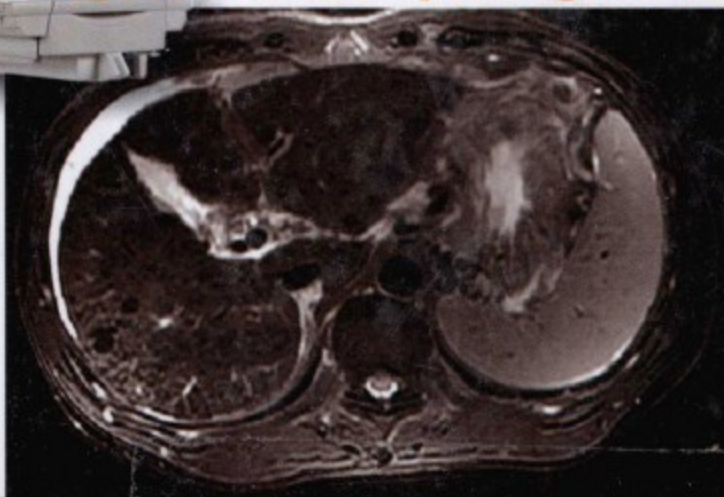
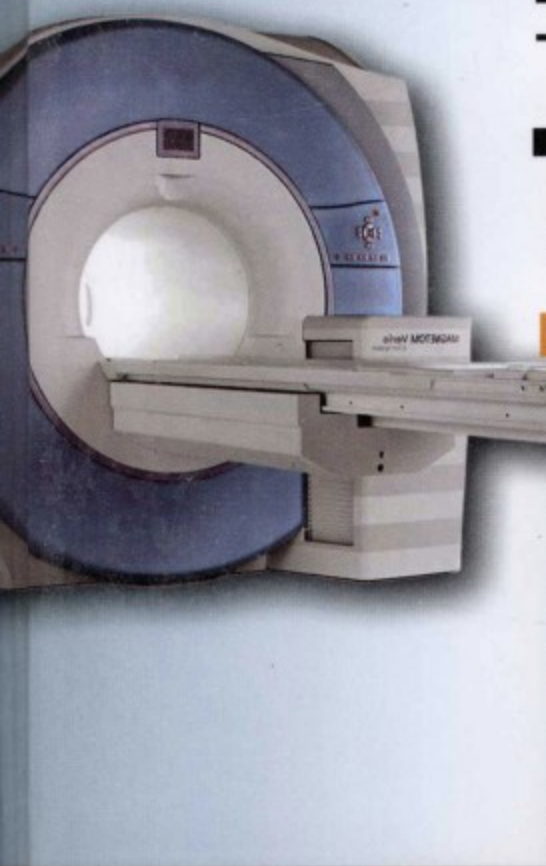


“十一五”国家重点图书出版规划项目

体部磁共振 诊断学

陈敏 欧阳汉 主编
全冠民 刘佩芳

Diagnostic Body Magnetic Resonance Imaging



海峡出版发行集团

THE STRAITS PUBLISHING & DISTRIBUTING GROUP

福建科学技术出版社

FUJIAN SCIENCE & TECHNOLOGY PUBLISHING HOUSE



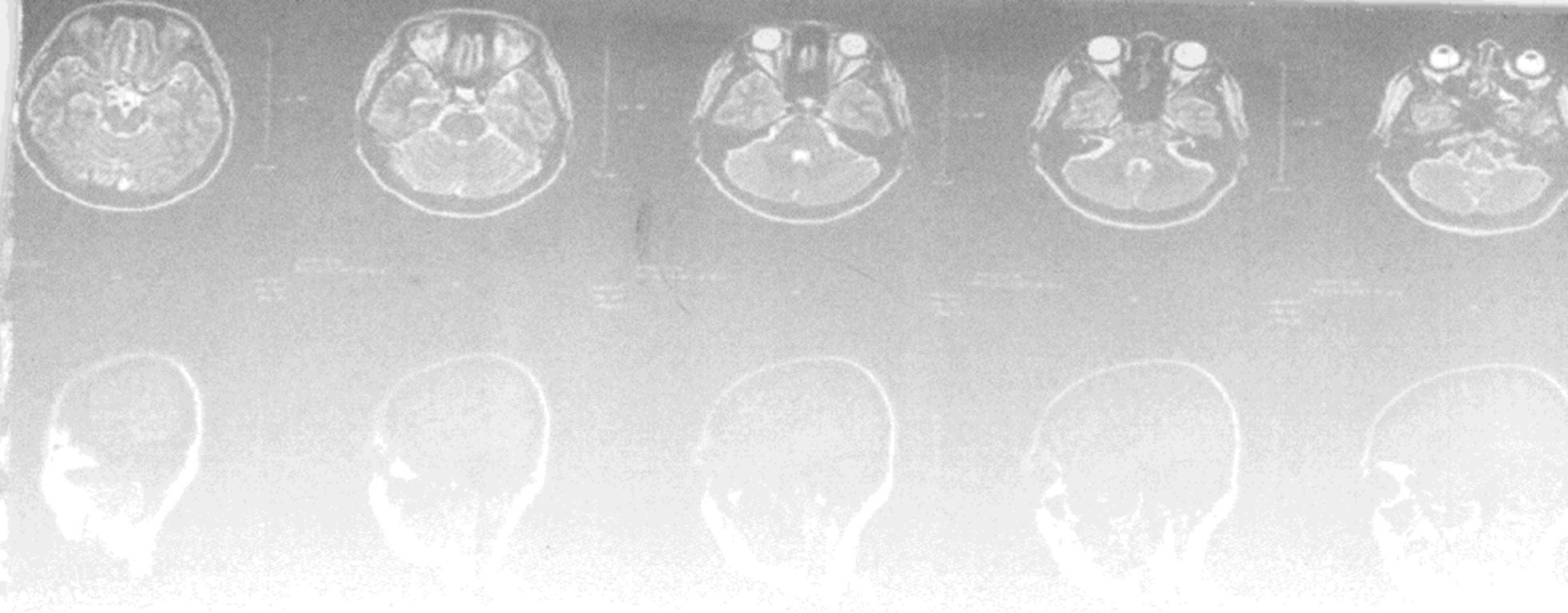
责任编辑：郑霄阳
封面设计：余景雯
责任校对：林峰光 俞白帆

ISBN 978-7-5335-3586-5



9 787533 535865 >

定价：148.00元



体部磁共振诊断学

陈敏 欧阳汉 主编
全冠民 刘佩芳



 **海峡出版发行集团** | **福建科学技术出版社**
THE STRAITS PUBLISHING & DISTRIBUTING GROUP | FUJIAN SCIENCE & TECHNOLOGY PUBLISHING HOUSE

图书在版编目 (CIP) 数据

体部磁共振诊断学/陈敏等主编. —福州: 福建
科学技术出版社, 2010. 6
ISBN 978-7-5335-3586-5

I. ①体… II. ①陈… III. ①磁共振成像—诊断学
IV. ①R445.2

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2010) 第 043598 号

书 名 体部磁共振诊断学
主 编 陈敏 欧阳汉 全冠民 刘佩芳
出版发行 海峡出版发行集团
福建科学技术出版社
社 址 福州市东水路 76 号 (邮编 350001)
网 址 www.fjstp.com
经 销 福建新华发行 (集团) 有限责任公司
排 版 福建地质印刷厂
印 刷 福建地质印刷厂
开 本 889 毫米×1194 毫米 1/16
印 张 33.25
插 页 4
字 数 850 千字
版 次 2010 年 6 月第 1 版
印 次 2010 年 6 月第 1 次印刷
书 号 ISBN 978-7-5335-3586-5
定 价 148.00 元

书中如有印装质量问题, 可直接向本社调换



前 言

体部磁共振（MR）是磁共振成像技术在医学应用中发展最快的领域。近 20 年来，随着高场与超高场设备的普及和市场化，梯度系统与线圈的改进，各种新序列的开发，磁共振检查克服了过去检查速度慢、成像质量不佳的缺点，在体部各系统疾病诊断方面取得了令人瞩目的成就，其成像速度、分辨率和提供功能信息等方面甚至达到或超过 CT，是 CT 检查的重要补充，已成为体部疾病不可或缺的评价方法。体部磁共振成像的质量已成为衡量磁共振设备质量与性能最重要的指标之一。

国内体部磁共振诊断应用与研究已有 20 余年历史，为了适应国内体部磁共振诊断的需要，本书主编从 2007 年岁末开始，组织本单位和国内其他单位专家，根据多年积累的经验和大量病例资料，结合国内外近期研究成果，参考了大量文献资料，编写了本书。旨在介绍体部磁共振检查的基本知识、各种疾病的诊断要点，特别强调了磁共振新技术在体部，尤其是腹部的应用。本书主编分别来自国内两家大型综合性医院和两家大型肿瘤专科医院。各家医院的床位数均在 1500 张以上，磁共振日检查数超过 60 例次，拥有大量体部疾病患者。作者们对近 10 年来，尤其是应用 3.0T MR 设备后的病例进行回顾和总结，使得本书内容全面而翔实、先进，适合多层次读者需要。

全书包括 13 章，约 60 万字，附图 1000 余幅。第一章为体部 MR 成像基础，该章以简洁文字介绍 MR 成像的基础知识及体部 MR 成像新技术，本书的读者主要是 MR 诊断医师，因此本章避免艰深的物理学原理叙述和公式推导，而采用文字与图示结合的方法，增加易读性。第二章至第十三章分别为肝脏、胆管与胆囊、胰腺、肾脏、肾上腺、输尿管、脾脏、腹腔后及腹膜腔、乳腺、女性盆腔、前列腺与精囊腺、膀胱的 MR 诊断，写作体例均为疾病临床与病理简介、MR 检查技术、MR 特点、讨论、鉴别诊断，每种疾病前面均附上一个总结性框图，列出该病诊断要点，使读者可在短时间内熟悉该病特点，或有助于阅读该部分后形成总体印象。除了常见病、多发病，作者还注意收集少见病与罕见病资料，特别是列入了对 MR 检查有一定价值的疾病。本书适合于 MR 诊断专业或体部影像诊断医师、影像学研究生以及相关临床专业医师阅读，也有助于部分学有余力的影像学本科生和实习生开阔视野。

在本书编写过程中得到了所在单位领导、同事以及国内同仁、各位主编的研究生、博士生的大力支持、鼓励和帮助；本书的出版还得益于福建科学技术出版社的大力支持和责任编辑的指导、帮助，他们将本书推荐并被新闻出版总署列为“十一五”国家重点图书出版规划项目，在选题策划、编排版式、文字润色等方面付出了大量心血；另外，还有一些影像界同仁对本书的编写也提供了帮助。在此一并表示感谢。

本书主编来自京津冀四所大学的大型医院，虽然长期从事 MR 诊断工作，但因理论与实践水平所限，书中不足与错误在所难免，文字虽经多次润饰，风格也不尽一致，尚祈各位读者、专家不吝赐教为盼。

陈敏 欧阳汉 全冠民 刘佩芳

2010. 1. 20





陈敏，医学博士，主任医师、教授，博士研究生导师。现任卫生部北京医院放射科（北京大学第五临床医学院）副主任，中国协和医科大学及北京大学医学部博士生导师。1986年开始师从著名放射学家李果珍教授，在李果珍教授的精心指导下较早在国内开展腹腔间隙的正常解剖及其病变的CT研究。1994~1997年在美国加州大学旧金山分校医学中心放射科作为高级研究人员，师从于国际著名放射学家 Hedvig Hricak 教授，从事体部磁共振诊断学研究3年。现任中华医学会放射学分会磁共振学组委员兼副组长，《中国医学影像技术杂志》、《放射学实践》、《中国实验动物学报》、《磁共振成像》等杂志编委，国家自然科学基金委员会评审专家，《中华医学杂志（英文版）》及《中华放射学杂志》审稿专家等。曾出版《3T磁共振临床应用》（主编）、《泌尿生殖系统影像诊断学》（副主编）等专著。于国际及国内刊物发表论文30余篇，其中在SCI收录杂志上作为第一作者发表论文5篇。主持国家重点基础研究发展计划（973计划）子课题、国家自然科学基金、北京市自然科学基金、国家重点实验室开放课题等项目多项。并较早在国内开展脑功能磁共振成像研究，与中国科学院生物物理研究所脑认知实验室合作，2003年在世界著名杂志SCIENCE发表论文一篇（主要参加者）；曾获卫生部北京医院科研成果一等奖、天津医科大学优秀博士学位论文奖。主要从事腹部及盆腔影像诊断工作。先后从事过普通X线诊断、CT诊断、磁共振诊断工作。现工作重点为腹部及泌尿生殖系统疾病的影像诊断和磁共振成像研究。



欧阳汉，主任医师，教授，硕士研究生导师。现任中国医学科学院肿瘤医院影像诊断科MR室主任。曾获美国国立癌症研究所（NCI）资助在美国密歇根大学医院磁共振室学习工作半年。现为中华医学会放射学分会磁共振学组委员，全国大型医疗设备上岗证考试专家委员会委员，《放射学实践》、《磁共振成像》杂志编委。主要专长是肿瘤的影像诊断，尤其在腹部与盆腔肿瘤的MRI应用与研究方面积累了丰富的理论与临床实践经验，是我国最早开展磁共振成像诊断的主要成员之一，对本专业非常熟悉并有所建树。1991年在国内率先开展子宫内膜癌的临床分期与MRI对比研究，并先后在国内最早（或较早）开展了直肠癌术前分期、宫颈癌术前分期的MRI等系列研究。先后

在国内核心期刊及国际学术会议上发表论文及其他文稿60余篇，主持并完成了“国家高技术研究发展计划（863计划）”专题项目《抗体靶向磁共振分子影像新技术早期诊断肿瘤及转移的研究》一项和两项北京市科研项目，参编著作5部。参与了国内第一个MRI造影剂的临床前和临床试验工作，并主持或参与了3项MRI造影剂的临床试验工作。



全冠民，临床医学博士与博士后，主任医师，教授，硕士研究生导师。现任河北医科大学第二医院影像科副主任、第二临床学院教研室副主任、《实用医学影像杂志》及《CT与MR杂志》编委。曾任安徽医科大学第四临床学院合肥市第二人民医院科主任、合肥市放射学会理事。1996年入选安徽省首批卫生系统跨世纪人才，2000年入选合肥市专业技术拔尖人才。

主要专长神经系统、腹部及血管疾病影像诊断、CT引导介入操作，对急慢性脑血管病、脑肿瘤、腹部疾病、周围血管疾病影像检查与诊断方面有一定造诣。1993年在国内率先完成颅内病变动脉DSA与CT对照研究，1998年完成FLAIR序列对颅内病变诊断的研究，2007~2008年完成急性脑缺血血脑屏障与微血管通透性的功能影像学诊断及血管病的高端螺旋CT研究。在国内核心期刊及国际学术会议发表论文及其他文稿200余篇，涉及颅脑、胸部、腹部及心血管病影像学。主持省级科研项目5项，获得省厅级科研成果一等奖2项。参编著作3部。



刘佩芳，医学博士，天津医科大学附属肿瘤医院主任医师，乳腺影像诊断科主任，放射科副主任，硕士研究生导师。1993~1998年曾在歌德学院及瑞士苏黎世大学学习。现任中国抗癌协会乳腺癌专业委员会委员，中华医学会放射学分会乳腺学组委员，《临床放射学杂志》、《中国肿瘤临床（英文版）》、《国外医学临床放射学分册》编委，《中华放射学杂志》审稿专家，《中华医学杂志（英文版）》通讯编委，天津市放射诊断质量控制中心委员。曾出版《乳腺影像诊断必读》（主编）、《体部肿瘤CT诊断学》（副主编），《乳腺影像诊断手册》（主译）等译著。参加编写教材、专著及译著20余部。于国际及国内刊物发表论文30余篇，在国外杂志上发表的4篇论文先后被SCI收录。获天津市科技进步二等奖1项，获天津医科大学科技进步三等奖1项，填补天津市医药卫生空白新技术3项。主要从事肿瘤影像诊断工作，现工作重点为乳腺及腹盆腔肿瘤的影像学诊断。



序

磁共振成像 (MRI) 是稍晚于 CT 问世的断面成像技术, 20 世纪 80 年代初开始应用于临床, 已显示出巨大潜力和重要价值。但其前十年的发展历程中, 由于扫描速度慢、易受呼吸及心搏等生理运动的影响等因素, 主要用于中枢神经系统与脊柱疾病评价, 体部 MR 应用一直存在困难, 成像效果不够理想。最近 20 年来, 尤其是近 10 年中, MR 设备从软件与硬件两方面取得了重大突破, 包括超高场 MR 机商品化、高性能梯度与双梯度技术开发、并行采集技术以及层出不穷的新序列, 使得 MR 在体部疾病诊断中产生了令人振奋的进展, 其多样化参数成像的效果和提供的信息在某些方面已超过了 CT。有鉴于此, 卫生部北京医院 (北京大学第五临床医学院) 陈敏教授、中国协和医科大学/中国医学科学院肿瘤医院欧阳汉教授、河北医科大学第二医院全冠民教授以及天津医科大学肿瘤医院刘佩芳教授主编了这部《体部磁共振诊断学》, 对于提高体部 MR 诊断水平无疑具有积极意义。

本书主编陈敏、欧阳汉、全冠民、刘佩芳教授长期从事影像学诊断、研究和教学工作, 其中 MR 临床实践和研究的时间长达 20 年左右, 发表过大量研究论文, 他们的成长与祖国欣欣向荣的影像学事业发展同步。在长期临床工作中, 他们积累了丰富的体部 MR 诊断经验, 从而为本书写作提供了充足的素材和坚实的临床实践基础。本书内容翔实、文字精练、层次清楚, 既介绍了体部 MR 检查的各种新技术, 又避免了艰深的基础理论叙述; 既有常见病, 也包括许多罕见、少见, 但对 MR 检查具有一定价值或有特征性表现的疾病; 全书既论述了体部疾病的 MR 表现, 也提出了特定疾病的 MR 检查方法, 还对相关的临床进展作了简要介绍。全书精心配备了大量 MR 图片, 足见匠心, 这些高质量图像均来自作者在各大医院经手的实际病例, 图像清晰、征象展示全面, 这对于一本高质量的影像学专著无疑是锦上添花。本书还有一个重要特点, 即在每种疾病文字叙述前面均添加一要点总结框, 这种小结简明、醒目、提纲挈领, 对于快速掌握体部疾病要点极有价值, 值得推广。

书中材料主要来自主编们工作的各大学教学医院, 反映了这些医院影像学科近年来的医疗技术进步和科研成果, 同时还大量消化吸收了国外的新经验, 这使得本书既符合我国影像学事业实际, 又能体现体部 MR 诊断的国内外最新进展, 兼具实用性与先进性。

总之, 本书学术水平较高、实用性强、特色鲜明、内容丰富, 适合影像学医师、研究生及相关专业临床医师参考, 我愿意热忱推荐。相信本书一定会受到广大读者的欢迎, 也希望主编们注意继续吸收新经验, 对本书进行不断更新和补充, 以适应体部 MR 技术的飞速发展。

是为此序。

李果珍

2010. 1. 20

编委会

主 编 陈 敏 欧阳汉
全冠民 刘佩芳
副主编 杨天和 赵伟峰
王文超 袁 涛

编 委

陈 敏	卫生部北京医院放射科	博士	主任医师、教授、博士生导师
欧阳汉	中国医学科学院肿瘤医院影像科	硕士	主任医师、教授、硕士生导师
全冠民	河北医科大学第二医院影像科	博士	主任医师、教授、硕士生导师
刘佩芳	天津医科大学附属肿瘤医院放射科	博士	主任医师、教授、硕士生导师
杨天和	厦门大学附属中山医院放射科	硕士	主任医师、副教授
赵伟峰	卫生部北京医院放射科		主任医师
王文超	卫生部北京医院放射科		主任医师
袁 涛	河北医科大学第二医院影像科	博士	讲师
李飒英	卫生部北京医院放射科	硕士	主任医师
赵旭娜	北京大学物理学院		博士生
高国栋	河北医科大学第二医院影像科	硕士	讲师
赵 宁	河北医科大学第二医院影像科	硕士	医师
尚 华	河北医科大学第二医院影像科	硕士	讲师
周作福	福建省南平市第一医院放射科		副主任医师
林建忠	厦门大学附属中山医院放射科		副主任医师
高丽娟	河北医科大学第二医院	硕士	医师
王巍巍	河北医科大学第二医院	硕士	医师
张 晨	卫生部北京医院放射科		副主任技师
姜 军	中国医学科学院肿瘤医院影像科	硕士	主治医师
张红梅	中国医学科学院肿瘤医院影像科	博士	副主任医师
林光武	中国医学科学院肿瘤医院影像科	博士	副主任医师
刘 侃	中国医学科学院肿瘤医院影像科	博士	主治医师
王立侠	天津医科大学附属肿瘤医院放射科	博士	主治医师
陈 雁	中国医学科学院肿瘤医院影像科	博士	副主任医师
余小多	中国医学科学院肿瘤医院影像科	博士	主治医师
马思潭	甘肃省临夏州人民医院磁共振室		副主任医师

目录

CONTENTS

第一章 体部 MR 成像基础	1
第一节 MR 成像物理基础	1
一、自旋与磁化矢量	1
二、磁场中的质子与宏观磁化	1
三、磁共振激励	2
四、弛豫及弛豫时间	2
五、MR 设备基础	3
第二节 MR 图像重建、对比及经典成像序列	4
一、MR 图像重建	4
(一) 梯度磁场	4
(二) 选层激发	4
(三) 自由感应衰减和 MR 信号	5
(四) 相位编码与频率编码	5
(五) 图像重建	6
(六) 多层成像技术	6
二、MR 图像对比	7
三、经典 MR 序列	7
(一) 自旋回波序列	7
(二) 反转恢复序列 (IR)	8
第三节 MR 设备的基本结构	8
一、磁体	9
二、梯度系统	9
三、匀场	9
四、射频系统	10
五、计算机系统	10
六、患者监测设备	10
第四节 体部 MR 快速成像技术	10
一、梯度回波序列	10

二、快速自旋回波序列 (TSE 或 FSE)	11
三、K 空间理论	11
四、匙孔技术	13
五、其他快速 K 空间填充技术	13
(一) 螺旋扫描	13
(二) 径向 K 空间填充	13
(三) 螺旋桨 K 空间填充	14
六、并行采集	14
七、回波平面成像	14
第五节 流动与 MR 血管成像	15
一、运动与流动现象	15
二、相位对比 MR 血管成像	15
三、时间飞跃法 MR 血管成像	16
四、增强 MR 血管成像	16
五、黑血技术	18
六、导航技术	18
第六节 体部 MR 水成像	19
一、体部 MR 水成像的特点	19
二、胰胆管 MR 水成像	19
三、尿路 MR 水成像	20
第七节 扩散成像技术	20
一、扩散与扩散张量	20
二、全身扩散加权成像	21
第八节 体部 MR 高级成像技术	22
一、动脉自旋标记 (ASL) 血流灌注成像	23
二、磁敏感成像	23
三、T2 权重 3D 容积成像	24
四、T1 高分辨容积扫描技术	24
五、4D 容积成像	25
六、磁共振波谱 (MRS)	26
七、MR 弹力成像技术	28
第二章 肝脏	33

目录

CONTENTS

第一节 肝脏 MR 检查技术	33
一、常规检查技术	33
(一) T1WI	33
(二) T2WI、STIR 及 T2*WI	34
(三) 反相位成像	34
(四) 常规增强扫描技术	35
二、肝脏特异性对比剂的临床应用	36
第二节 肝脏 MR 正常表现与变异	37
第三节 肝囊肿性病变	39
一、单纯性肝囊肿	40
附一 肝脏前肠囊肿	40
附二 多囊肝病	40
二、胆管错构瘤	41
附 胆管周围囊肿	42
第四节 肝脏良性肿瘤	43
一、肝血管瘤	43
二、肝细胞腺瘤	46
三、肝局灶性结节性增生	48
附 其他少见肝良性肿瘤或结节	51
(一) 肝内胆管乳头状瘤	51
(二) 血管肌脂肪瘤	52
(三) 肝间叶组织错构瘤	52
(四) 巨大再生结节与结节状再生性增生	52
(五) 婴幼儿血管内皮瘤	52
第五节 肝恶性肿瘤	53
一、原发性肝细胞肝癌	53
附 纤维板层肝细胞肝癌	56
二、肝内胆管细胞癌	57
三、肝转移瘤	59
附 肝少见恶性肿瘤	62
(一) 胆管细胞囊腺瘤与癌	62
(二) 上皮样血管内皮瘤	63
(三) 原发性肝血管肉瘤	63
(四) 肝淋巴瘤	63

(五) 肝母细胞瘤	64
第六节 肝脏炎症与寄生虫病	64
一、肝脓肿	64
(一) 细菌性肝脓肿	65
(二) 真菌性肝脓肿	67
二、肝炎性假瘤/炎性肌纤维母细胞瘤	67
三、肝包虫病	69
附 肝脏少见炎症、感染性病变与寄生虫病	70
(一) 阿米巴肝脓肿	70
(二) 肝结核	70
(三) 血吸虫病	71
(四) 肝结节病	71
(五) 肝脏放射性损伤	71
(六) 原发性硬化性胆管炎	71
第七节 肝脏弥漫性病变	72
一、脂肪肝	72
二、肝硬化	75
(一) 肝脏形态改变	75
(二) 肝实质信号弥漫性异常	76
(三) 肝硬化肝内结节	77
(四) 门脉高压及门脉血流异常	84
三、肝脏铁过度沉积	88
附 其他肝弥漫性病变	89
(一) 肝豆状核变性	89
(二) 淀粉样变性	90
(三) 弥漫性肝细胞肝癌	90
(四) 弥漫性肝转移瘤	90
(五) 肝淋巴瘤	90
第三章 胆管和胆囊	93
第一节 胆管、胆囊的 MR 检查技术与正常表现	93
一、胆系常规 MR 检查技术	93
二、MR 胰胆管成像	94

目录

CONTENTS

三、肝内胆管的正常 MR 表现与变异	95
四、肝外胆管的正常 MR 表现与变异	97
五、胆囊与胆囊管的正常 MR 表现与变异	98
六、Vater 壶腹的正常 MR 表现与变异	98
第二节 胆管结石	100
第三节 硬化性胆管炎	102
第四节 胆管癌	104
第五节 壶腹周围癌	108
第六节 胆道蛔虫症	116
第七节 胆管囊肿	117
第八节 胆囊疾病	120
一、胆囊结石	122
附 Mirizzi 综合征	124
二、急性胆囊炎	124
三、慢性胆囊炎	125
四、胆囊腺肌病	126
五、黄色肉芽肿性胆囊炎	128
六、胆囊息肉样病变	129
七、胆囊癌	131
第四章 胰腺	137
第一节 胰腺 MR 检查技术	137
第二节 正常胰腺 MR 表现	139
一、正常胰腺 MR	139
二、胰腺先天性异常	141
(一) 环状胰腺	141
(二) 胰腺分裂	141
(三) 胰腺其他先天性异常	142
第三节 胰腺癌	142
第四节 胰岛细胞肿瘤	148
一、功能性胰岛细胞肿瘤	148
(一) 胰岛素瘤	148

(二) 胃泌素瘤	150
(三) 其他胰岛细胞功能性肿瘤	150
二、非功能性胰岛细胞肿瘤	150
第五节 胰腺囊性肿瘤与囊肿	153
一、胰腺假性囊肿	153
二、胰腺浆液性囊腺瘤	155
三、胰腺黏液性囊腺瘤	157
四、胰腺导管内乳头状黏液性肿瘤	159
五、胰腺实性假乳头状瘤	160
六、胰腺黏液性囊腺癌	162
七、胰腺其他囊性病变	163
(一) 胰腺黏液性非肿瘤性囊肿	163
(二) 胰腺淋巴上皮囊肿	163
(三) 胰腺导管癌囊性变	163
(四) 胰腺囊性神经内分泌肿瘤	163
(五) 胰腺单纯囊肿	163
(六) 胰腺血肿	164
第六节 胰腺其他少见肿瘤	164
一、胰母细胞瘤	164
二、胰腺癌肉瘤	165
三、原发性胰腺淋巴瘤	165
四、胰腺肉瘤	166
五、胰腺原始神经外胚叶肿瘤	167
六、胰腺转移瘤	167
七、胰腺其他罕见肿瘤	168
(一) 胰腺未分化癌	168
(二) 胰腺鳞癌	168
(三) 胰腺黏液性非囊性癌	168
(四) 胰腺腺泡细胞癌	168
(五) 胰腺畸胎瘤	168
第七节 胰腺炎	169
一、急性胰腺炎	169
二、慢性胰腺炎	171
三、自身免疫性胰腺炎	173

目录

CONTENTS

第五章 肾脏	175
第一节 肾脏 MR 检查技术	175
一、肾脏 MR 扫描参数	175
二、对比剂的应用	175
三、磁共振血管成像	177
四、伪影和禁忌证	177
第二节 肾脏的解剖和发育异常	178
一、正常解剖	178
二、肾脏的发育异常及先天畸形	178
(一) 肾旋转异常	178
(二) 异位肾	179
(三) 融合肾	179
(四) 孤立肾	182
(五) 肾发育不全	183
(六) 肾发育不良	184
第三节 肾肿瘤和囊肿性病变	185
一、肾囊肿和囊肿性病变	185
(一) 多囊肾	187
附 肾髓质囊性病变	188
(二) 遗传综合征中的肾囊肿	189
附一 肾实质外囊肿	191
附二 获得性肾囊肿	191
二、肾细胞癌	192
三、肾盂癌	194
四、肾淋巴瘤	196
五、肾错构瘤	197
六、肾嗜酸细胞瘤	198
七、肾脏转移瘤	200
八、肾母细胞瘤	201
九、其他肾肿瘤	202
第四节 肾外伤性病变	203
第五节 肾感染	204

一、非特异性肾感染	204
(一) 肾盂肾炎	204
(二) 肾脓肿	206
(三) 肾周脓肿及肾旁脓肿	207
二、泌尿系统特异性感染	208
肾结核	208
第六节 肾移植	210
移植后肾功能不全	210

第六章 肾上腺

213

第一节 肾上腺 MR 检查技术	213
一、常规扫描技术	213
二、化学位移成像技术	213
三、动态增强扫描技术	213
第二节 正常肾上腺 MR 表现	214
第三节 肾上腺皮质源性肿瘤	214
一、肾上腺皮质增生	214
二、原发性醛固酮增多症	216
三、肾上腺皮质腺瘤	218
四、肾上腺皮质腺癌	220
第四节 肾上腺髓质源性肿瘤	222
一、嗜铬细胞瘤	222
二、肾上腺神经母细胞瘤	225
三、肾上腺节细胞神经瘤	226
第五节 肾上腺非功能性肿瘤	227
一、肾上腺髓质脂肪瘤	227
二、肾上腺转移癌	228
第六节 肾上腺其他病变	231
一、肾上腺结核	231
二、肾上腺出血	231
三、肾上腺囊肿	232

目录

CONTENTS

第七章 输尿管	235
第一节 输尿管 MR 检查技术	235
第二节 输尿管解剖及位置变异	236
第三节 输尿管变异及畸形	236
一、下腔静脉后输尿管	236
二、重复肾盂, 输尿管畸形	237
三、输尿管开口异常	239
四、肾盂输尿管连接部梗阻	240
五、输尿管疝	242
六、输尿管囊肿	242
七、先天性巨输尿管症	243
(一) 原发性巨输尿管	243
(二) 反流性巨输尿管及机械性梗阻性巨输尿管	243
(三) 继发性非反流非梗阻性巨输尿管	243
第四节 输尿管肿瘤	244
一、原发输尿管肿瘤	244
二、输尿管转移癌	246
第五节 输尿管结石	246
第六节 输尿管损伤	248
第七节 输尿管其他病变	249
一、腹膜后纤维化	249
二、淀粉样变性	250
三、盆腔脂肪增多症	251
四、输尿管血管病变	251
第八章 脾脏	253
第一节 脾脏 MR 检查技术	253
第二节 正常脾脏 MR 表现	254
第三节 脾脏先天性异常及脾种植	256
一、副脾	256
二、多脾综合征	258

三、异位脾/游走脾	258
四、脾组织植入	259
第四节 脾脏肿瘤及类肿瘤性病变	259
一、脾囊肿	259
(一) 真性非寄生虫性囊肿	260
(二) 寄生虫性囊肿	260
(三) 脾脏假性囊肿	260
(四) 胰源性囊肿	260
二、脾脏血管瘤	262
三、脾错构瘤	265
四、脾脏淋巴管瘤	267
五、脾脏炎性假瘤/炎症性肌纤维母细胞瘤	269
六、脾脏腹膜播散性平滑肌瘤病	271
七、脾脏淋巴瘤	273
八、脾脏血管肉瘤	277
九、脾脏转移瘤	277
十、脾脏硬化性血管瘤样结节性转化	279
附 血管内皮细胞瘤	280
第五节 脾脏血管病变	281
一、脾梗死	281
二、脾动脉瘤	283
第六节 脾脏炎性疾病	284
一、脾结核	284
二、细菌性脾脓肿	286
三、真菌性脾脓肿	287
第七节 脾脏代谢性病变	288
一、血色病	288
二、高雪病	289
第九章 腹膜后及腹膜腔	291
第一节 腹膜后及腹膜腔 MR 检查技术	291
第二节 腹膜后肿瘤	291

目录

CONTENTS

一、脂肪肉瘤	294
(一) 分化良好型脂肪肉瘤	295
(二) 分化不良型脂肪肉瘤	295
(三) 黏液样脂肪肉瘤	296
(四) 多形性及圆形细胞型脂肪肉瘤	296
二、平滑肌肉瘤	297
三、恶性纤维组织细胞瘤	298
四、腹部副神经节瘤	300
五、腹部神经鞘瘤	302
附一 腹膜后节细胞神经瘤	304
附二 腹部神经纤维瘤	305
附三 腹部恶性周围神经鞘肿瘤	305
附四 腹部与腹壁纤维瘤病	306
附五 腹膜后神经母细胞瘤	307
六、腹膜后纤维化	307
七、腹膜后其他肿瘤	309
(一) 腹膜后畸胎瘤	309
(二) 原发性腹膜后性腺外生殖细胞肿瘤	309
(三) 腹膜后骨外骨肿瘤	310
(四) 腹膜后横纹肌肉瘤	310
(五) 腹膜后血管外皮瘤	310
(六) 腹膜后血管肉瘤	310
(七) 腹部脂肪瘤	310
第三节 腹膜后血管病变	312
一、腹主动脉瘤	312
二、主动脉夹层	313
附 主动脉壁内血肿	315
三、主动脉穿透性溃疡	316
四、主动脉-髂动脉闭塞	317
五、腹部静脉狭窄与血栓	318
附 腹部静脉先天性畸形	319
(一) 左肾静脉环绕腹主动脉	319
(二) 腹主动脉后左肾静脉	319
(三) 左位下腔静脉	319

(四) IVC 重复畸形	319
(五) IVC 后输尿管	320
(六) IVC 与奇静脉相延续	320
第四节 腹腔与腹膜病变	320
一、腹腔与腹膜后积液	320
(一) 出血及血肿	322
(二) 胆汁/胆汁瘤	322
(三) 乳糜性腹水	322
(四) 尿液/尿瘤	322
(五) 感染性积液与脓肿	323
二、腹膜黏液癌病与腹膜转移瘤	324
三、腹部淋巴结病变	325
(一) 淋巴瘤	325
(二) 腹部淋巴结结核	327
(三) Whipple 病	327
附 Castleman 病	328
四、腹膜其他肿瘤	330
(一) 腹膜间皮瘤	330
(二) 原发性腹膜癌	330
(三) 腹膜假性黏液瘤	330
(四) 腹内间变性小圆细胞肿瘤	331
(五) 腹腔类癌	331
(六) 腹腔血管瘤	332
五、腹膜与肠系膜炎性病变	333
(一) 腹膜炎	333
(二) 硬化性包裹性腹膜炎	333
(三) 硬化性肠系膜炎	334
六、腹膜腔与肠系膜囊肿性病变	334
(一) 肠重复畸形囊肿	334
(二) 淋巴管囊肿	335
第十章 乳腺	339

第一节 乳腺 MR 检查技术	339
----------------------	-----

目录

CONTENTS

第二节 正常乳腺 MR 表现	340
第三节 乳腺基本病变的 MR 表现	341
一、形态学表现和病变信号强度、内部结构及强化方式	341
(一) 平扫检查	341
(二) 增强检查	341
二、动态增强血流动力学表现	343
三、MR 功能成像	343
四、乳腺 MR 诊断标准	344
第四节 乳腺良性非肿瘤性病变	344
一、乳腺增生性疾病	344
二、乳腺脓肿	347
三、乳腺脂肪坏死	349
四、乳腺手术后瘢痕	351
五、积乳囊肿	353
六、肉芽肿性乳腺炎	355
第五节 乳腺良性肿瘤	356
一、乳腺纤维腺瘤	356
二、乳腺大导管乳头状瘤	359
三、乳腺脂肪瘤	361
四、乳腺错构瘤	362
第六节 乳房成形术后假体破裂	364
一、正常硅胶乳房假体及破裂的 MR 表现	364
(一) 正常硅胶乳房假体的 MR 表现	364
(二) 硅胶乳房假体破裂的 MR 表现	365
二、正常聚丙烯酰胺水凝胶乳房假体及破裂的 MR 表现	365
(一) 正常聚丙烯酰胺水凝胶乳房假体的 MR 表现	365
(二) 聚丙烯酰胺水凝胶乳房假体破裂的 MR 表现	365
第七节 乳腺癌	366
一、乳腺导管原位癌	369
二、乳腺浸润性小叶癌	372
三、乳腺黏液腺癌	373
四、乳腺髓样癌	374
五、乳腺鳞状细胞癌	376
六、炎性乳腺癌	377

七、乳腺多灶性和多中心性癌	378
八、腋下淋巴结转移性癌	378
第八节 乳腺叶状肿瘤	381
第九节 乳腺淋巴瘤	384
第十节 乳腺癌新辅助化疗后 MR 评价	386

第十一章 女性盆腔 391

第一节 女性盆腔 MR 检查技术	391
第二节 女性盆腔正常解剖及 MR 表现	394
一、子宫的正常解剖及 MR 表现	394
(一) 子宫的正常解剖和组织学	394
(二) 子宫体及宫颈的正常 MR 表现	394
二、卵巢及输卵管正常解剖及 MR 表现	398
(一) 卵巢的正常解剖	398
(二) 正常卵巢的 MR 表现	399
(三) 输卵管的正常解剖	400
(四) 正常输卵管的 MR 表现	400
第三节 子宫颈病变	400
一、子宫颈癌	400
二、宫颈淋巴瘤	408
三、宫颈囊肿	408
四、子宫颈上皮内瘤变	409
第四节 子宫体恶性肿瘤	411
一、子宫内膜癌	411
二、子宫肉瘤	420
第五节 子宫良性肿瘤及其他良性病变	422
一、子宫平滑肌瘤	422
二、子宫内膜息肉	426
三、子宫腺肌病和子宫内膜异位症	429
第六节 子宫炎性病变	433
子宫内膜炎、子宫脓肿	433
第七节 子宫先天发育异常	434

目录

CONTENTS

第八节 卵巢功能性囊肿	436
(一) 卵泡膜-黄体囊肿	437
(二) 卵巢冠囊肿	438
(三) 多囊卵巢综合征	438
(四) 腹膜假囊肿	438
第九节 卵巢良恶性肿瘤	438
一、卵巢上皮肿瘤	438
(一) 浆液性囊腺瘤和黏液性囊腺瘤	438
(二) Brenner 瘤	440
(三) 卵巢癌	440
二、卵巢间质肿瘤	444
(一) 纤维瘤和卵泡膜瘤	445
(二) 硬化性间质瘤	446
(三) 颗粒细胞瘤	446
三、生殖细胞肿瘤	447
(一) 成熟性囊性畸胎瘤	447
(二) 未成熟畸胎瘤	449
(三) 无性细胞瘤	449
(四) 内胚窦瘤(卵黄囊瘤)	449
四、支持间质细胞肿瘤	450
五、其他卵巢原发肿瘤	451
六、卵巢转移瘤	451
第十节 输卵管良恶性肿瘤	452
一、输卵管良性肿瘤	452
二、输卵管恶性肿瘤	452
(一) 原发输卵管癌	452
(二) 转移瘤	454
第十二章 前列腺、精囊腺	457
第一节 前列腺、精囊腺 MR 检查技术	457
第二节 正常前列腺 MR、MRS 表现	458
一、正常前列腺解剖	458
二、正常前列腺 MR 表现	459

三、正常前列腺 MRS 表现	460
第三节 前列腺增生	462
一、前列腺增生 MR 表现	462
二、前列腺增生 MRS 表现	463
第四节 前列腺癌	465
第五节 前列腺肉瘤	472
第六节 前列腺囊腺瘤	474
第七节 前列腺炎	476
第八节 精囊病变	478
一、精囊炎	478
二、精囊囊肿	480
三、精囊肿瘤	482
(一) 精囊良性肿瘤	482
(二) 精囊恶性肿瘤	482

第十三章 膀胱 485

第一节 膀胱 MR 检查技术	485
第二节 正常膀胱 MR 表现	485
一、正常膀胱解剖	485
二、正常膀胱 MR 表现	486
第三节 膀胱癌	487
第四节 膀胱其他肿瘤和非肿瘤性病变	494
一、膀胱非上皮性肿瘤	494
(一) 膀胱肉瘤	494
(二) 膀胱淋巴瘤	495
(三) 膀胱平滑肌瘤	497
(四) 膀胱血管瘤	499
二、膀胱非肿瘤性病变	501
(一) 膀胱炎	501
(二) 神经源性膀胱	502
(三) 膀胱痿	504

第一章 体部 MR 成像基础

第一节 MR 成像物理基础

MR 成像物理基础

- 自旋
 - 电子围绕原子核旋转。
- 磁化矢量
 - 质子在自旋方向产生具有方向和量的磁场。
- 宏观磁化
 - 成像容积内自旋在静磁场中磁化的叠加。
- 激励
 - 自旋的质子受到与其自旋频率一致的射频脉冲 (RF) 作用时,即会吸收这种射频脉冲的能量。
- 弛豫
 - 被激发自旋将吸收的能量耗散到周围的环境中、返回到平衡态的过程。
- T1 弛豫——纵向弛豫
 - 磁化矢量恢复到平衡态值 63% 所需要的时间。
- T2 弛豫——横向弛豫
 - 自旋开始向外界环境传递能量的过程、横向磁化衰减至其 37% 的时间。

一、自旋与磁化矢量

生物组织能进行 MR 成像的基础是具备原子核自旋,其中氢质子丰度最高,在人体内几乎达 100%,是 MR 成像信号产生的主要来源。由于电-磁互相转化,质子在其自旋的方向上形成磁化矢量(图 1-1-1),微观磁场的方向可根据右手螺旋定则确定。在无外磁场的情况下,这种磁化矢量排列无规则,相互抵消(图 1-1-2)。

二、磁场中的质子与宏观磁化

生物体置于一定场强的静磁场中,质子除了自旋,还会沿静磁场(主磁场)方向排列(图 1-1-3),磁化矢量的叠加即宏观磁化矢量,其幅度与质子的数目成正比(图 1-1-4),而其大小及方向与静磁场的场强成正比。

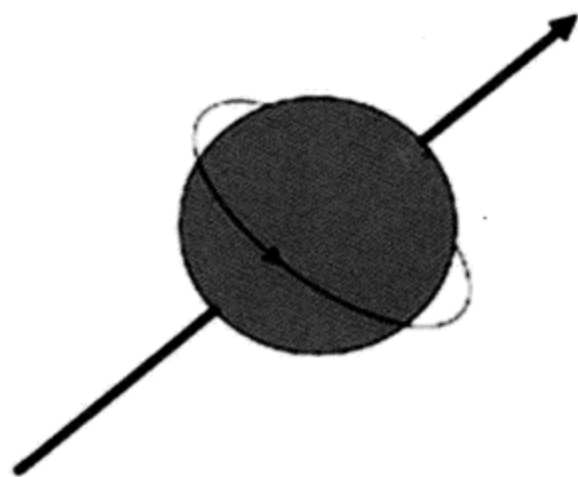


图 1-1-1 核自旋与磁矢量



图 1-1-2 无外磁场时磁矢量



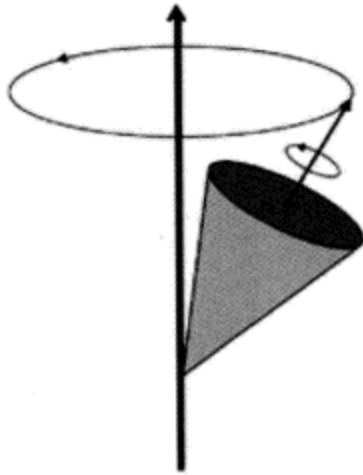


图 1-1-3 静磁场中质子

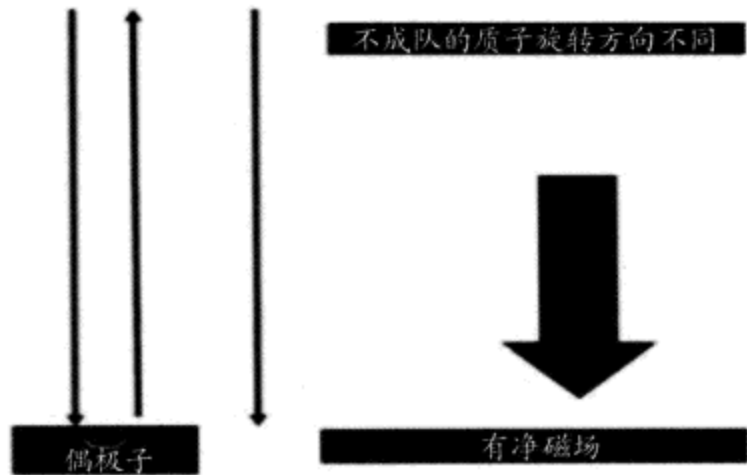


图 1-1-4 宏观磁化

三、磁共振激励

当自旋质子受到与其自旋频率一致的射频脉冲 (RF) 作用时, 即会吸收这种射频脉冲的能量, 称之为激励 (图 1-1-5)。此时, 处于静磁场中的磁化矢量偏离静磁场方向, 并围绕主磁场 (外加静磁场) 方向以一定的角速度 (ω) 旋进, 即进动 (图 1-1-6), 旋进角速

度 (拉莫频率) 与质子的旋磁比 (γ) 和静磁场场强 (B_0) 成正比: $\omega = \gamma B_0$ 。

RF 将磁化矢量由 Z 轴向 XY 平面翻转的角度 (θ) 即为该 RF 的名称, 如 30° RF 是将磁化矢量由 Z 方向翻转 30° 到达 XY 平面。 90° RF 可将磁化矢量翻转 90° , 以此类推。一般情况下, 任何翻转角都可以实现。 180° 是一个特殊翻转角, 可实现 RF 的 180° 翻转, 又称反转脉冲。

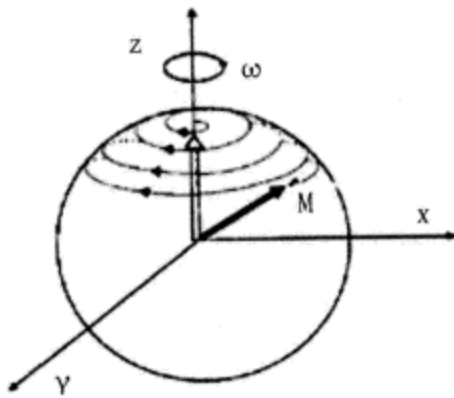


图 1-1-5 磁共振激励

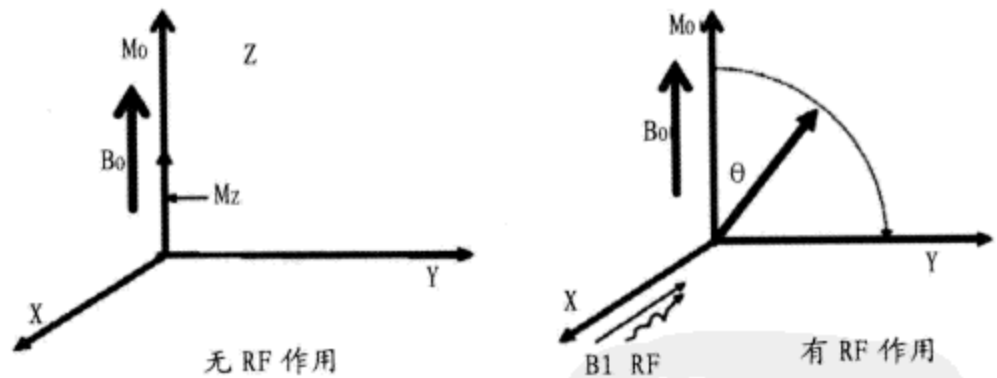


图 1-1-6 RF 作用后磁矢量进动的变化

四、弛豫及弛豫时间

RF 作用完毕后, 被激发的自旋要将吸收的能量耗散到周围环境中、返回到平衡态, 称为弛豫 (图 1-1-7)。上述过程所需的时间即为弛豫时间, 包括两种:

(1) 纵向弛豫时间: 即 T_1 (图 1-1-8), 是磁化矢量 M 回到静场 B_0 (Z) 方向的时间常

数, T_1 时间规定为 M 恢复到平衡态值 63% 所需要的时间。

(2) 横向弛豫时间: 即 T_2 (图 1-1-9), 是 XY 平面内磁化分量衰减的时间常数, 为自旋开始向外界环境传递能量的过程, T_2 时间规定为横向磁化下降到原始值 37% 的时间。

由于结构不同, 各种组织的 T_1 及 T_2 弛豫时间均有差异。

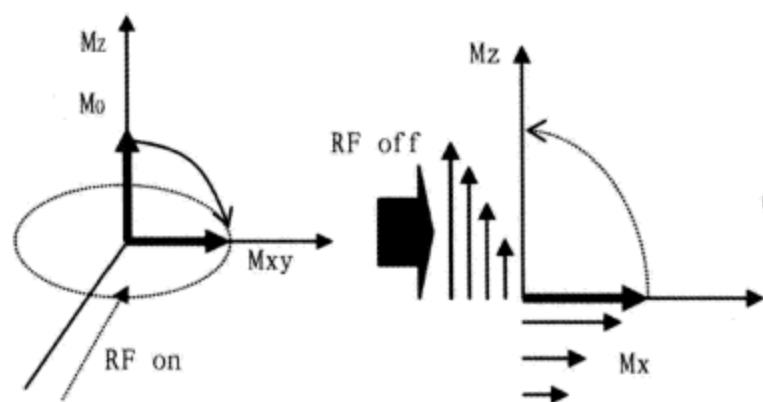


图 1-1-7 弛豫过程

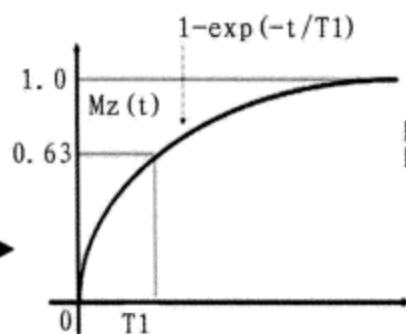


图 1-1-8 T1 弛豫时间

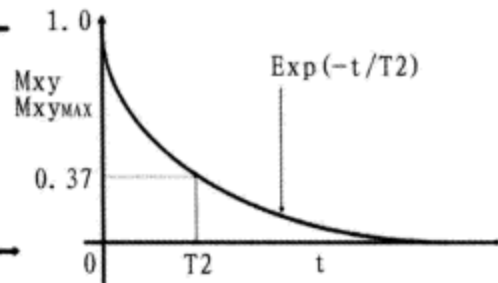


图 1-1-9 T2 弛豫时间

实际上, T1 弛豫与 T2 弛豫是同一时间内的两个过程 (图 1-1-10)。T2* 标示的横向弛豫是自旋之间相互作用 (T2) 和静磁场不均匀性引起的信号衰减的共同作用。当存在静磁场不

均匀时, 自旋之间由于以不同的频率进动出现相位差, 并且这种相位差随时间而增加, 因此 T2* 衰减明显比 T2 衰减快 (图 1-1-11)。

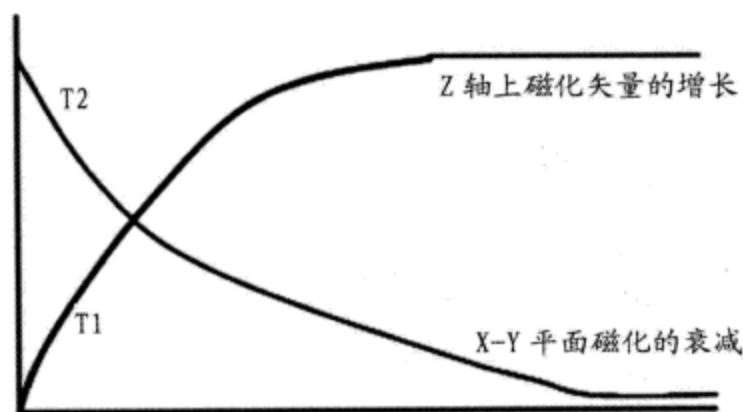


图 1-1-10 T1 与 T2 弛豫时间

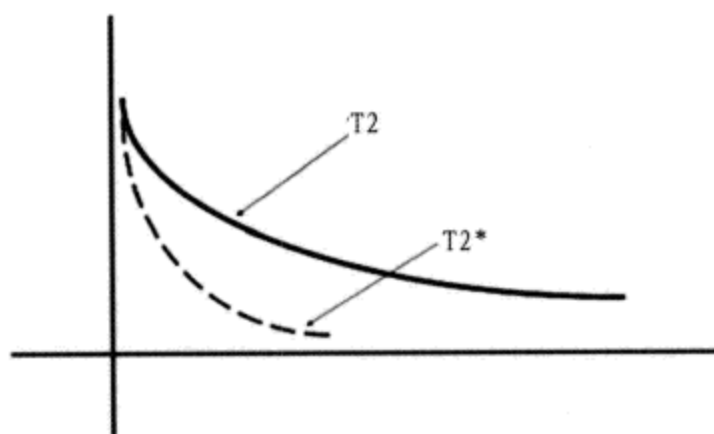


图 1-1-11 T2 与 T2* 衰减

五、MR 设备基础

所有 MR 设备均包括以下基本结构 (图 1 -

- 1-12): ①产生均匀场强的静磁场 (磁体) B_0 。
- ②提示 RF 的射频线圈产生 B_1 。
- ③接收线圈。
- ④信号处理器。⑤合成器。⑥传输放大器。

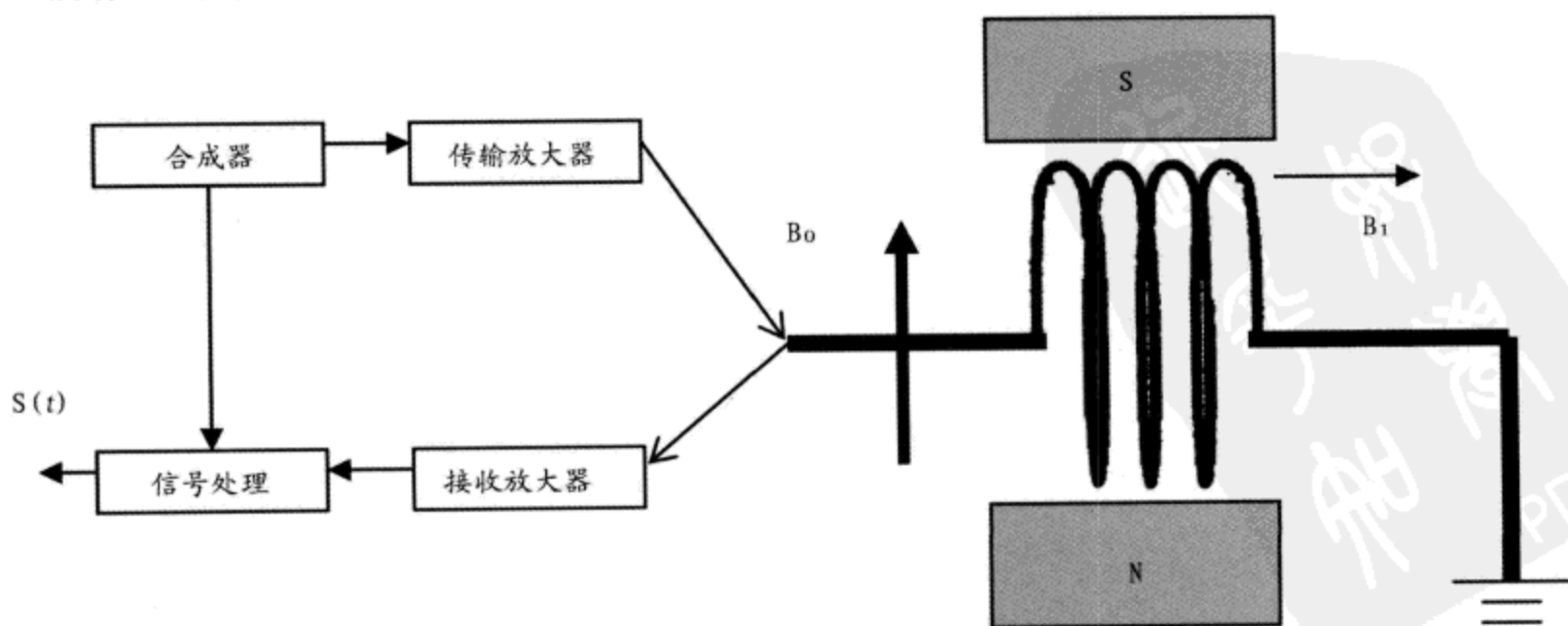


图 1-1-12 MR 基本结构示意图



第二节 MR 图像重建、对比及经典成像序列

MR 图像重建、图像对比及经典序列

● MR 图像重建

- 梯度磁场：提供线性变化的磁场，获得 MR 信号的空间定位。
- 选层激发：选择合适的 RF 脉冲激励特定的兴趣层面或容积。
- 自由感应衰减：RF 脉冲停止后，受激质子磁通量变化引起的成像平面内线圈内产生随时间而衰减的电流。
- 相位与频率编码是完成特定层面空间信息定位的方法。
- 图像重建：最早使用反投影法、现采用傅立叶转换重建图像。
- 多层成像技术：在 1 次 TR 时间内予

以多个激发与重聚脉冲、可获得多个层面数据。

● MR 图像对比影响因素

- 组织的 T1 与 T2 弛豫时间。
- 组织质子密度。
- 流动影响。
- MR 成像参数。

● 经典成像序列

- 自旋回波序列是最常用的成像序列，典型的包括 90° 激发 RF 与 180° 重聚 RF。
- 反转恢复序列：SE 序列前增加一 180° RF，用于抑制特定组织。

一、MR 图像重建

MR 图像重建是采用选层梯度及相位编码的方法将叠加在一起的 MR 信号分解为不同频率及相位的数据，然后重建为断面图像的过程。

(一) 梯度磁场

MR 成像时一般只需要激励某一兴趣层面或某一兴趣容积的自旋，其方法是采用线性梯度

场，线性梯度场是场强随位置作线性变化的磁场（图 1-2-1），借助梯度系统，可以在静磁场上在任意时间、任意方向上，叠加任意形状的梯度场来实现选层。在三维方向（x, y, z）上分别叠加三个梯度场（图 1-2-2），并根据成像需要分别用作选层梯度、相位编码与频率编码，即引起相位变化（图 1-2-3）来实现 MR 信号的三维空间定位。



图 1-2-1 Z 轴方向上梯度磁场

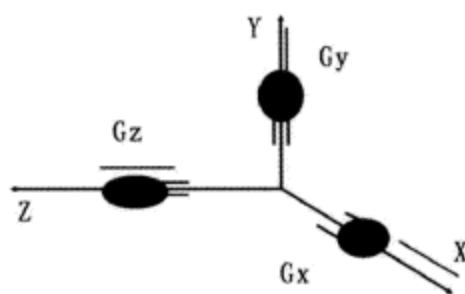


图 1-2-2 三维方向上梯度磁场

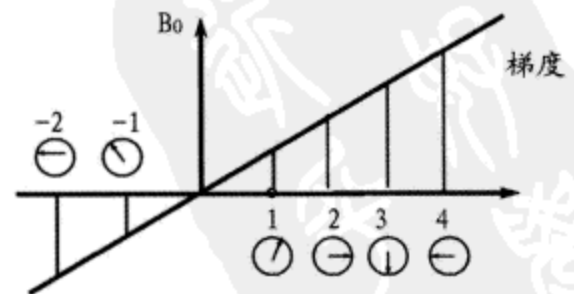


图 1-2-3 梯度场引起自旋的相位变化

(二) 选层激发

处于主磁场中不同位置生物组织中的质子由于梯度磁场的作用而自旋频率不同（图 1-2-

4），因此选择不同的 RF 脉冲即可选择性地对特定层面的质子进行激发。如在人体纵轴（Z）方向上：Z 梯度场为 $B(z) = G_z \times Z$ ，总的场强为

$B = B(z) \times Z + B_0$, 根据拉莫公式, 若 RF 带宽为 $f_1 - f_2$ ($f_1 < f_2$), 则其频率 f_1 和 f_2 对应的坐标位置分别为 z_1 和 z_2 ($z_1 < z_2$), 在 Z 梯度场

打开同时施加上述脉冲, 将只会激发 z_1 和 z_2 之间的自旋, 实现了所要求的选层激发。

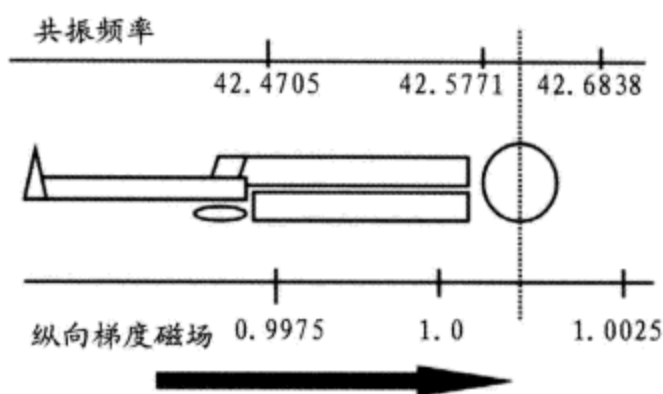


图 1-2-4 选层梯度示意图

(三) 自由感应衰减和 MR 信号

在 RF 脉冲作用下, 宏观磁化矢量从平衡态偏转, 在适当平面 (如 XY) 的环形线圈即可接收到质子进动引起的磁通量变化产生的感应电

流, 该电流以 T_2^* 为时间常数衰减, 这种电信号被称为自由感应衰减 (FID) (图 1-2-5)。这种以线圈接收成像平面内感应电流变化的过程就是 MR 信号产生的过程。



图 1-2-5 自由感应衰减 (FID) 与 MR 信号接收

(四) 相位编码与频率编码

通过选层 RF 激励实现选层后, 还需要相位编码与频率编码完成 MR 信号的二维空间定位 (图 1-2-6)。以 Z 方向梯度作选层激励为例, 采集 MR 信号同时打开其中一个和 Z 轴正交的梯度 (X), X 梯度叠加在静磁场上使具有不同 X 坐标自旋的拉莫频率不同, 实现了在 X 方向的空间编码, 即频率编码。不同空间位置的自旋由于进动频率不同, 在梯度打开一段时间后, 会各自累积不同的相位变化, 梯度关闭后, 自

旋在静场下又回到原来的进动频率, 但梯度打开期间的相位积累会保留, 即自旋记忆了梯度对信号的影响, 此即相位编码。相位编码梯度在信号采集 (频率编码) 前施加, 它不改变接收到信号的频率 (在采集前已关闭), 信号会记忆相位编码梯度的效应。相位与频率编码的次数由数据采集矩阵大小决定。信号采集完成后, 在频率编码方向和相位编码方向施行二维傅立叶变换才能获得 MR 图像。

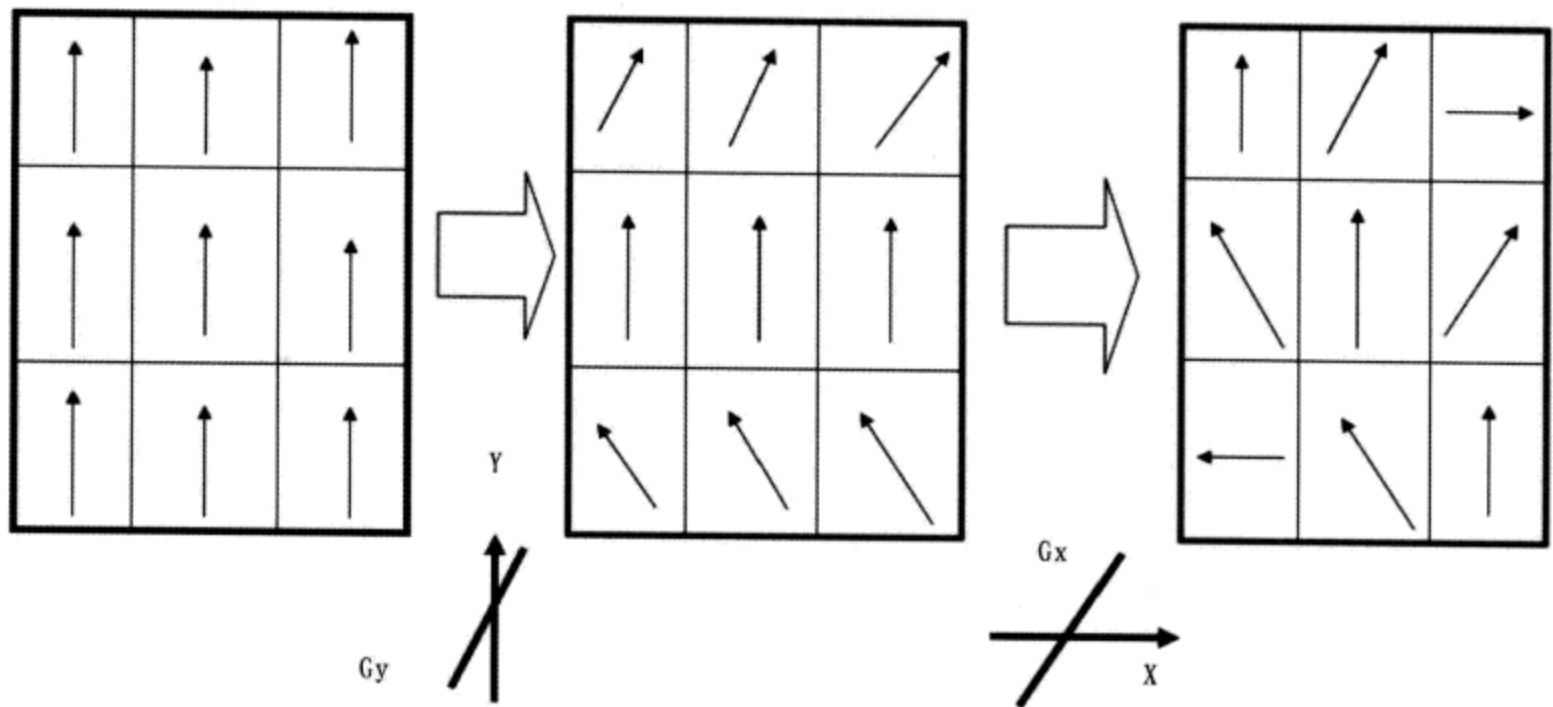


图 1-2-6 相位编码与频率编码示意图

(五) 图像重建

包括反投影、二维与三维傅立叶转换、K 空间填充。

Lauterbur 最早在 1973 年使用反投影技术重建 MR 图像，类似 CT 图像方法，根据频率编码次数不同，经若干次读出梯度的作用，即可在各个角度获得自旋的信息（图 1-2-7），然后经滤波反投影技术获得成像层面的空间信息。这种方法虽然原理简单，易于理解，但实际运算复杂，且对患者的运动伪影及 MR 设备的磁场不均匀性敏感，重建图像的质量较差，所以目

前已不再采用。

目前 MR 成像采用最多的图像重建方法是傅立叶转换（图 1-2-8），包括二维与三维傅立叶转换，其基本方法是将获得信号从时间阈转换为频率阈，即将信号内所含的相位与频率信息分解，计算出成像平面内每个体素的相位与频率，经计算机转换成灰阶，即可得到 MR 图像。三维傅立叶转换与二维不同的是相位编码增加为 2 个，因此获得的是体素的信息，常用于高分辨成像。

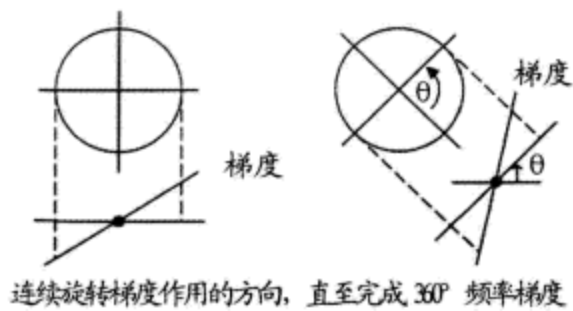


图 1-2-7 反投影法图像重建

除了傅立叶转换填充 K 空间的方法，还有螺旋形填充、放射状填充及螺旋桨式填充，可加快数据采集或克服患者移动伪影。

(六) 多层成像技术

在常规二维成像时，选层激发、空间编码及数据采集的时间远远低于 RF 重复时间

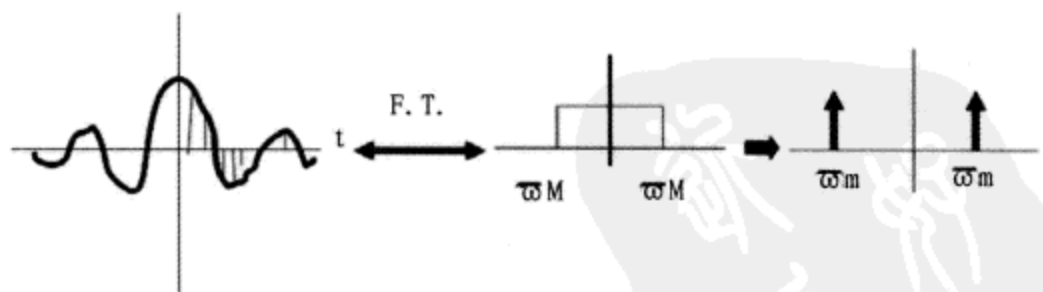


图 1-2-8 傅立叶转换示意图

(TR)，即回波时间 (TE) 明显小于 TR，二者差值即所谓“死时间”，为加快成像速度，目前已常规应用多层激发与采集技术，连续给予多个继发 RF 与重聚 RF，这样每次继发即可获得多个层面的 MR 信号（图 1-2-9）。

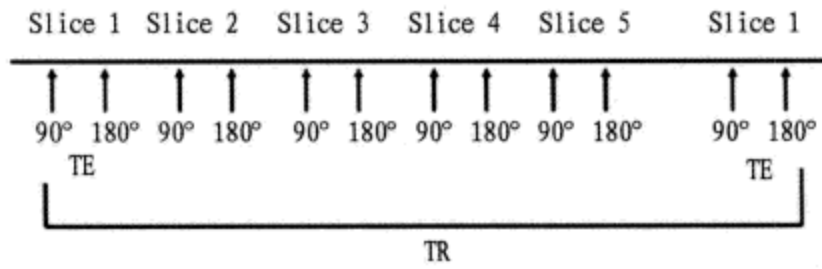


图 1-2-9 多层技术示意图

二、MR 图像对比

MR 图像的对比取决于以下因素：①组织的 T1 及 T2 弛豫时间，这两种弛豫时间受氢质子之

间的相互作用及周围环境的影响。②组织的质子密度。③流动的影响如血流、脑脊液流动等。④MR 成像序列的参数，如 TR、TE 等，使用恰当的 TR 与 TE 参数可获得最佳的图像对比（图 1-2-10）或突出显示病变（图 1-2-11）。

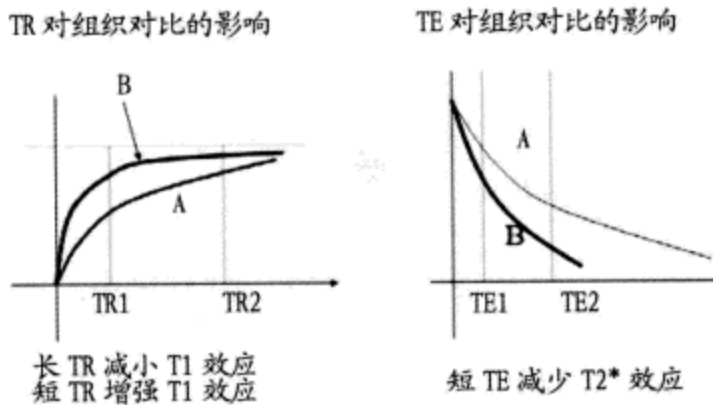


图 1-2-10 TR 与 TE 对组织对比的影响

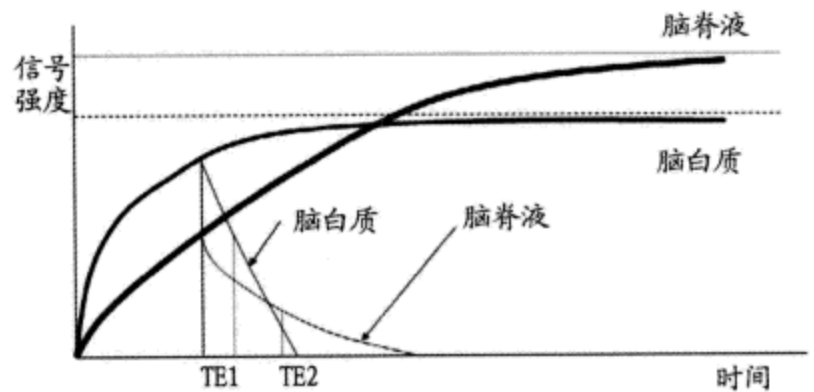


图 1-2-11 以脑白质及脑脊液为例显示 TE 时间脑白质与脑脊液的对比

三、经典 MR 序列

(一) 自旋回波序列

自旋回波序列 (SE) 仍是 MR 最基本和常用的序列，该序列的优点是对磁场不均匀性不敏感，适当选择 TR、TE 即可获得经典的 T1、T2 或质子加权图像。SE 序列的基本结构包括一个 90° 激发 RF 和一个 180° 重聚 RF，脉冲作用的同时施加相应强度的选层梯度，相位编码在 90° 和 180° 脉冲之间进行，频率编码在信号采集时进行。SE 序列中， 90° RF 与回波最大的时间距离称为回波时间 (TE)，当次采集和下一次采集的时间间隔 (即 90° RF 之间) 称重复时间 (TR) (图 1-2-12)。TR 和 TE 的选择决定所

得到图像的对比度。以组织的纵向弛豫时间为参考，当 TR 较短，TE 也取最短值时，长 T1 组织在多次采集之间不能充分恢复的程度高，信号强度受到抑制，呈低信号；短 T1 组织不能恢复的程度相对低，呈现亮信号，这样得到的图像称为 T1 加权像 (T1WI)。使用长 TR、较长 TE 值采集时，长 T2 组织衰减程度小、呈现高信号如胆汁和脑脊液，短 T2 组织衰减程度大呈现低信号，这样得到的图像称为 T2 加权像 (T2WI)。如果在长 TR、短 TE 的条件下采集，T1 和 T2 弛豫效应图像对比度都较小，组织信号高低取决于参与共振自旋密度的大小，自旋密度大信号高，自旋密度小信号低，此即质子密度加权像 (PDWI)。

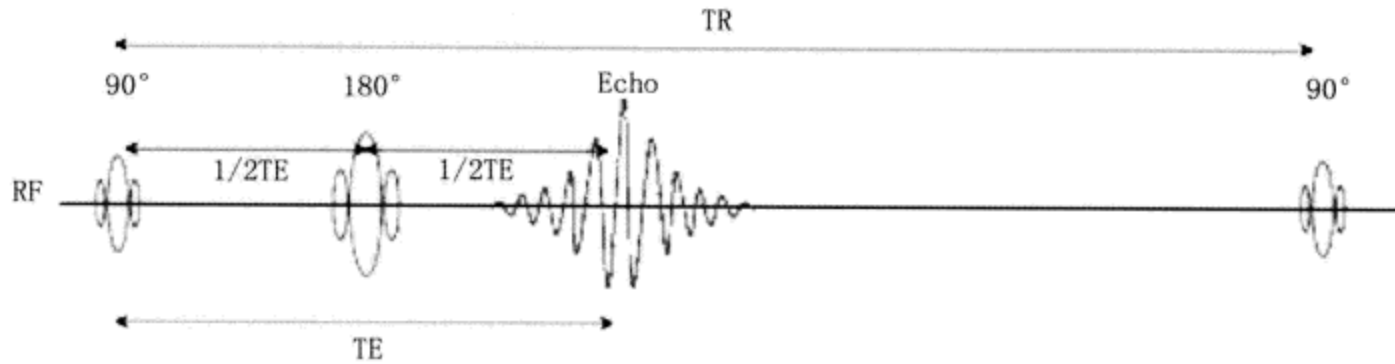


图 1-2-12 SE 序列示意图

(二) 反转恢复序列 (IR)

在 SE 等序列前先予以 180° 反转脉冲将磁化矢量反转, 然后间隔一定时间再予以 90° 与 180° 脉冲, 用于抑制特定组织的信号(图 1-2-13), 常用的为 STIR 与 FLAIR 序列(图 1-2-14), 分

别抑制脂肪与自由水。理论上只要选择合适的反转时间 (TI), 在该组织 T1 恢复曲线与 X 轴相交 (XY 平面磁化矢量为 0) 时施加 90° 脉冲, 即可抑制任何组织。MR 设备的场强不同, 各种组织的 T1 时间也不相同。

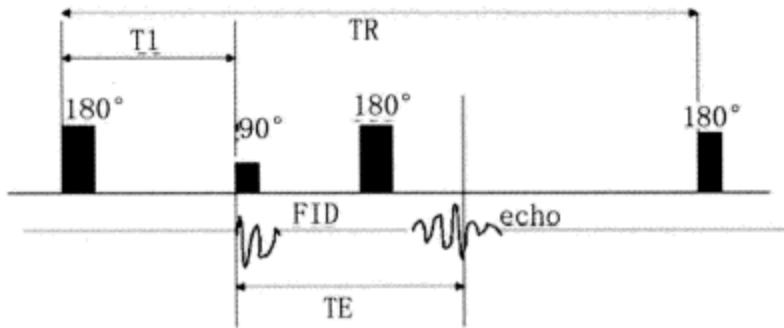


图 1-2-13 IR 序列示意图

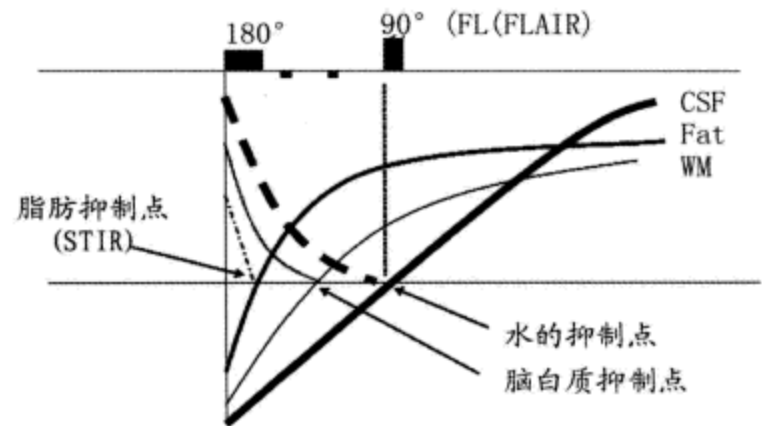


图 1-2-14 STIR 与 FLAIR 序列

第三节 MR 设备的基本结构

MR 设备基本结构

- 磁体
 - 产生均匀静磁场, 分为永磁型、阻抗型与超导型, 高场设备均为超导型。
- 梯度系统
 - 产生 MR 成像空间定位的线性磁场, 包括 X、Y、Z 三组。
- 匀场
 - 包括主动与被动匀场两种。
- 射频系统
 - 包括射频发生器、射频功率放大器、射频线圈, 线圈包括容积与表面线圈。
- 计算机系统
 - 包括主计算机、硬件控制计算机与图像重建计算机。
- 患者监测设备
 - 为 MR 机附属结构, 包括心电及呼吸门控、血氧饱和度监测、脑电图监测等。

临床使用的 MR 设备外形 (图 1-3-1) 各异,但在硬件设备上均包括以下结构:磁体、梯度系统、匀场线圈、射频系统、计算机系统及患者监测设备等 (图 1-3-2、图 1-3-3)。



图 1-3-1 MR 机外观

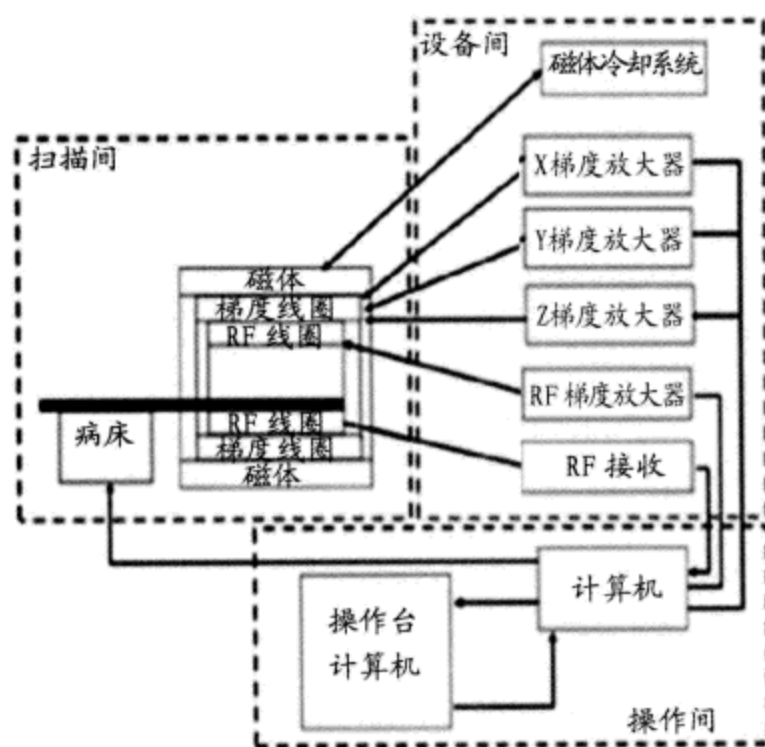


图 1-3-2 MR 系统结构图

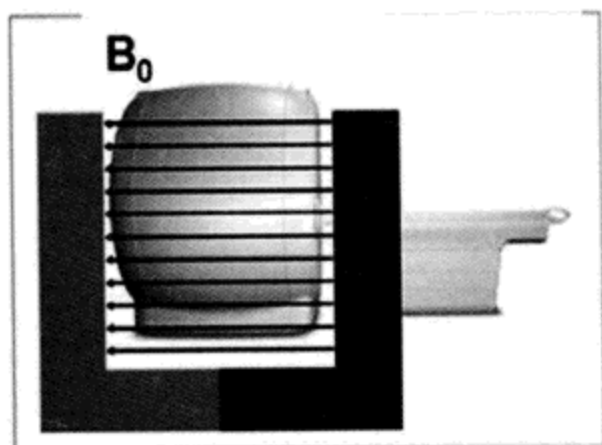


图 1-3-3 磁体示意图

一、磁体

磁体的作用是产生均匀的静态磁场 B_0 使受检生物体纵向磁化 (图 1-3-2)。根据磁场产生方式分为永磁型、阻抗型 (常导型) 与超导型三大类。一般来说,场强越高,组织的 FID 越大、图像信噪比 (SNR) 越高、图像质量越好,同时成像速度相应加快。但场强增大也会引起相应的问题,包括化学位移伪影增加、运动伪影更加明显,另外,射频产生的人体组织能量沉积增多、由此可能造成机体灼伤。不同类型的磁体各有其优缺点,目前超导型由于磁场稳定而均匀、成像质量高,已成为 MR 设备发展的主流。

二、梯度系统

梯度线圈产生主磁场之外的微弱线性磁场,位于磁体内,包括 X、Y、Z 三组,呈正交分布 (图 1-3-4),其作用是叠加在主磁场上进行空间编码。梯度磁场可根据成像需要进行开关。MR 场强越高,梯度放大器的功率越大,由此产生的涡流也越明显,因此高场 MR 设备的梯度系统均设计成自屏蔽式,以降低涡流。



图 1-3-4 梯度系统示意图

三、匀场

MR 设备周围的环境以及人体组织位于磁体腔内因磁化率的差异均会导致主磁场不均匀,



而磁场均匀性是高级 MR 成像技术必备条件,如 MR 波谱分析 (MRS)。一般要求磁场均匀度为 $<50\text{ppm}$,当然该值越低越好。匀场是使主磁场尽可能均匀的过程,包括主动与被动两种方法,前者使用匀场线圈,后者采用贴补小金属片。

四、射频系统

射频系统产生射频激发与信号,包括射频发生器、射频功率放大器与射频线圈。射频发生器的功能是产生激励成像容积内所有质子的 RF 脉冲。射频线圈按功能分为发射-接收线圈与单纯接收线圈两类,按结构可分为容积线圈与表面线圈两种。表面线圈是结构最简单和使用最广泛的线圈,大部分是单纯接收线圈,其优点是成像信噪比高、适合各解剖部位的形态,因此使用范围较广;缺点是线圈内场强大小不一致,中心场强较大,距离线圈越远、场强衰减越明显。有时 2 个或多个表面线圈经特殊设计,相互之间无干扰,适用于对称部位的成像,如

乳腺、颞颌关节、全脊柱等,称之为相控阵线圈。容积线圈主要用于人体体积较大部位的成像,如头部与体部,具有发射射频与接收信号的功能。

五、计算机系统

MR 设备中计算机系统是其最重要的组成部分之一,作用是控制 MR 设备运行、图像处理与存储、打印,其中主计算机完成人机对话,硬件控制计算机负责扫描序列的实时调节,图像重建计算机完成图像数据的高速处理。

六、患者监测设备

有些部位的 MR 检查需要特殊的附加设备,如心电门控与脉搏、血氧饱和度监测、呼吸门控、脑电图监测。心电门控需要在体表粘贴 MR 兼容的心电电极,导线应尽可能短,心电门控根据技术方法分为前瞻性与回顾性门控两种。

第四节 体部 MR 快速成像技术

体部 MR 快速成像技术

- 梯度回波序列
 - 使用翻转角 $<90^\circ$ 的 RF, 梯度场代替 180° 读出 RF。
- 快速自旋回波序列
 - 1 个 90° RF 后施加多个 180° 读出脉冲。
- K 空间
 - 数字化采样的数据点阵, 具有共轭对称特点。
- 匙孔技术
 - 动态扫描时仅采集 K 空间中心的数据。
- 其他快速 K 空间填充技术
 - 螺旋扫描、径向填充、螺旋桨填充。
- 并行采集技术
 - SENSE 与 SMASH。
- 回波平面成像
 - 用于功能及电影成像。

一、梯度回波序列

梯度回波 (gradient echo sequence, GRE) 是体部 MR 成像常用的快速成像序列, 也是最成熟的快速序列之一, 各厂商设备中该序列名称不一, 如 Philips 为 FFE, GE 与西门子称 GRE, Toshiba 为 FE。GRE 的优点是成像速度快、图像质量较高。与 SE 序列不同的是 GRE 序列使用的激发 RF 翻转角小于 90° , 组织的纵向磁化恢复快 (图 1-4-1)。GRE 序列产生的信号包括 FID 信号与经历了两次或以上射频激发脉冲的横向磁化, 采集第一类信号获得 T1 权重图, 而第二类信号被破坏 (spoil) 技术消除, 一定大小翻转角的 TR 时间不足以使纵向磁化恢复时即得到 T1 权重图像、当一定大小翻转角的 TR 时间足够长时, 通过设置长 TE 时间, 即得到 T2* 权

重图像。常用的梯度回波序列包括快速小角度激发成像 (FLASH)、稳态进动快速成像 (FISP) 及稳态自由进动成像 (SSFP), 其中 FLASH 序列既可获得 T1WI、T2WI 像, 也可得到质子加权像, 而 SSFP 主要用于水成像。

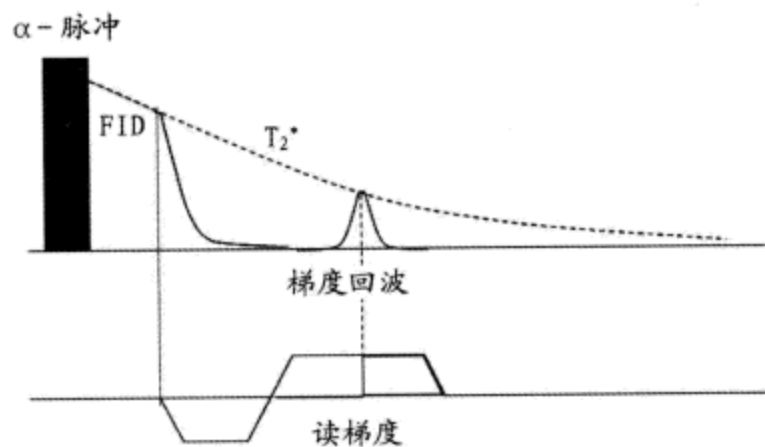


图 1-4-1 梯度回波示意图

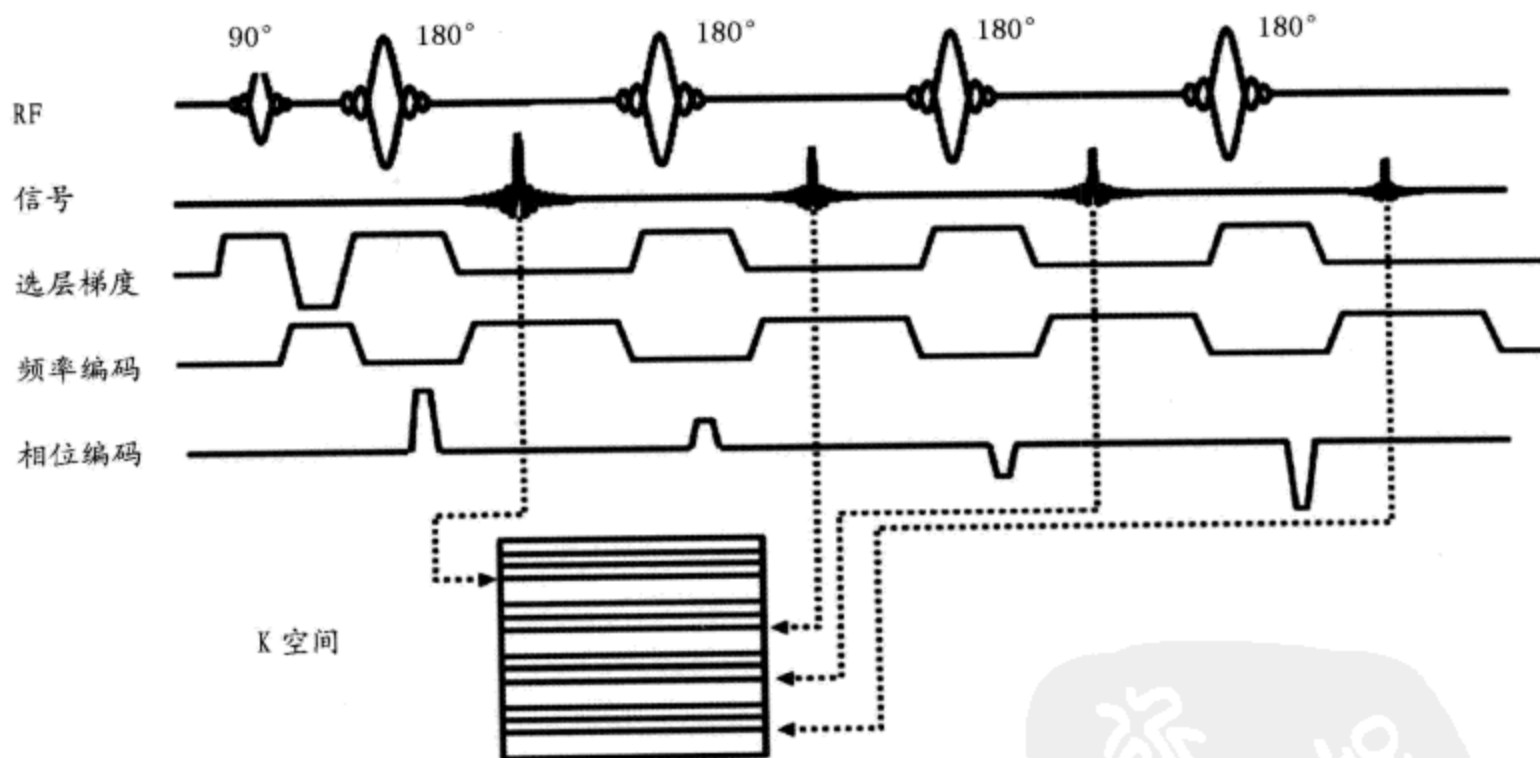


图 1-4-2 快速自旋回波序列图

二、快速自旋回波序列 (TSE 或 FSE)

SE 序列虽然是经典成像序列, 但扫描速度慢, TE 仅占 TR 时间的一小部分, 因此时间效率低。FSE 是在 SE 序列上发展的快速成像序列, 目前已广泛用于体部 MR 成像技术, 其特点是在一个 90° 激发 RF 之后施加多个 180° 读出脉冲 (图 1-4-2), 即每个 TR 周期可得到多个回波 (SE 序列只有 1 个回波), 每个 TR 周期内的回波数称之为回波链 (ETL), 也即快速因子。回波时间不同, 所获得图像的组织对比也不同, TE 越长, T2 加权也越大。

三、K 空间理论

K 空间是时间域 MR 信号数字化采样后的离散数据点阵空间, 其与 MR 图像空间之间存在傅立叶变换的数学关系 (图 1-4-3)。K 空间也看作成几何空间的倒数。K 空间的概念被广泛应用于固体物理学、电子显微镜、射电望远镜、超

声及 PET 成像等。K 空间的概念可以方便地描述磁共振现象和 MR 成像, 其形式比在几何空间简单明了。实际上的 MR 信号通过相敏检测得到的也是实部和虚部合成的复信号。K 空间具有共轭对称性 (图 1-4-4), 利用此特点, 可以只收集 K 空间的一部分数据如 $1/2$ 或 $1/4$ 就可以成像, 但必须注意噪声的存在在一定程度上会破坏 K 空间的对称性。

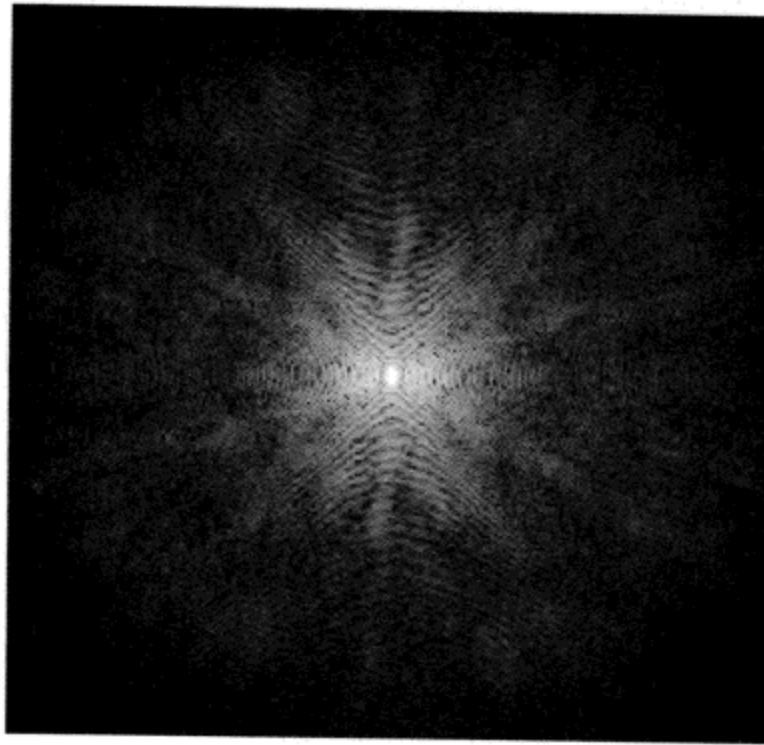


图 1-4-3 K 空间

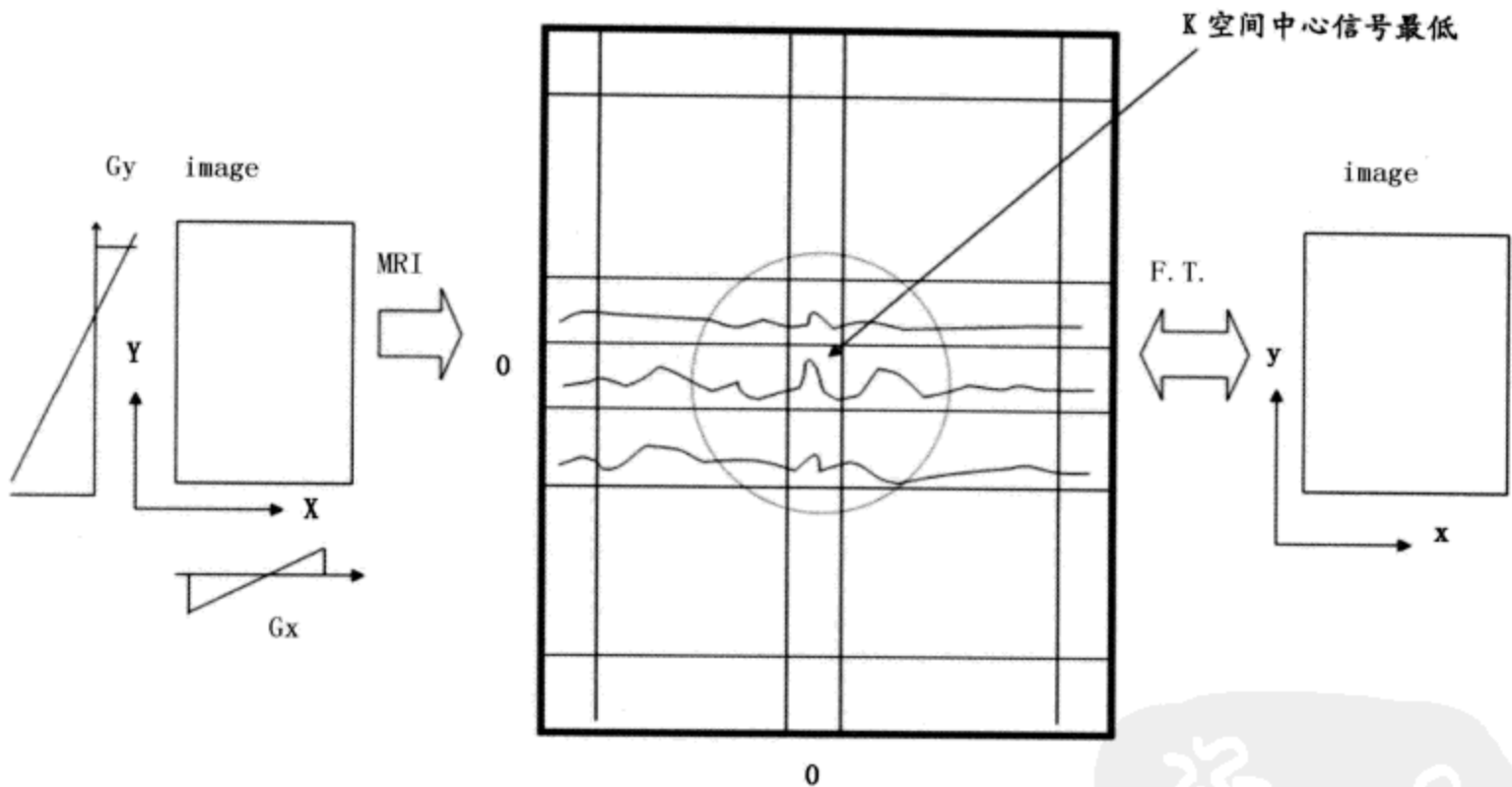


图 1-4-4 K 空间的特点

半径越大的球体，其信号在 K 空间的分布越集中于中心区域，任意形状的物体均可以用足够多的小球体叠加而成，因此几何空间内细节的信息位于 K 空间外围，而非细节的信息都存在于 K 空间中心，故将 K 空间划分为中心和边缘区域。

K 空间的一半被完全填充，另一半仅部分填充，称为部分傅立叶技术，其数学基础是 K 空间的厄米复共轭性，即理论上一半的 K 空间数

据即可重建整个成像对象。由于运动和系统漂移、涡流、 B_1 不均匀性的影响，必须在另一半 K 空间采集一小部分数据应对实际中存在的问题，因此傅立叶因子总是稍大于 50%。部分傅立叶采集可以沿相位编码方向或频率编码方向，沿频率编码方向的部分采集也叫部分回波技术。部分回波技术的主要目的是缩短最小回波时间 (TE)，沿相位编码方向的部分采集由于减少了相位编码的步数，从而有效地缩短了扫描时间。

K 空间覆盖的最大 k 值决定了图像分辨率，因此部分傅立叶成像技术不降低图像的分辨率，但会降低信噪比及对伪影敏感。

四、匙孔技术

为提高增强扫描的动态采集时间分辨率，引入了匙孔成像技术。每一次动态成像只采集 K 空间中心对称分布的一小部分 K 空间线（编码的步进大小不变），这种采集加快了动态扫描速度，提高了时间分辨率，体部成像常用于肝脏等脏器的动态增强。K 空间中心的数据决定了图像的对比度，有效地捕捉了对比剂的通过曲线。在部分采集的开始、中间或结束阶段采集全傅立叶正常分辨率的图像作为参考扫描，参考数据和部分采集的数据通过简单取代或设计一定的算法结合，得到时间序列的全傅立叶图像。上述技术形象地称为“匙孔”技术。匙孔采集的百分比一般大于 20%，该比例取决于动态过程中需要分辨的最小尺寸，所要求的分辨率越高、需要采集的百分比越大。

五、其他快速 K 空间填充技术

（一）螺旋扫描

使用常规的成像序列（自旋回波、梯度回波、快速自旋回波、EPI 等）扫描时，每次采集

填充一条或数条平行的 K 空间线，这种直线填充的方式称为笛卡儿 K 空间填充（图 1-4-5 左上图）。螺旋扫描以螺旋线路径遍历 K 空间，采集效率高，扫描速度加快。螺旋扫描只是一种特殊的 K 空间遍历方式，可用于多种序列，螺旋扫描可以采集 FID 或自旋回波。螺旋扫描能实现单激发技术或交替多激发技术，单激发方式用一次激发后，沿螺旋轨迹一次填充 K 空间，多激发技术用多个通过 K 空间原点的螺旋线填充 K 空间。与笛卡儿 K 空间扫描不同的是螺旋扫描不再有独立的相位编码和频率编码，而是同时在两个垂直方向上施加因时间变化的梯度脉冲。螺旋扫描在 K 空间中心的过度采集使其对运动不敏感，其正弦梯度波形还具有流动补偿特征，螺旋扫描从 K 空间中心出发，不像笛卡儿方式需要在相位编码脉冲之后进行频率编码，因此可以有很短的回波时间。螺旋扫描广泛应用于快速动态扫描、运动器官成像、需要超短 TE 时间的应用等。

（二）径向 K 空间填充

沿通过 K 空间原点的径向填充技术叫径向 K 空间采集或投影重建成像（图 1-4-5 右上图）。径向填充技术不需要单独的时间进行相位编码，回波时间可以很短，因此对流动及运动等不敏感。径向采集在 K 空间中心为过密采集，在 K 空间的外围则为欠采集，这种欠采集可导致射线状伪影。

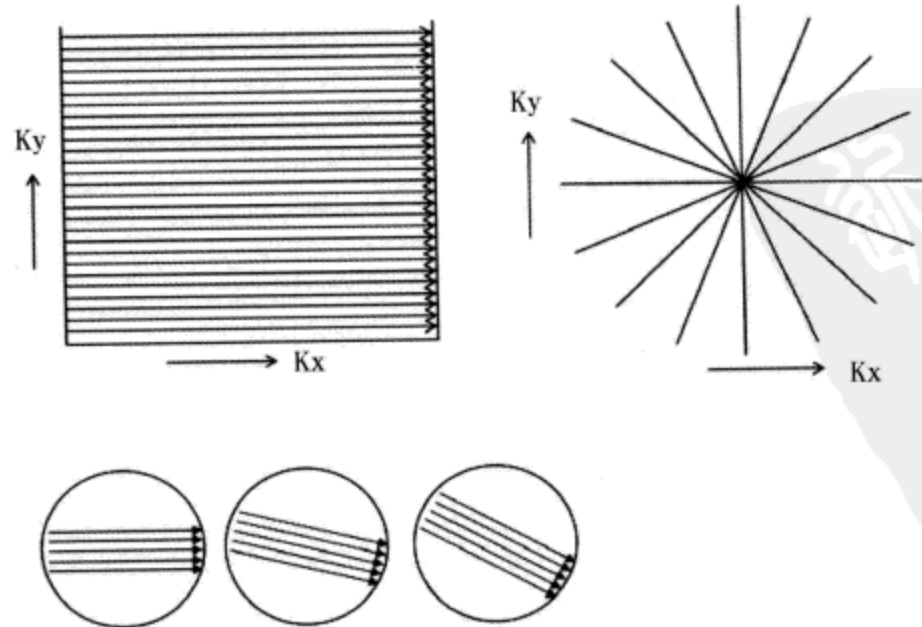


图 1-4-5 各种 K 空间填充技术

左上图，笛卡儿 K 空间填充。右上图，径向 K 空间填充。下图，螺旋桨状 K 空间填充。



(三) 螺旋桨 K 空间填充

每次填充数条平行经过 K 空间原点附近的一组 K 空间线 (图 1-4-5 下图), 可有效地消除平面内的平移和旋转运动伪影, 因此有助于不能配合的儿童及危重患者检查, 能够有效地消除头部轴位图像因摇头运动所致的伪影, 但是不能消除移进及移出扫描平面的运动伪影。

六、并行采集

并行采集 (灵敏度编码, SENSE) 技术是近年来发展的快速成像技术, 根据阵列线圈中每个接收单元空间灵敏度分布差异来实现信号的定位 (空间编码)。SENSE 技术可以加快扫描速度, 代价是信噪比降低。高场 MR 设备应用 SENSE 技术能有效地减低能量沉积。线圈灵敏度分布是 SENSE 技术消除折叠伪影的关键。SMASH 另一种与 SENSE 技术不同的并行加速成像技术, 在傅立叶变换之前将未采集的 K 空间数据恢复成完整的数据矩阵, 再施行傅立叶变换得到正常的图像, 该技术只采集 K 空间中心的部分, 对 K 空间外围的数据采用欠采集的方式进行, 其线圈空间排列和成像区域的几何要求之间有一定的制约关系。

七、回波平面成像

回波平面成像 (EPI) 是目前最快的 MR 成

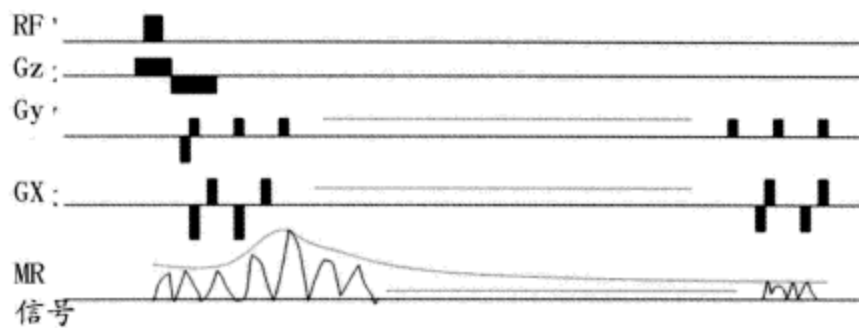


图 1-4-6 EPI 序列示意图

像技术, 主要用于功能成像。EPI 序列利用读出梯度的极性反转产生梯度回波串, 其正或负读出梯度脉冲由爬升、平台、下降三个阶段组成, 可以在平台阶段或者整个梯度脉冲期间采集数据 (图 1-4-6)。EPI 相位编码梯度可以以脉冲形式插入到梯度回波串中的采集间隙, 实现在 Ky 方向的步进, K 空间填充以平行线性分布的数据点进行 (图 1-4-7), 并直接施行傅立叶转换获得图像。相位编码梯度连续进行。Ky 方向相位编码以之字形运行。EPI 梯度反转产生回波串比脉冲重聚速度要快得多, 可以有效“冻结”生理运动。EPI 的 K 空间采集特点之一是奇数 K 空间线和偶数 K 空间线的扫描方向相反, K 空间扫描方向也相反, 因此回波位移的方向对奇数和偶数 K 空间线也相反。

EPI 技术的优点是时间分辨率高、能有效利用单位时间内 MR 信号, 但是对 MR 设备要求很高, 主要是梯度与梯度切换率, 由于单位时间内梯度快速切换, 结构上还需要采用屏蔽措施减少涡流的影响。

EPI 在体部的应用包括心肌灌注与心脏电影成像、腹部脏器血流灌注与扩散成像以及心血管血流成像。

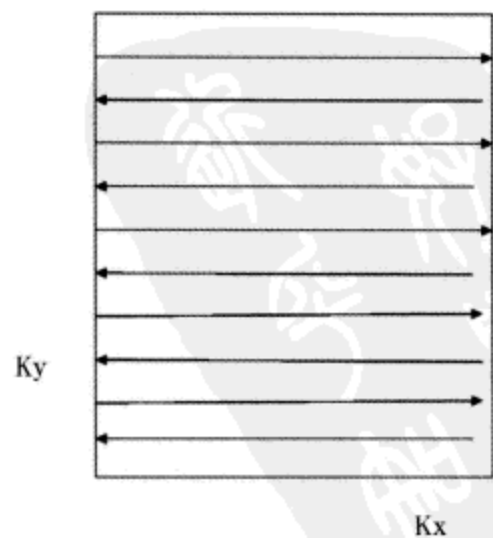


图 1-4-7 EPI 序列 K 空间

第五节 流动与 MR 血管成像

流动与 MR 血管成像

● 运动与流动

- 宏观与微观运动。
- 流动引起信号丧失、伪影。

● 相位对比 MRA

- 利用运动和静止自旋相位差的 MRA 技术。
- 显示流动的速度与方向。

● TOF 法 MRA

- 应用短 TR 梯度回波的 MRA 技术。
- 根据血流方向可对动脉与静脉分别成像。

● 对比增强 MRA

- 静脉注射对比剂+快速梯度回波技术。
- 需要高性能梯度与相控阵线圈。
- 3 种不同的扫描延迟时间确定方法。

● 黑血技术

- 采用双反转脉冲抑制血流信号。
- 有利于显示心腔与血管壁。

● 导航技术

- 应用导航回波实时获得运动信息、调整成像层面,克服生理运动对 MR 成像的影响。

一、运动与流动现象

存活生物组织中的自旋处于运动状态,宏观的运动包括呼吸、心脏搏动、脑脊液流动、血液流动等,微观运动包括扩散及化学交换等。

流动是特殊类型的运动,是人体内的重要生理现象。流动的自旋在激发时所处位置和采集时位置不同,可引起图像伪影。为了消除流动引起的伪影,必须研究流动下自旋磁化特性,并设计对应的序列和后处理技术抵消流动的影响。另外,研究流动的特性还可以发展显示流动路径和测量流动物理量的技术(如血管成像、流动测量等)。MR 流动成像技术有两大类:一

类是基于流动自旋和静止自旋之间的相位差(相位对比技术),一类是基于流动和静止自旋之间磁化矢量的大小(幅度对比技术)。

二、相位对比 MR 血管成像

相位对比 MR 血管成像(PC MRA)是利用运动和静止自旋相位差的扫描技术,自旋在梯度场下流动产生相位差,其方法是在梯度回波序列中插入运动敏感双极梯度(图 1-5-1),梯度脉冲只对所加方向的运动敏感,对于血液以外的非流动自旋不产生净相位改变,因此将梯度脉冲分别施加在三个正交方向上可以对空间内任意取向的血管实现 PC MRA(图 1-5-2)。

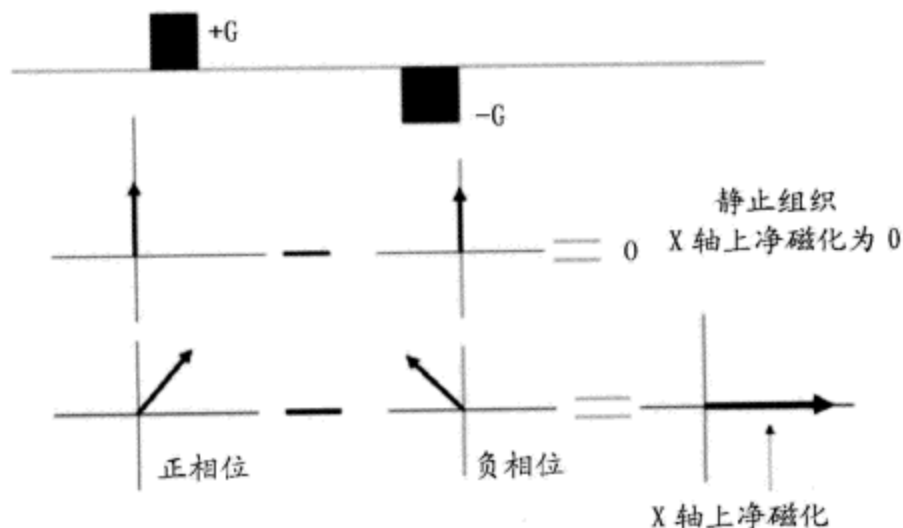


图 1-5-1 PC 法 MRA 示意图

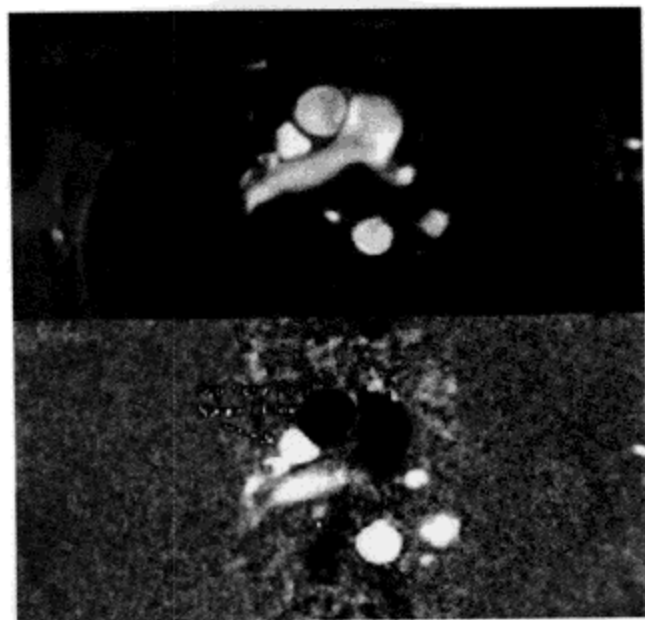


图 1-5-2 肺动脉 PC MRA



PC MRA 所用的梯度回波成像序列得到的相位信息易受主磁场不均匀性和磁敏感差的影响, 一般用两次扫描相减的方法去除相位干扰的影响。PC 法流速测量时 (定量流动成像) 需要行流动补偿采集和流动敏感采集 (打开该方向的流动敏感梯度), 两次扫描相减得到流动信息。由于血流是脉动式的, 因此与心电门控结合, 采集多期相系列图像可以更好地显示血流情况。

三、时间飞跃法 MR 血管成像

时间飞跃法 MR 血管成像 (TOF MRA) 是临床上最常用的 MRA 技术。其原理是: 采用短

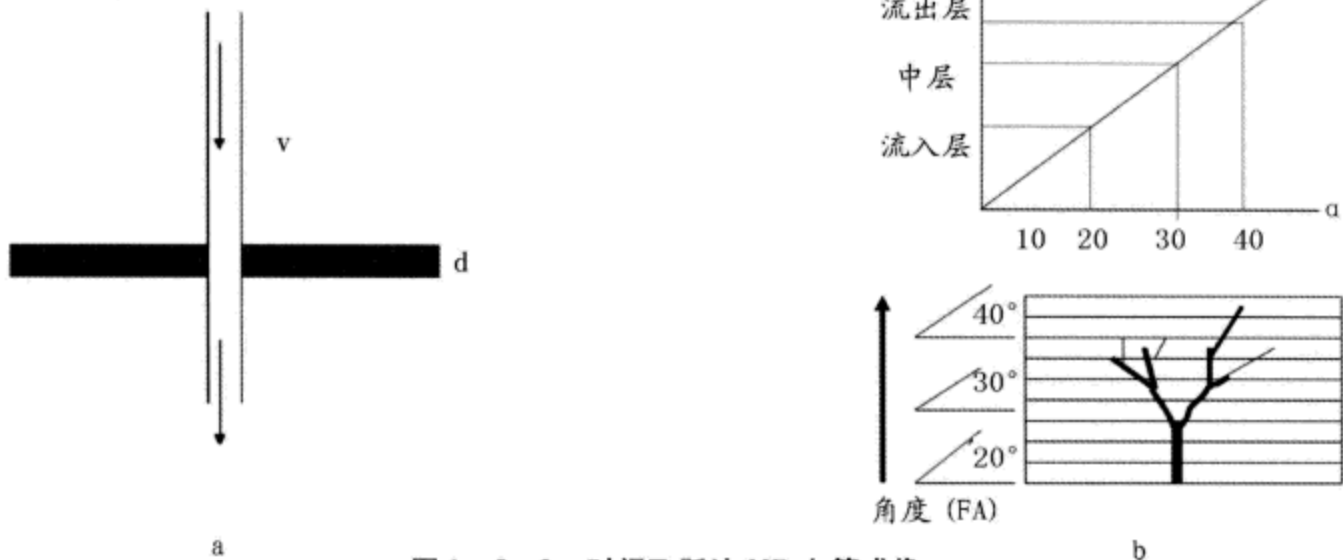


图 1-5-3 时间飞跃法 MR 血管成像

a. 新鲜流动 (v) 进入成像层面 (d), 未受到此前的 RF 激励, 呈高信号。b. 随着流入层面的距离增加增大 FA, 可克服饱和效应。

可以通过预饱和的方法在将流入的动脉血或静脉血饱和, 分别实现动脉/静脉成像。

MR 设备的场强对 TOF MRA 的质量有明显影响, 场强越高, 组织的 T1 弛豫时间越长, 因此在同样的序列参数下, T1 值较长组织的饱和程度增加, 血管成像的背景抑制效果更好。

四、增强 MR 血管成像

增强 MR 血管成像 (CE MRA) 是通过静脉内注射顺磁性对比剂, 利用对比剂在血管内较短暂的高浓度状态形成明显缩短血液 T1 弛豫时间现象, 同时配合快速梯度回波 MR 扫描技术的短 TR 效应有效地抑制周围背景组织的信号, 形成血管信号明显增高而周围静态组织信号明显

TR 的梯度回波序列, RF 连续激发会导致相对静止组织内自旋纵向磁化的饱和效应, 表现为信号降低, 而未饱和的血液不断流入成像容积, 呈高信号 (图 1-5-3a)。

影响 TOF MRA 效果的因素包括流动特性 (流向、流速)、成像容积 (射频饱和区域) 大小。流入的血液在通过成像容积过程中, 随着射频激发的积累, 饱和程度逐步增加, 因此出现流入侧信号高、流出侧信号逐渐降低的现象, 因此在较大容积的 TOF MRA 时, 为了保证获得足够的血流信号, 将大容积分成几个小容积, 逐步改变 RF 的翻转角 (FA) 逐次激励与采集 (图 1-5-3b) 克服饱和效应。

受抑制的强烈对比效果成像, 获得的原始图像经过计算机后处理, 便可得到多种形式的血管成像。

CE MRA 需要的设备条件包括高场强 MR 机 ($\geq 1.5\text{T}$)、高性能梯度系统 [(切换率 $> 100 \sim 120\text{mT}/(\text{m} \cdot \text{ms})$)]、相控阵线圈、MR 专用高压注射器及血管成像软件。精确测定对比剂到达靶血管的时间是 CE MRA 成功的关键, 其方法包括: ①少量对比剂团注测定循环时间。②智能跟踪对比剂团注技术。③经验估算法。因为少量注射对比剂测得的时间与实际注射对比剂时的靶血管对比剂峰值时间不一致 (前者较后者短), 且需要增加对比剂用量, 因此临床已广泛使用智能跟踪技术, 即采用类似透视的方法探测对比剂到达, 然后启动正式扫描 (图 1-5-4)。

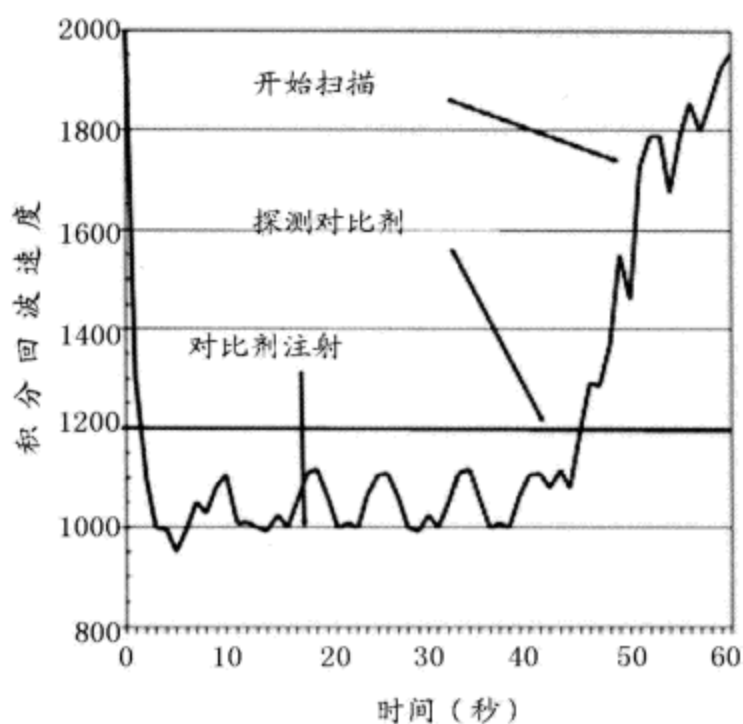


图 1-5-4 对比剂团跟踪触发扫描

CE MRA 的优点显而易见，能较非增强 MRA 更清楚地显示大多数兴趣血管（图 1-5-5），缺点是必须注射对比剂，MR 设备软硬件要求较高，另外，心排量较小时兴趣血管内对比剂峰值较低。经验估算法是根据正常人兴趣血管的循环时间，加上患者的心功能情况、对比剂注射速度等估计扫描延迟时间，因为患者的个体差异较大，该方法的效果很难得到保证。

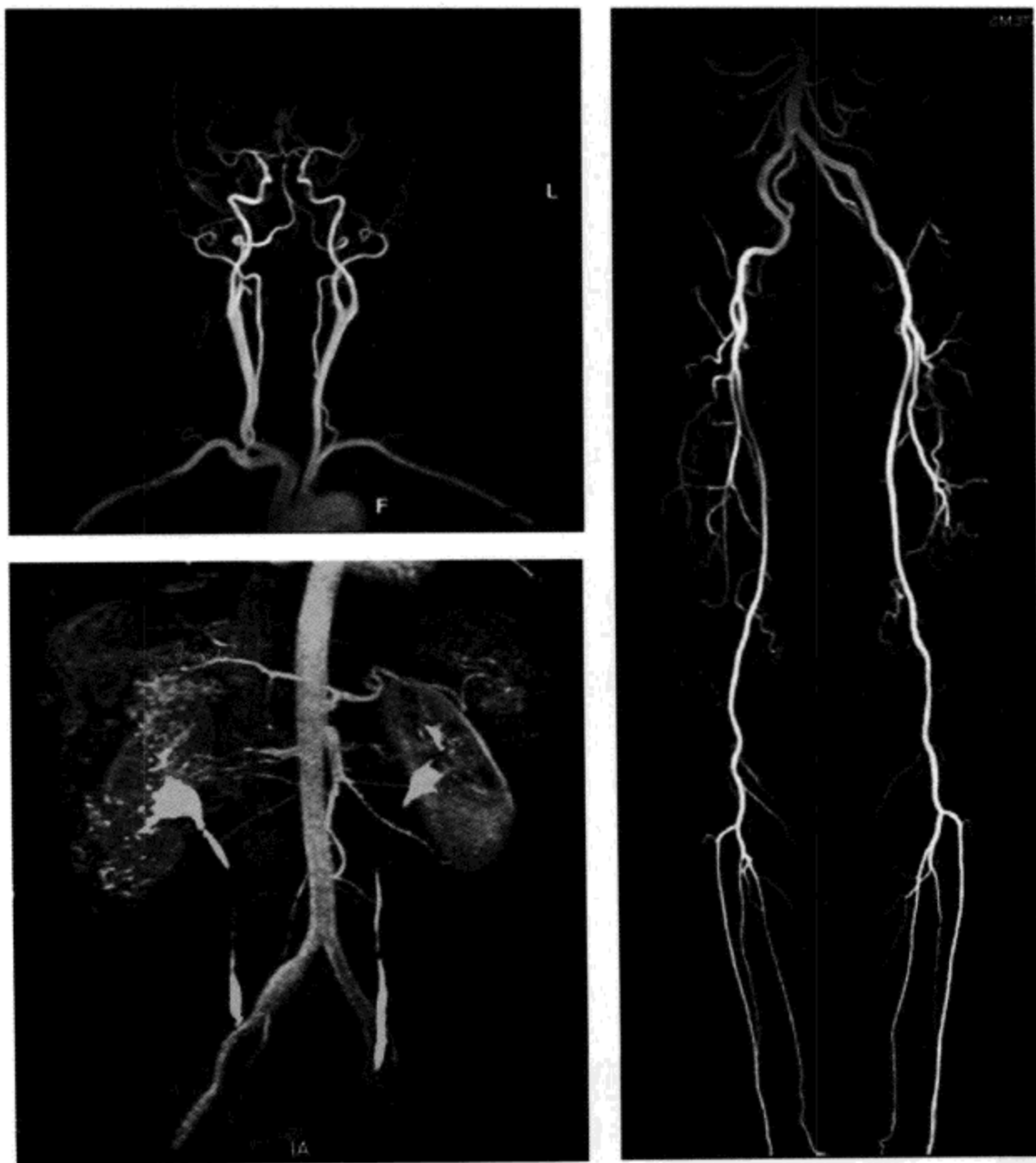


图 1-5-5 头颈部、腹部、腹主动脉 - 下肢动脉 CE MRA 图



五、黑血技术

血液流过血管狭窄处会发生紊流现象，紊流可引起基于梯度回波序列的 TOF 技术中的自旋失相位，表现为信号缺失，和饱和效应引起的背景信号抑制类似，所以 TOF MRA 不能可靠地区分狭窄处紊流和饱和效应所致的低信号。

黑血成像以 SE 序列为基础，激发脉冲和选层梯度选择激发后，血液由于流动而离开所激发的层面，当重聚脉冲作用于所选层面时，受激发的血液已完全流出，新流入成像层面的血液自旋不能产生信号，而背景的静止组织信号正常，这种方法称之为黑血技术。黑血成像血管壁同血管内具有强对比，有利于观察血管壁的情况（图 1-5-6）。

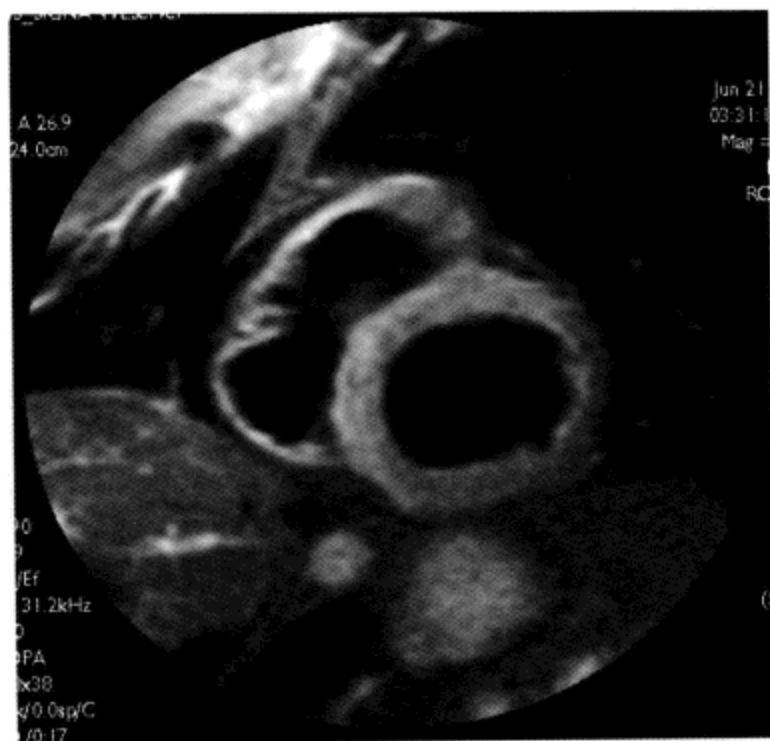


图 1-5-6 黑血技术，心室短轴位图

黑血成像在技术上采用双反转 RF，非选择性 180° 反转脉冲将所有自旋的纵向磁化反转，紧接着的选择性 180° 脉冲，所选层面即成像的层面，第二个脉冲的作用是将成像层面的自旋恢复到平衡态，两个脉冲的总效应是除层面内的所有磁化都被反转了，双反转脉冲后的延迟时间内，反转血液自旋流入层面内，并且以血液的 T1 曲线向平衡态恢复。当血液自旋磁化恢复为零点时，层面内血液的自旋纵磁化为零，

这时进行成像采集将不会出现血液信号。

六、导航技术

体部成像，尤其是心脏成像时运动是影响图像质量的主要因素，因为 MR 的成像时间长，无法通过足够快扫描“冻结”运动，心脏自身的节律运动可以通过门控技术解决，但呼吸运动会使心脏在几厘米范围内平移，这样的运动幅度对于冠脉成像等高分辨率影响太大，必须通过一定的技术手段加以补偿。

导航回波与成像采集交替进行，采集导航回波是为了获得呼吸运动的信息，当导航回波从心脏本身上采集时，得到的是心脏随呼吸的位移信息，当导航回波定位在左/右膈肌上时，得到的是膈肌和心脏运动密切相关的运动信息。导航回波一般是一维采集（也可以是多维的），因此可以探测某一方向的运动。激发一定半径的束状区域，接收 MR 信号后作一维傅立叶变换，得到一个线状图像。重复采集同一信号，得到该线状信号的时间序列，如果有运动存在，从信号的变化就可以探测到。运动信息的抽取方法是边缘探测或交叉相关算法，位移信息是以参考扫描为参照的相对位移。

从导航回波得到的位移信息可以有两种应用方式：门控和运动跟随。导航用于门控时，导航回波的采集可以在真正的图像数据采集之前或之后进行，由导航得到的相对位移量决定刚采集的数据被接受为有效数据或被拒绝为无效数据，被拒绝的数据随后需要重新采集，直到数据被接受。由于数据被拒绝的可能，扫描效率因此下降，扫描时间也相应延长。导航用于运动跟随时，必须在成像数据采集之前进行，根据导航回波得到的心脏位移实时调整成像层面的偏离位置，软件还可以计算在三个方向的运动分量，从而实现三维跟踪。

第六节 体部 MR 水成像

体部 MR 水成像

- 体部水成像特点
 - 显示含有自由水的结构。
 - 包括静态水成像及分泌性水成像。
- 胰胆管 MR 水成像 (MRCP)
 - 常规方法: 厚层块重 T2 序列。
 - 3T MRCP: SENSE + 3D TSE 序列 + MIP。
- 尿路 MR 水成像 (MRU)
 - 静态 MRU: 重 T2 序列。
 - 动态 MRU: Gd 对比剂 + SENSE + 2D 或 3D 梯度回波序列。

一、体部 MR 水成像的特点

MR 水成像是利用自由水弛豫时间与相对静止组织不同的特性、应用特殊序列进行含水结构显示的一种特殊 MR 技术, 广泛应用于从中枢神经系统到腹部的各种含自由水的器官, 如椎管、内耳、泪道、唾液腺、淋巴系统、胆管、胰管、胃肠道、泌尿系, 甚至输卵管等。

与常规 X 线造影及 CT 成像相比, MR 水成像具有以下优越性: ①无电离辐射。②无创伤。③静态水成像不需要使用对比剂。④可同时进行形态与功能观察。⑤成像质量不依赖兴趣器官的功能状态, 因此尤其适合于因重度肝肾功能障碍及全身衰竭而不能进行造影检查的患者。

本节仅叙述体部最常用的 MR 胰胆管成像及尿路成像。

二、胰胆管 MR 水成像

常规胰胆管 MR 水成像 (MRCP) 采用厚层块快速自旋回波重 T2 序列, 单次激发, 半傅立叶采集, 层块厚度为 30 ~ 80mm, 可作任意方位切面, 无需后处理, 其优点是薄层块 (3 ~ 4mm) 采集是无需患者屏气。厚层块采集者需

与薄层轴位图像对照观察以避免伪影的影响。检查前患者需禁食 4 小时, 以减少肠管蠕动, 并可检查前口服阴性对比剂 (超顺磁性氧化铁) 增加胰胆系与背景结构的对比。采用相控阵体线圈。

3.0TMR 设备 MRCP 常采用 3D TSE 序列采集和 SENSE 技术, 层块厚度为 7cm, 最大信号投影重建胰胆管图像 (图 1-6-1), 其优点是图像信噪比较大、图像采集无间隔。3.0T 设备上 MRCP 的优越性是: ①胆囊管与胆总管显示更清楚。②对肝内胆管显示的敏感度及特异度增加。③增加影像学医师诊断的可信度。④改善非扩张胆管的显示。上述优点对于儿童 MRCP 极其有利, 因为儿童体格较小, 3.0T MRCP 效果更好。另外, 检查时使用增加腺体分泌的药物如胃泌素可改善胰胆管的显示。还可以使用 Gd 对比剂行 T1 加权的胆系成像。

典型的 3.0T MRCP 参数如下: 冠状位采集, TR/TEeff 1927/80ms, FA 90°, 层厚 5mm, FOV 前后 119mm、左右 375mm, 头尾侧 375mm, 矩阵 312 × 268, 扫描时间 38s。

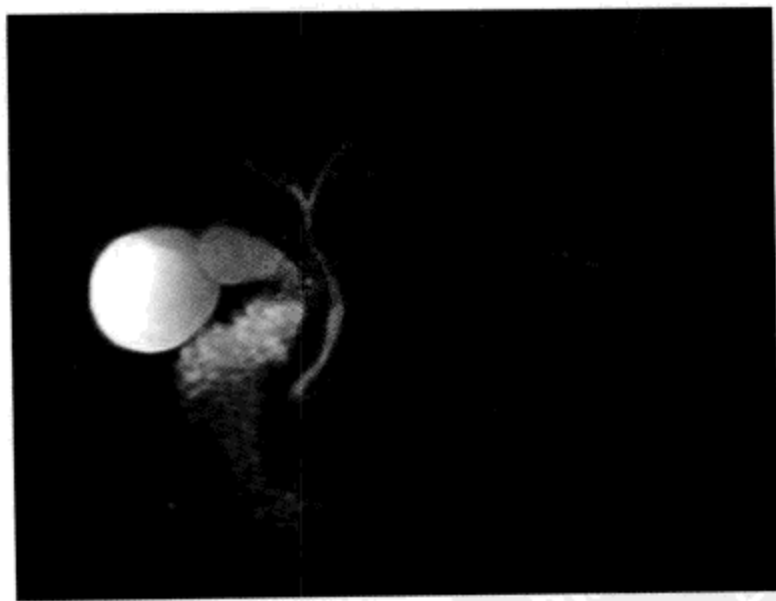


图 1-6-1 MRCP 图
示胆囊增大, 清楚显示胆总管、左右肝管、胰管。



三、尿路 MR 水成像

尿路 MR 水成像 (MRU) 的优点是既能显示含尿液的肾盂肾盏、输尿管及膀胱, 还能观察肾实质、输尿管及膀胱壁、前列腺等结构。

MRU 分为两类:

(1) 静态水成像的 MRU: 主要是基于弛豫增强效应的重 T2 加权序列 (图 1-6-2), 原理类似于 MRCP。

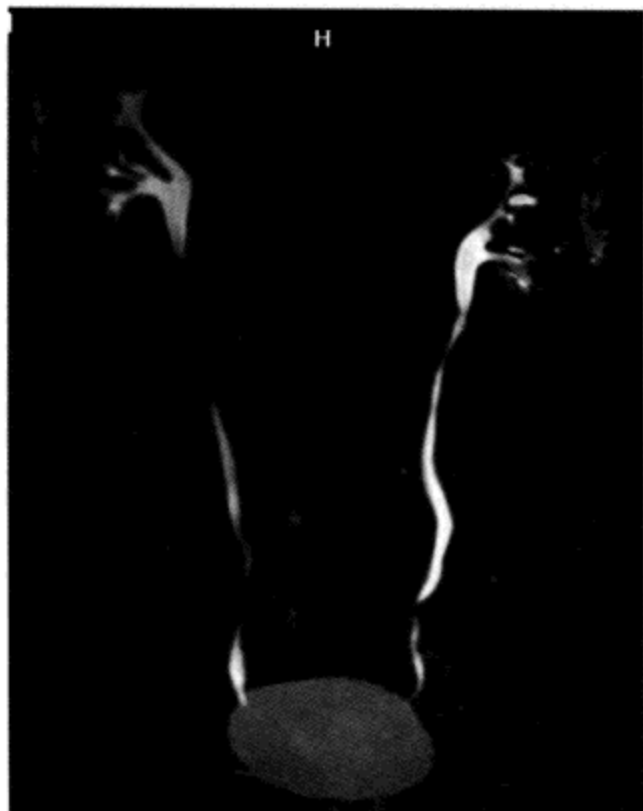


图 1-6-2 静态 MRU

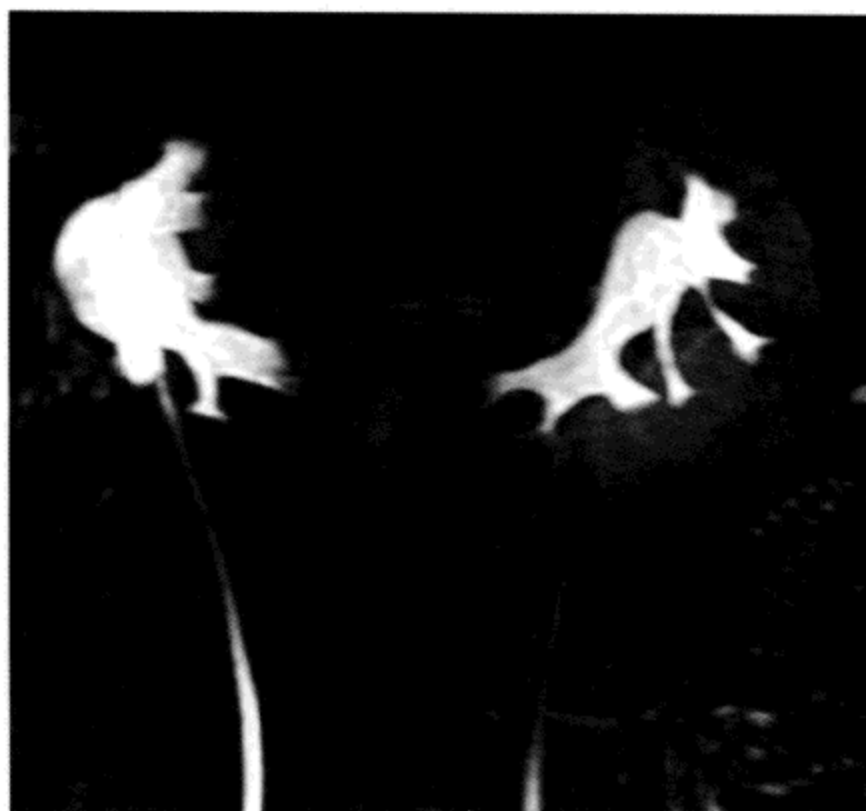


图 1-6-3 分泌性尿路 MRU
马蹄肾, 静脉注射 Gd 对比剂的 MRU。

(2) 分泌性尿路 MRU: 采用 T1 加权序列。静态 MRU 应用最多, 主要用于观察尿路扩张或梗阻的情况 (图 1-6-3)。分泌性尿路 MRU 时需静脉内注射 Gd 对比剂, 应用 2D 或 3D 采集, 目前应用最多的是脂肪抑制 3D 梯度回波序列, 冠状位扫描, 范围包括整个尿路, 常规使用并行采集技术, 有时静脉注射 250ml 生理盐水有助于尿路的显示。需注意的是, 若肾功能不良的患者, 建议不采用分泌性 MRU, 以防止肾源性纤维化。

第七节 扩散成像技术

扩散成像技术

- 扩散与扩散张量
 - 扩散是分子的随机位移。
 - 生物组织的扩散具有复杂的各向异性。
 - 扩散张量是反映 6 个以上方向的扩散技术。
- 全身扩散加权成像 (DWIBS)
 - 用于肿瘤分期与筛查。
 - DWIBS 主要技术要求包括高性能梯度、有效匀场、背景信号抑制。
 - 可使用呼吸门控或导航技术。

一、扩散与扩散张量

1905 年, 爱因斯坦首次提出分子扩散 (布朗运动) 的理论。分子扩散是指其处于不停顿的随机位移状态。例如在一杯水中, 水分子在容器的范围内进行完全随机的运动。为了描述其运动特征, 可以采用统计学方法得到分子的位移分布, 该位移分布代表了分子在特定方向位移的距离。在时间 $t = 0$ 时, 有 N 个标记过的

水分子经过时间 Δ （扩散时间）后，测量每个分子的位移 r ，计量分子的数目，然后用统计曲线画出位移和相应的分子数目的曲线图。统计图上的显示如下特点：位移很短的分子数和位移很远的分子数都比较少，其位移分布是高斯钟形分布。在 37°C 的水中， $\Delta = 50\text{ms}$ 时，其特征性位移距离（高斯分布的标准差）为 $17\mu\text{m}$ ，也就是说37%水分子移动了这个距离，只有5%分

子位移超过 $34\mu\text{m}$ 。均匀介质中的扩散符合高斯分布。而生物组织是高度不均匀介质，存在各种微观腔室以及各类扩散屏障和结构，水分子的运动受腔室边界和屏障的影响，与无障碍自由扩散相比，其扩散距离减小。在纤维状结构中，不同方向的扩散受阻也不相同，呈现各向异性。多个方向的纤维状结构相互交叉时，扩散更加复杂（图1-7-1）。

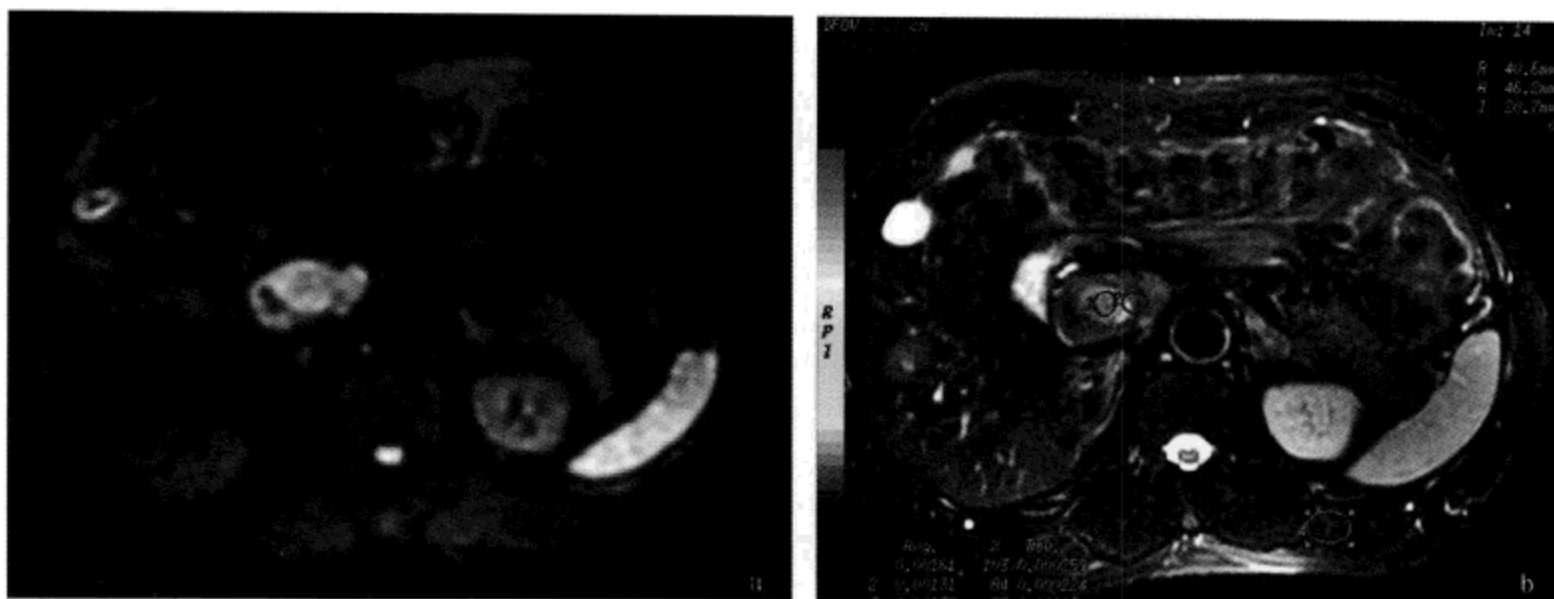


图1-7-1 腹膜后肿瘤 DWI (a) 与测 ADC 值的图 (b)

MR 能够显示分子扩散引起位移分布特征。早在1950年 Hahn 就发现在非均匀磁场作用下，自旋运动导致信号强度下降。

基本的 SE 类扩散成像序列是在重聚 180° 脉冲两侧加两个极性、幅度和长度相同的扩散梯度脉冲，第1个扩散梯度脉冲用于产生一定相移，使所有自旋反相，第2个扩散梯度对静止自旋产生同样相移量，二者相互抵消。但对于发生位移的自旋，第2个扩散梯度所处的位置不同（场强不同），两个梯度脉冲产生的相移不能完全抵消，净相移导致信号强度下降，位移越大，相移量也越大，信号下降越多。进行两次扫描后，即可计算出表观扩散系数（ADC）。ADC 具有方向依赖性，所以扩散加权成像（DWI）一般在3个正交方向上加扩散梯度，取3个方向的平均扩散值，可更好地表示 ADC。

各向异性介质中的扩散不再符合简单的各向同性高斯分布，其各向异性高斯分布有6个自由度，即要解出6个方程才能完全表示扩散特征，扩散张量一般由椭球体表示，可得出3个本

征值（ $\lambda_1 \geq \lambda_2 \geq \lambda_3$ ），根据本征值计算出扩散各向异性（FA）的大小：

$$FA = \sqrt{\frac{3}{2} \frac{(\lambda_1 - \lambda)^2 + (\lambda_2 - \lambda)^2 + (\lambda_3 - \lambda)^2}{\lambda_1^2 + \lambda_2^2 + \lambda_3^2}}$$

体部扩散成像已广泛用于实质脏器弥漫性或局限性病变的研究。

二、全身扩散加权成像

扩散成像在体部器官的应用受到以下几个不利因素的制约：视野较大，视野范围内解剖结构复杂，呼吸等生理运动。进行大视野扩散成像时，要维持一定的分辨率，需采用长回波链的 EPI 序列。体部解剖结构不均匀，匀场效果不容易提高。扩散成像的低信噪比特征需要用多次累加提高信号，但呼吸等生理运动对长时间累加采集的影响不可预期。当需要进行高 b 值扩散扫描时（如前列腺），图像信噪比进一步降低，高扩散梯度的涡流等不利影响也进一步



加大。

全身扩散加权成像 (DWIBS) 利用预备脉冲对背景信号进行有效地抑制, 使图像的对比度增大, 且须进行多次累加采集。自由呼吸下进行背景抑制扩散采集时, 呼吸运动每次激发采集时的影响可以忽略, 因为扩散采集序列一般采用单激发 EPI, 呼吸运动在 EPI 采集期间可以认为是冻结的。

全身背景抑制扩散的腹部扫描可以多次累加自由呼吸下的采集信号, 如果辅以呼吸门控或者呼吸导航技术, 可以进一步降低呼吸运动的伪影、改善图像质量, 但门控或导航技术会降低扫描的效率、延长扫描时间。

在大视野内进行扩散扫描对系统尤其是梯度子系统的性能有较高要求: 大视野内梯度场良好的线性度保证 b 值的均匀性, 高强度梯度使高 b 值的 TE 时间尽量缩短, 维持 3.0T 的信噪比优势。此外, 高性能涡电流补偿也是得到高质量扩散图像的条件。

DWIBS 主要用于恶性肿瘤的分期和肿瘤筛查 (图 1-7-2), 可显示肿瘤所致的扩散受限, 初步研究表明, 其应用价值与 PET 相当或接近。

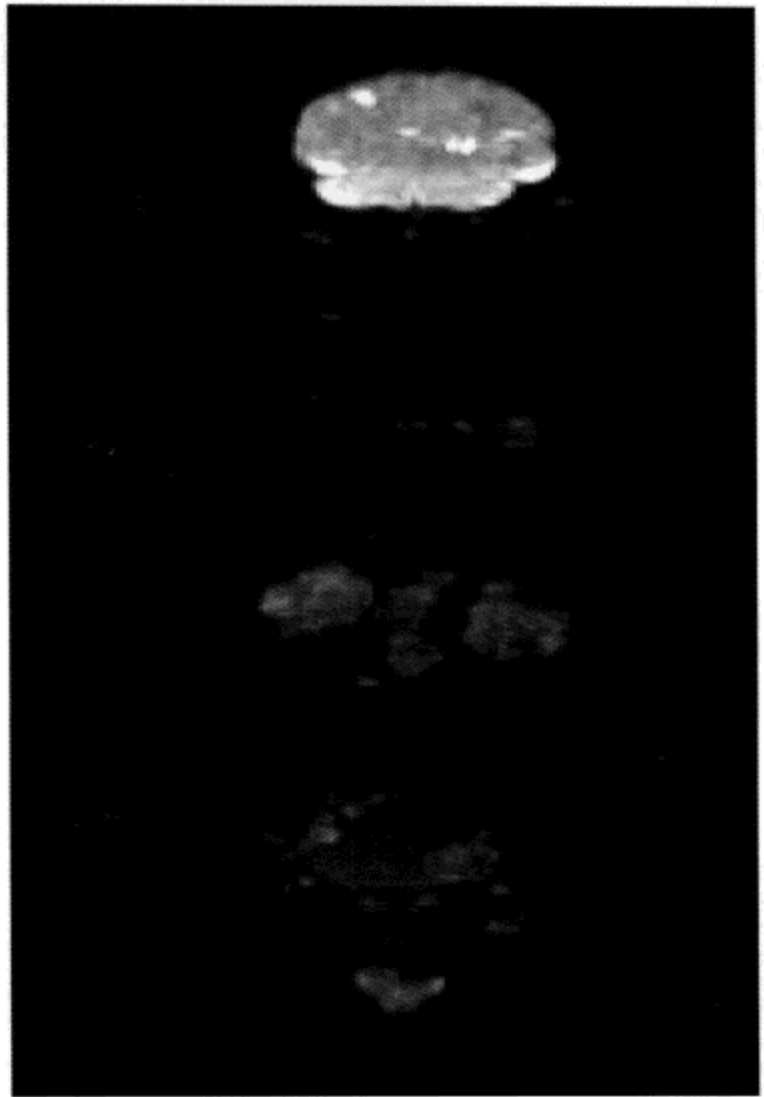


图 1-7-2 DWIBS 图

示肺癌腹部多发淋巴结、双侧肾上腺及右侧额叶转移。

第八节 体部 MR 高级成像技术

体部 MR 高级成像技术

- **动脉自旋标记(ASL)血流成像**
 - 对动脉血中的自旋进行脉冲标记。
 - 标记方法包括连续式、脉冲式与交替反转恢复。
 - 主要用于脑灌注研究。
- **磁敏感成像(SWI)**
 - 依据是静脉内血红蛋白与周围组织磁化率差异。
 - 包括相位图与幅度图。
 - 主要用于血管性病损诊断。
- **T2 加权 3D 成像**
 - 以 FSE 序列为基础的 3D 采集序列。
- **T1 高分辨容积扫描**
 - 快速梯度回波, 并行采集, 常用于腹部增强扫描。
- **4D 容积成像**
 - 3D 采集技术+动态增强。
- **MR 波谱技术**
 - 显示成像容积内化合物浓度。
 - 需抑制水及周围脂肪信号。
 - 包括单体素与多体素 MRS。
 - MRSI 可更好地显示化合物的解剖分布变化。
- **MR 弹力成像(MRE)**
 - 不同结构及病变组织弹力特性不同。
 - 成像基础: 机械振动装置及耦合设备、对机械振动敏感的脉冲序列、能从原始图像数据计算弹性性质的软件。
 - 弹力驱动包括压电驱动、电磁驱动和气动驱动。
 - 体部 MRE 应用见于生殖系统、肝脏、骨骼肌等。

一、动脉自旋标记 (ASL) 血流灌注成像

动脉自旋标记 (ASL) 技术使用射频脉冲将动脉水中的水分子进行磁化标记, 然后经过进行选择的延迟时间后, 经过标记水进入微血管和组织中, 收集回波时可收集到这些血流信号。自旋标记保持的时间依赖于 T1 值, 一般为 1 ~ 2s。为了检出这些自旋标记, 需要交替采集“标

记”和“未标记”两组图像, 即技术上先使用 RF 将流向感兴趣区动脉血的自旋反转, 反转后的动脉血继续流向成像平面。

标记像: 经过一段时间后, 标记血对组织进行了灌注, 此时对感兴趣区进行成像, 所得像的对比度取决于原来的静态组织和后来流进成像区的标记血的量。标记的方法包括连续式、脉冲式 (图 1-8-1) 与血流敏感性交替反转恢复 (FAIR)。

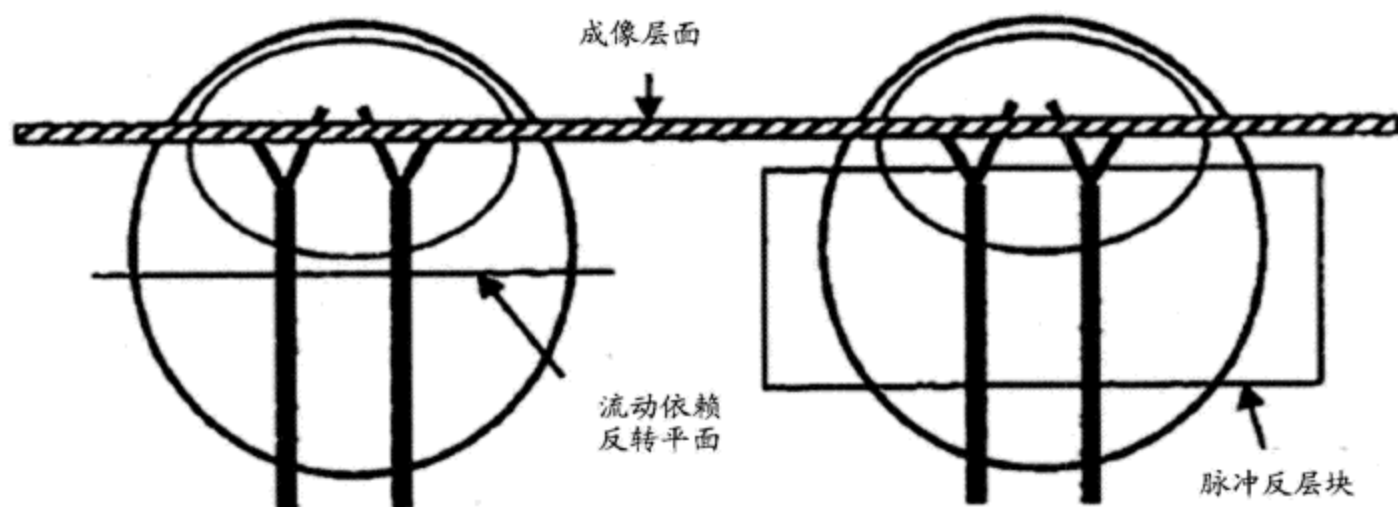


图 1-8-1 连续式与脉冲式 ASL 标记示意图

未标记像: 对感兴趣区进行另外一次未标记血成像 (静态组织信号)。然后通过上述两组图像相减得到灌注图像。在设计动脉自旋标记的序列时, 要特别考虑磁化传递效应的影响: 采集的两组图像除了标记的差别以外, 要尽可能地具有同样的磁化传递效应。为了得到灌注的定量结果, 还需要了解动脉输入特性、T1、标记效率等参数。

ASL 效应信号仅为百分之几, 因此采集序列需要有较高的 SNR。常用的采集序列主要是 EPI, EPI 具有信噪比高和采集速度快的特点。还能抑制在采集过程中运动造成的伪影, 但其缺点是, 在高磁敏感性区域出现图像畸变。快速 3D 序列也逐渐应用在 ASL 技术中。

ASL 技术目前主要用于中枢神经系统疾病诊断和研究, 除了灌注研究, 还有望取代 BOLD-fMRI。体部脏器也开始应用 ASL 技术行灌注成像, 包括实质脏器的灌注成像, 但易受呼

吸移动及心搏的影响, 效果不及颅内病变。

二、磁敏感成像

磁敏感成像 (SWI) 是一种依赖于静脉内血红蛋白与周围组织由于血氧水平不同引起的相位效应成像的 MR 新技术。组织间的磁敏感差可以用来产生不同与自旋密度、T1、T2 权重的对比度。磁敏感效应而引起的相位改变, 即产生相位图。梯度回波序列 TE 足够长时, 具有不同磁敏感组织信号的相位差比较大, 在相位图上有较强的对比, 因此利用相位图可以提高图像的对比, 例如灰质、白质、含铁组织、静脉血管等具有和背景组织不同的磁敏感性质时, 将相位图经过滤处理后产生蒙片作用于幅度图像上, 可显著提高幅度图像的对比度。

磁敏感成像采集 3D 高分辨梯度回波序列, 在多个方向上进行流动补偿, 幅度图像上不同



磁敏感性组织的组织之间能得到高对比度，对比度增强后处理利用过滤后的相位图蒙片和幅度图像相乘，使幅度图的对比度进一步提高。

目前 SWI 成像广泛应用于神经系统，尤其是静脉性病变（图 1-8-2）及出血性病变的研究，也用于脑肿瘤与变性疾病的诊断，体部应用仅有少数报道，并已开始进行与分子影像学相关的体部实验研究。



图 1-8-2 SWI 图
示右侧小脑半球发育性静脉畸形。

三、T2 权重 3D 容积成像

容积成像即 3D 技术（图 1-8-3），采集的信号来自于整个目标容积，具有信噪比高、层厚小、分辨率高及采集后能够在任意方向进行多平面重组的优点。根据编码次数与采集时间的正比关系，容积成像的采集时间一般会比较长，但结合并行采集采集技术，尤其是多个编码方向施加并行采集，仍可大大缩短成像时间。

T2 加权 3D 容积成像技术（VISTA, FSE - XETA, T2 - SPACE）是以快速自旋回波序列（TSE, FSE）为基础的，与常规 FSE 主要区别是使用很长的回波链（200 或更多），回波间隙尽可能地小，并且采用特殊翻转角调制技术保持磁化、优化信噪比、减小伪影。T2 加权 3D 容积成像需降低 RF 引起的能量沉积，方法是采用重聚角控制技术，改变（降低）重聚脉冲的 B_1 场强度，会大幅度减小能量沉积而 SNR 损失不大，因为长回波链 FSE 序列激发回波的贡献比例增大。重聚角控制技术有两种实现方式：第一个重聚脉冲采用 180° ，后续的重聚脉冲全部使用 160° 角；第二种方法是使用在预设范围内连续改变重聚脉冲的翻转角。

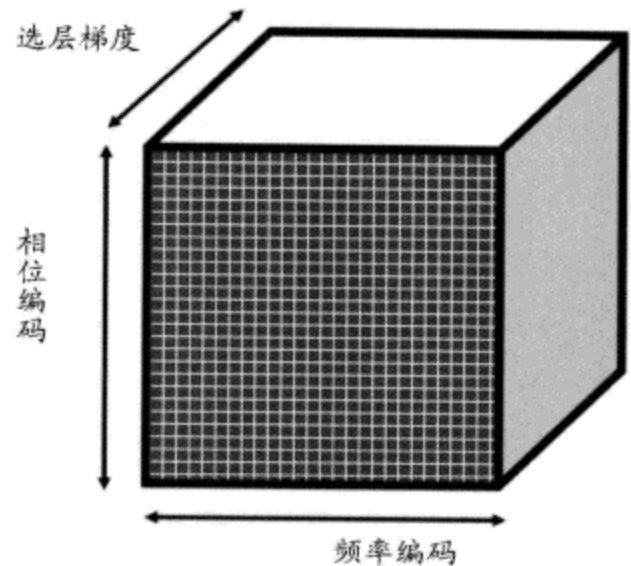


图 1-8-3 3D 采集

四、T1 高分辨容积扫描技术

使用快速梯度回波序列，压脂脉冲可以使用绝热反转脉冲，绝热脉冲在实现反转时，只要脉冲功率超过一定阈值，就能够实现均匀的反转。在高场 B_1 不均匀的情况下，绝热脉冲能达到均匀的脂肪抑制效果，对 T1 的容积采集，并行采集同样发挥其加速效果，有效缩短扫描的时间，比如肝脏的成像，并行采集技术使高分辨的 3D T1 的成像时间可以在一次屏气的时间内完成，避免了呼吸伪影的产生。T1 高分辨容积扫描技术（THRIVE, LAVA, VIBE）常用于上腹部增强 T1 加权成像（图 1-8-4）。



图 1-8-4 肝脏 LAVA 增强扫描

五、4D 容积成像

使用半傅立叶、匙孔成像等技术，上述 3D 容积采集的时间进一步缩短，可以应用于快速高分辨动态容积增强扫描，即 4D 容积成像。在数据 K 空间中，不同 K 空间位置的数据对于图像

贡献不同：低 K 值（K 空间中心）的数据主要影响图像的信噪比和对比度，高 K 值（K 空间外围）数据主要影响图像的分辨率。动态增强扫描中对比剂改变了图像对比度，而解剖结构信息并没有明显变化，因此在动态 3D/4D 成像中，每一个动态扫描期间只需要采集影响图像对比度的部分 K 空间数据即 K 空间中心部分就可以捕获图像对比度变化信息。此外，K 空间还具有一定对称性，根据已采集的部分数据能够获得对称部分的数据。综合使用这些 K 空间和并行采集技术，在保证高空间分辨率的前提下，能得到足够的时间分辨率，实现 4D 成像。

4D 成像技术可以应用于体部任何部位的动态增强扫描，如乳腺、胰腺、肝脏（图 1-8-5）、前列腺等。

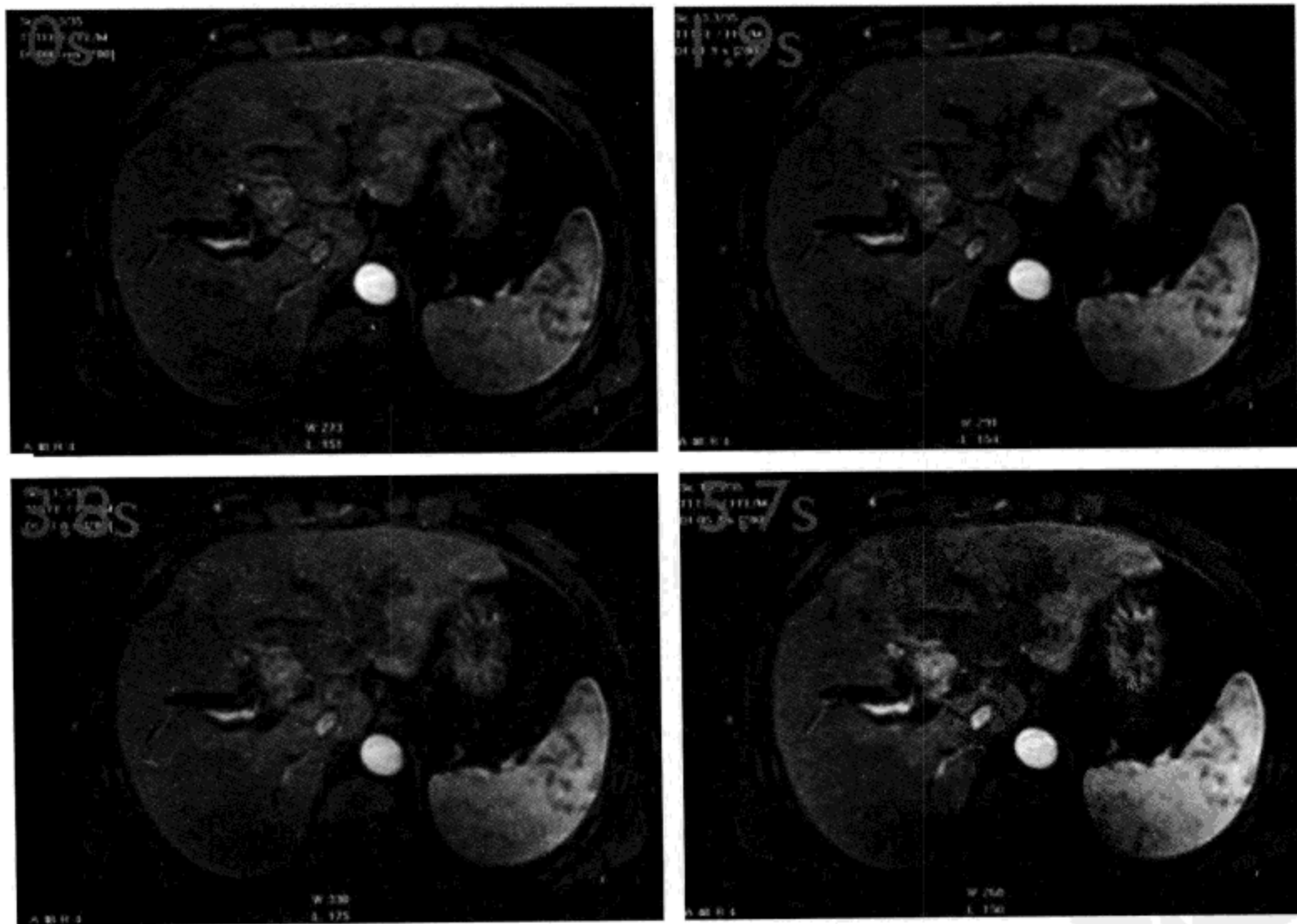


图 1-8-5 4D T1 高分辨各向同性容积成像 (4D THRIVE)
示肝门部胆管癌。



六、磁共振波谱 (MRS)

磁共振波谱 (MRS) 是不同于解剖成像的关于体内化合物代谢的检查技术, MRS 目的是检测具有生理和病理意义代谢物的化学位移和浓度。

1. 化学位移

生物体的自旋受其周围电子及所处外磁场的作用, 其局部磁场会发生变化, 因此共振频率也有变化, 这种现象称为化学位移。化学位移的单位为百万分之一 (PPM)。化学位移和主磁场 B_0 无关, 因此化学位移在任意场强下都是一样的。在常规 MR 中, 化学位移导致信号的空间错位即化学位移伪影, 应尽量抑制及避免, 而在 MRS 检查中化学位移则提供了丰富的分子结构和环境信息。

2. 化学交换

当自旋在两个不同的化学环境之间交换时, 影响观测到的波谱谱峰分布, 即为化学交换。化学交换牵涉两个不同的化学环境, 化学交换过程会改变 MRS 的频率和谱峰宽度。交换足够慢时, 有两个不同频率的共振峰出现, 当交换速度加快, 两谱峰相互趋近, 并最终合并成一个谱峰, 谱峰的宽度和频率由两个化学环境的相对浓度和交换速度决定, 交换速度越快, 谱线越窄。

3. 波谱定位技术

MRS 须先以解剖图为参考, 技术方案包括空间饱和带技术、信号抵消技术、软脉冲加梯度场的选层激发技术。

4. 单体素波谱

从容积中选取一个一定大小的体素 (小容积) 者称为单体素波谱采集技术 (图 1-8-6), 包括三类:

(1) 点解析波谱 (PRESS), 基本序列是三脉冲结构, 分别配合三个正交方向的选层梯度, 第一个 90° 脉冲和选层梯度 (G_x) 激发层面产生 FID 信号, 第二个脉冲为 180° 脉冲配合选层梯度 (G_y), 在 TE1 时间得到两个层面交叉部分的回波信号, 第三个脉冲同样是 180° 重聚脉冲配合选层梯度 (G_z) 在 TE2 时间得到的第二个回波。

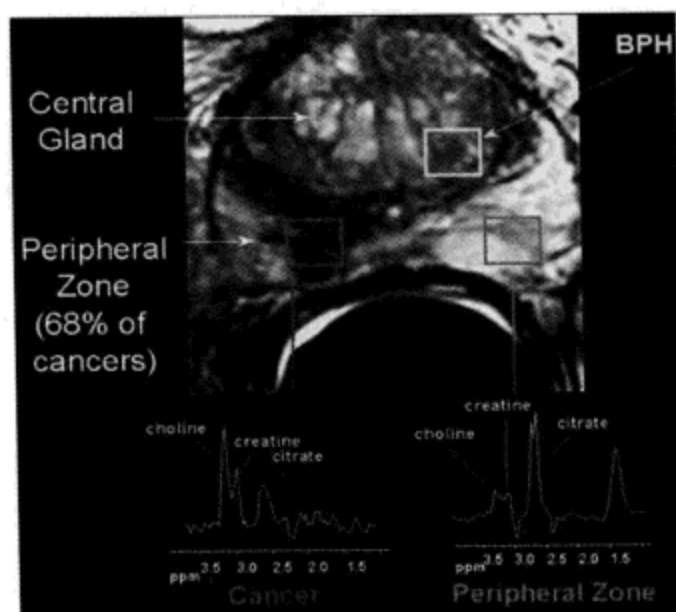


图 1-8-6 单体素 MRS

示前列腺癌。

(2) 受激回波采集 (STEAM), 定位原理与 PRESS 类似, 也是一个三脉冲序列, 所不同的是三个脉冲均是 90° 脉冲, 最后一个脉冲后共形成一个 FID 和 4 个回波信号, 仅采集其中的受激回波。

(3) 图像选择在体波谱 (ISIS), 采用多次改变磁化准备和 FID 采集的方式实现单体素的选择。由选层脉冲在 3D 容积中选择翻转一个层面的自旋, 三个正交方向的选层梯度和 180° 脉冲的不同组合可以得到体素内自旋和体素外自旋的信号相位改变, 多次组合采集到信号通过加减运算, 最后只剩下单体素信号。

5. 多体素波谱技术

同时得到在一个大的感兴趣区内多个相邻体素的 MRS, 也叫化学位移成像技术 (CSI)。多体素 MRS 采集采用相位编码的方式进行, 一维多体素需要一个方向上的相位编码, 二维多体素需要两个相位编码方向, 三维多体素需要三个相位编码方向。多体素波谱为不同组织波谱对比提供了方便, 并且可以由代谢物的图像研究各种代谢物在不同组织/正常和病灶组织的分布, 多体素波谱可以由多个体素的组合尽可能地精确反映整个病灶的情况。多体素波谱同样需要容积选择的激发技术, 多体素 MRS 选择容积比较大, 另外需要增加相位编码梯度。多体素 MRS 谱线根据化合物的浓度还可转换为不同彩阶, 叠加于解剖图像上, 形成 MRS 图

(MRSI), 可直观地显示不同位置某种化合物的浓度 (图 1-8-7)。

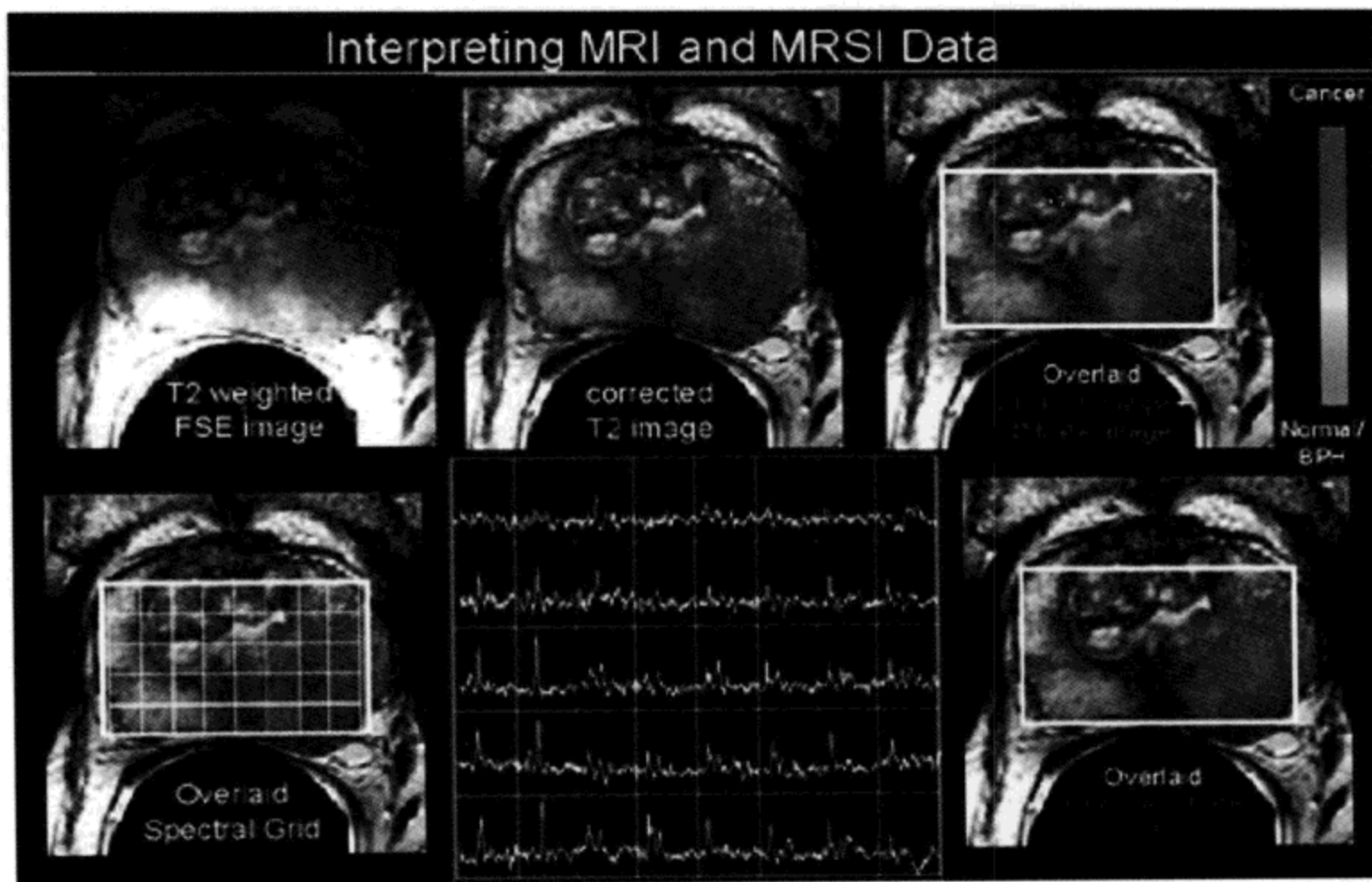


图 1-8-7 多体素 MRS 及 MRSI 示前列腺癌。

6. 水抑制技术

MRS 和常规 MR 成像所要检测的目标物质不同, 常规 MR 利用组织中的水信号得到图像, 而 MRS 所要检测的则是比水的浓度低成千上万倍代谢物的信号, 在水的强背景信号下很难有效检测到代谢物的谱线, 因此 MRS 时必须抑制水的信号。化学位移选择性饱和技术 (CHESS) 是一个化学位移选择性饱和脉冲和紧随的散相梯度脉冲, 激发脉冲频率为水的共振频率, 将水的纵向磁化翻转到横向平面, 散相梯度脉冲使横向磁化迅速散相, 达到抑制水信号的目的。另一种水抑制技术是在两个非选择性脉冲之间, 分别安排了极性相反、面积相等的散相梯度和选择性反转脉冲 (图 1-8-8), 第一个散相梯度使所有自旋均受到同样的散相效果, 频率选择脉冲仅将水的自旋反转, 第二个散相梯度使水自旋进一步散相, 但其他自旋则被重聚。

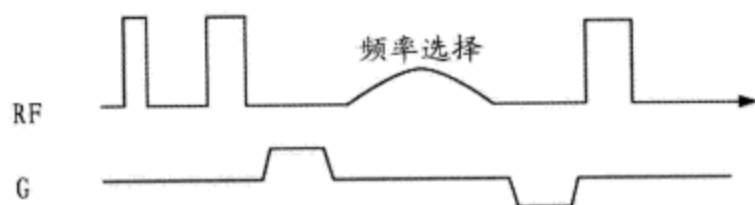


图 1-8-8 双梯度脉冲抑制水信号

7. 脂肪抑制信号

单体素或多体素 MRS 时, 常采用容积外饱和技术 (OVS) 抑制感兴趣容积外脂肪, 尤其是头颅的皮下脂肪, 该技术包括多个饱和带覆盖所要抑制的区域。

8. MRS 处理

波谱扫描采集的时域信号经 FT 变换后得到频域的波谱, 但在进行 FT 变换之前还需要对时间域信号进行一定的预处理, 剔除各种因素导致的干扰信号, 改善分辨率或信噪比, FT 变换后 MRS 也需要一定的处理和校正。时域信号处理包括直流偏离校正、窗函数处理, 频率域信号处理包括相位调整与基线调整。



七、MR 弹力成像技术

人体内软组织的弹力特性与它们的组织结构和病理生理密切相关。不同组织的弹性模量变化范围远比上述其他的影像手段所利用的物理参数变化范围大，超过4个量级。MRE通过相位敏感特殊序列和外部设备对弹性模量成像的技术。

MR 弹力成像技术 (MRE) 技术上包括机械振动装置及耦合设备、对机械振动敏感的脉冲序列、能从原始图像数据计算弹性性质的软件。目前主要有三类机械驱动装置，即压电驱动、电磁驱动和气动驱动。气动驱动的优点是安全、无电磁干扰，通过气道传输的设计可以方便地应用于身体的各个部位和器官，对一些机械振动不易穿透的部位（如颅骨），可以设计阵列多道驱动增加机械波的强度。脉冲序列为自旋回波类弹性成像序列，含有和机械波同步的三方向的正弦波运动敏感梯度，采集序列可以选用 EPI 读出。气动多道 MRE 技术可以方便地应用

于全身各个部位，包括深部器官和组织。MRE 将触诊定量化，结合 MR 的高分辨图像，得到像素级的弹性参量。生理变化能引起弹性模量发生大范围变化的特点决定了 MRE 对病变的高灵敏度。

头颅的 MRE 需要将振动透过颅骨传播到脑组织中。颅骨是机械振动传输到颅内的主要障碍，如果靠增加振动的强度提高波动的幅度，会引起被试的不适；同时当振动由头颅一侧传入时，另一侧的振动幅度由于衰减作用变得很弱。双气动驱动装置是在头颅两侧同时施加振动，有效地补偿了单侧驱动的不足，在整个视野得到均匀的机械波动图像。乳腺是触诊经常应用的对象之一，而 MRE 技术可以得到乳腺组织的定量弹性性质（图 1-8-9）。初步探测数据表明，各种乳腺病变及不同时期的乳腺病变的发展时期，其 MRE 参数表现出较大的变化，可望为鉴别诊断提供有效的依据。MRE 在盆腔的应用可以检查男性前列腺、女性子宫等器官的病变。

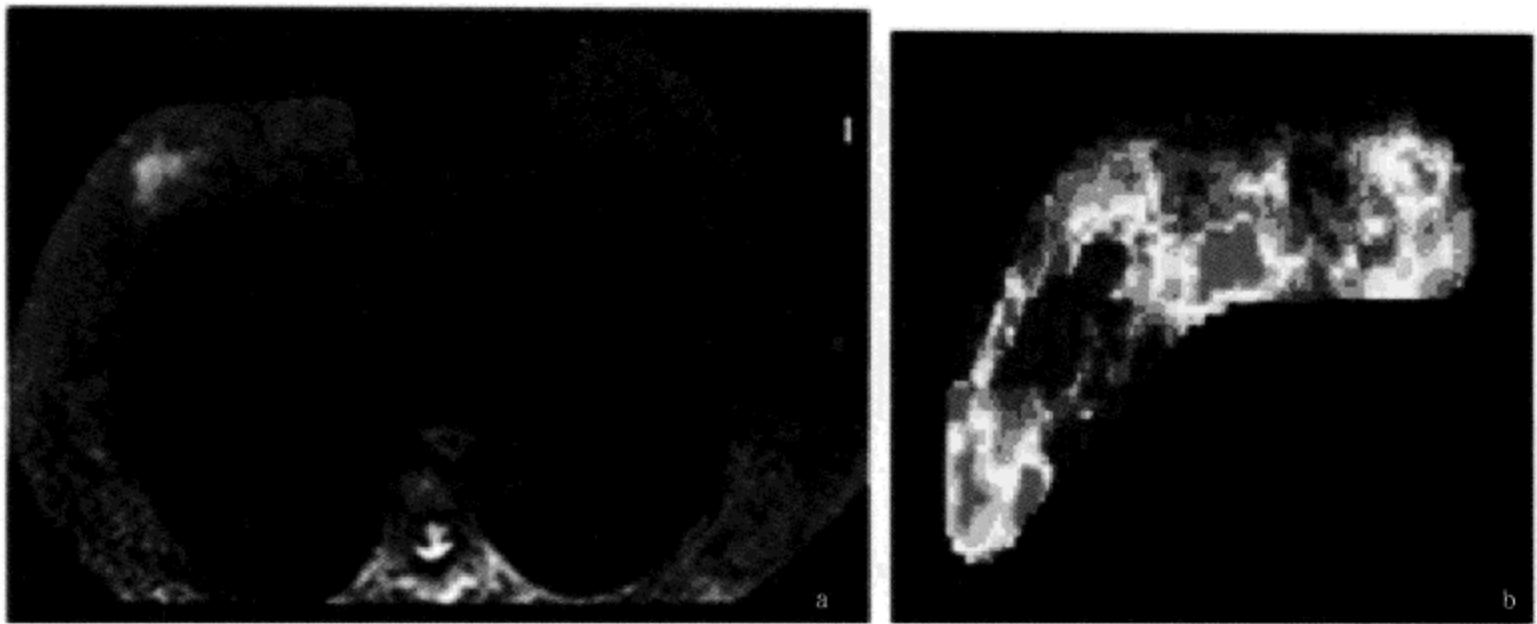


图 1-8-9 乳腺 MR 弹力成像

a. 示右侧乳腺 T2WI 稍高信号肿块（箭头）。b. 示乳腺癌硬度分布。

其他应用包括肝脏、骨骼肌、前列腺病变等均有较多研究报道（图 1-8-10，图 1-8-11）。但 MRE 对于某些组织如血管壁弹性以及

肺组织研究的可行性，还需要进一步探讨，对于组织病理状态下弹性变化的认识还需要深入的研究。

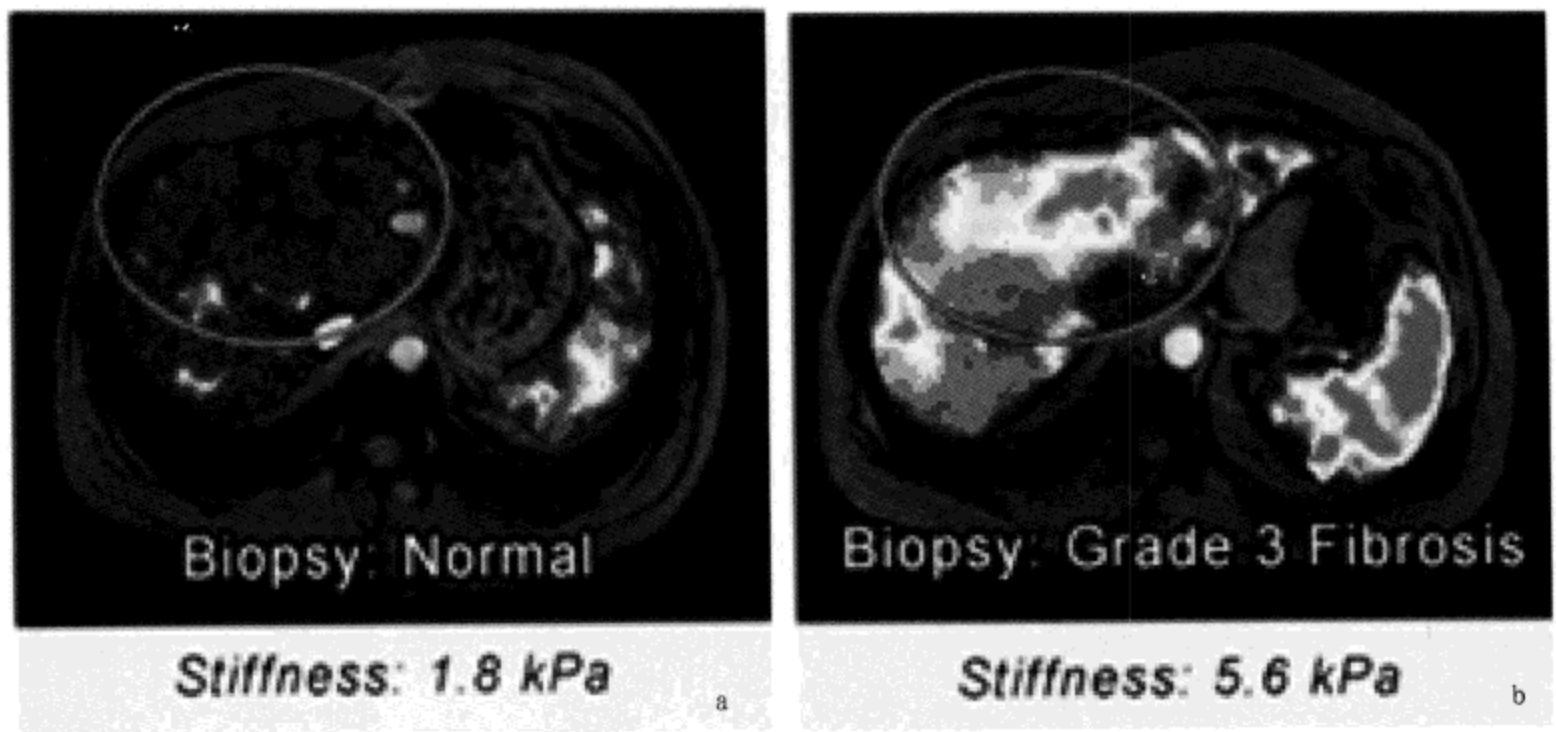


图 1-8-10 肝脏 MR 弹力成像
a. 示正常肝硬度分布。b. 示肝硬化硬度。

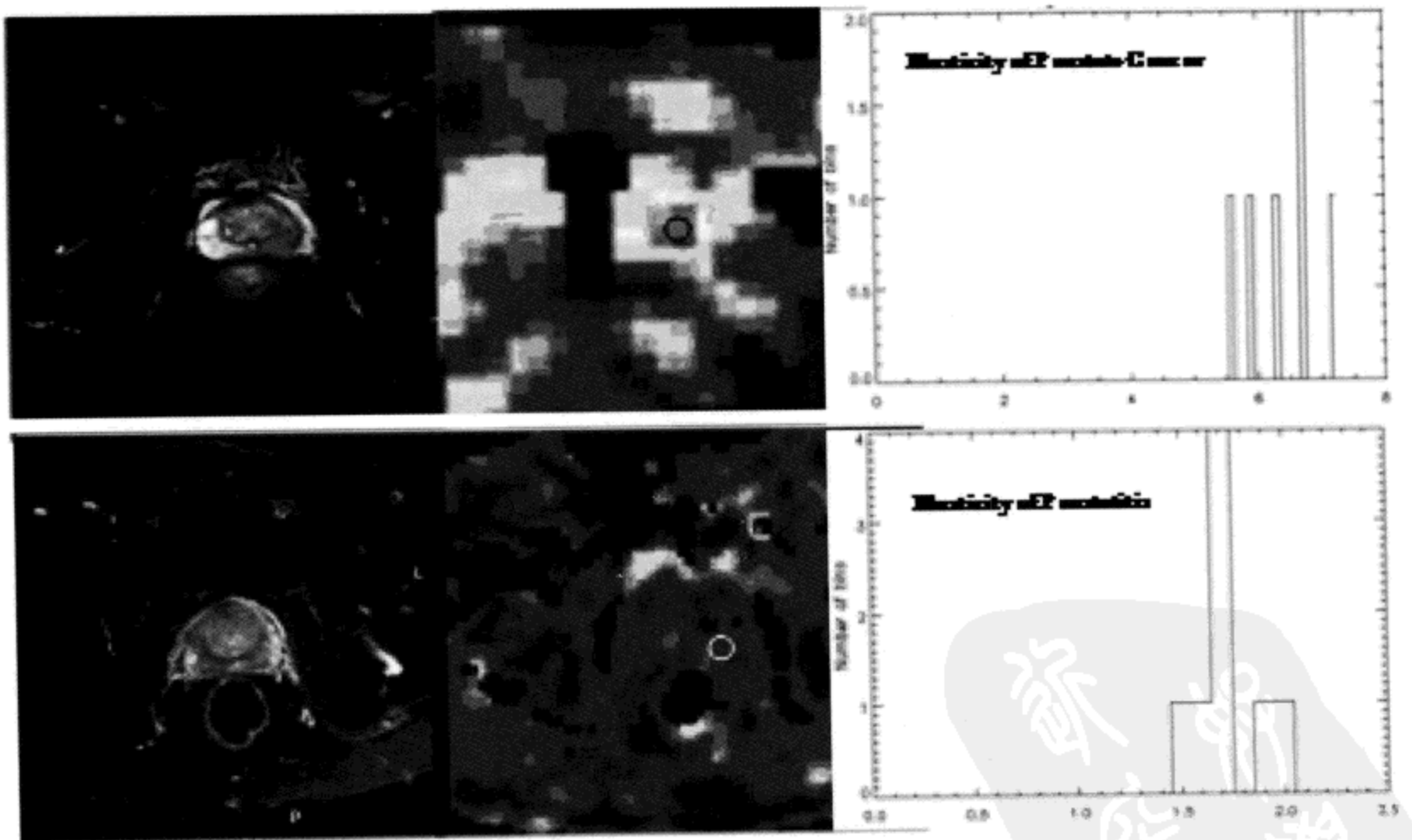


图 1-8-11 前列腺 MR 弹力成像
上图示前列腺癌弹力硬度分布（弹性度为 6.56kPa）。下图示前列腺炎弹力硬度分布（弹性度为 2.13kPa）。
(赵旭娜 全冠民 袁涛 高国栋 张晨 陈敏)



参考文献

- [1] 陈敏, 常时新, 龚启勇. 3T 磁共振临床应用 [M]. 北京: 人民军医出版社, 2009: 1-30.
- [2] 彭振军. 医用磁共振成像技术 [M]. 武汉: 湖北科学技术出版社, 1997: 1-44.
- [3] 王文超, 陈敏, 钟晨阳, 等. 高场强 MR 对老年人前列腺癌分期预测的临床价值 [J]. 中华老年医学杂志, 2008, 27: 182-184.
- [4] Reiser MF, Semmler W, Hricak H. Magnetic Resonance Tomography [M]. New York: Springer, 2008: 3-168.
- [5] Leiner T, Goyen M, Rohrer M. Clinical Blood Pool MR Imaging [M]. New York: Springer, 2008: 17-34, 81-158.
- [6] Moritani T, Ekholm S, Westesson PL. Diffusion-weighted MR Imaging of the Brain [M]. New York: Springer, 2005: 1-24.
- [7] Hoe LV, Vanbeckevoort D, Mermuys K. MR Cholangiopancreatography [M]. New York: Springer, 2005: 1-55.
- [8] Grossman EJ, Zhang K, An J, et al. Measurement of Deep Gray Matter Perfusion Using a Segmented True FISP ASL Method at 3T [J]. Magn Reson Imaging, 2009, 29 (6): 1425-1431.
- [9] Baxter S, Wang ZJ, Joe BN, et al. Timing Bolus Dynamic Contrast-Enhanced (DCE) MRI Assessment of Hepatic Perfusion: Initial Experience [J]. Journal of Magnetic Resonance Imaging, 2009, 29: 1317-1322.
- [10] Wu O, Qstergaard L, Sorensen G. Technical Aspects of Perfusion-Weighted Imaging [J]. Neuroimag Clin N Am, 2005, 15: 623-637.
- [11] Mittal S, Wu Z, Neelavalli J, et al. Susceptibility-Weighted Imaging: Technical Aspects and Clinical Applications, Part 2 [J]. Am J Neuroradiol, 2009, 30: 232-252.
- [12] Thomas B, Somasundaram S, Thamburaj K, et al. Clinical applications of susceptibility weighted MR imaging of the brain - a pictorial review [J]. Neuroradiology, 2008, 50: 105-116.
- [13] Kwee TC, Takahara T, Ochiai R, et al. Whole-body diffusion-weighted magnetic resonance imaging [J]. European Journal of Radiology, 2009, 70: 409-417.
- [14] Kwee TC, Takahara T, Ochiai R, et al. Diffusion-weighted whole-body imaging with background body signal suppression (DWIBS): features and potential applications in oncology [J]. Eur Radiol, 2008, 18: 1937-1952.
- [15] Tchofo PJ, Balériaux D. Brain 1H - MR spectroscopy in clinical neuroimaging at 3T Spectroscopie protonique du cerveau en neuroimagerie clinique à 3T [J]. Journal of Neuroradiology, 2009, 36: 24-40.
- [16] Low RN. Diffusion-Weighted MR Imaging for Whole Body Metastatic Disease and Lymphadenopathy [J]. Magn Reson Imaging Clin N Am, 2009, 17: 245-261.
- [17] Haacke EM, Mittal S, Wu Z, et al. Susceptibility-Weighted Imaging: Technical Aspects and Clinical Applications, Part 1 [J]. Am J Neuroradiol, 2009, 30: 19-30.
- [18] Pollock JM, Tan H, Kraft RA, et al. Arterial Spin-Labelled MR Perfusion Imaging: Clinical Applications [J]. Magn Reson Imaging Clin N Am, 2009, 17: 315-338.
- [19] Bradbury M, Hricak H. Molecular MR Imaging in Oncology [J]. Magn Reson Imaging Clin N Am, 2005, 13: 225-240.
- [20] Golay X, Petersen ET. Arterial Spin Labeling: Benefits and Pitfalls of High Magnetic Field [J]. Neuro Imaging Clinics of North America, 2006, 16: 259-268.
- [21] Qayyum A. MR Spectroscopy of the Liver: Principles and Clinical Applications [J]. RadioGraphics, 2009, 29: 1653-1664.
- [22] Qayyum A. Diffusion-weighted Imaging in the Abdomen and Pelvis: Concepts and Applications [J]. RadioGraphics, 2009, 29: 1797-1810.
- [23] Wong FC, Kim EE. A review of molecular imaging studies reaching the clinical stage [J]. European Journal of Radiology, 2009, 70: 205-211.
- [24] Rouviere O, Yin M, Dresner MA, Rossman PJ, et al. MR elastography of the liver: preliminary results [J]. Radiology, 2006, 240, 2: 440-448.
- [25] Huwart L, Peeters F, Sinkus R, Annet L, Salameh N, Beek LC, Horsmans Y, et al. Liver fibrosis: non-invasive assessment with MR elastography [J]. NMR Biomed, 2006, 19: 173-179.
- [26] Huwart L, Sempoux C, Salameh N, Jamart J, Annet L, Sinkus R, Peeters F, ter Beek LC, Horsmans Y, Van Beers BE. Liver fibrosis: noninvasive assessment with MR elastography versus aspartate aminotransferase-to-platelet ratio index [J]. Radiology, 2007, 245 (2): 458-66.
- [27] Yin M, Woollard J, Wang X, Torres VE, Harris PC, Ward CJ, Glaser KJ, Manduca A, Ehman RL. Quantitative assessment of hepatic fibrosis in an animal model with magnetic resonance elastography [J]. Magn Reson Med, 2007, 58 (2): 346-53.

- [28] Yin M, Talwalkar JA, Glaser KJ, Manduca A, Grimm RC, Rossman PJ, Fidler JL, Ehman RL. Assessment of hepatic fibrosis with magnetic resonance elastography [J]. *Clin Gastroenterol Hepatol.*, 2007, 5 (10): 1207 - 1213.
- [29] Sumura M, Shigeno K, Hyuga T, et al. Initial evaluation of prostate cancer with real - time elastography based on step - section pathologic analysis after radical prostatectomy: a preliminary study [J]. *Int J Urol.*, 2007, 14 (9): 811 - 6.
- [30] Pallwein L, Mitterberger M, Struve P, et al. Real - time elastography for detecting prostate cancer: preliminary experience [J]. *BJU Int.*, 2007, 100 (1): 42 - 6.
- [31] Miyanaga N, Akaza H, Yamakawa M, et al. Tissue elasticity imaging for diagnosis of prostate cancer: a preliminary report [J]. *Int J Urol.*, 2006, 13 (12): 1514 - 1518.
- [32] Masuzaki R, Tateishi R, Yoshida H, et al. Risk assessment of hepatocellular carcinoma in chronic hepatitis C patients by transient elastography [J]. *J Clin Gastroenterol.*, 2008, 42 (7): 839 - 843.
- [33] Bamber JC. Comment on new technology—ultrasound elastography [J]. *Ultraschall Med.*, 2008, 29 (3): 319 - 320.
- [34] Sack I, Beierbach B, Hamhaber U, Klatt D, Braun J. Non - invasive measurement of brain viscoelasticity using magnetic resonance elastography [J]. *NMR Biomed.*, 2008, 21 (3): 265 - 271.
- [35] Green MA, Bilston LE, Sinkus R. In vivo brain viscoelastic properties measured by magnetic resonance elastography [J]. *NMR Biomed.*, 2008, 21 (7): 755 - 764.
- [36] Kruse SA, Rose GH, Glaser KJ, et al. Magnetic resonance elastography of the brain. *Neuroimage* [J]. 2008, 39 (1): 231 - 237.





第二章 肝脏

第一节 肝脏 MR 检查技术

肝脏 MR 检查技术

● 常规序列

- T1WI:SE 序列、梯度回波序列。
- T2 加权序列:FSE 或 TSE T2WI、STIR、T2*WI,除 STIR 外常规加化学饱和脂肪抑制。
- 同反相位成像。
- 多期相 Gd 增强。

● 特殊对比剂增强扫描

- 超顺磁性氧化铁(USPIO),T2WI 或 T2*WI。
- 锰福地匹三钠(Mn-DPDP)增强,T1WI。
- 钆苕氧丙基四乙酸(Gd-BOPTA),T1WI。

● 功能成像

- DWI。
- 弹性成像。

由于 MR 梯度系统及软件系统的进步,腹部扫描速度大大加快,加上特殊对比剂应用,腹部 MR 检查技术发展很快。影响肝脏 MR 成像质量的因素主要包括呼吸运动、肠管蠕动、心脏搏动以及患者的躁动,目前已可采用快速扫描序列如各种梯度回波序列、呼吸与心电门控、预饱和技术等加以克服。因此,肝脏 MR 检查具有很大的潜力与优势,其图像软组织分辨率高、无辐射,尤其是在弥漫性肝病、胃肠道肿瘤肝转移、局灶性肝脏病变的检出与鉴别诊断方面独具特色,与 CT 检查价值相当,并在某些方面优于 CT。肝脏 MR 检查以常规序列为基础,辅以特殊序列、肝细胞或网状内皮系统及血池对比剂等。

肝脏 MR 检查以高场 MR 设备 (>1.0T) 为宜,肥胖及幽闭恐惧症患者可使用中低场开放式设备检查。线圈采用相控阵表面线圈,配合呼吸门控技术可很好地提高图像信噪比及减少伪影。检查前患者需禁食 4 小时,扫描前半小时及进入扫描室前分次口服总量为 800~1000ml 的甘露醇溶液或生理盐水,也可使用氧化铁胶体液充盈胃

肠道。腹部捆扎腹带以减少呼吸移动所致的伪影。

一、常规检查技术

(一) T1WI

T2WI (T2 weighted imaging) 对肝脏病变的检出优于 T1WI,但 T1WI 在显示肝脏病变的某些特征方面仍不可替代。肝细胞来源的病变在 T1WI 信号常与正常肝实质接近,而非肝细胞来源肿瘤则常为 T1WI 低信号。肝脏 T1WI 包括两类序列:一是常规的自旋回波 (SE) T1WI,其空间分辨率与信噪比均较好,对肝脏病变与周围结构的关系显示良好,但扫描时间较长,常可出现呼吸及肠管蠕动的伪影,因此应尽可能减小 TR 与 TE 值以缩短成像时间。二是快速扫描序列,主要是梯度回波序列 T1WI (图 2-1-1),单次或多次激发,这种扫描序列采用小翻转角,TR、TE 很短,如 100~150ms 与 4.1ms,无须 180°重聚脉冲,因此常可在 20ms 左右、一次屏气下完成扫描,这使得 MR 动态增强扫描成为可能。各厂商对这些序列命名不同,GE 公司的名称是 SPGR (Spoiled gradient recalled acquisition),Simens 公司的名称是 FLASH (fast low angle shot),Philips 公司的名称是 SFAST (spoiled fast acquired steady state)。对于屏气困难及需要超快速扫描的患者,还可使用超快梯度回波 T1WI,这种序列扫描全肝仅需 1s 左右的时间,即使不屏气也可保证图像无运动伪影,并可用于肝脏灌注成像研究。目前这种快速梯度回波屏气 T1WI 序列已成为肝脏检查的常规。

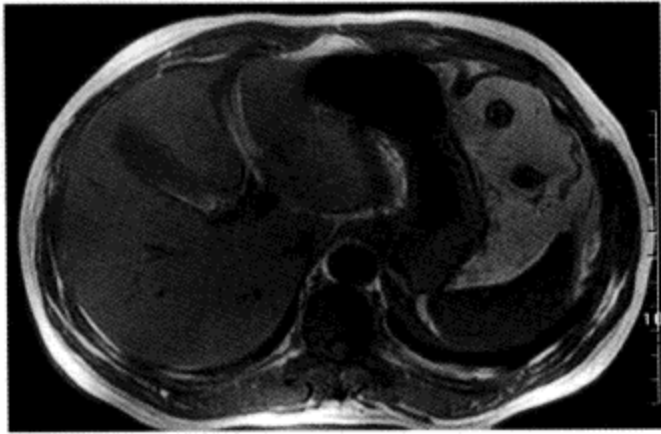


图 2-1-1 肝脏轴位梯度回波屏气 T1WI
3.0T 设备, TR/TE 200/2.61ms。

(二) T2WI、STIR 及 T2*WI

肝实质 T2 弛豫时间较腹部其他器官短,因此 T2WI 易于显示其内的病变,尤其是长 T2 的囊性或囊实性病变。最常使用自旋回波 T2WI (图 2-1-2) 或快速自旋回波 T2WI (fast spin ech, FSE 或 turbo spin - echo sequence, TSE), 目前出厂的 MR 设备均具备单次或多次激发的快速扫描 T2WI 序列,如回波链 T2 加权脉冲序列 (echo - train T2W pulse sequences), 扫描速度快,仅需数分钟,且空间分辨率较高。这些序列可在屏气或不屏气下扫描,附加脂肪抑制或呼吸门控技术减少脂肪及呼吸运动的影响。单次激发 T2W 序列扫描时间小于 1s,可用于不能屏气患者的扫描,与多次激发序列比较,其 SNR 较低、图像较模糊,因此对于低对比或较小的病变不敏感。TE > 160ms 的重 T2WI 用于鉴别囊性病变或血管瘤与实性病变,也用于 MR 胰胆管成像 (MRCP)。

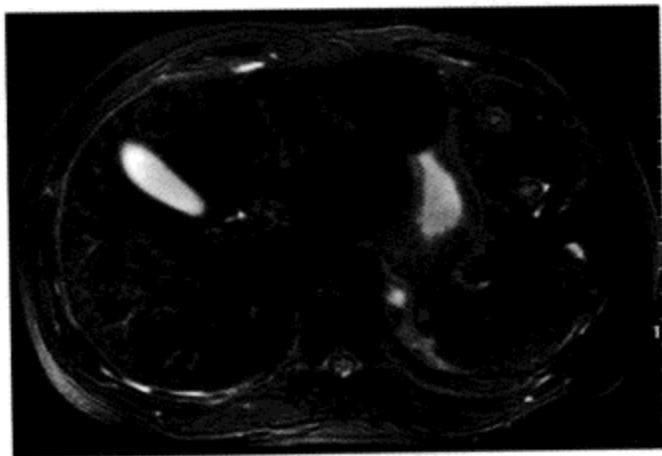


图 2-1-2 肝脏轴位 SE T2WI 图
加化学饱和脂肪抑制, 3.0T 设备, TR/TE
6666.67/107.44ms。

短时反转恢复序列 (short - tau inversion re-

covery, STIR) 兼具 T2WI 与 T1WI 的效果,抑制脂肪信号,也可作屏气扫描,在 1.5T 设备上其反转时间 (the inversion time, TI) 为 150 ~ 170ms,该序列图像上液体与大多数肝脏病变均为高信号。另外, FSE 序列图像脂肪信号较高,可选择化学饱和法抑制脂肪,改善脂肪肝时肝内病变的显示。

T2*WI (T2 star - weighted imaging) 适宜于显示肝脏铁沉积,属于梯度重聚回波序列,不采用 180°重聚脉冲及回波链技术,因此无需校正磁场不均匀的影响。该序列常用于注射网状内皮系统铁对比剂后,正常肝内 Kupffer 细胞摄取氧化铁,铁的顺磁性效应导致正常肝实质信号降低,病变组织内由于无 Kupffer 细胞、仍保留高信号。T2*WI 还可用于增强 MRA,显示血流方向,评价肝门脉系统及门静脉 - 体静脉侧支循环与静脉曲张。

(三) 反相位成像

反相位成像 (out - of - phase imaging 或 opposed - phase imaging) 主要用于脂肪肝检查,使用梯度回波序列,属于化学位移成像技术。其原理是:当病变内同时含脂质与水时,选择不同的回波时间 (TE),即可选择在水与脂质相位相同或不同时成像,相位相同时信号为水与脂肪的叠加、为同相位 (in - phase),此时 1.5T 设备 TE 为 4.2 ~ 4.6ms;相位不同时信号为水与脂肪信号的差值、为反相位 (out - of - phase)。水与脂肪相位差别与 TE 值有关,其中水与脂肪相位完全相反时信号最低,此时 1.0T MR 设备的 TE 为 4ms 左右、1.5T MR 设备 TE 为 2.1 ~ 2.3ms。该技术可区别肝脏铁沉积与脂肪肝,脂肪肝在同相位图像为高信号、反相位图像上为低信号,而铁沉积在反相位图像上信号比同相位高。反相位成像结合化学饱和脂肪抑制技术用于增强扫描有助于显示病变的包膜与胆管异常。常规化学饱和法及 STIR 序列与反相位成像不同的是前两者用于病灶内大块脂肪及体内多量脂肪组织如皮下脂肪的脂肪抑制,而反相位技术用于微量脂肪或脂质的显示 (图 2-1-3)。

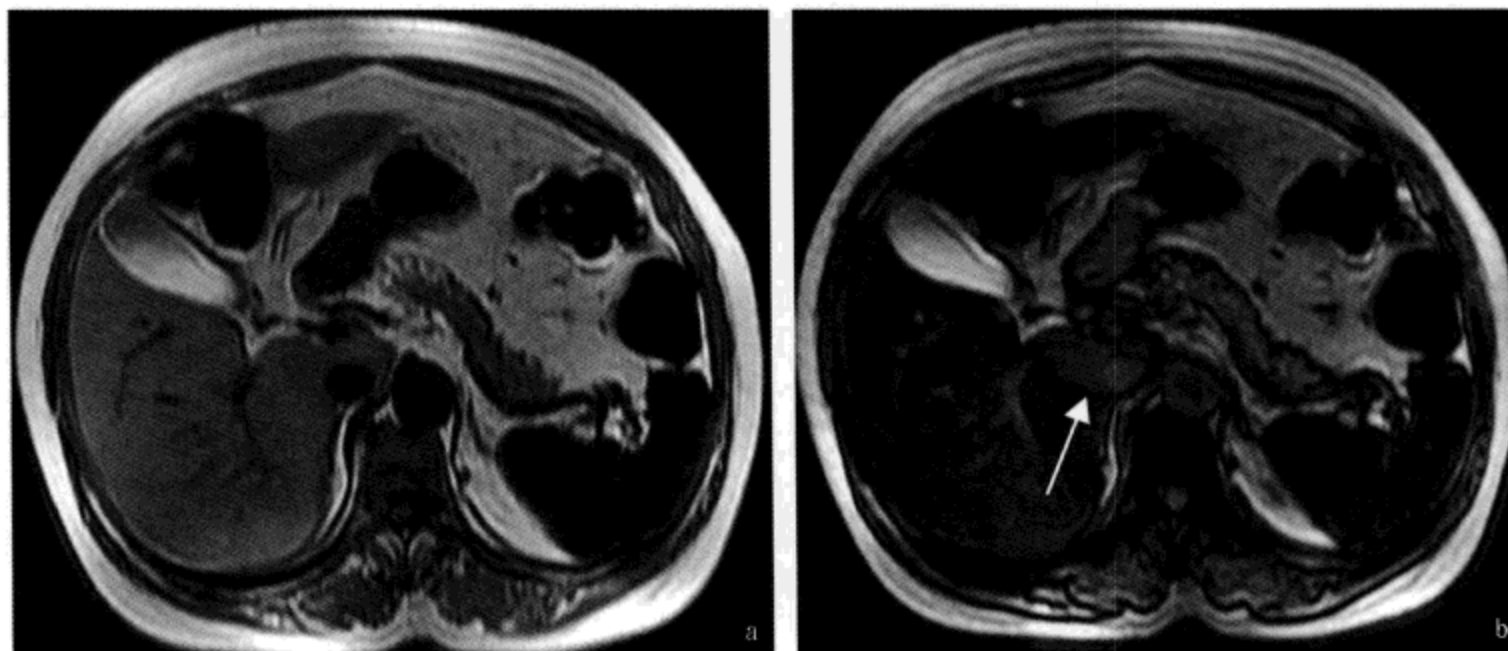


图 2-1-3 肝脏轴位梯度回波正、反相位成像

示脂肪肝及正常肝岛。3.0T 设备，TE 分别为 2.6ms 及 5.8ms，反相位图像 (b) 上肝实质大部信号明显低于正相位图像 (a)，仅尾状叶仍保持较高信号，为正常肝岛 (箭号)。

(四) 常规增强扫描技术

通常使用钆螯合物，如 Gd-DTPA，属于非特异性细胞外对比剂，药物代动力学与碘对比剂相似，增强效果也与 CT 增强相近，目前临床应用最广泛。周围静脉注射钆螯合物后，经首次循环，即迅速从血管进入肝脏细胞外液，产生缩短 T1 弛豫效应。为显示对比剂动态分布，宜采用梯度回波 T1WI 序列及三维数据采集。若以 2ml/s 或以上的速率注射对比剂，肝脏增强效应典型地分为三期：

(1) 动脉期：对于显示富血管肿瘤极其重要，此期扫描在团注对比剂后 15~30s 进行，成像时间的标志是肾皮质显著强化、而肾髓质强化不明显，肝动脉明显强化 (图 2-1-4a)，并可能有门脉主干强化，但肝静脉无强化。该期主要用于显示肝动脉系统及肝内富血供病变。

(2) 门静脉期：大约在对比剂团注开始后 1min (45~75s) 进行扫描，该期肝内所有血管均明显强化 (图 2-1-4b)，因此对肝内病变的 Couinaud 肝段定位极有价值，并适于显示血管的

通畅性，此期肝实质强化也明显，乏血供病变与肝实质的信号差异最大。

(3) 平衡期或延迟期 (图 2-1-4c)：为注射对比剂开始 2min 以后扫描，此期时间跨度较大，为 90s~5min，对比剂均匀分布于肝脏间质内，肿瘤间质、炎症及纤维化组织内对比剂滞留最多，若辅以脂肪抑制技术，延迟强化显示更佳。肝血管瘤延迟增强扫描通常需在注射对比剂后 5~10min 进行。

目前肝脏增强扫描广泛采用高压注射器给药及 K 空间中心填充技术，而患者的循环时间差异较大，为准确确定扫描时机，许多设备都采用对比剂团自动跟踪与触发扫描技术，尤其有利于肝脏 MR 血管成像 (图 2-1-4d)。另外，目前已有文献证实双动脉期增强可提高富血供型 HCC 的检出率，且正在研究动脉多期 MR 扫描，最新的 MR 设备已可在一次屏气下行动脉 6 期增强扫描，有利于观察注射对比剂早期肝脏病变血流动力学特征。

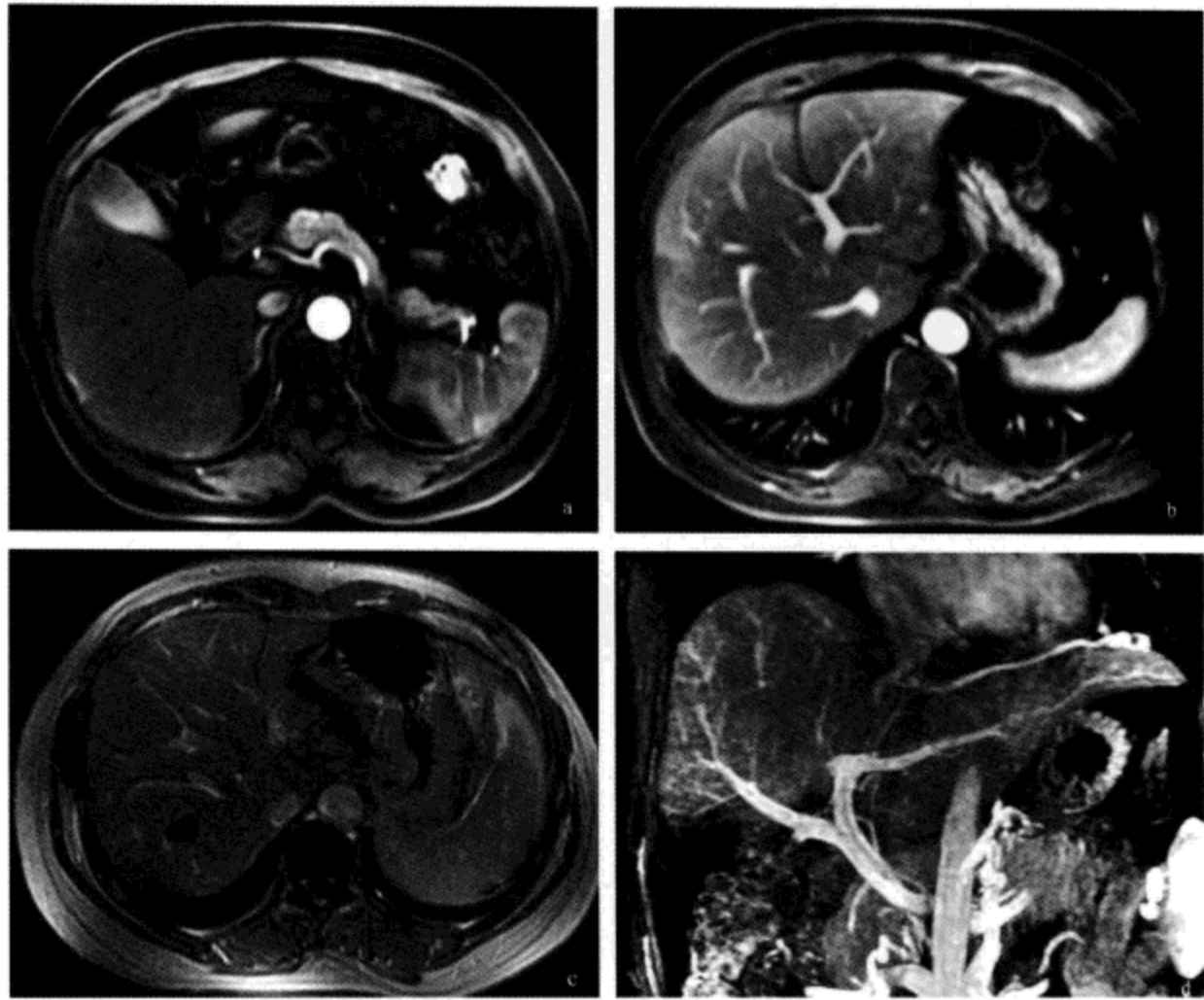


图 2-1-4 常规增强扫描

a b、c. 分别为注射 Gd-DTPA 后肝脏动脉期、门静脉期及平衡期扫描。d. 肝门脉增强 MRA。

二、肝脏特异性对比剂的临床应用

包括网状内皮系统及肝细胞摄取两种对比剂。

(1) 超顺磁性氧化铁 (supermagnetic iron oxid, SPIO): 超顺磁性氧化铁是一种 T2WI 阴性对比剂, 主要成分是 Fe_3O_4 , 已进入市场, 如菲立磁 (feridex)。SPIO 进入人体后选择性地被网状内皮系统摄取, 其中肝脏摄取 80%, 脾摄取 12%。SPIO 为肝脏 Kupffer 细胞吞噬, 缩短 T2 弛豫时间, 致正常肝脏信号下降, 而分化较差的肿瘤内缺乏 Kupffer 细胞, 故信号不变。铁超负荷者如血色素沉着症及肝硬化者信号无下降或下降不明显。SPIO 注射时需使用过滤器, 且应采取静脉滴注方式缓慢给药。注药后 12 ~ 15min 或 1 ~ 2h 扫描, 甚至有 24h 或 1w 后延迟扫描的报道。对于肝细胞癌, 可根据摄取 SPIO 的多少即信号降低的程度推测肿瘤的分化: 信

号降低较多者分化较好。信号降低不明显者分化差。SPIO 可与钆螯合物联合使用, 称双对比 MR 增强 (double - contrast MR imaging), 比单纯使用其中一种效果好, 尤其是可提高肝细胞肝癌的检出率。须注意的是, 分化良好的肝细胞肝癌、良性病变如肝细胞腺瘤、血管瘤、分化不良性再生结节在注射 SPIO 后也可能出现信号下降。

(2) 锰福地匹三钠 (mangafodipir trisodium, Mn - DPDP): 锰福地匹三钠属于缩短 T1 的阳性对比剂。化学名为二磷酸吡哆醛锰, 商品名为泰乐影。注射后被肝细胞选择性摄取, 80% 经胆道排泄, 其余部分经肾脏、胰腺及胃黏膜排泄。也采用缓慢静脉滴注给药, 15min 后肝脏强化达到峰值, 并维持 2 ~ 4h, 24h 后基本从肝脏廓清。正常时肝实质均匀、明显强化, 而肝血管不强化, 对比鲜明。肝内外胆管系统可呈高信号。肝肿瘤是否强化与其分化程度有关, 分化良好的肿瘤内保留部分正常肝细胞的功能, 可出现强

化；相反，分化不良者则无强化。需注意的是，文献报道少数恶性肝肿瘤及神经内分泌肿瘤肝转移时也可出现阳性增强效应。

(3) 钆苯氧丙基四乙酸 (gadobenate dimeglumine, Gd-BOPTA): 钆苯氧丙基四乙酸也是一种 T1 阳性对比剂, 商品名莫迪司 (MultiHance), 注射后分布于细胞外液, 但与常用的钆螯合物对比剂不同的是其弛豫率较高, 且部分 (3% ~ 5%) 从肝胆系统排泄。Gd-BOPTA

可被正常肝细胞摄取, 从而出现阳性强化。Gd-BOPTA 兼具肝非特异性对比剂 (如 Gd-DTPA) 与特异性对比剂 (如 Mn-DPDP) 双重特点, 既可作为非特异性对比剂行动态增强扫描, 又能在延迟期正常肝细胞显著强化的背景下提高病变的检出率, 后者对于微小肝脏病变的显示极为有利, 在 HCC 检出方面优于 SPIO。延迟扫描在注射对比剂后 40min ~ 3h 进行。

第二节 肝脏 MR 正常表现与变异

MR 平扫肝脏信号均匀。T1WI 上肝脏信号较脾脏高, 也高于肾脏信号, 肝内血管呈流空信号, 肝内胆管也呈低信号, 有时难以与血管区分。同、反相位已成为肝脏高场 MR 检查的常规序列, 基本上取代了 SE 序列, 正常情况下反相位图像上肝脏信号无明显变化 (图 2-2-1a、b)。T2WI 上肝脏信号明显较脾脏及肾脏低, 近似于肌肉。T2WI 上肝内血管根据流速不同可呈

高信号或流空信号, 肝段下腔静脉一般为流空信号, 而肝静脉与门静脉肝内分支大部分呈高信号, 可能与其血流速度较慢有关。肝门区门静脉 (门静脉左右支与主干) 呈流空信号。胆管系统呈 T2WI 高信号 (图 2-2-1c、d), 在肝门水平其位于门静脉前方或左前方走行, 常规 MR 可显示至肝段水平的胆管分支。

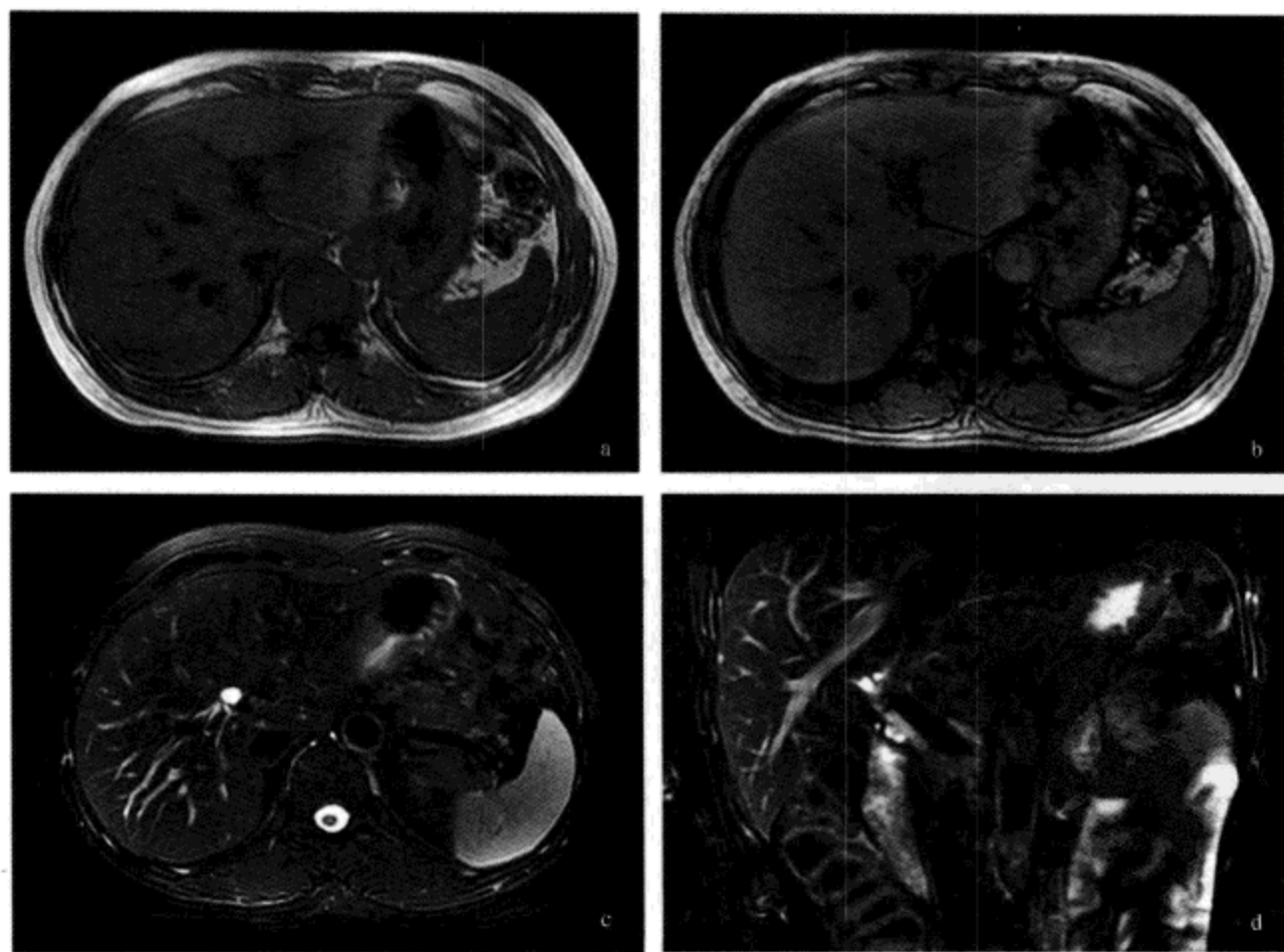


图 2-2-1 正常肝脏 MR 平扫

a、b. 分别为轴位同、反相位图, 肝脏呈中等信号, 近似于脾脏与肌肉, 其内血管呈低信号或流空信号。c、d. 为轴位及冠状位 T2WI, 肝脏信号明显低于脾脏, 其内血管呈流空信号及高信号, 胆管呈高信号。



Gd-DTPA 增强扫描：动脉期肝实质轻度信号增高，腹主动脉与肝动脉强化明显。门静脉期肝实质信号明显及均匀增高，门静脉强化明显，腹主动脉仍保持一定程度强化。平衡期扫

描肝实质强化程度下降，腹主动脉信号明显下降，门静脉强化也下降，肝静脉呈高信号（图 2-2-2）。

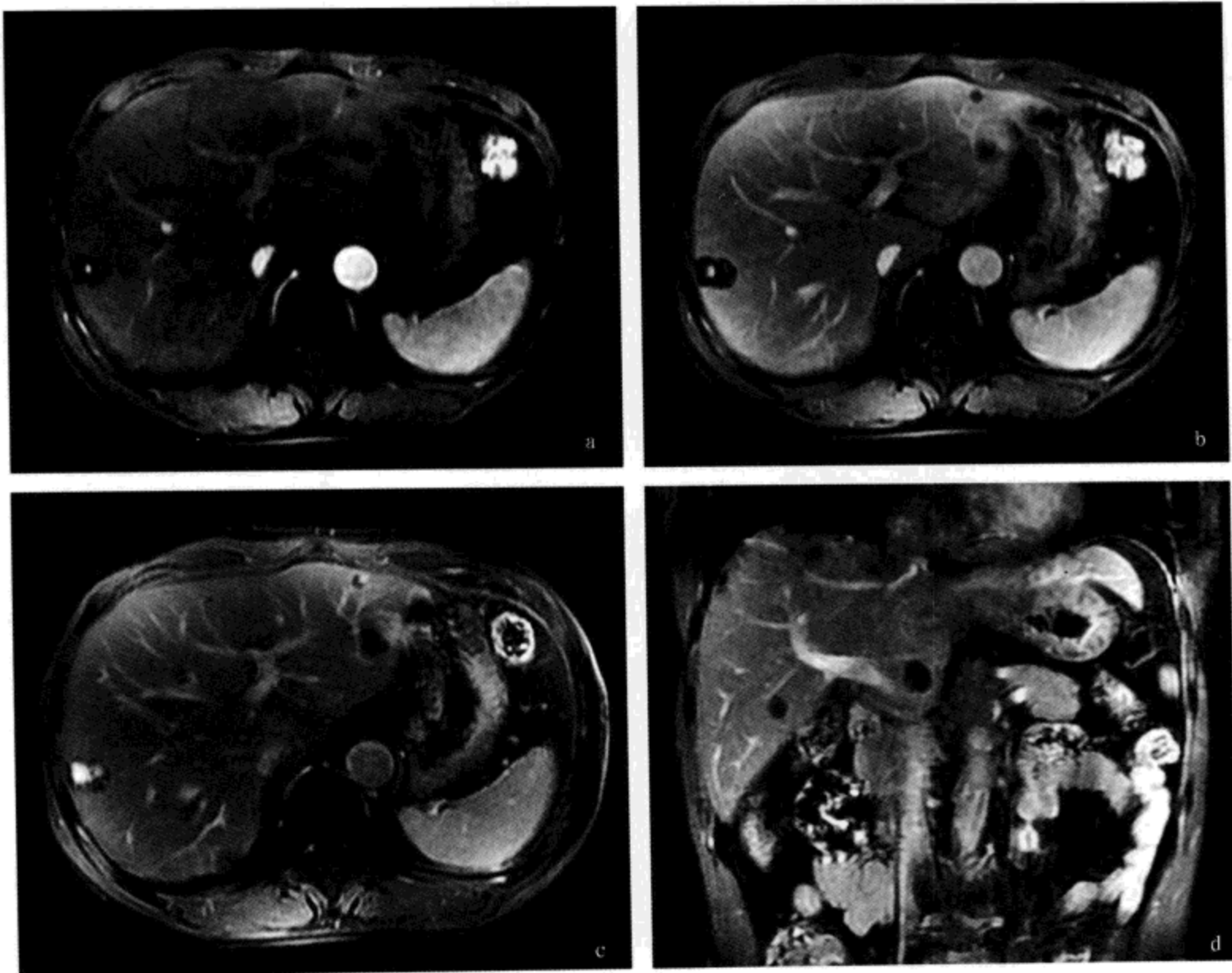


图 2-2-2 肝脏多期 Gd-DTPA 增强扫描

a. 动脉期，腹主动脉明显强化，肝实质轻度增强，门静脉轻度信号增高，第Ⅷ肝段血管瘤结节状增强，第Ⅱ、Ⅲ肝段囊肿无强化。下腔静脉高信号为流入性增强所致。b. 门静脉期，门静脉强化较明显，肝实质均匀强化。c. 平衡期，肝实质强化稍减弱，血管瘤大部明显强化。d. 冠状位，门静脉与肝静脉均为高信号，肝囊肿未见增强。

其他对比剂增强扫描：静脉注射超顺磁性氧化铁（SPIO）后，因 Kupffer 细胞对铁的特异性摄取，正常肝脏信号弥漫性降低（图 2-2-3a），病变内无 Kupffer 细胞而显示更清楚。Mn-DPDP 是一种顺磁性效应很强的对比剂，可被肝细胞摄取，因此静脉注射后肝实质明显强化，肝内非肝细胞病变或分化不良的肝细胞来源肿

瘤则无阳性强化（图 2-2-3b）。Gd-BOPTA 也是一种 T1 对比剂，经肝细胞摄取及胆汁排泄，因此正常肝脏于注药后 40min 可见明显强化，并维持至 3h 左右，肝细胞来源肿瘤动脉期可明显强化，但廓清迅速，其余组织来源的病变则无阳性强化（图 2-2-3c）。

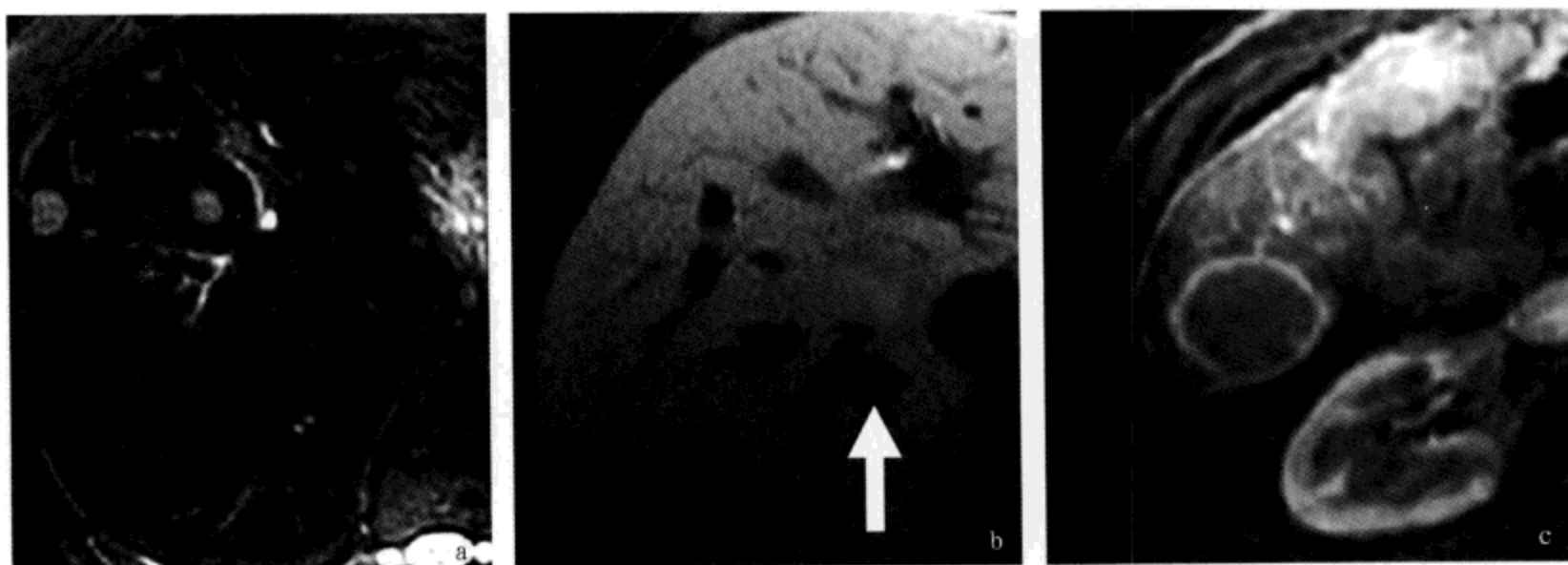


图 2-2-3 肝脏特殊对比剂增强扫描图

a. SPIO 增强 T2WI 轴位图, 肝转移瘤显示更突出、呈多发相对高信号, 其余肝实质信号明显降低。b. Mn-DPDP 增强轴位 T1WI 图, 肝转移瘤 (箭), 其余部位肝实质均匀强化。c. Gd-BOPTA 增强门静脉期轴位 T1WI, 肝细胞癌内对比剂明显廓清, 其余肝实质仍见强化。

在临床影像学检查中, 有时可见到肝脏形态改变, 但各序列图像上 MR 信号与正常肝脏无差别, 属正常变异, 应予以识别, 并与肝脏病变, 尤其是肝硬化及肝肿瘤鉴别。较常见的有以下几种:

(1) 左半肝或右半肝较大, 尤以左半肝较大者多见, 有时可沿腹壁延伸接近脾脏, 甚至包绕脾脏, 需与脾及胃病变鉴别。

(2) 右半肝下分较大, 即第 V、VI 肝段肥大, 边缘圆隆, 女性多见, 称 Riedel 叶。

(3) 尾状叶体积增大, 向下突出。

(4) 肝副叶, 罕见, 位于肝脏背侧, 具备独立的血管系统及胆管引流。

(5) 肝段或肝叶阙如, 罕见, 严重者可出现缺乏左半肝或右半肝结构, 患者无手术史有助于诊断, MR 检查可见其余的肝组织代偿性肥大, 胆囊位置向左或右异位, 平扫或增强扫描可见缺乏相应的门静脉分支。

此外, 其他发育畸形包括肝叶或肝段阙如及发育不良。

第三节 肝囊肿性病变

肝脏囊肿性病变

● 临床与病理

- 包括多种来源的囊性病变, 以单纯性肝囊肿最常见。
- 一般无临床症状或压迫周围结构。

● MR 序列

- 常规 T1WI 及 T2WI 序列。
- 常规 Gd 对比剂增强扫描。
- 特殊序列: DWI。

● 单纯性肝囊肿

- 最常见的肝囊肿性病变。
- 来自胆管上皮。
- 各序列信号近似脑脊液。
- 有并发症时信号不典型。

● 肝脏前肠囊肿

- 来自于胚胎前肠。

- T2WI 高信号, T1WI 不同信号。

- 与单纯肝囊肿不同的是囊壁可强化。

● 多囊肝病

- 合并多囊肾, 信号特点同单纯肝囊肿。

● 胆管错构瘤

- 又称胆管微小错构瘤、胆管囊肿。
- T1WI 低信号, T2WI 明显高信号。
- 增强扫描其周围肝实质强化。

● 胆管周围囊肿

- 胆管周围腺体阻塞所致。
- 位于肝门区、大胆管周围。
- 水样信号, 无强化。

● 鉴别诊断

- 囊性或坏死性转移瘤、Caroli 病、肝血管瘤、胆管细胞腺瘤/癌、肝脓肿、肝包虫病。



肝囊肿性病变包括单纯性肝囊肿、多囊肝病、胆管错构瘤及胆管周围囊肿，MR 检出敏感，但区分其类型有一定困难。

一、单纯性肝囊肿

单纯性肝囊肿 (simple hepatic cyst) 又称发育性肝囊肿 (developmental cyst) 或胆管囊肿 (bile duct cyst)。本病相当常见，文献统计在普通人群中发生率为 5% ~ 14%，95% 为单囊性，病变可单发或多发，多发者一般不超过 10 个。囊肿大小多为 1 ~ 5cm，作者也见到超过 10cm，甚至达到 20cm 的病例。除非囊肿较大、引起占位效应或破裂，一般无临床意义。本病女性明

显较多，约为男性 5 倍。本病起源于胆管上皮，内衬单层立方上皮，少数为鳞状或柱状上皮，囊内为浆液，囊肿周围环绕薄层纤维基质，囊壁厚度小于 1mm。

无并发症的囊肿 MR 上为边缘清楚、锐利的均匀长 T1 长 T2 信号圆形或类圆形病变 (图 2-3-1)，注射对比剂后无强化为其特点，且在重 T2WI (TE > 600ms) 时仍保持高信号，可与肝血管瘤区分。囊肿合并出血时可出现 T1WI 高信号。其他鉴别诊断包括肝内胆汁瘤或假囊肿、肝包虫病、脓肿、囊性肿瘤。需注意的是，单纯肝囊肿合并出血或感染时信号不典型，可出现 T1WI 信号增高，甚至可出现囊壁强化。

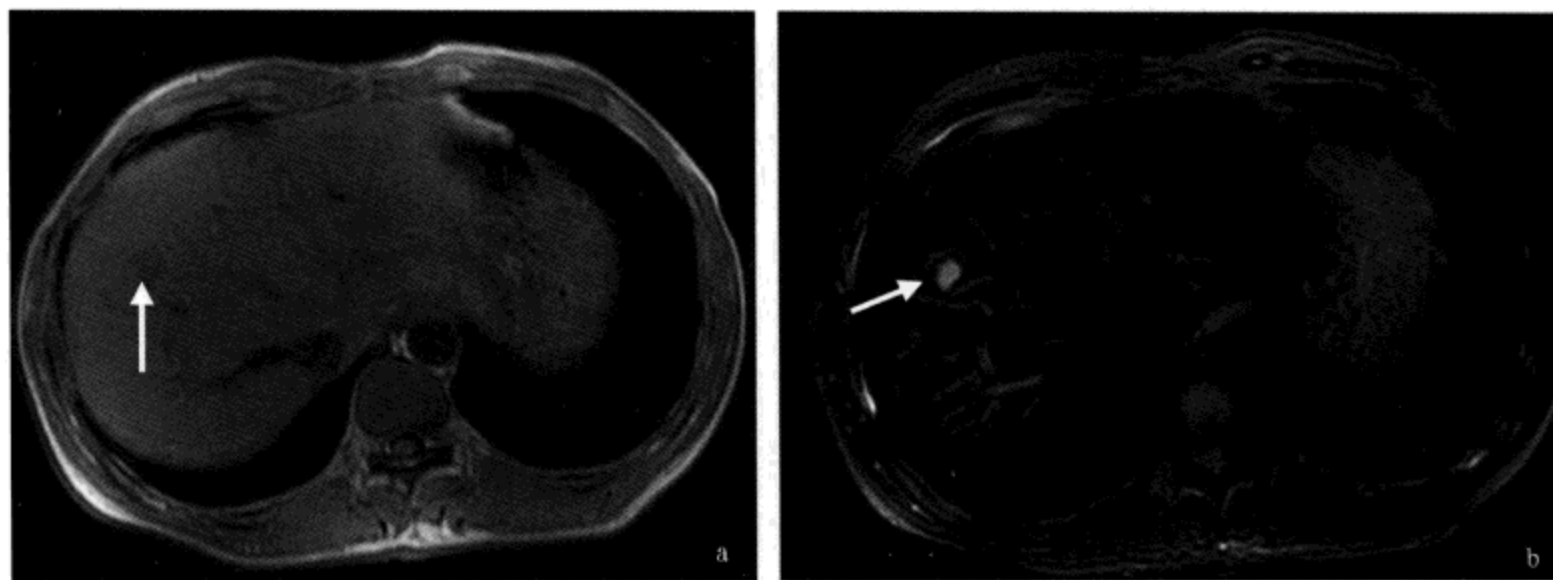


图 2-3-1 第Ⅷ肝段单纯性肝囊肿

患者男性，47 岁。a. 轴位 T1WI 图，第Ⅷ肝段局限性长 T1 信号病变，边缘清楚 (箭)。b. 轴位 T2WI 图，上述病变为均匀长 T2 信号 (箭)。

附一 肝脏前肠囊肿

肝脏前肠囊肿 (hepatic foregut cyst) 起源于胚胎前肠，其壁分为 4 层：分泌黏液的纤毛上皮、结缔组织、平滑肌以及周围纤维组织包膜，常位于肝脏前上边缘部分或肝段之间，一般紧贴肝脏表面，使局部轮廓变形。MR 的 T2WI 上为均匀高信号，但在 T1WI 上根据其内黏液浓度、信号可从低信号到高信号。与单纯囊肿不同的是前肠囊肿壁较厚，增强扫描可有强化。鉴别诊断主要是转移瘤如卵巢癌转移，也可出现壁强化，因此诊断时应注意是否有原发恶性肿瘤。

附二 多囊肝病

多囊肝病 (polycystic liver disease, PLD) 也称显性遗传性多囊肝病或成人多囊肝病，见于多囊肾病患者，为多囊肾病最常见的肾外受累器官。本病原因不明，可能是胆管发育畸形形成囊腺瘤导致肝内胆管扩张所致。本病随患者年龄及肾囊肿性病变的程度增加而增多。病理学上囊腔大小不等。女性较多，常在生育期发病。一般无症状，也可因出血与继发感染、占位效应而出现相应临床表现。

MR 上病变表现类似于单纯肝囊肿，其特点为囊肿大小不等，可从不足 1mm 到超过 10cm，呈

T1WI 低信号与 T2WI 高信号,为圆形或椭圆形,边缘清楚,壁薄,囊内无间隔,注射对比剂无强化。囊肿内出血则可见 T1WI 高信号、液-液平面及囊壁增厚。合并感染时囊肿内 T2WI 信号也增高。

本病 MR 鉴别诊断包括肝内胆管囊肿、胆管错构瘤、Caroli 病、囊性肝转移瘤。

二、胆管错构瘤

胆管错构瘤 (biliary hamartomas) 即 von Meyenburg 综合征, 又称胆管微小错构瘤。通常认为是胚胎时期小叶间胆管发育不良所致, 因

此也称胆管囊肿。病理学上由多发内衬胆管上皮的扩张胆管与纤维性基质构成, 这些胆管不规则, 并呈分支状, 包埋于纤维基质内。文献报道尸检发现率为 0.7% ~ 3%。病变血供不丰富, 一般小于 1.5cm。

MR 上为 T1WI 低信号与 T2WI 显著高信号, 增强扫描内部无强化 (图 2-3-2, 图 2-3-3), 边缘可见早期及延迟强化, 也有报道病变为实性强化。鉴别诊断包括转移瘤、微小肝脓肿、Caroli 病及多囊肝病。主要需与转移瘤鉴别, 错构瘤特征是体积小、大小均匀及 T2WI 信号很高, 增强扫描病变周围肝实质无强化。

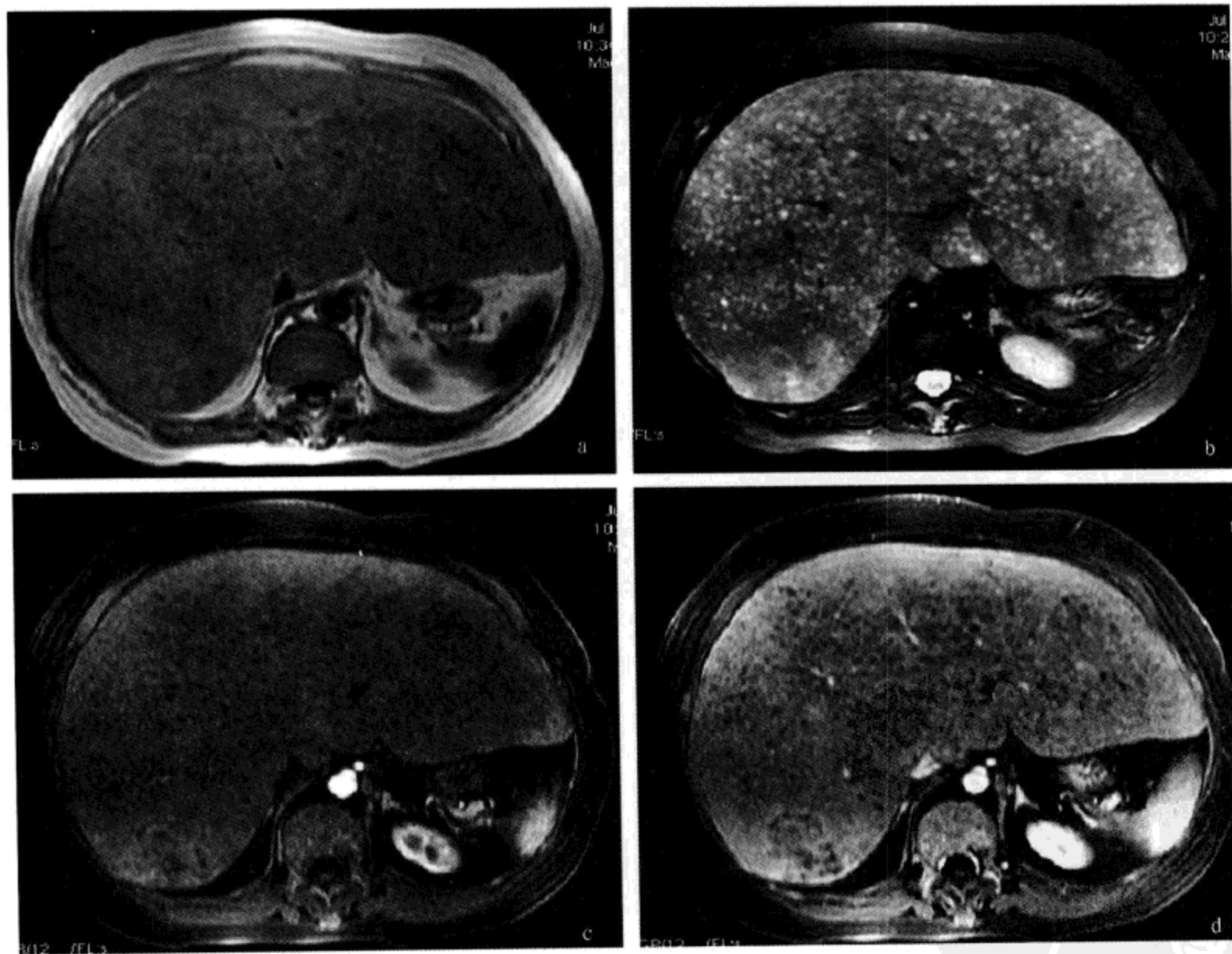


图 2-3-2 胆管错构瘤

a. 轴位 T1WI, 肝脏体积增大, 肝内弥漫性分布点状信号减低, 界限不清。b. 轴位 T2WI, 肝内弥漫性点状高信号影, 第 VII 肝段另见斑片状不均匀高信号病变。c、d. 轴位增强 T1WI 图, 肝内弥漫性病变无明显强化、病变之间的肝实质强化正常, 第 VII 肝段病变不均匀及较明显增强。

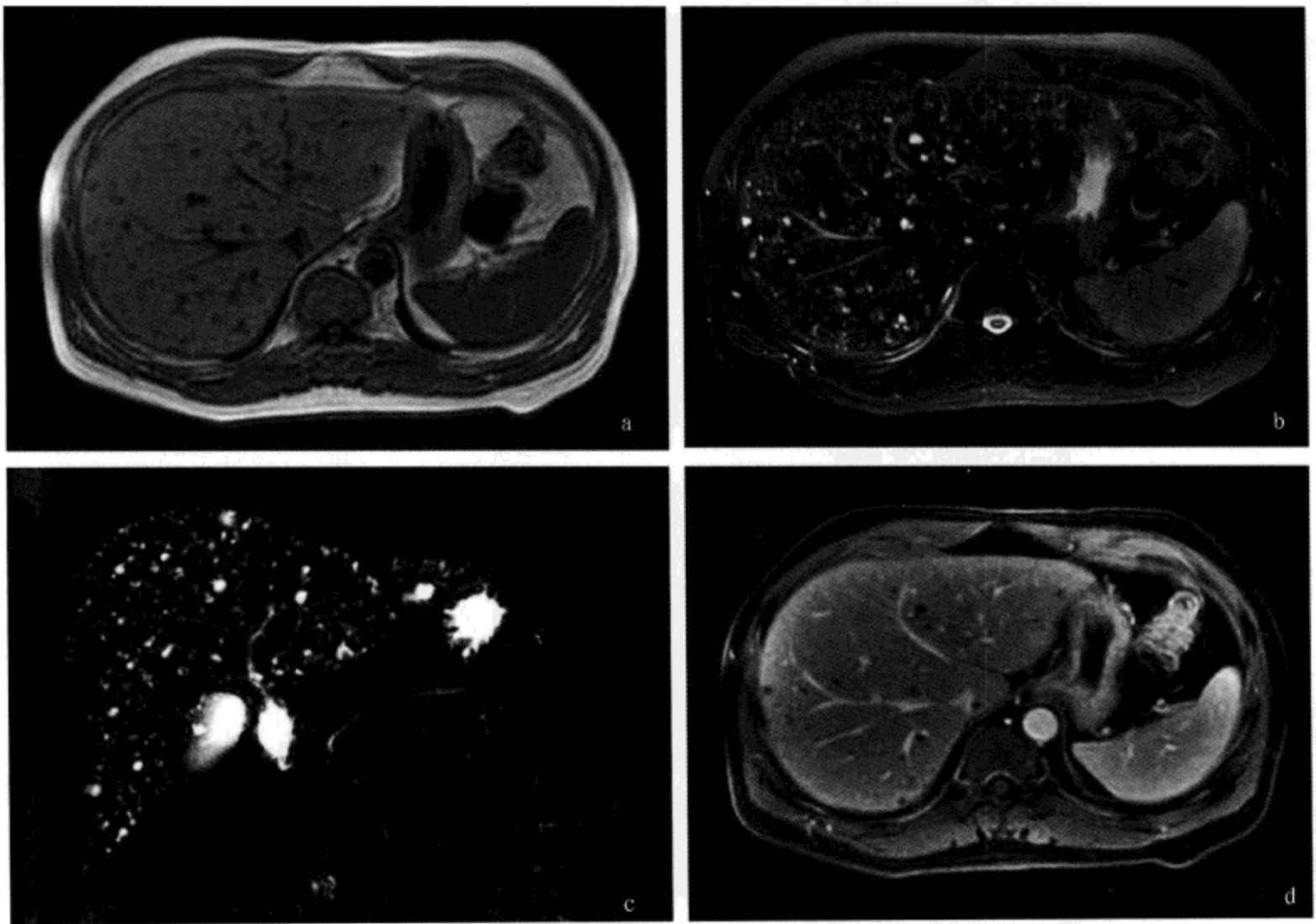


图 2-3-3 胆管错构瘤

a, b. 肝内弥漫性点状长 T1 长 T2 信号影, 边缘清楚。c. 冠状位 MRCP 图, 长 T2 信号点状与结节状影弥漫性分布于全肝。d. 轴位增强 T1WI 图, 肝内弥漫性长 T1 信号病变无强化。

附 胆管周围囊肿

胆管周围囊肿(peribiliary cysts)的病因为胆管周围腺体阻塞后的囊状扩张,常邻近大的肝内胆管或肝外胆管处,肝硬化患者多见,一般无症状。MR 检查以 T2WI 及增强 T1WI 显示最佳,表现为肝门附近的水样信号病变,形似胆管扩张。

讨论:肝脏非肿瘤性囊肿很常见,MR 上多为特征性的 T1WI 低信号与 T2WI 高信号,边缘锐利、轮廓清楚,检出容易,但这几种病变之间的鉴别困难,有时需组织学检查才能确定。胆管周围囊肿有特征性的发病部位。

鉴别诊断:肝囊肿性病变需与肝内其他长 T1 长 T2 信号病变鉴别。

(1) 囊性或坏死性转移瘤:多来自消化管或胰腺的恶性肿瘤,转移瘤中央坏死区可呈类似囊肿信号,但增强扫描有壁强化或见壁结节,且有原发肿瘤病史。

(2) Caroli 病:为 Todani V 型胆管先天性囊性病变,MR 特点为肝内胆管梭形扩张,MRCP 显示与其他胆管相通,常见合并肝内胆管结石,MR 鉴别困难时可行 ERCP 显示病变与胆管沟通。

(3) 肝血管瘤:多位于肝包膜下,也呈长 T1 长 T2 信号,但 T2WI 上随 TE 时间延长其信号逐渐增高,增强扫描有强化及对比剂逐渐向心性充填的特点。

(4) 胆管细胞囊腺癌:几乎均见分隔,增强扫描可见分隔及壁结节强化。

(5) 肝脓肿:可见分隔或多房表现,注射对比剂后脓肿壁强化,临床上有感染症状与体征。

(6) 肝包虫病:好发于牧区,可为单囊或见子囊,边缘清楚,一般无异常强化,实验室检查包虫免疫试验阳性。

第四节 肝脏良性肿瘤

肝脏良性肿瘤包括肝血管瘤、肝局灶性结节性增生、肝细胞腺瘤及其他少见良性肿瘤，其中以肝血管瘤最为多见。肝脏良性肿瘤发病率不详，但有文献报道尸检发现率高达 50%，因此其鉴别诊断、尤其是与恶性肿瘤的鉴别具有重要临床意义。随着 MR 技术的发展及肝脏特异性对比剂的开发，MR 在良性肝肿瘤评价方面的作用越来越大。这类肿瘤的 MR 检查需根据常规检查所见酌加特殊技术以提高诊断准确度，如重 T2 加权序列、正反相位化学位移成像、Gd 对比剂动态增强扫描、肝细胞及网状内皮系统特殊对比剂的应用等。

一、肝血管瘤

肝血管瘤

- **临床与病理**
 - 最常见的肝良性肿瘤。
 - 病理学：互相连接的血管或血窦及疏松纤维结缔组织，数毫米至超过 20cm。
 - 常无症状，较大时可压迫周围结构。
- **MR 序列**
 - 常规 T1WI 及 T2WI。
 - T2WI 多回波序列。
 - Gd 对比剂动态增强扫描。
 - SPIO 增强 T2WI。
- **MR 特点**
 - 长 T1 长 T2 信号。
 - 随 T2 权重增加而信号增高。
 - >4cm 者信号不均。
 - 动态扫描特征类似 CT，分为 3 型。

肝血管瘤 (hemangioma) 极其常见，文献报道一般人群发生率为 7%，尸检报告发现率高达 20%。病变大小可从数毫米至超过 20cm，但一般均小于 5cm，大于 10cm 者为巨大血管瘤。约半数患者肝血管瘤为多发性。血管瘤多位于肝脏包膜下，常累及右半肝。女性为男性的 5 倍。本病多无临床症状 (85%)，常为其他原因行影像学检

查时发现。偶因肿瘤较大或破裂出现腹块及腹痛症状。病理学上按结构可分为海绵状血管瘤、硬化性血管瘤、血管内皮瘤及毛细血管瘤 4 种，以海绵状血管瘤最为多见。病理学上由互相连接的血管或血窦及疏松纤维结缔组织构成，呈海绵状，内衬单层内皮细胞，异常血管间有薄层纤维间隔，这些间隔可呈指状突入腔内，基质内可见钙化。肝血管瘤的血供来自肝动脉系统，内部血流缓慢。大的间隔内可见胆管结构。瘤内可出现血栓、钙化及瘢痕形成及动脉-门脉分流。随访病变大小一般无变化，少数可缓慢增大。

本病是影像学诊断常见问题，约有 20% 的血管瘤超声表现不典型，需进一步行 CT 或 MR 诊断。MR 检查对肝血管瘤的检出很敏感。

肝血管瘤内为缓慢流动、非凝固的氧合血液，MR 上典型的呈圆形或分叶状长 T1 长 T2 信号，T1WI 上信号与血液近似。中等加权 T2WI 为高信号，且随回波时间的延长信号增高，TE 值为 120~180ms 时仍为高信号，有定性诊断价值，与其他肝肿瘤不同。当 TR > 2 000ms 及 TE > 100ms (尤其是 > 160ms) 时，血管瘤的信号与脑脊液近似。据研究，血管 T2WI 信号强度与瘤内血管内皮细胞数目呈反比，而与其内缓慢流动血液的血管腔大小呈正比。这种血管瘤信号随 T2 权重增加而保持高信号的特点称为“亮灯征” (light bulb sign)，该征对诊断具有提示作用，但并非血管瘤的特征，其他病变如富血管转移瘤 (胰岛细胞肿瘤、肉瘤、嗜铬细胞瘤) 及坏死与囊变的转移瘤也可见类似表现。血管瘤一般边缘清楚，较小者内部信号均匀 (图 2-4-1a~c)。超过 4cm 的血管瘤由于内部纤维化、出血、血栓形成、透明变性及囊性变而信号不均匀，其中透明变性者在 T2WI 上仅为中高信号，分隔为低信号，甚至可见中央瘢痕。

本病动态增强扫描多具有特征性表现。早期呈边缘结节状强化，延迟扫描趋向均匀强化 (图 2-4-1d、e)。

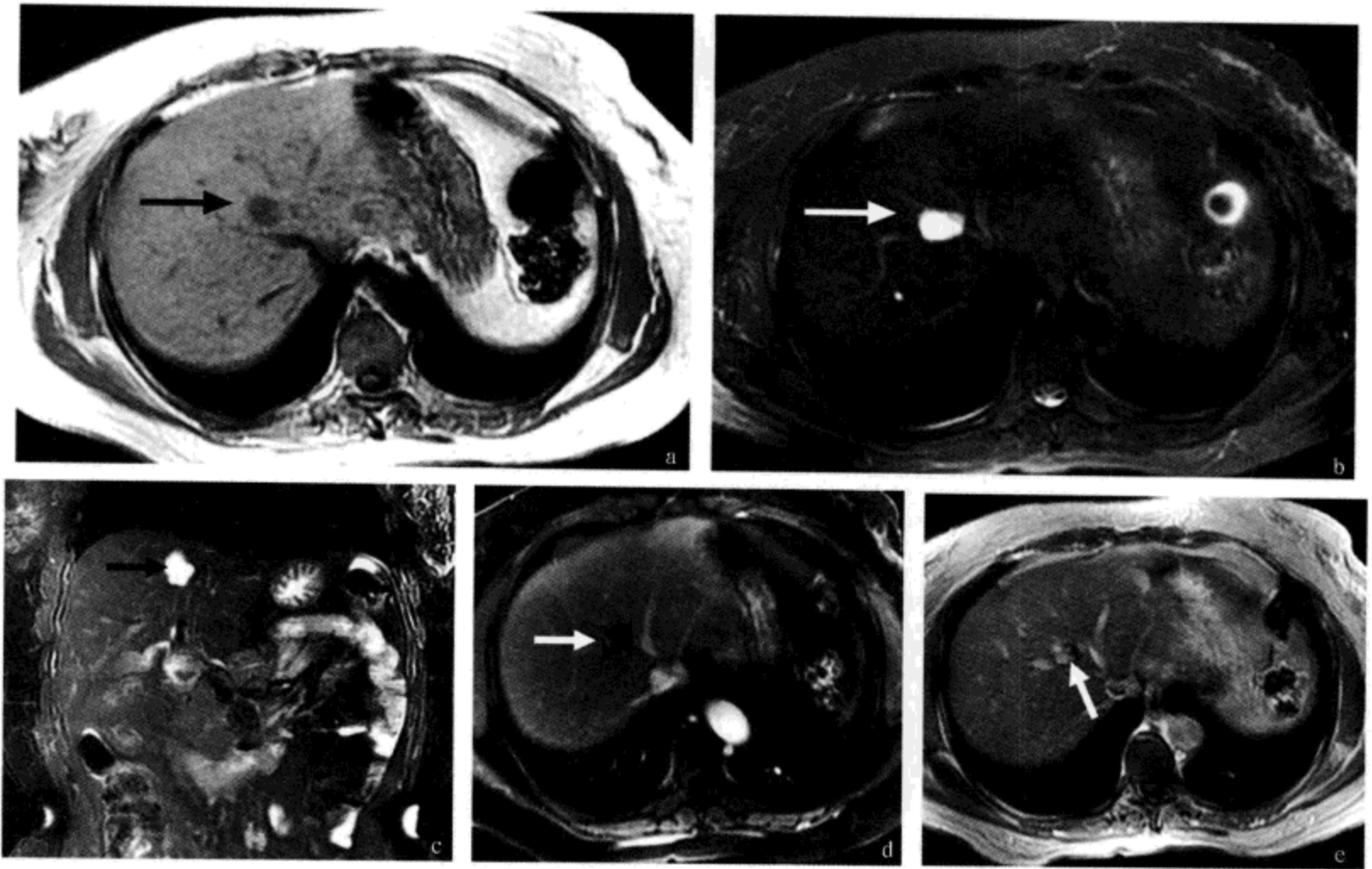


图 2-4-1 第IV肝段血管瘤

患者女性，49岁。a. 轴位 T1WI，病变呈边缘清楚的低信号（箭号）。b. 轴位 T2WI，病变为明显高信号，高于脑脊液信号（箭号）。c. 冠状位 T2WI，病变边缘清楚、分叶状（箭号），周围肝实质无异常信号。d. 轴位增强 T1WI，动脉期，病变右侧结节状强化（箭号）。e. 轴位增强 T1WI，延迟 2min 扫描，病变大部明显强化（箭号），仅左侧小部分未强化。

但有些血管瘤、尤其是大的肝血管瘤，即使延迟时间足够长（有时延迟 30min 以上），中心也存在不强化区，原因是纤维化、血栓形成及变性。根据强化的范围及对比剂充填的顺序，肝血管瘤增强分为三种类型：1 型：动脉期快速均匀强化，延迟期为等信号或稍高信号；2 型：早期周围结节状强化，对比剂渐进性向内充填及结节状强化融合，最终为均匀性对比剂填充；3 型：动脉期周边结节状强化，对比剂渐进性向内充填，但最终中心仍为低信号（图 2-4-2），即使延迟 15min 以上中心瘢痕也不出现强化。如上所述，第 2 型最为常见， $<1.5\text{cm}$ 的血管瘤则多表现为 1 型强化。 $1.5 \sim 5.0\text{cm}$ 大小的血管瘤 2/3 为 2 型强化，1/3 为 3 型强化。大于 5cm 的血管瘤几乎均为第 3 型强化。这种血管瘤强化类型与大小有一定关系，但主要取决于瘤内的血管腔大小、有无纤维化、出血及血栓形成，以及

患者的血液循环状态。

有些肝血管瘤动态增强扫描（MR 或 CT）还可见肿瘤周围的异常强化，包括引流静脉强化、瘤周肝实质楔形或结节状强化、静脉过早显影及相应肝实质强化。瘤周肝实质强化最常见于小的、快速强化的血管瘤，其原因为大量肝动脉供血或存在动脉-门静脉瘘。

透明变性硬化性肝血管瘤罕见，可能为本病的晚期表现，组织学上为广泛的透明性纤维化及血管腔阻塞，其 MR 与典型肝血管瘤不同。T2WI 上其信号高于肝实质，但低于脑脊液。增强扫描早期无强化，平衡期仅见轻微周边强化。肝硬化肝内的血管瘤 MR 表现典型，但随肝硬化程度的加重，血管瘤可退化缩小及纤维化，有时需活检鉴别纤维化的血管瘤与乏血供的恶性肿瘤。罕见的情况下，肝血管瘤可为外生性，甚至带蒂，其平扫信号及强化特征与

肝内血管瘤一致（图2-4-3）。

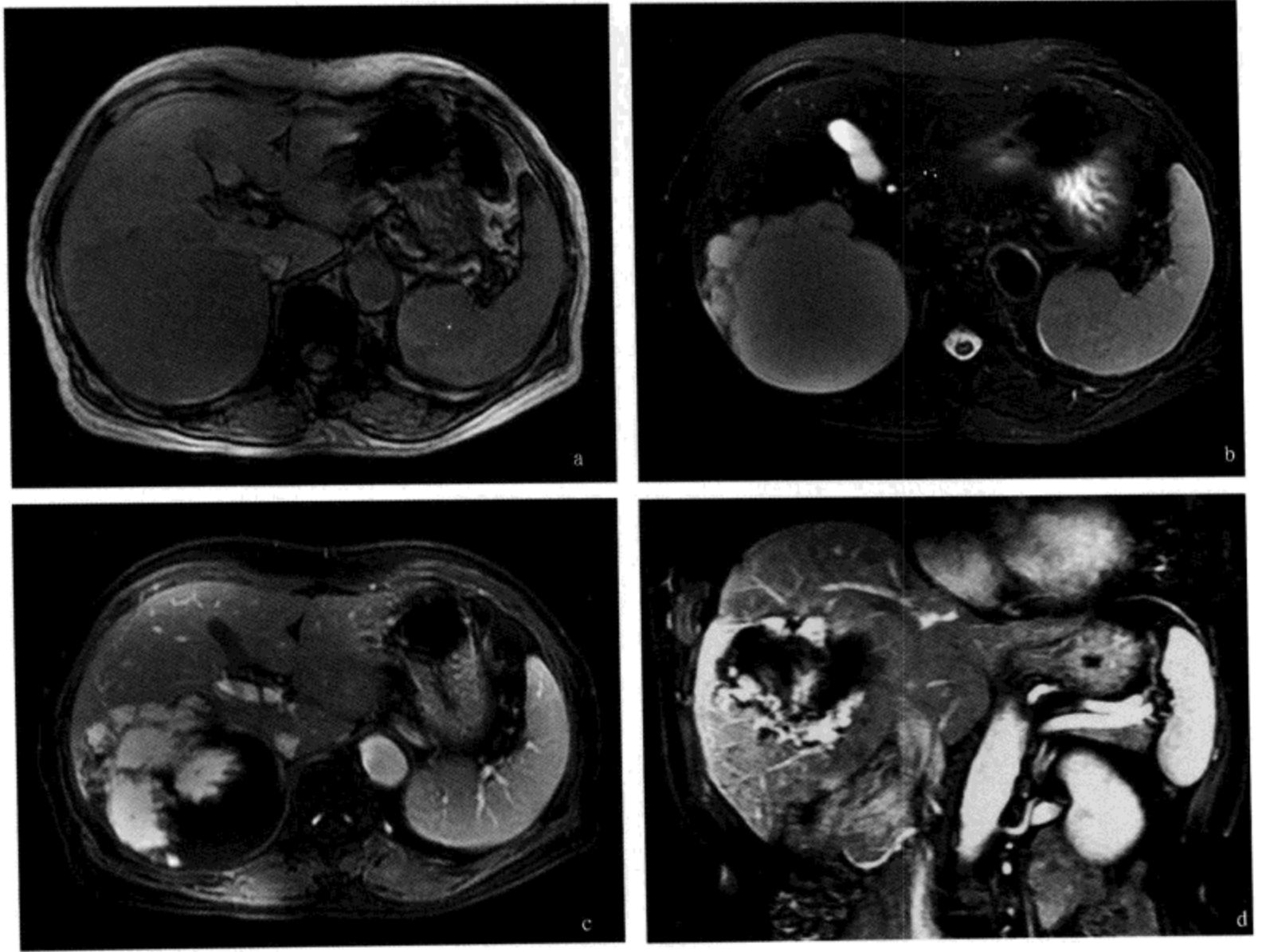


图2-4-2 巨大肝血管瘤

a、b. 轴位 T1WI 及 T2WI，第VI/VII肝段巨大肿块，呈长 T1 长 T2 信号，边缘清楚。c、d. 轴位与冠状位增强 T1WI，上述肿块边缘部分多发结节状与絮状明显强化，中央及内后部分区明显强化。



图2-4-3 第Ⅲ肝段外生性血管瘤

患者男性，58岁。a. 冠状位 T2WI，胃底上方椭圆形肿块，不均匀长 T2 信号（箭）。b. 轴位增强动脉期图，脾脏与胃底及肝脏之间肿块周边结节状强化及中央片状强化（细长箭），另见其前方肝左缘结节状均匀强化灶（粗箭）。c. 轴位增强平衡期图，脾脏与胃底及肝脏之间肿块大部明显强化，内部少许不规则不强化区（细长箭），其前方肝左缘结节状仍明显强化（粗箭）。上述两处病变手术后病理诊断均证实为肝海绵状血管瘤，其中脾脏与胃底及肝脏之间的血管瘤有蒂与第Ⅲ肝段外后缘相连。



肝血管瘤可摄取超顺磁性对比剂，因此注射 SPIO 后 T2WI 或 T2*WI 信号可有中度下降，而肝转移瘤无信号下降，可资鉴别。

讨论：本节所列血管瘤代表 3 种强化类型，MR 表现能做出诊断。两例平扫均表现长 T1 长 T2 信号病变，边缘清楚，第 1 例动脉期周边结节状强化，延迟扫描大部强化；第 2 例 2 个血管瘤，1 个为各期均为明显强化，另 1 例为外生性血管瘤，早期周边结节状强化、延迟期大部强化，其中外生性者诊断较困难，除了需仔细寻找肿瘤与肝脏之间相连的蒂，还应注意其特征性强化表现。另有一些罕见病例强化轻微或无明显强化，术前难以确定诊断，影像学上常需与转移瘤及原发性肝细胞癌或周围型胆管癌鉴别。

鉴别诊断：本病主要需与其他肝肿瘤，尤其是恶性肿瘤鉴别。平扫时血管瘤一般不压迫其周围的门脉分支，故周围肝实质 T2WI 信号正常；而恶性肝肿瘤可侵犯及压迫门脉分支，因此边界不清楚或不规则，周围肝实质可出现异常信号。但是 <1cm 及瘤内明显纤维化的血管瘤仍难以与转移瘤鉴别。需注意的是，MR 上延迟强化的肿瘤不仅仅是血管瘤，还包括转移瘤、胆管癌、HCC、FNH，需结合其他影像学资料进行鉴别。

二、肝细胞腺瘤

肝细胞腺瘤

● 临床与病理

- 见于育龄期女性，与口服避孕药密切相关。
- 病理学：结构紊乱的肝细胞构成，胆汁、糖原及胆汁沉积，假包膜，可能出血，罕见恶变。
- 多发者（30%）称肝细胞腺瘤病。
- 临床表现：多无症状，少数腹痛、肿块等。

● MR 序列

- 常规 T2WI 与同反相位成像。
- 常规 Gd 对比剂增强—梯度回波序列。
- 肝细胞性对比剂增强—梯度回波及 FSE。

● MR 特点

- T1WI 等信号或低信号。
- T2WI 等信号及轻度高信号。
- 反相位信号减低。
- 动态增强：早期明显强化，1min 后廓清。
- 1/3 见包膜及包膜强化。

肝细胞腺瘤（hepatic adenoma）女性明显多于男性，约为 90%，与口服避孕药及雌激素明显相关，且与服用时间及剂量成正比，长期服药者发生率增加 30~40 倍，停药后肿瘤可自行消退。据估计，服避孕药者发病率为 4/10 万。另外，糖原贮积症 I 型及 III 型者发病率增加。本病被认为是一种癌前病变。

病理学上肿瘤大小为 1~19cm，平均 3~5cm，有光滑的假包膜，边界清楚，包膜下可见粗大血管。约 10% 病例为带蒂肿块。镜下肿瘤由正常肝细胞构成、内见糖原、脂质与胆汁沉积，结构紊乱，肝细胞索状排列，其间为扩张的肝窦，这些肝窦有增生的肝动脉分支供血，瘤内无成熟的胆管及门脉系统，并有营养不良性坏死。本病并发症主要是出血与癌变。坏死与出血引起临床症状，大量出血可致命。肿瘤有完整或不连续的纤维包膜。本病 70%~80% 单发，合并糖原贮积症 I 型及 III 型者可多发。目前将多于 3 个肝细胞腺瘤者称为肝细胞腺瘤病（liver adenomatosis），似与雌激素使用无关。但多发者进展为肝细胞癌的可能性增加。

本病多无症状，少数因急慢性腹痛、触及腹部包块及肝功能异常就诊。

MR 上肿瘤为混杂信号，其原因是内部的出血、坏死、脂肪变性、纤维包膜或瘢痕、瘤内异常血管及肝紫癜等。典型 MR 表现为 T1WI 低信号至等信号，或稍高信号（图 2-4-4a），常高于周围肝实质信号；T2WI 为轻度高信号及等信号（图 2-4-4b）。瘤内脂质与糖原的含量决定 T1WI 信号，出血也可造成肿瘤信号增高。由于内含脂质，本病在反相位（out-of-phase）图像上显示较好，反相位或脂肪抑制序列上病变信号减低。肿瘤出血及坏死则导致其信号不均匀，出血呈 T1WI 高信号及 T2WI 低信号，坏死区为 T1WI 低信号及 T2WI 高信号。约 1/3 患者可见假包膜，由纤维化及受压的肝实质构成，表现为 T1WI 低信号及 T2WI 高信号，或 T1WI 及 T2WI 信号均为低信号，类似于 HCC。

注射细胞外对比剂后肝细胞腺瘤呈一过性、明显强化，注药后约 1min 强化消退（图 2-4-4c）。瘤内为肝细胞及缺乏胆管结构，因此使用肝细胞特异性对比剂后（如 Mn-DPDP 及 Gd-

EOB - DTPA) 肿瘤明显及延迟强化。由于瘤内存在扩张的血管及内皮细胞的摄取, 注射 SPIO

后部分腺瘤信号减低, 据此可与恶性肝肿瘤鉴别, 后者缺乏 Kupffer 细胞。

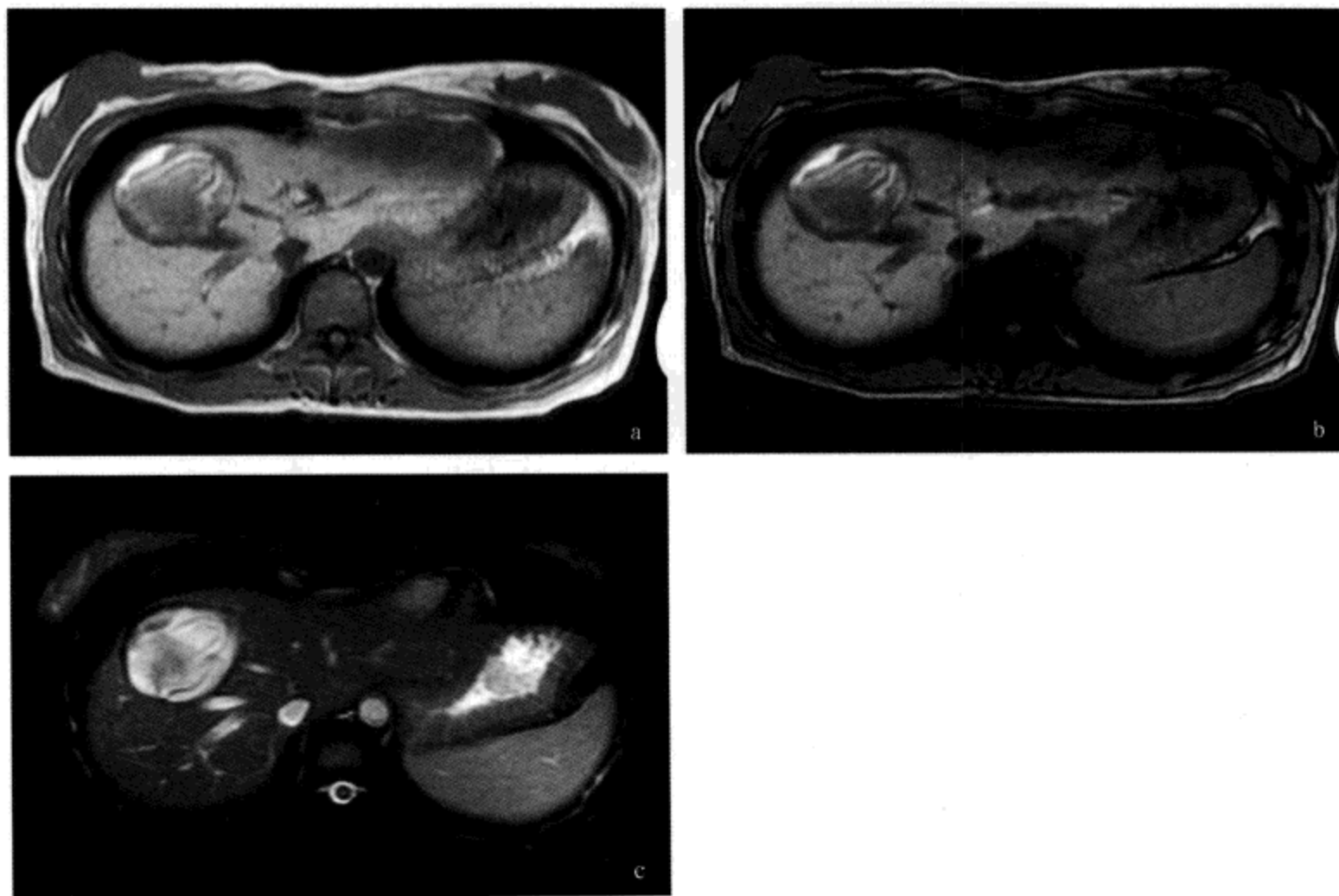


图 2-4-4 肝细胞腺瘤伴出血

a. 同相位图, 第Ⅷ肝段圆形低信号肿物, 边缘清楚, 内见条带状高信号。b. 反相位图, 上述病变信号无明显下降。c. 脂肪抑制 T2WI 图, 病变呈混杂高信号, 上述短 T1 信号呈较低信号。

讨论: 本病特点是绝大多数为女性患病, 与口服避孕药密切相关。病理学上肿瘤为正常肝细胞排列紊乱所致, MR 特点为摄取肝细胞及网状内皮系统对比剂。

鉴别诊断: 主要是富血供的 FNH 与 HCC, 瘤

内脂质与出血强烈提示为腺瘤, 而中央瘢痕的出现则支持 FNH。HCC 常发生于基础肝病患者, AFP 增高。





三、肝局灶性结节性增生

肝局灶性结节性增生(FNH)

● 临床与病理

- 发病率仅次于肝血管瘤。
- 可能与性激素有关,青年女性较多。
- 排列异常的正常肝细胞、Kupffer细胞、厚壁动脉、胆管及中央瘢痕及辐射状纤维组织。
- 类型:实体型、毛细血管扩张型。
- 多发性(20%)见于多发FNH综合征。
- 临床表现:多无症状,偶可腹痛。

● MR 序列

- 常规 T1WI 与 T2WI,同反相位技术。

- 常规 Gd 对比剂动态扫描-梯度回波。
- 肝细胞对比剂及 SPIO-梯度回波与 T2WI 或 T2*WI 序列。

● MR 特点

- T1WI 等信号或稍低信号。
- T2WI 等信号或稍高信号。
- 动态增强:早期明显强化,门脉及延迟期廓清。
- 中央瘢痕:50%~80%,T1WI 低信号,T2WI 高信号,
- 动态增强延迟强化。
- 摄取肝细胞对比剂。

肝局灶性结节性增生(focal nodular hyperplasia, FNH)是肝脏较常见的良性肿瘤,富血供,发生率仅次于血管瘤,约占原发肝肿瘤的8%。各年龄段及男女两性均可发病,女性占80%~95%,亦以生育期(20~40岁)女性多见,可能与性激素有关,但其与口服避孕药的关系尚不明确。其发生认为是潜在肝先天性血管畸形所致的肝细胞增生,支持该学说的依据是FNH合并肝海绵状血管瘤的概率明显增加,文献报告高达20%。本病一般无临床症状,常偶然发现,肿块较大者可触及肿块与腹痛。

本病原因不明,可能是局部血管异常所致的增生。好发于右半肝,常居于肝包膜下。肿瘤位于包膜下者可有蒂,95%单发。病理学上有排列异常的正常肝细胞、Kupffer细胞、厚壁动脉、胆管及中央瘢痕及辐射状纤维组织构成,病变被放射状间隔分为多个小叶,肿块境界清楚,但常无包膜,瘤内无正常的门脉结构。肿瘤的增长与其动脉血供有关。肿块大小为1cm到超过15cm,但多小于5cm。根据结构可分为两型:实体型,较多见,特点是中央瘢痕;毛细血管扩张型,肿瘤中央为扩张、内含血液的腔。另有多发FNH综合征,包括多发FNH、肝血管瘤、脑膜瘤、星形细胞瘤及脑毛细血管扩张症、浆果样动脉瘤、体动脉发育不良及门脉闭锁。本病不会恶变,罕见并发出血及坏死,其原因是肿

瘤生长与血供丰富程度平行。

本病MR检查的敏感度及特异度均优于CT及超声。MR各序列上病变边缘清楚,其信号均接近正常肝实质,T1WI为等信号或稍低信号,T2WI为等信号或稍高信号,信号较均匀,有时仅见肿瘤占位效应。较有特征的表现是病灶中央可见代表纤维瘢痕的星状T1WI低信号与T2WI高信号(图2-4-5a、b),其出现率文献描述不一,从10%到80%均有报道。中心纤维瘢痕与肿瘤其他区域信号不同的原因是内含血管及胆管,并有水肿、炎症及纤维化。少数T1WI上FNH为高信号,原因是内部脂肪变性、窦样间隙扩张或铜沉积。合并脂肪肝时,FNH在同相位图像上与肝实质等信号、反相位上为高信号。

注射Gd-DTPA动态增强扫描动脉期显著强化,有时瘤内可见点状更高信号强化影,中央瘢痕不强化;门静脉期与延迟期病变内对比剂迅速廓清、呈等信号,廓清时间约60s,但中央瘢痕内对比剂滞留、强化反而明显及强化持续时间较长(图2-4-5c、d)。早期强化对FNH,尤其是较小肿瘤的检出极其重要。一般认为上述表现具有一定的特征性。HCC强化及对对比剂廓清可与之类似,但延迟扫描HCC可见假包膜强化。FNH较大时可压迫周围血管使之移位。

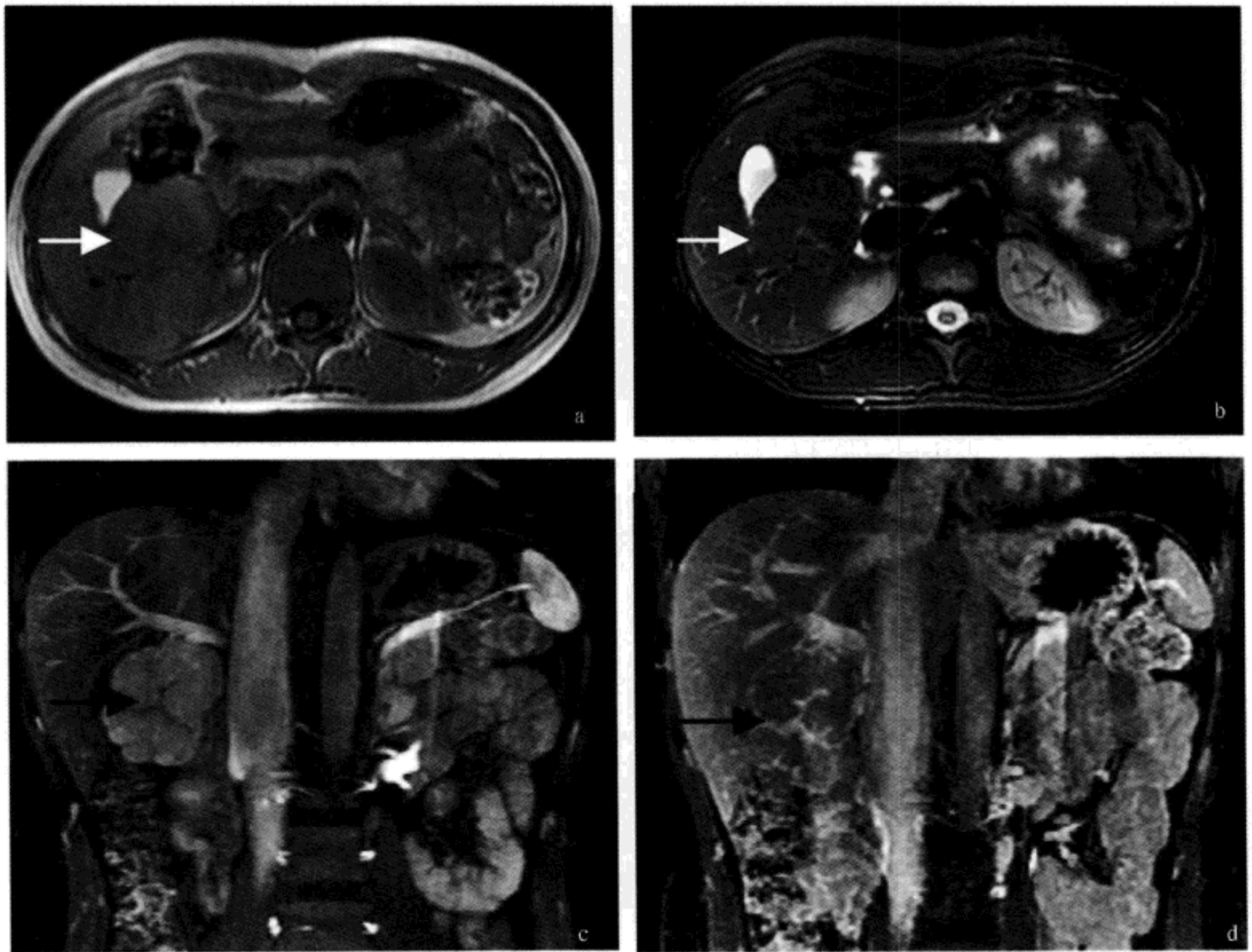


图 2-4-5 肝局灶性结节性增生

a、b. 轴位 T1WI 及 T2WI，肝门区类圆形等信号肿块，中央偏后见星状稍长 T1 及稍长 T2 影。c. 冠状位动态增强扫描门静脉期，肿瘤明显强化，中央瘢痕仍为低信号（箭）。d. 延迟扫描，中央瘢痕明显强化（箭）。

使用特殊对比剂可提示肿瘤内含正常肝细胞及 Kupffer 细胞，如注射 Mn - DPDP、Gd - BOPTA、Gd - EOB - DTPA 肿瘤延迟强化（图 2-4-6），注射 SPIO 则信号降低。其中以 Gd - BOPTA、Gd - EOB - DTPA 特异性较高，在增强早期（细胞外期）可见富血供性肿瘤的特点，

延迟扫描瘤内肝细胞摄取对比剂出现延迟增强。注射 SPIO 后 FNH 因内含 Kupffer 细胞而信号降低，但肝细胞腺瘤、血管瘤、分化良好的 HCC 及再生结节注射 SPIO 后均会出现信号降低，故据此作出诊断时应排除其他病变。

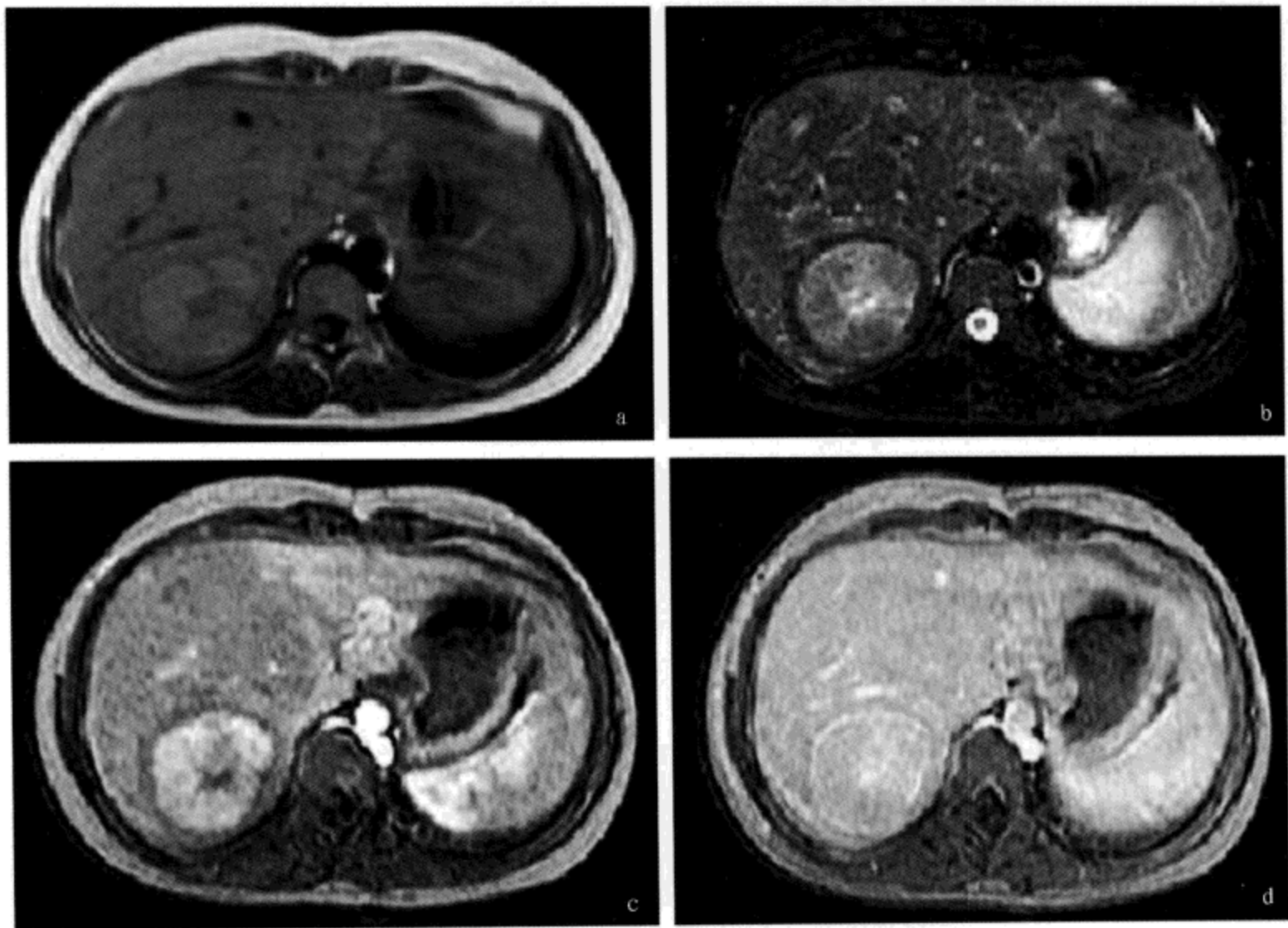


图 2-4-6 第Ⅶ肝段 FNH

a. 轴位 T1WI, 肿块呈圆形稍高信号, 边缘清楚, 中央瘢痕为低信号。b. 轴位 DWI, 肿瘤扩散受限, 中央为著。Gd-BOPTA 增强: c. 动脉期轴位增强图, 病变大部明显强化、中央瘢痕呈低强化。d. 轴位增强平衡期, 肿块强化减弱、大部呈稍高信号, 中央瘢痕及包膜强化。

尽管多数 FNH 的 MR 表现典型, 有 10% ~ 20% 的病例 MR 所见不具有特征性, 包括无中心瘢痕、T2WI 上瘢痕为低信号、瘢痕无强化、有假包膜、T1WI 及 T2WI 明显高信号, 及信号不均质、强化不均匀、动脉期为等或低信号。因此其 MR 表现与肝细胞腺瘤、HCC、纤维板层肝癌、肝内胆管癌、富血供转移瘤有重叠之处。

讨论: 本病也是一种多见于女性的良性肝肿瘤, 如以上 2 例, MR 特点是 T1WI 及 T2WI 信号均近似肝实质, 可见中央瘢痕, 增强扫描

中央瘢痕呈延迟强化具有特征性。

鉴别诊断: 本病主要与下列疾病鉴别: ①肝细胞腺瘤: 本病以中心瘢痕及其强化为特征, 而肝细胞腺瘤内可见脂肪信号, 并可有瘤内出血。②血管瘤: 类似本病, 血管瘤一般无中央瘢痕。③纤维板层肝癌: 易侵犯血管及胆管, T2WI 上多为低信号。④富血供转移瘤: 有原发瘤病史, 患者年龄较大。⑤肝细胞肝癌: 多有基础肝病 (肝硬化、肝炎), 易出血、坏死及侵犯血管。

附 其他少见肝良性肿瘤或结节

其他少见的肝脏良性肿瘤

- 血管肌脂肪瘤(AML)
 - 仅次于肾脏 AML。
 - MR 序列:脂肪抑制及同、反相位成像。
 - MR 特点:瘤内可见脂肪信号。
- 肝间叶组织错构瘤
 - 肝细胞、胆管、间充质混合组成。
 - MR 特点:儿童肝内囊实性肿物。
- 肝巨大再生结节
 - 见于肝硬化与 Budd-Chiari 综合征。
- 有铁沉积与脂肪变。
- MR 特点:肝内多发结节,呈 T1WI 等信号或稍高信号,T2WI 低信号。
- 肝婴幼儿血管内皮瘤
 - 婴幼儿最常见的肝内肿瘤。
 - MR 特点:肝内弥漫性分布,长 T1 长 T2 信号,偶见出血,增强扫描为渐进性填充式强化。

(一) 肝内胆管乳头状瘤

肝内胆管乳头状瘤是一种突向胆管腔内生长的良性富血供肿瘤,可有蒂或无蒂。文献报

道少见,MR 检查呈长 T1 长 T2 信号,有时可见肿块以远的胆管扩张,增强扫描轻中度强化(图 2-4-7)。

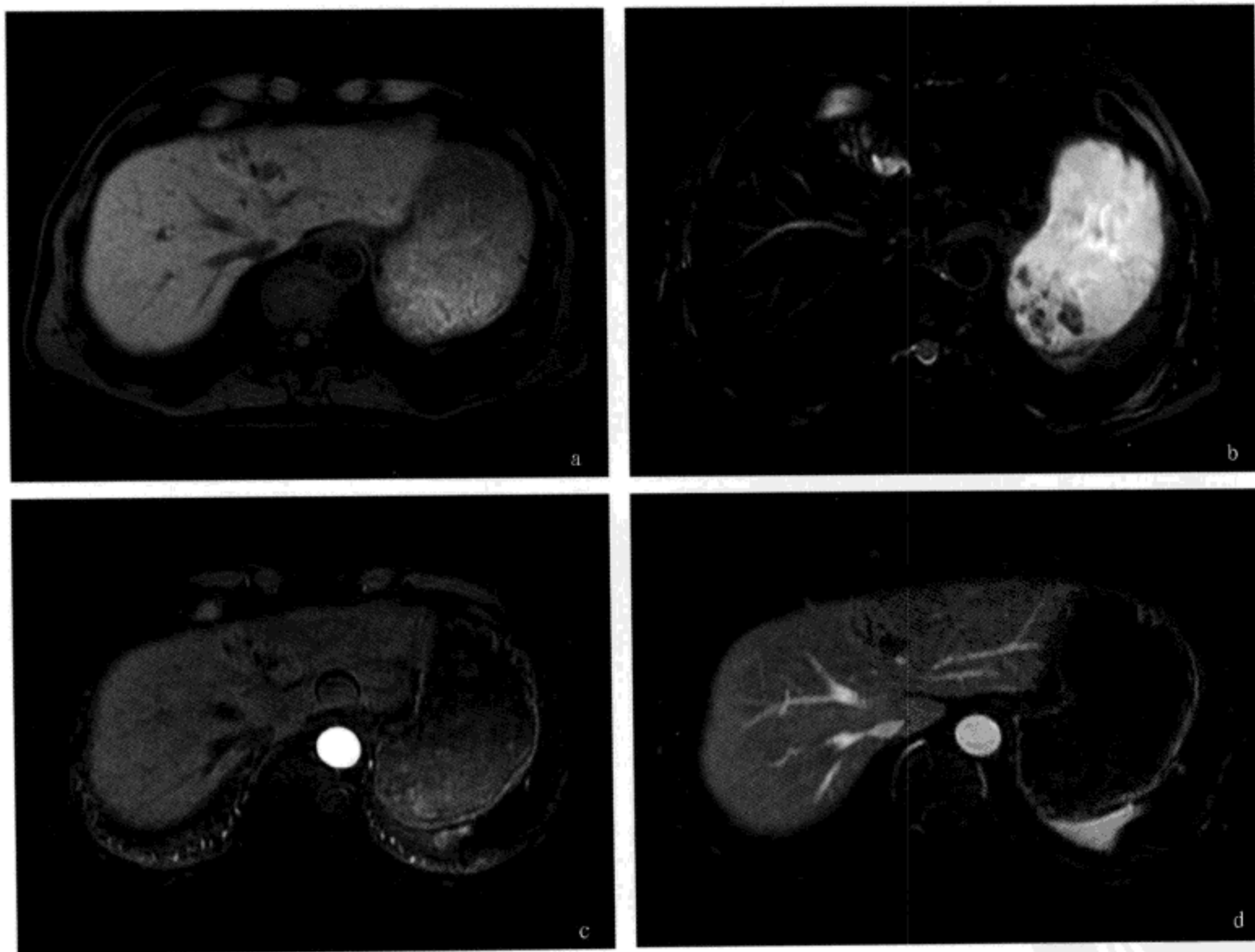


图 2-4-7 肝内胆管乳头状瘤

a、b. 轴位 T1WI 及 T2WI, 第 IV 肝段近肝门处不规则形长 T1 长 T2 信号影, 其远端胆管扩张, T1WI 上病变周围轻度短 T1 信号。c、d. 轴位增强动脉期与门静脉期, 病变周边部似见轻微强化。



(二) 血管肌脂肪瘤

肝脏内脂肪性良性肿瘤包括脂肪瘤、冬眠瘤、血管肌脂肪瘤 (angiomyolipoma, AML)、髓样脂肪瘤, 其中以 AML 最多见。AML 又称为肝脏良性错构瘤 (benign liver hamartoma), 发病率仅次于肾脏 AML。病理学上 AML 边界清楚, 呈球形, 由不同程度的血管、平滑肌及脂肪组织构成。见于结节性硬化患者, 出现率为 10%, 也可为散发病例。肿瘤大小变化较大, 可单发, 也可多发。本病一般无临床症状, 也可出现腹痛、腹部不适及肝肿大。MR 反映其组织学构成, 其特征为瘤内见到脂肪信号, T1WI 为高信号, 脂肪抑制序列有助于显示少量脂肪的肿瘤。无脂肪成分者则为 T1WI 低信号。另外, 化学位移成像有助于显示瘤内既含有脂肪, 又含有非脂肪成分的 AML。注射对比剂后 AML 呈明显及不均匀强化。鉴别诊断主要是其他含脂肪的肿瘤, 如肝细胞癌、局限性脂肪肝、肝腺瘤、恶性畸胎瘤或脂肪肉瘤肝转移, 有时需活检。

(三) 肝间叶组织错构瘤

肝间叶组织错构瘤 (hepatic mesenchymal hamartoma) 也称淋巴管瘤、胆管细胞纤维腺瘤、错构瘤、海绵状淋巴管瘤样肿瘤及囊性错构瘤。主要见于 3 岁以下儿童, 约占儿童肝肿瘤的 8%, 男童稍多。可能为汇管区周围纤维结缔组织的先天性异常, 组织学上为肝细胞、异常胆管与间充质混合构成, 囊性为主, 囊性成分内有液体聚集, 液体增多可导致肿块迅速增大, 就诊时多超过 15cm。MR 上肿瘤信号特点取决于基质与囊性成分的比例, 多为混杂信号, 液体成分为长 T1 长 T2 信号, 实性成分为等信号或稍长 T1 及长 T2 信号, 注射对比剂后实性部分可见强化。

(四) 巨大再生结节与结节状再生性增生

巨大再生结节 (macroregenerative nodule, MRN) 也称腺瘤性增生 (adenomatous hyperplasia) 或 I 型巨大再生结节, 慢性肝病患者中 MRN 的出现率为 10% ~ 14%。本病常见于肝硬化及 Budd - Chiari 综合征患者, 最小径为 0.8 ~ 1cm, 但很少超过 3cm, 结节边界清楚, 较大者也可见中心瘢痕。镜下肝细胞排列成板状, 偶

见脂肪变、透明变性及铁沉积, 基质内网状纤维丰富。MRN 的 MR 信号特点接近 DN。

结节状再生性增生 (nodular regenerative hyperplasia, NRH) 为弥漫分布的单腺泡状结节增生, 不伴有纤维化。本病又称为结节状转化 (nodular transformation)、非肝硬化结节 (noncirrhotic nodulation) 及部分结节状转化 (partial nodular transformation)。NRH 常伴随全身性疾病如淋巴增生性疾病、骨髓增生综合征、慢性血管性病变及结缔组织病等, 也可见于 Budd - Chiari 综合征。约 50% 伴门脉高压。NRH 发病机制不明, 可能与肝内门脉分支阻塞有关。病理学上 NRH 为肝周边膨胀性多发结节, 大小从数毫米到数厘米。镜下 NRH 由增生的肝细胞构成, 与肝硬化不同的是 NRH 无纤维组织增生, 与肝腺瘤不同的是腺瘤多单发。临床上常表现为非特异性肝脏肿大。NRH 的 MR 检查报道甚少, 呈 T2WI 低信号, 与铁沉积有关; T1WI 可能见到代表出血的高信号。

(五) 婴幼儿血管内皮瘤

婴幼儿血管内皮瘤 (infantile hemangioendothelioma, IHE) 为婴幼儿最常见的肝良性肿瘤, 约占儿童肝肿瘤的 12%, 通常在 6 个月前诊断, 伴有皮肤血管瘤及其他器官的血管畸形, 女婴多于男婴。婴幼儿血管内皮瘤虽为良性, 但因继发性心衰及肝功能衰竭而死亡。本病常多发及弥漫分布, 罕有单发肿瘤者。组织学上为多发内衬层状血管内皮, 间隔为结缔组织, 形似血管瘤, 无纤维包膜, 瘤内常见末梢胆管及髓外造血表现, 并有血栓、纤维化及钙化。

IHE 的 MR 表现缺乏特异性。T1WI 图像上为均匀低信号, T1WI 图像也可出现代表出血的高信号, T2WI 为高信号。增强扫描早期为边缘强化, 少数为周边球状强化, 也有渐进性充填征象, 平衡期为均匀强化, 并可能有中央不强化的瘢痕。

其他罕见发生于肝脏的良性肿瘤包括平滑肌瘤、纤维瘤或纤维性间皮瘤、肾上腺残余瘤及胰腺异位, 这些肿瘤 MR 检查缺乏特征或未见 MR 检查报道, 诊断需依赖手术病理检查。

第五节 肝恶性肿瘤

一、原发性肝细胞肝癌

原发性肝细胞肝癌

● 临床与病理

- 来源：肝细胞。
- 生长方式：膨胀型与浸润型。
- 大体类型：巨块、结节及弥漫型。
- 肝动脉供血为主。
- 易侵犯血管、形成动静脉瘘，坏死、脂肪变性。
- 早期临床表现不典型，晚期肝肿大、腹痛及恶病质，AFP (+)。

● MR 序列

- 常规 T1WI、脂肪抑制 T2WI。
- 同反相位成像。
- Gd 增强扫描：多期相梯度回波序列。
- 特殊对比剂增强：T1WI、T2WI 或 T2*WI。
- 肝脏血管 MRA (非增强或增强)。

● MR 特点

- T1WI 低信号为主，可因脂肪变性等呈高信号。
- T2WI 混杂中高信号。
- 瘤内脂肪变性：反相位序列显示。
- 肿瘤假包膜：24% ~ 78%，T1WI 低信号，T2WI 单层或双层信号。
- 瘤内分隔，子灶。
- 门静脉、下腔静脉及肝静脉瘤栓。
- 动态增强：动脉期及门静脉期明显强化，延迟扫描廓清，肿瘤周围晕征 43% ~ 55%。

原发性肝细胞肝癌 (hepatocellular carcinoma, HCC) 是国人最常见的肝恶性肿瘤，我国是世界 HCC 的高发区之一，其发病率有不同的地域分布特点，年新发病例超过 10 万。患者通常有慢性肝炎或肝硬化等基础疾病，其他危险因素包括糖原贮积症、Wilson 病、嗜烟、酗酒、遗传性血色病、酪氨酸血症、 α_1 -抗胰蛋白酶缺乏等。本病男性明显较多，文献报道男女性

别比为 2.5 ~ 8:1。肿瘤为单发、多发或弥漫性分布，其中多发者约占 10%。实验室检查大部分患者血清 α -甲胎球蛋白阳性，少数正常。

临床上早期常无症状或表现不典型，晚期出现消瘦、发热、黄疸、食欲下降、乏力、肝肿大及肝区压痛，少许患者肿瘤破裂或出血者可形似急腹症。本病预后不良，确诊后平均生存期仅 6 个月。

病理学上根据生长特点分为分化较好、生长缓慢的膨胀型，以及分化不良的浸润型，前者常压迫周围肝实质形成假包膜。根据大体形态特点分为巨块型、结节型与弥漫型。巨块型者瘤灶大于 5cm，为大块状或多个结节融合而成，灶周常见较小的子灶。结节型 HCC 最为多见，直径 3 ~ 5cm，可单发或多发。弥漫型较少见，分布于全肝，瘤灶多较小，此型易于合并门脉癌栓。肿瘤也可侵犯胆管，造成胆系梗阻。单发肿瘤最大径 \leq 3cm 或多个瘤灶最大径总和不超过 3cm 时称为小肝癌。镜下肿瘤细胞排列成条索状或窦状，瘤细胞之间为不规则血窦。HCC 主要肝动脉供血，好侵犯肝内血管、尤其是门脉系统，瘤内可出现动静脉瘘，并可见出血。较大的 HCC 组织学上分化不均匀，内部分化不同程度的肿瘤组织、间隔及坏死交错存在，可能为小肿瘤结节融合而成。有时肿瘤内有脂肪变性。文献统计，HCC 瘤灶单发者约占 50%，多灶性 40%，弥漫性病变仅为 10%。

MR 上 HCC 的表现与其肿瘤大体病理学特点密切相关。典型表现包括肿瘤包膜、瘤内间隔、子灶、门脉或肝静脉瘤栓。

T1WI 上病变可呈低信号、等信号或高信号，以中等低信号为主，但也有文献报道中等及高信号可达 50%，其病理学上由于脂肪变性、出血、过量糖原贮积或铜沉积。肿瘤 $<$ 1.5cm 者多为等信号，1.5 ~ 3cm 者可见 T1WI 高信号。脂肪变性为 HCC 的特征之一，弥漫性分布于瘤内，但常规 MR 序列难以确定，可行化学位移的正反相位成像显示该特点，反相位图像上病变



信号明显下降。据报道，T1WI 上 HCC 的信号强度还与所使用设备的场强及 T1 权重程度有关，T1 权重较小及 MR 设备场强较高时，T1WI 上 HCC 信号较高概率增加，反之则多为低信号。

T2WI 上 90% ~ 95% 的 HCC 表现为混杂中高信号，呈镶嵌状，少数患者为等信号。肿瘤 > 3cm 时，信号不均匀，反映 HCC 瘤灶内多种病理变化并存的特点，包括液化坏死、凝固性坏死、出血、脂肪变性等。约 21% 的患者瘤周可见类似水肿的 T2WI 稍高信号，可能为周围肝组织受压，而非真性水肿。

MR 上 HCC 包膜显示率为 24% ~ 78%，见于 1.5 ~ 2cm 以上较大的肿瘤，T1WI 上为低信号环，T2WI 上为单层信号环或双层结构（内层为低信号可能为纤维组织，包膜厚度超过 4mm 时为双侧信号，外层高信号可能为新生血管或胆管）。增强扫描门脉期包膜开始强化，延迟扫描强化更显著。HCC 灶内可见分隔，将肿瘤分

为若干个区域，其信号表现可不相同，间隔较包膜薄，T1WI 及 T2WI 均为低信号。少数肿瘤内存在中央瘢痕，为 T1WI 低信号、T2WI 低信号或高信号，此时需与肝细胞腺瘤、FNH 及巨大海绵状血管瘤鉴别。门脉瘤栓表现为正常门脉流空效应消失，出现 T1WI 低信号与 T2WI 高信号影像，瘤栓也可累及下腔静脉与肝静脉。瘤栓与血栓不同的是增强扫描可见强化。此外，肿瘤主体周围可见卫星灶或子灶，有些病变为肿瘤突破包膜生长所致。

MR 平扫上 HCC 最常见的信号组合类型为 T1WI 低信号与 T2WI 高信号（图 2-5-1a~c），一组 113 例报道中约占 54%；其他类型为 T1WI 及 T2WI 均为等信号（16%）、T1WI 低信号及 T2WI 等信号（10%）、T1WI 及 T2WI 均为高信号（6.8%）、T1WI 等信号与 T2WI 高信号（6.2%）。

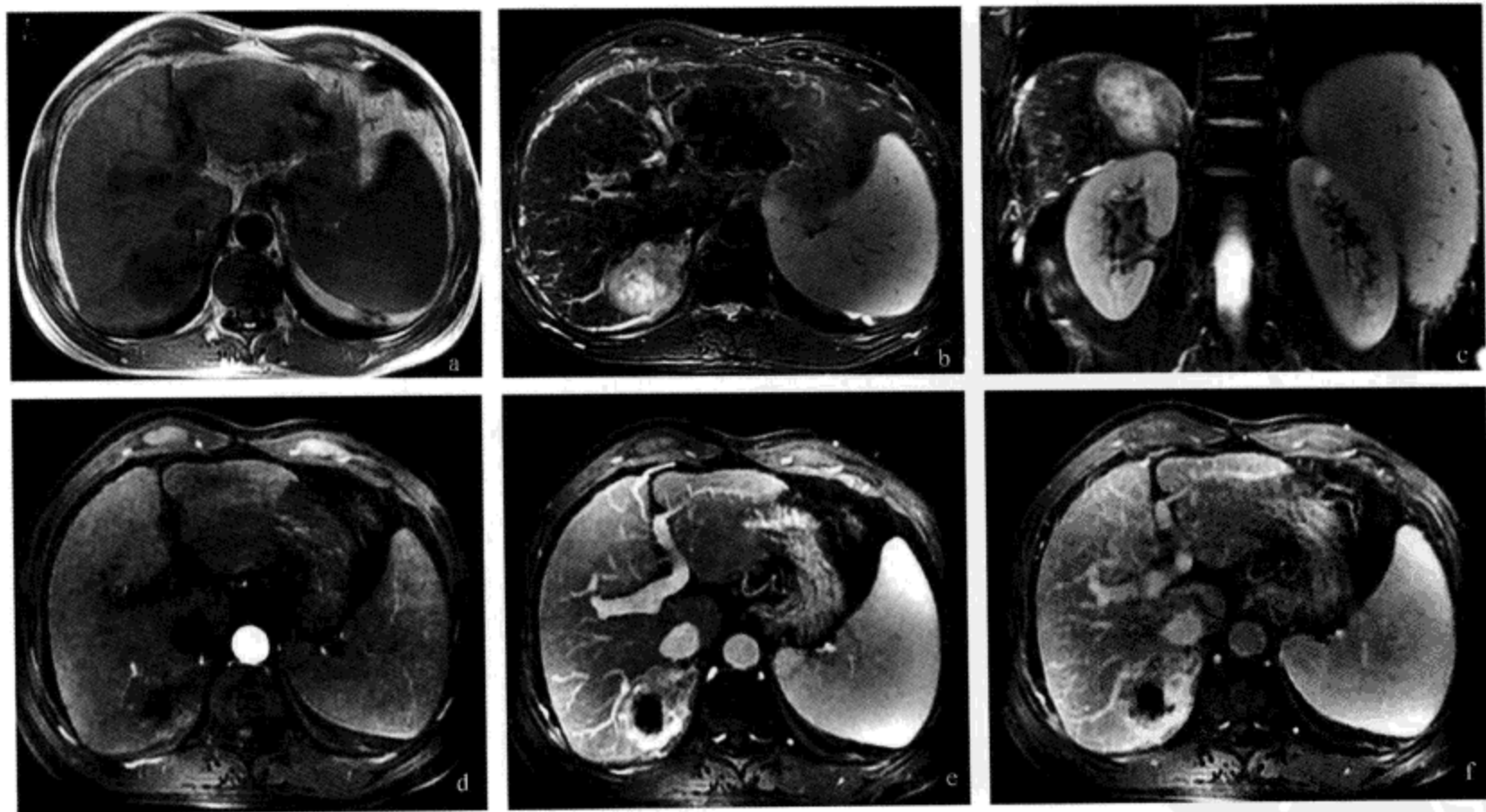


图 2-5-1 第 VI/VII 肝段结节型原发性肝细胞肝癌

患者男性，53 岁。a. 轴位 GE T1WI，肿瘤为欠均匀长 T1 信号。b、c. 轴位及冠状位 FSE T2WI，加脂肪抑制，病变为不均匀高信号，中央信号更高，肿瘤周边隐约可见包膜，内层信号稍低、外层信号稍高。d. 轴位增强动脉期，肿瘤周边轻度斑片状强化。e. 轴位增强门静脉期，周边强化显著，中央不规则不强化区。f. 轴位增强延迟期，肿瘤实性部分强化程度减弱。



无基础肝病的 HCC 患者一般较年轻, 单发较多, MR 表现有一定的特点, 其病灶常为单发, 体积常较大 (平均 12cm), 中心坏死也更为多见。

约 10% 的 HCC 可发生自发破裂, MR 检查可见局部肝轮廓不连续、邻近腹腔腔或肝包膜下出血信号。

有时患者有基础肝病, 如肝硬化及血色病, MR 可显示相应征象。

增强 MR 不但能显示肿瘤的血流灌注与血流动力学特点 (图 2-5-1d~f), 还能发现平扫不能显示的瘤灶。HCC 强化率约为 84%。注射 Gd-DTPA 后 10s~2min 为 HCC 强化的峰值期, 此后延迟扫描强化程度降低, 为轻度或中度强化, 或无延迟强化, 这些强化特点与 HCC 动脉供血、瘤内存在窦样间隙有关。HCC 延迟强化扫描的另一征象是肿瘤周边的晕征, 出现率为 43%~55%, 病理学上为纤维包膜。肿瘤较小时 (如 <2cm) 者强化常较均匀, 10%~15% 仅在动脉期显示。肿瘤较大者由于内部继发改变明显, 其强化多不均匀。对于小 HCC, 动脉多期增强技术可见特征性的中心廓清征 (central washout) 及周围冠状强化 (coronal enhancement)。

应用肝细胞对比剂及网状内皮系统对比剂后 HCC 强化程度取决其分化情况及 Kupffer 细胞的数目。多数 HCC, 尤其是分化较好及中分化 HCC, 注射肝细胞特异性对比剂如 Mn-DPDP 可见不均匀强化, 并由于瘤内缺乏胆管系统而延迟强化。注射 SPIO 后 HCC 在 T2WI 或 T2*WI 图像上信号不同程度降低。因此, 仅根据 Mn-DPDP 及 SPIO 增强表现难以区分 HCC 与 FNH 或肝细胞腺瘤。

HCC 大小与其信号表现类型及强化特点有一定关系, 以 1.5~2cm 为界, MR 信号特点明显不同。文献报道, HCC 较小者 (<1.5~2cm) 多为 T1WI 等信号, T2WI 图像上为等信号或高信号, 增强扫描 <1.5cm 者强化多较均匀。

HCC 可致门静脉、肝静脉或下腔静脉内血栓或瘤栓形成, SE 序列表现为血管内流空信号消失、代之以高信号影像, 并可延伸至右心房, 出现率接近 30%, 其中以门静脉受侵最多见。

组织病理学上血管受侵的概率更高, 有文献报告达 59%。梯度回波序列及增强检查可见高信号血管腔内的低信号充盈缺损, 增强扫描可见其供血区强化程度一过性增加。

弥漫性 HCC 的 MR 表现可类似急慢性肝炎或肝硬化, 约占 13%。T2WI 表现为肝实质背景下斑点状高信号, 动脉期这些病变可见强化。也可为 T1WI 不规则带状低信号或等信号、T2WI 等信号至中高信号, 强化类型各异, 但延迟扫描出现强化提示内含纤维基质。弥漫性 HC 可合并门静脉瘤栓, 实验室检查 AFP 增高, 有助于诊断。无肝硬化 HCC 的 MR 表现有所不同, 其特点包括肿瘤体积一般较大, 多为单发, 瘤内易见瘢痕结构。

有研究测定肿瘤弛豫时间对 HCC 的诊断价值, 认为 HCC 的 T1 与 T2 弛豫时间明显低于血管瘤及囊肿, 而与转移瘤差别不显著。但临床工作中, 不同场强、甚至相同场强 MR 设备上所测得的弛豫时间差异甚大, 缺乏统一标准, 因此其作用尚待确定。

晚期 HCC 常出现肝外转移, 转移部位包括肺、局部或远处淋巴结、骨、肾上腺、大网膜及腹膜。淋巴结转移的特点是动脉期扫描有强化。

肝硬化中的 HCC: 多数小 HCC 血供丰富, 在 CT 与 MR 上出现强化, 以动脉期显示为佳, 门静脉期出现廓清。少数 HCC 为少血供, 而门静脉期或平衡期显示最佳。在 T1WI 及 T2WI 上 HCC 信号均可为低信号、等信号及高信号, 加上背景肝硬化的信号变化, 平扫 MR 常难以检出 HCC。偶尔 T1WI 上 HCC 为高信号, 原因可能为脂肪变、铜沉积或糖蛋白沉积。尽管动脉期扫描时相恰当, 仍有少量小的 HCC (<1.5cm) 在 CT 与 MR 上与周围背景等信号。

讨论: 本例为典型 MR 影像学特点的 HCC, 同时有慢性肝病 (肝硬化) 的背景, T2WI 图像可见肝内多发低信号结节, 增强扫描动脉期与延迟期肿瘤之外的肝脏实质强化不均匀, 分别呈多发结节状轻微强化及网格状延迟增强。

鉴别诊断: 有肝硬化的患者需与其他非 HCC 肝内结节鉴别, 包括再生结节 (regenerative nodule, RN)、发育不良结节 (dysplastic nodule, DN)。RN 典型表现为 T1WI 低信号、等



信号或高信号，T2WI 上为等信号或低信号，低信号与结节内铁沉积有关。DN 一般为 T1WI 高信号与 T2WI 低信号。T2WI 上 HCC 为高信号，因此有基础肝病的患者出现 T2WI 低信号结节首先考虑 RN 或 DN。但是，需注意的是 RN 灶内可见 HCC 成分，在梯度回波序列上呈大的低信号结节内有 1~2 个等信号结节，称灶中灶 (nodule in nodule)。T1WI 上 HCC 可为高信号，转移瘤则多为低信号。

附 纤维板层肝细胞肝癌

纤维板层肝细胞肝癌

- 临床与病理
 - 纤维束分隔肿瘤细胞。
 - 常见中心瘢痕。
 - 肿块较大且为浸润性生长，平均直径 13cm。
 - 临床表现：腹痛、上腹部肿块、肝大、恶病质，AFP 多正常。
- MR 序列
 - 平扫：常规 T1WI 及 T2WI 序列。
 - 增强：多期动态扫描，延时需超过 2min。
- 肿块 MR 特点
 - T1WI 低信号。
 - T2WI 不均匀高信号。
 - 可侵犯门静脉及肝外结构。
 - 动态增强：动脉期与门静脉期不均匀强化。
- 中央瘢痕 MR 特点
 - T1 及 T2WI 均为低信号。
 - 可有或无延迟强化。
- 鉴别诊断
 - HCC、肝转移瘤。

