (Sclerosing Sacroiliac Arthritis) 本症一般X线片即可明确诊断。

【CT表现】关节面一侧或二侧骨质硬化，骨小梁消失，关节间隙增宽，关节面消失。风湿性骶髌关节炎骨质增生、硬化不明显。

第二节 四肢关节病

1. 肘关节滑膜骨化与韧带骨化 肘关节外伤很常见，有些软组织损伤后可造成滑膜增生、骨化，这些滑膜的增生、骨化亦可形成骨软骨瘤病。由于肘关节的骨质结构复杂，滑膜骨化后可影响肘关节的正常功能，致使关节伸直困难。X线正侧位片可见鹰嘴窝处一圆形骨块。

【CT表现】常见肱骨远端鹰嘴窝内出现多环形骨化影，与剥脱性骨软骨炎的碎骨片

不同，骨化组织边界光滑、完整。最典型的为卵圆形的多环状骨化。由于此异常骨化组织的存在，尺骨鹰嘴不能进入鹰嘴窝内，故肘关节不能伸直(图7-2-6)。

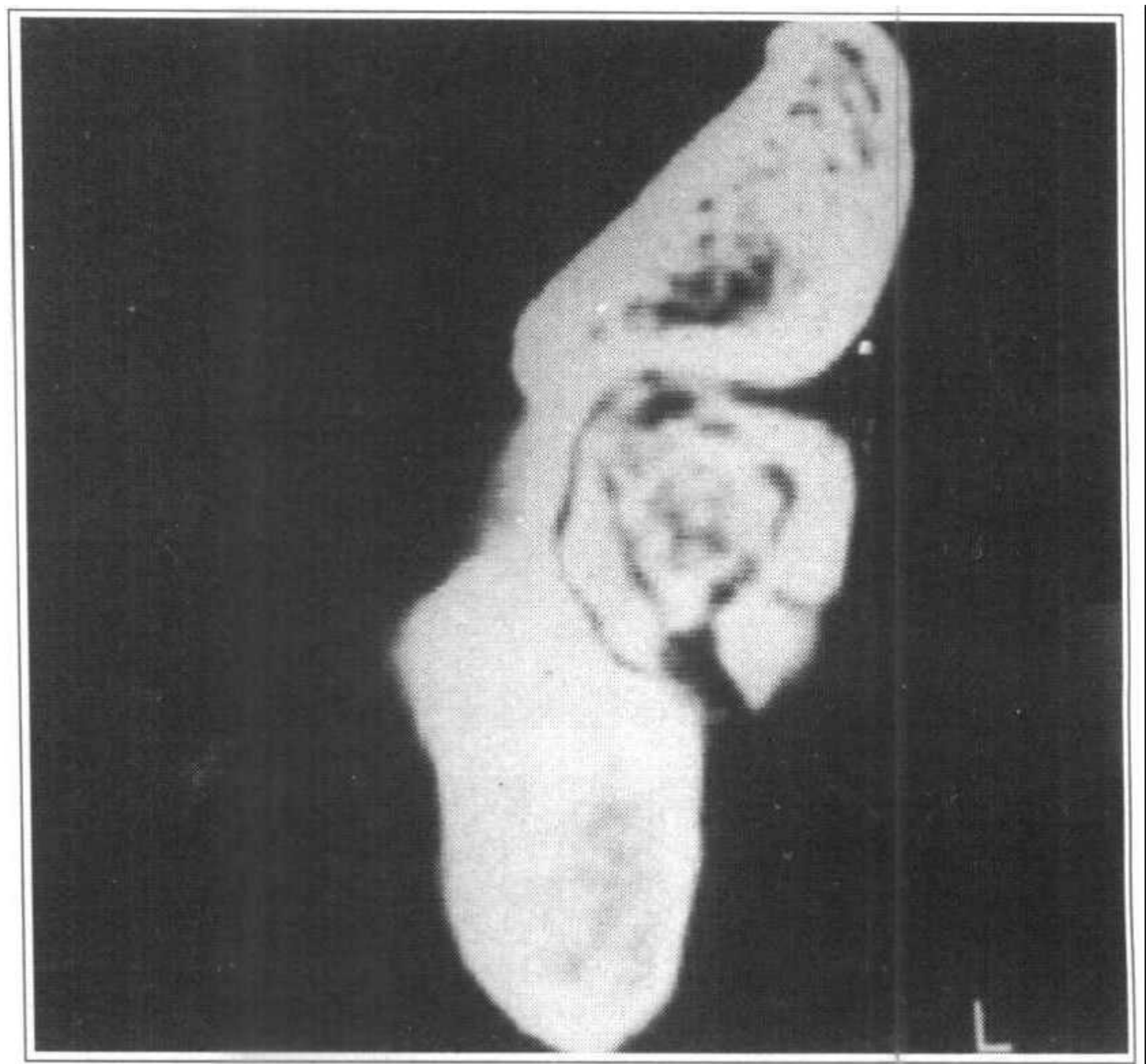


图 7-2-6 肘关节鹰嘴窝滑膜骨化
骨化呈多环形

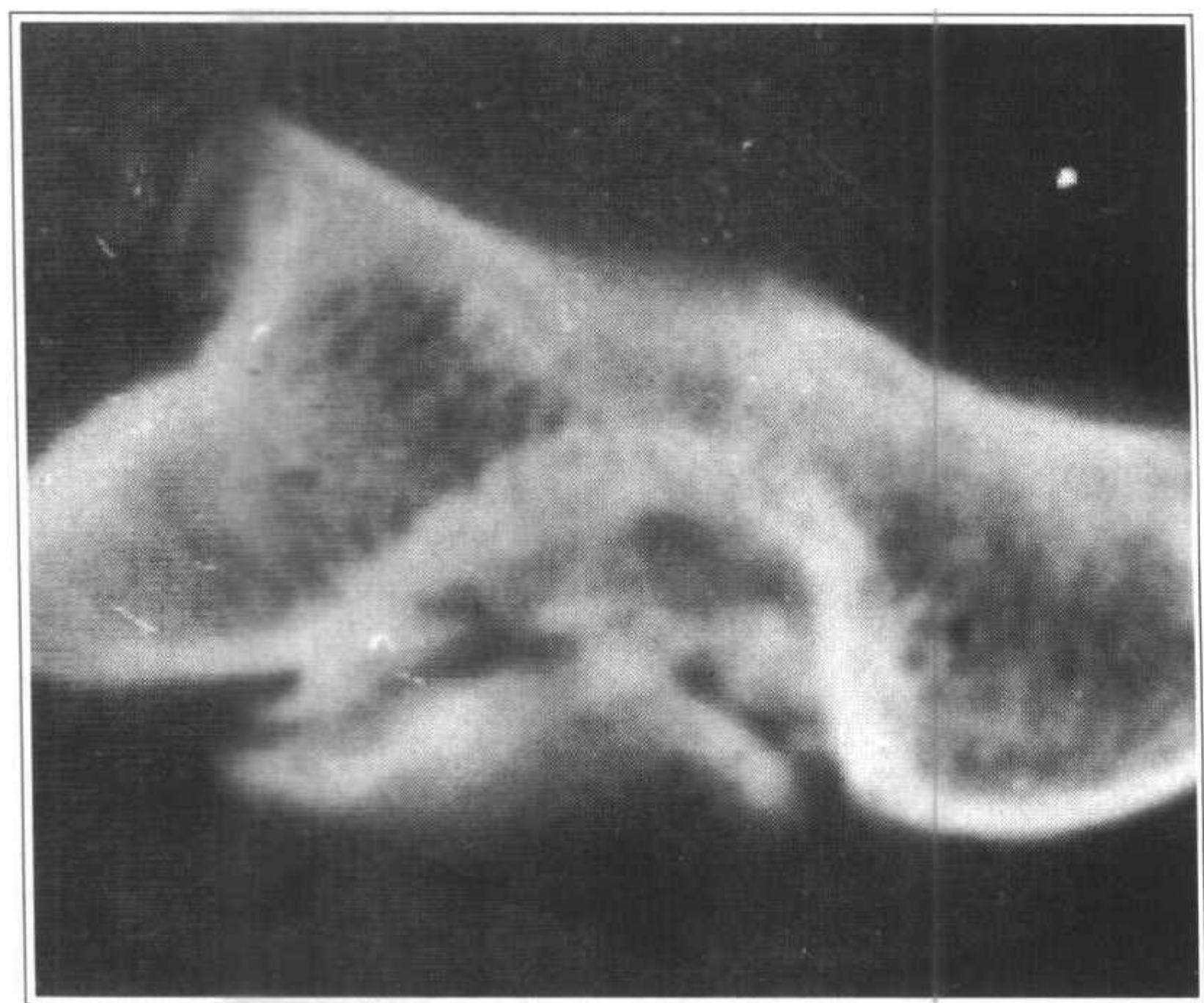


图 7-2-7 鹰嘴窝内大量碎骨片
肘关节功能障碍

需与其鉴别的是鹰嘴窝处骨质增生。同样由于外伤或劳损而使鹰嘴窝处韧带骨化。此骨化所产生的临床症状与鹰嘴窝滑膜增生骨化相似，同样表现为肘关节伸直障碍。此韧带骨化发生于关节边缘，关节间隙内并可伴有破碎骨片。尺骨鹰嘴不能进入鹰嘴窝(图7-2-7)。

2. 月骨无菌性坏死 (Aseptic Os-

teonecrosis of lunate bone) 月骨无菌性坏死是一种较常见的骨疾患,是由于外伤或慢性劳损所致。早期X线片表现为骨疏松及小囊性改变。晚期则月骨发生破碎,骨密度增高。CT扫描的目的是为了早期诊断和明确有关的继发性改变。

【CT表现】骨质疏松,骨质增生,硬化和小囊性变CT较X线平片敏感,即使极小的骨质囊变,小的裂纹骨折均可明确显示。有助于本症的早期诊断。由于月骨无菌坏死后产生腕骨关节炎,还可见到桡骨远端关节面下出现小囊性变,此改变有助于月骨无菌坏死的诊断(图7-2-8)。

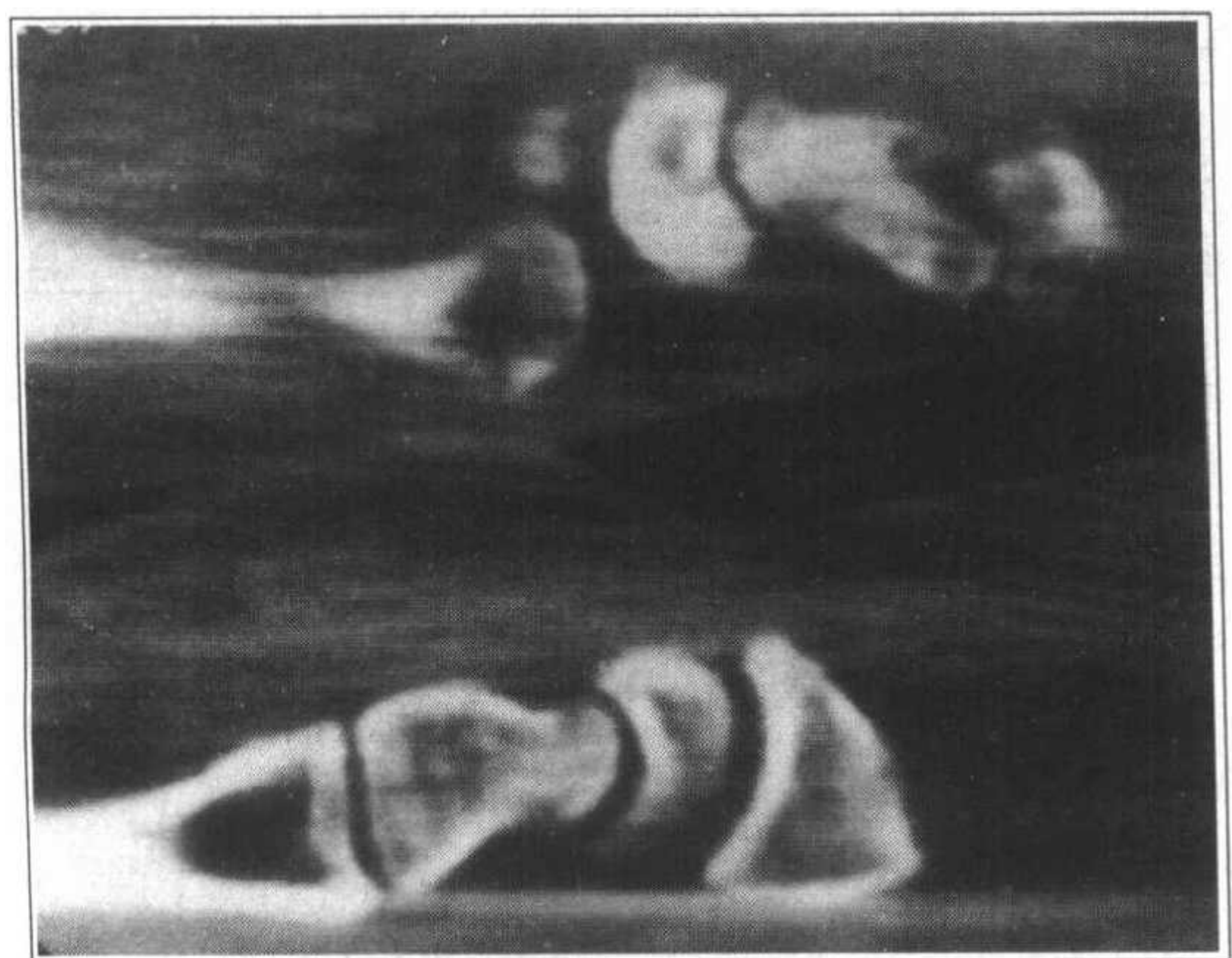


图7-2-8 上层月骨坏死、致密和囊变,下层对侧月骨正常

3. 股骨头无菌坏死 (Aseptic Osteonecrosis of femoral head) 股骨头无菌坏死是常见的骨关节疾患。X线早期诊断有很大困难,CT扫描同样有很多问题不能解决,较公认的是MRI对股骨头无菌性坏死早期诊断有帮助。CT扫描的目的:①观察骨小梁的变化;②观察股骨头内小面积骨质疏松及小囊性变和小裂纹骨折;③观察新生骨情况。尤其是骨小梁的变化,早期股骨头坏死,骨小梁密度增高,变为清楚、锐利。新生骨骨质致密,无骨小梁结构。骨坏死后囊变,塌陷骨折是否发生于关节的持重面是一很关键的问题。囊变,骨折发生于持重面者,临床易产生症状;否则,虽有股骨头无菌坏死,临

床征状却轻微。

4. 髋关节骨性关节炎 髋关节骨性关节炎是一种很常见的关节病,以中、老年人多见。一般情况下X线即可确诊,不需进一步CT扫描检查。CT扫描检查常应用于关节炎的早期诊断和严重关节炎的术前检查,以利于确定治疗方案及手术前准备。

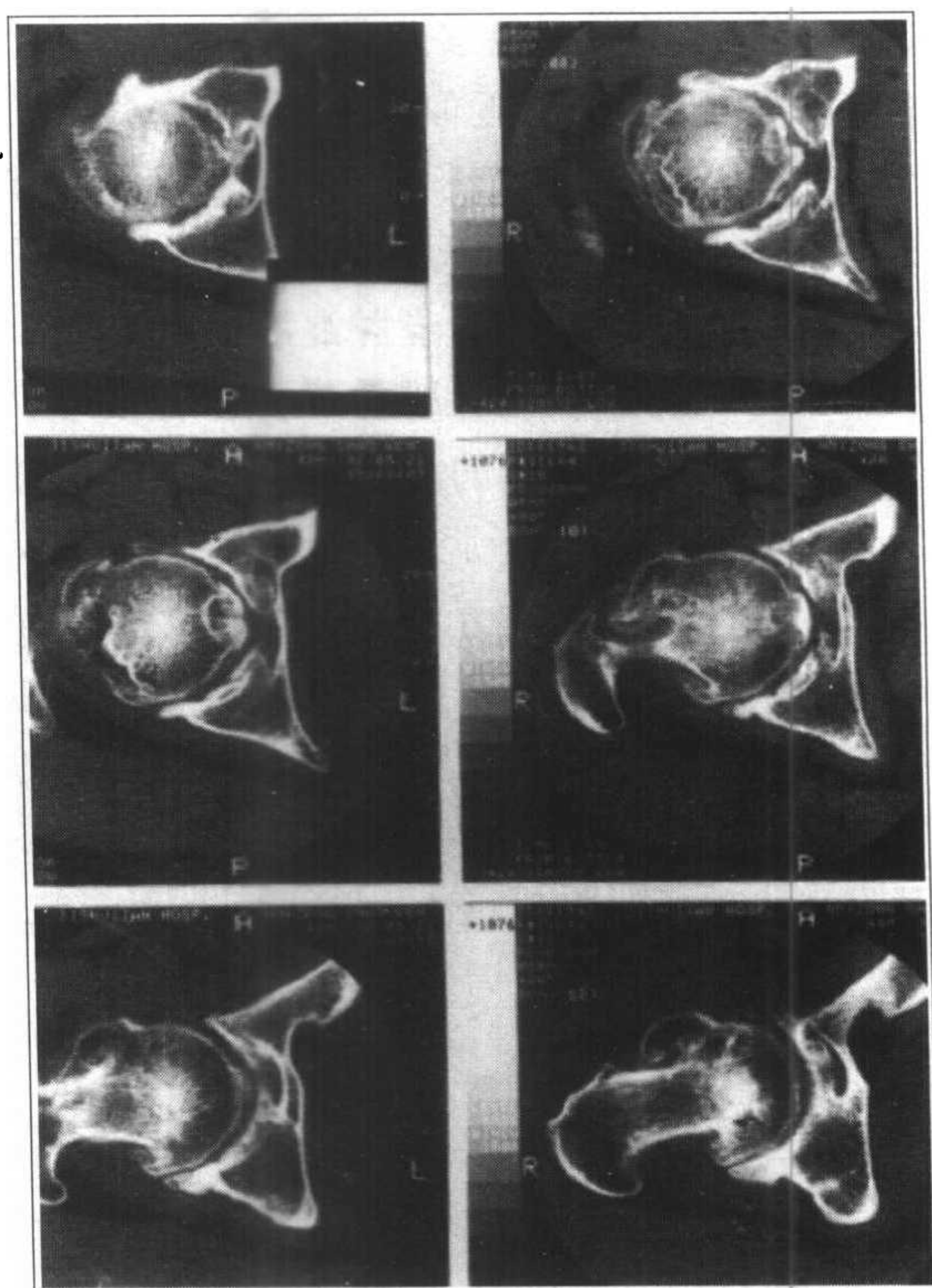


图7-2-9 髋关节骨性关节炎
髋臼前后唇增生,髋臼加深,滑膜增生,骨化使股骨头增大,变形,注意圆韧带窝的骨化

早期关节炎X线常无任何改变,造成阴性结果的原因有二种情况。一种是真正无骨质改变,另一种为X线影像未能明确显示。CT扫描最常见的征象是股骨头局部少量骨质疏松,此外尚可见到髋臼前后缘的骨质增生,尤其是前缘的骨质增生更为明显,呈完全致密的三角形。髋臼前后缘的骨质增生使髋臼倾斜角发生变化,并使髋臼加深。另一重要改变是髋关节滑膜增生、骨化,使股骨头增大,变形成蘑菇状。严重者,股骨头整个扩大,原股骨头外方包绕一骨化影。更严重者,髋臼基底横韧带骨化,圆韧带窝周围

骨化。这些关节内异常骨化使股骨头与髌臼底距离加大，因而使股骨头外移，发生半脱位。有时于关节间隙内或关节周围还可见到游离体（图 7-2-9）。

5. 膝关节骨性关节炎 (Osteoarthritis of knee joint) 膝关节是骨性关节炎好发部位。CT 检查目的与髌关节的类似。膝关节 CT 扫描更应注意观察股骨髌的骨质改变。其 CT 所见与 CAT 近似 (见本篇第六章第三节)。膝关节常见关节积液，CT 表现为关节外方卵圆形或半圆形低密度区，CT 值近于水。注意不要与关节旁囊肿混淆。股骨髌和髌骨关节面的二侧缘及股骨髌后方是骨质增生的好发部位。我们的材料显示，股骨髌前后侧的骨质增生早于胫骨平台的骨质增生，以往因 X 线片不易显示而被忽略。股骨髌前侧关节面下囊变是 CT 检查又一重要观察内容。囊变可大可小，囊周围骨质硬化。膝关节的滑膜增生常常发生于髌股关节。增生的滑膜骨化后使股骨髌增大，尤其是股骨髌二

侧增宽明显。除此之外，增生的滑膜向二侧发展，使髌股之间形成新的关节，此时骨化的滑膜呈飞燕状位于髌股关节之间（图 7-2-10）。

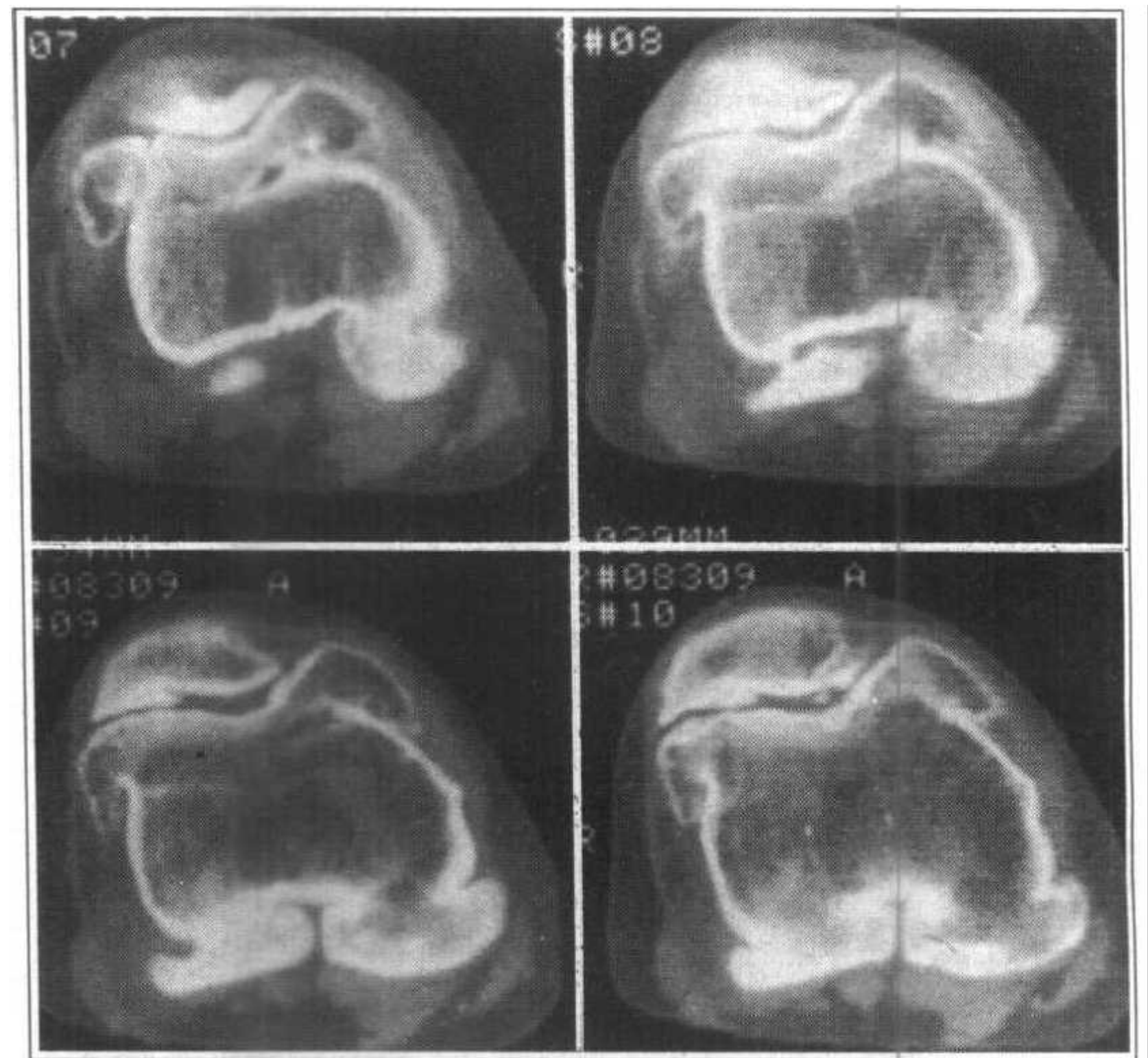


图 7-2-10 膝关节骨性关节炎
大量滑膜增生，并形成新的关节关系，股骨髌后部增生，使髌窝变小

第三章 骨关节感染

X线诊断骨关节感染已积累了丰富的经验,但早期的一些细微变化则X线不能显示。骨关节CT扫描检查还可以提供比一般X线片更多的信息。为早期骨关节感染的诊断提供帮助。主要是骨内和软组织的早期变化和骨皮质内缘的破坏与增生。

一、急性血源性骨髓炎 (Acute Hematogenous Osteomyelitis)

急性血源性骨髓炎早期X线片无阳性所见,主要靠临床检查。

急性血源性骨髓炎早期的病理变化是骨髓腔内充血和水肿,CT表现为骨髓密度减低,偶尔骨髓腔内可见到气体、脂肪和积液。急性血源性骨髓炎早期除骨髓充血、水肿外,其周围软组织亦发生水肿、肿胀。CT表现为肌肉密度下降,肌间脂肪变薄,移位等。

亚急性期最早出现的骨皮质变化表现为哈氏管及沃克曼氏管的增宽,随后才出现骨皮质的破坏、缺损,同时,新骨开始形成。CT图像表现为骨髓密度增高,正常者CT值为-100HU,CT值为+30HU左右的骨样组织CT可以显示出来,因为它比X线片的密度分辨率高。

软组织脓肿CT平扫时表现为软组织内低密度囊状病变。注射造影剂后脓肿壁增强,液化部分仍为低密度,但脓肿范围更清楚。如有窦道发生,可见窦道管通向皮肤外。

二、慢性骨髓炎 (Chronic Osteomyelitis)

慢性骨髓炎在一般X线表现中以广泛

的骨质增生硬化为主,大块死骨及骨破坏明显。但小块死骨及小的骨破坏常常由于广泛的骨质增生硬化而被掩盖。因而CT扫描检查的主要目的是寻找小的活动性病灶如残留的小破坏区以及小块死骨(一般在1cm左右),和有无小的软组织脓肿存在。

【CT表现】在广泛的骨质增生硬化区内出现境界清楚的圆形或卵圆形小空洞,空洞中心可见小块致密骨组织,即小死骨。慢性骨髓炎中这种小块死骨常常为多发,CT扫描时应注意。周围软组织常见肌肉萎缩,并伴有纤维瘢痕组织增生或窦道形成所致皮肤凹陷。(图7-3-1)



图7-3-1 双足跟骨慢性骨髓炎
跟骨内有多个小密度减低区,其内可见小死骨,
右侧6个,左侧1个。右侧肌萎缩

三、脊柱结核

脊柱结核三大基本X线征象是椎体骨质破坏,椎间隙狭窄和椎旁脓肿。但还有一些其它征象对脊柱结核的诊断,鉴别诊断和治疗有非常重要的意义,而X线片显示欠佳或

不能显示。CT 扫描检查除能发现大的骨破坏的范围、数目、位置外,还能发现小的骨破坏。CT 所显示的椎体骨破坏的范围明显大于 X 线平片所能显示的。尤其重要的是椎体后缘有无骨质破坏或碎骨片有无凸向椎管内移位,以及椎弓根有无破坏,椎体小关节有无分离。这些部位的骨破坏常常使患者产生神经征状。再者,骨质破坏区内小死骨片或软组织内残留的钙化对结核的活动性估计和手术方案的制定都有重要意义。

CT 扫描对椎旁脓肿的范围、大小、数量、位置均好于 X 线平片。常规 X 线片颈椎旁脓肿常显示于椎前软组织,胸腰椎脓肿常显示于椎体二侧。CT 扫描除显示这些部位的小脓肿外,对于胸、腰椎的椎前脓肿无一遗漏。另外需注意的是,当常规 X 线片显示为一侧腰大肌脓肿时,CT 常为二侧腰大肌脓肿,而且常常为多发脓腔,即一侧腰大肌内可见多个大小不等的囊性脓肿。另一需注意的是脓肿位置是椎管内有无脓肿占位。结核脓肿钙化,肉芽组织增生,CT 均可显而易见,尤其脓肿的钙化,对鉴别诊断有意义(图 7-3-2)。

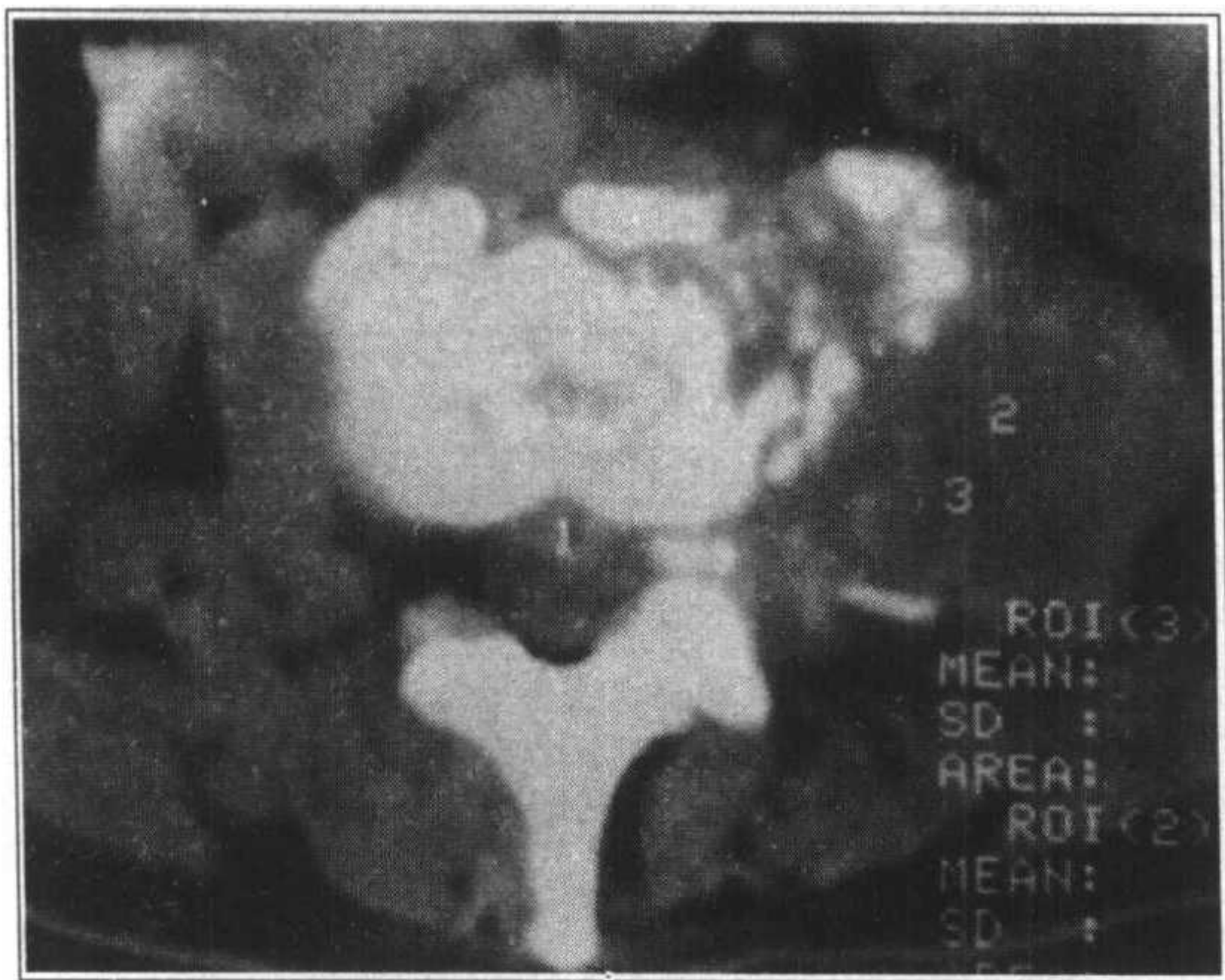


图 7-3-2 腰椎结核
椎体骨质破坏,腰大肌脓肿(2,3),及干酪性坏死,
(1)为椎管内脓肿

最后需要了解的是椎旁脓肿与周围脏器的关系非常重要。例如,腰大肌脓肿可以将肾脏向上、向外推挤至移位,牵扯肾血管和输尿管而影响肾功能。

四、膝关节结核

膝关节结核较常见。关节结核分为滑膜结核、骨结核和全关节结核。

CT 扫描的目的是观察滑膜的改变,以及早期骨与软骨的破坏情况和关节积液。但单纯 CT 平扫不能显示滑膜病变或单纯软骨早期破坏情况,而 CAT 扫描可显示(详述见本篇第六章第三节)。据我们观察,很多 X 线片显示为滑膜结核者经 CT 扫描后发现有骨质破坏及新骨形成,从而提高了全关节结核的诊断水平,使患者可以得到正确的治疗。

【CT 表现】首先是关节积液,少量关节积液及关节滑膜增生肥厚和关节软骨,一般 X 线片及 CT 很难显示。较多积液时关节间隙层面及上方层面见关节旁半圆形、卵圆形低密度灶。CT 值与水相近。病变边界光滑、完整,不可误认为关节旁软组织囊肿。其次,关节囊和韧带附着点是早期骨质破坏的好发部位,这些地区轻微的骨缺损区边界不清,周围有极少量新生骨形成。第三,滑膜结核侵犯软骨全层后,关节面广泛骨破坏,关节面凹凸不平,其中有小死骨形成(图 7-3-3)。

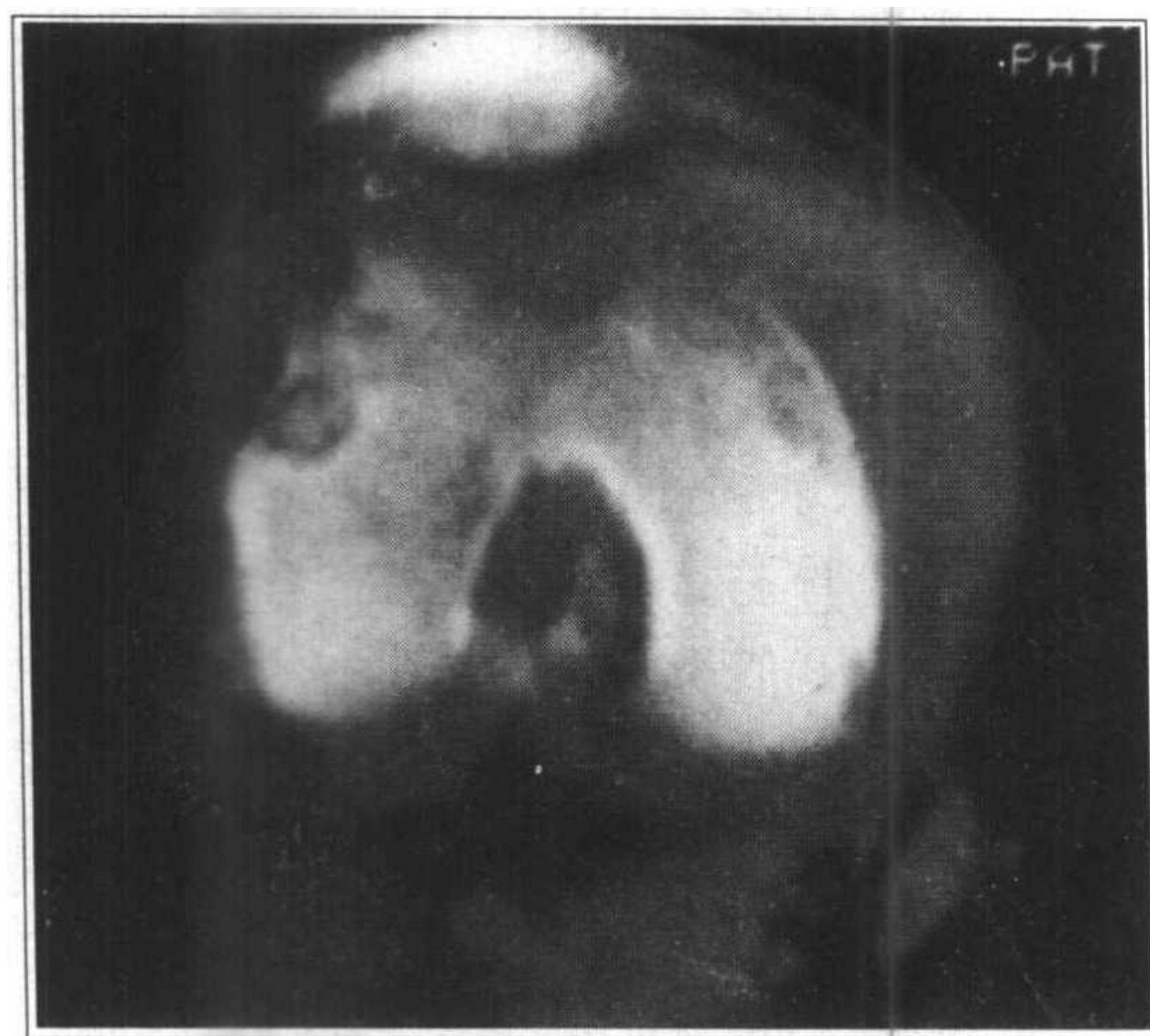


图 7-3-3 膝关节结核
关节表面广泛骨破坏,右侧股骨髁可见小空洞和死骨片。
关节周围积液

其它关节结核与膝关节结核相似,均以早期发现骨与软骨的破坏为主要观察内容。故不重复。

第四章 肿瘤与肿瘤样病变

骨肿瘤的诊断立足于骨科学—放射学—病理学三者的结合,缺一不可。X线常规检查是基础,CT或MRI检查是在X线平片的基础上,提出X线平片不易显示或不易区分的问题,有目的地进行CT或MRI检查,才能得到有助于诊断的信息,否则,将造成CT或MRI检查的浪费。

一些骨内病变X线片显示较差时,则需CT扫描,如骶骨、骶髂关节、肩关节、膝关节等部位的病变。这些部位或者由于肠气、粪便的重叠,或者由于四肢骨较厚骨皮质的掩盖,较小病灶X线平片观察不清。如核素检查阳性,而X线片为阴性时 also 需进行CT或MRI检查。CT对于排除临床怀疑的肿瘤诊断非常可靠。

CT扫描对组织的钙化很敏感,而发现钙化灶对肿瘤的诊断有重要意义。一般来讲,没有骨化的基质提示为巨细胞瘤,纤维囊性病变或恶性纤维组织细胞瘤。有细小的、点状的、圆形的或弧形的钙化者提示为软骨类病变。实性的、云絮样的或象牙样的融合的钙化提示为成骨肉瘤或骨肉瘤。值得注意的是成骨肉瘤偶尔也可以无骨化而以囊性破坏为主,另一方面纤维组织有时也可发生钙化,如纤维异常增殖症。

成骨肉瘤(osteosarcoma)分为髓内、骨内、骨膜、骨旁、血管扩张和软组织型。CT对诊断骨肉瘤的类型有较大帮助。良性肿瘤密度均匀,轮廓清楚;恶性肿瘤境界模糊,密度不均匀。CT能明确显示肿瘤很多细小的变化,如细微的病理性骨折,骨质的破坏、缺

损,骨皮质尤其是骨内膜的破坏等,这些现象有助于提高正确诊断水平。肿物与周围组织,如骨、血管、神经、肌肉等的关系及浸润情况的显示又对手术提供有意义的参考。

CT对于软组织肿物的诊断有重要价值,CT扫描可以清楚地显示出肿物的发生部位、大小、范围、走行以及与周围组织的关系等。另外CT能区分肿物的性质、囊灶、实性、脂肪、钙化等结构。对软组织进行的CT扫描是X线片不能代替的。

增强扫描:Levine氏认为,40%原发软组织肿瘤增强后病变显示更好,而对原发骨内病变,增强扫描检查无帮助,因为大部分肿瘤本身极少造影增强。但造影增强能区分肿物与肌肉,因而当骨肿瘤发现或可疑时,向软组织浸润者增强扫描有意义。

骨肿瘤增强扫描应注意以下几个问题:
①四肢检查最好两侧同时扫描,以便对比发现细微变化。
②窗宽、窗位技术的应用,既要观察骨组织又要观察软组织。
③恶性骨肿瘤进行增强扫描要特别注意肿瘤向软组织浸润情况,特别是骨皮质中断部位的软组织变化。此处有无软组织肿物对骨肿瘤的诊断,即良恶性鉴别,有重要意义。
④对于1cm以下肿物扫描,扫描前需做定位标记,以利发现肿物。此扫描需薄层连续扫描。

最后,骨肿瘤CT扫描的正确估价非常重要。骨肿瘤的CT扫描诊断总的不如平片,Levine氏认为CT扫描有助于肿瘤诊断的只占26%。CT虽然可显示患者所有病变,但只有60%的病例可提供比X线平片更多的资

料。平片诊断为良性病变,CT不能提供更多的资料。CT平扫不能分辨瘤块、水肿或血肿,有时与肌肉疤痕也不能区分,再者CT可能漏诊轻微的骨膜反应。

第一节 脊柱骨软骨瘤 (Spinal Osteochondroma)

骨软骨瘤为一良性骨肿瘤,以四肢干骺端多见,脊柱骨软骨瘤少见。一般四肢骨软骨瘤无需CT扫描,需扫描检查者,常为肿瘤生长迅速或恶变者。但脊柱骨软骨瘤由于其好发生于椎弓,而对患者影响大,X线平片又不易显示,故CT扫描必不可少。

