

现代全身CT诊断学

李松年 主编
曹光雄 副主编



中国医药科技出版社

现代全身CT诊断学

李松年 主编
曹光雄 副主编



中国医药科技出版社



第三讲 决策树
张维为
决策设计 张维为



ISBN 7-5087-2009-4/6 · 1720
全书定价：268.00 元

现代全身 CT 诊断学

下 卷

主 编 李松年

副主编 唐光健

中国医药科技出版社

主 编 李松年
副主编 唐光健
顾 问 戴汝平 兰宝森 闵鹏秋 王云钊 吴恩惠

审 阅 (按姓氏笔画排列)
 王仪生 刘腾年 徐家兴 高玉洁 邹万忠

编 委 (按姓氏笔画排列)
 马绪臣 兰宝森 石木兰 关立夫 张雪哲 李铁一
 闵鹏秋 陈九如 陈金城 屈 辉 巫北海 施增儒
 赵荣国 赵 斌 徐君超 章宗穆 谢敬霞 鲍润贤
 戴汝平

撰稿人 (按姓氏笔画排列)
 马大庆 马绪臣 王金林 兰宝森 叶兆贤 白 桦
 石木兰 任 安 关立夫 刘怀军 刘 斌 吕 滨
 孙应实 孙国强 何 沙 余永强 张少雄 张 旭
 张伯会 张林川 张贵祥 张晓鹏 张 涛 张雪林
 张雪哲 李子平 李坤成 李松年 李铁一 李逸尘
 李雪丹 李惠民 杨 榆 沙力进 连庆峰 邵 尉
 邹明娟 闵鹏秋 陈九如 陈丽英 陈金城 陈燕萍
 周康荣 周蓉先 尚铁松 屈 辉 巫北海 俞光岩
 臣 怡 施增儒 柳 澄 洪荣宝 赵荣国 赵 斌
 荆宝莲 唐光健 唐作华 徐 舟 徐均超 徐赛英
 秦明伟 聂永康 袁新宇 高志鹏 高 艳 曹 程
 梁宇霆 章宗穆 黄文虎 谢敬霞 靳二虎 鲍润贤
 鲜军舫 潘宇澄 戴汝平 戴景蕊

目 录

一、CT 技术概况	章宝碧 (1)
1. CT 机的发展沿革	(1)
2. CT 成像的基本原理与扫描模式	(3)
2.1 CT 成像的基本原理	(3)
2.2 CT 扫描模式	(8)
3. CT 的目前状况与进展	(11)
3.1 硬件方面	(11)
3.2 应用软件及功能开发方面	(18)
3.3 操作界面和操作方式	(19)
3.4 辐射剂量的降低	(19)
4. CT 机的选购、验收和质量保证	(20)
4.1 CT 机的选购	(20)
4.2 CT 机的验收和质量保证、质量控制	(24)
4.3 CT 图像的质量控制	(26)
二、颅脑疾病的 CT 诊断	(31)
1. 检查方法	张贵祥 (31)
1.1 检查前的准备	(31)
1.2 常规检查	(31)
1.3 改良头状位	(31)
1.4 增强扫描	(31)
1.5 检查参数及后处理技术	(32)
1.6 CT 血管成像检查方法与重建技术	(32)
2. 颅脑的正常 CT 解剖	张贵祥 (33)
2.1 颅盖软组织 (头皮)	(33)
2.2 颅颅骨	(33)
2.3 脑膜及其间隙	(34)
2.4 脑的 CT 解剖	(35)
2.5 脑的血液循环	(44)
2.6 脑的强化	(45)
3. 脑先天性疾病	施增儒 (46)
3.1 概论	(46)

- 2 - 目 录

3.2	神经管闭合不全	(46)
3.3	枕骨大孔区畸形	(51)
3.4	脑先天发育畸形	(57)
3.5	神经皮肤综合征	(63)
4.	脑血管病	张雪群 (79)
4.1	出血性脑血管病	(79)
4.2	脑梗死	(87)
4.3	烟雾病	(92)
5.	颅内肿瘤性病变	余永强 (92)
5.1	神经胶质细胞瘤	(92)
5.2	脑膜瘤	(104)
5.3	垂体瘤	(108)
5.4	颅神经瘤	(112)
5.5	胚胎残余组织肿瘤	(115)
5.6	血管源性肿瘤	(126)
5.7	原发神经母细胞瘤	(129)
5.8	原发恶性淋巴瘤	(129)
5.9	颅脑转移瘤	(132)
6.	颅内感染性疾病	刘怀军 (135)
6.1	脑炎	(135)
6.2	脑梗肿	(137)
6.3	硬膜下、硬膜外及纵裂内感染后积液	(140)
6.4	获得性免疫缺陷综合征	(141)
6.5	脑囊虫病	(144)
6.6	脑棘球蚴病	(146)
6.7	克洛伊茨费尔特-雅各布病	(146)
6.8	进行性多灶性白质脑病	(147)
6.9	多发性神经根神经炎	(148)
6.10	脑膜炎和室管膜炎	(148)
6.11	颅内真菌感染	(149)
7.	脑白质病	施增慎 (149)
7.1	先天性脑白质病	(149)
7.2	继发性脑白质病	(159)
8.	CT影像与立体定向放射神经外科	余永强 (162)
8.1	神经影像学在 SRS 中的作用	(162)
8.2	肿瘤 SRS 治疗后的病理变化及影像学改变	(162)
8.3	颅脑常见病 SRS 治疗后随访	(163)
8.4	脑放射性损伤	(167)

三、脊柱与脊髓的 CT 诊断	唐光健 (172)
1. 脊柱与脊髓的 CT 检查方法与 CT 解剖	(172)
1.1 脊柱与脊髓的 CT 检查方法	(172)
1.2 脊柱与脊髓的解剖特点与 CT 解剖	(177)
2. 脊柱与脊髓的先天性异常	(184)
2.1 开放型神经管闭合不全	(184)
2.2 隐性神经管闭合不全	(185)
2.3 尾侧细胞团管腔化与退变性分化异常	(191)
2.4 脊索分裂综合征	(194)
2.5 脊髓积水与脊髓空洞	(198)
2.6 其他脊髓先天性畸形及先天性肿瘤	(199)
3. 脊柱与脊髓炎症与感染性疾病	(200)
3.1 脊柱炎与间盘炎	(200)
3.2 硬膜外与硬膜下感染	(204)
3.3 脑脊膜与脊髓感染	(205)
4. 脊柱退行性病变	(206)
4.1 椎间盘的退行性变	(206)
4.2 椎间盘膨出与突出	(207)
4.3 脊椎的退行性变	(211)
4.4 脊椎峡部裂与崩裂	(212)
4.5 椎管狭窄	(216)
4.6 椎管狭窄与神经根压迫	(217)
4.7 后纵韧带骨化	(218)
4.8 黄韧带骨化	(218)
5. 脊柱血管疾病	(219)
5.1 动脉瘤	(219)
5.2 动静脉畸形与动静脉瘘	(220)
6. 脊柱与脊髓肿瘤及肿瘤样病变	(221)
6.1 脊柱与硬膜外肿瘤及肿瘤样病变	(221)
6.2 脊柱髓外硬膜内肿瘤及肿瘤样占位	(225)
6.3 髓内占位性病变	(242)
四、眼、耳、鼻、喉疾病的 CT 诊断	(247)
1. 眼部病变的 CT 诊断	韩军彪 (247)
1.1 概述	(247)
1.2 眼 CT 扫描技术	(247)
1.3 眼部正常 CT 解剖	(248)

· 4 · 目 录

1.4	眶部先天发育性病变	(251)
1.5	眶部外伤	(253)
1.6	眼眶炎性病变	(256)
1.7	眼球内病变	(260)
1.8	视神经病变	(263)
1.9	眼眶的血管性病变	(267)
1.10	眼眶肿瘤	(272)
1.11	泪腺窝占位性病变	(276)
1.12	眶壁肿瘤	(278)
2.	颞骨及耳部疾病的 CT 诊断	兰宝森 (280)
2.1	概述	(280)
2.2	检查方法	(280)
2.3	颞骨及耳部正常 CT 所见	(280)
2.4	颞骨及耳先天畸形	(286)
2.5	颞骨外伤 (Temporal bone trauma)	(289)
2.6	耳部炎症 (Infections of the ear)	(289)
2.7	鼓室硬化症	(291)
2.8	耳硬化症	(291)
2.9	颞骨部肿瘤及类肿瘤疾病	(292)
3.	鼻和鼻窦疾病的 CT 诊断	郝明舟 (302)
3.1	概论	(302)
3.2	鼻和鼻窦正常解剖与 CT 表现	(303)
3.3	鼻和鼻窦的 CT 检查方法	(313)
3.4	鼻和鼻窦先天性疾病	(314)
3.5	鼻和鼻窦外伤骨折	(318)
3.6	鼻和鼻窦炎症	(321)
3.7	鼻和鼻窦囊肿	(330)
3.8	鼻和鼻窦良性肿瘤	(333)
3.9	鼻和鼻窦恶性肿瘤	(339)
4.	咽部疾病的 CT 诊断	郝明舟 (346)
4.1	概论	(346)
4.2	咽部正常解剖和 CT 表现	(346)
4.3	咽部 CT 检查方法	(353)
4.4	咽部炎症和良性肥大	(354)
4.5	咽部囊肿	(355)
4.6	咽部良性肿瘤	(356)
4.7	咽部恶性肿瘤	(361)
5.	喉部疾病的 CT 诊断	郝明舟 (370)

5.1	概论	(370)
5.2	喉部正常解剖和 CT 表现	(370)
5.3	喉部 CT 检查方法	(375)
5.4	良性病变和特种感染	(376)
5.5	喉部肿瘤	(378)
五、呼吸系统的 CT 诊断 李秋一 马大成 (386)		
1.	呼吸系统的 CT 检查方法	(386)
1.1	CT 平扫	(386)
1.2	高分辨 CT 扫描	(386)
1.3	螺旋 CT 扫描	(387)
1.4	CT 增强扫描	(387)
1.5	电子束 CT	(388)
2.	呼吸系统的 CT 正常表现	(388)
2.1	胸壁	(388)
2.2	胸膜	(388)
2.3	肺部	(389)
2.4	胸部淋巴结	(392)
2.5	膈	(393)
3.	呼吸系统疾病的 CT 基本表现	(394)
3.1	气管和支气管病变	(394)
3.2	肺部病变	(395)
3.3	胸膜病变	(409)
3.4	膈病变	(411)
4.	气管、支气管疾病的 CT 诊断	(412)
4.1	气管狭窄	(412)
4.2	巨气管支气管症	(412)
4.3	先天性支气管闭锁	(413)
4.4	先天性支气管囊肿	(413)
4.5	先天性囊腺瘤样畸形	(414)
4.6	气管支气管软骨形成症	(414)
4.7	复发性多软骨炎	(414)
4.8	支气管扩张症	(415)
4.9	慢性支气管炎	(416)
4.10	气管肿瘤	(418)
5.	肺部疾病的 CT 诊断	(419)
5.1	先天性肺发育异常	(419)
5.2	肺炎	(421)

· 6 · 目 录

5.3	结核	(426)
5.4	肺霉菌病	(428)
5.5	肺寄生虫病	(430)
5.6	肺部肿瘤	(432)
5.7	尘肺	(442)
5.8	胶原病的肺部表现	(445)
5.9	急性肺循环障碍	(448)
5.10	原因不明的疾病	(447)
5.11	组织细胞病 X	(455)
5.12	肺出血性疾病	(455)
5.13	肺部外伤	(456)
6	胸膜、胸壁疾病	(457)
6.1	胸膜疾病	(457)
6.2	胸壁疾病	(461)
7	横膈疾病	(462)
7.1	横膈疝	(462)
7.2	横膈肿瘤及囊肿	(463)
7.3	横膈包虫	(463)
8	胸部 CT 对于胸部疾病诊断的作用和限度	(464)
8.1	发现病变	(464)
8.2	定性诊断	(464)
8.3	病变分期诊断	(465)
8.4	诊断的限度	(465)
六	纵膈疾病的 CT 诊断	陈金城 (467)
1	纵膈 CT 扫描及其在纵膈疾病诊断中的作用	(467)
1.1	纵膈常规 CT 扫描	(467)
1.2	纵膈螺旋 CT 扫描	(467)
1.3	CT 检查在纵膈疾病诊断中的作用	(469)
2	纵膈的正常解剖及纵膈分区	(469)
2.1	纵膈的正常解剖	(469)
2.2	纵膈分区	(475)
3	纵膈肿瘤的 CT 诊断	(478)
3.1	常见纵膈肿瘤与囊肿的界定	(478)
3.2	纵膈肿瘤的 CT 观察	(478)
3.3	几种常见纵膈肿瘤的临床 CT 诊断	(483)
3.4	少见纵膈肿瘤的 CT 诊断	(492)
4	其他纵膈疾病	(493)

4.1	胸腺增生	(493)
4.2	纵膈炎症性疾病	(494)
4.3	纵膈血肿	(494)
4.4	巨淋巴结增生症	(495)
七、心脏大血管疾病的 CT 诊断		
1.	电子束 CT (EBCT) 设备结构及原理	白 桦 (498)
1.1	EBCT 成像原理	(498)
1.2	EBCT 的系统结构	(499)
2.	EBCT 工作方式	(501)
2.1	EBCT 的基本扫描模式	(501)
2.2	扫描触发方式	(502)
2.3	扫描体位	(502)
2.4	图像重建	(503)
2.5	临床常用扫描方式	(504)
2.6	造影剂增强	(506)
3.	CT 血管造影技术及三维重建	戴汝平 (509)
3.1	CT 血管造影技术 (CTA)	(509)
3.2	三维重建	(511)
3.3	CTA 及三维重建的临床应用	(514)
4.	EBCT 正常心血管解剖	曹 程 (516)
4.1	心脏横断位解剖	(517)
4.2	心脏短轴位解剖	(521)
4.3	心脏长轴位解剖	(524)
5.	冠心病 EBCT 诊断	张少雄 (527)
5.1	冠心病基本知识	(527)
5.2	EBCT 在冠心病诊断中的检查技术	(528)
5.3	EBCT 扫描在冠心病诊断中的临床应用	(528)
6.	心肌病 EBCT 诊断	吕 斌 (541)
6.1	心肌病基本知识	(541)
6.2	扩张性心肌病	(542)
6.3	肥厚性心肌病	(542)
6.4	限制性心肌病	(544)
6.5	离心律不齐性右室发育不良	(545)
7.	心脏瓣膜病 EBCT 诊断	荆宝莲 (545)
7.1	二尖瓣病变	(546)
7.2	主动脉瓣病变	(547)
7.3	三尖瓣病变	(548)

· 目 录

7.4 瓣膜置换术后 EBCT 检查	(549)
8. 肺动脉血栓栓塞症 EBCT 诊断	尉实莲 (550)
8.1 基本知识	(550)
8.2 EBCT 检查及诊断	(551)
9. 主动脉瘤 EBCT 诊断	吕 蓓 (552)
9.1 主动脉瘤 EBCT 检查方法	(552)
9.2 真性主动脉瘤 EBCT 诊断	(553)
9.3 主动脉夹层	(554)
9.4 主动脉假性动脉瘤	(555)
10. 马凡综合征	吕 蓓 (557)
10.1 基本知识	(557)
10.2 马凡综合征 EBCT 诊断	(557)
11. 大动脉炎	吕 蓓 (559)
11.1 基本知识	(559)
11.2 大动脉炎 EBCT 诊断	(559)
12. 先天性心脏病的 EBCT 诊断	张少敏 (561)
12.1 先天性心脏病的 EBCT 检查方法	(561)
12.2 房间隔缺损及心内瓣膜缺损	(562)
12.3 室间隔缺损	(563)
12.4 动脉导管未闭	(564)
12.5 先天性冠状动脉瘘	(566)
12.6 法洛四联症	(567)
12.7 肺动脉闭锁合并室间隔缺损	(569)
12.8 大动脉错位	(570)
12.9 右心室双出口	(572)
12.10 单心室	(574)
12.11 主动脉缩窄	(575)
12.12 主动脉弓离断	(577)
13. 心包疾病	曹 毅 (578)
13.1 心包解剖	(578)
13.2 心包疾病检查方法	(579)
13.3 心包积液	(579)
13.4 缩窄型心包炎	(580)
14. 心脏肿瘤	曹 毅 (583)
14.1 心脏肿瘤病理及检查方法	(583)
14.2 心包肿瘤	(584)
14.3 心房、心室(心肌及心内膜)肿瘤	(586)
15. 常规 CT 的诊断	李坤成 (590)

15.1 心脏大血管疾病 CT 检查的作用	(590)
15.2 心脏大血管疾病的常规 CT 诊断	(591)
八、乳腺疾病的 CT 诊断	魏海贤 (606)
1. 概论	(606)
2. 乳腺的 CT 检查方法	(607)
2.1 乳腺 CT 普通扫描	(607)
2.2 乳腺 CT 增强扫描	(608)
3. 正常乳腺的 CT 表现	(608)
3.1 正常乳腺的解剖学及组织学	(608)
3.2 各种生理因素对乳腺结构的影响	(609)
3.3 正常乳腺的一般 CT 表现	(610)
3.4 各种生理因素对乳腺 CT 表现的影响	(612)
3.5 正常乳腺的 CT 分型	(613)
4. 乳腺 CT 检查的适应症与限度	(615)
4.1 乳腺 CT 检查的适应症	(615)
4.2 乳腺 CT 检查的限度	(617)
5. 乳腺良性疾病的 CT 诊断	(617)
5.1 乳腺增生病	(617)
5.2 乳腺炎症疾病	(620)
5.3 乳腺其他良性病变	(622)
6. 乳腺良性肿瘤	(623)
6.1 乳腺腺纤维瘤	(624)
6.2 大导管乳头状瘤	(625)
6.3 乳腺脂肪瘤	(626)
7. 乳腺恶性肿瘤的 CT 诊断	(626)
7.1 乳腺癌	(626)
7.2 乳腺肉瘤	(637)
8. 男性乳腺病变	(638)
8.1 正常男性乳腺	(638)
8.2 男性乳腺肥大	(639)
8.3 男性乳腺癌	(640)
九、腹膜腔及腹膜后间隙疾病的 CT 诊断	吴明秋 (643)
1. 腹膜腔及腹膜后间隙疾病的 CT 检查方法	(643)
1.1 CT 扫描范围	(643)
1.2 CT 扫描技术特点	(643)
1.3 CT 造影增强扫描	(644)

1.4 CT扫描图像重建	(644)
2. 腹腔腔与腹膜后间隙放射解剖学研究	(644)
2.1 概述	(644)
2.2 腹腔腔放射解剖学研究的主要进展	(645)
2.3 腹膜后间隙放射解剖学研究的主要进展	(650)
3. 腹腔腔疾病的 CT 诊断	(653)
3.1 腹腔积液	(653)
3.2 腹腔积气	(654)
3.3 腹膜炎	(655)
3.4 腹腔脓肿	(656)
3.5 腹腔肿瘤	(657)
3.6 腹膜外伤性出血	(658)
4. 腹膜后间隙疾病的 CT 诊断	(659)
4.1 腹膜后间隙炎症及脓肿	(659)
4.2 腹膜后间隙肿瘤	(661)
4.3 腹膜后间隙出血	(663)
4.4 腹膜后纤维化	(664)
4.5 腹膜后间隙病变向腹后壁扩展	(665)
十、肝、胆、胰疾病的 CT 诊断	(669)
1. 胰腺疾病的 CT 诊断	阎鸣秋 (669)
1.1 CT 检查方法	(669)
1.2 胰腺的正常解剖及正常 CT 表现	(672)
1.3 胰腺炎性疾病	(678)
1.4 胰腺肿瘤性疾病	(691)
1.5 胰腺先天性疾病	(713)
1.6 胰腺退化性改变	(715)
1.7 胰腺外伤性改变	(715)
2. 肝脏疾病的 CT 诊断	谢双直 (716)
2.1 肝脏 CT 检查方法	(716)
2.2 肝肿瘤分类	(719)
2.3 原发性肝细胞癌	(720)
2.4 胆管细胞癌	(730)
2.5 肝内胆管囊腺癌	(732)
2.6 肝母细胞瘤	(733)
2.7 肝未分化型肉瘤	(734)
2.8 肝血管肉瘤	(735)
2.9 其他肝恶性肿瘤	(736)

2.10	转移性肝肿瘤	(736)
2.11	肝血管瘤	(740)
2.12	肝血管内皮瘤	(744)
2.13	肝细胞腺瘤	(744)
2.14	肝局灶性结节增生	(745)
2.15	肝脂肪性肿瘤	(746)
2.16	其他肝良性肿瘤	(747)
2.17	肝囊肿	(747)
2.18	肝脏炎症性疾病	(748)
2.19	肝脏弥漫性疾病	(752)
2.20	肝寄生虫病	(756)
2.21	肝脏外伤	(759)
3.	胆囊胆道疾病的 CT 诊断	谢晓霞 (760)
3.1	胆道的 CT 检查方法	(760)
3.2	胆道结石	(761)
3.3	胆道炎症性疾病	(764)
3.4	胆道恶性肿瘤	(766)
3.5	胆囊增生性疾病	(771)
3.6	先天性胆管囊肿	(772)
3.7	梗阻性黄疸的 CT 诊断	(773)
4.	肝、胆、胰疾病螺旋 CT 的应用	周康荣 (774)
4.1	螺旋 CT 在肝脏的应用	(774)
4.2	螺旋 CT 在胰腺方面的临床应用	(781)
4.3	螺旋 CT 在胆道系统的临床应用	(785)
5.	脾脏疾病的 CT 诊断	李松年 (787)
5.1	脾脏 CT 检查方法	(787)
5.2	脾脏的正常 CT 解剖	(788)
5.3	脾的正常变异及先天异常	(788)
5.4	脾的囊性病变	(789)
5.5	脾脓肿	(790)
5.6	脾结核	(791)
5.7	脾的结节病	(793)
5.8	脾外伤	(793)
5.9	脾梗死	(794)
5.10	脾血管瘤	(795)
5.11	脾的血管内皮瘤	(796)
5.12	脾淋巴管瘤	(797)
5.13	脾的淋巴瘤	(798)

· 12 · 目 录

5.14 脾的白血病	(799)
5.15 脾的转移瘤	(799)
5.16 脾的其他疾病	(801)
6. 胆胰管十二指肠连接区疾病的 CT 检查	王兆涛 (801)
6.1 概述	(801)
6.2 解剖学与生理学	(802)
6.3 胆胰管十二指肠连接区 CT 扫描技术要求	(803)
6.4 胆胰管十二指肠连接区肿瘤	(803)
十一、泌尿系统疾病的 CT 诊断	李松年 (811)
1. 泌尿系统的 CT 检查	(811)
1.1 泌尿系统的 CT 检查适应症	(811)
1.2 泌尿系统 CT 检查方法	(811)
2. 泌尿系统先天发育异常	(812)
2.1 肾先天发育异常	(812)
2.2 先天性肾盂输尿管移行部狭窄	(820)
2.3 输尿管先天发育异常	(821)
2.4 膀胱先天发育异常	(824)
3. 肾脏肿瘤	(826)
3.1 肾实质癌	(826)
3.2 肾盂肾盏移行细胞癌	(835)
3.3 肾母细胞瘤	(839)
3.4 肾错构瘤	(845)
3.5 肾的其他恶性肿瘤	(847)
3.6 肾的其他良性肿瘤	(850)
4. 肾、输尿管及膀胱结核	(851)
4.1 病因及感染途径	(851)
4.2 病理改变	(852)
4.3 临床表现	(853)
4.4 CT 表现	(854)
4.5 诊断与鉴别诊断	(859)
4.6 影像学方法比较	(859)
5. 肾的囊肿性病変	(860)
5.1 肾单纯性囊肿	(861)
5.2 肾高密度囊肿	(864)
5.3 多囊肾	(862)
5.4 囊性肾细胞癌	(865)
5.5 多房性囊性肾瘤	(866)

5.6 髓质海绵肾	(866)
5.7 肾脏发育性疾病	(866)
6. 肾的感染性疾病	(867)
6.1 急性肾感染	(867)
6.2 肾脓肿	(869)
6.3 慢性肾盂肾炎	(871)
6.4 肾棘球蚴病	(873)
6.5 肾脏炎性假瘤	(874)
十二. 内分泌系统疾病的 CT 诊断	赵爱闻 (879)
1. 脑垂体概述	(879)
1.1 垂体解剖	(879)
1.2 垂体激素及主要作用	(881)
1.3 垂体疾病病理分类	(883)
1.4 CT 检查方法	(883)
1.5 鞍区正常 CT 表现	(882)
1.6 垂体和鞍区影像学检查的评价	(883)
2. 脑垂体疾病	(885)
2.1 垂体腺瘤	(885)
2.2 颅咽管瘤	(891)
2.3 空泡蝶鞍综合征	(894)
2.4 脑垂体卒中	(895)
2.5 拉克克囊肿	(896)
2.6 垂体的其他疾病	(897)
3. 甲状腺与甲状旁腺概述	(898)
3.1 解剖与生理	(898)
3.2 疾病分类	(898)
3.3 CT 检查及其表现	(899)
3.4 影像学检查及其评价	(899)
4. 甲状腺与甲状旁腺疾病	(900)
4.1 甲状舌管囊肿	(900)
4.2 异位甲状腺	(900)
4.3 甲状腺良性肿瘤	(901)
4.4 甲状腺恶性肿瘤	(902)
4.5 甲状腺肿	(903)
4.6 甲状腺囊肿	(905)
4.7 甲状腺炎	(905)
4.8 甲状旁腺功能亢进症	(906)

4.9 甲状旁腺功能低下症	(909)
5. 肾上腺概述	(910)
5.1 肾上腺解剖	(910)
5.2 肾上腺的生理功能	(911)
5.3 CT 检查方法	(911)
5.4 正常肾上腺 CT 表现	(912)
5.5 影像学检查及其选择	(912)
6. 肾上腺疾病	(913)
6.1 醛固酮增多症	(913)
6.2 皮质醇增多症	(916)
6.3 嗜铬细胞瘤	(918)
6.4 神经母细胞瘤	(924)
6.5 肾上腺皮质癌	(925)
6.6 肾上腺转移瘤	(926)
6.7 肾上腺性征综合征	(928)
6.8 肾上腺皮质腺瘤	(930)
6.9 肾上腺囊肿	(931)
6.10 肾上腺髓样脂肪瘤	(933)
6.11 肾上腺的出血或血肿	(934)
6.12 肾上腺结核	(934)
6.13 肾上腺皮质功能减退症	(934)
6.14 其他少见的皮质间叶性肿瘤	(935)
7. APUD (细胞) 系统概述	(936)
7.1 APUD (细胞) 系统肿瘤的分类	(936)
7.2 消化系统 APUD 瘤的特点	(937)
8. APUD (细胞) 系统疾病	(937)
8.1 多发性内分泌肿瘤	(937)
8.2 异位产生激素的肿瘤和异位内分泌肿瘤	(939)
8.3 类癌和类癌综合征	(940)
9. 内分泌腺概述	(943)
9.1 内分泌腺的正常结构及功能	(943)
9.2 内分泌腺疾病的分类	(944)
9.3 腺瘤内分泌肿瘤的共同特征	(944)
9.4 影像学检查及其评价	(944)
10. 内分泌腺疾病	(945)
10.1 胰岛素瘤	(945)
10.2 胃泌素瘤	(947)
10.3 血管活性肠肽瘤	(949)

10.4	生长激素瘤	(950)
10.5	高血糖素瘤	(951)
10.6	胰多肽瘤	(952)
10.7	其他胰腺内分泌肿瘤	(953)
十三、胃肠道疾病的 CT 诊断 陈九如 张俊鹏 (957)		
1.	概 论	(957)
1.1	与 CT 检查有关的解剖生理与临床特征	(957)
1.2	CT 在胃肠道疾病诊断中的应用	(957)
1.3	胃肠道 CT 检查用对比剂与辅助用药	(962)
1.4	胃肠道 CT 检查与传统胃肠道 X 线检查的相互关系	(963)
2.	食管疾病的 CT 诊断	(965)
2.1	食管的 CT 解剖	(965)
2.2	CT 检查方法	(966)
2.3	食管癌	(967)
2.4	食管良性肿瘤	(971)
2.5	食管感染性疾病	(972)
2.6	食管损伤	(973)
2.7	食管其他疾病	(974)
3.	胃疾病的 CT 诊断	(975)
3.1	胃的 CT 解剖	(976)
3.2	CT 在胃疾病诊断中的应用价值	(978)
3.3	胃 CT 检查技术	(979)
3.4	胃癌的 CT 诊断	(979)
3.5	胃淋巴瘤的 CT 诊断	(987)
3.6	胃平滑肌瘤性肿瘤	(988)
3.7	胃其他良性肿瘤性病变	(991)
3.8	胃底静脉曲张	(992)
3.9	胃炎征性疾病	(994)
3.10	胃其他病变的 CT 鉴别诊断	(995)
4.	十二指肠疾病的 CT 诊断	(996)
4.1	十二指肠的解剖与 CT 解剖	(996)
4.2	十二指肠 CT 检查技术	(997)
4.3	十二指肠肿瘤	(998)
5.	小肠疾病的 CT 诊断	(1004)
5.1	CT 应用解剖	(1004)
5.2	CT 检查方法	(1005)
5.3	小肠肿瘤	(1005)

5.4 肠梗阻	(1011)
5.5 克罗恩病	(1014)
6. 阑尾疾病的 CT 诊断	(1015)
6.1 CT 应用解剖	(1015)
6.2 CT 检查方法	(1016)
6.3 阑尾炎	(1016)
6.4 阑尾肿瘤与囊肿	(1017)
7. 结肠疾病的 CT 诊断	(1019)
7.1 CT 应用解剖	(1019)
7.2 检查法	(1020)
7.3 结肠癌	(1020)
7.4 结肠其他肿瘤	(1025)
7.5 溃疡性结肠炎	(1026)
7.6 结肠其他炎性疾病	(1027)
7.7 憩室炎	(1028)
7.8 肠套叠	(1030)
7.9 肠壁气囊肿	(1031)
8. 直肠疾病的 CT 诊断	(1032)
8.1 直肠的解剖与 CT 解剖	(1032)
8.2 直肠 CT 检查方法	(1032)
8.3 直肠癌	(1034)
8.4 直肠黏膜性息肉	(1040)
8.5 直肠恶性肿瘤	(1040)
8.6 直肠血管瘤	(1040)
8.7 子宫内膜异位症	(1042)
9. 腹前壁病变与腹腔积液的 CT 诊断	(1042)
9.1 腹前壁的解剖与 CT 解剖	(1042)
9.2 腹壁外伤	(1042)
9.3 腹前壁炎性病变	(1044)
9.4 腹前壁创伤——血肿	(1046)
9.5 腹前壁肿瘤	(1046)
9.6 腹腔积液	(1046)
十四、男性盆腔疾病的 CT 诊断	起 斌 (1051)
1. 男性盆腔的 CT 检查方法与解剖	(1051)
1.1 男性盆腔的 CT 检查方法	(1051)
1.2 男性盆腔正位的 CT 解剖	(1054)
2. 膀胱病变	(1055)

2.1 膀胱良性病变	(1055)
2.2 膀胱恶性病变	(1055)
3. 前列腺及精囊病变	(1058)
3.1 前列腺良性病变	(1059)
3.2 前列腺恶性肿瘤	(1060)
4. 睾丸病变	(1062)
4.1 隐睾	(1062)
4.2 睾丸及相关结构的良性病变	(1063)
4.3 睾丸肿瘤	(1064)
5. 盆腔其他少见病变	(1066)
5.1 盆腔肿瘤	(1066)
5.2 密度混杂性病变	(1066)
十五、女性盆腔疾病的 CT 诊断	石永兰 (1068)
1. 女性盆腔的 CT 检查方法	(1068)
1.1 检查技术	(1068)
2. 女性盆腔器官的正常 CT 解剖	(1069)
2.1 子宫	(1069)
2.2 卵巢和输卵管	(1071)
2.3 阴道	(1071)
2.4 子宫及阴道动脉、静脉	(1071)
3. 女性生殖系统先天异常	(1073)
3.1 苗勒管的发生与发育	(1072)
3.2 苗勒管畸形的分类	(1072)
3.3 临床表现	(1073)
3.4 影像学检查的价值及表现	(1073)
4. 子宫病变	(1074)
4.1 子宫颈癌	(1074)
4.2 子宫内膜癌	(1085)
4.3 子宫其他恶性肿瘤	(1080)
4.4 子宫良性病变	(1092)
5. 卵巢和输卵管肿瘤	(1095)
5.1 卵巢原发性恶性肿瘤	(1095)
5.2 卵巢转移瘤	(1103)
5.3 卵巢的良性肿瘤及瘤样病变	(1104)
5.4 输卵管肿瘤	(1108)
十六、口腔颌面部疾病的 CT 诊断	马维强 (1112)

· 18 · 目 录

1. 口腔颌面部 CT 检查方法	(1112)
1.1 口腔颌面部常规 CT 检查	(1112)
1.2 颞下窝 CT 检查	(1113)
1.3 鼻窦及翼腭窝 CT 检查	(1113)
1.4 腮腺 CT 检查	(1114)
1.5 颌下腺 CT 检查	(1115)
1.6 颞下颌关节 CT 检查	(1116)
1.7 口腔种植术前 CT 检查	(1118)
2. 颌骨肿瘤的 CT 诊断	(1120)
2.1 颌骨肿瘤 CT 扫描技术特点	(1120)
2.2 颌骨良性肿瘤的 CT 表现	(1120)
2.3 颌骨恶性肿瘤的 CT 表现	(1121)
2.4 颌骨周围组织肿瘤的 CT 表现	(1123)
3. 涎腺肿瘤的 CT 诊断	(1124)
3.1 原发性肿瘤的 CT 表现	(1124)
3.2 复发性肿瘤的 CT 表现	(1124)
3.3 肿瘤的定位	(1125)
3.4 肿瘤与颈髓的关系	(1126)
4. 颞下颌关节疾病的 CT 诊断	(1126)
4.1 关节盘病变	(1126)
4.2 骨关节炎	(1128)
4.3 关节外伤	(1128)
4.4 关节强直	(1129)
4.5 关节肿瘤	(1129)
4.6 髁状突结核	(1131)
5. CT 三维重建技术在口腔颌面部的应用	(1131)
5.1 口腔颌面部骨折	(1131)
5.2 人工颞下颌关节置换的设计	(1132)
5.3 其他	(1132)
十七、肌肉与骨关节系统疾病的 CT 诊断	总 则 (1133)
1. 概述	(1133)
2. 骨关节创伤	(1134)
2.1 肩关节创伤	(1134)
2.2 肘关节创伤	(1136)
2.3 腕关节创伤	(1138)
2.4 髌关节创伤	(1140)
2.5 骨盆和骶骨创伤	(1141)

2.6 膝关节创伤	(1143)
2.7 踝关节及足创伤	(1144)
2.8 脊柱创伤	(1146)
2.9 胸锁关节创伤	(1149)
3. 骨关节感染性疾病	(1150)
3.1 化脓性骨髓炎	(1150)
3.2 骨关节结核	(1151)
4. 骨骼肌肉系统肿瘤	(1153)
4.1 概述	(1153)
4.2 良性骨肿瘤	(1153)
4.3 骨肿瘤样病变	(1154)
4.4 恶性骨肿瘤	(1155)
4.5 软组织肿瘤及其他	(1157)
4.6 转移性骨肿瘤	(1159)
5. 关节疾病	(1159)
5.1 类风湿关节炎	(1159)
5.2 强直性脊柱炎	(1160)
5.3 进行性骨关节炎	(1160)
5.4 骨无菌性坏死(骨缺血病)	(1161)
十八、儿童疾病的 CT 诊断	关立夫 陈丽英 (1164)
1. 儿童 CT 检查方法	(1164)
1.1 扫描前患者的准备	(1164)
1.2 患儿监护	(1165)
1.3 造影增强扫描	(1165)
1.4 扫描技术和参数	(1166)
2. 儿童颅脑疾病的 CT 诊断	(1167)
2.1 新生儿缺氧缺血性脑病	(1167)
2.2 新生儿颅内出血	(1169)
2.3 外部性脑积水	(1171)
2.4 晚发性维生素 K 缺乏症	(1171)
2.5 颅内感染	(1173)
2.6 儿童颅内肿瘤	(1179)
3. 儿童颈、胸部疾病的 CT 诊断	(1194)
3.1 颈部疾病的 CT 诊断	(1194)
3.2 胸部疾病 CT 诊断	(1197)
3.3 儿童纵隔肿瘤样病变 CT 诊断	(1203)
4. 儿童腹部、盆腔及脊柱疾病的 CT 诊断	(1207)

4.1 儿童腹、盆部解剖特点	(1207)
4.2 肝胆疾病	(1207)
4.3 胰腺疾病	(1211)
4.4 脾脏疾病	(1213)
4.5 肾脏疾病	(1213)
4.6 肾上腺疾病	(1213)
4.7 腹膜后病变	(1217)
4.8 腹腔内病变	(1217)
4.9 盆腔疾病	(1219)
4.10 儿童脊柱疾病 CT 诊断	(1220)
十九、急症的 CT 诊断	徐君超 (1223)
1. 急诊 CT 检查的范围和常规	(1223)
1.1 急诊 CT 检查的范围	(1223)
1.2 急诊检查的 CT 设备及人员配置	(1223)
1.3 急诊 CT 检查的规章制度及报告要求	(1224)
2. 头部创伤	(1224)
2.1 颅骨骨折	(1225)
2.2 颌面骨骨折	(1227)
2.3 颅脑损伤	(1230)
3. 胸部创伤	(1237)
3.1 皮下纵隔气肿	(1237)
3.2 胸部异物	(1237)
3.3 胸部骨折	(1237)
3.4 血气胸	(1238)
3.5 肺萎陷	(1239)
3.6 肺挫伤	(1239)
3.7 肺撕裂伤——假囊肿及血肿	(1240)
3.8 气管与支气管断裂	(1241)
3.9 胸内主动脉及大血管损伤	(1241)
3.10 心脏外伤	(1241)
3.11 食管损伤	(1242)
3.12 外伤性纵膈	(1243)
4. 腹部创伤	(1243)
4.1 实质性脏器损伤的 CT 诊断	(1244)
4.2 空腔脏器损伤	(1248)
4.3 腹腔积血与被膜下血肿的鉴别	(1249)
5. 脊柱创伤	(1250)

5.1 颈椎骨折脱位	(1250)
5.2 胸腰椎创伤的 CT 影像	(1253)
6. 骨盆创伤	(1257)
6.1 骨盆骨折分类	(1258)
6.2 耻坐骨骨折	(1258)
6.3 髌臼骨折及关节脱位	(1259)
6.4 髌骨骨折	(1261)
6.5 骶骨骨折	(1262)
6.6 骶髂关节损伤	(1262)
6.7 耻骨联合损伤	(1264)
7. 四肢骨与关节创伤	(1266)
7.1 关节骨折的 CT 检查	(1266)
7.2 急诊 CT 测量的应用	(1269)
7.3 软组织创伤、感染	(1271)
8. 其他常见急症的 CT 诊断	(1272)
8.1 缺血性脑血管病	(1272)
8.2 出血性脑血管病	(1275)
8.3 急性颅内感染性疾病	(1279)
8.4 一氧化碳中毒性脑病	(1280)
8.5 胸部内科急症	(1281)
8.6 泌尿系统内科急症	(1284)
8.7 消化系统急腹症的 CT 诊断	(1286)
二十、CT 介入放射技术的临床应用	张雪哲 (1291)
1. 概论	(1291)
1.1 概况	(1291)
1.2 设备和器械	(1292)
1.3 穿刺技术和方法	(1293)
2. 胸部 CT 介入放射技术	(1294)
2.1 胸部穿刺活检	(1294)
2.2 胸部 CT 介入性治疗	(1296)
2.3 其他 CT 介入性治疗	(1297)
3. 腹部 CT 介入放射技术	(1297)
3.1 腹部穿刺活检	(1297)
3.2 腹部 CT 介入性治疗	(1299)
4. 肌肉骨骼 CT 介入放射技术	(1303)
4.1 肌肉骨骼穿刺活检	(1303)
4.2 肌肉骨骼 CT 介入治疗	(1304)

· 22 · 目 录

5. CT 导引下颅脑介入放射技术	(1306)
5.1 CT 导引下颅脑穿刺活检	(1306)
5.2 颅脑 CT 介入性治疗	(1307)
词汇索引	(1311)

一、CT 技术概况

1. CT 机的发展沿革

自从 1895 年德国物理学家 W. K. Röntgen 发现 X 线以来,放射诊断在临床诊断学方面发挥了极大的作用,临床放射学自身也经历了巨大的发展过程。随着科学技术的进步,尤其是计算机技术的发展和广泛应用,使临床放射学的诊断手段又添加了新的内容。1969 年英国物理学家 G. N. Hounsfield 在利用人体对 X 线的选择性吸收原理的基础上,结合利用计算机的图像重建和处理功能发明了计算机断层扫描机(computed tomography, 以下简称 CT)。由于 CT 卓越的低对比度分辨率和形成的是人体横断面图像以及丰富的图像后处理功能,使这一新的技术很快地得到大家的承认和推崇。并且这一技术也为以后的磁共振成像等奠定了技术的基础。为此 G. N. Hounsfield 也获得了 1979 年的诺贝尔奖金。

近 30 年来随着技术的发展,CT 机已经由最初的所谓第 1 代进展到了目前的第 5 代 CT 机。第 1 代的 CT 机也就是 G. N. Hounsfield 的原型机。利用 X 线管和探测器围绕人体作同步的 180° 旋转,由于它只有一个探测器,X 线为很窄的一束,所以它需要先平移掠过人体后再旋转 1°,而后继续再平移和旋转,因此称为平移/旋转型(translate /rotate)(图 1-1-1)。扫描一个层面需要很长的时间,像 EMI 公司的第 1 台头颅扫描机,扫描一个层面的时间为 270s,因此只能用于头部的扫描,并要很好的固定。它的使用范围非常局限,图像质量也差,所以很快地被第 2 代 CT 机所替代。第 2 代 CT 机增加了探测器的数目(5~20 个左右),X 线束呈扇型,但由于探测器数目仍较少,因此还是要平移加旋转(图 1-1-2)。旋转角度增加为 360°,但扫描时间仍较长,一般都在 20s 以上到 1min 左右,所以多数用于头部扫描。第 3 代 CT 的探测器数目一般多超过 100 个,有的接近 1000 个。X 线的扇形束角度也扩大到 40°

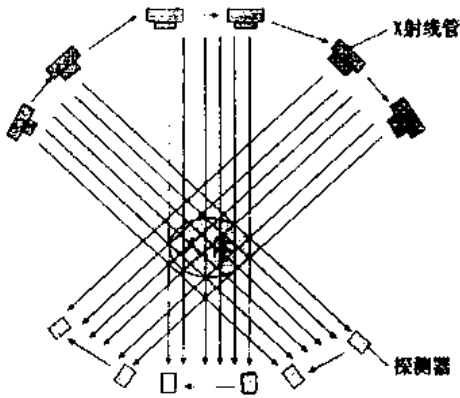


图 1-1-1 第 1 代 CT 机

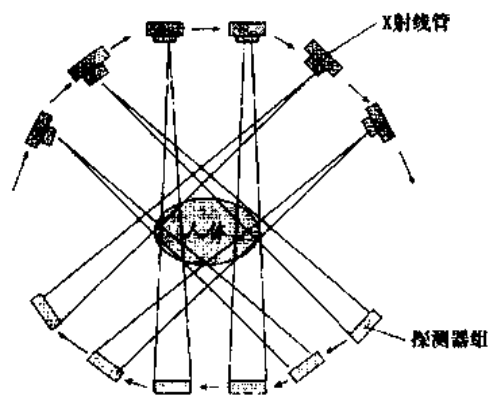


图 1-1-2 第 2 代 CT 机

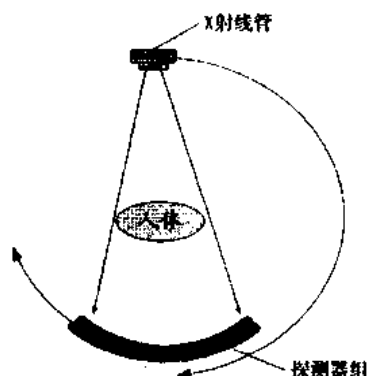


图 1-1-3 第 3 代 CT 机

~50°足以覆盖人体的横径,这样扫描时就不需要再平移,而只需要旋转就可以,故称为旋转/旋转型(rotate/rotate)(图1-1-3)。这类 CT 机扫描时间一般均在几秒钟,目前最快速度的仅为 0.5s,实现了亚秒级扫描,大大提高了扫描速度。由于扫描速度的提高,便可以完成对胸、腹部运动器官的扫描。并且由于探测器数目的增加以及性能的改进,图像质量也有了极大的提高。从这些方面可以说 CT 机自第 2 代发展到第 3 代是一个极大的飞跃,它扩大了应用范围也提高了图像质量。第 1 到第 3 代 CT 机的 X 线管和探测器都是同步旋转的。而第 4 代 CT 机则与之不同,探测器呈 360°环状固定排列在机架内(目前有的机型多达 4800 个探测器),

X 线管则围绕人体和机架作 360°旋转,这是又一种设计构思(图 1-1-4)。

第 1 到第 4 代 CT 机在成像过程中 X 线管均需环绕机架作机械运动,这对进一步提高扫描速度有一定的困难,因此在 80 年代中期又诞生了第 5 代 CT 机。它的 X 线产生方式与传统的 X 线机完全不同,是另外一种结构;它类似一巨大的阴极射线示波管,利用偏转线圈偏转电子束,使由电子枪产生的电子束轰击靶环产生旋转的 X 线束,再穿透人体由探测器接收。图像重建过程则基本和普通 CT 机相同。这种 CT 机称为电子束 CT (electrobeam CT, EBCT) 机或超高速 CT (ultrafast CT, UFCT) 机(图 1-1-5)。

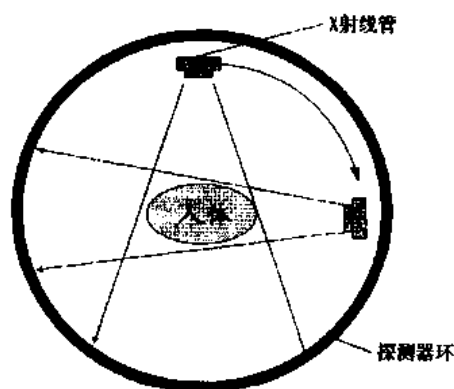


图 1-1-4 第 4 代 CT 机

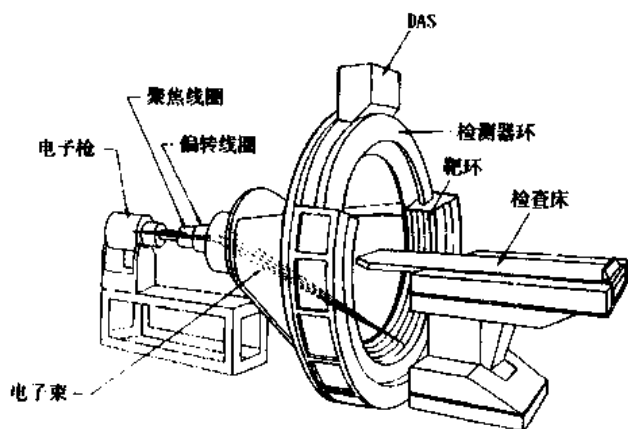


图 1-1-5 电子束 CT 机

由于超高速 CT 机是依靠电子束的偏转轰击靶环产生 X 线围绕人体旋转而不是靠 X 线管的机械旋转, 所以扫描速度很快, 可以达到 50ms 扫描一个层面, 并且可以同时扫描几个层面。对于像心脏一类的运动器官由于扫描时间短, 可以避免运动伪影。不过它的空间分辨率并不很好, 机器价格甚贵。目前仅美国 Imatron 公司一家生产, 全球的装机量也不多。

2. CT 成像的基本原理与扫描模式

2.1 CT 成像的基本原理

X 线成像是利用人体对 X 线的选择性吸收原理。当 X 线透过人体后在荧光屏上或胶片上形成器官和组织的图像。CT 的成像也与之相仿, 只是图像的载体用探测器代替了胶片或荧光屏。另外 X 线管和探测器围绕人体进行 360° 旋转。当 X 线穿透人体, 由于人体对 X 线的选择性吸收, 探测器接受了穿过人体以后的强弱不同的 X 线, 转换为电信号由数据采集系统 (data acquisition system, DAS) 进行采集。信号的强弱取决于人体各部位的 X 线衰减系数。这种由 DAS 采集的信号是一种模拟信号, 模拟信号经过模数转换器 (A/D convertor) 转换成数字信号, 经过初步的处理成为采集的原始数据 (raw data)。原始数据经过卷曲、滤过处理, 其后称为滤过后的原始数据 (filtered raw data), 再经过反投影便成为图像数据。图像数据经过数模转换器 (D/A convertor) 转换为模拟信号, 便可以在显示器上显示 (图 1-2-1)。CT 机结构的模式图参见图 1-2-2。

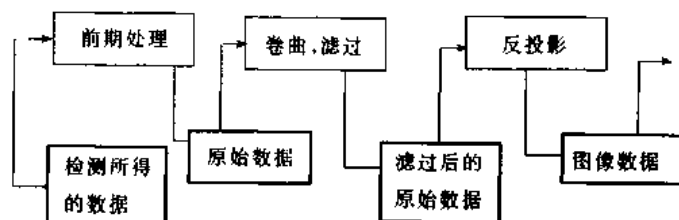


图 1-2-1 数据处理过程

2.1.1 图像的重建

在整个成像过程中, 图像的重建是一个极其重要的环节。它是原始数据转换为图像数据的一个过程, 也是一个数据的计算过程。根据 Brooks 和 Di Chiro (1975) 的分类, 这些计算方法可以分为三类: 一是反投影法 (back projection), 二是迭代法 (iterative method), 三是解析法 (analytic method)。而目前大多数 CT 机采用的是解析法, 这类方法又有两种, 一是傅利叶方法 (fourier method), 二是滤过的反投影法 (filtered back projection method) 或卷曲法 (convolution method)。图像的反投影可以从简单的模式图来说明。通过检测到的各个方位透过物体的 X 线衰减系数分别为 3、7、5、6、4、5, 经过数学运算便可以求得物体相应的密度值 D_1 、 D_2 、 D_3 、 D_4 为 1、2、3、4 (图 1-2-3)。

但是在简单的反投影过程中根据点扩散函数的规律, 所有的反投影叠加起来便会产

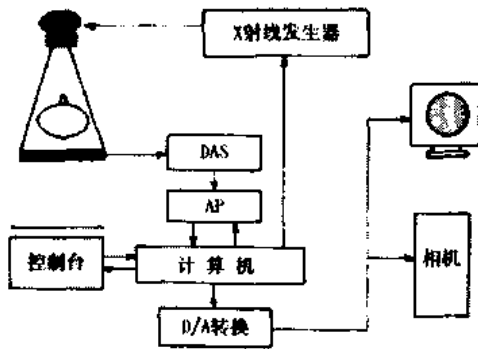


图 1-2-2 CT 机结构的模式图

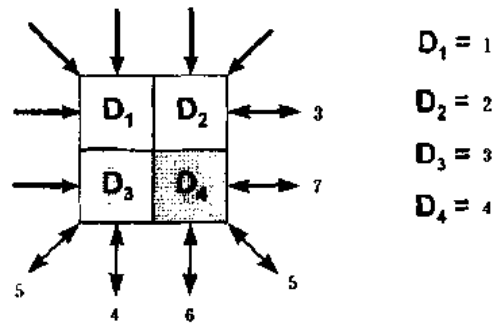


图 1-2-3 图像的投影与反投影

生星芒状边缘，如图所示（图 1-2-4），造成图像的模糊。这就需要在反投影和叠加以前引入一些负值来抵消由于反投影叠加时产生的一些不需要的正值，从而消除图像的模糊，此称为空间滤波（spatial filtration）。也就是用适当的滤过公式或修正函数（correction function）（图 1-2-5）来进行修正。此外通过不同的滤过函数或卷积核（convolution kernel）可以使图像得到不同的视觉效果，如用低通过滤过（low pass filter）可以使图像的边缘变得柔和，用高通滤波过（high pass filter）可以使图像的边缘增强。整个图像重建是一个很复杂的过程，特别是由于巨大的数据量，没有大容量、高运算速度的计算机是难以完成的。

2.1.2 几个基本概念

(1) 物质的衰减系数（attenuation coefficient）和 CT 值（CT value） CT 扫描之所以能够在图像上区别各种组织的结构，是由于各种组织有其不同的 X 线衰减系数。从物理学我们知道，当某一特定能量的 X 线通过物体以后它应遵循以下的指数衰减定理：

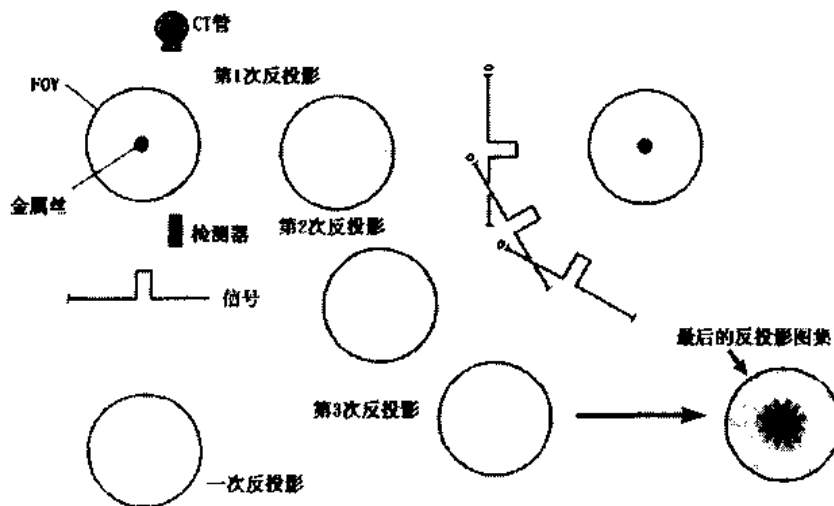


图 1-2-4 未过滤过修正的重建过程，目标物体呈星芒状边缘

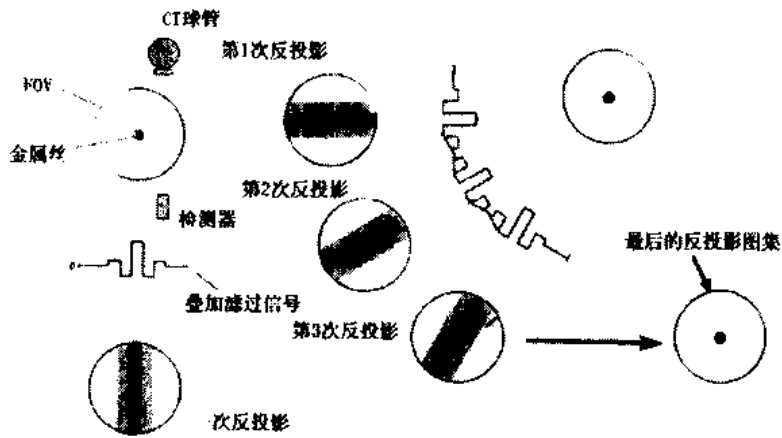


图 1-2-5 经过滤波修正的重建过程，消除了图像模糊

$$I = I_0 \cdot e^{-\mu d}$$

I 是通过物体以后经过衰减的 X 线强度；

I_0 是入射的 X 线强度；

d 是物体的厚度；

μ 是物体的线性衰减系数。

I 、 I_0 和 d 均可以通过测定求得。假如该物体是一均匀的物质，就可以求得该物体的衰减系数 μ 。不同的物质有不同的衰减系数。但是临床上一般不用衰减系数来表示各种不同的组织，而通常是以 CT 值来表示。

CT 值的定义是：

$$\text{物质的 CT 值} = \frac{\mu_{\text{物}} - \mu_{\text{水}}}{\mu_{\text{水}}} \times K$$

$\mu_{\text{物}}$ 为该物质的衰减系数， $\mu_{\text{水}}$ 为水的衰减系数， K 为常数。假如采用 Hounsfield 单位则 K 为 1000，而 EMI 单位 K 为 500。目前通用的为 Hounsfield 单位 (Hu)，因此 $K = 1000$ 。

由上述公式我们就可以求得不同物质的 CT 值。

例如：水的衰减系数为 1

$$CT_{\text{水}} = ((1 - 1) / 1) \times K = 0 \text{ Hu}$$

空气的衰减系数为 0.0013，近似值为 0，则

$$CT_{\text{空气}} = ((0 - 1) / 1) \times K \approx -1000 \text{ Hu}$$

(2) 像素和矩阵 (pixel and matrix) CT 图像是由许多密度不等的小单元所组成，犹如我们见到书刊上的铜版图像是由许多小的网点所构成。图像的每一个小单元就称为像素。一幅图像有许多大小相等的像素，在一定面积内像素的多少直接关系到图像的清晰度。像素的多少通常用矩阵来表示，这是一个数学的概念。所谓矩阵就是指在某一矩

形面积内每一行和每一列的像素数目。例如某一矩形面积内有 100 行像素和 100 列像素，则此矩形面积的矩阵为 100×100 。一般 CT 图像的重建矩阵可以是 256×256 、 320×320 和 512×512 ，而显示矩阵则一般稍高可达到 1024×1024 。在同一矩形面积内矩阵越大，像素就越小，图像就越清晰。

$$\text{像素大小} = \frac{\text{FOV}}{\text{矩阵}}$$

FOV (field of view) 为视野或重建野。

例如：FOV = 150mm，矩阵为 512，则

像素的大小为

$$150/512 = 0.29\text{mm}$$

因此我们在了解某一台 CT 机性能时，重建矩阵和显示矩阵的大小常常是考核该机的指标。

(3) 低对比度分辨率 (lower contrast resolution) 也就是密度分辨率 (density resolution)。这是影响 CT 图像质量的一个重要参数。它的定义是能够分辨两种低密度差的物质 (一般其 CT 值为相差 3 ~ 5Hu) 构成的圆孔的最小孔径大小。低对比度分辨率与 X 线的剂量有很大的关系，当剂量大时低对比度分辨率会有所提高，因此在评价低对比度分辨率时一定要了解使用的剂量，并且要和测量 CT 剂量指数 (CTDI) 时的值一致 (参见 4.2.1)。一般厂商在提供这一指标时也会说明在什么剂量条件下测定的。这一参数的单位应为 mm, %, mGy (也有用多少 mAs 来表示)。例如某一台 CT 机的低对比度分辨率标称为 2mm, 0.35%, 35mGy, 即表示能看到 2mm 直径和密度差为 3.5 个 Hu 的小圆孔，所用的扫描剂量为 35mGy。

(4) 高对比度分辨率 (high contrast resolution) 也就是空间分辨率 (spatial resolution)。它也是衡量 CT 图像质量的一个很重要的参数。它的定义是在两种物质 CT 值相差在 100Hu 以上时，能够分辨最小的圆形孔径或是黑白相间 (密度差相间) 的线对 (lp/cm) 数。它可以直接用肉眼来观察孔径的大小或线对值的多少，也可以用点扩散函数方法来计算。目前一般机器采用的大多是后者，机器能自动计算并画出调制传递函数 (MTF) 曲线。因此可以判断当 MTF 在 % 多少时的线对值。MTF 的 % 值越低，线对数越高。因此一般厂商在技术参数表上给出的常常是 MTF = 0% 即截止频率的数据，以显示其较高的空间分辨率。但是截止频率的线对数是没有实际意义的，因此一般应采用 MTF 为 5% 或 10% 来判断该机器的空间分辨率。

(2) 窗位和窗宽 (window level and window width) 在阅读 CT 图像时采用调整窗宽和窗位的设置，是增加阅读信息量的一个方法。这是由于人体组织的密度差别比较大，如肺部由于含有大量空气所以 CT 值接近 -1000，而骨骼由于含有密度很高的矿物质，因此最高的 CT 值可接近 +1000，这样 CT 值的相差范围达 2000 个刻度。然而人肉眼能分辨的显示器灰阶也只不过是 128 个左右，那么每个灰阶就要含有接近 $2000/128 = 15.6$ 个 CT 刻度，这样就无法分辨密度差别 $< 15.6\text{Hu}$ 的组织。假如调整了窗宽使之等于 100，则每个灰阶代表 $100/128 = 0.8\text{Hu}$ ，这样就大大提高了对低密度差组织的分辨率。通常窗位的设置是选择相应于扫描部位要观察的组织 CT 值。因此通过窗位和窗宽设置

可以观察特定的部位和组织以及调整图像的反差和层次。例如脑实质的 CT 值为 35Hu 左右, 所以观察中脑的图像窗位就可以设置为 35, 窗宽一般在 80 左右。观察颅骨时窗位应提高到 250 左右, 窗宽在 1500 以上。

另一方面在观察同一组织时若降低窗宽则图像的反差增加, 图像看起来较粗, 但密度差较小的病灶由于增加了反差却相对容易发现。因此我们在检查肝脏时常要用较窄的窗宽。如果窗宽加宽则图像反差降低, 层次丰富些, 图像看起来较柔和, 而一些密度差小的病灶却不易观察。但是在观察腹部时窗宽应稍宽使腹部的脂肪能够和气体有所区别。在日常工作中可以根据需要、习惯等加以调整。当然这种调整是有限度的, 并且应以有利于诊断为前提的。

(6) 扫描时间 (scan time) 扫描时间是指球管和探测器围绕人体旋转所需的时间 (第 4 代机为球管旋转的时间)。一般旋转 360° 的扫描称为全扫描 (full scan), 超过 360° 的称为过度扫描 (over scan), 而小于 360° 称为部分扫描 (partial scan)。全扫描比部分扫描获得的数据要多, 因此相对来说图像质量自然会好一些。而一般胸、腹部运动器官的扫描多采用过度扫描以期获得较多的数据量来提高图像质量。扫描时间的缩短可以减少由于器官的运动和/或患者位置的移动引起的运动伪影以及满足某些特殊的需要, 因此是目前各个 CT 制造厂为提高产品质量而努力的目标。目前一般 CT 机的扫描时间已从第 1 代 CT 机的几分钟缩短到了几秒钟, 很多高档的 CT 机扫描时间已达到了亚秒级。而 80 年代中期发明的电子束 CT 机已可以达到 50ms 扫描一个层面, 并且可以同时扫描几个层面。扫描时间的缩短极大地提高了时间分辨率, 也必然减少了运动伪影而相对提高了图像的质量。