纤维板层肝细胞肝癌 (fibrolamellar hepatocellular carcinoma, FL-HCC) 是 HCC 的少见亚型，占 HCC 的 1%~9%，年发病率约 1/100 万，但其临床、病理及影像学均有其特殊之处，预后明显优于 HCC，肿瘤增大缓慢，因此单独叙述。本病见于青年患者，发病年龄为 5~35 岁，平均年龄 22 岁，男女比例相等。与 HCC 不同的是通常无肝硬化等基础肝病，仅约 5% 患者合并肝硬化。本病临床上常以腹痛、上腹部肿块、肝大、恶病质就诊，85% 以上患者实验室检查 AFP 为正常水平，少数病例可见神经紧张素及维生素 B₁₂ 结合能力升高或增强。

病理学上呈大的局限性肿块，80%~90% 单发，平均径线 12cm，切面肿瘤膨隆，呈棕色，边缘清楚，但罕有包膜。肿瘤细胞排列成索状、梁状或片状，并为板状纤维组织分隔，纤维成分为透明化的胶原纤维束，瘤细胞内无脂质与糖原沉积。仅约 10% 肿瘤大体标本上可见出血。肿瘤体积一般较大，平均径线为 13cm (5~20cm)，40% 瘤内可见钙化。常见中心瘢痕及放射状纤维条索、卫星灶。局部淋巴结的转移率为 50%~70%。

MR 对肿瘤瘢痕及纤维分隔的显示优于 CT。FL-HCC 一般为 T1WI 不均匀中等信号或低信号及 T2WI 不均匀中高信号，中心瘢痕为其特点、呈 T1WI 及 T2WI 星状低信号，出现率约 50%。增强扫描动脉期及门静脉期为明显及不均匀强化，延迟 2min 扫描趋向均匀、呈等信号或稍低信号，中心瘢痕动脉期与门静脉期不强化，但延迟扫描可见明显强化，或轻微强化及无强化。注射肝细胞及网状内皮系统对比剂 FL-HCC 无阳性强化。增强扫描还可更好地显示血管侵犯及淋巴结转移，这些信息对分期有重要价值。

与 HCC 相比，本病不易出现血管侵犯，肿瘤中心瘢痕为其特点。本病主要需与 FNH 鉴别，FL-HCC 瘢痕更不规则、较大、更不均匀。

讨论：FL-HCC 与典型的 HCC 不同，主要特点是发病年龄较小、多无基础肝病、肿瘤中可见中央瘢痕及延迟强化。

鉴别诊断：①FNH，T2WI 上中央瘢痕为高信号，增强扫描动脉期肿块明显及均匀强化，无钙化及包膜征，可摄取 SPIO。②常见类型 HCC，常有基础肝病，易侵犯血管与胆管，有子灶，常可见出血、坏死、脂肪变等继发变化。③巨大海绵状血管瘤，也可有中央瘢痕，但增强扫描早期为周边结节状强化，延迟扫描对比剂向中心填充。④肝内胆管癌，无中央瘢痕，但可见广泛纤维组织增生，增强扫描早期呈边缘增强，延迟扫描仍为斑片状强化。

二、肝内胆管细胞癌

肝内胆管细胞癌

● 临床与病理

- 次常见的原发肝恶性肿瘤，但明显少于 HCC。
- 危险因素：原发性硬化性胆管炎、胆管结石、复发性化脓性胆管炎、Caroli 病。
- 无明显性别差异，40~60 岁。
- 来源：2 级以下胆管上皮。
- 不同程度纤维化、凝固坏死、透明变性 & 黏液。
- 临床表现：腹痛、肿块、体重减轻、黄疸。

● MR 序列

- 平扫：常规 T1WI 及 T2WI。
- 增强扫描：多期动态增强，延迟扫描 5min 以上。
- MR 胆管成像显示胆管扩张。

● MR 特点

- T1WI 等信号。
- T2WI 高信号，中心瘢痕信号更高。
- >50% 病例肿瘤远侧胆管扩张。
- 动态增强：中心不均匀强化，环状强化，肿瘤延迟强化。

肝内胆管细胞癌 (intrahepatic cholangiocarcinoma) 起源于肝内小胆管上皮，属次常见肝原发恶性肿瘤，亦称周围型胆管癌，其发生率远低于 HCC，仅约占肝原发恶性肿瘤的 10%。本病原因不明，少数可能与原发性硬化性胆管炎、中华支睾吸虫感染、胆管结石、复发性化脓性胆管炎、Caroli 病、先天性胆管畸形、先天性肝纤维化等有关。发病年龄为 40~60 岁，男女

发病率相似或男性稍多。临床上常以腹痛、腹部肿块、消瘦及黄疸就诊。实验室检查仅少数 AFP 增高，但 75% 患者 CEA 超过正常。

病理学上肝内胆管细胞癌常为腺癌，硬化性腺癌最多见，鳞癌、腺鳞癌、黏液性癌及间变性癌罕见。肿瘤质地坚实，乏血管，内见明显纤维基质，组织学上硬化性胆管细胞癌有显著的促纤维生成现象。瘤体内常见纤维化、凝固性坏死、透明变性 & 黏液样变。肿瘤细胞可沿肝窦、肝内血管、淋巴管、胆管、神经周围及门脉周围纤维结缔组织蔓延，52% 侵犯门脉结构。肿瘤远侧常见胆管扩张。瘤组织包绕 (不是侵犯) 门脉分支可导致局部肝叶或肝段萎缩。临床症状与肿瘤部位有关，位于肝脏边缘者出现上腹疼痛，近肝门区者则与大胆管胆管癌相似、表现为无痛性梗阻性黄疸，称 Klatskin 瘤。根据生长方式肝内胆管细胞癌分为 4 种类型：外生型 (形成肿块)、胆管周围浸润型、胆管内乳头状型及混合型。

MR 检查上，肿瘤呈分叶状，与肝实质相比，为 T1WI 中低信号与 T2WI 高信号，T1WI 上可见肿块中央较大及不规则形低信号，可能为瘤内纤维成分；T2WI 上肿瘤信号常不均质，其中黏液样癌 T2WI 信号很高。注射对比剂后典型强化表现为早期边缘轻中度增强，延迟扫描强化向中心扩展。约 50% 的病例可见中心瘢痕，呈 T1WI 低信号，T2WI 上可为低信号、中信号或高信号，延迟扫描瘢痕有强化。肿瘤内凝固性坏死无强化。MR 上可见超过 50% 的患者肿瘤远侧胆管扩张，还可见血管侵犯。部分患者有肿瘤局部肝包膜的皱缩或肝体积缩小，可能为门脉受侵所致 (图 2-5-2)。

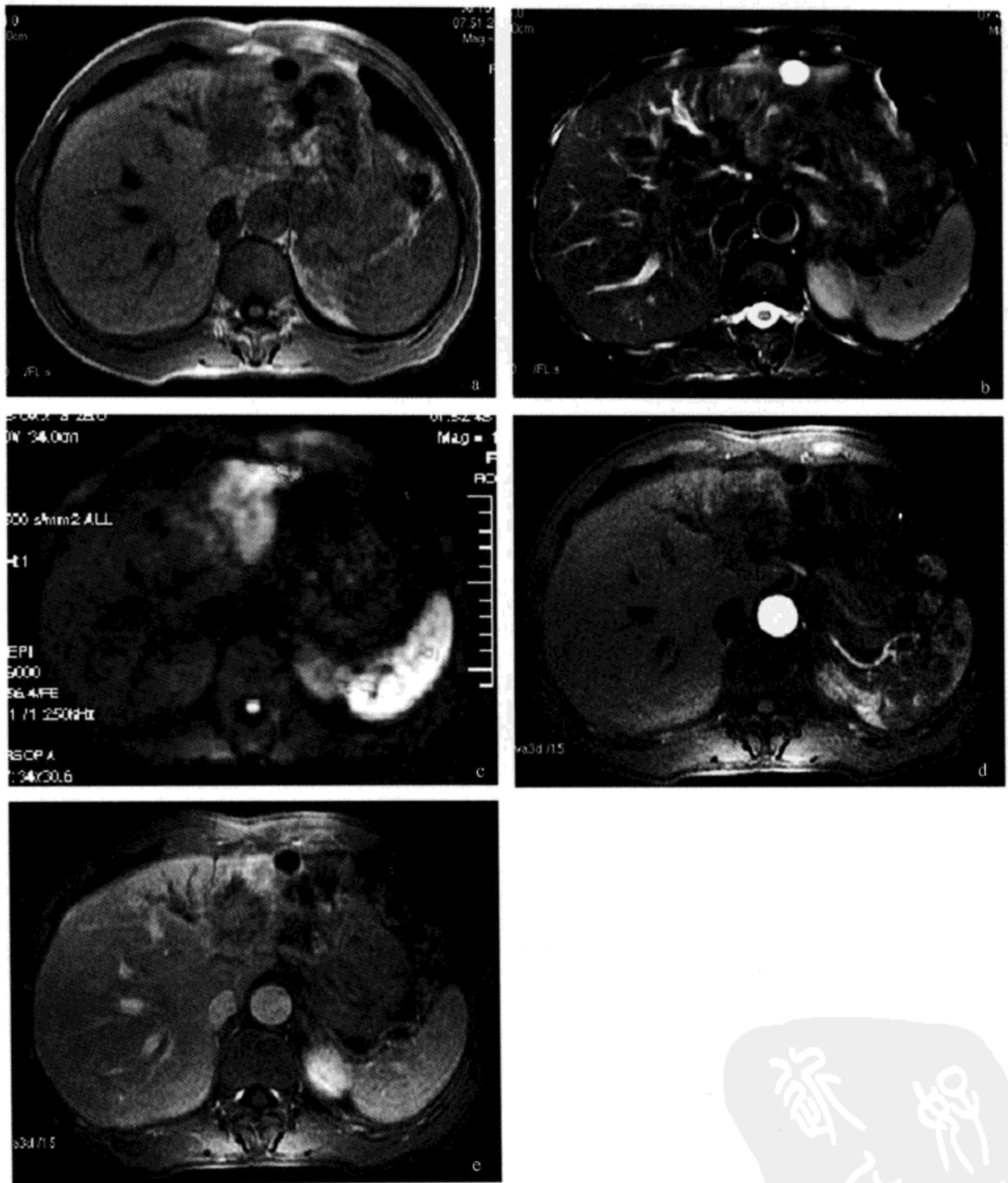


图 2-5-2 肝内胆管细胞癌

a、b. 轴位 T1WI 及 T2WI, 第 II ~ III 肝段不规则形长 T1 信号病变, T2WI 为稍高信号, 边缘清楚, 肿瘤右外侧可见扩张的胆管呈树枝状长 T1 长 T2 信号, 肿瘤前方另见一囊肿。c. DWI 图, 肿瘤区扩散受限。d. 轴位增强扫描动脉期, 肿瘤无明显强化。e. 轴位增强扫描门静脉期, 肿瘤呈轻度增强。

不同大体类型肝内胆管细胞癌的 MR 特点是: ①肿块型, T1WI 低信号, T2WI 为等信号至很高信号, 组织学上 T2WI 等信号或稍高信

号, 成分为纤维组织及较少的黏液、坏死; 增强扫描可见早期边缘强化及延迟扫描向心性充填, 但强化不均匀。②胆管周围浸润型, 上游胆管



扩张，肿瘤局部胆管壁增厚及狭窄。③胆管内乳头状型，受累胆管扩张，增强扫描门静脉期与延迟期强化。④混合型则兼具上述3型中2型及以上的表现。

讨论：本病是一种较少见的肝恶性肿瘤，其特点是瘤内可见纤维成分与黏液，因此其MR信号不均匀，可见延迟增强及肿瘤远侧胆管扩张。

鉴别诊断：主要是结直肠癌肝转移及瘤内有纤维化的HCC。转移瘤有原发肿瘤病史，罕见肝内肿块远侧胆管扩张。HCC的强化特点不同于肝内胆管细胞癌，动脉期强化明显，门静脉期与延迟期可见对比剂廓清，无延迟强化特点，可有假包膜及易侵犯血管结构，且常有基础肝病征象。

三、肝转移瘤

肝转移瘤

● 临床与病理

- 具有原发瘤的病理学特征。
- 血供多来自肝动脉系统。
- 早期无特异性，晚期肝大、腹痛、恶液质及黄疸等。

● MR序列

- 平扫：常规T1WI、T2WI及同反相位、脂肪抑制技术。
- 增强扫描：多期动态增强扫描，肝细胞对比剂。

● MR特点

- T1WI低信号，出血可为高信号。
- T2WI高信号。

● 动态增强

● 富血供

- 动脉期边缘强化或不均匀强化。

● 乏血供

- 不强化，门静脉期显示最佳。

● 与肝脏血供近似

- 动脉期及门静脉期强化不明显，T2WI显示较好。

肝转移瘤 (metastases of liver) 发生率仅次于肺转移瘤，原发瘤多为胃肠道恶性肿瘤及胰腺肿瘤等，其他包括乳腺癌、类癌、恶性黑色素瘤、甲状腺癌、肾癌及移行细胞癌、肉瘤、前列腺癌、肺癌、子宫癌。直径 $<1.5\text{cm}$ 的转移瘤多为乏血供，而直径 $>1.5\text{cm}$ 者以肝动脉系统供血为主。

肝转移瘤超声检查的敏感度及特异度均不佳，因此MR及CT应作为其一线检查手段。MR检查肝转移瘤的优越性包括组织对比较好、肝脏脂肪浸润不影响转移瘤的显示、对肿瘤边缘强化征象的显示较好，并且其区分良恶性病变的能力也优于CT，因此对肿瘤分期的价值大于其他影像学手段。

肝转移瘤一般为边缘清楚的T1WI中低信号与T2WI中高信号病变 (图2-5-3)，也可为边缘不规则及模糊的病灶。瘤内出血者则可见短T1信号，转移瘤内含蛋白、黏液、黑素、脂肪及脂质也可出现T1WI高信号。转移瘤内出血最常见于肺癌，其他肿瘤包括肾癌、睾丸癌及恶性黑色素瘤；转移瘤蛋白成分较高见于多发骨髓瘤与类癌；产生黏液的肝转移瘤包括胰腺及卵巢黏液癌；此外，恶性黑色素瘤转移可产生具有顺磁效应的黑素，恶性畸胎瘤及脂肪肉瘤转移瘤内可有脂肪成分。但需注意的是，肝转移瘤T1WI信号较高并非完全由于内含短T1物质，转移瘤周围肝实质因铁沉积及水肿信号较低也可衬托转移瘤呈较高信号。T2WI上信号很高的转移瘤来自胰岛细胞肿瘤、平滑肌肉瘤、嗜铬细胞瘤、坏死及囊性肿瘤转移。



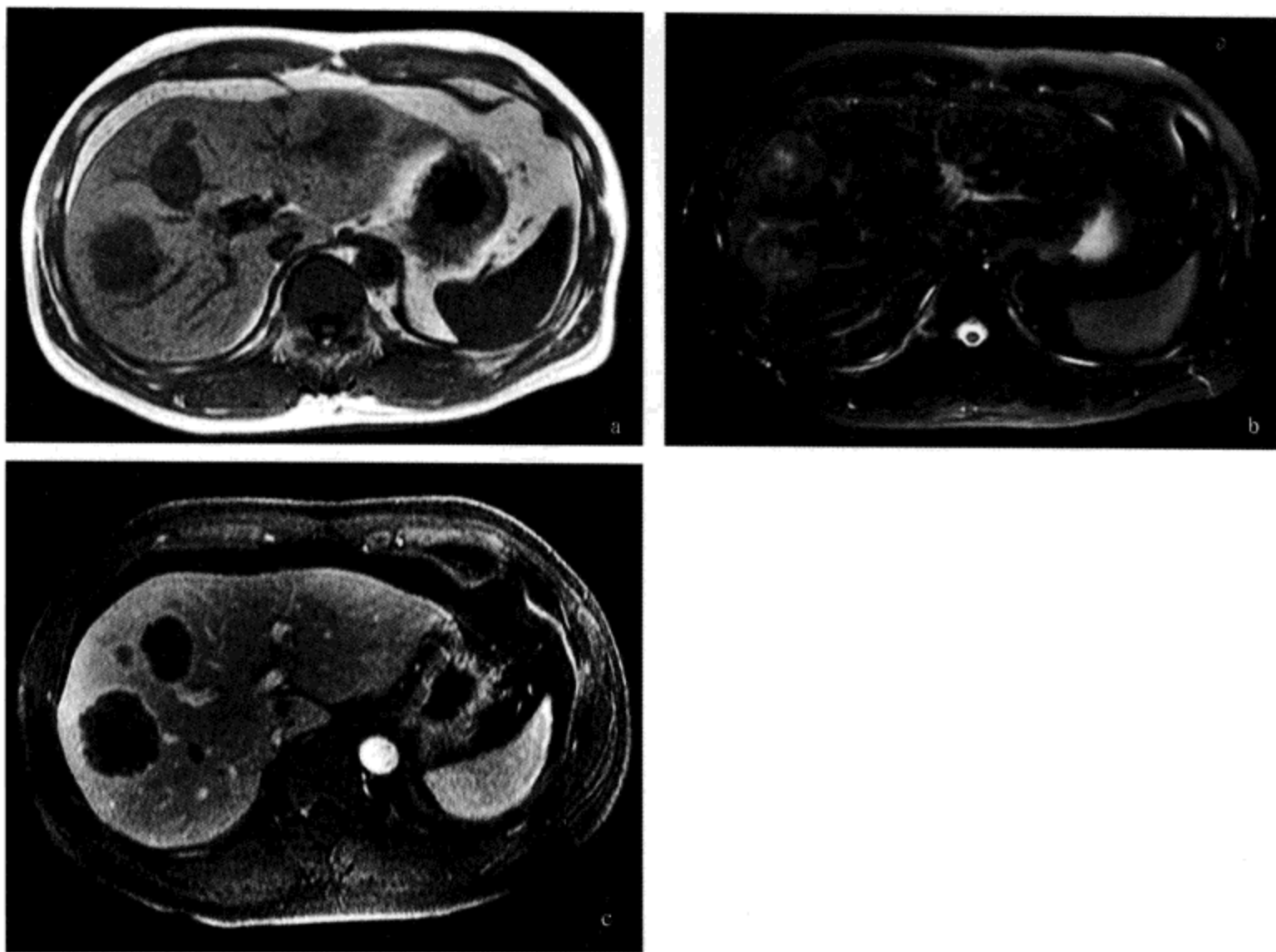


图 2-5-3 肝转移瘤

a、b. 轴位 T1WI 与 T2WI, 右半肝多发类圆形长 T1 长 T2 信号影, 其中心为 T1WI 更低信号及 T2WI 更高信号。c. 轴位增强扫描, 病变周边轻度强化、中央不强化, 呈靶征。

T2WI 上肝转移瘤高信号程度不如血管瘤及囊肿, 以重 T2 序列更为明显。转移瘤 T2 高信号的原因为血供丰富、肿瘤间质水分增多、静脉血流停滞、出血及黏液。15%~27% 瘤灶中心为 T2WI 高信号, 称“靶征”, 为瘤内坏死。但较大的转移瘤常为边界不清的不均质信号。少数肝转移为 T2WI 低信号, 主要由于合并脂肪肝。约 50% 的结直肠癌肝转移瘤 T2WI 上呈中央相对低信号、边缘高信号, 是为“晕征”, 中央较低信号为肿瘤间变及凝固性坏死, 周边高信号则为存活的肿瘤细胞或水肿。25% 结直肠癌肝转移瘤灶周见薄层 T2WI 低信号, 其病理基础为肿瘤压迫周围肝实质及肝窦、肝细胞萎缩、纤维化。T2WI 大多数转移瘤信号强度低于血管瘤, 但也有 5%~10% 的转移瘤与之类似, 此时需增强扫描鉴别。随着回波时间的延长, 即 T2 权重的增

加, 乏血管的转移瘤高信号特点逐渐丧失, 且边缘变模糊, 良性病变则无此特点。富血供的转移瘤 T2WI 高信号特点不随 TE 时间的延长而消失。

乳腺癌肝转移可出现假性肝硬化征象, MR 表现为肝脏体积缩小、外观分叶、弥漫性信号不均及尾状叶肥大, 病理学上为癌细胞弥漫性分布、破坏肝结构, 另外可能与化疗药物的肝脏毒性作用有关。

动态增强扫描 MR 上转移瘤表现类似 CT 所见 (图 2-5-4), 根据血供情况分为富血供、乏血供及与肝脏血供近似三类。乏血供转移瘤动脉期边缘强化, 其原发瘤为结肠癌、肺癌、前列腺癌、胃癌及移行细胞癌。富血供者动脉期易于检出, 呈动脉期明显强化、延迟扫描等信号, 其原发瘤包括乳腺癌、类癌、恶性黑色素瘤、

甲状腺癌、肾癌及移行细胞癌、肉瘤，且转移瘤多小于2cm。与肝血供类似的转移瘤以MR非增强扫描显示较好，增强扫描反而难以检出，这类转移瘤的原发瘤为结肠癌、甲状腺癌及子宫内膜癌。约25%的转移瘤延迟5~10min扫描边缘信号低于肿瘤中央，称为“边缘廓清征”(peripheral washout sign)，被认为是转移瘤的特

征。有时转移瘤灶外侧的肝实质还可见强化，呈楔形或环状，见于动态扫描的早期，其原因是炎症细胞浸润及血管增生，以结直肠癌转移最多见。肝转移瘤肝内可出现一过性肝段强化，为肝门脉阻塞后肝动脉供血代偿增多所致。虽然增强MR技术有助于显示转移瘤的特征，但对检出率的提高无帮助。

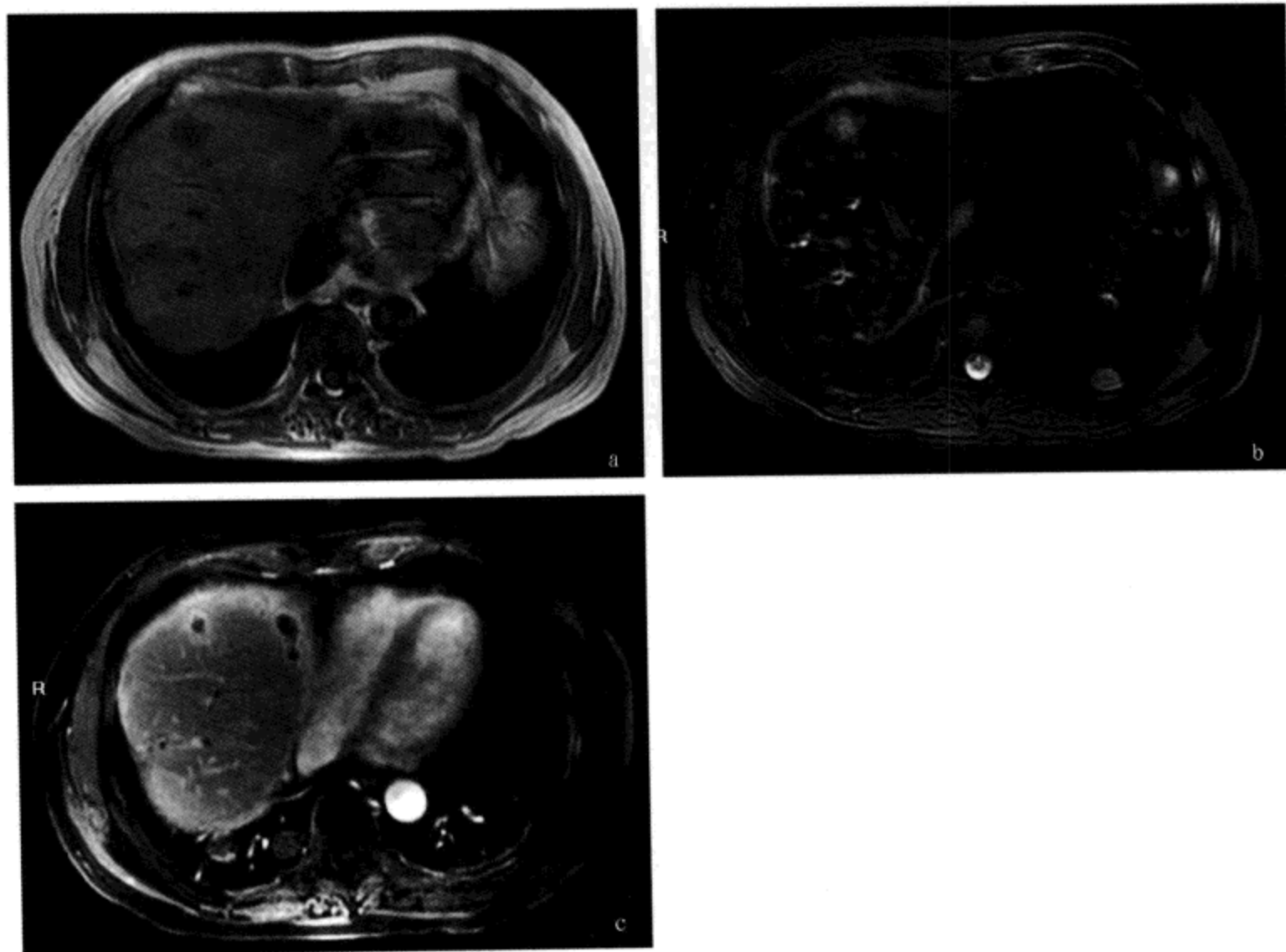


图2-5-4 胆囊癌术后肝脏及肺多发转移

- a、b. 轴位 T1WI 及 T2WI，肝脏多发结节状长 T1 长 T2 信号影，边缘清楚，同时见两肺底多发类似结节。
c. 轴位增强 T1WI，肝内多发病变可见周边环形增强，右肺底病变中度均匀强化。

肝转移瘤一般不摄取肝细胞特异性对比剂，因此注射此类对比剂后转移瘤应为低信号，但内分泌恶性肿瘤肝转移可摄取 Mn-DPDP 而与周围肝实质呈等信号。另外，由于肝转移瘤内无 Kupffer 细胞，注射 SPIO 后 T2WI 或 T2*WI 上正常肝实质信号减低，转移瘤呈明显高信号。

讨论：肝转移瘤常多发，增强扫描为乏血

供者较多，易坏死形成靶征，肝外可见原发肿瘤（胃肠道居多）。

鉴别诊断：包括肝囊肿及其他局限性良性肝脏病变。与良性病变不同的是转移瘤形态多不规则或不甚规则，增强扫描有环形强化，若为均匀强化，无周边结节状强化的特点。



附 肝少见恶性肿瘤

肝少见恶性肿瘤

● 胆管细胞囊腺瘤与癌

- 影像学难以区分二者。
- 病理上肿瘤为囊实性肿块。
- MR 特点:囊性部分随成分不同信号不一,实性部分为长 T1 长 T2 信号、并轻度强化。

● 上皮样血管内皮瘤

- 肝低度恶性肿瘤。
- 病理学上为实性结节+黏液基质。
- MR 特点:长 T1 长 T2 信号,病变中央为更低 T1WI 及更高 T2WI 信号,增强呈中度环状强化。

● 原发性肝血管肉瘤

- 罕见肿瘤,可为多发小病灶,也可为大肿块。

- MR 特点:近似血管瘤,但外形不规则。

● 肝淋巴瘤

- HD 与 NHL 均可累及肝脏。
- MR 特点:缺乏特异性,从弥漫性肝肿大到肝内肿块均可见到。

● 肝母细胞瘤

- 见于 5 岁前儿童。
- 一般为单个大肿块,也可为多发小结节。
- AFP 几乎均增高。
- MR 特点:长 T1 长 T2 信号肿块,不均匀,注射对比剂后明显强化。

(一) 胆管细胞囊腺瘤与癌

胆管细胞囊腺瘤与癌 (biliary cystadenoma and cystadenocarcinoma, BC and BCCA) 均少见,约占肝内胆管来源肿瘤的 5%。临床上多见于中年女性,BC 的年龄小于 BCCA。由于影像学及病理学均不能有效地区分 BC 与 BCCA,且 BC 可恶变为 BCCA,BC 被认为是癌前病变,所以二者一并叙述。

BC 与 BCCA 临床表现为腹痛、腹块、黄疸、肝功能异常、发热及体重下降。肿瘤标志物 CA-199 及 CEA 水平明显升高。

大体病理学上呈大的囊性肿块,大小为 3~40cm,内见分隔与结节,但也可以是单囊性病变,内衬柱状上皮,囊腔内为黏液或浆液,有时有出血。肿瘤可与胆管系统相通。囊壁或分隔

有乳头状或结节状突起。其细胞学形态与胰腺或卵巢囊腺瘤/癌相似,瘤细胞为立方或柱状。肿瘤位于肝门区则可引起胆管梗阻。若无转移,组织学与大体标本均难以区分 BC 与 BCCA。免疫组织化学染色细胞角蛋白 (CK)、上皮膜性抗原 (EMA) 及癌胚抗原 (CEA) 阳性。

MR 上病变为多分叶状囊性肿物,囊内信号取决于液体所含蛋白成分及有无出血,单纯性液体或胆汁样液体为 T1WI 低信号及 T2WI 高信号 (图 2-5-5),而蛋白性/黏液或出血则为 T1WI 高信号及 T2WI 低信号。出血的病例还可见瘤内液体-液体平面。BC 与 BCCA 均可见囊壁结节状及乳头状突起与囊内分隔,分隔若为结节状则提示为 BCCA。增强扫描其实性成分在动脉期不均匀、轻度强化。

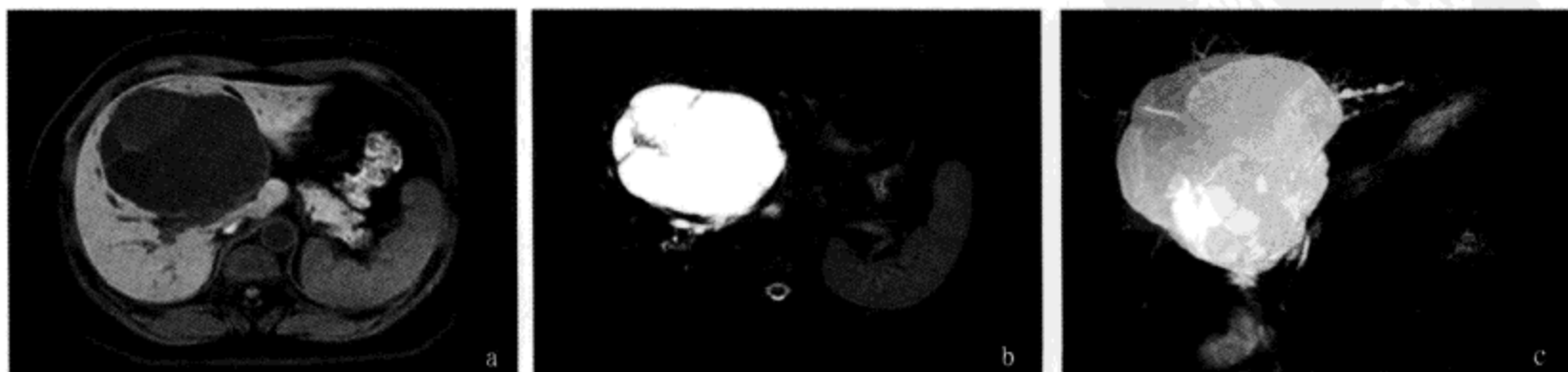


图 2-5-5 胆管细胞囊腺瘤

a、b. 轴位 T1WI 及 T2WI 图,肝门前方肝实质内巨大囊性肿块,长 T1 长 T2 信号,内见多发分隔,肿块边缘清楚,肝门结构受压。c. MRCP 冠状位投影图,肝内囊性病变呈不均匀高信号,边缘清楚,第 II、III 段肝内胆管轻度扩张。

讨论: BC 与 BCCA 均为肝脏少见肿瘤, 其特点是多囊的囊实性肿块, 实性部分有强化。

鉴别诊断: 本病需要鉴别的疾病包括其他多分叶的囊状病变, 如脓肿及包虫病。肝脓肿临床上有感染的局部与全身表现, MR 上病变可见灶周水肿及强化环。包虫病实验室检查包虫抗体阳性, MR 检查可见病变内子囊及脱落或萎缩的生发层。

(二) 上皮样血管内皮瘤

上皮样血管内皮瘤 (epithelioid hemangioendothelioma) 是一种罕见的低恶度血管来源肿瘤, 来自间质血管, 见于中年患者, 女性较多。生存期为 5 ~ 10 年。肿瘤典型地由多个实性结节构成, 结节直径大小为 1 ~ 3cm, 甚至可达 10cm, 常位于肝表浅部位, 局部肝包膜皱缩、肝轮廓不规则。结节较大时融合成较大肿块, 晚期可弥漫侵及全肝。镜下肿瘤内有实性结节与黏液样基质, 周边部分细胞较中央密集, 结节中心为致密的纤维性组织及残留的汇管区结构, 结节边缘的肿瘤细胞可侵犯邻近的门脉分支及肝窦, 受累区域肝细胞萎缩。免疫组织化学染色 VIII 因子相关抗原、CD34 或 CD31 阳性。

MR 肿瘤信号不均匀。T1WI 上肿瘤为均匀低信号, 或中央为更低信号, 或肿块周围有低信号黑环。T2WI 上病变为中高信号, 有时可见靶征, 高信号为存活的肿瘤细胞, 而低信号为无血管区、凝固性坏死、钙化。注射 Gd 对比剂后肿瘤中等度周边强化, 多数病例还可见一薄层不强化低信号边缘。延迟扫描可见中心强化。注射 SPIO 后由于缺乏 Kupffer 细胞, 肿瘤在 T1WI 及 T2WI 均为高信号。

讨论: 本病罕见, 其 MR 特点是肿瘤中心与周边信号不同, 呈靶征或不同信号的环状, 确诊需病理学检查。

鉴别诊断: 本病需要鉴别的疾病包括转移瘤、其他肝原发恶性肿瘤伴坏死。

(三) 原发性肝血管肉瘤

原发性肝血管肉瘤 (primary hepatic angiosarcoma) 罕见, 约为 HCC 的 1/30, 占肝原发肿瘤的 2%, 但它是肝脏最常见的肉瘤。组织学上来自血管内皮细胞。预后不良, 生存期常少于 1 年, 就诊时约 60% 的患者已出现转移。本病可

能与二氧化钍辐射、砷中毒、血色病、神经纤维瘤病、肝硬化、应用类固醇药物等有关, 但 60% 患者无上述危险因素。多见于男性, 发病年龄为 40 ~ 50 岁。肿瘤可为多发小结节, 也可以是大肿块, 伴或不伴子灶, 可弥漫性侵及全肝, 可分为弥漫微小结节型、弥漫性大结节型、大块型与混合型。镜下为群聚的异常血管, 内衬恶性血管内皮细胞, 较大肿瘤可有内部出血及肿块破裂引起腹腔积血。

本病 MR 表现与血管瘤类似, T1WI 为低信号, T2WI 上为明显及不均匀高信号, 肿瘤中心出血表现为 T1WI 高信号与 T2WI 低信号。增强扫描早期周边明显结节状强化, 延迟扫描可见持续性增强, 并向心性扩展, 形似血管瘤。本病与血管瘤不同之处在于边缘不规则, 信号不均匀, 瘤内可见出血。

讨论: 本病是肝脏最常见的肉瘤, MR 表现类似于良性血管瘤, 特点是形态不规则。

鉴别诊断: 本病要鉴别的主要是肝血管瘤, 血管瘤形态规则、边缘清楚, 随访无变化或缓慢增大。

附: 未分化肉瘤或胚胎性肉瘤

未分化肉瘤或胚胎性肉瘤 (undifferentiated/embryonal sarcoma) 罕见, 发生于较大儿童或青年人。本病预后不良, 诊断后生存期少于 1 年。

病理学上肿瘤为单发巨大肿块, 内部常见出血、坏死及囊性变, 周围有完整的纤维性假包膜。镜下肿瘤细胞为星状或梭形, 分布于黏液样基质内。T1WI 上肿瘤内囊性部分为明显低信号, 偶有代表出血的高信号成分; T2WI 上肿瘤为显著高信号, 间隔及假性包膜在 T1WI 及 T2WI 上均为低信号。

(四) 肝淋巴瘤

近年来由于 AIDS 的流行与器官移植的广泛开展, 肝淋巴瘤 (hepatic primary lymphoma) 有增多趋势, 组织学上为霍奇金病 (Hodgkin disease, HD) 或非霍奇金淋巴瘤 (NHL), 多为继发性, 文献报道腹腔镜肝脏活检证明, HD 确诊时约 8% 累及肝脏, 而 NHL 则高达 25%, 尸解资料两种淋巴瘤肝脏累及率分别高达 60% 与 90%。原发性肝淋巴瘤罕见, 一般为 NHL, 约占 NHL 结外病变的 0.4%, 而肝原发 HD 仅为



HD 结外病变的 0.016%。原发性肝淋巴瘤的定义是肝脏受累，不伴有淋巴结病变、脾大，胸及腹部 CT 扫描所见正常，肝活检确诊后至少 6 个月内骨髓及周围血象表现正常。

肝淋巴瘤的临床表现包括发热、肝脏肿大、黄疸。肝 HD 病理学上可见 R-S 细胞肝脏浸润，病变分布于门脉周围，或呈均匀分布的结节、肿块。肝 NHL 病理学可见门脉周围多发肿瘤结节，伴不同程度的肝窦侵犯。

本病 MR 表现不具特异性，包括肝脏肿大、肝内多发结节状或肿块。原发性肝淋巴瘤 MR 表现为单发肝内肿块，境界清楚。T1WI 上肝淋巴瘤可为低信号、等信号或高信号，T2WI 为均匀或略不均匀的高信号。病变内可见门脉分支，该征象罕见于其他肝肿瘤。注射对比剂后肿瘤为明显及不均匀强化。

讨论：肝淋巴瘤性病变影像学检出率远远低于尸解，仅少数患者表现为非特征性的肝脏增大、肝内结节或肿块，确诊往往需要活检。

鉴别诊断：主要是转移瘤、原发性肝癌及结节病等。转移瘤常有原发瘤病史，肝内肿瘤多发，可见中央坏死的长 T1 长 T2 信号，易出现环状增强。原发性肝癌常有基础肝病，注射对

比剂后早期强化，对比剂廓清迅速，易侵犯血管及胆管。结节病罕见于肝内，常有肝外病变。

(五) 肝母细胞瘤

肝母细胞瘤 (hepatoblastoma) 为儿童最常见的肝脏原发肿瘤，多于 5 岁前诊断。组织学上分为两型：单纯上皮型，约占 90%；上皮-间充质混合型，约为 10%。大体病理学上肿瘤多为单发，体积常较大，少于 50% 的病例可出现肝内多结节状或弥漫性全肝浸润。临床上约半数患儿无临床症状，常为偶然触及腹部肿块而诊断，血清 AFP 水平几乎均升高。

MR 检查单纯上皮型表现为 T1WI 均匀低信号及 T2WI 高信号肿块。混合型者由于瘤内坏死、出血及纤维化而信号不均。注射 Gd 对比剂后，肿瘤呈早期明显、不均匀性弥漫强化，2min 延迟扫描对比剂廓清，类似于 HCC 等肝恶性肿瘤。

讨论：本病较少见，但是儿童最常见的恶性肝肿瘤，其 MR 特点是肿块较大、信号不均匀。

鉴别诊断：主要是与肝细胞癌及肝脏肉瘤鉴别。

第六节 肝脏炎症与寄生虫病

一、肝脓肿

肝脓肿 (hepatic abscess) 可由细菌、真菌及阿米巴滋养体等引起，表现为局部肝细胞与基质坏死、脓液聚集。随着抗生素的广泛使用，肝脓肿的病原谱已发生了很大变化。在发达国家与我国，化脓性细菌感染是最常见的病因，

但世界范围内仍以阿米巴最多见。肝脓肿的感染途径包括门静脉、胆管、肝动脉及直接蔓延。病理学上分为三期：急性期，为 0~10 天，主要表现为坏死与少量液化；亚急性期，为 10~15 天，病理学上液化加剧；慢性期，为 15 天以后，以形成厚壁、纤维性脓肿壁为特征，其内部为坏死物及脓液。

(一) 细菌性肝脓肿

细菌性肝脓肿

● 病理与临床

- 50%为混合感染,大肠杆菌最常见。
- 通常为多发脓腔。
- 分为急性期、亚急性期及慢性期,各期坏死、液化及脓肿壁形成不同。
- 感染途径:胆管、门脉、肝动脉及直接蔓延。
- 临床表现:发热、寒战、腹痛、黄疸、肝功能异常。
- 常合并于糖尿病。

● MR 序列

- 常规 T1WI、T2WI 及动态增强扫描。

● MR 特点

- T1WI:低信号。
- T2WI:高信号。
- 病变呈簇状并融合呈较大脓腔。
- 脓肿周围水肿:轻度 T1WI 及 T2WI 高信号。
- 增强扫描:壁及分隔明显强化,并持续至延迟期。

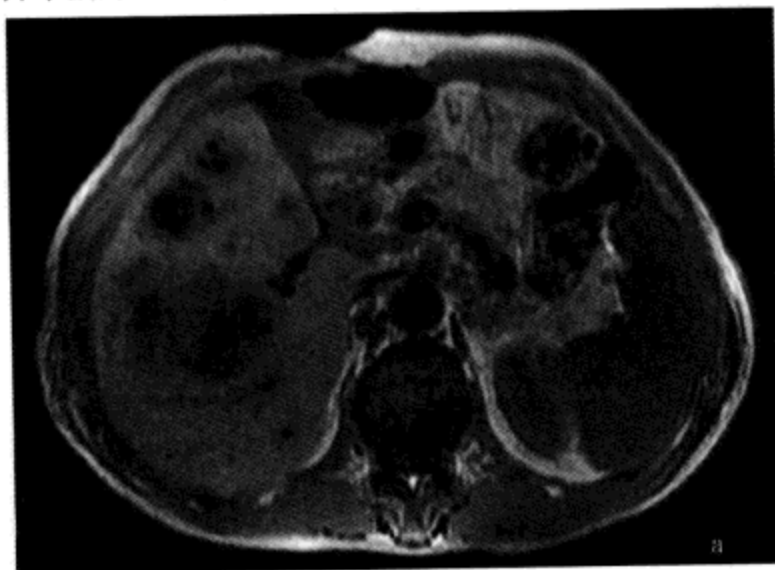
目前胆管源性感染仍是细菌性肝脓肿 (pyogenic abscesses) 最主要原因,超过 50% 的病例为混合细菌感染,包括大肠杆菌、类杆菌、梭状芽孢杆菌、类链球菌、Klebsiella 杆菌、金黄色葡萄球菌等。脓肿常为多发,单发者可能为隐性,继发者病因包括憩室炎、胆管炎、肝梗死等。糖尿病为易感因素,约占肝脓肿的 50%。临床表现包括发热、寒战、右上腹痛、腹肌紧张、黄疸及休克,慢性肝脓肿还可出现消瘦及体重下降等。实验室检查白细胞计数增高、低蛋白血症、胆红素及转氨酶升高。早期诊断可显著降低死亡率及并发症。另外,对脓肿期相及大小的显示有助于制订治疗方案。

病理学上早期为急性炎症,边缘模糊,可见炎症细胞浸润、肝实质坏死、化脓性碎屑;此后出现局限性脓腔,周围环绕含有丰富新生血管、纤维母细胞及慢性炎症细胞的脓肿壁;晚期可见完整的纤维包膜。脓肿大小可从数毫米至 10cm 以上。发病部位:门静脉来源者 65% 位于右半肝、12% 位于左半肝、23% 左右半肝均受

侵;而胆管源性脓肿 90% 以上左右半肝侵犯。

MR 上细菌性肝脓肿可为单一脓腔,也可有多发分隔。根据脓肿内蛋白成分不同,其信号也有差异。T1WI 典型表现为低信号,T2WI 高信号,T2WI 对小脓肿 (< 1.5cm) 的显示优于 T1WI。多发小脓肿群聚如簇状,最后可融合呈一较大脓腔。脓肿周围可见水肿,呈环绕病变的 T1WI 低信号及 T2WI 轻度高信号区,边缘较模糊,具有一定特征性。脓肿内液化成分在 DWI 上扩散受限,呈高信号(图 2-6-1a~c,图 2-6-2a~c)。MRCP 显示胆管受压及胆管炎表现。

增强扫描可增加小脓肿的显示率。注射对比剂后脓肿壁在动脉期显著强化,并持续至延迟期,脓肿内分隔强化与脓肿壁近似(图 2-6-1d)。脓肿周围水肿也出现强化,强化从动脉期持续至延迟期,强化程度高于周围正常肝实质、但低于脓肿壁(图 2-6-2d)。平扫信号正常、动脉期增强扫描可见楔形强化的区域可能代表门脉分支狭窄或阻塞,并由肝动脉代偿供血增加所致。



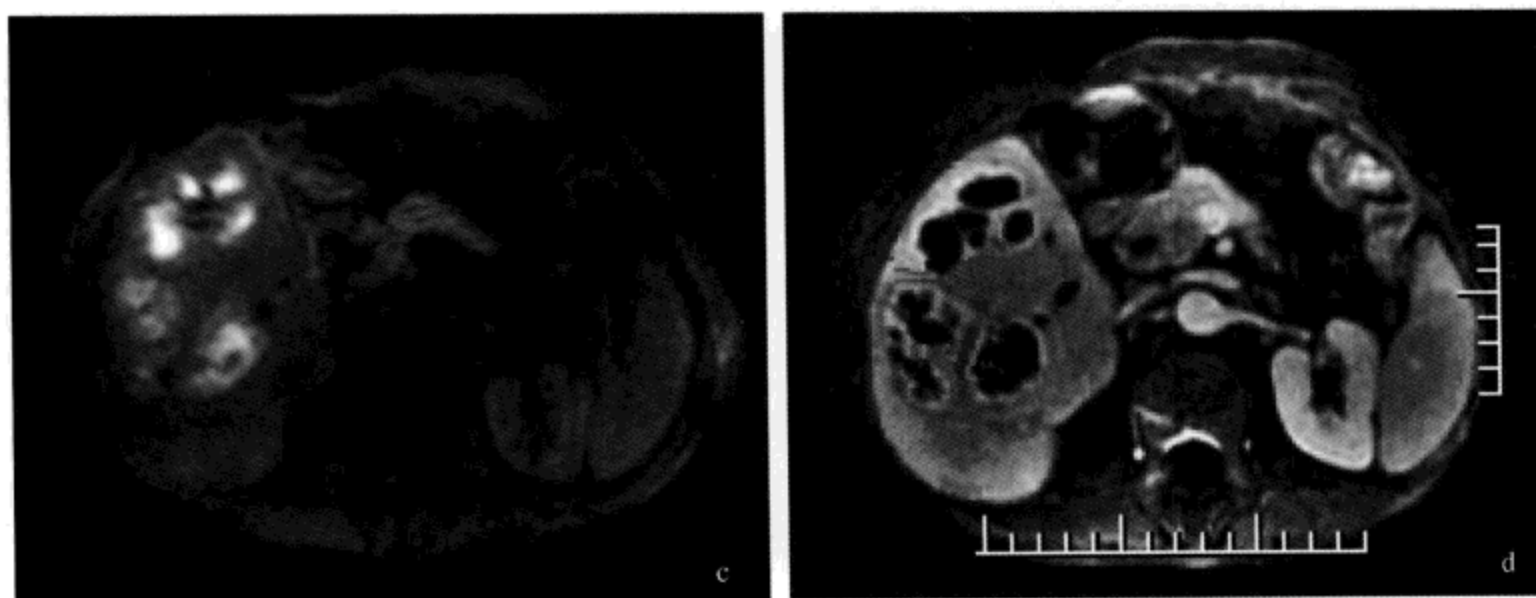


图 2-6-1 多发肝脓肿

a、b. 轴位 T1WI、T2WI, 肝内多发病变呈长 T1 长 T2 信号, 周围见轻度晕状稍长 T1 稍长 T2 信号影环绕, T2WI 上脓肿壁为稍低信号。c. 轴位 DWI 图, 病变扩散受限。d. 门静脉期增强 T1WI 图, 病变呈多环状强化, 状如蜂窝, 其内长 T1 信号无强化。

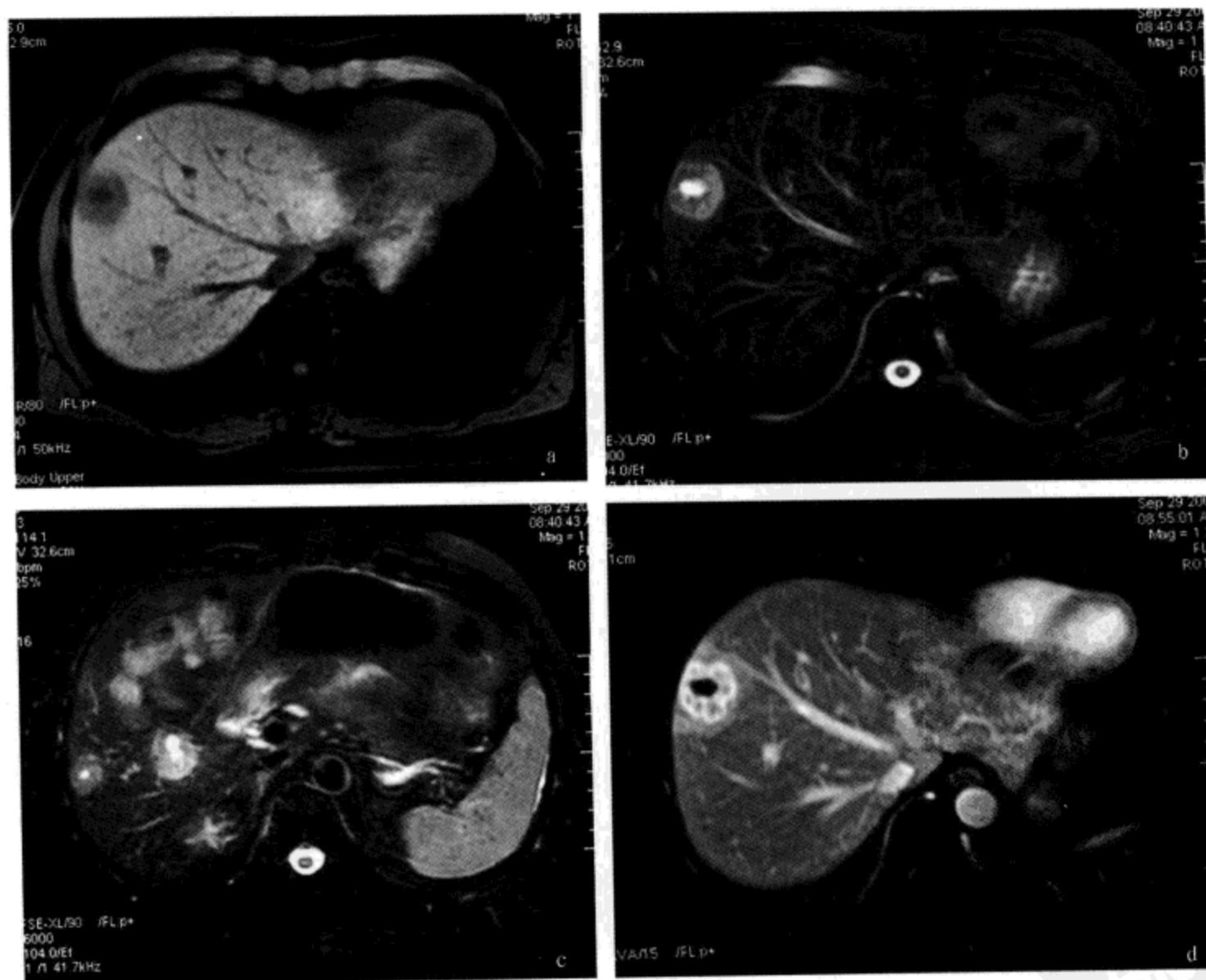


图 2-6-2 多发肝脓肿

a. 轴位 T1WI 图, 第 VIII 肝段低信号圆形病变, 中心信号更低, 呈靶状。b、c. 轴位 T2WI 图, 肝内多发圆形长 T2 信号病变, 中央信号更高。第 VIII 肝段病变周围轻微 T2WI 高信号。d. 轴位门静脉期增强 T1WI 图, 第 VIII 肝段病变环状强化, 其中心平扫更长 T1 及更长 T2 信号区无强化, 病变环壁较厚、内见蜂窝状较低强化区, 病变周围肝实质轻度晕状增强。



讨论：细菌性肝脓肿是最常见的肝脏感染性病变，临床上常有明显的感染症状，MR 特点是病变呈长 T1 长 T2 信号，灶周见更长 T1 及更长 T2 的水肿区，增强扫描呈环状强化，多发簇状者具有诊断意义。

鉴别诊断：包括单纯性肝囊肿、囊性转移瘤、肝恶性肿瘤坏死。肝囊肿无强化。转移瘤，尤其是治疗后的转移瘤易出现中心坏死，一般为边缘强化，有原发瘤病史，若转移瘤壁厚超过 5mm，且见强化结节，则应考虑转移瘤合并感染。另外，肝脓肿强化可持续至门静脉期，但无基质及渐进性充填样强化现象。肝恶性肿瘤坏死有时类似肝脓肿，但增强扫描坏死肿瘤的囊壁有强化、厚薄不均、形态不规则，同时可见血管侵犯及肝外转移的征象。

（二）真菌性肝脓肿

真菌性肝脓肿

● 临床与病理

- 常见于免疫缺陷或低下的患者。
- 白色念珠菌最常见。
- 途径：经受损的肠道黏膜、血行播散至肝。
- 白细胞计数减少恢复正常或免疫力恢复时出现症状。
- 使用广谱抗生素仍出现持续性发热。

● MR 序列

- 常规 T1WI、T2WI。
- 同、反相位成像。
- 动态增强扫描。

● MR 特点

- 肝及脾多发小病变 (<1cm)。
- T1WI：稍低信号。
- T2WI：明显高信号。
- 增强扫描：急性期脓肿不强化，周围肝实质强化。

真菌性肝脓肿 (fungal abscesses) 常见于恶性血液病、肿瘤化疗及器官或骨髓移植术后，临床上表现为白细胞计数恢复后持续性发热、腹痛、肝功能异常等，最主要的预测因素是白细胞计数持续低于正常。真菌性肝脓肿常见的致病菌为白色念珠菌，侵入途径常为损伤的肠道黏膜、然后血行播散至肝脏，形成微小脓肿或真菌性肉芽肿。

因真菌性肝脓肿一般小于 1cm，位于肝包膜下，MR 检出率优于 CT 与超声检查，敏感度为 100%、特异度为 96%，推荐的检查序列包括 FLASH 平扫与增强。本病血液培养仅有 50% 的阳性率，肝活检涂片及培养也可能出现阴性结果，因此 MR 检查对于确立诊断、提高患者存活率有极其重要的意义。MR 检查真菌性肝脓肿呈小的圆形或点状病变，边缘清楚，T1WI 信号稍低于肝实质，T2WI 呈明显高信号，所有序列上均可见周边低信号的黑环。若患者同时有输血所致的肝脏铁沉积过多，T2WI 上肝实质信号降低，在低信号背景下本病显示地更加突出。另外，化学位移反相位成像及 STIR 技术均可抑制脂肪，可使病变显示更佳清楚。增强扫描真菌性肝脓肿仍为稍低信号，其周围肝实质可见强化。脓肿中央出现 T1WI、T2WI 高信号并强化时表明肉芽肿形成。病变周围出现各序列图像均为低信号的“黑环”为巨噬细胞内铁沉积所致，是预后良好的表现，说明患者已出现正常的免疫反应。治疗后愈合期真菌性脓肿为 T1WI 低信号及 T2WI 等信号，且 T2WI 对病变轮廓勾画不清，病变邻近可见慢性瘢痕所致的包膜皱缩。治疗后病变呈 T1WI 中高信号，增强扫描可见强化。

讨论：本病属于条件致病，病理学特点为脓肿小于 1cm，MR 特点 T2WI 明显高信号及灶周各序列均见黑环征，未经治疗者增强扫描病变显示更清楚，但无强化。

鉴别诊断：包括细菌性肝脓肿、结核、转移瘤、淋巴瘤或白血病、胆管错构瘤、Caroli 病。细菌性肝脓肿一般大于 1cm，增强扫描脓肿壁强化明显。肝结核临床上有结核中毒症状。转移瘤有原发瘤病史。淋巴瘤或白血病肝内病变较大，境界较模糊，骨髓穿刺可确诊。胆管错构瘤位于肝实质内或包膜下，境界更清楚，增强扫描无强化。Caroli 病增强扫描可见典型的“中心点征”。

二、肝炎性假瘤/炎性肌纤维母细胞瘤

肝炎性假瘤/炎性肌纤维母细胞瘤 (inflam-



matory pseudotumor/inflammatory myofibroblastic tumor, IP/IMT) 病理学上由增生的梭形纤维母细胞及淋巴浆细胞浸润构成, 呈结节状, 本病最常见于肺, 但文献报道可遍及全身各器官, 发生于肝脏者少见。本病于 1953 年首次报道, 据统计, 至 2007 年国外报道约 160 例, 国内报道约 100 例。

最主要的临床表现包括发热、体重减轻、上腹痛、呕吐及胆管梗阻, 实验室检查可见贫血、白细胞计数增加、血小板增多、免疫球蛋白

增高、血沉加快。患者多无病毒性肝炎病史。实验室检查常见肿瘤标记物阴性。

由于本病少见, 文献中 MR 表现的报道不多, 且所见缺乏特异性。T1WI 上与周围肝实质比较, 病变呈低信号; T2WI 图像病变呈轻度高信号。增强扫描呈边缘性或均匀性强化 (图 2-6-3a~c), 也有报道层状强化和外周环的延迟强化具有特征性 (图 2-6-4a~e)。若病变位于肝门区, 可阻塞胆管, 临床及 MR 上均可类似胆管癌。



图 2-6-3 肝脏炎性假瘤

a. 轴位 T1WI, 病变位于第Ⅷ肝段, 呈边缘清楚的低信号 (箭)。b. 冠状位 T2WI, 病变为高信号 (箭), 中央信号高于周边部。c. 增强扫描 T1WI, 病变呈环状强化 (箭)。

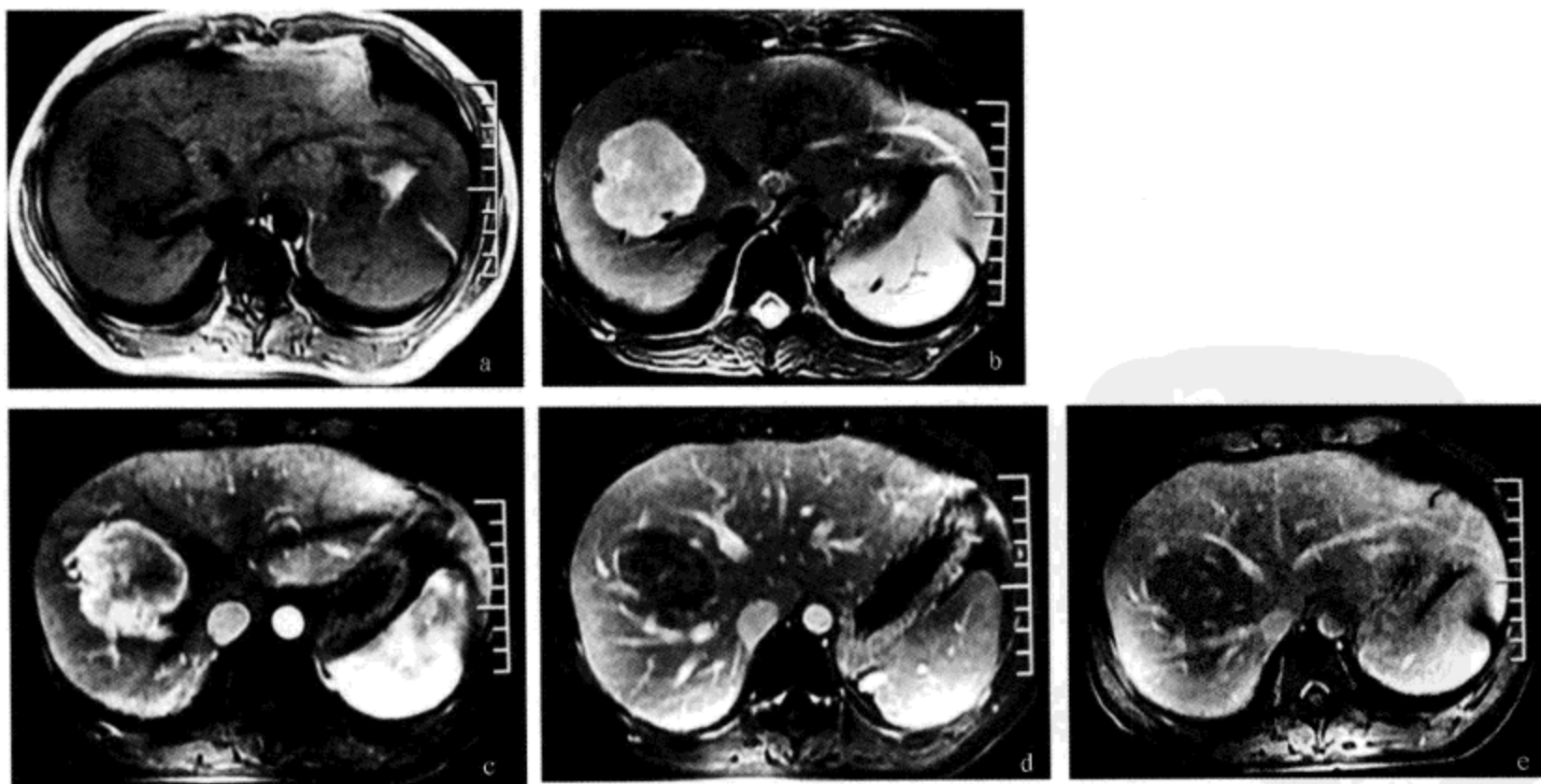


图 2-6-4 肝脏炎性肌纤维母细胞瘤

a、b. 轴位 T1WI 与 T2WI, 第Ⅷ肝段境界清楚肿块, 呈长 T1 长 T2 信号, 边缘可见分叶。c. ~ e. 轴位三期增强扫描, 动脉期显著强化, 周边强化为著, 门静脉期及平衡期对比剂迅速廓清, 中央仍见斑片状强化。

三、肝包虫病

肝包虫病 (hepatic hydatid disease) 病原体为细粒棘球蚴。我国是包虫病流行区域, 包括西北、东北及华北牧区, 其中以西北地区最多, 患者常有牧区生活史或有与犬、羊及皮毛接触史。人类为细粒棘球蚴的中间宿主, 终宿主为犬。虫卵经消化道摄入, 在消化液的作用下虫卵孵化为幼虫, 后者进入肠壁, 经血行播散到全身各器官。肝脏感染者常数年无症状, 直至病灶增大形成占位效应, 或病变破裂导致重复感染。病理学上囊壁分为三层: 最内层为生发层, 中层为角质层, 外层为宿主反应形成的纤维包膜。16% 病例主囊周围常可见较小的子囊

(daughter cyst)。

MR 对肝包虫病各种成分显示极佳。肝包虫病 MR 表现根据其所在时期及有无继发改变而有所不同。一般来说, T1WI 上囊壁及囊腔为低信号, T2WI 上囊液为高信号, 而囊壁为低信号 (图 2-6-5a~f, 图 2-6-6a~c), 有时可见子囊附着于母囊上。子囊的 T1WI 及 T2WI 信号均低于母囊。增强扫描囊壁可有或无强化。合并感染时可见多发囊腔及强化。T2WI 及 T1WI 增强平衡期可很好地显示纤维包膜及囊内间隔。有时囊内含有碎屑, T2WI 上则为不均匀信号。CT 上包虫囊壁上还可见钙化, MR 一般不能显示。但 MR 对子囊、囊内碎屑与囊内基质的显示优于其他影像学技术。

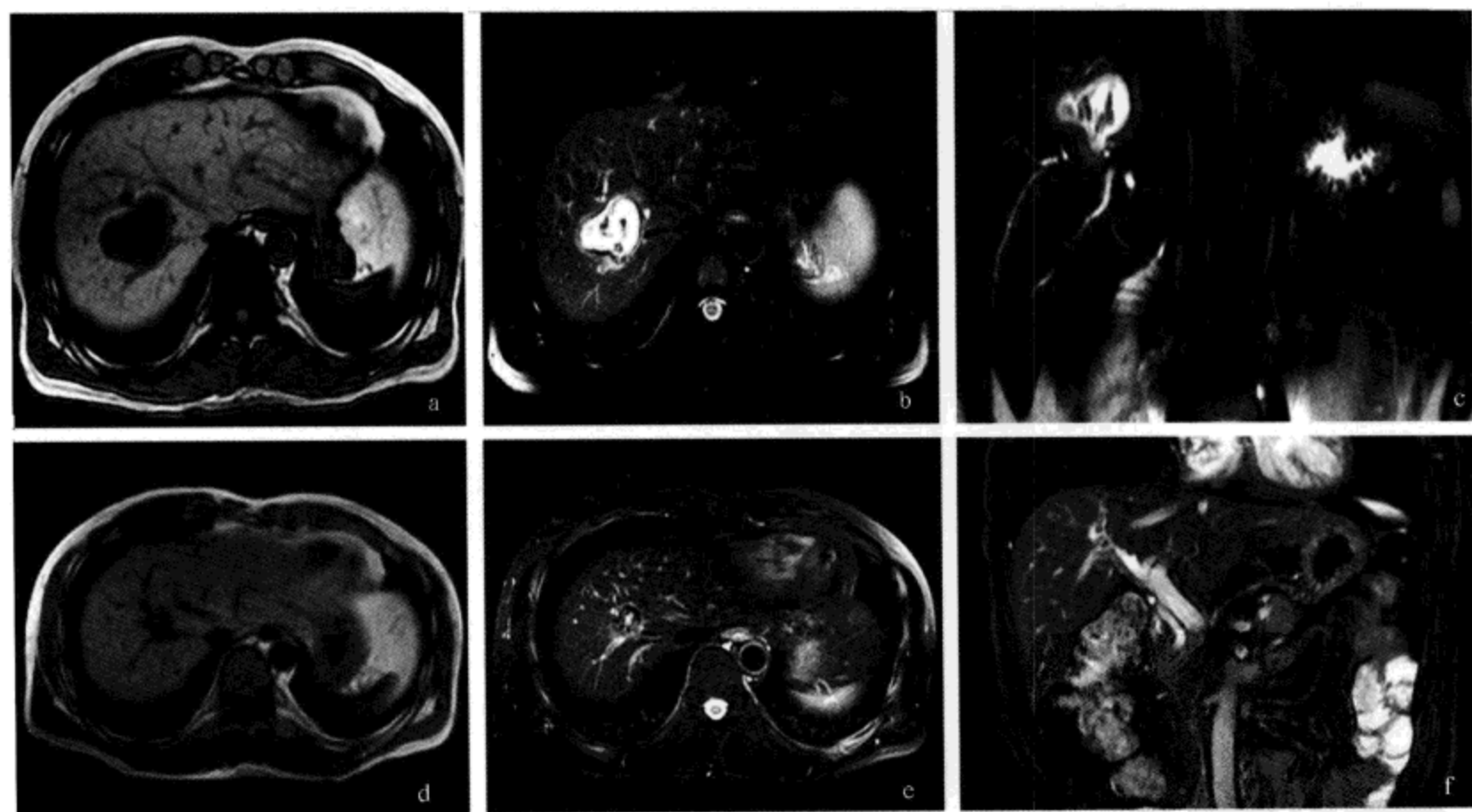


图 2-6-5 肝包虫病治疗前后

a~c. 治疗前轴位 T1WI、T2WI 及冠状位 T2WI 图, 第 VIII 肝段近第 2 肝门处局限性长 T1 长 T2 信号囊状病变, 囊内信号近似脑脊液, 囊壁呈稍长 T1 及较短 T2 信号, 囊性病变周围轻度长 T2 信号带环绕 (水肿), T2WI 上囊内见低信号分隔。d~f. 治疗后轴位 T1WI、T2WI 及冠状位 T2WI 图, 病变显著缩小, 囊壁的 T2WI 低信号显示更明显。

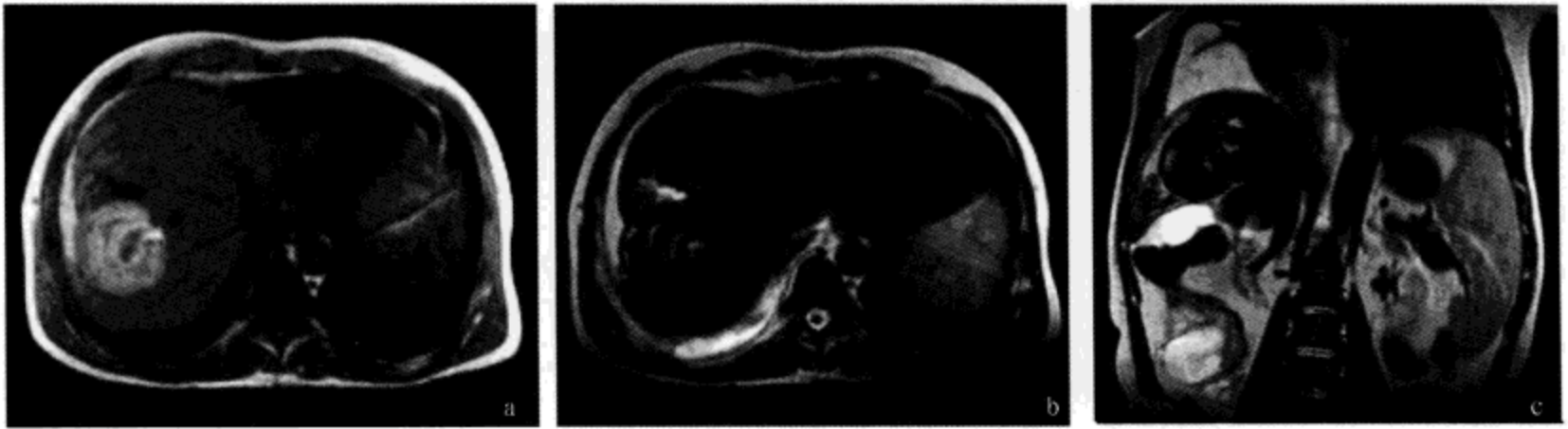


图 2-6-6 肝包虫病

a. 轴位 T1WI 图, 第 VII/VIII 肝段圆形短 T1 信号病变, 边缘清楚, 内见条状等信号。b、c. 轴位及冠状位 T2WI 图, 病变周边及内见环形及弧形条状低信号, 其余部分为高信号, 邻近肝轮廓向内皱缩。另见右侧胸腔后部积液, 呈长 T1 长 T2 信号。

鉴别诊断包括其他囊性病变, 如单纯性肝囊肿、胆管细胞囊腺瘤/癌、细菌性肝脓肿、囊性转移瘤。若见母囊内出现子囊, 患者来自流行区, 应考虑本病。实验室检查包虫补体结合试验阳性可确定诊断。

另外, 泡状棘球蚴 (*echinococcus alveolaris*) 可引起肝脏泡状棘球蚴病 (hepatic alveolar echinococcosis, HAE), 我国较少见, 其影像学表现与肝包虫病不同。病理上为多个小囊融合成坏死腔, 但并非真性囊腔。MR 上本病一般较大, 平均 10cm, 边缘不规则, 境界不清, 无纤维包膜。因病变内囊较小, 整个病灶呈不均质的肿瘤状, T1WI、T2WI 及增强扫描上均为不均匀信号, 强化不明显。50% 病例侵犯周围结构 (包括肝门区), 由此出现胆管、门静脉及肝静脉狭窄, 并导致门脉高压、局部肝实质低灌注及萎缩。本病钙化常见, 达 90%, 为细小盐粒状, MR 各序列为低信号, 以 CT 显示更佳。

附 肝脏少见炎症、感染性病变与寄生虫病

(一) 阿米巴肝脓肿

阿米巴肝脓肿 (amebic hepatic abscesses) 由溶组织阿米巴滋养体致病, 患者摄入被污染的水或食物而感染, 世界人口感染率高达 12%, 我国也是高发区域。但感染者中仅少数出现肠道或肠道外侵袭性阿米巴病。肝脏阿米巴病是其最常见的肠道外病变, 约占阿米巴病的

8.5%, 病原体经肠系膜血管及门脉系统侵入肝脏。阿米巴肝脓肿的脓液可因出血而呈咖啡色。本病男性患者为女性的 10 倍。

临床表现为发热、右上腹痛、体重减轻、白细胞计数增多及肝功能异常, 粪便或内镜活检标本发现阿米巴滋养体, 免疫学检查阿米巴特异性抗体阳性。

MR 上本病为圆形或类圆形病变, 右半肝居多 (72%), 常为单发病灶, T1WI 为低信号, T2WI 为高信号。增强扫描表现类似于细菌性肝脓肿, 可见脓肿壁环形强化。50% 的病例脓肿周围可见轻度 T2WI 高信号的水肿带。MR 检查可用于监测治疗效果。MR 多方位成像还可显示病变侵犯膈肌与肺。

(二) 肝结核

目前随着器官移植的开展及 AIDS 的流行, 肝结核 (hepatic tuberculosis) 有增多的趋势。结核杆菌侵入肝脏的途径包括肝动脉、门静脉及淋巴系统, 肠结核及腹部淋巴结结核经门脉途径进入肝脏。病变易侵犯汇管区, 沿门脉周围向肝脏表面扩展。病理上肝结核分为三种类型: 粟粒型, 为结核全身血行播散的一部分, 但可无肝脏病变的症状与体征; 结核性肝炎, 临床出现难以解释的发热、黄疸及肝大; 局限性肝结核。肝结核病变可为单发或多发结节、结核瘤及结核性脓肿。淋巴结肿大或结核侵犯胆管可导致梗阻性黄疸。

肝结核的 MR 文献报道甚少, 且缺乏特异性。结核性肝炎表现为肝内多发小的 T1WI 低信



号与 T2WI 等信号或高信号病灶，一般无强化。病变沿门静脉侵犯表现为 T2WI 高信号与 T1WI 脂肪抑制增强扫描图像上的强化。肝门淋巴结可见肿大。若表现为结核性脓肿则需与其他类型肝脓肿鉴别。

(三) 血吸虫病

血吸虫病 (schistosomiasis) 包括曼氏血吸虫与日本血吸虫，我国流行的是日本血吸虫，主要见于长江流域各省市。血吸虫虫卵经管壁进入门脉系统，顺门脉血流侵犯肝脏，形成结节状肉芽肿性炎症与嗜酸性坏死，最终出现纤维化及窦前性门脉高压，虫卵在肝脏坏死后钙化。本病诊断根据流行病学资料、末梢血中嗜酸粒细胞增多、粪便中查出虫卵及相应的临床症状。

日本血吸虫肝病 CT 检查可见特征性的包膜及肝实质内分隔状钙化，形似龟背花纹状，MR 对钙化不敏感，有时可能见到低信号改变。增厚的间隔组织呈 T1WI 低信号及 T2WI 高信号。曼氏血吸虫肝病的特征是门脉周围纤维化、炎症及水肿，文献报道 MR 上为 T1WI 条索状低或等信号，增强扫描明显强化，T2WI 为高信号。两种血吸虫长期肝脏病变均可导致肝硬化，甚至继发癌变，MR 检查可见相应征象。

(四) 肝结节病

肝结节病 (hepatic sarcoidosis) 是一种原因不明的系统性肉芽肿性病变，肝脏是仅次于肺及淋巴结受累最多的器官，文献报道结节病是肝脏最常见的肉芽肿性病变。临床与实验室表现轻微，但少数患者可出现肝硬化、门脉高压及胆汁淤积、肝功能衰竭。24% ~ 79% 的结节病累及肝脏，脾脏受侵的比率与之类似。

病理学上非干酪性肉芽肿遍及全肝，主要累及门脉周围区域，也可融合及形成瘢痕，肉芽肿以胆管周围分布较多。治疗有效时门脉高压可消退，否则即进展为不可逆性门脉周围纤维化，继而出现不可逆转的门脉高压及肝硬化，慢性胆汁淤积则可进展为胆汁性肝硬化。肝门淋巴结肿大压迫胆管致胆管扩张。约 1/3 患者同时伴腹部淋巴结肿大，包括肝门、腹腔动脉干周围、腹主动脉旁，1/3 患者肝肿大。

本病 MR 表现不具有特异性，主要包括肝脾肿大及肝硬化征象。MR 上肝内可见大小为 2 ~

15mm 的结节，但肉芽肿较小，MR 一般难以检出，显示率仅 5% ~ 15%，这些结节为 T1WI、T2WI 低信号，增强扫描无强化。部分病例可见门脉周围 T2WI 高信号。另外，MR 常可发现腹部淋巴结肿大，最常侵犯的部位是肝门、腹腔干、腹主动脉及下腔静脉周围淋巴结。其他表现包括门静脉及肝静脉形态不整。

(五) 肝脏放射性损伤

肝脏放射性损伤 (radiation - induced liver disease) 见于肝门区、肝外恶性肿瘤、肝胆系恶性肿瘤及骨髓移植后全身放疗损伤肝脏。病理学上可见肝组织坏死、肝小叶中心及叶间静脉闭塞。临床上在放疗后 2 周至 4 个月出现症状，包括疲倦、右上腹痛、腹水、肝肿大及转氨酶升高。

MR 上急性放射性肝损伤表现为 T1WI 低信号及 T2WI 高信号，组织学上主要是水肿，若为区域放疗，则可见病变边缘清楚。合并脂肪肝时，可见照射区呈无脂肪肝信号。增强扫描照射区可见延迟强化，可能与局部对比剂廓清缓慢有关。

(六) 原发性硬化性胆管炎

原发性硬化性胆管炎 (primary sclerosing cholangitis, PSC) 原因不明，其特征为肝内外胆管渐进性炎症、纤维化及破坏，最终导致胆汁性肝硬化、门脉高压及肝功能衰竭。约 75% 的 PSC 患者合并肠管炎症，其中 80% ~ 90% 为溃疡性结肠炎，10% ~ 20% 为 Crohn 病。

PSC 原因不明，考虑为自身免疫性疾病，其病理学特征为中等大小胆管周围洋葱皮状纤维化，但活检周围肝实质常不能发现该征象，而仅见门脉周围非特异性炎症与纤维化。PSC 早期常无症状，晚期出现瘙痒、疲倦、黄疸及体重下降，实验室检查转氨酶及 γ -GT 升高，胆红素升高。有 9% ~ 15% 的 PSC 最终恶变为胆管癌。PSC 诊断主要依据临床表现、血液实验室检查及影像学征象。

MR 检查可同时显示肝实质信号异常及胆管改变。肝实质异常信号为楔形 T2WI 高信号，其病理基础为胆管炎症扩展至肝实质、胆汁淤积、肝细胞内铜沉积，以及节段性胆管阻塞伴肝内门静脉及淋巴管异常，最终形成肝段萎缩与瘢



痕。另外，T2WI 上还可可见门脉周围水肿信号，但缺乏特异性。少许患者出现 T1WI 高信号，可能为局部脂肪浸润或萎缩肝细胞内脂褐素沉积所致。长期胆管阻塞者 T1WI 上肝实质信号减低。增强扫描动脉期与延迟期约 50% 患者可见肝实质内斑片状、周围性或节段性强化，可能与肝动脉供血增加有关。晚期 PSC 患者 MR 可见肝脏轮廓异常，但与肝硬化不同，呈分叶状外观，几乎所有患者均见尾状叶肥大，其原因可

能是尾状叶胆管直接汇入左右肝管汇合部、较少梗阻。第 II、III 段及第 VI、VII 肝段通常萎缩。上述多发周围肝段萎缩及尾状叶肥大导致肝脏外形呈马铃薯状。另外，可见胆管扩张、结石及 >3cm 的再生结节、肝门淋巴结增大，均与其他原因的肝硬化表现不同。MRCP 可显示 PSC 胆管异常，包括肝内胆管扩张、狭窄、串珠状及剪枝状改变，增强扫描可见胆管壁增厚。

第七节 肝脏弥漫性病变

近 20 年来，肝脏 MR 技术发展很快，已成为评价肝脏弥漫性病变的重要手段，可显示全肝的情况，克服了活检取材局限的不足，某些疾病甚至因 MR 检查而能免去创伤性的活检。

常见的肝弥漫性病变包括脂肪肝、肝硬化、肝血色病、Wilson 病等。

一、脂肪肝

脂肪肝

- **病理与临床**
 - 常有各种基础疾病。
 - 局限性或弥漫性。
 - 无症状或有肝功能异常等。
- **MR 特点**
 - 化学位移反相位技术最敏感。
 - 反相位上信号降低。

脂肪肝 (hepatic steatosis) 又称肝脂肪浸润，为肝细胞内过量三酰甘油沉积所致，超过正常 5% 的含量。常伴有各种基础疾病如酒精性肝病、糖尿病、肥胖、营养不良、胃肠外营养及胃肠道改道手术、重症肝炎、中毒性疾病、使用皮质类固醇、内源性皮质激素分泌过多，少见原因包括囊性纤维化、Reye 综合征、妊娠、糖原贮积症、四环素、糖原合成酶缺乏。基础疾病或代谢状态治愈后，脂肪肝可吸收。

病理学上表现为大囊性 (macrovesicular) 与微囊性 (microvesicular) 脂肪肝。大囊性较

多，见于肥胖、酗酒、胰岛素抵抗性糖尿病、恶病质等。微囊性脂肪肝较少，见于游离脂肪酸的氧化障碍，常伴重度肝功能衰竭，也见于妊娠、Reye 综合征、某些药物、慢性酗酒、尿素循环异常、线粒体疾病等。

脂肪肝临床上可无症状，也可伴肝脏体积增大、右上腹痛及肝功能异常。如为毒物中毒及合并于妊娠者则可出现急性肝功能衰竭。

脂肪肝的分布差异甚大，可从局限性到多灶性及弥漫性，弥漫性者可均匀、也可不均匀分布如地图状及结节状 (图 2-7-1a~d)。不均匀分布的原因可能是门脉血流来自肠系膜上静脉与脾静脉脂肪含量的不同。局限性脂肪肝机制尚不明确，可能与肝脏局部血流灌注有关，门脉血流较少的区域如胆囊周围及肝门区肝实质脂肪肝病变较轻，最典型的是第 IV 肝段，其静脉引流为胆囊静脉、胆管周围静脉及迷走胃左静脉。脂肪肝相对不受累区域通常为类圆形或半环形，接近肝包膜，也与不接受门脉血流有关。此外，动脉-门脉分流、肿瘤周围肝实质均可因为局部门脉血流减少而不受累。结节状脂肪肝可形似转移瘤。

尽管脂肪为短 T1 信号，MR 常规 SE 序列对脂肪肝的敏感性较低，仅少数病例可见肝脏 T1 及 T2 信号增高。特殊序列如正反相位成像对脂肪肝显示较好。MR 对局限性脂肪肝的诊断优于 CT，可与肝肿瘤区别。正常肝实质正反相位信号无差别，而脂肪肝时反相位图像上病变区的信号明显降低 (图 2-7-1a、b)，其原因为脂

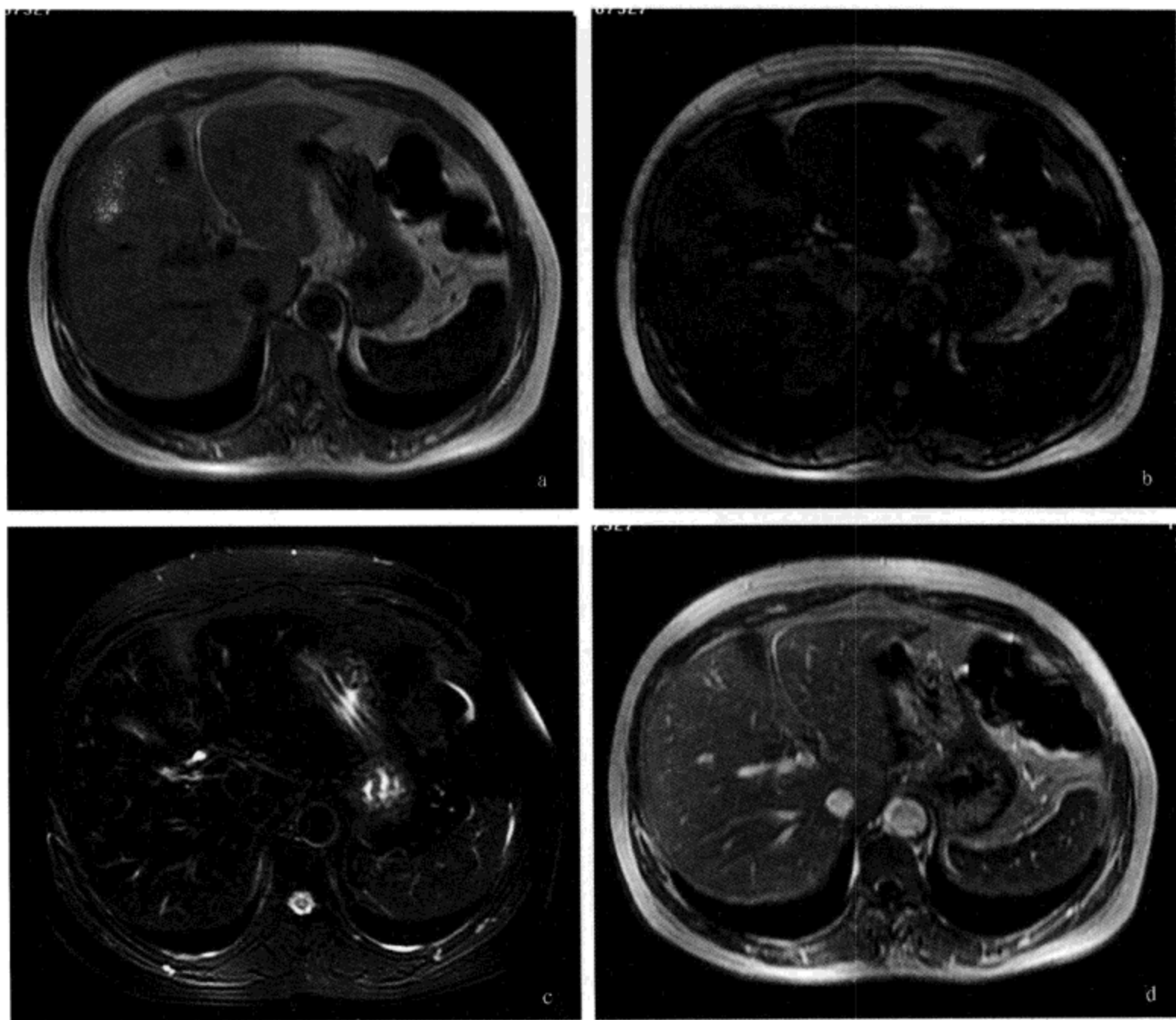


图 2-7-1 脂肪肝

a、b. 分别为同反相位 T1WI，同相位图肝脏信号均匀性增高，明显高于脾脏，反相位图上肝脏信号不均匀降低、近似脾脏，第 IV、I 及 VII 肝段斑片状轻度信号降低，为脂肪浸润较少的区域。c. 脂肪抑制 T2WI，肝脏信号均匀，略低于脾脏。d. 增强扫描门静脉期，肝脏强化均匀。

脂肪肝时脂肪与水的相位相反或差异甚大导致二者信号互相抵消。同一水平正反相位图像减影后对病变显示更加明确。化学饱和脂肪抑制序列对脂肪肝也有一定价值，但其信号下降不如反相位明显，因此仅能显示中重度脂肪肝。MRS 显示肝脏脂质峰 (lip) 增高，可用作定量分析。

讨论：脂肪肝是一种常见病，目前 MR 技术的发展使之成为本病最敏感的检查方法，且有可能进行定量评价，最佳 MR 序列为梯度回波的同反相位成像，MR 典型征象是同相位图像上等信号或信号增高、反相位图信号下降，病变肝脏血管分布正常。

鉴别诊断：主要是与局限性脂肪肝及其他有脂肪沉积或变性的疾病，包括肝细胞肝癌、血管瘤、FNH、DN 及错构瘤类疾病鉴别。这些肿瘤均可出现瘤内 T1 高信号，但化学位移反相位成像上脂肪肝信号下降明显且均匀，另外，脂肪肝区域内可见血管分布正常 (图 2-7-2a~d)。罕见的情况下，脂肪肝为多发大结节状，此时需与转移瘤鉴别，注射 SPIO 有助于诊断，脂肪肝时信号降低，而转移瘤信号无变化。此外，酒精性肝炎、急性肝炎、弥漫性肝肿瘤也需要鉴别，前两种疾病有明确的临床病史与实验室检查资料，后者则需行肝脏或骨髓活检证实。

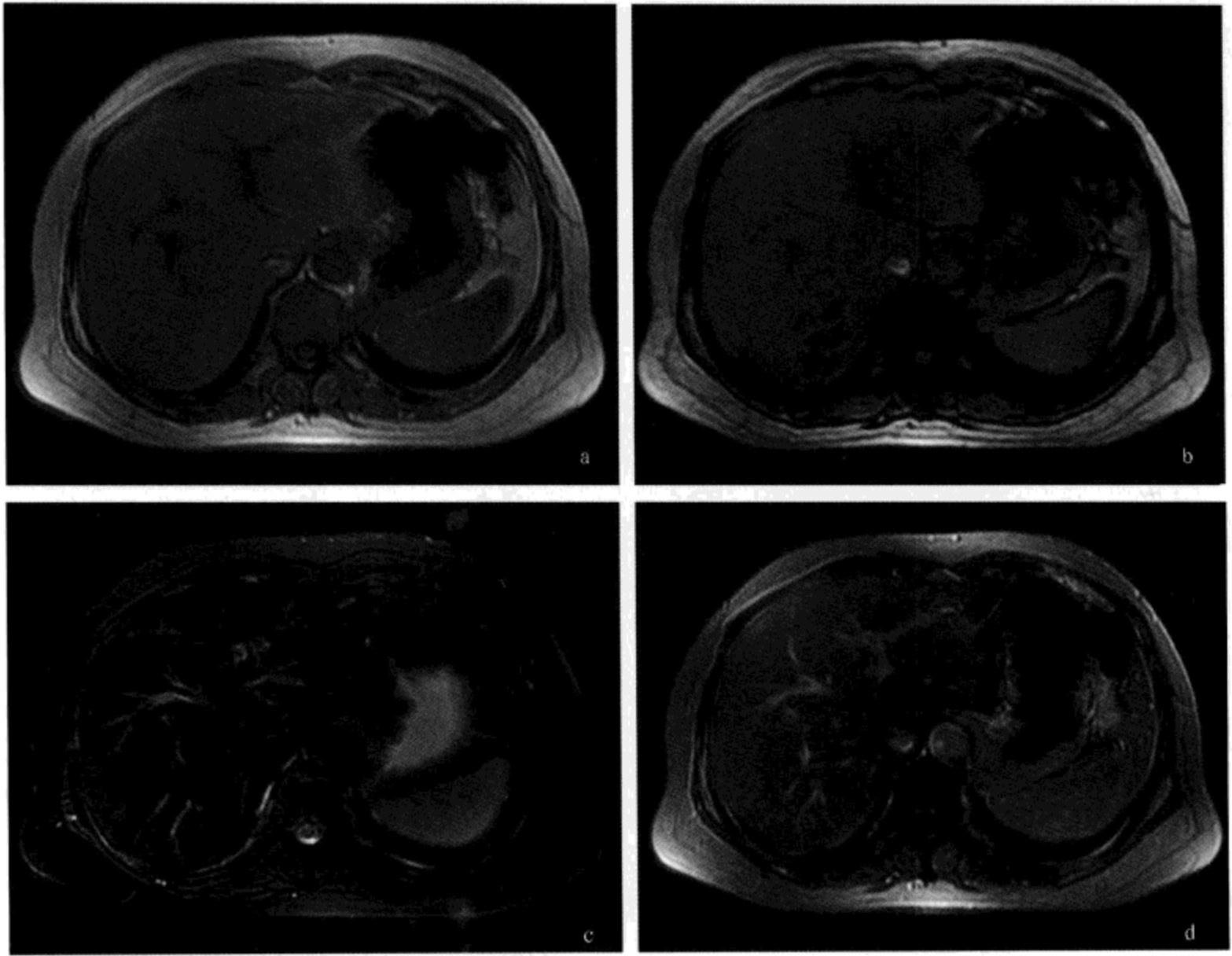


图 2-7-2 局限性脂肪肝

a. 同相位轴位图，第Ⅶ肝段局限性斑片状稍高信号。b. 反相位轴位图，第Ⅶ肝段病变信号明显下降。c. 轴位 T2WI，第Ⅶ肝段未见异常信号，血管走行正常。d. 轴位增强扫描门静脉期，第Ⅶ肝段强化正常。





二、肝硬化

肝硬化

● 病理与临床

- 各种慢性肝病引起,国人以慢性病毒性肝炎最多。
- 病理学:肝内纤维化及再生结节。
- 类型:小结节、大结节、混合型。
- 临床表现:慢性肝病及门脉高压,多种门脉-体静脉侧支循环形成,脾大,腹水,胃肠道壁增厚。

● MR 序列

- T1WI:同反相位成像。
- 脂肪抑制 T2WI。
- 常规多期动态增强扫描。
- 肝细胞及网状内皮系统对比剂。

● MR 特点

- 形态学改变:
 - ◆ 肝段萎缩与肥大。
 - ◆ 肝门间隙增宽。
 - ◆ 胆囊窝扩大。
 - ◆ 肝轮廓为分叶状或结节状。

➢ 弥漫性肝实质信号异常:

- ◆ 纤维化:局限性或弥漫性 T2WI 信号增高。
- ◆ 铁沉积:轻中度 T2WI 信号降低。
- ◆ 脂肪变性:常见于酗酒患者。

➢ 结节性与局限性病变:

- ◆ 再生结节:T1WI 及 T2WI 等信号/低信号,纤维间隔为 T1 低信号及 T2 中等信号,动脉期无强化,门静脉期显示不明显。
- ◆ DN:T1WI 稍高信号或低信号、T2WI 低信号,动脉期可见强化。
- ◆ 铁沉着结节:包括 DN 与再生结节,T2WI、尤其是 T2*WI 低信号。
- ◆ 结节中结节:见于再生结节中 HCC 形成。
- ◆ 早期 HCC:T2 高信号。
- ◆ 融合性纤维化灶,T1WI 低信号及 T2WI 高信号。

➢ 其他:血管改变及侧支循环,腹水,脾大。

肝硬化 (cirrhosis) 是各种原因肝细胞损伤及坏死所致的肝内出现炎症、肝细胞再生及纤维化,最终引起肝脏结构改建、血液循环异常、门脉高压、胆汁淤积,这些改变进一步加重肝细胞损害及纤维化。肝硬化的病因主要是慢性病毒性肝炎及酗酒,国人以肝炎最为常见,其他原因包括原发性胆汁性肝硬化、原发性硬化性胆管炎、Wilson 病、自身免疫性疾病、血色素沉着、Buddi - Chiari 综合征等。

肝硬化的病理学特征包括肝细胞坏死、纤维化及再生结节,纤维化造成肝内血管结构紊乱。纤维组织将肝实质分割成多发结节。根据再生结节的大小可将肝硬化分为小结节性 (< 3mm)、大结节性 (3mm 至数厘米) 及混合型肝硬化。组织学上再生结节围绕结缔组织间隔,使正常肝小叶结构扭曲。小结节性肝硬化多为酗酒所致,可转变为大结节性肝硬化,大结节性肝硬化多见于肝炎后。

肝硬化影像学检查目的是观察肝脏大小、评价其血管、了解有无门脉高压及并发 HCC。肝硬化 MR 表现分为以下四个方面:肝脏形态异

常、弥漫性肝实质信号异常、肝内结节、门脉高压。MR 上肝硬化的形态改变同 CT 所见,但 MR 检查能更好地显示肝硬化肝内结节的特征。

(一) 肝脏形态改变

早期肝硬化形态学变化不如晚期病例明显,晚期肝硬化常见肝段萎缩与肥大。测量尾状叶与肝右叶横径比能较好地地区分无肝硬化及早期肝硬化,该比值 ≥ 0.65 对于早期肝硬化的预测值为 90%。肝左叶内侧段的缩小及肝门区门脉周围间隙的增宽也提示早期诊断。正常情况下肝门区门脉周围仅为少许脂肪组织,肝硬化时由于左叶内侧段 (段 IV) 的体积缩小,门脉周围脂肪增多。同样,主要肝裂也可见增宽,其内脂肪增多。测量肝门间隙的宽度也可作为确定是否有肝硬化的依据,一般来说,其宽度小于 10mm,据文献报道该值若 $> 10\text{mm}$,对肝硬化的敏感度、特异度、准确度及阳性预测值分别为 93%、92%、92% 及 91%。另一较敏感征象是肝右后缘弧形向前的切迹状改变,称为肝脏右后缘切迹征 (posterior hepatic notch sign),原因是肝右后叶萎缩与尾状叶肥大。



晚期肝硬化特征性表现为右半肝及第Ⅳ肝段萎缩与尾状叶及第Ⅱ、Ⅲ肝段代偿性肥大。此外可见肝顶与膈肌之间脂肪增多，有时胆囊与小肠结构进入此区。胆囊窝脂肪增多也是肝硬化的形态异常之一，其原因包括第Ⅳ肝段萎缩、右半肝萎缩致肝裂逆时针方向扭曲、尾状叶肥大及第Ⅱ及Ⅲ肝段肥大，该征象对肝硬化的特异度及阳性预测值均达98%，但敏感度仅为68%，主要是由于早期及轻度肝硬化缺乏此征。不同类型肝硬化之间的形态学变化无明显区别，根据形态一般不能确定病因，仅少数类型有一定的特点：如病毒性肝炎后肝硬化为第Ⅱ及Ⅲ肝段肥大伴右半肝、第Ⅳ肝段萎缩；尾状叶显著增大一般为酒精性肝硬化；原发性胆汁性肝硬化常见第Ⅱ及Ⅲ肝段、第Ⅵ及Ⅶ肝段萎缩。这种肝硬化时左右半肝体积不同变化的

原因与门脉血流有关：门脉右支位于肝实质内，纤维化及再生结节等压迫导致其血流减少；而门脉左支走行于镰状韧带内，因此不受肝实质病变的压迫，仍能保持较大的血流。第Ⅳ肝段萎缩的原因是部分体静脉的血液如胃静脉、胆囊静脉、胆管周围静脉向该段静脉引流，致其血流稀释及逆向流动。尾状叶肥大的原因是其门脉血供来自门脉左支或门脉分歧部，血管行程较短，血流仍能保持正常。需注意的是，晚期肝硬化约1/3病例表现为弥漫性肝萎缩，而1/4患者肝脏形态及体积在正常范围。除上述肝段体积变化造成肝脏形态变化之外，再生结节也是影响肝轮廓的因素（图2-7-3），小结节性肝硬化时肝轮廓可为光滑或结节状；再生结节大于3cm则可致肝轮廓呈粗大结节状。

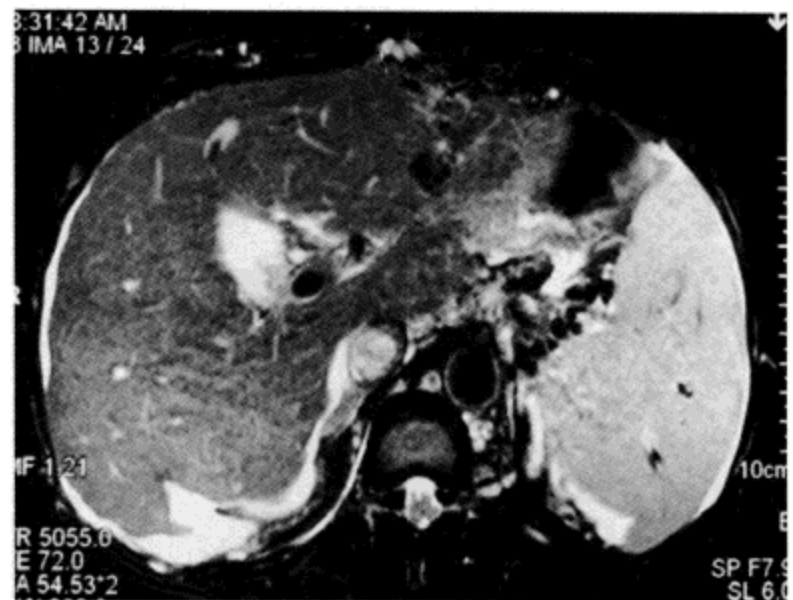
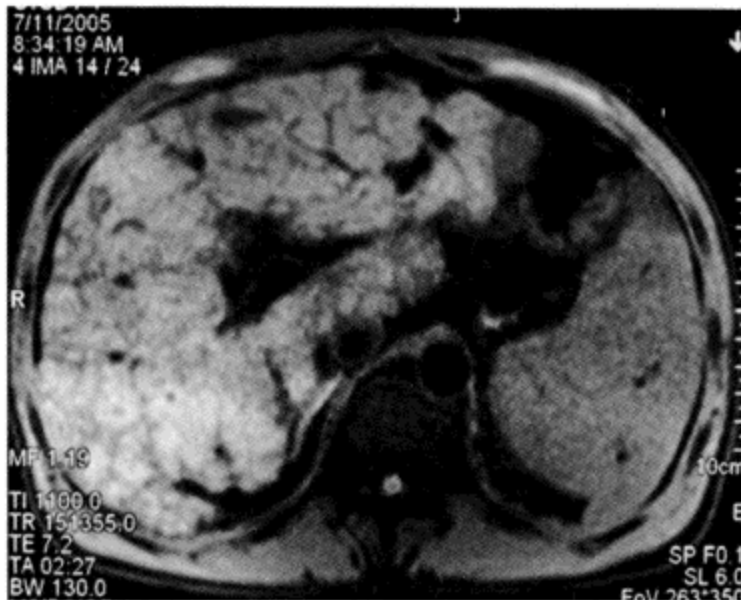


图2-7-3 肝硬化

轴位T1WI及T2WI，肝脏轮廓不整，右后缘为著，右半肝体积缩小，尾状叶（第Ⅰ肝段）增大，肝门增宽，肝脏信号弥漫性不均匀，同时见脾脏增大及少量腹水。

（二）肝实质信号弥漫性异常

其原因包括弥漫性纤维化、铁沉积与脂肪变性。纤维化导致肝实质信号弥漫或局限性异常（图2-7-4），弥漫性者在T2WI图像上表现为境界不清的斑片状、薄带状、再生结节周围的厚桥状及血管周围套袖状高信号，T1WI表现较不明显，呈低信号，增强扫描可见轻度强化。约15%的晚期肝硬化可见融合性纤维化灶，

呈楔形或带状，多位于第Ⅳ及Ⅴ、Ⅷ肝段，少数累及整个肝叶或肝段，伴肝叶或段萎缩及包膜皱缩——该征象可与HCC区别。融合性纤维化的MR信号特征为T1WI低信号与T2WI高信号；Gd对比剂增强扫描典型表现为早期低信号，延迟扫描为等或高信号，少数增强早期有强化；SPIO增强扫描病变呈楔形高信号，内见代表残留肝实质的低信号。

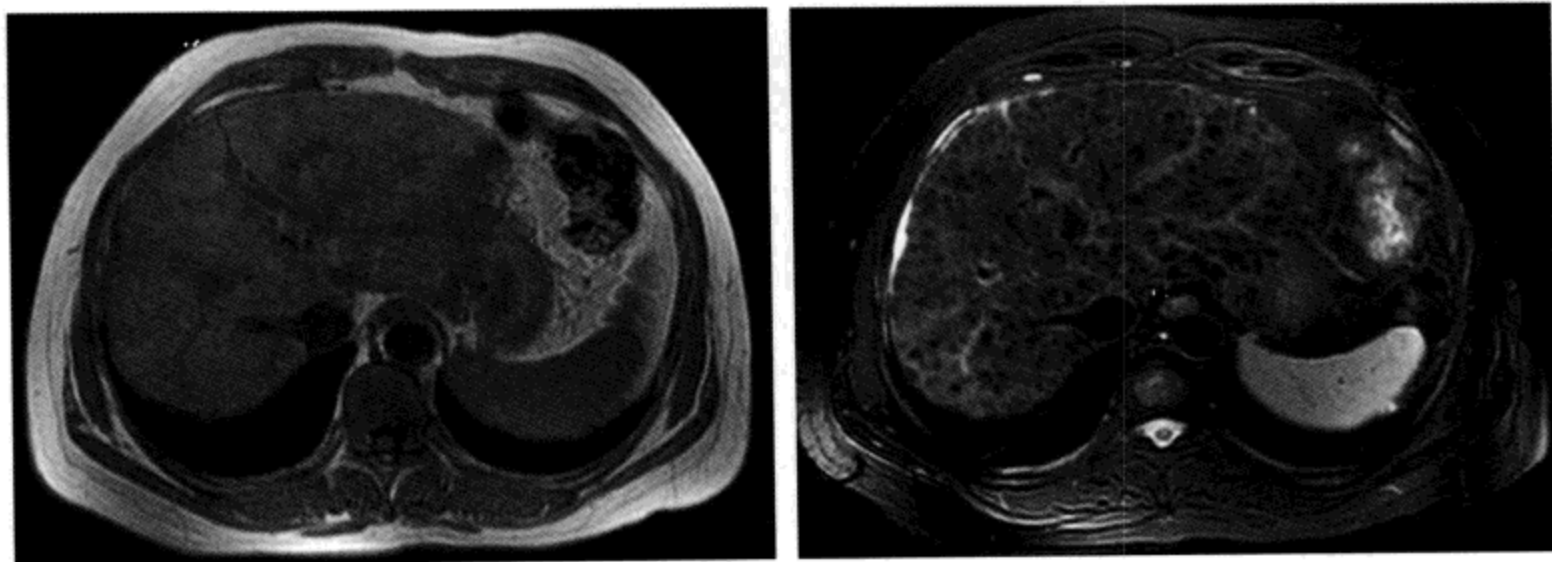


图 2-7-4 肝硬化

肝内弥漫性信号异常，T1WI 可见弥漫性斑点状稍高信号结节，T2WI 为较低信号，肝周少许腹水。

文献报道原发胆汁性肝硬化时门静脉周围可出现晕轮征 (periportal halo sign)，在 T1WI 及 T2WI 上均为低信号，呈圆形，直径 5 ~ 10mm，无占位效应，可见于各肝段，门静脉期与延迟期增强显示最明显，组织学上为星状门脉周围肝实质消失、周围环绕以菊花瓣状再生结节。

即使无血色病及输血史，肝硬化时也可出现弥漫性铁沉积，一般为轻中度，MR 上为轻度弥漫性肝实质信号减低，也可为散在于再生结节内的信号减低，此时胰腺应无铁沉积征象。脂肪变性最常见于酗酒所致肝硬化，其 MR 表现同脂肪肝。

(三) 肝硬化肝内结节

肝硬化肝内常见的结节性病变包括：再生结节 (regenerative nodule, RN)、分化不良结节 (Dysplastic Nodules, DN) 以及肝细胞癌 (hepatocellular carcinoma, HCC)。

1. 肝硬化肝内结节病理学

RN: 定义是内含位置异常的一个或多个门静脉分支的肝细胞结节，周围为纤维间隔或桥形纤维化，也称肝硬化结节 (cirrhotic nodules)。根据大小可分为小结节型 (≤ 3 mm)、大结节型 (> 3 mm) 与混合型，达到 5cm 者为巨大 RN。根据所含汇管区多少 RN 分为单腺泡性与多腺泡性。巨检呈圆形，边界清楚，通常难以计数，全肝弥漫性分布，数目为 1.1 万 ~ 100 万个，肝轮廓呈纽扣状。由于脂质沉积及胆汁淤积，切面上 RN 较苍白，铁沉积时色泽较暗。组织学上

RN 有完整的网状间隔，肝细胞及巨噬细胞功能仍保留，汇管区可见，但门静脉周围纤维组织增生及瘢痕形成导致管道系统增生与门静脉闭塞。结节内肝细胞形似邻近肝实质的肝细胞，但可见胞核多形性，无间变，肝细胞板呈双层状，或肝细胞板扭曲呈弧线状，无脂褐素，双核及多核肝细胞增多。RN 血供主要来自门脉，少量来自于肝动脉，这种血供特点可解释为何在影像学检查的动脉期无强化。

DN: 定义是至少 1mm 大小的肝细胞结节，呈低度或高度分化不良，组织学不符合恶性标准，肝硬化肝内其发现率为 15% ~ 28%。DN 组织学特点是结构紊乱、核拥挤及异型、不同程度的小动脉与毛细血管增生。根据分化程度分为低级别与高级别两类，低级别 DN 似 RN，由轻度异型肝细胞组成，核浆比轻度增大、轻微核异型，血管、肝细胞及 Kupffer 细胞密度正常，无间变，并非癌前病变。高级别 DN 以往称腺瘤性增生 (adenomatous hyperplasia)，具有中度以上异型，具有一定程度结构紊乱，可见窦样毛细血管及增生小动脉，Kupffer 细胞密度可增加、正常或减少，偶见肝细胞间变，可表达 AFP，虽非明显恶性，但为癌前病变，因此，一旦发现 DN 应随访监测。从 DN 进展为 HCC 的最短时间间隔为 9.5 周。病理巨检：DN 常湮没于 RN 之中，难以发现，组织学上区分 RN 与 DN 也有难度，并与分化较好的 HCC 近似。

HCC: 大小各异，质硬，常因脂肪变、铁沉



积、出血、脂褐素等色泽与周围组织明显不同，巨检易于识别。较大 HCC 瘤内可见坏死，常有散在分布融合性小结节，其间为纤维间隔及坏死，病变边缘不规则，有卫星结节与血管侵犯。组织学表现为重度结构扭曲，包括肝细胞板增宽及不规则、假腺体样结构、缺乏汇管区管道、肝动脉分支增多，肝细胞核异型、坏死、间质与汇管区受侵。HCC 与高级别 DN 主要不同包括：①核明显异型。②核浆比增大及胞核的密度大于正常 2 倍以上。③肝细胞板厚度增加 3 倍以上，多支非伴行性动脉。④中等量突变。⑤侵犯基质或汇管区。肿瘤包膜包括内层的纤维组织层与外层受压的胆管与血管，大 HCC 其发现率为 65% ~ 82%。但包膜也见于再生结节与 DN。小 HCC 分化良好，大 HCC 多为中等或低分化，包膜外侵犯或大的血管受侵，无包膜，组织学分化不良伴术后高复发率。基于动脉性门脉造影 CT 及肝动脉造影 CT 与病理学对照的研究显示：随着 HCC 级别的增加，正常肝动脉与门静脉的血供逐渐减少，而异常的新生肝动脉血供增加。实际上，HCC 没有正常的肝动脉与门静脉，且肝动脉与肝窦毛细血管数目不匹配。这种肿瘤血管新生或动脉增生指明了 HCC 的主要影像学特征，即动脉期增强。

与肝硬化肝内结节性质及 MR 影像学有关的结构特点：①大小：<2cm 多为良性或分化良好结节，>2cm 者则多为恶性且分化不良。②血管：RN 与低级别 DN 主要是门脉供血，随着去分化与癌变，新生血管形成，肝动脉供血逐渐占优势。③肝细胞功能：RN 肝细胞功能正常，因此可摄取肝细胞对比剂。随着去分化程度加重，肝细胞对比剂摄取能力相应降低。④Kupffer 细胞密度：RN 内 Kupffer 细胞密度与周围肝实质近似，去分化后 Kupffer 细胞减少，中低分化 HCC 内 Kupffer 细胞消失。

2. 肝硬化肝内结节 MR 检查技术

宜在 1.5T 或 3.0T MR 设备上进行检查，常规使用相控阵线圈，序列包括：GRE T1WI 同反相位成像、中度加权 FSE T2WI (TE 80 ~ 90ms) 及重 T2WI ($\geq 120 \sim 130$ ms)、多时相增强 T1WI。各单位及操作者对序列的选择有所不同，但一般遵循以下原则：①扫描时屏气或呼吸门

控。②使用 GRE 序列替代 SE 序列，常规行同、反相位成像。③尽量采用三维 Gd 增强 GRE 序列，其层厚较薄，有利于病变检出与三维后处理。④有条件时尽量使用肝细胞特异性对比剂及超顺磁性氧化铁。⑤增强扫描时准确把握动脉期扫描，可采用对比剂团注注射测试，或采用自动触发扫描技术。若行动脉多期扫描则无需对比剂团注测试。⑥为显示对比剂廓清或延迟强化，至少应包括动脉期、门静脉期与平衡期扫描与 5min 时的延迟扫描，目前 3.0T MR 设备已可行动脉 6 期扫描。⑦采用并行采集技术改善空间分辨率及缩短采集时间。⑧对动脉期图像行减影处理，有助于评价病变增强，尤其是观察 T1WI 高信号结节有无强化。

非增强扫描：

(1) 同反相位成像：属化学位移成像技术，目前已基本取代 SE T1WI。其原理是：当病变体素内同时含脂质与水时，选择不同回波时间 (TE)，即可在水与脂肪相位相同或不同时成像，二者相位一致时信号叠加、为同相位 (in-phase)，此时 1.5T 设备 TE 为 4.2 ~ 4.6ms，3.0T 为 2.3ms；二者相位不同时信号相减、为反相位 (out-of-phase or opposed phase)，其中水与脂肪相位完全相反时信号最低，此时 1.5T MR 设备 TE 为 2.1 ~ 2.3ms，3.0T 为 5.8ms。该技术有助于显示 RN、DN 与 HCC 内微量脂肪。

(2) T2WI：常规与化学饱和脂肪抑制技术合并使用。目前对于 T2WI 评价肝硬化肝内病变的作用尚存在争议，但至少有两点获得较广泛的认同：一是 T2WI 有助于增加病变的检出，尤其是对 RN 的显示优于其他技术；二是 T2WI 能增加肝内局限性病变诊断的信心，因此一般仍将 T2WI 列为常规。多则研究比较了 T2WI 与动态增强 MR 的价值，结论差异较大。有些作者认为 T2WI 对肝硬化肝内结节的检出与定性价值不大，如 Hecht 等的一组 38 例肝硬化患者病理学证实的结节中，增强 T1WI 敏感度为 68.4% (13/19)、特异度为 65.7% (23/35)；增强 T1WI + T2WI 敏感度为 68.4% (13/19)、特异度为 62.9% (22/35)，90 个病灶中仅 1 个 (1.1%) 因 T2WI 所见改变了诊断、3 个增加了诊断信心 (3.3%)。T2WI 主要问题是易受腹水



电解质效应及呼吸伪影的影响，且肝硬化肝背景信号不均匀，降低了病变的检出。另外，肝硬化肝内结节 T2WI 高信号虽被认为是 HCC 的特征，但实际上并无很高的特异性，如 T2WI 上肝内结节梗死、融合性肝纤维化均可呈形似 HCC 的高信号；HCC 病变也不都是 T2WI 高信号，如 Hussain 等的 52 例肝硬化肝内 30 个 HCC 中仅 14 个为 T2WI 高信号，而 25 个非 HCC 结节 13 个 (52%) 表现为 T2WI 高信号。因此，肝硬化 MR 检查中 T2WI 的作用是诊断肝囊肿、血管瘤及淋巴结增大。

另外，目前已经开始研究 DWI 的作用。

增强扫描：包括三类对比剂：钆 (Gd) 螯合物、肝细胞对比剂、超顺磁性氧化铁 (super-magnetic iron oxid, SPIO)。

(1) Gd 螯合物对比剂：最常用的是 Gd-DTPA。低分子 Gd 螯合物属细胞外对比剂，使用方法及药物代动力学类似于碘对比剂。扫描最好采用 3D 压脂 SPGR 序列采集，除常规动脉期与门脉期之外，180~300s 延迟采集有助于显示对比剂廓清。除行动脉期、门静脉期与平衡期扫描外，目前已研究动脉多期扫描，已有多篇文献报道动脉多期的作用，尤其是有利于富血供 HCC 的检出。当前的高场与超高场 MR 设备已可进行多达 6 期的动脉多期扫描，对比剂用量为 15~30ml。与之相比，多层螺旋 CT (64 层及以上) 也可在一次屏气下扫描 4~5 个动脉期，但其辐射剂量增加，对比剂量相对较大 (100~150ml)，注射时间相对较长 (约 24s)，难以显示 HCC 的中心廓清征 (central washout) 及周围放射冠状强化 (coronal enhancement)。

(2) 肝细胞对比剂：包括锰福地匹三钠 (mangafodipir trisodium, Mn-DPDP) 与钆苕氧丙基四乙酸 (gadobenate dimeglumine, Gd-BOPTA) 等。Mn-DPDP 属 T1 阳性对比剂，化学名为二磷酸吡哆醛锰，商品名为泰乐影。注射后被肝细胞选择性摄取，80% 经胆管排泄，其余部分经肾脏、胰腺及胃黏膜排泄。也采用缓慢静脉滴注给药，15min 后肝脏强化达到峰值，并维持 2~4h，24h 后基本从肝脏廓清。正常时肝实质均匀、明显强化，而肝血管不强化，对比鲜明。肝内外胆管系统可呈高信号。肝肿瘤是

否强化与其分化程度有关，分化良好的肿瘤内保留部分正常肝细胞的功能，可出现强化；相反，分化不良者则无强化。Gd-BOPTA 也是 T1 对比剂，商品名莫迪司 (MultiHance)，兼具细胞外与细胞内对比剂两种特征，既可以评价肿瘤的血供，也可在适当的延迟时间评价肝细胞的功能，静脉注射后约 5% 被肝细胞吸收，并经胆系排泄，最早的胆汁排泄约在注药后 5min 出现，但可靠的延迟时间为 30~120min。

(3) SPIO 是一种 T2 阴性对比剂，主要成分是 Fe_3O_4 ，已进入市场，如菲立磁 (feridex)，其颗粒大小为 25~250nm，注射后被肝 Kupffer 细胞及脾脏摄取，导致 $T2^*$ 缩短及 T2 轻度缩短。注射 SPIO 后是使用 T2WI、还是 $T2^*$ WI 成像尚存在争议，各作者结论不同，但理论上由于 SPIO 对 $T2^*$ 的影响大于 T2 弛豫效应，因此 $T2^*$ WI 成像应更为合适。TE 时间通常为 6~10ms 即可满足肝硬化的评价。SPIO 的使用可减少 MR 检查的假阳性率，但也有以下不足：①分化良好的 HCC 与 DN 可摄取 SPIO，因此妨碍这类型病变检出。②融合性纤维化区域无 Kupffer 细胞，可拟似肿瘤。③SPIO 引起局部磁场不均匀有可能妨碍小 HCC 的显示，可使用小的体素成像来克服。④难以显示大血管的受累。⑤SPIO 必须缓慢注射，注药时间超过 30min，延长了检查时间。为克服上述不足，有些作者开始使用双对比剂增强技术，即 SPIO + Gd 螯合物，SPIO 也有缩短 T1 效应，因此可减少 Gd 对比剂用量，初步结果证明对增加 HCC 显示率。需注意的是此种方法需使 T1 及 $T2^*$ 的权重足够，若使用 SPGR 序列，需采用大反转角。缺点是使用两种对比剂造成副反应的可能性增大。

3. 肝硬化相关结节 MR 诊断

RN：所有肝硬化均有 RN，遍布全肝，难以计数，但常规影像学不能全面显示，MR 显示率约 50%，T2WI 优于 T1WI，尤以铁沉积结节易于检出 (图 2-7-5)。CT 与 MR 均难以显示小 RN，注射对比剂后更是如此。较大 RN (8~10mm) 因使肝脏边缘变形而易于辨认。T1WI 及 T2WI 上 RN 通常为等信号，铁沉积的 RN 在 T1WI 及 T2WI 上为低信号。有时在 T1WI 上 RN 呈高信号，可能为铜或脂肪沉积，反相位上信

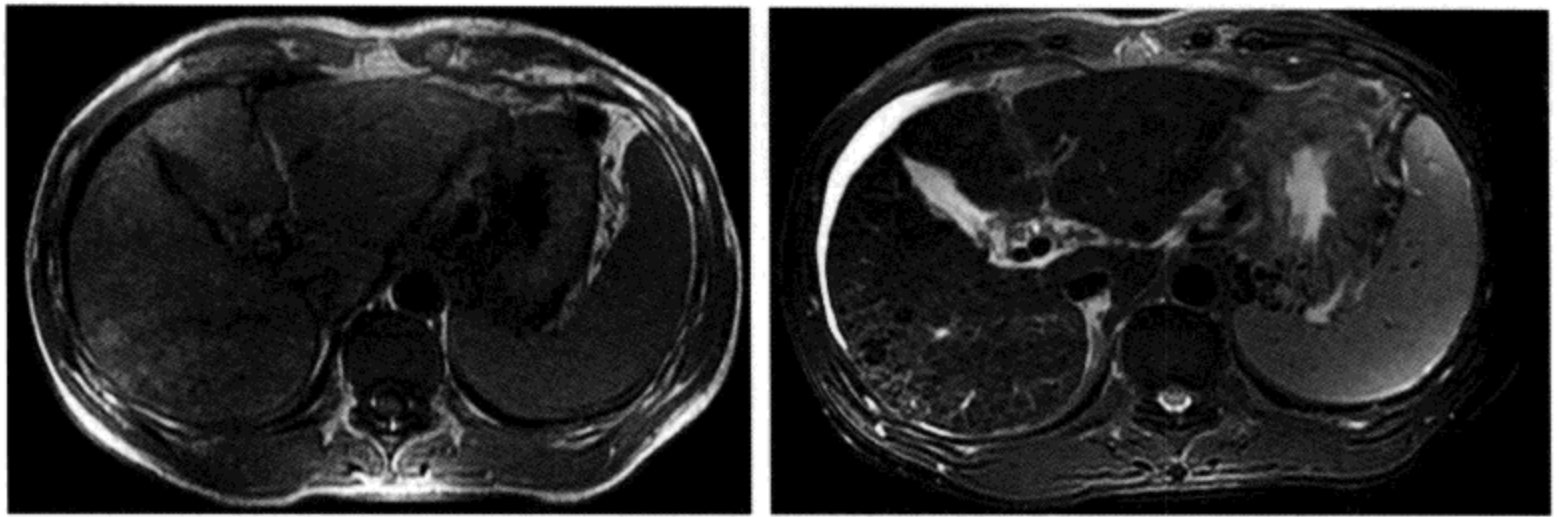


图 2-7-5 肝硬化

弥漫性 RN，轴位 T1WI 与 T2WI，弥漫性 RN，T1WI 上以等信号为主，第 VI、VII 肝段多发短 T1 信号结节，在 T2WI 上均为低信号。

号可能下降。文献报道较大 ($>8\text{mm}$) 的铁沉积 RN 出现分化不良及恶变的可能性大。但是目前文献对于 MR 检出的结节内铁沉积是否应看作 HCC 的危险因素尚有争议。增强所见较平扫更具特征性。注射细胞外对比剂后多数再生结节的强化与周围肝实质一致或略低，延迟扫描可见纤维包膜增强。Gd-BOPTA 常被摄取，肝细胞期病变为等信号。有时结节内肝细胞摄取正常，但不能排空，因此呈高信号。多数 RN 能摄取 SPIO，因此在 SPIO 增强 T2WI 及 T2*WI 上呈低信号。

DN: MR 上一般为 T1WI 高信号及 T2WI 等信号或低信号 (图 2-7-6)，T1WI 上也可以为中等信号与低信号。除非结节内发生梗死，T2WI 上 DN 不出现高信号。T2WI 上不同级别的 DN 信号有差异：低级别者为相对低信号，高级别者则呈稍高信号。T1WI 对级别的缺乏帮助不大。一般来说，DN 增强扫描动脉期无明显强化，偶尔动脉期增强可形似 HCC，此时病理学可见新生的非汇管区动脉。Gd 剂与 SPIO 增强检查均不能区别 RN 与低级别 DN，目前还不了解肝细胞对比剂能否区别二者。

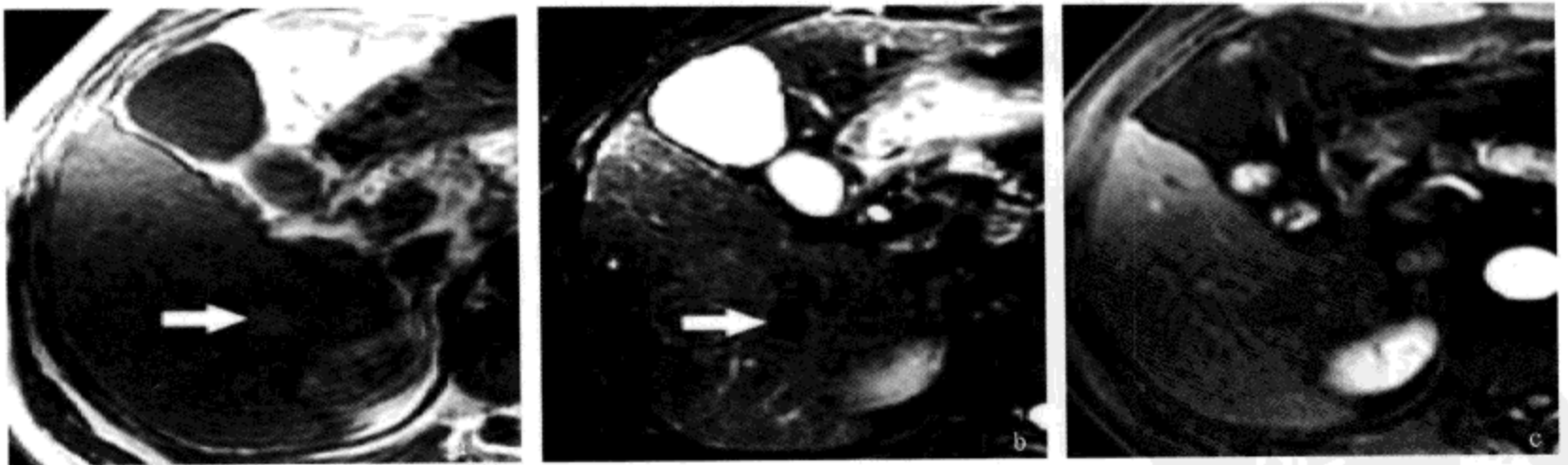


图 2-7-6 肝硬化

第 VI 肝段 DN，a. 同相位图呈稍高信号。b. T2WI 图呈低信号。c. 轴位增强扫描动脉期图，病变无明显强化。

DN 灶内含 HCC (DNs with Foci of HCC): 高级别 DN 及内含癌灶的 DN 有明显的脂肪变，含癌灶的 DN 结节 (1.6cm) 明显大于无癌变者 (1.0cm)。含脂肪变的结节无论信号类型如何，一旦超过 1.5cm，则可能内含癌变，对于恶性结

节的 PPV 即达 85%。MR 主要特点为结节中结节 (nodule in nodule)，即 T2WI 上低信号灶内见高信号，中央高信号在动脉期有强化，代表 HCC。

HCC: HCC 平扫的信号特点取决于大小、



级别及生物学特征。T1WI 上小的 HCC 呈不同信号特点，包括低信号或等信号、高信号，其中高信号并不少见，如一组 30 个小 HCC 中 50% 为 T1WI 高信号。T2WI 几乎均为中高信号或高信号。有些分化良好的 HCC 可能为等信号或略低信号（图 2-7-7a、b）。大的 HCC 因为内含脂肪、出血、坏死而信号不均。脂肪变 HCC 的特点是在反相位图像上信号下降。HCC 出血在 T1WI 上呈明显高信号，T2WI 及 T2*WI 为低信号。瘤内坏死典型地呈 T1WI 低信号与 T2WI 高信号。T1WI 上 HCC 高信号的原因是脂肪、糖蛋白或铜。HCC 信号特点还与大小有关， $\leq 1.5\text{cm}$

的 HCC 在 T1WI 及 T2WI 常为等信号，而 $> 3\text{cm}$ 者则多为混杂信号。已认识到肝硬化内 DN 内脂肪变是癌变的一个步骤，病理学与影像学文献均已描述 HCC 内不同程度的脂肪变。T1WI 上有时 HCC 结节内含较多的水、细胞密度减低可能会掩盖脂肪信号，此时则需要进行减影处理才能发现其内的脂肪。

肝硬化肝内 HCC 多为富血供，因此增强扫描典型表现是不均质动脉期强化及门静脉期快速廓清，延迟扫描可见包膜样强化（图 2-7-7a~d）。上述特点具有高度特异性，据文献报告总的敏感度为 89%、特异度为 96%。

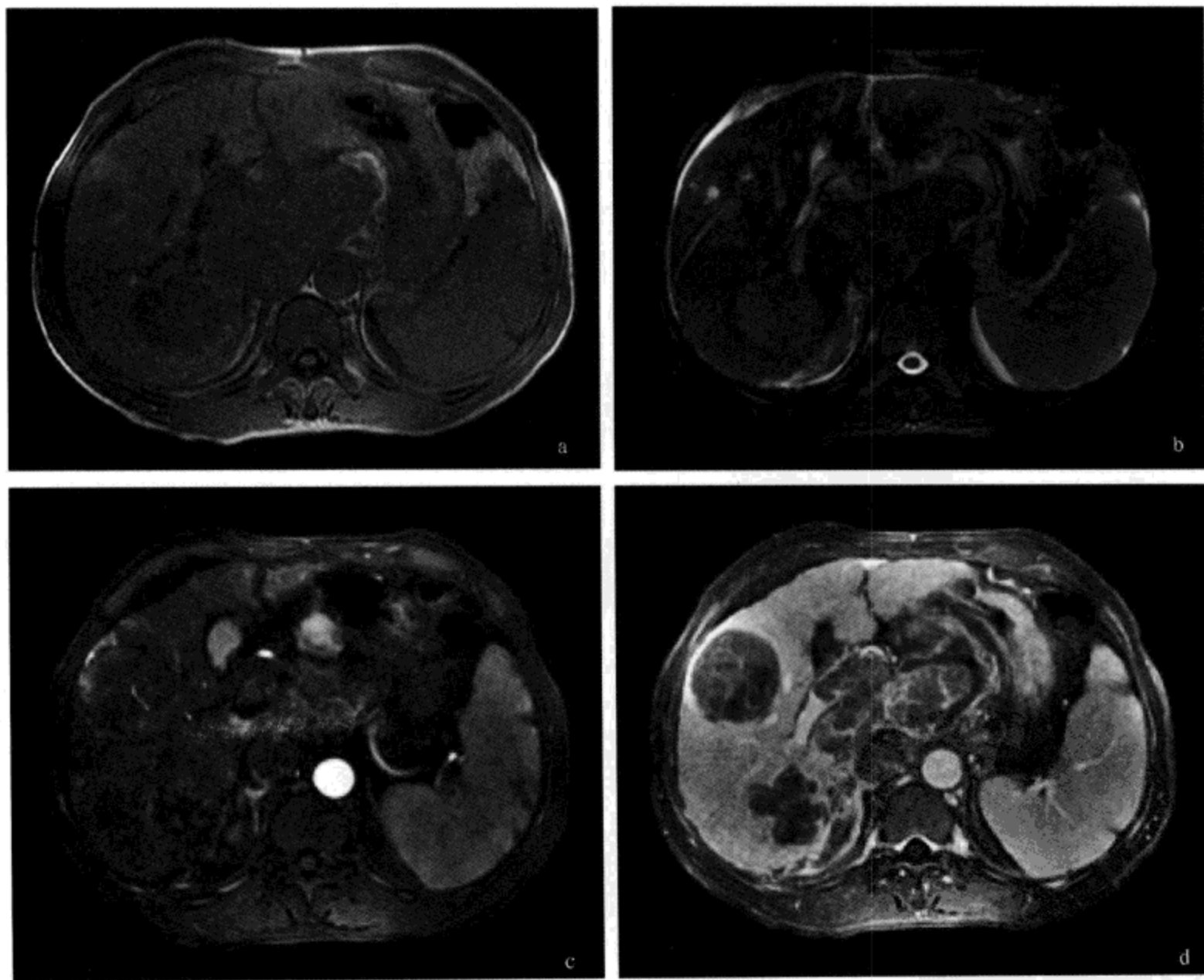


图 2-7-7 肝硬化合并多发肝细胞癌

a、b. 轴位 T1WI 及 T2WI，肝脏轮廓不光整，右半肝及尾状叶多发 T1WI 等信号或稍低信号、T2WI 不均匀中高信号结节及肿块，其中第 V/VIII 肝段病变呈典型的镶嵌状。肝脾周围少量腹水。c. 轴位增强扫描动脉期，上述肝内多发结节及肿块轻度、不均匀强化，其余肝实质强化不均匀、似网格状。d. 轴位增强扫描门静脉期，肝内结节与肿块信号不均匀其中第 V/VIII 肝段病变可见包膜样增强，其余肝实质强化趋向均匀。



少见情况下, HCC 在门静脉期及延迟期仍为相对高信号。有 10% ~ 20% HCC 为血供较少, 动脉期强化可弱于周围肝实质。早期 HCC, 尤其是 < 2cm 者, 动脉期可为低强化, 可能反映结节内血管新生的某个阶段, 门脉血供丧失或部分丧失、同时又无动脉血供增加。大小不同 HCC 的增强表现也不相同: $\leq 2\text{cm}$ 者常为动脉期强化、门静脉期迅速廓清; 较大者有多种特点, 包括镶嵌状外观、肿瘤包膜、包膜外侵犯、卫星灶及血管侵犯、动脉期强化不均、门静脉期可见包膜或强化的分隔。延迟扫描呈相对低信号是 HCC 的重要特点, 尤其是小于 2cm 的 HCC, 敏感度及特异度分别为 80% 与 95%。但是延迟扫描为非低信号也不能除外恶性肿瘤, 因为早期 HCC 与 DN 均有残留 PV 供血, 所以可与肝实质等信号。不同分化程度的 HCC 增强表现不同: 中度分化及差分化 HCC 摄取的 SPIO 较少, 在 T2WI 及 T2*WI 图像呈相对高信号, 分化良好的 HCC 可摄取 SPIO, 因此为低信号或中等信号。因此 SPIO 摄取程度可推测 HCC 的级别, 大 HCC 的 Kupffer 细胞分布不均匀, 所以 SPIO 聚集也不均匀。

包膜征为 HCC 特征之一, 病理学上由纤维组织及压迫的血管或血窦组成, 其厚度随肿块增大而增加, T1WI 及 T2WI 上为低信号, 若超过 4mm 则见其外层为 T2WI 高信号, 注射 Gd 对比剂后出现渐进性强化, 延迟扫描信号高于周围组织 (图 2-7-7a~d)。在 SPIO 增强图像上因无 SPIO 摄取而呈 T2WI 及 T2*WI 高信号。

弥漫性 HCC 约占 13%, 呈广泛及不均质病变, 易形成 PV 瘤栓, 这些肿瘤表现为早期结节状或斑片状强化, 难以分辨病变界限。延迟扫描呈低信号。

较大 HCC ($\geq 2\text{cm}$) 结节特点是马赛克状外观、肿瘤包膜、包膜外侵犯、子灶、血管侵犯、肝外扩散及转移。马赛克状外观是小结节融合, 其间以薄间隔及坏死区分隔所致, 镜下血管侵犯的发生率为 59%, MR 表现为流空信号消失, 增强扫描可见强化。

4. 肝硬化肝内 T1WI 高信号结节

脂肪变是这些结节呈 T1WI 高信号的主要原

因。肝硬化肝内多种结节含有脂性成分, 以正反相位成像显示最佳, 表现为正相位上高信号及反相位上信号下降, 减影显示更明确。DN 癌变与脂肪变性之间关系密切。动物实验证明肝细胞癌变前代谢异常, 肝血窦内皮细胞损害主要影响脂蛋白代谢, 致肝糖原与脂肪堆积。HCC 灶中血窦的内皮细胞较厚, 与正常组织比较其通透力下降, 这种通透力改变可能与 HCC 早期脂肪变性有关。组织灌注降低也是脂肪性结节产生的可能原因。Zimmon 提出低灌注导致组织缺氧, 引起局部脂肪变性。Shojania 等认为脂肪变是缺氧所致再生的晚期病变, 并推测长期缺血导致严重脂肪变可引起局部间隔纤维化与 RN 活动。肝硬化肝内结节出现脂肪并不能指明就是恶性病变, 但仍以 DN 居多。< 16mm 的多发脂肪性结节提示为良性病变, 但是单个含脂性结节则需长期随访除外恶性可能。Yu 等研究 38 例肝硬化中 80 个相关结节, 正相位上低信号对恶性病变的阳性预测值为 100%, 而高信号对良性结节的阳性预测值仅为 57%。但 T1WI 高信号并非都是脂肪变, 也可能为铜沉积或其他尚不明确的原因, 且不一定是 DN 的特征, 这种高信号在反相位图像上不被抑制。如 Krinsky 等一组 68 例肝硬化中 16% 患者可见 T1WI 高信号的 RN。因此, T1WI 高信号、T2WI 低信号或等信号、无动脉期强化的结节并不能认为是 DN 的特征。

5. 肝硬化肝内结节鉴别诊断

肝硬化肝内其他病变如血管瘤、囊肿、FNH 偶尔可拟似 HCC, 肝硬化本身的其他病变也可形成类似 HCC 的假病变。一组大宗肝移植病例中, 8% 有误诊为 HCC 的假病变。

(1) 血管瘤: 小血管瘤动脉期一过性强化, 但延迟扫描仍有强化 (图 2-7-8a~d), 而 HCC 平衡期或延迟期则廓清。重 T2WI 有助于区分不典型血管瘤与富血供 HCC。肝血管瘤常见于正常肝脏, 但少见于晚期肝硬化, 可能是肝硬化病变掩盖了血管瘤。肝硬化内有时血管瘤表现不典型, 内见大块纤维化区, T2WI 上可呈不均匀高信号。

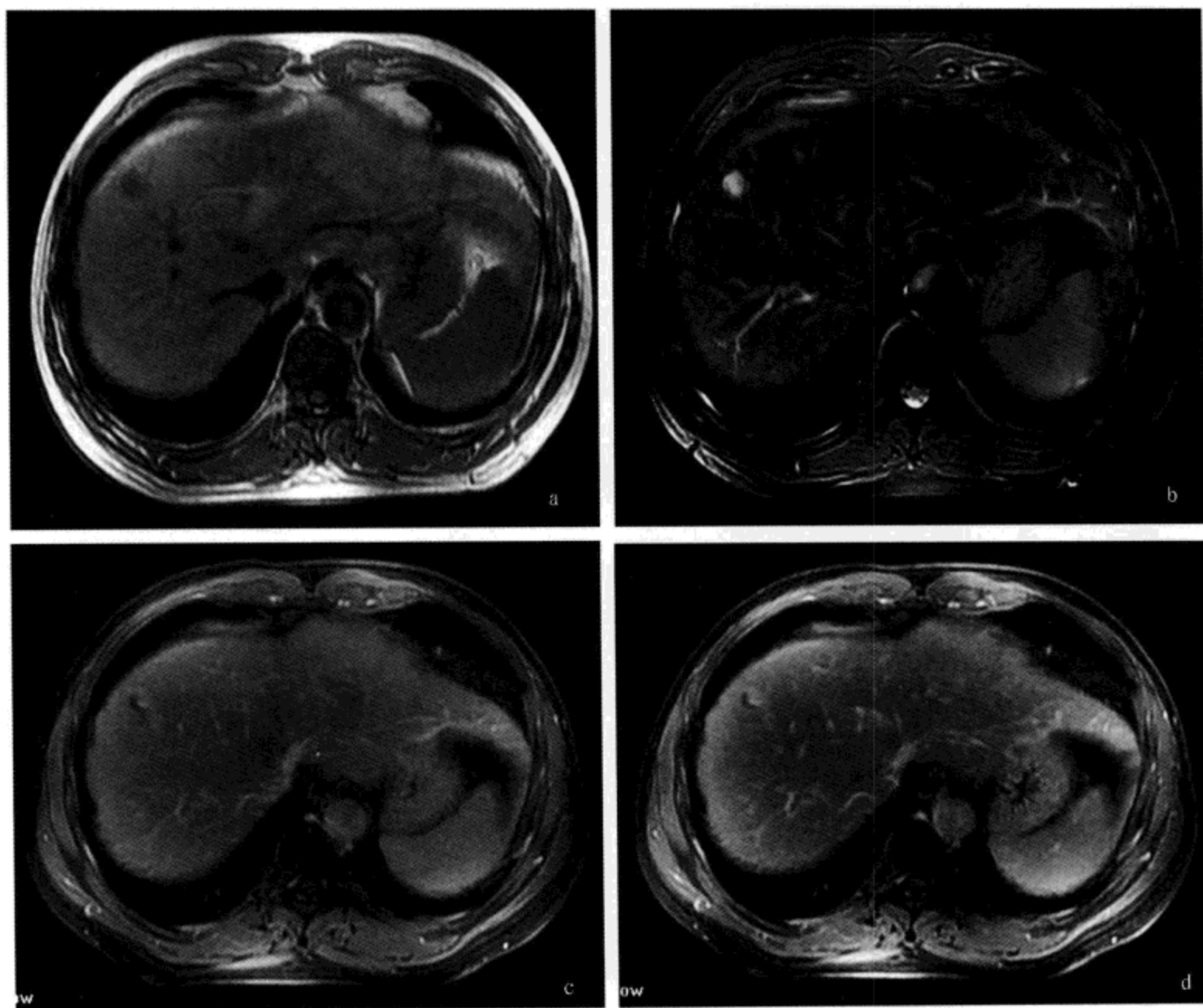


图 2-7-8 结节性肝硬化合并血管瘤

a、b. 轴位 T1WI 与 T2WI 图，第Ⅷ肝段结节状长 T1 长 T2 信号病变，边缘清楚，T2WI 上其余肝实质弥漫性分布稍低信号结节，界限不清。c、d. 轴位增强门静脉期 T1WI 图，第Ⅷ肝段病变大部结节状增强，其余肝实质强化较均匀。

(2) 非肿瘤性动脉-门脉分流 (arteriportal shunt, APS) 及其他一过性强化: 动脉期一过性强化, 尤其是小于 2cm 者是肝硬化肝内易被误诊为 HCC 最常见的原因, 包括非肿瘤性 APS、肝实质内门脉分支局部阻塞。APS 动脉期呈楔形强化, 内部有或无血管, 门静脉期及延迟期为等信号或稍高信号/密度, 通常位于包膜下 2cm 范围内、无占位征、肝包膜无隆起, T1WI 及 T2WI 为等信号, 易见于贴近胆囊窝或第Ⅳ肝段后方, 偶呈 T2WI 上稍高信号并伴延迟强化。与 HCC 相比, APS 无中心性廓清征及周围放射冠状强化。

(3) 迷走血管: 即第三血流 (third hepatic inflow), 包括胆囊副静脉、迷走胃右静脉、肝包

膜静脉, 上述血管的体静脉血逆向引流至肝窦, 影像学表现为动脉期局限性强化, 常见部位是胆囊周围、肝门前方、镰状韧带附近及肝包膜下。

(4) 融合性纤维化 (confluent fibrosis): 肝硬化中常见纤维化, 呈网格状围绕于 RN 周围, 如局限性较大范围集中时, 则称局灶性融合性纤维化 (focal confluent fibrosis), 呈肿块状, 类似肿瘤。融合性纤维化见于长期肝硬化患者, 呈楔形, 自肝门向外放射, 于肝包膜面最宽, 常见于肝脏前及内侧段, 但也可位于肝内任何部位。其邻近包膜常因肝实质萎缩而回缩, 富有特征性。在影像学上可见类似肿瘤的块状病变, 常为自肝门向包膜放射状楔形, 底边朝包膜, T1WI 为低信号、T2WI 呈高信号, 与 HCC 明显



不同的是伴包膜皱缩及局部肝萎缩。增强特征是延迟强化，但偶然可出现动脉期增强，形似肿瘤，需活检鉴别。

小囊肿常见于肝硬化，有典型信号特征，诊断无困难。胆管周围囊肿常沿大的胆管壁排列，为胆管周围腺体阻塞所致，呈 T1WI 低信号与 T2WI 高信号，无强化。

6. 肝硬化肝内结节性病变 MR 诊断的准确性及处理对策

对于肝硬化病例，影像学最重要的任务就是检出 HCC，一般来说对于大病灶没有困难，而 <2cm 的病变常难以确定其良恶性。肝硬化肝内动脉期强化小结节并非少见，多为良性，但结节增大则或恶性度增加，而小结节切除后预后较好，如 <2cm 的 HCC + 肝硬化，肝移植后 5 年生存率为 80%。若不能定性，则需活检及随访确定。对于 1~2cm 大小病变的处理取决于影像学特点，如果高度提示恶性（延迟低信号、延迟强化的包膜、T2WI 高信号，随访增大），则应行其他影像学检查确诊或活检。但是多数情况并非如此，影像学所见往往不能定性，必须行随访与活检。一旦 CT 及 MR 检查发现病变，就要使用同一种技术随访，不要使用 USG 随访，根据肿块的大小确定随访时间。文献报道 HCC 的倍增时间为 18~605d，较小的 HCC 增大较快。建议随访问隔时间为 3.0~4.5 个月，作者常规采用间隔 3 个月。约 25% 的动脉期强化、无门静脉期廓清的结节随后保持稳定或消退。有些作者建议对不能定性的病变进行活检。只有随访 2 年无变化或消退者才能考虑为良性，这种情况下 AFP 检测无助于定性。

高场 MR 定性的准确性：一组 71 例肝硬化患者高场 MR 研究中，MR 诊断 HCC 及 DN 的特异度分别为 86% (60/70) 及 85% (53/62)。常见的误诊是将 DN 判断为 HCC，因为 DN 也可以出现动脉期强化。一般认为，DN 的特征是 T1WI 高信号及 T2WI 低信号，但实际上这种表现也可见于 RN。Earls 等使用高分辨 MR 研究离体肝脏，对 DN 的检出率为 96% (24/25)。与 HCC 鉴别最困难的是出现动脉期增强的 RN 与 DN，此时需行随访或活检确定诊断。

对于 ≤2cm 的肝硬化肝内动脉期一过性强化

结节，若门静脉期或（及）平衡期为等信号，平扫各序列显示不明确，则多为良性结节，只需行 3~6 个月的定期随访。Holland 等的一组 46 例重度肝硬化行肝移植患者的肝脏中，16 例 (35%) 发现这种结节，除 3 个结节证实为肿瘤性病变 (HCC、HCC + DN、DN 各 1 个) 外，其余 42 个 (93%) 均为良性结节。

高场 MR 对于肝硬化肝内病变检出敏感，但各种结节或肿块的信号特征及强化表现有重叠，需综合各序列影像特点，并结合非特异性与特异性对比剂增强技术，以提高 MR 的评价能力。动脉期强化、门静脉期廓清以及 AFP 升高仍是预测肝硬化内结节或肿块为恶性的重要因素。

(四) 门脉高压及门脉血流异常

门脉内压力超过 1.33kPa (10mmHg)。MR 表现包括门脉-体静脉侧支循环、脾大、腹水及胃肠道壁增厚 (图 2-7-9)。在病理解剖上门脉高压分为三类：肝前性、肝内性、肝后性；根据肝窦压力改变可进一步分为窦前性、窦性及窦后性。肝前性门脉高压原因包括门脉或脾静脉血栓。肝内性门脉高压通常由于肝硬化及其他慢性肝病，也可见于重症肝炎及妊娠性急性脂肪肝。肝后性则由于肝静脉流出受阻，如 Buddi-Chiari 综合征、肝静脉阻塞性疾病及被动性肝充血。肝硬化是门脉高压的病理基础是门脉血管床大量减少及纤维化导致狭窄，因此属于窦后性门脉高压。门-体静脉侧支血管扩张包括食管及食管周围静脉、胃左静脉、附脐静脉、腹壁静脉。附脐静脉走行于肝圆韧带及镰状韧带内或其周围，在门脉高压时其扩张的出现率为 10%~43%，并非为脐静脉的再通，附脐静脉后方与门脉左支连接，前方与上腹上静脉或胸廓内静脉吻合、引流至上腔静脉，或与上腹下静脉吻合、引流至髂外静脉与下腔静脉。腹膜后的侧支血管可引流肠管静脉及肠系膜上下静脉的腹膜后支至体静脉，这些侧支血管包括腰静脉、膈静脉、睾丸静脉及肾静脉。与左肾静脉之间吻合包括胃-左肾及脾-左肾，前者路径为胃左静脉-胃后或胃短静脉-左膈下或左肾上腺静脉-左肾静脉。脾-左肾静脉吻合起自于脾门，经增大脾脏内侧走向左肾，该吻合支及左肾静脉可明显扩张。

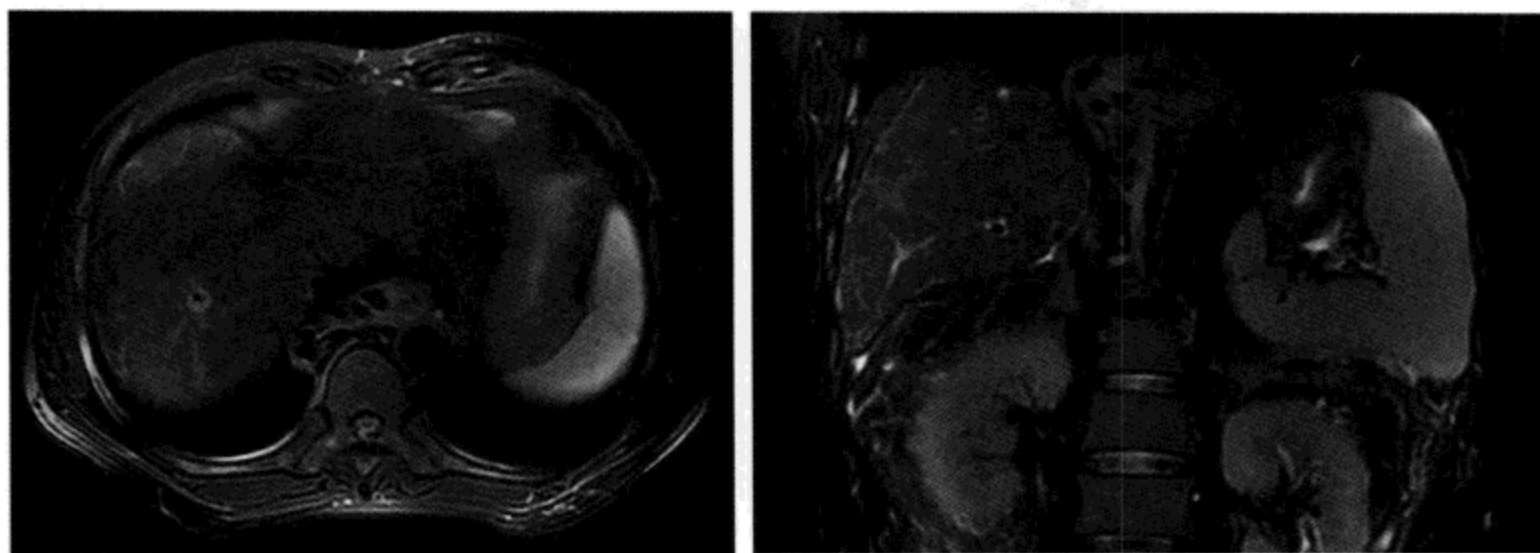


图 2-7-9 肝硬化静脉曲张

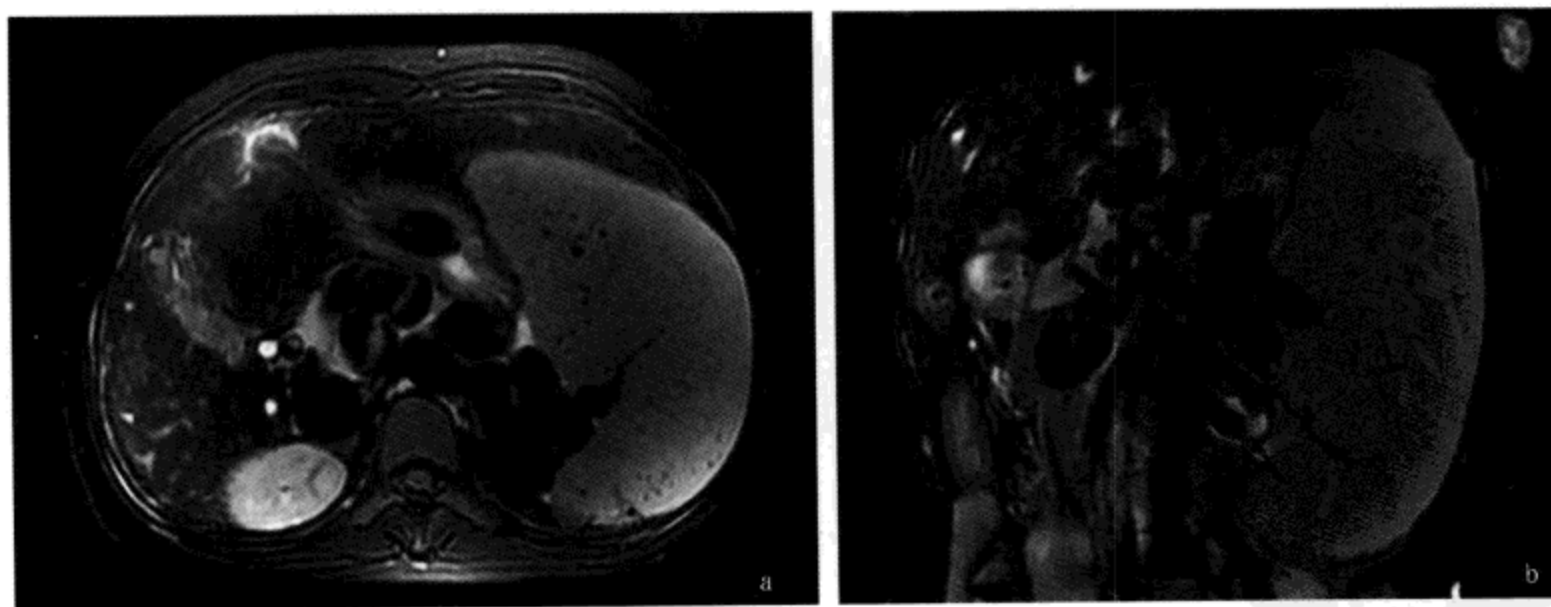
轴位及冠状位 T2WI，肝脏信号不均匀，隐约可见多发低信号结节，脾脏增大，食管下段及脾门区多发流空信号。

门静脉期增强 MR 可清楚显示门-体静脉侧支吻合及静脉曲张，最大信号投影 (maxium intensity projection, MIP) 及容积再现 (volume rendering, VR) 技术能展示曲张的静脉。肝硬化时由于肝窦压力增高、门脉血流受阻导致门脉扩张，MR 检查可见门脉主干宽径超过 13mm、脾静脉超过 11mm、肠系膜上静脉超过 13mm。MRA，尤其是增强 MRA 有助于显示门脉高压及静脉曲张、门脉血栓形成及侧支循环开放情况 (图 2-7-10a~d)。但是非增强 TOF 技术 MRA 对门脉内慢速血流不敏感，使门脉分支显示不佳，因此应尽量行增强 MRA。目前还开发了附

加脂肪抑制及减影的增强 MRA 技术，可除去背景影像的干扰，使动脉与门脉图像分离，这样对门脉的解剖显示更佳。另外，二维相位对比 (PC) 技术可进行门脉血流速度及方向的评价，重度门脉高压可出现门脉内血液逆流。

肝硬化时门脉血流减少，原因是肝纤维化导致门脉阻力增大、肠管的血管扩张及脾血流增加。

肝硬化时腹水产生的机制较复杂，包括门脉高压、低蛋白血症及末梢循环紊乱，腹水的出现标志预后不良，并可继发自发性细菌性腹膜炎。



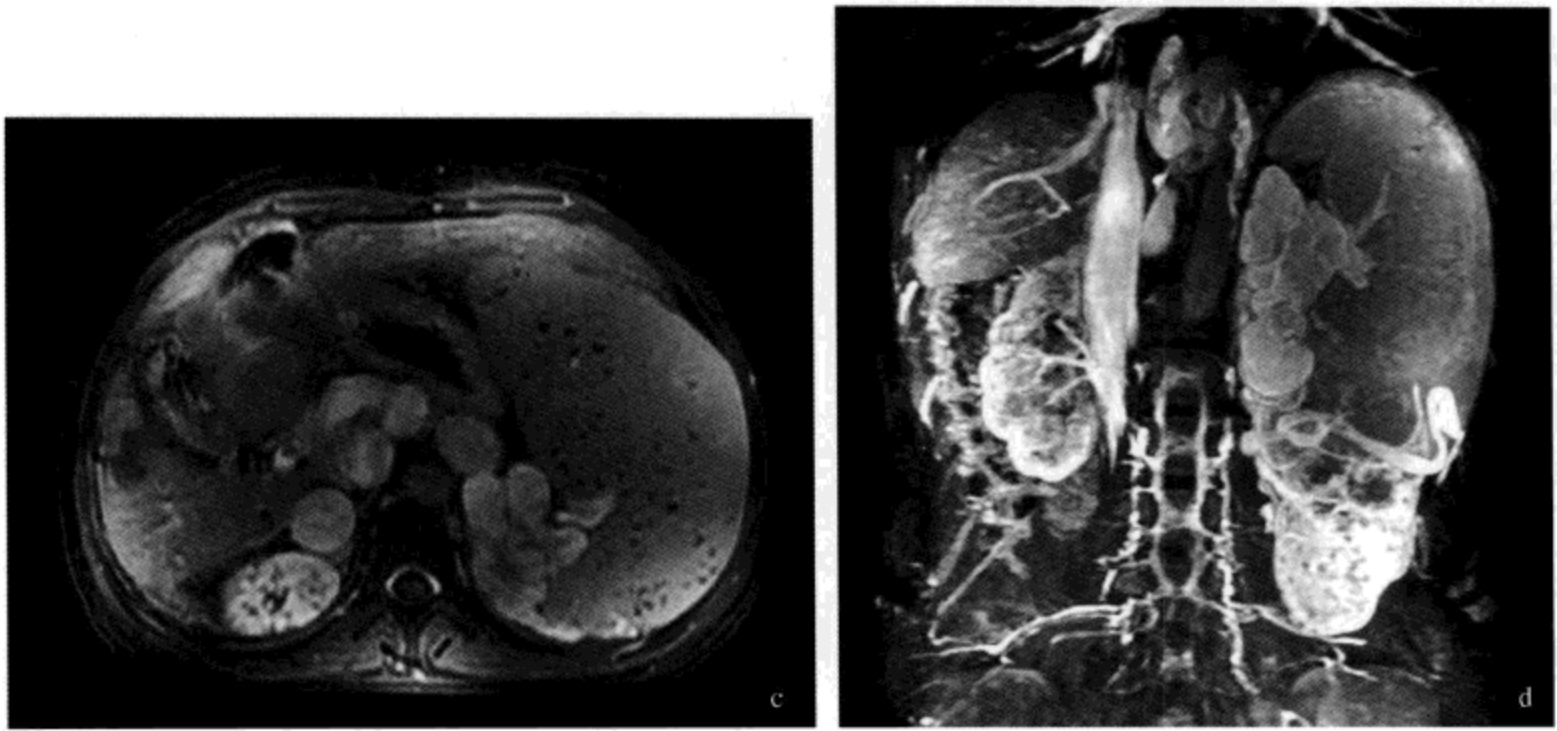
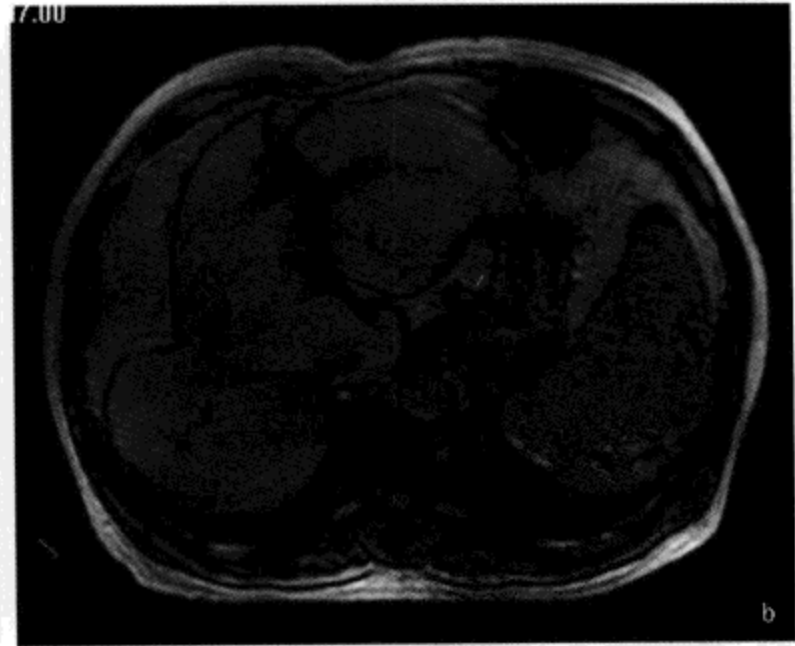
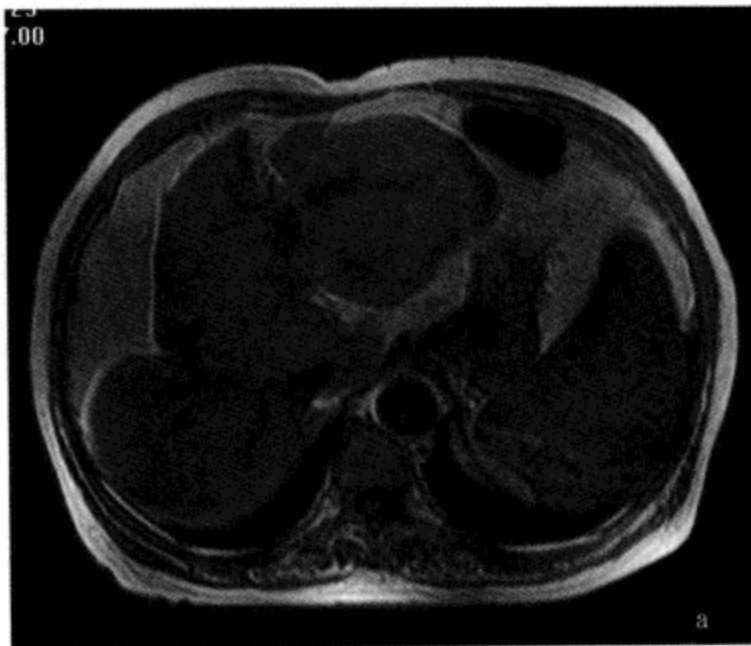


图 2-7-10 肝硬化、多发静脉曲张、脾脏 Gamna - Gandy 结节

a、b. 轴位与冠状位 T2WI, 右半肝缩小、左半肝增大, 脾脏增大、脾内多发低信号结节, 脾门、肝门及腹膜后多发迂曲的流空信号影。c、d. 轴位与冠状位增强图, d. 为 MIP 图。上述脾门、肝门及腹膜后多发迂曲血管影明显强化, 同时见食管下端静脉、奇静脉、半奇静脉、腰升静脉及其属支扩张及明显强化, 脾内多发结节未见增强。

门脉高压时可出现脾大及 Gamna - Gandy 结节, 组织学上 Gamna - Gandy 结节由含纤维化的出血、钙化及含铁血黄素组成, MR 上其信号低

于脾实质, 梯度回波序列显示最佳 (图 2-7-11)。



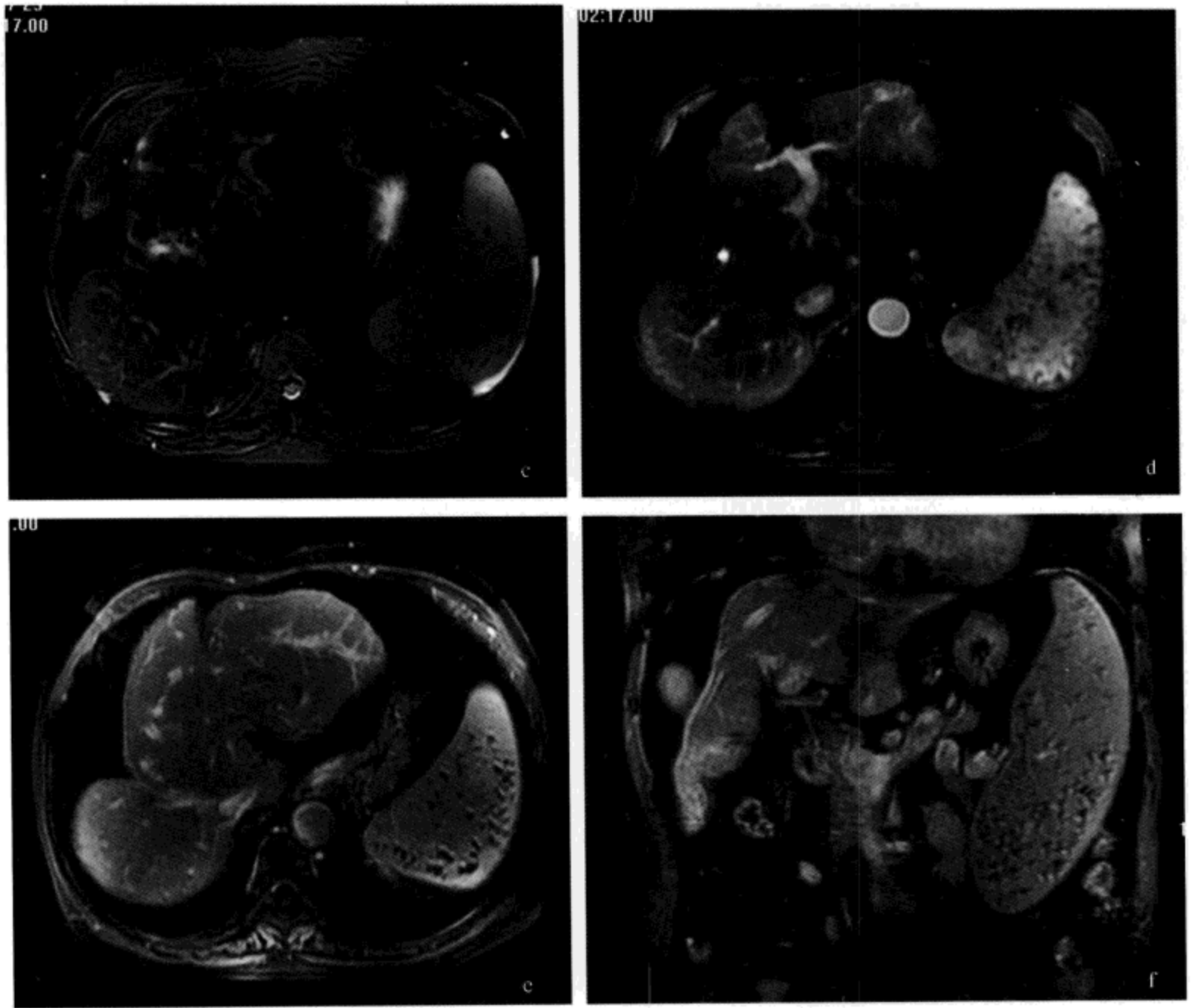


图 2-7-11 肝硬化、门静脉高压及脾脏弥漫性 Gamma - Gandy 结节

a、b. 轴位同反相位图，肝裂增宽、右半肝萎缩、左半肝肥大，脾脏内弥漫性低信号结节，以反相位图显示清楚。c. 轴位脂肪抑制 T2WI，脾脏结节呈等信号或低信号，显示不如反相位图清楚。d、e、f. 分别为轴位动脉期、门静脉期及冠状位门静脉期图。脾脏结节未见强化，以门静脉期显示最佳，同时可见贲门区域强化的迂曲血管、脾静脉扩张。

门脉高压时胃肠道管壁、肠系膜、大网膜及腹膜后均可出现水肿，低蛋白血症也与胃肠道壁增厚有关，空肠与升结肠最为常见。晚期肝硬化患者胃肠道壁增厚的出现率为 25%。肠系膜、大网膜及腹膜后水肿与低蛋白血症及血容量增加，而非门脉高压有关，可同时伴有皮下水肿、胸水及腹水。

肝硬化中拟似 HCC 的病变：肝硬化中常见纤维化，呈网格状围绕于 RN 周围，当其呈局限性集中时，则称为局灶性融合性纤维化（focal confluent fibrosis），呈肿块状，类似肿瘤。融合性纤维化见于长期肝硬化患者，呈楔形，自肝

门向外放射，于肝包膜面最宽，常见于肝脏前及内侧段，但也可位于肝内任何部位。其邻近包膜常因肝实质萎缩而回缩，富有特征性。融合性纤维化在 T2WI 上为高信号。增强 CT 上为低强化或与周围肝实质等密度。非肿瘤性动脉-门脉分流或局部肝实质门脉血流受阻均可出现动脉期一过性增强，呈局限性或弥漫性，类似肿瘤。其表现为楔形，且无血管移位，可资鉴别。



三、肝脏铁过度沉积

肝脏铁过度沉积

- **病理与临床**
 - 同义词：肝血色病。
 - 原发性-遗传性。
 - 继发性-肝硬化及血管内容血等。
 - 临床表现：无症状，或肝硬化，合并脏器病变的表现。
- **MR 序列**
 - 常规 T1WI 及 T2WI。
 - T2WI 常规加脂肪抑制技术。
- **MR 特点**
 - T2WI 上肝实质弥漫性低信号。
 - 遗传性者同时有心肌、内分泌腺体 T2 低信号改变。
 - 肝脏/肌肉或肝脏/脂肪信号强度与铁含量相关。

肝脏铁过度沉积 (hepatic iron overload) 也称血色病 (hemochromatosis)，可为肝实质，也可以是肝内网状内皮系统铁或含铁血黄素过度沉积，原因为胃肠道吸收铁过多，见于遗传性血色病及红细胞增多性血色病，及多次输血患者。正常人每克肝组织含铁量低于 $250\mu\text{g}$ ，本病时超过此值。遗传性血色病为 6 号染色体突变所致，常同时累及脾、胃肠道、胰腺、心肌、其他内分泌腺体、骨关节及皮肤。本病一般临床表现可不明显，但多进展为肝纤维化及肝硬化，14%~30% 患者晚期出现 HCC。遗传性血色病可出现肝硬化、糖尿病、内分泌腺病变、关节病变及皮肤脱色。合并内分泌腺病变者常见多发内分泌腺功能低下，以年轻患者多见。累及心

肌者约占 15%，其中约 30% 临床出现心律不齐或充血性心衰。继发性肝脏铁沉积原因包括多次输血所致溶血性贫血、先天性铁转运蛋白缺乏、肝硬化、铁摄入过多、迟发型血卟啉症以及门-腔静脉分流术后。

肝活检可早期确定诊断，并观察有无并发的肝硬化及其他肝病，早期治疗可避免不可逆性肝损害。实验室检查可见血浆铁蛋白及转铁蛋白增多。

MR 表现具有特征性，对本病极其敏感，优于 CT 检查，并能清楚显示铁沉积的脏器分布特点。90% 患者肝脏体积增大。由于铁离子 (Fe^{3+}) 具有顺磁性效应，因此 T2WI 上肝实质为弥漫性低信号 (图 2-7-12)，梯度回波序列也很敏感。罕有局限性的病例。若未使用 SPIO 等对比剂，出现这种低信号表现即可确诊。T1WI 上病变为稍高信号，但该序列信号改变不如 T2WI 信号改变明显 (T1 弛豫时间改变仅为 T2 弛豫时间的 1/15)。同时见到心肌、胰腺等部位 T2WI 低信号则提示为遗传性血色病。铁沉积肝脏发生的 HCC，在 T2WI 上表现黑色肝实质背景下见高信号的肿瘤结节。梯度回波 T2*WI 序列可显示轻度肝铁沉积，对铁引起的顺磁性效应比常规 T2WI 敏感，需注意的是 1.5T 设备上 T2*WI 的 TE 至少取 7ms，最好为 15ms 左右，若主磁场低于 1.5T，则需相应加大 TE 值，这样可使铁顺磁性效应最大化，另外 FA 应小于 30° 以减少 T1 加权。T2*WI 序列上肝脏信号低于骨骼肌即可提示本病诊断。多次输血所致铁沉积还见于骨髓，T2WI 及 T2*WI 骨髓呈低信号，而胰腺与心肌信号一般正常。

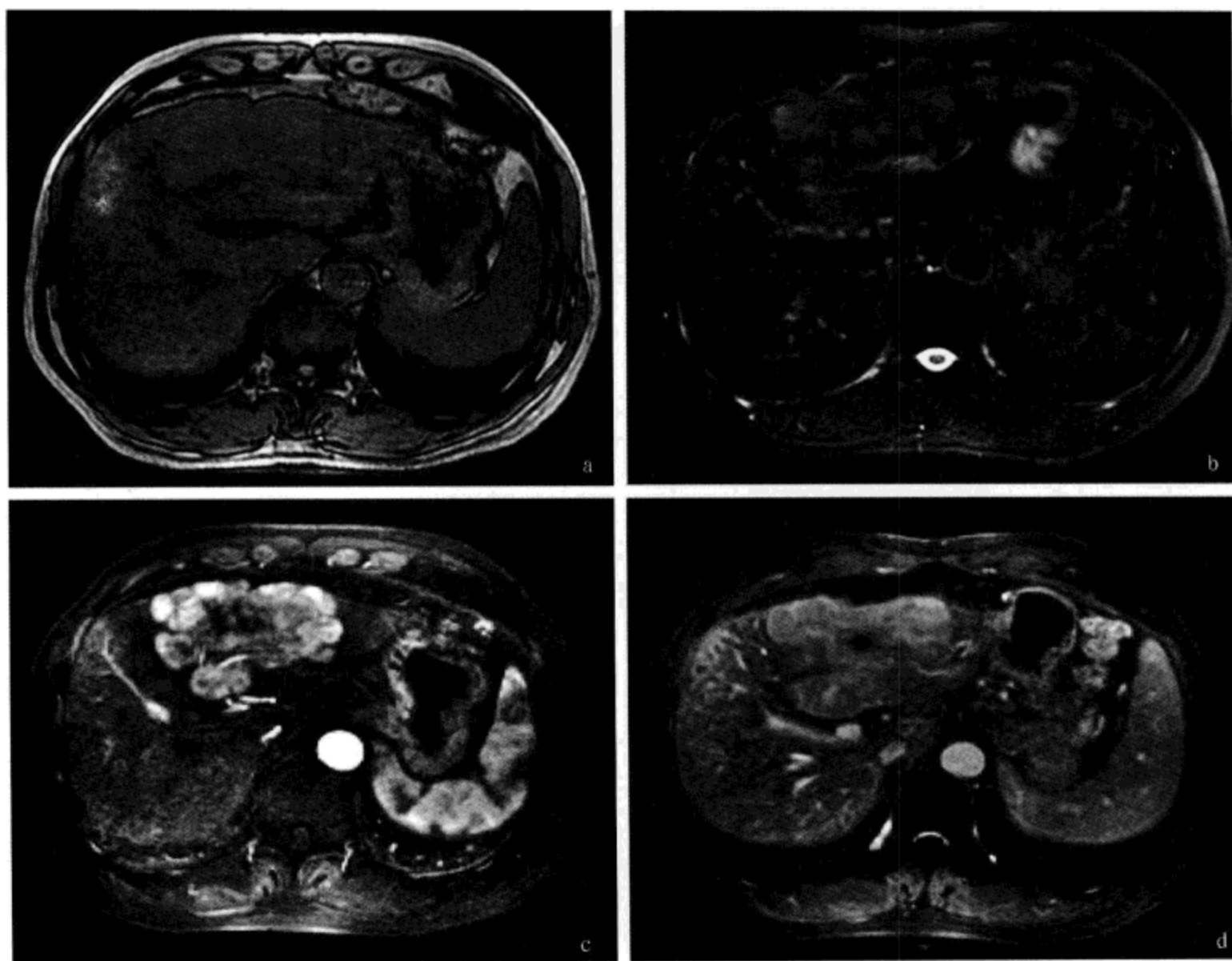


图 2-7-12 肝脾铁过度沉积

a、b. 轴位 T1WI (同相位) 及 T2WI, 左半肝巨大稍短 T1、长 T2 信号肿块, 右半肝 T1WI 信号不均匀、T2WI 呈弥漫性信号减低, 脾脏 T2WI 信号明显减低。c、d. 轴位增强扫描动脉期与门静脉期。左半肝肿块明显及不均匀强化, 左半肝其余部分及右半肝不均匀强化。

曾有作者研究 T1 及 T2 弛豫时间对本病的诊断作用, 但由于铁离子强烈的顺磁性效应而未取得成功, 而肝脏/肌肉或肝脏/脂肪信号强度比与肝内铁浓度或血浆铁含量之间更具有相关性。MR 检查可部分替代肝活检进行诊断与随访。

附 其他肝弥漫性病变

(一) 肝豆状核变性

肝豆状核变性 (Wilson 病) 是一种常染色体遗传所致铜代谢障碍, 铜异常沉积肝窦周围、门脉周围、脑实质及角膜, 肝内铜沉积激发炎症反应, 最终引起肝硬化。本病临床诊断依据

包括角膜 Kayser - Fleischer 环、血浆铜蓝蛋白水平降低、尿铜排出增加、肝组织活检铜含量增多。

因为铜无顺磁性, 因此不引起 MR 信号改变, CT 上可见肝实质密度增高; 但 MR 仅可显示继发的肝硬化及 HCC。有作者研究盐水中铜离子浓度与 MRS 所见的关系, 发现铜离子可引起 T1 弛豫时间的缩短, 但 Wilson 病患者的肝实质 T1 及 T2WI 肝实质信号并无明显变化。Wilson 病肝硬化肝内结节也可见铁沉积, 因此表现为 T2WI 低信号。疑难病例行肝脏活检可确诊。

鉴别诊断: ①脂肪肝, MR 同反相位图像可见肝信号变化, Wilson 病无此特点。②肝炎, 早期肝肿大, 可见腹水及肝炎病毒实验室检查阳



性结果。③淋巴瘤，表现为弥漫性肝信号异常，肝活检或骨髓检查可鉴别。

(二) 淀粉样变性

肝脏是淀粉样变性 (amyloidosis) 第 3 位易累及的器官，病理学上为沿肝窦的蛋白质 - 黏多糖复合物沉积。本病 MR 不具有特异性，最常见表现为肝脏增大，T1WI 信号可能增高，T2WI 上肝脏信号无变化。

(三) 弥漫性肝细胞肝癌

弥漫性肝细胞肝癌 (diffuse hepatocellular carcinoma) 病理特征为肝内弥漫分布难以计数的小癌结节，肝表面呈结节状，类似肝硬化，常见腹部静脉曲张。T2WI 上肿瘤结节呈高信号，而 DN 及再生结节为低信号或等信号。与转移瘤不同的是弥漫性 HCC 有肝硬化征象。

(四) 弥漫性肝转移瘤

弥漫性肝转移瘤 (diffuse metastatic disease) 是非肝硬化肝内最常见的肿瘤。MR 的敏感度与 CT 类似，表现为弥漫性 T2WI 高信号。

(五) 肝淋巴瘤

肝淋巴瘤 (lymphoma) 可为原发或继发性，多为局灶性肿块，仅 30% ~ 40% 为弥漫性或弥漫性加局灶性肿块，弥漫性者 MR 难以显示，一般表现为 T1WI 低信号与 T2WI 高信号，肝脏结构一般改变不明显。

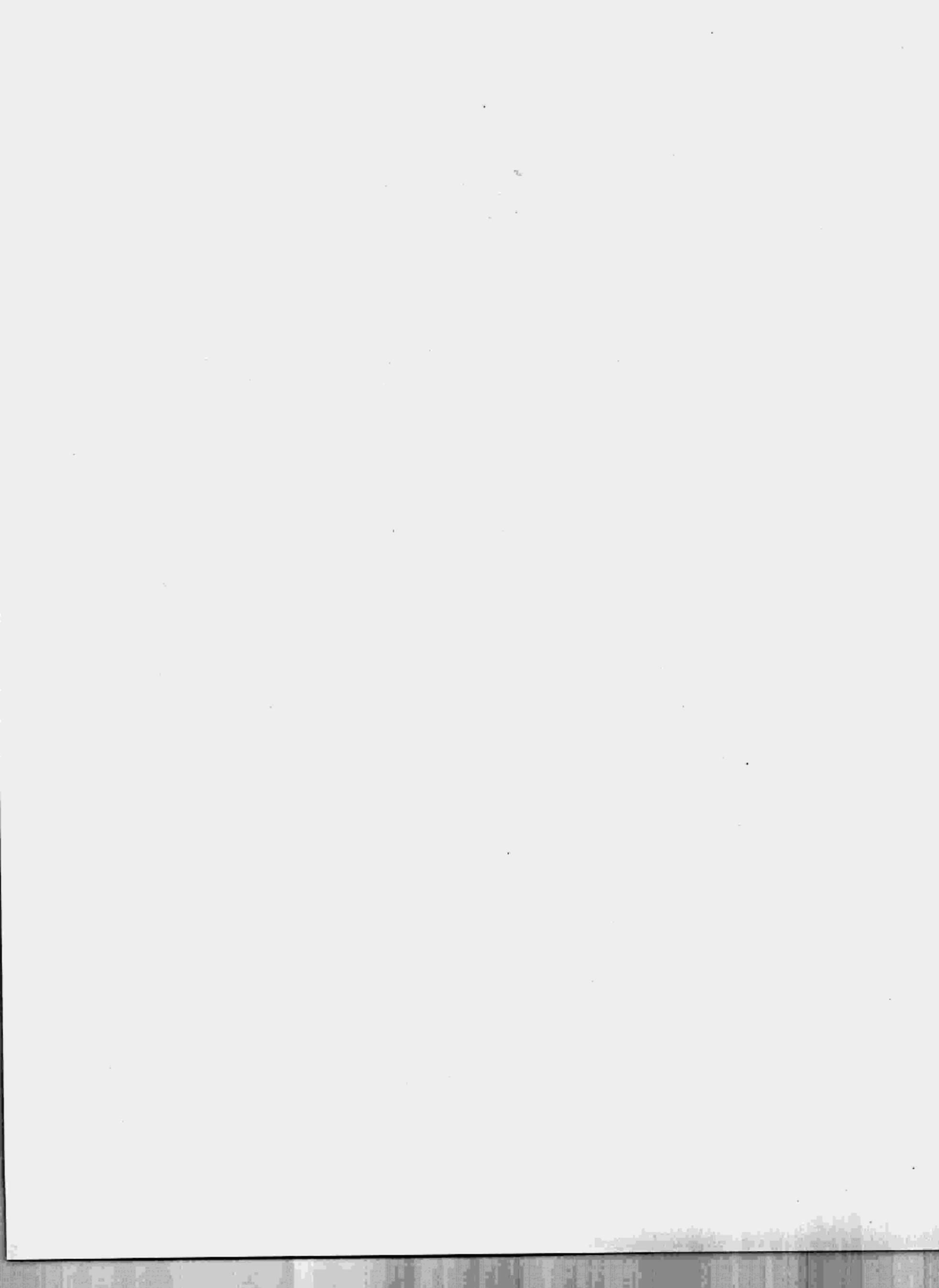
(全冠民 袁涛 赵宁 马恩潭)

参考文献

- [1] 段承祥, 王培军, 李健丁. 肝胆胰影像学 [M]. 上海: 上海科学技术文献出版社, 2004: 255 - 291.
- [2] 李勇, 陈建宇, 梁碧玲, 等. 平扫和动态增强 MR 诊断肝脏增生性结节 [J]. 临床放射学杂志, 2008, 27 (1): 57 - 61.
- [3] 全冠民, 袁涛, 尚华, 等. 肝硬化肝内结节与肿块性病变更的高场 MR 评价进展 [J]. 临床肝胆病杂志, 2009, 25 (5): 398 - 400.
- [4] 吴海军, 肖恩华, 刘军, 等. 肝脏炎性肌纤维母细胞瘤的影像表现 [J]. 中华放射学杂志, 2008, 42 (5): 467 - 470.
- [5] Heuck A, Reiser M. Abdominal and pelvic MRI [M]. HongKong: Springer, 1998: 1 - 50.
- [6] Higgins CB, Hricak H, Helms CA. Magnetic resonance imaging of the body [M]. Philadelphia: Lippincott - Raven, 1997: 591 - 638.
- [7] Federle MP, Jeffrey RB, Desser TS. Diagnostic imaging, abdomen [M]. Friesens: Amirsys, 2004: 460 - 611.
- [8] Lee JKT, Sagel SS, Stanley RJ. Computed body tomography with MRI correlation [M]. Philadelphia: Lippincott - Williams & Wilkins, 2006: 829 - 930.
- [9] Edelman RR, Hesselink JR, Zlatkin MB. Clinical magnetic resonance imaging [M]. Philadelphia: Elsevier, 2006: 2554 - 2631.
- [10] Cassidy FH, Yokoo T, Aganovic L, et al. Fatty liver disease: MR imaging techniques for the detection and quantification of liver steatosis [J]. Radiographics, 2009, 29 (1): 231 - 260.
- [11] Silva AC, Evans JM, McCullough AE. MR imaging of hypervascular liver masses: a review of current techniques [J]. Radiographics, 2009, 29 (3): 385 - 402.
- [12] Fisher A, Siegelman ES. Body MR techniques and MR of the liver [M]. In: Siegelman ES ed. Body MRI, Philadelphia: Elsevier, 2007: 1 - 62.
- [13] Silva AC, Evans JM, McCullough AE. MR imaging of hypervascular liver masses: a review of current techniques [J]. Radiographics, 2009, 29 (2): 385 - 402.
- [14] Hussain HK, Syed I, Nghiem HV, et al. T2 - weighted MR Imaging in the Assessment of Cirrhotic Liver [J]. Radiology, 2004, 230 (3): 637 - 644.
- [15] Kim YK, Kim CS, Lee YH, et al. Comparison of Superparamagnetic Iron Oxide - Enhanced and Gadobenate Dimeglumine - Enhanced Dynamic MRI for Detection of Small Hepatocellular Carcinomas [J]. AJR, 2004, 182 (6): 1217 - 1223.
- [16] Guenther S and Michael U. Contrast - enhanced magnetic resonance body imaging [J]. RadioGraphics, 2003, 14 (5): 403 - 425.
- [17] Mortelet KJ, Segatto E, Ros PR. The infected liver: radiologic - pathologic correlation [J]. RadioGraphics, 2004, 24 (4): 937 - 955.
- [18] Gourtsoyiannis NC and Ros PR, eds. Radiologic - pathologic correlation, from head to toe [M]. Berlin: Springer, 2005: 343 - 391.
- [19] Vilgrain V, Uzan F, Brancatelli G et al. Prevalence of hepatic hemangioma in patients with focal nodular hyperplasia: MR imaging analysis [J]. Radiology, 2003, 229 (1): 75 - 79.
- [20] Tan KC. The right posterior hepatic notch sign [J]. Radiology, 2008, 248 (1): 317 - 318.
- [21] Ito K, Fujita T, Shimizu A, et al. Multiarterial Phase Dynamic MRI of Small Early Enhancing Hepatic Lesions in Cirrhosis or Chronic Hepatitis: Differentiating Between Hypervascular Hepatocellular Carcinomas and Pseudolesions



- [J]. *AJR*, 2004, 183 (3): 699 - 705.
- [22] Hecht E, Hollanf AE, Israel GM, et al. Hepatocellular carcinoma in the cirrhotic Liver: gadolinium - enhanced 3D T1 - weighted MR imaging as a stand - alone sequence for diagnosis [J]. *Radiology*, 2006, 239 (2): 438 - 447.
- [23] Yu JS, Chung JJ, Kim JH et al. Fat - containing nodules in the cirrhotic liver: chemical shift MRI features and clinical implications [J]. *AJR*, 2007, 188 (4): 1009 - 1016.
- [24] Hussain SM, Zondervan PE, Ijzermans JNM, et al. Benign versus malignant hepatic nodules: MR imaging findings with pathologic correlation [J]. *Radiographics*, 2002, 22 (5): 1023 - 1036.
- [25] Holland AE, Hecht EM, Hahn WY, et al. Importance of Small (≤ 20 - mm) enhancing lesions seen only during the hepatic arterial phase at MR imaging of the cirrhotic liver: evaluation and comparison with whole explanted liver [J]. *Radiology*, 2005, 237 (4): 938 - 944.
- [26] Richard L. Baron and Mark S. Peterson. Screening the Cirrhotic Liver for Hepatocellular Carcinoma with CT and MR Imaging: Opportunities and Pitfalls [J]. *Radiographics*, 2001, 21 (s): S117 - S132.
- [27] Lutz AM, Willmann JK, Goepfert K, et al. Hepatocellular carcinoma in cirrhosis: enhancement patterns at dynamic gadolinium - and superparamagnetic iron oxide - enhanced T1 - weighted MR imaging [J]. *Radiology*, 2005, 237 (2): 520 - 528.
- [28] Carlos RC, Kim HM, Hussain HK, et al. Developing a prediction rule to assess hepatic malignancy in patients with cirrhosis [J]. *AJR*, 2003, 180 (3): 893 - 900.
- [29] Hanna RF, Aguirre DA, Kased N, et al. Cirrhosis - associated hepatocellular nodules: correlation of histopathologic and MR Imaging features [J]. *RadioGraphics*, 2008, 28 (3): 747 - 769.
- [30] Shinmura R, Matsui O, Kobayashi S, et al. Cirrhotic nodules: association between MR imaging signal intensity and intranodular blood supply [J]. *Radiology*, 2005, 237 (2): 512 - 519.
- [31] Krinsky GA, Lee VS, Theise ND, et al. Hepatocellular carcinoma and dysplastic nodules in patients with cirrhosis: prospective diagnosis with MR imaging and explantation correlation [J]. *Radiology*, 2001, 219 (2): 445 - 454.
- [32] Jeong YY, Yim NY, Kang HK. Hepatocellular carcinoma in the cirrhotic liver with helical CT and MRI: imaging spectrum and pitfalls of cirrhosis - related nodules [J]. *AJR*, 2005, 185 (4): 1024 - 1032.
- [33] Murakami T, Kim T, Takamura M, et al. Hypervascular hepatocellular carcinoma: detection with double arterial phase multi - detector row helical CT [J]. *Radiology*, 2001, 218 (3): 763 - 767.
- [34] Hecht E, Hollanf AE, Israel GM, et al. Hepatocellular Carcinoma in the Cirrhotic Liver: Gadolinium - enhanced 3D T1 - weighted MR Imaging as a Stand - alone Sequence for Diagnosis [J]. *Radiology*, 2006, 239 (2): 438 - 447.
- [35] Willatt JM, Hussain HK, Adusumilli S, et al. MR Imaging of Hepatocellular Carcinoma in the Cirrhotic Liver: Challenges and Controversie [J]. *Radiology*, 2008, 247 (2): 311 - 330.
- [36] Bittle1 MM and Chew1 FS. Radiological reasoning: incidentally discovered liver mass [J]. *AJR*, 2006, 186 (2): S434 - S441.
- [37] Chung YE, Kim MJ, Park YN, et al. Varying Appearances of Cholangiocarcinoma: Radiologic - Pathologic Correlation [J]. *Radiographics*, 2009, 29 (3): 683 - 700.
- [38] Morgan DE, Lockhart ME, Cannon CL, et al. Polycystic liver disease: multimodality imaging for complications and transplant evaluation [J]. *RadioGraphics*, 2006, 26 (5): 1655 - 1668.
- [39] Mortel  KJ, Segatto E, Ros PR. The Infected Liver: Radiologic - pathologic correlation [J]. *RadioGraphics*, 2004, 24 (3): 937 - 955.



第三章 胆管和胆囊

第一节 胆管、胆囊的 MR 检查技术与正常表现

一、胆系常规 MR 检查技术

胆囊与胆管 MR 检查技术

- 常规序列
 - T1WI: FSE 序列、梯度回波序列。
 - T2 加权序列: FSE 或 TSE T2WI、STIR、T2*WI, 除 STIR 外常规加化学饱和脂肪抑制。
 - 同、反相位成像。
 - 多期动态增强(Gd)。
 - MR 胰胆管成像(MRCP)。
- 特殊对比剂增强扫描
 - 锰福地匹三钠(Mn-DPDP)增强, T1WI。
 - 钆苯氧丙基四乙酸(Gd-BOPTA), T1WI。
- 功能成像
 - DWI。

胆系常规检查技术与肝脏近似, 检查前禁食 4h, 扫描前可口服清水或氧化铁充盈胃肠道。患者取仰卧位, 腹部捆扎腹带以减少呼吸运动伪影。技术要点包括: ①屏气 T1WI, 采用梯度回波序列 (图 3-1-1a), 目前高场设备已广泛使用同、反相位成像及 3D 采集技术。②T2WI, 常规使用单次激发加脂肪抑制 (图 3-1-1b), 典型序列如 SSF。③动态增强 T1WI, 静脉内团注 Gd 对比剂后进行, 除常规动脉期、门静脉期与平衡期扫描外, 胆系病变均应行注射对比剂后 5min 左右的延迟扫描。以便更好地显示如胆管癌等一类延迟强化的病变。④采用多通道相控阵线圈及并行采集技术可减少成像时间。⑤扫描范围从膈顶至十二指肠水平段水平。⑥成像方位以轴位及冠状位为主 (图 3-1-1), 辅以矢状位及斜位。

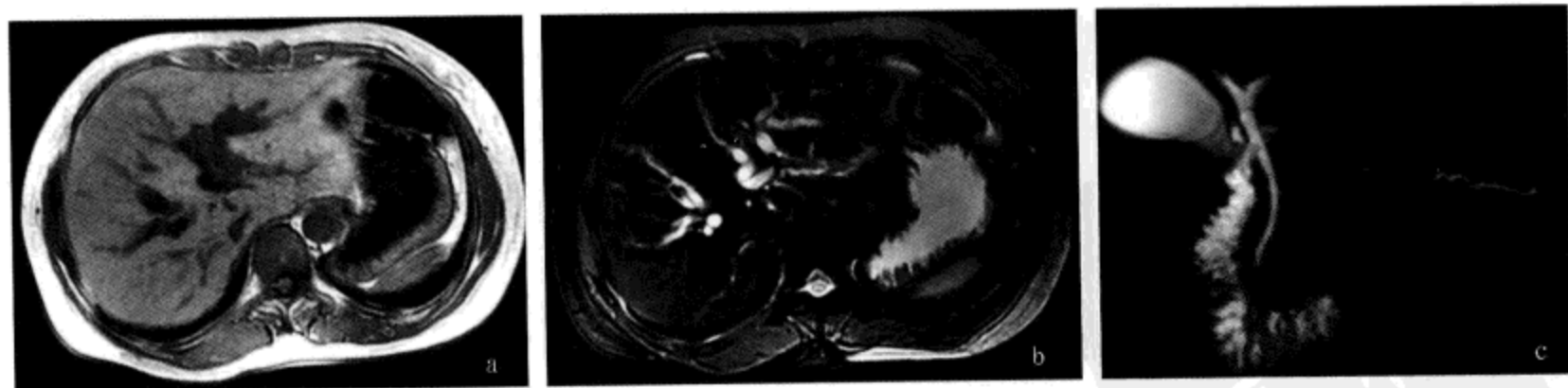


图 3-1-1 胆系 MR 常规检查

分别为轴位 T1WI (a)、轴位脂肪抑制 T2WI (b) 及 MRCP (c), 胆管呈长 T1 长 T2 信号。

中华医学
PDG



二、MR 胰胆管成像

MR 胰胆管成像 (magnetic resonance cholangiopancreatography, MRCP) 已部分取代 ERCP, 成为胆系疾病诊断的重要手段, 尤其适用于重度胆系梗阻、衰竭、胆-肠吻合术后、胃及十二指肠切除术后, 以及食管、胃、十二指肠梗阻的患者。

检查前准备: 患者禁食、禁水 3~4h, 以减少胃及十二指肠内液体对成像的影响, 并有助于减少十二指肠蠕动、增加胆囊充盈。也可检查前口服阴性对比剂 (如超顺磁性氧化铁) 充盈胃与十二指肠、降低背景信号, 使得含水的胰胆管显示得更加突出。

MRCP 成像的基础是含静态或缓慢流动液体的胆管与胰管呈长 T2 信号, 采用重 T2 加权序列扫描, 可抑制周围软组织信号, 而胰胆管的长

T2 信号更为明显 (图 3-1-2)。扫描以轴位及冠状位为主, 辅以矢状位与斜位, 采集技术为 2D 或 3D 方法, 一般采用单次激发快速自旋回波 (SSFSE) 或半傅立叶采集单次激发快速自旋回波 (HASTE) 序列, 因扫描时间较短, 患者也可不屏气。单次厚层采集时在屏气下进行, 层块厚度为 30~80mm, TE 很长 (如 600~1000ms) 以抑制背景软组织信号, 本法所获得的信号为厚层块内信号的叠加, 因此无需进行后处理, 其缺点是不易发现管腔内充盈缺损, 后者易被高信号的胆汁所掩盖。MRCP 另一方法是多薄层采集, 然后在工作站行后处理, 一般使用最大信号投影技术 (MIP), 采集层厚为 3~5mm, 轴位或冠状位扫描, 其 TE 也较长 (≥ 180 ms) 以更好地抑制背景信号, 并减少脂肪的影响。诊断时薄层采集的源图像也应仔细观察以防遗漏小的充盈缺损。

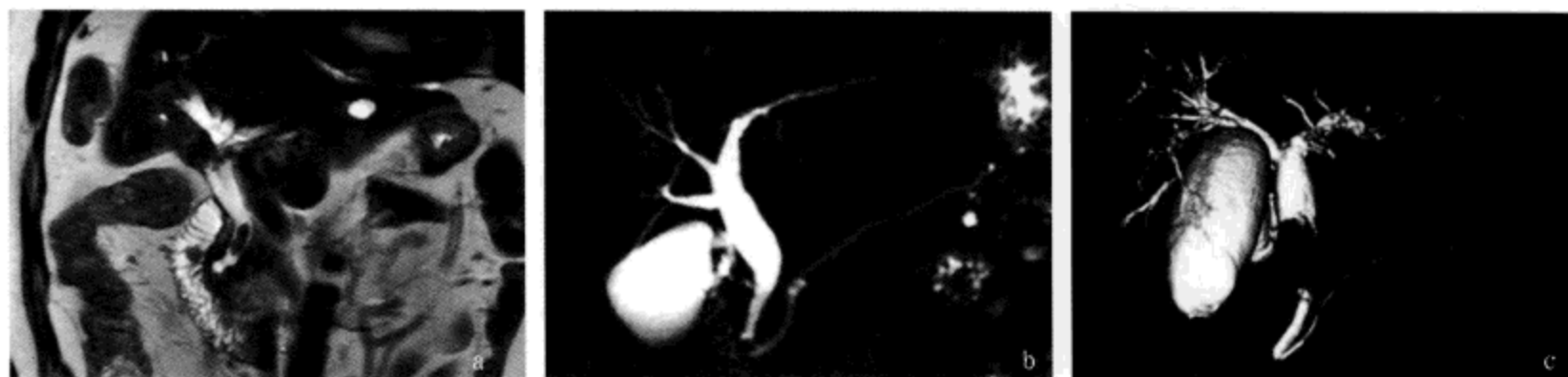


图 3-1-2 MR 胰胆管成像 (MRCP)

a. 2Dss-FSE 采集冠状位图像。b. 单次厚层块 (厚度 50mm, TE1218) 屏气采集 MRCP。c. 3D 多薄层 (层厚 1.8mm) 采集后处理 VR 图像。

使用缩胆囊素 (cholecystokinin)、莨菪碱、胰高血糖素可改善胆管的显示。

除了常规 MRCP 以外, 还可通过注射肝细胞特异性对比剂显示胆管系统, 目前正在开发并已进入临床的药物有多种, 代表性的对比剂包括锰福地匹三钠 (mangafodipir trisodium, Mn-DPDP, 化学名二磷酸吡哆醛锰, 商品名泰乐影) 与钆乙氧基乙酯二甘醇五氨基酸 (gado-

linium ethoxybenzyl diethylenetriamine pentaacetic acid, Gd-EOB-DTPA)。Gd-EOB-DTPA 约 50% 经肝细胞分泌、胆系排泄, 一般静脉团注后 20min 即能清楚显示胆管, 若与重 T2 加权的 MRCP 联合使用, 可更好地评价肝细胞功能与胆管系统形态 (图 3-1-3), 特别有助于观察手术或外伤后有无胆管破裂与胆汁瘤 (biloma)。

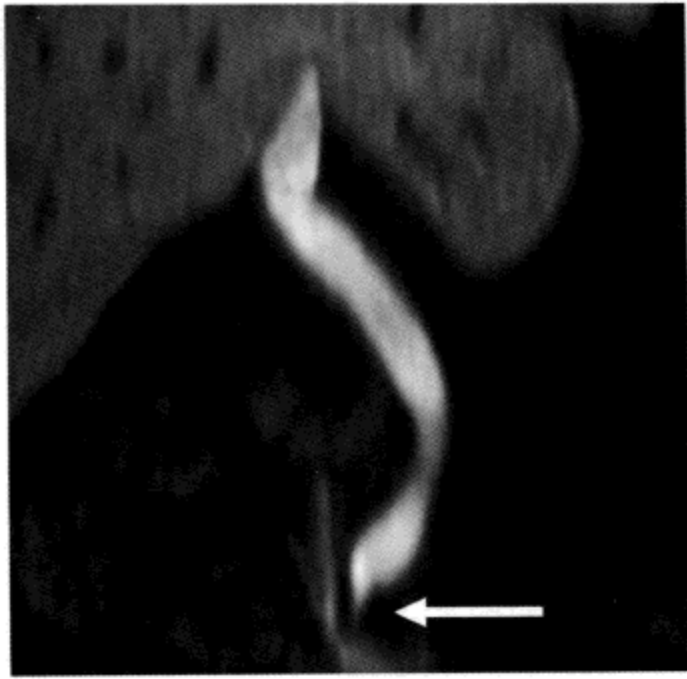


图 3-1-3 壶腹癌

静脉注射 Gd-EOB-DTPA 后显示胆总管下段不规则狭窄 (箭)。

三、肝内胆管的正常 MR 表现与变异

常规 MR 可显示左右肝管与胆总管, 但难以显示肝内胆管属支。较大胆管呈 T1WI 低信号与 T2WI 高信号, 尤其是 T2WI 上胆管内为高信号的胆汁, 因此与背景组织的对比最佳 (图 3-1-4)。高场设备获得的 MRCP 图像对胆管树显示极佳, 所显示的胆管可达左右肝管的 5~6 分支, 呈轮廓光整、分支自然、从下游至上游逐渐变细的树枝状。

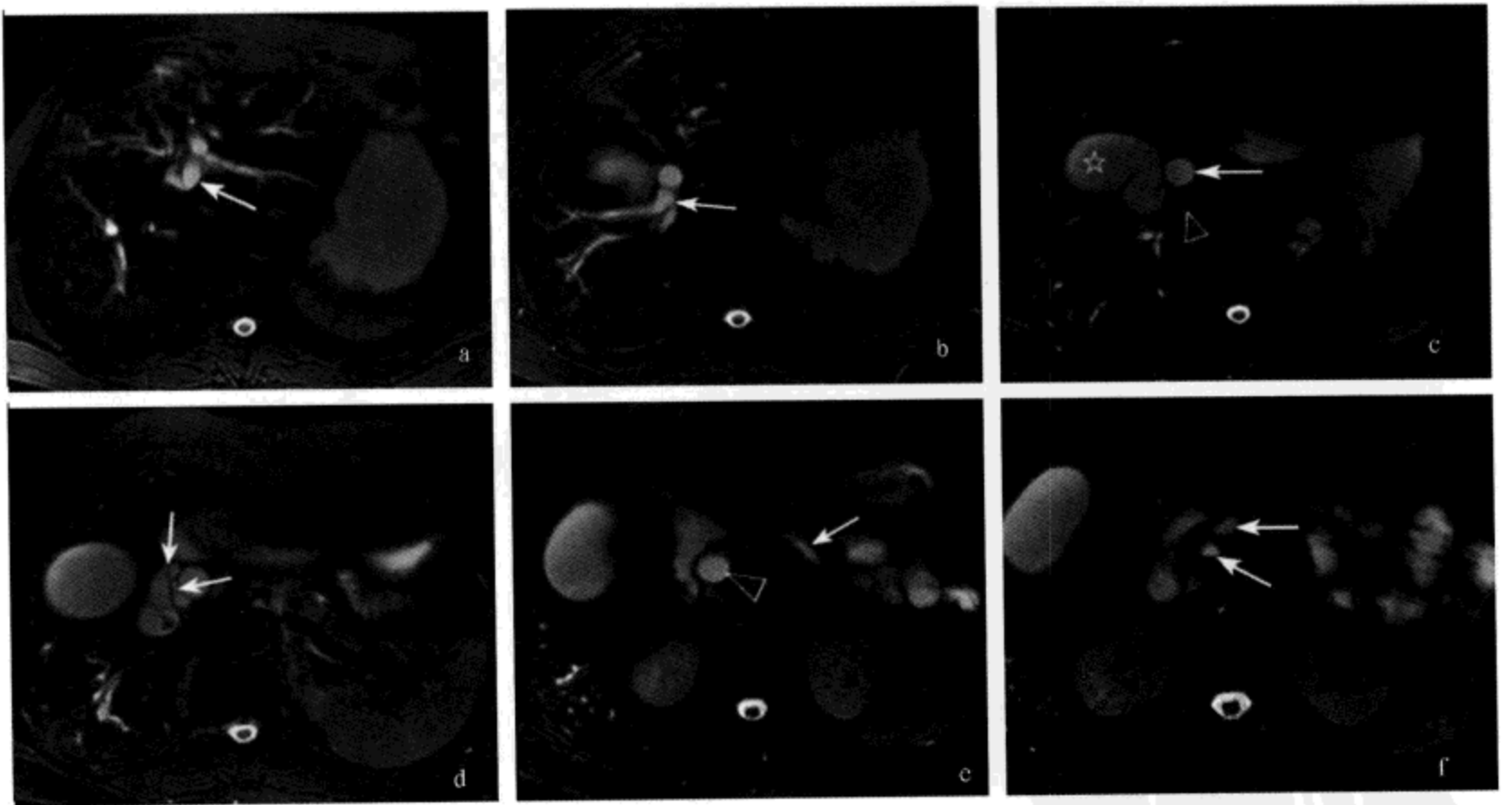


图 3-1-4 胆系 T2WI 解剖

肝门及其稍上水平轴位 T2WI 显示胆管。a. 箭示左肝管。b. 箭示右肝管。c. 星号示胆囊, 箭头示门静脉主干, 其右前方高信号影为肝总管 (箭)。轴位 T2WI 显示肝外胆管及胆囊。d. 箭示迂曲胆囊管与肝总管汇合。e. 箭头示胆总管, 箭示胰管。f. 胰头水平胆总管, 左前方高信号为胰管, 胆总管及胰管即将汇合处。



肝内胆管分支名称与肝脏分段一致。肝管与肝动脉、门静脉均位于肝段中央、周围被同一结缔组织鞘包裹，称之为 Glisson 系统。肝总管的属支为左右肝管。右肝管分为右后肝管与右前肝管。右后肝管分为上支与下支，分别走行于第Ⅶ与第Ⅵ肝段内。右前肝管也分为上下支，分别走行于第Ⅷ与第Ⅴ肝段内。左肝管分支走行于第Ⅰ~Ⅳ肝段。第Ⅰ肝段肝管可汇入左及右肝管、左右肝管汇合处及单独汇入左肝管，以后者最常见（图 3-1-5，图 3-1-6）。

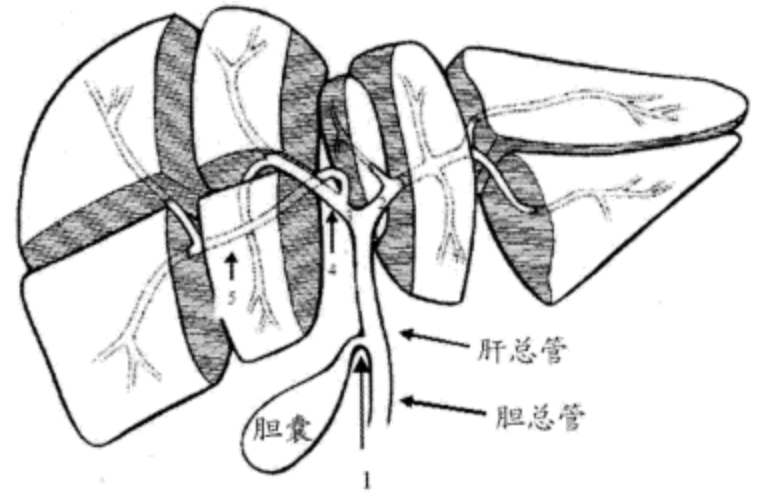


图 3-1-5 肝内胆管典型分支示意图

1. 胆囊管。2. 左肝管。3. 右肝管。4. 右前叶肝管。5. 右后叶肝管。

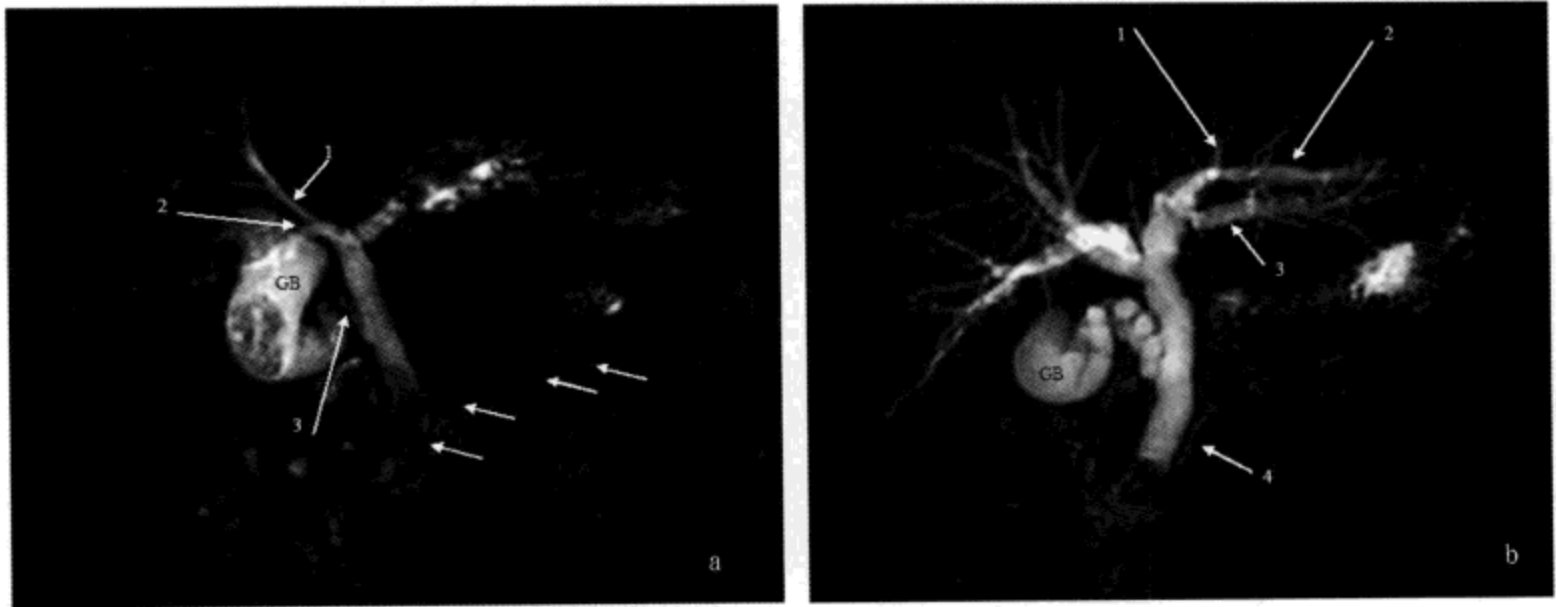


图 3-1-6 肝内胆管

a. MRCP 显示右半肝胆管：1. 右前叶肝管。2. 右后叶肝管。3. 胆囊管，小箭 - 胰管，GB 胆囊。本例有胆囊与胆总管下段结石，呈低信号充盈缺损。b. MRCP 显示左半肝胆管：1. 左内叶肝管。2. 左外叶上段肝管。3. 左外叶下段肝管。4. 胰管，GB 胆囊。本例有胆总管下端结石。

肝内胆管分支变异：肝管引流变异并不罕见，文献报道为 14% ~ 28%，其中最常见的是右前段与后段肝管不汇合，右后段肝管常直接汇入左肝管（图 3-1-7a），此时如汇入点接近左肝管与右前肝管汇合点时则呈三分叉状外观（图 3-1-7b）。少数情况下（2% ~ 3%），右

后肝管汇入肝总管（图 3-1-7c）、胆囊管、胆囊、胆总管，甚至十二指肠。其他变异包括右肝管及肝总管汇合处呈四分叉状（图 3-1-7d）、肝内胆管汇入胆囊管、胆囊壁下胆管（起自于胆囊壁，但不与胆囊腔相通，又称 Luschka 管）及左或右肝管异常粗大。

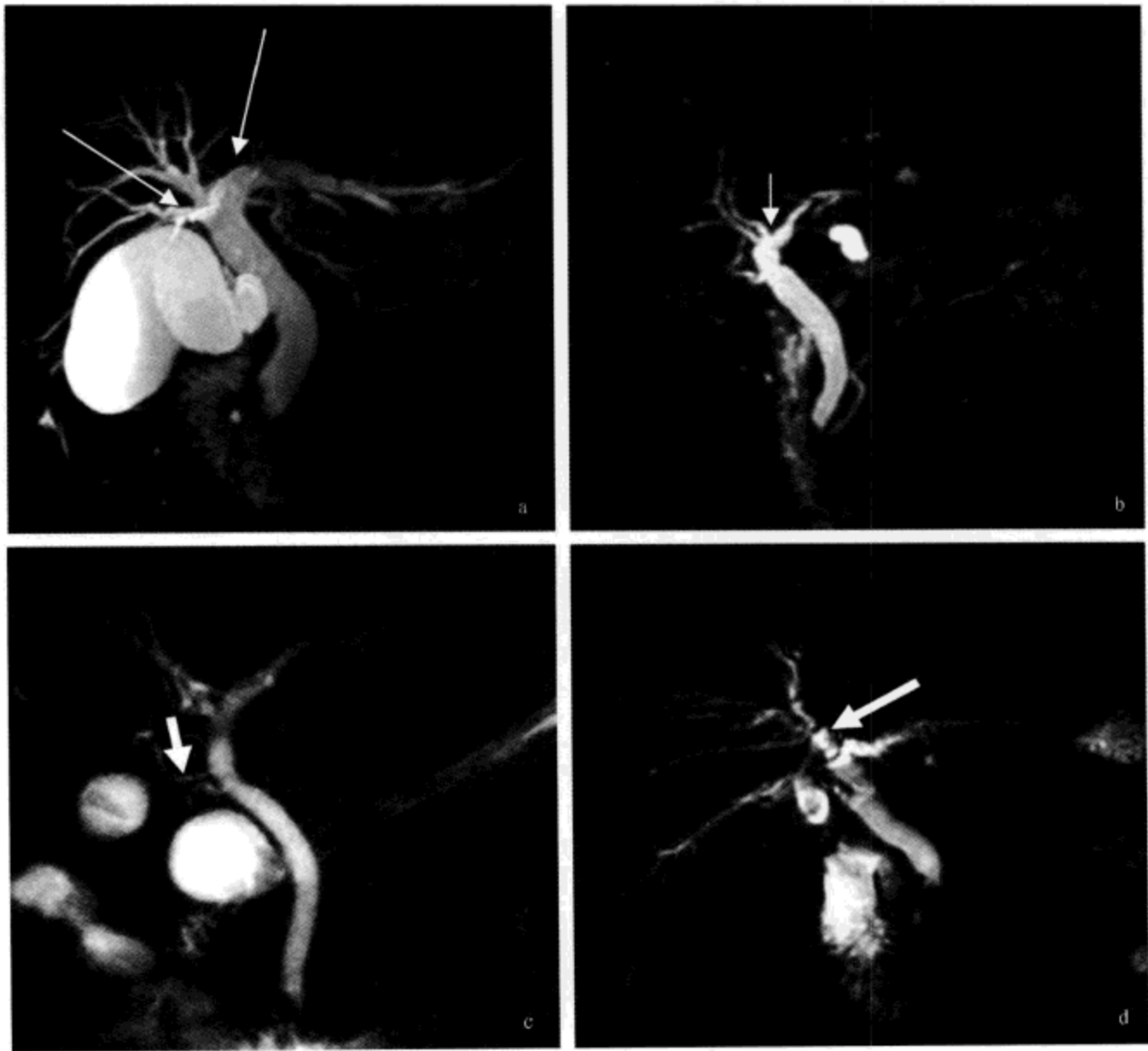


图 3-1-7 肝内胆管分支变异

MRCP 显示右后叶肝管汇合变异，两例均为胆总管下段癌患者。a. 右后肝管汇入左肝管（箭）。b. 右后肝管汇入左肝管与右前肝管汇合处，呈三分叉状（箭）。c. MRCP 显示右后肝管直接汇入肝总管（箭）。d. MRCP 显示右肝管汇合处呈四分叉状（箭）。

四、肝外胆管的正常 MR 表现与变异

包括肝总管与胆总管，肝总管位于胆囊管汇入点以上，胆总管则位于胆囊管汇入点至十二指肠乳头之间（图 3-1-8）。一般来说，50 岁以下胆总管最大直径为 5mm，每增加 10 岁，此径线增加 1mm。实际上，胆管径线变异较大，若无症状，胆总管最大直径达 10mm 亦属正常。另外，胆囊切除术后胆总管可轻微增宽。

胆总管长度为 6~7cm，可分为胰上段、胰

腺段与壶腹段，但约 30% 的患者胆总管走行于胰腺外，因此无胰腺段。壶腹段长度为 1~2cm。

胆总管下端与胰腺的关系常有变异，约 65% 直接穿过胰腺实质，25% 穿行于胰头后方沟内，10% 走行于胰头后、完全位于胰腺实质外。穿行于胰腺实质者管径小于胰腺外者，其与病变不同的是管径逐渐变小、无肿块。其他变异：①左右肝管汇合点低于肝门水平 1cm 以下，此时胆囊管汇入右肝管，左右肝管有时甚至分别开口于十二指肠。②迷走胆囊动脉与肝右动脉分别于前方及后方压迫肝总管，MRCP 上可见肝总管局部信号减低。

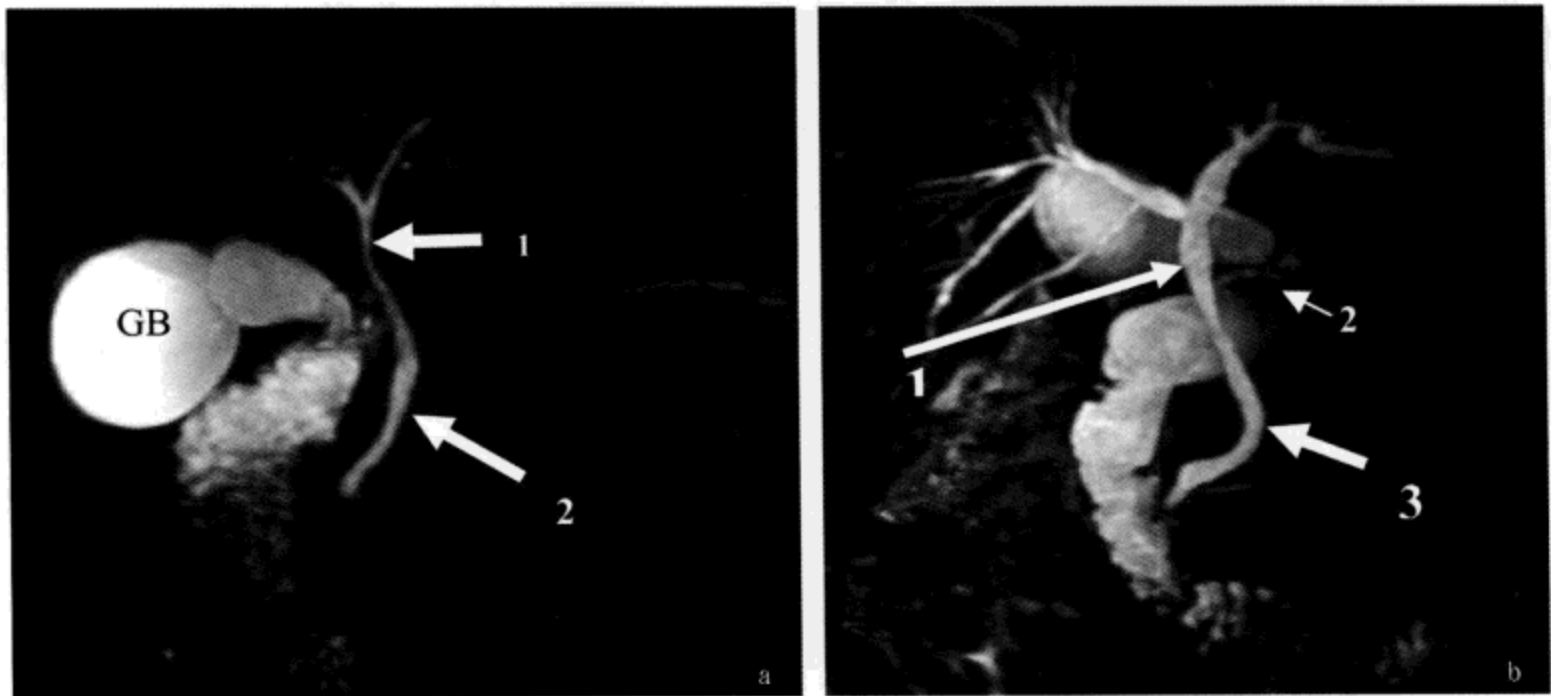


图 3-1-8 MRCP 显示肝外胆管

a. 1. 肝总管。2. 胆总管。GB 胆囊。b. 1. 肝总管。2. 胆囊管。3. 胆总管。

五、胆囊与胆囊管的正常 MR 表现与变异

胆囊位于肝脏下面、左右半肝之间的胆囊窝内，MR 检查胆囊呈 T1WI 低信号至高信号，其信号强度取决于胆汁浓缩程度禁食时间，T2WI 及 MRCP 上呈囊袋状高信号，患者长时间禁食及胃肠外营养时，胆囊内可见胆囊泥 (sludge)，其化学成分包括钙化胆红素颗粒及胆固醇结晶，呈 T1WI 高信号与 T2WI 稍低信号，与结石的形态不同，易于鉴别。胆囊可分为底、体、漏斗与颈四个部分。正常胆囊壁为薄而均匀的较低信号，厚度小于 2~3mm。

胆囊的常见变异包括：①位置异常，位于肝内、肝上及腹膜后。②大小异常，可巨大或很小。③胆囊内分隔（纵向或横向）、胆囊折叠。

胆囊管走行迂曲，在胆囊颈处与胆囊连接，其远端弯曲向左汇入胆总管，常需多角度旋转

MRCP 图像才能显示胆囊管全貌（参见图 3-1-2）。胆囊管平均直径为 1.8mm，长度为 2~4cm。胆囊管下段常走行于胆总管后方，可与肝总管平行走行一段距离后汇入胆总管，但 10% 病例二者有一长段平行走行。

六、Vater 壶腹的正常 MR 表现与变异

胆总管远端十二指肠壁内段、胰管远端、十二指肠乳头及其周围的 Oddi 括约肌合称为 Vaterian 括约肌复合体 (Vaterian sphincter complex)，其长度为 10~15mm，向下外侧走行，壁内段胆总管的直径为数毫米。

胆总管与胰管下游的汇合形态有以下几种：①Y 型，约占 70%。②V 型，约为 20%。③U 型，约 10%。罕见情况下，胆总管与胰管分别开口于十二指肠 (<0.2%) (图 3-1-9)。

医学影像学
PDG

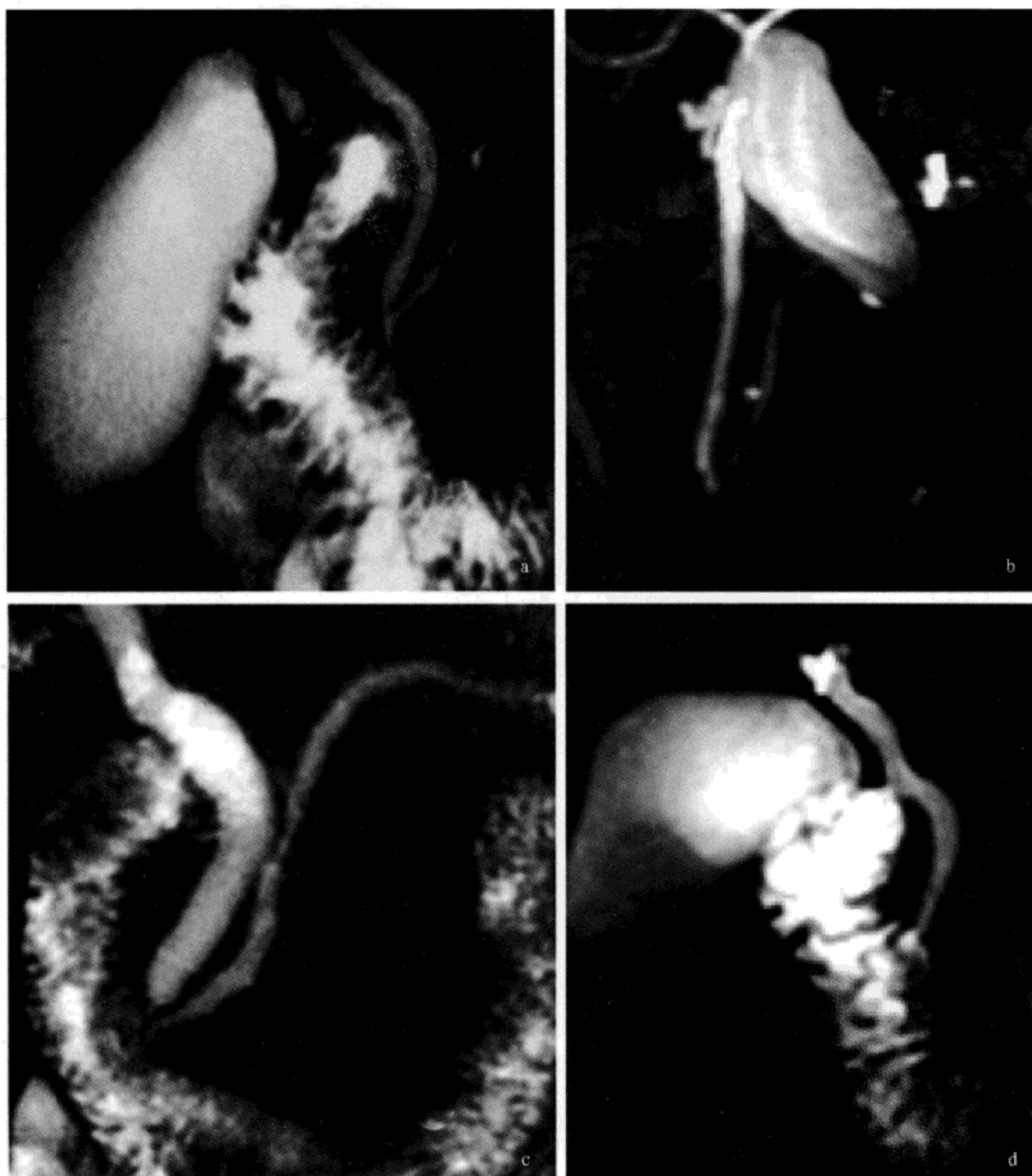


图 3-1-9 MRCP 图

分别为胰胆管 4 种汇合形态：Y 型 (a)、V 型 (b)、U 型 (c) 及胰胆管 (d) 分别开口于十二指肠。

有 60% ~ 80% 人的胰管与胆总管合成共同管 (common channel)，共同管轻度扩张，称之为壶腹部 (ampulla)。十二指肠乳头为其内侧壁的突起，并有一开口，乳头大小一般小于 10 ~ 15mm。十二指肠乳头 92% 位于降段中部内后

壁，但可位于幽门至 Treitz 韧带之间的任何部位。括约肌松弛时行 MRCP，胆总管与胰管远端呈细线状高信号影与十二指肠相连。共同管的长度为 2 ~ 15mm，平均 5mm，共同管过长 (图 3-1-10) 可引起胰液向胆管内反流，导致胆



总管囊肿形成。

应用单次激发技术的 MRCP (动态 MRCP) 可显示 Vaterian 括约肌复合体的管径变化, 括约肌上游的胆总管也可见到类似变化, 上述改变均与括约肌收缩有关。须注意的是, 若在括约肌收缩状态下成像时, 括约肌向上突向胆总管下端, 可形似结石, 称之为“假结石”征, 重复扫描可鉴别。



图 3-1-10 共同管过长 (1.6cm)

第二节 胆管结石

胆管结石

● 临床与病理

- 主要指胆总管及肝内胆管结石, 分胆固醇结石、胆色素结石和混合性结石三类。
- 间歇期可无症状, 或仅有右上腹疼痛, 间歇性寒战、发热等。
- 急性发作时, 可有疼痛、发热、寒战及黄疸, 即 Charcot 三联征。

● MR 扫描技术

- 常规扫描序列:
 - ◆ T1WI 轴位。
 - ◆ T2WI & T2WI/FS 轴位、冠状位。
 - ◆ 动态增强轴位、冠状位。
- 特殊扫描序列:
 - ◆ MRCP。
 - ◆ DWI。

● MR 特点

- T1WI 和 T2WI 上均为低信号, MRCP 上显示为结节状充盈缺损, 增强扫描无强化。

胆石症占胆道系统疾病的 60%, 胆石症可位于胆囊或胆管内, 多见于 30 岁以上成年人。其中胆管结石包括肝内胆管结石及肝外胆管结石。

肝内胆管结石几乎均是胆色素性结石, 常多发, 形状不规则, 质软易碎, 剖面无定型, 有时呈泥沙样, 可呈弥漫型、区域型及散在分布,

局限于一侧肝内胆管分布时, 左叶较右叶多见。受累胆管呈囊状或柱状扩张, 结石的远端常有胆管狭窄。

肝外胆管结石主要指胆总管结石, 可来源于胆囊、肝内胆管或直接形成于胆总管内; 来源于胆囊者称为继发性结石, 以胆固醇性结石为主, 来源于肝内胆管者及直接形成于胆总管者称为原发性结石, 以胆色素性结石多见。

胆管结石临床表现与结石的位置、数量、胆管梗阻情况及有无急性炎症有密切关系。间歇期可无症状, 或仅有右上腹疼痛, 间歇性寒战、发热。急性发作时, 可有疼痛、发热、寒战及黄疸, 即 Charcot 三联征。病情危重者出现五联征 (三联征加休克及精神症状)。肝内胆管结石疼痛放射部位多在右侧肩胛下区, 结石广泛者可引起胆汁性肝硬化, 全身营养状况差。胆总管结石可嵌顿于胆总管下段, 引起胆管梗阻扩张, 结石可再浮起, 解除梗阻, 如此反复发作可致十二指肠乳头反复炎性变, 致乳头肥厚, 胆总管下段狭窄。急性发作时可引起急性梗阻性胆管炎, 严重者引起化脓性炎症。此外结石嵌顿还可引起胰腺急、慢性炎症。

MR 表现: 胆管结石 MR 特征性表现为在 T1WI、T2WI 上均呈圆形、椭圆形或不规则形低信号, 但少数结石可呈混杂信号, 甚至高信号,

与结石成分有关。伴发的改变有胆管扩张、局部胆管壁增厚等。对于主要以含钙成分为主的结石，由于缺乏氢质子，因而其典型表现是 T1WI 和 T2WI 上均为低信号，而胆管内由于有液性成分的胆汁存在一般在 T2WI 或 MRCP 图像

上为高信号，结石与胆管之间形成了鲜明对比(图 3-2-1)，MR 常规扫描结合 MRCP 对胆管结石诊断的敏感性达 90% ~ 100%，特异性达 98% ~ 100%。

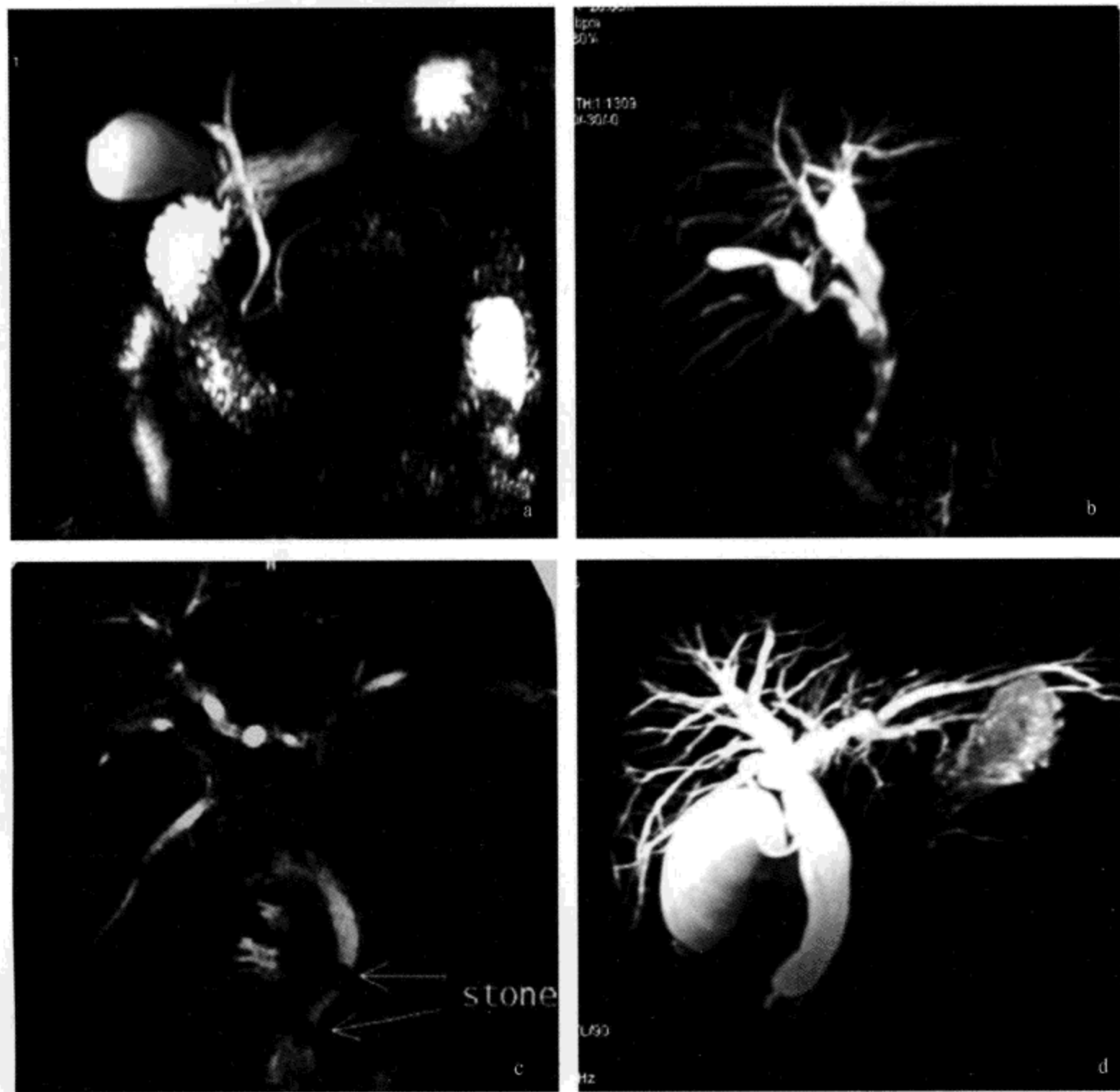


图 3-2-1 MRCP

- a. 患者女性，55 岁。正常 MRCP，清晰显示左右肝管、胆总管、胆囊、胰管。
- b. 患者男性，58 岁。胆总管结石：中下段、胆囊管结石，胆总管上段及肝内胆系扩张，胆囊小。
- c. 患者女性，36 岁。胆总管结石：MRCP 原始图像显示胆总管下段两枚结节状充盈缺损。
- d. 患者男性，46 岁。胆总管良性狭窄：胆总管下端锥状狭窄，伴胆总管全程扩张、胆囊大。



讨论：胆管结石为胆道系统常见病，是引起炎性狭窄和黄疸的主要原因，临床病史加上典型的MR平扫及MRCP表现，再结合增强扫描

不强化等影像特点，诊断并不困难。

鉴别诊断：胆管结石的鉴别诊断应包括胆管癌和胆管内的小血块、息肉、乳头状腺瘤等。

第三节 硬化性胆管炎

胆管炎 (cholangitis) 有多种，根据发病原因分为细菌性胆管炎、原发与继发性硬化性胆管炎、东方胆管炎 (oriental cholangitis)。本节叙述MR检查较有特征性的硬化性胆管炎。

硬化性胆管炎

● 临床与病理

➢ 分原发和继发两种，原发性硬化性胆管炎又名狭窄性胆管炎，病因不明；继发性硬化性胆管炎往往是胆管损伤的结果。

➢ 病理：肝和胆管进行性感染和纤维化，以肝内外胆管慢性纤维化引起胆管狭窄和闭塞为特征，胆管壁增厚、管腔明显狭窄或闭塞，外径无明显增大。

➢ 临床上表现为慢性进行性阻塞性黄疸。

● MR扫描技术

➢ 常规扫描序列：

- ◆ T1WI 轴位。
- ◆ T2WI 与脂肪抑制 T2WI 轴位、冠状位。
- ◆ 动态增强轴位、冠状位。

➢ 特殊扫描序列：

- ◆ MRCP。
- ◆ DWI。

● MR特点

➢ 肝内外胆管节段性不连续的、散在分布的不规则扩张和狭窄，部分胆管树呈串珠状，狭窄的胆管壁增厚至3~4mm。

硬化性胆管炎 (sclerosing cholangitis) 分为原发和继发两种。原发性硬化性胆管炎又称狭窄性胆管炎，病因不明，可能为自身免疫性疾病，往往合并溃疡性结肠炎、腹膜后纤维化、甲状腺炎及眼眶炎性假瘤、慢性胰腺炎等。主要病理过程为肝和胆管进行性感染和纤维化，以肝内外胆管慢性纤维化引起胆管狭窄和闭塞为特征，胆管壁增厚、管腔明显狭窄或闭塞、外径无明显增大。临床上表现为慢性进行性阻塞性黄疸、疲倦等。继发性硬化性胆管炎往往是胆管损伤的结果，见于胆道手术、胆道结石、感染、肝动脉内化疗等原因所致。

患者一般为45岁以下，男女之比约为2:1。病变多同时累及肝内外胆管(72%~96%)，仅累及肝内胆管者不足1/4，仅累及肝外胆管者约3%。

MR表现：典型的MR表现为肝内外胆管节段性不连续的、散在分布的不规则扩张和狭窄，部分胆管树呈串珠状，狭窄的胆管壁增厚至3~4mm(图3-3-1)，肝内胆管呈剪枝状外观。除T1WI和T2WI外，MRCP三维图像(MIP)显示多发胆管狭窄和扩张更为清楚(图3-3-2)。轴位扫描图，尤其是轴位T2WI有时可显示胆管壁增厚。

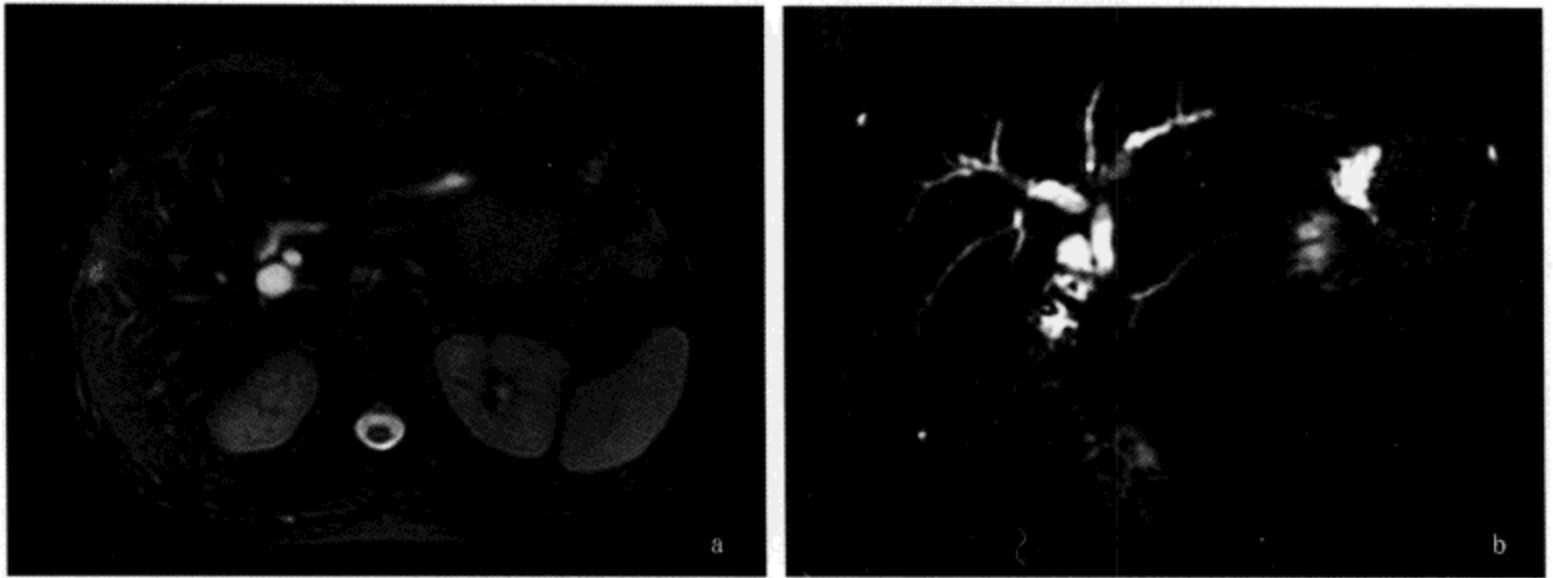


图 3-3-1 硬化性胆管炎

轴位脂肪抑制 T2WI (a)，胆总管轻度扩张，左叶肝管管壁增厚。MRCP (b)，肝内外胆管狭窄与扩张交替，略呈串珠状。

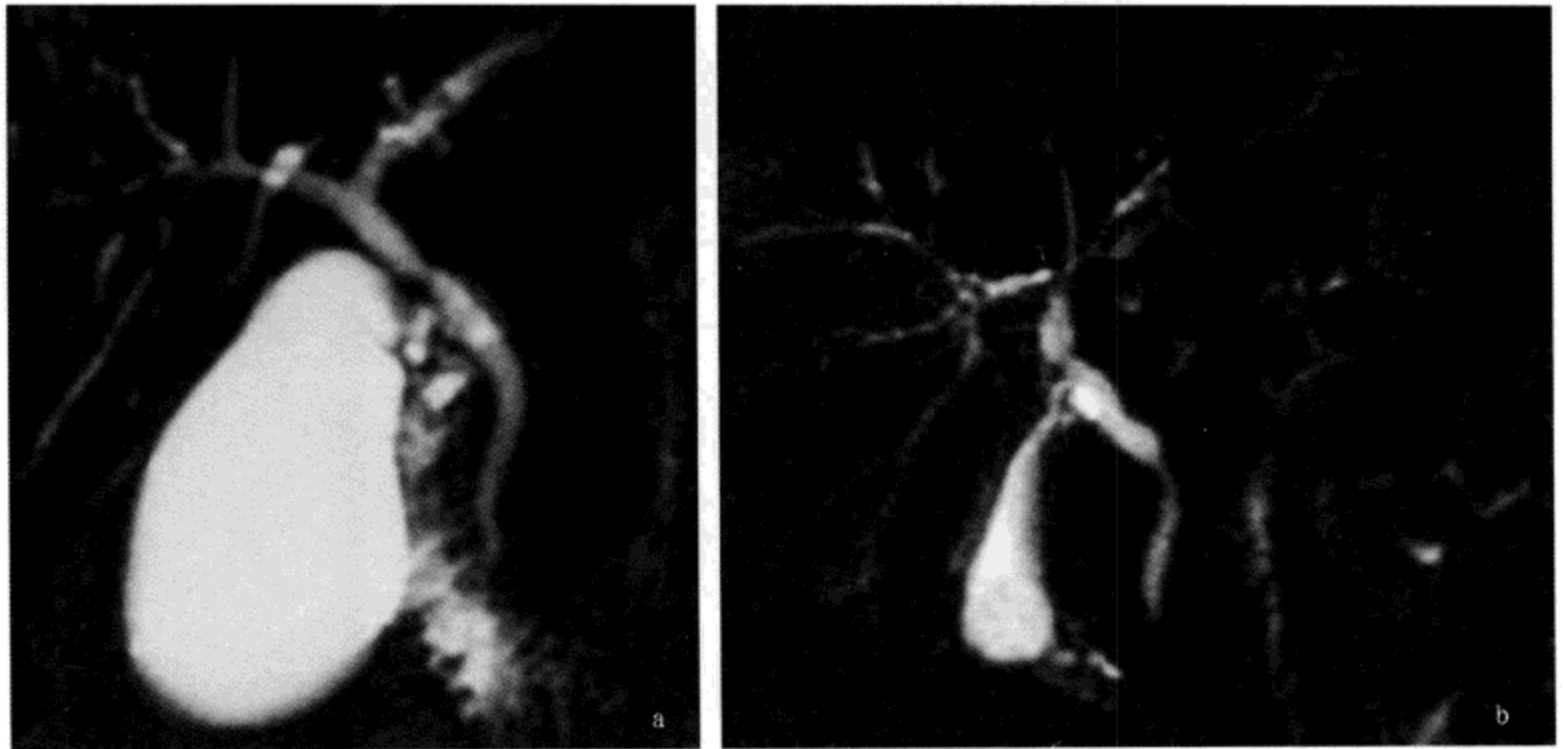


图 3-3-2 硬化性胆管炎

早期硬化性胆管炎 (a)，右半肝内肝管及肝总管狭窄。晚期硬化性胆管炎 (b)，肝内外胆管弥漫性多发狭窄，右肝管与肝总管、胆总管呈串珠状。

讨论：原发性硬化性胆管炎临床上以慢性进行性阻塞性黄疸为主要表现，病理上以肝内外胆管慢性纤维化引起胆管狭窄和闭塞为特征，MR 表现为肝内外胆管节段性不连续的、散在分布的不规则扩张和狭窄，部分胆管树呈串珠状，

狭窄的胆管壁增厚至 3~4mm。

鉴别诊断：主要应与感染性胆管炎相鉴别。硬化性胆管炎和感染性胆管炎的区别主要依赖临床表现，影像学上胆管壁的强化前者常不如后者显著。



第四节 胆管癌

胆管癌

● 临床与病理

- 常发生于肝外胆管,即左右肝管至胆总管。
- 可能与下列因素有关:胆管结石、原发性硬化性胆管炎、华支睾吸虫感染、先天性胆总管囊肿。
- 好发于 50~70 岁,男性较多。
- 肝外胆管癌分为上、中、下段胆管癌。
- 大体病理分乳头状癌、结节状癌、弥漫型癌。
- 组织学 95% 以上为腺癌,鳞状上皮癌、腺鳞癌、类癌等少见。
- 癌肿生长缓慢,极少发生远处转移。其扩散方式有局部浸润、淋巴结转移、腹腔种植等。
- 临床特点包括进行性梗阻性黄疸,胆囊肿大,肝肿大,胆道感染。
- 实验室检查血清总胆红素、直接胆红素升高,凝血酶原时间延长。

● MR 扫描技术

- 常规扫描序列:

◆ T1WI 轴位、脂肪抑制 T2WI 轴位、冠状位。

◆ 动态增强轴位、冠状位。

- 特殊扫描序列:

◆ MRCP。

◆ DWI。

◆ MRS。

● MR 特点

- 梗阻近端及其附近胆管壁增厚,超过 5mm,远端及肝内外胆道系统高度扩张。增强扫描病灶呈不均匀中度以上延迟强化。
- 高位胆管癌:肝门胆道截断的高位胆道梗阻,可伴局部软组织肿物。
- 中段胆管癌:上段胆道梗阻伴局部胆管壁增厚、乳头或结节状软组织。
- 低位胆管癌:低位胆道梗阻,梗阻端的形态可表现为刀切状或锥形或圆锥形狭窄。

胆管癌(cholangiocarcinoma)主要是指发生在左右肝管、肝总管、胆总管的恶性肿瘤。位于肝实质内的胆管细胞来源恶性肿瘤则称为肝周围胆管细胞癌或胆管细胞肝癌。胆管癌的尸检发现率为 0.2%,占全部尸检肿瘤的 2%,占胆道手术的 0.5%。胆管癌患者的发病年龄大多为 50~70 岁,男性多见,男女之比为(2~2.5):1。

胆管癌病因尚不清楚,但 20%~57% 患者伴有胆结石,因此部分学者认为结石慢性刺激可能是一个致癌因素。在我国南方地区胆管癌患者华支睾吸虫感染较多见,这种寄生虫侵入胆道内造成炎症或感染,反复长期对胆管形成刺激,可能也是引起胆管癌的病因。另外,原发性硬化性胆管炎与胆管癌关系密切,经过长期随访,或手术中多次、多处取样活检,发现许多慢性胆管炎患者进展为胆管癌,因而部分学者认为,原发性硬化性胆管炎实际上可能就是一种进展缓慢的胆管癌。先天性胆总管囊肿病人在其囊肿及其周围胆管内癌变的机会较高,有报告为 17.5%,约 57% 的肿瘤发生在囊肿后壁。

根据胆管癌发生位置分为三类:肿瘤位于左右肝管及其汇合处和肝总管上段 2cm 以内的称为高位胆管癌,又称肝门区胆管癌或 Klatskin 肿瘤,其发病率在胆管癌中最高,占 40%~76%。从胆囊管开始到胰头上方的胆总管癌称中段胆管癌,占胆管恶性肿瘤的 17%。发生于胰头水平到十二指肠壶腹部之前的胆总管癌为低位胆管癌,占胆管恶性肿瘤的 18%。

病理学上胆管癌多数为分化较好的腺癌,少数为未分化癌和乳头状癌,更少见的还有鳞癌、类癌和肉瘤等。肿瘤生长方式主要有三种类型:①弥漫型,最多见,约占全部胆管癌 2/3,以管壁增厚和扩散区域较大为特点,肿瘤主要环绕胆管壁呈浸润性生长,常造成局部管壁环形狭窄,周围组织可见纤维化反应。②结节状,常为单发。③乳头状,常呈多发,在 3 种类型中最少见。

胆管癌转移:癌肿大多数生长缓慢,且主要沿左右肝管或胆总管及其周围组织浸润性生长,因此病人有症状时,如肿瘤阻塞了胆管造



成梗阻性黄疸时，癌肿范围常已相当广泛，很多患者已失去手术根治机会。小部分胆管癌广泛生长，整个肝外胆管均被累及，癌肿生长迅速，早期即出现转移。胆管癌局部扩散和转移常首先侵犯胆管周围区域性淋巴结，之后向胰、十二指肠、腹腔动脉和肠系膜上血管周围淋巴结扩散，肝转移也较多见。

胆管癌最常见症状是进行性梗阻性黄疸，此时常出现皮肤瘙痒，近半数患者可出现上腹胀痛和发热，但程度一般较轻。部分可表现为胆管炎症状，约半数患者可出现食欲减退和体重减轻。体格检查常见肝脏肿大，触诊检查可在肋下或剑突下扪及质地较坚硬肿物，压痛不明显，晚期时还可出现脾脏肿大和腹水等门静脉高压征。

MR表现：主要表现为不同程度和范围的胆管扩张，胆管壁的增厚和胆管内的结节或乳头状肿物。肿瘤由于生长缓慢，瘤体往往较小，分化较好或乳头型时，可见大小不一肿块位于梗阻区。浸润型胆管癌以胆管壁增厚和狭窄为主要表现。结节或乳头型病例，病灶本身在T1WI多呈低信号或等信号，T2WI呈稍高信号，动态增强时，动脉期少部分病例呈早期不规则中等程度强化，多数在门脉和延迟强化。胆管癌延迟期趋于持续强化，可能与造影剂滞留于肿瘤丰富的纤维间质成分内有关，有许多作者认为

这是胆管癌的特点。因此动态增强在胆管癌的诊断和鉴别诊断中很有帮助。对于浸润型病例，显示胆管壁的增强是胆管癌诊断的主要依据。扩张胆管有时在T1WI和T2WI上均与血管信号对比不明显，增强扫描图像上两者区分明确。MRCP对明确梗阻部位胆管扩张程度、范围及梗阻处的形态特点显示良好，胆管癌的胆管扩张多为中度和重度，扩张的胆管呈软藤状，个别呈囊状，截断区呈残根状。

高位胆管癌的瘤体信号特点是在重T2WI上与肝组织信号相似或略高，冠状位（或MRCP显示汇管区）左右肝管不能汇合呈分离状态，左、右肝管远端呈截断性梗阻，胆总管和胆囊一般无扩张（图3-4-1）。MRCP原始图像上常可见肝门区或左右肝管汇合处有嵌入其间的肿瘤。少数病例由于胆囊管开口于右肝管处，此时可伴有胆囊明显增大容易误诊为低位胆道梗阻的病变，应引起注意。左或右肝管发生的肝内胆管癌除以上表现外，较特征的征象是该侧胆管的分支亦明显扩张及相应肝叶萎缩。胆囊常常缩小，若胆囊增大，则提示肿瘤累及胆囊管或肿大淋巴结压迫胆囊管。肝门区胆管癌发现较早，但手术切除率很低，主要原因是肿瘤早期侵犯肝门结构，如肝门区血管、肝脏以及局部和远处淋巴结转移。



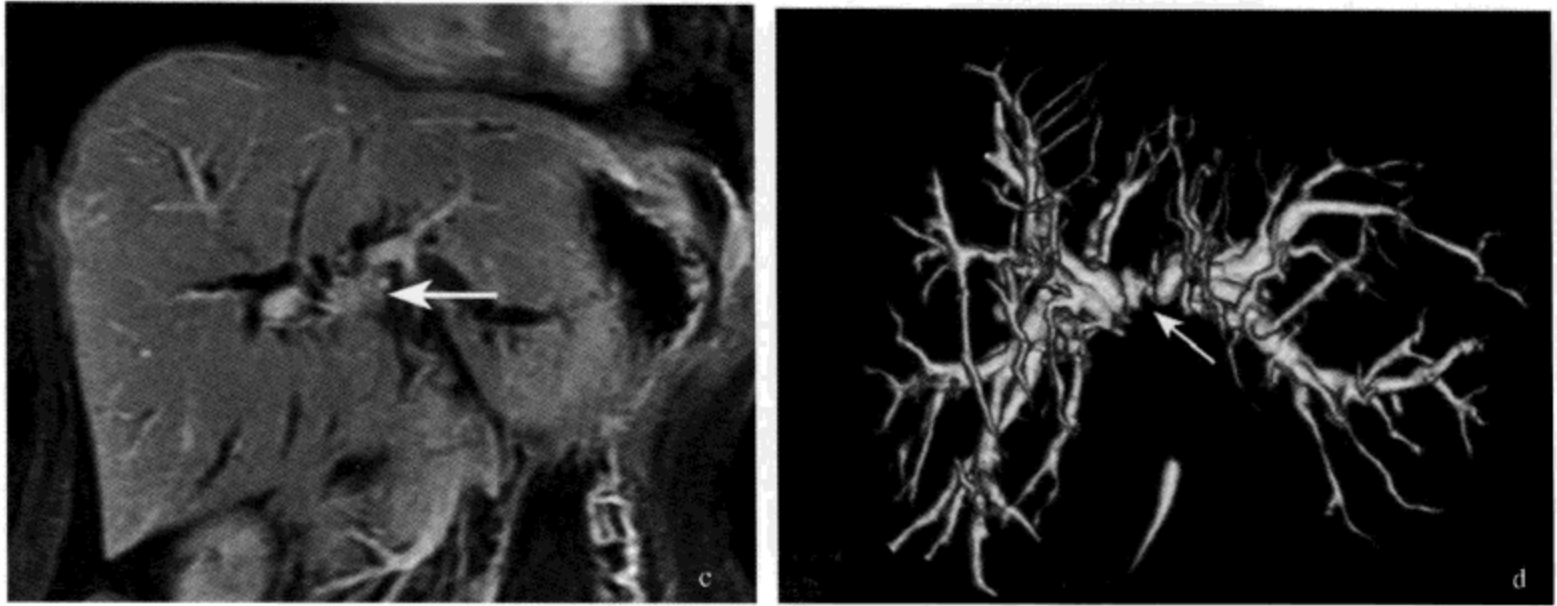
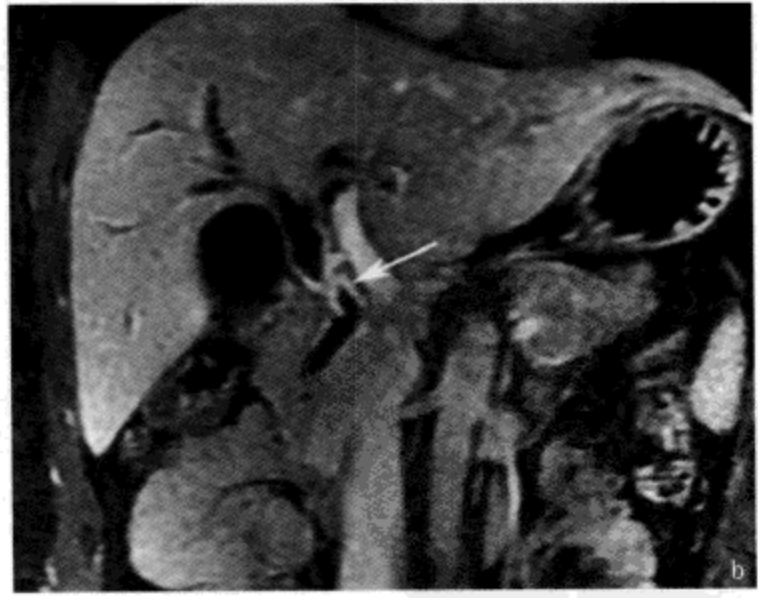
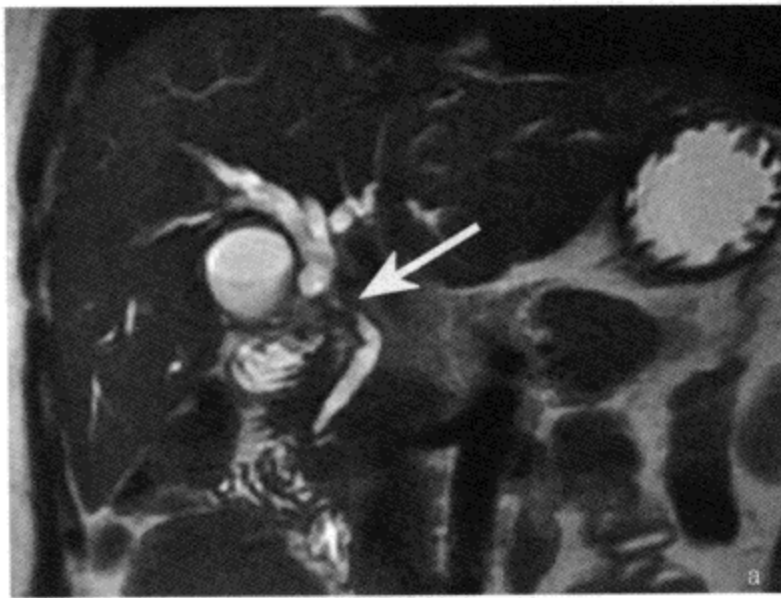


图 3-4-1 肝门胆管癌（结节型）

患者女性，55岁。全身皮肤黄染3个月。实验室检查：血清胆红素总量和结合胆红素升高，尿胆红素（++）。B超：高位胆道梗阻。T2WI（a~b）：肝门左右肝管结合部软组织信号结节，最大截面约 $1.5\text{cm} \times 2.5\text{cm}$ ，T2WI呈中高信号，边界欠清；左右肝管及肝内胆管分支明显扩张。增强扫描（c）：显示肝门结节呈延迟期明显强化。MRCP（d）：高位胆道梗阻，梗阻位于肝门左右肝管汇合处，胆总管上段未显示、中下段可见。

低位胆管癌主要是发生在胆总管下端，其主要MR特点是低位胆道梗阻，梗阻上方胆道系统呈明显扩张状态，胆囊常显著增大（图3-4-2），MRCP原始和重建图像上均可见胆总管下段、通常是在胰头上方水平梗阻，梗阻端形态可为刀切状、锥状或圆锥形。但一般来说，无

论是在平扫、增强MR或是MRCP图像上都很难显示肿瘤的形态和大小，这可能是由于胆管癌主要是沿胆管壁浸润性生长的缘故（图3-4-3），少数肿瘤也可呈膨胀性生长，此时可见胆总管腔内有软组织信号肿物，增强扫描呈延迟强化。



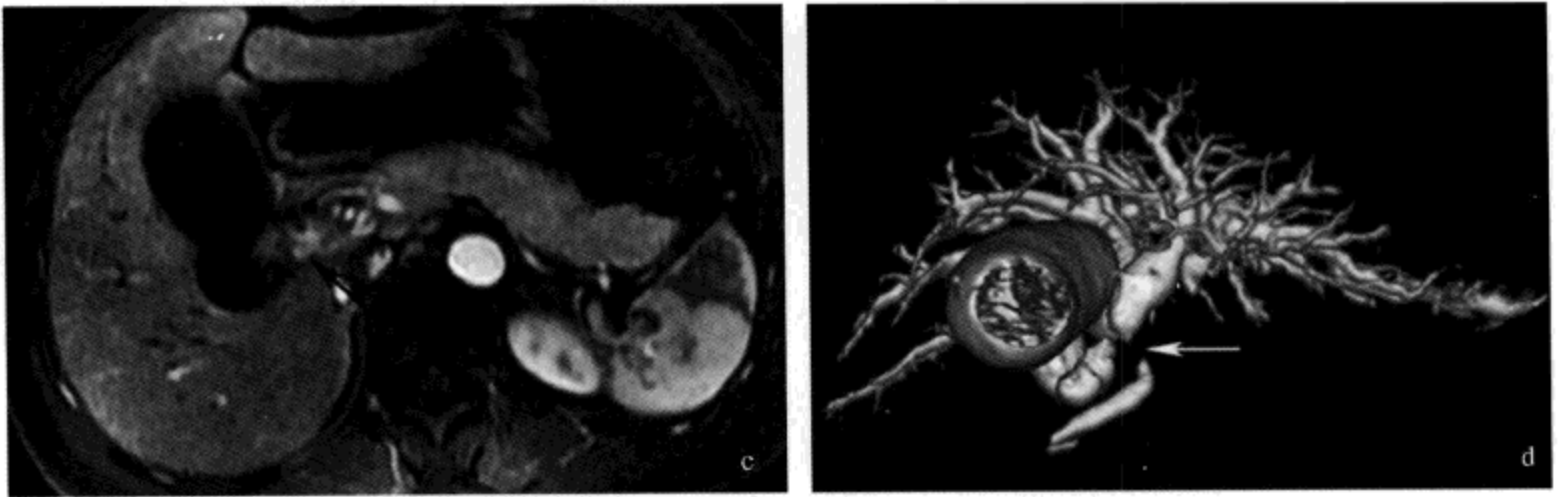


图 3-4-2 胆总管上段癌 (浸润型)

患者女性, 45 岁。皮肤巩膜黄染 1 个月。实验室检查: 血清胆红素总量和结合胆红素升高, 尿胆红素 (+ +)。SS-FSE 冠状位 (a) 示胆总管上段狭窄, 壁增厚; 增强扫描 (b、c): 胆总管上段呈全周性不均匀性增厚, 呈延迟期明显均匀强化; MRCP (VR, d): 胆囊管、肝总管及胆总管呈锥形狭窄, 狭窄主体位于胆总管上段。

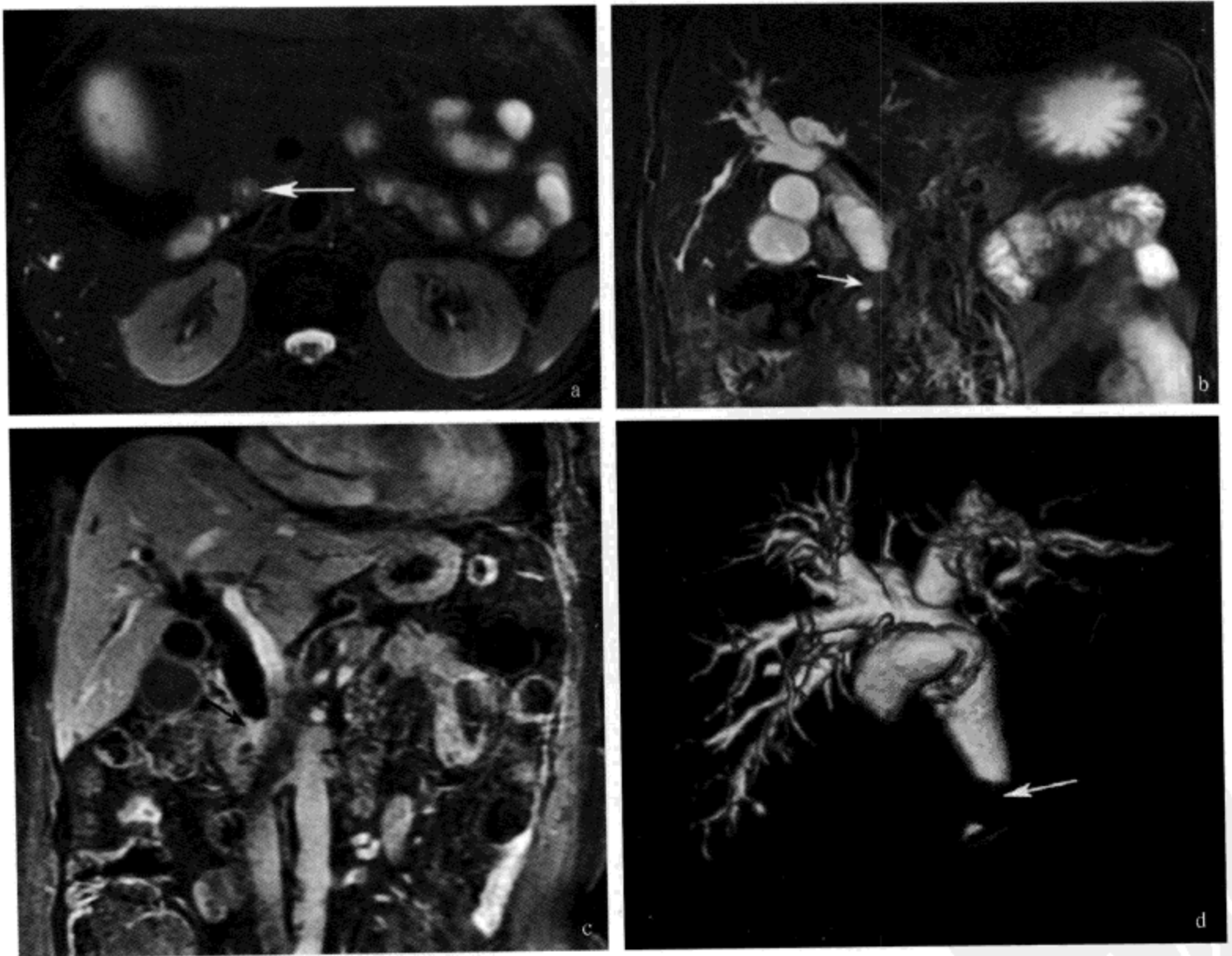


图 3-4-3 胆总管下段癌 (浸润型)

患者女性, 73 岁。上腹部不适, 皮肤、巩膜黄染。实验室检查: 血清胆红素总量和结合胆红素升高, 尿胆红素 (+ +)。T2WI 轴位示胆总管下段环周性增厚 (a); ss-FSE 冠状位 (b) 示胆总管下段环周狭窄, 管壁增厚; 多期增强冠状位 (c) 示胆总管下段管壁呈环周性增厚, 延迟明显强化, 局部管腔明显狭窄, 伴低位胆道梗阻; MRCP (d) 示扩张的胆总管下段突然截断, 呈“胆总管局限性狭窄和 (或) 中断的非低信号性缺损征”, 胰腺导管无明显扩张。



讨论：胆管癌患者大多以梗阻性黄疸就诊，加之典型 MR 平扫、MRCP 和动态增强表现，定位及定性诊断并不困难。

鉴别诊断：浸润型胆管癌主要沿胆管内壁浸润性生长，胆管壁增厚造成胆总管不规则狭窄或完全梗阻；乳头或结节型生长胆管癌表现为胆管腔内肿物，胆管呈截断征。动态增强扫描不论增厚的胆管壁还是管腔内乳头及结节病灶均呈静脉期或延迟期强化，可与其他原因如

胆总管结石造成的胆管梗阻相鉴别。MRCP 可显示肝内外胆管扩张以及狭窄段或梗阻端的形态，胆管癌所致的肝内外胆管多成比例扩张，梗阻端呈截断状或不规则状，对鉴别诊断也有一定的帮助。壶腹部胆管癌是壶腹周围癌中最少见的一种，50% 呈乳头状，大多数分化良好，半数侵犯至胰腺、十二指肠伴局部淋巴结转移，可造成胆总管和胰管扩张，动态增强扫描可发现扩张的胆管腔内乳头状强化肿块。

第五节 壶腹周围癌

壶腹周围癌

● 临床与病理

- 发生于 Vater 壶腹周围 2.0cm 范围内的肿瘤，包括壶腹部癌、胆总管下段癌、十二指肠乳头癌及壶腹附近的胰头癌。
- 往往均有黄疸、上腹部不适等共同的临床症状。
- 壶腹部癌：Oddi 括约肌包绕的胆总管末端、主胰管末端、Vater 壶腹及壶腹隆起部的十二指肠黏膜的肿瘤。
- 小于 1.0cm 的壶腹部癌几乎不发生周围组织浸润和淋巴结转移。

● MR 扫描技术

- 常规扫描序列：
 - ◆ T1WI 同、反相位成像。
 - ◆ T2WI 及脂肪抑制 T2WI 轴位、冠状位。
 - ◆ 动态增强轴位、冠状位。
- 特殊扫描序列：
 - ◆ MRCP。
 - ◆ DWI。

● MR 特点

- 胰头癌：胰头部肿物伴病变近端胆总管和胰管截断呈分离的“四管征”或“双管征”，胰头部肿瘤增强扫描延迟期呈“轻-中”度强化。
- 胆总管远端癌：病变处胆总管呈截断征或偏心性狭窄，近端胆总管全程扩张，肝内胆管“软藤样”扩张，但胰管不扩张，称为“单管扩张征”。增强扫描可见不规则增厚的管壁在静脉期或延迟期强化。
- 壶腹部癌：胆总管和胰管同时扩张，典型者呈并行的“双管征”，胆总管或胰管汇合处截断，二者与十二指肠乳头区距离增宽。
- 壶腹周围十二指肠乳头癌：胆总管和胰管不同程度扩张，呈并行的“双管征”伴十二指肠腔内充盈缺损。增强扫描见乳头区肿块向肠腔内突入及邻近肠壁不规则增厚，延迟期强化明显。

壶腹周围癌 (carcinoma ampulla region) 通常被认为是发生于 Vater 壶腹周围 2.0cm 范围内的肿瘤，包括壶腹部癌、胆总管下段 (胰内段) 癌、乳头周围十二指肠癌及壶腹附近的胰头癌。由于壶腹区局部解剖结构的复杂性及紧密性，这些肿瘤易阻塞汇入壶腹部的胆总管或胰管，引起梗阻和黄疸。以往由于诊断水平低、病人就诊晚等原因，临床上难以区分其原发部位，故统称为壶腹周围癌。实际上这些肿瘤在病因、病程、手术切除率及患者预后等方面均有明显不同。Ariyamals 报道 79 例局限在导管上皮内的

微小癌 ($\leq 1\text{cm}$)，术后 5 年生存率为 100%。与胰头癌及高位胆管癌相比壶腹部癌转移较晚，小于 1.0cm 的壶腹部癌几乎不发生周围组织浸润和淋巴结转移，有文献报道壶腹癌根治性切除率可达 89.3%，5 年生存率达 25% ~ 34%，均明显高于胰腺癌。因此对壶腹周围癌而言，如能早期发现病变，在术前明确病变来源及浸润范围，对临床治疗及手术方式的选择均具有重要的指导意义，进而可以更好地提高患者预后及术后生存质量。

壶腹部癌 (carcinoma ampulla region) 概念



与壶腹周围癌不同，起源于十二指肠黏膜，侵犯被 Oddi 括约肌包绕的胆总管末端、主胰管末端、Vater 壶腹及壶腹隆起部。壶腹周围癌无论是起源于胆总管、壶腹部或是胰腺导管及十二指肠组织的肿瘤均无明确的致病因素及特异性的肿瘤标记物，对该部位肿瘤的明确诊断需要结合多种影像学及实验室检查方法。

影像学检查能否发现病变直接取决于成像方法的组织分辨率、空间分辨率等。超声简便、易行，容易发现胰胆系的扩张等间接征象，对结石敏感性较高，仍被作为首选的检查方法。CT 以其全面、准确、成像速度快等优势普遍应用于该部位疾病的诊断中，尤其对胰腺癌具有较高的特异性及准确性。ERCP 及十二指肠镜在诊断性检查的同时可以活检进行病理组织学检查，被作为金标准。伴随 MR 软硬件设备的更新和研究的不断深入，MR 向高分辨显示肿瘤细节和高速度显示肿瘤血流动力学改变两个方向发展。

MR 表现：起源不同的壶腹周围癌 MR 表现不同。

(1) 胆总管下段癌：MRCP 表现为胆总管全程扩张，肝内胆管“软藤样”扩张，典型 MR 表现为胆总管远端截断或锥状狭窄，梗阻上方胆总管扩张，胰管不扩张，呈“单管扩张征”（图 3-5-1a、b，图 3-5-2，图 3-5-3）。动态增强扫描可见不规则增厚的管壁在门静脉期或延迟期出现强化，表现为局部管壁增厚呈平行的“双轨征”或腔内隆起的结节样强化灶。

(2) 胰头癌：MRCP 多表现为胆总管和胰管截断征或胆总管鼠尾状狭窄，病变远端胆总管和胰管不同程度扩张，典型者呈分离的“四管征”或“双管征”，国内外学者报道分离的“四管征”是胰头癌的典型特征（图 3-5-1c、d，图 3-5-4，图 3-5-5）。动态增强扫描动脉期胰头部的肿瘤多无强化，而正常的胰腺组织常呈明显强化（尤其在胰腺实质期），两者间

形成鲜明对比，延迟扫描肿瘤可轻度强化。胆管受压狭窄、部分受累管壁可见强化，还可见肠系膜上动、静脉受压或被肿物包绕侵犯，边界不清。

(3) 壶腹部癌：多数患者 MRCP 显示胆总管和胰管同时扩张，典型者呈并行的“双管征”，胆总管或胰管于汇合处截断，二者与十二指肠乳头区距离增宽（图 3-5-1e、f，图 3-5-6）；部分病人可在增强扫描延迟壶腹区期见强化的结节影。

(4) 壶腹周围十二指肠乳头癌：MRCP 可见胆总管和胰管不同程度扩张，呈并行的“双管征”，当十二指肠扩张良好时其腔内可见充盈缺损（图 3-5-1g、h，图 3-5-7）；并可见乳头区肿瘤向肠腔内突入、邻近肠壁不规则增厚。

壶腹周围癌动态增强强化曲线特点：不同类型的壶腹周围癌强化曲线不同：①胆总管远端肿瘤多在 40~50s 达到强化峰值。②壶腹部癌达到强化峰值的时间较不确定，原因主要与壶腹部组织来源复杂有关。③胰头区肿瘤强化较弱，强化曲线一般低于壶腹部癌及胆总管癌，往往表现为持续低水平强化，延迟期强化明显。④十二指肠乳头癌早期轻度渐进强化，延迟期亦强化明显，呈快进缓出型。曲线形态：壶腹部癌及胆总管远端癌多表现为缓进缓出型，胰头癌多为平台型，但部分胆总管癌也表现为平台型。十二指肠乳头癌则呈快进缓出型。

MRCP 能够多方位、清晰直观地显示胰胆管整体形态及管腔内病变情况，多期动态增强扫描对管腔及管壁外组织血管浸润情况显示清晰，二者结合可以明显提高微小病变的检出率，为早期发现、早期治疗提供保证。对于范围较大肿瘤更能直接显示病变范围及与周围组织血管的关系，使胰胆管疾病的诊断和分型更加全面可行，从而为临床手术治疗提供了更加全面有效的影像学信息。

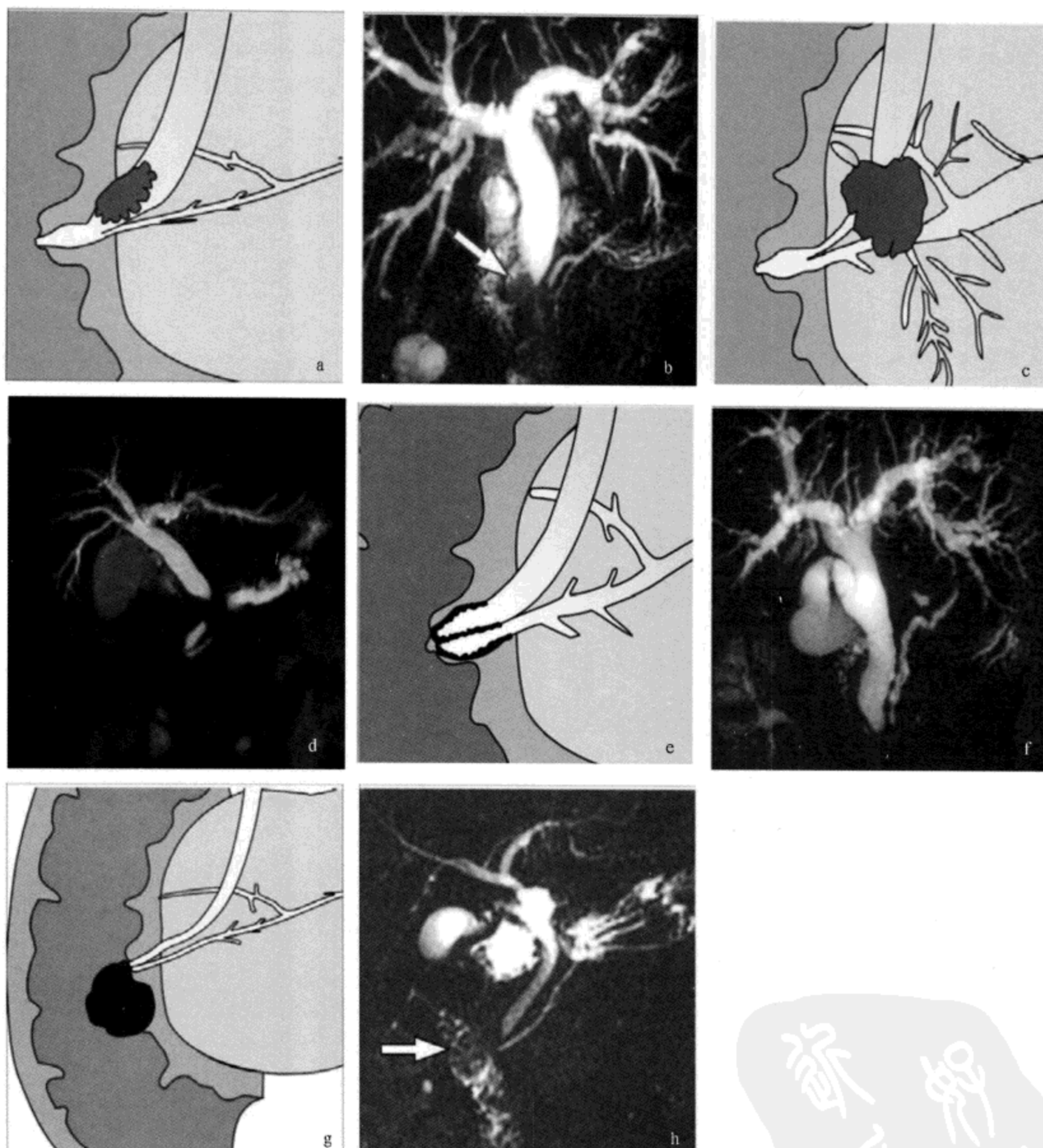


图 3-5-1 壶腹周围癌

a、b. 胆总管下段癌。胆总管下段锥状/鼠尾状狭窄或截断，狭窄远端扩张、胰管不扩张，呈“单管征”。

c、d. 胰头癌。病变近端胆胰管呈截断征或鼠尾状狭窄，病变远端胆胰管不同程度扩张，典型者呈“四管征”或“双管征”。

e、f. 壶腹部癌。胆胰管同时扩张，典型者见并行的“双管扩张征”，胆总管或胰管汇合处截断，二者与十二指肠乳头区距离增宽。

g、h. 十二指肠乳头癌。胆胰管不同程度扩张，呈并行的“双管扩张征”伴低张的十二指肠腔内充盈缺损。

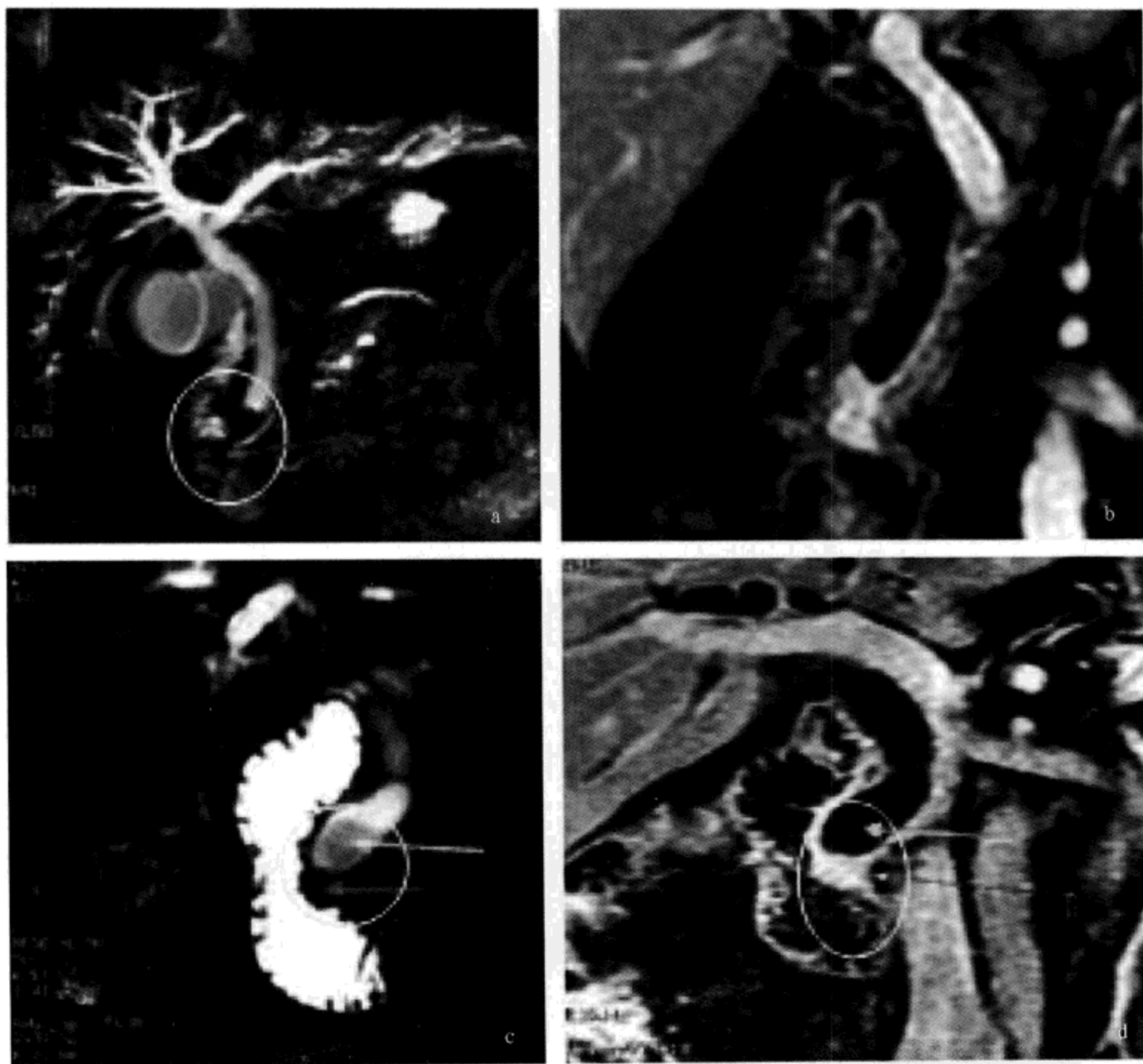


图 3-5-2 胆总管下端癌（结节型）

患者女性，48岁。全身皮肤黄染3个月就诊。实验室检查：总血清胆红素和结合胆红素升高，尿胆红素（++）。B超：高位胆道梗阻。病理：胆总管下端癌。MRCP图（a），胆总管下端截断，伴截断以上胆总管扩张及肝内分支软藤样扩张，胰管不扩张，呈典型“单管征”。动态增强T1WI图（b），胆总管下端肿物呈明显延迟性强化，最大截面约1.0cm×2.2cm。

患者女性，53岁。全身皮肤黄染半年。病理：胆总管下端癌伴结石。MRCP图（c），胆总管下端结节状充盈缺损，近壶腹部呈截断征。动态增强T1WI图（d），胆总管下端近壶腹部病灶呈延迟期明显强化，上端结石无强化。

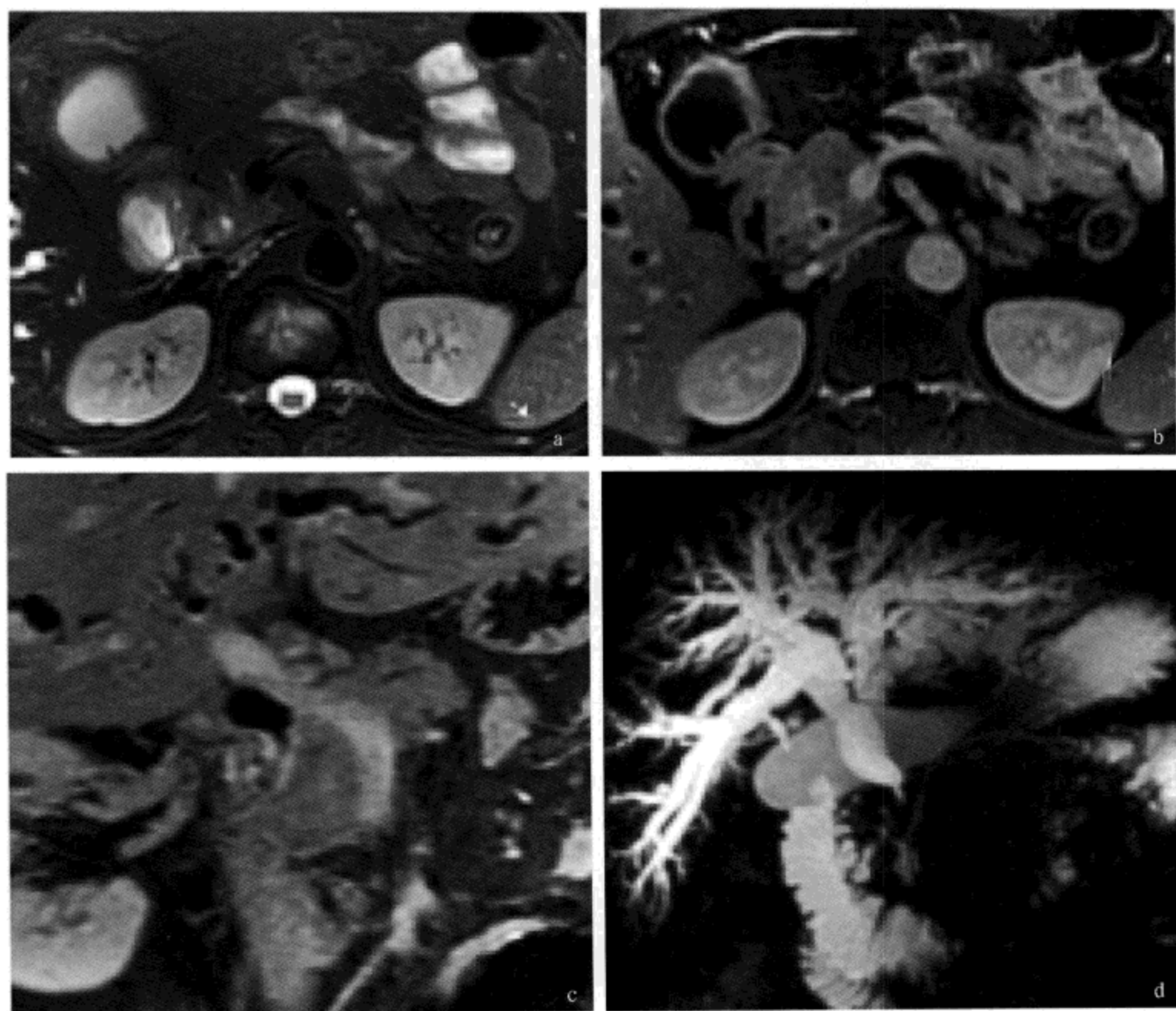


图 3-5-3 胆总管下端癌（浸润型）

患者女性，45 岁。全身皮肤黄染 1 个月。T2WI (a)：胆总管下端管壁增厚，其上端胆总管及肝内分支扩张，胰管不扩张。动态增强 (b)：胆总管下端管壁增厚，呈明显延迟期强化。冠状位动态增强 (c)：胆总管下端呈锥状狭窄，局部管壁增厚，呈明显延迟期强化。MRCP (d)：胆总管下端锥状狭窄，狭窄以上胆总管扩张及肝内分支软藤样扩张，胰管不扩张，呈典型“单管征”。病理诊断：胆总管下端癌。

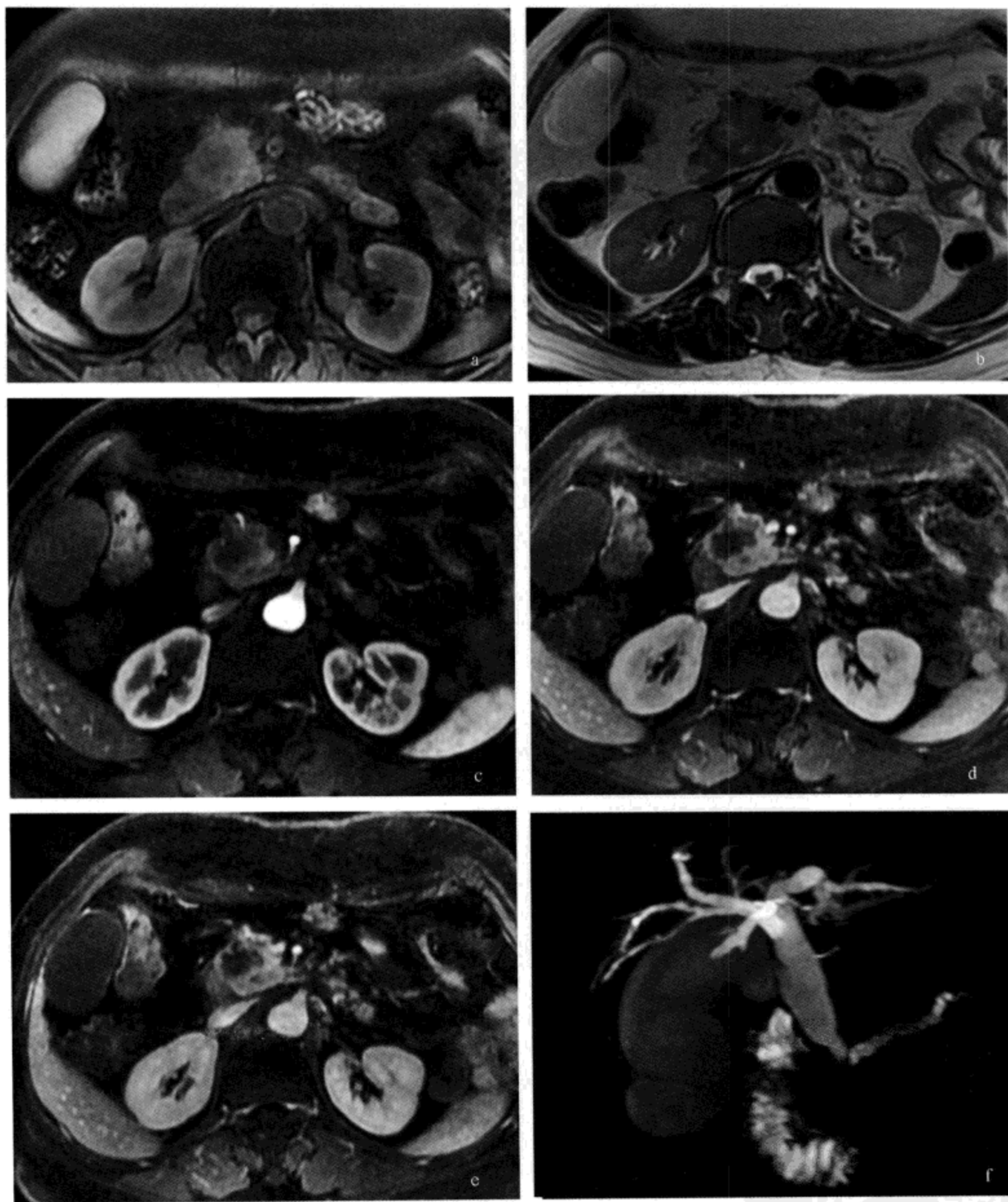


图 3-5-4 胰头癌

患者女性，63岁。右上腹不适伴巩膜皮肤黄染1月余。胰头部肿物，边缘模糊，脂肪抑制T1WI呈低信号(a)；T2WI高信号(b)；动态多期增强扫描(c~e)示胰腺头部肿物影，动脉期无明显强化，延迟扫描略呈环形强化；MRCP示肝内外胆管及胰腺导管明显扩张，受阻于胰腺头部(f)。

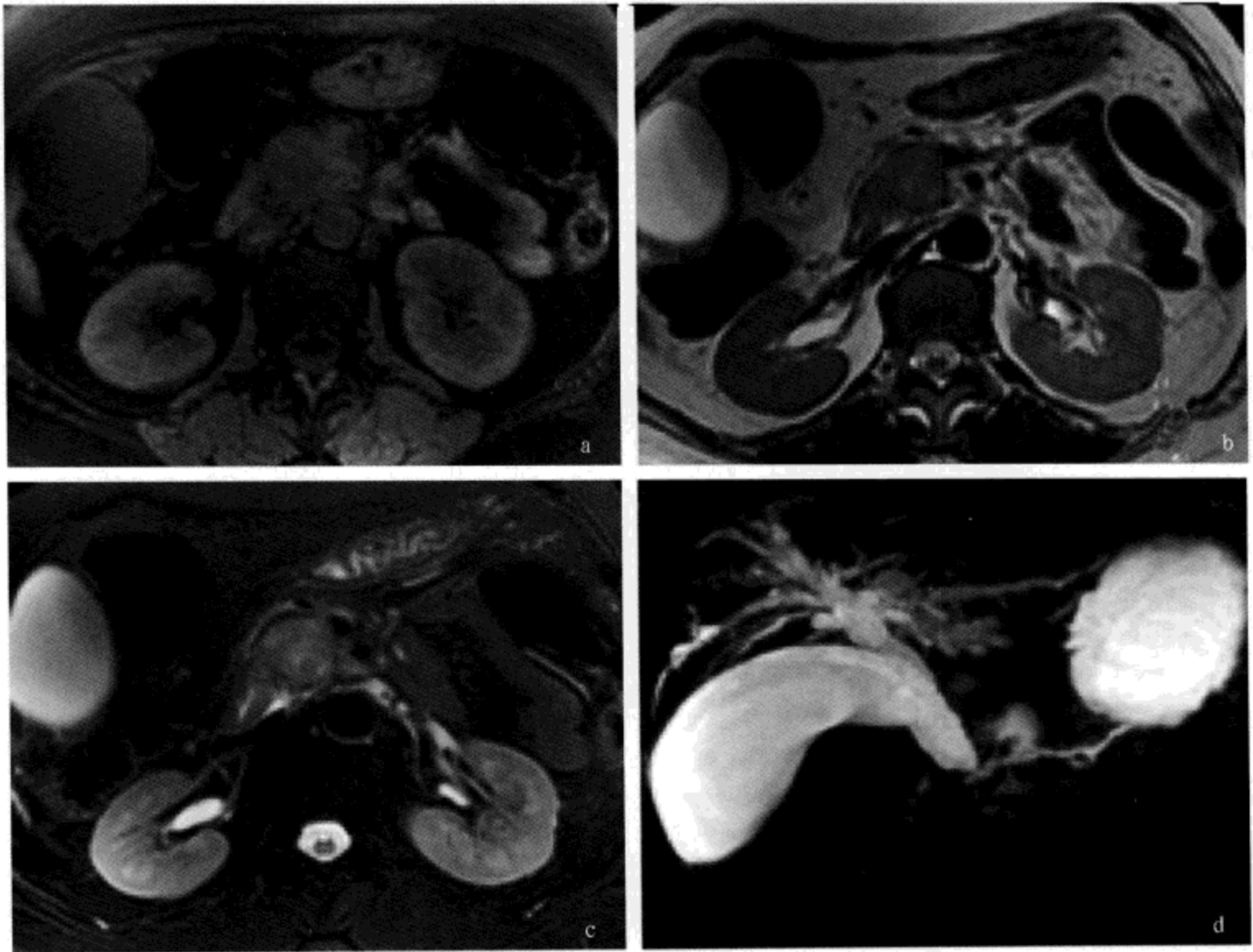


图 3-5-5 胰头癌

患者女性，65岁。上腹痛，全身皮肤黄染3个月。脂肪抑制 T1WI (a)，胰头部肿物，最大截面约 2.0cm × 2.5cm，边界欠清。T2WI (b)，胰头部肿物，边界欠清，包绕肠系膜上动脉生长，胆总管下端狭窄。T2WI (c)，胰头部肿物，边界欠清，包绕肠系膜上动脉生长，胆总管下端狭窄。MRCP (d)，胆总管、胰管截断，远端扩张，呈分离的“双管征”。病理诊断：胰头癌。

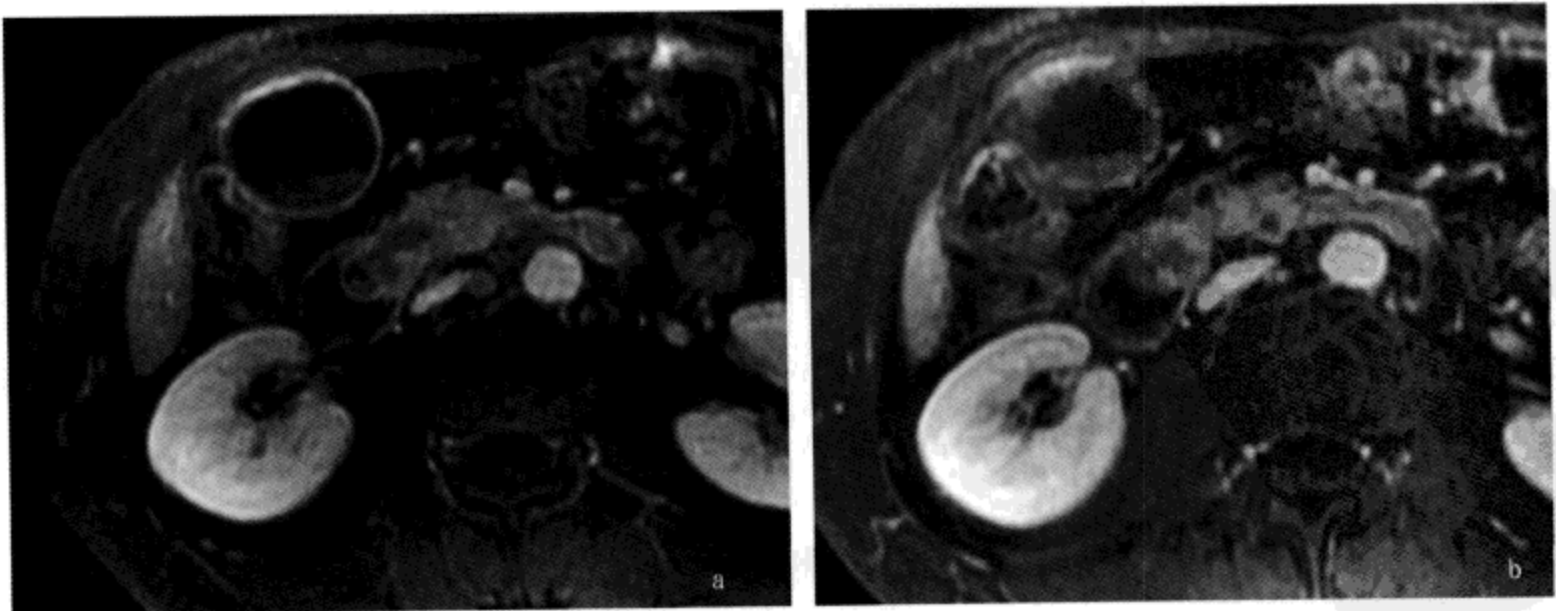




图 3-5-6 壶腹部癌

患者男性，66岁。皮肤、巩膜进行性黄染半月余。增强扫描轴位（a、b）及冠状位（c）示壶腹部不均匀强化软组织肿物，MRCP（d）示胆总管及胰管扩张呈“并行双管征”。

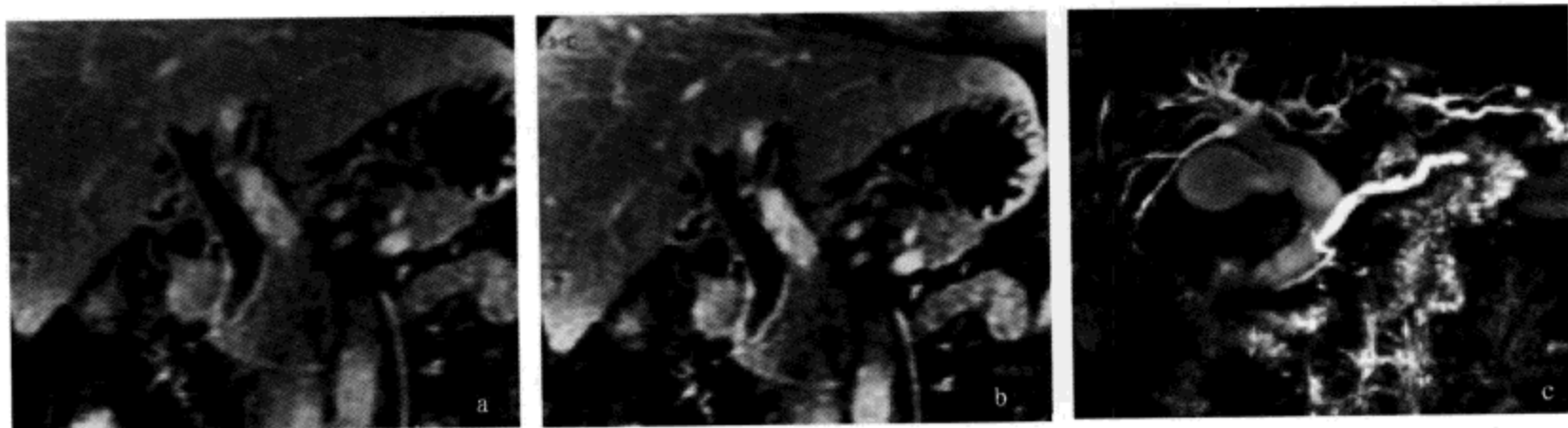


图 3-5-7 十二指肠乳头癌

患者女性，47岁。上腹痛，恶性、呕吐3个月。LAVA动态增强图（a、b），十二指肠乳头部肿物，最大截面约 $1.3\text{cm} \times 2.5\text{cm}$ ，向内侵及胆总管下端，局部胆总管壁不规则增厚。MRCP图（c），十二指肠腔内充盈缺损，胆总管、胰管扩张，呈并行的“双管征”。病理诊断：十二指肠乳头癌。

讨论：壶腹周围癌包括发生于 Vater 壶腹周围 2.0cm 范围内肿瘤，包括胆总管下段癌、壶腹附近的胰头癌、十二指肠乳头癌及壶腹部癌4种，肿瘤早期发生部位不同，影像表现各具特点，高分辨MR、结合MRCP和多平面动态增强

扫描，对鉴别肿瘤来源有重要意义。肿瘤晚期很难区分其起源，但动态增强曲线对病变来源判定有一定帮助。

鉴别诊断：见表3-5-1。



表 3-5-1 壶腹周围癌的 MR 鉴别诊断要点

类别	M R C P	增强扫描	强化曲线
胆总管下段癌	胆总管下段锥状/鼠尾状狭窄或截断, 胰管不扩张, 呈“单管征”	静脉期或延迟强化, 40~50s 强化达到峰值	缓进缓出型或缓进型
胰头癌	分离的“四管征”或分离的“双管征”+ 胰头部肿物	静脉或延迟期强化, 强化程度低	平台型
壶腹部癌	并行的“双管征”, 胆胰管汇合处与十二指肠乳头间距加宽	延迟强化, 强化峰值的时间较不确定	缓进缓出型 缓进型
十二指肠乳头癌	并行的“双管征”+ 低张十二指肠腔内见充盈缺损	早期强化, 延迟期强化明显	快进缓出型

第六节 胆道蛔虫症

胆道蛔虫症

● 临床与病理

- 蛔虫自肠道钻入胆道引起。
- 多见于儿童和青壮年, 女性多于男性。
- 腹痛: 突然发生、异常剧烈的右上腹钻顶样绞痛。

● MR 扫描技术

- 常规扫描序列:
 - ◆ T1WI 轴位。
 - ◆ 脂肪抑制 T2WI 轴位、冠状位。
 - ◆ LAVA 动态增强 T1WI 轴位、冠状位。
- 特殊扫描序列:
 - ◆ MRCP。
 - ◆ DWI。

● MR 特点

- T2WI 及 MRCP: 扩张的胆道系统内有相对低信号的线状或管状充盈缺损, 中央线状高信号。

胆道蛔虫症 (biliary ascariasis) 是肠道蛔虫病常见并发症之一, 由蛔虫自肠道上窜钻入胆道所引起, 多见于儿童和青年人, 女性多于男性。由于蛔虫有喜欢钻孔的特点, 当人体出现发热、呕吐、腹泻等应激状态时, 容易通过十二指肠的 Oddi 括约肌而钻入胆道。蛔虫喜碱厌酸, 又有钻孔的习性, 当胃酸分泌减少, 十二指肠的 pH 值升高, 蛔虫在十二指肠内的活动能力增强, 就容易钻入胆道。服驱虫药剂量不足、反复的胆道结石或胆道感染等也是造成蛔虫易侵入

胆道的重要原因。由于蛔虫进入胆道可将肠道细菌带入胆道内, 可引起化脓性胆管炎、胆管周围炎、胆道出血或穿孔等。

本病临床上常有肠道蛔虫病史, 腹痛为本病的主要症状, 常突然发生异常剧烈的右上腹或上腹部钻顶样绞痛, 较胆石症重, 一般疼痛持续数分钟或十余分钟后缓解。发作过后, 病人可毫无症状如同常人, 或轻度右上腹隐痛。若蛔虫未能及时从胆道内排除, 则可因为其所造成的胆道不全梗阻而出现皮肤、巩膜黄疸。若再继发感染, 结石等则可出现寒战、发热的症状, 黄疸也可加深。

MR 表现: T2WI 及 MRCP 可见扩张胆道系统内相对低信号的线状或管状充盈缺损 (图 3-6-1), 为蛔虫虫体, 虫体中间可见线状高信号, 形成双轨样 (冠状面) 或牛眼样 (横断面) 表现, 可能是蛔虫吞食了胆汁所致。

讨论: 儿童和青壮年突然发生异常剧烈的右上腹或上腹部钻顶样绞痛, 且有肠道蛔虫病史, T2WI 及 MRCP 出现扩张的胆道系统内有相对低信号的线状或管状充盈缺损, 就应考虑到本病可能。

鉴别诊断: 胆道蛔虫症主要是与胆管结石鉴别, 结合临床表现及 US 检查结石的强回声、CT 检查结石高密度, 一般二者不难区别。

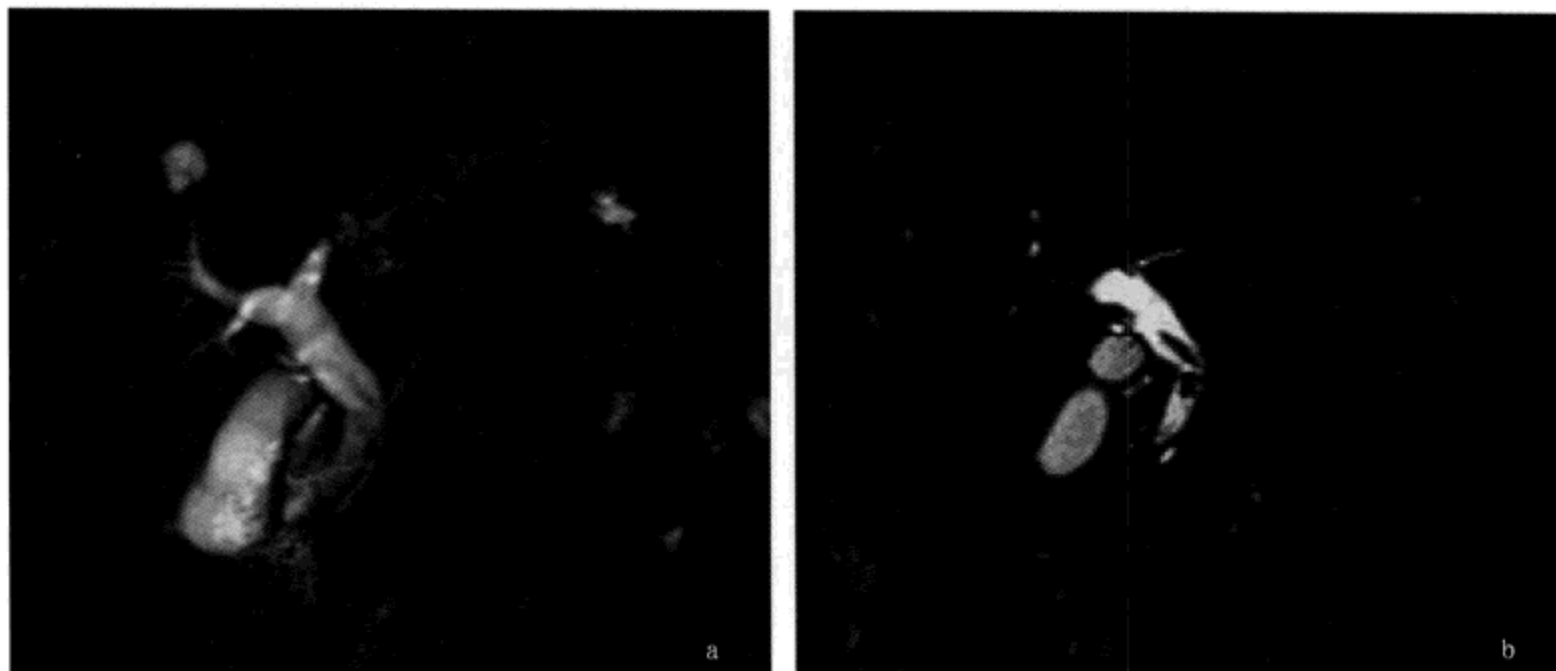


图 3-6-1 胆道蛔虫症

患者女性，55岁。黄疸3个月。MRCP图(a)：显示胆总管中下段内条状充盈缺损，伴胆总管、胆囊、肝内胆道扩张。MRCP原始图(b)：显示胆总管内管状充盈缺损。

第七节 胆管囊肿

胆管囊肿

- 临床与病理
 - 为较多见的胆管先天异常，又称先天性胆管扩张症。
 - 女性较多，约 2/3 见于婴幼儿。
 - 临床三大症状：黄疸、腹痛、腹内包块。
 - 发病机制：可能为胰胆管异常汇合引起胰液反流入胆管，导致炎症与瘢痕，继而囊状扩张。
 - 并发症较多：结石、囊肿内结石、胰腺炎、胆汁性肝硬化、肝纤维化。
- MR 扫描技术
 - 常规扫描序列：
 - ◆ T1WI 轴位。
 - ◆ T2WI 与脂肪抑制 T2WI 轴位、冠状位。
 - ◆ 动态增强 T1WI 轴位、冠状位。
 - 特殊扫描序列：
 - ◆ MRCP。
 - ◆ DWI。
- MR 特点
 - 边界清楚、内部信号均匀的囊状液性病变。
 - 增强扫描无明显强化。

胆管囊肿 (choledochal cyst) 是一类相对多见的胆管先天异常，又称先天性胆管扩张症。发病机制不甚明了。有人认为胰胆管异常汇合引起胰液反流入胆管，胰酶作用产生胆管炎症、扩张及瘢痕形成，继而产生囊状扩张，支持此观点的根据是这类患者胰管异常汇流达 10% ~ 58%，但不能解释单纯性肝内胆管囊肿。胆管囊肿的并发症较多，包括胆囊结石、胆管结石、囊肿内结石、胰腺炎、胆汁性肝硬化、肝纤维化。4% ~ 28% 并发胆道恶性肿瘤，3.2% 并发囊肿部位恶性肿瘤。

胆管囊肿壁只含纤维组织，缺少上皮及平滑肌，囊肿壁厚薄不等，从 0.1 ~ 1cm。胆管囊肿可以发生于胆管系统任何部位，以单发为主，也可多发，形态、范围和大小多异。胆管囊肿分类包括 Todani 与 Komi 两种，常用 Todani 分类 (图 3-7-1)：I 型，胆总管囊肿，占 80% ~ 90%，又再分为囊状型 (I_A)、节段型 (I_B) 和梭状型 (I_C) 3 种亚型，胆总管呈囊状、纺锤状或柱状扩张；II 型，胆总管憩室，占 2%；III 型为局限在十二指肠壁内段的囊状扩张，占



1.4%~5%；IV型，多发胆管囊肿，又分为肝内外多发胆管囊肿（IV_A型，占9%）和肝外胆管

多发囊肿（IV_B型，罕见）；V型，单发或多发肝内胆管囊肿，又称为 Caroli 病。（图 3-7-1）

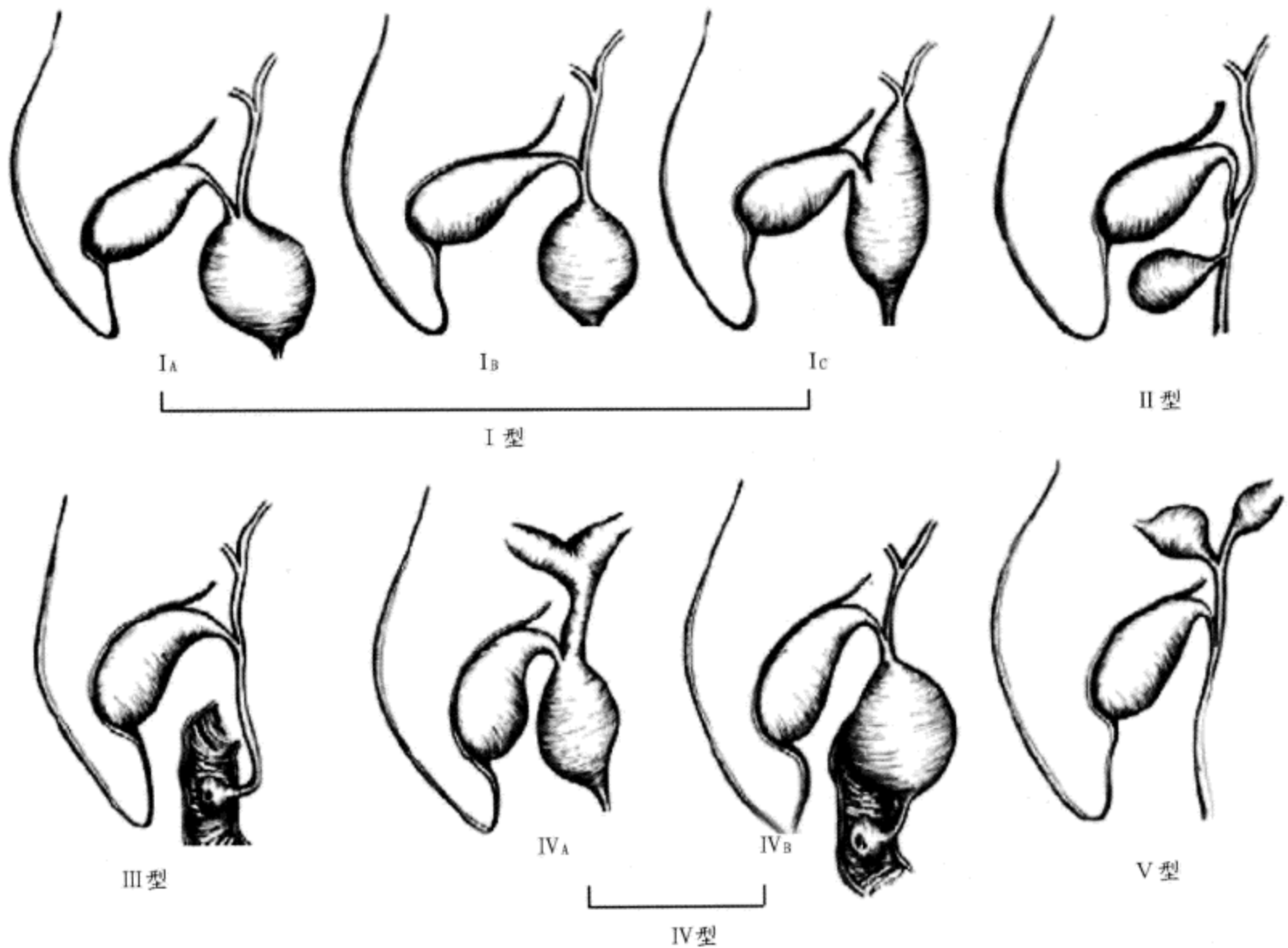


图 3-7-1 胆管囊肿 Todani 分类示意图

本病临床上女性多见，男女之比为 1:3~4，约 2/3 见于婴幼儿。临床典型三大症状包括黄疸、腹痛和腹部包块，但出现典型三联征者不足 30%。婴儿病例的主要症状是黄疸、无胆汁粪便及肝肿大；儿童则以腹部包块为主；成人常见腹痛、黄疸与间歇性发热。

MR 表现：MR 可清晰显示肝内、外胆管的解剖结构和囊肿形态，扩张的囊性病变与胆道系统相延续，呈囊状、柱状或憩室状（图 3-7-2），一般直径大于 3cm，边缘清楚，内部含胆汁，在 T1WI 呈低信号，在 T2WI 呈高信号，部分病例胆汁淤积，呈胆泥样改变，或合并结石，在 T2WI 呈不均匀的混杂信号或在高信号的背景中见多个低信号的充盈缺损，T1WI 上则多为高信号。多数病变囊壁薄而均匀，小于 2mm，增强扫描无明显强化。冠状位、矢状位有利于显