CT扫描目的主要是观察肿瘤向椎管内生长和脊髓受压情况,以及观察软骨钙化情况。肿瘤的CT表现与X线平片相似。CT图象可借助于肿瘤周围肌肉或硬膜囊与骨质间距离而推断出软骨帽的厚度。软骨帽的厚度对推断肿瘤生长的情况有益(图7-4-1)。

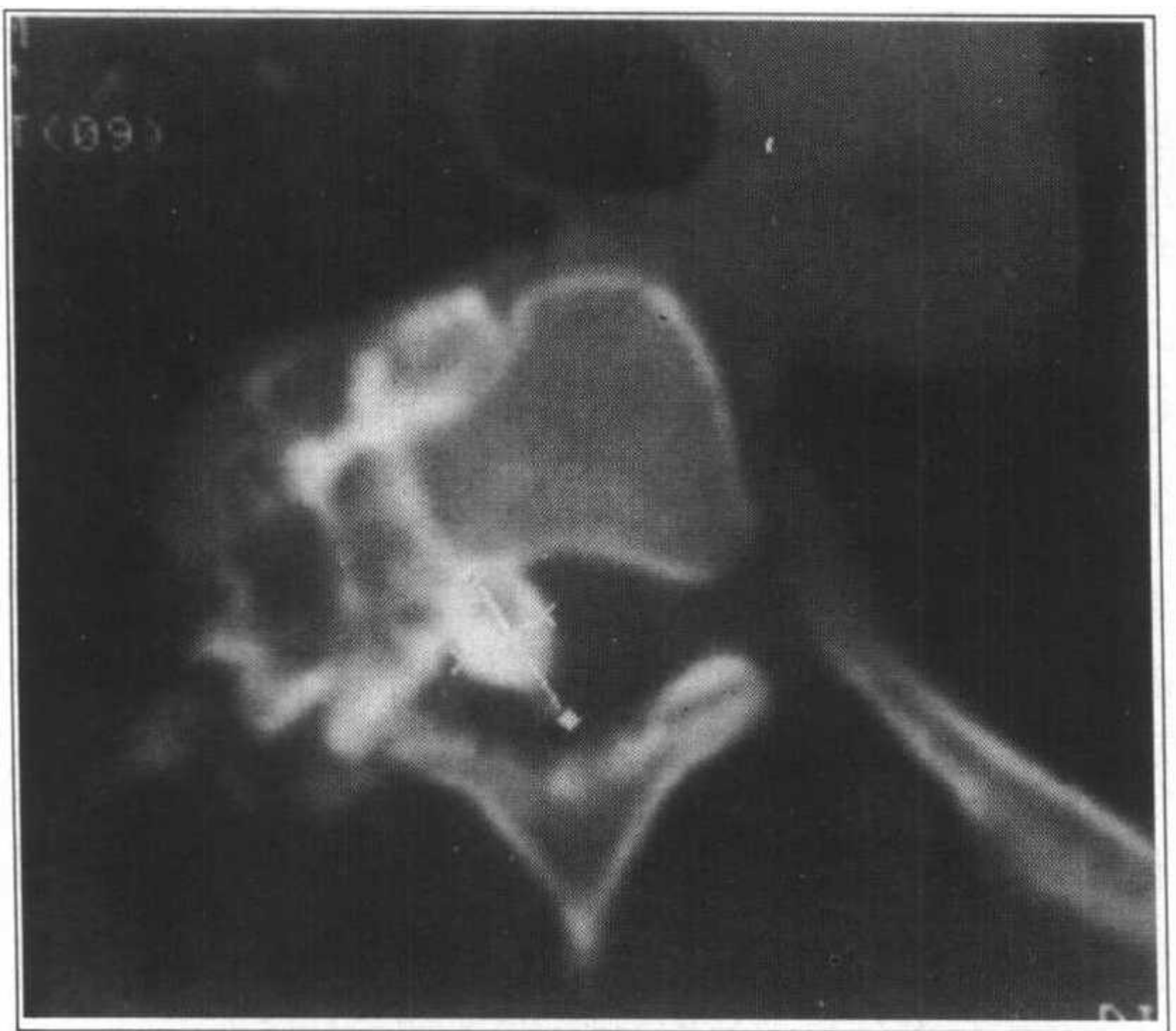


图7-4-1 椎体和椎弓根骨软骨瘤
肿瘤除向胸腔生长外,还向椎管内生长

第二节 骨囊肿 (Bone Cyst)

骨囊肿是一种常见骨疾患,多发生于儿童或青少年的四肢长管状骨,以肱骨上段,

股骨上段干骺端处多见。病变发生于骨干骺端的松质骨内,随着年龄的增长,病变逐渐向骨干中段移位。骨囊肿病变范围可大可小,大者可达肱骨的2/3以上,小者直径为1~2cm。骨囊肿极易发生病理性骨折,不规则骨及短管状骨内病变较小时,常规X线片较难确定诊断。

CT扫描主要是观察骨破坏区内的结构,即是否为液体成份,骨皮质厚度是否变薄,是否中断、骨折,骨碎片是否进入病变区内。另外还需观察儿童的骨干骺端有无骨破坏。骨囊肿CT图象为均匀一致的低密度区,正常骨小梁结构消失,CT值近似水的密度,偶有见到骨间隔者。伴有外伤后病理骨折者,CT值略高,这是由于出血所致。骨端松质骨内小囊肿,病变周围可见到骨增生、硬化环,骨干的骨囊肿常见骨皮质变薄,膨胀,无骨硬化环。病变周围软组织正常。本病CT值的测量内容物近于水,有重要的诊断价值(图7-4-2)。

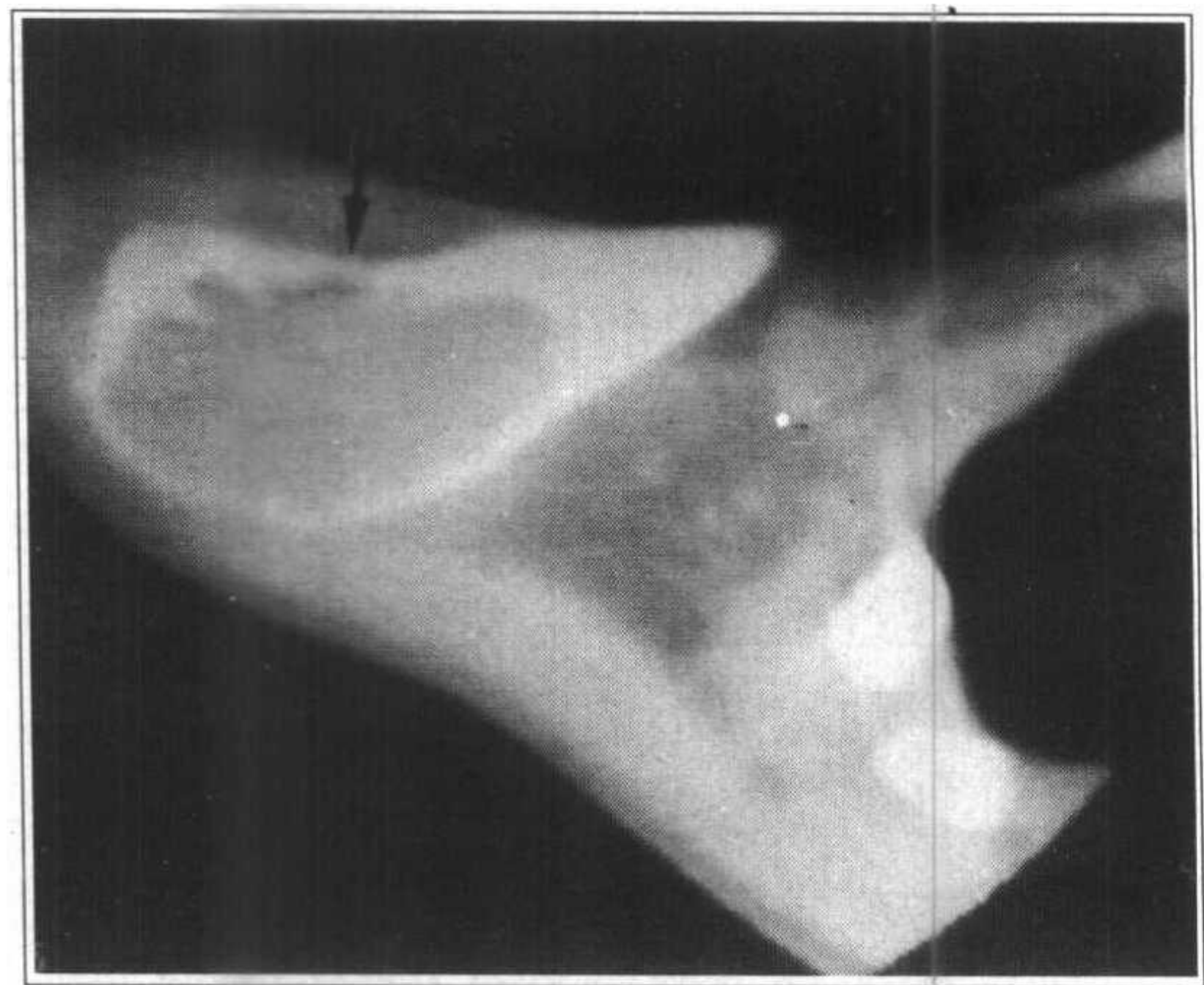


图7-4-2 骨囊肿
右锁骨外段骨破坏,其内密度均匀,CT值相当于水

第三节 动脉瘤样骨囊肿 (Aneurysmal Bone Cyst)

动脉瘤样骨囊肿是一种原因不明的骨疾患。20岁以下多见。20%的动脉瘤样骨囊肿累及脊柱或骶骨。病变呈囊状膨胀性骨缺损,

其内充满液体。破坏后的骨皮质很薄，四肢骨及脊柱的病变常需与巨细胞瘤鉴别。

CT 扫描除能显示上述改变外，常能显示出病变对周围组织的压迫，尤其是脊柱的病变，观察椎管有无狭窄尤为重要。动脉瘤样骨囊肿包壳完整，破坏区内密度均匀，无异常钙化，但常可见骨间隔。CT 值测量对诊断本病有帮助。CT 值在 10~40HU (图 7-4-3, 7-4-4)。



图 7-4-3 椎板动脉瘤样骨囊肿
椎板骨呈膨胀性缺损，其内可见骨间隔，CT 值较低



图 7-4-4 骶骨动脉瘤样骨囊肿
椎管破坏、消失，破坏区内可见骨间隔

第四节 骨巨细胞瘤 (Giant-cell Tumor)

骨巨细胞瘤 CT 检查的主要目的是观察：①骨破坏有无膨胀表现；②骨包壳有无中断或缺损；③肿瘤周围有无软组织肿物；④肿瘤基质内有无异常骨化（骨巨细胞瘤内不应有异常钙化）；⑤骨破坏周围有无新生骨形成（骨巨细胞瘤周围不应有新生骨）；⑥特殊

部位的肿瘤与血管、神经的关系。详细观察以上内容对巨细胞瘤的诊断有重要意义，另外值得注意的是，有些巨细胞瘤中心可以坏死、液化，增强扫描后，肿瘤中心为低密度区 (图 7-4-5)。



图 7-4-5 骨巨细胞瘤
椎体呈膨胀性骨破坏，其中可见骨间隔，肿物左侧凸入纵隔。瘤内无钙化或骨化

第五节 多发性骨髓瘤 (Multiple Myeloma)

多发性骨髓瘤是浆细胞恶性增生造成的恶性肿瘤，故又称浆细胞瘤。本症主要侵犯骨髓和骨，既可以单发也可以多发，以后者多见。

患者常因全身无力和背部疼痛就诊。临床检查患者呈贫血病容，头颅及背部肿物以及胸腔积液是常见表现。严重患者常可发现脊柱骨折。骨髓穿刺活检，骨髓瘤细胞占 7.2%~45%。胸腔积液镜检也可发现大量浆细胞。

骨髓瘤发生骨破坏是由于骨髓瘤细胞产生破骨细胞激活因子，激活破骨细胞造成骨吸收，而不是增生的骨髓瘤细胞直接侵犯骨质，同时常有新生骨形成。

骨髓瘤骨骼 X 线表现多种多样：①骨结构的外形正常。②以骨质疏松为主要改变。③骨内单发或多发骨质穿凿样破坏。

CT 检查的目的及意义：常规 X 线片显示正常骨结构或骨质疏松的椎体，CT 扫描

常常显示大量的、多发的、巨大的骨内破坏灶，破坏灶内骨小梁消失，甚至骨皮质破坏。这是由于骨髓瘤造成的骨破坏以髓内松质骨为主，骨皮质破坏较晚，暂时保持正常。X线平片显示的正常骨皮质掩盖了髓内病变。X线平片见到骨质破坏者，CT检查则可发现更多的病变，同时一些纵隔等不易显示的软组织肿物显示出来。软组织肿物经治疗后可以缩小，因而，CT扫描检查对疗效观察非常有意义（图7-4-6，7-4-7）。

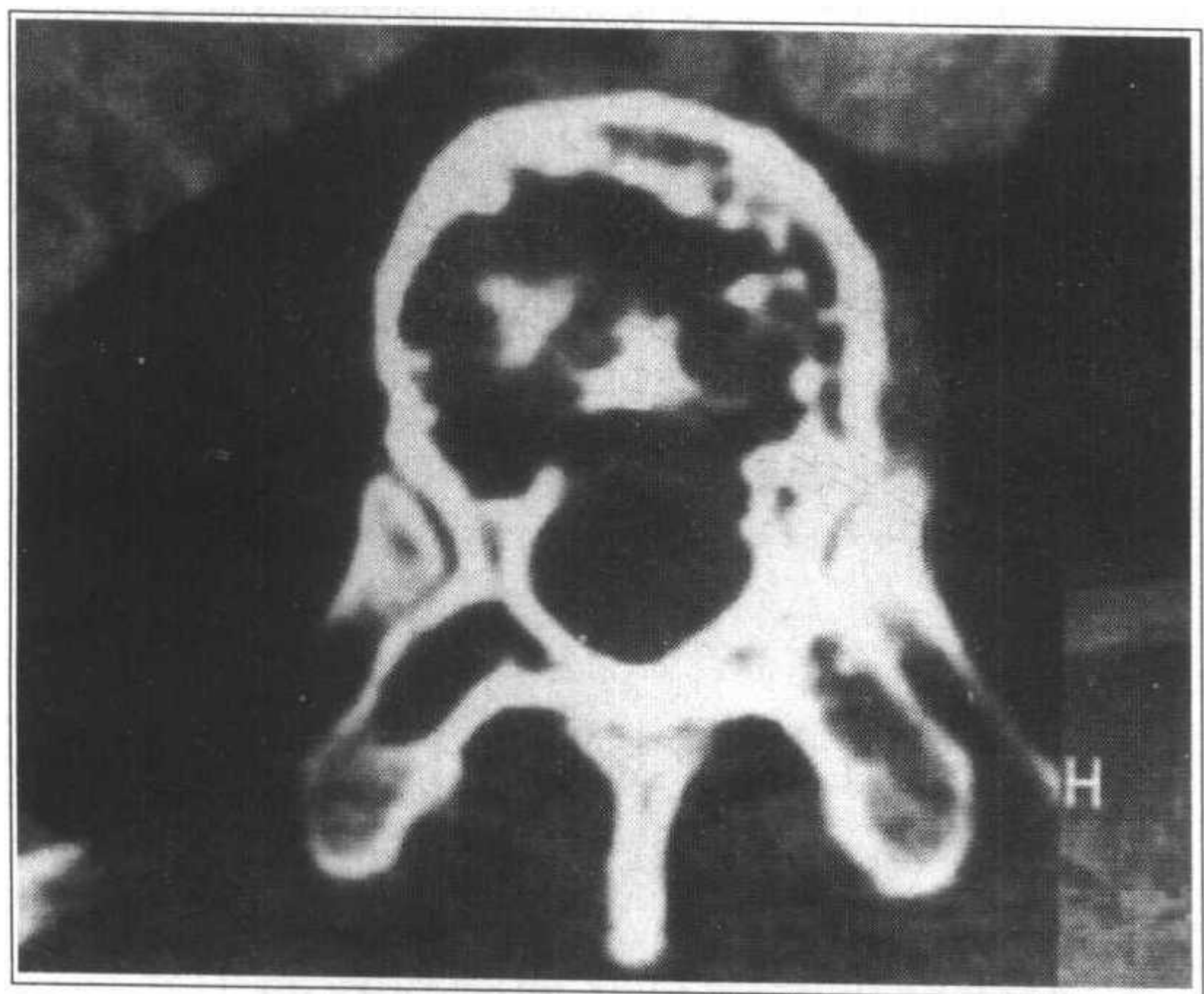


图7-4-6 椎体骨髓瘤
椎体内骨破坏，骨皮质完整，一般X线正侧位片表现为骨疏松

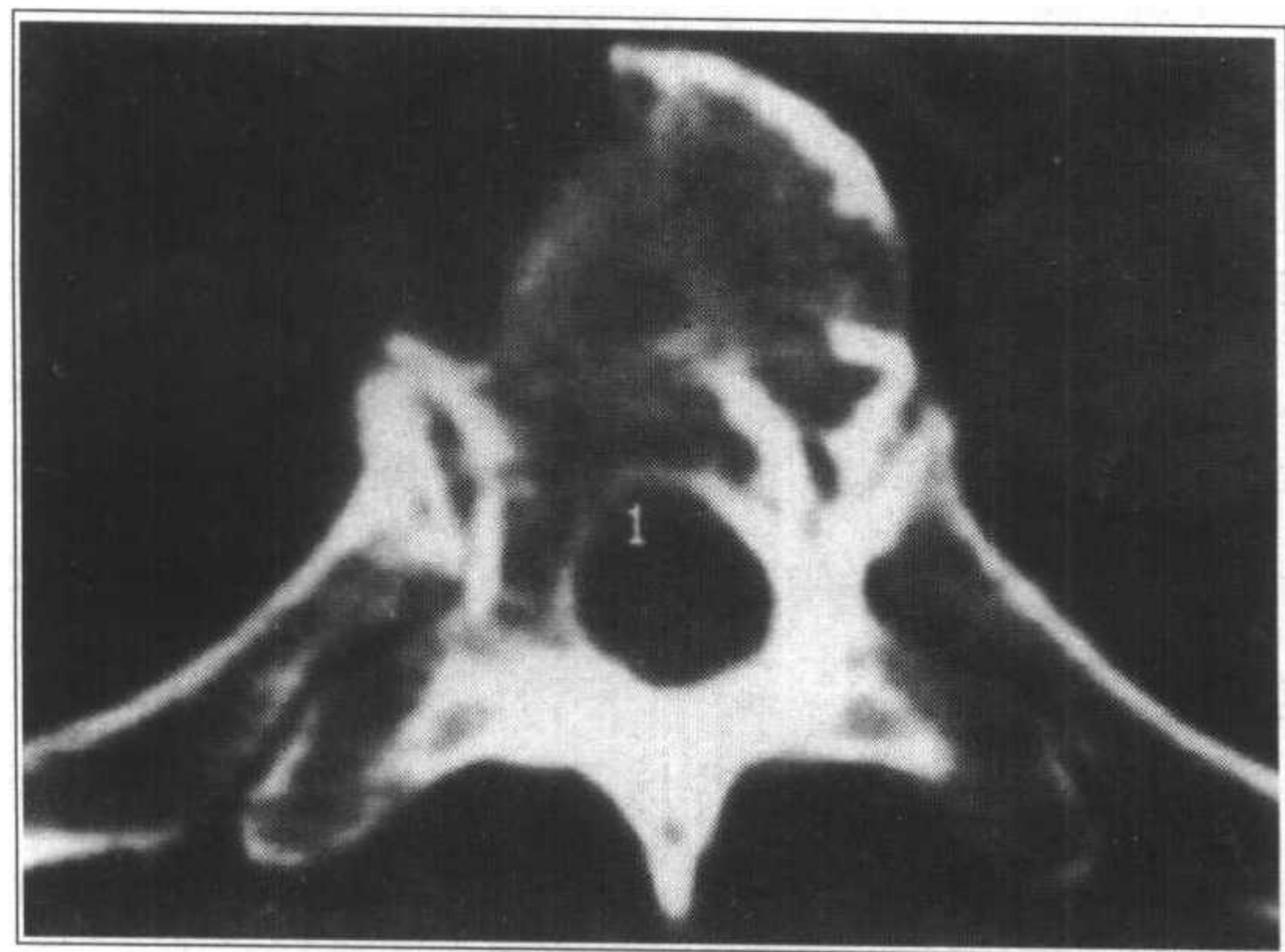


图7-4-7 骨髓瘤
椎体骨皮质及松质骨均有破坏，并有软组织肿物突入纵隔

【鉴别诊断】椎体血管瘤与脊柱骨髓瘤CT图像很相似，但骨皮质有无破坏很重要，椎体血管瘤常常合并骨皮质增厚，而椎体多发性骨髓瘤则常常发生骨皮质破坏和出现软组织肿物。

第六节 骨转移癌

骨盆和脊柱是转移癌的好发部位，X线平片常因骨结构的重叠，肠气及内容物的影响使骨质破坏及小的软组织肿物很难被发现。CT扫描可克服骨质重叠及肠气的影响。当X线平片不能确定有无骨破坏时，CT扫描可肯定，明确显示有或无骨破坏。CT扫描显示的病灶数目比X线平片更多，范围更广，并且能清楚的显示出前后突出的软组织肿物范围、大小及与周围脏器的关系。对脊柱骨转移癌，CT不仅显示以上改变，更重要的是可以明确肿瘤是否侵犯椎管以及硬膜囊是否受压移位。另外，CT扫描亦有一定限度。CT横断图像整体概念差，轻微的骨膜反应可能被遗漏，不如X线平片明显。CT扫描应与X线平片互补。CT图像显示的骨质疏松与轻微的骨质破坏的区分亦有一定困难，需仔细分析，前者为弥漫性，后者为局灶性。四肢长管状骨的骨转移癌CT扫描价值不大（图7-4-8）。

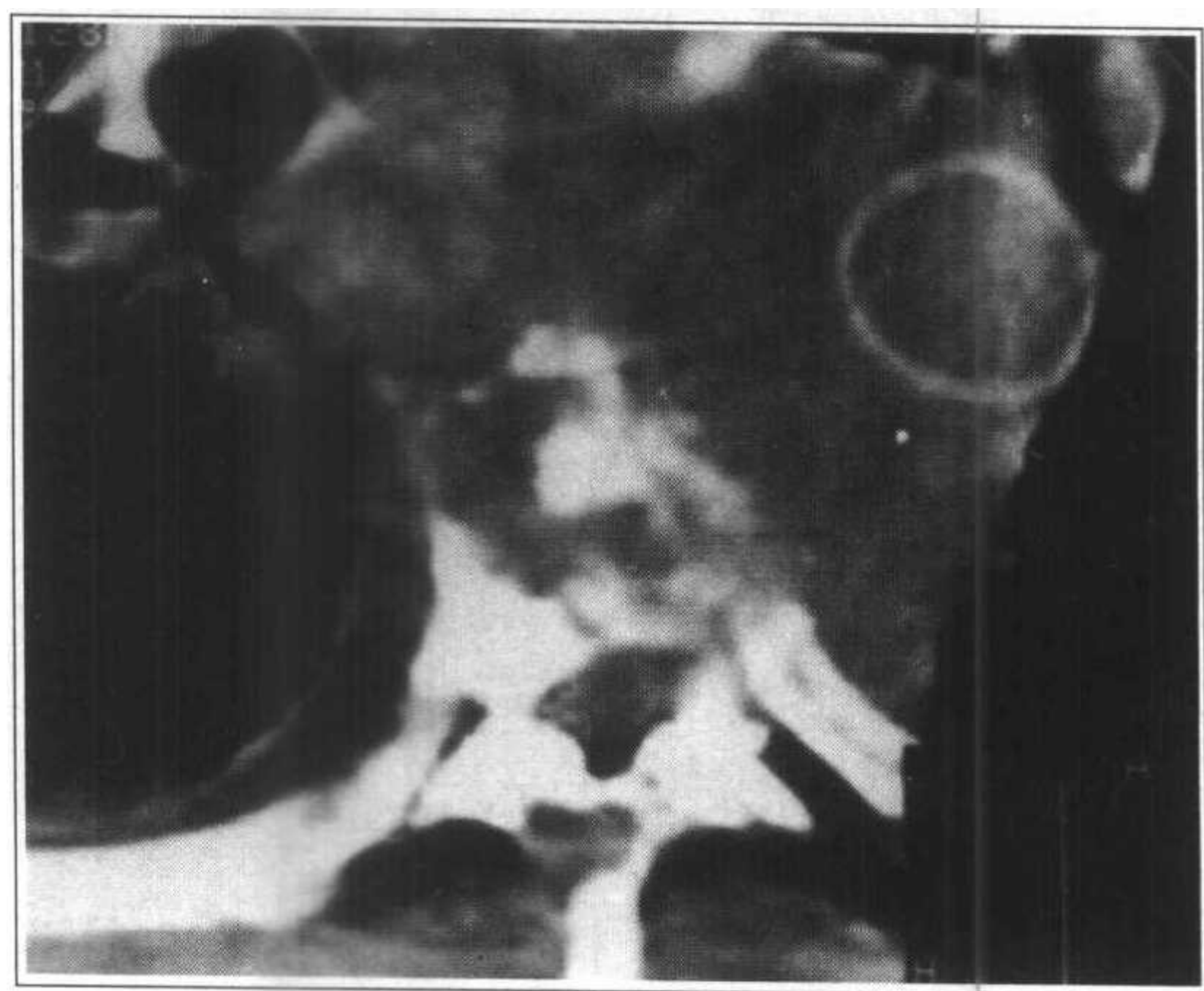


图7-4-8 骨转移癌
胸椎骨质广泛破坏，周围见大量软组织肿物，致使血管移位

X线平片的软组织对比度差，我们观察17例溶骨型骨转移癌。CT扫描发现14例有

软组织肿物，而 X 线平片只有 6 例显示出软组织肿物。故而 CT 扫描可提高诊断的可靠性与正确性。成骨性骨转移瘤周围无软组织肿物。骨转移瘤的软组织肿物平扫显示为密度均匀的影像，其间可以有残留骨存在。增

强扫描后可有不同程度强化，一般为均匀性强化，肿物巨大时，肿物中心可见低密度区，此为坏死区，无增强反应。有时一些肿物边界不清，与正常肌肉分界不明显，这与肿物浸润性生长有关。

第五章 软组织病变

第一节 血管瘤 (Angioma)

软组织血管瘤 X 线平片诊断不难。CT 扫描的目的是为了使病变显示得更清楚，因而为治疗方案提供详尽的肿瘤发生的部位及肿瘤侵犯的范围和与周围组织的关系。

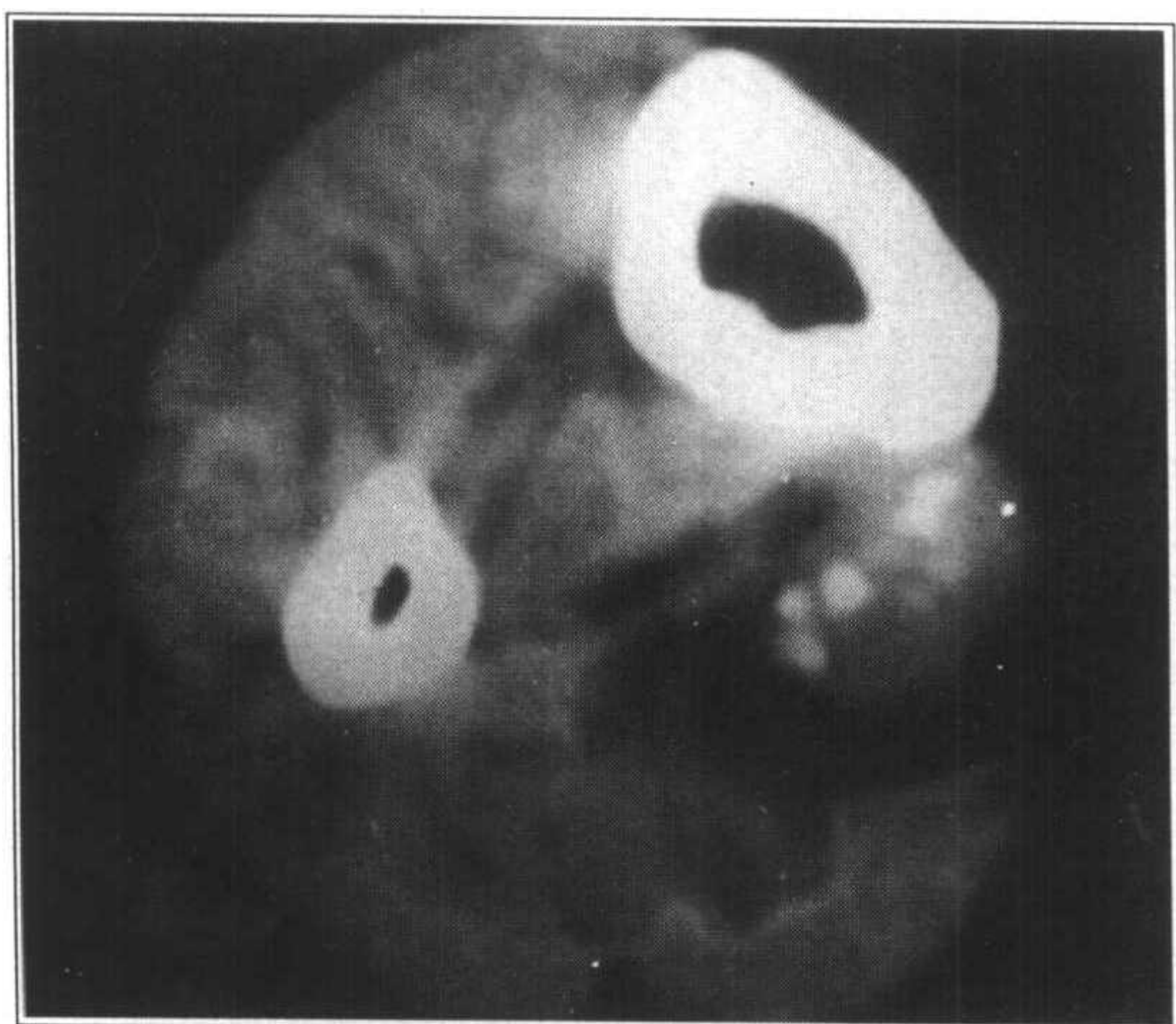


图 7-5-1 右小腿海绵状血管瘤
胫骨后方见多个小静脉石，胫、腓骨后方软组织密度低而不均

CT 扫描对软组织内钙化的静脉石极敏感，则为诊断提供重要指征。另外，软组织血管瘤如海绵状血管病常伴有脂肪组织增生，病变可发生于肌间或肌内。CT 图像可以显示出不均匀的低密度影像，存在于肌间或肌肉内。增强扫描病变增强效应明显。软组织血管瘤靠近骨骼常引起骨的改变，CT 扫描不如平片显著。但 CT 可显示血管瘤对骨的侵蚀、破坏，骨皮质变薄等改变。因而对

与骨相邻的血管瘤需进行骨窗观察 (图 7-5-1)。

第二节 神经纤维瘤 (Neurofibroma)

神经纤维瘤是神经系统肿瘤，由许旺氏 (Schwann) 细胞和成纤维细胞 (fibroblasts) 组成。脊柱旁是神经纤维瘤的好发部位。

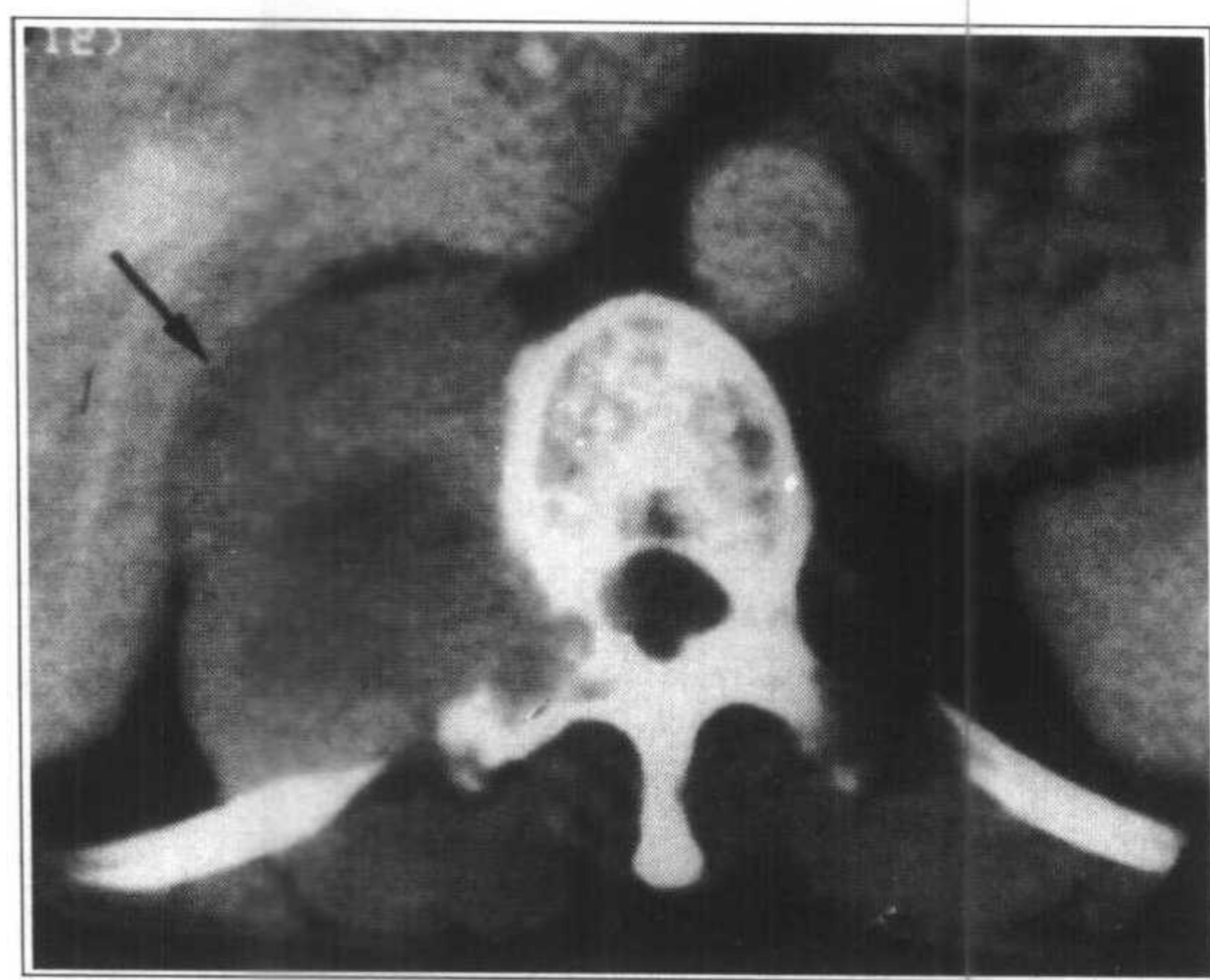


图 7-5-2 神经纤维瘤
增强扫描肿瘤内有低密度区，右侧椎弓根骨受侵破坏

一般 X 线平片可显示椎旁软组织肿物，肿物边界清楚，密度均匀，斜位 X 线片可见椎间孔扩大。肿物向椎管内生长情况及骨质破坏情况则不能显示。

CT 扫描可完整显示出肿物的形态，尤其向椎管内生长的情况，CT 能清楚地显示出脊髓受压、移位的状况。CT 扫描甚至可显示出肿瘤呈葫芦样外形。神经纤维瘤极易侵犯周围骨质。我们见到二例神经纤维瘤 X 线片骨破坏均不明显，但 CT 明确显示骨皮质

破坏、缺损，椎管内肿物压迫硬膜囊。增强扫描可见肿物有明显强化作用。肿物巨大者，中心可见低密度区（图 7-5-2）。

第三节 脂肪瘤 (Lipoma)

软组织脂肪瘤是一种常见软组织肿瘤。可以是良性或恶性。脂肪瘤常发生于皮下、肌间及肌内，密度均匀，边界清楚，有时可见包膜。另一种良性脂肪瘤呈浸润性生长，向周围组织浸润而边界不规则，手术后易复发，常需与脂肪肉瘤鉴别，恶性脂肪肉瘤可见钙化及分叶状肿块。

皮下脂肪瘤 X 线片常常表现为阴性。肌间、肌内脂肪瘤 X 线片可见低密度区，边界清楚，但解剖位置不清，与周围组织关系亦欠佳，但可以正确诊断。

CT 检查的目的在于确定肿物的位置、范围及与周围血管和神经的关系，以利于决定手术治疗方案。脂肪瘤的 CT 值极低，在 $-80 \sim 130\text{HU}$ 左右（图 7-5-3, 7-5-4）。

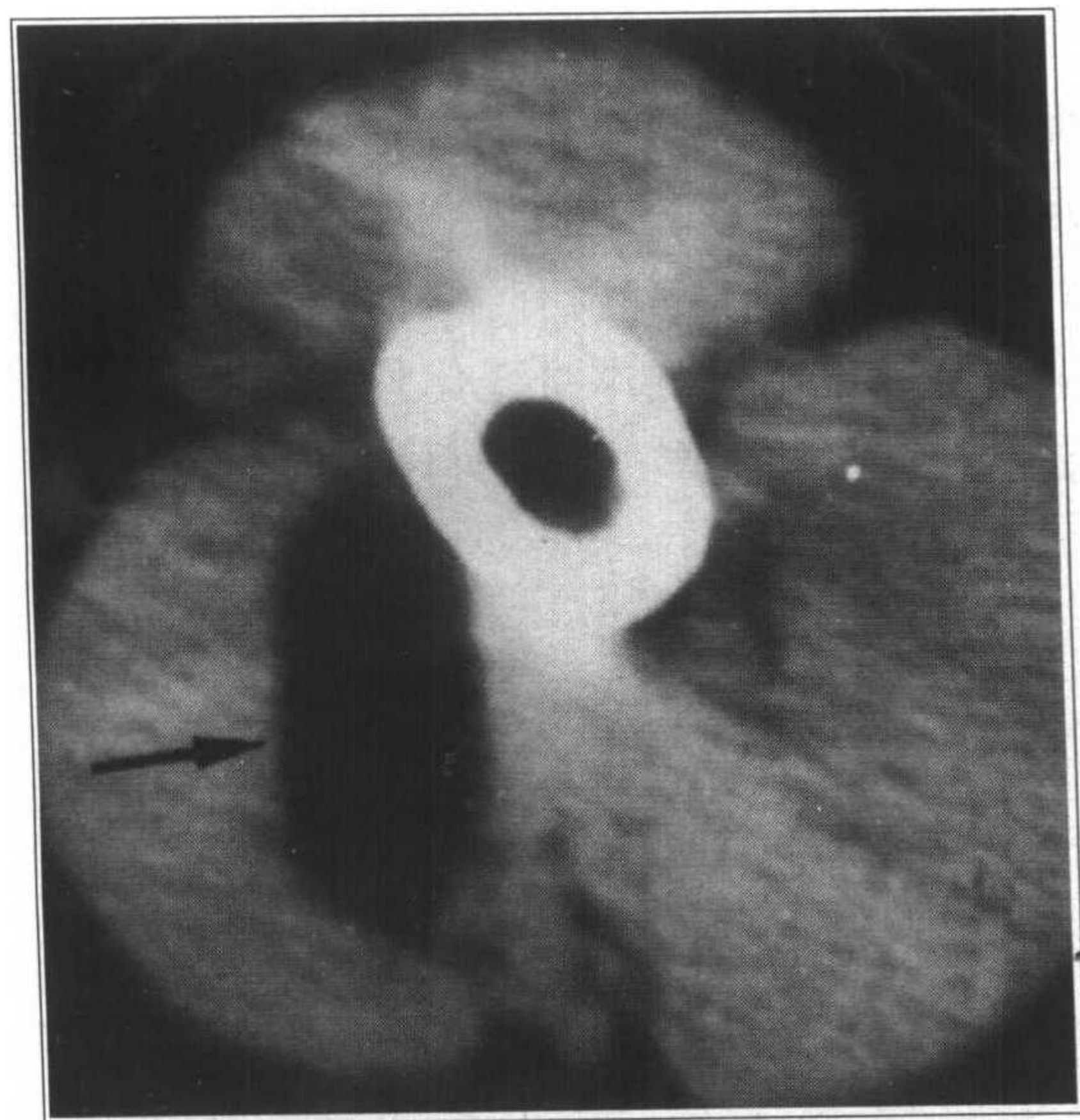


图 7-5-3 肱骨外方脂肪瘤
肌肉内低密度灶，边界清楚，密度均匀，CT 值很低

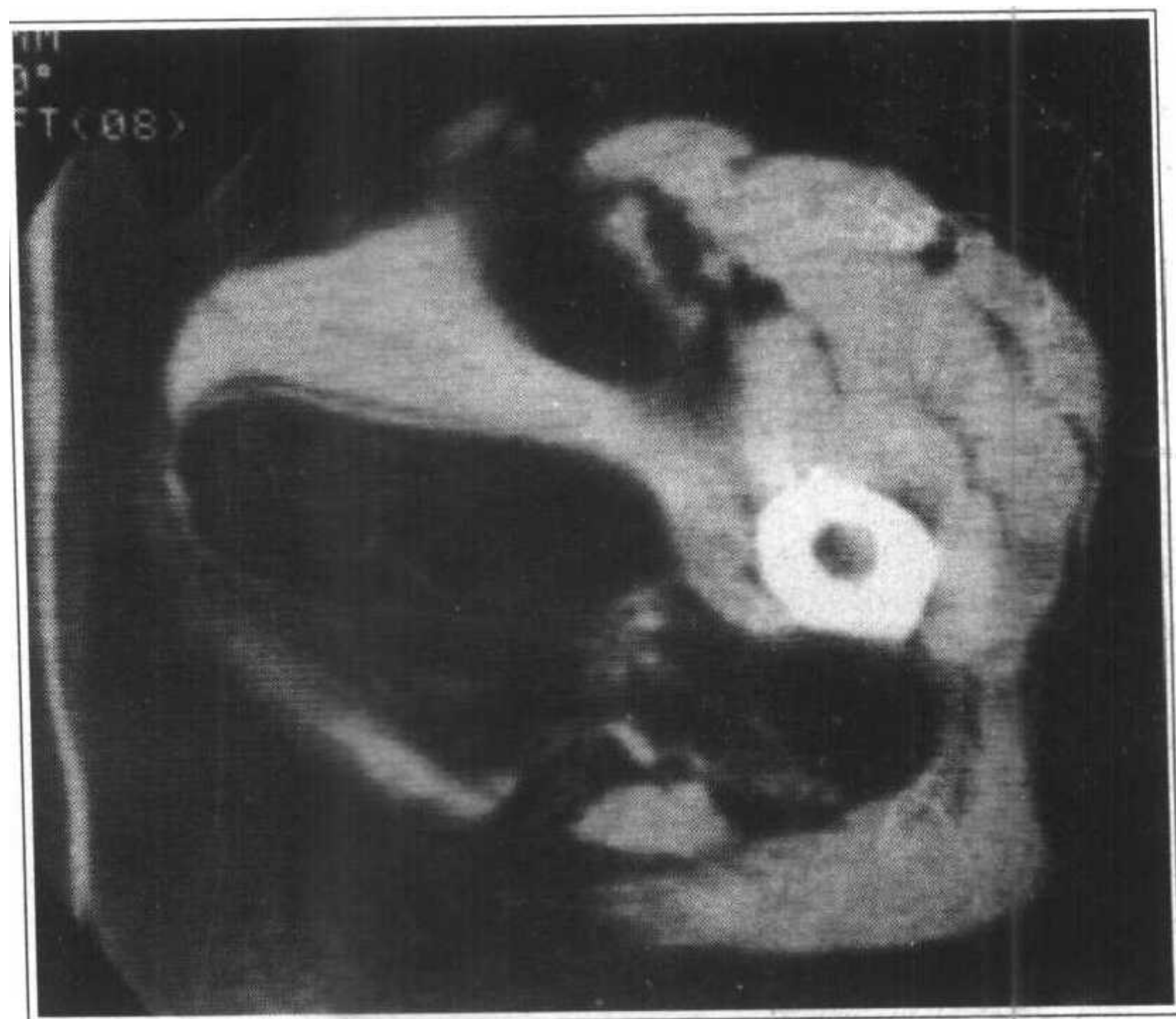


图 7-5-4 左大腿脂肪瘤
肿瘤内可见纤维组织，四肢脂肪瘤多为良性

恶性脂肪瘤密度较高，且不均匀，边界不整并可见浸润性生长。少数患者可见到钙化灶。脂肪肉瘤以躯干多见。

CT 增强扫描可见浸润性脂肪瘤血管丰富，肿瘤有增强效应。

MRI 对脂肪瘤的诊断明确，T1、T2 加权图象信号强度与皮下脂肪信号强度相一致。脂肪瘤周围包膜明显对鉴别诊断有益。脂肪瘤周围包膜为一圈低信号影像。

第四节 血肿 (Hematoma)