(7) 图像的重建时间 (reprocessing time) 图像的重建时间是 CT 扫描周期组成的一部分, 在当今扫描速度有了很大的提高情况下, 重建时间更显得重要。由于目前计算机运算速度的提高, 阵列处理器 (array processor, AP) 组件的增加, 重建时间已从过去需要几十秒钟缩短到了目前大部分机器只需要几秒钟, 而且最短的 512×512 矩阵图像的重建时间已达到 1s。这样就大大地提高了 CT 机的效率和患者的流通量。图像的重建时间与重建矩阵的大小有关, 重建矩阵小重建速度就快, 时间短。因此有些快速重建的方法常常采用较小的矩阵, 但是矩阵小像素就大 (参见 2.1.2 像素节), 这样当然也会影响图像的质量。

(8) 扫描周期 (scan cycle) 是指从扫描开始一直到图像的重建完成在显示屏上显示为止所需的时间。这是与扫描时间和图像的重建时间息息相关的, 也是影响患者流通量的一个直接的因素。它是我们需要了解 CT 机性能的一个指标。

(9) 图像的重组 (image reformatting) 图像的重组与图像的重建 (image reprocessing) 不同。图像的重建是利用图像的原始数据来进行处理而形成图像的, 而图像的重组则是利用已经形成的图像进行重新组合, 譬如用来形成三维图像 (3D)、多平面图像 (MPR) 等。由于是利用已形成的图像, 因此重组图像的质量与已形成的图像质量关系很大, 特别是图像的层厚与数目。并且图像的中心应该在同一坐标轴的中心位置, 倾斜角度一致。一般扫描的层厚越薄, 图像层面越多, 重组的效果就越好。而现今的螺旋扫描由于采集了器官的容积数据, 可以按照需要重建大量的各种图像。利用后者来进行图像的重组就大大地提高了图像的质量和完成各种新的图像功能, 如 CT 血管造影

(CTA), CT 内窥镜成像 (CTE) 等。关于螺旋扫描参见 2.2.4。

2.2 CT 扫描模式

2.2.1 轴位扫描模式 (axial scan mode)

轴位扫描是 CT 机的一种最基本的扫描方式, 所以早期 CT 也称为计算机轴位断层扫描 (computed axial tomography, CAT)。因为球管是围绕人体的长轴旋转, 探测器是采集人体横轴平面的数据而获得人体的轴位图像。通过轴位图像可以观察脏器与前后左右组织的关系。通常探测器接受 X 线信号通过图像的重建后直接在显示器上显示, 一般原始数据不存入硬盘。当然需要时也可以将它同时存入硬盘, 以便扫描结束后再作重建处理。其过程通常是扫描一层, 重建一层, 显示一层再扫描第二层。重建后的图像也可以通过实时重组得到人体矢状面以及冠状面的图像。重组图像的质量有赖于轴位扫描的层厚、层距和层数。这是有别于磁共振的图像的形成, 磁共振的矢状位和冠状位图像是直接采集形成的。因此这也是区别 CT 在矢状位和冠状位图像不如磁共振之处 (头颅的某些特殊部位如蝶鞍、副鼻窦等也可以作直接的冠状面扫描)。

2.2.2 动态扫描模式 (dynamic scan mode)

CT 检查为了增加组织的对比度, 丰富诊断信息经常需要注射造影剂。由于造影剂在血流和组织中积聚时间有限以及受造影剂用量的限制, 要求扫描要及时、时间要快, 因此一般的 CT 机均有动态扫描模式。它在扫描后不立即重建而是连续进行扫描。当然目前多任务 (multitasking) 工作形式的 CT 机也同时进行重建但它不耽误扫描, 一般动态扫描的速度可以达到 3~5s 一个层面。这一时间包括扫描时间加球管复位时间。如不是扫描同一层面则还要加上移床的时间 (这里指的是传统的 CT 机, 而不是螺旋扫描机)。通过动态扫描还可以获得组织内造影剂的时间-密度曲线 (time-density curve), 不少设备可以自动绘出此曲线, 从而可以提供更多的诊断和鉴别诊断的信息。

2.2.3 靶扫描模式 (target scan mode)

靶扫描一般是指用于较小扫描范围的器官如蝶鞍、内耳、肾上腺等器官的扫描, 采集较小范围的数据来进行重建。有的机器也称为联机重建 (online reconstruction)。由于重建野较小, 重建的图像相对就较大, 相当于图像得到了放大。从另一方面来看, 由于重建野的缩小而且重建矩阵不变, 根据像素大小与重建野成正比原理 (参见 2.1.2 像素节), 像素就变小了, 像素小了图像的清晰度便能增高。另外一般机器对采取靶扫描的特定部位有其特定的算法更是有利于提高图像的质量。因此靶扫描对某些特定部位是一种提高图像的质量很有效和可取的扫描方式。

2.2.4 螺旋扫描模式 (helical scan or spiral scan)

螺旋扫描是 90 年代初以来 CT 技术发展的重要方面, 也可以说是 CT 机发展的又一个里程碑。它的最大优点是提高了扫描速度, 并且采集的数据是一定范围内人体的容积数据, 因此可以进行任意的重建, 提高了图像的质量和改变重建图像的方式。螺旋扫描技术是建立在滑环技术的基础上 (参见 3.1.3)。有了滑环技术, X 线管才能围绕机架向一个方向旋转。螺旋扫描是在一次数据采集过程中 X 线管和探测器不停地向一个方向旋转 (第 4 代 CT 机只是 X 线管旋转), 检查床也同时向前推进, 整个扫描的轨迹呈

螺旋形 (图 1-2-6)。在扫描同时探测器采集数据, 当采集了足够数据后便可以重建图像, 也可以把数据存储起来待扫描结束后再重建。由于在螺旋扫描时对一个特定层面

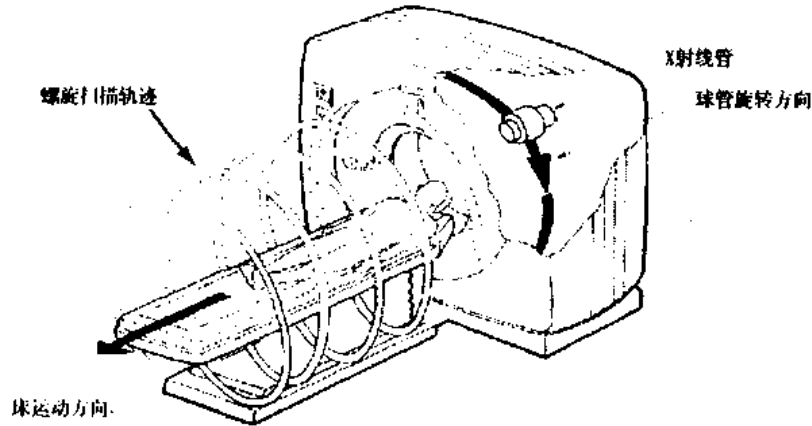


图 1-2-6 螺旋扫描的扫描轨迹

来说 X 线管和探测器的旋转起始点和终止点不是在同一位置, 因此对该层面会缺少一些数据, 这就要用数学的内插法 (interpolation method) 来插入数据。这对图像的质量必然会有不同程度的影响, 因此各公司都在这方面寻求改善的方法, 开发了一些不同的算法如 180° 、 360° 线性插入法 (lineal interpolation method) 和非线性插入法 (nonlinear interpolation method) 等等。另外在扫描过程中 X 线管每旋转一圈检查床推进的距离不一定要和层厚相等, 检查床推进距离可以等于、大于或小于层厚。床推进距离和层厚之比称为螺距指数 (pitch index)。即

$$\text{螺距指数} = \text{床推进距离} / \text{层厚}$$

床推进距离和层厚一致时螺距指数为 1:1 (或简称螺距为 1), 床推进距离大于层厚则螺距大于 1, 反之则小于 1。螺距如大于 1 则采集的数据量必然会较少, 因而图像的质量又会差一些。但是它的优点则是在同样的时间内或同样的 X 线管旋转圈数其扫描的覆盖长度会相对地长些。如用螺距为 1.5 进行扫描, 其覆盖面将会比螺距为 1 的长 50%。此外由于螺旋扫描采集的是某一器官的容积数据 (Volume Data), 因此在重建时可以采用任意的重建距离 (Index) 来进行重建而获得相应的图像幅数。重建距离越小所获得的图像数目将越多。重建距离如小于层厚则每幅图像之间将有重叠。这种改变重建距离的方法有利于将小的病灶重建在扫描层的中央, 并且减轻了部分容积效应 (图 1-2-7), 从而提高了图像的质量。另外由于图像数量的增加也能改善三维重组图像的效果。但是重建距离并不能改变扫描层厚, 扫描层厚完全取决于安装在 X 线管前面准直器的开口大小, 这在扫描前选择参数时已决定的, 所以层厚在扫描后是不能再改变的。螺旋扫描时重建距离与轴位扫描时扫描间距 (层距) 的概念是不同的, 后者是指扫描时床移动的距离。螺旋扫描除了螺距和重建距离外还有一个新的概念就是采集 (acquisition)。在轴位扫描时 X 线管每转一圈是一次采集, 但是螺旋扫描的一次采集是指 X 线管旋转一次而不是一圈, 也就是从开始旋转直到停止旋转为止。一次采集能够转多少圈

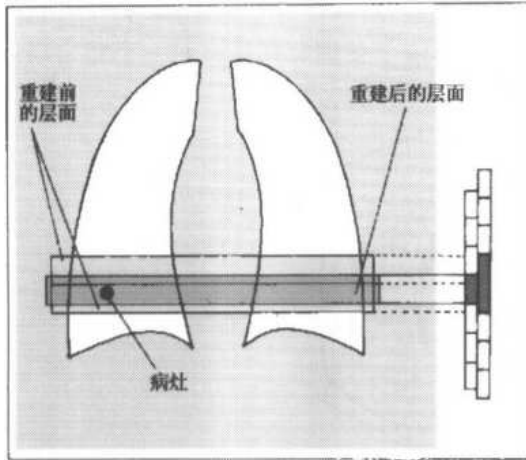


图 1-2-7 改变重建距离
可以把病灶移到层面的中央

则取决于 X 线管的热容量、散热系数、扫描条件 (kV、mAs)、X 线管基础温度等。一次采集的圈数也反映了扫描的覆盖长度，但不等于覆盖长度；覆盖长度还与螺距和层厚有关，是三者的乘积。各个公司为了延长扫描的覆盖长度，因而力求加大 X 线管的热容量、散热系数以及 X 线发生器的功率。目前有的机器一次采集的覆盖长度已可达 150cm，并且可以不降低扫描条件 (mAs、kV) 以保证图像的质量。假如 X 线管的热容量，发生器功率不够大则随扫描时间的延长将会逐步降低扫描的毫安值，有的机器在螺旋扫描时设置的扫描条件比轴位时要低为的也是保证有足够的螺旋扫描长度。多数螺旋

扫描为了准确地采集容积数据，所以在扫描中患者均需闭气。而一般患者闭气的时间不可能很长，所以过长的一次采集时间并无多大的实际临床意义。现在一些螺旋扫描 CT 机为了适应临床的需要均具有多种螺旋扫描的模式，如往复扫描、倾斜扫描、螺旋扫描和轴位扫描混合模式等等。采用往复扫描对肝脏增强时的双期显影很有用处。还有用垂直扫描在重建时重建成倾斜面的图像，避免了机架的倾斜。螺旋扫描采集的容积数据也可以存储在硬盘上，以便根据诊断的需要改变某些参数进行后期的重建处理。由于螺旋扫描的速度很快，因而一般闭一口气便可以完成一个部位脏器的扫描。但是对于长范围的扫描则需要设置两次采集间的休息 (Pause) 和/或几个计划间的休息，这些设置是否恰当和扫描的效果均是直接相关的。有了螺旋扫描为某些新的检查功能和方法如 CTA、CTE、SSD、容积显示重建、CT 透视、造影剂跟踪技术等提供了条件，大大地扩大了 CT 检查的内容，因此螺旋扫描的发明可以说是 CT 技术发展史上的一个新的里程碑。

2.2.5 CT 连续成像 (Continuous Imaging, CI)

这种方法每秒钟可以连续显示 6~8 幅图像，达到了相当于透视的效果，因此也称为 CT 透视 (CT Fluoroscopy)。它是在 1s 或亚秒级螺旋扫描基础上利用采集的容积原始数据，在第一个层面重建以后，第二个层面利用了前一圈 5/6 的数据加上本圈 1/6 的数据进行重建并以此类推。这样便缩短了采集和重建的时间，另外常常采用小的矩阵进行重建以加快重建速度，达到了每秒钟显示 6 幅图像的速度 (图 1-2-8)。而且目前最快的已达到每秒钟 8 幅图像的显示

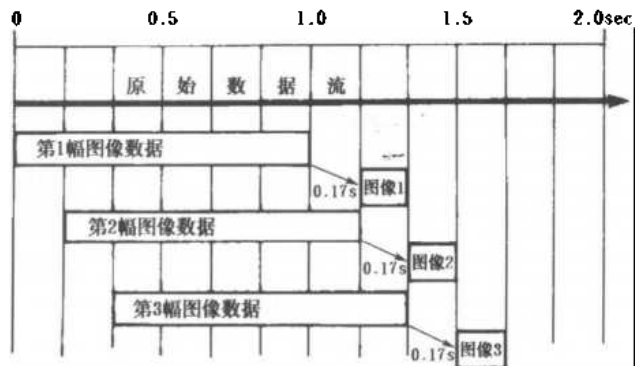


图 1-2-8 CT 连续成像模式图

速度，也就是利用前一圈 $7/8$ 的数据加上本圈 $1/8$ 的数据。这一技术目前主要用于 CT 的介入手术。另一方面为了适应介入手术，CT 透视使用的剂量也比较低，目前一般可以控制在 50mAs 以下。随着技术的改进剂量还可望进一步降低，这对介入手术医师和患者来讲无疑是一极大的福音。由于剂量较低图像的质量显然会差一些，但是作为介入手术来说完全可以满足。当然也可以用常规的剂量扫描，获得较好的图像质量以满足一般的诊断用。此外利用这一技术还可以减少扫描的层数，当看到扫描范围已满足临床需要时便可立刻停止扫描，以节省球管和减少患者的 X 线照射剂量。这一技术已经进入临床实用的阶段，某些中档机均已具备了此功能。

3. CT 的目前状况与进展

CT 的诞生至今已近 30 年，30 年来其发展始终是围绕着提高扫描速度、重建速度和图像质量以及扩大应用范围等方面。下面就几个方面来了解目前的状况及其进展。

3.1 硬件方面

3.1.1 计算机

计算机是 CT 机的“心脏”，在很大程度上影响着 CT 机的性能。80 年代中期以前的 CT 机大部分采用的是小型计算机，多数为 16 位机，少数也有 32 位机。小型机因价格昂贵，对环境的要求也比较高，维护保养复杂，因而到 80 年代中后期由于微处理机性能的极大提高和价格的下降，不少 CT 机纷纷以微机替代小型机。目前微机的时钟频率、内存容量等多方面已大大地超过了 10 年前的小型机，并且现代的 CT 机多数均以多台微机来支持工作，使 CT 功能有并行工作的功能，也就是所谓的多任务工作模式 (multi-tasking mode)，即在扫描的同时可以同时重建、显示、存档、照相、传输等。这种采用微处理机的结构既降低了成本，又由于微机对环境的要求比较低、体积小，使得机器更加紧凑化、小型化。对用户来说也方便了日常的维护保养，节省安装空间和费用。由于计算机运算速度的提高和内存容量的扩大，大大加快了重建速度，并为 CT 透视等一些新技术提供了条件。

3.1.2 X 线发生器

传统的 X 线发生器为工频发生器，它是利用高压变压器将 $50/60\text{Hz}$ 的市电升压而后经过整流变为直流高压供给 X 线管。这种高压发生器主要的缺点是直流质量不好，即使是三相十二脉冲还是有交流纹波的成分而不可能得到非常平滑的直流高压。另外体积大，重量重，耗材多，因此目前传统 X 线设备的高压发生器均已为高频 X 线发生器所取代。高频 X 线发生器因具有 X 线质量好、体积小、皮肤辐射剂量低、节省材料等优点，因而它为多数 CT 机所采用，特别是低压滑环式 CT 机利用高频 X 线发生器体积小特点可以把它放在机架内随同 X 线管一起旋转 (参见 3.1.5)。它的工作原理是先将低压的交流电经过整流变为直流电，而后经过逆变器 (invertor) 变为高频电流，再经过倍压器 (multiplier) 变为高压直流供给 X 线管 (图 1-3-1)。通过技术和材料的改进目

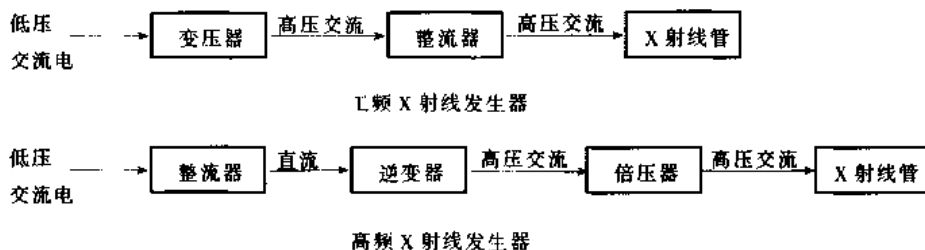


图 1-3-1 工频和高频 X 射线发生器

前已可以做到功率为 50kW 左右而体积又允许放在机架内的高频 X 线高压发生器。当然从下一步 CT 机的发展，特别适应螺旋 CT 扫描的需要，大功率的高频高压 X 线发生器还是各厂商研制的内容。

3.1.3 CT 球管和球管的散热率

为了要缩短扫描时间，大功率、大热容量的 X 线管是近几年来 CT 球管发展的方向。CT 球管的热容量已经从早先的几十万热单位量 (heat unit, HU) 发展到了几百万热单位量 (MHU)。有的公司近年来发明了用液体金属作为润滑剂的螺旋沟纹中空阳极柄的大热容量 CT 管，热容量可以高达 6.2 MHU，使用寿命也有大幅度的提高。类似这类大热容量而结构各异的 CT 管目前已有家公司拥有，最高热容量已可达 6.5 MHU，而且 5MHU 左右的 CT 管已不少见。这对缩短扫描时间和适应螺旋扫描的需要起到很大的作用。作为 CT 球管来讲其本身的热容量固然是一个重要的条件，而另一方面球管的散热率也不失是非常重要的方面，散热效率高也就相对地增加了球管的热容量。目前有些 CT 机的球管散热率已可以达到近 1MHU/min.。这样综合的结果使进行长覆盖范围的螺旋扫描时扫描毫安值不致下降，从而保证了图像的质量。

另外为了提高数据的采集效率有的公司采用了所谓飞焦点 (flying focus) 或动态焦点技术 (dynamic focus)，两个焦点交替工作的方式。

3.1.4 探测器

探测器是 CT 机极其重要的构成部件。它有两类，一类是气体探测器，如加压的氙气 (Xe) 探测器。另一类是固态的，如掺铊的碘化铯 (CsI: Tl)、钨酸镉 (CdWO₄) 等。两类探测器各有其优缺点，一般来说气体探测器较稳定、余辉小、衰减时间短但量子俘获效率低。所以气体探测器的电离室的深度要深，压力要大以利于提高量子俘获效率。另外为了增加探测器的数量，探测器的壁又要做得薄。这就为气体探测器提高效率增加了难度。固态探测器量子俘获效率高，但是温度的稳定性差，有些材料有余辉长、信号衰减延迟等缺点。此外探测器的效率不完全取决于材料，它和结构也有关。固态探测器的光电转换部分，光电二极管 (photodiode) 也起到重要的作用。目前大多数第 3 代 CT 机多为气体探测器，第 4 代多为固态探测器。由于探测器的量子转换效率对 CT 机来说是一个极其重要的参数，效率高的探测器可以降低 X 线的照射量、缩短扫描时间、扩大扫描的范围。特别是要适应覆盖长度长的螺旋扫描的需要，因此各生产厂都在致力于探测器的改进。在气体探测器方面虽然有的厂家在增加探测器的深度和增加氙气的压力方面进行了不少的探索，也有一些改善，但是毕竟是有限的。因此更多的第 3 代 CT 机

是把探测器的改进重点放在固态探测器方面。目前已有一些新一代的固态探测器问世，如硫氧化钆 (GdOS)、稀土陶瓷钆酸钇 (YGdO) 等。一般对固态探测器的性能常从量子俘获效率、衰减、余辉、辐射漂移、闪烁效率、温度漂移等几方面来评价。并且某些不良性能还会造成图像的伪影，如余辉长会造成镰刀状伪影，辐射漂移会造成环状伪影等。当前的螺旋扫描技术需要较长采集时间，这对探测器的要求就更高了，因此新的材料和结构的固态探测器已是各厂商开发的热点。

另外一些高档的 CT 机在探测器的数量上也有所增加，第 3 代机的探测器数目有的高达近千个，第 4 代机更有高达 4800 个。探测器数目的增加，增加了采集的数据量 (data points)，图像质量也有所改善。有的机器采用探测器偏置技术 (quarter ray offset technique) 以提高轴位扫描的空间分辨率。也有的工厂采用了双排探测器，一次曝光可以同时采集两个层面的数据，既提高了效率，又延长了扫描覆盖范围 (图 1-3-2)。这一技术的优点目前已得到了肯定，并为一些厂商所效仿。



图 1-3-2 双排探测器

3.1.5 滑环技术

滑环技术是 80 年代后期 CT 机的一个重大发明。过去的 CT 机其供给 X 线管高压的高压电缆是影响扫描速度提高的障碍。因为有了机器外面的电缆与球管相连，球管旋转 360°后必须要逆向旋转 360°以复位，否则电缆将会造成绞拧。复位所需的时间影响了扫描速度的提高，因此 80 年代中后期发明的滑环技术 (slip ring technique) 是一个很大的革新。滑环技术是将机器外面的电流通过电缆传递到机架内的环状滑环 (或呈圆盘状) 上，X 线管所需的高压直接或间接地自滑环上取得。根据取得电压方式的不同可以

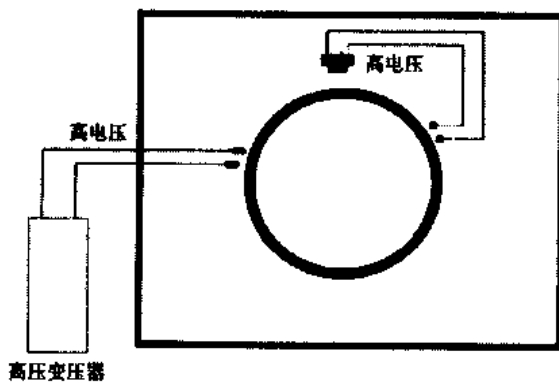


图 1-3-3 高压滑环模式图

分为高压滑环和低压滑环两种方式，高压滑环是将放在机架外面的 X 线高压发生器产生的十余万伏的高压电流通过电缆传递给滑环，而用电刷与滑环接触将高压电送给 X 线管 (图 1-3-3)；低压滑环是先将几百伏的低压电流传递给滑环，电刷将低压电传送给安装在机架内的高频高压 X 线发生器 (high frequency x-ray generator)。高频高压 X 线发生器产生的高压电 (参见 3.1.2) 通过很短的一段高压电缆送给 X 线管 (图 1-3-4)。这两种方式

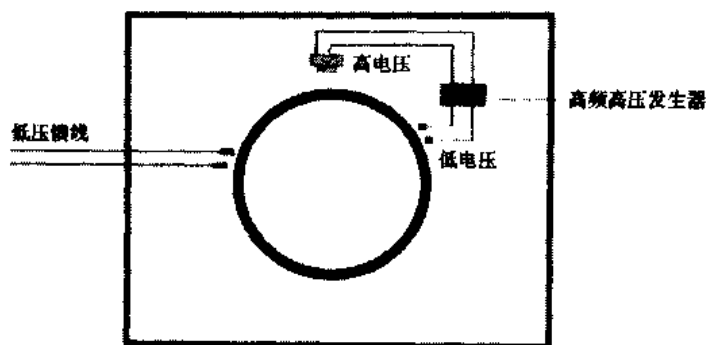


图 1-3-4 低压滑环模式图

各有优缺点。高压滑环由于高压变压器放在机架外面，因此不受高压发生器体积的影响，对于大功率的高压变压器来说，技术方面没有困难，这在螺旋扫描技术很为重要。但是高压滑环的维护保养较为复杂，并且有可能由于高压滑环产生的噪音影响采集信号的质量。低压滑环维护保养较容易，但是体

积小功率大的高频高压 X 线发生器技术难度较大。从目前来看，低压滑环是滑环技术发展的趋势，绝大多数 CT 机采用的均是低压滑环技术。并且从技术发展来看大功率的高频高压 X 线发生器已不一定是技术的阻碍。另外随着其他技术的发展，特别是探测器技术的发展，对螺旋扫描技术来说大功率的高频高压 X 线发生器也不是唯一的要求。

3.1.6 短几何结构

短几何结构也是近年来不少 CT 机的一种设计。短几何结构是指缩短 CT 球管和探测器的距离，其目的是为了使得同等热容量的 CT 管和 X 线发生器能发挥更大的效果。根据 X 线强度与距离平方成反比定理，距离的缩短意味着探测器接受剂量的增加。在轴位扫描时可以缩短扫描时间或是用较小的 CT 球管和发生器。在螺旋扫描时则可以延长扫描的覆盖范围。另外由于距离的缩短对同样的扫描野来说就要扩大扇形角，扇形角的扩大则意味着可以配置更多的探测器，探测器的增加就能提高空间分辨率。这是短几何结构的另一好处（图 1-3-5），显然是一个目前较现实和经济的方法。但是从长远看，提高探测器的效率将是比较理想的出路。后者还有一个最大的好处是能够降低患者的曝射剂量，有利于 X 线的防护。

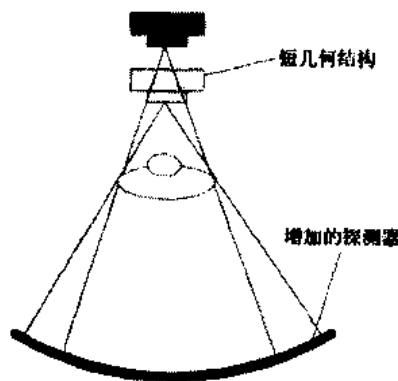


图 1-3-5 短几何结构 CT 机

3.1.7 图像存储介质和图像载体

图像的存储历来是选择 CT 机时需要考虑的一个内容。人们希望选择一种存储容量大而价格又低廉的存储介质来满足高患者流通量的需要。随着近年来计算机领域内数据存储介质的发展，目前 CT 机的图像存储介质已不再成为问题。制造 1~2GB 大容量的在线硬磁盘 (online disk) 已不再是困难的事了。甚至还有更大的容量，存储几千幅图像也已不在话下，大大方便了日常工作。作为图像的长期存储原先的 1/2 英寸 (12.7mm) 的大磁带早已成为过去。4mm、8mm、1/2 英寸 (12.7mm) 的 DLT 盒式磁带和光盘、磁光盘已广泛为 CT 机所采用。磁带和光盘两者比较光盘读写速度快，但是存储量相对比

磁带小，价格也贵些。然而磁带存储量大，价格低是目前最便宜的存储介质，每存储一幅矩阵 512×512 的 CT 图像仅需几分钱，缺点是数据检出速度较慢。两类存储介质各有优缺点，我们可以根据需要来选择。另外高容量的磁带库和光盘库 (juke box) 已为图像的远期存储提供了手段，这种磁带库或光盘库的容量已可以达到数百 GBTB，可以存储一般医院数年的图像数据。

作为图像的载体，多幅相机也越来越多地被激光相机、干式激光相机、纸片相机等所取代。干式激光相机是近年来相机发展的一个趋势。传统的多幅相机或是激光相机在胶片拍摄以后都有暗室处理的过程，暗室处理除了费时、费事以外，更困难的是在胶片的质量控制方面，由于增加了暗室处理过程而造成质量控制的困难。另外洗相液对环境的污染也是越来越为人们所关注。而干式激光相机完全是明室操作，操作过程简单，速度快，便于质量控制。目前已有多种形式的干式激光相机，有的是利用热成像，有的是利用图像转移的原理，方法各异，各有优缺点。不过这类干式相机由于进入市场的时间尚短，消耗材料较贵以及某些形式的干式相机对照片保存条件要求比较严格等方面的情况，因此能否很快为人们所接受、尚有待实践的检验。

各种新型的纸片也是近年来作为 CT 图像的一种载体。方法除了用一般的激光方式外，还有利用染料扩散或热升华原理；前者其分辨率高的已可达 1200dpi (dots per inch)，灰阶可达 12 bit (4096 灰阶)。作为 CT 图像的载体完全是可以满足要求的，这类纸片相机处理的环节较少也便于进行质量控制。另外纸片价格低廉以及还可以将图像和文字报告组合在一起，便于临床医师的阅读以及存档，更是其独到之处。利用染料扩散或热升华原理的纸片质量更好，但价格较贵。纸片的观察不需要观片灯，应该说也是一个优点。目前在一些发达国家如美国和日本等已开始用于临床。但是用反射光观察图像，肉眼在灰阶的分辨上不如透射光，另外由于人们习惯于观察透射光的图像而不习惯观察反射光的图像，因此纸片用于临床还有一个有待于人们习惯和接受的过程。

3.1.8 各种结构形式的 CT 机

近年来有一种全新概念的 CT 机——锥形线束 CT (cone beam CT) 问世，并且很有可能成为 21 世纪 CT 机发展的趋势。通常 CT 机的 X 线线束都是扇形线束 (fan beam)，旋转一圈完成一层组织的扫描。扇形线束虽然也有一定的厚度，但是在人体 Z 轴方向只是穿透一层有限厚度的组织；虽然通过螺旋扫描技术可以获得人体的容积数据，但是需要球管围绕人体进行多次旋转并连续采集数据。而锥形线束 CT 由于由 X 线管发生的射线束呈锥形 (图 1-3-6)，类似一般 X 线摄影时的 X 线束，在人体 Z 轴方向能覆盖较大的范围，因此旋转一圈就能采集一定容积组织的数据。而实现这种扫描关键的部件则是探测器的结构、数据采集系统 (DAS) 以及计算机处理大量数据的能力和重建算法等。特别是在进行螺旋扫描时，要比扇形束的单层扫描 CT 机更要复杂得多。锥形线束 CT 机的探测

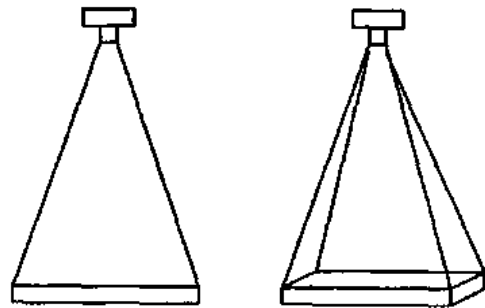


图 1-3-6 扇形 X 线束和锥形 X 线束

器在 Z 轴方向呈多排结构 (multirow detector)，目前问世的几种机型探测器的排数分别从 8 排到 34 排，其结构有等宽度和不等宽度两类，探测器的宽度从 1~10mm 不等 (图 1-3-7)。被扫描组织的层厚由 X 线管前的准直器控制改变为由探测器宽度、排数或两者

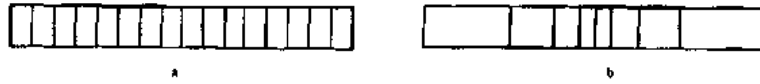


图 1-3-7 两种不同结构的探测器 (Z 轴方向)
a. 16 个等宽度的探测器列 b. 8 个不等宽度的探测器列

共同来控制，根据探测器不同的排列组合便可以得到不同的层厚。如某一锥形线束 CT 机有 16 排等宽的探测器，如果每次扫描仅利用中心部分的四排探测器，则每旋转一圈可以得到 4 层厚度为 1.25mm 的图像。而如果将每 4 排探测器组合为一组，则每旋转一次便可以得到 4 层 5mm 的图像；如 8 排探测器组合，则每旋转一次可得到两层 10mm 的图像。为了调整层厚、提高层厚的精确度以及减少 X 线通过人体以后产生的散乱线，有的公司还在探测器前增加了准直器——患者后准直器 (PPC)。目前探测器的材料大部分均为固态探测器或所谓的改进型固态探测器。但是也有的公司采用了平板探测器 (flat pannel detector, FPD)。平板探测器的成像单元较小，有较大的矩阵，不过目前这类探测器的面积还较小，因而只限于用于较小的部位，如某一颌面外科专用的锥形线束 CT 机采用的平板探测器面积为 $15 \times 15\text{cm}$ (图 1-3-8)。覆盖面积也仅限于颌面部较小的部位，专用于颌面外科及口腔科。锥形线束 CT 机球管每旋转一圈即可获得多层图像，因此也被称为多层 CT 扫描机 (multislice CT scanner)。目前已有几家公司有了产品，扫描速度达 $0.5\text{s}/360^\circ$ 旋转，重建时间 0.5s，最薄层厚 0.5mm 的多层螺旋 CT 已得到美国

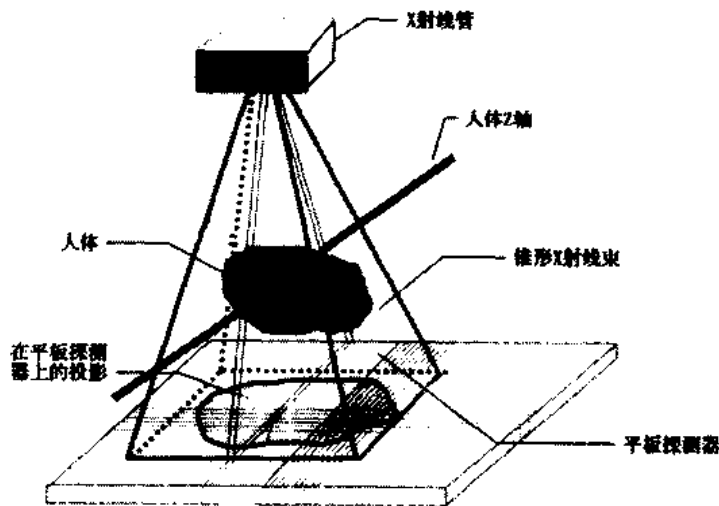


图 1-3-8 用平板探测器的锥形线束 CT 机模式图

FDA 的许可，并已投入到临床应用。此型 CT 机多采用磁悬浮滑环技术，以达到高速、稳定的扫描，并应用层厚可选择性多重排列探测器技术（图 1-3-9）。如东芝的 Aquilion Multislice 的多层螺旋 CT 的探测器为 34 例 896 通道，30464 探测器元素，径电子开关

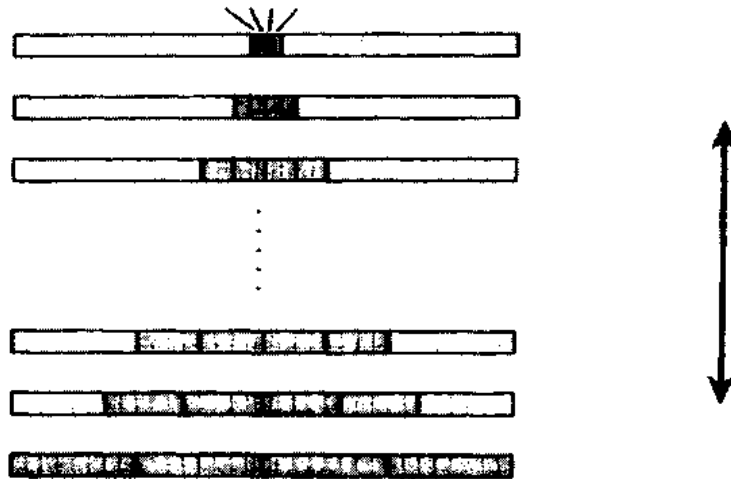


图 1-3-9 层厚可选择性多重排列探测器
中心部分为 0.5mm 宽 4 列探测器，两侧各为 15 列 1mm 宽探测器，
经不同工作组合，采集 4 层不同厚度的扫描数据

控制，采集不同层厚的 4 层数据。从初步的临床应用好处来看，至少有以下几点：扫描速度大幅度提高，如有的机型每秒钟可以获得 8 幅图像，不到 4s 就可以完成肺部的扫描，在外伤、小儿及心血管影像方面的应用优势越来越突出。由于扫描速度的提高可以完成某些特殊需要的检查如冠状动脉钙化的评分（CAC scoring），可以大大节省造影剂的用量，提高人体 Z 轴方向的分辨率，提高 X 线球管的使用效率，降低 X 线剂量等。但是目前这种新概念的 CT 机，价格较高，某些技术还不很成熟，尚在继续发展中。但无疑的它是 CT 机今后发展的一个方面，值得人们重视。

移动式 CT 机（mobile CT）：目前移动式 CT 机的概念已不是早年的可以各处移动的车载式 CT 机，而是真正可以到病房、手术室、急诊室到处工作的 CT 机。这种 CT 机采用蓄电池对机器供电，可以用一般的病房墙上的 220 伏供电插座为机器内部的蓄电池充电，对电源质量的要求较低，这对我国普遍的不理想的电源供电状态是非常有利的。另外这种机器也可以用作螺旋扫描。由于采用了短几何结构和固态探测器等一系列降低扫描条件的措施，扫描的 X 线剂量也比较低，对辐射防护大有好处。

此外，近些年来一些厂商还研制了其他结构形式的 CT 机，如适合重离子（heavy ion）放射治疗定位用的坐位扫描的 CT 机（horizontal CT），为适应介入治疗发展的带 C 形臂 X 线机的组合 CT 机以及带各种定位装置的 CT 机等，有的已成为产品。但是它的实用价值和临床需要尚有待于实践的检验。

3.2 应用软件及功能开发方面

为了适应临床诊断的需要，CT 机的软件功能也有很大的发展，像传统的动态扫描、实时的矢状面、冠状面图像重组、及某些公司开发的骨硬化伪影消除、运动伪影消除、金属伪影消除等功能多数已成为该设备的标准配套装置。

定量 CT (quantitative CT, QCT) 方面除了骨密度测量 (bone mineral analysis, BMA) 外有些公司和研究单位还开发了肺内球形病灶的定性分析等。骨密度测量是利用 CT 值和物质密度的线性相关，在扫描患者特定的部位（一般扫描第二到第四腰椎）之前同时扫描已知密度的参考体模 (phantom)，用扫描所得椎体感兴趣区的 CT 值和体模的 CT 值作比较就可以测得患者的骨矿物质含量。体模的材料有两类，一类是固态的，一般是用磷酸羟基石灰石钙 ($\text{Ca}(\text{OH})_2(\text{PO}_4)_6$)，另一类是液体的磷酸氢二钾 (K_2HPO_4)，这两类体模的材料基本上均可以代表骨矿物质的密度。有的公司还开发了不用参考体模，而用人体自身的脂肪和肌肉组织作为参考体模的方法，这样大大地简化了方法和增加了准确性；另外除了传统的选用椎体作为测量的取样部位外也有采用股骨颈样本的骨密度测量方法。目前骨矿物质含量测定的方法有很多如单光子吸收法 (SPA)、双能量 X 线吸收法 (DEXA)、超声法等。但是这些方法都是二维的能量吸收法，因此测定所得结果为“面密度 (g/cm^2)”，只有用 QCT 测定的结果才是真正的体积密度 (g/cm^3)。并且 QCT 可以单独测量代谢活跃的骨松质，而用其他吸收方法结果均是骨松质和皮质的混合骨密度，因而用 QCT 测定就更为合理了。QCT 除了以上的应用方面外，还有利用吸入非放射性氙气 (Xe^{131}) 进行脑局部血流量的测定 ($\text{Xe} - \text{rCBF}$)，用以诊断早期的脑缺血性病变和病变预后的预测以及某些脑肿瘤的鉴别诊断。

传统的多平面重组 (MPR)、表面显示三维重组 (surface rendering) 等由于有了螺旋扫描，采集了容积数据，因而图像质量比以前的由逐层扫描取得的轴位图像组合的图像有了很大的提高。近年来有些公司又开发了容积显示三维重组 (volume rendering)，其质量还在不断的提高，为诊断提供了新的信息。螺旋扫描和最大强度投影 (MIP) 技术，也为 CT 血管造影 (CTA) 提供了条件。虽然目前 CTA 的主要用途尚限于颅底 Willis's 环、肾动脉、肺动脉等一些解剖部位，但由于 CTA 只需静脉注射造影剂，不用插导管，方法简单，创伤远较 DSA 为小，所获得的信息在某些方面也较 MRA 为多，图像质量还在不断改进中，因此有人预言可能会替代 DSA 而成为一种有效的血管造影方法。

近年来各公司发明的造影剂跟踪技术 (bolus tracking technique) 为提高 CT 造影剂增强的效果以及节省造影剂的剂量方面起到了很大的效果。它通过试验注射先注射少量的造影剂（也有不用试验注射的方法），在特定的部位设定 CT 值的阈值，以确定在相同的注射速度情况下的扫描延迟时间，以获取最佳的增强扫描图像。

目前大部分高档的 CT 机都有利用螺旋扫描技术采集的容积数据，结合计算机领域的虚拟现实 (viture reality) 技术，开发的 CT 内窥镜，目前已有 CT 结肠镜、CT 支气管镜、CT 胆道镜、CT 副鼻窦镜、CT 喉镜、CT 血管镜等，基本上已可以做到所有的管道器官均可以用 CT 内窥镜技术进行检查。这一技术虽然不具有通常的内窥镜能够看到器官内壁粘膜的颜色和获取活体组织检查的优点，但它也有其特点例如 CT 喉镜不只是可

以看到声门以上的区域，还可以由下向上进行观察看到声门下面的情况，这是普通喉镜所不能及的。另外它还可以同时观察管腔外的情况，以鉴别是否有腔外肿物向腔内突出以及局部侵犯的情况。这种方法既简单，又无痛苦更易为患者所接受，像 CT 结肠镜在美国已成为一种检查结肠息肉的普查手段。伪彩色成像在某些情况下也能为临床提供更多的信息。此外还有所谓的四维成像（4-D imaging）能透过血管看到血管内部的情况，如可用于观察血管内支架的情况。

CT 脑血流灌注成像（brain perfusion imaging），利用快速造影剂团注技术（10~20 ml/s）进行增强扫描。在头颅某一层连续扫描采集 30~40s 的数据，得到脑血流灌注图，它可以早期诊断脑的缺血性病变，为早期治疗赢得了时间，使患者获得康复的机会。它类似 CT 氙气局部脑血流图（CT Xe-rCBF），因为简单，易为患者所接受，目前已经有了临床应用的实例和相应的产品。

电子束 CT 机由于其扫描速度快，时间分辨率高，因此对心脏的检查有其独特的优点。冠状动脉钙化评分（CAC scoring）也有的称为心脏评分（cardiac scoring）是利用快速的心脏螺旋扫描，测定冠状动脉的钙化，以判断冠状动脉钙化的情况，能对冠心病的发生机率进行预测，有一定的临床价值。现在也有报道用普通双螺旋扫描 CT 机作心脏扫描进行冠状动脉钙化评分，据说与电子束 CT 机同样有相当的准确性。另外电子束 CT 机在心肌灌注方面也是其应用的一个领域。

随着临床诊断的需要以及 CT 技术的发展相信今后也还会有更多的软件功能开发以适应临床工作的需要。

3.3 操作界面和操作方式

设备的易学习、易操作性对 CT 机来说也是一个不可忽视的方面，因此开发用户友好的操作界面（userfriendly interface）是近年来 CT 机操作台开发的方向。各种形式触屏技术以及近年来在计算机技术领域内流行的视窗技术（windows technique）也已为 CT 机和 CT 机工作站所广泛采用。下拉式、弹出式菜单、多窗口显示、用图标（icon）代替文字等方式替代了以往的键盘操作，为操作者带来很大的方便。另外有些公司也为中国用户在某些机型上提供了中文的操作界面，大大方便了用户。最近又有所谓工作站式的操作台（workstation type console）也就是在一般的操作台上可以进行工作站的操作，大大扩展了操作台的功能。大屏幕和彩色的显示屏幕给视觉带来了很大的好处。这些都是由于近年来计算机硬件和软件功能迅速发展的结果。大孔径的机架（目前最大的已达到 72mm），大幅度的机架前后倾斜角度（目前不少的机型已达到前后倾斜各 30°）大大方便了操作，也为患者提供了较舒适的环境。

3.4 辐射剂量的降低

由于用 CT 检查患者接受的辐射剂量比传统的 X 线拍片要高得多，据 Kalender 的统计肝脏扫描（20 个层面）的剂量大约相当于胸片的 50 倍，因此剂量的降低始终是人们关注的内容。近年来各公司均在多方面寻求解决的途径，譬如开发高转换效率的固态探测器，增加 X 线的滤过，在 360°扫描人体一圈的周期中根据人体前后径和横径的不同实

时地调整 X 线的剂量 (毫安值), 以及采取 CT 透视的方式待扫描层面够了就可以立即停止扫描等。有的公司将各种降低辐射剂量的措施组合在一起据说可以降低剂量达 62%。

总的来看, 由于这几年来各方面的发展, 目前 CT 的扫描速度已经达到了亚秒级的扫描速度, 0.5~0.8s 的扫描机已经有了商品。图像重建也已达到了 1s 的重建速度。CT 透视虽然还不能做到完全的实时, 但是 1s 内 6~8 幅连续成像的速度对介入放射学来说已经可以基本满足要求。并且辐照的剂量也已大大降低。一些图像的后处理速度也较以往有了大幅度的提高。软件功能有了极大的丰富。其他如 CT 血管造影、CT 内窥镜技术等也已日趋成熟。一些功能检查如脑血流灌注成像也有了初步的临床结果。造影剂跟踪技术为提高增强效果节省造影剂发挥了很大的作用。如此种种可见近年来 CT 技术发展的一斑。

4. CT 机的选购、验收和质量保证

4.1 CT 机的选购

设备的性能、价格和售后服务作为选购一般大型、精密设备的三大原则在选购 CT 机时也不例外。1996 年北美放射学会年会上美国医学物理学会 (AAPM) 和北美放射学会 (RSNA) 专门组织了 7 位专家围绕 CT 机选购的问题作了长达三个小时的专题发言讨论会。从 CT 机市场、CT 机结构、技术发展、应用以及机型的选择等方面来讨论 CT 机的选购, 其中不乏有我们可以借鉴之处。Filipow 在谈到 CT 机的选购时提出要注意五个方面: 其中除了日常我们常说的性能、价格和售后服务三个方面外特别提出还应该重视的两点, 其一一定要根据工作的需要来选购与其工作相适用的机器, 其二是要考虑采购内容的实用性, 避免那些在平时工作中利用率不足 5% 的功能。这两个方面值得我们借鉴。我们经常可以遇到有的单位在采购时只注意了机器的各方面性能, 忽略了结合其业务的需要。另外有求全、求先进的心理, 更有甚者个别医院为了满足等级医院评比的需要, 互相攀比而造成浪费。作为 CT 机这样一种特殊的商品, 由于它的高科技性能、品种众多、功能复杂、价格昂贵等因素这些方面确实是我们更应该慎重考虑的。也就是我们常说的要注意“适宜技术”的问题。另外还应该考虑医院技术力量和水平等方面。目前大量的 CT 机具有螺旋扫描的功能, 确实螺旋扫描给临床工作带来了极大的好处。首先是扫描速度快, 能够大大地增加患者流通量, 其次是减少了运动伪影提高图像的质量, 再有由于采集了容积数据为开发一些新的功能如 CTA、CTE 等提供了条件。但是这些优点对于一个工作量不大的中、小医院来说可能并不是最重要的, 因为对后者来说资金可能是更需要考虑的条件, 因此不一定非要跟潮流购买高档的螺旋扫描 CT 机, 买那么多功能的选件。假如有另一个中小医院因工作量很大, 每天有 30~40 患者检查甚至更多一些, 那么购置一台中档的螺旋扫描 CT 机还是很有必要的, 它可以增加患者的流通量和提高工作效率, 但是不一定就非要买 CTA、CTE 等选件。因为后者用途毕竟是有限的, 而这些选件的价格又是非常昂贵。当然对于一些教学医院、科研单

位、大的综合医院考虑将来新的工作项目开展和科研工作的需要，在资金容许的条件下购置功能较全的机器也是必要的，但是机器的功能一定要服从需要。由于一些复杂的功能大部分都是选件，因此也可以考虑留在工作需要时再添置。在考虑这些特殊功能的同时也要考虑工作站的配置，否则即使有了这些功能在工作量繁忙的主机控制台上常常也无法实现。假如没有什么特殊功能需要配套那么也就不一定要购买工作站，或者可以购买一台观察台（view station），其价格比工作站要便宜得多。在购置一些具有新的功能的机器更应考虑技术的成熟性，切忌求全求新，过分的超前采购有可能导致设备和资金的浪费。

价格是我们在购置 CT 机时要考虑的一个重要因素。美国 Mayo Clinic 的质量控制专家 Gray 曾说过“设备购置时也有经济学的质量控制（economic QC）问题”。在当今市场经济情况下，各厂家竞争激烈，因而价格的参差也是必然的。但是在谈价格的同时应注意设备配套的情况，由于 CT 机结构、配套复杂，所谓标准套的概念有时也不十分明确。它本应该是保证能够开机的必需具备的内容，像拍片的硬拷贝设备理应包括在内，但是有的公司在报价时为了报低整机价格就将之列为选件。像稳压电源这个设备各公司配置就不一样，有的包括有的不包括。另外根据 CT 机的档次不同标准配套内容也不会一致，如工作站在中低档机不一定是标准配套，但是对高档机来说为了能够充分地发挥高档机的功能，目前一般要求标准套内应该包括工作站。因此不能简单地认为选择了标准套就没有问题，这方面在审查厂方的报价单时应慎之又慎，并且可以找一些专家进行咨询。另外在有条件情况下如能采取招标的方式应该说是能获得较合理价格的一个很好的途径。因为通过招标方式增加了厂商之间竞争的机会，另外有可能在有批量的采购时在价格方面更能有优惠的机会，以及带来以后在售后服务和零部件供应方面的保障。这种方式是西方国家和我国香港地区采购医疗设备的常用形式，我国某些地区和部门也已逐步在试行这一方式。这是有关方面特别是卫生行政管理部门需要考虑的问题。

由于 CT 机是一个大型设备，一般使用的年限较长。Filipow 在报告中说，多数单位 CT 机的更新期为 8~10 年，在西方经济发达的国家 CT 机更新期尤为如此。但是在我们国家里有些医院三五年就要求更新。更新期的缩短原因是多样的，如购机时考虑不周，所购的机型不能满足工作的需要，或一味追求新的功能和/或机型等。但是工作量大，缺乏应有的维护保养，机器性能下降，甚至损坏不能使用的是最重要的原因。这与平日不重视设备的维护保养、厂家的售后服务方面不能满足用户的需要等有关。维修不及时、缺乏应有的维护保养、维修合同费用高、零部件供应不及时和价格过高这些都是某些厂家的通病，因此在我们选购设备之初时就需要考虑这些方面。有些在签订合同时应该用文字的形式明确下来，以便在发生问题或纠纷时可以通过有关的程序甚至法律来求得合理的解决。

4.2 CT 机的验收和质量保证、质量控制

质量保证（quality assurance，以下简称 QA）、质量控制（quality control，以下简称 QC）和质量管埋（quality managment，以下简称 QM）原本是工业生产过程中为了保证产品质量而采取的一系列措施。QA 的定义是采取某些适当的措施，使产品的质量和工作

质量保持一个良好水平。QC 则是为了满足质量保证的要求，而对装备、材料、工艺、操作进行检测、调试、维护和控制在临床医学领域内临床检验学首先开始引进了这一概念和行动，藉以提高临床检验的正确率和精确性，取得了预想的结果。在此之后影像医学技术也开始了这方面的工作，中华放射学会、中华放射技术学会、中华放射杂志编辑部、总后卫生部等先后组织了学习班、专题会议，出版了专集并成立专门机构来推动这一工作。如何保证影像医学设备的性能和影像医学图像的质量，提高诊断的准确性已逐步引起人们的关注和重视。世界卫生组织（WHO）对 X 线诊断中的质量保证的定义是“通过工作人员作出有组织的努力，以保证所获得的诊断图像有满意的质量，使他们能够用最可能低的费用和低的受检者的照射剂量，并能始终如一地提供正确的诊断信息”。CT 机是高精密、高性能、价值昂贵的诊断设备，又是一种利用对人体有一定损害的放射线进行成像的设备，因此如何保证这一设备能够始终如一地保持良好的工作状态和性能，降低患者的辐射剂量是至关重要的。

4.2.1 CT 机的验收

影像设备的性能除了设备本身所具备的性能参数外，从 QA、QC 的要求来看，严格的验收检测（acceptance test）、必要的状态检测（status test）和定期的稳定性检测（constancy test）都是十分重要的，它是保证设备性能能否良好地发挥作用的必要手段。验收检测是指设备安装以后即刻按照一定的标准、手段、方法和条件对设备有关参数进行测定，其中主要是性能参数的测定（performance test）。CT 机的验收检测在我国目前尚未有国家标准。就国际来说著名的国际电工学会（IEC）至今也尚未有 CT 机的验收标准，

仅有稳定性检测标准。即使将来就某种需要制定的标准也不可能覆盖档次众多的各种类型 CT 机，因此目前一般都是按照由厂商提供给用户的该型号机器的有关技术参数来进行验收，这无论对用户或厂家都是合理的也是双方能够接受的。从用户来说买机器是根据技术参数来购买的，而厂方提供用户性能合格的产品也是应该的。根据全国大型医用设备技术评审委员会初步拟定的检测项目一共有 10 项，检测应该采用国际承认的专用模体（如 AAPM 承认的模体，图 1-4-1）以及规定的条件进行检测。现将这 10 个项目及其定义分别简述如下：

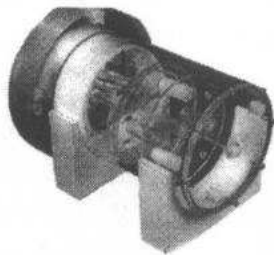


图 1-4-1 AAPM 认可的美国 Victoreen CT 模体

1. 定位光的精度 这是指扫描部位激光定位线的精确度。如定位光不准，势必影响扫描部位的准确性。一般可以用胶片刺孔的方法来进行。

2. CT 剂量指数（CT dose index，以下简称 CTDI）CTDI 是衡量 CT 机的扫描剂量的一个参数。美国食品药品署（FDA）对 CTDI 的定义是在一次标称层厚 CT 扫描过程中沿 Z 轴剂量分布的积分，并定义为 14 个标称层面。

$$CTDI = 1/nT \int_{-7T}^{+7T} D(z) dz^{(注)}$$

z 为在垂直于扫描层面的位置;

$D(z)$ 为 z 位置的剂量;

T 为标称层厚;

n 为层数。

CT扫描时的 X 线剂量很重要, 是对患者辐照剂量的评价, 也是影响图像质量的一个重要参数。一般地说使用剂量高图像质量会相对好一些, 但是剂量高了会增加 X 线辐照剂量对患者不利, 另外也增加了机器、球管的负担对机器不好。因此剂量的测定非常重要, 在保证图像质量的基础上, 机器应给出所需的剂量, 如果剂量超过指标便将判为不合格。厂家常会在检测图像质量参数时用较大的 mAs 值, 而在剂量检测时用较低的 mAs 值, 这是在检测时需要注意的。剂量的检测一般要用专用的模体 (phantom) 和专用笔形电离室及剂量仪, 也可以用热释光片 (TLD) 来进行测量。一般对头部和体部应分别进行测量。

3. 水的 CT 值 人体组织 CT 值的单位 Hu 是以水的 X 线吸收系数来定义的。

$$\text{物质的 CT 值} = \frac{\mu_{\text{物}} - \mu_{\text{水}}}{\mu_{\text{水}}} \times K$$

$\mu_{\text{物}}$ 为该物质的衰减系数, $\mu_{\text{水}}$ 为水的衰减系数, K 为常数, 因此对一台 CT 机来说水的 CT 值准不准是至关重要的。一般可以用水模 (water phantom) 来测定, 但是要注意的是水模内灌的水一定要是新鲜的或加有符合要求的防腐剂的蒸馏水, 水中不能有杂质特别是时间久了水中可能会滋生菌类或藻类而影响测量的准确度。另外水模中的空气泡也是一定要避免的。

4. 噪声 CT 机结构复杂, 很多过程都可能产生噪声, 因此有各种定义的噪声。我们一般注意的是影响图像质量的噪声。为此就可以用测量某一感兴趣区的水的方法, 用该范围内水的 CT 值的标准差 (standard deviation, SD) 来表示。

5. 水模的均匀性 也就是检测 CT 扫描野中 CT 值的均匀性。可以利用水模, 测定水模周边 4 个点 (即 3、6、9、12 点钟的位置) 与中心点的 CT 值进行比较, 判断差别的大小。

以上 3、4、5 三项可以用同一个水模来完成。

① 注: $CTDI = 1/nT \int_{-7T}^{+7T} D(z) dz$ 为美国 FDA 定义的, 但是欧共体及 1997 年 8 月美国 IEC 发布的一个关于 CT 机安全标准的表决稿 (IEC 60601-2-4) 中对 CTDI 的定义采用了 $CTDI_{100}$ 。它有别于 FDA 的 CTDI, 它的定义为沿 Z 轴方向从 -50mm 到 +50mm 的剂量分布的积分除以层厚乘层数即

$$CTDI_{100} = 1/nT \int_{-50\text{mm}}^{+50\text{mm}} D(z) dz$$

此外还有一新的定义, 即加权的 $CTDI_{100}$ ($CTDI_w$)

$$CTDI_w = 1/3 CTDI(\text{中心}) + 2/3 CTDI(\text{周边})$$

6. 层厚 层厚是指扫描层的厚度。一般机器均有多种层厚可供扫描时选择,因此也要对不同的层厚分别进行测定。对不同的层厚其精度有不同的要求,通常较厚的层厚要求误差小,较薄的层厚允许误差较大。如 10mm 层厚误差应不大于 10%,而 2mm 或以下的可达 50%。

7. 高对比度分辨率 高对比度分辨率也就是空间分辨率。这是影响图像质量的一个很重要的参数(参照 2.1.2)。

8. 低对比度分辨率 也就是密度分辨率。这也是影响 CT 图像质量的另一个重要参数(参照 2.1.2)。

9. CT 值的线性 CT 值是否准确不能单观察水的 CT 值,还需要观察别的材质的 CT 值是否准确。因此一般在性能测试的模体内还有尼龙、聚乙烯、聚苯乙烯、有机玻璃等材料的测试模块,可以用来分别测定这些材料的 CT 值以确定该机器 CT 值的线性。

10. 检查床的移动精度 检查床的移动精度也是需要考核的一项指标。通常在检测这一指标时在床上一定要加荷载(可参考厂方给出的重量),在一定的负荷情况下进行检测。

以上的 10 项检测项目也是目前国际上和国内常用的,这些项目的权重在判断机器性能时是不完全相等的。作为验收一台新购置的 CT 机来说,原则上这些项目都应该测定,并达到厂方提供的指标。假如有某一项或多项指标达不到时,用户有权要求供应机器的一方进行调整以达到购机时提供的指标。出现这种情况除了机器本身的质量以及运输条件的影响等有关外,通常是与安装工程师的责任心、技术水平、认真细致的工作态度有关。因此当我们进行了验收检测后,发现的问题大部分是可以通过调整得以解决。一般验收检测可以由供货方、用户和有关的技术检测部门共同进行。当然假如存在的问题最终不能解决时就需要通过商检部门正式向供货方提出索赔。

验收检测的报告除了记录有关的检测条件、方法、结果外,一定要记录检测的日期,参加的人员等。检测所得的有关数据和图片等应该保存好,因为它一方面代表了机器安装以后的状态以作为签署验收文件的依据,另一方面更重要的是作为一种基准值(base line value, BLV)以便以后进行状态检测以及定期的稳定性检测时参考用。

4.2.2 CT 机的质量控制

当机器通过了验收检测,说明机器的性能已满足我们购机时的要求,为今后工作奠定了基础。但我们不能满足于此,还应该做好 CT 机的质量控制以利于机器始终处于良好的性能状态,能够获得最佳的图像质量和延长机器的使用寿命。这就要求我们进行必要的状态检测和定期的稳定性检测,实施厂家对机器要求的一系列维护保养措施。状态检测是在机器安装后立即进行或当机器某些重要的部件如球管更换后进行的。稳定性检测是一种由用户也就是医院方面用来确定成像系统或成像系统的部件相对于一个初始状态变化的检测手段,即以验收检测或状态检测的结果为基线值,来测定其偏离基线值的数值。它是一些相对值。目前德国标准研究所的 DIN 标准和国际电工学会的 IEC 标准对 CT 机的稳定性检测均已有正式的标准文本颁布,据悉我们国家有关部门也正在制定这方面的标准。DIN 标准的编号为 DIN 6868/6,于 1989 年 5 月颁布;IEC 标准的编号为 IEC 1223-2-6,于 1994 年 4 月颁布。其内容包括检测项目、条件、方法、检测频度以及标

准值, 这些均可以作为我们进行稳定性检测时的参考。以下分别介绍德国标准研究所和国际电工学会的两个CT机稳定性检测的标准及检测频率表1-4-1, 表1-4-2。

表1-4-1 DIN 6868/6 规定以下各参数偏离基线值的允差为

项 目	允 差	检 测 频 率
水的CT值	$\pm 3\text{Hu}$	无明确规定
均匀度	$\leq 8\text{Hu}$	同上
噪声	$\pm 10\%$	同上
空间分辨率	$- 30\%$	同上
低对比度分辨率	$\pm 10\%$	同上
层厚	$\pm 25\%$	同上
床的移动精度	3mm/30cm, 荷载 > 70kg	同上

表1-4-2 IEC 1223-2-6 规定以下各参数偏离基线值的允差为

项 目	允 差	检 测 频 率
噪声	$\pm 10\%$ (或 0.2Hu)	每月至少一次
水的CT值	$\pm 4\text{Hu}$	每月至少一次
均匀度	$\leq 2\text{Hu}$	每月至少一次
空间分辨率	$\pm 15\%$	每季至少一次
层厚 2mm 以上	$\pm 1.0\text{mm}$	每月至少一次
2mm 或以下	$\pm 50\%$	每月至少一次
床的移动精度	$\pm 2\text{mm}$	每月至少一次
CTDI	$\pm 20\%$	每半年一次