示囊肿与胆管树的关系（图 3-7-2d，图 3-7-3），MRCP 显示胆管树的全貌，并可多角度旋转，尤其有助于胆管囊肿准确分型，较 CT、ERCP 能提供更多信息，已成为先天性胆管扩张症首选检查方法。Caroli 病是肝内胆管的节段性扩张，特点是扩张的肝内胆管沿胆管树分布，常沿左右肝管方向排列成串的多囊状，胆总管和左右肝管正常。多发囊肿之间为正常胆管相连，这种不成比例的扩张并与正常胆管相间的特点是与阻塞性胆道扩张鉴别的要点，MRCP 多数能显示囊肿与正常胆管相连（图 3-7-4）。胆总管囊肿表现各异，但多表现为肝外胆管的囊状或梭形扩张，胆内胆管轻度扩张或不扩张，胆总管下端壶腹部囊肿呈水母头样。成人胆总管囊肿发现局部胆总管壁不规则增厚、软组织肿块是囊肿并发恶性肿瘤的特征。

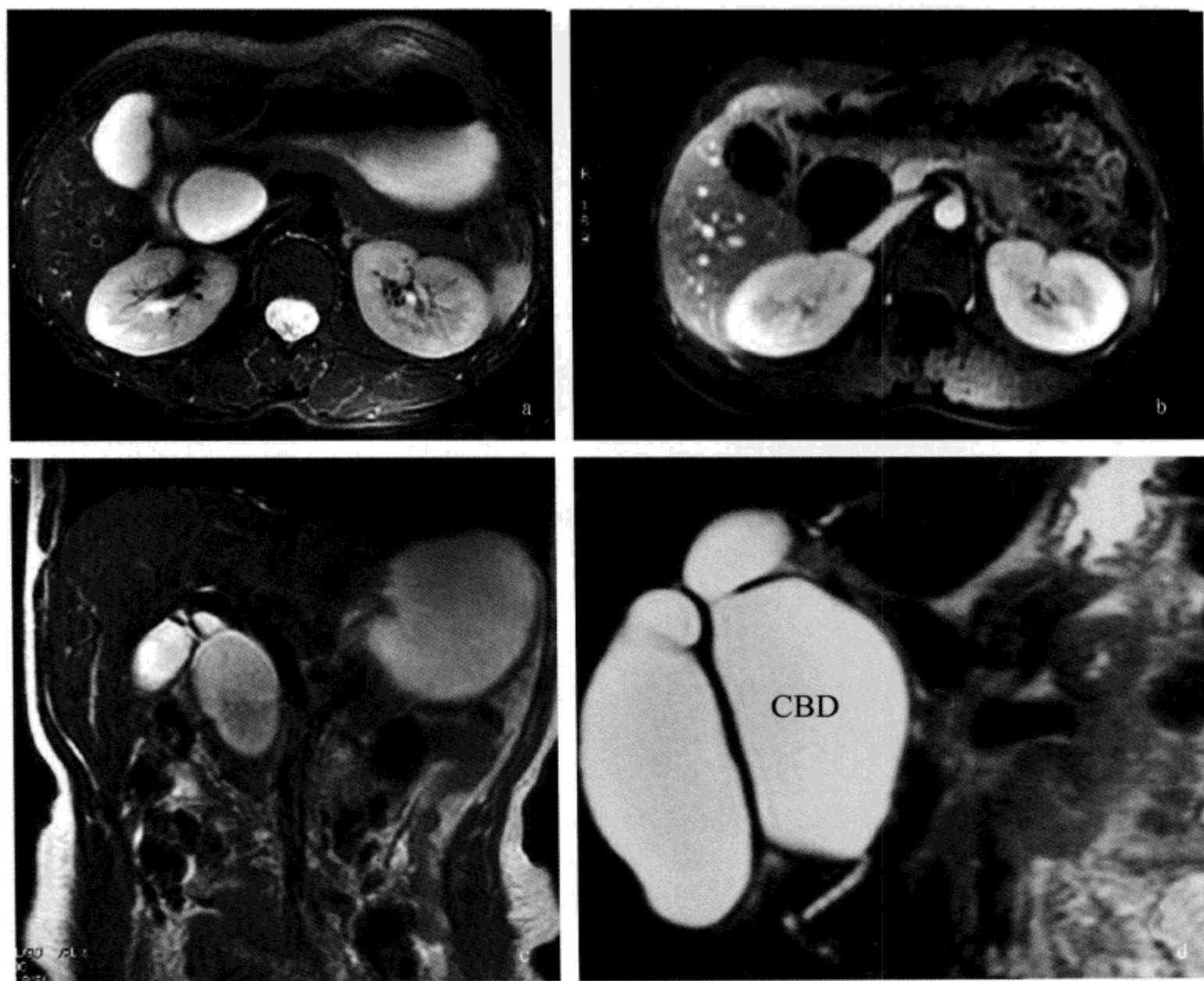


图 3-7-2 I 型胆管囊肿

a~c 为 1 例, d 为另一例。轴位脂肪抑制 T2WI (a), 胆总管囊状扩张, 呈高信号, 壁光整。增强扫描 (b), 囊壁光整、呈轻度强化, 囊内容物无强化。冠状位脂肪抑制 T2WI (c), 胆总管呈囊状扩张, 呈高信号, 壁光整。MRCP (d), 胆总管 (CBD) 显著囊状扩张。



图 3-7-3 IVA 型胆管囊肿

MRCP 显示肝内外胆管均见扩张, 以胆总管为著。

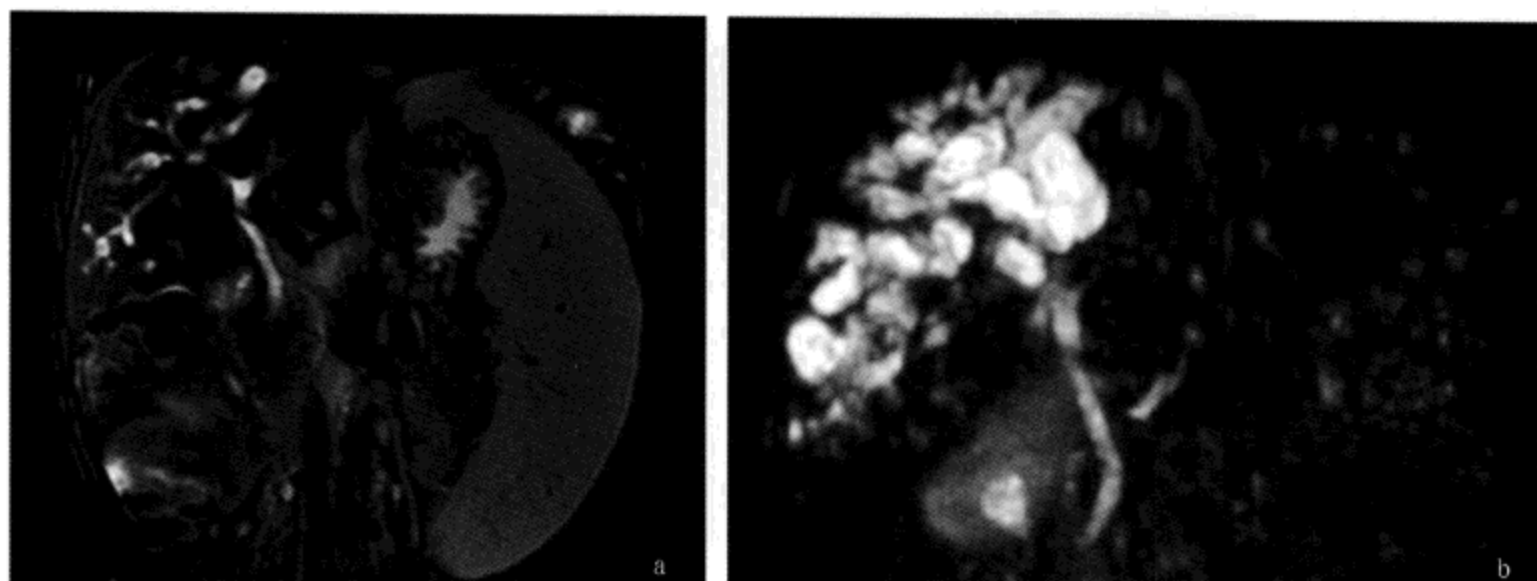


图 3-7-4 V 型胆管囊肿 (Caroli 病)

冠状位脂肪抑制 T2WI (a), 肝内多发囊状影与胆管相连。MRCP (b): 显示肝内胆管多发不规则囊状扩张, 胆总管未见增宽。

讨论: 胆管囊肿临床上有黄疸、腹痛和腹内包块等典型表现; MR 和 MRCP 显示胆道系统扩张, 周围结构清楚正常, 增强扫描囊壁光滑, 无强化, 诊断不难。

鉴别诊断: ①当胆管囊肿发生于肝外胆管, 需与胰头假性囊肿等鉴别。后者直径一般大于

6cm, 患者有急慢性胰腺炎病史, 囊肿壁厚薄不均。②肝内胆管囊肿主要与肝囊肿鉴别, 前者 MRCP 上可见囊与囊之间有小胆管相连。③偶尔需与多发性肝脓肿鉴别, 脓肿也可与胆管相连, 但脓肿壁较厚, 有强化, 与胆管扩张不同, 临床表现也不相同。

第八节 胆囊疾病

胆囊检查前应禁食 8~12 h, 使胆囊处于充盈状态, 有利于对其病变显示, 并可于扫描前 5~10 min 肌内注射山莨菪碱, 抑制胃肠蠕动, 减少伪影, 提高图像扫描质量。

常规扫描序列包括自旋回波 (SE) 或快速自旋回波 (FSE) 横断位 T1WI、快速自旋回波 (FSE) 或快速恢复快速自旋回波 (FRFSE) 横断或冠状位 T2WI 或 T2WI 脂肪抑制, 扫描层厚以不大于 5mm 为宜, 层间距 0.5~1mm。对疑有胆囊微小病变者尚需采用快速自旋回波 (FSE) 或快速恢复快速自旋回波 (FRFSE) 小视野薄层 T2WI, 层厚 3~4mm, 层间距 0.3~1mm, FOV 26~30cm, 以利于对微小结构及微小信号变化的观察。冠状位单次激发快速自旋回波 (SS-FSE) T2WI 由于伪影少、图像对比好及采集时间短, 能对胆囊病变有更佳的显示。

磁共振胰胆管造影 (MRCP) 由于其无创

性, 能多角度、多方位显示胆囊及胰胆管解剖结构的诸多优点, 现已广泛应用于胆囊病变的诊断与鉴别中, 其诊断准确度已经与有创性检查经内镜逆行胰胆管造影 (ERCP) 相接近, 随着扫描技术的发展, 3D-MRCP 由于空间分辨率高、信噪比高、对比度好、伪影少及可旋转显示最佳角度而逐渐取代传统 2D-MRCP 采集方式。

DWI 作为一种功能成像技术, 由于扫描时间短, 对比度高而对病变有良好的显示, 对不同病变的鉴别也能提供一定的帮助。随着高场及超高场 MR 设备的普及, 动态增强三维容积采集技术现已广泛应用胆囊病变的增强扫描中, 由于其扫描速度快、重建分辨率高、重建层厚薄, 对胆囊小病变、病变微细结构观察及强化过程显示效果更佳, 尤其是对比剂注射前使用该技术所采集的蒙片, 对结石及出血较常规 T1WI 序列显示更加敏感而清晰。

肝胆对比剂 (Gd - DOPTA、Mn - DPDP 等) 能被肝细胞特异性摄取并经胆汁排泄, 致使胆汁 T1 值显著缩短, 从而在 T1WI 显示为高信号, 被称为功能性 MR 胆道造影, 该技术用于评价胆囊及胆管系统的生理功能。

胆囊正常 MR 表现: 空腹状态下胆囊长 7 ~ 10cm, 宽 3 ~ 5cm, 容积 30 ~ 50ml, 胆囊壁厚小于 3mm。T1WI 胆囊壁呈中等信号, T2WI 及脂

肪抑制 T2WI 上呈低信号, 增强扫描明显、均匀强化。胆囊内胆汁在 T2WI 及脂肪抑制 T2WI 上呈均匀高信号 (图 3 - 8 - 1), 且随 TR 延长而信号增加, 但 T1WI 其信号变化多样, 取决于胆汁成分。禁食期间, 胆汁浓缩, 随着胆盐及胆固醇浓度增加, T1WI 胆汁由均匀低信号可转变为均匀高信号, 甚至出现分层现象 (图 3 - 8 - 2a ~ c, 3 - 8 - 3)。胆汁淤积时亦出现类似信号变化。

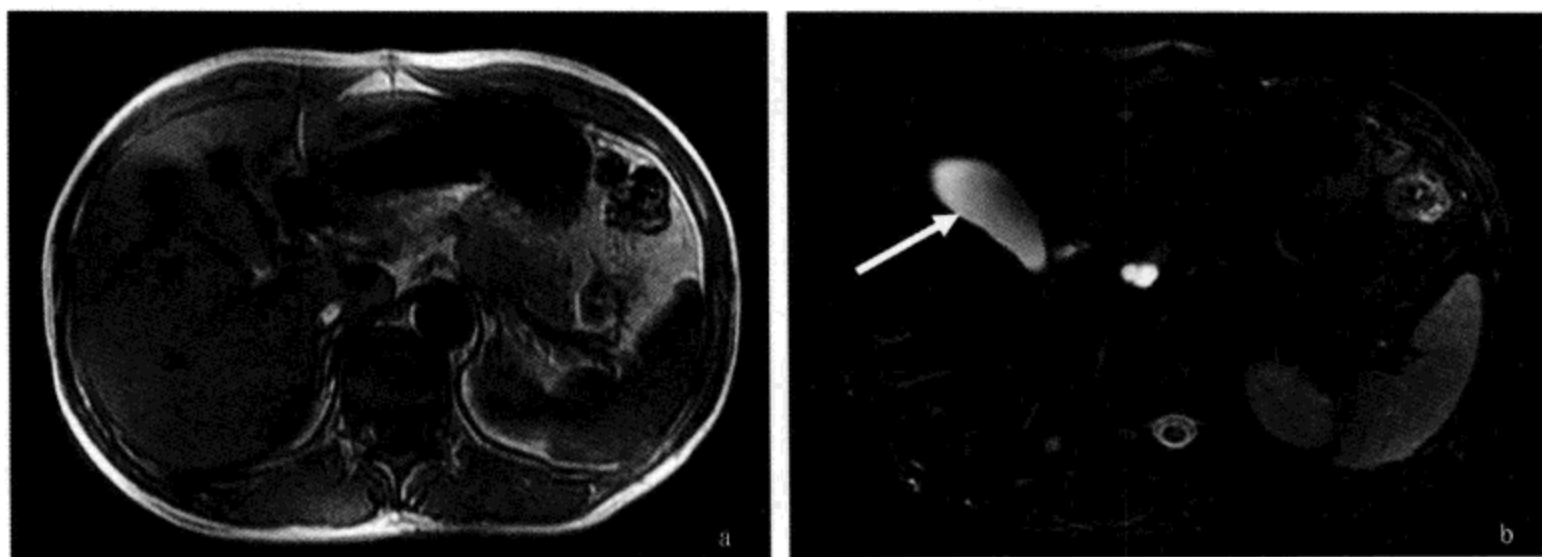


图 3 - 8 - 1 正常胆囊

轴位 T1WI (a), 胆囊呈稍高信号 (黑箭)。轴位脂肪抑制 T2WI (b), 胆囊呈均匀高信号 (白箭)。



图 3 - 8 - 2 正常胆囊

轴位正相位图 (a), 胆囊呈囊袋状高信号。轴位反相位图像 (b), 胆囊信号未见降低。轴位脂肪抑制 T2WI (c), 胆囊内见液 - 液平面 (分层现象)。

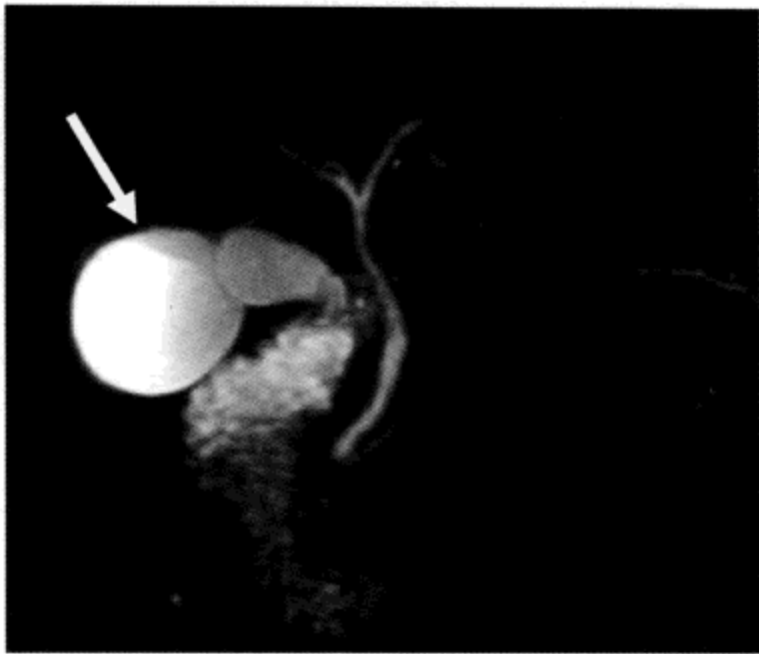


图 3-8-3 正常胆囊 MRCP
胆囊为高亮信号且信号呈分层状(箭)。

一、胆囊结石

胆囊结石

- 临床与病理
 - 根据化学成分可分为胆固醇结石、胆色素结石及混合性结石。
 - 上腹部或右上腹隐痛，典型症状为“胆绞痛”。
 - 可伴发热和(或)轻度黄疸。
- MR 扫描技术
 - 常规扫描序列：
 - ◆ T1WI 轴位。
 - ◆ 脂肪抑制 T2WI 轴位、T2WI 冠状位。
 - ◆ 动态增强轴位、冠状位。
 - 特殊扫描序列：
 - ◆ MRCP。
 - ◆ DWI。
- MR 特点
 - T1WI 低信号/高信号，T2WI 均为低信号，MRCP 上显示为充盈缺损，增强扫描无强化。

胆道结石是胆道系统最常见的病变，约占 60%，其中胆囊结石(cholecystolithiasis)为胆道系统结石的 50%，可见于任何年龄，但发病率随年龄增长而增高，女性较多。

胆囊结石成因非常复杂，到目前为止。任何引起胆汁化学成分失衡，导致一种或多种成

分沉淀的因素都能导致胆囊结石形成，已知的肯定危险因素包括年龄、性别、妊娠、种族、肥胖等，流行病学调查及家族聚集性特点也显示出基因的遗传易感性在其形成中起了关键作用。

根据其胆固醇含量不同，胆囊结石分为：①胆固醇结石(胆固醇含量 $\geq 70\%$)。②胆色素结石(胆固醇含量 $\leq 30\%$)。③混合性结石(胆固醇含量占 30%~70%)。三类结石中以胆固醇结石最为常见。

临床上多数患者无症状，约 80% 患者仅在腹部查体时偶然发现。随着人们生活水平提高和健康检查的普及，无症状结石患者明显增多。胆囊结石典型症状为胆绞痛，常在进餐后发作，表现为上腹或右上腹阵发性或持续性剧痛，可向右侧肩背部放射，可伴恶心、呕吐。其他常见表现为急、慢性胆囊炎，极少有黄疸发生，即使出现亦为轻度；合并感染时亦可有发热；结石压迫引起胆囊炎慢性穿孔，可形成胆囊肠瘘；极少见大者经瘘管入肠道引起胆石性肠梗阻；结石对胆囊壁的长期刺激亦可诱发胆囊癌。

MR 表现：胆囊结石的 MR 特征性表现为胆囊内见呈圆形、椭圆形小石子状或聚集成堆的石榴籽状结构，T1WI、T2WI 常呈低信号，边缘一般清楚(图 3-8-4，图 3-8-5)。有时 T1WI、T2WI 图像上结石亦可见高信号区域，部分呈现中心高信号而周围环绕低信号影的征象，甚至在 T1WI 呈高信号，这与结石中的胆固醇成分高有关。T2WI 或 MRCP 图像上，在周围高信号胆汁衬托下，“充盈缺损”的结石往往能得到清晰的显示。但胆囊泥沙样结石则主要依靠 T2WI 诊断，MRCP 的显示并不理想。MRCP 结合 T2WI 对胆囊结石诊断的准确性高达 80%~90%。

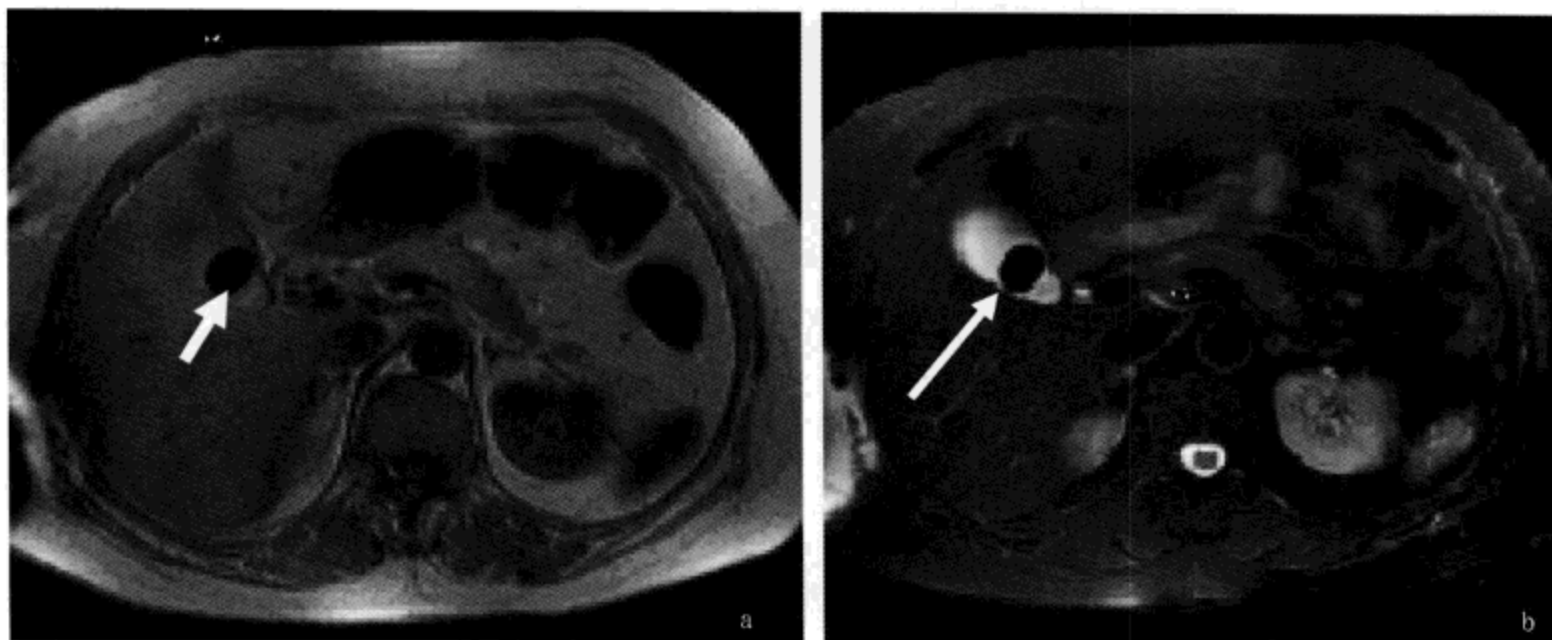


图 3-8-4 胆囊单发结石

胆囊内近胆囊颈部见类圆形结节状充盈缺损，T1WI (a) 及脂肪抑制 T2WI (b) 为均匀低信号，边界清晰，轮廓光整。

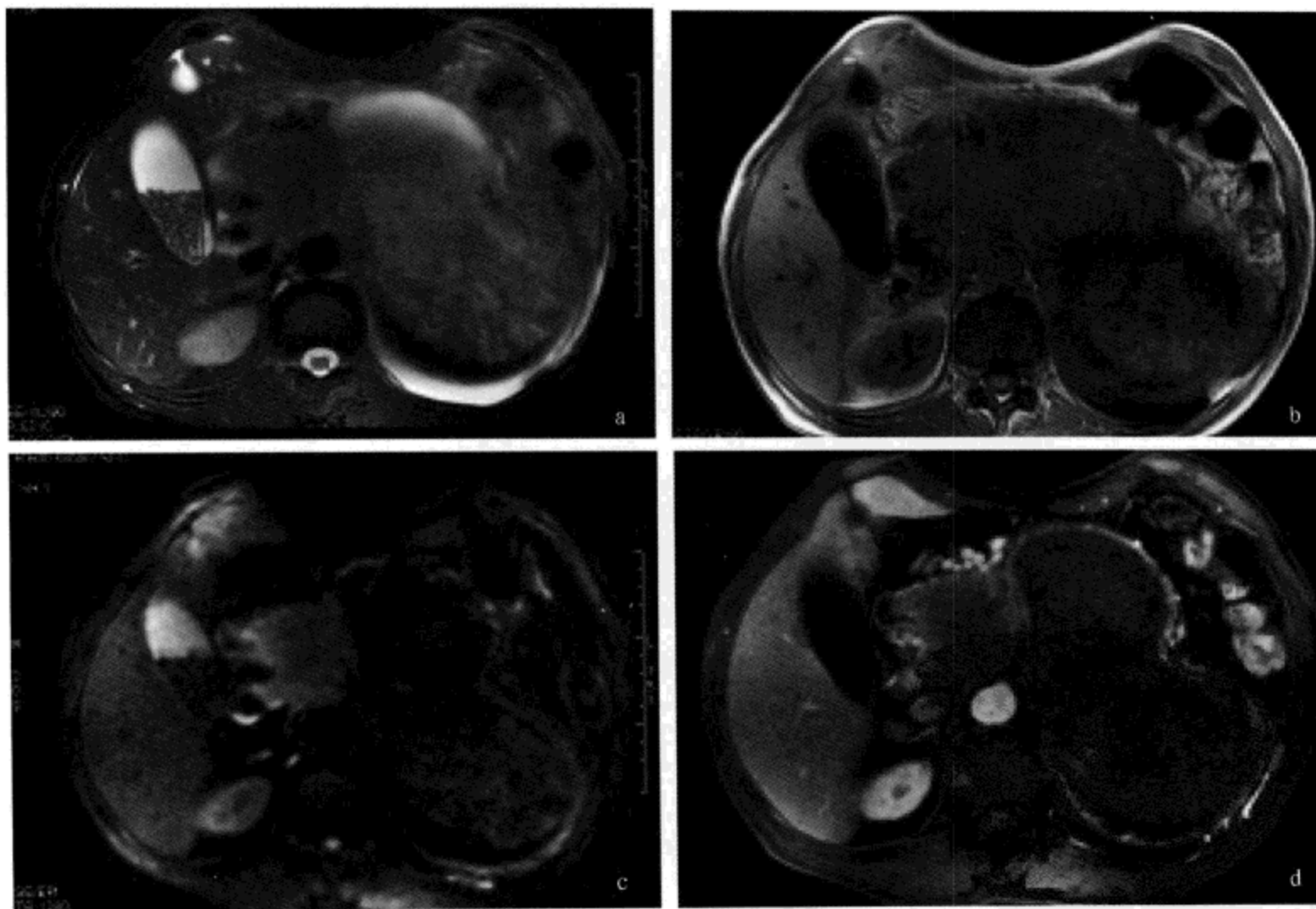


图 3-8-5 胆囊多发结石

胆囊内见紧密排列多发“石榴籽”样异常信号影。T2WI 脂肪抑制 (a)、T1WI (b) 及 DWI (c) 均为低信号影，与上部比重较小的胆汁形成“固-液分层”，增强后未见明确强化 (d)。



讨论：大部分胆囊结石因其形态及信号特点易于诊断，但由于结石成分复杂时信号表现多样化，对诊断造成了一定困难，所以必要时可增强扫描除外肿瘤性病变，所有结石均无血供，故增强后并无强化。

附 Mirizzi 综合征

胆结石嵌顿于胆囊颈或胆囊管，压迫肝总管而发生的胆管梗阻综合征，分为两型：I 型为单纯肝总管梗阻，II 型为形成胆囊肝总管瘘，MRCP 能很好地发现胆管解剖变异及胆管梗阻原因，对 I 型能有准确诊断，对 II 型加以综合分析亦能作出提示性诊断。

鉴别诊断：胆囊结石表现不典型时亦应与胆囊息肉、腺瘤、腺肌病甚至胆囊癌鉴别，结石的特点一般为各序列低信号，边缘光整，增强扫描无强化，而胆囊隆起性病变均有不同程度增强。

二、急性胆囊炎

急性胆囊炎

● 临床与病理

- 绝大多数患者为结石性胆囊炎。
- 5% ~ 15% 为非结石性胆囊炎。
- 胆绞痛伴发热，可伴轻度黄疸。
- 85% 患者白细胞升高。

● MR 扫描技术

- 常规扫描序列：
 - ◆ T1WI 轴位。
 - ◆ 脂肪抑制 T2WI 轴位及冠状位。
 - ◆ 动态增强轴位、冠状位。
- 特殊扫描序列：
 - ◆ MRCP。
 - ◆ DWI。

● MR 特点

- 胆囊壁厚，体积增大，胆囊窝积液，增强后胆囊壁明显强化，可伴周围肝实质斑片状增强。

急性胆囊炎 (acute cholecystitis) 是胆囊结石最常见的急性并发症。80% ~ 95% 由胆囊结石引起胆囊管梗阻而发生的胆囊急性炎症，称之为结石性胆囊炎。急性非结石性胆囊炎在胆囊炎病例中仅占 5% ~ 15%。

临床上急性结石性胆囊炎女性多见。常见原因是结石嵌顿于胆囊颈或堵塞胆囊管，结石直接损伤黏膜，胆汁排出受阻，进一步浓缩，对已损伤黏膜造成细胞毒性的损害，加重黏膜炎症、水肿甚至坏死，致病菌在经胆道逆行/血液循环/淋巴引流途径进入胆囊，在胆汁排出不畅时造成胆囊的感染。急性胆囊炎的致病菌以大肠杆菌等革兰阴性杆菌为主，常合并厌氧菌感染。急性非结石性胆囊炎则多见于男性、老年病人，且常发生于严重创伤、手术、烧伤、休克、麻醉、糖尿病患者，其发病机制尚未完全阐明，可能与胆道系统发育、结构异常、胆囊缺血、生理功能的降低及细菌感染等因素有关。

急性结石性胆囊炎特征性的临床症状为右上腹痛、发热伴白细胞增多，可伴轻度黄疸，如出现寒战、高热，表明病情严重。急性非结石性胆囊炎临床表现与急性结石性胆囊炎相似，但腹痛症状常由于患者伴有其他严重病变而被忽视，因而易遭误诊或延误治疗。急性胆囊炎腹部查体常表现为右上腹压痛、肌紧张及 Murphy 征阳性。

MR 表现：T2WI 常表现为胆囊壁增厚、胆囊增大和信号强度增高、胆囊窝积液及邻近肝组织水肿 (图 3-8-6)。胆囊壁厚度常大于 3mm，但囊壁增厚的征象亦可因胆汁淤积、胆囊内压力增加而并不显著。T1WI 胆囊壁及胆囊腔常表现为显著低信号，但胆汁可因浓缩而在 T1WI 表现为信号增高，甚至出现分层现象，增强后胆囊壁显著强化且连续、光整。当非对称性胆囊壁增厚伴斑片状不连续强化常提示坏疽性胆囊炎。气肿性胆囊炎常由于胆囊腔或胆囊壁积气而易于诊断。

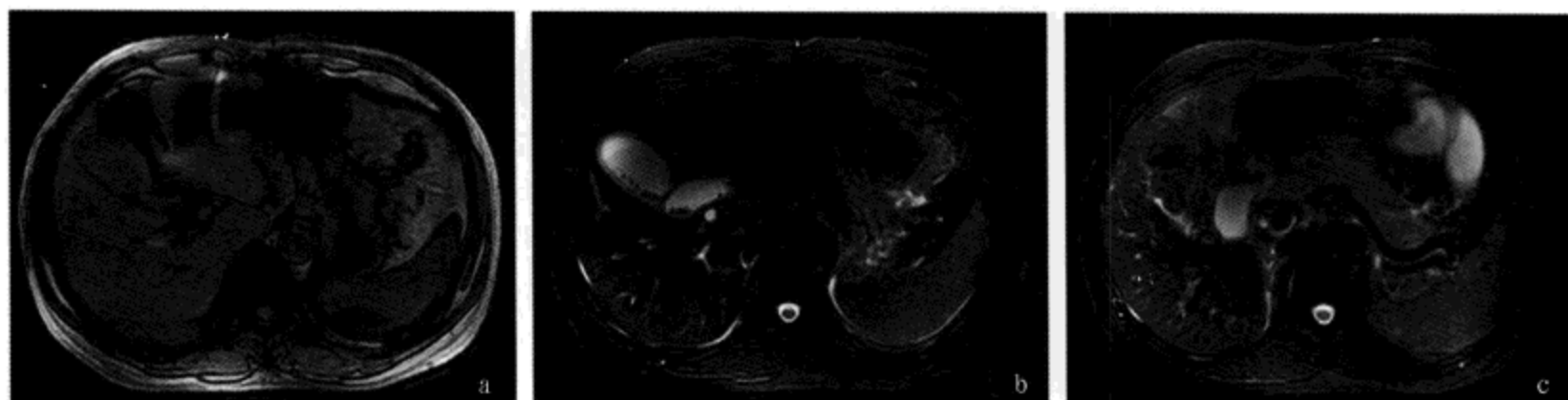


图 3-8-6 急性结石性胆囊炎

轴位反相位图 (a)，胆囊壁明显增厚。胆囊近地侧少许点状低信号影。轴位脂肪抑制 T2WI (b、c)，胆囊壁增厚显示更清楚，胆囊体与颈部多发低信号影，少量腹水，胆囊下方的腹膜及大网膜信号增高。

讨论：典型临床症状结合病史和 MR 表现，诊断急性胆囊炎并不困难。

急性胆囊炎伴局限性或弥漫性的腹膜炎常提示胆囊穿孔可能，胆囊穿孔亦可引起邻近肠管肿胀与腹膜增厚、腹腔和（或）胸腔积液。

鉴别诊断：急性胆囊炎需与下列疾病鉴别。

(1) 低蛋白血症所致的胆囊改变：常有肝炎、肝硬化病史及反复出现的腹水，胆囊壁厚均匀，往往合并胆囊窝积液，无急性胆囊炎的症状与体征。

(2) 慢性胆囊炎急性发作：胆囊可肿大，形态常不规则，壁厚较均匀，增强后不均匀强化，大部分囊壁强化程度较急性胆囊炎低。

三、慢性胆囊炎

慢性胆囊炎 (chronic cholecystitis) 是胆囊持续、反复发作的炎性过程。超过 90% 患者伴有胆囊结石，病理特点为黏膜下和浆膜下纤维组织增生伴单核细胞浸润，随炎症反复进展，胆囊与周围组织粘连，胆囊壁增厚甚至瘢痕化，胆囊萎缩并失去其生理功能。慢性胆囊炎症状往往不典型，多数有胆绞痛病史，在饱餐或进食油腻食物后出现不同程度的腹胀、腹痛，可伴恶心、呕吐，较少出现畏寒、高热和黄疸。腹部查体可无明显阳性体征，或仅有右上腹轻度压痛。

MR 表现：胆囊体积常缩小，呈“收缩状”，胆囊壁多呈弥漫性增厚、不规则，厚度常不超过 4mm，胆囊壁可部分或全部钙化，增强扫描

时胆囊壁呈轻度较均匀强化，延迟扫描后强化更显著，胆囊内壁光整，外壁可依病变程度不规则，甚至与周围组织紧密粘连。邻近肝实质通常无异常强化。钙化胆囊壁及胆囊内结石则无强化 (图 3-8-7)。

慢性胆囊炎

- 临床与病理
 - 90% 以上患者有胆囊结石。
 - 临床症状常不典型，较少出现畏寒、高热和黄疸。
 - 腹部检查可无体征。
- MR 扫描技术
 - 常规扫描序列：
 - ◆ T1WI 轴位。
 - ◆ 脂肪抑制 T2WI 轴位及冠状位。
 - ◆ 动态增强轴位、冠状位。
 - 特殊扫描序列：
 - ◆ MRCP。
 - ◆ DWI。
- MR 特点
 - 胆囊体积小，壁厚，增强后胆囊壁均匀强化。

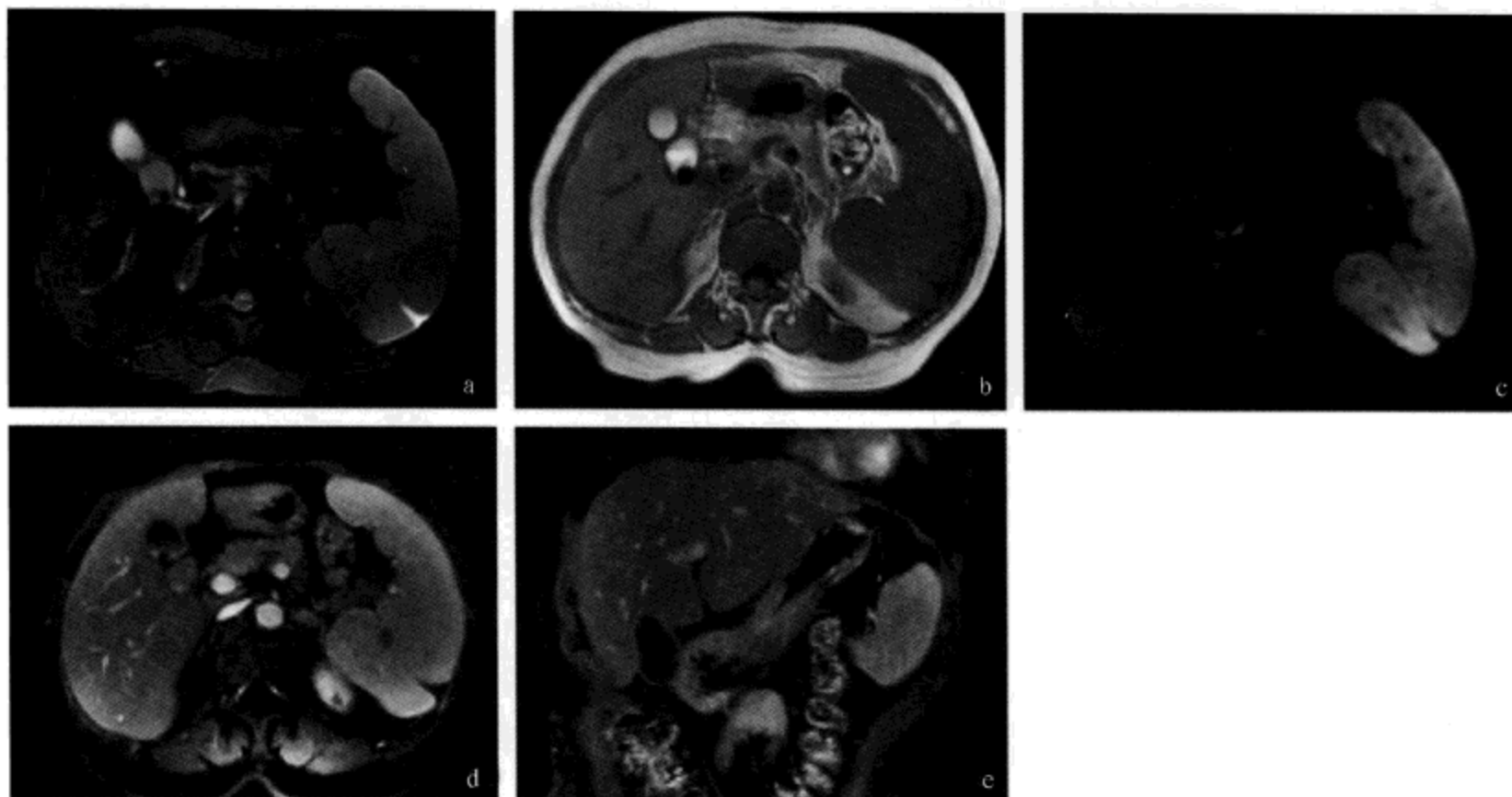


图 3-8-7 慢性胆囊炎

胆囊壁弥漫性增厚，T2WI (a) 较肝脏为略高信号，T1WI (b) 为低信号，内壁光整，DWI 为高信号 (c)，增强后 (d、e) 强化明显，以冠状位显示为佳。胆囊内低信号结石无强化。

讨论：慢性胆囊炎胆囊壁弥漫性增厚，强化较均匀，且内壁光整。胆囊壁亦可有不同程度钙化，当全部胆囊壁钙化时称之为“瓷胆囊”，此时 CT 显示更佳。在 MR 图像上，钙化往往显示为低信号或信号缺失。“瓷样胆囊”患者患胆囊癌的风险增加。当增强图像上胆囊壁出现结节样强化组织，且该结节在延迟期图像上显示最佳时，应该警惕该病变为恶性的可能。

鉴别诊断：主要需与厚壁型胆囊癌鉴别。

胆囊癌囊壁增厚显著且不规则，囊壁厚度通常超过 5mm，囊壁僵硬，胆囊可变形，增强后强化开始早且有延迟强化；慢性胆囊炎不论胆囊壁呈均匀或不均匀增厚，内壁多较光滑，增强后囊壁通常为均匀缓慢强化，延迟强化更明显。

四、胆囊腺肌病

胆囊腺肌病

● 临床与病理

- 胆囊切除发现率为 2.8%~8.7%。
- 女性较男性多见。
- 常伴胆结石。
- 无症状或无特异性症状。

● MR 扫描技术

- 常规扫描序列：
 - ◆ T1WI 轴位。
 - ◆ 脂肪抑制 T2WI/STIR 轴位 (薄层)、冠状位 T2WI (屏气扫描)。

◆ 动态增强轴位、冠状位。

➢ 特殊扫描序列：

- ◆ MRCP。
- ◆ DWI。

● MR 特点

- 胆囊壁局限或弥漫性增厚。
- 增强早期黏膜强化，随后浆膜强化。
- 囊壁内点状及小囊状异常信号，T1WI 为低信号。
- T2WI 高信号，无强化 (Rokitansky-Aschoff 窝)。



胆囊腺肌病 (adenomyomatosis of the gallbladder) 是一种相对常见的胆囊病变, 文献报道发生率约 5%, 但不同研究者报道的发病率存在很大差异, 占切除胆囊标本 2.8% ~ 8.7%, 男女均可发病, 但女性较男性多见。胆囊腺肌病发病原因不明确, 相关危险因素包括: 感染与结石、胆囊胆管发育异常、胆囊动力障碍与胆囊压力过高。

本病是一种有胆囊上皮增生和肌层肥厚, 伴黏膜深入肌层甚至穿过肌层达浆膜面形成 Rokitansky - Aschoff 窦 (R - A 窦) 为特征的良性病变。大体标本表现为胆囊壁不同程度的局限性或弥漫性增厚, 黏膜面不规则, 可伴有慢性炎性改变及胆囊结石, 切面可见胆囊壁内伴有大小不等的囊腔, 囊腔内充填胆汁, 偶见小结石。根据其累及胆囊壁的范围分为 3 型: ①局限型, 位于胆囊底部, 呈局限性隆起, 该型最多见。②节段型, 位于胆囊颈或颈体交界处的环形或半环形管壁增厚及管腔狭窄。③弥漫性, 病变累及整个胆囊, 囊壁厚达正常囊壁的 3 ~ 5 倍, 甚至 2cm 以上, 该型最少见。临床上常无症状, 多在体检时发现, 由于该病常伴胆囊结石及胆囊炎, 所以亦可表现相似症状, 多数表现为腹部不适或上腹部反复发作的腹胀、腹痛, 一般病程缓慢。

MR 表现: 本病呈局限或弥漫性胆囊壁增厚, 增强后动脉期黏膜强化, 门静脉期强化范围扩展, 延迟后强化范围进一步扩大, 浆膜强化, 在增厚强化胆囊壁的衬托下, 更凸显出点状、囊状低信号的 R - A 窦。观察到 R - A 窦对该病明确诊断具有重要价值, R - A 窦直径一般 3 ~ 7mm, 由于其内充填胆汁, 在 T1WI 为低信号, T2WI 为高信号 (图 3 - 8 - 8), 增强后无强化。但常规平扫由于层厚较厚, 难以对较小的 R - A 窦显示比较明确, 因此薄层 T2WI 脂肪抑制扫描对 R - A 窦的显示甚至优于增强扫描。有研究者将 MRCP 中 R - A 窦形象的称为“珍珠项链征”, 研究表明 MRCP 对 R - A 窦的显示亦优于增强 MR 和 CT。



图 3 - 8 - 8 胆囊腺肌病

轴位 T2WI, 胆囊底部多个囊状影 (箭)。

讨论: 胆囊腺肌病是一种胆囊壁局限或弥漫增厚伴 Rokitansky - Aschoff 窦形成为特征的非炎症性、非肿瘤性良性病变。由于其无症状或症状无特异性, 所以影像表现通常能对该病作出明确诊断。

鉴别诊断: 胆囊腺肌病需要与下列疾病鉴别。

(1) 胆囊癌: 胆囊壁局限性增厚或一侧壁增厚, 特别是外壁不规则增厚时, 应警惕胆囊癌, 当胆囊壁均匀增厚且壁内外光整者支持诊断胆囊腺肌病, 但当囊壁不规则, 特别是出现结节状突起时高度提示胆囊癌; 当局限性病变增强后呈现全程强化而无早期强化时支持胆囊癌诊断, 弥漫性胆囊癌增强后以不均匀强化及浆膜强化为主, 而胆囊腺肌病则呈黏膜早期强化。

(2) 胆囊息肉/腺瘤: 需与局限型胆囊腺肌病鉴别, 但无论局部病变如何相似, 邻近的胆囊壁正常时均不考虑胆囊腺肌病。

(3) 慢性胆囊炎: 胆囊体积小, 囊壁强化不明显。

(4) 黄色肉芽肿性胆囊炎: 胆囊囊壁有小脓肿, 增强后脓肿壁强化, 而胆囊腺肌病的 R - A 窦则无强化。



五、黄色肉芽肿性胆囊炎

黄色肉芽肿性胆囊炎

- 流行病学与临床
 - 发病率低。
 - 中老年人多见。
 - 无特异性症状和体征。
 - 易误诊为胆囊癌。
- MR 扫描技术
 - 常规扫描序列：
 - ◆ T1WI 轴位。
 - ◆ T2WI 及 T2WI 脂肪抑制轴位、冠状位 T2WI。
 - ◆ 动态增强轴位、冠状位。
 - 特殊扫描序列：
 - ◆ MRCP。
 - ◆ DWI。
- MR 特点
 - 局限或弥漫性胆囊壁增厚伴强化，其壁内结节，T1WI 为低信号/等信号，T2WI 为高信号。

黄色肉芽肿性胆囊炎 (xanthogranulomatous cholecystitis) 是一种少见的、特殊类型的胆囊慢

性炎症，临床发病率低，占有胆囊炎性疾病总数 0.7% ~ 13.2%，以中老年多见，平均发病年龄为 44 ~ 52 岁。

黄色肉芽肿性胆囊炎是局限或弥漫性的破坏性的胆囊炎症，属于良性病变，其发病机制可能是炎症侵犯胆囊壁，使 Rokitansky - Aschoff 窦破裂或囊壁黏膜坏死形成溃疡，胆汁渗入胆囊壁内，在降解过程中产生胆固醇和磷脂，诱发组织细胞增生并吞噬其形成泡沫细胞，炎症反应又促使炎症细胞、嗜酸粒细胞浸润及纤维母细胞增生，形成肉芽肿结节，从而形成黄色肉芽肿性胆囊炎特有的黄色肉芽肿结构。炎症浸润胆囊壁全层可导致胆囊壁破坏，甚至侵犯到胆囊外的器官和组织。该病无特异性的临床症状与体征，临床表现与胆囊结石、慢性胆囊炎相似，如触痛、黄疸、发热等，可伴恶心、呕吐等消化道症状。

MR 表现：局限或弥漫性的胆囊壁增厚、局部狭窄 (图 3-8-9)，增强扫描可见强化，若胆囊囊壁内小脓肿，则在 T1WI 为低信号，T2WI 则显示为灶状高信号。

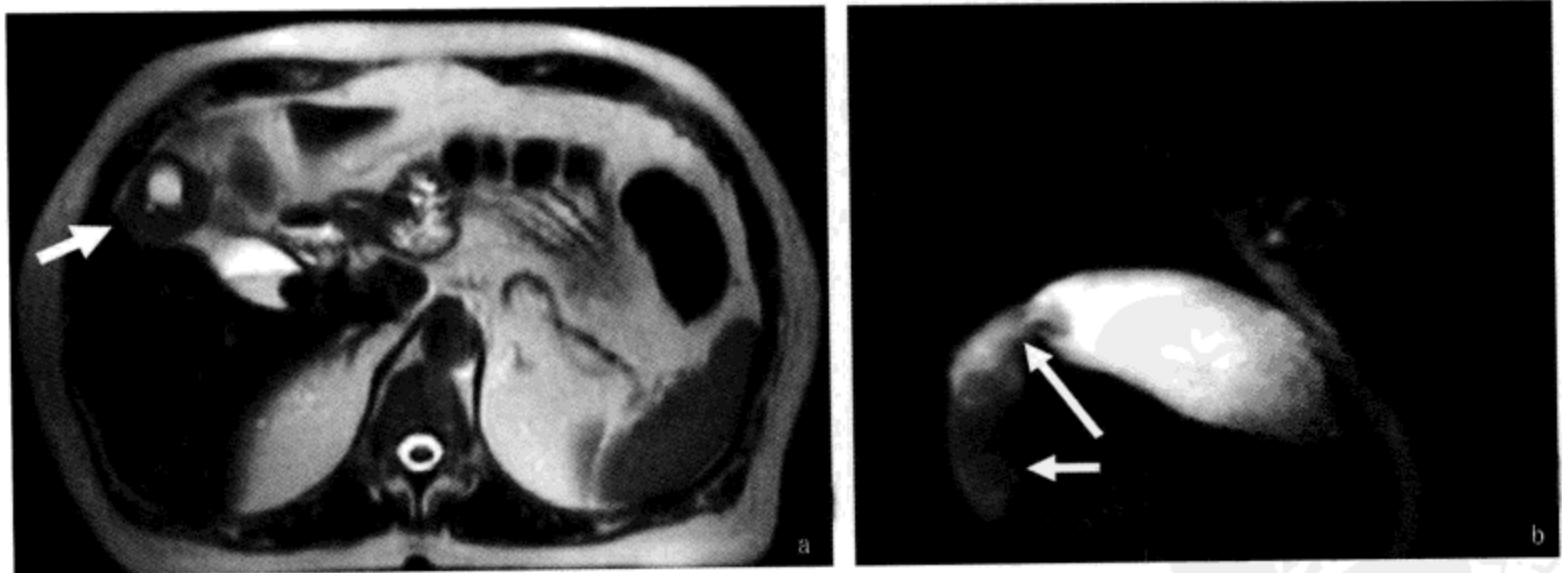


图 3-8-9 黄色肉芽肿性胆囊炎

轴位 T2WI (a)，胆囊底部环周不均匀增厚 (箭)，呈稍高信号。MRCP (b)，胆囊底信号减低、管腔变窄 (箭)。

讨论：黄色肉芽肿性胆囊炎病理上呈局灶或弥漫性的坏死性炎性改变，可见黄色瘤样泡沫细胞、纤维瘢痕形成和蜡样质色素肉芽肿，由于其症状与体征无特异性，所以仅靠影像学确诊较困难。

鉴别诊断：黄色肉芽肿性胆囊炎需与胆囊癌及胆囊息肉样病变鉴别。

(1) 胆囊癌：胆囊内壁不光滑，病变侵犯黏膜线，当发现肝转移和 (或) 淋巴结转移时支持胆囊癌诊断；胆囊壁厚且病程较长，胆囊

内壁光滑，黏膜线连续，胆囊壁内结节，T2WI 表现为显著高信号，则支持黄色肉芽肿性胆囊炎诊断。

(2) 胆囊腺肌病：Rokitansky - Aschoff 窦充填胆汁，T1WI 为低信号，T2WI 为高信号，增强后无强化；黄色肉芽肿性胆囊炎囊壁则为小脓肿，T1WI 为低信号，T2WI 为高信号，与囊壁分界模糊，增强后小脓肿壁可强化。

六、胆囊息肉样病变

胆囊息肉样病变

● 临床与病理

- 发病率差异大。
- 中年人好发，女性多见。
- 大多无症状，健康查体时检出。
- 以胆固醇性息肉最多见，其次为炎性息肉。

● MR 扫描技术

- 常规扫描序列：
 - ◆ T1WI 轴位。
 - ◆ 脂肪抑制 T2WI 轴位与冠状位。
 - ◆ 动态增强轴位、冠状位。
- 特殊扫描序列：
 - ◇ MRCP。
 - ◇ DWI。

● MR 特点

- 常为与胆囊壁相连多发息肉状或小结节状异常信号影，T1WI 低信号，T2WI 均为等信号/高信号，MRCP 上显示为充盈缺损，增强扫描常轻度或明显强化。

胆囊息肉样病变 (polypoid lesions of the gall-bladder) 是形态学名称，泛指胆囊黏膜局限性隆起或向胆囊腔内隆起的病变，影像学表现相似，只有病理学检查才能明确区分，包括良、恶性病变 20 余种。胆囊息肉样病变发病率差异大，

为 1.5% ~ 9.5%，近几年国内研究的发病率高达 10.24%，多发于中年女性。胆囊息肉样病变发生是年龄、性别等多因素相互作用的结果，血液中胆固醇含量及机体营养状况对该病的发生有显著影响，脂质代谢紊乱是其危险因素，亦有研究认为结石及其重复炎症是胆囊息肉样病变的高危因素。胆固醇过饱和、低黏蛋白浓度、高黏度胆汁易形成胆固醇息肉及炎性息肉。

病理学上分为良性及恶性息肉。良性非胆固醇性息肉病理类型众多，包括炎性息肉、腺瘤样增生等非肿瘤性息肉及腺瘤、平滑肌瘤及脂肪瘤等肿瘤性息肉。其中腺瘤是公认的癌前病变，癌变率高达 30%。胆囊息肉以胆固醇性息肉最为多见，其次为炎性息肉、腺瘤样增生及腺肌病等。胆固醇性息肉是由于全身脂质代谢紊乱，胆固醇沉积于胆囊壁而形成。而炎性息肉为炎症刺激形成肉芽肿。腺瘤性息肉有蒂或广基与胆囊壁相连，以乳头状腺瘤多见，管状及混合型少见。

本病大部分是由健康体检时由超声发现，多数人无症状，少数可有右上腹疼痛，甚至恶心、呕吐。触诊可有右上腹压痛。

MR 表现：①胆固醇息肉常表现为胆囊内与囊壁相连的多发点状、小结节状及息肉状异常信号影，T1WI 为低信号、T2WI 为等信号或高信号，增强后有强化 (图 3-8-10)。②腺瘤性息肉呈单发结节状、绒毛状或桑椹状，有蒂或呈广基与胆囊壁相连，T1WI 为低信号、T2WI 为高信号，增强后强化明显。③炎性息肉为单发或多发的广基结节，T1WI 为低信号、T2WI 为高信号，增强后为较均匀明显强化，周围胆囊壁常增厚伴强化。胆囊息肉由于病变常较小，常规 MR 扫描及 MRCP 的显示并不理想。薄层、小视野扫描及增强扫描能提供更多信息。

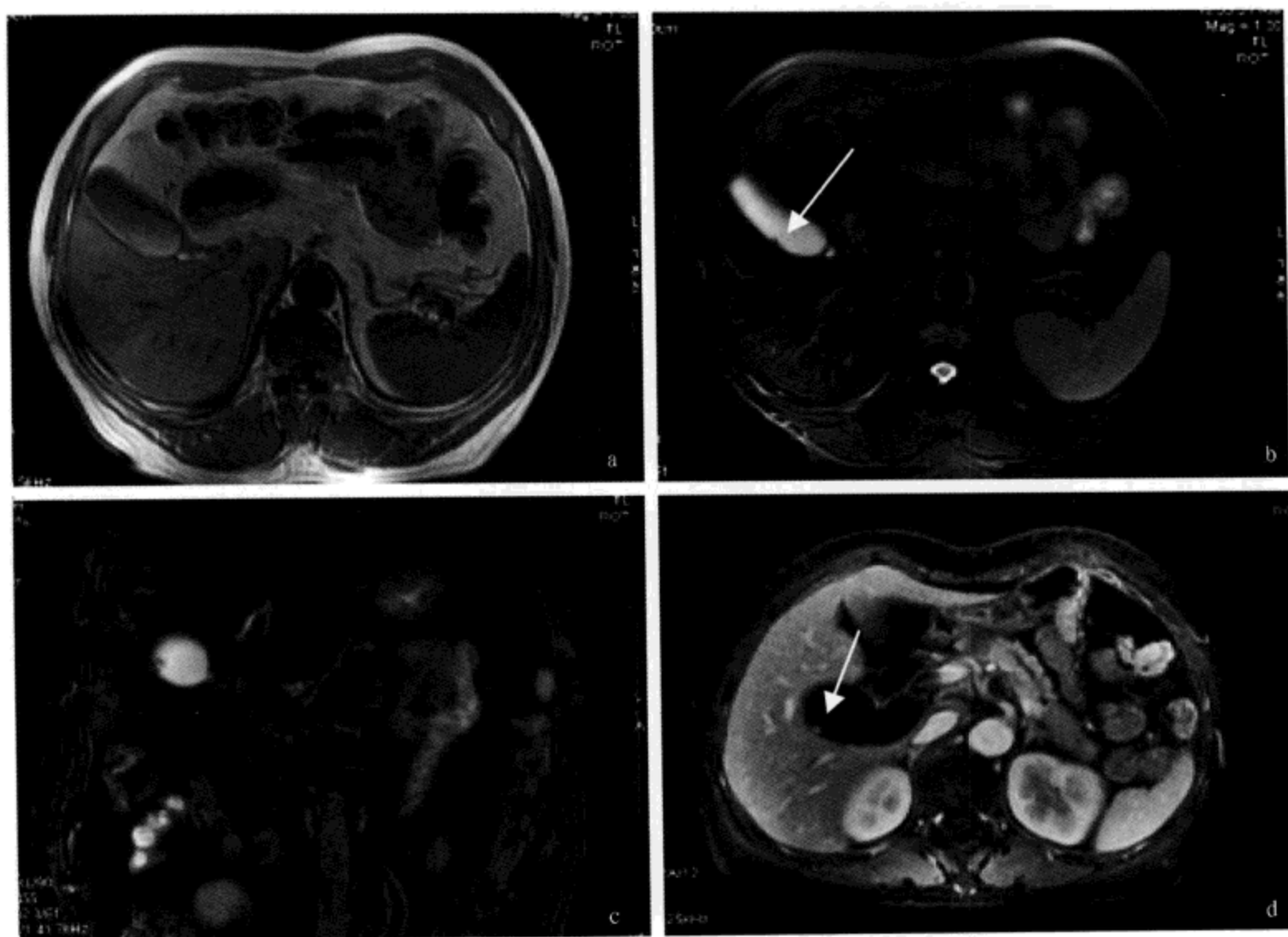


图 3-8-10 胆囊息肉样病变

胆囊体部近肝右叶处胆囊壁局部性小结节状突起 (箭), T1WI (a) 为低信号, T2WI (b、c) 与肌肉信号相近似, 增强后有明显强化 (d)。

讨论: 胆囊息肉样病变包括多种形态相似的病变, 部分可发生癌变, 需与早期胆囊癌鉴别。以下为恶性病变的危险因素: ①直径大于 1cm。②年龄大于 50 岁。③单发病变。④广基底。⑤息肉渐增大。⑥合并胆结石。

鉴别诊断: 胆囊息肉样病变需与胆囊癌及胆囊附壁小结石鉴别。

(1) 胆囊癌: 腔内型胆囊癌易与息肉混淆, 胆囊癌无蒂, 广基与胆囊壁相连, 其基底部胆囊壁常见破坏, 极早期胆囊癌与息肉鉴别困难, 需借助病理。

(2) 胆囊附壁小结石: 无蒂, T1WI 为低信号或高信号, T2WI 为低信号, 增强后无强化为二者主要鉴别点。

医学影像学
PDG



七、胆囊癌

胆囊癌

● 临床与病理

- 是胆道系统最常见的恶性肿瘤。
- 占胆道疾病0.4%~3.8%。
- 女性较男性多见。
- 无明确病因，但70%患者与胆结石存在有关。
- 早期无特异性症状，晚期出现肿块、黄疸及恶病质等。

● MR 扫描技术

- 常规扫描序列：
 - ◆ T1WI 轴位。
 - ◆ 脂肪抑制 T2WI 轴位及冠状位。
 - ◆ 动态增强轴位、冠状位。
- 特殊扫描序列：
 - ◆ MRCP。
 - ◆ DWI。

● MR 特点

- 胆囊壁增厚，腔内结节或肿物，T1WI 为低信号，T2WI 为高信号，增强后不均匀强化，并可通过血管、胆管及淋巴管转移。

胆囊癌 (carcinoma of gallbladder) 是胆道系统最常见恶性病变，90% 患者发病年龄超过 50 岁，女性发病为男性 3~4 倍，占胆道疾病的 0.4%~3.8%，占肝外胆管癌 25%。

胆囊癌发病原因不明，通常伴胆结石及胆囊炎，其他危险因素包括胆囊息肉样病变、胆囊腺瘤、胆囊腺肌病、胆囊息肉、异常胆胰管连接、Mirizzi 综合征等。胆囊癌多发生在胆囊颈部

或底部，90% 是腺癌，少数是鳞癌或小细胞癌。胆囊癌中 80% 呈浸润性生长，早期生长在黏膜面，随肿瘤进展，胆囊壁增厚，20% 肿瘤呈乳头样生长，表现为菜花样肿块突入胆囊腔内，随肿瘤生长可占据整个胆囊，晚期可侵犯肝脏、十二指肠、结肠肝区等邻近器官，也可经过肝动脉、门静脉及胆管转移，并常经淋巴引流转移到肝门、肠系膜及腹膜后淋巴结。

本病早期无症状或仅有上腹不适感，部分患者可出现急、慢性胆囊炎症状，容易忽视与漏诊，晚期出现食欲减退、腹痛、黄疸、消瘦等症状，5 年生存率不足 5%。

MR 表现：胆囊癌根据形态分为厚壁型胆囊癌、腔内型胆囊癌及肿块型胆囊癌，以肿块型胆囊癌为最多见。

(1) 厚壁型胆囊癌：胆囊壁局限或弥漫性增厚，壁厚大于 5mm，胆囊内壁可毛糙不整或凹凸不平，T1WI 为低信号或等信号，T2WI 为中高信号，DWI 显示扩散受限 (高信号)，MRCP 常显示不佳或为充盈缺损，增强后肿瘤呈显著持续不均匀强化 (图 3-8-11)。

(2) 腔内型胆囊癌：胆囊壁局部不规则结节或肿块向腔内突出，T1WI 为低信号或等信号，T2WI 为中高信号，DWI 为明显高信号，MRCP 可见胆囊内充盈缺损，增强后结节或肿块呈显著持续强化 (图 3-8-12)。

(3) 肿块型胆囊癌：胆囊内肿块影，较大肿块甚至可充满胆囊或占据胆囊窝，T1WI 为低信号或等信号，T2WI 为中高信号，DWI 为显著高信号 (图 3-8-13)，MRCP 胆囊不显影或显示不清。增强后呈不均匀显著持续强化。



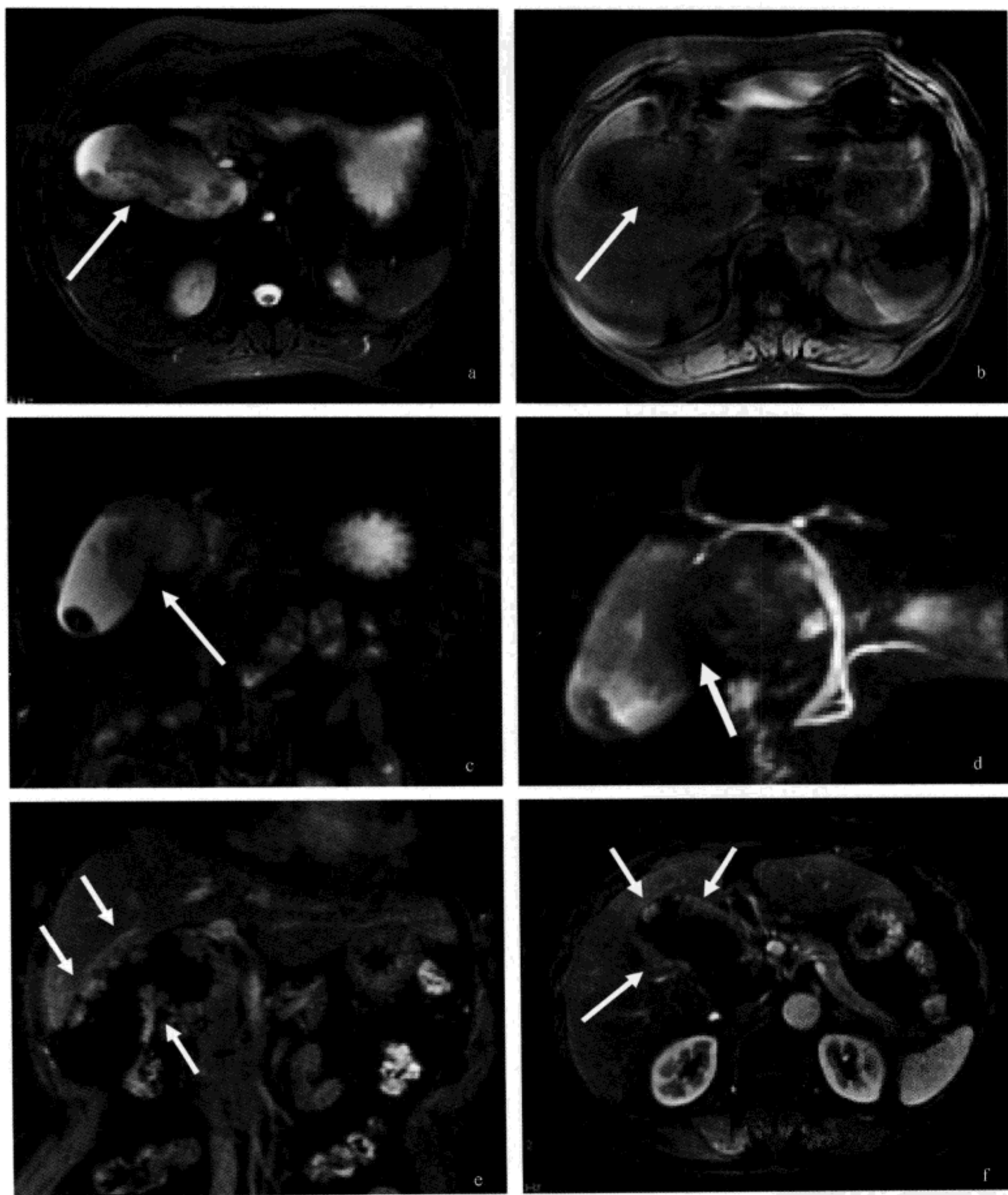


图 3-8-11 厚壁型胆囊癌

胆囊增大，颈体部囊壁弥漫性不规则增厚。T1WI (b) 为等信号，T2WI (a、c) 为不均匀略高信号，MRCP (d) 亦可隐约显示增厚囊壁，增强后 (e、f) 胆囊壁呈弥漫不规则及结节状显著强化。

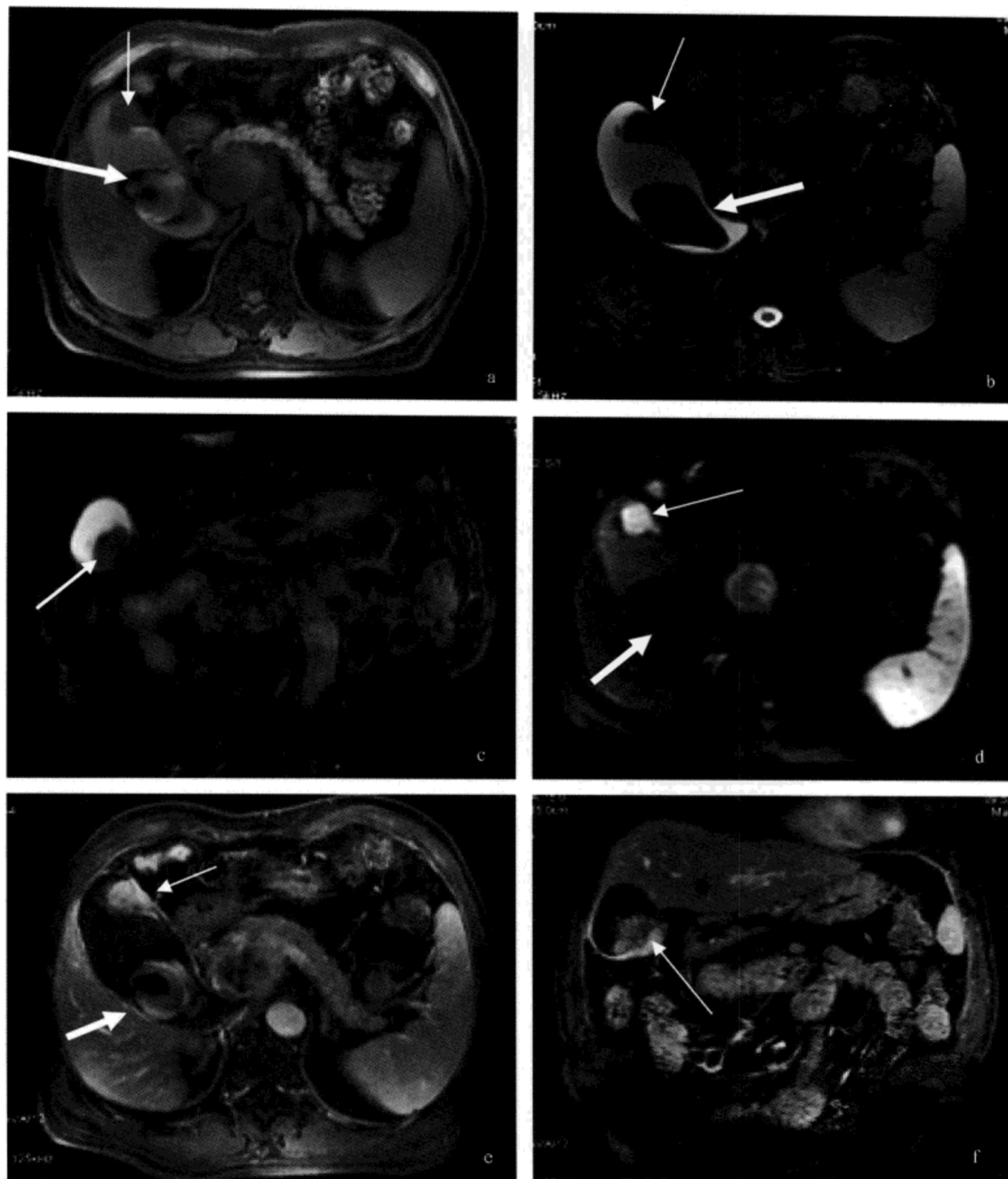


图 3-8-12 腔内型胆囊癌

胆囊底部腔内近肝左叶处异常结节，T1WI (a) (细箭) 为低信号、T2WI (b、c) (细箭) 为等信号，DWI (d) 为显著高信号 (细箭)，增强 (e、f) 呈明显强化，结节表面不规则，局部胆囊壁明显增厚伴强化 (细箭)。胆囊腔内近胆囊颈部菱形异常信号影，T1WI 为不均匀高信号、T2WI 及 DWI 为明显均匀低信号影，增强扫描未见明确强化，为胆结石 (粗箭)。

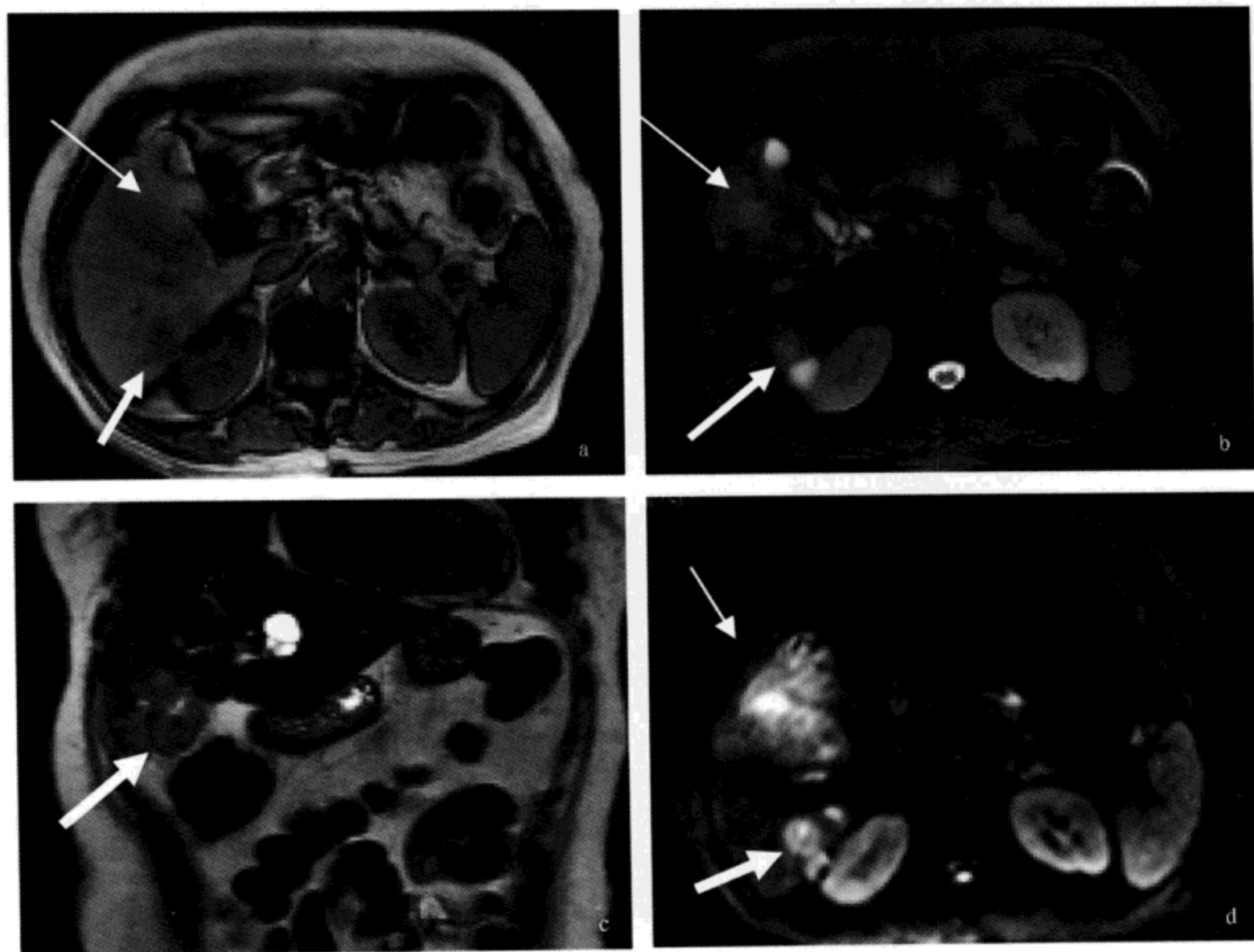


图 3-8-13 肿块型胆囊癌

胆囊内充满异常信号软组织影，T1WI (a) 为稍低信号，T2WI (b、c) 为不均匀高信号（细箭），向后侵犯局部肝组织，肝脏右后叶转移结节影（粗箭），胆囊肿物、肝脏侵犯部分及肝内转移瘤 DWI 均为显著高信号 (d)。

胆囊癌晚期常伴肝脏或邻近组织侵犯，亦可见肝脏和淋巴结转移。

讨论：MR 能清晰地显示胆囊癌的胆囊壁增厚、胆囊内结石或肿块，对胆囊癌侵犯范围、胆道梗阻及转移判断准确。胆囊癌侵犯肝脏是最常见的转移途径，需与肝癌侵犯胆囊相鉴别。

鉴别诊断：胆囊癌需与下列疾病鉴别。

(1) 胆囊息肉及腺瘤：病变较小且局限，需与腔内型胆囊癌鉴别，前者邻近胆囊壁且无病变基底部侵犯。当结节形态及周围结构难于鉴别时，大于 1cm 结节常倾向于恶性，可见早期及延迟强化，但良性结节常早期强化，延迟扫描强化程度降低。

(2) 慢性胆囊炎：需与厚壁型胆囊癌鉴别，前者胆囊体积小，囊壁厚度小于 5mm，且厚度

较均匀，腔内面光整，增强后囊壁强化不明显；而后者囊壁厚度不均匀或出现结节状增厚，增强后呈显著不均匀强化，易侵犯邻近肝组织，可出现肝内及淋巴结转移。

(3) 肝癌侵犯胆囊：肝癌伴肝内胆管扩张概率低于胆囊癌；肝癌增强后多呈“快进快出”，而胆囊癌则呈明显持续强化；如在软组织肿块中见到结石影，则支持胆囊癌的诊断；肝癌门静脉瘤栓概率明显高于胆囊癌。

(4) 胆囊腺肌病：胆囊囊壁厚，增强后囊壁强化明显而 R-A 窦无强化，发现 R-A 窦对该病诊断有决定意义。

(5) 黄色肉芽肿性胆囊炎：胆囊壁厚，黏膜连续，增强后囊壁内小脓肿有不同程度强化。

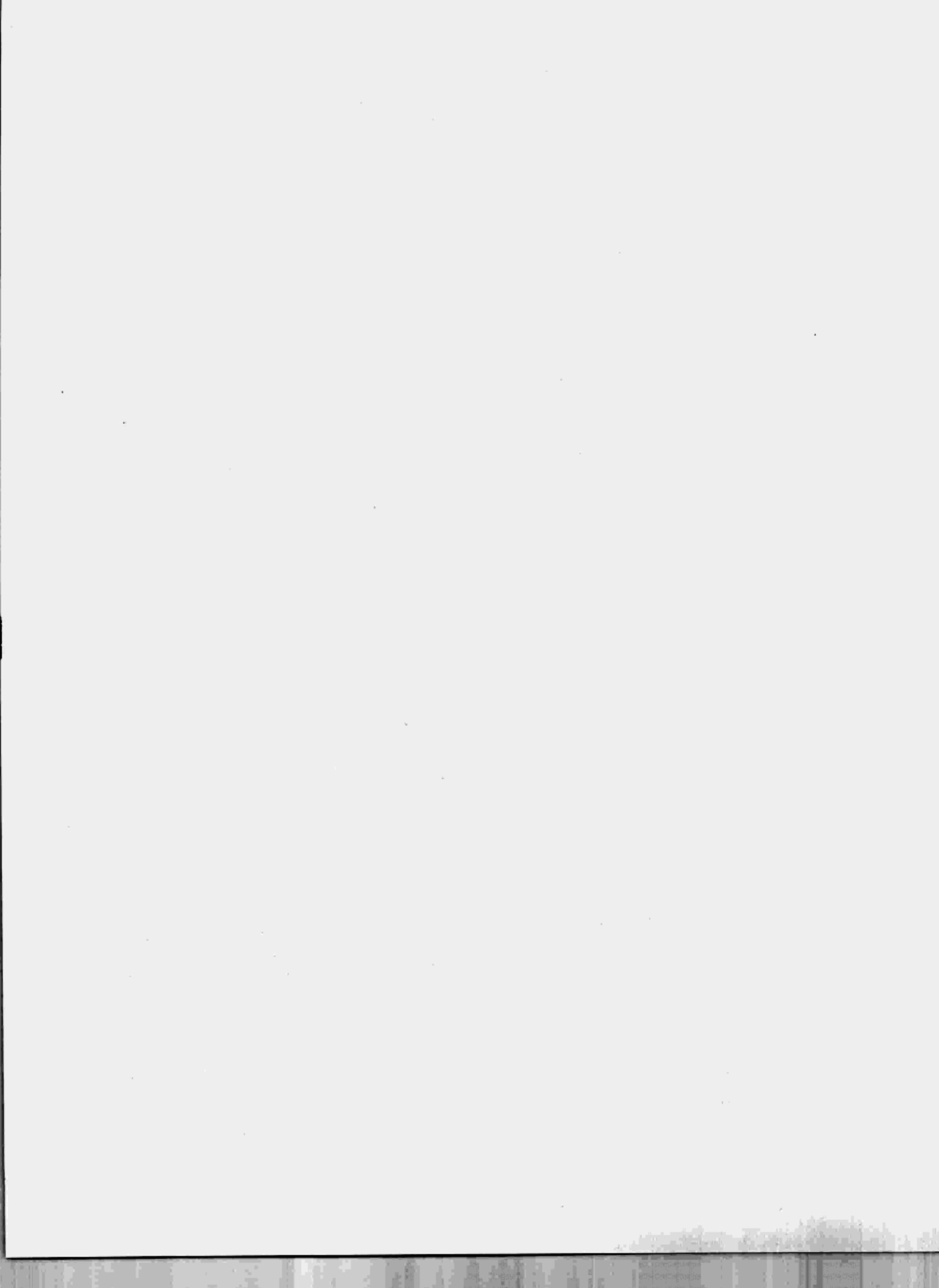
(林光武 刘侃 全冠民 尚华 欧阳汉)



参考文献

- [1] Barish MA, Soto JA. MR cholangiopancreatography: techniques and clinical applications[J]. *AJR*, 1997, 169: 1295 - 1303.
- [2] Bolog N, Constantinescu G, Oancea I, et al. Magnetic resonance imaging of bile and pancreatic ducts: a retrospective study [J]. *Rom J Gastroenterol*, 2004, 13 (2): 91 - 97.
- [3] Jendresen MB, Thorboll JE, Adamsen S, et al. Preoperative routine magnetic resonance cholangiopancreatography before laparoscopic cholecystectomy: a prospective study [J]. *Eur J Surg*, 2002, 168 (12): 690 - 694.
- [4] Ward J, Sheridan MB, Guthrie JA, et al. Bile Duct Strictures after Hepatobiliary Surgery: Assessment with MR Cholangiography [J]. *Radiology*, 2004, 231: 101 - 108.
- [5] Riordan RD, Khonsari M, Jeffries J, et al. Pineapple juice as a negative oral contrast agent in magnetic resonance cholangiopancreatography: a preliminary evaluation [J]. *Br J Radiol*, 2004, 77 (924): 991 - 999.
- [6] Aube C, Tuech JJ, Delorme B, et al. Contribution of magnetic resonance cholangiography to the anatomic study of bile ducts [J]. *Hepatogastroenterology*, 2004, 51 (60): 1600 - 1604.
- [7] Vaishali MD, Agarwal AK, Upadhyaya DN, et al. Magnetic resonance cholangiopancreatography in obstructive jaundice [J]. *J Clin Gastroenterol*, 2004, 38 (10): 887 - 890.
- [8] Pilleul F, Billaud Y, Gautier G, et al. Mangafodipir - enhanced magnetic resonance cholangiography for the diagnosis of bile duct leaks [J]. *Gastrointest Endosc*, 2004, 59: 818 - 822.
- [9] Sugita R, Furuta A, Ito K, et al. Periapillary tumors: high - spatial - resolution MR imaging and histopathologic findings in ampullary region specimens [J]. *Radiology*, 2004, 231: 767 - 774.
- [10] Portincasa P, Moschetta A, Palasciano G. Cholesterol gallstone disease [J]. *Lancet*, 2006, 368 (9531): 230 - 239.
- [11] Lee KF, Wong J, Li JC, et al. Polypoid lesions of the gallbladder [J]. *Am J Surg*, 2004, 188 (2): 186 - 190.
- [12] Matsumoto Y, Fujii H, Itakura J, et al. Recent advances in pancreaticobiliary maljunction [J]. *J Hepatobiliary Pancreat Surg*, 2002, 9 (1): 45 - 54.
- [13] Catalano OA, Sahani DV, Kalva SP, et al. MR imaging of the gallbladder: a pictorial essay [J]. *Radiographics*, 2008, 28 (1): 135 - 155.
- [14] Lai EC, Lau WY. Mirizzi syndrome: history, present and future development [J]. *ANZ J Surg*, 2006, 76 (4): 251 - 257.
- [15] Elsayes KM, Oliveira EP, Narra VR, et al. Magnetic resonance imaging of the gallbladder: spectrum of abnormalities [J]. *Acta Radiol*, 2007, 48 (5): 476 - 482.
- [16] Bilgin M, Shaikh F, Semelka RC, et al. Magnetic resonance imaging of gallbladder and biliary system [J]. *Top Magn Reson Imaging*, 2009, 20 (1): 31 - 42.
- [17] Sugita R, Yamazaki T, Furuta A, et al. High b - value diffusion - weighted MRI for detecting gallbladder carcinoma: preliminary study and results [J]. *Eur Radiol*, 2009, 19 (7): 1794 - 1798.





第四章 胰腺

第一节 胰腺 MR 检查技术

胰腺 MR 检查技术

- 常规序列
 - T1WI:SE 序列、梯度回波序列。
 - T2 加权序列:FSE 或 TSE T2WI、STIR、T2*WI, 除 STIR 外常规加化学饱和脂肪抑制。
 - 同、反相位成像。
 - 多期相 Gd 增强。
 - MR 胰胆管成像(MRCP)。
- 特殊对比剂增强扫描
 - 锰福地匹三钠(Mn-DPDP)增强,T1WI。
- 功能成像
 - DWI。

随着空间分辨率与时间分辨率不断改善,MR 在胰腺病变诊断及鉴别诊断中的作用越来越大。胰腺检查以高场 MR 设备为宜 ($\geq 1.0T$),

需采用化学饱和法脂肪抑制技术。胰腺 MR 检查常用的扫描序列包括 MRCP (MR 胰胆管水成像)、平扫屏气 T1WI 及脂肪抑制 T1 加权序列,呼吸门控 T2 加权序列或 T2 加权脂肪抑制序列,及注射对比剂后多期动态增强扫描。脂肪抑制 T2WI 有助于显示胰胆管、胰腺周围积液、肝转移、囊性病变及胰岛细胞肿瘤。MR 功能成像如扩散加权成像 (diffusion-weighted imaging, DWI)、MR 波谱成像 (MR spectroscopy, MRS) 在胰腺病变中诊断应用尚处于研究阶段。

常规 T1 加权序列及 T2 加权序列 (图 4-1-1) 可以提供胰腺病变的发病部位、形态及信号改变,为胰腺疾病定性诊断提供基本信息。T1 加权脂肪抑制序列将胰腺周围原高信号的脂肪组织抑制为低信号,同时使胰腺组织的信号增加,因此较普通 T1WI 更易于显示肿瘤及其他胰腺病变。

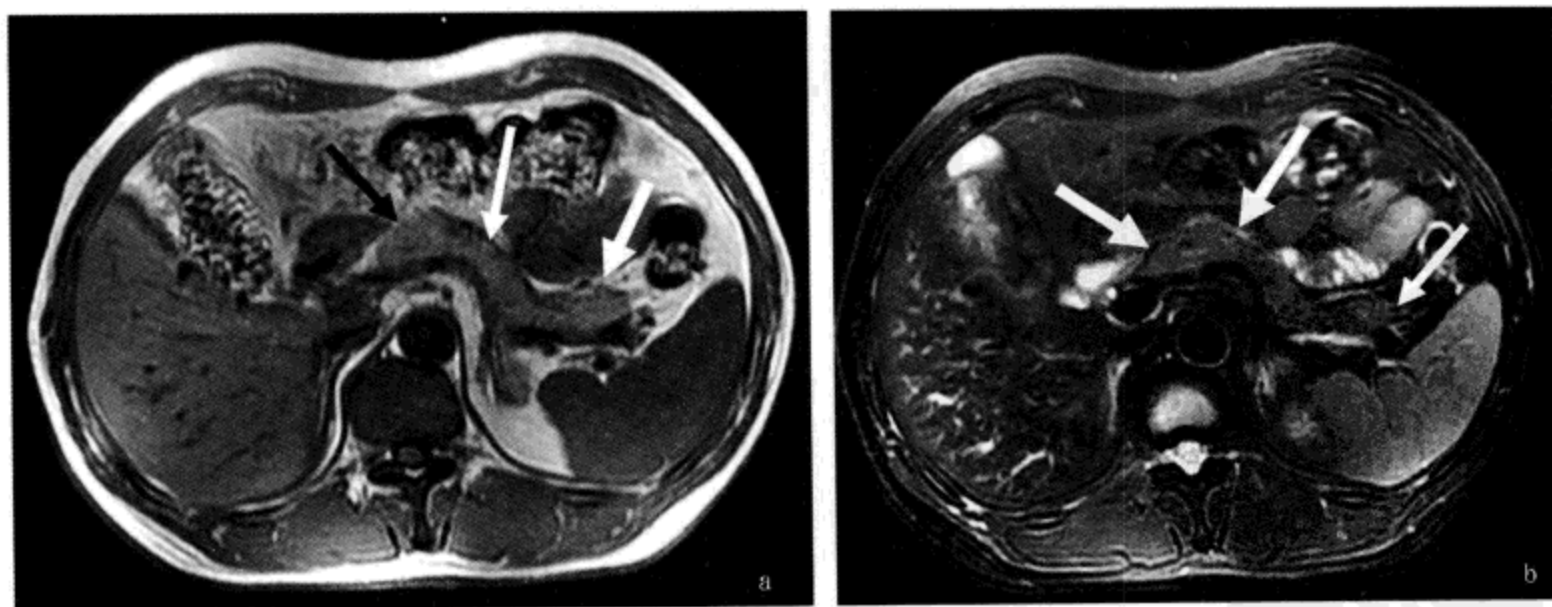


图 4-1-1 正常胰腺 T1WI 及 T2WI 表现

T1WI (a), 胰腺轮廓清楚 (箭), 呈近似肝实质信号。脂肪抑制 T2WI (b), 胰腺信号稍高于肝实质, 与脾脏近似 (箭)。



胰腺增强 MR 检查可采用 2D 或 3D 采集技术，加脂肪抑制，对比剂常规使用钆螯合物。目前多数高场强 MR 机型的增强扫描序列是应用快速三维容积采集技术，相对以前的动态增强扫描技术，速度和空间分辨率有了明显提高，扫描范围也较前增大，每期扫描用时仅 5~8s，可以进行多期动态增强扫描（图 4-1-2），同时屏气扫描减少了运动及呼吸伪影干扰，对细微结构显示清楚。不仅可以直接显示肿瘤本身，

还可以观察肿瘤动态强化方式，同时使胰周动静脉得到清晰显影，准确显示肿瘤与周围组织及血管关系，在对肿瘤进行定性诊断同时，作出合理的术前评价。外周静脉团注对比剂后一般在 15s 与 35~45s 扫描即可清楚显示腹主动脉与胰腺周围血管的强化情况，以及胰腺实质的强化。有时患者心功能较差，动脉期对比剂到达时间延迟，最好使用对比剂跟踪技术触发扫描。

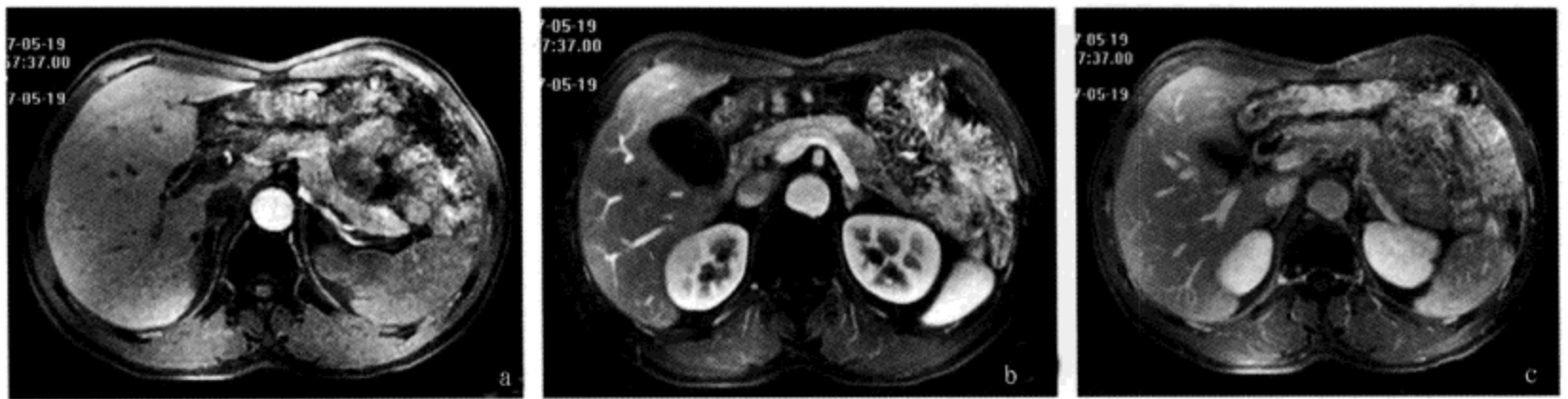


图 4-1-2 正常胰腺轴位 T1WI 动态增强表现
a. 动脉期。b. 门静脉期。c. 2min 延迟扫描。

某些细胞特异性对比剂（如 Mn-DPDP）可以选择性地被胰腺腺泡细胞所摄取而使胰腺组织呈现较长时间的明显强化，这不但有利于发现较小的胰腺肿瘤，同时保证有充分的时间选择不同的扫描序列，因此可以为某些疑难病例提供更多的辅助诊断信息。

MRCP 有助于显示胰腺病变或畸形时胰胆管树情况。与以往 2D MRCP 采集方法不同的是，目前 3D MRCP 为容积采集，应用重 T2 加权 FSE 序列，屏气扫描，其后处理图像可以任意角度旋转，便于多方位观察病变，尽可能避开充盈的胃窦或肠管的干扰，图像清晰度及分辨率较高，对肝内分支小胆管及正常胰管也可以清晰显示（图 4-1-3），检查前采取口服水及肌内注射 20mg 山莨菪碱，使十二指肠低张，因此大部分病例可以明确显示胆总管末端及壶腹部的乳头影，全景观察胰胆管系统，对梗阻的程度及部位进行准确的判断。对于胰头及其他壶腹周围病变的诊断与鉴别诊断具有重要的意义。另外，使用胃泌素辅助 MRCP 不但能更好地显示胰管，还有助于判断胰腺的功能。口服阴性

对比剂如超顺磁性氧化铁使胃肠道信号降低，从而改善 MRCP 图像质量。

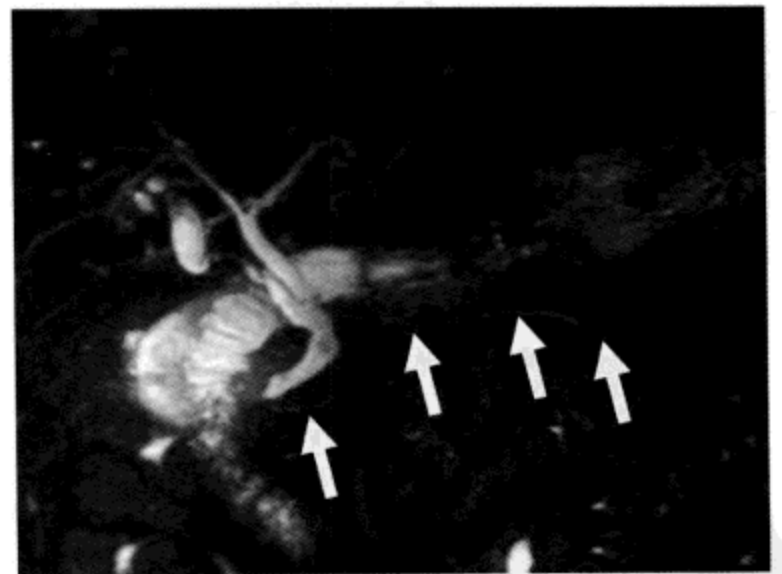


图 4-1-3 正常胰管 MRCP
呈弧形线状，下游与胆管呈“V”形汇合。

扩散加权成像（DWI）是利用 MR 对运动检测敏感的基本特性，对活体水分子运动进行测定，是将宏观流动相位位移成像原理应用于微观水平成像。随着 MR 序列与成像技术的不断发展与改善，DWI 技术正逐渐应用于腹部实质脏器的检查中，并多用表观扩散系数（ADC）来



反映水分子扩散运动的情况，水分子扩散速度减慢，表现为 DWI 信号增高，ADC 值减低；反之，则 DWI 信号降低，ADC 值升高。不同病变

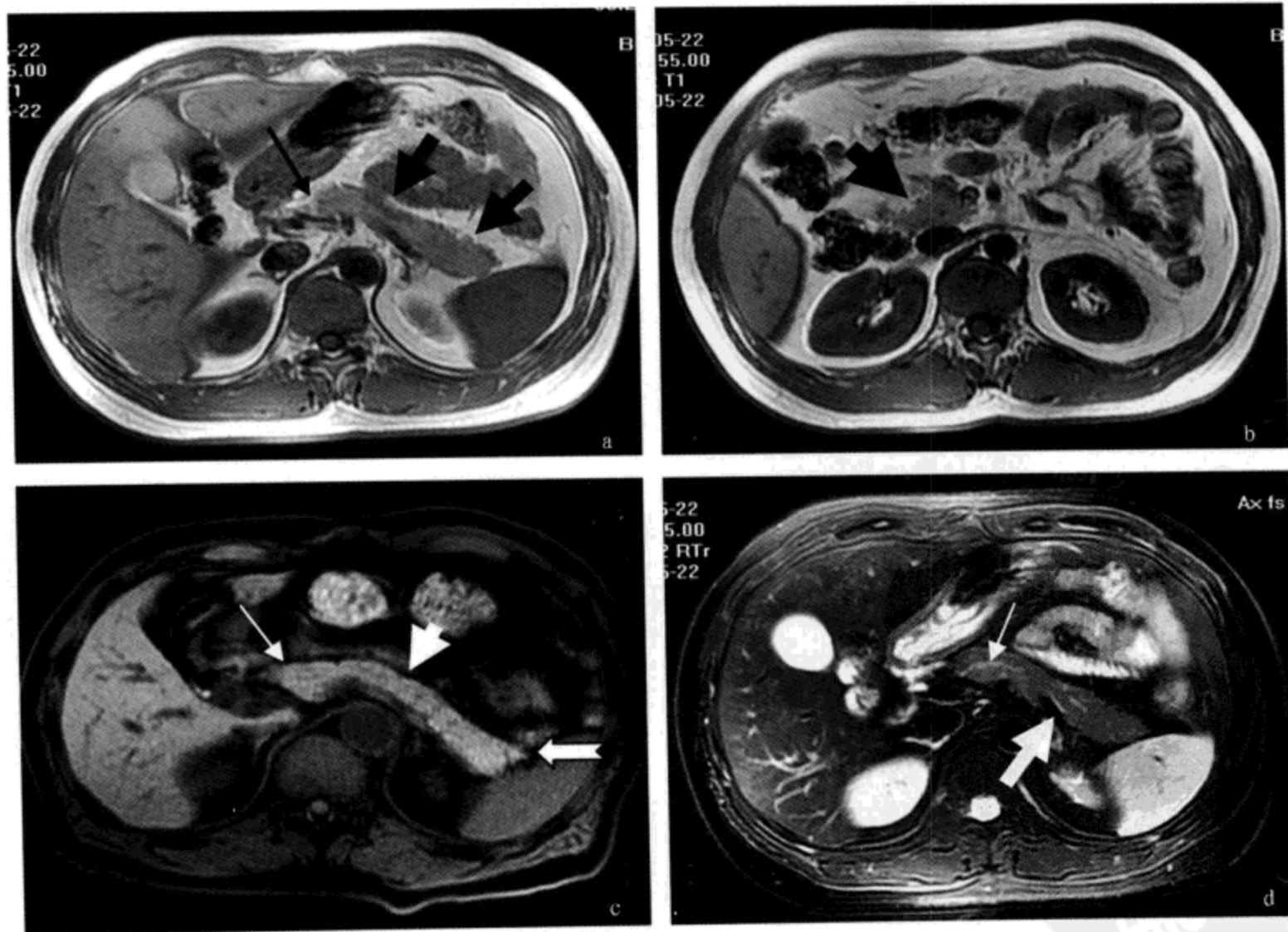
间或病变与正常组织间 ADC 值存在一定的差异，可作为诊断与鉴别诊断依据之一。

第二节 正常胰腺 MR 表现

一、正常胰腺 MR

胰腺为腹膜后器官，于第 2 腰椎水平在脊柱前近似水平走行，大部分位于脊柱前方及左侧，胰头为十二指肠环抱，胰尾部接近脾门。轴位 MR 图像上胰腺呈向后弯曲的弧形，边缘清楚，轮廓光整或呈多发浅分叶状，老年人胰腺分叶明显。T1WI 上其信号与近似于肝实质，但

明显低于胰腺周围脂肪，而高于脾脏和肌肉信号。在化学饱和法脂肪抑制 T1WI 图像上，胰腺周围脂肪被抑制，胰腺内由于腺泡含有丰富的结合水的蛋白，因此呈明显高信号。T2WI 上胰腺呈稍高于肝脏信号或与肝实质信号近似，尤其是脂肪抑制 FSE 序列 T2WI 对胰腺显示最佳，其原因是去除了周围脂肪的影响，胰腺腺泡内含有较多结合水，因此对比明显（图 4-2-1）。



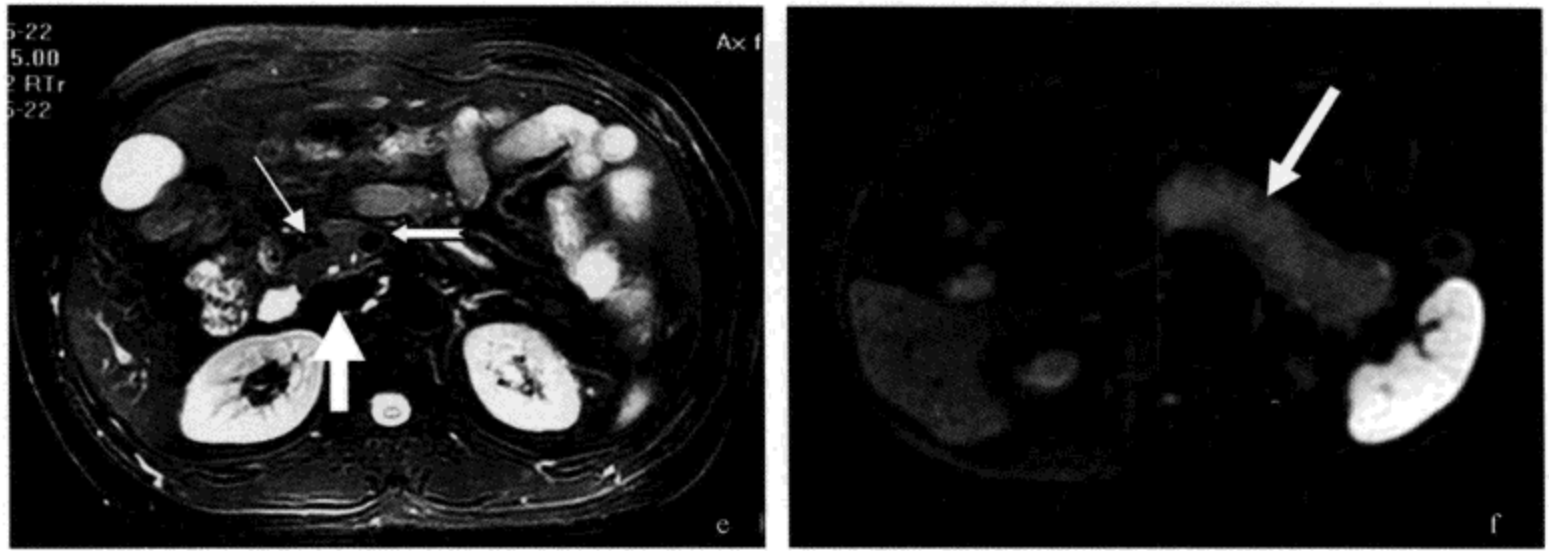


图 4-2-1 正常胰腺 MR 表现

图 a~e 为同一例，图 c 为另一例。轴位 T1WI (a)，胰腺呈中等信号，细箭及粗箭分别为胰腺头部与体尾部。轴位 T1WI (b)，胰腺钩突水平 (箭)，其左侧为流空的肠系膜上静脉。轴位脂肪抑制 T1WI (c)，胰腺呈较高信号，细箭、粗箭及燕尾箭分别为胰腺头、体、尾部。轴位脂肪抑制 T2WI (d)，粗箭示胰腺体尾部，细箭示细线状高信号的胰管。钩突水平轴位脂肪抑制 T2WI (e)，细箭示钩突右前缘呈分叶状，其内见高信号的胆总管 (右侧) 及胰管 (左侧)，钩突左侧及后方分别为流空的肠系膜上静脉 (燕尾箭) 及下腔静脉 (粗箭)。自身免疫性胰腺炎 DWI (f)，胰腺增粗、扩散受限，呈高信号 (箭)。

胰管内为游离水，在重 T2 加权的 MRCP 图像上，胰管与胆管同样显示为高信号，2D 或 3D 采集的 MR 胰胆管成像技术均可清楚显示胰管的形态，正常时呈近似横向走行的线状影，自左上向右下倾斜或水平走行、下游与胆总管汇合注入十二指肠。正常时主胰管的长度为 9~25cm 不等，平均 16cm。自胰头向胰尾部主胰管逐渐

变细、轮廓光整，最大宽径不超过 5mm (图 4-2-2)，老年人较青年人宽。主胰管形态最常见为乙状，即自胰头向胰尾先向左上方上升，然后水平走行，再上升走行 (图 4-2-3)，约占 1/3；其次为手枪状，即先上升走行，再水平走行，约占 1/4。副胰管有 15~30 条，一般 MRCP 难以显示，仅胰头部、尤其是钩突部副胰管可见。



图 4-2-2 胰管 MRCP

胰管自左上斜向右下走行，轮廓光整、信号均匀，下端与胆总管呈“V”形汇合。

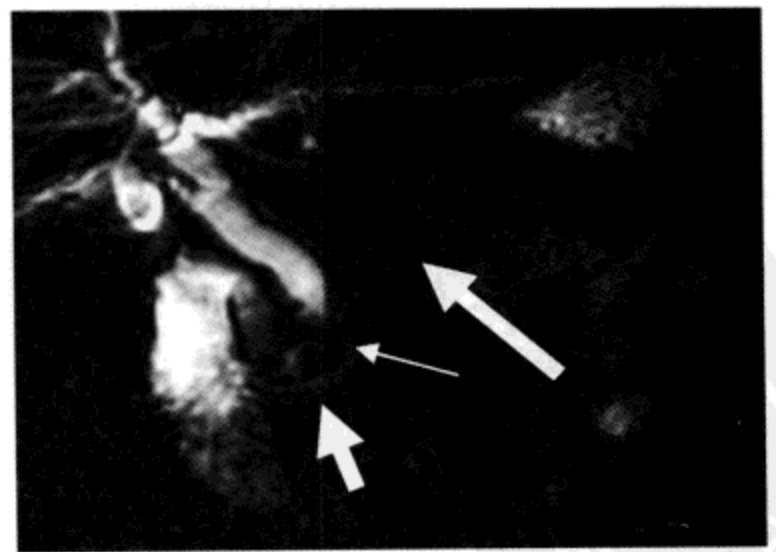


图 4-2-3 胰管 MRCP

主胰管呈乙状走行，先水平状 (短粗箭)、再上升 (细箭)、再水平走行 (长粗箭)。

二、胰腺先天性异常

胰腺先天性异常包括：环状胰腺与胰腺分裂、异位胰腺及胰管其他先天性异常。

(一) 环状胰腺

环状胰腺 (annular pancreas) 是一种少见的先天性异常，为胰腺完全或部分环绕十二指肠，其原因是腹侧胰腺在胚胎发育过程中异位或旋

转异常，有症状的患者主要表现为胃梗阻。本病儿童患者可伴有其他畸形，如十二指肠闭锁、气管食管瘘；成人患者可伴消化性溃疡与胰腺炎，但也可无症状，因其他原因在上腹部 MR 检查时偶然发现。MRCP 与 ERCP 显示迷走胰管环绕十二指肠注入主胰管 (图 4-2-4a~c)，MR 可见脂肪抑制 T1WI 上较高信号的胰腺环绕十二指肠，易于诊断。

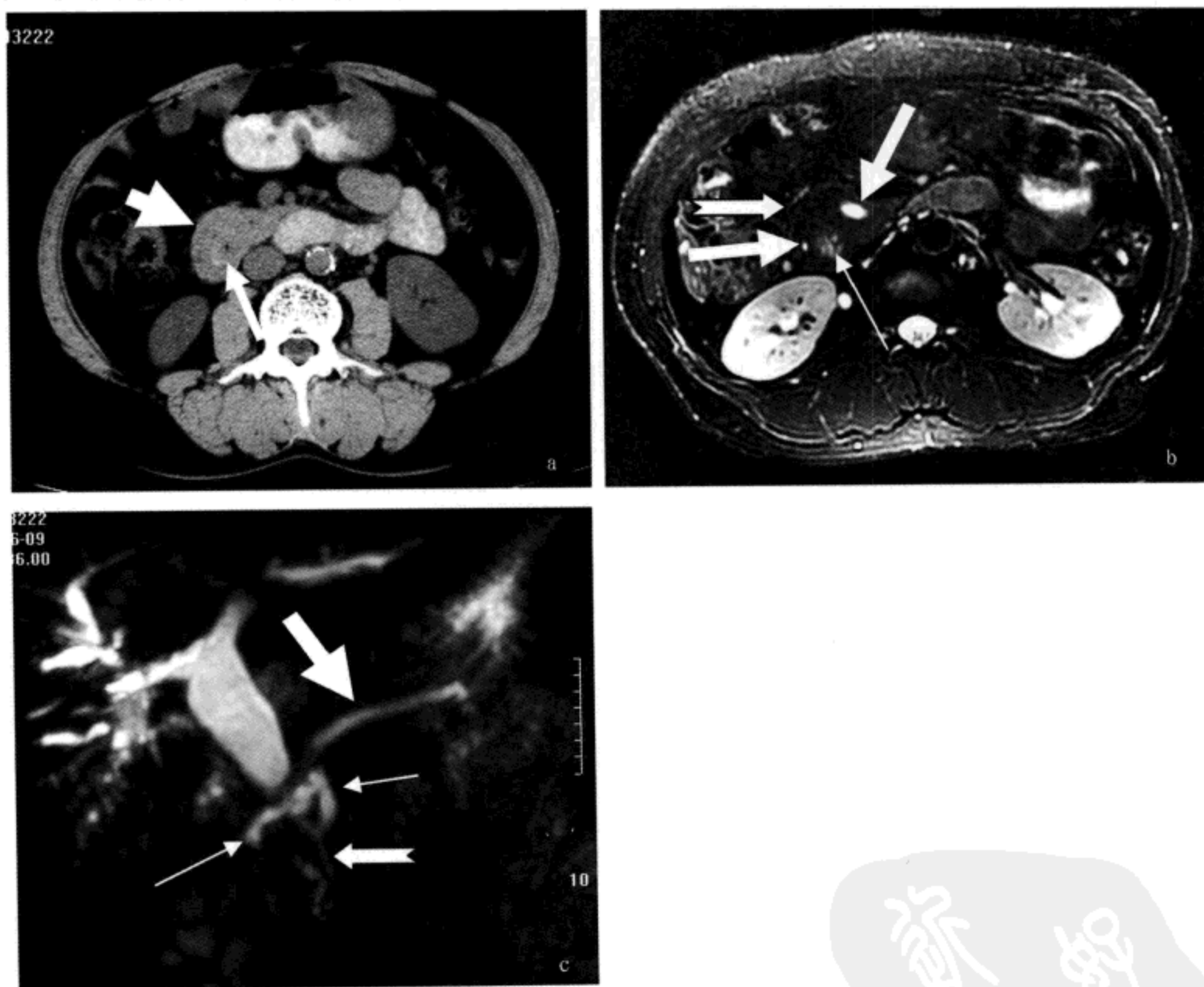


图 4-2-4 环状胰腺

轴位 CT 平扫 (a)，胰腺 (粗短箭) 环绕十二指肠降段 (长箭)，后者内含少许对比剂。轴位脂肪抑制 T2WI (b)，相对低信号的胰腺头部 (燕尾箭) 内见较高信号的十二指肠降段 (细箭) 及副胰管与迷走胰管 (粗箭)。MRCP (c)，迷走胰管 (细箭) 呈环状，自右下向左上走行，再垂直向下折行，接收副胰管 (燕尾箭) 汇入后向右上斜行与主胰管 (粗箭) 汇合。

(二) 胰腺分裂

胰腺分裂 (pancreas divisum) 是最常见的胰管先天性异常，为腹、背侧胰管未汇合所致，文献报道其发生率为 5% ~ 14%。临床上多无症

状，但也可出现反复发作的胰腺炎及腹痛，推测其原因是引流背侧胰管的副乳头相对狭窄导致胰液排泌不畅。ERCP 难以使腹侧胰管充盈，而 MRCP 则易于显示腹侧胰管 (Wirsung 管) 位



于背侧胰管（Santorini 管）后下方，背侧胰管自胰尾向胰头下行、越过胆总管前方汇入十二指肠副乳头，腹侧胰管则汇入十二指肠大乳头（图 4-2-5）。参考 MR 轴位图像及使用促胰液素的 MRCP 有助于本病诊断。

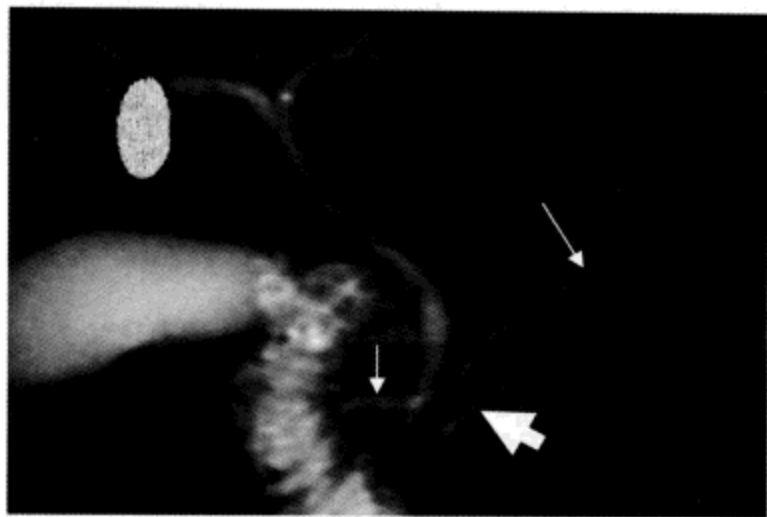


图 4-2-5 胰腺分裂

MRCP 图示背侧胰管（细箭）与腹侧胰管（粗箭）分别汇入十二指肠，其中腹侧胰管与胆总管呈 V 形汇合。

（三）胰腺其他先天性异常

1. 异位胰腺

影像学较少见到，但尸检发现率为 1% ~ 2%。据文献报道，异位胰腺可位于胃、十二指肠、空肠，甚至结肠，一般无症状，也可因出血、继发肿瘤及囊性变而就诊。MR 表现为 T1WI 上相对高信号、T2WI 为较低信号。

2. 胰管重复

多位于胰腺体尾部，少数合并胰腺实质重复畸形，可伴随胃肠道重复畸形。MRCP 可见两条平行走行胰管，MR 显示副胰腺的实质，其信号与主胰腺一致。

3. 胰腺头部呈分叶状外观

发生率高达 35%，可能因为腹侧与背侧胰腺融合不全所致，其 MR 特点是分叶突出部分的胰腺组织与其余部分胰腺实质在各序列上信号一致，易与肿瘤鉴别，MRCP 可能显示局部胰管分支走行异常。

第三节 胰腺癌

胰腺癌

● 临床与病理

- 最常见的胰腺恶性肿瘤，导管腺癌最多见。
- 与吸烟明显相关。
- 好发于 60 岁以上，男性略多。
- 胰周神经、血管常常受侵。
- 恶性度高，手术切除率低，预后差。

● MR 扫描技术

- 常规扫描序列：
 - ◆ 轴位 T1WI 脂肪抑制序列。
 - ◆ 轴位、冠状位 T2WI 或脂肪抑制 T2WI。
 - ◆ MR 胰胆管水成像(MRCP)。
 - ◆ 轴位及(或)冠状位 T1WI 或 T1WI 脂肪抑制动态增强。

➢ 特殊扫描序列：

- ◆ 轴位 DWI。
- ◆ 3D MRS。

● MR 特点

- 肿物多边界不清，坏死常见，罕见钙化。
- T1WI 低信号，T2WI 中高信号。
- 强化不明显。
- 位于胰头时呈典型低位胆道梗阻的 MRCP 特征。
- 胰周脂肪间隙模糊提示肿瘤有外侵，胰周血管受侵是肿瘤失去手术机会的最主要原因。
- 常伴胰周及腹膜后淋巴结转移，肝脏是最常见的远处转移器官。

胰腺癌（pancreatic carcinoma）是一种高度恶性肿瘤，约占胰腺恶性肿瘤的 95%；组织学上以导管腺癌多见，占 80% ~ 90%，其他少见类型包括未分化癌、腺鳞癌、腺泡细胞癌、胶样癌、髓样癌等。本病发病率呈逐年上升趋势，据报道近 20 年其发病率在我国大中城市增长约 4 倍。胰腺癌发生

与吸烟具有显著相关性，其他影响因素如慢性胰腺炎、既往胃部手术史、放射线照射以及糖尿病等也被认为与胰腺癌发生相关。本病 60 岁以上人群多见，男性略高于女性。由于其具有症状隐匿及高侵袭性特点，在就诊时仅有 10% ~ 20% 病例尚有手术切除机会，因此预后极差，5 年生存率不足 1%，



早期诊断及准确术前分期是提高生存率的关键。

胰腺癌以胰头部最多见(70%)，胰体(20%)及胰尾部(10%)相对少见，部分可弥漫累及全部胰腺组织。与胰体尾部肿瘤相比，胰头癌由于易累及胆总管出现梗阻症状而相对就诊较早，临床主要表现为黄疸，部分可伴全身瘙痒、陶土样便、尿色加深等，而胰体尾部肿瘤缺乏早期典型症状，只有向外侵犯累及腹膜后神经引起背部疼痛或出现远处转移时才引起注意。肿瘤标记物CA-199对胰腺癌诊断具有重要价值，敏感度和特异度可以达到70%~80%，但CA-199诊断效应与肿瘤大小呈正相关，对于较小肿瘤，其诊断的敏感性与特异性相对较低。其他肿瘤标记物如CA-242、CEA等对胰腺癌的诊断也有一定帮助。

由于肿瘤具有高度侵袭性，因此边界多不清，

且常常伴有坏死，故信号不均匀。T1WI或T1WI脂肪抑制序列胰腺癌常为低信号。T2WI或T2WI脂肪抑制序列上信号变化较大，多为高信号，但可因出血及炎性细胞浸润出现不同程度低信号。T2WI对胰腺癌的显示不如脂肪抑制T1WI(图4-3-1)。胰周脂肪间隙模糊提示肿瘤向外侵犯(图4-3-2)。MRCP对于胰头癌诊断及与其他壶腹周围病变鉴别诊断具有重要意义(图4-3-1a)。胰头癌因出现梗阻性黄疸而就诊时提示肿瘤已侵犯胆总管，并在胰头区形成较大肿物，肿瘤多大于2.0cm，MRCP显示梗阻位置较高，表现为扩张的胰管与胆总管(双管征)在胰头区截断，二者分离，部分病例可见胰头区肿瘤所形成的充盈缺损，约77%胰头癌病例可出现这种典型的MRCP表现，另有约9%病例仅见胆总管扩张，约12%仅见胰管扩张。

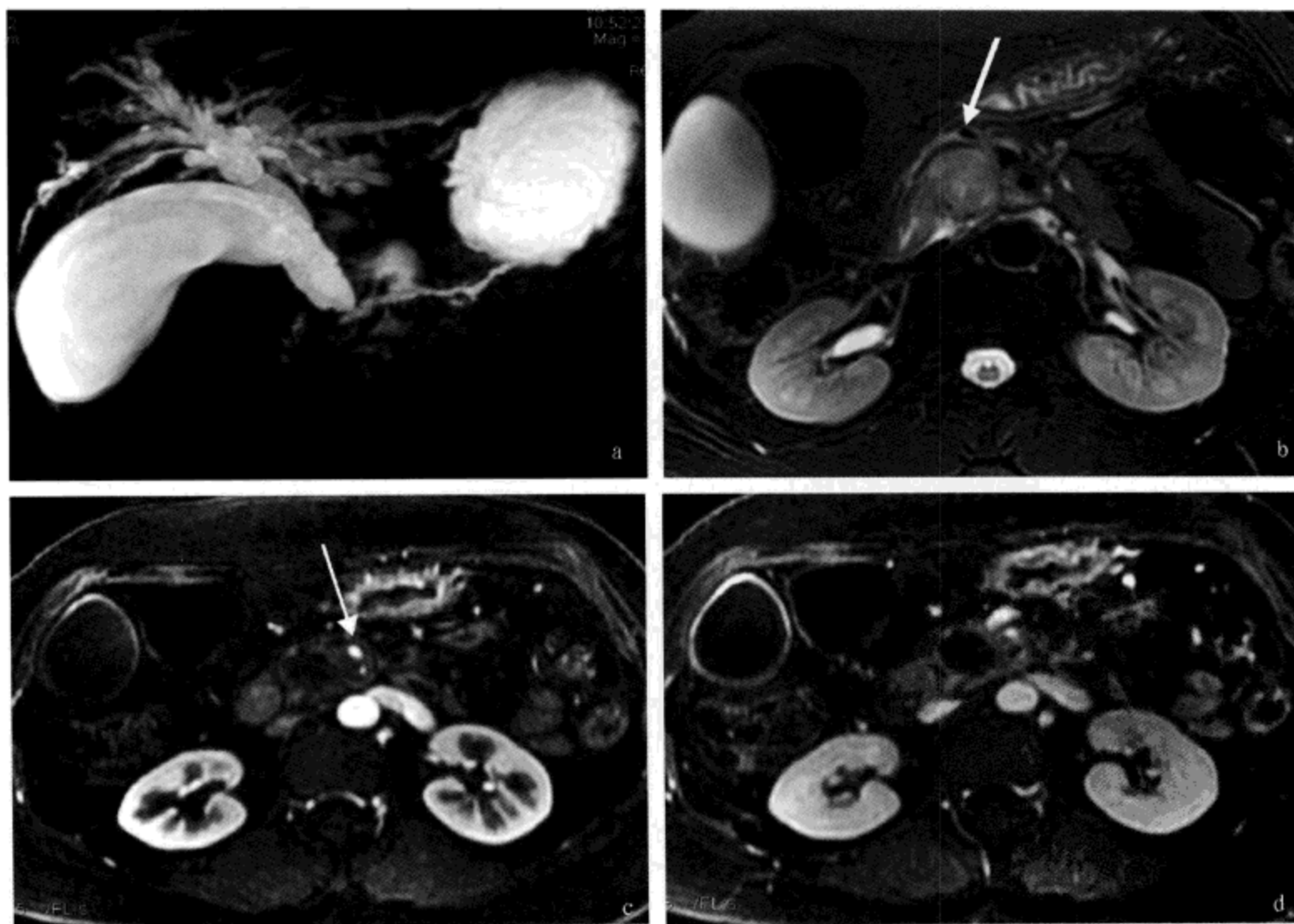


图4-3-1 胰头癌

患者女性，59岁。上腹持续隐痛半年，黄疸半个月。MRCP(a)示胆道系统明显扩张，胰管扩张，二者截断位置较高，胆总管胰管无伴行。T2WI脂肪抑制序列(b)，胰头区不规则肿物，3.5cm×3.0cm大小，呈稍高信号。LAVA动态增强扫描图(c、d)，肿瘤于动脉期无明显强化，门脉期呈轻微强化，包绕侵犯肠系膜上动静脉致管腔狭窄(箭)，MR诊断为胰头癌累及胆总管下段及肠系膜上动静脉。

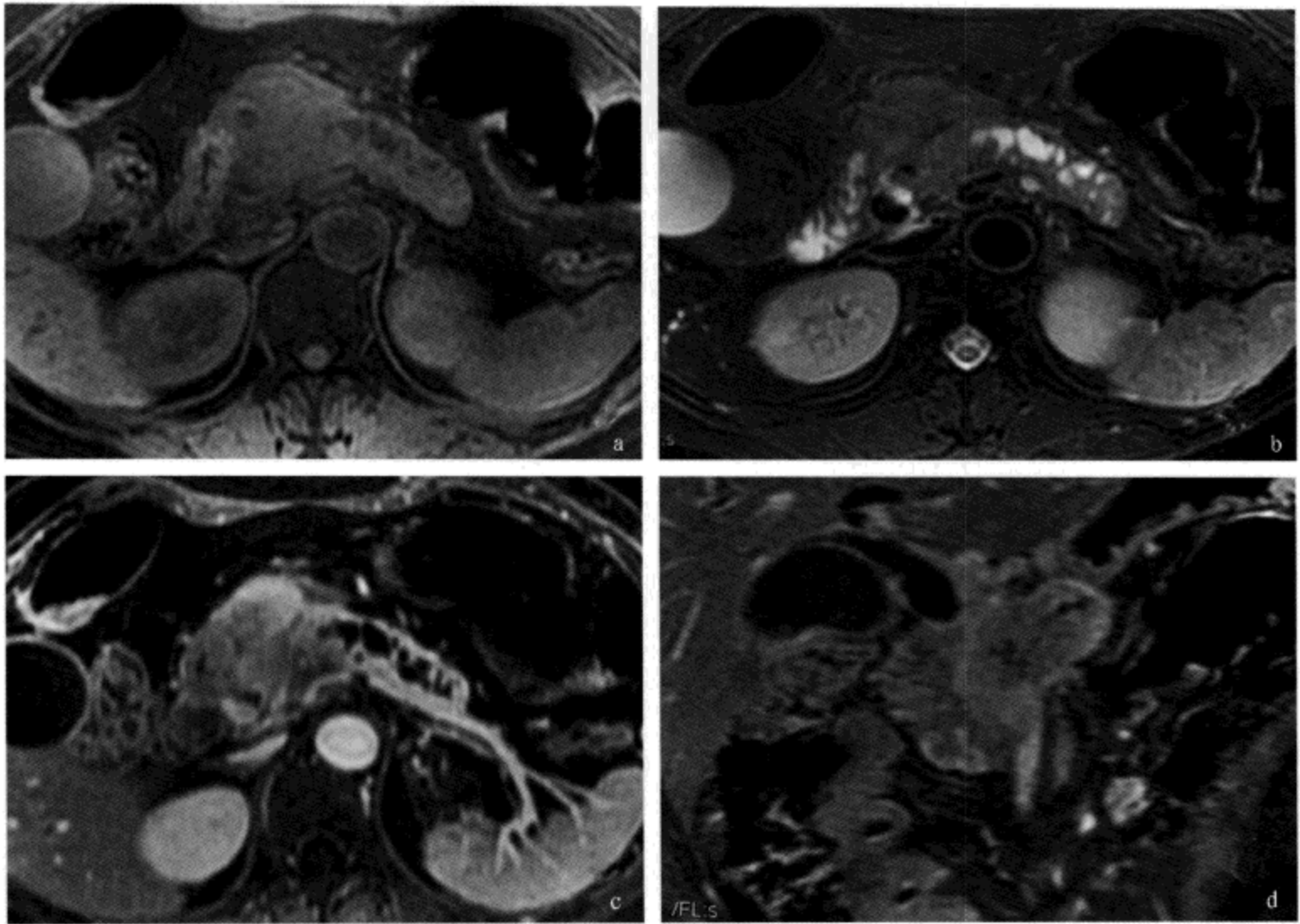


图 4-3-2 胰腺头颈部癌

患者女性，56岁。反复上腹部胀痛伴腹泻1个月。胰头颈部不规则肿物影，大小为 $5.5\text{cm} \times 5.0\text{cm}$ 。T1WI脂肪抑制序列（a）示肿物为低信号。T2WI脂肪抑制序列（b）肿物为稍高信号，肿物侵犯胆总管下段及十二指肠，远端胰腺萎缩，胰管扩张。增强扫描（c、d）肿物呈轻微强化，侵犯肠系膜上静脉及门静脉。

由于胰腺癌为乏血供肿瘤，增强扫描动脉期或胰腺期多无明显强化，门脉期可呈轻微不均匀强化，但强化程度仍低于周围胰腺组织（图4-3-1c、d）。动态增强扫描可较准确观察肿物大小、范围及胰周血管或器官有无受侵及受侵程度（最常见的受侵部位为十二指肠、门静脉、肠系膜上静脉等），是评估胰腺癌手术可切除性的最重要检查序列。MR检查需观察以下5支血管以确定胰腺的可切除性：腹腔动脉干、肠系膜上动脉、肝动脉、门静脉、肠系膜上静脉。上述血管周围脂肪消失及肿块包绕血管半周以上提示受侵（图4-3-1~图4-3-5）。胰尾部癌容易侵犯脾门（图4-3-6）。

胰腺癌淋巴结转移以轴位脂肪抑制T2WI显

示清楚，表现为淋巴结短径超过 1cm 。其他与胰腺癌分期有关的征象包括肝转移、腹膜种植，均可在MR上显示。

MR功能成像如DWI对胰腺癌的诊断价值尚处于研究阶段，文献报道与正常胰腺组织相比，胰腺癌平均ADC值有明显降低（图4-3-4b），是由于：①肿瘤细胞增多，排列紧密，细胞间质减少。②间质内纤维结缔组织增生影响了水分子布朗运动。③肿瘤细胞异型性增高，核浆比例增加导致水分子扩散进一步受限，从而使代表水分子扩散能力的ADC值降低。

MR可以对胰腺癌做出较准确的定性诊断及术前分期，但目前还不能区分其病理亚型。

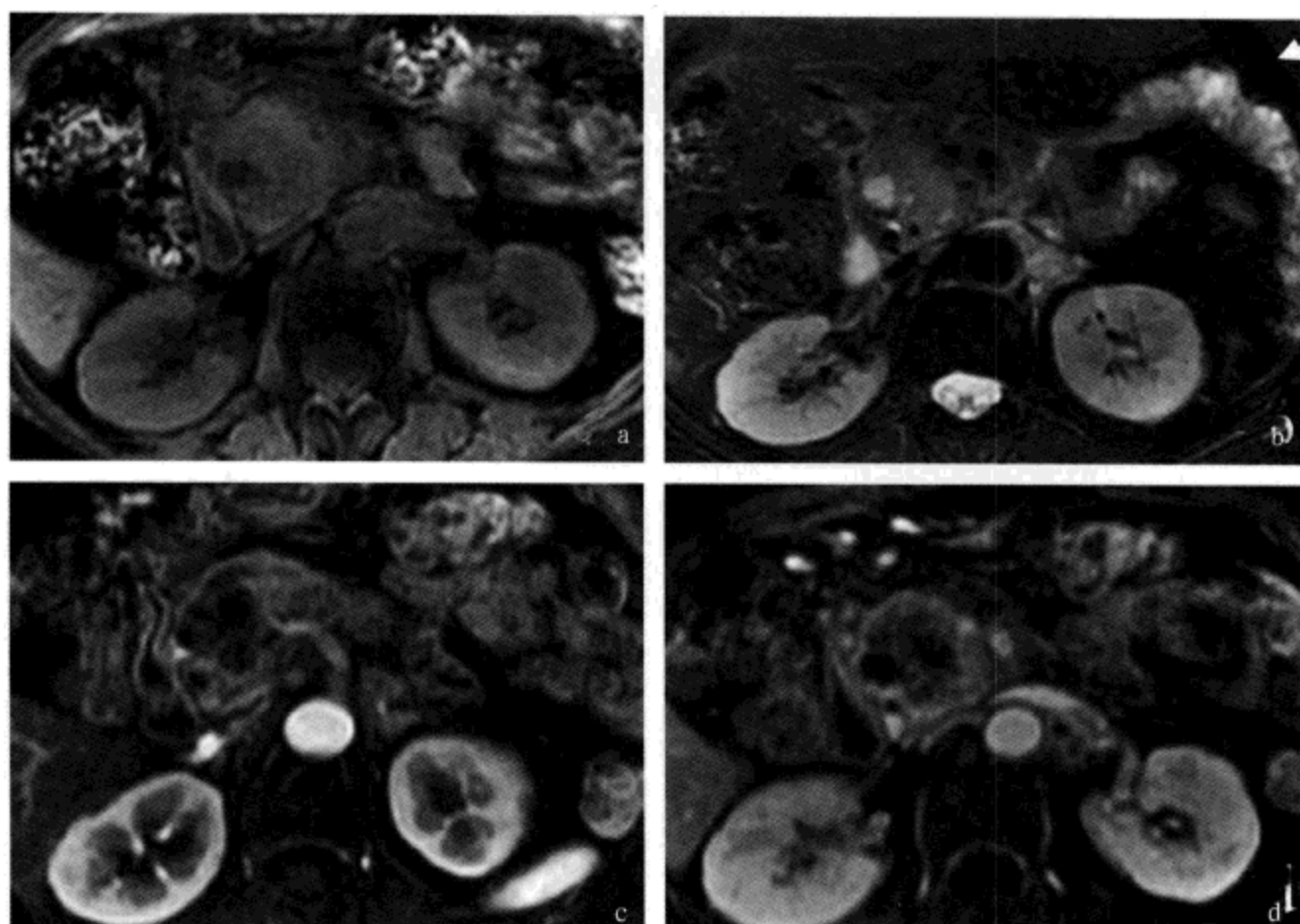


图 4-3-3 胰头癌

患者女性，67岁。无明显诱因出现腰背部疼痛半个月。胰头部见一不规则肿物影，边界不清，约 $3.0\text{cm} \times 2.5\text{cm}$ 。T1WI脂肪抑制像(a)为稍低信号。T2WI脂肪抑制像(b)为高信号。动态增强扫描动脉期及门静脉期(c、d)肿物内见轻微索条样强化，并包绕侵犯肝总动脉及肠系膜上静脉。

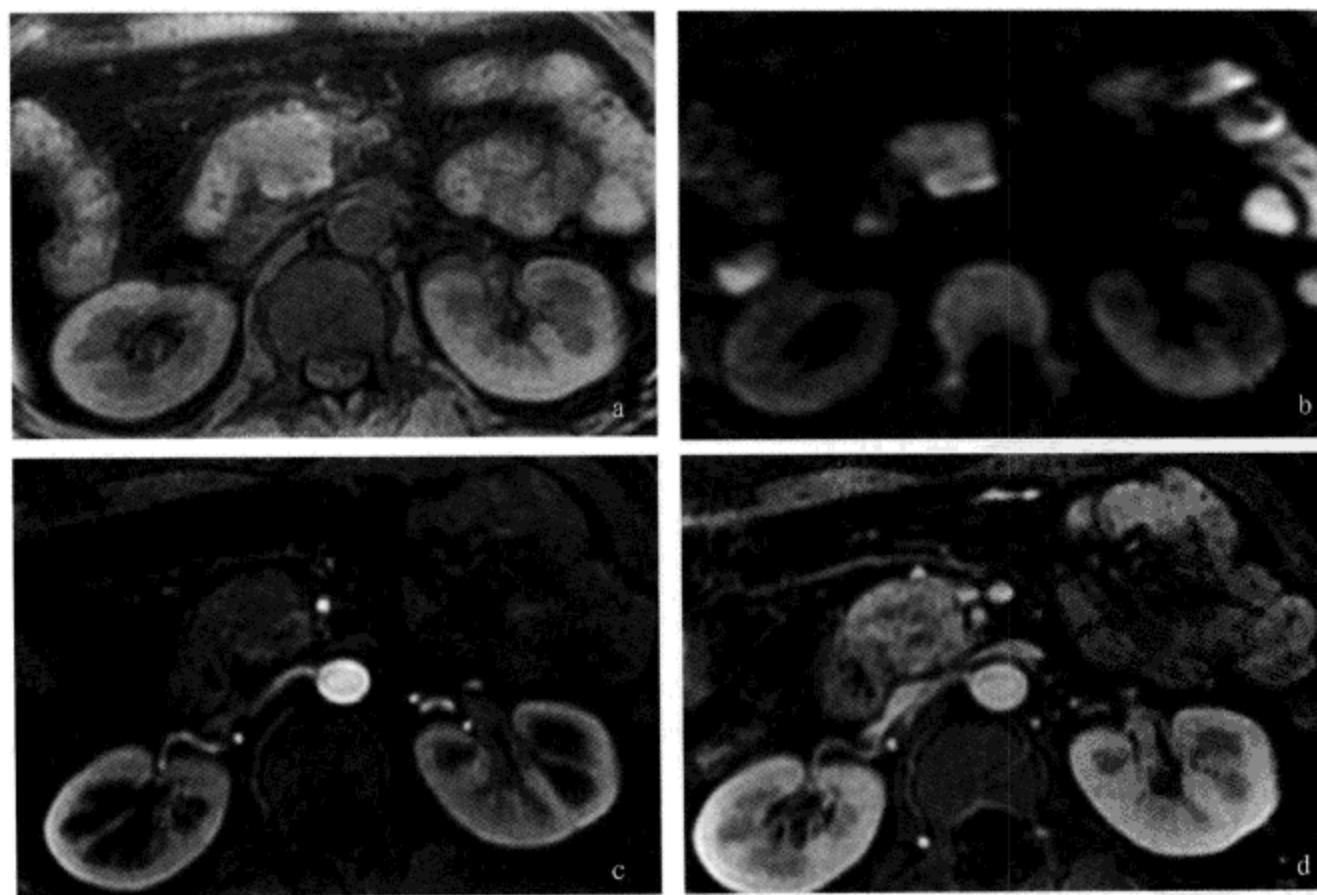


图 4-3-4 胰头癌

患者女性，54岁。左上腹疼痛不适1个月，黄疸一周。T1WI脂肪抑制序列(a)胰头区见一不规则肿物，边界不清，约 $3.0\text{cm} \times 2.5\text{cm}$ ，呈稍低信号。扩散加权成像(DWI)(b)病变呈高信号，提示肿物内水分子扩散受限。动态增强扫描动脉期(c)肿物内无明显强化。动态增强扫描门静脉期(d)肿物呈中等欠均匀强化，并包绕肠系膜上静脉。

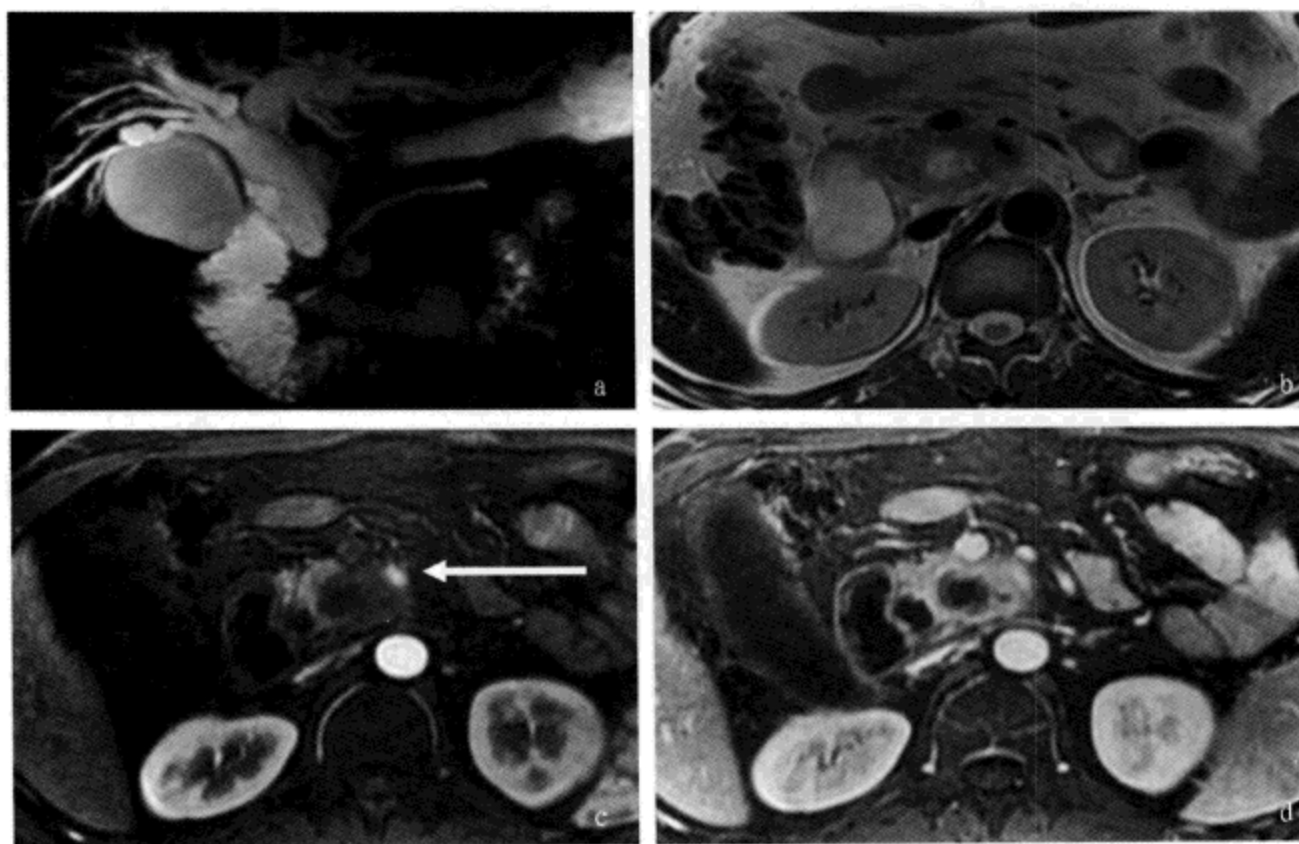


图 4-3-5 胰腺钩突癌

患者男性，57岁。上腹部不适2个月。MRCP (a) 示胆道系统扩张，胰管略扩张，胆总管呈杯口状狭窄，梗阻下端见充盈缺损。T2WI (b) 见胰头钩突部病变，约2.0cm，呈高信号。增强扫描动脉期无明显强化 (c)。门静脉期 (d) 病变呈轻微强化。肿物包绕侵犯肠系膜上动静脉 (箭)。

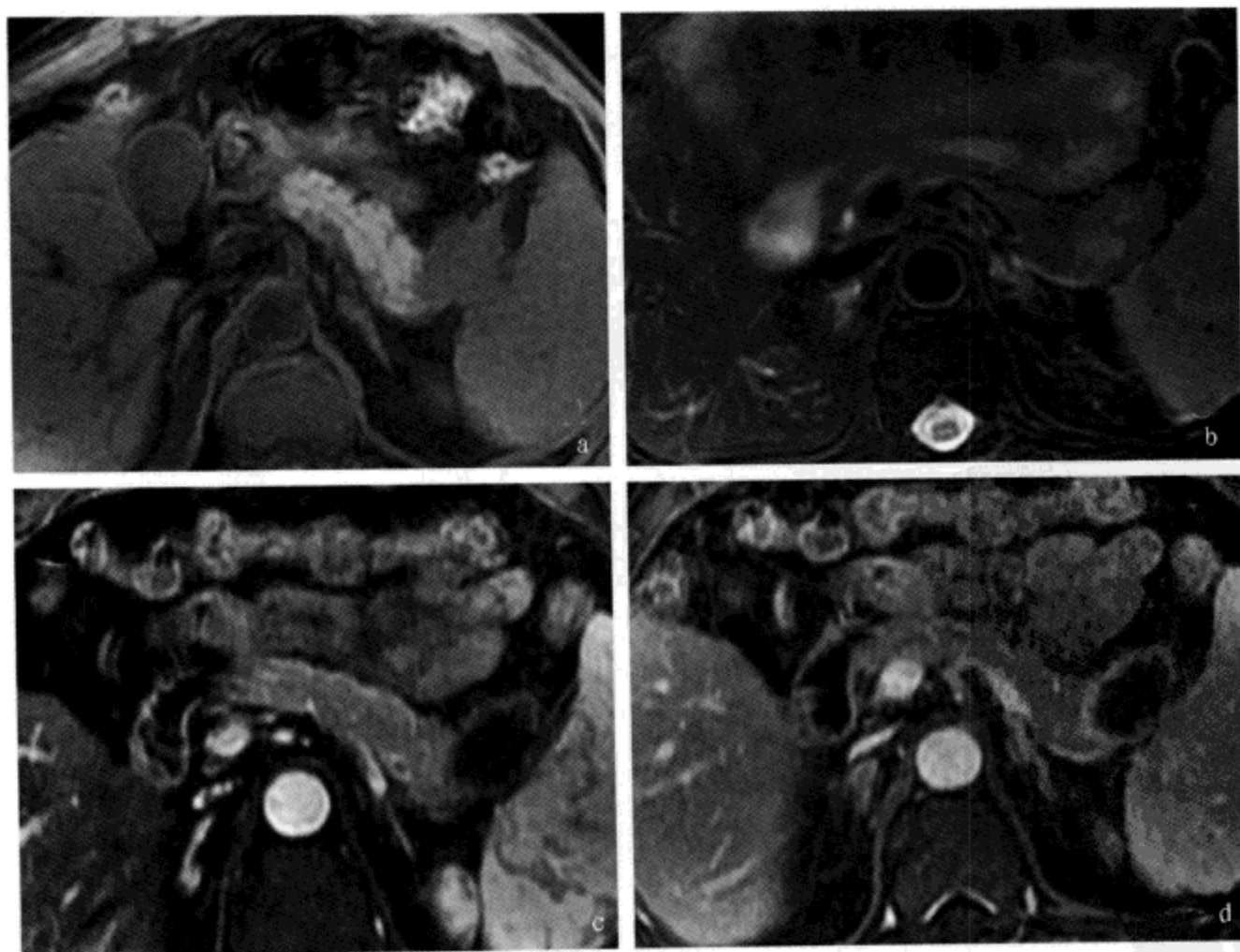


图 4-3-6 胰尾低分化腺癌

患者男性，61岁。上腹不适4个月。胰尾部见一椭圆形肿物影，边界欠清，约3.0cm×2.0cm。T1WI脂肪抑制像 (a) 肿物为低信号。T2WI脂肪抑制像 (b) 为稍高信号。动态增强扫描 (c、d) 肿物周边见轻微强化，内部以低信号坏死为主。



讨论：胰周血管受侵是胰腺癌失去手术机会的最主要的原因，最常见的受侵血管包括门静脉及肠系膜上动、静脉，其他还有肝总动脉、脾动脉、腹腔干及下腔静脉等。胰头癌易累及邻近的胆总管及十二指肠，胰体尾部肿瘤向外生长可侵犯胃体、脾脏、肾上腺，甚至横结肠等器官。3D MRCP 可以清晰显示胰胆管扩张的形态及扩张程度，从而较好地提示病变起源，初步估计肿瘤大小及范围，T1WI 及 T2WI 或 T2WI 脂肪抑制序列可以清晰显示肿瘤位置，根据其信号改变提出诊断，T2WI 脂肪抑制序列对于胰周及腹膜后淋巴结显示最佳。但如果想进一步了解肿瘤内部细微结构、血供情况以及肿瘤外侵程度，动态增强扫描序列是最重要、且不可替代的，同时对于确定有无肝脏或其他器官的远处转移也优于其他序列。

鉴别诊断：胰腺癌需与下列疾病鉴别。

(1) 肿块型慢性胰腺炎：慢性胰腺炎时，由于长期慢性炎症刺激，致胰腺纤维组织增生，部分病例可在局部形成明显肿块，称为肿块型慢性胰腺炎，占慢性胰腺炎的 10% ~ 27%，以胰头部多见，MR 表现为胰头区肿物，边界多不清楚，T1WI 为稍低信号，T2WI 及 T2WI 脂肪抑制序列为稍高信号，其信号改变及强化方式、强化程度均与胰腺癌相似。虽然有些肿瘤标记物如 CA-199、CA-242 等对二者鉴别有一定帮助，但仍有约 30% 甚至更高的假阳性与假阴性，因此胰腺癌与肿块型慢性胰腺炎的鉴别仍然是临床与影像诊断的难点。一般来说，典型慢性胰腺炎常同时伴有胰腺萎缩、假性囊肿或钙化形成，扩张的胰管呈不规则或串珠状，与胰头癌所致的胰管均匀扩张有所不同。有报道 MRCP 对于二者的鉴别诊断价值优于其他检查序列。胰头癌时扩张的胰管多于肿瘤处中断，而肿块型慢性胰腺炎可见胰管在病变处贯穿走行，称为“胰管贯穿征” (duct-penetrating sign)，是鉴别胰腺癌与肿块型慢性胰腺炎的重要征象之一。但值得注意的是，即使对于典型的慢性胰腺炎病例也应该进行长期随访，一旦生化指标或影像检查出现新的异常时应高度警惕在慢性胰腺炎基础上继发胰腺癌。国际胰腺炎研究组织曾报道了 2015 例胰腺炎平均随诊 7.4 年，共

有 56 例继发胰腺癌，是一般人群的 26.3 倍，因此长期、定期的随诊对于慢性胰腺炎病例是必不可少的。

(2) 自身免疫性胰腺炎：自身免疫性胰腺炎是一种特殊类型的慢性胰腺炎，临床表现为无痛性进行性黄疸，同时伴有胰头肿物，需与胰腺癌鉴别。自身免疫性胰腺炎常表现为胰腺弥漫性或局限性肿大，信号较均匀，增强扫描尤其是延迟扫描呈均匀强化，有 30% ~ 50% 病例出现低位胆道梗阻，但胰管多不扩张。胰腺周边形成薄且规则的包膜样环状影，称为“鞘膜征”，是其特征性表现，可能为炎症、周围液体积聚或胰周脂肪组织纤维化所致，CT 上该包膜样环状影表现低密度，MR T2WI 呈稍低信号。病变极少伴钙化。实验室检查 IgG4 滴度升高有助于该病的诊断。

(3) 壶腹周围癌：壶腹周围癌早期即可出现梗阻性黄疸，因此与胰头癌相比，肿瘤多较小，直径 1 ~ 2cm。MRCP 示梗阻位置低，扩张胆总管与胰管长段伴行，壶腹或十二指肠乳头区见小类圆形充盈缺损，增强扫描肿瘤呈明显强化且边界清楚。壶腹周围癌手术切除率较高，其预后优于胰头癌。

(4) 胆总管下段癌：表现为胆总管下段管壁呈全周性或结节性增厚致管腔变窄，病变上方胆管扩张，就诊时肿瘤多局限于胆总管内，胰管较少受累，因此 MRCP 表现为梗阻部位胆总管椎型、鼠尾状或杯口状狭窄，其上方胆道系统扩张而胰管极少扩张，增强扫描可见肿物呈明显均匀强化。

(5) 淋巴瘤：原发性胰腺淋巴瘤非常罕见，多为 B 细胞淋巴瘤，可为弥漫性或局限性，肿物信号较均匀，坏死少见，增强扫描呈轻中度强化，部分肿瘤可以累及脾门甚至脾脏实质。

(6) 少数明显强化的胰腺癌需与胰岛细胞瘤或实性假乳头状瘤鉴别。后两者一般发病年龄较轻，其中绝大多数实性假乳头状瘤见于年轻女性。肿物边界清楚，可伴钙化与囊变，实性部分强化明显。

胰腺癌坏死明显时需与其他胰腺囊性肿瘤鉴别。



第四节 胰岛细胞肿瘤

胰岛细胞肿瘤

● 临床与病理

- 来自于胰岛细胞,属于 APUD 肿瘤。
- 分为功能性与非功能性两类。
- 功能性肿瘤具有典型临床与实验室特点。
- 功能性者良性居多、胰岛素瘤最常见。
- 非功能性胰岛细胞肿瘤常为恶性、体积较大。

● MR 扫描技术

- 常规扫描序列:
 - ◆ 轴位 T1WI 脂肪抑制序列。
 - ◆ 轴位、冠状位脂肪抑制 T2WI。
 - ◆ 轴位、冠状位动态增强 T1WI。
- 特殊扫描序列:
 - ◆ 轴位 DWI 及 MRS。
 - ◆ 增强 MRA。

● MR 特点

- 功能性胰岛细胞肿瘤:
 - ◆ 多数体积较小(<2~3mm)。
 - ◆ T1WI 呈低信号。
 - ◆ T2WI 高信号。
 - ◆ 胃泌素瘤可见胃肠道改变。
 - ◆ 增强扫描:明显及均匀强化,胃泌素瘤可为环状增强。
 - ◆ 肝及淋巴结转移也为富血供性。
- 非功能性胰岛细胞肿瘤:
 - ◆ 多数体积较大(6~10cm)。
 - ◆ T1WI 较低信号、T2WI 较高信号。
 - ◆ 信号常不均匀。
 - ◆ 增强扫描:明显及不均匀强化。
 - ◆ 转移瘤也见明显强化。

胰岛细胞肿瘤 (pancreatic neuroendocrine tumors) 又称胰腺神经内分泌肿瘤 (pancreatic neuroendocrine tumors, PNETs), 是胃肠胰神经内分泌肿瘤 (gastroenteropancreatic neuroendocrine tumors, GEP-NETs) 的一部分。2000 年 WHO 对部分 GEP-NETs 进行了新分类。解剖学上, 在经典的内分泌腺体之外, 肺、胃肠道等还广泛散在分布许多具有内分泌作用的细胞, 这些细胞不但本身含有胺, 具有摄取胺前体及脱羧能力, 而且与神经细胞有许多共同的形态、生物学和功能特性, 称为神经内分泌细胞。起源于胃肠道和胰腺神经内分泌细胞的肿瘤即 GEP-NETs。

胰岛细胞肿瘤发病率较低, 国外统计资料年发病率为 (1~4)/10 万, 占有胰腺肿瘤的 1%~2%, 临床特点是生长缓慢。根据其分泌激素与否分为功能性与非功能性胰岛细胞瘤。功能性者占 80%~85%, 以胰岛素瘤最多见, 胃泌素瘤次之, 其他较少见肿瘤包括胰高血糖素瘤、VIP 瘤、生长抑素瘤、胰多肽瘤、神经降压素瘤、胰腺类癌等。非功能性胰岛细胞瘤占 15%~20%, 虽无功能, 但并不代表其不分泌激素, 只是分泌激素量过少、分泌物质无功能或肿瘤细胞功能缺陷, 只合成但不能释放激素, 或所分泌的激素未达到

生物学效应浓度, 不引起相应的临床综合征。这些肿瘤中胰岛素瘤通常为良性, 而胃泌素瘤约 60% 为恶性, 而其他功能性胰岛细胞瘤与非功能性胰岛细胞瘤绝大多数为恶性。

一、功能性胰岛细胞肿瘤

(一) 胰岛素瘤

胰岛素瘤 (insulinoma) 是常见的胰腺内分泌肿瘤, 占胰腺内分泌肿瘤的 60%~90%, 以胰体尾部好发。本病典型临床表现是所谓 Whipple 三联征, 包括劳累时发作性低血糖、空腹血糖低于正常及补充葡萄糖后症状迅速缓解, 主要症状包括不同程度意识障碍、发作性晕厥、昏睡、头晕、心慌、出冷汗、手足抽搐、口吐白沫、大小便失禁或复视, 均在进食后症状缓解。因患者就诊较早, 肿瘤体积较小, 直径多小于 2.0cm。90% 胰岛素瘤为单发及良性, 但当伴有多发内分泌肿瘤 I 型 (MEN1) 时可以多发。

MR 检查典型表现为 T1WI 均匀低信号, 以脂肪抑制 T1WI 显示最佳, T2WI 上为高信号 (图 4-4-1a、b), 增强扫描显著及均匀强化、信号超过胰腺实质 (图 4-4-2a~d)。

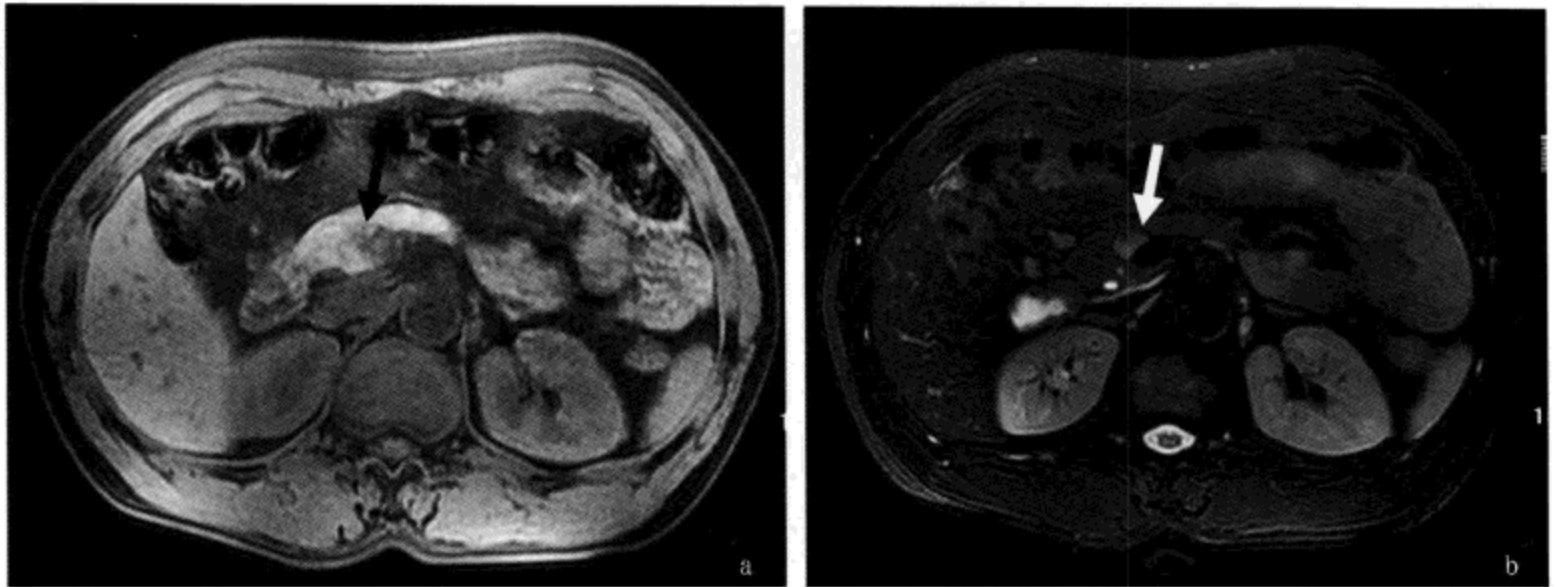


图 4-4-1 胰头部胰岛素瘤

轴位脂肪抑制 T1WI (a), 肿瘤位于下腔静脉右前方, 呈低信号 (箭), 境界欠清。轴位脂肪抑制 T2WI (b), 肿瘤呈高信号 (箭)。

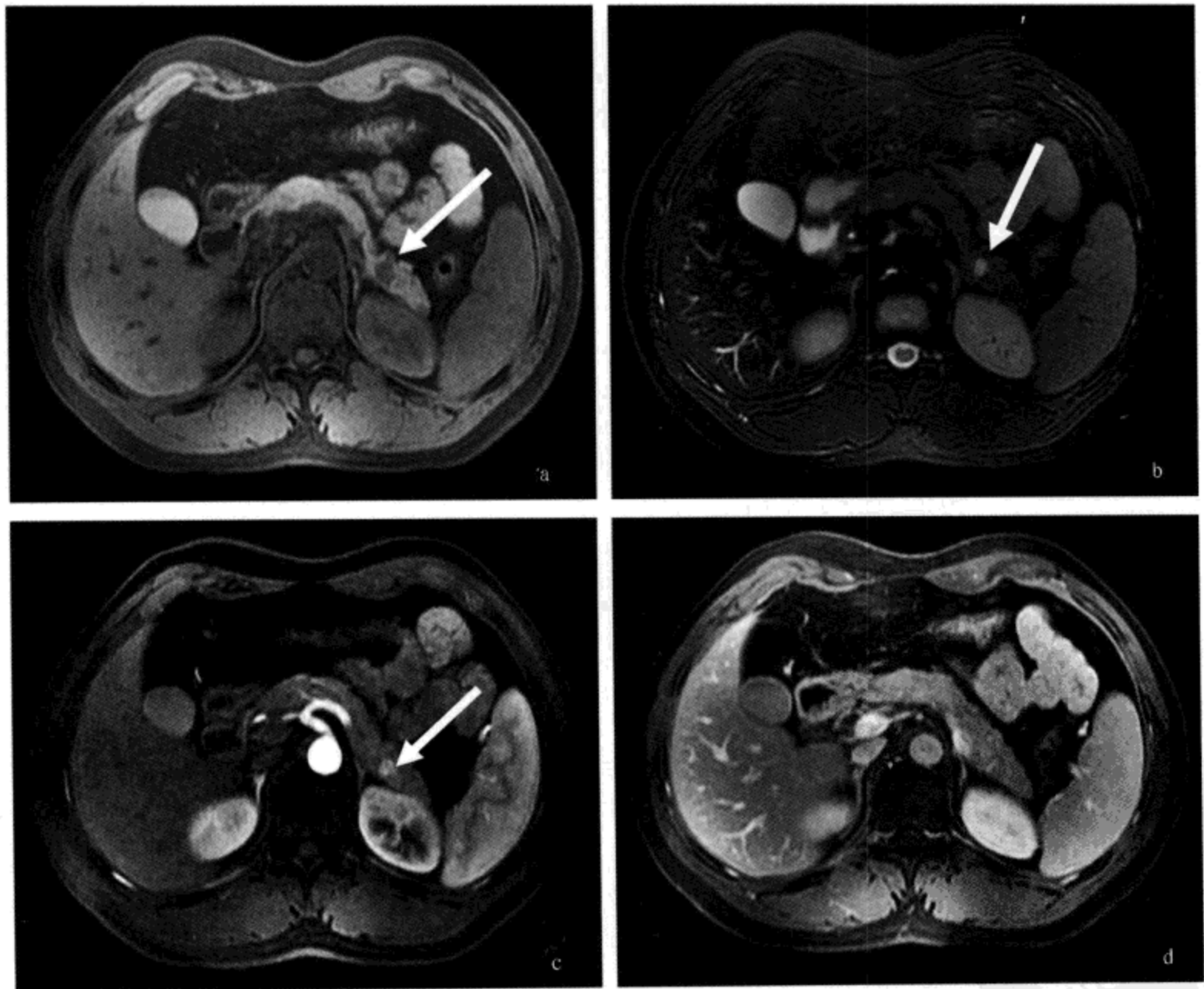


图 4-4-2 胰尾部胰岛素瘤

脂肪抑制 T1WI (a), 肿瘤呈低信号 (箭)。脂肪抑制 T2WI (b), 肿瘤呈高信号 (箭)。动态增强扫描动脉期 T1WI (c), 肿瘤呈结节状明显强化 (见)。延迟 3min 增强扫描 T1WI (d), 肿瘤内对比剂廓清明显, 与周围胰腺实质等信号。



(二) 胃泌素瘤

胃泌素瘤 (gastrinoma) 是胰腺次常见的功能性胰岛细胞肿瘤, 约占胰腺内分泌肿瘤的 20%, 其特点是可多发性 (>60%) 及大多数多发者为恶性。本病多为散发 (约占 75%), 其他约 20% 合并 I 型多发内分泌肿瘤 (multiple endocrine neoplasms, MEN-1)。胃泌素瘤也是恶性 MEN-1 最常伴随的胰腺肿瘤。80%~90% 胃泌素瘤位于所谓“胃泌素瘤三角” (gastrinoma triangle) 内, 此三角由十二指肠、胰头和肝十二指肠韧带组成。28%~44% 胃泌素瘤位于胰腺外, 包括胃壁、十二指肠和局部淋巴结, 其中位于十二指肠壁者高达 43%, 这些肿瘤通常小于 1cm。散发性病例肿瘤多位于胰腺实质内 (约

60%)。临床上本病分泌过多胃泌素, 导致难治性多发性消化性溃疡, 即卓-艾综合征 (Zollinger-Ellison syndrome), 为本病特征。

MR 检查表现类似于胰岛素瘤, 即 T1WI 肿瘤呈低信号, T2WI 或 STIR 序列呈高信号, 增强扫描呈边缘环状或较均匀强化 (图 4-4-3), 其中环形强化较有特征性。与胰岛素瘤不同的是, 胃泌素瘤较大, 平均径线为 4cm。恶性胃泌素瘤可转移至肝脏及腹膜后淋巴结, MR 表现为肝内大小较一致的结节影及腹部淋巴结增大, T2WI 上呈高信号。其他 MR 表现包括胃黏膜粗大、注射对比剂早期即可见黏膜明显强化、小肠上段肠壁增厚与异常增强, 这些表现为胃肠黏膜增生及溃疡所致。

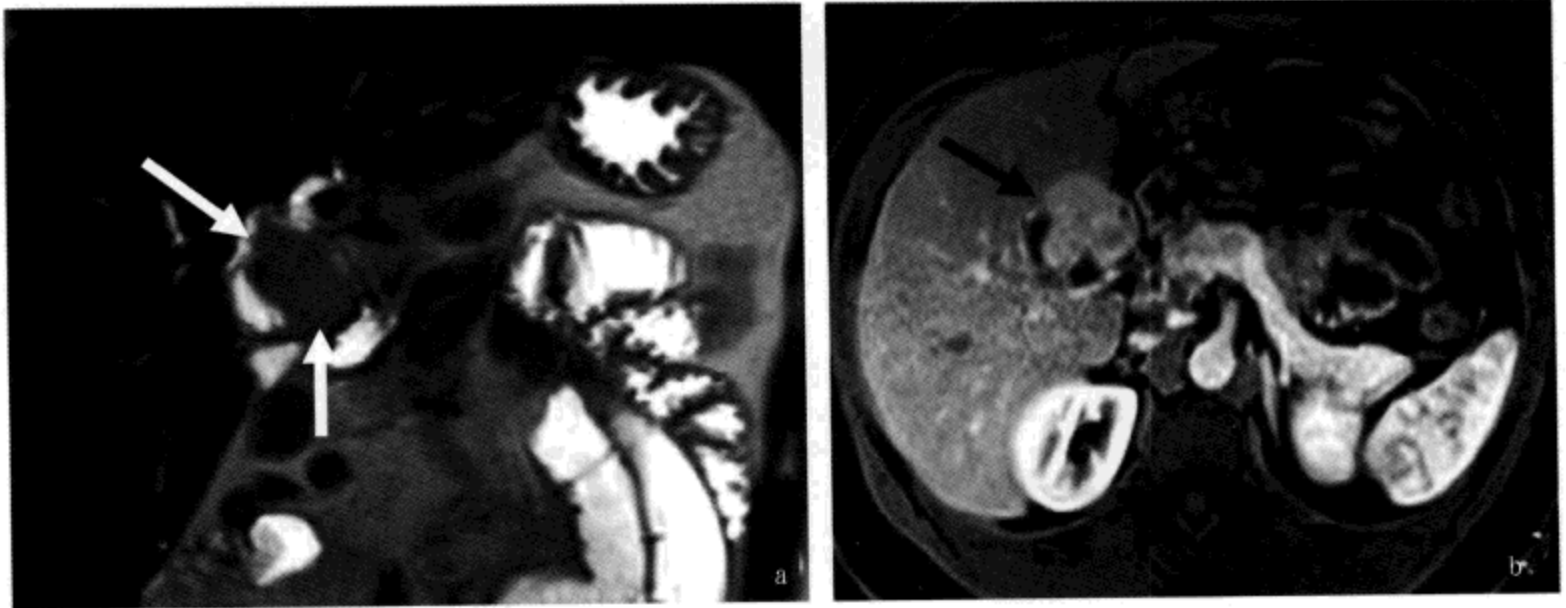


图 4-4-3 十二指肠降部胃泌素瘤

冠状位 T2WI (a), 肿瘤位于十二指肠降段上部, 呈稍高信号, 边界清楚 (箭)。轴位脂肪抑制增强 T1WI (b), 肿瘤明显强化, 信号稍欠均匀、边缘呈分叶状 (箭)。

(三) 其他胰岛细胞功能性肿瘤

除了胰岛素瘤与胃泌素瘤, 其他功能性胰岛细胞肿瘤的影像学表现报道很少见, 但这些肿瘤均具有典型临床和实验室特点, 诊断不难。

①胰高血糖素瘤 (glucagonoma) 约占胰岛细胞来源肿瘤的 2.3%, 分泌胰高血糖素, 临床特征是血糖增高、贫血、体重下降及肢体坏死性游走性红斑。病理学特点是肿瘤多较大 (>5cm)、胰腺体尾部多见, 恶性比率为 60%~80%。
②血管活性肠肽瘤 (VIPoma), 分泌血管活性肠肽, 可导致水样泻与低钙血症 (Verner-Morrison 综合征), 该肿瘤的特点是体积较大及 60%

为恶性。③其他罕见的功能性胰岛细胞来源肿瘤包括类癌、生长抑素瘤及 ACTH 瘤等, 肿瘤体积多较大及有相应的内分泌异常。

上述几种少见的胰腺功能性胰岛细胞肿瘤 MR 特点是肿瘤体积均较大 (>3cm)、呈长 T1 及长 T2 信号, 增强扫描明显强化, 有些病例还可见富血供的肝转移与腹部淋巴结转移, 转移灶轮廓多不规则。

二、非功能性胰岛细胞肿瘤

非功能性胰岛细胞肿瘤 (nonfunctioning ins-



let cell tumors of pancreas) 约占胰岛细胞肿瘤的 15%，仅次于胰岛素瘤，在国人中发生率似高于胃泌素瘤。就诊时多体积较大，直径 4~10cm，甚至更大。因缺乏特异性临床症状，可被偶然发现，或因肿瘤生长和胰周浸润及远处转移可引起如腹痛、消瘦、黄疸等症状而就诊。非功能性胰岛细胞瘤不分泌激素，因此早期不易发现，就诊时体积多较大（6~10cm），常伴出血、坏死及囊变，约 20% 伴有钙化，50%~90% 以上病例为恶性，影像学上可见局部侵犯与远处转移，但生长缓慢，因此预后明显优于胰腺癌。

MR 检查表现为胰腺较大肿块，呈 T1WI 较低信号与 T2WI 高信号，信号强度常不均匀（图 4-4-4），合并出血时呈短 T1 信号，T2WI 或 T2WI 脂肪抑制序列根据出血时间不同可为高信号、等信号或低信号，肿瘤钙化在 T1WI 与 T2WI 均为低信号或等信号。动态增强扫描肿瘤呈明显强化，因常常伴有囊变或坏死区，强化多不均匀。肿瘤出现外侵或器官转移时为恶性的表现，最常见的转移器官是肝脏，脾脏也可发生转移。与原发肿瘤相似，转移瘤在动态增强扫描仍呈明显强化。

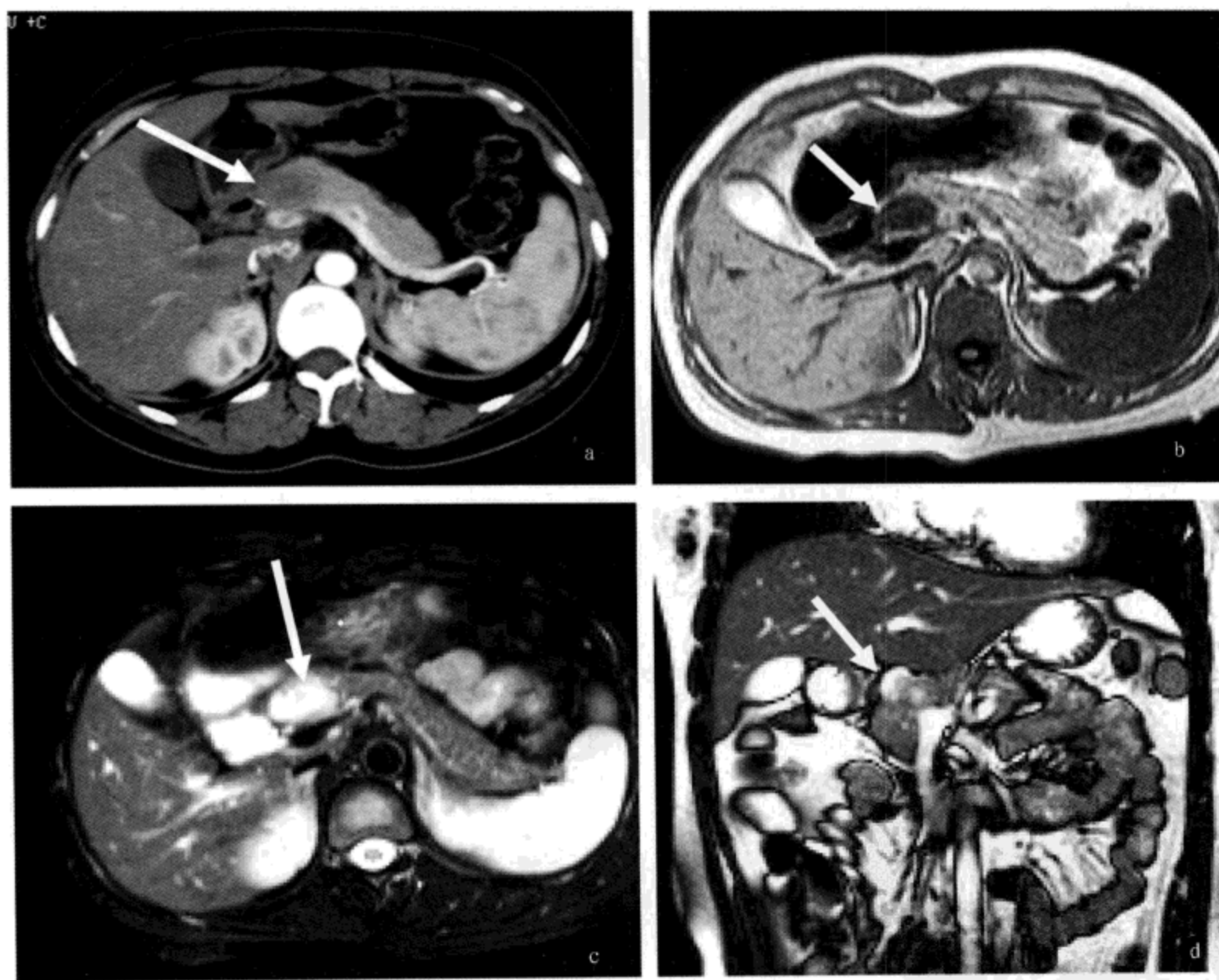


图 4-4-4 非功能性恶性胰岛细胞肿瘤

轴位增强 CT 动脉期 (a)，胰头部低密度肿块 (箭)。轴位 T1WI (b)，胰头肿块呈低信号 (箭)。轴位脂肪抑制 T2WI 及冠状位 T2WI (c、d)，肿块呈欠均匀高信号 (箭)。(解放军 252 医院孙永青主任提供)

讨论：胰岛细胞肿瘤分为功能性与非功能性两类，前者就诊较早，临床表现、实验室检查具有典型特征，MR 检查目的主要是定位与确定

肿瘤数目、有无邻近结构侵犯。MR 检查还可作为 CT 检查的补充或解决 CT 不能确定的问题。扫描时应注意采用脂肪抑制 T1WI 与动态增强扫



描。非功能性胰岛细胞肿瘤多较大，MR 对肿瘤的显示不难，须注意采取多方位成像观察肿瘤是否侵犯周围结构及有无肝脏、淋巴结转移。

鉴别诊断：功能性胰岛细胞肿瘤因为临床表现典型，一般无需与其他疾病鉴别，若肿瘤为恶性时采用 MR 检查可与胰腺癌区别。胰腺癌为少血供肿瘤，强化不明显，而功能性胰岛细胞肿瘤血供丰富、强化明显。非功能性胰岛细胞肿瘤具有恶性特点，因此 MR 检查需与下列疾病鉴别：

(1) 胰腺癌：胰腺癌瘤体相对较小，浸润性生长，增强扫描强化程度明显低于非功能性

胰岛细胞瘤，胰腺癌很少发生钙化，易侵犯胰腺周围血管；而非功能性胰岛细胞肿瘤虽然体积较大，一般边缘较清楚，病变进展缓慢，较少侵犯周围血管。

(2) 胰腺其他少见肿瘤：如胰腺囊腺瘤与囊腺癌、胰腺囊实性乳头状上皮瘤、转移瘤等，这些肿瘤也可为囊实性，MR 信号不均匀，囊壁或肿瘤实性部分强化明显，常需手术病理诊断。

(3) 胰腺周围结构肿瘤：如十二指肠（图 4-4-5）、胰腺周围神经组织、腹膜后间叶组织来源肿瘤，这些肿瘤主体一般在胰腺外，十二指肠肿瘤可有上消化道梗阻症状。

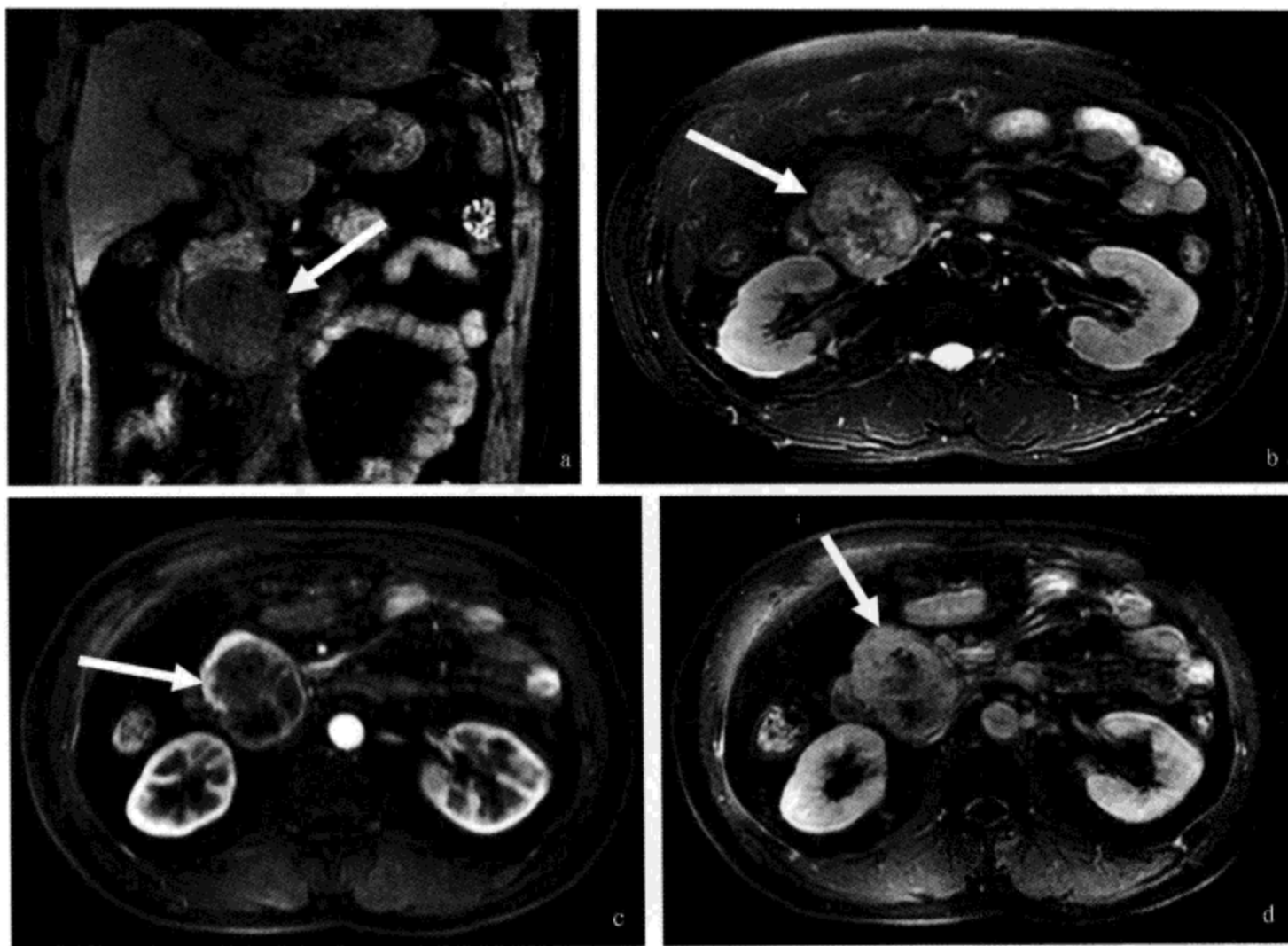


图 4-4-5 胰头下方十二指肠来源恶性间质瘤

冠状位 T1WI (a)，肿瘤位于十二指肠环内、紧贴胰腺头部（箭）。轴位脂肪抑制 T2WI (b)，肿瘤呈不均匀高信号，边缘清楚（箭）。轴位增强扫描动脉期 (c)，肿瘤呈包膜样强化，内部可见轻度强化的分隔（箭）。2min 延迟扫描 (d)，肿瘤大部强化，内部见两处低信号区（箭）。

第五节 胰腺囊性肿瘤与囊肿

由于断面影像学检查的广泛应用,胰腺囊性病变已成为临床常见问题,这类病变既可以是良性的囊肿或囊性肿瘤,也可以是恶性肿瘤,MR检查显示囊性病变的内部结构包括液体信号、有无出血、分隔及实性部分的增强特点有助于判断其性质。根据病变来源,胰腺囊性病变可分为两大类:①胰腺原发性囊性病变,包括胰腺假性囊肿、浆液性囊腺瘤、多种黏液性囊肿性病变(黏液性非肿瘤性囊肿、黏液性囊腺瘤、黏液性囊腺癌、导管内乳头状黏液性肿瘤)、淋巴上皮囊肿。②实性肿瘤囊变,包括胰腺癌囊变、胰腺假乳头状肿瘤、囊性神经内分泌肿瘤。临床上第一类更为多见。

胰腺囊性病变MR检查序列包括脂肪抑制T1WI及单次激发T2WI、3D采集动态增强T1WI、MRCP。

一、胰腺假性囊肿

胰腺假性囊肿(pancreatic pseudocysts)是胰腺最常见的囊性病变,患者常有胰腺炎病史或胰腺外伤史。胰腺炎时出血性脂肪坏死及胰液被肉芽组织及纤维组织包裹形成假性囊肿。

MR检查根据假性囊肿的病变时期而表现不同,呈单房型、不同T1WI信号及T2WI高信号影像。早期囊壁形成不完全,表现为边缘不规则,数周后囊壁增厚。囊内液体若为血性或蛋

白成分较高时,呈T1WI高信号,但在脂肪抑制序列上信号不降低。注射对比剂后囊壁有或无增强,增强的原因是囊壁肉芽组织内有新生血管。另外,可伴随急慢性胰腺炎的MR征象,如胰腺增大或萎缩、胰实质或胰管钙化、胰管不规则扩张、胰腺周围脂肪间隙信号异常、腹水、静脉曲张等(图4-5-1)。胰腺假性囊肿也可位于胰腺外,如肝脏、胸膜腔、纵隔等部位。

胰腺假性囊肿

- 临床与病理
 - 胰腺最常见的囊性病变。
 - 多见于胰腺炎及外伤后。
- MR扫描技术
 - 常规扫描序列
 - ◆ 轴位T1WI,加脂肪抑制。
 - ◆ 轴位、冠状位脂肪抑制T2WI。
 - ◆ MR胰胆管水成像(MRCP)。
 - ◆ 轴位及(或)冠状位T1WI或T1WI脂肪抑制动态增强。
 - 特殊扫描序列:轴位DWI。
- MR特点
 - 一般为单房囊性病变。
 - T1WI呈不同信号。
 - T2WI为高信号。
 - 增强扫描:囊壁可强化,囊内无强化。
 - 可伴随胰腺炎表现。

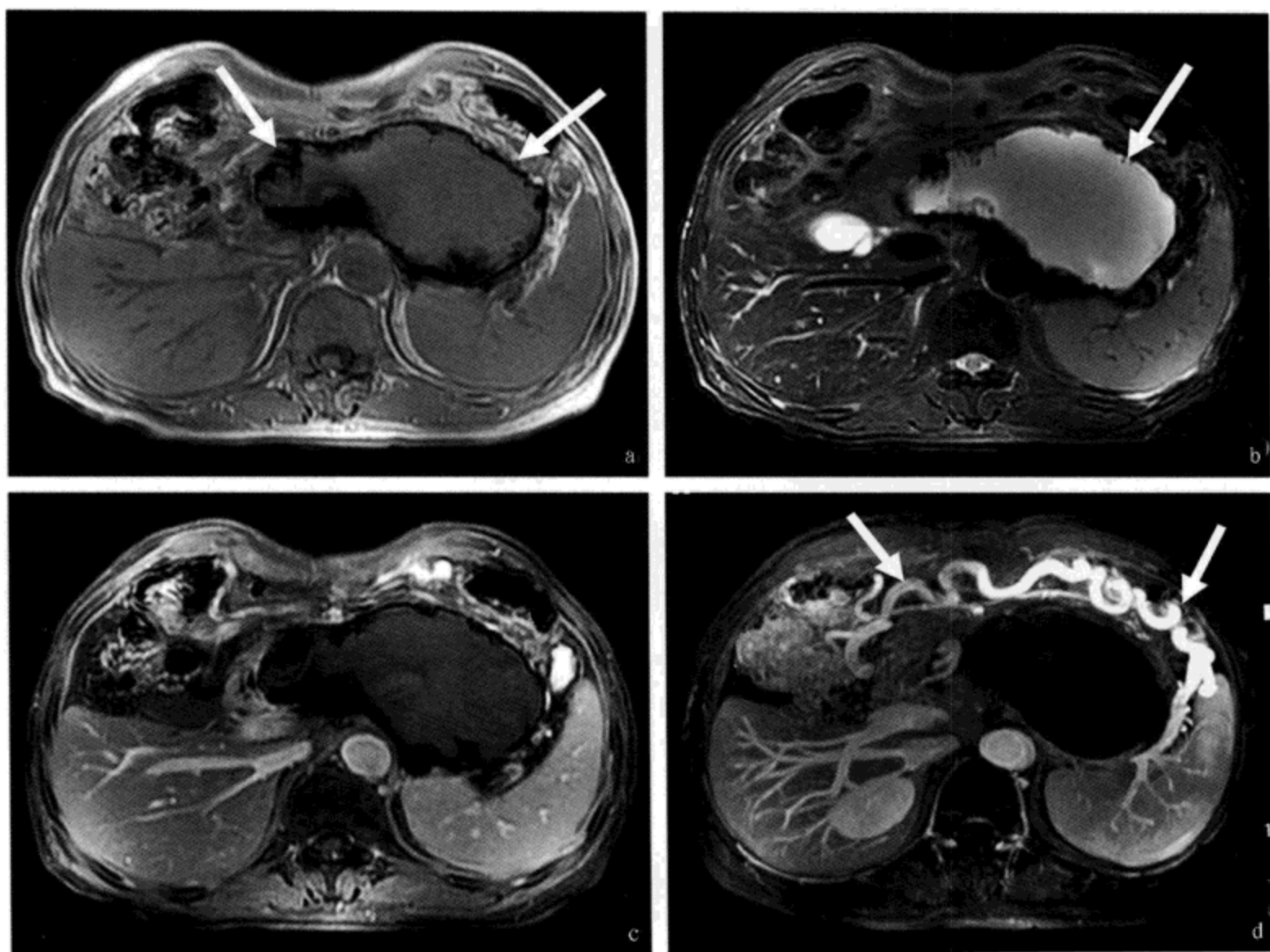


图 4-5-1 胰腺炎后继发假性囊肿

轴位 T1WI (a), 胰腺巨大囊性病变, 囊壁呈厚薄不均匀、形态不规则的低信号, 囊内信号近似肝实质 (箭)。轴位脂肪抑制 T2WI (b), 囊内为高信号, 囊壁仍为低信号 (箭)。轴位增强扫描 (c), 囊壁及囊内均未见增强。轴位 3D 增强 T1WI MIP 重组图 (d), 扩张的胃结肠静脉干迂曲走行、向肠系膜上静脉引流 (箭)。

胰腺假性囊肿主要需与囊腺瘤鉴别。与胰腺囊腺瘤不同的是, 胰腺假性囊肿内无血管,

因此静脉注射对比剂后囊肿内应无增强。另外, 假性囊肿随访短期内可有大小与形态的变化。





二、胰腺浆液性囊腺瘤

胰腺浆液性囊腺瘤

● 临床与病理

- 老年女性多见,平均发病年龄 65 岁。
- 胰腺头体尾均可发生。
- 较小时无任何临床症状。
- 分为浆液性微囊性腺瘤和浆液性少囊性腺瘤。

● MR 扫描技术

- 常规扫描序列:
 - ◆ 轴位 T1WI 脂肪抑制序列。
 - ◆ 脂肪抑制轴位、冠状位 T2WI。
 - ◆ MR 胰胆管水成像(MRCP)。
 - ◆ T1WI 或 T1WI 脂肪抑制动态增强轴位及(或)冠状位。
- 特殊扫描序列:轴位 DWI。

● MR 特点

- 浆液性微囊腺瘤:

- ◆ 边界清楚的薄壁囊性,囊壁多 $< 2\text{mm}$ 。
- ◆ T1WI 为低信号,T2WI 见“蜂窝状”高信号的小囊腔,可伴出血及钙化。
- ◆ 分隔均匀纤细,呈中等信号及稍高信号,动态增强扫描分隔呈轻微及中等强化,中央纤维瘢痕延迟强化。

➢ 浆液性寡囊性腺瘤:

- ◆ 单房或多房,但一般不超过 6 个。
- ◆ 囊腔直径多 $> 2\text{cm}$ 。
- ◆ 囊液信号均匀,T1WI 为明显低信号,T2WI 为明显高信号,囊腔间分隔较薄且规则,壁结节少见。钙化罕见。
- 囊腔与胰管间无交通。

胰腺浆液性囊腺瘤 (serous cystadenomas) 起源于胰腺导管上皮,老年女性多见,平均年龄 65 岁,其发病率略低于黏液性囊腺瘤。胰腺的头、体、尾均可发生,但对于不同部位的发病率,各家文献报道不一,总体来看,胰头部略多于胰尾部。较小的肿瘤可无任何临床症状,常为影像学检查偶然发现,肿瘤较大 ($> 4\text{cm}$) 时压迫周围组织结构引起相应的临床症状,常见症状是腹痛,其次为体重减轻、黄疸或反复发作的胰腺炎等。

病理学上本病为多发的小囊构成,囊腔直径 $0.01 \sim 2.0\text{cm}$,但多数小于 1cm ,小囊的数目一般超过 6 个,囊壁薄,切面呈蜂窝状改变,因此又称为浆液性微囊性腺瘤,另有极少部分肿瘤由少数 (≤ 6 个) 较大的囊腔组成 (囊腔直径 $> 2\text{cm}$),称为浆液性寡囊性腺瘤,二者组织形态相似。囊壁为富含糖原的上皮构成,囊内中心有纤维瘢痕,并向周围形成放射状纤维间隔,偶见瘢痕钙化。囊腔内为类似血清的水样液体,文献报道部分病例囊液生化检查 CA-199 升高。浆液性囊腺瘤多为单发,呈边界清楚的圆形囊性肿物,伴有 von Hippel-Lindau 病时可多发。

MR 检查浆液性囊腺瘤表现为胰腺内与胰管不相通成串的小囊性病变,边界清楚,薄壁,囊壁厚度多小于 2mm (图 4-5-2)。肿瘤在 T1WI 上呈低信号, T2WI 上为蜂窝状高信号,为其特征性表现,囊腔之间为均匀纤细的分隔,呈中等信号及稍高信号。动态增强扫描分隔呈轻微及中等强化,如果延迟期见到中央纤维瘢痕的明显强化高度提示为浆液性囊腺瘤。肿瘤伴出血时于 T1WI 显示高信号,对于肿瘤钙化的显示 MR 不如 CT,但 MR 对微小囊腔的识别明显优于 CT。MRCP 示胆总管或胰管可以受压移位、被包绕或梗阻,囊腔与胰管间无交通。囊腔中央的纤维瘢痕可见粗大钙化,MR 上呈低信号。

少数病例表现为少囊性 (oligocystic adenoma) 或实性,诊断较困难。少囊性者囊腔大小不一,直径 $1.5 \sim 10\text{cm}$,单房或多房,但囊腔一般不超过 6 个,囊液信号均匀, T1WI 为明显低信号, T2WI 为明显高信号,囊腔间分隔较薄且规则 (图 4-5-3),壁结节少见。实性浆液性囊腺瘤罕见,MR 上呈边界清楚的实性肿块, T2WI 上信号不等,此种病变可能是囊腔过小,以致 MR 检查难以分辨所致。

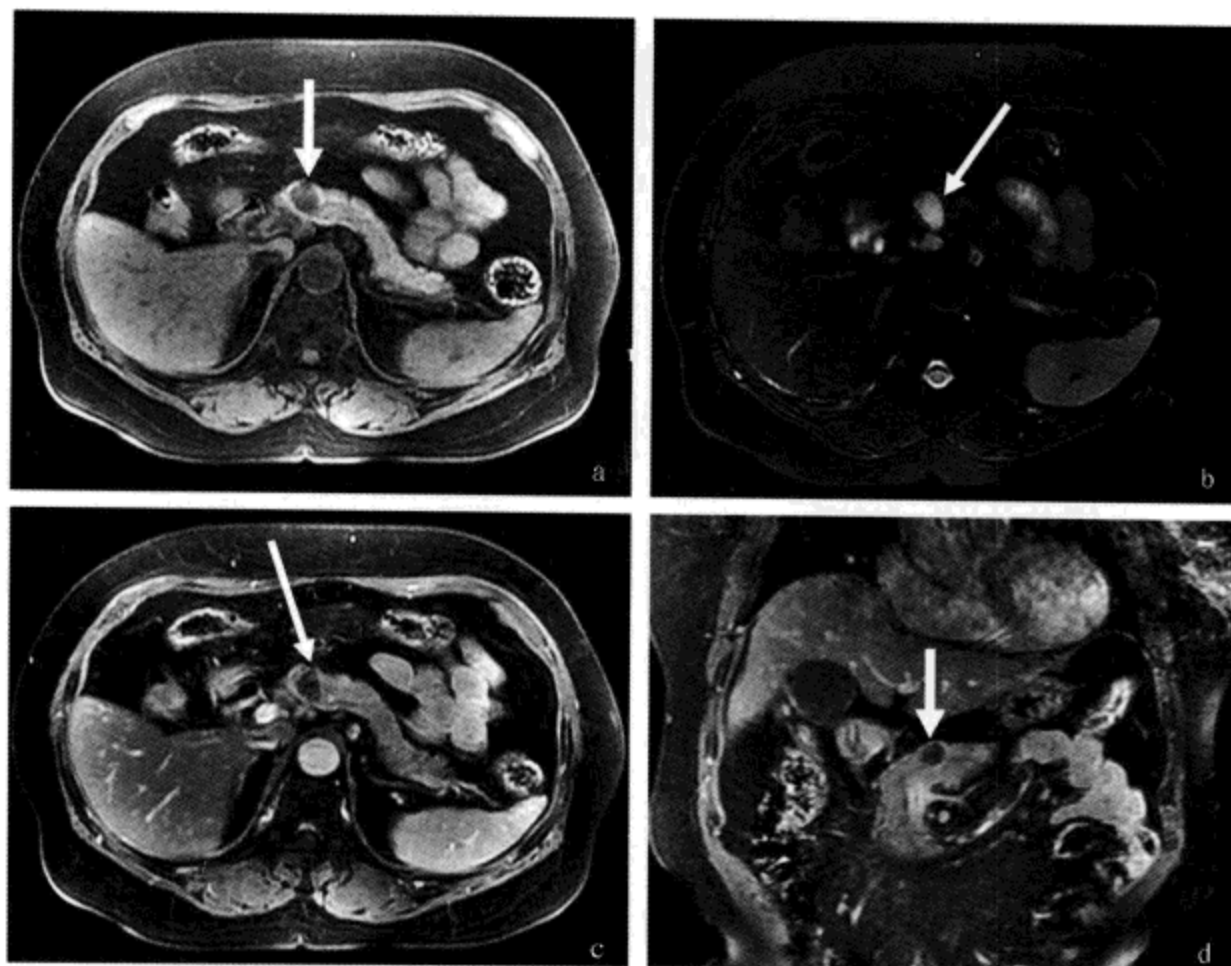


图 4-5-2 胰腺浆液性囊腺瘤

轴位脂肪抑制 T1WI (a), 胰腺颈部低信号结节, 边缘清楚, 局部胰腺轮廓稍隆起 (箭)。轴位脂肪抑制 T2WI (b), 肿物呈高信号 (箭)。轴位与冠状位脂肪抑制增强 T1WI (c、d), 肿瘤边缘轻度强化 (箭), 囊内少许分隔样影像。

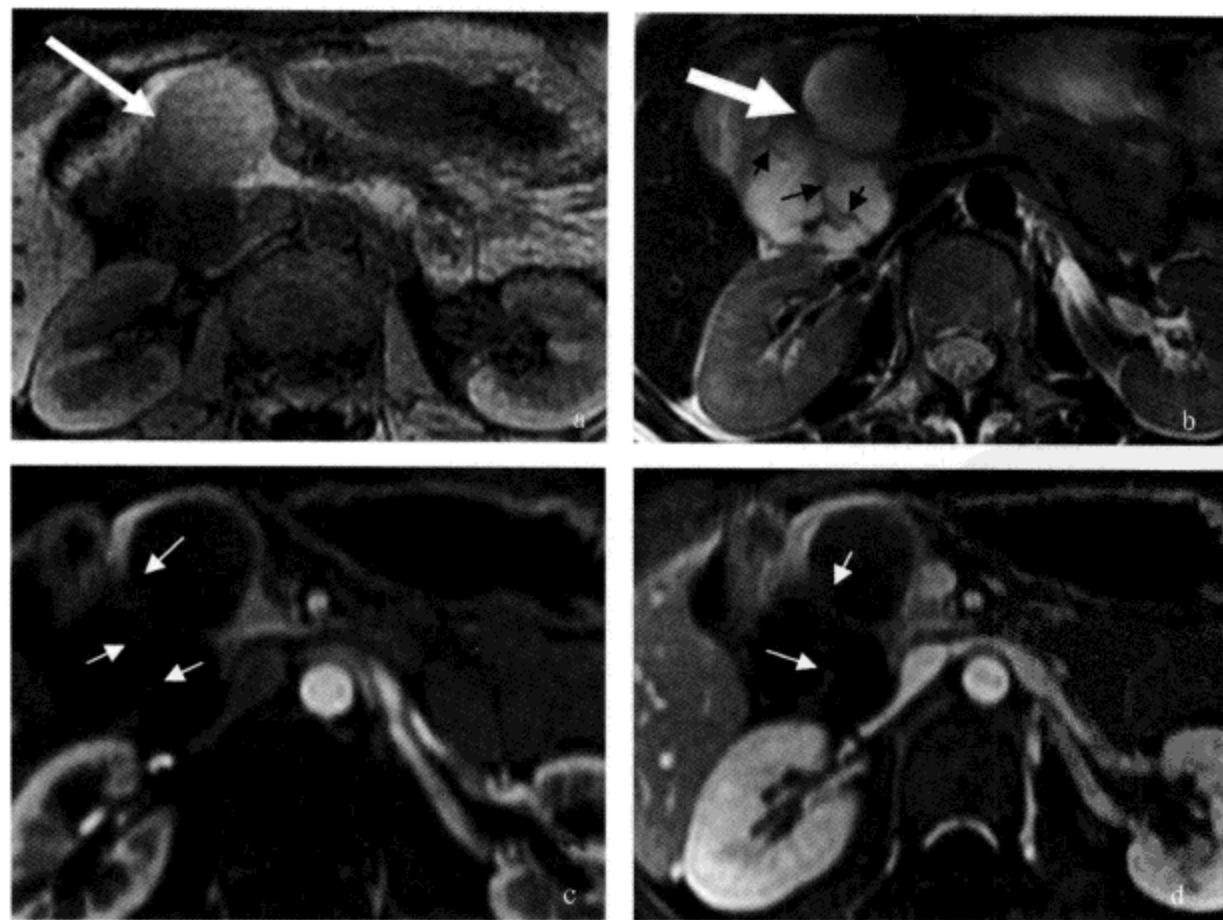


图 4-5-3 胰腺浆液性少囊性囊腺瘤

T1WI 脂肪抑制序列 (a), 胰头部见一较大囊性为主肿物影 (箭), 边界清楚, 最大径 6.0cm, 肿物内为等信号及低信号。T2WI 序列 (b), 肿物内囊性部分为高信号 (粗箭), 并可见数个条索样等信号分隔 (小细箭)。动态增强扫描 T1WI (c、d), 见肿物内分隔呈轻微强化 (细箭), 囊性部分未见强化。



讨论：浆液性囊腺瘤极少发生恶变，因此被认为是良性肿瘤，较小无症状的肿瘤可考虑长期随诊观察。MR 检查常见有多个小囊构成，也可为较少的囊腔及实性，增强扫描囊壁及分隔可见强化。

鉴别诊断：胰腺浆液性囊腺瘤需与下列疾病鉴别。

(1) 黏液性囊腺瘤或黏液性囊腺癌：典型的浆液性微囊性腺瘤与黏液性囊腺瘤易于区分，但浆液性寡囊性腺瘤由于囊腔较大且数目较少，有时与黏液性囊腺瘤鉴别困难。黏液性囊腺瘤

以年轻女性多见，多位于胰体、尾部，胰头罕见，囊壁较厚，有时囊壁可伴有钙化，当分隔不规则增厚、壁结节及实性成分增多时提示为恶性。

(2) 假性囊肿：表现为单房囊性水样信号，少数可有分隔和钙化，囊壁一般较薄，无强化，也无壁结节，囊腔多与胰管相通，部分可伴有慢性胰腺炎的胰腺改变。根据影像表现并结合临床病史及胰腺的继发改变，一般不难做出判断。

三、胰腺黏液性囊腺瘤

胰腺黏液性囊腺瘤

● 临床与病理

- 占胰腺外分泌肿瘤 2%~5%。
- 绝大多数见于中青年女性(占 90%~95%)，平均 40 岁。
- 多位于胰体尾部，胰头部很少受累。
- 多无症状，偶然查体发现。
- 可为良性或交界性。

● MR 扫描技术

- 常规扫描序列：
 - ◆ T1WI 脂肪抑制序列，轴位。
 - ◆ T2WI 或 T2WI 脂肪抑制序列，轴位、冠状位。
 - ◆ MR 胰胆管水成像(MRCP)。

- ◆ 轴位及(或)冠状位 T1WI 或 T1WI 脂肪抑制动态增强。

- 特殊扫描序列：轴位 DWI。

● MR 特点

- 多边界清楚，呈圆形、卵圆形或分叶状。
- 单房或多房，囊壁较厚，囊腔形态不规整，囊腔间分隔可规则或不规则。
- 根据所含出血及蛋白成分多少，T1WI 呈低信号、等信号或高信号，T2WI 或 T2WI 脂肪抑制序列呈高信号，偶可见不规则钙化。
- MRCP 示囊腔与胰管无交通。

胰腺黏液性囊腺瘤 (mucinous cystadenoma of pancreas) 起源于胰腺导管高柱状上皮细胞，占胰腺外分泌肿瘤的 2%~5%、胰腺囊性病变的 10%，绝大多数见于中青年女性(占 90%~95%)，平均年龄 40~47 岁，多位于胰体、尾部(约占 90%以上)，胰头部很少受累。临床表现主要取决于肿瘤大小，较小时 (<3cm) 多无症状，偶然查体发现；而较大肿瘤由于对邻近结构的压迫可出现相应临床症状，有时可触及包块。糖尿病相对常见，黄疸罕见。

胰腺黏液性囊腺瘤多为圆形，肿瘤与胰腺导管无交通，大小不一，平均直径 6~10cm，肿瘤表面光滑，有纤维性假包膜，包膜厚度不等，约 10% 的肿瘤其包膜可伴钙化。肿瘤切面为单房或多房性，单房性肿瘤的内壁通常光滑有光泽，而多房性肿瘤内壁常有乳头状突起及附壁

结节。囊腔直径从几毫米到数厘米不等，腔内含黏液或黏液和陈旧出血坏死的混合物。囊壁较厚，内衬产生黏液的高柱状黏膜上皮，上皮周围可见卵巢样间质组织，此点类似于胆管细胞囊腺瘤。WHO 根据其上皮细胞分化程度不同及有无囊壁或纤维间质浸润分为良性、交界性及恶性，良性黏液性囊腺瘤可以进一步转化为交界性或恶性，即黏液性囊腺癌。恶性肿瘤的囊壁更易出现乳头状突起和(或)附壁结节并呈多房性。有报道取囊液做生化检查及肿瘤标记物检测有助于良恶性黏液性囊性肿瘤的鉴别。在恶性及潜在恶性的黏液性囊性肿瘤中，某些肿瘤标记物如 CEA、CA15-3、CA72-4、3-甲基胆蒽等可以升高。



MR 上黏液性囊腺瘤多为单囊性或囊内轻度分隔, 边界清楚, 呈圆形、卵圆形或分叶状, 囊壁较厚, 囊腔形态不规整, 直径多超过 2~4cm。根据囊内黏液含出血及蛋白成分的多少, 于 T1WI 呈低信号、等信号或高信号, T2WI 或 T2

加权脂肪抑制序列呈高信号, 偶尔可见不规则钙化。MRCP 示囊腔与胰管无交通。增强扫描囊壁呈延迟强化。囊腔内分隔较薄及轻度强化 (图 4-5-4)。

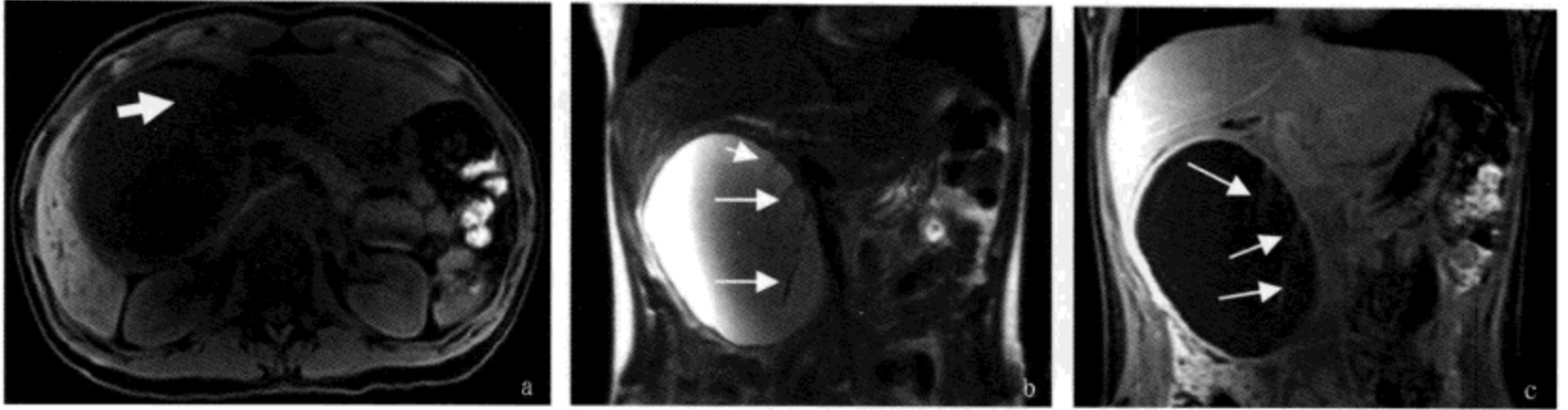


图 4-5-4 胰腺黏液性囊腺瘤

轴位脂肪抑制 T1WI (a), 胰腺头部巨大低信号肿物, 其内见稍低信号分隔 (箭)。冠状位 T2WI (b), 肿物右侧少部分呈明显高信号、左半大部分为稍高信号, 囊腔内多个低信号分隔 (箭)。冠状位增强 T1WI (c), 囊壁及囊腔内分隔轻度增强 (箭)。

讨论: 胰腺黏液性囊腺瘤为最常见的胰腺囊性肿瘤, 因有潜在恶性可能, 因此一经发现应手术切除。MR 可以很好地显示肿瘤大小、内部分隔、囊壁及与周围的关系, 囊液信号随内容物不同而异, 因此是胰腺黏液性囊性肿瘤诊断与术前评估的最佳检查技术。

鉴别诊断: 胰腺黏液性囊腺瘤需与下列疾病鉴别:

(1) 浆液性囊性肿瘤: 老年女性多见, 胰头较胰体、胰尾略多见, 典型的浆液性微囊性腺瘤囊腔直径小, T2WI 呈高信号蜂窝状改变。浆液性少囊性腺瘤因囊腔较大, 数目较少, 与黏液性囊性肿瘤鉴别困难, 薄壁、规则纤细的分隔及延迟期肿瘤中央放射状强化提示其诊断。

(2) 导管内乳头状黏液性肿瘤: 中老年男性多见, 肿瘤绝大多数位于胰头或钩突, 主胰管型表现为胰管弥漫性或节段性扩张, 分支胰

管型肿瘤的囊腔与扩张的胰管相交通, 应用薄层动态增强扫描有时可以显示导管壁上乳头状肿物突入管腔。镜下肿物内无卵巢间质样组织, 是与黏液性囊性肿瘤在病理水平上的鉴别点之一。

(3) 囊性胰腺导管腺癌: 多由肿瘤组织阻塞导管引起潴留性囊肿或由肿瘤发生坏死液化而形成囊腔, 胰腺癌的潴留性囊肿近端常有实性肿块, 当肿瘤坏死囊变形成囊腔时, 肿瘤实性成分构成囊壁, 因此囊壁多不完整, 厚且不规则, 或根本无明确的囊壁显示。胰腺导管腺癌多边界不清, 常累及邻近血管与器官。

(4) 实性假乳头状瘤: 常见于青年女性, 肿瘤边界清楚, 呈囊实性, 可伴出血或钙化, 动态增强扫描肿瘤早期出现中等强化, 随着时间延迟强化范围逐渐扩大。

四、胰腺导管内乳头状黏液性肿瘤

胰腺导管内乳头状黏液性肿瘤

- **临床与病理**
 - 罕见的胰腺外分泌肿瘤。
 - 老年男性多见，多有长期反复发作的急性胰腺炎史。
 - 属癌前病变，恶变率 30% ~ 35%。
 - 预后较好。
- **MR 扫描技术**
 - 常规扫描序列：
 - ◆ 轴位脂肪抑制 T1WI。
 - ◆ 轴位与冠状位 T2WI。
 - ◆ MRCP。
 - ◆ 轴位 T1WI 动态增强。
- **MR 特点**
 - MRCP：主胰管或迂曲扩张的分支胰管及壁结节，可区分肿瘤类型。
 - T2WI 及增强扫描：囊腔内分隔及壁结节，发现突出于十二指肠腔内肿大乳头对于定性诊断有重要意义。
 - 主胰管扩张 $\geq 1\text{cm}$ ，囊腔 $\geq 3\text{cm}$ 。
 - 侵犯周围结构及出现淋巴结转移提示恶变。

胰腺导管内乳头状黏液性肿瘤 (intraductal papillary mucinous neoplasm, IPMN) 为罕见的胰腺外分泌肿瘤，约占胰腺肿瘤 1% 及胰腺囊性肿瘤 10%。20 世纪 70 年代以前曾被认为与黏液性囊性肿瘤为一类肿瘤，直至 1982 年 Ohhashi 首次报道了 4 例、1996 年 WHO 将这种具有胃肠上皮分化倾向、由产生黏液的上皮乳头状增殖形成的肿瘤定义为 IPMN，并于 2000 年进行了修订，按照其细胞分化程度及生长特性将导管内乳头状黏液性肿瘤分为腺瘤、交界性、原位癌及浸润性癌几种类型。因此导管内乳头状黏液性肿瘤目前被认为是一种癌前病变，有 30% ~ 35% 最终演变为恶性，但这一过程需 15 ~ 20 年，与胰腺癌相比，其预后良好。病因不明，无家族倾向性，尚无证据证明吸烟与酗酒可以增加其发病的危险性。有研究约 50% 的导管内乳头状

黏液性肿瘤伴有 K-ras 基因的变异，在部分肿瘤恶变的过程中可以检测到 P53 基因过度表达。

IPMN 以老年男性多见，平均 65 岁。最常见症状为顽固性反复发作性急性胰腺炎，其次为上腹痛、黄疸、体重减轻、厌食、脂肪痢、糖尿病等，有些患者可以无明显临床症状而在查体中偶然发现。肿瘤起源于胰腺导管，55% ~ 60% IPMN 位于胰头和钩突部，可以累及 Vater 壶腹，体尾部仅占 11% ~ 25%，33% 病例呈弥漫或多灶性。根据病变部位分为主胰管型、分支胰管型与混合型，主胰管的扩张可以呈节段性或弥漫性扩张，重度扩张时常伴随胰腺实质萎缩。分支胰管型可呈单房或多房性，扩张分支导管似囊性肿瘤，直径 3 ~ 5cm，最大可达 10cm，并与主胰管相通，在扩张导管中可见大量黏液和突出结节。

ERCP 及腔内超声 (EUS) 对于导管内乳头状黏液性肿瘤的诊断具有重要意义，插管前可见从扩大的十二指肠乳头溢出黏液是其典型表现。造影显示主胰管型 IPMN 的主胰管全程显著扩张伴胰管内不规则或乳头样充盈缺损。EUS 可以清楚地显示不同程度和范围扩张的主胰管、囊状扩张分支胰管以及囊内结构 (如突出结节)。MRCP 可从不同角度观察主胰管全貌、迂曲扩张的分支胰管及与主胰管的关系，并可区别和黏液明显不同的低信号的壁结节，对病变进行准确分型、判断肿瘤大小及肿瘤进展情况。横断面 MR 图像能很好地显示肿瘤大小及内部结构 (图 4-5-5)，囊内壁结节在增强扫描时呈明显强化。若发现突出于十二指肠腔内肿大的大乳头，则对于本病定性诊断具有重要意义。出现以下征象时应提示恶变可能：主胰管扩张 $\geq 1\text{cm}$ 、囊腔 $\geq 3\text{cm}$ 、大小不一的壁结节等。在随诊过程中肿瘤突然增大也应高度警惕恶变可能，其中主胰管型较分支胰管型恶变可能性更大。MR 图像还可以观察肿瘤外侵情况及有无淋巴结转移。有文献报道 IPMN 肿瘤患者继发其他胰腺外恶性肿瘤概率较一般人群高，主要为胃肠道恶性肿瘤，其次还有胆管癌、淋巴瘤等。

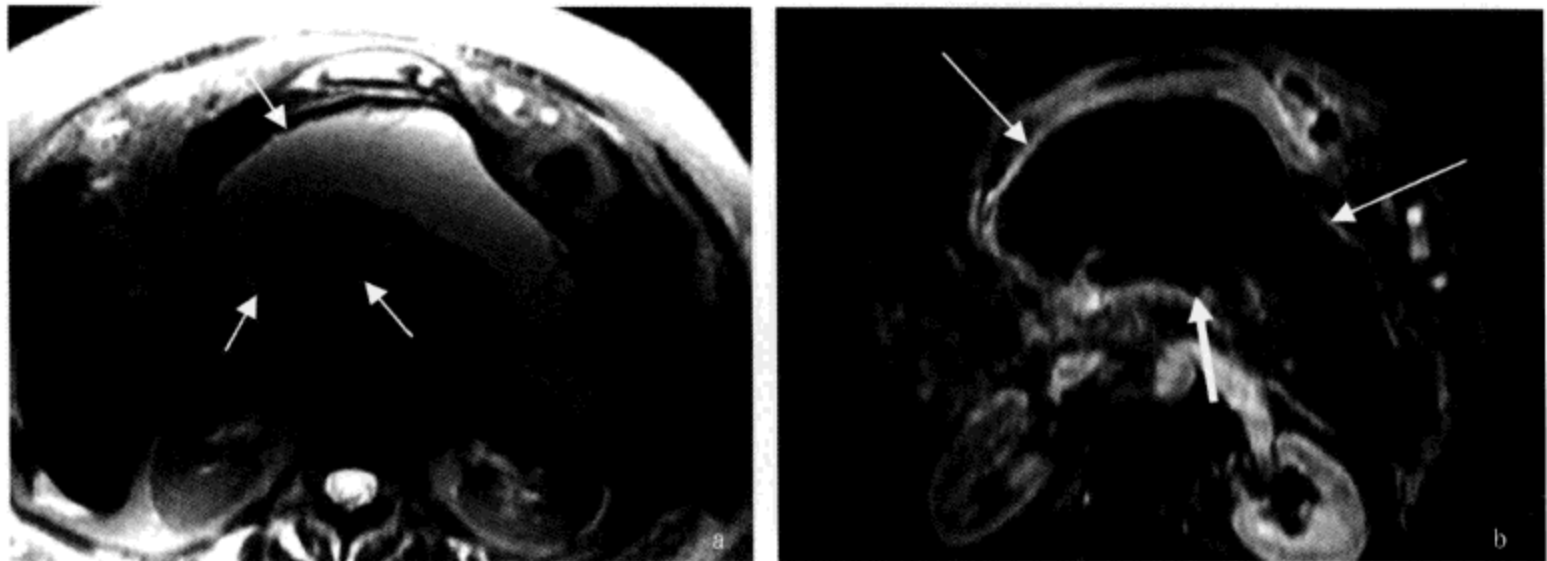


图 4-5-5 主胰管型 IPMN

轴位 T2WI (a), 轴位增强 T1WI (b), 主胰管全程扩张 (箭), 管壁不规则, 未见明显强化。

讨论: 虽然 ERCP、EUS 及 MRP 是确诊 IPMN 有效手段, 常规 CT 与 MR 仍是发现与随诊肿瘤最方便可靠的影像方法。对于老年男性, 有长期反复发作的急性胰腺炎病史时应考虑到该病的可能。怀疑肿瘤为恶性或潜在恶性时, 手术切除是最有效的治疗方法。

鉴别诊断: 胰腺导管内乳头状黏液性肿瘤需与下列疾病鉴别。

(1) 慢性阻塞性胰腺炎: IPMN 常同时伴有慢性炎症, 应与慢性胰腺炎进行鉴别。后者发病年龄较轻, 有长期饮酒史, MR 表现为胰管弥漫中等扩张, 较少伴有分支胰管扩张, 胰腺实质萎缩, 并可伴有钙化及与主胰管相通的假性囊肿形成。而导管内壁结节是诊断 IPMN 的重要线索, 突出于十二指肠腔内肿大乳头是其定性诊断依据。

(2) 胰腺黏液性囊腺瘤: 中青年女性多见, 好发于胰腺体尾部, 肿瘤来源于胰管末梢分支, 常突出胰腺表面, 不与主胰管相通, 主胰管不扩张。而 IPMN 多见于老年男性, 好发于胰腺钩突部, 多位于主胰管旁大分支内, 病变与扩张的主胰管相通, 同时组织学上不具有黏液性囊性肿瘤所含的卵巢样间质成分。

五、胰腺实性假乳头状瘤

胰腺实性假乳头状瘤

● 临床与病理

- 青春期少女和年轻女性多见, 平均发病年龄 20~25 岁。
- 属于交界性或低度恶性肿瘤。
- 临床表现: 无特征性。

● MR 扫描技术

- 常规扫描序列:
 - ◆ 轴位 T1WI 脂肪抑制。
 - ◆ 轴位、冠状位脂肪抑制 T2WI。
 - ◆ MR 胰胆管水成像 (MRCP)。
 - ◆ 轴位及 (或) 冠状位 T1WI 脂肪抑制动态增强。

● MR 特点

- 体积多较大, 边界清楚, 呈囊实性, 常伴出血, 可伴钙化, 极少伴有胰管扩张。
- T1WI 和 T2WI 表现为囊实性混杂信号, 肿瘤伴出血时 T1WI 为高信号, 根据出血时间长短信号不同。
- 增强扫描: 动脉期实性部分呈中等强化, 门期持续强化, 且强化范围逐渐扩大。



胰腺实性假乳头状瘤 (solid pseudopapillary tumor of the pancreas, SPTP) 是近年来被人们逐渐认识的一种新肿瘤, 既往文献中曾被称作“囊实性肿瘤、乳头状囊腺瘤、实性乳头状上皮瘤、乳头状囊性上皮瘤”等, 1996年WHO始以现名称命名。该肿瘤可发生于胰腺的任何部位, 偶见位于腹膜后及肝脏的个案报道。青春期少女和年轻女性多见 (约占90%), 平均发病年龄20~25岁, 偶发于老年女性和男性, 属于交界性或低度恶性肿瘤, 10%~15%的肿瘤可出现转移。本病临床表现无特征性, 多以无症状体检发现或腹部无痛性肿块为首发症状就诊, 肿瘤较大时可出现压迫症状及胃肠道不适如腹痛、腹胀、恶心、呕吐、消化不良等, 部分患者血清淀粉酶可以升高。

SPTP发病机制尚不清楚, 多认为起源于多潜能干细胞。由于本病多见于年轻女性, 提示遗传与性别可能与本病的发生有关。肿瘤最初

多为实性, 随着不断生长, 肿瘤细胞因缺血缺氧出现坏死凋零形成囊腔, 而肿瘤内部毛细血管团被部分存活单层或多层肿瘤细胞包绕形成所谓的“假乳头”。镜下可见实性区、假乳头区和囊性区。因富含丰富的毛细血管, 肿瘤生长的过程中常伴出血。

SPTP一般体积较大, 呈囊实性, 边界清楚, 极少伴有胰管扩张, MR T1WI或T1WI脂肪抑制序列实性部分为稍低信号, T2WI或T2WI脂肪抑制序列为稍高信号, 囊性区于T1WI序列为明显低信号, T2WI序列为明显高信号, 肿瘤伴出血时T1WI序列为高信号, 根据出血时间长短T2WI序列可表现为高信号、等信号或低信号, 部分肿瘤可伴钙化, 表现为T1WI及T2WI均为低信号。动态增强扫描动脉期肿物实性部分呈中等程度及均匀强化, 门脉期表现为持续强化, 且强化范围逐渐扩大 (图4-5-6, 图4-5-7)。



图4-5-6 胰腺实性假乳头状瘤

胰尾与脾门间见不规则肿物影, 边界清楚, 最大径4.5cm。T1WI (a) 为低信号。T2WI (b) 为混杂高信号。动态增强扫描动脉期 (c) 未见明显强化。增强扫描门静脉期 (d) 肿物内见斑片状不均匀中等强化。

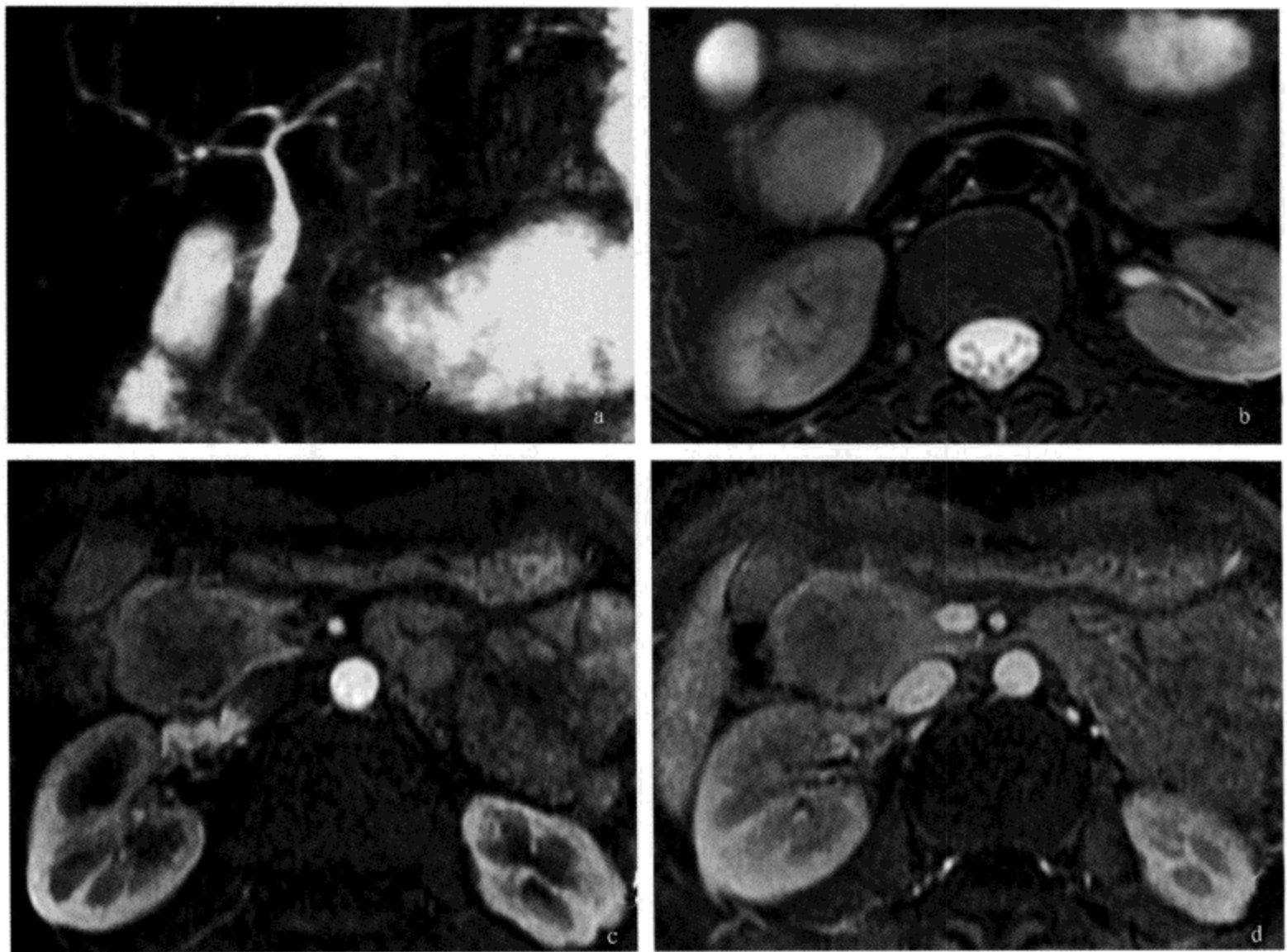


图 4-5-7 胰腺实性假乳头状瘤

MRCP 图 (a), 胆胰管系统未见扩张, 胆总管下段受压向外侧移位。轴位 T2WI (b), 胰头区见一类圆形较均匀高信号肿物, 边界清楚, 约 3.0cm。轴位动态增强扫描动脉期及门静脉期 (c、d), 肿物呈轻微强化, 强化略不均匀。

讨论: SPTP 多包膜完整, 界限清楚, 手术切除后总体预后较好。肿瘤大小并不完全决定其可切除性, MR 动态增强扫描可清晰显示肿瘤的境界及与周围的关系, 对肿瘤的术前评估具有重要意义。

鉴别诊断: 胰腺实性假乳头状瘤需与下列疾病鉴别:

(1) 胰岛细胞肿瘤: 动脉期强化明显, 延迟扫描强化减低或对比剂廓清, 而 SPTP 呈渐进性强化。

(2) 胰腺黏液性囊腺瘤或囊腺癌: 多呈单房或大囊性, 囊壁与分隔可见强化。

nomas of pancreas) 组织学来源、临床表现与胰腺黏液性囊腺瘤一致。当胰腺黏液性肿瘤的卵巢样成分周围出现癌细胞时即为黏液性囊腺癌。其 MR 表现为胰腺内复杂肿块, 与黏液性囊腺瘤不同的是其内部见到强化的软组织成分 (图 4-5-8)、囊壁较厚, 且可见钙化, 文献报道这种强化部分的最大径达 4cm, 因此, 囊性病变内见实性结构是手术切除的指征。较大的肿瘤可压迫胰管导致胰管梗阻。鉴别诊断主要是胰腺黏液性囊腺瘤及胰腺假囊肿, 二者均无壁结节, 胰腺假囊肿还可见胰腺炎表现。

六、胰腺黏液性囊腺癌

胰腺黏液性囊腺癌 (mucinous cystadenocarci-

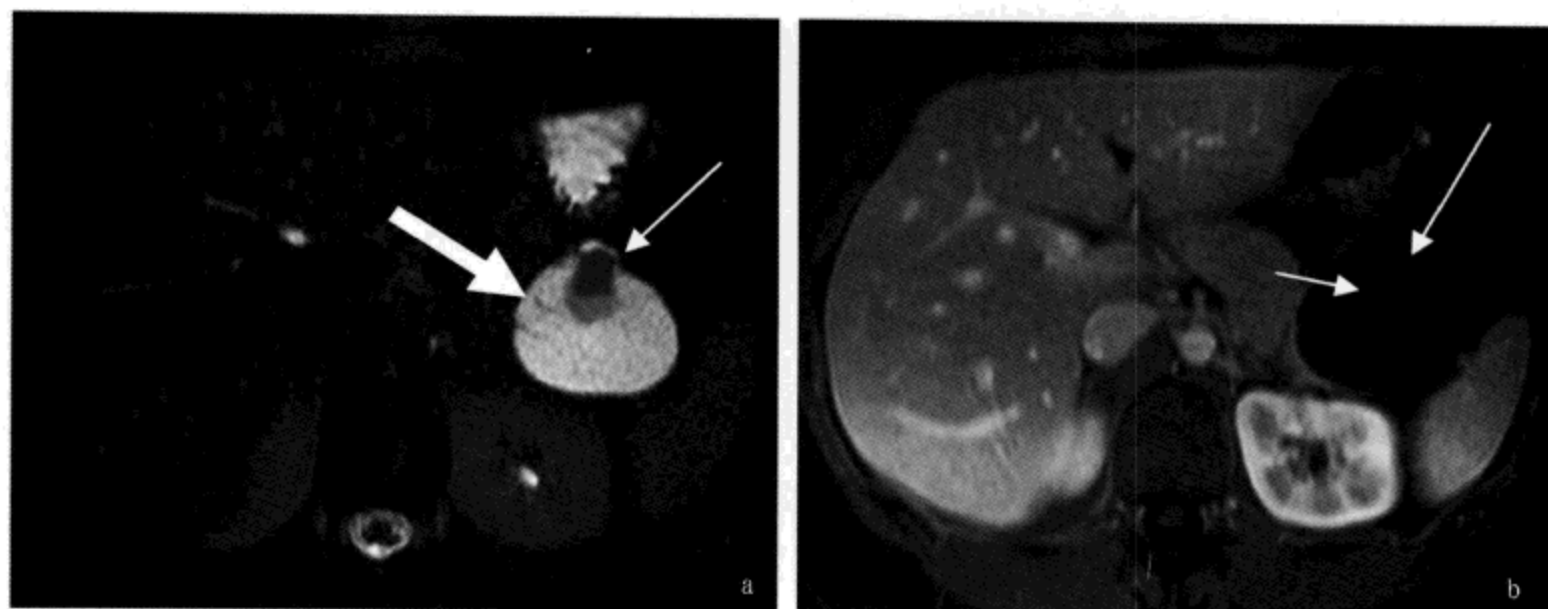


图 4-5-8 胰腺黏液性囊腺癌

轴位脂肪抑制 T2WI (a), 胰腺尾部囊性肿物 (粗箭), 内见较低信号结节 (细箭)。轴位增强 T1WI (b), 囊壁 (长箭) 及壁结节可见强化 (短箭)。

七、胰腺其他囊性病变

(一) 胰腺黏液性非肿瘤性囊肿

本病 2002 年 Kosmahl 首次报道。囊肿上皮为黏液性分化, 但其周围无卵巢间质结构。MR 检查多为小的单囊性病变, 间隔薄, 其内部为单纯液体信号, 增强扫描无强化。有时囊肿较大时 MR 检查难以与黏液性囊腺瘤区别, 提示黏液性非肿瘤性囊肿的临床特点是患者无性别倾向。

(二) 胰腺淋巴上皮囊肿

本病罕见, 影像学描述甚少。临床上多为男性, 平均 55 岁, 其内衬为鳞状上皮, 上皮下为致密的淋巴样组织。MR 上为单囊性或多囊性。

(三) 胰腺导管癌囊性变

其囊变发生率约 8%。MR 检查显示肿瘤为侵袭性生长、血供不丰富、可见延迟增强, 常致

胰管阻塞, 瘤内复杂囊变的原因包括肿瘤坏死、假囊肿形成、副胰管梗阻, MR 检查除肿瘤实性成分外, 囊变区呈近似水样信号或较高信号。

(四) 胰腺囊性神经内分泌肿瘤

是导致胰腺囊性病变的少见原因, 约占胰腺神经内分泌肿瘤的 17%。临床上本病多见于成年人, 平均年龄 53 岁, 无性别差异。MR 检查因肿瘤的实性部分血供较丰富而显示动脉期明显强化。肿块境界一般仍较清楚。

(五) 胰腺单纯囊肿

胰腺单纯囊肿发病率较低, 多为偶然发现。其为胰腺导管发育异常所致, 囊肿内衬完整的扁平或低柱状上皮。囊肿可以单发或多发, 可以单纯发生在胰腺, 也可同时伴有肝肾的多囊病或 von Hippel Lindau 病。囊肿边界清楚, T1WI 为明显低信号, T2WI 为明显高信号, 增强扫描囊肿无强化, 囊腔不与胰管相通, 囊内无分隔及软组织信号结节 (图 4-5-9)。



图 4-5-9 胰腺体部单纯囊肿

轴位脂肪抑制 T1WI (a), 胰腺体部低信号结节 (箭)。轴位 T2WI (b), 病变呈明显高信号 (箭)。轴位增强 T1WI (c), 病变无强化 (箭)。

(六) 胰腺血肿

可见于胰腺外伤。胰腺是腹膜后器官, 位置深在, 外伤致胰腺血肿者并不多见, 其发生概率远低于肝脏、脾脏、肾脏的损伤, 占腹部外

伤的 1% ~ 6%。MR 表现因血肿的期龄不同而异, 亚急性晚期与慢性期可见含铁血黄素所致的 T2WI 低信号 (图 4-5-10)。

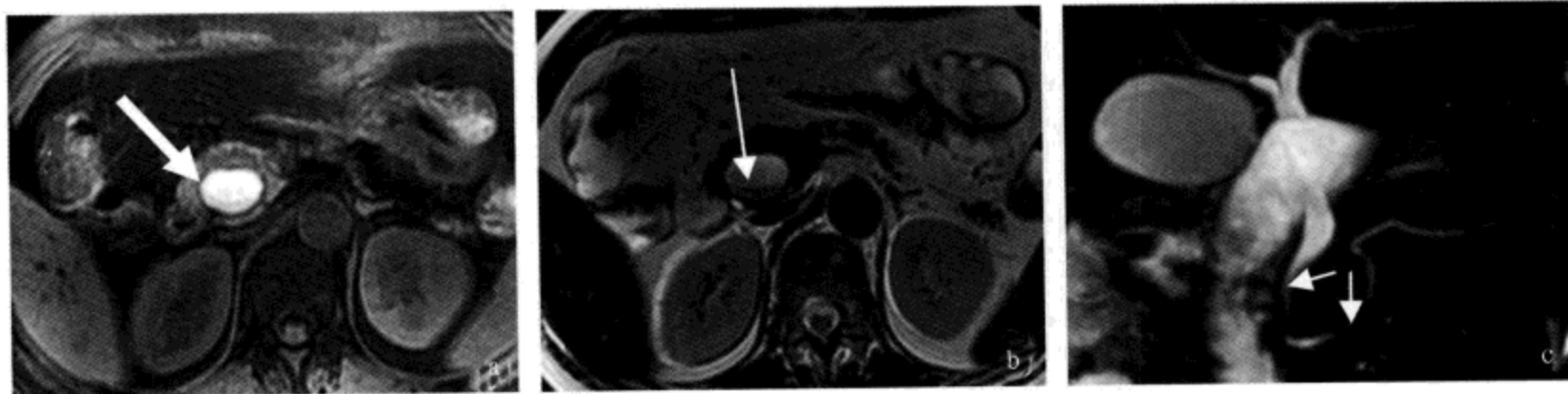


图 4-5-10 胰头部血肿 (亚急性期)

脂肪抑制 T1WI (a), 胰头区见一类圆形高信号肿物 (箭), 约 2.5cm。轴位 T2WI (b), 病变以高信号为主, 下缘见弧形低信号影提示有含铁血黄素沉积, 并可见液平面 (箭)。冠状位 MRCP (c), 胆胰管系统无明显扩张, 胆总管下段与胰管下游呈“抱球征”移位。

总之, 胰腺囊性病变见于多种良恶性疾病, MR 可显示诸多影像学特点, 有助于定性诊断,

包括囊壁、分隔、软组织结节、出血等。

第六节 胰腺其他少见肿瘤

一、胰母细胞瘤

胰母细胞瘤 (pancreatoblastoma) 是胰腺罕见的恶性肿瘤, 起源于多潜能分化原始干细胞, 约占胰腺外分泌肿瘤的 0.5% 及儿童胰腺肿瘤的 30% ~ 50%。多见于婴儿与幼儿, 较大儿童与成

人偶见, 主要见于 10 岁以下儿童。男性略多于女性, 男女之比约 1.3:1。约 50% 位于胰头部, 其余分布于胰体或胰尾。胰母细胞瘤无特异性临床症状, 多为偶然发现的腹部肿块, 就诊时肿瘤体积多较大, 患儿可出现腹痛、消瘦及腹泻。30% ~ 68% 分泌甲胎蛋白。因胰母细胞瘤与腺泡细胞癌均显示腺泡分化, 并都伴有少量导



管及内分泌分化，二者在生物学行为上也表现相似，因此有人认为，胰母细胞瘤可以看作发生于儿童的腺泡细胞癌。

影像学上胰母细胞瘤多呈边界清楚的囊实性肿块，肿瘤内可见分隔及钙化，钙化可以位于边缘呈线形，也可在瘤内呈斑片或不定形状，肿瘤内常伴出血。MR 对于出血的显示优于 CT，而 CT 对于瘤内钙化较好。本病为富血供，增强扫描实性部分明显强化。有时肿瘤体积巨大难以判定其来源，此时需要与肝母细胞瘤鉴别。约 30% 病例在就诊时已出现胰周及腹膜后淋巴结转移和肝脏转移，也有肺与骨转移的个案报道。

讨论：胰母细胞瘤罕见，术前影像诊断较困难，尤其是发生于成人病例，需要与胰腺其他囊实性肿瘤相鉴别。手术切除是本病最有效的治疗方法，儿童胰母细胞瘤的预后优于成人。

鉴别诊断：胰母细胞瘤主要应与其他各种囊性病变更鉴别。儿童囊性肿物如有强化，应考虑本病可能。

二、胰腺癌肉瘤

1999 年 WHO 对癌肉瘤 (carcinosarcoma) 的定义为由恶性上皮成分合并异源恶性间叶成分构成的复合性恶性肿瘤。随着分子生物学发展，全能干细胞学说被认为是癌肉瘤发生的基础，即具有多向分化潜能的完全未分化状态细胞在形成肿瘤时，由全能干细胞在致癌因子作用下向上皮和间质成分分化的结果。

癌肉瘤可见于全身任何部位，子宫、卵巢、膀胱相对多见，发生于胰腺者罕见，免疫组化显示 K-ras 基因变异可能与胰腺癌肉瘤的发生相关。综合目前文献中约 10 余例个案报道，癌

肉瘤可见于胰腺任何部位，中老年多见，男女性别无明显差异。肿瘤恶性度高，预后差，手术是唯一有可靠疗效的治疗手段，但手术后的平均存活期仍不足一年。MR 检查主要是为了发现肿瘤，明确肿瘤的范围以及与周围结构的关系，有无淋巴结转移及器官转移，为肿瘤的术前评估提供有价值的信息，而肿瘤的定性诊断需依靠病理及免疫组化。

讨论及鉴别诊断：胰腺癌肉瘤极为罕见，缺乏特异性 MR 表现，术前与其他胰腺恶性肿瘤如导管腺癌、黏液性囊腺癌、胰腺肉瘤等难以鉴别。当中老年患者影像检查发现胰腺恶性肿瘤却难以定性时，应想到有本病可能。

三、原发性胰腺淋巴瘤

原发性胰腺淋巴瘤 (primary pancreatic lymphoma) 非常罕见，多为 B 细胞淋巴瘤，其发病率占所有结外恶性淋巴瘤 2% 以下，占所有胰腺肿瘤 0.5% 以下。目前全世界报道共 160 多例，成人与儿童均见有报道，胰体、尾部较胰头多见。临床症状主要包括体重减轻、腹痛、恶心以及腹部包块。成人患者可伴有 CA-199 升高。

胰腺淋巴瘤一般体积较大，多超过 5cm。与其他恶性肿瘤相比，肿瘤内部囊变坏死少见，因此 MR 信号较均匀，T1WI 为低信号，T2WI 为中等稍高信号，其信号低于其他胰腺恶性肿瘤。增强扫描肿瘤呈轻微至中等均匀强化 (图 4-6-1)。淋巴瘤多包绕胰腺组织浸润生长，但不伴胰管扩张，向外生长蔓延可侵犯脾脏、肝脏及肾脏等，压迫或包绕胰周血管，但血管很少受侵。可伴有胰周及腹膜后淋巴结肿大。与胰腺癌相比，其预后较好。

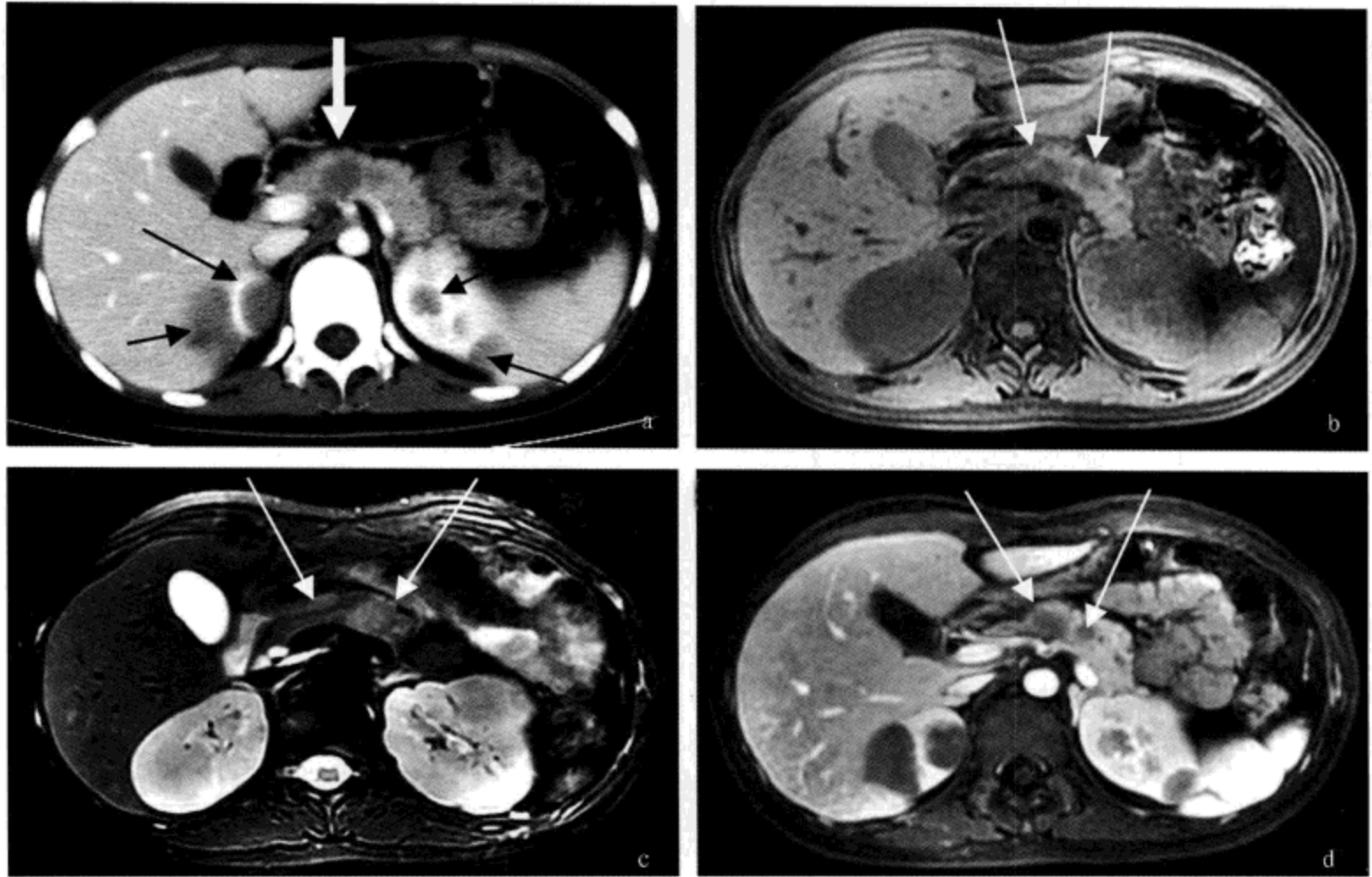


图 4-6-1 胰腺 B 淋巴细胞瘤

轴位 CT 增强扫描动脉期 (a), 胰腺颈部-体部低强化肿块 (白箭), 双侧肾脏也见类似多发病变 (黑箭)。轴位脂肪抑制 T1WI 与 T2WI (b、c), 胰腺 (箭) 及肾脏病变均呈长 T1 长 T2 信号。轴位增强 T1WI (d), 胰腺颈部肿块边缘清楚 (箭)。

讨论: 胰腺原发淋巴瘤罕见, 多合并其他器官与淋巴结病变, 因此出现包括胰腺在内的多脏器病变应考虑淋巴瘤的可能。

鉴别诊断: 原发性胰腺淋巴瘤需与下列疾病鉴别:

(1) 胰周淋巴结肿大: 常为炎症或转移瘤, 邻近脏器同时见到炎症如胰腺炎、憩室炎、肠系膜炎及肿瘤如消化道肿瘤、胰腺癌表现。

(2) 胰腺癌: 与原发胰腺淋巴瘤鉴别困难, 但胰腺癌易侵犯周围血管, 界限不清。

(3) 胰岛细胞肿瘤: 多数血供丰富, 因此强化明显, 肿瘤可囊变, 淋巴瘤则为轻中度强化, 实性居多。

(4) 胰腺转移瘤: 乏血供转移与淋巴瘤鉴别困难, 如有原发恶性肿瘤病史则能提示诊断。

四、胰腺肉瘤

胰腺肉瘤 (pancreatic sarcoma) 极罕见, 本书仅叙述相对较多的平滑肌肉瘤 (leiomyosarcoma)。胰腺平滑肌肉瘤仅占胰腺恶性肿瘤 0.1%, 文献报道不足 40 例。可发生于 14~80 岁, 男性多于女性。胰腺头、体、尾均可发生, 其临床症状与肿瘤大小及位置有关。小肿瘤可无任何临床症状, 较大肿瘤压迫周围组织引起腹痛、腹胀、厌食等症状。肿瘤多生长迅速, 就诊时体积较大, 边界不清, 肿瘤内部囊变坏死明显, 较大的肿瘤甚至因肿瘤细胞广泛坏死而以囊性为主, 肿瘤内出血多见。与胃肠道及腹膜后平滑肌肉瘤相似的是, 较大的囊性平滑肌肉瘤常伴局部浸润和器官转移, 以肝及肺转移多见, 淋巴结转移相对少见。MR 表现无特征性, 肿瘤可以为实性、囊性或囊实混合性, 因此 T1WI 呈中等信



号或中低混杂信号，T2WI 为不均匀高信号。

五、胰腺原始神经外胚叶肿瘤

胰腺原始神经外胚叶肿瘤 (primitive neuroectodermal tumor) 起源于多潜能神经外胚叶细胞，属于尤文肉瘤家族，位于胰腺者极为罕见，目前文献报道共 10 余例，多见于儿童与青少年，临床症状无特异性，约 70% 伴有腹痛，其他症状包括腹胀或黄疸等。本病恶性度高，易发生远处转移，最常见转移器官为肝脏和肺，术后易复发，预后差。

MR 检查呈 T1WI 等信号或低信号、T2WI 不均匀稍高信号，增强扫描轻微至中度强化，强化多不均匀。MR 可以观察肿瘤有无外侵及侵犯范围，有无远处转移等。

六、胰腺转移瘤

胰腺转移瘤 (pancreatic metastases) 较少见，文献报道其原发肿瘤多为肺癌、肾癌、结直肠癌等，其他还包括乳腺癌、恶性黑素瘤及骨肉瘤等，原发肿瘤出现胰腺转移时多已处于病变晚期，常已伴有其他器官远处转移。转移瘤可以位于胰腺任何部位，可以单发、多发或弥漫浸润。

MR 表现为单发、多发结节或弥漫性胰腺增大，以单发结节最多见，占 50% ~ 70%，结节多边界清楚，很少累及胰周血管，病灶长轴多沿胰腺实质方向走形是其特征之一 (图 4-6-2)。发生于胰头者较少伴有胆胰管扩张。增强扫描多数转移瘤强化不明显，但源于肾癌及恶性黑素瘤的胰腺转移瘤可明显强化。

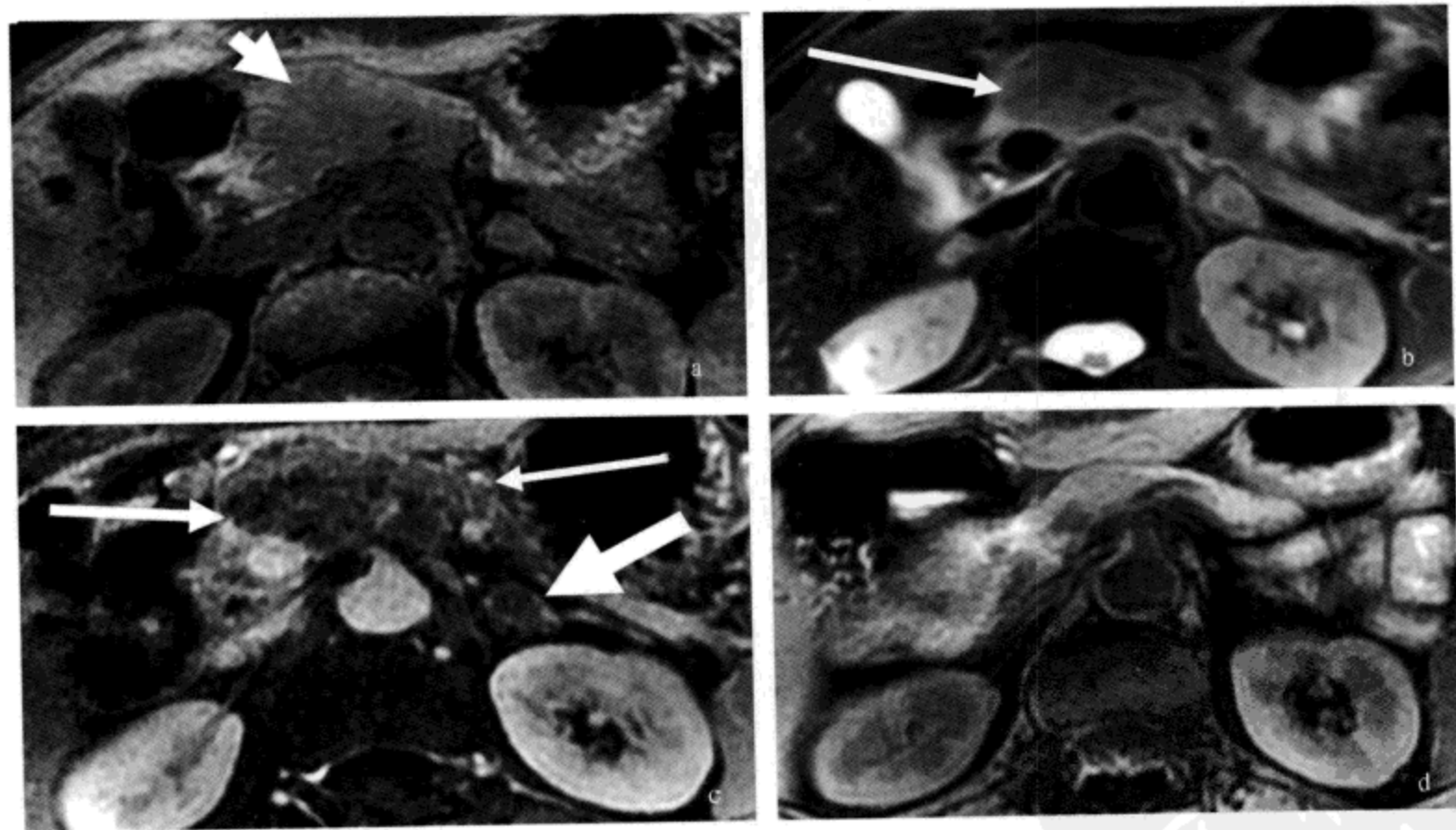


图 4-6-2 肺癌胰腺转移伴骨、肝、肾上腺转移

胰颈-体部见一较大不规则肿物，边界尚清，约 5.0cm。轴位脂肪抑制 T1WI (a)，肿块为稍低信号 (箭)。脂肪抑制 T2WI (b)，病变为稍高信号 (箭)。轴位增强扫描 (c)，病变呈轻微不均匀强化 (细箭)，左侧肾上腺肿块轻度环状增强 (粗箭)。轴位增强扫描 (d)，化疗后 3 个月复查，肿物较前明显缩小。



讨论：胰腺出现转移瘤多已是原发肿瘤的晚期，MR 检查结合病史诊断并不困难。部分来源不明的转移瘤需要与胰腺本身的病变如胰岛细胞瘤、胰腺囊肿相鉴别。

鉴别诊断：胰腺转移瘤需与下列疾病鉴别。

(1) 胰岛细胞瘤：来源于肾癌、恶性黑色素瘤的转移瘤可以表现为边界清楚、明显强化的结节，需要与胰岛细胞瘤鉴别。功能性胰岛细胞瘤具有特征性的临床症状，MR 强化明显，易于鉴别。无功能性胰岛细胞瘤呈囊实性，可伴出血、钙化，实性部分呈渐进性明显强化，极少侵犯胰周血管。有无原发病史是二者鉴别的关键。

(2) 胰腺单纯囊肿：边界清楚，呈水样信号，增强扫描无强化，多无原发恶性肿瘤病史。

七、胰腺其他罕见肿瘤

(一) 胰腺未分化癌

胰腺未分化癌 (undifferentiated carcinoma) 仅占胰腺恶性肿瘤的 2% ~ 3%，胰腺体、尾部较多见。MR 检查表现为胰腺内大肿块，信号不均匀，内见坏死及出血信号，注射对比剂后肿瘤实性部分明显强化。

(二) 胰腺鳞癌

胰腺鳞癌 (adenosquamous carcinoma) 占胰

腺癌的 3% ~ 4%，其病理学定义是鳞癌成分至少占肿瘤的 30% 以上。MR 表现为肿瘤体积大，易于坏死，因此信号不均匀。

(三) 胰腺黏液性非囊性癌

胰腺黏液性非囊性癌 (mucinous noncystic carcinoma) 也称胶样癌 (colloid carcinoma)，其病理特点是肿瘤细胞外可见较多黏液，本病并非黏液性囊腺癌，但可合并有 IPMT 及黏液性囊性肿瘤成分。肿瘤体积较大，平均 5.3cm，其内黏液湖呈长 T1 长 T2 信号，有助于诊断。

(四) 胰腺腺泡细胞癌

胰腺腺泡细胞癌 (acinar cell carcinoma) 起源于胰腺腺泡，约占胰腺外分泌组织来源肿瘤的 1%，肿瘤细胞可分泌脂肪酶，因此可导致特征性的骨与皮下脂肪坏死、嗜酸粒细胞增多、脂膜炎及多关节痛。患者以 50 ~ 70 岁多见。MR 检查肿瘤边界清楚，圆形或卵圆形，强化较明显，Mn - DPDP 也见强化。有时可见钙化的低信号。

(五) 胰腺畸胎瘤

畸胎瘤罕见于胰腺，MR 表现与其他部位畸胎瘤类似，多为囊实性，因此信号不均匀，见到脂肪信号或脂肪 - 液体平面有助于诊断，结合 CT 检查显示的骨骼、牙齿、钙化等不难诊断。





第七节 胰腺炎

胰腺炎

● 临床与病理

- 最常见的胰腺疾病。
- 包括急性、慢性与自身免疫性胰腺炎。
- 急性者临床与实验室检查表现明确。
- 慢性胰腺炎常与酗酒有关,外分泌功能低下。
- 自身免疫性胰腺炎合并其他器官自身免疫性疾病及实验室检查 IgG4 升高。

● MR 扫描技术

- 常规扫描序列:
 - ◆ 轴位 T1WI 脂肪抑制序列。
 - ◆ 轴位、冠状位 T2WI 或脂肪抑制 T2WI。
 - ◆ MR 胰胆管水成像(MRCP)。
 - ◆ 轴位及(或)冠状位 T1WI 或 T1WI 脂肪抑制动态增强。
- 特殊扫描序列:轴位 DWI。

● MR 特点

- 急性胰腺炎:胰腺肿大、T2WI 信号增高、多种并发症表现如积液、坏死、假囊肿等。
- 慢性胰腺炎:胰腺增大或萎缩、T2WI 信号降低、各种类型胰管改变。
- 自身免疫性胰腺炎:胰腺肿大、包壳征。

一、急性胰腺炎

急性胰腺炎(acute pancreatitis)是胰腺最常见的疾病,急性胰腺炎既可为轻度炎症,也可为重度病变,胰腺内出现坏死、出血及侵犯邻近重要血管与器官,出现致命性并发症。本病临床与实验室表现明确,影像学检查的目的,主要是观察其病变程度、并发症及了解其病因。有时不明原因腹痛的检查中,影像学可能提出胰腺炎诊断。但 MR 及 CT 所见正常时并不能排除胰腺炎,此时需密切结合实验室资料。MR 对轻度胰腺炎的显示优于 CT。MR 能清楚地显示急性胰腺炎的并发症,包括胰腺实质坏死、胰周积液、假囊肿形成、胰腺脓肿、假性动脉瘤及腹部静脉血栓。需注意的是,若患者合并肾功能不良时,使用对比剂应慎重。MR 的其他优势

包括 MRCP 检查可清楚显示胰管及胰腺先天性异常如胰腺分裂。

水肿型胰腺炎 MR 表现为胰腺增大、T2WI 上胰腺信号增高,局部轮廓饱满,轻症者 T1WI 可表现正常,增强扫描可无异常强化。脂肪抑制 T1WI 上胰腺信号降低,胰周水肿表现为 T1WI 上腹膜后脂肪内的低信号索条影及 T2WI 上高信号影(图 4-7-1)。

重症急性胰腺炎表现为胰腺明显肿大,强化程度降低、明显不均匀及胰腺轮廓模糊、胰腺坏死及囊肿/脓肿形成。约半数中重度急性胰腺炎患者可见胰腺内、胰周、小网膜囊、结肠旁沟积液,MR 对积液的显示优于 CT,表现为多发不规则长 T1 长 T2 信号。这些积液最终约半数在 4~6w 内吸收,其余被包裹形成假囊肿。MR 检查假囊肿多表现为与胰管相通的 T2WI 高信号影,呈圆形或椭圆形。无并发症的假囊肿为 T1WI 低信号及 T2WI 高信号(图 4-7-2),随访囊肿小于 6cm 及不与胰管相通者可自发吸收。增强扫描囊壁可见延迟强化,符合囊壁纤维组织形成。有并发症的假囊肿内可见出血及富含蛋白性液体,MR 上信号不均匀,常为脂肪抑制 T1WI 上高信号及 T2WI 不同信号,囊肿内坏死性物质则呈 T2WI 较低信号。

胰腺实质坏死是重症急性胰腺炎的并发症,占急性胰腺炎的 20%~30%,保守治疗无效者中约 20% 可见坏死,此时可出现胰管破裂、胰液外漏,需要手术清除坏死物,坏死范围的信息对治疗及预后具有重要价值。MR 对胰腺实质坏死的显示能力与 CT 一致,表现为长 T1 长 T2 信号,边界清楚的不强化区。另外,脂肪抑制 T1WI 上胰腺周围脂肪持续性高信号提示出血性坏死。



图 4-7-1 急性水肿型胰腺炎

轴位脂肪抑制 T1WI (a), 胰腺轻度肿大、轮廓模糊 (细箭)、左侧肾前筋膜增厚 (粗箭)。轴位脂肪抑制 T2WI (b、c), 胰腺信号轻度增高, 胰腺周围少许积液及左肾前筋膜增厚 (箭)。

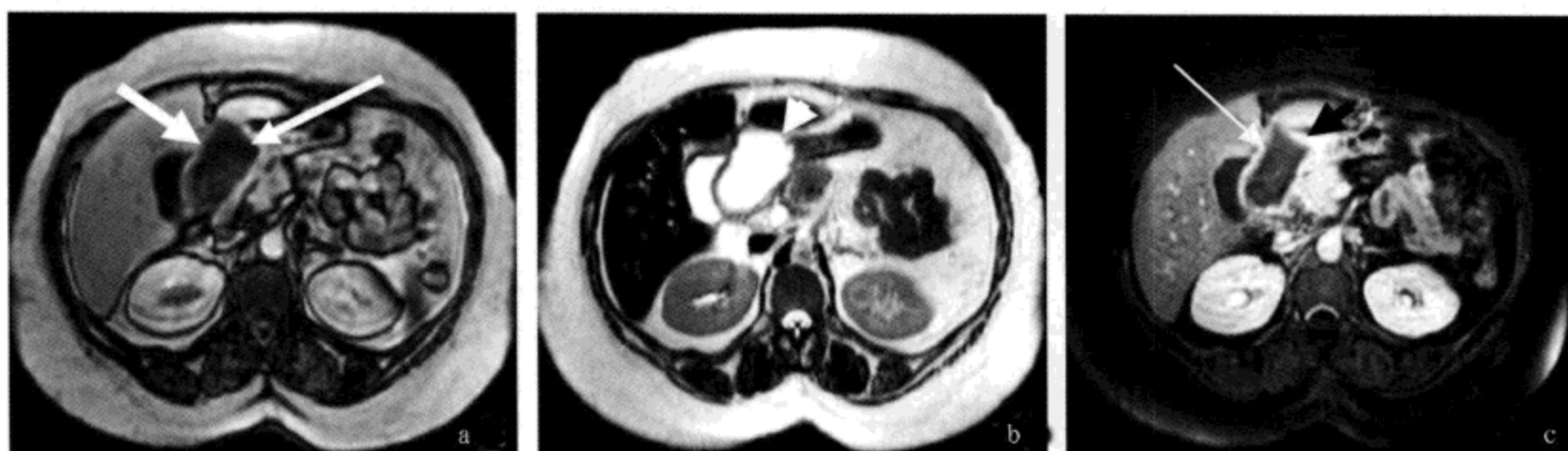


图 4-7-2 急性胰腺炎合并假囊肿形成

轴位 T1WI (a) 及 T2WI (b), 胰头部长 T1 长 T2 信号囊性病变, 囊壁呈 T1 等信号及 T2 稍高信号 (箭)。轴位脂肪抑制增强 T1WI (c), 囊变明显强化, 囊内未见增强 (箭)。

内脏动脉瘤是急性胰腺炎最重要的并发症之一, 发生率约 10%, 动脉瘤可破裂出血引起并发症及患者死亡。动脉瘤形成原因是胰液外漏侵蚀动脉壁, 导致假性动脉瘤形成。最常累及的血管是脾动脉, 其次是胰十二指肠动脉与胃十二指肠动脉。动脉瘤的 MR 诊断相对容易, 表现为平扫图像上流空信号及增强扫描动脉期显著强化, 强化时间及程度与腹主动脉一致。3D CEMRA 可清楚显示动脉瘤的载瘤动脉。

急性胰腺炎合并出血表现为 T1WI 高信号及 T2WI 低信号或高信号, 慢性期可见含铁血黄素沉积所致的不规则低信号环。

腹部静脉血栓是急性胰腺炎也最常见并发症之一, 发病机制是急性胰腺炎所致的血管痉挛及邻近炎症、积液对血管的压迫, 以脾静脉最常见, 其次为肠系膜上静脉、脾静脉下游、门静脉主干, MR 表现为平扫静脉流空信号消失或

T1WI 高信号, 增强扫描管壁或血管周边部分强化而管腔中央无增强, 后者代表血栓, 胃底及胃结肠静脉扩张也提示静脉血栓形成。

急性胰腺炎的其他并发症包括: ①胃肠道, 好侵犯胃及十二指肠, MR 表现为管壁及黏膜皱襞增厚及 T2WI 信号增高、十二指肠狭窄、胃肠道静脉曲张, 还可侵犯横结肠及胰腺邻近的小肠。②胆管系统, 主要是胆管狭窄, 尤其是胆总管狭窄。③脾脏, 包括脾囊肿、脓肿、出血、脾破裂、炎症。

讨论: 根据病变程度的轻重, 急性胰腺炎 MR 检查可表现正常、轻度异常或明显并发症, MR 对于轻症胰腺炎、胰腺及其周围水肿、并发症的显示均优于 CT。MR 可提供本病 3 个重要的信息: 有无胰腺坏死、急性胰腺炎的病变程度及有无合并的病变, 对治疗方案的选择具有重要价值。急性胰腺炎的 MR 检查除常规的 T1WI、

T2WI 及增强扫描外, 应包括 MRCP, 可发现胰管病变。

鉴别诊断: 急性胰腺炎采用 MR 诊断不难, 轻症时需结合实验室检查诊断。

二、慢性胰腺炎

慢性胰腺炎 (chronic pancreatitis) 是一种持续性及不可逆性病变, 酗酒是最常见的病因, 但其他约 30% 病例病因不明。肿瘤、囊肿、瘢

痕及胰管狭窄也可继发慢性胰腺炎。病理学上主要病变为胰腺纤维化、钙化、腺体萎缩、蛋白性胰液减少, 导致胰腺硬化, 胰管不同程度扩张, 其内含嗜酸性蛋白栓、钙化等。根据其病理改变分为慢性钙化性与慢性阻塞性胰腺炎两类。慢性胰腺炎胰腺外分泌功能减退或正常, 因此影像学是诊断的主要方法。MR 检查是评价慢性胰腺炎的最佳方法 (图 4-7-3, 图 4-7-4), 因为 MR 不但能显示胰腺实质变化, 还能观察胰管病变类型。

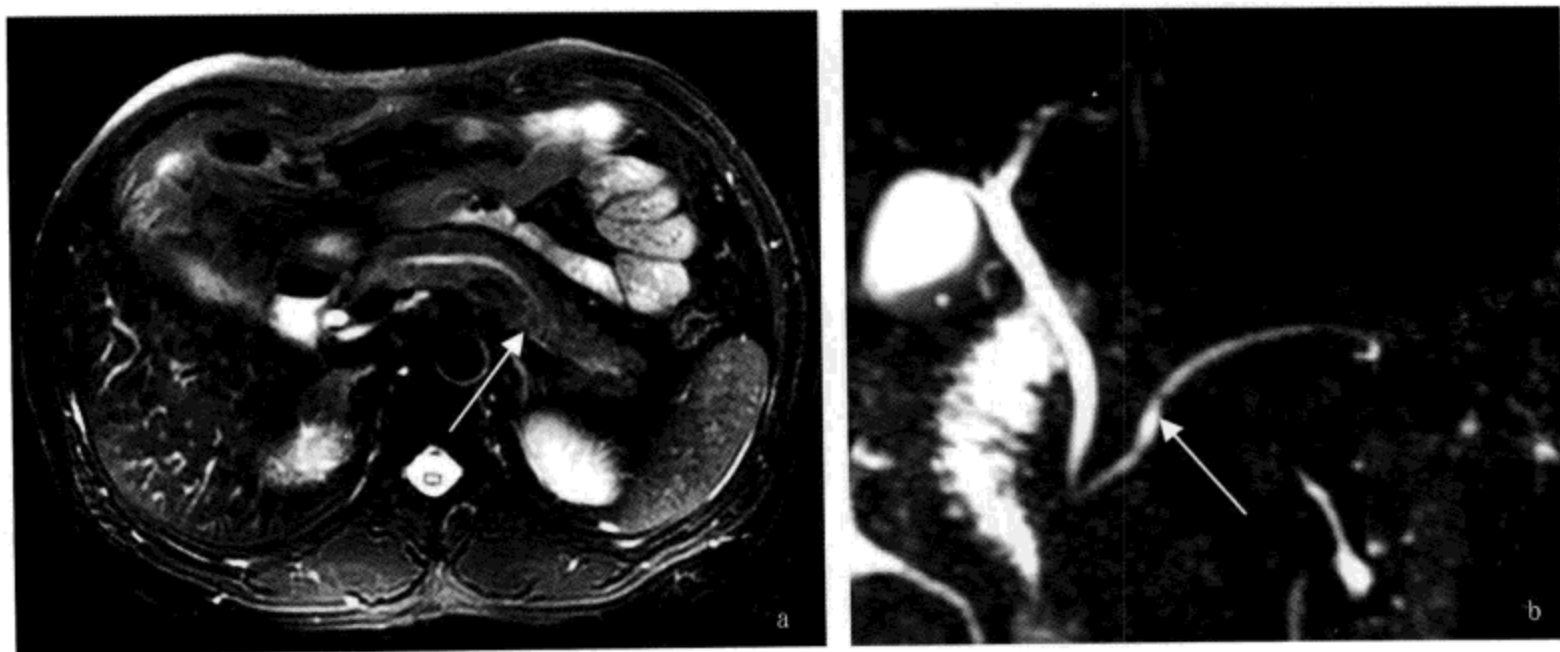
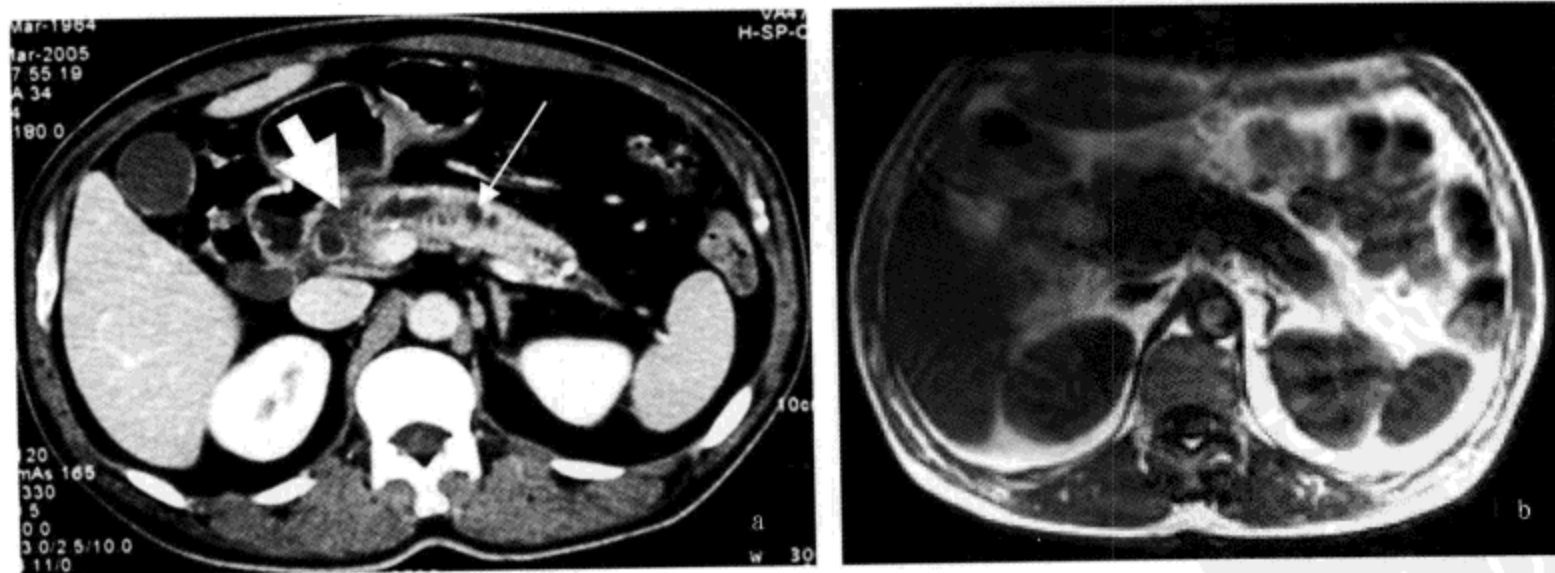


图 4-7-3 慢性胰腺炎

轴位脂肪抑制 T2WI (a), 胰腺信号轻度不均匀降低, 胰管扩张。MRCP (b), 胰管稍增粗、走行较僵直 (箭)。



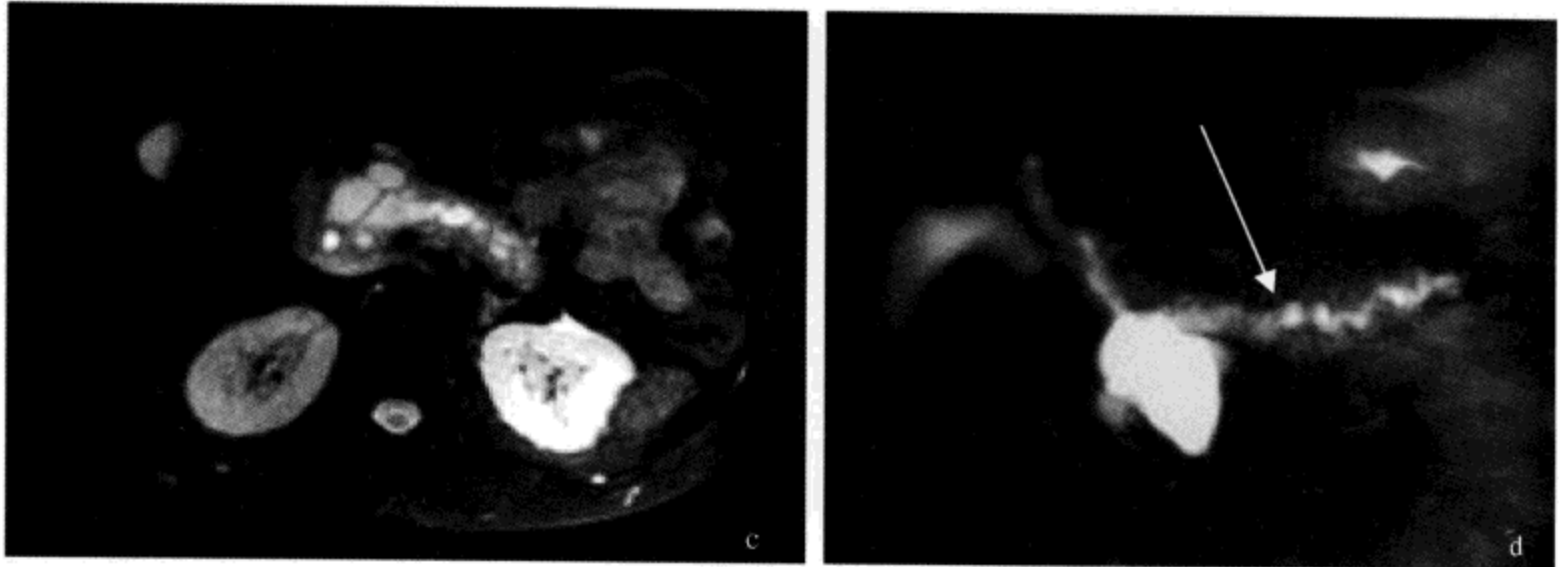


图 4-7-4 慢性阻塞性胰腺炎

轴位增强 CT (a), 胰腺头颈部强化减弱 (粗箭), 胰管扩张 (细箭)。轴位 T1WI (b) 及 T2WI (c), 胰头颈增大, 内见扩张的胰管。MRCP 图 (d), 胰管串珠状扩张 (箭)。

脂肪抑制 T1WI 上表现为胰腺信号降低。增强扫描因纤维化造成胰腺血管减少、强化程度降低。胰腺实质钙化对诊断很有价值, MR 表现为各序列图像上低信号, 钙化较小时 MR 难以显示, 不如 CT。

MRCP 能清楚显示慢性胰腺炎的胰管改变, 表现为主胰管与胰管分支增粗、狭窄, 胰管内充盈缺损 (代表结石), 重度胰管分支扩张则形成成串的湖状或串珠状改变, 胰管狭窄较短、

较光滑、对称 (图 4-7-5)。但 MRCP 对早期慢性胰腺炎的作用有限, 胃泌素作用的 MRCP 有助于显示主胰管与胰管分支病变。总的来说, MRCP 上慢性胰腺炎胰管改变包括以下几种类型: ①主胰管与胰管分支正常。②主胰管正常, 少于 3 支胰管分支扩张或梗阻。③主胰管正常, 胰管分支扩张或梗阻超过 3 支。④主胰管也有扩张及梗阻。⑤主胰管可见梗阻、囊肿、狭窄及结石。

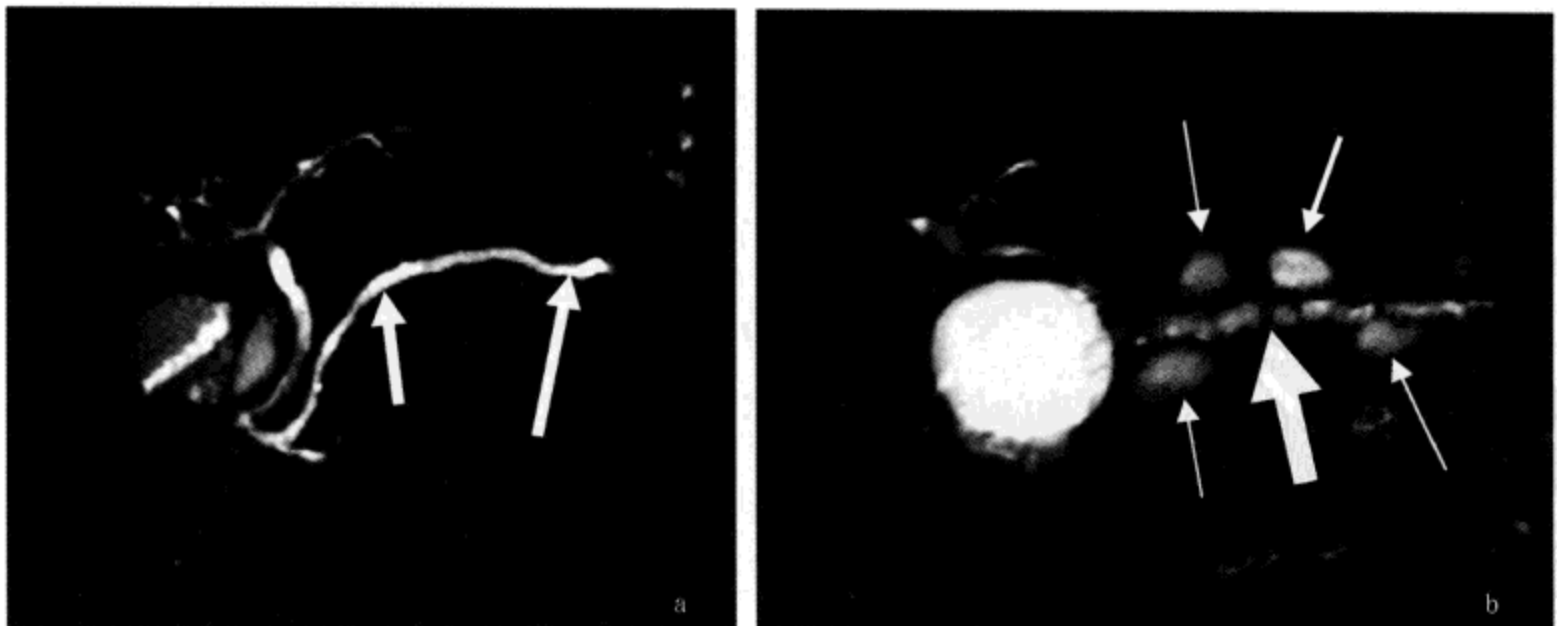


图 4-7-5 慢性胰腺炎胰管改变

MRCP 图 (a), 主胰管轻度扩张、轮廓不光整、远端杵状增粗 (箭)。MRCP 图 (b), 主胰管串珠状扩张 (粗箭), 胰管分支多发囊状扩张 (细箭)。

局限性慢性胰腺炎 MR 诊断困难, 表现为 T1WI 低信号及 T2WI 较高信号, 可伴胰管梗阻,

增强扫描可见渐进性强化, 若同时见胰腺弥漫性纤维化征象时则可提示诊断, 但如果纤维化



局限类似于肿块时则难以与胰腺癌鉴别。

讨论：如上所述，慢性胰腺炎的主要 MR 表现是胰腺信号异常、胰管扩张及胰腺钙化，MR 对钙化的显示欠佳，但对胰管评价接近 ERCP，且无创伤及并发症的危险，可给予胃泌素等药物进行药物性 MRCP，能够提供胰腺外分泌功能信息。

鉴别诊断：主要是胰腺癌，MR 检查显示以下征象提示为慢性胰腺炎：①胰管不规则扩张。②胰管扩张 + 胰腺肿块内小的假囊肿。③胰管或胰腺实质内钙化。④胰腺萎缩相对较轻。⑤扩张的胰管及胆管逐渐变细。⑥静脉注射 Mn - DPDP 后胰腺实质强化（肿瘤不摄取该对比剂）。

三、自身免疫性胰腺炎

自身免疫性胰腺炎（autoimmune pancreatitis, AIP）是慢性胰腺炎的一个亚型，但其病因、病理及临床表现、实验室检查、预后、治疗

均与普通的慢性胰腺炎不同。本病常伴有其他自身免疫性疾病如 Sjogren 病、原发性胆汁性肝硬化、原发性硬化性胆管炎、肾脏病变等。AIP 术前甚至难以与胰腺癌鉴别，据报道初步诊断为胰腺癌进行手术切除的病例中 2% ~ 6% 实际上是 AIP。

组织学表现为胰管周围炎细胞浸润及纤维化，还可见胰腺组织破坏。AIP 最佳的免疫学特征是血清 IgG4 增高及胰腺组织内 IgG4 阳性。

AIP 典型 MR 表现为 T1WI 上胰腺弥漫性信号中等程度降低，T2WI 上呈轻度或中度信号增高，注射对比剂后胰腺实质早期强化不明显，但可见延迟强化。较特征的表现是胰腺实质周围包壳状影，T1WI 及 T2WI 均为低信号，增强扫描见延迟强化（图 4-7-6），该征象的病理基础是炎性细胞浸润，出现率为 12% ~ 40%。本病胰腺实质无萎缩，无胰腺周围积液，MRCP 弥漫性或节段性胰管狭窄，狭窄上游的胰管扩张。

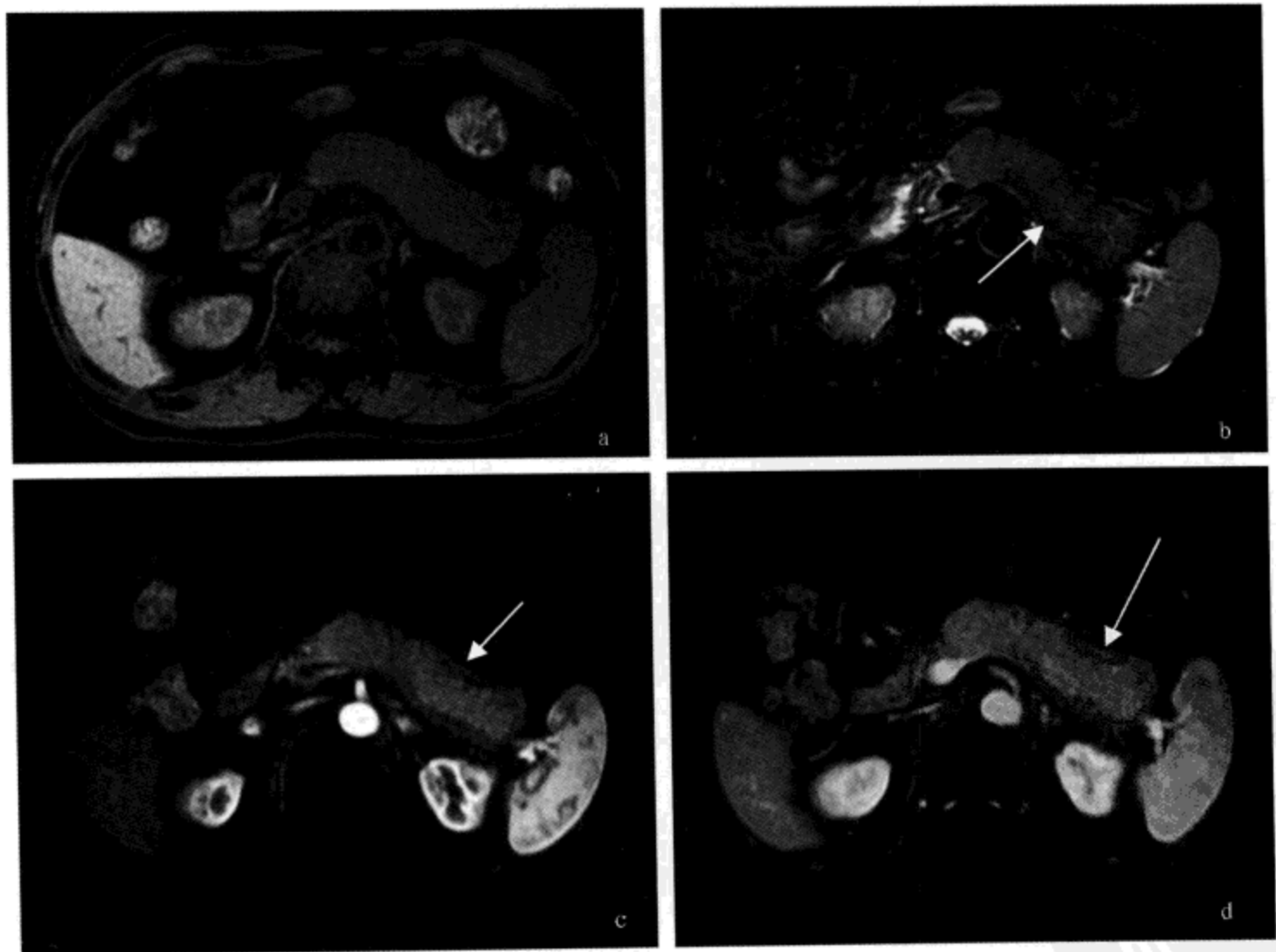


图 4-7-6 自身免疫性胰腺炎

轴位脂肪抑制 T1WI (a) 与 T2WI (b)，胰腺肿大、周围隐约可见低信号包壳征（箭）。轴位脂肪抑制增强 T1WI 动脉期与门静脉期 (c、d)，胰腺实质强化较均匀，包壳呈延迟增强（箭）。



AIP 不典型的 MR 表现包括胰腺肿块样病变或节段性增粗, 呈 T1WI 信号降低及 T2WI 信号稍增高, 这些表现的发生率为 30% ~ 40%。

MR 检查还可显示本病胰腺外的病变, 包括: ①胆系病变, 发生率约 80%, 肝内外胆管均可受侵, 以胆总管下段最常见, MR 表现为多节段性胆管狭窄或管壁增厚, 增强扫描可见强化, 有时甚至出现肿块而类似胆管癌。胆囊也可见弥漫性壁增厚。②肾脏病变, 约 35%, 包括肾实质与肾盂壁, 肾实质病变可为多发, 呈 T1WI 等信号及 T2WI 低信号, 注射对比剂呈渐进性强化。③腹膜后纤维化, 根据纤维化成熟程度, 表现为 T1WI 低信号及 T2WI 高或低信号。④其他脏器: 唾液腺炎、淋巴结增大、肺内网状及磨玻璃状、结节状病变, 还可侵犯胃肠道, 出现黏膜增厚及溃疡形成。

讨论: AIP 的特点是多器官受累, MR 检查具备典型表现, 尤其是包壳状影像时诊断不难。AIP 的 MR 检查应包括常规 T1WI、T2WI 及 MRCP、动态增强扫描。

鉴别诊断: 主要是胰腺癌。胰腺癌病变一般较局限, 易侵犯血管, 增强扫描呈低强化, 而 AIP 为渐进性增强, 另外, AIP 可合并胰腺外自身免疫性疾病。

(张红梅 叶枫 全冠民 袁涛 欧阳汉)

参考文献

- [1] Doi H, Ichikawa S, Hiraoka A, et al. Primitive neuroectodermal tumor of the pancreas [J]. *Inter Med*, 2009, 48 (5): 329 - 333.
- [2] Radovanović D, Stevanović D, Pavlović I, et al. Carcinoid of pancreas -- case report [J]. *Med Pregl*, 2009, 62 (1 - 2): 83 - 86.
- [3] Seo HE, Lee MK, Lee YD, et al. Solid - pseudopapillary tumor of the pancreas [J]. *J Clin Gastroenterol*, 2006, 40 (10): 919 - 922.
- [4] Peeters E, Op de Beeck B, Osteaux M. Primary pancreatic and renal non - Hodgkin's lymphoma: CT and MR findings [J]. *JBR - BTR*, 2001, 84 (3): 108 - 110.
- [5] Masui T, Katayama M, Kobayashi S, et al. MR imaging of primary malignant lymphoma of the pancreas [J]. *Radiation Medicine*, 2005, 23 (3): 213 - 215.
- [6] Kalra MK, Maher MM, Mueller PR, et al. State - of - the - art imaging of pancreatic neoplasms [J]. *Br J Radiol*, 2003, 76 (912): 857 - 865.
- [7] Buetow PC, Miller DL, Parrino TV, Buck JL. Islet cell tumours of the pancreas: clinical, radiologic, and pathologic correlation in diagnosis and localization [J]. *Radiographics*, 1997, 17 (2): 453 - 472.
- [8] Owen NJ, Sohaib SA, Peppercorn PD, et al. MRI of pancreatic neuroendocrine tumours [J]. *Br J Radiol*, 2001, 74 (6): 968 - 973.
- [9] Sugiyama M, Abe N, Izumisato Y, et al. Differential diagnosis of benign versus malignant nonfunctioning islet cell tumours of the pancreas: the roles of EUS and ERCP [J]. *Gastrointest Endosc*, 2002, 55 (2): 115 - 119.
- [10] Fidler JL, Johnson CD. Imaging of neuroendocrine tumors of the pancreas [J]. *Int J Gastrointest Cancer*, 2001, 30 (1 - 2): 73 - 85.
- [11] Rifki Jai S, Bensardi F, Hizaz A, et al. Primary leiomyosarcoma of the pancreas [J]. *J Chir*, 2009, 146 (2): 195 - 198.
- [12] Muhammad SU, Azam F, Zuzana S. Primary pancreatic leiomyosarcoma: a case report [J]. *Cases J*, 2008, 28 (1): 280.
- [13] Deveaux P, Aranha G, Yong S. Leiomyosarcoma of the pancreas [J]. *HPB (Oxford)*, 2001, 3 (2): 175 - 177.
- [14] Oien KA. Pathologic evaluation of unknown primary cancer [J]. *Semin Oncol*, 2009, 36 (1): 8 - 37.
- [15] Varghese L, Ngai MY, Wilson AP, et al. Diagnosis of metastatic pancreatic mesenchymal tumors by endoscopic ultrasound - guided fine - needle aspiration [J]. *Diagn Cytopathol*, 2009, 37 (11): 792 - 802.
- [16] Wolfgang S. MRI of the pancreas: tumours and tumour - simulating processes [J]. *Cancer Imaging*, 2006, 6 (1): 199 - 203.
- [17] Ku YM, Shin SS, Lee CH, et al. Magnetic resonance imaging of cystic and endocrine pancreatic neoplasms [J]. *Top Magn Reson Imaging*, 2009, 20 (1): 11 - 18.