软组织血肿常常发生于外伤以后，但亦有无明显外伤史者。从常规 X 线片仅能见到软组织肿胀或皮肤隆起，肌肉层次消失，而不能提供血肿发生的部位（皮下或肌间），范围与周围组织的关系以及血肿壁的薄厚。

CT 扫描检查可明确指出血肿发生的部位，范围。新鲜血肿为高密度，随着时间的推移，密度逐渐降低。1 个月以后，血肿区已变为囊性密度减低区，边界清楚、完整，密度均匀一致。增强扫描时，血肿囊腔的壁明显增强，故而血肿与周围组织的关系清楚，有利于巨大血肿的手术切除（图 7-5-5, 7-5-6）。

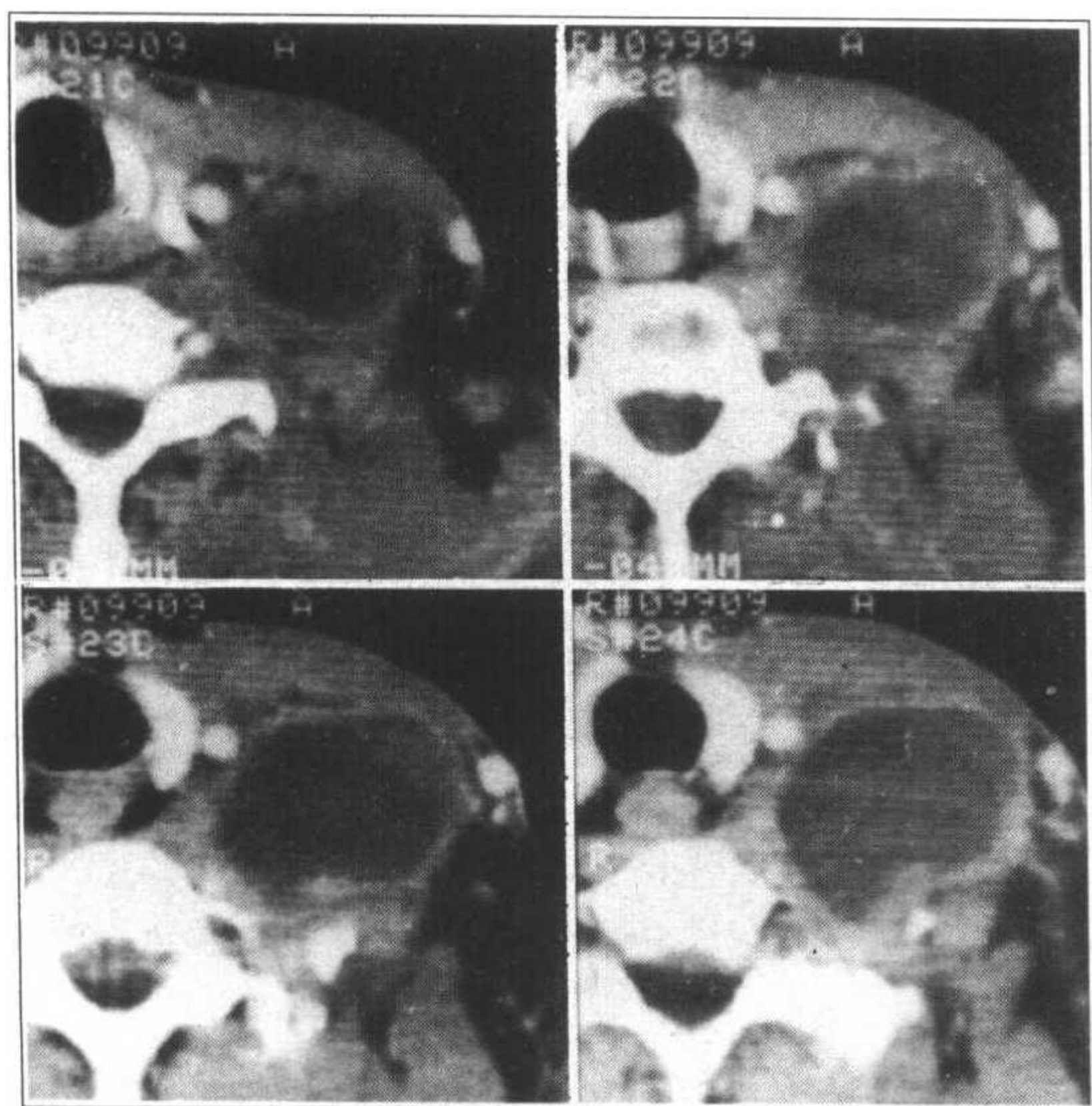


图 7-5-5 左颈部血肿液化
左颈部刀伤后出血表现为囊性肿物，增强扫描后血肿壁增强，且与周围血管关系亦清楚

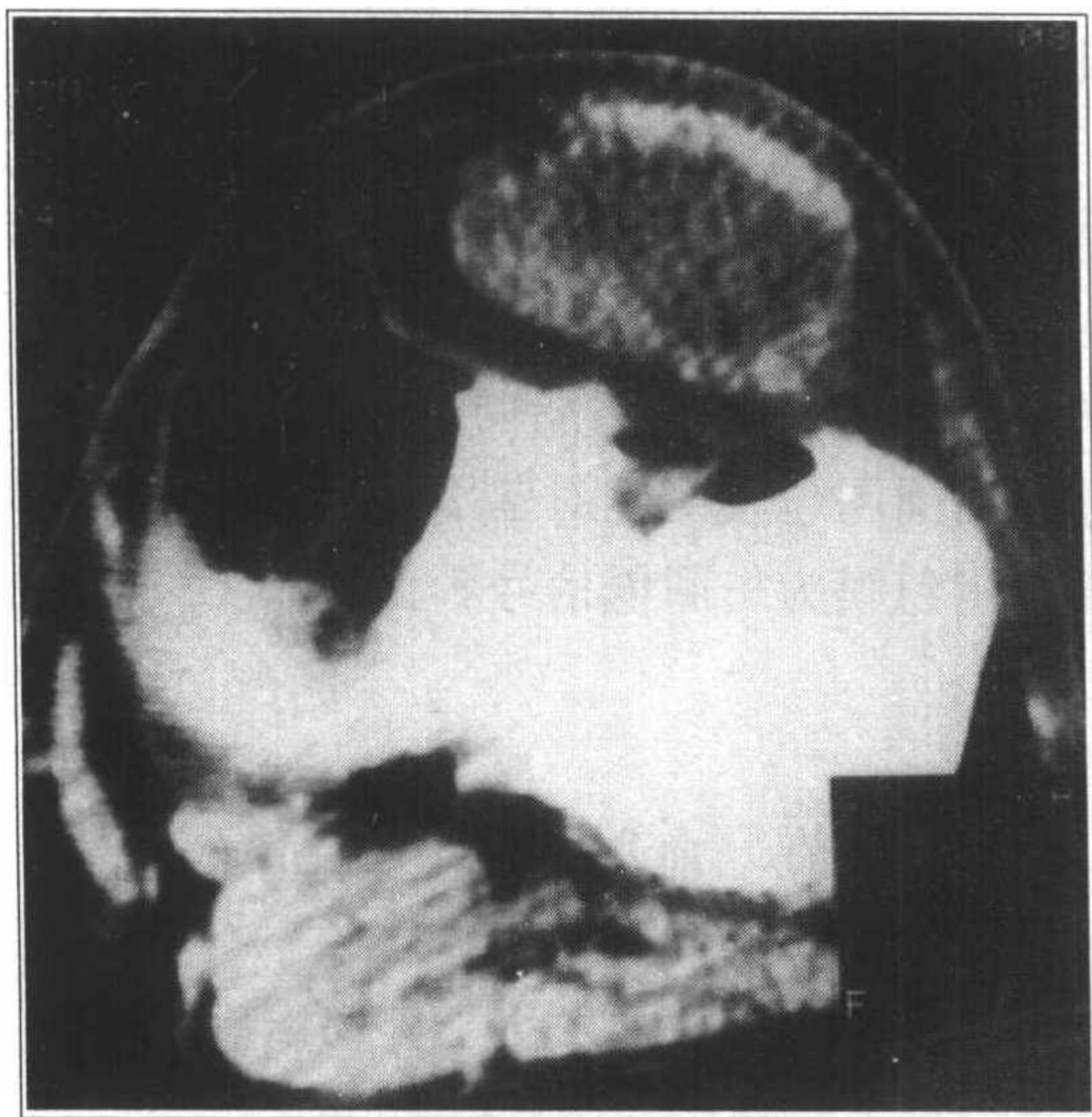


图 7-5-6 血肿
急性期膝关节髌腱后方血肿，未增强，穿刺抽出血液

第五节 骨化性肌炎 (Myositis Ossificans)

由于骨折、外伤后不正规的按摩均可引发骨化性肌炎。有些患者外伤史不明显，而常因四肢肿物就诊。

常规 X 线检查见骨干或关节周围软组织内出现骨化影像，需与骨旁骨肉瘤鉴别。

骨化性肌炎的发展过程为软组织出血，机化和骨化。CT 扫描有时可见到陈旧骨折线。这一点对诊断骨化性肌炎极有意义。同时，异常骨化影周围无软组织肿物，这一点对与肿瘤的鉴别诊断极重要。骨化性肌炎所产生的异常骨化非常成熟，骨化周围边界清楚，有些骨化周围可见一硬化的骨环。其内可见少量骨纹结构，病变小者，骨纹结构不能显示。

第六节 滑液囊肿 (Synovial Cyst) 或软组织囊肿 (Soft Tissue Cyst)

软组织囊肿，腱鞘囊肿或滑液囊肿并不少见，全身很多部位常可发生。由于这些囊肿一般较小，最大者亦栗子大小。一般 X 平片常不能显示，亦无任何软组织改变。

滑液囊肿以下肢多发，特别是膝关节周围、踝关节、髌关节周围亦可见到。

CT 扫描可清楚显示病变的部位、形态，囊肿大小，囊壁薄厚以及囊肿内密度及周围骨质的变化。我们亦见到一例由于骨软骨瘤而引起的滑液囊肿。CT 扫描可见囊肿呈圆形，直径 2cm 以下，囊肿内密度均匀，此点对与其它囊肿性疾病有鉴别诊断意义，CT 值为液体。除囊肿本身变化外，其附近关节



图 7-5-7 软组织囊肿
右胫骨内侧骨疣，其外方见一囊肿，有壁

常可见骨性关节炎改变，如髋关节股骨头坏死，关节旁骨软骨瘤，外伤后等亦可见到关节囊积液肿胀等（图 7-5-7）。

滑液囊肿与小血肿的鉴别。小血肿为出

血后形成，常有含铁血红蛋白沉积。因此，小血肿 CT 值稍高于囊肿的液体，一般为 10~20HU。

第六章 特殊扫描

第一节 骨骼各种角度的CT扫描测量

1. 股骨颈前倾角的测量 小儿先天性髋脱位常需测量股骨颈前倾角。

方法：①患侧髋关节轴扫，并加扫股骨髁向后最凸出层面。采用包括股骨颈图像层面和股骨髁最突出层面。②测量股骨颈中线与台面角度(A)和股骨髁连线与台面所成角度(B)。③A角减去B角即为股骨颈前倾角(图7-6-1)。

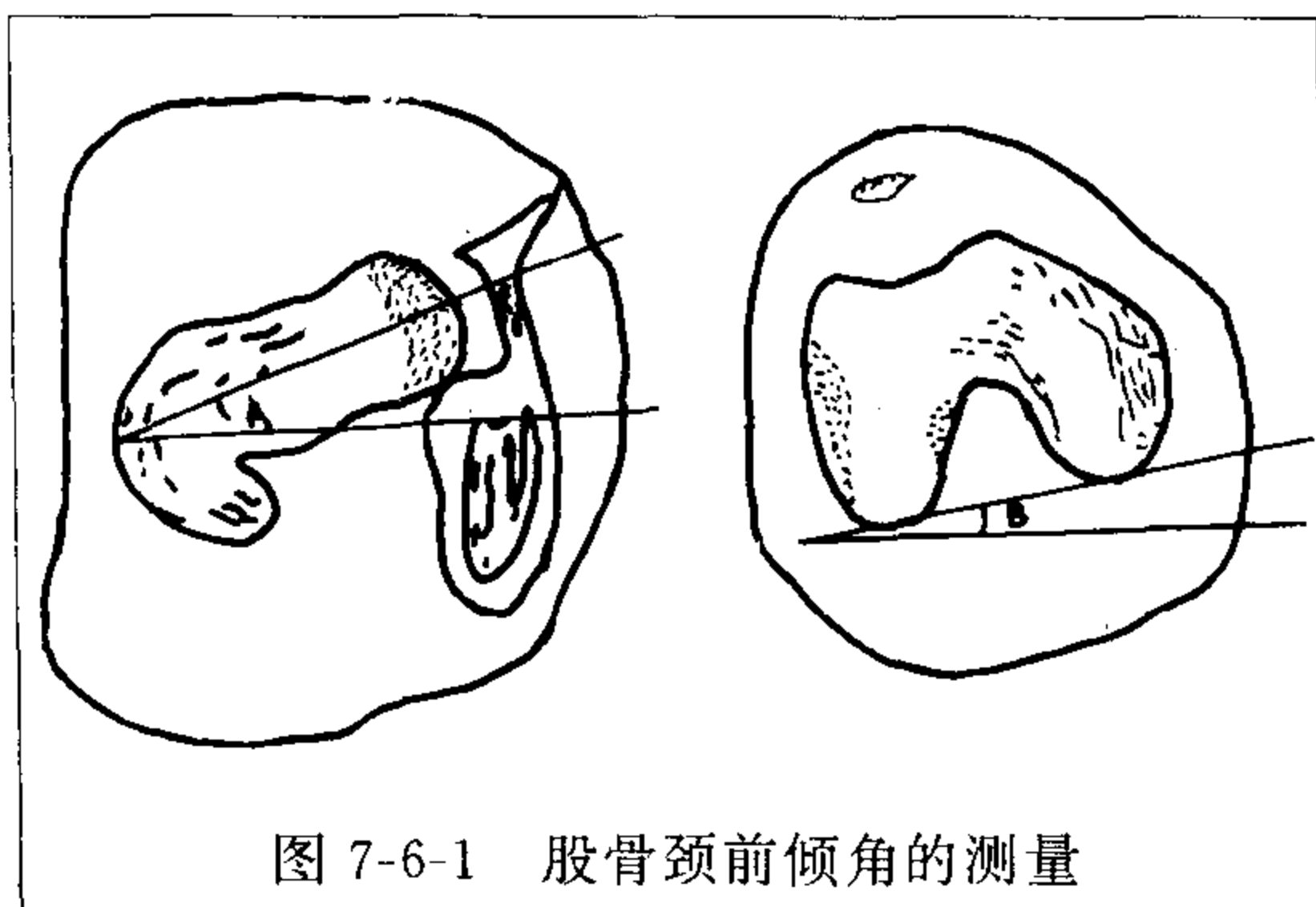


图 7-6-1 股骨颈前倾角的测量

2. 髋股关节紊乱的测量

髋股关节半脱位在常规X线片上极难诊断，这是由于骨质重叠所致。因而各种测量方法均不准确，尤其髋骨侧方移位，X线片更难显示。

CT扫描方法：患者仰卧位，双膝伸直，层厚5mm，层距5mm轴扫。取髋骨中央层面测量。

(1) 股骨髁间沟角(Brattserom) 内外髁最高点与髁间沟最低点连线所成的夹角。

正常值为 142° 角，范围从 $129^\circ \sim 150^\circ$ 。大于此角为髋股脱位(图7-6-2)。

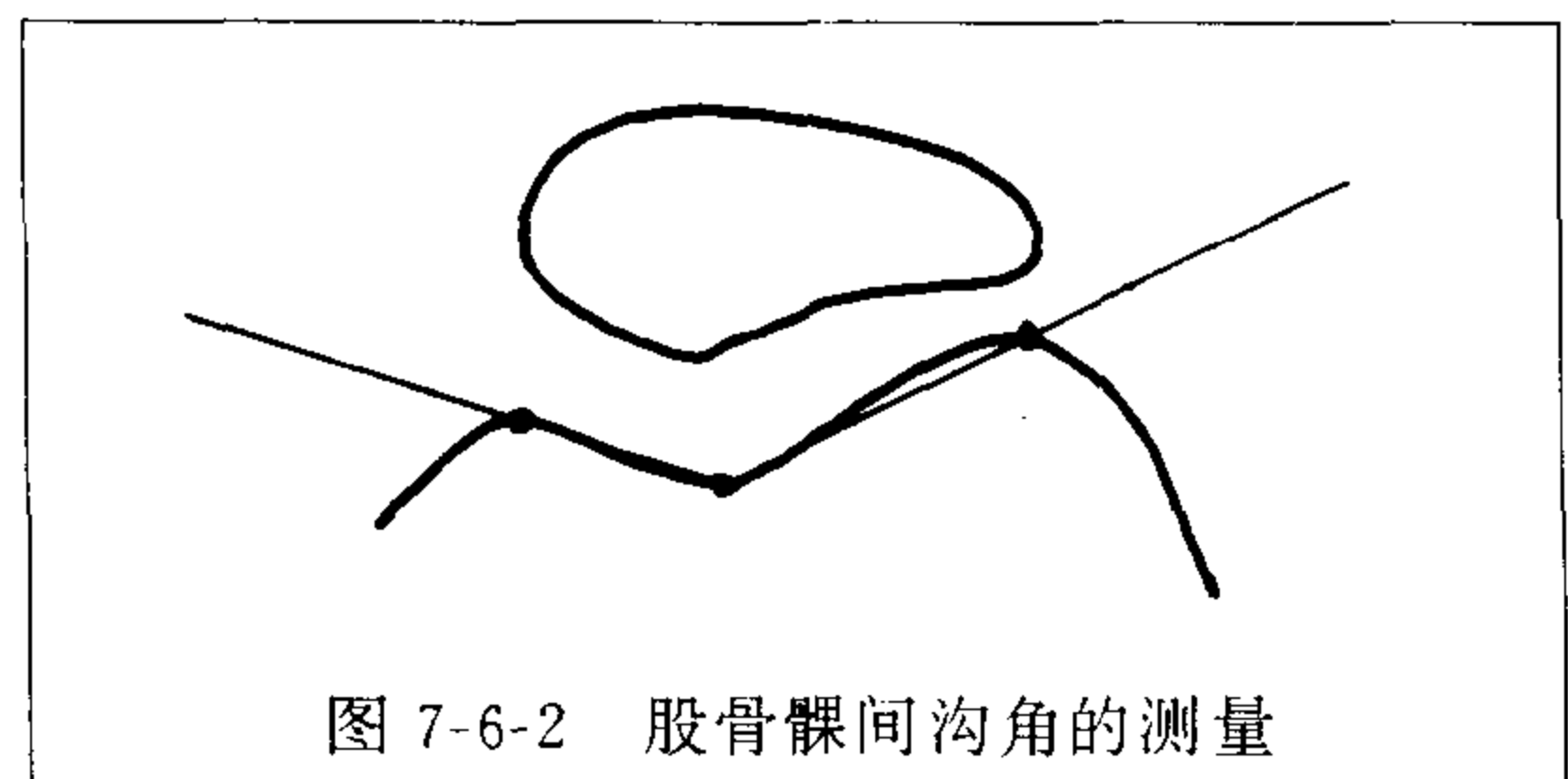


图 7-6-2 股骨髁间沟角的测量

(2) 适合角(Merchant) 平分股骨髁间沟角。髋骨最低图像点与股骨髁间沟最低点连线与股骨髁间沟平分线夹角为适合角。平分线外侧为正，内侧为负。正常平均角度为 -6° ，大于 16° 为异常(图7-6-3)。

(3) 外侧髋股角 内外髁最高点连线与髋骨关节面外侧最低点连线所成夹角。此角正常开口向外侧，但有30%为平行线。髋骨脱位者开口向内或平行(图7-6-4)。

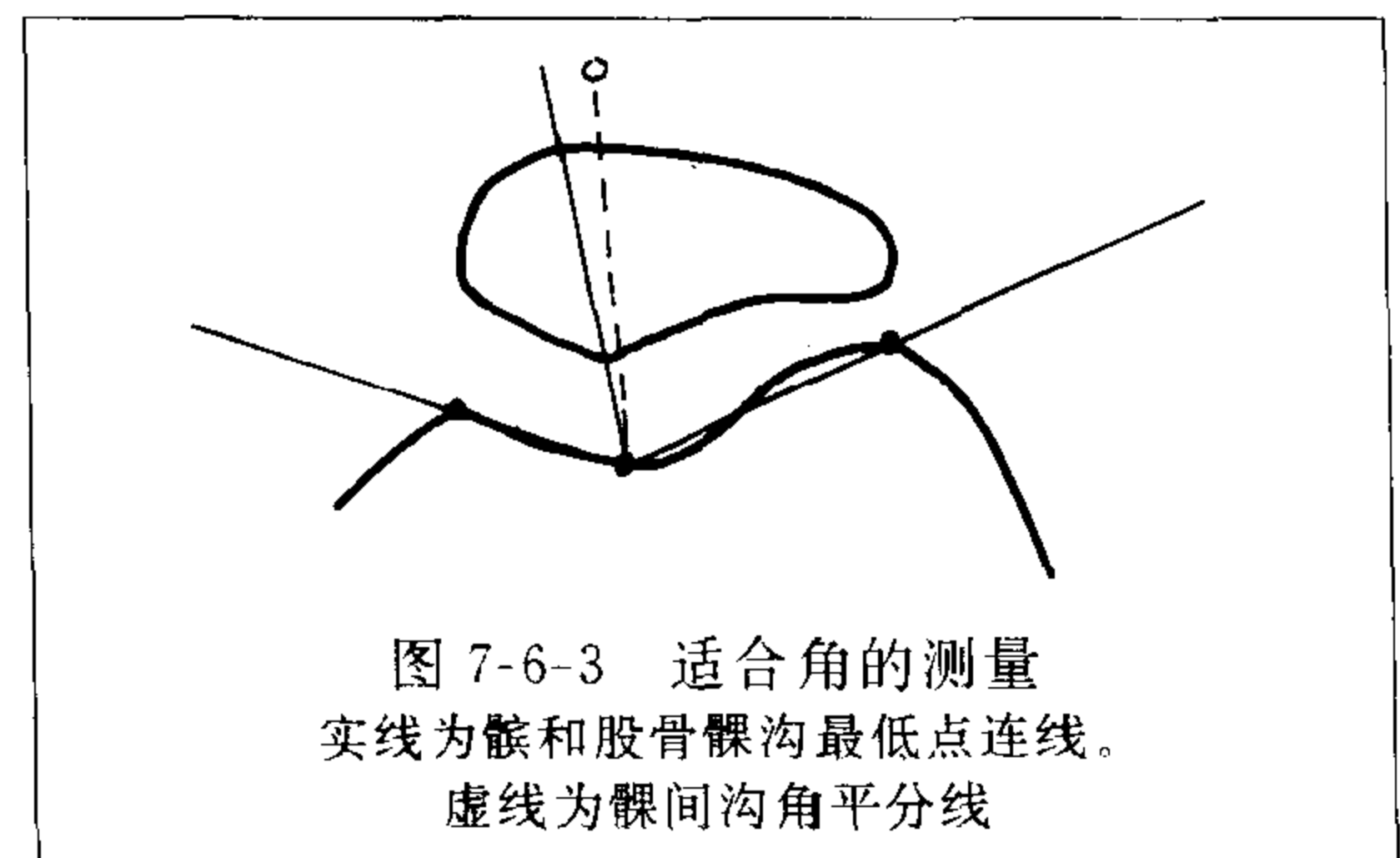


图 7-6-3 适合角的测量
实线为髋和股骨髁沟最低点连线。
虚线为髁间沟角平分线

髋骨脱位的测量方法极多，此处不一一列举。患者年龄、性别及左右对比测量结果变化不大，若髋骨上半部与下半部测量结果有差别，在诊断中应予以注意。另外，股四头肌在紧张或松弛状态亦有影响。

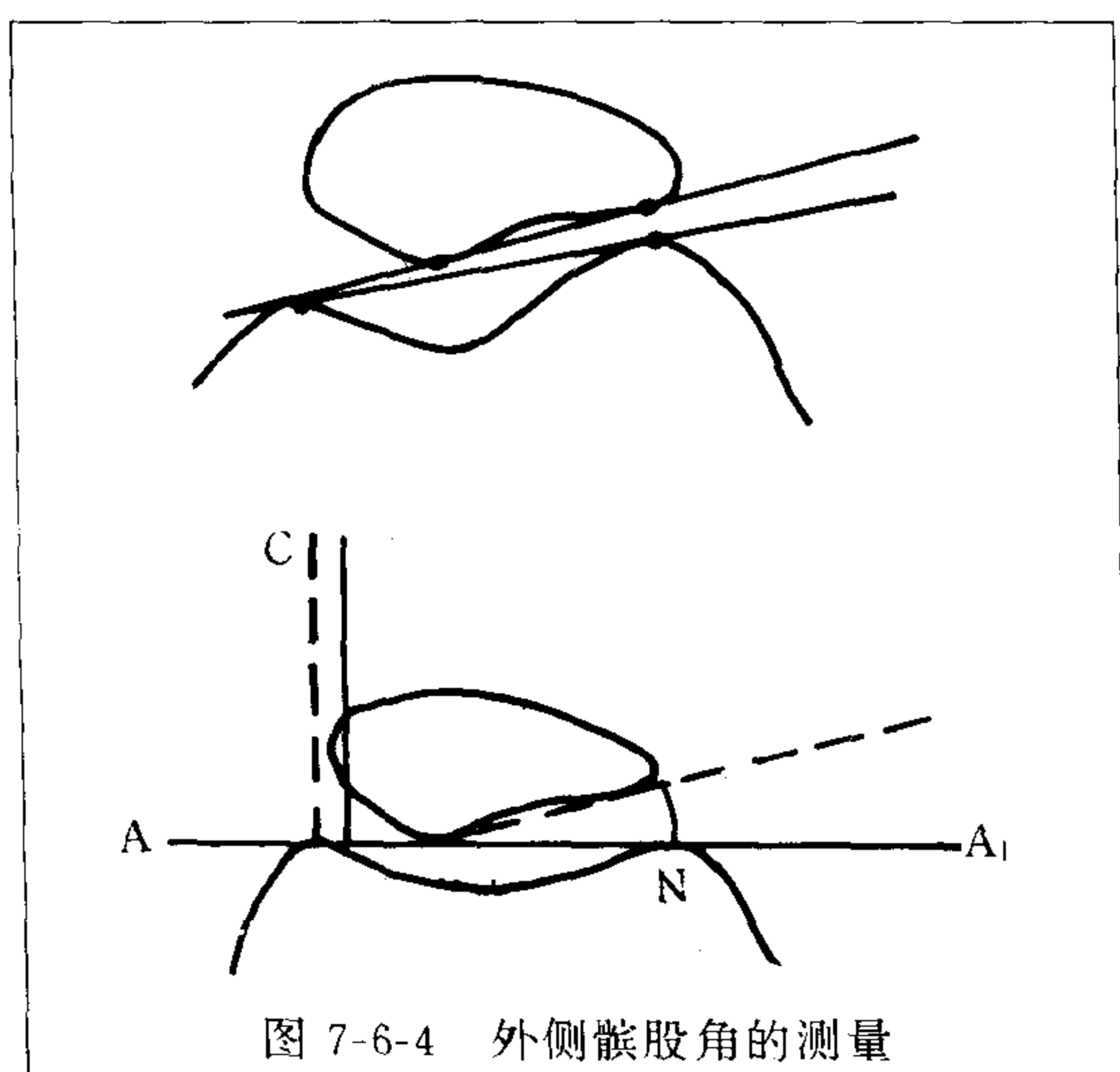


图 7-6-4 外侧髌股角的测量

其它关节亦有极多测量方法,在工作中,尤其是在临床共同的配合中,CT 检查医生应根据需要进行必要的研究。

3. 跟距骨桥的扫描方法 本症为一种先天畸形。跟距桥即跟骨载距突与距骨内侧发生骨性肥大,形成假关节或融合成一体。患者常因踝关节内侧疼痛就诊。临床检查为内踝下方见一骨性肿物,常规正侧位片常因影像重叠而关节显示欠佳,CT 扫描极易明确诊断。扫描方法:膝关节屈曲,足平放检查床上,足的 CT 冠状扫描,层厚 5mm,连续扫描即可显示。

第二节 QCT 骨密度测量

定量 CT (Quantitative Computed Tomography) 简称 QCT,是一种非创伤性骨矿物质的定量分析方法,同单光子测量方法一样,可进行活体的骨密度测定。QCT 由 Cann 和 Genant 于 1976 年首先提出,至今已有十几年的历史,其基础理论及临床应用在国内外有较多报道,国内已开始应用。

骨质疏松是一种十分常见的骨病,尤其常见于老年妇女。人们一直寻找一种非创伤性骨密度测量方法,来诊断和观察疏松的疗

效。早在 30~40 年代就有 X 平片测量骨密度,但易受软组织影响,可造成 20% 的误差,随后,1963 年 Sorenson 首先使用单光子测量,单光子只能用于四肢骨的测量,常用于桡骨远端测量;双光子与单光子测量大致相同,因其能量大,可用于脊柱测量,两者均不能将骨皮质与骨松质分开测量,并易受周围结构之影响。松质骨的面积/体积比值大,其骨转换率 (Turnover rate) 大约为皮质骨的 8 倍,骨质疏松最早发生于松质骨,治疗后变化也最先表现在松质骨,因此测量骨松质的骨密度能更敏感地反映骨代谢状况,QCT 能直接测量松质骨的骨密度,因而越来越受到重视。

一、理论基础

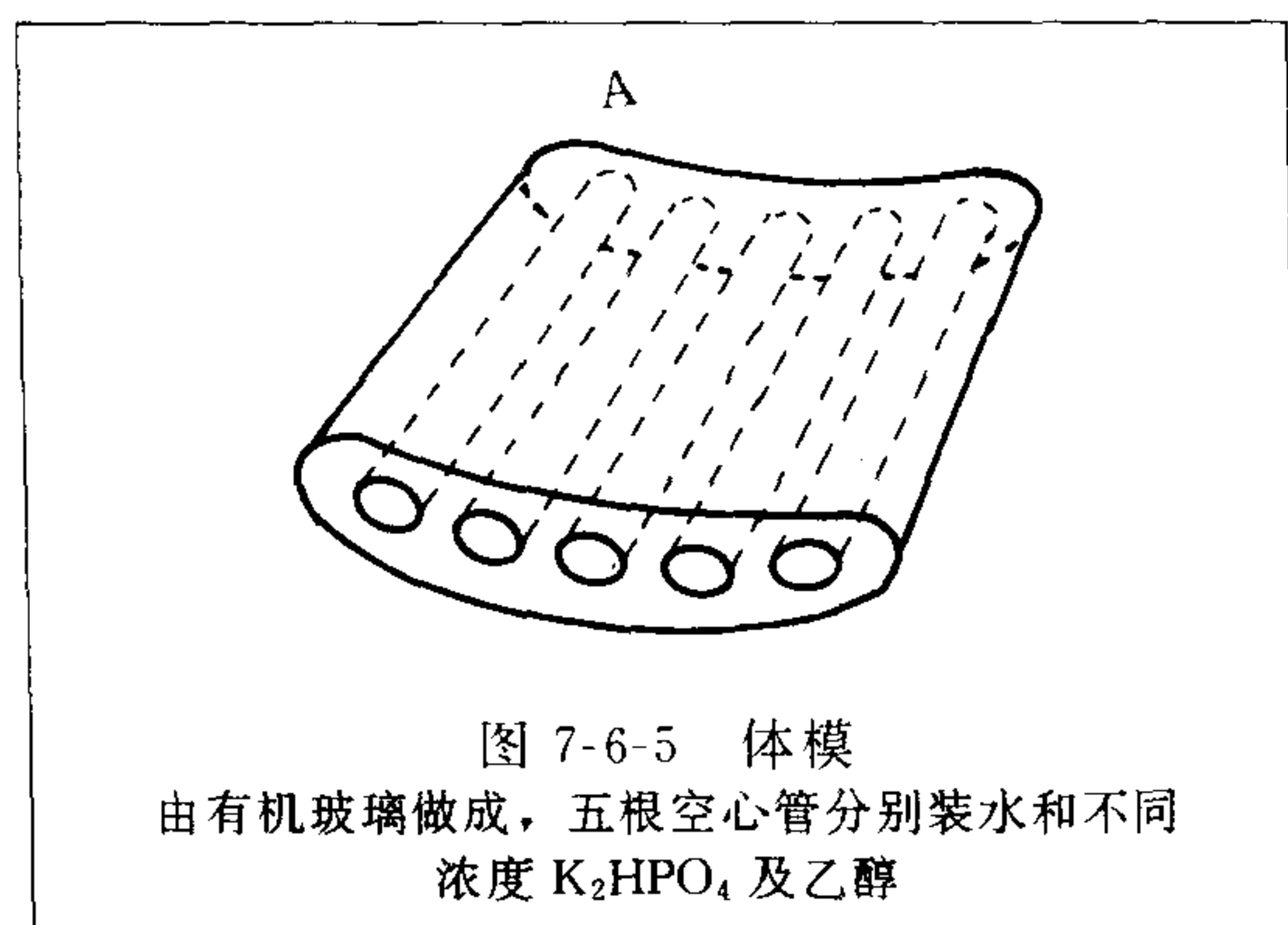
CT 图象是数字化图象,即由数字组成的图象,每个象素对应一个数字。数字是用 CT 值表示的。每个 CT 值代表一定体积物质的平均 X 线吸收系数。CT 值 (单位 HU) 是以空气的 X 线吸收系数 (也叫衰减系数) 为 -1000、水为 0 的绝对比值,所以 CT 值能准确反映被测物体的 X 线吸收系数^[7]。CT 值与骨密度成正比,可以根据 CT 值推算出骨密度值。但 X 线为广谱光能,每种物质在不同能量光子下,其吸收系数不同,X 线穿过物质时其能量发生变化即硬线效应 (Beam Hardening effect),另外人体的不同质性,部分容积效应 (Volume averaging effect) 及机器本身影响,造成所测得骨密度值与实际值有一定误差,故要做各种校正。

二、测量方法

1. 病人位置 病人仰卧,双下肢略弯曲以减少腰椎前凸,体模 (见图 7-6-5) 置于病人腰部下方,与人体同步扫描。

2. 扫描方法 先做侧位定位片,做 2~4 腰椎椎体中间层面 10mm 层厚扫描,椎体有压缩骨折时应避开,单能 QCT 用一种能

量 (80kV 或 120kV) 扫描, 双能 QCT 用二种能量 (80kV 和 120kV) 重复二次扫描。



3. 骨密度计算方法 在 CT 图象上分别测量椎体松质骨 CT 值 (不包括骨皮质和椎体后静脉入口) 和体模内水及各种浓度 K_2HPO_4 的 CT 值。

单能 QCT 计算方法: 骨密度 (BMD) = $CK \times (HB - HW) / (Hk - HW)$

式中 HB 代表椎体松质骨的 CT 值, Hk 代表体模中 K_2HPO_4 溶液的 CT 值, HW 代表体模中水的 CT 值, CK 代表 K_2HPO_4 溶液的浓度, BMD 代表椎体松质骨的骨密度 (单位: mg/cm^3)

双能 QCT 的计算方法:

$BMD = [(HB_1 - HW_1) - (HB_2 - HW_2)] / (S_1 - S_2)$

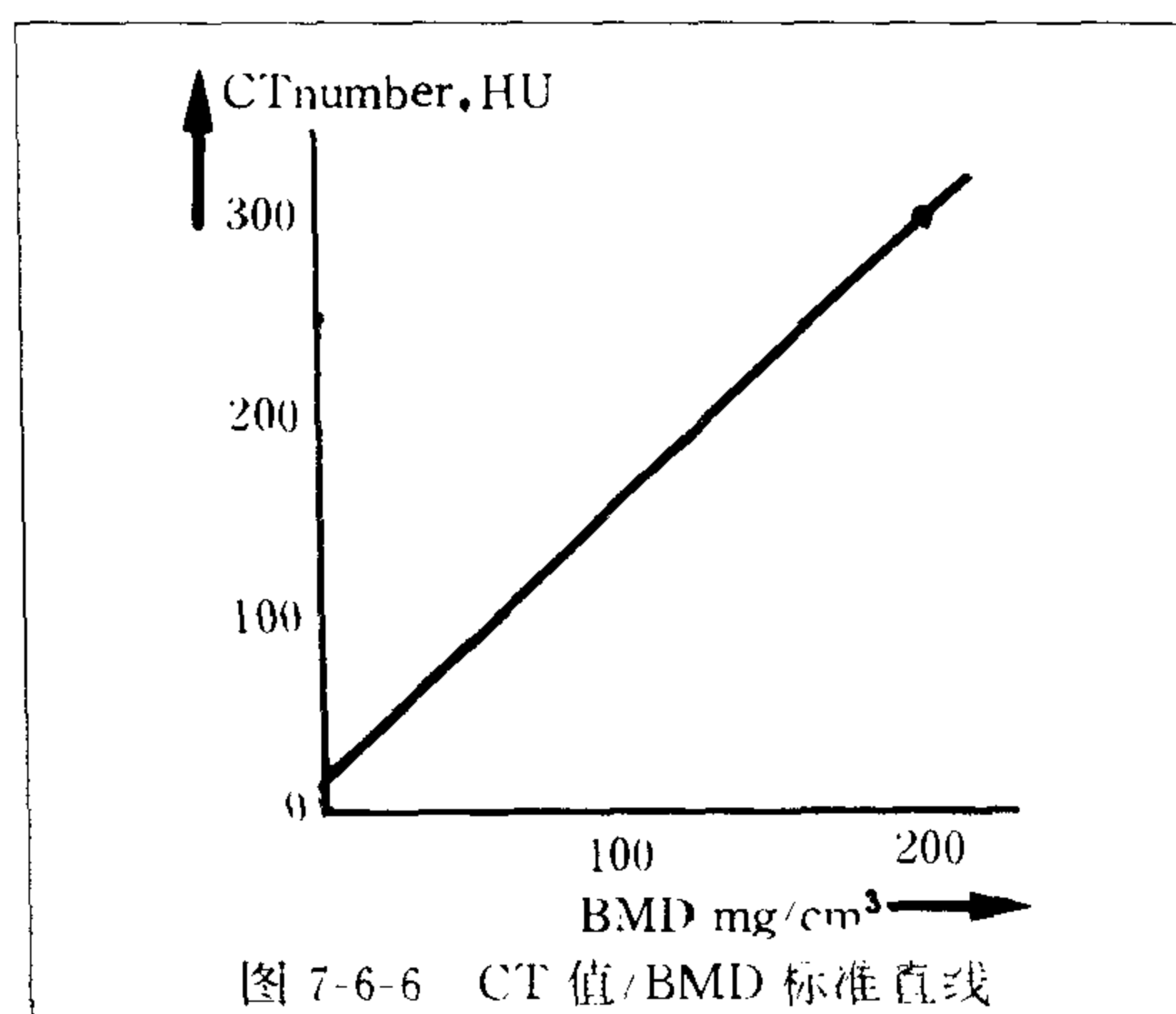
式中 HB₁ 代表能量 1 时 (如 120kV) 的骨松质 CT 值, HW₁ 代表能量 1 时水的 CT 值, S₁ 代表能量 1 时骨密度回归系数; HB₂, HW₂, 和 S₂ 分别代表能量 2 (如 80kV) 时的相应数值。