这两个标准由于其制定的时间、背景、条件等的不同, 因而有一定的差别。DIN标准制定较早, 故有些参数规定得较低, 在具体实施过程中我们还应当参考设备生产厂的规定来确定。一般来说, 对于新安装的设备应该严格些, 对使用多年的设备可以适当地放宽些。当检测结果超过了标准就应检查其原因并予以纠正。这对新安装的设备尤其重要, 不应忽视。

除此之外, 各个公司对机器的维护保养也均有具体的要求和规定。有的公司称为计划性维护保养 (planned maintenance), 有的称为预防性维护保养 (preventive maintenance), 均简称为PM计划。一般公司在这方面均有非常具体的规定, 其中包括维护保养的内容、方法、使用的工具、材料、工作条件以及每一项维护保养内容的操作频率、所需时间等。大部分项目的实施频率为每季度一次, 也有的为每半年一次。整个PM计划的实施每次所需时间不会太多, 一般说来用一天的时间是足够的。作为医院来说对于这样一台价值昂贵的高、精、尖设备, 每季度用一天的时间来进行这项工作, 从质量保证的角度来看是完全必要和值得的。在国外有些负责机器维护保养的公司除了定期的PM计划实施外, 每年对机器还要进行一次全面的检查、测试和更换某些可能影响图像质量的零部件, 这也就是所谓对机器的年检 (annual audit)。据说通过这些工作机器在安装以后可以保证7年之中能维持装机时的图像质量。这些工作在保修期内一般机器供应

商的工程师应该负责来做,过了保修期假如签订了维修合同则机器供应商也应负责,否则用户的技术人员也应该按规定去做,这对保证图像质量和延长机器寿命是十分有益的。这也是某些国家把 CT 机的更新期定在 8~10 年的根据。

总的来说作为一个医院在投入几百万元甚至上千万元购置一台设备是非常不容易的,因此从技术的角度来看,从验收检测开始直到在日常运行过程中的维护保养、PM 计划的实施和进行稳定性检测均是十分必要的和重要的。我们应该彻底改变那种只使用不保养的习惯,使我们国家有限的卫生资源发挥更大的作用。

4.3 CT 图像的质量控制

有了功能完善、性能良好、验收合格的 CT 机为 CT 图像质量的提高创造了条件。但是这并不意味着就能获得高质量和满足诊断要求的 CT 图像,CT 图像的质量提高是受很多因素制约的。现分述如下:

4.3.1 扫描前的准备

CT 扫描对患者体位的摆放虽然不像通常 X 线摄影时要求那么严格,但是准确的患者位置摆放仍然是获得一幅高质量 CT 图像的必要条件。尤其像头部这样一些左右对称器官,为了观察图像时两侧对比的需要,位置的准确放置尤为重要,并应该采取一些固定的措施。对于一些不合作或昏迷的患者以及婴幼儿采用一些被动的束缚也是十分需要的,必要时还可以适当地用一些镇静剂。目前在绝大部分 CT 机均有定位扫描的条件下,常规地先作定位扫描,明确位置,设置扫描计划是有必要的,可以避免扫描的盲目性。另外在扫描前扼要地告诉患者扫描过程以及要求呼吸的配合等均是十分重要的,尤其是一些年老、农村、文化低的患者更为重要。进行腹部扫描时应注意肠道内不能有曾行胃肠造影而残留的阳性造影剂以免干扰图像。另外扫描前按一定的时间要求服用必要的阳性或阴性造影剂以利于肠管和腹部淋巴结、肿块的鉴别以及胃壁的观察等。虽然这都是一些看来是细小的过程,但是假如能确实做到对提高图像质量和增加诊断信息是有一定帮助的。

4.3.2 合理的预案设定

每一次扫描均要执行一定的扫描预案 (scan protocol)。一般来说机器均有合理的预案设定,但是某些参数还是可以根据需要来调整、修改的。例如图像的大小,国外的患者一般来说体格较国人大一些,因此机器在设定重建范围时较大,对体格略小的国人来说图像就显得太小,为了获得较大的图像就可以把重建图像的范围缩小一些,以利于获得较大的图像。机器对各个扫描部位的图像重建都有特定的算法,但是一般还可以作适当的微调,如使图像变得锐利些或柔和些,这些均可以根据需要来改变。扫描的条件 kV 和 mAs 根据扫描层厚作相应的增减是必要的,有的医院为了“节省”球管而降低 mAs,这应该是适度的,特别是 X 线剂量的降低将会使低对比度分辨率下降是需要考虑的。其他如扫描的层厚、层距等更应根据诊断的需要来进行调整,在螺旋扫描时对某些参数的调整就显得更重要了。

4.3.3 增强扫描时的造影剂注射技术

CT 扫描经常需要注射造影剂来增加组织的低对比度分辨率,这是诊断和鉴别诊断的需要。造影剂注射技术对是否能获得预期的效果是非常重要的,其中包括造影剂注射

的量、注射速度、扫描延迟时间、是否分段采用不同的速度来注射等等，这些均是在注射以前要准确考虑的问题。通常采用的注射方式大体分为两类：一是快速的团注（bolus injection），另一类是慢速滴注（drip infusion），两者各有优缺点。团注由于速度快，一般为每秒钟 2~5ml，这种注射速度可以使血液中造影剂浓度很快上升，但是由于受注射剂量的限制，血液中造影剂浓度不可能维持太久（图 1-4-2）。滴注一般速度在每秒钟 0.5~1ml 左右，由于速度慢，血液中始终不能达到一个较高的浓度（图 1-4-3）。因此最好是两种方法的结合，即采用不同的速度来分段注射，以达到血液中造影剂能维持较长的理想浓度的时间（图 1-4-4A、B）。另外造影剂注射后到扫描开始的间隔时

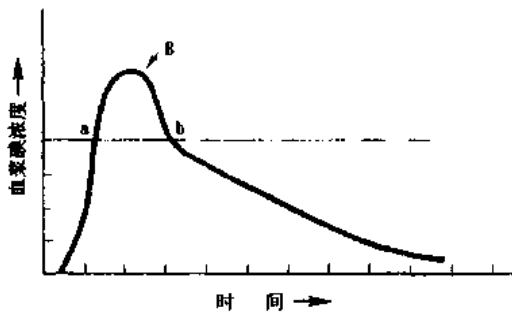


图 1-4-2 团注方式

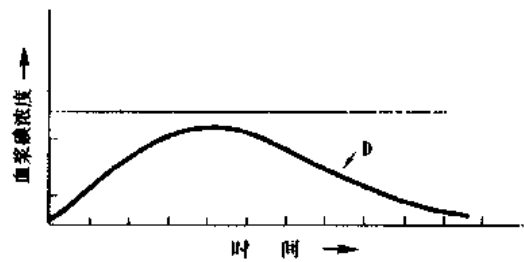
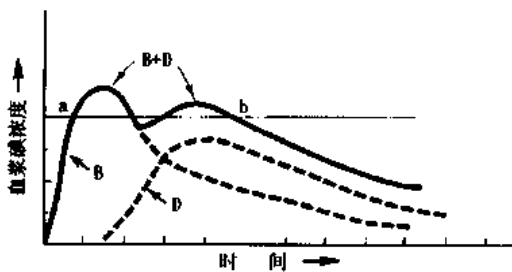
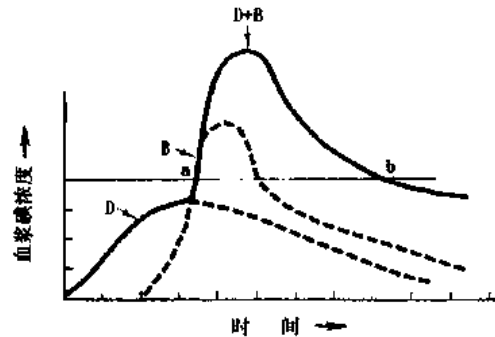


图 1-4-3 滴注方式

图 1-4-4A 两种注射方式的结合，
先团注后滴注图 1-4-4B 两种注射方式的结合
先滴注后团注

间，也就是扫描延迟时间（scan delay time）在进行某些器官扫描时尤为重要，例如诊断肝癌时要获得肝动脉期的图像一定要采用快速的团注技术以及恰当的扫描延迟时间，否则常常获得的只是肝实质的均衡期图像（equilibrium phase image），造成诊断的困难。当然这是用手工注射的方法是很难达到的。但目前已有专用的 CT 注射器，它可以设定各种注射的参数如造影剂量、注射速度，也可以设置分段注射以及设定注射延迟时间，这样就可以随心所欲地选择所需的注射方式，从而达到增强扫描的效果和目的。此外近年来不少 CT 机具有造影剂跟踪技术（bolus tracking technique），可以根据设定的注射速度、阈值和增强效果的要求来自动设置最佳的扫描延迟时间，以取得最佳的增强效果。螺旋

扫描由于扫描时间短，如果没有CT注射器的配合是很难达到理想的效果，因此采用注射器来注射造影剂的技术是必不可少的。并且有了注射器的配合还可以节省造影剂的用量，对价格昂贵的非离子型造影剂来说造影剂的节省尤其有实际意义。

4.3.4 准确的窗宽、窗位的设定

准确的窗宽、窗位的设定是获得尽可能多的诊断信息的重要条件。在2.1.2的第5节已经讨论了窗宽、窗位设定的原则，只要很好地运用这一技术，是避免信息丢失的重要手段。另外还应该认识到一幅具有诊断价值的CT图像不一定是“漂亮”的图像，而应该是诊断信息量最丰富的图像，这一点请千万不能追求“漂亮”的图像而丢失了诊断的信息。例如为了使图像看起来很柔和，增加了窗宽而降低了对比度以致使小的病灶观察造成困难。这也是为何在检查肝脏时需要用窄的窗宽的理由。

4.3.5 显示器的质量控制

显示器是我们观察CT图像的工具，也就是目前人们所称的软拷贝图像（soft copy image）。显示器可以调节的参数很多，如幅度、位置、大小等等，但对图像质量更重要的是亮度和对比度。这两个参数一定要调整得合适。在机器安装后可以利用机器内的简单的测试卡或 SMPTE 卡（美国电影电视工程师协会显示器测试卡）来调整，它犹如我们广播电视开播前播放的测试图像，用来简单而有效地调整亮度和对比度。此两参数一旦调整以后，在日常工作中就不应随意去改变，以避免由于对比度和亮度设定不当而导致信息的丢失。只有显示器参数准确设定以后，再去设定窗宽、窗位才能获得理想的结果。

4.3.6 多幅相机或激光相机参数的设定

多幅相机或激光相机也同样有密度（相当于显示器的亮度）和对比度的设定问题，它的准确设定的意义和显示器一样重要。当胶片的品种、类型更换以后对相机的密度和对比度应该重新进行一次调整，这也是质量控制的内容。有些相机本身就有一套质量控制系统，在相机安装以后应利用其质量控制系统对相机的密度和对比度进行准确的设定并定期进行核查。参数调整的最终结果一定要使所获得的照片和显示器上观察到的图像质量基本一致。当然照片的质量和胶片处理过程是密切相关的，这也是我们下一节要讨论的内容。目前有些干式激光相机和激光纸片机省去了暗室胶片处理的过程，便于进行质量控制也是其优点之一。

4.3.7 暗室的质量控制

暗室质量控制的重要作用和常规放射科一样，既是非常重要的又容易为人们所忽视。它的内容包括暗室的环境、暗化、通风、洗相液的配制和有效保持以及显影温度的保证、胶片处理时间等等。目前大多数CT室均配置了自动洗片机。有人往往会错误地认为有了洗片机胶片的处理问题就能够自动解决了，事实并不是这样的，自动洗片机同样会有前述的一些问题，需要准确的人为干预。并且由于洗片机的显影温度较高一般都在摄氏30°以上，显、定影槽又较小，显影液极易氧化、挥发，因此每洗一张片子要求补充一定量的新鲜补充液，而由于机器对显、定影液的补充只是在洗片时才进行，洗片数量越少，补充显影液的间隔时间越长，氧化的显影液就越多，需要补充的显影液就越多，因而洗片量越少补充液的补给就应越多（这一点常容易为人们误解，认为洗片量少可以少

补充一些), 以利于洗片槽内始终保持新鲜的显、定影液。但是在日常工作中新鲜显、定影液的补充常常是人们容易忽略的问题, 有的非但没有补充充分的新药, 甚至为了节约洗相药而反复循环使用, 导致胶片质量的下降是经常遇到的(经常是图像显影不足)。这些均属于质量控制中需要解决的问题。目前有些激光相机是和洗片机联合的一体化机, 它有胶片密度检测装置可以根据检测到胶片的密度反馈信息给激光相机来调整曝光量。但是这种调整是有限度的, 准确和重要的还是应该有充分的新鲜显、定影液的补充。从这些方面来看干式激光相机在质量控制方面会比湿法洗片要简单和有效些。

4.3.8 照片的阅片环境

目前绝大部分的图像载体是传统的透明胶片, 阅读胶片的环境和看片灯也是影响获得图像信息多寡的因素。对此美国 FDA、德国 DIN 及日本 JIS 均有规定。通常室内的平均照度应小于 50 lux, 而看片灯的亮度一般应超过 3000 cd/m², 不能小于 2000 cd/m²。并测定看片灯四周和中央一共 5 个点的亮度, 5 个点的不均匀度应 ≤ 10%。如用多个看片灯时, 各看片灯的颜色用肉眼观看应该基本一致。吴惠新等报告了几台不同的看片灯对肉眼分辨率的影响并作了分析, 结果如下表 1-4-3, 表 1-4-4:

表 1-4-3 几种看片灯的亮度和色温

看片灯种类	亮度值 cd/m ²	平均亮度 cd/m ²	平均色温
日本看片灯	1500 ~ 3000	2000	7000°K
国产看片灯	800 ~ 2000	1500	6500°K
自制看片灯	500 ~ 1500	1000	5500°K

表 1-4-4 几种亮度不同的看片灯对肉眼分辨率的影响

看片灯种类	星卡模糊直径 mm	分辨率 lp/cm
日本看片灯	8.0 ~ 12.0	35.8 ~ 23.9
国产看片灯	9.0 ~ 13.8	31.9 ~ 21.0
自制看片灯	10.0 ~ 14.8	27.0 ~ 19.4

从以上的分析可以明显地看到由于看片灯质量的影响, 特别是看片灯亮度的改变对肉眼分辨率的影响。由于看片灯亮度不够, 分辨率有可能从 35.8lp/cm 下降到 19.4lp/cm, 白白损失了应有的信息, 不能不引起人们的重视。并且应该说阅片环境和看片灯的改善是整个 CT 图像的质量控制环节中最容易解决的一环, 但也是最容易忽视的一环。

从 CT 照片的全面质量控制要求来看, 首先应该做好暗室的质量控制, 使之达到应有的指标, 而后再调整激光相机或是多幅相机的参数。在软拷贝方面应先调整显示器的亮度和对比度, 而后再调整窗宽和窗位。这种调整的次序非常重要。在上述几项参数的设定和调整中切忌用窗宽、窗位去适应照片的需要, 也切忌用改变相机对比度和亮度去适应胶片处理的需要。也不应在显示器的参数没有准确调整前用不合理的窗宽、窗位设定去获得勉强可读的图像。总之图像的质量控制是一条链, 要求得到良好的图像质量必

须做好这条图像链的每一个环节的质量控制。另外读片环境和工具也是一个不容忽视的条件。

(章宗穆)

参 考 文 献

- 1 章宗穆. CT 及其进展. 世界医疗器械, 1996; 2: 46
- 2 章宗穆, 李铁. 从 RSNA 97 看 CT、MRI 技术的现状和进展. 世界医疗器械, 1998; 4: 26
- 3 王鸣鹏. 自动洗片机显影液性能动态观察及质量控制. 中华放射杂志, 1993; 27: 876
- 4 吴惠新, 刘培成, 范秀珍, 等. 医用观片灯在 X 线诊断质量保证中的价值. 中华放射学杂志, 1993; 27: 483
- 5 Introduction to Computed Tomography. General Electric Co. 1976
- 6 Seeram E. Computed Tomography Technology. Philadelphia, W. B. Saunders Company. 1982
- 7 Wegener OH. Whole body computed tomography. Boston Blackwell Scientific Publications. 2nd Edition. 1992.
- 8 Saito Y. Multislice X - Ray CT Scanner. Medical Review 1998; 66: 1
- 9 Katsuyuki T., Hiroshi A. Algorithm for image reconstruction in multi slice helical CT. Med. Phys. 1998; 25: 550
- 10 Kamada T. et al. Development of a Horizontal CT System for Heavy Ion Radiotherapy. Medical Review 1998; 66: 13
- 11 Zonneveld FW. Intra - operative CT: Implementation of the Tomoscan M. medica mundi. 1998; 42: 6
- 12 Vining DJ. Virtual endoscopy flies viewer through the body. Diagnostic Imaging 1996; Nov. 127
- 13 Shemesh J. et al. Coronary Artery Calcification Scoring with CT Twin. Elsevier Report 1996; 8: 11
- 14 Katada K. Furtherovations in CT Technology - CT Fluoroscopy and RealTime Helical Scan CT. Toshiba Medical Review, Special Edition, 1996.
- 15 Gray JE, Winkler NT, Stears J, et al. Quality control in diagnostic imaging. University Park Press. 1983
- 16 CEI, IEC 1223 - 2 - 6. Constancy tests - Xray equipment for computed tomography. International Electrotechnical Commission. 1994
- 17 CEI, IEC 60601 - 2 - 44/Ed. 1. Medical electrical equipment - Part 2: particular requirements for the safety of Xray equipment for computed tomography. 1998
- 18 DIN 6868 Teil 6. Sicherung der Bildqualitaet in roentgen diagnostischen Betrieben. Konstanzpruefung bei Roentgen Computertomographie - Einrichtungen. Deutsches Institut fuer Normung e. V. Berlin. Mai 1989
- 19 DIN 6868 Teil 53. Sicherung der Bildqualitaet in roentgen diagnostischen Betrieben. Abnahmepruefung bei Roentgen Computertomographie - Einrichtungen. Deutsches Institut fuer Normung e. V. Berlin. Dez. 1990
- 20 Chiu L, Stanford W, Yiu - Chiu V. Computed Tomographic Angiography of the Medistinum. St. Louis, Warren H. Green, Inc. 1986.
- 21 DIN 6856 Teil 1. Anforderungen fuer die Herstellung und den Betrieb von Betrachtungsgeraeten zur Befundung von Durchsichtsbildern in der medizinischen Diagnostik. Deutsches Institut fuer Normung e. V Berlin. Oct. 1995
- 22 JIS Z 4918 1995 日本产业标准调查会
- 23 Mc Carthy et al. The use of a flow rate injector for contrast enhanced computed tomography Radiology 1984; 151: 800

二、颅脑疾病的 CT 诊断

1. 检查方法

1.1 检查前的准备

为获取高质量的颅脑 CT 图像，应进行必要的准备工作：①做好解释工作，消除患者的紧张心理状态，取得患者合作。②对婴幼儿、外伤、意识不清及躁动不安的患者给予适当的镇静剂，目的是防止患者摔伤及移动产生伪影。③去除所有头部的金属饰物和各种物体，避免伪影干扰。④碘过敏试验，根据所用造影剂类型，抽取 1ml 相应的造影剂，静脉内注射，观察 15min，有无过敏反应，阴性患者适合增强扫描。

1.2 常规检查

1.2.1 轴位检查

患者仰卧，身体中央矢状面与扫描中心线重合（体位摆正），头颅在头架内摆正放平，以听眦线（眼外眦与外耳孔的连线）为基准线。检查幕上结构时，X 线向头端倾斜 15°，此切面恰好与颅底平面（颅前、中、后窝结构在同一平面）平行，可减少扫描层数，减少或避免患者晶状体的 X 线辐射。检查后颅窝结构时 X 线束同听眦线平行，可减少颅底骨伪影干扰并能增加显示范围。

1.2.2 冠状平扫

有两种体位检查方法。①患者仰卧，头颅过度后伸向下悬吊于专用冠状扫描的头架内。②患者俯卧，下颌尽量前伸，头后仰，两手平放于扫描床上。两种方法均应将头颅正中矢状面与头架中心线重合，两侧对称。冠状扫描的角度应根据所观察的结构决定，如怀疑垂体瘤时，扫描线应与垂体柄方向一致。幕上病变或后颅窝病变扫描线应与感兴趣区相垂直。有时为了避免牙齿等物体的干扰所产生的伪影，采用一定的角度可提高图像质量。

1.3 改良矢状位

为观察病变同上下、前后结构的关系，可另设置一个同检查床成 90°的附加床，患者俯卧于附加床上，头向一侧倾斜，尽量与扫描线平行，可获得矢状图像。

1.4 增强扫描

静脉内注射含碘造影剂的检查方法叫增强扫描。目的是：①提高对比度，有利于病

变的显示和观察。增强机理主要与血脑屏障是否完整及血运多少有关，如外伤、缺血、缺氧、炎症、肿瘤、寄生虫等导致血脑屏障破坏或新生血管增生，病变组织内造影剂增多，X 线吸收系数增高，图像显示密度增加时称为强化，反之称为无强化。②对病变的定性诊断提供有价值的信息，如在感兴趣区同一层面按设定时间在注射造影剂后重复扫描，动态测定 CT 值与时间绘制成曲线，判断病变的血液动力学变化，区别多血性病变还是少血性病变。③鉴别肿瘤坏死、囊变、水肿。肿瘤的坏死、囊变，有时肿瘤本身 CT 平扫均表现为低密度，而注射造影剂后肿瘤可出现强化，但坏死、囊变区无强化。

1.5 检查参数及后处理技术

颅脑 CT 扫描按机器所提供的程序和参数进行。

一般采用 10mm 层厚，10mm 层距，扫描野 230~250mm，矩阵 256×256。外伤疑有颅底骨折或颅底破坏时，用 1~2mm 层厚，1~2mm 层距，扫描野 160~180mm。后颅窝病变宜用 5mm 层厚，5mm 层距，常规增强前、后扫描。当采用薄切层扫描时应增加 kV 或 mA 量，加大 X 线输出量，提高信噪比，减少伪影。而婴幼儿检查则应减少 X 线量，达到诊断目的即可。为保证 CT 图像质量，后处理技术也很重要。①调节窗宽 (window width, WW) 到位，一般为 80，但有时为区别密度差别小的组织，调成窄窗宽，如 60 左右。②调节窗位 (window level, WL) 到感兴趣区组织 CT 值一致的水平。观察骨性结构有无骨质增生、破坏。骨折时，宜使用窗宽 > 2000，窗位 > 300，达到最佳清晰度为标准。

1.6 CT 血管成像检查方法与重建技术

螺旋 CT 血管成像不仅用于颈、胸、腹部大血管，也用于颅脑疾病的检查，特别是作为脑血管病变的筛选手段，可同 MRI 相媲美。

1.6.1 CTA 检查方法

扫描从后床突下 30mm 开始，向上达后床突上 50~60mm。静脉内注射非离子型造影剂 (I) 300mg/ml，约 100~140ml，3~4ml/s，注药后 12~25s 扫描，层厚 1~2mm，进床速度 1~2mm/s，螺距为 1:1 或 2:1，扫描野 250mm，X 线输出量 120~140kV，120~250mA。

1.6.2 CTV 检查方法

扫描角度同鞍结节与枕大孔连线平行，从颅顶向颅底连续扫描 120mm 的范围，静脉内注射非离子型造影剂 (I) 300mg/ml，共 90~120ml，3~4ml/s，40s 内注射完毕后再开始扫描，层厚 1~2mm，进床速度 1~2mm/s，螺距为 1:1 或 2:1，扫描野 250mm，X 线输出量 120~140kV，120~250mA。

1.6.3 CTA 与 CTV 重建技术

采集原始数据后，用最大强度投影法 (maximum intensity projection, MIP) 重建，指数为 1mm。通过测量感兴趣区血管最高和最低 CT 值，定出相应的阈值，通过编辑去掉骨及静脉 (CTA 法) 或动脉 (CTV 法) 等不必要的结构，从不同轴位和不同旋转角度进行图像分析。CTA 方法清楚显示颈内动脉虹吸部，Willis 环，大脑前、中、后动脉主干

及其 2~3 级分支血管。CTV 方法清楚显示大脑内静脉，大脑大静脉，皮质静脉，上矢状窦，直窦，横窦及乙状窦等结构。

(张贵祥)

2. 颅脑的正常 CT 解剖

2.1 颅盖软组织 (头皮)

颅盖软组织在额、顶、枕部，分为皮肤、皮下组织、帽状腱膜、帽状腱膜下层和颅骨骨膜五层。前三层紧密连接 CT 扫描不能识别，帽状腱膜下层由疏松组织构成，是一潜在的间隙，内含少量血管，CT 表现为低密带，头皮撕裂伤出血易发生在此层；如有化脓感染，可蔓延到整个颅顶，并经导静脉扩散到颅内。颅外膜 (CT 不能识别) 可从颅骨上剥离，在颅缝处连接紧密并伸入缝间成为缝间膜，故骨膜下血肿不超过颅缝，此点与范围广泛的腱膜下血肿鉴别。

2.2 脑颅骨

2.2.1 颅顶骨

脑颅骨由一块枕骨、一块额骨、两块颞骨、两块顶骨、一块蝶骨和一块筛骨组成。颅骨分为三层，即外板、板障和内板，成人内、外板 CT 表现为高密度，CT 值 $> 250\text{Hu}$ ，新生儿板障为低密度，随年龄增长 CT 密度增加，50 岁后板障层钙化与内、外板融合为一致密层。上述诸骨借冠状缝、人字缝、鳞状缝连接。成人骨缝间隙为 0.5mm 。新生儿各骨之间为一片等密的结缔组织膜连接，称为凶，CT 表现为一层等密组织。冠状缝与矢状缝汇合处称为前凶，通常在生后 6 个月至 3 年之间闭合。矢状缝与人字缝汇合处称为后凶，通常生后 3~6 个月闭合。

2.2.2 颅底骨

颅底骨内面借蝶骨嵴和颞骨岩部骨嵴分为颅前窝、颅中窝、后颅窝。各颅窝骨构成，孔、洞和通过的结构见表 2-2-1。

表 2-2-1 颅底骨构成，孔、洞和通过的结构

项 目	组 成 骨	颅 底 孔	通过的 结构
颅前窝	额骨眶板，筛骨， 蝶骨小翼，体前部	筛 孔	嗅神经
颅中窝	蝶骨体，大翼 颞骨岩部，鳞部	视神经孔 眶上裂 圆 孔	视神经 动眼、滑车、外展神经， 三叉神经眼支，眼动脉 三叉神经上颌支

续表

项 目	组 成 骨	颅 底 孔	通 过 的 结 构
后颅窝	斜坡, 颞骨岩部, 枕鳞部	卵圆孔	三叉神经下颌支
		棘孔	脑膜中动脉
		破裂孔	颈内动脉
		蝶骨体中 央为蝶鞍	垂体
		内耳孔	面、听神经
		颈静脉孔	舌咽、迷走、副神经, 颈内静脉
		舌下神经孔	舌下神经
		枕大孔	延髓, 椎动脉

各颅窝结构特点: ①颅前窝: 筛骨板菲薄, 外伤易造成骨折, 损伤嗅神经及形成脑脊液漏。额骨眶板上凸凹不平, 脑外伤时额叶底部的滑动易引起脑挫伤。②颅中窝: 颅中窝的孔、洞较多, 外伤骨折或肿瘤破坏通过的结构引起相应的症状。如骨折累及蝶窦出现鼻出血, 脑脊液鼻漏。颞骨锥体骨折损伤听神经、面神经引起听力丧失, 面瘫。鼓室盖骨折引起脑脊液耳漏。脑膜中动脉损伤引起硬膜外血肿。③后颅窝: 后颅窝有大量肌肉覆盖, 骨折较少见。但与颈段相连, 多有畸形发生。

2.3 脑膜及其间隙

脑的表面有三层被膜。内层紧贴于脑表面, 富有血管, 随脑回起伏叫软脑膜。中层薄而透明, 由排列疏松成网的纤维构成, 无血管结构, 与硬膜走行一致叫蛛网膜。外层由致密结缔组织构成, 厚而坚韧, 称为硬膜, 与颅骨内面的骨膜完全融合, 正常 CT 不能直接辨认脑表面的三层结构。

2.3.1 硬脑膜

硬脑膜的内层向颅腔内反折形成双层的皱襞, 对脑有支持、保护作用。主要形成物有: ①大脑镰: 从颅顶内面正中矢状方向伸入大脑半球之间的纵裂内。侧面观呈前窄后宽的镰刀形, 前端附着于鸡冠, 后缘呈水平形和小脑幕相续。大脑镰上端两层分开形成窦腔, 前后断面呈三角形, 接受大脑半球上面的静脉血, 称为上矢状窦。大脑镰下端两层之间的间隙接受大脑半球内侧和额叶下部的静脉血, 称为下矢状窦。大脑镰在 CT 轴位图像上表现为等密线状影, 40 岁后可发生钙化, CT 为高密影。②小脑幕: 呈帐篷状将大脑半球枕叶与小脑上面分开, 后方附着于枕骨横沟, 两侧附着于颞骨岩部, 上面正中与大脑镰相续, 两侧前内缘形成弧状的小脑幕切迹, 围绕中脑。小脑幕切迹疝发生于此部。轴位小脑幕 CT 扫描表现为片状两侧对称的略高密影, 冠状位呈人字形线状高密影。③小脑镰: 附着于枕内嵴上的一窄条突起, 分隔两小脑半球。④其他硬脑膜形成物: 鞍隔, 三叉神经半月节腔 (meckel 腔), 海绵窦, 直窦, 横窦, 乙状窦等在有关章

节内叙述。

2.3.2 蛛网膜下腔

脑蛛网膜在脑沟、脑裂处不随之凹入，与软脑膜之间形成宽窄不一的蛛网膜下间隙，内含脑脊液。某些局部宽大的称为池。主要的有：①大脑纵裂池：在两大脑半球之间。②胼胝体池：沿胼胝体沟且围绕胼胝体上部的一长条状间隙，前通终板池，后续于四叠体池。③小脑延髓池：在延髓与小脑之间，借中孔与第四脑室相通，向前与桥池相连，向下与脊髓蛛网膜下腔相通，向上沿小脑表面蛛网膜下腔与四叠体池相通。④桥池：在脑桥腹侧，有基底动脉通过，向上与脚间池相通，向两侧伸展至小脑桥脑角成为桥池侧突。⑤脚间池：位于中脑的脚间窝处，向前通视交叉池。⑥视交叉池：在视交叉部向上与终板池相连。⑦终板池：在终板之前。⑧外侧裂池：在大脑外侧裂处，向内下与鞍上池相通。⑨四叠体池（又叫大脑大静脉池）：在胼胝体压部与四叠体之间，有大脑大静脉通过。⑩环池：体部围绕中脑及脑桥上部，前上与脚间池相连，后接四叠体池，从体向前、向外延伸，包绕丘脑枕称环池翼部。⑪鞍上池：为 CT 轴位图像所特有，由鞍上多个脑池共同组成，呈五角形或六角形，前界中间为大脑纵裂前部的后端，前界的两旁为额叶底后部，两侧为两颞叶内部，后界中间为脚间池，后界的两旁为环池侧部。脑池内因含脑脊液，在 CT 图像上均显示为低密影（脑脊液密度），如注入阳性非离子型造影剂（omnipaque）则呈高密影。

2.4 脑的 CT 解剖

大脑皮质是神经系统在进化上最新发生的最高级部分，即管理全身所有神经活动又是高级活动的综合中心。有 1/3 暴露在表面，2/3 随脑沟、脑裂延伸到深部。细胞构筑学由外向内依次为分子层，外粒细胞层，锥体细胞层，内粒层、神经节细胞层和梭形或多角细胞层共六层，这六层结构在大脑半球各区分布不一，某些区内某层可特别发达，而在另一些区内某层可能缺如。脑皮质厚度各异，如中央前回皮质层最厚可达 4.5mm，枕叶皮质层厚度仅为 1.5mm。

2.4.1 幕上解剖

大脑半球的表面形态，如图 2-2-1a、b 所示。半球的表面有许多方向各异，形状不同的深部凹陷称为脑沟。沟与沟之间的部分称为脑回。大脑半球被几个深沟划分为几个大的区域，称为脑叶。①中央沟：起自半球上缘中点偏后，斜向下方达半球背外侧面，是额叶、顶叶的分界线，在 CT 上可识别出中央沟的位置。②大脑外侧裂：起自半球前下部底面，向上、向外方延伸，其下方为颞叶，外侧裂底部向深处扩展形成岛叶。③顶枕裂：在半球内侧面后部，从前下走向后上，此沟前上方为顶叶、后下方为枕叶。

各叶解剖功能及分区，如图 2-2-1c、d、e、f、g、h、i、j、k、l、m、n 所示。颅脑 CT 解剖真实地反映了活体的断面图像，各叶解剖部位及功能分区均可在 CT 图像上定出相应位置。按 Brodmann 功能定位法，在 CT 图像上进行定位，主要的有：

(1) 额叶 额叶的外侧面：中央沟以前有与之平行的中央前沟，两沟之间为中央前回，即大脑皮质运动区（4 区），身体各部在此区排列由上向下呈倒转的人字形，管理对侧半身的随意运动。中央前沟以前有两行略平行排列的额上沟和额下沟，额上沟上方

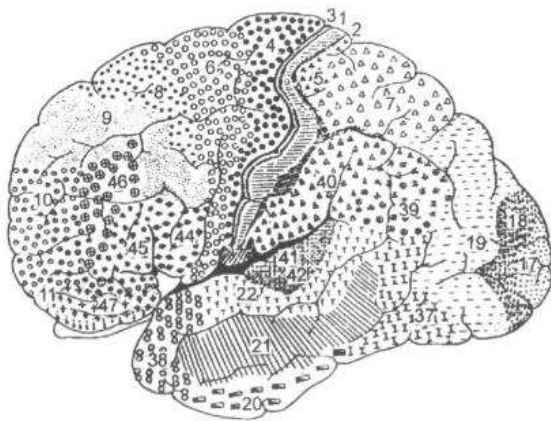


图 2-2-1c 大脑半球背外侧面功能分区示意图

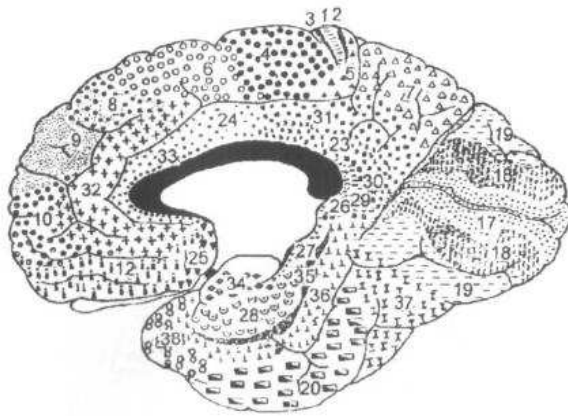


图 2-2-1d 大脑半球内侧面功能分区示意图

面：其前方大部分属于额上回，又称为内侧额回，后方为旁中央小叶，即中央前回的延伸部分，是对侧小腿和足的皮质运动区。

(2) 顶叶 顶叶的外侧面：中央沟后有与其平行的中央后沟，两沟之间为中央后回，即皮质感觉区，也就是 Brodmann 的 3、1、2 区，身体各部感觉区的排列与运动区相对应，为对侧、倒置的形式。中央后回以后，有横行的顶间沟将顶叶分为顶上小叶和顶下小叶。顶上小叶即 5、7 区，为触、摸识别物体的实体感觉皮质区。顶下小叶分为外侧裂末端的缘上回，优势半球为运用中枢，即 Brodmann 的 40 区。为人类后天经复杂动作和劳动技能所建立的运动区，损伤时手的运动功能正常，但不能完成过去所掌握的复杂动作和操作技巧。上部围绕额上沟末端部分称为角回，优势半球者为视觉语言中枢，即 39 区。受损时视觉无障碍，但对所看到文字和符号不能理解，称为失读症，同时伴有计算能力障碍。顶叶内侧面：由扣

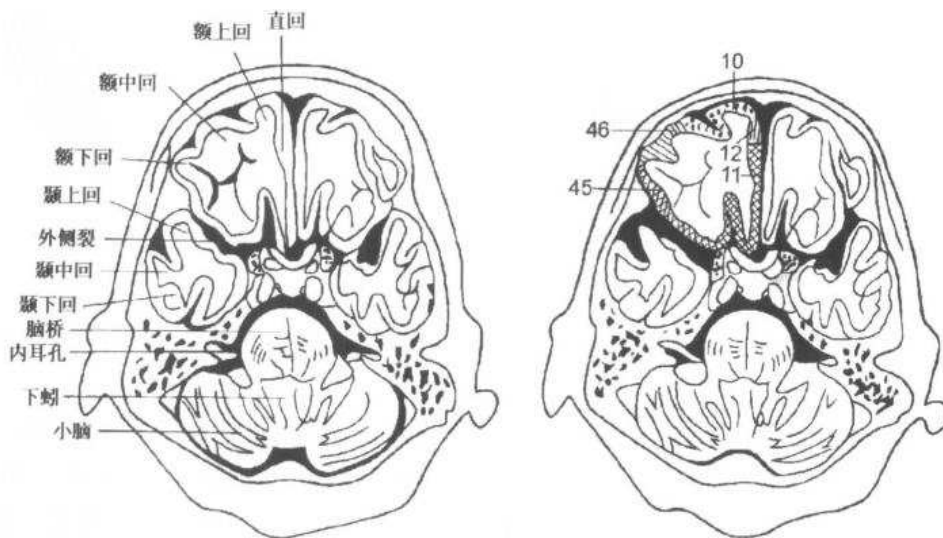


图 2-2-1e~m CT 轴位主要层面的相应解剖和功能分区示意图
经海绵窦层面

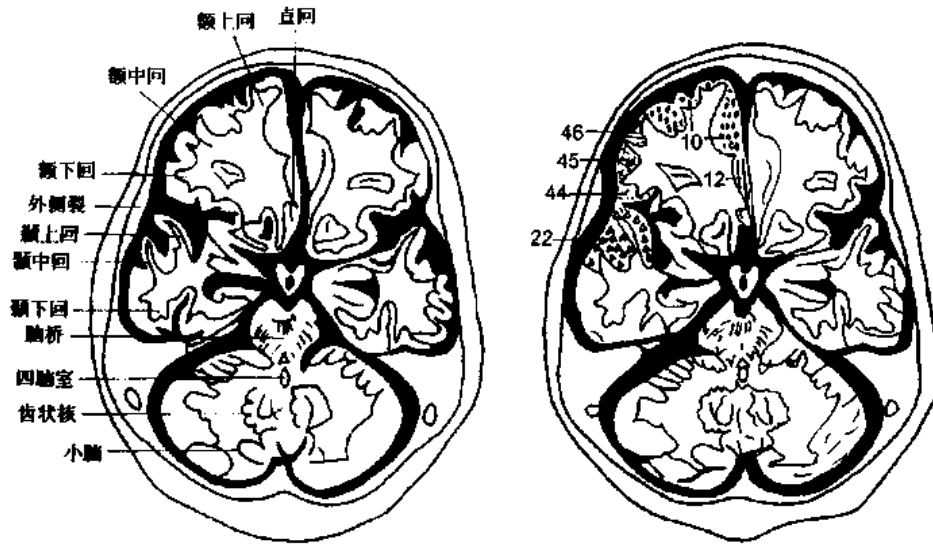


图 2-2-1f 经鞍上池层面

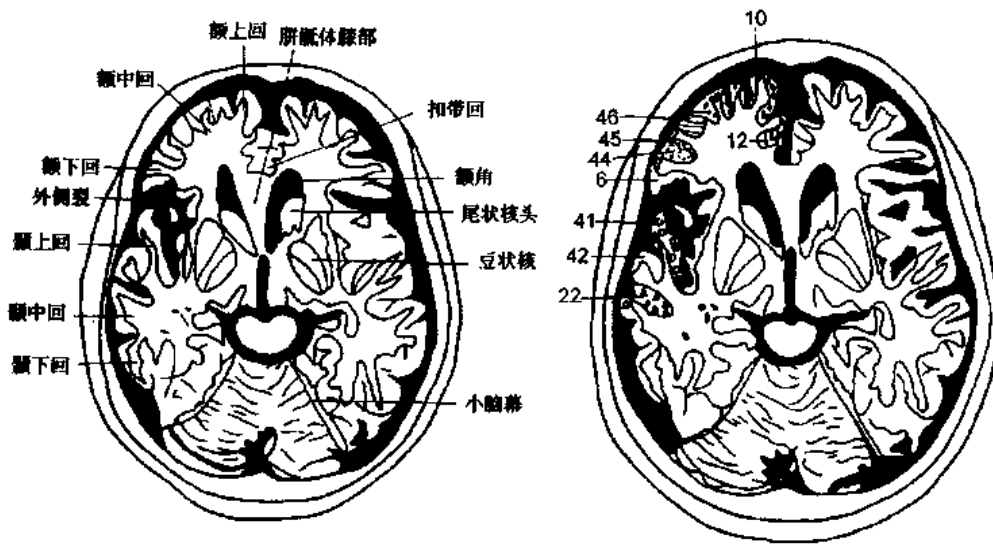


图 2-2-1g 经三脑室下部层面

带沟缘支分为前、后两部，前部较小是中央后回的延续，称为旁中央小叶，为小腿和足部的感觉区。

(3) 颞叶 被前后方向走行的颞上沟和颞中沟分成颞上回、颞中回和颞下回，其中颞上回上部被埋入大脑外侧裂内，被下沟分成几个小区域，叫颞横回（42区，Wernicke区），即听觉语言中枢。受损时听力虽无障碍但对听到的语言不能领会其意义，称为失听症。

(4) 枕叶 外侧面上的脑沟不恒定。距状裂两侧为视觉中枢（17、18、19区）。

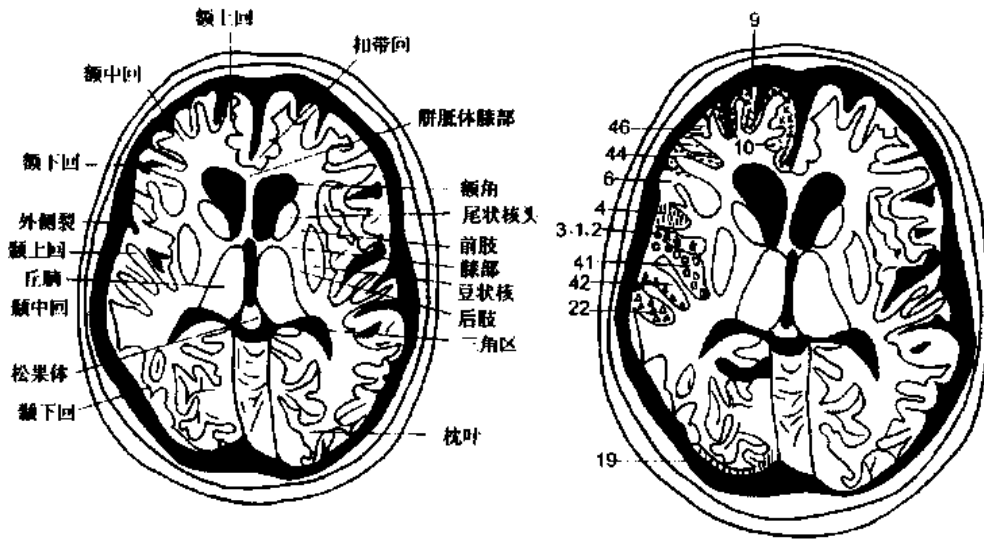


图 2-2-1h 经松果体层面

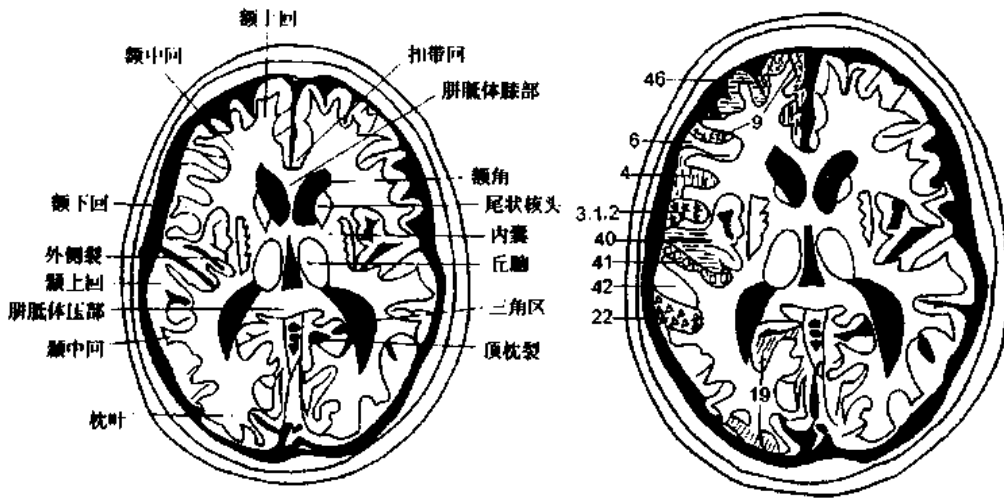


图 2-2-1i 经三脑室上部层面

(5) 岛叶 埋于大脑外侧裂底部的近于三角形的独立区域，其周围被环形的沟所环绕。和岛叶相对的，由额、顶、颞叶皮质沿大脑外侧裂深部凹入形成岛盖。其功能主要与内脏活动有关。

(6) 边缘系统 大脑半球内侧面的扣带回，海马旁回及海马旁回钩相连构成一个弯弓形的脑回，因其位置在大脑和间脑交界处的边缘，所以成为边缘叶。其功能是通过向下丘脑控制来调节内脏及情绪活动。

大脑的内部结构

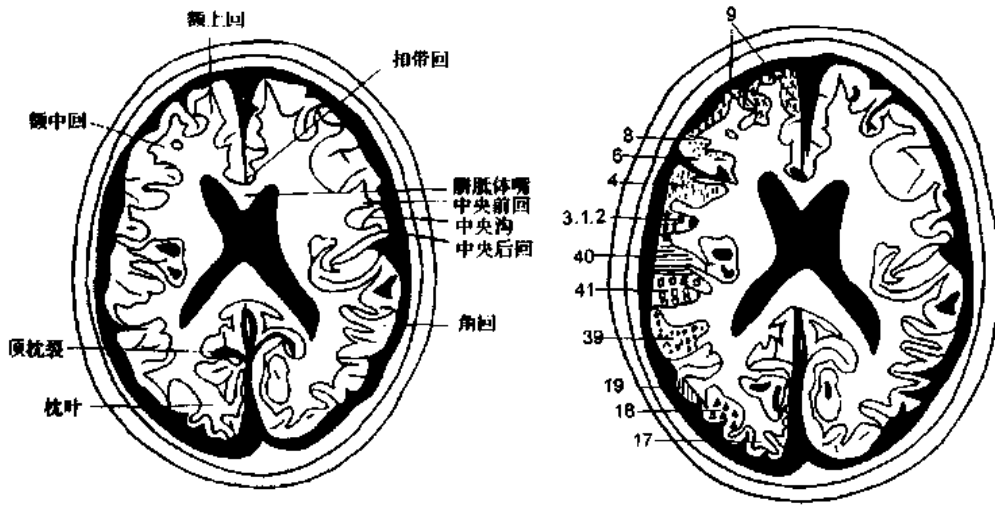


图 2-2-1j 经侧脑室体部层

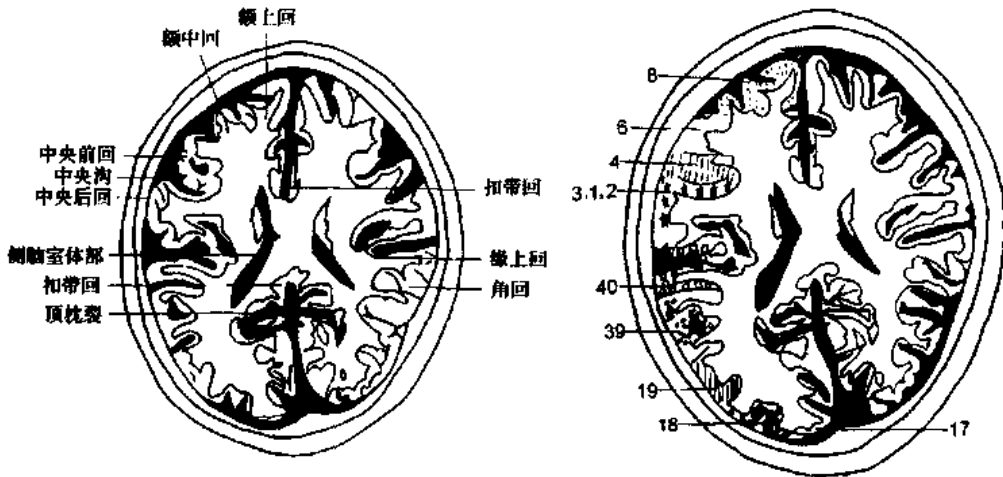


图 2-2-1k 经胼胝体体部层面

(1) 侧脑室 是大脑半球内的腔洞，壁被覆室管膜，前部以室间孔与第三脑室嘴侧部相通。按侧脑室的形态和部位，分为前角、体部、三角区、后角、下角。①前角：由室间孔向外、前、下伸入额叶又称为额角。在冠状断面上呈三角形，顶壁为胼胝体，内壁为透明中隔，腹外侧壁为尾状核头。②体部：为室间孔到胼胝体压部之间的部分。顶为胼胝体下面，内侧壁为透明隔后部，底由外侧向内侧分别为尾状核、终纹、丘脑上面的外侧部，脉络丛和穹窿外侧缘。③三角区：即体部、后角、下角分界处。CT上是区分额叶、枕叶、顶叶的标志。④后角：向后伸入枕叶故又称为枕角，形状变异很大，有时缺如。顶和外侧壁为胼胝体，内侧壁上两个纵行膨大，上方的称为后角球，由胼胝

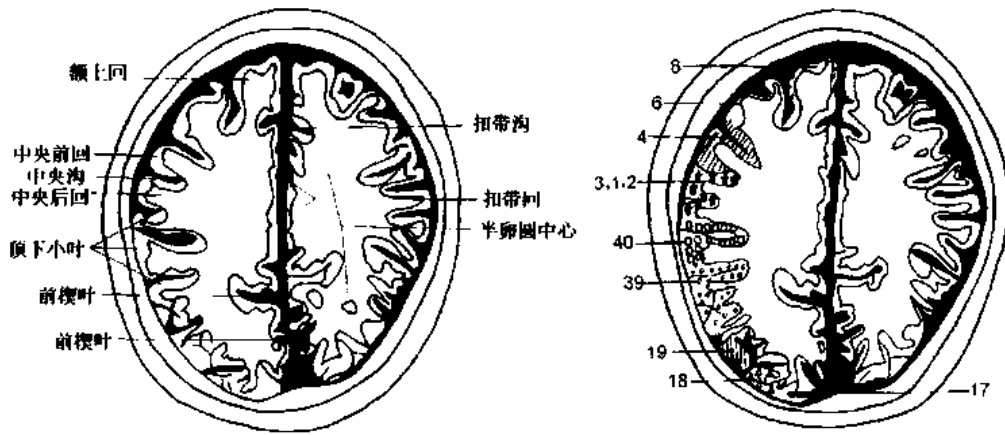


图 2-2-1l 侧脑室以上层面 (下)

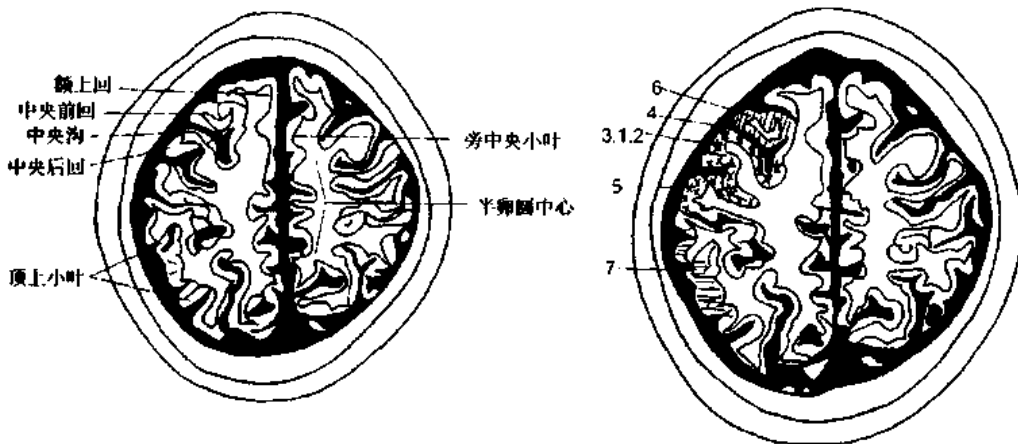


图 2-2-1m 侧脑室以上层面 (上)

体大钳构成，下方称为禽距。⑤下角：在丘脑的后方弯向下，然后向前进入颞叶，故又称为颞角。顶大部分是由胼胝体构成，内侧小部分由尾状核尾和终纹构成，底壁的内侧为海马，海马伞，底处侧部是侧副隆起。

(2) 大脑半球内部的神经核团 基底节：包括尾状核、豆状核、屏状核及杏仁核。其中尾状核和豆状核在前端腹侧连接在一起，称为纹状体。尾状核：呈弯羊角形，尾状核头较膨大突入侧脑室的前角内，形成脑室前角的外侧壁。向后方延续成较细的体部靠近侧脑室体的外侧壁，并弯向丘脑腹侧形成尾状核尾。豆状核：位于脑岛的深部，外形呈双凸透镜状，前端与尾状核头连结，其余部分被埋在半球的白质中，外侧面较平，此部分白质称为外囊。内侧面与内囊相邻。豆状核在切面上呈三角形，尖端指向中线，有两个白质板将其分为三部，外侧部最大，称为壳核。内侧两部称为苍白球。纹状体的功

能是调节肌张力和联合运动，维持身体的姿势稳定。屏状核：是一薄层灰质板，位于豆状核和岛叶之间，其外侧为最外囊。杏仁核：位于侧脑室下角顶的前端，与尾状核尾的末端相连接，其功能与情绪变化有关。

(3) 大脑半球的白质 ①半卵圆中心 (semiovale centrum)：大脑半球的白质包在皮质深部，在胼胝体背侧水平断面呈半卵圆形，由有髓纤维构成，短的纤维联系相邻脑回，长的纤维联系于各叶之间。

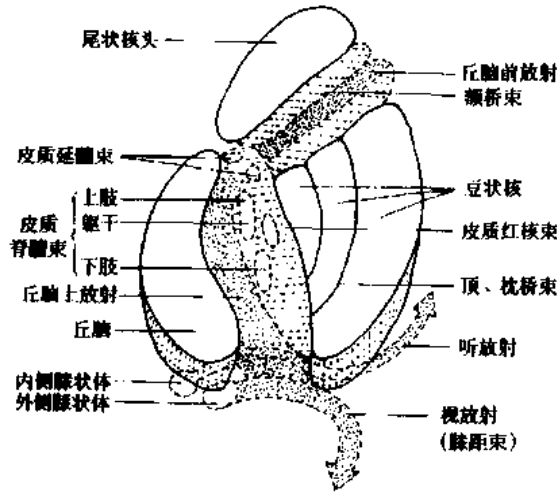


图 2-2-1n 大脑基底节区结构示意图

②内囊：大脑皮质与下位中枢联系的纤维(包括上行、下行的各种纤维)集中通过丘脑、尾状核、豆状核之间，此区称为内囊。水平断面呈“《”形，中央顶点为内囊膝，前方为前肢，后方为后肢。内囊不同部位受损，产生相应的临床症状图 2-2-1n。③胼胝体：两侧大脑皮质之间存在广泛的纤维联系，这些纤维在大脑纵裂底部集中形成似被压缩了的白质板，称为胼胝体。整个形状呈拱桥状，前端弯向腹后方形成胼胝体嘴，由嘴向前上方弯曲部称为胼胝体膝，由膝向后延伸

称为胼胝体体部，构成侧脑室壁的大部分。后端较厚称为胼胝体压部。在水平断面上，由胼胝体膝部弯曲伸向两额叶内的纤维较短称为胼胝体额钳。弯曲伸向枕叶的纤维较长称为胼胝体枕钳。④前连合：在大脑半球内侧面上，视交叉的前上方和胼胝体嘴的后下方之间有一卵圆形的白质束称为前连合。是由两半球的嗅球和海马旁回之间的纤维集合而成。⑤大脑半球同侧联络纤维：短的纤维束联系在相邻的脑回之间，如弓状纤维，长的纤维联系在各叶皮质之间，如钩束，上纵束，下纵束，枕额上、下束，扣带束等。

间脑 (diencephalon)：位于中脑和两大脑半球之间，被两大脑半球所包埋。两侧间脑之间为第三脑室(所以临床上有关间脑病变时，CT扫描应注意第三脑室两侧的结构，在冠状位显示较好)。间脑以脑下沟为界分成背侧丘脑和上丘脑及底丘脑下部与底丘脑。

(1) 丘脑 (thalamus) 为一卵圆形核团，内侧面构成第三脑室侧壁，有丘脑间粘合使两侧背侧丘脑相连，外侧面直接和内囊后肢相邻。背侧丘脑前端尖圆，为丘脑前结节，后端钝圆，为丘脑枕。丘脑枕的外下方有两隆起称为内侧和外侧膝状体。背侧丘脑的主要功能是收集来自全身的各种感觉，再中转给大脑皮质，是皮质下感觉中枢。

(2) 上丘脑 即第三脑室背上方的部分，由两侧三角的脑质板、髓纹和松果体组成。松果体 (pineal gland) 呈锥形，长约 5~8mm，宽 4mm。位于中脑背侧两上丘间的沟内。松果体是一内分泌腺，分泌抗雄激素，有抑制儿童性早熟作用，(儿童松果体瘤常有性早熟的症状)。同时还分泌松果体激素，有降低血糖的作用。

(3) 下丘脑 位于丘脑的前下方，露出于脑底面，其位置恰好与蝶鞍相对。丘脑下部由薄的脑皮质构成，其内腔为第三脑室的前下部，表面观察由前向后依次为视交叉，

灰结节，漏斗和乳头体。下丘脑是皮质下内脏活动中枢，接受来自内脏的各种感觉，把内脏活动与其他活动联系起来，调节体温，营养摄取，水的平衡和内分泌活动等。

(4) 底丘脑 是中脑被盖和丘脑过渡区域，此区内有一对凸透镜形的小核团，叫丘脑底核，属锥体外系，与纹状体之间有纤维联系。

(5) 第三脑室 是两侧间脑之间的狭窄腔隙，向后经中脑导水管与第四脑室相通，前方经室间孔与两侧脑室相通。顶为第三脑室脉络丛，底为下丘脑，由前向后依次为视交叉，灰结节，漏斗和乳头体。向前下伸入终板和视交叉之间形成视隐窝，伸入漏斗的称为漏斗隐窝。前壁为前连合和终板。后壁为缰连合，松果体和后连合。伸入松果体柄之上称为松果体上隐窝，其下称为松果体下隐窝，侧壁为背侧丘脑和下丘脑。

2.4.2 幕下结构

脑干 (brain stem): 由延髓、脑桥和中脑组成。延髓和脑桥伏于枕骨斜坡之上；中脑较细是向间脑过渡部分。脑干与 III ~ XII 对脑神经相连，具有节段性特点。

(1) 延髓 (medulla oblongata) 上粗下细呈倒置的圆锥形，下方在枕大孔平面与颈髓相连，上方以桥延沟与脑桥相续。腹正中为前正中裂由基底动脉经过。两侧有上宽下窄的隆起部，称为锥体，由皮质脊髓束和皮质脑干束构成。锥体束大部分纤维在锥体下部交叉称为锥体交叉。舌下神经在前外侧沟处出脑，舌咽、迷走、副神经由上向下从橄榄体后方出脑。延髓背面为尖端向下的三角形浅窝，即菱形窝的下半部。

(2) 脑桥 (pons) 脑桥宽阔，腹侧面膨隆称为脑桥基底部，正中的纵行浅沟内有基底动脉通过，向两侧渐变窄形成桥臂。在基底与桥壁之间有三叉神经出脑。桥延沟由前向后为面神经和听神经出脑。脑桥背部下半部即菱形窝的上半部为第四脑室底 (CT 轴位四脑室前定为脑桥)。

(3) 中脑 (mesencephalon) 中脑斜行通过小脑幕切迹，上接间脑下连脑桥。长约 15 ~ 20mm。腹侧面由两条粗大的锥体束构成称为大脑脚，下行锥体及锥体外系传导束在腹侧面通过，上行感觉传导束在后外部。两大脑脚间为脚间窝有动眼神经出脑。背侧为两对圆形隆起，即四叠体。上一对称为上丘，是皮质下视觉反射中枢；下一对称为下丘，是皮质下听觉反射中枢。上丘下方有滑车神经出脑。

(4) 中脑导水管 位于中脑背侧，上与第三脑室相连，下通第四脑室，长约 7 ~ 18mm，直径 1 ~ 2mm。正常情况下 CT 难以显示。

小脑 (cerebellum): 小脑位于后颅窝，上面较平坦，与小脑幕相邻，上蚓部在四脑室后上凸出且高于小脑半球，下蚓部位于四脑室后下，退缩于两侧小脑半球之间。小脑借水平裂分为小脑上面和小脑下面，小脑中间较高，向两外侧渐变低；小脑下面，两半球膨隆，中部凹陷称为小脑溪。两半球下面前内侧有突出的小脑扁桃，靠近枕骨大孔，在延髓的背外侧。小脑表面有许多平行的沟把小脑分成若干小叶。正常轴位 CT 观察不到小脑上沟，一旦出现即诊断为小脑萎缩。

小脑内有顶核、球状核、栓状核和齿状核四对神经核团，其中最大最外侧者为齿状核，有时可见对称性钙化。小脑的主要功能是调节肌张力及肌肉的协同运动以维持身体平衡。

第四脑室底为菱形窝即延髓和脑桥背部的浅窝，顶为小脑。第四脑室向上借中脑导

水管与第三脑室相通，向下通脊髓中央管，两侧孔（称为 Luschka 孔），通蛛网膜下腔。

2.5 脑的血液循环

2.5.1 脑动脉

脑的血液供应来自颈内动脉和椎动脉。颈内动脉系统供应脑的前半部，而椎动脉系统供应脑的后半部。

颈内动脉，如图 2-2-2a、b、c、d、e 所示。颈内动脉经颈内动脉管外口上升，继而转向前内侧，至破裂孔向上，进入海绵窦称为颈内动脉虹吸段。弯向后上穿硬脑膜进入蛛网膜下腔，在视交叉外侧依次发出眼动脉、后交通动脉、脉络膜前动脉、大脑前动脉，终末形成大脑中动脉。