第五章 肾脏

近 10 年来, MR 软件和硬件的高速发展, 使得其在泌尿系统的应用更加广泛。MR 可以多方位成像, 如轴位、冠状位、矢状位和任意角度的斜位或双斜位, 因此较易显示扫描野中肾脏与周围结构的解剖学关系。常规扫描序列是肾

脏 MR 检查的基本方法, 目前各种快速扫描技术的开发以及 MRA、动态增强扫描、各种功能成像的应用, 使得肾脏 MR 检查进入了一个全新的阶段。

第一节 肾脏 MR 检查技术

肾脏 MR 检查技术

- 常规扫描序列
 - T1WI: SE 序列、梯度回波序列, 同、反相位成像。
 - T2 加权序列: FSE 或 TSE T2WI、T2*WI, 常规加化学饱和脂肪抑制。
 - 多时相 Gd-DTPA 对比剂增强。
- 特殊扫描序列
 - FIESTA 冠状面。
 - 泌尿系水成像 (MRU)。
 - 磁共振波谱。
- 功能成像
 - DWI。
 - 对比剂血浆清除法。
 - BOLD。
 - 肾图法。

一、肾脏 MR 扫描参数

肾脏轴位扫描采用层厚 5 ~ 6mm, 间距 1 ~ 2 mm, 18 ~ 22 层, T1WI 序列现通常采用 SPGR 或 FSE, 矩阵 288 × 192, NEX = 1。T2WI 序列通常采用 FSE + 脂肪抑制技术, 矩阵 320 × 224, NEX = 2。T2WI 对病变的轮廓显示和范围最好。冠状面最常采用 FIESTA 序列, 5 ~ 6mm, 间距 1mm, 224 × 256, NEX = 2。FIESTA + 强化扫描, 可清楚显示肾血管, 同时该序列上腹部血管为

高信号, 有利于鉴别诊断, 但对肾脏小肿瘤可能存在发现困难。肾脏及输尿管 MR 成像使用相控阵表面线圈。

二、对比剂的应用

目前肾脏 MR 检查最常用的对比剂是钆螯合物 Gd-DTPA, Gd-DTPA 随静脉血流循环于血管内和组织的细胞外液之间, 并经肾脏浓缩后从尿液中排出。临床上常用量为 0.1 ~ 0.2mmol/kg。对比剂的增强作用主要依赖于 3 个条件: ①必须有良好的血液供应。②组织血管的内膜必须有足够大的通透性。③当对比剂穿过血管后, 血管周围必须有足够大的组织间隙。在各种病理的情况下, 如肾脏肿瘤、感染性病变时, 血管内膜的通透性增加, 大量的 Gd-DTPA 在血管外积聚, 这是病变区出现强化的基础。Gd-DTPA 对组织的作用是使组织的 T1 和 T2 时间缩短, 其弛豫率与其浓度呈正比。浓度较低时, 缩短 T1 弛豫时间的作用较大, 故增强作用在 T1 加权像中敏感。

对于肾脏病变的评价, Gd-DTPA 增强主要用于以下几个方面: ①区分肿瘤瘤体与水肿区。②鉴别肿瘤实体与囊变部分。③反映瘤体血运的丰富程度, 以有利于区分肿瘤的良好恶性。④显示肿瘤浸润范围。⑤确定腹腔或有腹水内转移瘤的有无及数目等。同样该对比剂对血液



中质子的 T1 值也有明显的缩短作用，故在甚至磁共振血管成像中，当血流的速度或方向发生改变的狭窄程度达 70% 而致血流信号丢失时，如肾血管的狭窄，大动、静脉内瘤栓或血管畸形等，可用 Gd - DTPA 增强进行弥补。当浓度明显高于临床剂量时，缩短 T2 弛豫时间变得显著，甚至可掩盖 T1 增强作用。利用对比剂灌注成像可有效地识别肾脏皮髓质和观察肾脏的排泄功能。对比剂在肾小球可完全被过滤，且因其引起的组织弛豫时间的变化与浓度密切相关，因此可用于研究肾脏的排泄动力学。肾皮质是动脉灌注，静脉团注 Gd - DTPA 后 10 ~ 20s，即出现信号强度的增高，最大增强程度出现在 25 ~ 50s，随后信号强度逐渐下降。髓质血供占肾脏全部血供的 1% ~ 6.5%，增强扫描时肾髓质信号强度变化较大，初始信号增强较皮质晚 10 ~ 20s。最大信号强度可稍高于肾皮质，但在灌注后的 30 ~ 40s，信号强度可快速地降到最低值。由于对比剂在肾小球的过滤和在近曲小管、Henley 环，特别是集合管处水分的重吸收，导致 Gd - DTPA 浓缩近 50 ~ 100 倍。由于高浓度钆的缩短横向弛豫时间 (T2) 的作用造成信号下

降，故肾髓质信号下降说明肾脏保留浓缩功能。对比剂排泄到肾盏，髓质信号强度与皮质的信号强度相似。利用早期的时间信号强度对比可很好地显示皮髓质交界处和肾脏的内部结构。在病理条件下，肾脏的分泌与排泄功能障碍时，动态增强 MR 的时间 - 信号曲线也出现相应变化 (图 5 - 1 - 1)。肌酐清除率在 50 ~ 80ml/min 的患者显示肾髓质出现信号下降的时间比排泄功能正常的患者出现的时间延长 10 ~ 20s，肌酐清除率在 30 ~ 50ml/min 的患者由于完全失去 Gd - DTPA 的浓缩功能，因此无法测定时间间隔。当肾小管压超过一定水平时，出现水的吸收，已经被滤过的对比剂不能再被肾小管及集合管浓缩。急性尿路梗阻患者一般没有信号强度曲线改变。已有肾功能不全的患者可有灌注正常，但对对比剂排空延迟。慢性梗阻患者，特别是无功能肾的信号改变则非常明显，虽肾皮质可出现正常增强，但其后的髓质的信号强度增高延迟形成平台，不能显示集合管的对比剂浓缩功能，在信号强度曲线上不能测量时间间隔。用上述动态 MR 方法研究肾脏排泄功能属于半定量分析。

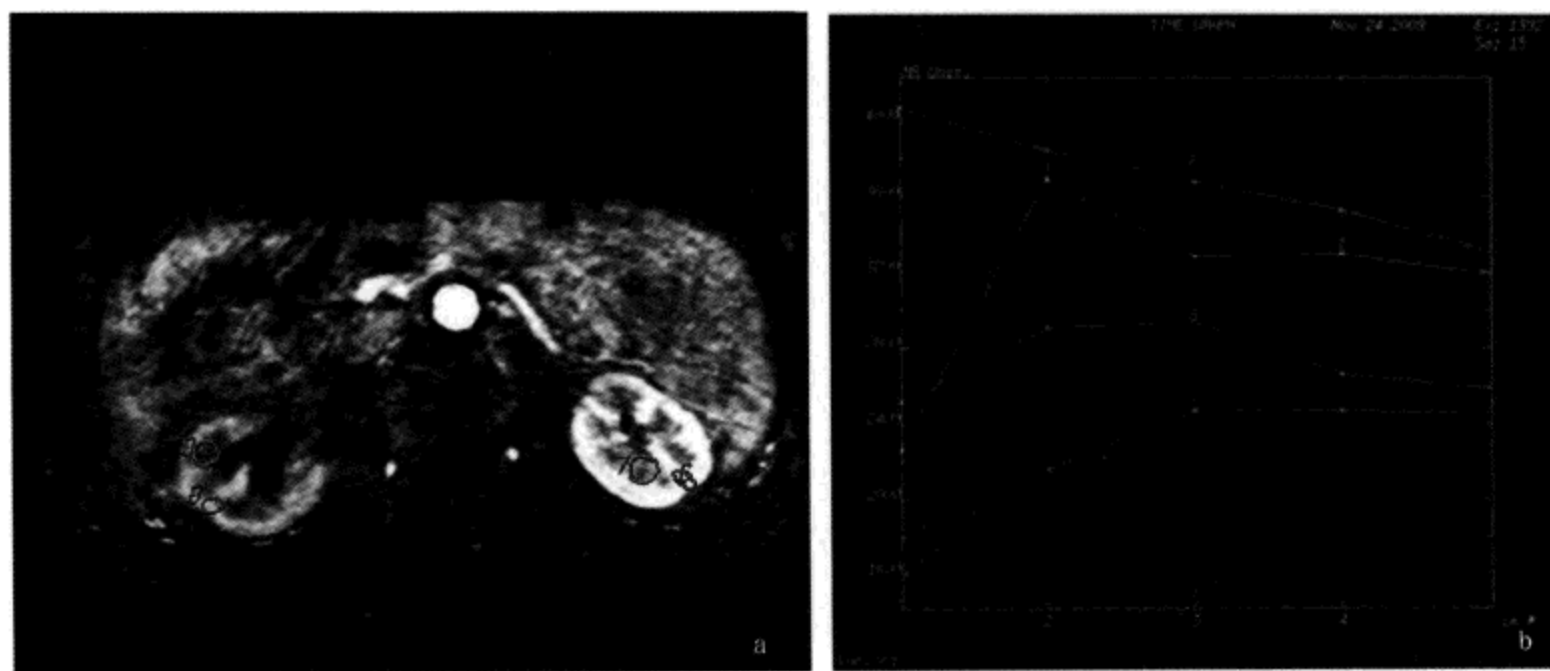


图 5 - 1 - 1 动态增强后肾脏 MR

动态增强后病变肾脏 (右肾) 和正常肾脏 (左肾) 的皮髓质交界区测量 (a) 及其时间 - 信号强度曲线图 (b)。

近年来有学者研究用磁共振扩散加权成像 (DWI) 和血氧水平依赖 (BOLD) 的方法尝试研究肾脏病变及肾脏功能 (图 5-1-2), 取得一定成果。

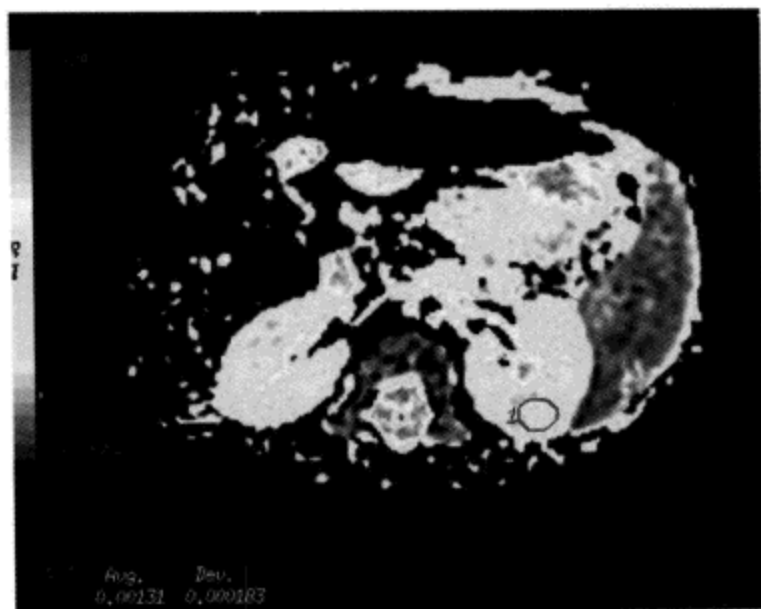


图 5-1-2 弥散加权像 ADC 图
正常肾实质的 ADC 值约 $1.3 \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$ 。

三、磁共振血管成像

主要是时间飞越法 (TOF) 和相位对比法 (PC), TOF 成像是利用血管内流入层面的完全弛豫或不饱和质子与周围静态组织的信号差别来进行成像的, 成像时间短, 易于操作和应用, 但背景的短 T1 信号影响较大。PC 法是利用两组不同相位采集的信号相减完成的, 背景同时被减掉, 可分别进行动脉和静脉的成像。PC 法是三维信号采集, 根据血流速度, 适当调整血流速度补偿的参数, 可分别显示不同的血管。主要用于肾动脉、髂动脉的检查, 同时也用于对移植肾的观测。另一进展是普遍开展增强 MRA (CE MRA), 对于肾动脉狭窄可有效克服涡流或湍流对血管狭窄的夸大效应。

四、伪影和禁忌证

磁共振图像常见伪影: ①运动性伪影: 指在磁共振信号采集时, 人体器官及脏器的运动和血管及脑脊液的搏动, 产生在相位编码方向的串状伪影或与运动部位轮廓相一致的线状伪影, 改变相位与频率编码的方向, 可避免伪影

对所要观察区域的遮掩。②化学位移伪影: 见于脂肪与含水丰富的组织交界面上, 在高场强磁体中更加明显, 表现在频率编码方向上, 脏器的一侧表现为条状高信号, 另一侧则表现为条状低信号。这是由于脂肪组织内的氢质子受其结构的电子屏蔽作用, 使脂肪内质子的振荡频率发生偏移造成的, 该伪影用脂肪抑制序列可以进行消除。③金属伪影: 是由于金属物体在磁场内切割磁力线, 产生涡电流, 使局部磁场的磁力线扭曲, 使信号丢失或畸变。④其他: 如静电性伪影、外界物体干扰射频或不明原因伪影 (鬼影) 等。

禁忌证: 由于磁共振使用了强磁场和射频脉冲, 产生磁化矢量, 并将外部能量传至人体内部。2.0T 以下一般不会对人体产生损害, 但如果磁场强度过大, 则可能使体内电子装置失效, 如心脏起搏器、神经刺激器等。金属植入物在磁力线和磁矩的影响下产生运动或扭转, 造成患者的损害。由于特殊吸收率 (special absorption rate, SAR) 的作用, 可能造成患者的灼伤或造成图像伪影等。其他如人造心脏瓣膜、眼球异物、动脉银夹等应尽量慎用。

近年来关于钆对比剂与肾源性系统性纤维化 (nephrogenic systemic fibrosis, NSF) 的关系渐被人们所重视。NSF 仅发生于肾病综合征患者, 研究证明钆的应用与 NSF 的发生有时间上的联系。可能与肾功能衰竭患者钆的清除能力下降有关。钆的清除能力下降, 可造成钆配体复合物离解, 有毒性的游离钆离子增多并与磷酸盐、碳酸盐等结合形成沉淀, 堆积于皮肤、肌肉、骨骼、肝脏等其他器官, 引起炎症细胞浸润, 从而导致纤维化。临床出现患者皮肤变紧、变硬以及体部其他器官瘢痕形成, 造成患者四肢伸直困难, 肌肉无力和肋骨深部疼痛等。因此对于需要进行透析治疗的肾功能障碍患者应尽量不使用钆对比剂。



第二节 肾脏的解剖和发育异常

一、正常解剖

肾脏为后腹膜实质性器官，一般成人肾脏长度为10~12cm，肾门水平横径5~6cm。肾由许多肾锥体组成，每一锥体包括一肾小盏及其乳头管，锥体尖端为肾乳头，突入肾窦，肾乳头包括远端集合管的开口，进入肾小盏，后者形态为杯状，排列成上组、极间组及下组，4~6个肾小盏形成一肾大盏或漏斗，肾大盏及漏斗联合形成肾盂。肾的冠状剖面将肾实质分为外侧皮质及内侧髓质。皮质占肾实质的1/3，富有血管。髓质占2/3，血管较少，肾锥体上方皮质又称中央小叶皮质。皮质隔，通常称为Bertin柱，为皮质组织位于锥体之间的柱状结构。肾小盏、漏斗及肾盂总称为肾集合系统。肾窦在肾的中部，内含有较多脂肪，围绕集合系统。肾横断剖面呈外形光滑略有分叶的结构，可见外周的皮质和内侧的髓质。肾动静脉在肾门水平分别汇合到腹主动脉和下腔静脉。肾静脉较粗大，容易显示，可见走行于主动脉后（2%）或环主动脉走行。肾实质正常变异较多，可见驼峰样、桑椹样及肾柱肥大等。肾实质外有肾包膜，肾包膜外有肾周脂肪，脂肪外有肾筋膜。前、后肾筋膜将腹膜后区分为肾前间隙，肾周间隙及肾后间隙。前、后肾筋膜在降结肠后融合为侧椎筋膜。肾前间隙位于后腹膜和肾前筋膜之间，内有胰腺、十二指肠和升、降结肠，这些器官的病变易导致肾前筋膜增厚，最常见的是结肠和胰腺的肿瘤或炎症。肾周间隙由肾前筋膜和肾后筋膜融合而成，上方及侧方分别与膈筋膜和侧椎筋膜融合，下方的髂筋膜与输尿管周围结缔组织呈疏松连接，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，尿和肾周渗液易经其逸出。肾后筋膜在内侧与腰大肌、腰方肌融合。Kneeland等以尸检证明两侧肾周间隙可在下腔静脉前方中线相互交通，肾周间隙内有肾上腺、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。后肾间隙位于肾后筋膜及横筋膜之间，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。后肾间隙没有重要器官，但邻近后腹膜间隙的病变可累及。

T1WI加脂肪抑制肾脏皮髓质产生较强对比，有利于肾脏解剖变化，能清楚显示皮髓质分界。T1WI上，肾皮质表现为中等信号强度，较肌肉信号强度高，但较脂肪信号低，髓质信号低于皮质。肾髓质的信号明显低于皮质，二者的信号差异形成皮髓质交界（corticomedullary differentiation, CMD）。T2WI上肾皮、髓质均为较高信号，显示解剖变化不如T1WI。含水分丰富的肾脏的边缘与周围的脂肪组织，易导致沿频率编码梯度的方向出现化学位移伪影，于肾脏一侧缘出现高信号伪影，对侧缘出现低信号伪影。肾脏由高信号的肾周脂肪包绕，形成自然对比，容易识别。在肾窦脂肪的衬托下，肾盂、肾盏、输尿管及肾门血管均可显示。肾筋膜在高场强MR上显示较清楚。MR水成像（MRU）可清楚显示肾收集系统及输尿管、膀胱。

二、肾脏的发育异常及先天畸形

（一）肾旋转异常

肾旋转异常

● 临床与病理

- 肾脏在胚胎发育过程中发生的旋转不足或过度。
- 可以单侧发生或者双侧同时发生。
- 常合并异位肾或融合肾。
- 受压迫可导致肾积水、肾绞痛、血尿等。

● MR特点

- MR见肾脏形态异常，肾门方向偏前或偏后。
- 肾实质未见异常信号灶，但可见肥大的肾柱等。
- 合并肾积水可见扩大的肾盂肾盏，合并结石可见低信号结石。



肾脏在胎儿期从骨盆上移至肾窝的过程同时，纵轴发生 90° 旋转，肾门由腹侧转向内侧偏前。如旋转不足或过度，甚至不旋转或反向旋转，即为旋转异常，可发生在单侧或双侧，常合并其他异常，如异位肾或融合肾。如伴有纤维组织包绕或血管压迫可导致肾积水、肾绞痛、血尿等。

MR的常规扫描序列包括T1WI和T2WI轴位、冠状位以及压脂T1冠状位，特殊扫描序列

包括水成像冠状位。这些序列均能清楚显示肾轴、肾盂及血管的形态和走向。肾不旋转或旋转不良的肾门指向前方（图5-2-1），输尿管近段外移，肾轴呈上下垂直走行。过度旋转时肾轴向内旋转大于 90° ，肾门指向后内、后甚至后外侧。逆向旋转时，肾门朝外，近段输尿管移至外侧，肾血管位于肾的前方。肾旋转不良无并发症时肾实质信号无异常。



图5-2-1 肾旋转不良

患者男性，78岁。无不适主诉。a. 冠状面脂肪抑制像示左侧肾脏旋转不良，肾门偏前外侧并左肾上极柱肥大（旋转不良并左肾上极柱肥大）。b. 横轴位脂肪抑制脂T2WI见肾实质前后壁厚度不等，左侧肾门朝向前外方。肾盂肾盏不扩大。c. T1WI冠状像见右侧肾脏位置异常，肾实质萎缩。

讨论：典型的肾脏旋转异常一般通过T1WI和T2WI的横断面和冠状面扫描，发现肾长轴和肾门位置改变而得到正确诊断，但合并其他畸形时应注意不要漏诊。必要时可行增强扫描或水成像。

鉴别诊断：应注意与马蹄肾、异位肾、脊柱侧弯、手术后牵拉或周围组织占位病变导致的肾脏位置改变鉴别。

（二）异位肾

异位肾（renal ectopia）女性多见。为胎儿期肾脏自盆腔上升过程中的发育障碍，未能达到肾窝，而位于髂窝内或腰部，称为盆肾、髂肾；截止过中线至对侧称为交叉异位肾。如肾经横膈Bochdalek孔过度上升至胸内，则形成胸内异位肾。异位肾多伴有发育不良，最常伴肾旋转不良、输尿管长度异常及膀胱输尿管反

流等。

MR：可见异位肾位置低下，多较小，但孤立异位肾可有代偿性肥大。异位肾窝由其他腹腔脏器占据。

鉴别诊断：①游走肾：主要不同点为肾脏位置不固定，其输尿管长度及血管均正常。游走肾可位于同侧腹部或对侧肾窝以外的位置，可旋转。②孤立肾：MR扫描范围应足够大，冠状面不可或缺，最好包括膈上及盆腔。须注意排除一侧肾脏发育较小。

（三）融合肾

融合肾为胚胎早期，肾胚上升时发生融合。常合并旋转异常或交叉异常，最常见为马蹄肾（horseshoe kidney）。其他为乙状肾、块状肾、L形肾、盘状肾、单侧融合肾合并上（下）肾异位。



1. 马蹄肾

马蹄肾

● 临床与病理

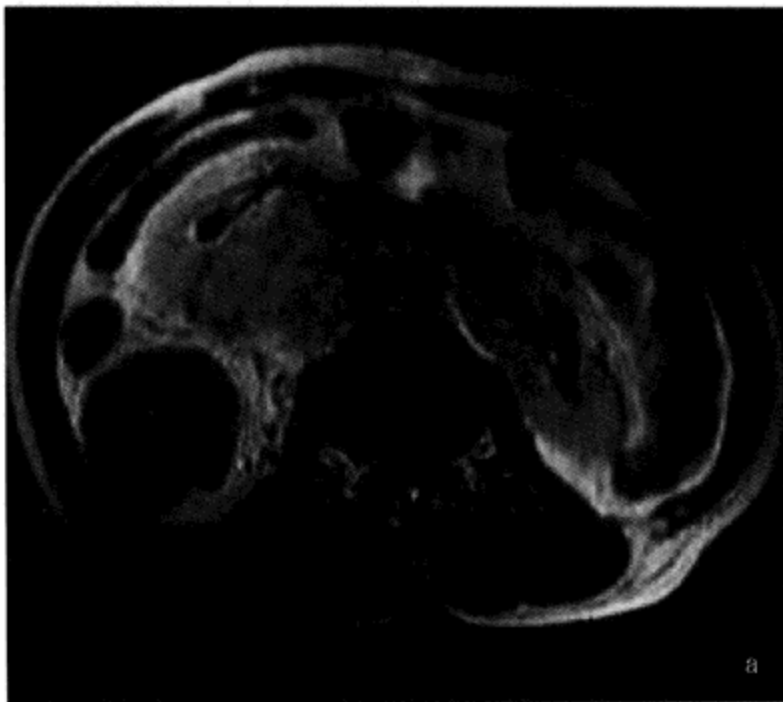
- 为融合肾最常见类型。
- 发病率占病人的 0.25%。
- 女性较男性多。
- 容易合并结石、积水和感染。
- 常伴有隐睾、尿道下裂和多囊肾、膀胱外翻等。
- 合并肾肿瘤的发生率与正常肾无明显区别。
- 马蹄肾的血管走行异常，使其手术更加复杂。

● MR 特点

- 双肾下极越过中线，以实质或纤维性连接。
- 合并结石，积水可见不规则形长 T1、短 T2 影，边缘清晰及扩大的肾盂。
- 合并肿瘤可见不均匀的长 T1、长 T2 灶，如合并坏死或出血，可出现明显长 T1、长 T2 区或短 T1 高信号影。
- MR 冠面扫描对病变最直观。有时可见拉长的下肾盏结构可见到起源于主动脉较低水平的多支供血动脉及其他畸形。

发生率为 0.125% ~ 0.25%。由于肾上移过程受肠系膜上动脉阻挡，使得肾位置较正常者低，同时伴有旋转不良，肾盂朝向前内侧。输尿管长度通常较短伴有狭窄，肾盂可受异位血管压迫。90% 表现为两肾下极横过中线，形成肾实质或纤维性峡部相连。由于尿液排泄不畅，临床上并发症发生率较高，主要易合并肾积水 (20% ~ 45%)、结石 (10% ~ 30%)、感染 (40%) 和肿瘤等，肾脏类癌约 15% 发生于马蹄肾，马蹄肾患者发生 Wilms 瘤是正常人的两倍，马蹄肾也常可合并其他系统畸形。外伤时马蹄肾肾损伤的危险性增加。

MR 扫描技术主要为常规扫描序列 T1WI、T2WI 轴位、冠状位。通常均可显示肾脏形态及相连部分。特殊扫描序列为 DWI 轴位和水成像。T1WI 动态增强多应用于有其他并发症，尤其是合并肿瘤时 (图 5-2-2)。



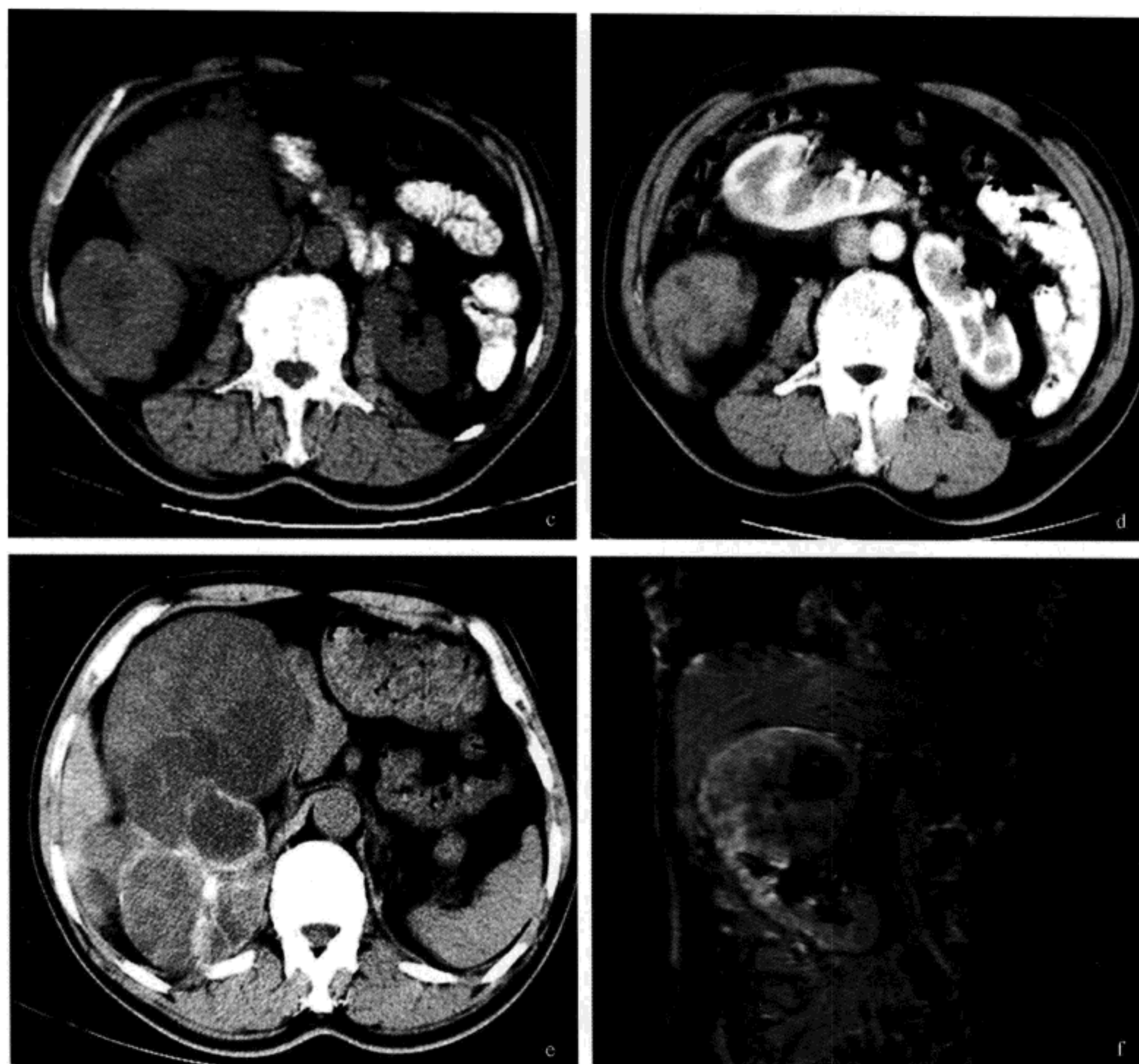


图 5-2-2 马蹄肾并右肾上极巨大肉瘤样肾癌

患者女性，16岁。a、b. T1WI 横轴位见双肾下极相连，左侧肾门朝向前外方。c. CT 平扫见右肾上极分叶状占位病灶，密度不均匀，CT 值 13~32Hu。d、e. CT 增强扫描见双肾下极皮质明显强化，右肾上极巨大分叶状占位病灶，边缘清楚，内有不规则边缘强化的坏死区。腹膜后淋巴结无明显肿大，无腹水。f. FLASH 冠状面，见右肾上极肿瘤与右肾相连并压迫肝右叶。病理报告为马蹄肾并右肾上极巨大肉瘤样肾癌。

冠状位扫描对马蹄肾及合并病变显示最直观，必要时辅于斜矢状面，有时可见拉长的下

肾盏结构（图 5-2-3）。可见到起源于主动脉较低水平的多支供血动脉及其他畸形。

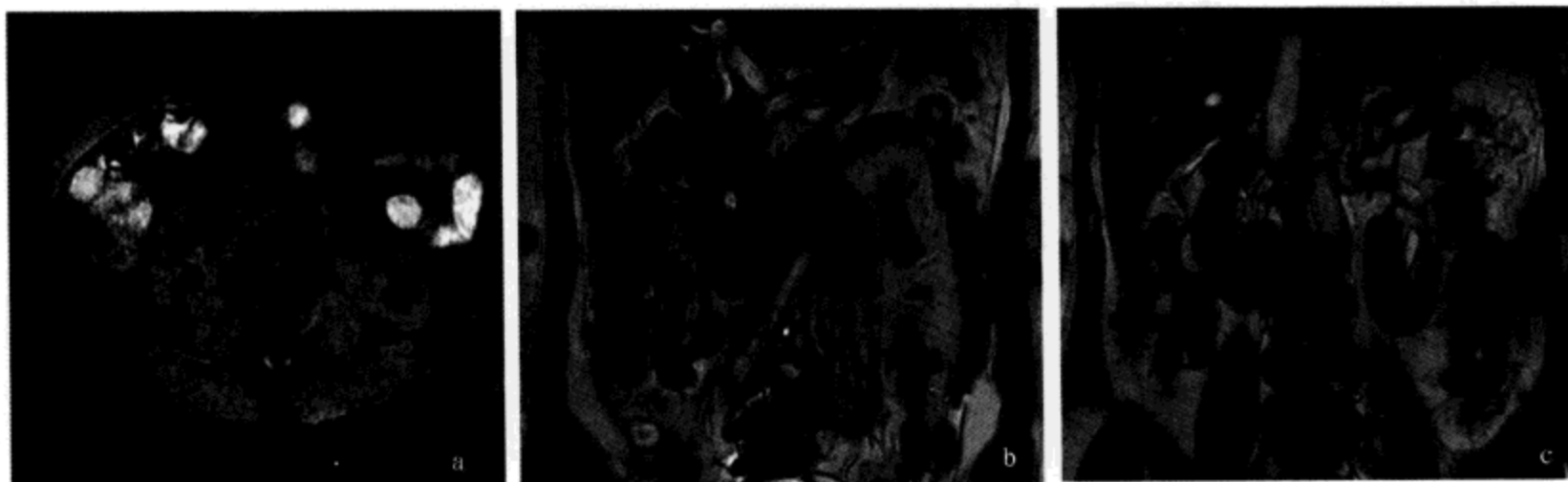


图 5-2-3 马蹄肾

患者女性，63岁。宫颈癌患者。a. 横轴面 T1WI 脂肪抑制像显示双肾下极在腹主动脉前融合，肾盂肾盏不扩大。b、c. FIESTA 冠状面见双肾合并旋转不良，腹主动脉略推移。

2. 其他融合肾

均以 MR 冠状面扫描显示效果较好。

(1) 乙状肾：交叉异位的肾位于对侧肾的下面，两肾相接，形成“S”状。

(2) L形肾：交叉异位肾横卧于正常侧肾的下极，肾长轴旋转。

(3) 盘状肾：为两肾内缘相对的上下极发生融合，外侧缘形态正常。

(4) 块状肾：两肾广泛融合成不规则形肿块，通常位于骶岬水平。

讨论：马蹄肾是最常见的融合肾类型，不合并肿瘤或炎症等病变时，临床可无症状，常于体检时发现。CT 或 MR 扫描可明确诊断，冠状面最有助于和其他融合肾鉴别，但需注意并发症的存在以及血供情况。

鉴别诊断：马蹄肾主要要与其他融合肾，如乙状肾、块状肾和 L 形肾等进行区别。合并的肿瘤巨大时，有时有困难。

(四) 孤立肾

孤立肾

● 临床与病理

- 发病率较低。约 0.005%。
- 系胚胎早期一侧生肾组织及输尿管芽不发育，故二者常同时阙如。
- 一般无临床症状。
- 孤立肾误切导致生命危险。

● MR 特点

- MR 可证实一侧无肾。
- 孤立肾常代偿性肥大。
- 注意与肾发育不全及肾萎缩鉴别。

孤立肾 (solitary kidney) 又称单侧肾，男性略多于女性，系胚胎早期一侧生肾组织及输尿管芽不发育，或仅有残存的后肾组织。发生率约 0.2% 以下，80% 合并同侧输尿管萎缩，残端或输尿管，膀胱三角区阙如或有对侧输尿管开口异位。部分病例可发生骨骼系统、生殖系统和消化系统畸形。

MR 常规扫描序列包括轴位和冠状位 T1WI、T2WI、轴位 T1WI 增强扫描。特殊扫描序列有轴位和冠状位 FIESTA 和水成像。横轴位和冠状位扫描可清楚显示健侧肾形态、肾血管走行及合并其他异常 (图 5-2-4)。由于代偿功能，孤立肾一般较正常肾脏略肥大 (图 5-2-5)。

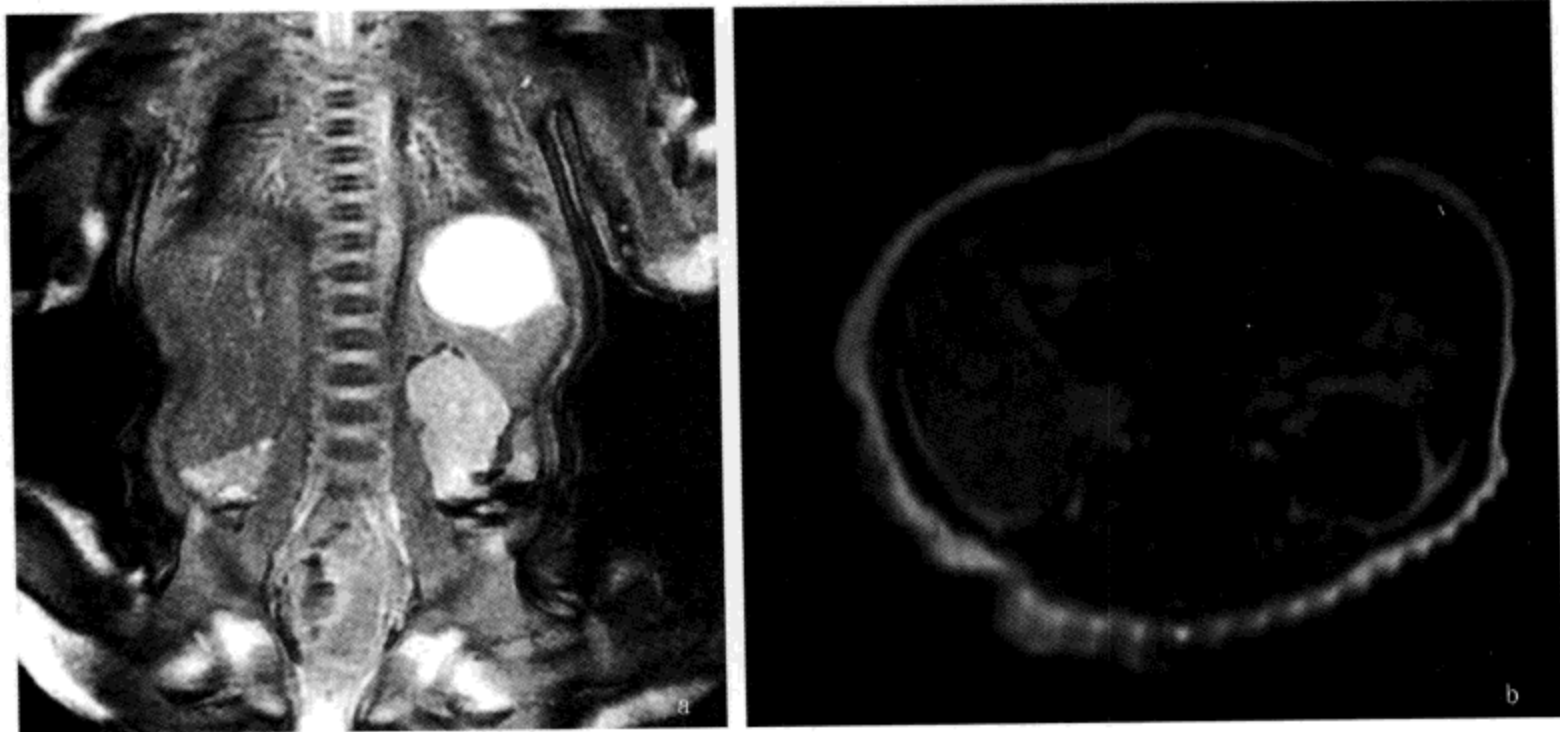


图 5-2-4 孤立肾

患儿女性，5天。见右侧肾窝空虚，左肾轮廓清晰。右侧胸腔及盆腔未见游离或发育不良的右肾。

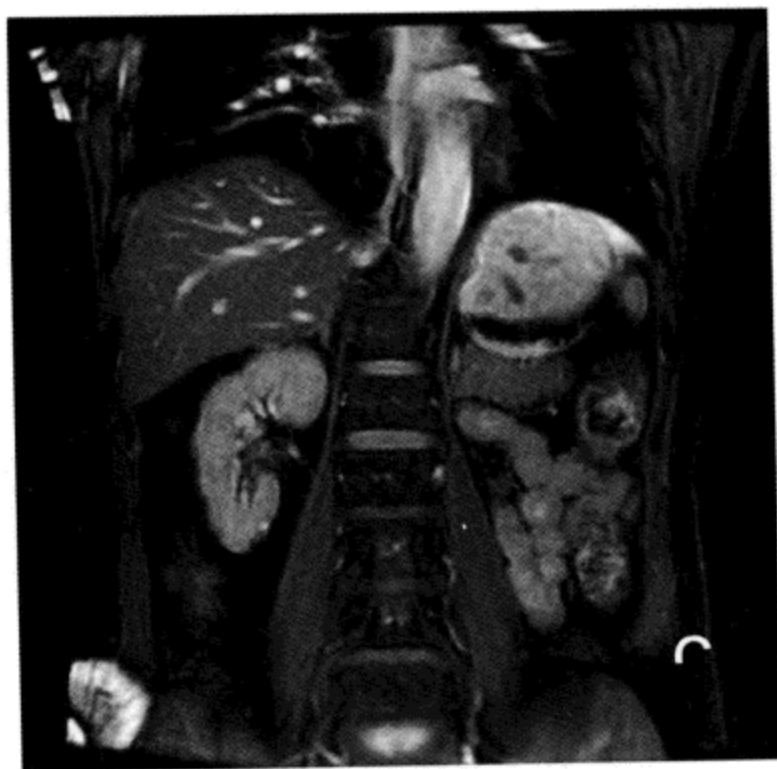


图 5-2-5 孤立肾

患者男性，73岁。FIESTA 冠状面显示左肾窝空虚。

讨论：先天的孤立肾临床上肾功能可正常。一旦发现为孤立肾，对其合并的结石、炎症等均需慎重保守治疗，避免穿刺活检，切勿误切孤立肾。

鉴别诊断：本病诊断不难，主要要与肾发育不全及肾萎缩区别，后者仅有肾体积变小，肾功能低下，输尿管通常无异常。也需注意与

游走肾、异位肾及一侧肾脏术后阙如鉴别。前者可在胸腔或盆腔等处发现发育正常的肾脏，后者有手术病史。

(五) 肾发育不全

肾发育不全原因是肾脏发育缺陷及血供不正常，可以无功能。是胚胎期输尿管芽分支和后肾原基数量不足，肾的数量和每叶所含肾单元数量减少而肾单元及导管分化正常。也可能是肾血管发育缺陷，导致胚胎期肾血供障碍，肾脏不能正常充分发育。体积通常是正常肾的一半。可伴有其他泌尿生殖系统异常，包括女性子宫、输卵管、阴道和男性精囊、输精管、附睾的畸形或阙如。其中以单纯肾发育不全最常见，双侧肾脏发育不全可致死。

MR 检查手段与其他肾脏病变相同，可显示肾窝内或盆腔内的小肾结构（侏儒肾）和发育不良的肾血管，灌注可见肾功能存在，对侧肾常有代偿性肥大。MRU 显示肾盏数量少，肾盂输尿管小（图 5-2-6）。



图 5-2-6 右肾发育不全

患儿男性，10岁。自幼溢尿。a. 水成像示右肾发育不全。b. T2WI 横断面示右肾体积小。c. IVP 见右肾盂显影延迟、浅淡，右输尿管缩短。

(六) 肾发育不良

肾发育不良 (dysplastic kidney) 与肾发育不全是程度上的差别，表现为肾实质发育差，病肾体积不及正常肾一半，组织学上肾单位及肾小盏减少，可伴同侧肾上腺阙如。肾内存在不成熟肾小管、肾小球、软骨巢，纤维组织及囊性结构，可含不等量的正常肾成分。原因是妊娠早、中期不同水平尿路梗阻引起。可单独发生或并发于其他畸形，如尿路梗阻、异位输尿管

开口、梅干腹综合征等。单侧可无临床症状。

MR 检查方法同上，可表现为：①肾不发育，患肾仅为一小块肾结构，常误为孤立肾。②多囊性肾发育不良，一侧肾区大小不等的囊状长 T1、长 T2 信号堆积，有厚薄不一的分隔，可伴发育不良肾结构。部分囊肿越过中线至对侧，增强扫描无明显强化。对侧肾和输尿管可正常 (图 5-2-7)。

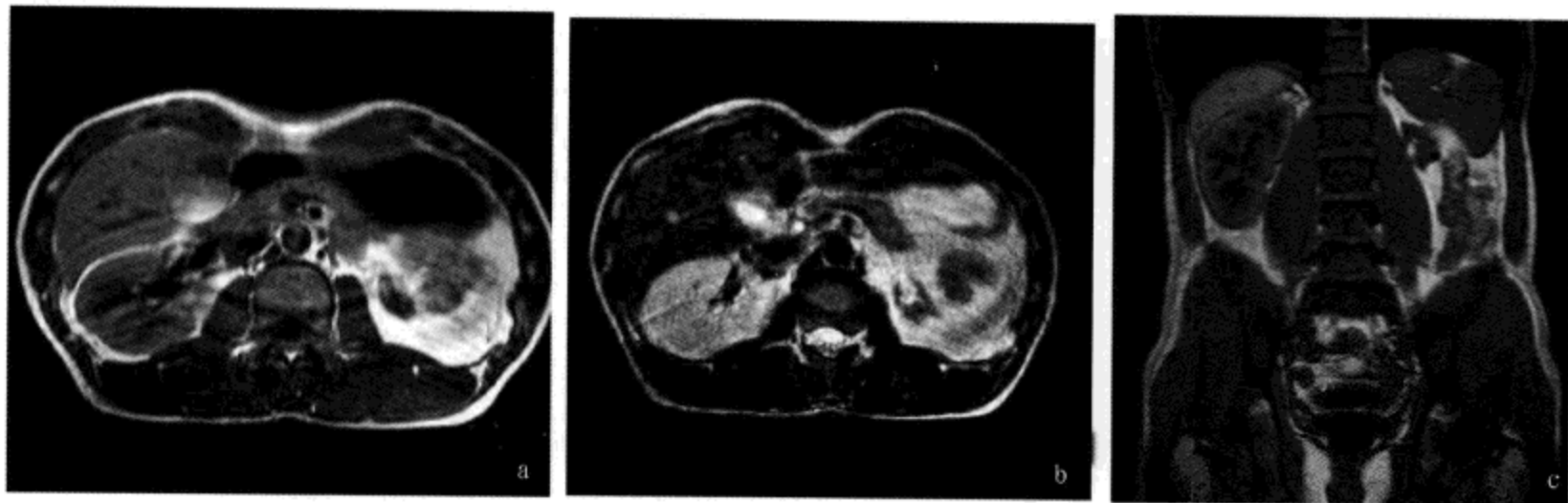


图 5-2-7 左肾发育不良

患者男性，38岁。体检发现左肾明显减小、信号正常，右侧肾脏代偿性肥大。

讨论：肾发育不良与发育不全的临床表现取决于其累及的程度。双侧肾脏完全性肾发育不良，常在新生儿期死亡；单侧累及可表现为无症状，常在体检时被查出。病肾常有肾脏异位表现。对侧健肾易发生肾盂积水、肾结石及尿路感染。部分肾发育不良者可无症状，偶可有巨大输尿管、巨大囊肿的表现。该病常伴其

他血管发育异常。检查应避免疏漏。诊断中，发现小肾结构非常重要。

鉴别诊断：本病应与孤立肾、肾脏手术后改变、慢性萎缩性肾盂肾炎等鉴别，后者患肾明显缩小，其轮廓常不光滑，边缘凹凸不平，肾盏变形。临床有泌尿系感染史或反流性肾病史。

第三节 肾肿瘤和囊肿性病变

一、肾囊肿和囊肿性病变

肾囊性病变

● 临床与病理

- 常见病，多见于中老年人。
- 绝大多数患者不出现症状，常于体检中发现。
- 伴有其他畸形或巨大囊肿可出现肾绞痛及血尿。

● MR 特点

- MR 表现为圆形或椭圆形，边缘锐利光滑，信号强度均匀。
- T1WI 为低信号，T2WI 及 FIESTA 为明显高信号，与水的信号变化一致。
- 当囊肿发生出血，囊肿在 T1WI 可为等信号或高信号，T2WI 为高信号或低信号。
- DWI 单纯囊肿为低信号，对于囊肿样病变或囊肿合并出血可出现弥散受限的信号增高。
- 增强扫描囊性病变不出现强化。

肾囊性病变多由于肾实质内各段肾小管及集合管发育异常，继之发生扩张造成。少数为后天因素所致。本病临床常见，绝大多数无症状，如合并感染或出血患者可有腰痛，血尿或腹部包块等症状。

肾囊性病变可根据病原学，病理组织学或临床表现来进行分类，根据吴阶平等将之分为七大类：

- (1) 肾皮质囊肿：单纯肾囊肿。
- (2) 多囊肾：包括常染色体显性遗传、隐

性遗传性多囊肾。

(3) 肾髓质囊性病变：海绵肾、髓质囊性复合性病变。

(4) 肾发育异常：多房性肾囊性变、肾囊性发育异常伴下尿路梗阻。

(5) 遗传综合征中的肾囊肿：Meckel 综合征、Zellweger 脑肝肾综合征、von Hippel - Lindau 综合征。

(6) 肾实质外肾囊肿。

(7) 其他肾实质囊肿：获得性肾囊肿。

肾囊肿常见于老年人，可单发或多发，多接近肾脏表面。发病机制尚未明了，可能是肾小管发育过程中联合不佳引起，或肾小管上皮细胞增殖引起肾小管囊状扩张所致；后天原因可能与肾的外伤、缺血或肾小管梗阻有关。病变位于肾实质，与肾盂、肾盏不相通，大小自数毫米至 10cm。绝大多数患者无症状，少数大囊肿压迫周围器官时，可引起肾绞痛、血尿等。但要注意与恶性病变中坏死、囊变等病理改变相区别。有时囊肿伴感染，囊内液体含有大量蛋白，在 T1 加权也可出现等信号或高信号。静脉注射 Gd - DTPA，如不出现增强可供诊断鉴别。如合并囊肿内出血，随着血红蛋白演变，可使信号明显变化，静注 Gd - DTPA 均无强化改变。

MR 扫描技术与其他肾脏病变检查相同，常规扫描序列 T1WI、T2WI 轴位、冠状位，绝大多数肾囊肿呈典型的圆形或类圆形，呈均匀长 T1、长 T2 信号，边缘清晰（图 5-3-1）。必要时行 T1WI 增强扫描，特殊扫描序列包括 DWI、3D MRS。

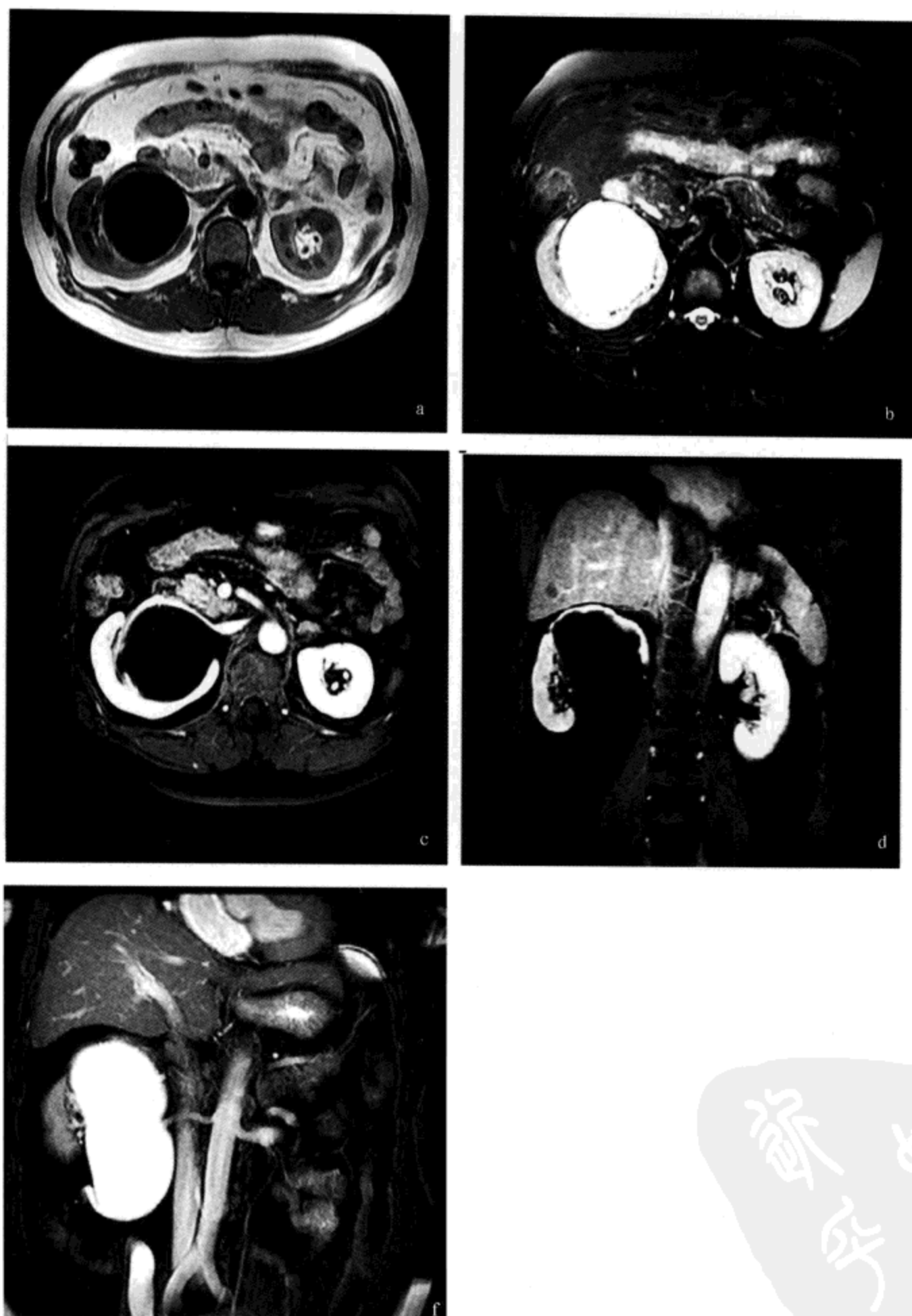


图 5-3-1 肾囊肿

患者男性，65岁。体检发现肾囊肿。a、b、c. 右侧肾盂旁边缘清楚的囊样长 T1、长 T2 信号，信号均匀，打药后不强化，周围肾皮质受压变薄。T1WI 增强扫描 (d) 和 T2WI 冠状位 (e) 见右肾盂囊肿信号均匀，上下径约 13cm。c、d. 增强扫描见肾皮质明显强化，对比剂未进入囊肿内。该患者同时合并肝癌 (b) 及肝脏小囊肿 (d)。

讨论：肾囊肿是常见病，典型囊肿诊断不难，CT可帮助发现囊肿内钙化。不典型囊肿可利用增强扫描或短期随访以确诊。

鉴别诊断：肾囊肿主要应与多囊肾、肾细胞癌及肾血管平滑肌脂肪瘤鉴别。多囊肾的囊肿数量多至不能计数，且为双侧发病，可有肾功能不全。肾细胞癌在MR上为信号强度不均匀肿块，增强扫描有较不均匀强化。血管平滑肌脂肪瘤根据其所含的脂肪成分比例，显示T1WI高信号灶、T2WI较高信号灶，脂肪抑制序列及同、反相位有助于鉴别诊断。

(一) 多囊肾

多囊肾

● 临床与病理

- 多囊肾是人类最常见的遗传性肾病，发病率约0.1%。
- 可分为常染色体显性遗传多囊肾，又称为成人型多囊肾，常染色体隐性遗传性多囊肾，又称为婴儿型多囊肾。
- 60岁时，50%患者进入终末期肾衰。
- 临床多以触及包块，血尿和肾区疼痛为主诉。
- 可出现肾功能衰竭和高血压。

● MR特点

- 常累及双侧肾脏，患肾体积明显增大，甚至可超过40cm。
- 肾脏轮廓呈分叶状或波浪状，双肾布满大小不等、无法计数的囊肿。
- 肾盂、肾盏变形，乳头和锥体难以辨认。
- 信号不均匀，呈“蜂窝状”或“葡萄状”。
- 合并出血或感染时，MR图像信号随时间变化。
- 增强扫描囊肿不强化而囊肿间肾组织强化。
- 增强扫描T1WI和DWI有助于发现合并的肾实质肿瘤。

多囊肾 (polycystic kidney) 发病率为1/1000~1/400，是人类最常见的遗传性肾病，我国有150万~300万患者。本病患者60岁时约50%出现肾衰。多囊肾可分为两型。I型 (PKD1) 为常染色体显性遗传，又称为成人型多囊肾，大多数为第16对染色体短臂的基因病变。II型 (PKD2) 较少，为第4对染色体的基因异常，外显率100%，又称为婴儿型多囊肾。PKD1是一种以双肾出现无数液性囊泡为主要特征的疾病。

成人型多囊肾为多节段肾收集小管或肾单位的囊状扩张。常伴有肾外畸形，如肝胰囊肿和脑血管瘤，常累及双侧肾脏，患肾体积明显增大，甚至可超过40cm。双肾布满大小不等的囊肿，肾盂、肾盏变形，乳头和锥体难以辨认。常继发肾小球硬化、肾小管萎缩和间质纤维增生。临床多以触及包块，血尿和肾区疼痛为主诉，急性疼痛提示可能合并出血、结石或感染。随病程延长，肾素-血管紧张素系统激活，可出现肾功能衰竭和高血压。婴儿型多囊肾：常合并肝、胆、胰和内脏纤维化和囊性变，分为围生期型和儿童型。围生期型常表现为明显肾脏增大和严重肾功能衰竭。增大的肾脏压迫胸腔导致肺发育不良，发生纵隔气肿和复发性气胸常引起呼吸窘迫。可导致围生期胎儿死亡。儿童型则以肝脏病变为明显，肝脾大和门脉高压。肝脏的改变主要是胆管上皮细胞的过度增生和胆管扩张。儿童型可出现较明显的门静脉周围纤维化。临床常表现为肝脾肿大、门脉高压、食管静脉曲张及出血，肾脏增大和肾功能不良。

MR常规扫描序列包括T1WI、T2WI轴位、FIESTA冠状位，T1WI轴位动态增强。特殊扫描序列包括DWI轴位，T2WI矢状面及水成像。

MR主要表现为双侧肾脏明显增大、两肾弥漫性大小不等的囊肿，轮廓呈分叶状。信号不均匀，呈“蜂窝状”或“葡萄状”，囊肿信号接近水，在T1加权像呈低信号，T2加权呈不均匀高信号。增强后可分辨出受压变薄的肾皮质和肾盂、肾盏变形情况。合并出血时，MR图像信号随时间变化，急性期病灶T1WI及T2WI信号均较度增高；亚急性期T1WI及T2WI信号均明显增高。囊肿破裂并出血可形成肾包膜下血肿或肾周血肿 (图5-3-2)。成人型多囊肾的肾外表现分为囊性和非囊性两类。囊肿多出现在肝脏、胰腺以及脾脏、卵巢等。非囊肿性表现为二尖瓣脱垂、结肠憩室和颅内囊性血管瘤。故此型患者应行头颅MR和MRA检查。儿童型多囊肾MR显示肾脏轻度增大为主，年龄较大儿童可见小囊状长T1、长T2灶，为局部集合管的小囊状扩张。增强后无强化。有时肝内胆管囊柱状扩张，与Caroli病相似。MR在门静脉高压时可在轴位或冠状位上见到增粗的脾静脉和门静脉。

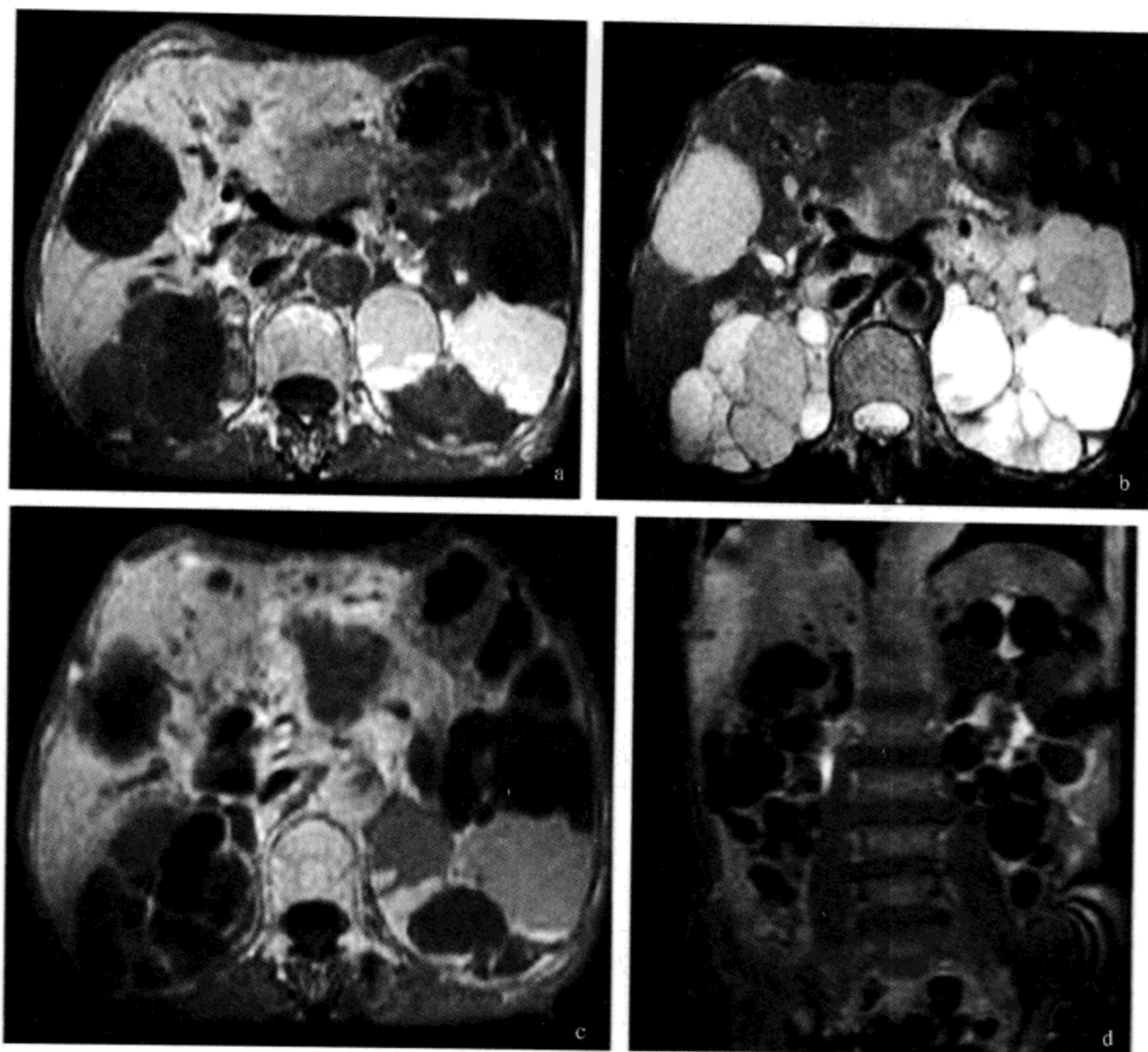


图 5-3-2 多囊肾

患者男性，68岁。长期高血压及肾功能不全。T1WI (a)、T2WI (b) 及增强扫描 (c、d) 见双侧肾脏明显增大，内含多发大小不等的囊样灶，T1WI 呈低信号为主，左肾内数个囊肿内呈不均匀高信号影。T2WI 见右肾部分囊肿信号偏低，提示双肾囊肿反复出血。该患者同时存在肝脏多发囊肿及胰体部癌并肝内转移。

讨论：多囊肾临床上不少见，晚期病人需要进行透析等治疗。根据家族史、临床及影像学表现，诊断一般不难，染色体检查可帮助确诊。囊肿合并出血、肿瘤时，可使病情迅速加重。

鉴别诊断：本病需与多发性单纯肾囊肿、遗传综合征中的肾囊肿、髓质囊性复合性病变等鉴别，后者囊肿数量虽然可以较多，但能计数，囊肿之间有正常肾实质，增强扫描及 IVP 显示功能存在。

附 肾髓质囊性病变

1. 髓质海绵肾

髓质海绵肾

- 临床与病理
 - 常见于中年患者。
 - 女性多于男性。
 - 临床可表现肾区疼痛不适、血尿、发热等泌尿系结石的症状。
- MR 特点
 - 各序列切面可显示低信号的点状低信号。
 - 腹部 X 线平片及 CT 可见肾实质内散在小钙化。
 - CT 增强后可见类似于静脉尿路造影的毛刷样改变，为扩张的肾髓质小管。



髓质海绵肾 (medullary sponge kidney) 为肾脏一个或多个肾集合管发育障碍,呈圆形或不规则形囊腔状扩张,以乳头管为著。囊内可见脱落上皮细胞和钙化小结石。常见于中年患者,女性多于男性。临床可表现为肾区疼痛不适、血尿、发热等泌尿系结石症状。

MR 常规扫描序列: T1WI 轴位 T2WI 轴位、冠状位, FIESTA 冠状面。特殊扫描序列主要有 DWI 轴位 T2WI 矢状面和水成像。各方向各序列切面可显示低信号的点状钙化。

鉴别诊断: 髓质海绵肾应与肾乳头坏死、

(二) 遗传综合征中的肾囊肿

肾钙乳及肾结核鉴别。肾钙乳在 CT 上呈囊状结构中的高密度分层,增强扫描延迟期有助于显示肾盂憩室与集尿系统的交通。

2. 髓质囊性复合性病变

髓质囊性复合性病变 (medullary cystic disease - familial juvenile nephronophthisis complex) 以进行性肾功能衰竭,肾小管萎缩,继发性肾小球硬化以及在肾髓质和皮髓质结合部形成小囊肿为特征。

MR 检查: 肾髓质和皮髓质交界处囊性长 T1、长 T2 灶,肾脏形态正常或变小。

遗传综合征中的肾囊肿

● 临床与病理

➤ Meckel 综合征、Zellweger 脑肝肾综合征为常染色体隐性遗传疾病。Meckel 综合征临床有小头、脑膨出、多指、多囊性肾病等。可合并先天性肝纤维化及肝囊肿。发育不全肾通常无功能。Zellweger 脑肝肾综合征主要临床表现有脑灰质异位、巨脑回畸形、多发肾囊肿、异常面容、肌张力低下、肝间质纤维化等。多生后两个月夭折。

➤ von Hippel-Lindau 综合征因为第 3 对染色体短臂的缺陷,为常染色体显性遗传疾病,可散发,也可家族性。多见于成年人。属斑痣错构瘤的一种。常见表现为包括小脑、脊髓、视网膜的多发血管网织细胞瘤及肾囊肿、肾癌。少见表现包括嗜铬细胞瘤、胰岛细胞瘤及其他胰腺、肾脏及附睾疾病。

➤ 结节性硬化症是常染色体显性遗传疾病,可散发。临床以皮脂腺瘤、智力低下及癫痫为主要特征。最常见伴有肾脏血管平滑肌脂肪瘤和囊肿,同时可侵犯心脏、肺部、骨骼及神经系统。肾细胞癌的发病率增高。

➤ Jeune 综合征为常染色体隐性遗传型侏儒。常伴

胸廓、骨盆、指骨的发育不良及进行性肾病,可伴多囊性肝病、肝纤维化及视网膜变性等。

● MR 特点

➤ Meckel 综合征的肾囊肿通常较大。

➤ Zellweger 脑肝肾综合征的 MR 检查可很好显示脑回增大、脑灰质异位、脑白质减少。肾囊肿多局限于肾皮质,大小不一,多小于 1cm。

➤ 弥散加权像 (DWI) 可发现 Meckel 综合征及 Zellweger 脑肝肾综合征中肝纤维化的表现扩散系数值 (ADC) 下降。

➤ von Hippel-Lindau 综合征可见双肾增大及多发囊肿。少部分病人可合并肾癌表现信号不均匀的占位肿块。头颅及脊髓 MR 检查有助于与其他疾病鉴别。

➤ 结节性硬化症患者肾囊肿多为双侧、大小不等的囊状长 T1、长 T2 灶,合并血管平滑肌脂肪瘤时可见短 T1 高信号灶,STIR 等脂肪抑制序列有助于诊断。

➤ Jeune 综合征可见双肾小,表面光滑,皮髓质分界欠清,MR 可清楚显示肾囊肿。

合并肾囊肿的遗传综合征有结节性硬化 (图 5-3-3)、Meckel 综合征、Zellweger 脑肝肾综合征、von Hippel-Lindau 综合征。结节性硬

化是常染色体显性遗传病也可散发,可累及多种器官,以肾为最常见,多为肾错构瘤及囊肿,儿童以肾囊肿居多。

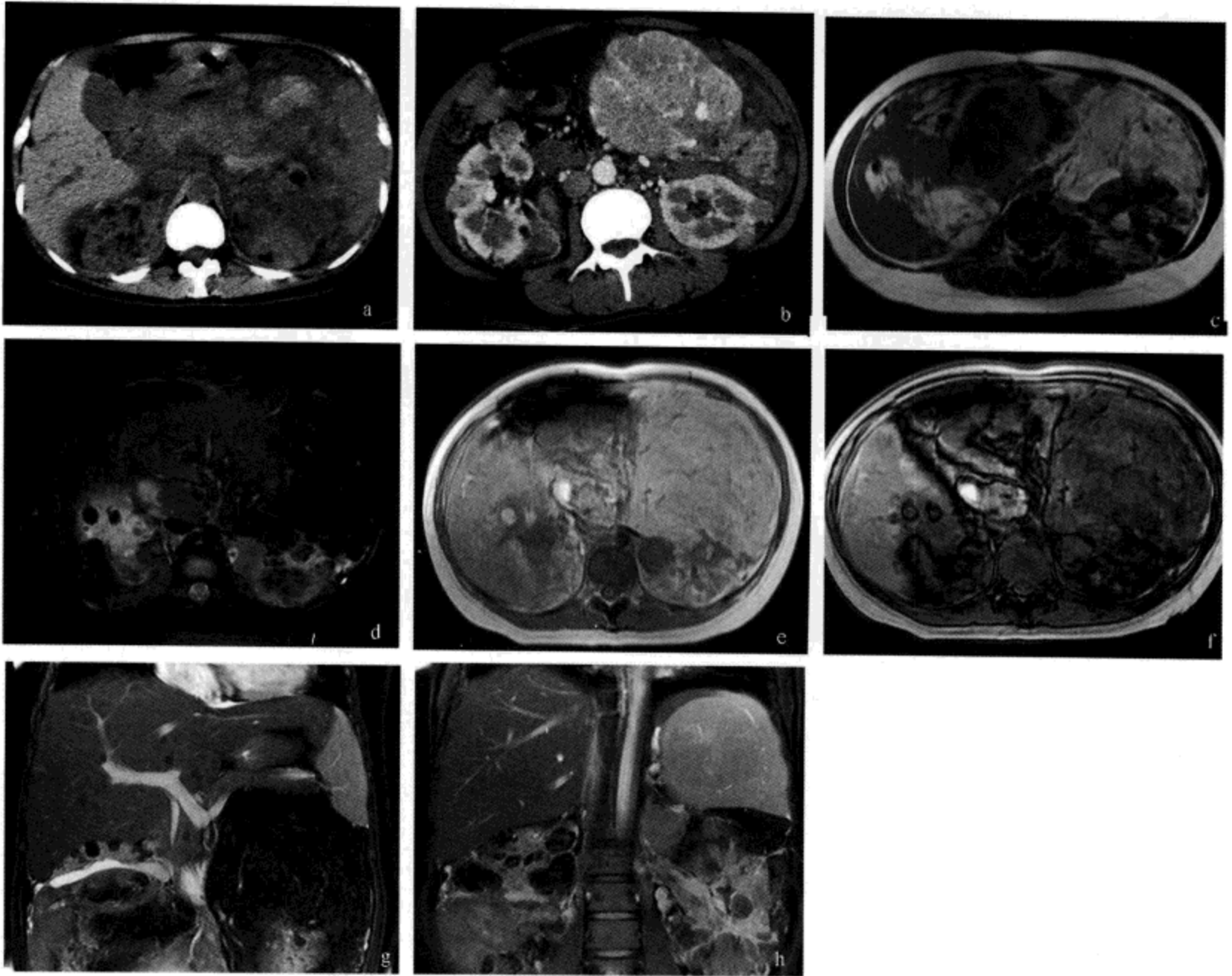


图 5-3-3 结节性硬化并双肾及肝脏多发错构瘤

患者女性，16岁。发现结节性硬化并双肾及肝脏多发错构瘤12年。CT平扫（a）见双肾形态失常，轮廓不规则，内含多发大小不一的囊状水样及含脂肪低密度灶，CT增强扫描（b）见左肾强化的肾皮质凹凸不平。左肾前方见巨大的软组织块影，呈分叶状，轻中度不均匀强化，边缘清楚。（c~h）：MR见双肾形态及结构紊乱，双侧肾可见多发大小不等类圆形含脂肪病灶，并左肾前方巨大肿块含丰富的脂肪组织，在T1WI呈高信号（c），T2WI脂肪抑制像呈低信号（d），化学位移成像同相位呈高信号（e），反相位呈低信号（f）；在冠状位脂肪抑制增强扫描序列（g、h）呈轻中度不均匀强化。患者同时有心肌结构不良、侧脑室旁钙化灶等。

1. Zellweger 综合征

Zellweger 综合征为常染色体隐性遗传性神经退变性疾病。多器官病变，脑部主要是脑灰质异位、巨脑回畸形和脑白质退变，肝脏主要是肝大伴间质纤维化，肾脏主要是肾囊肿，多生后夭折。

2. Lindau 病

Lindau 病为常染色体显性遗传病，多为家族性聚集发病，也可散发，为斑痣错构瘤的一种，

包括小脑、脊髓、肝、胰、肾等器官的多发血管病和囊肿。双肾以多发囊肿为主，直径从几毫米到3cm。可合并肾细胞癌（图5-3-4）。如合并视网膜母细胞瘤，则称为 von Hippel - Lindau 综合征，多人于成年人，但家族性者可见于青少年。对于可疑 von Hippel - Lindau 综合征或有家族史的病人应及早行头部及脊髓的检查，以便早期发现病变。

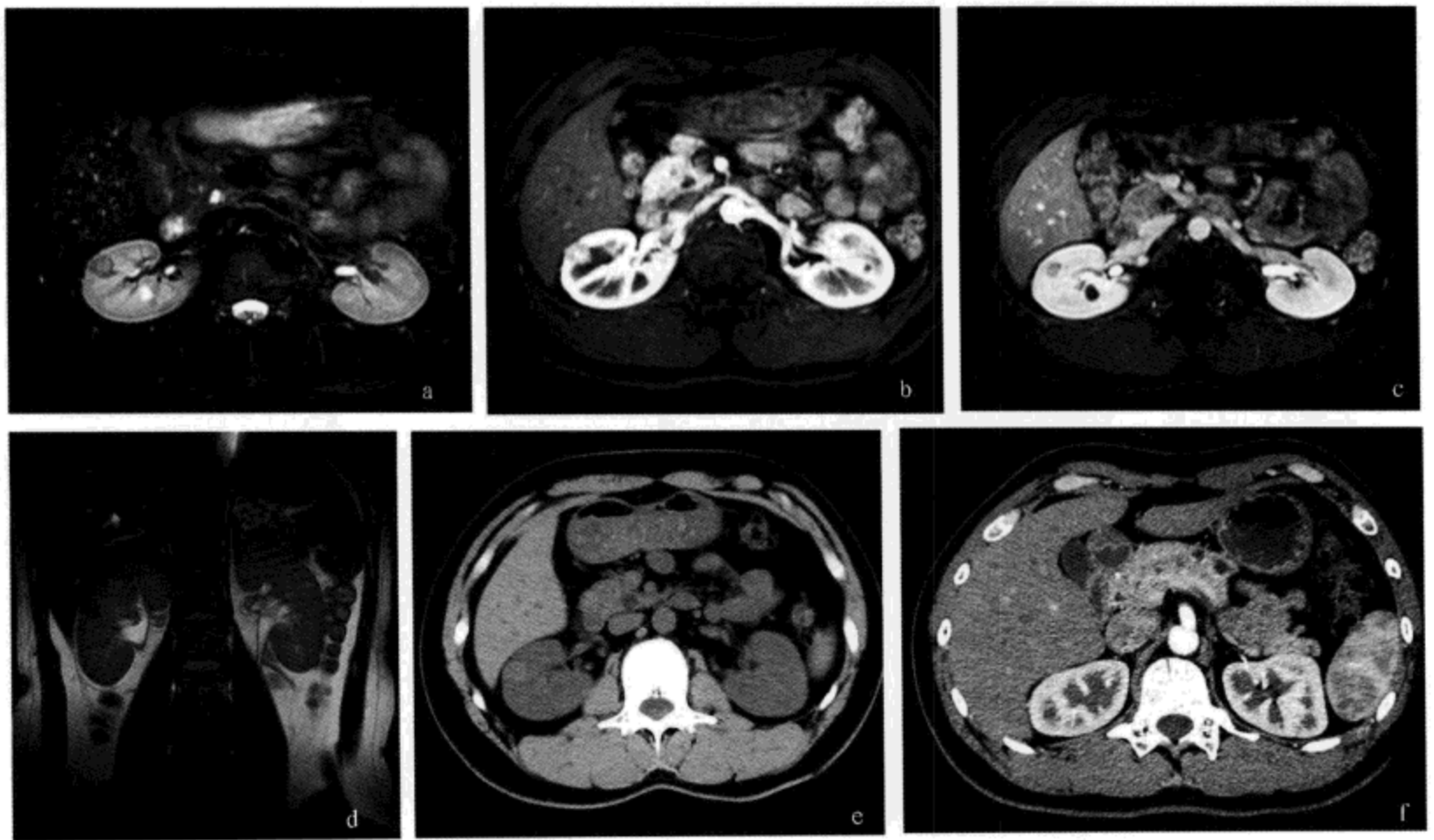


图 5-3-4 von Hippel-Lindau 综合征

患者男性，28岁。家族性 von Hippel-Lindau 综合征。a~d. 横轴位 T2WI 见右肾前部一直径约 1.6cm 的结节状稍低信号灶，边缘清楚，增强扫描动脉期病灶不均匀中等度强化，延时扫描病灶信号强度明显减弱。肝脏见散在、多发小囊样长 T1、长 T2 灶。e、f. CT 平扫及增强扫描见右肾结节样占位强化前呈稍高密度灶。肝脏及胰腺内多发低密度、不强化的囊样病灶。术后证实为右肾癌并肝脏、胰腺多发囊肿。

3. Jeune 综合征

Jeune 综合征为常染色体隐性遗传性侏儒。影像所见与少年肾髓质囊性病相似，双肾小而光滑，常有胸廓、骨盆、指骨发育不良，也可伴肝纤维化、肝内胆管增生、多囊性肝病等。

MR 扫描技术常规扫描序列为 T1WI、T2WI 轴位、冠状位，T1WI 动态增强，特殊扫描序列为 DWI 轴位、3D MRS、水成像及化学位移同-反相位像。MR 可见病肾肿大，多发囊肿及占位病灶，T1WI、T2WI、FIATSA 可清楚显示病灶内部特征，有利于判断性质。

讨论：遗传综合征多数可合并肾囊肿和肾肿瘤，诊断需结合年龄、家族史及其他各种临床表现。增强扫描对发现肾脏实质性病变是有必要的，但需结合患者肾功能状况，以避免发生肾源性系统性纤维化 (NSF)。

鉴别诊断：鉴别诊断需结合患者其他脏器组织的影像学改变及染色体检查。参见以上相

关章节。

附一 肾实质外囊肿

通常包括肾盂周围囊肿、肾盂旁囊肿、肾盂旁淋巴囊肿及肾盂旁淋巴管扩张。系指发生于肾门和肾盂周围单纯性多房性囊肿，多为单侧。可能与中肾管残余或淋巴管性扩张有关，也可能与慢性炎症及尿液外漏有关，后者又称为肾盂旁尿性假囊肿。囊肿位于肾盂旁或肾窦内，不与集合管系统相通。可单发，但常为多发，单发时囊肿常较大，直径数厘米，圆形或卵圆形。MR 检查上囊肿信号与水的信号完全相同。MR 平扫表现与扩张的肾盂鉴别困难，但增强扫描始终无对比剂充盈足以区别。

附二 获得性肾囊肿

获得性肾囊肿指由于各种非囊肿性原发性肾病引起慢性肾功能衰竭后出现的多发性肾囊肿，常见于肾透析病人，发病率为 50%~80%。可能与缺血或纤维化和代谢因素有关，肾小管



上皮增生、造成肾小管堵塞和扩张，导致囊肿形成，开始囊肿较小，随着透析进行，囊肿逐渐增多增大，以致最终无法与常染色体显性遗传多囊性肾病区别，但前者无其他脏器多囊性病变，其肾癌发病率明显增高，达 5% ~ 19%。MR 表现为晚期肾病患者在萎缩肾皮质上出现多个大小不等囊肿，直径 0.5 ~ 3cm，如果囊壁增厚或出现壁结节，提示发生肾细胞癌可能。

二、肾细胞癌

肾细胞癌

● 临床与病理

- 病因未明，危险因素包括接触石棉或石油产品以及吸烟。为肾脏常见的恶性肿瘤。占肿瘤的 2%~3%，占肾肿瘤的 80% 以上。
- 中老年多见，男性多于女性。
- 多以无痛性血尿出现。
- von Hippel-Lindau (VHL) 综合征者肾癌发病率明显增加。
- 常表现为血尿、肿块及疼痛，即肾癌三联征。
- 嫌色细胞癌是最新分类的一个亚型。

● MR 特点

- 假包膜征象具有特征性。
- 明显占位效应，绝大多数可造成肾脏轮廓的突出。局部皮髓交界消失，邻近肾盂、肾盏受压变形。
- 较易发生出血、坏死、液化和囊变。
- 可侵及肾周静脉及周围器官，局部淋巴结转移。
- 肿瘤侵及肾静脉和下腔静脉时常形成静脉瘤栓。
- 嫌色细胞癌：大而信号均匀，增强不明显。
- DWI 可见病灶内弥散受限。
- MRS：高尖的胆碱峰和乳酸峰。

肾细胞癌即肾癌，也称透明细胞癌、肾腺癌、Gravitas 肿瘤等。发病率较高，占肿瘤 2% ~ 3%、占肾肿瘤 80% 以上，是肾脏常见恶性肿瘤。发病人群以中老年多见，男性多于女性。肾细胞癌起源于近端肾小管，多为单发，但几种情况可发生双侧肾癌：① von Hippel-Lindau 综合征。② 结节性硬化症。③ 长期肾透析患者。本病病理学分为混合细胞型、透明细胞型、颗粒细胞型及梭形细胞型，混合细胞型约占一半，梭形细胞型预后最差。根据肿瘤的生长方式分为乳头型、小管型、小梁型，也可分为囊性或实

性，乳头型预后最好。嫌色细胞癌为最新分类的一个亚型，典型表现为大而均匀，没有出血和坏死，增强扫描呈乏血供表现。肾细胞癌好发于肾皮质，向外突出，肿瘤形态常不规则，常有假包膜，易发生出血、坏死、液化和囊变。如穿透假包膜和肾筋膜可侵及肾周静脉及周围器官。可经淋巴管转移至肾门及远处淋巴结，肿瘤侵及肾静脉和下腔静脉时常形成静脉瘤栓，同时也可出现肾门、大血管旁和腹膜后淋巴结转移。如侵犯脊椎静脉丛，可通过侧支静脉发生远处转移。

MR 常规扫描序列为 T1WI、T2WI 轴位、冠状位，T1WI 动态增强。特殊扫描序列包括 DWI 轴位、3D MRS 及水成像。

MR 常表现为明显占位效应，皮髓交界消失，邻近肾盂、肾盏受压变形。肾癌的真包膜征象是一特征性表现，是受压的肾实质和（或）血管、纤维成分所构成，在 MR 上表现为约 2mm 厚的低信号带，在 T2WI 最明显（图 5-3-5）。肾乳头状腺癌由乳头结构组成，肿瘤生长缓慢，假包膜明显，预后稍好。该肿瘤在 MR 上表现为完整假包膜，T2WI 常出现不均匀略低信号，T1WI 出现不均匀高信号，说明该肿瘤容易出血。如无假包膜提示肿瘤的恶性级别较高，假包膜内由于肿瘤组织出血、坏死、液化及囊变，在 T1WI 和 T2WI 上也常见各种各样的信号变化。有时要用脂肪抑制来鉴别是出血还是脂肪组织。注射 Gd-DTPA 后，肿瘤虽然可有不同程度增强，但不如肾实质增强明显，且多不均匀。如果完全液化可囊变，则不增强。应注意与肾囊肿出血和错构瘤等相鉴别。由于肾癌血运丰富，可用屏气快速动态多维梯度回波（3D-FSPGR）发现早期强化的病灶。可发现小于 1cm 的小肾癌。由于 MR 的高软组织分辨力，对肾癌的发现率及其分期明显比螺旋 CT 增强扫描更具优势。（图 5-3-6）

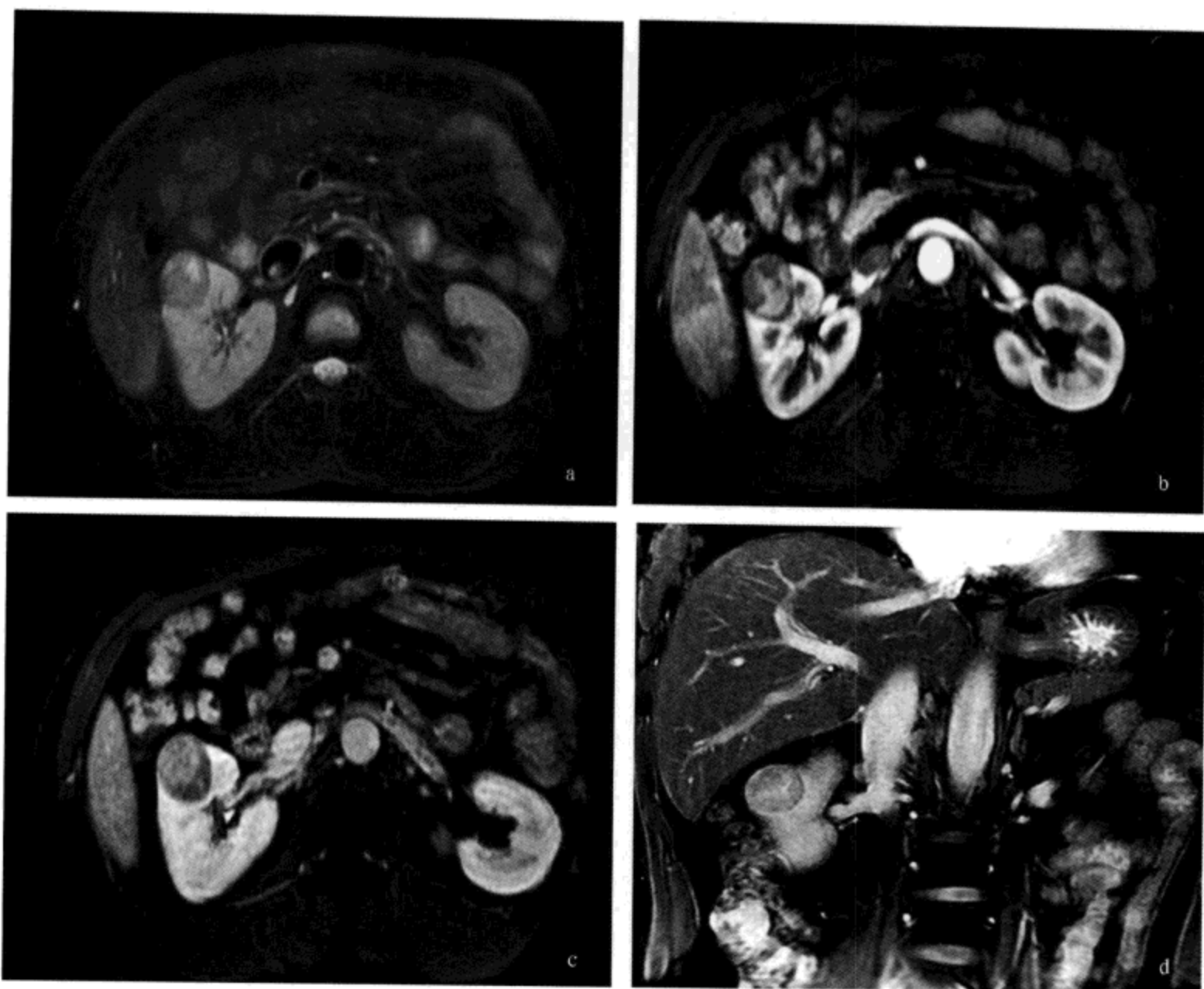


图 5-3-5 右肾透明细胞癌

右侧肾脏前面实质一直径约 1.3cm 的类圆形病灶突向肾包膜，信号不均匀，T2WI 呈不均匀稍高信号，可见假包膜 (a)；增强扫描动脉期呈病灶不均匀强化 (b)，静脉期病灶强化减退 (c)；冠状位显示肿瘤向外突出但未穿透包膜 (d)。手术证实为右肾透明细胞癌。

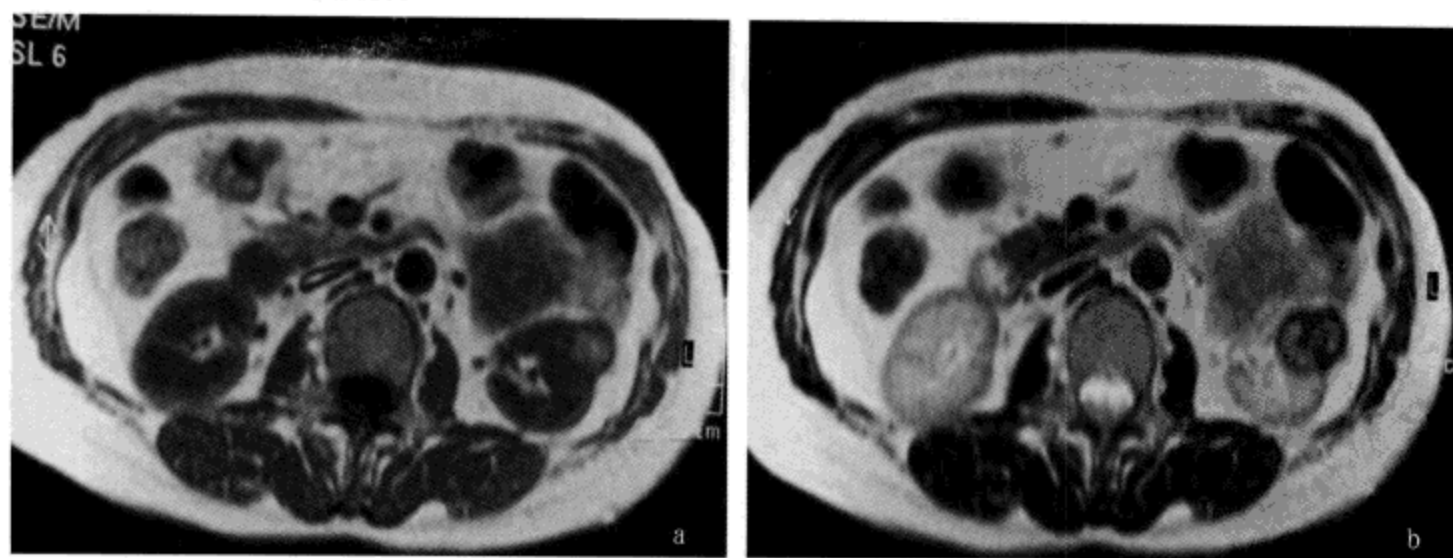


图 5-3-6 左肾乳头状腺癌

患者男性，70 岁。横断面 T1WI 见左肾圆形不均匀高信号 (a)，T2WI 混杂不均匀低、高信号 (b)，周边清楚，见假包膜。手术证实为左肾乳头状腺癌。



讨论：肾癌较多见于老年男性患者，双侧肾癌多见于染色体异常的遗传病患者及长期透析患者。晚期出现血管内瘤栓、周围组织侵犯和淋巴结转移等恶性特征时，诊断相对容易。小肾癌的早期诊断则需运用多种扫描序列进行鉴别。

鉴别诊断：肾细胞癌主要应与黄色肉芽肿性肾盂肾炎、非霍奇金淋巴瘤、含脂肪少的血管平滑肌脂肪瘤及有并发症的囊肿、肾的转移癌等鉴别。黄色肉芽肿性肾盂肾炎肾内肿块形态与肾癌很相似，但常合并肾筋膜增厚和腰大肌受累，可伴有肾结石，临床症状相对轻微。血管平滑肌脂肪瘤诊断的关键在于发现病灶内边界清楚的结节状脂肪，肾透明细胞癌内有时也可出现部分脂肪变性。但肾细胞癌常有假包膜，T2WI 常为不均匀高信号，而肾错构瘤无假包膜，T2WI 常为不均匀低信号。囊肿与肾癌囊变的鉴别关键在于囊肿增强扫描时囊壁无强化结节，囊内无强化改变。炎症性肾包块包括局限性炎症、肾脓肿机化和肾结核等鉴别时可运用 MR 或 CT 的动态增强扫描，描绘时间-信号曲线或时间-密度曲线，肾癌往往可以出现“速升速降”的血供特点，而炎症性病变缺乏此特征，常为缓慢持续强化型。

此外，应注意肾癌的变异，即肉瘤样肾癌（renal sarcomatoid carcinoma）及肾癌肉瘤（renal carcinoma sarcoma）。肉瘤样肾癌恶性程度高，占肾癌的 1% 左右，肿瘤常较大，镜下可见部分瘤细胞胞浆透明，可出现坏死及出血，容易转移和广泛侵犯周围结构。肾癌肉瘤则是肾细胞癌与肉瘤合并存在，即同个肿瘤内有两种瘤组织成分。影像上不能区分，诊断依靠病理。

肾髓质癌临床少见，又称为肾乳头管癌、肾集合管癌（collecting duct carcinoma of the kidney），起源于肾髓质 Bellini 管或肾集合管远端，故与来源于肾皮质的肾细胞癌不同，前者更具有侵袭性生长的特性，无包膜，易累及肾集合系统，故影像上表现为肾髓质区，甚至肾盂、肾盏内肿块，肿瘤增大可侵犯肾皮质和肾外。肾髓质癌很大时与其他恶性肿瘤很难鉴别，最后明确诊断依赖病理。

三、肾盂癌

肾盂癌

● 临床与病理

- 发病率仅次于肾癌，常见于男性。
- 血尿，间歇性、无痛性全程血尿。
- 沿输尿管和膀胱转移。
- 多为移行上皮细胞癌，少数为鳞癌。

● MR 特点

- MR 表现为肾盂内无蒂的腔内占位，边缘清楚，形态规则，信号较均匀。与肾实质信号相等或 T2 略低信号病灶。
- 常见肾盂、肾盏变形、移位和肾盂、输尿管积水，肾脏轮廓通常正常。
- MRU 可出现典型的“不露面”肾。
- MR 及 CT 均有助于显示肿瘤的浸润范围和肿瘤分期。
- MR 对钙化不敏感。

肾盂癌发病率仅次于肾癌，占肾肿瘤的 5% ~ 10%，多为移行细胞癌，少数为鳞癌。常出现血尿，易沿输尿管和膀胱转移，肿瘤也可沿肾盏和肾盂向肾实质浸润。MR 常规扫描方法与肾癌相同，特殊扫描序列有 DWI、3D MRS 和水成像。

MR 表现为肾盂内无蒂腔内肿块，边缘清楚，形态规则，信号较均匀，CT 上相应为等密度软组织影。MR 在 T1WI 上病灶信号与肾实质相似；T2WI 呈稍低信号（图 5-3-7）。常在肾盂内尿液和肾窦脂肪的衬托下显示肾盂、肾盏变形、移位和肾盂、输尿管积水（图 5-3-8）。MR 冠状位图像除对肿瘤精确定位有帮助，还提供有关分期的重要信息，但对钙化不敏感。肾盂癌无浸润者 5 年生存率 40% ~ 59%，有浸润、分化不良者仅 10% ~ 25%。

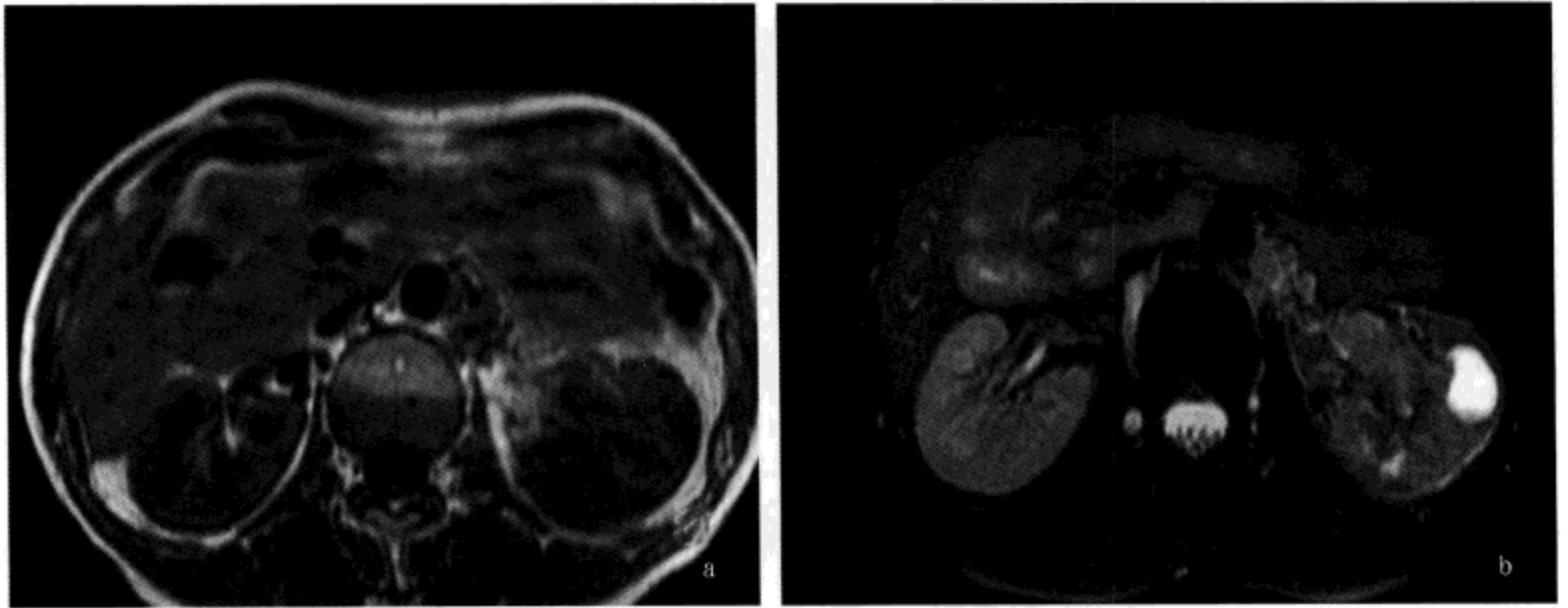


图 5-3-7 左肾盂移行细胞癌

患者男性，61岁。左侧肾盂内见不规则性软组织块影，信号不均匀，T1WI呈信号与肾实质相似（a），T2WI呈稍低信号（b），并向左侧输尿管内生长。病理证实为移行细胞癌。

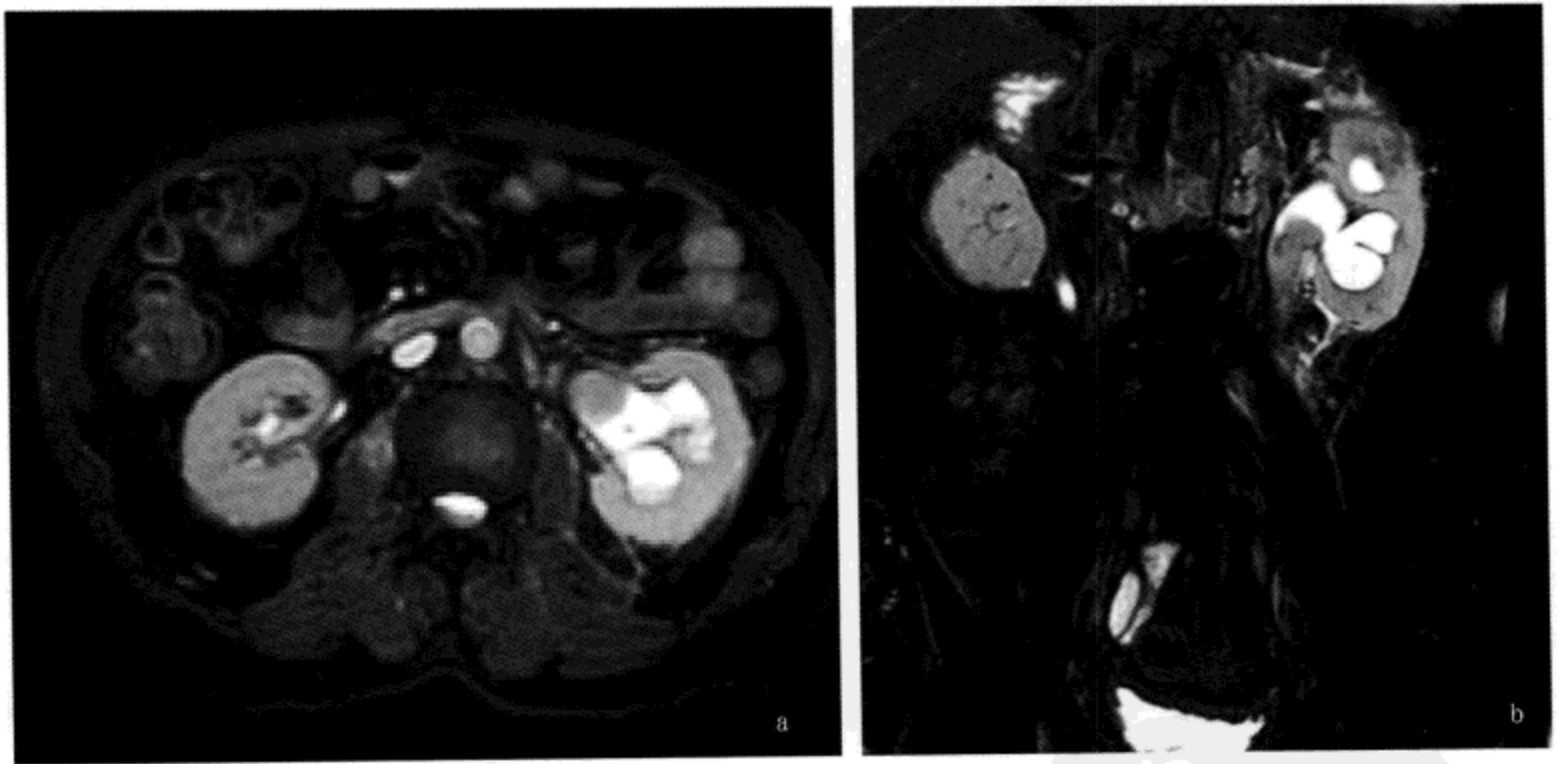


图 5-3-8 左肾盂移行细胞癌

患者女性，57岁。因腰疼就诊。可见左侧肾盂近输尿管交界处软组织占位性病变，沿输尿管壁匍行生长，边缘略不光整，T2WI呈略不均匀中等信号（a、b）。左侧肾盂、肾盏扩张。

讨论：肾盂癌约占所有肾肿瘤的10%。男女发病比例约为3:1，年龄多在40岁以上，左右发病无明显差异，可两侧同时发生，占2%~4%。患者常以无痛性肉眼血尿或腰痛就诊，膀胱镜检查可见输尿管口喷血。

鉴别诊断：注意勿将变异的肾盏或漏斗误为充盈缺损或将阻塞肾盏的结核误为肾盂肾癌，后者对肾盂、肾盏的破坏更加不规则，且不伴

有脓腔及钙化，结合尿液的实验室检查可做出诊断。



四、肾淋巴瘤

肾淋巴瘤

- 临床与病理
 - 原发肾淋巴瘤少见。
 - 以继发非霍奇金淋巴瘤 (NHL) B 细胞淋巴瘤多见。
- MR 特点
 - 双侧肾脏增大。
 - T1WI 稍低信号, T2WI 呈稍低信号或等信号。
 - 增强: 轻度不均匀强化, 无中心性坏死。
 - 多累及肾髓质。
 - MRS: 胆固醇脂峰和磷酸卵磷脂峰升高。
 - PWI: 灌注降低及峰值延迟。
 - DWI: ADC 值降低。

原发肾淋巴瘤 (kidney lymphoma) 少见, 临床以 NHL 的 B 细胞肾继发病变多见, 少数为

Burkitt 淋巴瘤, 肿瘤通过血行蔓延, 沿肾小管及血管浸润生长, 肾外形可无异常。随肿瘤生长, 形成较大肿块, 肾实质结构被破坏导致肾脏增大、形态失常, 以双侧对称性病变更多见。约 10% 艾滋病及淋巴瘤累及肾脏。肾脏病变也可由周围邻近淋巴结浸润所致, 常沿包膜下蔓延, 单发或多发, 也可弥漫浸润, 形成软组织壳。

MR 常规扫描序列与其他肾脏占位病变一样, 特殊扫描序列包括 DWI、PWI、3D MRS、水成像。

MR 表现: 增大肾脏内弥漫性或类圆形病灶, T1WI 比肾实质呈稍低信号, T2WI 呈稍低信号或等信号, 增强扫描呈轻度不均匀强化 (图 5-3-9)。腹膜后淋巴结肿大、融合成团呈稍低信号或等信号, 增强扫描呈轻度不均匀强化。腹膜后淋巴结肿大、融合成团块状, 侵犯肾门, 推移肾脏。淋巴结包绕输尿管时, 可导致肾盂积水。

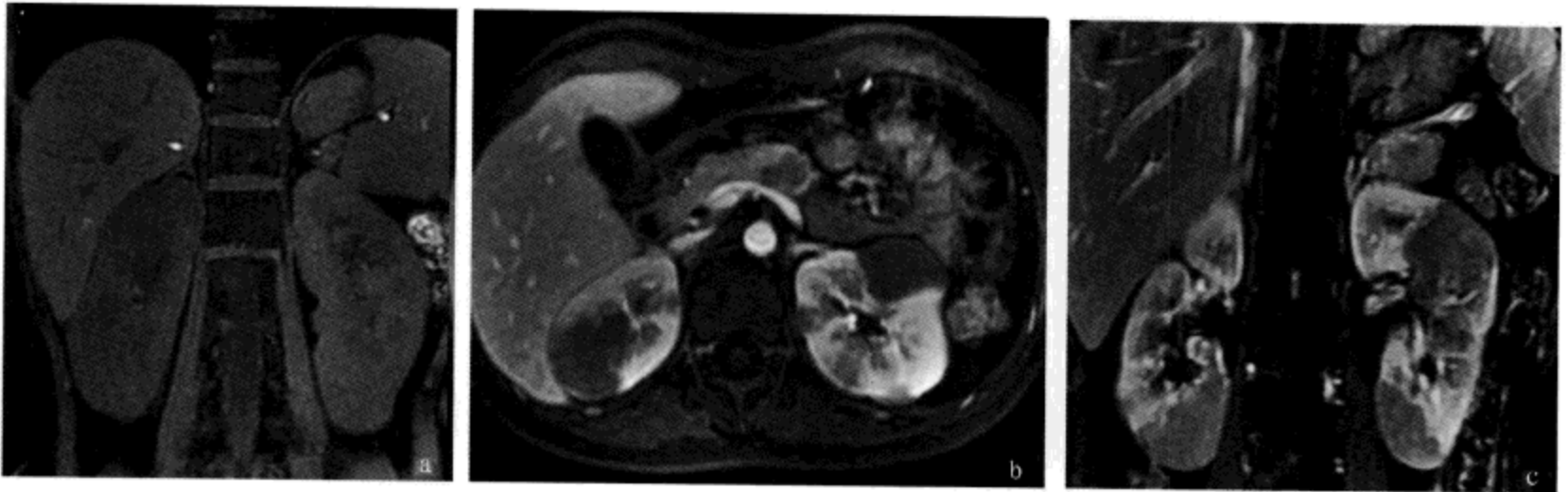


图 5-3-9 双肾非霍奇金淋巴瘤

患者女性, 23 岁。冠状位 T1WI 呈稍低信号 (a), 双侧肾脏肿大, 多发密度减低。轴位及冠状位增强 T1WI (b、c), 双侧肾脏及胰腺体部多发低强化结节与肿块, 局部轮廓突出。

讨论: 肾脏肿瘤伴腹膜后、肠系膜等淋巴结肿大可提示淋巴瘤。胸腰椎椎体及髌骨异常信号灶有助于诊断。若为肾脏弥漫性浸润, 且无肾外器官及淋巴结病变, 则诊断困难, 常需活检确定病因。

鉴别诊断: 儿童白血病常合并肝脾肿大。当出现一侧肾脏偏重时, 与肾母细胞瘤鉴别有困难, 肾母细胞瘤很少出现骨转移。主要与肾癌、腹膜后肿块侵及肾脏及其他恶性肿瘤所致淋巴结肿大累及肾脏鉴别, 肾细胞癌血管丰富,

中心可出现坏死, 中心在肾皮质, 无淋巴瘤病史。

五、肾错构瘤

肾错构瘤

● 临床与病理

- 约占肾肿瘤的1%，50%~80%合并结节性硬化。
- 含有不同量脂肪、平滑肌和异常血管。
- 可合并 von Hippel-Lindau 综合征与结节性硬化。
- 病理学上有时与分化良好的脂肪肉瘤鉴别困难。

● MR 特点

- 肿瘤信号因其成分不同差别较大，脂肪性信号为其特征。
- 边界清楚，可突出于肾脏边缘。
- 瘤内出血可使信号明显增强且不规则致诊断困难。
- 以血管平滑肌为主难以与其他肿瘤鉴别。
- DWI 上 ADC 值下降不明显。

肾错构瘤为常见的肾脏良性肿瘤，由异常血管、平滑肌和成熟的脂肪组织构成，起源于肾间质细胞，可伴有结节性硬化等，系常染色体显性遗传疾病。大多数为女性，多为双肾单发病灶，本病无特异性临床表现，常以腰部不适和腰部包块为主，病灶不具侵蚀性，极少破坏肾盂肾盏。

MR 扫描技术以常规扫描序列结合压脂序列以及同-反相位成像技术为主，必要时行动态增强、弥散加权成像和 3D MRS。

不同组织含量不同，MR 表现也有差异，可为部分脂肪及部分软组织信号，也可绝大部分为脂肪性信号或完全为软组织信号。脂肪性信号是本病特征性表现，T1WI 呈明显高信号，若应用同、反相位成像，肿瘤在同相位像呈稍高信号，反相位像信号减低（图 5-3-10）；T2WI 呈中等信号，其内可有分隔，运用脂肪抑制序列后表现为信号降低，增强后 T1WI 脂肪抑制像上显示病灶内呈点状或条索状强化（图 5-3-11）。

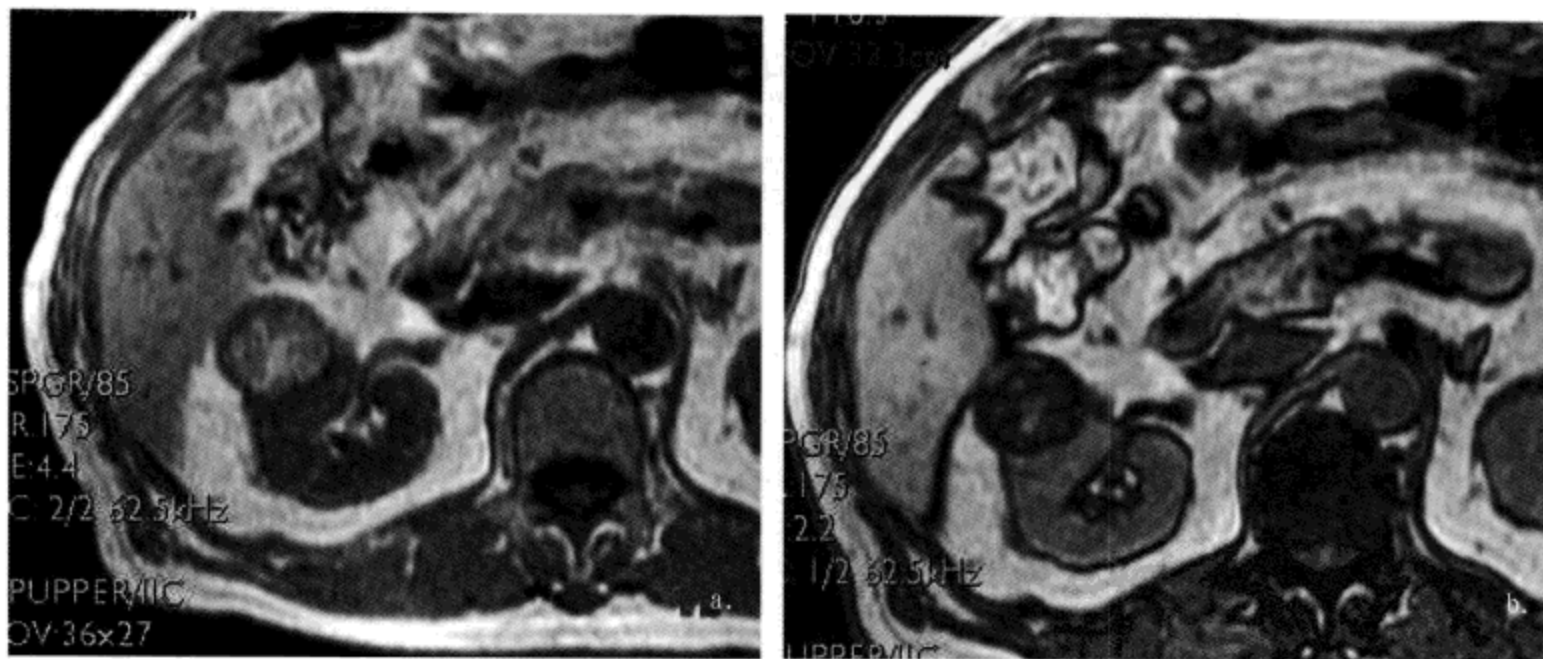


图 5-3-10 右肾错构瘤

患者女性，39 岁。体检发现右肾上极边界清楚的实质性占位。同相位像呈不均匀稍高信号（a），中心无坏死，反相位像信号减低（b），说明肿块内含有脂肪组织。病理证实为肾错构瘤。

肿瘤可对周围组织形成压迫产生明显的占位效应。本病肿瘤血管发育不良，因此可见瘤内出血，使肿瘤信号更加混杂及不规则，T2WI 信号较脂肪明显提高，造成诊断困难。肿瘤也可突破肾包膜伸入肾周间隙。如果该肿瘤所含成分以血管平滑肌为主而很难发现脂肪组织时，

难以于肾其他实质性肿瘤区分。

讨论：肾血管平滑肌脂肪瘤临床较常见。典型病例由于含有块状成熟的脂肪组织，常规扫描序列根据其信号强弱变化与周围脂肪组织一致而得出正确诊断。当脂肪组织含量少时，可结合 CT 值测量分析。由于肿瘤血管丰富且血

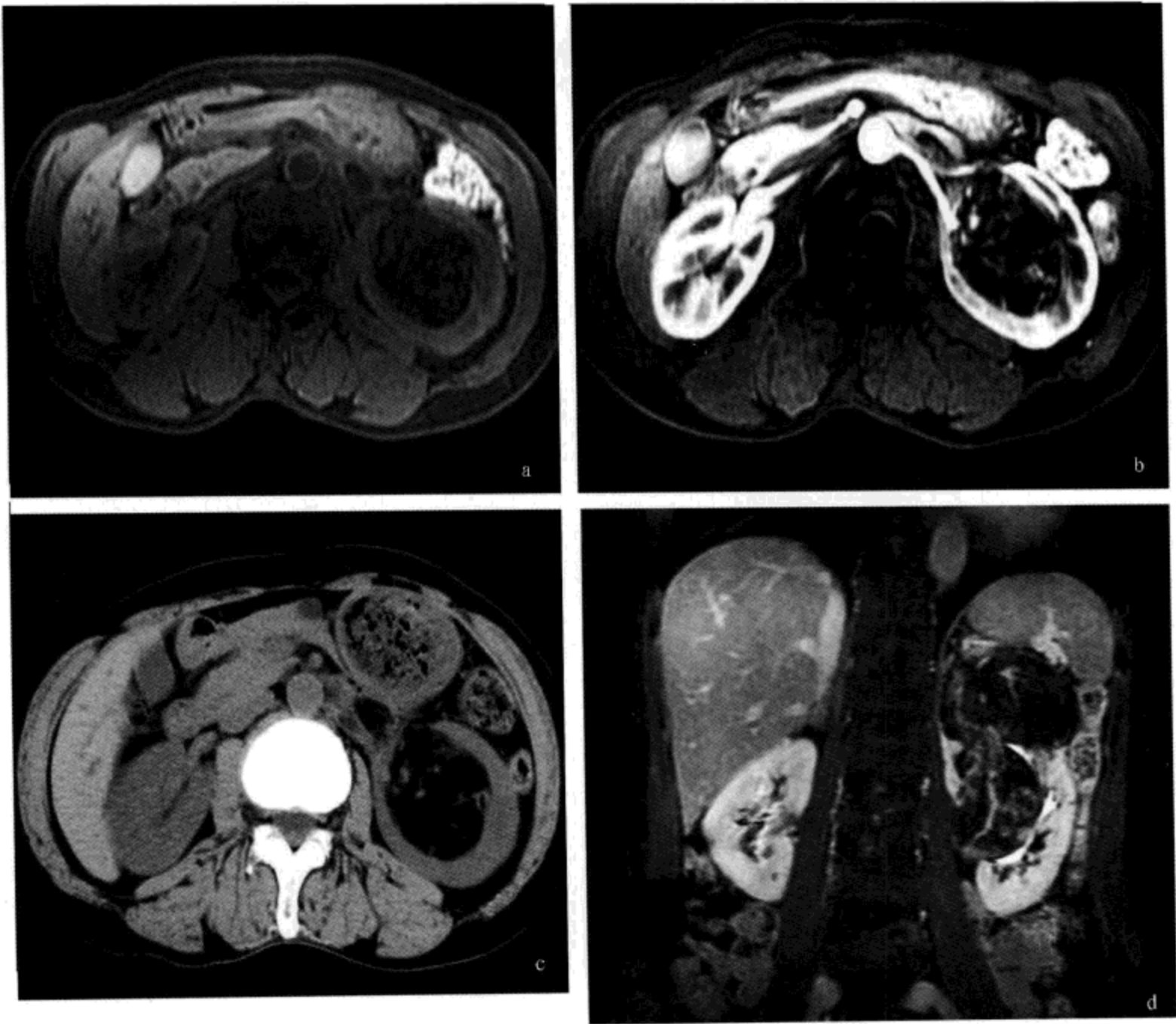


图 5-3-11 左肾错构瘤

患者女性，52岁。左肾上极及肾盂内见占位病变。T2WI脂肪抑制像见病灶呈稍不均匀低信号（a），肾实质受压变薄；增强扫描见病灶内不均匀点条状强化改变，肾盂扩大（b）；CT平扫见左肾盂内病灶脂肪样低密度（c），CT值 -112Hu ；增强后T1WI冠状位脂肪抑制像见病灶内条索状强化（d），左肾下极形态存在。病理证实为肾错构瘤。

管壁缺乏弹性，发生自发性破裂出血是最常见并发症，给诊断带来困惑，须结合多种扫描序列的影像特征或短期复查以明确诊断。

鉴别诊断：肾错构瘤主要要与肾细胞癌鉴别，错构瘤作为结节性硬化的一种表现，常伴有面部蝴蝶斑，是支持肾错构瘤的有力依据。由于肾癌出血多为癌症晚期症状，血尿多见，而自发性破裂少见血尿，对于一般情况较好的患者，特别是形成腹膜后巨大血肿者应该首先考虑为肾错构瘤破裂出血的可能，肾癌以男性患者多见，肾错构瘤以年轻女性患者占多数。

六、肾嗜酸细胞瘤

肾嗜酸细胞瘤（oncocytomas）又称为大嗜酸细胞颗粒细胞瘤，病因未明，约占肾肿瘤5%。大嗜酸粒细胞瘤是大的移行上皮细胞，其中有细小颗粒嗜酸细胞质，见于甲状腺、胰腺、肾脏和唾液腺等器官，随年龄增加而增多，本病多见于老年人，男性略多于女性。临床上有时患者有腰痛、血尿、发热、高血压等症状。病理学上病变起源于肾远曲小管或集合管，多见

于肾皮质，压迫周围组织形成假包膜，外观圆形光滑，无出血、坏死及细胞退变，肿瘤中心区常有瘢痕。MR 检查 T1WI 呈低信号、T2WI 为高

信号，其中瘢痕在 T1WI 平扫及 T2WI 均呈低信号。增强扫描早期不均匀强化或车辐状强化（纤维组织血管化）（图 5-3-12）。

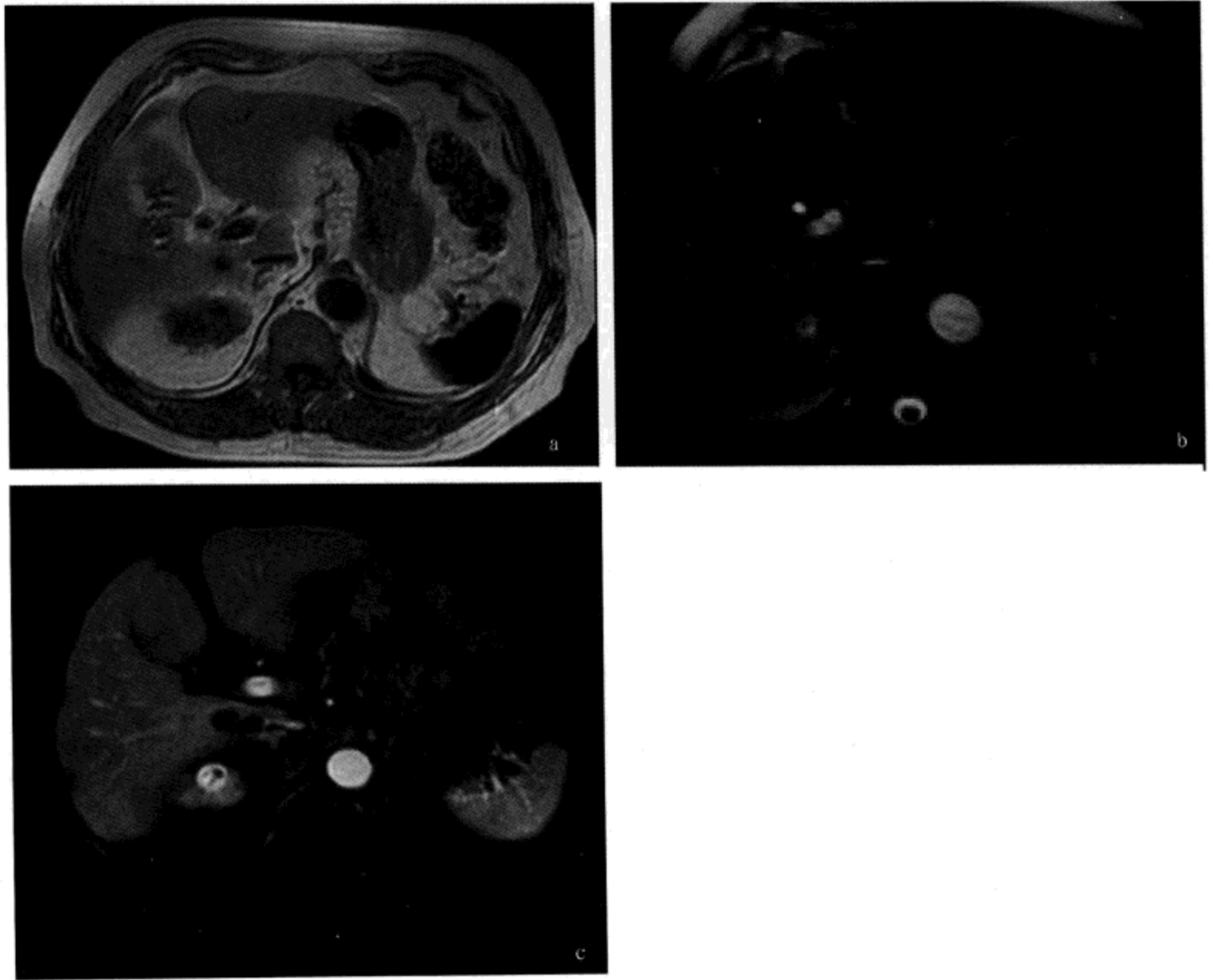


图 5-3-12 肾嗜酸细胞瘤

右肾上极见直径 1.4cm 的类圆形囊实性占位病灶，突出肾脏表面，边缘清楚，T1WI 呈不均匀低信号（a），T2WI 见病灶呈明显高信号为主，病灶中心见条状低信号影（b），增强扫描早期呈车辐状强化（c）。

讨论：当肾实质内出现边界清晰的占位病变，病灶内具有典型车辐状低信号瘢痕影时应考虑本病可能。局部切除肿瘤后预后良好。

鉴别诊断：本病仅凭影像表现与肾癌及嫌色细胞瘤难以鉴别，诊断依赖免疫组化分析。



七、肾脏转移瘤

肾脏转移瘤

● 临床与病理

- 癌症患者尸检发现率 6%。
- 仅次于肺、肝、骨及肾上腺转移瘤。
- 原发肿瘤：以肺癌最多见，淋巴瘤次之，其他的有乳腺癌、结肠癌、胃癌、卵巢癌等。
- 临床主要症状有腰痛、血尿等。

● MR 特点

- 长 T1、长 T2 信号或混杂信号。
- 与原发肾肿瘤影像上常不易区别。
- 肾静脉被包埋、截断有助于诊断。
- 多发转移时，MRU 可见肾盂肾盏变形。
- MRS：胆碱复合物明显增加，三酰甘油明显减少甚至消失。
- 肾静脉或下腔静脉受包埋、挤压时，PWI 可见肾血流量(RBF)和肾滤过分数(EF)减低。

肾脏转移瘤发病次于肺、肝、骨及肾上腺转移瘤。患者可以无症状或有腰痛、血尿等。大部分为血行转移，少数为淋巴转移及直接浸润。原发肿瘤常为肺癌、乳腺癌、结肠癌、胃癌、卵巢癌等。MR 常规扫描序列包括 T1WI、T2WI 轴位、冠状位，T1WI 动态增强，特殊扫描序列主要有 DWI，3D MRS 水成像和对比剂血浆清除法等。MR 表现与原发肿瘤相似，单个或多个结节状占位病灶，呈不均匀长 T1、长 T2 信号（图 5-3-13），无假包膜，无钙化，偶见合并出血。DWI 呈高信号，全身弥散加权像（WB-DWI，也称类 PET），有助于发现全身肿瘤转移灶，为近年来一项新的全身肿瘤筛查技术。磁共振波谱亦可帮助确定肿瘤性质。临床通常可发现原发病灶。

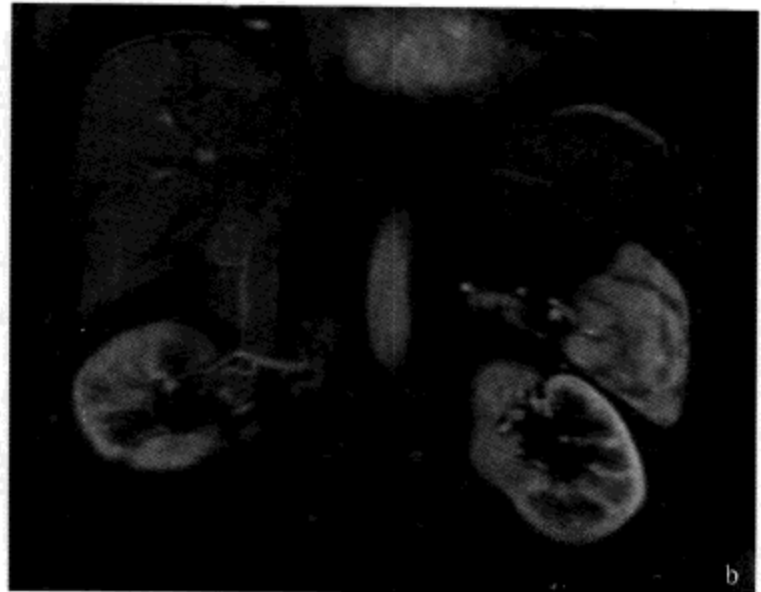
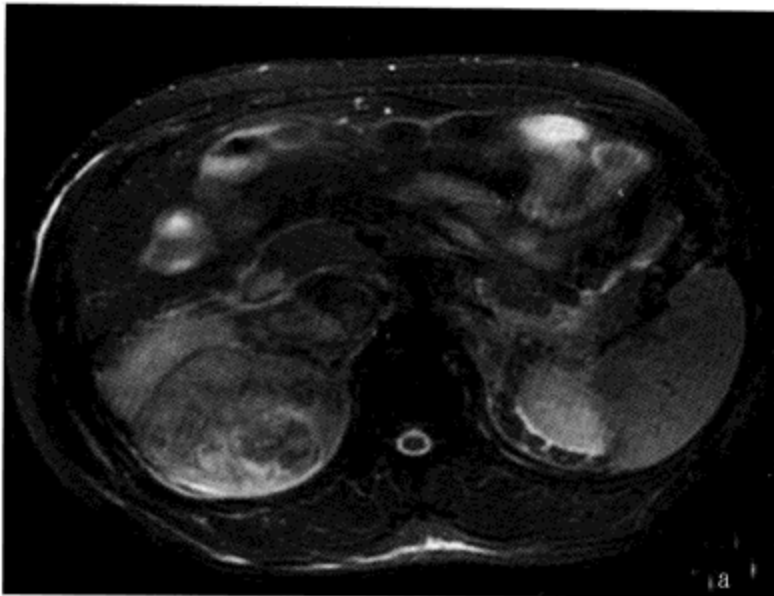


图 5-3-13 肾脏转移瘤

患者男性，68 岁。右叶肝癌介入治疗后。见肝肾间巨大占位病变，累及右肾上极，T2WI 呈不均匀高信号为主（a），冠状面增强扫描见残存肾皮质强化改变（b）。右侧肾上腺及下腔静脉均受累。

讨论：临床上肾脏转移瘤多为全身多处转移瘤的一部分，常见于肺癌、乳腺癌和淋巴瘤晚期患者，结合病史诊断不难，尤其是治疗过程中新出现的肾脏病灶，合并肾门和腹膜后淋巴结肿大、血管内瘤栓等恶性征象时。故诊断中应积极寻找原发灶。

鉴别诊断：本病影像表现与原发肾肿瘤如淋巴瘤等难以鉴别。淋巴瘤常有双侧性和多

发性，并常可见到腹膜后淋巴结及脾肿大，伴有坏死或出血，一般表现为长 T1、长 T2 信号或混杂信号（图 5-3-13a）。结合其他部位的广泛转移可以提供诊断依据。肾血管造影如侵及肾静脉和下腔静脉则提示肾细胞癌，如果肾静脉被包埋、截断则可能是转移瘤。其他需要鉴别的还有急性肾盂肾炎、浸润型移行细胞癌等。必要时做针吸活检。

八、肾母细胞瘤

肾母细胞瘤

● 临床与病理

- 常见于婴幼儿,成人罕见。
- 属恶性胚胎性混合瘤。
- 可侵犯肾周间隙与淋巴结。远处转移以肺及肝脏较常见。
- 预后与组织分型密切相关。

● MR 特点

- 瘤体巨大,圆形或椭圆形。
- 囊变坏死并出血,少数可以有钙化。
- 与肾癌或原始神经外胚层肿瘤、横纹肌肉瘤、肾上腺肿瘤鉴别困难。
- 矢状位有时对肿瘤定位有帮助。
- MRS:胆碱复合物明显增加,三酰甘油明显减少至消失。
- DWI:弥散明显受限。

肾母细胞瘤又称肾胚胎瘤或威姆(Wilms)瘤,常见于儿童,90%发生于7岁以前,成人罕见。临床表现为光滑的无痛性包块,可有贫血、

血尿、烦躁不安、腹痛及发热等症状。肿瘤压迫肾动脉可出现高血压,约占患者中的60%。本病起源于后肾胚芽,组织结构复杂,含上皮、未分化的肾胚组织,常有假包膜与残余肾组织分隔。病理上可分为上皮型、间叶型、胚芽型及囊肿型。肿瘤可位于除肾盂之外肾的任何部位,瘤体巨大,圆形或椭圆形,部分呈分叶状,发现时一般直径在5cm以上,切面呈鱼肉状。多单发,也可双侧发生。肿瘤向外生长。亦有起源于异位肾胚细胞的报道,如腰椎旁、后纵隔、腹股沟等,临床罕见。病灶内囊变坏死并出血,残余肾形成单向的半弧型,肾盂、肾盏变形、移位和积水。

MR扫描技术常规扫描序列T1WI、T2WI轴位、冠状位T1WI动态增强。

特殊扫描序列DWI、MRU、T2WI矢状位等,婴幼儿患者须镇静处理。MR检查常表现为肾实质内巨大占位,呈不均匀长T1、长T2信号,内含坏死囊变的更长T2灶,正常肾实质受压呈新月状或薄片状(图5-3-14)。MRU可见明显受压、变形的肾盂肾盏。CT扫描有助于发现病灶内的粗大斑片状钙化影(图5-3-15)。



图5-3-14 左肾肾母细胞瘤(Wilms瘤)

患儿男性,6个月。发现腹部肿物1周。MR平扫示左肾肿物,T1WI(a)呈低信号,T2WI(b)呈稍高信号,间杂少许更高信号,说明有囊变。冠状位T2WI(c)示肾包膜及肾周筋膜破坏,部分边界欠清。术后病理证实左肾肾母细胞瘤;右肾未见明显异常。

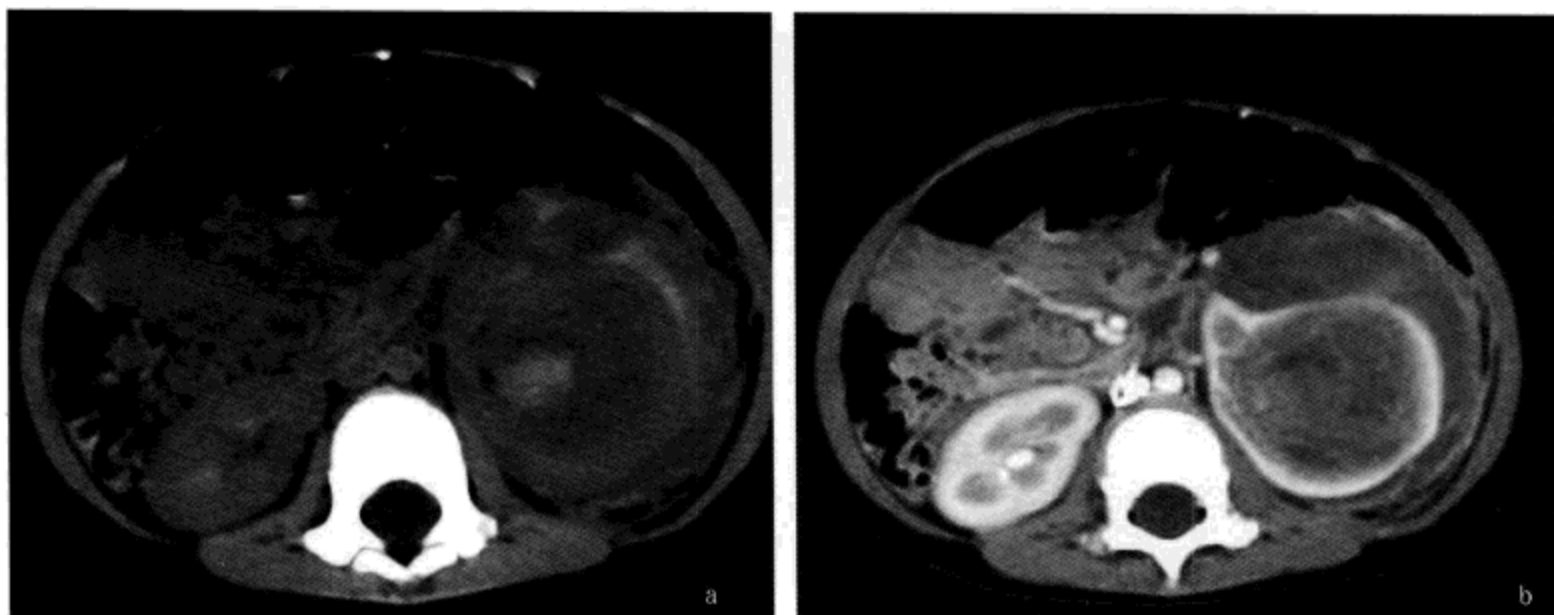


图 5-3-15 左肾肾母细胞瘤 (Wilms 瘤)

患儿男性, 6 岁。腹痛、左上腹触及包块。CT 平扫 (a) 示左侧肾脏巨大肿块, 大小约 $6.2\text{cm} \times 7.4\text{cm}$, 肾包膜及肾周筋膜破坏, 边界不清, 肿块为混杂密度灶, 呈中高低的不均匀密度, 斑片状高密度表明为钙化影; 残余的肾组织与肿瘤之间交织融合, 集合系统显示不清。CT 增强扫描 (b) 见肾实质广泛破坏, 部分肾皮质残存, 呈不均匀粗条索状强化。右肾未见明显异常。

讨论: 儿童肾区发现巨大占位应首先考虑到肾母细胞瘤, 部分亦可发生在 von Hippel - Lindau 综合征患者。MR 的冠状位和矢状位有助于区别肿瘤来源于肾脏或肾上腺。肿瘤信号不均匀, 增强扫描见病灶实质部分中等度强化。MR 尚可发现和评估肾静脉和下腔静脉的瘤栓情况。

鉴别诊断: 成人威姆瘤有时与肾癌或原始神经外胚层肿瘤、横纹肌肉瘤、肾上腺肿瘤鉴别困难。6 个月以下的婴儿肾肿瘤需与先天性中胚层肾肿瘤鉴别。发生于后腹膜神经母细胞瘤对肾脏的影响主要为压迫移位。此外还需与肾母细胞瘤病 (nephroblastomatosis) 鉴别, 肾母细胞瘤病亦称肾母细胞增生症, 来自正常肾生成组织, 不会恶变, 但可合并威姆瘤, 表现为多发结节性, 也可为弥漫性, 如包膜下有病变, 提

示肾母细胞瘤病。

九、其他肾肿瘤

肾泌素瘤、淋巴血管瘤病、平滑肌瘤、纤维瘤、脂肪瘤及血管瘤均很少见。好发于儿童的肾脏肿瘤还有肾母细胞增生症、透明细胞肉瘤、淋巴肉瘤、神经母细胞瘤、恶性杆状细胞瘤等。肾肉瘤非常罕见, 多来源于肾包膜, 也可来源于间叶组织。较常见的是平滑肌肉瘤、血管外皮细胞瘤、脂肪肉瘤、横纹肌肉瘤、恶性神经鞘瘤及骨肉瘤等。病灶一般较大, 压迫肾脏使之移位。转移出现较早。肾肿瘤须与肾感染性病变相鉴别, 常见感染性病变有结核、肾周脓肿等。

第四节 肾外伤性病变

腹部和盆腔创伤时，可引起肾、肾上腺和输尿管损伤，按 Hodges I ~ III 级分类，即肾的轻度挫裂伤到肾脏碎裂成多块的严重损伤程度。美国创伤外科学会则将创伤分为 I ~ V 度 (Moore, 1989)。①肾挫伤，约占肾脏创伤 85%，一般不产生肾脏之外的血肿，无尿外渗。②肾裂伤，约占肾脏创伤的 10%，可形成肾周血肿伴尿外渗；其中临床最常见为肾包膜下血肿 (图 5-4-1)。③肾粉碎伤，约占肾脏创伤

3%，通常伴有严重肾内外出血及尿外渗，临床病人多出现休克等多种症状。④肾盂裂伤，单纯肾盂裂伤少见，临床常见于锐器刺伤或手术中过度牵拉，常见大量外渗尿液积存于肾周间隙，形成尿囊肿。如果尿液穿破腹膜，进入腹腔，可导致尿性腹膜炎。⑤肾蒂伤，指肾动、静脉主干及其分支的创伤，可合并前述其他损伤。肾蒂出血迅猛、量大，如不能够迅速诊断、手术，死亡率极高。

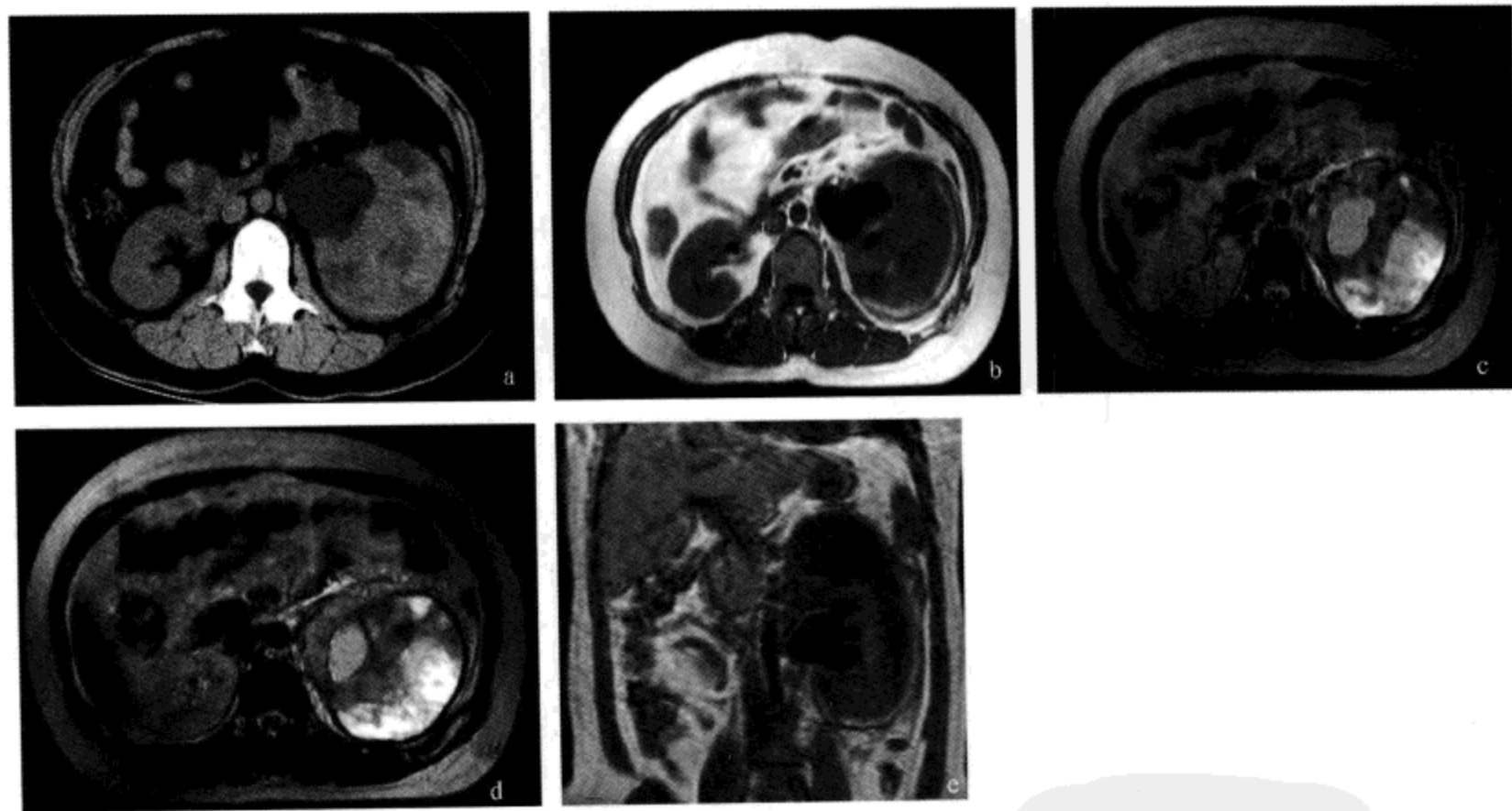


图 5-4-1 左肾包膜下血肿

患者女性，36 岁。外伤后腹痛、血尿及血压增高 3 周。CT (a) 示左肾轮廓增大，肾包膜下大量混杂密度影，CT 值 34-56Hu，肾盂扩大；T1WI (b) 见肾包膜下等、低混杂信号影，T2WI (c、d) 呈高低混杂信号影。T1WI 冠状位 (e) 可见肾包膜尚完整，为包膜下血肿。

讨论：CT 为肾脏挫伤首选方法，MR 可作为补充手段。腹部钝挫伤时，首先应检查有否液体的积聚。动脉出血可积聚在子宫-直肠隐窝 (Douglas 腔) 或肝肾隐窝 (morrison)。肾内或肾周的液体积聚可为肾挫伤。在肾周围内，局限性的积聚是典型的肾实质破裂。如肾被膜肿胀凸出则为血肿。大量的肿胀凸出常有多处

破裂并累及集合系统。MR 的多方向扫描图像可对损伤肾的类型和范围做出满意的估计。

创伤导致肾动脉损伤及肾包膜下血肿压迫，创伤还可以造成肾动脉部分撕裂引起肾缺血和肾素分泌增加，均可引起高血压。CT 对肾包膜血肿及肾实质血肿显示容易，检查迅速，是肾脏损伤的首选检查方法。肾动脉造影可显示肾



动脉及其分支损伤及狭窄情况。随着多层螺旋CT血管造影（CTA）和磁共振血管造影（MRA）血管成像技术的发展，有望取代肾动脉

造影成为肾血管无创性检查方法。

鉴别诊断：肾脏损伤主要要与肾肿瘤出血鉴别，病史可提供诊断依据。

第五节 肾感染

一、非特异性肾感染

非特异性肾感染主要包括肾盂肾炎、肾皮质化脓性感染、肾周围炎、肾周围脓肿及肾乳头坏死等。

（一）肾盂肾炎

肾盂肾炎

● 临床与病理

- 血行感染和上行性感染，上行性感染常见。
- 致病菌：大肠杆菌、变形杆菌、克雷伯杆菌等。血行感染多为葡萄球菌。
- 气肿性肾盂肾炎多见于糖尿病患者。
- 临床表现：高热、寒战、头痛、恶心及尿频、尿急、尿痛、白细胞明显增高。

● MR 特点

- 急性期：患肾肿大，皮髓质分界模糊不清。
- 局灶性肾盂肾炎：局部呈块状，可转化为脓肿，也可以吸收。
- 肾筋膜增厚和肾周间隙内分隔增厚。
- 慢性期：肾脏表面凹凸不平，肾实质萎缩，皮髓质分界不清。
- 增强扫描：边界模糊楔状及圆形强化改变。

肾盂肾炎有急性和慢性两种，急性肾盂肾炎又称为反流性肾盂肾炎或间质性肾炎。也可根据病变范围分为弥漫型和局限型。其感染途径为血行感染和上行性感染。上行性感染常见，占70%以上。致病菌通常是大肠杆菌、变形杆菌、克雷伯杆菌等。血行感染多为葡萄球菌。上

行性感染常伴有尿路梗阻，致病菌不能排除，附着于肾盂上皮，产生黏膜下小脓肿，进而累及肾小管及肾乳头。致病菌释放自由基等有害物质，导致小动脉收缩，局部肾实质缺血、水肿、坏死，出现尖端朝向肾乳头的楔状脓腔病灶，多个小脓腔可融合成大脓腔。黄色肉芽肿性肾盂肾炎（xanthogranulomatous pyelonephritis）病因未明，常见于中老年人，除细菌感染外还可能与脂代谢异常和免疫功能有关，为慢性细菌性肾盂肾炎的一种类型，可分为局灶型和弥漫型。病变特征是肾实质破坏、出现肉芽肿、脓肿和泡沫细胞。通常仅发生于一侧肾脏，极少双侧发病。临床表现缺乏特异性，多数表现为腹痛、发热、乏力、厌食等，合并尿路感染时，尿中有大量白细胞，尿中发现泡沫细胞可做定性诊断。MR常规扫描序列为T1WI、T2WI轴位、冠状位，T1WI动态增强，特殊扫描序列DWI、PWI、水成像和BOLD。

MR表现与炎症发展和转归密切相关，急性期患肾肿大，皮髓质分界模糊，急性局灶性肾盂肾炎感染呈块状，随时间进展，可转化为脓肿（图5-5-1），也可以吸收。水肿及炎症浸润使肾脏周围脂肪变为不均匀，肾周筋膜增厚。静注Gd-DTPA后，局部见边界模糊楔状及圆形强化改变。慢性肾盂肾炎MR表现为单侧或双侧肾脏变小，表面见瘢痕收缩，肾盏变形，局部有假瘤样代偿性肥厚改变（图5-5-2）。

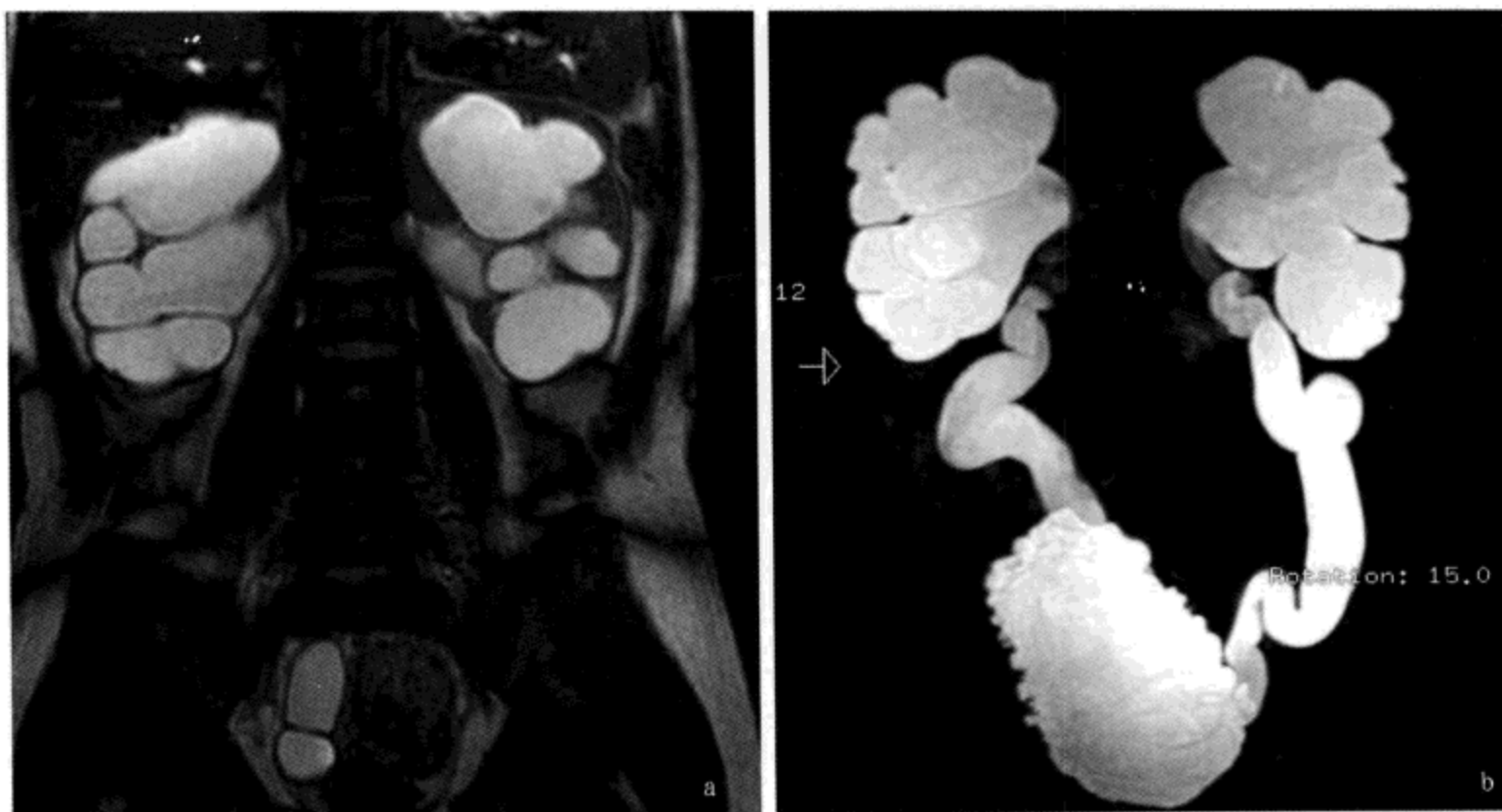


图 5-5-1 泌尿路感染

患儿，男性，11岁。出生2个月发现后尿道囊肿，2岁时手术。术后合并泌尿系统反复感染。MR T2WI冠状位(a)扫描双侧肾盏、肾盂扩张积液，在T2WI呈高信号；MRU(b)见双侧肾盂、输尿管、膀胱均明显扩张，肾皮质变薄，输尿管迂曲，膀胱壁见多发密集的憩室样改变。

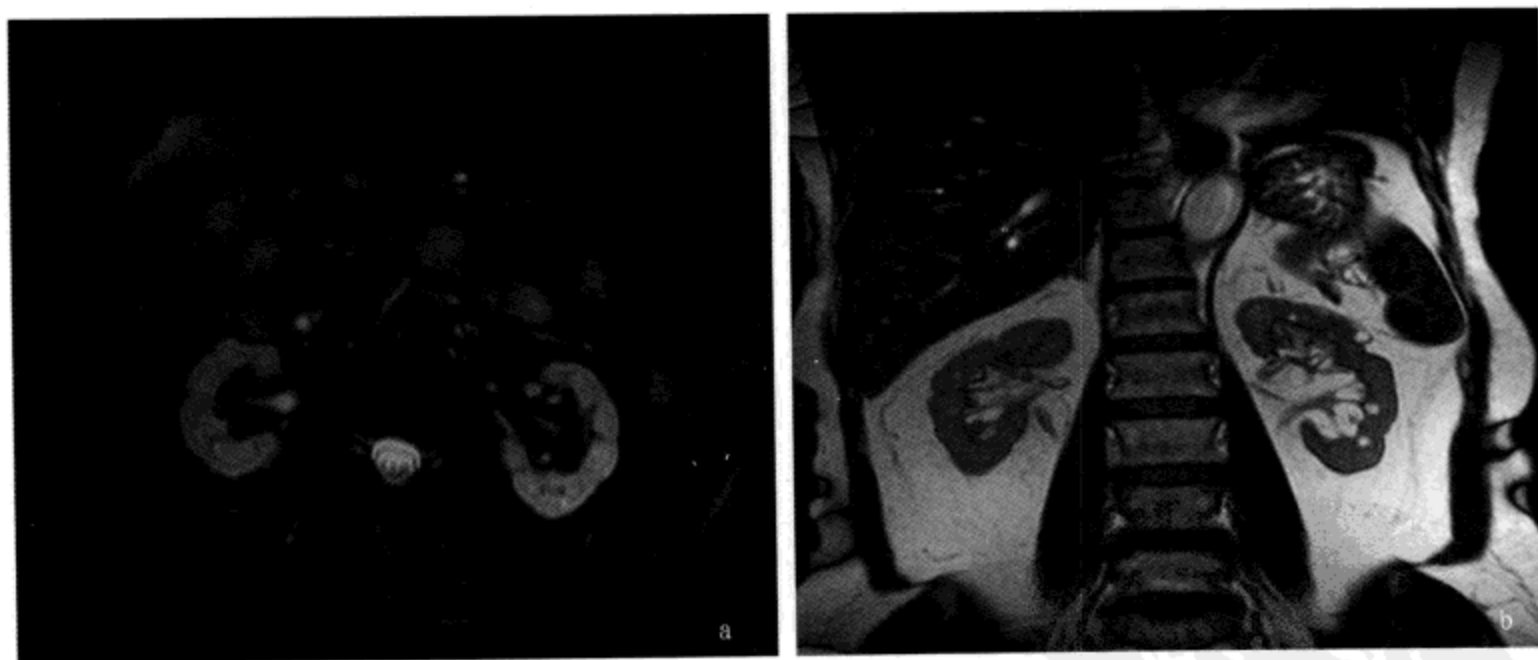


图 5-5-2 慢性肾盂肾炎

患者女性，68岁。慢性肾盂肾炎，肾损害患者。T2WI脂肪抑制横轴位(a)及FIESTA冠状位(b)见双侧肾实质变薄萎缩，皮髓质分界不清，肾实质内见多发小囊样灶，边缘清楚。肾盂扩大、纤维化

讨论：慢性肾盂肾炎可由急性肾盂肾炎转化而来或潜隐起病，肾小管管腔变窄，肾脏表面因纤维瘢痕收缩而凹凸不平，肾实质萎缩，皮髓质分界不清，肾盂黏膜苍白和纤维化，可杵状扩张并聚拢成“佛手”状。MRU不受肾功

能影响，可很好显示集合系统的异常解剖形态，并可多次复查。典型的肾盂肾炎诊断不难。

黄色肉芽肿性肾盂肾炎由于肿块内含有大量泡沫细胞，CT扫描呈低密度，甚至可为负值，故CT扫描对诊断黄色肉芽肿性肾盂肾炎较有意



义。黄色肉芽肿性肾盂肾炎 MR 文献报道较少。

鉴别诊断：急性局灶性肾盂肾炎的强化表现需与肾癌鉴别，前者可见周边强化，中央呈液性空洞，后者见病灶明显强化。黄色肉芽肿性肾盂肾炎应与肾结核及先天发育不全肾鉴别，肾结核的特点是肾实质内脓腔和肾盏杯口破坏，同时合并肾萎缩及肾盏变形。先天发育不全肾则肾实质和集合系统成比例、均等性缩小，表面光滑。

(二) 肾脓肿

肾脓肿

● 临床与病理

- 重度急性肾盂肾炎的常见并发症。
- 多见于糖尿病患者、滥用激素者、酗酒者等。
- 多由于逆行性感染，可存在细菌性心内膜炎、皮肤感染、牙周脓肿等肾外感染源。少数由于外伤、手术、临近器官蔓延造成。
- 临床有剧烈腰痛、肾区叩击痛和脓尿等。

● MR 特点

- 肾影增大。
- 长 T1、长 T2 信号，边界清楚的强化环。
- 邻近脂肪组织炎症改变。
- 脓肿形成前，DWI 呈明显高信号，ADC 值下降。脓肿液化后，DWI 信号减低。
- MRS 出现乳酸峰。
- 有时很难区分无痛性脓肿与肾肿瘤坏死。

肾脓肿 (renal abscess) 常见原因是金黄色葡萄球菌，经血液循环进入肾脏。初期微小脓肿局限于肾皮质，多个小脓肿融合成大脓肿，如破出肾固有包膜，侵及肾周脂肪则形成肾周脓肿。免疫功能低下者、糖尿病患者有肾外感染灶时易发生，如细菌性心内膜炎、皮肤感染、牙周脓肿等。致病菌多为革兰阴性细菌、金黄色葡萄球菌及大肠杆菌。临床表现：肾脓肿局部症状和体征如剧烈腰疼、叩击痛和脓尿等。

MR 常规扫描序列为 T1WI、T2WI 轴位、冠状位，T1WI 动态增强，特殊扫描序列 DWI、3D MRS 及水成像等。

MR 表现：患肾增大，局部突出于肾轮廓外，T1WI 常呈低信号，T2WI 则呈现明显高信号，有时信号可不均匀 (图 5-5-3)；脓肿壁可厚薄不均。增强扫描病灶边界清楚。同侧吉氏筋膜及侧锥筋膜增厚，肾周脂肪模糊。如见到气体信号，更有诊断价值。DWI 上信号增高，可能为 T2 透过效应，测 ADC 值较肾肿瘤高。MRU 可见肾盂形态保留。



图 5-5-3 右肾脓肿

患儿女性，15 岁。肾脓肿。MR 平扫示右肾上极类圆形异常信号，T2WI 呈不均匀高信号，脓肿壁可厚薄不均。

讨论：肾脓肿一般有全身感染症状且较严重，如高热、消瘦、贫血等，可继发于身体其他部位的感染灶，如皮肤疖、痈，呼吸道感染等，经血行转移或经尿路上行感染所致。肾脓肿患者局部体征通常较明显，如肾区肌紧张，并有明显的压痛和叩击痛。血、尿检查可见白细胞数升高等感染征象。

鉴别诊断：肾脓肿应与肾囊肿感染、肾转移瘤及肾癌等鉴别，前者在强化扫描时出现环形明显均匀强化的脓肿壁。结合病史可提高诊断准确性。

(三) 肾周脓肿及肾旁脓肿

肾周脓肿及肾旁脓肿

● 临床与病理

- 肾周脓肿的发病率约占泌尿外科住院病人的0.14%。
- 致病菌多为革兰阴性细菌、金黄色葡萄球菌及大肠杆菌。
- 肾旁脓肿多为肾周围组织器官病变引起,如十二指肠克罗恩病、胰腺炎、阑尾炎、结肠癌、脊柱炎等。
- 多为肾脓肿穿破、慢性肾盂肾炎或黄色肉芽肿性肾盂肾炎引起。
- 手术及创伤也可引起。

● MR 特点

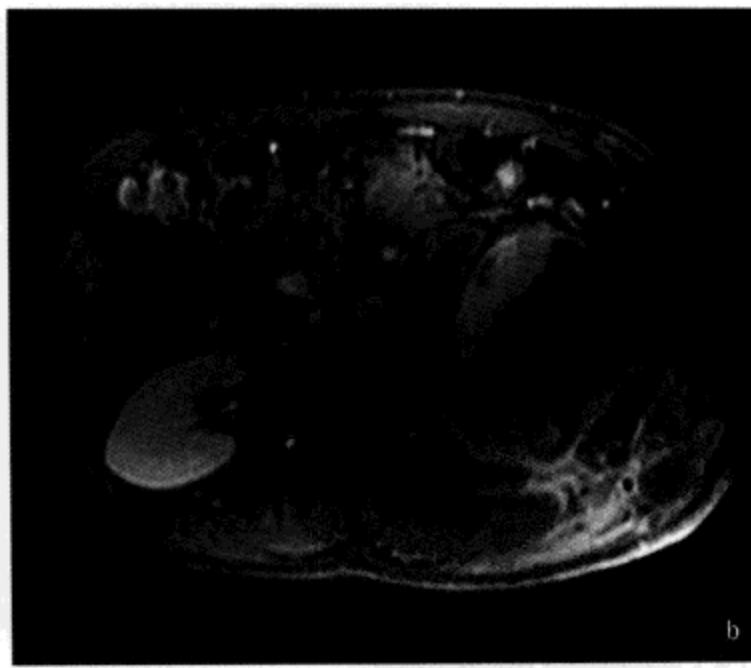
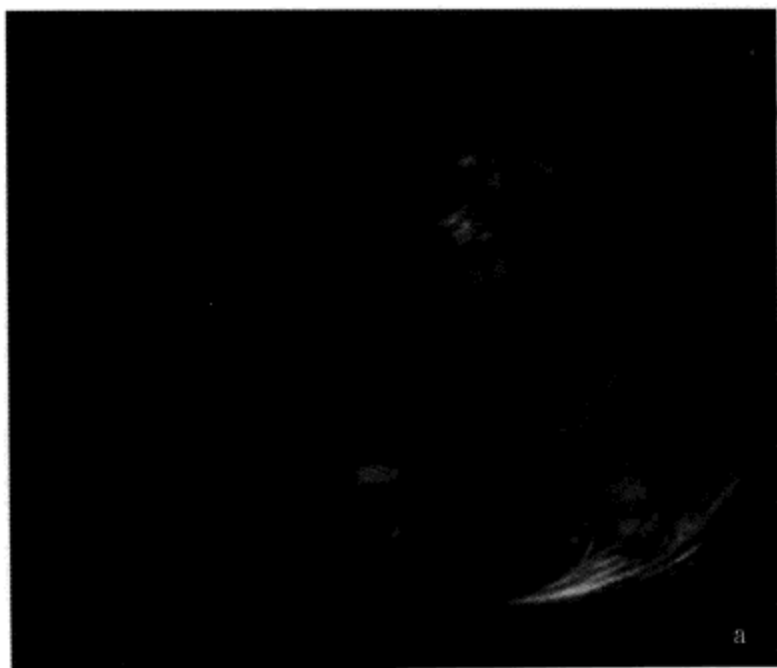
- 信号依照脓肿不同阶段而异,肾周片状或条带状稍长 T1、长 T2 影,周围脂肪组织信号异常。
- 增强扫描:薄壁状强化。
- 可突破肾筋膜并侵及邻近间隙和器官。

肾周脓肿少见,为肾周脂肪囊与肾包膜之间的间隙炎症而形成的脓肿,即脓液积聚在 Gerota 筋膜,多为肾脓肿穿破、慢性肾盂肾炎或黄色肉芽肿性肾盂肾炎引起。原发性指由身体

其他部位的病灶,如皮肤疖肿、甲沟炎、扁桃腺炎、前列腺炎等经血液或淋巴扩散而来,也可由其他局部感染性疾病或脓毒血症直接血行感染而成,一般常发或并发于其他病变,如糖尿病、肾结石、尿路梗阻、肾先天性异常和多囊肾合并感染。继发性又分为肾型、肾周围型,前者继发于肾结核、肾脓肿、肾盂肾炎,后者继发于十二指肠克罗恩病、胰腺炎、阑尾炎、结肠癌、脊柱炎、肾区外伤、肾手术后、肝脓肿等。有明显的感染症状。

MR 扫描技术同肾脏病变常规扫描。

MR 表现则依照脓肿不同阶段而异。早期在肾周间隙内可见有液体积存,为长 T1、长 T2 信号,偶可伴有气体。脓肿形成期在 T1 WI 上呈现较均匀低信号,脓肿壁可厚薄不均, T2 WI 则呈现明显高信号,有时信号可不均匀。肾脏被膜下脓肿可使肾皮质呈弧形受压,严重感染可突破肾筋膜并侵及邻近间隙和器官。静脉注射 Gd-DTPA 后,脓肿壁明显强化,坏死液化区不强化(图 5-5-4)。



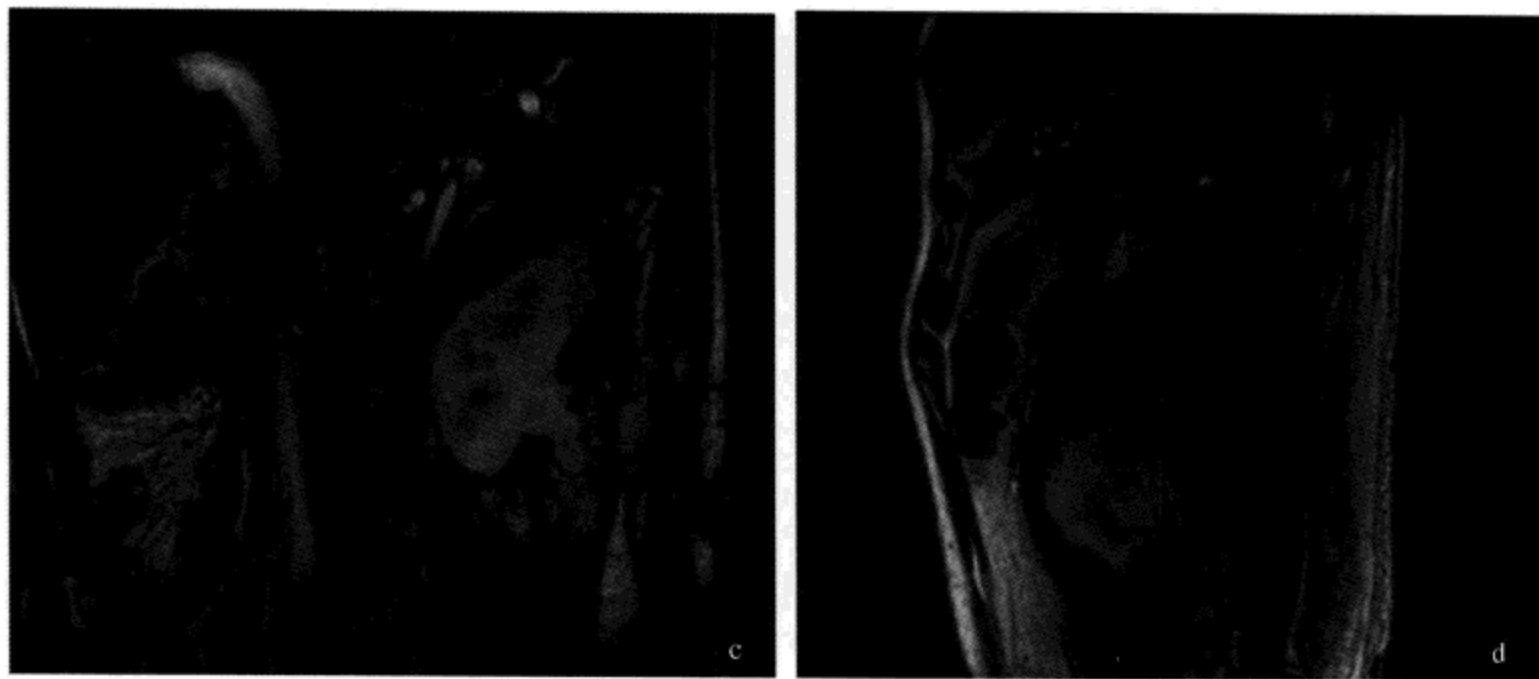


图 5-5-4 左肾旁脓肿

患者男性，26岁。左侧肾盂成形术后19天，左腰痛3天，发热1天。T2WI脂肪抑制像(a)见左肾下极前后方可见大小约4.1cm×6.2cm×9.3cm的不规则囊样灶，囊内容物呈均匀长T2信号，囊壁尚光滑，考虑巨大脓肿，腰背部软组织明显水肿改变；增强扫描(b)见囊壁强化，囊内容物不强化；T2WI冠状位(c)见脓肿推移左肾下极，并与左侧皮下蜂窝织炎及多发小脓肿形成瘘道；T2WI矢状位(d)显示脓肿与肾脏界限清楚。

讨论：肾旁脓肿多为肾周围组织器官病变引起，如临床出现急性感染症状，或局部症状加重，抗炎治疗效果反复，常提示肾周积液。腹部平片可显示肾密度增加，肾脏轮廓模糊，腰大肌影不清，腰椎弯向患侧。若脓肿较大，肾区可出现软组织影。CT和MR可进一步明确诊断，脓肿中心CT值0~20Hu。在区分肾周脓肿与肾周血肿方面，MR比CT要优越得多。MR可以发现超声和CT不易发现的小脓肿，显示肾周片状或条带状稍长T1、长T2的水肿影，周围脂肪组织信号不清提示炎症浸润。

鉴别诊断：结合临床、影像及实验室检查，诊断不难。有时需与坏死性胰腺炎、消化道穿孔、肾脏自发性血肿等鉴别。

二、泌尿系统特异性感染

肾结核

肾结核

- 临床与病理
 - 多为血行感染所致，可为全身粟粒性结核的一部分。
 - 可蔓延至输尿管、膀胱、精囊及前列腺。
 - 症状：尿频、尿急、尿疼及血尿。
 - 晚期：“肾自截”和肾功能衰竭。
- MR特点
 - 形态：早期体积增大，晚期缩小、形态不规则。
 - 早期：肾乳头及肾盏单个或多个脓肿，脓肿壁不规则，肾窦移位或消失。
 - 增强扫描：不同程度强化。
 - MRU：肾积水。输尿管膀胱侵犯时多处间断性狭窄段及膀胱变形。

泌尿系统结核多为血行感染所致，早期的症状包括尿频、尿急、尿痛及血尿等泌尿系统感染表现。本病可为全身粟粒性结核一部分。肾结核(kidney tuberculosis)早期主要发生在肾髓质锥体部及乳头部，继之肉芽肿病灶中心发生干酪样坏死，坏死物质排出后形成空洞，结

核菌经淋巴、血行及直接播散肾的其他部位，形成多发空洞和积脓，使整个肾脏解剖及功能受到破坏。晚期肾结核可发生钙化，最终形成高度纤维化和弥漫钙化，出现肾功能衰竭。少数可穿破肾包膜导致肾周结核性脓肿，如出现肾周结核性脓肿多与同侧腰大肌脓肿并存。输尿管结核多起始于下端，输尿管近端可形成闭合性脓肿，输尿管挛缩变硬，最后钙化，是为“肾自截”。结核病变侵及肾周围则可形成肾周寒性脓疡和结核性窦道。

由于尿中大量结核菌存在，可使肾盂肾盏、膀胱发生结核肉芽肿，继之痉挛、纤维化和钙化。

肾结核诊断主要依据临床症状和实验室检查。MR 常规扫描序列包括 T1WI 及 T2WI 轴位和冠状位，T1WI 增强扫描，必要时行 DWI 和 3D MRS、水成像等。

MR 对肾结核的诊断作用在于有助于定性诊断，可区分炎性病变与肿瘤病变。有助于确定病变的范围是弥漫性还是局灶性。早期表现为肾脏体积增大，晚期则缩小，形态常不规则，信号强弱不均。可见到单个或多个脓肿，脓肿壁不规则，肾窦移位或消失（图 5-5-5）。钙化形成自截肾后可表现为花瓣状，T1WI 低信号或等信号，T2WI 为高信号或混杂信号。但 MR 在发现小钙化灶方面有困难，须结合 CT 或超声。



图 5-5-5 右肾结核

患者女性，55 岁。右肾结核。T2WI 轴位像 (a) 显示右肾内多发高信号小脓腔及肾盂积水，肾脏表面凹凸不平；冠状位水成像 (b) 示右肾多发高信号小脓腔；FIESTA 冠状位 (b) 见右肾明显萎缩。同时合并右输尿管壁增厚，左肾无明显异常。

讨论：约 90% 的肾结核为原发感染结核菌经血行抵达肾脏所致，肾结核的高发年龄集中在 30~60 岁年龄段，膀胱刺激征仍是肾结核患者最常见的症状，故临床表现为慢性膀胱刺激征症状的年轻男性患者，要考虑存在肾结核的可能。但肾结核早期，许多患者被误诊为前列腺炎、膀胱炎等。CT 或 MR 的三期动态增强扫描对肾结核诊断具有较高的敏感性和特异性，尤其是皮质期、实质期出现肾实质、肾盏破坏及脓腔形成，延迟期对比剂进入扩张肾盏及髓质脓腔征象时，可对肾结核明确诊断。

鉴别诊断：肾结核应与下列病变鉴别。

(1) 肾囊性病伴感染或出血、黄色肉芽

肿性肾盂肾炎及慢性肾盂肾炎：这些病变均无干酪样坏死及明显钙化。

(2) 艾滋病累及肾：获得性免疫缺陷综合征 (AIDS) 常可累及肾脏，可能是静脉注射毒品引起肾脏小血管化脓栓子产生肾脓肿及肾盂肾炎、结核活动引起粟粒性播散。其他尚有卡氏肺囊虫感染、典型和不典型分枝杆菌感染及淋巴瘤和卡波济肉瘤。

(3) 其他：如感染、肾放线菌病、泌尿系统阿米巴病、泌尿生殖系统包虫病、泌尿生殖系统血吸虫病、泌尿生殖系统真菌感染。临床均罕见，诊断须结合接触史、实验室检查及组织学检查。



第六节 肾移植

移植后肾功能不全

移植后肾功能不全

- 临床与病理
 - 约 30% 患者在第一年内至少发生一次排斥反应。
 - 肾前并发症主要是肾动脉狭窄，肾后并发症主要是静脉血栓形成和输尿管梗阻。
 - 其他原因：肾栓塞、肾小管急性坏死、肾动脉或输尿管狭窄。
 - 临床表现：发热，白细胞计数增加，尿量减少，血肌肝升高及肾区触痛。
- MR 特点
 - 移植肾明显增大。
 - 肾皮质增宽和锥体肿胀。
 - 增强扫描：肾实质未灌注区，但与急性肾小管坏死鉴别困难。
 - MRA：可见肾动脉狭窄及肾动静脉瘘。
 - MRU：肾积水，血肿、血清肿、淋巴囊肿及尿性囊肿。
 - MR 肾图法：显示移植肾代谢状态。
 - 对比剂血浆清除法：反映肾脏的滤过功能。
 - BOLD fMRI：无创性检查移植肾代谢情况。

近年来，肾移植已成为一种常规治疗方法。不仅得益于手术技术的成熟，也得益于新的免疫抑制剂的问世。但约 30% 的肾移植患者在第一年内至少发生一次排斥反应。此外可造成肾功能减退的其他原因有栓塞、肾小管急性坏死、肾动脉或输尿管狭窄等。MR 可清晰显示其结构（图 5-6-1）。典型的排斥反应表现为移植肾明显增大，肾皮质增宽和锥体肿胀。临床有发热，白细胞计数增加尿量减少、血肌肝升高及肾触痛。MR 诊断排斥反应主要是根据肾实质中水的分布。静注 Gd-DTPA 后可以发现肾实质的未灌注区，但与急性肾小管坏死鉴别困难。

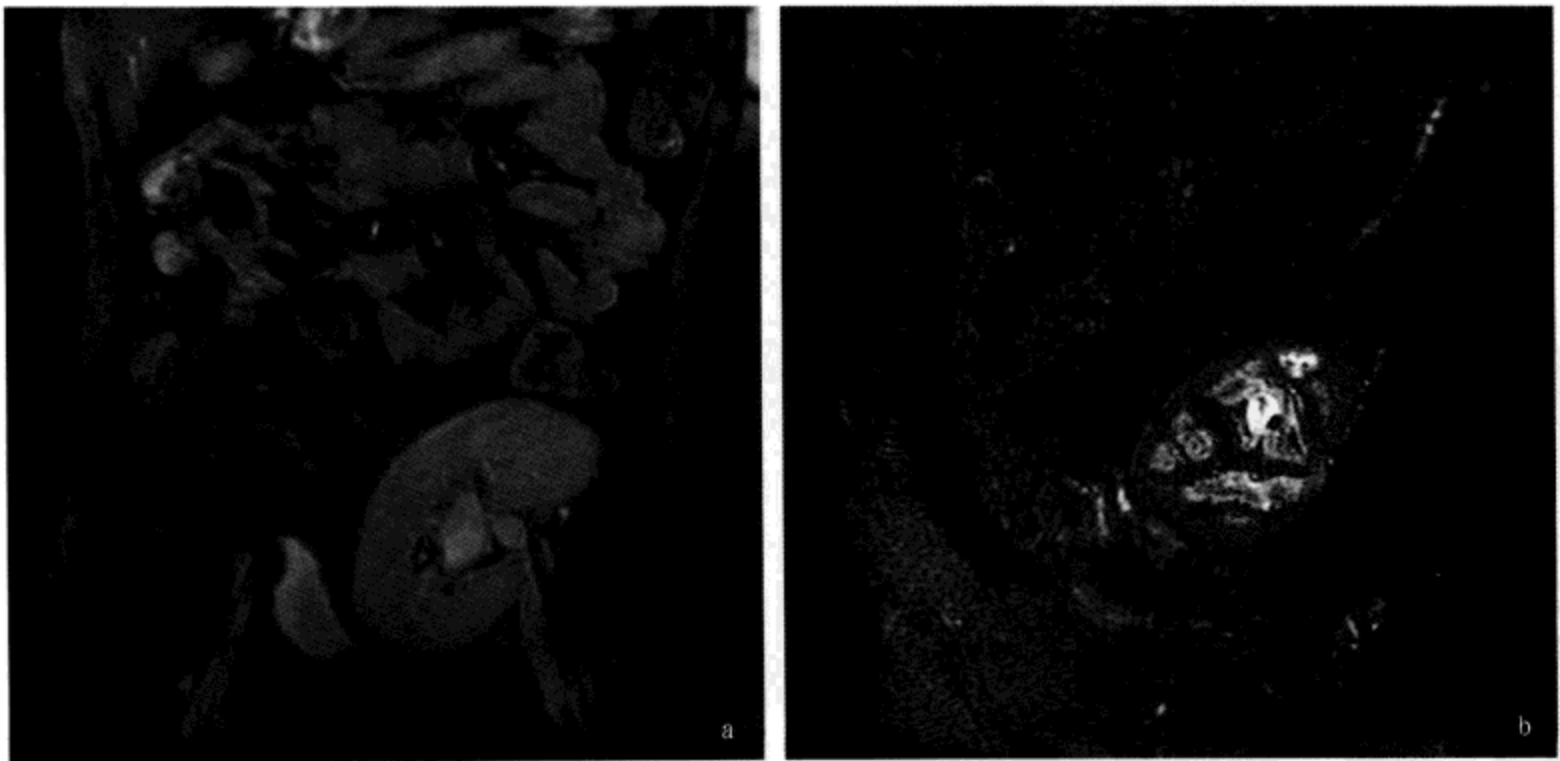


图 5-6-1 肾移植术后

患儿男性，13 岁。尿毒症患者，肾移植术后 4 个月。MR 增强扫描冠状位（a）可显示移植肾的形态、位置及肾血管走行，肾实质强化均匀，并见造影剂从肾脏排泌进入输尿管。BOLD 图像（b）可无创性检查移植肾代谢情况。

讨论: 肾移植作为临床手术例数最多的器官移植, 技术较为成熟, 但术后仍有较高的并发症, 除急性肾小管坏死, 常可影响肾功能的有以下: ①血栓形成: 排斥反应是血栓形成主要原因, 可发生在手术后早期。有时仅影响局部小血管供血区。多分支或整个肾动脉栓可以使移植肾丧失功能。②肾动脉狭窄 (RAS): 通常发生在肾移植术后半年至一年内。临床表现为难以控制的高血压、肾功能受损、肾灌注减少。可采用经皮血管腔内成形术 (PTA) 治疗。增强 MRA 显示狭窄的部位与程度效果较佳。③积液 (包括血肿、血清肿、淋巴囊肿、尿性囊肿): 典型的尿性囊肿呈均匀长 T1、长 T2 灶。淋巴囊肿是由于淋巴管撕裂形成, 可出现分隔, 呈近似水的信号, 单纯影像诊断困难。④输尿管狭窄: 可由于手术造成的缺血引起。MRU 即可做出诊断, 表现为肾盂、肾盏及狭窄以上输尿管扩张。⑤肾动静脉瘘 (AVF): 常见原因是经皮肾穿刺活检等医源性损伤, 通常无症状, 可自行消退。如果血流量过大, 可出现充血性心力衰竭和腰部青紫, 肾动静脉瘘可造成持续性或延迟血尿及高血压。增强 MRA 见动脉期静脉显影及引流静脉异常扩张。

鉴别诊断: 急性肾小管坏死 (ATN): 常发生在术后早期。也可见于其他多种原因, 包括脱水、溶血、血压过低、药物性、重金属及溶媒等。发病机制可能与肾素-血管紧张素失调有关, 从而引起肾血流全面降低。也有学者认为初期系肾小管损伤导致肾小管腔为细胞碎屑堵塞, 症状与排斥反应相似。主要累及近端肾小管, 不影响血小管结构。MR 扫描缺乏特异性, 可见移植肾增大、皮髓质分辨模糊, 增强扫描见肾皮质强化程度及达峰时间基本正常, 但由于肾分泌功能减低, 髓质内层达峰时间延长, 浓度减低, 集合系统常无对比剂。

(杨天和 周作福 王文超 赵伟峰 陈敏)

参考文献

- [1] 韦嘉瑚主编. 泌尿生殖系统疾病影像学 [M]. 北京: 科学出版社, 2004: 15-167.
- [2] 吴阶平主编. 泌尿外科学 [M]. 济南: 山东科学技术出版社, 2004: 325-357.
- [3] 卢延, 张雪哲主编. 肾输尿管 CT 与 MRI [M]. 北京: 中国医药科技出版社, 2005: 63-84.
- [4] 李涛, 高元桂, 高育璇, 等. 肾癌假包膜高场强 MRI 表现特征、病理基础及意义 [J]. 中华放射学杂志, 1995, 29 (9): 781-783.
- [5] 陈星荣, 林贵, 段承祥, 等. 选择性血管造影 [M]. 上海: 上海科学技术出版社, 1990: 56-78.
- [6] 许玉峰, 王霄英, 蒋学祥, 等. 磁共振扩散加权成像对肾脏应用价值的初步研究 [J]. 中华放射学杂志, 2005, 21 (12): 1848-1851.
- [7] 卢延, 孔庆文, 范占明, 等. 肾平滑肌瘤的影像诊断 [J]. 中华放射学杂志, 1986, 20: 241-242.
- [8] 吴新彦, 徐素新. 髓质海绵肾 (附 8 例报告) [J]. 中华放射学杂志, 1990, 24: 79-80.
- [9] 宦怡, 王禾, 荆自芳, 等. 自发性肾破裂致肾周和腹膜后出血的 CT 诊断 (附 18 例报告) [J]. 中华放射学杂志, 1995, 29: 55-56.
- [10] Goldman SM, Fishman EK. Upper urinary tract infection: the current role of CT, ultrasound, and MRI [J]. Semin Ultrasound CT MRI, 1991, 12 (4): 335-360.
- [11] Lemaitre L, Claudon M, Dubrulle F, et al. Imaging of angiomyolipomas. Semin Ultrasound CT MRI [J]. 1997, 18 (2): 100-114.
- [12] Ries M, Jones RA, Bassean F, et al. Diffusion tensor MRI of the human kidney [J]. J Magn Reson Imaging, 2001, 14 (1): 42-49.
- [13] Semelka RC, Kelekis NL, Burdeny DA, et al. Renal lymphoma: demonstration by MR imaging [J]. Am J Roentgenol., 1996, 166 (4): 823-827.
- [14] Measurement of the apparent diffusion coefficient in diffuse renal disease by diffusion weighted echo-planar imaging [J]. J Magn Reson Imaging, 1999, 9 (6): 832-837.
- [15] Fenchel M, Martirosian P, Langanke J, et al. Perfusion MR imaging with FAIR true FISP spin labeling in patients with and without renal artery stenosis: initial experience [J]. Radiology, 2006, 238 (3): 1013-1021.
- [16] Martirosian P, Klose U, Maderl, et al. FAIR True-FISP perfusion imaging of the kidneys [J]. Magn Reson Med, 2004, 51 (2): 353-361.
- [17] Liu AS, Xie JX. Functional evaluation of non-ischemic renal injury in dog kidney by combining MR diffusion-weighted imaging and Gd-DTPA enhanced first-pass perfusion [J]. J Magn Reson Imaging, 2003, 17 (6): 683-693.
- [18] Juillard L, Lerman LO, Kruger DG, et al. Blood oxygen level-dependent measurement of acute intra-renal ischemia [J]. Kidney Int., 2004, 65 (3): 944-950.
- [19] Cova M, Squillaci E, Stacul F, et al. Diffusion-



- weighted MRI in the evaluation of renal lesions: preliminary results [J]. *Br J Radiol.*, 2004, 77 (922): 851 - 857.
- [20] Maril N, Rosen Y, Reynolds GH, et al. Sodium MRI of the human kidney at 3T esla [J]. *Magn Reson Med*, 2006, 56 (6): 1229 - 1234.
- [21] Djamali A, Sadowski EA, Samaniego - Picota M, et al. Non invasive assessment of early kidney allograft dysfunction by blood oxygen level - dependent magnetic resonance imaging [J]. *Transplantation*, 2006, 82(5): 621 - 628.
- [22] Sadowski EA, Fain SB, Alford SK, et al. Assessment of acuterenal transplant rejection with blood oxygen level - dependent MR imaging: initial experience [J]. *Radiology*, 2005, 236 (3): 911 - 919.
- [23] Alford SK, Sadowski EA, Unalo, et al. Detection of acute renal ischemia in Swine using blood oxygen level - dependent magnetic resonance imaging [J]. *J Magn Reson Imaging*, 2005, 22 (3): 347 - 353.
- [24] Thoeny HC, Zumstein D, Simon - Zoula S, et al. Functional evaluation of transplanted kidneys with diffusion - weighted and BOLD MR imaging: initial experience [J]. *Radiology*, 2006, 241 (3): 812 - 821.
- [25] Prasad PV. Evaluation of intra - renal oxygenation by BOLD MRI [J]. *Nephron Clin Pract*, 2006, 103 (2): 58 - 65.
- [26] Willmann JK, Roos JE, Platz A, et al. Multidetector CT: detection of active hemorrhage in blunt abdominal trauma [J]. *Am J Roentgenol*, 2002, 179 (2): 437 - 444.
- [27] Weinberger E, Rosenbaum DM, Pendergrass TW. Renal involvement in children with lymphoma: comparison of CT with sonography [J]. *Am J Roentgenol*, 1990, 155 (2): 347 - 349.
- [28] Strandness DE Jr. Duplex imaging for the detection of renal artery stenosis [J]. *Am J Kidney Dis*, 1994, 24 (4): 674 - 678.
- [29] Takahashi S, Ueda J, Furukawa T, et al. Renal cell carcinoma: preoperative assessment for enucleative surgery with abgiography, CT, MRI [J]. *J Comput Assist Tomogra*, 1996, 20 (6): 863 - 870.
- [30] Rominger MR, Kenney PJ, Morgan DE, et al. Gadolinium - enhanced MR imaging of renal masses [J]. *Radiographics*, 1992, 12 (6): 1097 - 1116.
- [31] Roubidoux MR. MR imaging of hemorrhage and iron deposition in the kidney [J]. *Radiographics*, 1994, 14 (5): 1033 - 1044.
- [32] Huang GJ, Israel G, Berman A, et al. Preoperative renal tumor evaluation by three - dimensional magnetic resonance imaging: staging and detection of multifocality [J]. *Urology*, 2004, 64 (3): 453 - 457.
- [33] Kabala JE, Gillatt DA, Persad RA, et al. Magnetic resonance imaging in the staging of cell carcinoma [J]. *Br J Radiol*, 1991, 64 (764): 683 - 689.
- [34] Casper KA, Donnelly LF, Chen B, et al. Tuberosclerotic complex: renal imaging findings [J]. *Radiology*, 2002, 225(2): 451 - 456.
- [35] Duffey BG, Choyke PL, Glenn G, et al. The relationship between renal tumor size and metastases in patients with von Hippel - Lindau disease [J]. *J Urol*, 2004, 172 (1): 63 - 65.
- [36] Bae KT, Commean PK, Lee J. Volumetric measurement of renal cysts and parenchyma using MRI: phantoms and patients with polycystic kidney disease [J]. *J Comput Assist Tomog*, 2000, 24 (4): 614 - 619.
- [37] Choi H, Almagro UA, McManus JT, et al. Renal oncocytoma. A clinicopathologic study [J]. *Cancer*, 1983, 51 (10): 1887 - 1896.
- [38] Fan ZM, Zeng QY, Huo JW, et al. Macronodular multi - organs tuberculoma: CT and MR appearances [J]. *J Gastroenterol*, 1998, 33 (2): 285 - 288.
- [39] Ferrozzi F, Bova D, Campodonico F. Computed tomography of renal metastases [J]. *Semin Ultrasound CT MR*, 1997, 18 (2): 115 - 121.
- [40] Hertle L, Becht E, Klose K, et al. Computed tomography in xanthogranulomatous pyelonephritis [J]. *Eur Urol*, 1984, 10 (6): 385 - 388.
- [41] Ho VB, Allen SF, Hood MN, et al. Renal masses: quantitative assessment of enhancement with dynamic MR imaging [J]. *Radiology*, 2002, 224 (3): 695 - 700.
- [42] Hovsepian DM, Levy H, Amis ES jr, et al. MR evaluation of renal space - occupying lesions: diagnostic criteria [J]. *Urologic Radiology*, 1990, 12 (2): 74 - 79.
- [43] Merkus JWS, Zeebregts CJAM, Hoitsma AJ, et al. High incidence of arteriovenous fistula after biopsy of kidney allografts [J]. *Br J Surg*, 1993, 80 (3): 310 - 312.
- [44] Moseti MA, Leonardou P, Motohara T, et al. Autosomal dominant polycystic kidney disease: MR imaging evaluation using current techniques [J]. *J Magn Reson Imaging*, 2003, 18 (2): 210 - 215.
- [45] Roubidoux MR, Dunnick NR, Sostman HD, et al. Renal carcinoma: detection of venous extension with gradient - echo MR imaging [J]. *Radiology*, 1992, 182 (1): 269 - 272.

第六章 肾上腺

第一节 肾上腺 MR 检查技术

肾上腺 MR 检查技术

- 常规扫描序列
 - T1WI:SE 序列、梯度回波序列、同、反相位成像。
 - T2 加权序列:FSE 或 TSE T2WI、T2*WI, 常规加化学饱和脂肪抑制。
 - 多期相 Gd 增强。
- 特殊扫描序列
 - FIESTA 冠状位或矢状位。
 - MRS。
- 功能成像
 - DWI。

一、常规扫描技术

肾上腺 MR 扫描参数:一般采用相控表面线圈,轴位扫描,呼吸补偿技术和可在屏气时间内完成的快速成像序列,消除运动伪影。脂肪抑制技术可避免化学位移伪影影响。层厚 3 ~ 5mm,间距 0.5mm,18 ~ 22 层,T1WI 序列通常采用 SPGR 或 FSE,矩阵 288×192 ,NEX = 1。T2WI 序列通常采用 FRFSE 或 FSE + 脂肪抑制技术,矩阵 320×224 ,NEX = 4。T2WI 对病变的轮廓显示和范围最好。冠状位常采用 FIESTA 序列,5mm,间距 1 mm, 224×256 ,NEX = 1。FIESTA 可配合强化扫描,其对血管显示很好,但对肾脏小肿瘤可能存在发现困难,同时该序列对胆部血管显示为高信号,有利于鉴别诊断。

二、化学位移成像技术

MR 化学位移成像 (chemical shift imaging) 是近年来国内外普遍采用的鉴别肾上腺腺瘤与

非腺瘤的重要方法。由于肾上腺腺瘤组织细胞浆内富有类脂质,在高磁场情况下,水质运动频率比类脂质快,故在常规 MR 平扫上,常可见到水与脂肪界面的化学位移伪影。在 1.5T 磁场强度时,脂肪与水中氢质子的自旋频率差别为 224Hz,在激发脉冲后每个 2.24ms,会出现脂肪与水的相位周期,脂肪与水的自旋不断变化于相位一致 (in phase) 或相位相反 (out-of-phase) 的状态,而相位相反图像的信号强度取决于组织内脂肪与水含量的比例,含脂肪较多的组织在反相位像上表现为等信号或低信号。化学位移成像技术通常的扫描参数是 TR: 100 ms,同相位 TE: 4.2ms,反相位 TE: 2.5ms,翻转角 90° ,层厚 5mm,FOV: $35\text{cm} \times 35\text{cm}$ 。在反相位图像上,信号强度互相干扰而使肾上腺腺瘤信号下降。

三、动态增强扫描技术

三维动态增强磁共振血管扫描技术是近年来发展起来的一项 MR 新技术,其基本原理是通过静脉内注射顺磁性对比剂,缩短血液 T1 时间,使之比脂肪及周围组织 T1 时间更短。同时可清晰显示包括肾动脉、肾静脉、下腔静脉的形态、位置、移位及推移情况,了解肿瘤与周围脏器、血管的关系,以及是否存在静脉内瘤栓等。对肾上腺来说主要应用动态增强扫描区分腺瘤和非腺瘤占位病变。



第二节 正常肾上腺 MR 表现

肾上腺左右各一，位于腹膜后肾旁间隙 Gerota 筋膜内，双肾内上方。出生时肾上腺体积接近成人的 20 倍，出生后，由于来自母亲及胎盘的促肾上腺皮质激素（ACTH）和雌激素迅速消失，肾上腺皮质快速萎缩，至 1 岁时重 3 ~ 5g。青春期肾上腺恢复到出生时的重量。

左侧肾上腺多呈倒 V 形，和左肾上极常在一个平面上，腹主动脉的后外侧，脾静脉和胰尾的后内侧，内侧是左膈肌脚，外肢一般较长。右侧肾上腺形态变化较大，多为人字形或倒 Y 形，位于下腔静脉正后方，内侧是膈肌脚，并与膈肌脚平行，外侧是肝脏肝右叶后段。T1WI 上，在周围脂肪衬托下，较易辨认。可分为位于前内侧的体部和两个位于后部与后外侧的内、外肢，头尾长 4 ~ 5cm，重约 5g，厚度一般不超过 5mm。正常肾上腺的厚度一般不超过相邻膈肌脚厚度，任何区域，厚度超过 10mm，均可视

为异常。肾上腺先天阙如非常罕见；肾脏发育不全患者，肾上腺可呈盘状，平行于脊柱。

组织学上，肾上腺具有明确的带状结构。皮质占 90%，髓质占 10%。球状带位于皮质最外层，生成醛固酮；束状带位于中间层，分泌糖皮质激素为主；网状带位于最内层，主要分泌性激素。它们共同受垂体分泌的促肾上腺皮质激素调节。肾上腺髓质可合成和分泌去甲肾上腺素、肾上腺素、多巴胺、儿茶酚胺等。肾上腺具有完整包膜，周围为脂肪囊。

MR 对肾上腺解剖形态的显示与螺旋 CT 相当，以 T1WI 最佳，T2WI 因噪声较多而欠佳，但对病变显示更敏感，有利于检出肾上腺肿瘤。此外，肾上腺 MR 检查效果还与一些自身因素有关，如：脊柱侧弯畸形、增大的肝脏组织压迫肾上腺区及患者消瘦，缺乏脂肪对比有关。

第三节 肾上腺皮质源性肿瘤

一、肾上腺皮质增生

肾上腺皮质增生

● 临床与病理

- 垂体瘤或其他脏器分泌过量 ACTH 所致。
- 异位 ACTH：小细胞肺癌，其次为胸腺瘤、胰岛细胞瘤、支气管类癌等。
- 皮质醇增多症患者中约 85% 为肾上腺双侧性增生。
- 临床表现：向心性肥胖、皮肤紫纹、高血压、低血钾、骨质疏松和糖耐量减低、性功能紊乱及副性征异常。
- 诊断必须结合生化检查。

● MR 特点

- 双侧肾上腺弥漫增大，也可表现为“正常”，外形不变。
- 信号同正常肾上腺。
- 腹膜后脂肪增多。
- 鉴别：腺瘤同侧或对侧肾上腺萎缩，在反相位信号减低。

皮质醇增多症患者中约 85% 为肾上腺双侧性增生，15% ~ 25% 为肾上腺皮质腺瘤或腺癌。皮质醇增多症由 Harvey Cushing 于 1912 年首先阐述，因此称 Cushing 病。本病肾上腺皮质改变与 ACTH 的量和作用时间有关。临床上对皮质醇增多症的诊断不是靠单一的检查方法可以解决的。应结合病史、临床症状和体征、实验室检查、影像学表现及临床试验，方能得到初步诊断。

典型临床表现包括向心性肥胖、皮肤紫纹、高血压、低血钾、精神异常、肌肉萎缩、骨质疏松和糖耐量减低、性功能紊乱及副性征等变化等。患儿会出现生长发育迟缓、男性性早熟和女性男性化。

MR 常规扫描序列：T1WI 轴位，同、反相位成像，T2WI 轴位、冠状位，T1WI 动态增强轴位，特殊扫描序列：DWI，3D MRS。

MR 见肾上腺粗长、弯曲或呈三角形，边缘

平直或略凹陷（图 6-3-1a），也可见局部结节样隆起（图 6-3-1b）。大部分增生的肾上腺腺体外形可正常。MR 可以鉴别增生或腺瘤导致的

库欣综合征（图 6-3-2）。由垂体外异位肿瘤分泌 ACTH 而引起的肾上腺增生要比垂体性者严重，垂体重量常超过 12g。

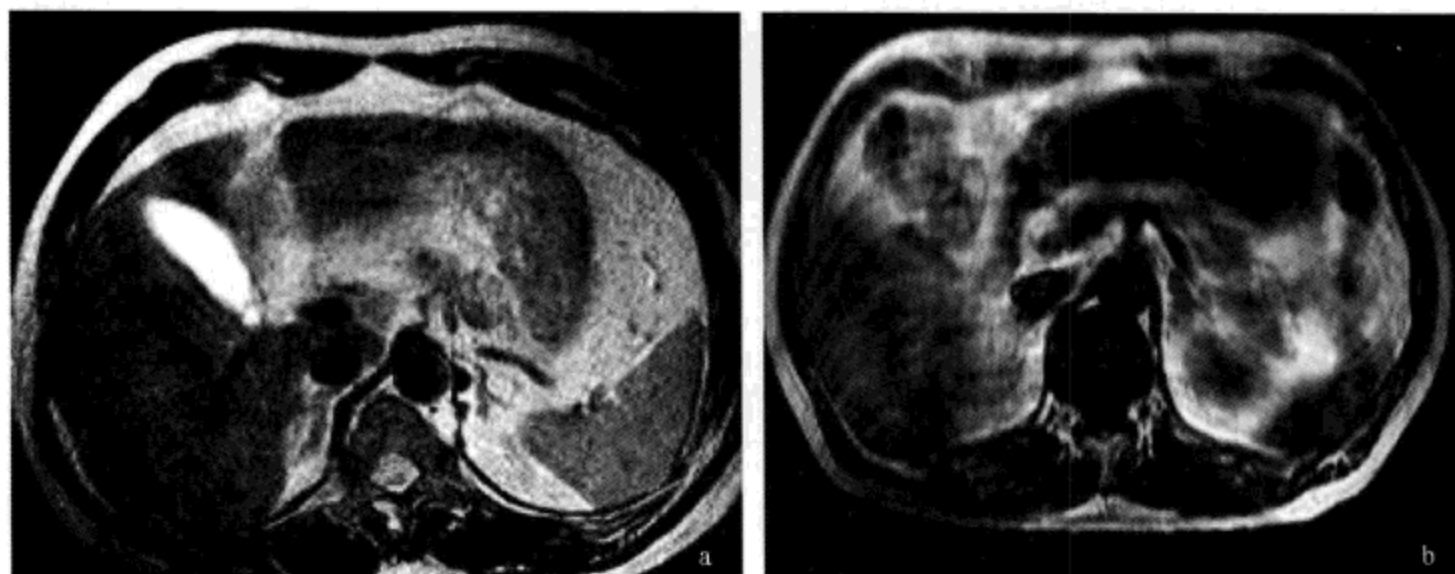


图 6-3-1 肾上腺增生

a. 患者男性，44 岁。高血压患者。T2WI 示双侧肾上腺弥漫性增厚。b. 患者男性，59 岁。高血压患者。T1WI 示左侧肾上腺呈三角形粗大改变。

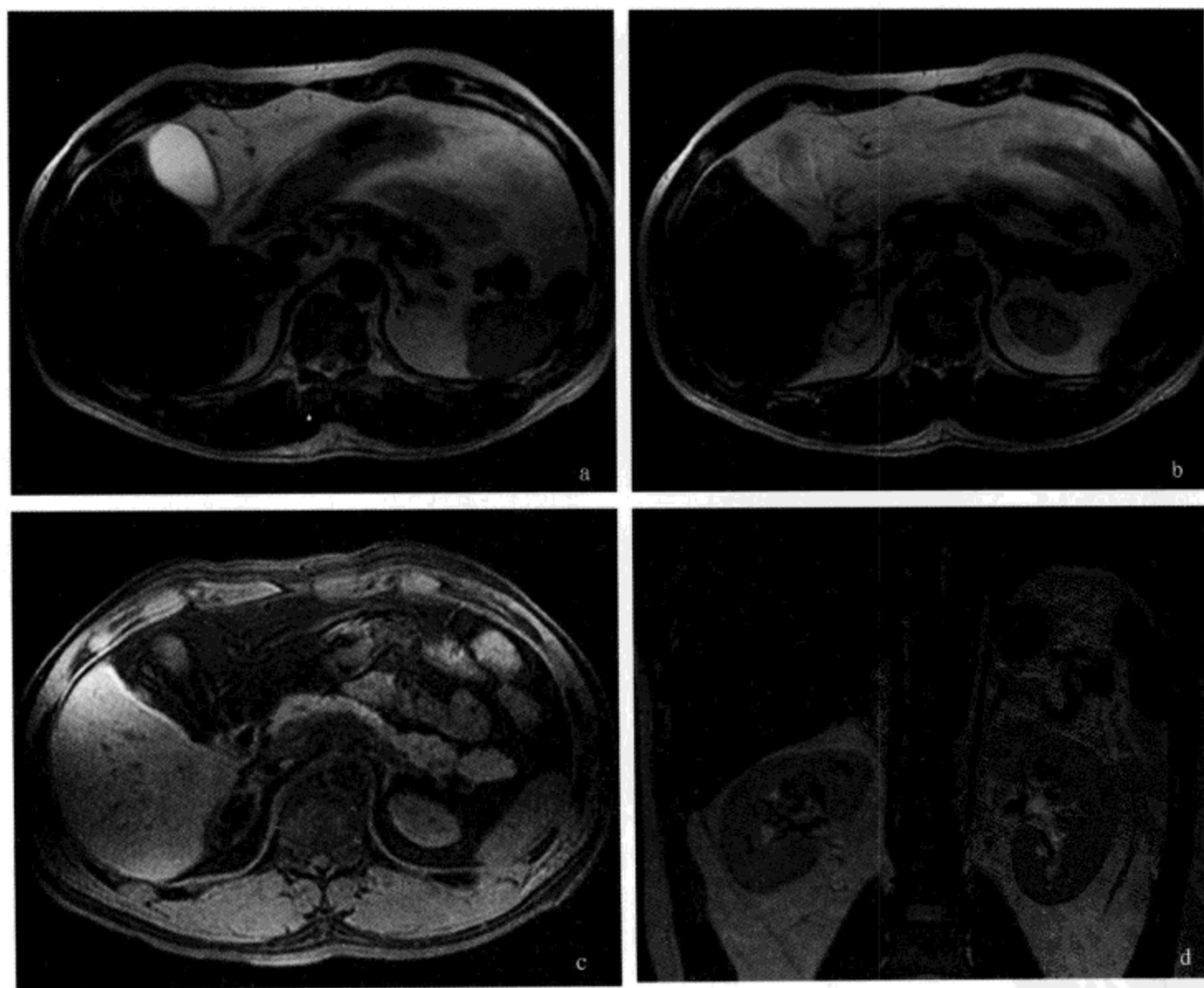


图 6-3-2 双侧肾上腺增生

患者男性，34 岁。向心性肥胖伴高血压 7 年。T2WI 轴位（a、b）和 T1WI 脂肪抑制轴位（c）见双侧肾上腺粗长，弯曲，边缘略凹陷。T2WI 冠状位（d）见左侧肾上腺呈“人”字形；右侧冠状位呈三角形，未见明显结节灶。



讨论：肾上腺皮质增生大多数为双侧肾上腺出现肥大改变，临床具有典型内分泌异常表现。诊断除肾上腺影像学表现外，必须结合垂体 MR 检查和实验室一系列检查。

鉴别诊断：本病需与下列疾病鉴别。

(1) 先天性肾上腺皮质增生症、单纯性肥胖、类库欣综合征（包括医源性类库欣综合征和酒精性类库欣综合征）。先天性肾上腺皮质增生症由 Blackman 于 1946 年首先观察到肾上腺皮质网状带呈进行性增生，因其分泌过量的性激素，导致性征的改变，故又称肾上腺性征综合征。

(2) 肾上腺腺瘤和腺癌，肾上腺皮质腺癌通常体积较大，形态不规则，呈分叶状，瘤体中央常有坏死和出血，周边无完整包膜。

(3) 肾上腺皮质大结节样增生和腺瘤样增生，后者影像上可见一个或一个以上大结节，直径可达 3cm，结节间的皮质常萎缩，可能是为增生发展为腺瘤的过渡形式。

二、原发性醛固酮增多症

原发性醛固酮增多症

● 临床与病理

- 占高血压病的 0.05%~2%。
- 病因：肾上腺皮质醛固酮瘤、特发性肾上腺皮质增生及肾上腺皮质腺癌。
- 临床表现：高血压伴低血钾或周期性麻痹、高血压伴肾功能减退而尿液呈碱性、儿童高血压用一般降压药疗效不显著。

● MR 特点

- 一侧肾上腺直径>10cm 的肿物，单侧结节可类似腺瘤。
- 25%醛固酮瘤可出现双侧微结节，易误诊为增生。
- 特发性肾上腺皮质增生可见双侧肾上腺增大或结节状改变。
- 发现肿块直径>3cm 且边缘不清楚时应考虑肾上腺癌。
- MR 不能提示腺瘤是高功能性还是无功能性。

肾上腺皮质球状带发生肿瘤或组织增生，产生或释放过多醛固酮引起以高血压及肌无力、低血钾

($<3.5\text{mmol/L}$)、尿钾升高($>40\text{mmol/24h}$)、低血浆肾素活性和碱中毒为主要表现的临床综合征，称为原发性醛固酮增多症 (primary aldosteronism, PA; Conn 综合征)，1955 年 Conn 首先报道。由肾上腺皮质以外的原因导致肾素-血管紧张素系统兴奋，血浆醛固酮分泌过多，则称之为继发性醛固酮增多症 (secondary aldosteronism, SA)。PA 大多由较小的醛固酮腺瘤引起，醛固酮腺瘤占 PA 的 84% (60%~90%)，单个占 PA 90% 以上，中年人好发，多介于 1~2cm。一般很少大于 3mm。醛固酮癌少见。其他原因有特发性醛固酮增多症，占高血压病的 1%~2%。以下临床表现提示为 Conn 综合征：高血压伴低血钾或周期性麻痹、高血压心电图提示低血钾 ($<3.5\text{mmol/L}$)、高血压伴肾功能减退而尿液呈碱性、儿童高血压用一般降压药疗效不显著。特发性 PA (idiopathic hyperaldosteronism, IHA) 为儿童最常见 PA 类型，约占原发性醛固酮增多症 20%，病理学为双侧肾上腺小球带弥漫性或结节性增生，原因未明，可能与下丘脑-垂体轴功能紊乱或某种尚未认识的激素有关。

原发性醛固酮增多症以手术治疗为主，肾上腺增生或腺瘤行一侧肾上腺全切或次全切除可治愈。肾上腺癌早期可发生血行转移，预后较差，平均生存期半年左右。

MR 扫描序列与肾上腺增生扫描方法相同，T1WI, T2WI 轴位、同反相位成像及冠状位扫描为基本序列。

MR 表现为肾上腺较小肿块或结节，大小一般小于 3cm，T1WI 上与肝脏信号类似，T2WI 近似于肝脏或略高信号 (图 6-3-3)，反相位图像上信号明显下降 (图 6-3-4)。如为肾上腺癌，则肿块较大，信号不均匀，T2WI 上可混杂高信号成分。增强扫描肾上腺 Conn 瘤可见一定程度强化，而肾上腺癌强化明显且不均匀。肾上腺增生所致的原发性醛固酮增生症，则仅表现为肾上腺弥漫性增大，信号正常，强化同正常肾上腺 (图 6-3-5)。但 MR 对肾上腺较小肿瘤识别能力较低。

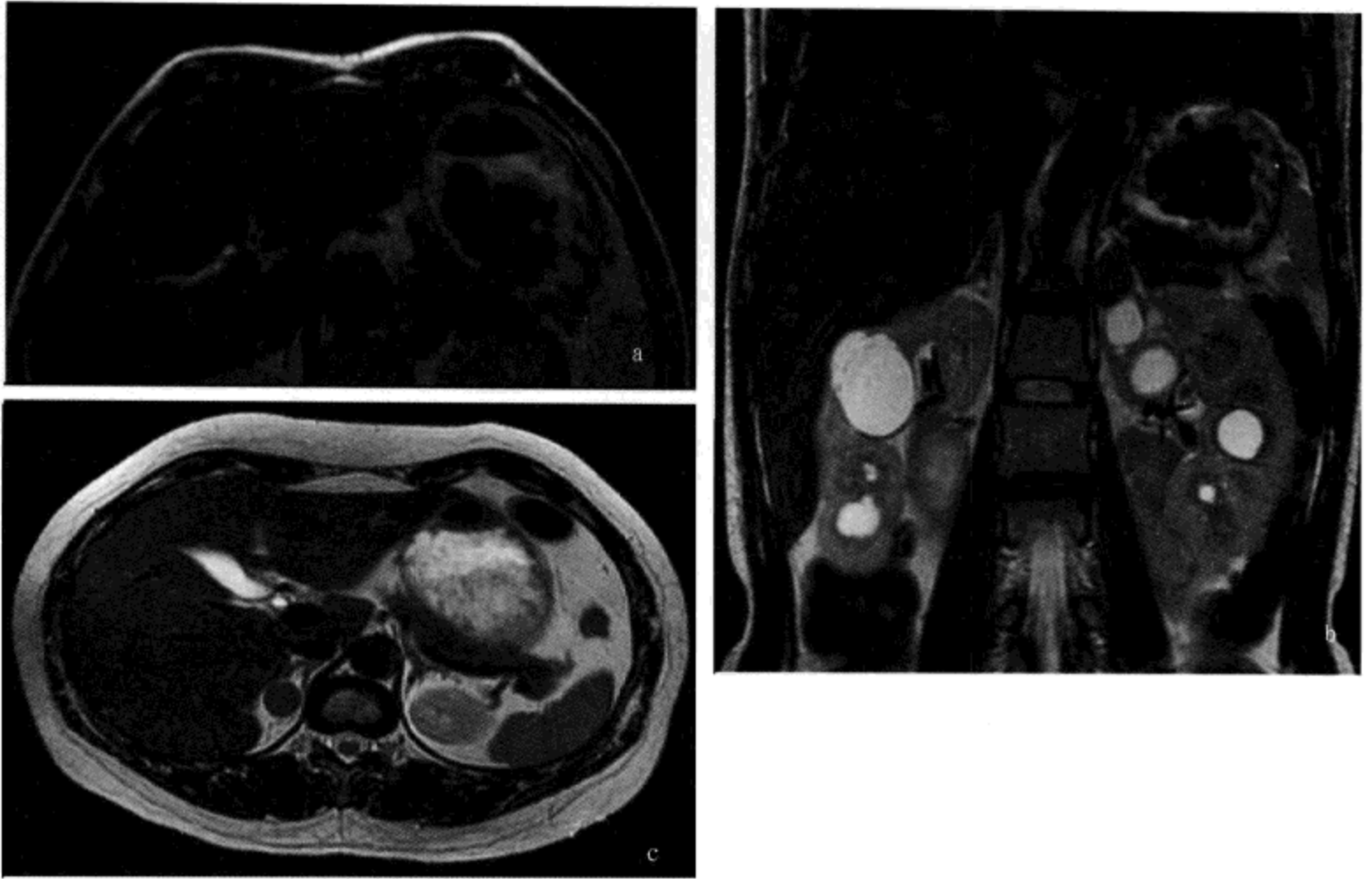


图 6-3-3 肾上腺醛固酮瘤

a、b. 患者女性，47岁。反复乏力8年，加重1个月。T2WI见腹内脂肪少，左肾上腺—1.5 cm×2.2cm的椭圆形占位，偏低信号，边缘清晰，双肾合并多发囊肿。病理证实为醛固酮瘤。c. 患者女性，29岁。头晕、呕吐，BP28/14.7kPa (210/110mmHg)。T2WI轴位见右侧肾上腺肢体部类圆形占位，大小约1.7 cm×1.6cm，边缘清晰。病理证实为醛固酮瘤。

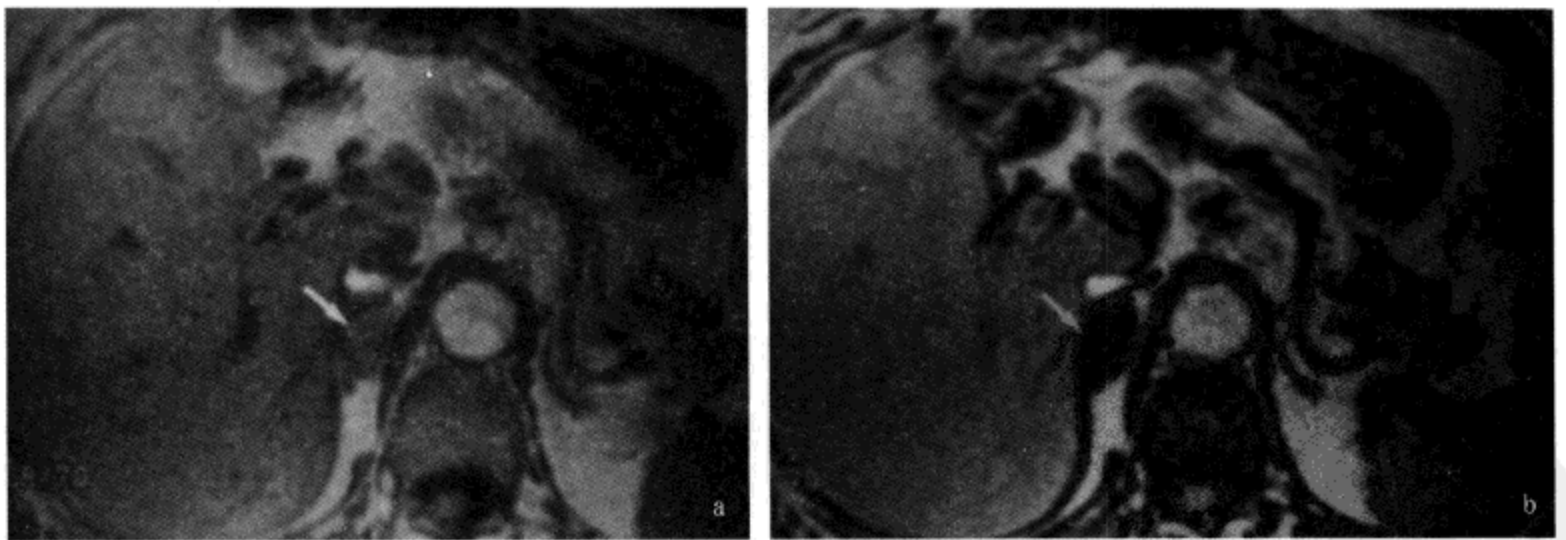


图 6-3-4 右肾上腺醛固酮瘤

患者男性，40岁。反复高血压、低血钾3年；同相位(a)示右肾上腺小结节呈稍高信号；反相位(b)示信号减低。病理证实为醛固酮瘤。



图 6-3-5 双侧肾上腺增生

患者男性, 79 岁。体形消瘦, 为周期性麻痹并低血钾患者。横轴 T1WI 见双侧肾上腺增厚、肥大改变。血生化支持醛固酮增多症。

讨论: 导致原发性醛固酮增多症的醛固酮瘤起源于肾上腺皮质球状带, 临床上以高醛固酮、低肾素活性导致高血压、低血钾为特征。一般肿瘤体积较小, 强化不显著。当肿瘤位于肾上腺肝面侧与肝脏紧贴并体积较小, 肾周脂肪过少, 与周围组织缺少对比时容易漏诊。

鉴别诊断: 本病需与下列疾病鉴别。

(1) 嗜铬细胞瘤: 嗜铬细胞瘤可单侧或双侧肾上腺发病, 也可位于肾上腺外, 双侧肾上腺嗜铬细胞瘤多有家族遗传倾向。嗜铬细胞瘤具有特征性的 MR 表现, 即 T1WI 呈低信号, 在 T2WI 中, 整个瘤体呈均匀且十分强的信号, 此征象对鉴别肾上腺嗜铬细胞瘤具有高度的敏感性。

(2) 肾上腺腺瘤: 肾上腺腺瘤平扫 T1WI、T2WI 与肝组织信号相似, 因血供欠丰富, 增强后一般轻度强化或不强化。

(3) 肾上腺癌: 肿瘤直径多 $> 5\text{cm}$, 常呈不规则或分叶状, 可伴出血坏死液化使信号欠均匀, 边界欠清, 多表现为不均匀强化, 可伴邻近组织、淋巴结、下腔静脉等部位转移。

(4) 双侧肾上腺转移瘤: 结合临床病史及信号特点、强化方式等不难鉴别。

三、肾上腺皮质腺瘤

肾上腺皮质腺瘤

● 临床与病理

- 分为有功能及无功能肾上腺皮质腺瘤。
- 无功能腺瘤占肾上腺无功能肿瘤 25%。
- 功能性腺瘤中醛固酮瘤最多见, 皮质醇腺瘤次之。
- 临床表现为高血压、低血钾、性功能减退及糖代谢紊乱。

● MR 特点

- 呈圆形或类圆形, 边缘清楚, T1WI 信号近似肝脏, T2WI 为等信号或稍高信号。
- 反相位上信号下降。
- 腺瘤常出现薄环状强化。

肾上腺皮质腺瘤可分为无功能皮质腺瘤 (nonfunctional adrenal cortical adenoma) 和功能性皮质腺瘤 (functional adrenal cortical adenoma)。无功能者为发生在肾上腺皮质、单侧或双侧良性肿瘤, 病因未明, 占肾上腺无功能肿瘤的 25% ~ 30%。无明显性别差异, 年龄多在 30 岁以上。肾上腺腺瘤呈圆形或椭圆形, 大小为 1 ~ 4cm。肿瘤包膜完整, T1WI、T2WI 呈等信号或略高信号, 信号均匀。增强扫描轻度强化。醛固酮瘤多为单侧性, 绝大多数小于 3cm, 双侧腺瘤或一侧多发腺瘤少见。

功能肾上腺皮质腺瘤临床可表现为高血压 [收缩压 21.3kPa (160mmHg) 以上, 舒张压大于 12.7kPa (95mmHg)]。在有高血压表现的内分泌疾病中, 肾上腺疾病占多数, 其中常见的是皮质醇增多症、原发性醛固酮增多症及嗜铬细胞瘤等。部分患者出现低血压 [收缩压低于 10.7kPa (80mmHg), 舒张压低于 8.0kPa (60mmHg)], 通常在肾上腺皮质破坏达相当程度时出现。肾上腺皮质激素中对血压影响较大的是以醛固酮为代表的盐皮质激素, 正常醛固酮的每日分泌量是 0.1 ~ 0.7 μmol , 其保钠排钾的作用是皮质醇的 400 倍, 血钠增高促使抗利尿激素的分泌, 进而导致水的潴留, 慢性肾上腺功能减退使得细胞外液和血容量减少, 继之血压下降, 达一定程度后出现高血压。

肾上腺的一些疾病还可出现性功能减退,如皮质醇增多症,可能与肾上腺皮质激素抑制垂体 LH 及 FSH 的分泌有关。在女性,当肾上腺病变累及皮质网状带时可导致其维持性欲的雄激素分泌减少,出现性欲减退。糖代谢紊乱也是肾上腺疾病常见表现,ACTH、皮质醇及儿茶酚胺增高可导致血糖升高(正常人空腹血糖为 3.6~5.8mmol,餐后两小时血糖低于 7.8mmol)。皮质醇在糖代谢中具有重要作用,皮质醇增多症患者 60%~90% 存在糖耐量下降,严重者出现继发性糖尿病,称之为类固醇性糖尿病,其特点是对胰岛素不敏感。

功能性肾上腺皮质腺瘤体征包括肥胖、消瘦、色素沉着、多毛或毛发减少等,皮质醇增多症的肥胖为典型的向心性肥胖,具有特征性,原因可能与不同部位的脂肪组织对皮质醇和胰

岛素的敏感性有一定差异有关。引起消瘦的原因包括糖皮质激素导致的食欲不振、肠道吸收功能减退、盐皮质激素不足可引起人体慢性缺盐缺水、体液不足等。

MR 常规扫描序列: T1WI 同、反相位轴位, T2WI 轴位、冠状位, T1WI 动态增强, 特殊扫描序列包括 DWI 或 MRS 等。

肾上腺腺瘤的 MR 检查表现为肾上腺结节或肿块, Cushing 腺瘤及无功能腺瘤可较大, 边缘清楚, T1WI 上信号近似于肝脏, T2WI 上大多数与肝脏等信号(图 6-3-6), 少数高于肝实质、甚至呈很高信号; 反相位图像上腺瘤信号下降, 富有特征性(图 6-3-7)。增强扫描一般呈中度强化, 延迟扫描呈快速廓清(图 6-3-8)。



图 6-3-6 左肾上腺皮质腺瘤

患者女性, 58 岁。高血压。MR 检查见左侧肾上腺内侧肢圆形占位, 直径约 1.8cm, 边缘清楚, T1WI、T2WI 轴位(a、b) 和 T1WI 冠状位(c) 均呈等信号。手术后病理证实左肾上腺皮质腺瘤。

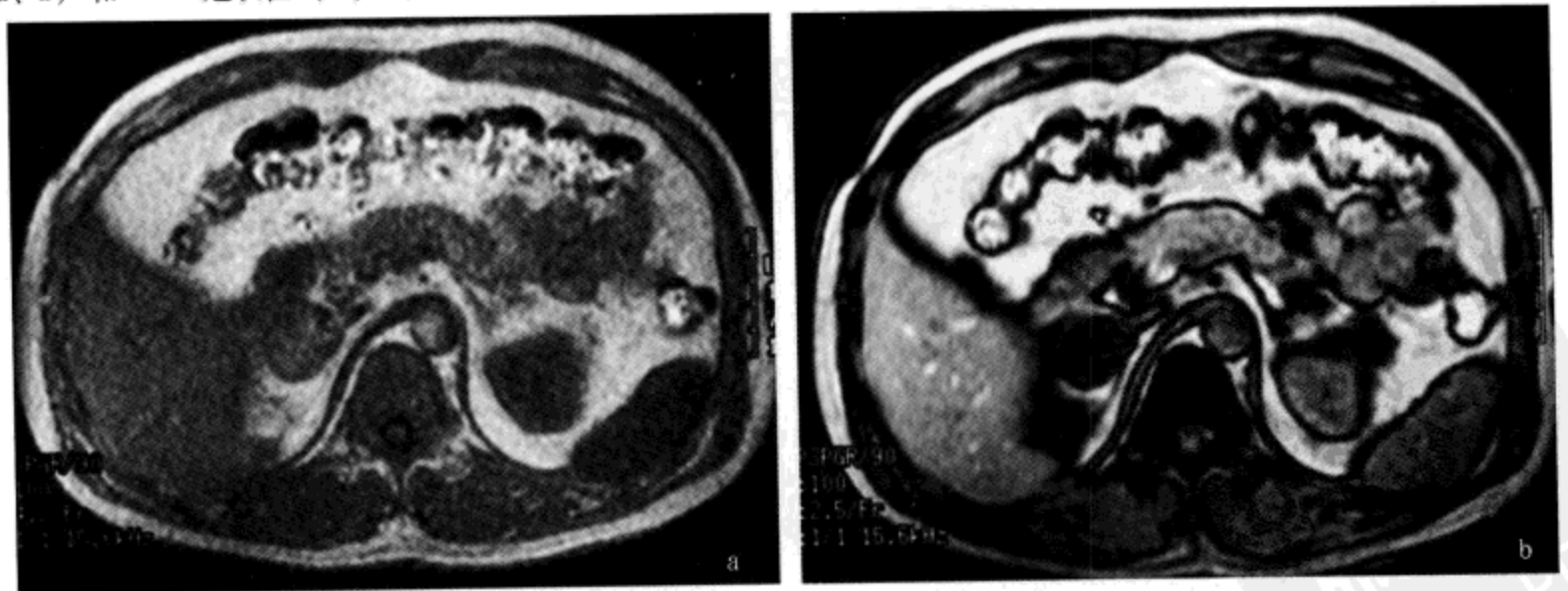


图 6-3-7 右肾上腺皮质腺瘤

患者男性, 65 岁。右侧肾上腺结节, 大小约 2.2cm×2.8cm。同相位像(a) 见病灶呈中高信号, 边缘清楚。反相位像(b) 见病灶中心信号明显减弱。病理证实为肾上腺皮质腺瘤。

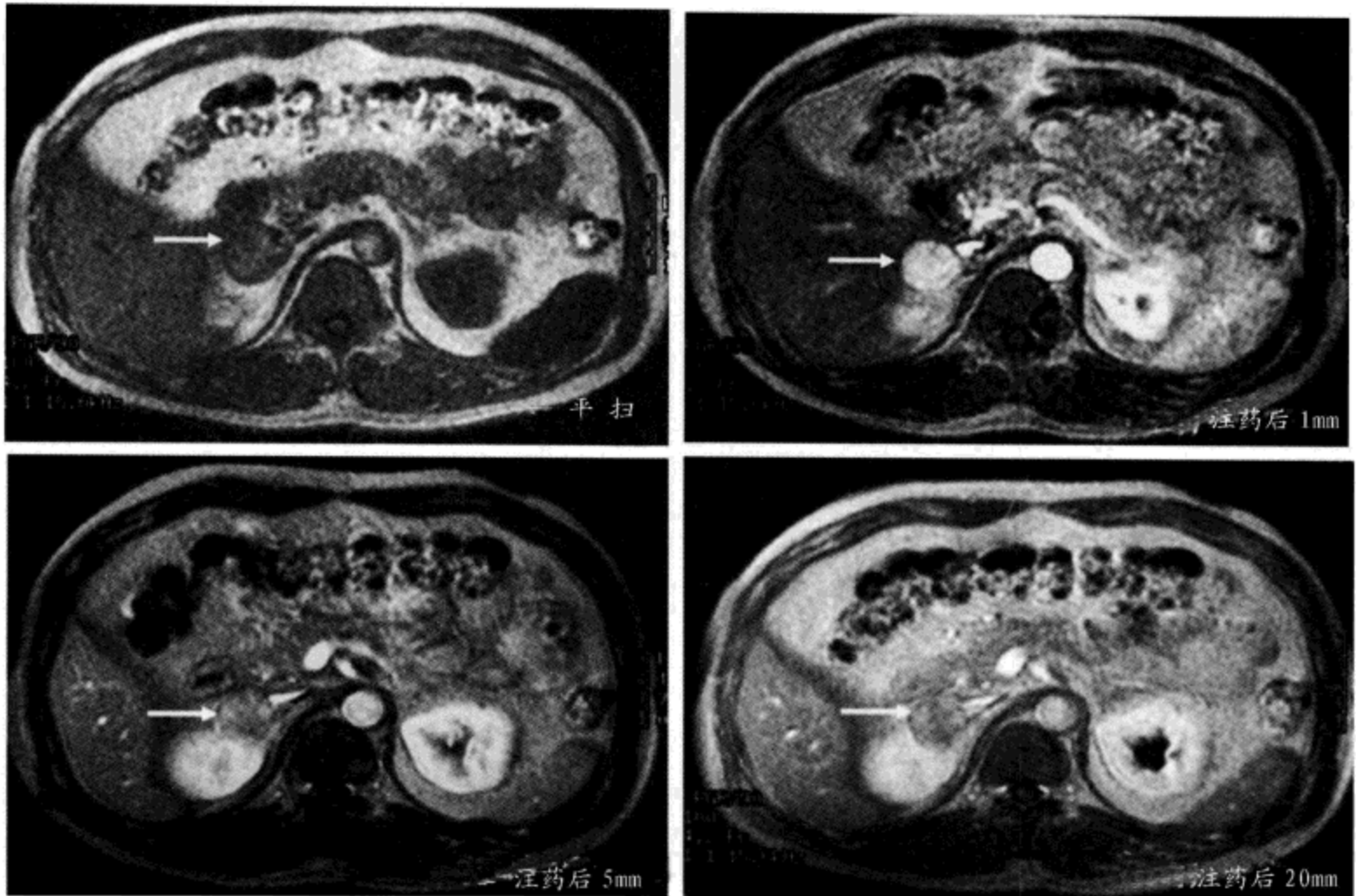


图 6-3-8 动态增强扫描

示右肾上腺腺瘤呈动脉期快速中度强化，延迟呈快速廓清，强化程度迅速下降。

讨论：本病诊断应结合临床症状、体征及实验室检查。出现向心性肥胖者符合 Cushing 腺瘤，临床有高血压、低血钾表现者为 Conn 腺瘤，无内分泌症状及实验室检查阴性者为无功能腺瘤。

鉴别诊断：皮质腺瘤样增生绝大多数为双侧肾上腺弥漫性增粗，尚保持其正常形态，通过测量内外肢上部靠近肾上腺体部的宽度可以

作出判断，如肢体部宽度大于 4mm，则应考虑肾上腺增生。原发性醛固酮增多症患者一般腹部脂肪少，应注意与假性肿瘤、转移瘤及功能“隐匿”的嗜铬细胞瘤鉴别。

四、肾上腺皮质腺癌

肾上腺皮质腺癌

● 临床与病理

- 发病率 0.5%~2.0%，其中有内分泌功能者居多。
- 肿瘤生长迅速。
- 绝大多数高功能肾上腺腺癌表现为 Cushing 综合征。
- 临床表现：发热、乏力、消瘦、腹痛等。
- 组织学表现多样，分化良好的腺癌与腺瘤相似。

● MR 特点

- 体积较大，常大于 5cm。

- 病灶边界不清、信号不均。
- T1WI 上等信号及低信号，T2WI 上为混杂高信号。
- 反相位上出现不均匀信号下降。
- 增强检查：动脉期不均匀及显著强化，延迟期（15 分钟）后仍见明显强化。
- 周围器官受压、浸润，可有肝脏及区域淋巴结转移。

肾上腺皮质腺癌较为少见，发病率为 0.5% ~ 2.0%，其中有内分泌功能的肾上腺皮质腺癌占

多数，无功能肾上腺皮质腺癌仅占 10% ~ 30%。病因未明。发病年龄为 20 ~ 70 岁，常有发热、

乏力、消瘦、腹痛等症状。部分病人有库欣综合征，常表现为明显肾上腺皮质功能亢进。肾上腺皮质腺癌也可分泌大量雄激素。

肾上腺皮质腺癌的 MR 常规扫描序列为 T1WI、T2WI 轴位、冠状位或矢状位，T1WI 动态增强，特殊扫描序列 DWI、3D MRS，动态薄层扫描灌注成像。

MR 检查肿瘤体积一般较大（大于 5cm），形态不规则，病灶边界不清或清楚、信号不均，

中心可有坏死、液化。多发生于一侧肾上腺，常侵及周围组织，T1WI 大多呈低信号（图 6-3-9 a），如有坏死、囊变或出血时，其信号更低或不均匀，出血时可见短 T1 信号。T2WI 肿瘤信号明显均匀或不均匀，呈中高信号，一般肿瘤中心的信号更高（图 6-3-9 b）。增强扫描肿瘤明显及不均匀强化，其中实性部分有延迟增强，大部分肿瘤为富血供（图 6-3-9 c）。

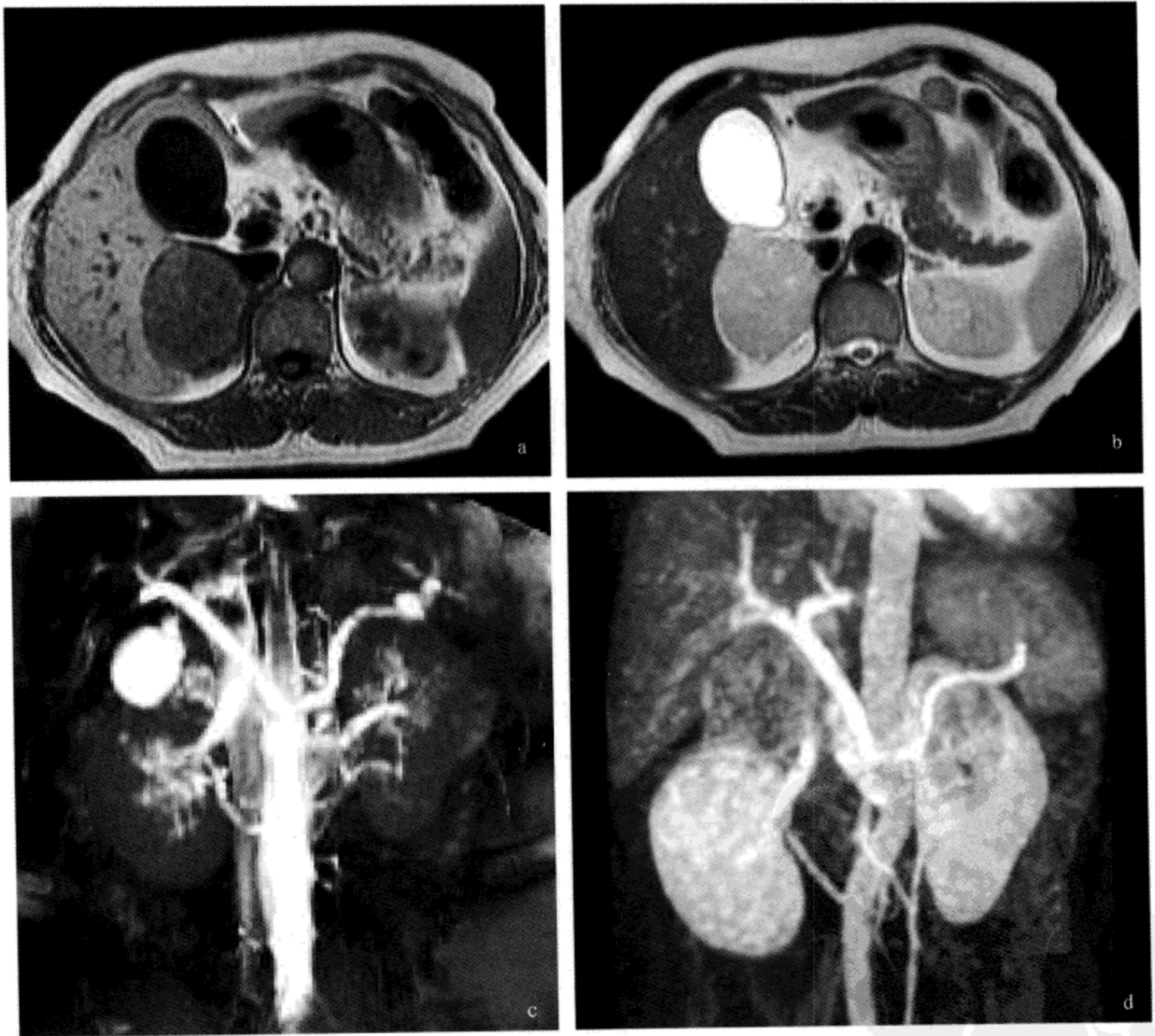


图 6-3-9 肾上腺皮质腺癌

患者女性，64 岁。右侧肾上腺见一长径约 5.5cm 的肿块，边缘略不清楚，T1WI 呈稍低信号（a），T2WI 呈稍高信号间杂少许斑点状更高信号。动态增强扫描见病灶为富血供（c）。肿块略压迫下腔静脉（d）。腹主动脉周围淋巴结不大。病理报告为肾上腺皮质腺癌。



讨论：肾上腺皮质腺癌较少见，其 MR 特征是肿瘤体积大、信号不均匀、形态不规则，可侵犯周围结构或出现淋巴结转移，临床上可有或无内分泌症状。

鉴别诊断：本病需与下列疾病鉴别。

(1) 肾上腺腺瘤：肾上腺皮质腺癌除非大于 6cm，否则有时不易与肾上腺腺瘤区别，周围器官受压、浸润，可有肝脏及周围淋巴结转移。

MR 脂肪抑制序列则更有助于观察肿瘤对周围组织浸润和转移的情况，对肿瘤的分期有帮助。

(2) 肾上腺嗜铬细胞瘤：临床上有阵发性高血压，实验室检查可见儿茶酚胺代谢产物增高，MR 特点为 T2WI 上信号很高。

(3) 肾上腺转移瘤：若为单侧性需与肾上腺癌鉴别，前者一般可查见原发恶性肿瘤，临床上无内分泌症状。

第四节 肾上腺髓质源性肿瘤

一、嗜铬细胞瘤

嗜铬细胞瘤

● 临床与病理

- 来源于肾上腺素能嗜铬细胞，主要发生在肾上腺髓质。
- 10%~20%发生在肾上腺外的交感神经系统，5%~10%为恶性。
- 阵发性或持续性高血压伴代谢紊乱。
- 特殊类型：儿童嗜铬细胞瘤、膀胱嗜铬细胞瘤、家族性嗜铬细胞瘤及功能“隐匿”性的嗜铬细胞瘤。

● MR 特点

- MR 诊断具有很高准确性，有助于发现肾上腺外病灶。
- 肾上腺不同大小的肿块。
- T1WI 上肿瘤与肌肉信号类似，常不均匀。
- T2WI：多呈明显高信号。
- 反相位上信号无变化。
- 增强检查：明显及不均匀强化。
- 全身弥散(WBDWI)有助于发现多发性及肾上腺外病灶。

嗜铬细胞瘤 (pheochromocytoma) 来源于神经嵴，属 APUD (amine precursor uptake and decarboxylation) 细胞肿瘤。最常见于肾上腺髓质，也可见于肾上腺外交感神经节或其他部位的嗜铬组织，能分泌两种以上激素。1985 年 Shunberg 证实了嗜铬细胞瘤是自主性分泌异位性甲状旁腺素的肿瘤。本病较多见于中年男性，有遗传倾向。发病时肿瘤一般较大，直径 3~10cm，

甚至更大。边缘清晰，血供丰富。10%~20%发生在肾上腺以外部位，从颈动脉体至肛门之间的任何部位均可发生。10%为双侧发病。5%~10%可发生恶性变。一些特殊嗜铬细胞瘤表现有：儿童嗜铬细胞瘤、膀胱嗜铬细胞瘤、家族性嗜铬细胞瘤及功能“隐匿”性的嗜铬细胞瘤。

嗜铬细胞瘤所分泌的儿茶酚胺类物质组成成分变化很大，故临床表现多样化，阵发性或持续性高血压伴代谢紊乱是其典型临床表现。儿童嗜铬细胞瘤高血压往往为持续性，病灶常为多发和双侧性，死亡率高。膀胱嗜铬细胞瘤特点是排尿时血压突然上升，约一半病人出现无痛性血尿。功能“隐匿”性嗜铬细胞瘤平时无异常不适，实验室指标亦正常，仅在术中挤压时出现血压波动，少数患者即使术中挤压仍不出现血压波动。

MR 常规扫描序列 T1WI 同、反相位，T2WI 轴位、冠状位，T1WI 动态增强，特殊扫描序列包括轴位 DWI 或全身 DWI，3D MRS。

MR 对嗜铬细胞瘤可准确定位。T1WI 为中等信号，类似于肌肉，常不均匀。T2WI 具有特征性很高信号 (图 6-4-1, 图 6-4-2)。MR 可清楚显示肿瘤与周围组织关系，尤其适合于检查合并妊娠的患者。肿瘤内可见囊变及出血，因此信号不均匀。注射对比剂后肿瘤明显强化。肾上腺外嗜铬细胞瘤 (副神经节瘤) MR 表现与肾上腺者类似。全身扩散加权成像有助于显示多发及肾上腺外嗜铬细胞瘤。

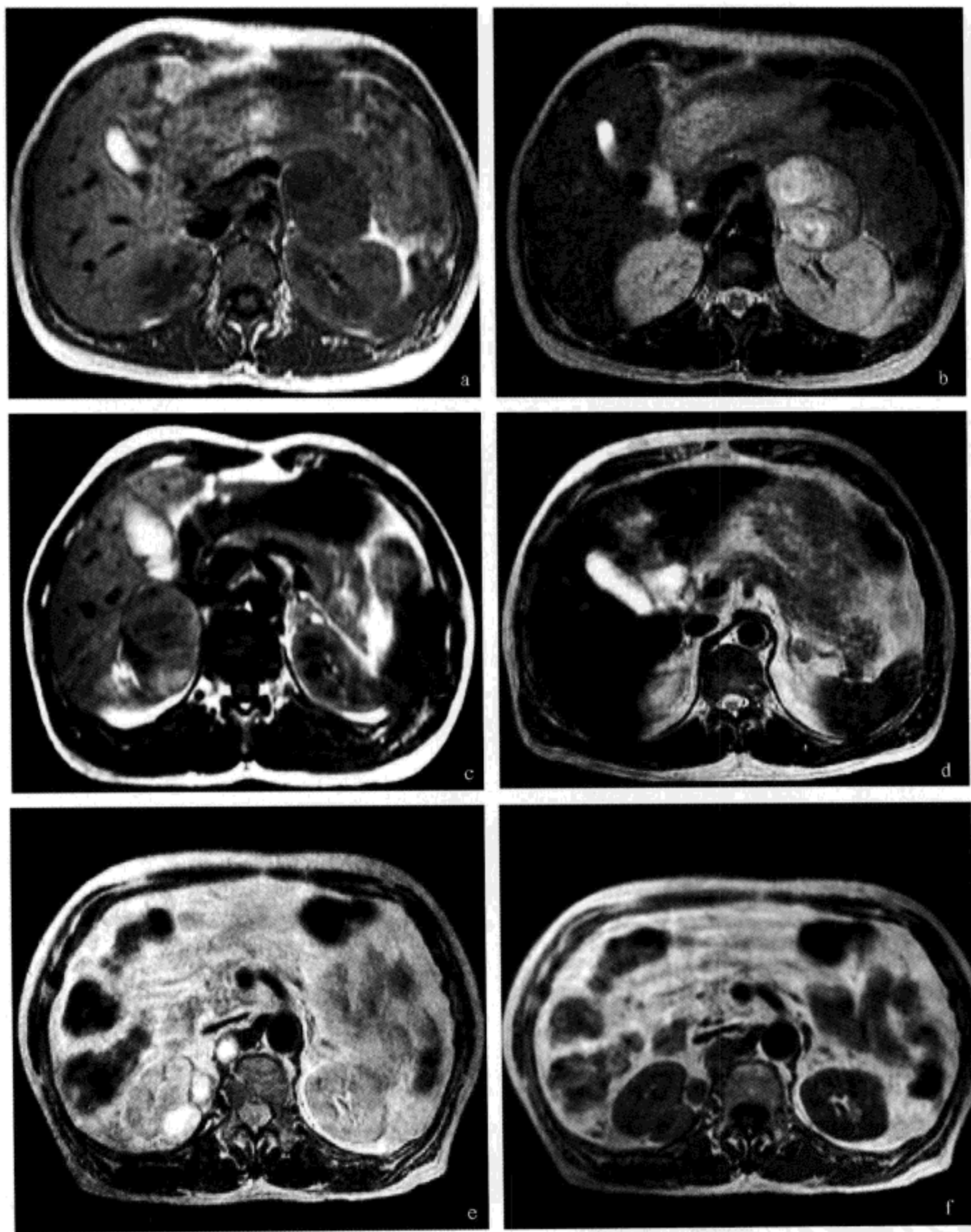


图 6-4-1 肾上腺嗜铬细胞瘤

a、b. 患者女性，32岁。极高危高血压。左侧肾上腺区见椭圆形占位病灶，约 $4.2\text{cm} \times 5.8\text{cm}$ ，边缘清楚，信号不均，肿瘤内可见大小不等的小囊样长T1、长T2灶（a、b）。左肾上极受压。术后证实为嗜铬细胞瘤。

c. 患者男性，28岁。阵发性高血压。右侧肾上腺见 $5.2\text{cm} \times 6.3\text{cm}$ 的占位病灶，呈分叶状，信号不均匀，TIWI呈高、低混杂信号。左侧肾上腺见一长径约 1.4cm 的小结节占位病灶。术后证实双侧嗜铬细胞瘤，右侧为恶性嗜铬细胞瘤并坏死、出血。

d. 患者女性，37岁。高血压患者，一般降压药治疗效果欠佳。T2WI轴位见左侧肾上腺头部直径约 1.5cm 的结节状等信号影。右侧肾上腺未见明显异常。病理证实为嗜铬细胞瘤。

e、f. 患者男性，75岁。右侧恶性嗜铬细胞瘤术后9个月。右侧肾后间隙见多个结节状占位病灶，长径 $1.8 \sim 3.0\text{cm}$ ，呈稍不均匀长T1、长T2信号，侵及右侧膈肌、肾脏及下腔静脉。

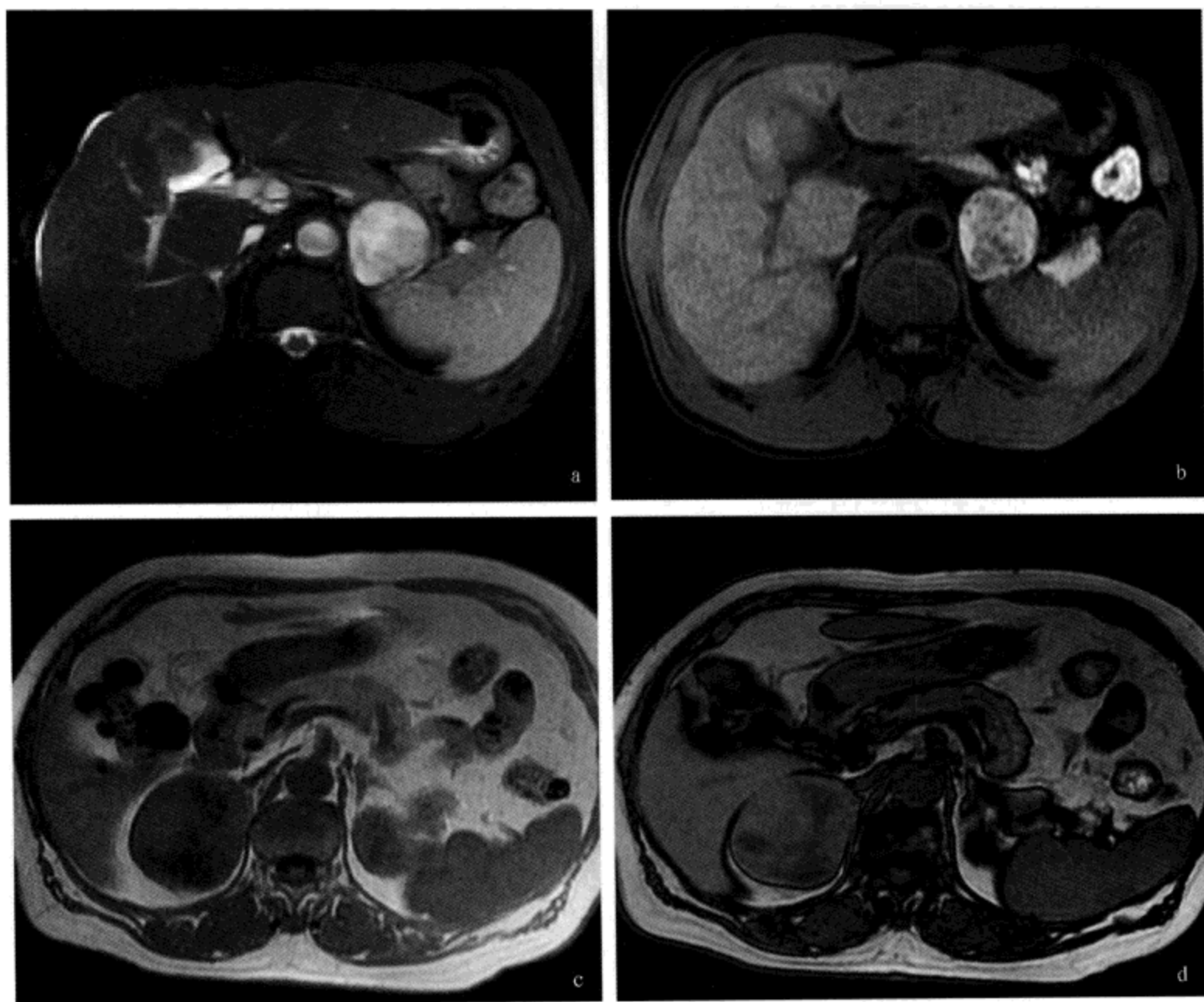


图 6-4-2 肾上腺嗜铬细胞瘤

a、b. 患者男性，阵发性高血压。左侧肾上腺见类圆形占位病灶，大小约 4 cm × 5 cm，边缘清楚，信号不均匀，T2WI 脂肪抑制像呈明显高信号 (a)，T1WI 脂肪抑制呈不均匀低信号间杂少许高信号。病理证实为嗜铬细胞瘤。

c、d. 患者女性，持续阵发性高血压患者。右侧肾上腺见大小约 6 cm × 7 cm 的占位病变，T1WI 同相位 (a) 及反相位 (b) 均呈中等信号及片状较低信号。病灶边缘清晰，肾周脂肪囊未见浸润，下腔静脉未见瘤栓，周围淋巴结无肿大，左侧肾上腺未见异常。病理证实为嗜铬细胞瘤。

讨论：嗜铬细胞瘤有较典型的临床与 MR 特征，结合实验室检查易于诊断。少数患者仅凭影像技术仍无法与原发的或转移的肾上腺恶性肿瘤相鉴别，有时需术后病理学检查诊断。

鉴别诊断：可采用化学位移正反相位成像，嗜铬细胞瘤在反相位成像不会出现信号下降。

但嗜铬细胞瘤偶尔可含有正常的富有脂质的肾上腺皮质细胞甚至发生脂肪变性，而在反相位成像上出现信号下降，与肾上腺瘤表现相似。碘-131-间位碘代苜蓿 (^{131}I -MIBG) 闪烁照相是诊断嗜铬细胞瘤的一种灵敏、特异和无创的检查新技术。

二、肾上腺神经母细胞瘤

肾上腺神经母细胞瘤

● 临床与病理

- 主要见于婴幼儿,85%小于5岁。
- 高度恶性,易早期转移,进展迅速。
- 患儿有消瘦、贫血、高血压及恶病质。
- 实验室检查:少数VMA可升高。
- 极少数肿瘤可自然消失,原因未明。

● MR特点

- 肾上腺区实性肿块。
- 信号不均,可有坏死、出血、钙化。
- 常见越中线生长及肾上腺外转移。
- 动态观察肿瘤迅速增大。
- 可通过肾上腺静脉侵及下腔静脉,较大瘤栓甚至可以延伸进入右心房。

肾上腺神经母细胞瘤(adrenal neuroblastoma)是较常见非功能性肾上腺髓质肿瘤。常发生于5岁以下儿童,为幼儿最常见的肿瘤之一,高

度恶性,生长较快,易出血、坏死、液化和钙化,且早期发生广泛肝转移或骨转移。

MR扫描序列与肾上腺癌相同。MR表现为不规则大分叶状肿块,信号不均匀,常伴有出血坏死,囊变等。MR在T1WI表现为低信号或类似于肝脏信号,在T2WI则高于肝脏,瘤内常由于出血或钙化表现为信号不均匀,T2WI呈明显高信号,高于其他实质性小儿腹膜后肿瘤的信号强度,高信号中常见网格状低信号影(图6-4-3),增强后肿块实性部分轻度强化。肿瘤侵犯周围脏器如腰大肌、椎旁肌肉及硬膜外可呈哑铃征,如肿瘤来自肾上腺,肾脏常被推下移。肿瘤可沿腹膜后大血管迅速生长,并包绕大血管,肿瘤也可沿脊柱旁沟神经根蔓延,侵入椎管,形成哑铃形肿块等。MR常较易识别瘤内的出血,但对钙化不敏感,应结合CT检查发现对诊断有价值的钙化影。肾上腺神经母细胞瘤常见肝管和淋巴结转移,MR可清楚显示肿瘤与周围组织器官关系及大血管受累的情况,对肿瘤分期准确性高。



图6-4-3 肾上腺神经母细胞瘤

患儿男性,5岁。发现腹部肿块渐增大伴消瘦。轴位T1WI(a)、轴位T2WI(b)及冠状位FIESTA(c)见左侧肾上腺区巨大占位病灶,呈不均匀T1、长T2信号为主,内含少许斑片状短T1出血高信号灶,腹膜后淋巴结广泛肿大、融合并包绕挤压血管,右侧肾上腺受累。病理证实为肾上腺神经母细胞瘤。

讨论:神经母细胞瘤是新生儿最常见的恶性肿瘤,约占儿童恶性肿瘤的10%。好发于肾上腺或脊柱旁的交感链,其他为后纵隔、颈部和盆腔。典型的影像学表现为位于肾上腺区或腹膜后区的不均质肿块,易越过中线生长,压迫、包绕周围血管。CT上肿块内可见散在分布的砂粒状或斑块状钙化,是该肿瘤的特征。少数神经细胞瘤能发生自然退化,成为原位神经

母细胞瘤,或转化成神经节细胞瘤,这一自然退化或转化过程是成神经细胞瘤另一个特征,自然退化多发生在新生儿及婴儿期,转化成良性神经节细胞瘤则多发生在儿童期。

鉴别诊断:肾上腺神经母细胞瘤巨大时要与肾母细胞瘤鉴别,后者来自肾脏,可单侧也可双侧发病,常呈圆形或类圆形,钙化少见,囊变、出血较多见,极少包绕腹主动脉,增强扫描



可见肾实质的破坏性改变。肾上腺神经母细胞瘤累及肾脏时，平扫常不能与肾母细胞瘤区别，必须作三维扫描及增强扫描。此外，肾上腺神经母细胞瘤还应与恶性嗜铬细胞瘤鉴别，后者多发生于成年人，多为不规则，不均匀的肿块，易侵及邻近器官，一般不跨中线生长。

其他少见的肾上腺肿瘤如纤维瘤、神经节细胞瘤、血管瘤等，凭影像有时不能作出明确诊断，但肾上腺神经母细胞瘤多发于婴幼儿，结合年龄，应首先考虑本病。

三、肾上腺节细胞神经瘤

肾上腺节细胞神经瘤

● 临床与病理

- 较少见良性肿瘤。占周围神经肿瘤 2%。
- 可发生于各年龄段，以成人尤其是年轻人常见。无性别差异。
- 肿瘤由分化成熟的 Schwann 细胞、神经节细胞，以及细胞间富含胶原的神经原纤维束组成。
- 起源于交感神经系统及肾上腺髓质或嗜铬组织。
- 一般无临床症状，较大时可有压迫症状。

● MR 特点

- 肾上腺肿块信号较均匀，边界清楚。
- 肿瘤外观多为圆形、卵圆形及分叶状。
- T1WI 多为等信号，T2WI 为等信号或稍高信号。
- 延迟强化。

肾上腺节细胞神经瘤 (adrenal ganglioneuroma) 起源于交感神经系统及肾上腺髓质或

嗜铬体。为较少见的良性肿瘤。各年龄段均可发生，男女发病比例相似。为良性肿瘤，占节细胞神经瘤 30%。占肾上腺无功能肿瘤的 8%~10%。常无临床症状，但少数患者可有腹胀、难治性腹泻、高血压等症状。少部分患者实验室检查可有 VMA、ACTH、NE 等的升高。肾上腺节细胞神经瘤病灶边界通常较光滑，病灶大小不一，可大至十几厘米。MR 扫描技术与肾上腺嗜铬细胞瘤相同。MR 信号较均匀，边缘清楚，T1WI 多为等信号，T2WI 为等信号或稍高信号，动态增强扫描后呈逐渐缓慢轻度强化 (图 6-4-4)。肿瘤较大时可压迫、包绕下腔静脉等血管。MR 化学位移成像可能为本病鉴别方法。

讨论：节细胞神经瘤是一种很罕见的神经源性良性肿瘤，起源于原始神经嵴细胞，可见于任何年龄。节细胞神经瘤多发生于脊柱旁交感神经丛，后腹膜和后纵隔是常见的两个好发部位，偶尔可起自肾上腺髓质。肾上腺节细胞神经瘤发病缓慢，T2WI 信号的强弱程度取决于肿瘤内细胞成分和胶原纤维与黏液基质的比例。增强扫描延迟强化的原因主要是由于肿瘤细胞外间隙内大量的黏液阻碍造影剂的灌注。

鉴别诊断：肾上腺节细胞神经瘤要与神经母细胞瘤、神经节母细胞瘤鉴别，后者均是恶性肿瘤，常具备恶性肿瘤的征象。此外还要和肾上腺嗜铬细胞瘤、腺瘤鉴别 (见相关章节)。肾上腺节细胞神经瘤表现为进行性持续强化的，有时需要与伴有梗死的髓质脂肪瘤和仅有少量脂肪的血管肌脂瘤鉴别。

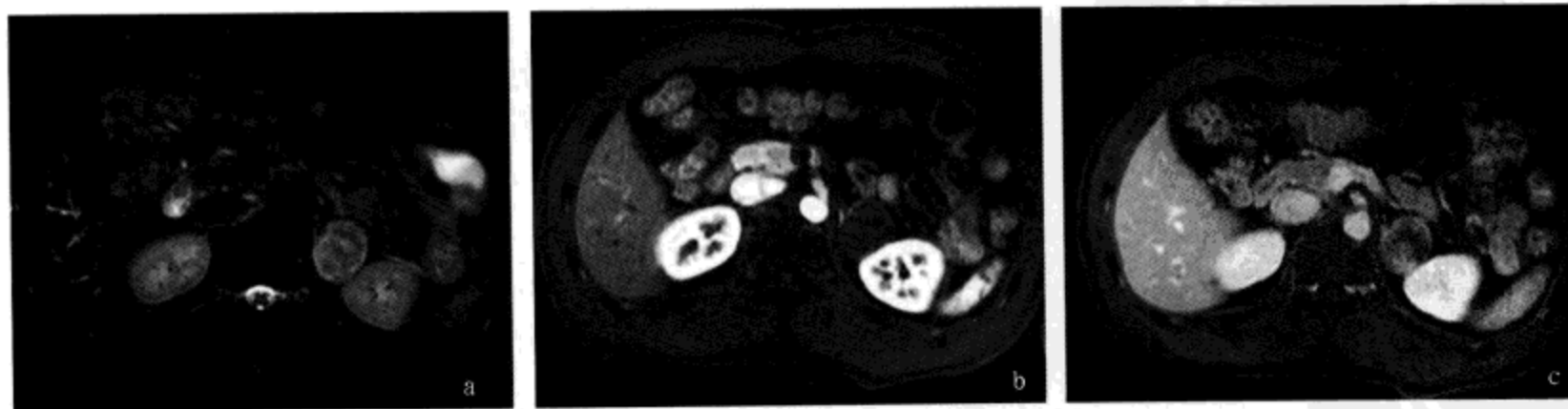


图 6-4-4 肾上腺节细胞神经瘤

患者男性。左侧肾上腺见 2.2cm × 2.5cm 的类圆形占位病灶，边缘光滑，轴位 T2WI (a) 呈稍不均匀中等信号，动态增强扫描动脉期无明显强化，实质期中等度强化改变 (b、c)。病理证实为节细胞神经瘤。

第五节 肾上腺非功能性肿瘤

一、肾上腺髓质脂肪瘤

肾上腺髓质脂肪瘤

● 临床与病理

- 1921年 Oberlin 首先命名。
- 女性较多于男性,中老年多见。
- 病理学上包括骨髓与脂肪成分。
- 通常无临床症状和体征。
- 个别肿瘤较大者可触及肿块。

● MR 特点

- 脂肪性肿块, T1WI 信号较高, 压脂序列呈低信号。
- 边缘清楚, 无浸润和转移征象。
- DWI 无弥散受限。
- 注射 Gd-DTPA 后无明显强化或轻度强化。

肾上腺髓质脂肪瘤(adrenal myelolipoma)为较常见的无功能良性肿瘤,1886年 Arnold 首先描述

肾上腺内存在骨髓成分,1905年 Gierke 对该病的组织学作了阐述,1921年由 Oberlin 首先命名。

本病好发于女性,约为男性的2倍,中老年较多见。组织学上由脂肪组织和骨髓细胞组成,分布不均,可有钙化或出血。可分为二型, I型主要由脂肪组织构成,伴有大量造血组织。 II型主要为骨髓组织。肿瘤一般小于5cm,也有大于20cm者,病人往往较肥胖。通常无临床症状和体征,肿瘤较大可引起上腹疼痛、不适。少数可出现高血压和血尿。

MR 常规扫描序列包括 T1WI 轴位、同反相位成像, T2WI 或 T2*WI 轴位、冠状位, T1WI 动态增强, 特殊扫描序列为 DWI 轴位, 3D MRS 或 PWI。MR 表现特殊, 为典型脂肪性肿块, T1WI 信号较高, 脂肪抑制序列短 T1 信号成分信号降低(图6-5-1), T2WI 为不均匀高信号。注射 Gd-DTPA 后无明显强化或轻度强化(骨髓成分)。

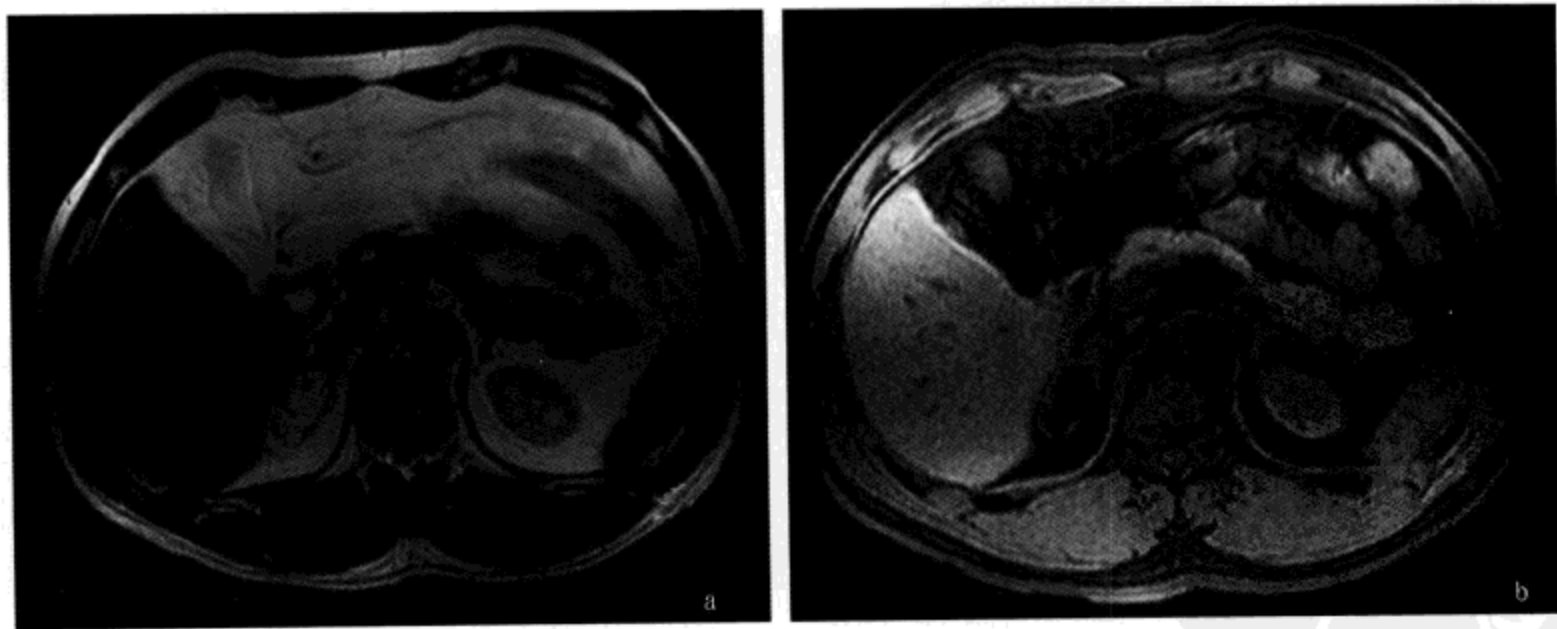


图6-5-1 肾上腺髓质脂肪瘤

患者男性,34岁。右侧肾上腺见脂肪样信号灶, T1WI 呈高信号, 脂肪抑制后呈明显低信号, 边缘清楚, 信号均匀。



讨论：病变因含有脂肪，因此 CT 与 MR 均有明显的特征性，易于诊断，MR 检查需注意使用脂肪抑制技术。

鉴别诊断：较大的髓质脂肪瘤可与坏死性皮质腺癌相混淆。同时还应与其他含脂肪的腹膜后肿瘤如畸胎瘤、肾血管平滑肌脂肪瘤及肾上腺皮质腺癌鉴别。畸胎瘤脂肪含量少，可有骨化及钙化。肾血管平滑肌脂肪瘤主体位于肾实质，或多方位成像显示肿瘤来自于肾脏，有时血管丰富或有瘤内血管发育异常，动脉造影、MR 及 CT 增强可见呈草莓状的动脉瘤。肾上腺皮质腺癌影像上可见包膜破坏，周围脏器浸润，密度及信号不均，增强扫描明显强化可以鉴别。

二、肾上腺转移癌

肾上腺转移癌

● 临床与病理

- 肾上腺是全身常见的肿瘤转移部位之一。
- 多见于老年患者。
- 原发癌：肺癌、乳腺癌、胰腺癌、甲状腺癌及胃肠道癌。
- 病理类型与原发癌一致。
- 几乎均无肾上腺皮质或髓质的功能异常。

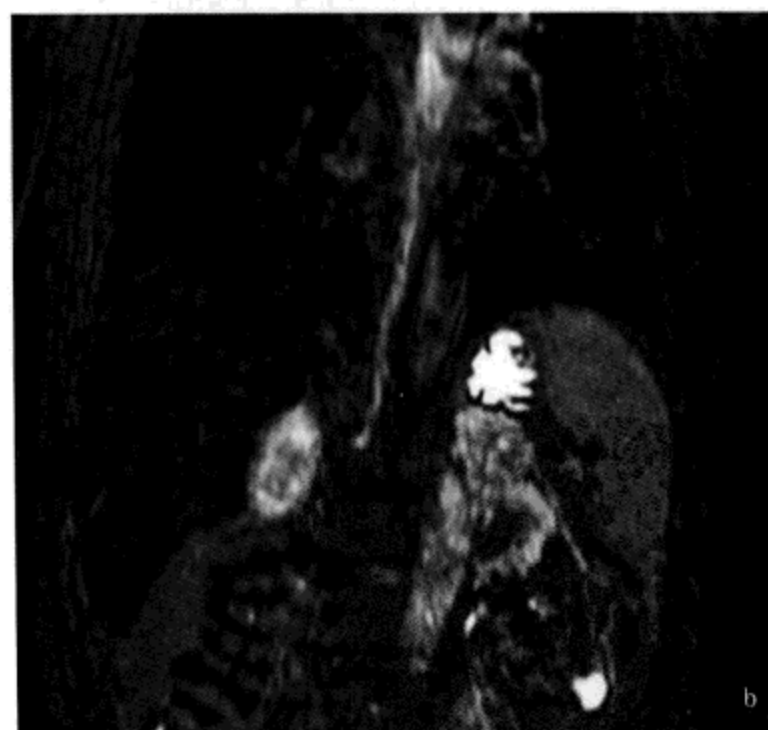
● MR 特点

- 双侧或单侧肾上腺肿块。
- T1WI 信号较肝脏低，T2WI 呈明显高信号。
- 反相位像上，绝大多数信号强度无明显下降。
- DWI：明显弥散受限。
- 全身弥散（类 PET）有助于原发灶及其他部位转移灶。
- PWI 及 MRS 等具有恶性肿瘤表现。

肾上腺丰富血运，因此是全身常见的肿瘤转移部位之一。恶性肿瘤可通过直接蔓延、淋巴或血行转移至肾上腺。常合并其他部位转移，预后不良。原发瘤以肺癌最常见，其次为乳腺癌、胰腺癌、甲状腺癌及胃肠道癌。

肺癌发生肾上腺转移的概率最高，且多为双侧性，偶可因肾上腺破坏显著而产生 Addison 病征象。临床上近一半肾上腺转移的患者为双侧受累，因此 MR 发现双侧肾上腺肿块对转移瘤诊断很有价值。

MR 常规扫描序列包括 T1WI 及同反相位成像 T1WI，脂肪抑制 T2WI 轴位像、T1WI 轴位动态增强。特殊扫描序列包括 DWI 轴位，3D MRS，PWI，必要时行 WBDWI（图 6-5-2）。



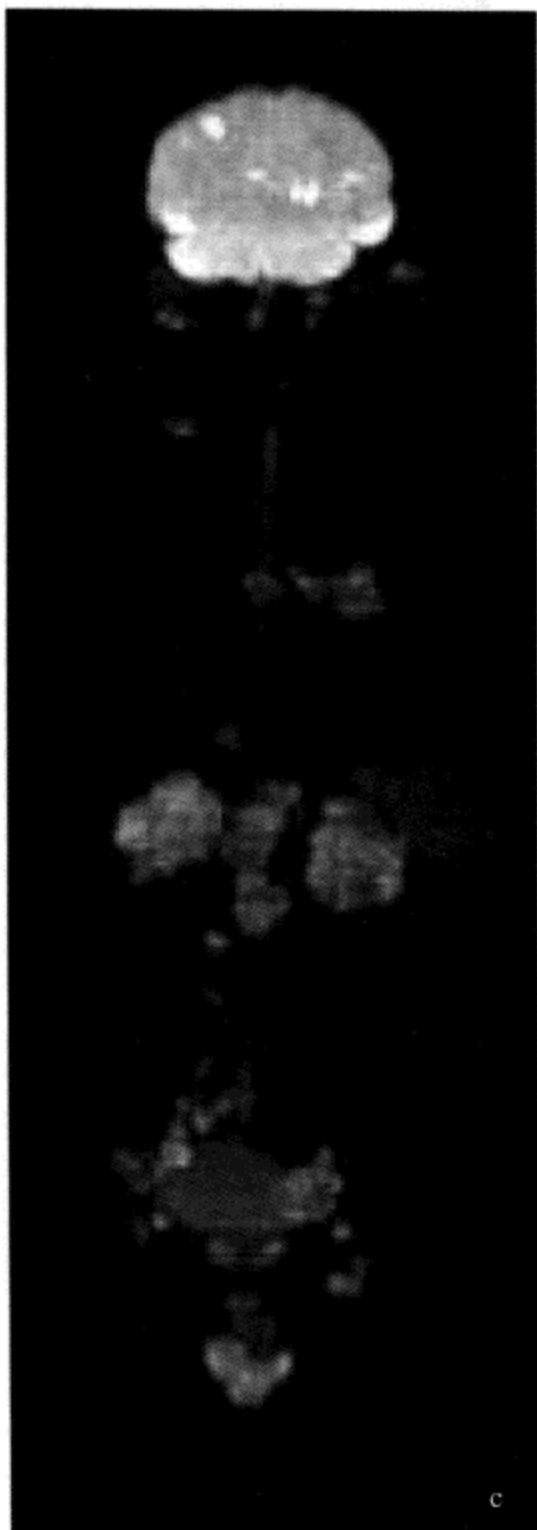


图 6-5-2 肾上腺转移癌

患者男性，66岁。肺癌患者。CT增强扫描（a）见双侧肾上腺区巨大肿块，边缘清楚，呈分叶状，大小约4.5cm×6cm，略轻度不均匀强化。下腔静脉前方见一肿大淋巴结影。左侧肺门区可见斑片状高信号影；冠状面T2WI脂肪抑制像（b）见双侧肾上腺区不均匀团块状高信号灶；全身弥散加权像（WBDWI）（c）见双侧肾上腺区、腹膜后、左肺门区及双侧大脑半球内多发弥散受限病灶，提示全身广泛转移。

MR表现：肾上腺转移瘤的大小多变，双侧生长者也多不对称，转移瘤较小时，MR表现与一般肾上腺腺瘤形态差别不大；肿瘤较大时，可有明显坏死或出血，肾上腺转移瘤的轮廓多不规则，呈分叶状，但边缘多数尚清楚，直径5cm的肿块边缘多不规则。由于转移瘤一般含水较多，T1WI通常表现明显低信号，有出血可呈高信号；T2WI则表现为明显高信号，可与一般

肾上腺腺瘤鉴别（图6-5-3~图6-5-5）。

但转移瘤一般无钙化。增强扫描后多数转移瘤呈不均匀中等信号或环形强化（图6-5-4），注药后1分钟相比下降程度低于50%。延迟5分钟后肿块内对比剂排空仍显示缓慢，肿块较大时，挤压肾脏，有时与肾上腺腺瘤不易区分，但肾上腺肿块常与肾上腺交界区形成锐角，冠状位和矢状位扫描可以鉴别。

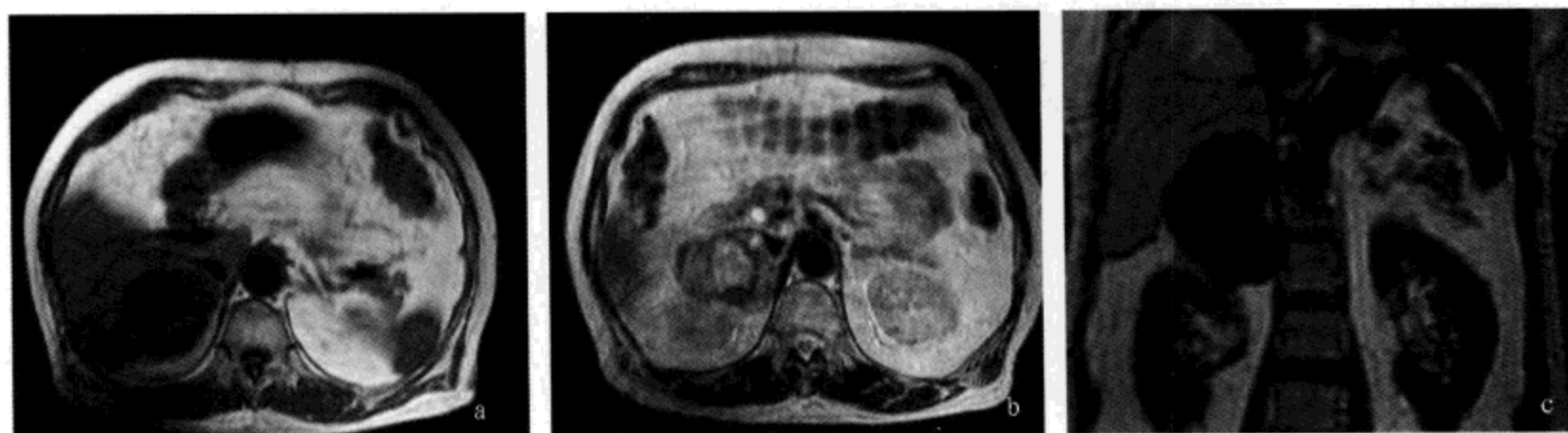


图 6-5-3 肾上腺转移癌

患者男性，70岁。结肠癌并右侧肾上腺转移。见右侧肾上腺区占位病变，大小约 $5.7\text{cm} \times 6.3\text{cm}$ ，轴位T1WI呈不均匀低信号，下腔静脉受压（a）；轴位T2WI见病灶呈分叶状，内有大结节状稍高信号影（b）；冠状位见病灶与肝脏及肾脏关系紧密（c）。腹膜后淋巴结未见明显肿大。

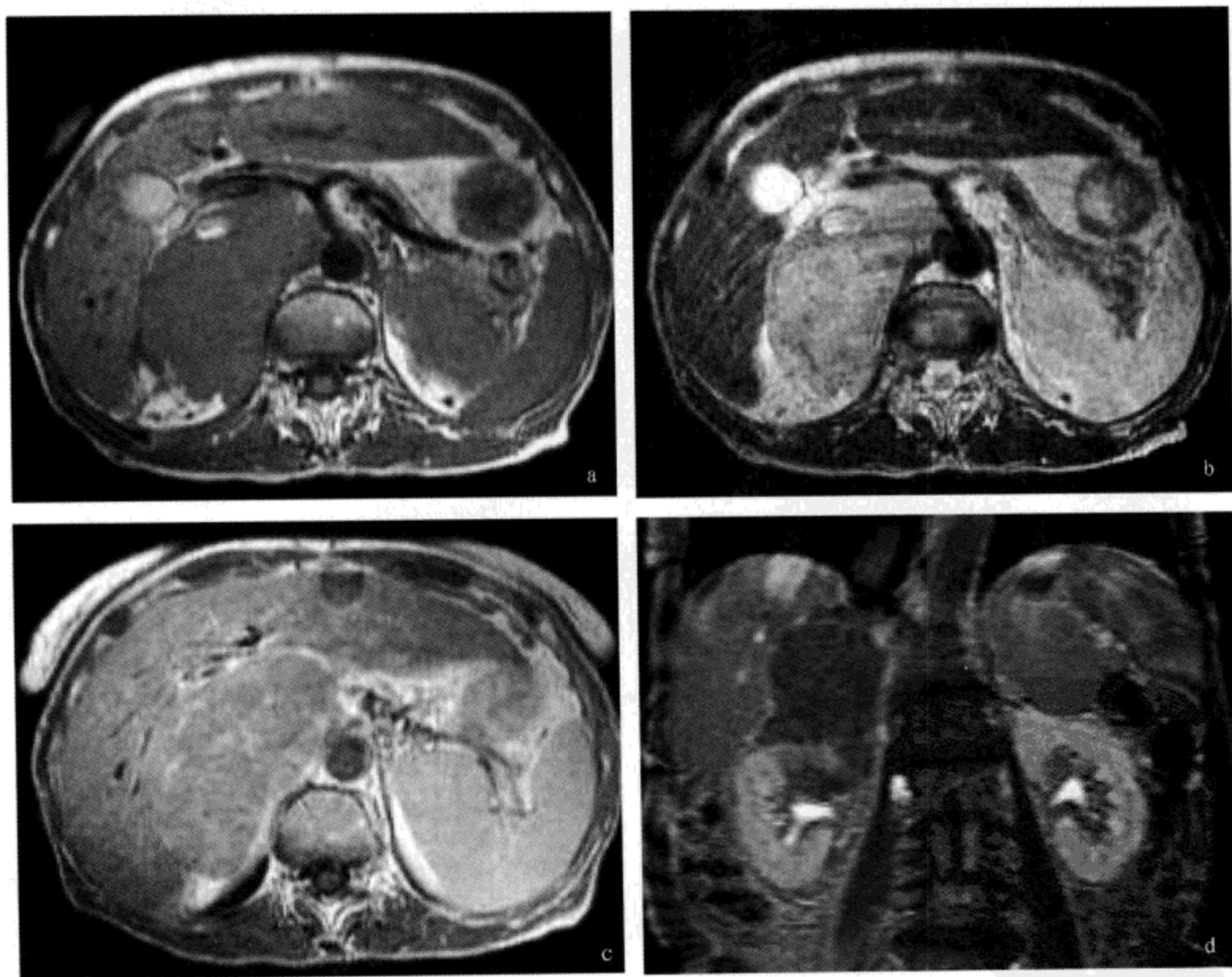


图 6-5-4 肾上腺转移癌

患者女性，76岁。直肠癌术后2年。双侧肾上腺巨大占位病灶，T1WI（a）和T2WI（b）信号强度与脾脏相似，内见斑片状高信号表明为出血灶，病灶边缘尚清楚，下腔静脉受压移位。增强扫描（c）病灶呈中等程度强化。冠状位扫描（d）见双侧肾上腺占位病灶压迫双侧肾脏上极。考虑双侧肾上腺转移癌。

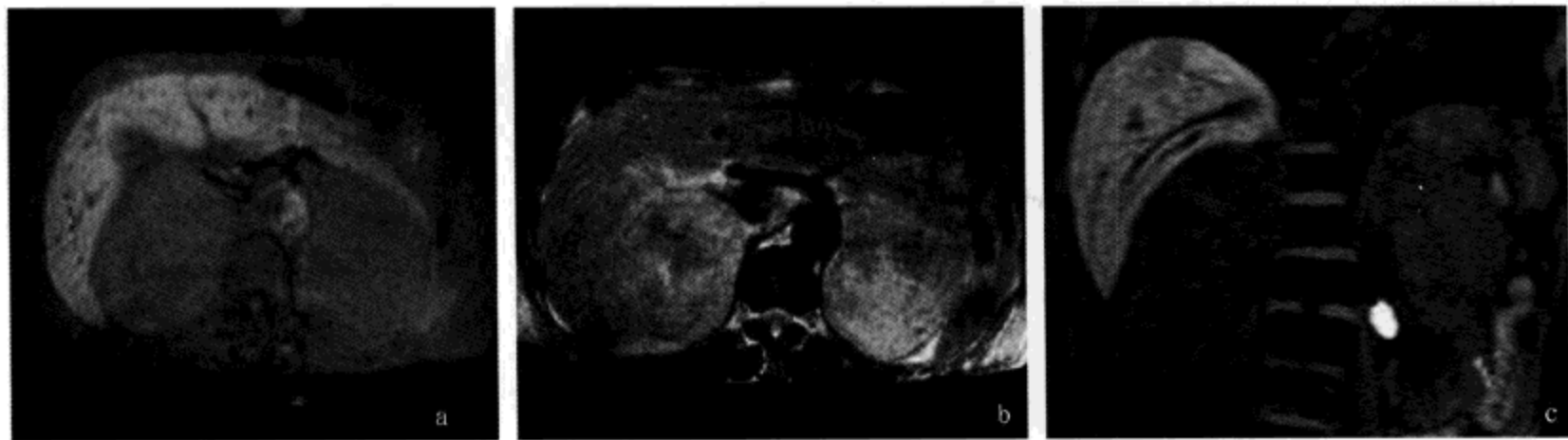


图 6-5-5 肾上腺转移癌

患者男性，NHL 患者。双侧肾上腺巨大占位病变，边缘清楚，T1WI 呈稍低信号 (a)；T2WI 呈不均匀稍高信号 (b)；FIESTA 冠状位 (c) 见双侧肾上腺占位与周边脏器边界清楚。

讨论：若有原发恶性肿瘤的病史，尤其是肺癌时，发现肾上腺肿块首先应考虑转移瘤，同反相位成像有助于诊断。疑难病例可行穿刺活检确定诊断。

鉴别诊断：单侧转移主要是与肾上腺腺瘤鉴别，富脂性肾上腺腺瘤 MR 特点是反相位图像上信号下降明显。通过动态增强的延迟扫描，绘制时间 - 信号强度曲线，测量肿瘤的廓清率

可鉴别乏脂性腺瘤和转移瘤，二者均迅速达到强化峰值，彼此间有很大重叠，然而，乏脂性腺瘤动态增强扫描廓清较快。其次是与肾上腺结核，尤其是与双侧肾上腺结核鉴别，后者 CT 检查可见钙化。肾上腺淋巴瘤，也可双侧发病，临床上可见其他部位淋巴结肿大，骨髓活检可确诊。(参见相关章节)

第六节 肾上腺其他病变

一、肾上腺结核

结核是肾上腺最常见的肉芽肿病变，也是 Addison 病最常见的感染性病变。MR 表现取决于结核病程和炎症转归。早期结核可出现肾上腺肿大及中央坏死区，肉芽肿在 T2WI 上呈高信号，T1WI 为等信号或混杂等 - 低信号。增强后出现环状强化或不均匀强化。晚期出现钙化和萎缩。

二、肾上腺出血

肾上腺出血常见于新生儿维生素 K_1 缺乏，成年人常由于烧伤、外伤、败血症、流行性脑脊髓膜炎等严重疾病及应用抗凝剂等引起。出血部位常发生在肾上腺的髓质部，可能是应激反应造成肾上腺增生而破裂出血。临床可无症状，出血吸收后形成假囊肿，但双侧肾上腺损伤可能出现肾上腺功能障碍。肾上腺转移出血临床少见。MR 表现随血肿的演变而不同，典型表现为亚急性期，于 T1WI 及 T2WI 均呈高信号。超急性期 T1WI 为等信号，T2WI 为高信号；急性期 T1WI 及 T2WI 均为低信号；慢性期病变内因含铁血黄素而显示周边 T1WI 及 T2WI 低信号。CT 检查对急性出血优于 MR (图 6-6-1)。



图 6-6-1 肾上腺挫伤并出血

患者男性, 32 岁。外伤后。CT 平扫示右侧肾上腺肿胀, 密度略增高, 考虑为肾上腺挫伤并出血。

三、肾上腺囊肿

肾上腺囊肿较罕见, 最常见为内皮性囊肿, 主要是淋巴管囊肿, 余为假性囊肿, 常为肾上腺出血的后遗改变。偶可见上皮性囊肿和寄生虫性囊肿。MR 上表现较典型, 边缘锐利光滑, 呈均匀长 T1、长 T2 信号 (图 6-6-2), 有时可见到液-液平面, 不强化, 诊断不难。

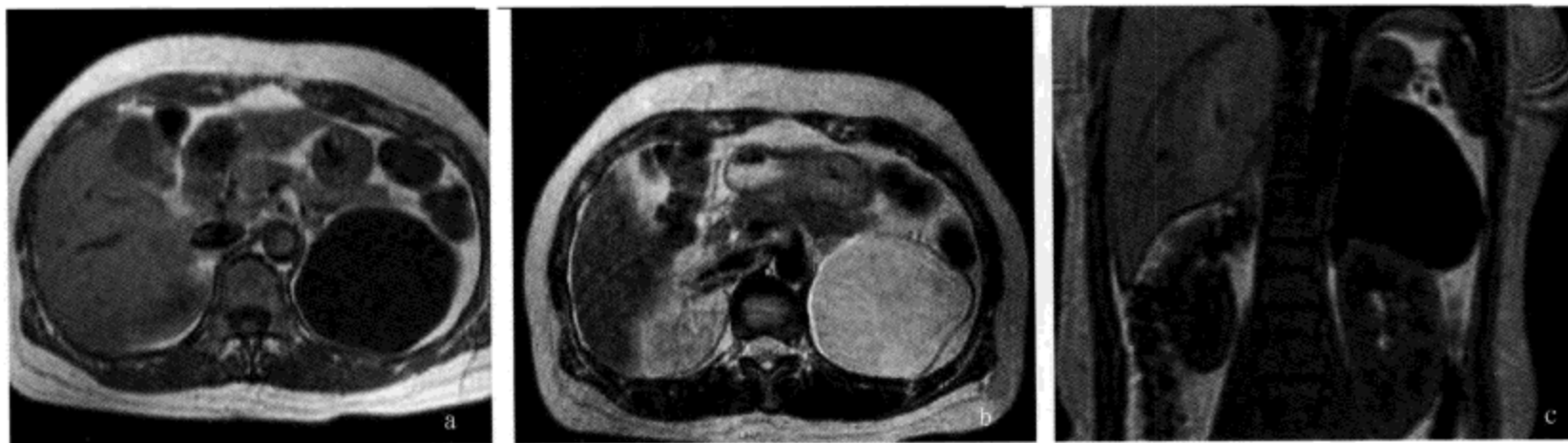


图 6-6-2 肾上腺囊肿

患者女性, 47 岁。体检发现左侧肾上腺区巨大囊样占位病变。T1WI (a) 呈均匀低信号, 边缘光滑, 信号均匀, 大小约 11cm × 12cm, T2WI (b) 呈均匀高信号, T1WI 冠状位 (c) 见囊样病灶与肾脏分界清晰。

(杨天和 林建忠 周作福 陈敏)

参考文献

- [1] 韦嘉瑚, 施发表, 陈海云, 等. 104 例嗜铬细胞瘤的 CT 及其他影像诊断的评价 [J]. 中华放射学杂志, 1993, 27 (1): 11-15.
- [2] 张家庆. 肾上腺疾病 [M]. 天津: 天津科技翻译出版公司, 1997: 23-55.
- [3] Vincent JM, Morrison ID, Armstrong P, et al. The size of normal adrenal glands on computed tomography [J]. Clin Radiol, 1994, 49: 453-455.
- [4] Glazer GM, Woolsey EJ, Borrelo J, et al. Adrenal tissue characterization using MR imaging [J]. Radiol, 1986, 158 (1): 73-79.
- [5] Doppman JL, Milner DL, Dwyer AJ, et al. Macronodular adrenal hyperplasia in Cushing disease [J]. Radiol, 1988, 166: 347-352.
- [6] Dunnick NR. adrenal imaging: current status [J]. AJR, 1990, 154: 927-936.
- [7] Otal P, Escourrou G, Mazcnollas C. Imaging Features of Uncommon Adrenal masses with Pathologic Correlation [J]. RadioGraphics, 1990, 19: 569-581.
- [8] Heinz-Peer G, Honigschnaub, Schnaiden B, et al. Characterization of Adrenal Masses Using MRI Imaging with HistoPathologic correlation [J]. AJR, 1999, 173: 15-22.
- [9] Ichikawa T, Ohtomo K, Uchiyama G. Contrast-enhanced Dynamic MRI of Adrenal Masses. Classification of Characteristic Enhancement Patterns [J]. Clinical Radiology, 1995, 50: 295-300.

- [10] Ikeda DM, Francics IR, Glazer GM, et al. The detection of adrenal tumor and hyperplasia in patients with primary aldosteronism: comparison of scintigraphy, CT and bMR Imaging [J]. *AJR*, 1989, 153: 301 - 306.
- [11] Krestin GP, Steinbrich W, Griedmann G. Adrenal Masses, Evaluation with fast dynamic graient - echo MR imaging and Gd - DTPA - enhanced dynamic studies [J]. *Radiology*, 1989, 171: 675 - 680
- [12] Smith WW, Lee MJ, McNicholas MM. Characterization adrenal masses (5mm) by use of chemical shift MR imaging [J]. *AJR*, 1995, 165 (1): 91 - 95.
- [13] Newhouses JH, Heffess, Wagner BJ, et al. Large Degeneratael Adrenal Adenomas Radiologic - Pathologic Correlation [J]. *Radiology*, 1999, 210: 385 - 391.
- [14] Kenney PJ, Robbins GL, Ellis DA, et al. Adrenal glands in patients with congenital renal anomalies: CT appearance [J]. *Radiology*, 1985, 155: 181 - 182.
- [15] Dely PA, Landsberg L. Phechromocytoma: Diagnosis and managerment [J]. *Clin Endocrinol Metab*, 1992, 6 (1): 143 - 166.
- [16] Paling MR, Williamson BRJ. Adrenal involvement in non - Hodgkin lymphoma [J]. *AJR*, 1983, 141: 303 - 305.
- [17] Dunuick NR, Sandler CM, Newhouse JH. Textbook of Uroradiology [M]. Philadelphia: Lippincott Williams and Winkins, 2001, 260 - 285.
- [18] Outwater Eric K, Siegelman ES, Radocki PD. Distinction Between Benign and Malignant Adrenal Masses: Value of T1 Weighted Chemical - shift MR Imaging [J]. 1995, *AJR*, 165: 579 - 583.
- [19] Reinig JW, Doppman JL, Dwyer AJ, et al. Adrenal masses differentiated by MRI [J]. *Radiol*, 1986, 158 (1): 81 - 84.
- [20] Sohaib SA, Hanson JA, Newall - Price DC. CT Appearance of the Adrenal Gland in Adrencorticotrophic Hormone - Dependent Cushing, sSyndroml [J]. *AJR*, 1999, 172: 997 - 1002.
- [21] Bowen A, Keslar PJ, Newman B, et al. Adrenal hemorrhage after liver transplantation [J]. *Radiology*, 1990, 176: 85 - 88
- [22] Brady TM, Gross BH, Glazer GM, et al. Adrenal pseudo masses due to varices: angiographic - CT - MRI - pathologic correlations [J]. *AJR*, 1995, 145: 301 - 304.
- [23] Chezmar JL, Robbins SM, Nelson RC, et al. Adrenal Masses: characterization with T1 - weighted MR imaging [J]. *Radiology*, 1988, 166: 357 - 359
- [24] Davis PL, Hricak H, Bradley WG. Magnetic resonance imaging of the adrenal glands [J]. *Radiol ClinNorth Am*, 1984, 22: 891 - 895.
- [25] Heaston DK, Handel DB, Ashton PR, et al. Narrow gauge needle aspiration of solid adrenal masses [J]. *AJR*, 1982, 138: 1143 - 1148.
- [26] Ikeda DM, Francis IR, Glazer GM, et al. The detection of adrenal tumors and hyperplasia in patients with primary aldosteronism: comparison of scintigraphy, CT And MR imaging [J]. *AJR*, 1989, 153: 301 - 306.
- [27] Koch KJ, Cory DA. Simultaneous renal nvein thrombosis and bilateral adrenal hemorrhage: MR demonstration [J]. *J Comput Assist Tomogr*, 1986, 10: 681 - 683.
- [28] Doppman JL, Miller DL, Dwyer AJ, et al. Macronodularadrenal hyperplasia in Cushing disease [J]. *Radiology*, 1988, 166: 347 - 352.
- [29] Krebs TL, Wagner BJ. MR imaging of the adrenal gland: Radiologic - pathologic correlation [J]. *Radiographics*, 1998, 18: 1424 - 1440.
- [30] Vincent JM, Morison ID, Armstrong P, et al. Computer tomography of diffuse, non - metastatic enlargement of the adrenal glands in patients with malignant disease [J]. *Clin Radiol*, 1994, 49: 456 - 460.
- [31] Smith SM, Patel SK, Turner DA, et al. Magnetic resonance imaging of adrenal cortical carcinoma [J]. *Urol Radiol*, 1989, 11: 1 - 6.
- [32] Shaib SA, Peppercorn PD, Allan C, et al. Primary hyperaldosteronism (Conn syndrome): MR imaging findings [J]. *Radiology*, 2000, 214: 527 - 531.
- [33] Outwater EK, Siegelman ES, Huang AB, et al. Adrenal masses: correlation between CT attenuation value and chemical shift ratio at MR imaging with in - phase sequences [J]. *Radiology*, 1996, 200: 743 - 747.
- [34] Reinig JW, Doppman JL, Dwyer AJ, et al. MRI of indeterminate adrenal masses [J]. *Am J Roentgenol*, 1986, 147: 493 - 496.
- [35] Rink IJ, Reinig JW, Dwyer AJ et al. MR imaging of pheochromocytomas [J]. *J Comput Assist Tomogr*, 1985, 9: 454 - 458.
- [36] Khafagi FA, Cross MD, Shapiro B, et al. Clinical significance of the large adrenal mass [J]. *Br J Surg*, 1991, 78: 828 - 833.
- [37] Leroy - Willing A, Bittoun J, Luton JP, et al. In vivo MR spectroscopic imaging of the adrenal glands: distinction between adenomas and carcinomas larger than 15 mm based on lipid content [J]. *AJR*, 1989, 153: 771 - 773.



- [38] Kier R , McCarthy S . MR characterization of adrenal masses: field strength and pulse sequence considerations [J]. *Radiology*, 1989, 171: 671 - 674.
- [39] Mitchell DG, Grovello MM, Atteucci T, et al. Benign adrenocortical masses: diagnosis with chemical shift MR imaging [J]. *Radiology*, 1992, 185: 345 - 351.
- [40] Tsushima Y, Ishizaka H, Matsumoto M. Adrenal masses: differentiation with chemical shift, fast low - angle shot MR imaging [J]. *Radiology*, 1993, 186: 705 - 709.
- [41] Doppman JL, Travis WD, Nieman L, et al. Cushing syndrome due to primary pigmented nodular adrenocortical disease: findings at CT and MR imaging [J]. *Radiology*, 1989, 172: 415 - 420.
- [42] Huminer D, Garty M, Lapidot M, et al. Lymphoma presenting with adrenal insufficiency [J]. *Am J Med*, 1988, 84: 169 - 172.



第七章 输尿管

第一节 输尿管 MR 检查技术

输尿管 MR 检查技术

- 常规扫描序列
 - T1WI;SE 序列、梯度回波序列。
 - T2 加权序列;FSE 或 TSE T2WI、T2*WI, 常规加化学饱和脂肪抑制。
 - 泌尿系水成像(MRU)。
- 特殊扫描序列
 - FIESTA 冠状位。
 - 多期相 Gd-DTPA 增强。
- 功能成像
 - DWI。

输尿管 MR 常规扫描技术可参照肾及肾上腺扫描方法。

MR 尿路水成像:随着磁共振技术的不断发展,水成像之一的磁共振泌尿造影(MR urography, MRU)成为同时观察肾盂、肾盏、输尿管的好方法。水成像技术包括了回波技术、数据采集、线圈技术、背景组织抑制、图像后处理技术等。其原理是根据人体内液体具有长 T2 弛豫特性,采用快速采集弛豫增强序列(rapid acquisition with relaxation enhancement sequence, RARE)获得重 T2 加权像,即用大于 3000ms 的 TR 值和大于 150ms 的 TE 值,使含水器官显影。此技术可以使流速慢或停滞的液体,如脑脊液、尿液、胆汁显示为高信号,而实质性脏器和快速流动液体呈低信号。随着 MR 扫描仪硬件与软件改进和提高,近年来采用基于 RARE 的 SSFSE(单次激发快速自旋回波半傅立叶采集)序列,更具优越性,使 MRU 更广泛地应用于临床。因为 FSE 序列具有较高的信噪比(SNR)和对比噪声比(CNR),可以多层薄层采集。采集方法有二维(2D)和三维(3D)两种,前者典型

参数为:TR5000ms,块厚 60,无间距,矩阵 384×288,呼吸门控,但易出现运动伪影;后者采用 FRFSE-XL(GE MR 设备),一般用层厚 2.4mm,无间距,矩阵 320×256。可以不减低图像质量地任意平面 MIP(maximum intensity projection)重组。MRU 不使用碘对比剂,可避免碘过敏反应和 X 线损伤,所得图像与静脉尿路造影相似,因此 MRU 特别适合肾功能损害者、儿童、孕妇和对碘对比剂过敏患者。可用于囊肿、肿瘤、输尿管梗阻性病变和膀胱占位的诊断,也适宜于了解后腹膜肿瘤及盆腔肿瘤与输尿管肿瘤的关系。

扫描前准备:非泌尿道梗阻患者可于检查前 15~30min 口服或静脉注射呋塞米(速尿)10~20mg,使集合系统扩张较长时间。检查前训练患者根据指令屏气和呼吸。扫描时患者仰卧位,双臂上举。

扫描序列:一般输尿管检查先做常规成像,可发现病变部位和对周围情况进行判断,而后用重 T2WI 脉冲序列进行冠状位水成像。具体参数根据不同厂家、磁场强度和选用脉冲而异。如 FRFSE-XL 等(GE MR 设备)。扫描范围从肾上腺至膀胱底,可同时行 2D 及 3D 采集。图像后处理:采用最大信号强度投影(MIP)做 3D 重建,相关软件编辑,去除不需要的影像,如肠道、胆囊、椎管等,多角度旋转图像。



第二节 输尿管解剖及位置变异

输尿管由肾盂出肾门后移行而来，近段位于肾周间隙，由腰大肌外缘下降达 L₃ 水平后转向腹侧，与睾丸动脉或卵巢动脉伴行，在 L₄₋₅ 水平经腰大肌前方入骨盆跨过髂总动脉前，于骶髂关节下部输尿管内外弯曲下行，在坐骨棘附近转向向前方弯行，呈斜行进入膀胱壁，下段输尿管被输精管动脉或子宫动脉跨过。

可在输尿管上形成压迹的有：

(1) 髂血管跨骨盆时产生输尿管的压迹，此处较固定。

(2) 肾动脉或静脉，占 20% ~ 30%，由主肾动脉或静脉起源或直接入主动脉下腔静脉开

始，可产生输尿管压迹。

(3) 性血管在输尿管侧方或前侧，于 L₃ 水平内外跨越时，斜行压迫输尿管。

可引起输尿管移位的有：

(1) 近段输尿管移位：肿大淋巴结，肾盂积水，肾下肿块。

(2) 中段输尿管移位：肿大淋巴结、肾盂积水、腹主动脉瘤、腹膜后纤维化等。

(3) 盆腔输尿管移位：子宫肌瘤，淋巴瘤，髂动脉延长或动脉瘤、淋巴肿，盆腔脂肪增多症，盆腔积液，手术后。

第三节 输尿管变异及畸形

一、下腔静脉后输尿管

下腔静脉后输尿管 (retrocaval or circumcaval ureter) 1893 年由 Hochstetler 首先发现，本病并非输尿管发育畸形，实际上是胚胎时后主静脉不退化所致，并成为下腔静脉主要组成部分。由于正常下腔静脉位于右侧，故此畸形多发生在右输尿管，而当下腔静脉位于左侧或内脏反位时，也发生在左侧，右输尿管一部分位于下腔静脉后方，经中线穿行于下腔静脉与主动脉之间然后绕到下腔静脉前方正常下行注入膀胱，一般人群发生率为 0.067%。男性多于女性，主要症状为腰部胀感或阵发性绞痛，也可无症状，但如发生梗阻，可引起血尿、腹痛和尿路感染。

该病分两型，低襟型最为常见。影像表现为输尿管上段明显扩张，迂曲，向中线移位，在 L₃₋₄ 右侧椎弓根内侧下行，与扩张的肾盂形成“S”形改变；高襟型，少见。

MR 检查技术主要是 T1WI、T2WI 轴位和冠状位的扫描及泌尿路的 MR 水成像。MR 可直接在轴位及冠状位上显示下腔静脉与输尿管的关系。也可直观地显示输尿管狭窄或扩张情况。MRU 结合 MRA 的双成像技术可很好显示右侧输尿管和下腔静脉的关系。典型表现为右侧输尿管上段扩张，至 L₃₋₄ 水平输尿管向上内反折走行，呈“S”形或“镰刀”状，与下腔静脉交叉至其后方并沿脊柱前面下降 (图 7-3-1)。此技术因无创易行，应列为检查首选方法。



图 7-3-1 下腔静脉后输尿管

T2WI 轴位 (a) 及 MRU (b) 见右输尿管上段明显扩张、扭曲, 梗阻狭窄端位于 L_3 水平, 在 L_3 水平见输尿管从腔静脉后方走向上内, 后行走于主动脉与下腔静脉之间, 在 L_4 水平输尿管从腔静脉前方跨越, 走向下外方, 最窄处位于 L_3 水平腔静脉后缘。

讨论: 观察扩张的输尿管和下腔静脉的关系, 根据二者的位置关系变化, 能为本病诊断提供可靠的影像学依据。MR 和 MRU 是最好的检查手段。

鉴别诊断: 本病主要要与以下三种情况鉴别。

(1) 腹膜后肿块和特发性腹膜后纤维化病变所致输尿管移位: 腹膜后肿块常导致输尿管向外侧推移, 同时有肾脏移位, MRU 显示输尿管呈弧形; 特发性腹膜后纤维化病变导致输尿管扩张常为双侧, 且腹主动脉周围可见形态不规则的软组织影。

(2) 髂动脉后输尿管 (retro-iliac ureter): 为胚胎发育过程中脐动脉原始腹支未消失, 常于 L_5 水平引起梗阻, MR 检查可见输尿管位于髂内外动脉或髂内静脉之后, 位置偏外, 不与腰椎重叠, MRU 显示梗阻以上输尿管轻度扩张。

(3) 输尿管周围静脉环: 本病罕见, 为输尿管在重复的下腔静脉后方及内外分支之间走行。可因为梗阻发生结石、疼痛、感染。

二、重复肾盂、输尿管畸形

肾盂、输尿管重复畸形

● 临床与病理

- 重复肾输尿管畸形具有多种类型。
- 约 30% 双侧性, 女性多于男性, 有遗传倾向。
- 可分为完全性和不完全性双输尿管。
- 重复输尿管开口部位不同。
- 合并感染和梗阻则出现相应症状。

● MR 特点

- 冠状面 T2WI 及 MRU 效果最佳。
- 重复肾盂表现为正常肾盂内上方另有一小肾盏。
- 重复输尿管积水、扩张, 肾盂呈杵状或“佛手”样。
- Gd-DTPA 增强扫描可以增加诊断信息。
- MRU 尚不能与非梗阻性巨输尿管和膀胱输尿管反流鉴别。



重复肾盂、重复输尿管 (renal pelvioureteral duplication) 为胚胎期输尿管芽过度分支所致, 又称为双肾盂双输尿管畸形, 即一侧肾实质有两套肾盂肾盏及部分或输尿管全部重复。重复肾输尿管畸形具有多种形式, 约 30% 为双侧性。本病女性多于男性。可分为完全性和不完全性双输尿管, 前者为泌尿系最常见的畸形之一, 指上下输尿管分别开口于膀胱。

患肾上下径较大, 表面常有凹痕。上半肾占全肾的 15% ~ 20%, 常有肾积水和发育不良, 其所连接的输尿管常有开口异位、输尿管囊肿及肾盂输尿管部梗阻。重复肾有一种特殊类型称为“不露面肾 (faceless kidney)”, 也称为肾小球带假肿瘤, 属于不完全性重复肾畸形, 由于其中一肾缺乏集合系统, 表现为肾实质肿块, 有时被误诊为肾肿瘤。

双输尿管分为两型: ①双肾盂单输尿管和 Y 形输尿管, 为不完全型输尿管畸形。②完全型双肾盂双输尿管, 通常上部肾盂输尿管膀胱内开口于下部输尿管开口的内下方, 其中之一可为盲端, 多与上肾盂相连, 可形成巨大输尿管, 发病率约 0.8%。10% ~ 42% 并发泌尿系其他畸形。

MR 扫描技术主要为常规扫描序列: T1WI、T2WI 轴位、冠状位, 特殊扫描序列包括 DWI 轴位、水成像及动态增强。

MR 与 MRU 均可显示两个分离的肾盂系统

和两个输尿管 (图 7-3-2 ~ 图 7-3-4), 肾脏可不同程度增大, 病肾常较正常长 1 ~ 3cm, 宽径改变一般不大。当 MR 横切面经过重肾的中间区域时可见无大血管和肾盂结构。

上肾盂形态可为: ①小肾盂, 肾盏数少, 类似发育不全肾。②“佛手”状管型或杵状。③囊状扩张, 可能并发输尿管囊肿、异位开口、肾盂肾炎、肾盂输尿管连接部梗阻致肾盂积水。重肾的上半肾一般较下半肾小, 肾盏数少, 偶见两肾盂肾盏数目大小相仿。

下肾盂表现为: ①肾盏数目减少, 约为正常的 1/3。②下肾盂位置偏外下方, 下肾盏短宽, 指向外下侧, 似凋谢花朵状, 肾盂位置居全肾的外下方。③当上部肾盂和输尿管重度积水迂曲时形成包块影, 下肾盂肾盏被推挤至包块外侧。④少数病例下肾盂输尿管增大积水, 为输尿管远端异常所致。

MRU 主要用于 IVP 上肾盏不显影或伴巨输尿管病例。上肾盂输尿管积水显示扩张的输尿管沿腰大肌前方外或内侧下行至膀胱的外方形成小囊状影。巨大输尿管可迂曲增粗类似肠管状但壁较薄。合并输尿管囊肿患儿有时可显示膀胱输尿管开口部小囊肿突入膀胱内形成光滑的类圆形或分叶状低密度区, MR 信号同尿液。发育不良的肾则于肾的上部表现为发育不全性或发育不良性小肾。

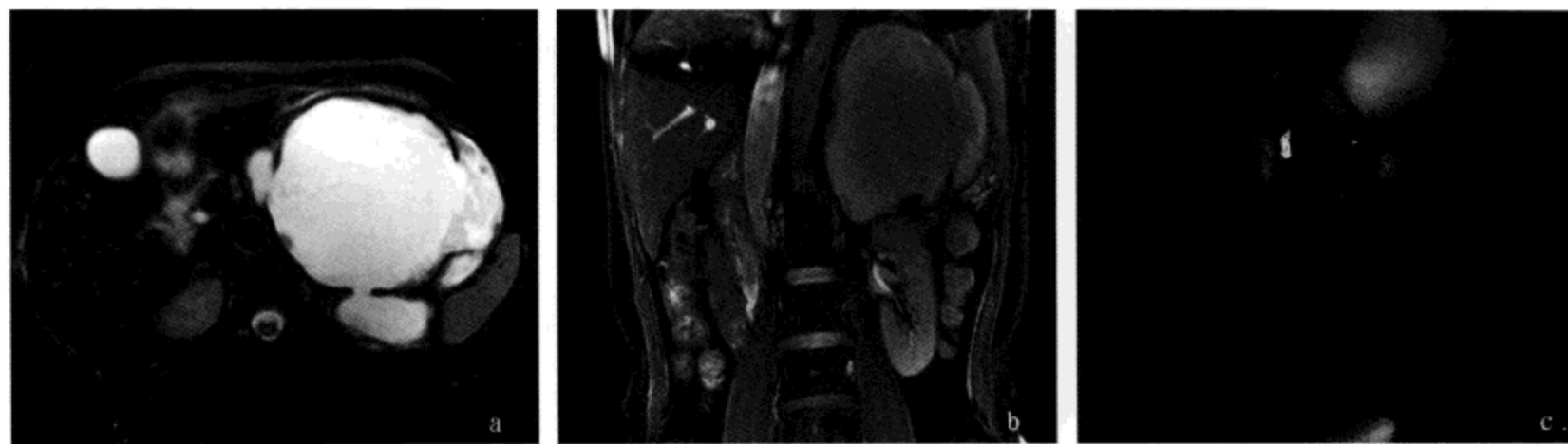


图 7-3-2 重复肾及输尿管

患者女性, 51 岁。左肾盂和部分输尿管重复畸形, 肾盂显著扩张积水。轴位 T2WI (a) 见左侧重复肾盂显著扩大, 局部肾皮质菲薄; 冠状位 T2WI 脂肪抑制像 (b) 见上组肾形态消失, 残留部分肾皮质; 下组肾形态基本正常, 肾盂、肾盏不扩大; MRU (c) 可清楚显示左侧重复肾盂扩张情况及其与下组肾盂的关系。



图 7-3-3 重复肾及输尿管

患者女性，45岁。冠状位 T1WI 示左侧重复肾及输尿管，并左侧输尿管扩张，一端为盲袋。



图 7-3-4 重复肾及输尿管

患者女性，60岁。MRU 示双侧重复肾输尿管畸形，右侧重复输尿管明显扩张。

讨论：重复肾输尿管异位输尿管开口常无正常输尿管功能，因狭窄致尿液引流不畅，输尿管扭曲、扩张，使相应引流的上肾部积水、感染，肾实质萎缩。异位开口一般非常微小，常开口于前庭即尿管与阴道间，有时隐蔽于尿道与阴道内，不易被发现。主要临床表现为正常排尿同时尿湿内裤，合并感染则有腰痛、血尿。

鉴别诊断：根据影像特征，诊断一般不难。临床有时不注意将重复肾误诊为单纯性肾积水、肾囊肿、局限性肾盂扩张等。同时应注意与肾肿瘤及其他导致肾盂积水的病变鉴别以及与输尿管盲端、输尿管憩室鉴别，后者较罕见，合并肾发育不良，成为复合输尿管的盲端。输尿管憩室大小不等，可达数厘米，可并发感染、结石、梗阻等，MR 表现为圆形或管状长 T1，长 T2 灶，位于输尿管下部，如出现颗粒状低信号影，提示合并结石。MRU 可直观显示畸形及结石。

三、输尿管开口异常

输尿管开口异常

- 临床与病理
 - 属胚胎发育异常。
 - 70%以上合并双肾盂双输尿管畸形，单侧性多见。
 - 男性可异位开口于膀胱颈、后尿道、精囊、直肠。
 - 女性可开口于阴道、尿道外口、阴道、子宫及直肠等。
 - 临床除正常排尿外还有不正常滴尿。
- MR 特点
 - MRU 及螺旋 CT 三维重建技术可通过旋转各个角度观察、寻找异位开口。
 - MR 可发现合并的重复肾、输尿管等畸形。



输尿管源于中肾导管 (Wolffian), 然后与之分离。胚胎发育过程中, 如果输尿管芽延缓和没有从 Wolffian 导管分开, 输尿管就可能引流 Wolffian 导管演变来的器官, 如前列腺、尿道、精囊、射精管、输精管、附睾。女性的中肾管残存可见于子宫、阴道旁、Gartner 管。男性异位开口多在尿道外括约肌之上, 可位于膀胱颈、后尿道、精囊及直肠, 因此无尿失禁。女性异常可开口在括约肌下方, 如阴道前庭、尿道外口、阴道、子宫及直肠等, 虽有正常小便, 但经常滴尿。

患者常合并肾上极实质发育不良, 约 80% 异位输尿管开口病人有重复收集系统, 10% 有双侧重复。上肾盂的输尿管开口常终止于引流下肾盂输尿管开口的内侧及下侧。上外引流输尿管口属于下肾盂者, 其输尿管的膀胱壁内段往往较短, 倾向于反流 (5%), 而下内引流输尿管口可能有异位及梗阻。

扫描序列与重复肾、输尿管的扫描方法基本一致。

MR 可显示重复输尿管畸形, 肾输尿管异位开口处, 异位输尿管可能极度扩大, 如肾门区囊性占位。MRU 可发现各种异位输尿管进入膀胱后壁三角区。

tion obstruction) 是最常见的输尿管先天性疾病, 可累及双侧, 但一侧较严重。本病男性明显多于女性。原因较复杂, 常分为内源性和外压性。内源性主要为先天性纤维肌发育异常, 纤维组织增生及肌层增厚导致的狭窄, 占 80% 以上, 狭窄可长数毫米至数厘米。其他原因包括活瓣性输尿管瓣膜、肌肉神经先天性发育缺陷及输尿管起始部折叠或扭曲等。外压性者主要为迷走血管压迫, 病变使肾盂输尿管连接处的 Hanna 细胞 (“起搏器” 细胞) 发生肌电信号障碍, 产生肾积水。肾盂内压力持续增高, 进而影响肾实质, 肾实质萎缩, 尿液生成减少。严重肾积水致肾体积增大, 重力作用使肾脏位置下移, 肾盂输尿管连接处折曲, 从而加重输尿管的梗阻, 形成恶性循环。大部分患者无明显的临床症状, 以腹部膨隆就诊。合并感染者可出现尿急、尿频、发热、血尿等。常规扫描序列与其他输尿管病变的扫描方法一致, MR 及 CT 平扫可显示肾盂极度扩大。冠状位 MR 能很好显示肾盂情况和肾盂输尿管狭窄段 (图 7-3-5, 图 7-3-6)。MRU 不但可以展示双侧肾盂输尿管全程情况及囊袋状扩张的肾盂, 还可显示狭窄端的形态和治疗后病情观察, 可以代替传统的尿路造影。

四、肾盂输尿管连接部梗阻

肾盂输尿管连接部梗阻

● 临床与病理

- 常见, 可累及双侧, 但一侧较严重。
- 先天性纤维肌发育异常增生占 80% 以上。
- 男性明显多于女性。
- 大部分患者无明显的临床症状。
- 合并感染者可出现尿急、尿频、发热、血尿等。

● MR 特点

- MR 及 CT 平扫可显示肾盂极度扩大。
- 冠状位能很好显示肾盂情况和肾盂输尿管狭窄段。
- MRU 可以展示双侧肾盂、输尿管情况及治疗后病情观察。

肾盂输尿管连接部梗阻 (ureteropelvic junc-





图 7-3-5 左侧肾盂输尿管连接部梗阻

患儿男性，1岁2个月。发现腹部膨隆。左侧肾盂输尿管连接部梗阻，T2WI 冠状位 (a) 和 MRU (b) 可见左侧肾盂显著扩大，左肾盏扩大的比例较小，肾皮质变薄，肾轮廓存在。膀胱充盈。

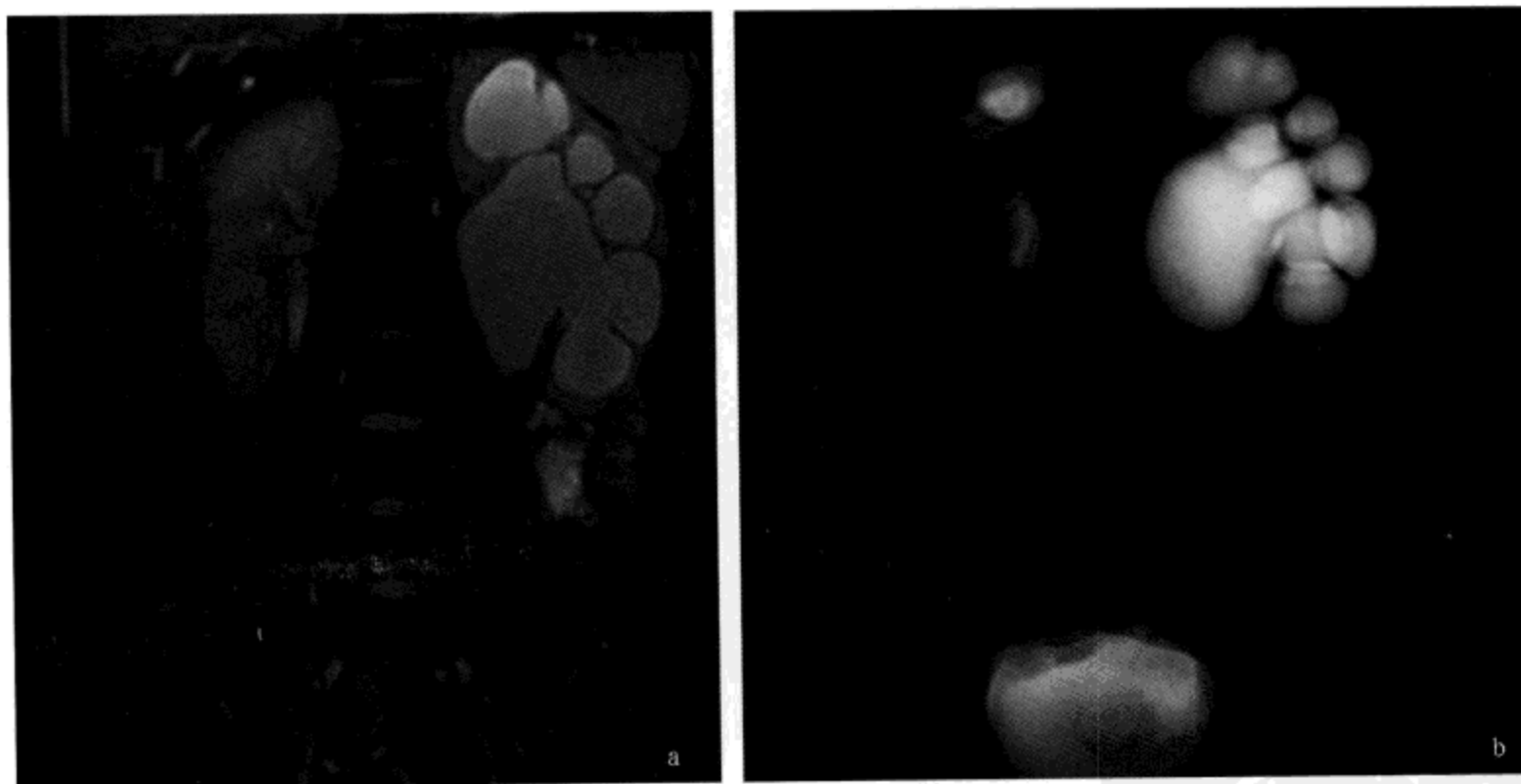


图 7-3-6 左侧肾盂输尿管连接部梗阻

患儿男性，10岁。无不适症状。MR 脂肪抑制 T2WI 冠状位 (a) 及 MRU (b) 见左侧肾盂输尿管交界处梗阻。肾盂、肾盏明显扩大，左侧输尿管无扩张，走行正常。右侧肾盂、肾盏及输尿管未见扩张。

讨论：影像学特征是肾盂积水严重，肾盏光滑、肾实质变薄、肾外形仍存在。肾盂输尿管连接处梗阻端呈漏斗状，但可被极度扩大的肾盂掩盖。IVP 可能会因对比剂充盈不完全而造成

假象。

鉴别诊断：应与结石、肿瘤和其他可造成肾盂输尿管连接处梗阻的疾病鉴别，如淋巴瘤、腹膜后纤维化、转移淋巴结压迫等。CT 扫描对



于排除结石所致的梗阻是必要的。肿瘤多见于老年人。

五、输尿管疝

最常见输尿管疝为男性输尿管腹股沟疝。女性为股疝。其他疝如坐骨直肠疝、髂骨旁疝、闭孔疝或肠疝少见。

六、输尿管囊肿

输尿管囊肿

● 临床与病理

- 多见于女性,多为单侧。
- 中肾管末端与尿生殖膈之间的膜吸收不全所致。
- 囊肿大小变化很大。
- 双侧发病约占15%。约75%伴双输尿管畸形。
- 梗阻可引起输尿管及肾盂的积水、感染及结石等。

● MR 特点

- MRU 于膀胱三角区见边缘光滑的充盈缺损,呈“蛇头”状。
- MR 及 MRU 可确定是否合并单侧性或双侧性重复畸形。

输尿管囊肿 (ureterocele) 也称膀胱内输尿管囊肿、输尿管终末端囊肿、输尿管膨出,指膀胱内黏膜下段输尿管末段囊性扩张。囊性外层为膀胱黏膜,内层为输尿管黏膜。儿童病例80%伴有重复肾及输尿管畸形,60%伴有输尿管异位开口。可能与输尿管分化异常、膨出部的肌纤维缺乏及胚胎性梗阻有关。

通常分为4型: I型,单纯输尿管囊肿。开口部接近正常,小儿较少见。II型(异位开口型),异位输尿管囊肿,开口在膀胱三角区外或尿道内,常合并重复畸形。III型(脱垂型),输尿管囊肿自尿道口脱出,女性多见。IV型,盲端型,出生时肾脏已有严重破坏。也可分为单纯型和异位型。输尿管囊肿大小自1~2cm至占满整个膀胱。临床上多见于女性,可有排尿困难、尿失禁、反复尿路感染、血尿等症状,反复尿路感染及梗阻可导致肾功能损害。

MR 常规扫描序列及水成像可做出明确诊断,必要时动态延迟扫描,观察造影剂进入情况。

MR 主要表现为附着于膀胱底部后外壁的大小不等长 T1、T2 信号的薄壁囊肿,构成囊内囊征象。还可观察肾发育情况和肾盂、输尿管积水。MR 可见扩张的输尿管形成“蛇头”状改变(图7-3-7)。MR 及 MRU 可确定是否合并单侧性或双侧性重复畸形。



图7-3-7 左输尿管囊肿 (I型)

患者女性,54岁。伴左侧重复肾及输尿管畸形。轴位 T2WI (a) 及冠状位 (b) 显示左侧输尿管下端囊性扩张; MRU (c) 显示左侧输尿管下端囊性扩张,并呈“蛇头”状改变,继发左输尿管积水;腹部 MR 检查发现同时合并左侧重复肾及输尿管畸形。



讨论：成人单纯性输尿管囊肿可能与后天因素有关，炎症和创伤可能形成输尿管开口狭窄，导致输尿管逐渐向膀胱内脱垂而形成输尿管囊肿。囊肿巨大时可导致排尿困难、尿流中断及尿潴留。双侧输尿管囊肿严重时可引起肾功能损害。

鉴别诊断：分叶状输尿管囊肿需与肿瘤样膀胱炎，膀胱内血块，横纹肌肉瘤及膀胱癌等鉴别。膀胱癌以老年人较多，肿块边缘不规则。

七、先天性巨输尿管症

巨输尿管症

● 临床与病理

- 见于任何年龄，女性较多。
- 可能与近膀胱段输尿管壁中纵行肌纤维缺乏或减少有关。
- 通常为单侧，常伴对侧肾发育不良或畸形。
- 临床：无症状或反复尿路感染、腹痛及血尿。
- 分型：原发性和继发性，成人型和儿童型。

● MR 特点

- 轴位：输尿管扩张。
- MRU 及冠状位扫描可显示输尿管全貌，扩张部位程度。
- 输尿管下端呈漏斗状或鸟嘴状，上方输尿管扩张。

巨输尿管症 (megaureter) 包括一组功能性及梗阻性输尿管扩张疾病。1923 年 Caulk 提出本病特征为输尿管不延长、输尿管口松弛、无梗阻、无折曲、无尿流动力学改变。据 1976 年国际小儿泌尿外科会议，将巨输尿管症分为反流性、梗阻性、非反流非梗阻性三类。每一类中根据不同病因又分为原发性和继发性两个亚类。输尿管扩张可引起肾盂、肾盏扩张，肾盂内压过高，出现肾内反流时可致瘢痕肾。MR 横轴位扫描可见输尿管扩张，但输尿管远端膀胱后输尿管径正常或狭窄。同时可了解肾盂扩张及肾实质改变，瘢痕肾。MR、MRU 直接冠状位扫描可显示输尿管全貌及扩张部位程度。对输尿管远端病变可结合增强扫描或 CT 扫描。诊断应结合临床表现。

(一) 原发性巨输尿管

原发性巨输尿管 (primary megaureter) 亦称原发性梗阻性巨输尿管、功能性巨输尿管、输尿管失松弛 (ureteral achalasia) 及远端无动力性输尿管。输尿管远端肉眼正常，无器质性狭窄，组织学局部肌纤维发育不全及萎缩，胶原纤维增加，环行肌纤维增生。病变段长 3~4cm，近端输尿管扩张，肌层肥厚。临床可无症状或反复尿路感染，腹痛及血尿。MRU 可清楚显示肾盂、肾盏及输尿管全程扩张 (图 7-3-8)。

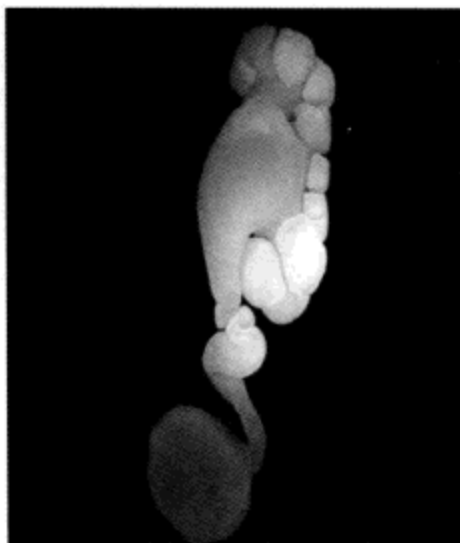


图 7-3-8 原发性巨输尿管

患儿女性，3 岁。MRU 见肾盂及输尿管全长均扩张。输尿管全程未见受压，输尿管口松弛。

(二) 反流性巨输尿管及机械性梗阻性巨输尿管

小儿最多见原发性先天性反流，指输尿管膀胱连接部防反流功能异常，无梗阻或继发于后尿道瓣膜和神经性膀胱的反流。机械性梗阻性巨输尿管 IVP 常能显示梗阻原因，如输尿管远端或输尿管先天性狭窄、输尿管开口异位及囊肿。输尿管梗阻也可继发于后尿道瓣膜及神经性膀胱，形成既有反流又有梗阻的巨输尿管。梗阻是由于输尿管壁肌肉被破坏、输尿管憩室等引起。此两种巨输尿管除轻度 (1~3 级) 反流性巨输尿管外均有明显迂曲延长等改变，不同于原发性巨输尿管，且肾盂、肾盏扩张也较明显，肾内反流也较多见。后者表现为肾乳头到肾表面的细线状致密影。

(三) 继发性非反流非梗阻性巨输尿管

继发性非反流非梗阻性巨输尿管指糖尿病、尿崩症、梗阻或反流性巨输尿管术后残留的输尿管扩张。



第四节 输尿管肿瘤

一、原发输尿管肿瘤

原发输尿管肿瘤

● 临床与病理

- 分为良性和恶性。
- 良性输尿管肿瘤较罕见。
- 恶性者主要是移行细胞癌, 男性多于女性, 多单侧发病。
- 临床: 肉眼或镜下血尿。
- 晚期常发生多器官转移, 预后不佳。

● MR 特点

- 良性输尿管肿瘤 MRU 表现为边缘光滑的充盈缺损。
- 移行细胞癌可沿输尿管种植转移。
- 输尿管癌典型 MR 表现为“高脚杯”征。
- 轻度强化。
- 可见淋巴结肿大及邻近结构侵犯。

原发输尿管肿瘤有良性和恶性之分。良性输尿管肿瘤较罕见, 可分为上皮性和非上皮性, 上皮性的有良性乳头状瘤, 但其具有低度潜在恶性, 其他包括纤维上皮息肉、炎性息肉、纤维瘤、纤维脂肪瘤、平滑肌瘤、神经纤维瘤等。非上皮良性乳头状瘤罕见, 可能为中胚胎结缔组织成分。

恶性原发输尿管肿瘤并不少见, 大多发生于上皮, 病因未明, 男性多于女性, 可能与慢性

炎症、致癌物质及结石有关。组织学上主要是移行细胞癌, 占肾盂输尿管肿瘤 80% 左右, 其次是鳞状细胞癌和未分化癌, 腺癌和类癌则非常罕见。其中乳头状癌约占移行细胞癌的 60%。本病常发生多器官转移, 且绝大多数顺尿流方向种植。周围盆腔淋巴结转移占 90%。最常见临床症状是肉眼或镜下血尿, 部分患者伴有腹痛及肾盂积水。静脉性尿路造影 (IVP) 可为输尿管肿瘤的筛选诊断方法。

MR 常规扫描序列 T1WI、T2WI 轴位、冠状位, FIESTA 冠状位, T1WI 同层动态增强, 水成像, 特殊扫描序列包括 DWI 轴位、PWI。

MR 平扫, 冠状位输尿管癌典型影像表现为“高脚杯”征, 上方为扩张的输尿管, 肿块上缘勾勒出形似杯内液体轮廓, 下方输尿管可呈截断、鼠尾状或管壁不平。肿瘤在 T1WI 为等信号, T2WI 为略高信号 (图 7-4-1, 图 7-4-2)。可显示常规肾盂输尿管造影出现的缺损部位及肿瘤的大小 (图 7-4-3)。

MRU 可显示梗阻部位 (图 7-4-1, 图 7-4-2)。输尿管肿瘤累及周围组织时壁增厚, 腔内充盈缺损, 直径大于 5mm 的肿瘤, MRU 可显示。如病变小且为浸润性, 则难以鉴别其良恶性。病变侵袭性生长已扩散到输尿管外, 则为恶性表现, 如有肿大淋巴结或远处转移更能确定为恶性。

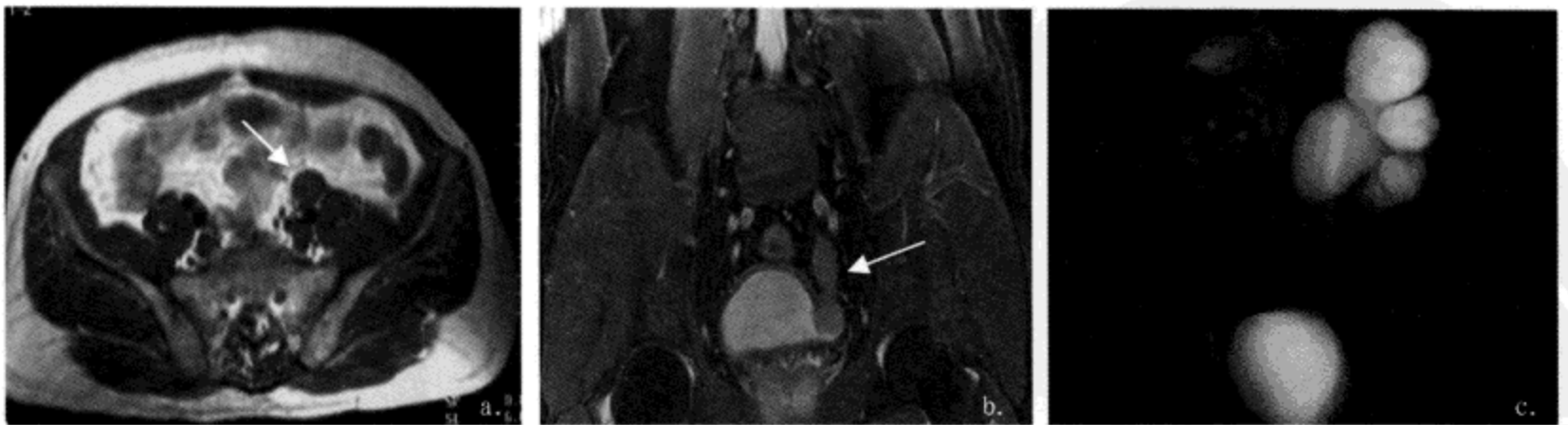


图 7-4-1 左侧输尿管下端癌

患者男性, 53 岁。左侧输尿管癌。T1WI 轴位 (a) 见左侧输尿管下端 1.6 cm × 1.8 cm 的稍低信号影 (箭头), 边缘清楚; T2WI 冠状位脂肪抑制像 (b) 见左侧输尿管下端哑铃形软组织信号灶 (箭头), 上下范围约 4cm; MRU (c) 可见左侧肾盂、肾盏明显扩大、积水。

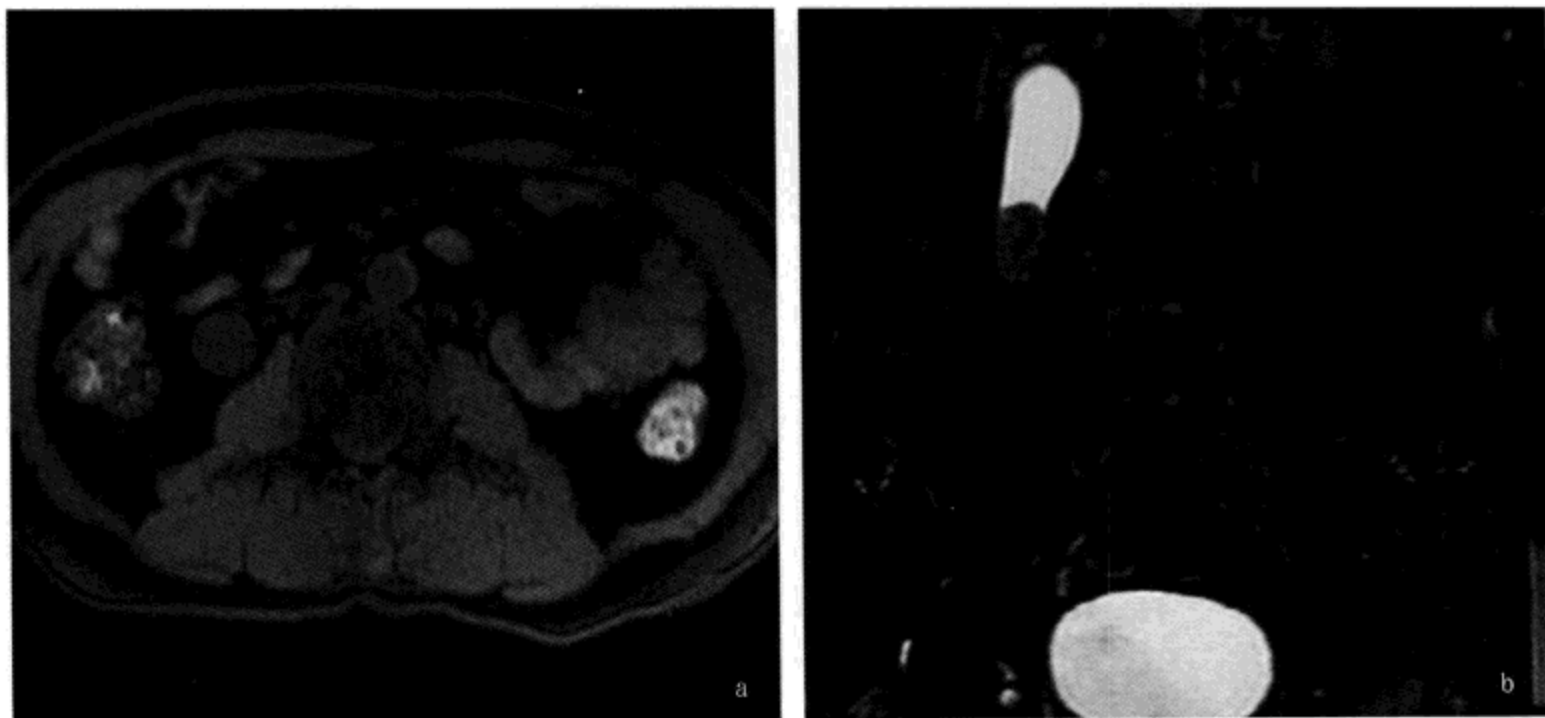


图 7-4-2 右侧输尿管中上段癌

右侧中上段输尿管见软组织肿块充填，长约 $1.3\text{ cm} \times 2.2\text{ cm}$ ，其上段输尿管扩张，T1WI (a) 呈等信号，T2WI 脂肪抑制冠状位 (b) 见肿块沿输尿管长轴生长，尿液形成天然对比剂。病理证实为移行细胞癌。

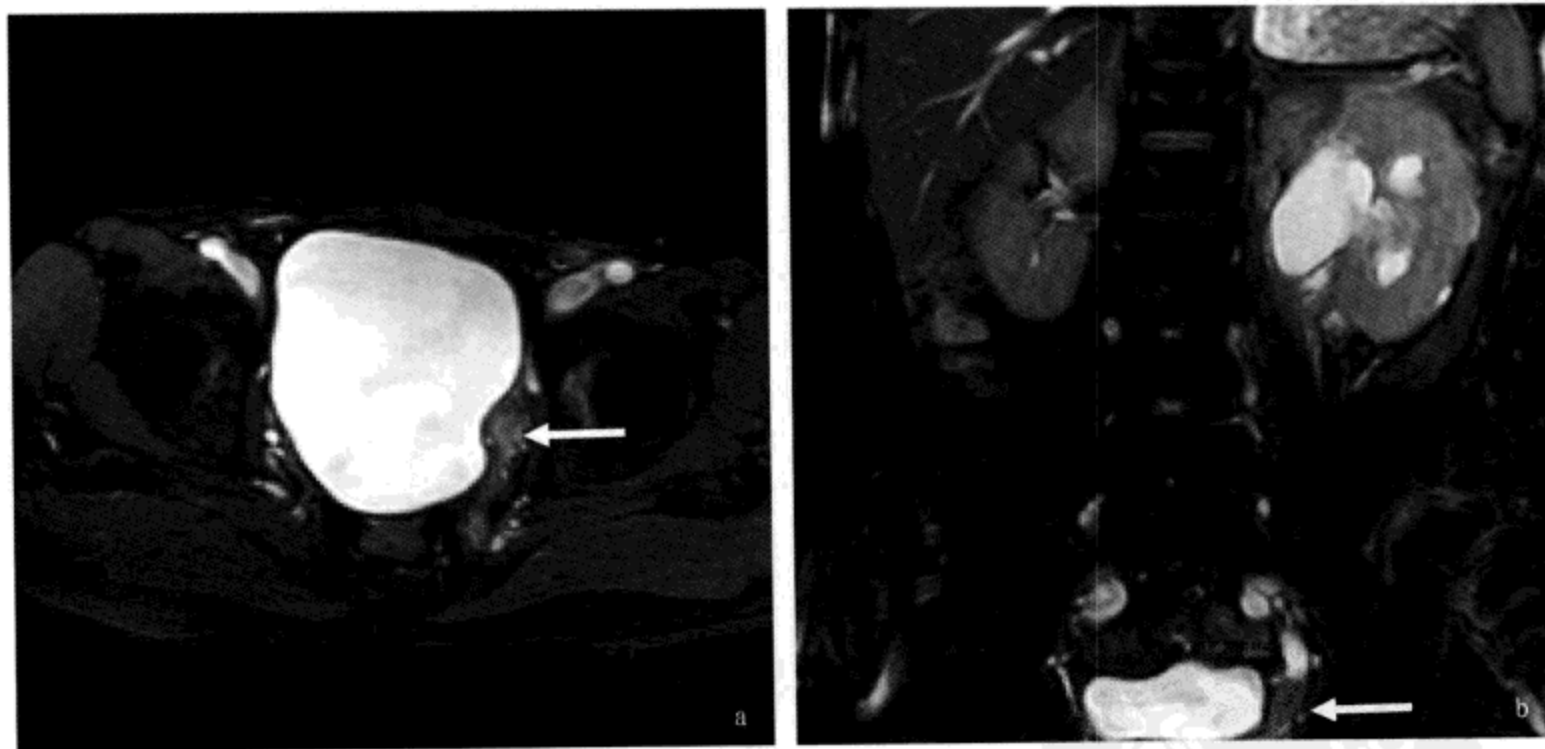


图 7-4-3 左侧输尿管下端癌

左侧输尿管下端见小条状占位，约 $0.5\text{ cm} \times 1.7\text{ cm}$ ，边缘清楚，T2WI 轴位 (a) 及冠状位 (b) 呈中等信号 (箭头)，上方输尿管及左侧肾盂扩张。手术后病理证实为移行细胞癌。

讨论：原发输尿管肿瘤临床少见，起病隐蔽，缺乏特异性症状，如出现肉眼血尿并伴有腹痛和肾盂积水的患者，应考虑到输尿管肿瘤，扫描必须覆盖全泌尿系。

鉴别诊断：原发输尿管肿瘤需与输尿管结石与血块、输尿管结核及输尿管腔外病变压迫

鉴别。结合 CT 值有助于诊断，结石 CT 值高于 150 Hu ，血块 CT 值 $60 \sim 70\text{ Hu}$ 。输尿管结核病变范围较长，常呈串珠样狭窄，伴有肾脏及膀胱的改变。冲刷活检或尿液查癌细胞可确诊大多数肿瘤，原发浸润性肿瘤早期转移到淋巴结。



二、输尿管转移癌

输尿管转移癌尸检较常见，远高于临床所见。双侧者为25%~60%，约90%同时合并其他器官转移。血行或淋巴转移常见于远段输尿管，常见原发肿瘤包括乳腺、肺、大肠、前列腺、胃、肾、子宫颈、卵巢癌等。

输尿管直接浸润癌：输尿管附近肿瘤侵犯输尿管多为压迫，直接浸润少。常见为子宫颈癌、结肠癌、前列腺癌、恶性后腹膜纤维化及后腹膜淋巴瘤。

MR诊断：90%以上输尿管转移癌为分散、分叶软组织肿物，类似沿输尿管的肿大淋巴结，

也有表现为浸润性，部分梗阻者狭窄段较长，有的可见弧形压迹，有的为输尿管受牵拉。主动脉旁、下腔静脉旁肿瘤，输尿管壁肿瘤增厚表现为输尿管周围袖状。血行黏膜下或黏膜转移较少见，表现为输尿管腔内的圆形或类圆形充盈缺损，影像上与原发性肿瘤不能鉴别。MRU能清楚显示梗阻部位及不同程度的肾盂、输尿管扩张，原始图像对肿块位置和性质确定较好。

鉴别诊断：输尿管转移癌主要需与原发输尿管肿瘤、炎症（例如淀粉样变）、肿大淋巴结及手术后改变鉴别。非恶性病变也可引起输尿管梗阻如阑尾脓肿、肉芽肿、主动脉瘤、淀粉样变等，MR表现类似于恶性肿瘤侵犯输尿管，需结合临床资料鉴别。

第五节 输尿管结石

输尿管结石

● 临床与病理

- 大多数为肾结石下移。
- 绞痛并向会阴部放射，伴血尿、排尿困难等。
- 造成输尿管扩张、炎症和管壁增厚，最后形成纤维化和狭窄。
- 伴感染时有发热、白细胞增多、脓尿。
- 双侧输尿管结石梗阻可导致肾功能衰竭。

● MR特点

- T1WI序列难以发现低信号结石。
- T2WI:高信号尿液中低信号结石影。
- MR:输尿管壁增厚。
- MRU:显示梗阻水平、肾盂输尿管扩张情况及集合系统。
- 诊断必须结合平片或CT。

输尿管结石（ureteral stone）绝大多数是由于肾结石落入输尿管后不能继续下行、停留于输尿管。结石形成主要与生理代谢异常和肾脏本身疾患有关，原发输尿管结石非常少见。结石的外周为沉积的晶体物质和使晶体黏聚的有机化学物质，以及中心的核。大部分结石结晶含钙质，如草酸钙、磷酸钙、碳酸钙等。80%~90%结石致密，小的结石（直径小于0.5cm）多位于输尿管膀胱壁段，中等大小的结石（0.5~

1.0cm）常停留在输尿管中下段，而较大结石（直径大于1.0cm）则常停留于输尿管上段。

结石阻塞可造成输尿管扩张、迂曲，随之发生输尿管炎症和管壁增厚，最后形成纤维化和输尿管狭窄。肾盂腔内压力正常约为0.865kPa（6.5mmHg），当急性结石引起肾绞痛时，压力可高达6.67kPa（50mmHg）。尿路完全梗阻后，远段肾单元7天后萎缩，近段肾单元14天后萎缩（实验研究）。不完全狭窄时肾萎缩明显变慢。完全梗阻时，肾泌尿容量略减，可经淋巴管及肾盂壁静脉去除。完全尿路梗阻3周后，可变为慢性，不可逆转尿路变化。慢性尿路梗阻的后果为：输尿管肌肉壁肥厚，引起输尿管屈曲延直，膀胱逼尿肌肥厚，小梁形成。肾盂扩张，输尿管延长引起肾盂输尿管交界移行向上，故又形成一个附加梗阻因素。

MR常规扫描序列包括T1WI、T2WI轴位薄层扫描及冠状位扫描，T1WI动态增强及水成像等。常规T2WI可见扩张输尿管内高信号的尿液下方低信号结石影，呈圆形或卵圆形（图7-5-1），T1WI也呈低信号（图7-5-2）；高分辨MR可见局部水肿增厚的输尿管壁，呈结石周围1~2mm厚的软组织环，特异度为92%。MR水成像可显示梗阻水平、肾盂输尿管扩张情况及



集合系统全貌 (图 7-5-1, 图 7-5-3)。诊断 必须结合平片或 CT, 以免遗漏。

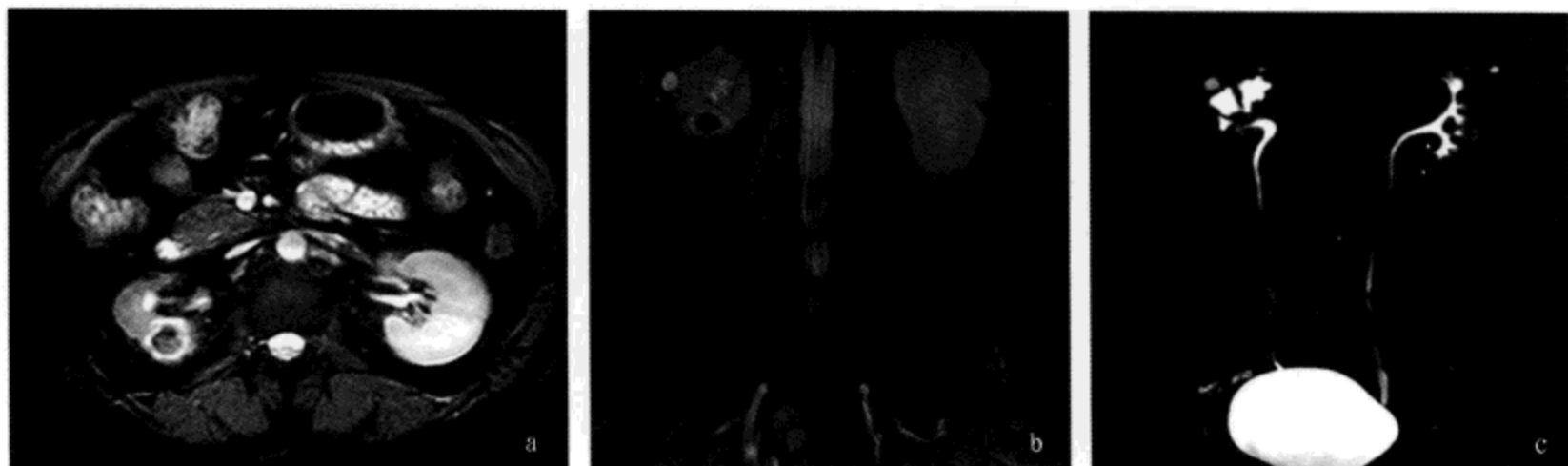


图 7-5-1 输尿管结石

患者女性, 61 岁。输尿管上端结石。脂肪抑制 T2WI 轴位 (a) 见右侧肾盂内圆形低信号影, 直径约 1.1cm, 周围环以长 T2 信号影; T2WI 冠状位 (b) 见结石位于下肾盂与输尿管开口之间; MRU (c) 见右侧肾盂内低信号影及轻度扩张的肾盂。

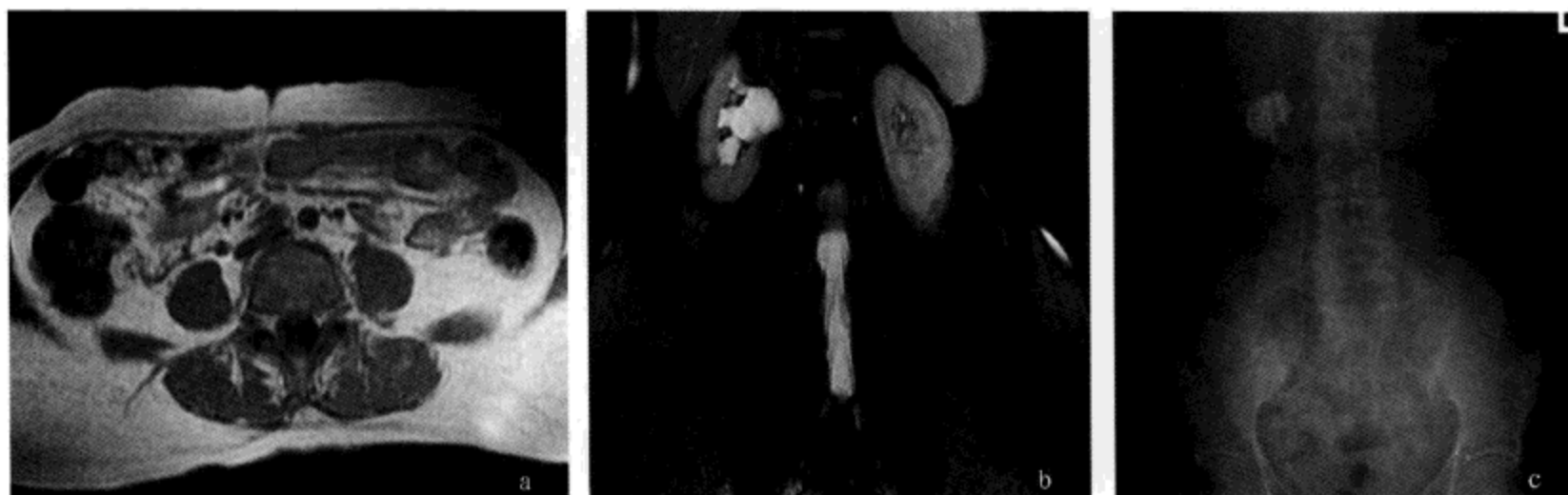


图 7-5-2 右侧输尿管中段结石

患者女性, 70 岁。T1WI (a) 示右侧输尿管中段内低信号结石影, 局部输尿管壁略增厚; FIESTA 冠状位 (b) 见右侧肾盂扩大, 右肾上极不均匀低信号钙化灶; KUB 片 (c) 见右肾上极钙化灶, 输尿管内见造影导管。

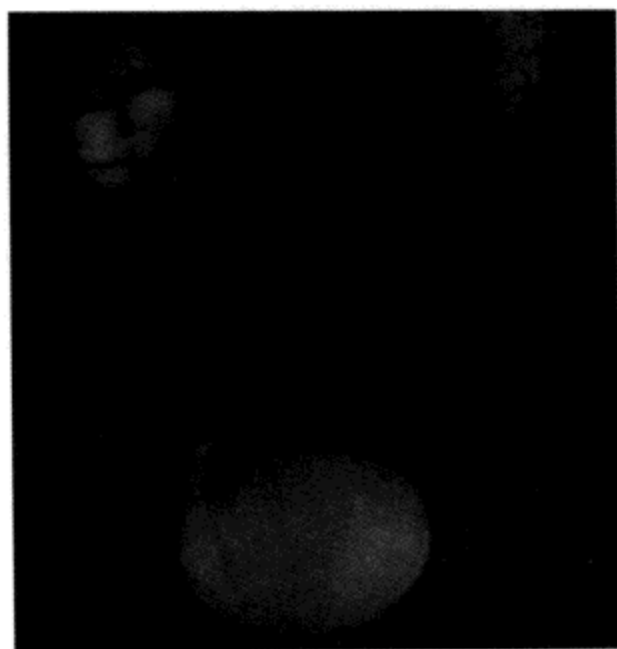


图 7-5-3 输尿管结石

患者女性, 30 岁。MRU 见右侧输尿管下端入膀胱处小椭圆形低信号结石影, 右侧肾盂、输尿管扩张、积液。

输尿管结石的继发 MR 征象还包括肾脏肿胀和肾周条带影, 原因是梗阻导致肾盂压力增加, 淋巴液回流至肾包膜。偶尔可见肾周积液, 注射对比剂可见外漏, 此与肾盏破裂有关。

讨论: 典型输尿管结石结合病史诊断不难, MR 在发现结石方面与 CT 相比较没有优越性, 但可发现输尿管壁和梗阻引起的肾脏继发改变, 且因为无射线损害, 可以重复检查。

鉴别诊断: 主要应与输尿管周围的静脉石鉴别, 后者在 CT 上呈中心透亮区, 且总位于同一位置。此外需与动脉壁钙化及肿瘤钙化灶鉴别。阴性结石伴输尿管壁水肿时需与输尿管肿瘤鉴别。



第六节 输尿管损伤

输尿管损伤

● 临床与病理

- 占泌尿生殖系统损伤 3%~5%。
- 医源性损伤和外伤。
- 部位:输尿管肾盂连接区或盆段输尿管。
- 尿外渗和尿性腹膜炎。

● MR 特点

- MR 相关文献报道不多。
- MR 对尿液外渗、输尿管夹层及输尿管结扎等有较大价值。

输尿管位于后腹膜间隙,其损伤占泌尿生殖系统损伤的 3%~5%,造成输尿管损伤最常见因素是医源性损伤,如盆腔手术和用输尿管镜取石术等,其中妇产科盆腔手术占 87%,如输尿管结扎或断裂、输尿管阴道瘘。至于非医源性因素中,分为外伤性(又分开放性和闭合性)损伤和自发性输尿管破裂。外伤性输尿管损伤机制大致有以下几种方式,包括突然减速而急速牵拉撕裂输尿管、枪击刀刺或骨盆腰椎骨折片刺戳伤及外界暴力震裂输尿管。

闭合性输尿管损伤多见,表现为撕裂和断裂。最常见损伤部位是输尿管肾盂连接区,其解剖位置相对固定,易被过度伸拉破裂,尤其肾外型肾盂。这种损伤多见于儿童。近来有人认为成人少见原因可能与过去过多地将输尿管肾盂连接区损伤误诊为肾损伤合并尿外渗有关,而现在认为这类损伤以撕裂型多见,占 60%。输尿管损伤主要引起尿外渗以及合并感染,如尿性腹膜炎,约 1/3 患者可能无血尿。

临床上常见的输尿管损伤还包括输尿管黏膜损伤,输尿管尿膜损伤指的是输尿管黏膜剥离并黏膜下积液。常见原因为各种原因导致的下尿路梗阻,肾盂内压力升高,出现尿液逆流和渗漏,以肾盂肾窦穹隆部逆流常见,此情况如出现在输尿管的中上段则形成类似夹层动脉的“输尿管夹层”,将肌层分为两层,形成真假两个输尿管腔,对比增强可见两腔之间的线状分隔。闭合性损伤中合并输尿管严重撕裂或断裂视为危重病情,应争取立即手术治疗,否则引起多脏器功能衰竭,即使存活,尿管逐渐狭窄导致同侧肾功能减退。

文献报道输尿管损伤的大剂量静脉尿路造影(IVP)确诊率 90%,最直接征象是显示对比剂自输尿管破裂处外溢至周围组织间隙,动态观察见对比剂外溢。在输尿管肾盂连接区损伤类型中,对比剂主要积聚在肾内侧。逆行尿路造影,显示对比剂外溢和近端输尿管或肾盂不显影。输尿管损伤修复期,可能出现尿路梗阻,表现肾盂输尿管积水扩张或狭窄,甚至患侧肾不显影。另外可见含尿囊肿形成。输尿管阴道瘘在 IVP 检查多表现尿路梗阻或含尿囊肿,逆行尿路造影还可证实瘘的位置与输尿管、膀胱颈部的关系。

MR 常规扫描序列与其他输尿管病变的检查序列基本一致, T1WI 及 T2WI 可及时发现尿液外渗和软组织水肿(图 7-6-1), GRE 序列有助于发现出血。MR 对输尿管损伤的诊断报道尚不多。推测对输尿管夹层及输尿管结扎等应有较大意义。

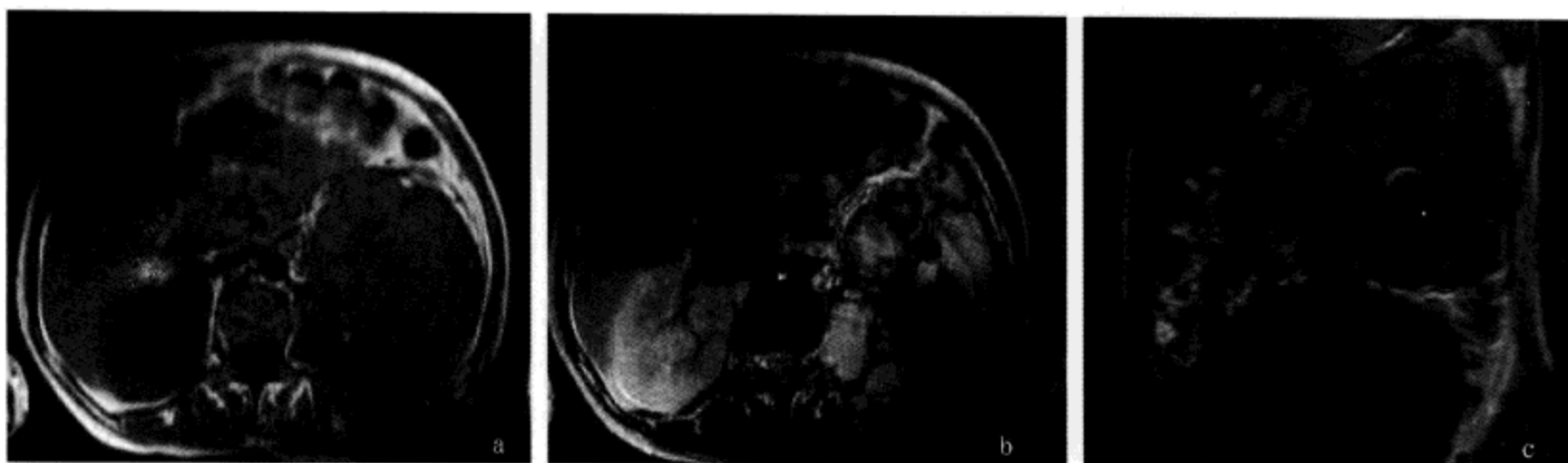


图 7-6-1 左肾盂输尿管连接处损伤

患者女性，41岁。怀孕5个月。轴位 T1WI (a) 及 T2WI (b) 见左肾明显增大，形态不规则，内含大小不等的囊样灶，信号不均匀，上段输尿管周围见尿液信号；冠状位 T1WI (c) 见尿液信号沿输尿管蔓延，考虑输尿管肾盂连接处损伤，尿液外渗。

讨论：输尿管损伤的早期诊断很重要，文献报道早期诊断输尿管损伤，肾切除率仅占 4.5%，但近半数的病例未能得到早期诊断，外伤早期多行急诊 CT 检查，导致肾切除率达 30%。因此，早期正确诊断输尿管损伤部位、范

围以及并发症具有重要意义。

鉴别诊断：主要与肾脏的损伤和其他原因导致的腹膜炎等鉴别。必须结合临床及其他影像学检查进行诊断。

第七节 输尿管其他病变

一、腹膜后纤维化

腹膜后纤维化

● 临床与病理

- 腹膜后纤维组织异常增生。
- 病因：可能与自身免疫缺陷及机体对动脉粥样硬化物质的自身免疫反应有关。
- 类型：原发和继发型。
- 恶性者约占 10%。
- 男多于女，好发于 50~60 岁。
- 临床：多较隐匿及多样化。
- 局部症状：两侧下腹及腰骶部钝痛，放射至外阴部。
- 全身症状：疲乏、体温中度升高及体重减轻。

● MR 特点

- 以腰 4、5 为中心的纤维化肿块，呈 T1WI 及 T2WI 低信号，T2WI 也可较高信号。
- 包埋腹主动脉、输尿管及下腔静脉。
- MRU：输尿管梗阻及双侧肾盂积水。

腹膜后纤维化 (retroperitoneal fibrosis) 是腹膜后纤维组织异常增生，Albran 于 1905 年首次报道。Ormond 于 1960 年对此病进行了详细描述。其病因尚不明确，可分为原发和继发两大类，可能与自身免疫缺陷有关。无原因可查者称为特发性 RPF (Ormond 病)。少数继发性者可发生于感染、手术、创伤及恶性肿瘤之后。恶性者约占 10%。以鞘样包绕为其特征。

临床上男性略多于女性，好发于 50~60 岁。约 50% 为双侧性，临床上双侧输尿管梗阻最常见。症状多较隐匿而多样，典型者出现两侧下腹、腰骶部钝痛，放射至外阴，全身症状有疲乏，体温中度升高，体重减轻，晚期纤维收缩压迫腹膜后大血管及输尿管，可发生无尿，肾功能严重受损。不典型病例包括侵犯小肠系膜、十二指肠、结肠、胰腺、肾周等。

病理学：肉眼为扁平状，坚实纤维块与腹膜后正中有致密粘连，厚度可为数厘米，一般局限于第三腰椎和骶骨岬之间，超过输尿管外



2cm 左右。输尿管、腹主动脉下段、髂总动脉及下腔静脉均被纤维包绕，少数可达肾蒂，甚至达膈肌、纵隔，下达盆腔。本病可伴高血压。

MR 常规扫描序列包括 T1WI、T2WI 轴位薄层、冠状位，T1WI 动态增强，水成像等。MR 表现：后腹膜纤维化斑块范围上至肾门、下达大血管分叉，两侧缘超过或仅限于腰大肌，多

为 T1WI 及 T2WI 低信号，如纤维组织不成熟，则在 T2WI 呈不同程度的轻中度高信号（图 7-7-1）。病变可同时包埋输尿管及下腔静脉。DWI 信号不增高。MRU 适宜于评价输尿管发生完全梗阻时的尿路情况。强化程度取决于病变纤维化、炎性的程度以及病灶内血管的多少，晚期或治疗后可几乎无强化改变。



图 7-7-1 后腹膜纤维化

患者男性，56 岁。高血压伴腹部疼痛，向下放射至会阴部。检查见双侧肾盂积水，轴位 T2WI (a) 见腹主动脉周围软组织影包绕（箭头），边界尚清楚，输尿管受包绕。激素治疗后轴位 T2WI (b) 见腹主动脉周围软组织影明显缩小，双侧肾盂积水消失。

讨论：腹膜后纤维化起病隐蔽，晚期可导致肾功能严重受损，而早期发现及激素治疗效果显著，故对于诊断上高度怀疑者，可先行诊断性治疗。

鉴别诊断：主要与动脉夹层、淋巴瘤、转移瘤、肉瘤等包埋大血管鉴别。动脉夹层和腹主动脉瘤具有特征性撕裂内膜和局部动脉壁气球样扩大表现，和腹膜后纤维化较容易鉴别。淋巴瘤源性肿瘤多表现为腹膜腔及腹膜后的多个肿大淋巴结，常将大血管夹在其中，呈“三明治”征，且常伴有其他骨质破坏，引起肾盂、输尿管积水者少见。转移性肿瘤对腹膜后组织主要表现为肿大融合的淋巴结对大血管的推挤。

二、淀粉样变性

淀粉样变性根据临床特点、获得方式及生化属性等可分为原发、继发和家族性。所谓淀

粉样物质实际上是蛋白质。1854 年由 Virchow 首先发现其类似淀粉的特性。临床可分为全身性和局部性，全身性淀粉样变性较少见，多发生于长期慢性感染性疾病。局部淀粉样变性较常见，易发生于呼吸道及眼睑等部位的慢性炎症。原发性淀粉样变性常累及肝脏、心脏、肾脏及周围神经，表现为淀粉样物质沉积，肾脏受累的特点是肾静脉内血栓形成，肾间质纤维化，肾小管萎缩，导致蛋白尿，肾功能减退和肾病综合征。输尿管受累易导致输尿管的狭窄和肾盂积水。临床表现取决于淀粉样变性波及的范围和程度。MR 及 CT 可显示输尿管不同程度的狭窄段，还可显示输尿管周围条索状及斑片状影，增强扫描可轻度强化。病变累及膀胱则与膀胱癌不易区别。诊断依赖病史和活检病理。

三、盆腔脂肪增多症

盆腔脂肪增多症多见于中年男性,为脂肪组织过度异常增生,可能与内分泌紊乱、脂肪代谢异常和过度肥胖致盆腔脂肪堆积有关。1968年由Fogg命名为盆腔脂肪增多症。临床上因膀胱、输尿管及直肠等受盆腔内大量质硬的脂肪组织包埋、挤压,推移而导致一系列梗阻的病理生理改变。以泌尿系统症状为主的患者占50%左右。由于梗阻水平以上的输尿管积水扩张,引起肾盂的扩张,最终可能出现肾功能衰竭。

MR最能清楚显示盆腔内的脂肪组织,呈典型短T1、长T2信号,并增多、增厚,范围超出盆腔入口,脂肪抑制序列其信号下降。CT显示特征性的大范围低密度(CT值-40~-120Hu)脂肪。增强扫描无强化。MRU显示输尿管远端受压呈渐进性狭窄,近端及肾盂扩张,双侧对称。膀胱由于受脂肪组织推挤向前上方移位,呈宝塔状。同时可见直肠及乙状结肠受压并且拉直和固定。根据以上影像学表现,诊断一般不难。

四、输尿管血管病变

输尿管动脉及静脉的增粗、曲张可引起临床上的无痛性血尿。输尿管动脉性增粗、曲张的主要原因是肾动脉狭窄、迷走肾动脉、肾动脉瘤、主动脉瘤或主动脉狭窄等。输尿管静脉性增粗和曲张的主要原因为精索内静脉及卵巢静脉曲张、肾静脉栓塞、门静脉高压、下腔静脉阻塞及迷走静脉压迫等。MRU可见输尿管上段蛇样螺旋形充盈缺损。

(杨天和 林建忠 周作福 陈敏)

参考文献

- [1] 洪闻, 陆立. 磁共振泌尿系造影对尿路梗阻性病变的诊断价值 [J]. 中华放射学杂志, 1999, 33 (9): 617-620.
- [2] 吴阶平. 泌尿外科学 [M]. 济南: 山东科学技术出版社, 2004: 323-357.
- [3] 张汇泉. 人体畸形学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 1986: 55-73.
- [4] 施增儒, 刘士远, 王晨光, 等. 磁共振成像对移植肾监测作用的研究 [J]. 中华放射学杂志, 1993, 27: 384-388.
- [5] 侯振亚, 叶剑眉. 腔静脉后输尿管的X线诊断(附3例报告) [J]. 中华放射学杂志, 1989, 23: 382-383.
- [6] 周康荣, 陈祖望. 体部磁共振成像 [M]. 上海: 上海医科大学出版社, 2000: 1021-1025.
- [7] 卢延, 张雪哲主编. 磁共振水成像 [M]. 北京: 科学出版社, 2000: 32-68.
- [8] 安宁豫, 江波, 蔡幼铨, 等. 原发输尿管癌的MRI诊断并与其他影像诊断方法的比较 [J]. 中华放射学杂志, 2004, 38 (8): 811-815.
- [9] 梁宇霆, 马大庆, 靳二虎, 等. 磁共振尿路造影诊断输尿管肿瘤的价值 [J]. 中国医学影像学杂志, 2005, 13 (2): 88-91.
- [10] 邱乾德, 郭献日, 许加俊, 等. 原发性输尿管移行上皮细胞癌的MR诊断 [J]. 中华放射学杂志, 2006, 40 (10): 1082-1085.
- [11] Dunnick NR, Scandale CM, Newhouse JH et al. Textbook of Uroradiology [M]. Third Edition. New York: Lippincott Williams and Wilkins, 2001: 92-112.
- [12] Blandino A, Gaeta M, Minutoli F, et al. MR urography of the ureter [J]. AJR, 2002, 179: 1307-1314.
- [13] Balci NC, Mueller-Lisse UG, Holzknecht N, et al. Breathhold MR urography: comparison between HASTE and RARE in healthy volunteers [J]. Eur Radiol, 1998, 8: 925-932.
- [14] Nolte-Ernsting CA, Adam GB, Gunther RW. MR urography: Examination techniques and clinical applications [J]. Eur Radiol, 2001, 11: 355-372.
- [15] Leder RA, Dunnick NR. Transition cell carcinoma of the pelvicalyxes and ureter [J]. AJR, 1990, 155: 713-722.
- [16] Kottra JJ, Dunnick CK. Retroperitoneal fibrosis [J]. Radiol Clin North Am, 1996, 34: 1259-1275.
- [17] Coffin CM, Dehner LP, Meis-Kindblom JM. Inflammatory myofibroblastic tumor, inflammatory fibrosarcoma, and related lesions: an historical review with differential diagnostic considerations [J]. Semin Diagn Pathol, 1998, 15: 102-110.
- [18] Townsend M, DeFalco AJ. Absence of ureteral opacification below ureteral disruption: a sentinel CT finding [J]. Am J Roentgenol, 1995; 164: 253-254.
- [19] Siegel MJ, Balfe DM. Blunt renal and ureteral trauma in



- childhood: CT patterns of fluid collections [J]. *Am J R oentgenol*, 1989, 152: 1043 - 1047.
- [20] Masaaki M, Yoshimasa JO, Yoji F, et al. Prognostic factors for survival and bladder recurrence in transitional cell carcinoma of the upper urinary tract [J]. *Int J Urol*, 2001, 8: 366 - 373.
- [21] Faerber GJ, Ahmed MM, Marcovich R. Contemporary diagnosis and treatment of fibroepithelial ureteral polyp [J]. *J Endourol*, 1997, 11 (5): 349 - 351.
- [22] Pettinato G, Manivel JC, De Rosa N, et al. Inflammatory myofibroblastic tumor (plasma cell granuloma). Clinic pathologic study of 20 cases with immunohistochemical and ultrastructural observations [J]. *Am J Clin Pathol*, 1990, 94: 538 - 546.