也可以从标准 CT 值/BMD 直线中查得骨密度值 (图 7-6-6)。

4. 测量结果分析 正常人骨密度随年龄发生变化, 男女有差异, 个体差异大约为 20%, 所以应将所测结果与正常值或前次测量结果相比较。

三、QCT 测量方法的评估

评价 QCT 有二个指标: 准确性 (Accura-



cy) 和精确性 (Precision), 精确性也叫重复性。

准确性: 指 QCT 测量结果的计算值与被测物质的实际骨盐含量的接近程度, 一般以灰重或化学分析方法检验。和灰重的精确性比较为 0.5%~1%, 而化学测定法可达 3%~4%。

QCT 的准确性主要取决于两个因素: 一个为物理因素; 另一个为生理因素。首先测得 CT 值必须和已知骨样物质 (如 K_2HPO_4) 准确相关, 这是一个由机器决定的因素, 理想的 CT 机应是线性关系。一般 CT 机均有一定偏差。第二个也是主要影响松质骨测量的因素。一定体积的松质骨包括骨小梁、红骨髓和黄骨髓 (脂肪)。单能 QCT 只能区分两种不同 X 线吸收系数的物质, 而不能区分三种成份: 骨小梁、红骨髓和黄骨髓。双能 QCT 能解决此问题, 骨盐的 CT 值随着 X 线能量增加而降低, 而软组织、脂肪和水则无显著变化。这就是双能 QCT 区分三种成分理论基础。单能 QCT 的骨密度值与灰重对照, 两者有明显直线相关。QCT 结果均低于灰重结果。80kV 时平均低 $20.8mg/cm^3$, 120kV 时平均低 $31.5mg/cm^3$; 双能 QCT 的相关性较好, 平均低 $7.3mg/cm^3$ 。

单能 QCT 的骨密度值均低于实际骨盐含量, 主要是因为椎体内有脂肪, 而脂肪 X

线衰减值低,从而降低了平均CT值,也就降低了计算的骨密度值,Genant认为10%体积脂肪相当于7mg钙,Nickoloft认为10%体积脂肪可造成4%误差,而Lavel-Jeantet发现脂肪增加100mg/ml,骨密度降低 $13\text{mg}/\text{cm}^3$,即使校正后,仍有 $5\sim 8\text{mg}/\text{cm}^3$ 的误差。这是因为相同年龄人的骨髓内脂肪含量不尽相同,变异较大,虽然有误差,但和正常生理变异正负 $30\text{mg}/\text{cm}^3$ 相比,这种误差是小的。

随着年龄增加,脂肪含量相应增加,腰椎松质骨灰重和QCT测得骨密度值均相应降低,值得注意的是各年龄组松质骨脂肪含量正常变异较大,最小的10,最大149,而且一个椎体内脂肪的含量和分布难以作出正确估计。

重复性:指在一定条件下,每次测量结果的一致程度,因为所有骨密度测量最终将用于随访观察,所以测量方法的长期重复性决定其临床应用价值。

影响QCT重复性有两个主要因素:①CT值的重复性;②位置重复性。

CT值的重复性,CT机尤其是早期机器,因球管衰减,所测CT值的重复性差,椎体CT值的重复性只有3%,为解决这个问题,常规使用体模与病人同步扫描来校正。

位置的重复性。CT是三维的,理论上连续几次测量均应测到同一区域,现在CT机空间分辨率高,误差不超过5%,CT机用侧位片定位重复性为正负1mm。扫描10mm厚椎体,90%在同一区域,可满足一般临床应用。为排除人为操作误差,现在已开发出自动定位软件。

四、QCT的临床应用

主要有两个目的:①诊断骨减少(osteopenia)或骨质疏松(osteoporosis);②病人复查随访病程进展或疗效。

1. 骨密度的生理变化 正常青年男女

的平均骨密度为 $175\text{mg}/\text{cm}^3$,但个体差异大,可达30%。根据线性回归,男性骨密度每年下降0.72%,到75岁时,骨密度减少40%(到 $110\text{mg}/\text{cm}^3$)。女性根据立方回归,每年下降1.2%,到75岁时减少50%(到 $90\text{mg}/\text{cm}^3$),由于脂肪影响,实际每年下降1.08%。

2. 骨疏松的诊断 由于正常生理变异大,不能确定一个正常绝对值,只能有一个正常范围,低于正常下限者应考虑骨质疏松。

3. 脊椎压缩骨折与QCT 脊柱QCT的测量值与脊椎压缩骨折的发病率密切相关,Cann提出一个骨折阈值为 $100\text{mg}/\text{cm}^3$,在阈值以上者很少发生骨折。在阈值以下时骨折可能发生,而在 $60\text{mg}/\text{cm}^3$ 以下时,则骨折很常见。

4. 随访结果的评价 对病人长期随访,因为不可能完全重复,故而两次结果相差5.7%以上才有意义,而5.7%以内则无意义。

第三节 关节造影CT (CTA)

造影剂的应用,增加了CT扫描的对比度和软骨对造影剂吸收的情况,因而造影后CT扫描比平片关节造影或CT平扫能提供更多的信息。这种关节造影后CT扫描即称CTA(Computed Tomographic Arthrography)。

(1)CTA优点 一是可以显示出关节软骨的形态,关节少量积液和关节滑膜的增生、粘连等。CAT还可以显示出关节周围的软组织损伤如肩袖损伤,髌腱肥厚等。

(2)CTA检查方法 关节CTA多用于肩关节和膝关节,现将膝关节CTA检查方法介绍如下。

关节造影可单纯气造影或气与造影剂混合为双重造影。于髌上囊穿刺后注入70%造

影剂 0.5~1ml, 空气 40~50ml。然后用绷带包紧髌上囊, 将气体压入膝关节腔。嘱患者活动膝关节以使造影剂在关节内均匀分布。关节造影后 15 分钟以内开始 CT 扫描。检查完毕后将气体抽出。

膝关节 CTA 异常情况的 CT 图像变化: 由于关节内充有气体和/或造影剂, 所以于关节囊两侧下角可见小液平面。单纯充气者两侧液平面不明显, 显示为锐角或稍钝, 液平面明显者即为积液, 关节囊充气后呈光滑的内壁, 内壁与骨之间为空气。滑膜大量增生或肥厚时, 骨质与内壁之间可见团块状软组织影, 或关节囊内壁呈锯齿样凸起。应注意

的是, 关节囊的间隔不要误认为是滑膜粘连, 此间隔的临床意义尚需进一步研究。正常关节软骨厚度一致, 软骨损伤时, 可见关节软



图 7-6-7 CTA
髌骨下方液平面, 两侧关节囊肿胀, 其内密度不均, 为增生的滑膜



图 7-6-8 CTA
关节囊内滑膜增生, 髌骨右侧关节面凹陷缺损

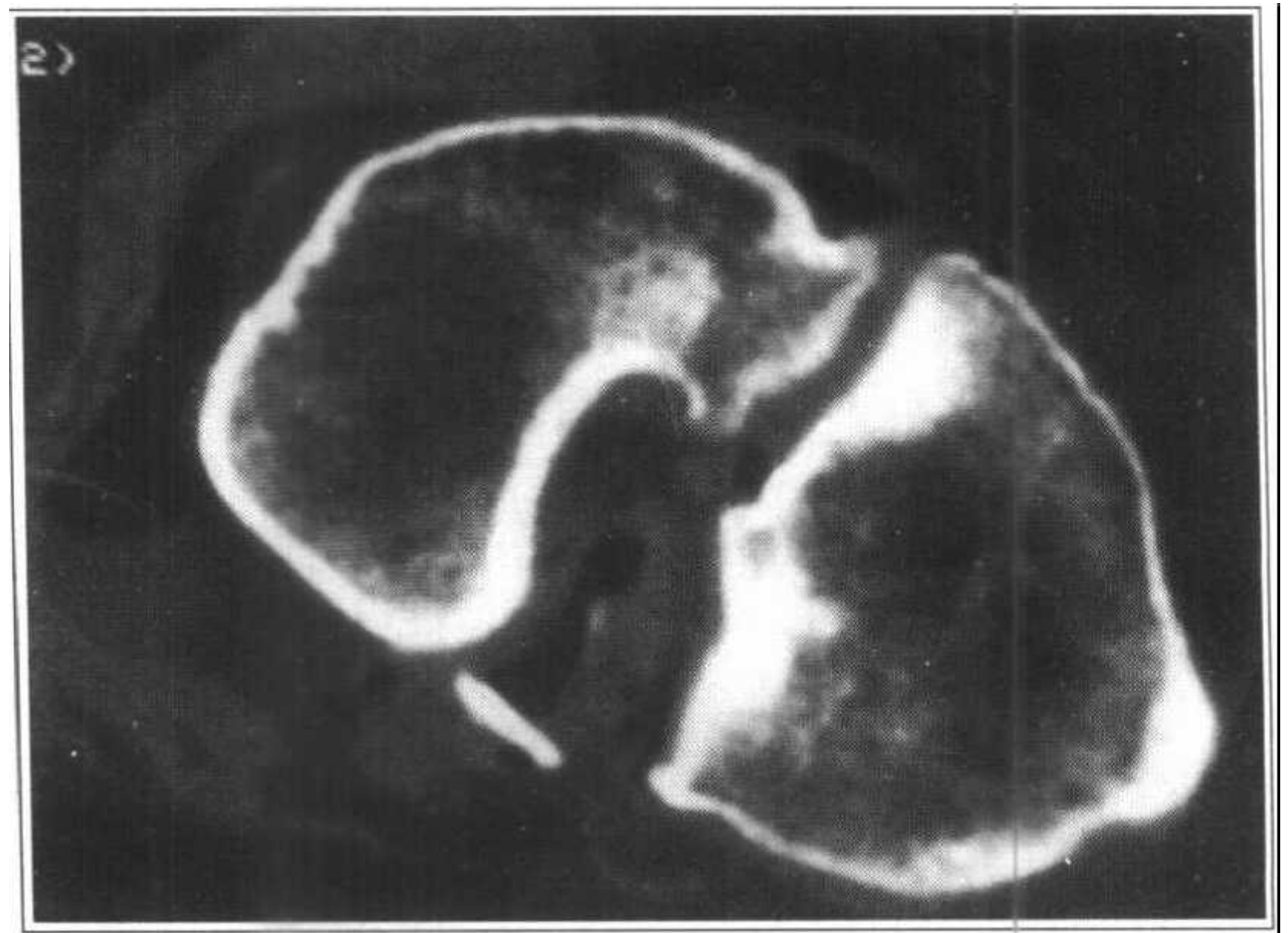


图 7-6-9 CTA
膝关节斜行扫描, 下方可见半月板钙化及缺损, 同时侧副韧带骨化

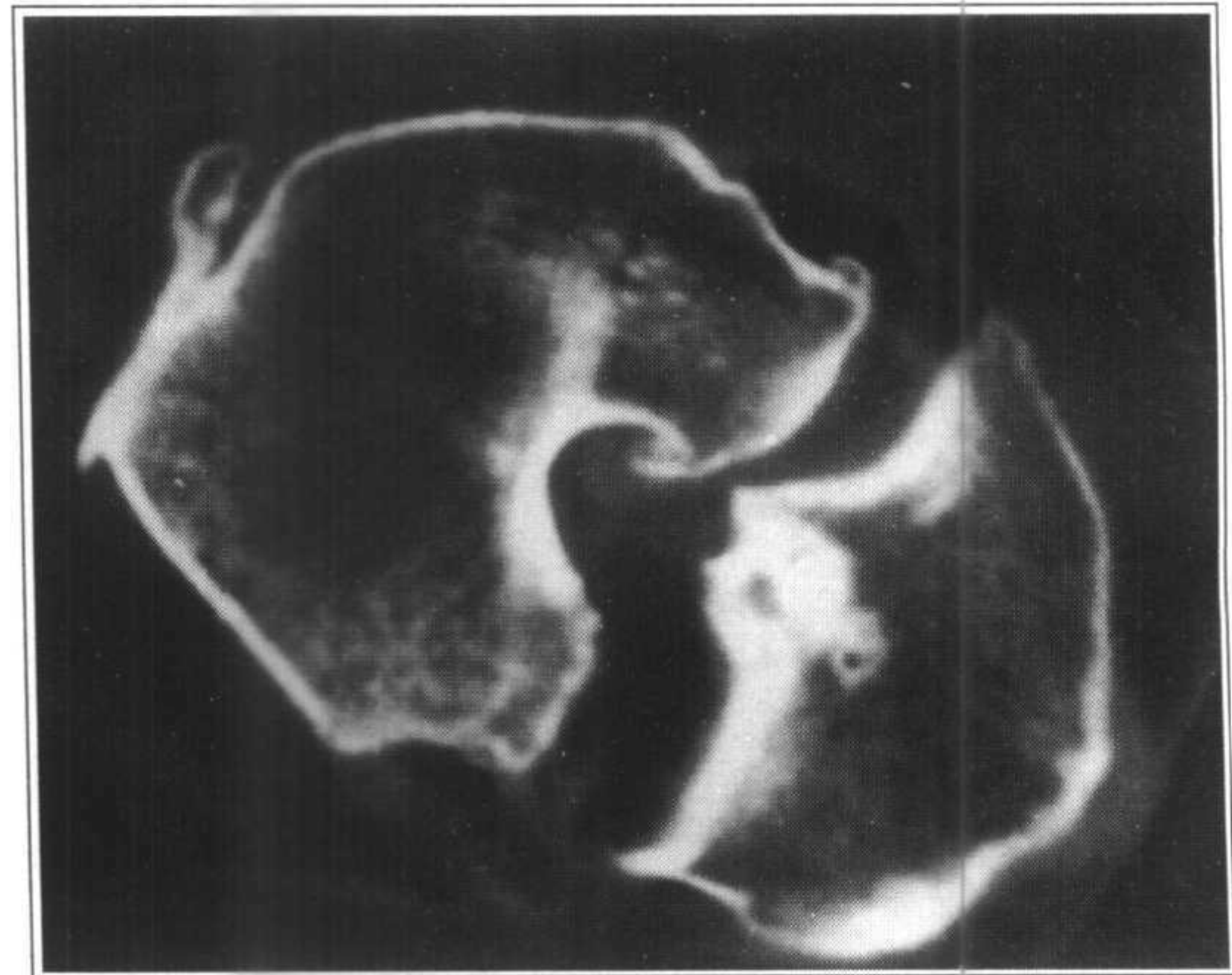


图 7-6-10 CTA
股骨髁滑膜骨化, 胫骨两侧骨质增生



图 7-6-11 CTA
股骨髁左侧关节内软组织游离体, 前方为籽骨

骨缺损、变薄、凹凸不平,有时可于关节软骨下有少量气体充盈。造影剂与气体混合双重造影时,关节软骨损伤后可见到造影剂向软骨渗透,膝关节骨质增生,特别是股骨关节面常规X线常不能显示,但股骨关节面的增生对膝关节活动功能有重要影响。常见的骨质增生部位有股骨两髁的外方及后方,后方骨增生呈钩状(图7-6-7~7-6-12)。

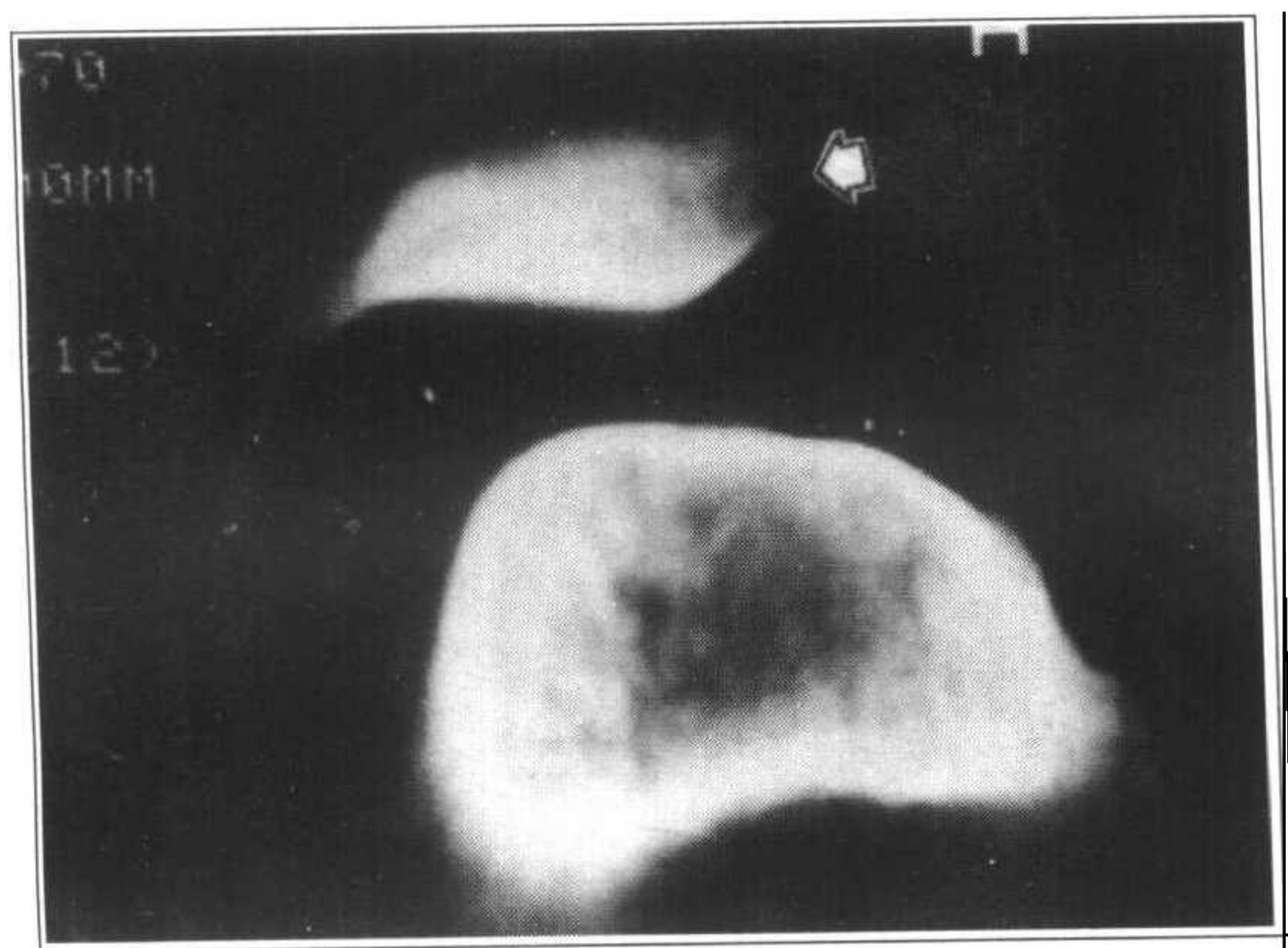


图7-6-12 CTA
髌骨左侧损伤致骨缺损

第四节 CT引导下介入放射学

由于CT图像解剖关系显示清楚,因而可以在CT引导下开展介入治疗。如穿刺活检可准确定位,因而能达到满意的结果。现简单介绍一下介入治疗的方法及应用。

1. 经皮椎间盘切除术 此项技术已在很多单位开展,使患者免除手术的痛苦。经皮椎间盘切除术可在X线、B超引导下进行,亦可在CT引导下进行。CT引导下进行可避免神经和血管的损伤。但此治疗方法适应症要求严格,以青年人、新鲜的、中心型椎间盘突出效果最佳。

2. 骨内小死骨摘除 国外已有个案报告。慢性骨髓炎、骨样骨瘤等疾患常常发生小块死骨,常规手术治疗常常需要切除较多骨质。CT引导下小死骨切除对软组织,骨质

损伤小,操作简单,患者易接受。患者术后即可活动。

3. 针吸活检 CT扫描检查能发现早期较小病变,肿瘤各部分可有不同的CT表现。CT引导下穿刺能有目的进行,达到要观察哪个组织就只取哪个部位的材料。CT活检可以有目的,有目标的进行。

4. CT引导下异物定位和摘除 小的异物常常位于肌肉内,手术时极难找到。CT能良好定位,且可根据异物的形态从不同方向顺利取出,对患者创伤小,省时、省力。还有一些异物位于大血管或神经附近,手术易造成血管神经损伤,CT引导摘除可避免血管神经损伤。如果异物固定在骨内,常不易取出。

第五节 术后随访

骨关节—肌肉系统很多疾患需手术治疗,术后情况和手术效果均应有详细了解,为进一步治疗提供依据。

一、骨折,关节脱位整复后的观察

①患者一般仅需平卧即可检查,不需翻动患者。②可显示骨折,关节脱位和患者软组织水肿或血肿。③小的碎骨片,尤其是关节脱位所产生的小碎骨片所在位置。关节外小碎片对关节功能影响不大,关节内小碎骨片则必须手术摘除。④骨痂情况,骨折愈合需要有新生骨形成,外骨痂X线平片显而易见,内骨痂则CT扫描显而易见。而大量内骨痂生长封闭骨端而产生骨折不愈合。⑤骨折部分愈合。很多骨折经整复治疗后发生骨折部分愈合。一般X线平片极难明确肯定骨折是否骨性愈合。CT扫描可显示骨折为骨性愈合还是纤维愈合。例如股骨颈骨折CT扫描可显示出骨未愈合的部分,即骨皮质、骨小梁中断,不连,还可显示骨愈合的部分,即

骨小梁通过。骨折CT扫描方法：四肢长管状骨CT扫描线最好能与骨折线垂直，其次为斜行，最差为扫描线与骨折线平行，后者常不易显示骨折情况，扫描厚度为5mm，层距5mm，必要时可2mm，或反复扫描，需要时还可重组。

骨折不愈合的征象有：①骨折二端的旋转错位；②骨无菌性坏死，如股骨头、舟骨等发生部分骨无菌性坏死变容易骨折不愈合；③骨断端的距离大小及断端之间脂肪充填。我们见一例骨断端之间有脂肪嵌入，因而使骨折两断端距离加大。（图7-6-13，7-6-14）



图 7-6-13 尺骨骨折
骨折端距离加大，其间有低密度脂肪存在

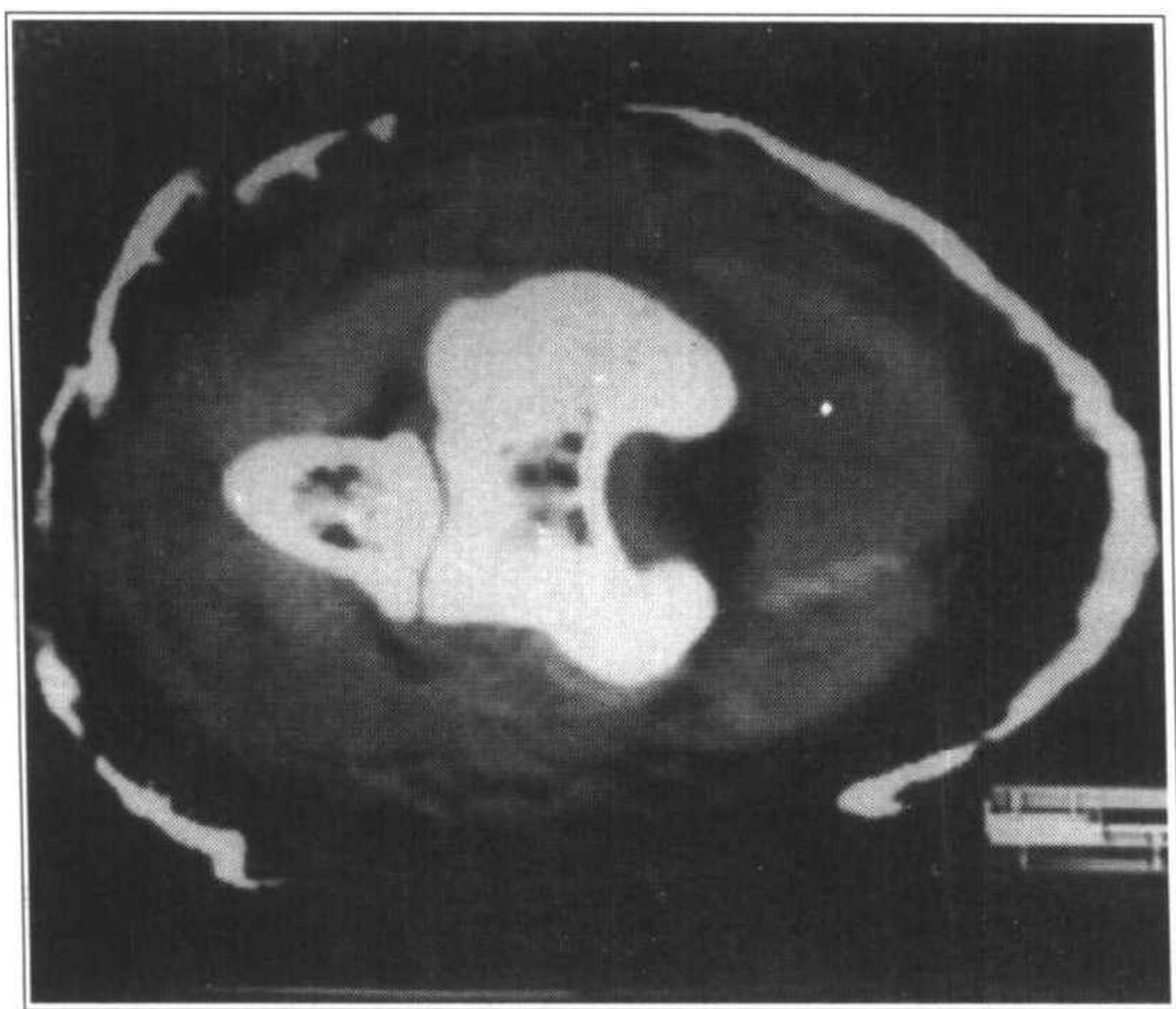


图 7-6-14 肘关节损伤
石膏固定后，软组织水肿，未见骨折

二、脱位

骨关节脱位后常常伴有撕脱骨折，这些小骨片未进入关节者，对关节功能影响不大，进入关节者则影响关节功能。CT扫描可显示撕脱骨片的位置，以及关节脱位造成的韧



图 7-6-15 髋关节脱位
整复术后，股骨头圆韧带窝处有小的撕脱骨折块

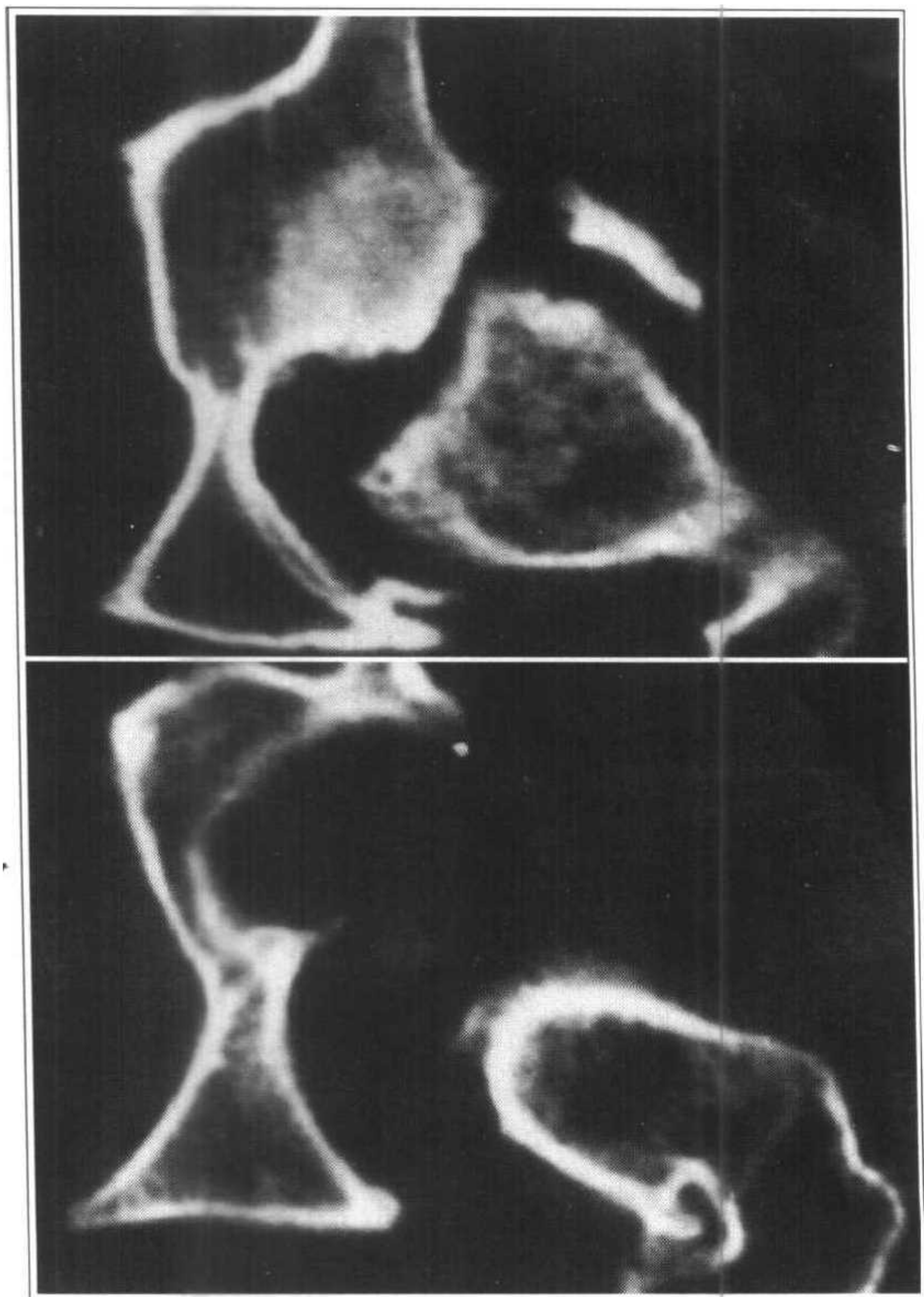


图 7-6-16 左髋关节骨折
脱位治疗后骨折错位，髋臼变形，呈反“3”字型

带损伤后所引起的骨质增生。关节内残留骨块最常见于髌脱位。股骨头脱位时常发生圆韧带撕脱骨折，撕脱的骨块位于髌臼内，常常影响股骨头复位。有些髌脱位亦可发生髌臼畸形，造成髌臼畸形的原因极多，最常见的为脱位合并骨折。肘关节脱位后整复，关节对位良好，但患者屈伸功能障碍。X线正侧位片未见异常。CT扫描常见尺骨鹰嘴窝与肱骨对位欠佳。尺骨鹰嘴不能进入鹰嘴窝，而是偏向一方，这与肘关节脱位时关节囊、韧带损伤后造成的关节囊增生、肥厚有关（图7-6-15，7-6-16）。

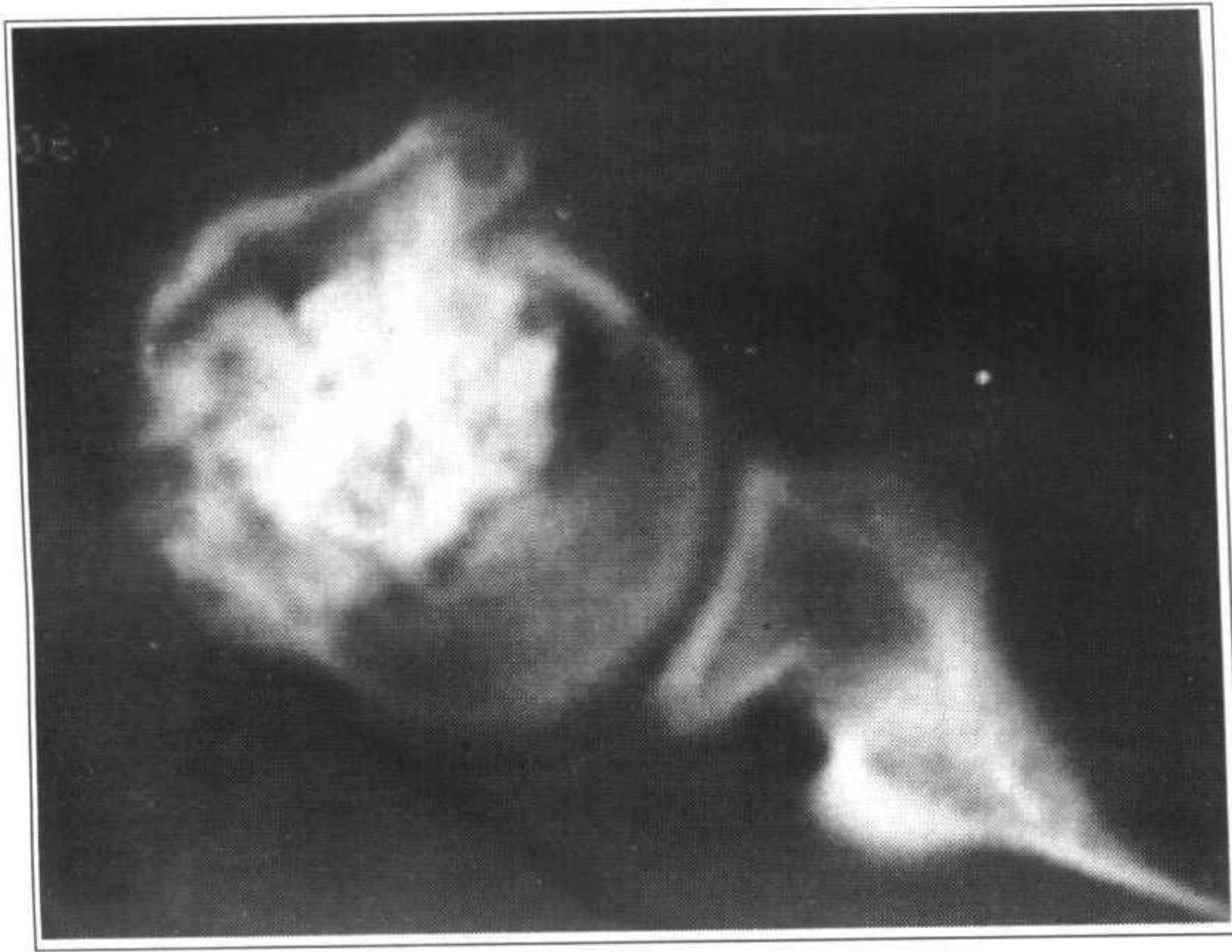


图 7-6-17 肱骨头病变手术刮除植入骨胶

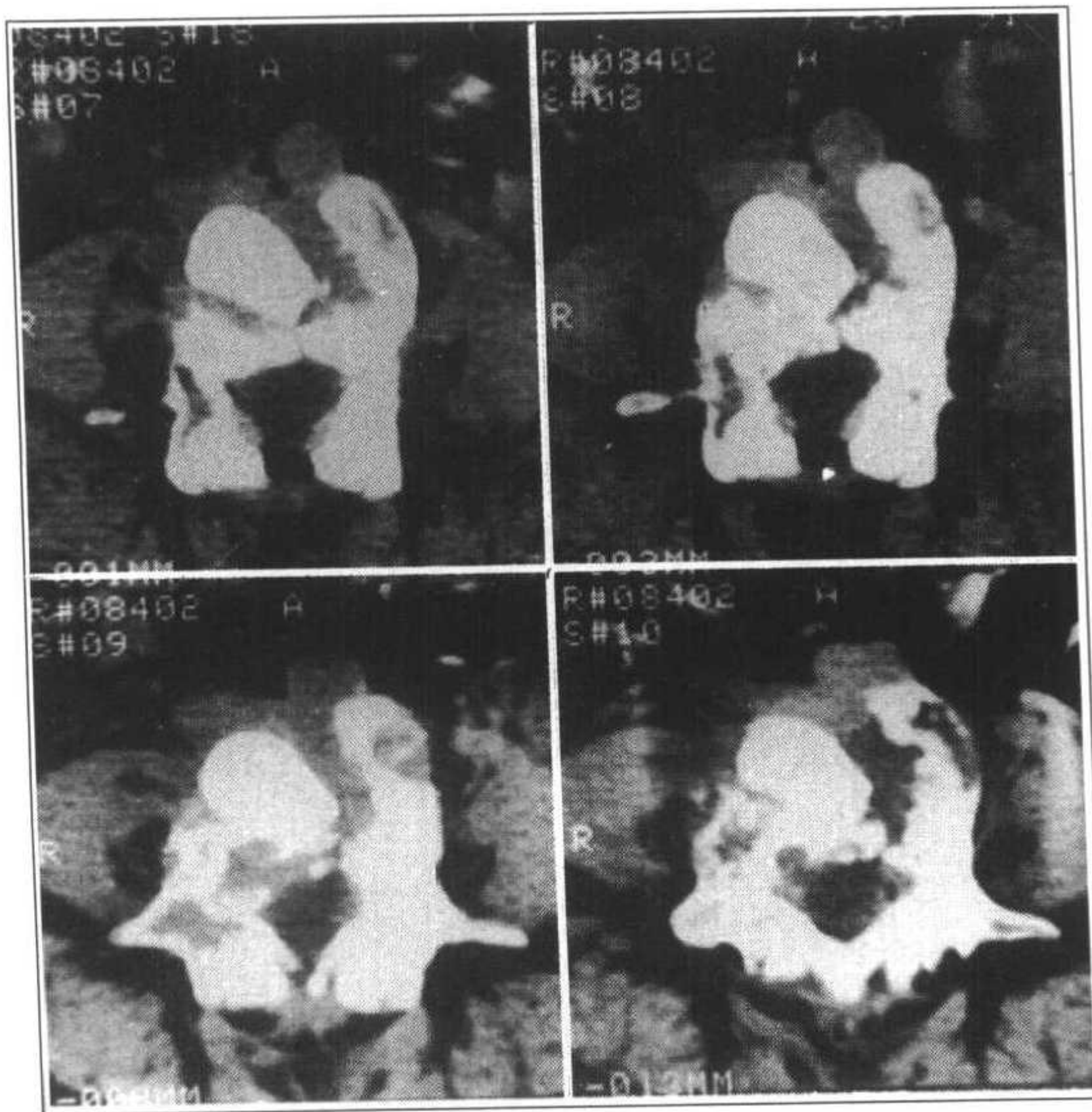


图 7-6-18 腰椎滑脱植骨固定术

三、骨疾患刮除植骨术后

骨的良恶性肿瘤，类肿瘤疾患和骨感染等常手术刮除病灶并植入骨或骨胶、骨水泥、异体骨等材料。骨疾患刮除植骨后的CT扫描应观察：①骨疾患刮除得彻底与否是判断治疗成功与失败的重要指标；②充填物在骨内是否被吸收或松动；③新生骨形成情况；④肿瘤是否复发；⑤感染是否有新病灶出现。这些都是CT扫描检查的内容（图7-6-17，7-6-18，7-6-19）。

四、金属内固定物直径的选择

很多骨疾患金属内固定物对治疗有良好的作用。如髓内钉的直径过大，则骨皮质易破碎或钉不能进入骨髓腔，如钉过细，则不易稳定。因此，选择恰如其份的金属内固定物对治疗极重要。此时CT扫描将要手术的骨干每隔1cm扫描，然后测量骨髓内径即可确定。