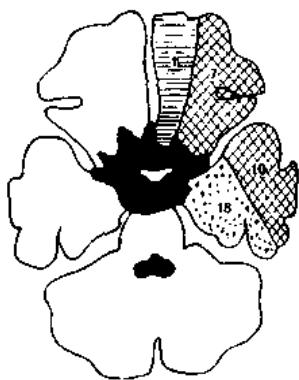


图 2-2-2a 侧脑室平面

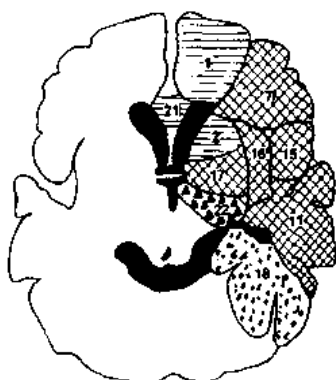


图 2-2-2b 四叠体平面

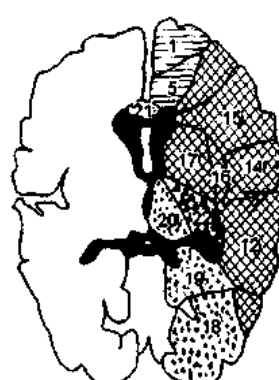


图 2-2-2c 内囊平面

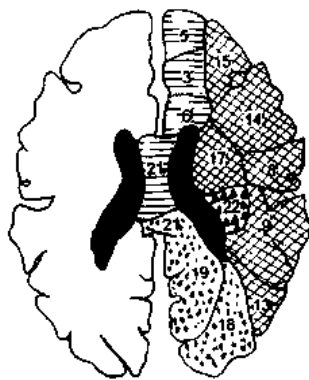


图 2-2-2d 侧脑室体平面

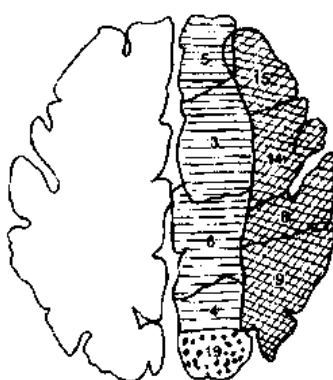


图 2-2-2e 半卵圆中心平面

- ≡ 为大脑前动脉分布区
- ⋯ 为大脑后动脉分布区
- ⊗ 为大脑中动脉分布区
- ▲ 为脉络膜前动脉分布区

大脑前、中、后动脉在轴位 CT 主要层面分布区示意图

- (1) 眼动脉 经视神经孔进入眼球。
- (2) 后交通动脉 与大脑后动脉相连，此动脉变异较大，有时一侧缺如。
- (3) 脉络膜前动脉 发出后行于海马旁回钩与脑干之间，最后进入侧脑室内的脉络丛，其前部分支供应尾状核头、前连合、杏仁核和海马部的血液。后部分支进入脑实

质, 供应内囊、豆状核下部、苍白球、尾状核尾、大脑脚。脉络膜前动脉在蛛网膜下腔的行程长, 直径细, 易发生栓塞。

(4) 大脑前动脉 经视交叉的背面, 终板前方进入半球纵裂, 沿胼胝体向后与大脑后动脉相吻合。沿途发出①额极动脉: 供应额极区及额叶前外侧面。②胼缘动脉: 供应顶枕裂以前的大脑内侧面。③胼周动脉: 绕胼胝体走行, 分布于旁中央小叶和楔前叶。左右大脑前动脉进入半球纵裂以前有横支相连, 称为前交通动脉。出现率为 88%。

(5) 大脑中动脉 向后沿外侧裂走行, 分支分布于岛叶及大脑表面的大部分。主要分支有①额顶升支: 供给中央前回, 中央回, 中央后回。②顶后动脉: 供应缘上回和顶上小叶。③角回动脉: 供应角回。④颞后动脉: 供应颞上、中回后部。

椎动脉 从第一颈椎孔上升到寰椎上面弯向前内方穿过寰枕后膜, 经枕骨大孔入颅腔, 沿脑干腹侧上升, 分支有:

(1) 小脑后下动脉 供应下蚓、小脑半球、延髓后外侧区。

(2) 脑桥动脉 供应脑桥区。

(3) 小脑上动脉 供应上蚓、小脑半球上面。

(4) 大脑后动脉 绕大脑脚后行达枕叶, 分出①颞前动脉: 分布于颞叶底面的前部。②颞后动脉: 分布于颞叶底面的后部及枕叶底面, 包括 18、19 区。③距状动脉: 分布于距状裂附近, 即 17 区。④顶枕动脉: 分布于楔叶前、后部。

颅底动脉环 (Willis 环): 由前交通动脉、两侧大脑前动脉、两侧颈内动脉、两侧后交通动脉相互吻合构成的六角形动脉环, 是沟通两侧颈内动脉和椎动脉的侧支循环通路。颅底动脉环变异较大, 完整者仅占 96%, 其中 97% 为闭锁型。

2.5.2 脑静脉

大脑半球静脉分为深、浅静脉两组。

浅静脉: 收集大脑皮质及白质浅层的静脉血。主要有①大脑上静脉: 主要收集大脑半球外侧面上半部和内侧面的血液, 由前下方走向后上方, 至大脑纵裂附近注入上矢状窦。其中 Troland 静脉较粗大, 连接大脑中静脉与上矢状窦。②大脑中静脉: 与大脑中动脉伴行, 收集大脑外侧裂附近脑组织的静脉血, 注入海绵窦。Labbe 静脉: 将上矢状窦与横窦相连。③大脑下静脉: 收集大脑底面和背面下部的静脉血, 注入横窦。

深静脉: 收集丘脑、纹状体、内囊及胼胝体的静脉血, 汇成丘纹静脉, 到达室间孔呈锐角折向后, 形成静脉角, 在室间孔处与透明隔静脉汇合成大脑大静脉 (又称为 Galen 静脉), 最后汇入直窦。

正常大脑灰质 CT 值为 35Hu, 大脑白质 CT 值为 30Hu, 脑脊液的 CT 值为 6~10 Hu。静脉内注射含碘造影剂后, 脑白质 CT 值可达 32Hu, 而脑灰质 CT 值达 43Hu。因为大脑灰质内血流量是脑白质血流量的 4 倍。

2.6 脑的强化

静脉内注射含碘造影剂后, 常见如下正常结构出现强化:

2.6.1 血管

包括①动脉: 颈内动脉, 大脑前、中、后动脉的主干, Willis 动脉环, 基底动脉。

②静脉：大脑内静脉，大脑大静脉，颈内静脉。③静脉窦：海绵窦，直窦，上、下矢状窦，横窦，乙状窦。

2.6.2 其他结构

包括①脑室内脉络丛，尤其是两侧脑室内脉络丛。②小脑上、下蚓部。

(张贵祥)

3. 脑先天性疾病

3.1 概论

teratology (畸形学) 一词来自希腊文“teralos”，意为“怪物”。所谓畸形是指在胚胎时期或胎儿时期发生的某一脏器或多脏器，某一系统或全身的形态异常或形成异常，这种异常的程度超过了生理的变化范围。WHO 对先天畸形的定义是：出生时即已存在肉眼（外表所见以及解剖所见）所能确认的形态异常，而不包括显微镜下的异常。先天畸形不包括出生时的损伤及生后发育成长中产生的障碍。

所谓畸形主要包括数量、形态、位置等的异常，然而异常的程度各不相同，正常和异常之间往往没有明确的界限，这给畸形的诊断带来了一定的困难。

畸形的分类一般是以解剖学的观察为基础的纯形态学分类，但常缺乏系统性，而以发生原因或形态发生来进行分类的方法，因多数畸形病因不明而困难重重，国际上多采用 WHO 的国际疾病分类法进行分类。

脑先天畸形有许多不同分类方法，包括按发育阶段分类。一种更简单的方法将其分为两类：器官形成障碍和组织发生障碍，有时增加第三类，细胞发生障碍。

器官形成障碍可进一步分为：神经管闭合异常，脑憩室脑泡形成障碍，脑沟异常和细胞移行障碍，体积大小异常及破坏性病变。

组织发生障碍以神经皮肤综合征为代表，如：结节性硬化症，神经纤维瘤病，斯特奇-韦伯综合征 (Sturge-Weber syndrome) 等。

出生后中枢神经系统异常占 1%。75% 脑畸形儿于胎儿期死亡，其中畸形累及中枢神经系统占 1/3。估计 10% 的颅内畸形是由染色体异常所致，20% 由遗传所致，10% 是因为有害的宫内环境（如：感染），其余 60% 原因不明。

3.2 神经管闭合不全

3.2.1 概述

神经管闭合不全 (Dysraphism) 是指胚胎期神经沟发育形成神经管的过程中由于发育障碍而造成神经系统及其周围结构缺陷的一类中枢神经系统先天畸形。神经管闭合不全是中枢神经系统中最常见的一组先天畸形，除表现出神经症状和体征外，更为常见的是周围组织的异常，包括颅骨、脑膜、椎体及其附件、皮肤及皮下组织等。神经管闭合不全相当常见，其中尤以发生于脊柱的畸形为多，有报道为颅脑部的 10 倍或更多。

胚胎第 15~17 天时, 生殖板的轴已形成, 以后在脊索的诱导影响下, 胚胎背部的外胚层细胞首先增厚, 形成神经板; 20 天时, 由神经褶 (neural fold) 形成神经嵴和神经沟, 22 天左右, 褶的两侧开始互相靠拢, 神经沟则继续凹陷, 形成一个管道, 称为神经管。神经管的头端称为神经管前孔, 神经管的尾端称为神经管后孔。神经管的闭合自颈段开始, 同时, 分别向头端 (将来发育成脑部) 及尾端 (将来发育成脊髓部) 延伸, 约在胚胎第 4 周末, 前孔、后孔相继关闭, 形成完整的神经管, 并与背侧的外胚层完全脱离。在两侧神经外胚层衔接融合的同时或稍早一些, 两侧浅表的外胚层也在神经褶接触处互相融合, 在神经管的背侧处, 通过神经嵴细胞, 神经管与浅表的外胚层细胞相接触。而这些围绕在神经管外的神经嵴细胞, 通过转移发育成神经节、肾上腺嗜铬细胞以及雪旺氏细胞。在神经管完全形成的同时, 神经管周围的中胚层组织形成包埋、骨化, 以后发育成颅骨和椎管。而脊索与神经管分开, 以后退化发展为枕骨底部及椎间盘髓核的一部分。

在这样一个复杂的发育过程中, 若因某种原因而致神经管和 (或) 其周围的中胚层组织发育障碍, 不能形成完整的神经管, 中胚层组织包埋、骨化、分节发生障碍, 从而使该部分的下阶段发育发生障碍, 形成一系列先天发育畸形, 如颅裂、无脑畸形、脊柱裂、先天性皮毛窦等。

神经管向头端闭合的过程中出现障碍, 可造成神经管前孔持续开放或闭合不全, 也可为向头端的某段神经管发生闭合不全或不能与外胚层组织完全分离, 并影响周围中胚叶的发育, 导致颅裂 (cranioschisis)。颅裂可分为完全性颅裂与不完全性颅裂。完全性颅裂, 即指上述神经管前孔发育障碍所造成的畸形, 都伴有无脑畸形, 故临床上更多的学者将它称为无脑畸形, 不列入颅裂范围, 以示与大多数颅裂区分开。通常意义上的颅裂指不完全性颅裂, 即上述某段神经管的发育障碍所造成的畸形。

向尾端的神经管闭合过程中出现障碍, 可造成神经管后孔持续开放或闭合不全, 或向后端的某段神经管闭合不全或不能与外胚层组织分离, 并影响周围包绕的中胚叶组织的发育成熟, 从而形成脊柱裂, 造成椎管闭合不全。脊柱裂也可分为完全性和不完全性脊柱裂。完全性脊柱裂, 通常也称为开放性脊柱裂, 是由于神经管后孔发育障碍所造成, 神经管呈开放状态, 暴露在表面, 边缘部与外胚层组织相连, 由于神经管未闭合, 在裂开部椎弓根不发育, 无软膜形成, 也无皮肤覆盖, 常与无脑畸形伴发并存, 于出生时即已死亡, 临床上并不重要。通常称为脊柱裂的是上述的不完全性脊柱裂, 由于向尾端的神经管闭合不全或不能与背部的外胚层组织分离, 影响周围的中胚层组织的发育成熟而形成畸形。脊柱裂表现相当复杂, 至今未见统一的分类, 以往仅从普通 X 线的角度分析, 认为脊柱裂主要由中胚叶发育障碍造成椎管闭合不全所致, 最常见的形式是棘突及椎板缺如, 椎管向背侧开放。而椎体裂开、椎管向腹侧开放和一侧椎板缺如、椎管向一侧开放均极为罕见, 病变可涉及一个或多个椎骨, 有的可同时发生脊柱弯曲和足部畸形, 并常与脊髓、脊神经发育异常伴发, 少数与颅裂伴发。自从 CT 检查技术应用以来, 观念上有了变化, 重点转向了椎管内结构, 重新回到神经管闭合不全的本义上来。脊柱裂通常分为两大类: 显性/囊性脊柱裂与隐性脊柱裂。国外有作者作了如下分类:

(1) 暴露的囊性脊柱裂 (spina bifida aperta) 指有肿块形成并突出于体表的、但无皮肤覆盖的一组脊柱裂畸形, 包括脊髓脊膜膨出 (myelomeningocele) 和脊髓膨出 (myelocele)。

(2) 皮肤覆盖的囊性脊柱裂 (spina bifida cystica) 与前者不同的是有皮肤覆盖在肿块上。主要包括: 脂肪脊髓脊膜膨出 (lipomyelomeningocele), 脊髓囊性膨出 (myelocystocele)、脊膜膨出 (meningocele)。

(3) 隐性脊柱裂 (spina bifida occulta) 指不形成体表包块的一组脊柱裂畸形。主要包括: 脊髓纵裂 (diastematomyelia)、栓系 (tethering)、椎管内脂肪瘤 (spinal lipoma)、脊髓空洞症和脊髓积水 (syringomyelia and hydromyelia)、脊索分裂综合征 (split notochord syndrome)、尾骨退化综合征 (syndrome of cauda regression)、背部皮毛窦 (dorsal sernal sinus)、神经肠源性囊肿 (neuroenteric cyst) 等参阅第三篇第二章。

3.2.2 无脑畸形

无脑畸形, 即完全性颅裂, 是指脑组织完全或大部缺如。神经管前孔持续开放或闭合不全, 造成无脑畸形。无脑畸形可分为两种, 其一为无脑畸形伴有脑下垂体存在, 新生儿出生时体重正常; 另一为无脑畸形伴脑下垂体缺如或发育不良, 常因缺乏生长激素而致早产。

无脑畸形者, 皮肤、颅盖骨及脑膜均缺如, 大脑半球没有形成, 代之以不成形的紫红色、与脑组织相混杂的血管瘤样肿块, 暴露于一层与头皮相延续的薄膜覆盖之下, 镜下可见残余的脑组织呈蜂窝样, 能找到分化程度不同的神经细胞、神经胶质细胞和室管膜细胞等成分。小脑发育可正常, 也可有畸形, 颅底一般不受影响, 面部器官则均已发育, 视泡虽已发育, 但无视神经, 表现为眼泡大, 眼球突出, 宽鼻阔嘴, 状若青蛙。无脑畸形常伴有严重的脊柱裂或脊髓畸形, 为最严重的神经管闭合不全, 常于出生后即刻或数小时内死亡, 也有出生前于母体子宫内即已死亡。

无脑畸形临床诊断一目了然, 无需做 CT 检查, 早期宫内诊断可有利于提前终止妊娠。

3.2.3 颅裂

颅裂 (cranioschisis), 指颅脑部神经管闭合不全, 主要有颅骨局部缺损, 多数合并颅内内容物的膨出, 并形成肿块。以往颅裂仅指脑-脑膜膨出 (meningoencephalocele) 和脑膜膨出 (meningocele), 合称脑膨出 (encephalocele); 仅有颅裂而没有脑膨出, 则为单纯颅裂。后者极为少见。颅裂多发生于中线或者中线旁 (斜坡除外), 约 70% 发生于枕部, 可能因为该处神经管闭合最晚的缘故, 常与 Chiari III 型畸形并存; 约 20% 见于额部及颞部, 此时多为脑-脑膜膨出, 可与其他中线畸形, 如胼胝体发育不全等合并存在。直接在前额膨出的机会较少, 额下则可进入筛窦, 有报道这种情况在东南亚一带较多见。也有认为枕部颅裂主要见于西方民族, 前额部颅裂更多见于东方民族; 而颅底膨出则常合并侧脑室前角间距过宽畸形。

颅裂分为显性 (或称囊性颅裂) 和隐性颅裂, 隐性颅裂指仅有颅骨缺损, 而无颅内内容物自缺损处膨出; 囊性颅裂指有颅内内容物自颅骨缺损处膨出, 形成肿块。根据膨出的颅内内容物成分, 囊性颅裂又分为如下五类:

- (1) 脑膜膨出 其内包含脑脊液和脑膜。
- (2) 轻度脑-脑膜膨出 其内包含脑实质、脑膜。
- (3) 轻度囊状脑-脑膜膨出 其内包含脑实质、脑膜、脑脊液。
- (4) 重度脑-脑膜膨出 其内包含脑实质、脑室与脉络丛、脑膜。
- (5) 重度囊状脑-脑膜膨出 其内包含脑实质、脑室与脉络丛、脑膜、脑脊液。

膨出的脑组织常有发育畸形、扭曲,但其组织学大多数正常。部分患者则可有皮质萎缩或脑组织肥厚、局部坏死甚至液化、局部脑室扩大并发脑积水等。膨出的部位多为正常皮肤覆盖,但也可仅为一层薄膜,后一种情况也称为露脑畸形(exencephaly)。

隐性颅裂只有简单的颅骨缺失,面积很小,分布在从鼻根点至枕外粗隆的矢状线上,临床极少见。在鼻根部或额部的隐性颅裂可见到该处皮肤凹陷并有搏动;在枕外粗隆(或在颞部)附近的隐性颅裂,有时并发颅内皮样囊肿及皮毛窦,检查可见有瘘管口和少许分泌物。

囊性颅裂在出生时局部就有肿块膨出,肿块的形状和大小不一致,一般位于枕部者较大,可比患儿的头颅还大。如此巨大的膨出多为重度囊状脑-脑膜膨出,其颅骨缺损的直径可达数厘米,整个肿块有实质感,不透光、不能压缩,哭啼时肿块张力不变,同时肿块表面的皮肤变薄、糜烂或有溃疡形成,头发稀疏。膨出肿块较小者常为脑膜膨出,颅骨缺损较小,最小者甚至只有针尖大小,肿块有窄蒂与头皮相连,肿块透光,可稍压缩,哭啼时有张力改变。其余几种囊性颅裂的表现则介于上述两者之间。位于颅底部的囊性颅裂的形状变异颇多,在鼻根部者使两眼距增宽及眼眶变小,甚至不能完全闭眼;如鼻腔被压则呼吸困难,并可引起泪囊炎。从眼眶后方膨出者可使病侧眶腔扩大,眼球突出。从筛板向鼻腔膨出者,形状类似鼻息肉。膨出于鼻咽腔者可引起呼吸、吞咽困难。发生在颅盖部的重度囊状脑-脑膜膨出,常有肢体瘫痪、挛缩或抽搐等大脑广泛损害的征象,而单纯的脑膜膨出则可不显示其他症状,患儿智能发育可以完全正常。位于颅底者,除压迫局部结构并影响其功能外,还可影响到所在处的颅神经,如未伴发其他严重的脑畸形,智能可正常。

根据囊性颅裂发生的部位不同,一般将其分为颅盖组与颅底组两大类。颅盖组相对颅底组较常见,因颅盖位于体表,肿块膨出于出生时即已明显可见。颅盖组可进一步分为顶枕组、枕下组、鼻额组,其中以枕部最多见。颅底组很少见,有报道 35000 个活婴中方见 1 例。因大多不在体表,故多呈临床隐性经过,表现较为复杂,分类也十分困难。有作者将颅底组大致分为鼻内组、眶内组及咽部组,国外有更为具体的分类,通常分为五组。

(1) 经蝶骨组(transsphenoidal type): 通过蝶骨的缺陷,颅内容物疝入鼻咽部、蝶窦等处。本组颅裂,绝大多数经过蝶骨体,临床常可有颅咽管通道的永久存在,伴眼间距过宽症(hypertelorism)以及复杂面部畸形如面裂、腭裂,有时有脑脊液鼻漏出现。少数颅裂发生在蝶骨大翼。Allen 和 Elster 等报道二例,临床表现与前述不同,表现为非定位性征象,如头痛、偏头痛,部分性癫痫发作,一般不伴发其他异常。

(2) 蝶眶组(spheno-orbital type) 颅内容物经眶上裂或骨性缺陷进入眶内,常与神经纤维瘤病并存。眼眶可扩大,眼球突出,视力障碍等。

(3) 蝶筛组(spheno-ethmoidal type) 颅内容物经蝶、筛骨疝入后鼻腔(鼻咽部)。

(4) 经筛组 (tran-ethmoidal type) 颅内容物经过筛板的缺陷疝入前鼻腔。

(5) 蝶颌组 (spheno-maxillary type) 颅内容物经眶下裂疝入翼腭窝。

颅裂的命名, 根据其病理及临床分类, 进行综合命名可能更为恰当, 如“轻度脑-脑膜膨出, 颅底蝶筛组”。

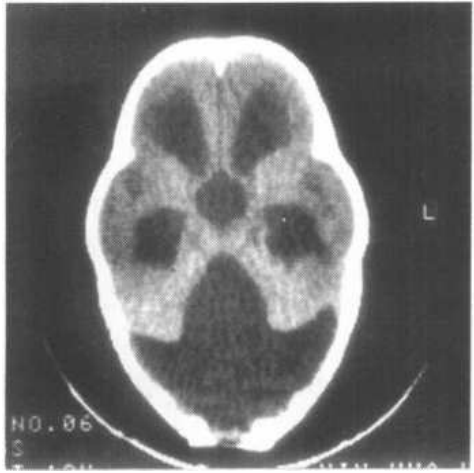


图 2-3-1 颅裂
CT 显示完整的骨边缘

CT 横断、冠状扫描, 可准确、清楚地显示颅裂 (图 2-3-1), 尤其对颅底组颅裂的骨质缺损情况的显示具有明显优越性。颅裂的骨质缺损多呈圆弧形, 骨皮质并不像骨折那样突然中断, 而具有完整的骨边缘。CT 的矢状及不同角度的重建, 可灵活选择成像面, 显示骨质缺损长径和短径的垂直面。而 CT 三维成像则能具体地显示出骨缺损的立体概貌, 通过旋转技术, 可最佳显示骨缺损区, 周围骨质结构发育情况, 及其相互关系。颅底的颅骨缺损常形成一骨壁性囊性空间, 与疝出颅骨的颅内容物相对应。

颅内容物膨出形成“疝”, 包括“疝囊”和“疝颈”, 疝颈是指经过颅骨缺损处的一段。

疝囊的壁由疝出的脑膜组成, 疝囊内包含脑组织、脑脊液等。通常疝颈较疝囊狭小, 若疝囊肿块巨大, 则常常合并存在巨脑症。CT 上, 疝囊边界一般清楚、光整, 周围的肌肉、血管等软组织可被推移开, 增强扫描见疝囊边界更清楚, 组成囊壁的脑膜明显强化, 与颅内脑膜一致并相延续。疝囊内实质性组织与颅内脑组织相延续, 多数可分辨出脑皮质、脑髓质及脑沟、脑室等, 增强扫描显示更清, 并与颅内脑组织强化一致; 部分患者疝出的脑组织内有不强化的不规则斑片、甚至大块的低密度区, 有时可见疝出脑组织发育畸形, 脑回、皮质厚度等与颅内脑组织不一致, 可为巨脑回等。疝囊内液体与颅内蛛网膜下腔相通, 但可显示不清。(图 2-3-2a、b。)

较小的疝囊膨出 (约 1~2cm 大小) 与中线皮样囊肿较难区分, 后者密度多与脑脊液不一致, CT 值稍高于脑脊液, 但较易受周围组织结构影响而不准确。单纯脑膜膨出, 疝囊内仅见脑脊液, 颅内脑实质结构如常, 主要见于枕部, 少数情况可只有颅骨缺损而没有任何组织膨出, 不形成疝囊。

3.2.4 先天性皮毛窦

先天性皮毛窦 (congenital dermal sinus), 又名藏毛窦 (pilonidal sinus), 是发生于颅脊轴线的背侧, 开口于中线皮肤的外胚层管道。可见于头颅至腰骶之间任一部位, 以腰骶段最多见, 其次为枕部和鼻部。本病发生与胚胎早期的发育变异有关, 本质上也属于中枢神经系统闭合不全的范畴。可伴有颅骨发育不全、颅裂、脊柱裂或 (和) 脊髓裂, 窦口局部有时可见丛状毛发、毛细血管扩张、血管瘤、皮下脂肪瘤等, 合并感染时窦口可见分泌物和局部软组织肿胀。

皮毛窦由外口、窦管和内口组成。外口为一小的皮肤凹陷, 位于颅脊轴线上, 很小

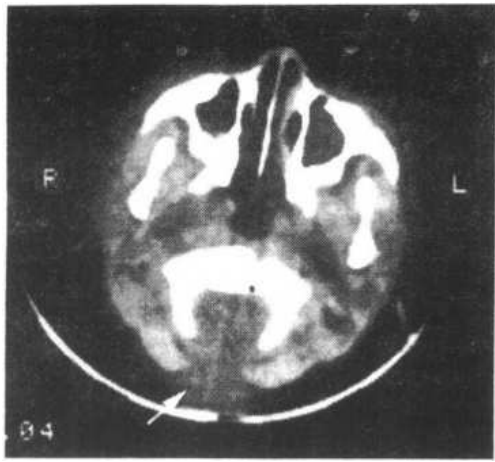


图 2-3-2a 脑膜膨出
CT 平扫示膨出物形成的“疝”

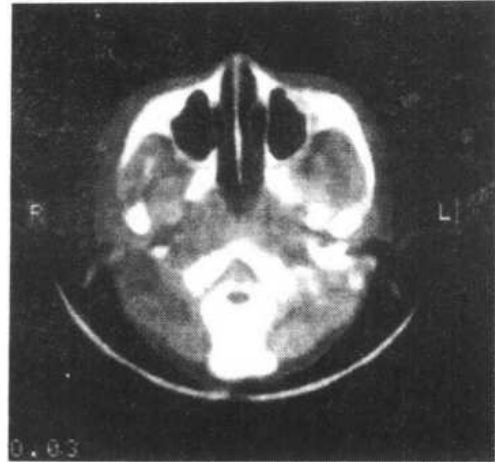


图 2-3-2b 与图 2-3-2a 同一病例
CT 脑池造影示膨出物与蛛网膜下腔相通

而不易早期发现，常有不等量的皮肤分泌物，少数有脑脊液漏出，周围往往有异常的毛发、色素沉着或毛细血管瘤样改变；窦管内口多半在脑外、硬脑膜下，少数在脑内或硬脑膜外；窦道所经处可有颅骨、硬脑（脊）膜、棘突、椎板缺损，有时皮下可触及表皮样或皮样囊肿构成的肿块或纤维索条，在颅内或椎管内可伴发与窦道相连的表皮样或皮样囊肿。窦壁由皮肤组织组成，长短不一，短的呈盲管状，长的在枕部可达第四脑室，其他可深达脊髓。内口可扩张成为一个或多个皮样囊肿或胆脂瘤。外口无感染时易忽视，感染时则易导致脑膜炎。常因窦口处感染或反复脑膜炎或颅内、椎管内感染出现症状才发现，内外口可不处于同一平面。

先天性皮毛窦是胚胎性畸形，其本身不会引起临床症状，导致患者就诊的原因往往是继发感染或合并皮样囊肿、表皮样囊肿压迫颅神经或脊髓引起神经功能缺失性表现。临床检查时发现局部皮肤改变及窦口，合并感染后可出现为：①窦口周围脓肿。②形成的脓肿压迫神经组织，产生压迫症状。③反复发作的化脓性感染，引起脑膜炎、硬脑（脊）膜下感染或积脓。合并的囊肿多数为皮样囊肿，少数为表皮样囊肿。

头颅 X 线片检查有时可见到小的颅骨缺损或颅裂，偶可见到皮样囊肿的钙化影；合并颅骨骨髓炎时，有时可见到死骨。脊柱 X 线片检查可见到隐性脊柱裂、棘突或椎板缺损、椎管扩大、一个或多个椎弓根受侵蚀等。

由于在矢状面成像上的缺陷及骨性伪影的影响，CT 扫描在诊断皮毛窦上有其局限性。CT 扫描可显示合并的囊肿，如低密度的表皮样囊肿，皮样囊肿（有时可见内含钙化影），脂肪瘤，以及骨组织改变的大小和程度。窦道有时可较完整或部分地显示，尤以鼻部皮毛窦较易显示其骨组织中的窦道。窦道造影后 CT 扫描对显示窦道有帮助。

3.3 枕骨大孔区畸形

3.3.1 概述

本组先天性疾病系指颅底、枕骨大孔及上段颈椎的畸形。在胚胎发生学上，神经管

于此处闭合最晚，所以先天畸形易在此区发生。此区先天畸形包括颅底陷人症 (basilar invagination)、扁平颅底 (platybasia)、环枕融合 (assimilation of the atlas)、颈椎分节不全 (Klippel - Feil 综合征) 及小脑扁桃体下疝畸形 (Arnold - Chiari 畸形) 等。

3.3.2 环枕部畸形

环枕部畸形最初为解剖学家所发现，认为是骨质发育异常。1911 年 Scholler 首先在活人身上用 X 线摄影显示出来，1938 年 Chamberlain 曾有专著阐述。

环枕部发育异常包括枕骨基底部 (basilar portion)、外侧部 (lateral portion) 和髁部 (condylar portion) 三部分的发育不良，致使颅底向内凹陷，环椎和枕骨距离变窄，环枕关节融合，环椎枕化。有时也合并有环、枢椎畸形，椎板裂缝或缺如，颅颈移行处曲度异常等。1970 年 Torklus 和 Gehle 曾将这些异常归于枕骨下部发育不良 (suboccipital dysplasia)。骨骼异常可以造成对神经系统的机械损伤，但更重要的是骨骼异常同时合并的神经系统和其他软组织的发育异常。1941 年 Lindgren 用气脑造影显示出脑室、脑池、脑沟等，可帮助了解颅内软组织异常。1957 年 Spillane 用血管造影方法显示出环枕部异常的血管，1969 年 Klaus 发现大多数这种患者的大血管无异常。总之，环枕部的发育异常不只是骨骼的发育异常，还包括了神经系统及其邻近的软组织结构的发育异常，畸形种类多种多样，名称也各不相同，我们把它统称为环枕部畸形。

胚胎学研究证实，枕骨发源于脊椎而不是颅骨，在胚胎形成 40~42 体节时，前部 5 个体节形成枕骨。枕板和上两个颈椎形成转动关节，与其他脊椎关节的结构和功能均不同，故颅颈移行部为一特殊区域。颅颈区骨形成开始于胚胎 3 个月时，到胚胎 4~5 个月时所有的骨化中心都已形成。齿状突含有两个骨化中心，出生时融合在一起。枕骨基底部和鳞部各有一个骨化中心，还有两个在枕骨外侧部。枕椎的前弓发育成枕骨基底部，并形成枕骨髁；后弓融合形成环椎，部分形成上关节面。枢椎椎弓在 2~3 岁时完成骨化，7 岁时枢椎椎弓和椎体融合在一起。齿状突在婴儿时期沉在枢椎椎体内，X 线不能显示，约至两岁时才可显出，至 3~4 岁齿状突与枢椎椎体融合在一起。约有 25% 的儿童可见齿状突呈一单独骨化中心，与枢椎椎体不连合。

颅颈移行部作为一个特殊区域，功能与其他脊椎关节不同，发育过程也较复杂，当胎儿在发育过程中受到各种致畸因素作用的影响时，则可形成许多畸形。

枕骨大孔边缘与环椎距离变窄，甚至与环椎后弓融合，但在枕大孔前缘下方常可见到环椎前结节，这种情况称为环椎枕化。另外有枕骨髁发育不良、不对称，枕骨基底部变短、变直、高低不平、颅底呈漏斗状，形成扁平颅底或颅底凹陷。

环椎有时椎板闭合不全或后弓缺如。

枢椎可有齿状突发育不良 (比正常短小)，齿状突与枢椎椎体不连接或者齿状突缺如，有时齿状突与环椎前结节分离呈后脱位状态。

有时颈椎数目缺少和颈椎有不同程度的融合，称为颈椎分节不全 (克利佩尔 - 费尔南综合征, klippel - Feil syndrome)，可能是胎儿早期分节的缺陷造成的。

环枕部畸形不只是骨质发育异常，常常还有脑脊髓和其他软组织畸形如小脑扁桃体疝，脊髓空洞症及蛛网膜粘连等。

颅底凹陷多起病于青壮年，儿童常于 10 岁以后发病，可迟至 60~70 岁。起病或急

或缓，病程慢性进展。常见短颈、发际低、颈活动受限。神经症状多样或无，依受累部位而定。①脊髓空洞症样表现：分离性感觉障碍呈“围巾样”分布，可累及面及上肢，常见上肢烧灼样痛及手肌萎缩，波及交感神经会出现偏侧无汗。②延髓和上颈髓压迫症状：上肢深浅感觉障碍，以深感觉为重，可累及下肢，多有单侧锥体束征，亦可有二便括约肌功能障碍、猝倒、眩晕、呕吐等。③小脑症状：步态不稳，动作笨拙，眼震，肌张力变化。④颅神经麻痹：动眼神经麻痹，角膜反射减退，三叉神经痛，偏侧面肌痉挛、耳聋、球麻痹。⑤颅内压增高症状。

颅底凹陷的症状是由于后颅凹及颈椎管上部空间被压缩所致。齿状突上移及伴随的硬脑膜束带压迫上颈髓、延髓、脑桥和小脑产生症状。与小脑向下疝入颈椎管椎动脉受压，四脑室流出孔闭塞，蛛网膜炎等因素也有关。原发性者与遗传有关，推断可能为常染色体显性遗传（AD），多合并有枕颈区的各种畸形。继发性者见于佝偻病、骨质疏松病、类风湿性关节炎、外伤、Paget 畸形骨炎等，很少有枕颈部畸形合并出现。

颈椎分节不全由 Klippel 和 Feil（1912 年）首次报道。颈短、发际低和颈活动受限是三大特征，可无症状，直到受外伤后出现颈部和上肢疼痛才发现。儿童突然转颈可发生晕厥。偶见“镜像运动”，即一侧上肢自主运动时，另一侧上肢出现不自主的类似动作，此动作的发生是由于锥体交叉的缺失和颈髓背部未能闭合所致。常伴其他骨骼畸形。临床上分为三型，Ⅰ型：多个颈椎及上胸椎广泛融合；Ⅱ型：仅有 1~2 个椎体融合，可有半椎体、环枕融合及其他畸形；Ⅲ型：有颈椎融合及下胸椎和腰椎融合。临床以Ⅱ型多见，但罕见有三大特征，亦少见合并其他系统畸形，仅当环枕融合、颅底凹陷、骨关节炎或外伤情况下并发神经肌肉症状时才能确诊。Ⅰ型和Ⅲ型较少见，多伴有神经、皮肤、心脏、骨骼和口腔畸形。一般认为本病为常染色体显性遗传。

环枕部畸形的诊断主要依据颅骨平片检查，CT 并不是其首选检查手段，但对于伴发的神经系统畸形，CT 具有一定的敏感性。

CT 尽管显示骨性结构较好，但其横断图像的空间分辨率不足以清晰显示环枕部的骨异常情况，骨性伪影较多的缺点也影响了局部神经组织的显示，而冠状扫描检查技术对于这类畸形的患者来说难以忍受。这些均影响了 CT 对环枕部畸形的诊断价值，但其优良的密度分辨率使其能较好地显示环枕部畸形伴发的各种神经系统畸形。

3.3.3 小脑扁桃体下疝畸形

小脑扁桃体下疝畸形，亦称小脑扁桃体畸形、小脑扁桃体延髓联合畸形或小脑异位。由 Chiari（1891 年）和 Arnold（1894 年）首次报道，故也称基亚里畸形（Chiari teratism），或阿诺德-基亚里畸形（Arnold-Chiari Teratism）。最早，Chiari 将菱脑畸形伴脑积水分为三种类型，而后，伴有严重小脑发育不全的被补充为第四类型。Arnold 在 1894 年报道的畸形与基亚里的第二类型畸形相似，故而也有人以“阿诺德-基亚里畸形”特指基亚里Ⅱ型畸形。

本病为局部性发育畸形，基本特征为脑桥小脑发育不全，同时伴有脑部其他畸形。表现为脑桥曲形成不良以及小脑下部和后颅窝内结构（第四脑室、延髓）通过枕大孔疝入上颈段椎管。

本病为局部原发性发育畸形，成人出现症状是因为异位小脑扁桃体与脑膜反复摩擦

产生蛛网膜粘连所致。蛛网膜粘连和畸形本身堵塞第四脑室流出孔引起脑积水。高位颈髓的血管畸形、蛛网膜粘连和炎症易致缺血，并导致脊髓空洞形成。

一般认为畸形发生于胚胎期 3~5 周，也有认为发生于妊娠 3 个月，严重程度不等，基本病因和发病机制仍不清楚，尚无单一的理论能够解释此病的所有畸形。神经管闭合不全所致的脊髓脊膜膨出是许多理论中的一个。脊髓脊膜膨出作为 II 型 Chiari 畸形的特征性表现，可很好地解释后颅窝结构的下移是脊髓脊膜膨出畸形牵拉的结果。如果这一理论是正确的，则经过脊髓脊膜膨出处的神经根应全部在此畸形处向头侧折曲，但事实上脊神经根在此仍沿正常路径走行了约五个椎体才向畸形处折曲的，说明该理论是错误的。第二种理论是 Chiari 在 1895 年自己提出的，认为胚胎时期第四脑室顶发育障碍，脑脊液回流受阻，引起持续性脑脊髓积水，使胚胎中脑下部下疝。这一假说有一定的说服力，但一些病例并无脑积水，且大部分 Chiari 畸形的患者其第四脑室正中孔在出生时是开放的，说明该理论也不适用于每一个病例。Patten (1952 年) 提出自胚胎第四周开始的原始神经组织的过度生长，导致了后颅窝结构的下疝，且伴随的枕骨发育不全进一步加重了 Chiari 畸形时后颅窝结构的形态异常。背侧丘脑 - 丘脑间粘合、大尾状核、前联合突出以及偶而的巨脑症都支持神经组织过度增生的观点。在中枢神经系统正常发育的重要阶段，神经组织的过度生长可能表明了神经组织某些部分在形态学上的不全性退化。Kelch (1981 年) 提出，I 型 Chiari 畸形可能是获得性损伤，是由于脑脊液沿脊髓吸收途径的过度吸收造成的，沿椎管脑脊液吸收率的增加，使颅底压力相对增高，导致小脑扁桃体受压下疝入枕大孔。

Cameron (1957 年) 提出了一个简单而有趣的假说，他认为，由于伴随着脊髓或脊髓脊膜膨出而流入羊膜腔的脑脊液导致了羊膜腔与脑泡内压力的不平衡，羊膜腔体积不断增大，压力升高，使柔软的颅腔受压（颅盖自妊娠第七月才开始骨化），导致颅内结构疝出枕大孔。疝出的组织主要是邻近枕大孔的结构，如脑干、第四脑室和小脑下部等。这种挤压作用也可用来解释背侧丘脑的融合和丘脑间粘合的增厚（由于第三脑室壁的融合），以及大脑镰和半球间裂的发育异常（也是由于挤压引起的半球内侧面的接触、融合趋势），中脑受压引起了导水管的狭窄，促使脑脊液受挤压而进入中央管又导致了脊髓积水空洞症的发生。畸形的发生时间大概在妊娠 3 个月左右。该假说较有效地解释了基亚里畸形的各种病变，但其本身有许多破绽，例如该假说要求脑脊液自脊髓或脊髓脊膜膨出处的流出应是单向和张力性的，这在目前尚无法证明。

Chiari 畸形伴发的病变中，中脑导水管的阻塞较常见，其他病变还包括脊髓空洞积水症、颅盖骨发育不良（颅骨残缺或颅盖缺损）、胼胝体发育不良、多微脑回、扁平颅底和颅底凹陷。

颅盖骨发育不良的特征是颅盖骨由于膜内成骨障碍所致的卵圆形或圆形透光区，边缘骨结构正常。骨缝区的骨化不良表现与颅裂十分相似，而后者是脑脊髓神经管闭合不全的结果。颅盖骨发育不良的表现在出生 6~9 个月后消失。

Chiari 畸形所致脑积水的病因较多，如①中脑导水管的阻塞（通常是梗阻）。②枕大孔以及天幕切迹处蛛网膜下腔的受压。③第四脑室流出孔的阻塞。④后颅窝静脉窦受压导致静脉回流受阻，静脉内压力增高，引起脑脊液吸收障碍。脑室的扩大也可能部分

由于大脑发育不全所致，尤其当侧脑室颞角不成比例地扩大时更是如此。

Chiari 畸形的新生儿发病率约为 1%~2%。男性多见，可能系多基因遗传，II 型畸形有家族遗传倾向。

Chiari 在其 1896 年的著作中将畸形分为四型：

I 型：多见。小脑扁桃体向上颈部椎管下移，无延髓下段移位。表现为小脑扁桃体与小脑下部向下方移位，进入椎管，致小脑扁桃体向下延伸，疝出枕大孔平面以下。一般认为小脑扁桃体下端低于枕大孔 $\geq 5\text{mm}$ 者可确认为下疝， $< 3\text{mm}$ 者属正常范围， $3\sim 5\text{mm}$ 者临床意义不确定。有时小脑下蚓部也可疝出枕大孔平面以下，延髓与第四脑室位置正常。有时可有延髓的轻度向前下移位，不伴有脊髓脊膜膨出，常伴有脊髓空洞积水症和轻、中度脑积水（20%~25%）；常见颅颈交界畸形，多见于大龄儿童和成人，临床可无症状，或有轻度运动感觉障碍和小脑症状。

II 型：最常见。小脑蚓部、脑桥下部及延髓下移，第四脑室延长。表现为小脑下移进入椎管，小脑蚓部和扁桃体同时疝出枕大孔平面以下；脑桥、延髓下移，第四脑室变长、下移，部分或全部进入颈椎管内，几乎均伴有脊髓脊膜膨出。腰骶部多见（3/4），颈胸部少见（1/4），几乎均伴有脊髓积水空洞症和脑积水；除颅颈交界区畸形外，还可见颅内结构的各种发育畸形；多见于新生儿和婴幼儿，临床上常有下肢运动感觉障碍和小脑症状。

III 型：十分罕见。表现为基亚里 II 型伴有低枕部或高颈部的脑膜脑膨出，各种畸形及临床症状较 II 型更严重。

IV 型：非常罕见。伴有严重小脑发育不良，结构独特，可能不单独存在。似乎归类于小脑发育不良更为合适。

Chiari 畸形以 I、II 型最为多见。本畸形可无症状，直到成年才有表现，晚至 50~60 岁也不罕见。神经损害症状主要是颅神经和颈神经受损，延髓和上颈髓受压，有小脑症状、颅内高压及脊髓积水空洞症。表现有：复视，眼球震颤，面肌瘫痪，听力减退，说话鼻音重，吞咽困难，舌肌萎缩和纤颤，枕颈部痛，偏瘫，四肢瘫及感觉障碍，锥体束征，步态不稳，动作笨拙，辨距不良、协同失调，意向性震颤，头痛，呕吐，肌萎缩，节段性分离性感觉障碍，括约肌功能障碍。晚期有视乳头水肿和呼吸功能障碍。

CT 扫描可显示基亚里畸形脑部病变的下述病理特征：①脑积水。②小脑扁桃体、小脑蚓部及小脑、脑干和第四脑室的下移。③大脑镰和天幕的发育不良。④部分脑组织的过度增生导致脑室系统的畸形，以及各种脑发育异常引起的脑室形态改变。⑤后颅窝内容物的挤压引起的继发性颅骨和蛛网膜下腔的改变。表 2-3-1 列出了 Chiari 畸形的各种常见 CT 表现。

脑室系统：

侧脑室：枕角常大于额角，且不成比例，这是由于胼胝体压部、背侧丘脑、视放射和距状回的发育不全所致。这些结构的正常发育决定了枕角的大小。额角形态可正常，也可有远端变尖或呈球形，变尖的额角常指向内侧，这主要取决于尾状核的大小和形状。有时，端脑的发育异常可使额角呈盘状或杯状。

两侧脑室的形态在行脑室分流术前常轻度不对称，但在分流术后，不对称现象更

表 2-3-1 Chiari 畸形常见 CT 表现

<p>脑室和脑池</p> <p>①下移的第四脑室小且不易显示</p> <p>②背侧丘脑 - 丘脑间粘合引起的第三脑室切迹</p> <p>③侧脑室的不对称性扩张</p> <p>④透明隔发育异常</p> <p>⑤后颅窝脑外空间减少,枕大池较小甚至不显示</p> <p>颅骨及硬膜</p> <p>①颅盖骨发育不良</p> <p>②两侧岩锥后面变平或呈扇贝壳样改变</p>	<p>③大脑镰部分缺如和(或)穿通(常见于额顶部)</p> <p>④天幕发育不良以及天幕切迹的增宽、延长</p> <p>⑤小后颅窝和大枕大孔</p> <p>中脑和小脑</p> <p>①中脑顶盖呈鸟嘴形</p> <p>②塔形小脑</p> <p>③小脑前缘变锐</p> <p>④小脑环绕脑干过度生长</p> <p>⑤后颅窝假肿瘤征</p>
--	---

加明显,引流同侧的侧脑室小于对侧。侧脑室体部形态的不规则并不少见,在未分流的患者,这种不规则代表了灰质异位症的存在;在分流术后的患者,室管膜炎引起者应首先考虑。

第三脑室:第三脑室的扩大并不明显,可能是由于背侧丘脑 - 丘脑间粘合的限制作用。背侧丘脑 - 丘脑间粘合的位置较靠近室间孔,第三脑室的侧壁一般平行或呈双凹形。偶而地,第三脑室的扩大可在其前后端形成憩室,使得鞍上池和四叠体池的脑脊液密度增加。

第四脑室:第四脑室变小、延长并向下移位,以至在横断面 CT 上,第四脑室显示困难。

硬膜及相关结构:

大脑镰和天幕的发育不良是 Chiari 畸形的一个重要的病理特征。在增强 CT 扫描上,发育不全的大脑镰呈部分间断的和(或)细薄的线状增强影。大脑镰的发育不良多见于前和(或)中部,后部一般发育正常。在大脑镰穿通或缺如处,相邻半球间的软脑膜融合,半球间裂隙消失。天幕的发育不良则表现为天幕切迹增宽、延长且靠近枕骨,较正常位置低下。两侧天幕叶彼此平行或凸向侧方,会合点较正常更加靠后。在增强 CT 扫描时,由于天幕硬膜的明显强化,天幕切迹显示得更为清楚。

有时,发育不良的天幕切迹非常地宽、长、低时,小脑半球与枕叶间的脑脊液腔沿着天幕切迹的边缘呈一宽弓状,容易误认为是肿块周围的环形水肿,而其包绕的小脑组织密度轻度增加,易被误认为肿块(小脑假瘤)。在增强 CT 扫描检查中,这种征象更为明显。必须注意的是,正常情况下天幕切迹也会很宽,若无其他相应的基亚里畸形征象,单纯的天幕切迹增宽无临床意义。

中脑和小脑:

中脑顶盖鸟嘴样变:表现为中脑四叠体部分或全部融合(图 2-3-3)。除了轻度 Chiari 畸形,丘脑沟一般消失,中脑导水管显示不清或缺如,中脑顶盖鸟嘴样变是由于某些神经核团受损消失所致的神经发育障碍,部分也由于过度生长的小脑半球上疝,从两侧挤压中脑顶盖的缘故。这是基亚里畸形的一个最常见征象。

小脑半球的过度发育:常见于小脑蚓部和小脑上部,过度增生的小脑通过天幕切迹

向上生长，引起颞枕叶、侧脑室三角区和枕角的相应抬高，导致小脑周围的脑脊液空间明显增大，此即所谓小脑周边池。在脑室分流术后，由于小脑通过天幕切迹的进一步抬高，小脑周边池的显示更加明显。小脑前下部的过度增生，使其前下缘变锐，包绕脑桥，并伸入脑桥小脑角池，在 CT 图像上与脑桥相重叠。

后颅窝的继发性改变：

后颅窝的相对较小与小脑的肥大引起了一些继发性改变，包括①岩骨及斜坡呈扇贝壳样变化。②内听道的缩短和其内端的截断。③天幕下蛛网膜下腔的受压，枕大池形成不良或不形成。

枕大孔：

传统的气体造影或脊髓造影在横断面图像上较难判断小脑扁桃体和（或）第四脑室是否疝出枕大孔。脑池造影 CT 可显示小脑扁桃体下移（图 2-3-4），但由于部分容积效应和射线的角度关系，无法确定下移的小脑扁桃体是生理性的还是病理性的，矢状面的扫描似乎更为理想。

半球间裂及其邻近的蛛网膜下腔：

由于脑积水和小脑上疝的压迫作用，半球间裂及其邻近的蛛网膜下腔可显示不清，脑室分流术后，半球间裂显示较清，需注意与胼胝体发育不全相鉴别。

3.4 脑先天发育畸形

3.4.1 胼胝体发育不全

胼胝体发育不全（*dysgenesis of the corpus callosum, DCC*），是胚胎期背部中线结构发育不良的一种形式。胼胝体作为一大块有髓神经纤维的集合体，连接着两侧的大脑半球，是从原始终板发生的前脑联合之一，占幕上神经组织的 11%。胼胝体的畸形可表现为部分胼胝体缺如或全部胼胝体和周围结构的缺如，其症状与伴发的脑畸形有关，因为先天性胼胝体缺如的本身一般不产生症状。

Reil 于 1912 年首先描述了胼胝体发育不全，但是，关于该病的最早一般报告是 1899 年由 Bruce 发表的。自那以后，大量文献对这种先天畸形的临床、病因病理和影像学方面作了深入研究，由于胼胝体的纤维束在几乎所有病例中均能发现，“不全”（*dys-*

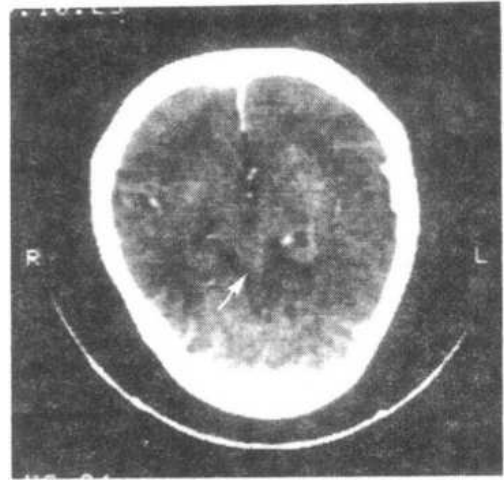


图 2-3-3 Chiari II 型畸形
CT 示中脑顶盖鸟嘴样变 (↑)

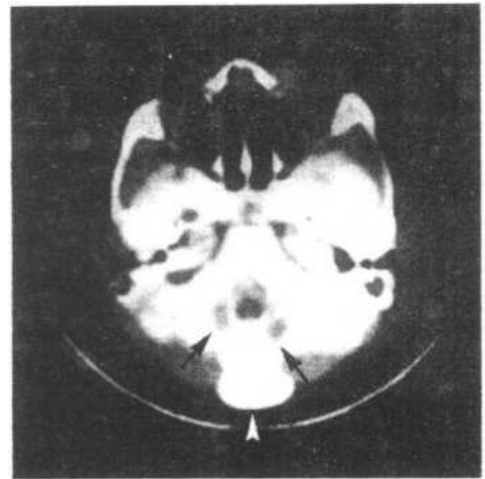


图 2-3-4 基亚里 III 型畸形
脑池造影 CT 示枕大孔层面见下移的小脑扁桃体 (↑) 和枕颈部脑膜膨出 (↘)

genesis) 较“缺如”(agenesis) 更加准确。

本畸形偶然发病, 也有报告以 X 性连锁方式发病者, 病因一般不明。在实验室, 用小鼠和大鼠做动物试验, 当其母体妊娠时暴露于射线环境或食用缺乏维生素 B₂ 的食物, 可在其子体复制出 DCC 模型。在人类, 有报道以 X 染色体隐性基因遗传, 或为 13~15 三倍体, 偶为 18 三倍体。在某些病例中, 血管性、外伤性、中毒性或感染性损伤均可成为致病因素。产期缺血缺氧性损害也可引起获得性胼胝体缺陷。

胼胝体的发育在胎儿期的第 3、4 个月。妊娠 74 天可在胚胎上见到最早的胼胝体纤维, 到 115 天胼胝体在形态上成熟。其发育顺序由前向后, 但胼胝体嘴最后形成。因此, 当胼胝体发育不全为部分性时, 罕见胼胝体前部的发育不全, 大都表现为膝部存在, 而压部或嘴部缺如, 或二者均缺如。如有前部胼胝体发育不全, 则常为继发性, 与胼胝体脂肪瘤、胚胎性肿瘤及梗死有关。

胼胝体发育不全发生在胚胎第 12~14 周, 常与其他中枢神经系统畸形伴发。(最高达 50%), 如前脑无裂畸形、多微脑回、脑回肥厚、灰质异位、Chiari 畸形、丹迪-沃克综合征、脑膜脑膨出、脑小症、半球间蛛网膜囊肿、胼胝体脂肪瘤、视隔发育不全等。同时, 由于胼胝体是由发源于新皮质(大脑半球)的纤维构成, 它的形成与皮质发育密切相关, 可引起与胼胝体纤维有联系的大脑各叶的纤维束发育缺陷。有时也可见异常脑裂、颅神经缺如、脑贯通畸形和脑积水。

胼胝体发育不全时, 可见前连合和海马连合缺如。两侧脑室内侧壁向外侧移位, 在两侧大脑半球间形成一扩大的蛛网膜下腔, 室间孔延长, 第三脑室扩大, 其顶部向后延伸, 侧脑室后角尤其向内侧方向扩大。

胼胝体发育不全的临床症状各不相同, 视其伴发的神经系统畸形而定, 许多患者无症状或仅有轻度的视觉障碍, 或有交叉触觉定位障碍而智力正常。全面的神经体格检查可发现大脑半球分离征象, 严重者常有智能发育不全和癫痫, 可发生脑积水, 头颅增大并有颅内压增高的体征。婴儿常呈痉挛状态并有其他锥体束受累的体征。X 性连锁遗传

的胼胝体发育不全, 其特点是生后数小时内有癫痫发作, 而后有严重的发育迟滞。可有眼距过宽, 耳畸形和下颌骨发育不全。

胼胝体发育不全时, CT 横断面图像可见双额角远离、小而狭窄, 或额角和体部宽大, 额角与体部角度明显锐利。两侧侧脑室分离平行(图 2-3-5), 枕角常见扩大, 呈不对称性(憩室样)。脑组织异位可引起侧脑室外缘不规则, 如内侧纵束的伸长, 导致侧脑室中部边缘凹陷, 第三脑室扩大且抬高, 不同程度地延伸至双侧脑室中间, 介于双侧脑室体部之间(图 2-3-6)。由于胼胝体的部分或全部缺如, 半球间裂(纵裂池)仿佛与第三脑室相连续, 有时尚可见半球间的蛛网膜囊肿。冠状面 CT 图



图 2-3-5 胼胝体发育不良
CT 示双额角远离, 两侧侧脑室离平行

像上, 也可见两侧脑室前角呈八字状分离, 以及扩大、上移的第三脑室。合并其他畸形时, 如脑膨出、脂肪瘤等, CT 均见相应征象。

胼胝体发育不全的确诊一般不需要增强 CT 检查, 但增强 CT 检查可提供畸形时大脑内静脉的形态变化情况。正常情况下, 两侧大脑内静脉互相靠近并位于第三脑室顶, 胼胝体发育不全的增强 CT 可显示其彼此分离、上移的征象, 大脑大静脉变直, 失去正常的“U”形结构。胼胝体周围动脉亦失去正常的弧线形态, 在矢状重建图像上呈波浪形。增强 CT 扫描还可见到单大脑前动脉, 这在胼胝体发育不全中十分常见(图 2-3-7)。正常情况下两侧脑室的脉络丛常在室间孔间会聚, 并形成 $45^{\circ} \sim 70^{\circ}$ 夹角, 但在胼胝体发育不全时, 两侧脑室脉络丛很少会聚,



图 2-3-7 胼胝体发育不全
增强 CT 示单大脑前动脉 (↑)



图 2-3-6 胼胝体发育不全
CT 示第三脑室扩大、抬高,
介于双侧脑室体部之间 (↑)

趋于平行, 其间的夹角常小于 $35^{\circ} \sim 40^{\circ}$ 。

3.4.2 颅内中线脂肪瘤

颅内中线脂肪瘤, 1856 年由 Rokitansky 首次报道。在胎儿神经管闭合过程中, 如果夹入了异常的中胚层脂肪, 即可引起颅内中线结构的脂肪瘤。

病因不明, 属神经管闭合畸形, 与遗传、感染、中毒、药物等因素有一定关系。最常见于胼胝体膝部, 且比较小, 偶可较大, 累及整个胼胝体。还可见于四叠体池、鞍上池、脚间池及脑桥小脑角池。颅内中线脂肪瘤的 30% 为胼胝体脂肪瘤, 而胼胝体脂肪瘤的 50% 与不同程度的胼胝体发育不全有关。实际上, 胼胝体发育不全很少合并有脂肪瘤, 约 $1/4$ 的胼胝体

脂肪瘤患者在脉络丛可发现第二个脂肪瘤。

胼胝体脂肪瘤也称为半球间裂脂肪瘤, 可有周边钙化, 常有重要血管穿过, 11% 合并皮下脂肪瘤。

临床主要为癫痫, 痴呆, 精神迟钝, 头痛或偏瘫。癫痫是最常见的症状, 是由于脂肪瘤周围的纤维结缔组织浸润了邻近的脑组织所致。脂肪瘤占位效应不明显, 有时可包绕邻近血管, 或影响脑脊液通路而导致脑积水。

由于特殊的发病部位及很低的密度, CT 易于诊断脂肪瘤(图 2-3-8)。较大的脂肪瘤壁上可见致密的线形钙化影, 这一征象仅见于胼胝体脂肪瘤, 而不见于其他部位的脂肪瘤。

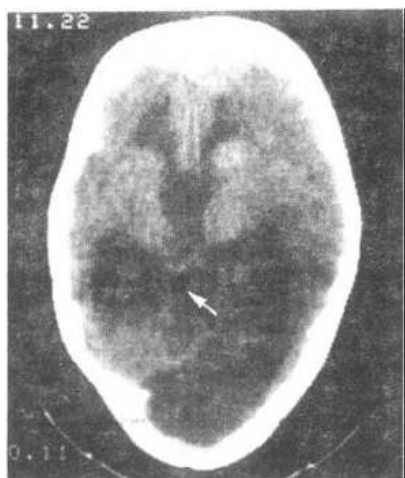


图 2-3-8 颅内中线脂肪瘤
CT 示四叠体脂肪瘤(?)并脑积水

3.4.3 Dandy - Walker 综合征

丹迪 - 沃克综合征 (Dandy - Walker syndrome), 也称丹迪 - 沃克畸形, 丹迪 - 沃克囊肿, 或第四脑室中、侧孔先天性闭塞。是指一组先天性后脑发育畸形, 包括①脑积水。②小脑蚓部发育不全或不发育。③巨大后颅窝囊肿与扩大的第四脑室相通。

一般认为, 本病是 Sutton 于 1887 年首次报道的。1973 年 Costa 等在回顾了关于这类畸形的有关文献后, 提出是 Virchow (1863 年) 和 Tusari (1891 年) 第一次报告了本病的各种畸形。1914 年 Dandy 和 Blackfan 以及 1921 年 Dandy 发表了关于该病的论著, 对畸形的临床和病理进行了全面的论述, 提出由第四脑室流出孔的闭塞引起了畸形。Taggart 和 Walker (1942 年) 进一步阐述了疾病的发病机制, 支持 Dandy 提出的发病假说。1954 年 Benda 提出论点反对丹迪 - 沃克综合征关于第四脑室流出孔闭塞的发病假说, 认为这导致了发病机制解释的简单化和机械化。

丹迪 - 沃克综合征的病因不明, 与遗传、感染、化学性或多种因素有关。畸形的发生时间不清, 有认为系胚胎 6~7 周, 也有认为胚胎 5~12 周或 16~20 周发育异常所致。

丹迪 - 沃克综合征的发病机制尚不清楚, 已提出的各种假说从理论上包括第四脑室流出孔闭塞、前髓帆发育不良 (胚胎期第四脑室顶部)、第四脑室正中孔延迟开放、小脑半球和第四脑室发育受损等。

第四脑室流出孔闭塞假说过于简单, 不能全面、正确地解释畸形的胚胎学基础, 并不是所有病例都有流出孔的阻塞。研究发现几乎全部病例都有不同程度的一个、两个或所有流出孔的开放, 气脑造影时, 经腰蛛网膜腔注射空气, 气体充满后颅窝囊肿的现象并不少见。

丹迪 - 沃克综合征的发病机制假说应包括以下几种胚胎学基础: ①窦汇的抬高。②巨大的后颅窝。③小脑蚓部形态发生的时间及第四脑室流出孔的开放。④整个脑室系统脑脊液的产生以及脑脊液从第四脑室的流出。