第八章 脾脏

第一节 脾脏 MR 检查技术

脾脏 MR 检查技术

● 常规序列

- T1WI:SE 序列、梯度回波序列。
- T2 加权序列:FSE 或 TSE T2WI、STIR、T2*WI,除 STIR 外常规加化学饱和脂肪抑制。
- 同、反相位成像。
- 多期相 Gd 增强。

● 特殊对比剂增强扫描

- 超顺磁性氧化铁(USPIO),T2WI 或 T2*WI。

● 功能成像

- DWI。

脾脏的 MR 检查相对比较简单,患者的检查准备、检查体位和线圈的放置同肝脏 MR 检查。

脾脏 MR 检查的序列一般是以肝脏 MR 检查序列为基础,根据脾脏生理特点进行相应的更改。主要的序列包括屏气扰相 GRE T1WI、脂肪抑制 FSE T2WI 及多期相 Gd 增强扫描。扫描方位以横断面为主,辅以冠状面和矢状面。脾脏 T2 值大于肝脏,在 1.5T 场强下为 70~90ms,因而脾脏 T2WI 的 TE 应适当延长到 80~100ms。与肝脏不同,反相位成像对脾脏病变诊断的重要性不如肝脏,主要源于正常脾脏组织不含脂肪,且大部分脾脏肿瘤亦很少发生脂肪变性,但反相位成像有利于脾脏铁沉积的诊断,铁沉积在反相位图像上信号比同相位高。脾脏 MR 多期增强扫描通常选用钆螯合物,如非特异性细胞外对比剂 Gd-DTPA。扫描序列和扫描时间均可参照肝脏 MR 检查,分别采取:①动脉期:团注对比剂后 15~30s。②静脉期:团注开始后 45~75s。③平衡期或延迟期:团注开始后 2~5min。SPIO 造影剂同样可以用于脾脏 MR 检查,该造影剂被脾脏组织内 Kupffer 细胞吞噬后,缩

短 T2 弛豫时间,使正常脾脏 T2 信号降低,而分化较差的肿瘤内缺乏 Kupffer 细胞,故信号不变。

影响脾脏 MR 成像质量的主要因素包括运动伪影、化学位移伪影、磁敏感伪影等,其中最主要的影像因素是运动伪影。

为了减少甚至避免运动伪影,在扫描时采用如下方法来减少其对图像质量的影响:

(1) 扫描时尽量采用屏气序列,扫描前训练患者掌握正确的屏气方法,因此方法需患者的密切配合,往往视患者当时的身体状况而定。

(2) 屏气的 FSE T2WI 序列极易受腹壁运动影响产生伪影,这时如选择脂肪抑制技术效果较好。

(3) 非屏气序列可采用门控技术,可明显减少伪影,此法也对患者呼吸要求高,如不配合效果欠佳,故不多采用。同时呼吸门控并不能消除肠道蠕动等无规则运动造成的伪影。

(4) 患者如不能均匀呼吸可选用真稳态进动快速成像(true FISP)、半傅立叶采集单次激发快速自旋回波(HASTE)及单次激励平面回波成像(EPI)序列,这种亚秒级的超快速序列即使患者不屏气,也没有明显的运动伪影。现在很多腹部的其他检查中都将此法视为避免运动伪影的首选。

(5) 视患者耐受情况使用腹带,减少呼吸幅度。

解决化学位移伪影的方法包括采用 SE 序列、进行脂肪抑制以及增加采集频带宽度。需要指出的是尽管宽频带采集加快了采集速度,并减少了化学位移伪影,但由于高梯度场将加快体素的质子失相位,图像的信噪比(SNR)会有损失。

解决磁敏感伪影的方法可以有以下几种:



①用自旋回波类序列代替 GRE 序列。②扫描时充分匀场可减轻伪影。③缩短 TE；缩小体素，也可通过缩小视野（FOV）或增大矩阵进行薄

层扫描来实现。④口服水或 MR 造影剂稀释液，减少胃肠道气体。⑤选择合适的相位编码方向和回波链的长度。

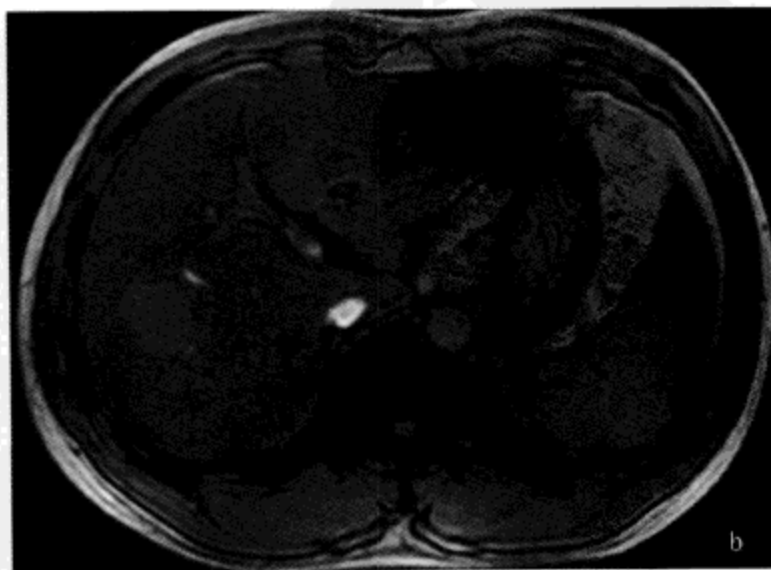
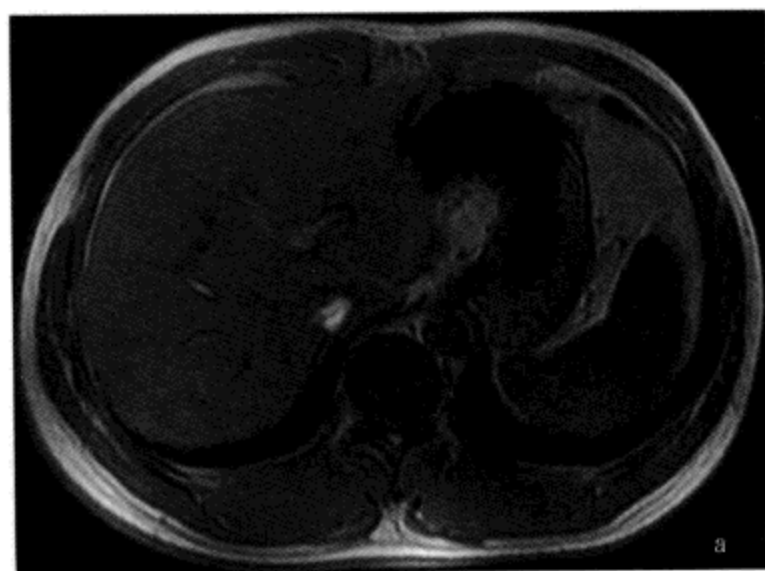
第二节 正常脾脏 MR 表现

脾脏是人体最大的淋巴器官，位于左上腹，属于腹膜内器官，其实质主要由淋巴组织构成，但有丰富的血管和血窦。脾实质又称脾髓，可分为白髓、红髓及介于红、白髓之间的边缘区。新鲜脾的切面上，白髓呈现为散在的灰白色小点状，呈圆柱状和小结节状的形态，直径 1~2mm，主要由淋巴网状细胞和淋巴滤泡构成；红髓位于白髓的周围，为深红色，由淋巴组织和血窦构成。

正常脾脏 MR 扫描时，T1WI 上脾脏信号稍低于正常肝实质，T2WI 上则稍高于正常肝实质（图 8-2-1 a~d）。但在婴儿 MR 扫描时，T1WI 上脾脏等信号或信号稍低于正常肝实质，而 T2WI 上信号稍低于肝实质。婴儿的脾脏主要由红髓构成，其内散在淋巴滤泡结构，血窦内汇集了大量血液，并吞噬了大量血细胞，从而导致 T2 信号降低。随着淋巴组织的增多和成熟，白髓的比例逐渐增多，而红髓占全部组织的比例却逐渐降低。相应地 T2 信号逐渐增加而 T1 信号逐渐降低，直到 8 个月时才表现为成年人脾脏信号。因而在淋巴系统完全成熟之前，婴儿脾脏 T2 信号发现低信号不认为是异常。

很多脾脏病变与正常脾脏在 MR 扫描中信号表现相似，相对于正常肝脏均表现为 T1WI 稍低信号和 T2WI 稍高信号。正常脾脏与肿瘤 T1 弛豫时间的变化分别为 9% 和 11%，两者具有相似的弛豫时间，因而平扫 MR 不能准确地发现局灶性脾脏病变。因为淋巴组织与恶性病变具有相似的 MR 信号特征表现，所以淋巴结信号的变化不能可靠地鉴别淋巴结的良恶性。同时非增强的脾脏缺少内部结构的观察，并且脾脏的大小和轮廓又有很大的变化，从而使发现脾脏疾病变得更加困难。尽管有些恶性病变根据肿瘤的坏死、出血、囊性变等平扫 MR 扫描即可发生信号改变，但一些病变如果不通过增强扫描还是很难发现的。

Gd-DTPA 增强扫描：正常脾脏 MR 增强扫描注入造影剂后 45s 达峰值，其动脉期脾脏 MR 表现为波浪样带状高低交替的信号，这个增强方式被称作弓形增强方式（arciform enhancement pattern），这种增强方式持续时间一般维持在造影剂注入后 1min 之内，然后转换为均匀一致的强化方式（图 8-2-1f~h），如果该强化发生改变，则应可疑脾脏弥漫性病变发生。



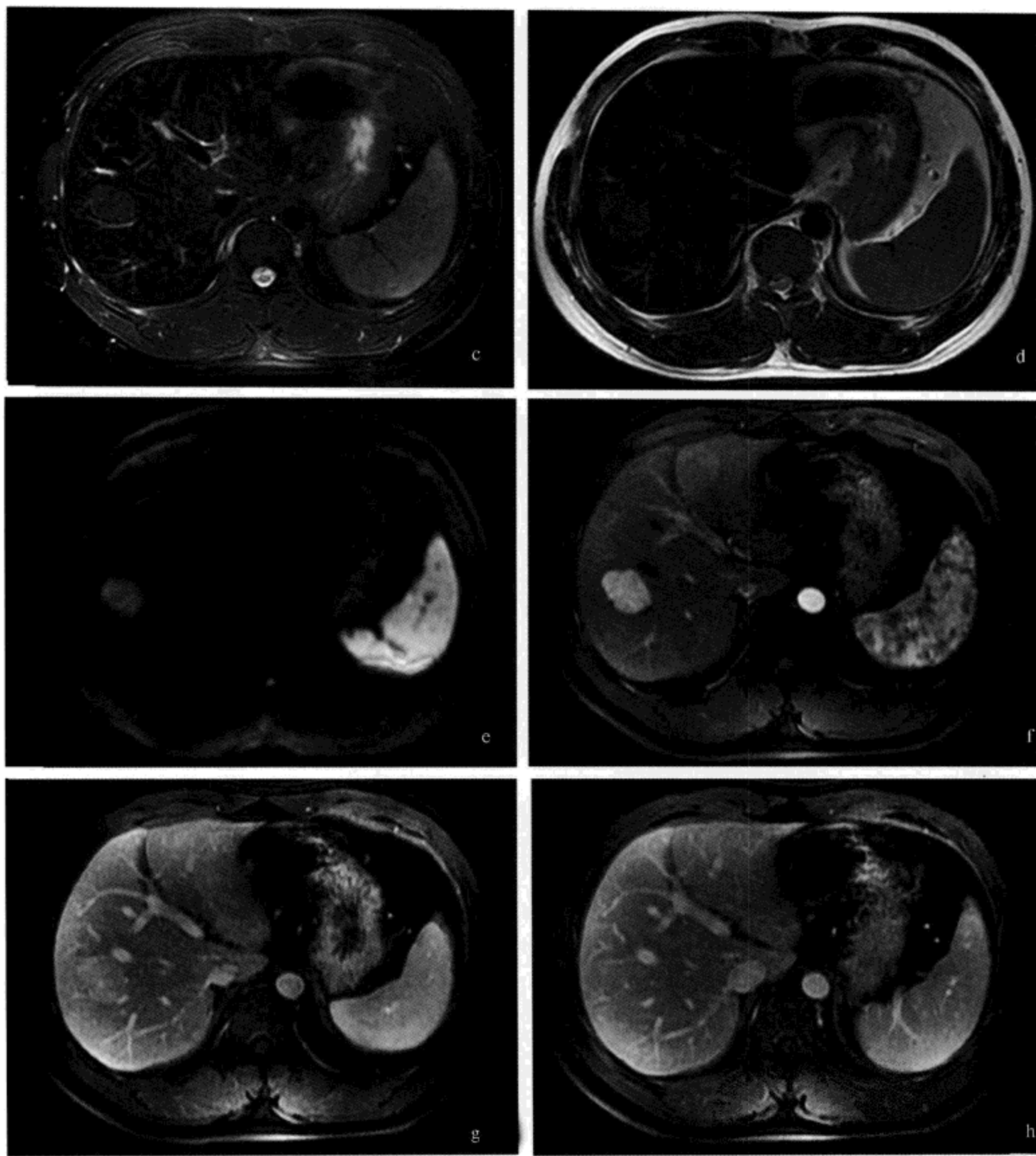


图 8-2-1 正常脾脏

患者男性，20岁。肝内局灶性结节型增生（FNH）发现一年后复查，常规血象检查（-）。轴位 T1WI 双回波序列正相位（a）及反相位（b），正相位上 FNH 呈等信号，反相位上 FNH 呈稍高信号；脾脏等信号或信号稍低于肝实质，与肌肉信号接近。轴位 T2WI（c）及 T2WI+FS（d），FNH 呈稍高信号，脾脏信号高于肝实质，但低于液体及脂肪信号。轴位 DWI（e），脾脏及 FNH 病灶信号增高，表现为扩散受限。轴位及冠状位 LAVA 多期增强（f~h），动脉早期脾脏信号不均，呈高低相间的“弓形强化”，静脉期及延迟期脾脏呈均匀强化；FNH 病变动脉早期明显均匀强化，静脉期稍高于肝脏，延迟后等同肝实质。



第三节 脾脏先天性异常及脾种植

脾脏先天性异常是由于胚胎期发育异常所致，常常是指胚胎发育过程中出现的脾脏形态、数量、位置的异常，甚至无脾形成。脾脏先天性异常比较常见，随着 MR 新技术的发展及网状内皮系统特殊对比剂的应用，使该类病变很好地得以诊断。大部分脾脏先天性异常无需处理，MR 最重要的作用是认识及明确诊断脾脏先天性异常性病变，从而排除因病变位置、形态不同导致的肿瘤性病变的诊断。

一、副脾

副脾

● 临床与病理

- 最常见的脾脏先天性异常。
- 发生率:10%~30%。
- 病理学:同正常脾脏组织,多数小于3cm。
- 常无症状,偶发破裂、梗死或扭转。

● MR 序列

- 常规 T1WI 及 T2WI。
- T2WI 多回波序列。
- Gd 对比剂动态增强扫描。
- SPIO 增强 T2WI。

● MR 表现

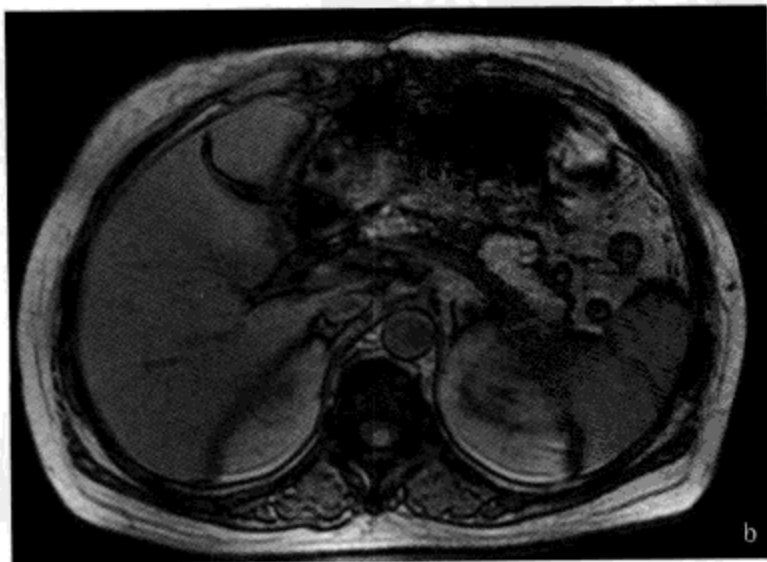
- T1 及 T2 信号表现均同正常脾脏。
- 动态增强:均匀强化,弓形强化。

存在的，含有一个以上的位置不定、大小不等的脾结节。副脾也是由脾组织构成，外包着一层被膜，其色泽、质地与正常脾脏相同，且具有一定功能。最常发生副脾的部位是脾门（75%），其次是胰尾部（20%），少数位于肝脏、脾胃韧带、脾结肠韧带、大网膜、肠系膜、骶前、左侧附件或精索睾丸周围等部位。据手术及尸检统计，副脾的发生率为 10%~30%，可单发或多发，单发病灶约占 88%，2 个者占 9%，2 个以上者占 3%。副脾多表现为轮廓光滑的圆形或卵圆形结节，大小不等，可为数毫米至数厘米，一般病灶小于 3cm。

MR 表现：副脾与正常脾脏组织成分相同，因而在 MR 信号表现上均与正常脾脏相似，平扫相对于肝脏 T1WI 呈稍低信号，T2WI 呈稍高信号。增强扫描对于较小的副脾结节，动脉期呈均匀一致的明显强化，静脉期及延迟期信号强化强度等同正常脾脏，而较大的副脾结节强化程度和强化方式均与正常脾脏相同，动脉期也可呈现与正常脾脏一样的弓形强化模式（图 8-3-1）。副脾可摄取超顺磁性对比剂，因此注射 SPIO 后 T2WI 或 T2*WI 信号可有中度下降，从而可以诊断异位副脾组织，对鉴别异位其他脏器组织的副脾具有较高价值。

副脾病人多数无明显临床症状，无需治疗。偶尔副脾会发生自发性破裂、梗死或扭转而产生腹痛、腹胀、恶心、呕吐等症状，应及时手术切除。

副脾（accessory spleen）是指正常脾脏以外



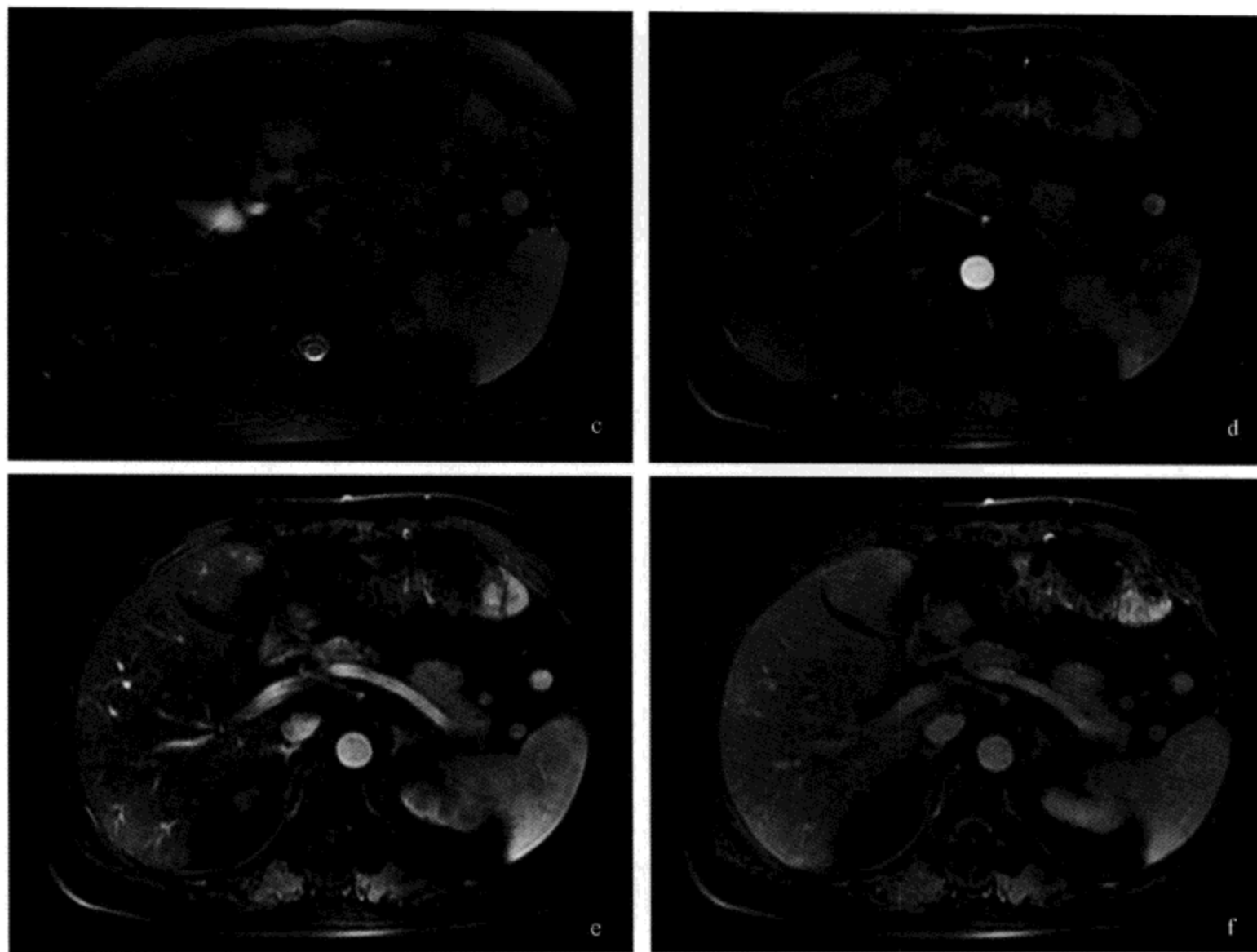


图 8-3-1 多发副脾

轴位 T1WI 双回波序列 (a、b) 和轴位 T2WI+FS (c)，左上腹腔内脾脏内前方三个类圆形结节，信号等同脾脏；轴位 LAVA 多期动态增强 (d~f)，左上腹腔内结节明确强化，强化程度近似脾脏强化。

鉴别诊断：副脾应与下列疾病鉴别。

(1) 多脾综合征：多脾综合征是指出现 2 个或 2 个以上，大小、形状相似的多脾，常伴有内脏部分转位或心脏畸形及先天性心脏病。与副脾鉴别，首先多脾的各个病灶的大小、形态相似，而副脾结节与正常脾脏大小差别很大，最大副脾往往小于 3cm；其次多脾综合征往往合并内脏器官畸形，尤其是心肺畸形，而副脾一般不伴有内脏器官畸形。

(2) 脾组织植入：脾组织植入指由于外伤或脾切除术所引起的脾组织自体种植。可发生于腹腔、胸腔、盆腔及皮下等部位，但绝大多数发生于腹部。脾组织植入亦为正常脾脏组织，与副脾鉴别主要依赖病史、正常脾脏是否存在及病灶的形态及分布。

(3) 胰岛细胞瘤：发生于胰尾的副脾，增

强方式与胰岛细胞瘤相似。胰岛细胞瘤分功能型和无功能型，功能型胰岛细胞瘤病变较小，临床上常发生明显激素异常的临床表现，肿瘤可伴有囊性变；无功能型胰岛细胞瘤相对较大，亦可发生囊变坏死，而副脾结节无坏死，亦不伴有低血糖症状，病变一般小于 3cm，且往往伴随脾门其他副脾。根据肿瘤大小、结构并结合临床症状，有助于两者区分。

(4) 其他部位高血供肿瘤：由于副脾几乎可以发生于腹盆腔任何组织与器官，因而需要与相应区域的高血供肿瘤鉴别，临床病史、影像表现并结合随访，对于诊断有一定难度的病例，可结合核素或注射 SPIO 检查，副脾结节与正常脾脏表现相同，从而可以区分不同部位高血供肿瘤。



二、多脾综合征

多脾综合征 (polysplenia syndrome) 指多脾伴有先天性心血管异常和内脏位置异位, 是一种十分少见的先天性多系统发育畸形组成的综合征, 约占先天性心脏病的 1.2%。1788 年由 Baillie 首先报道, 之后逐渐为人们所认识。特征为多个小脾, 双侧脏器左侧异构, 内脏位置不定。女性多见 (男: 女 = 1: 3), 50% ~ 60% 在 1 岁内死于其他内脏畸形, 成人患者多数无明显临床症状, 主要是因为存活至成人者一般无严重畸形。

多脾表现为大小不一的多个脾脏, 数目 2 ~ 16 个; 相互之间窄蒂相连, 可以位于沿胃大弯走行的任何位置, 常见位于右上腹, 偶尔双侧分布, 也可以位于左上腹; 部分小脾可以发生梗死或肿瘤。与副脾不同, 多脾结节大小差异不大, 所有多脾结节总重量等于正常脾重。同时伴有心脏、大血管、肺、肝胆及胃肠等复杂畸形。常见的畸形包括心脏血管畸形 (房间隔缺损、室间隔缺损、肺动脉狭窄、肺静脉畸形引流等), 双肺均呈左肺 (两叶) 形态, 肝段下腔静脉阙如伴奇静脉/半奇静脉异常连接、肠旋转不良、胆囊居中或阙如、短胰、胆道闭锁、门静脉在十二指肠前方等。

MR 不仅可以发现脾脏病变, 亦可以明确各种畸形。多脾结节平扫及增强表现均与正常脾脏相同, 超顺磁性氧化铁 (SPIO) 增强扫描有助于多脾结节的发现及诊断。

临床上此症无脾功能异常, 故无需特殊治疗。主要是矫治并发的各种畸形。

鉴别诊断: 多脾综合征应与下列疾病鉴别。

(1) 副脾: 副脾为一个正常大小的脾脏外还有一或多个小脾脏, 而多脾与副脾不同, 其多个脾脏大小相近, 总重量等于正常脾重。

(2) 单纯内脏转位: 肝脏和脾胃左右换位, 腹主动脉和下腔静脉位置倒转, 呈镜面转位, 易合并心脏转位, 但一般不伴有先天性心脏畸形, 内脏发育畸形也少见。

三、异位脾/游走脾

脾脏脱离正常解剖位置而位于腹腔的其他部位者, 称为脾脱垂或异位脾; 脾脏既有脱垂又能复位, 呈活动或游走状者, 称为游走脾 (Floating spleen 或 Wandering spleen)。异位脾/游走脾可沿腹腔左侧向下移动至盆腔, 甚至达左下腹或进入腹外疝囊中。1888 年 Bond 首次报道, 临床上极为少见。1933 年, Abell 报道异位脾的发生率低于 0.2%。国内多数散在报道, 发病率约为 0.02%。女性多见 (男: 女 = 1: 12), 以 20 ~ 40 岁中年经产妇多见。

目前本病的病因仍不十分清楚。多数认为是一种少见的先天性异常, 是因为胚胎时期胃背侧系膜发育缺陷, 先天性脾蒂及支托脾脏的诸韧带过长或韧带阙如所致。

临床症状的程度主要取决于脾蒂有无扭转和扭转的程度。通常如脾周围无粘连而脾活动度大时, 病人可无明显的自觉症状, 但也可能发觉腹内有能移动的肿物, 重者可感左上腹有不适或疼痛, 卧床时消失, 起立时加重。牵扯症状主要涉及胃部, 可有恶心呕吐、胀闷和嗝气等现象。压迫症状则视其被累及器官而异: 压迫肠道者可引起急、慢性的机械性梗阻症状; 压迫盆腔者可有里急后重, 排便不畅或便秘症状; 膀胱或子宫受压者可有排尿困难或月经不调等症。国内外报道 20% ~ 50% 的游走脾可发生脾蒂扭转, 脾蒂扭转的快慢和程度对症状的影响很大: 急性扭转多因突然体位变换、外伤、妊娠晚期等诱发, 可产生剧烈腹痛并伴恶心、呕吐等消化道症状, 甚至出现休克状态。但慢性不完全性扭转可以没有自觉症状, 或仅有轻微腹痛。

MR 可以很好地发现及诊断此病。MR 图像上正常胃的后方和左肾前方的脾脏组织阙如, 而在下腹部或盆腔内信号均匀的实性“肿块”, 信号程度为正常脾脏信号, 增强扫描动脉早期呈典型的脾脏“弓形强化”, 静脉期及延迟呈均匀强化。

无任何症状的患者应向其交代发生蒂扭转及脾梗死的可能, 并试行手法复位。在移位脾



被还纳回左上腹脾窝后，以腹带稍加压力外固定。这种方法对体态消瘦者可暂时有效，但易复发。脾脱垂时间越长，效果越差。肥胖者腹带无法起到固定作用。对症状不重、脾大和脾功能亢进不严重且发展缓慢者，为尽可能保留有正常功能的脾脏，可试行脾固定术。育龄期妇女为防止增大子宫诱发脾破裂或增加脾蒂扭转机会，应积极手术切除脾脏。盆腔部位游走脾亦应切除，以减少并发症可能。急性脾蒂扭转者均应手术切除脾脏。

四、脾组织植入

脾组织植入 (splenosis) 或称脾异位，常多发，大多为脾外伤破裂或手术后，脾组织通过各种不同的方式在其他部位再生的现象。最常见的部位是腹腔，也可见于肝脏、盆腔、胸腔、心包、皮下组织等部位。Gruen 统计，在脾破裂、脾切除的患者中，发生脾植入的可能性可高达 67%，但是，由于脾组织植入常是偶然发现，因此，确切的出现的概率目前尚不清楚。实际上，所有的脾破裂、脾切除时，脾髓都可能种

植在潜在的腔隙内。脾静脉栓子、脾髓血行播散也可能是脾种植的一种方式。脾组织植入可以局限在腔隙内的任何位置或者在实质性器官内如肝脏、肾脏，也可出现在肠道、横膈等位置。

病理上脾组织植入一般体积不大，直径多在 1~2cm，罕见巨大肿块状。有完整的纤维性包膜。无脾门、肌肉及弹力纤维成分，以红髓为主，缺乏完善的白髓，血管结构也不正常。可见其内含铁血黄素沉着。临床上，脾组织植入的患者大多无任何症状，偶尔可有肠道脾植入引起的消化道出血。

在 MR 影像上，脾组织植入与正常脾脏信号表现相同，平扫 T1WI 上为低信号，T2WI 呈稍高信号，增强后动脉期呈弓形强化，门脉期和延迟期均匀强化。

对于脾组织植入无明显临床症状的患者，一般无需治疗。对于脾脏破裂行脾切除的病人出现的腹部、胸部甚至肠道等位置的肿块，要考虑脾组织植入的可能。结合各种影像特异性表现可以协助诊断，避免不必要的手术。确诊有赖于组织学检查。

第四节 脾脏肿瘤及类肿瘤性病变

脾脏肿瘤是一类临床少见的疾病，大多起病隐匿，可单发于脾脏，也可作为全身多发性肿瘤的局部表现。脾脏肿瘤的病理类型较复杂，Margenstrem 按组织来源分为五类：①类肿瘤性疾病：包括非寄生虫性囊肿和错构瘤。②淋巴瘤：霍奇金病、非霍奇金淋巴瘤及局限反应性淋巴组织增生病。③血管肿瘤：良性包括血管瘤、淋巴管瘤、血管内皮瘤、血管肉瘤等。④非淋巴管瘤：炎性假瘤、平滑肌肉瘤等。⑤转移性肿瘤。脾脏肿瘤整体发病率低，仅占全部肿瘤的 0.03%，且影像表现复杂，容易误诊。MR 检查组织分比率高，同时辅以特殊序列及造影剂，均有利于提高诊断的准确度。

一、脾囊肿

脾囊肿

- 临床与病理
 - 少见疾病。
 - 多无症状；少数左上腹不适、呼吸运动性隐痛。
 - 多无需治疗，手术效果佳。
- MR 序列
 - 常规 T1WI 及 T2WI。
 - T2WI 多回波序列。
 - Gd 对比剂动态增强扫描。
- MR 表现
 - 长 T1 长 T2 信号。
 - 增强：无强化。



脾脏囊肿 (splenic cyst) 是少见疾病, 大部分没有明显临床症状, 多为偶然体检影像检查发现。少数患者可发生左上腹不适、饱胀感、随呼吸运动的隐痛而去医院就诊。根据囊壁内衬上皮的有无, 分为真性囊肿和假性囊肿两类。假性囊肿无内衬上皮组织, 多为脾外伤、炎症或血管损伤的后遗症。真性囊肿有内衬上皮组织, 多数 (70%) 由寄生虫引起, 尤其是棘球绦虫属中的包虫囊肿多见。非寄生虫性囊肿 75% 以上继发于外伤后, 假性囊肿、先天性或新生物性囊肿相当少见。目前脾脏囊肿分 4 类: 真性非寄生虫性囊肿, 寄生虫性囊肿, 脾脏假性囊肿和胰源性囊肿。

(一) 真性非寄生虫性囊肿

真性非寄生虫性囊包括先天性囊肿、上皮样囊肿和内皮样囊肿。先天性囊肿又称单纯囊肿, 是由胚胎发芽异常、腹膜的间皮细胞异位进入脾薄膜内增值成囊肿, 多发生于脾脏内缘脾门侧, 囊壁薄, 囊内容物为淡黄色清凉液, 常与多囊肝、多囊肾合并。上皮样囊肿包括表皮样及皮样囊肿, 由鳞状上皮细胞构成, 内层光滑, 内容物为淡红色或褐色混浊液体, 往往单发, 囊肿较大, 位于脾下极包膜下。内皮样囊肿以淋巴管囊肿和血管性囊肿多见, 亦包括多囊病性囊肿和某些浆液性囊肿。其特点是病程较长, 脾巨大, 往往伴有贫血, 病变范围广泛, 囊内容物为混浊的血液。

(二) 寄生虫性囊肿

寄生虫性囊肿几乎完全由包囊虫病引起, 又称脾棘球蚴虫囊肿。牧区多见, 脾包虫囊肿约占包虫病的 2%, 常与肝、肺包虫病并存。目前脾脏包虫的感染途径包括脾动脉、门静脉逆行和播散种植感染。往往先形成一个细小的空囊, 当空囊变大时, 宿主组织逐渐形成一层或

多层纤维组织, 内层为白色具有弹性的生发层或称内囊, 外层为薄层薄膜或称外囊, 囊内充满无色液体, 有时其中漂浮着大量子囊和头节, 俗称包囊砂。囊液含有某种毒素, 对宿主能产生过敏反应, 一旦囊肿破裂, 囊液流入腹腔, 可引起严重的过敏性休克, 甚至导致死亡。

(三) 脾脏假性囊肿

脾脏假性囊肿又称继发性囊肿, 占非寄生虫性囊肿的 70%~80%, 常有外伤、疟疾及血吸虫病史。囊壁完全由纤维组织构成, 无细胞层内衬, 包括出血性囊肿、浆液性囊肿、炎性囊肿、梗死坏死液化性囊肿。囊肿 80% 为单房, 65% 位于脾包膜下, 与先天性囊肿不同, 该囊肿多位于脾脏外出缘侧, 大小各异, 50% 的囊壁可伴有钙化。

(四) 胰源性囊肿

胰源性囊肿是胰腺组织进入脾内, 如皮内胰腺组织分泌积聚, 可发生液性囊肿, 另外也可能发生囊腺瘤和囊腺癌。

脾脏囊肿在 MR 表现依赖于囊肿内囊液的成分, 真性囊肿与假性囊肿难以区分。大部分囊肿表现为 T1WI 低信号, T2WI 明显高信号, 增强扫描时病变无明确强化 (图 8-4-1)。但当囊内蛋白含量增高或含有出血时, T1WI 信号会逐渐增高, 但 T2WI 一般仍表现为明显高信号。脾脏包虫性囊肿多表现为“双壁征”、“囊中囊”等改变; 当内囊脱落时, 内囊破裂后, 囊液进入内、外囊壁间, 出现“套囊征”; 若部分囊壁由外囊壁脱落, 则显示“天幕征”, 继之囊壁塌瘪, 收缩内陷, 卷曲皱折, 漂游于囊液中, 出现“飘带征”或“水上浮萍征”, 为相对特异性表现。另外包虫性囊肿囊壁及囊内结节易发生钙化, CT 对钙化敏感, 当怀疑此病时, CT 扫描有助于该病的诊断。

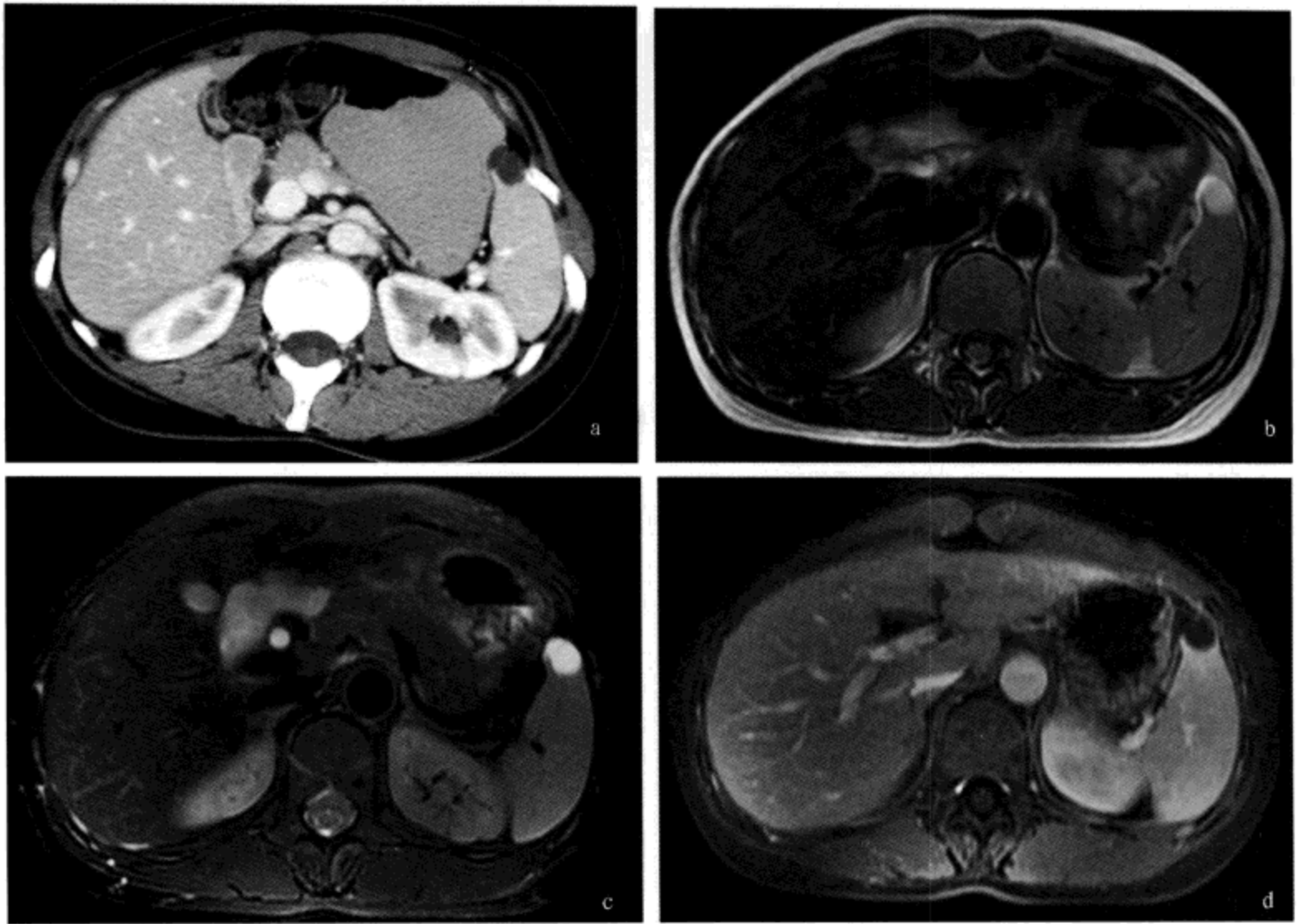


图 8-4-1 脾脏囊肿

患者女性，34 岁。轴位 CT 增强 (a)，脾脏前缘被膜下囊状无强化病灶，边界清晰。轴位 T2WI (b) 及 T2WI + FS (c)，病变呈极高信号。轴位及冠状位 LAVA 多期增强 (d)，病变无强化。

鉴别诊断：脾脏囊肿需与下列疾病鉴别。

(1) 淋巴管瘤：单纯脾脏囊肿与淋巴管瘤影像表现相似，增强后均无明显强化，由于淋巴管瘤内含有蛋白成分，T1WI 呈稍低信号或近似等信号，但明确诊断仍需病理检查。

(2) 脾脓肿：脾脓肿多发生在免疫抑制或免疫缺陷的患者，一般为感染后血行播散所致，全身症状明显。MR 增强扫描周边呈环形强化。





二、脾脏血管瘤

脾脏血管瘤

● 临床与病理

- 脾脏最常见的原发性肿瘤。
- 发病年龄:中青年多见,男女发病率相当。
- 多无明显临床症状;少见左上腹包块、左上腹不适或轻度疼痛,偶有伴发恶心、呕吐。
- 良性肿瘤,多无需治疗。

● MR 序列

- 常规 T1WI 及 T2WI。
- T2WI 多回波序列。
- Gd 对比剂动态增强扫描。

● MR 表现

- 脾脏血管瘤 MR 表现:
- 长 T1 长 T2 信号。
- 随 T2 权重增加而信号增高。
- 增强:4 种强化方式。
- 窦岸细胞血管瘤 MR 表现:
- T1WI 及 T2WI:均低信号。
- 增强:延迟均匀强化。

脾脏血管瘤 (splenic hemangioma) 尽管发病率低,但该病是脾脏最常见的原发性肿瘤,尸检的检出率为 0.3% ~ 14%,多见于中青年 (30 ~ 50 岁),男女发病率无明显差异。多数血管瘤直径小于 2cm,缓慢生长,无明显临床症状。当肿瘤较大时,可表现为左上腹包块、左上腹不适或轻度疼痛,偶有伴发恶心呕吐,甚至因脾破裂而引发剧烈腹痛的病例。病变可单发、多发,甚至弥漫于脾脏,而后两者往往导致脾脏肿大。脾脏血管瘤可以仅发生于脾脏,也可以为全身血管瘤病的局部表现,后者多见于 Kippel - Trenauney - Weber 综合征,可继发栓塞、梗死、出血或纤维化。

脾脏血管瘤是脾血管组织胚胎发育异常所致,根据扩张血管的程度分为海绵状血管瘤 (cavernous hemangioma) 和毛细血管瘤 (capillary hemangioma),也可以两种成分混合存在。大体病理上可分为结节型和弥漫型,均无包膜。结节型血管瘤可表现为单个或多个暗红色的脾脏结节;弥漫型血管瘤侵犯整个脾脏,外观上

使其成海绵样改变,甚至囊性变。镜下见病变由呈网状增生的血窦样结构和不规则管腔的血管构成,彼此间、甚至与周围正常组织的血窦间构成丰富吻合。内皮细胞常呈乳头状突入血窦样腔隙内,并伴有吞噬现象。胞浆内含有含铁血黄素大量沉积并充满 0.2 ~ 2 μ m 大小的嗜酸颗粒。

肿瘤的 MR 表现主要依赖于病变大体病理改变,可表现为实性、囊性或囊实混杂性病变。大部分病变相对于正常脾脏平扫 T1WI 呈等信号或稍低信号, T2WI 呈明显高信号 (图 8-4-2a ~ c, 图 8-4-3a ~ c),当肿瘤内存在分隔时,该分隔区域组织相对其他肿瘤组织在 T2WI 上呈稍低信号;而当肿瘤发生亚急性出血时,则 T1WI 呈稍高信号, T2WI 呈高低混杂信号。

增强扫描病变有 4 种表现:①病变呈囊性改变,其内可见分隔,囊性成分无明显强化,内部分隔强化 (图 8-4-3d ~ f)。②增强后即刻均匀持续强化。③增强后动脉及静脉期病变强化不明显或轻度强化,静脉期病变显示更加清晰,延迟后造影剂逐渐充填 (图 8-4-2d ~ f)。④增强后呈逐渐向心性强化,当病变中心存在瘢痕的时候,中心瘢痕呈持续强化。尽管脾脏血管瘤和肝脏血管瘤增强方式比较相似,但脾脏血管瘤不表现为肿瘤周边结节样强化,这种表现并非肿瘤本身不同,而是肿瘤存在的肝脏与脾脏背景不同引起的。另外脾脏血管瘤亦可发生钙化,弧形或蛋壳样钙化多发生在囊性血管瘤,而瘤体内斑点状钙化多发生于实性病变,但 MR 对钙化不敏感,CT 扫描有助于本病的诊断。

此外,近期又发现起源于红髓的窦岸细胞的脾脏窦岸细胞血管瘤 (littoral cell angioma, LCA)。脾脏红髓的脾窦衬有一种特殊类型的内皮细胞——littoral cell (窦岸细胞又称衬细胞),它具有同时表达内皮细胞与组织细胞相关抗原的特性。1991 年 Falk 首先提出的一种仅发生于脾脏的具有血管腔状结构的良性肿瘤。该病可以发生在任何年龄 (1 ~ 77 岁),好发于 30 ~ 50 岁,无性别差异。临床症状可有脾肿大、贫血、血小板减少及发热等,大多数病人因其他原因检查偶然发现。病理上:肿瘤病灶呈孤立性多

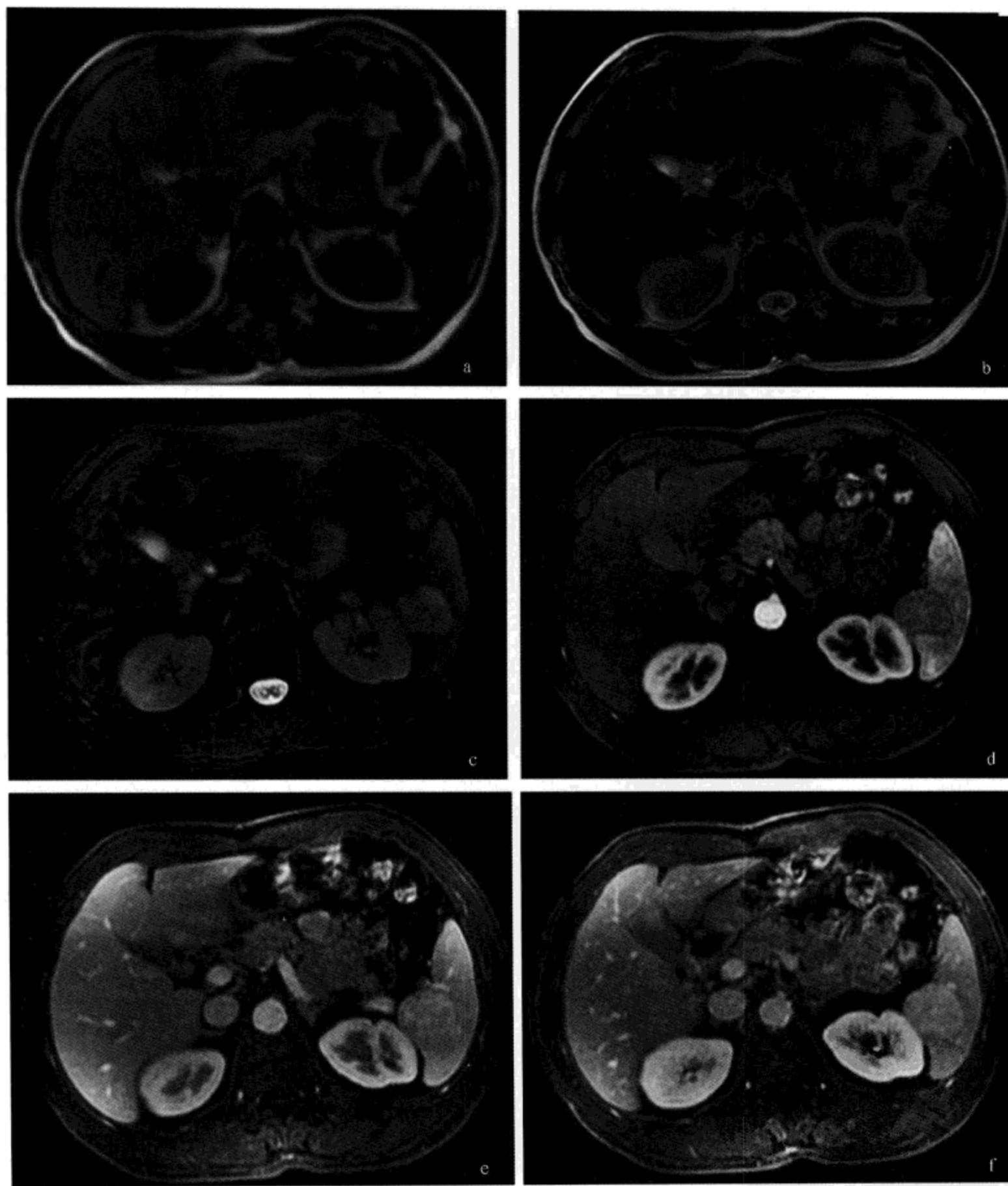


图 8-4-2 脾脏血管瘤

患者男性，61岁。体检发现脾脏肿物10天。实验室检查：常规血象检查（-）。轴位T1WI（a），肿物呈稍低信号。轴位T2WI及T2WI+FS（b、c），肿物呈中高信号，其内少许稍低信号。LAVA多期增强扫描（d~f），动脉早期肿瘤呈中低强化，强化程度低于正常脾脏；门静脉期及延迟期造影剂充填整个肿瘤，肿瘤呈持续强化，强化程度高于正常脾脏。

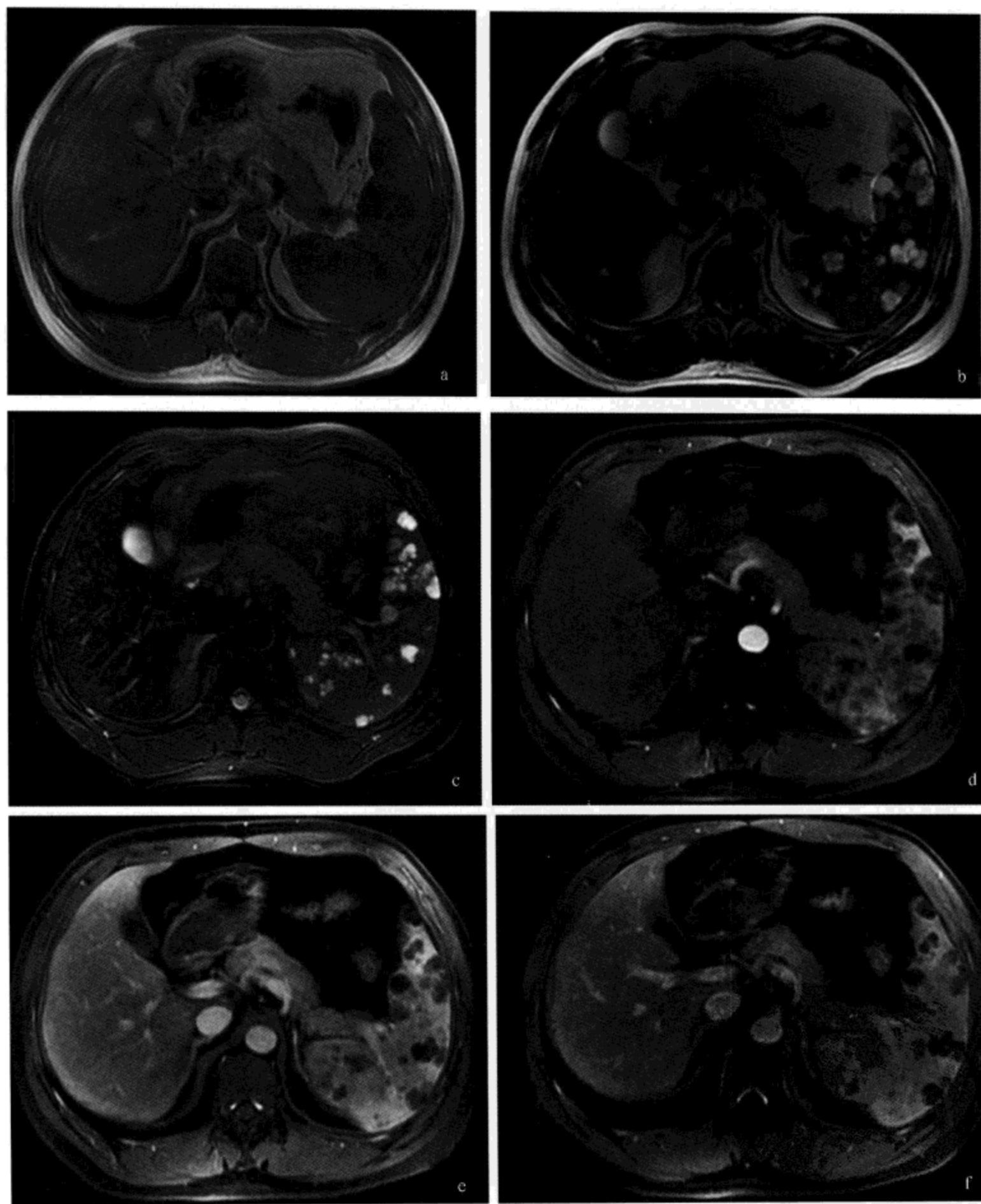


图 8-4-3 脾脏多发血管瘤

患者男性，21岁。左下肢海绵状血管瘤术后5年，体检发现脾脏肿物10天。常规血象检查(-)。轴位T1WI (a)，脾脏弥漫大小不等低信号肿物。轴位T2WI及T2WI+FS (b、c)，脾脏内多发肿物呈明显高信号，边界清晰，无融合，部分高信号内可见稍低信号分割。LAVA多期增强扫描 (d~f)，脾脏内多发病变增强各期均无明显强化，病变呈囊状改变，部分囊内可见分隔，分隔呈中等强化。



发结节散布于脾实质内，偶见单发病灶，病灶直径通常为 $0.2 \sim 9\mu\text{m}$ ，病灶间的脾组织正常。免疫组化染色显示肿瘤细胞对内皮细胞标记物（如 CD31）和组织细胞标记物（如 CD68）均呈阳性表达，反映出网状内皮细胞的双重分化特性。

典型的脾脏窦岸细胞血管瘤由于肿瘤细胞摄取含铁血黄素使病变在 MR 平扫时 T1WI 和 T2WI 均呈低信号，而增强扫描呈动脉及静脉期可轻中度强化，静脉期病变显示最清晰，延迟后病变信号等同正常脾脏。肿瘤内可有纤维瘢痕组织，增强扫描时纤维瘢痕组织呈持续性强化。

脾脏血管瘤是良性肿瘤，对于无症状的患者，一般无需治疗。当患者临床症状明显或伴发脾破裂时，手术是治疗的唯一有效手段，切除后预后良好。

讨论：典型血管瘤通过 MR 常规及增强信号特征比较容易诊断，但对于不典型血管瘤或血管瘤病的患者，不仅需要认识肿瘤影像表现，更需要结合临床体征及检查。本例第二例患者脾脏血管瘤呈弥漫性改变，但增强后强化不明显，并且具有四肢的血管瘤，该病例应考虑为血管瘤病。

鉴别诊断：脾脏血管瘤需与下列疾病鉴别。

(1) 淋巴瘤：脾脏淋巴瘤包括原发性脾脏淋巴瘤和继发性淋巴瘤，往往伴随脾门区或其他部分淋巴结肿大，而血管瘤不伴有肿大淋巴结。同时 T2WI 图像上血管瘤呈明显高信号，而淋巴瘤呈中低信号。增强扫描典型血管瘤呈明显向心性或延迟性强化，淋巴瘤往往呈中低强化。淋巴瘤往往伴随中重度脾脏肿大，而血管瘤脾脏多数呈轻中度肿大。

(2) 炎性肌纤维母细胞瘤：炎性肌纤维母细胞瘤罕见，往往单发，T2WI 可呈低信号或中低信号，增强扫描炎性肌纤维母细胞瘤呈中度强化。

(3) 血管肉瘤：脾脏血管肉瘤是脾脏最常见原发恶性肿瘤，其恶性程度高，表现为脾内肿物及脾脏肿大，脾内肿物容易发生出血、变性、坏死等，T2WI 多呈以高信号为主的混杂信号，增强后多呈中高度强化，早期即可发生肝

脏、肺、骨骼等处转移。血管瘤信号相对均匀，出血、变性、坏死等少见，不伴有转移。

(4) 转移瘤：脾脏转移瘤一般为恶性肿瘤晚期表现，往往伴有其他部位的肿瘤。脾内肿瘤多呈“牛眼征”改变，信号改变主要依赖于原发肿瘤性质，结合病史不难诊断。

三、脾错构瘤

脾错构瘤

● 临床与病理

- 罕见病例，可发生于任何年龄，成年人多见。
- 大部分无临床症状，少部分可发生血小板减少症和贫血。
- 病理：红、白髓在数量及排列结构紊乱。
- 大多无需治疗，手术是唯一治疗手段，预后佳。

● MR 扫描技术

- 常规 T1WI 与 T2WI，同、反相位技术。
- 常规 Gd 对比剂动态扫描-梯度回波。
- SPIO-梯度回波与 T2WI 或 T2*WI 序列。

● MR 表现

- T1WI 等信号或稍低信号。
- T2WI 多数低信号，少数中高信号。
- 动态增强：早期明显均匀强化或不均匀强化，静脉期及延迟持续相对均匀强化。

脾错构瘤 (splenic hamartoma, SH) 是脾脏红、白髓在数量及排列结构上发生紊乱，属于脾脏内局灶性发育异常，临床上属于少见良性肿瘤，可发生于任何年龄，成年人多见。自 1861 年 Rokitansky 首次以“脾瘤 (splenomas)”为名报告以来，至今英文的文献报道有近 130 例。回顾性尸检病例发现该病的发病率为 $0.024\% \sim 0.13\%$ 。临床上大部分患者没有明显症状，较大病变可以表现为脾脏肿大、左上腹包块或脾破裂。血象检查中少部分患者可发生血小板减少症和贫血。脾脏错构瘤也可伴随其他部位的错构瘤同时发生，有报导发现该病可发生于结节型硬化及 Wiskott Aldrich like 综合征的患者。

大体病理上脾脏错构瘤多为单发或多发类圆形结节，位于包膜下脾脏实质内，呈实性、质地较硬。直径从数毫米至十几厘米，少数伴囊



性变。肿瘤边界清晰、无包膜，周围脾脏组织可有受压现象。依据瘤体组织血液含量、纤维化程度和含铁血黄素沉积的多少，切面可呈深红色、灰白色或棕红色。

镜下瘤体组织成分与正常脾脏组织相似，只是成分的比例与正常脾脏组织明显不同。根据不同组织成分所占比例，组织学上可分为4类：白髓型、红髓型、混合型和纤维型，以混合型多见。白髓型主要由异常淋巴组织构成，红髓型主要由失调的脾窦构成，混合型为两者兼而有之。以上三种类型病灶内常常合并有不同程度的纤维组织增生，当病灶内纤维组织占优势时则属于纤维型，也有部分学者认为纤维型是红髓型或白髓型退变纤维化的结果。

脾错构瘤 MR 表现主要依赖于病灶内红髓脾窦是否扩张以及纤维组织所占比例。相对于正

常脾脏，病灶 T1WI 呈等信号或稍低信号；T2WI 可呈中高信号、低信号或高低混杂信号，但多数表现为低信号或以低信号为主的混杂信号（图 8-4-4）。T2 信号的高低主要与病灶内红髓脾窦是否扩张以及纤维组织所占比例有关，如果病灶内红髓脾窦扩张，病灶表现为高信号，如果病灶内红髓脾窦无扩张且合并有一定比例的纤维组织，则病灶表现为低信号。当病变内发生出血、囊性变或玻璃样变时，则表现为混杂信号。增强扫描动脉早期病变可呈弥漫不均匀轻度强化或均匀强化，大部分表现为造影剂注入后即刻强化，呈弥漫性均匀或略不均匀强化，静脉及延迟扫描肿瘤密度更加均匀，信号强度与正常脾脏组织相似或稍高。部分病变内可见中央瘢痕，静脉期可无强化，延迟扫描可部分强化。

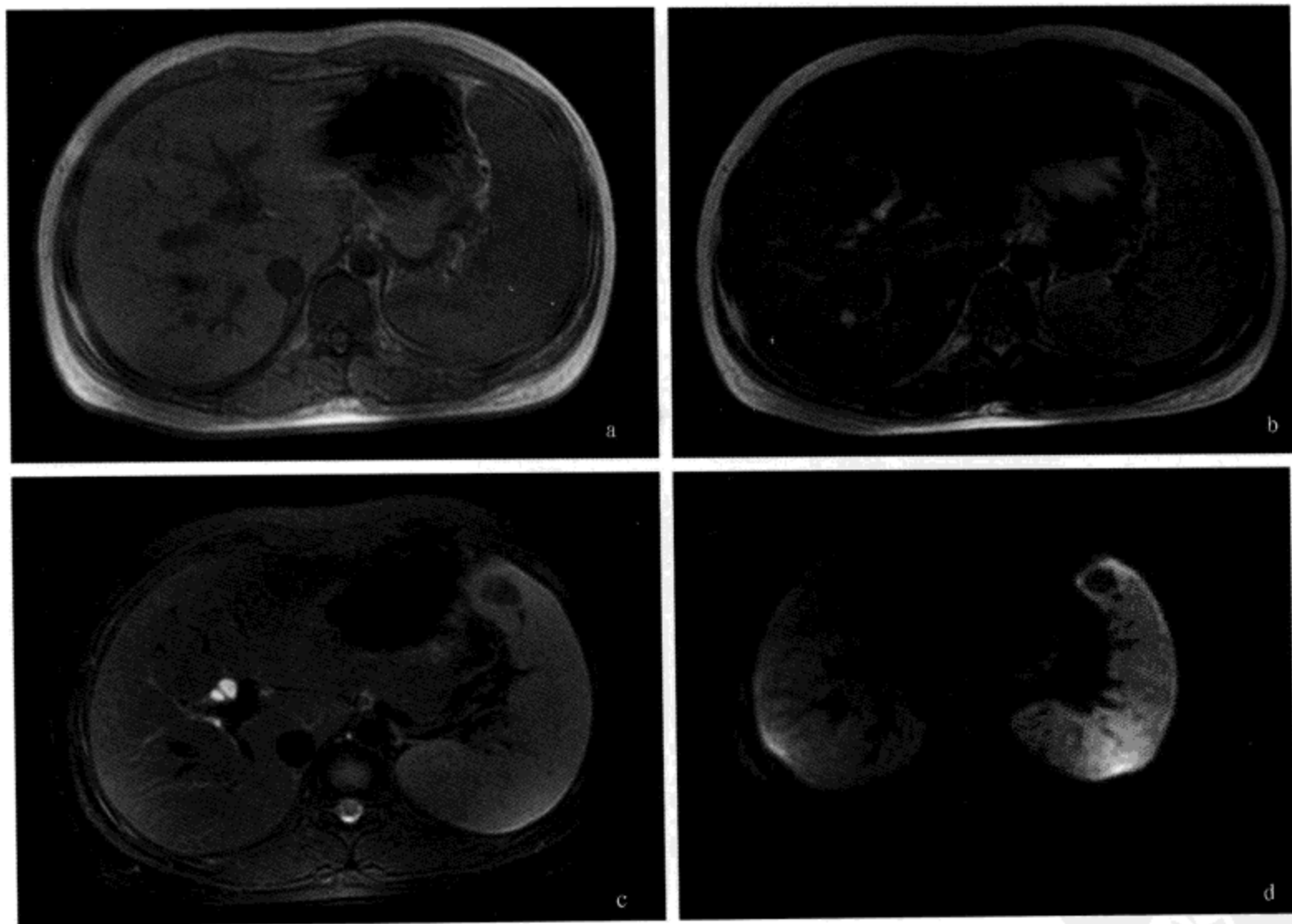


图 8-4-4 脾错构瘤

患者女性，23 岁。胆囊切除术后，发现脾占位性病变 1 个月。轴位 T1WI (a)、T2WI (b)、T2WI + SF (c) 及 DWI (d)，T1WI 上肿物呈等信号；T2WI 及 T2WI + FS 上肿物呈低信号；DWI 肿物扩散无明显受限，代表病变内主要是纤维成分。

治疗和预后：病变较小，无临床症状者可随访观察。肿瘤较大产生压迫症状、合并脾亢或者不能排除恶性肿瘤者应进行手术切除。手术方式视肿瘤大小、部位而定，预后良好。

讨论：本例为错构瘤少见型，肿瘤因纤维化 T2WI 上表现为低信号，大部分恶性脾脏肿瘤呈高信号，因而结合信号改变及病史，有助于该病的诊断。

鉴别诊断：脾错构瘤需与下列疾病鉴别。

(1) 窦岸细胞血管瘤：脾脏窦岸细胞血管瘤在 T2WI 上亦可呈低信号改变，增强后明显强化，延迟后均匀充填，呈典型血管瘤表现，但该肿瘤往往弥漫性多发，部分会伴有血象异常。脾脏错构瘤弥漫性少见，往往单发或多结节样改变，增强后两者均呈高血供改变，但错构瘤强化程度更高，结合病变分布及数目，两者鉴别不难。

(2) 播散性平滑肌瘤病：非常少见疾病，当该病累及脾脏时则表现为平滑肌瘤的性质，T2WI 上亦可呈低信号改变，但该病增强扫描强化呈中等强化，强化程度较错构瘤弱，且往往伴有腹膜多发病变，鉴别不难。

(3) 炎性肌纤维母细胞瘤：该肿瘤一般为单发，T2WI 上以中高信号为主，部分可见典型轮辐样改变，强化程度弱于错构瘤，上述特点有助于两者的鉴别。

(4) 淋巴瘤：大部分脾脏淋巴瘤表现为脾脏肿大，并伴有多发肿大淋巴结。原发性脾脏淋巴瘤少见，可不伴有肿大淋巴结，部分肿瘤平扫信号表现与错构瘤相似，但增强扫描有助于两者鉴别，错构瘤呈明显强化，而淋巴瘤往往呈中低强化。

(5) 孤立性转移瘤：孤立性脾脏转移瘤非常少见，大部分均伴有其他组织器官的转移，脾脏转移瘤信号表现取决于原发肿瘤，大部分转移瘤呈“牛眼征”改变，结合病史及既往影像资料，两者不难区分。

(6) 结核：脾脏结核大多数伴有其他脏器结核，病变呈弥漫性结节样改变，T2WI 上可呈低信号改变，增强后可呈中等强化，病变分布、数目、MR 信号改变、强化特点及结合病史，均有助于两者的鉴别。

四、脾脏淋巴管瘤

脾脏淋巴管瘤

● 临床与病理

- 脾脏相对少见，易多部位发生。
- 发病年龄：儿童多见。
- 多无明显临床症状。
- 病理：由扩张的淋巴窦构成。
- 多无需治疗；以外科术后治疗为主。

● MR 序列

- 常规 T1WI 及 T2WI 序列。
- 常规 Gd 对比剂增强扫描。
- 特殊序列：DWI。

● MR 特点

- 常见类型 MR 表现：
 - ◆ T1WI：低信号。
 - ◆ T2WI：极高信号，部分瘤内可见分隔。
 - ◆ 增强：无强化，分隔强化。
- 少见类型 MR 表现：
 - ◆ 肿瘤呈实性。
 - ◆ T1WI：低信号。
 - ◆ T2WI：中高信号增强。
 - ◆ 延迟向心性强化。

脾脏淋巴管瘤 (lymphangioma) 是在先天性局部淋巴管发育异常基础上，加之淋巴管阻塞、扩张形成。小者往往偶然发现，大者可多中心发生，常与其他器官淋巴管瘤并存。在脾脏相对血管瘤罕见，多发生于儿童，成人少见。临床上大部分的病变无明显症状，体检偶然发现，较大病变可引发左上腹不适、腹痛、恶心等症状，而需手术治疗。临床症状的发生与肿瘤大小存在正相关性，肿瘤越大症状表现越明显。当肿瘤较小而无明显症状的时候无需治疗，然而当病变较大且症状明显的时候多需要外科手术治疗，尽管局部经皮穿刺治疗技术比较安全，但对于长期控制脾脏淋巴管瘤效果不佳。

大体病理上，脾脏淋巴管瘤可分为结节型和弥漫型两种。镜下可见瘤体主要由被覆单层扁平内皮的淋巴窦组成，管腔扩张，内含淋巴液，经 HE 染色后可见管腔内有大量嗜伊红物质沉积。根据管腔的大小和部位，淋巴管瘤可分为三种亚型：毛细淋巴管瘤、海绵状淋巴管瘤



和囊性淋巴管瘤。在单发病变中，以被膜下淋巴管瘤最常见。也可以表现为一个较大病变周围包绕着几个小的卫星病变。多发病变往往表现为脾实质内散在囊性病变，病变之间由正常脾脏组织分隔。少数淋巴管瘤亦可表现为实性病变，中心可伴有中心瘢痕组织。

影像上大部分淋巴管瘤 MR 平扫时表现为 T1WI 低信号、T2WI 囊性部分呈明显高信号，

囊壁及瘤内纤维分隔组织可呈低信号（图 8-4-5）。增强扫描肿瘤囊性部分无明显强化，瘤内分隔可轻度强化。当病变内蛋白成分较多或出血时，T1WI 信号亦可稍低或近似等信号，而 T2WI 仍呈明显高信号。当肿瘤间质成分为主时而表现为实性肿物时，T1WI 可呈稍低信号或等信号，T2WI 呈稍高信号，增强扫描呈渐进性向心性强化。

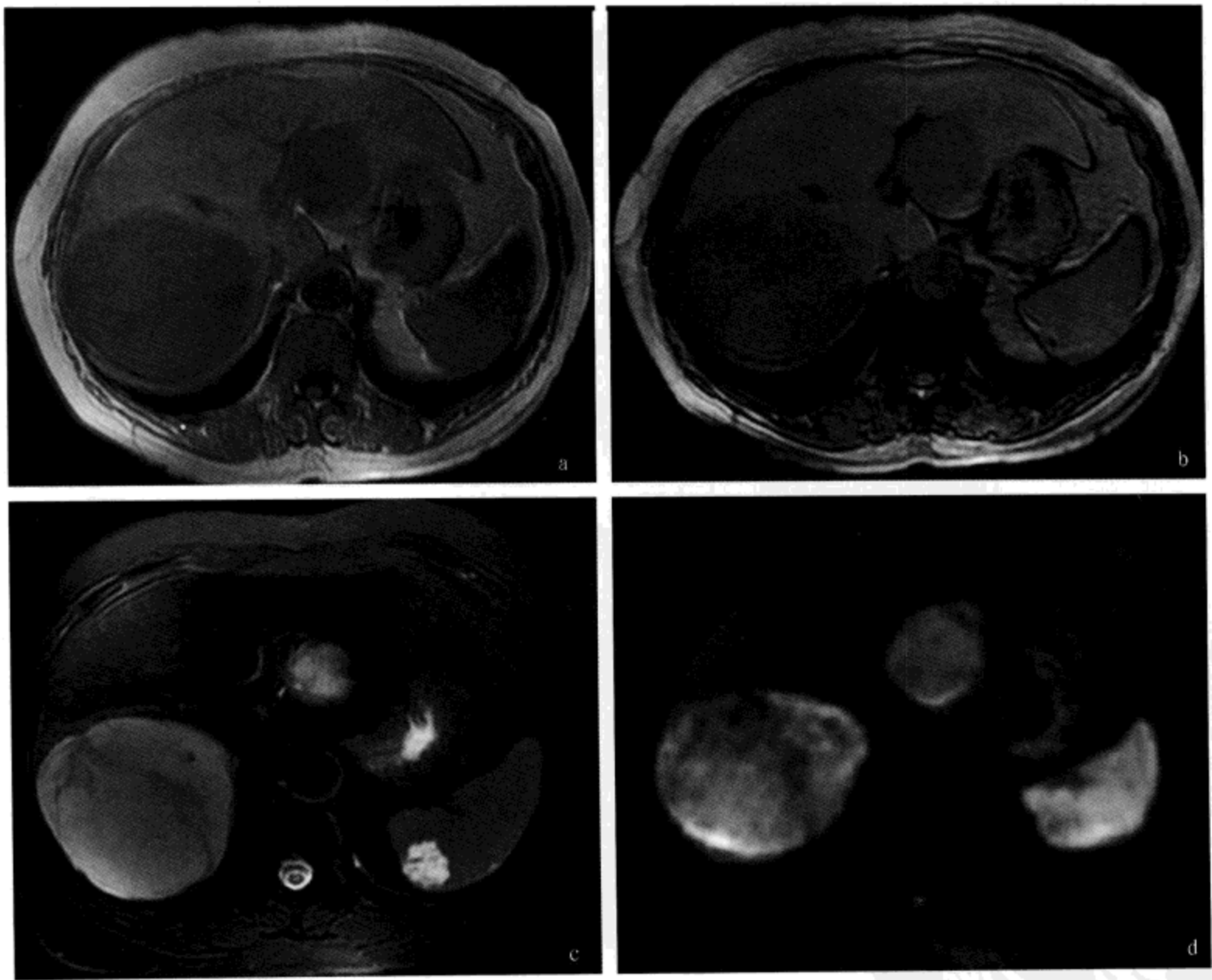


图 8-4-5 脾脏淋巴管瘤

患者女性，55 岁。右上腹疼半年。轴位 T1WI 双回波序列（a、b），脾脏肿物呈近似等信号，肝多发血管瘤呈低信号。轴位 T2WI + FS（c），脾脏肿物极高信号，其内多发分隔；肝内血管瘤呈高信号，其内可见低信号分隔。轴位 DWI（d），脾脏肿物轻度扩散受限，肝血管瘤扩散明显受限。

鉴别诊断：脾脏淋巴管瘤需与下列疾病鉴别。

（1）脾囊肿：脾囊肿和脾淋巴管瘤两者较难鉴别，脾囊肿由于其内多为单纯液体，T1WI 信号较低。淋巴管瘤其内含有蛋白或胆固醇成

分，T1WI 表现为稍低信号或近似等信号，肿瘤内可伴有多发分隔。

（2）脾脓肿：脾脓肿多发生在免疫抑制或免疫缺陷的患者，一般为感染后血行播散所致，全身症状明显。MR 增强扫描周边呈环形强化。



(3) 脾脏血管瘤：典型脾脏血管瘤增强后明显强化，两者鉴别不难，但当脾脏血管瘤囊性变的时候两者鉴别较困难，影像表现相似，鉴别需病理证实。

(4) 炎性肌纤维母细胞瘤：孤立性实性淋巴管瘤与炎性肌纤维母细胞瘤表现相似，均可延迟强化，但炎性肌纤维母细胞瘤强化更明显，T2WI 实性淋巴管瘤呈中高信号，而炎性肌纤维母细胞瘤可表现为低信号。

五、脾脏炎性假瘤/炎症性肌纤维母细胞瘤

脾脏炎性假瘤/炎症性肌纤维母细胞瘤

● 临床与病理

- 少见，具有恶性潜能的中间性肿物，或与 EBV 感染有关。
- 发病年龄：儿童、青年多见。
- 左上腹不适及左上腹肿块。
- 病理：肌纤维母细胞性梭形细胞，伴浆细胞和（或）淋巴细胞。
- 手术切除预后良好，复发或转移罕见。

● MR 扫描技术

- 常规 T1WI、T2WI。
- Gd 动态增强扫描。
- 特殊序列扫描：DWI。

● MR 特点

- 单发脾内肿物。
- T1WI：等信号或低信号。
- T2WI：低信号，高低混杂信号，典型病变中心放射状（或轮辐样）高低信号。
- 增强扫描：早期肿瘤呈不均匀强化，后呈渐进性向心性强化，延迟后肿瘤可均匀强化，瘢痕结构延迟后持续强化，囊性变或坏死区则无明显强化。

脾脏炎性假瘤/炎症性肌纤维母细胞瘤（inflammatory pseudotumor/inflammatory myofibroblastic tumor, IP/IMT）是非常罕见的脾脏肿瘤，其定义为由肌纤维母细胞性梭形细胞组成的，常伴大量浆细胞和（或）淋巴细胞的一种肿瘤。本病最早于 1939 年报道，1954 年有学者提出是一种炎症后非肿瘤性病变，之后逐渐称之为炎性假瘤并被广泛接受。除炎性假瘤外，还称为浆细胞肉芽肿、浆细胞假瘤、炎性肌纤维组织

细胞增生、黏液样错构瘤等。随着对病变认识的深入，发现部分病例有侵袭性并出现复发和转移，且一些炎性假瘤为非整倍体和（或）有克隆性细胞遗传学重排，从而被 WHO 专家确认为独立的真性肿瘤。新版（2002 年）WHO 软组织肿瘤分类将其归为纤维母细胞/肌纤维母细胞瘤、中间性、偶有转移。

本病大部分病因不明，部分病例发生于手术、创伤或炎症后，可能是人体对损伤的一种异常或过度的修复反应，最终发展成肿瘤；部分病例可检测出 HPV8 的 DNA 序列，或与 EBV 感染有关；儿童和青年人 IMT 在染色体 2p23 上常存在导致 ALK 受体酪氨酸激酶基因活化的克隆性细胞遗传学重排，但这种异常很少见于 40 岁以上成人。炎症性肌纤维母细胞瘤最常见的发病部位是肺，其次为肠系膜和网膜，发生于其他部位较少见。主要见于儿童和年轻人，临床症状与发病部位有关，系统性症状有发热、疼痛、生长停滞、倦怠、体重减轻、贫血、血小板增多、多克隆性高球蛋白血症、血沉加快。肿物切除后症状消失，症状再次出现时提示肿瘤复发。

大体病理上脾脏 IMT 往往单发，表现为脾内局限性或多结节的实性肿块，可压迫脾组织形成假包膜，大小从不足 1cm 到 20cm 不等，切面呈灰白、灰黄或棕褐色，质地中等，可伴有不规则坏死。

组织学上 IMT 组织形态多种多样，有学者根据组成的成分多少人为地将它分成 3 种组织亚型：①黏液样/血管型，间质明显水肿及黏液样变、伴丰富的增生血管，其间散在嗜伊红的肥胖梭形细胞，并见各种炎细胞（浆细胞为主）和组织细胞浸润，类似肉芽组织或结节性筋膜炎的改变。②丰富梭形细胞型，类似结节性筋膜炎的细胞区和平滑肌瘤，瘤细胞丰富，常排列成人字形或漩涡状，浆细胞、淋巴细胞穿插于梭形细胞之间，常聚集成团。③少细胞纤维型，大量嗜酸胶原纤维，类似瘢痕或硬化型纤维瘤，其间可见浆细胞、淋巴细胞和嗜酸粒细胞浸润，可有点状或片状钙化（实际上每例均为混合存在）。以上分型有助于认识它的形态变异，利于正确诊断。

免疫组化显示梭形细胞有肌源性蛋白的表



达, Vimentin 阳性表达弥漫于梭形细胞胞质 SMA 和 Desmin 反应呈灶性或弥漫性。

脾脏 IMT 基本均为单发, 多发极其罕见, 肿瘤边界清晰。该病变 MR 影像表现依赖于肿瘤内纤维成分所占的比例, 大部分肿瘤 MR 平扫相对于脾实质 T1WI 呈等信号或稍低信号; T2WI 大部分肿瘤呈稍低信号或高低混杂信号 (图 8-4-6), 亦可表现为稍高信号, 肿瘤周围可因纤维组织而形成低信号环, 瘤体内纤维组织往往呈轮辐样改变, T2WI 则表现为中心放射样或轮辐样低信号改变。脾脏炎性假瘤坏死多为凝固性坏死, 不同于液化性坏死, 因含水分少, 在 T2WI 序列呈低信号。但如果病变内肉芽组织和炎症细胞丰富, T2WI 序列也可以高信号, 表现为瘤体内囊状或片状极高信号。增强扫描动脉

期早期肿瘤周边轻中度强化, 随着时间的延迟肿瘤强化逐渐增强, 呈渐进性向心性强化, 延迟后少数病例可均匀强化, 当瘤体内出现瘢痕组织, 该瘢痕结构延迟后持续强化, 而当瘤体内出现坏死时, 该区域则无明显强化。

治疗及预后: IMT 绝大部分预后良好, 肺外 IMT 复发率约为 25%。其预防与肿瘤部位、是否可再次切除和肿瘤是否呈多结节性有关, 也有少数转移和致死性, 肿瘤细胞异型性增加, 提示预后不良, 有脾脏 IMT 伴肝转移的报道。由于炎性肌纤维母细胞瘤属于具有恶性潜能的肿瘤, 因此发现该病变均建议手术治疗, 肿瘤切除是治疗的唯一有效手段, 预后良好, 但有极少数病变会出现肿瘤复发或转移, 需要术后随访。

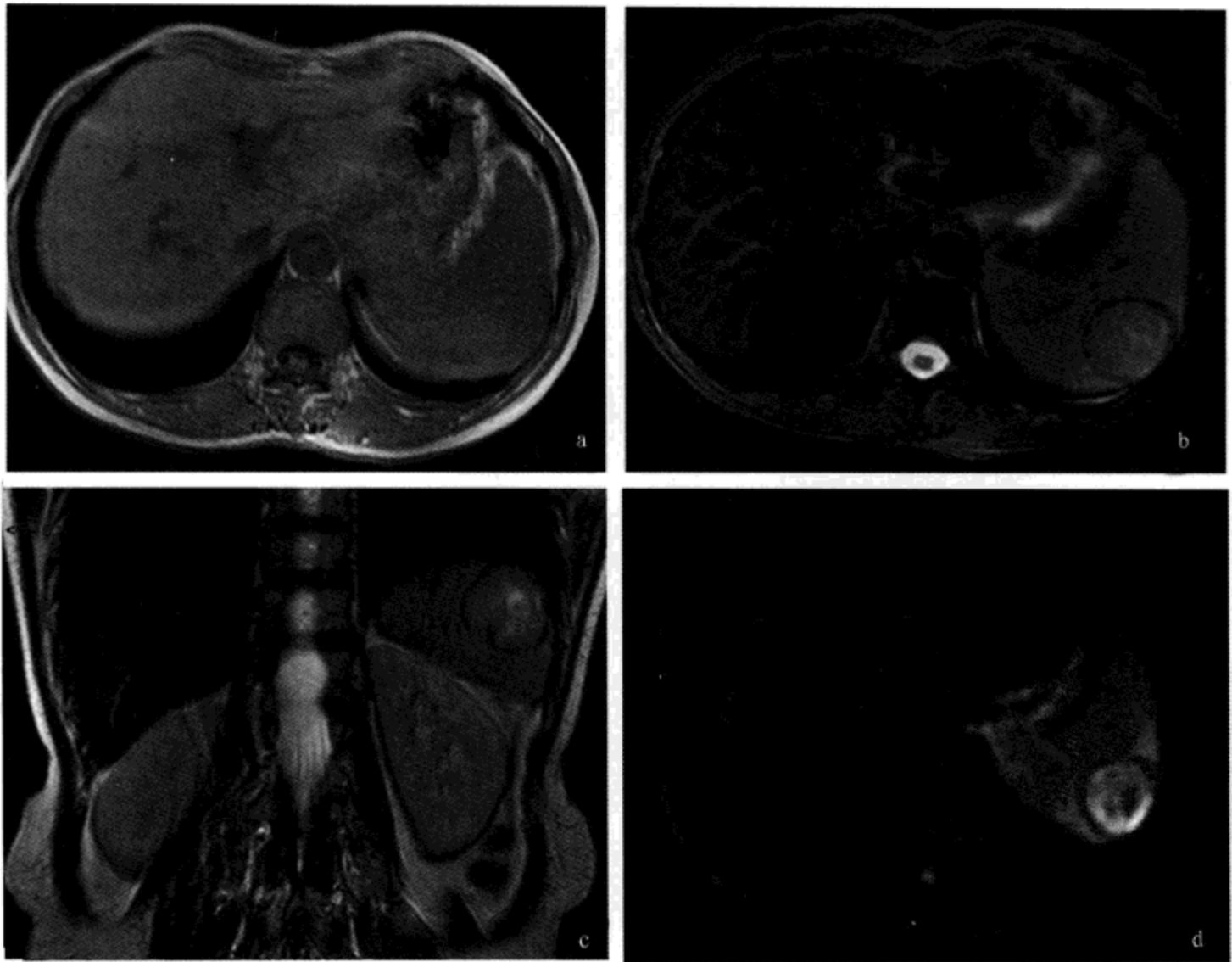


图 8-4-6 炎性肌纤维母细胞瘤

患者女性, 56 岁。轴位 T1WI (a)、T2WI+FS (b)、冠状位 T2WI (c) 及轴位 DWI (d), T1WI 上肿物呈等信号, 周围呈环形稍低信号; T2WI 及 T2WI+FS 上肿物呈中高信号, 中心呈极高信号, 周围呈环形低信号带; DWI 肿物扩散略受限, 周围环形组织代表纤维组织, 中心区为变性、坏死区, 上述区域扩散均不受限。

讨论：炎性肌纤维母细胞瘤最常见的发病部位是肺，脾脏炎性肌纤维母细胞瘤罕见。本例肿瘤中心坏死，从而 T2WI 上呈明显高信号，DWI 扩散不受限。肿瘤周围由纤维组织包绕，导致 T1WI 和 T2WI 上呈明显低信号，DWI 扩散不受限。

鉴别诊断：脾脏炎性肌纤维母细胞瘤需与下列疾病鉴别。

(1) 脾脏硬化性血管瘤样结节性转化 (sclerosing angiomatoid nodular transformation)：是一种罕见的脾脏非肿瘤性血管增生性病变，主要特点为多发的血管瘤样结节以及特有的免疫组化表型。两者影像表现基本相同，最后的诊断依赖病理。

(2) 脾脏原发性淋巴瘤：脾脏原发性淋巴瘤可表现为孤立性结节，信号表现与炎症性肌纤维母细胞瘤十分接近，但淋巴瘤往往会伴有脾门的淋巴结肿大，增强扫描强化程度低于炎性肌纤维母细胞瘤。但对于不伴有肿大淋巴结的脾脏原发性淋巴瘤，两者鉴别困难，最终确诊仍依赖于病理。

(3) 脾脏血管肉瘤：脾脏血管肉瘤亦可单发，但该肿瘤早期既可发生转移，出血、坏死、变性较多见，增强扫描亦呈不均匀强化，结合信号特点、增强方式及临床病史，两者不难区分。

六、脾脏腹膜播散性平滑肌瘤病

脾脏腹膜播散性平滑肌瘤病

● 临床与病理

- 多发平滑肌细胞增生结节。
- 与卵巢激素刺激有关。
- 病理学：类似平滑肌。
- 肿瘤压迫症状。

● MR 序列

- 常规 T1WI 及 T2WI。
- T2WI 多回波序列。
- Gd 对比剂动态增强扫描。

● MR 表现

- 等 T1 短 T2 信号，与子宫平滑肌信号相仿。
- 血管瘤样强化。

腹膜播散性平滑肌瘤病 (leiomyomatosis peritonealis disseminata, LPD) 是一种以腹膜多发平滑肌细胞增生结节为特点的少见病变。本病多发生于生育年龄妇女，可伴有妊娠、口服避孕药、子宫浆膜下平滑肌瘤或卵巢功能性肿瘤病史，因此目前认为发生的机制为腹膜间叶组织干细胞因卵巢激素刺激而向平滑肌细胞多灶或多中心化生所致。文献报告部分患者可因手术去势、分娩、停用避孕药或抗雌激素治疗后病变自发消退，亦支持卵巢激素与本病关系密切。但也有少数病例报道发生于绝经后的妇女及男性患者，病因仍不清楚。

本病多无特殊症状，可出现腹部不适、腹部肿物、阴道出血及肿瘤引起的压迫症状。无症状患者多在行剖宫产手术、其他剖腹手术或腹腔镜检查时偶然发现。

手术及大体病理可见腹膜弥漫的灰白色结节，质较硬，边缘光滑。病变大小不一，可侵及腹腔大部区域，最常发生的部位是网膜、肠壁浆膜面、系膜以及子宫表面，其他常见的部位包括附件、子宫直肠窝、壁层腹膜、膀胱表面及肝脏被膜。镜下观察：瘤结节主要由类似平滑肌的细胞组成，于间皮下膨胀性生长，其结构与良性平滑肌瘤无法区别，无细胞异型性及核分裂像。免疫组化染色证实这些结节具有平滑肌分化的证据。

MR 平扫病灶 T1WI 呈等信号，T2WI 呈低信号，与子宫平滑肌信号相仿；增强扫描病灶呈不均匀强化，延迟后造影剂逐渐向病变内充填，强化程度可高于脾脏，类似于脾脏血管瘤增强表现 (图 8-4-7)。

脾脏腹膜播散性平滑肌瘤病具有良好的生物学行为，大多数预后良好，多数文献主张以手术去势或抗雌激素等保守治疗。少数病例确诊时即为恶性，或术后再次复发并向恶性分化，预后较差。

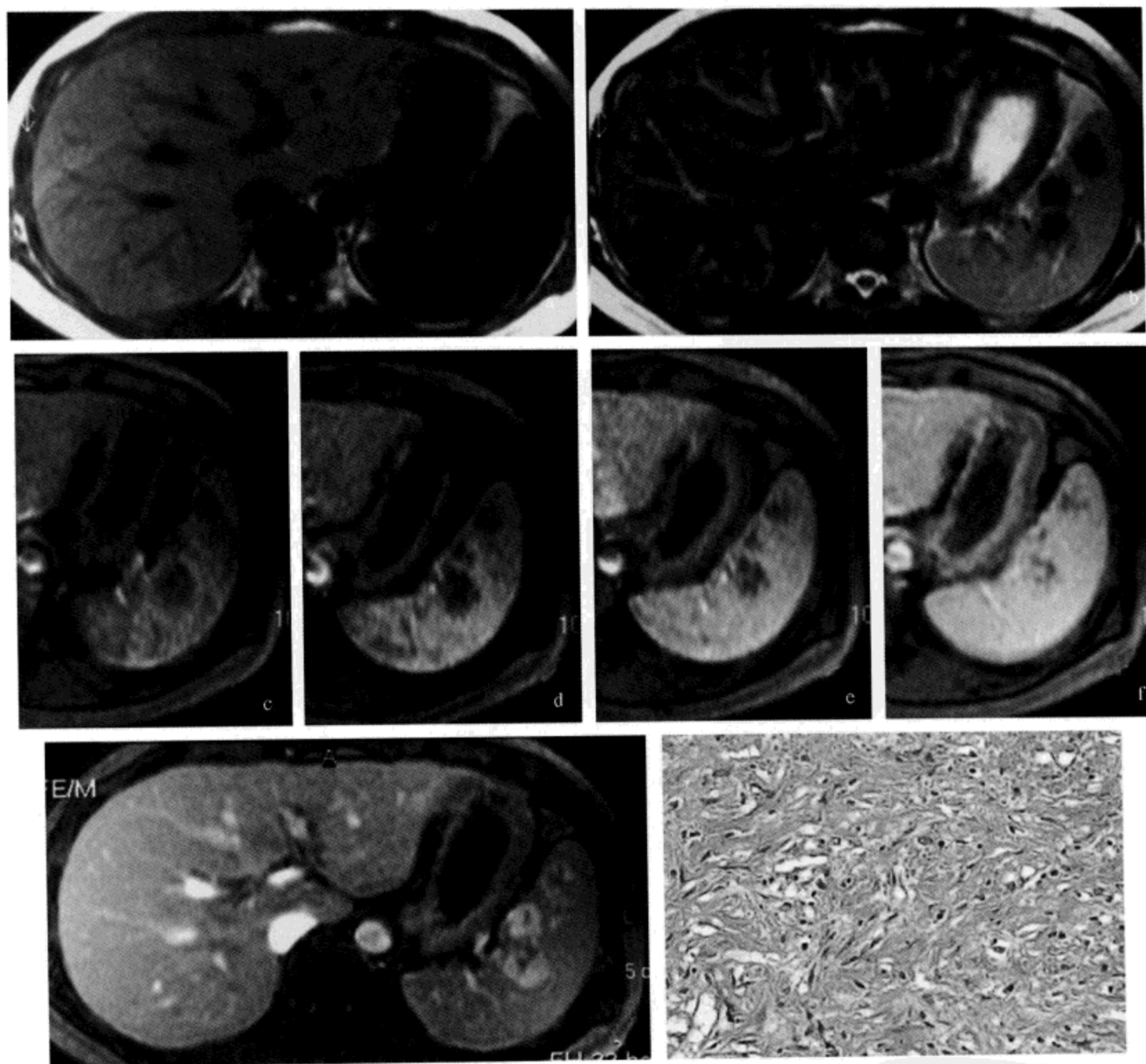


图 8-4-7 脾脏腹膜播散性平滑肌瘤病

轴位 T1WI (a)、T2WI (b)，脾内多发等 T1 短 T2 结节。轴位 LAVA 多期增强 (c~g)，脾内多发结节动脉早期边缘轻度强化，静脉期病变呈周边结节样强化，延迟期造影剂逐渐向心性充填，病变呈持续性强化，延迟期病变信号高于脾脏及肝脏。病理切片 (h)，肿瘤细胞呈梭形，胞浆丰富、嗜酸，细胞之间的间隙较大。

鉴别诊断：脾脏腹膜播散性平滑肌瘤病主要应与 T2WI 低信号肿瘤，包括炎性肌纤维母细胞瘤、脾脏硬化性血管瘤样结节性转化、错构瘤、窦岸细胞血管瘤及淋巴瘤相鉴别。炎性肌纤维母细胞瘤、脾脏硬化性血管瘤样结节性转

化动脉期强化不如 LPD，可表现为轮辐样强化；错构瘤早期强化明显，T2WI 表现为等信号或稍低信号；窦岸细胞血管瘤弥漫多发，伴有脾脏增大；淋巴瘤脾脏增大，多发淋巴结肿大。

七、脾脏淋巴瘤

脾脏淋巴瘤

● 临床与病理

- 脾脏最常见恶性肿瘤,大部分为继发性,原发性脾脏淋巴瘤罕见。
- 发病年龄:可发生于任何年龄,高峰在40岁左右。
- 左上腹疼和左上腹肿块为常见首发症状,伴有发热、全身无力、消瘦、食欲不振、恶心呕吐、盗汗等全身症状。
- 脾大,伴脾门区、主动脉旁多发肿大淋巴结最常见。
- 预后与分期、治疗方法以及组织学类型有关。

● MR 序列

- 常规 T1WI、T2WI 序列扫描。
- Gd 多期动态增强。
- 特殊序列扫描:DWI。

● MR 表现

- 脾脏肿大,甚至呈巨脾表现,伴脾门区、主动脉多发肿大淋巴结。
- T1WI:相对于正常脾脏组织表现为等信号或低信号。
- T2WI:大部分病变相对于正常脾脏组织呈中高信号,亦可呈高低混杂信号。
- 增强扫描:
 - ◆ 弥漫型:脾脏肿大,失去正常脾脏弓形强化特征的不规则强化或均匀强化。
 - ◆ 散发多灶或局灶型:肿瘤可呈轻中度强化,部分病变亦可表现为环形或均匀性中高强化。
 - ◆ 弥漫多灶型:高信号衬托下的多发低信号灶,弥漫性分布整个脾脏。
- 超顺磁造影剂可以提高脾脏淋巴瘤诊断的准确率。

淋巴瘤 (lymphoma) 是脾脏最常见恶性肿瘤,可发生于任何年龄,但我国以中老年多见,发病高峰在40岁左右,常见首发症状为左上腹疼和左上腹肿块,可伴有发热、全身无力、消瘦、食欲不振、恶心呕吐、盗汗等全身症状。按首发病变部位可分为原发性和继发性两类。大部分为继发性脾脏淋巴瘤,30%~40%的淋巴瘤可累及脾脏,当非霍奇金淋巴瘤伴有主动脉旁多发淋巴结肿大时约70%患者脾脏可受侵,而

原发性淋巴瘤少见,仅占恶性淋巴瘤的1%。原发性脾脏淋巴瘤 (primary lymphoma of the spleen, PLS) 一般指原发于脾脏或脾门淋巴结的淋巴瘤。1965年 Das-Gupt 等提出 PLS 诊断标准:①原发症状为脾肿大、腹部不适及压迫症状。②临床生化、血液学及影像学检查能排除其他病变。③肝门部、肠系膜、腹主动脉旁淋巴结无受累。④切脾后至其他部位出现淋巴瘤至少间隔6个月。此标准较严格,要全部符合以上各条较困难,且因就诊时间有早晚,可能导致部分病例漏诊。Kehoe 等提出原发性淋巴瘤入选标准:①病变局限于脾内或仅伴脾门淋巴结。②脾外浸润只允许直接突破脾包膜。③骨髓象及外周淋巴结均未受累。此标准相对简易,可操作性强,被广泛认可。

按照病理组织类型脾脏淋巴瘤可分为非霍奇金淋巴瘤 (NHL) 和霍奇金病 (HD),临床中以 NHL 多见。大体病理上常分4类:①均匀弥漫型:脾均匀增大,无明显结节形成,镜下瘤细胞弥漫分布,直径<1mm。②粟粒结节型:脾脏弥散分布灰白结节,直径1~5mm。③多发肿块型:病灶多发,直径1~10cm。④巨块型:病灶直径往往>5cm,大者几乎占据整个脾脏。

脾脏淋巴瘤的影像诊断要点主要包括脾脏肿大、脾脏内多发结节及腹腔、腹膜后多发肿大淋巴结。脾脏淋巴瘤平扫 T1WI 相对于正常脾脏组织表现为等信号或低信号, T2WI 表现多样,大部分病变相对于正常脾脏组织呈中高信号,亦可因肿瘤细胞致密、伴有出血或纤维化等表现为等信号或低信号,当肿瘤内多种成分共存时则表现为混杂信号 (图8-4-8,图8-4-9)。一般认为 MR 对脾病变的诊断价值并不优于 CT,由于非增强的 MR 图像难以区分正常脾组织与淋巴瘤,因而即使淋巴瘤脾脏弥漫性浸润仅仅依靠信号的改变也难以辨识病变。梯度回波快速增强扫描有利于病灶的显示和诊断。增强后有多种表现:①弥漫型:表现为失去正常脾脏弓形强化特征的不规则强化或均匀强化。②弥漫多灶型:表现为高信号衬托下的多发低信号灶,可分布于整个脾脏。③散发多灶或局灶型:肿瘤可呈轻中度强化,部分病变亦可表现为环形或均匀性中高强化。对于原发性脾脏

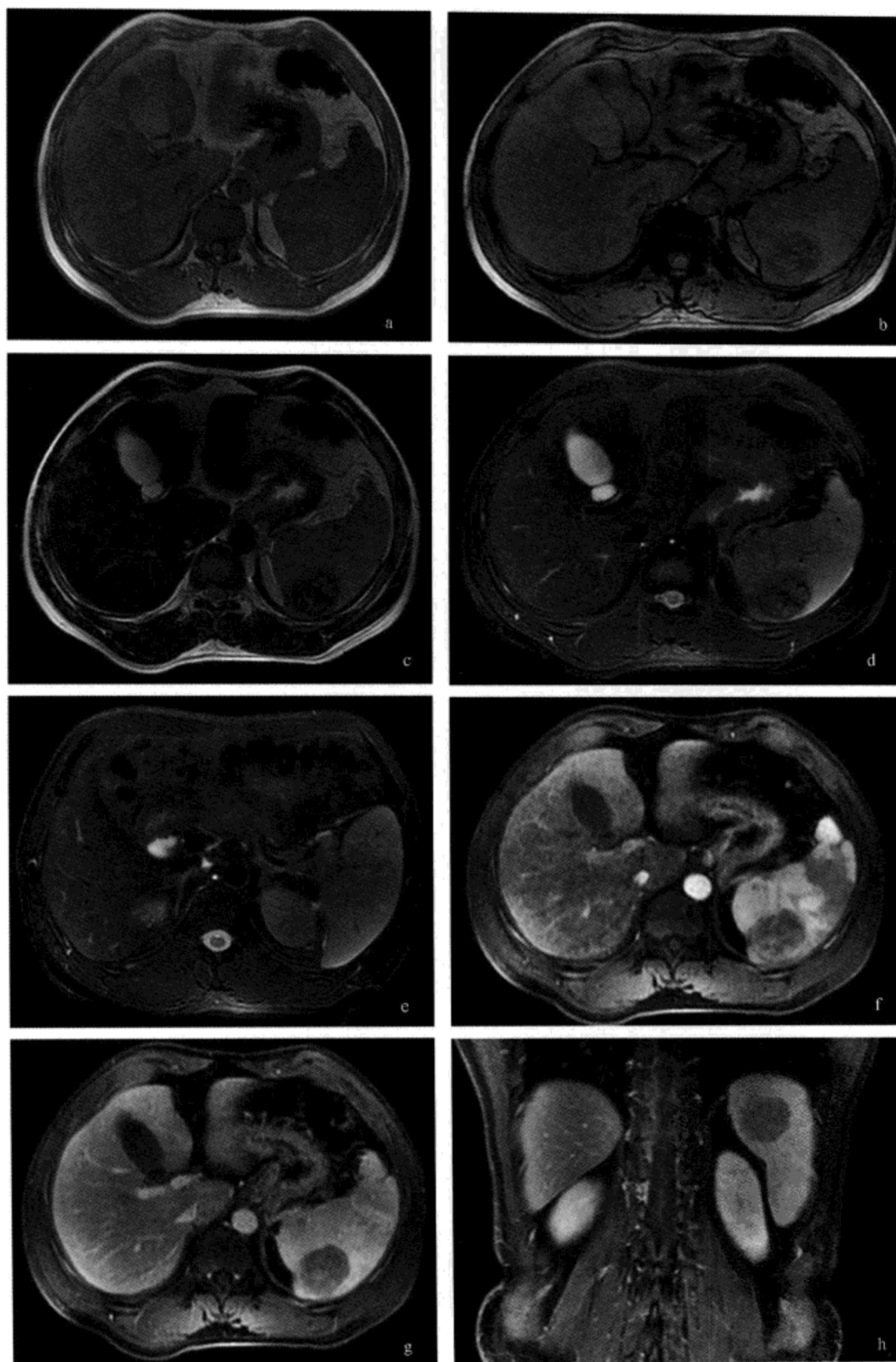


图 8-4-8 脾脏原发性弥漫大 B 细胞淋巴瘤

患者男性，36 岁。左上腹疼 20 天。常规血象检查（-）。轴位 T1WI 双回波序列正相位及反相位，正相位上肿物呈等信号或稍低信号（a），反相位上肿物显示略清晰，呈中低混杂信号（b）。轴位 T2WI 及 T2WI + FS（c~e），肿物呈中低混杂信号，脾门区肿大淋巴结呈等信号。轴位及冠状位 LAVA 多期增强（f~h），肿物呈中低强化。

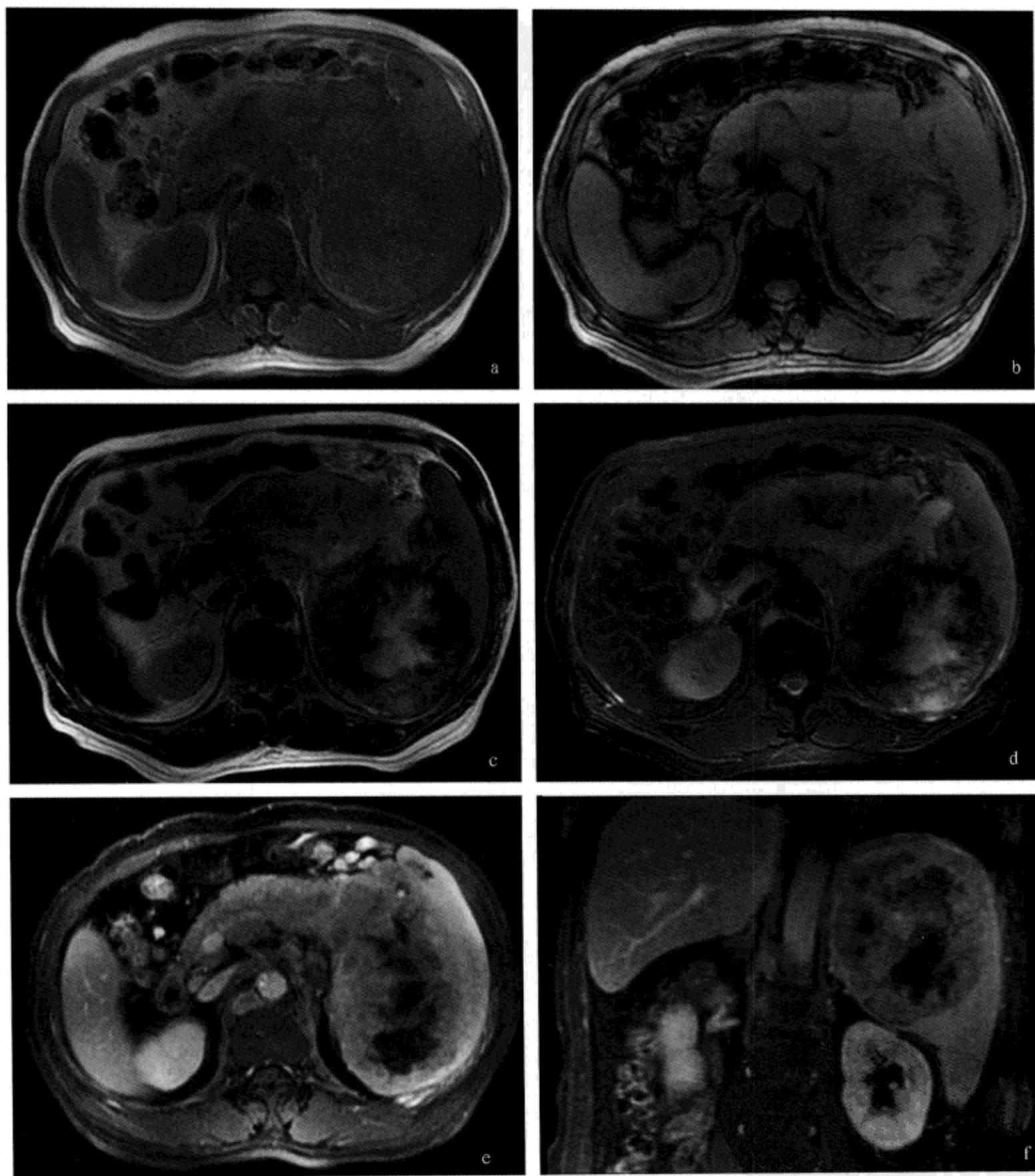


图 8-4-9 巨块型弥漫大 B 细胞淋巴瘤

患者男性，54 岁。左侧中上腹疼，饱胀感 3 周，伴消瘦。轴位 T1WI 双回波序列正相位及反相位，正相位上肿物呈等信号或稍低信号 (a)，反相位上肿物显示略清晰，肿瘤边缘可见带状低信号 (b)。轴位 T2WI 及 T2WI + FS (c、d)，肿物呈高低混杂信号，中心明显高信号，周边呈明显低信号；腹膜后及右侧膈肌脚亦可见多发肿大淋巴结。轴位及冠状位 LAVA 多期增强 (e、f)，肿物呈中低强化，T2WI 中心高信号区无明显强化，代表肿瘤内坏死；肿大淋巴结强化与肿瘤相似。



淋巴瘤患者来说,如果没有脾门淋巴结肿大,很难与脾脏其他肿瘤鉴别,往往需要组织活检证实。超顺磁造影剂可以提高脾脏淋巴瘤诊断的准确率,由于淋巴瘤组织内不含网状内皮系统,造影剂注入后 T2 或 T2* WI 图像上正常脾脏组织信号降低,而肿瘤信号不降低,而表现为稍高信号。脾脏的大小对于脾脏淋巴瘤的诊断价值有限,约 30% 的淋巴瘤微小浸润患者脾脏可表现为正常大小,而由于发生反应性增生或充血,轻中度脾脏肿大的淋巴瘤患者亦可没有淋巴瘤浸润。对于怀疑脾脏侵犯的淋巴瘤患者,当 MR 不能提供可靠诊断的时候,可以进行影像引导下的穿刺活检,从而有利于肿瘤的规范治疗。

脾脏原发性淋巴瘤的首选治疗方法是脾脏切除。临床根据病变范围决定相应术式,临床主要分为 III 期: I 期肿瘤完全局限于脾内,可行单纯脾切除; II 期肿瘤累及脾门淋巴结,可行切脾加脾门淋巴结清扫,术后予化疗或局部放疗; III 期肿瘤有肝内、腹腔淋巴结转移,要争取做联合脏器切除和相应淋巴结清扫,术后予化疗、放疗、免疫治疗等综合治疗。有脾切除禁忌证的患者可以选择脾脏放疗和(或)化疗。本病的预后与分期、治疗方法以及组织学类型有关,通常 PLS 预后优于非霍奇金淋巴瘤脾脏受侵;霍奇金病优于非霍奇金淋巴瘤; B 细胞来源者优于 T 细胞来源者;惰性者优于侵袭性者。目前对于术后是否辅以化疗或放疗还存在不同的观点,大多数学者主张应辅以化疗/放疗或综合治疗,可延长生存时间。但是有部分学者研究认为,与未行化疗的患者相比,虽然化疗可

提高缓解率,但对复发、组织类型转变或总生存率均没有影响。

讨论:原发性脾脏淋巴瘤罕见,平扫及增强信号无明显特征,脾门区肿大淋巴结,可提示淋巴瘤的诊断。非原发性脾脏淋巴瘤淋巴结肿大较显著,肿瘤强化特点及肿大淋巴结的存在,是淋巴瘤的诊断要点。

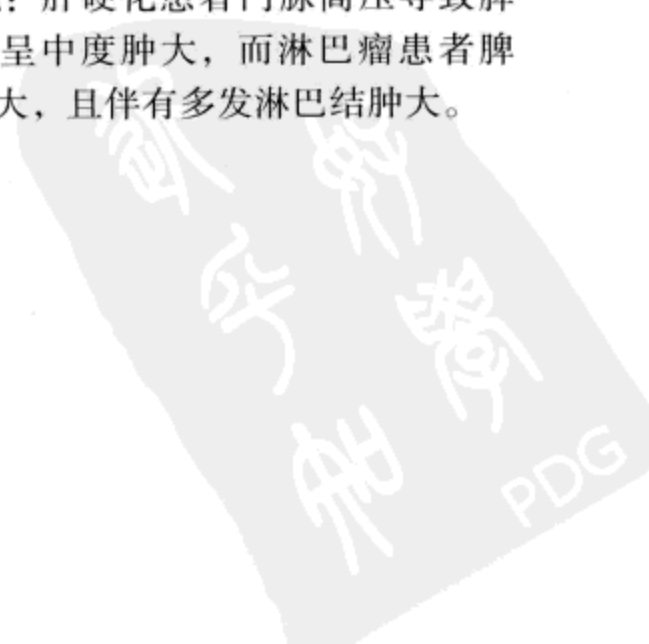
鉴别诊断:脾脏淋巴瘤需与下列疾病鉴别。

(1) 脾脏转移瘤:单纯性脾脏转移瘤少见,一般为恶性肿瘤晚期表现,往往伴有其他部位的肿瘤。脾内肿瘤多呈“牛眼征”改变,信号改变主要依赖于原发肿瘤性质,结合病史不难诊断。

(2) 炎性肌纤维母细胞瘤:炎性肌纤维母细胞瘤罕见,往往单发,且不伴有淋巴结肿大。但当脾脏原发性淋巴瘤不伴有肿大淋巴结时很难与炎性肌纤维母细胞瘤鉴别,两者均可呈高低混杂信号,增强扫描有利于两者的鉴别,炎性肌纤维母细胞瘤强化略高,且强化相对均匀。

(3) 脾脏血管肉瘤:脾脏血管肉瘤是脾脏最常见原发恶性肿瘤,其恶性程度高,表现为脾内肿物及脾脏肿大,脾内肿物容易发生出血、变性、坏死等, T2WI 多呈以高信号为主的混杂信号,增强后多呈中高度强化,早期即可发生肝脏、肺、骨骼等处转移,但肿大淋巴结少见。而脾脏淋巴瘤多为继发,往往伴有肿大淋巴结, T2WI 呈大多呈中等信号,增强后呈中低度强化。

(4) 肝硬化:肝硬化患者门脉高压导致脾脏肿大,但一般呈中度肿大,而淋巴瘤患者脾脏往往是重度肿大,且伴有多发淋巴结肿大。





八、脾脏血管肉瘤

脾脏血管肉瘤

- **临床与病理**
 - 罕见,年发病率为(0.14~0.25)/百万。
 - 最常见的脾脏原发恶性肿瘤。
 - 脾窦内皮细胞发生的高度恶性肿瘤。
 - 发病年龄:中老年人多见,预后不佳。
- **MR 序列**
 - 常规 T1WI、T2WI 序列扫描。
 - Gd 多期动态增强。
 - 特殊序列扫描:DWI。
- **MR 特点**
 - 常规 T1WI、T2WI 序列扫描。
 - 特殊序列扫描 DWI。
 - 常见血管肉瘤 MR 表现:
 - ◆ 巨脾,弥漫型或多结节型。
 - ◆ 出血、坏死多见,少有钙化。
 - ◆ T1WI 及 T2WI:高低混杂信号多见;亦可均低信号或均高信号。
 - ◆ 增强扫描:不均匀强化。
 - 少见血管肉瘤 MR 表现:
 - ◆ 单发,脾脏肿大不明显。

脾脏原发性血管肉瘤(angiosarcoma)是由脾窦内皮细胞发生的高度恶性肿瘤,临床中较为罕见,年发病率为(0.14~0.25)/百万,为脾脏淋巴造血组织肿瘤以外最常见的恶性肿瘤。该病的病因与肝脏血管肉瘤不同,目前没有明确证据表明与职业化学药品接触有关。

脾脏血管肉瘤可发生于任何年龄,从14个月到89岁,主要见于中老年人,平均年龄59岁,男性发病率略高于女性,男:女之比约为4:3。该病临床上表现多样,常见症状有腹痛、发热、消化道症状、乏力、体重降低等;约近30%患者可发生脾破裂。实验室检查可有红细胞减少、白细胞增多、血小板减少。该病预后不佳,手术是治疗的主要手段,但1年生存率仅为20%,多数患者病情发展迅速,早期即可发生转移,就诊时转移发生率高达69%~100%。最常见的转移部位为肝脏,占转移部位的70%~89%;然后是肺(50%~78%)、骨骼(20%~44%)、淋巴结及脑等。

大体病理上巨脾最为常见,肿瘤位于脾脏实质内,多表现弥漫型及多结节型,少数肿瘤可单发伴有或不伴有脾脏肿大。其中弥漫型最为常见,外观上脾脏正常组织几乎完全消失,而由大小不等肿瘤占据,大者可达10多厘米,小者呈粟粒样改变;多结节性表现为大小不等肿瘤之间残存正常脾脏组织,少数病例可不表现为巨脾;而单发肿瘤少见,所有类型肿瘤均可伴有出血、坏死、囊性变或纤维化,少数病变可伴有钙化。

MR表现主要依赖肿瘤变性及出血的程度和时间,影像表现多种多样。肿瘤可因含铁血黄素沉积或纤维变性表现为T1WI及T2WI均低于脾实质,亦可因亚急性出血或坏死而表现为T1WI及T2WI均高于脾实质。但多数肿瘤表现混在信号,亦说明肿瘤内组织成分复杂。T1WI肿瘤可表现为不均匀低信号或稍低信号,或者稍高信号内伴有混杂低信号,亦可表现为瘤体中心高信号而周围呈厚壁等信号或稍低信号带。T2WI肿瘤大部分表现为高信号,伴有等信号或低信号区。增强后大部分肿瘤不均匀强化,实性成分区域可呈高血供明显强化,而变性或坏死区域无明显强化。部分病例增强后可呈无或轻度强化,少数病例亦可表现为延迟强化。

九、脾脏转移瘤

脾脏转移瘤

- **临床与病理**
 - 第10位转移瘤好发器官。
 - 常见原发肿瘤:乳腺癌、肺癌、卵巢癌、胃癌、结直肠癌、胰腺癌和恶性黑色素瘤等。
 - 脾脏稍大,巨脾少见。
- **MR 序列**
 - 常规 T1WI、T2WI 序列扫描。
 - 特殊序列扫描 DWI。
- **MR 表现**
 - 依赖于原发肿瘤影像特征。
 - 多发(多病变、多器官)。
 - 边缘清楚,呈“牛眼”征或“靶心”征。

脾脏转移性肿瘤是指起源于上皮系统的恶性肿瘤,不包括起源于造血系统的恶性肿瘤。



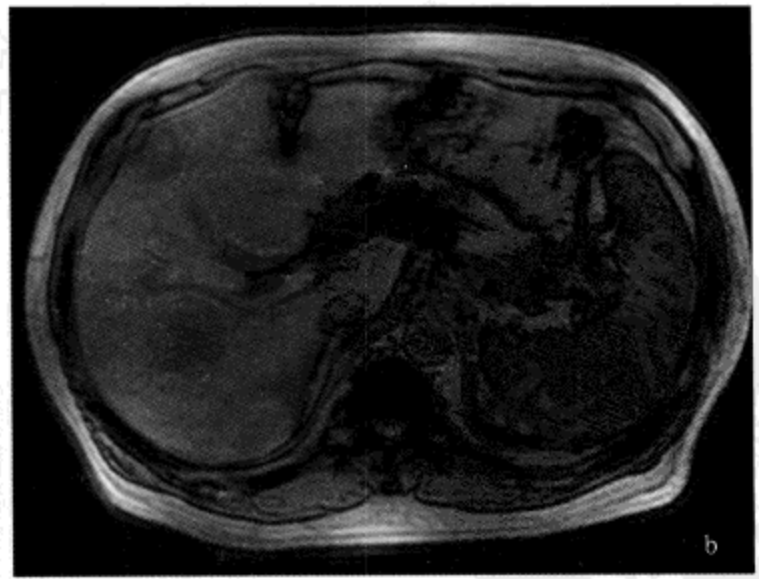
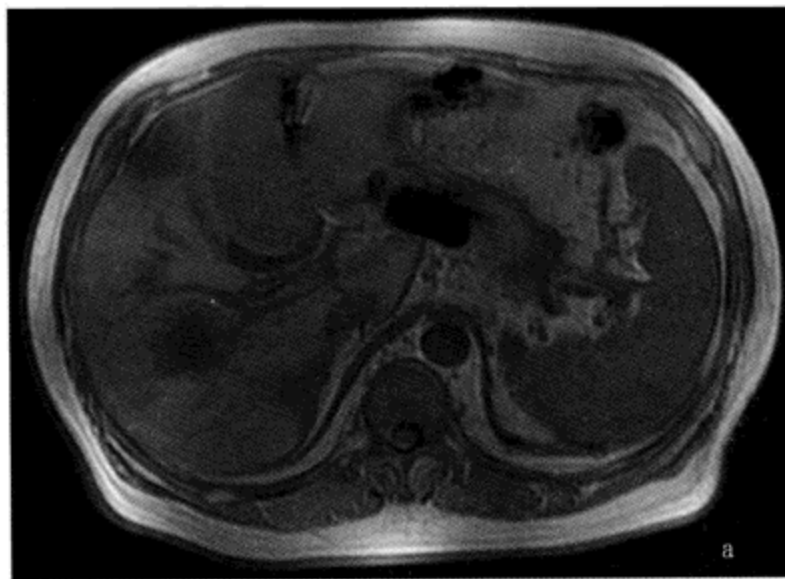
尸检研究表明脾脏转移性肿瘤发生率低于10%，是第10位转移瘤好发器官，较淋巴结、肺、肝等脏器为低，可能是由于癌细胞侵入脾脏的机会较少及脾脏具有抑制转移恶性肿瘤细胞繁殖功能。通常在癌形成广泛转移、超过机体免疫防御功能时，侵入脾脏的癌细胞方可形成转移灶。因而通常当癌症患者出现脾脏转移时，多已有广泛的脏器转移。该类肿瘤大多来源于乳腺癌、肺癌、卵巢癌、胃癌、结直肠癌、胰腺癌和恶性黑素瘤等，其转移途径以血运为主，少部分由淋巴道而来，另有少部分系邻近脏器肿瘤直接侵犯所致。但在部分病例，脾脏亦可作为乳腺癌、卵巢癌、结直肠癌等原发病灶的唯一继发转移性器官。

脾脏转移性肿瘤一般不会引起巨脾症。脾脏只稍有增大，甚至大小可完全正常。因此，临床上仅表现为原发肿瘤或全身广泛转移时的相应症状。只有在脾脏明显增大时，可产生左上腹肿块、腹痛和周围脏器受压迫的症状。同样也可有发热、食欲缺乏、消瘦、贫血、腹水等征象，以左上腹肿块为多见，少数患者可伴继发性脾功能亢进、溶血性贫血、胸腔积液及恶病质等，也有少数患者因自发性脾破裂呈现急性腹痛、休克等征象。

病史、症状、体征、相关医技检查在脾脏转

移性肿瘤诊断中具有重要价值，其中影像学检查不仅能发现脾脏占位的存在，而且能为鉴别占位的性质提供可靠佐证。但无一种检查手段是绝对正确的，因为各种影像技术均有其局限性，况且能否取得正确诊断还取决于影像医师的经验。有些转移性脾肿瘤需几种影像学检查联用才能做出比较准确的诊断。

脾转移瘤MR表现主要依赖于原发肿瘤影像特征，大部分转移瘤为多发，边缘清楚，在T1WI图像上呈不规则低信号，T2WI图像上呈中高信号（图8-4-10），当肿瘤中心出现坏死含水量增加时，该中心区与其他肿瘤区域相比T1WI则呈更低信号改变，而T2WI图像上则呈更高信号；同样当肿瘤周边出现水肿时，该区域亦可表现为T1WI图像上呈低信号，而T2WI图像上呈高信号，从而影像上表现为具有转移瘤特征性的“牛眼”征或“靶心”征。如在转移瘤中出现出血，则又可呈高信号，而当转移瘤为恶性黑素瘤时亦可表现为T1WI图像上呈中高信号，而T2WI图像上呈低信号。增强扫描肿瘤可以呈周边强化，当病变较小时，亦可呈均匀强化。脾脏很少单独发生转移，往往是同时累及肝脏和淋巴结，因而当脾脏发现病变时应注意观察肝脏及淋巴结病变，从而有助于对疾病的正确诊断。



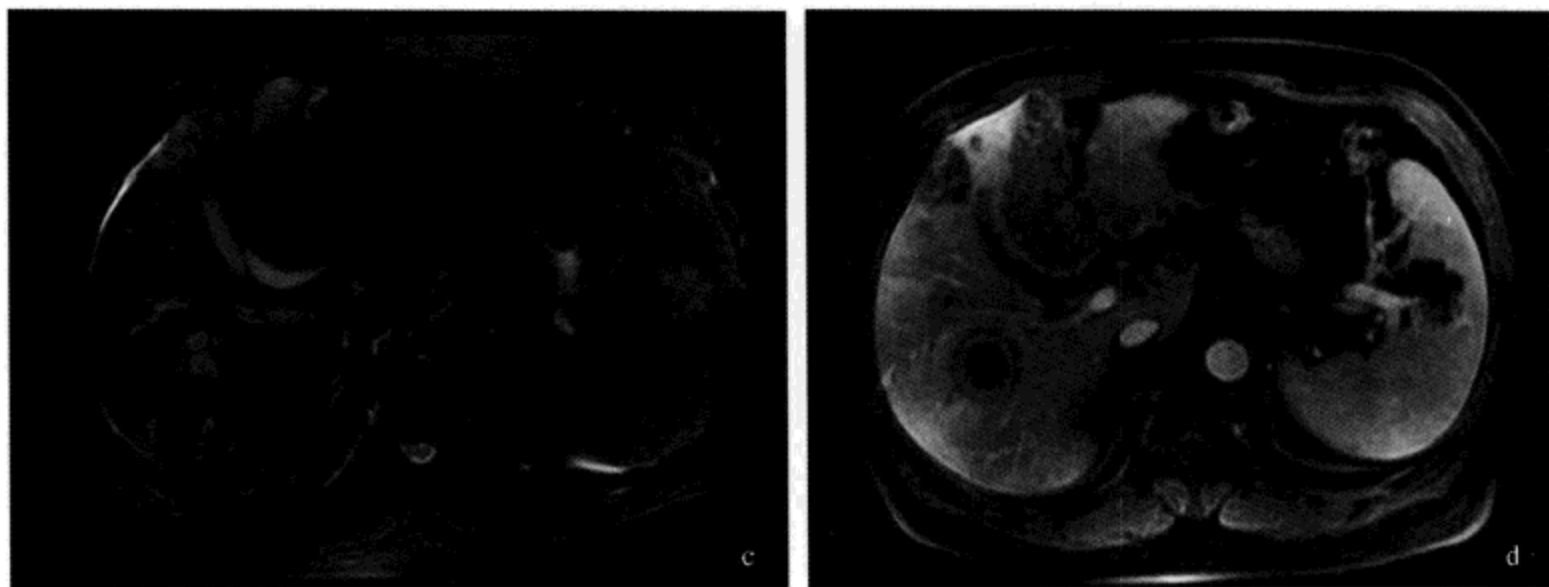


图 8-4-10 胃癌术后肝脾多发转移

患者男性，50岁。胃癌术后2.5年。轴位T1WI双回波序列正相位(a)及反相位(b)，肝脏及脾脏多发稍低信号病变。轴位T2WI+FS(c)，肝脏及脾脏内多发病变呈中高信号，肝右叶结节中心呈明显高信号，周围呈中高等信号，为典型“牛眼”征或“靶心”征；脾脏结节呈高信号，其内可见多发分隔。轴位LAVA增强(d)，肝右叶结节呈环形强化，脾脏病变分隔强化。

鉴别诊断：脾脏多发性转移瘤主要应与脾脏淋巴瘤、囊肿、血管瘤及错构瘤等相鉴别。转移瘤多数有肿瘤病史，而淋巴瘤则表现为持续高热、全身淋巴结肿大、骨髓象与血象异常。对于脾脏内囊性转移灶则需与脾脏的良性囊肿鉴别。囊性转移灶的壁往往增厚，可以有附壁结节形成，“牛眼”征或“靶心”征为典型表现。而脾脏良性囊肿壁菲薄且光整，MR呈长T1长T2改变。脾脏内单个转移结节则需与血管瘤、错构瘤及其他良性病变相鉴别，仅从形态上很难区分，但如果病人以前有肿瘤病史，则应考虑转移可能，短期随访观察也是有益的。

十、脾脏硬化性血管瘤样结节性转化

脾脏硬化性血管瘤样结节性转化

- 临床与病理
 - 非肿瘤性血管增生性病变。
 - 病理学：单发、血管瘤样结节伴有分隔、中心瘢痕。
 - 常无症状。
- MR序列
 - 常规T1WI及T2WI。
 - T2WI多回波序列。
 - Gd对比剂动态增强扫描。
- MR表现
 - 长T1短T2信号。
 - 轮辐样强化。

脾脏硬化性血管瘤样结节性转化(sclerosing angiomatoid nodular transformation, SANT)是一种罕见的脾脏非肿瘤性血管增生性病变，由Martel等于2004年首次提出命名。该病变主要特点为多发的血管瘤样结节以及特有的免疫组化表型。SANT患者的临床症状及体征无明显特异性。其临床表现主要包括上腹部不适、腰背疼痛，以及纳差、乏力、血沉升高等，另有约半



数患者是在无症状的情况下体检偶然发现。可伴有或不伴有其他疾病，如慢性淋巴细胞白血病、肺鳞癌、结肠癌、早期胃癌、肾癌和肝血管瘤等。

SANT 的明确诊断依赖病理学检查及免疫组化检测。病理大体多为单发肿块，圆形或分叶状，切面为灰白色，质地较硬，与周围脾脏组织分界清晰，病变中心可见放射样纤维瘢痕组织，可伴有局灶性出血。SANT 特征性病理形态学表现为：病变呈多个血管瘤样结节，结节中央可见裂隙样或窦样血管腔，腔隙周围散在少量组织细胞，结节周围围绕着致密的向心性分布的平滑肌或胶原纤维。

根据免疫组化特点，血管瘤样结节中血管腔隙可分为三种类型：窦性腔隙（内皮细胞表达 CD34 - /CD31 + /CD8 +）、毛细血管（内皮细胞表达 CD34 + /CD31 + /CD8 -）和小静脉（内皮细胞表达 CD34 - /CD31 + /CD8 -）。血管周围的梭形细胞为 SMA 和 Actin 阳性表达的平滑肌，以及 Collage IV 阳性表达的胶原纤维。

SANT 的影像表现依赖于肿瘤的病理结构及成分。CT 平扫病变呈圆形或类圆形低密度，边界清晰，中心区域可伴有小点状钙化灶；增强后动脉早期病变无或周边轻度强化，其内可见由周边向中心深入的细小的间隔，该间隔呈中等强化；静脉期病变周围强化较动脉期明显，并呈逐渐向心性充填的趋势，其内仍可见强化分隔；延迟期造影剂进一步向心性充填，病变可呈近似均匀强化，但中心瘢痕亦可表现为无明显强化。MR 具有良好的组织对比度，不仅可以反映病变的大体病理结构，同样可以根据信号的改变反映病变内部的组织成分。平扫 T1WI 病变呈稍低信号，其内可见线样或点片样高信号，代表出血；T2WI 病变呈明显低信号，或者表现为轮辐样改变，病变周边呈中高信号，中心呈放射样低信号。增强扫描表现与 CT 增强表现相似。也有报道把增强扫描时病变周围强化并伴有放射样脉管组织由周围深入相对低血供的中心组织的强化方式称谓轮辐样强化（spoke wheel），并认为是 SANT 相对特异性的强化方式。核素检查显示 SANT 对 FDG 呈高摄取，与脾脏肿瘤性病变相似，而对 ^{99m}Tc 则无明显

摄取。

鉴别诊断：SANT 需与其他脾脏肿瘤，包括血管瘤、淋巴瘤、血管瘤、错构瘤、窦岸细胞血管瘤、炎性假瘤等相鉴别。血管瘤高度恶性，信号不均，出血坏死多见，伴有远处转移；脾脏淋巴瘤往往伴有脾门或其他部位淋巴结肿大，对于原发性脾脏淋巴瘤，SANT 特殊的强化方式及 T2WI 呈低信号改变有助于病变的诊断；血管瘤强化明显，T2WI 呈明显高信号；错构瘤 T2WI 信号亦可呈低信号，但错构瘤强化明显，动脉早期即刻相对均匀强化；窦岸细胞血管瘤弥漫多发，病变相对较小；炎性假瘤与 SANT 两者几乎无法鉴别，准确诊断依赖病理。

附 血管内皮细胞瘤

血管内皮细胞瘤（hemangioendothelioma）是一种交界性肿瘤，生物学行为和组织结构介于良性肿瘤（血管瘤）和真正的恶性肿瘤（血管肉瘤）之间，通常被认为是中间性或低度恶性肿瘤。发生于脾脏者非常少见。可分为以下几型：上皮样血管内皮瘤、梭形细胞血管内皮瘤、Kaposi 型血管内皮瘤、网状型血管内皮瘤、血管内乳头状血管内皮瘤、多形性血管内皮瘤和混合性血管内皮瘤，而上皮样血管内皮瘤被认为是一种完全恶性的肿瘤。血管内皮细胞瘤多见于 20 ~ 40 岁的青年，男女发病率无差异。好发于四肢远端的真皮和皮下组织，如前臂、手和足等，也可发生于大腿、躯干、头颈，还可见到发生于肝脏、骨、脊髓等部位的报道。除了上皮样血管内皮瘤外，大部分血管内皮瘤预后较好，复发率低。

脾脏血管内皮细胞瘤临床上无特异性症状，多表现为左上腹不适及触及包块。MR 扫描肿瘤表现多样，平扫肿瘤可有三种信号表现：①肿瘤呈长 T1 短 T2 信号改变，主要由于肿瘤内含铁血黄素沉积所致。②肿瘤呈长 T1 长 T2 信号表现，其内可见低信号分隔，近似血管瘤。③肿瘤呈混杂信号，近似血管肉瘤表现。增强扫描亦表现为三种强化方式：①无明显强化。②动脉期明显强化，静脉及延迟造影剂进一步充填，呈相对均匀强化，延迟后肿瘤持续强化。③肿瘤呈明显结节样不规则强化或中等片状强化，肿瘤内坏死或囊性变部分无强化。增强方式的



不同可能与类血管瘤样的区域与类血管肉瘤样区域的比例高低有关。另外，脾脏血管内皮瘤可伴有肝脏或肺等脾外多发病变，被认为是一种多中心起源与多结节生长性肿瘤。

鉴别诊断：脾脏血管内皮细胞瘤影像学上主要要与脾脏的淋巴瘤、血管瘤、血管肉瘤、转移瘤等进行鉴别。①淋巴瘤表现为脾脏的低密

度肿块。增强扫描虽有强化，但始终表现为低密度，且患者常有持续高热、全身淋巴结肿大、骨髓象和血象的改变。②脾脏血管瘤往往多发，病变往往小于3cm，无肝脏或肺内病变。③脾脏血管肉瘤，恶性程度高，短期观察或手术切除有利于病变诊断。④转移瘤有原发病灶，且多为晚期，增强扫描多无强化。

第五节 脾脏血管病变

一、脾梗死

脾梗死

● 临床与病理

- 发病人群：血液病、淤血性脾肿大患者。
- 病理：脾动脉或其分支的栓塞。
- 临床表现：依梗死区域面积决定，梗死面积越大症状越重。
- 治疗方法：一般不需要进行特殊处理，以治疗基础疾病及对症治疗为主。

● MR 序列

- 常规 T1WI、T2WI 序列扫描。
- T1WI 动态增强轴位。
- 特殊序列扫描 DWI。

● MR 表现

- 脾梗死 MR 早期表现：
 - ◆ T1WI：中低信号。
 - ◆ T2WI：中高信号。
 - ◆ DWI：扩散受限。
 - ◆ 形态：底部位于被膜面，尖端指向脾门，少数形态不规则，边界可模糊。
 - ◆ 增强扫描：无明显强化。
 - ◆ 伴随征象：包膜下积液。
- 脾梗死亚急性期 MR 表现：
 - ◆ T2WI：周围低信号带，内部不规则低信号区。
- 脾梗死慢性期 MR 表现：
 - ◆ T1WI 及 T2WI：低信号。
 - ◆ 囊性变伴纤维组织包绕。

脾梗死 (splenic infarction) 是由于脾动脉或其分支的栓塞，造成局部组织的缺血坏死。脾梗死多见于左心系统血栓脱落，脾周围器官的

肿瘤和炎症引起脾动脉血栓并脱落，也常见于真性红细胞增多症、慢性粒细胞性白血病、骨髓纤维化、镰状细胞性贫血及脾动脉粥样硬化等。

大体病理上脾梗死可分为贫血性和出血性两大类。由于脾组织血窦丰富，故梗死灶最初常为暗紫色出血性，以后随着血红蛋白溶解，梗死区变成灰黄色，周围有一充血出血带。梗死灶常呈楔形，基底靠近脾包膜，可单发或多发，亦可见数个梗死灶融合成大片状。梗死区常有大量含铁血黄素或橙色血质潴留，以后坏死组织被胶原纤维所取代，纤维组织收缩，形成一凹陷瘢痕。梗死上方的脾包膜增厚和周围器官发生粘连，梗死灶可呈不规则形态或发生钙化。梗死中央液化坏死后也可形成囊腔，外包纤维结缔组织。贫血性坏死见于全身性感染及尿毒症终末期，表现为白色或黄色大小不等、不规则坏死结节，呈弥漫性分布。

临床上脾梗死多发生于血液病和淤血性脾肿大患者，由于脾动脉分支是没有相互交通的终末动脉，所以脾梗死发生率较其他脏器高。小面积脾梗死可无任何症状，少数出现低热、外周血白细胞总数增加和中性粒细胞增加，一般无明显腹痛。大面积梗死可突发剧烈左上腹胀痛或撕裂样疼痛，并向左肩部放射，伴恶心、呕吐和发热。体格检查可有左上腹压痛、叩击痛和明显腹肌紧张。少数病例可出现少量腹水。

MR 检查时急性脾梗死由于梗死区细胞内水肿导致水分子活动受限，因而在 DWI 表现为扩散受限。常规 MR 检查早期一般表现为 T1WI 中低信号 (图 8-5-1 a~b)，T2WI 呈中高信号，



大部分病变呈楔形，底部位于被膜面，尖端指向脾门，少数形态不规则，边界可模糊。但由于脾脏 T2WI 信号亦呈稍高信号，早期病变有时平时不易发现，而增强扫描则有利于病变的观察，病变区由于缺少血供而无明显强化。少数脾梗死可伴包膜下积液，MR 平扫时表现为病变贴邻区域被膜下弧形 T1WI 低信号、T2WI 高信号。亚急性期由于病变内及病变周围含铁血黄素沉积，平扫时 T2WI 可表现为病变周围低信号带，病变内部不规则低信号区（图 8-5-1 c）。慢性脾梗死由于病变区域瘢痕收缩而导致脾脏轮廓

呈分叶样改变，脾包膜内陷。同时由于病变区域纤维化或变性，T1WI 及 T2WI 一般均表现为低信号。当病变发生囊性变时，由于大量纤维组织包绕，T2WI 图像上往往表现为多发囊状高信号病变伴有低信号分割及包膜，此时应注意与脾囊肿、脾包虫及脾脏良性肿瘤鉴别。

脾梗死一般不需要进行特殊处理，主要系针对其基础疾病进行相应治疗。但临床上应注意与脾破裂鉴别，结合临床病史、体征及影像表现，两者不难区分。脾梗死伴发剧烈疼痛或伴有脾脓肿时，则需考虑行脾脏切除。

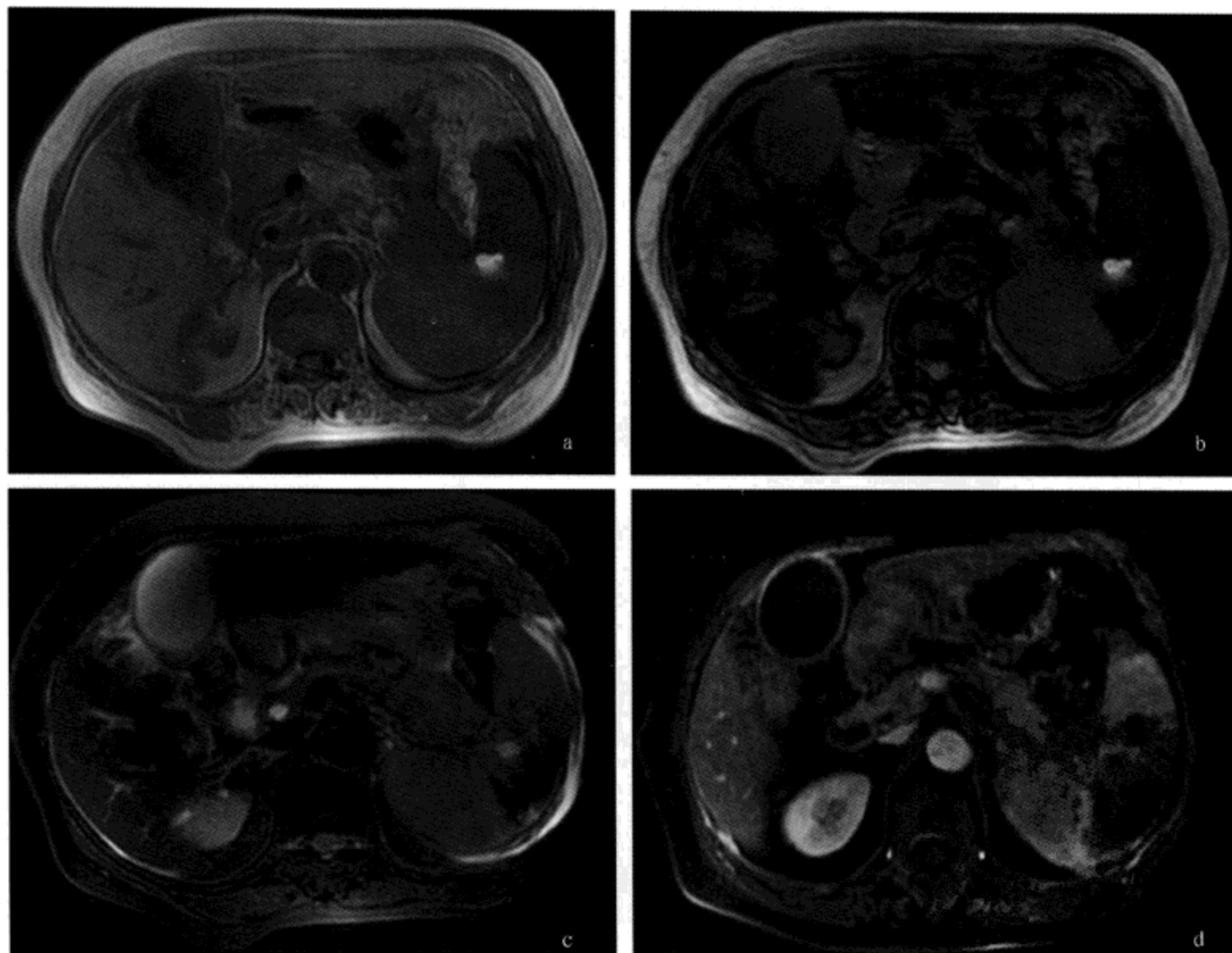


图 8-5-1 胰尾癌伴脾出血性脾梗死

患者女性，64 岁。脐周痛 1 个月。轴位 T1WI 双回波序列正相位 (a) 及反相位 (b)，正相位胰尾低信号肿物，肿物侵犯脾门，脾脏呈楔形低信号，近脾门处呈结节样高信号，代表出血；反相位上脾脏梗死区域更加清晰。轴位 T2WI + FS (c)，胰尾肿物呈稍高信号，脾脏梗死区呈混杂信号，梗死远端呈大片状低信号，为梗死区域含铁血黄素沉积。轴位 LAVA 增强 (d)，梗死区域无强化，梗死较平扫图像更加清晰，范围也更大。



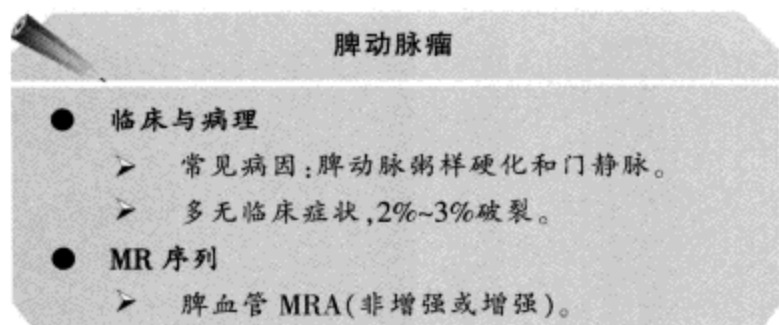
讨论：本例为典型脾脏梗死，伴梗死后出血，MR平扫对脾脏梗死范围判断能力有限，增强扫描不仅可以准确判断梗死范围，而且可以明确梗死原因。

鉴别诊断：脾梗死需与下列疾病鉴别。

(1) 脾脏淋巴瘤：淋巴瘤患者脾脏呈中重度增大，且容易合并脾梗死，但其往往伴随多部位的肿大淋巴结，可与单纯脾梗死相鉴别。

(2) 脾脏血管内皮瘤：血管内皮瘤亦可不规则，呈片状改变，无明显强化，其内亦可伴有含铁血黄素沉积而表现为T2WI低信号，但血管内皮瘤占位效应明显，边界相对清晰，一般不伴有出血，亦无明显楔形改变及阶段性分布等特点，增强扫描有利于鉴别。

二、脾动脉瘤



脾动脉瘤 (splenic artery aneurysms, SAA) 约占所有内脏动脉瘤的60%，是继腹主动脉和髂动脉后第三位常见的腹内动脉瘤的发病位置。脾动脉瘤发生率由常规尸检中的0.098%至60岁以上老年人中的10.4%不等。血管病变、全身性疾病和局部因素等均可影响脾动脉瘤的发生和发展。常见的病因为脾动脉粥样硬化和门静脉高压。在肝硬化的患者中，脾动脉瘤的发生率可高达7%~17%。脾动脉瘤的发病年龄集中于40~60岁，女性发病率是男性的4倍。脾动脉瘤本身多无临床症状，常于体检、手术或尸检中发现，亦可出现左季肋部疼痛或不适感，伴有左肩或左背部放射痛等症状。当脾动脉瘤破入胃腔或出现脾动静脉瘘引起的食管胃底静脉曲张破裂出血，可成为上消化道大出血的罕见病因。脾动脉瘤破裂的发生率为2%~3%，病死率为10%~25%；合并门脉高压病死率可能达到56%~81%。

脾动脉瘤诊断标准：脾脏动脉局限性增粗膨大，其最大宽径为膨大前正常动脉直径的1.5倍以上。DSA是内脏动脉瘤诊断的“金标准”，但是，DSA也有一些缺点，不可作为常规筛选普查、随访复查的手段。脾动脉瘤MRA成像技术包括两类：非造影剂增强和造影剂增强技术。非造影剂增强主要包括黑血对比成像、时间飞跃法 (time of flight)、相位对比法 (phase contrast, PC) 和平衡稳态进动序列。临床上多采用TOF成像方法，其优势在于操作简便、无创、无辐射及高敏感性等；其主要缺点是与成像平面平行的缓慢血流容易产生饱和，PC对速度编码十分敏感，速度编码选择不当会导致信号减弱，两种方法都需多次屏气才能完成扫描，容易有层面错位伪影，所以，对于那些走行于扫描层面的血管以及扭曲或狭窄的血管或较大的动脉瘤不能真实可靠地显示，同时该项检查比较费时。造影剂增强技术MRA对血管的显示优于非造影剂技术，细小血管显示清晰，假阳性率低，其缺点是需要造影剂。目前该项技术主要包括普通对比剂增强MR血管成像 (contrast enhanced MR angiography, CE MRA) 和三维高时间分辨率动态增强MR血管成像 (contrast enhanced MR angiography using 3D time-resolved imaging of contrast kinetics, 3D CE MRA TRICKS)。传统三维增强MR血管成像只能显示某个时相的血管信息，而TRICKS可以显示不同时相的血管信息，同时获得的三维数据既可以自动减影重建血管，也可以采用多平面重组 (MPR)、曲面重组 (CPR) 及仿真内镜等技术显示血管全貌，并且无骨骼干扰信号。同时TRICKS通过采用并行采集技术使成像时间缩短1倍以上，应用K空间半傅立叶采集、欠样采集、零填充技术等快速成像序列方法，使成像时间再次缩短，原本需7~18s的3D层块采集缩短至2s左右，初步实现了类似DSA的4D显示，且具有操作简单、快速、经济、无创、可靠、图像更准确、客观等特点，目前已成为临床上诊断血管病变的主要影像学检查技术。

脾动脉瘤最可靠的治疗方法仍是外科治疗。其中包括已破裂的脾动脉瘤应紧急手术；有症状的脾动脉瘤、瘤体直径达到或超过2cm、妊娠



或欲妊娠的患脾动脉瘤的女性均须积极考虑外科治疗, 因为脾动脉瘤破裂时的急诊手术的死亡率明显高于择期手术治疗。如瘤体在 1~2cm

须随访病情定期复查, 每半年复查一次。脾动脉瘤外科治疗主要包括开腹手术和动脉介入栓塞治疗。

第六节 脾脏炎性疾病

一、脾结核

脾结核

- 病理与临床
 - 多见于免疫缺陷者。
 - 弥漫性或多发。
 - 粟粒型、结节型、脓肿型及纤维钙化型。
 - 感染途径: 血性播散为主, 淋巴或直接播散。
 - 低热、盗汗、腹胀、脾区叩击痛。
 - 贫血、血沉加快, PPD 皮试阳性。
- MR 序列
 - 常规 T1WI、T2WI 及动态增强扫描。
- MR 特点
 - T1WI: 等信号或低信号。
 - T2WI: 根据病理类型表现不同。
 - 增强扫描: 周边强化; 早期周边强化, 静脉期及延迟期均匀强化; 无强化。

脾结核 (splenic tuberculosis) 为一种少见疾病, 多见于免疫缺陷的患者。从幼儿到老年人均可发病, 以青壮年多见, 男女性别比例无明显差异。脾结核感染途径主要为血源性, 亦经淋巴道, 以及邻近器官病灶直接播散。

脾结核的常见临床表现有不规则发热, 以低热为主, 少数可有高热、盗汗、消瘦、乏力、纳差等一般结核症状, 60% 有上腹胀痛, 以左季肋部区疼痛多见, 可有脾大、脾区叩击痛。略多于半数的患者合并脾外结核, 以肺、肝、腹腔淋巴结结核多见。伴相应症状, 如咳嗽、咳痰、咯血、腹胀腹痛、腹部包块、腹水等。血液系统改变似脾功能亢进, 以贫血最多见, 约占 67%, 少数发生白细胞下降、血小板减少, 罕见病例可发生类白血病样反应。少数报道发生脾周围炎、脾脓肿、脾结核自发性破裂等。大多数患者血沉加快, PPD 皮试阳性。

脾结核在病理上分为 4 型: 粟粒型、结节型、脓肿型及纤维钙化型。①粟粒型: 常由急性或亚急性肺结核血行播散而致, 先沉积于脾窦内, 初期为渗出性改变, 直径一般小于 2mm, 呈弥散分布。②结节型: 渗出性病变若不吸收或吸收不完全, 继而形成多个大小不等的结核性肉芽肿, 大小一般为 5~20mm。③脓肿型: 多个结节型干酪坏死相互融合或单个病灶进一步发展而致, 病变常大于 2cm, 多发或单发。④纤维钙化型: 抗痨治疗后或抵抗力增强自愈后, 脾结核可演变成纤维及钙化灶, 钙化呈斑点状、结节状或环状。

影像表现: ①粟粒型: 常规 CT 显示不清, 仅表现为脾脏肿大, 或伴密度稍低或密度不均匀, 多层螺旋 CT 较高密度分辨力的优势, 在强化脾脏背景映衬下部分病变可显示为弥漫性针孔样低密度改变。MR 表现与 CT 表现相似, 仅表现为脾脏轻中度肿大, 微小病变的显示不如高分辨率 CT。②结节型: CT 平扫呈斑点状、结节状稍低密度区或两者混合, 以多发灶居多, 边界模糊, 增强时多无强化, 少数可表现为周边强化或均匀一致性强化。MR 表现主要取决于结节内不同成分的比例, 包括肉芽组织的多少, 纤维化的比例及有无液化坏死或干酪样变。平扫大部分呈等信号或低信号, T2WI 以等信号或低信号为主, 少数病变可呈中高信号 (图 8-6-1 a、b), 亦可表现为结节周边低信号而中心点状高信号。增强后 5mm 以上结节大部分表现为周边强化 (图 8-6-1 c、d), 少数可表现为无强化, 强化部分代表肉芽组织形成, 而无强化区域代表坏死或干酪样变; 而小于 5mm 结节可表现为周边强化或早期周边强化静脉及延迟期均匀一致强化。③脓肿型: 平扫呈稍低密度, 可伴有散在颗粒样钙化, 若继发冷脓肿, 密度低至 20Hu 左右或近似水的密度, 增强后可伴有



或不伴有周边强化。MR 平扫 T1WI 等信号或低信号，T2WI 表现为高信号或中心不规则高信号周围包绕低信号带。增强扫描大部分呈周边强化，少部分病变以纤维及坏死组织为主，则表

现为无强化。④纤维钙化型：CT 平扫脾脏内散在钙化结节，增强后部分钙化结节周围可见低密度，代表纤维包裹。MR 平扫均为低信号，增强扫描无明显强化。

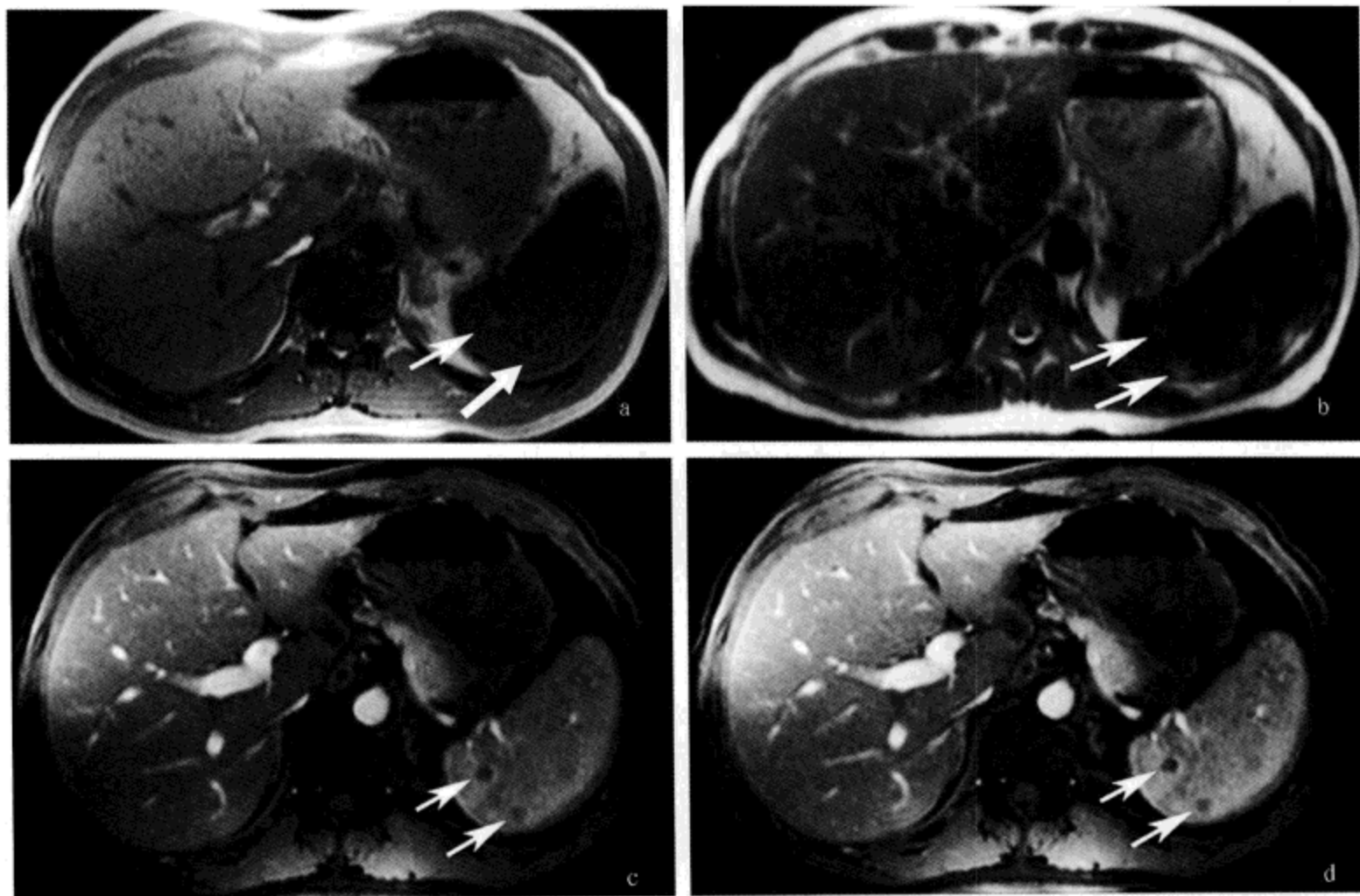


图 8-6-1 脾结核

患者男性，36 岁。有结核病史。轴位 T1WI (a) 示脾实质内可见两类圆形等信号结节影，轴位 T2WI (b) 呈高信号，动态增强扫描 (c、d) 病灶呈周边强化。

脾外影像表现：①腹部淋巴结肿大：肿大淋巴结呈结节状，增强扫描较大病变呈环形强化，此为淋巴结结核典型强化征像，较小病变可呈均匀强化。肿大淋巴结也存在一定的优势分布，多分布于肝胃韧带、肝十二指肠韧带、胰头周围、肠系膜等，并且不同播散途径所致腹主动脉周围肿大淋巴结的分布存在差异，腹主动脉周围下份（L₃ 以下）以血型播散多见。②肝胰表现：肝结核较脾结核少见，可能与肝主要由门静脉供血而脾主要由肝动脉供血不同有关，肝结核表现与脾结核表现相似。胰腺结核罕见，无强化征像。③肠道病变：显示回肠末端结核病变，从而更有利于诊断及鉴别诊断。④肺部病变：肺结核，尤其是粟粒型肺结核，对

脾结核的诊断更有帮助，但双肺无病变也不能排除脾结核可能。

鉴别诊断：脾结核需与下列疾病鉴别。

(1) 脾淋巴瘤：常表现为单发或多发病灶轻微强化，腹部淋巴结少见环形强化及钙化，同时骨髓、血常规等检查不同。

(2) 脾转移瘤：常可发现原发灶，单发或多发，据原发灶的不同而呈现不同强化表现，腹部淋巴结少见环形强化及钙化。

(3) 脾脓肿：具有高热、寒战及白细胞计数增强等临床表现，脓肿壁强化明显，同时周围水肿带明显。



二、细菌性脾脓肿

细菌性脾脓肿

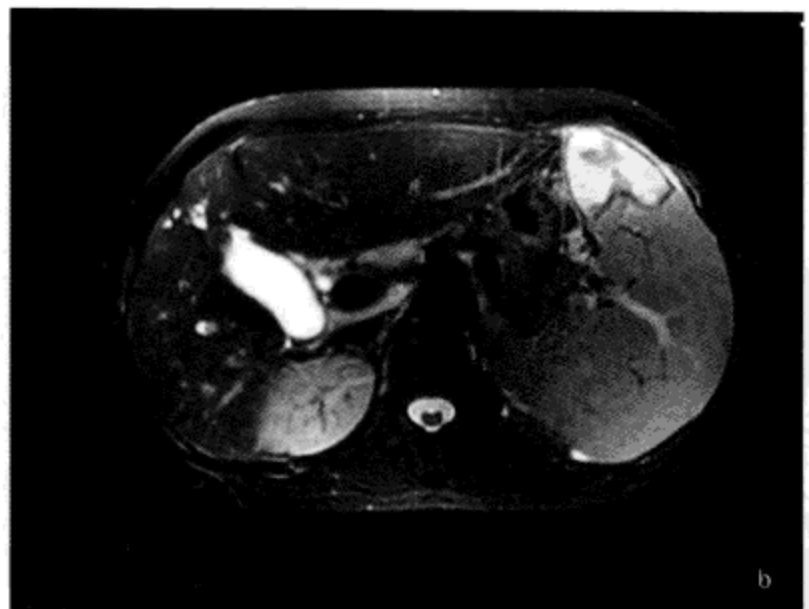
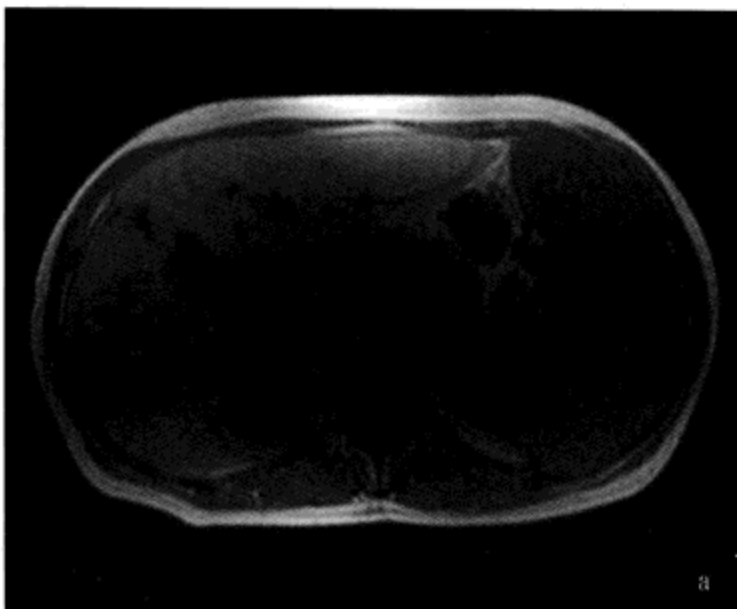
- 病理与临床
 - 多血行播散,继发于感染性心内膜炎。
 - 通常为多发脓腔,病变大小不均。
 - 脾脏肿大、发热和左上腹痛。
- MR 序列
 - 常规 T1WI、T2WI 及动态增强扫描。
- MR 特点
 - T1WI:低信号。
 - T2WI:高信号。
 - 病变大小不等,相邻病变可融合。
 - 脓肿周围水肿:轻度 T1WI 及 T2WI 高信号。
 - 增强扫描:壁及分隔明显强化,并持续至延迟期。

细菌性脾脓肿 (pyogenic abscesses) 仅局限于脾脏的病例非常少见,然而随着免疫抑制或免疫力低下患者的不断增加,该病的发病率也呈上升趋势。脾脏细菌性脓肿的致病菌主要是葡萄球菌、链球菌、厌氧菌、大肠杆菌和沙门菌,偶见阿米巴原虫。临床上约 3/4 的脾脏细菌性感染来源于致病菌的血行播散,以继发于心

内膜炎者最常见。少数情况下为脾脏外科或外伤或脾动脉栓塞时感染,邻近器官的感染也可直接蔓延到脾脏,如胰腺尾部假性囊肿感染。临床上约一半的脾脏细菌性脓肿患者具有脾脏肿大、发热和左上腹痛。

大体病理上脾脏脓肿即脾实质部分化脓性坏死、液化。可单发或多发于脾脏任何部位,病变大小不一,从数毫米到几厘米,其内可见分隔。脓液较一般的脓液黏稠,呈褐色,长期慢性病变可与周围组织发生粘连。脓肿多局限于脾脏内,少数则穿透脾包膜达周围脏器,形成各种内瘘、外瘘和腹膜炎。

MR 检查,脾脏脓肿与肝脏脓肿表现相似,相对于正常脾脏实质,脾脏脓肿内液化坏死组织 T1WI 呈低信号, T2WI 呈明显高信号 (图 8-6-2a、b), 如果多发病变可大小不等,相邻病变可融合。脓肿周围可见水肿带,环绕病变全周, T1WI 呈稍低信号, T2WI 呈轻度高信号区,边缘较模糊。增强后该脓肿内分隔与脓肿壁强化,脓肿壁的环形强化具有特异性诊断意义 (图 8-6-2c、d)。



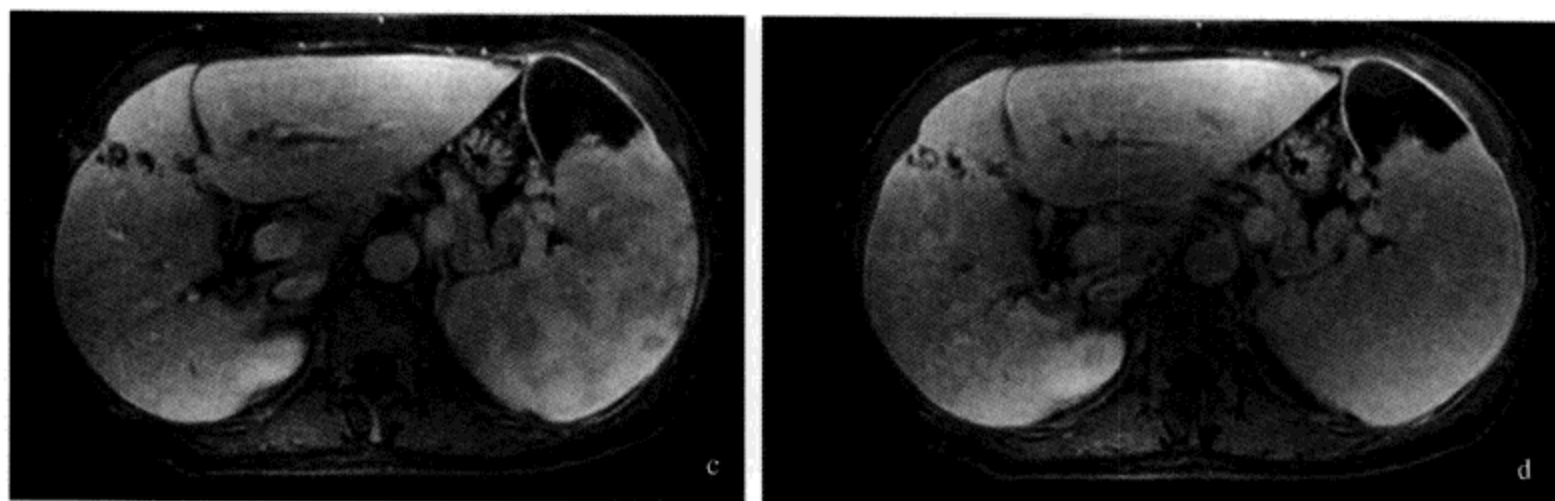


图 8-6-2 细菌性脾脓肿

患者女性, 61 岁。肝脓肿治疗后 1 个月。轴位 T1WI (a)、T2WI (b) 及增强 T1WI (c、d), 显示脾脏前部可见异常信号, T1WI 呈低信号, T2WI 呈不均匀高信号, 打药后可见环形强化的脓肿壁。

三、真菌性脾脓肿

真菌性脾脓肿

● 临床与病理

- 常见于免疫缺陷或低下的患者。
- 白色念珠菌最常见。
- 途径: 血行播散多见。

● MR 序列

- 常规 T1WI、T2WI。
- 同、反相位成像。
- 动态增强扫描。

● MR 特点

- 多肝脾多发病变, 病变大小相对均匀。
- 脾内病变多 < 0.5cm。
- T1WI: 稍低信号。
- T2WI: 明显高信号。
- 增强扫描: 病变无强化, 亦无环状强化。

真菌性脾脓肿 (fungal abscesses) 大多数发生在免疫低下或免疫缺陷的个体。常见的致病菌是白色念珠菌、烟曲霉菌和隐球菌等, 以白

色念珠菌最为常见。临床上多见于白血病以及实体肿瘤病人, 由于使用了抗癌剂、抗生素及类固醇激素类, 致使菌丝及孢子大量增殖导致组织坏死, 坏死灶周围有中性粒细胞浸润, 陈旧性病变时, 有肉芽肿形成。

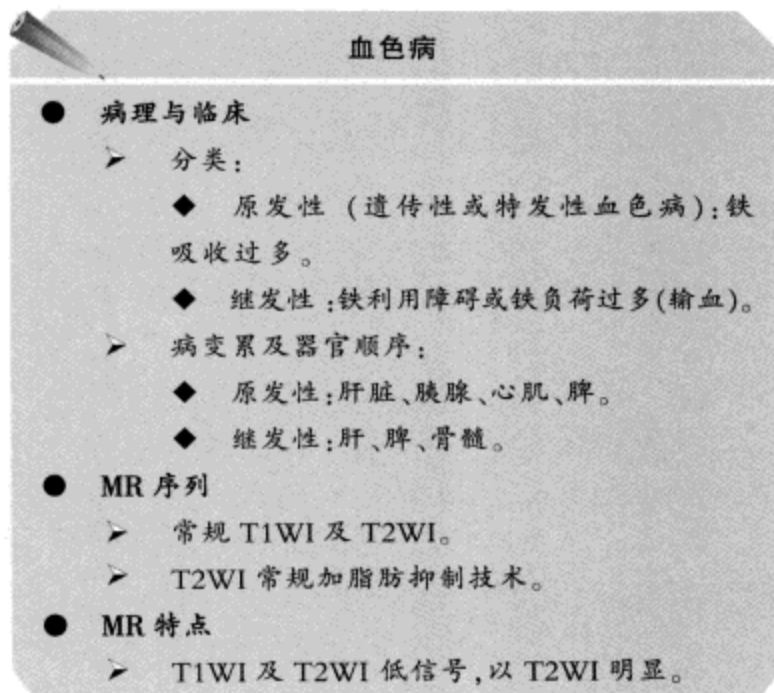
大体病理可见脾脏内无数白色结节, 可累及整个脾脏, 病变大小不一, 大部分小于 0.5cm。镜下可病变呈同心圆样改变 (靶征), 该同心圆由三层组织构成, 即同心圆的中心是坏死菌丝, 中间层是具有活性的菌丝, 最外层是脓肿周围组织的炎症反应。

脾脏真菌感染的 MR 典型表现是肝脏及脾脏弥漫性多发、粟粒样、边界清晰病变, 相对于正常脾脏 T1WI 呈低信号, T2WI 呈高信号, 而脾脏病变往往较肝脏病变明显。由于很多患者接受过输血, 导致含铁血黄素沉积于肝脏及脾脏, 在 T2WI 上则因顺磁性物质的存在而使正常肝脏及脾脏信号强度降低, 从而使原本高信号的小脓肿显示得更清晰。增强扫描真菌性脓肿无强化, 与化脓性脓肿不同, 真菌性脓肿往往亦无明显环形强化表现。



第七节 脾脏代谢性病变

一、血色病



血色病 (hemochromatosis, HC) 指肝脏、胰腺、心脏和其他器官大量铁沉积, 导致器官功能损害和结构破坏的疾病, 按病因分为原发性和继发性两大类。

原发性血色病 (hereditary HC, HHC, 又称遗传性或特发性血色病), 是纯合子在第 6 对染色体 HLA 位点紧密连锁的常染色体隐性遗传病。由于先天性铁代谢障碍, 体内消化道铁吸收增加, 过多的铁沉积在组织器官的细胞内, 引起肝、胰、心、肾、内分泌腺体、皮肤、关节等器官组织损伤和功能障碍。由此引起的肝硬化称血色病性肝硬化。一旦肝硬化发生, 血色病的病死率则明显增高。HC 在西方国家常见, HHC 是白人人群众发病的遗传性疾病之一, 据报告美国有 60 万~100 万血色病者, 另有 2700 万人是铁吸收增加而症状不明显的携带者。但 HC 在我国报道很少, 对 HHC 的发病率尚无确切统计数字, 但全国各地均见病例报道。临床上该病常见于中年男性和绝经后女性, 皮肤色素沉着常为首见症状, 而肝脏则是该病最先累及的内脏, 其次是胰腺、心肌和其他器官。该病约 95% 患者具有肝脏肿大, 肝质地较硬, 但常无症状, 多

数无肝功能减退。50% 的病人伴有脾脏肿大, 进一步可发展为失代偿性肝硬化, 而肝硬化患者中约 30% 并发肝癌。约 65% 的病人合并糖尿病, 部分病例有性功能减退、心肌病和假性痛风。

继发性血色病 (secondary hemochromatosis, SHC) 即网状内皮细胞内铁沉积增多, 主要见于那些铁利用障碍或伴有红细胞无效生成引起的贫血, 因反复输血导致体内铁负荷过多, 导致铁在肝、脾及骨髓的网状内皮细胞内过度沉积, 此类铁沉积与原发性血色病相比较少造成器官功能损害。此外, 血卟啉病、酒精性肝病、遗传性转铁蛋白缺乏症等, 也可导致体内铁符合过多, 引起血色病相关的临床表现。

血色病诊断主要是根据临床表现、生化特征及影像表现, 而确诊主要依靠肝活检。肝活检和普鲁士蓝染色仍是明确器官过多铁沉积最简便和准确的方法, 并能明确肝纤维化程度和排除其他病因。一般认为 HHC 的铁沉积分布在汇管区围肝腺泡 1 区最显著, 2 区和 3 区逐级递减 (HHC), 而其他原因引起的继发性肝脏铁沉积, 早期通常积在 Kupffer 细胞内, 散布于肝小叶中 (非 HHC 型)。

MR 是目前血色病诊断的最佳非创伤性检查, 低分子量铁可缩短其周围氢质子的 T2 弛豫时间, 从而产生 T2WI 低信号。骨骼肌由于在 T1WI 和 T2WI 均较正常肝脏等器官信号低, 并且受铁沉积的影响很小, 因此可作为参照物。对于原发性血色病 MR 往往表现为肝脏增大, T1WI 及 T2WI 图像中肝、脾信号弥漫性减低, 部分患者可伴有肝硬化、肝癌, 胰腺和心肌信号亦可降低, 其信号往往低于脾脏。而继发性血色病肝脏肿大及肝硬化较原发性血色病少见, T1WI 及 T2WI 图像中肝脏、脾脏及脊髓信号可弥漫性降低 (图 8-7-1), 而胰腺和心肌信号降低不明显。因而根据肝脏 MR 信号改变, 结合胰腺和脾脏等器官的信号改变及临床资料, 有助于鉴别原发性和继发性血色病。

早期确诊并经常放血疗法以减轻铁负荷则

预后良好，在无肝硬化的情况下极少发生肝癌，因此及早诊断是提高祛铁疗效的关键。诊断性定量放血疗法（去铁量 $>5\text{g}$ 而无缺铁性贫血为阳性）还可用于 HHC 的诊断。无贫血的 SHC 亦

可采用放血治疗，合并贫血的 SHC 常用铁螯合剂去铁敏治疗。对螯合剂等去铁药物治疗无效者可进行肝脏移植。

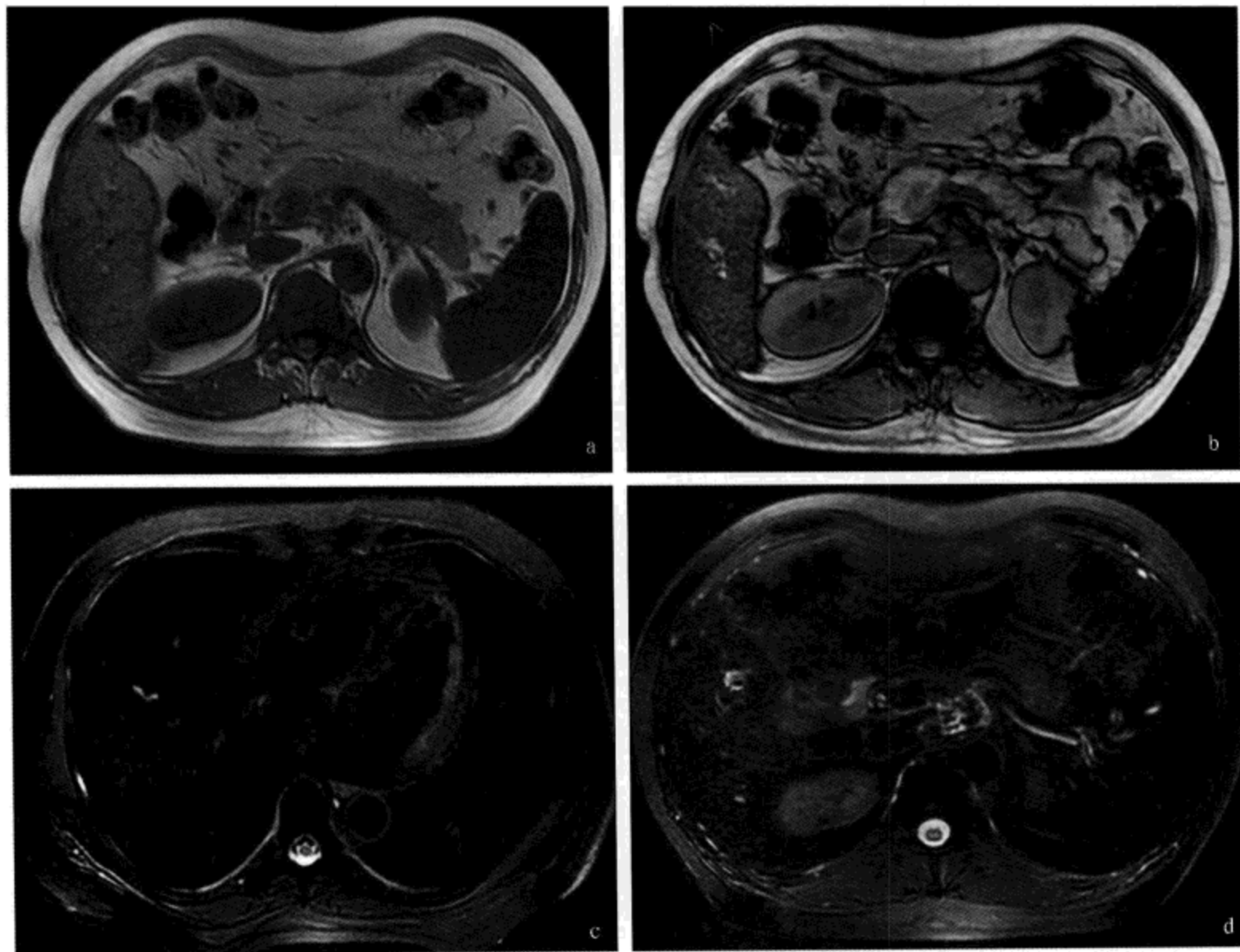


图 8-7-1 血色病

患者男性，42 岁。体检发现胆囊病变 20 天。血清铁蛋白 FER 1996mg/ml 。轴位双回波 T1WI (a、b)，肝脏呈等信号，而脾脏呈低信号改变；轴位 T2WI (c、d)，肝脏、脾脏、脊柱信号弥漫性信号减低，心肌呈等信号，肝脏亦呈肝硬化改变。

二、高雪病

高雪病 (Gaucher disease) 是一种常染色体隐性遗传的神经鞘脂类贮积病，1882 年由法国医生 Gaucher 报道而得名。病因是 1q21 染色体上基因变异所致葡萄糖脑苷脂酶缺乏。由于葡萄糖脑苷脂酶在不同的脏器其活力不同，器官内葡萄糖脑苷脂沉积的程度也不同，脾脏内该酶活力最低，所以脾脏内葡萄糖脑苷脂沉积最明显，其次是肝脏、骨骼、神经系统及淋巴结。

由于葡萄糖脑苷脂不断沉积，病情逐渐加重，早期症状不明显，仅有轻度贫血及脾肿大，中期症状加重并出现肝肿大、低蛋白血症、水肿、腹腔积液、皮肤黏膜茶黄色及脾功能亢进致血小板、红细胞、白细胞减少，晚期相继出现骨骼病变。临床分三个亚型：I 型（慢性成年型）最常见，占 99%，最明显的特征是不累及神经系统。II 型（急性婴儿神经病变型）为暴发型，出现严重的神经系统表现，并于 18 个月内死亡。III 型的（亚急性神经病变型）进展缓慢，其特征是神经系统症状比 II 型出现晚，病



程长。

MR 表现为脾脏增大, 可呈巨脾表现, 可伴有脾梗死。高雪细胞结节 T1WI 呈等信号, T2WI 呈低信号, 而脾脏由于葡萄糖脑苷脂沉积, 与正常脾脏信号相比, T1WI 信号略低, T2WI 呈中等信号。

鉴别诊断: 高雪病主要与脾脏淋巴瘤、脾脏血管瘤等鉴别。脾脏淋巴瘤往往伴有脾外淋巴结肿大, 原发性脾脏淋巴瘤脾脏肿大往往不明显。脾脏血管瘤信号不均, 病变容易发生出血、坏死及转移。确诊有赖于病理。

(姜军 欧阳汉)

参考文献

- [1] 王国良, 范建高. 临床脾脏病学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 2005: 119 - 149.
- [2] 余小多, 林蒙, 欧阳汉, 等. 腹膜播散性平滑肌瘤病累及脾脏 1 例 [J]. 2006, 22 (2): 176.
- [3] Fisher A, Siegelman ES. Body MR techniques and MR of the liver, In: Siegelman ES ed. Body MRI [M]. Philadelphia: Elsevier, 2007: 185 - 205.
- [4] Abbott RM, Levy AD, Aguilera NS, et al. From the archives of the AFIP: primary vascular neoplasms of the spleen: radiologic - pathologic correlation [J]. Radiographics, 2004, 24 (4): 1137 - 1163.
- [5] Ito K, Mitchell DG, Honjo K, et al. MR imaging of acquired abnormalities of the spleen [J]. AJR Am J Roentgenol, 1997, 168 (3): 697 - 702.
- [6] Elsayes KM, Narra VR, Mukundan G, et al. MR imaging of the spleen: spectrum of abnormalities [J]. Radiographics, 2005, 25 (4): 967 - 982.
- [7] Semelka RC, Shoenut JP, Lawrence PH, et al. Spleen: dynamic enhancement patterns on gradient - echo MR images enhanced with gadopentetate dimeglumine [J]. Radiology, 1992, 185 (2): 479 - 482.
- [8] Urrutia M, Mergo PJ, Ros LH, et al. Cystic masses of the spleen: radiologic - pathologic correlation [J]. Radiographics, 1996, 16 (1): 107 - 29.
- [9] Luna A, Ribes R, Caro P, et al. MRI of focal splenic lesions without and with dynamic gadolinium enhancement [J]. AJR Am J Roentgenol, 2006, 186 (6): 1533 - 1547.
- [10] Ros PR, Moser RP Jr, Dachman AH, et al. Hemangioma of the spleen: radiologic - pathologic correlation in ten cases [J]. Radiology, 1987, 162 (1 Pt 1): 73 - 77.
- [11] Kinoshita LL, Yee J, Nash SR. Littoral cell angioma of the spleen: imaging features [J]. AJR Am J Roentgenol, 2000, 174 (2): 467 - 469.
- [12] Levy AD, Abbott RM, Abbondanzo SL. Littoral cell angioma of the spleen: CT features with clinicopathologic comparison [J]. Radiology, 2004, 230(2): 485 - 490.
- [13] Ohtomo K, Fukuda H, Mori K, et al. CT and MR appearances of splenic hamartoma [J]. J Comput Assist Tomogr, 1992, 16 (3): 425 - 428.
- [14] Yu RS, Zhang SZ, Hua JM. Imaging findings of splenic hamartoma [J]. World J Gastroenterol, 2004, 10 (17): 2613 - 2615.
- [15] Chang WC, Liou CH, Kao HW, et al. Solitary lymphangioma of the spleen: dynamic MR findings with pathological correlation [J]. Br J Radiol, 2007, 80 (949): e4 - 6.
- [16] Hamdi I, Marzouk I, Toulali L, et al. Inflammatory pseudotumor of the spleen and radiopathologic correlation [J]. J Radiol, 2006, 87 (12 Pt 1): 1894 - 1896.
- [17] Sharma P, Chaturvedi KU, Gupta R, et al. Leiomyomatosis peritonealis disseminata with malignant change in a post - menopausal woman [J]. Gynecol Oncol, 2004, 95 (3): 742 - 745.
- [18] Das - Gupta T, Coombes B, Brasfield RD, et al. Primary malignant neoplasms of the spleen [J]. Surg Gynecol Obstet, 1965, 120 (5): 947 - 960.
- [19] Kehoe J, Straus DJ. Primary lymphoma of the spleen. Clinical features and outcome after splenectomy [J]. Cancer, 1988, 1; 62 (7): 1433 - 1438.
- [20] Thompson WM, Levy AD, Aguilera NS et al. Angiosarcoma of the spleen: imaging characteristics in 12 patients [J]. Radiology, 2005, 235 (1): 106 - 115.
- [21] Karaosmanoglu DA, Karcaaltincaba M, Akata D. CT and MRI findings of sclerosing angiomatoid nodular transformation of the spleen: spoke wheel pattern [J]. Korean J Radiol, 2008, 9 (Suppl): S52 - 55.
- [22] Pilleul F, Forest J, Beuf O, et al. Magnetic resonance angiography of splanchnic artery aneurysms and pseudoaneurysms [J]. J Radiol, 2006, 87 (2 Pt 1): 127 - 131.
- [23] Morita S, Higuchi M, Takahata T, et al. Magnetic resonance imaging for multiple macronodular localized splenic tuberculosis [J]. Clin Imaging, 2007, 31(2): 134 - 136.
- [24] De Backer AI, Vanhoenacker FM, Mortelé KJ, et al. MRI features of focal splenic lesions in patients with disseminated tuberculosis [J]. AJR Am J Roentgenol, 2006, 186 (4): 1097 - 1102.

第九章 腹膜后及腹膜腔

第一节 腹膜后及腹膜腔 MR 检查技术

腹膜后及腹膜腔 MR 检查技术

- 常规扫描序列
 - T1WI:SE 序列、梯度回波序列。
 - T2 加权序列:FSE 或 TSE T2WI、T2*WI,除 STIR 外常规加化学饱和脂肪抑制。
 - 泌尿系水成像(MRU)。
- 特殊扫描序列
 - FIESTA 冠状位。
 - 多期相 Gd 增强扫描。
 - MR 血管成像:PC 或 TOF、增强 GRE。
- 功能成像
 - DWI。

腹膜腔及腹膜后 MR 检查的优越性在于组织对比分辨率优于 CT、可进行多参数成像,有助于显示不同疾病的病理特征。检查时口服顺磁

性对比剂有助于区分肠管与病变。扫描序列包括层厚 8~10mm 的轴位 T1WI 及 T2WI、屏气梯度回波序列(如 FLASH 或扰相 GRASS),酌加脂肪抑制技术、矢状位与冠状位成像以显示病变内是否有脂肪结构,并观察其与周围结构的三维关系。MR 血管成像(MRA)使用 PC 或 TOF 技术及增强 GRE 序列,用于显示腹膜后血管病变。T1WI 有利于显示脂肪及出血、血管侵犯及淋巴结肿大,脂肪抑制 T2WI 有助于检出淋巴结病变、肿物的囊变与坏死、肿物内含液成分、含液结构如胆系、尿系、肠管的扩张与梗阻。增强 T1WI 也是腹膜腔及腹膜后病变常用的检查技术,其作用包括鉴别病变的实性与囊性、有无坏死、病变累及的范围、有无血管侵犯及肿物的血供特征。

第二节 腹膜后肿瘤

原发腹膜后肿瘤是指位于腹膜后间隙,但不是来源于腹膜后脏器的肿块性病变,不包括转移瘤,其组织来源包括脂肪、肌肉、血管及神经组织、胚胎残余及生殖细胞,主要是间叶组织来源。此类肿瘤相对少见,仅为成人全身肿瘤的 0.01%~0.3%、约占儿童全身肿瘤的 5%。各年龄段均可发病,平均年龄为 50 岁,无性别差异。良性肿瘤平均大小为 4~7cm,而恶性肿瘤平均达 11~20cm。无论是成人,还是儿童患者,腹膜后肿瘤均以恶性居多(62%~86%)。

组织学上包括 8 类:

(1) 结缔组织(纤维、肌纤维母细胞、纤维组织细胞):纤维瘤、纤维肉瘤、恶性纤维组

织细胞瘤。

(2) 脂肪:脂肪瘤、脂肪肉瘤。

(3) 平滑肌:平滑肌瘤、平滑肌肉瘤。

(4) 骨骼肌:横纹肌肉瘤。

(5) 脉管及脉管旁:淋巴管瘤、淋巴管肉瘤、血管瘤、血管肉瘤、血管外皮瘤。

(6) 神经组织:神经鞘瘤、神经纤维瘤、神经束膜瘤、恶性神经鞘瘤、神经节神经瘤、副神经节瘤/嗜铬细胞瘤。

(7) 分化不明组织:原始周围神经外胚层肿瘤(PNET)、Ewing 肉瘤、滑膜肉瘤。

(8) 其他:Castleman 病。

MR 特点:下列征象提示肿物来自于腹膜后



腹膜后肿瘤

● 病理与临床

- 定义:腹膜后非脏器来源的肿瘤。
- 占全身肿瘤 0.01%~0.3%。
- 平均年龄 50 岁。
- 恶性居多(>60%)。
- 根据组织来源分为 8 类:结缔组织、脂肪、平滑肌、骨骼肌、脉管及脉管旁组织、神经组织、分化不明的组织及 Castleman 病。

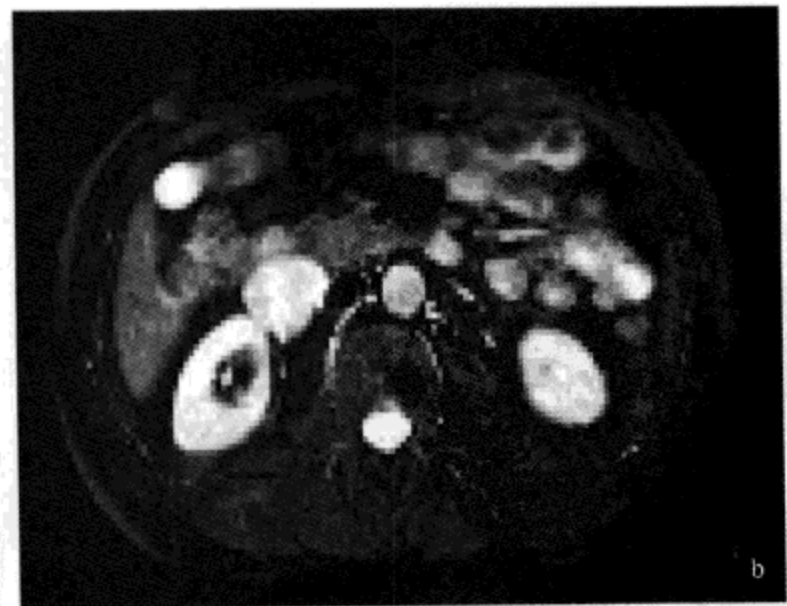
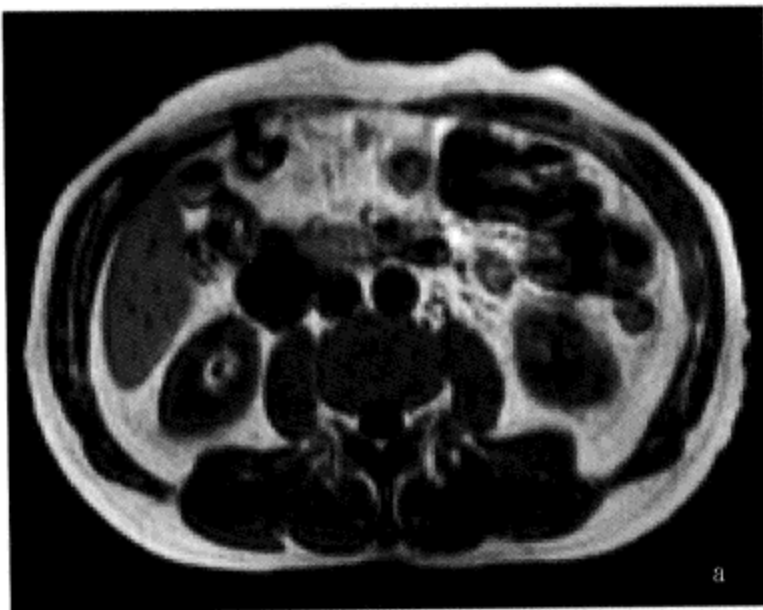
● MR 特点

- 定位征象:喙征等征象有助于排除来自特定脏器的肿瘤。
- 有助于确定肿瘤成分的结构具有一定信号特点:黏液基质、钙化、脂肪、胶原纤维。
- 有助于肿瘤定性的特殊 MR 征象:靶征、木球果征、涡旋征、流空信号、斑点状强化。

脏器,而非原发腹膜后肿瘤:①喙征 (beak sign):肿物致附近的脏器实质成鸟嘴状,表明肿瘤来自该器官。②器官掩盖征 (phantom organ sign):巨大肿物来源于较小器官时,该器官不能显示。③器官包埋征 (embedded organ sign):空腔脏器包埋于肿块内。④供血动脉突出征 (prominent feeding artery sign):器官肿瘤时其供血动脉粗大,足以在 CT 及 MR 图像上显示。

有一些征象有助于推测肿瘤的性质及来源:
①钙化:神经节神经瘤、恶性纤维组织细胞瘤。
②坏死:高恶性度肿瘤如平滑肌肉瘤。
③富血供:血管瘤、血管外皮瘤、Castleman 病。
④均匀低密度:神经纤维瘤。

MR 是显示腹膜后软组织来源肿瘤最好的检查技术 (图 9-2-1),虽然在诊断特异性方面还有一定的限度,但确定肿物成分对于缩小鉴别诊断范围具有重要的作用。①黏液样基质,呈 T2WI 高信号及 T1WI 低信号,注射对比剂后可见渐进性强化。含黏液基质的病变包括节细胞神经瘤、神经鞘瘤、神经纤维瘤、黏液样脂肪肉瘤、恶性纤维组织细胞瘤、神经节神经母细胞瘤及恶性周围神经肿瘤。②胶原纤维, T1WI 及 T2WI 均为低信号,增强扫描缓慢强化。含有胶原纤维的肿瘤包括神经纤维瘤、节细胞神经瘤、平滑肌肉瘤、恶性纤维组织细胞瘤、恶性周围神经肿瘤、纤维肉瘤及腹膜后纤维化。③钙化, MR 显示不如 CT,呈 T2WI 低信号。含钙化的病变包括神经节神经瘤、血管瘤及神经母细胞瘤。④脂肪,呈 T1WI 高信号及 T2WI 中高信号,脂肪抑制序列为低信号。含脂肪的肿瘤包括脂肪瘤、分化良好的脂肪肉瘤、血管肌脂肪瘤、髓样脂肪瘤。



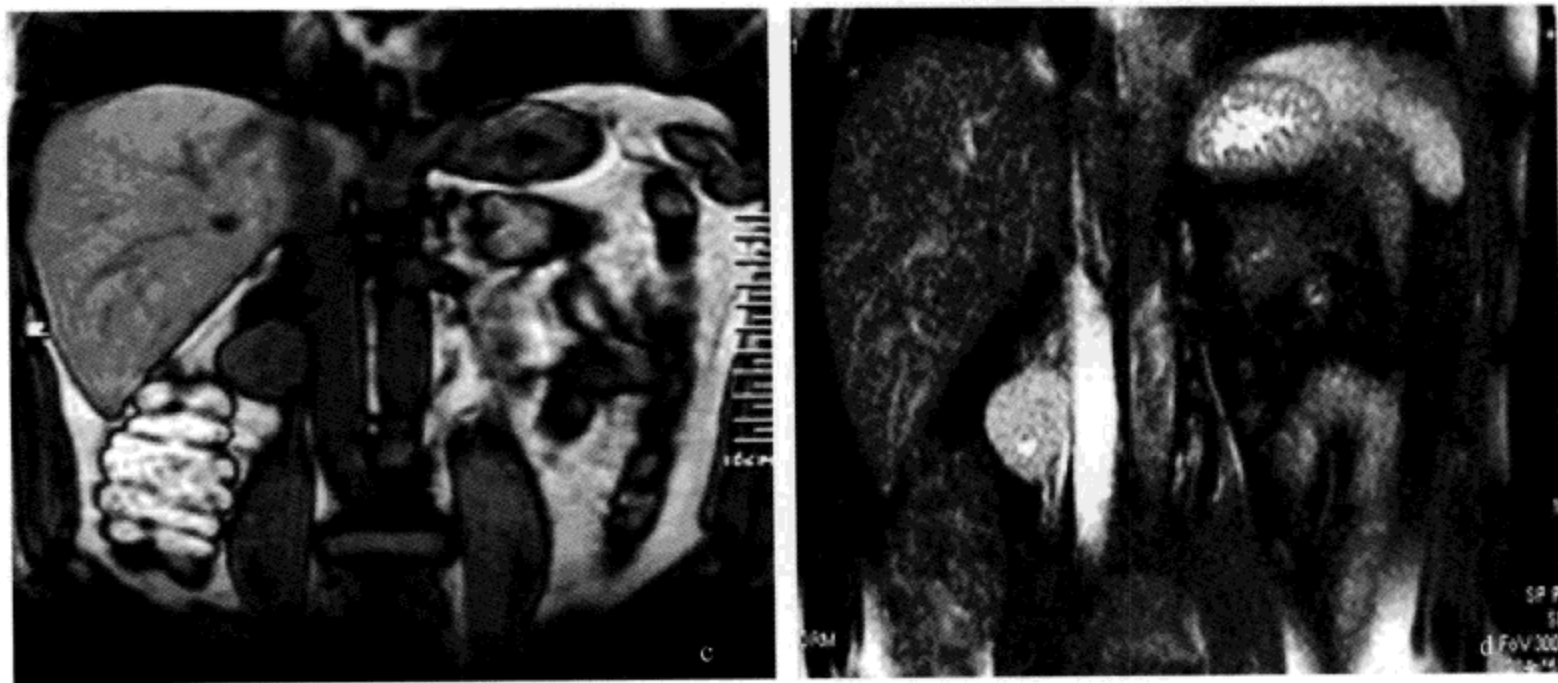


图9-2-1 腹膜后间质瘤

轴位 T1WI (a) 及 T2WI (b), 右侧腰大肌前方长 T1 长 T2 信号结节, 边缘清楚, 内后缘欠光整。冠状位 T1WI (c) 与 T2WI (d), 肿物位于下腔静脉右侧。

MR 强化类型对肿瘤性质的推测也有重要意义: ①无强化, 见于良性肿瘤。②早期强化, 廓清迅速, 见于 Castleman 病及其他良性病变。③早期强化, 缓慢廓清或不廓清, 大多数为恶性肿瘤。④延迟强化, 见于良性肿瘤与含有黏液基质的恶性肿瘤如黏液样脂肪肉瘤及平滑肌肉瘤。

有助于诊断的特殊 MR 征象: ①靶征 (target sign): T2WI 上肿物中心低信号、周围环绕高信号带, 组织学上前者为纤维组织, 后者为黏液样基质, 常见于神经纤维瘤与神经鞘瘤。②木球果征 (bowl of fruit sign): T2WI 上肿物低、中信号镶嵌状排列, 其成分为实性成分、囊变、出血及黏液样基质、纤维组织, 常为恶性纤维

组织细胞瘤、滑膜肉瘤、及 Ewings 肉瘤。③涡旋征 (whorled appearance): T2WI 上肿物内线状或弧线状低信号, 与 Schwann 细胞带及胶原纤维有关, 见于神经节神经瘤及神经纤维瘤。④流空信号: 见于血管外皮瘤、有动静脉瘘的血管瘤及腺泡状肉瘤。⑤斑点状强化 (speckled enhancement): 与肿瘤内类似于间隔的结构有关, 见于平滑肌肉瘤及横纹肌肉瘤。

腹膜后转移瘤为单发时难以与原发肿瘤鉴别, 此时需术后病理诊断。MR 可表现为单发较小或较大肿块, 呈等 T1 或稍长 T1 信号, T2WI 为不均匀高信号, 上皮来源的恶性肿瘤易于坏死, 其转移瘤中央常为 T2WI 更高信号 (图 9-2-2)。

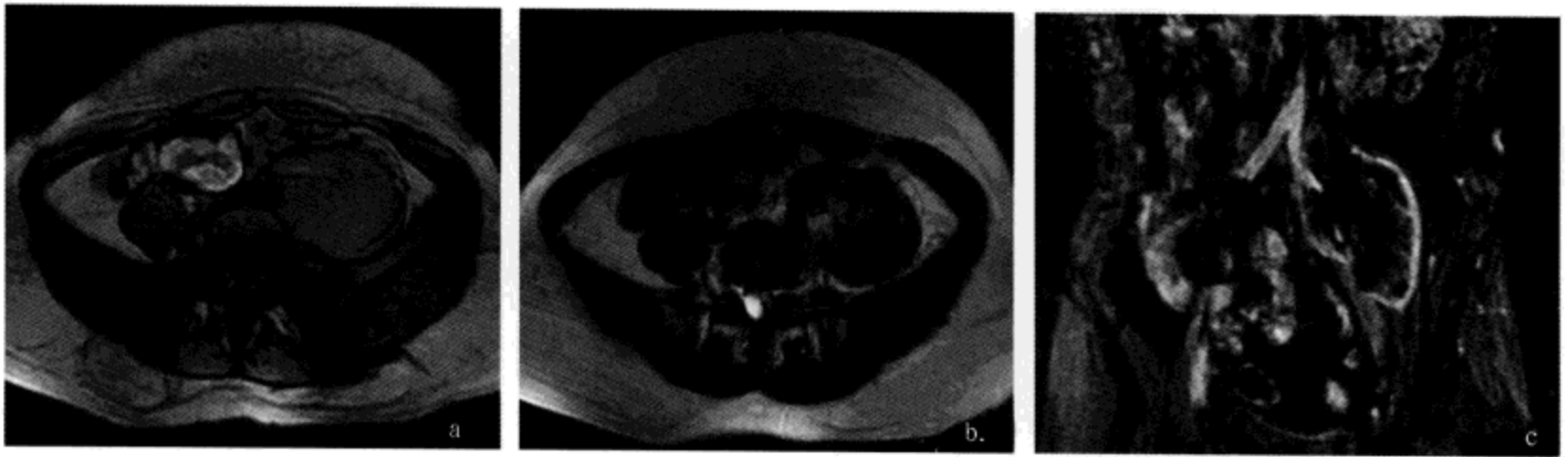


图 9-2-2 腹膜后来源不明鳞癌转移

腹膜后来源不明鳞癌转移。轴位 T1WI (a) 及 T2WI (b)，左侧腰大肌前内侧不规则形肿物，边缘清楚、多个浅分叶，呈等 T1 及不均匀稍长 T2 信号，左侧腰大肌受压变形。冠状位增强扫描 (c)，肿物周边部强化明显、中央大部分呈低强化。

一、脂肪肉瘤

腹膜后脂肪肉瘤

● 临床与病理

- 最常见的腹膜后肉瘤(40%)。
- 成人次常见软组织肉瘤。
- 高峰年龄:40~70岁,无性别差异。
- 平均大小:20cm。

● MR 序列

- 常规 T1WI 及 T2WI。
- 脂肪抑制技术。
- 常规 Gd 对比剂增强扫描。

● 分化良好型脂肪肉瘤

- 预后较好。
- MR 信号类似成熟脂肪。
- 瘤体>10cm、内有厚间隔(>2mm)、结节与球状软组织信号或肿块、瘤内脂肪成分<75%倾向于脂肪肉瘤的诊断。

● 分化不良型脂肪肉瘤

- 预后不良,5年生存率为30%。
- MR 上可见脂肪信号。
- 但肿瘤内常见大量的非脂肪成分。

● 黏液样型脂肪肉瘤

- 高峰年龄为40~50岁。
- 预后介于分化良好与分化不良型之间。
- T2WI 上黏液样成分类似囊肿信号。
- 增强黏液样基质成分可增强。
- 可见瘤内脂肪信号。

● 多形性及圆形细胞型脂肪肉瘤

- 具有显著侵袭性,预后不良。
- T1WI 及 T2WI 为不均质信号。
- 瘤内出血及坏死信号。

脂肪肉瘤 (liposarcoma) 是软组织次常见恶性肿瘤 (16% ~ 18%)，常见于下肢 (50%)，次为躯干 (33%)。为腹膜后常见的肉瘤，约占 40%，脂肪瘤常发生于浅表软组织，而脂肪肉瘤倾向位于深部结构。临床上好发于 50 ~ 60 岁。本病并非来自成熟的脂肪细胞，而是起源于原始间叶组织。病理学一般将其分为五种类型：分化良好型、多形型、差分化型、圆形细胞型及黏液样型，黏液样型肿瘤内含黏液样物质及圆形肿瘤细胞。腹膜后脂肪肉瘤多为分化良好型 (54%)，次为多形型 (31%)。分化良好型进一

步可分为脂肪瘤样、炎症样及硬化性三种亚型，其中又以脂肪瘤型最为常见，其病理学及影像学上均与脂肪瘤非常类似。

脂肪肉瘤一般体积巨大，平均径线达 20cm。术后常有局部复发 (约见于 2/3 病例)，远处转移如肝及肺的发生率不足 10%、远低于腹膜后其他恶性肿瘤。本病预后优于其他腹膜后恶性肿瘤，即使部分切除也能显著改善预后。

MR 检查不但能清楚显示肿瘤的部位、形态、内部结构、边缘 (图 9-2-3)，还能显示不同类型脂肪肉瘤的特点。

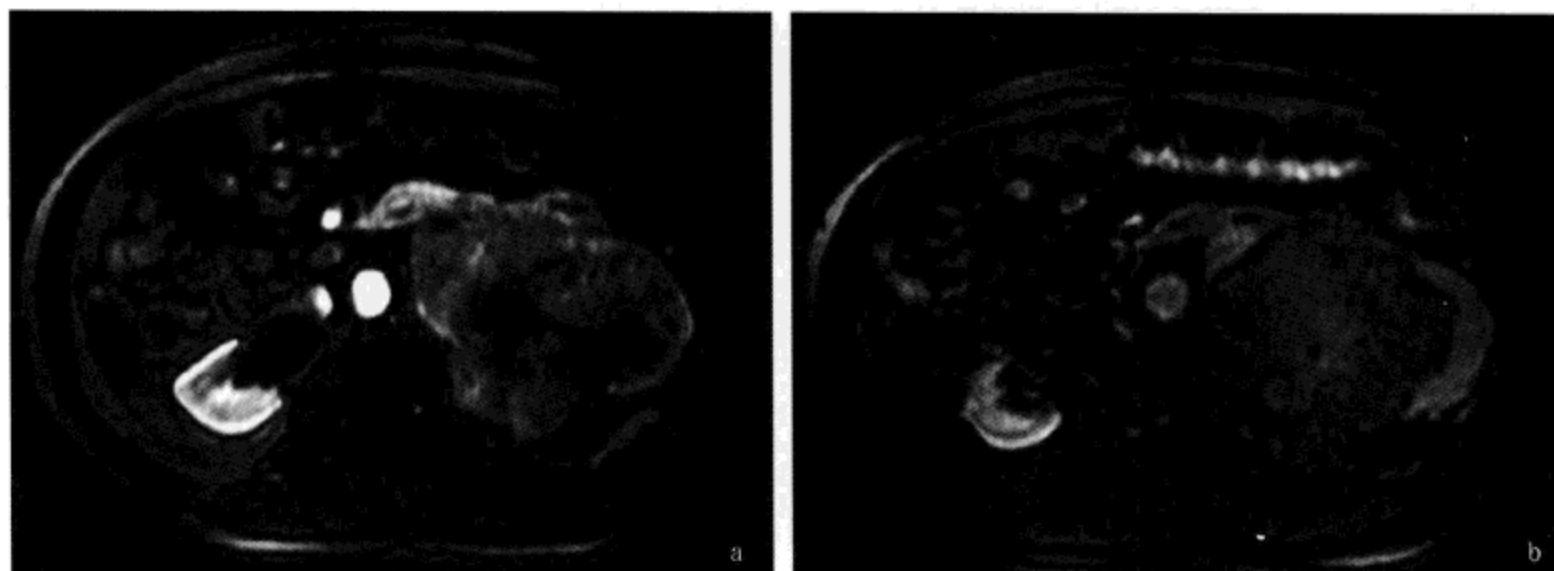


图 9-2-3 腹膜后脂肪肉瘤

腹膜后左侧低分化脂肪肉瘤。轴位增强扫描动脉期 (a) 与门静脉期 (b)，腹膜后左侧巨大不规则形肿块，早期强化明显，门静脉期迅速廓清。

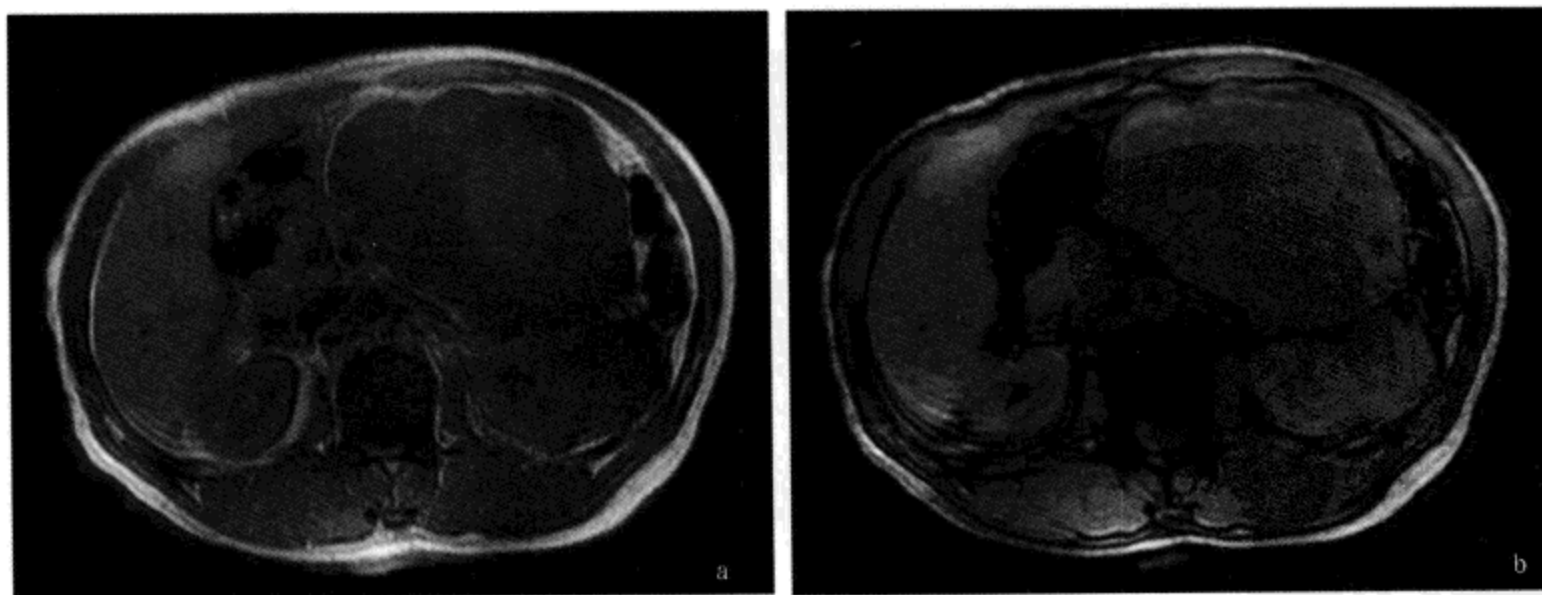
(一) 分化良好型脂肪肉瘤

分化良好型脂肪肉瘤 (well-differentiated liposarcoma) 是腹膜后脂肪肉瘤最常见的亚型，好发年龄为 50~70 岁，无明显性别差异。T1WI 及 T2WI 上其信号与皮下脂肪近似，脂肪抑制序列信号减低。其形态学特点是肿物较大 (>10cm)、有粗大间隔 (厚度 >2mm)，内见球状或结节状非脂肪信号结构。注射对比剂后无明显强化。鉴别诊断主要是肾外生性血管肌脂肪瘤 (AML)，有利于 AML 诊断的影像学征象

包括肾实质缺损、病变内血供增多及同侧或对侧肾内有脂肪成分的病变。

(二) 分化不良型脂肪肉瘤

分化不良型脂肪肉瘤 (dedifferentiated liposarcoma) 发病年龄类似于分化良好型脂肪肉瘤。组织学上同时见到分化良好与分化不良成分，后者形似纤维肉瘤或恶性纤维组织细胞瘤。MR 检查分化良好的部分呈短 T1 长 T2 信号，分化不良的部分为长 T1 长 T2 信号 (图 9-2-4)，有时可见钙化或骨化，各序列上均为低信号。



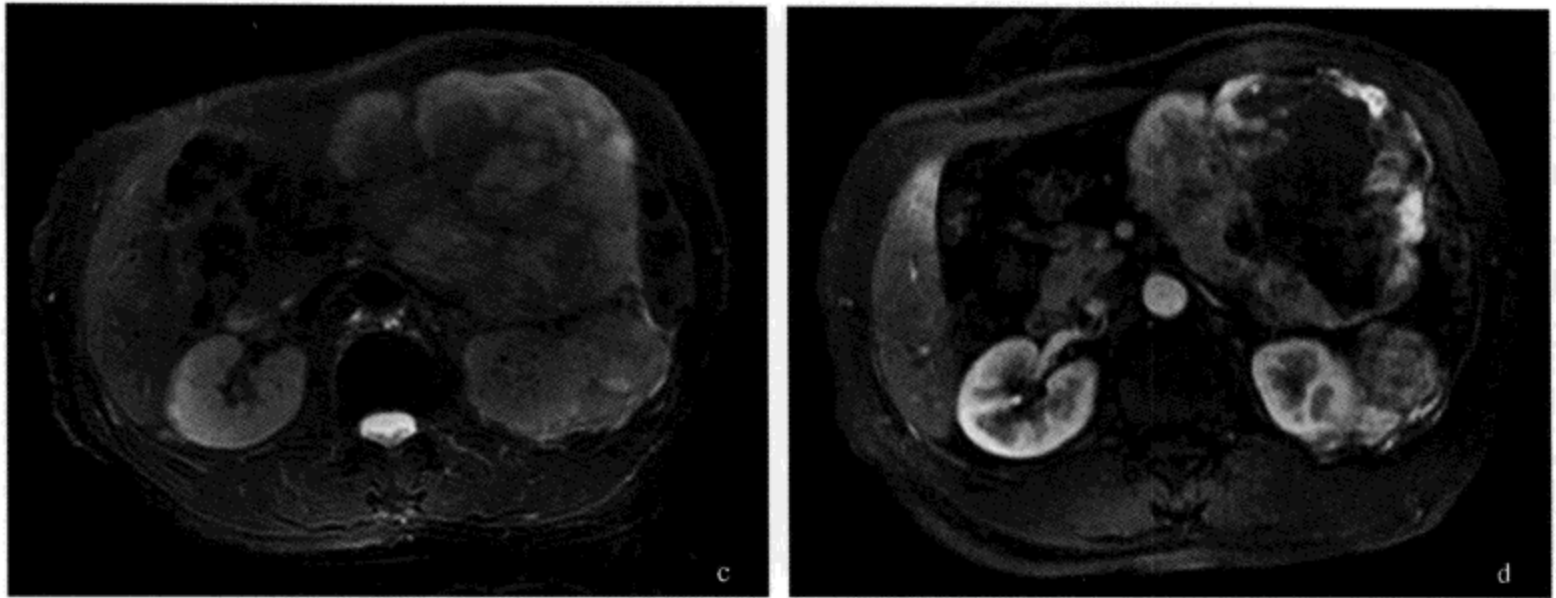


图 9-2-4 腹膜后分化不良型脂肪肉瘤

轴位同相位 (a) 及反相位 (b), 左肾前方及外侧不规则形巨大肿块, 周边大部分呈与肌肉等信号, 中央呈稍高信号, 反相位图信号无下降。轴位 T2WI (c), 肿瘤呈大部不均匀高信号, 与左肾分界不清。轴位增强 T1WI (d), 肿块中央无明显增强、周边不均匀强化, 左肾外侧肿块类似增强。

(三) 黏液样脂肪肉瘤

黏液样脂肪肉瘤 (myxoid liposarcoma) 为腹膜后次常见的肉瘤, 患者较其他类型脂肪肉瘤年轻, 高峰年龄为 40 ~ 50 岁, 其预后介于分化良好型与分化不良型之间。组织学上为含有黏多糖的黏液样基质内可见少量成熟的脂肪细胞。本病 MR 信号与其内脂肪含量、黏液样物质、细胞分化及血管成分及有无坏死有关。典型表现为近似于水的长 T1 长 T2 信号, 有时类似囊肿, 也可近似肌肉信号。黏液样结构突出的区域还可见低信号的分隔。注射对比剂后黏液样基质及细胞较多的部分可有一定程度强化, 瘤内分隔显著强化。

(四) 多形性及圆形细胞型脂肪肉瘤

多形性及圆形细胞型脂肪肉瘤 (pleomorphic and round cell liposarcoma) 是腹膜后脂肪肉瘤中最少见的类型, 组织学上细胞多形性明显, 可见形态怪异的瘤巨细胞, 本病不含脂肪, 因此影像学上与其他类型的软组织肉瘤难以区分, MR 表现不具有特征性。MR T1WI 及 T2WI 上肿瘤信号不均匀, 可见代表出血及坏死的成分。本型肿瘤易侵犯周围结构, 术后易复发, 并可转移至肝、肺及脑。

与良性肿瘤 MR 表现不同的是脂肪肉瘤间隔粗大、超过 2cm, 呈结节状或不规则状, 有强化。

讨论: 脂肪肉瘤是腹膜后常见的间叶组织恶性肿瘤, MR 检查如能发现瘤内脂肪则易于诊断, 分化不良、无明显脂肪时则与其他恶性肿瘤鉴别困难。

鉴别诊断: 包括两大类, 第一类腹膜后脂肪性肿瘤如肾脏血管肌脂肪瘤、肾上腺髓样脂肪瘤、腹膜后脂肪瘤与畸胎瘤, 第二类是不含脂肪的腹膜后肿瘤如平滑肌肉瘤、恶性纤维组织细胞瘤、淋巴瘤等, 无脂肪信号的脂肪肉瘤与后一类肿瘤鉴别困难, 常需术后病理学, 包括免疫组织化学染色确定诊断。



二、平滑肌肉瘤

腹膜后平滑肌肉瘤

● 临床与病理

- 腹膜后次常见肉瘤,约占 30%。
- 静脉内最常见肿瘤。
- 高峰年龄为 40~60 岁。
- 腹膜后平滑肌肉瘤男女性别比为 1:(2~7)。
- 下腔静脉(IVC)内平滑肌肉瘤男女性别比为 1:(8~9)。
- 平均径达 16cm。
- 5 年生存率为 15%,IVC 内者为 50%。

● MR 序列

- 常规 T1WI 及 T2WI。
- 累及下腔静脉时以冠状位、矢状位成像为主。
- 常规增强扫描。

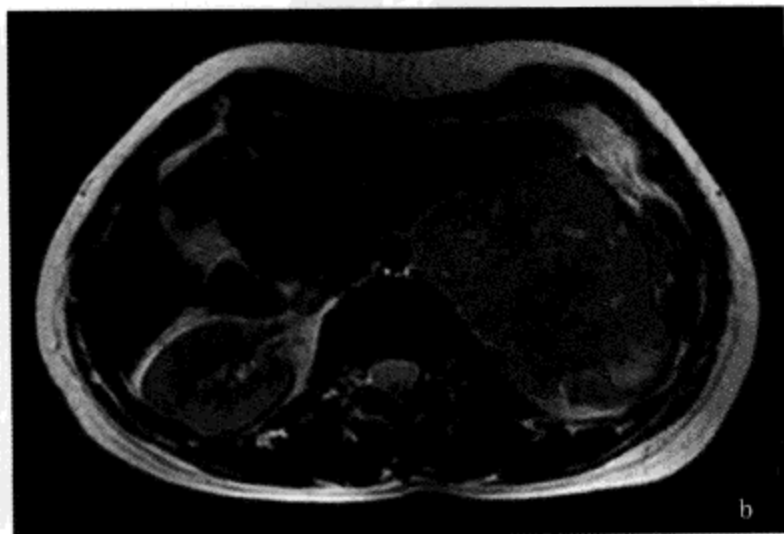
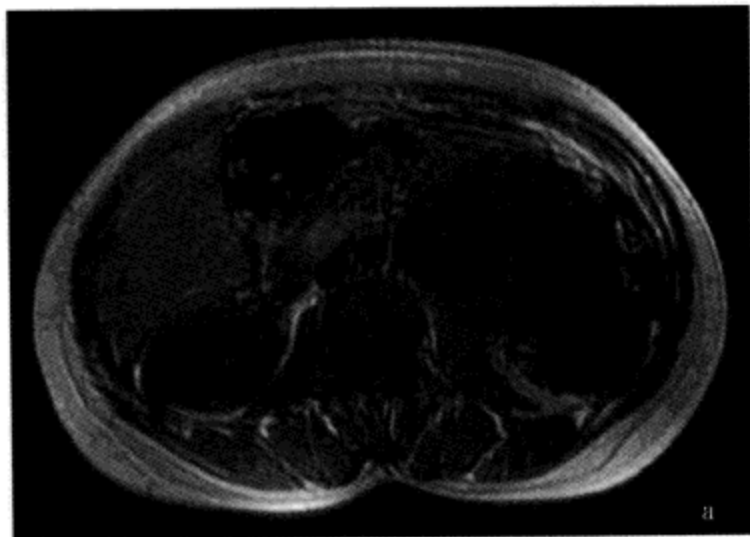
● MR 特点

- 大的非均质性实性肿物。
- 瘤内见不强化的长 T2 信号区。
- 约 1/3 的病例位于 IVC 内或侵犯 IVC。

平滑肌肉瘤 (leiomyosarcoma) 是常见的软组织肉瘤,发病率仅次于脂肪肉瘤与恶性纤维组织细胞瘤,占成人软组织肉瘤 15% 及儿童软组织肉瘤 2%,占腹膜后肉瘤的 20%~30%,仅次于脂肪肉瘤。好发于 40~60 岁,女性为男性 2~7 倍。腹膜后平滑肌肉瘤也是软组织平滑肌肉瘤最常见部位,约达 50%。病理学上肿物界限清楚,一般均较大,最大径 5~35cm 不等,平均径线可达 16cm,内见出血及坏死成分,邻

近脏器可受侵。约 1/3 的病理同时侵犯下腔静脉 (IVC) 及 IVC 外。平滑肌肉瘤是静脉、尤其是 IVC 内最常见的原发肿瘤,同时侵犯 IVC 内外的腹膜后肿瘤高度提示为平滑肌肉瘤。约 5% 的平滑肌肉瘤完全位于 IVC 内,好发于女性及较年轻患者 (平均 50 岁)。临床表现无特异性,包括体重减轻、腹痛及腹部触及肿块,累及下腔静脉时出现静脉回流受阻表现。镜下肿瘤细胞为梭形,细胞质嗜酸性,可见奇异核,瘤内有透明变性、坏死、出血及黏液样基质、炎症、纤维化病变。本病根据所在部位分为三型:完全血管外型、血管内型及血管内外混合型,后者最常见。血管内者可来自于内膜或血管中层结构,前者影像学上可类似血栓或夹层。

影像学上 IVC 内平滑肌肉瘤表现为紧贴于血管壁的结节状或息肉状肿物,常位于膈肌水平至肾静脉段 IVC。血管腔内平滑肌肉瘤一般体积较小,所以较少出现出血与坏死,但其出现症状较血管外者早。位于 IVC 上段的平滑肌肉瘤可引起 Buddi - Chiari 综合征表现,而位于 IVC 下段者易于出现下肢水肿。平滑肌肉瘤侵犯肝段 IVC、肝静脉及右心房者不能手术切除。肿瘤的 MR 信号不均,T1WI 上肿瘤为等信号至中等信号,T2WI 为不均质中高信号。其中心坏死比其他腹膜后其他肉瘤的坏死更常见,呈 T1WI 低信号及 T2WI 高信号。瘤内出血呈典型的 T1WI 高信号。增强扫描呈不同程度强化,并见延迟增强 (图 9-2-5)。与血栓不同的是 IVC 内平滑肌肉瘤可致局部血管扩张及病变有强化。



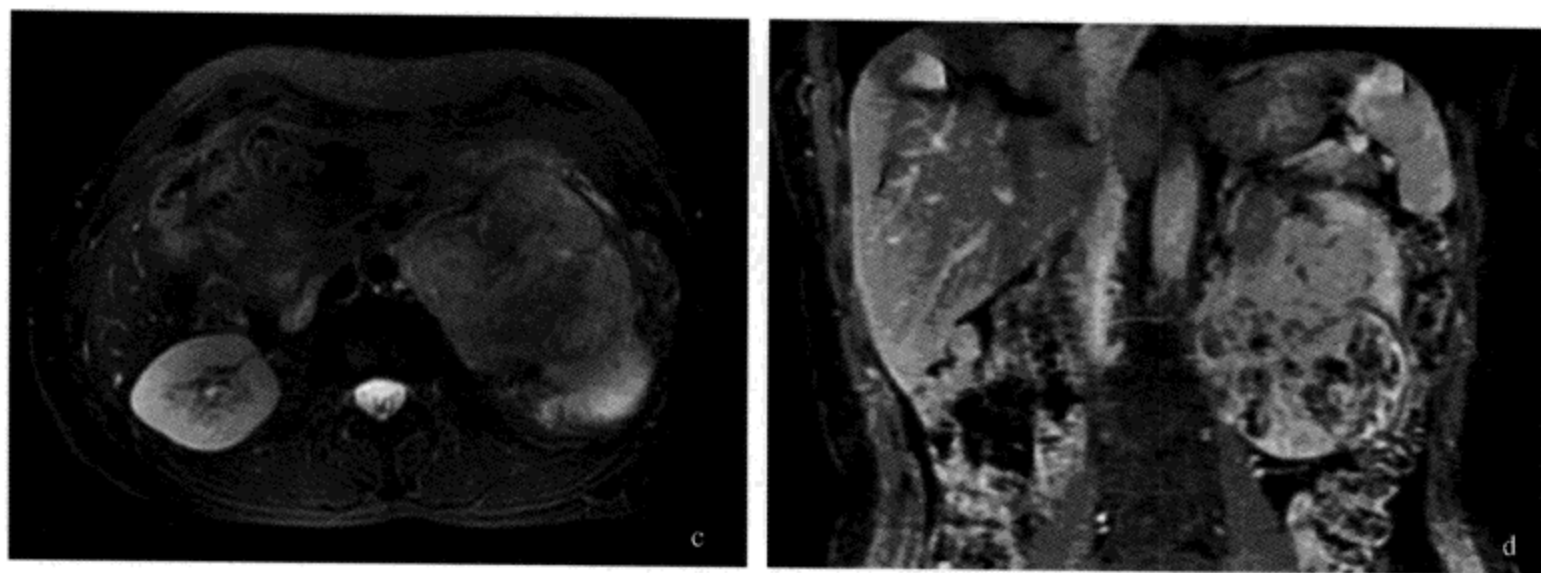


图 9-2-5 腹膜后平滑肌肉瘤

轴位 T1WI (a) 与 T2WI (b), 左肾前方巨大混杂信号肿块, T1WI 呈等信号为主、T2WI 为中高信号。轴位脂肪抑制 T2WI (c), 肿块信号无下降。冠状位增强 T1WI (d), 肿块不均匀及明显强化。

腹膜后平滑肌肉瘤易侵犯周围结构, 预后不良, 5 年生存率仅为 15%, 术后局部复发率最高达 75%。肿瘤侵犯肝静脉、肝段 IVC、右心房及远处转移者均不能手术。因此手术前后的影像学检查均有重要意义。

讨论: 平滑肌肉瘤是腹膜后较常见的恶性间叶组织来源肿瘤, 可位于下腔静脉外或下腔静脉内, 两者临床表现不同。肿瘤呈 T1WI 等信号或中等信号, T2WI 一般为不均匀高信号, 增强扫描为不均匀强化, 位于下腔静脉内者可见静脉梗阻征象。

鉴别诊断: 位于下腔静脉外的平滑肌肉瘤主要需与其他原发腹膜后间叶组织肿瘤及转移瘤鉴别, 前者除分化较好的脂肪肉瘤可见脂肪信号外均缺乏特征性 MR 表现, 常需术后病理诊断; 后者则可见腹腔或泌尿生殖系统原发恶性肿瘤, 有助于鉴别。下腔静脉内平滑肌肉瘤主要的鉴别诊断是腹膜后恶性肿瘤、肾与肾上腺及肝恶性肿瘤直接侵犯下腔静脉, 这些肿瘤主体位于下腔静脉外, 临床上并常有其他资料有助于鉴别, 如血尿、内分泌异常、慢性基础肝病及甲胎蛋白升高等。

三、恶性纤维组织细胞瘤

腹膜后恶性纤维组织细胞瘤

- 病理及临床
 - 腹膜后第 3 位常见的肉瘤, 占 15%。
 - 成人最常见的软组织恶性肿瘤。
 - 高峰年龄为 50~80 岁。
 - 男女性别比为 2:1。
- MR 序列
 - 常规 T1WI 及 T2WI。
 - 多期增强扫描。
- MR 特点
 - T2WI 上为低信号、等信号或高信号, 木球果征。
 - 钙化为低信号, CT 显示更佳。
 - T1WI 上瘤内出血为高信号。

恶性纤维组织细胞瘤 (malignant fibrous histiocytoma, MFH) 是中老年人最常见的软组织恶性肿瘤, 深部软组织多见, 占有软组织肉瘤 20%~30%, 其中约 15% 位于腹膜后, 为腹膜后第 3 位常见的恶性肿瘤。多数在 50~80 岁发病, 男性为女性的 2 倍。患者可有既往放疗史。病理学上 MFH 为孤立、多个分叶状的大肿块, 常伴出血与坏死, 有时可见钙化。分为 5 种类型: 席纹状多形型、黏液样型、巨细胞型、炎症型及血管瘤样型, 席纹状多形型 MFH 最常见 (占 50%~60%), 其次为黏液样型。组织学上

由组织细胞及纤维母细胞样成分构成。

MR 表现腹膜后巨大境界清楚的肿块，沿筋膜与肌肉间隙扩展，T1WI 上为低信号至等信号，T2WI 不均匀高信号（图 9-2-6），肿瘤内无脂肪信号。T2WI 上瘤内镶嵌状或混合型低、中及高信号称之为木球果征（bowl of fruit sign），

为实性肿瘤、出血、囊变、黏液基质及纤维组织混合构成。该征最常见于 MFH，但并无特异性，也可出现于滑膜肉瘤及 Ewings 肉瘤。MFH 瘤内钙化率为 15% ~ 20%，但 MR 检出率不及 CT。增强扫描可从轻度至明显强化，多数病例显著增强。

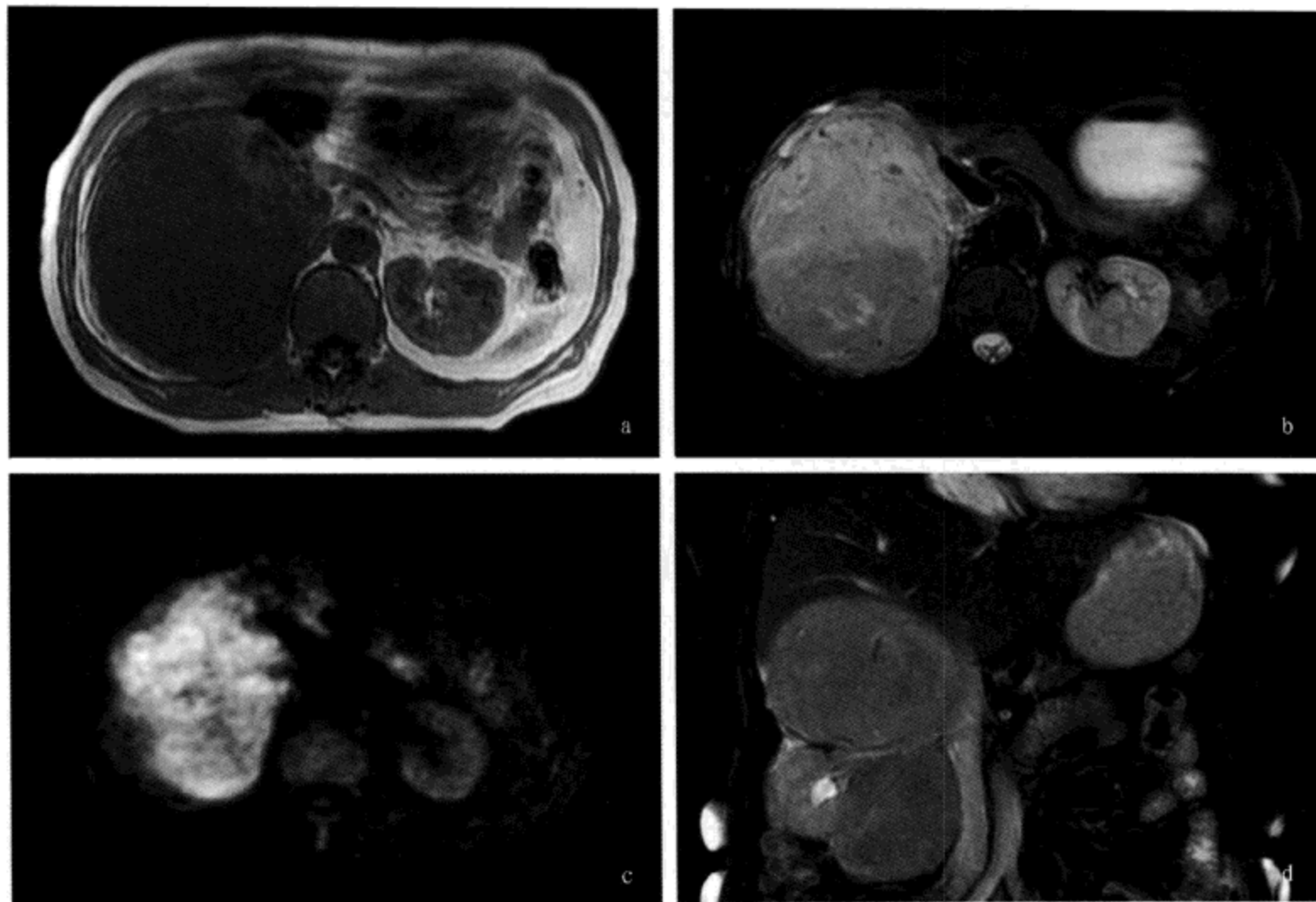


图 9-2-6 腹膜后恶性纤维组织细胞瘤

轴位 T1WI (a) 及 T2WI (b)，腹膜后右侧巨大肿物，呈 T1WI 稍低信号与 T2WI 不均匀高信号，边界清楚，下腔静脉及胰腺受压左移。轴位 DWI (c)，肿瘤扩散受限，呈不均匀高信号。冠状位 T2WI (d)，肿瘤纵径较大，位于肝脏下方、下腔静脉右侧。

讨论：MFH 是腹膜后较常见的恶性肿瘤，特点是发病年龄较大，MR 信号特点取决于纤维组织的成熟程度与是否合并其他继发改变，结合 CT 上显示的钙化有助于诊断。

鉴别诊断：腹膜后恶性纤维组织细胞瘤应与腹膜后其他恶性与良性肿瘤如神经源性肿瘤、

平滑肌肉瘤、转移瘤等鉴别。神经源性肿瘤可沿腹膜后神经走行，MR 上信号不均匀，一般边界清楚，包膜完整，强化明显；平滑肌肉瘤 MR 检查呈大而不均质肿块，可侵犯下腔静脉；转移瘤常可见盆腔及生殖系统恶性肿瘤，有其他部位淋巴结增大。



四、腹部副神经节瘤

腹部副神经节瘤

● 临床与病理

- 也称肾上腺外或异位嗜铬细胞瘤。
- 占嗜铬细胞瘤 10%~20%。
- 发病年龄:30~50岁,无性别差异。
- 病理:不均质实性肿块,或囊性肿块合并出血及坏死。
- 功能性肿瘤一般体积较小(平均 7cm)。
- 多灶性:10%。
- 恶性:40%(肾上腺恶性嗜铬细胞瘤仅 10%)。
- 实验室检查:尿检儿茶酚胺增高。
- 5年生存率:80%。

● MR 序列

- 常规 T1WI 及 T2WI。
- 同、反相位成像。
- 多期增强扫描。

● MR 特点

- 平扫信号及强化特点类似于肾上腺嗜铬细胞瘤。
- T1WI:低信号,出血为高信号。
- T2WI:不均匀中高信号,低信号代表凝固性坏死。
- 增强:不均匀性、渐进性强化。

腹部副神经节瘤 (abdominal paraganglioma) 也称为肾上腺外嗜铬细胞瘤,是一种罕见的起源于神经节神经嵴细胞的肿瘤,可发生于全身各处含有嗜铬细胞的组织,其中腹部最常见,多对称性分布于腹主动脉周围,发生于肾上腺水平至主动脉分叉部之间腹主动脉旁的 Zuckerkandl 器官,膀胱也较为常见。本病可伴 IIa 型多

发内分泌腺肿瘤 (MEN IIa)、支气管胃肠道类癌、VHL 综合征及神经纤维瘤病。好发年龄为 30~50 岁,恶性者年龄较小,无明显性别差。偶有多发性病例报道,主要是有副神经节瘤家族史或同时患胃肠道间质瘤或肺错构瘤的患者。肾上腺外嗜铬细胞瘤多达 40% 为恶性,可见远处转移或邻近结构侵犯。根据有无儿茶酚胺分泌可将本病分为功能性与非功能性两类,非功能性者无特异性临床表现与体征,须经手术病理诊断;而 25%~60% 的功能性肿瘤类似于肾上腺嗜铬细胞瘤,出现慢性或间歇性高血压、头痛及心悸,尿检儿茶酚胺增高提示本病诊断。但肿瘤是否有功能与其良恶性无关。肿瘤生物学行为是判断预后最重要的依据,肾上腺外者更易出现肝、胰腺、肠管、淋巴结转移及血管侵犯。总的来说,本病 5 年生存率为 80%。病理学上肿瘤为棕色,部分有包膜。

本病 MR 平扫信号及强化特点均与肾上腺嗜铬细胞瘤类似,呈境界清楚的团块状病变 (图 9-2-7), 肿块通常为 T1WI 低-中等信号及 T2WI 中高信号,其中 T2WI 高信号、尤其是脂肪抑制 T2WI 高信号具有一定的特征性 (图 9-2-8)。瘤内常有坏死及出血,因此信号不均匀。注射对比剂后门静脉期及延迟期 T1WI 见渐进性强化,强化显著。另外,文献报道肾外嗜铬细胞瘤常见瘤内分隔及包膜征。一般功能性肿瘤 (7cm) 小于非功能性肿瘤 (12cm)。恶性者一般较大、更不均质及境界不清,但良性肿瘤也可见这些表现。肿瘤的信号特征与均匀度也不能区分肿瘤的良恶性。鉴别良恶性唯一依据是有无转移。



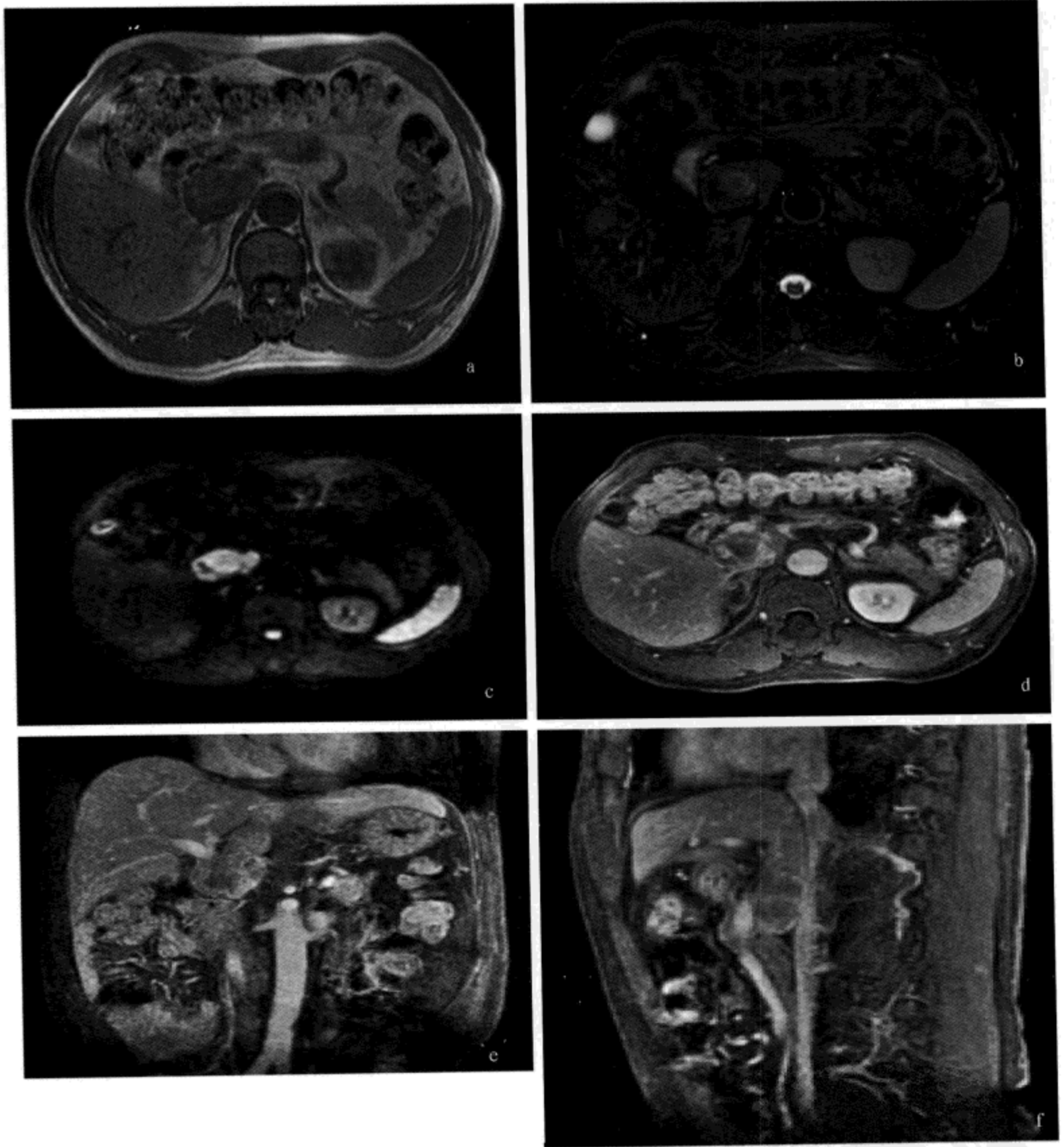


图9-2-7 腹膜后副神经节瘤

轴位 T1WI (a) 及 T2WI (b), 门静脉 - 腔静脉间隙类圆形肿块, T1WI 为等信号, T2WI 为不均匀高信号。DWI (c), 肿瘤扩散受限呈高信号, 双侧肾上腺未见异常。轴位及冠状位、矢状位增强 T1WI (d~f), 肿瘤不均匀强化, 周边强化较明显, 门静脉主干受压前移。



图9-2-8 腹膜后副神经节瘤

轴位 T1WI (a), 脊柱左前方形圆形肿块, 大部呈等信号, 中央圆形低信号区内见结节状高信号。轴位 T2WI (b) 及轴位脂肪抑制 T2WI (c), 肿块周边大部分呈高信号, 中央圆形低信号区内见结节状高信号。

讨论: 腹膜后肾上腺外副神经节瘤临床表现及 MR 征象均与肾上腺嗜铬细胞瘤有相似之处, T2WI 较高信号及注射对比剂后明显强化具有一定特征性。

鉴别诊断: 腹膜后副神经节瘤应与腹膜后其他肿瘤鉴别。如临床上有高血压、实验室检查尿中儿茶酚胺代谢产物增高, 则提示为副神经节瘤。

五、腹部神经鞘瘤

腹部神经鞘瘤

● 临床与病理

- 约占腹膜后肿瘤 4%。
- 罕见于大网膜与肠系膜。
- 发病年龄: 20~60 岁。
- 男女性别比: 1:2。
- 多无症状, 恶变罕见。

● MR 序列

- 常规 T1WI 及 T2WI 轴位为主。
- 根据部位增加矢状位与冠状位扫描。
- 肿瘤邻近脂肪较多或靠近胰腺时加脂肪抑制。
- 常规动态增强扫描。
- 肿瘤邻近血管时加增强 MRA。

● MR 特点

- 单发的分叶状或球形肿物。
- 偏离起源的神经生长。
- T1WI 中低信号, T2WI 不均匀高信号。
- 出血为 T1WI 高信号。
- T2WI 上囊变为很高信号, 无强化。
- 钙化为 T2WI 低信号。
- 靶征: T2WI 上肿物中央低信号、周边高信号。
- 增强扫描: 实性部分延迟强化。

腹部神经鞘瘤 (abdominal schwannoma or neurinoma) 起源于周围神经鞘膜的良性肿瘤, 来自 Schwann 细胞, 也称神经束膜瘤 (neurilemmoma), 占腹膜后肿瘤的 1%~4%, 少数病例可见于大网膜与肠系膜。发病年龄通常为 20~60 岁。多为单发, von Recklinghausen 病者可多发。女性发病率约为男性的 2 倍。肿瘤为缓慢生长的无痛性肿块, 所以一般没有临床症状, 或有不明显的腹痛与背痛。肿瘤体积一般较小 (<5cm), 有症状者较大。病理学上肿瘤为纺锤形或类圆形肿物, 肿物有纤维包膜, 切面灰白色, 肿瘤体积较大时易于出现囊变、钙化、出血及透明变性。与起源的神经呈偏心性关系。组织学上分为梭形瘤细胞排列密集的 Antoni A 型与少量瘤细胞散在分布于黏液基质的 Antoni B 型。免疫组织化学染色 S-100 阳性。

MR 检查: 肿瘤呈纺锤形、球形或椭圆形, 与神经纤维瘤不同的是实性成分较多。肿瘤呈非特异性的 T1WI 低信号或等信号及 T2WI 不均匀高信号 (图 9-2-9 a~c, 图 9-2-10 a~c), 注射对比剂后实性成分有强化 (图 9-2-9 d)。肿瘤包膜在 T1WI 及 T2WI 上均为低信号。由于本病多为 Antoni A 与 B 型混合, 加上囊变、出血、钙化等继发改变, 所以与神经纤维瘤比较, 更易表现为不均质信号。瘤内黏液样成分为 T2WI 高信号, 注射对比剂后有不同程度强化。若同时有神经纤维瘤的成分, 则 T2WI 可见靶征 (target sign), 中央为纤维组织的低信号、周边为黏液样成分的高信号。如载瘤神经同时显示, 可见肿瘤为偏心性生长。本病可手术全切, 并能从载瘤神经上剥离, 因此预后良好。

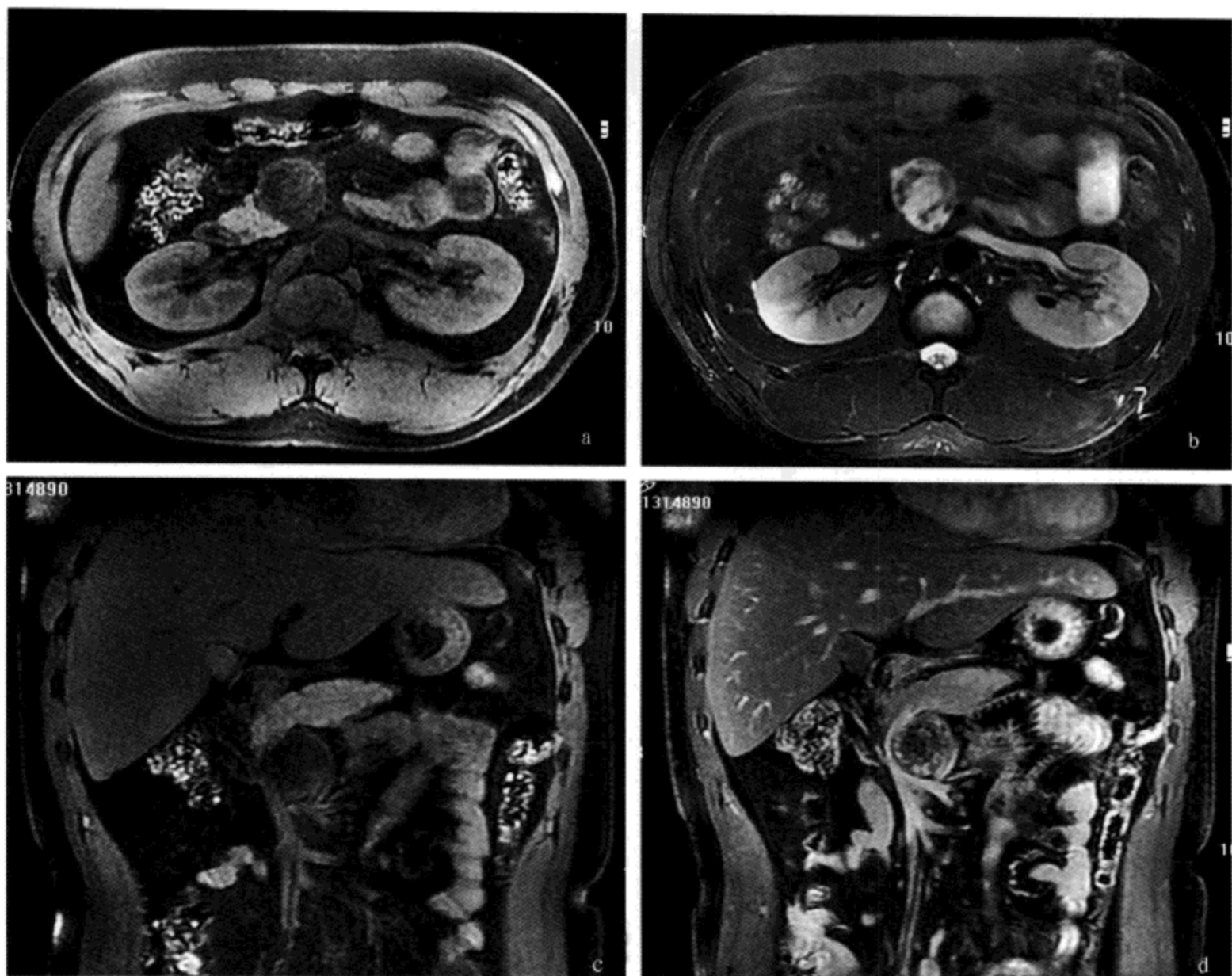


图 9-2-9 腹膜后神经鞘瘤

轴位脂肪抑制 T1WI (a), 胰腺钩突左侧圆形低信号肿物, 边缘清楚。轴位脂肪抑制 T2WI (b), 肿瘤呈不均匀高信号, 中央大部分为高信号。冠状位脂肪抑制 T1WI (c), 清楚显示肿瘤位于胰腺头颈部下方、门静脉起始部左侧。冠状位增强扫描门静脉期 (d), 肿瘤不均匀强化, 周边强化为著, 中央大部分不强化、散在少许斑点状增强。

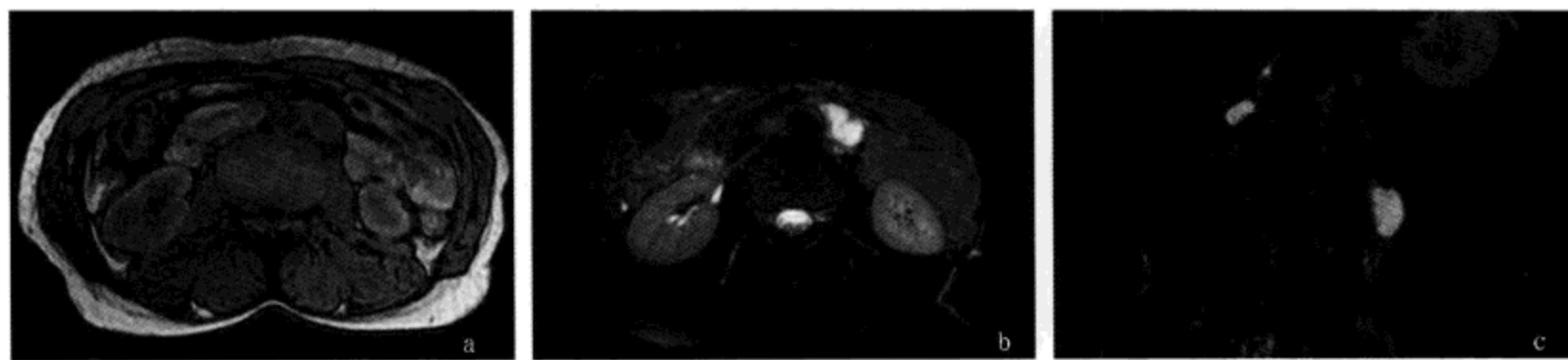


图 9-2-10 腹膜后神经鞘瘤

轴位 T1WI (a), 腹主动脉左侧水滴状肿物, 中央为稍低信号、周边为稍高信号, 边缘清楚。轴位与冠状位 T2WI (b、c), 肿瘤呈明显高信号。



讨论：腹部神经鞘瘤多位于腹膜后脊柱两侧，也可见于腹膜后腔或腹膜后神经走行部位，MR 检查一般境界清楚，为长 T1 及混杂长 T2 信号，增强扫描较明显强化，如同时合并椎间孔扩大易于诊断，其他部位者则常需术后病理诊断。

鉴别诊断：腹膜后者需与腹膜后其他良性肿瘤鉴别，腹膜腔的神经鞘瘤需与腹膜或间质组织来源的肿瘤区别。

附一 腹膜后节细胞神经瘤

腹膜后节细胞神经瘤

● 病理与临床

- 少见的神经节来源肿瘤。
- 年龄：平均 7 岁，罕见于成人。
- 女性约为男性的 1.5 倍。
- 可恶变。
- 症状：虚弱，少数儿茶酚胺或雄激素增高。
- 预后良好。

● MR 序列

- 平扫：常规 T1WI、T2WI，脂肪抑制技术。
- 动态增强扫描。

● MR 特点

- 边界清楚的腹膜后肿物，很少与椎间孔有关。
- 大小：平均 8cm。
- T1WI：低信号，中高信号代表出血。
- T2WI：中高信号，无囊变信号，偶呈涡旋状。
- 钙化为极低信号（CT 上钙化率为 60%）。
- 增强扫描：渐进性强化。
- 恶性者可见转移征象。

腹膜后节细胞神经瘤（retroperitoneal ganglioneuroma）为来自于腹膜后交感神经节的良性肿瘤，仅占腹膜后肿瘤的 1%~2%，女性稍多于男性，好发年龄为 10 岁以下，平均 7 岁。腹膜后与纵隔的节细胞神经瘤占全身节细胞神经瘤的 80%。肿瘤生长缓慢，临床上多无症状，少数患者出现腹痛及腹部肿块。实验室检查尿儿茶酚胺水平正常，少数患者儿茶酚胺增高，可产生近似类癌及副神经节瘤的症状。若雄激素增多则出现男性化表现。病理学上肿瘤境界清楚，有包膜，内含成熟 Schwann 细胞、散在成熟神经节细胞以及不同含量黏液基质与胶原。本病预后良好，罕见手术切除后复发。

MR 检查肿瘤呈纵行分布的境界清楚肿块，边缘分叶或呈圆形（图 9-2-11），大小为 10cm 左右，有文献报道最大达 50cm 者。无骨质及椎间孔异常，可部分或全周性包绕血管，但无管腔改变。T1WI 一般为低信号，而 T2WI 为中高信号，若有出血，则 T1WI 为混杂中高信号。肿物的 T2WI 信号取决于瘤内黏液基质、细胞与胶原纤维的含量：细胞及胶原纤维多于黏液基质时为中等信号；黏液基质较多时则为高信号。有时瘤内胶原纤维与 Schwann 细胞交错，构成涡旋状外观，呈 T1WI 低信号。本病动态增强扫描表现为渐进性强化。本病无囊变，但约超过 50% 病例出现钙化，呈散在斑点状 T1WI 及 T2WI 低信号。



图 9-2-11 腹膜后节细胞神经瘤

轴位 T2WI，腹主动脉与下腔静脉之间及前方高信号肿物，边缘清楚，信号欠均匀。

讨论：本病是一种常见于儿童的腹膜后神经源性肿瘤，临床上一般无内分泌异常。MR 特点是肿块纵向分布，无骨质异常，信号强度取决于瘤内黏液基质的比例，注射对比剂后显示逐渐强化。

鉴别诊断：主要是腹膜后神经母细胞瘤，该肿瘤的特点是恶性度高，就诊时常见其他部位、尤其是骨骼转移，患儿呈衰竭状态，MR 随访见病变进展较快。



附二 腹部神经纤维瘤

腹部神经纤维瘤

- **临床与病理**
 - 约占软组织肿瘤的5%。
 - 发病年龄:20~50岁,男性较多。
 - 常无症状。
 - 散发病例恶变罕见。
- **I型神经纤维瘤病(NF-1)**
 - 10%NF-1患者有1个或1个以上的神经纤维瘤。
 - 1/3神经纤维瘤患者为NF-1。
 - 多发及丛状神经纤维瘤患者99%为NF-1。
 - 与散发病例相比,其肿瘤较大且深在。
 - 患者较年轻。
 - 2%~5%发生恶性变。
- **MR特点**
 - 单发或多发梭形肿块。
 - 以载瘤神经为中心。
 - 常位于腹膜后与椎旁。
 - 累及脊神经、从椎间孔延伸者呈哑铃状。
 - T1WI低信号、T2WI高信号。
 - 均匀或不均匀信号。
 - 可见涡旋状表现。
 - 成串蠕虫状,受累神经弥漫性增粗。

腹部神经纤维瘤(abdominal neurofibroma)是来自于周围神经的良性肿瘤,约占软组织肿瘤的5%。散发病例的发病年龄为20~50岁,男性较多。10%的神经纤维瘤病I型(NF-1)患者出现神经纤维瘤,单发神经纤维瘤患者约1/3为NF-1,而多发或丛状神经纤维瘤者几乎均为NF-1。NF-1患者的神经纤维瘤多位于深部结构,尤其是腹膜后与脊柱旁,肿瘤呈曲张状沿神经走行,可延伸至椎间孔。很少累及肠系膜。散发病例肿瘤多小于5cm,而NF-1患者的肿瘤多较大且多发。本病分为局限、丛状及弥漫性三型,后者见于NF-1患者皮下,一般无恶性变。组织学上肿瘤由不同含量的神经鞘细胞、增厚的胶原束以及黏液样变性构成。

MR检查常表现为T1WI低信号、T2WI高信号及增强扫描有强化。T2WI上肿瘤的信号可均匀或不均匀,有特征性的靶征或涡旋征,后者由线状或弧线状的低信号Schwann细胞带与高信号的胶原纤维构成。肿瘤多呈梭形,沿载瘤神

经长轴走行。若为多发及丛状,则表现为大的聚集性肿块,难以计数,呈浸润性生长,载瘤神经弥漫性增厚,形成一串蠕虫状外观。丛状神经纤维瘤侵犯肠系膜时可出现血管包绕与狭窄。NF-1其他表现包括脊柱侧弯、椎间孔扩大及椎体变形、硬膜囊扩大或脊膜憩室。

附三 腹部恶性周围神经鞘肿瘤

腹部恶性周围神经鞘肿瘤

- **病理与临床**
 - 约占软组织肉瘤的10%。
 - 2%~5%NF-1恶变为MPNST。
 - 50%MPNST为NF-1。
 - 与散发病例比较,合并NF-1者肿瘤更多、更具侵袭性、恶性度更高。
 - 常发生于已有10年以上神经纤维瘤病史者。
 - 10%~20%有辐射史。
 - 高峰年龄:散发者为30~40岁,NF-1病例为20~30岁。
 - 女性稍多。
 - 快速生长及疼痛的肿瘤应疑为本病。
 - 5年生存率:散发者40%,合并NF-1为15%。
- **MR特点**
 - 腹膜后梭形、圆形或卵圆形单发肿物,>5cm。
 - 信号不均匀,不同程度强化。
 - 常见瘤内出血与坏死。
 - 无可靠影像学征象区分MPNST与良性神经源性肿瘤。
 - 可见NF-1其他征象。

腹部恶性周围神经鞘肿瘤(malignant peripheral nerve sheath tumor, MPNST)起源于周围神经鞘具有不同分化潜能细胞,占软组织肉瘤的5%~10%。在NF-1患者中发生率为2%~5%,一般有长达10年的潜伏期。约50%的MPNST患者有NF-1。10%~20%的MPNST患者有放疗史,潜伏期最长超过15年。本病发病年龄较腹膜后其他肉瘤早,为20~60岁。若为NF-1合并MPNST,则平均年龄为20~30岁。与散发病例比较,NF-1患者的MPNST特点是肿块较大、侵袭性更强、预后更差。散发MPNST病例5年生存率为40%,合并NF-1时5年生存率为15%。本病预后不良,术后复发率高达40%,转移发生率为65%,转移部位包括肺、骨骼及胸膜。



MPNST 临床表现缺乏特征性。若来自于较大的周围神经如坐骨神经与骶丛,可出现放射痛、局部麻痹及肌力下降。神经纤维瘤、尤其是丛状神经纤维瘤突然增大或伴疼痛,尤其是自发性及不缓解的疼痛,应怀疑为本病。

MR 检查 MPNST 倾向于肿块大于 5cm、边缘模糊(浸润周围结构或水肿)、无包膜结构、神经孔扩大,肿块圆形或梭形,常出现中央坏死及出血所致的信号不均。注射对比剂后强化程度不一。若为 NF-1 恶变者则可见神经纤维瘤病的表现。

附四 腹部与腹壁纤维瘤病

腹部与腹壁纤维瘤病

● 病理与临床

- 罕见,约占全身肿瘤 0.1%。
- 可散发,也可伴随家族性息肉病(FAP)。
- 有 FAP 者本病患病可能增加 1 000 倍。
- 高峰年龄:30~40 岁。
- 性别比:散发者 1:2~5, FAP 为 1:1。
- FAP 者多发超过 40%。
- 散发者肿瘤平均 14cm, FAP 者肿瘤平均 5cm。
- 部位:散发者以盆腔及腹膜后多见, FAP 者以肠系膜多见。
- 复发率:散发病例 40%, FAP 为 90%。

● MR 特点

- T1WI 及 T2WI 中低信号。
- 肿瘤边缘可见浸润特点。
- 肿瘤细胞分化不成熟部分为 T2WI 高信号。
- 不同程度强化。
- 肿瘤缩小及 T2WI 减低表明治疗有效。
- 预后不良征象:
 - ◆ 肠系膜肿物>10cm。
 - ◆ 多发肠系膜肿物。
 - ◆ 广泛侵犯 SB。
 - ◆ 双侧肾积水。

腹部与腹壁纤维瘤病(abdominal wall and intra-abdominal fibromatosis-desmoid tumor)属于纤维组织良性增生性疾病,但生物学行为介于良性肿瘤与纤维肉瘤之间。根据发生部位分为深部与浅部两类,前者位于腹部、腹壁及腹腔外,又称硬纤维瘤,腹腔内包括肠系膜、腹膜后、结肠及大网膜。本病罕见,约占全身肿瘤的 0.1% 及纤维性肿瘤的 3.5%,可散发,也可合

并家族性腺瘤性息肉病(familial adenomatous polyposis, FAP)。FAP 患者纤维瘤病的发生率为 3.6%~34%,比普通人群高 1 000 倍。散发病例女性明显较多,为男性的 2~5 倍,而 FAP 患者无明显性别差。发病年龄为 10~80 岁均有报道,但多为 30~40 岁。散发病例 90% 为单发肿瘤,常位于腹膜后、盆腔及腹壁,大小常超过 14cm;而 FAP 患者 40% 为多发,易累及肠系膜,平均大小 5cm。本病为肠系膜最常见的原发性肿瘤。

临床上最常见表现为腹部肿块,有时轻微腹痛,还可出现胃肠道症状及肠梗阻表现。骨骼系统可有轻度发育畸形如外生性骨疣、内生性软骨瘤及脊柱分节不良等。纤维瘤病原因不明,多数为散发性,可能与遗传、创伤及雌激素有关。约 20% 发生于腹部手术后,半数为术后 4 年内发生。FAP 患者合并纤维瘤病者 75% 为结肠切除术后 2~3 年内发生本病。女性腹壁纤维瘤病生长迅速,绝经期后及卵巢切除术后可自行萎缩。本病平均生存时间为 5 年,若合并 FAP 则预后明显较差。腹壁纤维瘤病切除术治愈率为 20%,术后无病生存时间为 5~15 年。

腹壁纤维瘤病好发生于年轻女性,尤其好发于产后 1 年内,多单发,大小 3~10cm,侵犯肌肉与腱膜,常为腹直肌、腹内斜肌与筋膜,不跨越中线,但可向腹腔内扩展。本病位于腹膜后者仅占不足 20%,可引起输尿管梗阻,难以手术全切。肠系膜纤维瘤病一般界限不清,呈涡旋状外观,也为散在的较小肿块。

组织学上肿瘤由梭形、拉长的纤维母细胞及周围环绕的丰富胶原纤维构成,瘤内纤维组织排列密集,或有基质黏液样变,肿瘤缺乏包膜,呈浸润性生长。本病体积较大时也很少有坏死及囊性变。

MR 检查:由于本病可含有不同量的细胞、纤维组织、血管及浸润特征,因此肿物可界限清楚,也可边缘模糊,信号特征也不相同,但多为 T1WI 低信号, T2WI 信号不同,一般也是低信号。有时可见到包膜为 T1WI 低信号带。T2WI 上见到高信号并不能除外本病,原因是成熟的纤维瘤病可为细胞密集与纤维组织较少。注射对比剂后均可见肿物强化。术后病变复发常发



生于原来病变的边缘,信号与术前类似。MR 还可用来随访非手术治疗的效果,有效时表现为肿物缩小及 T2WI 信号减低或低信号成分增多,后者代表瘤内胶原纤维增多。影像学上表明预后不良的征象包括:肿物直径 > 10cm、多发肠系膜肿块、广泛小肠受侵、两侧肾积水。

附五 腹膜后神经母细胞瘤

腹膜后神经母细胞瘤

- **病理与临床**
 - 儿童最常见腹膜后肿瘤。
 - 恶性程度高,易转移,预后差。
- **MR 特点**
 - 腹膜后腹主动脉旁较大肿块。
 - 信号缺乏特征。
 - 可见其他部位转移的表现。

神经母细胞瘤 (neuroblastoma) 是儿童最常见恶性肿瘤之一,仅次于白血病与脑肿瘤,占儿童全身肿瘤的第 3 位,以肾上腺最多见 (44%), 其次为腹膜后 (32%) 及肾脏 (10%), 少数位于纵隔、颈部及骶部。本病沿交感神经链分布、Zucker-Kandl 器官及肾上腺分布。组织学上神经母细胞瘤由小圆形细胞构成,胞核染色质丰富,胞浆较少,免疫组化染色神经特异性烯醇化酶 (NSE) 及突触素 (syn) 阳性。实验室检查尿中香草扁桃酸 (vanilmandelic acid, VMA) 增高。瘤细胞排列成多种形态。本病就诊时常已有骨骼、淋巴结、肝脏及皮肤等处的转移。本病多见于儿童,95% 患者小于 5 岁。临床上无特异性表现,可有发热、腹痛、肿块、衰弱,甚至黄疸等。

MR 检查肿块较大,最大径 6~8cm,形态不规则,边缘呈分叶状,有薄层包膜或无包膜,瘤内可见粗大、无定形或点状的低信号钙化 (50%)。肿物大部呈 T1WI 低信号至中等信号、T2WI 中高信号。但 MR 表现缺乏特征性,与其他腹膜后肿瘤难以鉴别。

讨论:儿童腹膜后较大肿瘤首先考虑本病,甚至见到其他部位转移瘤 (尤其是骨骼、眼眶) 应观察是否为该肿瘤所致。本病部位特点是沿交感神经链分布,MR 特点肿瘤体积较大、形态不规则,如有转移,即可做出初步诊断。

鉴别诊断:包括平滑肌肉瘤、淋巴瘤、神经源性肿瘤等。平滑肌肉瘤一般无钙化,可更偏离中线。淋巴瘤为全身性疾病,可有其他部位淋巴结肿大,但伯基特淋巴瘤可为腹部单发大肿块,需活检或手术病理诊断。神经源性肿瘤可见椎骨改变,强化明显。

六、腹膜后纤维化

腹膜后纤维化

- **病理与临床**
 - 腹膜后少见的纤维化病变。
 - 好发年龄:40~60 岁。
 - 男女性别比:2:1。
 - 15% 伴其他部位纤维化病变。
 - 病因:60% 为原发性,33% 与麦角碱衍生物、感染或炎症、腹膜后出血或尿漏、手术、放疗有关。
 - 治疗:皮质激素、尿激酶、经皮肾造瘘、输尿管支架植入。
 - 预后:原发者预后良好,合并恶性病变者预后不良,10 年生存率约 70%。
- **MR 序列**
 - 常规 T1WI 及 T2WI。
 - 常规加脂肪抑制技术。
 - 多期增强扫描。
- **MR 特点**
 - 无论良恶性 T1WI 及 T2WI 均为低信号。
 - 如病变不成熟则 T2WI 为高信号。
 - 增强扫描:不同程度强化。

腹膜后纤维化 (retroperitoneal fibrosis, RPF) 是一种少见病变,发生率约为 1/20 万,以腹膜后主动脉分叉处多见。原发性 RPF 又称 Ormond 病,男女性别比为 2:1,患动脉硬化症者发生率增加。本病可发生于各年龄段,但以 40~60 岁最多见。病理学特点为纤维母细胞及毛细血管增生、炎症细胞浸润,晚期炎性改变减轻至消退、纤维组织增生、血管减少。

多数患者临床表现潜隐,包括背部、肋腹部及腹部疼痛,症状及体征与病变包绕及压迫腹膜后结构、包括下腔静脉、输尿管、主动脉及其分支、性腺静脉有关,其中输尿管最常受累,受累后出现炎症、梗阻及异常蠕动,最终可出现少尿、无尿及肾功能衰竭。下腔静脉受压导



致下肢水肿、阴囊水肿、下肢静脉血栓。约15%的RPF患者合并其他部位纤维化病变，包括纤维化性纵隔炎、硬化性肠系膜炎及Reidel甲状腺炎。一般认为大约2/3的RPF为原发性，其余1/3与药物、恶性肿瘤及其他原因有关。大约25%腹主动脉瘤（即所谓炎性腹主动脉瘤）周围伴动脉瘤周围纤维化，此被认为是RPF早期病变或轻度RPF。文献还报道使用麦角新碱治疗偏头痛及帕金森病患者RPF的发生率增高，停止用药后病变快速吸收。恶性RPF少见，临床上难以与良性者鉴别。恶性RPF与肿瘤性淋巴结肿大鉴别点是后者一般推移输尿管使之外移。其他病变包括结核、梅毒、放线菌病或真菌、非特异性胃肠道炎症、Crohn病、憩室炎、腹膜后出血、尿漏、既往放疗及手术均可能与RPF有关。迄今为止，原发性RPF的病因仍不明确，有些作者认为是主动脉周围慢性纤维化性炎，可能是机体对破裂的动脉粥样硬化斑块的自体免疫，大体病理观察到RPF包括致密的灰白色斑块样肿块环绕于腹主动脉下段周围，常包绕及压迫输尿管、主动脉及其他腹膜后结构，组织学上病变周边为炎症、中央为纤维化。多数RPF需手术或内科治疗，文献报道少数可自行吸收。部分病例治疗前需行活检除外恶性肿瘤及感染性病变。本病恶性者预后极差，确诊后生存期仅3~6个月；而原发性RPF预后较好，早期激素治疗及输尿管松解术可使90%患者的肾功能维持正常。合并动脉硬化症者可因心肌梗死及心血管病变死亡。文献报道RPF总的10年生存率不足70%。

RPF常位于髂嵴或下腰椎水平的腹主动脉分叉部周围，沿脊柱前缘向上延伸至肾门水平，但很少包绕肾盂，但包绕单侧或双侧输尿管（一般是中1/3段）。RPF病变的前缘为腹膜后壁，因此界限清楚，但后缘为浸润性生长，因此显示不清。病变可位于中线或偏中线性，既可为局限性，也可以是弥漫性病变。T1WI上为中低信号，T2WI上成熟纤维组织为低信号，未成熟纤维组织则由于含水较多、炎症或细胞较密集而呈高信号（图9-2-13）。皮质激素治疗后，炎症减轻，T2WI信号随之下降，动态扫描强化程度也减弱。MR检查提示RPF为恶性的征

象包括淋巴结肿大、转移灶、邻近骨质破坏、境界不清、信号不均匀及T2WI邻近的腰大肌异常。恶性RPF需与转移瘤鉴别，后者为多个肿大淋巴结融合，故常为分叶状，主动脉前移、输尿管被推移向外侧移位。良性RPF不会推移主动脉及输尿管。早期病例激素治疗后7~10天内症状即有改善，影像学上病变缩小及纤维性病变成熟化。

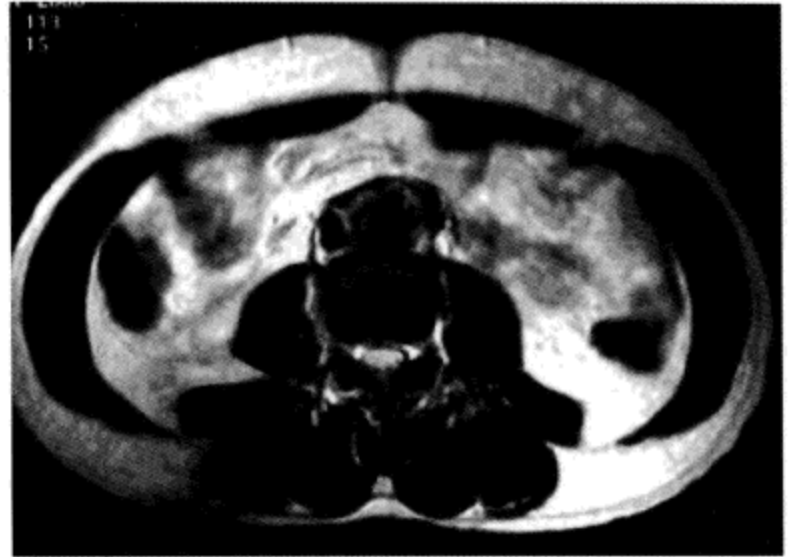


图9-2-13 腹膜后纤维化

轴位T2WI，腹膜后纤维化。腹主动脉与下腔静脉周围环绕高信号病变。

讨论：RPF的MR表现具有一定特征性，主要成分是成熟纤维时表现为T1WI及T2WI低信号，包绕腹膜后血管生长，易侵犯输尿管导致肾输尿管积水。

鉴别诊断：需与各种原发及继发的腹膜后恶性肿瘤鉴别。RPF不同之处是多以腹主动脉为中心或偏侧性生长，形态较扁平，信号具有一定特点。转移瘤则可见原发肿瘤，腹膜后肿块常为多个结节融合。

七、腹膜后其他肿瘤

(一) 腹膜后畸胎瘤

腹膜后畸胎瘤

- **病理与临床**
 - 腹膜后少见肿瘤。
 - 发病年龄:多小于10岁,仅20%>30岁。
 - 男女性别比:1:3。
 - 恶性仅25%,但成人者多为恶性。
 - 良性者预后良好。
- **MR 序列**
 - 常规 T1WI 及 T2WI,加脂肪抑制。
 - 疑为恶性及邻近结构侵犯时行增强扫描。
- **MR 特点**
 - 不均匀性、边界清楚实性及多房囊性肿物。
 - 多邻近肾脏。
 - 内含脂肪信号成分。
 - 钙化、骨化及牙齿多为 T1WI 及 T2WI 低信号。

原发性腹膜后畸胎瘤 (retroperitoneal teratoma) 少见,仅占腹膜后肿瘤 5%~10%,好发于肾上极邻近的区域。多见于儿童,成人病例不足 20%,成人腹膜后畸胎瘤 (20%) 恶变率明显高于儿童 (6%) 多为绝经期女性患者。本病女性比男性更常见 (2~4 倍)。临床上无症状或为肿块的占位效应,实验室检查恶性畸胎瘤可见 AFP 增高。本病起源于未能移行至生殖腺的多潜能生殖细胞。肿瘤为囊性或实性,内含成熟组织,包括皮肤及其附件、骨骼、软骨、牙齿及脂肪等。囊性者一般为良性,边缘清楚,可有实性成分,内含成熟组织、皮下组织或黏液。实性畸胎瘤常为恶性,常含有不成熟胚胎组织。畸胎瘤无论良恶性均需手术切除,即使良性者持续生长也可致命。

MR 检查表现为境界清楚的不均质实性或多囊性肿物,其内脂肪组织在各序列上均与脂肪等信号,所含的牙齿、骨骼、钙化为低信号。

(二) 原发性腹膜后性腺外生殖细胞肿瘤

原发性腹膜后性腺外生殖细胞肿瘤

- **病理与临床**
 - 高峰年龄:30~50岁,男性多于女性。
 - 比性腺生殖细胞瘤腹膜后转移少见。
 - 组织学上非精原细胞瘤及混合型生殖细胞瘤最常见,精原细胞瘤次之。
 - HCG 升高。
- **MR 序列**
 - 常规 T1WI 及 T2WI 序列。
 - 常规增强扫描。
- **MR 特点**
 - 大的腹膜后中线肿块(转移性者倾向于偏中线)。
 - 肿物大小平均 7~8cm。
 - 信号与强化类似睾丸生殖细胞肿瘤。
 - 精原细胞瘤信号均匀。
 - 非精原细胞肿瘤及混合型者信号不均匀,可有囊变、坏死及瘤内出血。

原发性腹膜后性腺外生殖细胞肿瘤 (primary retroperitoneal extragonadal germ cell tumor, EGCT) 仅占生殖细胞肿瘤的 1%~3%,在性腺外生殖细胞肿瘤中少于纵隔生殖细胞肿瘤,占腹膜后肿瘤 10% 以下。本病女性较多,高峰年龄为 30~50 岁,大于性腺对应的肿瘤。推测 EGCT 起源于腹膜后中线未正常移行生殖嵴的残留生殖细胞原基,因为腹膜后生殖细胞肿瘤常为转移所致,因此诊断 EGCT 必须排除性腺肿瘤。其组织学类型包括精原细胞瘤、胚胎癌、绒毛膜癌、畸胎瘤及无性细胞瘤。病理学上精原细胞瘤常较均匀,而非精原细胞肿瘤及混合型肿瘤常因出血、坏死、囊变而不均匀。实验室检查精原细胞瘤不伴肿瘤标志物升高,而非精原细胞肿瘤及混合型瘤多伴 AFP 或 HCG 增高,连续测定上述肿瘤标志物可监测肿瘤的疗效。

MR 检查典型表现为腹膜后中线部位大肿块,平均径线为 7~8cm, T1WI 为中-低信号,而 T2WI 为中-高信号,有时肿物中央可见 T2WI 高信号。与上述病理学所见对应,非精原细胞肿瘤及混合型肿瘤信号多不均匀。增强扫描肿瘤明显及较均匀强化。

讨论:腹膜后原发生殖细胞肿瘤少见,病理学上有多种类型,MR 诊断需除外生殖腺来源



的生殖细胞肿瘤的转移，并结合相关实验室检查推测细胞类型。

鉴别诊断：主要是性腺生殖细胞肿瘤腹膜后转移，转移瘤一般为偏中线分布。其他类型转移瘤可见腹部盆腔原发恶性肿瘤。

（三）腹膜后骨外骨肿瘤

腹膜后骨外骨肉瘤（extraskletal bone tumor）占软组织恶性肿瘤1%~2%，占所有骨肉瘤的4%，骨外骨肉瘤约17%位于腹膜后，肿块持续生长，肿块巨大。伴有钙化，临床表现为隐痛、恶心等。病理学上由不同量的骨、骨样组织及其他成分组成，瘤内可有囊性、坏死及出血，有假包膜或浸润生长，肿块大小为5~15cm。镜下见骨母细胞、纤维母细胞及软骨母细胞，并见多核瘤巨细胞、窦样血管间隙。

MR检查可清楚显示肿瘤的部位及形态，囊性区、坏死及出血、实性部分呈不同信号特征。

（四）腹膜后横纹肌肉瘤

横纹肌肉瘤（retroperitoneal rhabdomyosarcoma）是儿童最常见的软组织肉瘤，约占19%，组织学上分为三型：胚胎型（55%~70%）、腺泡样型（18%~45%）及多形型，后者为成人多见。本病约5%位于腹膜后，其中男性较多。肿瘤可转移至肝、肺、胸膜、淋巴结及骨骼。MR表现缺乏特异性，瘤内可见出血信号及明显强化。

（五）腹膜后血管外皮瘤

腹膜后血管外皮瘤（retroperitoneal haemangiopericytoma）来自于血管壁，为中度恶性肿瘤，位于腹膜后者约占25%，好发于中年患者。预后较好，术后复发率仅为10%~25%。MR T2WI上为高信号，瘤周见迂曲流空血管信号，肿瘤血供极其丰富，增强扫描显著强化。如合并出血则见液-液平面。

（六）腹膜后血管肉瘤

腹膜后血管肉瘤（retroperitoneal angiosarcoma）是一种罕见的恶性间叶组织肿瘤，起源于不典型性血管内皮细胞，常发生于皮肤、软组织、肝脏、脾脏及上呼吸道，腹膜后者甚为罕见。临床上常见于高龄患者，表现为腹痛、脏器受压症状，有时有血尿。预后不良，易转移至肺、骨骼及淋巴结。

腹膜后血管肉瘤

- 临床与病理
 - 少见的间叶组织恶性肿瘤。
 - 罕见于腹膜后。
 - 常为腹痛、周围脏器及受压症状。
 - 组织学上呈不同程度分化特征。
 - 预后不良。
- MR序列
 - 常规T1WI及T2WI。
 - 多期增强扫描。
- MR特点
 - T1WI等信号，T2WI高信号。
 - 增强扫描：不均匀强化。
 - 鉴别诊断：腹膜后其他恶性肿瘤。

组织学上从分化良好到严重分化不良均可出现，瘤内有中等及小血管，广泛浸润纤维脂肪组织，血管腔不规则，肿瘤有包膜。

MR检查T1WI上肿瘤与肌肉等信号，T2WI为高信号，注射Gd对比剂后扫描肿物不均匀强化，以脂肪抑制T1WI显示为佳。MRA有助于显示肿瘤与大血管的关系及血供特征。

（七）腹部脂肪瘤

腹部脂肪瘤

- 病理与临床
 - 最常见的间叶组织肿瘤。
 - 腹膜后最常见的良性肿瘤。
 - 部位：腹膜后、肠系膜、大网膜。
 - 好发年龄：40~70岁，男性较多。
 - 肥胖者发病率增加。
 - 多无症状，大小变化不明显。
 - 无恶变倾向。
- MR特点
 - 体积小于分化良好型脂肪肉瘤。
 - 各序列均与脂肪信号一致。

腹部脂肪瘤（abdominal lipoma）是一种由成熟脂肪构成的良性肿瘤，是间叶组织最常见的肿瘤，也是腹膜后最常见的肿瘤。约占手术切除的软组织肿瘤的50%。本病好发于40~70岁，肥胖男性多见。组织学上为成熟脂肪细胞，但可略较正常脂肪细胞大及形态有所不同，瘤内可有纤维结缔组织。本病无恶变倾向。

MR上脂肪瘤各序列信号均与皮下脂肪一



致，边缘清楚，体积较小，这也是区别于分化良好型脂肪肉瘤之处。但约 1/3 的脂肪瘤内含有非脂肪成分，包括钙化、纤维化、炎症及黏液样变，信号与分化良好的脂肪肉瘤表现有重叠。

附 盆腔脂肪过多症

盆腔脂肪过多症

● 病理与临床

- 盆腔腹膜后脂肪过度增生。
- 男性明显多于女性。
- 多合并增生性膀胱炎。
- 膀胱癌的危险性增大。
- 早期刺激性疼痛，晚期出现输尿管、静脉及肠管梗阻症状。

● MR 序列

- 常规 T1WI 及 T2WI。
- 常规加脂肪抑制技术。

● MR 特点

- 膀胱与直肠周围均匀性脂肪增多，无包膜。
- 分布对称。
- 各序列信号与皮下脂肪相同。
- 膀胱底部上移，膀胱呈梨状或倒置水滴状。
- 直肠与乙状结肠光滑狭窄。

盆腔脂肪过多症 (pelvic lipomatosis) 罕见，为直肠及膀胱周围脂肪过度增生，无包膜，导致乙状结肠 - 直肠及下尿路压迫。世界上非裔美国男性多见，约占 2/3，发病年龄为 20 ~ 40 岁。75% 伴随增生性膀胱炎，尤其是腺性膀胱炎 (cystitis glandularis)。病理学特征为盆腔腹膜后脂肪的过度增生，弥漫性环绕直肠与膀胱，无包膜，由成熟的脂肪组织构成。本病原因不明，可能与遗传有关。早期无症状，随病变进展，可

出现膀胱炎症状，推测与脂肪组织压迫所致淋巴管与静脉阻塞所致。文献报告晚期病例出现梗阻性肾功能衰竭及膀胱癌。本病无特殊治疗方法，可行减肥、放疗、皮质激素及化疗，手术难以切除，且疗效也不佳。约 40% 患者需行尿液分流手术。

MR 上病变呈均匀、无包膜性脂肪信号弥漫性分布于盆腔脏器周围，各序列上信号均与皮下脂肪信号一致。T1WI 及 T2WI 上可见散在线状纤维化影像。膀胱底上移，膀胱颈与后尿道拉长，前列腺位置升高，精囊腺向上内移位，致膀胱呈倒置的水滴状。乙状结肠 - 直肠受压狭窄，边缘光滑，单侧或双侧输尿管扩张及移位。

讨论：腹膜后脂肪瘤是腹膜后最常见的间叶组织良性病变，特征性 MR 表现为各序列上信号与皮下脂肪一致，诊断不难。MR 检查时需注意采用脂肪抑制技术。

鉴别诊断：盆腔脂肪过多症应与腹膜后其他脂肪性肿块等鉴别。①分化良好的脂肪肉瘤：MR 上可见脂肪信号，但一般信号更不均匀，体积较大，有时需手术病理诊断。②肾上腺髓样脂肪瘤：较大时需要鉴别，该肿瘤与肾上腺残留部分相连、居于肾上腺极上方，增强扫描可见一定程度强化。③畸胎瘤：多见于儿童，典型者可见钙化或骨骼、牙齿等成分。④肾周脂肪瘤与脂肪肉瘤：可见肾脏受压变形及肿块局限于肾周脂肪囊。⑤外生性肾血管平滑肌脂肪瘤：较大时突向肾周可误诊为腹膜后原发肿瘤，仔细观察可见肿块来自肾实质，并与肾实质交界的“喙征”。





第三节 腹膜后血管病变

一、腹主动脉瘤

腹主动脉瘤

- 临床与病理
 - 主动脉常见疾病, >65岁发病率为5%。
 - 病因:动脉硬化、动脉炎、感染、创伤。
 - 分型:肾上型、肾脏邻近型、肾脏下型。
- MR 序列
 - 平扫:常规 T1WI 及 T2WI。
 - 增强扫描:观察有无对比剂外溢。
 - 增强 MRA(CE-MRA)。
- MR 特点
 - 清楚显示腹主动脉瘤的部位及范围。
 - 腹主动脉瘤破裂:轮廓改变、腹膜后血肿及壁内血肿、管壁明显强化、对比剂外溢。
 - 动脉炎性腹主动脉瘤:管壁增厚、分层及强化。

腹主动脉瘤(abdominal aortic aneurysm, AAA)是一种常见血管病变,定义为主动脉局限性或弥漫性扩张、超过正常管径的1.5倍。据统计普通人群的发病率为1%~5%,超过65岁的患者约5%发生主动脉瘤。超过6cm的动脉瘤或每年增大超过1cm者均需考虑手术治疗,因此影像学随访具有十分重要的临床意义。主动脉瘤最常见的病因是动脉硬化,其次为血管炎(5%~23%),其他原因包括感染、先天性因素

及创伤或医源性损伤。可导致主动脉瘤的血管炎是:大动脉炎、巨细胞性动脉炎、强直性脊柱炎、类风湿关节炎、Reiter 综合征(非淋病性关节炎、结膜炎及尿道炎)、复发性多软骨炎。感染性主动脉瘤病因包括结核、细菌、真菌与梅毒。

腹主动瘤可根据其累及范围进行分型:肾上型、肾脏邻近型及肾脏下型。肾上型累及肾动脉起始部,但不侵犯肠系膜上动脉。邻近肾脏型者为动脉瘤延伸范围距最下位的肾动脉(不包括副肾动脉)在10mm内,不能进行安全夹闭。肾脏下型者位于肾动脉开口以下,可行夹闭术。

MR对腹主动脉瘤的评价具有极高的准确度,其中以增强MRA(CE MRA)技术最为重要(图9-3-1),能清楚显示部位、形态、大小、是否合并瘘。血栓、主动脉分支狭窄及闭塞的情况。主动脉瘤发生主动脉-腔静脉瘘占0.2%~1.3%,常位于下腔静脉起始部。腹主动脉瘤破裂的表现是主动脉瘤局部轮廓改变、腹膜后血肿、管壁明显强化、壁内血肿,活动性出血时可见对比剂外溢。MR检查缺点是难以显示动脉瘤壁钙化,由于涡流及对比剂注射因素,CE MRA可过高估计动脉瘤的大小及范围,因此MR检查腹主动脉瘤时需行T1WI延迟扫描。炎性主动脉瘤MR表现包括管壁增厚、分层及均匀强化。



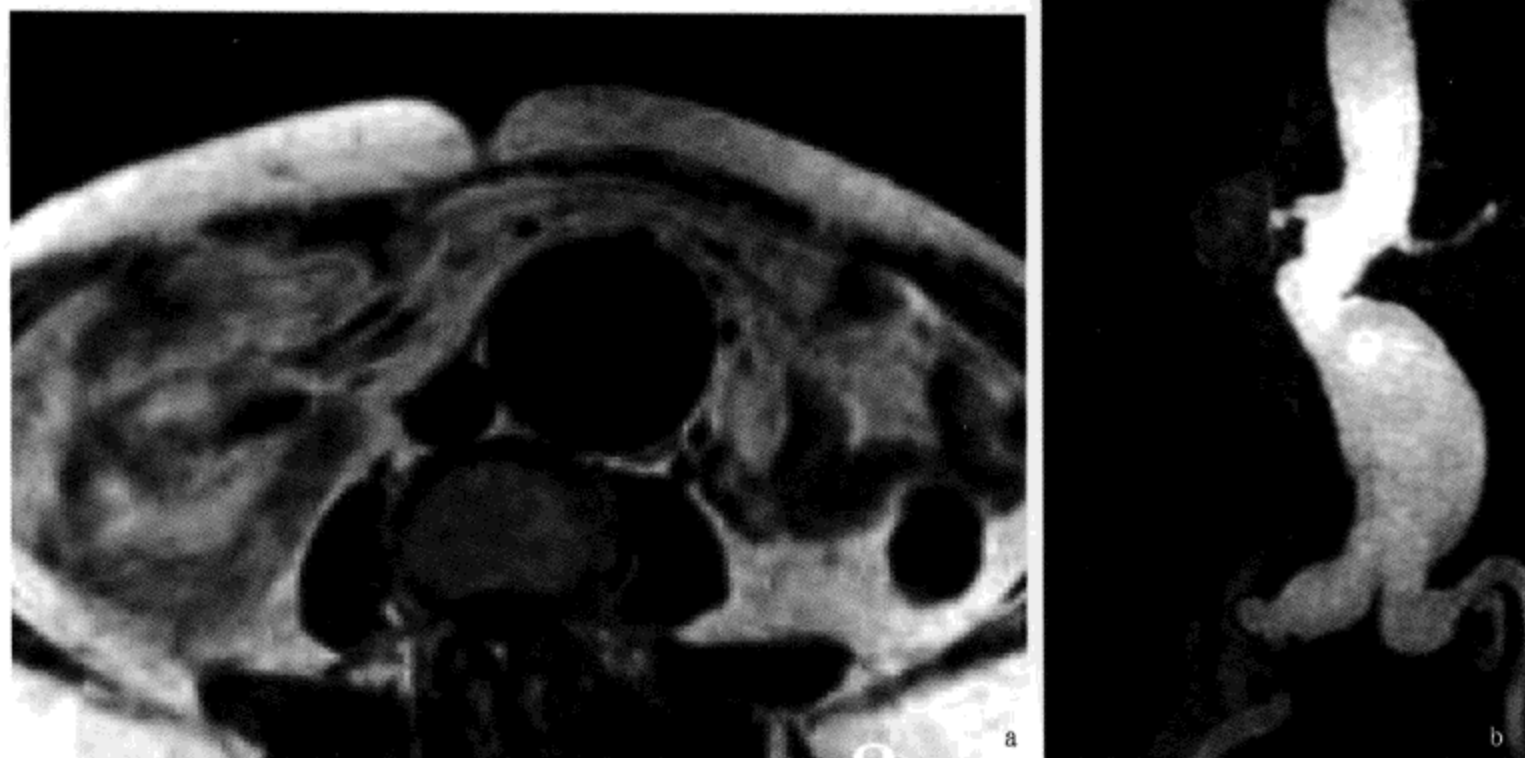


图 9-3-1 肾脏下型腹主动脉瘤及动脉硬化

轴位 T1WI (a), 腹主动脉下段明显增宽, 腔内仍为流空信号。增强 MRA 冠状位投影 (b), 腹主动脉-髂动脉走行迂曲, 腹主动脉下段-髂总动脉扩张。

讨论: MR 是腹主动脉瘤较好的评价手段, 无论是黑血技术还是增强 MRA 均能清楚显示动脉瘤的范围及瘤体大小、分支受累的情况, 轴位扫描有助于了解动脉瘤管壁及其周围组织情况。

鉴别诊断: 本病 MR 征象直观, 一般无需与其他疾病鉴别。假性动脉瘤的原因是外伤、医源性创伤或白塞病等, 其形态不规则、范围较局限。

二、主动脉夹层

主动脉夹层

● 临床与病理

- 主动脉急症之一。
- 危险因素: 高血压、Marfan 综合征、主动脉畸形、血管炎、妊娠、吸毒、创伤。
- 常以突发性胸背部疼痛就诊。
- 主动脉中膜内层及内膜撕裂。
- 内膜瓣分隔真假腔。
- “夹层动脉瘤”: 主动脉夹层+局部扩张。
- 好发部位: 升主动脉右侧壁与动脉韧带连接处的降主动脉壁。

➢ 分型:

1. Stanford A 及 B 型。
2. DeBakey I-III 型。

● MR 序列

- 常规轴位 T1WI。
- CE-MRA。

● MR 特点

- 清楚显示 AD 的范围及并发症。
- 假腔内血栓形成, 具有特征性的信号演变过程。



主动脉夹层 (aortic dissection, AD) 是主动脉致命性急症之一, 需及时准确地诊断, 未经治疗的患者, 急性 A 型者在头 24h 内死亡率为 1%/h, 2 周内死亡率为 80%。AD 的危险因素包括高血压、结缔组织病 (Marfan 综合征)、主动脉瓣二叶畸形、主动脉缩窄、Turner 综合征、血管炎、妊娠、吸毒及创伤。AD 的并发症包括卒中、肾功能衰竭、肠系膜及下肢缺血、截瘫。病理学上为主动脉中膜内层及内膜撕裂, 内膜内移形成内膜瓣 (intimal flap), 后者分隔真假腔。主动脉管壁完整性受损, 局部扩张, 形成所谓“夹层动脉瘤” (dissecting aneurysm)。提示与本病有关的因素是高血压、动脉粥样硬化、动脉中层囊性坏死、动脉壁内滋养血管自发破裂、弹性蛋白病变, 上述病变引起主动脉壁结构退变及血流对主动脉壁压力增加是发病的共同机制。主动脉壁撕裂的部位常为升主动脉右侧壁与动脉韧带连接处的降主动脉壁, 这些部位在心动周期中所受的剪切力最大, 因此更易于受损。动脉硬化并不是 AD 的主要病因, 相反, 动脉硬化斑块部位由于钙化及纤维化会限制 AD 病变。典型的 AD 是顺行扩展, 即从撕裂处顺血流方向向远端扩展, 少数为逆向扩展。

根据 Stanford 方法, AD 分为 A、B 两型, A 型累及升主动脉, B 型不累及升主动脉, AD 腹部病变者均为 B 型。A 型 AD 常需立即手术修补, 而 B 型可通过控制血压等内科方法或置入主动脉支架治疗。但该分型中, 累及主动脉弓者为 B 型, 也需要进行手术治疗。也可根据 DeBakey 方法分为 I~III 三型, I 型内膜破口位于升主动脉, 夹层向主动脉弓或降主动脉扩展; II 型破口位于升主动脉, 但夹层仅限于升主动脉; III 型破口位于降主动脉近端, 夹层一般向远端

扩展, 但也可逆行达到主动脉弓或升主动脉。上述 DeBakey I 型及 II 型相当于 Stanford A 型, DeBakey III 型相当于 Stanford B 型。按病程, 超过 2w 的 AD 称为慢性 AD, 慢性 AD 明显少于急性 AD。如安贞医院的一组 74 例报道中, 急性 AD 占 74.3%。

本病临床上特征性表现为突发剧烈背痛或胸背部疼痛, 累及升主动脉起始部时刻出现心悸、气短及晕厥等左心功能不全的表现, 假腔破裂引起心包压塞可致猝死。AD 病变累及主动脉分支时可出现相应供血动脉营养范围的缺血症状, 如偏瘫、肢体无力、肾功能衰竭、肢体缺血等。