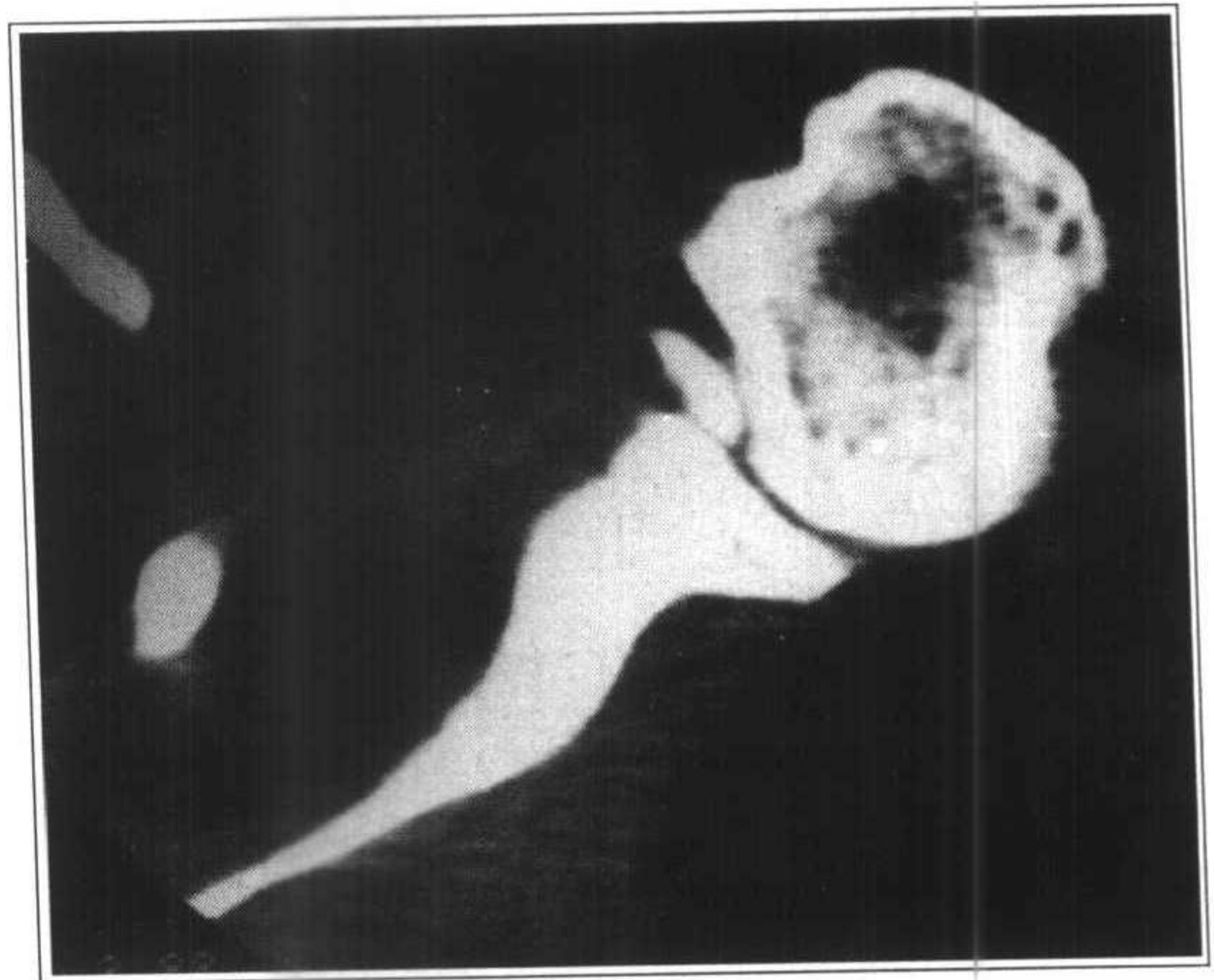


图 7-6-19 习惯性肩关节脱位，骨片植入术
(北京骨科研究所 屈辉)

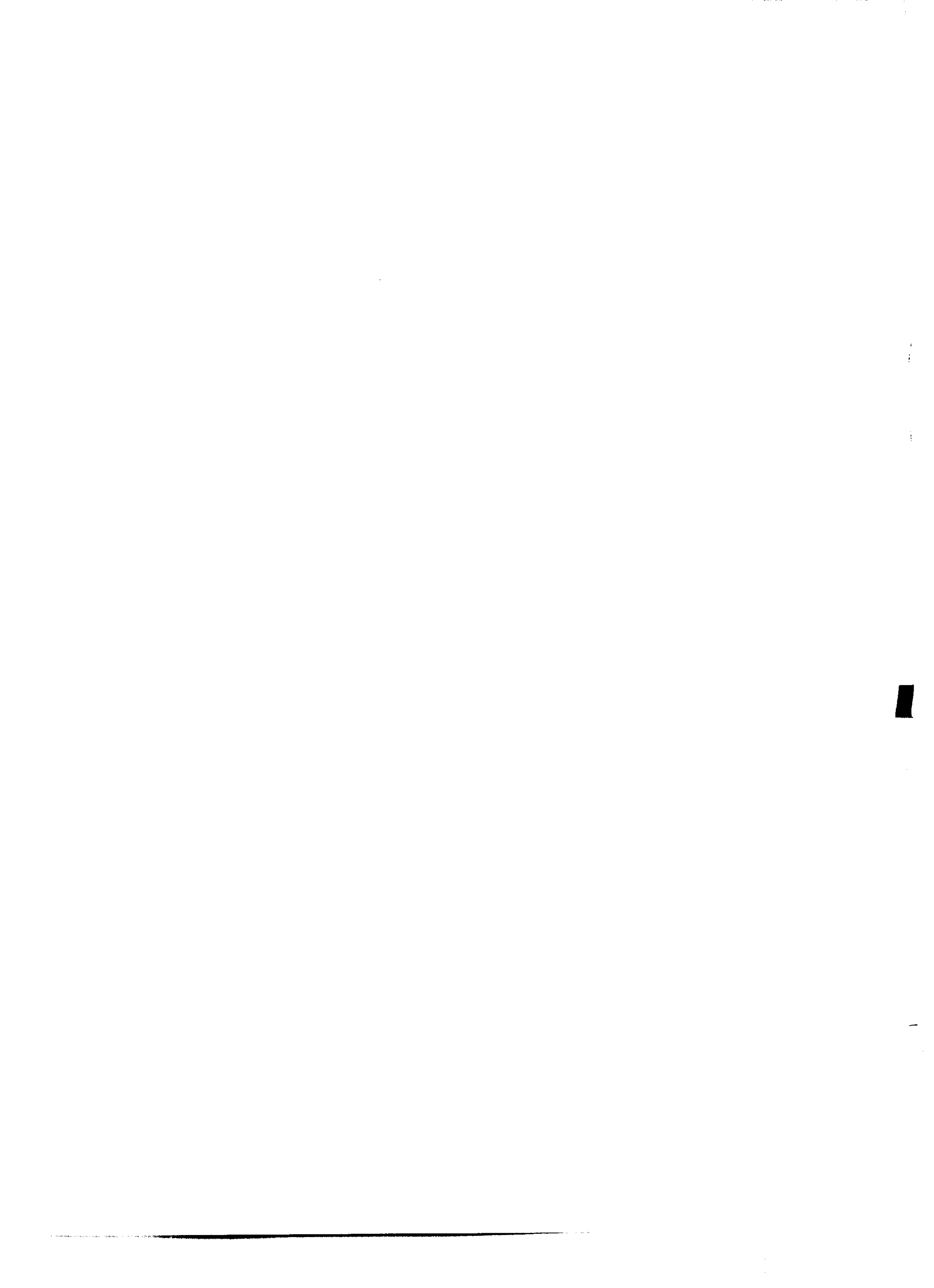
参考文献

1. William W. Scott, Jr. MD, *et al.* Computed tomography of the Musculoskeletal System. CHURCHILL CIVILWINGSTONE, 1987

2. Thomas H. Newton, MD, *et al* Computed Tomography of the spine and spinal cord. MODERN NEURORADIOLOGY Volumel. Clavadel Press. San Anselmo CA. 1983
3. Stratemeier PH. Evaluation of the Lumbar spine a comparison between computed tomography and myelography. Rediologic Clinics of North America. 1983, 21: 221
4. Jatte HL. Metabolic, degenerative, and inflammatory disease of bones and joints. Philadelphia; Lea and Febiger, 1972, 80~105
5. Murray RO, Jacobson HG. The radiology of skeletal disorders. Vol 1. Edinburgh; Churchill Livingstone 1972, 175
6. Resnick O, *et al*. Spinal vacuum phenomena: anatomical study and review. Radiology, 1981, 139: 341
7. Cann CE. Quantitative CT for determination of bone mineral density: A review. Radiology 1988, 116: 509
8. Genabt HK, *et al*. Quantitative computed tomography in assessment of osteoporosis. Seminar in Nuclear Medicine, 1987, X VII: 316
9. Goodwin PN. Methodologies for the measurement of bone density and their precision and accuracy. Seminar in Nuclear Medicine, 1987, X VII: 293
10. Newton TH, Potts DG. Computed tomography of the spinal cord and spine. Vol 1. San Anselmo, CA; Clavadel press. 1983, 285
11. Arger PH, *et al*. Lipohearthrosis. AJR, 1974, 121: 97
12. Saxtan HM. Lipohaemarthrosis. Br J Radiol, 1962, 35: 122
13. Sacks BA, *et al*. Capsular visualization in lipohearthrosis of the knee. Radiology, 1977, 122: 31
14. Brattstrom H. Shape of the intercondylar groove normally and in recurrent dislocation of patella. Acta Orthop Scand (Suppl), 1964, 68: 1~138
15. Merchant A. C. *et al*. Roentgenographic analysis of patellotemoral congruence. J bone joint Surg. 1974, 56A: 1391
16. Laurin C. A. *et al*. The tangential X-ray investigation of the patellotemoral joint. Clin Orthop, 1979, 144: 16

第八篇

脊 柱



第一章 检查方法

位置 常规仰卧位。为了减少脊柱正常弯曲造成的影响，颈段采取头屈曲位，腰段采取双膝屈曲位。

定位 普通 X 线正侧位片和常规脊髓造影片对病变的定位很重要。扫描前仍需作 CT 定位片，以决定扫描架倾斜角度，并在扫描时随时调整，保持层面与脊椎长轴垂直；还可以把扫描层次标在定位片上，以明确各层面的位置。

层厚和间距 依扫描部位和所要观察的病变而定。检查颈和胸椎间盘用 1~3mm 层厚，腰椎间盘用 3~5mm 层厚，对其他病变，一律用 5mm 层厚，连续扫描。

扫描条件 对新式扫描机，扫描条件已程序化，按照扫描部位使用所规定条件即可。对老式扫描机，需由操作人员设置条件。一般管电压 (kV) 是固定不需变动的；时间尽量选用慢的；曝光时要屏住呼吸，以减少伪影；管电流 (mA) 可供选择的幅度较大，一般尽量用大 mA，特别是在薄层扫描时，层厚

减少一半，毫安秒需增加一倍。

造影剂 一般平扫即可，但要诊断颈间盘疝或鉴别椎管内占位病变时，可作静脉增强扫描，一般使用 60% 泛影葡胺 50~100 毫升。怀疑脊髓病变或脊髓损伤时，可向硬膜囊内注射造影剂，称为 CT 脊髓造影。近年来发展的一种水溶性非离子型碘造影剂，如伊索显、欧乃派克等，已在临床广泛应用，完全取代了过去使用的碘油、碘苯酯等。这种造影剂毒副作用小，而且粘度低，容易在蛛网膜下腔内弥散和通过狭窄的间隙。CT 常用浓度为 240mgI/ml，剂量为 4~6ml。也可常规 X 线脊髓造影后再作 CT 扫描，对腰段需用造影剂 7~10ml，对颈胸段可用浓度为 300mgI/ml 的造影剂 10~15ml。作脊髓造影后间隔一定时间 (4~6 小时)，待部分造影剂被吸收后再作 CT 扫描，以免过浓的造影剂掩盖病变；这期间病人宜取头高位，避免药物进入颅内。

第二章 正常解剖

一、脊椎的一般形态

脊椎在不同段有其特殊性，但也有相似之处。除了第一颈椎外，椎骨都是由前方的椎体和后方的椎弓构成；椎弓是由一对椎弓根，一对椎板，一对横突，上、下关节突各一对和一个棘突构成。

椎体为圆柱形结构，主要由松质骨构成。垂直部分表面有薄层皮质骨。在椎体中部前面和后面都有椎体静脉通过的小孔，CT上表现为皮质不连续，并与松质内呈Y形的低密度线条影相连，不要误认为骨折。椎体后方静脉孔常有垂直之骨质间隔，在横断面上表现为一游离的致密骨，有时还略向外凸，不要误认为骨质增生或后纵韧带骨化(ossification of posterior longitudinal ligament) (图

8-2-1)。椎体内髓腔在未成年时主要由红骨髓构成，以后逐渐减少，代之以脂肪性的黄骨髓。20岁时红骨髓占80%，到70岁时只占40%~50%。在CT上青少年的椎体表现为磨砂玻璃样基质，其中分布有稍高密度点条状骨小梁影。随年龄增加，基质密度逐渐减低，但较均匀一致。发生骨质疏松时，首先影响松质骨，因此最早出现的是椎体的改变。由于CT能准确测定密度，临床常用椎体来作骨矿含量测定。骨质疏松在CT上表现为基质中多数斑点状小低密度区。严重时低密度区互相融合，而骨小梁呈现为稀疏散在的点状高密度影，容易误诊为血管瘤。鉴别点是血管瘤只出现在一个椎体或一个椎体的局部。

椎体与椎弓围成一孔，称为椎孔，上下所有椎孔相连成一管，称为椎管，其中有脊

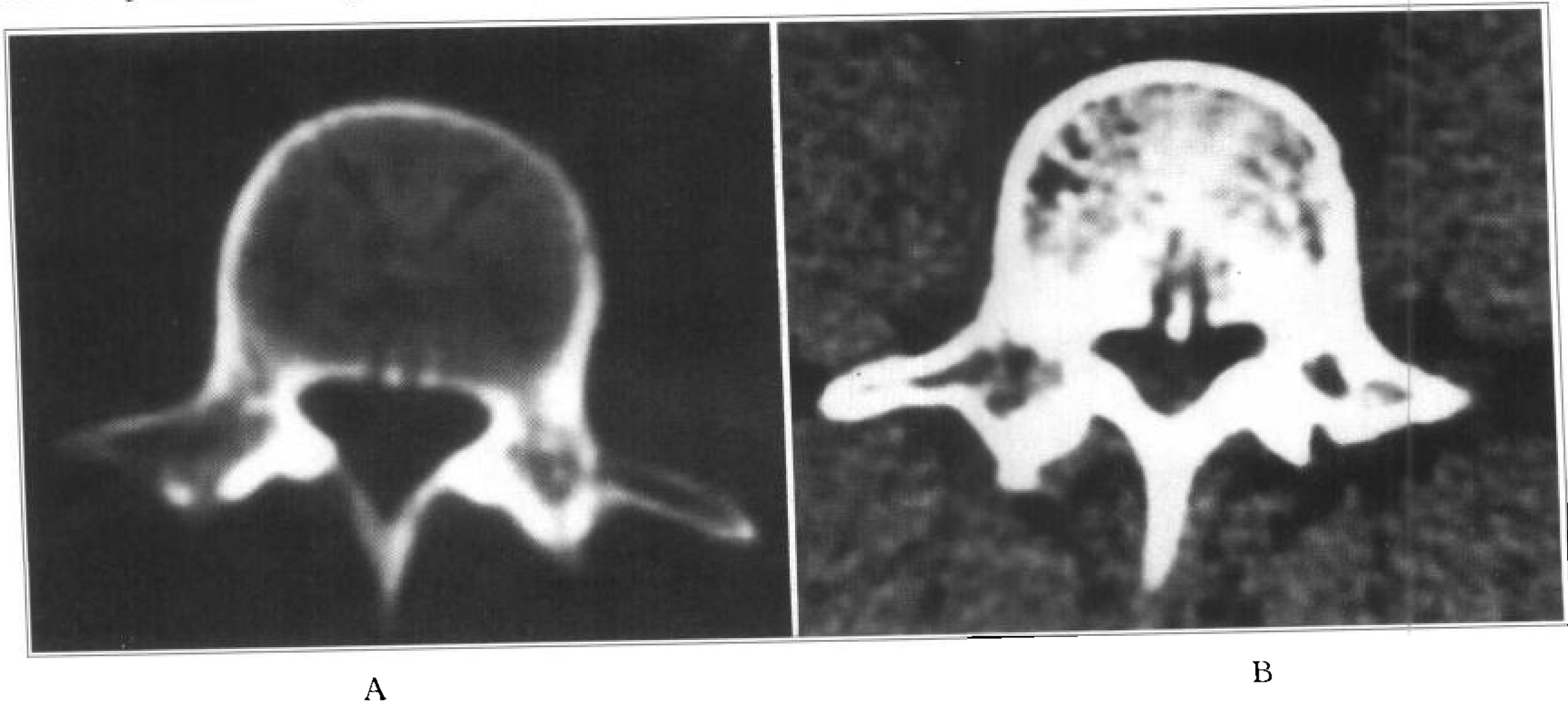


图 8-2-1 椎体静脉沟及孔

A. 注意椎体后方静脉孔处的骨质间隔；B. 骨质间隔可以很大，不要误认为后纵韧带骨化

髓及其被膜。脊髓发育比脊柱慢，因此脊髓与其相对应的脊椎不在同一水平。一般来说，颈髓节数减1，上、中胸髓节数减2，下胸髓节数减3为其对应的脊椎数目，腰髓位于胸₁₀~₁₂，骶尾髓位于胸₁₂至腰₁。例如胸髓₆相当于第4胸椎。

上下椎体之间为椎间盘，由三部分组成：覆盖椎体上下缘的薄层透明软骨板称终板；两层终板之间，外围为纤维软骨和胶原质组成的纤维环，中央是有弹性胶冻样的髓核。腰段椎间盘最厚，胸段最薄；颈、腰段前厚后薄，胸段则相反。出生时纤维环含水分达80%，髓核含水份80%~90%，随年龄增加髓核中水分逐渐减少，到70岁时减至70%~75%，并逐渐为纤维软骨样物质所取代，这也是70岁以上老年人较少发生髓核疝（herniation of nucleus pulposus）的原因之一。

脊椎的各个椎体之间由众多韧带连结，其中最长的的是前纵韧带和后纵韧带，分别从前面和后面连结各个椎体，在椎间隙处与椎间盘和椎体边缘紧密相连，但在静脉丛部位与椎体表面的连结较松，特别是后纵韧带。椎管后壁上下椎板之间有一韧带相连，因由弹力纤维构成，颜色较黄，称为黄韧带。颈部黄韧带较薄，向下逐渐增厚，下腰部可达2~4mm。一般认为成年后黄韧带不会再增长，其增厚是脊柱缩短所致，主要由于椎间隙变窄。黄韧带肥厚或骨化可压迫硬膜囊引发相应症状。

二 颈段

第一颈椎呈不规则环形，无椎体或棘突，称为寰椎。第二颈椎称为枢椎，椎体向上有一长约1.5cm的指状骨性突起，称为齿状突。第三至第七颈椎椎体上面后缘略向上突，称为钩突，与相对应椎体下面后缘的下突形成钩椎关节，也称作Luschka关节。钩突增生是颈椎神经孔狭窄的重要原因。

颈椎椎间关节面近似水平位，在横断面

影像上不易显示其关节间隙。

颈段椎管大致呈三角形，从第一到第三颈椎逐渐变小，从第三到第七颈椎变化不大。前后径的正常范围，第一颈椎是16~27mm，第二颈椎以下是12~21mm，小于11~12mm则应考虑有椎管狭窄。颈段椎管内脂肪组织很少，因而平扫时硬膜囊不能很好显示。

在CT脊髓造影上，颈段脊髓的横断面呈椭圆形，前缘稍平，前正中裂在前缘正中形成一浅的凹陷；后缘圆隆，后正中沟不能显示。颈段蛛网膜下腔比较宽大，其前后径与脊髓前后径之比约为2:1，脊髓位于正中。解剖上从第三颈椎到第二胸椎之间脊髓有一膨大段，但在CT或MRI测量上并不明显（图8-2-2）。

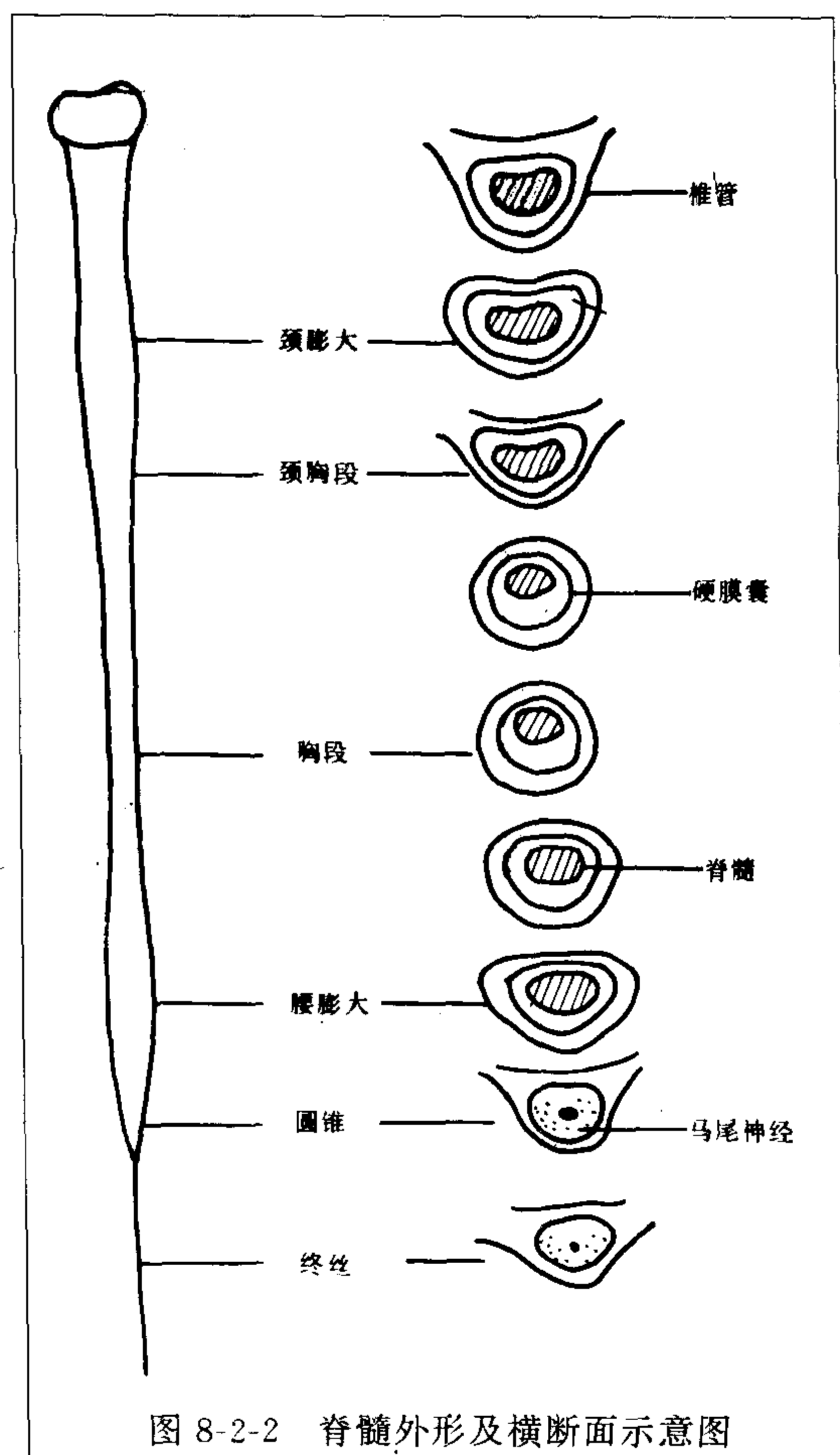


图 8-2-2 脊髓外形及横断面示意图

三、胸段

胸段椎板向后向下倾斜，如屋瓦样互相重叠。如层面太厚或扫描角度向下倾斜，一个层面可以出现上下两个脊椎的椎板。

胸椎椎体横切面呈心形，自上向下逐渐增大，矢状径比横径略长，但第一、二胸椎与颈椎类似，第十一、十二胸椎则类似腰椎。每个椎体两侧上下各有一个浅窝，称为上、下肋凹。上下两个椎体的肋凹与其间的椎间盘合成为全肋凹，与肋骨小头形成关节。胸椎横突末端也有一凹面，称为横突肋凹，与肋结节形成关节。上述肋凹在CT上能清楚显示，当肿瘤、外伤、炎症时，都可能被累及。

胸椎上部椎小关节面呈斜行，向下逐渐旋转变为冠状位，CT上不易显示其椎间隙，退行性病变也比较少。

胸段脊髓横断面呈圆形，位于蛛网膜下腔正中稍偏前。在第九至十二胸椎节处有个膨大段，然后很快缩小为脊髓圆锥（图8-2-2）。

四、腰骶段

腰椎椎体是所有脊髓中最大的，上下平坦，在矢状层面上前面略为凹陷。需要注意的是当后面有明显凹陷时，常提示有椎管狭窄症的存在。

上段腰椎小关节与矢状面大致成 45° 角，向下角度逐渐增大。在CT横断面上，关节间隙能清楚显示；在椎间隙层面上，前外方的关节突是下一脊椎的上关节突，后内方的是上一脊椎的下关节突以及椎板。

上段腰椎管的横断面呈圆形，下段呈倒三角形。CT测量前后径的正常范围是15~25mm。椎弓根距离的正常范围是20~30cm。椎管的前外部分，也就是倒三角形的两个底角部分，称为侧隐窝。在腰₄至骶₁最明显。侧隐窝前壁是椎间盘和椎体后缘，外

侧是椎弓根，后方是上关节突。侧隐窝内有腰神经根，其前后径正常大于3mm，小于2mm则认为狭窄。

正常腰椎向前弯曲，但有时前凸度较大，CT扫描时，扫描架倾斜到最大角度仍不能使扫描层面与脊椎垂直。这时，在椎体上或下缘层面上，椎体前或后方出现部分椎间盘影像，称之为倾斜伪影（Tilt artifact），不要误认为椎间盘膨隆或疝。

过去认为脊髓圆锥的位置在出生时较低，到成年时才到达正常位置。最近研究表明出生后几个月内脊髓圆锥即升至正常成年时的位置。在任何年龄，圆锥位于腰2~3或高1~2个椎体，都是正常的。低于腰₃才属异常，称为系留脊髓（Tethered cord），常与椎管内脂肪瘤并发。

腰段椎管内脂肪组织较多，常见于：①硬膜囊前方；②硬膜囊与两侧椎板黄韧带之间；③两侧隐窝内。由于脂肪的衬托，平扫即可清楚显示硬膜囊以及与椎间盘的关系。

硬膜囊终于骶2~3水平。脊髓圆锥连接终丝，硬膜囊终了后，硬脊膜包在终丝上继续下降，止于第二尾椎体背面。腰、骶、尾神经根（即马尾神经）在硬膜囊中围绕着脊髓圆锥和终丝，总称为马尾。在CT脊髓造影上，脊髓圆锥或终丝表现为硬膜囊中心小圆形充盈缺损，马尾神经表现为位于圆锥或终丝两侧及后方的小点状充盈缺损（图8-2-2）。

骶骨由5个骶椎融合而成，上连第5腰椎，下连尾骨，两侧与髌骨形成骶髌关节。第一骶椎两侧椎板不愈合（即脊柱裂）发生率比其它脊椎要高得多，有的统计将近20%。骶髌关节连结骶骨耳状面和髌骨耳状面，分为两部分，前部具有关节软骨和滑膜，关节间隙宽度一致，间隙两侧关节面清楚锐利；后部是韧带性质的，关节间隙稍宽而不规则，关节面的皮质骨薄而境界不锐利。

第三章 脊椎退行性病变 (degenerative spondylopathy) 和脊椎狭窄症 (spinal stenosis)

脊椎退行性病变可发生于脊椎各个组成部分，主要是椎间盘、椎体、椎小关节以及脊椎周围的韧带。它同正常老化过程所发生的改变相类似，两者之间没有严格界限。但老化过程从出生时即开始，贯穿生命全过程，是渐进的，程度较轻，一般不引起明显症状；而退行性病变是除年龄外还有其他内在或外在因素促成的，可发生于任何年龄，进展较快，程度也较重，常常造成较严重后果，而发生明显症状。尽管退行性病变的发生原因目前尚不十分明了，但很多研究表明它与先天遗传、自家免疫、外伤等有很密切关系。

脊椎退行性病变一般最先发生在椎间盘。这是因为椎间盘血液供应很少，负担重量很大，活动很多。主要改变是纤维环变性并出现裂隙，髓核脱水，以及软骨终板变薄和玻璃样变。从椎间盘变性可引起一系列退行性改变的发生，并可以促进脊椎其他部分的退行性改变的发生和发展。髓核脱水、纤维环变性、松弛可导致椎间盘膨隆 (bulging of intervertebral disk) 并诱发椎体边缘骨赘形成。纤维环破裂使髓核和/或碎裂的纤维环可以通过裂隙被挤出椎间盘之外，形成椎间盘疝 (herniation of intervertebral disk)。髓核脱水而变硬，在垂直外力作用下，通过变薄的终板突入椎体，形成 Schmorl 结节；也可以因脱水而变脆、碎裂，使椎间盘中出现气体，即所谓“真空现象” (图 8-3-1)。椎间盘变性后椎间隙变窄，造成脊柱后部受力增加，促进椎小关节以及各韧带，特别是黄韧

带退行性病变的发展。椎间盘变性还可累及椎体相邻部分，引起骨髓腔内水肿、脂肪沉积或骨质硬化，在 MRI 上能清楚显示。上述病变几乎都可以引起继发性脊椎狭窄症。可以这样认为：脊椎退行性病变几乎都是从椎间盘变性开始的。有的时候椎间盘膨隆或疝并不明显，主要表现为骨赘、小骨节病或韧带钙化，常常引起压迫神经或血管的症状，发生在颈椎时称为颈椎病。

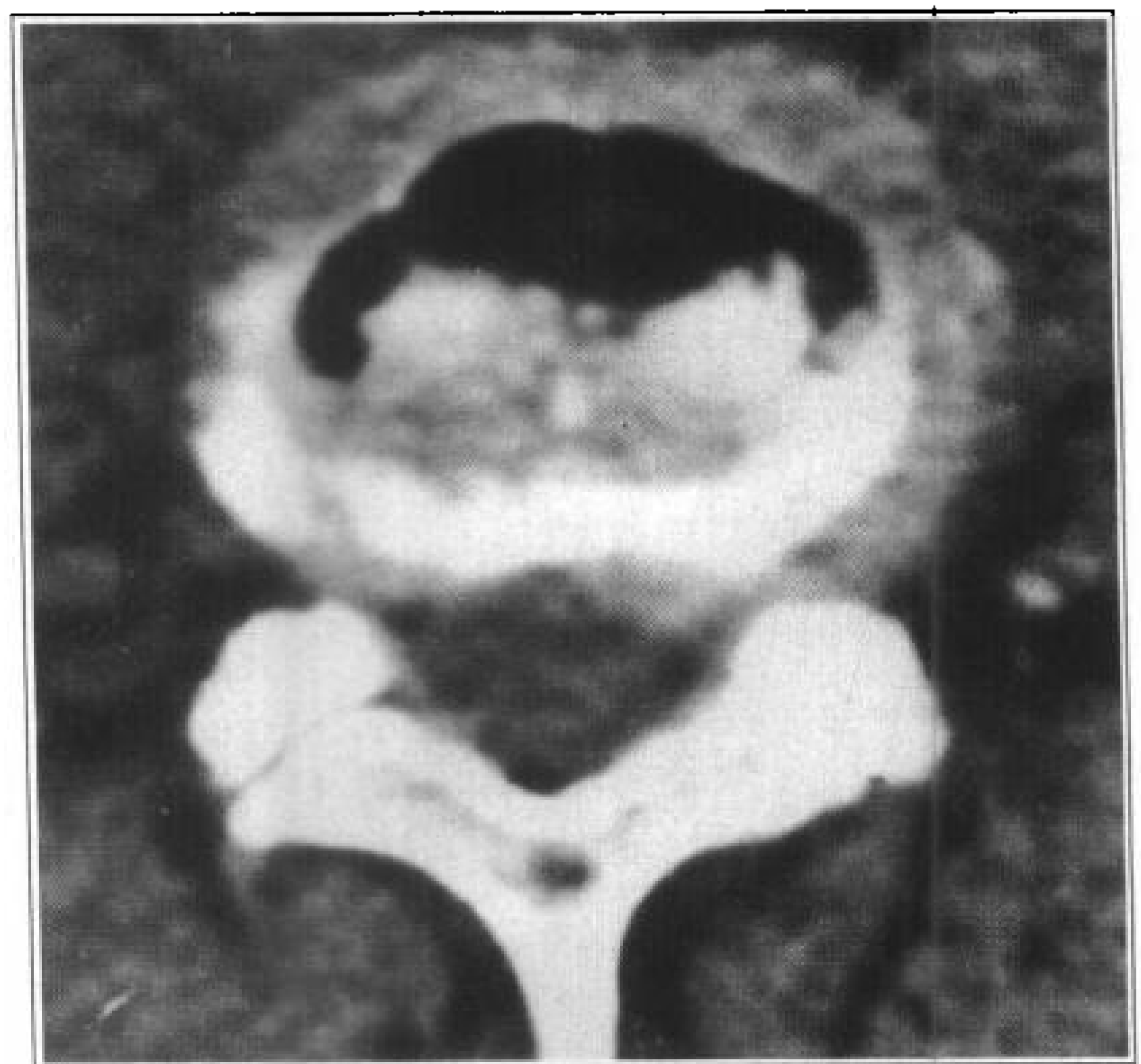


图 8-3-1 椎间盘膨隆合并积气 (真空现象)

一、椎间盘退行性病变

椎间盘膨隆 (bulging disk) 几乎都发生于腰椎，CT 表现为在椎体边缘之外出现对称的、规则的环形软组织影，这就是膨隆的纤维环，外圈可以有钙化，椎体边缘也可以发生唇样骨赘。(图 8-3-2)

腰₁₋₂、腰₂₋₃、腰₃₋₄椎间盘后缘正常是向前凹的，同椎体后缘形状一致。椎间盘膨隆时此处一般仍保持前凹（图 8-3-3），如果变为平直或后凸，可能仍为膨隆，但也可能同时有椎间盘突出存在（图 8-3-4），腰₄₋₅椎间盘后缘正常是平直的或稍向后凸，腰₅骶₁正常是后凸的，这两个椎间盘膨隆和疝的鉴别不难。