一般情况下, 妊娠 12 周窦汇到达正常位置, 故所有后颅窝扩大以及窦汇抬高的患者其畸形发生时间应在妊娠 12 周以前。神经管闭合的正常时间为妊娠 4~5 周, 很少能见到丹迪 - 沃克畸形与脊髓脊膜膨出同时发生, 仅有 5% 病例并有枕部脑膨出 (神经管闭合的最后部位), 这一事实说明了丹迪 - 沃克畸形发生于妊娠 4~5 周之后。据此可以推测畸形的发生时间为妊娠 5~12 周。约 1/5~1/4 的患者合并有胼胝体发育不全, 也从一个方面证实了这个推测, 这个时间比 Dandy 根据第四脑室流出孔闭塞假说推测的时间 (妊娠 16~20 周) 要早得多。一般, 妊娠 16 周小脑已发育至正常形态; 妊娠 16~20 周, 第四脑室流出孔开放, 颅内脑脊液循环通路开始形成, 而在此之前脑室内脉络丛产生的脑脊液 (自妊娠 6 周开始) 是通过第四脑室顶的自渗透作用吸收流出的。因此, 妊娠 16~20 周第四脑室流出孔的开放受阻, 不能解释妊娠 16 周以前发生的各种畸形。为

此有人提出小脑蚓部发育不全并导致继发性第四脑室扩张，但此假说不能解释第四脑室不对称的极度扩大和囊肿的发生，以及因囊肿而引起的后颅窝的扩大。目前较被接受的是第四脑室顶自渗透作用受损说，由于第四脑室顶的渗透作用受损，引起脑脊液吸收障碍、第四脑室的扩大和囊肿的形成，并干扰了小脑蚓部中线的闭合及其正常发育过程。

病理改变主要有小脑蚓部不发育或发育不全，伴后颅窝囊肿，其囊壁由后髓帆组成，包括室管膜、胶质、小脑组织、软脑膜和蛛网膜等组织，囊肿壁中央与小脑蚓部残留组织相连，两侧和小脑半球相邻。囊肿的大小变化很大，囊壁可钙化，小脑半球向上移位，导水管、第三脑室和侧脑室明显扩张，第四脑室流出孔程度不同的闭塞，后颅窝扩大，颅板变薄，窦汇、横窦和天幕上移超过人字缝。常合并其他中枢神经系统畸形，包括中线结构发育不全，如胼胝体、前连合、扣带回、下橄榄、脉络丛及大脑导水管等发育不全，还有中线脂肪瘤、畸胎瘤，以及脑回肥厚、灰质异位、多微脑回等，约25%病例合并骨骼畸形。

大多数患儿2岁以前出现症状，常因运动发育迟缓而就医。一些患儿表现为兴奋性增强、头痛、呕吐等颅内压增高症状。头颅扩大以枕部显著，前后径增宽，眼震，可有外展神经麻痹，步态蹒跚，严重者可出现痉挛状态，双侧巴宾斯基征（Babinski sign）阳性，可因延髓呼吸中枢受干扰导致呼吸衰竭而死亡。年长儿童可出现共济失调和宽基步态。

CT可见小脑蚓部体积变小或缺如，小脑半球分离、体积明显缩小，第四脑室向后囊状扩大并与扩大的枕大池相连，形成巨大的脑脊液密度样囊肿，脑干受压向前推移，桥池、延髓池、脑桥小脑角池和第四脑室侧隐窝消失，后颅窝扩大，枕骨变薄，天幕上移（图2-3-9）。脑池造影CT可显示导水管狭窄，第三脑室、侧脑室扩大，天幕、横窦和窦汇向上抬高移位。

3.4.4 全前脑畸形

全前脑畸形（holoprosencephaly），也称前脑无裂畸形（prosencephaly），是胚胎发育过程中，由前脑发育障碍引起的一组复杂的颅脑与面部畸形。本病由 Rudius 于 1588 年首次报道。1882 年，Kundrat 曾以无嗅脑畸形（arhinencephaly）命名这类疾病，而实际上本病几乎累及幕上所有结构。

病因不明，畸形发生于胚胎 4~8 周，部分病例为常染色体显性和隐性遗传，男女发病率相等。

妊娠 4~8 周，原始前脑经过分裂与憩室化，形成端脑（大脑半球）、间脑（背侧丘脑和下丘脑）并分化出脑室系统。其过程发生障碍，即引起前脑无裂畸形。全前脑畸形根据脑分裂的程度分为三种形式：

无脑叶型：是最严重的形式。病理表现

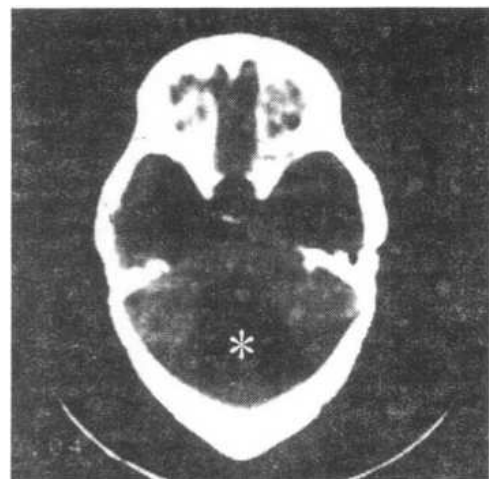


图 2-3-9 丹迪-沃克囊肿

CT 示小脑蚓部体积变小，

小脑半球分离，巨大的后颅窝囊肿（*）和脑积水

为小圆球形脑，中央单脑室；背侧丘脑融合；正常中线结构如大脑镰、胼胝体均缺失；50%以上伴多处颅面畸形；周围脑组织的数量少，常伴有色觉染色体异常（三倍体，13和18三倍体最常见）；结果总是死亡。

半脑叶型：表现为单脑室，但枕、颞角存在；有残存的大脑镰和半球间裂；背侧丘脑融合，并凸入侧脑室腔内；面部轻度畸形或正常。

脑叶型：前脑的分裂近乎完全，但前部半球间裂较浅；脑室系统形态良好；透明隔缺如；大脑镰存在；视泡和嗅球可能发育不全。

视隔发育不良：1956年由 de Morsier 首次报道，也称 de Morsier 综合征。是脑叶型前脑畸形的轻度形式。表现为透明隔缺如；视神经和视交叉细小；垂体柄可表现为增粗（2/3 有下丘脑垂体功能障碍）；脑裂畸形占 50%。

前脑无裂畸形常伴发面部中线结构畸形，如独眼畸形、头发育不全畸形、猴头畸形、中线唇裂，以及眼距过窄等，但轻型者不一定伴发中线性面部畸形。其他伴发畸形的还有三角头畸形、胼胝体发育不全，脑膜脑膨出及丹迪-沃克畸形等。

前脑无裂畸形是中枢神经系统最常见的畸形，临床之所以少见，是由于婴儿多数死于流产或出生后不久。无脑叶型和半脑叶型患者一般活不到婴儿期，而脑叶型和视隔发育不良者可活到成年期，常表现出各种神经精神症状，如运动发育迟缓，智力低下，精神迟钝等。视隔发育不良患者则表现为癫痫发作，视盲，尿崩症以及其他下丘脑功能障碍，女性发病率为男性的 3 倍等。

CT 表现：

无脑叶型：是最严重的一种前脑畸形，几乎均合并有明显的中线性颅面畸形。原始前脑根本未分开或分裂甚少，仅有一个大的位于中线的脑室，代表未分开的侧脑室与第三脑室。大脑前部的灰质较薄，后部可见脑脊液囊腔，但无大脑镰、胼胝体及透明隔，后颅窝结构正常。CT 能准确地显示单脑室、背方囊腔及胼胝体发育不全。单脑室在冠状面上显影最好，还可显示半球间裂与大脑镰完全缺如，单侧无脑叶常呈盾形，胼胝体缺如，鞍上单脑室呈马靴形，第三脑室缺如，上、下矢状窦和直窦缺如，伴大脑内静脉缺如，单大脑前动脉伴大脑中动脉发育不良等。

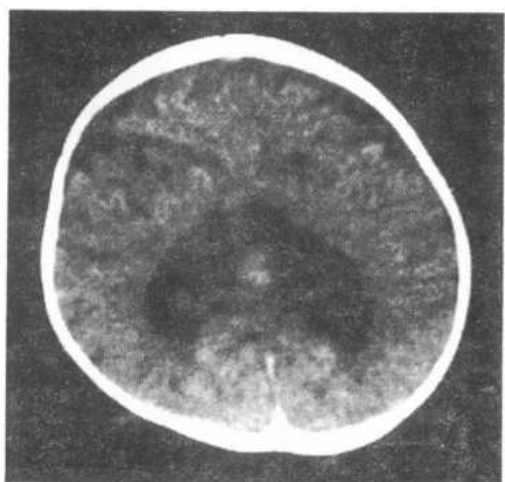


图 2-3-10 半脑叶型前脑畸形
CT 示中央单脑室

半脑叶型：畸形程度较无脑叶型轻，但其基本病理改变相同。中央单脑室较小（图 2-3-10），已初步形成了额角和枕角。胼胝体、大脑镰、透明隔仍缺如。大脑半球和背侧丘脑仍互相融合，但后部的半球间裂业已形成，已可见第三脑室（图 2-3-11a、b）。面部畸形不严重，仍可见腭裂，嗅球与嗅束缺如或发育不良。CT 可见大脑后部半球间裂，大脑镰及有关硬膜已部分形成，胼胝体仅具锥形，或未发育。侧脑室颞角、枕角部分可辨，第三脑室初步形成，脑深部静



图 2-3-11a 半脑叶型前脑畸形
平扫 CT 示大脑半球前部融合，
后部间裂已形成(↑)，大脑镰、透明隔缺如

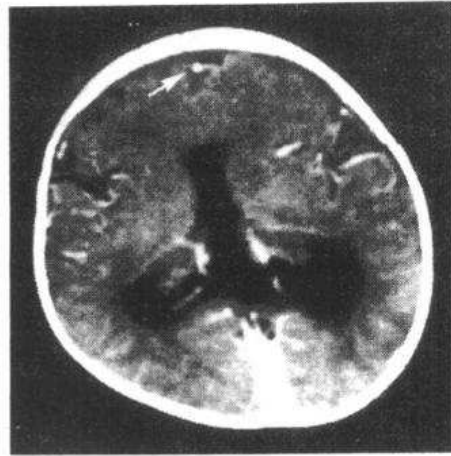


图 2-3-11b 与图 2-3-11a 同一病例
增强 CT 示单大脑前动脉(↑)
以及脑深部静脉形态异常

脉发育尚差，形态异常。

脑叶型：CT 可见近乎完整的半球间裂及大脑镰。在浅的半球间裂以下，即额下回区，双额叶部分融合，灰、白质直接相连。侧脑室体部狭窄，枕角和颞角发育良好，双颞角融合成方形，伴透明隔缺如(图 2-3-12)。脑叶型的 CT 表现比无脑叶或半脑叶型要轻微得多，虽然可见轻度中线缺陷，但一般均无面部畸形。患者均有明确的侧脑室，背侧丘脑被发育完好的三脑室分开，侧脑室常扩张。额角顶部扁平或呈方形，冠状面 CT 显示良好。透明隔一般缺如，但大脑镰和胼胝体至少已部分形成。半球间裂形成，但仍有残存的脑叶融合现象，常发生于半球前部及扣带回处。

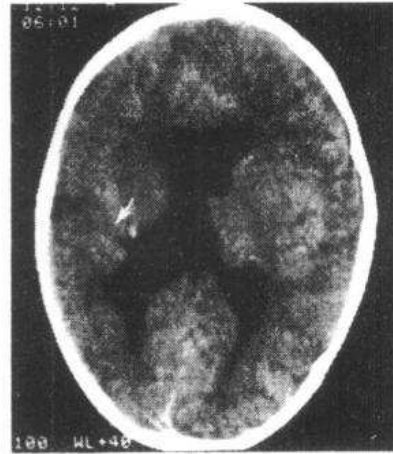


图 2-3-12 脑叶型前脑畸形
CT 示半球间裂较浅，透明隔缺如
右额脑裂畸形(↑)

视隔发育不良：CT 可见透明隔缺如，侧脑室及第三脑室中度扩大，双颞角上方呈方形，尖端向下。视神经和视交叉小，第三脑室视隐窝扩大，视交叉位置异常，呈垂直状而非正常的水平状，以矢状面和冠状面图像显示最清。

3.4.5 脑沟形成不良和移行障碍

脑沟形成不良和神经元移行障碍畸形发生于 2~4 个月的胎儿。在神经元移行过程中，局灶性紊乱可导致裂脑(脑裂畸形)；移行障碍也可引起灰质异位，皮质肥厚、平坦或皱折过多，导致脑沟、回发育异常。

病因不明，可能与遗传及多种致病因素有关。

脑裂畸形(schizencephaly)：是最严重的神经元移行异常。衬有灰质的裂隙从脑室

到蛛网膜下腔，贯穿大脑半球，可发生于大脑半球的任何部位，以位于中央前回和中央后回区多见。单侧性或双侧性病变，常分为两型。

I 型：融合型，也称闭唇型。不常见，多为单侧性病变，位于侧裂旁区。裂隙壁似“闭唇”状相互靠近、“融合”，从大脑半球表面延伸至脑室，有异位灰质内衬，邻近脑组织呈多微脑回改变。

II 型：非融合型，亦称开唇型。多见，多为双侧性病变，裂隙壁分开如“开唇”状未融合，双侧对称，内衬皮质，常位于侧裂，局部灰质发育异常（多微脑回、深脑回畸形等）。

脑裂畸形常合并其他中枢神经系统畸形，如 80%~90% 的病例有透明隔缺如。

无脑回畸形 (lissencephaly)：大脑皮质表面光滑无沟回，也称光滑脑。尽管不一定完全无脑回，常有脑回数目减少，脑实质少而脑室大，皮质神经元排列紊乱，常伴灰质异位、厚脑回畸形和多微脑回。

灰质异常：

厚脑回畸形 (macrogyria) 脑回异常增宽，皱折减少，表现为宽、平、厚的脑回。与正常脑回相比只是程度上的差异，一般无胶质增生，可为局灶性或弥漫性，多为一侧性。

多微脑回畸形 (polymicrogyria) 约发生于妊娠 5 个月，由皮质分子层分离障碍所致，脑回小且数目增多，以皮质表面多数浅凹为特征。由于脑回很小，不易与无脑回或厚脑回畸形相鉴别，但多微脑回常有白质内胶质增生，可作为与厚脑回畸形的一个鉴别点。本病亦称为多发小脑回，因易于与小脑病变混淆，现称多微脑回。

灰质异位症 (heterotopia)：理论上推测是神经增殖阶段晚期的结果，神经母细胞增殖分化后，从脑室周围区出现移行障碍。板层异位是带状皮质下灰质，位于半卵圆中心。

脑沟形成不良和移行障碍畸形的临床特征大致上与畸形的程度相符合，如脑小畸形，去皮质状态，对环境无感知力，运动发育迟缓，严重的智力障碍等。癫痫也是一个最常见的临床症状。根据病变部位的不同，可有局灶性神经缺失症状。

CT 表现：

脑裂畸形：横跨大脑半球的脑裂为本病的特征。CT 表现为大脑半球表面有双侧或单侧的裂隙，从脑表面延伸到室管膜下区，并可见脑皮质沿裂隙内折，分布于裂隙两侧。侧脑室外侧壁常见一局限性峰状突起，与裂隙相连 (图 2-3-13a、b)。I 型融合性脑裂 CT 可表现阴性，II 型非融合性脑裂 CT 可显示或部分显示。

无脑回畸形：CT 可显示大脑半球表面光滑，脑沟缺如，表面为数个宽阔、平坦、粗大的脑回，脑皮质厚，白质薄，灰白质分界面异常平滑，无白质向灰质内突出。岛盖部分或完全缺如。大脑侧裂明显增宽、变浅，导致脑呈“8”字形。脑室常常扩大，蛛网膜下腔明显增宽，胼胝体可能发育不全，部分或全部缺如，也可出现丹迪-沃克畸形和不同程度的脑干、小脑萎缩。

灰质异常：CT 扫描可无阳性发现，或可显示厚脑回畸形，多微脑回和灰质异位的各种征像，与其病理特征相符合。异位灰质的密度与正常灰质相同，但部位及形态结构

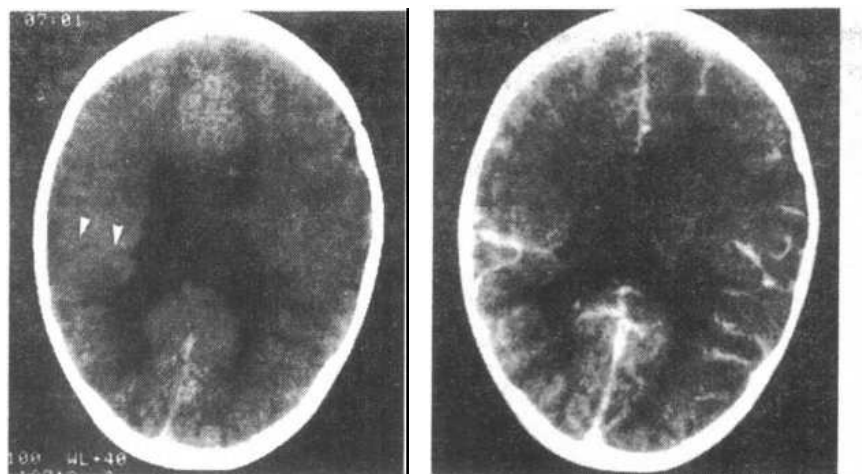


图 2-3-13a 融合型脑裂畸形
CT 平扫，可见异常脑裂 (△)

图 2-3-13b 与图 2-3-13a 同一病例
CT 增强扫描

异常。

3.4.6 脑穿通畸形

脑穿通畸形 (porencephaly) 也称孔洞脑，有先天性和获得性之分。先天性者是胎儿期由于脑破坏所造成的脑组织局部丧失。获得性者是由于外伤、感染、缺氧、血管疾病引起正常脑组织坏死液化。

病因不明，与胎儿血管闭塞或发育畸形有关。先天性者胚胎发育时大脑半球内部形成了异常空洞或囊肿，并与脑室或蛛网膜下腔相通。孔洞大小和形态不一，多个孔洞常对称，脑表面小孔洞有明显血管形成，软脑膜退缩，脑回小。大孔洞脑皮质上可见洞口，孔壁为胶质瘢痕，不含神经细胞。呈常染色体显性遗传 (AD)，不能排除常染色体隐性遗传 (AR) 可能。

脑穿通畸形的临床表现主要依病变范围而定，婴幼儿起病，男女发病率相等。运动障碍从单瘫到严重偏瘫，病变为双侧性时可出现假性球麻痹，累及基底节可在生后数周内出现张力减低，继而一年左右常有手足徐动。还可有双侧痉挛，生长和发育迟缓，癫痫发作和脑积水等。

CT 可清楚显示脑实质内巨大的畸形囊肿，密度与脑脊液相同，边界清楚，与脑室系统或蛛网膜下腔相通，可为单侧或双侧性 (图 2-3-14a、b)，多位于额后、顶前。同侧脑室一般亦相应扩大，呈负占位效应，静注造影剂后囊肿不强化。

3.4.7 透明隔发育异常

透明隔是两侧侧脑室间的间隔，如在胚胎期融合不全，即产生一个潜在的间隙 (透明隔间腔，即第五脑室)。透明隔发育异常可单发，或伴发于其他中枢神经系统畸形。

透明隔腔在 8 个半月以前的胎儿中全部存在，并存在于 82% 的新生儿中。透明隔腔向后扩展即形成 Vergae 腔 (韦氏腔)，即第六脑室，Vergae 腔是胼胝体和穹窿之间海马连合的闭合不全。研究发现，透明隔腔和韦氏腔在 1 周岁以下的发生率为 10%，随

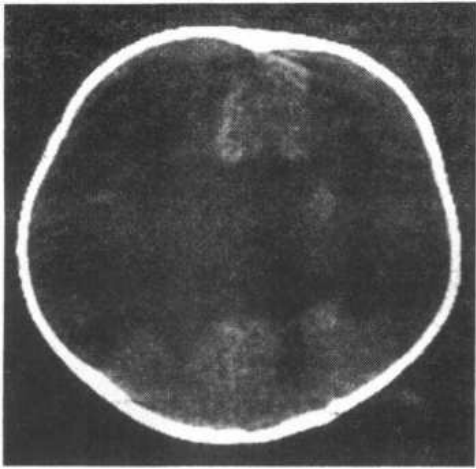


图 2-3-14a 脑穿通畸形

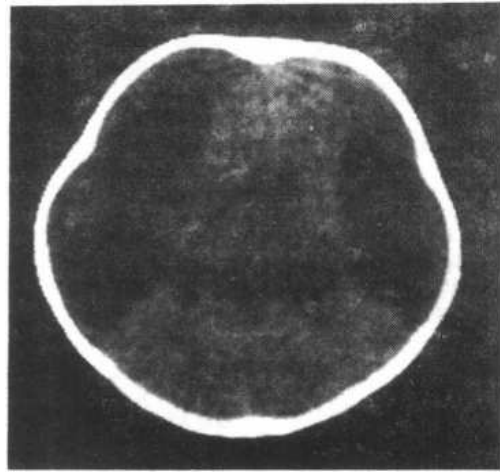


图 2-3-14b 与图 2-3-14a 同一病例

年龄增长，其发生率逐渐下降，2~5 周岁时为 5%~6%，5~9 周岁时为 2.7%，10~14 岁为 2.3%。目前尚未发现透明隔腔和韦氏腔与神经性功能损害之间有统计学的相关联系。国内沈天真认为透明隔发育异常包括透明隔腔、Vergae 腔、透明隔囊肿和透明隔缺如。

临床可无异常表现，亦可出现一些非特征性症状，如锥体束征阳性、癫痫等。透明隔缺如者，可伴智力发育异常。

CT 可显示透明隔形态。透明隔腔形成，腔内含有脑脊液，腔壁平行或内凹，间距一般不超过 0.5cm。当透明隔腔由于侧脑室室间孔闭塞，脑内液体增多，压力增高时则成为透明隔囊肿，此时囊肿壁多向外凸，有学者认为其间距大于 0.5cm 时，应考虑为透明隔囊肿。Vergae 腔紧接在透明隔腔之后，位于胼胝体以下，两侧为穹窿后板和海马连合，后方为胼胝体压部。透明隔缺如表现为两侧脑室间隔缺如，两侧脑室融合成单脑室畸形，常伴有其他中枢神经系统畸形。

3.4.8 脑小畸形

脑小畸形 (microencephaly) 亦称为小脑症 (micrencephaly)、小头畸形或脑小症。根据伴或不伴其他畸形分真性和假性两种。均包括遗传、环境和原因不明三类情况，由遗传决定者为原发性小头畸形。小头畸形指头围比同年龄同性别正常小儿平均值低三个标准差以上。成人脑重量小于 900g 亦可认为异常。

病因不明，发病率约 2.5/10 万，呈常染色体隐性遗传，也有报道为常染色体显性遗传的类型。

病理突出表现为脑小，重量为正常脑的 1/4~1/3，额回小且融合，枕叶不能遮盖小脑，岛盖发育不全而致岛叶裸露。脑回结构简单，可见厚脑回畸形、多微脑回等，脑皮质、髓质体积比尚属正常。

出生时头小，头颅外形特殊，前额狭而后倾，顶尖，枕扁平，与发育完整的面骨形成强烈对比。鼻梁低，耳大，头围在同龄儿头围平均值的三个标准差以下。矮小，身高

和体重亦低于同龄儿正常值下限。偶见头皮变厚，有褶皱如同脑回，称为回状头皮 (cutis verticis gyrata)。85% 患儿发型异常，额发际后掠，顶部发螺状不明显。中、重度智能低下，情绪多不稳，口齿不清。神经体征常见运动性共济失调伴轻度痉挛，锥体束征阳性，偶有惊厥发作。部分患儿肌张力增高，手足徐动样多动。

由 CT 扫描来估测真实的头颅大小有一定困难。首先应依据临床头径测量的结果，然后 CT 扫描可提示脑过小的潜在病因。

轻度脑小畸形 CT 可无阳性发现，病变较明显时 CT 可显示脑室系统扩大，蛛网膜下腔亦可扩大，表现为脑池、脑沟的增宽，脑皮质光滑，缺乏脑沟、脑回。病变严重者可合并胼胝体发育不全、透明隔发育异常、脑穿通畸形等。脑小畸形时颅腔缩小，以前额部明显，颅板较厚，板障增宽，颅骨内板平坦光滑。

3.4.9 脑大畸形

脑大畸形 (macrocephaly) 亦称为头大畸形，又称为巨脑症 (megalencephaly)。1900 年由 Fletcher 首次报道，是指脑重 $\geq 1600\text{g}$ ，但体积正常或伴有轻度的侧脑室扩大。1972 年，DeMyer 认为，巨脑症应包括脑体积过大和质量过重两种情形，并将它分为解剖型和代谢型巨脑症。解剖型指脑细胞体积或数目大于正常，但无颅压增高，可伴有软骨发育不全、神经纤维瘤病、结节性硬化和基亚里畸形等；代谢型是指由于异常代谢产物的积蓄，脑细胞体积增大，颅内压增高，部分患者可伴有白质发育不良、家族性黑蒙性痴呆、神经节苷脂贮积病、粘多糖贮积症等。

病因不明，为先天性大脑皮质增厚及神经胶质细胞增生，与遗传因素有关。

出生时脑重即可达 1600g，或生后头颅迅速增大，头围超过正常同龄人平均值二个标准差以上。皮质和白质均肥厚，可有髓鞘发育不良，脑室系统一般不扩大，无脑积水。

儿童期发病，临床常伴有癫痫和智能低下，头颅周径增大，外形似先天性脑积水头颅，但无眼球下斜征象 (落日征)。常有视力和听力障碍，约半数患儿发生惊厥，体格瘦小，运动发育迟缓。

CT 可显示头颅较正常小儿明显增大，颅腔扩大，大脑皮质肥厚，脑室正常或轻度扩大，脑组织的 CT 密度无异常表现，中线结构居中，蛛网膜下腔不扩大，前囟较大，闭合延迟，颅板较薄。

3.5 神经皮肤综合征

3.5.1 概述

神经皮肤综合征 (neurocutaneous syndromes) 又称为斑痣性错构瘤病 (phakomatoses)，是指一些源于外胚层的组织和器官发育异常的疾病。目前，这类疾病的病因还不清楚，可能与胚胎发育早期出现某些变异有关，因为神经系统和皮肤两者来自外胚层。在胚胎发育的早期，胚胎背侧正中线的中胚层细胞逐渐增厚，形成神经板，胚胎第 3 周时，神经板的两侧向背侧隆起，形成神经嵴，中间再凹陷形成神经管，以后神经管发育为脑、脊髓等，而部分神经嵴以后发展为外周神经；神经管的一部分则演化为视泡，进而发育为眼球。胚胎表面的外胚层衍化成皮肤等组织。由于胚胎早期细胞增殖衍化活跃，故遗

传和其他因素引起外胚层细胞的发育异常，常可导致出生时，神经系统、皮肤和眼同时受累，并且来自中胚叶和内胚叶的组织如心、肺、肾、骨、软骨和肠也可有不同程度受累。其特点是组织和器官的发育不良和瘤样物的形成。因此，临床上该类疾病常表现为许多系统和器官的形态和功能异常，出生时就有明显的斑点状、痣状雀斑。这些疾病多表现有家族聚集倾向，其中一部分已明确为遗传性疾病，尤以常染色体显性遗传方式居多。目前已知该类疾病多达四十余种，最常见的包括：

神经纤维瘤病 (neurofibromatosis, NF)：NF1 型 [Von Recklinghausen disease；NF2 型 (双侧听神经鞘瘤)]。

斯特奇 - 韦伯综合征 (Sturge-Weber syndrome, SWS)。

结节性硬化症 (TS)。

遗传性斑痣性错构瘤 (Von Hippel-Lindau disease)。

其他：线形痣皮脂综合征；基底细胞痣 (Gorlin) 综合征；共济失调 - 毛细血管扩张症；Wyburn - Mason Syndrome。

3.5.2 神经纤维瘤病

神经纤维瘤病 (neurofibromatosis) 最早由 Smith 于 1849 年描述其临床表现，直到 1882 年，Von Recklinghausen 通过病理学研究，才较详细地阐述了本病的组织学特点及其与神经系统的关系，故本病又称为 Von Recklinghausen disease。本病的特征是一种中枢及末梢神经多发性肿瘤以及皮肤上有咖啡牛奶色素斑 (cafe au Lait spot) 和血管、内脏损害。一般认为该病几乎一半为常染色体显性遗传，另一部分推测是由显性基因的突变所致，其发病率为每 10 万人中 30~40 人，男略多于女。

多数学者认为本病主要是神经外胚层，也可伴有中胚层的过度增生和肿瘤形成，因此，本病除主要累及中枢神经系统、皮肤组织外，还可累及骨、软骨、肾等其他脏器 (表 2-3-2)。

典型的病理为由梭形细胞组成的神经纤维瘤，基本上系由神经鞘膜细胞组成，其细胞核排列似栅栏状。在颅内主要为听神经瘤。双侧的听神经瘤比单侧的听神经瘤常见，在 Rodriguez 等报道的 49 例中 82% 发生于双侧，18% 发生于单侧，并认为双侧听神经瘤为 NF2 型神经纤维瘤的特征。神经纤维瘤病患者的听神经瘤的发病年龄一般为 30 岁，而非神经纤维瘤病患者，其听神经瘤发病年龄一般较晚，其高发年龄为 50 岁。神经纤维瘤病患者，除听神经外主要侵及颅神经，其次易受侵犯的为三叉神经，其他为第三到第十二对颅神经者有可能受累。

视神经的胶质瘤在本病中其发病率也较高，仅次于听神经瘤，而大脑及小脑的胶质瘤则相对较少，主要为基底神经节和背侧丘脑部位的胶质瘤。

颅内的脑膜瘤在本病中也可见，常为多发，一般生长缓慢。

椎管内，其神经纤维瘤则好发于脊神经根和马尾。Kernohan 分析了 266 例，颈段 27%、胸段 46%、腰段 37%、骶段 5%，一个患者可以在两个以上的脊髓节段产生神经纤维瘤，椎管内的神经纤维瘤长在感觉根上的远比长在运动根上的为多。大部分位于椎管内，少数是哑铃状，在椎管内外都有。

本病椎管内脊髓还可发生星形细胞瘤和室管膜瘤。在脑和脊髓还可见到胶质增生，

室管膜过度生长和血管增生现象。椎管内也可发生脑膜瘤。

表 2-3-2 神经纤维瘤病累及的组织、器官和脏器

<p>中枢神经系统</p> <p>1. 新生物</p> <p>(1) 颅和脊神经的雪旺细胞瘤</p> <p>(2) 脑膜瘤、脑膜瘤病</p> <p>(3) 胶质瘤</p> <p>①视束</p> <p>②脑干</p> <p>③下丘脑/第三脑室</p> <p>④脊髓、常伴有痿</p> <p>⑤弥漫性(稀少)</p> <p>⑥第四脑室(稀少)</p> <p>2. 错构瘤</p> <p>(1) 神经胶质的错构瘤</p> <p>(2) 脑膜瘤血管瘤病</p> <p>(3) 神经鞘病(神经鞘炎)</p> <p>3. 发育不良</p> <p>(1) 导水管狭窄 (2) 脊髓空洞</p> <p>(3) 脑灰质异位(到白质区)</p> <p>(4) 脊髓膨出(通常位于侧胸椎旁)</p> <p>(5) 多微脑回 (6) 脑积水 (7) 脑回肥厚</p> <p>(8) 硬脑膜增生、肥厚</p> <p>4. 临床症状</p> <p>(1) 智力迟钝 (2) 癫痫</p> <p>(3) 性早熟(青春早期)</p> <p>皮肤</p> <p>1. 皮肤和皮下神经纤维瘤和神经鞘瘤</p> <p>2. 咖啡豆样雀斑(直径大于6mm, 最大者可达1.5cm)</p> <p>3. 腋窝处小斑块</p>	<p>眼</p> <p>牛眼</p> <p>骨</p> <p>1. 脊椎侧弯后凸</p> <p>2. 透亮的人字形骨缝(左→右)</p> <p>3. 胫骨(腓骨)成弓形和假性关节炎</p> <p>4. 带状肋骨</p> <p>5. 肋骨切迹</p> <p>6. 椎体后部呈扇形</p> <p>7. 骨髓的病理改变(骨膜下出血)</p> <p>8. 局部骨增生、发育不良或发育不全(蝶骨的发育不良或发育不全)</p> <p>9. 骨软化</p> <p>10. 脊椎裂</p> <p>11. 巨颅畸形</p> <p>胃肠道</p> <p>1. 神经纤维瘤/神经纤维肉瘤</p> <p>2. 类癌瘤</p> <p>内分泌</p> <p>嗜铬细胞瘤</p> <p>泌尿生殖道</p> <p>1. 神经纤维瘤/神经纤维肉瘤</p> <p>2. 肾母细胞瘤(Wilms Tumor)</p> <p>肺</p> <p>1. 间质性肺纤维化</p> <p>其他</p> <p>1. 白血病</p> <p>2. 横纹肌肉瘤</p>
---	--

皮肤常可见咖啡牛奶斑, 皮肤的神经纤维瘤表现为皮下结节, 多数位于真皮和侵入皮下组织, 并波及结缔组织, 病变界限不清, 肿瘤无包膜, 含有成熟的、新生的胶原纤维, 无髓鞘及有髓鞘的纤维轴索参杂, 并可见到成团的雪旺细胞。另外肿瘤组织纤维丰富, 排列成囊及栅栏状或漩涡状, 纤维之间有许多梭形或椭圆形的细胞核。皮肤的神经纤维瘤属 I 型神经纤维瘤, 椎管内的神经纤维瘤也属于此型。

中枢的神经纤维瘤在病理上除了上述的 I 型改变外, 发生在颅内的多为 2 型。镜下的特点是: 瘤细胞排列松散, 纤维无一定走向, 细胞间有较多的液体, 常有小腔形成。细胞一般不是栅栏或漩涡状排列, 瘤细胞的形态变化较多, 常为多极性, 瘤细胞的境界不清, 常有巨核细胞, 网状纤维很少。目前多数学者认为 2 型是 I 型变异的结果。颅内及椎管内的神经鞘瘤一般生长很慢, 恶变罕见, 向颅外转移更罕见。

本病是一慢性进行性疾病，在婴儿或早期患者，除皮肤有咖啡牛奶斑外，其他症状很少，随着年龄增长症状逐渐增多。其表现如下：

皮肤的咖啡牛奶斑为本病的一个重要体征。浅棕色（咖啡牛奶色），界限清楚，大小不等，呈不规则卵圆形或其他形状，多见于躯干或四肢。该斑可随年龄增长而逐渐增多。

皮肤及皮下的神经纤维瘤，约针头至桔子大小，数目较多，分布以躯干、面部者为多。

中枢神经系统：约 30% ~ 40% 的患者有神经系统症状，除少数是由胶质增生、血管增生或骨骼畸形所致以外，绝大部分是由发生在中枢和外周神经上的神经纤维瘤、脑膜瘤、胶质瘤引起，临床上可出现耳鸣、耳聋、头晕、双目失明、突眼、视力下降，还可出现神经根痛、感觉异常、肢体或肌群无力。部分患者可有智力迟钝、惊厥。

其他器官如骨、肾上腺、生殖系统及血管受侵，可产生相应的临床症状。

CT 平扫、增强扫描以及气脑造影 CT 扫描对发现神经纤维瘤患者的颅内和脊椎的神经源性肿瘤及其他病变较敏感。平扫时，可发现颅内的各种肿瘤，如听神经瘤、三叉神经瘤、视束的胶质瘤、颅内脑膜瘤、基底节及背侧丘脑胶质瘤以及椎管内一些肿瘤和继发性改变。

神经纤维瘤：在神经纤维瘤患者中，其听神经瘤通常为双侧性，CT 扫描可见双侧脑桥小脑角区的占位，通常一侧瘤体较大，一侧瘤体较小，其形态可规则或不规则，境界清晰，一般无明显占位效应，病灶密度均匀，与一般性听神经瘤相比极少发生坏死、囊变。增强后，可见肿瘤明显均匀强化，并可见双侧听神经均扩大、增粗、强化明显。骨窗位 CT 可显示内听道扩大，甚至内听道壁的骨破坏。瘤体较小时，有时 CT 难以显示，此时，应用薄层扫描和增强检查方可显示小的听神经瘤。颅内的三叉神经瘤其发病较听神经瘤少，表现为平扫时可见颅中窝鞍旁海绵窦区域的实性肿块，可跨颅窝向后生长，形成哑铃状肿块，密度均匀，少有钙化；增强后，肿块强化明显。其他颅神经的神经纤维瘤根据其发生部位而有其相应表现。

颅内脑膜瘤：神经纤维瘤患者的脑膜瘤病变，常为多发，平扫时因一些瘤体密度和脑实质相近，有时不易区分；增强后，肿瘤明显均一强化，很容易和脑实质相区分，此时，瘤体境界清晰，部分肿瘤可见脑膜强化，即“脑膜尾征”。即肿瘤生长极为缓慢，周围脑组织通常无明显水肿，占位效应不明显。和一般的脑膜瘤相比，其钙化少。

颅内胶质瘤：神经纤维瘤患者的颅内胶质瘤的发生有一定的部位，即好发于视束、下丘脑、脑干等，CT 由于横断层面及颅骨骨性伪影的干扰，有时显示不佳。当的肿瘤较大时，CT 也能较好的显示，表现为均匀或不均匀的等密度或略低密度病灶，肿瘤的境界可清楚或不清楚。视束胶质瘤一般境界清晰，无颅内占位效应；增强后，明显强化或轻度强化，肿瘤较大时鞍上池部分闭锁，可出现额叶受压移位等继发性改变。脑干及下丘脑胶质瘤具有颅内散发胶质瘤特征，肿瘤密度不均匀，可有坏死、囊变、脑室受压、脑干变形、甚至移位；增强后，可见不规则强化，囊变坏死区不强化。

其他：神经纤维瘤患者的脑膜可增生，平扫不能显示，增强后，部分患者可显示增生、肥厚的脑膜呈线条状高密度影。脑积水时，CT 可很好地显示脑室扩大的形态、程度。当累及眼部时，CT 可显示眼部丛状神经纤维瘤的瘤体，眼球突出，玻璃体扩大、

积水，以及眼球出血等异常改变。

脊椎可表现为脊椎侧弯畸形，CT扫描不如平片观察全面，但CT能较细致地显示椎体、附件、椎间孔的改变。伴发神经纤维瘤时，可见类圆形或哑铃形的等密度的软组织肿块。椎间孔扩大，肋骨及椎体可见弧形压迹，严重者，可见压迫性骨吸收、破坏；增强后，纤维瘤明显强化。

椎管内的其他肿瘤如脊膜瘤、脊髓胶质瘤、室管膜瘤以及脊髓空洞症和散发者表现类似。

3.5.3 结节性硬化症

结节性硬化症首先被 Von Recklinghausen 描述一个新生儿患多发性心脏的横纹肌肉瘤和多发脑部的硬化灶，随后 Bourneville 用这一名称描述脑皮质病变；Balzer 和 Menetrier 用这个术语来描述皮肤的皮脂腺瘤，而 Pringle 指出这个皮肤的异常多伴有智力紊乱，Vogt 认为临床诊断疾病的三联症为皮脂腺瘤、智力迟钝和癫痫。

结节性硬化症 (tuberous sclerosis) 又称为 Bourneville syndrome，是一个相当罕见的疾病，比神经纤维瘤病少。文献上报道其发病率约为每 2~5 万人中有 1 例发生，约 20%~50% 的患者，呈常染色体显性遗传，其余患者的发病原因推测可能是由于基因突变，其发生在种族和性别方面无差异。

结节性硬化症病灶可以发生人体的任何器官 (表 2-3-2)。它们中的大多数为错

表 2-3-2 结节性硬化症

<p>中枢神经系统</p> <ol style="list-style-type: none"> 神经病理学改变 <ol style="list-style-type: none"> 皮质结节 脑白质内簇状异位巨细胞 室管膜下结节 巨细胞星形细胞瘤 临床症状 <ol style="list-style-type: none"> 癫痫 智力迟钝 <p>皮肤</p> <ol style="list-style-type: none"> 面部皮脂腺瘤 (血管纤维瘤) 黑色素斑 鲨鱼皮样斑 双侧指 (趾) 甲纤维瘤 <p>眼</p> <p>晶状体瘤 (错构瘤)</p> <p>心脏</p> <p>心脏横纹肌瘤</p>	<p>肾</p> <ol style="list-style-type: none"> 血管平滑肌脂肪瘤 上皮样囊肿 <p>肺</p> <p>淋巴管肌瘤病</p> <p>骨骼</p> <ol style="list-style-type: none"> 颅盖内板或板障、脊椎、骨盆骨化 指 (趾) 骨囊肿 (破骨细胞的活动) 手 > 脚 跖骨的骨膜新骨 <p>其他</p> <ol style="list-style-type: none"> 脾血管瘤 脾的组织细胞增生 肝错构瘤 肠系膜、小肠、胰、肾上腺、甲状腺的错构瘤 <p>(以上所有疾病都比较少)</p>
---	---

构瘤 (即异常增生的组织成分侵犯器官)。Van der Hoeve 使用晶状体瘤 (phacoma) 描述了视网膜畸胎瘤，发现结节性硬化症患者中大约有 4%~53% 患视网膜畸胎瘤，瘤体可

钙化或骨化。皮脂腺瘤（面部的血管纤维瘤）在结节性硬化症患者中的发病率是 30% ~ 100%，通常在鼻唇交界处、颞部、口周、前额部出现棕红色丘疹。结节性硬化症患者的肾脏可出现血管平滑肌脂肪瘤，出现率约为 40% ~ 100%，心脏横纹肌瘤出现率为 5% ~ 30%。相反，有横纹肌瘤的患者中，30% ~ 60% 可合并有结节性硬化症。结节性硬化症患者淋巴管肌瘤病的发生率为 1% 或更少。

在脑内，结节性硬化症可出现典型的 4 种病理改变：①皮质结节（tuber）。②脑白质异常。③室管膜下结节（nodule）。④室管膜下的巨细胞星形细胞瘤。这些病理异常，说明了癫痫和智力迟钝的临床特点，其癫痫发生率为 80% ~ 93%。在 Mayo 的系列的临床试验中，62% 有不同程度的智力缺陷，38% 智力正常。

皮质结节的大体病理特点是：局部脑回加宽，象巨脑回外观一样，病变部坚硬，呈白色。结节性硬化症具有结节、硬化这两个基本病理特点，皮质结节最常发生在额叶，其次是枕叶，偶尔发生于小脑皮质。这些患者可见到灰质呈不同程度地扩张到白质，它们由巨细胞组成，其中的一些细胞类似星形细胞，另一些则象神经元细胞，结节中的髓鞘被溶解或紊乱，致密的神经胶质增生可在结节中发现。触摸时，可知这种神经胶质增生，说明了结节的异常坚硬，在这些皮质结节中，钙化灶是不常见的。

脑白质异常：脑白质内含有异位簇状的巨细胞，这些细胞在皮质的结节内也可发现。它们的排列方向呈放射状分布、扩张，从脑室的室管膜到正常的皮质或皮质结节。这种放射状排列形式可能特别容易在额叶出现，因为该部位是簇状异位细胞的好发部位，髓鞘化的缺失和一个良好标志的神经胶质增生在异位细胞小岛处可能会出现。

室管膜下结节：常发生在尾状核的表面，最常出现在丘纹沟，室间孔层面，亦可出现在第三、四脑室以及 Sylvius 脚处。它位于室管膜下，向脑室内生长，使室管膜层上抬，但和临近的脑室管膜相连，在脑室表面它的外貌象一个腊沟状切迹效应（acandle-guttering effect）。组织学上，在这个部位，它们常为巨大的星形细胞类型。不象皮质结节和白质内异位的细胞丛，室管膜下结节组织学上总是可见一些钙化。

室管膜下巨细胞星形细胞瘤：结节性硬化症患者，室管膜下和脑室内的星形细胞瘤的发生率为 1.7% ~ 10%。肿瘤起源于室管膜结节的巨大星形细胞，在室间孔附近易发现，临床上易产生阻塞性脑积水，从而引起注意。在组织学上显示活动性恶性生长的证据较少。这种肿瘤生物学行为表现为持续性良性肿瘤外貌，即缓慢生长，渐渐地产生阻塞性脑积水症状。象室管膜下结节一样，它们通常有钙化。在该处，血管可以扩张很大，而其他脑内肿瘤很少有这些特征，如恶性巨细胞瘤、室管膜瘤、原纤维型星形细胞瘤、大脑半球的弥漫性胶质瘤病。

本病的临床表现主要为：智力低下、惊厥、面部皮脂腺瘤和包括脑在内的各器官的肿瘤，其症状出现频率和严重程度随发病年龄而不同。

智力低下：程度不同，约 1/3 病儿可保持智力正常；少数病儿在 1 ~ 2 岁时智能发育正常，逐渐表现语言发育和智能落后，到 8 ~ 14 岁智力明显衰减。

惊厥：为本病重要表现，约 80% ~ 90% 的病儿有此表现，多在 2 岁以内发病，开始时常为婴儿痉挛样发作，或运动型小发作，随着年龄增长，逐渐变成局限性发作或大发作，用抗癫痫药很难控制，有时死于癫痫持续状态。

面部皮脂腺瘤：80%患者可见到，但婴儿时期常不表现，多在2~6岁时才开始出现，逐渐增多，青春期最明显。常呈肉红色或稍白的丘疹结节，在鼻旁、面颊和颌部最多，左右对称为其特点。

其他：在躯干及四肢还可出现色素脱失斑；20%~50%的患者皮肤可见鲨鱼皮样斑。

颅内肿瘤不常发生。如果不长在室间孔附近，并不引起颅内压增高。约半数患儿发生视网膜晶体瘤，视网膜透明变性或囊性结节也较常见。皮肤、肺、肾、骨和心脏也可能出现肿瘤。此外，还发现本病患者中有多种内分泌异常。

CT表现：

皮质结节：CT平扫时，尤其是在高分辨率CT扫描图像下，可见扩大的脑皮质，脑回扩大、增宽，扩大增宽的皮质结节呈低密度，钙化不常见。增强检查，该皮质结节一般不增强。

脑白质内异位细胞丛：一般CT平扫对这一改变无异常发现，但高分辨率CT在皮髓连接区或更广泛的脑白质区内见一些更低密度区。

室管膜下结节：CT平扫可见室管膜下脑室边缘有多个结节状阴影，结节大小不等，部分结节可显示高密度钙化，50%以上病例为双侧对称、多发。这些结节的钙化甚至在头颅平片也可见到。增强扫描室管膜下结节更为清晰，还可发现平扫未能显示的结节。结节非钙化部分强化明显。

室管膜下巨细胞型星形细胞瘤：CT平扫可见基底紧连室管膜，向脑室内生长的软组织肿块，瘤体一般为等密度，坏死囊变部分为低密度，钙化部分为高密度，肿瘤边界清晰，呈良性肿瘤外观。增强后，肿瘤中等程度强化，坏死及钙化部分不强化。同时，还可见室管膜下的其他结节（图2-3-15a、b、c、d）。

其他改变：结节性硬化症患者可有不同程度的脑沟增宽等脑萎缩表现，病变阻塞室



图2-3-15a 结节性硬化
平扫CT示室管膜下巨细胞型
星形细胞瘤()和钙化的室管膜下结节(↑)

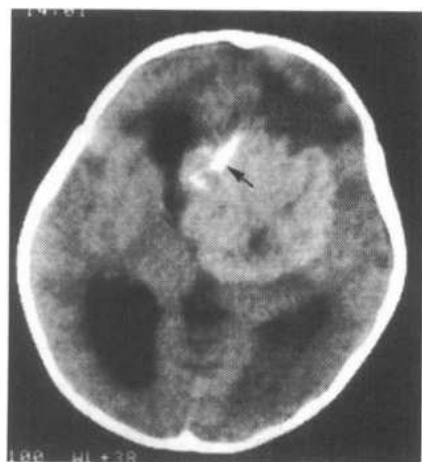


图2-3-15b 与图2-3-15a同一病例
平扫CT示室管膜下巨细胞型
星形细胞瘤内的钙化(↑)

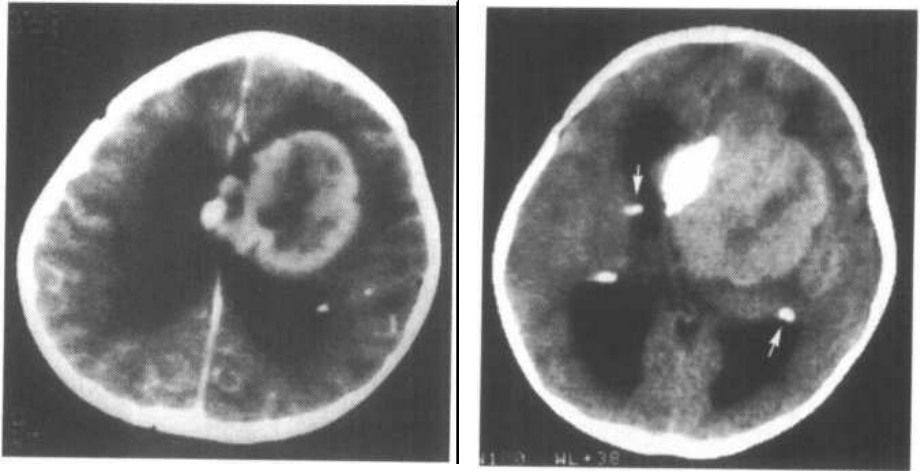


图 2-3-15c 与图 2-3-15a 同一病例
增强 CT 示肿瘤强化明显

图 2-3-15d 与图 2-3-15a 同一病例
增强 CT 示强化明显的室管膜下结节 (↑)

内孔时，可见一侧侧脑室脑积水或双侧脑室积水表现。

3.5.4 脑颜面血管瘤病

脑颜面血管瘤病 (encephalotrigeminal angiomatosis) 实为脑三叉血管瘤病，又称为软脑膜血管病或称为斯特奇-韦伯综合征 (Sturge-Weber syndrome)。1879 年，斯特奇 (Sturge) 描述一个癫痫患者伴有面部色素痣，同侧突眼和对侧偏瘫，他推断，这种神经性综合征在脑部可能是由于痣样物形成的过程，类似于面部的色素痣。以后 Kalischer 描述了同侧脑膜血管瘤；1910 年，Durk 首先报道了该病变的脑部钙化，继而韦伯 (Weber) 等用 X 线平片描述了典型的灰质团的钙化并有颅内皮质钙化。

该病很少有家族发病史，可能偶有遗传因素，表现为常染色体显性遗传，但大多数可能为散发，无种族和性别差异。

脑颜面血管瘤病的表现用表 2-3-3 可概括之，Alexander 和 Norman 认为本病有两个基本的病理特征，其一为面部的皮肤血管痣，通常发生于上眼裂和眶上区；二为软脑膜的血管瘤，通常发生在同侧的顶枕区，可有不同程度地向额叶及颞叶扩张。另外，眼部脉络膜的血管瘤也经常发生。皮肤的血管病变为毛细血管瘤。脑部血管瘤瘤体可为小静脉型或毛细血管型。由于长期供血障碍与瘤体挤压，局部脑细胞呈层状坏死，胶质增生及钙盐沉积。血管瘤下的脑皮质局限性萎缩，邻近脑室代偿性扩张。

血管瘤的血管类似于胚胎类型的毛细血管，但缺乏弹力层和肌纤维鞘，出生后，由于血流灌注的压力作用使血管产生分支，眼脉络膜的血管瘤和同侧软脑膜血管瘤可使眼球内压上升，从而导致牛眼 (先天性白瞳症)，大约发生于 1/3 的患者中。脑部神经病理学改变是软脑膜的血管瘤、皮质硬化、偏侧萎缩、脑实质内斑状胶质增生和脱髓鞘变性。

软脑膜血管瘤由薄壁的静脉型血管组形成，其血管直径约为 $150\mu\text{m}$ ，一般位于软脑膜内，很少穿过脑灰质，但有少数扭曲的血管在脑皮质非钙化的区域被发现，可出现脑

膜动脉内膜下的钙化。

表 2-3-3 斯特奇-韦伯综合征

中枢神经系统 1. 神经病理学 (1) 软脑膜血管瘤病 (2) 脑实质钙化 (3) 萎缩 (4) 脑皮质和白质胶质增生、缺血性损害, 脱髓鞘改变 (5) 脉络膜丛的血管瘤病 (6) 垂体和神经性下丘脑的血管瘤病 2. 临床综合征 (1) 癫痫 (2) 同侧偏盲	(3) 半边感觉缺失 (4) 半边麻痹 (5) 智力迟钝 (6) 蛛网膜下腔出血 (罕见) 皮肤 血管瘤 (常发生在眼裂和 (或) 上眼眶区) 眼部 眼的脉络膜血管瘤病/牛眼 其他 肾、脾、卵巢、肾上腺、甲状腺、胰腺、心脏 的血管瘤、四肢末端肢端肥大
--	---

软脑膜血管瘤病变下的皮质钙化一般很少伸展到脑白质内, 不过, 这种钙化可以广泛扩张, 可以向颞叶及两侧扩张。脑实质内的钙化可以继发皮质的缺氧, 可由血管瘤中的软脑膜血管内血液的郁滞或是由于一些血管的通透性异常而引起, 这个钙化的过程是个非常缓慢的阶段, 大约需 20 年时间才能进入静止期。

脑皮质的钙化和血管异常引起的脑实质缺氧以及白质内胶质增生、缺血性改变、脱髓鞘变等一系列改变, 引起脑功能紊乱和不同程度的脑萎缩, 一般这种萎缩性变化局限于患侧, 但常超出皮质钙化的区域。

额面部血管瘤: 出生时即有, 最常见于三叉神经眼支的分布区, 亦可见于唇舌或其他处皮肤。血管瘤略高出皮肤, 呈紫红色, 位于颅内血管瘤的同侧, 偶可位于对侧。

癫痫发作: 为主要临床表现, 大约 90% 的患者都有该症状, 可为单纯部分性发作或全身强直阵挛性发作。

智能减退: 大约多于 50% 的患者有智能减退及精神障碍。

神经障碍: 软脑膜血管瘤的对侧常有偏瘫、偏身感觉障碍和同向偏盲等局部定位体征, 大约有 2/3 的患者可出现此症状。

少数患者在额面血管瘤同侧可合并青光眼与眼球突出。还可合并隐睾、脊柱裂等先天性畸形。

脑内和蛛网膜下腔出血罕见。

CT 表现 (图 2-3-16):

大脑半球的萎缩: 通常发生于额面部血管瘤的同侧, 以顶枕区或额顶区最多见且明显, 局部脑沟明显加深、增宽, 蛛网膜下腔扩大, 伴侧裂池及纵裂池扩大。脑萎缩的范围, 通常较广泛, 超过了软脑膜血管瘤和皮质钙化的范围, 这可能是由于血管的异常引起脑实质内钙盐的贮存及缺氧, 使脑实质结构紊乱的缘故。

脑回状钙化: 为该病特征性表现。早期一般 X 线平片不能看到这些钙化, 直到这种钙化发生至少 1~2 年后才可看见。而早期 CT 能发现这些钙化, 即可在局限性脑萎缩

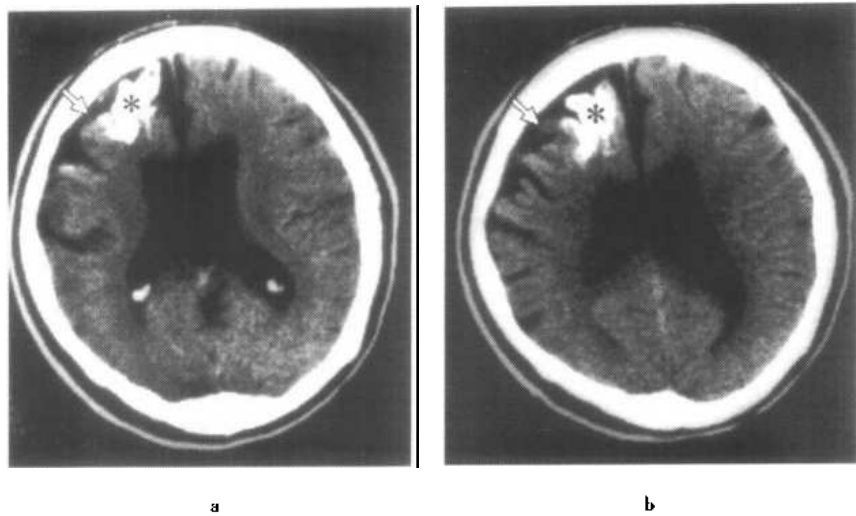


图 2-3-16 脑颜面血管瘤病

a. b. CT 平扫, 示左额叶皮质脑回状钙化 (*), 脑质萎缩,
局部蛛网膜下腔增宽(?)