MR 对 AD 诊断具有极高的准确度, CE MRA 对 AD 起止部位、分支是否受累、病变血管径线显示极佳 (图 9-3-2), 这些信息均为手术治疗所必须了解的。MRI 还能准确显示 AD 的并发症, 包括心包压塞、纵隔及腹膜后血肿、主动脉分支阻塞及破裂。假腔内血栓形成, 其信号演变同其他部位血肿, 具有一定的特征性。内膜片呈真假腔之间的线状影, 多方位观察内膜片呈螺旋状走行。真腔一般较小, 血流速度快, 因而呈流空信号, 而假腔较大, 血流较缓慢或涡流较明显, 因此信号较高或呈不均匀信号。内膜破口表现为内膜连续性中断, 影像序列可见血流喷射征象, CE MRA 对破口的显示优于其他 MR 技术。AD 可有几种特殊类型, MR 表现与典型 AD 有所不同, 包括 AD 逆向撕裂、AD 假腔大部血栓化、急性主动脉夹层伴内膜套叠及 AD 伴无名动脉夹层。

与 CT 检查相比, MR 诊断 AD 无需使用碘对比剂, 无辐射, 但检查速度不如 CT, 且 MR 设备不如 CT 普及率高, 应用范围较小。



图9-3-2 Stanford B型主动脉夹层累及腹主动脉增强MRA冠状位投影图，腹主动脉迂曲，可见信号较高的真腔与较低信号的假腔，双侧肾动脉起自于真腔、粗细不均。

讨论：AD是最常见的主动脉急症，MR是显示其范围及类型的最佳影像学技术之一，尤以CE MRA效果最好。

鉴别诊断：本病MR征象具有特征性，一般无需与其他疾病鉴别。少数情况下需与主动脉壁内血肿鉴别，后者不与主动脉管腔相通，其信号特点与血肿一致。

附 主动脉壁内血肿

主动脉壁内血肿

● 病理与临床

- 占主动脉急症的10%~30%。
- 临床表现类似于AD。
- 病因：动脉硬化、医源性或外伤。
- 主动脉壁内滋养血管的破裂。
- 主动脉内膜保持完整。
- 分型：与AD一致。

● MR特点

- 主动脉管壁新月形或环形增厚。
- 血肿典型信号亚急性期为T1WI高信号。
- 与附壁血栓不同的是内壁光滑。
- 与AD不同的是无内膜片及内膜破口征象。

1920年Krukenberg首先报道主动脉壁内血肿（intramural aortic hematoma, IAH or IMH），定义为“滋养血管的破裂导致血肿，没有内膜撕裂”。本病是并不少见的心血管急症，占所谓急性主动脉综合征的10%~30%。过去认为IAH是AD的一种变异或早期状态，但两者的病理、发病机制及影像学表现均有不同之处。与典型主动脉夹层的区别是没有内膜片或中层与动脉腔之间的交通。IAH可进展为典型夹层。

IAH发病机制尚不清楚。推测其病因是：①主动脉壁内滋养血管破裂出血并形成血肿，血肿膨胀将主动脉中层分离而形成假腔。②动脉粥样硬化。大多数IAH病人有明显的动脉粥样硬化征象，且血肿发生部位通常与动脉粥样硬化溃疡相邻。③医源性损伤或外伤。病理学上IAH与AD不同：IAH位于中层与外膜之间，无内膜破裂，内膜有或无动脉粥样硬化。血肿的存在使主动脉管壁更加脆弱而易破裂，向内破裂时形成夹层，向外扩张形成动脉瘤，严重者向外破裂穿通主动脉壁。IAH分型与AD分型相同，包括Stanford A型（病变累及升主动脉）和Stanford B型（仅累及降主动脉），前者仅能内科治疗，后者可植入血管内支架。约70%病例累及降主动脉，仅30%累及升主动脉且此后势必发生破裂。累及腹主动脉者均为Stanford B型。

IAH的临床表现与AD类似，因此二者鉴别困难。



影像学上可见主动脉搏壁增厚, 厚度为3~10mm, 外观呈新月形或环形, 病变为局限性或弥漫性, 无内膜片及内膜破口。IAH信号特点随出血的期龄不同而有变化, 特征性表现为亚急性期呈T1WI高信号且内缘光滑, 而附壁血栓形态不规则, 且慢性期倾向为T1WI低信号。CE MRA显示无对比剂进入血肿。

三、主动脉穿透性溃疡

主动脉穿透性溃疡

- 临床与病理
 - 占主动脉急症10%。
 - 部位: 降主动脉。
 - 均合并有动脉粥样硬化。
 - 临床表现类似AD。
 - 动脉硬化斑块溃疡穿破内弹力层。
 - 合并局限性夹层与壁内出血。
 - 可继发破裂及假性动脉瘤形成。
- MR序列
 - 常规T1WI与T2WI。
 - 增强MRA。
- MR特点
 - 局部充盈对比剂的外凸影。
 - 局限性壁内血肿及动脉壁炎症。
 - 血肿需以T1WI显示。
 - 鉴别: 单纯动脉硬化斑块合并溃疡。

1934年Shennan首次报道主动脉穿透性溃疡(penetrating aortic ulcer, PAU)。PAU约占主动脉急症10%, 其病理特征为动脉粥样硬化斑块溃疡穿破内弹力层、侵入内膜, 有溃疡的斑块可能出现局限性内膜夹层及不同程度的壁内血肿, 但这种血肿较局限, 延伸范围不过数厘米, 且不形成假腔。本病最终有可能导致溃疡破裂、假性动脉瘤形成或活动性出血。与单纯斑块合并溃疡不同的是, PAU范围超过弹力层。PAU最常见于有重度动脉粥样硬化的部位, 90%累及降主动脉。PAU可进展为囊状或梭形假性动脉瘤、主动脉破裂。临床上类似于AD, 表现为严重的胸背部疼痛, 但与AD不同的是没有分支受累症状与体征。

MR检查所有患者均有主动脉壁增厚及钙

化、多发斑块等动脉粥样硬化的表现, 增强扫描PAU部位为充盈对比剂的外凸影像(图9-3-3), 伴有不同程度的壁内血肿及炎症性改变, 血肿的信号与其所处的时期密切相关, 需行脂肪抑制T1WI显示。需注意的是若行MRA检查, 应仔细观察MRA源图像, 有助于分辨PAU的形态特征。



图9-3-3 腹主动脉下段穿透性溃疡

增强MRA冠状位投影图, 腹主动脉下段左侧壁近似三角形充盈对比剂的突出影。

与AD相比, PAU患者年龄较大, 主动脉管径较大, 常伴腹主动脉瘤。PAU破裂的可能性(42%)明显高于AD与主动脉壁内血肿(intramural hematoma, IMH)。与单纯斑块合并溃疡鉴别较困难, 主要需考虑临床是否有症状、是否合并有壁内出血。

讨论: PAU是一种易被忽略的主动脉急症, 轴位MR平扫结合CE MRA可较好地显示PAU的部位、形态及大小。

鉴别诊断: 主要是假性动脉瘤与动脉硬化斑块溃疡, 前者常有原发疾病, 形态不规则, 病变周围可见纤维组织增生形成的包膜; 后者位于管壁内、不突出于管壁之外, 因此MR轴位图像易于识别。

四、主动脉-髂动脉闭塞

主动脉-髂动脉闭塞

- 临床与病理
 - 病因:动脉硬化、大动脉炎、栓塞及创伤。
 - 临床表现为下肢缺血。
- MR 序列
 - CE MRA 技术显示最佳。
 - 常规轴位 T1WI 及 T2WI 显示动脉壁情况。
- MR 特点
 - 可清楚显示病变部位、长度、形态及侧支血管,并用于随访观察。

主动脉-髂动脉闭塞 (aortoiliac occlusive disease) 的主要病因是动脉粥样硬化,其次为大动脉炎、栓塞及外伤,恶性肿瘤也可直接包绕及侵犯动脉 (图 9-3-4a~c)。病变常累及腹

主动脉肾动脉水平以下,可同时侵犯髂动脉、乃至股动脉。临床主要表现为下肢动脉缺血症状。由于这类患者不能从股动脉穿刺插管,且全身动脉粥样硬化导致自其他动脉插管困难,因此 CTA 与 MRA 等无创性技术成为本病诊断的主要方法。

MR 诊断主动脉-髂动脉闭塞具有高度的准确性,可使用 2D 或 3D TOF 技术,但目前发展最快及准确性最高的技术当推 CE MRA,其优点是成像范围大、扫描速度快、图像分辨率高,准确性可与 DSA 媲美,因此有望成为本病诊断的金标准。CE MRA 可清楚显示闭塞端的形态、长度及侧支血管,用于指导制订治疗方案,同时可作为随访的手段。但检查前须了解病史,除外因金属夹引起伪影造成主动脉-髂动脉假性闭塞征象。

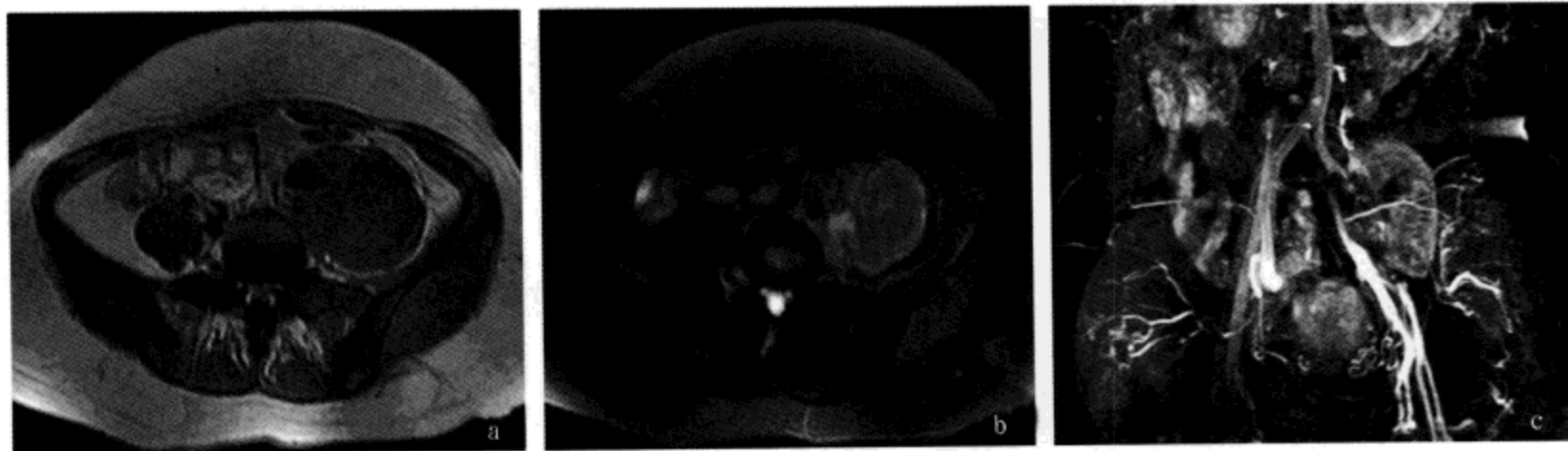


图 9-3-4 腹膜后鳞癌转移侵犯左侧髂动脉

轴位 T1WI (a) 及 T2WI (b), 腹膜后左侧混杂信号肿块, T2WI 上信号不均匀, 包绕左侧髂总动脉。增强扫描 MIP 图 (c), 肿块中度、不均匀强化, 侵犯左侧髂总-髂外动脉, 其周围见侧支血管扩张及强化, 左侧髂静脉受压。

讨论: 主动脉-髂动脉闭塞常见于动脉粥样硬化及动脉炎。也可由于恶性肿瘤侵犯所致, CE MRA 能清楚地显示病变的程度及范围, 同时可观察局部动脉管壁及周围结构, 有助于确定病因。

鉴别诊断: 本病 MR、尤其是 CE MRA 诊断容易, 需要注意的是观察其他部位动脉是否同时存在病变以确定是否为动脉粥样硬化或动脉炎, 动脉闭塞邻近的肿瘤提示血管闭塞为恶性肿瘤侵犯所致。



五、腹部静脉狭窄与血栓

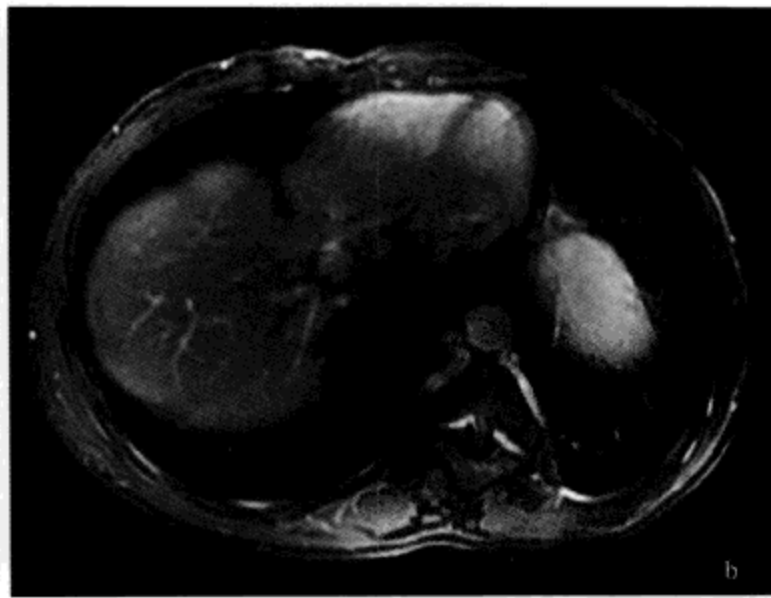
腹部静脉狭窄与血栓形成

- 临床与病理
 - 病因：下肢静脉血栓的延伸，腹部肿瘤，炎症。
 - 临床表现：下肢及腹部脏器淤血。
- MR 序列
 - 轴位 T1WI 及 T2WI。
 - CE MRA。
- MR 特点
 - 病变静脉狭窄、流空信号减弱或消失。
 - CE MRA 能清楚显示病变范围及侧支循环。

腹部静脉血栓发生于下腔静脉及其属支，原因包括腹部肿瘤及下肢静脉血栓的直接蔓延，偶见于凝血异常患者。原发肿瘤包括肾与肾上腺癌、胰腺癌、腹部肉瘤及内分泌腺肿瘤。性腺静脉血栓形成见于绝经后女性、子宫内膜炎、盆腔炎性病变及妇科手术后，常有继发感染。孤立性下腔静脉血栓少见，多为重症患者，也

可见于手术结扎下腔静脉后。

一旦临床上怀疑为下腔静脉血栓，影像学检查应确定血栓是否存在及其范围，这对于选择是否行下腔静脉滤器等治疗至关重要。CT 与 MR 均可清楚显示 IVC 血栓的部位及范围，但 MR 具有更多优越性，主要是因为 MR 可行直接多方位成像、无需注射对比剂，敏感度、特异度及准确度均极佳（97% ~ 98%）。IVC 血栓的 MR 表现为管腔内非流空信号影，呈沿 IVC 长轴的纵行条状，随血栓的期龄不同而表现为不同信号强度。SE 与梯度回波序列（gradient echo, GRE）均对血栓检出敏感，但以 GE 序列特异度更高，两者结合可避免将血液流动伪影误诊为血栓，提高诊断准确度。增强 MRA 可进一步提高 IVC 血栓的诊断准确度，并与瘤栓区分，瘤栓的增强与原发肿瘤一致。IVC 狭窄可为先天性或肿瘤侵犯所致，MR 直接冠状位与矢状位成像直观显示狭窄的部位与范围，结合增强扫描能较好地评价侧支循环情况（图 9-3-5）。



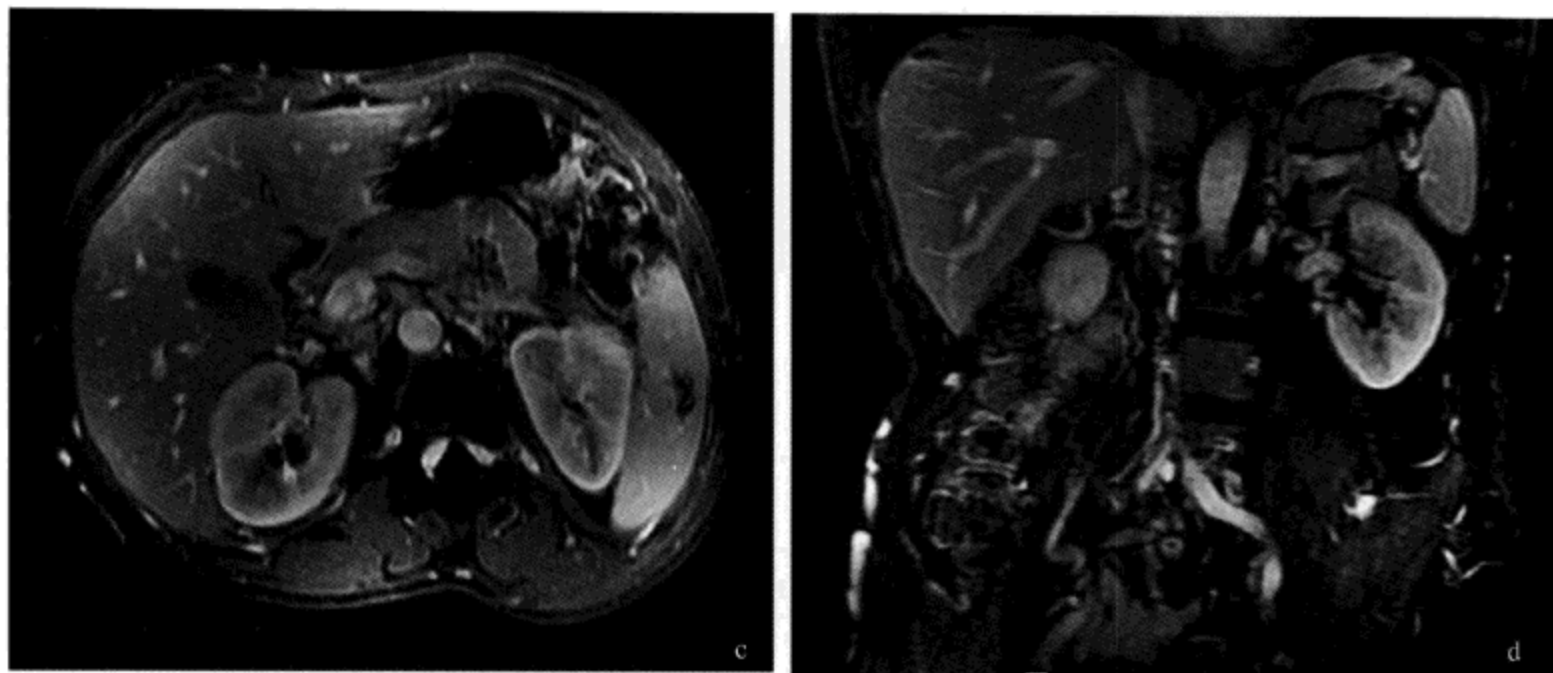


图 9-3-5 下腔静脉肝段以下狭窄，腹膜后继发侧支血管扩张

轴位 T2WI (a)，下腔静脉流空信号消失，双侧肾脏前内侧及硬膜囊前方、椎旁多发流空信号影。轴位增强 T1WI (b、c)，双侧肾门及前内侧、硬膜囊前外侧、双侧椎旁多发强化血管影，奇静脉与半奇静脉轻度扩张。冠状位增强 T1WI (d)，下腔静脉未见明确显示，其走行区、脊柱旁、肾脏内上方、右侧腹壁静脉等多发侧支血管强化，肝段下腔静脉及肝静脉强化正常。

讨论：腹部静脉狭窄与闭塞常继发于其他疾病，MR、尤其是 CE MRA 对确定病变及其病因具有重要作用，并能清楚显示侧支血管，需要注意的是勿将梯度回波序列上血液的流入性增强误诊为血栓。

鉴别诊断：如前所述，本病需与血流伪影鉴别，注意对比观察多序列及多方位图像，另外需与腹部静脉先天性异常鉴别。

附：腹部静脉先天性畸形

胚胎时期腹部静脉发育异常可导致各种先天性畸形，其中多数无临床症状，但须注意识别，以免与其他病变混淆并可提醒外科医师术中避免异常静脉损伤，如一组病例报道腹主动脉后左肾静脉的发生率高达 40%，此类血管在腹主动脉手术时极易损伤。

(一) 左肾静脉环绕腹主动脉

一组 433 例影像学检查中，左肾静脉环绕腹主动脉 (circumaortic left renal vein) 的发现率为 4.4%。本病有腹侧和背侧两支左肾静脉，腹主动脉腹侧的左肾静脉位置正常，引流左肾下极与腹侧肾实质的静脉回流；而背侧的左肾静脉引流左肾背侧及上极肾实质的静脉回流，该静

脉向上走行数厘米后汇入下腔静脉囊状膨大部。腹侧的左肾静脉与背侧者大小相等或稍粗。CT 与 MR 均能清楚显示腹侧与背侧的左肾静脉，MR 上为流空信号，与下腔静脉 (inferior vena cava, IVC) 相连。

(二) 腹主动脉后左肾静脉

若环绕腹主动脉左肾静脉的腹侧肾静脉吸收则形成腹主动脉后左肾静脉 (retroaortic left renal vein)，本病发生率为 1% ~ 3.3%，文献报道大宗病例 CT 检查发现率为 1.8%。MR 检查可见腹主动脉前无正常的左肾静脉流空信号，而在左肾门尾侧部分见到腹主动脉后方的左肾静脉影像。

(三) 左位下腔静脉

左位下腔静脉 (left-sided inferior vena cava) 的发病原因是肾下段左侧主静脉保留、而右侧上段主静脉吸收，发生率为 0.2% ~ 0.5%。MR 表现为腹主动脉左旁圆形或管状流空影像，上段与左肾静脉相连，肾脏上段 IVC 仍保持正常位置与信号。

(四) IVC 重复畸形

IVC 重复畸形 (duplication of inferior vena cava) 发生率为 0.2% ~ 3%，病因是双侧肾下段主静脉均未吸收。一般来说，左侧 IVC 血流经



左肾静脉回流至右侧 IVC，肾脏以上水平仅见右侧 IVC，MR 可清楚显示上述异常。

(五) IVC 后输尿管

IVC 后输尿管 (retrocaval ureter) 也称输尿管周围静脉环 (periurteric venous ring) 或环 IVC 输尿管 (circumcaval ureter)，位于第 3 或第 4 腰椎水平。本病发生率约为 0.9/1000，一般认为是右侧后主静脉未吸收及肾下水平右侧主静脉未发育所致。主要临床表现与输尿管梗阻有关。MR 可见右输尿管环绕 IVC，先走行于 IVC 后

方，而后绕行至 IVC 内侧，同时显示右侧肾盂积水。

(六) IVC 与奇静脉相延续

IVC 与奇静脉相延续 (azygous continuation of the IVC) 的原因是肝段主静脉发育未完成，静脉引流经奇静脉到达上腔静脉，可伴无脾或多脾症、腹部脏器及心脏位置异常。MR 检查可见奇静脉与半奇静脉扩张，呈主动脉两侧较粗大的流空信号影，冠状位及矢状位图像上为连续的管状结构，易与增大淋巴结鉴别。

第四节 腹腔与腹膜病变

腹膜是人体最大及最复杂的浆膜结构，覆盖于腹部脏器周围，构成复杂的潜在腔隙，其功能包括有助于腹腔脏器的运动，保持其表面的湿润以及免疫、吸收作用。腹膜腔、腹膜韧带、系膜以及大网膜常可为病变侵犯，并成为病变扩展、蔓延的途径。腹膜后腔位于壁层腹膜之后，内含多个器官系统，包括胰腺、胰胆管、泌尿生殖系统以及大血管、神经等，常有病变发生。

腹膜腔及腹膜后 MR 检查的优越性在于组织对比分辨率优于 CT，可进行多参数成像，有助于显示不同疾病的病理特征。检查时口服顺磁性对比剂有助于区分肠管与病变。扫描序列包括层厚 8~10mm 的轴位 T1WI 及 T2WI、屏气梯度回波序列 (如 FLASH 或扰相 GRASS)，酌加脂肪抑制技术、矢状位与冠状位成像，以显示病变内是否有脂肪结构，并观察其与周围结构的三维关系。MR 血管成像 (MRA) 使用 PC 或 TOF 技术及增强 GRE 序列，用于显示腹膜后血管病变。T1WI 有利于显示脂肪及出血、血管侵犯及淋巴结肿大，脂肪抑制 T2WI 有助于检出淋巴结病变、肿物的囊变与坏死、肿物内含液成分、含液结构如胆系、泌尿系、肠管的扩张与梗阻。增强 T1WI 也是腹膜腔及腹膜后病变常用的检查技术，其作用包括鉴别病变的实性与囊性、有无坏死、病变累及的范围、有无血管侵犯及肿物的血供特征。

一、腹腔与腹膜后积液

腹腔与腹膜后积液

- 病理与临床
 - 常见。
 - 其扩展受筋膜或粘连限制。
 - 病因：肝硬化、肾病综合征、心衰、低蛋白血症、恶性肿瘤、感染及炎症等。
- MR 序列
 - 常规 T1WI 及 T2WI。
 - 酌加脂肪抑制技术。
 - 多期增强扫描。
- MR 特点
 - T1WI 低信号及 T2WI 高信号。
 - 同其他部位积液信号。
 - 有时可见腹膜强化。
 - 大腹腔积液与小网膜囊相等时倾向于恶性病变。
 - 大腹腔积液少于小网膜囊时倾向于炎症或胰腺病变所致积液。

腹膜腔积液是最常见的腹膜病变，病因包括感染、炎症、肿瘤、创伤等。按照液体的生化特点可分为渗出液与漏出液，肝硬化、肾病综合征、心衰及低蛋白血症所致者为漏出液，恶性肿瘤、腹膜炎及胰腺炎所致的为渗出液。腹水与腹膜后积液按其病因及成分还可为单纯液体、蛋白性液体、血性、胆汁性、乳糜性、尿液性、肠原性、感染性与炎症性、恶性肿瘤等类



型。一般来说，腹膜后积液位于其筋膜所限定的区域，但严重的炎症、感染、出血性积液可突破筋膜累及多个腹膜后间隙，甚至累及腰大肌、腹壁肌肉。炎性积液以原发病变附近最为显著，肾旁前间隙多见，原发病变来自胰腺、升结肠及降结肠、十二指肠及腹膜后阑尾，其中急性胰腺炎最为常见。胰腺周围积液常蔓延至小网膜囊、小肠系膜的腹膜下间隙、横结肠系膜。肾旁后间隙没有实质器官，因此局限于该间隙的炎性积液很少见，但可继发于严重感染如椎骨、

肋骨或骨盆骨髓炎。

MR 检查上非包裹性腹腔或腹膜后积液形态取决于邻近结构，且不影响邻近脏器的形态，位置倾向于近地侧。积液的分布有助于确定其病因，如腹腔与小网膜囊积液量相等提示病变为恶性如腹膜癌病，胰腺炎性积液则以小网膜囊多见。单纯积液及漏出液为 T1WI 低信号及 T2WI 高信号，蛋白性液体及渗出液倾向于 T2WI 高信号与 T1WI 不同程度信号增高（图 9-4-1）。

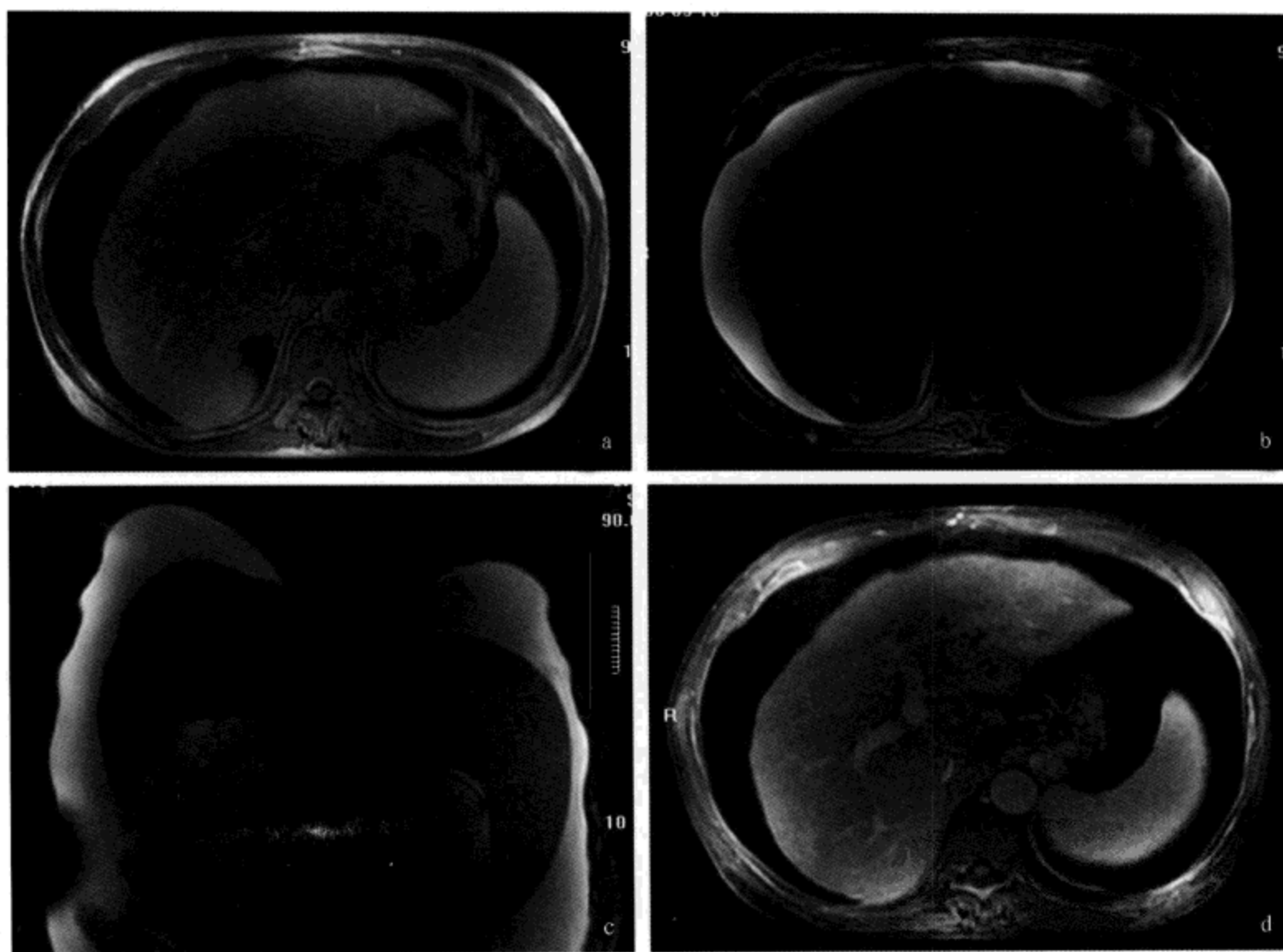


图 9-4-1 肝硬化、腹水

轴位 T1WI (a) 及脂肪抑制 T2WI (b)，右半肝体积减小，左半肝及尾状叶肥大，脾脏增大，肝脾周围大量长 T1 长 T2 信号影。冠状位脂肪抑制 T2WI (c)，肝脾周围大量长 T2 信号影，肠管向腹中部移位。T2WI 图像可见大量低信号的电解质伪影。门静脉期增强 T1WI (d)，肝脏强化欠均匀，脾脏增强均匀，腹水未见强化。



各种腹膜后与腹腔局限性积液的特点

● 血肿

- 外伤、手术、凝血机制障碍。
- 临床:腹痛及红细胞计数降低。
- MR 特点:
 - ◆ 亚急性期呈同心性环状。
 - ◆ 内环为 T1WI 高信号(正铁血红蛋白)。
 - ◆ 外环为 T1WI 及 T2WI 不同程度低信号(含铁血黄色)。
 - ◆ 增强:无实性强化成分。
 - ◆ 病变随时间推移而减小。

● 胆汁瘤

- 多表现为右上腹痛。
- 有胆系手术或创伤史。
- 可合并腹膜炎。
- MR 特点:
 - ◆ 胆管周围或肝周局限性积液。
 - ◆ MR 信号与单纯积液近似。
 - ◆ 胆系排泄的对比剂有助于定性及确定活动性胆汁漏出的部位。

● 乳糜性积液

- 乳糜性腹水少见,乳糜性腹膜后积液更罕见。
- 主要病因是创伤与恶性肿瘤。
- 可因代谢紊乱及淋巴细胞减少死亡。
- MR 上为脂性或脂肪性信号。

● 尿瘤(尿漏)

- 病因:尿路梗阻、创伤、手术、器械操作。
- MR 信号与膀胱内尿液一致。
- 注射对比剂延迟扫描可见对比剂进入。

● 脓液

- 原因:手术、胃肠道及泌尿道感染性病变穿孔、其他部位感染灶蔓延如椎骨。
- 病原学:细菌、结核、真菌。
- MR 特点:
 - ◆ T1WI 低信号,T2WI 中高信号。
 - ◆ 有时 T2WI 为低信号,内见层状碎屑。
 - ◆ 约 50% 见极低 T1WI 及 T2WI 信号气体。
 - ◆ 增强:边缘厚环状强化。

(一) 出血及血肿

腹腔及腹膜后出血及血肿原因是动脉瘤及血管畸形破裂或渗漏、抗凝治疗、出血素质、外伤、动脉内导管操作、有潜在病变的脏器破裂。腹膜后自发性出血多来自肾旁后间隙,并可蔓延至腹膜外脂肪、腰大肌、腹壁肌肉。腹主动脉瘤破裂出血多局限于腰大肌间隙或延伸至左肾后方筋膜层之间。下腔静脉破裂出血常位于右后筋膜层之间。此时出血也见于肾周间隙,肾前筋膜层之间较少受累。

MR 上不同期龄的出血呈不同信号。急性期出血甚少行 MR 检查。亚急性期-慢性期血肿周边呈典型的两层信号:外层在各序列上均为薄层低信号,代表含铁血黄素;内层为 T1WI 高信号,代表高铁血红蛋白。血肿的中央根据所含的血清蛋白、脱氧血红蛋白及高铁血红蛋白的量不同而呈不同信号。成熟的血肿体积缩小,周围的环呈 T1WI 及 T2WI 低信号,为含铁血黄素沉积。活动性出血在增强 T1WI 上为灶性或散在高信号,提示需行手术修补。有时肿瘤出血难以与单纯血肿鉴别,但肿瘤内可见强化的实性成分。

(二) 胆汁/胆汁瘤

病因包括医源性损伤、创伤、胆系自发性破裂,均形成胆汁在腹腔局部聚集,约 70% 位于右上腹,30% 位于左上腹。临床上可有症状,也可出现胆汁性腹膜炎。MR 上呈不同 T1WI 与 T2WI 信号,使用 Gd 剂或锰对比剂增强扫描均可见胆汁瘤信号增高,延迟扫描有助于确定胆汁渗漏的部位。本病可经手术或导管引流治愈。

(三) 乳糜性腹水

乳糜液聚集于腹膜腔及腹膜后均属罕见。最多见的原因是恶性肿瘤,其中淋巴瘤约占 50%,其次是医源性损伤及创伤,在复杂外科手术中出现率约达 8%。MR 检查可见脂肪-液体平面,化学位移成像显示积液内的脂肪成分。

(四) 尿液/尿瘤

尿瘤(urine/urinoma)也称尿漏。尿液的异常聚集常位于腹膜后的肾旁间隙,最常见的原因是尿路梗阻,少数由于创伤、手术或器械操作。尿液外溢后被包裹形成尿瘤。MR 检查呈 T1WI 低信号及 T2WI 很高信号,有时增强延迟扫描可见对比剂进入尿瘤。

(五) 感染性积液与脓肿

腹腔内感染性病变包括局限性脓肿或弥漫性腹膜炎，前者最常见部位是 Douglas 窝，也可以经右侧结肠旁沟到达右侧膈下间隙。腹腔感染性病变主要由于胃肠道手术，也可为阑尾炎、Crohn 病及憩室炎穿孔所致。MR 检查脓肿表现为局限性复杂信号病变，多为圆形与类圆形，

但邻近脏器结构时也可呈豆状与新月形，常为 T1WI 低信号及 T2WI 中高信号（图 9-4-2），有时由于蛋白含量增高，在 T1WI 为中高信号，注射对比剂可见边缘环状强化。40%~50% 患者可见脓液内 T1WI 与 T2WI 低信号的层状碎屑、极低信号气泡以及气液平面，这些征象是脓肿的特征。

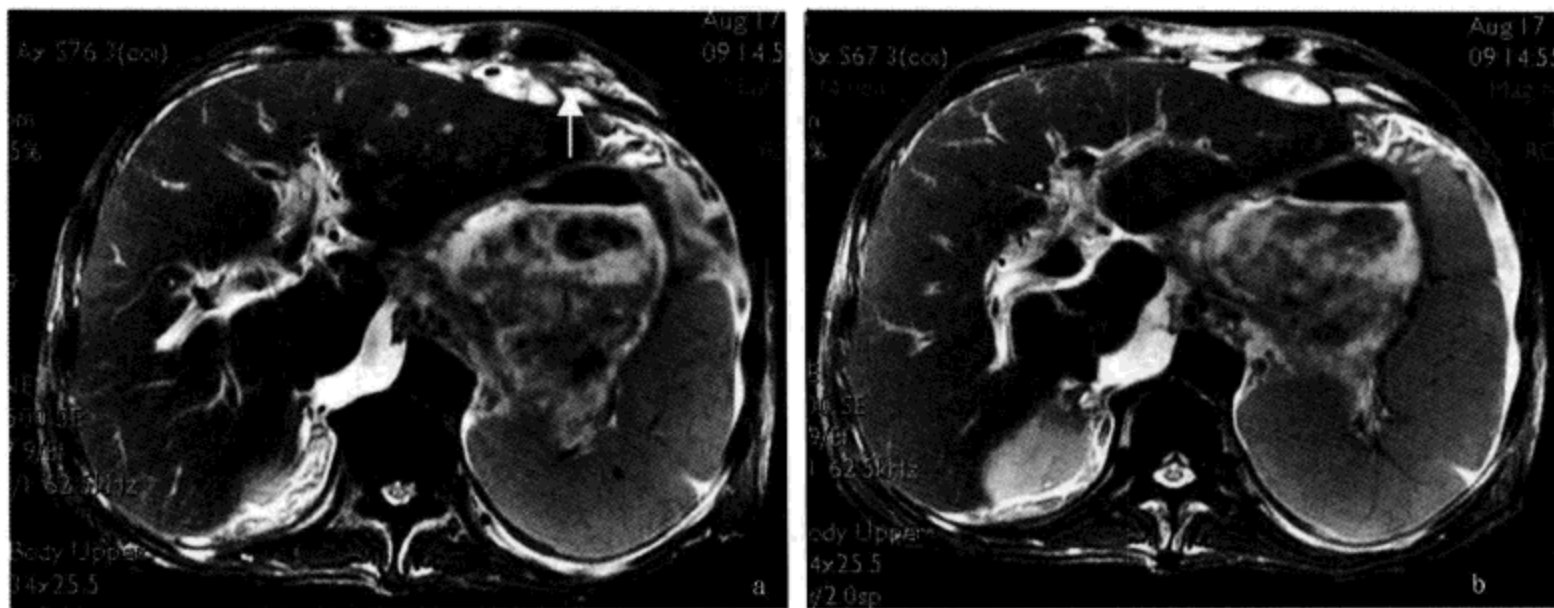


图 9-4-2 左肝上间隙脓肿

轴位 T2WI (a、b) 示左肝上间隙一包裹性积液（箭头），呈高信号，内部可见低信号气体，周边稍低信号脓壁。

腹膜后感染性积液一般为亚急性，临床上为非特异性的恶性、呕吐、体重减轻、发热、寒战、盗汗、食欲下降、胁腹部疼痛或髋部疼痛，因此误诊率高达 25%~50%。很少见到腹膜后积液而无胰腺炎，可为胃肠道感染性疾病如阑尾炎等或肾脓肿的扩展，脊椎骨髓炎也可累及

该部位。原发性腰大肌脓肿罕见。鉴别诊断主要是腰大肌结核，该病也可引起腹膜后积液。其信号与其他部位脓肿类似，可伴腰大肌增粗，T2WI 高信号的原因除脓液外，还包括腰大肌水肿、骨破坏及浸润。





二、腹膜黏液癌病与腹膜转移瘤

腹膜黏液癌病与腹膜转移瘤

- 临床与病理
 - 本病为恶性,预后较差。
 - 原发瘤为卵巢、肠管及阑尾的黏液腺癌。
- MR 序列
 - 常规 T1WI 及 T2WI,加脂肪抑制技术。
 - 多期增强扫描。
- MR 特点
 - 腹膜增厚、结节或肿块,不同程度增强。
 - 腹腔积液。
 - 淋巴结转移,实质脏器、肠管及肠系膜受侵,肠梗阻。

腹膜黏液癌病 (peritoneal mucinous carcinomatosis, PMCA) 的原发肿瘤为卵巢、阑尾、小肠及结肠的黏液腺癌,可见腹膜表面恶性肿瘤的种植,同时累及脏层腹膜与小肠,伴淋巴结转移、实质脏器浸润及远处转移。本病预后明显较差,经治疗的病例 5 年与 10 年生存率分别为 50% 与 21%, 中位生存期仅 46 个月。

MR 检查除了腹膜病变外,还可见原发肿瘤、淋巴结、实质脏器及肠管受侵,并可有网膜、肠系膜病变 (图 9-4-3) 及肠梗阻表现。

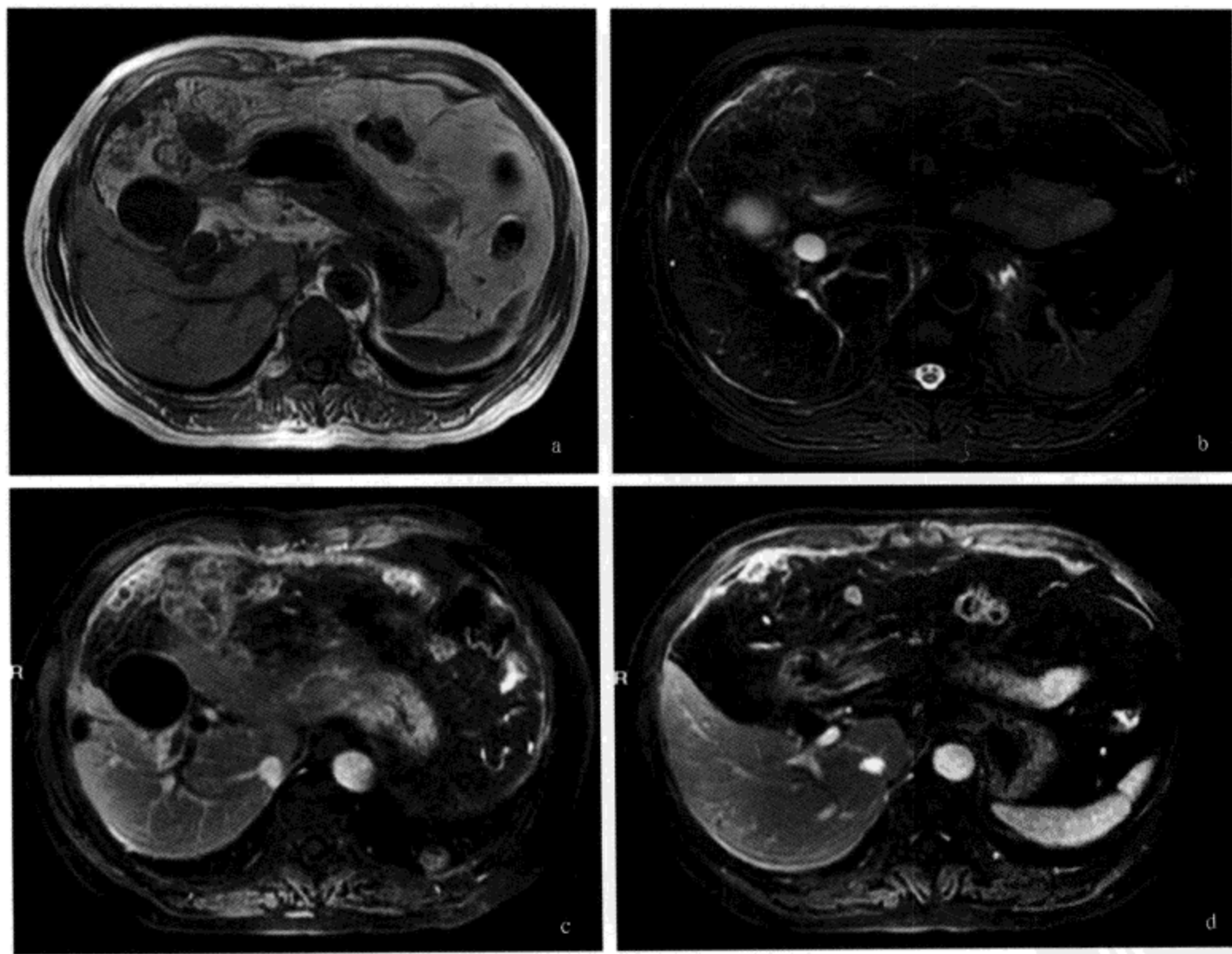


图 9-4-3 胆囊癌术后局部腹膜转移

轴位 T1WI (a) 及 T2WI (b), 胆囊术后残留胆囊管扩张, 右前腹壁下方腹膜增厚、大网膜多发结节, 呈稍长 T1 及长 T2 信号, 肝周少许腹水。轴位增强 T1WI (c、d), 前腹壁下腹膜不均匀增厚及明显强化, 邻近大网膜结节明显强化。

讨论：本病见于胃肠道及卵巢等能产生黏液的腺癌，MR 检查除了显示腹水外，还可见腹膜增厚及异常增强，有时可见腹膜结节与肿块，增强扫描对于定性诊断具有重要价值。

鉴别诊断：主要应与感染性腹膜炎鉴别。国人最常见的腹膜炎为结核，临床上可见低热、盗汗及 PPD 阳性等表现，有时 MR 检查可同时发现腹腔原发肿瘤。腹部脏器感染所致的腹膜炎多邻近该器官，如阑尾炎或结肠憩室炎，临床上常有急性感染病史。

三、腹部淋巴结病变

腹部淋巴结病变

- 肿瘤
 - 淋巴瘤，白血病。
 - 转移瘤。
- 感染性病变
 - 结核，非典型性分支杆菌感染。
 - 细菌。
 - 病毒。
 - 真菌。
- 炎症与其他疾病
 - 肠系膜淋巴结炎。
 - 原发性腹膜后纤维化。
 - 结节病。
 - 淀粉样变。
 - Castleman 病。
- MR 特点
 - 形态特点：
 - ◆ 短径 $\leq 10\text{mm}$ 提示为良性病变。
 - ◆ $>10\text{mm}$ 提示为恶性。
 - ◆ 圆形者应疑为病变。
 - ◆ 各区域正常淋巴结大小：膈肌脚后及肝门淋巴结 $<6\text{mm}$ ，肝胃韧带淋巴结 $<8\text{mm}$ ，盆腔淋巴结 $\leq 10\sim 15\text{mm}$ 。
 - 淋巴结坏死：T2WI 高信号，中央无强化，提示为鳞癌转移、淋巴瘤，或肉芽肿病变。
 - T1WI 高信号少见，可为恶性黑色素瘤转移。
 - T1WI 及 T2WI 上明显高信号提示为钙化，包括肉芽肿病变、治疗后的淋巴瘤及 Castleman 病。

全身 400 ~ 500 个淋巴结中约半数位于腹腔与盆腔，正常与恶性淋巴结病变均为 T1WI 中等信号及 T2WI 中高信号，注射对比剂后有强化。淋巴结含有脂肪的门与皮下脂肪信号类似。淋巴结的信号特点并不能可靠地区分病变的良恶性。淋巴结坏死提示为恶性病变，包括鳞癌转移、淋巴瘤，也可见于结核与非典型性分支杆菌感染。常用淋巴结的短径区别病变的良恶性， $\leq 10\text{mm}$ 常表示为良性病变， $> 10\text{mm}$ 则多为恶性，但良恶性之间淋巴结大小有交叉。各区域正常淋巴结大小：膈肌脚后及肝门淋巴结 $< 6\text{mm}$ ，肝胃韧带淋巴结 $< 8\text{mm}$ ，盆腔淋巴结 $\leq 10 \sim 15\text{mm}$ 。

MR 检查中上腹部的淋巴结周围因有较多脂肪，因此易与周围结构区分；但下腹部与盆腔的淋巴结则不易与腰大肌等结构区分，唯 T2WI 可能对此有所帮助：T2WI 上淋巴结的信号一般高于肌肉。由于流空效应，MR 易于区别流空的血管与淋巴结。但 MR 有时难以区别肠管与淋巴结，此时需口服对比剂进一步检查。Gd 剂 MR 增强扫描恶性淋巴结病变的强化速度更快。另外，使用氧化铁的增强 MR 有助于检出体积增大或不增大淋巴结内的肿瘤性病变，因为淋巴系统选择性地吸收氧化铁颗粒，T2WI 或 T2*WI 上正常淋巴结因此而信号下降，若有肿瘤细胞浸润，则淋巴结的信号无下降或不均匀下降。

(一) 淋巴瘤

淋巴瘤是腹膜后最常见恶性肿瘤，约占 1/3，各年龄段均可发病，但随着年龄增加。HD 与 NHL 在临床上表现不同：HD 多为连续播散，多累及颈部与（或）腋窝淋巴结，较少侵犯肠系膜与咽环淋巴结，罕见侵犯结外器官。而 NHL 可为不连续播散，好侵犯周围淋巴结，肠系膜与咽环淋巴结常受累，易侵犯结外器官。



腹部淋巴瘤

● 临床与病理

- 约占腹膜后恶性肿瘤的 1/3。
- 很少累及腹膜及大网膜。
- 霍奇金病(HD)多见于青年与老年,局限于脾及腹膜后,侵犯淋巴结。
- 非霍奇金淋巴瘤(NHL):
 - ◆ 发病率随年龄增加而增高。
 - ◆ 侵犯多个淋巴结与结外器官。
 - ◆ 淋巴及血行转移。
 - ◆ 50%表现为肠系膜淋巴结肿大。
 - ◆ 肠系膜淋巴结融合为其特点。

● MR 序列

- 常规 T1WI 及 T2WI,加脂肪抑制技术。
- 多期增强扫描。
- 网状内皮细胞对比剂的应用。

● MR 特点

- T1WI 中低信号及 T2WI 高信号。
- 有强化。
- 偶见中央坏死。
- 治疗后非存活病变及纤维化呈 T2WI 低信号。
- 累及纵隔者多为 HD。
- 同时可见胃肠道、骨髓及实质器官侵犯。

NHL 过去一直沿用 Rappaport 的分类方法,包括弥漫性与结节性两型,其依据是形态学不同。20 世纪 70 年代中期以后,根据免疫学标记

及临床表现、预后等因素,又出现了多种分类方法,目前世界上应用较广泛的是欧洲-美国修正分类 (REAL) 与 Kiel 分类,1996 年 WHO 对 REAL 分类进行了简化,包括 31 个亚型,在此不一一赘述。文献上一般根据肿瘤细胞的分化程度笼统划分为低恶度、中等恶性度及高恶度三类。Ann Arbor 根据病变累及的范围将 NHL 分为 4 期: I 期,累及 1 组淋巴结; II 期,累及同一膈肌侧 2 组及以上淋巴结; III 期,累及膈肌双侧淋巴结; IV 期,累及淋巴系统以外的器官。MR 对 NHL 淋巴结病变 (图 9-4-4) 显示准确度与 CT 一致,但可不使用对比剂,另外还能显示骨髓受侵。NHL 累及腹部者约为 HD 的 50%, MR 表现为腹主动脉旁大块淋巴结肿大,约 50% 出现肠系膜淋巴结增大 (HD 仅为 5%),膈脚后、肝胃韧带、腹腔动脉干、肝门、胰腺周围、髂后上嵴、盆腔淋巴结也可受侵。NHL 可弥漫性累及淋巴结与结外组织,约 50% 的 NHL 就诊时已有肠系膜淋巴结侵犯,呈融合性,并包裹肠系膜血管,其他部位者常不融合。MR 检查有助于 NHL 治疗后随访, T2WI 上肿瘤细胞残留表现为高信号,而纤维化及瘢痕则为低信号。HIV 阳性患者的淋巴瘤 MR 表现与免疫正常患者有所不同,主要是常累及肝脏、脾脏、胃肠道及大网膜,侵袭性更大,预后不良。



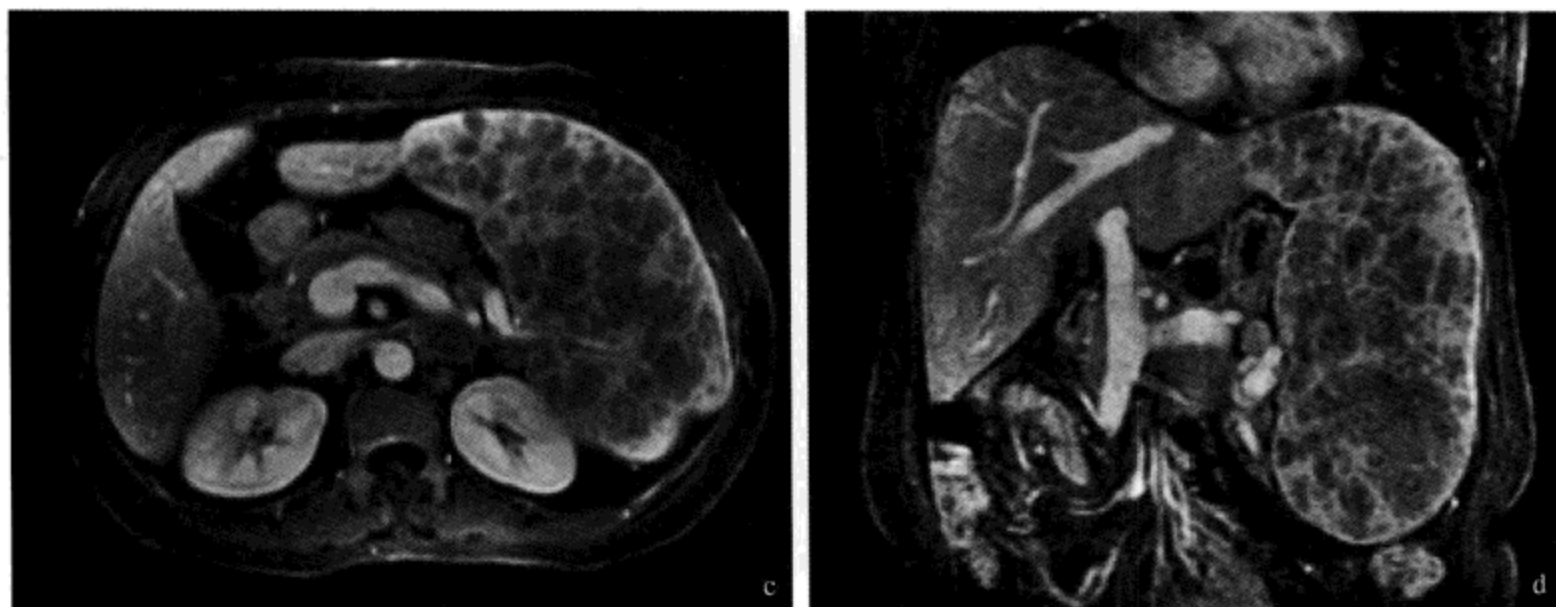


图9-4-4 脾脏与腹膜后淋巴瘤

轴位 T1WI (a) 及 T2WI (b), 脾脏明显增大, 信号不均匀, 内见多发结节状稍短 T2 信号影, 腹膜后左肾前内侧及脾门区多发稍长 T1 长 T2 信号结节。轴位及冠状位增强 T1WI (c、d), 脾脏内多发结节显示更清楚, 其间的脾实质呈网格状增强, 脾门区及左肾前内侧多发结节状轻度强化。

HD 的病理学特征是 Reed - Sternberg 细胞, 分为以下几型: ①结节硬化型, 占 50% ~ 80%。②淋巴细胞为主型, 占 5% ~ 10%, 预后最好。③淋巴细胞消减型, 占 5% ~ 10%, 预后最差。④混合细胞型, 占 15% ~ 40%。HD 分期与 NHL 一致。HD 的蔓延为连续淋巴结, 但下腹部及盆腔淋巴结很少侵犯, 因此 MR 检查需包括胸部与上腹部。腹腔内 HD 倾向局限于脾脏与腹膜后, 沿淋巴途径扩散。与 NHL 不同的是, HD 淋巴结病变并不形成大块融合的特点, 因此 MR 检查 HD 的敏感度不如 NHL。约 1/3 患者可见肿大, 其余患者所见正常或见到局限性单发或散在异常信号区。网状内皮系统对比剂如 USPIO 有助于显示淋巴结侵犯。

(二) 腹部淋巴结结核

腹部淋巴结病变是腹部结核最常见的表现, 约半数为其唯一的病变, 常累及肠系膜、大网膜、胰腺周围、肝门周围、下腔静脉周围及上段腹主动脉旁淋巴结, 此与小肠及右半结肠淋巴引流有关。MR 上表现为弥漫淋巴结增大, 平均径线为 2 ~ 3cm, T1WI 为中低信号, T2WI 为高信号, T2WI 上病变高信号的程度与坏死及临床症状呈正比。有时可见淋巴结中央呈 T1WI 及 T2WI 低信号, 病理基础为纤维化与钙化。

腹部淋巴结结核

● 临床与病理

- 腹部结核最常见类型。
- 局限淋巴结结核约为 55%。
- 部位: 肠系膜、大网膜、胰腺周围、腹腔动脉干周围、腔静脉及腹主动脉上段周围。

● MR 特点

- T1WI 中低信号, T2WI 中央高信号。
- T2WI 高信号程度与坏死程度及症状平行。
- T1WI 及 T2WI 上中央坏死为纤维化及钙化。
- 增强扫描: 均匀或不均匀强化。
- 40% 为周边强化。

(三) Whipple 病

Whipple 病是一种少见的慢性感染性脂质肉芽肿性炎症, 好发年龄为 40 ~ 50 岁, 高加索人易患本病, 男性为女性的 8 倍。但其临床表现多样, 因此诊断困难, 常表现为关节病、体重减轻、腹泻、腹痛, 少数患者有发热、淋巴结肿大或肝脾肿大。诊断常需经病变组织如小肠或周围淋巴结活检取得, 组织学上可见 PAS 染色阳性的泡沫状巨噬细胞。MR 表现形似恶性肿瘤如淋巴瘤, 可见淋巴结肿大及肝脾增大, 病变淋巴结中央坏死、无强化, 其他征象包括腹水、小肠肠壁或肠黏膜增厚等。



附 Castleman 病

Castleman 病

● 其他名称

- 血管滤泡淋巴结增生症、巨淋巴结增生症、血管淋巴滤泡增生症、血管瘤样淋巴结增生症、淋巴样错构瘤。

● 临床与病理

- 原因不明的增生-分化不良性肿瘤样病变。
- 腹部淋巴结病变的少见原因。
- 局限性者好发年龄:20~30岁,无明显性别差,罕见恶变,预后良好。
- 弥漫性者好发于50~60岁,男性为女性2倍,30%恶变,预后不良。

● MR 扫描技术

- 常规扫描序列:
 - ◆ T1WI 轴位。
 - ◆ T2WI 轴位、冠状位。

◆ T1WI 动态增强轴位。

➢ 特殊扫描序列:

- ◆ DWI 轴位。
- ◆ 3D MRS。
- ◆ 水成像。

● MR 特点

- 境界清楚的局限肿块或1个大结节周围弥漫小结节,平均6cm。
- 弥漫病变者常伴肝脾肿大、腹水及腹膜后筋膜增厚。
- T1WI 中低信号,T2WI 高信号。
- 偶见 T1WI 及 T2WI 中央低信号,原因为纤维化或钙化。
- CT 上 1/3 可见放射性树枝状钙化。
- 不同程度强化。

Castleman 病是一种少见的良性淋巴结增生性疾病,1956 年 Castleman 首先报道,又称为血管滤泡淋巴结增生症、巨淋巴结增生症、血管淋巴滤泡增生症、血管瘤样淋巴结增生症及淋巴样错构瘤等,可为局限或弥漫性。弥漫或称播散型者以广泛淋巴结肿大为特征,临床上呈进行性加重,好发生于 50~60 岁,男女性别比为 2:1。本病以胸部最为多见,约为 70%,其次为颈部(14%),再次为腹部(12%)。腹部病变易侵犯肠系膜、腹膜后及盆腔淋巴结,约 30% 出现恶性变。局限性者明显较年轻,常见于 20~30 岁,最常累及胸部淋巴结。局限者手术切除预后好,弥漫性者通常需联合治疗如手术、类固醇激素及化疗,术后易复发。本病病因不明,有研究显示白细胞介素-6 等 B 细胞生长因子是发病关键,提示本病可能与免疫功能异常有关。病理上分为透明血管型、浆细胞型和混合型。透明血管型占 90% 以上,多无症状。浆细胞型者常有发热、贫血、体重下降、血沉升高、肝脾肿大等。根据病变累及的部位可分为局限性与弥漫性两种,局限性者 96% 为透明血

管型,而弥漫型者多为浆细胞型。

MR 检查病变一般为 T1WI 中低信号及 T2WI 高信号,注射对比剂后轻度至明显强化(图 9-4-5),其中局限性者早期强化显著,延迟扫描仍见强化,强化程度与大血管近似。强化明显的原因是血供丰富。约 30% 患者可见病变内钙化,CT 显示最佳,MR 可能为 T1WI 及 T2WI 低信号,肿块内及其周围有时可见扭曲扩张的流空血管。局限性病变倾向于界限清楚,信号均匀,大小为 3~10cm,平均 6cm 左右,也可表现为 1 个较大肿块及周围弥漫较小结节。弥漫性者表现为弥漫大小不等的结节,伴肝脾肿大、腹水及腹膜后筋膜增厚。局限性者应与淋巴瘤、淋巴结转移或结核等鉴别,Castleman 病强化显著是其特征。另外,由于局限性者血供丰富,还应与副神经节瘤区别,但后者临床上有高血压、生化检查尿中儿茶酚胺代谢产物增高,诊断不难。弥漫型 Castleman 病如为透明血管型,CT 或 MR 强化显著,可强烈提示诊断;如为浆细胞型,则为中等强化,此时难以与其他病变区别,诊断有赖于病理学检查。

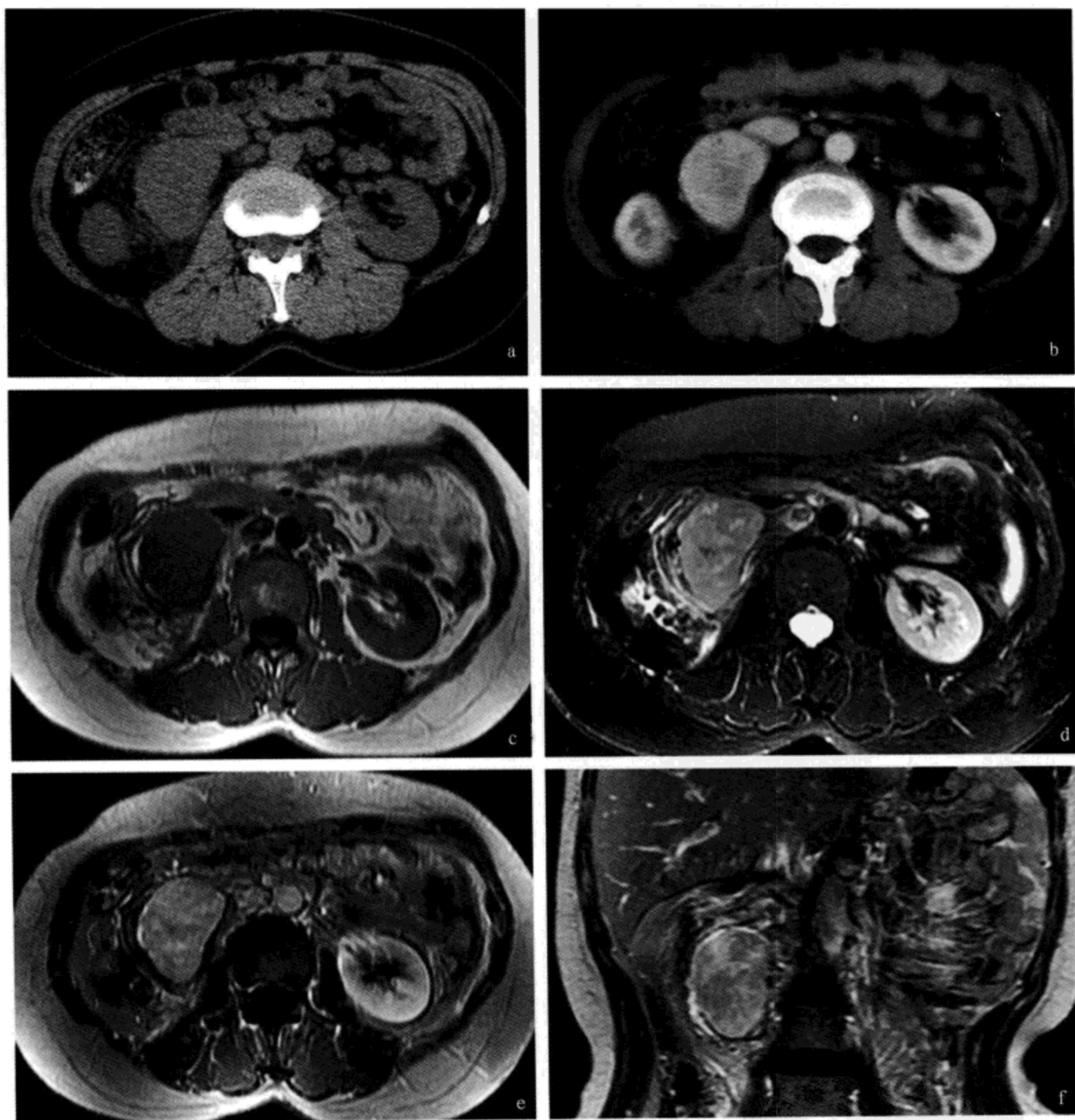


图9-4-5 腹膜后 Castleman 病

轴位 CT 平扫 (a), 右肾下极内侧、腹膜后肾形肿块, 肿物为均匀软组织密度, CT 值 38Hu, 未见钙化, 最大径 6.4cm。轴位 CT 增强扫描肾实质期图 (b), 肿物明显强化, 周边强化为著, CT 值达 82Hu, 中央强化程度较低, CT 值 54Hu 左右。轴位 SE T1WI (c) 及 FSE T2WI (d), T1WI 上肿物与肌肉等信号, T2WI 为不均匀中高信号。轴位及冠状位增强 T1WI (e、f), 肿物欠均匀及明显强化, 包膜强化更显著。

讨论: 腹部 Castleman 病的发病率少于胸部与颈部, 临床症状相对较轻, 影像学上常为单发肿物, 透明血管型者强化显著, 具有一定特征性。本例属于肠系膜局限性透明血管型 Castleman 病。

鉴别诊断: 本病需与肠系膜的其他肿块

鉴别。

(1) 淋巴瘤: 常为多发淋巴结肿大, 有融合倾向, 但儿童伯基特淋巴瘤可为单发大肿块, 骨穿或浅表淋巴结活检可确诊。

(2) 淋巴结转移瘤: 可见胃肠道、生殖系统等原发恶性肿瘤。



(3) 肠系膜类癌: 70% 可见钙化, 肿块周围有纤维索条, 肠系膜血管屈曲, 邻近肠壁增厚。

(4) 肠系膜肠重复畸形囊肿, 多在幼儿期就诊, 影像学上呈囊性, 但有时囊液内蛋白成分较高, 可表现为 CT 稍高密度及 T1WI 高信号。

(5) 肠系膜硬纤维瘤: T1WI 低于肌肉信号, T2WI 不同信号, 可侵犯周围结构。

(6) 肠系膜平滑肌肉瘤, 实性或囊性, 壁不规则, T1WI 为等信号, T2WI 混杂高信号。

四、腹膜其他肿瘤

(一) 腹膜间皮瘤

腹膜间皮瘤

- 临床与病理
 - 为胸膜间皮瘤的 1/5~1/2。
 - 很少伴石棉接触史及吸烟史。
 - 发病年龄: 50~60 岁, 女性稍多。
 - 5 年生存率为 36%。
- MR 特点
 - 腹膜、肠系膜或大网膜非特异性增厚、结节及肿块。
 - 腹水与粘连。
 - 壁层腹膜受累多于脏层腹膜。
 - 主要累及大网膜的小结节、游离腹水、无小肠及肠系膜受累时预后较好。
 - 遍及腹膜较大的软组织块、牵引及纠集小肠时预后不良。

腹膜间皮瘤 (peritoneal mesothelioma) 发生率明显低于胸膜间皮瘤, 且多无石棉接触史与吸烟史。腹膜间皮瘤的诊断须排除胸膜间皮瘤侵犯所致。本病预后不佳, 中位生存期仅 31 个月, 3 年及 5 年生存率分别为 56% 及 36%。

MR 检查常表现为无特异性的大网膜、肠系膜及腹膜的增厚、结节及肿块, 大网膜可呈饼状改变, 肿瘤内可见出血, 增强扫描腹膜弥漫性强化, 并见腹膜粘连及腹水征。病变易于黏附于壁层腹膜。

(二) 原发性腹膜癌

原发性腹膜癌

- 临床与病理
 - 高峰年龄为 60~70 岁, 女性明显较多。
 - 组织学上 >95% 为乳头状浆液性囊腺癌。
 - 卵巢无受侵或轻度受累。
 - 预后不良, 5 年生存率为 0~25%。
- MR 特点
 - 无特异性。
 - 腹膜、大网膜及肠系膜肿块或结节。
 - CT 上 85% 可见钙化。
 - 腹水。
 - 卵巢大小正常。
 - 无原发肿瘤。

原发性腹膜癌 (primary peritoneal carcinoma, PPC) 是一种少见的腹膜恶性肿瘤, 初诊时一般会误诊为卵巢癌腹膜转移, 其特征是腹腔与盆腔广泛癌病, 但无或仅见轻微的卵巢表面病变。世界范围内以高加索绝经后女性多见, 好发年龄为 60~70 岁, 比卵巢癌发病年龄大 10 岁。本病可能来源于胚胎时期性腺移行时残留于腹膜的细胞巢。

临床表现与卵巢上皮来源的恶性肿瘤类似。组织学上 95% 以上为乳头状浆液型。PPC 的 MR 表现缺乏特征性, 包括: 腹水, 肠系膜、大网膜及腹膜结节或肿块, 有时可见腹膜弥漫性增厚与强化。如卵巢正常则提示本病诊断。

(三) 腹膜假性黏液瘤

腹膜假性黏液瘤

- 临床与病理
 - 阑尾良性黏液腺瘤破裂所致的黏液性腹水。
 - 本病罕见。
 - 高峰年龄为 40~50 岁, 男女性别比为 2:1。
 - 完全切除后 5 年生存率为 90%。
- MR 特点
 - 有分隔的腹水, 呈 T1 中等信号及 T2 高信号。
 - 腹部实质性脏器呈扇贝状受压。
 - 无淋巴结及远处转移。
 - 阑尾的原发病变常不能显示, 但出现上述腹膜病变征象则提示原发灶的存在。

以往“腹膜假性黏液瘤 (pseudomyxoma peritonei)”一词是指所有累及腹膜的良性或恶性黏液性液体聚集, 目前特指因阑尾良性黏液腺瘤

破裂所致的腹腔内黏液聚集，病理学上为弥漫性腹膜黏液腺病（disseminated peritoneal adenomucinosis, DPAM）。本病男性为女性的2倍，高发年龄为50~60岁，据统计剖腹手术中本病发现率为2/1万。虽然胃肠道其他部位及卵巢均可能为本病的来源，但报道病例原发肿瘤均位于阑尾。有时卵巢表面可见上小及表浅的黏液瘤种植，可为双侧性或位于右侧卵巢。腹膜假性黏液瘤均发生于淋巴及血行转移之前，且淋巴结及远处转移极其罕见。腹腔内运动的脏器常不受累，但腹膜腔表面吸收腹水，因此膈肌下面、大小网膜常可检出肿瘤细胞。另外，因重力及腹腔内液体流动的原因，瘤细胞也可留存于腹膜腔近地部分，如Morrison囊、Douglas窝、左侧结肠旁沟以及Treitz韧带形成的腹膜凹陷。本病全切后5年及10年生存率为90%与68%，中位生存期达112个月。

MR检查早期表现为分隔状黏液聚集及黏液瘤种植，呈中等T1WI信号及T2WI高信号，病变包围的小肠及肠系膜信号正常。大网膜呈饼状，内见残留的少许脂肪信号，膈肌增厚、右侧明显，其下方的肝脏轮廓受压、呈扇贝状变形。阑尾的原发病变显示可能，其原因是被大量的腹腔内病变所掩盖。本病无淋巴结转移及实质脏器转移。

（四）腹内间变性小圆细胞肿瘤

腹内间变性小圆细胞肿瘤

● 临床与病理

- 罕见，高度侵袭性。
- 发病年龄：10~40岁，男女性别比5:1。
- 预后不良，中位生存期17~32个月。

● MR特点

- 腹膜、大网膜及肠系膜广泛浸润性肿块。
- 肿块数平均4~5个。
- 肿块大小平均5cm。
- 由于细胞密集及核浆比大，肿块呈T1WI及T2WI低信号。
- 出血及坏死则可出现T1WI及T2WI高信号。
- 远处转移及腹水：50%。

腹内间变性小圆细胞肿瘤（intra-abdominal desmoplastic small round cell tumor, DSRCT）是一种罕见的高度侵袭性恶性肿瘤，国内外文献报道不足400例。1989年Gerald与Rosai首次报

道。本病常累及儿童与年轻男性患者的腹膜、大网膜及肠系膜，其性质及来源不明，推测可能起源于浆膜或浆膜下中胚层母细胞，镜下肿瘤细胞形成不规则瘤巢，其间为纤维组织分隔。免疫组织化学染色提示肿瘤细胞具有多向分化潜能，常见CK、EMA、Des、NSE及Vim阳性。本病男性为女性的5倍，好发年龄为15~25岁。DSRCT不能完全切除，预后极差，平均生存期仅为17~32个月。

MR上本病为腹膜腔内多发肿块，但无脏器原发灶，肿块可与周围组织粘连。DSRCT一般为T1WI及T2WI低信号，反映组织学上肿瘤细胞排列密集及核浆比较大，注射对比剂后轻度强化。肿块大小为2~12cm（平均5cm），数目1~17个（平均4~5个）。半数患者就诊时可见腹水及远处转移。鉴别诊断包括淋巴瘤、神经母细胞瘤、恶性纤维组织细胞瘤、腹膜间皮瘤、平滑肌肉瘤等。

（五）腹腔类癌

腹腔类癌

● 临床与病理

- 生长缓慢的神经内分泌肿瘤，有恶性倾向。
- 85%起源于胃肠道。
- 前三位发病部位：阑尾、小肠远端及直肠。
- 为小肠次常见的恶性肿瘤。
- 发病年龄：40~60岁。
- 男女性别比为1:1（阑尾类癌为2:1）。
- 多无症状。
- 类癌综合征：10%，伴肝转移及肠管内大肿块，类癌热发生率为1/3~2/3，死亡率约50%。
- 转移：
 - ◆ 淋巴结最常见，次为肝脏。
 - ◆ >2cm的肿瘤常发生转移。
- 5年生存率：局限者>90%，不能切除、有肝转移及类癌综合征者为20%~30%。
- 原发于阑尾及直肠者预后最佳。

● MR特点

- 边缘清楚结节状，中等T1及中等或长T2信号。
- 明显强化。
- 局部肠管壁增厚、强化。
- 也可能找不到原发灶。
- 肠系膜受侵：星状中等T1及T2信号，明显强化，70%钙化，伴肠系膜收缩及肠壁增厚与牵拉。
- 肝转移：常为富血供，动脉期明显强化。



腹腔类癌 (carcinoid tumor) 是一种起源于具有胺前体摄取与脱羧 (amine precursor uptake and decarboxylation, APUD) 能力细胞的神经内分泌肿瘤, 约占胃肠道肿瘤 2%。类癌中 75% ~ 85% 位于胃肠道, 10% ~ 20% 位于胸部。胃肠道类癌最常见于阑尾 (40%), 其次为小肠 (20%), 第 3 常见部位为直肠 (13%)。胃肠道类癌则是仅次于腺癌的恶性肿瘤。

临床上类癌好发生于 40 ~ 60 岁, 无明显性别差异。阑尾类癌发病年龄较其他部位类癌年轻, 且女性为男性 2 倍。回盲部类癌通常在晚期、尤其是出现肝转移后方获诊断。症状与肿瘤所在部位有关, 但多无特异性。仅有大约 10% 患者出现所谓特征性的类癌综合征, 病因是肿瘤代谢产物、尤其是肿瘤产生的 5-羟色胺在血液内超过一定浓度, 临床表现为水样腹泻、面部潮红、哮喘及右心衰。本病出现的右心衰又称为类癌性心脏改变 (carcinoid heart), 病理变化包括心内膜弹力纤维组织增生、瓣膜狭窄及三尖瓣反流。本病初诊时约 90% 已有转移, 转移部位包括淋巴结、肝及肺。约 2/3 的病例同时累及肠系膜。据研究, 肿瘤体积越大, 转移的可能性越大, < 1cm 时仅有不到 10% 出现淋巴结及肝转移, 若 > 2cm, 则有多达 80% 的病例可见转移。若无转移, 肿瘤全切后 5 年生存率可达 90%, 若已有转移或不能切除, 则 5 年生存率仅为 21%。

MR 检查表现为边界清楚的结节状肿物或肠壁增厚, 肿块为均匀 T1WI 中等信号及 T2WI 中高信号, 注射对比剂后出现早期及明显的强化。局部肠壁增厚表现为 T1WI 及 T2WI 均为中等信号, 注药后显著及均匀增强。上述肿物及肠壁病变在延迟扫描脂肪抑制序列上均为中等强化, 可能与瘤内间质较多有关。有时 MR 检查难以检出原发灶, 而是常在见到肝、肠系膜等处转移才怀疑本病。肠系膜转移表现为星状肿块, 呈 T1WI 及 T2WI 中等信号, 延迟扫描可见明显及均匀强化。CT 上 70% 病例可见瘤内钙化, 但 MR 常难以发现。肠系膜转移灶表现为肿物及其周围的星状索条, 这些索条代表类癌分泌代谢产物所致的纤维组织增生。腹膜转移表现为 T1WI 中等信号及 T2WI 中-高信号, 增强扫描

可见中度至显著强化。肝转移多为富血供, 因此增强扫描动脉期即见到明显强化。腹膜转移也以增强延迟扫描显示为佳。

(六) 腹腔血管瘤

腹腔血管瘤

- 临床与病理
 - 最常见的软组织肿瘤。
 - 约占良性肿瘤的 7%。
 - 病理学上似正常血管。
 - 很少发生于肠系膜、大网膜及腹膜后, 腹腔实质脏器如肝脏较常见。
- MR 特点
 - 边缘清楚的圆形或分叶状。
 - T1WI 低信号、T2WI 及重 T2WI 高信号。
 - 偶因出血、脂肪细胞、纤维化及血栓形成则信号不均。
 - 钙化(静脉石)呈 T1WI 及 T2WI 低信号。
 - 增强扫描: 渐进性强化。

血管瘤 (hemangioma) 是最常见的软组织肿瘤, 约占所有肿瘤的 7%, 好发于浅表软组织以及肝等实质性脏器, 但很少发生于肠系膜、大网膜及腹膜后, 可见于各年龄段, 无性别差异。肠系膜及大网膜的血管瘤表现为腹痛、胃肠道出血、腹腔出血及腹部肿块。腹膜后血管瘤一般无症状, 或较大时形成对周围结构推移。

MR 检查本病一般表现为肠系膜或大网膜境界清楚的圆形或分叶状肿物, T1WI 低信号, T2WI 高信号。瘤内如有出血、脂肪成分、钙化、纤维化及血栓形成, 则信号不均匀。反相位图像上如有脂肪成分则病变信号降低。钙化的静脉石在 T1WI 及 T2WI 上均为极低信号, 可提示诊断。

五、腹膜与肠系膜炎性病变

(一) 腹膜炎

腹膜炎

● 临床与病理

- 感染性最常见,其次为肉芽肿性、化学性、硬化性。
- 细菌性腹膜炎的常见危险因素为肝硬化腹水。
- 继发性:胃肠道穿孔、混合感染。
- 诊断:腹水细菌培养。
- 预后不良,死亡率高达 50%。

● MR 特点

- 腹膜增厚与强化。
- 游离或包裹性腹水。
- 原发性者可见肝硬化与门脉高压征象。

腹膜炎 (peritonitis) 最常见于细菌感染,可为原发性或继发性。原发性或称自发性腹膜炎 (primary or spontaneous bacterial peritonitis, SBP) 无腹腔脏器感染证据, SBP 最常见于肝硬化腹水患者,发生率约为 12%, 住院肝硬化患者发生率为 25%, 而有食管下段静脉曲张呕血者则高达 50%, 其机制是门体静脉分流、Kupffer 细胞吞噬与代谢功能障碍降低了清除细菌的能力。曾患过 SBP 的患者,再次发生 SBP 可能性增加 50% 以上。合并肝硬化的 SBP 病原菌多为单一细菌,革兰阴性菌常见,以大肠杆菌为主,其他包括 Klebsiella 菌及链球菌。细菌侵入的途径一般认为是血源性,也有作者认为是细菌直接穿过肠壁蔓延至腹膜。临床上常有典型的腹膜炎症状,包括腹痛、反跳痛、发热、白细胞计数增高等,有时症状不明显。继发性腹膜炎可由于腹部多种疾病,包括消化性溃疡、急性胆囊炎、急性阑尾炎、急性憩室炎、胰腺炎、穿透。

MR 检查表现为腹膜增厚、强化,游离或包裹性腹水,原发性者可见肝硬化及门脉高压、腹腔内静脉曲张征象。

(二) 硬化性包裹性腹膜炎

硬化性包裹性腹膜炎

● 临床与病理

- 也称腹膜茧状包裹症。
- 进行性腹膜硬化、炎症、钙化。
- 病理特点为腹膜增厚、粗糙、钙化、包裹肠管。
- 常见于长期腹膜透析患者。

● MR 特点

- 腹膜增厚、钙化、强化,包裹性腹水。
- 小肠粘连、扩张、梗阻。

硬化性包裹性腹膜炎 (sclerosing encapsulating peritonitis) 是一种少见的腹膜病变,1978 年 Foo 等首次报道,又称小肠禁锢症、小肠纤维膜包裹症等。以进行腹膜硬化、炎症、钙化、血管病变及部分或全部小肠包裹为特征,也称腹膜茧状包裹症。硬化性包裹性腹膜炎原因不明,可能与下列因素有关:最常见的是伴随长期腹膜透析,发生率约 1%, 其他原因包括先天性发育异常、长期服用 β 受体阻滞剂、结核性腹膜炎等。导致腹膜纤维蛋白沉积与机化。临床表现为厌食、恶心、腹痛、腹胀、腹膜透析作用丧失,因起病潜隐,常导致误诊。病理学上本病表现为腹膜粗糙、增厚、僵硬、活动度减小,镜下可见纤维组织层及营养不良性钙化。若病变以某一部分腹膜明显,形成肿块,内含肠管与腹水,则称之为腹膜茧 (abdominal cocoon)。

MR 检查提示为本病的征象包括小肠粘连及扩张、内含液气平面、肠壁增厚,脏层或壁层腹膜钙化或骨化呈各序列低信号,弥漫性均匀腹膜增厚,有时有明显强化及包裹性腹水,纤维索带呈各序列低信号影像。



(三) 硬化性肠系膜炎

硬化性肠系膜炎

● 临床与病理

- 肠系膜少见的炎性病变。
- 急性型以炎症为主,亚急性型以脂肪坏死为主。
- 慢性型可见大量成熟纤维化及少量炎症与坏死。
- 部位:常见于小肠系膜,少见于横结肠系膜。
- 发病年龄:40~60岁,男性为女性2倍。
- 可伴恶性肿瘤,10%~15%患者合并淋巴瘤。
- 多可自行吸收。
- 并发症:肠梗阻、肠缺血或肠系膜静脉血栓。
- 治疗:随访,梗阻及并发肿瘤时手术。

● MR 特点

- 最常见的是弥漫性病变,次为孤立肿块,多发脂肪性肿块最少见。
- T1WI 中等信号,T2WI 信号不同。
- 炎症与残留脂肪造成 T2WI 高信号。
- T2WI 偶由于病变内淋巴管扩张呈多囊状。
- 急性与亚急性病变倾向于信号不均匀。
- 慢性型更常出现肠管分离与屈曲。
- 脂肪环征:75%病例肠系膜血管周围脂肪保留。
- 98%病例病变大部位位于左侧腹部。
- 常可见到散在、边缘清楚软组织结节,<5mm。

硬化性肠系膜炎 (sclerosing mesenteritis) 是一种原因不明的肠系膜硬化及纤维化病变。根据病变内炎症、脂肪坏死及纤维化病变的程度分为三种亚型:肠系膜脂膜炎 (mesenteric panniculitis)、肠系膜脂肪营养不良 (mesenteric lipodystrophy) 及收缩性肠系膜炎 (retractile mesenteritis), 前两种为病变的急性与亚急性期,后者为慢性期。一般认为本病是一种非特异性炎症所致肠系膜及其脂肪增厚、脂肪坏死、纤维化,最终引起瘢痕化与肠系膜挛缩。病理上出现三种表现:慢性炎症、脂肪坏死致肠系膜脂肪萎缩、纤维化致肠系膜回缩,病理组织学应与炎性假瘤及硬纤维瘤鉴别。本病好发于 40~60 岁,男性约为女性的 2 倍。主要累及小肠系膜,偶尔侵犯中结肠系膜、胰腺周围区域、大网膜、腹膜后、盆腔。病因不明,可能与肠系膜缺血及自身免疫有关,可与腹膜后纤维化及硬化性胆管炎并存,也有作者发现同时有胃肠道腺癌及淋巴瘤,约 15% 的患者将会出现淋巴瘤。硬化性肠系膜炎临床可无症状,也可为间歇性

与快速进展,腹痛最常见。实验室检查正常或无特异性。本病为良性过程,多数病变具有自限性。最常见的并发症包括肠系膜静脉栓塞、肠梗阻及小肠缺血。本病难以手术切除,且无效,晚期及进展期患者可给予皮质激素及免疫抑制剂治疗。如出现肠梗阻及并发肿瘤时需行手术治疗。

MR 检查表现为肠系膜脂肪性肿块,T1WI 为中高信号、T2WI 上呈各种不同信号,纤维化及钙化为主时呈 T2WI 低信号,炎症组织为主及成熟纤维化时呈不均匀 T2WI 高信号。有时病变内淋巴管阻塞、形成多囊性改变。肠系膜纤维化及挛缩时形成肠管分节、牵拉及挛缩。75% 患者肠系膜血管周围脂肪仍然保留,称之为“脂肪环征”(fat ring sign),急性期可见病变周围肿瘤样假包膜征,但这两种征象均不见于病变向慢性期进展时。98% 病例的病变最大径位于左侧腹部,可见多发小于 5mm 的散在、境界清楚的结节。

MR 检查主要需与下列疾病鉴别:①淋巴瘤:无钙化、肠缺血,并见其他部位淋巴结肿大。②类癌:无脂肪环征,可有富血供型转移。③肠系膜癌病:病变不限于肠系膜,合并腹水。④肠系膜原发间皮瘤:有腹膜他处肿瘤种植及腹水。⑤肠系膜水肿,临床上有肝硬化、低蛋白血症、心衰、门脉及肠系膜静脉血栓形成、血管炎、外伤等病史。

六、腹膜腔与肠系膜囊肿性病变

(一) 肠重复畸形囊肿

肠重复畸形囊肿

● 临床与病理

- 又称:囊状肠重复及肠源性囊肿。
- 囊壁为正常胃肠道结构。
- 可位于肠系膜、肠壁、胸腹部其他部位。
- 临床:梗阻、出血、肿块、肠穿孔等。

● MR 特点

- T1WI 低信号及 T2WI 高信号。
- 无强化。
- 鉴别诊断:肠系膜淋巴瘤等。

肠重复畸形囊肿 (duplication cyst) 又称囊状肠重复 (cystic duplication) 及肠源性囊肿 (enterogenous cyst), 属于肠重复畸形, 是胚胎发育异常所致, 囊肿壁含有肠黏膜、肌层与神经丛等结构。通常附着于肠壁, 也可异位至肠系膜, 其特征是位于肠管的系膜缘。根据囊肿是否与正常管腔相通, 分为囊状与管状, 囊状者约占 2/3。病理学上肠重复畸形囊肿与肠管无交通, 厚壁, 其内黏膜上皮分泌的液体逐渐聚集、增多, 囊肿随之增大。囊内容物多为黏液, 也可为乳糜液、出血性液体。镜下囊壁内衬上皮与邻近肠管相似, 也可见鳞状上皮、胃黏膜、甚至异位胰腺组织, 来源于前肠的囊肿还可见纤毛上皮。

按发生部位不同分为: ①肠系膜囊肿。②肠壁内肠重复畸形囊肿。③其他部位肠源性囊肿。以肠系膜囊肿最为多见, 小肠与结肠系膜均可发生。肠壁内者可位于黏膜下、肌壁间或浆膜下。肠壁内肠重复畸形囊肿紧密贴附于肠管, 壁规则, 可厚达 1cm。少数肠重复畸形囊肿位于胸腔、盆腔、胰腺、甚至肝脏内, 其中位于胸腔者又称前肠囊肿。

腹部肠重复畸形囊肿可引起肠梗阻、出血、腹部肿块, 肠腔外者可压迫肠系膜血管引起肠坏死、穿孔及腹膜炎。约 25% 的小肠重复畸形囊肿内含异位胃黏膜组织, 可继发溃疡, 引起腹痛与出血。位于肠腔黏膜下的肠重复畸形囊肿可引起肠梗阻, 多见于 2 岁以下的幼儿。若发生于十二指肠, 还可以导致复发性胰腺炎。

根据病变所在部位的差异, 影像学表现也不相同。腹部肠重复畸形囊肿引起的肠梗阻表现同其他原因的肠梗阻, X 线检查可对梗阻水平进行定位, 但难以确定病因。胃肠道造影时黏膜下的肠重复畸形囊肿具有肠腔内隆起性病变的特点, 无溃疡形成时边缘光滑, 宽基底与肠壁相连。肌壁间的肠重复畸形囊肿则与其他肠壁内良性占位相似, 缺乏特征。浆膜下与肠系膜内肠重复畸形囊肿表现为肠外病变的特点, 包括肠壁压迹、肠管移位及肠襻间距增宽。本病 CT 密度近似水, 但可因出血、内含黏液或继发感染而密度较高。MR 上可见较厚的囊壁及囊内容物为 T1WI 低信号与 T2WI 高信号。极少数

支气管囊肿异位于腹膜后, 其信号特点与肠重复畸形囊肿相似。注射对比剂后无强化。

鉴别诊断: 肠系膜肠重复畸形囊肿主要需与淋巴管囊肿区别, 二者均具备肠外囊性肿块的特点, CT 上为低密度, MR 信号类似脑脊液, 但淋巴管囊肿有时内含乳糜液则为 T1WI 高信号。临床上正确诊断常有赖于术后病理检查。

(二) 淋巴管囊肿

淋巴管囊肿

● 临床与病理

- 肠系膜及大网膜最常见的囊肿性病变。
- 40% 为成人, 60% 为新生儿与幼儿。
- 淋巴管囊肿 5% 位于腹部: 肠系膜 > 大网膜 > 结肠系膜 > 腹膜后, 盆腔罕见。
- 腹膜后者常无症状或症状不明显。
- 预后良好, 切除不全可复发。

● MR 特点

- 巨大的多囊性或单囊性肿物, 壁薄。
- 内容物为浆液呈 T1WI 低信号与 T2WI 高信号。
- 内容物为乳糜液、蛋白性液体或出血时呈 T1WI 高信号。
- 分隔内可见脂肪信号。
- 壁及分隔无或轻微强化。
- 与腹水的区别: 与肠管分隔、肝周及陷凹无液体, 局部可见分隔。

淋巴管囊肿 (lymphangiomas) 是一种常见于儿童的疾病, 好发于颈部 (75%) 及腋窝 (20%), 仅约 5% 发生于腹部等处。腹部淋巴管囊肿以肠系膜最多, 次为大网膜及腹膜后。侵犯多系统或腹部弥漫性淋巴管瘤病预后不良。约 40% 病例为较大儿童与成人, 60% 见于儿童。本病病因与发病机制尚不明确, 可能为淋巴管阻塞或先天性淋巴管未能与淋巴系统相通所致。病理学上本病表现为多房性薄壁肿物, 内衬内皮细胞, 形似正常淋巴管。根据其囊腔大小可分为毛细淋巴管型、海绵状型及囊状型。毛细淋巴管型为细小、薄壁, 海绵状型为较大的淋巴管状, 囊状型为较大囊腔、内隔以胶原及平滑肌。内容物可为乳糜液, 也可为浆液及出血性液体。本病症状一般不明显, 多为腹部扪及肿物就诊, 也可出现体重减轻及血尿等症状, 破裂后则有出血、感染, 甚至有扭转以急腹症



就诊。腹膜后者常为影像学检查时偶然发现。本病预后良好，但位于腹膜腔者可与周围脏器粘连，以至于难以完全分离，切除不全时易术后复发。

MR 对于本病形态及部位特征的显示优于 CT 及超声检查。通常表现为巨大、薄壁囊性肿物，单囊或多囊性，多囊时囊腔大小不一，肿物较大时压迫周围结构，影响肠管时可见肠梗阻表现。不同内容物具有不同的信号特点：浆液表现为 T1WI 低信号及 T2WI 高信号，乳糜液、蛋白性液体或合并出血时呈 T1WI 及 T2WI 高信号，壁及间隔可见强化。合并感染及出血时囊壁与间隔增厚。本病常需与腹水鉴别，其特点是与肠管间有间隔、不填充肝周及腹膜陷凹、内部可见分隔。腹膜后的淋巴管囊肿还需要与血肿吸收期、其他囊肿、囊性肿瘤及淋巴管肌瘤鉴别。

(全冠民 袁涛 高丽娟 王巍巍)

参考文献

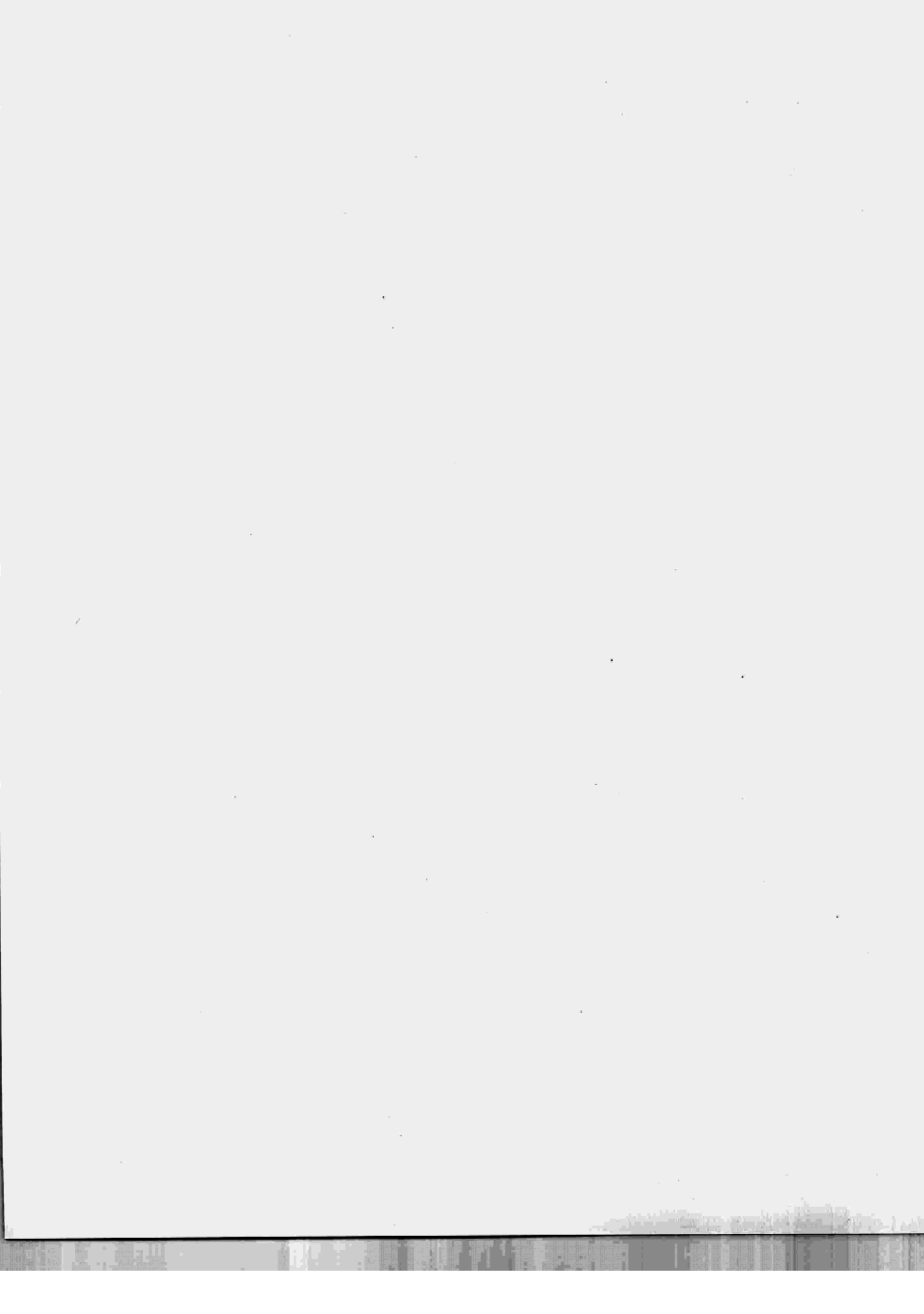
- [1] 全冠民, 袁涛. 硬化性肠系膜炎多层螺旋 CT 诊断 2 例, 中国临床医学影像学杂志, 2007; 18 (9): 683-684
- [2] 武忠弼, 杨光华. 中华外科病理学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 2002: 675-676.
- [3] 刘赓年, 刘仲兰, 颜小琼. 放射学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 1995: 129-130.
- [4] 袁涛, 全冠民. 读片窗 (纵隔 Castleman 病) [J]. 中国临床医学影像学杂志, 2005, 16 (9): ii, iv.
- [5] 王仁贵, 宾怀有, 那佳, 等. 胸部 Castleman 病的 X 线和 CT 表现与病理对照 [J]. 临床放射学杂志, 2002, 21: 605-609.
- [6] 李洪林, 石木兰. 胸内巨大淋巴结增生症的影像学表现 [J]. 中华放射学杂志, 1996, 11: 769-774.
- [7] 周良平, 张蓓, 王佩华, 等. 腹、盆腔巨大淋巴结增生的影像学表现 [J]. 中华放射学杂志, 2006, 40 (5): 522-526.
- [8] 纪建松, 章士正, 范晓希, 等. 腹膜后多形性恶性纤维组织细胞瘤一例 [J]. 中华放射学杂志, 2007, 41 (9): 1005-1006.
- [9] 朱先进, 段建英, 王武, 等. 腹茧症的影像诊断 [J]. 中华放射学杂志, 2007, 41 (10): 1085-1086.
- [10] 黄穗乔, 李勇, 张嵘, 等. 腹腔异位嗜铬细胞瘤的 MRI 诊断 [J]. 中华放射学杂志, 2008, 42 (1): 93-94.
- [11] 杨林, 陈燕萍. 腹腔及盆腔促纤维组织增生性小圆细胞瘤的 CT 表现 [J]. 中华放射学杂志, 2007, 41 (7): 724-726.
- [12] 杨贤卫, 徐城, 张延伟, 等. 尿漏的螺旋 CT 诊断 [J]. 临床放射学杂志, 2007, 26 (11): 1116-1118.
- [13] 张帆, 张雪林, 梁洁, 等. 腹膜后原发性脂肪肉瘤的 CT 表现与病理学对照 [J]. 实用放射学杂志, 2007, 23 (3): 351-354]
- [14] 张兆琪. 心血管疾病磁共振成像 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 2007: 219-234, 263-266.
- [15] 陈灏珠. 内科学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 1996: 586-593.
- [16] 武忠弼, 杨光华. 中华外科病理学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 2002: 278-337.
- [17] Torigian DA and Siegelman ES eds. MRI of the retroperitoneum and peritoneum, In: Siegelman ES ed. Body MRI [M]. 北京: 人民军医出版社, 2007: 207-268, 481-507.
- [18] Lee JKT, Sagel SS, Stanley RJ, et al. eds. Computed body tomography with MRI correlation [M]. Philadelphia: Lippincott-Williams & Wilkins, 2006: 1161-1714.
- [19] Husband JE and Reznick RH, eds. Imaging in oncology [M]. London: Taylor and Francis, 2006: 497-514.
- [20] Nishino M, Hayakawa K, Minami M, et al. Primary retroperitoneal neoplasms: CT and MR imaging findings with anatomic and pathologic diagnostic clues [J]. Radiographics, 2003, 23 (1): 45-57.
- [21] Sheth S, Horton KM, Garland MR, et al. Mesenteric Neoplasms: CT appearances of primary and secondary tumors and differential diagnosis [J]. Radiographics, 2003, 23 (2): 457-473.
- [22] Lee KT, Sagel SS, Stanley RJ, et al. Computed body tomography with MRI correlation [M]. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998: 658-725.
- [23] Moon WK, Im JG, Kim JS, et al. Mediastinal Castleman disease: CT findings [J]. JCAT, 1994, 18: 43-47.
- [24] Blake MA, Klara MK, Maher MM, et al. Pheochromocytoma: an imaging chameleon [J]. Radiographics, 2004, 24 (1): 87-99.
- [25] Rha SE, Byun JY, Jung SF, et al. Neurogenic tumors in the abdomen: tumor types and imaging characteristics [J]. Radiographics, 2003, 23 (1): 29-43.
- [26] Yang DM, Jung DH, Kim H, et al. Retroperitoneal cystic masses: CT, clinical, and pathologic findings and literature review [J]. Radiographics, 2004, 24 (6): 1353-1365.

[27] Gupta S, Shirahatti RG, Anand J. CT findings of an abdominal cocoon [J]. AJR, 2004, 183 (6): 1658-1660

[28] Song T, Shen J, Liang BL, et al. Retroperitoneal lipo-

sarcoma: MR characteristics and pathological correlative analysis [J]. Abdom Imaging, 2007, 32 (3): 668-674.





第十章 乳腺

MR 成像技术具有极好的软组织分辨率和无射线辐射等特点,非常适合乳腺的影像学检查,并对乳腺检查具有独到的优势,在某些方面能够弥补乳腺 X 线和超声检查的局限性,特别是随着专用乳腺线圈、磁共振对比剂及快速成像序列的开发应用,使乳腺 MR 图像质量及诊断水平有了很大的提高。虽然乳腺 MR 检查起步较晚,但与 X 线和超声检查一样,在欧美国家现

已成为乳腺检查的重要方法之一,并且在某些方面起着 X 线、超声检查所不能替代的作用。大量研究已表明,乳腺 MR 检查对于乳腺良、恶性肿瘤的诊断和鉴别诊断,对乳腺癌分期、治疗后随访,以及评估肿瘤血管生成和肿瘤生物学行为及预后方面,同其他影像学检查方法相比可获得更多和更准确的信息。

第一节 乳腺 MR 检查技术

乳腺 MR 诊断准确性在很大程度上有赖于检查方法是否恰当,所用扫描成像序列及技术参数是否合理。目前,由于各医疗机构所用设备及磁场强度不同,乳腺 MR 检查方法亦不尽相同,难以制定统一的方法,但在乳腺 MR 检查中应遵循以下主要原则:①乳腺 MR 检查应在磁场非常均匀的高场设备上进行。②必须采用乳腺专用线圈。③除常规平扫检查外,须采用对比剂行动态增强检查。④采用三维快速梯度回波成像技术尽可能平衡高空间分辨率和高时间分辨率两方面的要求(空间分辨率高以准确描述病变的形态学表现,时间分辨率高以评价病变动态增强后的时间-信号强度变化)。⑤应用 MR 设备的后处理功能进行多平面重建和容积重建。

乳腺 MR 检查前应详细向患者解释整个检查过程,以消除其恐惧心理并得到患者最好的配合。由于乳腺腺体组织随月经周期变化而有所变化,因此乳腺 MR 检查最佳时间为月经后 1 周。患者俯卧于检查床上,双乳自然悬垂于专门的乳腺相阵列表面线圈的双孔内。扫描方位一般采用横轴面及矢状面。在乳腺 MR 检查中,最常用的成像序列包括自旋回波序列、快速自旋回波序列和梯度回波序列等。乳腺 MR 平扫检

查通常采用 T1WI、T2WI 和脂肪抑制 T2WI (图 10-1-1),以观察乳腺的解剖情况,T1WI 可以观察乳腺脂肪和腺体的分布情况,而 T2WI 能较好的识别液体成分如囊肿和扩张的导管。扫描层厚一般不大于 5mm,无层间距。扫描范围包括全部乳腺,必要时包括腋窝。

单纯乳腺 MR 平扫检查除能对囊、实性病变作出可靠诊断外,在对病变定性诊断方面与 X 线检查相比无显著优势,故应常规行动态增强 MR 检查。为了满足高的空间分辨率(以准确描述病变的结构,发现小乳癌)和时间分辨率(以评价病变动态增强前后的时间-信号强度曲线变化)两方面的要求,动态增强检查应采用三维快速成像技术,它可使所有扫描层面同时激励,并在较短时间内对所有层面进行测量,进行薄层(小于 3mm)无间距扫描,行任意角度或方位图像重建,因而不会遗漏病灶,并可获得较高的信噪比。MR 增强检查常用的对比剂为 Gd-DTPA,所用剂量为 0.1~0.2mmol/kg 体重,采用静脉内团注法,一般在增强后进行快速梯度回波 T1WI 的不同时相动态扫描。动态扫描一般每分钟 1~2 次,延迟 7~10 min。此外,为了避免高信号的脂肪组织掩盖强化的病变,脂肪抑制技术在检查中非常必要,应用脂肪抑



制成像技术可使脂肪组织在图像上显示为低信号，正常腺体组织显示为中等信号，这对于异常信号病变的检出或增强扫描时强化病灶的显示较为敏感，特别是对较大的脂肪型乳腺更有价值。如所用设备不宜行脂肪抑制成像技术，则需要对增强前后图像进行减影，以使强化病变更加明显。

如所用设备条件允许，可加作 MR 扩散加权成像（diffusion weighted imaging, DWI）和 MR

波谱成像（magnetic resonance spectroscopy, MRS）检查。DWI 一般多采用单次激发回波平面成像技术。¹H MRS 多采用点分辨表面波谱（point-resolved surface coil spectroscopy, PRESS）技术进行检查，体素选取要最大范围包含病灶，同时尽可能避免周围脂肪组织（图 10-1-1）。近年来研究已表明应用动态增强 MR 检查结合 DWI 和 MRS 可明显提高对乳腺癌诊断的特异性。

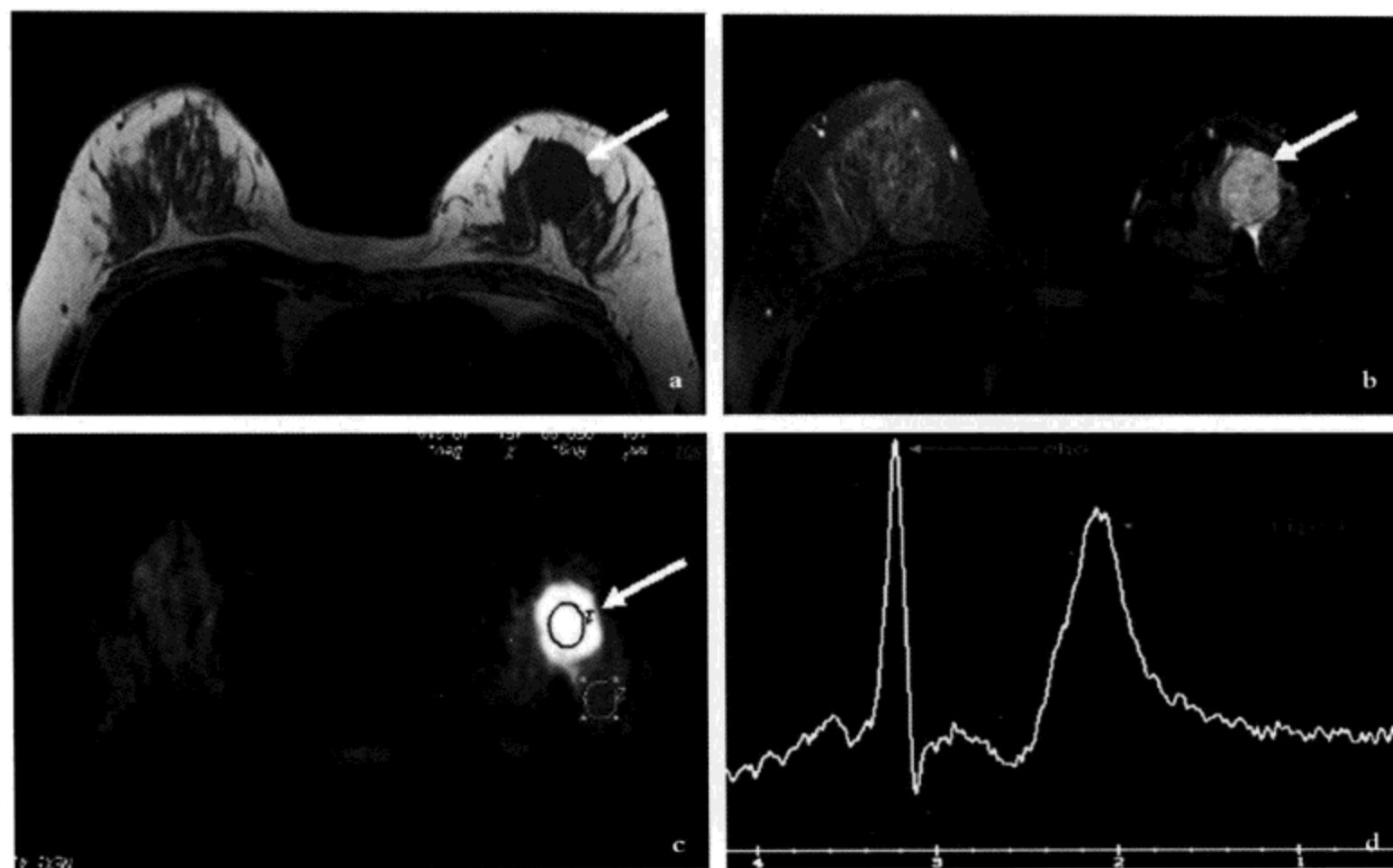


图 10-1-1 左侧乳腺癌

a. MR 平扫轴位 T1WI。b. MR 平扫轴位脂肪抑制 T2WI。c. DWI 图。d. MRS。

第二节 正常乳腺 MR 表现

乳腺 MR 表现因所用脉冲序列不同而有所差别。

1. 脂肪组织

通常在 T1WI 及 T2WI 上均呈高信号，在脂肪抑制序列上呈低信号，增强后几乎无强化。

2. 纤维腺体组织

通常在 T1WI 纤维和腺体组织区分不开，纤

维腺体组织表现为较低或中等信号，与肌肉组织大致呈等信号。在 T2WI 腺体组织表现为中等信号（高于肌肉，低于液体和脂肪）。在 T2WI 脂肪抑制序列上腺体组织表现为中等信号或较高信号。乳腺实质类型不同，MR 表现亦有所差异：致密型乳腺的腺体组织占乳腺的大部或全部，在 T1WI 及 T2WI 上表现为一致性的较低及



中等信号，周围是高信号的脂肪层；脂肪型乳腺主要由高信号的脂肪组织构成，残留的部分索条状乳腺小梁在 T1WI 和 T2WI 上均表现为低信号及中等信号；中间混合型乳腺的表现介于脂肪型与致密型之间，在高信号的脂肪组织中夹杂有斑片状的中等信号腺体组织。动态增强 T1WI 扫描时，正常乳腺实质表现为弥漫性、区

域性或局灶性轻度渐进性强化，强化程度通常不超过增强前信号强度的 1/3，如在经期或经前期也可呈中度甚至重度强化表现。

3. 皮肤和乳头

增强后乳腺皮肤可呈程度不一渐进性强化，皮肤厚度大致均匀。乳头亦呈轻至中等程度渐进性强化表现，双侧大致对称。

第三节 乳腺基本病变的 MR 表现

通常，MR 对乳腺病变的分析应包括其形态学表现、信号强度及内部结构，尤其是动态增强后病变强化分布方式和血流动力学表现特征，如早期强化率和时间 - 信号强度曲线类型等。如行 MR 扩散加权成像和¹H MR 波谱成像，还可对乳腺病变的表观扩散系数（apparent diffusion coefficient, ADC）值和总胆碱化合物进行测量和分析。

美国放射学会（American College of Radiology, ACR）于 2003 年在出版第 4 版乳腺影像报告和数据库系统（Breast Imaging Reporting and Data System, BI-RADS）X 线部分的同时，首次出版了乳腺影像报告和数据库系统 MR（Breast Imaging Reporting and Data System-Magnetic Resonance Imaging, BI-RADS-MRI）部分，其中详尽阐述了用于正常乳腺组织、异常强化病变以及良、恶性病变表现描述的标准术语。

一、形态学表现和病变信号强度、内部结构及强化方式

对于良、恶性病变的形态学分析，与乳腺 X 线片相似。其中强化后病变的形态学表现能更清楚显示其生长类型、病变范围以及内部结构，且能显示常规方法难以检出的多灶或多中心性病变。

（一）平扫检查

形态学提示恶性的表现包括形态不规则，呈星芒状或蟹足样，边缘不清或呈毛刺样；反之，形态规则、边缘光滑锐利则多提示为良性。但小的病变和少数病变可有不典型表现。乳腺

病变在平扫 T1WI 上多呈低信号或中等信号，在 T2WI 上信号强度则依据其细胞、纤维成分及含水量不同而异，纤维成分含量多的病变信号强度低，细胞及含水量多的病变信号强度高。一般良性病变内部信号强度多较均匀，但约 64% 的纤维腺瘤内可有胶原纤维形成的分隔，其在 T2WI 上表现为低信号或中等信号强度；恶性病变内部可有液化、坏死、囊变、纤维化或出血，可表现为高、中、低混杂信号。

（二）增强检查

按照 BI-RADS-MRI 标准，乳腺异常强化被定义为其信号强度高于正常乳腺实质，并强调对异常强化病变的形态学表现应在高分辨动态增强早期时相图像上观察，以避免由于病变内对比剂廓清或周围乳腺组织的渐进性强化影响其观察。乳腺异常强化表现可概括为局灶性、肿块和非肿块性病变。

局灶性病变是指小斑点状强化灶，难以描述它的形态和边缘特征，无明确的占位效应，通常小于 5mm。局灶性病变也可以为多发斑点状强化灶，散布于乳腺正常腺体或脂肪内，多为偶然发现的强化病灶。局灶性病变多为腺体组织灶性增生性改变，如两侧呈对称性表现更加提示为良性可能。

肿块是指具有三维立体结构的占位性病变，对于肿块的描述应包括形态、边缘、内部强化特征。肿块形态分为圆形、卵圆形、分叶形或不规则形。边缘分为光滑、不规则或毛刺。一般而言，边缘毛刺或不规则形肿块提示恶性，边缘光滑提示良性。肿块内部强化特征分为均匀或不均匀强化，另有几种特征性强化方式包括边



缘强化、内部低信号分隔、分隔强化或中心强化。均匀强化常提示良性，不均匀强化提示恶性。出现边缘强化的肿块除囊肿合并感染（囊肿在 T2WI 上呈明显高信号）或脂肪坏死（可结合病史和 X 线表现诊断）外，应高度提示恶性可能。无强化或内部低信号分隔提示纤维腺瘤。

动态增强检查恶性病变强化多不均匀或呈边缘强化，强化方式亦多由边缘环状强化向中心渗透呈向心样强化（图 10-3-1）；而良性病变的强化多均匀一致，强化方式多由中心向外围扩散而呈离心样强化（图 10-3-2）。

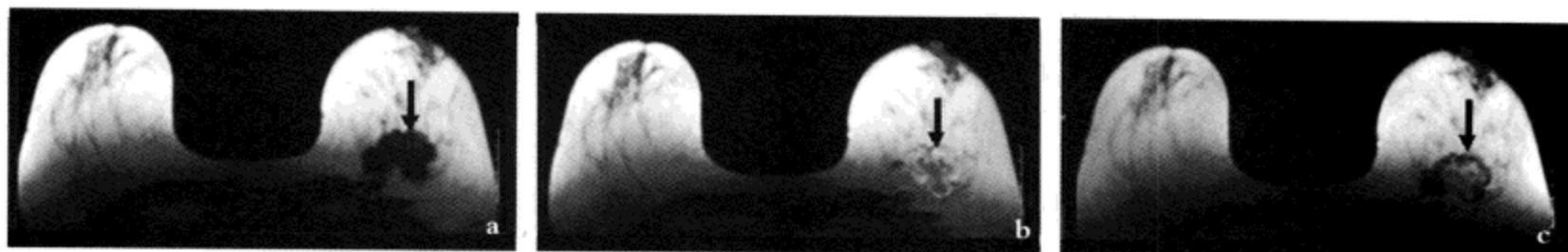


图 10-3-1 左乳腺癌

a. MR 平扫。b、c. MR 增强后 1 min 和 7 min。双乳表现为脂肪型乳腺，于左乳后方显示分叶状肿块（箭），形态不规则，动态增强后肿块呈不均匀强化且边缘强化较明显，强化方式由边缘环状强化向中心渗透呈向心样强化。

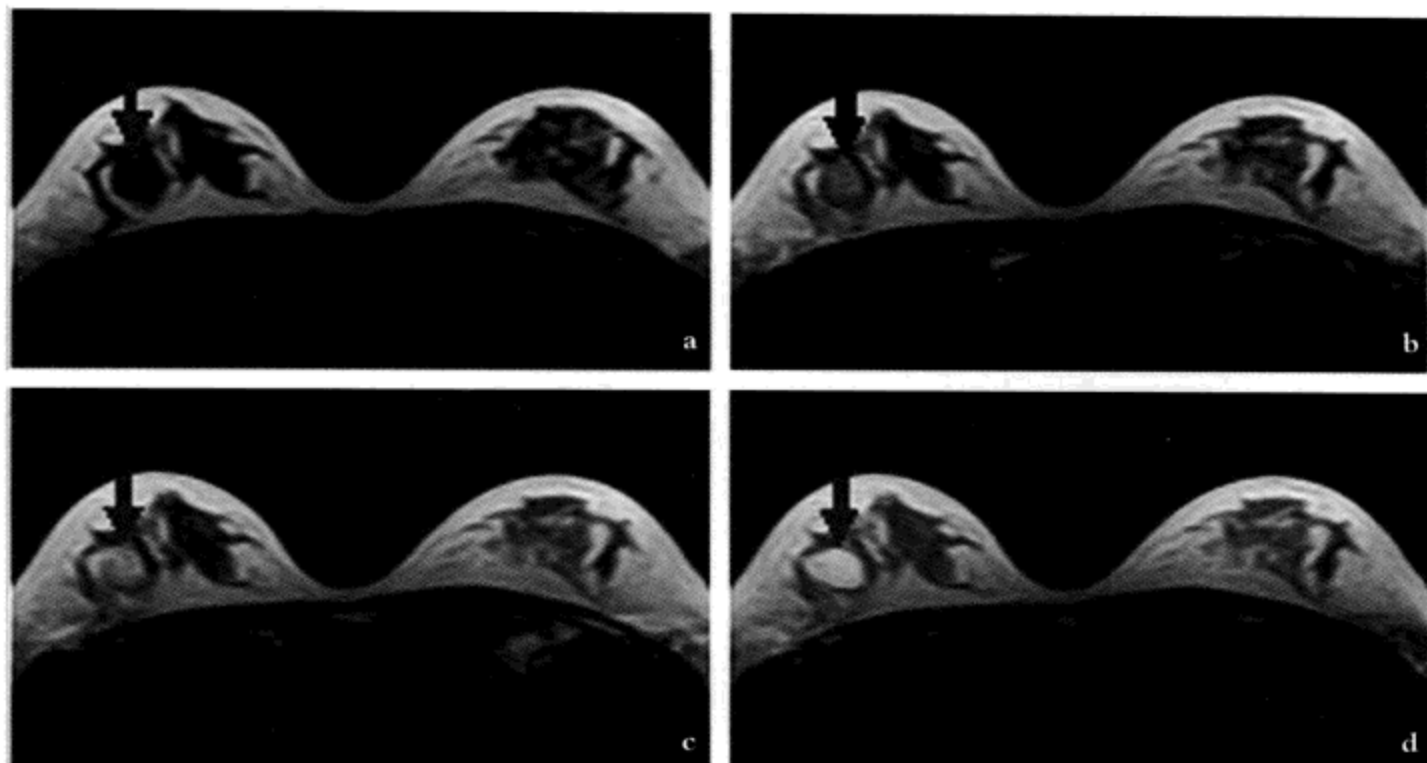


图 10-3-2 右乳腺良性肿块（纤维腺瘤）

a. MR 平扫。b、c、d. MR 增强后 1.5、3、7.5 min。动态增强扫描显示病变（箭）轮廓清晰，信号强度随时间呈渐进性增加，强化方式由中心向外围扩散，呈离心样强化，边缘整齐。

除以上局灶性或肿块病变外，其他异常强化则被称为非肿块性强化。对于非肿块性强化病变需观察其分布、内部强化特征和两侧是否对称。依据其分布不同可分为局限性强化（强化区域小于 1/4 象限，异常强化病变之间有脂肪或腺体组织）、线样强化（强化表现为线样，在 3D 或其他方位图像上可表现为片状）、导管强化（表现为指向乳头方向的线样强化，可有分支）、段性强化（呈三角形或锥形强化，尖端指

向乳头，与导管或其分支走行一致）、区域性强化（非导管走行区域的大范围强化）、多发区域性强化（两个或两个以上的区域性强化）和弥漫性强化（遍布于整个乳腺的广泛散在强化）。导管或段性强化常提示恶性病变，特别是导管原位癌（ductal carcinoma in situ, DCIS）。区域性、多发区域性或弥漫性的强化多出现在绝经前妇女（表现随月经周期不同而不同）和绝经后应用激素替代治疗的女性，多提示为良性增



生性改变。非肿块性强化病变的内部强化特征分为均匀、不均匀、斑点状、簇状（如呈线样分布可呈串珠状）、网状强化。多发的斑点状强化常提示为正常乳腺实质或纤维囊性改变。簇状强化提示 DCIS。对于非肿块性强化病变应描述两侧乳腺强化是否对称，对称性强化多提示良性。

与以上异常强化病变相伴随征象包括乳头内陷、平扫 T1WI 导管高信号征、皮肤增厚和受累、水肿、淋巴结肿大、胸大肌受累、胸壁受累、血肿或出血、异常无信号区域（伪影造成的无信号区）、囊肿。这些征象可以单独出现，也可以伴随出现。部分伴随征象的出现有助于乳腺癌的诊断，对外科手术方案的制订和肿瘤的分期亦有重要意义。

二、动态增强血流动力学表现

动态增强曲线描述的是注入对比剂后病变信号强度随时间变化的特征。对于异常强化病变时间-信号强度曲线的描述包括两个阶段，第一阶段为初期时相即注药后 2min 内或曲线开始变化时，其信号强度分为缓慢、中等或快速增加；第二阶段为延迟时相即注药 2min 后或动态曲线开始变化后，其变化决定曲线形态。通常动态增强曲线分为三型：①渐增型：在动态观察时间内病变信号强度表现为缓慢持续增加。②平台型：注药于动态增强早期时相信号强度达到最高峰，在延迟期信号强度无明显变化。③流出型：病变于动态增强早期时相信号强度达到最高峰后减低。一般而言，渐进性曲线多提示良性病变（可能性为 83%~94%）；流出型曲线提示恶性病变（可能性约为 87%）；平台型曲线可为恶性也可为良性病变（恶性可能性约为 64%）。

三、MR 功能成像

动态增强 MR 诊断乳腺癌高敏感性已得到证实，但特异性相对较低，针对这一问题，近年来国内外学者试图将主要用于超早期脑梗死及脑肿瘤诊断的 DWI 和 MRS 应用于乳腺检查，并已

初步表明这两种成像技术为磁共振鉴别乳腺良、恶性病变又提供了一个有价值方法，被认为是有研究前景的成像方法。

DWI 是目前唯一能观察活体水分子微观运动的成像方法，它从分子水平上反映了人体组织的空间组成信息和病理生理状态下各组织成分水分子的功能变化，能够检测出与组织含水量改变有关的形态学和生理学的早期改变。恶性肿瘤细胞繁殖旺盛，细胞密度较高，细胞外容积减少；同时，细胞生物膜的限制和大分子物质如蛋白质对水分子的吸附作用也增强，这些因素综合作用阻止了恶性肿瘤内水分子的有效运动，限制了扩散。因而，通常恶性肿瘤在 DWI 上呈高信号，ADC 值降低，乳腺良性病变 ADC 值较高。良、恶性病变 ADC 值之间的差异具有统计学意义，根据病变 ADC 值鉴别乳腺肿瘤良、恶性具有较高的特异性。值得注意的是，部分乳腺病变于 DWI 上呈高信号，但所测得的 ADC 值较高，因此要考虑到在 DWI 上部分病变呈高信号为 T₂ 透射效应（T₂ shine through effect）所致，而非扩散能力降低。扩散加权成像不需要增强，检查时间短，但其空间分辨率和解剖图像质量不如增强扫描。动态增强 MR 检查结合 DWI 可以提高对乳腺病变诊断的特异性。

MRS 是检测活体内代谢和生化信息的一种无创伤性技术，能显示良、恶性肿瘤之间的代谢不同。利用磁共振现象和化学位移作用进行一系列特定原子核及其化合物分析，可提供先于形态学改变的代谢改变信息。正常乳腺细胞发生恶变，伴随着细胞结构和功能方面的变化，癌细胞迅速生长及增殖导致某些代谢产物含量增加。近年来，随着 1.5T 磁共振成像系统相配套的波谱分析软件包的出现，MRS 从实验研究开始转入临床应用阶段。已有研究表明，在 ¹H-MRS 上大多数乳腺癌可出现胆碱峰，仅有少数良性病变显示胆碱峰。但目前 ¹H-MRS 成像技术仍受到诸多因素的制约和影响（如磁场均匀度和病变大小等）。应用动态增强 MR 检查结合 DWI 和 MRS 可明显提高 MR 诊断乳腺癌的特异性，但与动态增强磁共振检查相比，乳腺 DWI 和 MRS 尚不十分成熟，目前 ACR 对该技术尚无推荐的具体评估方法。



四、乳腺 MR 诊断标准

对乳腺良、恶性病变的诊断标准, BI-RADS-MRI 提出分析病变的形态学表现与动态增强血流动力学表现具有相同的重要性, 因此, 诊断标准包括两方面, 一方面依据病变形态学表现, 另一方面依据病变动态增强后血流动力学表现特征来鉴别良、恶性。通常对于病变良、恶性的诊断, 动态曲线可以提供决定性信息, 但对于非浸润性的 DCIS 而言, 由于其发生部位、少血供以及多发生钙化等特点, 形态学评

价的权重往往大于动态增强血流动力学表现, 如形态学表现为导管或段性强化, 即使动态增强曲线类型不呈恶性特征亦应考虑恶性可能。

乳腺 MR 最后诊断可根据 BI-RADS-MRI 标准做出评估分类, 与 BI-RADS-X 线部分相同。1 类: 阴性, 未发现异常强化病灶, 建议进行常规随访; 2 类: 良性病变; 3 类: 可能是良性病变, 建议短期随访; 4 类: 有恶性可能, 建议活检; 5 类: 高度提示恶性病变, 临床应采取适当措施; 6 类: 活检已证实为乳腺癌, 为治疗前检查。如需要其他影像学检查则被归为 0 类。

第四节 乳腺良性非肿瘤性病变

乳腺增生性疾病

● 临床与病理

- 多见于 30~50 岁女性。
- 常见症状为乳房胀痛和乳腺内多发性“肿块”, 症状常与月经周期有关, 月经前期症状加重, 月经后症状减轻或消失。
- 病理上为一类以乳腺组织增生和退行性变为特征的改变, 伴有上皮和结缔组织异常组合, 它是在某些激素分泌失调的情况下, 表现出乳腺组织成分的大小和数量构成比例及形态上的周期性变化, 是一组综合征。

● MR 特点

- 在乳腺增生性疾病的影像学检查中, 检查时

间最好选择在月经后 1 周。

- 平扫 T1WI, 增生的导管腺体组织表现为低信号或中等信号, T2WI 信号强度主要依赖于增生组织含水量, 含水量越高信号强度亦越高。
- 当导管、腺泡扩张严重, 分泌物潴留时可形成囊肿, 常为多发, 大小不等, T1WI 低信号, T2WI 高信号。
- 动态增强表现为多发或弥漫性斑点或片状轻至中度的渐进性强化, 随着时间的延长强化程度和强化范围逐渐增高和扩大。

一、乳腺增生性疾病

有关乳腺增生性疾病的病理诊断标准及分类尚不统一, 故命名较为混乱。一般组织学上将乳腺增生性疾病描述为一类以乳腺组织增生和退行性变为特征的改变, 伴有上皮和结缔组织的异常组合, 它是在某些激素分泌失调的情况下, 表现出乳腺组织成分的大小和数量构成比例及形态上的周期性变化, 是一组综合征。乳腺增生性疾病包括囊性增生病 (cystic hyperplasia disease)、小叶增生 (lobular hyperplasia)、

腺病 (adenosis) 和纤维性病 (fibrous disease)。其中囊性增生病包括囊肿、导管上皮增生、乳头状瘤病、腺管型腺病和大汗腺样化生, 它们之间有依存关系, 但不一定同时存在。囊肿由末梢导管扩张而成, 单发或多发, 大小不等, 最大者直径可以超过 5cm, 小者如针尖。临床上多见于 30~50 岁的女性, 症状为乳房胀痛和乳腺内多发性“肿块”, 症状常与月经周期有关, 月经前期症状加重, 月经后症状减轻或消失, 因此, 在乳腺增生性疾病的影像学检查中, 选择正确的检查时间很重要, 一般在月经后 1 周行影像学检查为宜。



在 MR 平扫 T1WI, 增生的导管腺体组织表现为低或中等信号, 与正常乳腺组织信号相似; 在 T2WI 上, 信号强度主要依赖于增生组织含水量, 含水量越高信号强度亦越高。当导管、腺泡扩张严重, 分泌物滞留时可形成囊肿, 常为

多发, T1WI 上呈低信号, T2WI 上呈高信号。少数囊肿因液体内蛋白含量较高, T1WI 上亦可呈高信号。囊肿一般不强化, 少数囊肿如有破裂或感染时, 其囊壁可有强化 (图 10-4-1)。

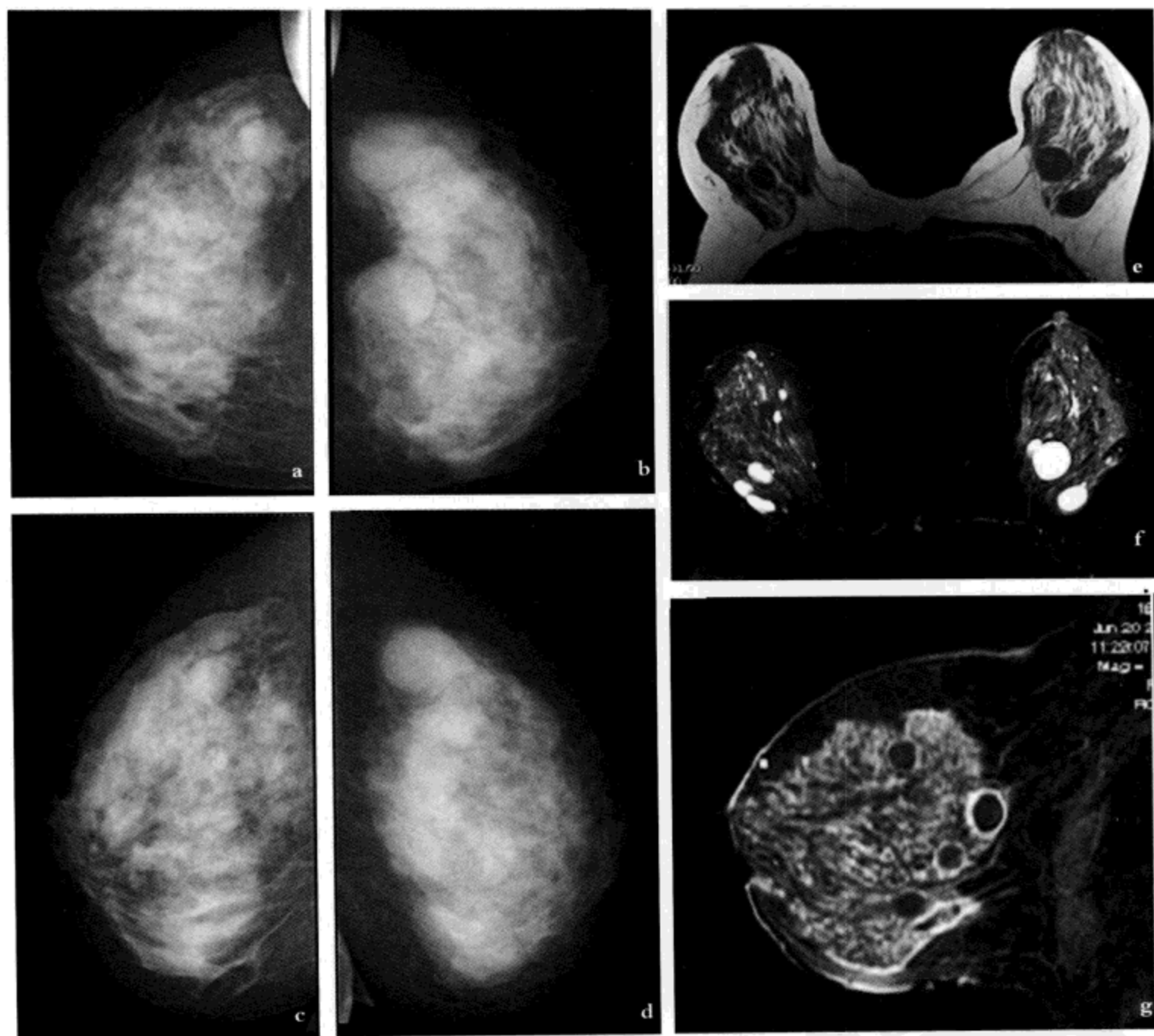


图 10-4-1 双侧乳腺囊性增生病

患者女性, 44 岁。双乳无痛性肿物 7 年, 无其他不适。a、b. 右、左乳 X 线头尾位片, c、d. 右、左乳 X 线内外侧斜位片, 显示双乳呈多量腺体型乳腺, 其内可见多个大小不等圆形或卵圆形肿物, 部分边缘清晰光滑, 部分边缘与腺体重叠显示欠清, 未见毛刺、浸润征象, 肿物密度与腺体密度近似。e. MR 平扫轴位 T1WI, f. MR 平扫脂肪抑制轴位 T2WI, g. MR 增强后矢状位 T1WI, 显示双乳腺内多发大小不等肿物, T1WI 呈低信号, T2WI 呈高信号, 边缘清晰光滑, 内部信号均匀, 增强后大部分肿物未见强化, 少数肿物边缘可见规则环形强化。病理诊断: 双侧乳腺囊性增生病。

在动态增强扫描时, 乳腺增生多数表现为多发或弥漫性斑点或片状轻至中度的渐进性强化, 随着时间的延长强化程度和强化范围逐渐增高和扩大, 强化程度通常与增生的严重程度成正比, 增生程度越重, 强化就越明显, 严重时强

化表现可类似于乳腺恶性病变。行 DWI 和 MRS 检查有助于良、恶性病变的鉴别, 通常恶性病变在 DWI 上呈高信号, ADC 值较低; 而良性病变在 DWI 上 ADC 值较高。许多研究表明良、恶性病变的扩散系数具有显著性差异。MRS 是检



测活体内代谢和生化信息的一种无创伤性技术，能显示良、恶性肿瘤之间的代谢不同。利用磁共振现象和化学位移作用进行一系列特定原子核及其化合物分析的方法，可提供先于形态学改变的代谢改变信息。正常乳腺细胞发生恶变，伴随着细胞结构和功能方面很大变化，癌细胞迅速生长及增殖导致某些代谢产物含量增加，已有的研究表明在 $^1\text{H-MRS}$ 上，70%~80%

的乳腺癌于3.2ppm处可出现胆碱峰；而大多数良性病变则无胆碱峰出现。但部分文献曾报道在乳腺实质高代谢的生理状态如哺乳期也可测到胆碱峰，也有作者认为由于胆碱是细胞膜磷脂代谢的成分之一，参与细胞膜的合成和退变，无论良性或恶性病变，只要在短期内迅速生长，细胞增殖加快，膜转运增加，胆碱含量就可以升高，MRS即可测到胆碱峰（图10-4-2）。

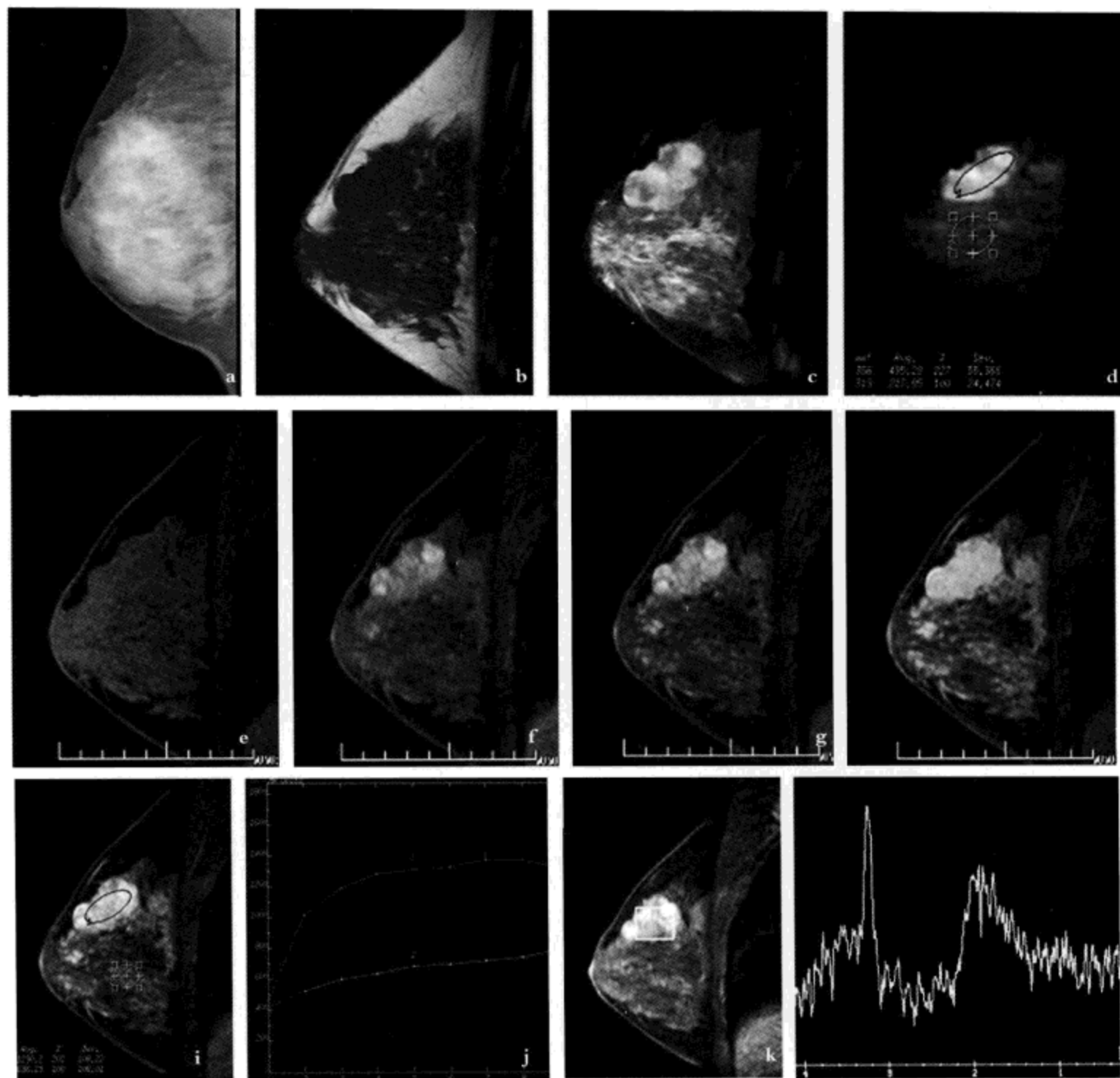


图10-4-2 右乳腺腺泡型腺病

患者女性，33岁。发现右乳肿物5年，近半年突然增大。a. 右乳X线内外侧斜位片，显示右乳外上方腺体表面局限性突出，呈中等密度，所见边缘光滑，相邻皮下脂肪层及皮肤正常。b. MR平扫矢状位T1WI。c. MR平扫矢状位脂肪抑制T2WI。d. DWI图。e、f、g、h. 分别为MR平扫及动态增强后1 min、2 min、8 min，i、j. 分别为动态增强后病变和正常腺体感兴趣区测量及时间-信号强度曲线。k. 病变区MRS定位像。l. MRS图，显示右乳外上方不规则形肿物，呈分叶状，T1WI呈较低信号，T2WI呈中等、高混杂信号，边界尚清楚；DWI上病变呈异常高信号，ADC值略降低；动态增强后病变呈明显强化且随时间延迟信号强度呈逐渐升高趋势；于病变区行MRS检查，在3.2ppm处可见异常增高胆碱峰。病理诊断：右乳腺腺泡型腺病。



讨论：乳腺增生性疾病多发生在 30 ~ 50 岁女性，常为双侧，临床症状如乳房胀痛和乳腺内多发性“肿块”，与月经周期有关，以经前期明显。乳腺增生性疾病的影像学诊断应密切结合患者年龄、症状、体征、生育史及月经情况等。部分增生病患者可为多种成分增生，当难以区分何种成分为主时可统称为增生病。MR 平扫检查可对囊性增生病的囊肿作出可靠诊断，MR 动态增强检查增生性病变更表现为区域性、多发区域性或弥漫性分布的斑点或片状缓慢渐进性强化，随检查时间的延长，强化程度和强化范围逐渐增高和扩大。

鉴别诊断：局限性乳腺增生尤其是伴有结构不良时，需与浸润型乳腺癌或慢性炎症性病变更鉴别，局限性增生通常无血供增加、皮肤增厚及毛刺等恶性征象，若 X 线上有钙化，亦多较散在，而不同于乳腺癌那样密集，且增生多为双侧性。动态增强 MR 检查有助于两者的鉴别，局限性乳腺增生的信号强度多表现为缓慢渐进性增加，于强化晚期时相，病变的信号强度和强化范围逐渐增高和扩大，而浸润型乳腺癌的信号强度则呈快速明显增高且快速降低的特征。

二、乳腺脓肿

乳腺脓肿

● 临床与病理

- 乳腺脓肿既可发生于产后哺乳期妇女，也可发生于非产后哺乳期妇女。
- 可由乳腺炎形成，少数来自囊肿感染。
- 临床表现不典型，常无急性过程，患者往往以乳腺肿块而就诊。

● MR 特点

- 乳腺脓肿在 MR 上具有较特征性表现。
- 平扫 T1WI 上表现为低信号，T2WI 呈中等信号或高信号，边界清晰或部分边界清晰，脓肿壁在 T1WI 上表现为环状规则或不规则的中等信号或略高信号，在 T2WI 上表现为中等信号或高信号，壁较厚。
- 增强 MR 检查，典型的脓肿壁呈厚薄均匀的环形强化，脓肿中心坏死部分及周围水肿无强化。
- 在脓肿周围可出现子脓肿。

乳腺脓肿 (breast abscess) 既可发生于产后哺乳期妇女，也可发生于非产后哺乳期妇女。乳腺脓肿可由乳腺炎形成，少数来自囊肿感染。而对于非产后哺乳期乳腺脓肿，则多数不是由急性乳腺炎迁延而来，临床表现不典型，常无急性过程，患者往往以乳腺肿块而就诊，因缺乏典型的乳腺炎病史或临床症状，更由于近年来乳腺癌的发病率上升，容易将其误诊为乳腺肿瘤。

乳腺脓肿在 MR 上比较具有特征性表现，MR 平扫 T1WI 上表现为低信号，T2WI 呈中等信号或高信号，边界清晰或部分边界清晰，脓肿壁在 T1WI 上表现为环状规则或不规则的中等信号或略高信号，在 T2WI 上表现为中等信号或高信号，壁较厚。当脓肿形成不成熟时，环状壁可厚薄不均匀或欠完整，外壁边缘较模糊；而脓肿形成成熟后，其壁厚薄均匀完整。脓肿中心坏死部分在 T1WI 呈明显低信号、在 T2WI 呈明显高信号。水肿呈片状或围绕脓肿壁的晕圈，在 T1WI 上信号较脓肿壁更低、在 T2WI 上信号较脓肿壁更高。增强 MR 检查，典型的脓肿壁呈厚薄均匀的环形强化，多数表现为中度、均匀、延迟强化。当脓肿处于成熟的不同时期时，脓肿壁亦可表现为厚薄均匀或不均匀的环形强化，强化程度亦可不同。脓肿中心坏死部分及周围水肿区无强化。部分脓肿内可见分隔状强化。较小的脓肿可呈结节状强化。当慢性脓肿的脓肿壁大部分发生纤维化时，则强化较轻。如在脓肿周围出现子脓肿时对诊断帮助较大 (图 10-4-3)。



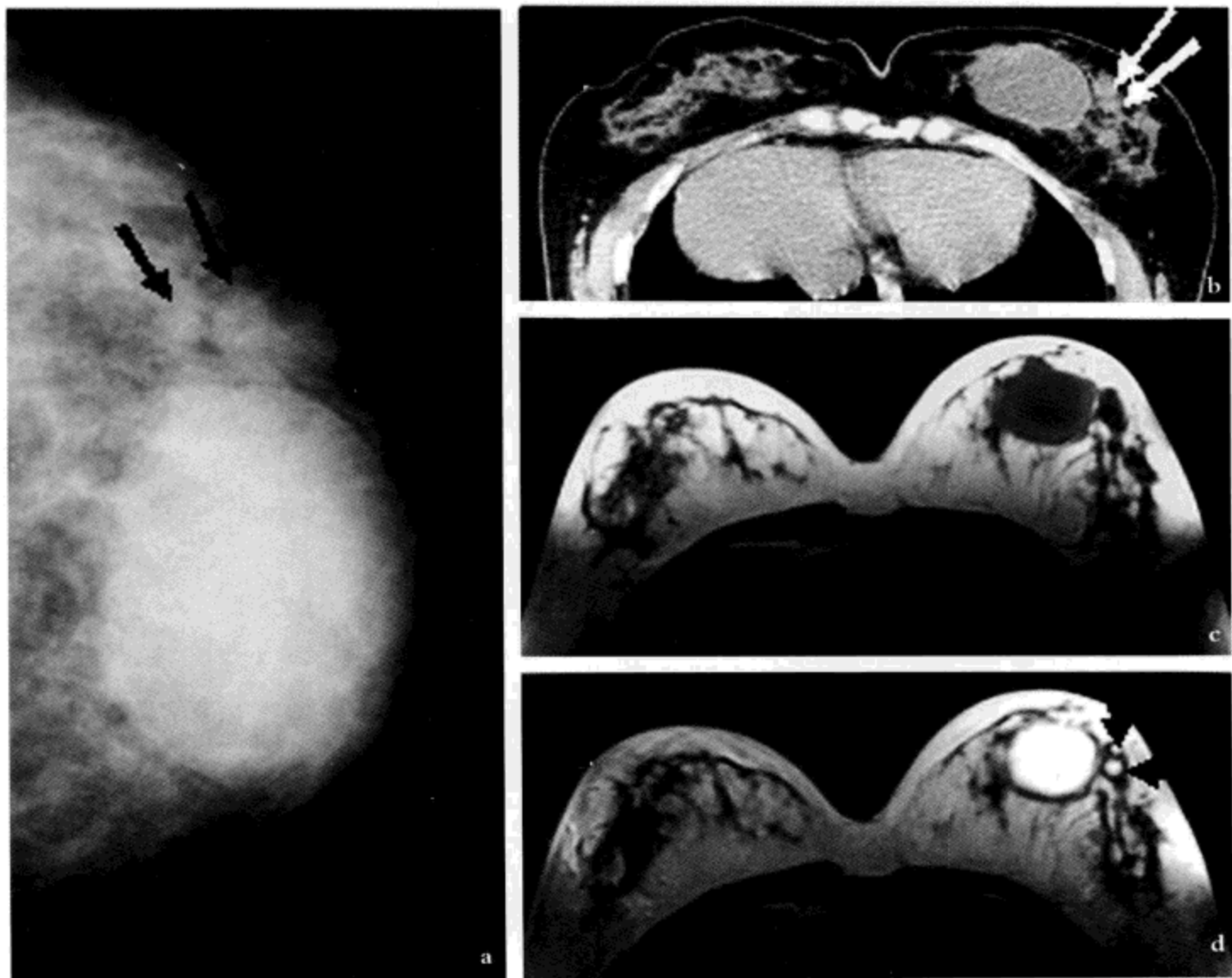


图 10-4-3 左乳腺脓肿

患者女性，37岁。4个月前因左乳肿痛经抗炎治疗后肿痛症状消失，但内上发现肿物而就诊。a. 左乳X线矢状位片，显示左乳内上方高密度肿物，肿物大部分边缘清晰、规则，部分后缘显示模糊，其内未见钙化，该肿物外侧尚可见两个小结节（黑箭），密度与腺体密度相近，边缘尚光滑。b. CT平扫，显示左乳内侧肿物，边界清楚，其内部CT值为11.4Hu，肿物壁密度稍高且较厚，其外侧亦可见两个小结节（白箭），边界清楚。c. MR平扫轴位T1WI。d. MR平扫轴位T2WI，显示左乳内侧外形较规则肿物，肿物于T1WI呈低信号，T2WI呈高信号，表现为液体信号特征，边界清楚，肿物外周可见一厚度大致均匀的壁，内壁光滑整齐，该肿物外侧亦可见两个信号与之相同的小结节（黑箭），边界清楚。病理诊断：左乳腺脓肿。

讨论：典型乳腺脓肿在MR上具有较特征性表现，脓肿壁较厚且厚度大致均匀，增强后呈环形强化，并多数表现为延迟强化，中心为无强化的低信号区。如行MR扩散加权成像，乳腺脓肿的ADC值较低。如在病变周围出现影像学表现特征相似的子病灶时对诊断帮助较大。

鉴别诊断：乳腺脓肿需与下列疾病鉴别。

(1) 良性肿瘤和囊肿：乳腺脓肿在MR上具有特征性表现，脓肿壁较厚，增强后呈环形

强化，中心为无强化的低信号区。DWI检查，乳腺脓肿与良性肿瘤或囊肿表现不同，脓液ADC值较低，而良性肿瘤和囊肿ADC值较高。

(2) 肿块型乳腺癌：乳腺癌多表现为形态不规则，边缘毛刺，临床以无痛性肿块为主要表现，在动态增强MR检查上，乳腺癌信号强度趋于快速明显增高且快速减低，强化方式多由边缘向中心渗透呈向心性强化；而脓肿呈环形强化，壁较厚，中心为无强化的低信号区。



三、乳腺脂肪坏死

乳腺脂肪坏死

● 临床与病理

- 常为外伤或医源性损伤导致局部脂肪细胞坏死液化后引起的非化脓性无菌性炎症反应。
- 中老年女性多见,约半数患者有外伤史。
- 病变常位于乳腺表浅部位的脂肪层内,少数可发生于乳腺任何部位。
- 临床典型表现为最初病变处皮肤呈黄色或棕黄色淤斑,随着病变的发展,局部出现肿块,界限多不清楚,有压痛,与周围组织可有轻度粘连。

● MR 特点

- 脂肪坏死发生在表浅部位脂肪层时易诊断,而发生在乳腺较深部位时易误诊为乳腺癌。
- 病变形状不规则,边界不清楚,在 T1WI 上表现为低信号,在 T2WI 上表现为高信号,内部信号不均匀。
- 动态增强检查,新鲜的脂肪坏死可呈快速显著强化,与恶性肿瘤鉴别困难,病变后期纤维化后,呈延迟缓慢强化。

乳腺脂肪坏死 (fat necrosis of the breast) 常为外伤或医源性损伤导致局部脂肪细胞坏死液化后引起的非化脓性无菌性炎症反应,中老年女性多见。虽然乳腺内含有大量的脂肪组织,但发生脂肪坏死者并不多见。根据病因可将乳腺脂肪坏死分为原发性和继发性两种。绝大多数为原发性脂肪坏死,由外伤后引起,外伤多为钝器伤,尽管有些患者主诉无明显外伤史,但一些较轻的钝器伤如桌边等的碰撞也可使乳腺脂肪组织直接受到挤压而发生坏死。继发性乳腺脂肪坏死可由于导管内容物淤积并侵蚀导管上皮,使具有刺激性的导管内残屑溢出到周围的脂肪组织内,导致脂肪坏死,也可由于手术、炎症等原因引起。

脂肪坏死的病理变化随病期而异。最早表现为一局限出血区,脂肪组织稍变硬。镜下可见脂肪细胞浑浊及脂肪细胞坏死崩解,融合成较大的脂滴。3~4周后形成一圆形硬结,表面呈黄灰色,并有散在暗红区,切面见油囊形成,囊大小不一,其中含油样液或暗褐色的血样液及坏死物质。后期纤维化,病变呈坚实灰黄色肿块,切面为放射状瘢痕样组织,内有含铁血黄素及钙盐沉积。

脂肪坏死多发生在巨大脂肪型乳腺患者。

发病年龄可从14~80岁,但多数发生在中、老年。约半数患者有外伤史,病变常位于乳腺表浅部位的脂肪层内,少数可发生于乳腺任何部位。最初表现为病变处皮肤黄色或棕黄色淤斑,随着病变的发展,局部出现肿块,界限多不清楚,质地硬韧,有压痛,与周围组织有轻度粘连。后期由于大量纤维组织增生,肿块纤维样变,使其边界较清楚。纤维化后可有牵拽征,如皮肤凹陷、乳头内陷等,应注意与乳腺癌鉴别。部分患者肿块最后可缩小、消失。少数患者由于炎症的刺激可伴有同侧腋窝淋巴结肿大。

乳腺脂肪坏死表现典型者病变多位于皮下脂肪层较表浅部位(图10-4-4),当脂肪坏死发生在乳腺较深部位与腺体重叠而表现为边缘欠清的肿块性病变时易误诊为乳腺癌。病变早期,若皮肤有红肿、淤斑,则可显示非特异性的皮肤局限增厚与皮下脂肪层致密混浊。在MR上新鲜脂肪坏死表现为形状不规则,边界不清楚,病变在T1WI上表现为低信号,在T2WI上表现为高信号,内部信号不均匀。动态增强检查病变可呈快速显著强化,与恶性肿瘤鉴别困难。病变后期纤维化后,动态增强检查有助于脂肪坏死的诊断,其强化方式缺乏典型恶性病变具有的快进快出特点。

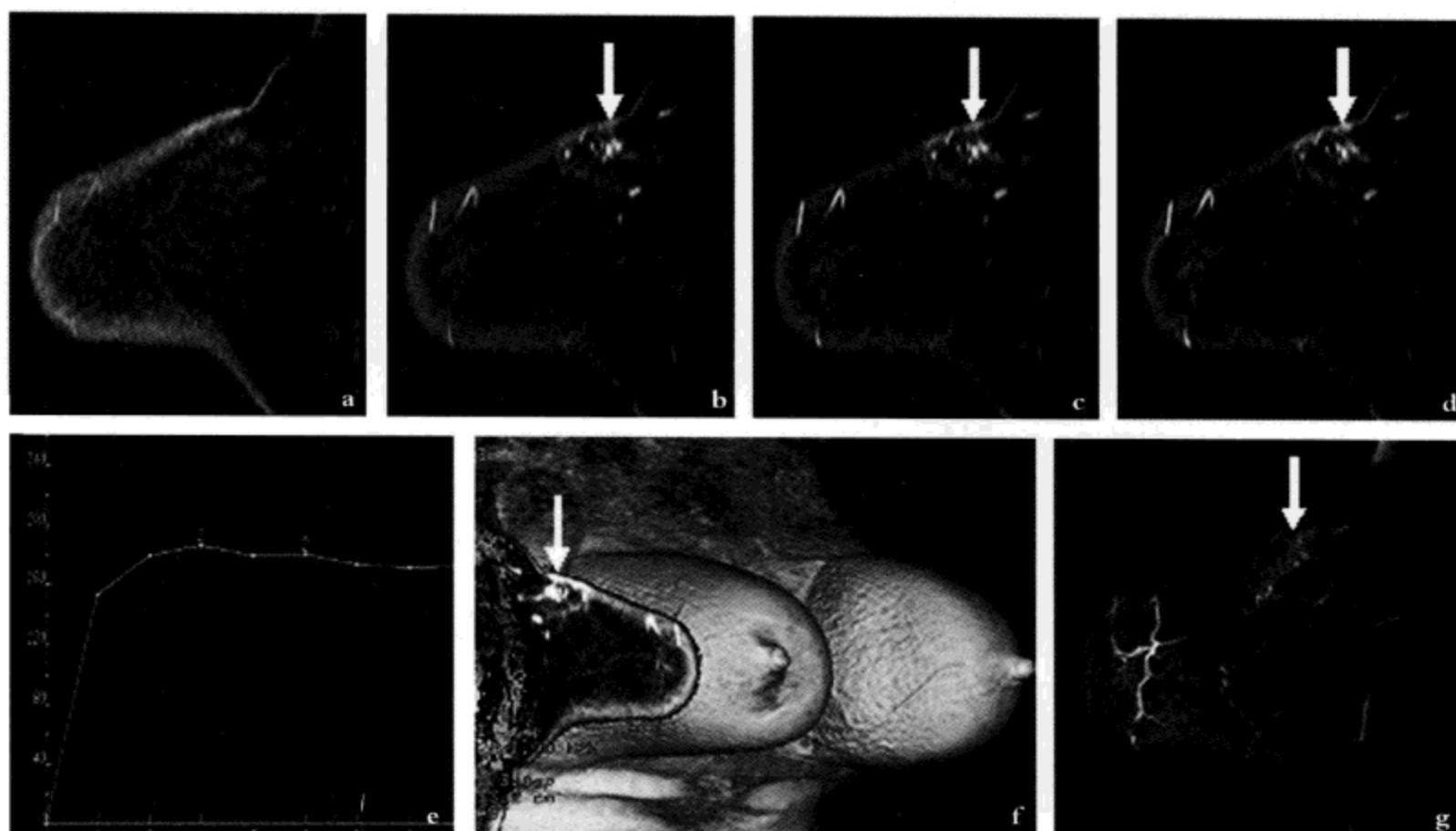


图 10-4-4 右乳腺脂肪坏死

患者女性，48岁。发现右乳肿物7天，不伴疼痛，否认有明显外伤史。a. 右乳MR平扫矢状位。b、c、d. 分别为右乳MR动态增强后1 min、2 min、8 min。e. 动态增强后病变时间-信号强度曲线图。f. VR图。g. MR平扫矢状位脂肪抑制T2WI。显示右乳外上方皮下脂肪层内局限片状异常信号，边界欠清，于T1WI呈较低信号，T2WI呈较高信号，动态增强后病变呈明显不均匀强化，时间-信号强度曲线呈平台型，局部皮肤亦呈渐进性强化。病理诊断：右乳腺脂肪坏死。

讨论：乳腺脂肪坏死典型病例多有外伤、手术或炎症史，病变常发生在乳腺表浅部位的脂肪层内，病变初期较大，随着时间的推移，病灶逐渐变小，呈斑片状或星芒状。乳腺脂肪坏死依靠临床病史及多种影像学检查方法有可能做出正确诊断，但通常影像学表现缺乏特异性，最后确诊需依靠病理学检查。

鉴别诊断：乳腺脂肪坏死应与乳腺癌鉴别。对于发生在皮下脂肪层表浅部位的乳腺脂肪坏死影像学诊断无困难，但对于无明显外伤史且又发生在乳腺较深部位与腺体重叠的脂肪坏死

与乳腺癌鉴别较困难。一般乳腺癌的肿块呈渐进性增大，边界不清，表面凹凸不平；而脂肪坏死肿块的边界相对较清楚，大多呈缩小趋势。乳腺癌的肿块不像乳腺脂肪坏死那样表浅，且可与深层组织粘连，腋窝可有硬或融合的淋巴结；而乳腺脂肪坏死虽可与皮肤粘连，但与深层组织无关，淋巴结多较软、孤立。对于较早期的脂肪坏死，单纯依靠MR动态增强后的曲线类型与乳腺癌鉴别困难。病变后期纤维化后，动态增强检查有助于脂肪坏死的诊断，其强化方式缺乏典型恶性病变具有的快进快出特点。



四、乳腺手术后瘢痕

乳腺手术后瘢痕

● 临床与病理

- 临床及常规乳腺 X 线检查对乳腺手术或活检后纤维化瘢痕的诊断, 尽管结合手术活检病史很有帮助, 但与乳腺癌的鉴别仍然较为困难。
- 乳腺手术后修复的早期过程为术后几周至几个月, 以渗出性病变、出血和水肿为主。
- 术后修复的晚期过程为术后几个月至几年, 随着出血及渗出液的逐渐吸收, 胶原结缔组织逐渐形成瘢痕, 瘢痕组织多在术后 6~18 个月形成。

● MR 特点

- 乳腺手术或活检后 MR 表现随手术创伤后的时间不同而各异。
- MR 检查的不同方位断面扫描有利于观察病变形态学微细结构, 避免相互重叠, 优于 X 线检查。
- MR 动态增强检查, 术后修复早期的表现可类似于乳腺癌; 而陈旧性瘢痕通常无强化或仅呈轻度强化。

对乳腺手术或活检后纤维化瘢痕的影像学诊断, 尽管结合手术活检病史很有帮助, 但与乳腺癌的鉴别仍然较为困难。乳腺手术活检后影像学表现与手术创伤后的修复过程密切相关, 了解其发生及演变的病理过程, 对正确诊断有帮助。一般术后修复的早期过程为术后几周至几个月, 以渗出性病变、出血和水肿为主。术后修复的晚期过程为术后几个月至几年, 随着出血及渗出液的逐渐吸收, 胶原结缔组织逐渐形成瘢痕。瘢痕组织多在术后 6~18 个月形成, 此外, 退行性钙化、脂肪坏死及结构紊乱等也是慢性期容易出现的征象。

乳腺术后影像学表现随手术或活检后时间不同而各异。在手术后的 1~2 周内, 术处皮肤可因水肿而显示局限性增厚, 术区经路的皮下脂肪层及乳腺实质因水肿、出血或血肿而显示异常信号; 在数周或数月后, 水肿、出血或血肿

消退, 纤维增生可形成永久性瘢痕组织, 此时皮肤局限增厚或凹陷, 皮下及乳腺实质内出现粗长索条状结构, 与硬癌的形态学表现相似。因 MR 检查一方面可行不同方位断面扫描观察病变形态学微细结构, 避免相互重叠, 另一方面可行动态增强检查观察病变血流动力学表现, 因此有助于两者之间的鉴别诊断。瘢痕组织增强后表现主要取决于手术或放疗后时间, 术后修复早期的影像学表现 (手术后时间小于 6 个月或放疗后时间小于 9 个月) 由于炎症和术后反应在 MR 上可呈快速显著强化, 其时间-信号强度曲线表现可类似于乳腺癌; 而陈旧性瘢痕 (手术后时间大于 6 个月或放疗后时间大于 9 个月) 由于纤维化改变通常无强化或仅呈轻度强化表现 (图 10-4-5)。所以, 对于手术后时间小于 6 个月或放疗后时间小于 9 个月的患者通常不建议行 MR 检查。

数字水印
PDG

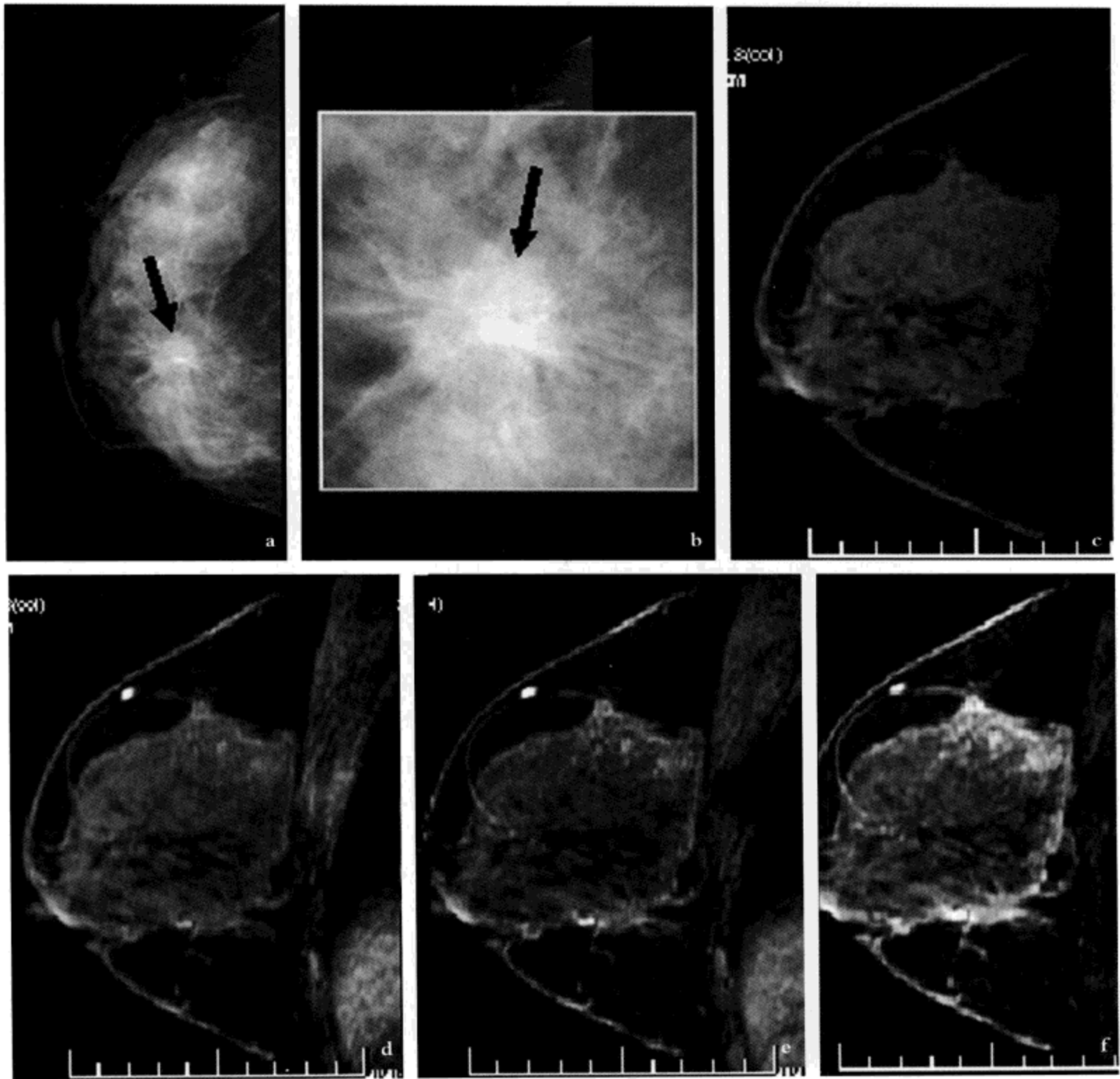


图 10-4-5 右乳腺瘢痕组织

患者女性，40岁。右乳疼痛半年。自述1年前曾于外院行双乳良性肿物切除术。a. 右乳X线矢状位片。b. 右乳病变局部放大片，显示乳头后方腺体结构不良，呈局限性纠集状改变，密度稍高于邻近正常腺体，边缘可见较粗长条索影（黑箭）。c. 右乳MR平扫矢状位。d、e、f. 分别为右乳MR动态增强后1 min、2 min、8 min，显示右乳腺下方皮肤及皮下脂肪层不规整，其深部腺体结构紊乱，动态增强后呈延迟缓慢条索状强化，未见恶性病变征象。病理诊断：右乳腺瘢痕组织伴异物巨细胞反应及小叶增生。

讨论：乳腺手术或活检后MR表现取决于手术创伤后的修复过程及时间。MR检查的不同方位断面扫描更有利于观察病变形态学微细结构，避免相互重叠，有利于对手术切口及深部乳腺组织连续性观察，明显优于X线检查。MR动态增强检查，术后修复早期的表现可类似于乳腺

癌；而陈旧性瘢痕通常无强化或仅呈轻度强化。

鉴别诊断：依据乳腺手术后瘢痕的形态学表现及强化后强化程度、时间-信号强度曲线类型等，结合临床手术或活检病史，MR可对大多数乳腺手术后瘢痕作出正确诊断。



五、积乳囊肿

积乳囊肿

● 临床与病理

- 积乳囊肿的形成与妊娠及哺乳有关。在泌乳期时，因一支或多支输乳管排乳不畅或发生阻塞，引起乳汁淤积而形成。
- 临床上多发生在40岁以下曾哺乳妇女。
- 囊肿内容物为乳汁或乳酪样物，囊壁从内向外由坏死层、圆细胞浸润层及结缔组织层组成，并可见到一支或数支闭塞的导管。

● MR 特点

- MR 信号表现特征取决于积乳囊肿内容物成分。

- 积乳囊肿内水分含量较多时呈典型液体信号特征，即 T1WI 上呈低信号，T2WI 上呈高信号。
- 如积乳囊肿内脂肪、蛋白或脂质含量较高，在 T1WI 和 T2WI 则均表现为明显高信号，在脂肪抑制序列表现为低信号或仍呈较高信号，如病变内所含成分表现为脂肪组织和水含量基本相等时，于 MR 反相位上可表现为病变信号明显减低。
- 增强 MR，囊壁可有轻至中度强化。

积乳囊肿 (galactocele) 比较少见，其形成与妊娠及哺乳有关。在泌乳期时，若一支或多支输乳管排乳不畅或发生阻塞，引起乳汁淤积而形成囊肿，因其内容物为乳汁或乳酪样物而不同于一般的囊肿。肉眼看，积乳囊肿为灰白色，可为单房或多房性，内含乳汁或乳酪样物。囊壁从内向外由坏死层、圆细胞浸润层及结缔组织层组成，并可见到一支或数支闭塞的导管。

临床上患者多为40岁以下曾哺乳的妇女，多在产后1~5年内发现，偶可在10余年后才发现。由于囊肿较柔软，临床上可摸不到肿块而由X线或超声检查意外发现，或可触到光滑、活动肿块。若囊壁纤维层较厚，则肿块亦可表现为较坚硬。如发生继发感染，则可有红、痛等炎性症状及体征。少数积乳囊肿病例亦可发生自发性吸收消散。

在MR上积乳囊肿内水分含量较多时可呈典型液体信号特征，即在T1WI上表现为低信号，

在T2WI上表现为高信号(图10-4-6)。如积乳囊肿内脂肪、蛋白或脂质含量较高，在T1WI和T2WI则均表现为明显高信号，在脂肪抑制序列表现为低信号或仍呈较高信号，如病变内所含成分表现为脂肪组织和水含量基本相等时，于MR反相位上可表现为病变信号明显减低(图10-4-7)。增强MR检查积乳囊肿的囊壁可有轻至中度强化。

讨论：对积乳囊肿的诊断，除影像学表现外，结合临床病史很重要，一般患者多在哺乳期或哺乳期后发现肿物。病变形态学表现具有良性肿物特征，MRI信号表现特征取决于积乳囊肿内容物成分，增强MR检查，囊壁可有轻至中度强化。

鉴别诊断：由于MR具有的多参数成像特点，结合病变在不同成像序列上的信号表现特点及临床病史，一般对于积乳囊肿的诊断并不困难。

医学影像学
PDG



图 10-4-6 右乳腺积乳囊肿

患者女性，24岁。发现右乳肿物5个月，患者于停止哺乳后发现右乳肿物，逐渐增大，不伴疼痛、红肿等其他不适。a. 右乳X线矢状位片，显示右乳内一8cm×11cm肿块，边界清楚，外形轻度分叶，密度与腺体接近，其内可见不规则粗颗粒状钙化。b. MR平扫矢状位T2WI。c. MR平扫轴位T1WI。d. MR平扫轴位脂肪抑制T2WI，显示右乳内一6.0cm×8.2cm肿块，边界清楚，外形轻度分叶，病变于T1WI呈低信号，于T2WI呈高信号，脂肪抑制后病变仍呈高信号，其内可见部分分隔影。病理诊断：（右乳腺）积乳囊肿。

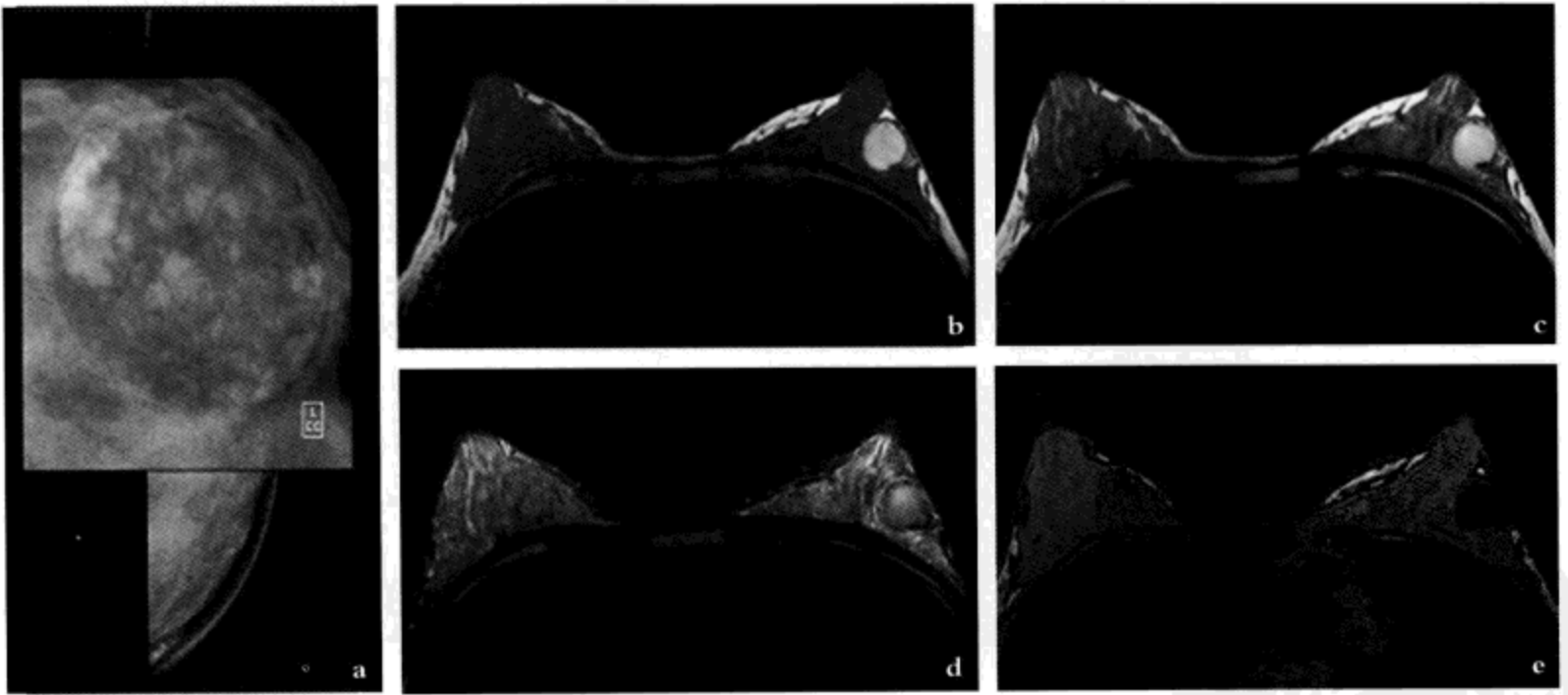


图 10-4-7 左乳腺积乳囊肿伴慢性炎症

患者女性，24岁。于9个月前哺乳时发现左乳肿物，逐渐增大，不伴疼痛及其他不适。a. 左乳X线矢状位病变局部放大片，显示左乳外侧卵圆形肿物，边界清晰，肿物内部密度明显不均匀，可见呈脂肪组织样低密度，其内散在颗粒及斑片状较高密度影。b. MR平扫轴位T1WI。c. MR平扫轴位T2WI。d. MR平扫轴位脂肪抑制T2WI。e. MR平扫轴位反相位，显示左乳外侧类圆形肿块，边界清楚，病变于T1WI和T2WI均呈高信号，脂肪抑制后病变信号略有降低，但于MR反相位上病变信号明显减低。病理诊断：（左乳腺）积乳囊肿伴慢性炎症。



六、肉芽肿性乳腺炎

肉芽肿性乳腺炎

● 临床与病理

➤ 肉芽肿性乳腺炎是乳腺的非干酪样坏死局限于小叶的肉芽肿性病变，病变组织中找不到病原菌。

➤ 病理特点为病变以小叶为中心，叶内有多种炎细胞浸润，以中性粒细胞为主，另有淋巴细胞、上皮样巨噬细胞及巨细胞等，常可见微脓肿。

➤ 病变好发于生育年龄、经产妇女。

➤ 临床均以乳腺肿块就诊，无痛或轻微痛，肿块质地硬韧，边界不清，常与皮肤或周围组织粘连，可伴同侧腋淋巴结肿大，在触诊和 X 线上均易误诊为乳腺癌。

● MR 特点

➤ 肉芽肿性乳腺炎 MR 表现缺乏特征性，易误诊为乳腺癌或一般炎症。

➤ 可呈段性分布不均匀强化，其内伴多发环形脓肿形成。

肉芽肿性乳腺炎 (granulomatous mastitis) 由 Kessler 于 1972 年首先报告，它是乳腺的非干酪样坏死局限于小叶的肉芽肿性病变。本病的组织病理学表现似肉芽肿性甲状腺炎、肉芽肿性睾丸炎等自身免疫性疾病，病变组织中找不到病原菌，使用抗生素治疗无效，可试用泼尼松激素治疗。本病病理特点为病变以小叶为中心，叶内有多种炎细胞浸润，以中性粒细胞为主，另有淋巴细胞、上皮样巨噬细胞及巨细胞等，常可见微脓肿。肉芽肿性乳腺炎病因不清楚，部分学者推测系由于服用雌激素、感染、创伤、化学刺激后引起慢性肉芽肿反应。对于肉芽肿性乳腺炎的诊断，除其典型的组织病理学表现外，还需排除一些可能的病变，如导管扩张、脂肪坏死、异物反应、结节病、结核、组织胞浆菌病和 Wegener 肉芽肿等。在临床表现方面，病变好发于生育年龄、经产的妇女，大多数在 6 年内有生育史。均以乳腺肿块就诊，无痛

或轻微痛，肿块质地硬韧，边界不清，常与皮肤或周围组织粘连，可伴同侧腋淋巴结肿大，乳头溢液不常见。肉芽肿性乳腺炎在触诊和 X 线上均易误诊为乳腺癌。X 线上多呈不对称性致密、结构扭曲或边界不清的肿块等非特异性表现。

对于肉芽肿性乳腺炎 MR 表现文献报道较少，且缺乏特征性表现，易误诊为乳腺癌或一般炎症。Kocaoglu 等学者通过对 7 例肉芽肿性乳腺炎 MR 表现分析，显示大多数肉芽肿性乳腺炎表现为段性分布的不均匀强化，其内伴多发环形脓肿形成，动态增强后时间-信号强度曲线类型除 1 例外均表现为渐增型的良性特征 (图 10-4-8)，并提出影像学表现取决于肉芽肿性乳腺炎所处的不同发展时期，如炎症反应程度和纤维化的成分等。

讨论：肉芽肿性乳腺炎临床上好发于生育年龄、经产的妇女，抗生素治疗效果不显著。肉芽肿性乳腺炎 MR 缺乏特征性表现，易误诊为乳腺癌或一般炎症。MR 表现多呈段性分布的不均匀强化，其内伴多发环形脓肿形成，动态增强后时间-信号强度曲线类型呈良性特征。

鉴别诊断：肉芽肿性乳腺炎应与下列疾病鉴别：

(1) 乳腺癌：肉芽肿性乳腺炎 MR 表现为段性分布的不均匀强化时与乳腺癌特别是导管原位癌鉴别困难，文献报道肉芽肿性乳腺炎段性分布的强化内伴多发环形脓肿形成，动态增强后时间-信号强度曲线类型呈良性特征；而表现为段性分布强化的乳腺癌尤其是导管原位癌 X 线上常可见多发细小恶性钙化。

(2) 一般细菌感染性乳腺炎：两者鉴别主要依靠临床表现，一般细菌感染性乳腺炎多发生于产后哺乳期妇女，因乳汁淤积，产后机体全身及局部免疫力下降造成细菌感染，患者表现为乳房局部肿胀、疼痛、硬块及不同程度的感染性中毒症状，如发热和白细胞计数升高，经抗感染治疗后炎症消退，肿块缩小；而肉芽肿性乳腺炎使用抗生素治疗效果不明显。

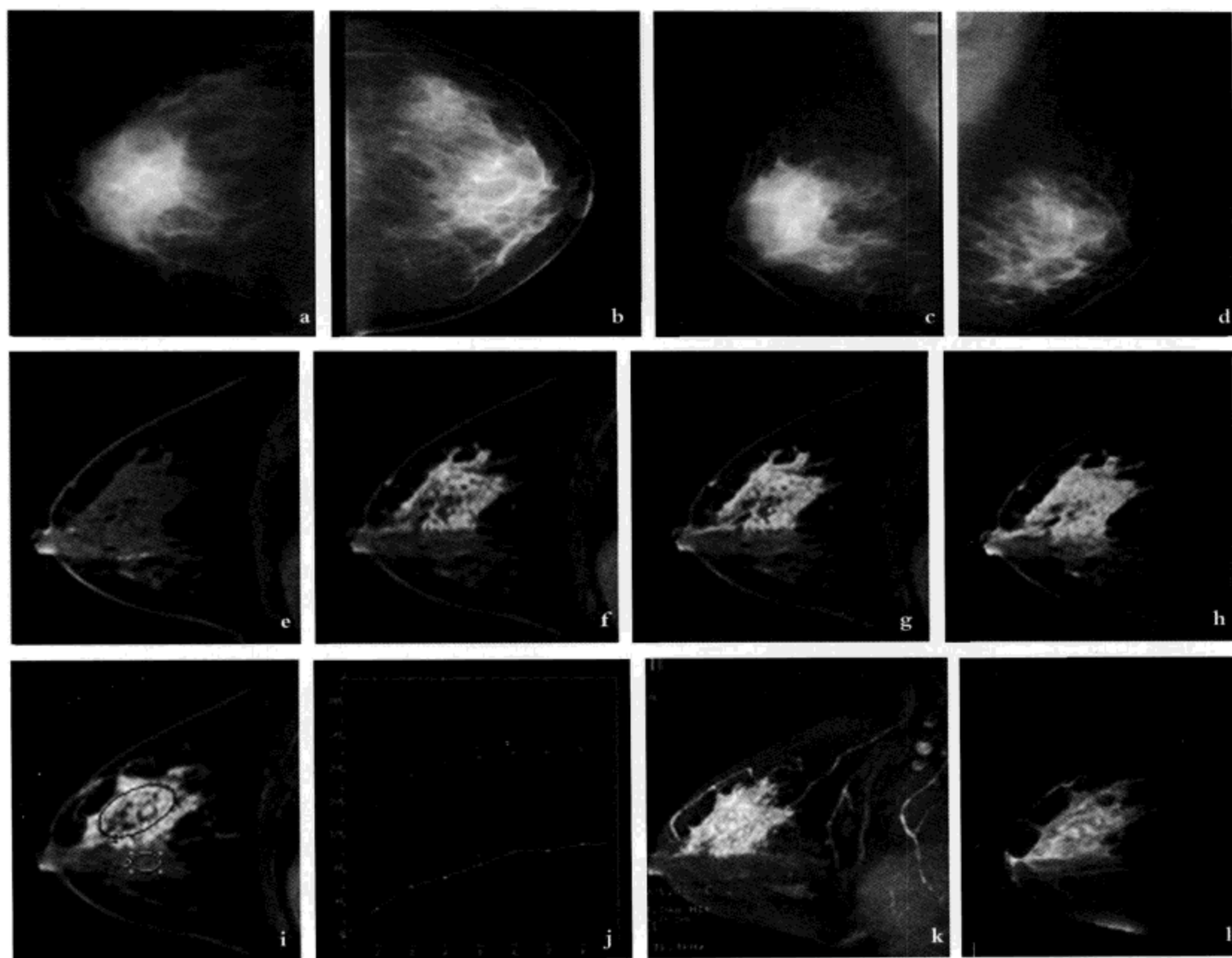


图 10-4-8 右乳腺肉芽肿性乳腺炎

患者女性，34岁。发现右乳肿物20天。a、b. 右、左乳X线矢状位片。c、d. 右、左乳X线内外侧斜位片，显示右乳中上局限不对称致密，结构不良，无明确边界。e、f、g、h. MR平扫及动态增强后1 min、2 min、8 min。i、j. 动态增强后病变和正常腺体感兴趣区测量及时间-信号强度曲线图。k. MIP图。l. MR平扫矢状位脂肪抑制T2WI，显示病变于平扫T1WI表现不明显，T2WI呈片状较高信号，动态增强后右乳中上方呈局限片状异常强化，时间-信号强度曲线呈渐增型，右腋下可见散在淋巴结。病理诊断：（右乳腺）肉芽肿性乳腺炎。

第五节 乳腺良性肿瘤

一、乳腺纤维腺瘤

乳腺纤维腺瘤（fibroadenoma）是最常见的乳腺良性肿瘤，是由乳腺纤维组织和腺管两种成分增生共同构成的良性肿瘤。在组织学上，可表现为以腺上皮为主要成分，也可表现为以纤维组织为主要成分，按其比例不同，可称之

为纤维腺瘤或腺纤维瘤（adenofibroma），多数肿瘤以纤维组织增生为主要改变。纤维腺瘤发生与乳腺组织对雌激素的反应过强有关。乳腺纤维腺瘤可见于一侧或两侧，也可多发，多发者占15%~20%。临床症状多为偶然发现的乳腺肿块，多不伴疼痛及其他不适，少数可有轻度阵发性或偶发性疼痛，在月经期明显。触诊时多为类圆形肿块，表面光滑，质地韧，活动度

乳腺纤维腺瘤

● 临床与病理

- 纤维腺瘤由乳腺纤维组织和腺管两种成分增生共同构成的良性肿瘤。
- 组织学上可表现为以腺上皮为主要成分，也可表现为以纤维组织为主要成分。
- 临床症状多为偶然发现的乳腺肿块，多不伴疼痛及其他不适，少数可有轻度疼痛，在月经期明显。
- 触诊时多为类圆形肿块，表面光滑，质地韧，活动度好，与皮肤无粘连。

● MR 特点

- 平扫 T1WI，肿瘤多表现为低信号或中等信号，边界清晰，圆形、卵圆形或分叶状。
- T2WI 上，依肿瘤内细胞、纤维成分及水的含量不同而表现为不同的信号强度。
- 约 64% 的纤维腺瘤内可有胶原纤维形成的分隔，分隔在 T2WI 上表现为低信号或中等信号强度，此征象为纤维腺瘤较特征性表现。
- 动态增强 MR 检查，大多数表现为缓慢渐进性的均匀强化或由中心向外围扩散的离心样强化。

好，与皮肤无粘连。乳腺 X 线和超声检查是乳腺纤维腺瘤的主要影像学检查方法，MR 检查则有助于进一步确诊。

纤维腺瘤的 MR 表现与其组织成分有关。在平扫 T1WI 上，肿瘤多表现为低信号或中等信号，边界清晰，圆形、卵圆形或分叶状，大小不一。在 T2WI 上，依肿瘤内细胞、纤维成分及水的含量不同而表现为不同的信号强度：纤维成分含量多的纤维性纤维腺瘤（fibrous fibroadenomas）信号强度低；而水及细胞含量多的黏液性及腺性纤维腺瘤（myxoid and glandular fibroadenomas）信号强度高。约 64% 的纤维腺瘤内可有胶原纤维形成的分隔，分隔在 T2WI 上表现为低或中等信号强度（图 10-5-1），此征象为纤维腺瘤较特征性表现。钙化区无信号。通常发生在年轻女性的纤维腺瘤细胞成分较多，而老年女性的纤维腺瘤则含纤维成分较多。动态增强 MR 检查，纤维腺瘤表现亦可各异，大多数（约 80%）表现为缓慢渐进性的均匀强化或由中心向外围扩散的离心样强化，少数者，如黏液性

及腺性纤维腺瘤亦可呈快速显著强化，其强化曲线类型有时难与乳腺癌鉴别，所以准确诊断除依据强化程度、时间-信号强度曲线类型外，还需结合病变形态学以及 DWI 表现进行综合判断以减少误诊。

讨论：乳腺 X 线和超声检查是诊断纤维腺瘤的主要影像学检查方法，但对部分定性诊断困难的患者可结合 MR 检查。乳腺纤维腺瘤 MR 上形态学表现呈良性肿瘤特征。部分纤维腺瘤于 MR 平扫上显示不明显，MR 动态增强检查应作为常规。纤维腺瘤较特征性表现是在 MR T2WI 上肿瘤内可见低信号分隔，动态增强后大多数病变呈渐进性强化，时间-信号强度曲线呈渐增型，强化方式有由中心向外围扩散的离心样强化趋势，DWI 上 ADC 值无明显减低。少数纤维腺瘤亦可呈快速显著强化，其强化类型有时难与乳腺癌鉴别，准确诊断除依据强化程度、时间-信号强度曲线类型外，还需结合病变形态学表现进行综合判断，必要时与 DWI 和 MRS 检查相结合，以减少误诊。

鉴别诊断：乳腺纤维腺瘤应与下列疾病鉴别。

(1) 乳腺癌：乳腺癌患者多有相应的临床症状，形态学多表现为不规则，边缘呈蟹足状，MR 动态增强检查，乳腺癌信号强度趋于快速明显增高且快速减低即时间-信号强度曲线呈流出型，强化方式有由边缘向中心渗透呈向心样强化趋势，DWI 上 ADC 值减低。

(2) 脂肪瘤：脂肪瘤在影像学上表现为脂肪信号特点，在 MR T1WI 和 T2WI 上均呈高信号，在脂肪抑制序列上呈低信号，其内常有纤细的纤维分隔，而无正常的导管、腺体和血管结构，周围有较纤细而致密的包膜。

(3) 错构瘤：乳腺错构瘤为正常乳腺组织的异常排列组合而形成的一种少见的瘤样病变。大多数病变主要由脂肪组织组成，脂肪组织可占病变的 80%，余为混杂不同比例的腺体和纤维组织。影像学上表现特征为肿瘤内呈混杂信号，具有明确的边界。

(4) 积乳囊肿：积乳囊肿比较少见，是由于泌乳期一支或多支乳导管发生阻塞、乳汁淤积形成，常发生在哺乳期或哺乳期后妇女。根

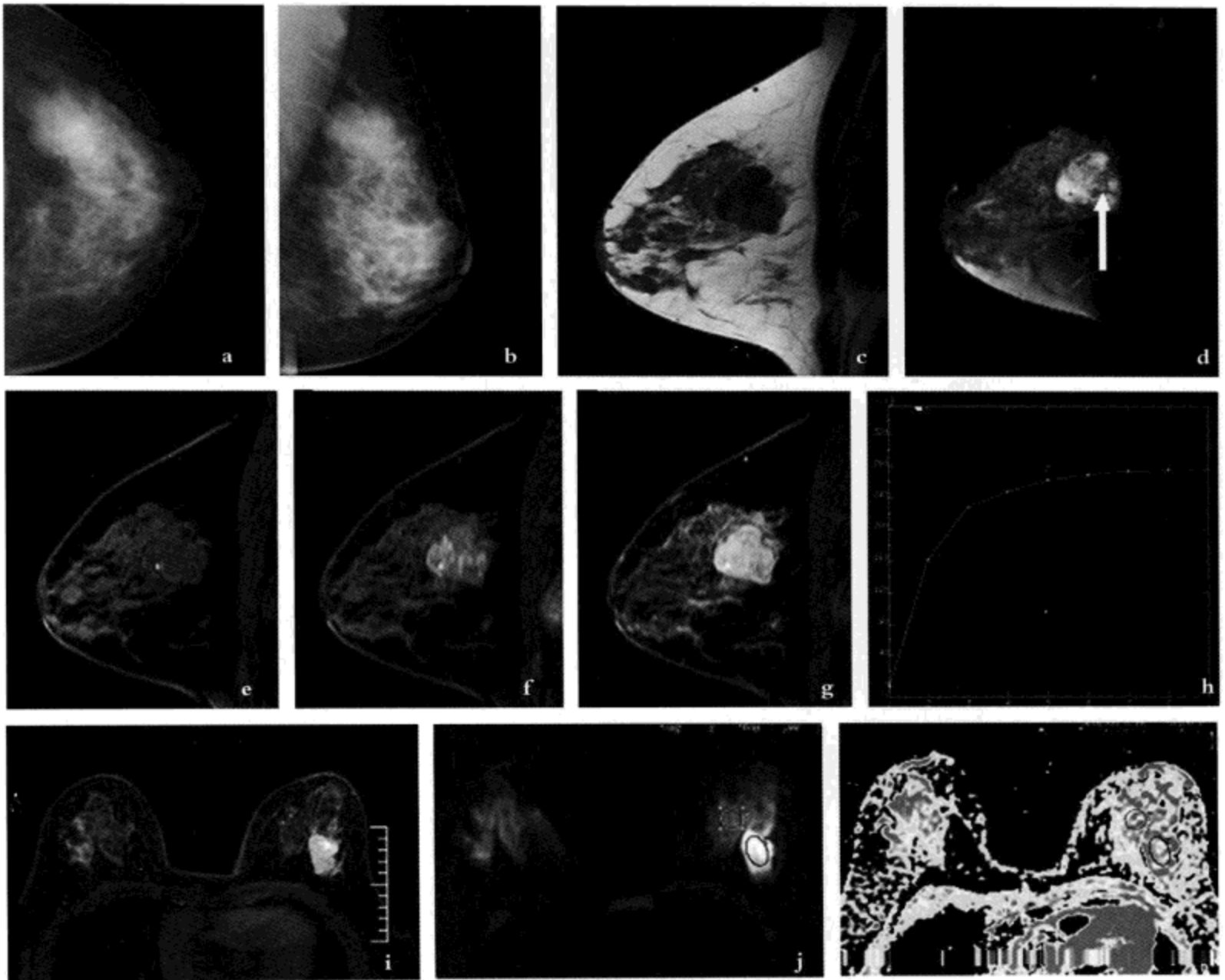


图 10-5-1 乳腺纤维腺瘤

患者女性，48岁。发现左乳肿物1月余，不伴疼痛及其他不适。a. 左乳X线矢状位片。b. 左乳X线内外侧斜位片，显示左乳外上方分叶状肿物，密度比正常腺体密度稍高，肿物部分边缘模糊，小部分边缘可见低密度透亮环。c. 左乳MR平扫矢状位T1WI。d. 左乳MR平扫矢状位脂肪抑制T2WI，显示左乳外上方分叶状肿物，内部信号不均匀，T1WI呈较低信号且其内可见小灶性高信号，T2WI呈混杂较高信号且其内可见多发低信号分隔（白箭），边界清楚。e、f、g. 分别为MR平扫、动态增强后1min、8min。h. 动态增强后病变区时间-信号强度曲线图。i. 增强后延迟时相轴位，显示动态增强后病变呈不均匀渐进性强化，时间-信号强度曲线呈渐增型。j. DWI图。k. ADC图，于DWI上病变呈高信号，ADC值无降低（肿物ADC值为 $1.9 \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$ ，正常乳腺组织ADC值为 $2.0 \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$ ）。病理诊断：左乳腺纤维腺瘤伴黏液变性。

据积乳囊肿形成的时间及内容物成分不同，其MR表现不同，积乳囊肿内水分含量较多时可呈典型液体信号特征，即在T1WI上表现为低信号，在T2WI上表现为高信号；如积乳囊肿内脂肪、蛋白或脂质含量较高，在T1WI和T2WI则表现为明显高信号，在脂肪抑制序列表现为低信

号或仍呈较高信号；如病变内脂肪组织和水含量基本相等时，于MR反相位上可表现为病变信号明显减低。增强MR扫描囊壁可有轻至中度强化。另外对积乳囊肿的诊断，除影像学表现外，临床病史很重要，一般肿物多与哺乳有关。

二、乳腺大导管乳头状瘤

乳腺大导管乳头状瘤

● 临床与病理

- 乳腺大导管乳头状瘤是由乳腺导管上皮增生突入导管内并呈乳头样生长而形成。
- 本病常见于经产妇，以40~50岁多见。
- 主要临床症状为乳头溢液，可为自发性或挤压后出现。溢液性质多数为浆液性或血性。
- 约2/3患者可触及肿块，多位于乳房中部或乳晕附近，挤压肿块可有乳头溢液出现。
- 乳腺导管造影是诊断导管内乳头状瘤的重要检查方法。

● MR 特点

- 发生部位多在乳腺大导管。
- MR T1WI上多呈低信号或中等信号，T2WI上呈较高信号，边界规则。
- 增强检查，纤维成分多、硬化性的乳头状瘤无明显强化，而细胞成分多、非硬化性的乳头状瘤可有明显强化。
- 增强病变的时间-信号强度曲线多呈流出型，DWI上ADC值较低，而类似于恶性肿瘤，但早期强化率通常较乳腺癌低。

乳腺大导管乳头状瘤 (intraductal papilloma) 是发生于乳晕区大导管的良性肿瘤，乳腺导管上皮增生突入导管内并呈乳头样生长，因而称其为乳头状瘤。常为单发，少数也可同时累及几支大导管。本病常见于经产妇，以40~50岁多见。发病与雌激素过度刺激有关。乳腺导管造影是诊断导管内乳头状瘤的重要检查方法。在大体病理上，病变大导管明显扩张，内含淡黄色或棕褐色液体，肿瘤起源于乳导管上皮，腔内壁有数目不等的乳头状物突向腔内，乳头一般直径为数毫米，大于1cm者较少，偶有直径达2.5cm者，乳头的蒂可粗可细，当乳头状瘤所在扩张导管的两端闭塞，形成明显的囊肿时，即称为囊内乳头状瘤或乳头状囊腺瘤。本病很少发生恶变。主要临床症状为乳头溢液，可为自发性或挤压后出现。溢液性质多数为浆液性或血性。约2/3患者可触及肿块，多位于乳房中部或乳晕附近，挤压肿块常可导致乳头溢液。

MR检查不是乳头溢液的首选检查方法。乳头状瘤在MR T1WI上多呈低信号或中等信号，T2WI上呈较高信号，边界规则，发生部位多在乳腺大导管处，增强扫描时纤维成分多、硬化性的乳头状瘤无明显强化，而细胞成分多、非

硬化性的乳头状瘤可有明显强化，增强病变的时间-信号强度曲线多呈流出型，DWI上ADC值较低，而类似于恶性肿瘤，但早期强化率通常较乳腺癌低 (图10-5-2)。重T2WI可使扩张积液的导管显影，所见类似乳腺导管造影。

讨论：乳腺大导管乳头状瘤患者临床上常有乳头浆液性或血性溢液，可为自发溢液或挤压后出现。乳腺导管造影是诊断导管内乳头状瘤的重要检查方法并有较特征性表现，表现为乳导管突然中断，断端呈光滑杯口状，若大导管以远导管同时显影则其内可见光滑圆形或卵圆形充盈缺损，同时显示近大导管侧的乳导管明显扩张，管壁光滑整齐。MR检查不是乳头溢液的首选检查方法，乳腺导管乳头状瘤在动态增强MR上曲线表现类型及DWI上ADC值有时与乳腺癌相似，但早期强化率通常较乳腺癌低，因此，对导管乳头状瘤的MR诊断需综合分析。

鉴别诊断：典型的乳腺导管乳头状瘤由于其临床表现 (乳头溢液)、病变发生部位及在乳腺导管造影的特征性表现与其他良性肿瘤鉴别不困难。乳腺导管乳头状瘤在MR上形态学上多呈良性病变表现，但动态增强后病变时间-信号强度曲线有时可呈流出型表现，与乳腺癌相似，单纯依靠曲线类型鉴别两者较为困难。

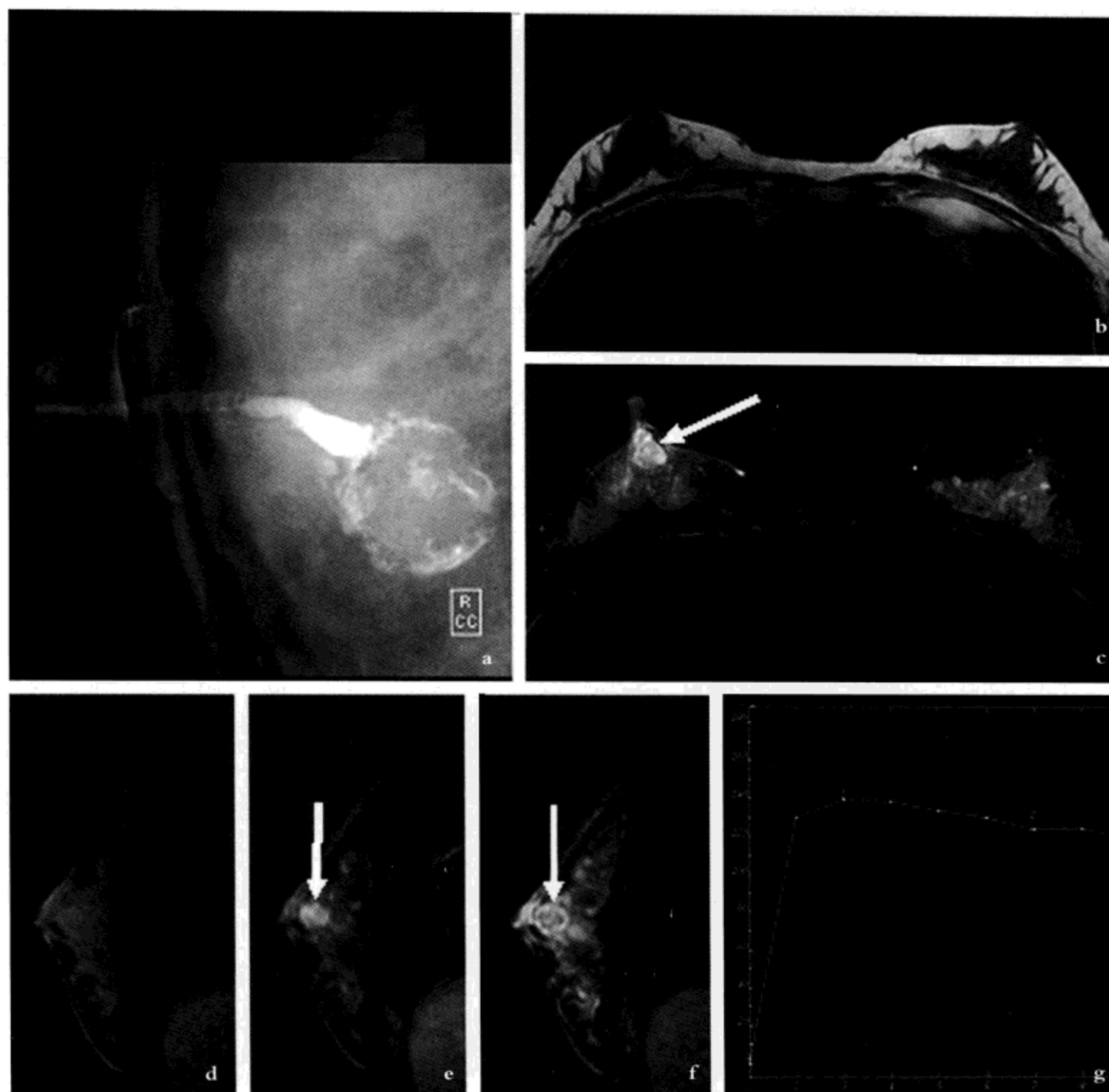


图 10-5-2 右乳腺大导管乳头状瘤

患者女性，44岁。右乳头粉红色溢液伴肿物7年余，近期自觉肿物增大。a. 右乳导管造影局部放大片，显示乳头下大导管扩张，管腔内可见一 $0.8\text{cm} \times 1.0\text{cm}$ 充盈缺损，充盈缺损区边缘和内部可见对比剂涂布，充盈缺损以远导管未见显影，扩张大导管腔内多发小的低密度影为气泡。b. MR平扫冠状位T1WI。c. MR平扫冠状位脂肪抑制T2WI，显示右乳头后方类圆形边界清楚肿物，T1WI呈中等信号，T2WI呈较高信号，内部信号欠均匀。d、e、f. 分别为MR平扫和动态增强后1 min、8 min。g. 动态增强后病变时间-信号强度曲线图，显示动态增强后病变呈明显不均匀强化，时间-信号强度曲线呈流出型，早期强化率为130%，于延迟时相病变边缘强化较明显。病理诊断：右乳腺大导管乳头状瘤。

三、乳腺脂肪瘤

乳腺脂肪瘤

● 临床与病理

- 多发生在中年以上的女性，一般无症状。
- 触诊时表现为柔软、光滑、可活动的肿块，界限清晰。
- 在大体病理上，脂肪瘤与正常脂肪组织类似，但色泽更黄，周围有纤细的完整包膜。镜下观察脂肪瘤由分化成熟的脂肪细胞构成，其间有纤维组织分隔。

● MR 特点

- 通常脂肪瘤在 X 线检查能够作出诊断，不需行 MR 检查。
- 在 T1WI 和 T2WI 均呈高信号，在脂肪抑制序列上呈低信号，肿物内部可有分隔。
- 增强后无强化。

乳腺脂肪瘤 (lipoma of the breast) 不多见。患者多为中年以上的女性，一般无症状。脂肪瘤生长缓慢，触诊时表现为柔软、光滑、可活动的肿块，界限清晰。在大体病理上，脂肪瘤与正常脂肪组织类似，但色泽更黄，周围有纤细的完整包膜。镜下观察脂肪瘤由分化成熟的脂肪细胞构成，其间有纤维组织分隔。

通常脂肪瘤在 X 线检查能够作出诊断，因此不需进行 MR 检查，一般多由于其他原因行乳腺 MR 检查而发现。脂肪瘤在 T1WI 和 T2WI 均呈高信号，在脂肪抑制序列上呈低信号，肿物内部可有分隔，其内无正常的导管、腺体和血管结构，有时可见肿瘤周围的低信号包膜。增强后脂肪瘤无强化 (图 10-5-3)。

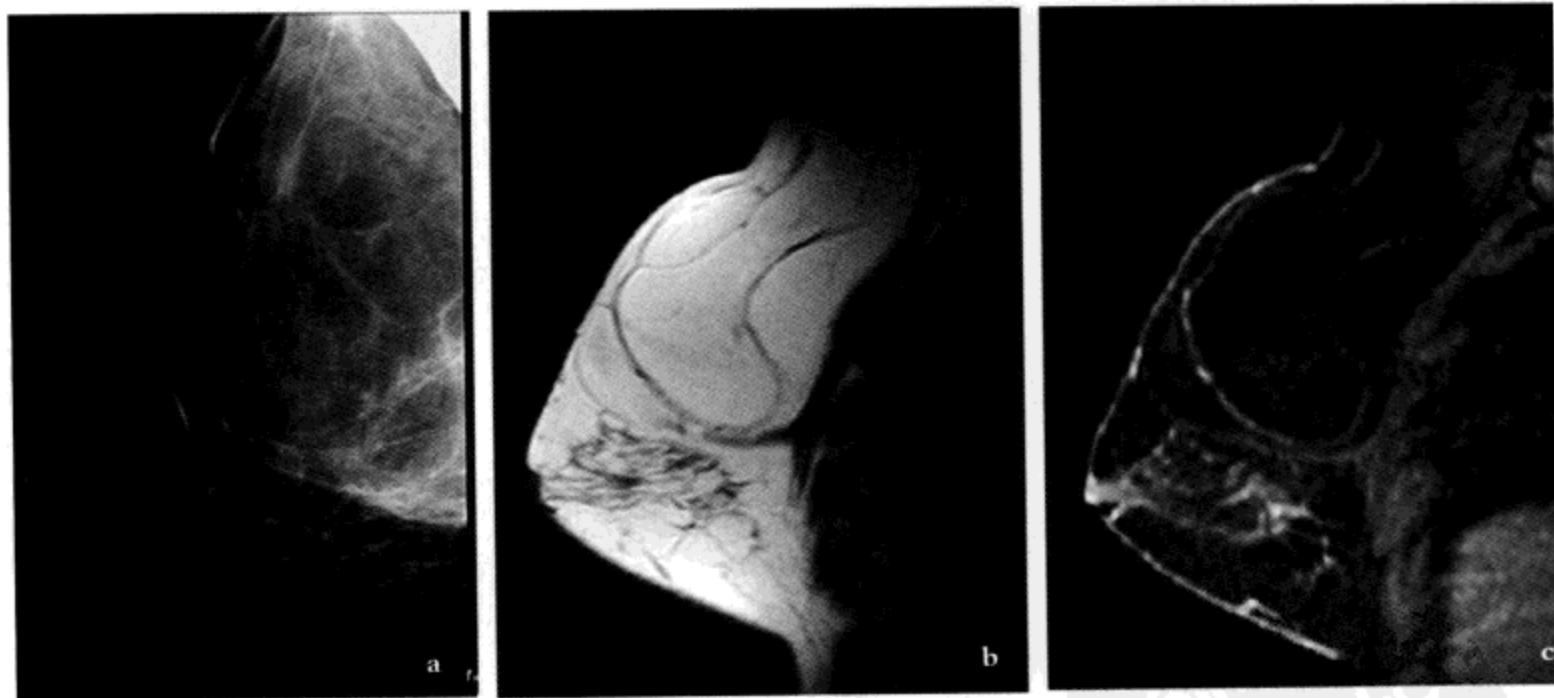


图 10-5-3 右乳腺脂肪瘤

患者女性，64 岁。发现右乳肿物 4 年，不伴其他不适。a. 右乳 X 线内外侧斜位片，显示右乳腺上方巨大肿物，该肿物前下缘边界清晰，上及后缘未包括全，密度与脂肪组织相近，内部密度欠均匀，可见分隔。b. 右乳 MR 平扫矢状位 T1WI。c. 右乳 MR 增强后矢状位脂肪抑制 T1WI，显示右乳腺上方巨大肿物，于 T1WI 和 T2WI 均呈高信号，行脂肪抑制后呈低信号，肿物内部可见分隔，增强后肿物无强化表现。病理诊断：(右乳腺) 巨大脂肪瘤。

讨论：通常乳腺 X 线检查对脂肪瘤能够作出诊断，因此不需行 MR 检查，一般多由于其他原因行乳腺 MR 检查而意外发现。脂肪瘤的诊断要点是肿瘤内为脂肪组织信号特征，周围围以

较纤细的包膜，其内可见纤细的纤维分隔，根据此种特征性表现可明确作出脂肪瘤诊断。

鉴别诊断：乳腺脂肪瘤需与下列疾病鉴别。

(1) 错构瘤：脂肪瘤内不含纤维腺样组织，



在高信号的脂肪组织内常可见纤细的纤维分隔；而错构瘤表现特点为混杂信号，其内包括脂肪组织及纤维腺样组织。

(2) 积乳囊肿：积乳囊肿常发生在哺乳期妇女，脂肪瘤多发生在中、老年妇女；脂肪瘤的体积常较积乳囊肿大；脂肪瘤的周围围有纤细而致密的包膜，形态可为分叶状，而积乳囊肿多为圆形，且囊壁较厚；脂肪瘤的透亮区内可见纤细的纤维分隔，而积乳囊肿则无。积乳囊肿强化后其壁有强化，而脂肪瘤的壁则无强化。

四、乳腺错构瘤

乳腺错构瘤

● 临床与病理

- 为正常的乳腺组织异常排列组合而形成的一种少见的瘤样病变，并非真性肿瘤。
- 多数患者无任何症状。
- 触诊肿物质地软或软硬不一，呈圆形或卵圆形，活动，无皮肤粘连受累征象。
- 病理上，病变主要由脂肪组织组成，脂肪成分可占病变的80%，混杂有不同比例的腺体和纤维组织。

● MR 特点

- 多呈圆形或卵圆形，边缘光整。
- 在MR T1WI和T2WI上信号强度表现依据肿瘤内成分含量不同而不同。
- 以脂肪组织为主，则呈高信号，其中可见低或中等信号区。
- 以腺体和纤维组织为主，则信号强度低，并在其中可见高信号区。

乳腺错构瘤 (hamartoma of the breast) 为正常的乳腺组织异常排列组合而形成的一种少见的瘤样病变，并非真性肿瘤。2003年WHO分类中将乳腺错构瘤定义为由多种乳腺组织构成的，有包膜，界限清楚的肿物。多数患者无任何症状。触诊肿物质地软或软硬不一，呈圆形或卵圆形，活动，无皮肤粘连受累征象。妊娠期及哺乳期肿物迅速增大为本病特点。病理上，病变主要由脂肪组织组成，脂肪成分可占病变的80%，混杂有不同比例的腺体和纤维组织。大体观察错构瘤呈圆形或椭圆形，有薄而完整的包膜，大小不一，质地软。错构瘤内若含有多量纤维和腺体组织时，大体标本很像纤维腺瘤，若含有多量脂肪组织则像脂肪瘤。

乳腺错构瘤多呈圆形或卵圆形，直径大小1~20cm不等，边缘光整，在MR T1WI和T2WI上信号强度表现依据肿瘤内成分含量不同而不同，如以脂肪组织为主，则呈高信号表现，其中可见低信号或中等信号区；如以腺体和纤维组织为主，则信号强度低，并在其中可见高信号区，呈高信号表现的脂肪组织影在脂肪抑制序列上呈低信号 (图10-5-4)。

讨论：乳腺错构瘤影像学上表现特点呈混杂密度或信号特征，其内包括脂肪组织及纤维腺样组织，且多以脂肪组织为主，肿瘤具有明确的边界，根据此种特征性表现即可做出乳腺错构瘤诊断。

鉴别诊断：乳腺错构瘤应与乳腺脂肪瘤、乳腺纤维腺瘤鉴别，鉴别要点参见相关内容。



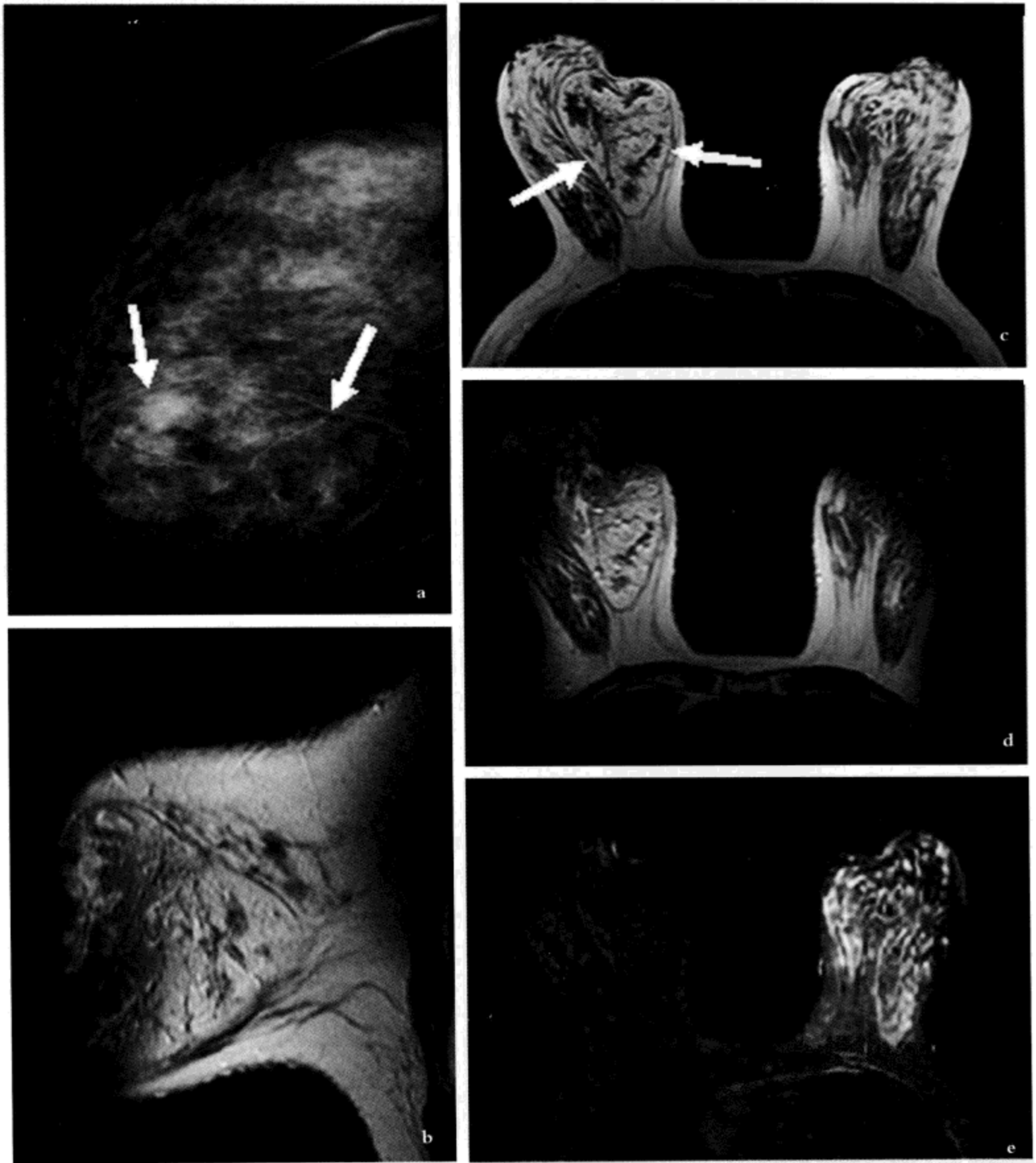


图 10-5-4 乳腺错构瘤

患者女性，42岁。发现右乳肿物5年，不伴其他不适。a. 右乳X线矢状位片，显示右乳内侧高、低混杂密度肿物（白箭），具有明确的边界，肿物内可见斑片状类似脂肪组织的低密度和与腺体呈等密度影，肿物周围腺体呈推挤、受压改变。b. 右乳MR矢状位T2WI。c. 双乳MR轴位T1WI。d. 双乳MR轴位T2WI。e. 双乳MR轴位脂肪抑制T2WI，于T1WI和T2WI显示右乳内侧较大混杂信号肿物（白箭），边缘清晰，肿物内部可见斑片状与皮下脂肪呈等信号的高信号影和中等信号影，高信号影在脂肪抑制序列上呈低信号。病理诊断：（右乳腺）错构瘤。



第六节 乳房成形术后假体破裂

乳房成形术后假体破裂

● 临床与病理

- 乳房成形术后假体溢漏或破裂是乳房成形术后最常见的并发症。
- 乳房假体可被放置于乳腺腺体下、胸大肌前或胸大肌后方,假体放置后在其周围形成纤维包膜。
- 假体破裂包括硅胶假体破裂和注射式聚丙烯酰胺水凝胶假体破裂。
- 硅胶假体破裂分为囊内破裂和囊外破裂。囊内破裂指硅胶假体的弹性橡胶壳破裂,但内容物仍位于纤维包膜内;囊外破裂指硅胶溢漏到纤维包膜外,此时临床常可触及肿块。

● MR 特点

- 硅胶假体囊内破裂 MR 表现为在高信号的假体内出现多发的弧线样低信号,弧线征代表着假体的硅化橡胶壳萎陷后飘浮在硅胶冻内。
- 囊外破裂 MR 表现为除可见多发弧线样低信号表现外,还可见局灶性高信号的游离硅胶颗粒溢漏到纤维包膜外。
- 注射式水凝胶假体溢漏表现为除注射层面外的组织间隙、脂肪层或肌肉软组织内出现长 T1 长 T2 的异常信号灶。

由于 MR 具有多平面及多参数成像优势,使 MR 能准确分辨乳房成形术后假体与其周围乳腺实质的结构,观察其位置、有无破裂和漏出等并发症以及乳腺组织内有无癌瘤等,并被认为是评价乳房假体植入术后最佳的影像学方法。

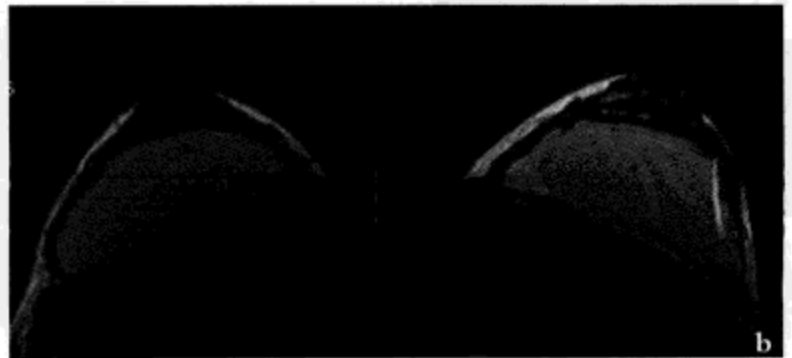
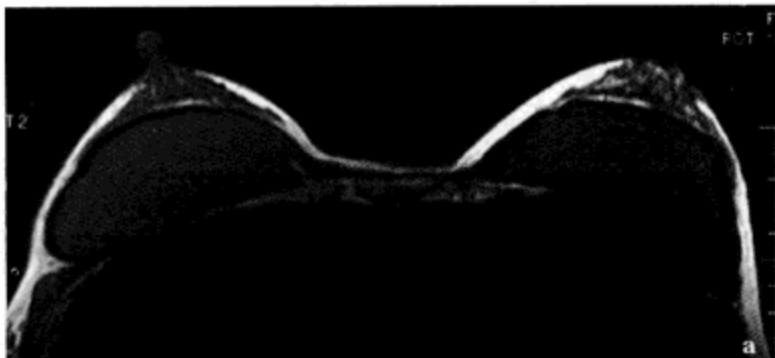
目前常用隆乳手术的方式有硅胶囊袋假体置入式和聚丙烯酰胺水凝胶直接注入式。国外主要采用囊袋假体置入式,国内采用囊袋假体置入式和聚丙烯酰胺水凝胶直接注入式(现已禁

用)。硅胶囊袋假体主要有两种,一种为内充填硅胶冻的制成品囊袋假体,一种为手术中注入生理盐水的空囊袋假体。评价乳房假体完整性多采用平扫 T1WI 和 T2WI,矢状及横轴面。

一、正常硅胶乳房假体及破裂的 MR 表现

(一) 正常硅胶乳房假体的 MR 表现

硅胶囊袋假体外层多为薄的弹性硅化橡胶壳,其内充填硅胶冻或生理盐水,多为单腔,偶见双腔。假体放置后在其周围形成一个纤维包膜,在 MR 上弹性壳和纤维包膜表现为低信号带。假体可位于乳腺腺体下、胸大肌前或胸大肌后方。硅胶囊袋假体的包膜及其内填充的硅凝胶化学成分为聚合程度不同的二甲基聚硅氧烷,假体的包膜在甲基与硅酮间加入一些化学键,成为有弹性的固体硅橡胶,它在各种序列上都是低信号,有别于填充物硅凝胶的信号。硅凝胶的共振频率在 1.5 T 场强下比脂肪低约 100 Hz,比水更低,它在 T1WI 上表现为均质等信号,T2WI 为均质高信号,T2WI 抑脂为极低信号(图 10-6-1),与盐水假体在 T2WI 抑脂上信号完全相反。假体外形多为椭圆形且表面光滑,也可具有一定形态结构。假体正常时其内可见低信号的放射状皱褶延伸到硅胶假体的边缘,这是由于弹性橡胶壳打折所致,不应当与硅胶假体破裂后硅化橡胶壳萎陷飘浮在硅胶冻内的弧线样低信号表现相混淆。



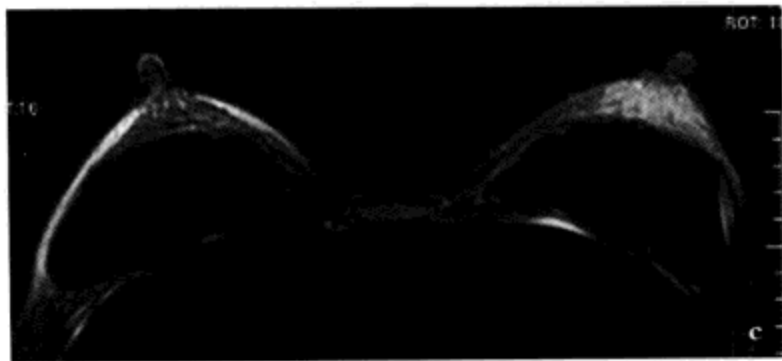


图 10-6-1 正常硅胶乳房假体的 MR 表现

a. MR 平扫轴位 T1WI。b. MR 平扫轴位 T2WI。c. MR 平扫轴位脂肪抑制 T2WI。

(二) 硅胶乳房假体破裂的 MR 表现

硅胶假体破裂或溢漏是乳房成形术后最重要的并发症，大多数原因是由于弹性橡胶壳的老化，也可由于外伤所致。硅胶假体破裂分为囊内破裂 (intracapsular rupture) 和囊外破裂 (extracapsular rupture)。囊内破裂是指硅胶假体的弹性橡胶壳破裂，但内容物仍位于纤维包膜内，囊内破裂最可靠的 MR 征象为在高信号的假体内出现多发的弧线样低信号表现，弧线征代表着假体的硅化橡胶壳萎缩后飘浮在硅胶冻内。囊外破裂是指硅胶溢漏到纤维包膜外，此时临床常可触及肿块，MR 除可见多发弧线样低信号表现外，还可见局灶性高信号的游离硅胶颗粒溢漏到纤维包膜外，MR 多平面成像能力能够准确定位溢漏处的硅胶位置。

二、正常聚丙烯酰胺水凝胶乳房假体及破裂的 MR 表现

(一) 正常聚丙烯酰胺水凝胶乳房假体的 MR 表现

聚丙烯酰胺水凝胶注射隆乳术为技术性很强的操作，一般注入乳腺后间隙，并确保位于

同一解剖层面、同一腔隙内，使其成为一个均匀的整体。聚丙烯酰胺水凝胶为水溶性材料，注入人体前加入一定比例的水混合，所以其 MR 信号与乳腺组织及胸壁有明显的区别，易于识别。正常情况下，双侧假体形态应基本对称，假体信号于 T1WI 表现为低信号，T2WI 表现为高信号 (图 10-6-2)。假体注入后其周围形成薄层纤维组织包膜并固定假体，该纤维包膜表现为低信号且表面光滑完整。

(二) 聚丙烯酰胺水凝胶乳房假体破裂的 MR 表现

注射水凝胶假体隆胸术后可造成不同并发症，较多见为假体包膜破裂，水凝胶“游走”。假体包膜破裂发生外漏表现为除注射层面外的组织间隙、脂肪层或肌肉软组织内出现长 T1 长 T2 的异常信号灶 (图 10-6-2)，这些信号灶与假体信号一致，可与假体相连，也可散在，形态不一，可呈结节状、丝状或条索状等，MR 能清晰显示水凝胶的范围及所在层，提示乳腺皮下、胸肌筋膜内、胸肌间隙或腋下有游离注射物等，MR 尚能提示水凝胶的体积。由于破裂假体外漏后可使乳房变形所致双侧乳房大小不一，外形不对称等。

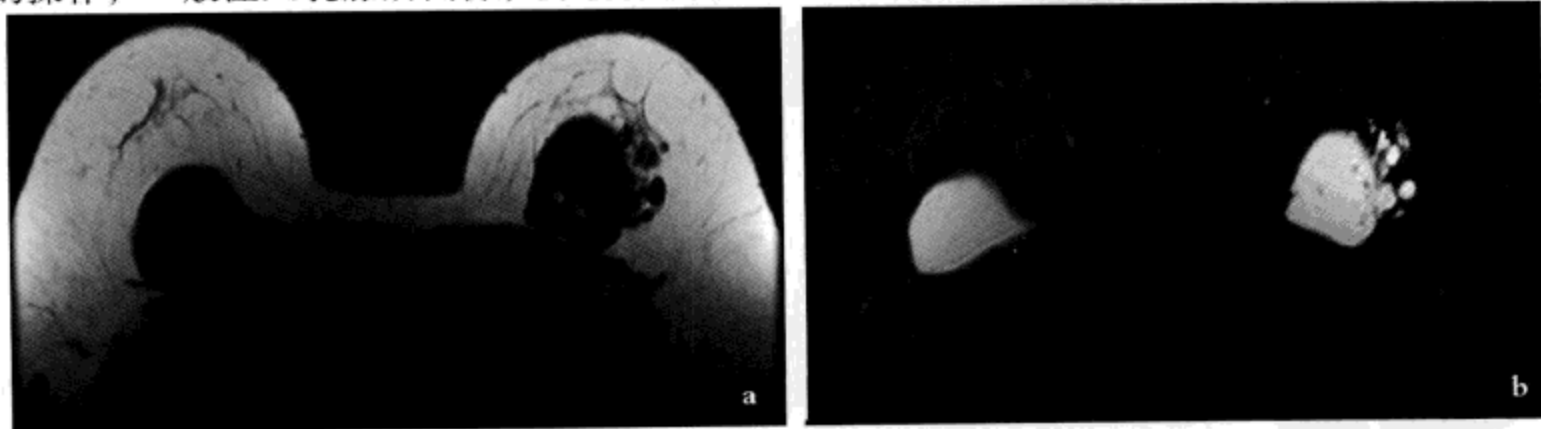


图 10-6-2 聚丙烯酰胺水凝胶乳房假体 MR 表现

a. MR 平扫轴位 T1WI。b. MR 平扫轴位脂肪抑制 T2WI，右侧假体正常，左侧假体外漏。



讨论：由于 MR 具有多平面及多参数成像优势，能准确分辨乳房成形术后假体与其周围乳腺实质的结构，MR 对假体有无破裂和漏出等并发症以及乳腺组织内有无癌瘤等的诊断明显优于 X 线和超声检查。

鉴别诊断：正常假体内的低信号放射状皱

褶与硅胶假体囊内破裂的弧线样低信号鉴别：囊内硅胶假体破裂表现为在硅胶冻内出现多发的弧线样低信号影，但如是正常乳房硅胶假体的弹性橡胶壳打折，则表现为在假体内的低信号放射状皱褶延伸到硅胶假体的边缘。

第七节 乳腺癌

乳腺癌

● 临床与病理

- 好发于绝经期前后的 40~60 岁女性。
- 临床症状常为乳房肿块、伴或不伴疼痛。
- 乳腺癌常见的病理类型有非特殊型浸润性导管癌、浸润性小叶癌、黏液腺癌、髓样癌以及导管原位癌等，其中以非特殊型浸润性导管癌最为常见。

● MR 特点

- 肿块型病变形态学上多表现为不规则，边缘毛刺或蟹足状。
- 平扫 T1WI 表现为低信号。
- 平扫 T2WI，其信号通常不均匀且信号强度取决于肿瘤内部成分，成胶原纤维所占比例越大则信号强度越低，细胞和水含量高则信号强度亦高。
- 动态增强 MR 检查，乳腺癌信号强度趋于快速明显增高且快速减低，时间-信号强度曲线呈流出型或平台型，强化方式多由边缘强化向中心渗透，呈向心性强化。

- DWI 上 ADC 值较低，MRS 可见胆碱峰。

➢ 乳腺黏液腺癌因本身的病理学特点，其临床和影像学表现不同于常见的非特殊型浸润性导管癌。常见于绝经后妇女，肿瘤生长缓慢，多为膨胀性生长，边界清晰。MR 平扫脂肪抑制 T2WI 上表现为高或明显高信号，动态增强检查病变时间-信号强度曲线多呈渐增型，在 DWI 上呈明显高信号，ADC 值较高。

➢ 乳腺 DCIS 由于其发生部位、少血供以及多发生钙化等特点，动态增强 MR 上尽管有些 DCIS 可表现为不规则、边缘毛刺肿块，时间-信号强度曲线呈快进快出典型的恶性病变强化特征，但相当一部分 DCIS 多表现为导管或段性强化，伴周围结构紊乱，动态增强后呈延迟缓慢渐进性强化特点。对 DCIS 诊断形态学评价权重应大于动态增强后血流动力学表现。

乳腺恶性肿瘤中约 98% 为乳腺癌 (breast carcinoma)，我国乳腺癌发病率较欧美国家为低，但近年来在大城市中的发病率正呈逐渐上升趋势，已成为女性首位或第二位常见的恶性肿瘤。乳腺癌常见的病理类型有浸润性导管癌、浸润性小叶癌、黏液腺癌、髓样癌以及导管原位癌等，其中以浸润性导管癌最为常见。WHO 新分类中的非特殊型浸润性导管癌包括了传统的国内分类中的浸润性导管癌 (肿瘤切片中以导管内癌成分为主，浸润性成分不超过癌组织半量)、单纯癌 (癌组织中主质与间质成分的比例近似)、硬癌 (癌的主质少而间质多，间质成分占 2/3 以上)、腺癌 (腺管样结构占半量以上)、髓样癌 (癌主质多而间质少，主质成分占

2/3 以上，缺乏大量淋巴细胞浸润，国内又称为不典型髓样癌)。乳腺癌好发于绝经期前后的 40~60 岁女性，临床症状常为乳房肿块、伴或不伴疼痛，也可有乳头回缩、乳头溢血等。肿瘤广泛浸润时可出现整个乳房质地坚硬、固定，腋窝及锁骨上可触及肿大的淋巴结。

目前，乳腺 X 线和超声检查为乳腺癌的主要影像学检查方法，尤其是乳腺 X 线检查对显示钙化非常敏感，但由于各自成像原理不同，这两种检查方法各有其所长和其所限。MR 检查因其具有的成像特点，已成为乳腺 X 线和超声检查的重要补充方法。乳腺 MR 检查具有以下优势：软组织分辨力极高，对发现乳腺病变具有较高的敏感性，特别是对观察致密型乳腺内的

肿瘤、乳腺癌术后局部复发以及乳房成形术后乳腺组织内有无癌瘤等；MR 三维成像使病灶定位更准确、显示更直观；对乳腺高位、深位病灶的显示较好；对多中心、多灶性病变的检出、对胸壁侵犯的观察以及对腋窝、胸骨后、纵隔淋巴结转移的显示较为敏感，所以可为乳腺癌的准确分期和临床制订治疗方案提供可靠的信息；行动态增强检查可了解病变血流灌注情况，有助于良、恶性病变的鉴别并可间接评估肿瘤生物学行为及其预后。乳腺 MR 检查的限度在于：对微小钙化显示不直观，乳腺 MR 仍需结合 X 线片；MR 检查比较费时；少数良、恶性病变的 MR 表现存在一定的重叠，特别是 MR 对部分导管原位癌和新生血管少的肿瘤检出仍存在困难，因此对 MR 表现不典型的病变还需要进行活检。

通常乳腺癌在 MR 平扫 T1WI 上表现为低信号，当其周围由高信号脂肪组织围绕时，则轮廓清楚；若病变周围为与之信号强度类似的腺体组织，则轮廓不清楚，甚至病变显示不明显。肿块边缘多不规则，可见毛刺或蟹足状改变。在 T2WI 上，其信号通常不均匀且信号强度取决于肿瘤内部成分，成胶原纤维所占比例越大则信号强度越低，细胞和水含量高则信号强度亦高。部分乳腺癌在平扫时难以显示，动态增强 MR 检查是乳腺癌诊断及鉴别诊断必不可少的检查步骤，不仅使病灶显示较平扫更为清楚，且可发现平扫上未能检出的肿瘤。动态增强 MR 检查乳腺癌信号强度趋于快速明显增高且快速减低，即时间-信号强度曲线表现为流出型（图 10-7-1），强化方式多由边缘强化向中心渗透，呈向心样强化。由于 MR 对比剂 Gd-DTPA 对乳腺肿瘤并无生物学特异性，其强化方式并不取决于良、恶性，而与微血管的数量及分布有关，因此，良、恶性病变在强化表现上亦存在一定的重叠，某些良性病变表现可类似恶性肿瘤的强化方式，反之亦然。

MR 强化表现类型类似于恶性的良性病变常包括：①少数纤维腺瘤，特别是发生在年轻妇女的细胞及水分含量多的腺性及黏液性纤维腺瘤。②少数乳腺增生性病变，特别是严重的乳腺增生性病变。③乳腺炎症。④手术后时间小于 6 个月或放疗后时间小于 9 个月的新鲜瘢痕组

织，由于炎症和术后反应强化 MR 表现可类似于乳腺癌。⑤新鲜的脂肪坏死。⑥部分导管乳头状瘤。而 MR 强化表现类似于良性的恶性病变可包括：①部分以纤维成分为主的小叶癌及导管癌。②部分乏血供的恶性病变。③导管内及小叶内原位癌等。因此，对于 MR 强化表现存在一定重叠的少数不典型的乳腺良、恶性病变的 MR 诊断须结合其相应形态学表现以及 DWI 和 MRS 进行综合分析，以提高对乳腺病变诊断的特异性。

通常乳腺癌在 DWI 上呈高信号，ADC 值降低（图 10-7-1），而乳腺良性病变 ADC 值较高，良、恶性病变 ADC 值之间的差异具有统计学意义，根据病变 ADC 值鉴别乳腺肿瘤良、恶性具有较高的特异性。值得注意的是，部分乳腺病变于 DWI 上呈高信号，但所测得的 ADC 值较高，因此要考虑到在 DWI 上部分病变呈高信号为 T2 透射效应所致，而并非扩散能力降低。在¹H-MRS 上乳腺癌在 3.2ppm 处可出现胆碱峰，但目前¹H-MRS 成像技术仍受到诸多因素的制约和影响（如磁场均匀度和病变大小等）。

讨论：对乳腺良、恶性病变的诊断标准要包括两方面，一方面依据病变形态学表现，另一方面依据病变动态增强后血流动力学表现特征。乳腺癌诊断要点是乳腺癌患者多有相应的临床症状，其形态学多表现为不规则，边缘呈蟹足状，MR 动态增强检查，乳腺癌信号强度趋于快速明显增高且快速减低即时间-信号强度曲线呈流出型，强化方式有由边缘向中心渗透呈向心样强化趋势，DWI 上 ADC 值减低。MR 对于常见的浸润性导管癌诊断具有较高的准确性，但少数良、恶性病变在强化表现上存在一定的重叠，对于强化表现存在一定重叠的少数不典型的乳腺良、恶性病变的 MR 诊断必须结合其相应形态学表现以及 DWI 和 MRS 进行综合分析。对于非浸润性的 DCIS 而言，由于其发生部位、少血供以及多发生钙化等特点，形态学评价的权重往往大于动态增强后血流动力学表现，如形态学表现为沿导管走行方向不连续的点、线样或段性强化，并伴有周围结构紊乱，即使动态增强曲线类型不呈恶性特征亦应考虑恶性可能。

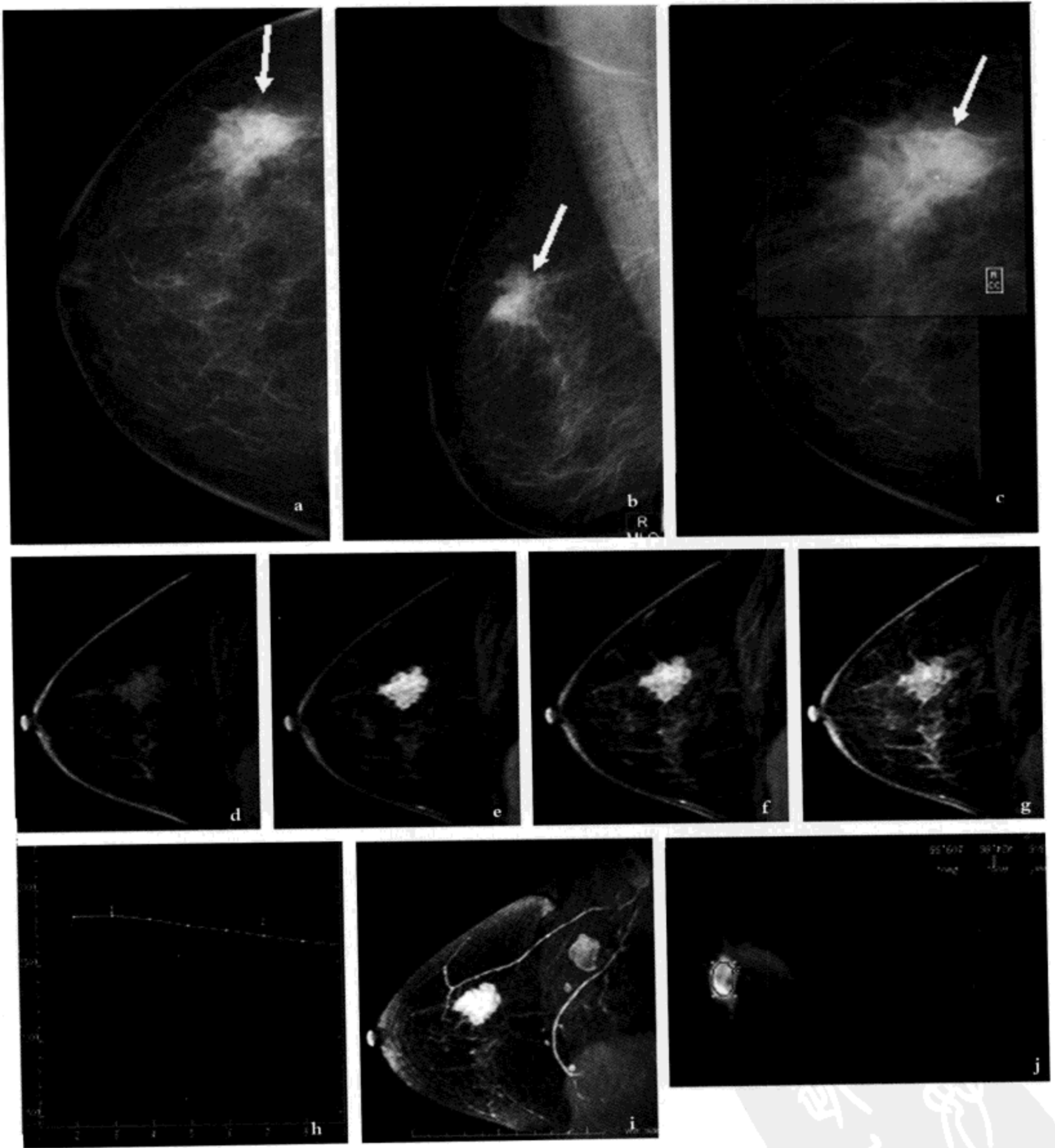


图 10-7-1 右乳腺癌

患者女性，71岁。发现右乳无痛性肿物伴右腋下肿物4天。a. 右乳X线矢状位片。b. 右乳X线内外侧斜位片。c. 右乳病变局部放大片，显示右乳外上可见一不规则分叶状肿物（白箭），边缘呈蟹足状浸润，其内可见2枚点状钙化。d. MR平扫。e、f、g. MR增强后1 min、2 min、8 min。h. 动态增强病变时间-信号强度曲线图。i. MIP图。j. DWI图，显示右乳上方偏外可见不规则肿物影，边缘可见分叶及蟹足状浸润，动态增强后肿块呈明显强化，病变时间-信号强度曲线呈“快进快出”流出型。对应DWI图病变呈明显高信号，ADC值明显减低。右腋下相当于胸外侧动脉周围可见多发淋巴结，其中最大者为1.8cm×2.2cm。病理诊断：右乳腺单纯癌（WHO新分类为非特殊型浸润性导管癌），弥漫浸润型，组织学Ⅱ级，淋巴结3/16。

鉴别诊断：良恶性乳腺肿瘤的鉴别如下。

(1) 肿块型乳腺癌与纤维腺瘤鉴别：纤维腺瘤形态学表现为类圆形肿块，边缘光滑、锐利，部分可见粗颗粒状钙化，纤维腺瘤较特征性表现是在 MR T2WI 上肿瘤内可见低信号分隔，MR 动态增强检查，大多数纤维腺瘤表现为渐进性强化，时间-信号强度曲线呈渐增型，强化方式有由中心向外围扩散的离心样强化趋势，DWI 上 ADC 值无明显减低。少数纤维腺瘤如黏液性及腺性纤维腺瘤亦可呈快速显著强化，其强化类型有时难与乳腺癌鉴别，所以准确诊断除依据强化程度、时间-信号强度曲线类型外，还需结合病变形态学表现进行综合判断，必要时与 DWI 和 MRS 检查相结合，以减少误诊。

(2) 非肿块型乳腺癌与乳腺增生性改变特别是增生程度明显的良性病变鉴别：主要依据强化分布、内部强化特征和两侧是否对称等多方面表现，如呈导管或段性强化常提示恶性病变特别是 DCIS，而呈区域性、多发区域性或弥漫性的强化多提示为良性增生性改变，多发的斑点状强化常提示为正常乳腺实质或纤维囊性改变，如两侧乳腺呈对称性强化亦多提示良性。

通常各种病理类型的乳腺癌在 MR 上无论形态学还是血流动力学表现均具有恶性病变征象，但由于其病理改变不完全相同，不同病理类型乳腺癌的 MR 表现亦不完全相同，部分乳腺癌在 MR 上可有一些较为特征性表现，下面分别介绍几种不同病理类型乳腺癌的 MR 表现。

一、乳腺导管原位癌

乳腺导管原位癌 (ductal carcinoma in situ, DCIS) 是指肿瘤局限于乳腺导管系统，未侵犯基底膜和周围间质阶段的乳腺癌，DCIS 是浸润性导管癌的非专一性前体阶段，在此阶段肿瘤不具备浸润特性，不具有进入局部脉管造成转移的能力。理论上，真正的 DCIS 不应发生腋窝淋巴结转移，然而，文献报告常规 HE 染色光镜下诊断的原位癌腋窝淋巴结转移率为 3% 以下。DCIS 主要发生于乳腺中、小导管。病理上进一步再分为粉刺型和非粉刺型，代替了原来根据癌细胞形态和排列的组织结构特点分成的 5 种类型，

即微乳头型、乳头型、实质型、筛状型和粉刺型。在病理形态学上根据核异型情况分为高、中和低核级。粉刺型 DCIS 具有核分级高、多形性和中心腔性坏死等细胞学恶性表现，侵袭性较强，易发展为浸润性导管癌，也是保乳手术加放射治疗后局部复发的高危因素。非粉刺型 DCIS 预后好于粉刺型 DCIS。乳腺 DCIS 经一段时间可发展为浸润癌，但不是所有病例都会发展成浸润癌。就 DCIS 本身而言，20 年的相对生存率可达 97%，因此对 DCIS 的早期检出非常重要。

临床上大多数的 DCIS 患者 (>85%) 触摸不到肿块，是由乳腺 X 线检查发现特征性恶性钙化而诊断，只有约 10% 的 DCIS 具有一些临床表现，如扪及肿块、乳头溢液、乳头湿疹样癌，5% 以上是因其他原因行乳腺手术切除而偶然发现。因此，随着乳腺 X 线普查的开展以及人们对乳腺癌警惕性的提高，发现 DCIS 病例数明显上升。

乳腺 X 线检查是诊断 DCIS 最重要的方法。DCIS 在 X 线上的特征是钙化出现率较高，钙化形态可呈针尖状或线样、分支状，钙化分布可成簇分布或为沿导管走行及段性分布，因此对大部分病例来说，乳腺 X 线检查是依据与大多数 DCIS 相关的微钙化灶而确诊。

乳腺 MR 检查对于 DCIS 的检出亦具有一定的优势，尽管 MR 检查不能直观显示乳腺癌的微小钙化，但可显示肿瘤组织的情况，根据其强化后形态学、内部信号特征等强化特点以及 DWI 表现，同样可作出正确诊断，并不因为未能显示钙化而漏诊。DCIS 的生物学特性研究表明 DCIS 具有明显的异质性，虽同为 DCIS 但其生物学特性却各不相同，另外，DCIS 较浸润性癌易呈多中心性，DCIS 的多中心性直接影响到保乳手术的效果并增加了局部复发的危险性，而 MR 由于本身具有的成像优势不仅可对 DCIS 早期检出，更重要的是可对其准确确定病变范围。DCIS 在动态增强 MR 上多表现为沿导管走行方向不连续的点、线样或段性强化，伴周围结构紊乱；也可表现为不规则、边缘毛刺肿块，呈不均匀或边缘强化。病变区时间-信号强度曲线既可呈流出型或平台型，也可呈渐增型表



现。MR 发现 DCIS 的敏感性高于乳腺 X 线检查，但相对而言，MR 对 DCIS 的检测敏感性低于浸润性癌，大约仅 50% 的原位癌具有典型恶性病变的快速明显、不规则灶性强化表现（图 10-7-2）。通常，对乳腺良、恶性病变的诊断标准包括两方面，一方面依据病变形态学表现，另一方面依据病变动态增强后血流动力学表现特征，

而对于非浸润性的 DCIS 而言，由于其发生部位、少血供以及多发生钙化等特点，形态学评价的权重往往大于动态增强后血流动力学表现，如形态学表现为导管或段性强化，即使动态增强曲线类型不呈恶性特征亦应考虑恶性可能（图 10-7-3）。

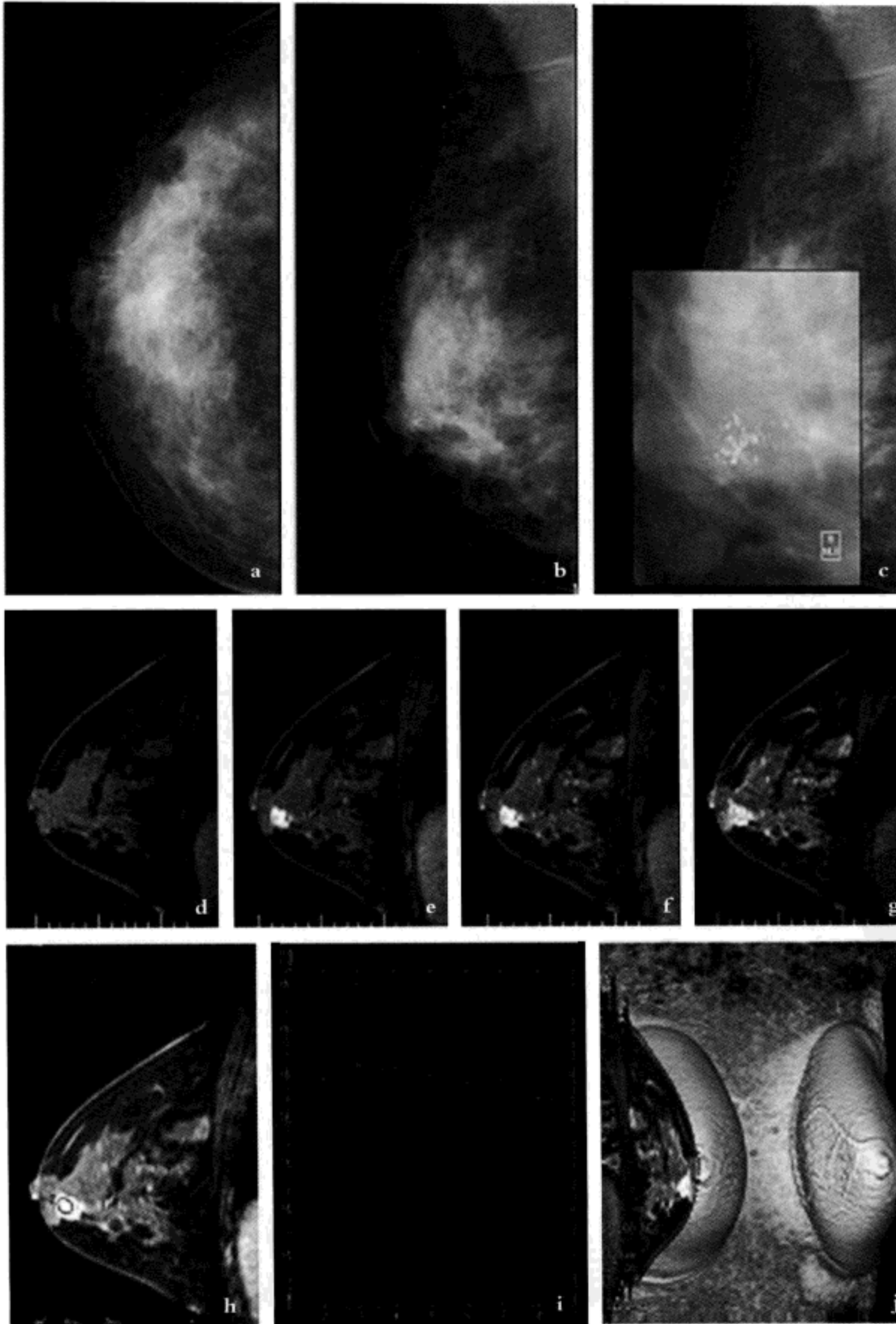


图 10-7-2 右乳腺导管原位癌

患者女性，41 岁。发现右乳肿物 2 个月，伴右乳头浆液性溢液。临床检查右乳晕外下触及直径 1cm 肿物，质地实，边界清楚。a. 右乳 X 线矢状位片。b. 右乳 X 线内外侧斜位片。c. 右乳病变局部放大片，显示右乳晕后方局限性多发细小钙化，成簇分布。d. MR 平扫。e、f、g. MR 动态增强后 1 min、2 min、8 min。h. 动态增强后肿物兴趣区测量。i. 动态增强后时间-信号强度曲线图。j. VR 图，显示右乳晕后下方不规则明显异常强化肿物，动态增强后时间-信号强度曲线呈流出型。病理诊断：右乳腺导管原位癌，组织学 II~III 级。

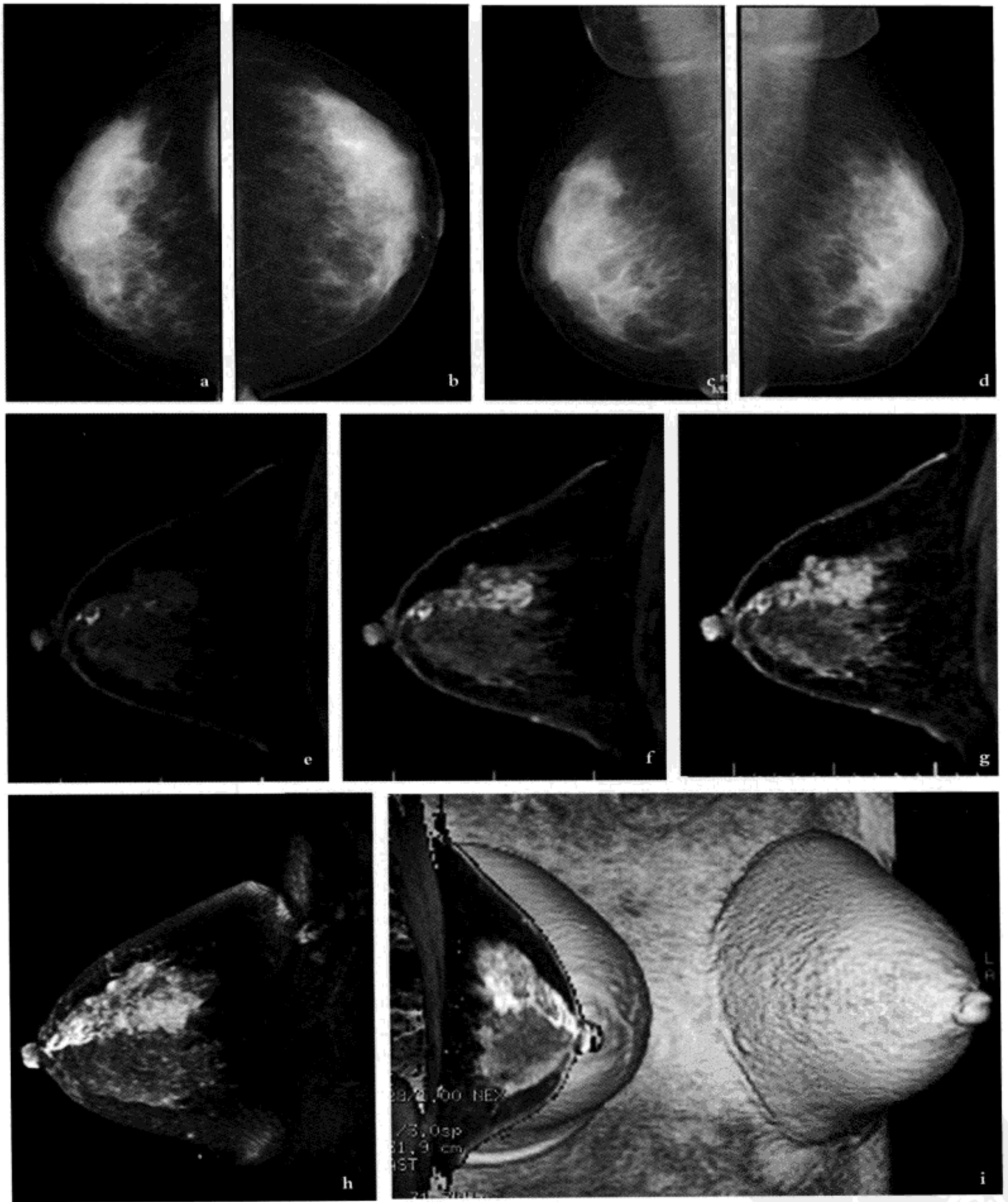


图 10-7-3 右乳外上导管原位癌

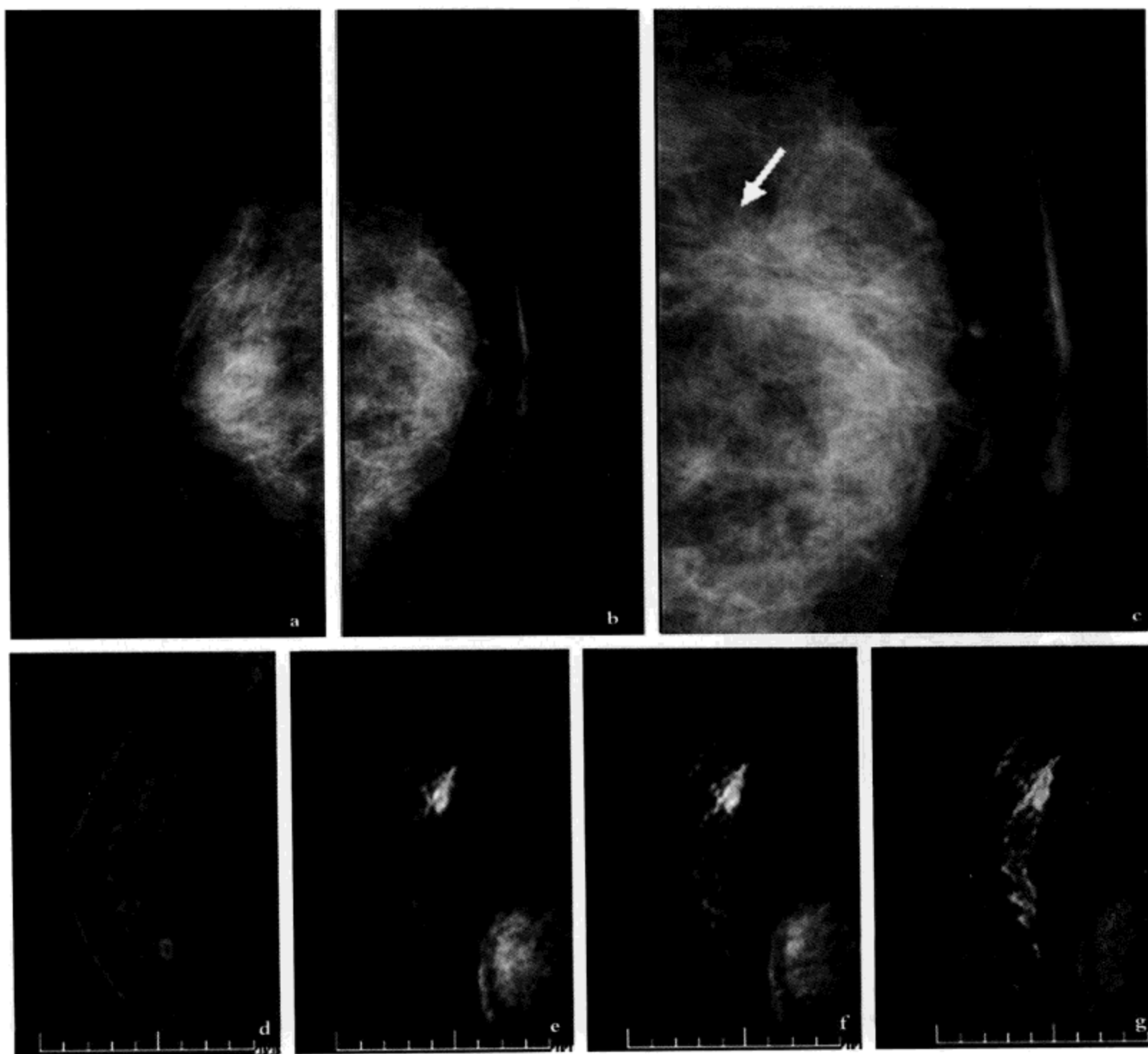
患者女性，35岁。发现右乳肿物6个月。临床检查右乳外上触及 $2\text{cm} \times 2\text{cm}$ 肿物，质地硬，边界不清。a、b. 双乳X线矢状位片。c、d. 双乳X线内外侧斜位片，显示右乳外上局限性致密，未见明确肿块及钙化。e. MR平扫。f、g. MR动态增强后1 min、8 min。h. MIP图。i. VR图，显示右乳中上方段性分布异常强化，尖端指向乳头，病变区时间-信号强度曲线呈渐增型。病理诊断：右乳外上导管原位癌。



二、乳腺浸润性小叶癌

乳腺浸润性小叶癌 (invasive lobular carcinoma of the breast) 是在纤维性间质中由单个散在或呈单行线状分布的非黏附性细胞所组成的、通常伴有小叶原位癌的一种浸润性癌, 发生率占乳腺浸润性癌的 5% ~ 15%。浸润性小叶癌癌细胞较小, 肿瘤细胞间的黏附力和凝聚力差, 在早期发育阶段常不损害内在解剖结构或引起基质的结缔组织反应, 无明显肿块出现。由于浸润性小叶癌病理上的这种特殊生长方式, 而致临床及影像学诊断困难, 尤其在致密型乳腺

更易漏诊。浸润性小叶癌 X 线表现为结构扭曲和星芒状边缘肿块较浸润性导管癌更多见, 且显示的结构扭曲较浸润性导管癌的结构扭曲不典型, 它往往不显示或仅部分显示放射状收缩, 有的仅表现为局部结构排列较乱, 因此 X 线上诊断浸润性小叶癌假阴性率可达 46%。文献报道, 对浸润性小叶癌确定病变真正范围和恶性征象方面, 乳腺 MR 检查优于临床触诊和 X 线检查 (图 10-7-4), MR 发现的病变范围常大于临床触诊和 X 线上所显示的病变, 在浸润性小叶癌中, 因术前 MR 检查而使临床医师改变手术治疗方案高达 24%, 常由原计划的乳腺局部切除术改为全乳腺切除术。



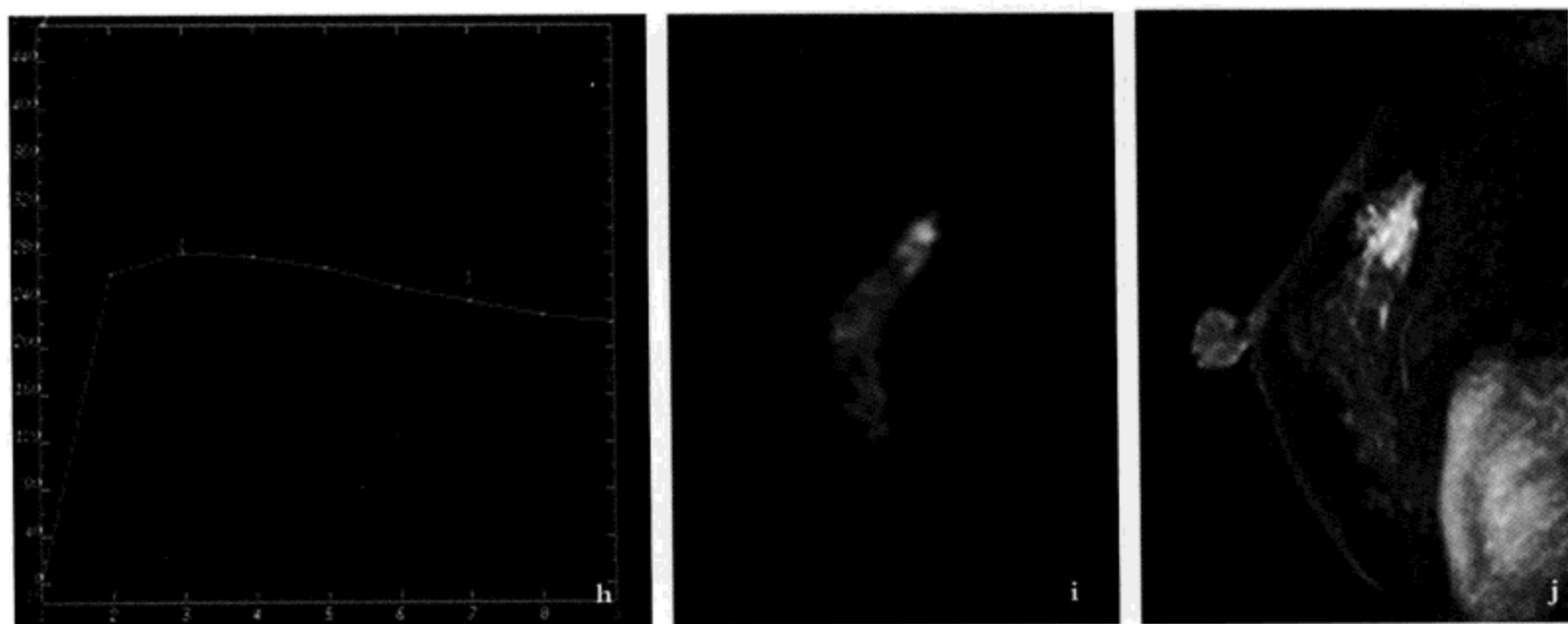


图 10-7-4 左乳腺浸润癌

患者女性，42岁。发现左乳肿物半年，近1个月明显增大。a、b. 双乳X线内外侧斜位片。c. 左乳病变局部放大片，显示左乳上方腺体局限纠集，呈放射状，结构扭曲，与对侧相同区乳腺对比表现为结构不对称（白箭）。d. MR平扫。e、f、g. MR动态增强后1 min、2 min、8 min。h. 动态增强后病变时间-信号强度曲线图。i. DWI图。j. MIP图，显示左乳上方偏内侧局限不规则浸润影，于T1WI呈较低信号，T2WI呈较高信号，边界不清，动态增强后病变呈明显不均匀强化，时间-信号强度曲线呈流出型，病变在DWI图上呈高信号，ADC值减低，病变邻近血管增粗，局部皮下脂肪层浑浊，皮肤略增厚。病理诊断：（左乳腺）浸润性小叶癌。

三、乳腺黏液腺癌

乳腺黏液腺癌（mucinous carcinoma of the breast）又称乳腺胶样癌（gelatinous carcinoma of the breast），是一种少见的浸润性癌，发生率占乳腺癌的1%~7%。乳腺黏液腺癌病理特征为癌细胞产生大量黏液，在细胞外积聚成黏液湖，细胞分化比较好。组织学上，黏液腺癌分为单纯黏液腺癌和混合型黏液腺癌2种亚型。临床特征为肿瘤侵袭性小，淋巴结转移少见，预后较好。有人认为黏液产生和量的多少对预后起重要作用。黏液量越多，术后复发和腋淋巴结转移越少，10年生存率越高。乳腺黏液腺癌特别是单纯黏液腺癌预后好于浸润性癌，临床治疗多采用保乳手术。

黏液腺癌因本身的病理学特点，其临床和影像学表现亦颇具特殊性而不同于乳腺最常见的非特殊型浸润性导管癌。临床特征为肿瘤生长慢，多为膨胀性生长，边界清晰，浸润性不强，转移晚，预后较好。X线上乳腺黏液腺癌的形态学表现可近似良性肿瘤，肿块的边缘比较

光滑，密度多较淡，并且随着肿瘤内所含黏液的增加而越来越与良性肿瘤表现相似，因而易误诊。由于乳腺黏液腺癌特别是纯黏液腺癌预后好于浸润性癌，临床治疗多采用保乳手术，因此术前能作出正确诊断对临床制订治疗计划很重要。黏液腺癌在MR平扫T1WI呈低信号，T2WI呈高信号或明显高信号，其形态学表现多无典型乳腺癌的毛刺及浸润征象。在动态增强MR检查，黏液腺癌于动态增强早期时相多表现为边缘明显强化，而肿块内部结构呈渐进性强化，强化方式呈由边缘环状强化向中心渗透趋势，当测量感兴趣区放置于整个肿块时，时间-信号强度曲线多呈渐增型；部分黏液腺癌也可表现为不十分均匀的渐进性强化或轻微强化，对于表现为轻微强化的黏液腺癌，可因肿瘤周围腺体组织延迟强化而使病变反而显示不如平扫T2WI和DWI明显。在DWI上，黏液腺癌呈明显高信号，ADC值较高，明显高于其他常见病理类型乳腺癌的ADC值，甚至高于正常腺体的ADC值（图10-7-5）。乳腺黏液腺癌在T2WI上明显高信号以及在DWI上较高的ADC值表现与其本身特殊病理组织成分有关，黏液



腺癌在细胞外可见较多的黏液成分，肿瘤细胞则分散在黏液湖中，就黏液本身来说并不含细胞成分，相反含有较多的自由水，少了许多细胞膜和细胞内物质的约束，与含有较多肿瘤细胞和间质细胞的浸润性导管癌有所不同。乳腺

黏液腺癌在 MR 平扫 T2WI、动态增强及 DWI 上具有较为特征性表现，并且也反映了其特殊的病理类型，MR 多种成像序列相结合可对乳腺黏液腺癌在手术前作出正确诊断。

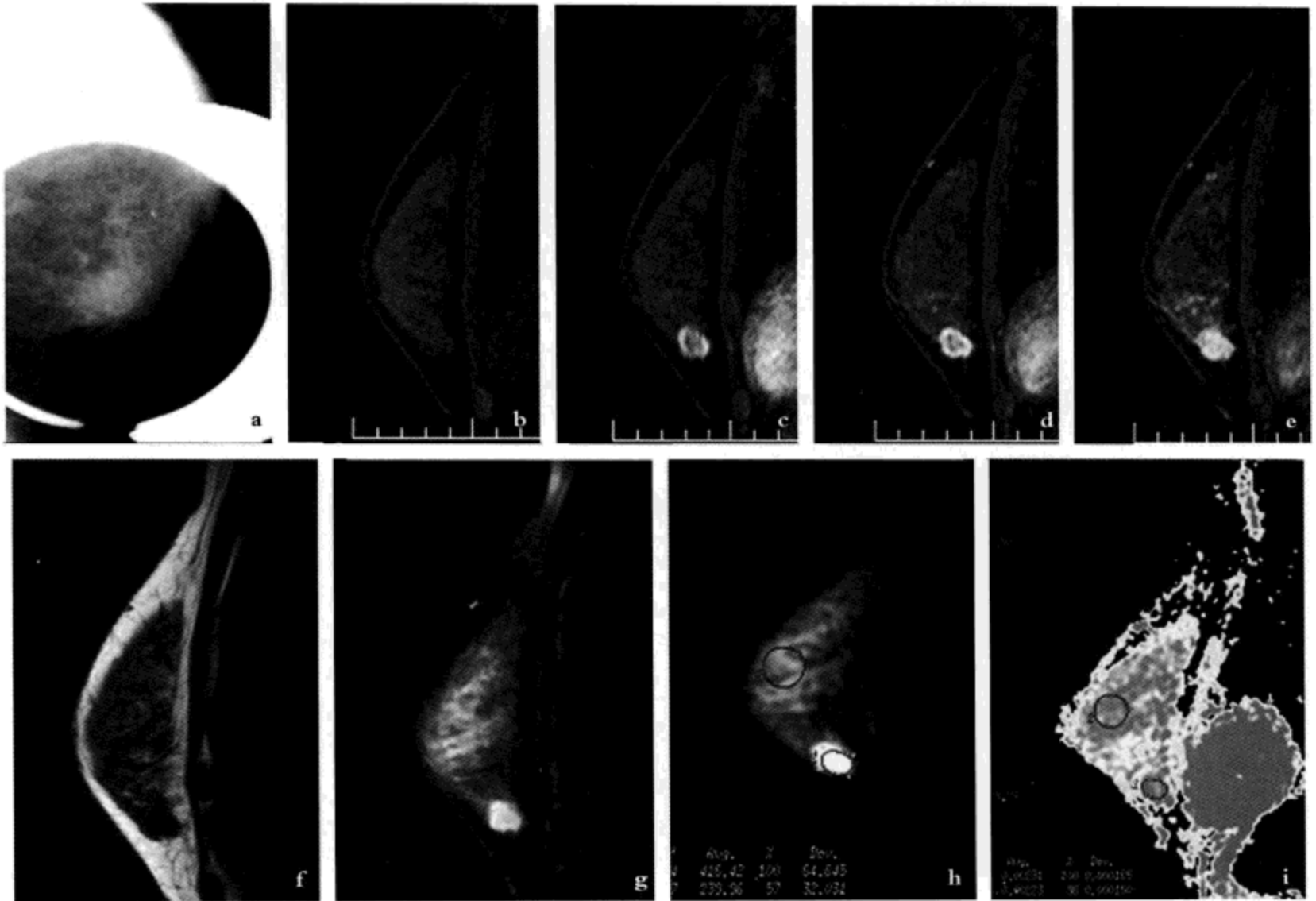


图 10-7-5 左乳腺黏液腺癌

患者女性，45岁。发现左乳肿物4个月。a. 左乳肿物局部加压X线片，显示左乳腺下方不规则形高密度肿物，边缘毛糙，部分边界欠清。b. MR平扫。c、d、e. MR动态增强后1min、2min、8min。f. MR平扫T1WI。g. MR平扫脂肪抑制T2WI。h. DWI图。i. ADC图。显示左乳下方不规则肿物，T1WI呈较低信号，T2WI呈明显高信号，动态增强后肿块呈不均匀强化且边缘强化较明显，强化方式由边缘环状强化向中心渗透趋势，对应DWI图病变呈明显高信号，但ADC值无减低，且稍高于正常乳腺组织的ADC值。病理诊断：（左乳腺）黏液腺癌。

四、乳腺髓样癌

WHO新分类将伴有大量淋巴细胞浸润的乳腺髓样癌（medullary carcinoma of the breast）称之为髓样癌，国内又称其为典型髓样癌。髓样癌是由低分化瘤细胞组成的边界清楚的一种乳腺癌。髓样癌的特点为主质多而间质少，瘤细胞呈大片状分布，无腺管结构形成，缺乏间质，

有明显淋巴浆细胞浸润。髓样癌是乳腺癌中较少见的一种类型，典型髓样癌的预后好于不典型髓样癌，如果严格按照髓样癌的诊断标准，此病预后良好，属低度恶性。髓样癌通常表现为边界清楚的肿块，质地较软。

典型髓样癌在影像学上形态学表现多呈圆形或卵圆形，亦可呈分叶状，边界较清楚，与纤维腺瘤有时鉴别困难。国内顾雅佳报告尽管髓样癌和纤维腺瘤常表现为圆形或卵圆形，边界



清楚，但两者在肿块边缘表现上有所不同，具有鉴别诊断意义，仔细分析能对两者作出鉴别，髓样癌在病理巨检上表现为边缘清晰，但由于髓样癌镜下无包膜，可见多量淋巴细胞浸润肿瘤及周围组织，常表现为浸润性或小分叶的恶性征象，而纤维腺瘤由于其有一层纤维包膜多呈清晰或特殊改变的良性边缘征象。另一方面，在肿块密度上髓样癌和纤维腺瘤有所不同，髓

样癌以高密度表现多见，而纤维腺瘤则以中等密度更为常见，两者在密度上的差异可能与髓样癌组织中富于细胞、而纤维腺瘤间质较多且细胞含量相对较少有关。髓样癌除以上形态学表现较为特殊外，MR 动态增强及 DWI 和 MRS 表现与常见的浸润性导管癌基本相同（图 10-7-6）。

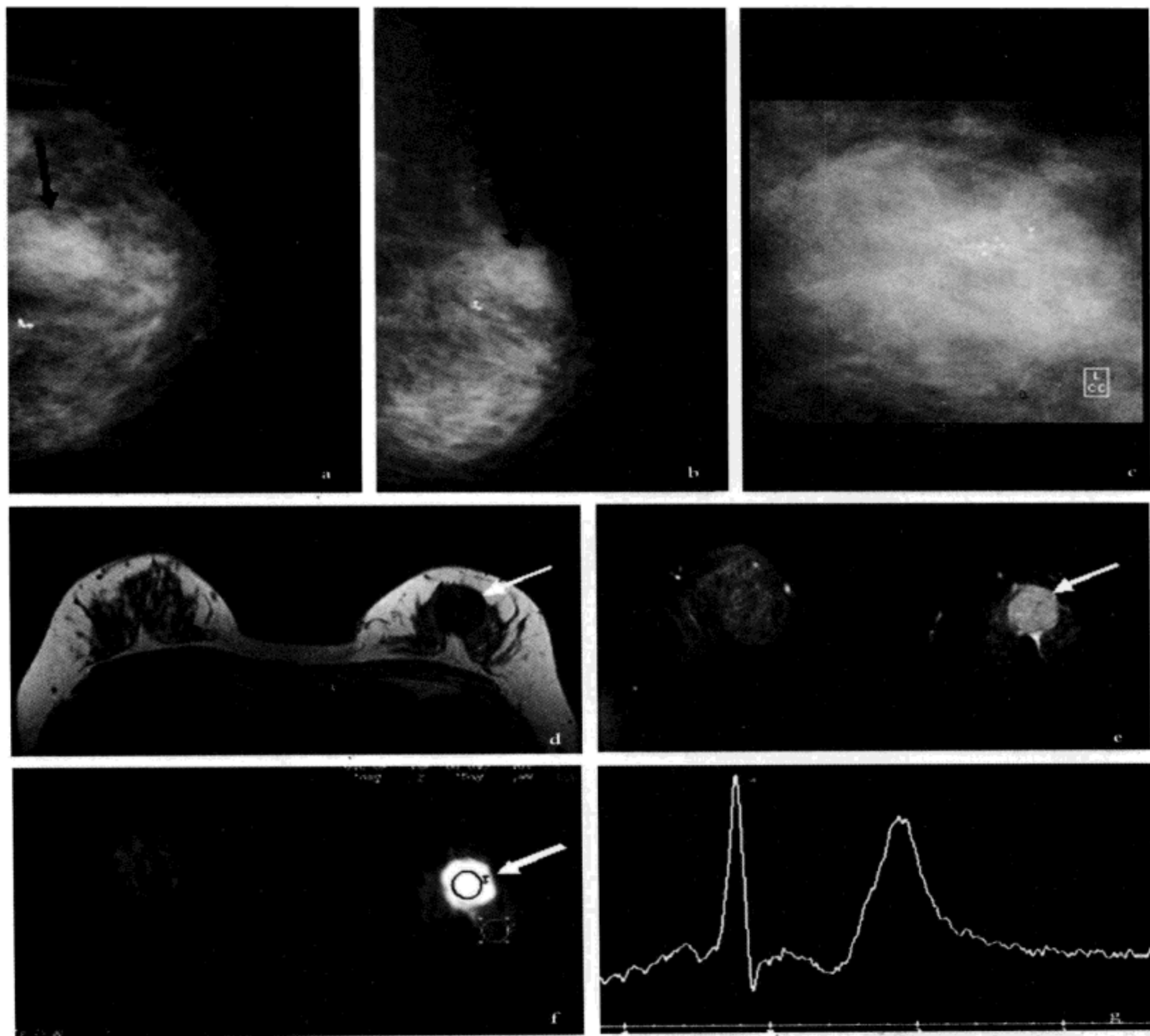


图 10-7-6 左乳腺髓样癌

患者女性，49 岁。发现左乳肿物 1 个半月。a. 左乳 X 线矢状位片。b. 左乳 X 线内外侧斜位片。c. 左乳病变局部放大片，显示左乳中上可见类圆形肿物（黑箭），边界部分清楚，部分与邻近腺体相重叠，所见边缘欠光滑、锐利，密度较高，肿块内可见多发细小钙化。d. MR 平扫轴位 T1WI。e. MR 平扫轴位脂肪抑制 T2WI。f. DWI 图。g. MRS。显示左乳中上类圆形肿块（白箭），边界清楚，T1WI 呈低信号，T2WI 呈较高信号，病变内部信号比较均匀，未见明显分隔征象，该肿物在 DWI 呈明显高信号，ADC 值减低，肿块区 MRS 于 3.2 ppm 处可见较高胆碱峰。病理诊断：（左乳腺）髓样癌伴大量淋巴细胞浸润。



五、乳腺鳞状细胞癌

乳腺鳞状细胞癌 (squamous cell carcinoma of the breast) 十分罕见, 属浸润性癌的一种特殊类型, 在 2003 年 WHO 新的乳腺肿瘤组织学分类中归为化生性癌。对于乳腺原发性鳞状细胞癌的组织发生, 目前多数人认为乳腺导管上皮在雌激素的长期刺激下发生鳞状上皮化生, 而后癌变。乳腺癌全部由化生的鳞状细胞组成, 其可能呈角化、非角化或梭形。皮肤来源的肿瘤以及典型叶状肿瘤中一部分为鳞癌成分者均不属于此类。综合文献有关确诊乳腺原发性鳞状细胞癌的诊断标准为: ①在肿瘤组织中无混杂其他肿瘤成分, 并排除诸如腺癌向鳞癌分化。②必须具有典型的鳞状细胞癌结构, 即可见细胞间桥和 (或) 角化。③癌组织必须与皮肤无关即肿瘤一定不是来源于皮肤。④必须排除身体其他脏器或组织存在原发性鳞状细胞癌。乳腺鳞状细胞癌的病理诊断只能在肿瘤组织全面

检查后才能做出, 细针穿刺针吸活检无法满足确诊要求。乳腺鳞状细胞癌发病年龄多见于老年人, 国内报道以 40 岁以上的中老年患者占多数。关于鳞状细胞癌预后, 因不同资料中对鳞状细胞癌的诊断标准不同, 且该类肿瘤病例数较少, 因此确定预后较为困难。据 Wargotz 等报告, 该类肿瘤的 5 年存活率为 63%。总的说来, 这类肿瘤的生物行为与普通浸润性导管癌无太大差异。

乳腺鳞状细胞癌十分罕见, 相关影像学表现报道少见。图 10-7-7 所示一例乳腺鳞状细胞癌的 X 线表现, 与一般乳腺癌无明显特殊, 但在超声和 MR 上均提示病变部分呈囊性。MR 动态增强后肿物边缘和实性部分明显强化且时间-信号强度曲线呈流出型, 呈恶性肿瘤征象, 而中心囊性部分无强化。病灶中出现坏死形成的囊性区对鳞状细胞癌的诊断有一定的提示价值。文献报道乳腺叶状肿瘤在超声和 MR 上也可出现大小不等的囊腔, 但通常叶状肿瘤较特征性表现为体积较大, 外形分叶, 边缘光滑锐利。

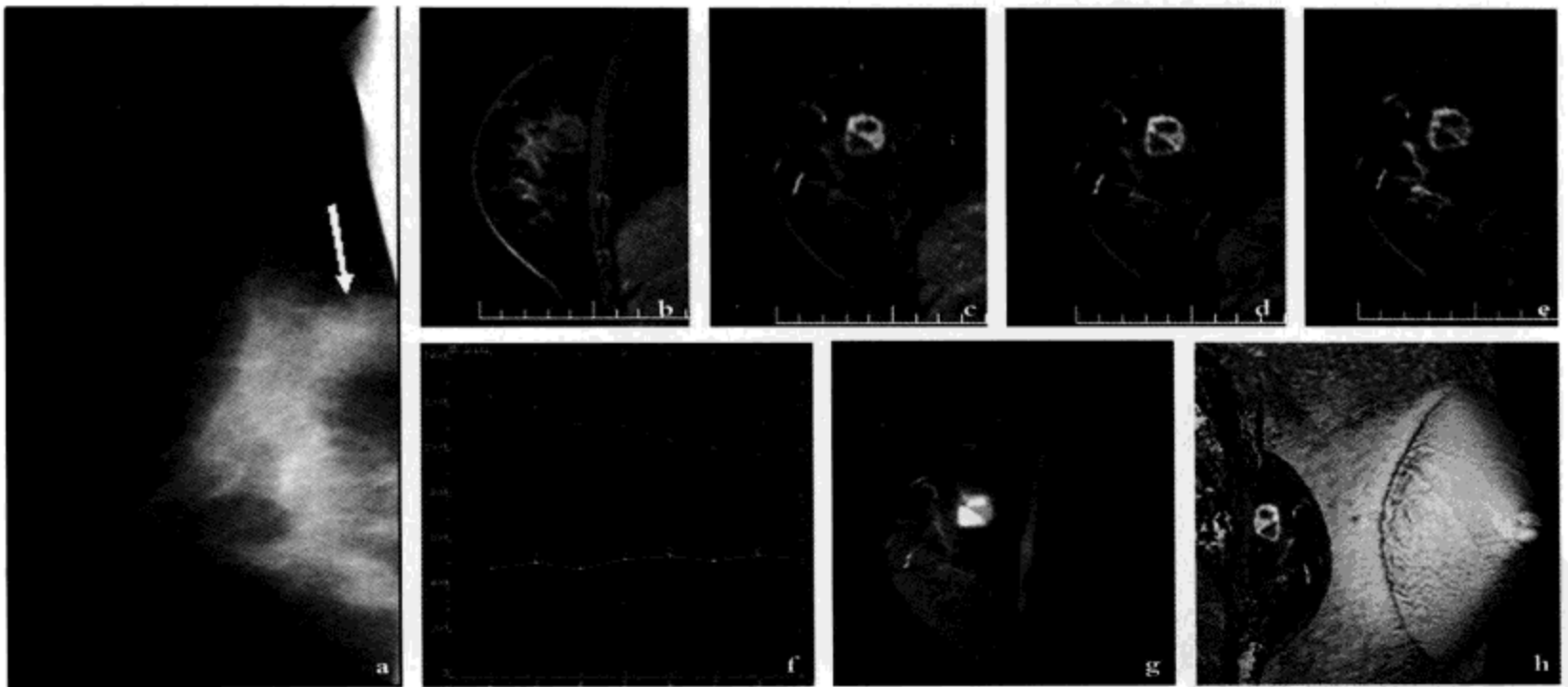


图 10-7-7 右乳腺鳞状细胞癌

患者女性, 45 岁。发现右乳肿物 3 个月。a. 右乳 X 线上外-下内斜位片, 显示右乳腺内上方类圆形肿物, 部分边界欠清, 伴周围结构紊乱。b. MR 平扫。c、d、e. MR 动态增强后 1 min、2 min、8 min。f. 动态增强后时间-信号强度曲线图。g. MR 平扫脂肪抑制 T2WI。h. VR 图。MR 平扫显示右乳内上象限不规则肿物, 呈较长 T1、长 T2 信号, 内部信号不均匀, 部分呈液体信号特征的长 T1、长 T2 信号, 边界清晰。动态增强后肿物呈明显不均匀强化, 边缘及肿物实性部分明显强化, 肿物实性部分时间-信号强度曲线呈流出型, 中心部分未见明显强化。病理诊断: (右乳腺) 鳞状细胞癌。

六、炎性乳腺癌

炎性乳腺癌 (inflammatory breast carcinoma) 属临床分类, 病理形态无特异性, 各种病理类型都可见到, 多数为分化差的非特殊型浸润性导管癌, 其他如大汗腺癌、鳞状细胞癌、浸润性小叶癌等都有报告, 目前认为病变皮肤皮下淋巴管有癌细胞浸润是确诊炎性乳腺癌的主要依据。炎性乳腺癌侵袭性强, 进展快, 恶性程度高, 预后差。炎性乳腺癌发病率低, 占有乳腺癌的 1% ~ 6%。炎性乳腺癌特点为全乳房呈急性炎症性表现, 临床容易与急性乳腺炎混淆而误诊。大多数发生于绝经后妇女, 约 20% 发生在妊娠或哺乳期。起病急骤, 病变发展迅速, 典型病例常为乳房弥漫性肿大, 局部皮肤发红、水肿、橘皮样变、皮温高、伴疼痛, 触诊乳房普遍坚实, 腋下淋巴结常受累。

炎性乳腺癌的影像学表现不同于一般的乳

腺癌而与急性炎症相似, X 线上表现为致密浸润, 结构紊乱, 皮下脂肪层混浊, 悬吊韧带因有癌细胞浸润而显著增厚, 皮下可见细条索状与皮肤表面呈垂直走行的阴影, 系癌性淋巴管炎所致, 皮肤呈广泛而显著增厚。炎性乳腺癌在 MR 上形态学表现与 X 线大致相同, 乳腺结构紊乱, 在 T2WI 上呈大片状高信号, 皮下脂肪层混浊, 皮肤增厚, 动态增强检查炎性乳腺癌通常表现为片状区域性快速明显强化, 血供丰富 (图 10-7-8)。关于炎性乳腺癌与急性乳腺炎两者之间的鉴别, 炎性乳腺癌患者临床症状不如急性乳腺炎明显, 多无发热和白细胞计数升高, 疼痛亦不明显, 皮肤改变广泛, 可见橘皮样改变及乳头凹陷; X 线上炎性乳腺癌常表现为乳腺中央部位的密度增高, 乳晕亦因水肿而增厚, 皮肤增厚则多以乳房的下部为明显; 增强 MR 检查, 炎性乳腺癌通常表现为快速明显强化; 炎性乳腺癌抗生素治疗后短期复查无显著变化, 而急性乳腺炎经 1~2 周抗生素治疗可很快消散。

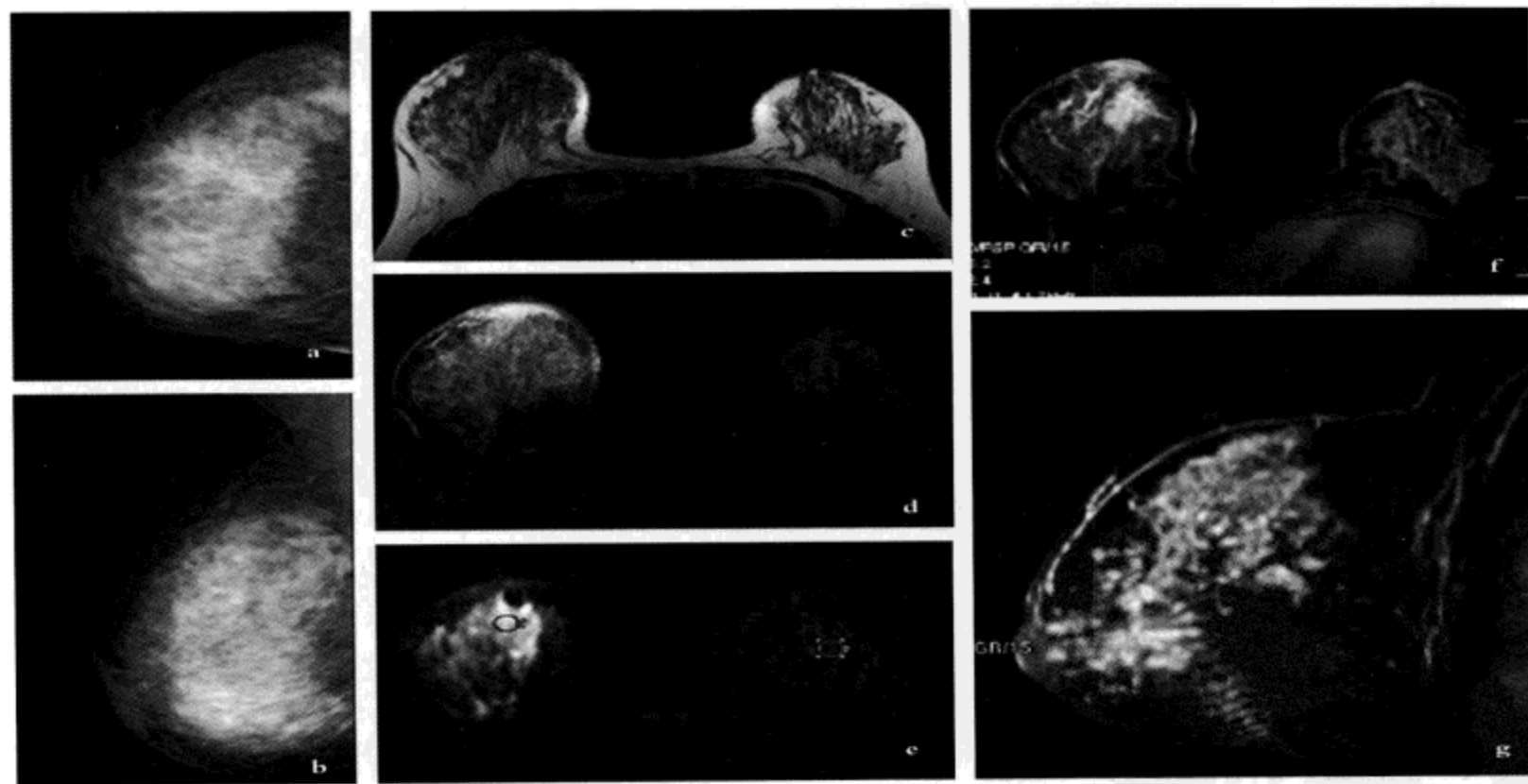


图 10-7-8 炎性乳腺癌

患者女性, 55 岁。发现右乳肿物 5 个月, 近期右乳增大。临床查体右乳晕及周围皮肤增厚、水肿, 呈橘皮样改变, 皮温不高, 右乳头固定, 右乳外上可触及 5cm × 7cm 肿物, 边界不清, 表面欠光滑, 质地硬, 活动度差。a. 右乳 X 线矢状位片。b. 右乳 X 线内外侧斜位片, 显示右乳腺大片状致密浸润, 结构紊乱, 皮下脂肪层混浊, 皮肤增厚, 尤以乳晕皮肤增厚为明显, 乳头内陷。c. MR 平扫轴位 T1WI。d. MR 平扫轴位脂肪抑制 T2WI。e. DWI 图。f. 增强后轴位 3DSPGR 脂肪抑制 T1WI。g. 增强后右乳 MIP 图。MR 平扫显示右侧乳腺体积较对侧增大, 皮肤增厚, 以乳晕及邻近皮肤增厚为明显, 皮下脂肪层混浊, 乳腺结构紊乱, 呈较弥漫性长 T1 及长 T2 信号, 于 DWI 图呈斑片状高信号, ADC 值减低, 增强检查显示右乳中上方呈大片状及斑点状明显不均匀快速强化, 血供丰富。右乳粗针活检: 浸润性癌。



七、乳腺多灶性和多中心性癌

对于多灶性和多中心性乳腺癌的定义不同。美国国家癌症研究院将其定义为：多灶性乳腺癌（multifocal breast cancer），是指癌灶为同一起源的2个或2个以上病变的乳腺癌，这些肿瘤多位于同一个象限内；多中心性乳腺癌（multi-centric breast cancer），是指癌灶为分别起源的2个或2个以上病变的乳腺癌，这些肿瘤多不在同一象限内，多中心性乳腺癌罕见。Malur等学者则认为，多灶性乳腺癌是指各癌灶之间距离在3cm之内，而多中心性乳腺癌是指各癌灶之间距

离超过3cm。多灶和多中心性乳腺癌发生率为14%~47%。外科医生判断乳腺癌患者能否行保乳手术的一个重要因素之一就是是否为多灶或多中心乳腺癌。在观察多灶或多中心性肿瘤方面，乳腺MR检查优于临床触诊和乳腺X线检查（图10-7-9）。文献报道动态增强MR、X线和超声三种影像学检查方法对于多灶、多中心性乳腺癌诊断的准确性分别是85%~100%、13%~66%和38%~79%。在拟行保乳手术前行动态增强MR检查的病例中，有11%~19.3%的病例因发现了多灶或多中心病变而改变了原来的治疗方案，由局部切除术改为乳腺切除术。

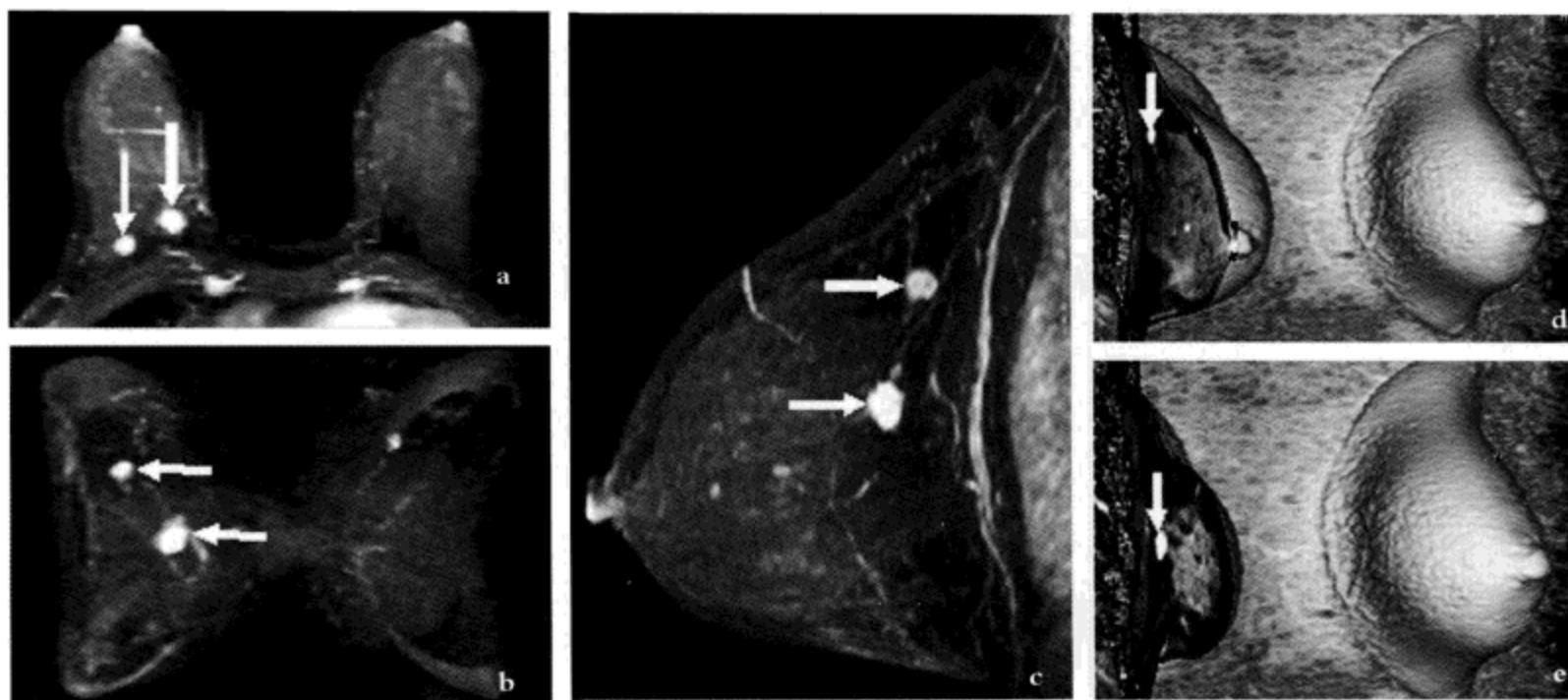


图10-7-9 多灶性乳腺癌

患者女性，52岁。发现右乳肿物半年。a. MR增强后轴位MIP图。b. MR增强后冠状位MIP图。c. MR增强后矢状位MIP图。d. 右乳中上病变VR图。e. 右乳内上病变VR图。显示于右乳中上和内上方各可见一不规则形肿块，其中位于内上部位肿块边缘不规则，2个病变动态增强后时间-信号强度曲线均呈流出型。病理诊断：右乳腺中上和内上非特殊型浸润性导管癌。

八、腋下淋巴结转移性癌

有0.3%~0.8%的乳腺癌仅表现为腋下淋巴结肿大，而临床和X线检查阴性。乳腺MR检查适应证之一是对于腋下淋巴结转移患者，寻

找乳腺内病灶。已有研究表明，对于仅有腋下淋巴结肿大的患者，MR有助于发现乳腺内原发肿瘤，约80%的病例可通过MR检查检出乳腺内原发癌灶（图10-7-10，图10-7-11）。

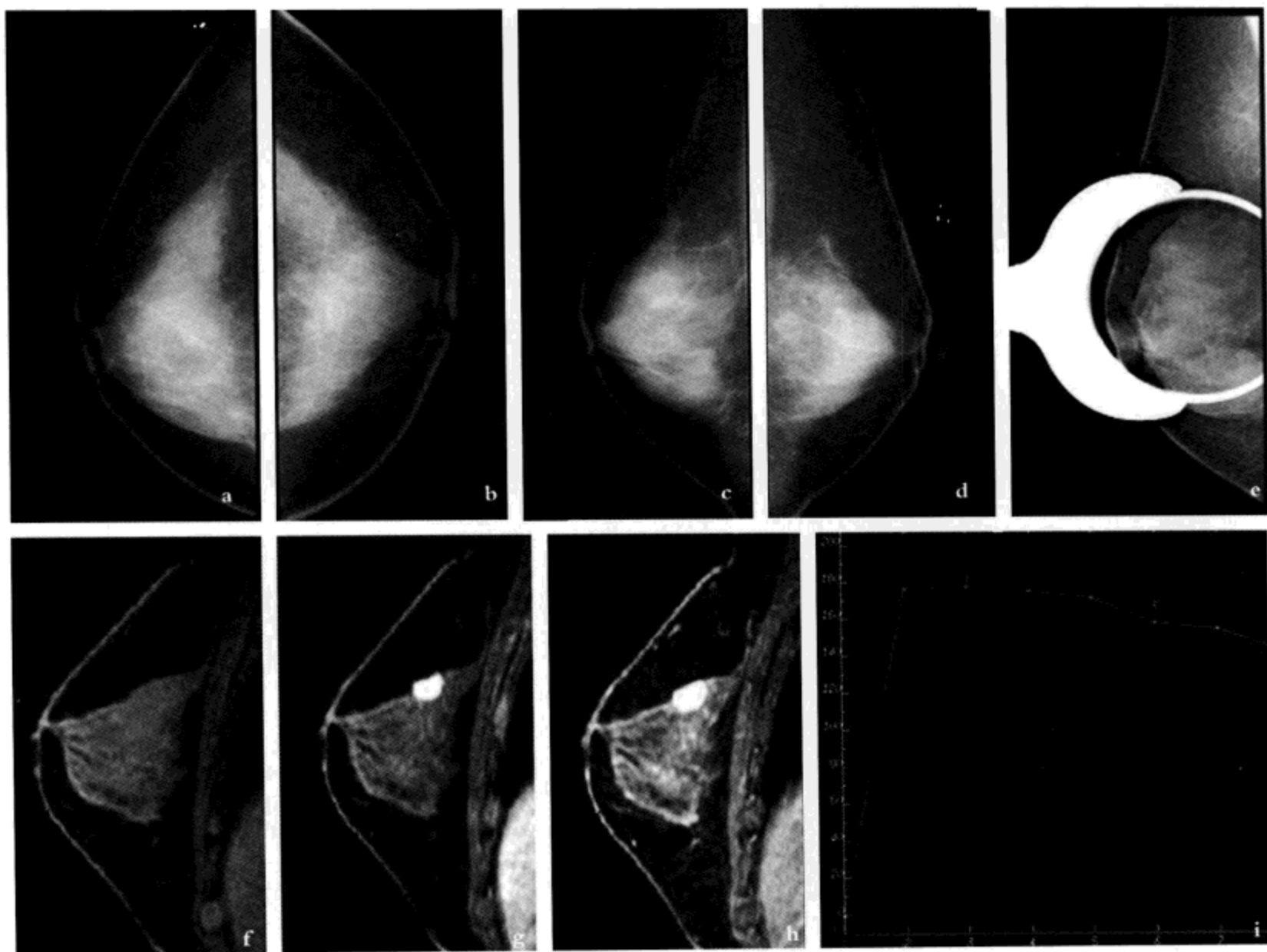


图 10-7-10 乳腺内原发癌

患者女性，49岁。腋下淋巴结转移性低分化腺癌，考虑来自乳腺。a、b. 双乳X线矢状位片。c、d. 双乳X线内外侧斜位片。e. 右乳腺局部加压片，显示双乳呈多量腺体型乳腺，右乳内外侧斜位片显示于右乳上方似可见一肿块样局限密度增高影，行局部加压后显示上方腺体局限性略突出于皮下脂肪层，未见明确肿块及钙化。f. MR平扫。g、h. 动态增强后1 min、8 min。i. 病变时间-信号强度曲线图。乳腺MR平扫双乳腺未见肿物，动态增强后显示右乳腺上方肿物，位于腺体边缘，部分突向皮下脂肪层，肿物略呈分叶，内部信号较均匀，时间-信号强度曲线呈流出型。病理诊断：（右乳腺）浸润性小叶癌伴有原位癌成分，属原发性，复习腋下转移癌切片两者形态相似。

数字医学
PDG

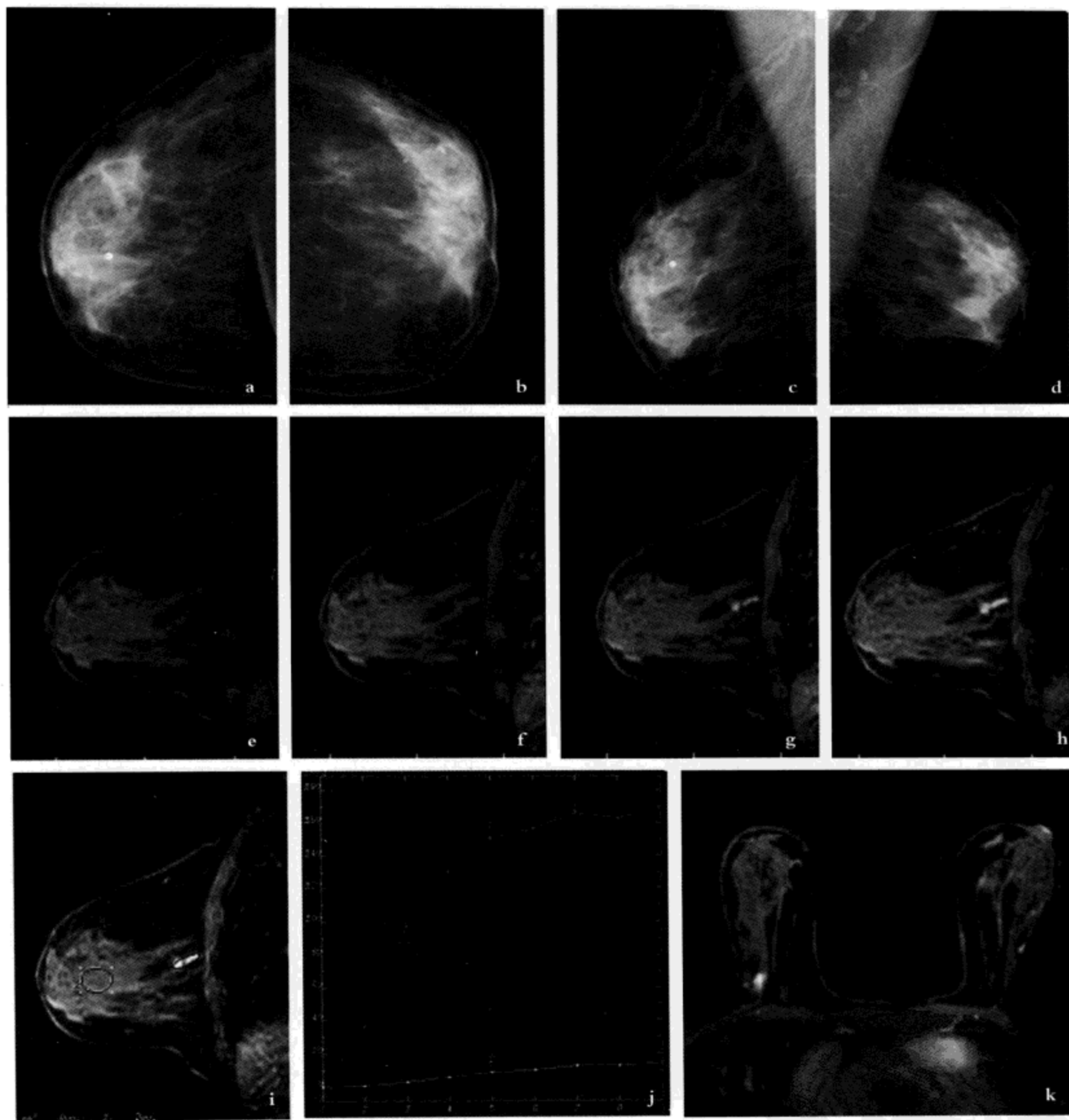


图 10-7-11 腋下淋巴结转移性低分化腺癌

患者女性，57岁。右腋下淋巴结转移性低分化腺癌。a、b. 双乳X线矢状位片。c、d. 双乳X线内外侧斜位片，双乳腺内未见明确恶性病变征象。e. MR平扫。f、g、h. MR动态增强后1 min、2 min、8 min。i. 动态增强后病变及正常组织兴趣区测量。j. 动态增强后时间-信号强度曲线图。k. 增强后双乳T1WI轴位，显示右乳腺体深面近胸壁处局限条线状异常强化，时间-信号强度曲线呈渐增型。该病变于DWI上呈稍高信号，ADC值有所减低。病理诊断：（右乳腺外上）非特殊型浸润性导管癌。



第八节 乳腺叶状肿瘤

乳腺叶状肿瘤

● 临床与病理

- 乳腺叶状肿瘤属于乳腺纤维上皮型肿瘤，由纤维、上皮两种成分共同组成。
- 分为良性、交界性和恶性3个亚型。
- 叶状肿瘤多较巨大，肿块常呈分叶状，质地韧，界限清楚，多有较完整的包膜。
- 无论良性还是恶性叶状肿瘤都易复发，主要是血行转移。
- 可发生于任何年龄的妇女，但以中年女性居多，平均年龄在45岁左右。
- 临床表现最常见为无痛性肿块，少数伴局部轻度疼痛。肿瘤增长缓慢，可在短期内突然增大。

● MR 特点

- 形态学特征为明显分叶状外形，边缘光滑、锐利。
- 平扫 T1WI 呈不均匀低信号。
- 平扫 T2WI 呈不均匀较高信号，内部有出血、坏死或黏液样变时，其信号发生相应变化。
- 增强 MR 检查，肿瘤多呈明显强化，时间-信号强度曲线多为渐增及平台型。

乳腺叶状肿瘤 (phyllodes tumor of the breast) 属于乳腺纤维上皮型肿瘤，临床少见，发生率占乳腺肿瘤的 0.3% ~ 1.0%，占纤维腺瘤的 2% ~ 3%。该肿瘤首先由 Müller 于 1938 年描述并命名，并被认为属于良性肿瘤，以后有些学者根据细胞分化程度及临床表现发现本病并非完全良性，并就该病的生物学特性和影像学表现做了总结报道。WHO 于 1981 年和 2003 年对乳腺疾病进行统一分类时，将其命名为叶状肿瘤，分为良性、交界性和恶性 3 个亚型。叶状肿瘤病因不明，有作者认为，叶状肿瘤是纤维腺瘤的一种特殊类型的纤维组织增生或者是由乳腺纤维腺瘤演变而来，并且有人认为与雌激素有关。从病理上看，叶状肿瘤是由纤维、上皮两种成分共同组成的一种肿瘤。在大体病理上，叶状肿瘤多较巨大，肿块常呈分叶状，质地韧，界限清楚，多有较完整的包膜，偶见弥漫间

质浸润。肿瘤切面呈灰白或多种颜色相间，呈鱼肉状。小的肿物呈实性，大的肿物内有时有囊腔，内可含棕色液、清亮液、血块或胶冻样物。肿瘤的实性部分呈韧性纤维样，可呈乳头状瘤样突入囊腔内，也可为豆腐渣样物。瘤灶内常有出血、坏死或黏液样变。有时见到黏液、脂肪、软骨、肌肉或骨样结构。肿瘤的基质过分增生构成了肿瘤的本质，而上皮只是包裹在其中的非肿瘤性导管，但所有叶状肿瘤的组织中都应含有上皮结构，无上皮结构即非叶状肿瘤，只能是中胚叶组织的肉瘤。这一结构特点亦可将其与以管内和管周增生、低细胞间质的纤维腺瘤和巨纤维腺瘤相鉴别。叶状肿瘤无论良性还是恶性都易复发。乳腺叶状肿瘤的转移主要出现在恶性或交界性肿瘤，有报道恶性叶状肿瘤转移率高达 29%，但良性肿瘤也可出现转移，因此，根据组织学表现可把叶状肿瘤进行组织学分型，但该肿瘤的生物学行为难以预测。叶状肿瘤主要是血行转移，腋淋巴结转移者甚少，故主张行单纯乳腺切除治疗。

乳腺叶状肿瘤可发生于任何年龄的妇女，但以中年女性居多，平均年龄在 45 岁左右。最常见的临床表现为无痛性肿块，少数伴局部轻度疼痛。肿瘤增长缓慢，病程较长，多数有一个较长时间的无特殊不适的乳房肿块，可在短期内突然增大。肿块边界多清楚，比较活动。

在 MR 平扫，多数叶状肿瘤表现为边缘清楚的类圆形或分叶状肿块，T1WI 上多表现为不均匀低信号；T2WI 上表现为不均匀较高信号，当叶状肿瘤内有出血、坏死或黏液样变时，其信号相应发生变化 (图 10-8-1)。肿瘤巨大时，可见整个乳腺被肿瘤占据，但皮下脂肪层仍较完整。存在囊腔时，内部信号常不均匀。动态增强 MR 检查，早中期肿瘤多呈快速明显渐进性强化，中后期时间-信号强度曲线多为平台型 (图 10-8-2)，囊腔和分隔显示更加明显，有作者认为囊腔的存在是叶状肿瘤较为特征性表现。



讨论：乳腺叶状肿瘤形态学特征为明显分叶状外形，边缘光滑、锐利，超声和 MR 上囊腔的存在也是叶状肿瘤较为特征性表现，但不典型乳腺叶状肿瘤仅依据影像学表现与其他疾病鉴别困难，最后诊断需依靠病理学确诊。

鉴别诊断：乳腺叶状肿瘤需与下列疾病鉴别。

(1) 乳腺纤维腺瘤或其他良性肿瘤：乳腺小的叶状肿瘤与纤维腺瘤或其他良性肿瘤难以

区别，大的叶状肿瘤可根据肿瘤明显的分叶状外形，边缘光滑锐利，血供明显增加等影像学特征而作出正确诊断。超声或 MR 检查，可显示肿瘤内的囊腔，有重要的鉴别诊断价值。

(2) 乳腺癌和乳腺肉瘤鉴别：乳腺癌的边缘多不整齐，有毛刺或浸润，皮肤亦常受累。叶状肿瘤与其他乳腺肉瘤亦可有相似的表现，如边缘亦较光滑、锐利，但其他乳腺肉瘤分叶状表现不如叶状肿瘤显著。

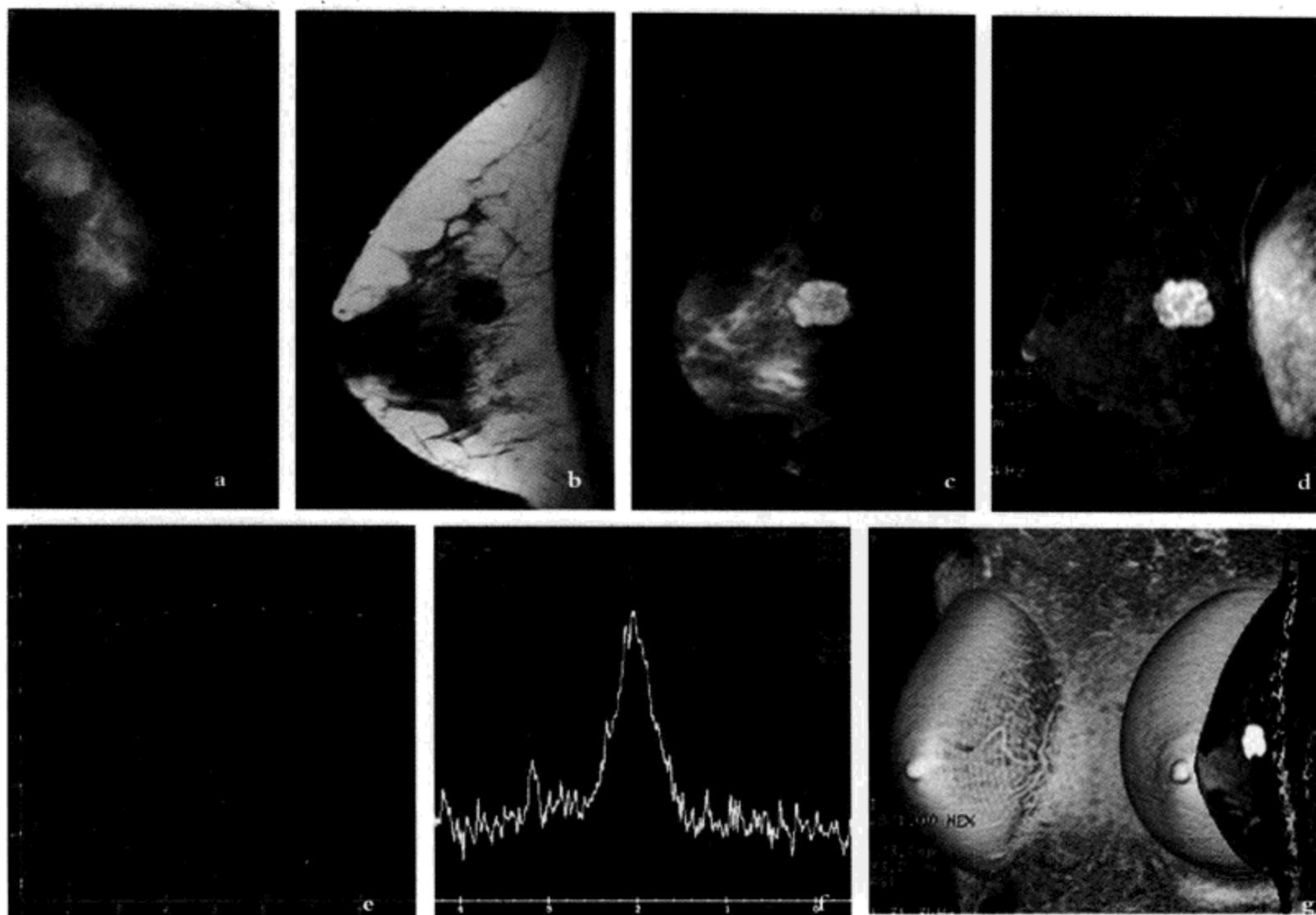


图 10-8-1 乳腺良性叶状肿瘤

患者女性，38 岁。(左乳腺) 良性叶状肿瘤，部分区域间质细胞较丰富。a. 左乳 X 线矢状位片，显示左乳外侧肿物，轻度分叶，大部分边界清楚，密度均匀。b. MR 平扫矢状位 T1WI。c. MR 平扫矢状位脂肪抑制 T2WI。d. 增强后左乳 MIP 图。e. 左乳病变区时间-信号强度曲线图。f. MRS。g. VR 图。显示左乳外上方轻度分叶状肿物，边界清楚，T1WI 呈较低信号，T2WI 呈较高信号，内部信号不均匀，可见分隔，动态增强后病变明显强化，时间-信号强度曲线于早期时相呈渐增，延迟时相呈平台表现，肿块区 MRS 于 3.2 ppm 处可见胆碱峰。

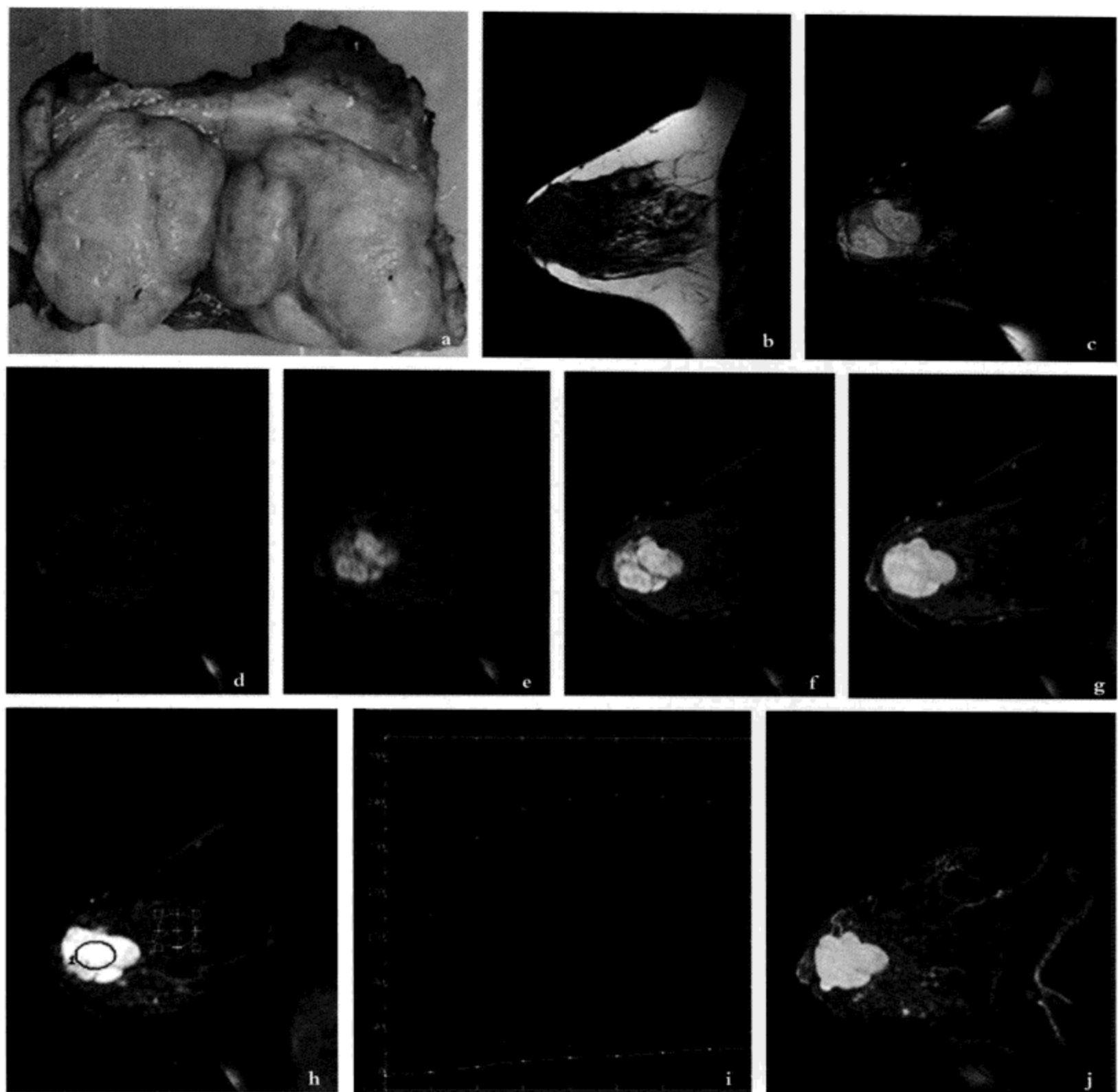


图 10-8-2 乳腺低度恶性叶状肿瘤

患者女性，49岁。（右乳腺）低度恶性叶状肿瘤。a. 右乳肿物大体标本。b. MR平扫矢状位T1WI。c. MR平扫矢状位脂肪抑制T2WI。d. MR平扫。e、f、g. MR动态增强后1 min、2 min、8 min。h. 动态增强后肿物及正常组织兴趣区测量。i. 动态增强后时间-信号强度曲线图。j. 增强后右乳MIP图。显示右乳晕后方分叶状肿物，边界清楚，T1WI呈较低信号，T2WI呈较高信号，内部信号不均匀，可见分隔，动态增强后病变呈明显渐进性强化，动态增强早期时相肿物内部分隔明显。



第九节 乳腺淋巴瘤

乳腺淋巴瘤

● 临床与病理

- 原发性乳腺恶性淋巴瘤发生率远比乳腺癌低，大多数为非霍奇金淋巴瘤。
- 发病年龄范围广，为13~88岁，平均55岁。
- 临床主要表现为单侧或双侧乳房无痛性肿块，生长较迅速。肿块多为单个孤立性，也可呈多结节，少数患者呈弥漫浸润使乳房变硬，局部皮肤受累。
- 30%~50%患者伴同侧腋下淋巴结肿大。

● MR 特点

- 乳腺淋巴瘤形态学可表现为结节或肿块型，肿块边缘多清楚，周围浸润少见，表现为致密浸润型者，显示界限不清，多数伴有皮肤的弥漫性水肿、增厚。
- 病变在T1WI常呈低信号，T2WI呈较高信号，因内部较少出现退变坏死，信号较均匀。
- 增强后病变呈中等或明显强化。

原发性乳腺淋巴瘤（primary lymphoma of the breast）的发生率远比乳腺癌低，大多数为非霍奇金淋巴瘤（non Hodgkin lymphoma, NHL）。文献报道发生率占乳腺所有恶性肿瘤的0.04%~0.74%，高者可达1.1%。原发性乳腺淋巴瘤患者大多数为女性。发病年龄范围广，为13~88岁，平均55岁。多数患者是单侧乳腺受累，诊断时双侧乳腺同时受累者占10%左右，但在疾病过程中可累及对侧乳腺，故双侧受累的发生率可高至20%~25%。临床主要表现为单侧或双侧乳房无痛性肿块，生长较迅速。肿块多为单个孤立性，也可呈多结节，少数患者呈弥漫浸润使乳房变硬，局部皮肤受累，伴炎症性改变而与炎性乳腺癌相似。有30%~50%患者伴同侧腋下淋巴结肿大。原发性乳腺恶性淋巴瘤在病理检查前常很难确诊，不典型的症状及体征一般多误诊为乳腺癌或良性病变。乳腺淋巴瘤的预后比乳腺癌差。病理学上，Wiseman等学者于1972年首先提出诊断原发性乳腺恶性淋巴瘤应具有的条件包括：①有足够的材料供检查。②淋巴瘤和乳腺组织关系密切。③既往无乳腺

外淋巴瘤病史，乳腺作为临床首发部位。④镜下示瘤细胞对乳腺小叶及导管浸润而乳腺上皮无恶性证据。以后多数文献报道将病变首发并局限在乳腺内，或可同时伴有相应侧腋下淋巴结肿大，但无乳腺外淋巴瘤病史者，归为原发性乳腺淋巴瘤。原发性乳腺恶性淋巴瘤大多数为NHL，B细胞来源，而T细胞性或组织细胞性罕见。乳腺淋巴瘤病理诊断中可因为多种因素的影响而误诊，这些因素包括供病理诊断的材料不足、标本切片制作不佳、对组织形态分析偏差或诊断时根本未考虑到淋巴瘤。尤其是冷冻切片诊断中，绝大多数患者不能被正确诊断，而细针吸细胞学检查的准确性高于冰冻检查，因为在细胞学涂片上可进行抗淋巴细胞的特异性单克隆抗体检测，可提高乳腺淋巴瘤诊断准确性并评价免疫表型。而在常规石蜡切片诊断中，可因淋巴瘤一些特殊形态变化而导致误诊。

乳腺淋巴瘤影像学表现大致可分为结节或肿块型及致密浸润型。表现为结节或肿块型者，可为单乳单发或多发，亦可为双乳多发，肿块边缘多清楚，表现为部分边缘不清者多为与周围腺体重叠，而周围浸润少见，无毛刺、钙化或漏斗征及皮肤凹陷征等乳腺癌典型征象。表现为致密浸润型者，病变较弥漫，常累及乳房体积的四分之一以上，界限不清，多数伴有皮肤的弥漫水肿、增厚。乳腺恶性淋巴瘤患者常合并有腋淋巴结的肿大，CT或MR检查可发现腋下圆形或卵圆形、边缘光滑锐利的肿大淋巴结。乳腺淋巴瘤的MR形态学表现与X线片基本相同，表现为结节或肿块型者，肿块边缘多清楚，周围浸润少见。表现为致密浸润型者，显示界限多不清，多数伴有皮肤的弥漫水肿、增厚。病变在T1WI常呈低信号，T2WI呈较高信号，因内部较少出现退变坏死，信号较均匀，增强后病变呈中等或明显强化（图10-9-1）。因笔者所见经病理证实的乳腺淋巴瘤行MR检查的病例极少，且目前尚无文献报道，其MR表现有待进一步总结。

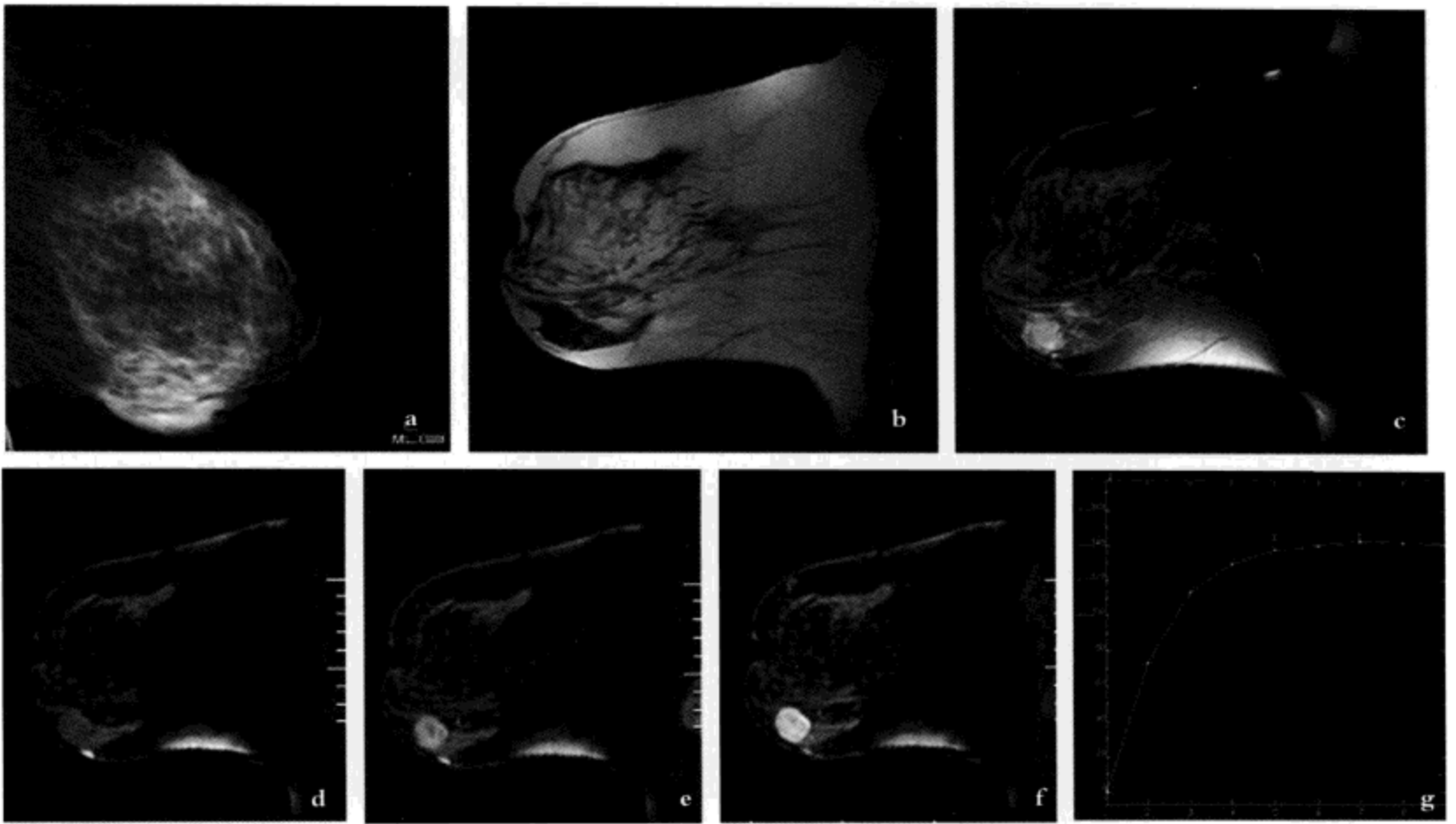


图 10-9-1 乳腺淋巴瘤

患者女性，63岁。（左乳腺）弥漫性大B细胞淋巴瘤。a. 左乳X线内外侧斜位片，显示左乳下方局限致密，结构紊乱。b. MR平扫矢状位T1WI。c. MR平扫矢状位脂肪抑制T2WI。d. MR平扫。e、f. MR动态增强后1min、8min。g. 动态增强后肿物时间-信号强度曲线图。显示左乳下方类圆形肿物，边界清楚，T1WI呈较低信号，T2WI呈较高信号，动态增强后病变呈明显渐进性强化。

讨论：原发性乳腺恶性淋巴瘤的发生率远比乳腺癌低，临床及影像学表现缺乏特异性，在术前很难与乳腺其他良、恶性病变鉴别，最后诊断需依靠病理学确诊。但如临床乳腺检查考虑恶性且伴有腋下肿大淋巴结，而影像学征象表现为良性或不典型乳腺癌者应考虑到淋巴

瘤可能，及时做针吸或切取活检，有利于临床选取恰当的治疗方案。

鉴别诊断：原发性乳腺淋巴瘤的临床及影像学表现缺乏特异性，在术前很难与乳腺其他良、恶性病变区分，最后诊断需依靠病理学确诊。



第十节 乳腺癌新辅助化疗后 MR 评价

乳腺癌新辅助化疗后 MR 评价

- **临床与病理**
 - 乳腺癌新辅助化疗是指对乳腺癌患者进行手术治疗之前所进行的全身性辅助化疗。
 - 新辅助化疗可以缩小肿瘤及淋巴结体积,使原发肿瘤及淋巴结降期;另外可在体评价肿瘤对化疗药物的敏感程度。
- **MR 特点**
 - 动态增强 MR、DWI 以及 MRS 可对肿瘤的形态学及功能代谢改变两方面进行评价,对病变范围的显示与组织学病变范围最为接近,优于临床触诊、X 线和超声检查。
 - 动态增强 MR 检查,如新辅助化疗有效,表现为肿瘤体积缩小、强化程度减低、时间-信号强度曲线由流出型或平台型转变为渐增型。
 - DWI 上 ADC 值升高。
 - MRS 上胆碱峰值下降。

乳腺癌新辅助化疗 (neoadjuvant chemotherapy) 最初是指对局部晚期乳腺癌患者进行手术治疗之前所进行的全身性辅助化疗,目前已将该治疗范围扩展至肿瘤较大的乳腺癌,降低乳腺癌的分期,增加临床保乳手术治疗的机会。与术后辅助化疗相比,新辅助化疗可以缩小肿瘤及淋巴结体积,使原发肿瘤及淋巴结降期,提高保乳率;另外可在体评价肿瘤对化疗药物的敏感程度,及时更改对肿瘤不敏感的药物,使患者及临床医生选择更有效的术前和术后化疗方案。由于具有上述优势,近几年新辅助化疗在乳腺癌综合治疗中逐渐被推广应用。对乳腺癌新辅助化疗疗效评价是判断肿瘤对药物的敏感性以及制订保乳手术计划的依据。病理学评价是客观反映肿瘤对化疗敏感性的金标准,达到病理完全缓解提示明显的预后改善,组织学显著反应提示肿瘤对化疗药物高度敏感,但是,

病理学评价存在时间滞后性。目前临床评价化疗疗效传统方法有触诊、X 线和超声检查,这些方法主要通过对肿瘤的形态学及大小变化判断疗效,肿瘤单纯形态学大小改变不能完全反映实际情况,如化疗后残余病变与纤维化的鉴别、微小残余病变的检出方面存在明显的限度,有些肿瘤体积虽无变化但肿瘤细胞活性已减弱或丧失,因此,术前对残余病变病理学反应状态的准确评估成为临床需要解决的问题。由于动态增强 MRI、DWI 以及 MRS 可以对肿瘤的形态学及功能代谢改变两方面进行评价,近年来国内外应用 MR 监测乳腺癌新辅助化疗反应的研究逐渐增多,并表明对化疗反应性评价与病理组织学评价的总体一致性较高,对病变范围的显示与组织学病变范围最为接近,优于临床触诊、X 线和超声检查,MR 现已成为监测局部晚期乳腺癌对新辅助化疗反应的手段之一。

由于乳腺癌新辅助化疗后血流显著降低,其强化模式发生改变,在动态增强 MR 上,如乳腺癌新辅助化疗有效,一方面形态学上可表现为肿瘤体积的缩小;另一方面,肿瘤强化程度减低,时间-信号强度曲线类型发生变化,由流出型或平台型转变为渐增型(图 10-10-1)。另外,由于肿瘤治疗后分子或细胞水平发生的变化要早于肿瘤体积变化,因此依据化疗前后 DWI 上 ADC 值的变化以及 MRS 上胆碱化合物的变化可判断疗效,通常化疗后肿瘤组织发生坏死,细胞萎缩,细胞外水分子扩散能力增加,导致 ADC 值升高(图 10-10-2)。在 MRS 上,由于化疗后肿瘤细胞增殖的受限和对化疗的急性毒性反应,导致胆碱峰值下降(图 10-10-3),通过观察胆碱峰及峰高变化情况亦可评价化疗效果。

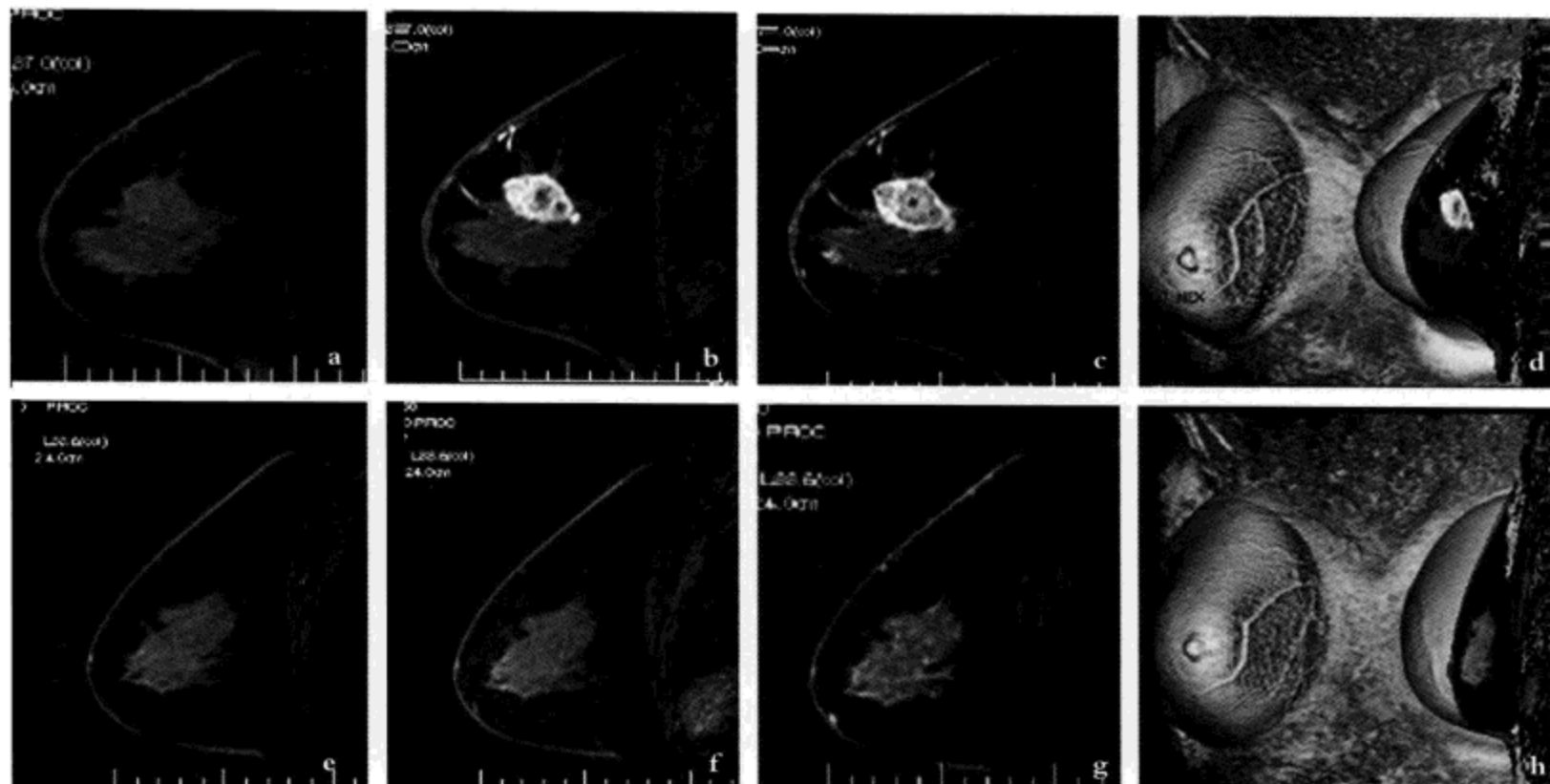


图 10-10-1 乳腺癌新辅助化疗前后对比

a、b、c、d. 分别为化疗前 MR 平扫及动态增强后 1 min、8 min 和 VR 图，显示左乳内上方不规则肿物影，边缘毛糙，动态增强后肿块呈明显强化，且以边缘强化明显，时间-信号强度曲线呈流出型。e、f、g、h. 分别为化疗 3 疗程后 MR 平扫及动态增强后 1 min、8 min 和 VR 图，显示相当于原病变区肿物已不明显，未见异常强化表现。

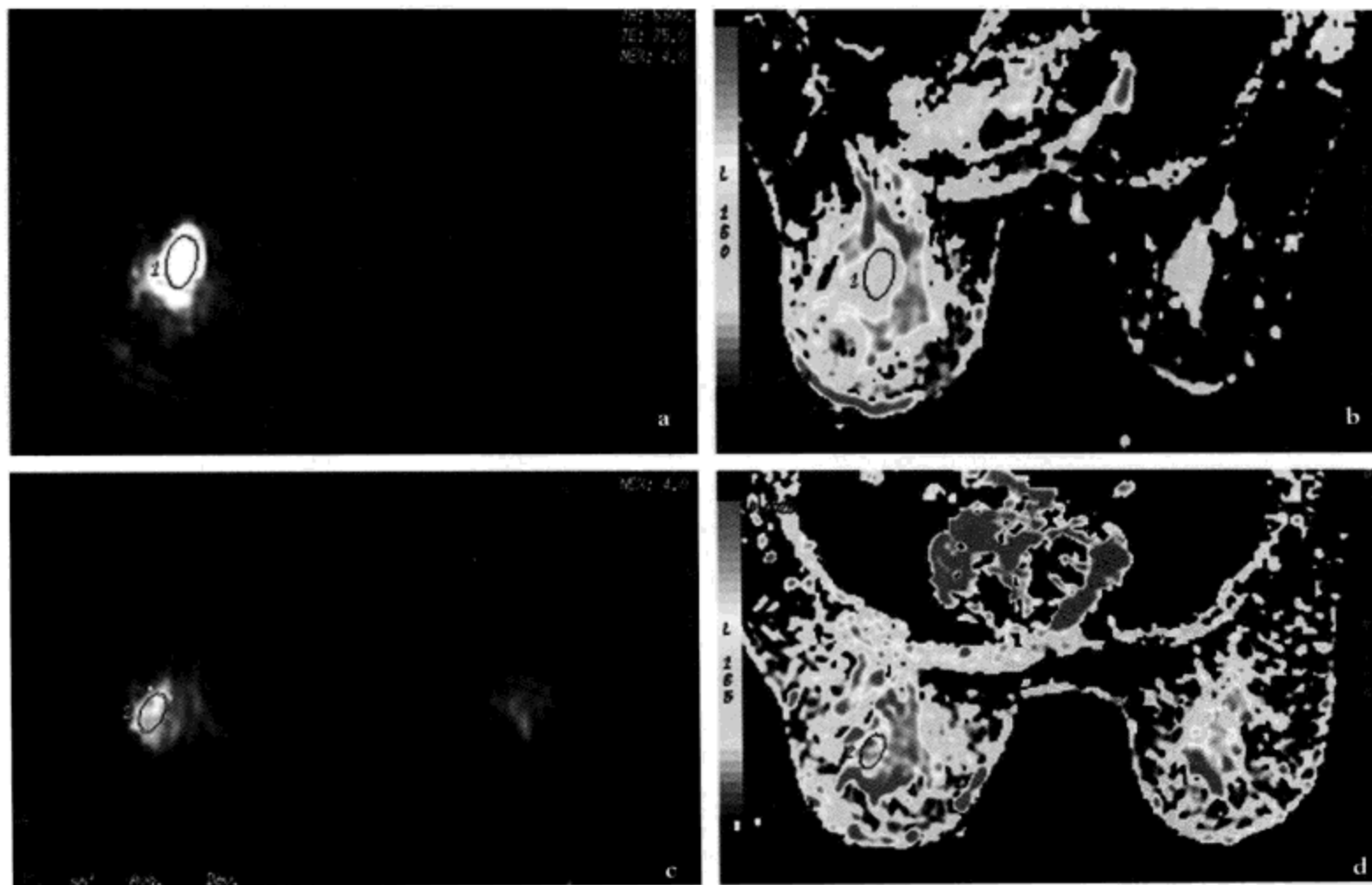


图 10-10-2 乳腺癌新辅助化疗前后对比

a、b. 分别为化疗前 DWI 和 ADC 图，显示肿瘤组织呈异常高信号，ADC 值 $1.10 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ (b 值为 $1000 \text{ s}/\text{mm}^2$)。c、d. 分别为化疗 2 疗程后 DWI 和 ADC 图，显示肿瘤范围较前缩小，ADC 值 $1.84 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ (b 值为 $1000 \text{ s}/\text{mm}^2$)，ADC 值较前明显升高。

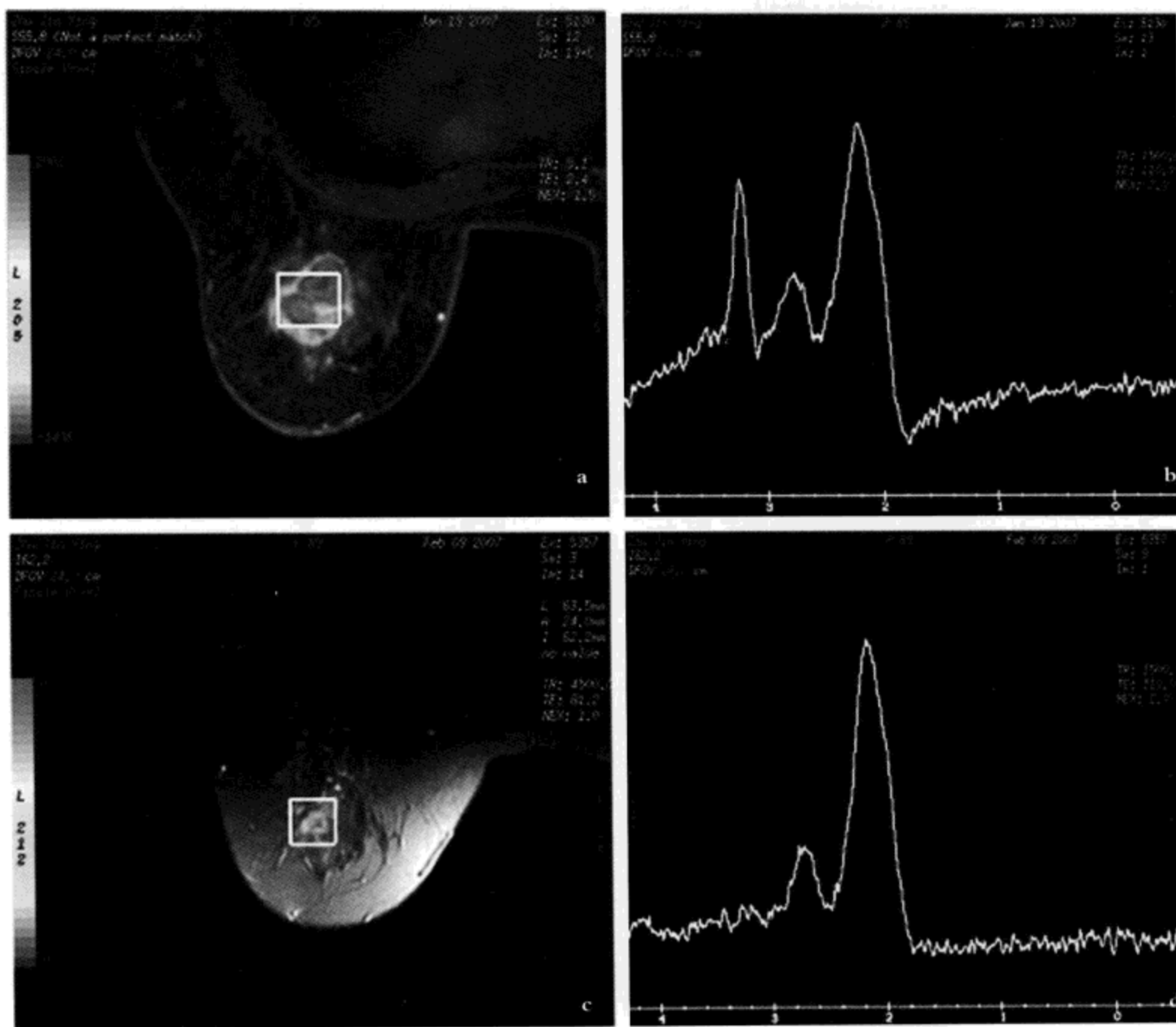


图 10-10-3 乳腺癌新辅助化疗前后对比

a、b. 分别为化疗前肿瘤单体素 MRS 定位像及波谱，显示于 3.2ppm 处可见明显增高的胆碱峰。c、d. 分别为化疗 2 疗程后 MRS 定位像及波谱，显示肿瘤范围较前缩小，于 3.2ppm 处胆碱峰已不明显。

讨论：临床触诊、X 线和超声检查主要通过
对肿瘤的形态学及大小变化判断疗效，但有时
肿瘤单纯形态学大小改变不能完全反映实际情
况，有些肿瘤体积虽无变化但肿瘤细胞活性已
减弱或丧失。磁共振动态增强检查、DWI 和
MRS 可以对肿瘤的形态学及功能代谢改变两方
面进行评价，对肿瘤化疗后早期评价和预测疗
效更为重要。

(刘佩芳)

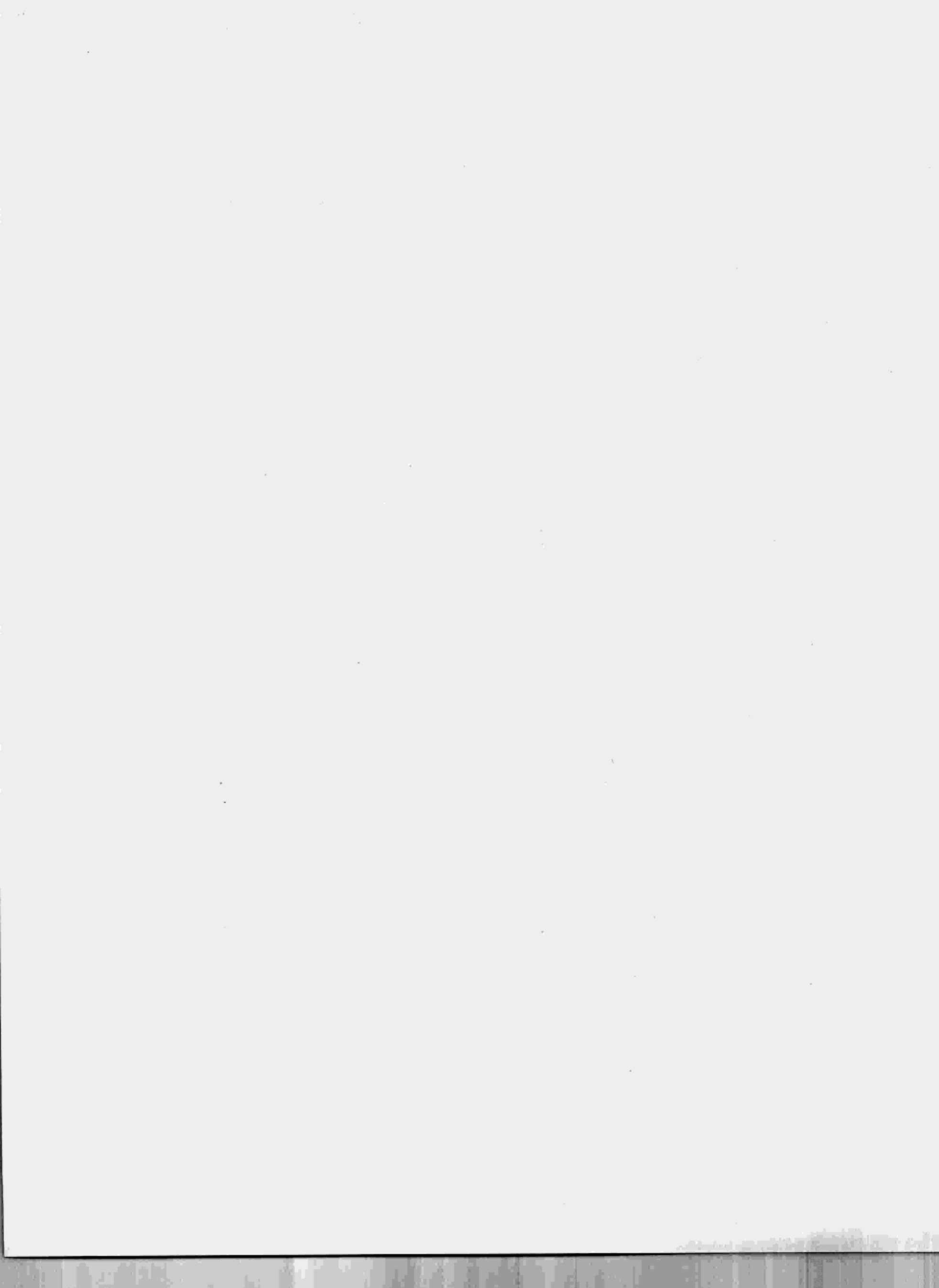
参考文献

- [1] 沈镇宙, 邵志敏. 乳腺肿瘤学 [M]. 上海: 上海科学技术出版社, 2005: 42-67.
- [2] 牛昀 主编. 乳腺肿瘤病理诊断学 [M]. 天津: 天津科学技术出版社, 2006: 18-29.
- [3] 刘佩芳 主编. 乳腺影像诊断必读 [M]. 北京: 人民军医出版社, 2007: 7-56.
- [4] 顾雅佳, 周康荣, 陈彤箴, 等. 常见乳腺癌的钼靶 X 线表现及病理基础 [J]. 中华放射学杂志, 2002, 37: 439-444.
- [5] 高佩虹, 赵斌. 乳腺肿瘤的 MRI 诊断 [J]. 国外医学临床放射学分册, 2005, 28 (1): 36-38.
- [6] Tavassoli FA, Devilee P. World Health Organization classification of tumours; pathology and genetics of tumours of



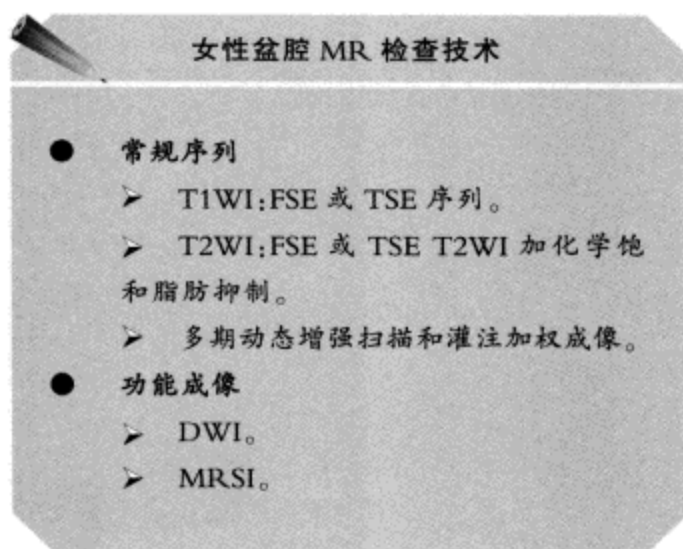
- the breast and female genital organs [M]. Lyon: IARC Press, 2003: 33 - 52.
- [7] Morris EA, Liberman L. Breast MRI [M]. Philadelphia: Springer Science + Business Media, Inc., 2005: 22 - 45.
- [8] Berg WA, Birdwell RL. Diagnostic Imaging Breast [M]. First Edition. Philadelphia: Amirsys Inc., 2006: 15 - 32.
- [9] American College of Radiology (ACR). ACR BI-RADS® - Magnetic Resonance Imaging. First Edition. In: ACR Breast Imaging Reporting and Data System, Breast Imaging Atlas [M]. Reston, VA.: American College of Radiology, 2003: 21 - 30.
- [10] Sickles EA. Breast imaging: from 1965 to the present [J]. Radiology, 2000, 215: 1 - 16.
- [11] Liu P-F, Debatin JF, Caduff RF, et al. Improved diagnostic accuracy in dynamic contrast-enhanced MRI of the breast by combined quantitative and qualitative analysis [J]. The British Journal of Radiology, 1998, 71: 501 - 509.
- [12] Huang W, Fisher PR, Dulaimy K, et al. Detection of breast malignancy: diagnostic MR protocol for improved specificity [J]. Radiology, 2004, 232: 585 - 591.
- [13] Schelfout K, Van Goethem M, Kersschot E, et al. Contrast-enhanced MR imaging of breast lesions and effect on treatment [J]. Eur J Surg Oncol, 2004, 30 (5): 501 - 507.
- [14] Guo Y, Cai YQ, Cai ZL, et al. Differentiation of clinically benign and malignant breast lesions using diffusion-weighted imaging [J]. J Magn Reson Imaging, 2002, 16 (2): 172 - 178.
- [15] Sinha S, Lucas-Quesada FA, Sinha U, et al. In vivo diffusion-weighted MRI of the breast: potential for lesion characterization [J]. J Magn Reson Imaging, 2002, 15 (6): 693 - 704.
- [16] Glunde K, Jie C, Bhujwala ZM. Molecular causes of the aberrant choline phospholipid metabolism in breast cancer [J]. Cancer Research, 2004, 64 (12): 4270 - 4276.
- [17] Kuhl CK. MRI of breast tumors. Eur Radiol, 2000, 10: 46 - 58.
- [18] Narisada H, Aoki T, Sasaguri T, et al. Correlation between numeric gadolinium-enhanced dynamic MRI ratios and prognostic factors and histologic type of breast carcinoma [J]. AJR, 2006, 187: 297 - 306.
- [19] Kuhl CK, Schrading S, Bieling HB, et al. MRI for diagnosis of pure ductal carcinoma in situ: a prospective observational study [J]. Lancet, 2007, 370: 485 - 492.