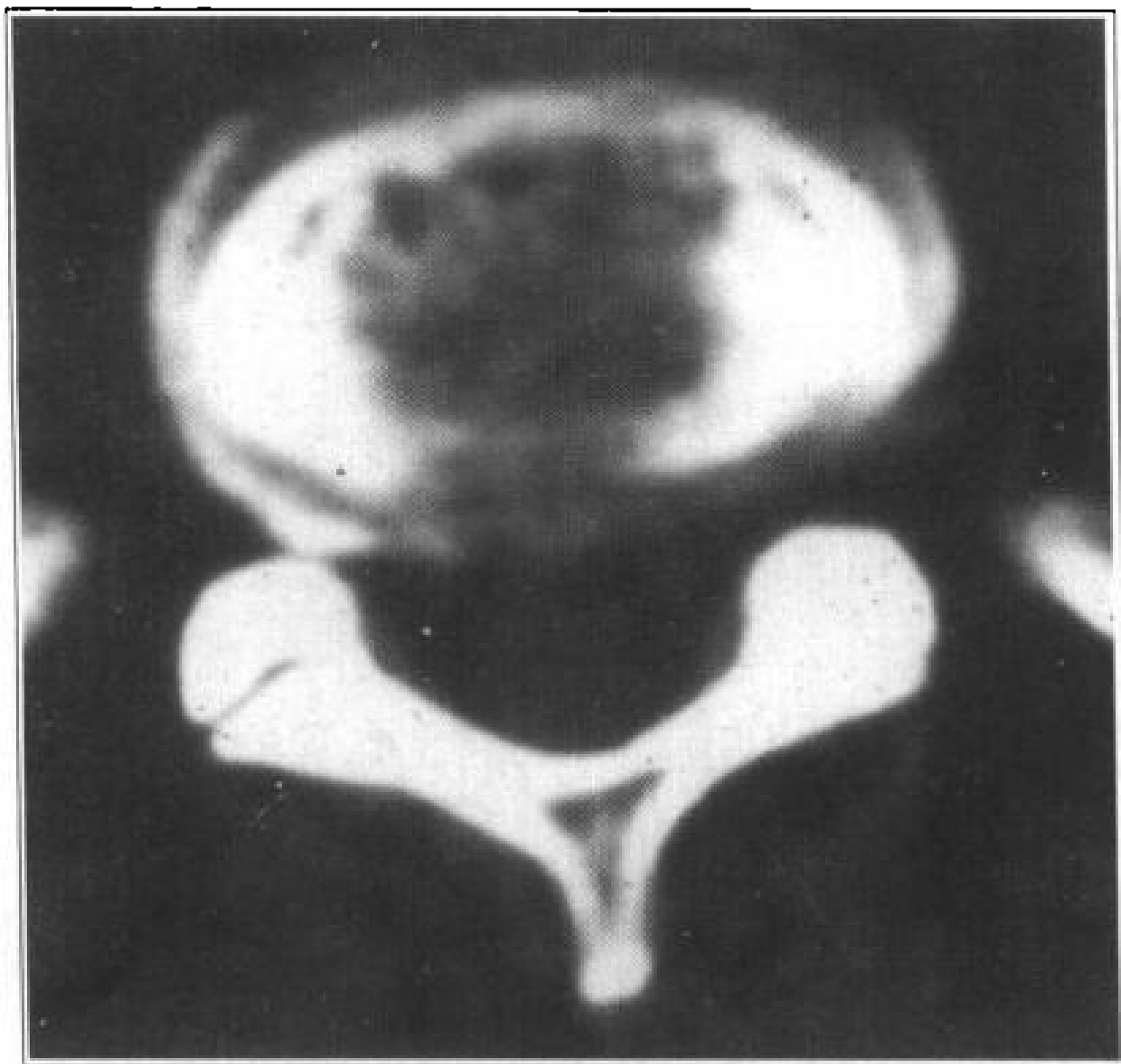


图 8-3-2 椎间盘膨隆钙化

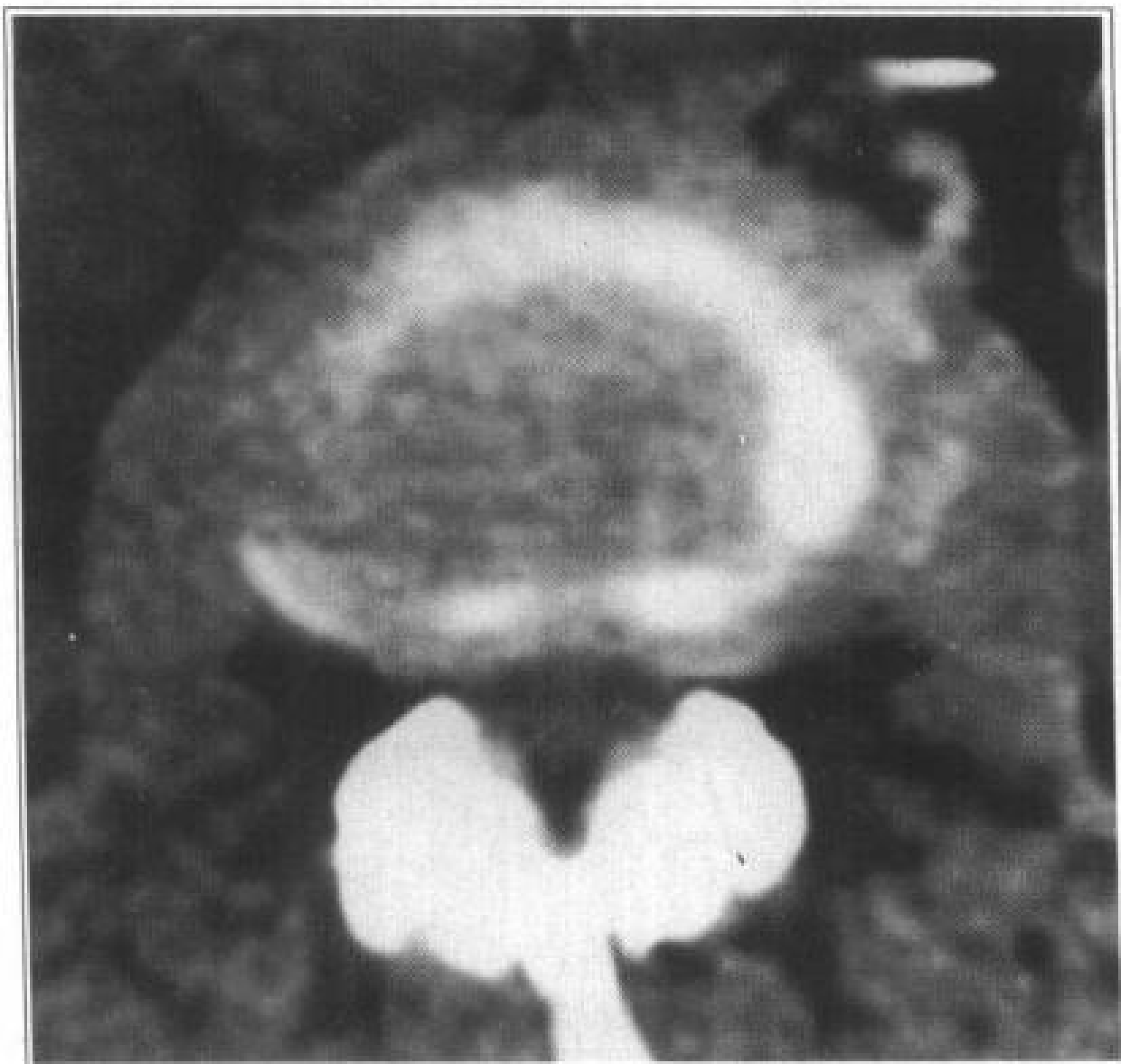


图 8-3-3 椎间盘膨隆
注意膨隆的椎间盘后缘仍保持前凹形

椎间盘膨隆都是老化变性引起，极少由于急性外伤所致。单纯椎间盘膨隆一般没有明显症状，如果有，常系由于病变继续进展

所引起的一系列继发性改变，或合并有脊椎狭窄症。

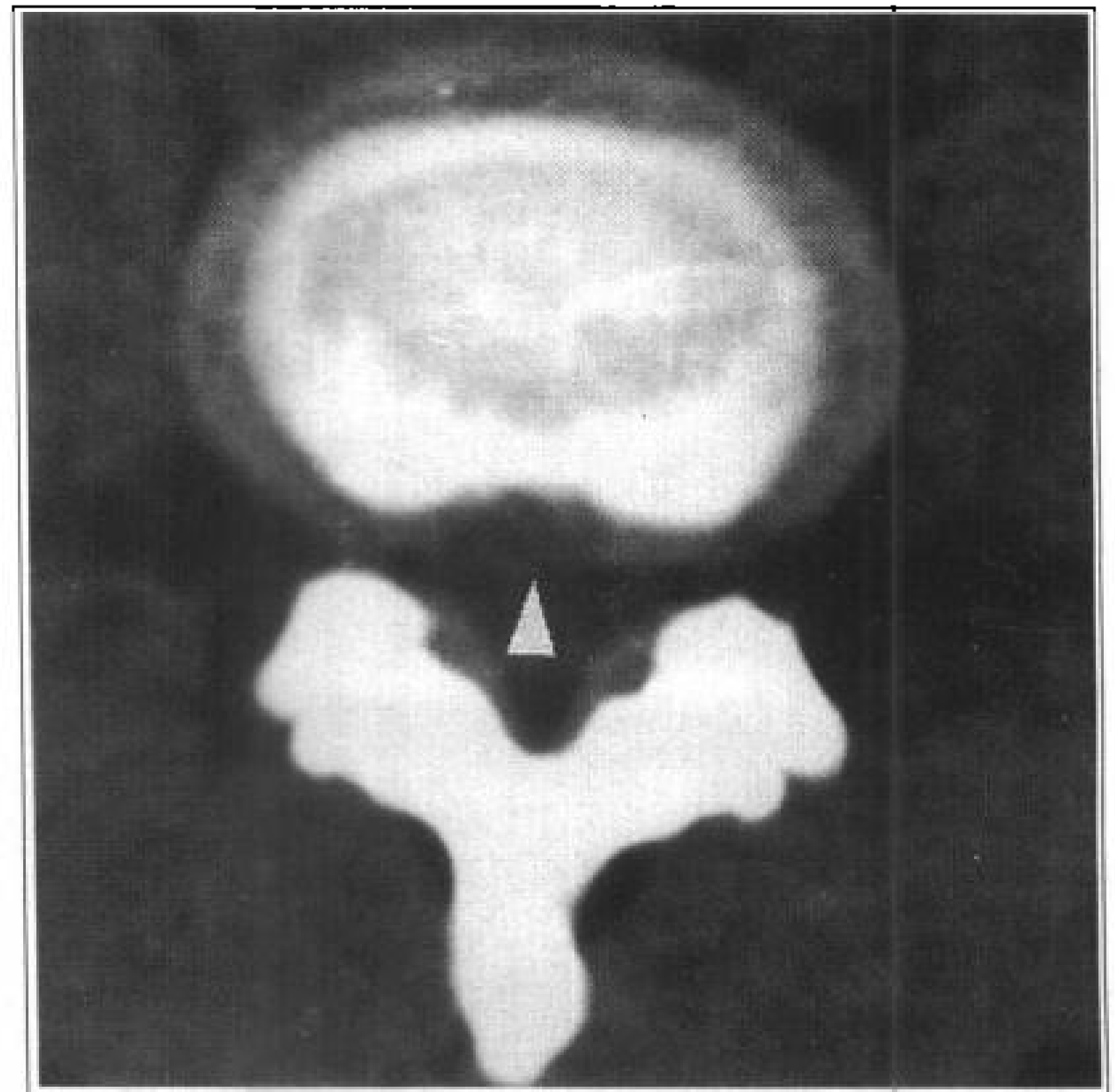


图 8-3-4 椎间盘膨隆合并疝
(△) 示椎间盘后缘略凸，密度较其余部分之纤维环低，系疝出之髓核

有一点需要注意的是，当有先天性脊椎狭窄时，椎体后缘呈明显凹陷（图 8-3-5），此时正常纤维环却形似膨隆，诊断需要慎重。

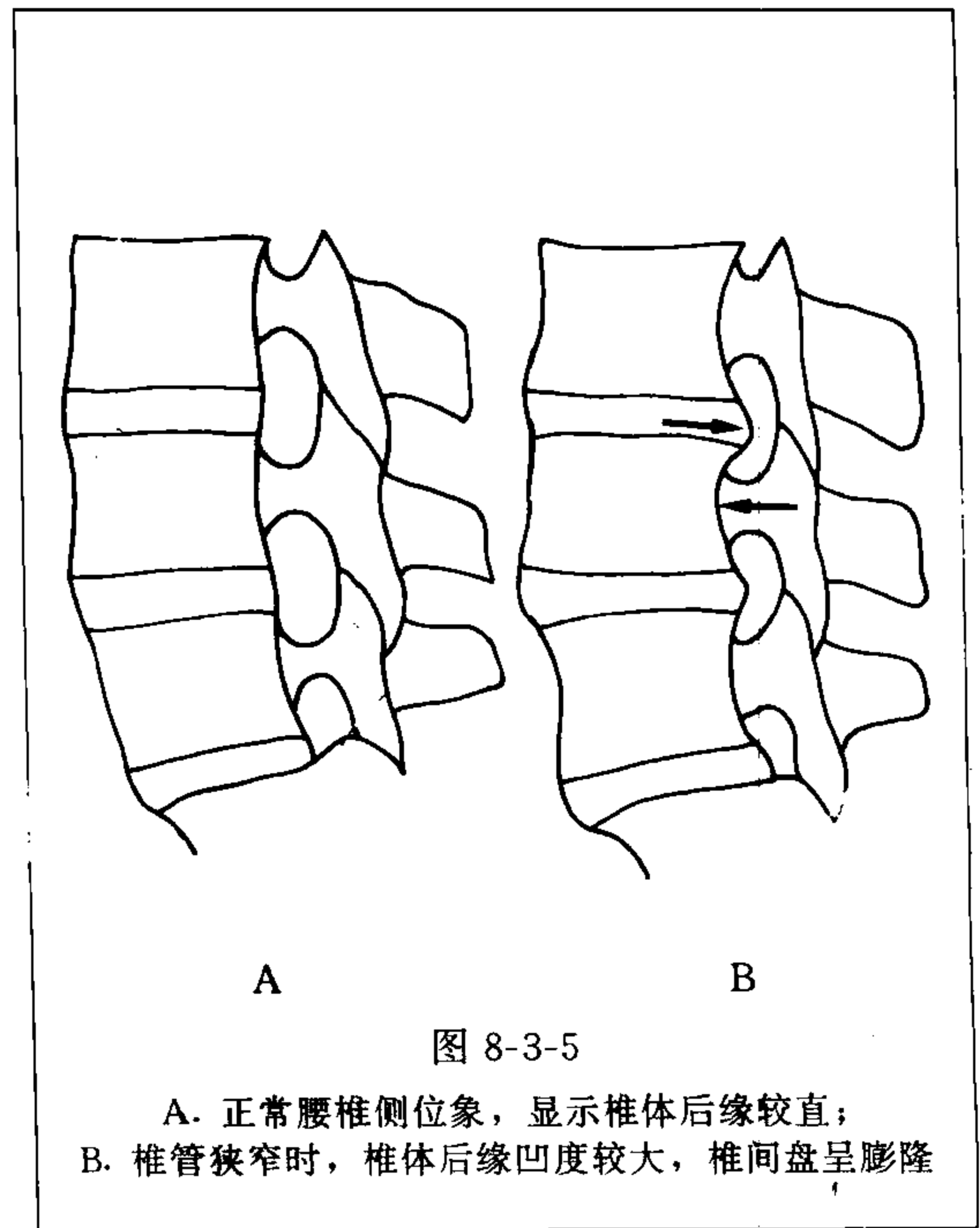


图 8-3-5
A. 正常腰椎侧位象，显示椎体后缘较直；
B. 椎管狭窄时，椎体后缘凹度较大，椎间盘呈膨隆

二、椎小关节退行性病变

多发生于腰椎和颈椎中下段，表现为关节突肥大、骨赘形成、关节软骨及软骨下骨质碎裂、关节腔内积气（即所谓“真空现象”）、滑膜囊肿等，CT上都可以清楚显示。椎小关节退行性病变可引起脊椎狭窄症，特别是在腰椎的椎管、侧隐窝、椎间孔都可能发生狭窄；相反在颈椎则较少引起脊椎狭窄症。病变严重时可使脊椎呈不稳定状态，甚至发生脊椎前移症（spondylolisthesis），这时不要把椎体后方出现的软组织影误诊为椎间盘突出。

三、脊椎狭窄症

脊椎狭窄症可能由于脊椎内骨性通道狭窄或软组织肥厚（或两者同时存在），从而压迫椎管内结构，如脊髓、神经根、脊神经节和脊神经。按发生原因脊椎狭窄症可分为先天发育性和继发性；从狭窄发生部位可分为椎管狭窄、侧隐窝狭窄和椎间孔狭窄。

（一）先天发育性脊椎狭窄症

较少见，主要为椎管狭窄，但常合并有退行性病变。它又可分为单纯性和合并于先天性骨畸形（如软骨发育不全 achondroplasia）、环枕部异常（abnormality of atlanto-occipitalis region、Morquio 氏病等）。前者较后者多见，除脊椎狭窄症外，身体其他骨骼无异常。常发生于颈_{3~6}或腰_{2~4}，主要表现为椎弓根变短，椎管前后径减小，椎板增厚变宽。先天性脊椎狭窄症有一特征性表现，即X线侧位片显示椎体后缘的凹度增大，特别是腰椎，使椎间盘向椎管内膨出，从而加重了椎管狭窄程度（图 8-3-5）。

Epstein 总结颈椎管狭窄，发现前后径小于 10mm 的病人，平均 41 岁就出现症状，而前后径 10~13mm 的，平均 61 岁才出现症状。因而提出以前后径 10mm 作为颈椎椎管狭窄的诊断标准。

腰椎椎管前后径正常范围较大，诊断椎管狭窄不能单纯依靠前后径测量数值。有的病人硬膜囊较大，椎管稍窄即可能挤压硬膜囊产生症状；相反如硬膜囊较小则未必产生症状。说明椎管面积和硬膜囊面积的比值较椎管前后径更有意义。在CT上，硬膜囊外特别是硬膜囊前方的脂肪层消失是诊断椎管狭窄的一个重要依据。

（二）继发性脊椎狭窄症

最常见的原因是退行性病变（包括脊椎向前滑脱），其他原因有外伤、结核、类风湿性脊椎炎（rheumatoid spondylitis）和畸形性骨炎（osteitis deformans）等。

1. 黄韧带肥厚 可引起椎管狭窄，多发生于腰椎。通常韧带并非真正增厚，而是由于椎间隙变窄，使韧带起褶造成的。时间长者还可发生钙化，并可累及小关节囊（图 8-3-6）。腰椎黄韧带厚度正常不超过 5mm。

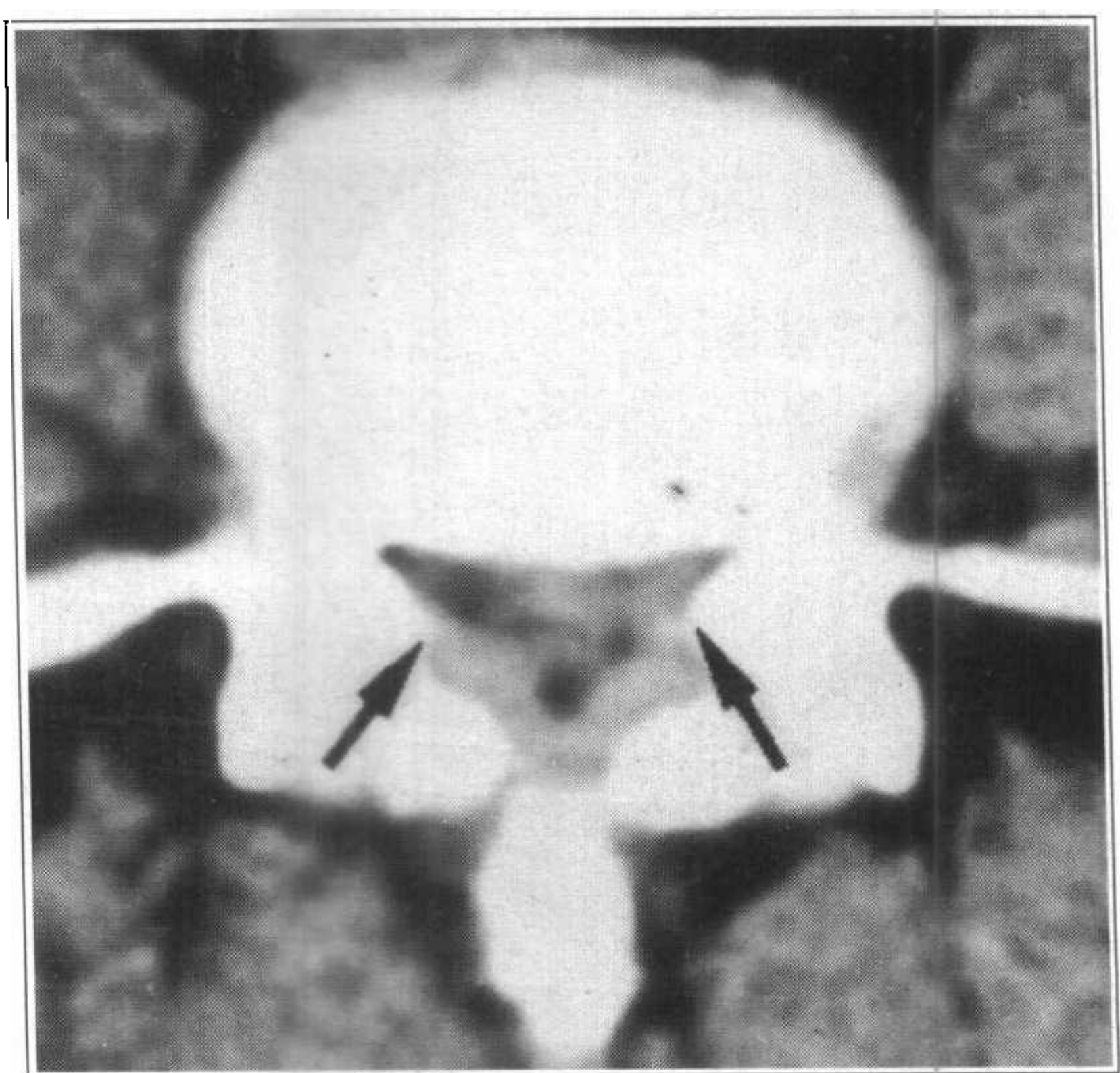
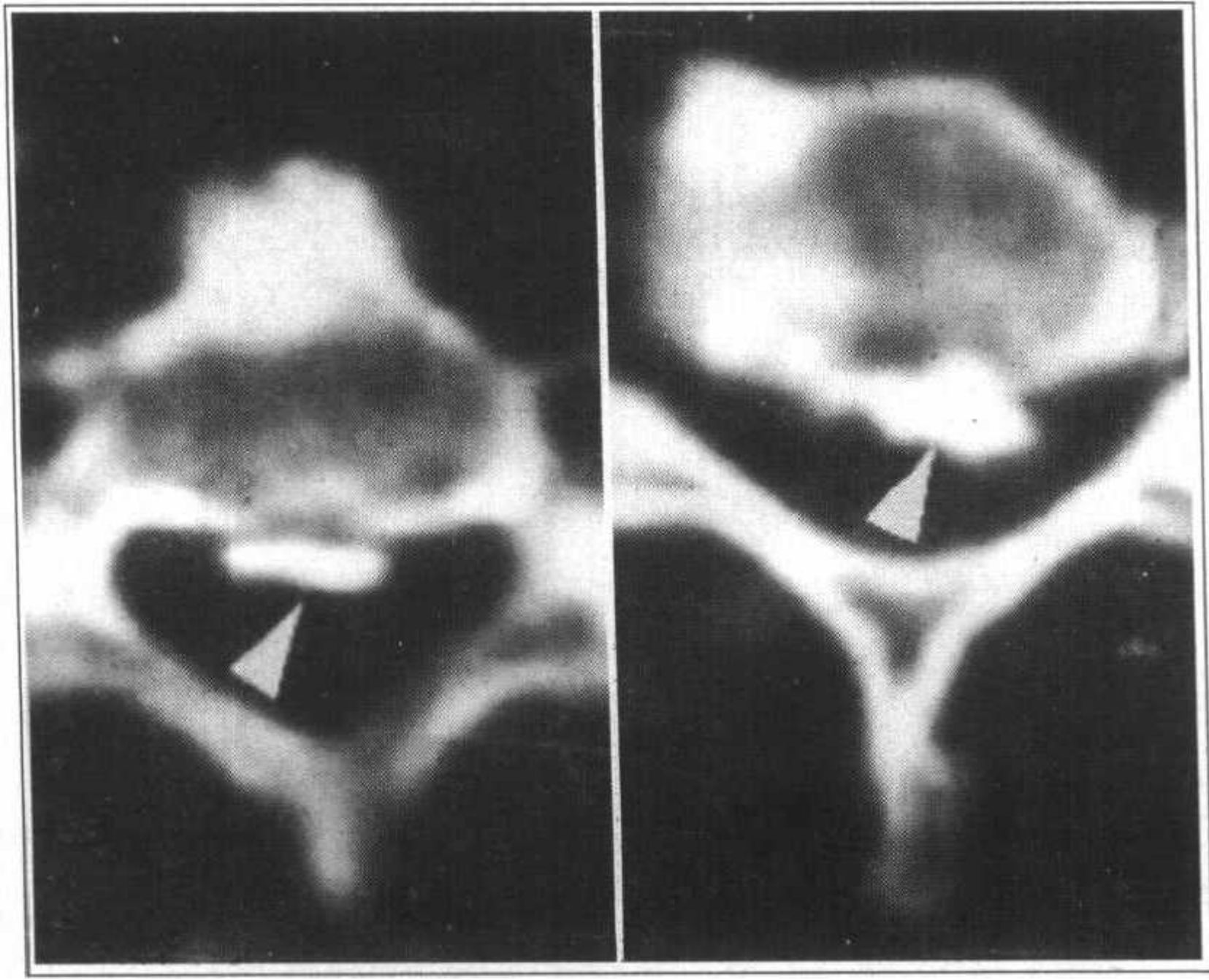


图 8-3-6 黄韧带肥厚

2. 后纵韧带钙化及骨化 可压迫硬膜囊，甚至可穿破硬膜直接压迫脊髓。多发生于颈椎，胸椎及腰椎也并不少见，但发生于腰椎时，常常症状不明显。可发生于单一节段，也可发生于连续或不连续多个节段。值得一提的是它和弥漫性特发性骨增生病（diffuse idiopathic skeletal hyperostosis，即

Forestier 氏病) 的关系, 后者在老年人中发病率可达 12%, 其中 30%~50% 可合并后纵韧带钙化 (图 8-3-7)。



A B
图 8-3-7 弥漫性特发性骨增生合并
后纵韧带骨化

3. 椎小关节退行性病变 引起脊椎前移可压迫硬膜囊, 但脊椎前移更常见于椎板峡部裂 (spondylolysis) (图 8-3-8)。

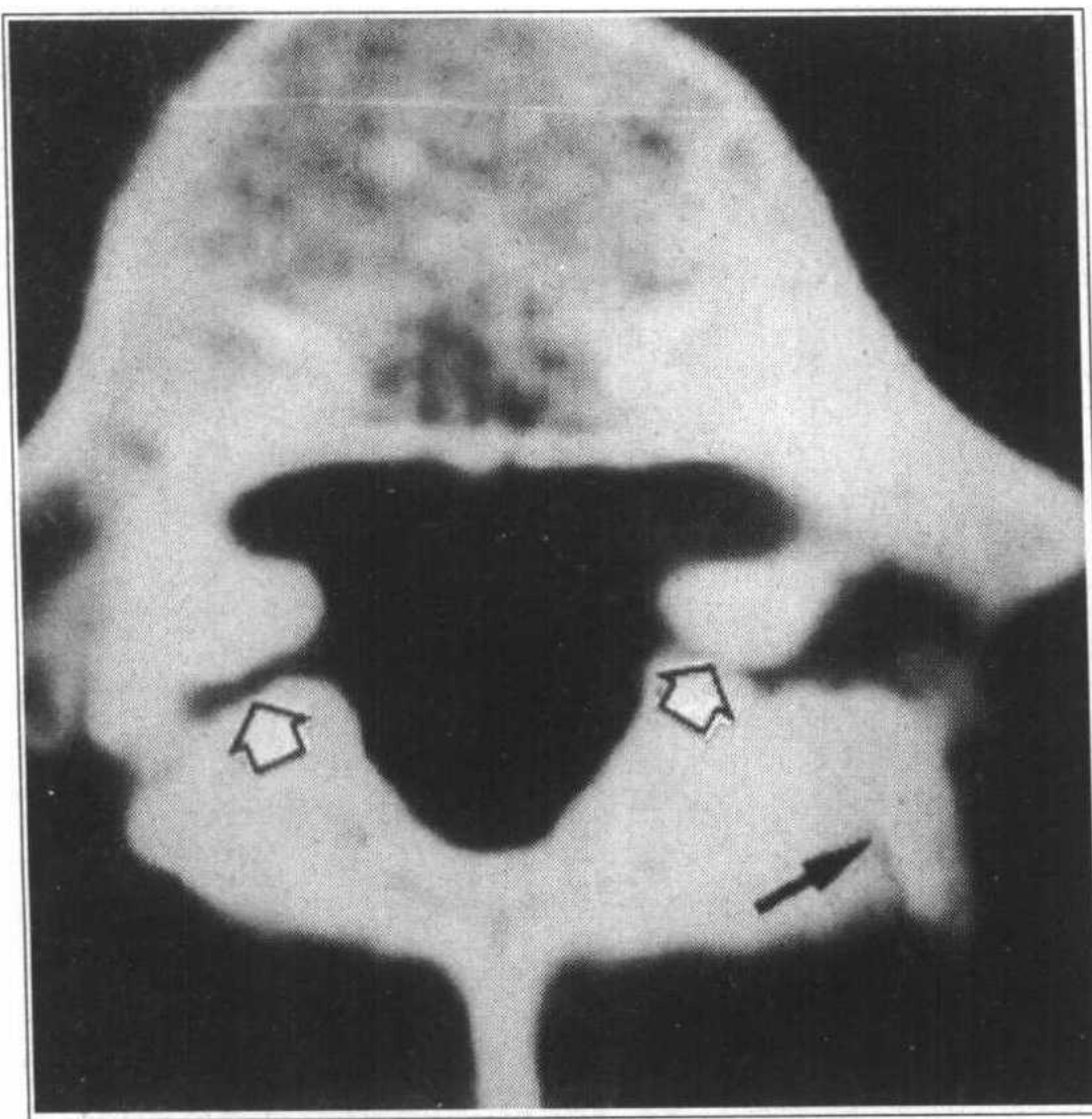


图 8-3-8 椎板峡部裂
(◻) 为峡部之裂隙, (↑) 为椎小关节,
出现在同一层面上称为双关节征

4. 其他 如骨感染、畸形性骨炎、椎体血管瘤和手术等均可造成椎管狭窄。

(三) 侧隐窝狭窄症 (Lateral Recess Syndrome)

侧隐窝也称为神经管, 因为神经根通过它进入椎间孔。它的前壁是椎体和椎间盘, 外壁是椎弓根, 后壁是上关节突。因为上关节突向前倾斜, 所以椎弓根上缘处, 即侧隐窝入口处的前后径最窄, 此处也是神经根容易受压的地方。侧隐窝前后径正常应大于 3mm, 小于 2mm 肯定为狭窄, 2~3mm 为可疑狭窄。应该注意的是有些侧隐窝狭窄病人没有临床症状, 这是因为在狭窄的缓慢发生过程中, 神经根没有被压在侧隐窝内, 而是被推向内侧。对这类病人, 即使侧隐窝狭窄很明显, 也不需要手术治疗。高分辨率 CT 可显示侧隐窝内神经根受压现象, 侧隐窝狭窄的主要原因是小关节突增生肥大。椎间盘疝和侧隐窝狭窄两者临床表现可能相同, 但手术方案不同, CT 检查可以做出正确诊断。

(四) 椎间孔狭窄

椎间孔的上下壁是椎弓根, 前壁是椎体和椎间盘, 后壁是椎小关节突。在胸腰椎, 神经根及脊神经节位于椎间孔上部, 靠近上方椎弓根的下缘, 小关节突增生肥大、椎体骨赘都可能产生压迫症状; 椎间盘膨隆或疝只造成椎间孔下部狭窄, 一般不压迫神经。而在颈椎, 神经结构位于椎间孔下部, 靠近下方椎弓根的上缘, 产生症状的最常见原因是钩突增生; 小关节突增生肥大造成椎间孔上部狭窄, 只有在病变严重时才能产生症状。造成椎间孔狭窄的其他情况还有神经纤维瘤、脊椎前移症 (spondylolisthesis) 和手术后瘢痕组织增生 (postoperative cicatricial proliferation) 等。

第四章 椎间盘疝

椎间盘疝也称椎间盘突出症，最多发生于腰部，其次是颈部，胸部极少。除了退行性病变外，急性外伤也是引起椎间盘疝的一个重要原因。

一、腰椎间盘疝

90%腰椎间盘疝发生在腰₄₋₅和腰₅骶₁；由于椎间盘纤维环的后部比较薄弱，疝多发生于后部；由于后部有许多神经结构，疝块压迫可以引起比较明显症状。根据发生部位，一般分为居于后方正中的中央型(图 8-4-1)，偏于后方一侧但未超过椎间孔内口的为外侧型(图 8-4-2)，内口以外的为远外侧型(图 8-4-3)。中央型可压迫硬膜囊，外侧型可压迫神经根，分别产生相应的压迫症状。以后则穿破韧带形成游离体进入椎管，疝块可向上或向下方移动，远外侧型则直接疝入椎间孔，并推压椎间孔内的脂肪移位。神经根和脊神

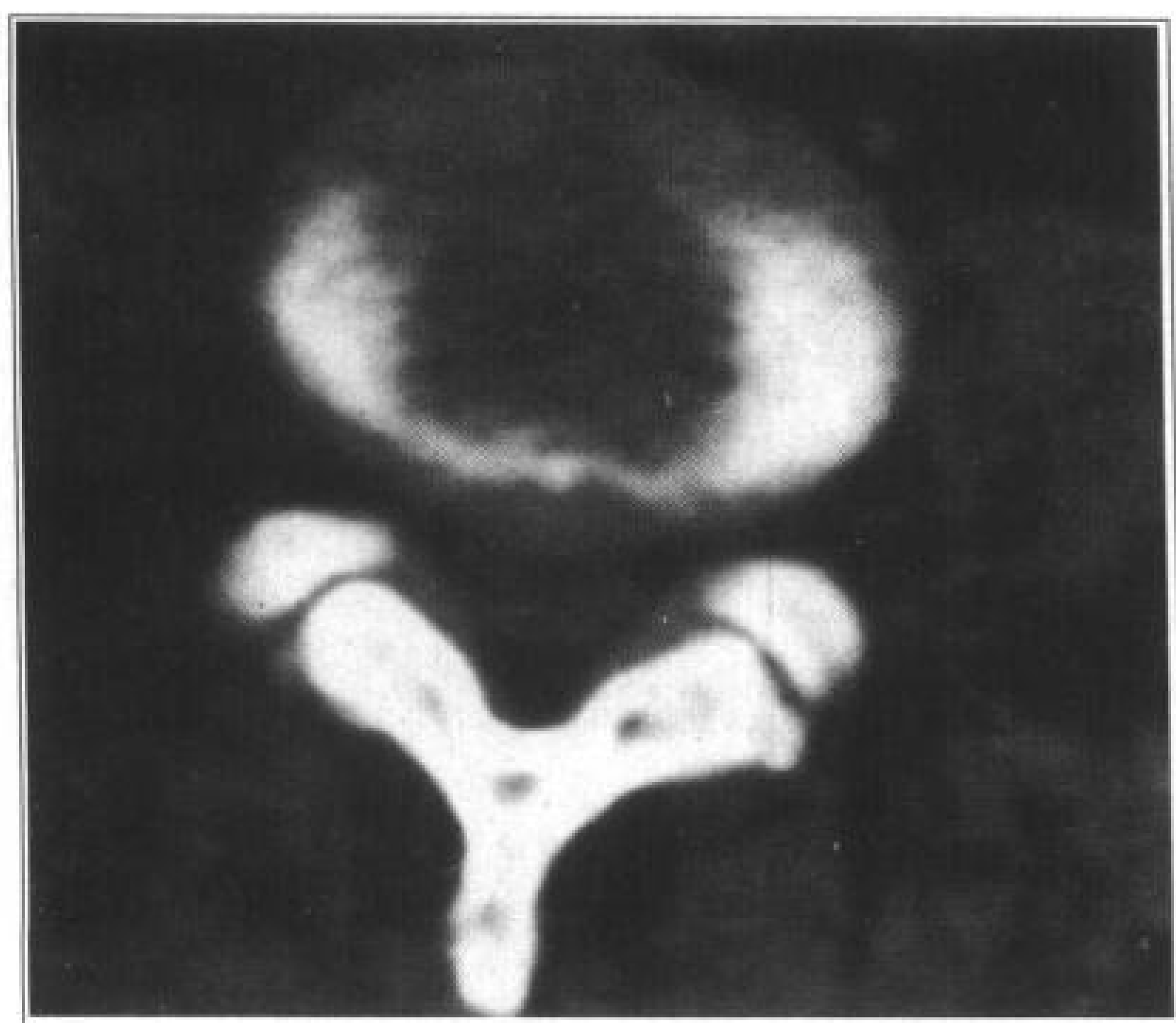


图 8-4-1 腰椎间盘疝 (中央型)

经节位于椎间孔上半部，在上一椎弓根的下缘，因此受压程度较轻，硬膜囊则不受影响。如果疝块位置再靠外侧，可压迫脊神经。远外侧型椎间盘疝在常规脊髓造影上不能显示。

疝块在 CT 上表现为凸出椎间盘边缘的

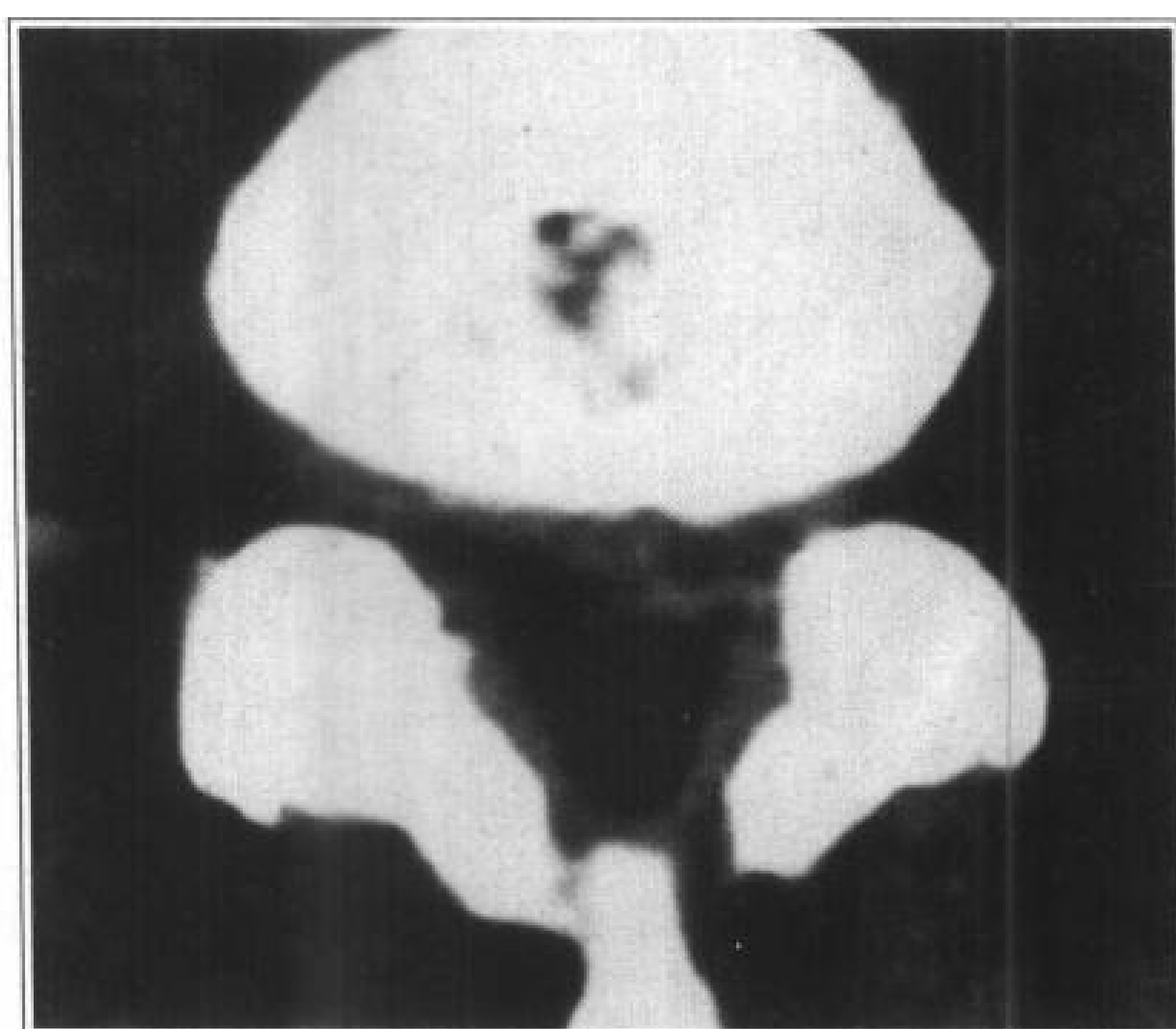


图 8-4-2 腰椎间盘疝 (外侧型)

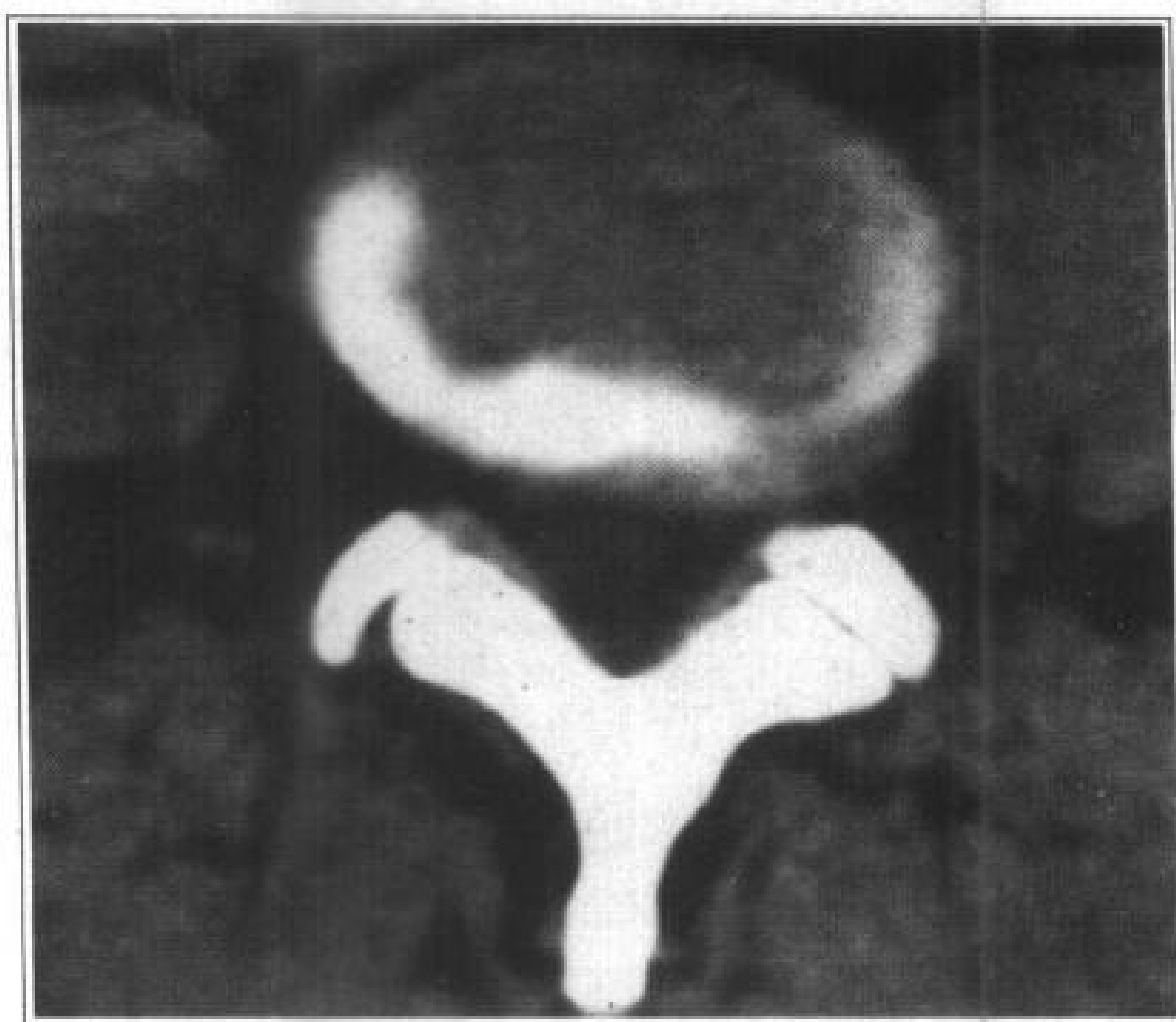


图 8-4-3 腰椎间盘疝 (远外侧型)

“限局性”软组织影，形状和边缘多不规则。这些是同椎间盘膨隆很重要的鉴别点。疝块密度较高，偶尔可有钙化，可以是与椎间盘脱离的游离体 (loose bodies)；可以在同一层面上，也可以出现在椎间盘上方或下方层面上。还要注意疝块挤压所造成的间接征象，最早发生的是硬膜囊外脂肪层不对称或消失，此外还有神经根移位和硬膜囊变形。

诊断时需要注意以下情况：

(1) 病变与症状间可以不一致，有时病变很明显但症状很轻，有时有很重症状却没有明显的病变。其中有一种原因是病人椎管的大小，当椎管比较宽大，疝块就不太容易产生压迫症状，常规脊髓造影可能产生假阴性结果，CT 可以明确诊断。反之，当合并先天性脊椎狭窄时，症状相对就会比较严重，CT 图像上，椎管内结构挤在一起，疝块不容易显示，诊断时需特别小心，必要时需作 CT 脊髓造影。

(2) 有时椎间盘疝的唯一征象是游离体，而相应的椎间隙不显示局部突出，或只有普遍性的向后膨出。所以当椎间盘层面没有椎间盘疝的征象时，就需要向上和向下搜寻这种游离体，并注意它对神经根和硬膜囊的影响。