的皮质下可见花纹状钙化影, 迂曲致密, 轮廓似脑回。

增强检查: 钙化灶的周围及钙化区可见明显强化, 但如钙化较多, 则增强现象往往被掩盖, 需仔细观察才可分辨出非钙化区的强化, 如有同侧脑室内脉络丛的血管瘤病时, 增强后, 可显示脑络丛的血管瘤明显强化。

3.5.5 视网膜小脑血管瘤病

视网膜小脑血管瘤病 (retino-cerebellar angiomatosis), 是一个家族遗传性疾病, 以小脑的血管母细胞瘤伴发视网膜血管瘤为特征。该病被科学地认识经历了一个漫长的过程。Panas 和 Remy 首先报道一个视网膜血管母细胞瘤, 但他们没有认识这个基本病变。Fushs 诊断本病为一个动静脉畸形; Collins 则把该病归为遗传类疾病, 描述为毛细血管痣。Von Hippel 认为视网膜病变为血管母细胞瘤。Jackson 和早期其他一些研究者报道为囊状的、血管性的肿瘤, 侵犯几个器官。Lindau 认为该病是一个视网膜、小脑和内脏的血管瘤病, 有一个明确的症状。为此, 故本病又称为 Von Hippel-Lindau 病, 简称 VHL。它也被认为是中枢神经系统的血管瘤病, 呈常染色体显性遗传, 伴有不完全的外显率, 其发生无性别差异。

视网膜小脑血管瘤病 (以下称 VHL) 特点是在许多不同的身体部位影响血管系统 (表 2-2-4)。

VHL 诊断的建立, 一般在中枢神经系统 (CNS) 有多个血管母细胞瘤或 CNS 的一个血管母细胞瘤和在脏器伴发血管母细胞瘤或者是 CNS 的一个血管母细胞瘤加上有内脏血管母细胞瘤病变的一个表现和一个已知的家族病史的基础上完成。

CNS 的血管母细胞瘤好发于小脑半球, 很少发生于蚓部和脊髓。VHL 通常可出现 CNS 的小脑血管母细胞瘤、视网膜的血管母细胞瘤、肾细胞癌、嗜铬细胞瘤等。患者最常见的死亡原因是小脑的血管母细胞瘤和肾细胞癌。

表 2-3-4 视网膜小脑血管瘤病

中枢神经系统 1. 神经病理学 (1) 小脑血管母细胞瘤 (2) 小脑蚓部或脊髓的血管母细胞瘤 (不常见) (3) 幕上血管母细胞瘤 (罕见) 2. 临床表现 (1) 颅内压增高 (2) 小脑功能紊乱 (3) 蛛网膜下腔出血 (4) 红细胞增多症 (继发于血管母细胞瘤、肾细胞癌或嗜铬细胞瘤)	皮肤 皮肤和粘膜痣 眼部 视网膜血管母细胞瘤/牛眼 肾 1. 肾细胞癌 2. 肾囊肿 内分泌系统 嗜铬细胞瘤 胰 1. 胰腺囊肿 2. 胰腺恶性肿瘤 (不常见)
---	---

在 VHL 患者中, 50% ~ 70%, 可伴有视网膜血管母细胞瘤; 1/3 ~ 2/3 的患者为多发病变, 双侧发病者占 20% ~ 50%。直接眼底镜在基底部周边可见来回往复搏动肿块, 并可见传入动脉和输出静脉扩张。肿瘤可钙化或骨化, 并可伴有炎症、出血、视网膜剥离、青光眼、白内障、葡萄膜炎。

在 VHL 患者中, 肾细胞癌的发生率为 25% ~ 38%; 嗜铬细胞瘤的发生率为 10%, 通常为双侧。Horton 的系列研究表明, 患肾细胞癌的患者, 其中有一半可发生转移。

小脑血管母细胞瘤患者伴发 VHL 的发生率为 35% ~ 60%, 而 VHL 患者伴发小脑血管母细胞瘤则为 10% ~ 40%。在 VHL 患者中, 多发性小脑血管母细胞瘤的发病率为 10%。小脑血管母细胞瘤占脑部肿瘤的 1% ~ 2%, 占后颅窝肿瘤的 7% ~ 10%。在有 VHL 病变的患者中, 小脑血管母细胞瘤的发病年龄较年轻, 高峰年龄为 32 岁。在没有 VHL 这一综合征的患者中, 其发病年龄较晚, 为 50 ~ 60 岁。肿瘤通常为一个充满液体的大囊或许多不同大小的小囊, 周围为一个血管结节, 在这种情况下, 肿瘤被结合成囊壁, 成为一个壁结节; 不过肿瘤为实体性的大约占 20%, 血管结节是由正常的毛细血管和血管间的组织 (肿瘤细胞和网状纤维) 组成。在组织学上与转移的肾细胞癌的鉴别通常是困难的。富含蛋白的液体可以积聚在这些网状组织间隙中, 随着液体的增加, 网状组织膨胀、撕裂, 于是出现小囊, 随着囊的互相融合而形成大囊。如果肿瘤位于小脑表层, 可达软脑膜表面。它常位于小脑半球的后侧面, 但常常侵及小脑蚓部。有明显扩大的输入和输出皮质的血管是一个特点。由小脑血管母细胞瘤向远处转移还没见报道。

血管母细胞瘤可以发生于脊髓, 尤其在富含血管的后髓区, 于下颈及下胸部。脊髓血管母细胞瘤患者 80% 伴有脊髓空洞症 (syringomyelia), 一般位于髓内, 很少位于脊神经根和髓外。

幕上的血管母细胞瘤非常罕见。在不常见的位置, 肿瘤常常是实性多于囊性。

小脑血管母细胞瘤的临床表现与一般小脑肿瘤相同, 起病后常有头痛、呕吐、眩晕及视力减退等颅内压增高的征象。然后逐渐出现眼球震颤及小脑性共济失调。

视网膜血管瘤位于视网膜周边部, 可为单发, 少数双眼底均有。可出现视网膜剥

离、出血、视力下降甚乃失明。

血管母细胞瘤位于幕上者可引起癫痫发作、偏瘫、失语、感觉障碍或视野缺损等大脑半球定位体征。

脊髓的血管母细胞瘤合并脊髓空洞形成可引起一系列临床表现，如节段性分离性感觉障碍等。

部分患者有皮肤痣、牛奶咖啡色素斑等皮肤病变，少数患者可出现肝、肾、胰及附睾囊肿、肾癌、嗜铬细胞瘤等。

CT 表现：

小脑病变：小脑血管母细胞瘤多数位于小脑半球，少数位于小脑蚓部。由于肿瘤多数为囊性，故 CT 平扫时呈现为均匀的低密度灶，囊液因出血或富含蛋白，CT 值约为 10~20Hu，密度高于脑脊液。囊壁边界清楚，常可见一个小的壁结节，结节密度呈等密度或稍低密度，少数病例仅可见一个低密度的囊性病变而不见壁结节。部分血管母细胞瘤为实性病变，CT 平扫为等密度或略高密度的均匀一致的病灶。瘤体一般位于小脑半球，但可累及小脑蚓部。瘤体因有占位效应，可使第四脑室向对侧移位，第四脑室变形，严重者引起梗阻性脑积水。

增强后，囊性病变不强化或有轻微强化，而囊性病灶边缘的壁结节明显强化，病灶外常有一或数根较粗大的血管伸入病灶，少数囊壁也可增强。囊壁不增强或轻微增强者，提示囊壁由神经胶质纤维所构成，手术时切除壁结节即可。囊壁明显增强者，提示此肿瘤、原为实质性，囊腔为坏死、囊变所致，手术时必须切除壁结节和整个囊壁。部分病灶无壁结节或多个壁结节。实质性病灶增强后，整个病灶一般呈均匀一致的明显强化，但也可呈不均匀强化，可能是病灶中存在囊变、坏死区域。

病灶一般呈圆形或类圆形，多数病灶边缘清楚锐利，轮廓光滑圆整，少数较小的实质性病灶边缘与正常结构分界不清。除极少数病灶外，病灶周围一般不见水肿所造成的低密度带。

多发性血管母细胞瘤，由于肿瘤不局限于小脑可向大脑侵犯，其常常为实质性病灶，平扫为多个圆形或类圆形病灶，增强后病灶明显强化，有时，很难和转移性肿瘤相区别。多发性囊性病灶也可见，但较实性病灶少。

眼部：视网膜血管母细胞瘤，CT 可显示肿块，但早期 CT 很少能发现病灶中的钙化，增强效果也不明显，可能是由于未治疗的病变产生的炎性渗出物、出血、视网膜剥离、青光眼、白内障、葡萄膜炎的缘故。

脊髓：脊髓的血管母细胞瘤发病较少，一般位于下颈及下胸部，由于肿瘤 80% 伴发脊髓空洞症，CT 平扫时，显示脊髓增粗，蛛网膜下腔缩小，肿瘤的中心密度低，周围可见等密度环，平扫很难区分肿瘤的原发部位和脊髓空洞，增强后，肿瘤区可见环形或均匀强化，而脊髓空洞区域则不见强化现象。由肿瘤引起的脊髓空洞内的囊性液体含蛋白等有形成分较多，故其空洞内液体密度高于蛛网膜下腔脑脊液密度。

其他：体部可发现肝、肾、肾上腺的囊肿和癌等 CT 征象（略）

（秦志宏，施增儒）

4. 脑血管病

脑血管病是世界上三大死亡疾病原因之一。资料显示脑血管病占美国综合医院神经疾病住院总数的50%。一组756例脑血管病因分类发现,82%脑梗死(32%动脉硬化性血栓,18%腔隙性梗死,30%栓子),11%原发性脑出血,7%继发性出血,如动脉瘤,血管畸形等。脑血管病的早期正确诊断,及时治疗是减少死亡率和致残率的关键。CT以其快速、准确、无创伤等优点成为必不可少的诊断工具之一。

4.1 出血性脑血管病

血液从血管腔内逸出到脑组织内称为脑出血。

4.1.1 自发性脑出血

大多数人有高血压病史,出血前有血压急剧升高。以往认为高血压脑出血多发生于40岁后,现资料表明40岁前发病率有增加的趋势。高血压脑出血发病率仅次于脑血栓,而死亡率占脑血管病的首位。

病因:发生机制仍不清楚,主要原因有①粟粒型微动脉瘤破裂:脑出血患者尸检发现血管壁有100~200 μ m缺乏壁肌层之动脉瘤存在。②高血压患者动脉壁粥样斑块,阶段性、局灶性纤维素样变,管壁溃疡形成、坏死破裂。③脑动脉缺乏外弹力层,加之豆纹动脉行径长,管径小,高血压时直接冲力较大造成。④神经血管麻痹导致神经组织坏死和血管壁坏死。但目前仍没有被广泛接受的类似高血压脑出血的动物模型问世,高血压脑出血的防治仍是今后研究的重点之一。

临床表现:常突然发生剧烈头痛,意识障碍,恶心、呕吐,偏瘫,失语,脑膜刺激症等。

出血的好发部位:①壳核和内囊区出血(约占50%)。②中心部脑白质。③丘脑和下丘脑。④小脑半球。⑤脑桥。⑥脑室内出血。

脑出血的临床预后:与出血的部位及出血量的多少有关,出血位于皮质下白质区,血肿及水肿引起占位效应,导致出血区功能丧失,但预后相对较好。出血量>30ml有手术征指。小脑或脑干出血压迫四脑室,继发急性颅内压升高,常伴发延脑生命中枢损害,直接危及生命,血肿直径>3cm应立即手术。

出血量的估计:Haaga J.R.认为血肿>2cm直径为大量出血。1~2cm直径和灰、白质交界区裂隙状出血及斑片状出血为小量出血。大多数学者主张使用公式计算方法, $V=4/3\pi(A \times B \times C)/8$ 。另一计算公式为 $V=1/6\pi(A \times B \times C)$ 。A为血肿的前后径,B为左右径,C为上下径。

脑出血的CT表现:临床按病情发展一般分为急性期、亚急性期和慢性期。血肿内红细胞分解、破坏、吸收的过程是CT密度表现的基础。依CT平扫密度不同本文分为:

高密度期(1~14天):血液逸出血管后,红细胞分解,释放含铁血黄素,纤维蛋白引起血肿收缩,CT值在50~80Hu(血容量为100%,血色素为15g/dl时)。血肿CT值与血色素含量有直接关系,血色素每下降1克,CT值减少2Hu。所以严重贫血的患



图 2-4-1 脑桥前出血

CT 平扫示脑桥前部高密度病灶，周围低密度带环绕

者，脑出血 CT 表现为等密度或低密度，但其血肿仍有占位征象，临近的结构受压移位，血肿周围为水肿及渗出形成的低密带环绕，CT 值约为 18~28Hu (图 2-4-1)。

等密度期 (14~64 天): 血肿内血红蛋白分解，含铁血黄素渐被吸收，CT 表现为等密度肿块，有占位效应，水肿仍存在。增强扫描呈环状强化。

低密度期 (30~84 天): 血肿周围的新生血管及神经胶质增生，形成完整的血肿壁；血肿内含铁血黄素及血红蛋白被吸收，CT 平扫呈低密度灶，水肿消失，无占位效应。增强扫描出现环形强化。

慢性期 (3 个月后): 少量脑出血被胶质纤维替代，CT 表现为略低密度灶。大量脑出血 CT 表现为囊腔，内呈液体密度，CT 值略高于水。病灶出现牵拉收缩征象，如临近脑室扩大 脑沟增宽、脑萎缩等。增强扫描无或轻微强化。

脑室内出血: 出血量少时多沉积在两侧脑室后角、三脑室后部或四脑室顶部。大量出血常呈现脑室“铸型”样改变，整个脑室系统均有血液填充。早期为高密度影，可有分层现象，即下部为高密度血液，上部为低密度脑脊液。以后随时间推移，血液被分解及随脑脊液循环吸收呈低密度。脑室内出血可造成脑积水，预后不良 (请参阅十九篇 8.2)。

4.1.2 动脉瘤 (aneurysm)

动脉壁呈病理性局限性扩张，与动脉腔有一颈部相连。占脑血管病发病率的第三位。

病因:

(1) 先天性因素 ①颅内动脉壁薄弱，中层缺乏肌层，外层缺乏弹力纤维，周围无支持组织，而脑需氧量大，血流速度快，血流的直接冲击易形成囊状动脉瘤。②两侧大脑前动脉近端发育不对称与前交通动脉瘤发生有密切关系。③家族史: 文献报道颅内动脉瘤有家族史，多发性。

(2) 动脉粥样硬化 高血压患者动脉壁粥样硬化斑块及溃疡形成，纤维素样变，动脉壁局部薄弱，逐渐形成梭型动脉瘤。

(3) 感染性因素 细菌及梅毒感染侵及动脉壁，弹性减弱，局部膨出，形成的动脉瘤多不规则。

(4) 外伤 颅脑外伤后可形成动脉瘤，可能与颅底骨折损伤、撕裂血管有关。

临床表现: 好发年龄 20~70 岁，20 岁前及 70 岁后很少发生动脉瘤破裂。首次动脉瘤破裂死亡率达 30%~40%，复发性动脉瘤破裂死亡率更高，报道达 50% 以上。脑动脉瘤可分为: ①无症状: 行 CT 或 MRI 检查时偶然发现。②动脉瘤压迫神经时引起相应

症状，如感觉、运动障碍、偏瘫、颅神经损害，其中动眼神经瘫痪占6%~20%，其他依次为滑车、外展神经麻痹。③动脉瘤破裂造成蛛网膜下腔出血，起病急骤，有剧烈头痛，恶心、呕吐，意识障碍，脑膜刺激症等。④颅内压增高表现，如头痛，呕吐，视力障碍，意识不清，晚期出现血压升高，呼吸、脉搏减慢。⑤眼底检查乳头水肿、出血。

辅助检查：腰穿脑脊液检查有如下结果：①脑脊液清亮，可以是蛛网膜下腔出血但未弥散到蛛网膜下腔。②脑脊液呈血性，直接损伤血管。③真正的蛛网膜下腔出血。

好发部位：颈内动脉瘤约占20%~40%，大脑中动脉瘤约占21%~31%，前交通及大脑前动脉瘤约占30%~37%，基底动脉瘤约占5%~11%。多发性动脉瘤约占4%~5%。

动脉瘤 CT 表现：

(1) 直接征象 ①颅底较小动脉瘤由于伪影及部分容积效应干扰 CT 图像质量，CT 平扫难以显示。增强扫描呈高密度影，与邻近动脉密度一致，瘤腔显示不清，需与血管攀相区别。在扫描参数选择正确条件下，发现率为50%~60%。较易准确显示的有大脑前、大脑中动脉瘤。②较大动脉瘤 CT 平扫呈等密度或高密度，圆形，边缘光整；腔内有血栓形成时，CT 平扫密度略高。增强扫描动脉瘤呈均匀强化，而血栓部位无变化。动脉瘤完全阻塞后 CT 平扫呈等密度，有时瘤壁见高密度钙化灶。增强扫描，边缘可见中等强化，但中心无强化。③巨大动脉瘤（直径>2.5cm 动脉瘤）的特点：女性年长者及有动脉发育不良者占多数，多见于颈内动脉海绵窦段、基底动脉、大脑中动脉侧裂段。巨大动脉瘤 CT 表现分为三型：无血栓形成、部分血栓形成和完全栓塞型。无血栓形成型：CT 平扫呈圆形或椭圆形，等密度或略高密度，CT 值约为50Hu。增强扫描均匀强化。瘤壁钙化较其他型少见。部分血栓形成型（最常见的类型）：圆型或椭圆型病变，密度略高，壁有弧形钙化为高密线状影。增强扫描腔内血栓无强化，而流动的血液明显强化，形成高密度影内的低密度点称为“靶征”。周围很少有水肿存在。完全栓塞型（图2-4-2a、b、c、d、e）：CT 平扫表现为混杂密度略高的圆型或椭圆型肿块。增

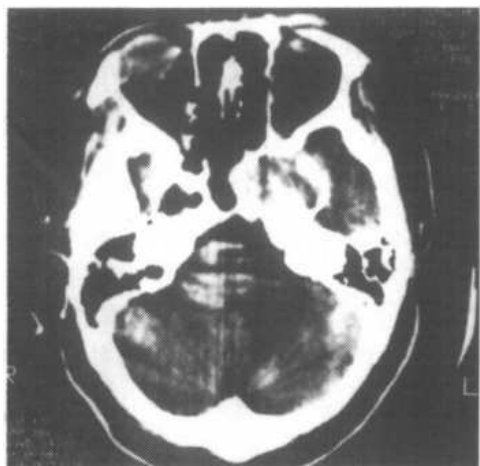


图 2-4-2a 左鞍旁颈内动脉巨大动脉瘤
CT 平扫示鞍旁直径 3.2cm
等密度肿块，周边钙化



图 2-4-2b 与图 2-4-2a 为同一病例
增强 CT 图像，可见左鞍旁
低密度肿块，无强化

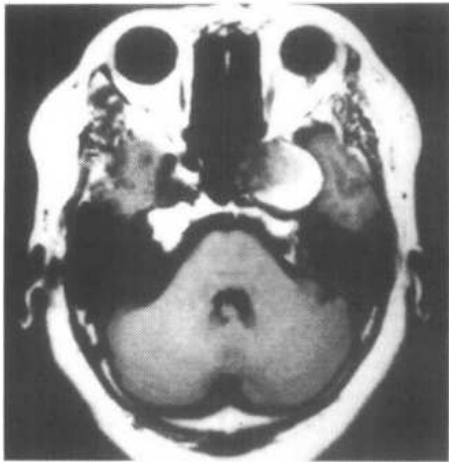


图 2-4-2c 与图 2-4-2a 为同一病例
MRI T₁ 加权图像, 可见左鞍旁圆形肿块,
内侧等信号, 外侧高信号



图 2-4-2d 与图 2-4-2a 为同一病例
MRI T₂ 加权图像, 可见内侧
低信号, 外侧高信号

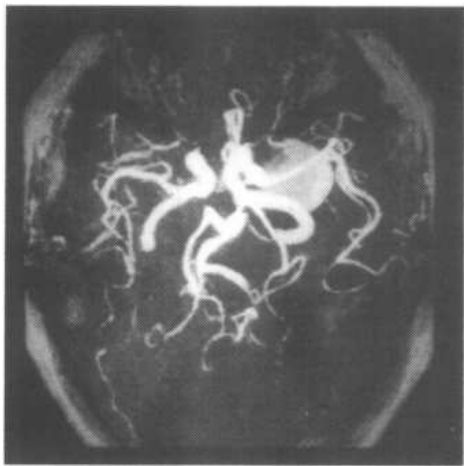


图 2-4-2e 与 2-4-2a 为同一病例
3-DMRA 图像, 可见左鞍旁颈内
动脉巨大动脉瘤

强扫描可见环状高密度, 但中心无强化。瘤壁常有高密度钙化。周围无水肿。

(2) 间接征象 ①蛛网膜下腔出血的征象: 典型蛛网膜下腔出血腰穿呈血性, CT 平扫阴性时, 不能排除蛛网膜下腔出血, 可能出血量少或时间长等原因。动脉瘤破裂, 血液进入蛛网膜下腔, 大多数情况下呈不凝固状态, 其密度与脑脊液中血液的浓度有关, 血细胞浓度 >60% 时, 蛛网膜下腔呈高密度。蛛网膜下腔出血因时间推移, 红细胞分解、破坏伴脑脊液循环吸收呈低密度。高密度的蛛网膜下腔出血, 在出血后第 3 天, CT 平扫 30% 为阴性; 第 7 天, 50% ~ 70% 为阴性; 第 14 天, 有 99% 呈阴性表现。②蛛网膜下腔出血及血凝块的临床意义: 血凝块表现为高或略高密度, 原

因是瘤腔内部分或全部血栓形成或动脉瘤破裂口周围纤维、细胞成分凝聚收缩, 蛛网膜下腔出血有可能为临近动脉瘤破裂, 所以其存在可提示动脉瘤的部位。如大脑纵裂前部、视交叉周围血凝块或出血, 提示为大脑前动脉或前交通动脉瘤。大脑外侧裂内血凝块或出血, 提示大脑中动脉分叉处动脉瘤。脚间池、环池血凝块或出血, 提示为后交通或基底动脉顶端动脉瘤。鼻咽或鼻腔大量出血提示为虹吸部动脉瘤。③脑内出血与动脉瘤的关系: 透明中隔前部, 胼胝体膝部出血提示为前交通动脉瘤。脑岛出血提示大脑中动脉分叉处动脉瘤。颞极部出血提示为虹吸部动脉瘤。

(3) 动脉瘤的伴发征象 ①脑血管痉挛: 蛛网膜下腔出血引起脑血管痉挛的发生率

占 40%~70%，死亡率为 50%。发生痉挛的机制认为是，蛛网膜下腔出血红细胞破裂释放一种致痉挛因子 (spasmogens)。一般在蛛网膜下腔出血发生后 10h 到 15d 脑血管痉挛最重。脑血管痉挛可导致相应供应区脑水肿、脑梗死、甚至有继发性脑出血等并发症。②脑积水：早期 22% 发生急性脑积水，后期 75% 脑积水加重，与蛛网膜下腔出血干扰了正常脑脊液循环或阻塞了脑脊液通路及含铁血蛋白的沉积，蛛网膜粘连引起蛛网膜吸收障碍有关 (图 2-4-2f、g)。③硬膜下血肿：前交通动脉瘤和颈内动脉瘤破



图 2-4-2f 蛛网膜下腔出血及其并发症
CT 平扫鞍上池、大脑纵裂前部、两外侧裂池、桥前池及环池均呈高密度影，两侧侧脑室扩大积水

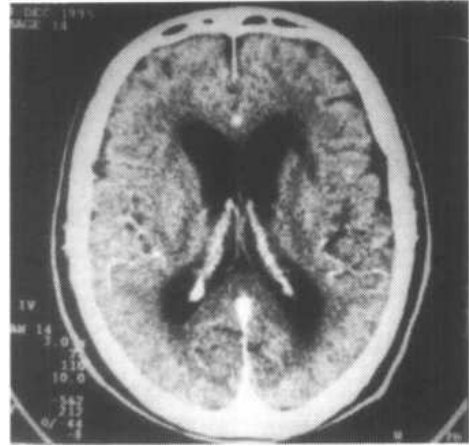


图 2-4-2g 与图 2-4-f 为同一病例
1 个月后上述蛛网膜下腔出血消失，但两侧脑积水仍明显，两侧侧脑室前角外侧低密脑梗死

裂，穿破蛛网膜造成硬膜下血肿。

目前脑血管痉挛的原因及机制不清，治疗上缺乏特异性药物和针对性介入治疗方案，是临床研究的热点之一。

CTA 评估颅内动脉瘤的作用：CTA 用于颅内动脉瘤的诊断有如下优点：①方法简单，快速 (注射造影剂后扫描约 1min 即可完成)，无侵袭性。②结果可靠，CTA 对 $\geq 3\text{mm}$ 的动脉瘤阳性率为 95%~100%。清楚显示动脉瘤部位、大小、形状，并可从不同轴位、不同角度分析动脉瘤的方向，颈的大小 ($\leq 4\text{mm}$ 均可显示) 及动脉瘤与临近血管的关系。③CTA 既可显示动脉壁有无钙化，又可显示瘤腔内有无血栓、粥样斑块形成，提示外科医师手术中防止并发症。④CTA 对 $< 3\text{mm}$ 动脉瘤的显示优于 MRA 和 DSA，特别是 $> 1\text{mm}$ 直径动脉瘤和巨大动脉瘤。⑤CTA 可显示动脉瘤夹层，经治疗随访证实优于 DSA (DSA 常表现阴性或轻微狭窄)。⑥CTA 对动脉痉挛的正确性与 DSA 相等，并可发现血管痉挛的并发症，如脑出血，脑梗死等。

CTA 应用注意事项：①CTA 扫描层厚越薄，螺距越小，分辨率越高；如层厚 1mm，螺距 1:1，分辨率可达亚毫米水平。②CTA 扫描的开始时间可通过预注射造影剂测定增强最高峰时进行，以免影响图像质量。③出现假阴性和假阳性的原因是 CTA 成像参数不佳及在颈内动脉海绵窦段或小脑后下动脉等不常见部位的动脉瘤。④不足之处是需注射

含碘造影剂，不适合碘过敏患者。

传统观念仍认为 DSA 是诊断动脉瘤的金标准，因 DSA 可根据情况采用血管腔内治疗。相信 CTA 和 MRA 在诊断动脉瘤的临床应用上将取代 DSA 方法。

4.1.3 Galen 静脉瘤

流入 Galen 静脉内的血流增多，引起局部管腔扩张叫 Galen 静脉瘤。又称大脑大静脉瘘或大脑大静脉扩张 (vein of galen ectasia)。约占颅内动静脉畸形的 1%。分三型：①真性 Galen 静脉瘤，临近动脉（多为脉络膜后动脉或小脑前上动脉）借一或几条短路通道直接汇入 galen 静脉，同时伴有直窦、窦汇扩张。②由一条动脉借一条或几条短路通道直接汇入 galen 静脉。③假性 Galen 静脉瘤，继发于引出静脉畸形，导致 Galen 静脉回流不畅造成 galen 静脉扩张。

临床表现：出生前和新生儿期常因动脉血直接进入静脉造成严重的心功能不全。出生后第一年可有中度心功能不全，静脉瘤压迫中脑导水管导致的脑积水，2/3 患者在此前就诊。此后患者出现头痛，痉挛性抽搐，颅内压增高等症状。

CT 表现：CT 平扫三脑室后部中线处为圆形肿块，等密度或高密度，与窦汇之间有扩张的直窦相连为其特异性征象，可伴有钙化，局部脑萎缩，血肿及脑积水。窦汇和直窦常呈三角形。增强扫描静脉瘤呈均匀性强化，偶然可辨认出供养动脉。Galen 静脉长期扩张可有钙化灶形成。静脉瘤应与松果体瘤相鉴别，后者无扩张的直窦与窦汇相连。

4.1.4 脑血管畸形

脑血管畸形分布及所占比例：

类 型	幕 上 (%)	幕 下 (%)
动静脉畸形	70 ~ 76	24 ~ 30
海绵状血管瘤	61 ~ 74	26 ~ 39
静脉血管瘤	57 ~ 60	40 ~ 43
毛细血管扩张症	30 ~ 37	63 ~ 70

脑动静脉畸形 (cerebral arteriovenous malformation)：由一条或多条供养动脉、畸形血管团、一条或多条引出静脉组成。发病率约为 0.14% ~ 0.8%，占脑血管畸形的 50%。

分类：依据动静脉畸形的大小、部位、深度和供养动脉、引出静脉分为四级 (表 2-4-1)：

表 2-4-1 脑动静脉畸形分类

分级	直径 mm	部 位	供 养 动 脉	引 出 静 脉
I	< 20	脑表面非功能区	一条大脑前、中动脉	一条引出静脉汇入上矢状窦
II	20 ~ 40	脑表面功能区	多条大脑前、中动脉	多条引出静脉汇入上矢状窦
III	40 ~ 60	脑深部结构如 底节、丘脑等	大脑中、前或基底动 脉深穿支	引出静脉汇入大脑大静脉， 直窦，窦汇
IV	> 60	脑深部，脑干， 间脑等	大脑前、中、后动脉 基底动脉的分支	引入深部脑静脉常伴有 静脉扩张

临床表现：好发年龄 20 ~ 30 岁，男性多于女性。10% ~ 15% 患者无症状，常见的症状有：①头痛：多为偏头痛或全头痛，阵发性。②出血：脑内出血，表现为局部功

能障碍，如偏瘫，偏身感觉障碍，偏盲等。蛛网膜下腔出血常表现为起病急，剧烈头痛，恶心、呕吐，意识障碍，脑膜刺激征等。③癫痫：约30%以癫痫发作而就诊。④脑缺血症状：脑梗死，脑萎缩。⑤部分患者在颅外听到杂音，收缩期明显。

CT表现：依据动静脉畸形的大小，部位，有无钙化，血凝块，出血，缺血及临近脑组织情况表现各异。①平扫：阳性征象占81%左右，表现为高、低密度混合病灶，无占位效应，低密度可为脑缺血，脑梗死，脑萎缩及流空的血管。高密度为出血（图2-4-3a、b），钙化。偶然动静脉畸形表现为等密度肿块，囊变，后者继发于出血或梗死后期。②增强扫描：约20%患者无强化，多为隐匿性动静脉畸形。一般为不均匀性病灶，边缘清楚，强化明显。偶可见迂曲的血管结构，增粗的动脉和扩张的静脉。

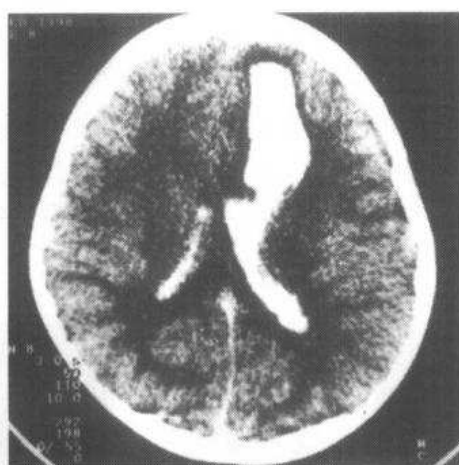


图2-4-3a 左额叶内血管畸形出血破入脑室
系统CT平扫示左额叶高密度病灶，内侧密度不均，周围低密度带环绕

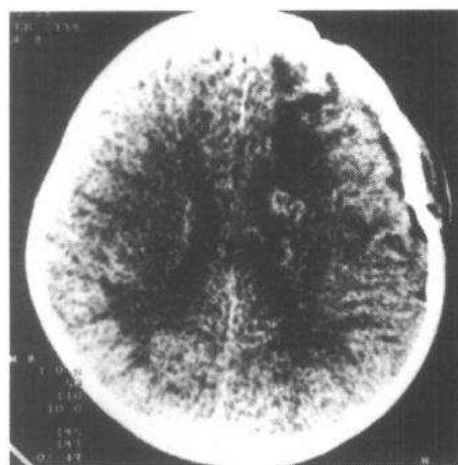


图2-4-3b 与图2-4-3a为同一病例CT图像，术后4h原血肿区呈低密度伴少量积气，术后证实为血管畸形

CTA对显示动静脉畸形效果满意，既可显示动静脉畸形血管巢的大小，有无出血，脑梗死，脑萎缩，又可分析供养动脉及引出静脉的大小、数目。在显示血管巢形态方面优于MRA技术，因后者有含铁血黄素及钙化的影响。但CTA显示静脉数目较MRA多，而显示动脉的数目较MRA少。

4.1.5 海绵状血管瘤 (cavernous hemangiomas)

又称海绵瘤 (cavernomas)。海绵状血管瘤由许多大小不等的血管间隙构成，无平滑肌组织。好发年龄40~60岁，外形桑椹状，直径小至几毫米，大到几厘米，边缘清楚，周围有包膜，内有钙化、出血及含铁血黄素沉着。

临床表现：患者可无症状，有症状者主要表现为：①出血占55%，可发生2~3次出血，死亡率达0.8%。产生相应的症状和体征。②癫痫。③假性肿瘤症状，大型海绵状血管瘤产生颅内压增高和病灶处相应的症状。

CT表现：脑内型，又称隐性脑血管畸形。60%~90%位于幕上皮质下，多发性占22%~50%。平扫示圆形或椭圆形高密度影，常有钙化，边缘清楚（图2-4-4a），无

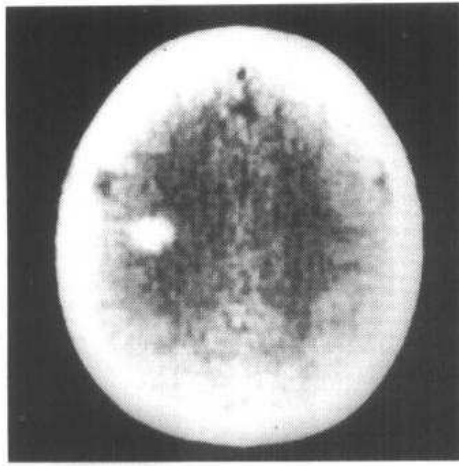


图 2-4-4a 右顶海面状血管瘤
CT 平扫示右顶皮质下高密度病灶，密度欠均匀

占位征象。小型海绵状血管瘤 CT 常呈阴性表现，增强后扫描，肿块均匀强化或无强化。血管造影有时正常，有时由肿块引起的血管移位，延迟造影可表现为肿瘤染色，显示出肿块的形状，偶可见引流静脉。出血时表现为不同期的密度。硬膜外型，多发生于鞍旁，平扫呈均匀等密度，圆形或类圆形，边界清楚，占位征象明显的肿块，邻近脑沟、脑池消失，骨质吸收。增强扫描有明显强化征象。多发性海绵状血管瘤应与转移瘤相鉴别。转移瘤水肿明显，增强的肿块大小与占位不成比例，有原发肿瘤病史。

海绵状血管瘤 MRI 具有特征表现，肿块 T_1 加权像低信号， T_2 加权像高信号，含铁血黄素沉着则 T_1 加权像、 T_2 加权像均为低信号，少有水腫（图 2-4-4b、c），增强扫描呈均匀强化，但无“鼠尾征”借此可与脑膜瘤鉴别。

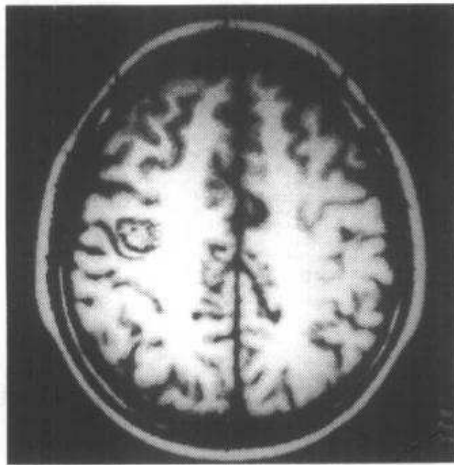


图 2-4-4b 与 2-4-4a 同一病例 MRI
 T_1 加权示右顶皮质下等低混杂信号，
周围低信号

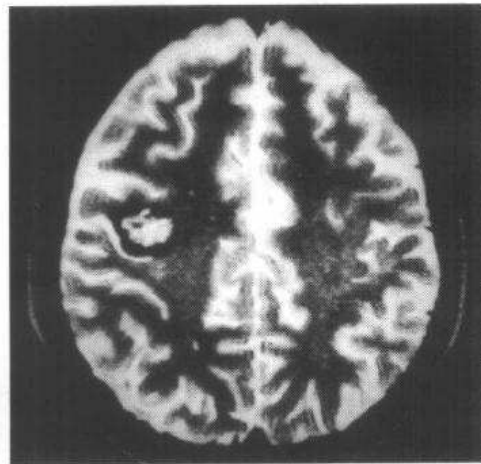


图 2-4-4c 与 2-4-4a 同一病例的 MRI
 T_2 加权示右顶皮质下高低混杂
信号，周围低信号

4.1.6 静脉血管瘤 (venous angioma)

又称静脉畸形 (venous malformation)。因胚胎发育异常形成引流静脉的解剖变异，血管有一层扁平内皮细胞，也有作者认为此种解剖变异与顶部的血管异常有关。多条扩张的髓质静脉注入到一条粗大引流静脉，静脉之间的脑实质正常。分二型：深部型引流注入皮质下分布区的静脉，表浅型引流注入脑室周围深部的静脉。

临床表现：30%左右患者无症状，常见症状有癫痫，头痛，蛛网膜下腔出血，脑内

出血引起的运动、感觉障碍，颅神经损害，情感异常，共济失调等。

CT表现：好发于额叶、顶叶和小脑半球，其次是颞叶和脑干。平扫：静脉血管瘤多为不规则块影，增强扫描有强化效应，引流静脉常有扩张。

4.1.7 毛细血管扩张症 (telangiectasia)

又叫毛细血管瘤(capillary angioma)。由一团扩张的仅有一层内皮细胞的毛细血管组成。

临床表现：通常无症状，多在尸检时发现。好发于脑桥，可出现神经功能障碍，如面瘫，外展神经麻痹等。偶然也可见多发性、遗传性出血性毛细血管扩张症，以点片状出血为特点，表现为相应的症状。

CT表现：多为阴性表现，有时可见高密度的钙化点。青年人可出现脑内出血的CT征象。

4.1.8 脑三叉神经血管瘤病 (Sturge-Weber syndrome)

此综合征包括：①三叉神经眼支分布区皮肤血管瘤。②软脑膜多发性血管瘤。③局灶性症状如癫痫，偏盲，偏身感觉障碍等。

CT表现：多在4岁以前发现。病变多为单侧，双侧占20%左右。CT平扫在血管瘤区出现迂曲、平行、线状钙化(95%)，钙化多发生于软脑膜血管瘤之下的脑灰质层内。出生时常无阳性发现，2岁后较明显，同时在血管瘤临近部出现脑萎缩。增强扫描上述结构明显强化。

4.1.9 动静脉瘘 (arteriovenous fistula)

指动脉与静脉之间借异常通道直接沟通。分颈内动脉海绵窦瘘(carotid-cavernous fistula)和颅内硬膜动静脉瘘两种。

病因：①先天因素：与胚胎发育有关，生后婴儿即发现有动静脉瘘，并可伴有硬膜血管交界处脑膜发育异常。②颅内手术损伤及术后导致血流速度改变引起动静脉通道开放。③外伤直接引起颈内动脉-海绵窦瘘。④其他原因如动脉硬化，感染等。

临床表现：头痛，癫痫，耳鸣，视力障碍，搏动性突眼，眼球运动受限，颅内杂音或蛛网膜下腔出血及脑内出血的临床症状。

CT检查：颈内动脉-海绵窦瘘，平扫：海绵窦扩大略呈高密度影，眼上静脉迂曲扩张，眼肌增厚，肌锥间隙变小。增强扫描：快速注射造影剂扫描显示扩大的海绵窦及迂曲扩张的眼上静脉呈高密度影。颅内硬膜动静脉瘘，平扫：脑内出血征象，早期为高密度，随时间推移血肿渐变为低密度。蛛网膜下腔出血时CT表现同上述4.1.2蛛网膜下腔出血一节。增强扫描：病变部出现蚯蚓状高密度团块和扩张扭曲的血管。

CTA检查显示扩张的眼上静脉，颈内动脉-海绵窦瘘引起的高密度影及颅内硬膜动静脉瘘的血管团。MRA亦可显示异常血管团，眼上静脉和高信号的颈内动脉-海绵窦瘘。CTA和MRA可作为硬膜动静脉瘘的筛选方法。DSA为首选确诊手段，且可根据情况进行血管腔内栓塞治疗。

4.2 脑梗死

脑组织因血管阻塞而引起缺血性坏死称为脑梗死。

4.2.1 动脉缺血性脑梗死

病因：①动脉血栓形成：动脉粥样硬化，全身性病变特别是系统性红斑狼疮。②动脉栓塞：主要来自心性，如风湿性心脏病，心肌梗死，粥样斑块，细菌，肿瘤栓子。③夹层动脉瘤（颅内、椎动脉）。④血液动力学因素：低血流量及高凝血状态。⑤血管痉挛：蛛网膜下腔出血后多见。

正常神经活动状态下，脑血流量平均为 $55\text{ml}/(100\text{g}\cdot\text{min})$ 。脑灰质血流量为 $80\text{ml}/(100\text{g}\cdot\text{min})$ ，脑白质血流量为 $20\text{ml}/(100\text{g}\cdot\text{min})$ ，变化幅度为 $20\% \sim 30\%$ 之间。局部脑血流灌注 $8 \sim 10\text{ml}/(100\text{g}\cdot\text{min})$ 或脑灰质血流量降低到正常的 40% ，脑白质血流量降低到正常的 35% ，就引起缺血性反应。平均脑血流灌注 $< 8 \sim 10\text{ml}/(100\text{g}\cdot\text{min})$ 时，细胞经短暂的可逆期后，很快导致不可恢复性脑损伤。

病理生理：0~6h：脑缺血后，首先导致脑细胞线粒体氧化代谢过程障碍，ATP 产生减少或停止，影响细胞膜上的钠/钾 ATP 酶活性，钠离子等在细胞内形成高渗透状态，细胞内水分增加，称细胞毒性脑水肿。继续发展脑水肿既涉及脑白质又涉及脑灰质，脑水肿加重，动脉血供氧中断后，弥散在脑组织内和结合在血液中的红细胞中的氧将在 $8 \sim 12\text{min}$ 完全耗尽，储存的能量如 ATP、肌酸磷酸在 $2 \sim 3\text{min}$ 耗尽， 5min 内大脑皮质细胞开始死亡。血流测量显示，脑梗死区血流量降低，脑组织缺血，即使短期内去除原因亦不会出现血流恢复。

6~12h：线粒体，细胞膜，血管内皮细胞损伤，血-脑屏障破坏，大分子物质及水外渗出细胞外间隙，形成血管源性脑水肿，主要涉及脑白质。代谢物质引起脑血管调节功能障碍，梗死周边血管扩张迂曲，通透性增加，边缘血流量增多，加重脑水肿。

3~7天：脑水肿加重，压迫神经、血管，脑梗死进一步恶化。梗死周围血流量超过脑组织代谢需要，呈过度灌注现象，对侧血流可出现降低。

7~30天：脑水肿减轻，血-脑屏障破坏达高峰，脑细胞坏死区出现胶质细胞增生、脱髓鞘及 wallerian 氏变性，坏死区变为囊腔，出现牵拉收缩征象，局部脑室扩大，脑沟增宽。

CT 表现：CT 对脑梗死发现率为 $75\% \sim 98\%$ 。以往认为 24h 内梗死 CT 检查多呈阴性，随着 CT 设备改进、增加密度及空间分辨率以及对早期梗死认识的提高，早期脑梗死 3h ，CT 即可显示， 24h 内阳性率达 79% 。早期 CT 表现主要为：①梗死区灰质密度减低，灰、白质交界消失；发生于底节区的梗死，表现为豆状核轮廓模糊或部分界限消失。发生于岛叶部梗死，表现为岛叶皮质境界不清，灰、白交界消失。②轻微占位效应：与脑缺血、脑水肿有关，表现为脑皮质沟消失，脑室受压变形等。③脑动脉密度增高征：多见于大脑中动脉水平段，其次是基底动脉。 48h 后，吞噬细胞增加，无菌性炎症进一步加重，梗死区呈低密度，外型呈楔形，占位效应明显 ($10\% \sim 25\%$)，脑沟消失，中线结构移位，脑水肿涉及脑灰质和脑白质， $2 \sim 4$ 天为重。梗死持续到第 $2 \sim 3$ 个星期，低密度区变为“模糊”不清，呈等密度表现，故此期称为模糊效应期 (fogging effect)。由于梗死坏死区出现吞噬细胞，胶质细胞成分，脑水肿消失所致，CT 可呈阴性。此期只有在增强后才能发现。 3 个星期以后，梗死灶再次变为低密度区，巨噬细胞吞噬坏死组织，分解为脂性物质，吸收、囊变。几个月后梗死侧脑室扩张，临近脑沟扩大，有时难以区别陈旧性梗死或局限性脑萎缩。增强扫描（一般不需增强扫描）： $5\% \sim 10\%$

平扫阴性者或在“模糊效应期”，采用增强扫描。皮质梗死呈脑回状增强；基底节梗死出现神经团增强；单个梗死灶的边缘或部分增强，增强反应从第4天开始，持续3~4个星期，最长达6个月。

各主要动脉阻塞的CT表现：

大脑前动脉阻塞CT特点：额叶内侧面、下面、胼胝体、前部底节区。有时一侧大脑前动脉阻塞可引起双侧额叶内侧、下部及胼胝体梗死。

大脑中动脉阻塞CT表现：额叶、顶叶外侧面，岛叶，尾状核，屏状核，颞上、中回梗死。以外侧裂为中心的脑梗死，阻塞点在大脑中动脉起始部。大脑表面为主的脑梗死，阻塞点在大脑中动脉开口前。大脑半球深部为主的脑梗死，阻塞点在大脑中动脉开口处。

脉络膜前动脉阻塞CT表现：内囊后部、壳核，视束前部脑梗死，常伴有大脑中动脉闭塞。

基底动脉阻塞的CT表现：因与颈内、外动脉有多支吻合，梗死可呈双侧性或不对称性低密度区。

大脑后动脉阻塞的CT表现：枕叶内、下面、楔状回、禽距回梗死。

基底动脉阻塞的CT表现：主要为脑干梗死。

小脑上动脉阻塞的CT表现：小脑齿状核以上小脑梗死。

小脑前下、后下动脉阻塞的CT表现：小脑齿状核以下小脑梗死。

小脑梗死CT扫描因伪影干扰，诊断较困难。现代CT机可减除伪影，从而大大提高了阳性率。须注意的是有时急性小脑梗死只表现为四脑室受压变形，幕上脑积水，偶有小脑扁桃体疝的表现。

CTA对闭塞性脑血管病的作用：CTA对大脑中动脉狭窄或闭塞的程度估价较准确，且无假阳性结果，优于经颅Doppler超声和MRA。

腔隙性脑梗死(lacune infarct)：腔隙性脑梗死是指脑深部2~15mm大小的脑梗死。

原因：高血压，长期吸烟，糖尿病等。

临床表现：纯运动性偏瘫，纯感觉障碍，下肢运动受限，构音困难，视力障碍，失语及短小步态，共济失调等。

CT表现：占幕上脑梗死的20%，尸检的10%。好发于基底节，内囊，背侧丘脑，脑干等部位，梗死灶直径在2~15mm之间，低密度，边缘清楚，无水肿，无占位征象。

分水岭性脑梗死(watershed infarct)：指两条主要脑动脉供血交界区发生的脑梗死。发生率占缺血性脑血管病的20%左右。

病因：①血液动力学障碍：低血压，如心肌梗死、心律失常、体位性低血压，导致血液动力学障碍。②血管调节功能失常：如糖尿病并发植物神经功能紊乱，长期低血压。③高血压病：颅内动脉粥样硬化，过分降压治疗。④心脏病附壁血栓脱落沿血管进入脑皮质支和深穿支。

临床表现与分型：

皮质下型又称前分水岭梗死：大脑中动脉皮质支与深穿支的交界区梗死，主要症状

为偏瘫，偏身感觉障碍，优势半球者表现为不完全性失语。

皮质前型又称后上分水岭型：大脑前、中动脉交界区梗死，主要症状为面部以外的偏瘫，下肢感觉异常。

皮质后型又称后下分水岭梗死：大脑前、中、后动脉交界区梗死，表现为偏盲症状。

小脑型又称幕下分水岭梗死：小脑上、前动脉交界区梗死，表现为共济失调症状。

CT表现：同上述的脑梗死表现，可以是对称性，亦可以表现为出血性脑梗死。特殊部位表现为：

皮质下型：额、顶叶皮质下低密度带、边缘清楚。

皮质前型：额、顶叶交界区三角形低密度区。

皮质后型：颞、顶、枕三角区低密度区。

脑梗死的溶栓治疗：大脑皮质细胞在供血中断后 5min 即开始死亡，死亡的神经细胞无再生能力，而临床进行的溶栓治疗在脑梗死最初 6h 效果较好，6h 这一“标准”设定尚有争议。一般认为脑梗死中心区的细胞、血管、纤维组织活动停止，但在其周围，一定时间内仍保持离子平衡和结构的完整性，若及时恢复血供，这些受损的突触传递就可能恢复，代偿部分功能，防止病灶进一步扩大。溶栓适应症为：①发病 6h 内。②CT 扫描阳性，临床症状确切，DSA 血管造影显示有血管栓塞。③意识正常。④脑血流减少或停止。

溶栓的并发症：①再灌注损伤，再通后缺血脑组织恢复血供，但受伤脑组织不能利用氧，即治疗无效。②出血：原因有梗死缺血后血管壁损伤、继发纤溶及凝血障碍、血流再通后灌注区血压升高等均可引起出血并发症（请参阅十九篇 8.1.2~8.1.5）。

4.2.2 出血性脑梗死 (hemorrhagic infarct)

脑梗死区伴有渗出的血液，占脑梗死的 18%~42%。多发生于脑梗死后 2 个星期内。

病因及病理：心源性脑梗死激活体内纤溶酶系统，血管内血栓溶解，血管再通，血流量增加，经受损的管壁血液进入梗死区。闭塞血管的远端因缺血而坏死，血管损伤，血液渗出。大面积梗死，年龄较大，栓塞后过度再灌注也是诱发因素。溶栓或抗凝治疗可加重出血性脑梗死。

CT表现：脑梗死加上脑出血的 CT 征象。脑灰、白质均呈现大面积楔形低密度区，夹杂有斑片状高密度影或梗死周围沿脑回走行的高密度影，亦可表现为中心血肿，周围低密度梗死区。中线结构移位，脑室受压变形，脑沟消失等占位征象。后者应与脑出血及脑肿瘤出血鉴别。脑肿瘤占位征象更为明显。增强扫描，脑梗死呈指状脑灰质强化，而脑肿瘤强化则既不在灰质又不在白质而在肿瘤区请参阅十九篇 8.1.6。

4.2.3 静脉性脑梗死 (venous infarct)

静脉血流受阻导致的脑梗死。

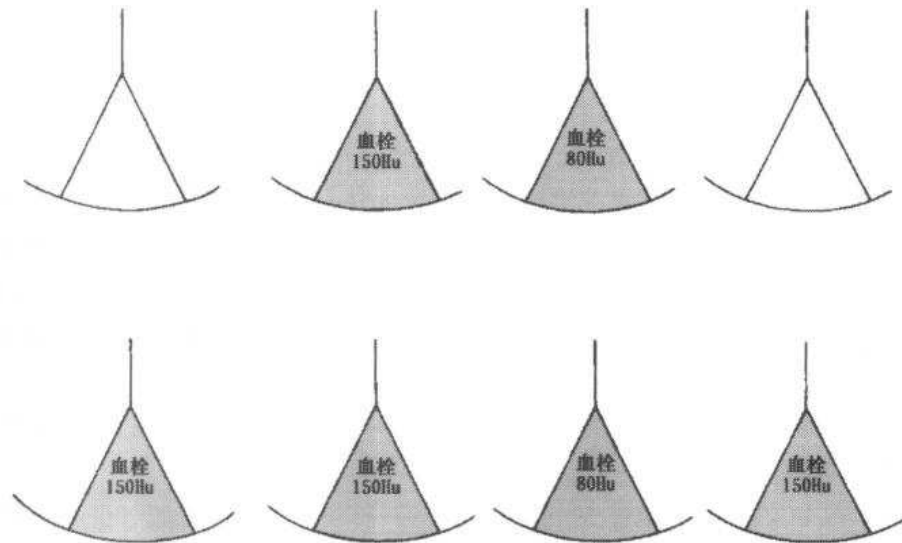
原因：确切机制不清，可能与下列因素有关。①全身因素：脱水、糖尿病、高凝血状态、血小板增多症、口服避孕药、怀孕、产后、近期手术、长期应用激素、肾病综合征、心脏病等。②局部因素：局部感染，中耳、乳突炎，副鼻窦炎，脑膜炎，颅、面、

中耳手术，颅脑外伤，动静脉畸形，动静脉瘘，动脉栓塞等。

临床表现：剧烈头痛、恶心、视力下降，运动、感觉功能障碍等局灶性体征。有时昏迷，也有少数无症状患者，但有上述病史。

检查方法：层厚 5mm，平扫，增强扫描，根据栓塞静脉窦的部位采用轴位或冠状位。固定窗宽、窗位条件下，注射造影剂后动态分析静脉窦的密度变化。

不同时期静脉窦血栓形成的 CT 表现如下图所示。



静脉性脑梗死：早期（1~2d）：平扫：静脉窦内血凝块高密度与硬脑膜相似达 150Hu。增强扫描：呈“三角”征，占 28%~72%，与强化的窦壁相似，但窦腔内仍相对低密度。第 3~10 天：平扫：窦内血凝块渐吸收，密度略高，达 80Hu。增强扫描：窦壁高密度，达 300Hu 左右，而窦内 CT 值约为 80Hu。11 天后血凝块吸收，平扫：接近正常 CT 表现，窦内血液 CT 值约 50Hu。增强扫描：窦壁 CT 值达 250Hu，而窦内 CT 值约为 150Hu。

静脉栓塞常伴有梗死性脑水肿、出血性脑梗死或单纯出血。发生于双侧背侧丘脑的脑梗死提示脑深静脉栓塞。

MRI 对不同时期静脉窦内血栓形成的显示优于 CT，早期 T_1 加权高信号， T_2 加权低信号。3~10 天， T_1 加权、 T_2 加权均为高信号。11 天后可恢复到正常平扫时的表现。血管造影静脉期，可确定静脉血栓的部位。

CTV 与 MRV 相似，可代替侵入性 DSA 技术。薄层扫描避免了容积效应，显示上矢状窦，横窦，乙状窦，直窦达 100%，皮质静脉和脑深静脉显示率达 12%~97%。发病后 1~2 个星期内，无假阳性征象。小的充盈缺损应与蛛网膜颗粒、纤维隔相鉴别。MRI 优点为不需使用造影剂即可成像，但需时较长，危急患者 MRI 室内无抢救设备，恐惧症者及躁动不安者不适宜检查。CT 检查成像速度快，注射造影剂后 1min 即可完成检查，重建图像在几分钟内完成，但碘过敏者为禁忌证。

4.3 烟雾病 (Moyamoya disease)

又称颅底异常血管网症。Moya - Moya 是烟雾的意思, 此病由日本学者铃木命名。血管造影特点为: ①大脑前、中动脉起始处狭窄或闭塞。②脑底异常血管网形成。③侧支循环广泛建立。④两颞叶, 额叶, 顶叶, 底节区脑梗死或脑出血。

病因: ①先天性因素: 包括颅底动脉发育不良, 中膜薄弱, 平滑肌细胞萎缩。后天因素: 外伤, 感染, 动脉硬化, 均使管腔狭窄或闭塞。

临床症状: 好发年龄以儿童为主, 10 岁前占多数。①颅底大血管闭塞导致的脑梗死和脑软化, 突然出现偏瘫、失语, 情感异常等。②血管破裂引起的蛛网膜下腔出血和脑内出血的症状, 突然剧烈头痛、昏迷、恶心、呕吐、脑膜刺激症等。③侧支循环形成表现。

CT 表现: ①脑梗死: 在额叶, 顶叶, 基底节单侧或双侧低密度区, 边缘清楚, 少有占位征象。后期脑软化及囊腔形成, 为低密度伴有牵拉收缩征象, 脑室扩大变形, 脑沟增宽, 脑萎缩。②蛛网膜下腔出血, 多在鞍上池, 两侧大脑外侧裂池及基底池。脑出血多在基底节, 额叶底部, 颞叶。早期为高密度灶, 周围低密度带环绕, 有占位征象, 随着时间推移, 血肿变成低密度, 水肿消失。③颅底, 双底节区有点状、迂曲、不规则的网状影。增强扫描可见强化。此病血管造影可明确诊断。

CTA 可清楚显示血管闭塞的部位, 异常血管网的大小, 数目, 供应范围。与 MRA 具有同样的准确性。

(唐光健)

5. 颅内肿瘤性病变

5.1 神经胶质细胞瘤

胶质细胞瘤是一类起源于神经胶质细胞的肿瘤, 包括星形细胞瘤、少突胶质细胞瘤、室管膜瘤等。胶质细胞瘤的发病率占颅内原发瘤的首位, 40% ~ 50% 的原发 CNS 肿瘤为胶质瘤, 其中 80% 的胶质瘤是星形细胞瘤, 且 75% 的星形细胞瘤为间变性或胶质母细胞瘤。

5.1.1 星形细胞瘤 (astrocytoma)

星形细胞瘤起源于星形神经胶质, 是神经系统最常见的肿瘤, 占胶质瘤的 70% 以上, 可发生于脑和脊髓各部, 成人 75.7% 发生于幕上, 儿童 71.4% 位于幕下。幕上最常见于额叶, 幕下好发于小脑半球。

1. 病理特征

组织学上星形细胞瘤分纤维型、原浆型、肥大细胞型、毛细胞型 4 种亚型。也有学者认为原浆型和肥大细胞型是纤维细胞型的亚型, 而将星形细胞瘤分为纤维型、毛细胞型、室管膜下巨细胞型及多形性黄色星形细胞瘤。星形细胞瘤的细胞类型以纤维型居多, 可为 1 ~ 4 级, 毛细胞型和多形性黄色星形细胞瘤仅在 1 级中可见, 肥大细胞型多

在2级以上，原浆型较少，可发生于1~4级中。WHO脑肿瘤研究组将星形细胞瘤分为3级：①低级星形细胞瘤：分化好的原纤维型细胞增生，中等量多形核及肿瘤细胞，间变量微或不存，罕见有丝分裂。②间变性星形细胞瘤，大量细胞增生及多形性，常见有丝分裂和内皮增生，无坏死。③多形性胶质母细胞瘤，细胞增殖显著，核多形性明显，大量有丝分裂、坏死，新生血管形成。

2. 临床表现

星形细胞瘤可发生于任何年龄，但以20~40岁年龄组最为常见。其临床症状、体征随肿瘤分级和部位不同而异。良性者位于静区的肿瘤起病缓慢，常见于儿童和青少

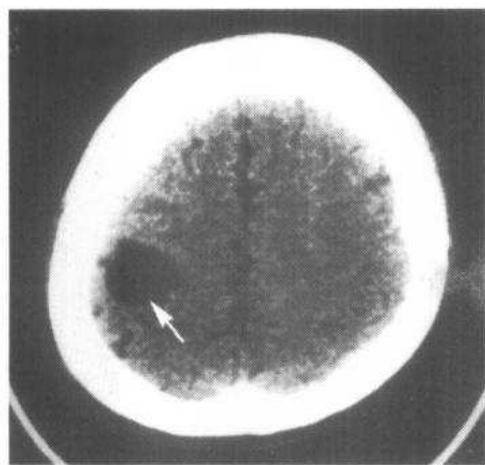


图2-5-1a 原浆型星形细胞瘤
1级的CT平扫图像，右额顶叶均匀
低密度病灶，无明显水肿和占位效应(↑)

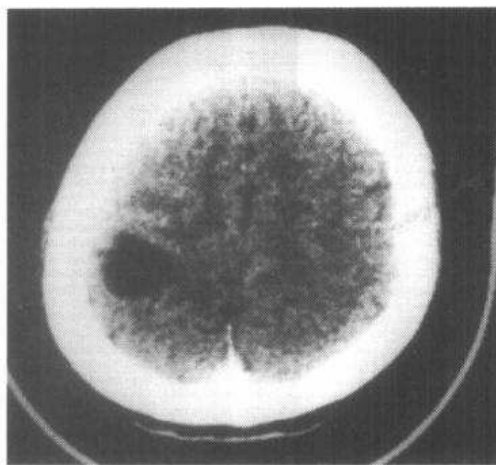


图2-5-1b 与图2-5-1a同一病例
增强图像，病灶无强化

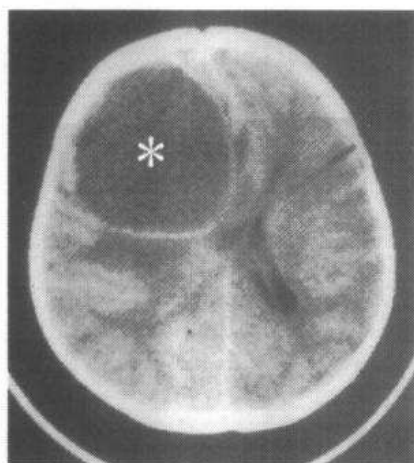


图2-5-2 星形细胞瘤
1级的CT增强图像，右额叶病灶呈
水肿型(*)，环形强化

年，恶性程度高的和后颅窝肿瘤则发病急剧，多见于中年。

症状主要表现在两方面：一是颅内压增高和一般症状，有头痛、呕吐、视力减退、复视、癫痫发作和精神症状；一是因脑组织受压、浸润或破坏所产生的局部神经功能缺失症状。

3. CT表现

星形细胞瘤的CT表现呈多样化，随部位和分级不同而表现不同，在形态、密度、瘤周水肿、占位效应、坏死囊变、出血钙化和强化特征方面各有特点。

(1) 幕上星形细胞瘤 低级星形细胞瘤平扫多呈均匀等密度或低密度水肿型病灶(图2-5-1a、b,图2-5-2)，也可表现为水肿型或囊性，依生长方式和累及范围不同分为局限型和弥漫

型。局限型出血少见、瘤周水肿轻微或无水肿，15%~20%有钙化，增强扫描多数不强化，常见于毛细胞型、室管膜下巨细胞型及多形性黄色星形细胞瘤；弥漫性者边界不清楚，有时可侵犯一侧半球，强化轻微或不强化。间变型星形细胞瘤的分化程度介于良、恶性之间，具有两者的部分特点，但又与其不同。平扫呈水肿型或囊性，密度不均，钙化少见，边界不清，占位效应明显，增强后多呈程度不等的强化，瘤周水肿程度轻重不一（图2-5-3a、b，图2-5-4a、b）。多形性胶质母细胞瘤占胶质瘤的50%，常见于幕上大脑半球，病理以坏死、出血为特征。占位效应和血管源性水肿明显，病灶呈分叶状非均质性，多为结节型、环型或混合型，瘤内常见坏死、出血，钙化少见；强化明显，多呈不规则及厚壁花环状强化（图2-5-5，图2-5-6，图2-5-7，图2-5-8）。

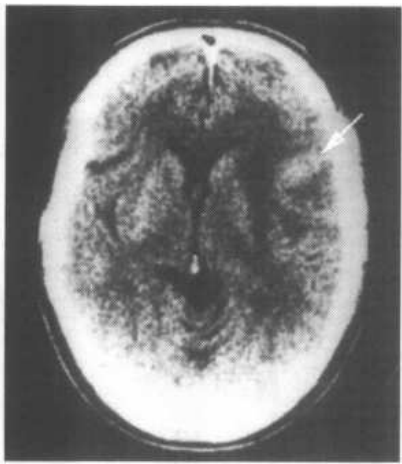


图2-5-3a 星形细胞瘤
2级的CT平扫图像，左颞叶病灶呈等密度，轻度瘤周水肿和占位效应（↑）

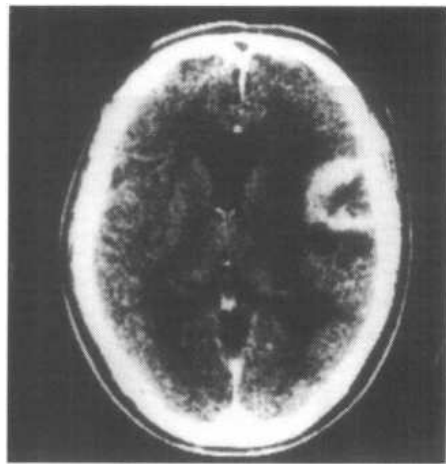


图2-5-3b 与图2-5-3a同一病例
CT增强图像，病灶呈环形强化

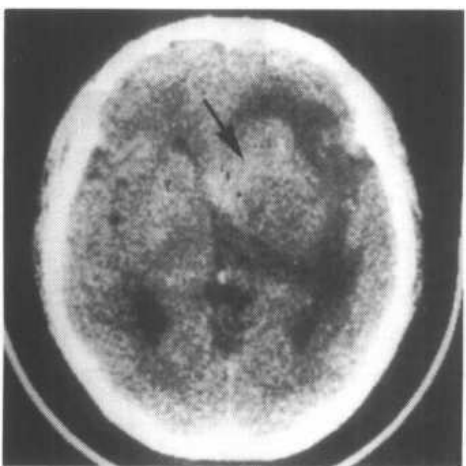


图2-5-4a 星形细胞瘤
3级CT平扫图像，右侧基底节区等密度病灶（↑），瘤周水肿和占位效应明显

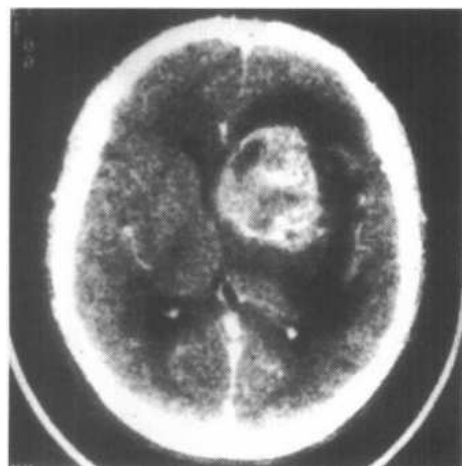


图2-5-4b 与图2-5-4a同一病例
CT增强图像，病灶明显强化，内见坏死区

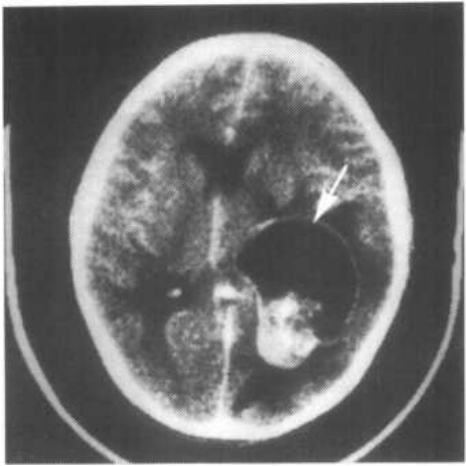


图 2-5-5 胶质母细胞瘤
CT 增强图像, 额枕叶病灶呈囊
实性(↑), 实性部分明显强化

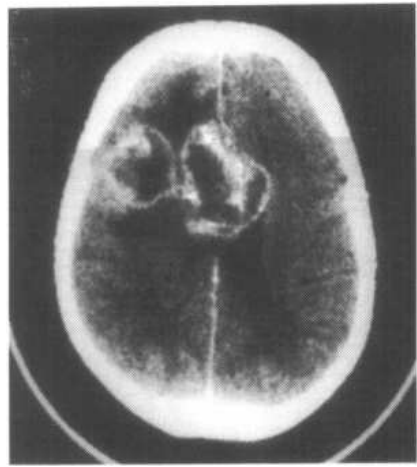


图 2-5-6 胶质母细胞瘤
T 增强图像, 右额顶叶肿瘤呈花环样强化,
对侧脑组织受累, 重度瘤周水肿

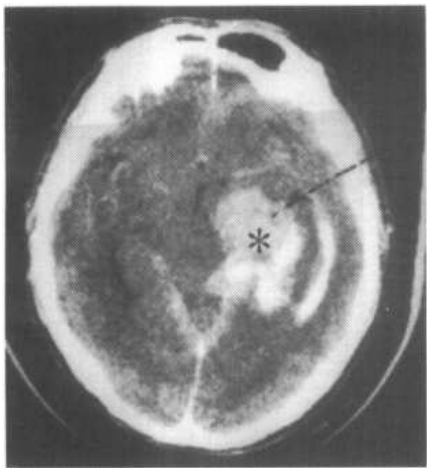


图 2-5-7 4 级星形细胞瘤
CT 增强图像, 左侧背侧丘脑病灶均匀强化,
瘤灶(*)出血呈更高密度, 血肿破入脑室



图 2-5-8 背侧丘脑星形细胞瘤
3-4 级术后复发的 CT 增强图像,
右背侧丘脑病变环形强化(↑)