第十一章 女性盆腔

第一节 女性盆腔 MR 检查技术



MR 技术的发展,包括场强的提高(1.5T、3.0T)、各种快速脉冲序列的应用和高分辨、多通道用于腹部/盆腔成像的相控阵线圈的广泛使用,使 MR 在女性盆腔病变诊断中的应用与作用得到了很大提高。由于 MR 本身具有良好的软组织对比分辨率,且随着近年来 MR 技术发展日新月异,图像信噪比的大大提高,使高空间、高时间分辨率的成像得以实现,而这些技术的进展使之成为子宫及附件检查非常重要的手段。对肿瘤范围的显示、子宫肌层浸润深度的判断、向宫旁、盆壁的蔓延、周围组织脏器侵犯及盆腔淋巴结转移均能作出较准确的评价。而且判断盆腔肿瘤的起源及观察其组织特性亦有较高的价值,对子宫平滑肌瘤的准确定位有助于确定治疗计划,对于接受激素治疗的子宫平滑肌瘤和子宫腺肌症患者,用 MR 来评价治疗效果非常理想。此外,MR 能够很好地显示子宫的先天复杂畸形,亦是评价孕妇病变的重要手段。

1. 一般准备

(1) 扫描前肌内注射解痉剂,以抑制肠道蠕动。

(2) 已婚女性患者阴道内置以标记性栓子,

可以更直观地显示子宫、宫颈和阴道的位置,观察肿瘤向上下的侵犯范围。

(3) 避免膀胱过度充盈。

2. 线圈选择

应用腹盆腔专用多通道相控阵线圈,可以明显提高图像的信噪比,用小扫描野(20~26cm)获得较高的分辨率。

经阴道线圈对宫颈正常解剖及血管的细节显示极好,对肿瘤检测的敏感性和特异性可高达 96% 和 70%。但是经阴道线圈明显增加病人痛苦,检查费用亦增高,因此应用很少。

3. 成像模式

定位相:常规用于定位的序列是快速 T2 加权序列,可以使得盆腔结构显示更加清晰,操作者更容易发现子宫和卵巢。

基本成像序列:

矢状位 T2 加权像(T2WI)

轴位 T1 加权像(T1WI)。

轴位 T2 加权像(T2WI)。

轴位 T2 加权像加脂肪抑制(T2WI/FS)。

冠状位 T2 加权像加脂肪抑制(T2WI/FS)。

扩散加权成像(DWI)。

多期动态增强成像可选用矢状位或轴位。

在盆腔脏器扫描时,最常用的是轴位和矢状位。前者显示盆腔脏器的毗邻关系较好,后者显示上下及前后关系较清晰。子宫检查以矢状位最佳。

T1WI 像主要用于显示盆腔正常的解剖结构,包括子宫、双侧附件的正常形态及与膀胱和后方直肠的毗邻关系,能够显示子宫增大及形态不规则。但其软组织分辨率较低,对宫颈、宫腔内和肌壁间的病变的显示效果不佳,可以显示出血、脂肪等信号改变。T2WI 是主要检查



序列，能够清晰显示子宫体、宫颈及阴道各层次、区带的解剖结构，检出肌壁间的病变如子宫平滑肌瘤和子宫腺肌病等。亦能观察子宫内膜增厚程度，发现宫颈、宫腔内占位性病变、对恶性肿瘤的侵犯范围和深度的判断等。T2WI 轴位可用于观察病变沿宫旁、盆壁组织蔓延和邻近组织器官（如膀胱、直肠）是否受侵的情况，采用脂肪抑制序列尤其是 T2WI 脂肪抑制序列提高淋巴结与周围组织的对比度，从而提高盆腔

淋巴结的检出率。沿子宫长轴方向扫描的矢状位 T2WI 直观显示子宫体、子宫颈和阴道上段的全貌，对观察病变沿子宫和阴道向上下侵犯的范围及周围脏器的侵犯情况很有帮助（图 11-1-1）。冠状位 T2WI，有利于观察两侧宫旁及盆壁的情况（图 11-1-2）；而沿子宫体短轴方向的 T2WI 则有利于观察病变向子宫肌层和宫颈基质深部的侵犯（图 11-1-3）。

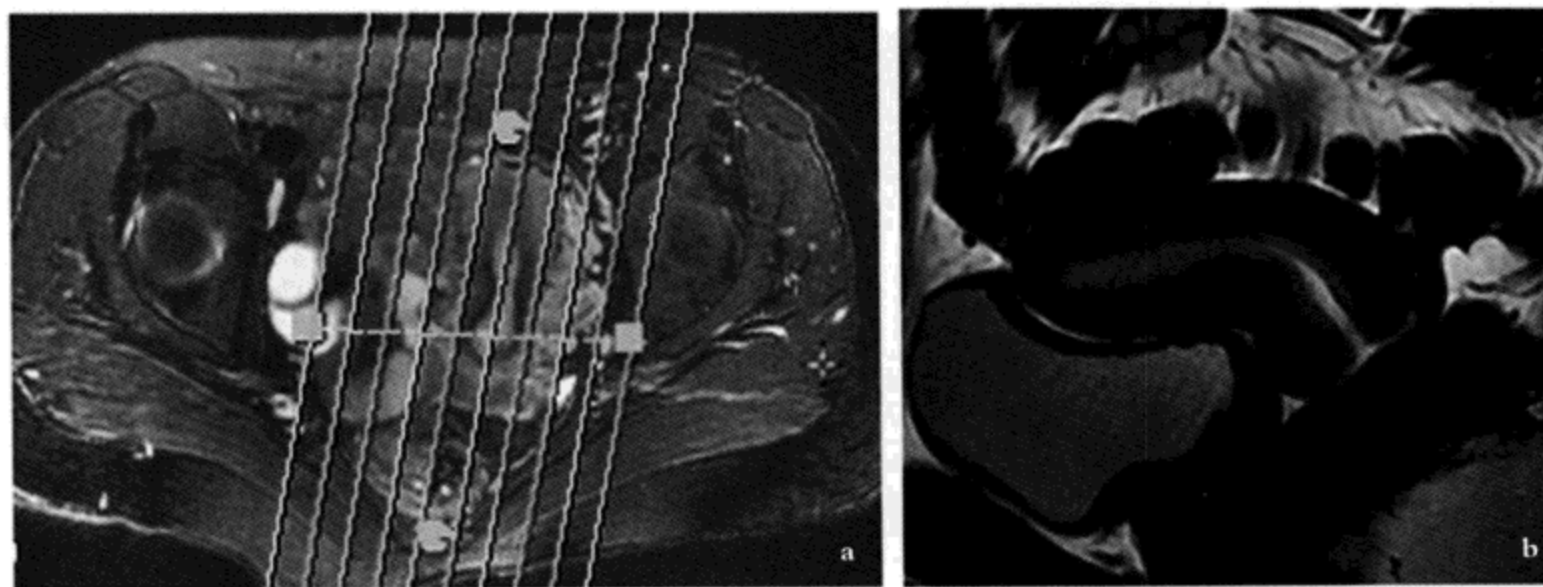


图 11-1-1 子宫矢状位 T2WI

沿子宫长轴方向扫描的矢状位定位相。直观显示子宫解剖结构。

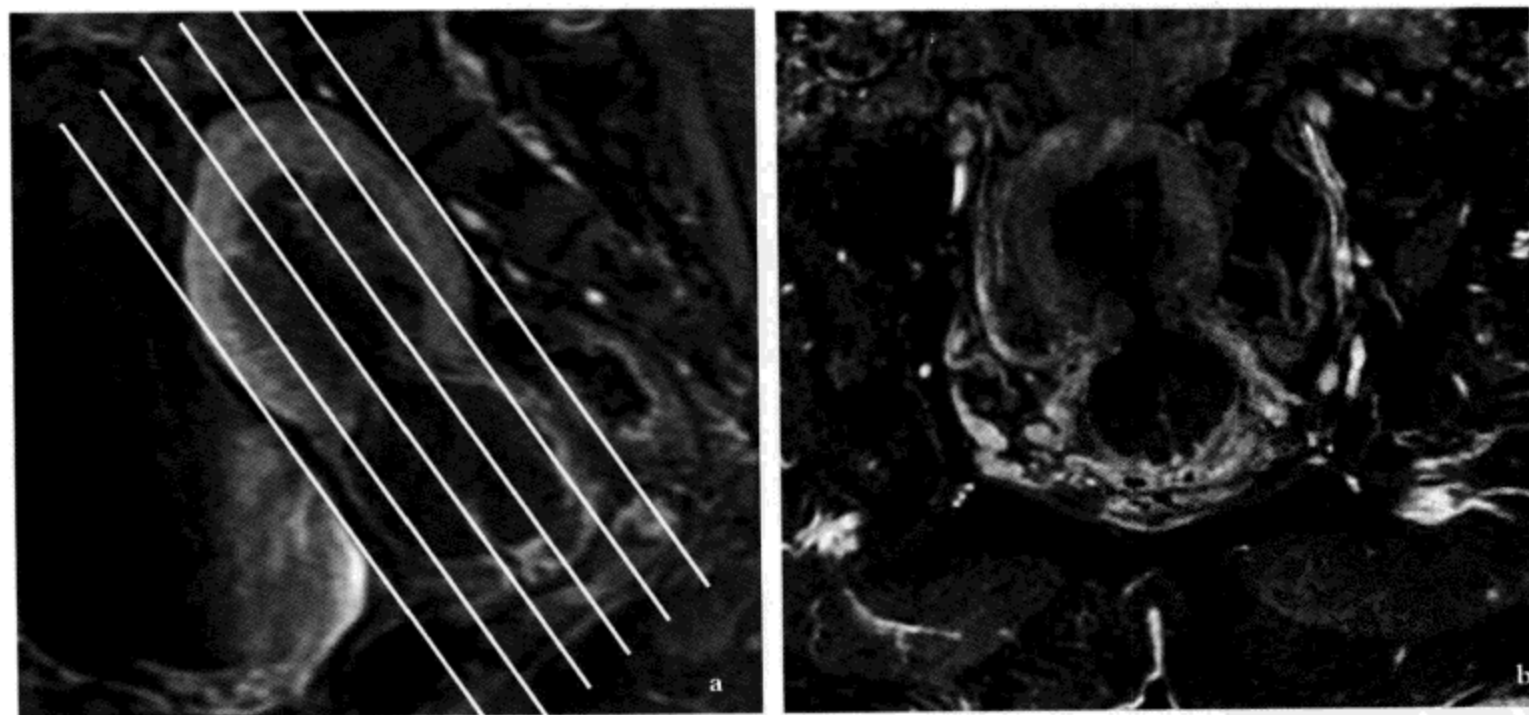


图 11-1-2 子宫冠状位 T2WI

沿子宫长轴方向扫描的冠状位定位相。可见观察病变向上下侵犯范围及宫旁情况。

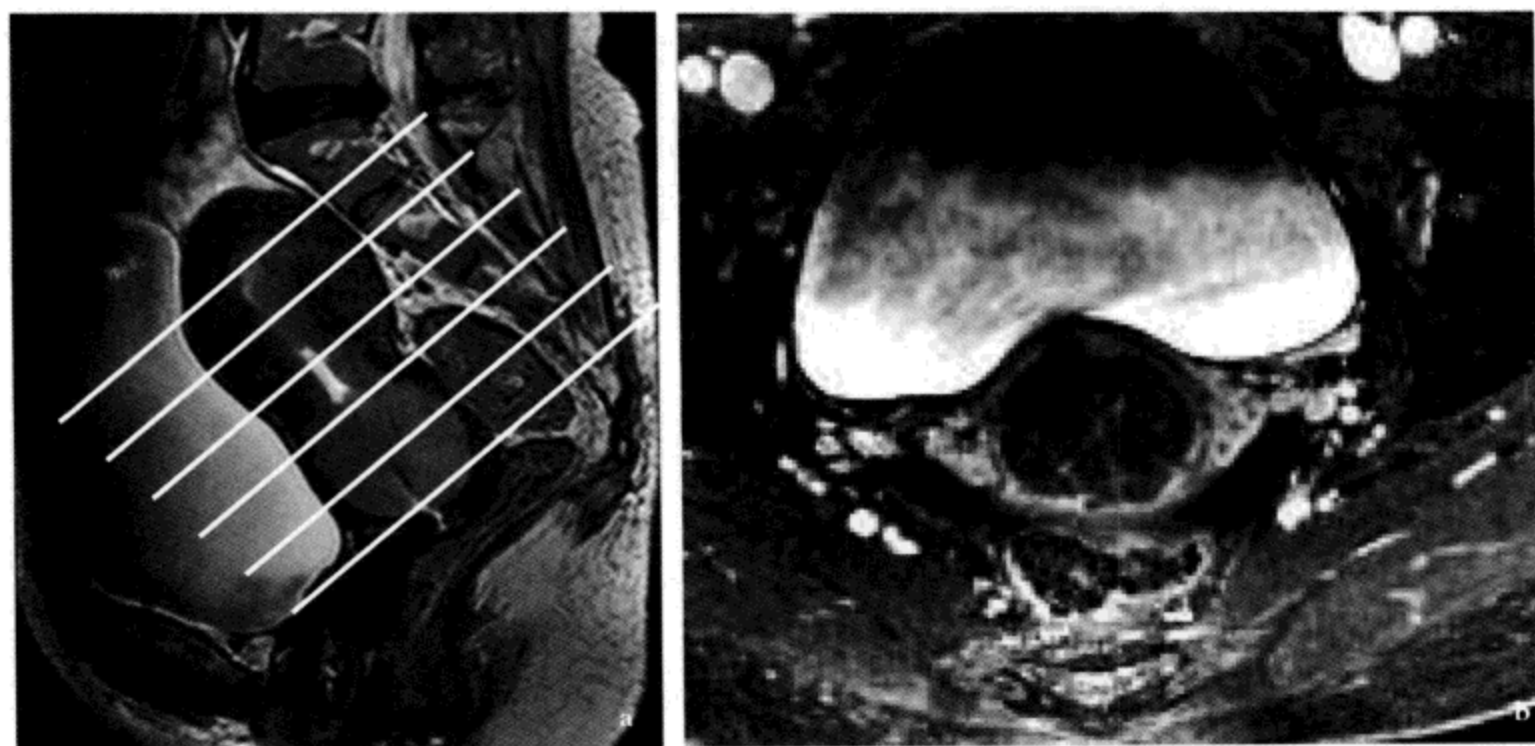


图 11-1-3 子宫轴位 T2WI

沿子宫体短轴方向扫描的轴位定位相。有利于观察病变向子宫肌层和宫颈间质深部的侵犯。

DWI 成像在子宫体和宫颈病变的作用正逐步得到认可，由于盆腔受呼吸运动影响较小，应用高 b 值也能得到很好的图像质量，因此目前广泛采用自旋回波 - 平面回波序列 (SE - EPI)，b 值通常选用 $800 \sim 1000 \text{ s/mm}^2$ 。由于恶性肿瘤内水分子扩散受限，DWI 呈明显高信号，ADC 值减低，而周围正常的子宫或宫颈组织扩散受限不明显，使两者间形成对比，因此可用于对病变的检出。亦有研究者应用 DWI 来观察肿瘤的侵犯范围，其准确性超过常规 T2WI。此外，DWI 对于子宫或宫颈肿瘤治疗前后疗效的评估，以及鉴别宫颈癌放疗后残存及纤维化、肿瘤复发和对盆腔淋巴结转移的检出等方面，亦有重要作用。

DWI 对卵巢良恶性病变的鉴别诊断和评价卵巢病变的囊性成分有一定作用。卵巢恶性肿瘤的 ADC 值低于卵巢浆液性和黏液性囊腺瘤，其差异有统计学意义 ($P < 0.02$)。在卵巢囊肿、浆液性和黏液性囊腺瘤之间，ADC 值差异较小。

多期动态增强扫描或灌注加权成像

(PWI)，能够观察病变在注射对比剂前及增强后不同时相的一系列连续变化，有助于对病变的定性及了解其血供情况，对病变的诊断、鉴别诊断、侵犯范围及评估预后有重要意义。由于瘤周炎症、水肿、活检后出血等，平扫 T2WI 均可表现为与肿瘤信号相仿的中高信号，常规 SE 序列增强扫描其扫描时间长相当于动态增强的延迟期，此时瘤周炎症、宫体肌层及宫颈基质等亦明显强化，与瘤体信号接近，从而影响分期的准确性。而多期动态增强扫描能够提供不同强化时相下肿瘤与周围组织的强化特征，因而提高了肿瘤与周围组织的对比度，有助于对病变的诊断及肿瘤的分期。

目前，增强扫描用造影剂采用 Gd - DTPA，剂量一般为 20ml，以速度为 $2 \sim 4 \text{ ml/s}$ 行静脉团注。对于盆腔淋巴结的显示，有报道 USPIO 可以区分淋巴结转移、增生及炎性淋巴结，但目前国内尚无应用。

磁共振波谱 (MRSI) 可用于女性盆腔肿瘤特征的检查，国内应用较少。



第二节 女性盆腔正常解剖及 MR 表现

一、子宫的正常解剖及 MR 表现

(一) 子宫的正常解剖和组织学

子宫分为两部分：子宫体和子宫颈。其中输卵管入口以上的部分称为子宫底部，宫体与宫颈之间狭窄部分为子宫峡部。子宫颈为下端较窄的圆柱状的部分，由凸入阴道的子宫颈阴道部及其上方的子宫颈阴道上部组成。

子宫的形态呈倒置的梨形，正常子宫的大小、宫体各层的厚度、形态等，会随雌激素和孕激素的周期性变化以及绝经状态而改变。发育成熟的子宫一般长径 7~9cm，左右径 4~5cm，前后径 2~3cm，子宫体长 4~6cm，宫颈长度为 2.5~3.2cm。绝经后子宫发生萎缩，如宫腔长度超过 8cm，则视为异常。

子宫肌层由平滑肌组成，内层是致密排列的平滑肌束，与子宫内膜的基底层相平行，外层是随机排列的疏松的平滑肌束。这种内层和外层在排列方向和密度上不同的平滑肌束可能是形成 MR 特定的肌层表现的因素之一。

子宫颈内腔呈梭形，为宫颈管，长 2.5~3cm，主要由结缔组织组成，颈管内膜为柱状上皮，宫颈阴道部覆以鳞状上皮，在宫颈外口与颈管柱状上皮相邻接，即所谓的移行带/鳞柱交界。受激素/阴道酸碱度的影响，移行带可上移或外移，为子宫颈癌的好发部位。

(二) 子宫体及宫颈的正常 MR 表现

1. 儿童子宫的 MR 表现

子宫的大小及形态随年龄而异，婴儿期子宫体与子宫颈之比为 1:2，随年龄增大，子宫体与子宫颈的比例逐渐增大，生育期比例可达 2:1。儿童期宫腔及子宫内膜显示欠佳，主要表现为

T2WI 膀胱后方条带状低信号（图 11-2-1）。

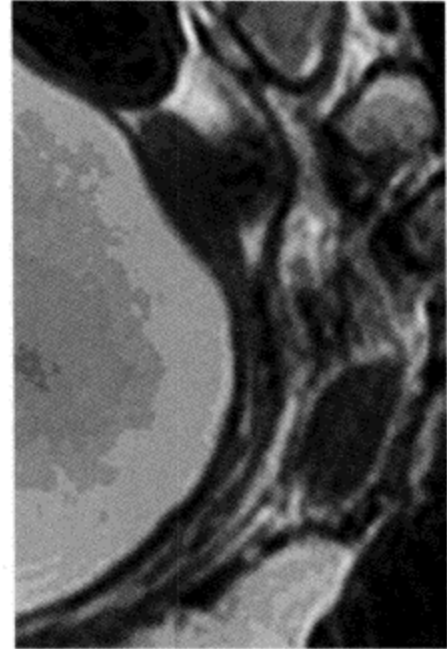


图 11-2-1 儿童期宫腔

患儿女性，9 岁。T2WI 显示膀胱后方条带状低信号的子宫，宫腔及子宫内膜显示不清。

2. 子宫体部的 MR 表现

一般将子宫分为三部分，即子宫底、子宫体和子宫颈（图 11-2-2~图 11-2-5）。子宫内膜在矢状位 T1WI 显示略高信号强度，T2WI 表现为长带状均匀的高信号结构。内膜厚度一般为 1~7mm，随月经周期的变化而不同（图 11-2-4），子宫内膜修复期最薄，厚度仅 1~3mm，分泌期最厚，一般为 4~6mm，最高可达 $12.2 \pm 0.16\text{mm}$ ，但一般不超过 10mm。增殖期 2~4mm，最高可达 $9.9 \pm 1.4\text{cm}$ 。生育期内膜信号较强。绝经期后随激素水平降低，子宫内膜发生萎缩性变化，内膜变薄，5~6mm，信号降低，子宫体缩小（图 11-2-5）。长期应用三苯氧胺治疗乳腺癌的病人，其子宫内膜可呈增生性改变。

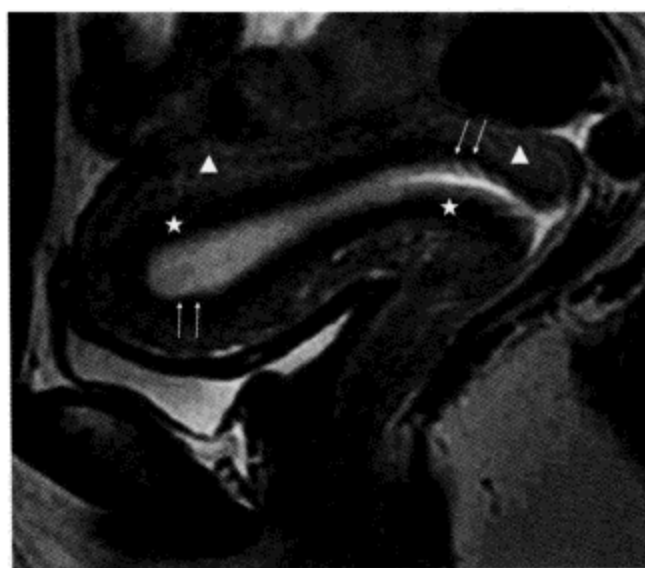


图 11-2-2 正常子宫 MR 表现

矢状位 T2WI 显示子宫由内向外三层结构，子宫体部分别为高信号的子宫内膜（↑），低信号的连接带（★）及中等信号的子宫肌层（▲）。子宫颈部分别为纤细高信号的宫颈管黏膜（↑）、低信号的内层纤维基质（★）及中等的外层纤维基质（▲），并与宫体三层结构分别相延续。

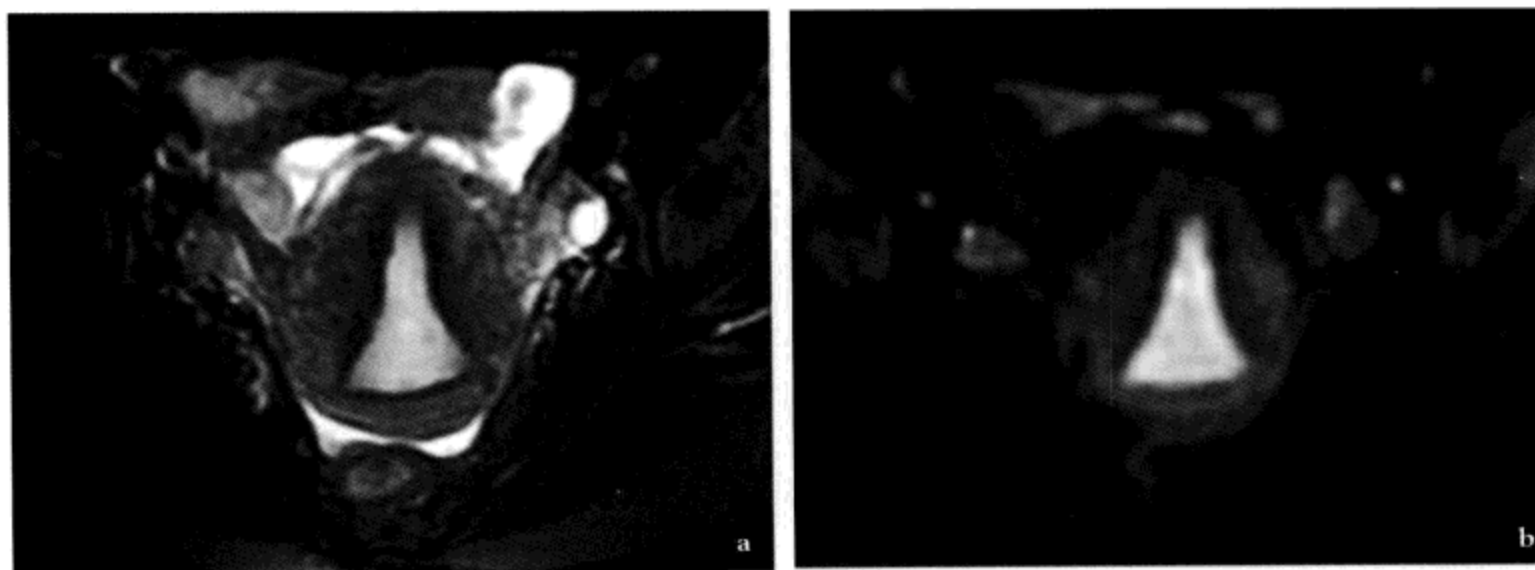


图 11-2-3 正常宫体 MR 表现

轴位 T2WI 加脂肪抑制 (a)，显示正常子宫体部三层解剖结构。DWI 图 (b)，显示宫体内膜信号最高，其次为肌层，连接带信号最低。

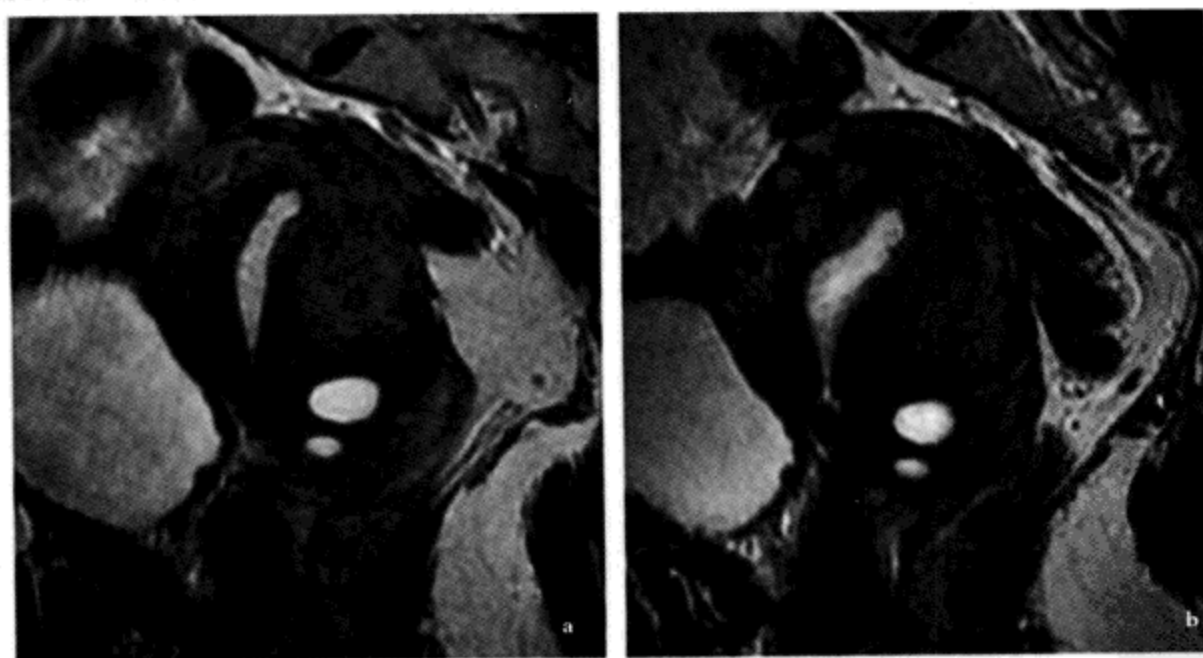


图 11-2-4 子宫内膜增生期 (a) 及分泌期 (b) MR 表现

矢状位 T2WI 显示：分泌期子宫内膜较增生期明显增厚，信号增高，宫腔内可见少许液体。向外依次为低信号的连接带及均匀中等信号的子宫肌层。



图 11-2-5 老年萎缩性子宫的 MR 表现

矢状位 T2WI 显示子宫萎缩，子宫内膜呈细线状，连接带显示不清。

在生育期妇女，T2WI 子宫内膜与肌层间常可见一带状低信号区，称为连接带（或暗带）。此带系子宫肌层的内层，宽度为 2~8 mm，是由纵行的平滑肌构成。因其肌纤维束致密，其细胞外间隙小，故 T2WI 像呈低信号，这与较疏松

的外层肌层组织的中高信号形成鲜明对比，且此层不受月经周期的影响而发生信号或厚度的变化，在子宫内膜癌分期上有临床意义。绝经后女性此带少见，或者不完整。绝经期前子宫内膜癌的病人，连接带是否完整可作为有无肌层浸润的标志。对于绝经后的病人，动态增强扫描常在内膜下见一环形强化带，内膜下环形强化带的形成主要是由于子宫内膜基底层和邻近肌层交界处血供比较丰富，而子宫内膜血管相对较少的缘故。且在增殖期和绝经期后子宫动态增强 MR 常见。

子宫肌层厚度为 1~3cm，信号强度也随月经周期而改变，分泌期信号略高于增殖期，青春期及绝经期后子宫肌层在 T2WI 为中等信号，生育期则为高信号。

子宫的强化形式与激素状态及注射造影剂后的延迟时间有关。MR 动态增强扫描动脉期可清楚显示内膜下强化带，此时内膜及肌层强化不明显。随着时间推移，内膜与肌层逐渐强化，至延迟期，两者强化明显、基本均匀（图 11-2-6）。



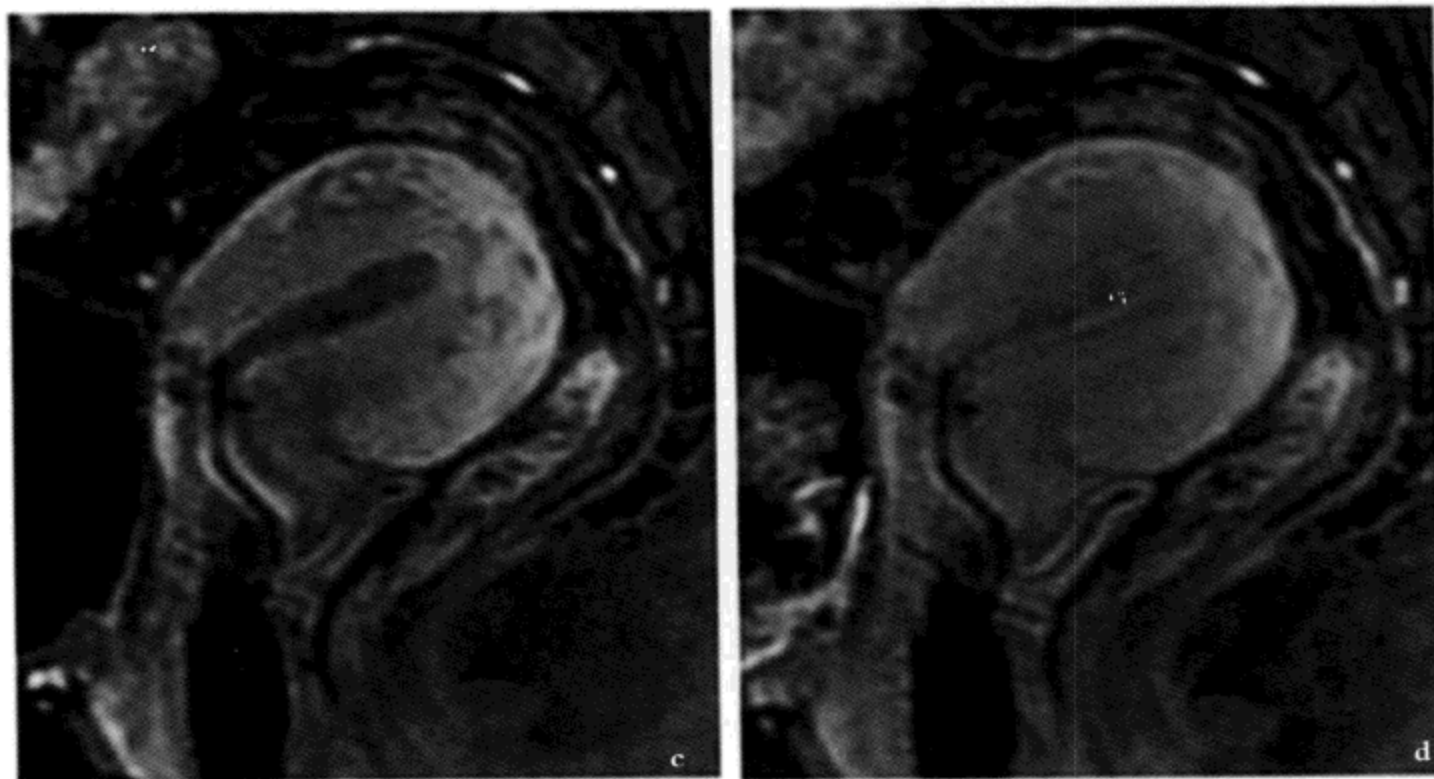


图 11-2-6 正常子宫动态增强 MR 表现

本病例既往有剖宫产手术史。矢状位 T2WI (a)，显示子宫三层结构，宫体与宫颈交界处前部肌层部分不连续，内见散在点状高信号影，与内膜信号相仿，为剖宫产术后改变 (↑)。矢状位 LAVA 动脉期 (b)：子宫体部可见明显强化的内膜下强化带 (↑)，此时宫体内膜、宫颈黏膜、宫体肌层及宫颈基质轻度强化，宫体肌层强化不均匀。门静脉期及延迟期 (c、d) 显示以上结构逐渐均匀强化，宫体肌层及宫颈基质强化信号较宫体内膜及宫颈黏膜信号略低。

3. 子宫颈部 MR 表现

子宫颈矢状位长 4~5cm，厚 3~4cm，未产妇细长，经产妇短粗。T2WI 可清楚显示子宫颈的三层结构 (图 11-2-7)，即最内层为宫颈管黏膜及腺体，呈高信号，其中央可见更高信号区为宫颈分泌物，厚度 2~3mm；中间层和外层均为宫颈的纤维肌肉性基质层，均由纤维母细胞及平滑肌细胞组成，内层厚 3~8mm，其细胞

较致密呈低信号，而外层基质结构较疏松、细胞成分较少，呈中等信号，厚 2~8mm。以上结构分别与宫体三层结构相延续。但与子宫体部不同，子宫颈 MR 表现并不随病人激素状态月经周期而改变。

Gd-DTPA 增强扫描后，宫颈黏膜及基质表现为逐渐强化，至延迟期强化均匀，基质强化信号略低于黏膜信号 (参见图 11-2-6)。

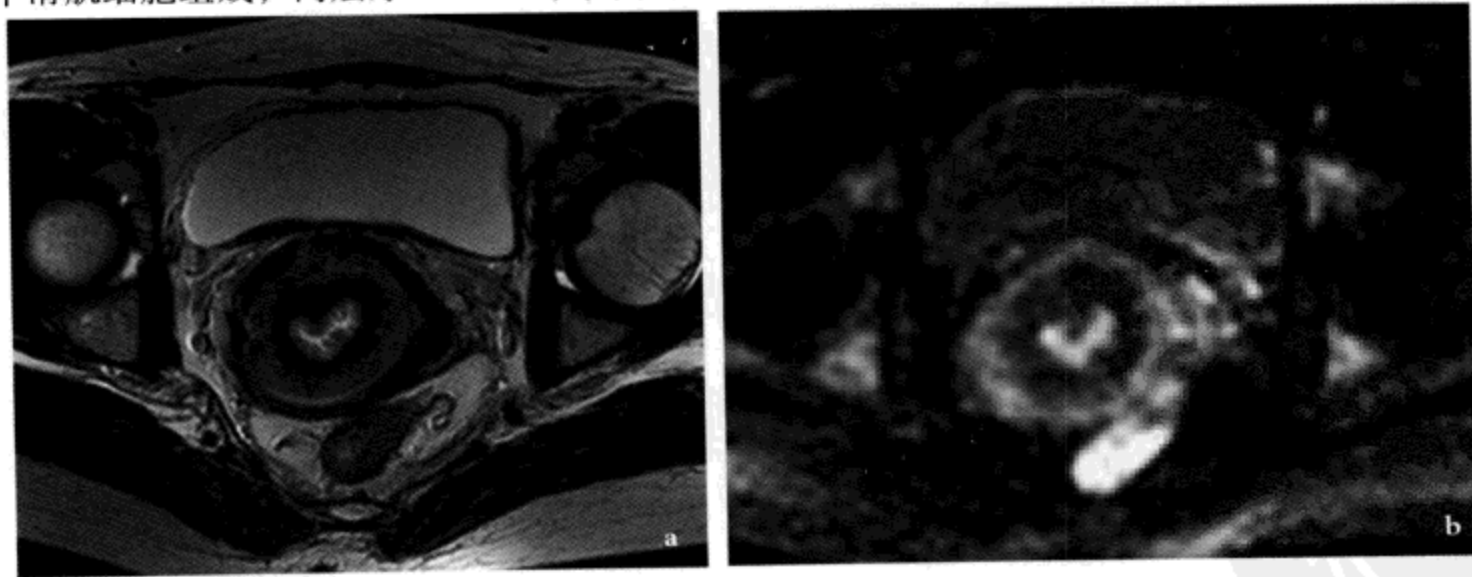


图 11-2-7 正常宫颈 MR 表现

T2WI 加脂肪抑制 (a)，显示正常子宫体部三层解剖结构。DWI 图 (b)，显示宫颈黏膜信号最高，其次为最外层基质，内层基质信号最低。



4. 宫旁的 MR 表现

系子宫体和宫颈两侧缘旁与子宫阔韧带之间的结构，主要由大量疏松结缔组织，包括血管和淋巴管等构成，这一区域常常成为病变向

周围组织器官扩散的通路，比如宫颈癌的外侵与扩散。在 T1WI 一般呈中等信号，T2WI 则以中等或高信号为多见，增强扫描常有显著的强化（图 11-2-8）。

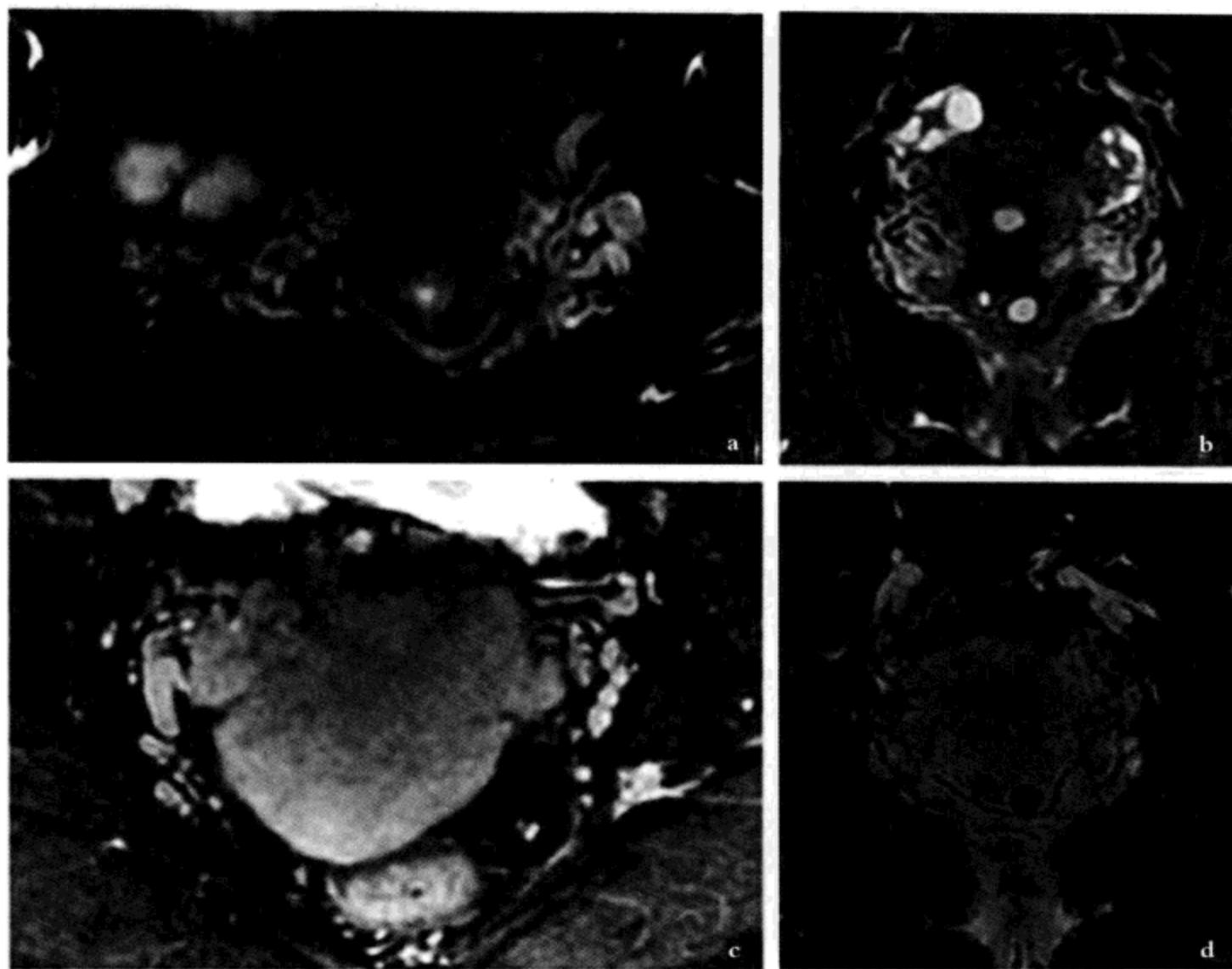


图 11-2-8 正常宫旁 MR 表现

轴位及冠状位 T2WI 加脂肪抑制 (a、b)。LAVA 增强轴位及冠状位 (c、d)。显示子宫两侧缘旁多发迂曲管状影，T2WI 脂肪抑制呈高信号，增强扫描呈显著强化。

二、卵巢及输卵管正常解剖及 MR 表现

(一) 卵巢的正常解剖

成年女性卵巢长 3~5cm、宽 1.5~3cm、厚 0.5~1.5cm，其大小随年龄、激素水平、月经周期等而发生变化。一般呈卵圆状，表面光滑。卵巢由一纤维薄层包裹，其内的卵巢基质由纤维母细胞、平滑肌、动脉、淋巴管、神经和卵泡组成。

卵巢在组织学上分为皮质和髓质。皮质内

含有不同成熟阶段的卵泡，髓质内包含基质细胞、淋巴管、血管和神经。尽管每个月经周期都有一些卵泡发育为成熟卵泡，但在一生中将有 40 万个卵泡退化。每一个成熟卵泡释放一个卵子，然后转变为黄体。如果不能受孕，黄体破裂退化成为白体。

卵巢的位置可受邻近的膀胱和肠道充盈程度的影响而发生变化。在子宫颈癌接受放疗的病人，卵巢可以手术移植到腹部或盆腔上部。这种方式又叫卵巢移位，可以避免卵巢的放射性切除和可能发生的提前绝经。

卵巢的附着点包括：①其上方为卵巢悬韧

带的附着点，这条韧带将卵巢固定于小骨盆侧壁，此韧带为隆起的腹膜皱襞，内含卵巢动脉、静脉、淋巴管和神经丛。②与卵巢关系最密切的顶部的输卵管伞部。③卵巢下方由阔韧带支持，卵巢固有韧带联系卵巢与输卵管和子宫外侧。④卵巢的前方与卵巢系膜相连，为腹膜横贯输卵管和卵巢的反褶处，卵巢后方为输尿管，被称为游离缘。卵巢内侧为相应的输卵管和壁腹膜。

(二) 正常卵巢的 MR 表现

MR 能够显示大多数病人的双侧卵巢。卵巢检出率的变化反映了成像系统的差别。在低场强应用体线圈和常规自旋回波技术，双侧卵巢的检出率为 90%。在高场强 MR 系统，应用相控阵线圈以及更高空间分辨率的扫描技术，卵巢的检出率接近 100%。

正常卵巢一般在轴位或冠状位可清楚显示，其大小及内部信号变化与激素水平有关。生育

期卵巢增大，并且 85% 的病人在 T2WI 能够显示其内部的基本解剖结构，卵巢的解剖结构在 T2WI 上有两种表现形式，其一是在绝经前妇女，多显示为在卵巢的皮质区呈低信号，而在髓质区显示为高信号；其二是在大多数绝经后妇女，此时由于卵巢功能的退化及组织的萎缩，多表现为皮髓质呈比较均匀的低信号征象。在 T1WI 上卵巢与子宫肌层的信号相同为较均匀的中等信号或略低信号，与子宫及小肠不易区分。卵巢周围的血管表现为黑色流空信号迂曲的管腔，可作为观察卵巢的标记。Gd-DTPA 增强扫描时，卵巢的强化与激素状况有关，一般而言，绝经前，卵巢的强化低于子宫肌层，而绝经后其强化程度与子宫肌层相似。绝经后卵巢变小，解剖结构常无法显示，仅有大约 28% 的女性可观察到其内部结构。卵泡在 T1WI 呈低到中等信号，T2WI 呈高信号，Gd-DTPA 增强扫描可见边缘强化（图 11-2-9）。

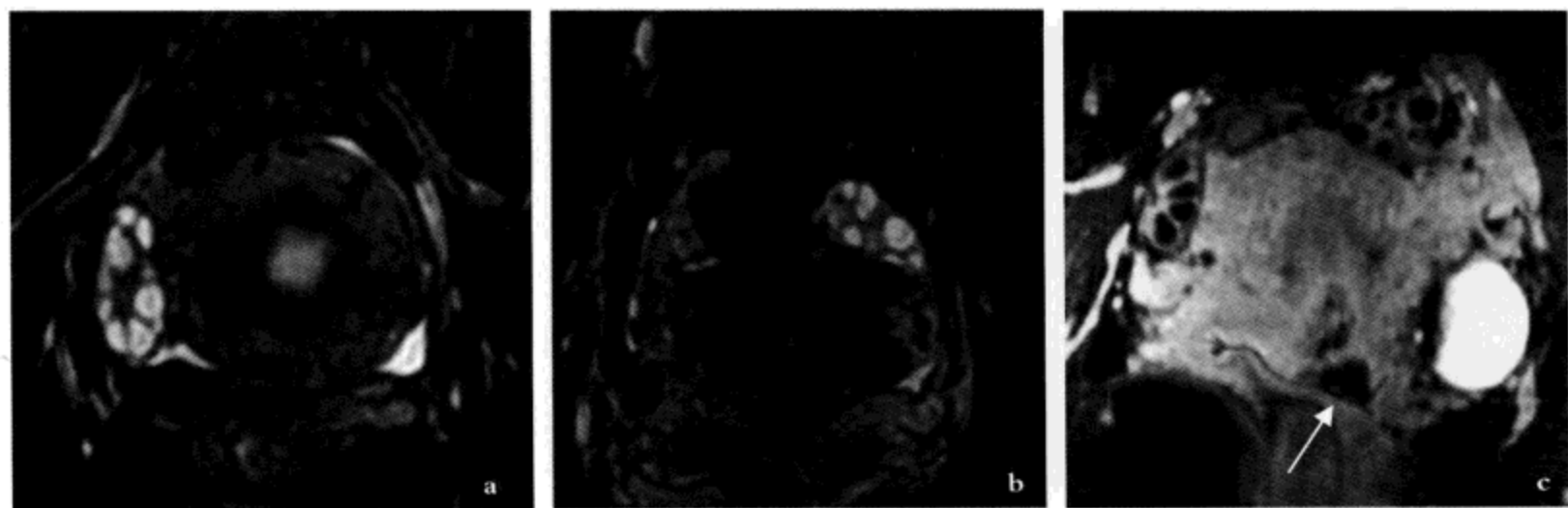


图 11-2-9 正常卵巢 MR 表现

冠状位 T2WI 加脂肪抑制图像 (a、b)，分别显示左、右侧卵巢皮质下多个卵泡，T2WI 呈显著均匀高信号，c. 示增强扫描延迟期冠状位重建像。卵泡无强化呈低信号。(本例合并宫颈癌↑)

正常生育年龄女性卵巢的 MR 表现与月经周期有关，卵巢信号强度不随月经周期而变化，在 T1WI 为均匀的中等信号强度，与周围组织不易分辨。T2WI 卵巢由低信号的皮质与稍高信号的髓质组成，呈带状分布。卵泡沿皮质下分布，T1WI 呈低信号，T2WI 呈均匀高信号。其中每个卵泡均为厚约 1mm 的低信号的囊壁所围绕，以区别于其他卵泡。在生育年龄的妇女，卵巢髓质内含有大量富含血管的疏松结缔组织，

T2WI 上也表现为高信号。卵巢体积在月经周期中，仅排卵侧在排卵期较卵泡期有增大，主要是优势卵泡明显增长的结果。而排卵后，卵巢体积并无明显缩小，主要是分泌期髓质内的血管流量明显丰富，髓质的疏松结缔组织增多的缘故。卵泡数目平均 6~7 个，在月经周期的各个时期并无显著差异。无排卵的卵巢，其信号变化可能与绝经后的卵巢相同，在 T2WI 上不呈带状分布。



动态增强 MR 显示卵巢呈明显而且快速的强化,以骨骼肌作为参照,卵巢组织最大强化率和上升的幅度明显提高,而且在月经周期和绝经后无明显不同。

(三) 输卵管的正常解剖

输卵管起源于苗勒管,开始时处于垂直状态,随卵巢迁移逐渐变成正常接近水平位置。输卵管占据阔韧带的上部分,长度为 10~12cm,直径为 0.4~0.9cm。解剖上分为四部分(由内侧向外侧):①间质部:又称子宫部,穿行于子宫角的壁内,经输卵管子宫口与子宫腔相通。②峡部:短而细,壁厚腔窄,炎症时易导致管腔阻塞,宫外孕发生在此部位易导致破裂大出血,此部位位置固定,活动度小,是输卵管结扎的常用部位。③壶腹部:输卵管全长的 2/3,较膨大而弯曲,输卵管多在此受精。④漏斗部(包

括伞部):为输卵管外侧的膨大部分,形如漏斗,其开口处称输卵管腹腔口,通向腹腔,女性腹腔借输卵管、子宫和阴道与外界相通,有逆行感染的可能。输卵管壁沿纵轴环绕,黏膜可有皱褶,其大小和数量从间质部到漏斗部逐渐增加。组织学上,输卵管壁包括浆膜层、肌层、黏膜下层、黏膜层。黏膜层含有纤毛细胞帮助卵子进入宫腔。

输卵管的动脉来自子宫动脉和卵巢动脉的分支,静脉汇入子宫阴道静脉丛,淋巴管一般输入髂内淋巴结,神经由内脏神经支配,来自子宫阴道丛和卵巢丛。

(四) 正常输卵管的 MR 表现

正常情况下输卵管不显示,但是输卵管的部位可以通过与卵巢、子宫盆腔韧带的关系确定。

第三节 子宫颈病变

一、子宫颈癌

子宫颈癌

● 临床与病理

- 女性发病仅次于乳腺癌而居第二位的恶性肿瘤。
- 病因可能与早婚、多产、性生活紊乱、感染、种族等因素有关。
- 病理主要为鳞癌,腺癌少见。
- 主要临床症状为接触性阴道出血和排液。
- 转移途径包括直接蔓延、淋巴结转移、血行转移和盆腔种植,淋巴结转移直接影响患者预后。

● MR 扫描技术

- T1WI:快速自旋回波(FSE)——轴位。
- T2WI:快速自旋回波(FSE)及加脂肪抑制序列——轴位、冠状位、矢状位。

- DWI(扩散加权成像)——轴位。
 - 增强扫描:常规动态增强扫描——矢状位或轴位,其他体位延迟扫描。
- ##### ● MR 特点
- T1WI呈中等稍低信号,T2WI呈中高信号或高信号。
 - DWI肿瘤呈明显高信号,显示扩散显著受限,ADC值较正常宫颈组织明显减低。
 - 动态增强扫描呈早期强化,晚期强化程度低于正常宫颈基质,强化曲线呈流出型。
 - 不规则高信号肿瘤组织突入宫旁,宫颈基质环中断——宫旁受侵的征象。
 - 阴道受侵:表现为正常阴道壁信号不规则中断。

子宫颈癌(uterine cervical carcinoma)为常见的妇科恶性肿瘤,占妇女恶性肿瘤的 35%~72%,仅次于乳腺癌,位居第二。高峰发病年龄为绝经期前,但近年来年轻女性的发病率逐年

上升。其病因至今尚不清楚,一般认为与早婚、多产、性生活紊乱、感染、种族等因素有关;近年来分子生物学技术研究认为 HPV 病毒感染与子宫颈癌有关。



子宫颈癌病理主要为鳞癌, 约占 95%, 腺癌少见, 占 5% ~ 8%。腺癌和分泌黏液的癌预后差, 而病人年轻、有淋巴结转移、肿瘤大于 4cm、基质浸润深度大于 5mm 及进展期肿瘤等也是预后差的重要原因。35 岁以下宫颈癌患者多发生在宫颈鳞柱状上皮交界处, 也就是宫颈的阴道表面 (子宫颈阴道部), 而老年妇女宫颈癌则好发于宫颈管内。子宫颈阴道部的肿瘤常呈息肉样生长, 而宫颈管内生长的肿瘤常使宫颈形成一“木桶状”。

宫颈癌的临床症状主要有阴道出血和排液, 晚期可有盆腔疼痛、尿频、恶臭分泌物等。

宫颈癌的转移途径包括直接蔓延、淋巴结转移、血行转移和盆腔种植。宫颈癌的扩散主要是直接侵犯和局部扩散。直接蔓延至阴道、子宫体下段、宫旁组织、盆腔器官及盆壁。

淋巴结转移与肿瘤的浸润深度及范围有明

显的联系, 并直接影响患者的预后。据统计, Ia 期浸润深度 1mm 以内者无淋巴转移, < 3mm 以内淋巴结转移不足 1%, Ib 期 15% ~ 20% 淋巴转移, II 期 25% ~ 40%, III 期 50% 以上。早期主要累及宫颈旁、闭孔、髂内外组淋巴结, 继而累及骶前、髂、腹股沟和腹主动脉旁淋巴结; 晚期可出现纵隔和锁骨上淋巴结转移。盆壁和阴道下段受侵的病人约 45% 有腹膜后腹主动脉旁淋巴结转移。一组报道显示无盆腔淋巴结转移者 5 年生存率为 93%, 有盆腔转移者仅为 15%。

宫颈癌的血行转移少见, 约 5%, 晚期癌组织破坏小静脉后经体循环至肺、肾或脊柱等。中国医学科学院肿瘤医院统计肺转移为 2.4%, 其次是肝、骨、脑等。

宫颈癌的 TNM 分期和 FIGO 分期见表 11-3-1。

表 11-3-1 子宫颈癌的 TNM 分期 (第 6 版) 和临床分期 (FIGO 2009)

TNM	FIGO	
T _x		原发肿瘤不能评估
T ₀		无原发肿瘤证据
T _{is}		原位癌
T ₁	I	原发肿瘤局限于子宫 (无论有无子宫体部的延伸)
T _{1a}	I _a	显微镜下诊断为浸润性癌。(间质浸润深度 ≤ 5mm, 水平扩散范围 ≤ 7mm)
T _{1a1}	I _{a1}	间质浸润深度 ≤ 3mm, 水平扩散范围 ≤ 7mm
T _{1a2}	I _{a2}	间质浸润深度 > 3mm 但 ≤ 5mm, 水平扩散范围 ≤ 7mm
		注: 侵犯深度应以 ≤ 5mm 作为表皮或腺体起源的上皮基底层。侵犯深度的测量从最表浅上皮乳头邻近的上皮间质交界处到侵犯最深点的距离。血管间隙受侵、静脉或淋巴管受侵不影响分类。
T _{1b}	I _b	临床肉眼可见肿瘤局限于宫颈, 或临床前病灶大于 T _{1a} /I _a 期 (所有肉眼可见病灶即使是浅表浸润亦归为 I _b 期。)
T _{1b1}	I _{b1}	肿瘤最大径 ≤ 4cm
T _{1b2}	I _{b2}	肿瘤最大径 > 4cm
T ₂	II	肿瘤范围超出子宫体, 但未达骨盆壁或阴道下 1/3
T _{2a}	II _a [※]	侵犯阴道, 但未达下 1/3, 无宫旁侵犯
	II _{a1}	肿瘤最大径 ≤ 4cm
	II _{a2}	肿瘤最大径 > 4cm
T _{2b}	II _b	侵犯宫旁
T ₃	III	宫颈癌延伸至骨盆壁和 (或) 侵及阴道下 1/3 和 (或) 造成肾积水或无功能肾
T _{3a}	III _a	肿瘤侵犯阴道下 1/3, 未延伸至骨盆壁
T _{3b}	III _b	肿瘤延伸至骨盆壁和 (或) 造成肾积水或无功能肾
T ₄	IV	肿瘤侵犯超出真骨盆或侵及膀胱或直肠黏膜 (活检证实) (泡状水肿不能归为本期)
	IV _a	肿瘤延伸至邻近器官
M ₁	IV _b	远处转移
N _x		局部淋巴结不能确定
N ₀		无局部淋巴结转移
N ₁		局部淋巴结转移
M		远处转移
M _x		远处转移不能评估
M ₀		无远处转移
M ₁		远处转移



子宫颈癌 2009FIGO 分期修改较少:

(1) I 期: I_{a1} 间质浸润深度 $< 3\text{mm}$ 改为 $\leq 3\text{mm}$, I_{a2} 间质浸润深度 $< 5\text{mm}$ 改为 $\leq 5\text{mm}$ 。

(2) II a 期根据肿瘤最大径进一步分为 II_{a1} 期 ($\leq 4\text{cm}$) 和 II_{a2} 期 ($> 4\text{cm}$)。

MR 扫描序列中, 轴位高分辨 T2WI 对子宫颈病变观察的价值在于不仅可以清楚的显示发生在宫颈的肿瘤与基质间的关系, 而更为重要的是对两侧宫旁组织是否受侵、盆壁、膀胱及直肠等组织器官有无受侵以及侵犯的深度和范围等, 均能作出准确的判断。尤其是对于 I 期宫颈癌需要观察宫颈基质受侵的情况, 轴位成像就显得尤为重要。矢状位 T2WI 能够直观地显示宫颈解剖结构, 检出子宫颈病变很敏感, 并对于判断宫颈基质受侵的深度、沿子宫体或阴道向上下播散的范围以及向前后是否侵犯膀胱和直肠很有帮助。而冠状位则显示肿瘤向两侧宫旁侵犯的效果较好。应用增强扫描, 尤其是多期动态增强后可比较明显的提高对肿瘤诊断与分期的准确性。

目前常用的成像序列主要为快速自旋回波 (TSE 或 FSE) 的 T1WI、T2WI, FSE-T2WI 加脂肪抑制, DWI, 增强扫描序列包括灌注加权成像、动态增强扫描及延迟扫描。

波谱成像是宫颈癌研究中一个新的方向。Mahon 等发现甘油三羧酸-CH2 和 CH3 的信号在宫颈癌的出现率为 77% 和 29%, 不出现在正常宫颈和 CIN, 甘油三羧酸-CH2 在子宫颈癌的敏感性为 77.4%, 特异性为 93.8%。体外活检标本研究显示子宫颈癌甘油三羧酸-CH2、CH3 和 Cho 明显高于正常人和 CIN 患者, 甘油三羧酸-CH2 诊断子宫颈癌的敏感性为 100%, 特异性为 69%。

宫颈癌的 MR 表现: 肿瘤局限于子宫颈部

(图 11-3-1) 为 I 期宫颈癌, 肿瘤一般沿宫颈外口前后唇形成结节或肿块, 在 T1WI 呈中等略不均匀信号, 与子宫肌层信号相仿, T2WI 肿瘤呈中高或高信号, 一般低于子宫内膜和脂肪信号, 与周围组织、宫颈、宫体、阴道形成明显的对比。DWI 肿瘤显示明显扩散受限, 呈高信号, ADC 值较正常宫颈明显减低。文献报道正常宫颈的 ADC 值为 $(1.71 \pm 0.14) \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$, 子宫颈癌的 ADC 值在 $b = 1000$ 时为 $(0.97 \pm 0.13) \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$ 。部分宫颈癌因坏死呈低信号, 增强扫描能够较好的显示肿瘤形态及范围。一般动态增强扫描早期宫颈癌强化显著, 30~60s 达高峰, 呈明显高信号, 此时正常宫颈基质无明显强化, 二者之间对比较明显, 增强中期肿瘤强化程度减弱, 而正常宫颈基质逐渐强化, 二者间信号对比减低, 而增强晚期肿瘤强化进一步减弱呈低信号, 而正常宫颈基质明显强化呈高信号, 二者之间信号对比又增加, 动态强化曲线肿瘤呈快进-快出型, 而周围正常肌层呈缓升型 (图 11-3-1h、i)。此表现可能与宫颈癌为高血供肿瘤有关。

I_b 期可见高信号的肿瘤突入低信号的宫颈基质内 (图 11-3-1, 图 11-3-2)。T2WI 示肿瘤周围有完整的低信号环 (残留的子宫基质成分) 为诊断 I 期宫颈癌的可靠征象, 其对评估肿瘤宫旁侵犯的阴性预测值可达 94%~100%。动态增强扫描早期高信号病变周围环绕完整低信号基质环, 增强晚期病变周围出现强化环。少数患者子宫颈基质受侵, 但宫颈无明显增大, 仅见弥漫性、境界不清的高信号, 部分或全部取代低信号的宫颈基质组织。Togashi 等报告 MR 发现侵袭性 I 期宫颈癌特异性为 100%, 敏感性为 92%。

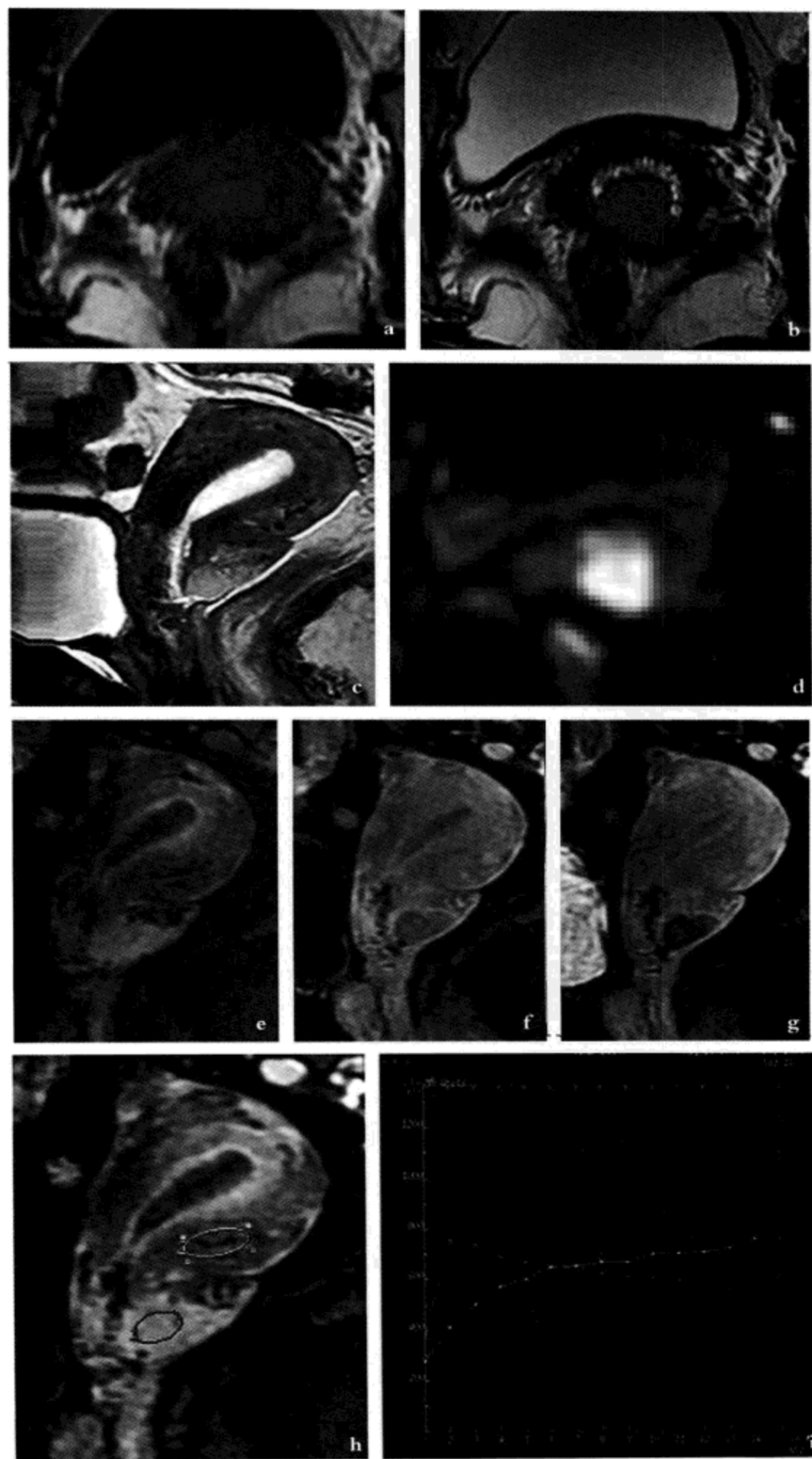


图 11-3-1 宫颈低分化鳞癌 (I_{b1}期)

轴位 T1WI (a), 轴位及矢状位 T2WI (b、c), 显示宫颈后部基质内 T1 等 T2 稍高信号结节, 侵犯宫颈基质, 未侵犯宫旁及阴道。轴位 DWI (d) 示病变明显扩散受限, 矢状位及轴位序列 (e、f), 肿瘤动态增强早期明显强化, 强化程度明显高于周围肌层, 门静脉期及延迟期 (g、h) 肿瘤信号逐渐降低, 信号强度低于周围宫颈基质, 且随时间推移信号差异越大。动态增强曲线 ROI 及时间信号强度曲线 (i)。显示肿瘤动态增强曲线呈快进-快出型, 周围肌层呈缓升型。

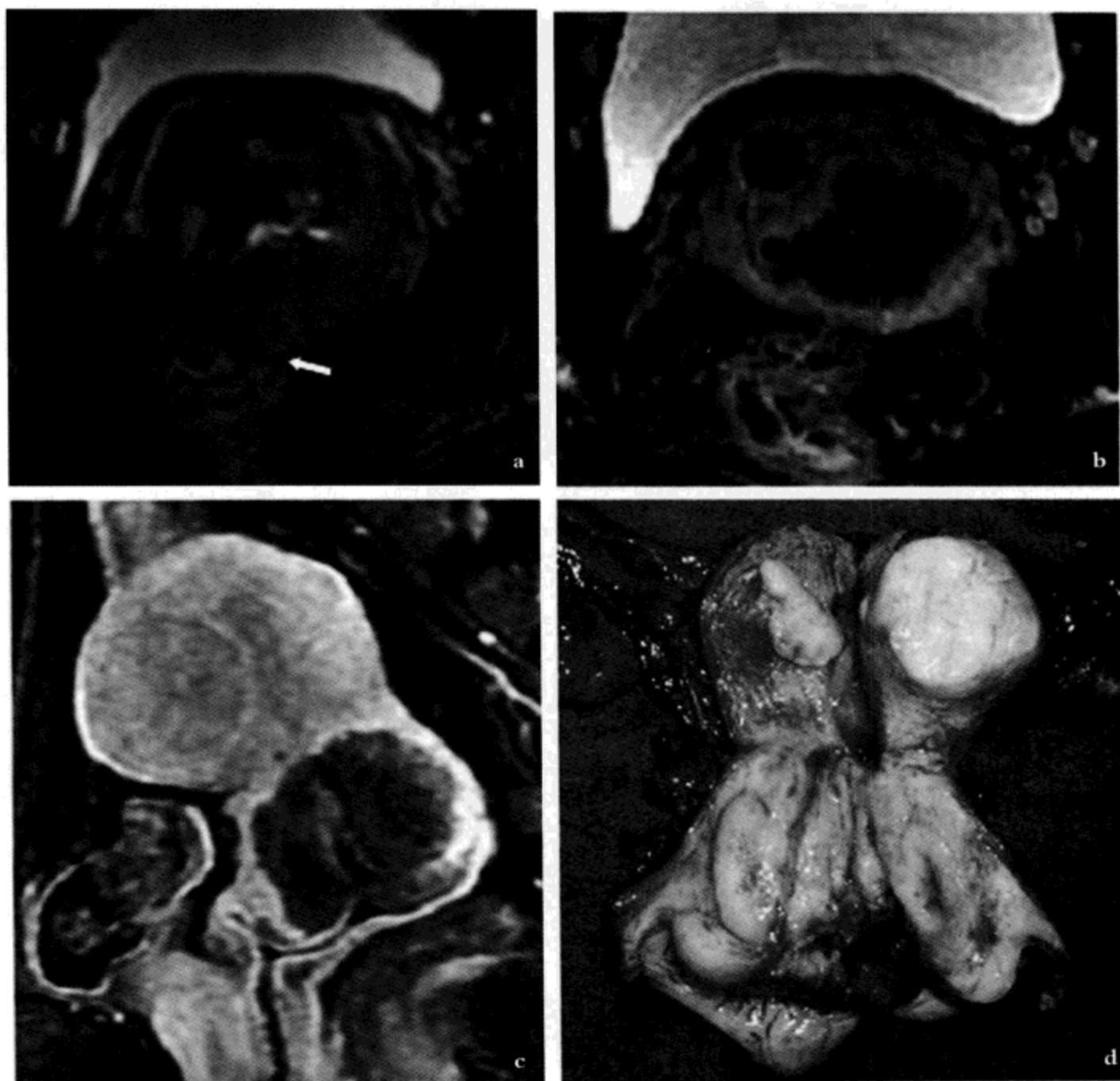


图 11-3-2 宫颈低分化鳞癌 (I_{b2}期)

轴位 T2WI (a), 轴位及矢状位增强扫描延迟序列 (b、c), 手术大体标本 (d)。子宫颈全周性生长肿物, T2WI/FS 呈稍高信号, 且与邻近直肠壁分界不清楚 (↑), 增强扫描显示肿瘤延迟期可见低信号的肿瘤周围完整的高信号基质环, 提示肿瘤局限于宫颈, 与手术标本一致。本例合并宫体前壁肌瘤。

宫旁受侵为 II_b 期 (图 11-3-3), 表现为不规则的高信号肿瘤组织伸入宫旁。但有时宫颈基质环完全为肿瘤高信号取代时, 即使宫颈边缘仍光整, 病变无明显结节状突入宫旁脂肪间隙内时, 此时不能排除宫旁有受侵, 部分病变可能已有镜下侵犯。肿瘤侵犯宫旁表现为宫颈基质环局部中断, 被高信号的肿瘤组织取代, 宫颈外缘不规则, 肿瘤突入宫旁脂肪间隙内则为宫旁受侵的可靠依据。有研究认为若增强早期高信号病变侵犯超过宫颈间质及病变大于 3.5cm 且未见增强晚期强化环者应提示宫旁侵

犯。>5cm 的肿瘤阻塞宫颈管, 宫腔内有分泌物积聚, T2WI 呈均匀高信号, 连接带可明显增宽。有时可见肿瘤边缘有一高信号强化环, 病理为瘤周的炎性反应或压缩的正常组织, 有助于了解肿瘤的浸润深度 (图 11-3-3c)。

阴道上 1/3 受侵为 II_b 期 (图 11-3-4), 下 1/3 受侵但未侵及盆壁为 III_a 期, 表现为阴道壁低信号不规则中断, 由较高信号的肿瘤所取代。充血、水肿及较大外生型的肿瘤突入阴道, 可造成假阳性, 病变与阴道壁分界清晰有助于诊断。

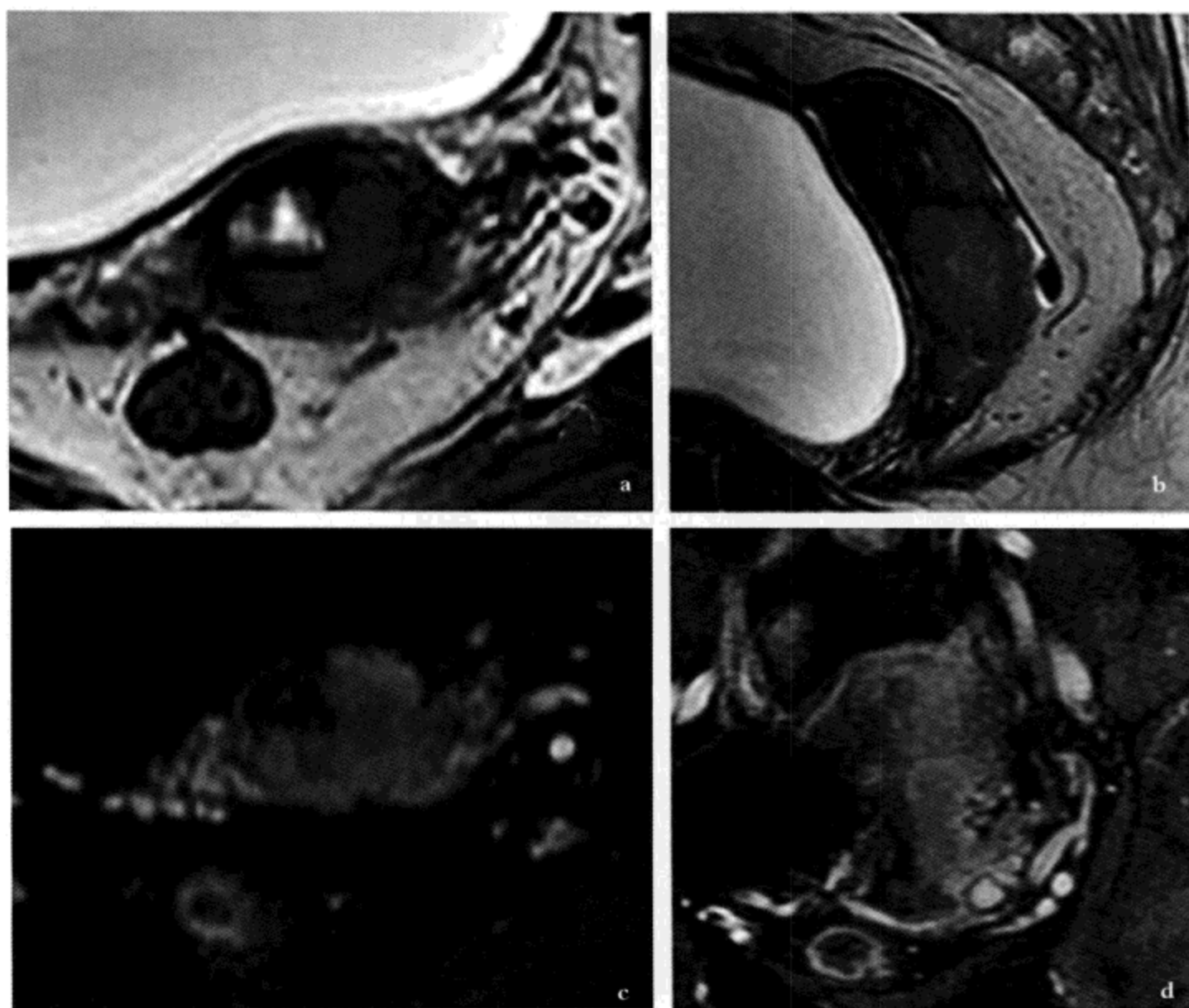


图 11-3-3 宫颈低分化鳞癌 (II_b 期)

轴位及矢状位 T2WI (a、b)，轴位及冠状位增强扫描图像 (c、d)，显示宫颈部不规则肿物，边界不清楚，T2WI 呈稍高信号，增强扫描延迟期呈明显强化，肿瘤侵犯左侧宫旁组织。

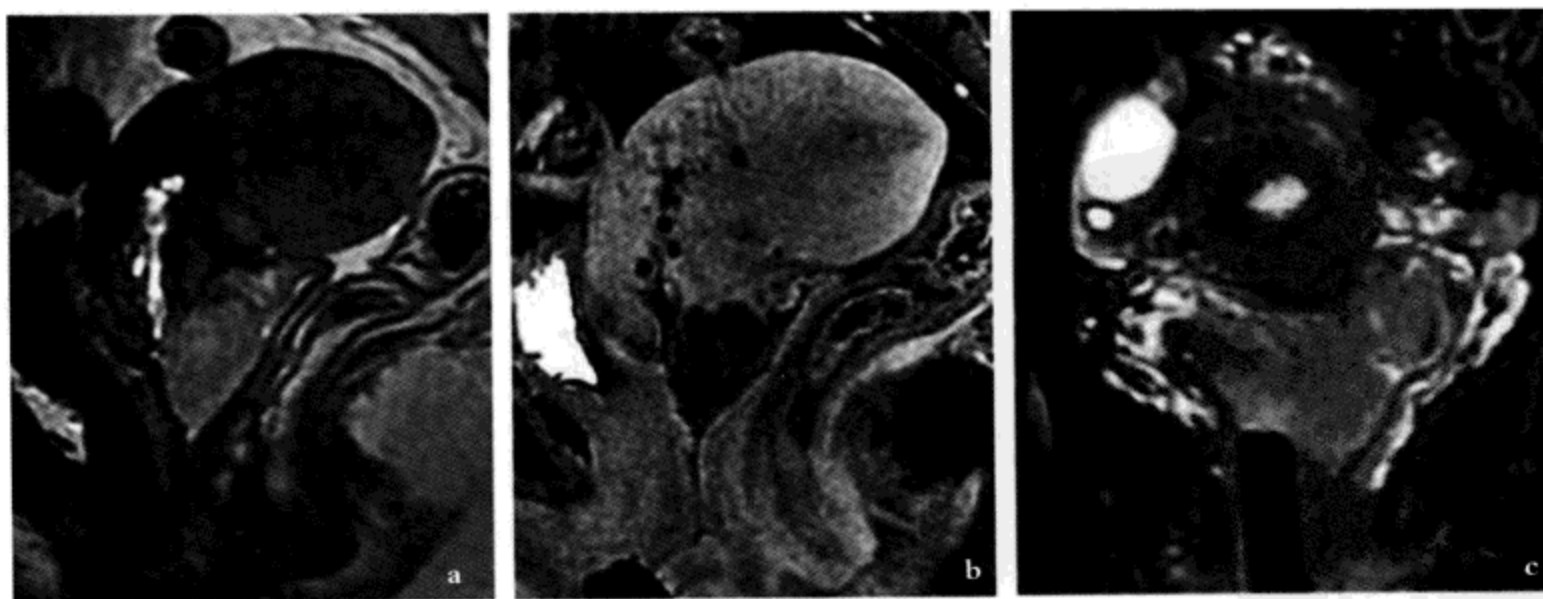


图 11-3-4 宫颈低分化鳞癌 (II_a 期)

矢状位 T2WI (a)，矢状位增强扫描延迟期 (b)，冠状位脂肪抑制 T2WI (c) 显示子宫颈部软组织肿物，边界不清，T2WI 呈稍高信号，增强扫描延迟期强化程度低于周围正常宫颈基质，肿瘤向下侵犯阴道上段。



肿瘤侵犯盆壁为Ⅲb期（图11-3-5），主要为肿瘤的直接蔓延。此时可见达盆壁的软组织肿块或索条样影延伸至盆壁肌肉（闭孔内肌、梨状肌、肛提肌），且阴道壁下1/3可见肿瘤。

膀胱或直肠受侵，为Ⅳ期（图11-3-6），肿瘤与膀胱及直肠间脂肪间隙完整可以作为排

除肿瘤侵犯的可靠征象。膀胱或直肠受侵表现为：T2WI示膀胱壁及直肠壁正常低信号连续性中断，肿瘤组织突入腔内，动态增强扫描其各期信号均与肿瘤组织一致。但需要排除肿瘤周围水肿或炎症改变，膀胱后壁大疱状水肿不能归于肿瘤侵犯。

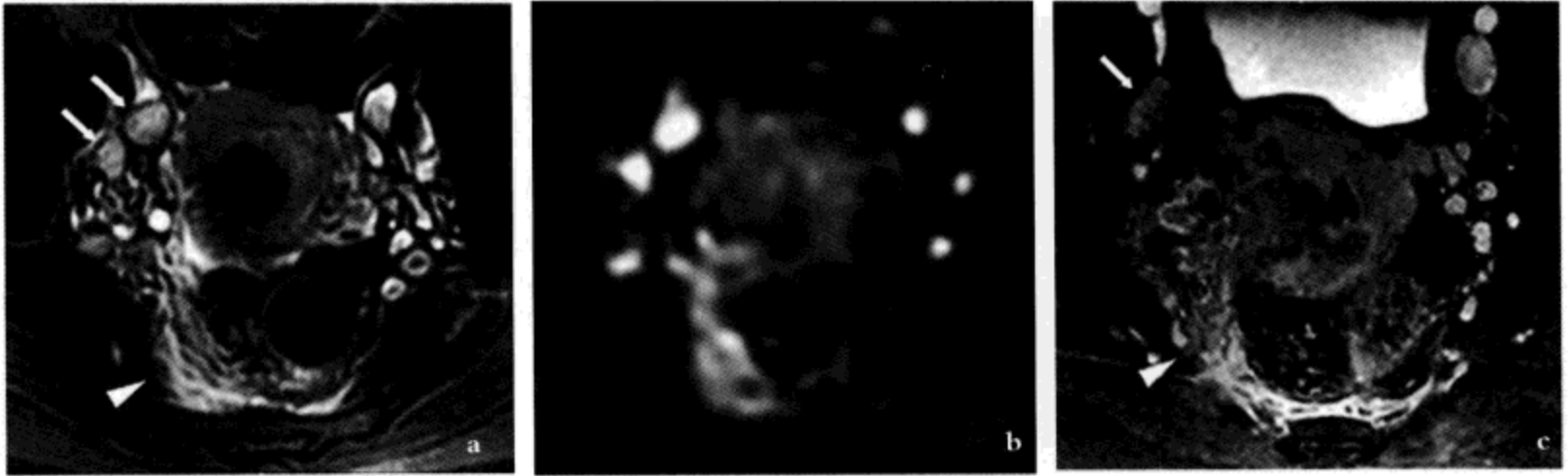


图11-3-5 宫颈低分化鳞癌（Ⅲ期）

轴位T2WI（a）、DWI（b）及增强扫描延迟期（c），子宫颈部不规则肿物，边界不清，T2WI呈稍高信号，扩散加权像呈明显扩散受限，增强扫描延迟期呈明显不均匀强化，肿瘤侵犯右侧盆壁（▲）伴盆腔多发淋巴结转移（↑）。



图11-3-6 宫颈中分化鳞癌（Ⅳa期，侵犯直肠）

轴位T2WI（a）、T2WI脂肪抑制（b）及增强扫描延迟期序列（c）显示子宫颈部不规则肿物，T2WI及T2WI脂肪抑制序列呈稍高信号，增强扫描延迟期呈明显不均匀强化，肿瘤侵犯右侧宫旁并向后侵犯直肠（↑）。

表11-3-2 子宫颈癌的MR分期

2009FIGO分期	MR表现
I _a	纤维基质环完整对称
I _b	平扫宫颈低信号的基质部分或全部消失 增强扫描延迟期低信号肿瘤周围可见高信号强化基质环
II _a	阴道壁（上2/3）正常低信号部分消失
II _b	肿瘤信号突入宫旁组织，或宫颈基质环中断、消失
III _a	阴道壁（下1/3）正常低信号部分消失
III _b	肿瘤（中高信号）侵犯闭孔内肌、梨状肌或肛提肌（低信号），输尿管扩张
IV _a	膀胱或直肠壁的正常低信号带中断或消失

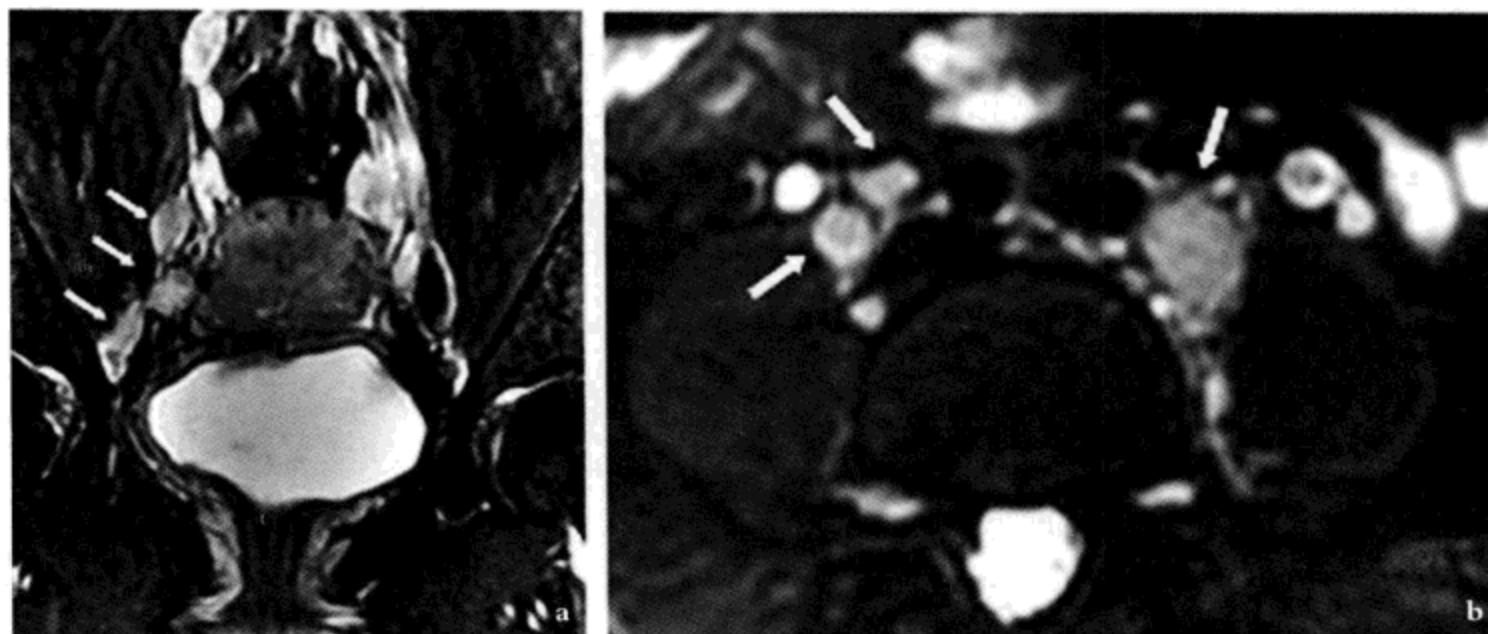
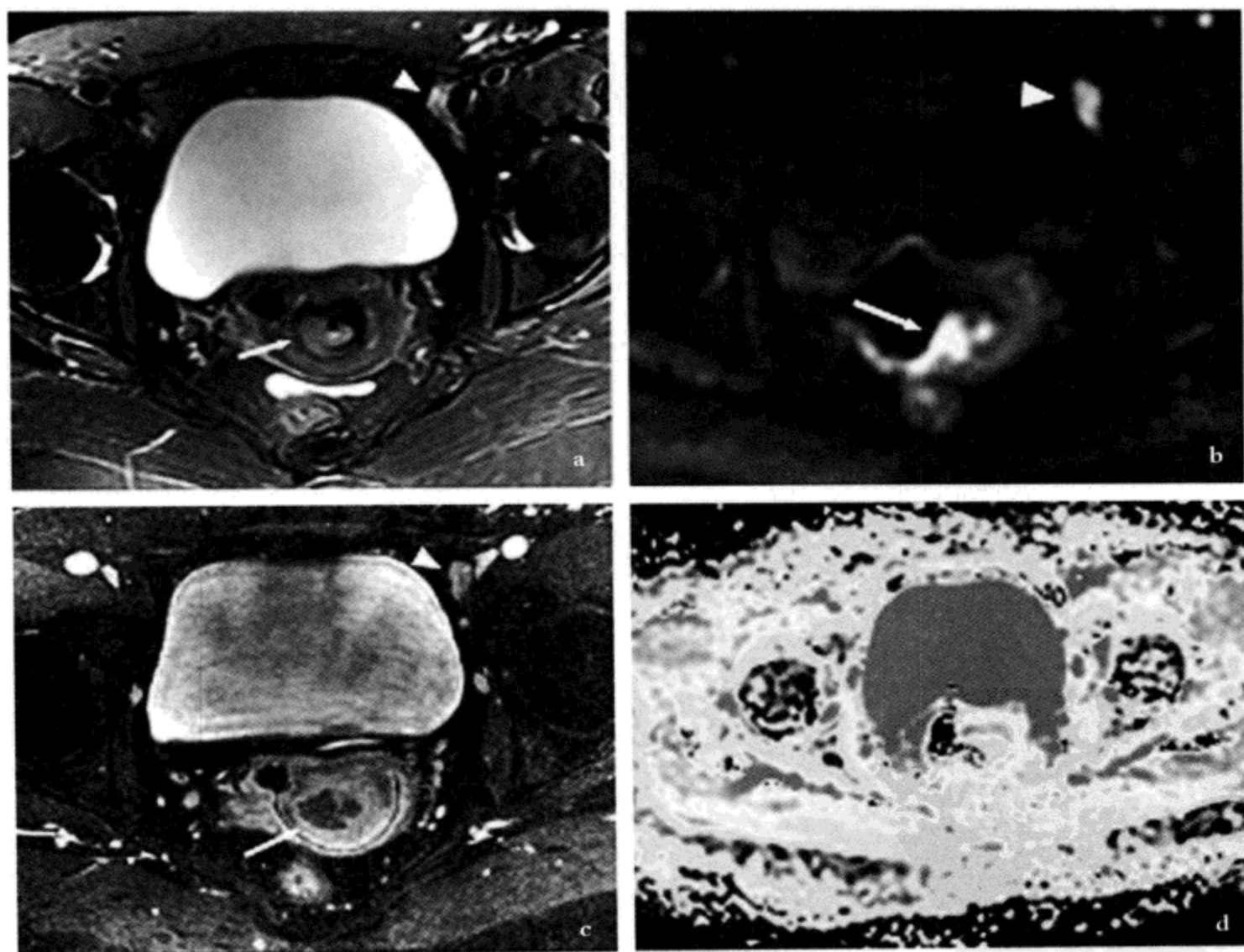


图 11-3-7 子宫颈癌 (Ⅲ期)

冠状位及轴位 T2WI 加脂肪抑制 (a、b), 显示双侧髂血管周围多发肿大淋巴结 (↑), 为转移灶。

图 11-3-8 宫颈中分化鳞癌 (I_{b1}期) 伴左髂外淋巴结转移 (手术证实)

轴位 T2WI 加脂肪抑制 (a), 轴位 DWI (b), 轴位增强扫描延迟期 (c), ADC 图 (d), 显示子宫颈基质内结节, T2WI 加脂肪抑制呈稍高信号, 增强扫描延迟期强化信号低于周围明显强化的基质, DWI 呈明显高信号, ADC 值: $0.819 \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$ 。左侧髂外血管旁淋巴结, 信号与子宫颈病变相仿, 信号均匀, 径线不足 1cm, ADC 值: $1.10 \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$ 。



盆腔淋巴结转移的表现在 T1WI 呈中低信号，与周围的脂肪高信号形成对比，容易检出。T2WI 转移淋巴结信号增高，应用脂肪抑制后可以清晰的显示，增强扫描淋巴结强化。内部坏死是淋巴结转移的比较特异性表现，但在盆腔淋巴结中并不常见。DWI 图像上转移性淋巴结显示扩散受限明显，对其与反应性增生和炎症淋巴结鉴别可能有一定帮助。新型淋巴结特异性造影剂（USPIO）利用正常和反应性淋巴结内巨噬细胞的吞噬作用缩短组织的 T2 弛豫时间，而转移性淋巴结不能吞噬 USPIO，因此增强后 T2WI 正常和反应性淋巴结信号减低，而转移性淋巴结信号无明显变化。Bellin MF 等应用 USPIO 检测盆腔和腹膜后淋巴结，其敏感性可达 100%，特异性为 77%~80%。

对淋巴结是否有转移的判断，CT 与 MR 目前主要还是依赖于测量其大小来区别（图 11-3-7）。通常以淋巴结 $>1.0\text{cm}$ 为判断标准，两种检查的准确性相仿。对于径线在正常范围内的淋巴结转移，CT 和 MR 检出有一定困难（图 11-3-8），因其敏感性和特异性均低于 PET/CT。当然如果淋巴结内出现坏死区或增强扫描呈现环形强化的表现时，可以作为判断淋巴结转移的比较可靠的征象。

讨论：MR 所具有的高软组织分辨力及空间分辨力，与 CT、超声等影像检查方法比较，能够提供更多的信息参数。随着场强的提高和 MR 技术的改进，新的高分辨 MR 能够更好地显示各种正常或病理组织的特性，尤其是在妇科肿瘤分期诊断上与 CT、超声相比的应用价值和优势更为明显。MR 能够清楚地观察宫颈三层解剖、显示肿瘤的大小、侵犯深度、判断宫旁、盆壁及周围脏器有无受侵、明确受侵的位置及范围等，还能够鉴别手术后纤维化与肿瘤复发等。据统计，MR 阴道内线圈对评价 I 期宫颈癌的敏感性和特异性分别为 96% 和 70%，盆腔相控阵线圈评价宫颈间质侵犯准确率为 76%~85%，对宫旁受侵的准确性可达 88%~93%，其总体的分期准确性达 76%~86%，对淋巴结转移的准确性达 50%~60%。扩散加权成像和超顺磁性造影剂（USPIO）的出现对盆腔肿大淋巴结的病理估计更加准确。

鉴别诊断：子宫颈癌向上侵犯子宫体时需要与子宫内膜癌侵犯宫颈鉴别，宫颈刮片及动态增强扫描肿瘤强化形式对二者鉴别有帮助。另外子宫颈癌需要与宫颈良性肿瘤和宫颈息肉鉴别，后两者不侵犯周围组织且扩散加权成像较肿瘤组织扩散受限程度较轻。

二、宫颈淋巴瘤

全身白血病和淋巴瘤常累及子宫，但原发于子宫的淋巴瘤很少见。文献中报道 90% 原发于宫颈，10% 原发于宫体，大多为非霍奇金淋巴瘤，霍奇金病很少见。病变宫颈或宫体弥漫性增大，均质，灰白色，鱼肉状。

淋巴瘤宫颈浸润非常少见，但应用 MR 可以区分淋巴瘤和宫颈癌，常规的盆腔检查可见宫颈肿块，一般无女性生殖道的异常，在 T2 加权像 TSE 序列和 T1 加权像增强前后的 SE 序列均可见肿瘤不浸润宫颈黏膜，同样也不侵犯宫颈基质和连接带，T2 加权像 TSE 序列在对肿瘤的评价上最好，增强后的影像可以显示肿瘤的范围。

三、宫颈囊肿

宫颈部囊肿（naboth's cyst）为宫颈的慢性炎症所致。它是由于子宫颈的慢性炎症再愈合的过程中，宫颈腺体管口被增生组织挤压，使管口阻塞其分泌物潴留而形成囊肿，其大小不等，称为子宫颈部囊肿（即纳博囊肿）。所以，在临床上可以根据宫颈部有无囊肿而间接地推断有无慢性宫颈炎的存在。囊肿一般小而分散，小如米粒，大如蚕豆，可单独出现，亦可数个成串分布，多数直接小于 2cm。可由宫颈内口起，并可突出于外口表面，可分布在宫颈的前唇和后唇。在临床上，用窥阴器只能发现位于宫颈外口周围的囊肿，检出率较低，而应用 MR 可以显示宫颈各个部位的囊肿，其检出率可高达 100%。

MR 发现在宫颈内出现充满液体的结构，边界清晰光滑，T2 加权像呈明显高信号，T1WI 呈低信号，增强扫描无强化（图 11-3-9）。

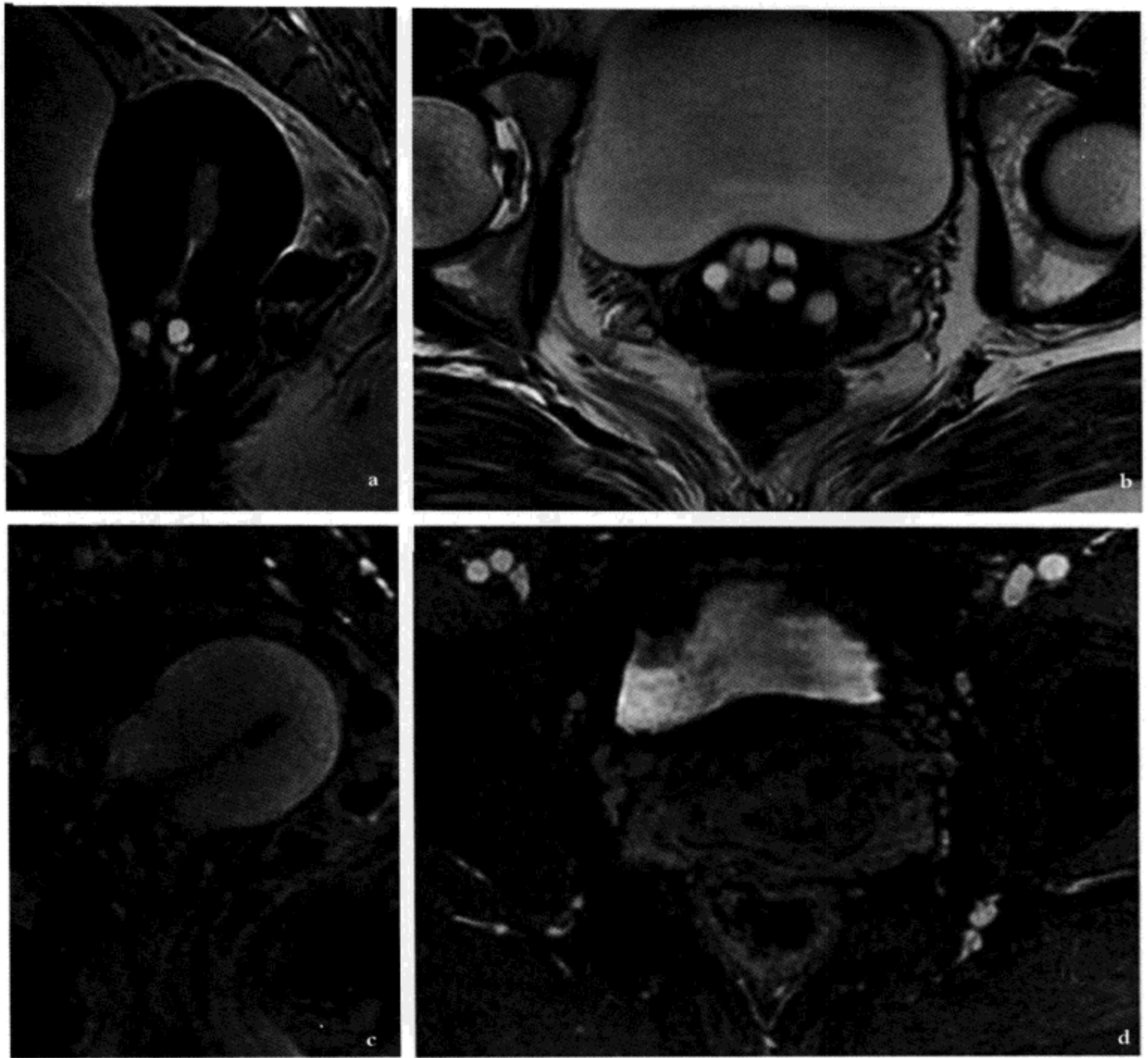


图 11-3-9 子宫内膜癌 I a 期伴宫颈多发囊肿

矢状位及轴位 T2WI (a、b)，矢状位及轴位 LAVA 增强扫描延迟期 (c、d)，显示子宫内膜异常 T2 稍高信号，与肌层分界清晰。同时子宫颈部见多发 T2 明显高信号影，边界清晰，围绕子宫颈管分布，宫颈黏膜完整连续。增强扫描囊肿无强化。

四、子宫颈上皮内瘤变

1967 年，Richat 在前人研究的基础上，结合当时电镜、细胞培养和细胞遗传学等研究的成果，提出了子宫颈上皮内瘤变的概念，认为子宫颈不典型增生的细胞在性质上与原位癌细胞相同，是同一个病变的系列变化，只是程度上有所区别；子宫颈上皮内瘤变反映了子宫颈癌发生中连续发展的病理过程。

近年来，人们对子宫颈病变的认识不断深入，现在所谓的子宫颈上皮内瘤变 (cervical intraepithelial neoplasia, CIN) 是指包括了癌前病变和原位癌在内的所有子宫颈上皮的病变，包括鳞状上皮内瘤变和腺上皮内瘤变两种类型，前者占绝大多数。及时和恰当的治疗宫颈上皮内瘤变可以打断子宫颈癌发生发展的连续过程，从而减少子宫颈癌的发生。

根据病变程度，CIN 分为 3 个级别：CIN I 级相当于轻度不典型增生；CIN II 级相当于中度



不典型增生；CIN Ⅲ级相当于重度不典型增生和原位癌。不同级别的 CIN，其自然病程和预后不同，可以消退、逆转、持续存在或进展为更高级别的病变。不同级别的 CIN 治疗原则也不一样，

因此对 CIN 做出正确的诊断至关重要。

CIN 的诊断主要依赖于细胞病理学，MR 检查可以为阴性表现，也可以表现为宫颈管增宽（图 11-3-10），但 MR 一般不用于诊断。

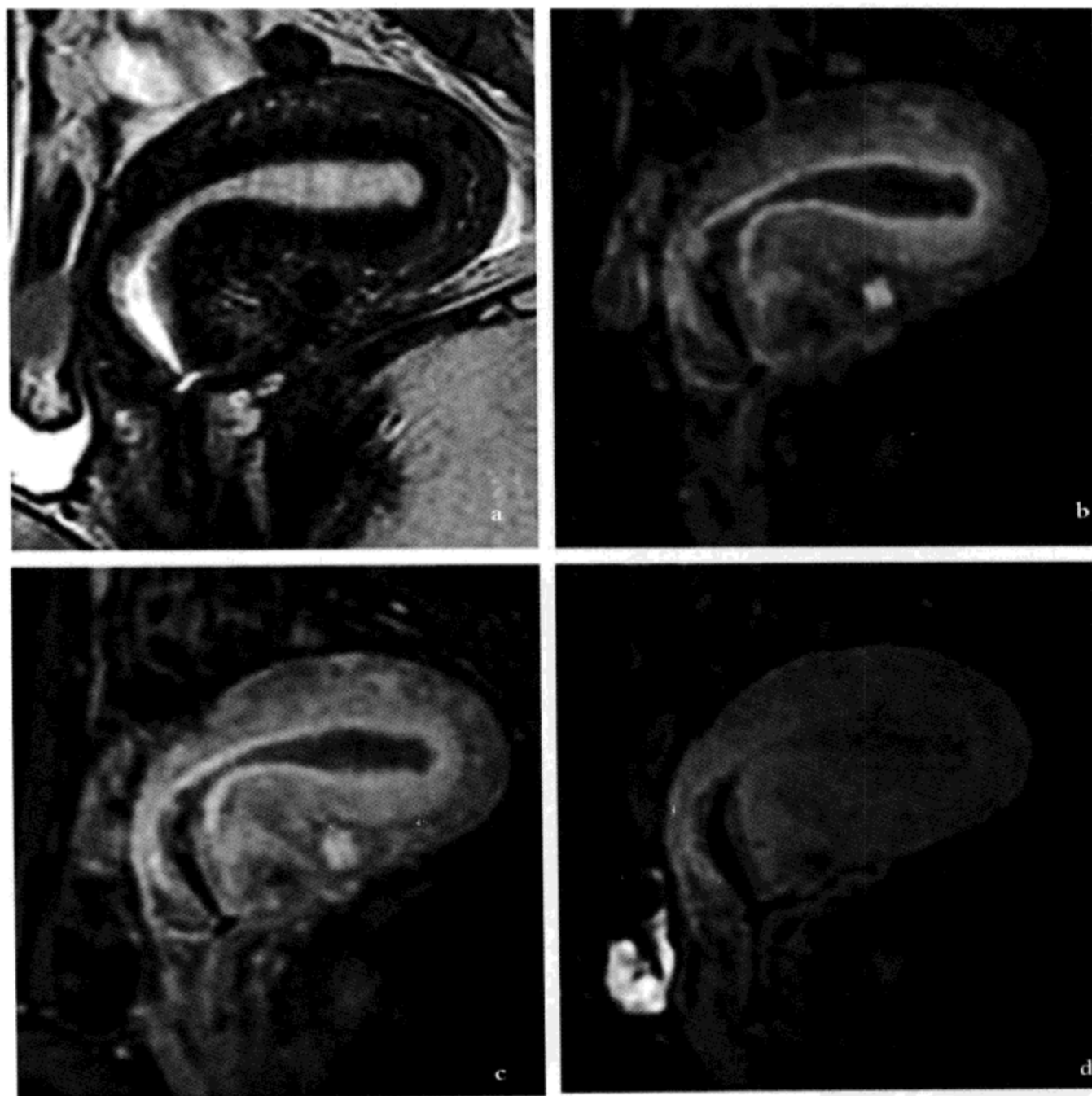


图 11-3-10 子宫颈 CIN (Ⅲ)

矢状位 T2WI (a)，增强扫描动脉期 (30s) (b)、静脉期 (60s) (c) 及延迟期 (220s) (d)。显示子宫颈黏膜略不规则，但未见明确结节或肿物，增强扫描强化均匀。

第四节 子宫体恶性肿瘤

一、子宫内膜癌

子宫内膜癌

● 临床与病理

- 女性生殖系统常见的恶性肿瘤之一。
- 主要表现为绝经后阴道出血。
- 主要分为子宫内膜样癌、浆液性腺癌、透明细胞癌、黏液腺癌、鳞状细胞癌、未分化癌及混合癌等。
- 预后与临床分期有很大关系。

● MR 扫描技术

- T1WI: 快速自旋回波 (FSE) ——轴位。
- T2WI: 快速自旋回波 (FSE) 及加脂肪抑制序列——轴位、冠状位、矢状位。
- DWI (扩散加权成像) ——轴位。
- 增强扫描: 常规动态增强扫描——矢状位或轴

位, 其他体位延迟扫描。

● MR 特点

- 子宫体增大。
- T1WI 呈与正常肌层相似的中等信号, T2WI 呈中高信号。
- DWI 显示病变扩散受限, 呈明显高信号, ADC 值减低。
- 侵及肌层时内膜与肌层之间的低信号连接带不规则中断或消失。
- 动态增强曲线呈流出型。
- 侵犯宫颈: 宫颈管或宫颈基质出现肿瘤信号。
- 淋巴结转移: 区域淋巴结直径大于 1cm。

子宫内膜癌 (endometrial carcinoma, 又称子宫体癌) 是女性生殖系统最常见的恶性肿瘤之一, 并呈逐年上升趋势。主要表现为绝经后阴道出血, 绝经前女性阴道不规则流血也应引起警惕。

子宫内膜癌主要分为子宫内膜样癌、浆液性腺癌、透明细胞癌、黏液腺癌、鳞状细胞癌、未分化癌及混合癌, 其中子宫内膜样癌占 80%, 又包括伴鳞状上皮分化、分泌型、纤毛细胞型、乳头型和支持细胞型等几个亚型。

子宫内膜癌的生长方式主要为局限型和弥漫型, 局限型可形成斑块、息肉或结节, 可多发。多位于子宫底部和宫角附近, 后壁较前壁多见。弥漫型多见, 肿瘤累及子宫大部或全部子宫内膜, 呈多发息肉状或绒毛状, 充填宫腔。晚期有出血、坏死、溃疡形成。

子宫内膜癌的预后与临床分期密切相关。病变局限于内膜或仅累及浅肌层其淋巴结转移

概率几乎为 0, 而深肌层受累, 概率可达 43%。Morrow 等统计有肌层浸润的复发率比无肌层浸润高 4 倍, I b 期 5 年生存率为 95%, 而 I c 期 5 年生存率降为 75%。累及宫颈间质对预后影响较大, 宫颈受累肉眼所见与镜下所见的 5 年生存率分别为 60% 和 75%。Ⅲ期 5 年生存率为 40%~80%, Ⅳ期 3 年生存率为 27.3%, 5 年生存率仅为 18.7%。

子宫内膜癌的病理类型亦与预后相关。一般认为子宫内膜腺癌预后较好。此外, 肿瘤病理分级及激素受体的水平, 均为影响预后的因素。

肿瘤的浸润及扩散包括沿肌层的浸润、淋巴管扩散、经输卵管扩散、盆腔扩散及血行转移。

子宫内膜癌的 TNM 和 FIGO 分期见表 11-4-1。



表 11-4-1 子宫内膜癌的 TNM 分期 (第 6 版) 及 FIGO 分期 (2009)

TNM	FIGO	标准
T		原发肿瘤
T _x		原发肿瘤不能确定
T ₀		无原发肿瘤证据
T _{is}		原位癌 (浸润前期癌)
T ₁	I	肿瘤局限于宫体
T _{1a}	I _a [*]	侵犯深度 < 1/2 肌层
T _{1b}		
T _{1c}	I _b	侵犯深度 > 1/2 肌层
T ₂		肿瘤侵及子宫颈但未超越子宫
T _{2a}		仅宫颈腺体受累
T _{2b}	II [*]	宫颈间质受累
T ₃ 和 (或) N ₁	III	局部和 (或) 区域蔓延分类为 T _{3a} , b, N ₁ 和 FIGO III _a , b, c
T _{3a}	III _a	肿瘤侵犯浆膜和 (或) 附件 (直接侵犯或转移)
T _{3b}	III _b	阴道和 (或) 宫旁受累
N ₁	III _c	盆腔和 (或) 主动脉旁淋巴结转移
	III _{c1} [*]	盆腔淋巴结阳性
	III _{c2} [*]	腹主动脉旁淋巴结阳性, 伴或不伴盆腔淋巴结阳性
	IV	肿瘤侵及膀胱和 (或) 直肠黏膜, 伴或不伴远处转移
T ₄	IV _a	肿瘤侵及膀胱和 (或) 直肠黏膜
M ₁	IV _b	远处转移, 包括腹腔内和 (或) 腹股沟淋巴结转移 [*]
N		区域淋巴结
N _x		区域淋巴结不能评估
N ₀		无区域淋巴结转移
N ₁		区域淋巴结转移
M		远处转移
M _x		远处转移不能评估
M ₀		无远处转移
M ₁		远处转移

最新 2009 FIGO 分期修改如下:

1. 原 I_a 期 (肿瘤局限于内膜) 与 I_b 期 (侵及浅肌层) 现合并为 I_a 期 (侵犯深度 < 1/2 肌层), 原 I_b 期 (侵犯深度 > 1/2 肌层) 现为 I_b。
2. 原宫颈腺体受累为 II_a 期, 现归为 I 期。
3. 原 III_a 期包括腹水或腹腔冲洗液中癌细胞, 新分期中删除细胞学检查结果。
4. 新分期中将 III_c 分为 III_{c1} 和 III_{c2}。

影像学检查主要作用在于评估肿瘤的分期, MR 被认为是 I 期、II 期子宫内膜癌诊断和分期最准确的影像学检查方法, 基本与手术病理分期一致。其良好的软组织分辨力, 能够清楚显示子宫三层解剖结构、多方位成像, 可以根据解剖上的感兴趣区任意定位选择病变最佳显示

平面, 多序列、多参数成像以及注入对比剂后动态观察, 进一步提高了组织对比度, 使 MR 评估肌层浸润深度准确性得到很大提高。Joja I 等应用动态 MR 评估子宫内膜癌肌层浸润深度, 准确性为 92.6%。Cunha TM 等术前应用 MR 评价有无深肌层受侵, 其准确性高达 93%, 敏感性



80%，特异性为 100%。对宫颈受累显示良好，从而为临床提供重要参考信息，帮助临床确定治疗方案，以及评估患者预后。

MR 检出淋巴结转移的敏感性较高，但准确率不高，对于盆腔及主动脉旁淋巴结受累的显示准确性为 50%~60%，为 CT 相似，可为临床提供必要的信息以决定是否行淋巴结切除活检以及有助于放疗野的勾画。

此外，对于鉴别子宫内膜息肉、增生及子宫腺肌症等子宫良性病变 MR 也有重要作用。

MR 表现：

(1) 子宫体增大，宫腔长度大于 8cm。

(2) 正常子宫结构消失，T1WI 呈与正常肌层相似的中等信号，高信号提示可能有出血。

T2WI 呈中高信号，与残存的高信号内膜比较，其信号略低且不均匀，少数肿瘤呈中低信号，与正常肌层相似。DWI 显示病变扩散受限，呈明显高信号，其 ADC 值减低。有报道采用 b 值 $1000\text{s}/\text{mm}^2$ ，子宫内膜癌的 ADC 值范围为 $(0.89 \pm 0.137) \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$ ，而正常子宫内膜的 ADC 值为 $(1.36 \pm 0.210) \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$ ，二者之间有明显统计学差异。

(3) 肿瘤的形态可为局限的结节或肿块，子宫内膜的厚度超过 10mm。病变局限于内膜，MR 可完全显示正常，或者仅有子宫内膜的条纹状影增宽，T2WI 呈均匀的高信号。少数病例肿瘤向宫腔内突入而未侵及邻近的区带。(图 11-4-1，图 11-4-2)

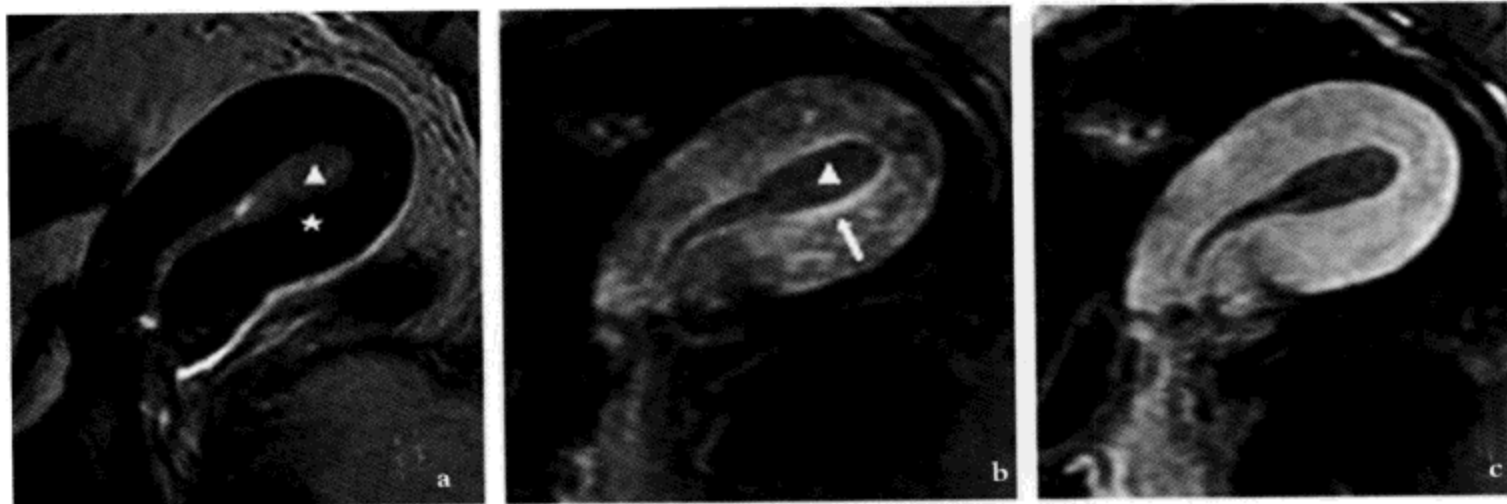


图 11-4-1 子宫内膜样腺癌，病变局限于内膜 (I_a期)

矢状位 T2WI (a)，显示子宫正常大小，内膜略不规则增厚，T2WI 呈稍高信号 (▲)，连接带清晰 (★)，矢状位动态增强扫描动脉期及延迟期 (c、d)，显示动脉期内膜下强化带光滑、完整 (↑)，延迟期肿瘤与肌层交界面光滑，肌层均匀明显强化，肿瘤 (▲) 始终呈轻度强化。

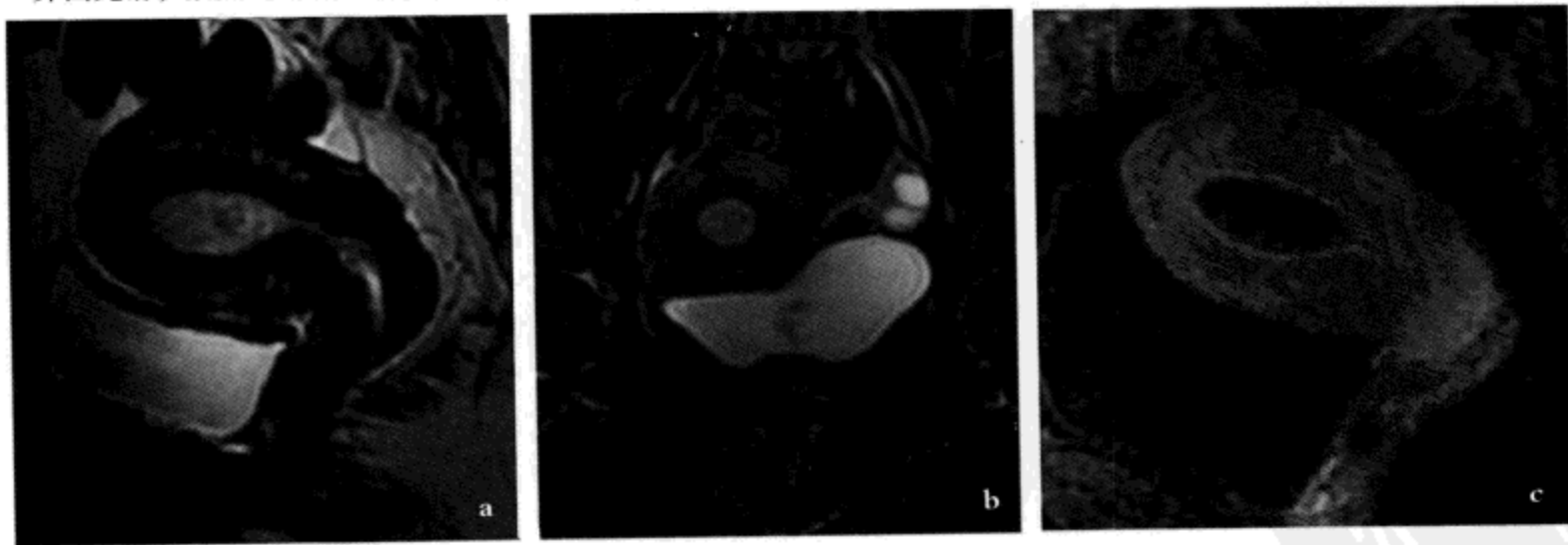


图 11-4-2 子宫内膜样腺癌，病变局限于内膜 (I_a期)

矢状位 T2WI (a)，冠状位脂肪抑制 T2WI (b) 显示子宫正常大小，内膜增厚，T2WI 呈高信号，连接带清晰完整。矢状位序列 (c) 显示动脉早期可见内膜下强化带，肿瘤无明显强化，内膜下强化带光滑、完整。



(4) 肿瘤侵及肌层时内膜与肌层之间的低信号连接带(暗带)不规则中断或消失,为较高的肿瘤信号取代,深肌层和浅肌层浸润的分界为肿瘤侵犯深度是否超过肌层的 $1/2$ 。MR诊断浅肌层受侵的正确率稍低,69%~74%(图11-4-3,图11-4-4),而诊断深肌层受侵的

正确率较高,为92%~97%(图11-4-5,图11-4-6)。2009年最新FIGO分期将I_a期(肿瘤局限于内膜)与I_b期(侵及浅肌层)合并为I_a期(侵犯深度<1/2肌层),原I_a期(侵犯深度>1/2肌层)现为I_b期。

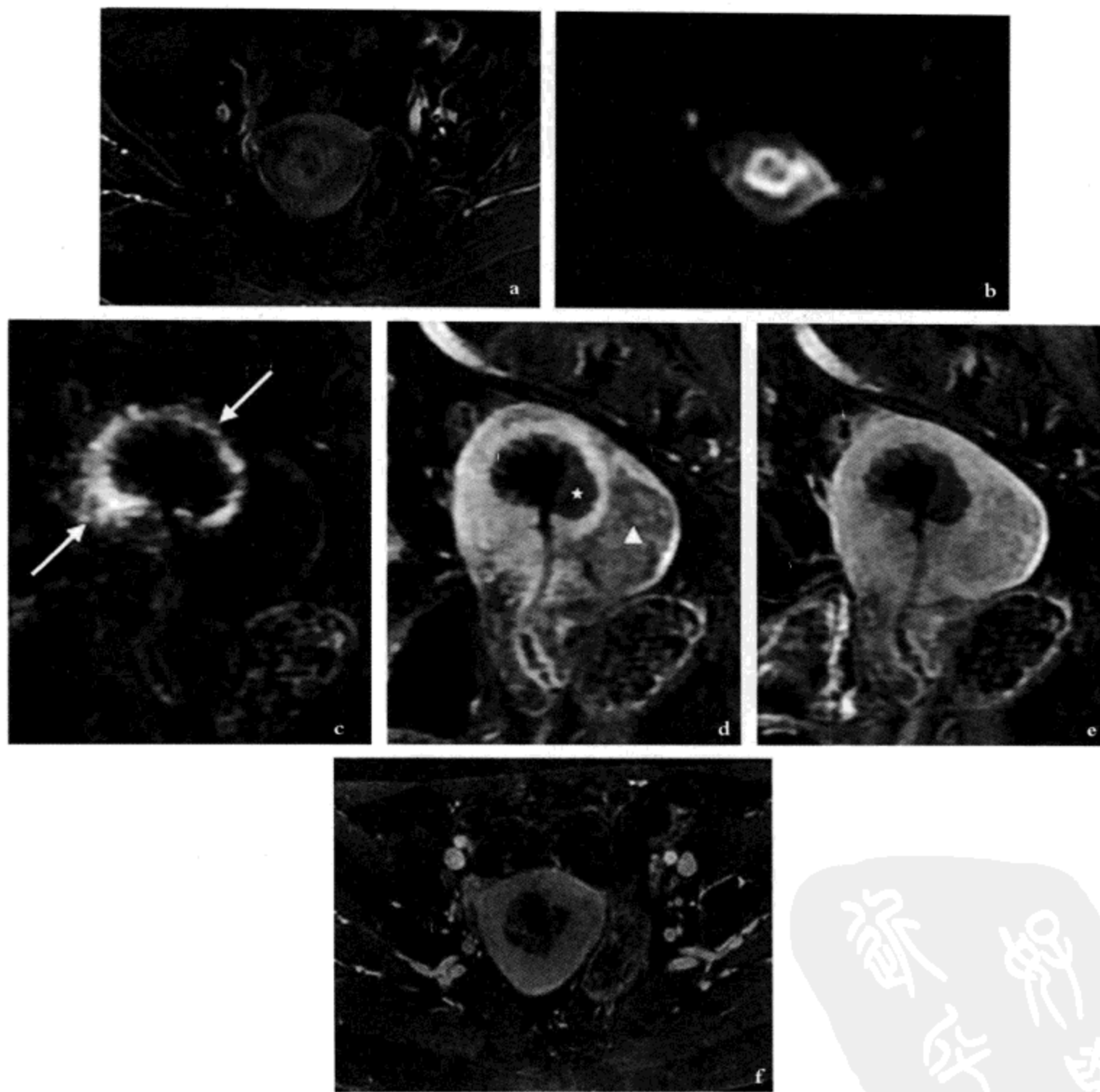


图11-4-3 子宫内膜中低分化腺癌,侵及浅肌层(I_a期)

轴位T2WI脂肪抑制(a),显示宫腔稍高信号肿物,边缘分叶,周围低信号连接带不规则。轴位DWI(b),显示病变扩散受限明显。矢状位动态增强扫描动脉期(c)、静脉期(d,e)及延迟期(f),显示动脉期内膜下强化带最先强化(↑),边缘毛糙,静脉期及延迟期肿瘤与肌层交界不规则,肿瘤(★)始终呈轻度强化,信号强度明显低于肌层,侵犯肌层深度<肌层的 $1/2$ 。本例合并宫体后壁肌瘤(▲)。

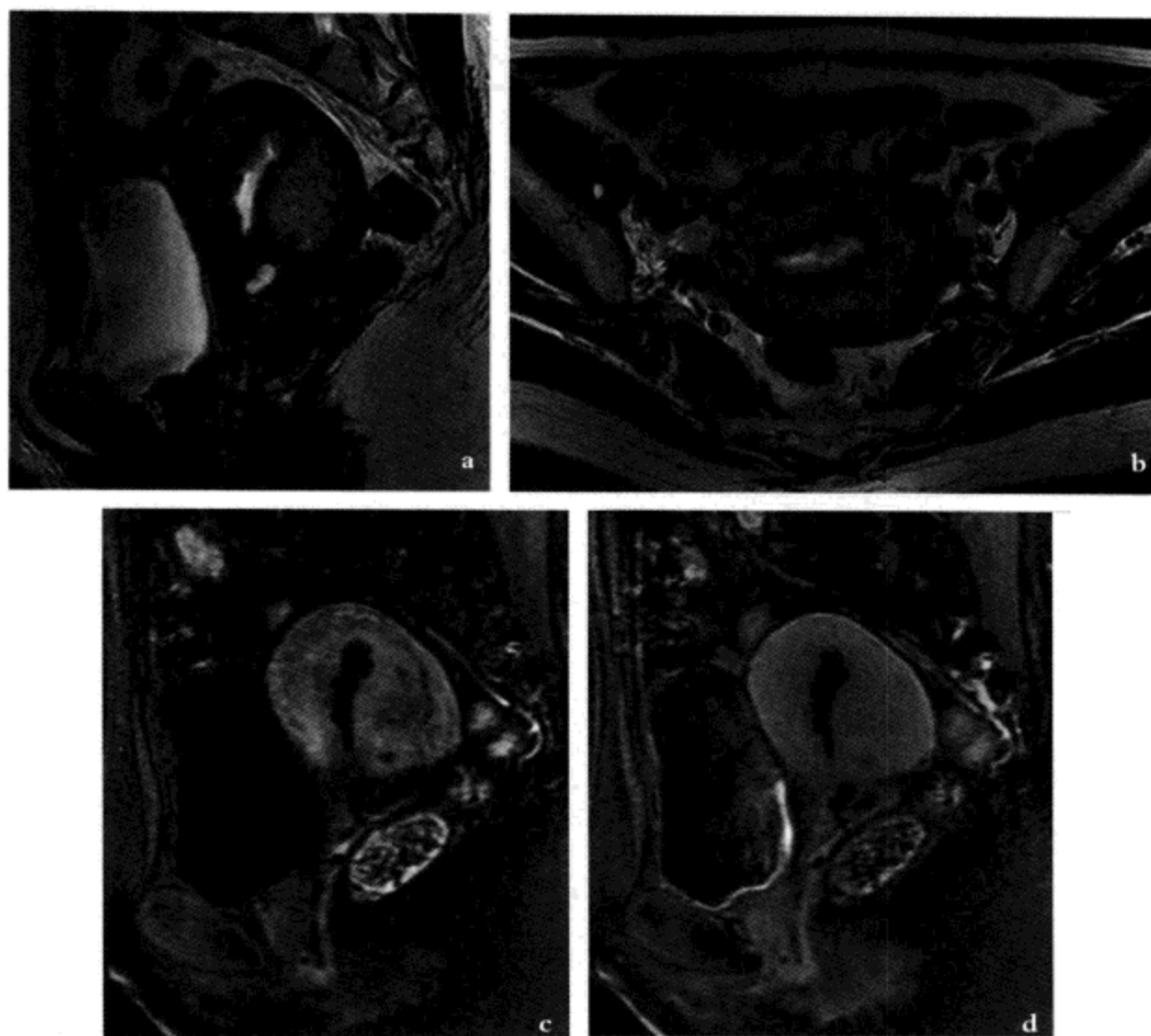


图 11-4-4 子宫内膜中分化腺癌，侵及浅肌层（I_a期）

T2WI 矢状位及轴位（a、b），矢状位增强扫描动脉期及延迟期（c、d），显示子宫体增大，内膜形态不规则，可见 T2WI 稍高信号，连接带毛糙，增强扫描肿瘤强化不明显，信号强度明显低于肌层，动脉期内膜下强化带部分中断、毛糙，延迟扫描病变与肌层交界不规则，肿瘤侵犯深度 < 肌层 1/2。手术后病理证实。

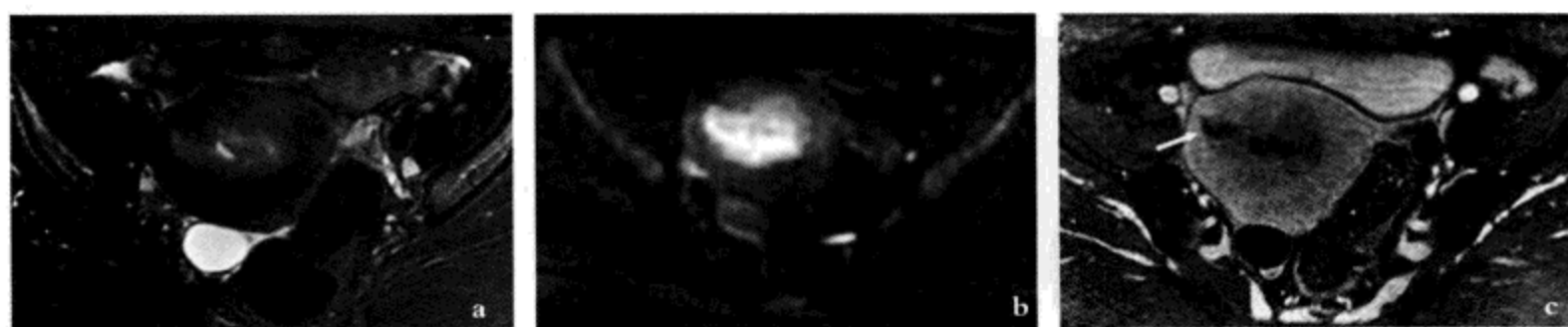


图 11-4-5 子宫内膜低分化腺癌，侵犯深肌层（I_b期）

子宫内膜低分化腺癌，侵犯深肌层（I_b期）。轴位 T2WI 加脂肪抑制（a），轴位 DWI（b），轴位增强扫描延迟期（c），子宫内膜明显增厚，T2WI 加脂肪抑制呈稍高信号，邻近连接带消失，DWI 显示病变明显扩散受限，增强扫描肿瘤强化明显低于肌层强化程度，侵犯肌层深度 > 1/2。

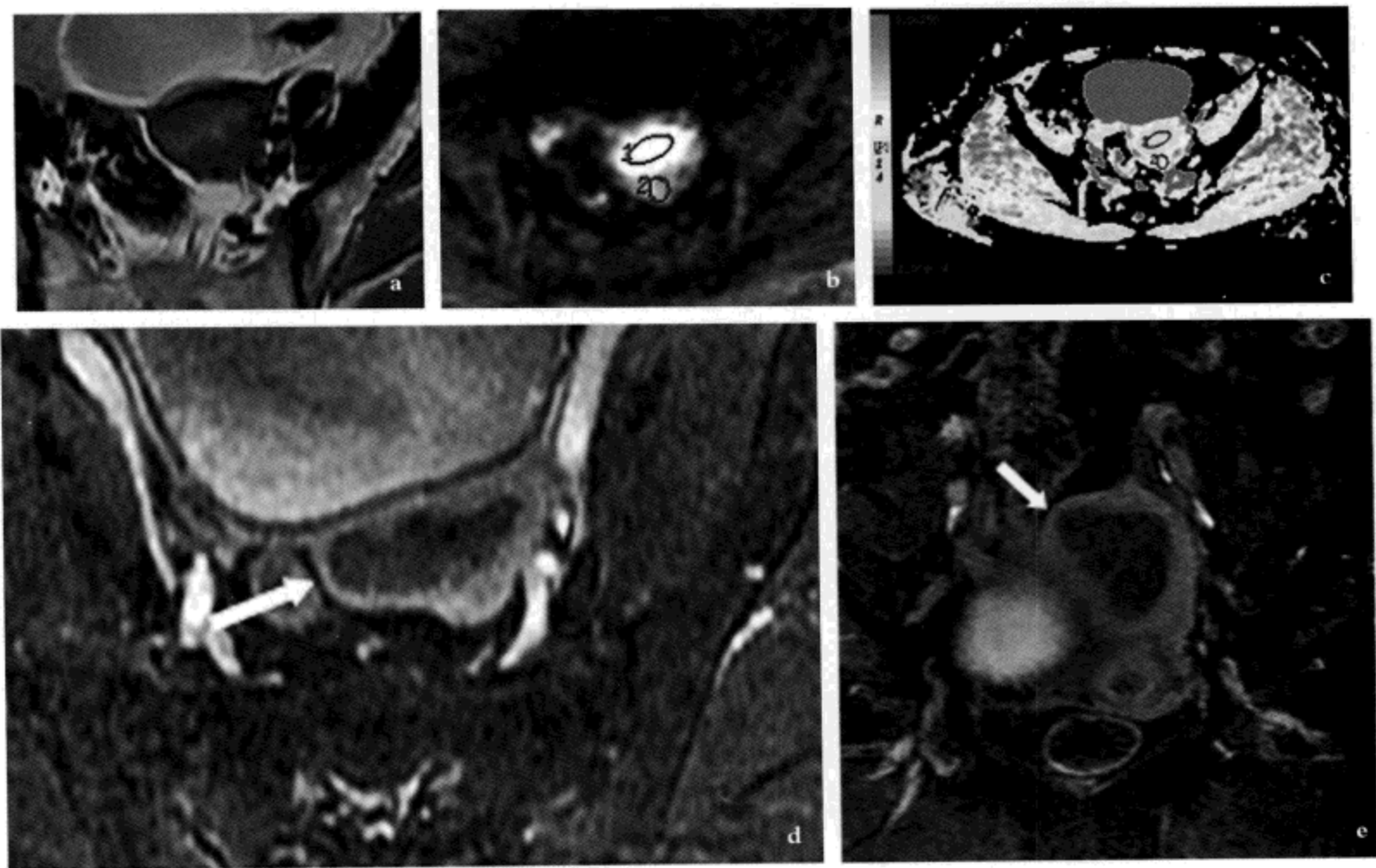


图 11-4-6 子宫内膜低分化腺癌，侵犯深肌层（I_b期）

患者女性，56岁。主诉绝经后阴道不规则出血5个月。轴位T2WI（a），扩散加权成像DWI及ADC图（b、c），轴位及冠状位增强扫描延迟期（d、e）。子宫内膜明显增厚，T2WI呈稍高信号，连接带消失。DWI显示病变明显扩散受限，呈高信号，ADC值低于周围子宫肌层（肿瘤： $1.13 \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$ ，肌层： $1.42 \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$ ）。增强扫描肿瘤强化明显低于肌层强化程度，侵犯肌层深度 $>1/2$ （↑）。

（5）增强扫描：肿瘤中等强化，正常子宫肌层明显强化，宫腔内的积液、肿瘤碎屑无强化，三者之间形成对比，能够清晰的显示肿瘤的形态和浸润情况，动态增强扫描早期可显示明显强化的内膜下强化带，介于正常内膜与肌

层之间。内膜下强化带完整者提示肿瘤局限于内膜，强化带不规则或消失提示肿瘤累及肌层。肿瘤的动态增强曲线呈快进-快出型（图11-4-7）或平台型（图11-4-8），但曲线强化峰值及灌注值均低于正常肌层。



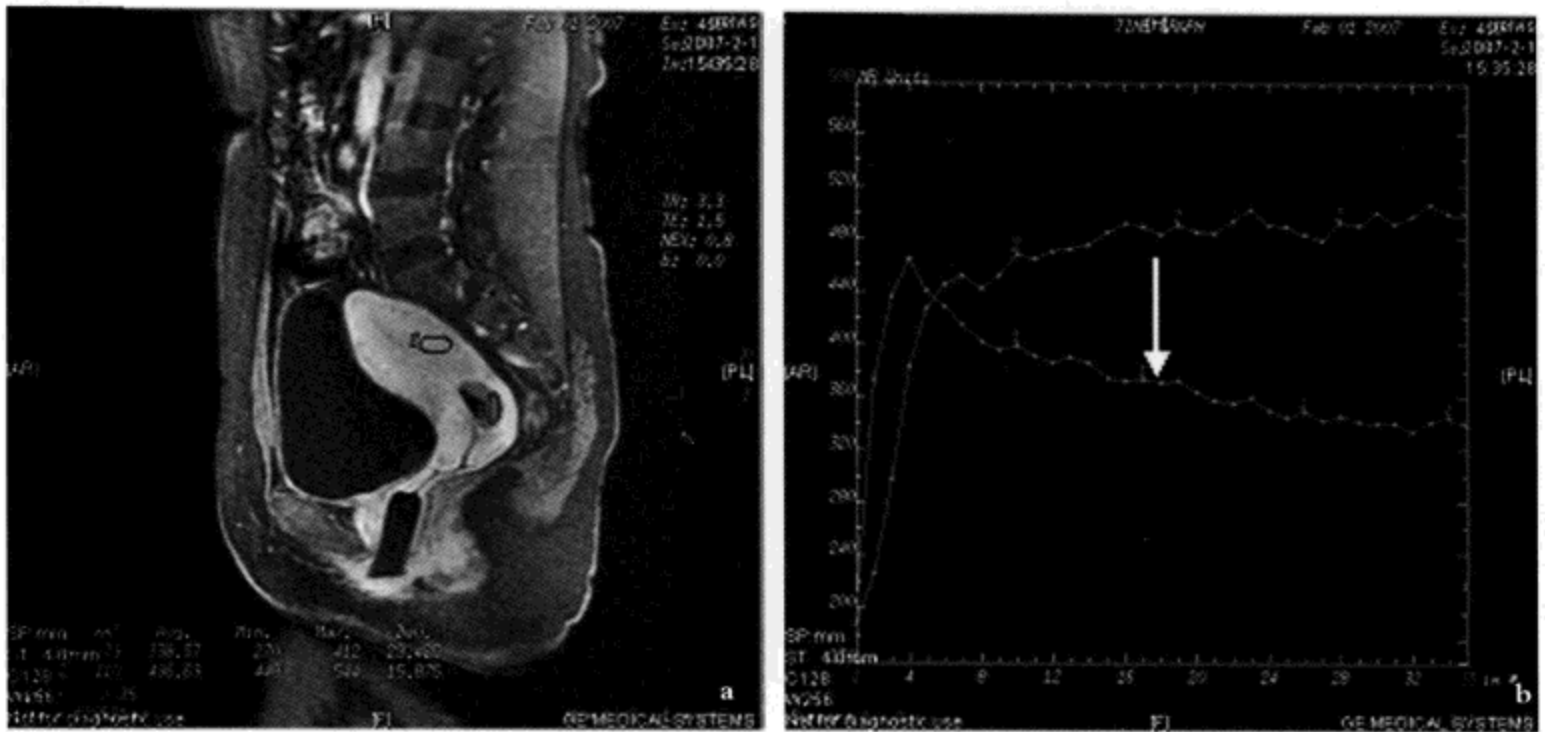


图 11-4-7 子宫内膜中分化腺癌，局灶侵犯浆膜层
灌注加权 ROI 及灌注曲线 (a、b)，肿瘤强化不明显，强化曲线形式为速升-速降型。

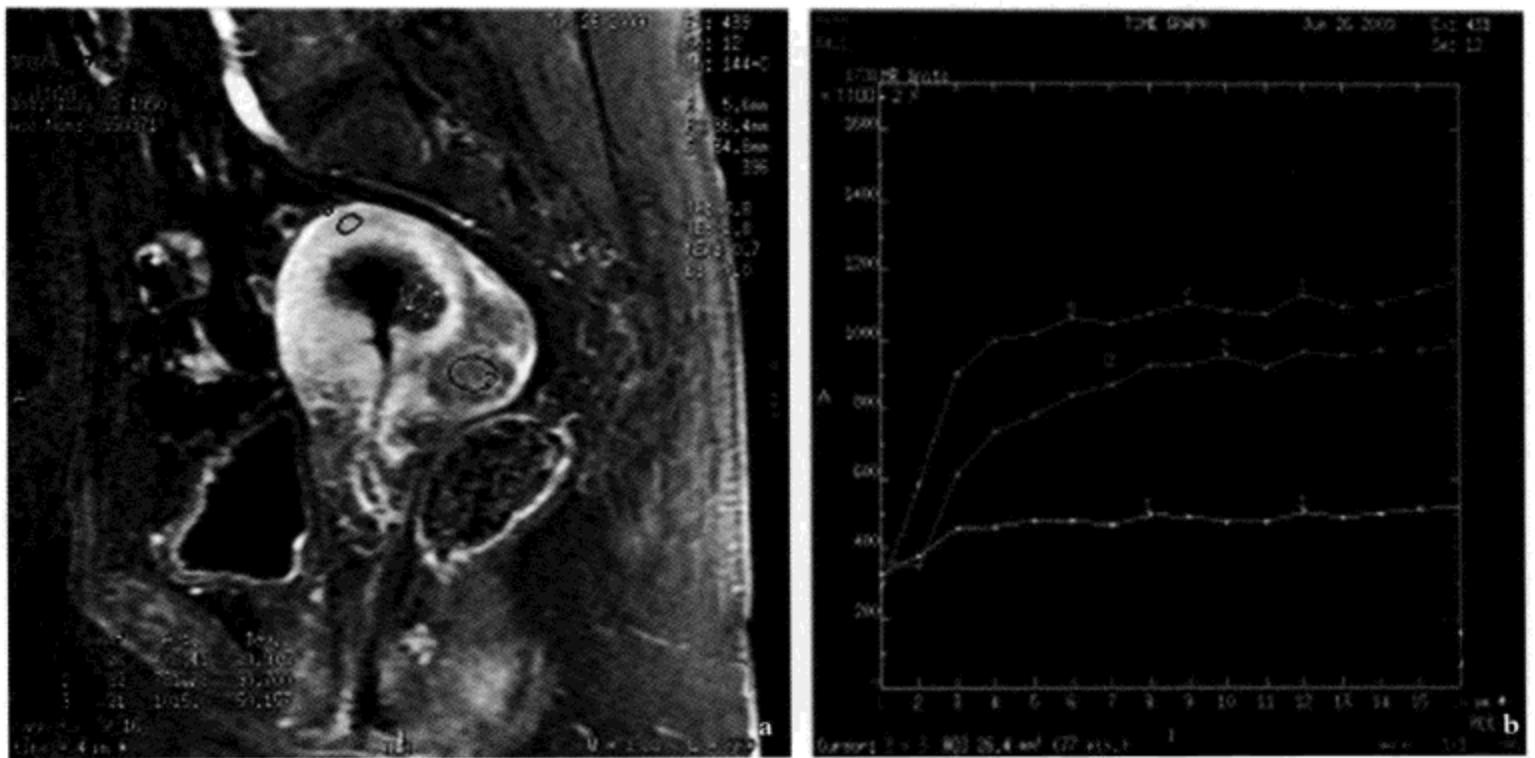


图 11-4-8 子宫内膜癌 (I_a 期)

与图 11-4-3 为同一病例。子宫内膜癌 (I_a 期)。动态增强 ROI 及时间信号强度曲线 (a、b)，显示肿瘤轻度强化，各期强化信号均低于子宫肌层，强化曲线形式为平台型 (曲线 1)。本例合并宫体后壁肌瘤 (曲线 2)，子宫肌层 (曲线 3)。

(6) 子宫内膜癌浸润宫颈管时，宫颈管增宽呈高信号，肿瘤信号突入宫颈基质提示肿瘤已侵犯宫颈间质。增强扫描明显强化的宫颈基质高信号内见肿瘤信号 (图 11-4-9，图 11-4-

10)。2009 最新 FIGO 分期将宫颈腺体受累 (原 II_b 期) 归为 I 期，II 期为宫颈间质受累 (原 II_a 期)。

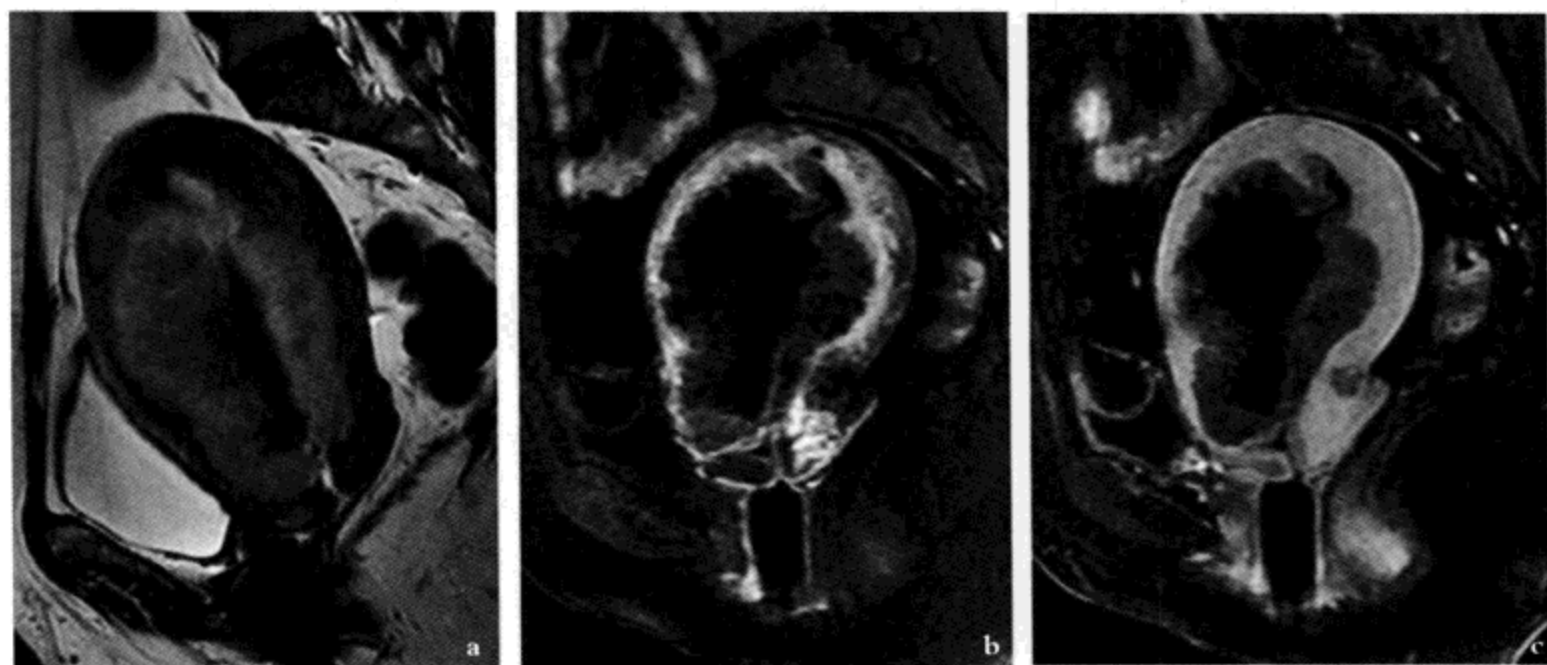


图 11-4-9 子宫内膜低分化腺癌，侵犯宫颈基质（Ⅱ期）

矢状位 T2WI (a)，矢状位动态增强扫描动脉期及延迟期 (b、c)，显示宫体不规则肿物，T2WI 呈不均匀稍高信号，增强扫描肿瘤呈轻度强化，各期信号强度均低于肌层，肿瘤向下侵犯宫颈基质。

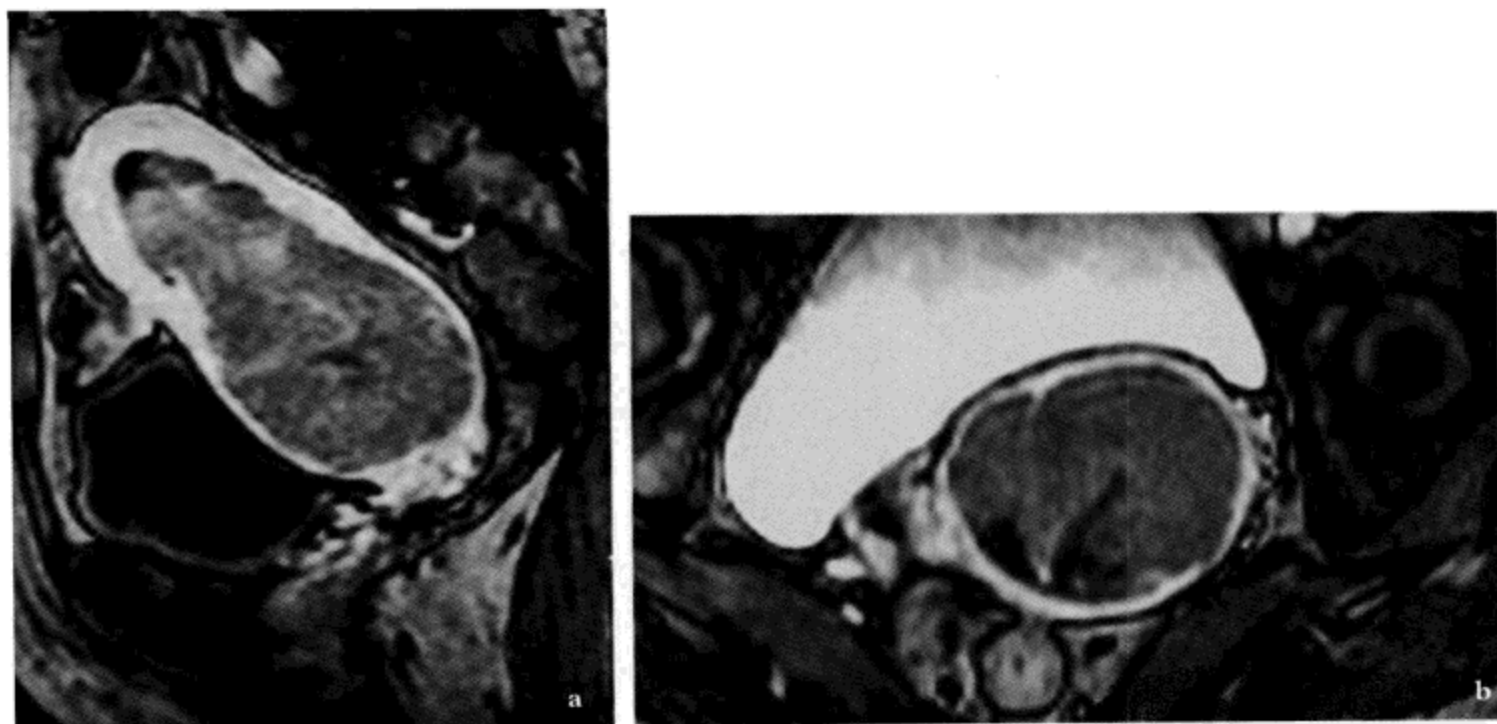


图 11-4-10 子宫内膜低分化腺癌，侵犯宫颈基质（Ⅱ期）

矢状位及轴位增强扫描 (a、b)，显示肿瘤强化程度明显低于肌层，肿瘤向下侵犯宫颈基质。

(7) 肿瘤侵犯盆壁肌肉时，于低信号的肌肉内出现肿瘤的中高信号。侵犯膀胱或直肠时，相应脂肪间隙消失，正常膀胱或直肠的黏膜信号中断。

(8) 淋巴结的转移主要为盆腔、主动脉旁，晚期亦可转移至大网膜、系膜、肠管表面及肝

脏。转移淋巴结在 T1WI 呈中等信号，与周围脂肪有良好的对比，T2WI 信号增高，在脂肪抑制序列淋巴结边界清楚，一般以直径大于 10mm 作为诊断标准 (图 11-4-11)。微细扩散灶至淋巴或其他种植小于 2cm 者 MR 常规检查时难以确定。

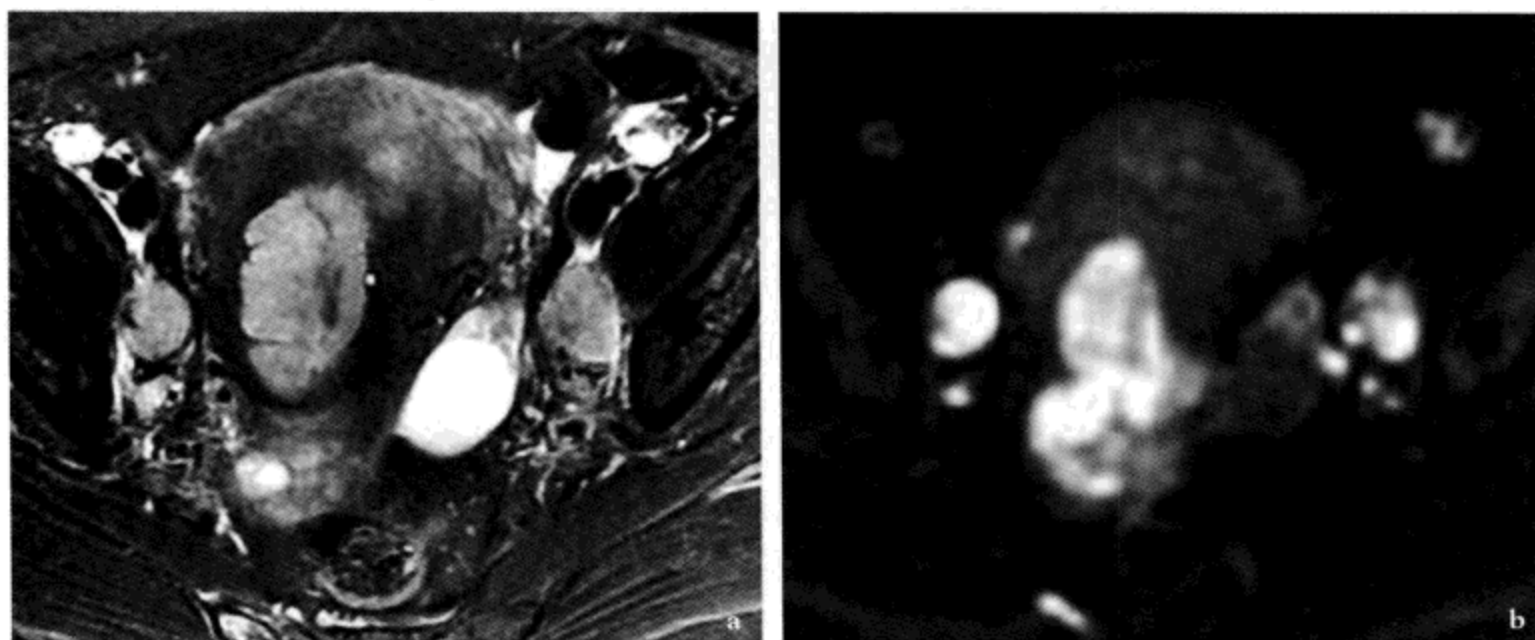


图 11-4-11 子宫内膜浆液性乳头状腺癌双侧髂血管区淋巴结肿大 (Ⅲ_c期)

轴位 T2WI 脂肪抑制及 DWI 图 (a、b)，宫腔内可见肿物，伴双侧髂血管区淋巴结肿大，T2WI 脂肪抑制呈中高信号，内部信号均匀，DWI 显示宫腔内肿物及肿大淋巴结均呈显著扩散受限。

(9) 子宫内膜癌的 MR 分期见表 11-4-2。

表 11-4-2 子宫内膜癌的 MR 分期

分期	MR 表现
I a	子宫内膜增厚或正常，出现局灶性或弥漫性异常信号区，内膜-肌层交界不规则，平扫连接带中断，增强动脉期内膜下强化带毛糙、中断，肿瘤浸润肌层 < 50%
I b	平扫连接带完全消失，增强动脉期内膜下强化带消失，肿瘤浸润肌层 > 50%
II	肿瘤信号突入正常宫颈基质内
III a	肌层外缘连续性中断，子宫外形轮廓不规则不完整
III b	阴道受累可见阴道壁低信号节段性消失，累及宫旁可见肿瘤信号突入宫旁组织内
III c	淋巴结转移显示区域淋巴结直径 > 1cm
IV a	肿瘤组织侵犯膀胱或直肠，正常的低信号带中断
IV b	远处器官出现肿块或腹腔内/腹股沟淋巴结转移

讨论：MR 对于子宫内膜癌的价值主要是评估肿瘤分期，包括肌层浸润深度及宫颈侵犯。对于有绝经后不规则阴道出血病史，子宫内膜不规则增厚，宫腔内长 T2 信号肿物，扩散加权像明显扩散受限，有不同程度的肌层浸润，灌注加权像呈低灌注改变，动态增强扫描曲线呈快进-快出型或平台型，可以作出诊断。

鉴别诊断：应与子宫黏膜下肌瘤、子宫内

膜息肉和子宫内膜炎性病变鉴别。三者均属于良性病变，DWI 扩散受限程度较肿瘤轻，子宫黏膜下肌瘤 T2WI 呈以低信号为主，退变型呈高低混杂信号，但增强扫描呈明显延迟强化，信号与宫体肌层相近；子宫内膜息肉可见病变与基底之间有蒂相连，边缘光滑锐利；子宫内膜炎症信号高低不均。



二、子宫肉瘤

子宫肉瘤

● 临床与病理

- 少见，仅占子宫恶性肿瘤的3%。
- 包括平滑肌肉瘤、子宫内膜间质肉瘤和恶性中胚叶混合瘤、腺肉瘤。

● MR 扫描技术

- T1WI：快速自旋回波(FSE)——轴位。
- T2WI：快速自旋回波(FSE)及加脂肪抑制序列——轴位、冠状位、矢状位。
- DWI（扩散加权成像）——轴位。
- 增强扫描：常规动态增强扫描——矢状位或轴位，其他体位延迟扫描。

● MR 特点

- T1WI 为均一的中等信号强度，T2WI 等-稍高信号。
- 增强扫描肿瘤明显强化。
- 肌层内常见肿瘤播散灶。

子宫肉瘤 (uterine sarcoma) 少见，仅占子宫恶性肿瘤的3%，其恶性程度大，致死率高。来源于子宫平滑肌的平滑肌肉瘤比较多见，其次还有来源于子宫上皮的子宫内膜间质肉瘤和非上皮组织来源的混合性肿瘤。可原发于子宫体或宫颈，体部高于颈部。

子宫平滑肌肉瘤：占子宫肉瘤的35%~40%，常见出血和坏死，多呈弥漫性生长，与周围无明显界限。预后与细胞分化、血管浸润及肿瘤的范围有关。

子宫内膜间质肉瘤：起源于子宫内膜间质细胞的肿瘤，大多发生在中年妇女，占子宫肉瘤的8%。预后与肿瘤的恶性程度有明显的关系。

恶性中胚叶混合瘤：为来源于苗勒管衍生物中分化最差的子宫内膜间质组织，主要临床表现为绝经后出血，阴道不正常排液，病情发展快。肿瘤多发生于子宫内膜，形如息肉，充满宫腔，使子宫增大，并可经宫颈突出于阴道内或侵入子宫肌层。70%病例在诊断时肿瘤已侵及宫外。(图11-4-12)

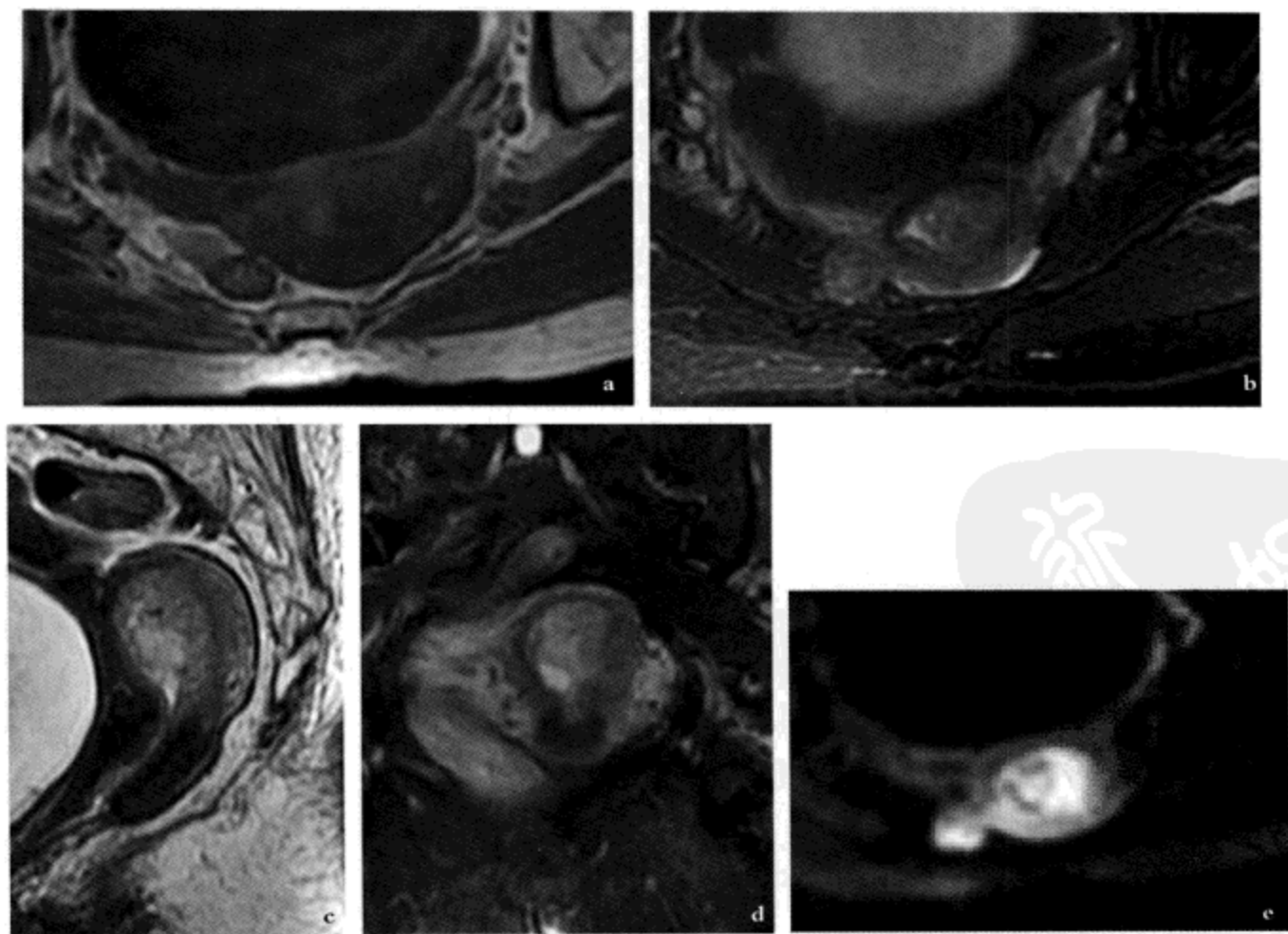


图 11-4-12 子宫恶性中胚叶混合瘤

轴位 T1WI (a)，轴位、矢状位及冠状位 T2WI (b、c、d)，轴位 DWI 图 (e)。子宫腔内肿物，T1WI 呈稍高信号，T2WI 呈稍高信号，DWI 呈明显扩散受限改变。

腺肉瘤：上皮成分为良性或不典型增生，间质成分为恶性，多见于绝经后女性，但有1/3发生在绝经前，包括青少年。肿瘤呈广基息肉

状肿物充填宫腔，并可外突至宫颈口外。（图11-4-13）

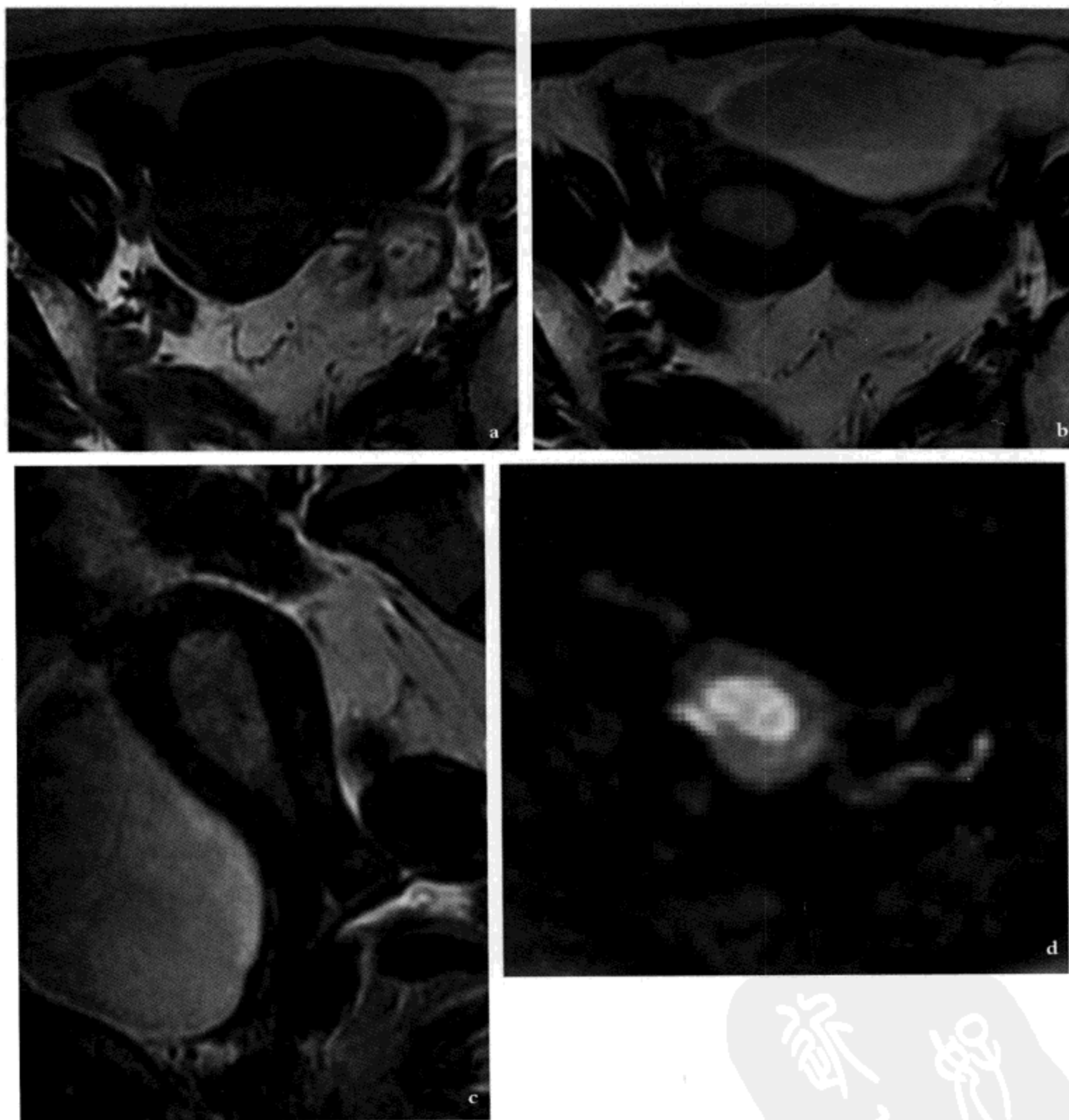


图 11-4-13 子宫腺肉瘤

轴位 T1WI (a)，轴位、矢状位 T2WI (b、c)，轴位 DWI 图 (d)。子宫腔内肿物，T1WI 呈稍高信号，T2WI 呈稍高信号，DWI 呈明显扩散受限改变。

子宫肉瘤没有特异的分期系统，肿瘤一旦侵犯子宫外，很快将侵犯血管、淋巴管和邻近的盆腔结构，肺是最常见的远处转移部位。

子宫内膜间质肉瘤在 MR 上经常表现为广泛

的肌层侵犯，可以边界清晰或弥漫浸润，T2 加权像在受累肌层内所见的低信号带与病理组织学上的残存平滑肌束有关，肿瘤沿血管和韧带的侵犯是子宫内膜间质肉瘤的另一特征。Ohguri



T 等发现子宫内膜间质肉瘤的内部和周围可见流空信号，动态增强扫描显示早期和明显持续的强化区混合有逐渐延迟强化但强化非常明显的区域，早期的持续强化在组织学与血供丰富的肉瘤样成分相关。子宫内膜癌不出现这种强化形式。

讨论：MR 检查对子宫肉瘤很敏感，能发现 <1.0cm 病灶，且能准确的定位，如黏膜下、肌层或浆膜。子宫肉瘤于 T1WI 中病灶信号常为均一的中等信号强度，常不能与邻近子宫肌层区

别，T2WI 常为均一等低信号强度，有时信号亦呈中等或稍高。T2 加权像因正常肌层与内膜呈长 T2 高信号，子宫肉瘤呈低信号而显示清晰。增强扫描肿瘤明显不均匀强化，且肌层内常见肿瘤播散灶。

平滑肌肉瘤退变信号不均匀，其中有钙化，透明样变性及脂肪变性、坏死，钙化等。肉瘤与肌瘤在 CT、MR 上无法鉴别，且有时表现与子宫内膜癌相同。

鉴别诊断：子宫肉瘤需与子宫内膜癌鉴别。

第五节 子宫良性肿瘤及其他良性病变

一、子宫平滑肌瘤

子宫平滑肌瘤

● 临床与病理

- 根据部位可分为：肌壁间肌瘤、黏膜下肌瘤、浆膜下肌瘤。
- 表现为月经过多、痛经、不育症、习惯性流产等。

● MR 扫描技术

- T1WI：快速自旋回波（FSE）——轴位。
- T2WI：快速自旋回波（FSE）及加脂肪抑制序列——轴位、冠状位、矢状位。
- DWI（扩散加权成像）——轴位。

- 增强扫描：常规动态增强扫描——矢状位或轴位，其他体位延迟扫描。

● MR 特点

- 典型的肌瘤 T1WI 和 T2WI 呈低信号。
- 增强扫描肌瘤的强化与肌层相仿，信号强度呈等或略低于肌层。
- 退变型肌瘤 T2WI 呈不均匀高低混杂影，增强扫描可无明显强化。
- 宫腔受压变形，子宫增大、形态不规则。

子宫肌瘤由平滑肌和纤维组织组成，周围包绕网状组织组成的包膜，可有一支或两支较大的血管供血。根据与子宫肌壁的相对部位分为三种：肌壁间肌瘤，位于子宫肌层内；黏膜下肌瘤，位于黏膜下，向宫腔内突出，导致内膜和宫腔变形；浆膜下肌瘤，位于子宫肌壁外侧，向浆膜面突出。另外根据肌瘤细胞的多少和有无变性，可分为普通型、细胞型和退变型。

子宫肌瘤多无症状，但亦有的表现为月经过多、痛经、不育症、习惯性流产等。有蒂的浆膜下肌瘤可由于蒂扭转而引起腹痛。

MR 表现：典型的肌瘤 MR 表现多为边界清

楚，呈类圆形的结节或肿块，在 T1WI 和 T2WI 均为低信号，其边缘有时可见被挤压的周围组织形成的假包膜（图 11-5-1~图 11-5-3），在 T2WI 呈一环形的高信号带，系扩张的小淋巴管、静脉和轻微水肿构成，增强扫描时在瘤周形成一环形强化带。退变型子宫肌瘤表现为肿瘤在 T2WI 信号不均匀，其中钙化在 T1、T2WI 均呈低信号，脂肪变性为高信号。坏死在 T1 上为低信号，T2 为高信号。玻璃样变性或黏液样变性使肿瘤内自由水含量增多而致 T2WI 信号增高（图 11-5-4）。



图 11-5-1 子宫黏膜下平滑肌瘤

轴位和矢状位 T2WI (a、b)，轴位 DWI 图 (c)，子宫腔内肿物，边界清晰，T2WI 以低信号为主，DWI 图像显示病变无明显扩散受限改变，宫腔变形，内膜受压移位。

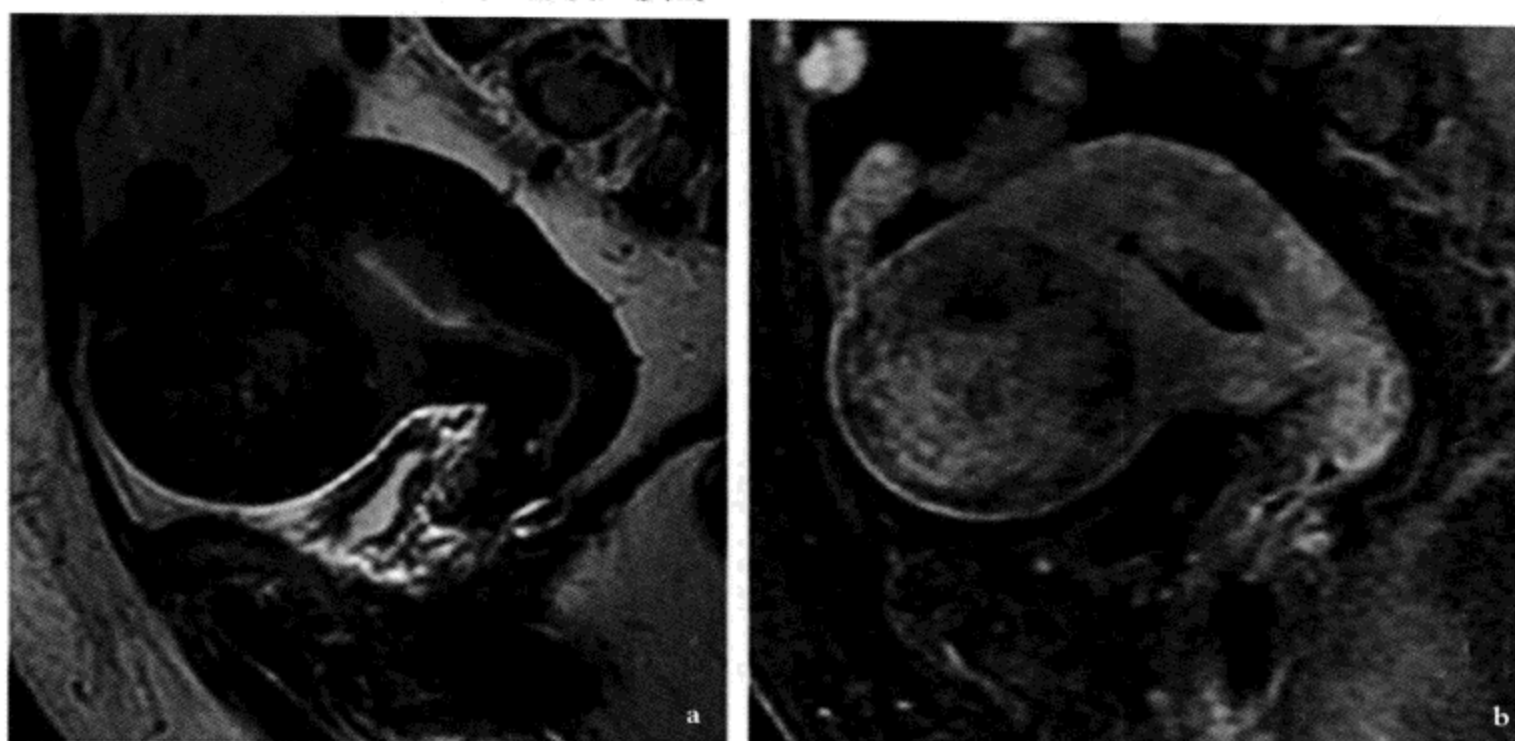


图 11-5-2 子宫浆膜下肌瘤

矢状位 T2WI (a)，矢状位动态增强扫描延迟期 (b)，显示子宫变形，宫体前壁浆膜下明显向外突出的肿物，边界清晰，T2WI 以低信号为主，内部混杂斑片状高信号，增强扫描肿物呈不均匀明显强化，呈等信号或略低于肌层信号。

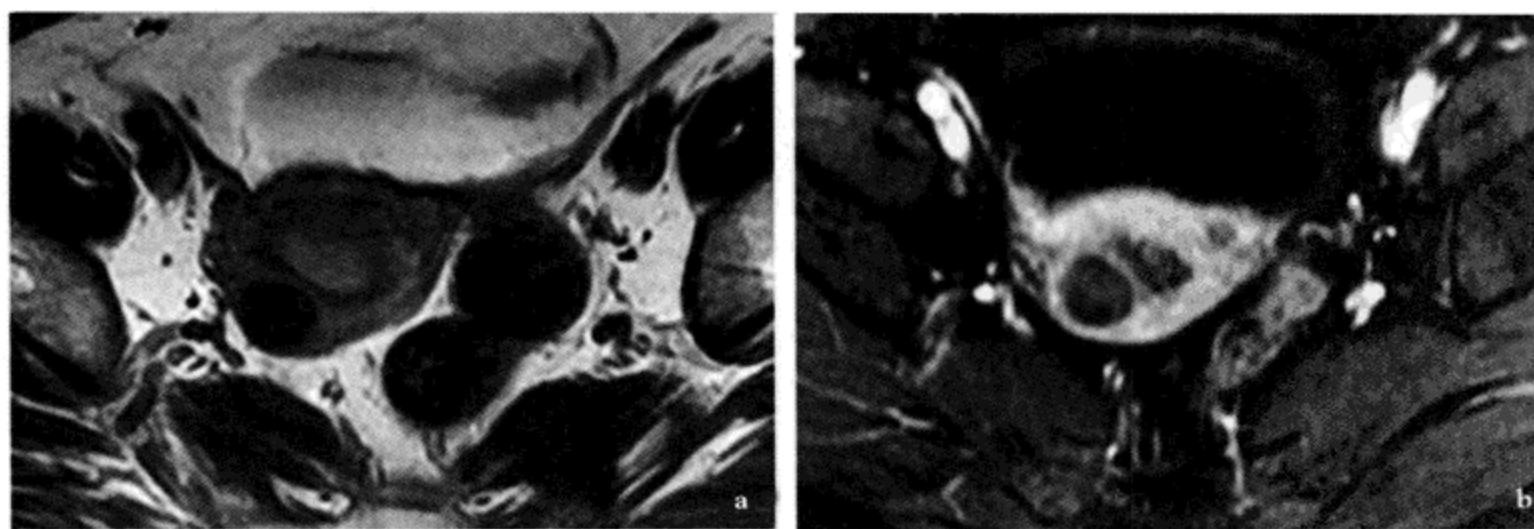


图 11-5-3 子宫肌壁间肌瘤

轴位 T2WI (a)，轴位增强扫描延迟期 (b)。显示子宫体后壁肌壁间结节，T2WI 呈低信号，增强扫描呈不均匀强化，信号低于周围肌层。

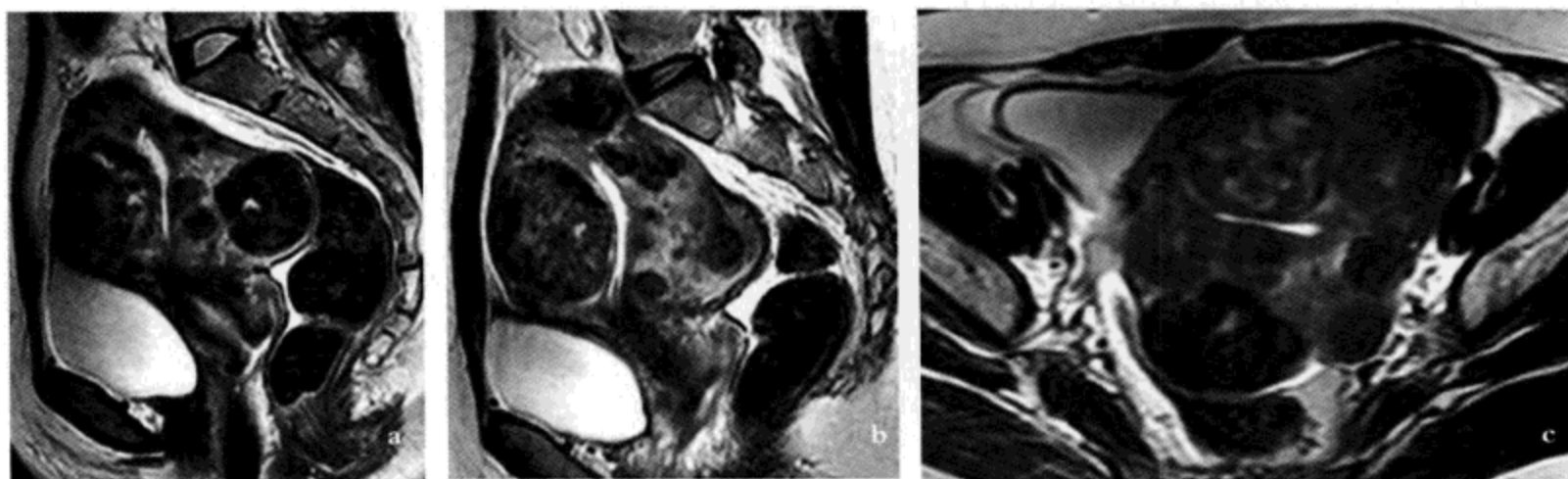


图 11-5-4 子宫多发肌瘤伴退变

矢状位及轴位 T2WI (a~c)。显示子宫明显变形, 宫体多发结节及肿物, T2WI 呈低信号及混杂片状高信号, 内膜受压移位。

增强扫描肌瘤的强化过程与正常肌层, 呈明显延迟性强化, 因而肌瘤常与正常子宫肌层间信号相似或略低 (图 11-5-5), 但也有部分肌瘤可在增强扫描早期出现明显强化, 且延迟期仍为显著强化 (图 11-5-6), 这反映瘤内血供丰富。这类肌瘤进行介入治疗效果较好。而对

于退变型肌瘤, 增强扫描常无明显强化, 明显低于周围的肌层组织 (图 11-5-7)。有时肌瘤边缘可见小血管断面和高信号线状影, 为扩张的供血血管。子宫形态轮廓多有改变, 宫腔受压变形甚至闭塞。

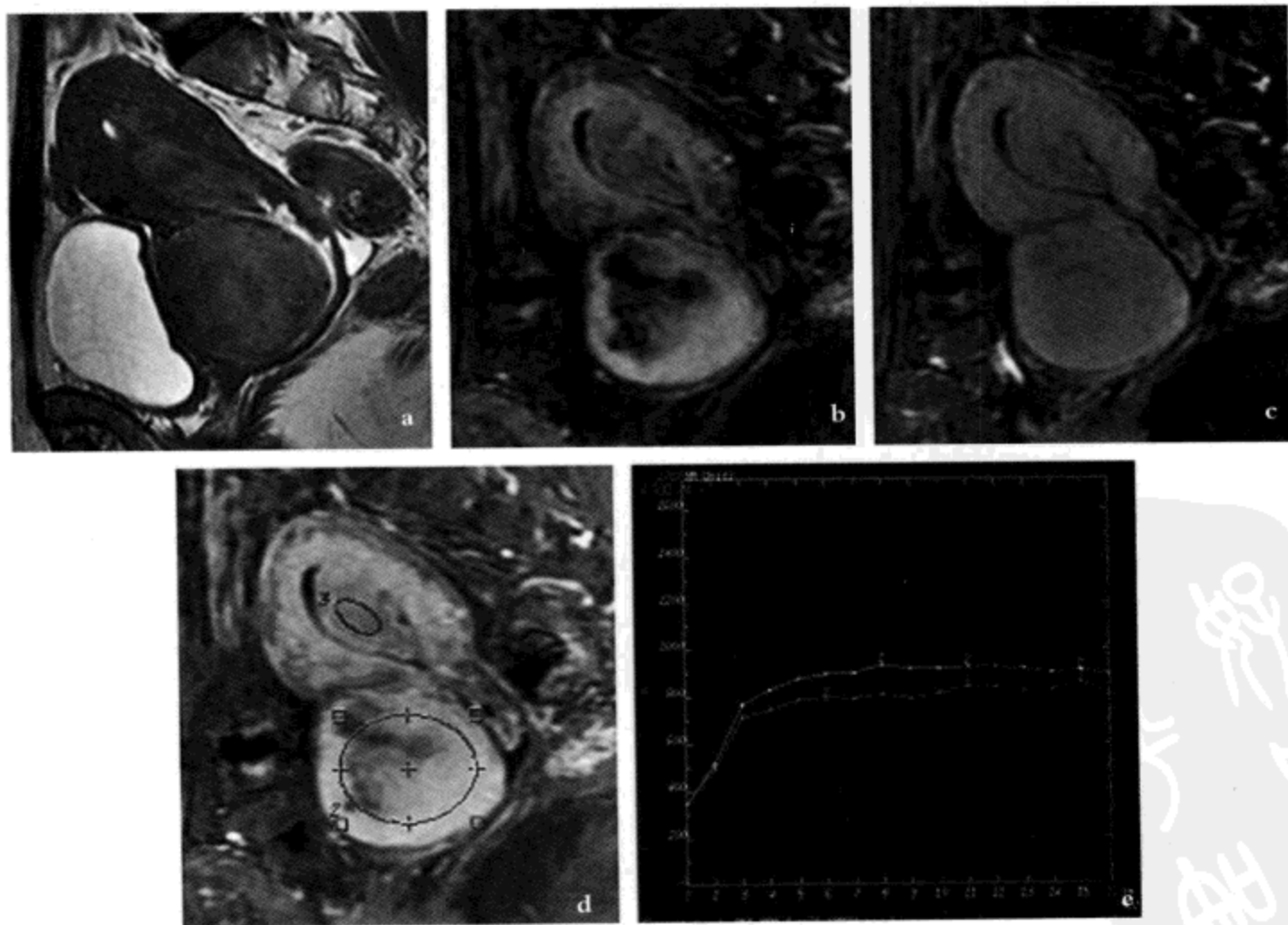


图 11-5-5 宫体及宫颈多发肌瘤

矢状位 T2WI (a), 矢状位动态增强扫描动脉期及延迟期 (b、c)。动态增强 ROI 及时间信号强度曲线 (d、e)。显示宫体黏膜下及宫颈不规则肿物, T2WI 呈等信号及低信号, 增强扫描动脉期强化不均匀, 逐渐强化, 至延迟期强化信号与肌层相仿。动态增强曲线呈缓升型。

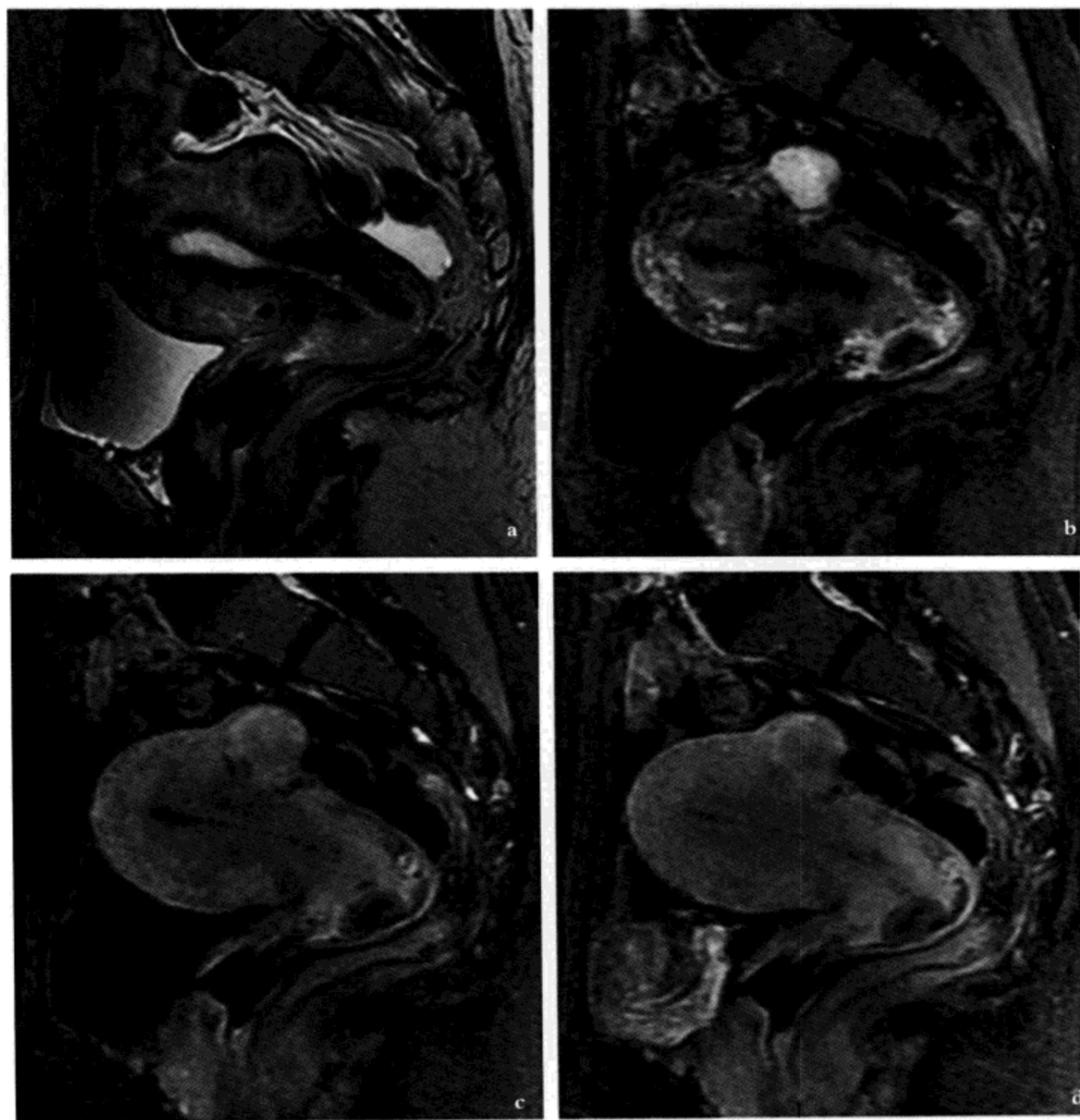


图 11-5-6 宫颈癌 I_b 期合并宫体后壁浆膜下肌瘤

矢状位 T2WI (a)，矢状位动态增强扫描动脉期、门静脉期及延迟期 (b~d)，显示宫体后壁浆膜下结节，T2WI 呈低信号，增强扫描动脉期明显强化，信号强度明显高于周围肌层，静脉期及延迟期强化信号与肌层相仿。

讨论：MR 对子宫肌瘤很敏感，能发现 < 1.0cm 病灶，且能对肌瘤进行准确的定位。

鉴别诊断：虽然 MR 能够很好地鉴别肌瘤和其他盆腔肿瘤，但有时浆膜下或位于阔韧带区的肌瘤需要与来源于卵巢的纤维瘤进行鉴别，由于这两种肿瘤在 MR 上均表现为低信号

(T2WI)，其鉴别存在一定的困难，但后者亦多为良性肿瘤。黏膜下子宫肌瘤则需要与子宫息肉、内膜增生或内膜癌进行鉴别，一般而言，这三种病变在 T2WI 表现为长条形或与周围肌层分界不清呈浸润性的中高信号。



二、子宫内膜息肉

子宫内膜息肉

● 流行病学与临床

- 子宫内膜基底层局部增生逐渐向上生长到子宫内膜表面而成。
- 常见于40~50岁及绝经后妇女。
- 临床表现为不规则阴道出血及月经过多。
- 子宫内膜增生包括单纯性增生、腺囊性增生、腺瘤样增生和非典型增生。

● MR 扫描技术

- T1WI: 快速自旋回波 (FSE) ——轴位。
- T2WI: 快速自旋回波 (FSE) 及加脂肪抑制序列——轴位、冠状位、矢状位。

- DWI (扩散加权成像) ——轴位。

- 增强扫描: 常规动态增强扫描——矢状位或轴位, 其他体位延迟扫描。

● MR 特点

- 子宫内膜息肉 T2WI 最常表现为中高信号的结节影。
- 增强扫描典型的息肉强化程度略低于内膜但与邻近肌层强化相似或略高于肌层。
- 子宫内膜增生 T2WI 表现为子宫内膜带弥漫性增厚, 与癌不能鉴别。

子宫内膜息肉 (endometrial polyp) 是子宫内膜基底层局部增生逐渐向上生长至子宫内膜表面而成, 多见子宫底及两侧宫角, 约 20% 病人为多发, 有或无蒂。直径 2~4cm, 有时突出于宫颈口外。感染时可有溃疡、出血。侵袭性癌变少见。常见于 40~50 岁及绝经后妇女, 主要临床表现为不规则阴道出血及月经过多。

子宫内膜增生包括单纯性增生, 腺囊性增生, 腺瘤样增生和非典型增生, 其中前两者为良性病变, 而腺瘤样增生和非典型增生则为癌前病变。

MR 扫描序列包括联合应用 T2WI 和增强后 T1WI 来估计子宫内膜良性病变, 增强后 T1WI 可以相应提高子宫内膜息肉的检出率。T2WI 矢状位和轴位必不可少, 在某些病例, 子宫的短

轴位可能对病变的显示有帮助。增强后要求作动态扫描和延迟的 T1WI。

MR 表现:

(1) 子宫内膜息肉 (图 11-5-7, 图 11-5-8): 与正常的内膜相比, 息肉在 T2WI 最常表现为中高信号的结节, 也可表现为与内膜信号相似呈局灶性或弥漫性子官内膜增厚的征象。大的内膜息肉可呈明显不均一的高低混杂信号。息肉颈部周围可见线样低信号区, T1WI 子宫增大, 息肉比内膜信号稍高或相似。增强扫描后其强化程度不一, 典型的息肉强化方式为强化程度略低于内膜但与邻近肌层强化相似或略高于肌层。尽管增强扫描能够增加息肉的检出率, 但其强化类型无特异性, 与早期子宫内膜癌不能鉴别。

数字水印
PDG

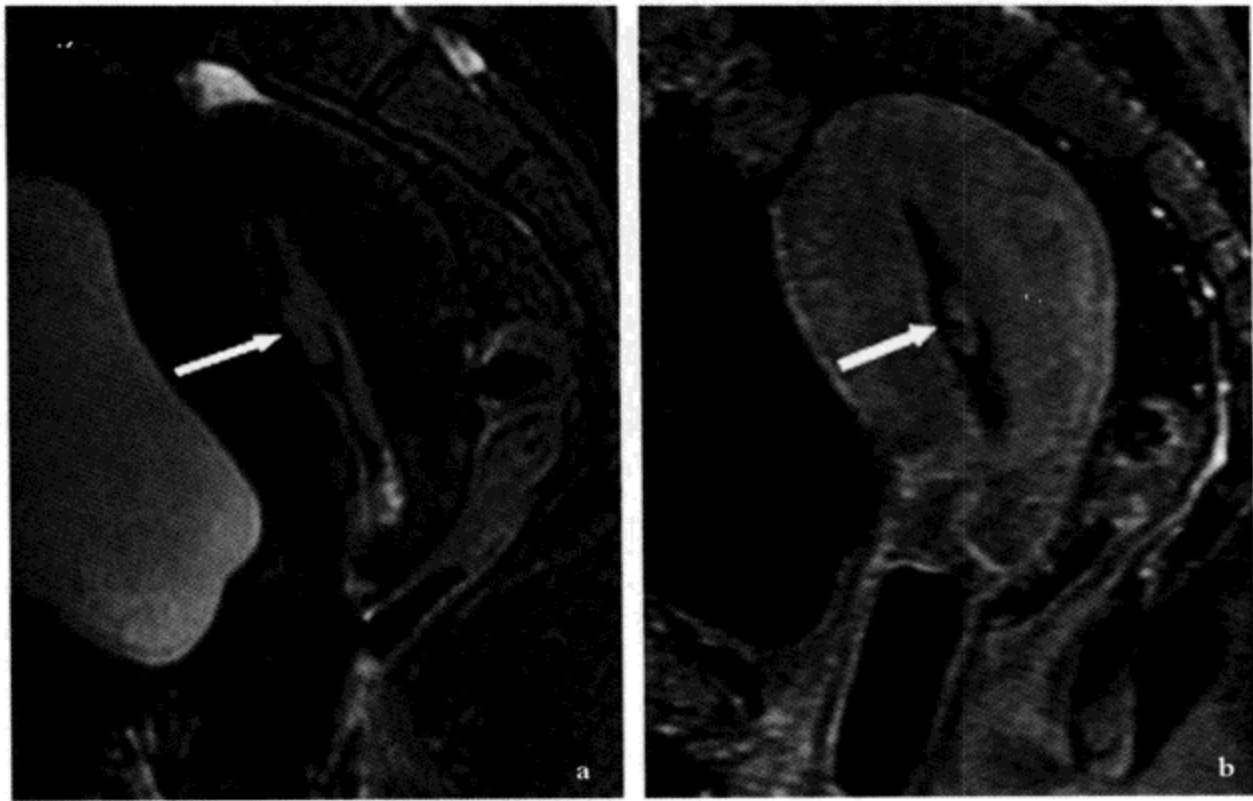
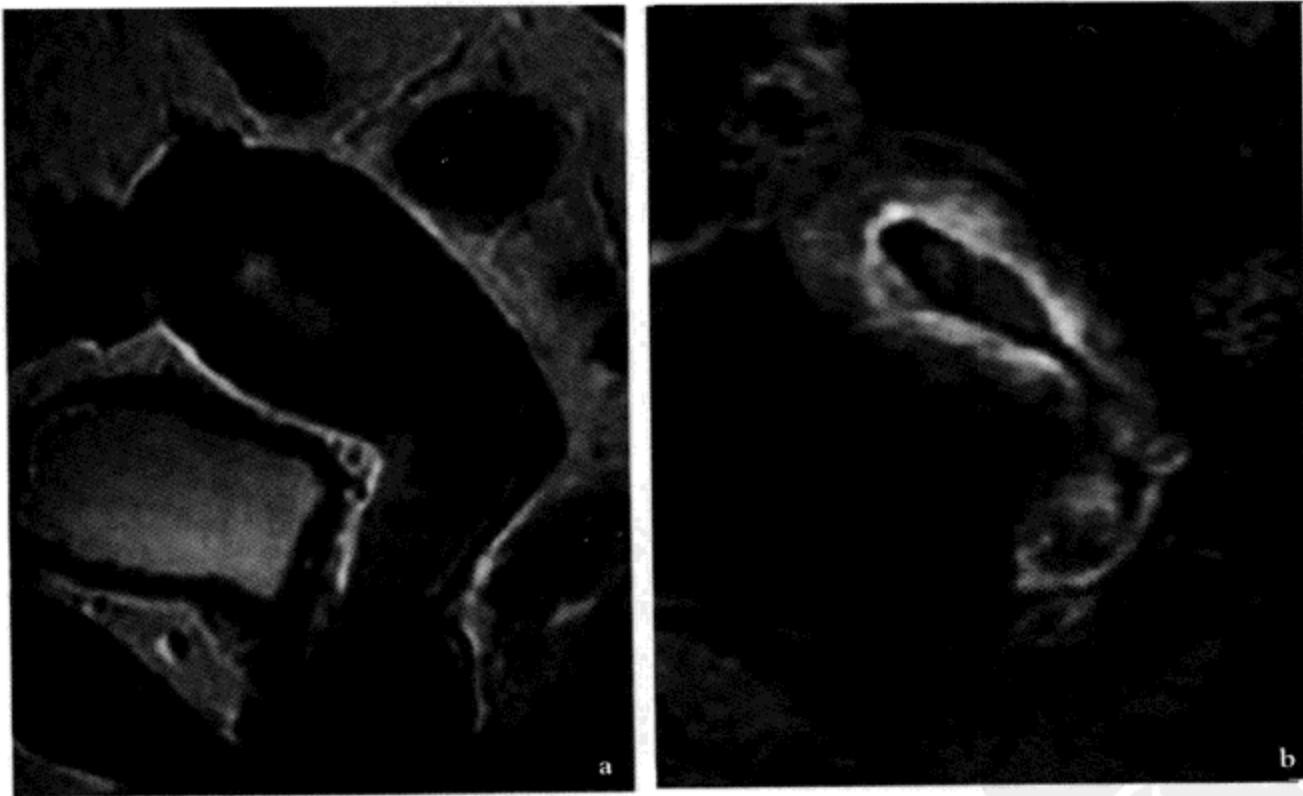


图 11-5-7 子宫内膜重度不典型增生伴息肉形成

矢状位脂肪抑制 T2WI (a), 矢状位动态增强扫描门静脉期 (b), 子宫体略增大, 内膜增厚, 可见自后壁向腔内突出的条状息肉 (↑), 边界清晰, T2WI 呈高信号, 增强扫描呈息肉明显强化。



中华医学
网
PDG

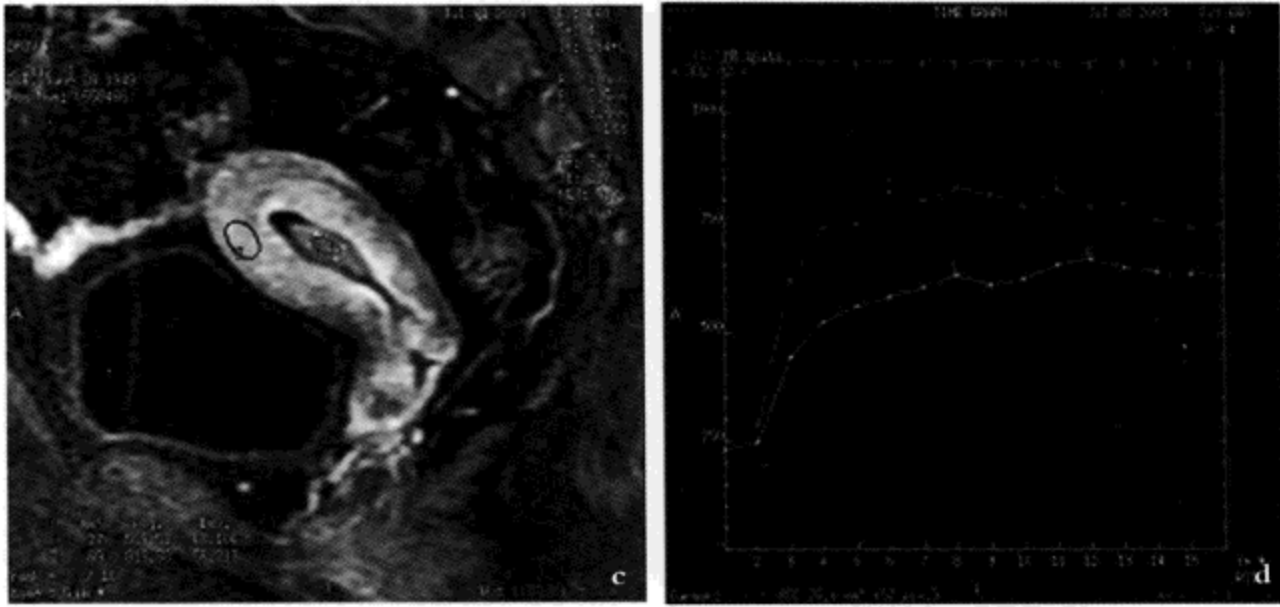
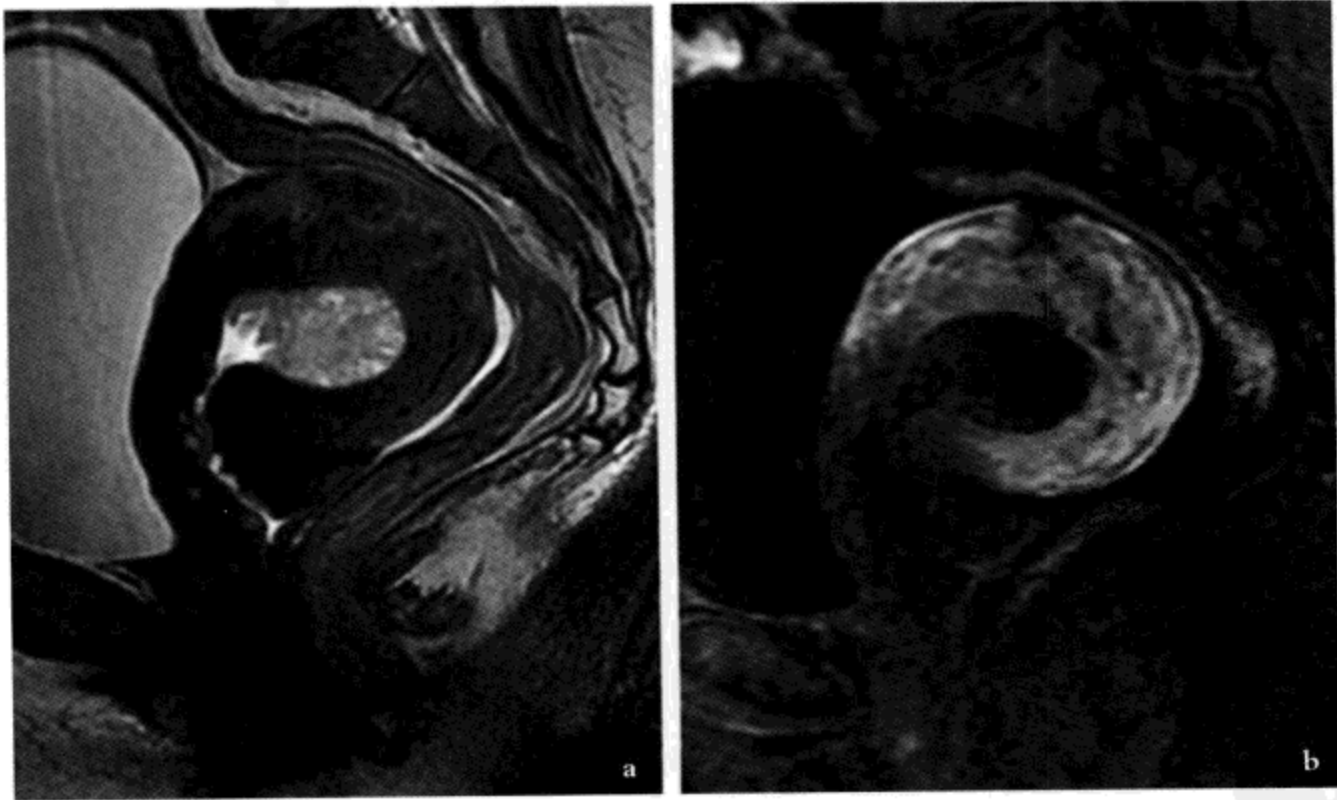


图 11-5-8 子宫内膜息肉

矢状位 T2WI (a), 矢状位动态增强扫描 (b), 动态增强 ROI 及时间信号强度曲线 (c、d)。子宫体无增大, 可见自后壁向腔内突出的条状肿物, 边界清晰, T2WI 呈高信号, 增强扫描息肉明显强化, 动态增强曲线呈缓升型。

(2) 子宫内膜增生 (图 11-5-9): T2WI 表现为子宫内膜带弥漫性增厚, 其信号强度与正常子宫内膜相比呈等信号或稍低信号。当然, 这种表现无特异性, 也可见于子宫内膜癌。扩散加权像无明显扩散受限改变, 有报道子宫内膜增生的 ADC 值在 $b = 1000$ 时为 $(1.29 \pm 0.21) \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$, 子宫内膜癌为 $(1.08 \pm 0.23) \times$

$10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$, 正常子宫内膜为 $(1.41 \pm 0.21) \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$, 子宫内膜增生与子宫内膜癌 ADC 值差异有统计学意义, 而子宫内膜增生与正常子宫内膜之间 ADC 值差异无统计学意义。动态增强扫描子宫内膜增生呈逐渐强化, 强化曲线呈缓升型。



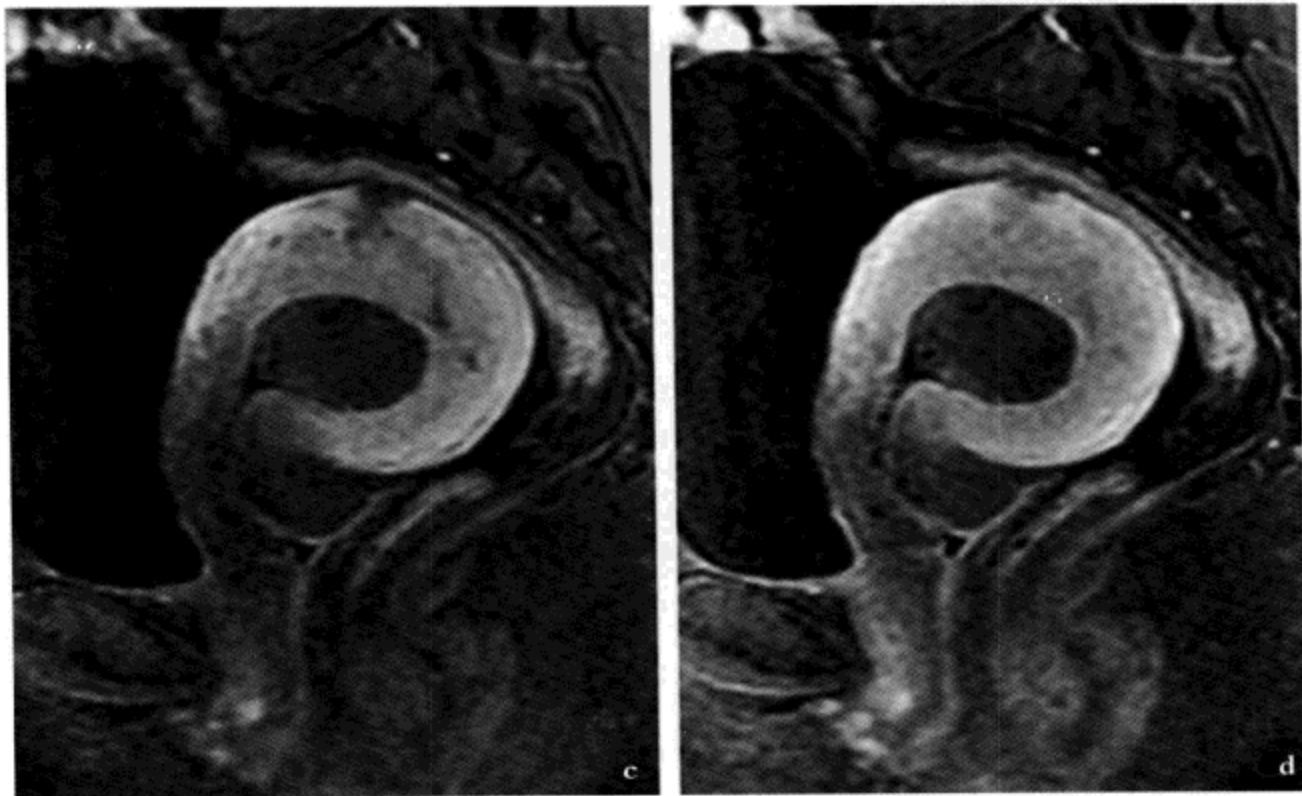


图 11-5-9 子宫内膜重度不典型增生

矢状位 T2WI (a)，矢状位动态增强扫描动脉期、门静脉期及延迟期 (b~d)，显示子宫内膜明显增厚，T2WI 呈不均匀稍高信号，边缘部残存少许内膜样明显高信号，增强扫描病变呈轻度强化，边缘光滑，与周围肌层分界清楚。术后病理证实。

讨论：子宫内膜息肉通常于宫腔内可见条形异常信号影，有或无蒂，动态增强扫描呈渐进性强化。子宫内膜增生表现为子宫内膜增厚，扩散加权像无明显扩散受限改变，增强扫描呈

渐进性强化。

鉴别诊断：需与子宫内膜癌鉴别，后者扩散加权像有明显扩散受限改变，ADC 值减低，动态增强曲线呈平台型或快进-快出型。

三、子宫腺肌病和子宫内膜异位症

子宫腺肌病和子宫内膜异位症

● 临床与病理

- 子宫的内膜异位症为子宫腺肌病（子宫腺肌病又称为内生性子宫内膜异位）。
- 子宫外的内膜异位症称为子宫内膜异位症。
- 发生率在不孕妇女中高达 30%~45%。最常见的异位于卵巢。
- 表现为下腹部疼痛、月经紊乱、不孕等。

● MR 扫描技术

- T1WI：快速自旋回波（FSE）——轴位。
- T2WI：快速自旋回波（FSE）及加脂肪抑制序列——轴位、冠状位、矢状位。
- DWI（扩散加权成像）——轴位。

- 增强扫描：常规动态增强扫描——矢状位或轴位，其他体位延迟扫描。

● MR 特点

- 子宫均匀性增大。
- 子宫腺肌病表现为连接带增宽模糊，最大值 $\geq 12\text{mm}$ 时诊断可靠性很高。
- T2WI 可见灶状高信号。
- 子宫内膜异位可表现为典型的多发囊性病灶，内部为不同时期的出血。
- 典型卵巢巧克力囊肿表现是大囊周围伴有小囊，称之为“卫星囊”。



子宫内膜组织出现在正常子宫内膜以外的部位称为子宫内膜异位症 (endometriosis)。一般称子宫肌层内发生的内膜异位症为子宫腺肌病 (adenomyosis), 在子宫肌层内可见内膜腺体和间质, 子宫局限性或弥漫性增大, 若见到局限性结节或境界清楚的肿块, 则为局限型腺肌病, 也称为腺肌瘤, 多见于经产妇。

子宫外的内膜异位症称为子宫内膜异位症。异位的内膜不但组织学上有腺体、间质、血管等组织结构, 而且功能上受卵巢激素刺激, 发生周期性出血; 亦常发生子宫内膜瘤或巧克力囊肿, 囊肿常为多发且呈聚合状。有时发生粘连、纤维化及瘢痕。

子宫内膜异位症的发生率为 8% ~ 32%, 在不孕妇女中发生率更高, 有报道称可高达 30% ~ 45%。最常见的异位于卵巢, 约占 2/3, 子宫直肠窝 (包括子宫骶韧带)、肠管、下段子宫后壁及输卵管、膀胱壁、输尿管亦可发生。腹膜腔内种植于浆膜面, 远处播散到淋巴结 (30%)、肺、肌肉、骨骼。

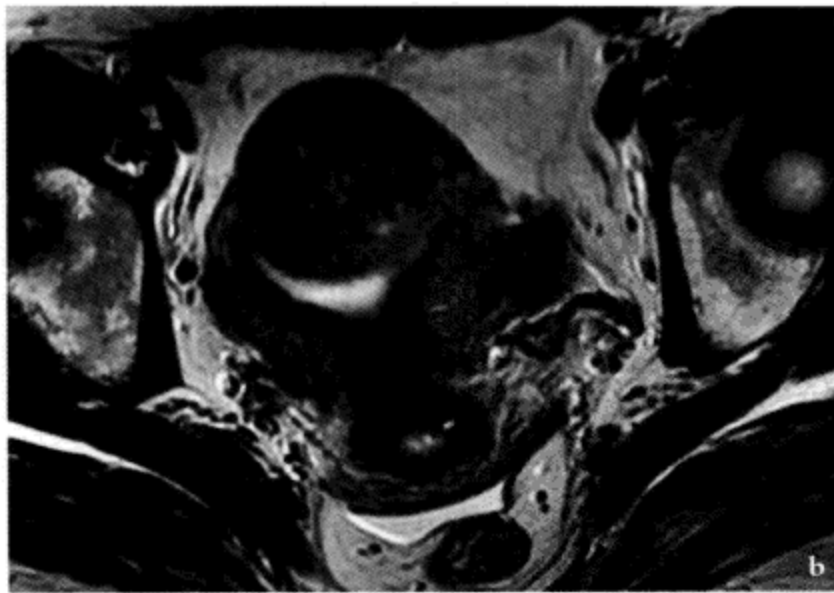
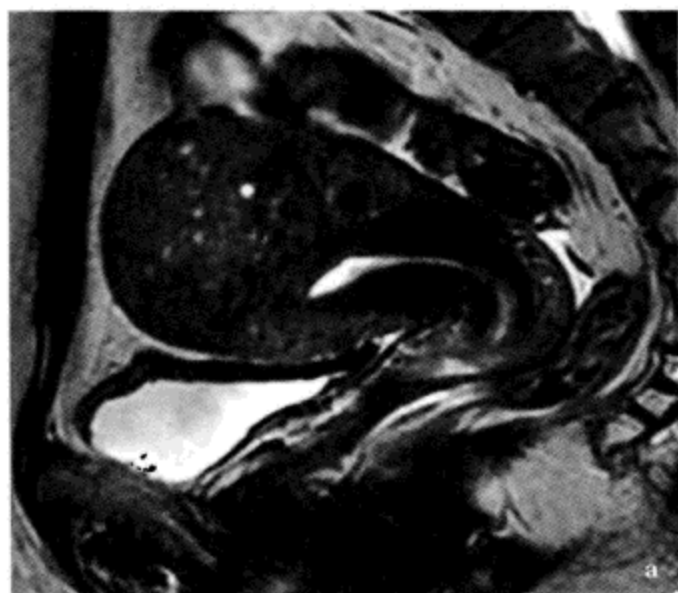
子宫内膜异位症的常见表现为下腹部疼痛、月经紊乱、不孕等, 其症状程度与病理范围无关, 但可根据症状及其范围行手术或内分泌治疗。

1. 子宫腺肌病 MR 表现

MR 表现为连接带增宽模糊, 正常连接带厚度为 2 ~ 8mm。厚度最大值 < 8mm 可以排除子宫腺肌病, 最大值在 8 ~ 12mm, T1 或 T2WI 可见高信号的灶状病变也应诊断为子宫腺肌病。最大值 ≥ 12 mm 时诊断子宫腺肌病可靠性很高, T2WI 的灶状高信号相当于异位的子宫内膜、扩张的内膜腺体或出血灶。

局限性子宫腺肌病或腺肌瘤的特征为肿块, 无占位效应、卵圆形而非圆形、边缘模糊、肿瘤边缘无大的供血血管。以后壁多见, 在 T2WI 信号强度呈与结合带相近的信号, 多围绕子宫内膜生长, 并引起子宫内膜轻度受压、变形 (图 11-5-10)。异位子宫内膜岛, 表现为 T2WI 上低信号病变内有点状高信号灶, 若 T1WI 和 T2WI 均为高信号者, 组织学证明为出血的异位子宫内膜岛。

弥漫型子宫腺肌病 T2WI 表现为子宫均匀性增大, 轮廓光滑, 连接带弥漫性均匀或不均匀增厚可达 10 ~ 35mm, 平均 18mm, 增厚的连接带与周围组织界线不清。T1WI 增厚的连接带表现为等信号, 与子宫肌层和子宫内膜不易区分, 但对出血的异位子宫内膜岛显示清晰 (图 11-5-11)。



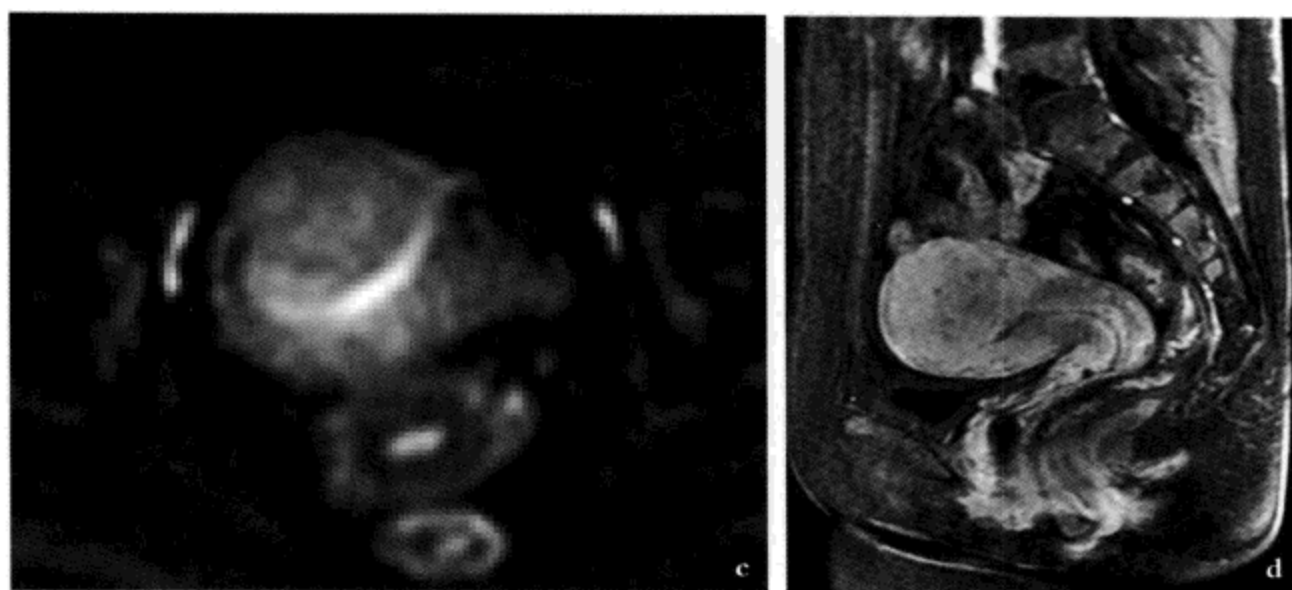


图 11-5-10 局限型子宫腺肌病（腺肌瘤）

轴位及矢状位 T2WI (a、b)，轴位 DWI 图 (c)，矢状位增强扫描门静脉期 (d)，子宫底肌层内可见局限性高低混杂信号肿物，边界清楚，连接带增宽，增强扫描呈略不均匀明显强化，与肌层信号相仿，其内可见散在点状无明显强化，相应 T2WI 为明显高信号。

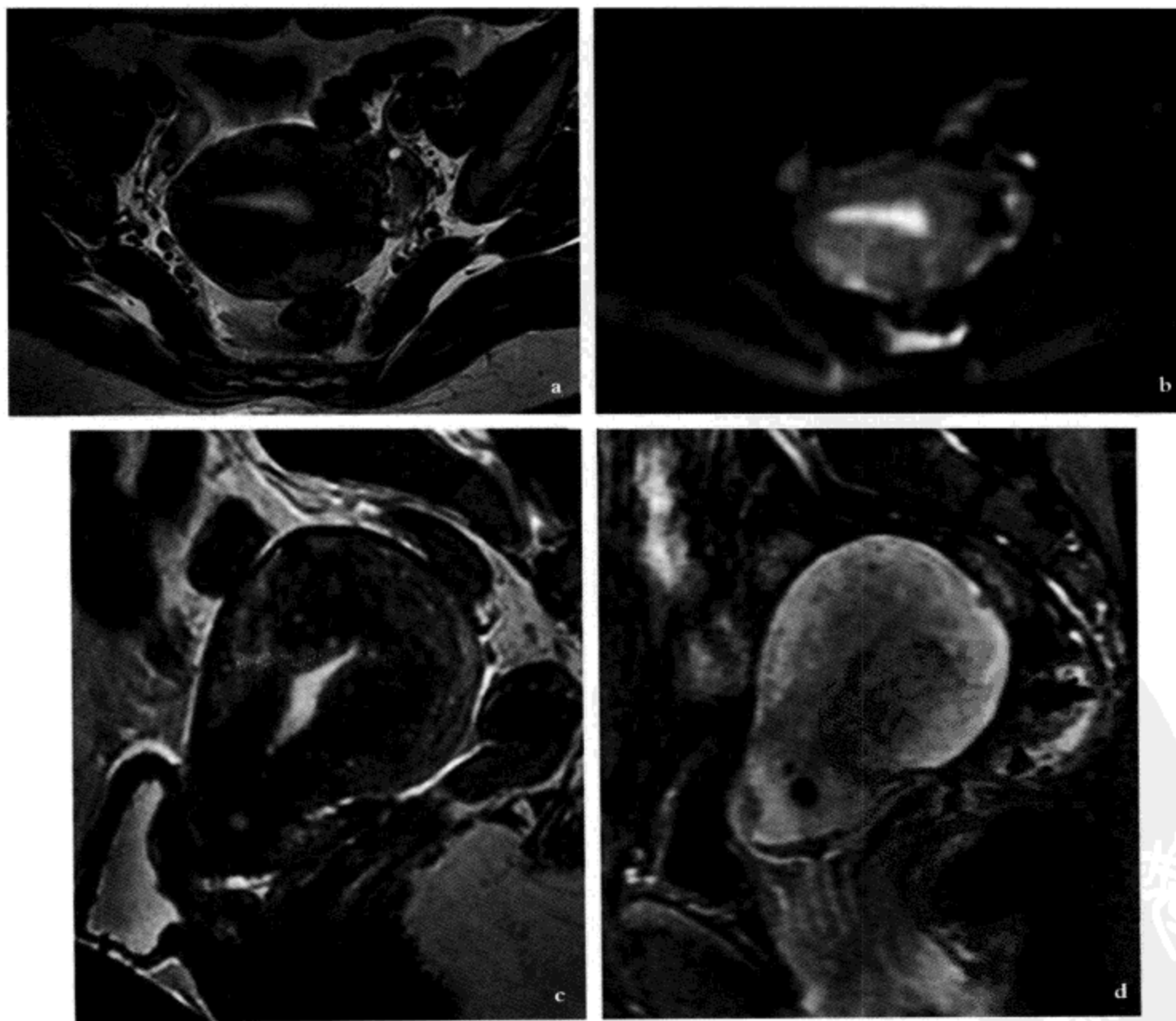


图 11-5-11 弥漫型子宫腺肌病

患者女性，38 岁。月经紊乱 5~6 年，痛经。轴位 T2WI (a)，轴位 DWI 图 (b)，矢状位 T2WI (c)，矢状位增强扫描延迟期 (d)，连接带明显增厚，强化略低于肌层，其内及肌层内见多发点状高信号结构，增强扫描无明显强化，病变边界不清楚。



2. 子宫内膜异位症 MR 表现

子宫内膜异位可表现为典型的多发囊性病灶。不同时期的出血阶段信号不同，最常见的子宫内膜异位的囊肿 T1WI、T2WI 均为高信号，比脂肪及液体均高，或信号不均。病变内无信

号区则表示慢性出血伴含铁血黄素沉积、吞噬现象。在病灶周边见到低信号或无信号区，反映纤维化或周围有含铁血黄素沉积，囊肿边缘有时模糊或角样粘连（图 11-5-12，图 11-5-13）。

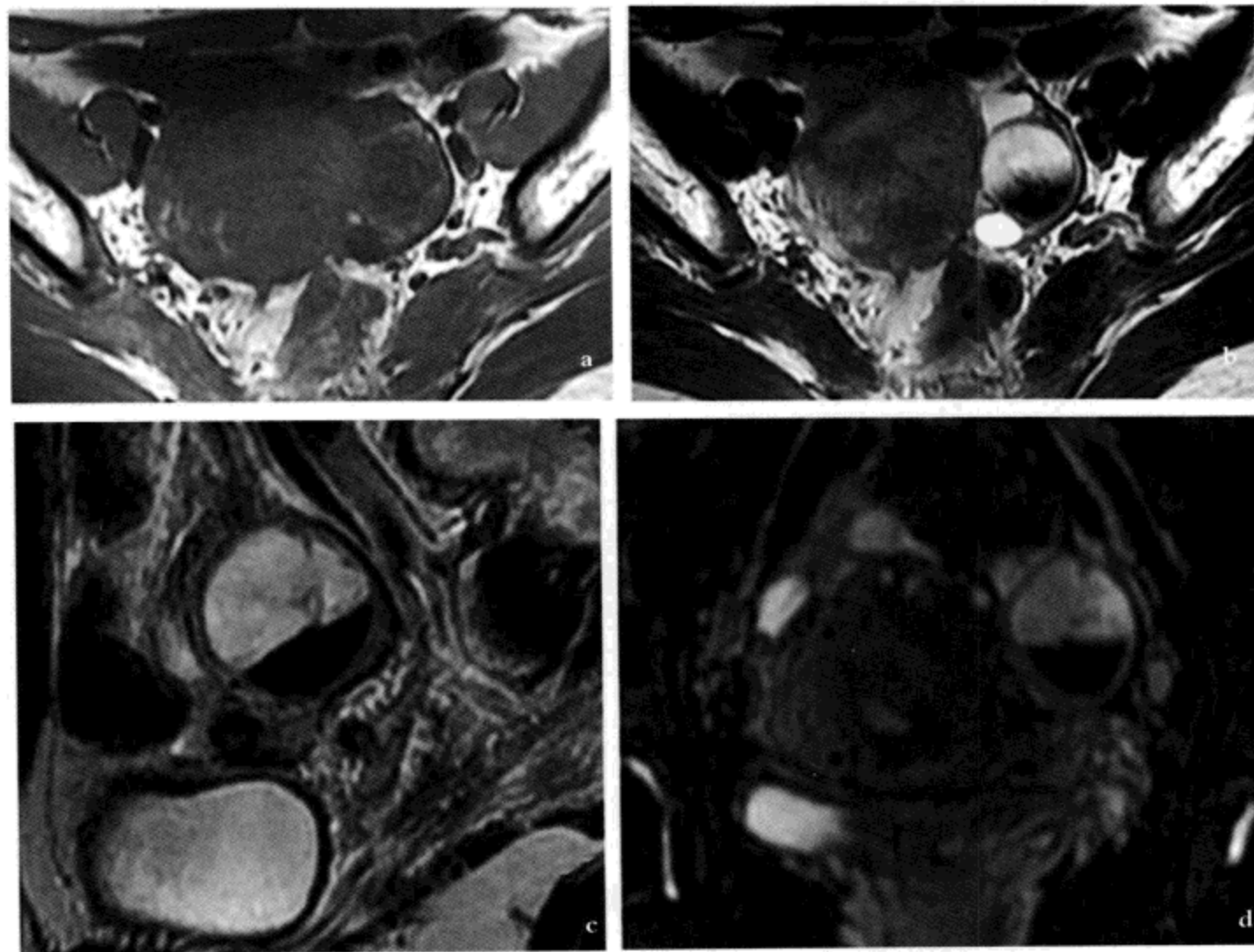


图 11-5-12 左侧卵巢巧克力囊肿（子宫内膜异位症）

轴位 T1WI (a)，轴位及矢状位 T2WI (b、c)，冠状位脂肪抑制 T2WI (d)。左侧卵巢区见一囊性类圆形团块，边缘清楚，轴位 T1WI 大部分呈低信号，T2WI 示边缘有薄层中低信号包绕，其内部主要为高信号，少部分呈极低信号，且分界清楚，矢状位和冠状位显示其内部的液-液平面。

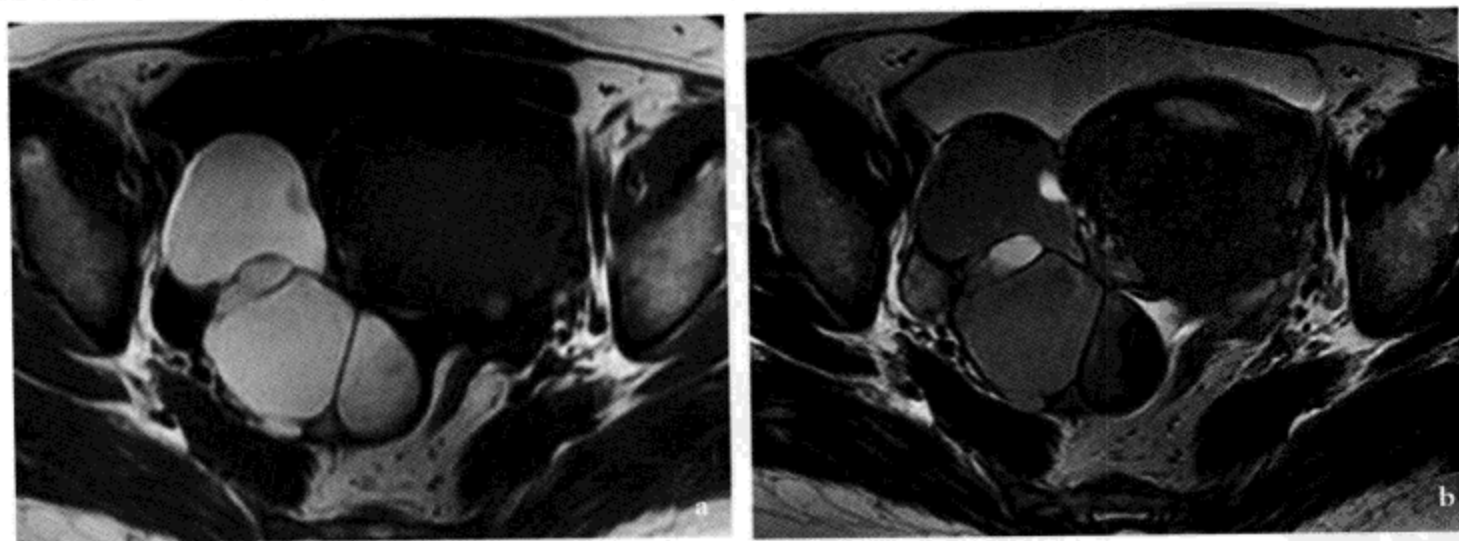


图 11-5-13 右侧卵巢巧克力囊肿（子宫内膜异位症）

轴位 T1WI (a) 及 T2WI (b)。右侧卵巢区见一囊性不规则肿物，内部可见分隔，轴位 T1WI 大部分呈高信号，T2WI 呈高低混杂信号。本例合并子宫腺肌病。



典型卵巢巧克力囊肿的影像表现是大囊周围伴有小囊，称之为“卫星囊”。其出现原因是经期宫腔内反复出血，导致腔内压力过高，大囊肿穿破后新的出血被重新包裹，在大囊外形成小囊。

讨论：MR 对子宫内膜异位症的诊断和鉴别诊断优势表现在：MR 的软组织分辨率高，且可进行多方位、多序列扫描成像，特别是矢状位 T2WI 能够对女性盆腔疾病的性质、来源提供更多的信息。MR 对血肿的分期、液体性质分类具有明显的优势。

鉴别诊断：子宫腺肌病和子宫内膜异位症需与下列疾病鉴别。

(1) 盆腔炎：早期渗出液出现在子宫直肠

腺凹内较易显示。而慢性盆腔炎表现为盆腔内弥漫的长 T1 长 T2 信号，在 T2WI 尤其敏感，与周围组织粘连较重，可见厚壁分隔。

(2) 子宫肌瘤：在 T1 及 T2WI 均为低信号，在 T2WI 具有特征性，其内部变性、出血等改变可以在 MR 上有很好的显示。

(3) 卵巢囊肿：表现为边缘光滑、边界清楚的圆形或卵圆形长 T1 长 T2 信号，如内部含黏液或出血，可表现为短 T1 长 T2 信号，但连续观察，病变与月经周期无关。

(4) 卵巢恶性肿瘤：表现形态不规则的肿块，边缘不光滑，信号不均匀，常合并腹水和远处转移。

第六节 子宫炎性病变

子宫内膜炎、子宫脓肿

子宫内膜炎、子宫脓肿

● 临床与病理

- 子宫脓肿多为子宫内膜炎的并发症。
- 急性期子宫增大可有压痛。

● MR 扫描技术

- T1WI：快速自旋回波 (FSE) ——轴位。
- T2WI：快速自旋回波 (FSE) 及加脂肪抑制序列——轴位、冠状位、矢状位。
- DWI (扩散加权成像) ——轴位。
- 增强扫描：常规动态增强扫描——矢状位或轴位，其他体位延迟扫描。

● MR 特点

- 急性期 T1WI 呈低信号，T2WI 呈略高信号。
- 慢性期有脓肿形成时，T2WI 脓液呈高信号，脓肿壁呈环状低信号。
- 增强扫描呈不均匀强化或环形强化。

子宫脓肿多为子宫内膜炎的并发症，感染可由内膜直接浸润或经淋巴道、血行播散至肌层。可单发或多发。急性期子宫增大、软，可有压痛，慢性期压痛不明显。

MR 表现：急性期有液化坏死时 T1WI 为低信号，T2WI 呈略高信号 (图 11-6-1)。慢性期有脓肿形成时，T2WI 脓液呈高信号，脓肿与周围界限清楚，可见低信号环状脓肿壁。增强扫描呈明显环形强化。

讨论：子宫内膜炎及子宫脓肿的诊断须结合临床病史，多有发热、下腹正中压痛。子宫颈口有大量脓性或血性分泌物外溢，有臭味。最后确诊需经病理学检查。

鉴别诊断：须与子宫内膜息肉、子宫内膜结核及子宫内膜癌鉴别。

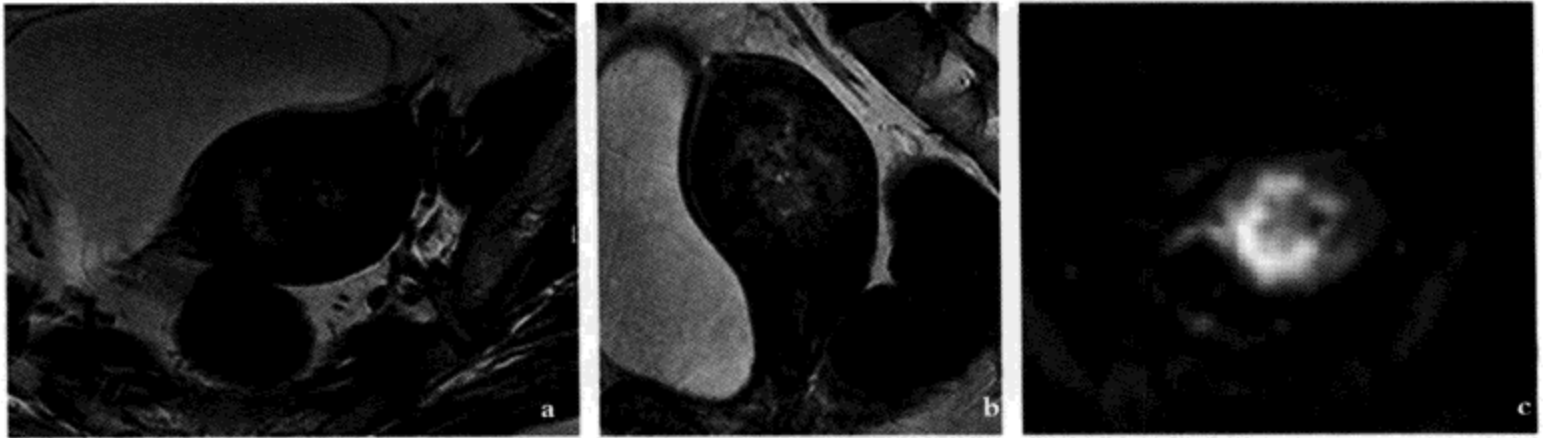


图 11-6-1 子宫脓肿

患者女性，57岁。乳腺癌术后3年，绝经后阴道出血2年，白带增多1年。轴位及矢状位T2WI (a、b)，扩散加权像DWI (c)。子宫增大，正常内膜结构消失，T2WI显示宫腔内及肌壁间可见高低不等的混杂信号充填宫腔，与子宫肌壁分界不清。DWI显示病变无扩散受限。病理诊断为宫腔及子宫肌壁炎症，伴泡沫细胞形成及大片坏死。

第七节 子宫先天发育异常

子宫是由两条侧副中肾管向中线靠拢、融合、中隔吸收而形成的。在胚胎发育的任何时期出现停滞，即可造成不同类型的畸形。常见的有：先天性无子宫、始基子宫、幼稚子宫、双子宫双阴道、双角子宫、残角子宫、纵隔子宫。可以造成不孕症、异常胎位、流产和子宫破裂等。其MR特征为：

(1) 先天性无子宫：此类病人有阴道闭锁，卵巢、输卵管可能正常，第二性征不受影响。MR表现为充盈的膀胱后壁紧贴直肠和骶骨，不能显示正常子宫形态，但可能发现卵巢。

(2) 始基子宫：膀胱后方可见一梭形实质性肿物，边界清楚，边缘规整，外形明显小，其内无宫腔，双侧可见卵巢。

(3) 幼稚子宫：进入青春期，子宫明显小于正常，宫腔细小 (图 11-7-1)。

(4) 双子宫双阴道：为副中肾管在子宫体部、宫颈部完全不融合，可有双宫体、双宫颈、双阴道或单阴道畸形。MR轴位显示宫底部横径明显大于正常子宫横径，呈蝶状。其内可见两宫腔和两个宫颈管、双阴道，两侧子宫外形可不对称 (图 11-7-2)。

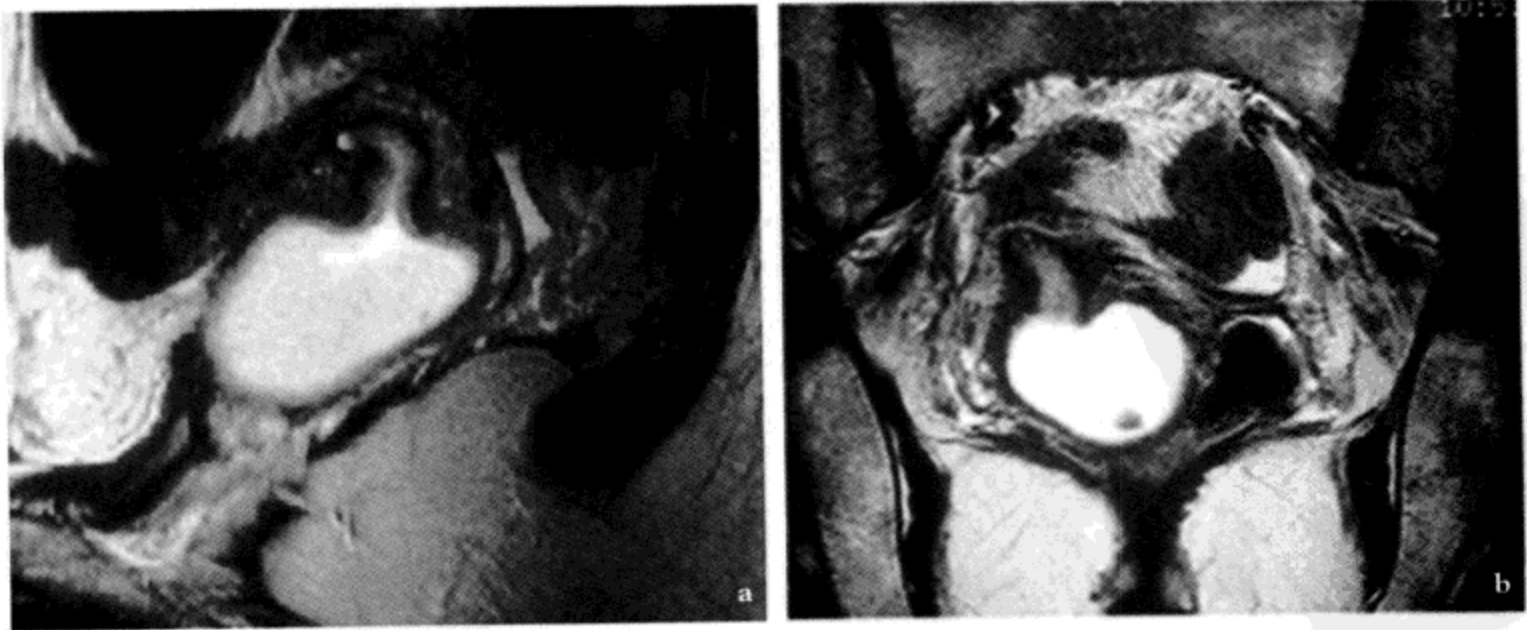


图 11-7-1 幼稚子宫伴先天性阴道闭锁

矢状位T2WI (a) 及冠状位T2WI (b)。子宫明显小于正常，宫腔细小。阴道闭锁，内有液体滞留。

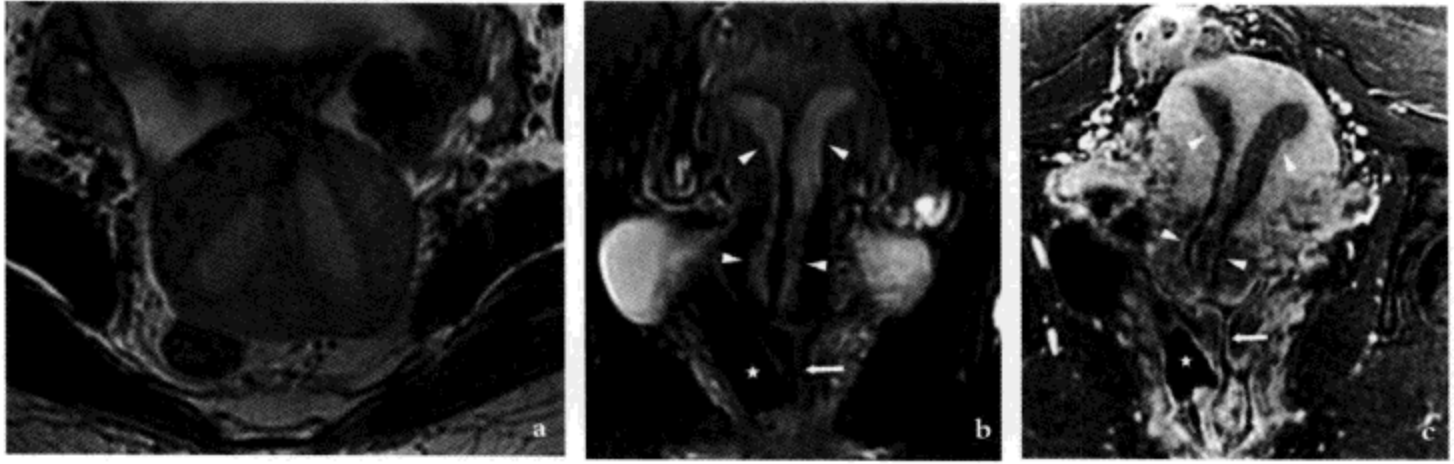


图 11-7-2 双子宫，双阴道

女性，30岁。a. T2WI轴位。b、c. T2WI冠状位加脂肪抑制及增强扫描延迟期冠状位曲面重建图像。显示子宫稍大，其内可见略不对称的双宫腔及双宫颈管（▲）及双阴道（↑所示为其中一个阴道，另一阴道内置入阴道栓标记★）。

(5) 双角子宫：两子宫角相交成 $90^{\circ} \sim 180^{\circ}$ ，宫体部分融合，宫颈管完全融合。MR显示轴位子宫底部横径增宽，两侧宫角呈羊角状，两角内分别有宫腔，宫颈处并无增宽，为一个宫颈及阴道（图11-7-3）。

(6) 残角子宫：残角子宫不易鉴别，因一侧发育好，而另一侧发育不良，有时易和子宫浆膜下肌瘤相混淆。当残角子宫内积血时，又

易与卵巢囊肿混淆。残角妊娠时，子宫增大，而发育正常的子宫不大，两者间可见一宽束带相连。

(7) 纵隔子宫：轴位显示子宫底部增宽，中间可见分隔，可见左右两宫腔。若两侧宫腔分别向下延伸到近宫颈处，为完全纵隔子宫，若向下未到宫颈处就汇合成一条则为不完全性纵隔子宫。



图 11-7-3 双角子宫

患者女性，35岁。冠状位T2WI脂肪抑制重建图像（a），T2WI冠状位加脂肪抑制曲面重建图像（b）。显示双侧宫角、宫腔（▲），至宫颈处（↑）融合成一个宫颈及阴道（内置入阴道栓★），宫颈无增宽。合并宫体后壁肌瘤（☆）。



第八节 卵巢功能性囊肿

卵巢功能性囊肿

● 临床与病理

- 卵巢功能性囊肿非常常见，当卵泡不能发育成卵子，就会形成卵泡囊肿。
- 黄体囊肿最常见于怀孕期女性，通常在孕7~8周后退化，少量出血在黄体囊肿很常见。
- 需要与子宫内膜异位症鉴别。

● MR 扫描技术

- T1WI：快速自旋回波（FSE）——轴位。
- T2WI：快速自旋回波（FSE）及加脂肪抑制序列——轴位、冠状位、矢状位。
- DWI（扩散加权成像）——轴位。
- 增强扫描：常规动态增强扫描——矢状位或轴

位，其他体位延迟扫描。

● MR 特点

- T1WI 呈低信号，T2WI 呈高信号。
- 少量出血在 T2WI 液体成分底部可见低信号层。当有大量出血时其信号强度随出血时间而不同，亚急性期在 T1 及 T2WI 均呈高信号。
- 复杂的功能性囊肿必须与卵巢肿瘤区分。具有鉴别意义的表现为是否存在囊壁有乳头状突起，在卵巢肿瘤经常可见囊壁的乳头状突起，而功能性囊肿不存在这一征象。如果发现有可疑的乳头状突起，增强扫描有助于确定乳头的存在并明确卵巢肿瘤的诊断。

卵巢功能性囊肿非常常见，当卵泡不能发育成卵子，就会形成卵泡囊肿。卵泡囊肿通常在3~8cm，内部充满单纯液体或少量出血。黄体囊肿最常见于怀孕期女性，通常在孕7~8周后退化，少量出血在黄体囊肿很常见，T2WI液体成分底部可见低信号层。当有大量出血时形成出血性黄体囊肿，其信号强度随出血时间而不同，亚急性期在T1及T2WI均呈高信号，需要与子宫内膜异位症鉴别，随诊时出血性囊肿逐渐退化，而子宫内膜异位症则持续存在。

功能性卵巢囊肿（卵泡、黄体或白体囊肿）在T1WI呈低信号，在T2WI呈高信号（图11-8-1）。囊肿壁在T2WI呈低信号，其强化形式不一，可不规则，壁厚且明显强化的囊肿为典型的黄体囊肿。尽管囊肿壁不规则可能见于皱缩的黄体囊肿，但这种特征需与肿瘤鉴别，有时随诊能够区分二者。

单纯功能性囊肿的表现典型，容易诊断，但部分囊肿需要与卵巢肿瘤区分。具有鉴别意

义的表现为是否存在囊壁有乳头状突起，在卵巢肿瘤经常可见囊壁的乳头状突起，而功能性囊肿不存在这一征象。如果发现有可疑的乳头状突起，增强扫描有助于确定乳头的存在并明确卵巢肿瘤的诊断。尽管有乳头状结构的囊性病变更常见于交界性和恶性肿瘤，但不能仅根据乳头的存在就诊断为恶性。其他的标准包括病人年龄较大、CA-125持续增高、存在实性成分及肿块体积逐渐增大，则附件囊性肿块为恶性的可能性增加。

功能性卵巢囊肿最常见的并发症为卵巢出血（图11-8-2），少量出血可以局限于囊肿内部，大量出血可出现急性腹痛，出血性黄体囊肿是引起卵巢出血最常见的原因。急性出血在T1WI呈中等信号，在T2WI呈低信号。出血性腹膜炎在T1WI信号强度高于单纯液体，在T2WI比液体信号低。依据信号特征，MR能够明确区分卵巢出血和其他的附件肿块如卵巢扭转或破裂。

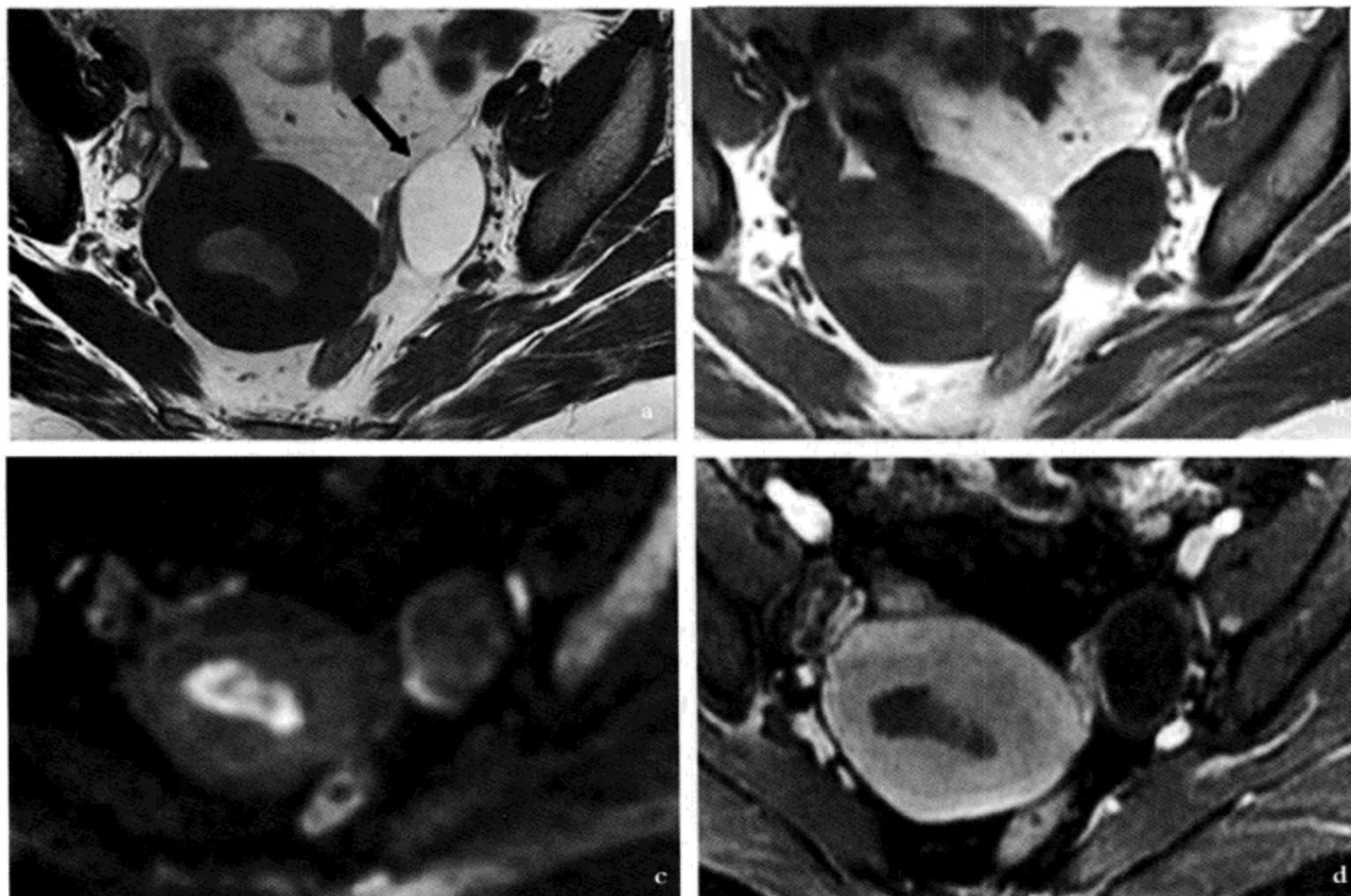


图 11-8-1 左卵巢单纯囊肿

轴位 T2WI (a)、T1WI (b)、DWI (c) 及增强扫描延迟期 (d)。显示左侧附件区囊性信号影，T1WI 低信号，T2WI 明显高信号，DWI 无明显扩散受限，增强扫描囊壁强化，囊内无强化。(本例合并子宫内膜癌)

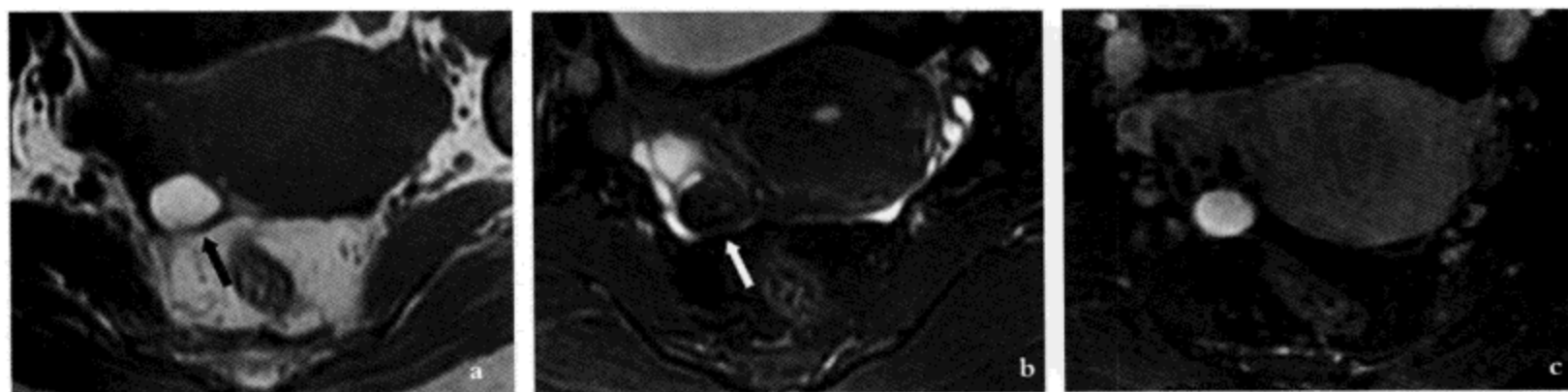


图 11-8-2 卵巢囊肿伴出血

轴位 T1WI 及 T2WI 加脂肪抑制图像 (a、b)，增强扫描轴位延迟期 (c)。显示右侧卵巢内见囊肿伴出血 (↑)，T1WI 呈明显高信号，T2WI 呈低信号，增强扫描呈高信号 (蒙片即呈高信号，无强化)，前部另见多发 T1 低 T2 明显高信号囊肿，无明显强化呈低信号。

以下是其他几种较少见的卵巢功能性囊肿。

(一) 卵泡膜 - 黄体囊肿

继发于卵泡膜 - 黄体囊肿的双侧卵巢肿块性增大与人绒毛膜促性腺激素 (β -HCG) 水平的升高有关。通常发生在妊娠期滋养层疾病 (gestational trophoblastic disease, GTD) 过程中。GTD 患者 25% ~ 33% 发展成卵泡膜 - 黄体囊肿。

卵巢增大，内可见半透明并且拥挤有大量直径可达 4cm 的多房囊肿。通常无症状，如果囊肿内出血或囊肿破裂、扭转，病人可出现急性腹痛。在胎块撤退 4 个月后黄体囊肿存在可以是正常的，不应作为持续或复发的依据。相似的卵巢病理改变也见于卵巢高刺激综合征，即女性的排卵诱导过程。



卵泡膜-黄体囊肿在 MR 上有不同的表现, T1WI 呈低到高信号, T2WI 呈高信号。当卵泡膜-黄体囊肿与卵巢高刺激综合征相关时, 可见单纯性或血性积液。MR 偶尔可显示宫内或宫外的胎儿。

(二) 卵巢冠囊肿

囊肿通常混合在一起位于卵巢冠头部的下方。卵巢冠囊肿的发生率为附件肿物的 10% ~ 20%。Morgagni (莫尔加尼) 水泡囊肿是一种常见的亚型, 起源于苗勒管的残存。发生在输卵管伞的末端, 通常为多发并且双侧发生。大部分无症状, 发生扭转时可出现腹痛。囊肿为圆形或卵圆形, 在 T1WI 呈低信号, T2WI 呈高信号, 与卵巢囊肿不能区分。

(三) 多囊卵巢综合征

多囊卵巢综合征为原发性卵巢功能不全, 是一种激素介导的病变, 可能与 Stein-Leventhal 综合征 (多毛症、无月经和不育) 有关。卵

泡刺激素和黄体生成素的正常周期性改变消失, 但卵巢包膜下区的卵泡不发生破裂。卵巢基质和包膜出血肥大。MR 表现为增厚的表浅皮质内可见多发卵巢囊肿。卵巢增大不一致, 通常为双侧性。治疗时必须区分多囊卵巢疾病与正常卵巢的多发功能性囊肿。多囊卵巢疾病的囊肿大小较一致, 在 T2WI 呈均匀的高信号。而功能性卵巢囊肿大小可变。

(四) 腹膜假囊肿

腹膜假囊肿是由间皮粘连形成的局限性积液, 最常见于腹盆腔手术的病人或子宫内膜异位症的女性, 与卵巢功能密切相关。正常腹膜吸收卵巢产生的液体, 炎症和粘连使腹膜的这种 (吸收) 功能减低, 因此发生液体滞留。MR 上表现为由盆壁、盆腔脏器和肠管围成的结构。信号特征多变。囊壁由邻近结构围成而不是真正的壁, 因此形态不规则, 增强后显示最清楚, 内部可见分隔。

第九节 卵巢良恶性肿瘤

原发性卵巢肿瘤起源于卵巢上皮, 性腺间质和生殖细胞, 其中上皮肿瘤是最常见的卵巢肿瘤, 占有卵巢肿瘤的 75%, 可进一步分为浆液性、黏液性、透明细胞性、子宫内膜样和移行细胞肿瘤, 均可为良性、交界伴恶性。

一、卵巢上皮肿瘤

(一) 浆液性囊腺瘤和黏液性囊腺瘤

浆液性囊腺瘤 (serous cystic adenoma) 常见, 占有卵巢良性肿瘤的 20%, 发生在 20 ~ 50 岁的女性, 20% 为双侧性。通常为单房薄壁囊肿, 表面光滑, 但也可有多房并可见乳头体。囊腔壁及乳头多有钙质沉着, 呈砂粒状, 为小的螺旋形钙化结构, 这一结构强烈支持浆液性肿瘤, 但不能区分其良、恶性。浆液性乳头状囊腺瘤较黏液性囊腺瘤容易恶变。乳头越增大恶变机会越多, 可达 25%。治疗包括肿瘤切除术或单侧输卵管-卵巢切除术, 术后无复发或转移。

黏液性囊腺瘤 (mucous cystic adenoma) 与

浆液性囊腺瘤和黏液性囊腺瘤

- 病理与临床
 - 卵巢常见良性肿瘤。
 - 女性多见。
 - 浆液性囊腺瘤常双侧发生 (20%); 黏液性囊腺瘤单侧多见。
- MR 序列
 - T1WI 和 T2WI。
 - T2WI 加脂肪抑制。
 - 增强扫描。
- MR 征象
 - 盆腔或附件区较大的囊性肿物, 有纤细分隔。
 - 浆液性囊腺瘤的囊较大, 分隔较少, 内部信号一致。
 - 黏液性囊腺瘤分房结构明显。
 - 各囊之间信号不一致。

浆液性囊腺瘤发病率相仿, 40 岁以上女性更多见, 常单侧发生, 5% 的病例为双侧发生。肿瘤大小不等, 小者如蚕豆, 大者可达 45kg 以上,



充填整个腹腔。大部分小于 10cm，但有报道超过 50cm 的病例。囊肿为多房性，囊壁光滑，排列有宫颈或肠型柱状黏液细胞，生长较大时肿瘤囊腔间隔呈玻璃样变和钙化。肿瘤可自行破裂致腹腔种植，并保留分泌功能，产生大量黏液形成“腹腔假黏液瘤”，手术难以全部切除，而继之粘连及肠梗阻。有 55% ~ 10% 发生恶性变，预后不良。

黏液性囊腺瘤的治疗与浆液性囊腺瘤相似。

MR 表现：浆液性囊腺瘤 MR 常表现为较大的单房结构，大的直径可达 20cm 以上，囊壁薄而均匀，边缘光滑。囊液的信号与单纯性液体或尿液信号相似，在 T1WI 呈极低信号，T2WI

呈明显高信号（图 11-9-1）。如果并发出血，信号特征随出血的时间而变化，多见的是 T1WI 和 T2WI 均表现为高信号，若为较陈旧的出血，也可显示为 T1WI 高信号，T2WI 低信号。薄壁单房浆液性囊腺瘤与单纯功能性卵巢囊肿难以区分。多房浆液性囊腺瘤可能与恶性卵巢肿瘤或输卵管病变类似。增强扫描可见囊腺瘤菲薄的囊壁形成一环形的强化带，而其内的液性成分呈明显的低信号，此时，对 MR 平扫可疑囊壁有乳头状突起或其他恶性征象的病变，增强扫描可以清楚地显示这些小乳头状结构呈明显强化，对明确诊断有重要价值。

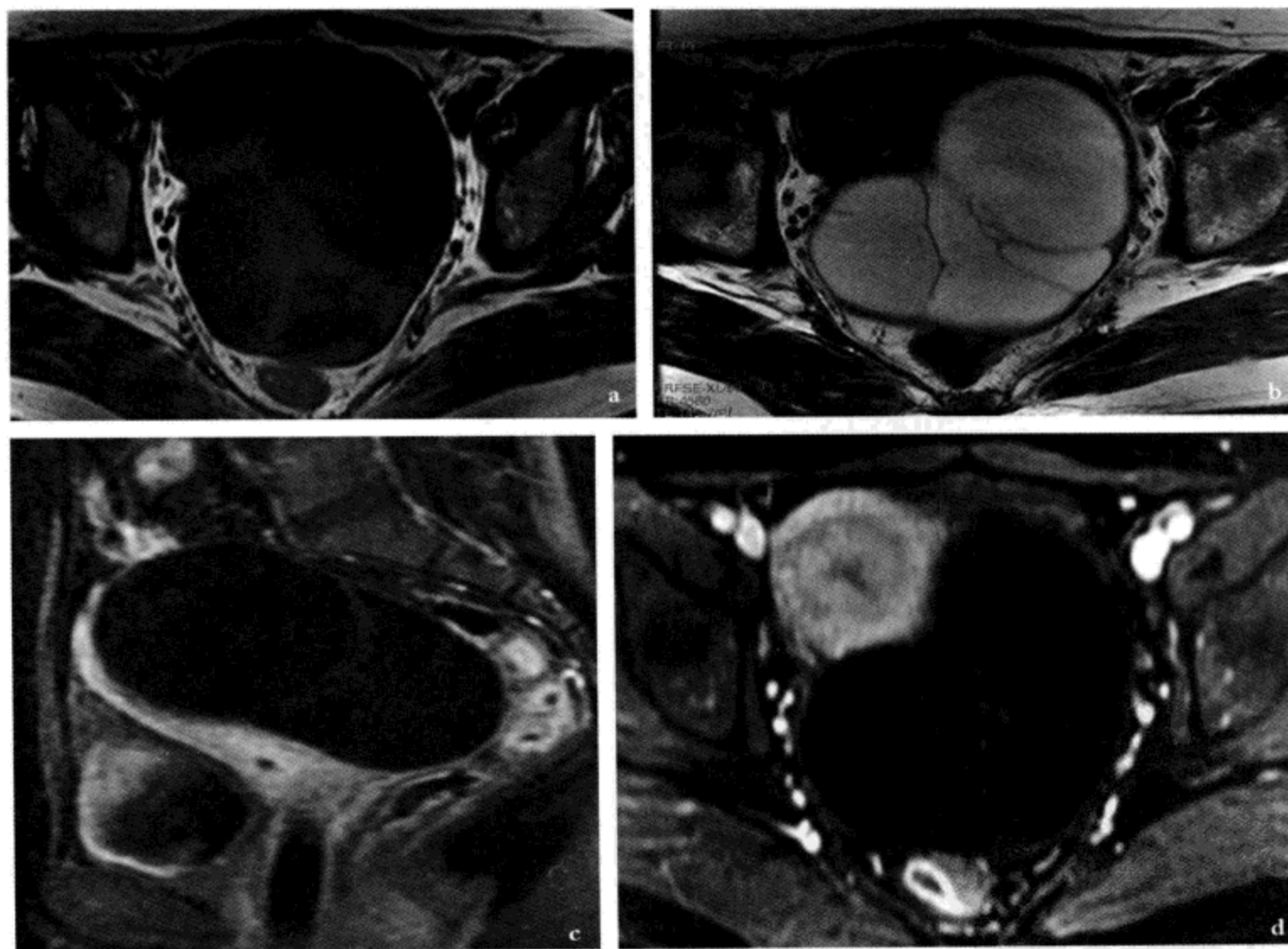


图 11-9-1 卵巢浆液性囊腺瘤

轴位 T1WI (a)，轴位 T2WI (b)，矢状位及轴位增强扫描 (c、d)。左侧附件区巨大多房囊性肿物，T1WI 呈低信号，T2WI 呈明显高信号，内部可见纤细分隔，增强扫描囊壁及分隔可见轻度强化，囊性成分无强化。



黏液性囊腺瘤在 MR 上表现为多房结构, 肿瘤较浆液性囊腺瘤更大, 囊壁薄但不均匀, 乳头样突起较少。由于黏液性囊腺瘤内的囊液蛋白含量较高, 因而 T1WI 和 T2WI 上囊液的信号多高于浆液性囊腺瘤的信号, 而且各囊之间的信号也不一致。囊内的出血不常见, 如果见到乳头体, 应考虑为恶性黏液性肿瘤。

讨论: 位于盆腔或附件区较大的囊性肿物, 有纤细分隔, 增强扫描囊壁和分隔强化, 应考虑囊腺瘤, 区分浆液性或黏液性囊腺瘤主要在于浆液性囊腺瘤囊较大, 分隔较少, 内部信号一致, 而黏液性囊腺瘤呈分房结构, 囊内信号较高且各囊之间信号不一致。

鉴别诊断: 浆液性/黏液性囊腺瘤应与囊腺

癌鉴别。囊腺瘤一般分隔纤细, 较少有乳头出现, 而囊腺癌则实性成分较多, 囊壁增厚, 内部可见乳头结构。

(二) Brenner 瘤

良性移行细胞瘤, 大多数病变横径小于 2cm, 呈境界清楚的实性肿瘤, 内部可以出现囊性成分。

MR 表现为附件区实性结节或混合囊实性肿物, 实性结节在 T2WI 呈低信号, 组织学上为纤维胶原成分, 增强扫描可出现轻度到中度均匀性强化, 依此可作出准确诊断, 钙化的信号特征在 MR 上不能检出。Brenner 瘤无局部侵犯、腹水和远处转移等征象。

(三) 卵巢癌

卵巢癌

● 临床与病理

- 位居女性恶性肿瘤的第三位; 愈后差, 总体 5 年生存率很低。
- 临床表现: 腹痛、腹胀, 可触及腹部的巨大肿块。
- 浆液性囊腺癌: 乳头体、沙砾体、钙化为特征性结构。
- 黏液性囊腺癌: 体积最大, 充满黏液, 且有出血和坏死共存。

● MR 序列

- 常规 T1WI 和 T2WI。
- T2WI 脂肪抑制。
- 多期动态增强。

● MR 表现

- 盆腔内软组织肿块。
- 囊实性混合存在, 肿块实性部分不均匀强化。
- MR 动态增强曲线: 速升-缓降型。
- 恶性腹水。
- 腹膜种植。

卵巢癌 (ovarian cancer) 位于女性恶性肿瘤的第三位, 在美国是妇科肿瘤的最主要死因, 每年有 2.4 万新发病例, 有 1.36 万女性死于卵巢癌。卵巢癌的发病率随年龄的增加而提高, 诊断时平均年龄 61 岁。流行病学研究表明内分泌因素和基因在卵巢癌发生中占重要作用。其危险因素包括早婚、晚育、不育或阳性家族史。卵巢癌的预后差, 生存率依靠诊断时的分期, 局灶性病变为 81%, 而病变超出盆腔其生存率为 21%。因大部分病人 (约 70% 以上), 发现肿瘤时已经为进展期, 总体 5 年生存率很低, 小于 25%。

1. 病理与分类

卵巢上皮来源的恶性肿瘤, 占有卵巢恶性肿瘤的比例超过 95%。病理类型包括浆液性和黏液性囊腺癌、子宫内膜样癌、透明细胞癌和未分化组织类型。交界性、浆液性和黏液性

肿瘤尽管有癌的组织学特征, 但是预后相对较好, 二者的区别是癌呈浸润性生长。

浆液性囊腺癌 (serous cystadenocarcinoma) 占卵巢恶性肿瘤的 40% ~ 60%, 双侧者达 50%。浆液性囊腺癌远较黏液性囊腺癌为多, 二者之比 4:1, 肿块约 28% 为囊实性; 囊内为水样或浆液样黏液。约 8% 为实性腺癌, 50% 以上可见外生性乳头样突起。肿块平均直径 10 ~ 15cm, 56% 超过 15cm。早期包膜完整, 逐渐失去原有的完整形态, 并有不定形钙化。显微镜和大体标本见到乳头体具有特征性, 沙砾体见于超过 30% 的病例。乳头穿破囊壁侵及邻近组织, 造成局部种植, 瘤细胞种植于腹膜可产生腹水及广泛性腹腔种植。

黏液性囊腺癌 (mucinous cystadenocarcinoma) 占原发性卵巢癌的 15% ~ 20%, 直径 5 ~ 20cm, 10% 为双侧性, 76% 为多房性, 20% 为



单房性。实性者壁内可见结节，4%为完全实性。呈侵袭性生长，常常在最初发现时蔓延至骨盆外。且黏液性囊腺癌是卵巢恶性肿瘤中体积最大的，囊内充满黏液，大小不一，各房的分隔厚薄不均，实性成分、出血和坏死可能共同存在于一个标本中。

子宫内膜样癌为浸润性癌。与浆液性和黏液性囊腺癌不同，恶性肿瘤的双侧发生率仅占25%。尽管与肿瘤相关的子宫内膜增生和子宫内膜癌的发生率超过1/3，但大多数认为卵巢肿瘤是一种独立的肿瘤而不是转移瘤。肿瘤通常为囊实性，偶尔也可见单纯的实性肿瘤。乳头体相对较少见。

透明细胞癌与子宫内膜样癌相似，几乎均为侵袭性生长。但透明细胞癌的预后好于其他类型的卵巢癌，与子宫颈和阴道的透明细胞癌不同，肿瘤通常为单房，壁内可见结节，在大体上与浆液性肿瘤相似。透明细胞癌的双侧发生率较低，为13%。

未分化癌不能归入前面提及的任何一类，但与浆液性或子宫内膜样癌相近。在所有卵巢上皮性肿瘤中，未分化癌预后最差，易发生广泛播散。

2. 卵巢癌的转移

卵巢癌的转移主要通过直接蔓延或腹腔种植，瘤细胞可直接侵及包膜，累及邻近器官，并广泛种植于腹膜及大网膜表面。超过70%的卵巢上皮性癌在发现时已经出现腹膜转移。脱落

的癌细胞随着正常的腹腔液体一起循环，较容易种植在右侧膈下、肝被膜下、腹腔内等，若种植转移到浆膜和大网膜，可形成“网膜饼”。除了癌细胞的脱落和种植，病变还可以通过腹膜后的卵巢引流淋巴管蔓延。淋巴引流与血管伴行，肿瘤细胞可以转移到肾门水平的主动脉旁淋巴结。也可以通过阔韧带和宫旁的淋巴管向外侧蔓延，到达髂外淋巴结、闭孔淋巴结和胃下淋巴链。横膈为转移好发部位，尤其右膈下淋巴丛密集，更易受累。淋巴结受侵与疾病的分期有关。血行转移少见，晚期约1/3患者转移至肝及肺。性索间质肿瘤与生殖细胞肿瘤的蔓延与此相同。

3. 临床要点

早期无症状，肿块迅速增大，压迫神经可有腰痛、坐骨神经痛；压迫静脉可有下肢浮肿。晚期出现胸腹水。大部分病人由于恶性积液出现腹痛、腹胀及腹部巨大包块，也有报道出现非特异的胃肠道和生殖泌尿道的症状。

4. 分期

病人的手术分期应用国际妇产科协会的分期系统（FIGO）。完全的手术分期包括全子宫切除术、双侧卵巢切除术、腹膜后和主动脉旁淋巴结取样、网膜检查、腹膜和膈下活检及腹腔冲洗液细胞学检查。尽管5年生存率与肿瘤的分期有关，但FIGO分期相同，分期生存率可以不同，另外，腹部手术可以达到减瘤的目的，对于化疗和预后都有意义。（表11-9-1）

表11-9-1 原发卵巢癌的TNM分期（第6版）和FIGO分期（1988）

T ₀		无原发肿瘤的证据
T ₁	I	肿瘤局限于卵巢
T _{1a}	I _a	肿瘤局限于一侧卵巢；包膜完整；卵巢表面无肿瘤，腹水或腹腔冲洗液内无恶性细胞
T _{1b}	I _b	肿瘤侵犯双侧卵巢；包膜完整；卵巢表面无肿瘤，腹水或腹腔冲洗液内无恶性细胞
T _{1c}	I _c	肿瘤局限于一侧或双侧卵巢，并有下列征象之一：包膜破裂，肿瘤位于卵巢表面，腹水或腹腔冲洗液内有恶性细胞
T ₂	II	肿瘤侵犯一侧或双侧卵巢，并有盆腔蔓延
T _{2a}	II _a	蔓延或种植到子宫或输卵管，腹水或腹腔冲洗液内无恶性细胞
T _{2b}	II _b	侵犯到盆腔其他组织，腹水或腹腔冲洗液内无恶性细胞
T _{2c}	II _c	盆腔侵犯（2a或2b），腹水或腹腔冲洗液内有恶性细胞
T ₃ /N ₁	III	肿瘤侵犯一侧或双侧卵巢，显微镜下确定盆腔外腹膜转移，伴或不伴区域淋巴结转移
T _{3a}	III _a	显微镜下确定腹膜转移超出盆腔
T _{3b}	III _b	肉眼可见的盆腔外腹膜转移，最大径小于2cm
T _{3c} /N ₁	III _c	腹膜转移超出盆腔，最大径超过2cm，伴或不伴区域淋巴结转移
M ₁	IV	远处转移（不包括腹膜转移）

注：肝包膜转移为T₃期III，肝实质转移为M₁（IV期），胸腔积液有阳性细胞学发现为M₁（IV期）



5. 治疗及预后

卵巢癌病人的治疗方案包括细胞减灭术、化疗、放疗或联合治疗。

Ia期5年生存率>72%，II期52%，III期11%，IV期5%。年轻患者优于年老者，因年老者免疫功能低下，对治疗耐受性差。

术后残存病变和肿瘤的分级是最重要的预后因素，当然肿瘤的FIGO分期、年龄、肿瘤的组织亚型也是影响预后的重要因素。

6. MR表现

(1) 盆腔内软组织肿块与子宫分辨不清。

(2) 卵巢癌在MR上表现不同：囊实性的肿瘤最多见，亦可为完全囊性或实性，但通常是二者混合存在。大部分肿瘤在T1WI呈低到中等信号，在T2WI呈高信号。实性肿块可呈等信号，其内有坏死时呈T2高信号；Gd-DTPA增强扫描能够区分实性和坏死成分以及检出网膜和腹膜的种植，尤其是联合应用脂肪抑制序列时效果更好。肿块实性部分不均匀强化，囊性部分壁不规则强化、壁厚薄不一，呈结节状或菜花状突起，坏死区无强化。有报道良恶性卵巢肿瘤的MR动态增强曲线形态特征不同，恶性组：速升-缓降型；良性组：缓升-缓降型；恶性组峰值信号高于良性，到达峰值时间较良性早，对鉴别有意义。