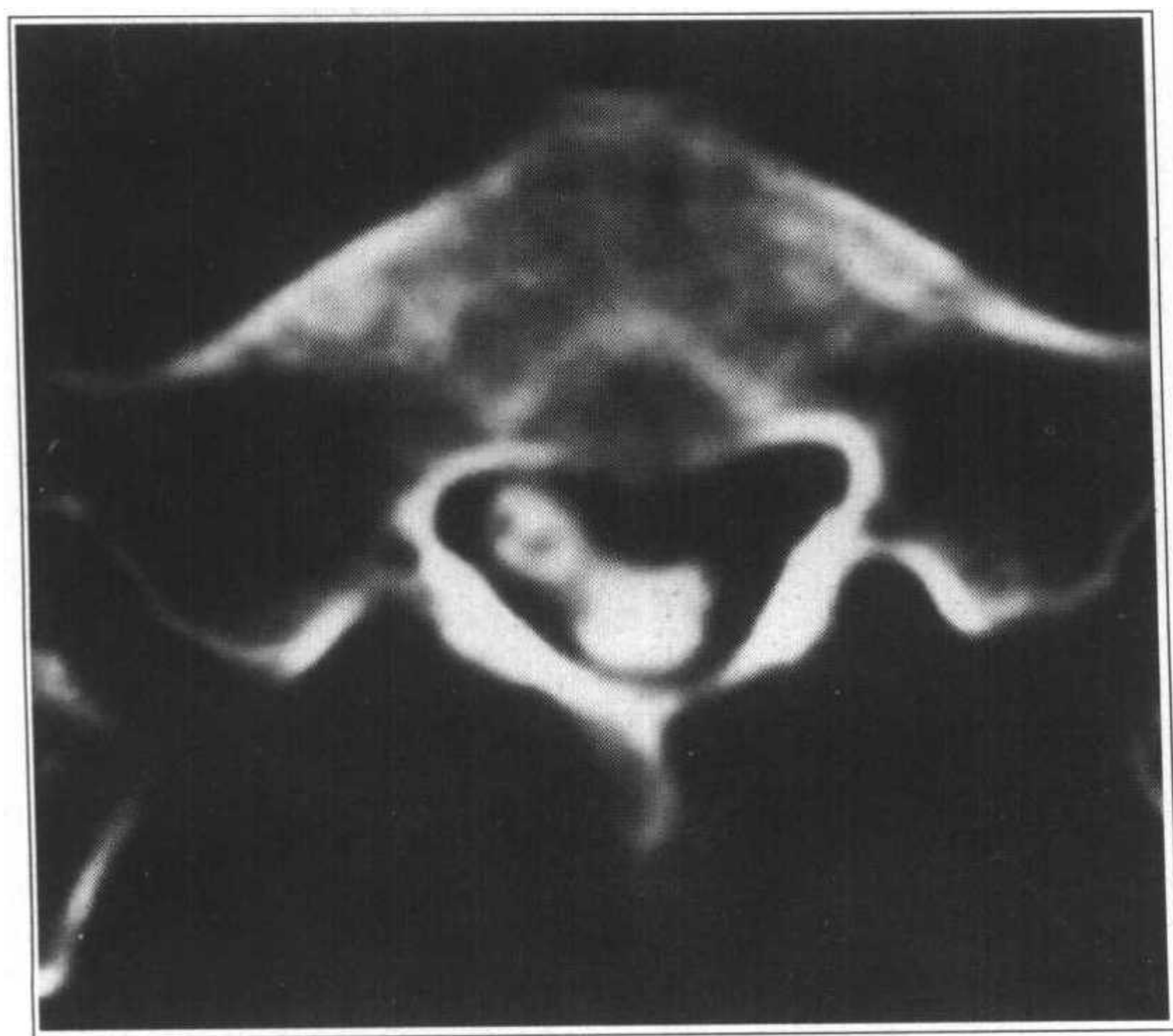


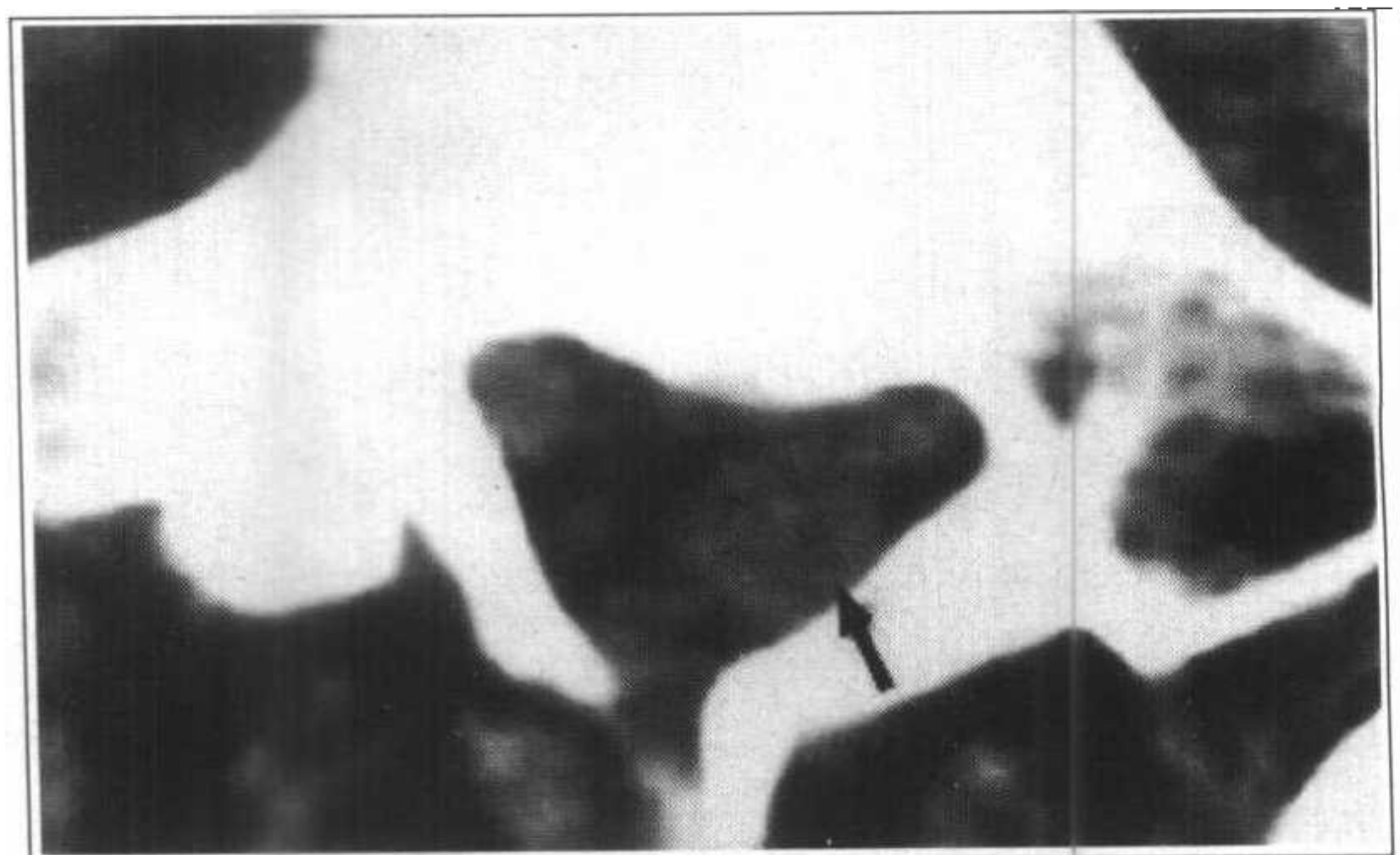
图 8-4-4 联体神经根鞘

CT 脊髓造影显示扩张之神经根鞘内有两个神经根影

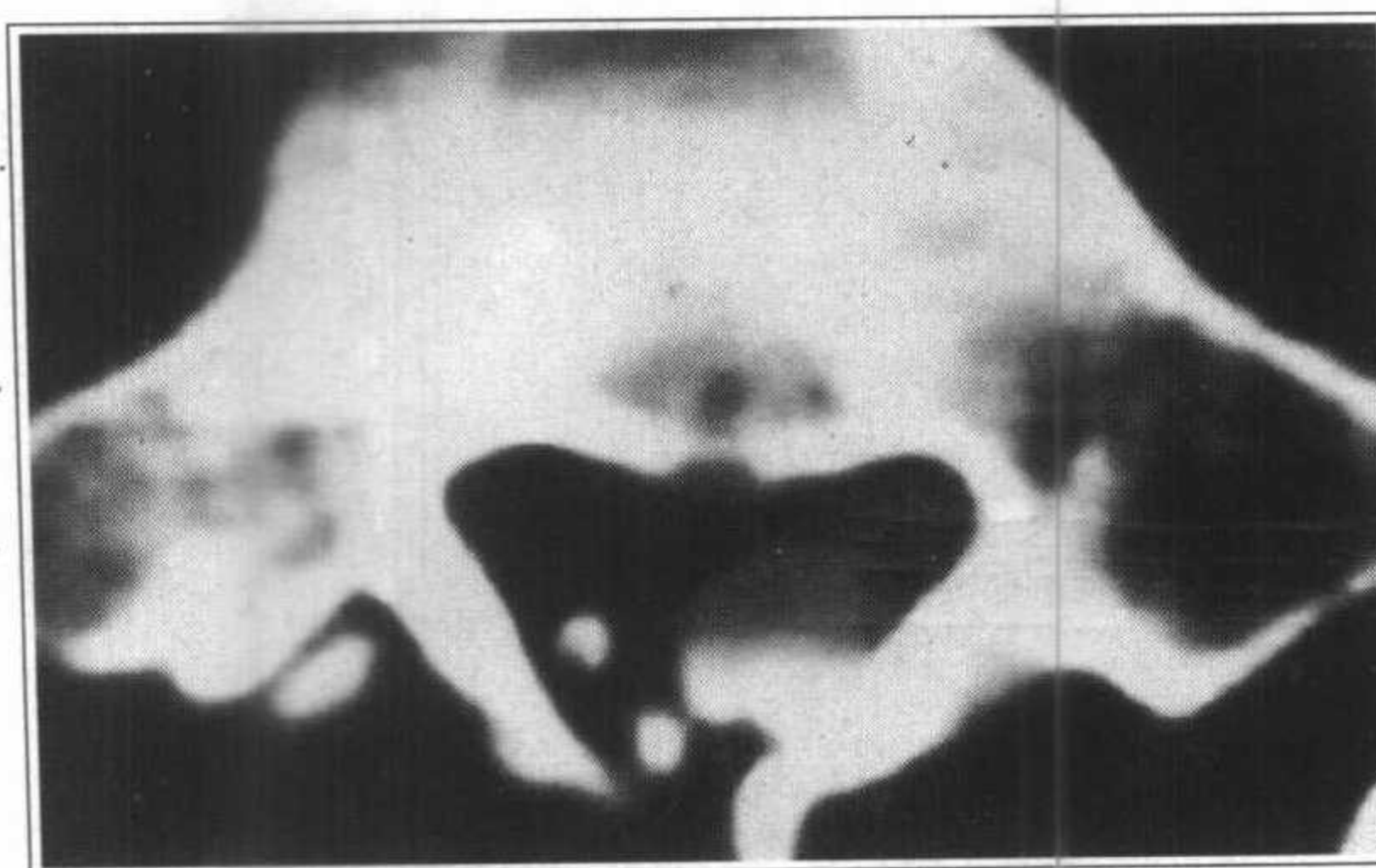
(3) 椎间盘膨隆中有 10%~20% 可合并疝，所以在发现椎间盘膨隆时，还要注意膨隆的椎间盘边缘有无“限局性”不规则的突出。

(4) 椎间盘疝病人手术后，症状可能不缓解或复发，这有三种可能：手术摘除不完全，过多的瘢痕组织增生和发生新的疝块。CT 上疝块和瘢痕组织的密度相近，不易区分，可以作静脉增强或 MRI 鉴别。然而如果有压迫症状，不论是疝块或术后瘢痕，都是手术指征。

(5) 联体神经根鞘是先天畸形，神经根鞘囊性扩张是解剖变异，两者都表现为神经根鞘增大，有时被误认为椎间盘疝的游离体，但其 CT 值较低，和硬膜囊的相同 (图 8-4-4, 8-4-5)。如有疑问，可作 MRI 或脊髓造影证实。



A



B

图 8-4-5 神经根鞘囊性扩张 (神经根鞘囊肿)

A. ↑ 显示增大之神经根鞘，密度与硬膜囊相同；

B. CT 脊髓造影示根鞘内有造影剂充盈

二、颈椎间盘疝

多发于 C5~6 及 C6~7。文献上报道外侧型及远外侧型多见，但根据我们的经验以中央型多见，表现为椎间盘后缘正中突出的软组织影，一般略呈半圆形，轮廓比较规则（图 8-4-6）。由于颈段椎管内脂肪组织很少，

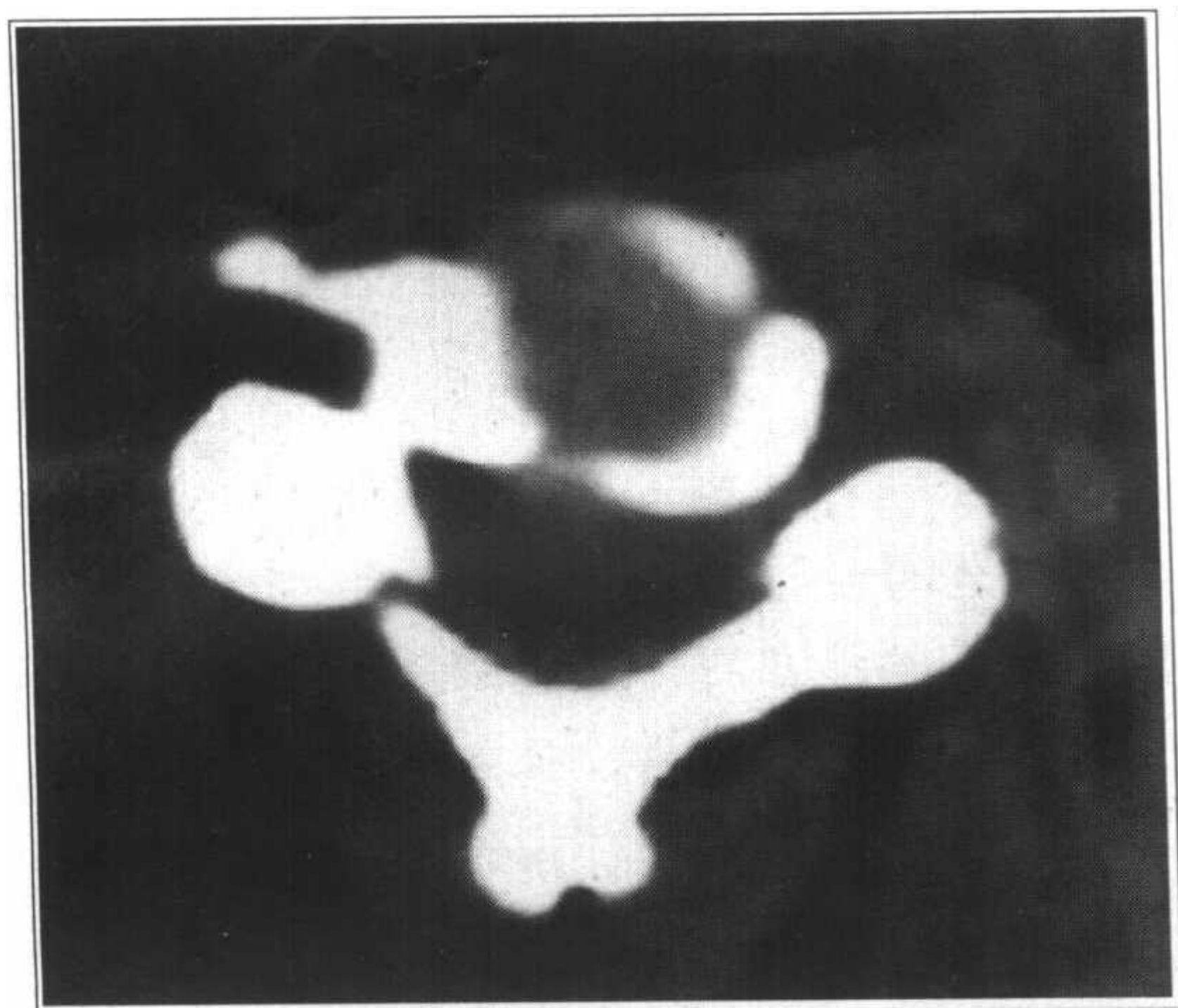


图 8-4-6 颈椎间盘疝

疝块和硬膜囊密度相差不太大，再加小关节突及肩部所造成的伪影影响，CT 诊断比较困难，常需要作脊髓造影。有些学者强调静脉增强 CT 的诊断价值。脊椎的血液供应通过椎间孔汇入椎动脉周围的静脉丛，然后注入椎静脉。增强后表现为两侧椎间孔内对称性高密度影，其中有时可见到低密度的神经根或神经节影。椎间盘疝出时即压迫这些静脉造成移位和静脉淤滞，表现为两侧不对称。疝块表现为低密度，边缘增强影系移位和淤滞的静脉。少数情况下看不到中心的低

密度，这可能是疝块太小，或是已移位到上、下层面。这种静脉淤滞现象仅见于椎间盘疝，具有特征性，例如钩突骨质增生，也可以引起椎间孔狭窄，但不引起静脉淤滞。对此的解释是钩突增生是极缓慢发生的。

三、胸椎间盘疝

极少见，在所有椎间盘疝中只占 0.2%~0.3%。但近年来随着 CT 和 MRI 的普遍应用，病例有增多趋势，这可能因为本病症状常不典型，过去有相当一部分病例误诊为其他胸部或腹部疾病。胸椎间盘疝 55% 有钙化，常规 X 线检查很重要。由于胸椎椎管内脂肪组织很少，除非椎间盘疝有钙化，CT 显示不好（图 8-4-7），同时也很难根据临床症状作出准确定位，因此常需要作脊髓造影或 MRI。

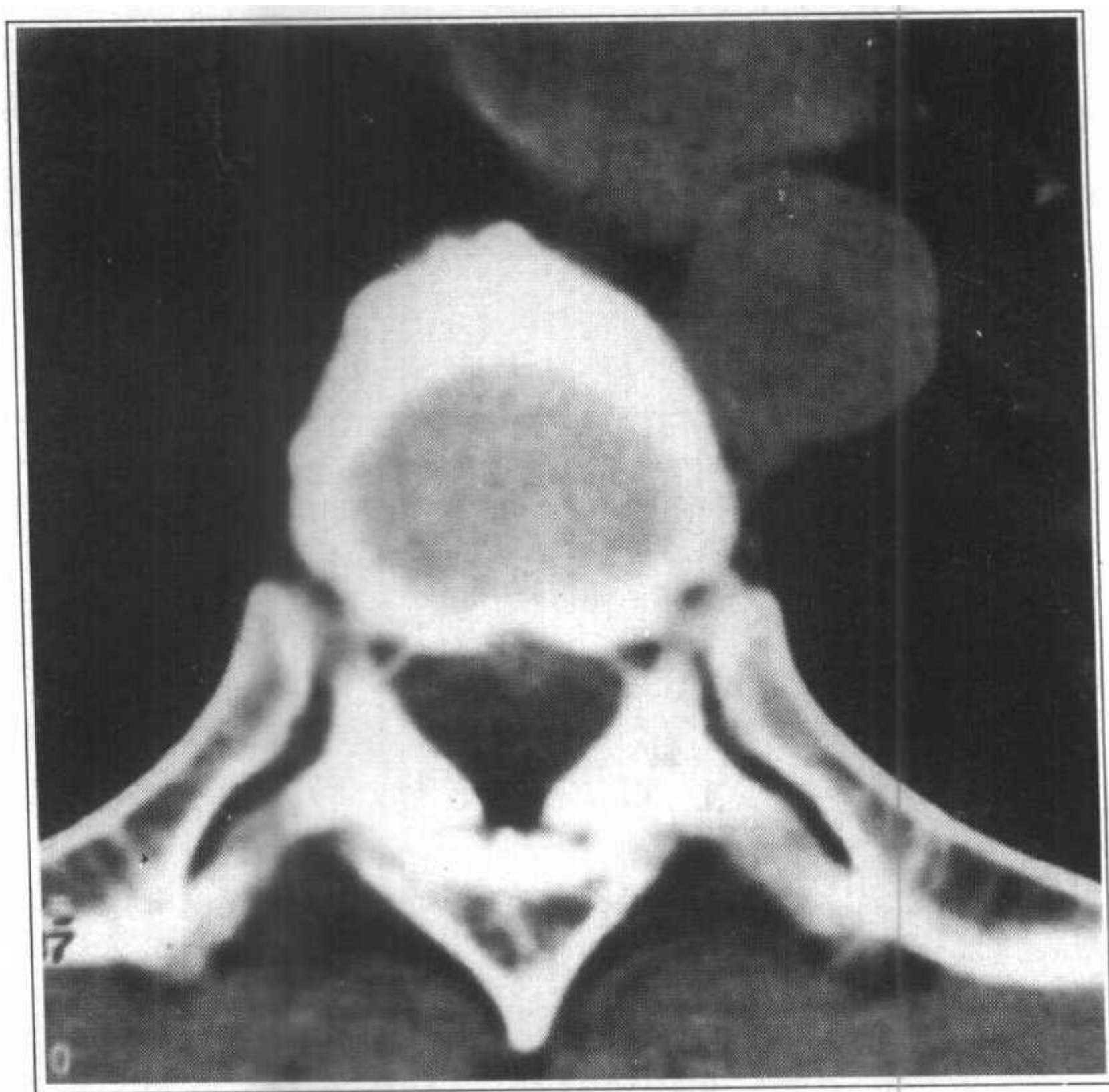


图 8-4-7 胸椎间盘疝

第五章 肿 瘤

脊柱肿瘤按发生部位分为椎管外的（椎骨的）和椎管内的。椎管内肿瘤又可分为椎管内硬膜外的、硬膜内脊髓外的和脊髓内的。由于各部位的组织结构不同，因此各部位的好发肿瘤类型也不同（表 8-5-1）。在 CT 上，大部分椎管内肿瘤与其周围的正常软组织，如脊髓、神经根、脊膜以及脑脊液等，在密度上差别不大，只能根据不同肿瘤的好发部位、好发年龄、性别以及一些 CT 显示的特征，如坏死后囊变、瘤内出血、钙化等，来推断肿瘤性质。椎管内肿瘤在静脉注射造影剂后可以增强，这是与椎间盘疝或血肿等很重要的鉴别点。

表 8-5-1 椎管内原发性肿瘤

部位	组织或细胞类型	肿 瘤
脊髓内	胶质细胞 神经细胞 神经鞘 血管 其他	星形细胞瘤，室管膜瘤 神经母细胞瘤，神经节细胞瘤 神经鞘瘤 血管母细胞瘤，错构瘤（血管畸形） 神经上皮性囊肿，肠源性囊肿
脊髓外硬膜内	脊膜 神经根 终丝 血管 其他	脊膜瘤，蛛膜囊肿 神经鞘瘤，神经纤维瘤 胶质瘤 血管母细胞瘤，错构瘤（血管畸形） 脂肪瘤 表皮样囊肿，皮样囊肿，畸胎瘤，神经上皮性囊肿，肠源性囊肿
硬膜外椎管内	神经根 血管 淋巴造血组织 间叶组织 其他	神经鞘瘤，神经纤维瘤，神经母细胞瘤，神经节细胞瘤 血管母细胞瘤，错构瘤（血管畸形） 淋巴瘤、白血病（绿色瘤） 脂肪瘤，脂肪肉瘤，纤维瘤，纤维肉瘤，骨母细胞瘤，软骨瘤，软骨肉瘤，脊索瘤 脊膜瘤，室管膜瘤

一、脊髓内肿瘤

在 CT 平扫上很难诊断，需要作常规或 CT 脊髓造影，MRI 更能清楚地显示肿瘤范围以及一些合并症。脊髓内肿瘤在脊髓造影上表现为脊髓呈局部梭形肿大，严重时可使蛛网膜下腔阻塞。最常见的是两种胶质瘤：室管膜瘤和星形细胞瘤，其它肿瘤少见。

（一）室管膜瘤（Ependymoma）

好发年龄是 30~70 岁，男略多于女。好发部位是腰骶段、脊髓圆锥和终丝。发生于终丝的胶质瘤中多数是室管膜瘤，可以长得很大，引起椎管膨大，因其表现与腰骶部其他脊髓外硬膜内肿瘤相同，所以常将其归入该类。室管膜瘤生长缓慢，症状轻，就诊时常已长得较大。部分肿瘤血管很丰富，静脉注射造影剂可以使之增强，有时可出现蛛网膜下腔出血。46% 肿瘤可发生囊变，囊腔可能和蛛网膜下腔相通而渗入造影剂。

（二）星形细胞瘤（Astrocytoma）

好发年龄是 30~60 岁，男略多于女，好发部位是颈胸段。病变一般局限，但可呈浸润性生长，特别是在儿童，有时可侵及整个脊髓。恶性程度分四级，但 75% 属 I~II 级。38% 可发生囊变。颈胸段脊髓内肿瘤出现症状早，病人就诊时瘤常较小，密度与正常脊髓无差别，脊髓外形变化不大，或仅有轻度膨大，只在和正常段比较时才能判定，CT 横断面则难于发现。因此，首选检查方法应该是 MRI 或脊髓造影，CT 冠状面或矢状面图像重建技术也可能有助于诊断（图 8-5-1）。

(三) 其他髓内肿瘤

血管母细胞瘤 (Hemangioblastoma) 占脊髓肿瘤的 1.6%~3.6%，血管内皮瘤 (Hemangioendothelioma) 和血管外皮瘤 (Hemangiopericytoma) 为其不同类型，好发年龄是 30 岁左右，男多于女，好发部位是颈胸段。可以有瘤内出血，60% 肿瘤发生囊变。这些和髓内胶质瘤类似，但它有两个特点：其一是多合并血管畸形，如血管曲张和粗大的导静脉等，这些可为 CT 显示；另一个是三分之一病例可合并 Hippel-Lindau 综合征，表现为脑和脊髓多发血管母细胞瘤、视网膜血管瘤、肝囊肿、肾囊肿以及肾癌。



图 8-5-1 脊髓内星形细胞瘤
CT 脊髓造影，显示脊髓显著增粗，蛛网膜下腔变窄

二、脊髓外硬膜内肿瘤

这类肿瘤也需要靠 MRI 或脊髓造影诊断，表现为硬膜囊内局部充盈缺损和脊髓被推向对侧移位；在肿瘤上方或下方之横断层面上，可见到肿瘤同侧蛛网膜下腔增宽，对侧变窄 (图 8-5-2)；椎管和椎间孔可以变大。最多见的是神经鞘瘤，占椎管内肿瘤将近一半，其次是脊膜瘤，约占 14%；西方国家两者发生率相近，各占不到 1/3，有时脊膜瘤略高些。其他肿瘤均少见。

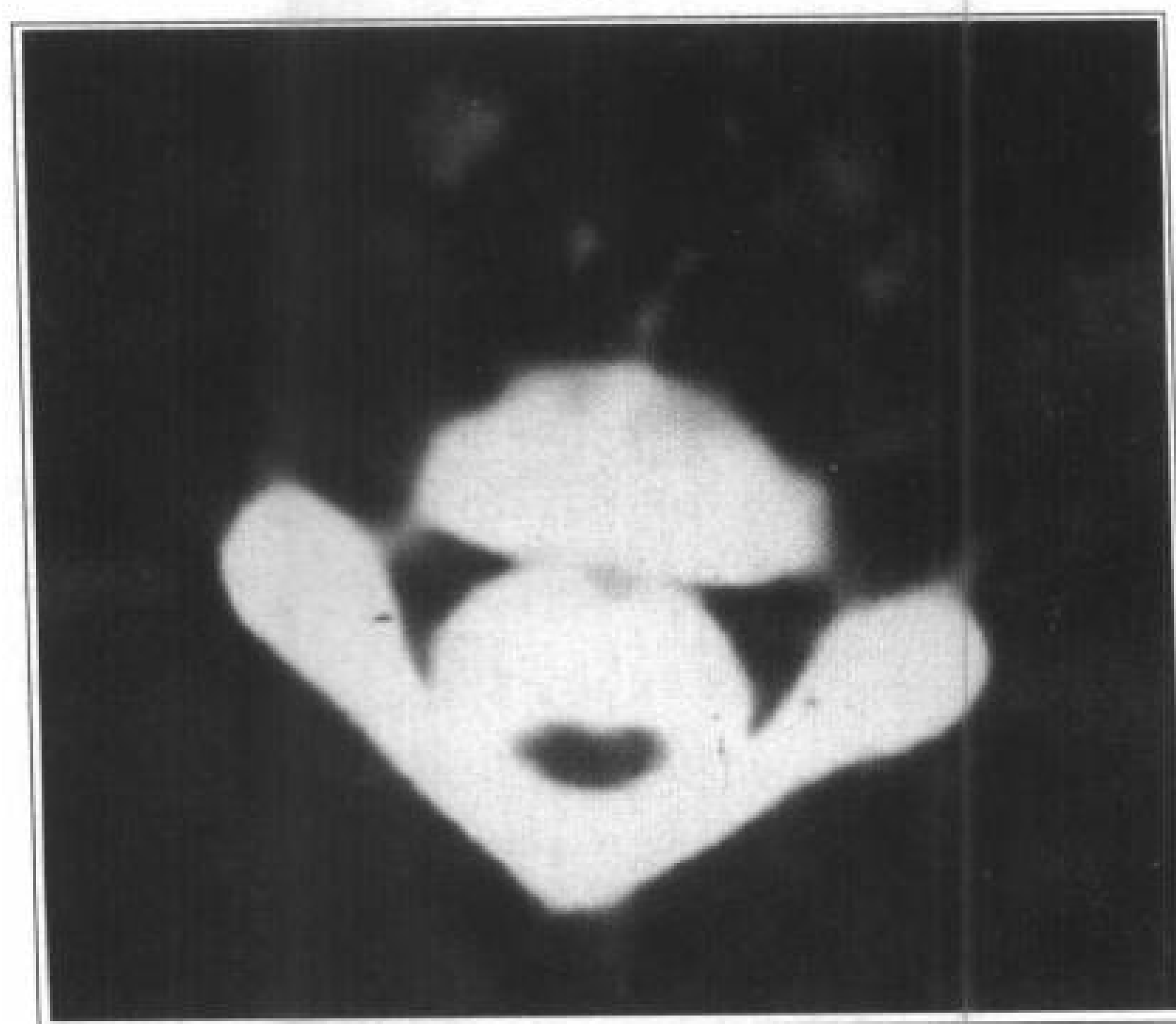
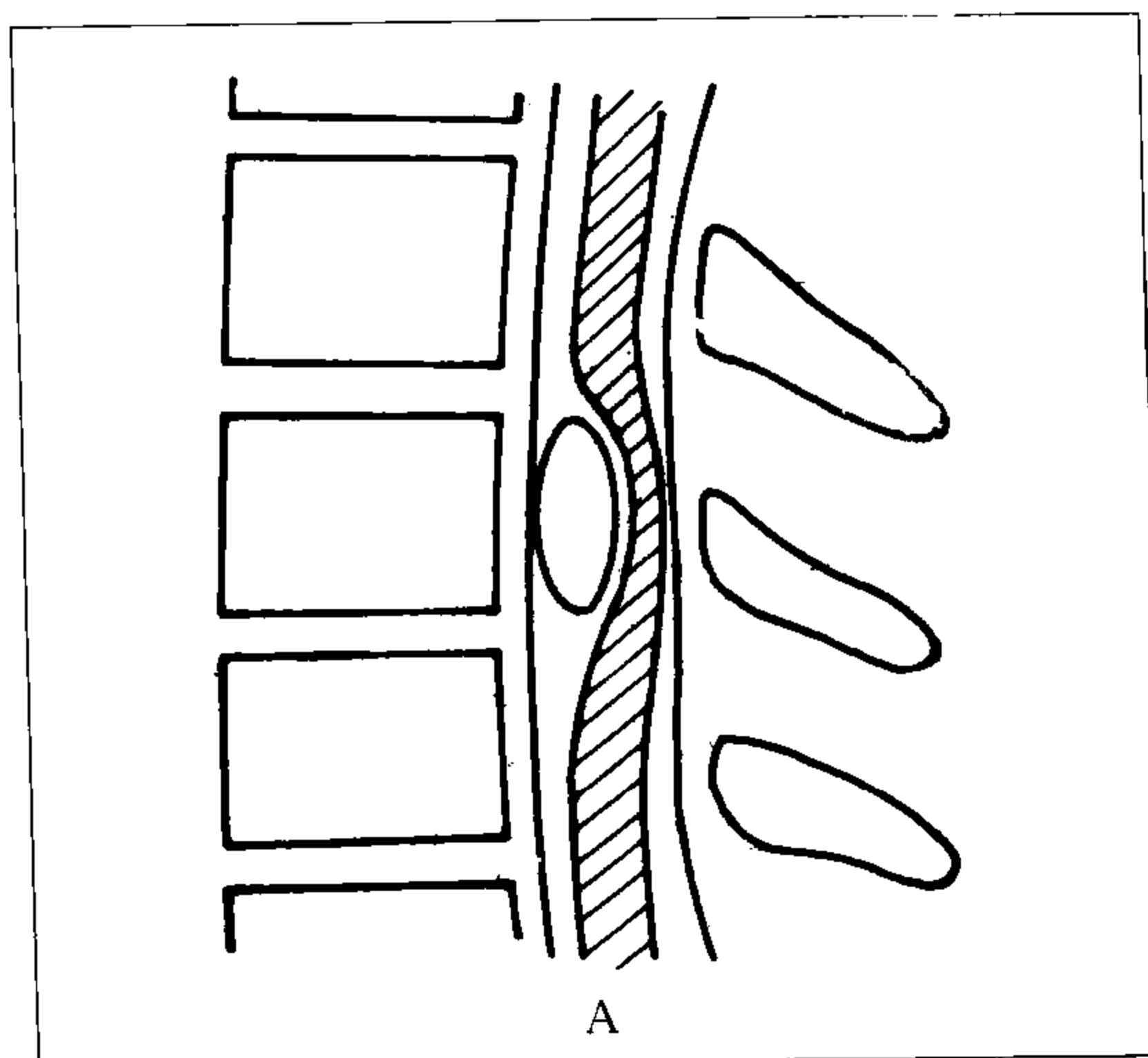


图 8-5-2

A. 脊髓外硬膜内神经鞘瘤示意图；
B. CT 脊髓造影肿瘤层面，显示脊髓被推压向背侧；
C. 肿瘤下方层面，仍显示脊髓向背侧移位

(一) 神经鞘瘤 (Schwannoma) 和神经纤维瘤 (Neurofibroma)

两者 CT 表现相同, 虽然组织来源不同。在椎管内后者只占两者总数的 1%, 在椎管外两者发生率相近, 前者略多。两者均好发于中年, 国内统计男女之比为 1.38:1。国外统计男女发病率大致相等; 在脊髓各段发病率大致相等, 多数位于硬膜内, 绝大多数位于后根, 少数 (有的统计可达 1/3) 硬膜内外有双瘤, 也可以通过椎间孔长到椎外, 呈哑铃形。瘤内可出现钙化, 但不如脊膜瘤多见。神经纤维瘤有两个特点: 其一是单发者少见, 多为神经纤维瘤病 (neurofibromatosis) 的局部表现; 其二是 4%~11% 神经纤维瘤病并发神经纤维肉瘤, 常形成椎旁肿块并破坏骨, 还常转移到肺, 而神经鞘瘤恶变极罕见。

(二) 脊膜瘤 (Meningioma)

2/3 以上发生于中年, 高峰在 30~50 岁之间。男女比例相近, 女性略多。70% 发生于胸段, 20% 发生于颈段, 腰骶段很少。肿瘤绝大多数位于硬膜内, 少数可在硬膜内外呈双瘤, 而单纯位于硬膜外者极少, 也很少向椎外蔓延。10% 肿瘤可发生钙化。

(三) 其他肿瘤

均较少见, 其中脂肪瘤占硬膜内肿瘤的 1%。脂肪瘤的年龄和性别发病率无特殊性, 85% 发生于颈胸段, 15% 在脊髓圆锥和终丝。但在无脊髓或神经症状的尸检中, 脂肪瘤发生率高达 4%~6%, 均发生于终丝。脂肪瘤一般位于软脊膜下脊髓背侧, 也有人将其归入髓内肿瘤; 少数可位于硬膜外。15% 病例合并先天畸形, 如皮肤色斑、皮下脂肪瘤、皮肤血管瘤、脊髓空洞症、脊椎裂和系留脊髓等。CT 上表现为椎管内界限清楚的低密度影, CT 值为负值。

硬膜内转移瘤也很少见, 主要来自中枢神经系统的肿瘤沿蛛网膜下腔的种植, 如髓母细胞瘤 (myeloblastoma)、胚胎生殖细胞瘤

等。血行转移极少, 可见于肺癌、黑色素瘤等。诊断主要靠脊髓造影或 MRI, 表现为硬膜囊内多发充盈缺损, 由于重力作用好发于腰骶部。

三、硬膜外椎管内肿瘤

(一) 脊索瘤 (Chordoma)

脊索是胚胎 3~4 周出现的中轴支架, 到第 7 周绝大部分脊索为骨组织代替, 形成脊柱, 其余部分形成椎间盘的髓核, 但在脊椎内仍可能有少数残存的脊索细胞, 以后可发展成脊索瘤。它可见于任何年龄, 但 20~40 岁之间多见, 男女发病率无明显差别。好发部位是骶尾部, 占 50%, 其次是颅底, 占 35%, 其余 15% 发生在脊椎其他段。脊索瘤基本上是原发于椎体的肿瘤, 但由于它很容易向椎管内侵犯, 一般也将其归入硬膜外椎管内肿瘤。不过文献上也有完全位于硬膜外、甚至硬膜内而不侵犯骨质的报告。CT 上所见软组织肿块呈分叶形, 50%~90% 有钙化, 几乎全部病例均有骨质破坏, 并破坏椎间盘, 骨质缺损边缘可有硬化。CT 所见与转移瘤不易区分 (图 8-5-3)。

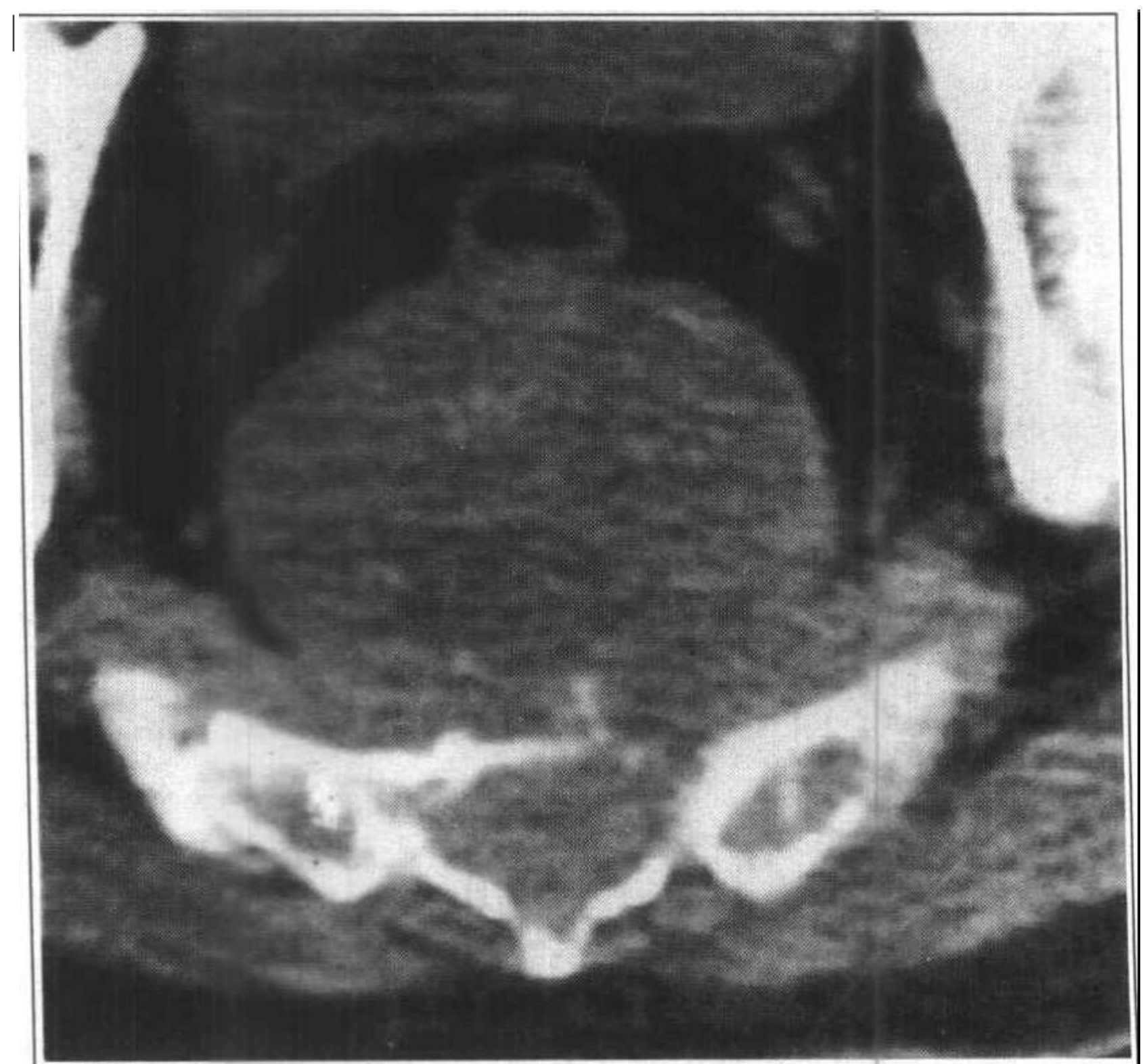


图 8-5-3 骶骨脊索瘤

(二) 神经鞘瘤、神经纤维瘤和脊膜瘤可单独生长在硬膜外腔 (图 8-5-4), 但

更多的是同时合并硬膜内瘤，形成哑铃形双瘤。室管膜瘤亦有生长于硬膜外之报道。

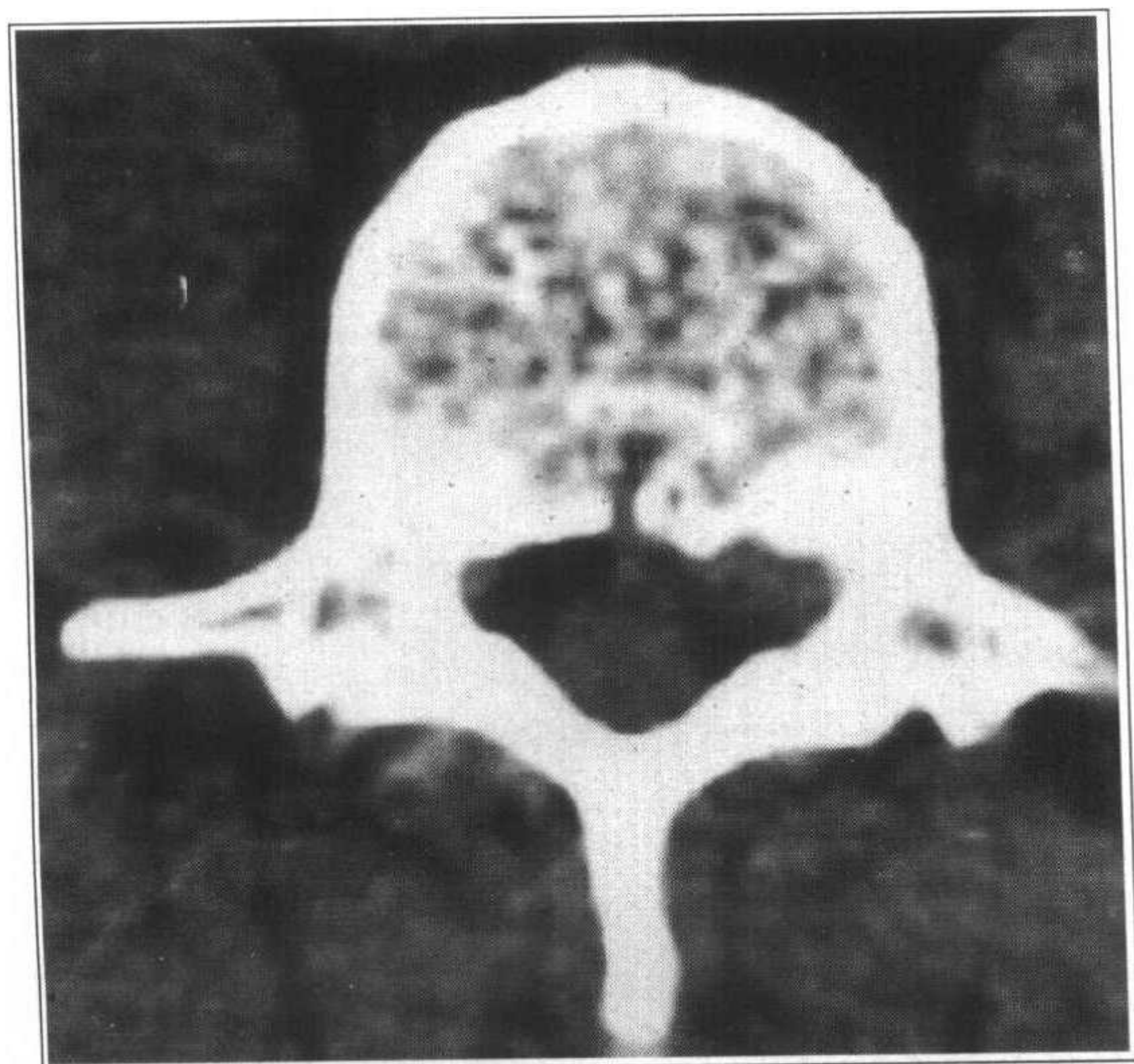


图 8-5-4 左侧隐窝硬膜外神经鞘瘤

(三) 除脊索瘤外，来源于间叶组织的肿瘤

如纤维、脂肪、血管、骨、软骨、淋巴造血组织的瘤及肉瘤，均可发生于椎管内硬膜外腔，但都不多见。

(四) 椎管内转移瘤

相对比较多见。最常来自乳腺和肺，其次是前列腺和肾。转移瘤很容易引起骨质破坏，与先转移到椎骨再侵犯椎管的难以区分。

四、脊椎骨的肿瘤

(一) 骨样骨瘤 (Osteoid Osteoma)