(2) 幕下星形细胞瘤 小脑星形细胞瘤多位于小脑半球, 形态学上有 3 种: 单囊伴囊壁瘤结节 (图 2-5-9); 实性; 实性肿块伴坏死囊变 (图 2-5-10)。组织学上约 75% 为毛细胞型, 儿童和青少年多见。平扫囊肿密度略高于脑脊液, 壁结节常呈等密度。增强扫描呈不同程度强化, 实性肿瘤强化较明显。常见第四脑室受压移位, 可见阻塞性脑积水。脑干星形细胞瘤占脑干肿瘤的 90% 以上, CT 因骨硬化伪影存在, 其诊断价值远不及 MRI, 平扫见脑干弥漫性增粗或局部密度减低区, 增强扫描呈不同程度强化 (图 2-5-11, 图 2-5-12)。CT 诊断脑干星形细胞瘤的重要依据是, 脑干周围脑池或第四脑室的变形、移位甚至闭塞, 脑池造影 CT 有助于发现脑干肿瘤, 30% 的脑干胶质

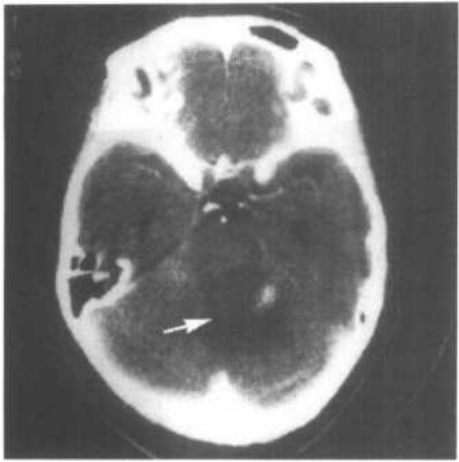


图 2-5-9 小脑星形细胞瘤
CT 增强图像,小脑中线偏左侧半球囊性病灶伴囊壁瘤结节(↑),瘤结节明显强化

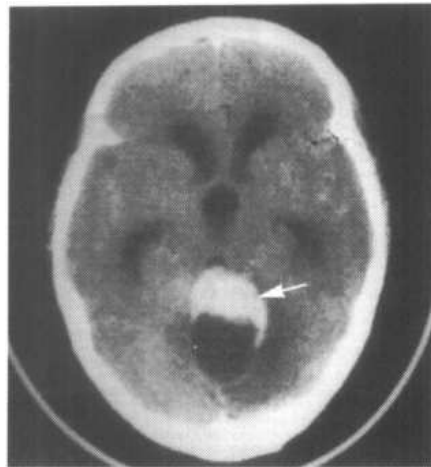


图 2-5-10 小脑星形细胞瘤
CT 增强图像,肿瘤位于小脑中线,呈囊实性,实性部分均匀强化(↑)



图 2-5-11 脑干胶质瘤
CT 增强图像,脑桥右侧低密度病灶(↑),无强化,第四脑室变形

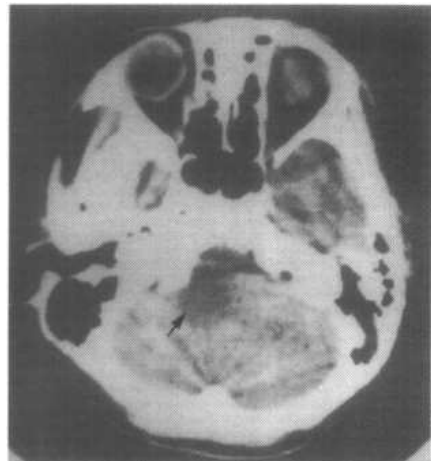


图 2-5-12 脑干胶质瘤
CT 平扫图像,脑干右侧低密度(↑)

瘤可见脑积水。

4. 诊断与鉴别诊断

幕上典型星形细胞瘤表现为边界不清,密度不均,多呈花环样强化,常伴有不同程度瘤周水肿和占位效应。幕上不典型星形细胞瘤应与下列病变鉴别:①脑梗死:脑梗死突然发病、灰质受累,血管分布特征可帮助诊断,若仍有困难可随访观察,脑梗死 4~6 周后复查密度更低、境界清楚,占位效应消失。②动静脉畸形:动静脉畸形也可表现为混杂密度,但动静脉畸形无占位效应且常伴局部脑萎缩和钙化灶。③脑膜瘤:脑膜瘤有时也可呈非均质性病灶,而且常有明显的瘤周水肿,但脑膜瘤好发于大脑凸面,强化

程度高于星形细胞瘤，多伴颅骨改变。④转移瘤：多见于年龄较大的患者，病灶小而水肿广泛，好发于枕叶、颞叶灰白质交界处。⑤脑脓肿：多有感染史，连续均匀强化，抗感染治疗后随访病灶缩小。幕下星形细胞瘤应与下述病变鉴别：①髓母细胞瘤：髓母细胞瘤好发于小脑蚓部（93%），多呈略高密度，边界清楚，强化均匀。②血管母细胞瘤：血管母细胞瘤可呈大囊结节型，需与囊性星形细胞瘤鉴别，前者瘤周水肿较轻，囊壁结节强化明显。③室管膜瘤：室管膜瘤发病年龄较大，瘤内常见钙化灶可帮助鉴别。④小脑转移瘤：小脑是仅次于额、顶叶第3位常见的转移部位，鉴别要点包括坏死、明显水肿和环形强化特征。

5.1.2 少突胶质细胞瘤 (oligodendroglioma)

少突胶质细胞瘤占原发性脑肿瘤的5%，源于少突神经胶质细胞，多见于半球皮质或皮质下，额叶最常见，颞叶次之，脑室内罕见。

1. 临床表现与病理

临床上，少突胶质细胞瘤好发于35~40岁，儿童少见。因肿瘤生长缓慢病程较长，常见首发症状为局灶性癫痫，局部神经功能障碍则取决于病变部位。晚期常出现颅内高压。病理上，少突胶质细胞瘤属于较良性的胶质瘤，以膨胀性生长为主，生长缓慢，边界可较清楚。瘤组织呈灰红色，质较软，钙化常见，达70%以上，部分肿瘤可囊变，出血坏死少见。镜下肿瘤细胞大小一致，肿瘤间质少，瘤血管壁可见钙化，50%左右合并有星形细胞成分，属混合性胶质瘤。

2. CT表现

CT平扫，少突胶质细胞瘤多表现为质地不均匀的肿块，可呈稍低、等、稍高密度，其特征性改变是病灶内有大而不规则的高密度钙化，常呈条带状（图2-5-13，图2-5-14）。有时瘤内可见低密度囊变区，偶见出血灶。肿瘤占位效应较轻，近脑表面的少突胶质细胞瘤可引起临近骨膨胀性改变。瘤周水肿轻微或无。CT增强扫描多数肿瘤不



图2-5-13 少突胶质细胞瘤
CT增强图像，右额叶占位，强化不明显，内见条带状钙化（↑），占位效应、水肿中等

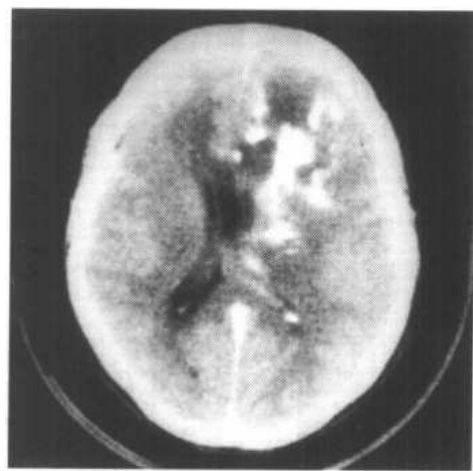


图2-5-14 少突胶质细胞瘤
CT增强图像，左额叶占位，病变轻度强化，内见条带状钙化，轻度水肿

强化或轻度强化，少数分化差的肿瘤呈明显强化，同时伴有较为明显的瘤周水肿和占位效应。

3. 诊断与鉴别诊断

典型的少突胶质细胞瘤诊断不难，呈大脑半球内低密度或等密度病变，内见条索状钙化，水肿及占位效应轻微；非典型性少突胶质细胞瘤则需与以下病变鉴别：①动静脉畸形：动静脉畸形病灶内也常见条状钙化，但其占位效应更轻，常伴有局部脑萎缩，增强扫描可见强化的血管影。②星形细胞瘤：钙化多为斑点状且较少见，强化以环形多见，与少突胶质细胞瘤不同。③脑膜瘤：脑膜瘤内也可出现钙化，但其均匀分布特征和斑点状形状以及强化特点与少突胶质细胞瘤均不相同。④Sturge-Weber 综合征：多表现为沿脑回分布的曲线形钙化，伴有单侧脑萎缩及面部血管瘤，与少突胶质细胞瘤明显不同。

5.1.3 室管膜瘤 (ependymoma)

室管膜瘤源于脑室系统的室管膜细胞和在其下的胶质上皮细胞，占神经胶质瘤的 18.2% 和颅内肿瘤的 7.6%。男多于女，常见于儿童和青年，37% 发生于 10 岁以下，78% 在 30 岁以前。近 3/4 位于幕下，1/4 位于幕上。肿瘤大多位于脑室内，少数位于脑实质。幕上者多见于侧脑室且常向脑组织浸润，第三脑室少见。

1. 临床表现

第四脑室内肿瘤因易阻塞脑脊液循环，病程较短，产生颅高压症状较早，多以头痛为首发症状，伴有呕吐、头晕及强迫头位。肿瘤增大累及小脑蚓部或半球时，可出现平衡障碍、走路不稳和共济失调等症状。当肿瘤压迫脑干或颅神经时，可出现相应的颅神经障碍。幕上肿瘤颅高压出现较晚，病程可长达 4~5 年。

2. 病理

大体上肿瘤可呈紫红色或灰白色，红色质软，白色质硬。肿瘤与周围脑组织界限清楚，脑实质内肿瘤易囊变，部分可见钙化灶。镜下瘤细胞丰富，排列致密，多呈菊花团状排列。组织学上分为以下几种亚型：上皮型 (epithelial)、乳头型 (papillary ependymoma)、粘液乳头型 (myxopapillary ependymoma)、室管膜下瘤 (subependymoma) 和室管膜母细胞瘤 (ependymoblastoma)。

3. CT 表现

室管膜瘤的 CT 表现具有多样化，平扫与邻近脑组织相比可呈低、等或高密度，但以等密度或略高密度为主，也有报道室管膜瘤多表现为混杂密度，与病理上的坏死、出血、囊变一致。约 50% 的病例瘤内见钙化灶。CT 增强扫描，多数肿瘤呈均匀强化，囊变区不强化。形态学上肿瘤多呈分叶状或不规则形，脑室内者一般无瘤周水

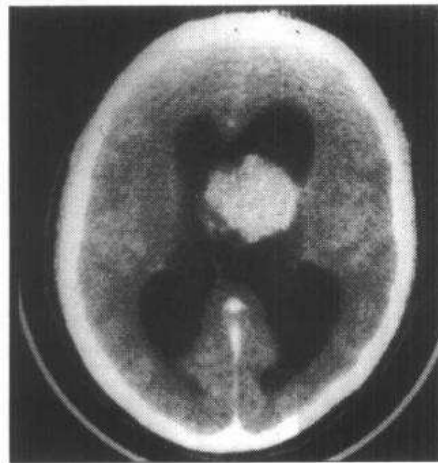


图 2-5-15 室管膜瘤
CT 增强图像，侧脑室内肿瘤，强化明显，内见囊变，脑室积水

肿，但可见室管膜种植，而脑实质内室管膜瘤则常伴有轻度瘤周水肿（图 2-5-15，图 2-5-16a、b）。

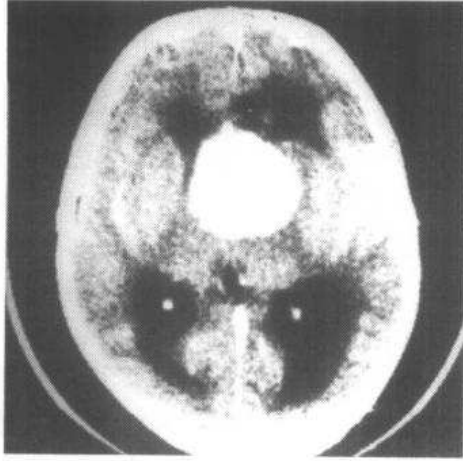


图 2-5-16a 室管膜瘤
CT 增强图像，侧脑室内肿物，均匀强化

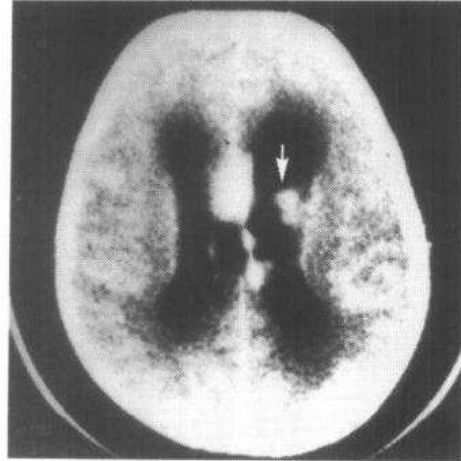


图 2-5-16b 与图 2-5-15a 同一病例
见室管膜结节状种植灶 (↑)

不同部位的室管膜瘤其占位征象不同，第四脑室内微小室管膜瘤，表现为等密度或稍高密度病灶，无明显占位效应，周围为脑脊液衬托显示更加清晰。肿瘤较大时，常向侧方生长至脑桥小脑角、向后生长至小脑溪。此时，可伴有局部占位征象及脑积水。幕上室管膜瘤常位于侧脑室或脑室周围脑实质，脑实质内肿瘤常见大片钙化、囊变，有时可见出血。

室管膜母细胞瘤罕见（图 2-5-17a、b、c），除坏死囊变几率稍高、瘤周水肿较重

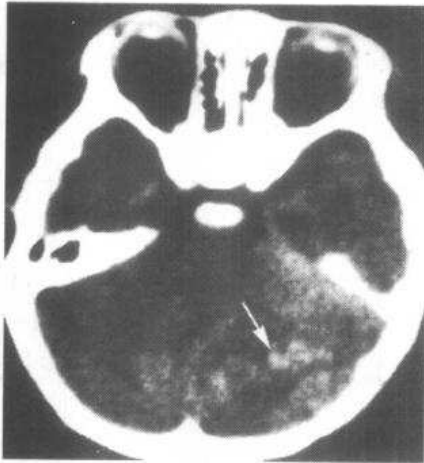


图 2-5-17a 室管膜母细胞瘤
T 平扫图像，左侧小脑半球内等密度占位，
内见高密度出血灶 (↑)



图 2-5-17b 与图 2-5-17a 同一病例
MRI T₁ 加权图像，左侧小脑半球内
病灶呈低信号，内杂高信号出血灶



图 2-5-17c 与图 2-5-17a 同一病例 MRI T₂ 加权图像, 左侧小脑半球病灶呈高信号

外, 其余表现与良性室管膜瘤无明显差别。

4. 诊断与鉴别诊断

典型的脑室内室管膜瘤可依据其形态、密度及附属征象作出判断, 脑实质内者诊断较难, 其鉴别诊断因肿瘤部位不同也各不相同。第四脑室内室管膜瘤通常应与髓母细胞瘤鉴别, 髓母细胞瘤多源于小脑蚓部, 通常向前突入第四脑室, 强化程度较室管膜瘤明显。侧脑室室管膜瘤需与脑室内脑膜瘤鉴别, 后者多边缘光滑、密度均匀, 强化明显。第三脑室内肿瘤应与胶样囊肿鉴别, 后者多呈圆形、边缘光整、密度均匀肿物, 多数不强化。脑实质内室管膜瘤则应与星形细胞瘤鉴别, 两者在 CT 上存在诸多相似之处, 鉴别困难。

5.1.4 脉络丛乳头状瘤 (choroid plexus papilloma, CPP) 和脉络丛乳头状癌 (choroid plexus papillary carcinoma)

脉络丛乳头状瘤通常是良性的颅内肿瘤, 少见, 占颅内肿瘤的 0.4% ~ 0.6%, 起源于脉络丛上皮细胞, 高发年龄在儿童, 一岁占 12.5% ~ 20%, 1/3 发生在 10 岁以前。好发于第四脑室和侧脑室, 成人常见于第四脑室, 儿童常位于侧脑室, 偶可发生于第三脑室和脑桥小脑角。脉络丛乳头状癌更少见, 约占颅内肿瘤的 0.05% ~ 0.1%, 多见于儿童。

1. 临床表现

脉络丛乳头状瘤和脉络丛乳头状癌主要表现为脑积水高颅压症状, 包括头痛、头晕、呕吐、视乳头水肿等。其高颅压原因有二: 一是由于肿瘤组织使脑脊液分泌增加; 二是肿瘤阻塞脑脊液循环通路。位于第四脑室的肿瘤累及小脑可有共济失调、眼球震颤。侧脑室内肿瘤累及大脑半球可出现局部功能障碍。

2. 病理

大体病理脉络丛乳头状瘤呈菜花状, 红色或灰红色, 质软易碎, 血供丰富, 20% 可见钙化灶。镜下, 瘤细胞与正常脉络丛相似, 结构呈乳头状, 分支多少不一。乳头由单层或复层柱状或立方形脉络丛上皮细胞组成, 乳头中轴为血管或结缔组织, 可见钙化和小囊肿。少数可恶变成乳头状癌, 约占 10%。瘤组织向周围浸润生长, 核大小不一, 可见核分裂像, 瘤组织内可坏死出血。良、恶性脉络丛乳头状瘤瘤细胞均可沿脑脊液播散。

3. CT 表现

CT 平扫, 肿瘤一般位于脑室内, 占据脑室大部或全部。边缘清楚, 光滑或分叶状, 圆形或不规则形, 等密度或高密度 (图 2-5-18, 图 2-5-19), 25% 以上可见点片状钙化, 肿瘤较大或恶变时, 瘤内可见大小不等低密度坏死囊变区。CT 增强扫描, 大多数肿瘤呈高度均匀一致强化, 极少数肿瘤增强不明显。脉络丛乳头状瘤的另一 CT 特征

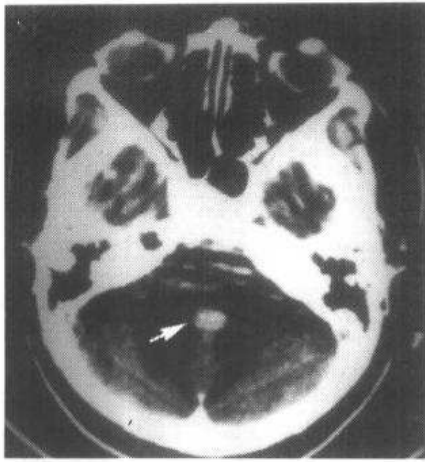


图 2-5-18 脉络丛乳头状瘤
CT 平扫图像, 第四脑室内见高
密度结节状肿物 (↑)

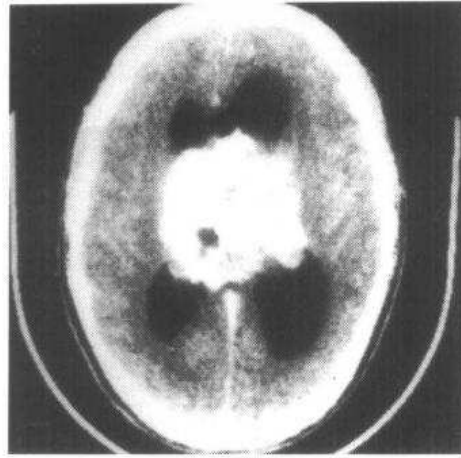


图 2-5-19 脉络丛乳头状瘤
CT 增强图像, 侧脑室内肿物均匀强化,
分叶状, 内见囊变区

是脑积水, 由于肿瘤可分泌过多的脑脊液, 在未发生脑室通路阻塞时即可出现脑积水。良、恶性脉络丛乳头状瘤鉴别困难, 有作者报道当出现下述 CT 特征时应警惕恶性的可能, ①肿瘤超过脑室边缘进入脑实质即脑室外蔓延; ②肿瘤呈等、稍高混杂密度, 不规则明显强化, 瘤周大片水肿; ③中线结构移位明显。

4. 诊断与鉴别诊断

典型脉络丛乳头状瘤应根据脑室内等、高密度病灶, 光滑分叶状, 均匀显著强化, 交通性脑积水诊断。临床上需与以下病变鉴别: ①室管膜瘤: 室管膜瘤钙化囊变较脉络丛乳头状瘤常见, 脑积水程度较轻。②脑室内脑膜瘤: 脑膜瘤多不分叶, 交通性脑积水少见。③星形细胞瘤: 脑室内少见, 密度多不均匀, 强化多呈花环状。

5.1.5 髓母细胞瘤 (medulloblastoma)

髓母细胞瘤源于后髓帆外颗粒层的残余胚细胞, 占有原发颅内肿瘤的 1.84% ~ 6.0%, 主要发生于小儿, 是儿童第 2 位常见肿瘤, 占儿童颅内肿瘤的 15% ~ 20%, 75% 发生在 15 岁以下, 第 2 发病年龄高峰在 20 ~ 30 岁, 40 岁以上罕见, 男性发病多于女性。

1. 临床表现

髓母细胞瘤最常见的临床症状是头痛、呕吐、步态不稳和共济失调、复视和视力减退。体检可发现视乳头水肿、眼球震颤、轮替运动障碍、闭目难立、斜颈和外展神经麻痹。脑脊液分析常见蛋白增高。病情发展较快, 一般为半年至 1 年。对放疗敏感。

2. 病理

大体病理因肿瘤血管丰富而呈紫红或灰红色, 肿瘤界限比较清楚, 质地较脆。可见坏死, 钙化囊变少见。镜下, 瘤细胞丰富, 排列致密, 细胞核浓染, 细胞浆很少, 约 1/3 的患者可出现典型特征, 形成假性玫瑰花结。半数肿瘤分化不良, 25% 引起结缔组织增生。脑干受累较早, 易发生脑脊液播散。

3. CT 表现

髓母细胞瘤绝大多数位于小脑蚓部 (93%)，极少数位于小脑半球 (7%)。小脑蚓部病变可向小脑半球和脑干或第四脑室延伸，85%~95%的肿瘤可压迫第四脑室产生脑积水。和室管膜瘤一样，髓母细胞瘤可经枕大孔延伸至枕大池，经 Luschka 孔延伸至脑桥小脑角。典型髓母细胞瘤表现为后颅窝中线高密度肿块，边界清楚，密度多较均匀，也可呈混杂密度，出血罕见，钙化占 10%~15%。多数呈均匀明显强化 (图 2-5-20a、b，图 2-5-21a、b)。非典型性 CT 表现有钙化 (17%)、囊变和坏死 (47%)，(图 2-5-22)、不强化 (7%)、不均匀强化 (26%)。90%的髓母细胞瘤可见轻度至中

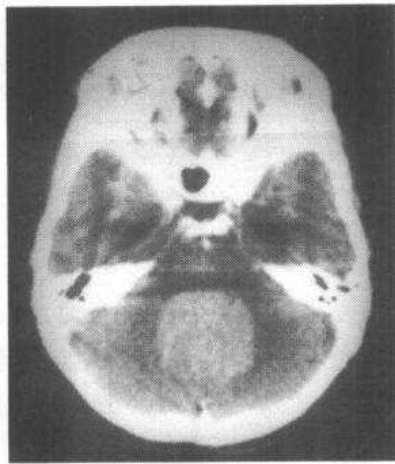


图 2-5-20a 髓母细胞瘤 CT 增强图像，小脑蚓部圆形占位，均匀强化，幕上脑积水



图 2-5-20b 与图 2-5-20a 同一病例 肿瘤沿脑脊液播散至侧脑室 (↑)

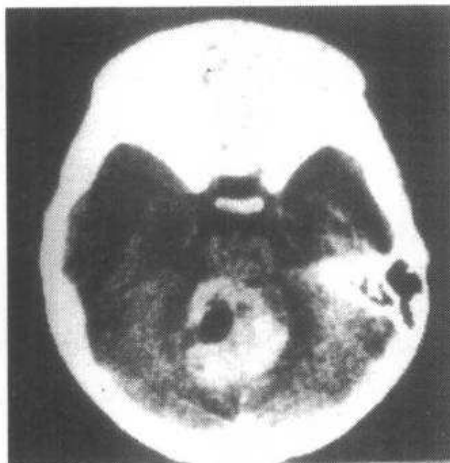


图 2-5-21a 髓母细胞瘤 CT 增强图像，小脑蚓部肿物均匀强化，内见囊变区

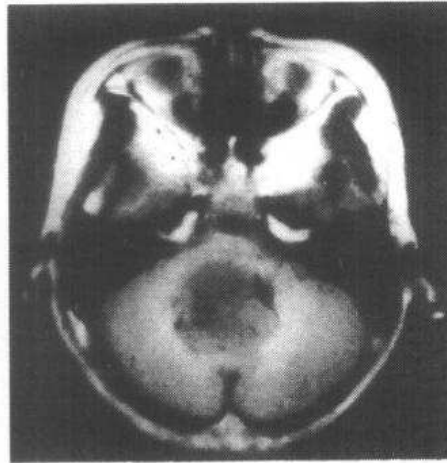


图 2-5-21b 与图 2-5-21a 同一病例 MRI T₁ 加权图像，肿瘤实性部分呈等信号，囊变区呈低信号

度水肿。髓母细胞瘤经第四脑室播散至蛛网膜下腔最常见，蛛网膜下腔转移常累及颅底脑膜和侧裂池，Gd-DTPA 增强 MRI 在明确脑脊液播散方面最敏感。

4. 诊断与鉴别诊断

典型髓母细胞瘤根据其发病年龄、部位、CT 表现和强化特征诊断多较容易。但是当部位或表现不典型时，常需与以下疾病鉴别。①室管膜瘤：室管膜瘤多位于第四脑室内，钙化多见，强化程度较轻。②星形细胞瘤：星形细胞瘤多发于小脑半球（80%），密度较低，易坏死囊变，强化多不均匀。③血管母细胞瘤：多见于青年人，小脑半球常见，肿瘤多呈囊性。CT 平扫为低密度，边界清晰。增强扫描囊性部分不强化，壁结节可强化但不明显。



图 2-5-22 非典型髓母细胞瘤 CT 增强图像、小脑蚓部肿瘤，肿瘤大部分囊变囊内出血，伴明显强化的瘤结节（↑）

5.1.6 松果体细胞瘤和松果体母细胞瘤（pineocytoma and pineoblastoma）

松果体细胞瘤和松果体母细胞瘤源于松果体实质细胞，发病率低，仅占颅内肿瘤的 0.19%。松果体细胞瘤可见于任何年龄组，以成人多见；松果体母细胞瘤则一般发生于儿童。男女发病率无明显差异性。

1. 临床表现

肿瘤较小时多无明显的临床症状。肿瘤增大后，可压迫阻塞中脑导水管引起颅内高压，出现头痛、呕吐等症状；肿瘤侵犯中脑背盖时可出现上视困难。

2. 病理

松果体细胞瘤属良性肿瘤，组织学上来源于相对成熟的上皮样细胞，分化较好，无明显侵袭性，肿瘤界限清楚。松果体母细胞瘤则源于原始的细胞，在细胞学和生物学行为方面均类似于髓母细胞瘤和神经母细胞瘤，具有很强的侵袭性，并可沿脑脊液通道播散至脑室或蛛网膜下腔。

3. CT 表现

CT 平扫，松果体细胞瘤具有良性肿瘤的共性，肿瘤呈圆形或类圆形，边缘清楚、光滑，呈等密度或高密度，密度均匀，少见坏死、囊变及出血、钙化，大小一般在 2~3cm 左右。注射对比剂后肿瘤一般呈高度强化（图 2-5-23）。

松果体母细胞瘤比松果体细胞瘤更大，常见分叶状，多呈浸润性生长，侵犯顶盖和背侧丘脑，瘤体内部可见低密度坏死、囊变区。增强扫描松果体母细胞瘤强化明显，而且增强后易于发现播散性病灶（图 2-5-24）。

4. 诊断与鉴别诊断

松果体区是多种肿瘤发生的部位，有作者统计，文献报道者已达 10 余种，加之松果体细胞瘤和母细胞瘤 CT 改变缺乏特征性。因此，诊断及其鉴别诊断都存在一定困难，诊断必须结合患者的年龄、肿瘤标记和组织学活检。

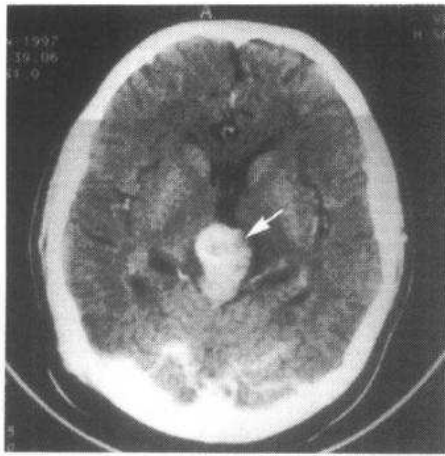


图 2-5-23 松果体细胞瘤
CT 增强图像, 松果体区肿瘤,
高度强化, 边缘光滑 (↑)



图 2-5-24 松果体母细胞瘤
CT 增强图像, 松果体区肿瘤瘤体较大,
强化明显, 瘤体内见囊变区

5.2 脑膜瘤 (meningioma)

脑膜瘤是一种生长缓慢的肿瘤, 占颅内原发肿瘤的 15% ~ 20%, 属最常见的非神经胶质肿瘤。成人常见, 青少年和儿童罕见, 仅占小儿颅内肿瘤的 1% ~ 2%。发病年龄的曲线高峰在 40 ~ 60 岁, 男女之比为 1:2。绝大多数为良性, 恶性脑膜瘤罕见。

1. 临床表现

脑膜瘤因生长缓慢, 病程通常较长, 可达数年之久。早期症状不明显, 肿瘤增大后可出现高颅压和局部定位症状、体征。局部定位体征因肿瘤部位不同而异, 矢状窦旁脑膜瘤表现为下肢无力、感觉异常, 有时出现局灶性癫痫发作, 同时有慢性头痛。前 1/3 段脑膜瘤可出现精神症状和癫痫大发作; 中 1/3 可出现下肢无力、感觉减退; 后 1/3 常有幻觉和对侧同向偏盲。大脑凸面脑膜瘤症状与矢状窦旁相似, 外侧裂者可引起失语和对侧中枢性面瘫。大脑镰旁脑膜瘤早期很少出现定位征象, 增大到一定程度时方可引起高颅压症状及其他定位体征。蝶骨嵴脑膜瘤表现为一侧性视力减退、眼球固定、凸眼和视乳头水肿。鞍区脑膜瘤常有双侧颞侧偏盲。后颅窝脑膜瘤则出现相应颅神经障碍。

2. 病理

脑膜瘤病理类型有多种多样, 但与预后无明显关系。通常被认为起源于蛛网膜颗粒的脑膜细胞, 故多发生在硬膜静脉窦附近, 其形状与发生部位有关, 可呈球形、扁平状。其分布特征为: 矢状窦旁或大脑凸面 (30% ~ 40%), 蝶骨嵴 (15% ~ 20%), 嗅沟或蝶骨平台 (10%), 鞍上 (10%), 大脑镰 (5%), 后颅窝 (5% ~ 10%)。

球形脑膜瘤多具有完整包膜, 色泽与血供和组织类型有关, 多呈紫色或褐色, 质地亦因肿瘤类型而异, 可坚硬或脆软。扁平状脑膜瘤多数位于颅底呈片状匍匐生长, 基底很宽, 常可侵入颅骨甚至颅外组织。组织学方面, 脑膜瘤的组织形态有多种多样, 分类也不统一。目前学者多采用 Russell 和 Rubinstein 的分类方法, 将脑膜瘤分为: 合体细胞

型 (syncytial type)、过渡型 (transitional type)、纤维母细胞型 (fibroblastic type)、血管母细胞型 (angioblastic type) 和恶性型 (malignant type)。恶性脑膜瘤罕见, 可向脑内浸润, 也可向颅外转移。

3. CT 表现

(1) 瘤体本身的表现 CT 平扫, 肿瘤边界清楚, 宽基底附着于硬膜表面, 与硬膜呈钝角。75% 呈均匀高密度 (图 2-5-25a、b), 25% 为等密度 (图 2-5-26a、b), 极

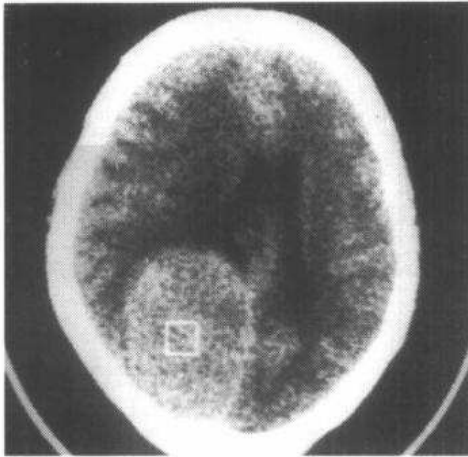


图 2-5-25a 脑膜瘤的 CT 平扫图像
平扫示右枕叶高密度肿物

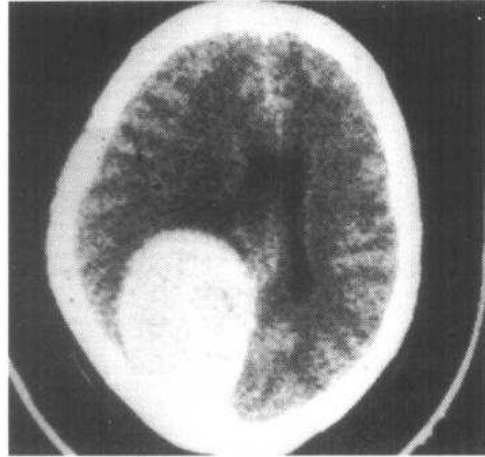


图 2-5-25b 与图 2-5-25a 同一病例
CT 增强图像, 肿瘤均匀显著强化

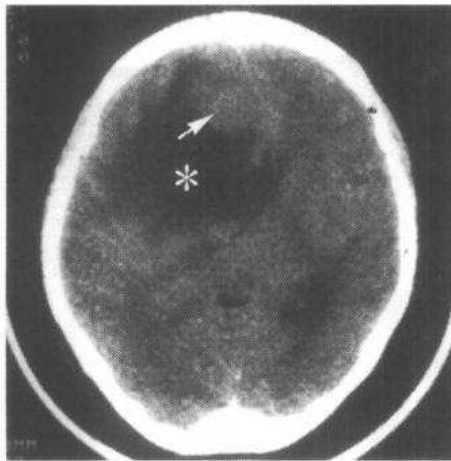


图 2-5-26a 脑膜瘤
CT 平扫图像, 镰旁等密度肿物 (↑), 瘤周
大片水肿 (*)

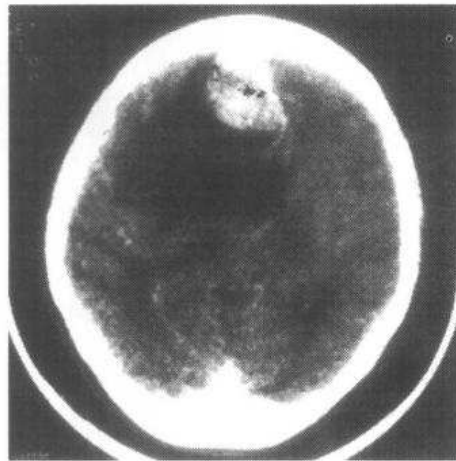


图 2-5-26b 与图 2-5-26a 同一病例
CT 增强图像, 肿瘤呈
均匀强化

少数为低密度, 少数混有大小不等的低密度区, 代表瘤内坏死囊变。15% ~ 20% 的脑膜瘤可见瘤内钙化, 钙化灶大小不等、形态各异, 可呈斑点状或弧线形, 也可整个瘤体均匀钙化, 多见于瘤组织内多量钙化沙粒体肿瘤。出血罕见, 3% ~ 14% 的脑膜瘤可出现

中央坏死。注射对比剂后，90%明显均匀强化（图 2-5-27a、b，图 2-5-28，图 2-5-29，图 2-5-30），10%呈轻度强化或环状强化，密集钙化者可不增强。

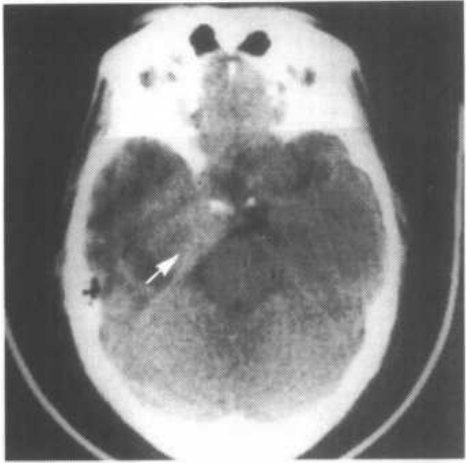


图 2-5-27a 鞍旁脑膜瘤
CT 平扫图像，平扫示右鞍旁肿物
呈稍高密度 (↑)

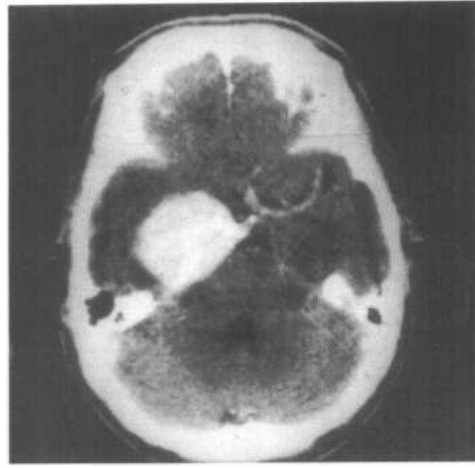


图 2-5-27b 与图 2-5-27a 同一病例
CT 增强图像，肿瘤明显强化



图 2-5-28 鞍区脑膜瘤
CT 增强扫描图像，鞍上肿瘤均匀强化

(2) 邻近结构改变 肿瘤周围可见低密度环，由瘤周水肿造成，也可由扩大的蛛网膜下腔、白质脱髓鞘及局部脑软化造成。由于肿瘤位于脑外，可造成灰白质移位，形成白质塌陷征。脑膜瘤另一具有特征性且较为常见的征象是骨质改变，发生率约 15%~20%，可表现为弥漫性或局限性骨质增生，也可出现局部骨质破坏或侵蚀，有时在增生骨质与扁平状脑膜瘤钙化之间可见透亮线。当脑膜瘤源于静脉窦旁时，可造成静脉窦受侵，出现静脉窦栓塞，增强扫描见局部充盈缺损。

(3) CT 表现与组织学亚型 脑膜瘤组织学上分合体细胞型、纤维母细胞型、过渡

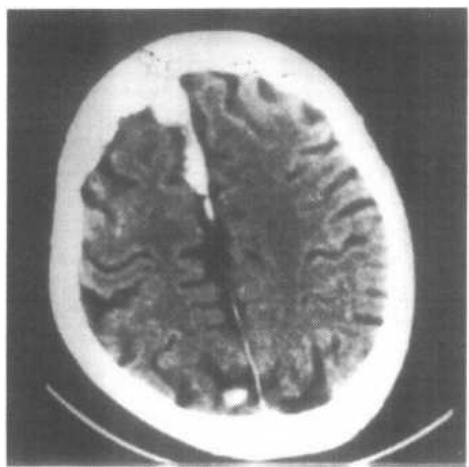


图 2-2-5-29a 多发脑膜瘤
CT 增强图像, 大脑镰多发结节状强化病灶

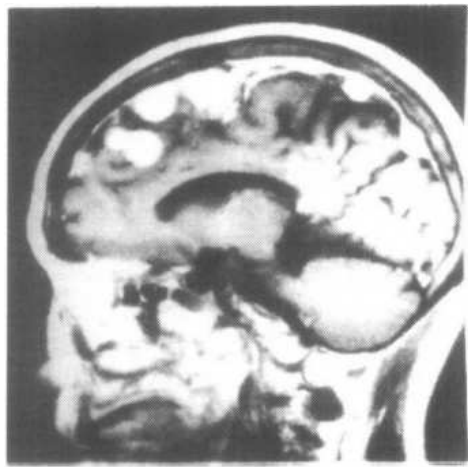


图 2-5-29b 与图 2-5-29a 同一病例
MRI 矢状位增强图像, 大脑镰
弥漫性增厚伴多发增强结节

型、血管母细胞型和恶性型。Vassilouthes 和 Ambrose 研究发现, 钙化的存在常提示纤维母细胞型和过渡型; 囊变、边缘不规则、严重瘤周水肿和不规则强化常见于合体细胞和血管母细胞型; 恶性脑膜瘤 CT 表现多无特征性, 一般来说放射学检查不能区分良恶性脑膜瘤, 以下几点可提供参考: 即明显瘤周水肿、无可见的钙化、多发囊变区和非均一强化 (图 2-5-31a、b, 图 2-5-32, 图 2-5-33)。

4. 诊断与鉴别诊断

CT 上, 大多数脑膜瘤具有典型的表現, 平扫呈圆形或类圆形, 密度稍高或高, 瘤内可见钙化或囊变, 瘤周常伴水肿; 增强扫描绝大多数明显强化; 此外还可见广基硬膜征和局部骨质改变。少数脑膜瘤因瘤组织大片坏死或脂肪变性导致表现可不典型, 此时因部位不同需与相应的肿瘤鉴别。①胶质瘤: 幕上脑膜瘤表现不典型可很像胶质瘤, 胶质瘤密度较低且常不均匀, 强化程度不如脑膜瘤明显。②垂体瘤: 常需与鞍区脑膜瘤鉴别, 垂体瘤平扫多呈等或低密度, 囊变常见, 钙化罕见, 强化程度低于脑膜瘤。③听神经瘤: 常需与脑桥小脑角区脑膜瘤鉴别, 听神经瘤无钙化, 囊变多、密度不均匀, 常有内听道改变。

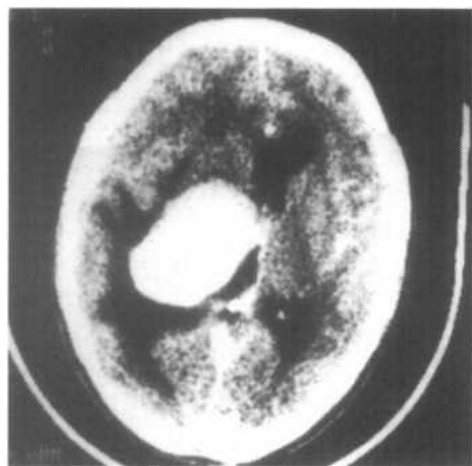


图 2-5-30 脑膜瘤
CT 增强图像, 右侧侧脑室三角区肿瘤
均匀强化, 瘤周重度水肿

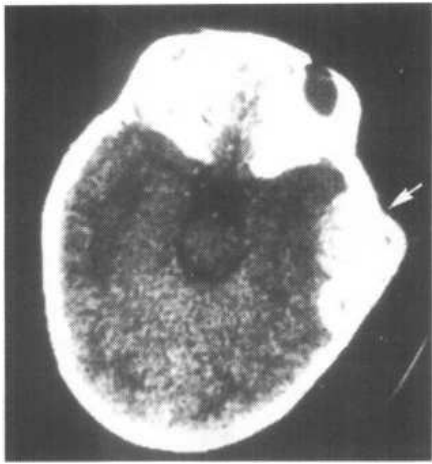


图 2-5-31a 恶性脑膜瘤
CT 平扫图像。左额部肿瘤呈高密度、分叶状，跨颅内外，颅骨破坏（↑）

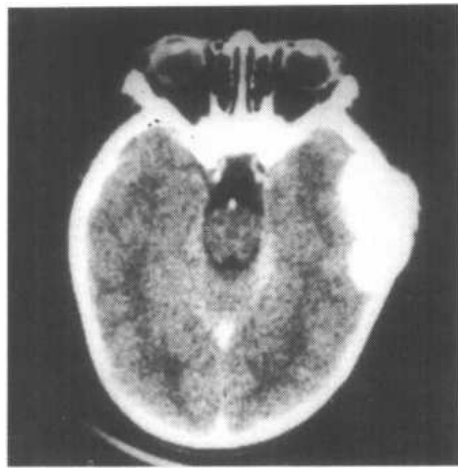


图 2-5-31b 与图 2-5-31a 同一病例
CT 增强图像，肿瘤均匀强化

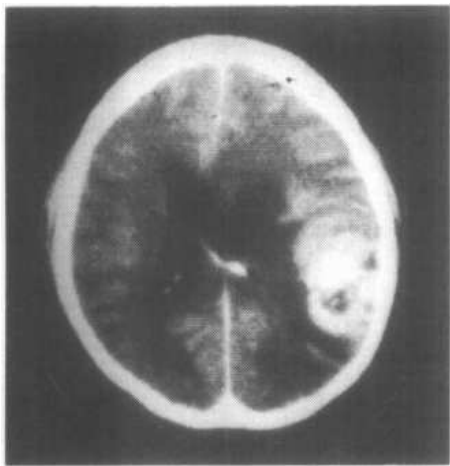


图 2-5-32 恶性脑膜瘤
CT 增强图像。左额部肿瘤明显强化，内见囊变区，浅分叶，可见广基征和瘤周水肿带

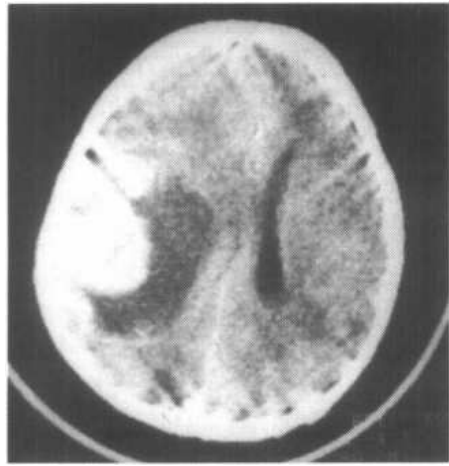


图 2-5-33 恶性脑膜瘤
CT 增强图像，右额顶叶大囊结节性肿瘤，瘤结节均匀强化，广基与硬膜相连

5.3 垂体瘤 (pituitary adenoma)

垂体瘤属良性上皮源性肿瘤，累及垂体前叶。占颅内肿瘤的 10% ~ 15%，其分类根据肿瘤大小、功能和临床特征。

1. 临床表现

无分泌功能的腺瘤通常诊断较晚，就诊时肿瘤常大于 10mm。这些肿瘤压迫视交叉引起视野缺损，压迫正常垂体腺出现垂体功能低下。侵犯海绵窦可出现第 3、4、5 颅神经障碍；向上延伸至第三脑室或孟氏孔可引起脑积水。偶尔可因下丘脑、垂体柄受压出

现中枢性尿崩症。有功能性的垂体瘤发病初期即可发现，大多数属于微腺瘤。ACTH 腺瘤出现库欣综合征 (cushing syndrome)、泌乳素瘤表现为乳溢 - 闭经综合征、GH 腺瘤表现为肢端肥大症。

2. 病理

脑垂体位于蝶鞍内，卵圆形，大小约 $12 \times 10 \times 5.0\text{mm}^3$ ，分前叶 (腺垂体) 和后叶 (神经垂体)。垂体前叶又分为漏斗部和远侧部，人类没有中间部。根据 HE 染色特征腺垂体由三种主要细胞构成：嗜酸、嗜碱细胞和嫌色细胞。嗜酸细胞分泌生长激素 (GH) 和泌乳素 (PRL)，嗜碱细胞分泌促肾上腺皮质激素 (ACTH)、促甲状腺激素 (TSH)、促黑色素激素 (MSH) 和促性腺激素 (GnH)。来源于上述几种垂体前叶细胞的肿瘤为垂体腺瘤。依据肿瘤有无分泌功能，垂体腺瘤分为功能性腺瘤和非功能性腺瘤，前者，又根据瘤细胞来源和分泌的激素不同，分为嗜酸细胞瘤 (PRL 腺瘤，GH 腺瘤)、嗜碱细胞瘤 (ACTH 腺瘤，TSH 腺瘤，GnH 腺瘤)、嫌色细胞瘤 (无功能性腺瘤，GnH 腺瘤) 和混合性功能性垂体瘤。

微小垂体瘤质软易碎、无包膜，与正常垂体无明确界限。大的肿瘤常有完整的包膜，多数呈膨胀性生长，极少数缺乏坚实的包膜，呈侵袭性生长，又称为侵袭性垂体瘤。

3. CT 表现

(1) 垂体大腺瘤 (macroadenoma) 指直径大于 10mm 的腺瘤。平扫多表现为鞍上池前部肿物，可呈圆形或椭圆形，少数呈分叶状。肿物前部因与额叶底部脑组织关系密切界限不清，后界常较清晰。肿瘤可呈等密度或稍高密度 (图 2-5-34, 图 2-5-35)，多数密度均匀 (67%)，少数可见坏死囊变而表现为不均匀密度，这种不均匀密度与肿瘤大小有一定关系，肿瘤愈大坏死囊变机会愈高，2% ~ 4% 可见钙化。



图 2-5-34 垂体腺瘤的 CT 冠状增强图像。鞍内均匀强化肿物，向鞍上、鞍旁生长。鞍底骨质变薄 (↑)

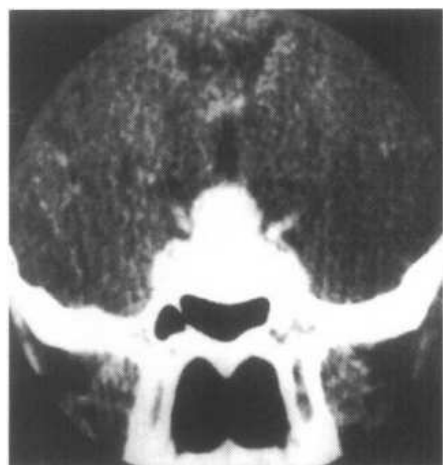


图 2-5-35 垂体腺瘤 CT 冠状增强图像，垂体瘤向鞍上和两侧鞍旁生长，肿瘤均匀显著强化

瘤体增大时，常因占位效应引起邻近结构改变。肿瘤鞍内生长可致蝶鞍扩大、鞍底双边；肿瘤向鞍上生长可压迫视交叉，第三脑室前部甚至影响孟氏孔而产生不同程度的侧脑室扩张；肿瘤侧方生长可侵犯海绵窦可见颈内动脉受压、包裹（图 2-5-36）；向下生长可伸至蝶窦。增强扫描，98% 肿瘤可见强化，多呈均匀明显强化，也可环形强化。增强后，瘤体边缘轮廓以及瘤体内部囊变坏死区显示格外清楚。肿瘤强化的速度慢于正常垂体组织，而强化持续时间长，利用这一特点可帮助提高病灶发现率和定性诊断正确率。

垂体瘤偶可出现瘤卒中，常继发于垂体瘤出血或缺血性坏死。CT 表现为鞍区肿块短期内急剧增大，呈低密度水肿区或高密度出血区，有时可见血液平面；增强扫描表现为周围强化。

(2) 垂体微腺瘤 (microadenoma) 指直径为 3~10mm 的腺瘤。CT 平扫，垂体微腺瘤表现为等密度或低密度病灶，发现较为困难，临床诊断常借助于增强扫描。基于垂体缺乏血脑屏障，垂体组织先于瘤组织增强的特点，临床疑有垂体微腺瘤时，一般采用增强冠状位薄层动态扫描，增强早期微腺瘤体呈局限性低密度，边界清楚，圆形或类圆形，尤其是 PRL、ACTH 腺瘤，GH 腺瘤可呈稍高密度。此外还需借助于一些间接征象，包括鞍底局限性变薄下陷、垂体柄偏移、垂体高度增加和上缘局限性隆凸（图 2-5-37，图 2-5-38）。

4. 诊断与鉴别诊断

垂体微腺瘤诊断若能密切结合临床，尤其是实验室检查，一般不难。但对于垂体大腺瘤来说，常需与鞍区其他肿瘤鉴别。① 颅咽管瘤：颅咽管瘤常与垂体瘤混淆，可生长在鞍内、鞍上或鞍内外同时存在。典型颅咽管瘤多发生在儿童和青春期，肿瘤多呈囊性，常有钙化斑，有时囊壁钙化呈特有的蛋壳形，强化也多呈环形。② 脊索瘤：脊索瘤常位居颅底中央，平扫多呈高密度，近 50% 可见钙化灶，骨质破坏为其特征性改变。③ 脑膜瘤：颅底脑膜瘤有时可发生于鞍旁、鞍节结、鞍隔等处，但脑膜瘤以高密度多

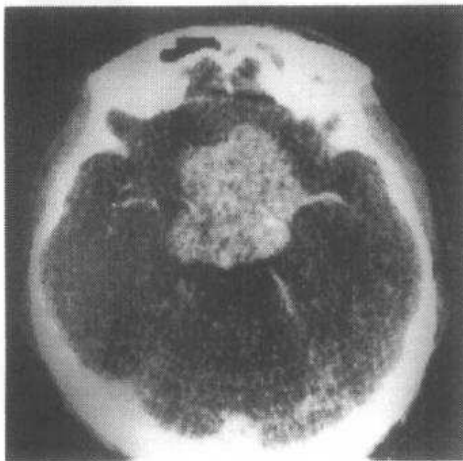


图 2-5-36 垂体腺瘤
CT 轴位增强图像，鞍上池巨大分叶状
肿物，均匀强化

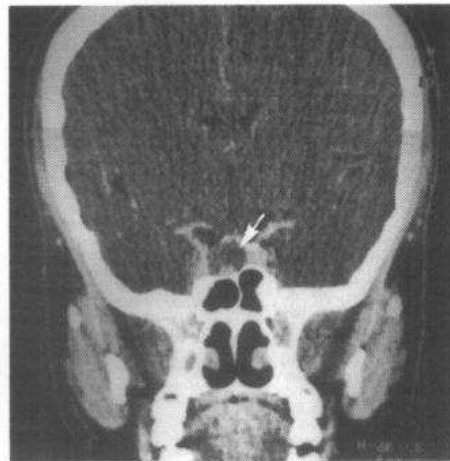


图 2-5-37 泌乳素瘤
CT 增强图像，肿瘤呈局限性低密度 (↑)，
垂体上缘局限性隆凸，鞍底局限性下陷

见，密度较均匀，强化较垂体瘤明显，且可见鞍部骨质增生硬化。④异位松果体瘤：异位松果体瘤临床上常合并有尿崩、精神症状。影像学上鉴别有时困难。⑤鞍区胶质瘤：视交叉、垂体柄胶质瘤同样表现为鞍区占位，但胶质瘤常以低密度为主，可伴有斑点状钙化，强化程度也不及垂体瘤。⑥垂体转移瘤：恶性肿瘤1%~5%可转移至垂体，转移瘤通常形态极不规则，多呈分叶状。⑦鞍区动脉瘤：平扫等密度，增强扫描瘤腔强化明显；MRI多呈典型的流空信号。⑧鞍区生殖细胞瘤：男性青少年常见，以鞍上为主，强化显著且与垂体腺之间有一定分界。

5. 手术后 CT 表现

垂体瘤的主要治疗方法为手术治疗，包括开颅手术和经蝶窦手术两种。开颅手术适用于肿瘤鞍上、鞍旁部分较大者，术后影像学随访一般应在术后进行，术后随访的目的是了解肿瘤术后有无残余，作为以后随访观察的基础。经蝶窦垂体摘除肿瘤选择位于鞍内、蝶鞍扩大不明显的病例。这种术式术中常用肌肉、脂肪或其他组织填塞蝶窦和垂体窝，因此，术后短期内 CT 随访难以判断有无肿瘤残余，填塞在垂体窝内的脂肪 CT 可显示为低密度区（图 2-5-39a、b），MRI T₁ 加权图像可清楚显示脂肪信号。

6. 方法优选

高分辨率冠状位 CT 扫描诊断垂体瘤的价值已经明确，大腺瘤易于显示，但不能准

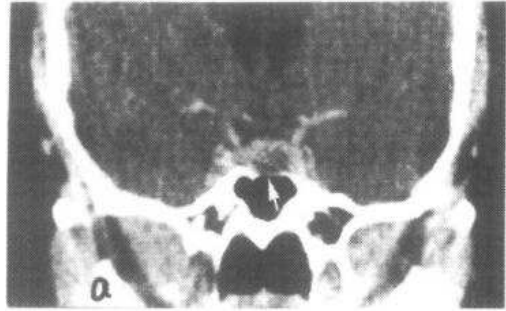


图 2-5-38 生长激素瘤
CT 增强图像，垂体中央偏左侧局限性低密度，
鞍底局限性下陷，骨质破坏（↑）

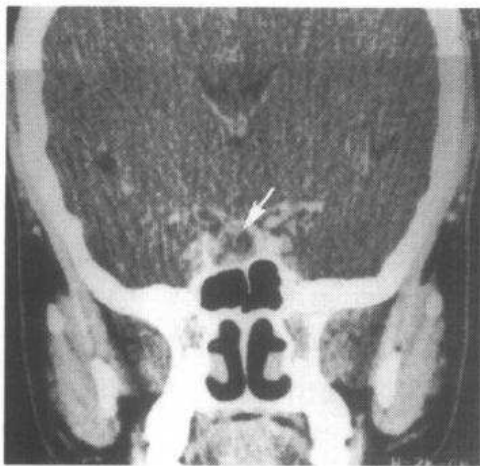


图 2-5-39a 垂体瘤（↑）
术前 CT 增强图像

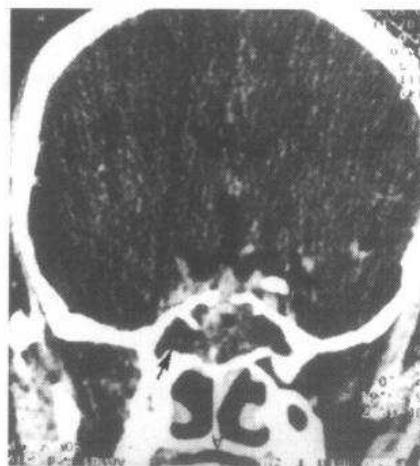


图 2-5-39b 与图 2-5-39a 同一病例
经蝶窦垂体瘤术后 CT 增强图像，示鞍底
骨质术后改变，蝶窦为脂肪及
其他软组织充填（↑）

确描绘视交叉情况；对于微腺瘤来说，CT 的组织对比分辨率较差，不易显示。MRI 因软组织分辨率高在垂体微腺瘤诊断方面具有一定的优越性，矢状位扫描用于显示中线结构，冠状位扫描用于显示鞍旁结构和视交叉，对于垂体微腺瘤有时还需借助动态增强 MRI 扫描。

5.4 颅神经瘤

5.4.1 听神经瘤 (acoustic neurinoma)

听神经瘤是后颅窝中最常见的脑外肿瘤，占脑桥小脑角区肿瘤的约 75% ~ 80%，占颅内神经鞘瘤的 93.1%，绝大多数为单侧，双侧者多属神经纤维瘤病 2 型。发病年龄 30 ~ 60 岁，20 岁以下少见。女性略多于男性。

1. 临床表现

听神经瘤的首发症状多为听神经的刺激或破坏症状，耳鸣、耳聋或眩晕症状占 74%，其他首发症状有，颅内高压 (14%)，三叉神经症状 (8%)，小脑功能障碍 (5%) 等。肿瘤延伸至小脑脑桥隐窝，压迫三叉神经根，引起患侧面部麻木、痛觉和角膜反射减退。肿瘤压迫脑干，可出现对侧肢体轻瘫和锥体束征及感觉减退。小脑角受压，可出现同侧小脑共济失调。肿瘤向下发展，可压迫第 9、10、11 颅神经，引起吞咽困难、进食呛咳、声嘶和咽反射消失。

2. 病理

听神经瘤一般由雪旺细胞发展而来，大多数发生于前庭神经，少数发生于耳蜗神经。初期为球形或卵圆形、实质性，有完整包膜，境界清楚。肿瘤增大后，压迫内听道的耳蜗神经、面神经和内听动脉，同时因内听道骨壁限制，肿瘤内部血运受阻，可致肿瘤退变。组织学检查，瘤组织的结构与肿瘤大小密切相关。微小听神经瘤多为单纯致密型 (Antoni A)，即由致密细长的梭形细胞组成，细胞核呈栅栏状排列，细胞间有平行的胶原纤维，肿瘤血管少而纤细。大肿瘤多为网状型 (Antoni B)，组织形态以网状结构为主，血管多较丰富，并常有血管退变，血管内皮和血管周围坏死，常见肿瘤血管动脉瘤样扩张。因此，易发生囊变和脂肪或黄色瘤样变。

3. CT 表现

(1) 瘤体本身的表现 平扫听神经瘤多呈等密度 (40%) 或略低密度结节或卵圆形肿块，少数为均匀低密度或高密度，部分表现为混杂密度 (图 2-5-40a、b，图 2-5-41a、b)。实质性肿瘤密度均匀常见于微小听神经瘤；混杂密度多见于大肿瘤，其中低密度区表明瘤体内部坏死、囊变或脂肪变，高密度区表明出血、血管动脉瘤样扩张或钙化。增强扫描，肿瘤呈明显强化，但强化的形式随平扫不同而异，密度均匀者多呈均匀强化 (30%)，偶呈不均匀强化；平扫均匀低密度者，增强扫描呈环形强化，提示病灶完全囊变；平扫混杂密度者呈不均匀强化，说明病灶区多发囊变坏死 (70%)。

(2) 邻近结构改变 肿瘤较小时，同侧蛛网膜下腔增宽。听神经瘤与岩骨关系十分密切，多以内听道口为中心向脑桥小脑角区生长，肿瘤多紧贴岩骨，以锐角与岩骨相交，同时骨窗可见内听道扩大或骨质破坏。