(3) 肝内转移在T2WI最清楚，呈长T2信号，增强扫描呈延迟性强化。肝包膜转移多见，

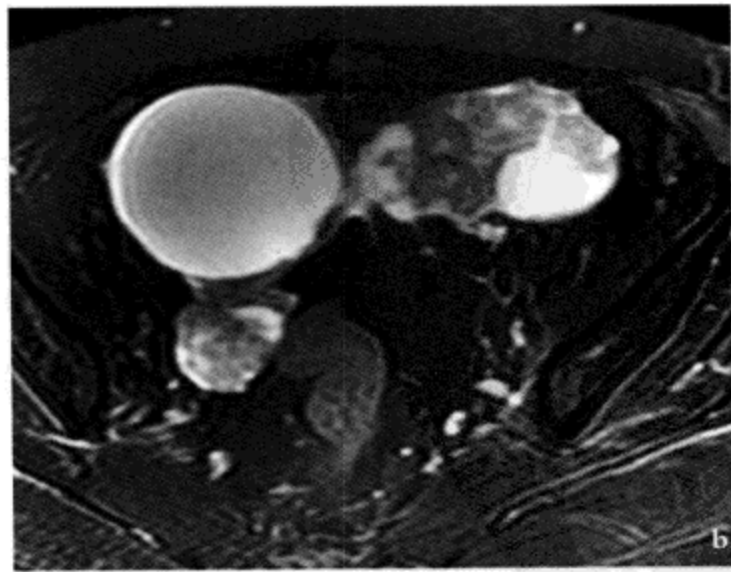
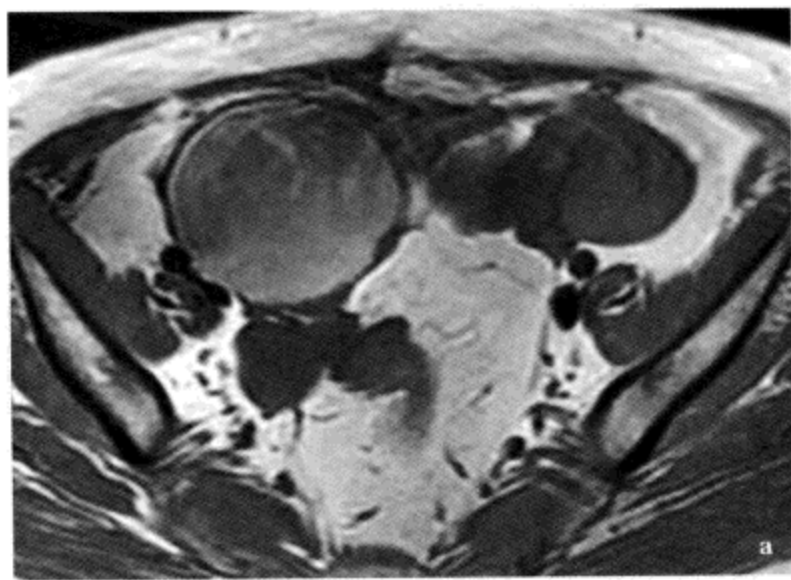
表现为肝包膜明显不均匀增厚，T2WI呈稍低信号，增强扫描延迟期可见强化。

(4) 腹水呈长T1、长T2信号，T2WI呈均匀高信号。

(5) 钙化为无信号。

(6) 腹膜假黏液瘤T1、T2信号略低，有时T2为高信号，MR在鉴别附件肿块的性质上有一定困难，例如腹膜假黏液瘤、黏液性囊腺瘤或囊腺癌及其并发症时，T2WI常为高信号，但腹腔内其他肿块亦可有此信号表现。

对于特定的组织细胞类型，MR表现亦无显著的特点，但有时可依据某些影像学特征对肿瘤做出初步诊断。例如，乳头体的存在支持浆液性囊腺癌。乳头表现为囊性病变内中等信号的赘生物，增强扫描可见强化（图11-9-2，图11-9-3）。卵巢黏液性肿瘤的表现与其他部位含有黏液的肿瘤相同，在T1和T2WI呈中等到高信号（图11-9-4），肿瘤内出血并不少见。增强扫描肿瘤间隔可见强化。腹膜假黏液瘤是黏液性囊腺瘤的一种并发症，通常为潜在的低度恶性肿瘤，各房含有不同信号强度的黏液，覆盖在腹膜和浆膜表面，并可能压迫邻近的结构。来自于卵巢黏液性肿瘤的腹膜假黏液瘤与继发于阑尾产生黏液的肿瘤破裂形成的腹膜假黏液瘤在MR表现上不能区分。透明细胞癌常为大的单房囊性肿块，壁内可见实性成分。少数病变为实性肿块，MR表现无特异性。



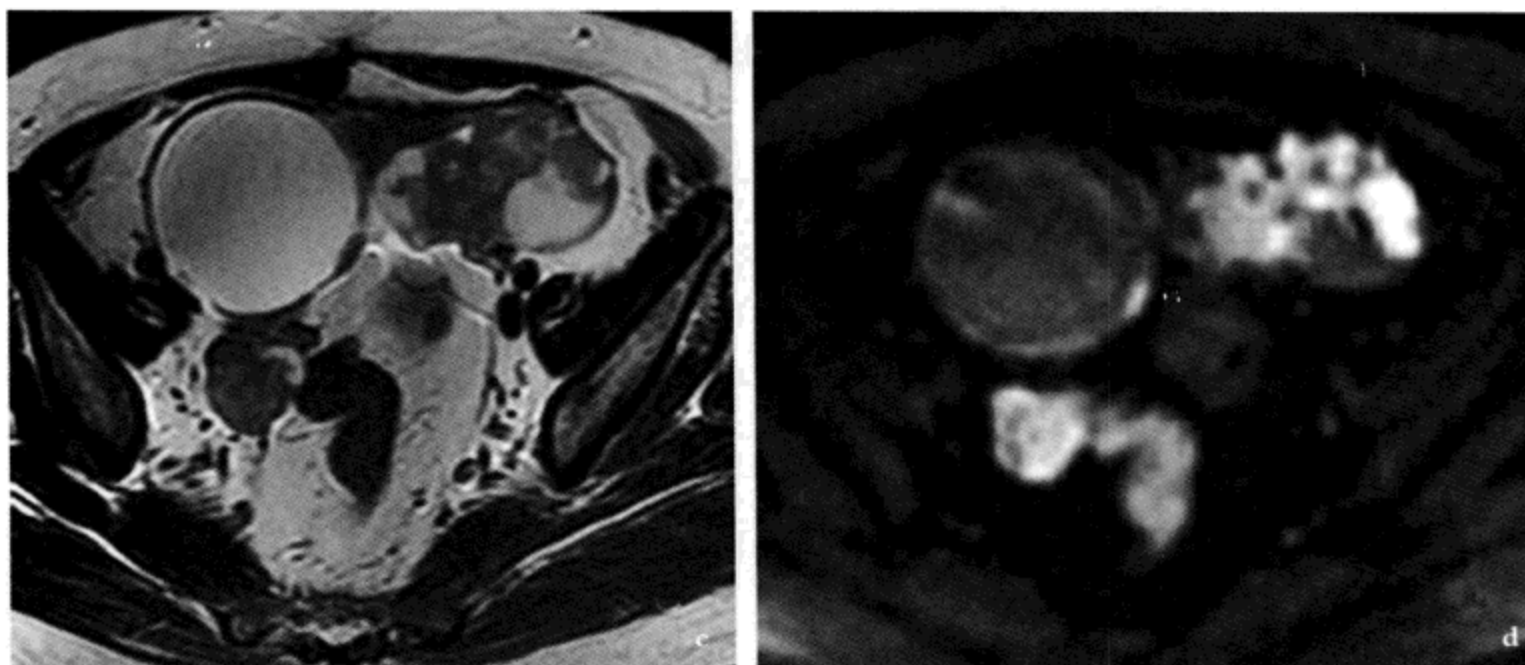


图 11-9-2 浆液性囊腺癌

轴位 T1WI (a), 轴位脂肪抑制 T2WI (b), 轴位 T2WI (c), 轴位 DWI (d)。双侧附件区囊实性肿物, 形态不规则, 边界不清, T1WI 实性成分呈低信号, 囊性成分呈稍高信号, T2WI 及脂肪抑制序列显示肿瘤实性成分呈稍高信号, 囊性成分呈明显高信号, DWI 肿瘤实性成分呈显著扩散受限改变。

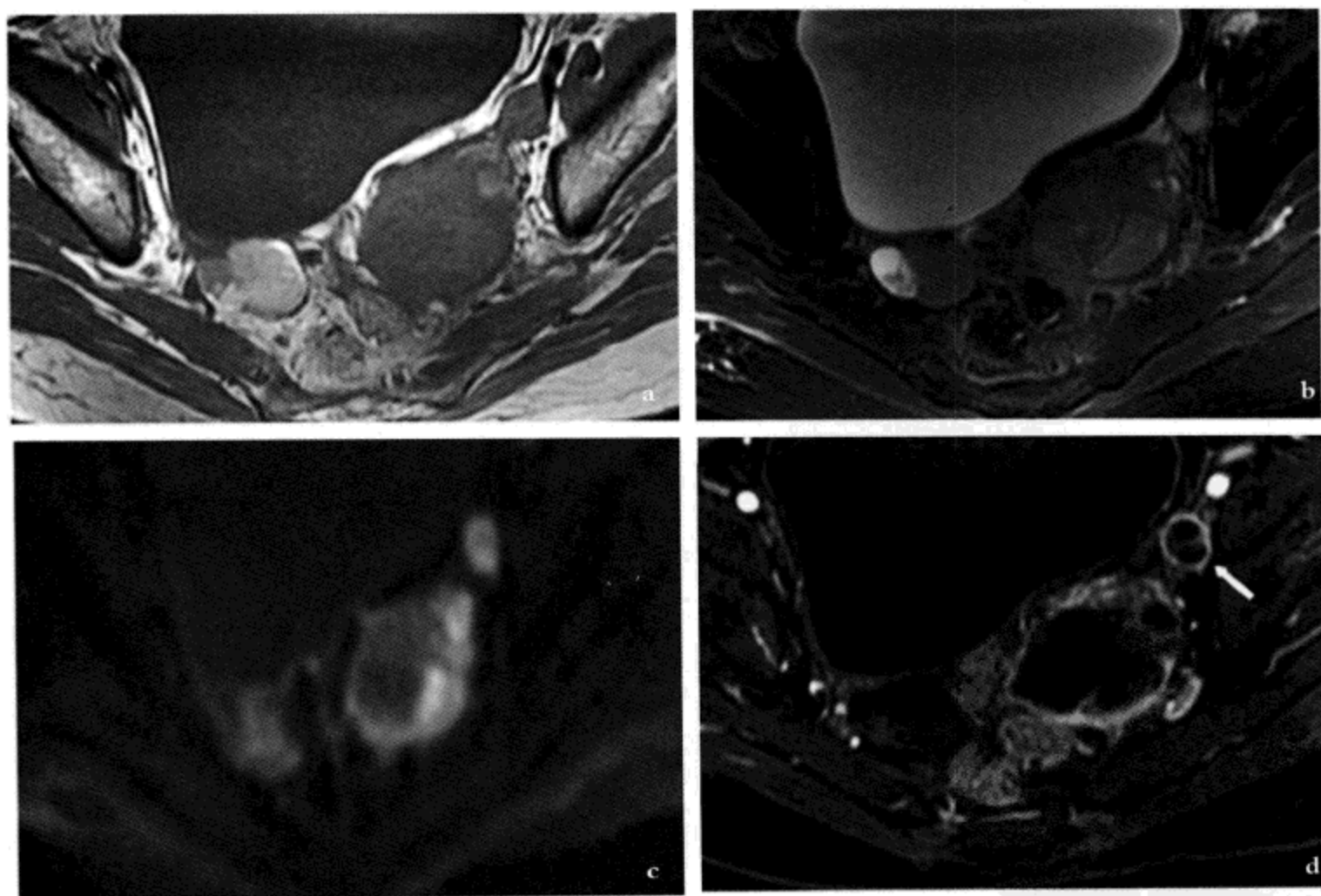


图 11-9-3 浆液性乳头状囊腺癌伴左侧髂外血管区淋巴结转移

轴位 T1WI (a)、脂肪抑制 T2WI (b)、DWI (c) 及增强扫描 (d)。显示双侧附件区肿物, 边界不清, 以实性成分为主, T1WI 呈低信号, T2WI 加脂肪抑制序列呈稍高信号, 内部信号不均匀, DWI 呈扩散受限改变。增强扫描肿瘤实性成分及分隔明显强化, 内部可见多发不规则无强化区。左侧髂外血管区可见肿大淋巴结, 呈长 T1 低信号 T2 稍高信号, 增强扫描呈环形强化 (箭)。

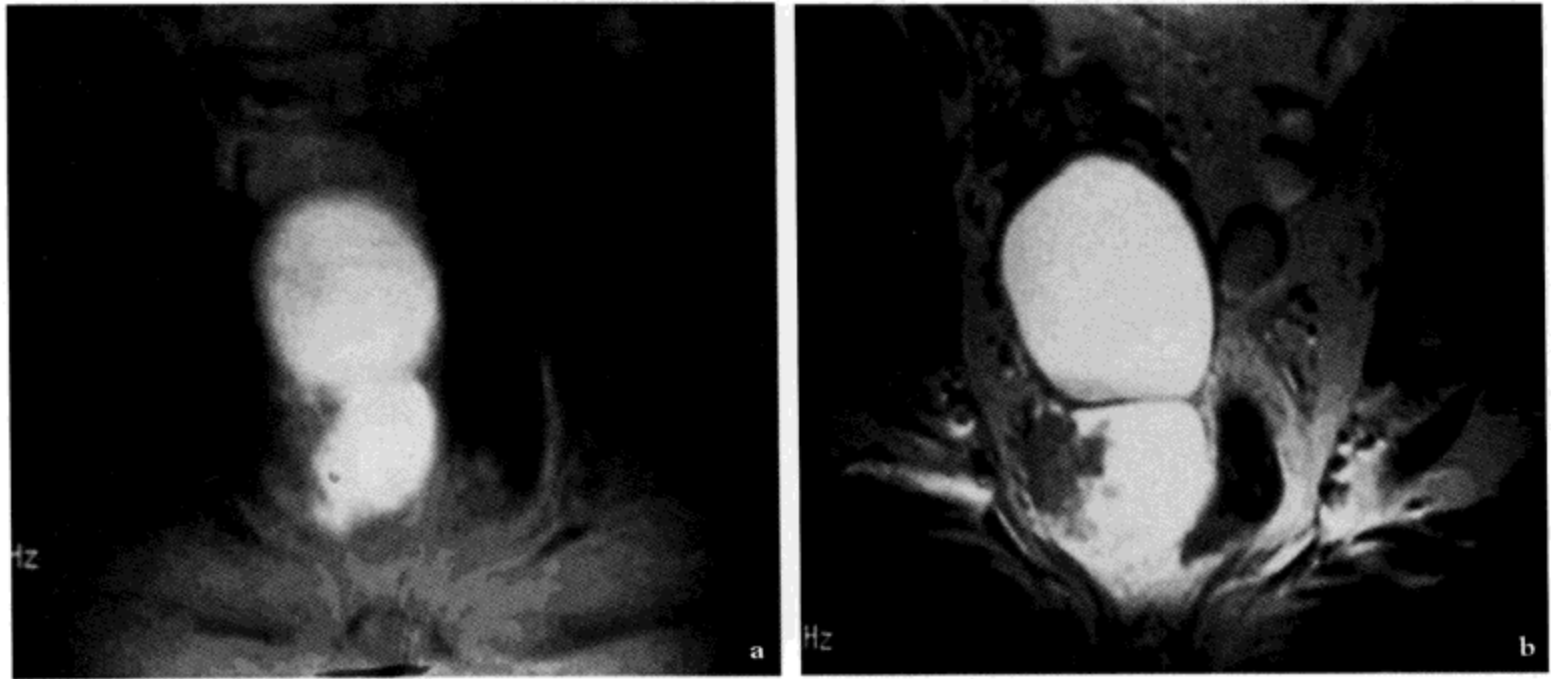


图 11-9-4 黏液性囊腺癌

轴位脂肪抑制 T1WI (a), 轴位脂肪抑制 T2WI (b)。有侧附件区囊实性肿物, 多房, 形态不规则, 边界不清, T1WI 实性成分呈低信号, 囊性成分呈高信号, T2WI 脂肪抑制序列显示肿瘤实性成分呈稍高信号, 囊性成分呈明显高信号。

讨论: MR 的优势在于确定盆腔肿块起源, 并且对卵巢病变进一步区分肿瘤性与非肿瘤性病变、恶性与良性肿瘤, 研究报道 MR 对此判断的准确性为 60% ~ 99%。诊断卵巢肿块为恶性的主要标准为: ①肿瘤直径大于 4cm。②实性肿瘤或大部分为实性成分。③壁厚超过 3mm。④间隔厚度超过 3mm 或出现结节。⑤坏死。依据此标准, MR 诊断卵巢恶性肿瘤的准确性为 87%、敏感性为 86%、特异性为 88%。而诊断恶性肿瘤的辅助标准为: ①盆腔器官或盆壁受侵。②腹膜、肠系膜和大网膜病变。③腹水。④淋巴结肿大。

一项前瞻性的研究比较了经阴道超声、MR 和血浆 CA-125 水平, 诊断卵巢癌, 其结果显示 MR 的准确性最高。两组对比研究经阴道超声和增强 MR 显示附件肿块的特征, 发现 MR 的准确性明显高于经阴道超声。

MR 不能完全取代开腹手术分期, 但能够确定术后的肿瘤复发, 文献报道的 MR 检出肿瘤复发的准确率为 83.3%, 在分析是否适宜第二次手术的准确性为 82%。

鉴别诊断: 良恶性肿瘤的鉴别可通过肿瘤的影像特征作出正确诊断。良性肿瘤多为轮廓光整, 边界清楚, 大部分信号均匀; 恶性肿瘤轮

廓不规则, 信号不均匀, 大部分病变范围广泛, 对周围组织有浸润。但卵巢原发与转移性肿瘤的 MR 表现不易区分, 在检查时应注意作为原发灶的消化道有无异常改变, Krukenberg 瘤常为双侧性, 多数为实性, 此有助于诊断。

二、卵巢间质肿瘤

卵巢间质肿瘤

- 纤维瘤和卵泡膜瘤
 - 卵巢最常见的良性实性肿瘤。
 - T1WI 呈中等信号, T2WI 呈低信号。
 - 动态曲线形态呈缓慢上升及慢进慢出型。
- 硬化性间质瘤
 - 典型的组织学特征为假小叶样结构。
 - T1 和 T2WI 肿物周围低信号环。
 - 动态曲线显示快速明显的对比增强, 延迟期肿瘤持续强化。
- 颗粒细胞瘤
 - 单侧、实性肿物, 分泌雌激素。
 - 多数患者伴发子宫内膜的异常增厚。
 - 多数表现为绝经后出血或阴道不规则出血。
 - 单侧卵巢囊实性肿块, 实性部分有强化。
 - 囊性和实性成分呈海绵样分布, 具有特征性。



(一) 纤维瘤和卵泡膜瘤

纤维瘤和卵泡膜瘤起源于间质细胞，是卵巢最常见的良性实性肿瘤。因为组织学上纤维瘤和卵泡膜瘤的表现互相重叠，故常用卵泡膜纤维瘤这一名称。单纯的卵泡膜瘤更常见于绝经期或绝经后的女性，约 15% 的病人伴有子宫内膜增生，超过 29% 的病人发生子宫内膜癌。临床症状包括腹痛、不适等，无特异性，单纯卵泡膜瘤可以出现绝经后出血。相比之下，纤维瘤更常发生在 50 岁以下女性，大部分病人无症状。某些卵巢纤维瘤的病人可以出现腹腔积液。Meigs 综合征，即卵巢纤维瘤的病人出现腹腔积液和右侧胸腔积液，很少见。首选的治疗方式

为手术切除。

纤维瘤和卵泡膜瘤的 MR 表现相似，T1WI 呈中等信号，T2WI 呈低信号，反映其含有大量胶原的特征（图 11-9-5）小的纤维瘤和卵泡膜瘤为实性结节，其信号特点与无退变的子宫肌瘤相似。当肿瘤增大时，其瘤内可见斑片状及点状高信号区，为水肿和囊变。囊变为中心性或偏心性，囊壁薄且内表面光滑，借此可与坏死区分。联合应用多平面显像，Gd-DTPA 动态增强扫描表现特殊，早期主要表现为轻度强化，峰值低，动态曲线形态呈缓慢上升及慢进慢出型。腹水也是这类肿瘤比较常见的征象之一。

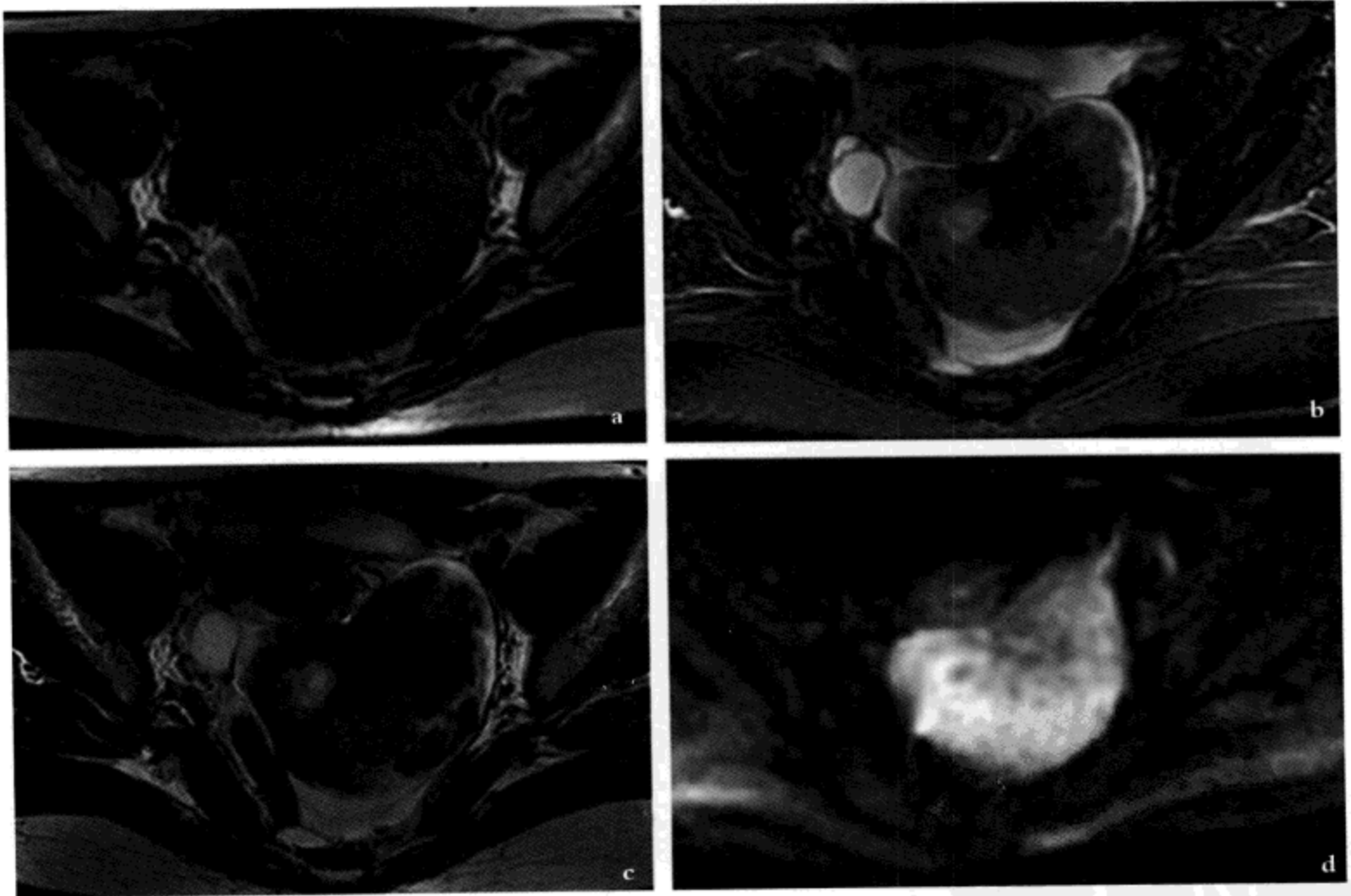


图 11-9-5 左侧卵巢卵泡膜纤维瘤

轴位 T1WI (a)、脂肪抑制 T2WI (b)、T2WI (c) 及 DWI (d)。显示左侧附件区肿物，T1WI 呈低信号，T2WI 呈低信号为主，内部混杂高信号成分。DWI 以中高信号为主。盆腔可见积液 (b、c)。

鉴别诊断：需要与纤维瘤和卵泡膜瘤鉴别的肿瘤有 Brenner 瘤和外生性子宫肌瘤，由于富含平滑肌和纤维成分，T2WI 上均表现为均匀的低信号病变。多体位扫描图像仔细观察病灶与

子宫、卵巢的解剖关系，多数情况下可以分辨外生性子宫肌瘤。如伴发子宫内膜增厚，提示肿瘤具有雌激素活性，则倾向为卵泡膜纤维瘤。与 Brenner 瘤的鉴别较困难，且临床意义不大，



临床治疗原则也相似。

(二) 硬化性间质瘤

硬化性间质瘤最常见于年轻女性，可与卵泡膜纤维瘤区分，常伴月经不规则。典型的组织学特征为假小叶样结构（由梭形细胞、圆形和卵圆形细胞组成）、丰富的血管成分和有硬化倾向的间质胶原成分。

MR 表现 T1WI 上肿瘤与正常子宫肌层相比呈均匀的等信号，T2WI 病变大部分呈不均一的中等信号结构，囊性成分呈明显高信号，T1 和 T2WI 均显示围绕肿物周围有一低信号环，增强扫描肿瘤呈多发强化结节，高于子宫肌层强化程度，时间-信号强度曲线显示极其快速明显的对比增强，延迟期显示肿瘤持续强化，强化程度高于正常子宫肌层信号。此种影像表现与组织学相对应，反映了肿瘤的血管成分丰富，结节状的变化反映了组织学上的假小叶结构。

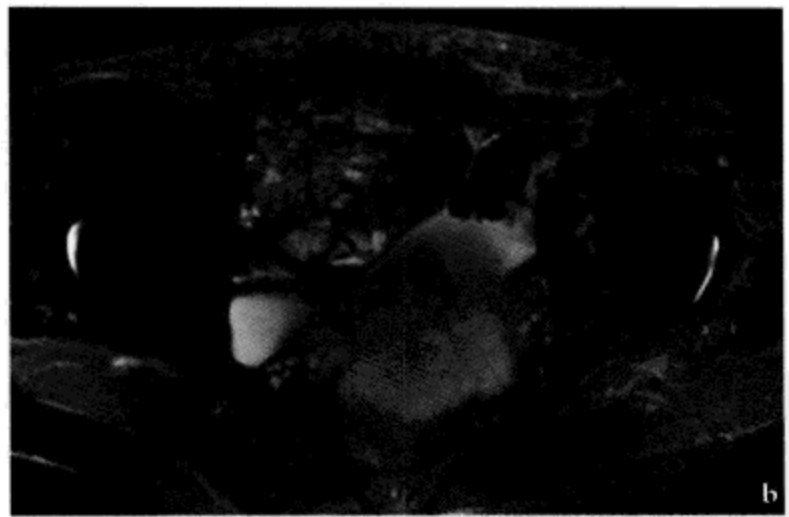
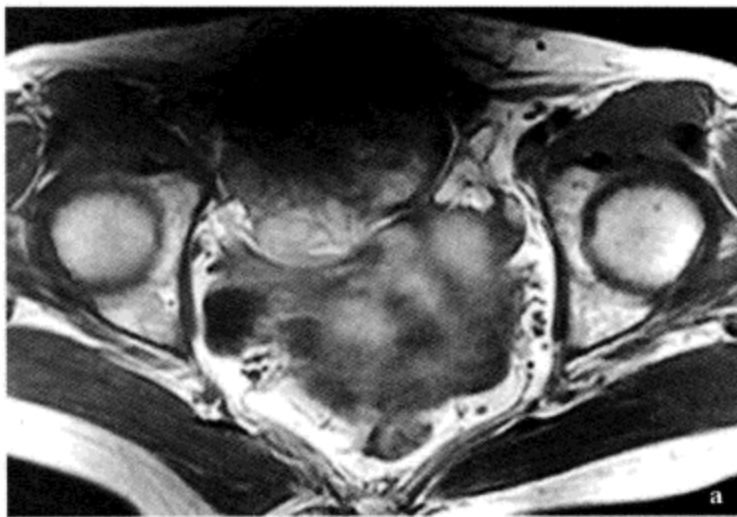
(三) 颗粒细胞瘤

在性索间质肿瘤中，颗粒细胞瘤具有恶性倾向。肿瘤多为单侧、实性，并分泌雌激素。病理上分为成人型颗粒细胞瘤和幼年型颗粒细胞瘤，前者占 95%，后者占 5%。成人型颗粒细胞瘤多发生于中老年女性，是最常见的分泌雌激

素的卵巢肿瘤。患者多数表现为绝经后出血或阴道不规则出血。

雌激素的刺激还可引起子宫内膜增生、子宫内膜息肉甚至子宫内膜癌，其中合并子宫内膜增生者占 50%，合并内膜癌者占 10%，颗粒细胞瘤患者罹患子宫内膜癌的机会是正常人的 10 倍。幼年型颗粒细胞瘤少见，97% 发生于 30 岁以前。所有的颗粒细胞瘤均应看作潜在恶性，因为颗粒细胞瘤的复发率高而且复发间隔时间很长。约 1/3 在首次治疗后 5 年或更长时间复发，1/5 于 10 年后复发，有的可长达 25 年后复发，因此坚持随诊尤为重要。颗粒细胞瘤主要在腹腔内扩散，很少发生远处转移。

MR 表现为单侧卵巢囊实性肿块，T1WI 呈等-低混杂信号，T2WI 呈混杂高信号（图 11-9-6），增强扫描示实性部分有强化，瘤内可伴出血，T1WI 见斑点状高信号，肿瘤的囊性和实性成分呈海绵样分布，具有特征性。多数患者伴发子宫内膜的异常增厚（增生、息肉或腺癌），提示肿瘤高激素活性。颗粒细胞瘤有局部浸润倾向。骶骨受侵并不少见，以矢状位显示为佳。



体部磁共振
PDG

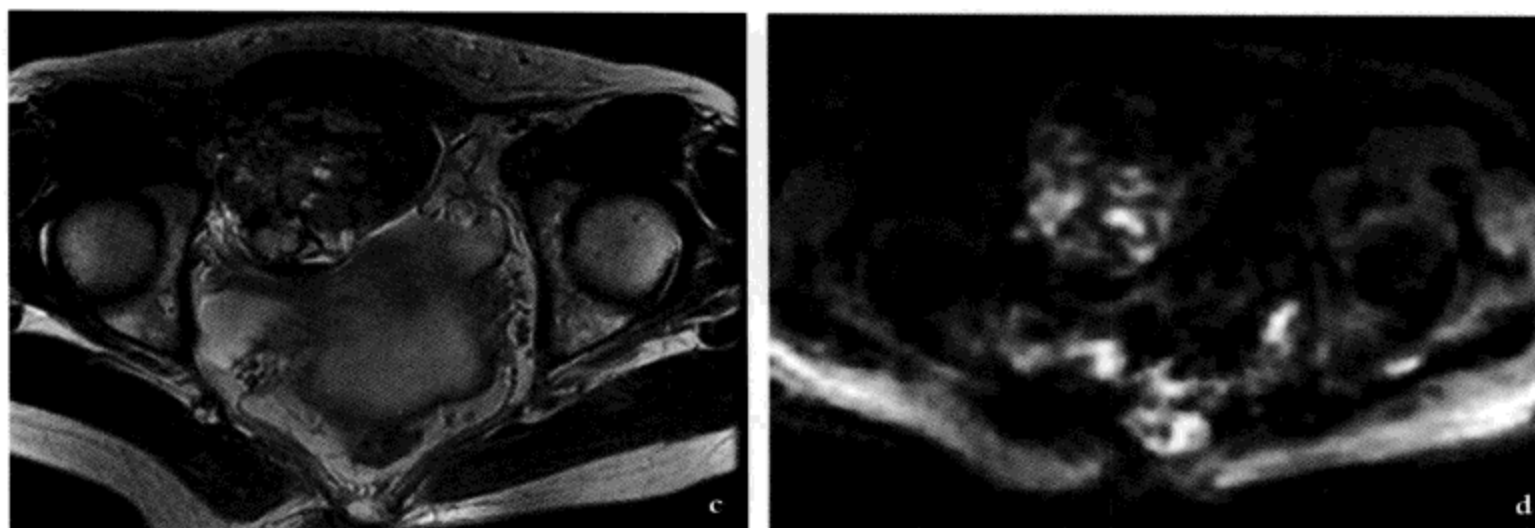


图 11-9-6 颗粒细胞瘤术后复发

轴位 T1WI (a), 脂肪抑制 T2WI (b), T2WI (c) 及 DWI (d)。显示盆腔内肿物, T1WI 及 T2WI 均呈高低混杂信号, DWI 呈不均匀高信号。

三、生殖细胞肿瘤

(一) 成熟性囊性畸胎瘤

成熟性囊性畸胎瘤

- **临床与病理**
 - 又称皮样囊肿, 是常见的卵巢良性肿瘤。
 - 多发生在育龄妇女。
 - 通常无症状, 肿块比较大时可引起下腹部胀痛。
- **MR 序列**
 - 同相位和反相位 T1WI。
 - T2WI 和 T2WI 加脂肪抑制。
 - 增强扫描。
- **MR 特点**
 - 在常规 T1WI 呈高信号的。
 - 有脂肪成分的区域在脂肪抑制像上呈显著低信号。
 - 肿瘤内部常可见脂液分层和(或)液液分层。

成熟性囊性畸胎瘤 (mature cystic teratoma) 又称皮样囊肿, 是常见的卵巢肿瘤, 占有卵巢肿瘤的 10% ~ 25%; 多数发生在育龄妇女, 发病高峰为 20 ~ 29 岁, 停经后不再发生。多为单侧发生, 约 15% 可发生在双侧卵巢。这类肿瘤来自功能性胚胎细胞, 是由内胚层、中胚层

和外胚层组织以不同数量组成的, 典型的皮样囊肿仅来自外胚层, 为单房性, 内部充满脱落的角蛋白和由皮脂腺分泌的皮脂, 偶尔内部可见分隔。在皮样囊肿内还可见到其他成分, 包括头发、牙齿、皮肤等。少见的病例脂质成分局限在囊壁上。

肿瘤生长缓慢, 病人通常无症状, 巨大的肿块因其占位效应可以引起下腹胀及疼痛。成熟性囊性畸胎瘤的并发症包括蒂扭转、感染、破裂, 不到 3% 的病人可发生恶变。

MR 对成熟性囊性畸胎瘤的定性诊断敏感性可达 87% 以上。特征表现为肿瘤内见脂肪和脂质成分, 约占全部病例的 95%。表现为附件区圆形或卵圆形肿块, 边界清楚, 肿瘤内部经常可见脂液分层和(或)液液分层、飘浮的碎屑、低信号钙化(牙齿)以及称为 Rokitansky 结节或头节的软组织隆起附着于囊壁上。明确成熟性畸胎瘤内的脂肪应选用 T1WI、T2WI 及脂肪抑制序列(图 11-9-7), 并可与 T1WI 呈高信号的出血性功能囊肿及子宫内膜异位囊肿鉴别。应用 T1WI 正相位和反相位化学位移序列有助于检出肿瘤内少量脂质成分(图 11-9-8)。MR 检出钙化不如 CT 敏感。标准的 T1 和 T2WI 可以初步做出囊性畸胎瘤的诊断, 但应用化学选择脂肪饱和技术可以提高诊断的可靠性(敏感性 92%, 诊断特异性 100%, 准确性 96%)。

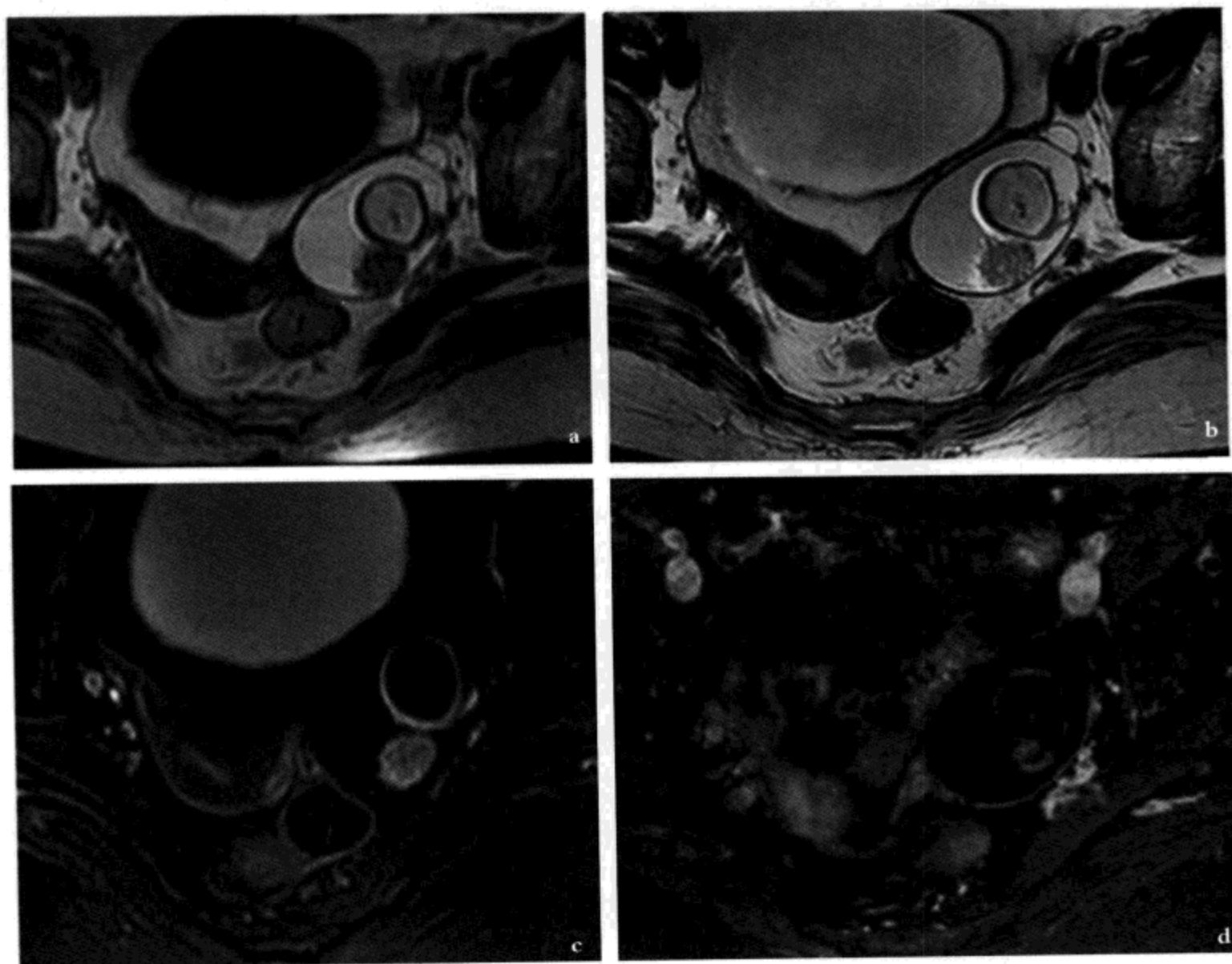
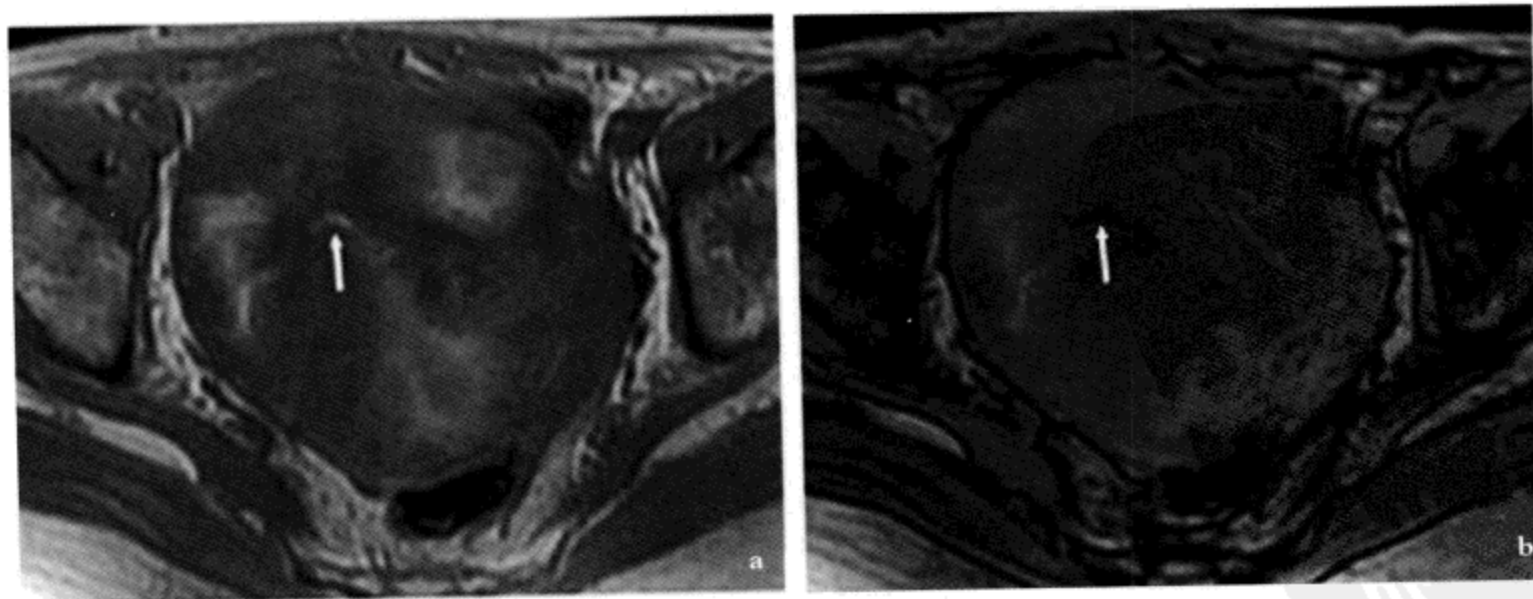


图 11-9-7 左卵巢成熟性畸胎瘤

轴位 T1WI (a)、T2WI (b)、脂肪抑制 T2WI (c) 及增强扫描延迟期 (d)。显示左侧附件区肿物，T1WI 呈高信号 (a)、T2WI 呈较高信号 (b)，脂肪抑制序列信号减低 (c)，内部可见环形及结节状 T1WI 呈低信号、T2WI 呈高信号，增强扫描囊壁及内部可见环形及结节状强化 (d)，其结节状强化为毛发球。



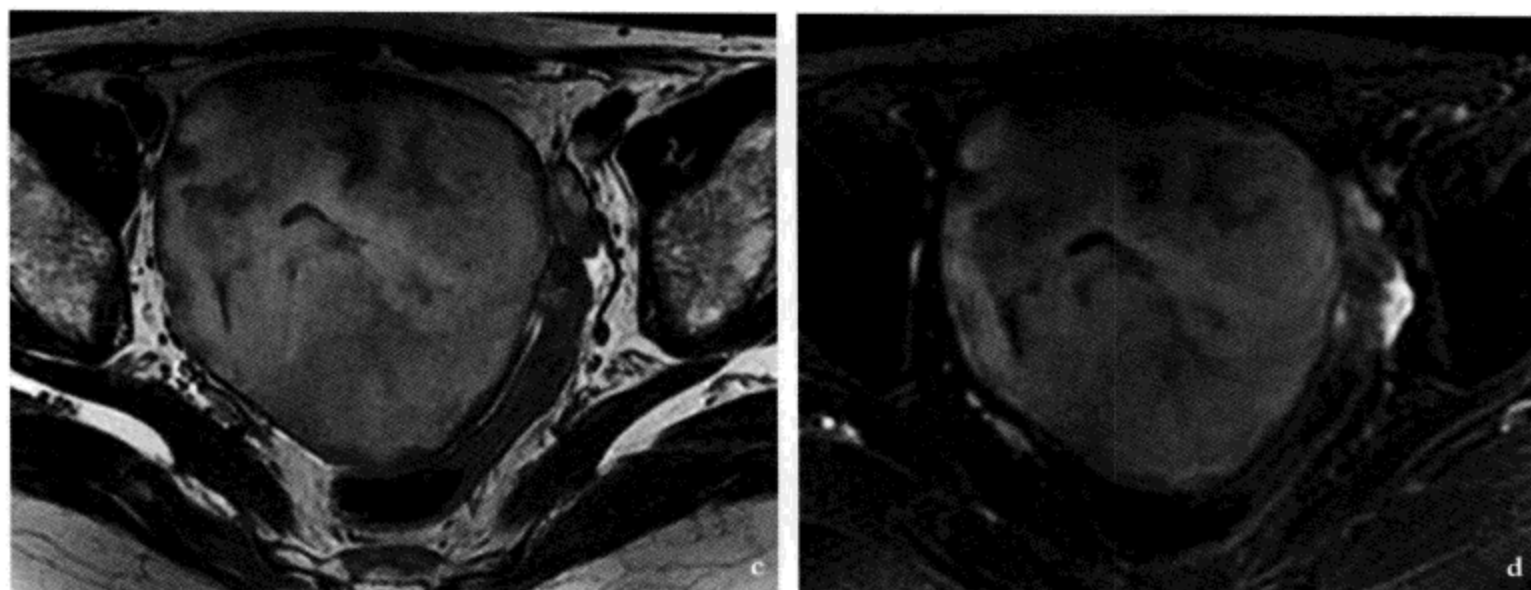


图 11-9-8 右侧卵巢成熟性畸胎瘤

轴位正、反相位 T1WI (a、b)，轴位 T2WI 及脂肪抑制 T2WI (c、d)。盆腔肿物，T1 及 T2WI 呈高低混杂信号，内见少许区域 (↑) T1WI 正相位呈高信号、反相位信号减低，提示为少量脂质成分。T2WI 及脂肪抑制 T2WI 信号均呈低信号，部分区域呈 T1 高 T2 低信号，为出血区。

畸胎瘤可见明显实性成分，可透壁生长并直接侵犯邻近的盆腔脏器，增强扫描肿瘤内部的实性突起可有强化，恶性变的一个重要征象为肿瘤间隔或包膜浸润，实性成分的生长方式—透壁侵犯是囊性畸胎瘤恶变的另一个重要的征象。

甲状腺为成熟畸胎瘤常见的成分之一，近 20% 的肿瘤含甲状腺组织，当肿瘤大部分或全部为甲状腺成分时，称为卵巢甲状腺肿，为单胚层高度特异化的畸胎瘤，临床表现与囊性成熟畸胎瘤相同，少数伴有胸水或腹水，偶尔可出现毒性甲状腺肿的症状。其 MR 表现为单侧附件肿块，表面呈分叶状，内部可见增厚的间隔，病理学上为甲状腺滤泡和间质。囊性成分在 T1 和 T2WI 信号强度不一致，囊内容物在 T1 和 T2WI 呈低信号时为黏稠的凝胶状物质，实性成分相对明显强化。

MR 对于怀孕女性附件肿块的评定尤其有帮助，对于病变诊断的准确性提高可以使手术仅限于必要的病例。如果肿块为皮样囊肿，则囊肿破裂及发生化学性腹膜炎的危险性增加。MR 能够对病变进行正确的诊断，指导临床选择合适的治疗方式。到现在为止，绝大部分研究表明 MR 对胎儿没有副作用。

(二) 未成熟畸胎瘤

未成熟畸胎瘤 (immature teratoma) 不常见，占卵巢生殖细胞肿瘤不足 1%。肿瘤内可见到三

个胚层的未成熟组织和胚胎组织，原始神经外胚层组织最为常见。与成熟畸胎瘤相比，未成熟畸胎瘤通常体积较大，年纪更轻 (小于 30 岁)，影像学上显示肿瘤内实性成分更多。瘤体穿透包膜时边界不整，并与外周组织粘连。侵袭性生长的卵巢肿块内如发现少量脂肪成分，可提示诊断恶性的未成熟畸胎瘤。

(三) 无性细胞瘤

无性细胞瘤 (dysgerminoma) 来源于尚未有性分化的原始生殖细胞，其病理形态和组织来源与睾丸精原细胞瘤相似，也称为卵巢的精原细胞瘤。少见，占卵巢恶性肿瘤的 2% ~ 4%。其在卵巢恶性生殖细胞肿瘤中的比例，国内外报道有差异，国外资料显示无性细胞瘤是 20 岁以下年轻女性最常见的生殖细胞肿瘤，而国内的统计数字仅为 20% 左右。纯无性细胞瘤不会伴有 HCG 和 AFP 的升高。近 2/3 的无性细胞瘤患者诊断时为 I 期。无性细胞瘤 T1WI 信号与肌肉相仿，T2WI 呈混杂高信号，多为体积较大的分叶状肿块，瘤体较大时可有不同程度的坏死出血，强化不均匀。

(四) 内胚窦瘤 (卵黄囊瘤)

内胚窦瘤 (卵黄囊瘤) (endodermal sinus tumor, Yolk Sac tumor) 是另一种发生于年轻人的少见卵巢实性恶性生殖细胞肿瘤。内胚窦瘤的影像学表现无特征性。血 AFP 水平升高有利



于术前的正确诊断。系列血 AFP 的检测可以用于内胚瘤治疗后的随访。MR 表现包括：年轻女性卵巢较大的实性肿物，可见出血及囊变区，MR 上信号强度不均一（图 11-9-9），出血在 T1WI 呈高信号很容易检出，大体标本中经常可见大量的出血和坏死，因此年轻女性实性卵巢肿瘤内检出出血可以提示为卵黄囊瘤，坏死在

T2WI 呈高信号。卵黄囊瘤的另一重要特征为高血供，所有肿瘤内部均可见流空信号，提示肿瘤的血供丰富，增强扫描肿瘤的实性成分明显强化，超过子宫肌层的强化程度。在显微镜下可见间质水肿，因此肿瘤 T2WI 呈高信号，除间质水肿外，坏死和囊性成分在 T2WI 也呈高信号。

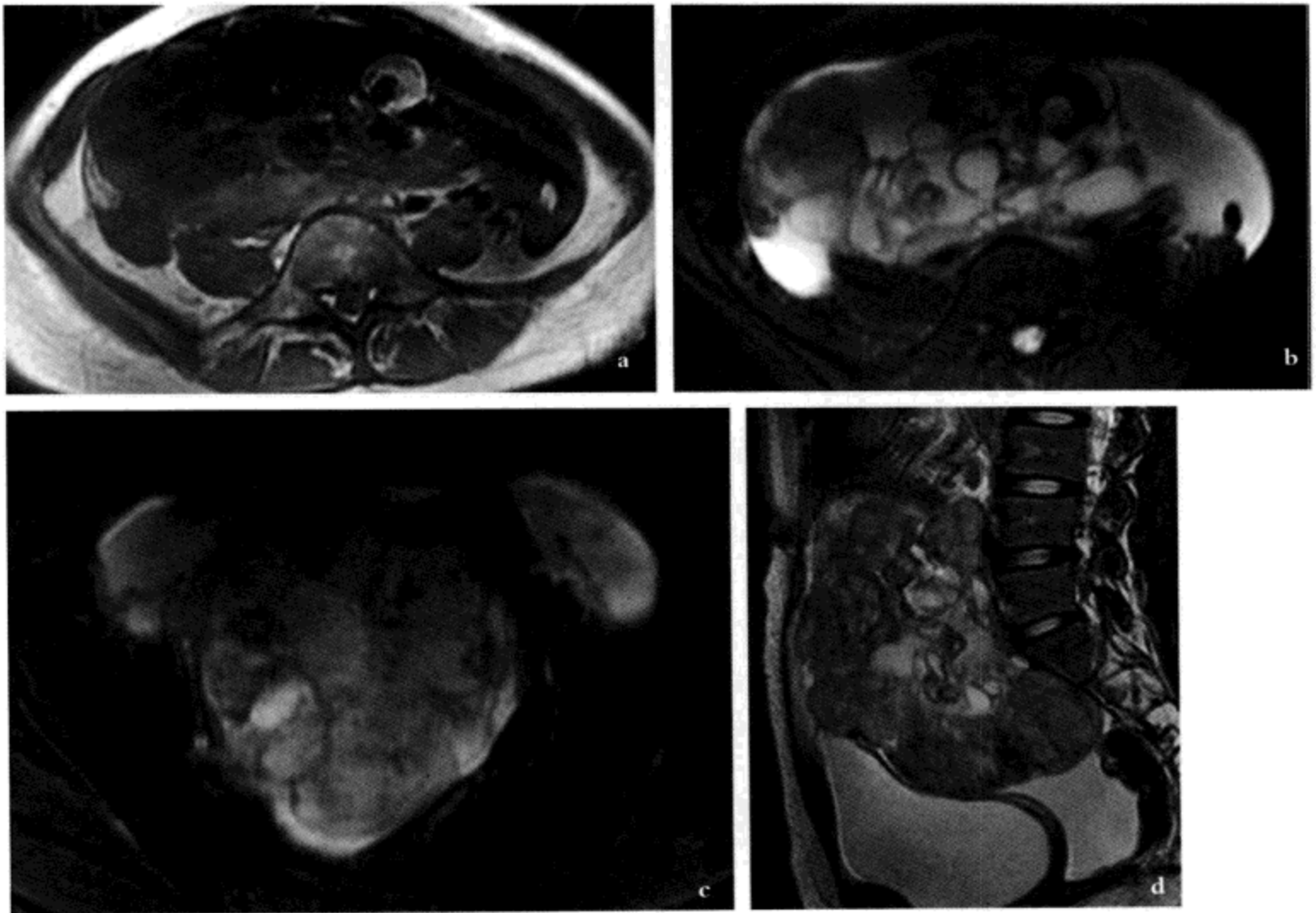


图 11-9-9 恶性混合性生殖细胞肿瘤（主要为卵黄囊瘤，伴少量绒毛膜癌成分和未成熟畸胎瘤）
轴位 T1WI (a)，轴位脂肪抑制 T2WI (b、c)，矢状位 T2WI (d)。盆腔巨大软组织肿物，以实性成分为主，边缘呈分叶状，呈长 T1 长 T2 信号，内部混杂短 T1 短 T2 信号。

四、支持间质细胞肿瘤

支持间质细胞瘤 (Sertoli-Leydig cell tumor) 占卵巢肿瘤的 0.2% ~ 0.5%，是常见的伴有男性化征的卵巢肿瘤，任何年龄妇女均可发生，平均发病年龄为 28 岁，5% 发生在青春期前，10% 在 45 岁以后，98% 为单侧性。95% 患者有症状，最典型的是去女性化及男性化，如月经

稀少或闭经、不育、乳房萎缩、多毛、痤疮、声调低沉、阴蒂肥大等。本病的临床特点为程度严重、进展迅速的男性化征及盆腔肿块。支持间质细胞瘤含支持细胞和间质细胞两种成分，根据组织学特征将该肿瘤分为高分化、中分化、低分化、网型和含异源成分型 5 类。支持间质细胞瘤预后远好于卵巢上皮性癌，但各亚型预后不同。支持间质细胞瘤瘤体通常较小、实性、单侧，瘤体较大时也可有明显的囊性变。该病的



临床表现比影像学表现更具有特征性，诊断更依赖于临床特征及实验室检查。

五、其他卵巢原发性肿瘤

实际上任何类型的软组织肿瘤都可以发生在卵巢，平滑肌瘤是最常见的间叶性肿瘤，但有时可见平滑肌肉瘤。其他原发于卵巢的肉瘤少见。

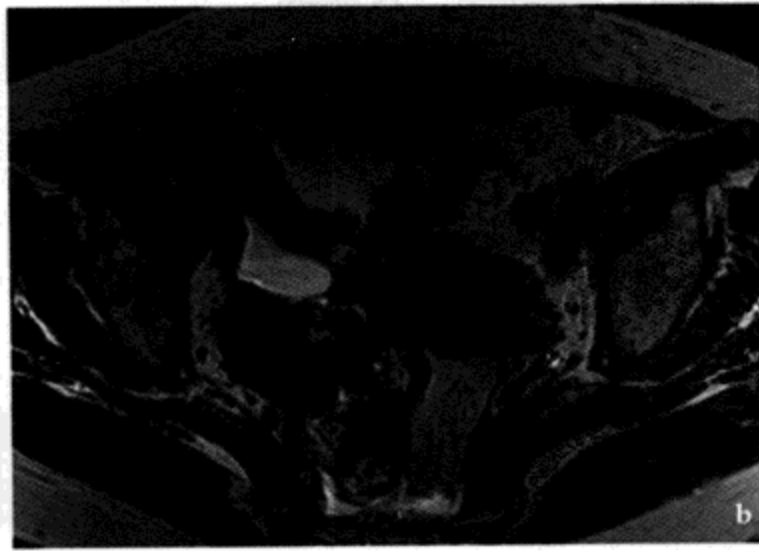
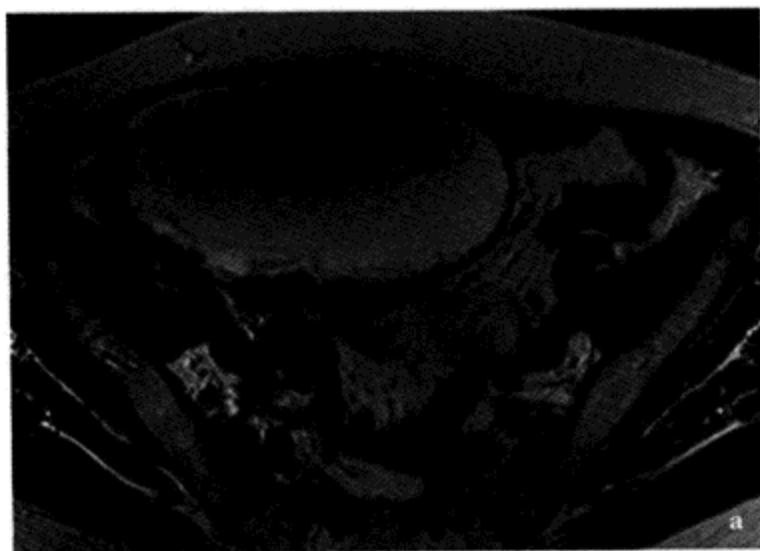
原发于结外的卵巢淋巴瘤是一种有争议的病变。正常情况下，卵巢缺少淋巴细胞，但少见的原发于卵巢的淋巴瘤病例已有报道，通常是播散性疾病过程的一部分。肿瘤大小不定，通常较大（15cm），绝大部分病人双侧受侵。显微镜下，侵犯卵巢的淋巴瘤为非霍奇金淋巴瘤，小无核裂细胞型，常见于儿童和青年；大细胞，常见于成人。因为卵巢病变通常广泛浸润，病人一般需联合治疗：肿瘤切除加化疗和（或）放疗。原发卵巢淋巴瘤在 T1WI 主要为实性、均匀的中等信号肿块，在 T2WI 呈轻度高信号，内部有高信号的间隔结构，增强扫描间隔结构明显强化，在肿物周围，可见小的囊肿呈线性排列。间隔是卵巢的间质结构随肿瘤的生长而形成的，因含有大量的纤维组织 T2WI 呈低信号，纤维组织量的减少或水肿可呈高信号。淋巴瘤可侵犯卵巢，但卵巢的正常结构保存。

六、卵巢转移瘤

卵巢转移瘤（ovarian metastatic tumor）占所

有卵巢恶性肿瘤的 10%。按发生概率的高低顺序，转移到卵巢的最常见原发肿瘤为胃肠道癌、胰腺癌、乳腺癌和子宫恶性肿瘤。有功能的卵巢发生转移的危险性增加。存在的播散途径包括：淋巴道和血道转移、脱落的肿瘤细胞发生浆膜种植、邻近器官肿瘤的直接蔓延。Krukenberg 瘤特指恶性印戒细胞侵犯丰富的含细胞较多的间质而形成的卵巢转移瘤。这种肿瘤主要是胃肠道来源，但乳腺癌、结肠癌、胰腺癌和胆囊癌也能引起这种类型的卵巢转移。Krukenberg 瘤预后很差，在发现卵巢肿块后一年死亡率约为 90%。大体上卵巢增大，仍旧为卵圆形或肾形。肿瘤通常为实性，囊性区域也很常见。典型者累及双侧。

大部分病例 MR 发现的卵巢转移瘤是非特异性的。包括：大部分为双侧性，部分为单侧，卵圆形边界清晰的实性或囊实性肿块（图 11-9-10），卵巢轮廓基本保持，原发肿瘤病史对诊断尤为重要。在 T2WI 不常见的表现包括周围或随机分布的低信号，在组织病理学上与致密的胶原间质有关。这种影像表现在原发卵巢肿瘤很少见，它的出现可支持 Krukenberg 瘤的诊断。Gd-DTPA 增强后，肿瘤实性成分强化。



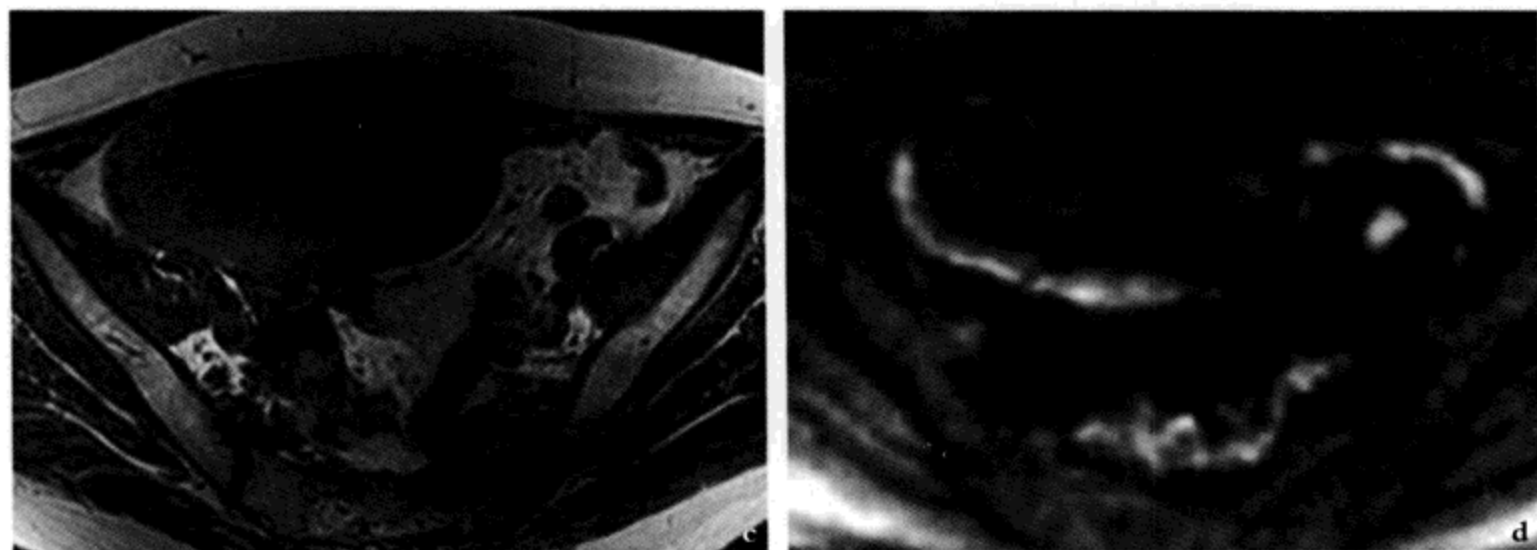


图 11-9-10 结肠癌卵巢转移

结肠癌术后 1 年，发现盆腔肿物，手术证实为结肠癌卵巢转移。轴位 T2WI (a、b)，T1WI (c) 及 DWI (d)。显示子宫右前上部肿物，囊性为主，呈 T1 等 T2 明显高信号，DWI 未见明显扩散受限，边缘部可见实性成分，呈 T1 等 T2 稍高信号，DWI 呈显著扩散受限。

第十节 输卵管良恶性肿瘤

输卵管肿瘤

- 良性肿瘤
 - MR 表现与发生在生殖道其他部位病变表现相同。
- 恶性肿瘤
 - 原发输卵管癌：
 - ◆ MR 表现为小的实性肿块。
 - ◆ 增强扫描实性成分强化。
 - ◆ 可伴发输卵管积水。
 - 转移癌。

一、输卵管良性肿瘤

发生在卵巢和子宫的良性病变经常也累及输卵管，包括子宫内膜异位症、平滑肌瘤、腺瘤样瘤、腺纤维瘤、畸胎瘤等，其他罕见的良性肿瘤包括血管瘤、脂肪瘤、纤维瘤及乳头状瘤等。无论发生在任何部位，病理上是一致的。

输卵管良性肿瘤的 MR 表现与其在生殖道其他部位表现相同。

二、输卵管恶性肿瘤

(一) 原发输卵管癌

原发输卵管癌很少见，约占所有生殖道恶性肿瘤的 0.3%，是女性生殖系统少见的恶性肿瘤，主要发生在老年女性，高峰年龄为 50~60 岁。症状没有特异性，腹痛、异常阴道出血、阴道水样液体很常见。预后很差，5 年生存率约 40%，肿瘤分期是最重要的预后因素，5 年生存率取决于肿瘤是否位于腔内 (91%)，侵犯黏膜为 53%，侵犯浆膜则 5 年生存率为 25%。

输卵管癌包括原发性输卵管癌和继发性输卵管癌，原发性少见，多为腺癌，组织学类似卵巢浆液性癌。生长方式亦类似卵巢癌，开始于输卵管内部生长，后扩散至输卵管外。继发性输卵管癌常见，多为卵巢癌和子宫内膜癌转移来的。其他的恶性肿瘤包括纤维肉瘤、平滑肌肉瘤、中胚叶混合瘤、鳞状细胞癌、绒毛膜癌等，均极罕见。

输卵管癌的扩散和转移包括：①直接扩散：癌细胞可由伞端局部扩散累及卵巢、子宫、乙状结肠和其他盆腔结构、肝脏、大网膜及另侧



输卵管，经会阴蔓延至阴道腔内。②淋巴结转移，可转移到髂淋巴结、主动脉旁淋巴结等。

原发输卵管癌 MR 最常见的表现为小的实性肿块，该肿块与卵巢癌不易鉴别，在 T1WI 呈低信号或等信号，在 T2WI 呈高信号。Gd - DTPA

增强时肿瘤可表现为不同程度的坏死与非坏死成分，实性成分可见强化（图 11 - 10 - 1）。当肿块阻塞输卵管时，可伴发输卵管积水。联合应用 T2WI 和 Gd - DTPA 增强 T1WI 脂肪抑制序列可以更好地显示肿瘤边界。

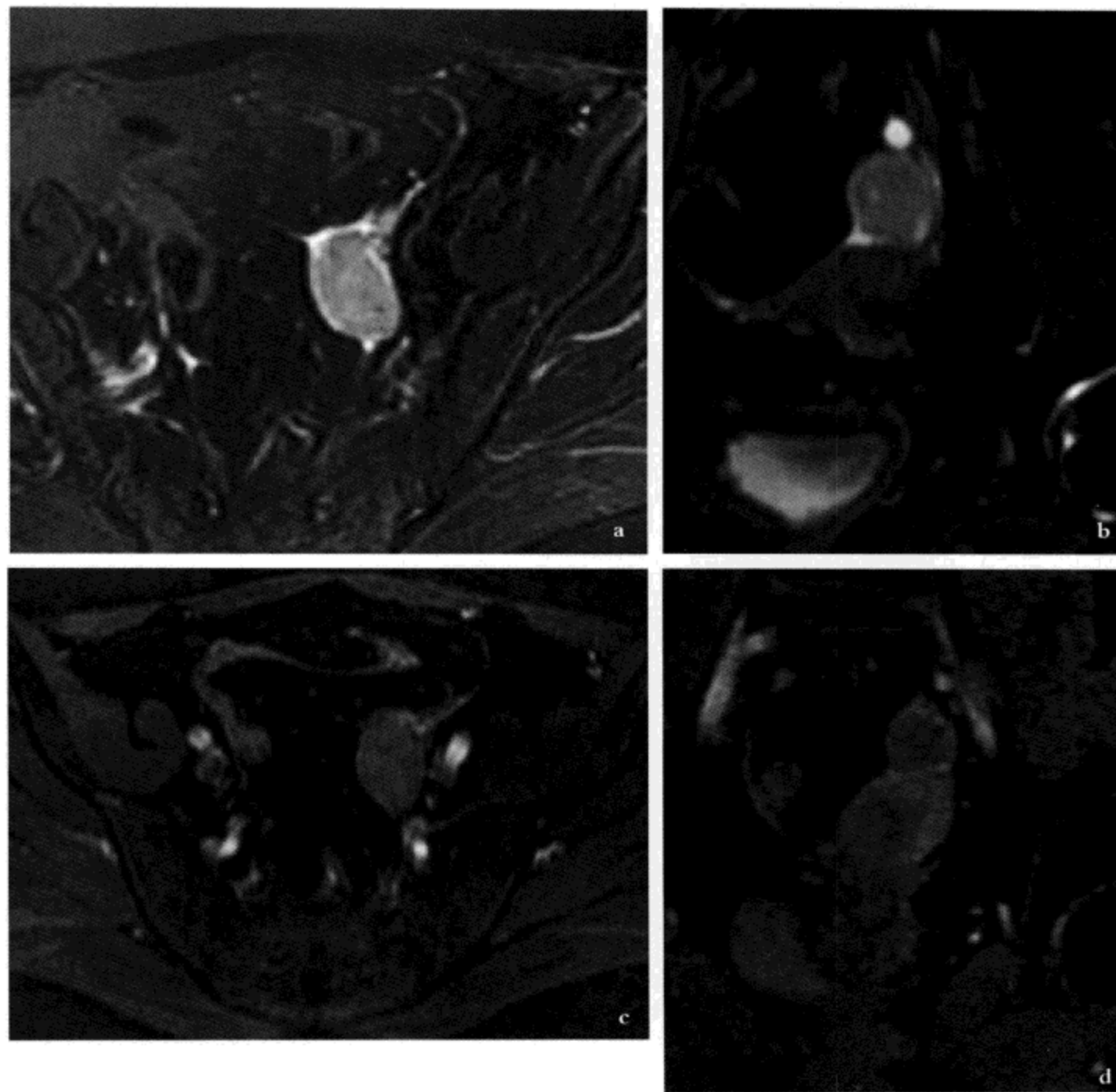


图 11 - 10 - 1 左侧原发输卵管癌

轴位脂肪抑制 T2WI (a)、冠状位脂肪抑制 T2WI (b)、轴位及冠状位脂肪抑制 T1WI 增强扫描 (c、d)。左侧附件区实性肿物，T1WI 呈低信号、T2WI 呈稍高信号，边界清楚，增强扫描呈均匀强化。手术证实。



(二) 转移瘤

常见输卵管转移瘤来源于卵巢癌、子宫内膜癌和宫颈癌的直接蔓延。来源于生殖道外的原发肿瘤侵及输卵管者少见,但可以发生乳腺癌和胃肠道癌的转移。目前对于输卵管转移瘤的影像表现没有系列的报道,但个别病例报道输卵管的转移瘤可能类似于卵巢的转移瘤。受累的输卵管内见到实性结节可支持诊断。

(王立侠 陈雁 余小多 欧阳汉)

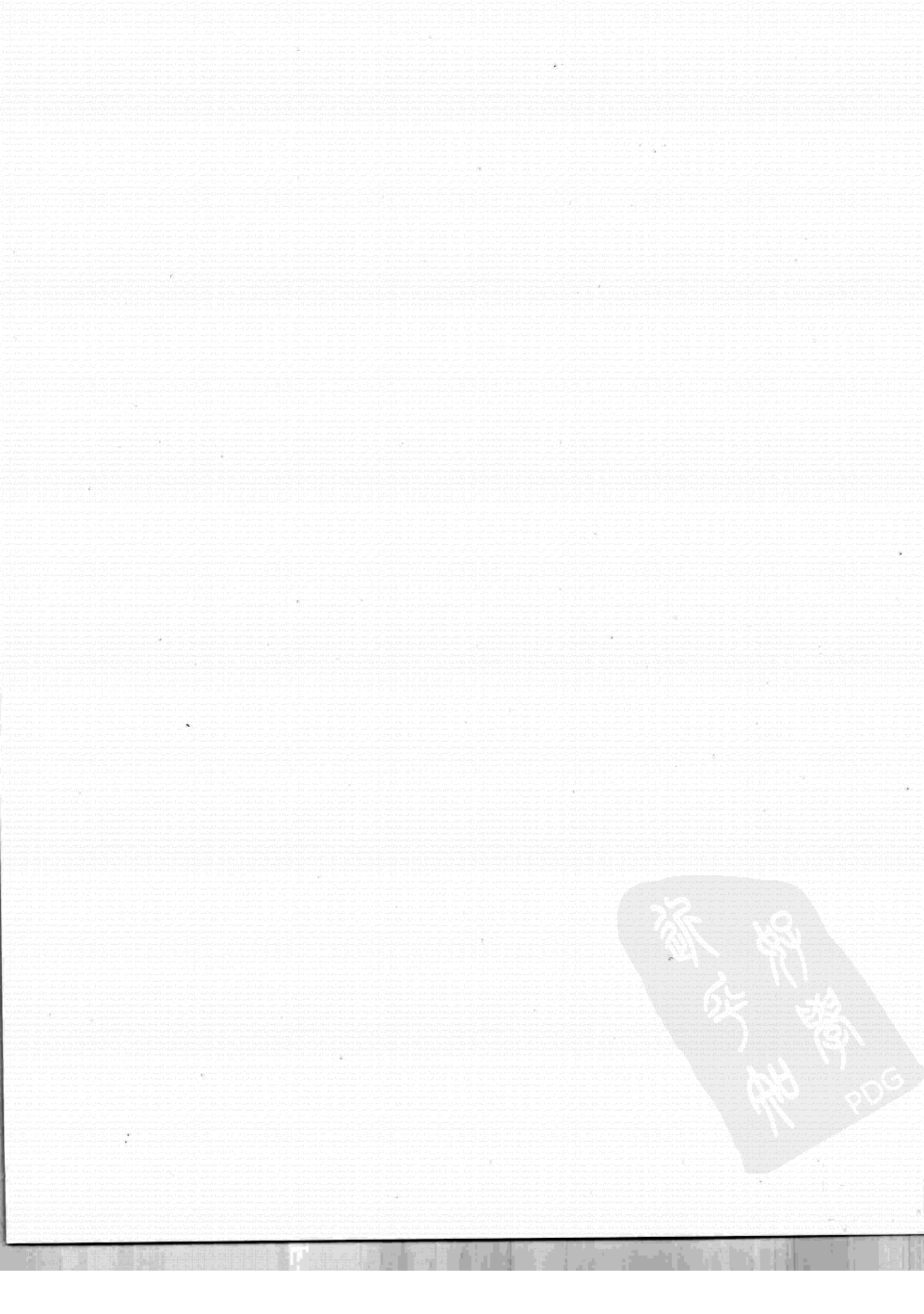
参考文献

- [1] 王立侠,周纯武,欧阳汉. 磁共振扩散加权成像对子宫内膜癌的诊断价值 [J]. 中华肿瘤杂志, 2009, 31 (11): 849-853.
- [2] 张赞,梁碧玲,高立,等. 正常子宫颈和宫颈癌的弥散加权成像特点 [J]. 癌症, 2007, 26 (5): 508-512.
- [3] 程华,侯金文,李传福,等. 脂肪抑制序列在子宫腺肌病磁共振成像诊断中的价值 [J]. 现代妇产科进展, 2002, 11 (2): 98-100.
- [4] 颜小琼主编. 妇产科影像学 [M]. 天津: 天津科学技术出版社, 1993: 19-24.
- [5] 万卫平,施增儒,刘光华,等. Gd-DTPA 在诊断卵巢肿块中的应用及评价 [J]. 中华放射学杂志, 1997, 31 (1): 30-34.
- [6] 杨炼,徐海波,孔祥泉,等. 正常月经周期子宫及卵巢高场强磁共振成像 [J]. 临床放射学杂志, 1999, 18 (11): 674-677.
- [7] 单军,徐坚民,王晓玫. 卵巢卵泡膜细胞瘤、纤维瘤与浆膜下子宫肌瘤的 MR 影像研究 [J]. 中国医学影像技术, 2003, 19 (7): 910-912.
- [8] 续晋铭,吴辅仁. 卵巢肿瘤的 MRI 诊断 [J]. 中国临床医学影像杂志, 1999, 10 (1): 41-43.
- [9] 陈敏,周作福,王文超. 卵巢肿瘤的 MRI 评价 (附 59 例报告) [J]. 实用放射学杂志, 2000, 16 (8): 464-467.
- [10] Mahon MM, Cox J, Dina R, et al. ^1H Magnetic Resonance Spectroscopy of Preinvasive and Invasive Cervical Cancer: In Vivo - Ex Vivo Profiles and Effect of Tumor Load [J]. J. Magn Reson Imaging, 2004, 19: 356-364.
- [11] Follen M, Levenback CF, Iyer RB, et al. Imaging in cervical cancer [J]. Cancer, 2003, 98 (9 Suppl): 2028-38.
- [12] Iwata S, Joja I, Okuno K, et al. Cervical carcinoma with full-thickness stromal invasion: efficacy of dynamic MR imaging in the assessment of parametrial involvement [J]. Radiat Med, 2002, 20 (5): 247-55.
- [13] Okamoto Y, Tanaka YO, Nishida M, et al. Pelvic imaging: multicystic uterine cervical lesions. Can magnetic resonance imaging differentiate benignancy from malignancy [J]. Acta Radiol, 2004, 45 (1): 102-8.
- [14] Ozsarlak O, Tjalma W, Schepens E, et al. The correlation of preoperative CT, MR imaging, and clinical staging (FIGO) with histopathology findings in primary cervical carcinoma [J]. Eur Radiol, 2003, 13 (10): 2338-45.
- [15] Yang WT, Lam WW, Yu MY, et al. Comparison of dynamic helical CT and dynamic MR imaging in the evaluation of pelvic lymph nodes in cervical carcinoma [J]. AJR Am J Roentgenol, 2000, 175 (3): 759-66.
- [16] Reinhardt MJ, Ehrlich-Braun C, Vogelgesang D, et al. Metastatic lymph nodes in patients with cervical cancer: detection with MR imaging and FDG PET [J]. Radiology, 2001, 218 (3): 776-82.
- [17] Nicolet V, Carignan L, Bourdon F, et al. MR imaging of cervical carcinoma: a practical staging approach [J]. Radiographics, 2000, 20 (6): 1539-49.
- [18] Jeong YY, Kang HK, Chung TW, et al. Uterine cervical carcinoma after therapy: CT and MR imaging findings [J]. Radiographics, 2003, 23 (4): 969-81.
- [19] Marin C, Seoane JM, Sanchez M, et al. Magnetic resonance imaging of primary lymphoma of the cervix [J]. Eur Radiol, 2002, 12 (6): 1541-5.
- [20] Yamashita Y, Harada M, Sawada T, et al. Normal uterus and FIGO stage I endometrial carcinoma: dynamic gadolinium-enhanced MR imaging [J]. Radiology, 1993, 186 (2): 495-501.
- [21] Cunha TM, Felix A, Cabral I. Preoperative assessment of deep myometrial and cervical invasion in endometrial carcinoma: comparison of magnetic resonance imaging and gross visual inspection [J]. Int J Gynecol Cancer, 2001, 11 (2): 130-6.
- [22] Cunha TM, Felix A, Cabral I. Preoperative assessment of deep myometrial and cervical invasion in endometrial carcinoma: comparison of magnetic resonance imaging and gross visual inspection [J]. Int J Gynecol Cancer, 2001, 11 (2): 130-6.
- [23] Moteki T, Ishizaka H. Evaluation of cystic ovarian lesions using apparent diffusion coefficient calculated from reordered turboflash MR images [J]. Magn Reson Imaging, 1999, 17 (7): 955-63.
- [24] Hall GH, Atkin SL, Turnbull LW. Use of dynamic contrast-enhanced MRI to assess the functional vascular pharmacokinetic parameters of normal human ovaries



- [J]. *J Reprod Med*, 2002, 47 (2): 107-14.
- [25] Moon WJ, Koh BH, Kim SK, et al. Brenner tumor of the ovary: CT and MR findings [J]. *J Comput Assist Tomogr*, 2000, 24 (1): 72-6.
- [26] Outwater EK, Siegelman ES, Kim B, et al. Ovarian Brenner tumors: MR imaging characteristics [J]. *Magn Reson Imaging*, 1998, 16 (10): 1147-53.
- [27] Yerli H, Agildere AM, Bilezikci B, et al. Sclerosing stromal tumor of the ovary with torsion: MRI features [J]. *Acta Radiol*, 2003, 44 (6): 612-5.
- [28] Torricelli P, Caruso Lombardi A, Boselli F, Rossi G. Sclerosing stromal tumor of the ovary: US, CT, and MRI findings [J]. *Abdom Imaging*, 2002, 27 (5): 588-91.
- [29] Joja I, Okuno K, Tsunoda M, et al. Sclerosing stromal tumor of the ovary: US, MR, and dynamic MR findings [J]. *J Comput Assist Tomogr*, 2001, 25 (2): 201-6.
- [30] Kido A, Togashi K, Konishi I, et al. Dermoid cysts of the ovary with malignant transformation: MR appearance [J]. *AJR Am J Roentgenol*, 1999, 172 (2): 445-9.
- [31] Matsuoka Y, Ohtomo K, Araki T, Kojima K, Yoshikawa W, Fuwa S. MR imaging of clear cell carcinoma of the ovary [J]. *Eur Radiol*, 2001, 11 (6): 946-51.
- [32] Kim SH. Granulosa cell tumor of the ovary: common findings and unusual appearances on CT and MR [J]. *J Comput Assist Tomogr*, 2002, 26 (5): 756-61.
- [33] Yamaoka T, Togashi K, Koyama T, et al. Immature teratoma of the ovary: correlation of MR imaging and pathologic findings [J]. *Eur Radiol*, 2003, 13 (2): 313-9.
- [34] Yamaoka T, Togashi K, Koyama T, et al. Yolk sac tumor of the ovary: radiologic - pathologic correlation in four cases [J]. *J Comput Assist Tomogr*, 2000, 24 (4): 605-9.
- [35] Tempany CM, Zou KH, Silverman SG, et al. Staging of advanced ovarian cancer: comparison of imaging modalities - report from the Radiological Diagnostic Oncology Group [J]. *Radiology*, 2000, 215 (3): 761-7.
- [36] Kurtz AB, Tsimikas JV, Tempany CM, et al. Diagnosis and staging of ovarian cancer: comparative values of Doppler and conventional US, CT, and MR imaging correlated with surgery and histopathologic analysis - report of the Radiology Diagnostic Oncology Group [J]. *Radiology*, 1999, 212 (1): 19-27.
- [37] Mitsumori A, Joja I, Hiraki Y. MR appearance of non-Hodgkin's lymphoma of the ovary [J]. *AJR Am J Roentgenol*, 1999, 173 (1): 245.
- [38] Brown DL, Zou KH, Tempany CM, et al. Primary versus secondary ovarian malignancy: imaging findings of adnexal masses in the Radiology Diagnostic Oncology Group Study [J]. *Radiology*, 2001, 219 (1): 213-8.
- [39] Bazot M, Darai E, Hourani R, et al. Deep Pelvic Endometriosis: MR Imaging for Diagnosis and Prediction of Extension of Disease [J]. *Radiology*, 2004, 232: 379-89.
- [40] Coakley FV, Varghese SL, Hricak H. CT and MRI of pelvic varices in women [J]. *J Comput Assist Tomogr*, 1999, 23 (3): 429-34.
- [41] Rha SE, Byun JY, Jung SE, et al. CT and MR imaging features of adnexal torsion [J]. *Radiographics*, 2002, 22 (2): 283-94.



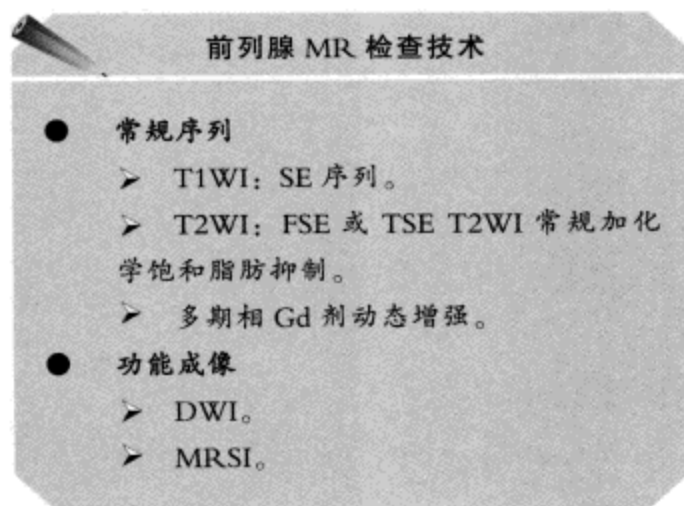


第十二章 前列腺、精囊腺

前列腺疾病是男性的常见病和多发病。前列腺疾病的检查方法众多,选择合适的影像学检查方法对前列腺疾病的正确诊断和治疗意义重大。B超是检查前列腺的常用影像学方法,有经直肠探测法和经耻骨上腹部探测法等方式,对于各种前列腺疾病均有重要的诊断意义,具有简便、无创、无损伤、快速等优点。CT与MR均适于前列腺疾病的诊断。但由于MR软组

织分辨率高、能区分前列腺各区带组织结构及多维显示病变能力,对于显示病变向邻近器官及周围组织侵犯,MR明显优于CT,尤其伴随着MR一些功能成像序列的广泛应用,MR对前列腺疾病的鉴别诊断能力显著优于CT。因此,在条件许可的情况下,MR应作为前列腺疾病诊断的主要影像学检查方法。

第一节 前列腺、精囊腺 MR 检查技术



1. 检查前准备

一般准备和注意事项和其他部位检查相同;病人取仰卧位,膀胱适量充盈,平静呼吸,可采用腹部压迫带减少呼吸影响。

2. 扫描方法

(1) 常规平扫:应用体线圈或盆腔相控线圈或直肠内线圈,常规用T1加权轴位像和T2加权轴、冠、矢三维像。扫描序列T1加权像用常规自旋回波(SE),TR600ms,TE15~20ms;T2加权像用快速自旋回波序列(FSE),TR3700~5500ms,TE80~100ms,显示野(FOV)16~24cm,层厚3.0~4.0mm,间隔0~0.1mm,矩阵256×256,激发次数(NEX)2~4,上下预饱和,分别采用和不采用脂肪抑制技术。

(2) 动态增强扫描:MR增强扫描可进一步观察病变的血供特点,有助于病变的进一步显示和定性。常规增强扫描一般采用SE T1WI序列,仅能观察病变的一般强化情况,图像质量较好,但T1WI序列扫描速度相对较慢,检查时间较长,不能反映病变增强的动态变化,动态增强MR可为前列腺癌提供血管生成及其形态学功能信息:前列腺癌区域相对于正常组织有早期强化的特点,并且对比剂廓清迅速。所以在设备条件许可时应常规采用动态增强扫描,动态增强扫描要求必须使用快速扫描T1WI序列,不同MR扫描仪所提供的快速扫描T1WI序列不同,卫生部北京医院常规使用的快速扫描序列为三维容积内插快速扰相GRE T1WI序列,在不同的厂家有着不同的名称,3D VIBE (SIEMENS) 或 3D LAVA (GE) 或 3D THRIVE (PHILIP)。扫描速度非常快,根据成像参数的不同,整个三维容积的扫描时间仅需数秒到10余秒,可行屏气多时相扫描,同时可明显降低呼吸运动伪影。

(3) 扩散加权成像(DWI):扩散为分子的不规则随机运动,即布朗运动。DWI是唯一能在活体中反映分子扩散运动的无创性检查方法。前列腺癌灶区域的水分子运动能力明显降低,



ADC 值明显低于正常前列腺外周带, DWI 能为前列腺病变的鉴别诊断提供更多信息, 结合 DWI 和 ADC 图的信号特点以及 ADC 值的量化指标能有效提高前列腺癌定性定位的准确率, 有效减少常规检查假阳性造成的不必要穿刺活检的数量。另外, 也有人在研究扩散的各向异性与局部组织结构和肿瘤病理分级的关系, 对肿瘤分期也有很大帮助。行前列腺 DWI 检查时, b 值和序列参数的选择必须结合本单位设备的特点。通常在一定范围内, b 值越高, DWI 图像显示前列腺癌越敏感, 但 b 值越高则图像信噪比越低, 为获得满意的检查结果, 选择合适的 b 值尤为重要。目前一般选择在 $1000\text{s}/\text{mm}^2$ 以下。卫生部北京医院 1.5T 设备使用技术参数: DWI 一般多采用单次激发回波平面成像技术, b 值 (扩散敏感系数) 采用 $600 \sim 1000\text{s}/\text{mm}^2$, 取层面选择、频率编码、相位编码 3 个方向; TR3000 ~ 5000ms, TE 选择最短, NEX 6 ~ 8 次, FOV = 36 ~ 42cm, 矩阵 128×128 , 层厚 4 ~ 5mm, 层间距 1mm。

(4) 前列腺波谱成像 (MRSI): 前列腺 MRS 检查是一种无创、简单、易行的检查方法, 在前列腺疾病的诊断与鉴别诊断中具有较高的敏感性和特异性, MRS 可提供与肿瘤生长、发展相关的生化及代谢情况, 能在肿瘤组织发生形态学变化之前提供诊断信息, 对前列腺疾病的鉴别提供重要依据。前列腺 MRS 常采用多体素波谱 (multi voxel spectroscopy, MVS) 技术, 其 VOI 空间定位应用二维或三维相位编码, 可较快地完成单层或多层的 (容积) 采集, 通过傅立叶转换产生 2D 或 3D 的代谢数据, 如此既可获得单体素波谱, 又可得到多体素谱线图, 与高分辨的 T2WI 叠加后, 便形成 MRSI。使得 MR 影像异常信号区域 (T2WI 信号降低区) 与代谢异常区域 (Cho 升高, 枸橼酸盐和多胺下降) 能相互佐证, 可明显提高前列腺癌诊断准确率; 同时在工作站上还可以根据不同代谢物的浓度获取代谢物灰阶图或伪彩图, 从而更直观地显示肿瘤范围。

第二节 正常前列腺 MR、MRS 表现

一、正常前列腺解剖

前列腺为外分泌腺, 由腺体和非腺体组织组成。它由泌尿生殖窦的间叶发生, 含有 Wolffian Mullerian 导管来源。在宫内, 前列腺有 5 分叶, 即前叶、中叶、后及双侧叶。前及后叶在胎儿晚期萎缩 (20 周及更晚些)。出生后前列腺在头 2 个月缩小, 儿童时期无明显大小变化, 一直到青春期, 前列腺几乎增大一倍。成熟前列腺, 各叶融合, 前列腺为腺体及非腺体组织组成。腺体组织分三带, 周围带 70%, 中央带 25%, 移行带 5%。在尿道周围有小面积的腺体。前列腺癌 70% 来源于边缘带, 30% 来源于移行及中央带。良性结节增生, 常来源于移行带及尿道周围腺体。前列腺非腺体组织包括前纤维肌质带及尿道 (图 12-2-1)。

1. 前列腺周围的关系

前列腺底与膀胱底毗连, 尖端与外尿道括约肌相接, 形成部分泌尿生殖膈。耻骨联合在前列腺腹面, 有耻骨后间隙相隔。耻骨后间隙为疏松海绵组织相隔, 以及丰富的前列腺静脉丛 (Santorini 丛) 及耻骨前列腺韧带, 直肠在前列腺背侧为 Denonvillier 筋膜相隔。

2. 前列腺的血管供应

前列腺主要经髂内动脉供血 (闭孔、脐及上、下膀胱动脉), 三分之一是经肠系膜下动脉从上、下直肠动脉供血。前列腺动脉供血分为两大组, 包膜实质分支有动脉吻合及尿道周围分支。前列腺为膀胱前列腺丛的大孔经静脉 (前列腺周围静脉丛) 引流, 该静脉丛位于腺体侧后方, 膀胱前列腺丛与髂内静脉及耻骨上静脉网交通, 骶前静脉丛与前骶孔及骶管静脉交通, 后者对前列腺癌血行转移起主要作用。

3. 前列腺的淋巴引流

前列腺淋巴引流伴随膀胱神经血管束，也可沿输精管走行。前列腺局部淋巴结包括闭孔、

髂内、髂外及髂总淋巴结、主动脉旁淋巴结、腹股沟淋巴结及骶前淋巴结为局部旁淋巴结，疾病晚期时可能累及。

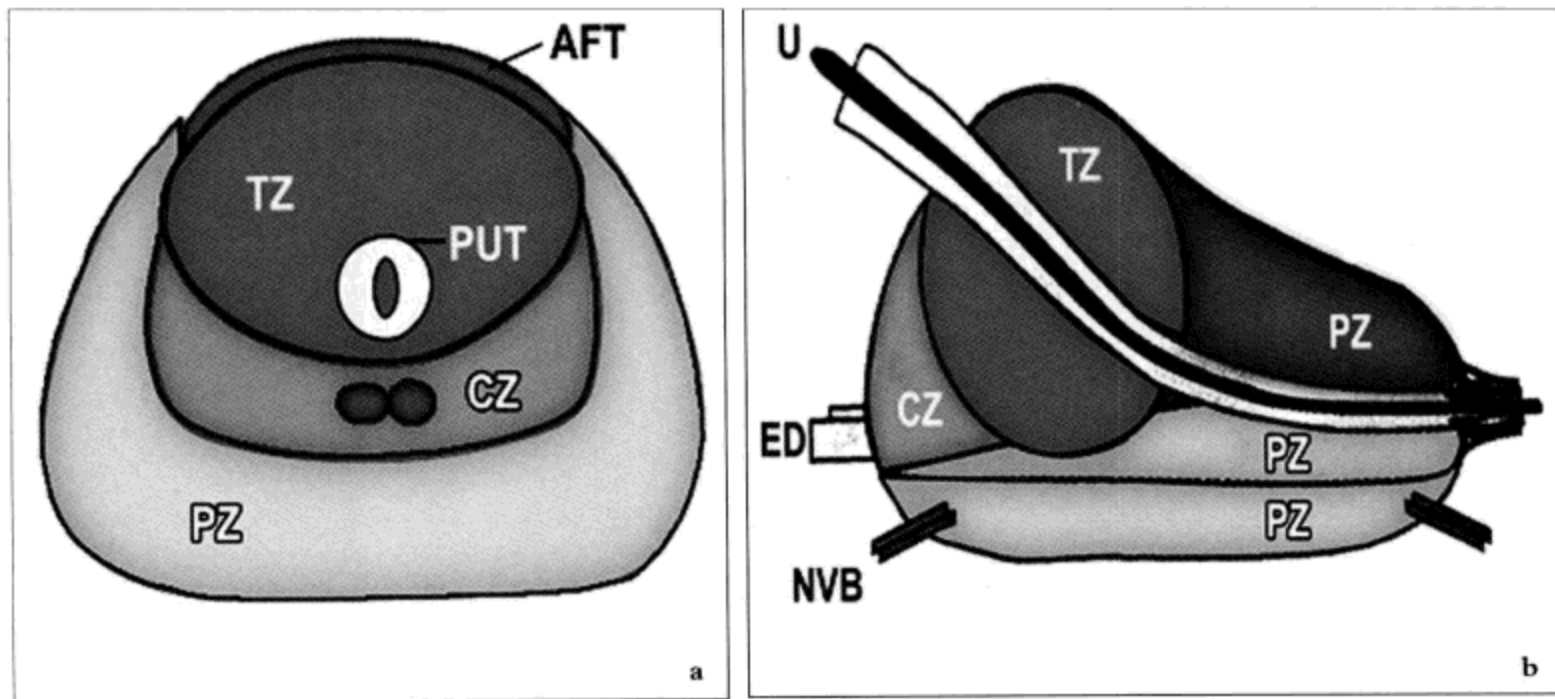


图 12-2-1 正常前列腺分区解剖结构示意图

轴位底部 (a); 中线矢状位 (b); AFT: 前纤维肌质带, CZ: 中央带, TZ: 移行带, PZ: 周围带, ED: 射精管, NVB: 神经血管束, PUT: 尿道周围组织, U: 尿道。

二、正常前列腺 MR 表现

前列腺为倒锥形结构，底贴着膀胱下壁，左右对称，因此观察前列腺的最佳位置是横轴位像。成熟前列腺由腺体与非腺体两部分组成。腺体部分可以分为三个主要区域：周围带 (70%)、中央带 (25%) 和移行带 (5%)。上述区域的辨认具有很重要的临床意义。因为多数前列腺癌 (68%) 发生在周围带，而良性前列腺增生通常发生在移行带，非腺体部分包括尿道和前纤维肌质。

在 T1 加权像，前列腺为一均匀中等信号结构，T2 加权像，前列腺的上述结构才能被很好地显示，中央带起于精阜水平，向头侧方向扩

展，直径逐渐增大，是前列腺基底部主要构成部分。由于中央带内含较多致密的平滑肌组织，信号较低。移行带位于尿道的前、外侧，从精阜水平延伸到膀胱颈水平，在横轴位上呈马蹄形。成人 MR 上中央带和移行带常无法区分，而将中央带和移行带统称为中央腺。周围带构成前列腺的后外侧部和前列腺尖部。为高信号区。前纤维肌质构成前列腺的前表面，在 T1WI 和 T2 加权像均为低信号表现。前列腺包膜为前列腺周边一薄层纤维肌肉组织构成，厚约 1mm，在 T2 加权像上为线样低信号 (图 12-2-2)。因前列腺呈栗形，故包膜以前列腺中部横断面显示最好，尖部由于部分容积效应不易显示，正常前列腺包膜也可以不完整，故局部包膜缺失并不一定代表异常。

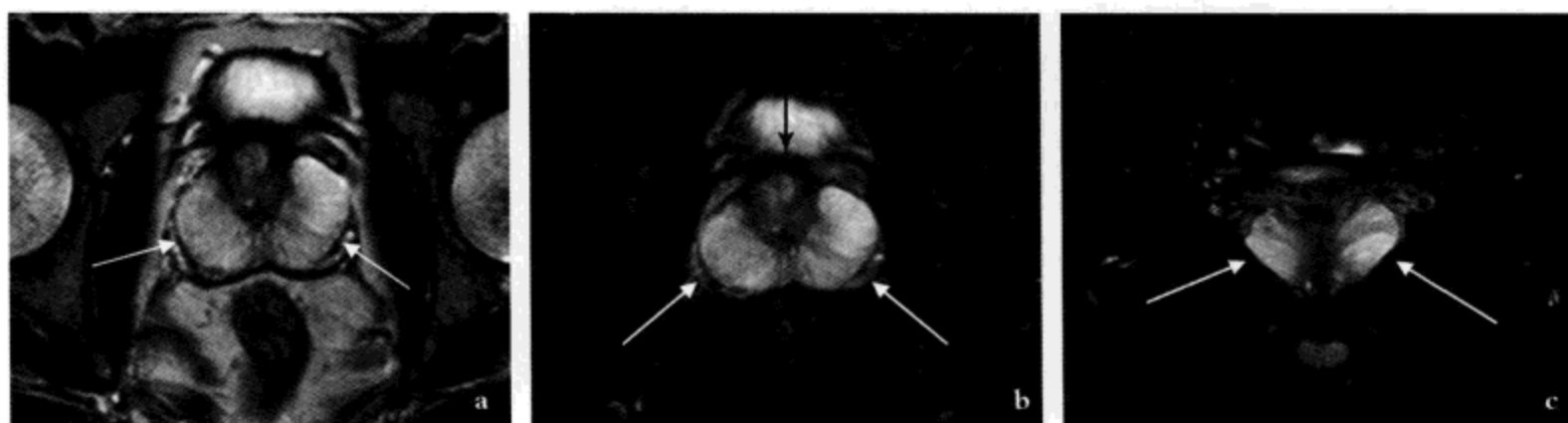


图 12-2-2 正常前列腺 MR 表现

轴位 T2WI (a) 和脂肪抑制 T2WI (b); 冠状位脂肪抑制 T2WI (c)。正常前列腺周围带呈均匀高信号, 与中央腺低信号区不同, 前纤维肌质为窄条带状低信号结构 (黑箭), 前列腺周边低信号影为前列腺包膜 (白箭), 以脂肪抑制 T2WI 显示好。

三、正常前列腺 MRS 表现

前列腺 MRS 最早由 Kurhanewicz 等在 1996 年应用于前列腺的检查, 可显示高分辨的三维波谱信息。前列腺 MRS 获得的代谢信息以存在于胞质和细胞外导管相对集中的化学物质 (代谢产物) 为基础。Citrate (枸橼酸盐, Cit)、Choline (胆碱, Cho) 和 Creatine (肌酸, Cre) 是前列腺¹H-MRS 检查中最易观察到的代谢物, 也是最有价值的指标。Cit 是活体细胞线粒体内三羧酸循环的重要代谢产物, 为精液的主要成分, 正常成年男性前列腺液的 Cit 浓度为血浆的 360~1600 倍, 为理想的代谢测量物, 其较高大的共振峰约在 2.62 ppm 处。正常和增生前列腺组织可分泌 Cit, 其腺管有浓缩 Cit 等分泌液的能力, 因此 Cit 含量较高, 而前列腺癌由于正常腺体功能被破坏, Cit 生成减少, 腺管对精液的浓缩功能丧失, Cit 浓度亦降低。正常前列腺外周带含有较多的腺管, 因此外周带 Cit 水平显著高于中央带。正常年轻人中央腺体的 Cit 水平约为外周带的 58%。Cho 与细胞膜的合成与降解有

关。前列腺癌组织的细胞增殖速度快, 细胞膜合成与降解活跃, 因此 Cho 较正常组织含量高。Cre 的浓度在前列腺癌与正常前列腺组织中的含量无明显差异, 在 1.5T MR 扫描得到的 MRS 谱线中, 其化学位移共振峰位于 3.05ppm, 与位于 3.25ppm 的 Cho 峰部分重叠, 不易分离, 常共峰显示, 因此多与 Cho 合并计算。对前列腺 MRS 的数据分析可行定性和半定量分析, 定性分析为直观粗略评价谱线中 Cit 与 Cho + Cre 峰的相对高低。而半定量分析为计算 Cit 与 Cho + Cre 峰的峰下面积比值, 较客观, 为常用评价方法。由于各种代谢物的定量测量数值受设备条件 (包括场强、梯度场、射频脉冲等)、水脂抑制、线圈位置及个体差异等因素的影响, 数值往往相差很大, 直接测量代谢物数值意义不大, 应先对测量值进行标准化。目前应用最广、最有价值的标准化比值为 $(\text{choline} + \text{creatine}) / \text{citrate}$ (CC/C)。国外研究报道认为正常和增生的前列腺组织 $(\text{Cho} + \text{Cre}) / \text{Cit}$ 比值约为 0.6 (图 12-2-3), 而前列腺癌 $(\text{Cho} + \text{Cre}) / \text{Cit}$ 比值约为 2.10, 两者存在显著性差异。

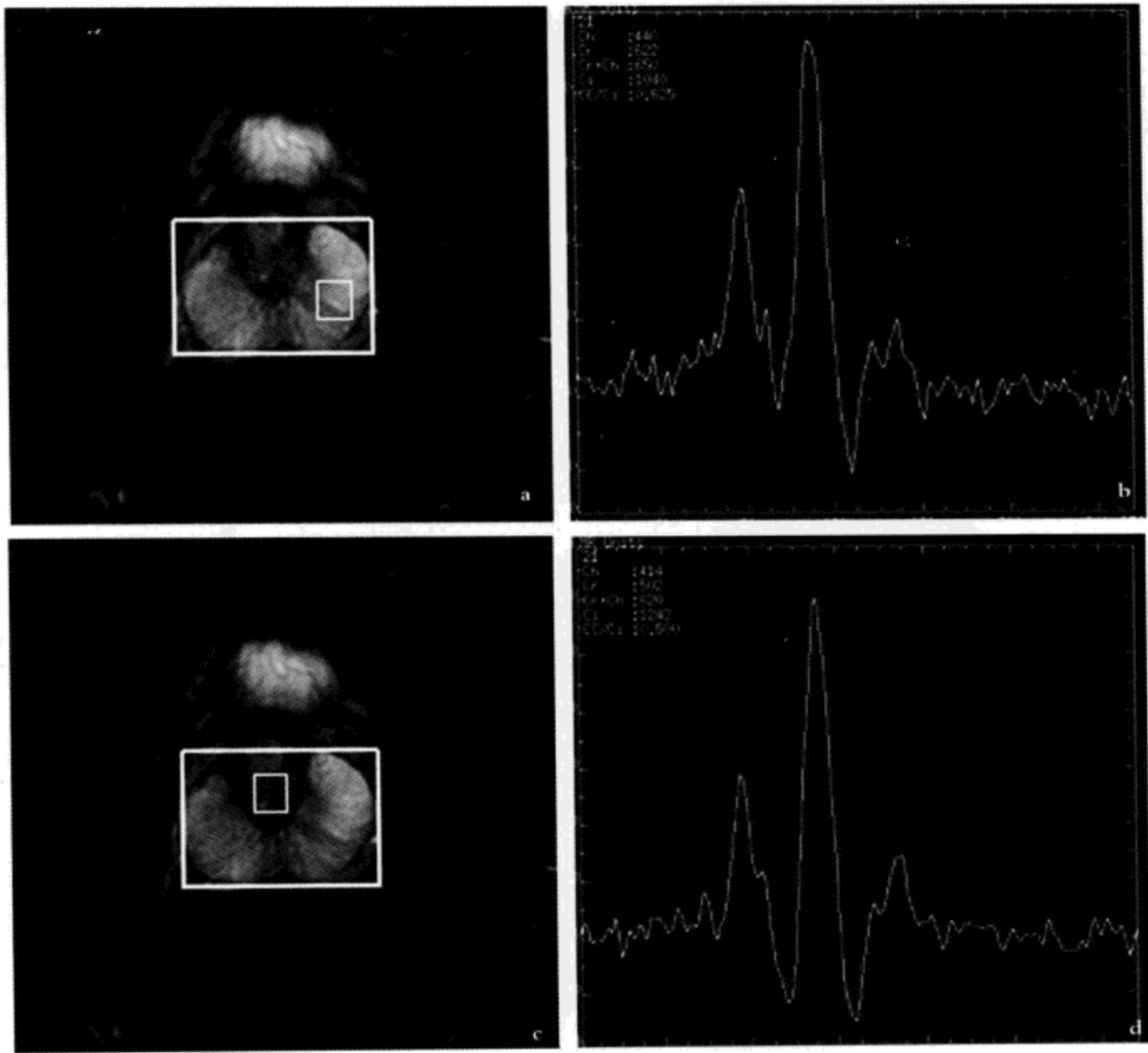


图 12-2-3 正常前列腺 MRS 表现

正常周围带 MRS 体素定位区域 (a) 和对应谱线 (b), CC/C 比值为 0.6; 正常中央腺 MRS 体素定位区域 (c) 和对应谱线 (d), CC/C 比值为 0.5。

国外有研究认为前列腺代谢物的相对浓度随年龄的增长而有变化。有作者认为外周带的 Cit 和 Cho 浓度随年龄增长改变不明显, $(\text{Cho} + \text{Cre}) / \text{Cit}$ 的比值无显著变化; 而中央带因常有不同程度的增生, Cit 浓度可有不同程度增高, 则 $(\text{Cho} + \text{Cre}) / \text{Cit}$ 的比值减小。但也有研究认为随年龄的增长, 外周带 Cit 的水平逐渐增高, 可能与外周带的腺管扩张有关, 则 $(\text{Cho} + \text{Cre}) / \text{Cit}$ 的比值降低, 而中央带 Cit 浓度相对不变, Cho 有小幅上升, 则 $(\text{Cho} + \text{Cre}) / \text{Cit}$ 的比值增高, 介于正常外周带和前列腺癌之间。关于正常前列腺的代谢随年龄的变化情况有待进一步研究。在前列腺 MRS 上还可以分辨的其他代谢物有 Lipid (脂质, Lip)、Myoinositol (肌

醇, MI) 和 Polyamine (多胺, Pol)。脂质的共振峰位于 0.5 ~ 2.2 ppm, 如果扫描时不进行压脂或压脂效果不好, Lip 共振峰为 MRS 上最显著的波峰。MI 的共振峰位于 3.6 ~ 3.7 ppm, 在肿瘤的鉴别诊断中可能有一定价值。采用 2D J 耦合技术能从 Cho 和 Cre 信号中分辨出叠加在其中的 Pol 共振峰, Pol 对细胞的分化与增殖, DNA、RNA 和蛋白质的合成以及细胞膜和细胞支架结构的稳定至关重要, 正常周围带和前列腺腺体增生者均存在高浓度的 Pol, 而在前列腺癌和前列腺基质增生者中 Pol 峰出现不同程度下降, 目前临床应用较少, 但有望成为前列腺疾病鉴别诊断中的另一种有价值的代谢标志物。



第三节 前列腺增生

一、前列腺增生 MR 表现

前列腺增生

● 临床与病理

- 多发生于老年,是泌尿生殖系统的一种常见病。
- 临床表现主要有尿频,可出现下尿路梗阻症状。
- 主要发生于尿道周围腺体和移行带;组织学上分为腺体增生、基质增生和混合增生。
- PSA 多正常或轻度增高。

● MR 扫描技术

- 常规扫描序列:
 - ◆ T1WI 轴位。
 - ◆ T2WI 轴位、冠状位、矢状位。
 - ◆ T1WI 动态增强轴位。
- 特殊扫描序列:

◆ DWI 轴位。

◆ MRS。

● MR 特点

- 前列腺增大,T1WI 上多为等信号或稍低信号,T2WI 上随增生组织成分不同而表现为低信号、等信号、高信号或混杂信号。
- 动态强化时间-信号强度曲线表现为渐增型强化。
- MRS 显示(Cho+Cre)/Cit 的比值腺体增生型及混合增生型与前列腺癌有显著统计学差异;而基质增生型与前列腺癌之间无统计学意义,基质型前列腺增生与前列腺癌鉴别诊断困难。

前列腺增生症 (benign prostatic hypertrophy, BPH) 又称前列腺肥大,是老年男性的常见疾病,50 岁男性的发病率超过 50%,80 岁时可达 90%,发病率逐年增高。一般在 35~40 岁后开始发生增生的病理改变,50 岁后出现相关症状。关于前列腺增生症的发病机制研究颇多,但病因至今未能阐明。前列腺增生主要发生于移行带和尿道周围腺体,约 5% 起于外周腺体。组织学上将前列腺增生分为腺体增生、基质增生和混合增生。临床表现主要为尿频,即排尿次数增多,尤其是夜间排尿次数增多;前列腺增生可引起下尿路梗阻;膀胱三角区后方出现小梁、小房及憩室,膀胱扩大,肌增厚,导致输尿管膀胱壁延长,引起输尿管梗阻,最后输尿管反流,肾积水及肾功能损害。在病理解剖上,增生的前列腺由于所含腺体和肌纤维比例不同,前列腺可能大而软或小而硬,增大的前列腺部分可突入膀胱基底,严重者引起膀胱颈梗阻,并继发感染、结石等。另外值得引起高度重视的是,前列腺增生症合并前列腺癌的患者正在呈上升

趋势。

前列腺增生症的影像学检查方法主要有:TRUS、CT、MR 扫描。其中经直肠超声 (TRUS) 简单易行,对多数前列腺增生具有一定诊断价值,为首选检查方法。常规 CT 不能区分前列腺内部结构,仅能提供大小信息,对增生和肿瘤的鉴别很有限度。MR 可清楚显示前列腺各区带的结构,准确显示增生结节特点,对增生和肿瘤的鉴别明显优于 CT。

MR 表现:前列腺增生时主要表现为中央腺不同程度的增大,前列腺体积增大,边缘光滑锐利。前列腺的大小同年龄有关,但一般其直径不超过 5cm。横断面扫描示前列腺上界位于耻骨联合上 2~3cm、在膀胱后方,即可认为有增大。前列腺增生不仅引起前列腺体积增大,而且信号也发生变化。在 T1WI 上增生结节呈稍低信号,与前列腺其余部分信号相似,在 T2WI 上中央腺体见增生结节,可多发或单发,随增生组织成分不同而表现为低信号、等信号、高信号或混杂信号。以腺上皮细胞增生为主时 T2WI

为高信号，而以胶原和肌性纤维成分增生为主时 T2WI 上为低信号。T2WI 混杂信号反映腺体组织和纤维肌性成分混合增生的变化。增生结节可出现不同程度坏死囊变。增生结节周围可见光滑的低信号环，为纤维组织构成的假包膜。前列腺增生常压迫周围带使其变薄，严重者周围带呈“包膜”样改变，即“前列腺外科包膜”

(图 12-3-1)，前列腺摘除术即沿此包膜剥离前列腺。前列腺增生时前肌纤维不同程度变薄甚至消失。增强扫描时由于增生结节血供相对丰富而表现为强化较明显，但多不均匀。动态强化时间-信号曲线表现为渐增型强化，早期多表现为明显不均匀强化，延迟期趋于均匀强化，若有囊变坏死区则局部无强化。

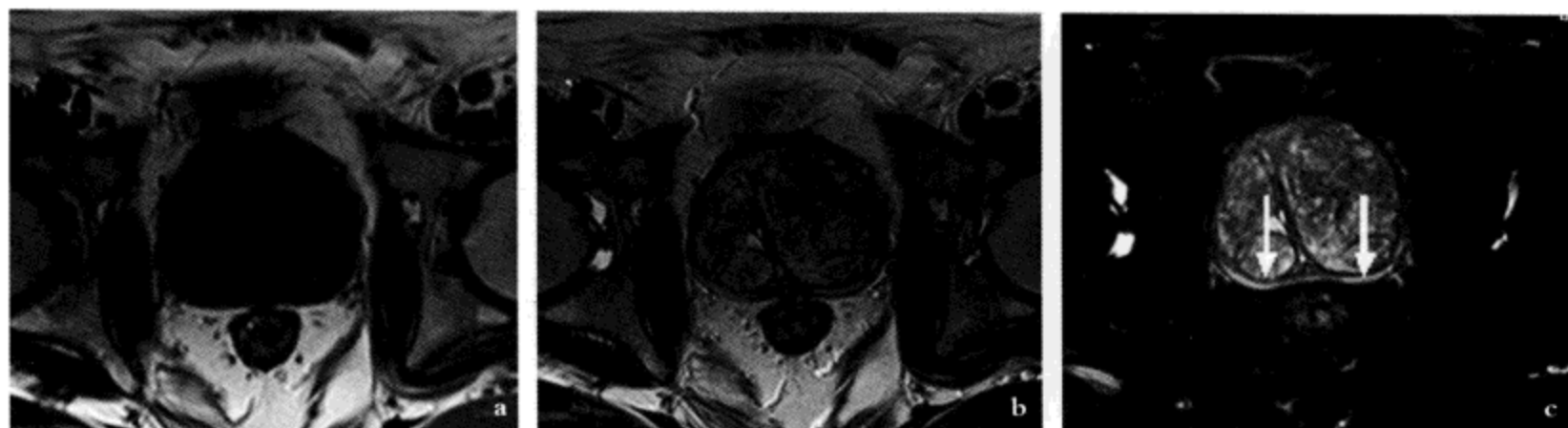


图 12-3-1 前列腺增生

轴位 T1WI (a)、T2WI (b) 和脂肪抑制 T2WI (c)，示前列腺体积明显增大，T2WI 中央腺体信号不均匀，可见多发增生结节，以腺体增生和混合增生结节为主，增生结节周围可见低信号纤维包膜；周围带明显受压变薄呈“包膜”样改变（箭），即“前列腺外科包膜”。

二、前列腺增生 MRS 表现

组织学上将前列腺增生分为腺体增生、基质增生和混合增生，不同病理类型的前列腺增生组织 MRS 代谢特点存在一定的差异。腺体增生由于腺体和腺管较多，Cit 的浓度高，其 $(\text{Cho} + \text{Cre}) / \text{Cit}$ 比值与正常周围带接近（图 12-3-2）。而基质增生因血管和平滑肌组织较多，腺体和腺管组织较少，Cit 浓度较低， $(\text{Cho} + \text{Cre}) / \text{Cit}$ 比值和前列腺癌相似；细胞膜合成与降解较正常前列腺组织加剧，可导致 Cho 水平

升高，故以基质增生为主型 BPH 可以表现为 Cit 下降和 Cho 升高，与前列腺癌的 MRS 代谢特点类似。两者有较大范围的重叠，易造成鉴别诊断困难。国外有研究认为，单一的 Cit 水平下降无法鉴别前列腺癌和基质增生。混合型的则介于两者之间。腺体增生型及混合增生型与前列腺癌有显著统计学差异；而基质增生型与前列腺癌之间无统计学意义，基质型前列腺增生与前列腺癌鉴别诊断困难，还需紧密结合临床指诊、PSA 测定、超声、CT、MR 等其他检查方法加以鉴别。

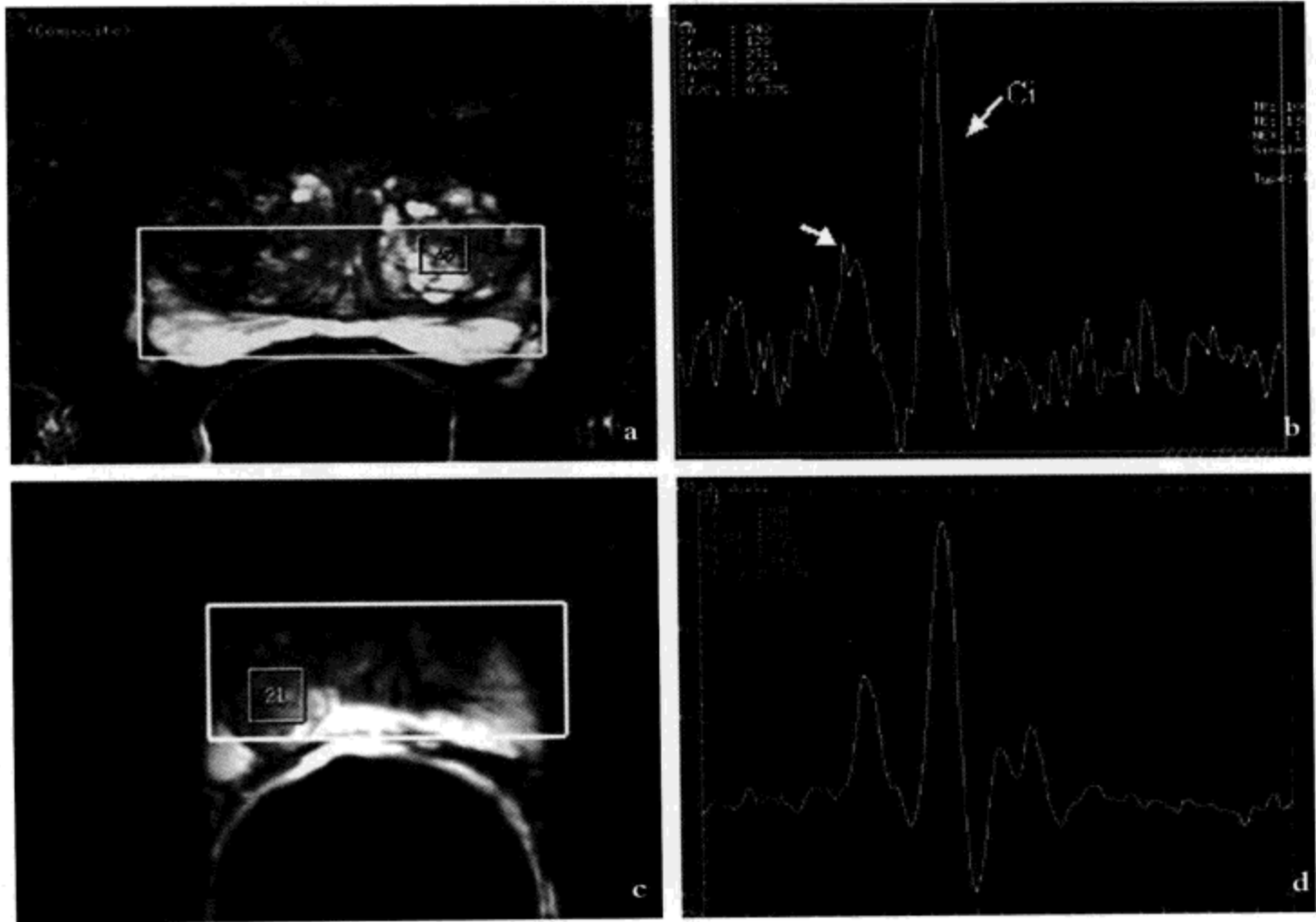


图 12-3-2 前列腺增生 MRS 表现

中央腺增生结节 MRS (a、b)，定位图中央腺 T2WI 信号混杂，可见多发增生结节 (a)，CC/C 比值为 0.4 (b)。周围带增生结节 MRS 表现 (c、d)，定位图 T2WI 示右侧周围带增生结节 (c)，结节边缘可见纤维假包膜，CC/C 比值为 0.5 (d)。

讨论：MR 由于能清楚显示前列腺各区带的结构，准确显示增生结节特点，对增生和肿瘤的鉴别明显优于 CT 和超声，但对中央腺体的较小肿瘤诊断仍较困难。前列腺增生主要表现为中央腺体不同程度的增大，组织学上将前列腺增生分为腺体增生、基质增生和混合增生，不同病理类型的前列腺增生组织其 MR 表现和 MRS 代谢特点存在一定的差异。前列腺 MRS 检查在前列腺疾病的诊断与鉴别诊断中具有较高的敏感性和特异性，是一种无创、简单、易行的检查方法，可通过对在体前列腺组织代谢物浓

度的检测来判断前列腺疾病的病理类型。

鉴别诊断：前列腺增生主要需与前列腺癌鉴别。MR T2WI 上，周围带呈低信号的前列腺癌与发生于中央腺呈高信号的腺体增生结节在信号特点与位置上均不存在交叉或重叠，因此容易鉴别，而前列腺基质增生结节与前列腺癌的鉴别，无论是位于中央腺或周围带，均表现为低信号，如未见肿瘤侵袭性生长的表现，仅仅根据 T2WI 信号难以鉴别，还需紧密结合临床指诊、PSA 测定、超声、MR 动态增强、DWI、MRS 等其他检查方法综合加以鉴别。

第四节 前列腺癌

前列腺癌

● 临床与病理

- 老年男性较常见的恶性肿瘤。
- 主要发生于周围带 (70%)。
- 临床表现无特异性,临床上分为4种类型:临床型癌、隐蔽型癌、偶见型癌和潜伏型癌。
- 经直肠指诊可触及质硬结节。
- PSA大多不同程度增高;PSA值在15~20ng/L以上时前列腺癌的可能性较大。

● MR扫描技术

- 常规扫描序列:
 - ◆ T1WI轴位。
 - ◆ T2WI轴位、冠状位、矢状位。
 - ◆ T1WI动态增强轴位。

➢ 特殊扫描序列:

- ◆ DWI轴位。
- ◆ MRS。

● MR特点

- 主要根据T2WI在高信号的周围带中出现低信号结节。
- 动态强化时间-信号强度曲线为流出型强化,癌灶在较早期明显强化。
- 前列腺癌灶在DWI常表现为高信号。
- MRS利用(Cho+Cre)/Cit的比值可鉴别癌和非癌组织,但没有绝对的数值标准。
- MR是前列腺疾病的最佳影像学检查方法。

前列腺癌 (prostatic cancer, PC) 多发生于老年男性,前列腺癌是欧美国家男性最常见的恶性肿瘤,死亡率仅次于肺癌,居第二位。我国前列腺癌发病率明显低于欧美国家,但随着人口的老龄化和人们生活水平及生活方式的变化,我国前列腺癌发病率有明显增高的趋势。病因目前尚不清楚。前列腺癌通常多发生在周围带(70%)。在病理解剖上,前列腺癌绝大多数为腺癌,占95%,起自边缘部的腺管及腺泡。其余有移行细胞癌、大导管乳头状癌、内膜样癌、鳞状细胞癌,均很少见。前列腺癌多发生在腺体的被膜下,其中后叶占75%,侧叶占10%,前叶占15%。多发病灶约占85%。

1. 前列腺癌的临床分型

前列腺癌在临床上分为4种类型:

(1) 临床型癌:早期无临床症状,肿瘤增大压迫膀胱颈部或尿道时出现下尿路梗阻的症状,尿频、尿血等多已属晚期,肛内指检发现肿块。此外肿瘤转移至不同部位,产生不同的症状。

(2) 隐蔽型癌:临床首先发现转移癌,绝大多数为骨转移,继而检出原发灶位于前列腺。

(3) 偶见型癌:术前论断为前列腺增生,

术后病理检查发现其中有腺癌。

(4) 潜伏型癌:生前无前列腺癌的临床症状,尸检发现前列腺癌。

2. 前列腺癌的播散途径

(1) 直接蔓延:前列腺位于膀胱及精囊的下方,包绕尿道前列腺部及膜部。肿瘤常直接蔓延侵犯膀胱、精囊及尿道。由于坚实的前列腺会阴筋膜将前列腺后部和直肠前壁分隔,故很少直接侵犯直肠。

(2) 淋巴结转移:前列腺的淋巴引流途径有:①经精囊内侧的淋巴管引流至髂外组淋巴结。②沿中痔动脉引流至髂内组淋巴结。③经骶孔内侧淋巴结至骶岬前淋巴结。④沿内阴动脉引流至髂内组淋巴结。闭孔内淋巴结是最常见的单组淋巴结转移。腹膜后主动脉旁淋巴结转移也很常见。肿瘤分化越差、体积越大者,越常发生淋巴结转移。

(3) 血行转移:前列腺周围有丰富的静脉丛,与椎旁静脉丛相连,血行转移十分多见,以骨转移占首位,尸检25%有肺转移,20%肝转移。

前列腺癌的诊断:直肠指诊为诊断前列腺癌的重要方法,常可触及很硬的结节。前列腺



特异抗原 (PSA) 检测是前列腺癌重要的血清学指标, 正常值小于 4.0ng/L, 若 PSA 值在 15 ~ 20ng/L 以上时前列腺癌的可能性较大。前列腺癌影像学检查方法主要包括: 经直肠 B 超检查 (TRUS)、CT 和 MR 检查。前列腺的 TRUS 检查, 是前列腺疾病筛查的影像学手段之一, 但由于要将超声探头放入直肠导致不便且对前列腺癌的早期诊断意义不大, 超声对淋巴结及骨骼转移瘤也难以发现, 因此临床应用价值有限。CT 扫描由于软组织分辨力低, 前列腺密度相差不大, 无法辨别前列腺的各个带, 当早期前列腺癌在包膜内生长时, CT 平扫难于显示, 增强 CT 可能有一定意义, 只有当前列腺癌突破包膜向周围脂肪组织中浸润时 CT 才可能诊断, 因此 CT 通常不作为首选的检查方法。而 MR 软组织分辨率高, 平扫 T2WI 即能明确显示前列腺的各个带, 且能多维成像, 对前列腺癌的确切诊断和精确定位均有着重要的价值, 同时对于前列腺周围神经血管束侵犯、精囊侵犯、盆底肌侵犯、淋巴结侵犯、骨转移等, 均可做出比较准确的评价; MR 是目前公认的前列腺疾病的最佳影像学检查方法。前列腺癌最终确诊需依靠穿刺活检。

3. 前列腺癌 MR 表现

(1) MR 检出和显示前列腺癌主要根据 T2WI 在高信号的周围带中出现低信号结节 (图 12-4-1)。其病理基础为前列腺癌组织由细胞核增大、核仁明显、核浆比增加的明显异型恶性上皮细胞组成, 癌变的腺体紧密排列, 其间少有空隙存留黏蛋白和液体。因此 T2WI 表现为与正常高信号的周围带形成鲜明对比的低信号结节。偶尔因病灶分泌黏液为高信号。少数癌灶发生在中央腺或多中心起源癌灶, 与前列腺增生灶常不易区分, 肿瘤较小时一般无法显示, 当突出轮廓外或癌灶较大、累及周围带时可以诊断。T1WI 上癌灶一般为等信号。当肿瘤局限在前列腺内时, 前列腺的外缘完整, 与周围静

脉丛的界限清楚。前列腺的包膜在 T2 加权像上为线样低信号, 当病变侧显示包膜模糊或中断、不连续, 则提示包膜受侵。前列腺周围静脉丛位于包膜的外围, 为一薄层结构, 在 4 ~ 5 点钟和 7 ~ 8 点钟的位置比较明显, 正常情况下两侧对称, T2 加权像上其信号等于或高于周围带, 如果两侧静脉丛不对称, 与肿瘤相邻处信号减低则被认为是受侵的征象。肿瘤侵犯前列腺周围脂肪在 T1 加权像观察最好, 表现为在高信号的脂肪内出现低信号区, 尤其在前列腺的后外侧, 称为前列腺直肠角的区域, 此结构的消失是典型前列腺周围脂肪受侵的表现。精囊正常时双侧基本对称, 表现为双侧精囊信号均减低或一部分精囊为低信号所取代, 则可能已被肿瘤侵犯, 受累精囊腺管壁增厚及增强扫描表现为较早期明显强化。

(2) 动态增强扫描多数前列腺癌灶在较早期明显强化, 信号较均匀; 增强中期时病灶强化仍较明显, 同时正常腺体部分强化也较明显, 癌灶与周围组织对比下降, 晚期及延迟扫描对比进一步下降, 部分癌灶呈低信号, 增强扫描有助于对前列腺包膜突破的判断, 因此动态增强扫描有助于病灶的检出、定性和分期 (图 12-4-1)。但需注意少血供的前列腺癌可表现为缓慢持续强化。另外, 要注意发生于中央腺的癌灶, 强化后对比度不如周围带癌灶明显, 主要是由于正常前列腺中央腺较周围带强化明显, 同时前列腺增生结节又多发生于中央腺, 而增生结节也多表现为早期明显不均匀强化, 延迟期趋于均匀强化, 所以对发生于中央腺的癌灶, 癌灶早期强化与增生结节和中央腺强化难以对比出来, 此时应强调注意晚期增强表现, 增强晚期由于增生结节和中央腺体持续强化趋于均匀, 而癌灶由于对比剂廓清较快此时常表现为相对稍低信号, 有助于前列腺癌灶的对比检出和判断。

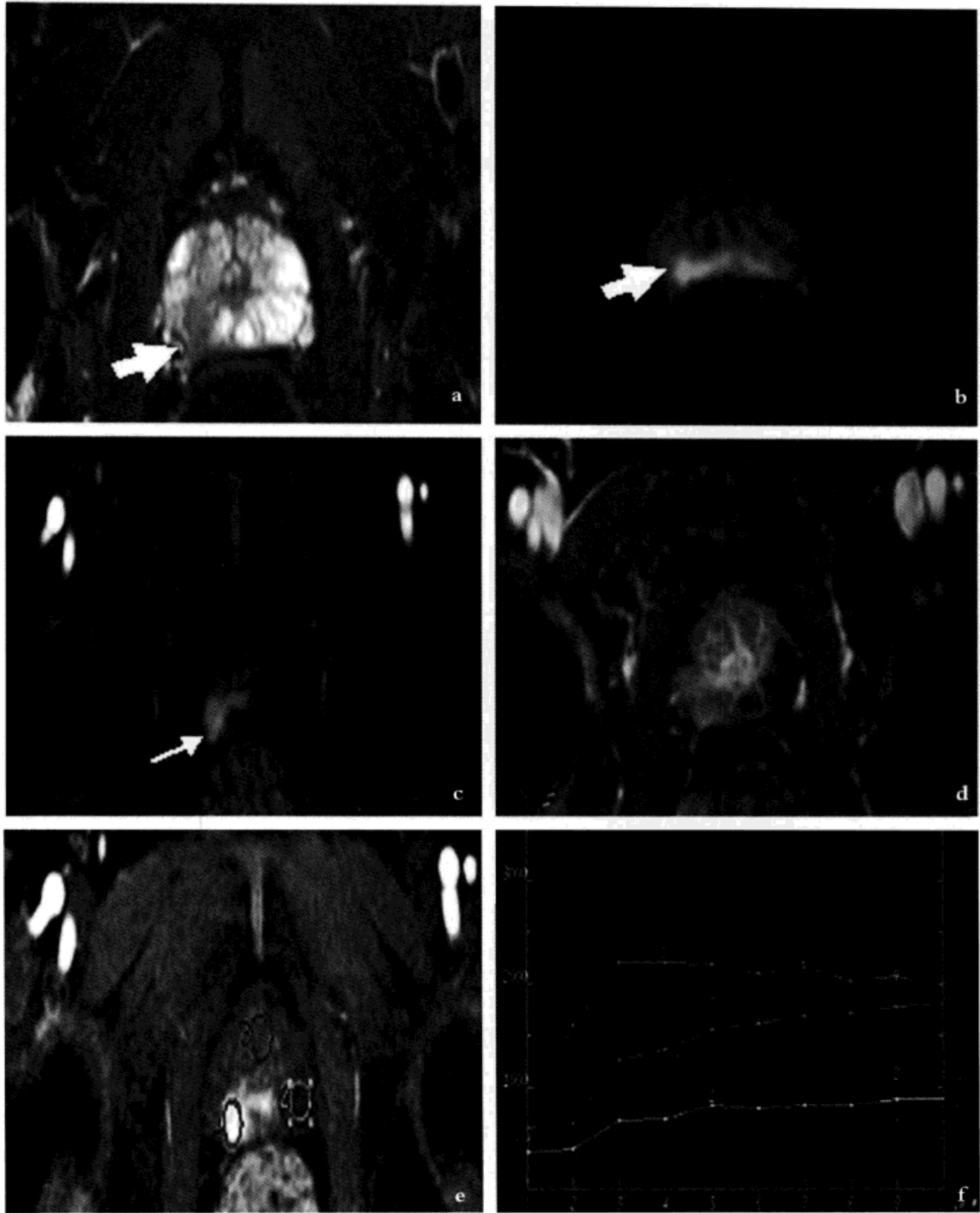


图 12-4-1 右侧周围带前列腺癌

患者男性，76岁。PSA：18.85ng/ml。轴位 T2WI (a) 和 DWI (b)，T2WI 显示右侧周围带 7 点处低信号癌结节（粗箭），邻近后缘前列腺包膜模糊，DWI 结节呈较明显高信号。动态增强早期 (c) 和晚期 (d)，右侧周围带癌结节早期明显强化，可见明显增强的癌结节，后缘局限，稍突出于前列腺轮廓之外（细箭），表明前列腺癌已突破包膜，比平扫 T2WI 更好的显示前列腺包膜侵犯情况，有利于前列腺癌分期；晚期由于增生结节和正常腺体强化而致结节对比显示不佳。动态增强时间-信号强度曲线 (e、f)，1 为肿瘤区域和相应强化曲线，表现为前列腺癌的典型动态强化曲线：快速、早期、明显强化。2 为左侧正常周围带和相应强化曲线，3 为增生结节和中央腺体强化曲线，其强化明显高于左侧正常周围带。



(3) 前列腺癌灶在 DWI 常表现为高信号。DWI 也容易显示前列腺癌的淋巴结转移和骨转移灶，均呈明显高信号（图 12-4-2）。前列腺的不同病变组织学特点不同，因而癌、炎症、前列腺增生等有不同的 ADC 值，这为前列腺疾病的鉴别诊断带来可能性，研究证实前列腺癌组织的 ADC 值低于非癌区域。同时肿瘤的 ADC 值

与其细胞密度及恶性程度有很高的相关性，通常高度恶性肿瘤细胞密度较高，ADC 值较低。一些研究认为 DWI 诊断前列腺癌明显优于 T2WI，DWI 有助于前列腺癌的诊断、分期和鉴别诊断。前列腺癌灶在 DWI 常表现为高信号，而前列腺炎多呈等信号。

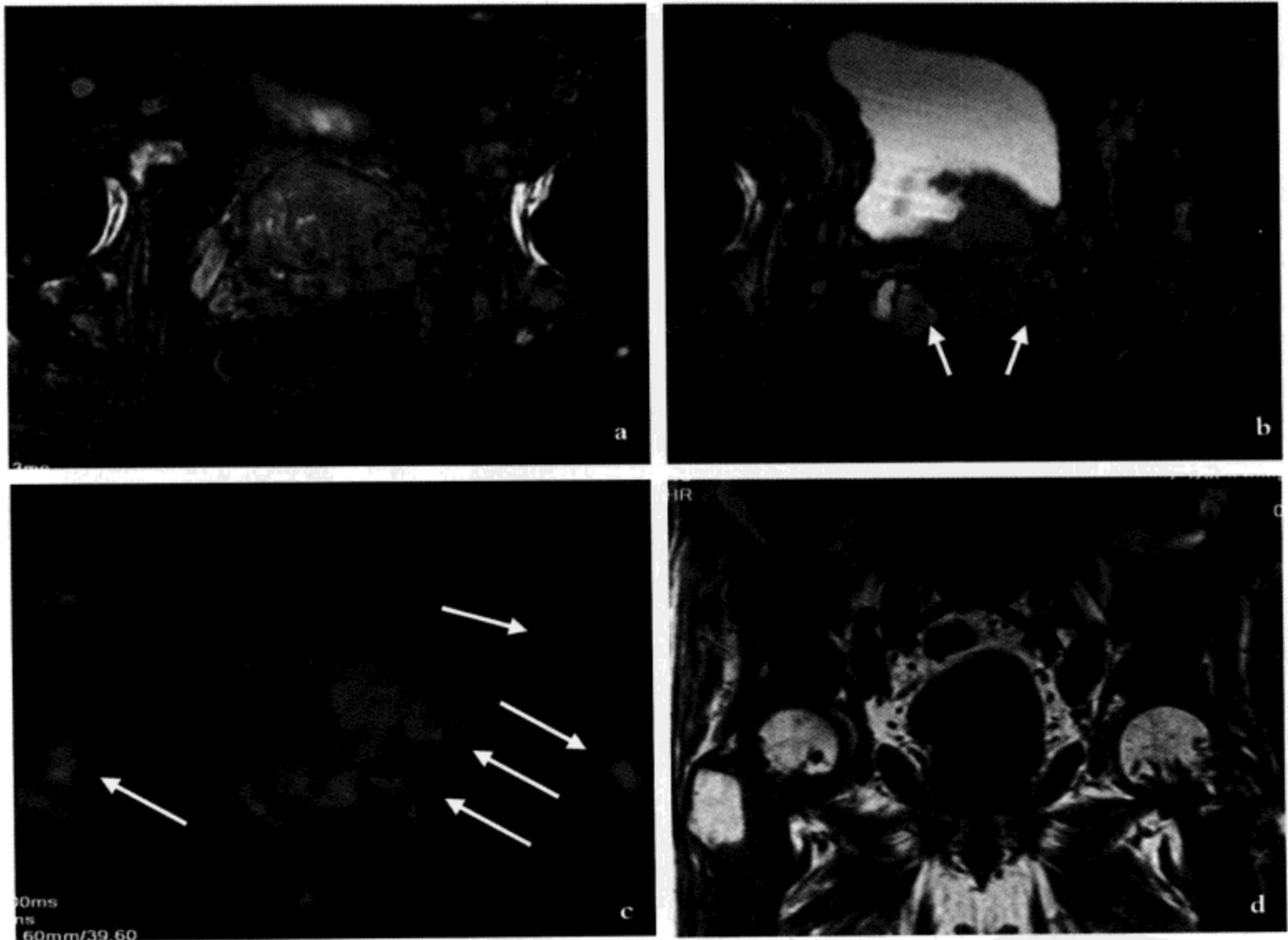


图 12-4-2 弥漫前列腺癌

患者男性，76 岁。PSA: 60.39ng/ml。轴位脂肪抑制 T2WI (a、b) 和 DWI (c)，前列腺体积明显增大，T2WI 腺体弥漫信号不均匀减低，前列腺各区带结构消失，部分区域突破前列腺包膜，侵犯周围组织，以左侧和后侧明显，左侧前列腺周围静脉丛高信号消失，两侧精囊腺弥漫受侵（箭），两侧髂骨、髌臼骨质可见广泛转移高信号区；DWI 示前列腺癌、精囊腺转移及髂骨、髌臼骨转移灶均呈明显高信号；冠状面 T1WI (d)，髂骨、髌臼、股骨可见广泛骨转移低信号区，两侧盆壁可见多发淋巴结转移灶（黑箭）。

4. 前列腺癌 MRS 表现

MRS 通过测量 Cit、Cho 和 Cre 等的浓度与比值，一般采用 $(\text{Cho} + \text{Cre}) / \text{Cit}$ (C/C) 比值来评估前列腺癌，并且有较高的特异性，可在前列腺良、恶性病变鉴别诊断中发挥重要作用。前列腺癌波谱显示病变区 Cit 峰明显降低或消

失，Cho 峰相对于正常前列腺组织升高，常出现两峰倒置，利用 $(\text{Cho} + \text{Cre}) / \text{Cit}$ 的比值可鉴别癌和非癌组织（图 12-4-3，图 12-4-4），但没有绝对的数值标准。Scheidler 等以 $(\text{Cho} + \text{Cre}) / \text{Cit}$ 比率大于正常外周带比值 2SD 以上 (>0.75) 为可能癌，大于 3SD 以上 (>0.86)

为确定癌。

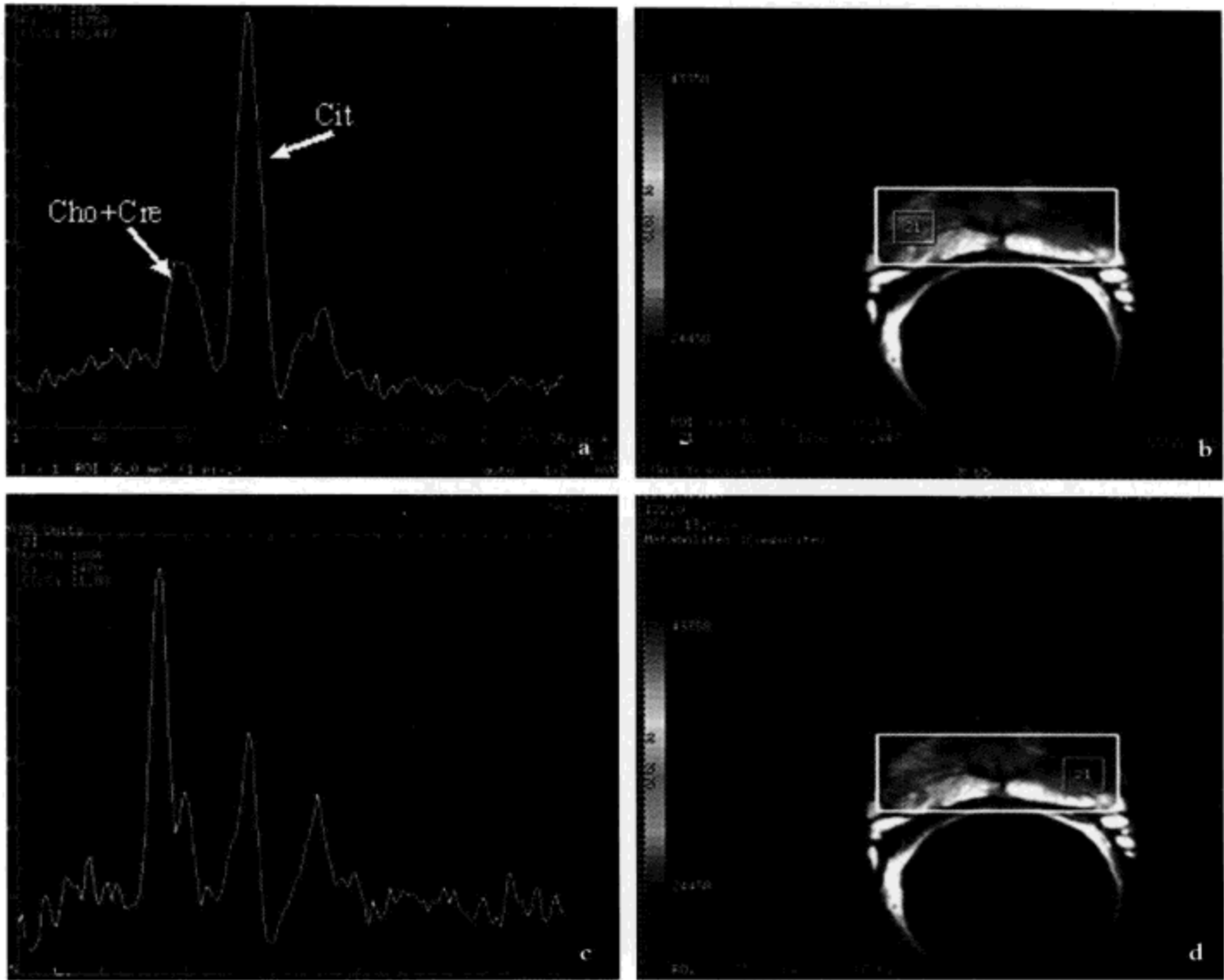


图 12-4-3 左侧周围带前列腺癌

患者男性，78岁。PSA: 36.75ng/ml。a、b和c、d分别为两侧周围带 MRS 体素定位区域和对应谱线，右侧周围带 T2WI 信号正常、代谢未见异常，CC/C 为 0.4，左侧周围带 T2WI 见低信号前列腺癌结节，对应区域代谢异常，Cho 代谢明显增高，Cit 明显降低，出现两峰倒置，CC/C 为 1.8。

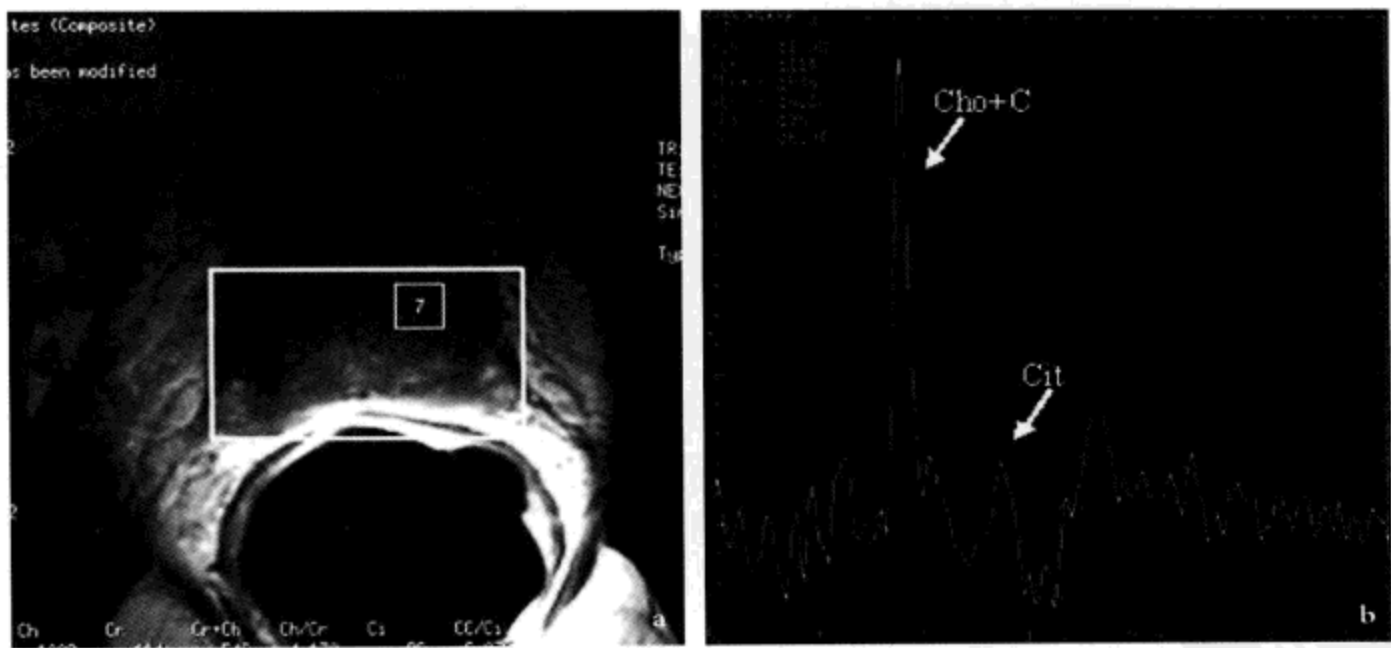


图 12-4-4 中央腺前列腺癌

患者男性，78岁。PSA: 58.65ng/ml。中央腺 MRS 体素定位区域 (a) 和对应谱线 (b)，中央腺 T2WI 弥漫低信号改变，与周围带分界不清，周围带受累，对应中央腺区域代谢异常，Cho 代谢明显增高，Cit 明显降低，出现两峰倒置，CC/C 为 6.04。



MRI 敏感性高而 MRS 特异性高, MRI 和 MRS 有互相补充的作用。以 MR 与 MRS ($>3SDs$ 阈值) 结合预测肿瘤的存在最准确, 当 MRI 阴性时, 参考 MRS 的信息 ($>2SDs$ 阈值) 最有可能发现潜在的癌灶。除了 Cho 和/Cit, 前列腺波谱还可显示前列腺癌所致其他代谢物的改变。体外前列腺组织的高分辨 MRS 研究发现几种新的代谢标记物也可用于前列腺癌的诊断, 包括多胺、肌醇、鲨肝醇和牛磺酸。其中最有意义的是多胺, 与 Cho 复合物一样, 细胞多胺水平的改变与细胞分化增殖有关, 在正常前列腺的外周带和前列腺良性增生组织中其波谱峰值较高, 而在前列腺癌中则明显下降, 有助于对前列腺癌的鉴别诊断, 尤其在前列腺基质增生和前列腺癌鉴别诊断中, 由于两者 (Cho + Cre) / Cit 的比值接近, 多胺代谢水平的检测对其鉴别诊断更为重要。MRS 除了对前列腺癌的定位、定性具有较高特异性外, 还有助于前列腺癌的分期、前列腺癌的侵袭性评价以及应用于对前列腺癌治疗反应的监测和治疗效果的评价。

讨论: 前列腺癌是老年男性较常见的恶性肿瘤, MR T2WI、DWI、动态增强扫描及 MRS 被认为是检测前列腺癌灶的有效影像学检查手段, 然而都有一定局限性。

(1) 常规 MR 诊断前列腺癌主要依靠 T2WI, 即在高信号的周围带中出现低信号结节。但其他病变如出血、炎症、增生、瘢痕、纤维化、腺体不典型增生和腺体萎缩、钙化、放疗或内分泌治疗后均可表现为低信号, 因此 MR 诊断前列腺癌敏感性很高, 但特异性并不高。研究表明, T2 加权对于前列腺癌的诊断特异性在 70% 左右或更低。

(2) 一些研究认为 DWI 诊断前列腺癌明显优于 T2WI。DWI 有助于前列腺癌的诊断、分期和鉴别诊断。DWI 具有的简便、快捷、无创等优势使其具有很高的临床应用价值。

(3) 动态增强扫描有利于前列腺癌的检出、定性和鉴别诊断。

(4) 前列腺波谱在 20 世纪 90 年代被广泛研究, 取得了较为理想的效果。在 MR 形态学资料的基础上应用 MRS 的代谢信息会提高肿瘤正

确诊断率和进一步准确定位。MRS 能够无创地探测到组织内代谢物的变化, 尽量避免不必要的穿刺活检以减少病人的痛苦, 可以利用 MRS 对前列腺癌病人进行筛查, 尤其是对于 FSE T2WI 疑似病例的诊断具有重要的临床意义。但是由于技术上的限制, 所需要的时间较长且通常要使用直肠内线圈, 患者耐受程度低。单位像素体积较大、分辨率较低, 对于癌灶的精确定位略显不足。

总之, 要提高前列腺癌的正确诊断率常需要紧密结合临床、前列腺特异抗原 (PSA) 检测及磁共振功能成像与 MR 形态学检查相结合等综合判断。

鉴别诊断: 前列腺癌需与下列疾病鉴别。

(1) 前列腺增生: MR T2WI 上, 外周带呈低信号的前列腺癌与发生于中央腺体呈高信号的腺体增生结节在信号特点与位置上均不存在交叉或重叠, 因此容易鉴别, 而前列腺基质增生结节与前列腺癌的鉴别, 无论是位于中央腺体或外周带, 均表现为低信号, 如未见肿瘤侵袭性生长的表现, 仅仅根据 T2WI 信号难以鉴别, 还需紧密结合临床指诊、PSA 测定、超声、MR 动态增强、DWI、MRS 等其他检查方法综合加以鉴别。

(2) 前列腺炎症: 前列腺炎症和前列腺癌都可表现为外周带 T2WI 低信号, 但前列腺炎症时前列腺轮廓常无异常改变, 前列腺包膜光整, 常表现为外周带不均匀低信号, 而癌常表现为较均匀低信号结节或肿块, 前列腺局部轮廓可出现局部隆起、不光整等改变, 前列腺癌可突破包膜向外生长。DWI 前列腺炎症多呈等信号, 而前列腺癌多为高信号。动态增强扫描在早期前列腺癌呈明显强化, 而炎性病变强化多较晚。结合 MR 形态学检查信息, MRS 可进一步提高两者正确诊断率。临床指诊炎症时常有触痛, 可触及软结节, 而癌结节较坚硬。PSA 测定炎症时可轻度升高, 前列腺癌时增高常较明显。

(3) 其他肿瘤侵及前列腺: 膀胱、精囊、直肠或膀胱后等肿瘤均可侵及前列腺, MR 的多维成像及软组织分辨率高等优势, 可较容易显示、确定原发肿瘤及其侵袭范围。

附 前列腺癌的分期
 前列腺癌的分期方法较多，目前主要应用国际抗癌联合会 TNM 分类和美国泌尿科学分会

(AUA) 的临床分期 (JEWETT-WHITMORE, 见表 12-4-1)。

表 12-4-1 前列腺癌的分期

JEWETT	TNM	病理表现
A	T ₁	组织学检查偶尔发现前列腺癌
A ₁	T _{1a}	显微镜下检出病灶数目在 3 个以下
A ₂	T _{1b}	显微镜下检出病灶数目多于 3 个
B	T ₂	肿瘤局限在腺体内
B ₁	T _{2a}	肿瘤最大径 < 1.5cm, 其周缘三面有正常组织
B ₂	T _{2b}	肿瘤最大径 > 1.5cm, 或一叶以上
C	T ₃	肿瘤侵犯前列腺顶部或侵犯包膜, 或侵犯包膜以外、膀胱颈部或精囊, 但肿瘤尚未固定
C ₁	T _{3a}	肿瘤穿破包膜
C ₂	T _{3b}	肿瘤侵犯精囊和膀胱颈
	T ₄	肿瘤已固定或侵犯 T3 以外的邻近器官或结构
D	T (任何) N (任何) M (任何)	任何大小的肿瘤已有盆腔淋巴结转移和器官转移
D ₁	T (任何) N ₁ (任何) M ₀ (任何)	单个淋巴结转移, 最大径 < 2cm
D ₂	T (任何) N (任何) M ₁ (任何)	远处转移

MR 对前列腺癌分期有较大帮助，尤其是 B、C 期的鉴别：前列腺包膜是否完整及有无包膜外侵犯是划分局限性 (B 期) 和进展性 (C) 前列腺癌的重要标准。

(1) MR 能直接观察前列腺癌是否穿破包膜，前列腺癌侵犯包膜的 MR 指征：①病变侧前列腺外缘不规则膨出，边缘不光整。②肿瘤向后外侧突出或成角征象，双侧神经血管丛不对称。③显示肿瘤直接穿破包膜，进入周围高信号的脂肪内，和神经血管丛内或前列腺直肠窝内的脂肪消失等征象。

(2) MR 对显示精囊受侵敏感，达 97% 以上，前列腺癌侵犯精囊的指征：①显示低信号的肿瘤从前列腺的基底部进入和包绕精囊腺，导致正常 T2WI 高信号的精囊腺内出现低信号灶以及前列腺精囊角消失。②显示肿瘤沿着射精管侵入精囊腺，精囊壁消失。③精囊内局灶性低信号区。

(3) MR 对发现盆腔内淋巴结转移敏感性高，其准确性与 CT 相似，但近年来 MR 已有一些应用特异性网状内皮系统对比剂 (超小超顺磁性氧化铁) 可有效鉴别淋巴结性质的报道。

(4) MR 由于有较大的显示野，因此还能发现其他部位的转移。前列腺癌骨转移较常见，常转移至骨盆、脊柱、股骨近端等，80% 为成骨性，混合型和溶骨型分别为 15% 和 5%，核素骨扫描对前列腺癌骨转移的发现最敏感。

前列腺癌分期，TRUS 只能做局部分期。CT/MR 可显示局部淋巴结及远处转移。前列腺癌分期准确率：US 58%，CT 65%，MR 69%。TRUS 或 MR 可发现早期经包膜侵袭，但均不够准确或敏感。MR 对显示精囊侵袭更好，TRUS 对显示肿瘤经包膜侵袭更准。评价淋巴结转移方面，CT 及 MR 依靠淋巴结的大小，两者准确性类似。



第五节 前列腺肉瘤

前列腺肉瘤

- **临床与病理**
 - 起源于前列腺间质的罕见恶性肿瘤。
 - 好发于青年人及儿童。
 - 主要表现为膀胱出口梗阻性症状,早期侵犯局部并经淋巴、血行远处转移。
 - 肿瘤生长迅速,病程进展快,预后极差。
- **MR 扫描技术**
 - 常规扫描序列:
 - ◆ T1WI 轴位。
 - ◆ T2WI 轴位、矢状位、冠状位。
 - ◆ T1WI 动态增强轴位。
 - 特殊扫描序列:
 - ◆ DWI 轴位。
- **MR 特点**
 - 肿块多数巨大,很少小于 5cm。
 - 瘤体生长快,易发生坏死,T1WI、T2WI 信号常常不均匀,呈混杂信号改变。
 - 矢状位、冠状位可更好观察肿瘤的大小、形态、信号和结构变化,以及对邻近结构的侵犯情况。

前列腺肉瘤 (prostatic sarcoma) 是较为罕见的一种间质来源恶性肿瘤,前列腺肉瘤于 1829 年由 Stafford 首先报道。国内曹晨涛在 1930 最早报道 1 例。在我国发病率占前列腺恶性肿瘤的 2.7% ~ 7.5%,而在西方发达国家为 0.1% ~ 0.3%。国内外报道存在差异可能与西方国家前列腺癌发病率高,而我国前列腺癌发病率低有关。前列腺肉瘤在任何年龄均可发病,但多见于青年人及儿童,约 30% 发生于 10 岁内,75% 发生于 40 岁以内。肿瘤起源于生殖束的中胚层,包括午非管及苗勒管的终末部分,并可发生于泌尿生殖窦之外胚层,其病因目前尚不清楚,可能与胚胎的发生发育畸形、前列腺炎等因素有关。

组织学上 Longley 将前列腺肉瘤分为三类:①肌肉瘤:横纹肌肉瘤和平滑肌肉瘤。②梭形细胞肉瘤:纤维肉瘤和梭形细胞肉瘤。③其他:黏液肉瘤、骨肉瘤、神经源性肉瘤等。其中最常见的是横纹肌肉瘤,它包括胚胎性横纹肌肉瘤,主要发生于 10 岁以下;腺泡性横纹肌肉瘤,常

见于 10 ~ 25 岁;多形性横纹肌肉瘤,多见于成年人。其次为平滑肌肉瘤,好发于中老年人,恶性度稍低。纤维肉瘤也多见于成年人。

前列腺肉瘤多因肿瘤局部浸润或转移之后致泌尿系症状而就诊,主要表现为膀胱出口梗阻性症状,病情发展快,呈进行性加重,临床表现视肿瘤对尿道及直肠压迫程度而异。肿瘤围绕后尿道常引起压迫性排尿症状:如进行性排尿困难及感染,严重尿频、尿急、下腹坠胀、血尿或血精等,严重者并发便秘、会阴部坠胀或疼痛等,少数可出现贫血、消瘦、恶病质。前列腺肉瘤侵袭性强,恶性程度高,进展快,易发生远处转移,预后差,平均生存期 < 15 个月。病人往往在出现症状时肿块已相当大,且病变发展迅速,广泛浸润周围结构,肉瘤还可侵犯骨盆并经淋巴和血循环较早发生远处转移。肺部是血行转移的好发部位之一,20% ~ 40% 在诊断本病时,已有淋巴结转移。肛门指诊以前列腺明显增大,表面凹凸不平,质地中等硬度或软有囊性感为特点。由于前列腺肉瘤发病率极低,早期无特异性临床表现,临床易漏诊和误诊。直肠指检触及前列腺硬结常常首先怀疑前列腺癌。PSA 的检测对两者鉴别非常有效,PSA 是前列腺上皮细胞产生,而肉瘤产生于间质,所以 PSA 的测定值多在正常范围。而前列腺癌发病年龄大,病史长,前列腺增大轻,表面光滑,无压痛,质硬,PSA 升高。

影像学检查可以了解病变局部侵犯及远处转移情况,对诊断和分期有重要意义。与 CT 相比,MR 检查能从不同体位更好地观察肿瘤的大小、形态、信号和结构变化,以及对邻近结构的侵犯情况,可作为检查本病的首选影像方法。但确诊仍需组织病理学检查,通常采用 B 超引导下经直肠前列腺穿刺活检术。

MR 表现:瘤体多数很大,很少小于 5cm,前列腺外形不规则,多呈分叶状改变,正常结构消失,中央带和外周带分界不清,由于瘤体生长快,易发生坏死,T1WI、T2WI 信号常常不均

匀，呈混杂信号改变（图 12-5-1），75% 累及包膜及其周围的神经血管束、闭孔内肌、提肛肌、精囊腺、膀胱和直肠等，40% 有淋巴结和

肺、骨骼、肝等脏器的转移，且骨骼转移多为溶骨性。增强病灶为明显不均匀强化。

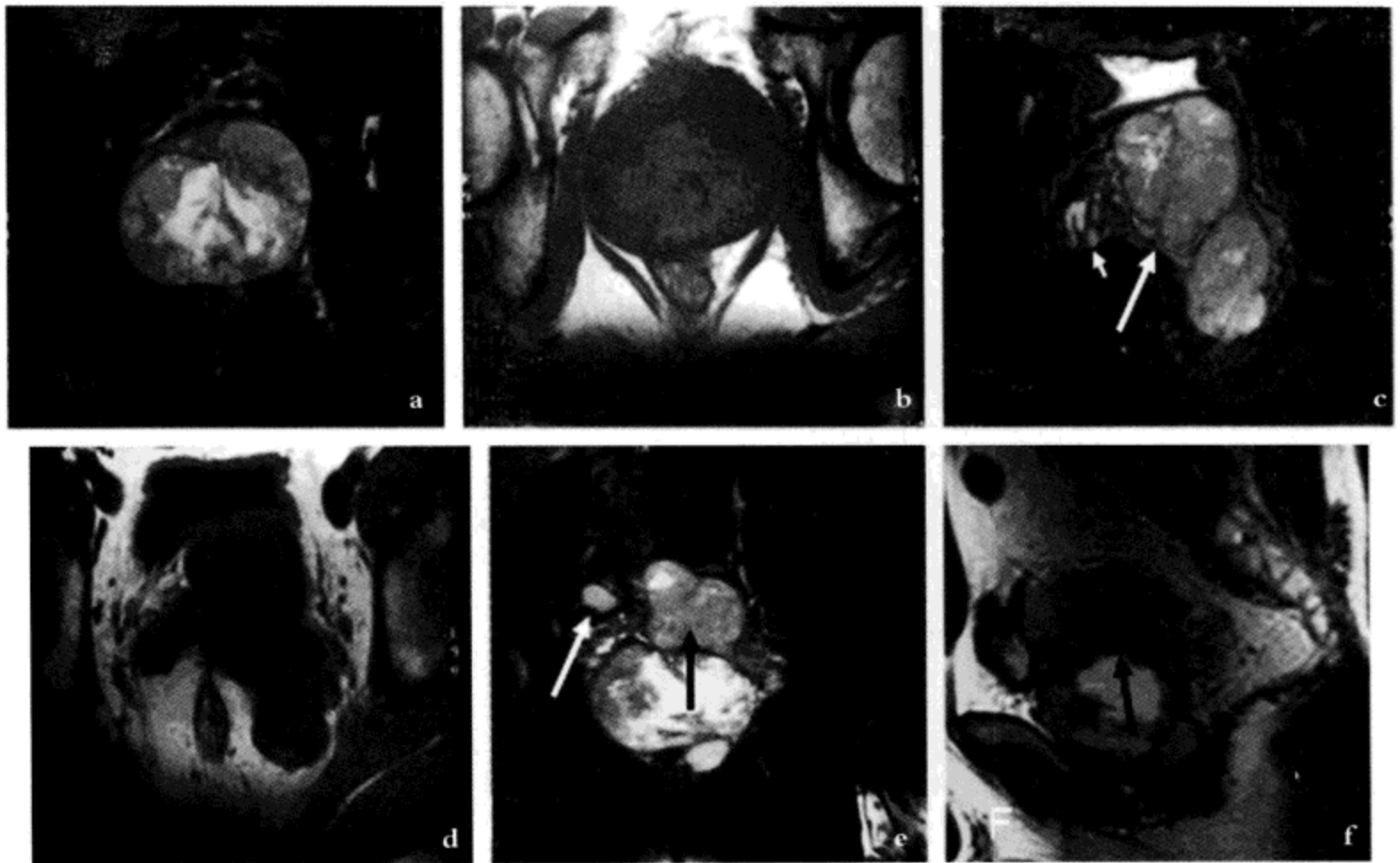


图 12-5-1 多形性横纹肌肉瘤

患者男性，39 岁。肛周胀痛、排尿不畅 2 个月，PSA 正常。轴位脂肪抑制 T2WI (a) 和 T1WI (b)，显示前列腺正常结构消失，前列腺区见分叶状不均质肿块，其内可见坏死囊变区。上方层面轴位脂肪抑制 T2WI (c) 和 T1WI (d)，显示分叶状肿块向上侵犯左侧精囊腺（长箭），右侧精囊腺存在（箭头）。冠状位脂肪抑制 T2WI (e) 和矢状面 T2WI (f)，显示分叶状肿块向上侵犯左侧精囊腺（黑箭），冠状位还可见右侧髂血管旁淋巴结转移（白箭）。

讨论：前列腺肉瘤发病率极低，早期无特异性临床表现，易漏诊和误诊。肉瘤的恶性度极高，生长迅速，往往出现临床症状时已处于中晚期，发现时瘤体多已很大，而且局部浸润广泛，早期发生远处转移，预后非常不好，一般自确诊后少有生存期超过 1 年。直肠指诊触及前列腺硬结常常首先怀疑前列腺癌，肉瘤在指检时质软。血清 PSA 多在正常范围。影像学检查可以了解病变局部侵犯及远处转移情况，对诊断有重要的意义。MR 检查能从不同体位更好地观察肿瘤的大小、形态、信号和结构变化，以及对邻近结构的侵犯情况，可作为检查本病的首选影像方法。但确诊仍需组织病理学检查。经直肠超声引导下前列腺穿刺活检是确诊前列腺肉

瘤的有效手段之一。

鉴别诊断：前列腺肉瘤以排尿困难及直肠指诊发现前列腺肿物为主要临床表现，因此需要与前列腺癌、前列腺增生、前列腺脓肿等鉴别。

(1) 前列腺癌：前列腺肉瘤发病率极低，早期无特异性临床表现，易漏诊和误诊。前列腺肉瘤发病年龄轻，病程进展快，较早出现尿潴留，前列腺增大明显，外形不规则，正常结构消失，中央带和外周带分界不清、有结节、压痛，质中等或呈囊性；骨骼转移多为溶骨性；而前列腺癌发病年龄大，病史长，前列腺癌的病灶多发生在外周带，呈局灶性，腺体结构多可辨认，往往较早形成的前列腺包膜侵犯、精囊



腺受累、神经血管束转移等，而前列腺体积增大不明显。无压痛，质硬；骨骼转移多为成骨性。另外 PSA 的检测对两者鉴别也非常有效，肉瘤 PSA 的测定值多在正常范围，而前列腺癌 PSA 测定值常出现不同程度升高。

(2) 前列腺增生：虽然前列腺体积增大明显，但形态多较规则，在 T2WI 以中央腺体增大为主，外周带受挤压变薄，内外腺清晰可辨并

可见明显的“假包膜”形成，前列腺周围结构清楚，容易与肉瘤鉴别。

(3) 前列腺脓肿：多继发于急性前列腺炎，前列腺可扪及波动感，常伴有压痛和全身发热，易与前列腺肉瘤鉴别。B 超可见液性暗区。前列腺 MR 检查前列腺脓肿常位于外周区，T1WI 为等信号或相对低信号，T2WI 为圆形高信号病灶。

第六节 前列腺囊腺瘤

前列腺囊腺瘤

- 临床与病理
 - 罕见良性肿瘤。
 - 好发年龄：本病可发生于任何年龄的男性（主要为 20~80 岁）。
 - 病变较小时，临床表现隐匿，病变较大时，泌尿系统梗阻、血尿，伴或不伴有下腹部肿物为其临床特点。
 - 预后好，完整切除后不复发，但肿瘤切除不完整可复发。
- MR 扫描技术
 - 常规扫描序列：
 - ◆ T1WI 轴位。
 - ◆ T2WI 轴位、矢状位、冠状位。
 - ◆ T1WI 动态增强轴位。
 - 特殊扫描序列：
 - ◆ DWI 轴位。
 - ◆ 3D MRS。
- MR 特点
 - 病变多数巨大，呈多囊性长 T1 长 T2 信号特点，境界清楚。
 - 囊壁及分隔较厚，且增强扫描可强化。
 - 矢状位、冠状位可显示膀胱向前上移位，有助于肿瘤的定位。

前列腺囊腺瘤（prostatic cystic adenoma）是一种起源于前列腺组织的罕见良性肿瘤，本病可发生于任何年龄的男性（主要为 20~80 岁），病变较小时，临床表现隐匿，病变较大时，泌尿系统梗阻、血尿，伴或不伴有下腹部肿物为其临床特点，个别患者下腹部可触及肿物。

肿瘤起源于前列腺组织，多位于精囊后，

也可位于前列腺内或表现为与前列腺相连续的肿块，甚至表现为与膀胱或直肠粘连的肿块并与前列腺分界清楚。组织学上肿瘤由腺体和内衬立方上皮的囊肿构成，腺体呈筛状排列，腺体与囊肿之间为乏细胞的纤维基质，无细胞不典型增生、无核分裂象，没有邻近结构侵犯。免疫组织化学显示腺体上皮细胞内含有前列腺特异性抗原（PSA）和前列腺酸性磷酸酶（PAP），据此可确定其前列腺来源。PSA 的高低与肿物的大小并无相关性，PSA 升高的原因尚不明确。可能由于肿物增大，胀大的囊肿内部分腺体破裂，影响了局部微循环。但术前 PSA 升高，并不能作为前列腺囊腺瘤的有力诊断依据。

影像学检查可清楚显示病变范围及其与邻近结构的关系。表现为盆腔内巨大囊实性肿块，有时可超出盆腔范围，常位于精囊后，膀胱与直肠之间，邻近器官受压变形、移位，有时前列腺和精囊腺显示并不清晰。通过影像学检查，可以了解肿物大小、侵及范围，有助于定位诊断及确定手术方式。

MR 表现：可清楚显示病变的内部结构特征及病变范围，病变多数巨大，呈多囊性长 T1 长 T2 信号特点，囊内有出血或含有大分子物质时，T1WI 可呈高信号改变，T2WI 上可更好显示肿瘤的多囊性特征，囊壁及分隔较厚，增强扫描囊壁及分隔强化，不同于单纯性前列腺囊肿，矢状位可显示膀胱向前上移位，有助于肿瘤的定位（图 12-6-1）。

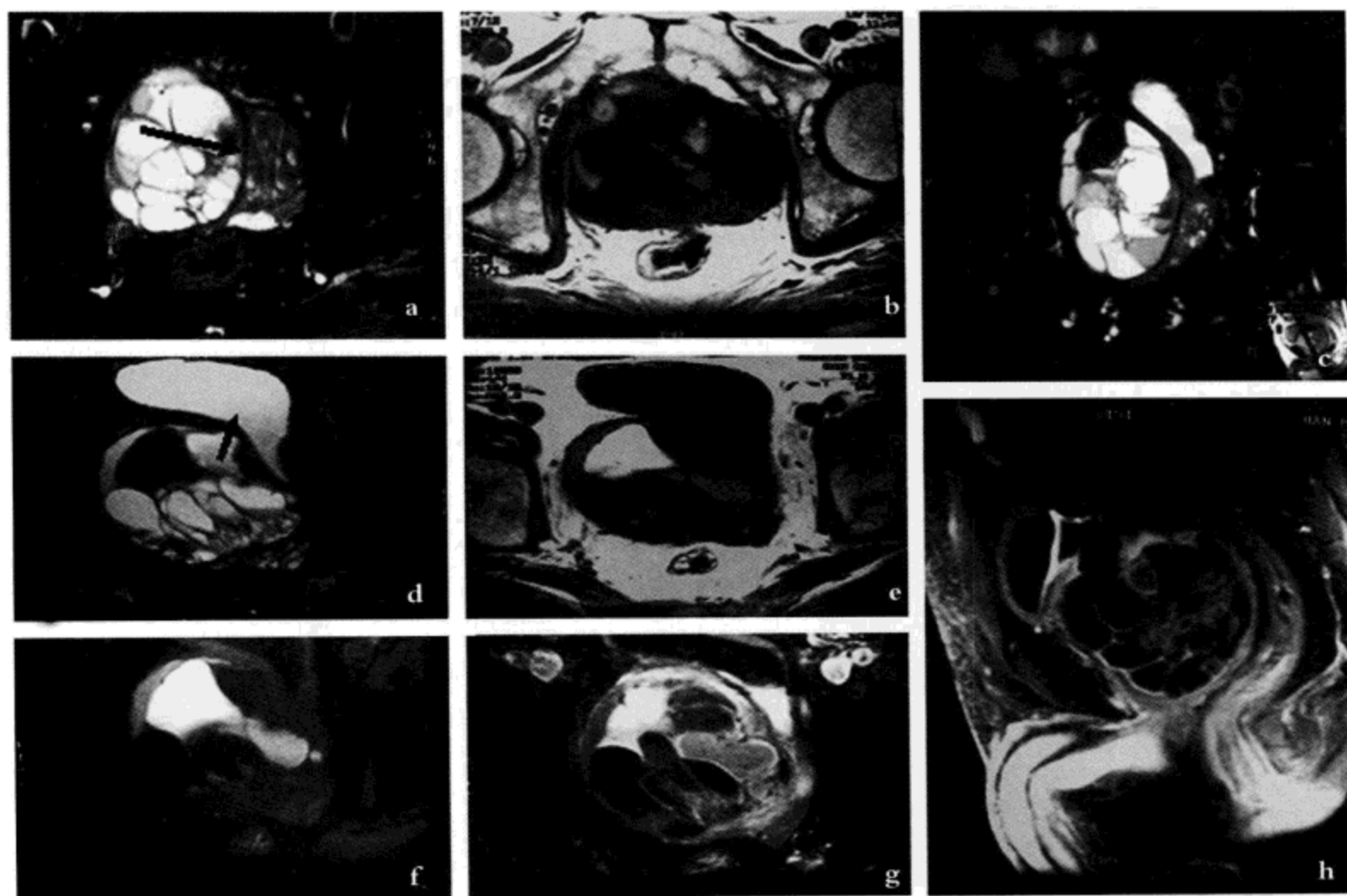


图 12-6-1 前列腺囊腺瘤

患者男性，71岁。进行性排尿困难10年，肛诊前列腺明显肿大，可触及质软肿物。PSA：28ng/ml。轴位脂肪抑制T2WI (a) 和T1WI (b)，冠状位脂肪抑制T2WI (c)，上方层面轴位脂肪抑制T2WI (d)，与d. 同层面T1WI (e)、脂肪抑制T1WI (f)；T2WI显示前列腺内右侧部巨大多囊性病灶，约7.5 cm × 5.3cm，部分囊内呈稍高信号或低信号改变，囊壁及分隔较厚，与剩余前列腺分界清楚（长箭），T1WI可见部分囊内呈稍低信号或高信号改变，精囊腺显示不清，膀胱受压变形、移位（短箭）。g、h. 分别为脂肪抑制T1WI轴位、矢状位增强扫描，显示囊壁及分隔强化。

讨论：一般来讲，由于前列腺囊腺瘤罕见，术前无特异性诊断方法，影像学检查仅能提供定位诊断，并不能确诊。最终诊断必须依靠术后病理学检查。所以在发现盆腔肿物时，尤其是多囊性较大占位时，应想到前列腺囊腺瘤的可能。MR可很好显示精囊腺囊腺瘤的特征，明确囊腺瘤的范围及与前列腺的关系，非常有利于精囊腺囊腺瘤的诊断。本病预后良好，完整切除后不复发，但肿瘤切除不完整可复发，因而手术要求必须将肿瘤完整切除。

鉴别诊断：前列腺囊腺瘤需与盆腔内淋巴管瘤、苗勒管囊肿、精囊囊肿、前列腺囊肿和畸胎瘤、前列腺肉瘤等鉴别。

(1) 淋巴管瘤、苗勒管囊肿：常可发现正常前列腺组织，其中苗勒管囊肿常位于中线部位而易于确诊。

(2) 精囊囊肿、良性前列腺增生囊性变和前列腺潴留囊肿：常较小，无临床症状而于影像检查时偶然发现，无临床意义。

(3) 畸胎瘤：肿块内常可以发现脂肪、牙齿、骨骼和毛发等组织，MR表现具特征性，易确诊。

(4) 前列腺肉瘤：恶性度极高，生长迅速，病程短，发现时瘤体多很大，直径很少小于5cm，易发生囊变、坏死，囊壁往往较厚，内缘不光滑。



第七节 前列腺炎

前列腺炎

● 临床与病理

- 成年男性常见病。
- 分为急性和慢性细菌性前列腺炎、非细菌性前列腺炎。
- 急、慢性前列腺炎均有尿路刺激症状，急性者还可出现突然发热、寒战等症状。
- PSA 可轻度增高。

● MR 扫描技术

- 常规扫描序列：
 - ◆ T1WI 轴位。
 - ◆ T2WI 轴位、冠状位、矢状位。
 - ◆ T1WI 动态增强轴位。
- 特殊扫描序列：

- ◆ DWI 轴位。

- ◆ MRS。

● MR 特点

- T2WI 外周带内可见不均匀信号减低区，但信号缺少特异性，有时不易与前列腺癌鉴别。
- 动态增强扫描前列腺炎异常信号区不出现早期明显强化改变。
- 前列腺炎在 DWI 多呈等信号，而前列腺癌灶常表现为高信号。
- MRS 利用 (Cho+Cre) /Cit 的比值可鉴别癌和非癌组织，但没有绝对的数值标准。
- MR 是前列腺疾病的最佳影像学检查方法。

前列腺炎 (prostatitis) 是成人男性常见病。前列腺炎分为急性和慢性细菌性前列腺炎、非细菌性前列腺炎。急性细菌性前列腺炎病理大致分为充血期、小泡期、实质期三个阶段。慢性细菌性前列腺炎组织学无特异性病变。慢性前列腺炎常见，急性者少，慢性者可以急性发作，病因多种多样，如多种因素导致的充血、微生物的感染、自身免疫因素等均可导致前列腺炎。前列腺脓肿较少见，通常自前列腺炎发展而来。主要临床表现：急性前列腺炎为突然发热、寒战，后背及会阴痛，伴尿频、尿痛、夜尿多及全身不适。慢性前列腺炎：有尿路刺激症状，尿痛、尿急、尿频、夜尿多。前列腺脓肿大多数是急性细菌性前列腺炎的并发症，多发生在 50 ~ 60 岁，大多有糖尿病，也可能为血源感染。前列腺脓肿可破入尿道、直肠、会阴，需行抗生素治疗及切开引流。

前列腺炎诊断：直肠指诊、前列腺液检查为前列腺炎诊断的基础检查方法。影像学检查方法主要有：TRUS、CT、MR 扫描。其中经直肠超声 (TRUS) 简单易行，有一定诊断价值，为首选检查方法，显示炎症病灶为弥漫、边缘不清低回声区，位于周围带。一般结合直肠指

诊、前列腺液检查和 TRUS 检查，前列腺炎多可获得诊断。CT 检查尤其平扫对显示前列腺内部软组织对比差，对前列腺炎诊断价值有限，MR 显示前列腺内在组织结构、分区能力优于 CT，而慢性前列腺炎好发生于外周带并引起 MR 信号异常，所以对前列腺炎的诊断 MR 更好。

MR 表现：急性前列腺炎 MR 表现前列腺弥漫增大，T2WI 表现为前列腺内的信号杂乱、不均匀，在 T2WI 上高信号区内可见到更长 T2 信号灶，代表假脓肿病灶。一些病灶常伴有钙化。前列腺脓肿的 MR 诊断有一定的局限性，可以表现前列腺局部增大，T1 为等信号或低信号，T2WI 脓肿区域可表现高信号，其信号强度较周围带高，病变可以向周围脂肪浸润。慢性前列腺炎 MR 主要表现为前列腺内信号不均匀，T2WI 可见外周带内不均匀信号减低区，但信号缺少特异性，有时不易与前列腺癌鉴别。部分病例可见钙化灶，以 CT 和超声容易显示。动态增强扫描前列腺炎异常信号区不出现早期明显强化改变。DWI 前列腺炎多呈等信号。MRSI 可进一步帮助鉴别前列腺炎与前列腺癌 (图 12-7-1)。

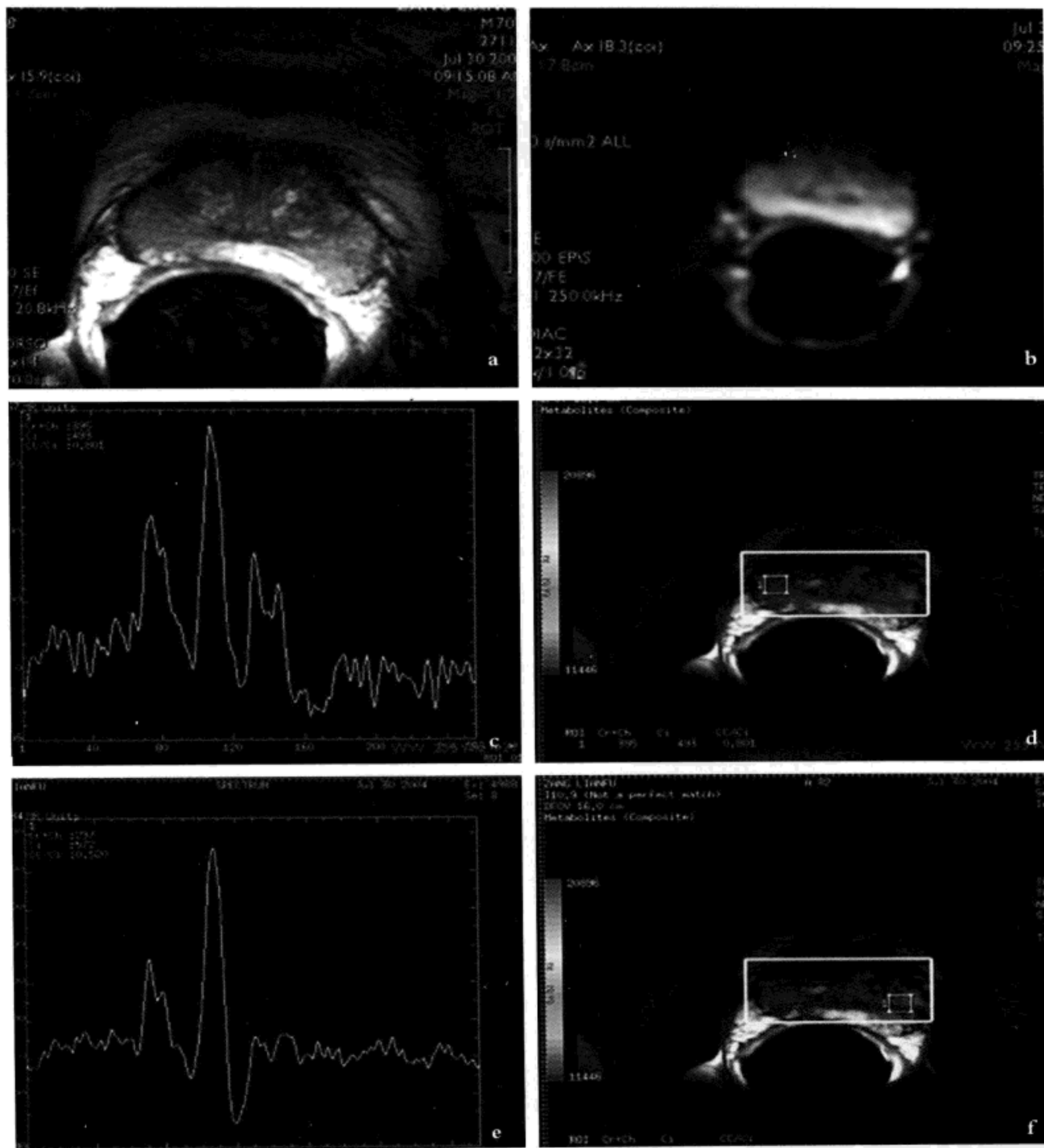


图 12-7-1 前列腺炎

轴位脂肪抑制 T2WI (a) 和 DWI (b), T2WI 显示两侧周围带弥漫不均匀信号减低, 前列腺包膜完整、清楚, DWI (b 值为 1000) 显示两侧周围带与中央腺体信号相似, 周围带 ADC 值 = $1.32 \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$, 中央腺 ADC 值 = $1.24 \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$ 。c、d 和 e、f 分别为两侧周围带 MRS 体素的定位区域和对应 MRS 谱线。右侧周围带 CC/C 为 0.8, 左侧周围带 CC/C 为 0.5。



讨论：前列腺炎尤以慢性非特异性前列腺炎最多见，是男性常见病。一般结合直肠指诊、前列腺液检查和 TRUS 检查，前列腺炎多可获得诊断。慢性前列腺炎 MR 主要表现为前列腺内信号不均匀，T2WI 可见外周带内不均匀信号减低区，但信号缺少特异性，有时不易与前列腺癌

鉴别，需紧密结合临床、直肠指诊、血清 PSA 水平、动态增强扫描、DWI、MRS 等综合分析判断，多可得到较准确的诊断，确诊需依靠前列腺穿刺活检病理检查。

鉴别诊断：前列腺炎主要与前列腺癌鉴别，参见前列腺癌 MR 表现。

第八节 精囊病变

精囊位于前列腺上方、膀胱之后、直肠之前。儿童时期，精囊为后腹膜覆盖，而只有侧方尖部为腹膜覆盖。精囊前面与膀胱后面接近，而有膀胱后筋膜位于精囊及直肠之间。精囊为一弯曲管状物，有 10~12 个不规则憩室，长度为 3~6cm，直径 3~4mm，宽 8~20mm；内侧精囊管变细形成一狭窄，直而短管，其内径为 1.5mm（称为精囊排泄管），与输精管汇合形成射精管。

1. MR 检查适应证

(1) 先天变异：MR 能准确地诊断精囊的先天变异。

(2) 原发和继发肿瘤。

(3) 炎症和出血。

2. MR 扫描技术

(1) 检查前准备：病人膀胱适量充盈，除去身上的金属异物。

(2) 病人取仰卧位，平静呼吸。

(3) 扫描方法：应用体线圈或盆腔相控线圈或直肠内线圈，常规用 T1 加权轴位像和 T2 加权轴、冠状位、矢状位三维像。扫描序列 T1 加权像用常自旋回波（SE），TR600 ms，TE15~20 ms；T2 加权像用快速自旋回波序列（FSE），TR3700~5500 ms，TE80~100 ms，显示野（FOV）16~24cm，层厚 3.0~4.0mm，间隔 0~0.1mm，矩阵 256×256，激发次数（NEX）2~4，上下预饱和，分别采用和不采用脂肪抑制技术。

3. 正常 MR 解剖

精囊是两个分叶状、长形的囊，位于膀胱三角部分的两侧，前列腺的后上方。由于其内

含的精囊液的弛豫时间较尿液短，所以整个精囊在 T1 加权像上呈中等信号，T2 加权像上为高信号。

在日常工作中经常遇到的精囊腺病变主要为精囊腺炎症、出血、精囊腺囊肿和前列腺癌侵犯精囊腺，精囊腺原发肿瘤极为罕见。

一、精囊炎

精囊炎

● 临床与病理

➢ 多发生于中老年，是泌尿生殖系统的一种常见病。

➢ 临床表现主要有血精、尿路刺激症状，少部分出现尿潴留，以血精为最多见。

➢ 往往继发于泌尿生殖系统其他器官感染，常与前列腺炎同时发生。单纯孤立性精囊腺炎症少见。

● MR 扫描技术

➢ 常规扫描序列：

◆ T1WI 轴位。

◆ T2WI 轴位、冠状位、矢状位。

◆ T1WI 动态增强轴位。

● MR 特点

➢ 精囊增大，T1WI 上为等信号或低信号，T2WI 上为较高信号，合并出血时 T1WI 呈高信号，脂肪抑制序列更加明显；T2WI 信号表现不一，可呈稍低信号或稍高信号。

➢ 增强扫描无局灶性异常强化且整体结构完整。

➢ MR 影像表现较具特征性。

精囊炎（seminal vesicle inflammation）多发生于中老年，是泌尿生殖系统的一种常见病，

常由细菌感染所致，由于精囊在解剖上与前列腺、输精管、尿道、膀胱等紧邻且相互交通，故精囊炎往往继发于尿道生殖系统其他器官感染，特别是精囊炎与前列腺炎往往同时发生。单纯孤立性精囊腺炎症少见。精囊炎的临床表现、影像学表现决定于炎症的急、亚急性或慢性期。临床表现主要有血精，尿路刺激症状，少部分出现尿潴留，以血精为最多见。精囊炎的炎症过程为黏膜充血、水肿、脱屑，精囊的管腔阻塞，继而出现血精。急性者可有明显尿路刺激症状、患者常感胀痛，血精及终末血尿，直肠指诊可能发现精囊肿大，有波动和压痛，形成脓肿罕见。慢性者临床表现与慢性前列腺炎相似，可阻塞射精管继发精囊内潴留囊肿改变，也可出现血精。直肠指诊可能触及肿大、变硬的精囊腺，有不同程度触痛。精囊炎的临床诊断：临床表现为血精，直肠指诊发现精囊腺肿大、压痛，精液细胞学检查发现白细胞。

精囊炎影像学检查方法：经直肠超声检查 (TRUS)，对于精囊腺炎为一安全、准确的诊断方法。有人把精囊扩张定义为直肠超声下不对称或对称性增大，且前后径 $> 15\text{mm}$ 。文献报道

46% ~ 80% 的血精病人有精囊扩张，提示精囊扩张与血精有密切关系。CT 表现：精囊单侧或双侧肿大，发现精囊腺结石，有助于精囊腺炎诊断确立。CT 缺少特异表现。慢性炎症时，精囊可出现密度不均匀，可能形成囊肿或憩室。脓肿时表现为中央低密度或多房病变 ($0 \sim 20\text{Hu}$)，脓肿边缘有对比增强。如有厌氧细菌感染，可见气泡，邻近膀胱壁增厚。

MR 表现：精囊炎与前列腺炎均共同开口于尿道，关系密切，故精囊炎常与前列腺炎同时发生。急性精囊炎 MR 表现精囊增大，T1WI 上为等信号或低信号，T2WI 上为较高信号，合并出血时 T1WI 呈高信号 (图 12-8-1)，脂肪抑制序列更加明显；T2WI 信号表现不一，可呈稍低或稍高信号。虽然精囊体积增大，管状腺体管腔增宽，信号异常，但整体结构无异常，仍呈迂曲管状结构聚集成团。慢性精囊炎主要表现精囊萎缩，精囊内液体量明显减少 (参见图 12-8-2)。精囊脓肿常由急性精囊炎演变而来，MR 表现为 T1 加权像显示局灶低信号，边缘欠光滑，T2 加权像为高信号，病灶可以浸润至邻近的精囊周围脂肪。

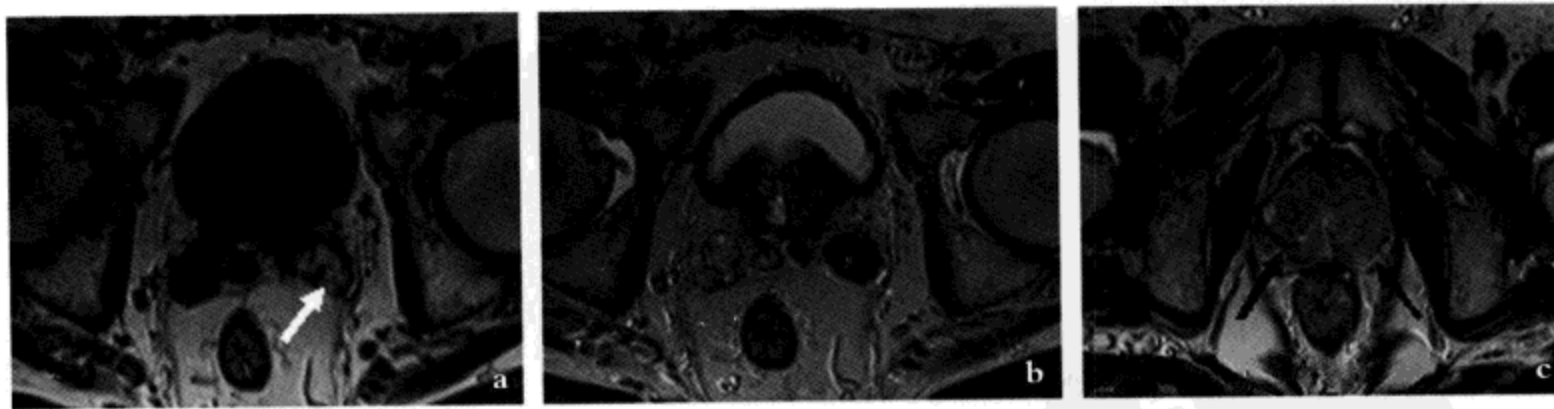


图 12-8-1 精囊炎、左侧精囊腺出血

轴位 T1WI (a) 和 T2WI (b)，左侧精囊腺内可见 T1WI 高信号、T2WI 低信号出血；右侧精囊腺 T2WI 信号稍减低，T1WI 信号稍增高；轴位 T2WI (c)，前列腺两侧周围带 T2WI 信号弥漫不均匀减低，为前列腺炎，精囊炎常与前列腺炎同时发生。

讨论：精囊腺炎多发生于中老年，临床表现主要有血精，是精囊炎较具特征性的临床症状，其他临床表现缺乏特异性，与前列腺炎或后尿道炎相似，精囊炎临床诊断较困难，影像学检查对精囊炎的诊断起到十分重要的作用。经直肠腔内超声为精囊疾病影像学检查的首选

方法，但由于受其空间分辨率和软组织对比关系的限制，不能对精囊炎做出全面准确的评价，且对受检者也会造成一定不适。近年来有报告在 B 超引导下穿刺造影诊断和治疗精囊炎的效果满意，同时起到了诊断与治疗并行的作用。精囊 CT 扫描虽属无创性检查，但对生殖系统有



一定辐射损伤，且不能显示精囊腺管结构，常需增强扫描协助诊断。CT 对软组织的分辨率亦不如 MR。而 MR 有多平面、多维成像的优点，无损伤、无辐射，对盆腔组织结构、解剖关系的显示较 CT、B 超均优越，尤其重要的是它能清晰显示精囊腺管道状结构，容易显示精囊腺内的出血信号，因此 MR 在精囊炎的诊断上具有一定的优势。

鉴别诊断：由于精囊腺炎的征象中，以精囊腺增大最为常见，故精囊炎主要需与精囊囊肿、精囊肿瘤、精囊结核等相鉴别。

(1) **精囊囊肿：**精囊囊肿多为单发，先天性多见，后天性者多由慢性精囊炎继发而来，居中或偏一侧，与其他部位囊肿相似，一般表现为局灶性类圆形、薄壁长 T1、T2 异常信号，边缘光整，无强化，MR 容易确诊。

(2) **精囊肿瘤：**精囊腺肿瘤少见，其中良

性肿瘤或肿瘤样病变以囊肿较多见，恶性肿瘤中，以继发性多见，其中以前列腺癌侵犯精囊多见，精囊受侵时可见精囊不对称性增大，腺管失去正常结构，T2WI 双侧精囊信号不对称，受侵侧出现局灶性低信号区，若双侧精囊在 T2WI 中皆呈低信号，提示双侧精囊广泛受侵。动态增强有助于鉴别诊断，肿瘤及肿瘤侵犯表现为病变区异常强化尤以早期强化更有意义。而精囊炎则无局灶性异常强化且整体结构完整。

(3) **精囊结核：**多无明显症状，大多与泌尿系结核同时存在。MR 表现为精囊不规则增大或缩小，信号不均，其边缘与周围脂肪组织的界限模糊。T1WI 呈低信号，T2WI 呈高信号，若有纤维化则 T2WI 见不规则低信号。增强扫描时，病灶区可见不规则异常强化。泌尿系结核病史对鉴别诊断很重要。

二、精囊囊肿

精囊囊肿

● 临床与病理

- 较为少见，可为先天性或后天性，先天性者较多见。
- 多无临床症状，为检查偶然发现；少数可表现为排尿困难、射精疼痛、血精或慢性复发性附睾炎或前列腺炎，偶见不育。
- 触诊可及前列腺上方质软、有一定张力的囊性包块。

● MR 扫描技术

- 常规扫描序列：
 - ◆ T1WI 轴位。
 - ◆ T2WI 轴位、冠状位、矢状位。
 - ◆ T1WI 动态增强 轴位。

● MR 特点

- 囊肿可以是单房或多房，单房多见，边界清楚、光滑。
- 先天性囊肿常居中；后天滞留型囊肿大多偏于一侧，滞留型囊肿常见出血，囊壁厚，有时偶见钙化。
- 平扫 T1WI、T2WI 一般为囊性长 T1、T2 信号，囊肿内有出血或蛋白类物质时，T1WI 可呈高信号，而 T2WI 上可为低信号或高信号。
- MR 影像表现具特征性。

精囊囊肿 (seminal vesicle cyst) 较少见，大多为先天性，少数为后天因素所致。先天性精囊囊肿是精囊导管远端畸形，引起射精管闭锁或堵塞，形成先天精囊囊肿。先天性囊肿可伴或不伴有输尿管口异位和同侧肾不发育或发育不全，以及精囊发育不良。后天性囊肿大多为炎症或经尿道电切术后致射精管开口阻塞所致，

亦称为潴留型囊肿，此种囊肿常含棕色液体，内含精子，常见出血，囊壁厚，有时钙化。囊肿一般 <5cm，卵圆形，有时分隔，但也有报道达 12cm 直径以上者。临床表现大多无症状，30 ~ 40 岁时，精囊囊肿可开始有症状，表现为排尿困难、射精疼痛、血精或慢性复发性附睾炎或前列腺炎，偶见不育。囊肿有时可合并感染。精

囊囊肿也可能合并成人多囊肾。超声可发现囊肿为低回声或无回声病变，厚壁，在膀胱之后侧方。由于出血或感染形成内部回声以后，囊实性时鉴别较难。有症状时精囊囊肿应作外科手术。

精囊囊肿检查方法：①直肠指诊囊肿较大时可触及前列腺上方一肿大质软、压之有一定张力的囊性包块。②超声检查为最常用的检查方法。B超可发现精囊内无回声区或较大的囊性无回声病灶。直肠超声引导下穿刺引流或造影

则更有助于鉴别病变性质。③CT检查表现为精囊腺内含液体的囊性病灶，CT值为0~25Hu，继发纤维化或出血时CT值可较高。囊壁光滑或不规则，偶见钙化。增强扫描，囊壁增强而内容CT值不变。同侧肾可能发育异常。

精囊囊肿MR表现：囊肿可以是单房或多房，其信号改变依囊肿内液体成分的不同而定，囊肿内有出血或蛋白类物质时，其信号改变是T1WI可呈高信号，而T2WI上可为低信号或高信号（图12-8-2）。

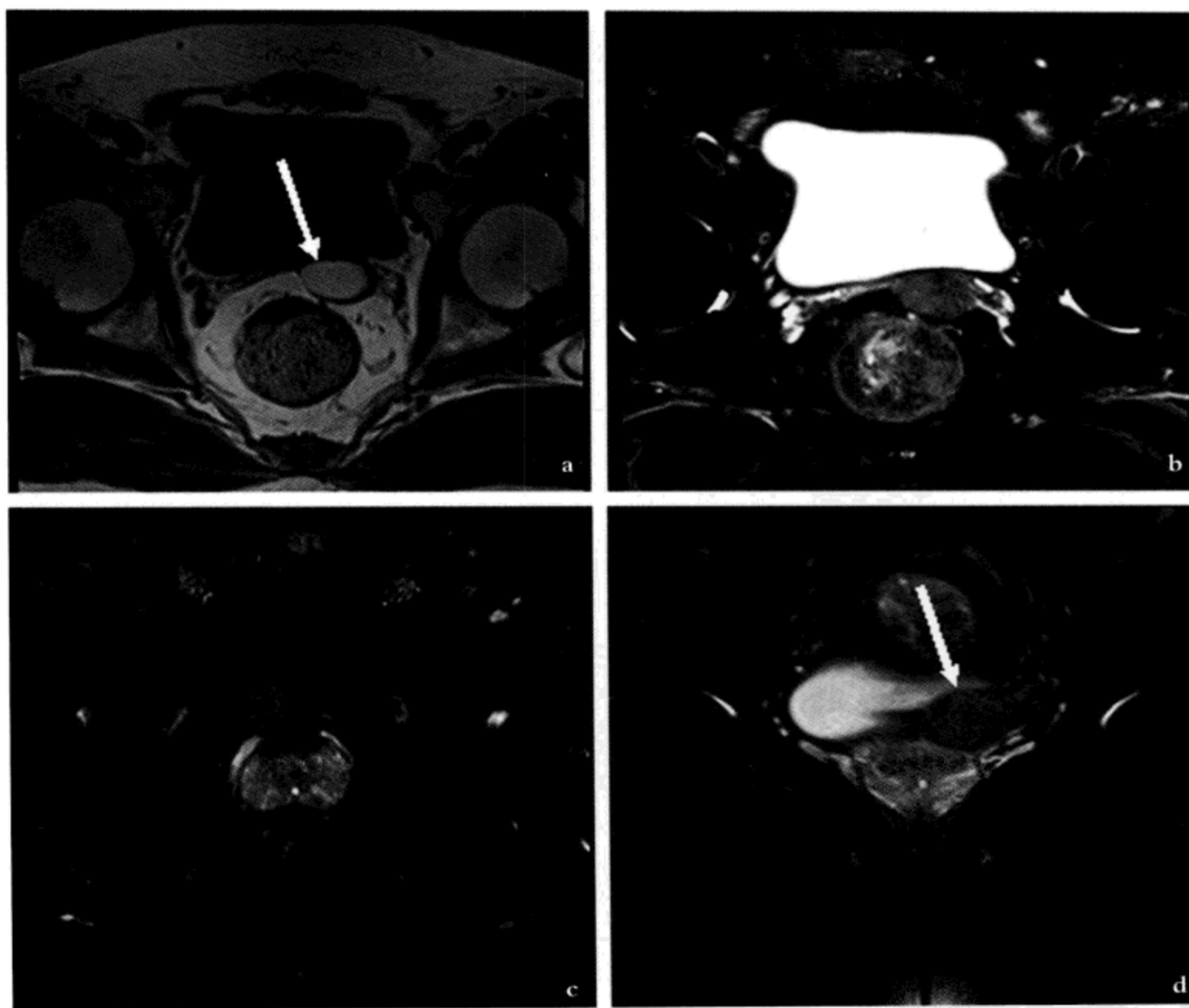


图 12-8-2 精囊囊肿

T1WI轴位(a)，两侧精囊腺萎缩，左侧精囊腺可见一椭圆形囊肿T1WI高信号，边界清楚光滑；与图a同层面脂肪抑制T2WI(b)，左侧精囊囊肿为稍低信号，表明为出血性囊肿。轴位和冠状位脂肪抑制T2WI(c、d)，显示两侧前列腺周围带T2WI信号弥漫不均匀减低，为慢性前列腺炎改变，以上所见表明为慢性前列腺炎与慢性精囊炎同时存在，并左侧精囊内滞留型出血性囊肿形成。



讨论：精囊囊肿较少见，可为先天性或后天性，先天性者较多见。精囊囊肿检查方法首选 TRUS，但精囊位置高，囊肿大时不易显示。CT 为轴位影像检查，有时也难于发现囊肿的来源。而 MR 为多维影像检查，在精囊囊肿定位、定性方面有明显的优越性。

鉴别诊断：由于 MR 检查容易确定精囊囊肿的囊性特征，诊断精囊腺囊肿容易，先天性或后天性囊肿则可由其内容物和所处位置鉴别，先天性囊肿常居中，囊内无精子；滞留型囊肿大多偏于一侧且含有精子，滞留型囊肿常见出血，囊壁厚，有时偶见钙化。

三、精囊肿瘤

精囊肿瘤

● 临床与病理

- 原发精囊肿瘤罕见；较常见为前列腺、膀胱、直肠肿瘤等恶性肿瘤侵及精囊。
- 临床表现常无症状，偶见血精。

● MR 扫描技术

- 常规扫描序列：
 - ◆ T1WI 轴位。
 - ◆ T2WI 轴位、冠状位、矢状位。
 - ◆ T1WI 动态增强轴位。
- 特殊扫描序列：
 - ◆ DWI 轴位。

● MR 特点

- MR 检查容易明确肿块与周围组织的关系。
- 精囊受侵时，精囊不对称性增大，腺管失去正常结构，T2WI 精囊受侵侧出现局灶性低信号区，若双侧精囊在 T2WI 中皆呈低信号，提示双侧精囊广泛受侵。
- 受侵犯的精囊在 DWI 上呈高信号。
- 动态增强肿瘤及肿瘤侵犯表现为病变区异常强化，尤以早期强化更有意义。

原发精囊肿瘤，良性或恶性均罕见，较常见为前列腺、膀胱、直肠肿瘤等恶性肿瘤侵及精囊。常无症状，偶见血精；良性肿瘤比恶性者多见血精。良性肿瘤最常见为平滑肌瘤，但纤维瘤、血管瘤及脂肪瘤也有报道。最常见精囊恶性肿瘤为转移，常为前列腺、膀胱及直肠恶

性肿瘤的蔓延。前列腺肿瘤经射精管或经精囊周围组织直接蔓延到精囊，膀胱及直肠肿瘤经精囊周围脂肪组织扩散。

(一) 精囊良性肿瘤

非常罕见，常为平滑肌瘤、纤维瘤或囊腺瘤。也有报道错构瘤、皮样囊肿。平滑肌瘤、纤维瘤表现为精囊实性软组织肿物，囊腺瘤为多囊病变。错构瘤为不均匀、较大、边缘清楚、光滑肿物；有占位效应，推移膀胱及直肠。皮样囊肿内可见脂肪及钙化灶。

(二) 精囊恶性肿瘤

原发精囊癌最常见为腺癌，常发生在 60 ~ 80 岁男性；肉瘤（主要为平滑肌肉瘤、纤维肉瘤）很少见，后腹膜肉瘤转移至精囊与原发精囊肉瘤颇难鉴别。就诊时多已较晚，预后不良。最常见精囊恶性肿瘤为转移瘤，常为前列腺、膀胱及直肠恶性肿瘤的蔓延。

影像学检查：精囊肿瘤的超声诊断：精囊肿大，形态失常，边界不规则。内部正常条束状结构中或消失，显示回声强弱不均的结节。若系前列腺癌或膀胱癌累及精囊，可见前列腺或膀胱与精囊的间隙消失，其间见强弱不均之肿块结节浸润，界限不清。CT 诊断：精囊小肿瘤，表现为外形不规则；大的肿瘤表现为精囊软组织肿物，浸润盆壁、膀胱、前列腺或直肠，坏死形成低密度区，可能有钙化斑。肿物边缘模糊，周围脂肪尖刺状提示肿瘤浸润；淋巴结肿大提示转移。

精囊肿瘤的 MR 表现：良性肿瘤表现肿瘤边缘光滑、清晰，T1 加权像为等信号，T2 加权像信号增强，恶性肿瘤表现为多样化，最常见由前列腺癌蔓延而来，精囊受侵时可见精囊不对称性增大，腺管失去正常结构，T2WI 双侧精囊信号不对称，受侵侧出现局灶性低信号区，若双侧精囊在 T2WI 中皆呈低信号，提示双侧精囊广泛受侵。与前列腺癌一样，受侵犯的精囊在 DWI 上呈高信号，ADC 图上呈低信号。动态增强有助于鉴别诊断，肿瘤及肿瘤侵犯表现为病变区异常强化尤以早期强化更有意义（图 12-8-3）。

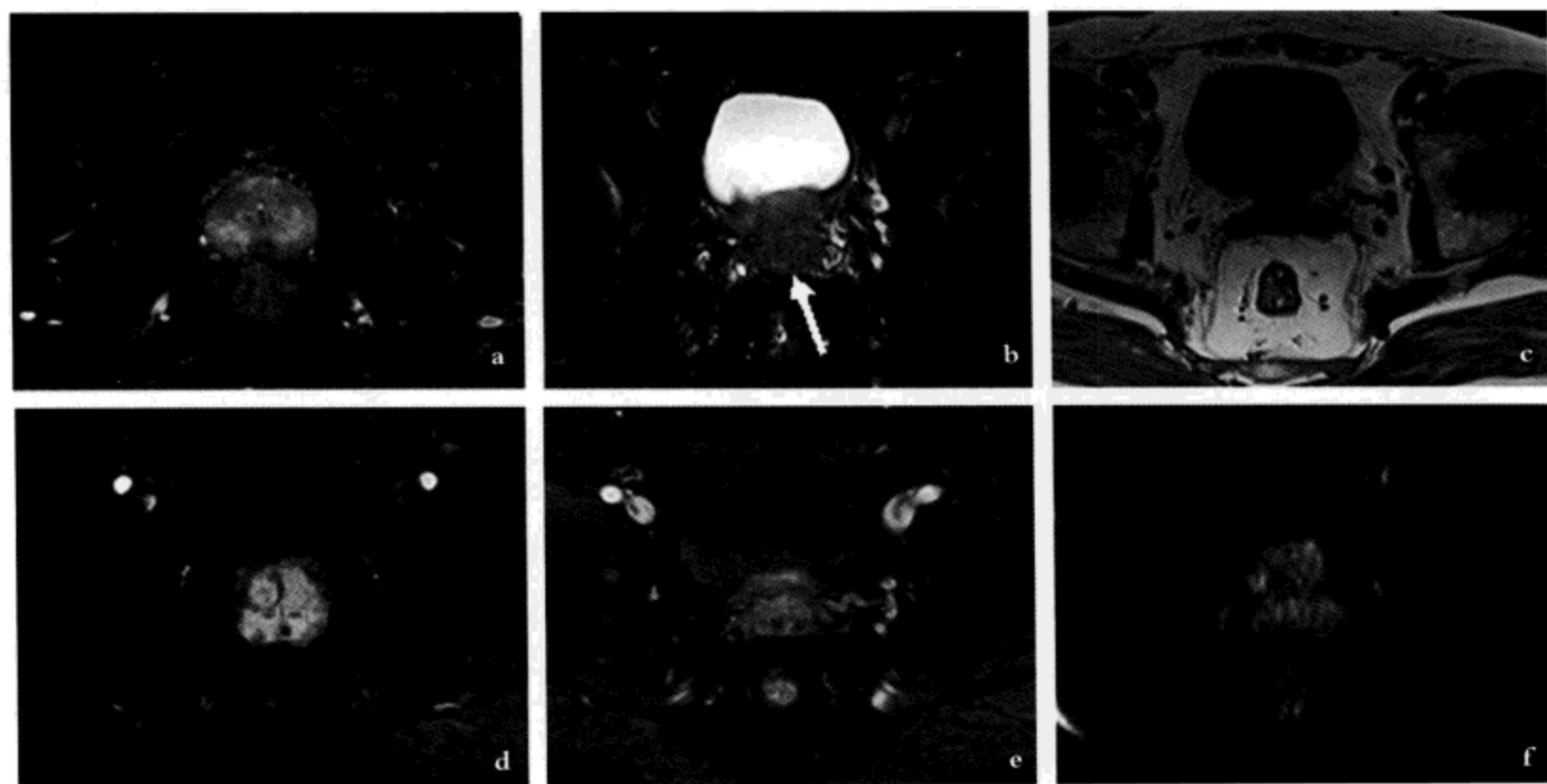


图 12-8-3 前列腺癌，侵犯精囊腺

轴位脂肪抑制 T2WI (a、b)，前列腺弥漫 T2WI 低信号，周围带和中央腺分界不清，为弥漫前列腺癌改变；精囊腺管正常高信号结构消失，为稍低信号软组织影替代，系肿瘤侵犯灶（箭）；轴位 T1WI (c)，精囊腺与前列腺癌呈等信号；动态增强扫描早期 (d、e)，弥漫前列腺癌与精囊腺受侵部分早期明显强化。轴位 DWI (f)，显示前列腺癌与精囊腺受侵部分弥散功能明显受限，DWI 呈明显高信号。

讨论：精囊原发肿瘤罕见，多为继发于邻近组织肿瘤如前列腺癌、膀胱癌及直肠癌蔓延而来，关于精囊继发性肿瘤的诊断可主要根据以下方面：有邻近部位组织肿瘤或其他原发性肿瘤的病史；早期有血精，亦可有尿频、血尿、排尿困难及盆腔深部或腹股沟处疼痛，后期有消瘦、乏力、排便困难等症状；直肠指诊可触及精囊区不规则肿块；超声检查可作为精囊肿瘤首选的辅助检查，但超声分析组织特性有限，定性能力较差。CT 由于分辨率低，又为轴位检查，不如 TRUS 及 MR。MR 可多维成像，软组织分辨率高，MR 检查可容易明确肿块与周围组织的关系，尤其动态增强扫描可进一步明确精囊腺转移癌的诊断，研究证实 MR 发现前列腺肿瘤侵及精囊准确率达 78%，而阴性预测值为 90%，因此 MR 对评价精囊病变具有非常重要的价值。

鉴别诊断：精囊肿瘤主要需要鉴别的疾病为精囊炎、精囊囊肿、精囊结核，参见精囊炎鉴别诊断。

(赵伟峰 王文超 李飒英 陈敏)

参考文献

- [1] 韦嘉瑚. 泌尿生殖系统疾病影像学 [M]. 北京: 科学出版社, 2004: 22-35.
- [2] 周康荣, 陈祖望. 体部磁共振成像 [M]. 上海: 上海医科大学出版社, 2000: 1111-1135.
- [3] 石木兰, 韦嘉瑚, 王正颜. 肿瘤影像诊断学 [M]. 合肥: 安徽科学技术出版社, 1995: 135-157.
- [4] 吴阶平. 泌尿外科 [M]. 济南: 山东科学技术出版社, 1993: 221-358.
- [5] 顾方六. 现代前列腺学 [M]. 北京: 人民军医出版社, 2002: 78-91.
- [6] 中山医科大学病理学教研室, 同济医科大学病理学教研室编著. 外科病理学 [M]. 武汉: 湖北科学技术出版社, 1999: 102-113.
- [7] 曹海根, 王金锐. 实用腹部超声诊断学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 1994: 97-118.
- [8] 王霄英, 周良平, 丁建平. 中国正常成年男性前列腺的 MRS 定量分析 [J]. 中国医学影像技术, 2003, 5: 576-578.
- [9] 丁建平, 王霄英, 王振忠. 前列腺肉瘤的 MRI 特征及临床表现: 与前列腺癌的比较 [J]. 中华放射学杂志, 2004, 38 (5): 505-508.
- [10] 王希明, 白人驹. 前列腺癌分子水平成像: MRSI [J]. 国外医学临床放射学分册, 2005, 28 (5):



340 - 343.

- [11] 李亚军, 孙浩然, 白人驹. 巨大多囊性前列腺囊腺瘤一例 [J]. 临床放射学杂志, 2003, 22 (5): 434 - 435.
- [12] Choi YJ, Kim JK, Kim N, et al. Functional MR Imaging of Prostate Cancer [J]. Radiographics, 2007, 27 (1): 63 - 75.
- [13] Cheong WY, Woodward PJ, Manning MA, et al. Neoplasms of the Urinary Bladder: Radiologic-Pathologic Correlation [J]. Radiographics, 2006, 26 (3): 553 - 580.
- [14] Engin G, Kadioglu A, Orhan I, et al. Transrectal US and endorectal MR imaging in partial and complete obstruction of the seminal duct system. A comparative study [J]. Arch Androl, 2003, 49: 433 - 438.
- [15] Rajpal D, Aliya Q, Fergus V, et al. Prostate cancer localization with eddorectai MR imaging and MR spectroscopic imaging: effect of clinical data on reader accuracy [J]. Radiology, 2004, 230 (1): 215 - 220.
- [16] Ellis JH, Tempany C, Sarin MS, et al. MR imaging and Sonography of early prostatic cancer: Pathologic and imaging features that influence identification and diagnosis [J]. AJR, 1994, 162: 865 - 872.
- [17] Kurhanewice J, Swanson MG, Nelson SJ, et al. Combined magnetic resonance imaging and spectroscopic imaging approach to molecular imaging of prostate cancer [J]. J Magn Reson Imaging, 2002, 16 (4): 451 - 463.
- [18] Kier R, Wain S, Troiano R. Fast spin - echo MR images of the pelvis obtained with a phased - array coil: value in localiting and staging prostatic carcinoma [J]. AJR, 1993, 161: 601 - 606.
- [19] Chen M, Hricak H, Kalbhen CL, et al. Effects of hormonal abcation on the evaluation of MR imaging of prostate cancer [J]. AJR, 1996, 166: 1157 - 1163.
- [20] Rusch D, Moinzadeh A, Hamawy K, et al. Giant multilocular cystadenoma of the prostate [J]. AJR, 2002, 179 (6): 1477 - 1479.



第十三章 膀胱

第一节 膀胱 MR 检查技术

膀胱 MR 检查技术

- 常规序列
 - T1WI:SE 序列。
 - T2 加权序列:FSE 或 TSE T2WI 常规加化学饱和脂肪抑制。
 - 多期相 Gd 剂动态增强。
- 特殊检查序列
 - 磁共振尿路造影。
- 功能成像
 - DWI。

1. 检查前准备

一般准备和注意事项和其他部位检查相同；行膀胱 MR 检查时一般要求患者适当憋尿，以膀胱充盈 150 ~ 200ml 为佳。膀胱过度充盈，患者难以耐受，容易产生运动伪影。病人取仰卧位，平静呼吸，可采用腹部压迫带以减少呼吸运动影响。

2. 扫描方法

(1) 平扫检查：膀胱 MR 常规检查用 SE 序列，以轴位 T1WI 和 T2WI 扫描为主，辅以冠状位或矢状位 T2WI 检查，横断面显示前及侧壁好，显示膀胱外侵犯及淋巴肿也较好；矢状位

显示肿瘤侵及耻骨联合、前列腺、直肠及膀胱底、穹隆，后壁肿瘤较好；冠状位显示两侧壁及穹隆较好。扫描序列：①轴位 FSE 或 TSE T2WI TR > 2500ms，TE 100ms 左右，层厚通常为 5mm，层间距 1mm。一般需要施加脂肪抑制技术，有利于减少化学位移伪影和减轻腹壁运动伪影，常采用体部相控阵表面线圈。② SE T1WI，TR 400 ~ 500ms，TE 10 ~ 20ms，其余参数同 T2WI。

(2) 增强检查：增强扫描可提高小病灶的检出率，有助于病灶的进一步显示和定性；快速动态扫描对膀胱癌分期更准确，更有利于膀胱占位鉴别诊断。

(3) 磁共振尿路造影 (magnetic resonance urography, MRU)：根据需要可增加水成像序列扫描，磁共振尿路造影主要用于检查尿路梗阻性病变，不用对比剂也能显示扩张的肾盂、肾盂和输尿管。原理是尿液中主要为游离水，其 T2 值要明显长于其他组织器官。因而在长 TR 时间 (>3000ms) 和特长 TE 时间 (>150ms) 的重 T2WI 像上，游离水呈高信号，而背景结构皆为低信号，应用最大强度投影 (MIP) 进行重建，即可获得犹如 X 线尿路造影的图像。

第二节 正常膀胱 MR 表现

一、正常膀胱解剖

膀胱是一肌肉器官，位于骨盆、腹膜外、腹

膜下方、耻骨联合后。膀胱分体、底、顶及颈四部分。膀胱底内面有三角区，该区为膀胱的大部，其界线为两输尿管口至膀胱颈，两输尿管口之间为输尿管间嵴。两输尿管分别开口于膀



胱2点钟及10点钟部位，三角区尖即尿道内口后唇。膀胱三角区无黏膜固有层，故黏膜平展；膀胱其他部分有黏膜固有层，空虚时有皱襞。男性膀胱底的下外侧与精囊毗邻，精囊之内侧，膀胱底与输精管壶腹接触，膀胱颈与前列腺底紧密接触。女性，膀胱后基底疏松附着于宫颈及阴道，而膀胱颈与尿道周围肌肉及尿道紧密接触。婴儿膀胱比成人位置高，膀胱颈内括约肌往往在耻骨联合之上。成年男性膀胱颈在耻骨联合上缘略下，而女性与耻骨下1/3相遇。膀胱大小各异。儿童充满的膀胱上缘在骶髂水平或以下，成人膀胱在骶骨2~3段水平或以下。正常膀胱形状与充盈程度及邻近器官压迫有关。男性的膀胱底为前列腺压迫（甚至前列腺未见增大时）。男女均有见肛提肌对膀胱底形成压痕。

组织学：膀胱壁有三层，结缔组织外膜层、平滑肌层，内层为黏膜。黏膜衬光滑，三角区除外。膀胱充盈时，壁厚小于5mm，膀胱顶有腹膜浆膜层覆盖。

血供：膀胱主要供血来源于上及下膀胱动脉，由髂内动脉分出。闭孔及下臀动脉分支也供血膀胱，子宫阴道动脉分支也供血女性膀胱。经复杂的下内面（男性为膀胱前列腺丛）静脉引流，最后流入髂内静脉。

淋巴引流：三角区，膀胱底及膀胱上面引流到髂外淋巴结。某些膀胱淋巴管可能引流到髂总或髂内淋巴结，有些膀胱淋巴管可能引流到髂内或总髂组。

膀胱周围间隙、筋膜与韧带：耻骨联合后、前列腺与膀胱前和侧壁有耻骨后间隙（Retzius间隙），内为盆筋膜形成蜂窝组织。男性，膀胱直肠前有膀胱直肠凹，膀胱底与直肠之间为膀胱直肠间隙。此间隙被膀胱直肠筋膜（Denonvil-

lier筋膜）分成两个间隙，前为膀胱后间隙，内含精囊、射精管；后为直肠前间隙。膀胱直肠筋膜上与腹膜反褶相连，下与尿生殖膈相连，为前后盆腔分界。膀胱顶正中与脐之间，有脐正中韧带相连，该韧带为脐尿管闭锁后纤维条索。脐正中韧带两侧，有脐至膀胱侧方脐外侧韧带，系由胚胎脐动脉闭锁形成。

二、正常膀胱 MR 表现

(1) 膀胱壁：由黏膜、黏膜下层、肌层和浆膜构成，在MR上为长T1短T2信号，与肌肉信号相近。在T2WI上膀胱壁信号表现尚有分歧，有研究认为部分正常的膀胱壁可显示三层结构，内外的低信号层（纵行肌）结构较致密及中间的中等信号层（环状肌）结构较疏松，三层结构均为逼尿肌，由于结构不同而出现信号差异。但多数情况下各层结构不能显示信号差异。正常黏膜、黏膜下层无法显示。快速动态增强早期，因黏膜血供丰富致黏膜信号高于肌层，延迟扫描两者信号趋于一致。膀胱壁的厚度依膀胱充盈状态不同，但厚度均匀。充盈状态下，厚度一般为5mm左右，萎陷状态，厚度一般不超过10mm。

(2) 尿液：呈长T1长T2液体信号。

(3) 伪影：常出现化学位移伪影和尿液振动伪影。因膀胱内尿液与膀胱周围脂肪对比产生化学位移伪影，伪影出现在频率编码方向，表现为一侧膀胱壁出现一条高信号带，而另一侧则为低信号带，注意不要把低信号带误认为膀胱壁增厚，必要时可改变频率编码方向。化学位移伪影随设备主磁场场强的增加而成比例增加。尿液振动引起的伪影一般影响不大，明显时主要影响T2WI及增强扫描。



第三节 膀胱癌

膀胱癌

● 临床与病理

- 膀胱癌为泌尿系最常见的恶性肿瘤。
- 80%病人就诊时有血尿，特别是间歇性无痛肉眼血尿。
- 膀胱肿瘤可发生在膀胱任何部位，但以三角区和输尿管口附近为最多。
- 病理上，膀胱癌绝大多数来源于移行上皮(95%)，其次为鳞状上皮(少于5%)及腺上皮(少于1%)。

● MR 扫描技术

- 常规扫描序列：

- ◆ T1WI 轴位。
- ◆ T2WI 轴位、冠状位、矢状位。
- ◆ T1WI 动态增强轴位。
- 特殊扫描序列：
- ◆ DWI 轴位。
- ◆ 水成像。

● MR 特点

- 容易显示肿瘤在膀胱壁内外的侵犯程度、淋巴结转移及骨转移。
- MR 表现缺乏特异性，MR 检查主要用于肿瘤分期，确诊需依靠活检病理。

膀胱肿瘤是国内男性泌尿生殖系统最为常见的肿瘤，欧美国家前列腺癌发病率最高，膀胱肿瘤居第二位。膀胱肿瘤约 95% 来源于膀胱上皮：绝大多数为移行上皮，其次为鳞状上皮及腺上皮，且恶性占 90%，极少数为良性。恶性肿瘤以移行细胞癌为主，其他恶性肿瘤如腺癌、肉瘤、淋巴瘤均少见。膀胱癌男性多见，好发年龄 50~70 岁，主要临床表现有：间歇无痛性肉眼血尿，少数为镜下血尿。位于膀胱颈部的肿瘤有时可出现排尿困难、尿急、尿频和尿潴留等症状。肿瘤晚期侵犯周围器官或出现转移时可出现相应临床症状。

膀胱镜检查是诊断膀胱癌的主要方法，可直接观察肿瘤的部位、大小、数目和形态，并可活检确诊及治疗。影像学检查方法主要包括：B 超、静脉肾盂造影 (IVP)、逆行膀胱造影、CT 和 MR。MR 一般难以区分膀胱癌的细胞学类型，主要应用于肿瘤的分期。

MR 表现：膀胱癌主要表现为膀胱壁局限性增厚并突入膀胱形成肿块，原位癌及直径 1cm 以下病变不易显示，T1WI 肿瘤等信号或略高于膀胱壁信号，T2WI 肿瘤信号高于肌肉信号。膀胱癌多数为单发，少数为多发，或肾盂、输尿管同时发生肿瘤。肿瘤好发于膀胱底部三角区及侧后壁，较小肿块可呈乳头状，轮廓可光整，偶可有蒂，较大肿块边缘常不规则，呈菜花状，病灶有液化坏死时则信号不均匀。若肿瘤累及输尿管开口，MRU 可清楚显示输尿管、肾盂积水扩张 (图 13-3-1)。增强扫描，一般肿瘤强化早于膀胱壁，在增强早期即出现不均匀明显强化 (图 13-3-2)，注射对比剂后 45~60s 强化程度达到高峰，而膀胱壁强化的高峰时间为 90~120s，两者间形成明显对比，所以动态增强扫描早期更易于显示较小肿瘤和肿瘤侵犯膀胱壁的深度。

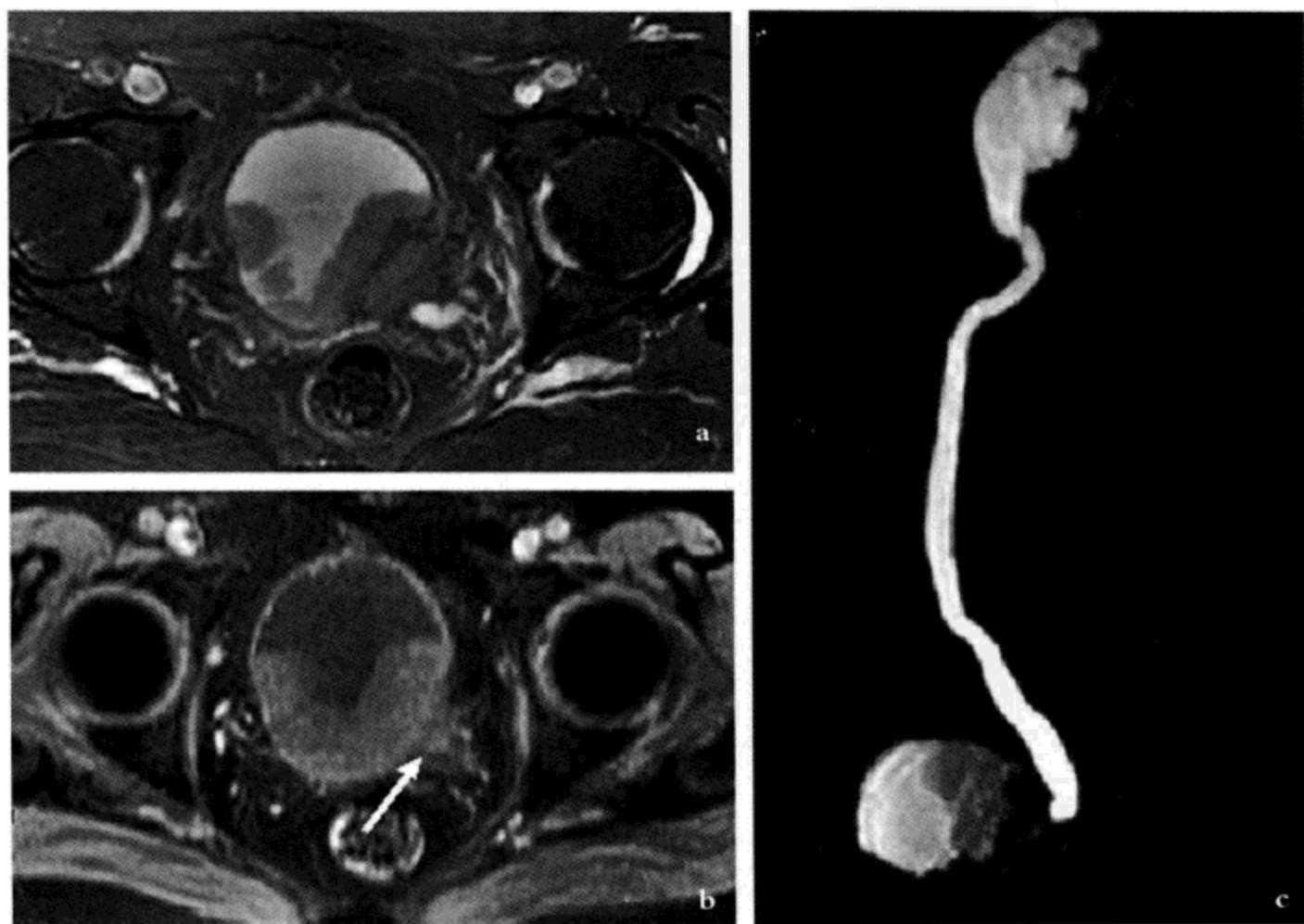
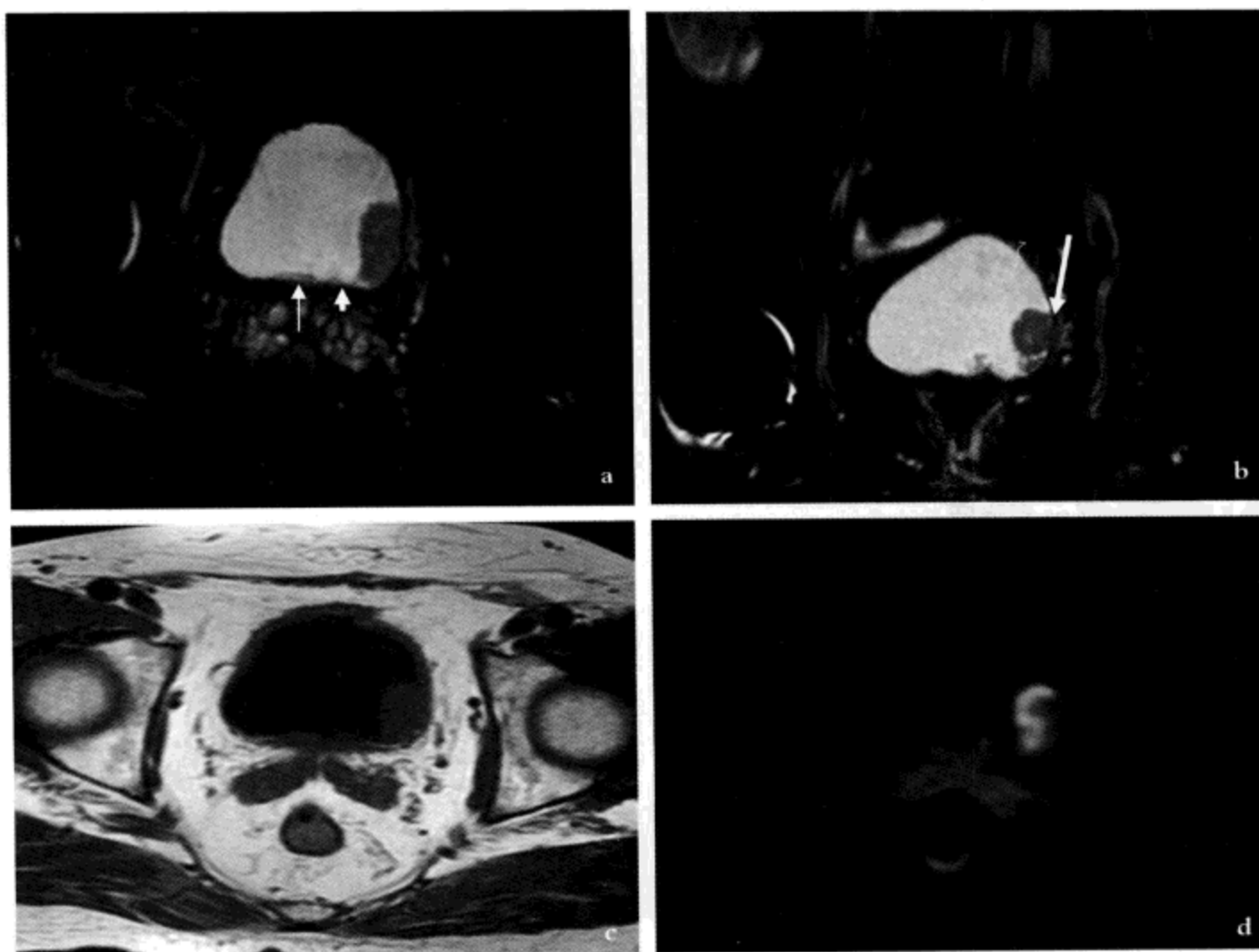


图 13-3-1 多发膀胱癌

侵及左侧输尿管下端(箭), 轴位脂肪抑制 T2WI (a)、轴位脂肪抑制 T1WI (b) 及 3D MRU (c), 直观显示膀胱不规则充盈缺损、左侧输尿管、肾盂梗阻扩张情况。



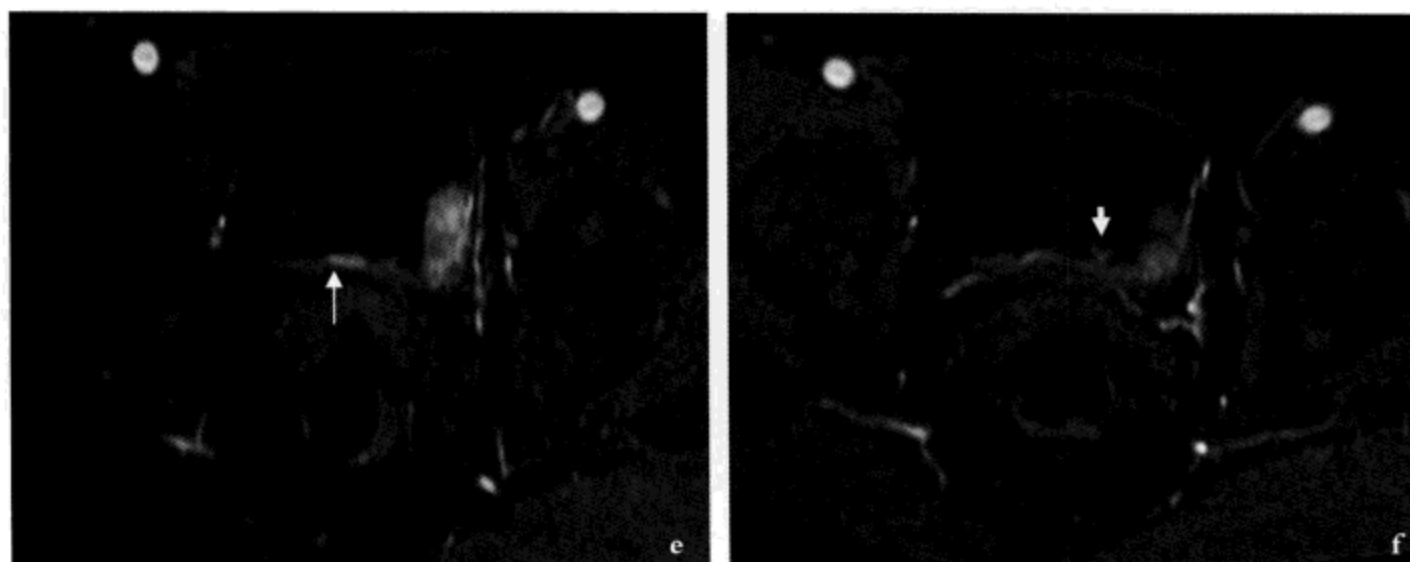


图 13-3-2 多发膀胱癌

轴位和冠状位脂肪抑制 T2WI (a、b), 可见膀胱左侧壁肿块, 后壁局限增厚 (细箭) 及小乳头状充盈缺损 (箭头) 隐约可见, 左侧壁肿块侵犯深肌层, 膀胱低信号肌肉结构中、局部为稍高信号肿瘤侵犯 (粗长箭); 轴位 T1WI (c), 膀胱左侧壁肿块处膀胱外缘光滑; 轴位 DWI (d), 左侧壁肿块和后壁小乳头状结节呈较明显高信号; 轴位 T1WI 动态增强扫描 30s (e、f), 上述病灶明显强化, 小病灶得以清楚显示。

癌侵犯膀胱壁和周围组织有三种方式:

①70% 包裹性浸润, 肿瘤浸润像一团块。②27% 孤立凸出浸润。③3% 沿肌肉内淋巴管扩散。病灶侵犯膀胱壁深肌层时, T2WI 上可见线状低信号的膀胱壁影出现中断, 病灶侵犯周围脂肪组织时, 可见周围脂肪组织中形成软组织肿块, T1WI 上脂肪高信号内出现异常病灶, 信号与原发灶一致; 病灶侵犯周围器官, 累及精囊腺时, 可致膀胱精囊三角闭塞, 精囊 T2WI 高信号区内可出现低信号病变; 累及前列腺时可见膀胱与前列腺分界不清, 前列腺内出现异常信号病灶。盆腔淋巴结转移也为膀胱癌常见表现, 常规 MR 显示淋巴结肿大无特异性, 一般以 10mm 大小作为判断标准, T1WI 较易观察。目前已经有一些临床应用特异性网状内皮系统对比剂有效鉴别淋巴结性质的研究报告, 良性淋巴结内有特异性对比剂积聚, 而恶性淋巴结内无积聚, 开辟了一条崭新的判断淋巴结性质的途径, 有助于对肿瘤精确分期。

讨论: 膀胱癌是泌尿系最常见的恶性肿瘤, 膀胱癌的诊断主要依靠临床, 病史 (血尿), 80% 病人就诊时有血尿, 特别是间歇性无痛肉眼血尿, 尿细胞学检查为首选, 膀胱镜及活检是

确诊的唯一方法。

影像学检查主要包括 B 超、静脉肾盂造影 (IVP)、逆行膀胱造影、CT 和 MR 扫描。B 超检查方便价廉, 为首选影像学检查方法, 但定性能力较差。静脉肾盂造影 (IVP) 为基本检查方法, 可同时评估整个尿路情况, 但对小病灶容易漏诊, 仍需其他影像学方法进一步确认。

CT 和 MR 扫描主要应用于肿瘤分期。对膀胱癌的分期一般认为 MR 稍优于 CT。随着 MR 检查技术的发展, 动态增强及新序列的应用, 使膀胱癌浸润深度获得更好的显示。据报道 MR 分期准确率 64% ~ 90%。CT 分期准确率 65% ~ 85%, 可用于治疗计划制订。MR 优于 CT 如下: ①优越的软组织对比能力, 可鉴别 $T_1 \sim T_{3a}$ 分期至 T_{3b} 以上; 可有效区别膀胱癌术后复发或瘢痕组织。②多维成像, CT 局限于轴位扫描, 而 MR 对位于膀胱底或膀胱顶的肿瘤, 评价更优。③特异性网状内皮系统对比剂 (超小超顺磁性氧化铁) 的应用, 可有效鉴别淋巴结性质。

鉴别诊断: 膀胱癌需与下列疾病鉴别。

(1) 膀胱结石: MR 上各序列均表现为明显低信号, 边界清楚光滑, 增强后无强化, 容易鉴别 (图 13-3-3)。

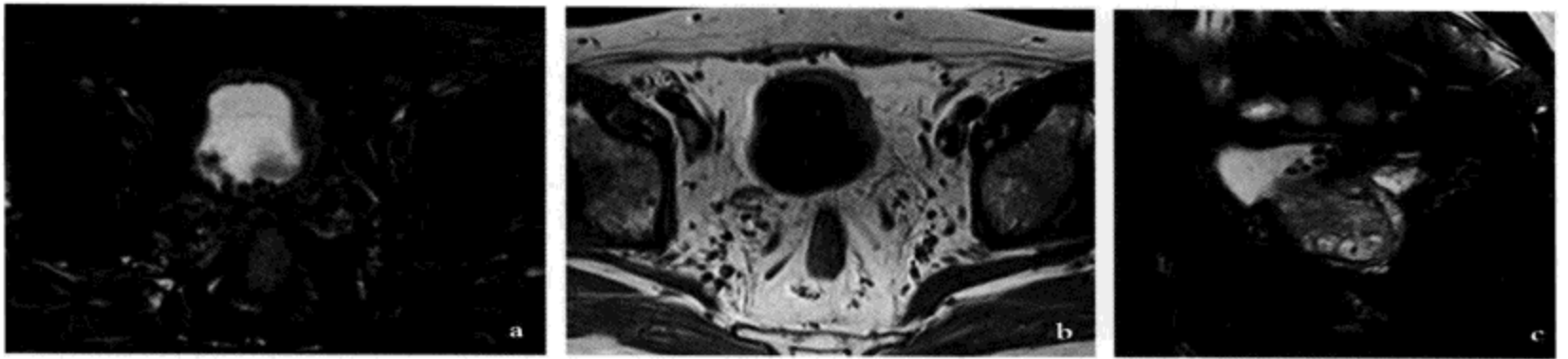


图 13-3-3 膀胱结石

轴位脂肪抑制 T2WI (a), 轴位 T1WI (b), 矢状位脂肪抑制 T2WI (c); 各序列膀胱内均可见多发低信号结石。

(2) 血肿: 随血肿时期不同 MR 可表现为不同信号, 1.5T 磁强 MR: 急性期 (一周之内), 血肿于 T1WI 为低信号, T2WI 为更低信号。亚急性期 (7~49 天), T1WI 及 T2WI 均为高信号。>49 天由于周围纤维化, 含铁血黄素沉淀,

周边有低信号环绕中央高信号区, T2WI 周边低信号环比 T1WI 更明显。有时平扫表现与膀胱癌不易鉴别 (图 13-3-4), 可采用增强扫描 (血肿无强化) 及结合其他检查进行鉴别。

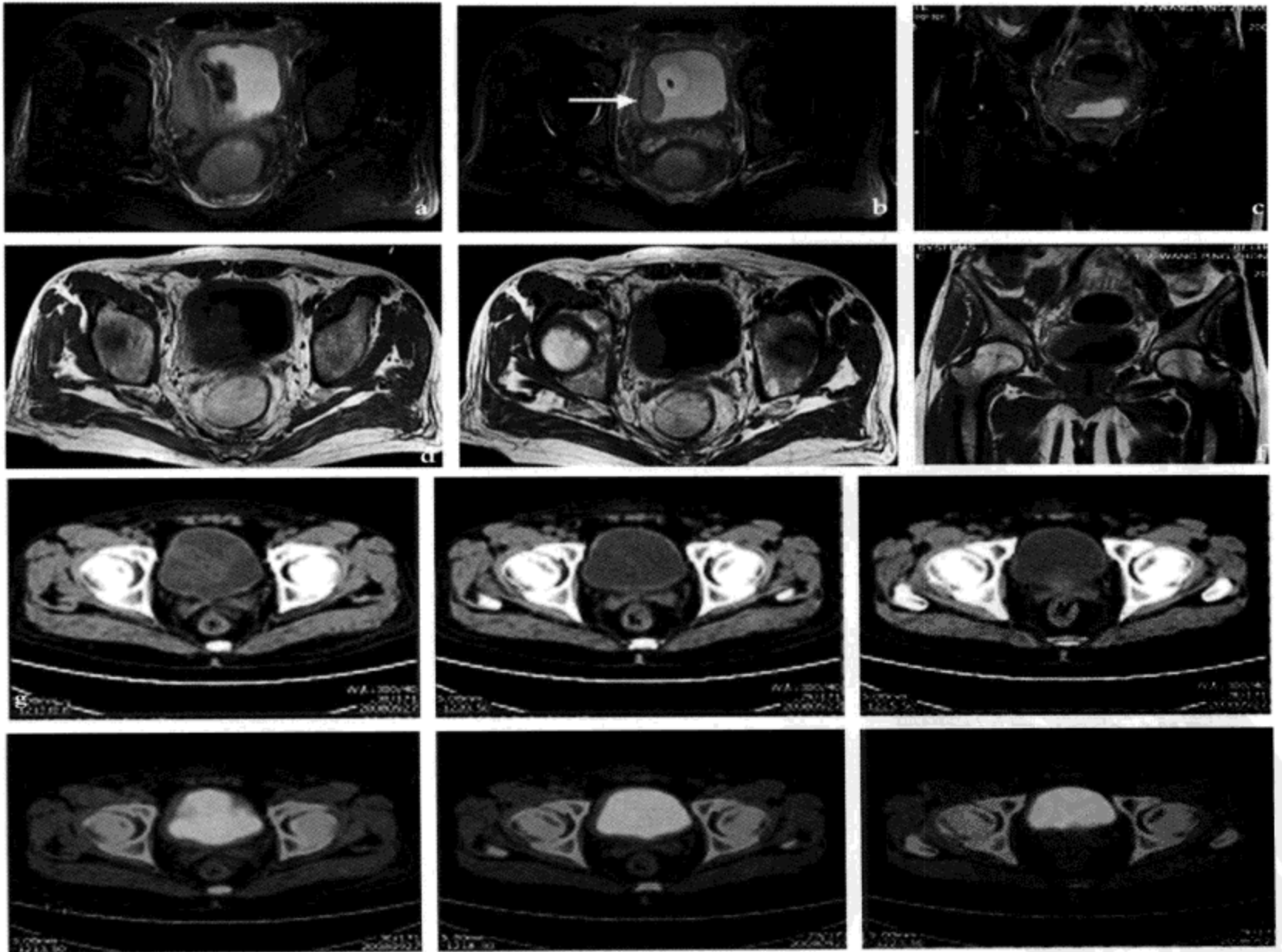


图 13-3-4 膀胱血肿

患者男性, 57 岁。确诊非霍奇金淋巴瘤 2 年, 经化疗 8 疗程后, 出现肉眼血尿。病理证实为膀胱右顶壁溃疡、血肿。脂肪抑制 T2WI 轴位和冠状位 (a、b、c) 和对应层面 T1WI (c、d、e): 显示膀胱右顶壁不规则状软组织肿块影, 部分层面膀胱壁肌层结构显示尚完整 (箭), 对应部位膀胱壁外侧软组织可见反应性水肿增厚改变, 肿块内侧可见导尿管; 平扫肿块信号与膀胱癌不易鉴别。两周前 PET-CT 定位图 (g) 显示膀胱壁正常, PET-CT 融合图 (h) 显示盆腔、膀胱壁未见异常代谢区。



(3) 膀胱慢性炎症：常呈弥漫性膀胱壁增厚，T2WI 正常膀胱壁低信号可变为不均匀稍高信号。MR 为非特异变化，膀胱局部炎症时可表现为局部膀胱壁增厚，与膀胱癌鉴别困难。

(4) 膀胱结核：结核侵及膀胱肌层引起广泛纤维化，膀胱挛缩，轮廓毛糙，输尿管口狭窄或闭合不全可引起梗阻、肾积水，一般均有肾脏、输尿管的相应病变，结合 MR 表现和临床容易鉴别。

(5) 腺性膀胱炎：此种膀胱炎有恶变趋势，表现形式多样，可呈结节样生长突向腔内或沿内壁呈匍匐样生长，较难与膀胱癌鉴别，若病变范围较广，膀胱壁又完整，同时临床有明显的膀胱刺激症状，可考虑此病，但多数病例需活检才能最后确诊。

(6) 膀胱其他肿瘤：诸如良性的乳头状瘤、炎性假瘤、恶性的肉瘤、淋巴瘤均表现为膀胱腔内肿块，大多形态信号相似，MR 常难以鉴别。多需膀胱镜活检或术后病理确诊。

(7) 膀胱转移癌：前列腺癌、直肠乙状结肠癌和宫颈癌等可直接侵犯膀胱，需和原发膀胱癌鉴别。MR 的多维成像容易显示原发主体瘤灶和膀胱转移灶的相延续关系。前列腺癌侵犯膀胱时有时不易与膀胱癌区分，前列腺癌可侵犯膀胱底部，而膀胱癌也可侵犯前列腺，轻度侵犯鉴别容易，偶尔重度侵犯时致鉴别困难，经直肠超声和膀胱镜检查有助于鉴别。

附 膀胱癌 MR 分期

国际抗癌协会 (UICC) 拟定 TNM 肿瘤分期原则为 (表 13-3-1)：① 浸润限于膀胱壁 (T)。② 浸润达骨盆及腹部淋巴结 (N)。③ 有其他器官转移 (M)。

WHO 将移行上皮肿瘤细胞分化程度分为 G_1 、 G_2 、 G_3 三级，即高分化、中分化及低分化三级。

由于 MR 软组织分辨率较高，且随着 MR 检查技术的发展，动态增强及新序列的应用，MR 容易显示膀胱癌在膀胱壁内外的侵犯程度、淋巴结转移及骨转移等情况，一般认为对膀胱癌的分期 MR 稍优于 CT。MR 无法显示 Tis 期原位癌，也不能区分 Ta 与 T₁ 期膀胱癌。MR 在膀胱癌术前分期的作用：决定其治疗方案的选择，

一般治疗原则如下：T₁ 期肿瘤经尿道电切，T₂ 期肿瘤可能需膀胱部分切除，T₃ 期可能行根治性膀胱切除，T₄ 期姑息治疗 (图 13-3-5)。

表 13-3-1 膀胱癌分期

分期	Jewett - Strong - Marshall 系统
O	限于黏膜
A	黏膜下浸润
B ₁	浅肌层浸润
B ₂	深肌层浸润
C	膀胱周围浸润
D ₁	侵及邻近器官或盆腔淋巴结
D ₂	远处转移
TNM 分期 (UICC)	
T ₁	固有层浸润
T ₂	延及浅肌层
T _{3a}	延及深肌层
T _{3b}	经膀胱壁浸润
T _{4a}	侵及邻近器官
T _{4b}	侵及盆腔或腹壁
分级 (WHO)	
I	高分化
II	中分化
III	低分化

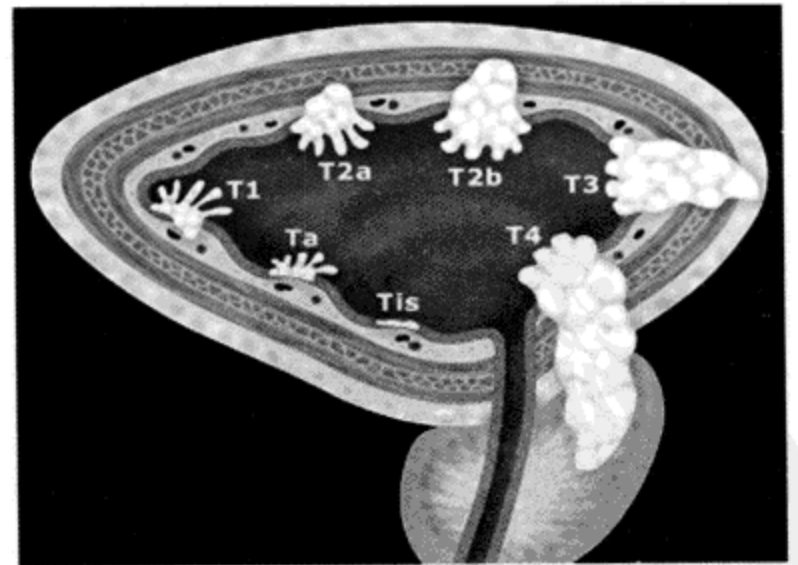


图 13-3-5 膀胱癌分期示意图

(引自 Cheong WY, Woodward PJ, Manning MA, et al. Neoplasms of the Urinary Bladder: Radiologic - Pathologic Correlation. Radiographics 2006, 26 (3): 553 - 580.)



MR 判断膀胱肿瘤分期影像特征 (见表 13-3-2)。

表 13-3-2 膀胱癌分期 (TNM 和美国泌尿学会对照、MR 表现)

TNM	美国泌尿学会	组织学	MR
Tis	0	原位癌	
Ta		非侵袭乳头癌	
T ₁	A	黏膜、黏膜下浸润	肿瘤限于膀胱壁, 外壁 T2WI 为低信号
T ₂	B ₁	浅肌层浸润	A、B ₁ 期或 T ₁ 、T ₂ 期
T _{3a}	B ₂	深肌层浸润	T2WI 膀胱壁低信号中断
T _{3b}	C ₁	膀胱周围脂肪浸润	T1WI 肿瘤经膀胱壁扩散至膀胱周围脂肪
T ₄	C ₂	侵及邻近器官	直接侵袭邻近器官
N ₁	D ₁	盆腔淋巴结侵及	> 1.0cm
M ₁	D ₂	远处转移	远处转移

A 期: T2WI 上肿瘤基底处膀胱低信号带光滑。动态增强早期肿瘤明显强化, 而肌层无强化, 此时肿瘤显示及分期准确, 延迟后由于肌层强化, 肿瘤与肌肉信号趋于一致, 不利于判断肌层受侵。

B₁ 期: T2WI 上膀胱壁低信号带浅表处被肿瘤中等信号浸润。

B₂ 期: 膀胱低信号带大部分或全部被肿瘤

信号占据, 低信号膀胱壁中断, 膀胱外缘清楚光滑 (参见图 13-3-2)。

C₁ 期: T1WI 观察较好。膀胱周围脂肪高信号区中有肿瘤偏低信号浸润 (图 13-3-6)。可出现膀胱形态异常, 局部僵硬、固定。

C₂ 期: 肿瘤侵犯周围器官出现受侵器官形态及信号异常。

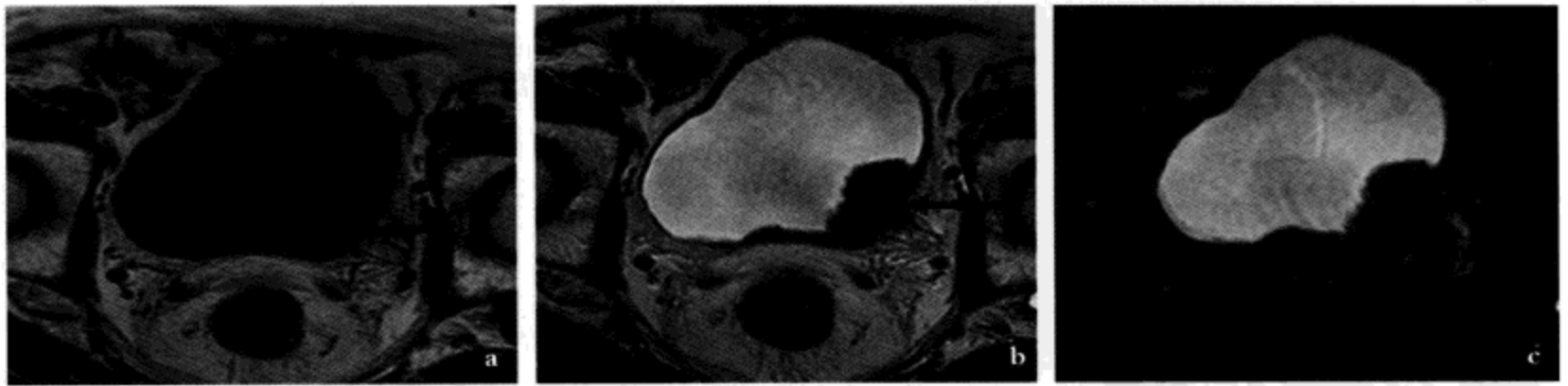


图 13-3-6 膀胱癌 C₁ 期

轴位 T1WI (a)、T2WI (b) 和脂肪抑制 T2WI (c): 左侧膀胱三角区可见不规则肿块, T2WI 示肿块处膀胱壁低信号带消失, 肿块突破膀胱壁侵犯周围脂肪组织, 以不脂肪抑制 T1WI 和 T2WI 观察好, 周围脂肪组织内可见软组织影 (箭)。

D期：淋巴结转移。淋巴结肿大无特异性，一般以10mm大小作为判断标准（图13-3-

7），转移或反应性增大淋巴结均可致淋巴肿，正常大小淋巴结也可有转移。

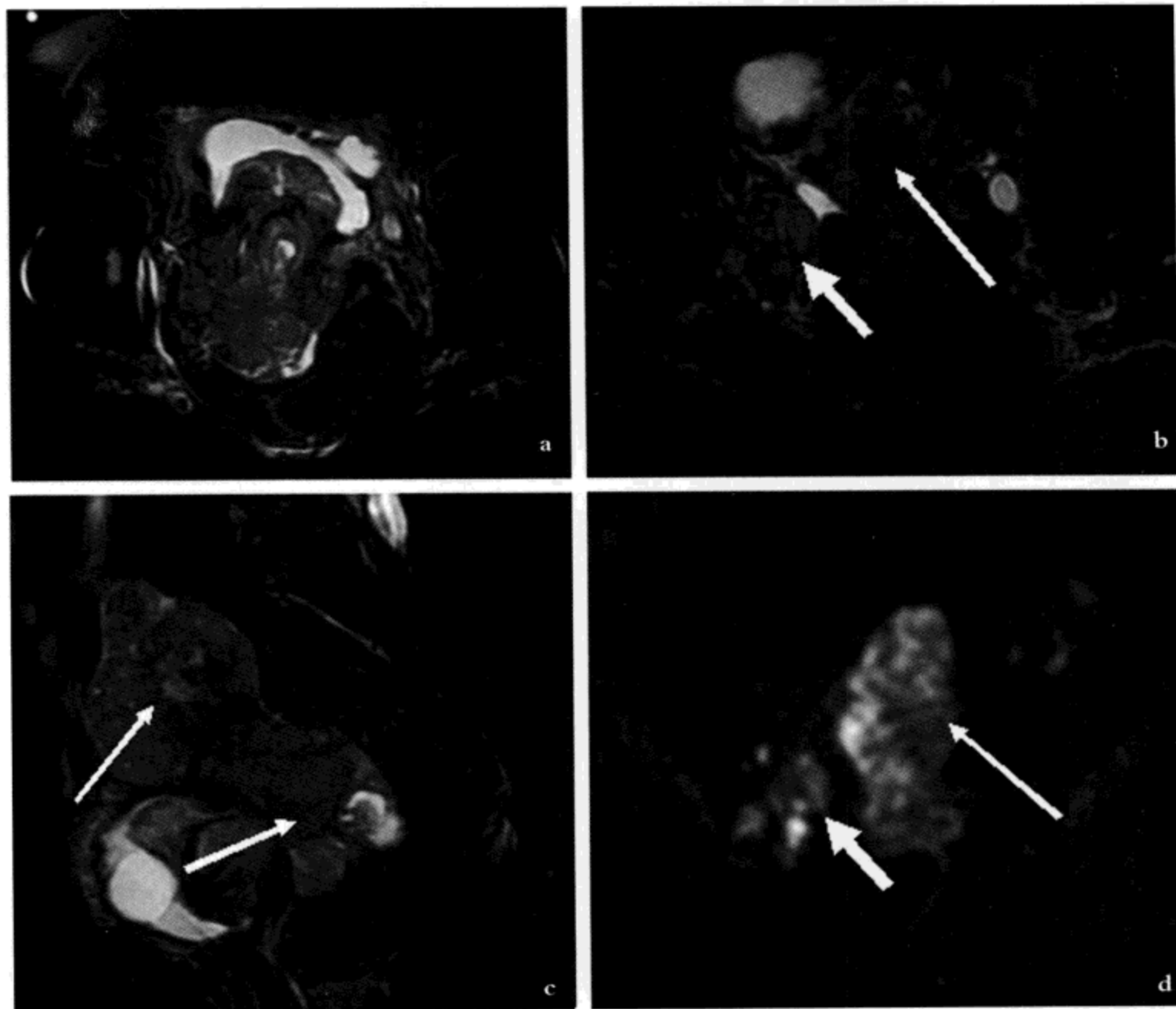


图13-3-7 膀胱癌D期

轴位脂肪抑制T2WI (a、b)，矢状位脂肪抑制T2WI (c)，显示膀胱后壁肿瘤侵犯膀胱周围组织、侵犯子宫和宫颈（长箭）、淋巴结转移（短箭）。与b同层横断面DWI (d)，子宫受侵及淋巴肿转移灶均呈明显高信号。

北京医院泌尿科、放射科作了MR对膀胱肿瘤分期评价，共27例膀胱肿瘤，结果是MR分期准确率为92.5%，CT73.3%，经尿道腔内超声88.9%，经腹部超声60.0%。经腹部超声可用于对膀胱肿瘤筛选，判断分期不可靠，经尿道腔内超声，限于膀胱壁内肿瘤B₂以下分期准确，而CT对浸润膀胱壁外肿瘤分期更可靠，MR可弥补经尿道超声和CT的不足。MR出现之前CT判断膀胱肿瘤分期方法准确率为64%~90.6%，但CT对膀胱壁以内（B₂期内）肿瘤判断分期受限，对侵犯到膀胱壁外肿瘤，CT和

MR一样，准确率达100%。

MR评价淋巴肿：>1~1.5cm淋巴结为异常，无法鉴别转移或反应性增大淋巴结。目前已经有一些临床应用特异性网状内皮系统对比剂有效鉴别淋巴结性质的研究报告，开辟了一条崭新的判断淋巴结性质的途径。

Gd-DTPA增强+脂肪抑制特别是在T_{3a}和T_{3b}很有价值。注射钆对比剂可提高肿瘤发现率，肿瘤有选择性增强，可鉴别T₂、T_{3a}~T_{3b}。需鉴别肿瘤及瘢痕可借助于注射钆对比增强；因肿瘤对比增强而瘢痕组织无对比增强。增强后，



浸润邻近器官显示较清楚。平扫不能鉴别的肿瘤或水肿区增强扫描可资鉴别,且宜于增强早

期观察,因延迟扫描时,膀胱壁与肿瘤均见强化、信号趋于一致。

第四节 膀胱其他肿瘤和非肿瘤性病变

一、膀胱非上皮性肿瘤

膀胱非上皮性肿瘤(mesenchymal tumors of the urinary bladder)发生于膀胱间叶组织,主要来源于肌肉、血管、淋巴、神经组织,临床上少见,占膀胱肿瘤的4.1%,分恶性和良性。膀胱恶性非上皮性肿瘤以肉瘤为主,少见的还有淋巴瘤、恶性黑素瘤等。膀胱良性非上皮性肿瘤主要为平滑肌瘤、血管瘤,其他良性肿瘤如神经纤维瘤病、嗜铬细胞瘤等更少见。

(一) 膀胱肉瘤

膀胱肉瘤

● 临床与病理

- 来源于膀胱壁间叶组织的恶性肿瘤。
- 病理类型繁多,儿童最常见为横纹肌肉瘤;膀胱平滑肌肉瘤常见于中老年。
- 高度恶性肿瘤,病期短,进展快。
- 临床症状与肿瘤生长部位及病理类型相关。

● MR 扫描技术

- 常规扫描序列:
 - ◆ T1WI 轴位。
 - ◆ T2WI 轴位、矢状位、冠状位。
 - ◆ T1WI 动态增强轴位。
- 特殊扫描序列:
 - ◆ DWI 轴位。
 - ◆ 水成像。

● MR 特点

- 局限肿块最多见。
- 肿块组织成分决定 MR 信号: T1WI 为近似肌肉信号, T2 多比肌肉信号高。
- 肿瘤较大时常可见坏死区。
- 增强扫描可出现不同程度强化。

膀胱肉瘤(bladder sarcoma)罕见,占膀胱恶性肿瘤的0.38%~0.64%,来源于膀胱壁间叶组织(包括结缔组织、脂肪、肌肉、脉管、骨、软骨及淋巴造血组织等)的恶性肿瘤统称

为肉瘤,膀胱肉瘤成人大部为平滑肌肉瘤,儿童最常见为横纹肌肉瘤。膀胱平滑肌肉瘤常见于中老年,40~60岁,男性比女性多一倍,症状为肉眼血尿。儿童泌尿生殖横纹肌肉瘤为继头颈后第二常见的部位,以原发于膀胱及前列腺常见。横纹肌肉瘤有小泡状、胚胎状及葡萄状三种,而膀胱最常见为葡萄状。临床常见症状主要有肉眼或镜下血尿;有的出现尿路刺激征、尿潴留。临床症状与肿瘤生长部位及病理类型相关,若肿瘤位于膀胱颈部或三角区时可致下尿路梗阻,出现排尿困难、尿潴留,多见于横纹肌肉瘤。尿路刺激征与血尿更多见于平滑肌肉瘤。膀胱肉瘤属高度恶性肿瘤,病期短,进展快,范围亦较癌肿为大,预后差。肉瘤初期在黏膜下生长,无明显症状,一旦出现症状多已属中晚期。远处转移以血液和淋巴循环为主要途径,多见肺部转移。

膀胱肉瘤诊断:症状和影像与膀胱癌相似,缺乏特征性表现。早期诊断极为困难,临床易误诊。膀胱镜是目前最重要的膀胱肿瘤检查方法:横纹肌肉瘤可呈现为葡萄状、大小不等的水泡样物,平滑肌肉瘤则表现为菜花样病灶。镜检同时可行活检,取得病理诊断。B超、膀胱造影、CT、MR等影像学检查有助于诊断。CT特异性高于超声,MR在肿瘤显示、定性和分期上优于CT。

MR表现:肿块是膀胱肉瘤最基本的表现,肿块T1WI为近似肌肉信号,T2WI多比肌肉信号高。T2WI肿块成分不同导致肿块T2WI信号不同。如平滑肌肉瘤和平滑肌瘤一样,在T1WI、T2WI上多为等肌肉信号,但肿瘤较大时可出现坏死、呈现信号不均匀改变(图13-4-1)。儿童横纹肌肉瘤为息肉状、葡萄囊状突入充满膀胱腔,T2WI示实性及囊性肿物为高信号,难与高信号尿液区别。应用增强MR可见肿瘤实性块明显增强,注射对比剂后,应立即或动态扫描



以免肿瘤为高信号尿液遮盖。

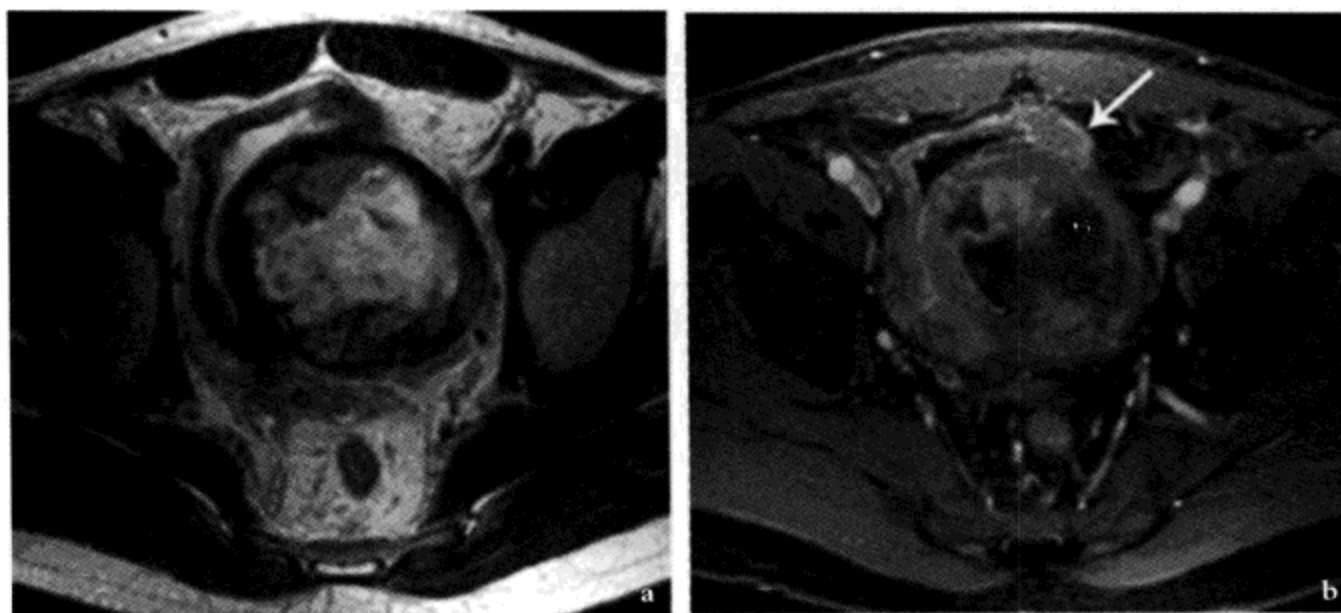


图 13-4-1 膀胱平滑肌肉瘤

T2WI 轴位 (a), 左侧膀胱壁可见一巨大肿块, 周边为实性, 中央可见不规则坏死区。T1WI 增强扫描 (b) 可见肿块实质部分不规则强化, 坏死区无强化, 膀胱左前壁浸润增厚改变 (箭)。

讨论: 膀胱镜检查是膀胱肉瘤诊断的主要检查方法, CT、MR 检查主要用于肿瘤分期, MR 扫描 T1WI 对发现病变, 显示肿瘤的解剖以及肿瘤对膀胱周围脂肪的浸润情况最为理想。T2WI 可更好显示膀胱壁受侵和邻近器官受侵情况。MR 多维成像显示肿瘤范围及侵及邻近器官、肿瘤分期上优于 CT。这对治疗方案选择及

估计预后有很大帮助。目前认为癌与肉瘤在临床症状和影像学上无特异改变。确诊仍需依靠病理。

鉴别诊断: 膀胱肉瘤主要需与膀胱癌鉴别。临床症状和影像学上无特异改变, 鉴别困难, 需紧密结合临床、尿细胞学、影像学检查综合考虑, 最终确诊需依赖于膀胱镜活检病理检查。

(二) 膀胱淋巴瘤

膀胱淋巴瘤

● 临床与病理

- 膀胱淋巴瘤罕见, 多为继发性淋巴瘤, 原发十分罕见。
- 起源于膀胱炎症或免疫反应所致的黏膜下淋巴细胞。
- 本病女性明显多于男性, 既往常有慢性膀胱炎的病史。
- 临床表现主要为尿频、尿急、夜尿次数增加、排尿困难、耻骨上疼痛、体重下降、盗汗, 常反复出现血尿, 但体格检查多无异常发现。
- 病理检查是本病的唯一确诊方法。

● MR 扫描技术

- 常规扫描序列:

- ◆ T1WI 轴位。
- ◆ T2WI 轴位、冠状位、矢状位。
- ◆ T1WI 动态增强轴位。
- 特殊扫描序列:
- ◆ DWI 轴位。
- ◆ 水成像。

● MR 特点

- 平扫 T1WI、T2WI 上均为中等信号强度的膀胱肿块或膀胱壁明显增厚, 并向膀胱外脂肪扩展。
- 偶见坏死、信号不均; 罕见钙化。
- 不同程度强化。
- 影像表现缺少特征性表现。

膀胱原发性恶性淋巴瘤罕见, 1885 年, Eve 和 Chaffey 首先在世界上报道了膀胱原发性淋巴

瘤病例。在所有膀胱肿瘤中, 膀胱原发性淋巴瘤所占比例不足 1%, 占有结外淋巴瘤病例的



0.15%~0.2%。本病女性明显多于男性，男女之比为1:6.5，中位年龄64岁。但也有儿童病例的报道。根据文献复习，膀胱原发性淋巴瘤的临床表现主要有：尿频、尿急、夜尿次数增加、排尿困难、耻骨上疼痛、体重下降、盗汗，还有76%~85%的患者反复出现血尿，但体格检查多无异常发现。本病的病因、发病机制不清，一般认为淋巴瘤发生于淋巴样组织聚积部位，而膀胱壁缺少淋巴样组织，一些研究认为膀胱炎症或免疫反应导致黏膜下淋巴细胞聚积，可能为膀胱原发淋巴瘤病因。仔细询问病史，许多病例既往有慢性膀胱炎病史。但是，慢性膀胱炎与膀胱原发性淋巴瘤之间是否存在因果关系，目前仍无定论。膀胱原发性淋巴瘤按形态学分类：单发广基无蒂肿块（66%），多发广基无蒂肿块（14%），息肉样肿块（10%），弥漫性膀胱壁增厚（10%）。膀胱原发性淋巴瘤病理学分类中霍奇金病少见，非霍奇金淋巴瘤占绝大多数，其中又以临界区淋巴瘤 [Mucosa-

associated lymphoid tissue (MALT type) lymphoma] 最常见，T-细胞淋巴瘤罕见。关于膀胱原发性淋巴瘤的诊断，膀胱镜检查起到了举足轻重的作用，不仅可以了解病变大小、范围，而且可取活组织检查，得到病理学诊断。常见的镜下改变是：膀胱壁上类圆形、结节状或不规则的小叶状肿块，质地较脆，呈粉红色，表面黏膜光滑，可有水肿，偶见出血。Downs 等认为，膀胱镜检查如发现输尿管口外侧红斑性黏膜下病变有一定诊断意义。膀胱原发性淋巴瘤的治疗方法有多种选择，如外科手术，术后化疗和放疗，单纯化疗或加放疗。本病预后取决于病理类型和临床分期，多数预后良好。

MR表现：T1、T2加权像多呈较均匀中等信号强度的膀胱壁明显增厚，并可向膀胱外脂肪扩展。偶见坏死、信号不均；罕见钙化，一些研究发现血液中钙离子浓度过高或不稳定是出现钙化的一种原因，另一些研究则认为钙化与肿瘤缺血坏死引起的营养不良有关（图13-4-2）。

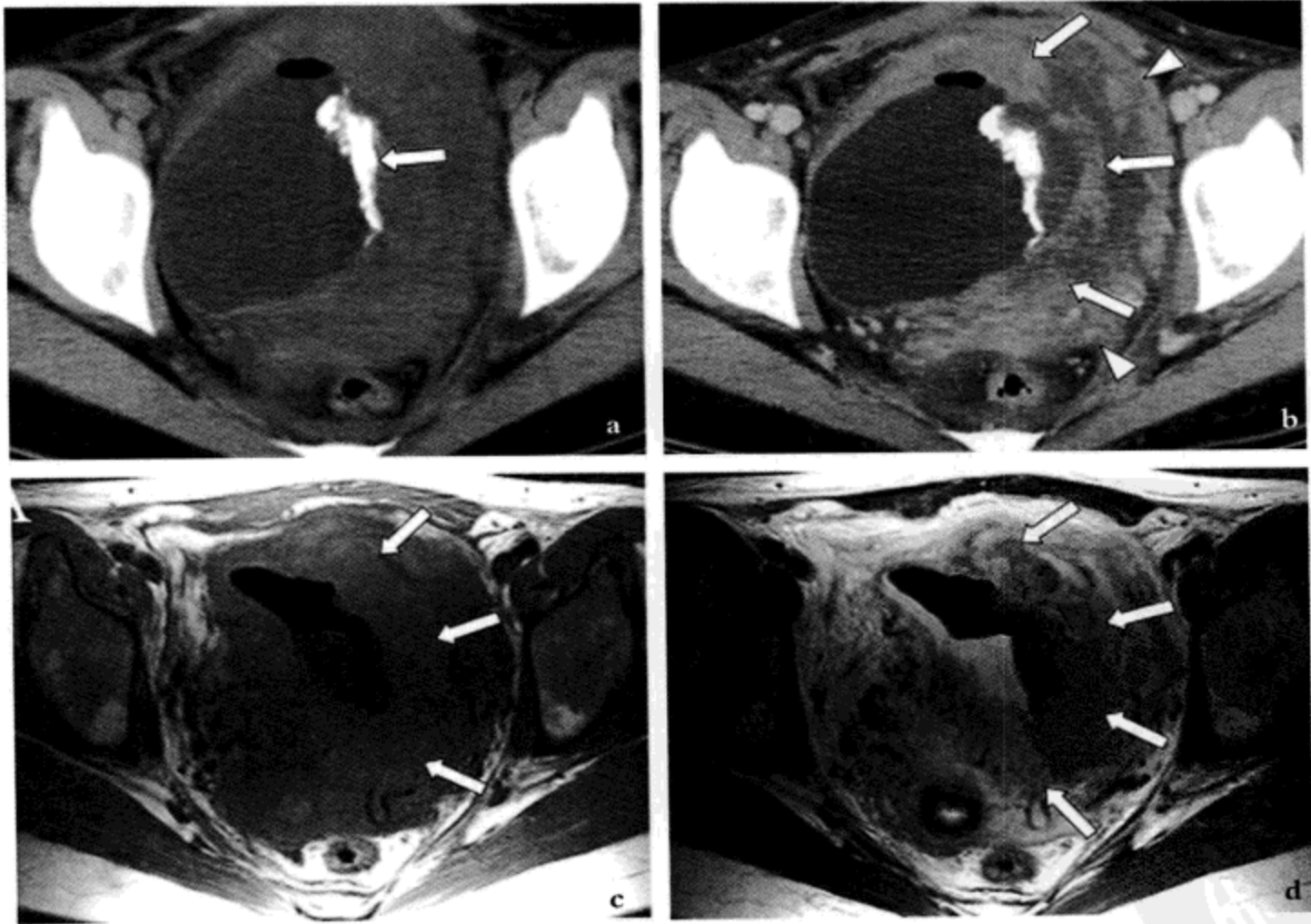


图13-4-2 膀胱原发性淋巴瘤

患者女性，30岁。进行性血尿和排尿困难2个月。CT平扫（a）示左侧壁不对称性明显增厚及病变内缘不规则条带状钙化（箭）。CT增强扫描（b）示膀胱壁不对称性明显增厚、左侧壁强化不均匀，并见临近小肠（箭头）受挤压移位。轴位T1WI（c）见左侧壁不对称性增厚，呈中等稍低信号（箭）。轴位T2WI（d）病变呈中等稍高信号，但钙化显示不清。病理诊断：膀胱原发性淋巴瘤。



讨论：膀胱恶性淋巴瘤分为原发性和继发性两种，原发性恶性淋巴瘤罕见，恶性淋巴瘤晚期常继发膀胱淋巴瘤，前者病变仅局限于膀胱，大部为非霍奇金淋巴瘤，其他部位淋巴组织无异常发现，好发生于女性；后者是全身恶性淋巴瘤的一部分。MR 检查可较好显示病变范围及其分期，但缺少影像特异性，术前诊断十分困难。多数病例在行手术病理检查前不能得到明确诊断。

鉴别诊断：临床及影像学检查缺少特异性，在膀胱占位病变鉴别时，若发现下列情况应想到本病的可能：①病程短，但膀胱内肿块较大，一般不侵及输尿管，未出现尿路梗阻或梗阻轻微。②伴血尿、发热及尿路刺激症状。③肿块位于三角区及近颈部侧壁，广基无蒂肿瘤。④既往有慢性膀胱炎的女性发生膀胱肿瘤。⑤膀胱壁弥漫性增厚，伴外生型或内生型肿块。明确诊断最终依赖于病理检查。

(三) 膀胱平滑肌瘤

膀胱平滑肌瘤

● 临床与病理

- 膀胱平滑肌瘤较为少见，在膀胱间叶组织来源的良性肿瘤中，膀胱平滑肌瘤最为常见。
- 本病好发于女性。
- 临床表现主要为尿路梗阻、尿路刺激征、腹痛和血尿，不少病例无临床症状，为检查偶然发现。
- 病理检查是本病的唯一确诊方法。

● MR 扫描技术

- 常规扫描序列
 - ◆ T1WI 轴位。
 - ◆ T2WI 轴位、冠状位、矢状位。
 - ◆ T1WI 动态增强轴位。
- 特殊扫描序列
 - ◆ DWI 轴位。
 - ◆ 水成像。

● MR 特点

- 膀胱圆形或椭圆形肿块，边界清楚、光滑。
- T1WI、T2WI 多为均匀等肌肉信号。
- 肿瘤较大时可见坏死、信号不均。
- 不同程度强化。
- MR 影像表现较具特征性。

膀胱平滑肌瘤较为少见，据报道约占膀胱肿瘤的 0.43%。在膀胱间叶组织来源的良性肿

瘤中，膀胱平滑肌瘤最为常见，占良性非上皮性肿瘤 30% ~ 50%，血管瘤占 26% ~ 35%。好发于女性，高发年龄为 30 ~ 40 岁。膀胱平滑肌瘤的发病机制尚不明确，已有学者提出了内分泌因素、胚源性因素、炎性刺激因素等假说。膀胱平滑肌瘤可发生在膀胱的各个部位，以膀胱三角区及两侧壁为多发，病灶多为单发。依肿瘤与膀胱壁的关系，将其分为黏膜下型、壁间型和浆膜下型。病理学检查显示大体标本多为球形或结节状光滑肿块，边界清，有包膜，有时伴坏死，偶见钙化；镜下见分化良好的平滑肌细胞，肿瘤细胞核浆比例低，无核分裂，无不典型增生，无间变。膀胱平滑肌瘤的临床症状主要有尿路梗阻症状（49%）、尿路刺激症状（38%）、腹痛（13%）和血尿（11%）。临床症状与发病部位、肿瘤大小有关，但仍有不少患者无任何临床症状。

B 超通常是首选的检查方法，多表现为界清、均一的低回声实质性肿块，表面膀胱黏膜为强回声。CT 一般表现为肿块呈软组织密度影，CT 值约 30 Hu，密度均匀，边缘光滑，边界清晰，强化程度可明显或不明显。膀胱镜下活检是最终确诊的唯一方法。由于膀胱平滑肌瘤一般有包膜，故可手术剔除肿瘤。小的、黏膜下型肿瘤可经尿道切除；大的、壁间型或浆膜下型肿瘤多行剔除术或膀胱部分切除术。对于活检证实的膀胱平滑肌瘤患者，一般不采取观察随访的方法，若随访期间肿瘤有增大趋势，宜尽早手术。

MR 表现：可见肿瘤呈圆形或椭圆形，边界清楚、光滑，其基底与膀胱壁交角呈锐角，信号与肌肉信号一致，T1WI 呈中等信号，T2WI 为低信号（图 13-4-3），瘤体较大时，可因坏死、囊变而致信号不均匀（图 13-4-4），但主体信号仍为肌肉信号。增强扫描病灶可明显强化或强化不明显。

讨论：膀胱平滑肌瘤较为少见，是一种最常见的膀胱间叶组织来源的良性肿瘤，好发于女性。检查方法首选 B 超，但 MR 检查较具特征性，主要观察平扫病灶信号特点，即 T1WI 呈中等信号，T2WI 为低信号，与肌肉呈等信号。根据病灶形态及 MR 信号特点，术前可做出较为准



确的诊断。最后确诊有赖于病理检查。膀胱平滑肌瘤预后良好，目前一般认为无复发或恶变倾向。

鉴别诊断：主要需鉴别的疾病是膀胱癌，膀胱癌病变形态常不规则，在 MR 上的 T2WI 信

号往往比肌肉的信号强度高，侵及膀胱壁时在 MR 上显示正常膀胱壁的低信号带不连续，代之以膀胱癌的高信号。与膀胱平滑肌肉瘤鉴别困难。

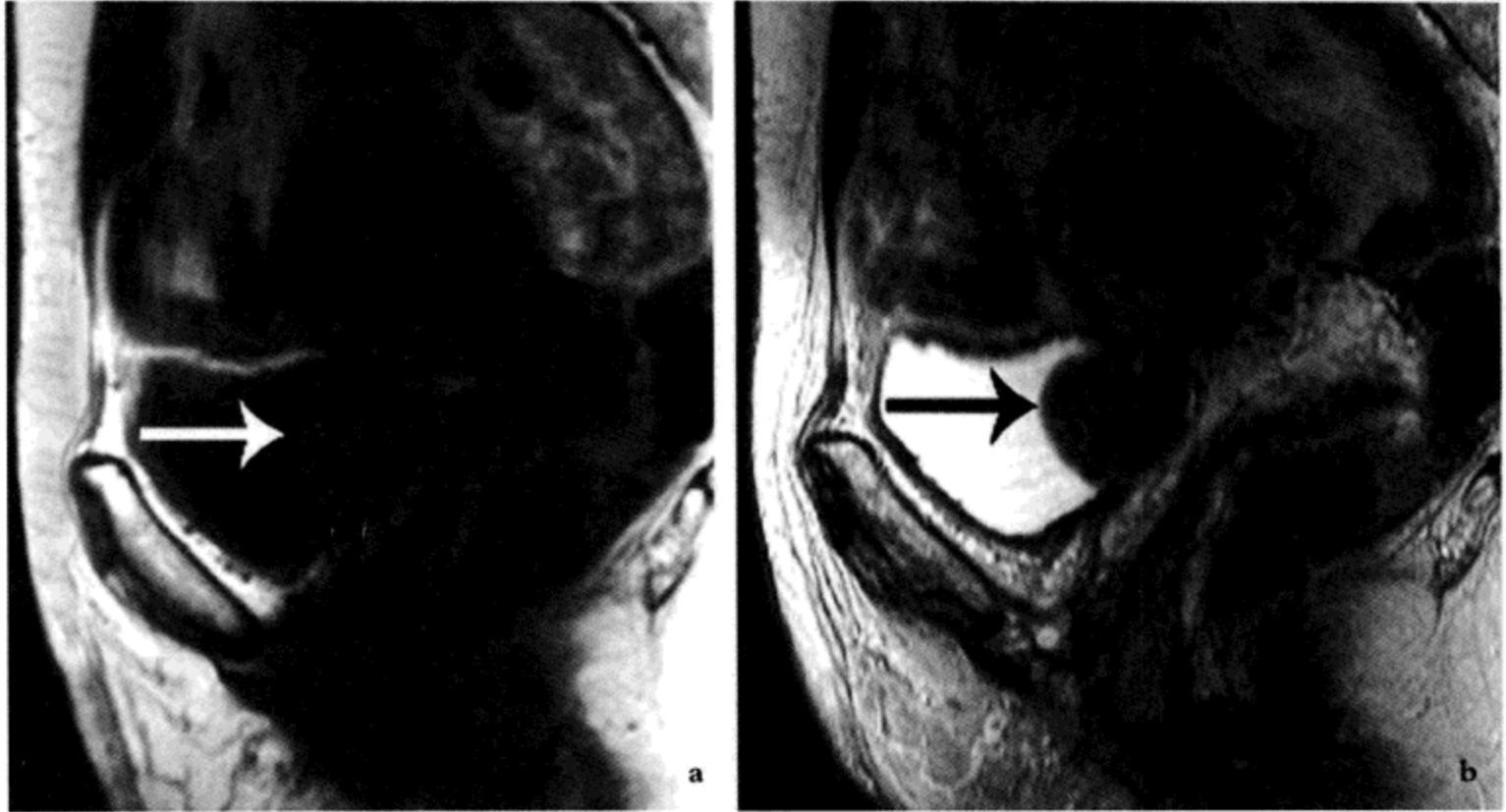


图 13-4-3 膀胱平滑肌瘤

平扫矢状位 T1WI (a)，示膀胱后壁一光滑、类圆形中等稍低信号（箭）肿块。矢状位 T2WI (b)，病灶呈低信号。T1WI、T2WI 均为等肌肉信号，较具特征性。

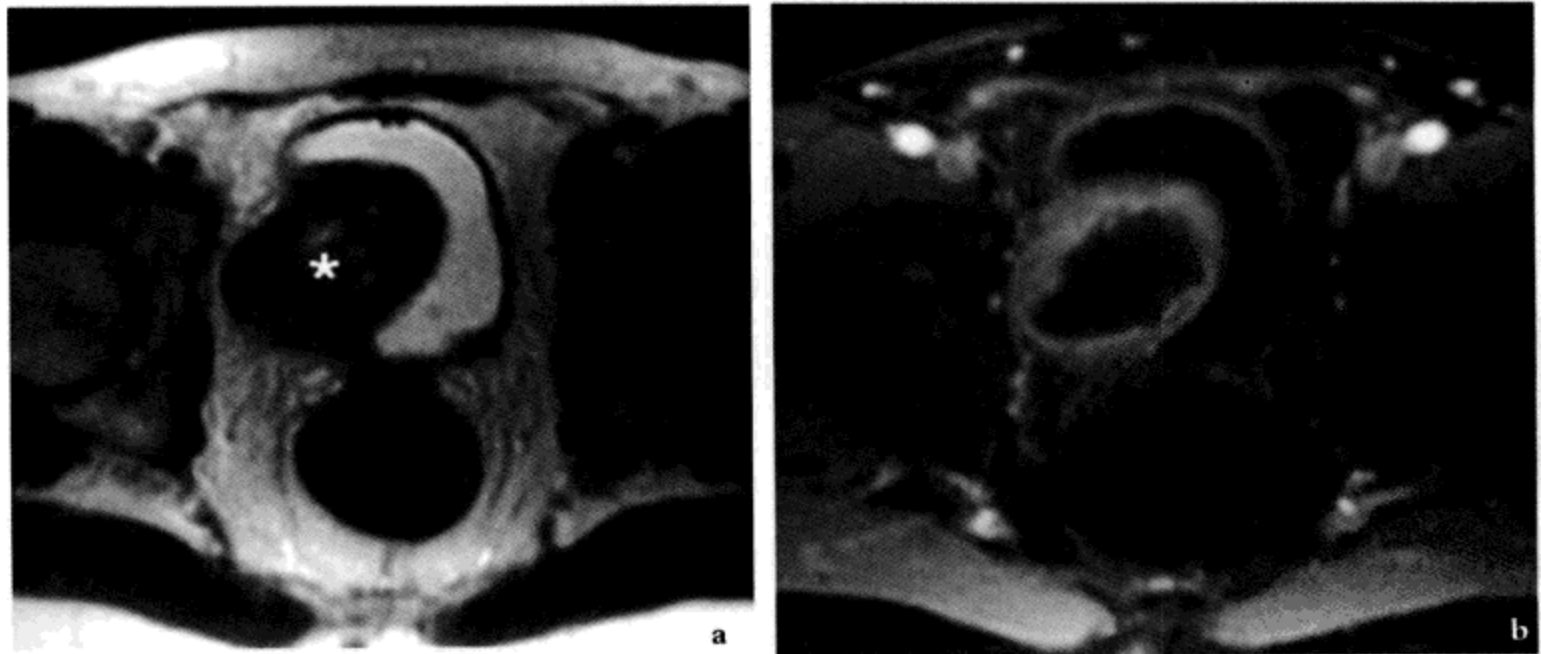


图 13-4-4 膀胱平滑肌瘤

平扫轴位 T2WI (a) 见膀胱右侧壁椭圆形肿块，边界清楚、光滑，向腔内外生长，周边低信号（等肌肉信号），肿块较大，中央见高信号坏死区（*）。T1WI 增强扫描 (b) 肿块周边明显强化，中央坏死区无强化。

(四) 膀胱血管瘤

膀胱血管瘤

● 临床与病理

- 少见，在膀胱间叶组织来源的良性肿瘤中，发生率仅次于平滑肌瘤。
- 多为海绵状血管瘤，少数为毛细血管瘤、静脉瘤、血管淋巴管瘤。
- 青少年多见，好发于15岁以下儿童。
- 临床表现主要为间歇性无痛肉眼血尿。
- 病理检查是本病的唯一确诊方法。

● MR 扫描技术

- 常规扫描序列：
 - ◆ T1WI 轴位。
 - ◆ T2WI 轴位、冠状位、矢状位。
 - ◆ T1WI 动态增强轴位。

● MR 特点

- 多表现为膀胱壁内局灶性、分叶状膀胱壁肿块。
- T1WI 上肿瘤呈低信号或中等信号，T2WI 上为高信号。
- 明显强化，动态增强曲线呈速升缓降型。

膀胱血管瘤少见，其发生率仅次于膀胱平滑肌瘤，占膀胱良性非上皮性肿瘤的26%~35%。可发生于任何年龄，以青少年多见，约有62%发生于15岁以下，最小可见于婴幼儿，多为海绵状血管瘤，也有毛细血管瘤、静脉瘤，甚至血管淋巴管瘤。组织学上膀胱血管瘤来源于血管母细胞未发展为正常血管者，镜下为一堆厚或薄壁血管，位于尿路上皮之下，2/3累及肌层，偶然延伸到膀胱周围，侵及其他盆腔器官，形成盆腔血管瘤病。大部分为单发，少数多发，病灶常较小，多在1~2cm，少数可较大，多位于膀胱顶或三角区，罕见累及膀胱颈或输尿管

口。常见临床表现为间歇性无痛血尿，病人贫血，体弱。血尿程度与瘤体大小无关。部分病例在血管瘤突然破裂时表现为突发性膀胱大出血，甚至休克；亦偶可有以尿路梗阻、排尿困难为首发症状者。血管瘤侵犯输尿管时还可出现同侧肾绞痛。30%病人有其他身体部位血管瘤如Klippel-Trenauny-Weber综合征或Sturge-Weber综合征、Rendu-Osler-Weber病，故遇有血尿并伴有其他部位血管瘤时应考虑膀胱血管瘤的可能。

膀胱血管瘤诊断主要依据膀胱镜检查：肿瘤无蒂，宽基，分叶状，蓝红色，血管有充血黏膜。由于黏膜下层蔓延，其大小往往低估。一般认为，拟诊为膀胱血管瘤时不宜活检，以免造成膀胱大出血。膀胱血管瘤较小时，影像学诊断较为困难。因其较少向膀胱内腔面突出，普通B超、CT、MR、膀胱造影常不易发现病变。血管瘤瘤体较大时，B超、CT、MR等可了解血管瘤及其侵及膀胱壁的深度及范围，对治疗有一定的指导意义。影像学检查缺少特异性，但当发现肿块位于黏膜下膀胱壁内、肿块内出现钙化斑、血供丰富、有明显对比增强等改变时，要考虑膀胱血管瘤的可能，但最终确诊需依靠病理。

MR表现：多表现为膀胱壁内局灶性、分叶状膀胱壁肿块，也可呈膀胱壁弥漫性浸润增厚改变。T1WI上肿瘤呈低信号或中等信号，T2WI上为高信号。Cannard、LD等报道动态增强扫描可见早期周边强化，随时间延迟逐渐向心性填充（图13-4-5），增强曲线呈速升缓降型，类似于肝脏海绵状血管瘤强化。



图 13-4-5 膀胱血管瘤

CT 增强扫描 (a), 显示膀胱右侧顶壁一中等程度强化肿块, 肿块内可见钙化斑 (箭头)。MR 平扫矢状位 T2WI (b), 膀胱右侧顶壁内 (肿块外缘可见膀胱壁低信号带围绕) 肿块, 呈中等程度高信号 (白箭头), 肿块内可见更低信号钙化斑 (黑箭头) 和更高信号囊变区 (白箭)。冠状位 T1WI 平扫 (c)、动态增强后 20s、60s、660s (d、e、f), 动态增强早期 (d) 可见肿瘤周边强化, 注药后 60~660s (e、f) 肿瘤渐进性向中心强化, 强化方式与肝脏海绵状血管瘤相似。



讨论：膀胱血管瘤主要为海绵状血管瘤，其临床及影像学检查均缺少特异性，B超、CT、MR等检查主要可用于了解血管瘤及其侵及膀胱壁的深度及范围。确定肿瘤位于黏膜下膀胱壁内对确立膀胱海绵状血管瘤诊断很重要，由于MR软组织分辨率高，T2WI有时可显示膀胱壁内外纵行肌呈低信号带，中间环状肌为中等信号或稍高信号带，MR在肿瘤定位（血管瘤位于黏膜下膀胱壁内）和显示侵及膀胱壁情况方面明显优于B超和CT，但对钙化斑显示明显不如CT。MR动态增强早期可见肿瘤周边强化，逐渐向中心强化填充，肿瘤时间-信号曲线呈速升缓降型。结合MR平扫及动态增强扫描，综合其他检查和临床表现，MR可对膀胱血管瘤做出较为准确的诊断。膀胱血管瘤诊断主要依据膀胱镜检查，确诊还需依靠病理。

鉴别诊断：膀胱血管瘤需与下列疾病鉴别：

(1) 膀胱癌：膀胱癌病变形态常不规则，在MR T2WI上呈稍高信号，不如血管瘤信号强度高，侵及膀胱壁时在T2WI上显示正常膀胱壁的低信号带不连续，代之以膀胱癌的高信号，膀胱癌动态增强缺少渐进性向心性增强表现。

(2) 膀胱肉瘤：患者发病年龄轻，多为儿童及青年，肿瘤MR平扫及强化表现与膀胱癌相似。

(3) 膀胱平滑肌瘤：好发于年轻女性，T1WI、T2WI上与肌肉呈相似信号为其特点，T2WI常表现为低信号，而血管瘤T2WI上呈明显高信号，容易鉴别。

(4) 子宫内膜异位症：发生于青年女性，临床有痛经史，病变常发生于膀胱后壁，宽基底，向腔内外生长，与子宫常常分界不清，增强扫描病灶可明显强化。有时盆腔内结构紊乱有粘连改变。

二、膀胱非肿瘤性病变

膀胱非肿瘤性病变（non-tumor diseases of the urinary bladder）繁多，但在日常临床工作中常见的主要有：膀胱结石、膀胱血肿、膀胱炎症、神经源性膀胱和膀胱痿等。膀胱结石、膀胱血肿MR表现已在前面鉴别诊断中提及，不再赘

述，以下主要讨论膀胱炎症、神经源性膀胱和膀胱痿MR表现。

（一）膀胱炎

膀胱炎

- 临床与病理
 - 泌尿系常见的感染性疾病。
 - 主要有特异性和非特异性细菌感染。
 - 诊断主要依靠临床表现、尿常规检查、尿细菌培养和膀胱镜。
- MR扫描技术
 - 常规扫描序列：
 - ◆ T1WI轴位。
 - ◆ T2WI轴位、冠状位、矢状位。
 - ◆ T1WI动态增强轴位。
 - 特殊扫描序列：
 - ◆ DWI轴位。
 - ◆ 水成像。
- MR特点
 - MR表现缺少特异性。
 - 急性炎症较明显时膀胱壁T2WI信号增高；急性出血性膀胱炎可表现为局部血肿形成。
 - 慢性炎症主要表现为膀胱壁普遍增厚，T2WI膀胱壁由低信号变为不均匀的较高信号。

膀胱炎（cystitis）是一种常见的尿路感染性疾病，占尿路感染总数的50%~70%。膀胱炎主要病因为特异性和非特异性细菌感染。前者主要指膀胱结核而言，非特异性膀胱炎系大肠杆菌、副大肠杆菌、变形杆菌、铜绿假单胞菌、粪链球菌和金黄色葡萄球菌等所致。临床上膀胱炎分为急性膀胱炎和慢性膀胱炎，急性膀胱炎不能及时治愈的就会转变为慢性膀胱炎，慢性膀胱炎又可分为很多类型如：间质性膀胱炎、滤泡性膀胱炎、腺性膀胱炎、气性膀胱炎、坏疽性膀胱炎、结痂性膀胱炎、化学性膀胱炎、放射性膀胱炎、血吸虫病、膀胱软斑病等。急性膀胱炎临床表现发病突然，排尿时有烧灼感，并在尿道区有疼痛。有时有尿急、尿频。可出现血尿，以终末血尿常见。患者感到体弱无力，有低热，也可有高热，以及耻骨上不适和腰背痛。慢性膀胱炎的症状与急性膀胱炎相似，但无高热，症状可持续数周或间歇性发作，使病者乏力、消瘦，出现腰腹部及膀胱会阴区不适或隐痛。



膀胱镜检查为膀胱炎诊断的重要检查手段。急性膀胱炎时膀胱镜检可见膀胱黏膜充血、水肿、溃疡和出血，以三角区最明显。慢性膀胱炎由于长期反复感染，可引起膀胱壁纤维化和膀胱容量缩小，可以看到膀胱颈及膀胱三角区有水肿性炎症，整个膀胱呈现片状红肿黏膜，易出血，严重者出现黏膜溃疡，有时被渗出物所覆盖。炎症细胞侵及黏膜及肌层，伴有纤维性变，使膀胱弹性和容量减少。

膀胱炎诊断主要依靠临床表现、尿常规检查、尿细菌培养和膀胱镜，影像学检查只能作为辅助手段，以显示引起膀胱炎的潜在病变，如膀胱结石、憩室、膀胱内梗阻等。也可显示膀胱炎的并发症，如膀胱输尿管反流、尿路积水、膀胱挛缩等。影像学检查对一些少见的膀胱炎

诊断可提供辅助诊断信息。如发现膀胱壁增厚、钙化，常提示膀胱结核或血吸虫病的诊断。气肿性膀胱炎常可见膀胱壁及膀胱腔内积气征象。

MR表现：为非特异改变，一般不能显示轻度的急性膀胱炎症，急性炎症较明显时可显示充血水肿的膀胱壁，膀胱壁 T2WI 信号增高。急性出血性膀胱炎可表现为局部血肿形成。慢性炎症主要表现为膀胱壁普遍增厚，T2WI 膀胱壁由低信号变为不均匀的较高信号，一些慢性膀胱炎可仅表现为膀胱壁局限增厚，与肿瘤表现相似，但增强后可见膀胱黏膜层呈线状强化与膀胱癌强化不同，有时即使增强扫描也难与膀胱癌鉴别。有时炎症可延及膀胱周围脂肪（图 13-4-6）。

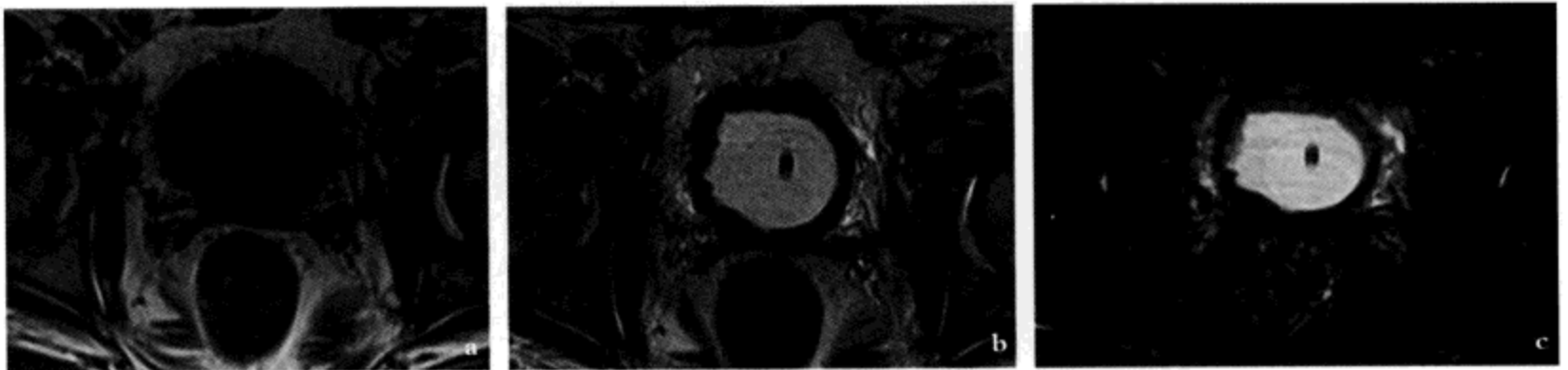


图 13-4-6 膀胱炎

轴位 T1WI (a)、T2WI (b) 和脂肪抑制 T2WI (c)，示膀胱壁明显增厚，膀胱壁 T2WI 信号不均匀增高，膀胱周围脂肪组织可见带状水肿信号（箭），膀胱内可见导尿管。

讨论：膀胱炎临床很常见，诊断主要依靠临床表现、尿常规检查、尿细菌培养和膀胱镜，影像学检查因其影像改变大多缺少特异性，故只能作为辅助手段。偶尔一些膀胱炎影像学表现较具特征，可得出较为准确的诊断，如影像学检查发现膀胱壁增厚并钙化常提示膀胱结核或血吸虫病的诊断。气肿性膀胱炎常可见膀胱壁及膀胱腔内积气征象等。

鉴别诊断：急性膀胱炎症状多较典型，根据临床及尿检常可容易诊断。慢性膀胱炎影像表现多缺少特异性，如结核性膀胱炎与慢性非特异性膀胱炎、各种慢性非特异性膀胱炎、慢性非特异性膀胱炎与肿瘤之间等鉴别必须紧密结合临床、尿检、膀胱镜检查才能获得准确

诊断。

(二) 神经源性膀胱

控制排尿功能的中枢神经系统或周围神经受到损害而引起的膀胱尿道功能障碍称为神经源性膀胱 (neurogenic bladder)。膀胱的尿液贮存和排空功能需要膀胱逼尿肌、括约肌和盆底肌肉之间复杂的神经-肌肉协调和配合才能完成。支配会阴三角区肌肉的脊髓排尿中枢位于 T₁₁ ~ L₂ 脊髓节段，支配逼尿肌者位于 S₂ ~ S₄ 节段，通过锥体束控制。根据神经系统病变部位的不同可产生不同类型的神经源性膀胱。如中枢神经元损害，则形成痉挛性神经源性膀胱，临床较多见。如周围神经元损害，则形成膀胱弛张麻痹性神经源性膀胱。病因为各种脊柱、

神经源性膀胱

● 临床与病理

➢ 控制排尿功能的中枢神经系统或周围神经受到损害而引起的膀胱尿道功能障碍称为神经源性膀胱。

➢ 中枢神经元损害，则形成痉挛性神经源性膀胱，临床较多见；周围神经元损害，则形成膀胱麻痹性（弛缓性）神经源性膀胱；混合性神经源性膀胱，少见。

➢ 临床上常表现为尿失禁，常合并下半身瘫痪及感觉障碍。

● MR 扫描技术

➢ 常规扫描序列：

- ◆ T1WI 轴位。
- ◆ T2WI 轴位、冠状位、矢状位。
- ◆ T1WI 动态增强轴位。

➢ 特殊扫描序列：

- ◆ 水成像。

● MR 特点

➢ MR 表现较具特征性，膀胱典型形态改变呈“宝塔”状。

➢ 膀胱壁弥漫增厚、毛糙；膀胱小梁增粗、多发假憩室形成，多伴有输尿管扩张反流。

中枢系统疾病如脊椎骨折、椎间盘突出、脑膜脊膜膨出、血管瘤、肿瘤、多发硬化、脊髓瘤等。少见类型为混合性神经源性膀胱，指同时存在痉挛性和麻痹性神经源性膀胱。神经源性膀胱临床上常表现为尿失禁，常合并下半身瘫痪及感觉障碍。

影像学检查以排泄性膀胱造影或逆行造影为主，可显示神经源性膀胱特征性改变及其并发症，如膀胱输尿管反流、膀胱憩室、肾积水、尿石病等。X线、CT、MR 可协助发现神经源性病变，如脊柱和脊髓的异常。在儿童中原发性脊髓栓系综合征及其所伴发的脊髓畸形是引起神经源性膀胱症状最常见的腰骶部脊髓病变。在成人中腰骶部椎管内良性肿瘤和下腰椎椎间盘突出则是最常见的病因。影像学表现：①痉挛性神经源性膀胱：中枢神经原病变引起反射亢进及逼尿肌肥厚、括约肌肥厚，排尿不自主，尿频。排泄性膀胱尿道造影示尿道为盆底肌肉痉挛引起尿道狭窄，狭窄前尿道扩张，排尿时对比剂反流，常合并膀胱小梁增粗、假憩室形成，膀胱呈“宝塔”样外形改变。②麻痹性（弛缓

性）神经源性膀胱：周围神经元病变导致逼尿肌反射弧中断，引起膀胱功能障碍。排出性膀胱尿道造影示膀胱增大，而轮廓光滑。腹压将膀胱底及后尿道向下推，盆底同时合并弛缓麻痹。前尿道固定于耻骨联合，尿道从前部到后部以及进入经盆底时有曲折，扩张及变形。③混合性神经源性膀胱：少见，指同时存在痉挛性和麻痹性神经源性膀胱改变。

MR 表现：膀胱壁弥漫增厚、毛糙，多超过 5mm，膀胱壁信号与正常膀胱壁相似。膀胱典型形态改变呈“宝塔”状，膀胱小梁增粗并见多发假憩室形成，多伴有输尿管扩张反流（图 13-4-7）。T2WI 和增强扫描可见黏膜呈高信号线状影，可与膀胱癌鉴别。



图 13-4-7 神经源性膀胱

MRU 示膀胱增大、边缘粗糙不规则呈“宝塔”状、膀胱小梁增粗、假憩室形成、尿路积水。

讨论：神经源性膀胱是由于调节排尿功能的中枢和周围神经系统受到损害而引起的膀胱功能障碍。当有神经源性膀胱排尿障碍症状时需利用影像学检查排除腰骶脊髓及其神经根的病变。青少年患者中原发性脊髓栓系综合征及



其所伴发的脊髓畸形是引起神经源性膀胱症状最常见的腰骶部脊髓病变。在成人中腰骶部椎管内良性肿瘤和下腰椎椎间盘突出则是最常见的病因。MR 扫描对显示神经源性膀胱及其并发症，对发现腰骶椎、脊髓等病变有很高的价值。

鉴别诊断：神经源性膀胱 MR 表现较具特征性，结合临床及其他影像学检查一般明确诊断不难，但需除外膀胱出口梗阻病变，如前列腺增生、先天性尿道瓣膜、女性压力性尿失禁、尿道先天性或后天性狭窄、膀胱颈部占位等。

(三) 膀胱瘘

膀胱瘘

● 临床与病理

- 临床上膀胱瘘患者较常见。
- 膀胱瘘通常不是一种独立的疾病，而是继发于一些病变的并发症，原发病往往是泌尿系统外疾病。
- 诊断主要依靠临床和膀胱镜及瘘管造影等手段。

● MR 扫描技术

- 常规扫描序列：
 - ◆ T1WI 轴位。
 - ◆ T2WI 轴位、冠状位、矢状位。
 - ◆ T1WI 动态增强轴位。
- 特殊扫描序列：
 - ◆ DWI 轴位。
 - ◆ 水成像。

● MR 特点

- 膀胱瘘管通常很细，MR 检查常不能显示瘘管或显示瘘管不完整，MR 由于多维成像和较高的软组织分辨率，对瘘管的显示要优于 CT。

临床上膀胱瘘 (fistula of the bladder) 患者较常见，膀胱瘘可能与肠道、阴道、子宫或腹腔相通形成内瘘；也可能与体表或会阴相通形成外瘘；亦可终于膀胱周围结缔组织形成不完全瘘，膀胱瘘通常不是一种独立的疾病，而是

继发于一些病变的并发症，原发病往往是泌尿系统外疾病。常见病因有：①原发肠道疾病：憩室炎占 50% ~ 60%；结肠癌 20% ~ 25%，克罗恩病占 10%。②原发的妇科疾病：难产引起的压迫性坏死，进展期宫颈癌。③子宫切除术后，低位剖宫产或肿瘤放疗术后。④损伤：结肠、小肠、阴道和宫颈的恶性肿瘤坏死糜烂、膀胱重度损伤引致膀胱周围脓肿的形成，可向会阴或腹腔破溃。在妇产科阴道手术时可能意外损伤膀胱。另外膀胱切开取石术，前列腺摘除术后也可致经久不愈的瘘管形成。临床表现依瘘管发生的部位不同而表现各异。如膀胱肠瘘可引起膀胱刺激征、粪漏和尿道排气等症状，常伴有原发肠道疾病引起的排便习惯的改变，尿样检查常提示合并感染；膀胱阴道瘘常继发于产科、外科或放射性治疗损伤或宫颈癌引起，主要表现为经阴道不断流出尿液。

确定诊断需根据怀疑膀胱瘘的类型采取不同的检查手段。如疑膀胱肠瘘则可行钡剂灌肠、乙状结肠镜检查或膀胱造影、经瘘管插管造影等，常可明确诊断。尤其膀胱镜检查具有非常重要的价值，可对瘘道进行准确定位，镜下还可见膀胱壁呈明显炎症改变。X 线平片示膀胱内气体；CT、MR 示膀胱炎症。如怀疑膀胱阴道瘘需在膀胱镜下经瘘口插管可直接与阴道相通，阴道造影常能很好地显示输尿管阴道瘘、膀胱阴道瘘和直肠阴道瘘。另经阴道插入 Foley 导尿管，充盈水囊后，灌注适量的造影剂亦可帮助诊断。

膀胱瘘诊断主要依靠临床和膀胱镜及瘘管造影等手段。膀胱瘘管通常很细，CT 和 MR 检查常不能显示瘘管或显示瘘管不完整，MR 由于多维成像和较高的软组织分辨率，对瘘管的显示要优于 CT (图 13-4-8)。

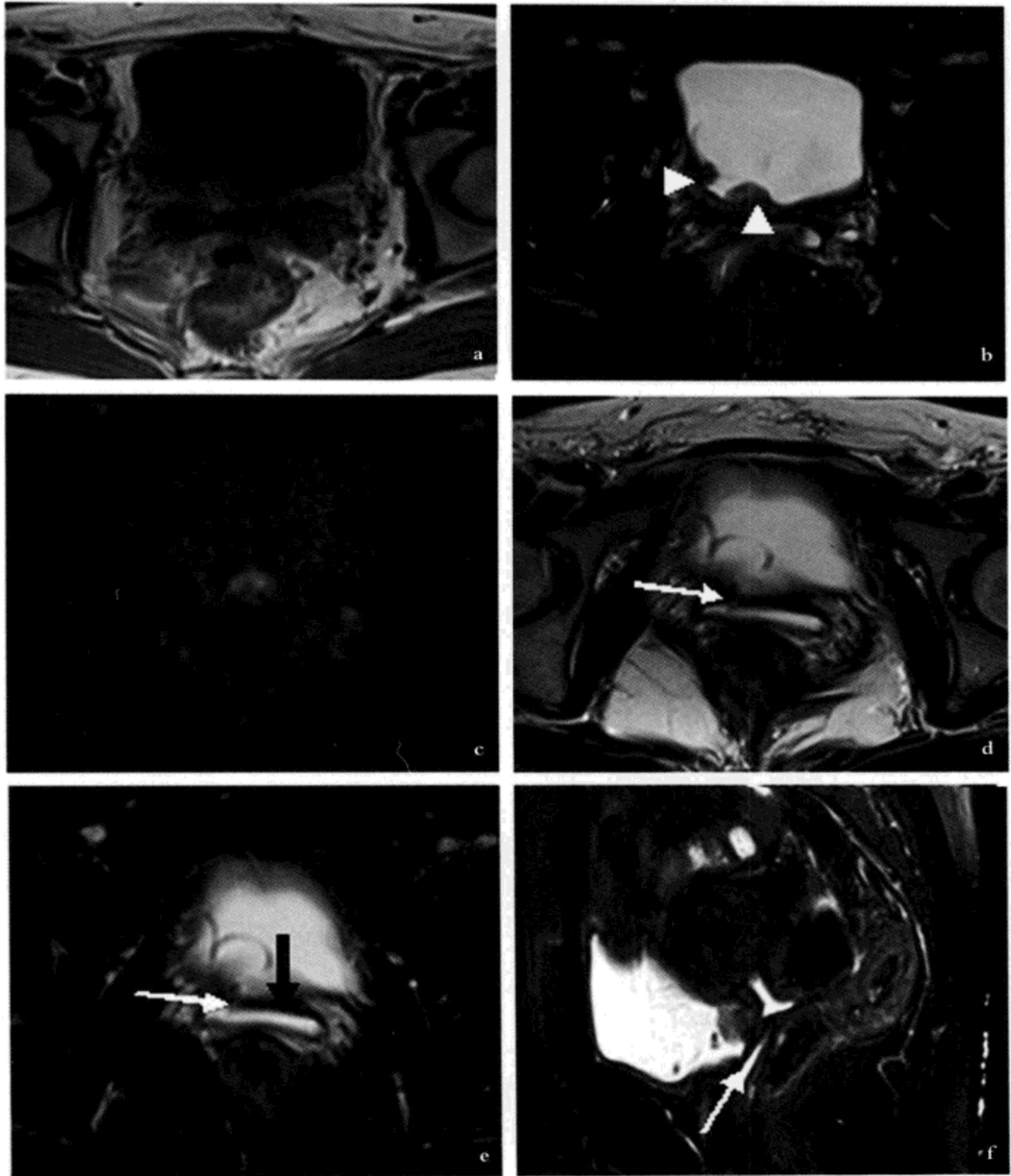


图 13-4-8 宫颈癌术后，放疗后复发，膀胱阴道瘘形成

轴位 T1WI (a) 和脂肪抑制 T2WI (b)，显示膀胱右后方两结节影，侵及膀胱壁并向膀胱腔内突入 (箭头)，为宫颈癌术后复发病灶；轴位 DWI (c)，示膀胱后方结节呈高信号，膀胱右后方结节因较小显示不清。轴位 T2WI (d)、脂肪抑制 T2WI (e) 和矢状位脂肪抑制 T2WI (f)，隐约可见膀胱与阴道间瘘管影 (白箭)，阴道 (黑箭) 内可见尿液水样信号。

讨论：膀胱瘘患者临床表现依据瘘管发生的部位不同而表现各异，但较具特点。由临床表现常可想到膀胱瘘的诊断。膀胱镜及经瘘管插管造影均能容易明确膀胱瘘诊断。CT、MR 检查常不能显示瘘管或显示瘘管不完整，MR 由于

多维成像和高分辨率的软组织对比，对瘘管的显示优于 CT 平扫，并且可较好评价和显示与膀胱瘘形成有关的原发病。

鉴别诊断：膀胱瘘通常由于临床表现有特点，结合膀胱造影、经瘘管插管造影临床上容



易诊断, 无需与其他病变鉴别。MR 检查的目的主要为评价和显示与膀胱痿形成有关的原发病。

(赵伟峰 王文超 李飒英 陈敏)

参考文献

- [1] 韦嘉瑚. 泌尿生殖系统疾病影像学 [M]. 北京: 科学出版社, 2004: 22 - 35.
- [2] 周康荣, 陈祖望. 体部磁共振成像 [M]. 上海: 上海医科大学出版社, 2000: 1111 - 1135.
- [3] 石木兰, 韦嘉瑚, 王正颜. 肿瘤影像诊断学 [M]. 合肥: 安徽科学技术出版社, 1995: 135 - 157.
- [4] 吴阶平. 泌尿外科 [M]. 济南: 山东科学技术出版社, 1993: 221 - 358.
- [5] 中山医科大学病理学教研室, 同济医科大学病理学教研室编著. 外科病理学 [M]. 武汉: 湖北科学技术出版社, 1999: 102 - 113.
- [6] 曹海根, 王金锐. 实用腹部超声诊断学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 1994: 97 - 118.
- [7] Cheong WY, Woodward PJ, Manning MA, et al. Neoplasms of the Urinary Bladder: Radiologic-Pathologic Correlation [J]. Radiographics, 2006, 26 (3): 553 - 580.
- [8] Cannard L, Lemelle JL, Gaconnet E, et al. Dynamic MR imaging of bladder haemangioma [J]. Pediatr Radiol, 2001, 31 (12): 882 - 885.
- [9] Choi JH, Jeong YY, Shin SS et al. Primary Calcified T-Cell Lymphoma of the Urinary Bladder: A Case Report [J]. Korean J Radiol, 2003, 4 (4): 252 - 254.
- [10] Tasu JP, Geffroy D, Rocher L, et al. Primary malignant lymphoma of the urinary bladder: report of three cases and review of the literature [J]. Eur Radiol, 2000, 10 (8): 1261 - 1264.