好发年龄是 20 岁以下，35% 在 15~20 岁，30 岁以后少见。主诉为背痛，夜间加重

是其特点，骨样骨瘤多发生在椎板或横突，常规 X 线照片不易显示。CT 表现为椎板或横突局部膨大，并有骨质硬化，在硬化病灶中有一小圆形低密度区，其中心有一致密的瘤巢 (nidus)。以上表现具有特征性。

(二) 血管瘤

脊椎血管瘤相当多见，尸检发现率可达 12%，多发生于胸椎椎体，并可向弓根、椎板和棘突蔓延，甚至进入椎管，引起继发性椎管狭窄。CT 表现为椎体松质骨的全部或局部密度减低，骨小梁减少、变粗而致密。这些致密的骨小梁在常规 X 线照片即表现为典型的“栅栏状” (图 8-5-5)。

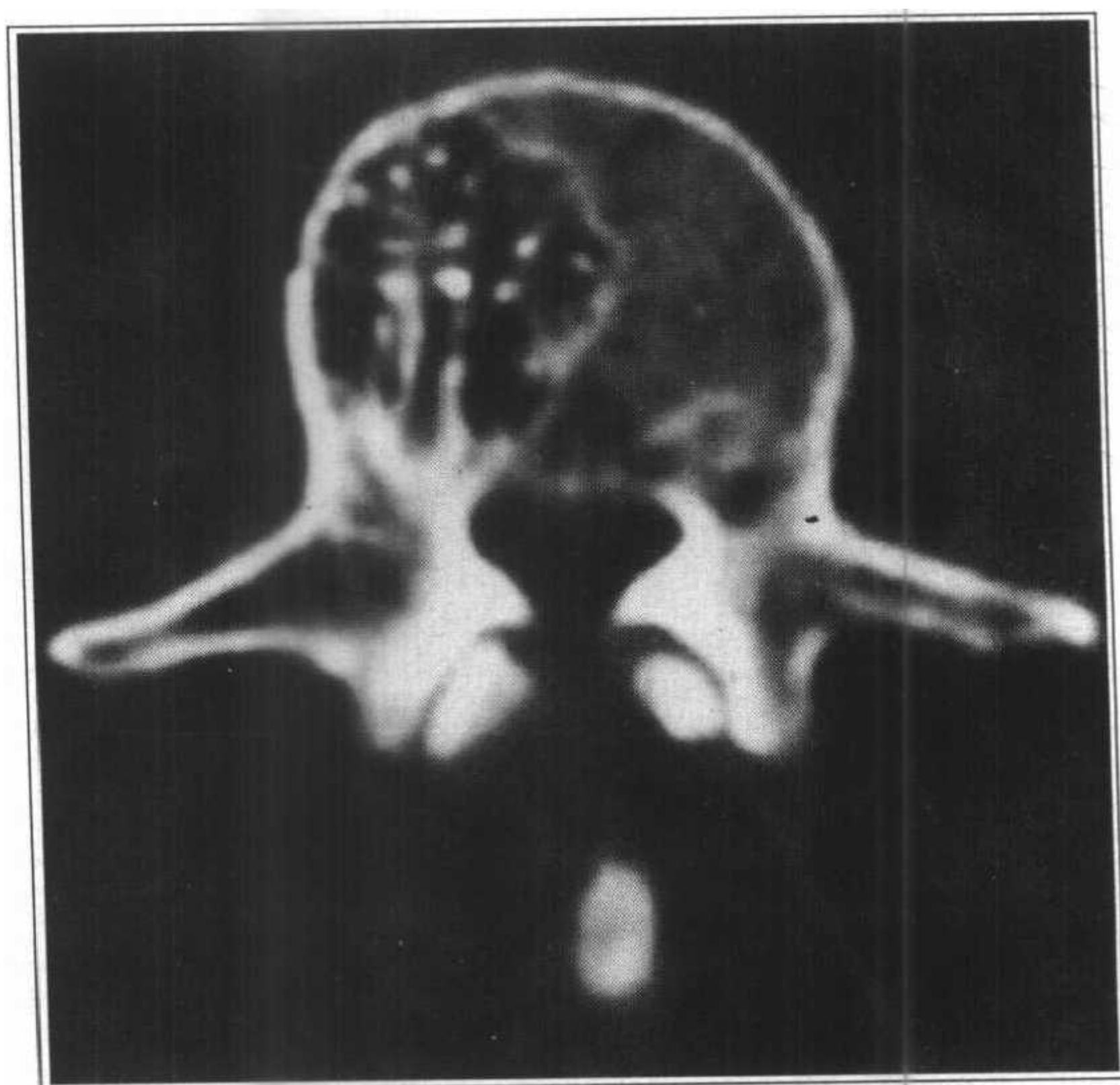


图 8-5-5 椎体血管瘤

(三) 其他骨肿瘤

与发生在其他骨骼者基本相同。

第六章 外 伤

CT 对脊柱外伤有很高诊断价值，有时可以作为首选检查方法，这是因为：①CT 不需要变换病人体位即可进行检查，这对脊柱外伤病人有时是很重要的；②CT 可清楚地显示椎管的完整性和脊椎各部分复杂的骨折；③CT 可显示硬膜囊（脊髓）、椎间盘和神经根的受损情况；④CT 可准确地确定骨折片以及弹片等异物的位置；⑤可以从横断面的重建图像得到矢面或冠面像。

一、骨与韧带损伤

脊椎各部分的骨折都能在 CT 上清楚显示（图 8-6-1），特别是累及附件的复杂骨折。骨折和/或关节脱位容易发生在 C1~C2、C5~C7 及 T11~L2 段。需要注意的是水平方向的骨折线如骨折没有明显移位不容易在 CT 横断面上显示。椎体压缩骨折在 CT 上表现为骨小梁密集，椎体前方可见到断裂移位的骨片；但当程度很轻微时，在 X 线照片上可显示出楔形变，而在 CT 上，因为不能与上下椎体比较，有时可被忽略，CT 定位片相当于 X 线侧位像，可提供诊断线索。韧带损伤可造成脊柱不稳定状态或关节脱位，但在 CT 上常不能显示，需要再照过伸及过屈位 X 线侧位片，称之为“功能性”检查。

二、外伤性椎间盘疝

急性外伤性椎间盘疝因系突然发生，可造成脊髓水肿或挫伤，并可能由于同时存在血肿或骨折片的压迫而更加重了脊髓的损伤。以上大部分都可经 CT 检查明确诊断，但

脊髓损伤还是以 MRI 显示最好。椎间盘疝的 CT 表现见第八篇第四章。

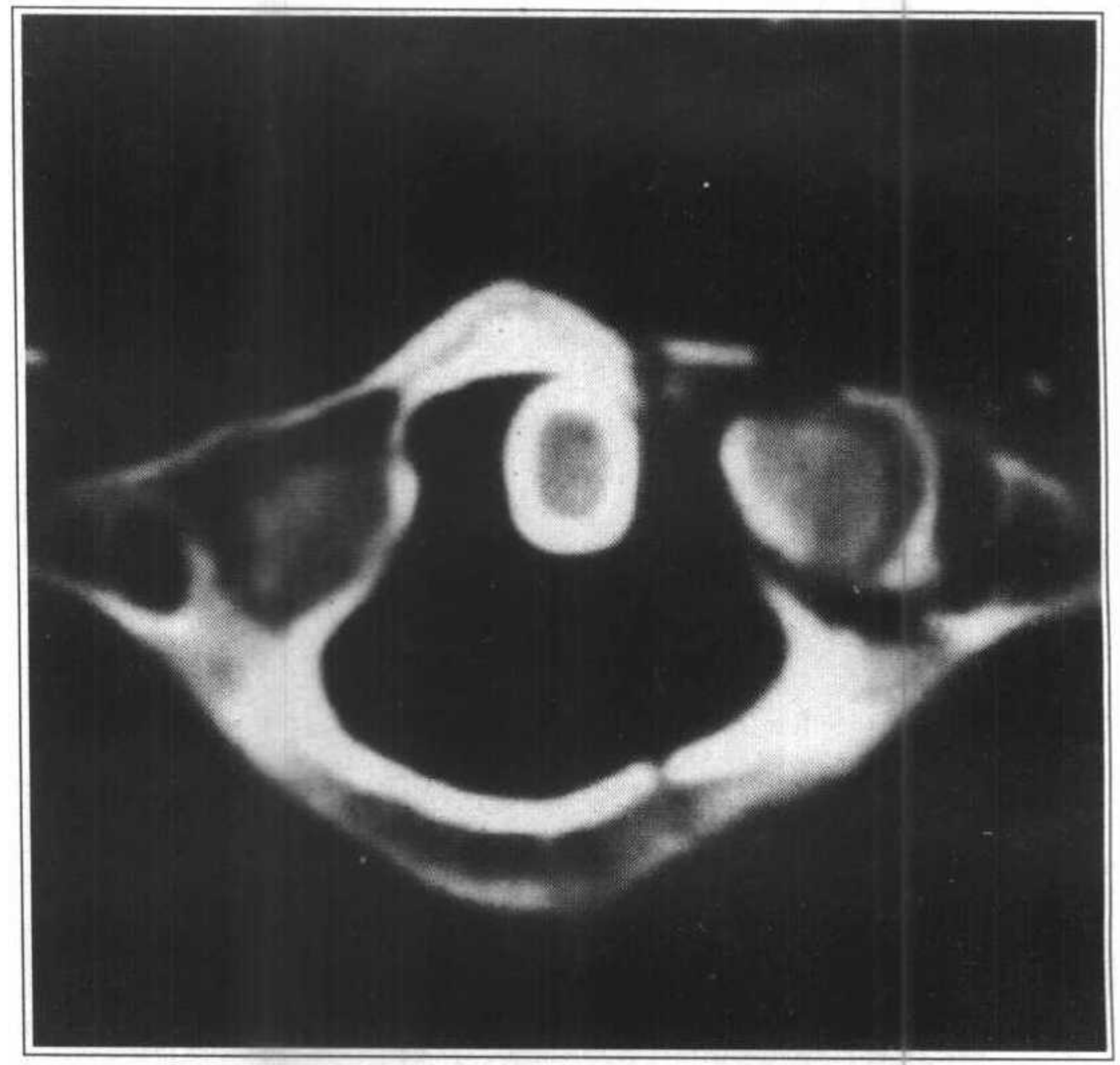


图 8-6-1 寰椎骨折（Jefferson 骨折）

三、椎管内结构的损伤

据统计脊髓损伤的 53% 有四肢瘫痪，47% 下肢瘫痪。临床不能区分是由于脊髓震荡、受压，还是挫伤、断裂，因此所有外伤肢体瘫痪病人均应在受伤 24 小时内作全面检查（包括 CT），以便及时进行减压手术。除平扫外，有时还需要作 CT 脊髓造影或者 MRI。

（一）硬膜囊撕裂和神经根断裂

当硬膜囊破裂时，注入的造影剂外溢到椎管内，硬膜囊轮廓变模糊。神经根断裂多发生于 C7、C8 和 T1，常由于上臂外展造成。CT 脊髓造影表现为神经根鞘充满造影剂突入椎间孔，鞘内空虚无神经根影，硬膜囊可

稍向对侧移位。

(二) 脊髓挫伤和水肿

CT 表现为脊髓外形膨大，局部蛛网膜下腔变窄，但水肿较轻时上述改变不明显。

(三) 脊髓断裂

多合并硬膜囊破裂，造影剂充满硬膜内外整个椎管，硬膜囊中心的脊髓影可变形；如完全横断，脊髓影则消失。损伤上下正常段仍可见充盈造影剂的硬膜囊和中间的脊髓。

(四) 新鲜血肿

根据不同 CT 表现可以判断血肿的部位。椎管内硬膜外血肿 CT 平扫表现为紧贴椎管壁的局限性或包围整个硬膜囊的高密度影，CT 值 50~90Hu 之间，境界清楚。硬膜内脊髓外血肿 CT 平扫类似 CT 脊髓造影所见，这时的高密度影不是造影剂，而是新鲜的血液。脊髓内血肿 CT 平扫表现为脊髓内出现外形不规则、境界模糊的高密度区。

第七章 感染性疾病

一、蛛网膜炎 (Arachnoiditis)

可发生于脊柱手术后，但多数为非特异性炎症所致。CT 平扫无异常，诊断要靠 CT 脊髓造影，表现为脊髓偏于硬膜囊一侧，或神经根聚集在一起 (图 8-7-1)。有时神经根贴在增厚的蛛网膜壁上，呈现硬膜囊内空虚，硬膜囊变小或不规则，严重时蛛网膜下腔可完全阻塞。

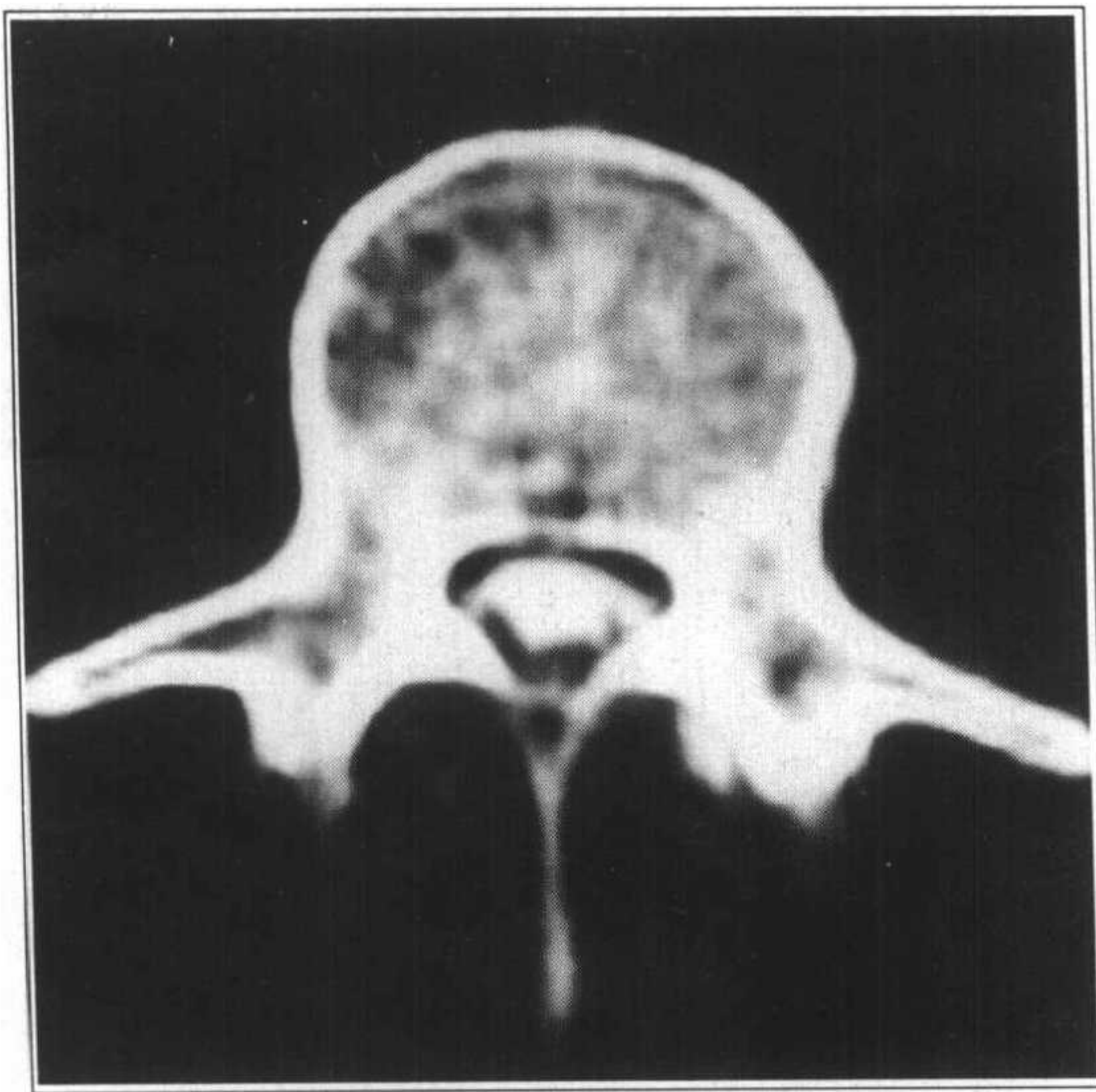


图 8-7-1 蛛网膜炎
马尾神经聚集粘连于硬膜囊后部

二、间盘炎 (Intervertebral diskitis)

多发生于腰椎穿刺或手术后，但也可以由血行感染引起。由于终板附近血管丰富，血行感染容易首先发生于此，很快蔓延到整个椎间盘。临床有腰痛、发热、白细胞增多等

感染表现。常规 X 线片可见椎间隙变窄。CT 表现为椎间盘密度减低，邻接终板的骨质有碎裂、破坏，椎旁软组织和肌肉内可见低密度脓肿影。椎管内可有硬膜下脓肿，但 CT 平扫不能显示。静脉增强扫描可见脓肿边缘增强，为增厚之硬膜。间盘炎经抗感染治疗，症状可以减轻，但椎间隙可能进一步变窄，此系渗出物吸收所致，并非疾病恶化。疗效判定应靠脓肿是否吸收。间盘炎继续发展可导致脊椎化脓性骨髓炎。

三、脊椎化脓性骨髓炎 (Pyogenic osteomyelitis of spine)

比较少见，在所有化脓性骨髓炎中仅占 5%，近年来在国外有增多趋势，认为同吸毒增多有关。本病多为血行感染，也可因脊椎手术直接感染或脊柱附近的脓肿蔓延而来。多发生于腰椎，以下依次为胸椎、颈椎和骶椎。一般发生于成人，发病率最高年龄组为 50~70 岁。临床表现同间盘炎类似。CT 表现为脊椎骨质破坏，主要位于松质骨，以及脊椎周围软组织肿胀或脓肿形成，同时可能有间盘炎改变。骨质破坏开始时边缘模糊，数周以后破坏区边缘逐渐清楚，周围常出现骨质硬化 (图 8-7-2)。CT 改变出现远较普通 X 线检查为早，因此临床如怀疑此病，应尽早进行 CT 检查，以免延误治疗。

四、脊椎结核

骨关节结核 80% 以上继发于肺或胸膜结核，其中脊椎结核占 40%~50%。好发于

儿童及青年，最多见于20~30岁。在儿童中以胸椎最多见。CT表现同脊椎化脓性骨髓炎很相似，但有以下几点可以鉴别：结核发病缓慢，骨髓炎发病突然，伴有急性感染症状；两病均可累及椎间盘，但骨髓炎在病变

早期即可有椎间隙变窄；结核骨质破坏区周围骨质硬化不明显；结核脓肿内常有钙化(图8-7-3)。软组织脓肿是鉴别炎性和转移瘤性骨破坏的重要根据。

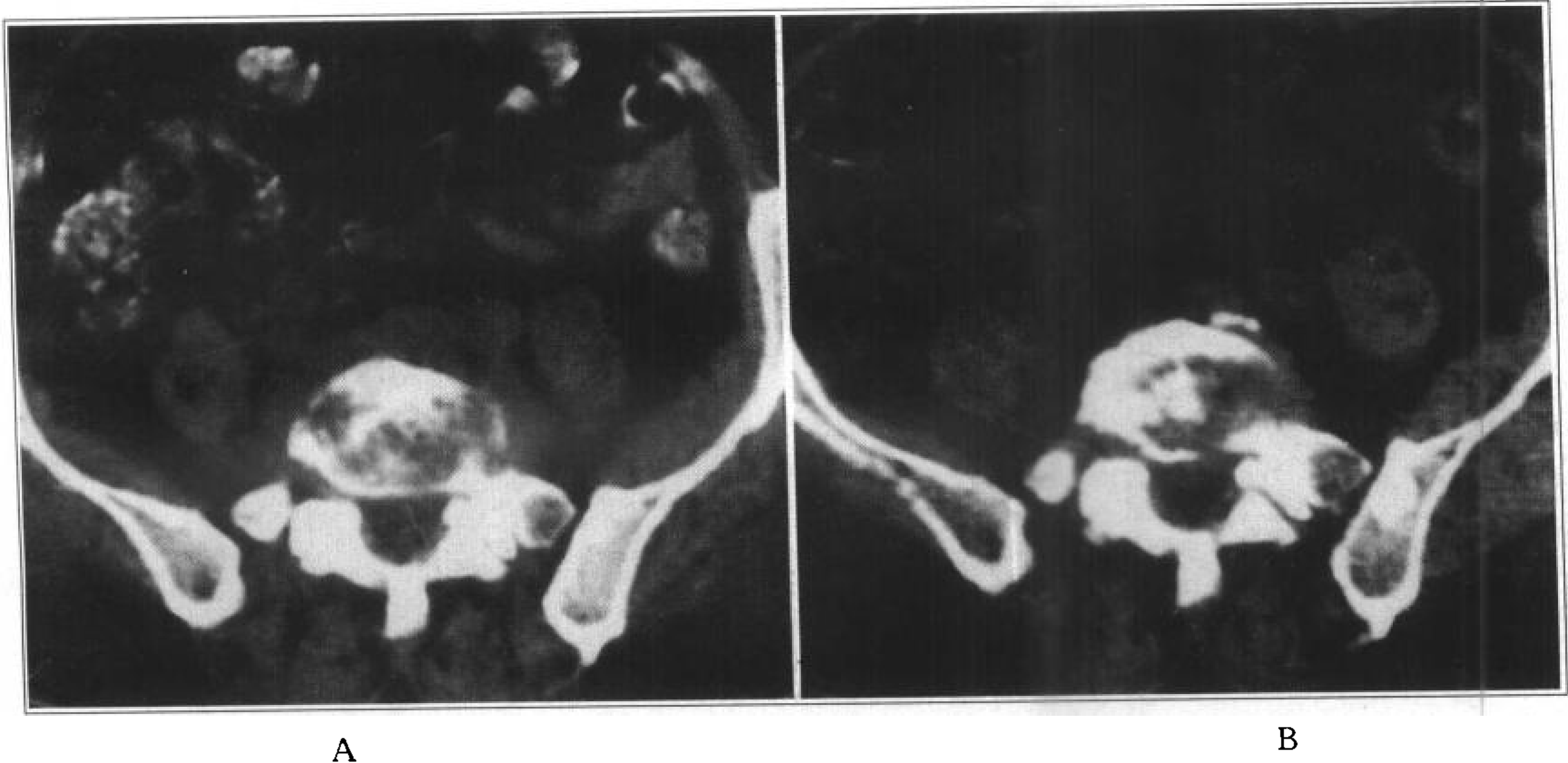


图8-7-2 腰椎化脓性骨髓炎
A. 椎体骨质破坏，椎旁软组织肿胀；B. 经抗感染治疗两个月后复查，病变明显减轻

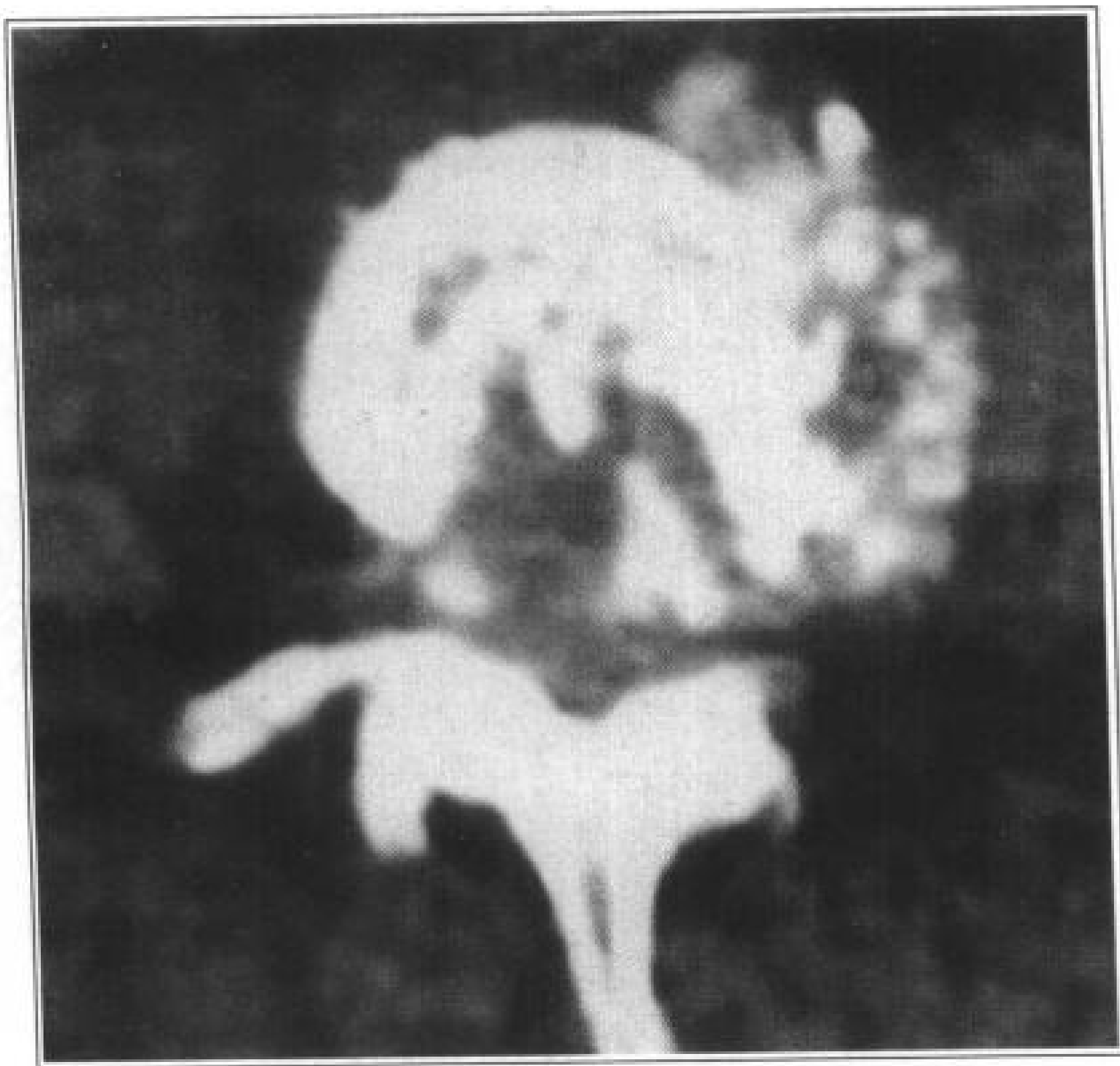


图8-7-3 腰椎结核
显示腰大肌脓肿内钙化

(白求恩医科大学 汪一)

参考文献

1. Dorwart R H, Sauerland E K, Haughton V M, *et al.* Normal lumbo-sacral spine. In: Newton ed. Computed tomography of the spine and spinal cord, San Anselmo, C A, Clavadel Press, 1983, 97
2. Epstein N, Epstein J A, Benjamin V, *et al.* Traumatic myelography in patients with cervical spinal stenosis without fracture or dislocation. Spine 1980., 5: 489
3. Ceric I, Mikhoel M A, Tarkington J A, *et al.* The lateral recess syndrome. J Neurosurg, 1980, 53: 433
4. Russell E J, D'Angelo C M, Zimmerman R D, *et al.* Cervical disk herniation: CT demonstration after contrast enhancement. Radiology, 1984, 152: 115
5. Dorwart R H, LaMasters D L, and

- Watanabe T J. Tumors. In: Newton ed. Computed tomography of the spine and spinal cord, San Anselmo, CA, Clavadel Press, 1983, 115
6. Kricun R, and Kricun M E. Computed tomography of the spine. Rockville, MD, An Aspen Publication, 1987, 136
7. Yuh W T C, Flickinger F W, Barloon J, *et al.* MR imaging of unusual chordomas. JCAT, 1988, 12: 30
8. Yuh W T C, Lozano R L, Flickinger F W, *et al.* lumbar epidural chordoma; MR findings. JCAT, 1989, 13: 508

[General Information]

书名=临床CT诊断学

作者= B E X P

SS号=

加密地址=

下载位置=<http://Fru.5read.com/1AB4379CAEBBB289EAE04AE1007F788A960490F1E89241A8498F4A2E9B12D885F376D4EEA6F6AB7CEA9B6456/!00001.pdg>

封面页
书名页
版权页
前言页
目录页
第一篇

物理基础和仪器设备

第一章 C T

- 第一节 基本原理
- 第二节 部件及功能
- 第三节 C T的一些特殊功能
- 第四节 C T机的主要技术指标
- 第五节 安装C T的环境要求
- 第六节 C T的维护与维修
- 第七节 C T的进展

第二章 磁共振成像的基本原理

- 一、自旋的带电质子产生内磁场
- 二、人体进入磁体的外磁场，形成纵向磁化
- 三、R F激发产生横向磁化
- 四、生物组织的T₁和T₂差别是磁共振成像的基础
- 五、梯度线圈和定位
- 六、变换层厚的措施
- 七、快速扫描
- 八、化学位移
- 九、磁感性和造影增强
- 十、磁共振血管成像

第二篇 颅脑

第一章 头颅C T扫描概述

- 第一节 颅脑C T扫描技术和检查方法
- 第二节 颅脑疾患的基本C T征象
 - 一、直接征象
 - 二、间接征象
 - 三、定位征象
 - 四、定性征象
 - 五、其他征象

第二章 颅脑正常解剖

- 第一节 颅骨
- 第二节 脑膜
- 第三节 大脑半球
- 第四节 间脑
- 第五节 小脑
- 第六节 脑干
- 第七节 脑室系统
- 第八节 脑的血供
- 第九节 正常颅脑横断面断层解剖的C T表现

第三章 先天性颅脑发育不全

- 第一节 脑的正常发育
- 第二节 先天性畸形分类
- 第三节 器官发育畸形
 - 一、颅裂畸形
 - 二、胼胝体发育不良
 - 三、Chiari畸形
 - 四、Dandy Walker综合征
 - 五、前脑无裂畸形
 - 六、视-隔发育不良
 - 七、神经元移行异常
- 第四节 组织发育畸形
 - 一、颅面血管瘤病
 - 二、结节性硬化
 - 三、神经纤维瘤病

第四章 颅脑损伤

- 第一节 简介
- 第二节 头皮和颅骨损伤
- 第三节 脑外血肿、积液和积气
- 第四节 外伤性原发脑损伤
- 第五节 血管损伤
- 第六节 脑疝、脑积水

第五章 脑血管病

- 第一节 缺血性脑疾患
- 第二节 出血性脑疾患
- 第三节 脑血管病变
 - 一、动脉瘤
 - 二、脑血管畸形

第六章 颅内肿瘤

- 第一节 颅内肿瘤 C T 诊断原则
- 第二节 幕上肿瘤
- 第三节 幕下肿瘤
- 第四节 鞍区及颅底肿瘤
- 第五节 鉴别诊断

第七章 感染性疾病

- 第一节 化脓性细菌感染
- 第二节 非化脓性细菌感染
- 第三节 病毒感染
- 第四节 霉菌感染
- 第五节 寄生虫感染
- 第六节 爱滋病 (A I D S)

第八章 髓鞘形成异常及脱髓鞘疾患

- 第一节 髓鞘形成异常
- 第二节 脱髓鞘病
- 第三节 伴有深部灰质受累的变性疾患

第三篇 五官和颈

第一章 眼部疾病的 C T 诊断

- 第一节 检查方法
- 第二节 眼的正常解剖
- 第三节 眼眶内炎症
- 第四节 甲状腺性眼球突出
- 第五节 眼眶外伤和异物
- 第六节 血管性疾病
- 第七节 眼球钙化
- 第八节 视网膜脱离
- 第九节 眼球肿瘤
- 第十节 眼眶内眼球外肿瘤
- 第十一节 眶壁和副鼻窦肿瘤

第二章 耳 - 颞骨

- 第一节 检查技术
- 第二节 正常 C T 解剖
- 第三节 先天畸形
- 第四节 外伤
- 第五节 肿瘤
- 第六节 炎症性疾病
- 第七节 其他颞骨病变

第三章 鼻和副鼻窦

- 第一节 检查方法
- 第二节 正常解剖
- 第三节 恶性肿瘤
- 第四节 良性肿瘤
- 第五节 感染性疾病
- 第六节 外伤
- 第七节 先天畸形
- 第八节 全身性疾病

第四章 鼻咽和咽旁间隙

	第一节	扫描技术
	第二节	解剖
	第三节	鼻咽癌
	第四节	咽旁间隙内的原发肿瘤
	第五节	颞下窝肿瘤
第五章		涎腺肿瘤 (附颞颌关节)
	第一节	解剖
	第二节	临床表现和病理
	第三节	良性腮腺肿瘤
	第四节	腮腺恶性肿瘤
	第五节	颌下腺肿瘤
	附：颞颌关节	
		一、C T 检查技术
		二、C T 检查的临床应用
第六章		喉
	第一节	检查技术
	第二节	正常喉解剖
	第三节	颈部和喉各平面正常 C T 解剖
	第四节	喉肿瘤
	第五节	喉的非肿瘤性病变
第七章		颈
	第一节	检查技术
	第二节	解剖
	第三节	颈部病变
		一、脏器区
		二、两个颈外侧区
		三、颈后区病变
第四篇		胸部
	第一章	胸部 C T 检查技术
	第一节	常规 C T 扫描技术
	第二节	高分辨串 C T 扫描技术
	第二章	胸部 C T 正常解剖
	第一节	气道
	第二节	纵隔
	第三节	肺门
	第四节	肺野
	第五节	胸壁
	第六节	胸膜
	第七节	横膈
	第八节	胸内淋巴系统
	第三章	纵隔异常
	第一节	大血管的先天异常
	第二节	大血管病变
	第三节	肺血管病变
	第四节	气管、支气管病变
	第五节	纵隔占位病变
	第六节	其他纵隔病变
	第四章	肺部病变
	第一节	肺感染性疾病
	第二节	肺肿瘤
		一、肺癌
		二、转移癌
		三、良性瘤
	第三节	肺气肿
	第四节	尘肺
	第五节	弥漫性肺疾病
	第六节	结节病
	第七节	肺损伤
	第五章	胸膜病变
		一、胸腔积液

	二、隔附近胸水和腹水的鉴别
	三、肺下积液
	四、膈倒转
	五、胸膜肿瘤
第六章	胸壁、腋窝的膈
	一、胸壁病变
	二、腋窝病变
	三、横膈病变
第七章	心脏的MRI
	第一节 检查方法
	第二节 正常心脏解剖的MRI
	第三节 后天性心脏病的MRI诊断
	第四节 先天性心脏病
第五篇	腹部
第一章	肝脏
	第一节 检查技术
	第二节 正常解剖和变异
	第三节 原发性肝细胞癌
	第四节 其他恶性肿瘤
	第五节 肝血管瘤和其他良性占位性病变
	第六节 转移性肝癌
	第七节 肝脓肿和寄生虫病
	第八节 肝脏弥漫性病变
	第九节 血管病变
	第十节 肝脏外伤
第二章	胆道系统
	第一节 检查方法
	第二节 正常解剖
	第三节 胆系结石
	第四节 胆系炎症
	第五节 胆系恶性肿瘤
	第六节 胆囊良性病变
	第七节 梗阻性黄疸
	第八节 先天性胆管囊肿
第三章	胰
	第一节 检查技术
	第二节 正常解剖
	第三节 胰腺炎
	第四节 胰腺肿瘤
第四章	脾
	第一节 检查方法
	第二节 正常解剖
	第三节 先天变异和畸形
	第四节 外伤
	第五节 感染
	第六节 梗塞
	第七节 囊性块
	第八节 良性肿瘤
	第九节 恶性肿瘤
	第十节 其他
第五章	胃肠道
	第一节 食管
	第二节 胃
	第三节 小肠
	第四节 结肠
第六章	肾上腺
	第一节 检查方法
	第二节 正常肾上腺解剖
	第三节 原发性醛固酮增多症
	第四节 皮质醇症

	第五节	嗜铬细胞瘤
	第六节	神经母细胞瘤
	第七节	骨髓脂肪瘤
	第八节	无功能肾上腺皮质腺瘤及癌
	第九节	肾上腺囊肿
	第十节	肾上腺转移癌
	第十一节	肾上腺结核
	第十二节	小结
第七章		肾脏
	第一节	正常解剖和变异
	第二节	检查方法
	第三节	先天畸形
	第四节	肾结石和尿路梗阻
	第五节	肾感染性疾病
	第六节	囊肿类疾病
	第七节	肿瘤
	第八节	肾外伤
	第九节	肾血管疾病
	第十节	肾外科手术后随访
第八章		腹膜腔
	第一节	检查方法
	第二节	正常解剖及变异
	第三节	腹腔积液
	第四节	腹膜腔积气
	第五节	腹膜腔炎症及脓肿
	第六节	腹膜肿瘤
	第七节	腹膜腔外伤
第九章		腹膜后间隙
	第一节	检查方法
	第二节	正常解剖及变异
	第三节	腹膜后间隙炎症及脓肿
	第四节	腹膜后间隙肿瘤
	第五节	腹膜后间隙外伤
	第六节	腹膜后纤维化
第十章		恶性淋巴瘤
	第一节	病理和分类
	第二节	临床和分期
	第三节	影像学检查步骤
	第四节	C T表现
第六篇		盆腔
	第一章	检查方法
	第二章	正常C T解剖
		第一节 男性盆腔
		第二节 女性盆腔
	第三章	膀胱
		第一节 正常解剖和变异
		第二节 膀胱炎
		第三节 膀胱结石
		第四节 膀胱癌
	第四章	前列腺和精囊
		第一节 正常解剖和变异
		第二节 前列腺炎症和结石
		第三节 前列腺良性增生
		第四节 前列腺恶性肿瘤
	第五章	睾丸
		第一节 正常解剖和变异
		第二节 隐睾
		第三节 睾丸肿瘤
	第六章	子宫
		第一节 正常解剖和变异

	第二节	宫颈癌
	第三节	宫体癌
	第四节	恶性繆勒氏管肿瘤
	第五节	子宫转移癌
	第六节	子宫肌瘤
第七章	卵巢和输卵管	
	第一节	正常解剖和变异
	第二节	输卵管卵巢脓肿
	第三节	子宫内膜异位
	第四节	卵巢肿瘤
		一、卵巢囊肿与囊性病变
		二、卵巢良性肿瘤
		三、卵巢恶性肿瘤
		四、输卵管病变
第八章	直肠和乙状结肠	
	第一节	正常解剖和变异
	第二节	直肠癌
第七篇	四肢	
	第一章	创伤
	第一节	躯干
	第二节	上肢创伤
	第三节	下肢创伤
	第二章	关节病
	第一节	躯干
	第二节	四肢关节病
	第三章	骨关节感染
	一、	急性血源性骨髓炎
	二、	慢性骨髓炎
	三、	脊柱结核
	四、	膝关节结核
	第四章	肿瘤与肿瘤样病变
	第一节	脊柱骨软骨瘤
	第二节	骨囊肿
	第三节	动脉瘤样骨囊肿
	第四节	骨巨细胞瘤
	第五节	多发性骨髓瘤
	第六节	骨转移癌
	第五章	软组织病变
	第一节	血管瘤
	第二节	神经纤维瘤
	第三节	脂肪瘤
	第四节	血肿
	第五节	骨化性肌炎
	第六节	滑液囊肿或软组织囊肿
	第六章	特殊扫描
	第一节	骨骼各种角度的C T扫描测量
	第二节	Q C T骨密度测量
	第三节	关节造影C T (C T A)
	第四节	C T引导下介入放射学
	第五节	术后随访
第八篇	脊柱	
	第一章	检查方法
	第二章	正常解剖
	一、	脊椎的一般形态
	二、	颈段
	三、	胸段
	四、	腰骶段
	第三章	脊椎退行性病变和脊椎狭窄症
	一、	椎间盘退行性病变
	二、	椎小关节退行性病变

- 三、脊椎狭窄症
- 第四章 椎间盘症
 - 一、腰椎间盘突出症
 - 二、颈椎间盘症
 - 三、胸椎间盘症
- 第五章 肿瘤
 - 一、脊髓内肿瘤
 - 二、脊髓外硬膜内肿瘤
 - 三、硬膜外椎管内肿瘤
 - 四、脊椎骨的肿瘤
- 第六章 外伤
 - 一、骨与韧带损伤
 - 二、外伤性椎间盘症
 - 三、椎管内结构的损伤
- 第七章 感染性疾病
 - 一、蛛网膜炎
 - 二、间盘炎
 - 三、脊椎化脓性骨髓炎
 - 四、脊椎结核

附录页