听神经瘤还有程度不等的占位征象，向前内生长表现为脑干受压移位，向内生长表



图 2-5-40a 听神经
CT 增强图像, 右侧脑桥小脑角区肿瘤
均匀强化 (↑)



图 2-5-40b 与图 2-5-40a 同一病例
平扫图像, 骨窗示右侧内
听道扩大 (↑)



图 2-5-41a 听神经
CT 增强图像, 左侧脑桥小脑角区肿瘤明显
强化, 内见囊变, 占位效应明显



图 2-5-41b 与图 2-5-41a 同一病例
CT 平扫图像, 骨窗示左侧内听道及
岩骨尖骨质破坏 (↑)

现为第四脑室变形移位甚至闭塞, 环池和四叠体池不对称, 有时肿瘤向幕上生长可造成患侧侧脑室下角、三角区和第三脑室的变形移位, 同时可出现脑积水征象。

(3) 脑池造影 CT 表现 对于微小听神经瘤普通 CT 扫描发现困难, 需借助造影发现。造影后 CT 扫描表现为患侧脑桥小脑角池内充盈缺损, 局部扩大或闭塞, 肿瘤内缘的蛛网膜下腔呈外套状, 邻近脑干和第四脑室变形移位。

4. 诊断与鉴别诊断

典型的听神经瘤诊断不难, 表现为脑桥小脑角区等密度或略低密度肿物, 密度均匀或不均匀, 可囊变; 增强扫描明显强化, 肿瘤轮廓清晰, 以内听道为中心生长, 同侧内

听道扩大。微小听神经瘤 CT 有一定限度，需借助脑池造影 CT 扫描或 MRI。脑桥小脑角区除常见听神经瘤外还可见其他肿瘤，临床上需与以下肿瘤鉴别。①脑膜瘤：脑膜瘤是脑桥小脑角区第二位常见肿瘤，典型者肿瘤中心偏离内听道，邻近骨质增生而无内听道扩大，以等、高密度常见，囊变少见。②上皮样囊肿：平扫密度常低于脑脊液，增强扫描无强化，形态多不规则，沿脑池塑形。③基底动脉瘤：无血栓动脉瘤多呈均匀高密度，界限清晰，明显均匀强化；若有血栓形成，则可见部分充盈缺损。若鉴别困难，血管造影可资鉴别。

5.4.2 三叉神经鞘瘤 (trigeminal neurinoma)

三叉神经鞘瘤比较少见，约占颅内的 0.2%~1%，占颅内神经鞘瘤的 5% 左右。大多数为良性，恶性甚少。按肿瘤部位划分为颅中窝型、哑铃型、后颅窝型。

1. 临床表现

首发症状均为三叉神经刺激或破坏症状，表现为三叉神经分布区疼痛、麻木等，其中三叉神经痛常不典型，持续时间长。肿瘤增大后，相继出现其他颅神经或颅高压症状。

2. CT 表现

平扫，三叉神经鞘瘤表现为等密度或低密度，大的三叉神经鞘瘤则呈低、等、混杂密度，肿瘤常位于颅中窝，呈圆形或卵圆形，约 80% 跨颅窝生长，肿瘤呈哑铃状，瘤周多无水肿带 (图 2-5-42, 图 2-5-43)。岩骨前缘、蝶骨体、前床突可受压变薄，

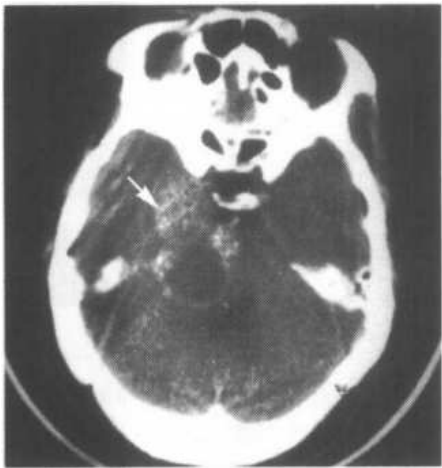


图 2-5-42 三叉神经鞘瘤
CT 增强图像，右侧跨颅中后窝哑铃状肿瘤
呈囊实性，实性部分均匀强化 (↑)



图 2-5-43 三叉神经鞘瘤
CT 增强图像，右侧美克耳腔肿瘤
均匀强化 (↑)

岩骨可呈刀切状缺损，若下颌支受累可见卵圆孔扩大。较大的肿瘤有明显的占位效应，表现为鞍上池、脑桥及颞叶受压移位，第三脑室变形；向后生长明显者，第四脑室和中脑导水管受压，出现脑积水征象。增强扫描，肿瘤呈轻、中度强化，70% 的三叉神经瘤合并囊变坏死呈环形强化。

3. 诊断与鉴别诊断

典型的三叉神经鞘瘤根据其密度、形态及强化特征诊断较为容易。临床上需与以下病变鉴别。①鞍旁脑膜瘤：鉴别要点为鞍旁脑膜瘤强化明显而囊变少见，邻近骨质增生而非受压变薄，少见跨颅中后窝生长，瘤内可见钙化灶。瘤周可见水肿带。②鞍旁巨大动脉瘤：平扫多为高密度肿块，强化显著且均匀，骨窗可见颈内动脉沟扩大。MRI上动脉瘤呈流空信号。③上皮囊肿：颅中窝上皮囊肿也可压迫岩骨呈刀切样改变，鉴别时要注意瘤内有无脂性成分。

5.4.3 其他部位神经鞘瘤

1. 颈静脉孔区神经鞘瘤

早期小的神经鞘瘤可见颈静脉孔神经部扩大，岩枕裂破坏，肿瘤增大后表现为整个颈静脉孔扩大及邻近骨质压迫。增强扫描肿瘤强化。临床上需要与颈静脉球瘤、脑膜瘤鉴别。



图 2-5-44a 颈静脉孔区神经鞘瘤
CT 图像，骨窗示左颈静脉孔
明显扩大 (↑)

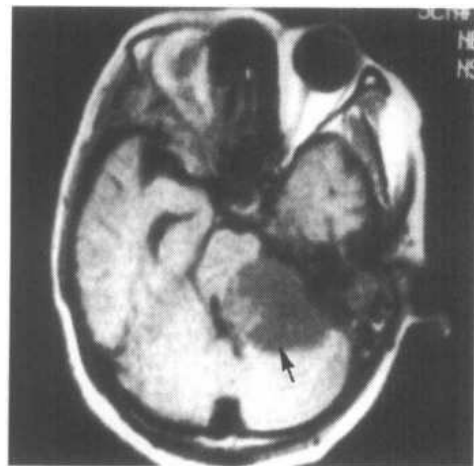


图 2-5-44b 与图 2-5-44a 同一病例
MRI T₁ 加权图像，示左颈静脉孔区低
信号软组织肿物 (↑)

2. 面神经鞘瘤

起源于内听道的面神经瘤 CT 表现与听神经瘤相似。位于颞骨内的面神经瘤则以面神经管扩大、邻近颞骨受压破坏和软组织肿物侵入中耳为特征，临床上可引起 Bell 麻痹的症状体征。

3. 舌下神经鞘瘤

舌下神经鞘瘤的 CT 特征为舌下神经管扩大，增强扫描肿瘤强化。

5.5 胚胎残余组织肿瘤

5.5.1 颅咽管瘤 (craniopharyngioma)

颅咽管瘤起源于残存的上皮细胞，好发于鞍上池、鞍区和第三脑室。国外报道占颅内原发肿瘤的 3%~6%，国内约占 2.81%~6.16%，男女比例均等。自新生儿至老年

均可见本病，但以 5~10 岁多见。

1. 临床症状

颅咽管瘤系良性肿瘤，生长缓慢，病程较长。主要表现为内分泌症状、视觉症状和颅内压增高。因垂体、垂体柄及下丘脑受压，约 2/3 患者表现有垂体功能低下，有生长发育障碍、侏儒、尿崩症、肥胖、嗜睡和精神障碍。70%~80% 患者有视神经、视交叉受压，产生视力障碍、颞侧偏盲。肿瘤增大到一定程度阻塞室间孔时，则产生颅高压症状。

2. 病理

颅咽管瘤组织学上分为釉质细胞型 (adamantinomatous type)、鳞状上皮型或乳头型 (squamous or papillary type) 和混合型。釉质细胞型可呈单房、多房囊性，也可呈实性或囊实性。瘤内富含胆固醇结晶和液体，呈暗棕色或柴油状，并有角质斑块和钙化。乳头状颅咽管瘤多见于成人，实性为主，伴钙化，有包膜，界限清楚，组织学上以大量鳞状细胞化生为主。

3. CT 表现

CT 平扫，颅咽管瘤表现为鞍上池内肿物，卵圆形或分叶状，边界清楚，无灶周水肿。肿瘤密度因病理不同有多种多样，囊性肿瘤多呈低密度，CT 值高于脑脊液，低于脑组织 (图 2-5-45)；若含有丰富的胆固醇结晶则可呈等密度。实性肿瘤多为等密度，少数因含角蛋白或钙质较多而呈高密度，还有部分肿瘤呈混杂密度。颅咽管瘤特征性表现是肿瘤钙化，呈蛋壳状或斑块状。

增强扫描，肿瘤囊性部分不强化，囊壁强化，多呈环形、多房状或蜂窝状。实性肿瘤可均匀强化或不均匀强化 (图 2-5-46, 图 2-5-47)。肿瘤强化后轮廓显示更加清晰，与周围组织界限清楚，占位效应也清楚显示，尤以冠状位显示为好，可显示鞍上池受压闭塞、第三脑室变形移位，还可显示肿瘤向下压迫鞍隔和垂体的情况。螺旋 CT 薄



图 2-5-45 囊性颅咽管瘤
冠状 CT 增强图像，示鞍区囊性占位性病
灶，环形强化 (↑)

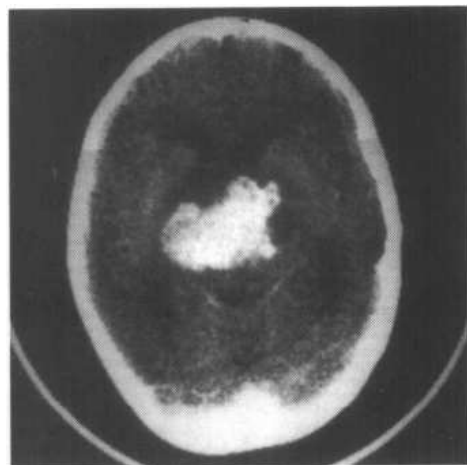


图 2-5-46 实性颅咽管瘤
CT 增强图像，显示鞍上池肿物明显
均匀强化



层扫描后重建可立体显示颅咽管瘤的空间位置。

4. 诊断与鉴别诊断

典型的颅咽管瘤根据其部位、密度尤其是钙化和强化特征诊断多较容易。临床上，常需与鞍区其他病变鉴别。主要有：①垂体瘤：垂体瘤钙化和囊变均较少见。②Rathke 囊肿：Rathke 囊肿除出血感染外，均与脑脊液等密度，增强扫描不强化，且常和外侧裂蛛网膜囊肿相连。③鞍隔脑膜瘤：实性颅咽管瘤无论是发生部位还是影像学特征均同鞍隔脑膜瘤相似，仅脑膜瘤强化程度比颅咽管瘤强，因此鉴别困难。

5.5.2 生殖细胞瘤 (germinoma)

生殖细胞瘤起源于胚生殖细胞，也称胚生殖细胞瘤，占颅内原发瘤的1%。好发部位位于松果体区，占松果体区肿瘤的30%~40%；鞍上为第二好发部位，约占全部颅内生殖细胞瘤的30%；也可发生在背侧丘脑和基底节区(5%~10%)以及其他部位。男性青少年多见，值得注意的是鞍上生殖细胞瘤却以女性多见。生殖细胞瘤对放射线非常敏感，小剂量射线即能使肿瘤明显缩小或完全消失。

1. 临床表现

生殖细胞瘤的突出表现是内分泌紊乱，表现为上视障碍和性早熟；同时可伴有下丘脑功能障碍，如尿崩、烦渴、嗜睡及肥胖。其他临床症状与肿瘤部位有关，松果体区肿瘤可阻塞中脑导水管，造成颅内高压。鞍区肿瘤则首先表现出视力障碍，然后出现头痛、呕吐、多饮多尿及垂体功能低下，其中垂体功能低下症状包括性欲减退、发育矮小、毛发脱落、闭经。基底节区肿瘤可引起偏瘫、偏盲和偏身感觉障碍。

2. 病理

松果体区生殖细胞瘤多呈球形，大小不一，浸润性生长，或沿室壁匍匐样生长。瘤组织易脱落，通过脑脊液种植到其他部位。肉眼观，肿瘤多呈灰红色，质脆软，可出血、坏死、囊变和钙化。组织学上，肿瘤主要含有两种细胞成分：即体积较大的上皮样细胞和体积较小的淋巴样细胞。典型鞍上生殖细胞瘤起源于第三脑室底部或垂体柄，分化差，呈高度恶性，浸润性生长。

3. CT 表现

CT平扫，肿瘤多为球形或类圆形等密度或高密度肿物，瘤体本身钙化少见，但是，典型松果体区生殖细胞瘤常见肿瘤包埋松果体钙化灶(图2-5-48，图2-5-49)，也可见松果体的钙化被瘤体挤压推移而位于瘤周。当肿瘤沿第三脑室两侧向前浸润时，第三脑室后部受压部分闭塞而呈笔尖样；无第三脑室侧壁浸润时，第三脑室后部表现为局限性杯口状扩大。幕上脑室可因梗阻而表现为梗阻性脑积水，若肿瘤累及室管膜时，

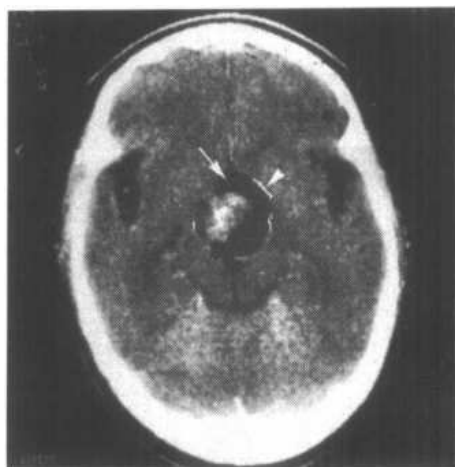


图2-5-47 囊实性颅咽管瘤
CT增强图像，鞍上囊实性病灶(↑)，
实性部分均匀强化，囊壁与
实性结节内可见钙化(△)

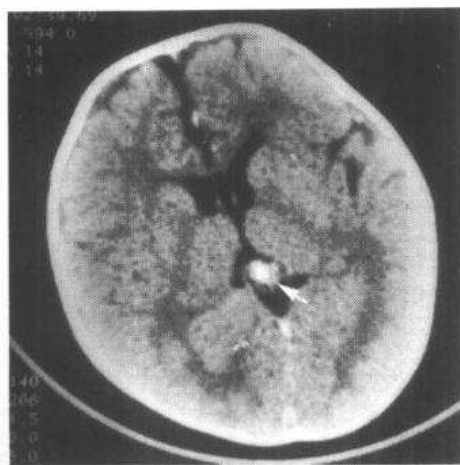


图 2-5-48 生殖细胞瘤
CT 平扫图像，松果体区等密度肿物
(↓)，钙化包埋其中

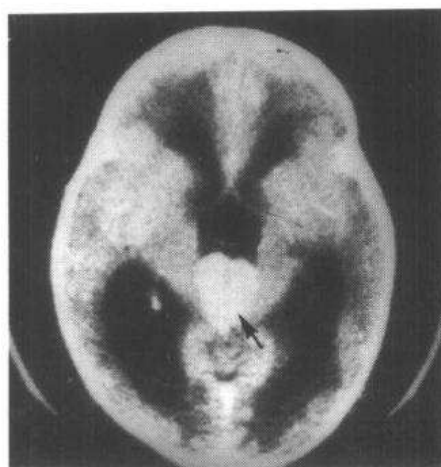


图 2-5-49 生殖细胞瘤
CT 增强图像，松果体区肿瘤，均匀
强化(↑)，幕上脑积水

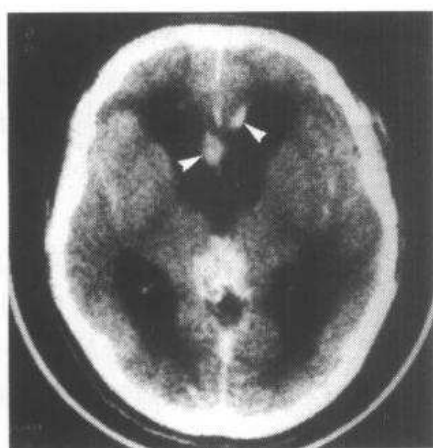


图 2-5-50 生殖细胞瘤
CT 增强图像，松果体区肿瘤，均匀
强化，室管膜结节状种植 (A)

可见室管膜增厚且厚薄不均。增强扫描，肿瘤明显增强，可帮助发现种植转移灶(图 2-5-50)。

鞍上生殖细胞瘤表现为鞍上池内球形等密度肿物，肿瘤边缘光滑，有时可呈分叶状。肿瘤可侵及第三脑室和阻塞孟氏孔，形成幕上脑积水。

基底节区生殖细胞瘤可单独存在，也可和其他部位生殖细胞瘤同时存在(图 2-5-51a、b，图 2-5-52a、b)。位于基底节区，可侵及颞叶深部和背侧丘脑，其特征表现是稍高或高密度，边界清楚，灶周水肿和占位效应轻微，瘤体内部可见坏死、囊变，增强扫描肿瘤多呈均匀强化。少数病例可表现为多发性生殖细胞瘤，CT 表现具有特征性。

4. 诊断与鉴别诊断

典型的生殖细胞瘤的诊断根据其生长部位、肿瘤及其邻近结构的形态改变和随脑脊液在蛛网膜下腔或脑室内种植转移的特点，临床诊断时需按肿瘤部位分别与以下病变鉴别，鉴别困难时可行试验性放射治疗。①松果体细胞瘤：松果体细胞瘤以均匀等密度或稍高密度为主，增强程度不如生殖细胞瘤明显。②脑膜瘤：脑膜瘤的密度和增强特征均与生殖细胞瘤相似，常需借助于冠状位扫描观察肿瘤来源以帮助明确诊断。③畸胎瘤：畸胎瘤密度混杂，强化程度不及生殖细胞瘤。④胶质瘤：多呈不均匀密度、低密度为主，肿瘤占位效应明显，灶周多有水肿带。⑤颅咽管瘤：鞍区生殖细胞瘤常需与颅咽管

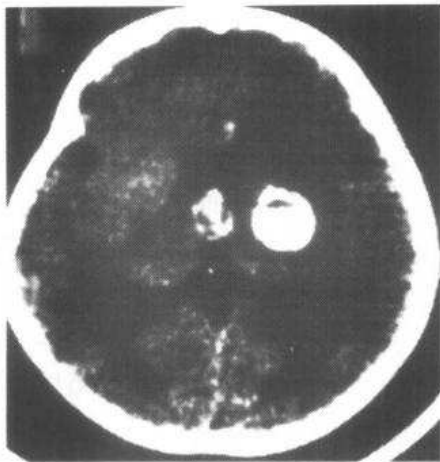


图 2-5-51a 多发性生殖细胞瘤
CT 平扫图像，示三室后部及
右基底节区高密度肿物

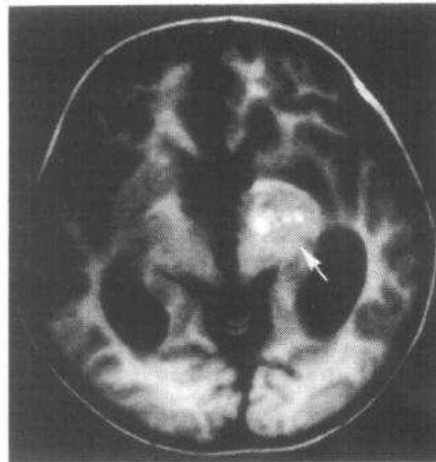


图 2-5-51b 与图 2-5-51a 同一病例
MRI T₁ 加权图像，病
变呈 T₁ 等信号 (↑)

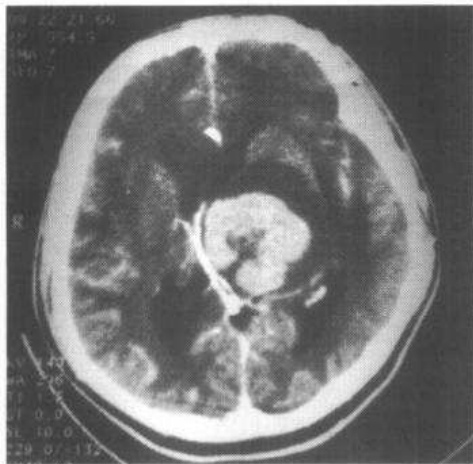


图 2-5-52a 基底节生殖细胞瘤
CT 增强图像，肿瘤位于基底节和背侧
丘脑区，分叶状，均匀强化，中央囊变

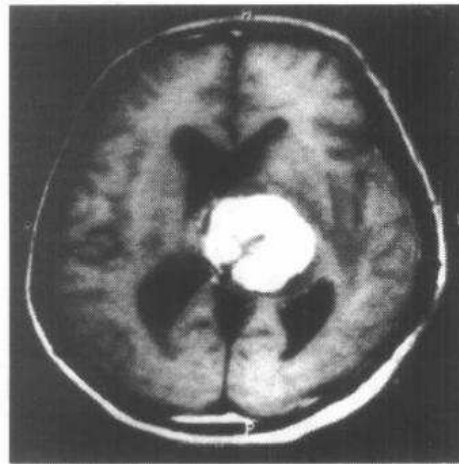


图 2-5-52b 与图 2-5-52a 同一病例
MRI 增强图像，病变强化
特征同 CT 所见

瘤鉴别，颅咽管瘤囊变率高，常见典型蛋壳样钙化。

5.5.3 表皮样囊肿 (epidermoid Cyst)

表皮样囊肿也称为胆脂瘤或珍珠瘤，是由神经管闭合期间外胚层细胞移行异常所致，约占颅内肿瘤的 1%。好发于矢状中心线附近和脑桥小脑角区。青壮年多见，男性多于女性。

1. 临床表现

症状发展缓慢，病程可长达数十年，平均 5 年左右。临床症状体征与肿瘤部位有关，脑桥小脑角区肿瘤多以三叉神经痛为首发症状；颅中窝肿瘤主要表现为三叉神经损

害症状，如面部感觉减退、咀嚼肌萎缩等；大脑半球肿瘤常有癫痫发作、轻偏瘫；小脑半球肿瘤常有共济失调；鞍区肿瘤表现为缓慢进展性视力减退，个别可出现性功能减退和尿崩症。

2. 病理

肿瘤根据其发生部位和大小不同而形状各异，易沿脑池、蛛网膜下腔向邻近部位延伸。肉眼观，肿瘤常呈结节状，乳白色，表面光亮，壁薄，内部组织为角化物质。显微镜下观察，肿瘤最外层为薄层纤维结缔组织，其内层为复层鳞状上皮细胞，再内层为角化上皮细胞，囊内为浓厚的黄色液体、脱落的上皮细胞、角质和胆固醇结晶。

3. CT 表现

平扫，扁平状肿瘤位于蛛网膜下腔或脑室内，尤以小脑脑桥角池和第四脑室多见，表现为形态不规则的低密度影，可为水样或脂肪样密度，密度均匀（图 2-5-53a、b，图 2-5-54）；偶有不典型者可表现为等密度或高密度。肿瘤密度决定于瘤内胆固醇与角化物的含量和比例以及有无出血、钙化，以胆固醇为主者密度低于脑脊液，CT 值在 $-16 \sim -80\text{Hu}$ ；若角化物含量高时，则呈等密度或稍低密度；若出血钙化则呈高密度。边缘清晰，偶见钙化；团块型肿瘤位于硬膜外，形态多呈球形，密度不均匀，为高、等、低混杂密度。增强扫描，绝大多数表皮样囊肿不强化，偶可见肿瘤边缘轻微强化。

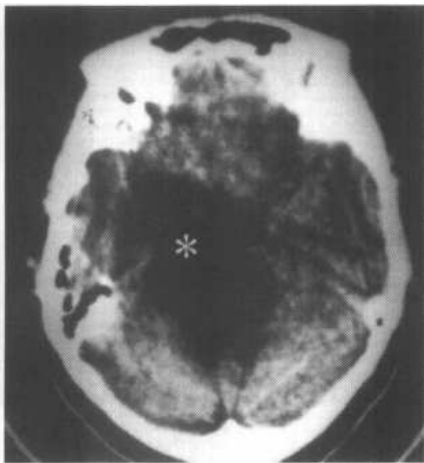


图 2-5-53a 表皮样囊肿
CT 平扫图像，右侧跨颅中后窝囊性
占位（*）呈均匀低密度

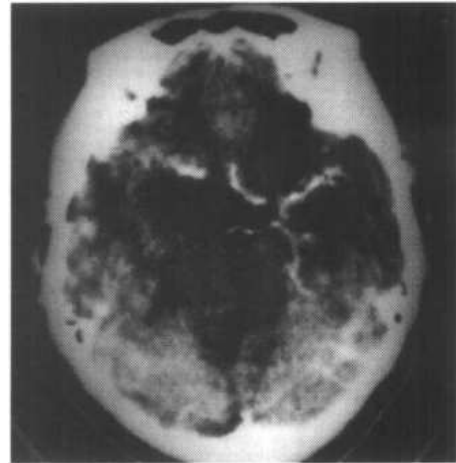


图 2-5-53b 与图 2-5-53a 同一病例
CT 增强图像，病灶不强化，脑
底动脉环受压移位

4. 诊断与鉴别诊断

典型的表皮样囊肿根据其部位（第四脑室、小脑脑桥角池）、低密度、沿脑池塑形和不强化特征多能正确定性。有时需要与下述肿瘤鉴别。①听神经瘤囊变：鉴别比较容易，若平扫不能明确时，可增强扫描，听神经瘤呈分房样强化。②蛛网膜囊肿：密度低而均匀，和脑脊液密度一致或高于脑脊液。

5.5.4 皮样囊肿 (dermoid cyst)

皮样囊肿更少见，约占颅内肿瘤的 0.2%，多发生在脑中线附近，肿瘤多见于青少

年，男性多于女性。好发部位依次为小脑中线、鞍上池和颅前窝。

1. 临床表现与病理

临床上肿瘤较小时可无明显症状，肿瘤增大时可以引起头痛、呕吐等颅高压症状。后颅窝者常伴有皮毛窦，可并发脑膜炎。病理上肿瘤多呈卵圆形，界限清楚。囊壁光滑除有复层鳞状上皮细胞外，其基底层含有少量纤维结缔组织及多量的真皮质，内含皮脂腺、汗腺和毛囊等。囊内容物为湿膩油脂样物质，可混有毛发。

2. CT表现

CT平扫，皮样囊肿多表现为不均匀低密度或较均匀低密度，因其内含有大量皮脂腺，CT值多低于脑脊液但高于脂肪，内部有时可见毛发团，若囊肿破裂，囊内容物可进入蛛网膜下腔（图2-5-55a、b、c）。囊壁较厚，呈等密度或稍高密度，可见不完全钙化环。增强扫描，病变多不强化，合并感染者可见强化。形态学上，皮样囊肿多呈圆形或类圆形，界限清楚，灶周无水肿。

3. 诊断与鉴别诊断

典型的皮样囊肿诊断依据中线部位、球形病灶、边界清楚且无灶周水肿、低密度（CT值： -100Hu ）等影像特征。临床上需与表皮样囊肿鉴别，后者CT值高于皮样囊肿，且囊内见不到毛发团样结构。

5.5.5 畸胎瘤 (teratoma)

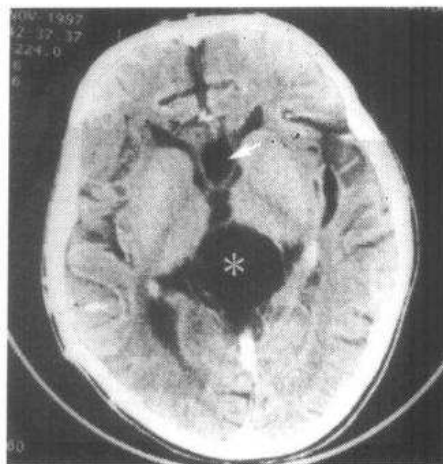


图2-5-54 表皮样囊肿
CT增强图像，松果体区(*)和胼胝体处(↑)大小不等的圆形低密度病灶，无强化

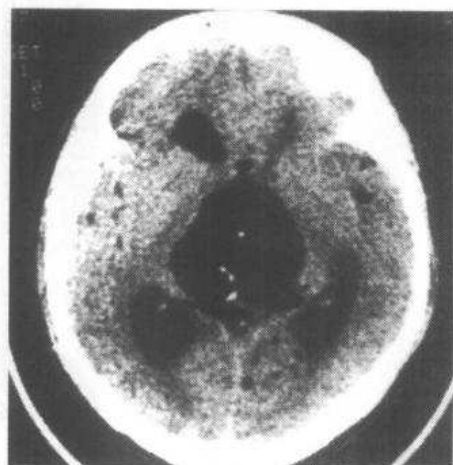


图2-5-55a 皮样囊肿
CT平扫图像，平扫示第三脑室区囊性低密度灶，内见散在钙化点

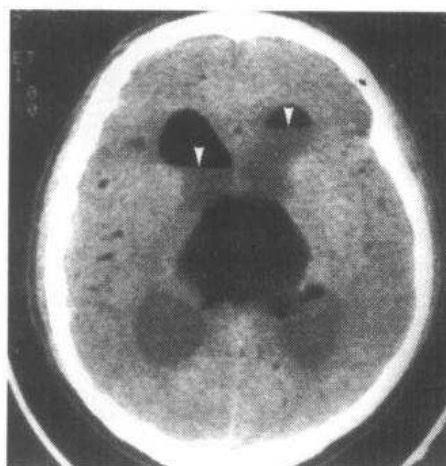


图2-5-55b 与图2-5-55a同一病例
CT平扫示病灶向上延伸至侧脑室，侧脑室内可见脑-液平面(A)，系囊肿破入脑室所致

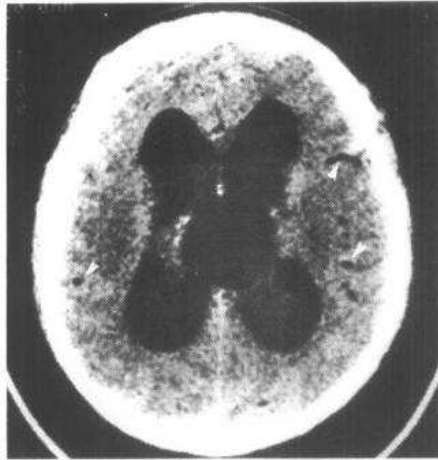


图 2-5-55c 同一病例
不同层面，脑室内脂-液平面显示更清晰，
蛛网膜下腔内也可见脂滴 (A)

畸胎瘤是一种少见的先天性肿瘤，起源于内、中、外胚层，由该三胚层衍生而成。约占颅内肿瘤的 0.5%，青少年多见，男性多于女性。第三脑室后部、松果体区为其最好发部位，其次为鞍上池、后颅窝和颅前窝。

松果体区肿瘤易阻塞脑脊液循环，病程较短，病程一般在半年左右。其他部位者则病程相对较长。多数症状为颅高压，松果体区肿瘤可出现双眼上视障碍、共济失调等症状，也可有性早熟表现。鞍区者可出现尿崩症和视力、视野改变。病理上，肿瘤呈结节状或不规则形，表面光滑，囊壁坚韧。瘤内含三个胚层组织，有外胚层的神经组织、上皮组织和牙齿；中胚层的骨、软骨、脂肪和结缔组织；内胚层的消化道腺体、甲状腺腺体等。按组织分化程度可分为良性与恶性两类，按大体结构分为囊性和实性两类。

1. CT 表现

CT 平扫，畸胎瘤表现为由低、等、高密度组成的混杂密度区，其中，低密度代表脂肪组织，等密度代表肿瘤的软组织成分，高密度代表瘤内钙化及骨骼成分。注射对比剂后，肿瘤实性部分可有强化，囊性部分不强化。形态学上，畸胎瘤多呈圆形或结节状，境界多较清楚。良性者以囊性低密度为主（图 2-5-56a、b），恶性者则以实性为主。当囊腔破裂，囊液破入蛛网膜下腔或脑室时，蛛网膜下腔内可见油滴样影像，脑室

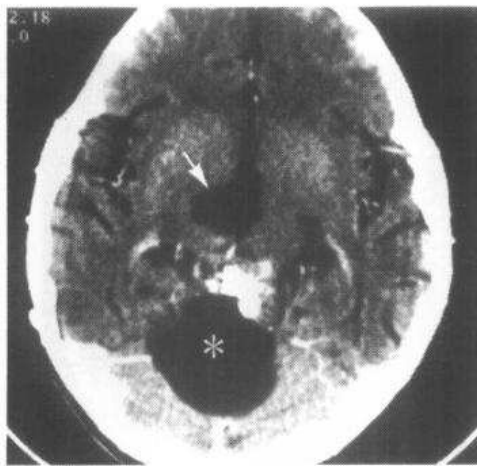


图 2-5-56a 畸胎瘤
CT 增强图像，松果体区囊实性占位 (*)，
向上延及第三脑室 (↑)、向下伸至
枕叶，瘤内见大量钙化灶

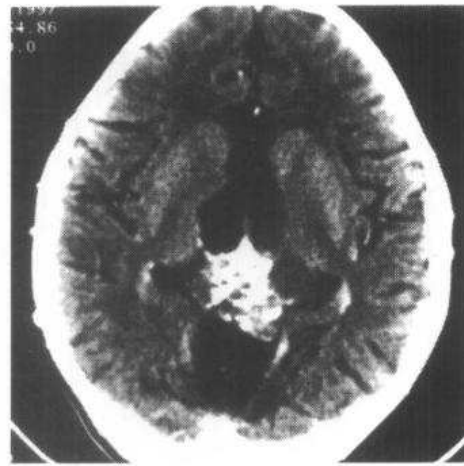


图 2-5-56b 与图 2-5-56a 同一病例
上一层面，囊性部分境界清晰，实性
部分仍见钙化灶

内可见油 - 液平面。

2. 诊断与鉴别诊断

典型的畸胎瘤多表现为骨骼、牙齿、脂肪和软组织同时存在的特征性改变。若骨骼、牙齿不出现时则应与皮样囊肿鉴别，一般来说，皮样囊肿形态较畸胎瘤规则。此外，还应与松果体区生殖细胞瘤鉴别，生殖细胞瘤除形态较规则外，强化也比畸胎瘤明显。

5.5.6 灰结节错构瘤 (hamartoma of the tuber cinereum)

灰结节错构瘤常发生于下丘脑，可有蒂与下丘脑或乳头体相连，也可融于这些结构之中。病理上灰结节错构瘤由类似于下丘脑的神经组织组成，因此实质上不应称其为肿瘤。这种肿瘤一般不生长也不侵犯周围组织，组织学上的变异包括脂肪瘤、骨脂肪瘤和结节硬化。临床上这类患者通常有早熟症状，也有以癫痫发作为临床表现者。

1. CT 表现

CT 平扫，错构瘤表现为鞍上圆形占位性病变，绝大多数呈等密度，病变大多生长缓慢，少见囊变。增强扫描不被对比剂强化，这与错构瘤组织学上有完整的血脑屏障、无新生肿瘤血管一致。作者遇到一例密度混杂，其内见脂肪密度，而且无强化（图 2-5-57a、b），

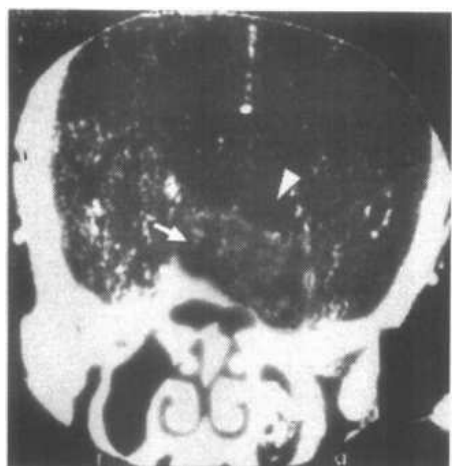


图 2-5-57a 灰结节错构瘤
CT 冠状增强图像，鞍区占位性病变，上部
低密度区为脂肪 (Δ)，下部瘤实
质无强化 (\uparrow)

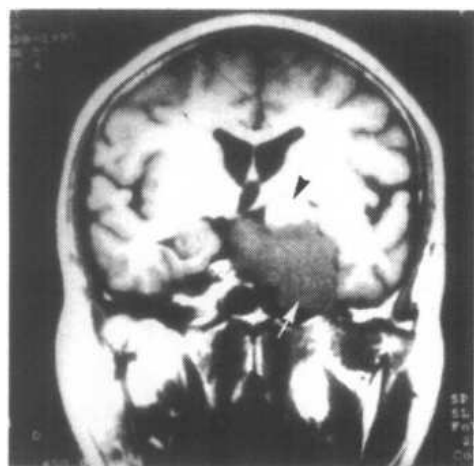


图 2-5-57b 与图 2-5-57a 同一病例
MRI T₁ 加权图像，瘤体上部脂肪呈
高信号 (Δ)，下部信号
低于脑实质 (\uparrow)

2. 诊断与鉴别诊断

典型的错构瘤根据其特定的部位、软组织肿块几乎有不被增强的特点，诊断较容易。

5.5.7 脊索瘤 (chordoma)

脊索瘤是先天性肿瘤，起源于脊索组织残余，很少见，占颅内肿瘤的 0.5% 左右。男性略多于女性，40 岁以下多见。临床上颅内脊索瘤常见于斜坡附近、鞍旁及鞍区。

1. 临床表现

肿瘤生长缓慢，病程一般在 3 年左右。多数有头痛，高颅压症状出现较晚且较少。因肿瘤位于颅底，常有颅神经功能障碍及传导束症状，局部症状因部位差异而不同。肿瘤常向鼻腔生长，可发现鼻咽部肿物。

2. 病理

肿瘤多呈结节状，灰白色，软硬不一。切面内可见大小不等的囊腔，囊内含有胶冻样或粘液样物质，瘤组织内可有残余骨和软骨组织，常伴陈旧性出血。镜检肿瘤为索条状或片状空泡状细胞，及大量粘液，纤维组织将瘤细胞分割成小叶，约 10% 为恶性脊索瘤。

3. CT 表现

CT 平扫，典型的脊索瘤表现为以斜坡或岩骨尖为中心生长的圆形或不规则形肿物，略高密度，内有杂散的点、片状高密度灶，系钙化或骨质残余。肿瘤的骨质破坏明显，界限清楚（图 2-5-58a、b）。增强扫描，肿瘤可呈均匀或不均匀强化。不典型者，可表现为均匀略高密度病灶，而无散在的点、片状钙化；也可见部分肿瘤中央低密度。肿瘤增大时，病灶附近结构受压，可出现脑积水。



图 2-5-58a 脊索瘤
CT 平扫图像，骨窗示斜坡、颅前窝底骨质破坏，界限清楚（↑）

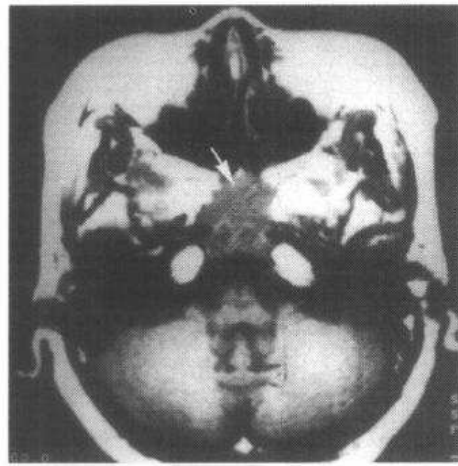


图 2-5-58b 与图 2-5-58a 同一病例
MRI T₁ 加权图像。斜坡及颅前窝底软组织肿物，呈等信号（↑）

4. 诊断与鉴别诊断

脊索瘤的诊断主要依据其特定的部位、明显的骨质破坏和病灶内钙化。有时需与颅底转移瘤和软骨肉瘤鉴别，转移瘤通常病程短，进展快，密度低且均匀；与软骨肉瘤的鉴别常较困难。

5.5.8 胶样囊肿 (colloid cyst)

1. 临床表现与病理

胶样囊肿好发于室间孔，也称为神经上皮囊肿，占颅内肿瘤的 0.25% ~ 0.5%。临床上，囊肿小时无症状，囊肿较大时阻塞室间孔继发脑室积水则产生头痛、呕吐等高颅

压症状。囊肿不大时可移动，表现为阵发性头痛，变换体位后消失。当囊肿增大到一定程度固定不动时，头痛为持续性。病理上，一般认为肿瘤源于胚胎旁突体残余，也有认为源于室管膜或脉络丛。大体上，肿瘤位于第三脑室前部上方贴近室间孔，囊壁薄而光滑，囊内含黄或黄绿色胶冻样液体，不含胆固醇结晶。组织学检查囊壁外层为结缔组织，含有血管，内层为立方形或柱状上皮细胞。

2. CT 表现

CT 平扫，胶样囊肿多表现为第三脑室前部相当于室间孔处高密度、圆形或类圆形肿物，密度均匀、边缘光滑锐利。病灶高密度与囊内液体蛋白含量高或与出血引起含铁血黄素沉积有关。极少数病灶呈等密度。增强扫描多数胶样囊肿不强化，少数可呈环形强化，极少数微小囊肿可完全强化。因肿瘤位于室间孔附近常伴有侧脑室积水。

3. 诊断与鉴别诊断

典型的胶样囊肿诊断应根据病变的部位、密度，有时可结合 MRI 信号特征，即短 T_1 短 T_2 信号。不典型表现者需与第三脑室前部的脑膜瘤、胶质瘤、颅咽管瘤、生殖细胞瘤等病变鉴别，增强扫描对其鉴别诊断可提供较大帮助。

5.5.9 蛛网膜囊肿 (arachnoid cysts)

蛛网膜囊肿一般为先天性，由发生学异常所致，多见于儿童和青年，好发部位在外侧裂、交叉池、枕大池和大、小脑表面。继发性蛛网膜囊肿又称为假性蛛网膜囊肿，大多数情况下有狭窄的通道与蛛网膜下腔相连，多由创伤、炎症引起蛛网膜下腔粘连所致，常见于青、中年，好发于鞍上池、侧裂池、枕大池。

1. 临床表现与病理

幕上蛛网膜囊肿多无临床表现，幕下者可有相应的小脑症状。位于枕大池者可阻塞中间孔造成脑积水，表现为头痛、呕吐、视乳头水肿。病理上，蛛网膜囊肿是由蛛网膜形成的囊腔，内含脑脊液，囊壁全部由蛛网膜构成，囊腔与周围蛛网膜下腔不交通。

2. CT 表现

CT 是诊断蛛网膜囊肿的理想手段，可对囊肿进行精确定位、定性。平扫，蛛网膜囊肿表现为局部脑裂脑池的扩大，囊腔充满液体，液体密度和脑脊液完全一致（图 2-5-59，图 2-5-60）。囊肿呈膨胀性生长，推压周围脑组织，囊肿较大时，可压迫局部颅骨致颅骨变薄，儿童可见头颅增大。增强扫描，囊肿无强化。脑池造影 CT 扫描有助于勾划出深部囊肿的轮廓（图 2-5-61），显示囊肿与蛛网膜下腔相通与否及通畅程度，这对蛛网膜囊肿的临床治疗有重要意义。

3. 诊断与鉴别诊断

蛛网膜囊肿的 CT 诊断根据其部位、密度和形态多较容易。侧裂池最多见，其次为鞍上池、

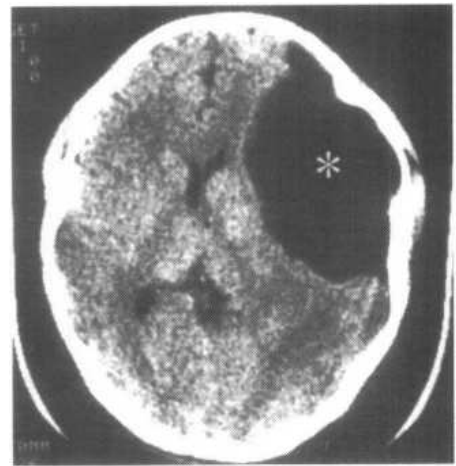


图 2-5-59 侧裂池蛛网膜囊肿
CT 平扫图像，左侧裂池巨大囊性占位（*）
密度与脑脊液一致，膨胀性生长，局部
颅骨受压膨隆、脑组织受压移位

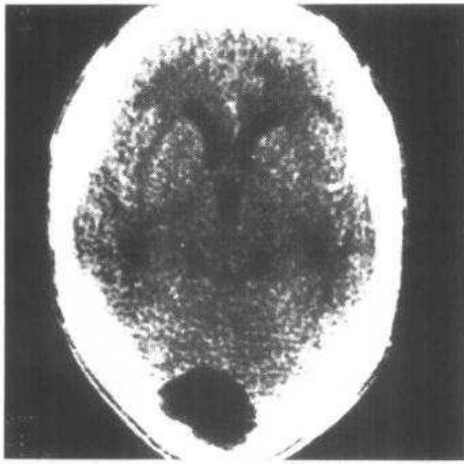


图 2-5-60 枕大池蛛网膜囊肿
CT 平扫图像，枕大池处囊性
低密度，境界清晰

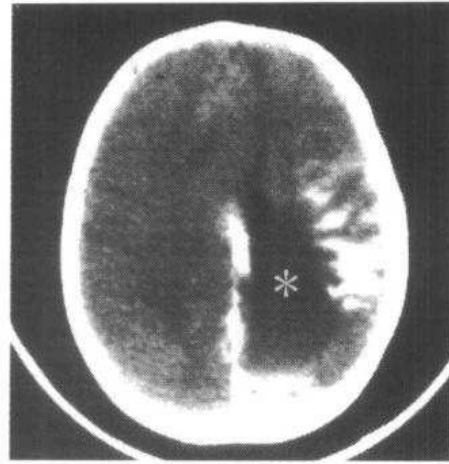


图 2-5-61 蛛网膜囊肿
脑池造影 CT 扫描。左顶后囊性低密度
(*)，与蛛网膜下腔不交通

枕大池。囊肿密度和脑脊液一致，常呈矩形、扁圆形或椭圆形。幕下蛛网膜囊肿需与表皮样囊肿、血管母细胞瘤鉴别，表皮样囊肿因囊内含脂肪性物质平扫 CT 值低于脑脊液，而血管母细胞瘤即使看不见肿瘤壁结节，其囊肿密度因蛋白含量高常高于脑脊液。

5.6 血管源性肿瘤

5.6.1 颈静脉球瘤 (Glomus Jugulare)

颈静脉球瘤起源于颈静脉孔或颈静脉球区的非嗜铬性副神经节细胞，也称为血管球瘤或副神经节瘤。女性多见，男女之比为 1/6；发病年龄常在 30~50 岁。临床常表现为单侧搏动性耳鸣、眩晕、疼痛和第 7~12 对颅神经麻痹。病理上，颈静脉球瘤属良性，生长缓慢，但可广泛破坏骨质，并可侵犯中耳、脑桥小脑角区。大体病理见肿瘤表面光滑，有包膜，略呈结节状或分叶。组织学显示肿瘤很像血管肉芽组织，由丰富的血窦组成。

1. CT 表现

CT 平扫，颈静脉球瘤表现为颈静脉孔内等密度或略高密度的软组织肿块，形态可不规则。增强扫描，肿瘤呈显著不均匀强化，动态扫描呈动静脉畸形样增强，充盈排空快。CT 扫描还可清楚显示颈静脉球瘤的浸润特征，表现为颅底骨质广泛破坏，包括颈静脉孔、颈静脉嵴、邻近椎体和颅骨，表现为不规则的穿凿样破坏，为颈静脉球瘤的特征性表现 (图 2-5-62a、b，图 2-5-63)。

2. 诊断与鉴别诊断

颈静脉球瘤根据颈静脉孔扩大和软组织肿块大多能够提示诊断。有时要与颈静脉孔区神经源性肿瘤鉴别，此时 CT 有一定限度，MRI 对其诊断有一定特征性。

5.6.2 血管母细胞瘤 (hemangioblastoma)

血管母细胞瘤又称为血管网状细胞瘤，属血管源性无包膜肿瘤，占颅内肿瘤的



图 2-5-62a 颈静脉球瘤
CT 平扫图像，骨窗示右侧
颈静脉孔扩大 (↑)

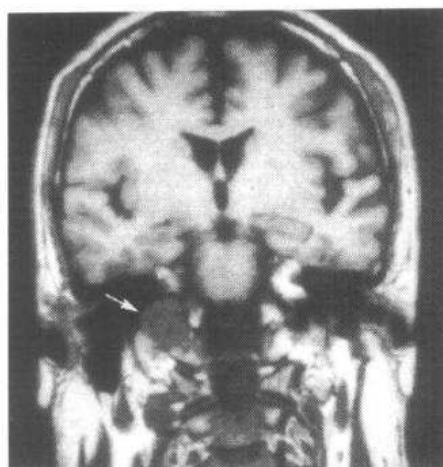


图 2-5-62b 与图 2-5-62a 同一病例
MRI T₁ 加权图像，MRI 示右侧颈静脉孔区
软组织肿物 (↑)，内见流空血管

1.1%~2.3%，占后颅窝肿瘤的 7.3%。本病可发生于任何年龄组，但以中青年男性多见。按发病顺序高低排列，本病的发病部位依次为小脑中线旁、延髓、脊髓，幕上罕见。多发性者高度提示 Von Hippel-Lindau (VHL) 病。(参阅第二篇 3.5.5)

1. 临床表现

从症状出现至就诊时间一般自数周至数年不等。90% 的患者表现为缓慢进展性高颅压，小脑肿瘤多伴有眼球震颤和共济失调，也常见头晕、复视。幕上肿瘤依所在部位不同而出现程度不同的轻偏瘫、偏侧感觉障碍和偏盲，少数可有癫痫发作。VHL 病病例可并发视网膜血管瘤母细胞瘤及肾、胰腺、肝囊肿或肿瘤。

2. 病理

血管母细胞瘤来自于幼稚的血管形成组织，大体上 60%~73% 为囊性，尤其是小脑肿瘤囊性者更多见。囊内含黄色或黄褐色液体，蛋白含量高。囊壁上多数有一个红色瘤结节，突入囊腔；实体性肿瘤多较大，呈红色或紫色，质软，肿瘤所在处脑表面可见血管增粗变多。显微镜下，肿瘤由血管和细胞两种成分组成，即充满血液的毛细血管网和血管间的网状内皮细胞。网状内皮细胞呈实体团块或条索状，细胞内含有类脂质，形成泡沫样胞浆。

3. CT 表现



图 2-5-63 颈静脉球瘤
CT 平扫图像，骨窗示颅底及患侧环椎
骨质广泛破坏 (↑)

CT 平扫，囊性血管母细胞瘤的囊性部分呈均匀的球形低密度，因囊液含有丰富的蛋白质或合并出血，因此密度常高于脑脊液，CT 值一般在 10~20Hu 左右，肿瘤壁结节为等密度或稍低密度，边界清楚（图 2-5-64a、b，图 2-5-65）。部分肿瘤可仅表现为一均匀低密度病灶，而无壁结节（图 2-5-66）。静脉注射造影剂后，囊性部分多不强化，壁结节呈均匀强化，瘤周可见一根或数根粗大的异常血管伸入瘤灶。极少数病例可见囊壁强化，由实质性肿瘤坏死囊变所致。实性肿瘤多呈均匀等密度，也可呈低、等混杂密度，低密度系肿瘤坏死。增强扫描，密度均匀者呈均匀显著强化，密度混杂者呈不均匀强化，MRI 扫描多具特征性（图 2-5-67）。

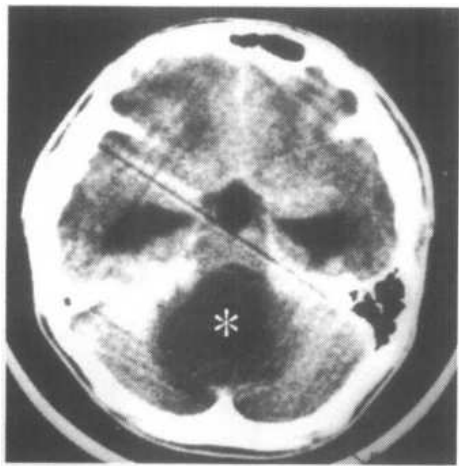


图 2-5-64a 血管母细胞瘤
CT 平扫图像，示小脑中线部位囊性
占位（*），幕上脑积水



图 2-5-64b 与图 2-5-64a 同一病例
CT 增强图像，示囊壁强化的
瘤结节（↑）

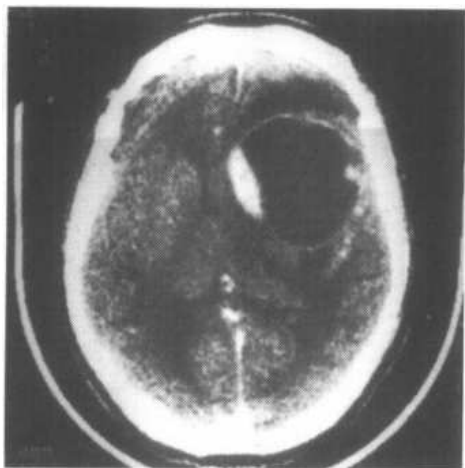


图 2-5-65 幕上血管母细胞瘤
CT 增强图像，左额叶囊性占位，
瘤结节明显强化



图 2-5-66 血管母细胞瘤
CT 增强图像，肿瘤呈均匀
低密度而无壁结节（*）

形态学上, 肿瘤绝大多数为圆形、类圆形, 境界清楚, 边缘锐利, 轮廓光整, 瘤周一般无低密度水肿带。肿瘤增大时, 第四脑室受压闭塞, 可见阻塞性脑积水。

4. 诊断与鉴别诊断

幕上血管母细胞瘤诊断较难, 典型的小脑血管母细胞瘤 CT、MRI 诊断并无困难, 表现为均匀低密度囊性病灶和明显强化的壁结节或实体性肿瘤明显强化。当结节显示不清或无壁结节时, 囊性肿瘤需与以下肿瘤鉴别: ①小脑星形细胞瘤: 多见于儿童, 边界不清, 可见钙化灶, 囊壁结节多不强化或轻度强化。②蛛网膜囊肿: 密度和脑脊液一致, 具有脑外占位性病变的特征。③脑脓肿: 脓肿壁强化且有感染病史。实性肿瘤则需与脑膜瘤、听神经瘤或小脑单发转移瘤鉴别。脑膜瘤、听神经瘤具有脑外肿瘤的特征, 鉴别容易; 转移瘤多伴有较为明显的瘤周水肿, 病程较短。

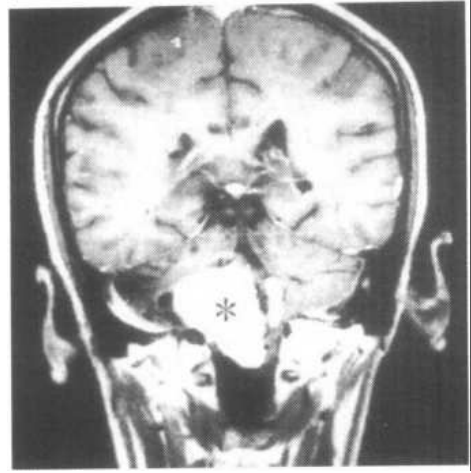


图 2-5-67 实性血管母细胞瘤
冠状 MRI 增强图像, 右侧小脑半球实性
肿瘤 (*), 瘤周见多条流空血管

5.7 原发神经母细胞瘤 (primary neuroblastoma)

1. 临床表现与病理

颅内神经母细胞瘤罕见, 占颅内肿瘤的 1% 以下, 一般发生于婴幼儿和儿童, 80% 发生于 10 岁以下, 25% 小于 2 岁。临床表现取决于病变部位, 可有头痛、呕吐、癫痫, 也可出现局部定位体征改变。病理上, 肿瘤易囊变出血, 细胞丰富、排列致密, 核/浆比例大, 可见假玫瑰花结形成, 常见钙化。易复发和软脑膜种植。

2. CT 表现

CT 平扫, 神经母细胞瘤表现为脑实质内肿物, 常见于脑室旁, 也可位于脑室内, 发生于嗅神经者称为嗅神经母细胞瘤。影像学表现差异性较大, 因常有钙化、囊变和出血 CT 多表现为低、高混杂密度, 瘤周水肿较轻或无水肿, 肿瘤生长迅速, 易复发。增强扫描通常呈不均匀强化 (图 2-5-68a、b, 图 2-5-69)。

3. 诊断与鉴别诊断

因神经母细胞瘤临床少见, 影像学诊断时需结合本病发病年龄等特点, 与胶质瘤鉴别有时困难较大。

5.8 原发恶性淋巴瘤 (primary malignant lymphoma)

1. 临床表现与病理

脑内原发淋巴瘤为非霍奇金淋巴瘤, 来源于脑内 B 淋巴细胞。过去认为脑内原发淋巴瘤罕见, 仅占颅脑肿瘤总数的 0.8% ~ 1.5%, 但随着 AIDS 和免疫缺陷及免疫抑制患者的增多, 目前本病发生率有快速增加的趋势。以往认为肿瘤多发于老年人, 现在肿

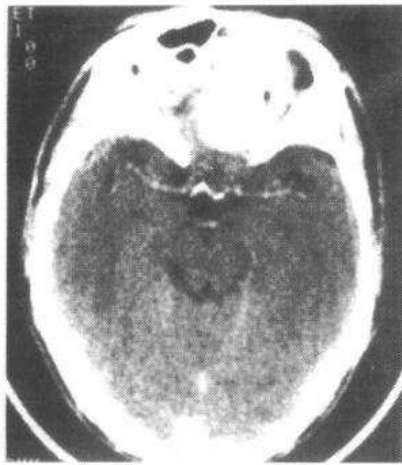
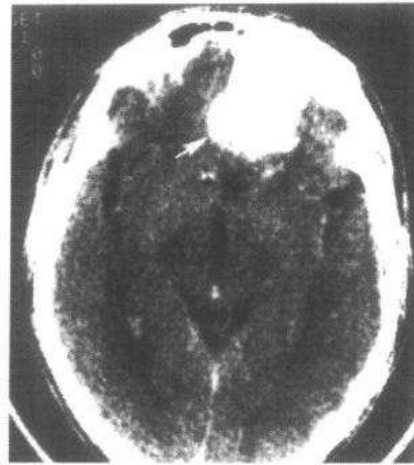


图 2-5-68a 嗅神经母细胞瘤
CT 增强图像，肿瘤起自鼻腔，经筛骨
迷路侵犯眼眶，均匀强化



2-5-68b 与图 2-5-68a 同一病例
上一层面，增强扫描显示
肿瘤经筛板进入颅内 (↑)



图 2-5-69a 嗅神经母细胞瘤
CT 平扫图像，平扫显示左鼻穹隆肿瘤，筛板
骨质破坏，瘤体内大片不规则钙化

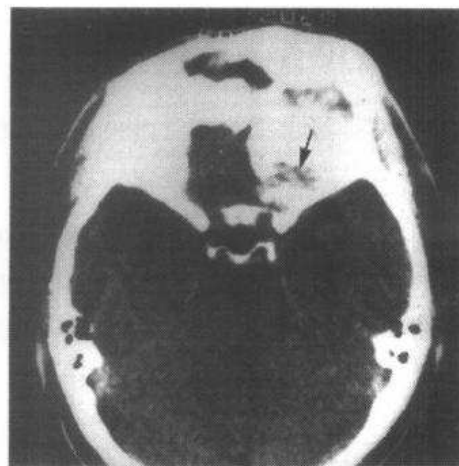


图 2-5-69b 与图 2-5-69a 同一病例
CT 增强图像，示病灶明显强化 (↑)

瘤的好发年龄一般在 40~60 岁，男女发病率无差别。多位于背侧丘脑、基底节、胼胝体，85% 邻近脑室或脑膜，75%~85% 位于幕上，也可位于小脑或脑干。临床上本病表现无特征性，病程较短，自然病程一般在 3~5 个月。对放射线敏感，放射治疗可取得很好疗效。病理上，几乎所有的原发性 CNS 淋巴瘤均为非霍奇金淋巴瘤，肿瘤无固定形态，境界不清楚，也可呈弥漫性浸润，有沿血管或血管周围间隙播散倾向。组织学上，肿瘤细胞相对均匀一致，有侵袭性特征，可坏死。

2. CT 表现

原发恶性淋巴瘤好发于额叶、颞叶、基底节区、胼胝体区、脑室周围白质和小脑，

可单发或多发。平扫肿瘤一般呈边缘相对锐利的圆形、卵圆形等、高密度灶，灶周常见轻中度水肿环，占位效应一般相对较轻（图 2-5-70a~e）。增强扫描肿瘤常见均匀强化，偶可表现为边界欠清晰的不均匀强化。有时，肿瘤可沿室管膜下播散，表现为脑室内多个高密度灶，增强扫描病灶强化且显示更清楚。

3. 诊断与鉴别诊断

脑内原发恶性淋巴瘤的诊断要点为：①脑深部单发或多发等密度病灶。②病灶周围水肿和占位效应相对较轻。③增强扫描肿瘤均匀强化。



图 2-5-70a 恶性淋巴瘤
CT 平扫图像，左侧颞叶深部等密度病灶
(↑)，周围环以低密度水肿区

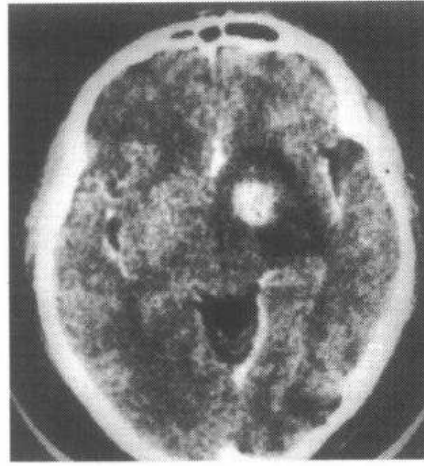


图 2-5-70b 与图 2-5-70a 同一病例
CT 增强图像，增强扫描
示病灶均匀强化

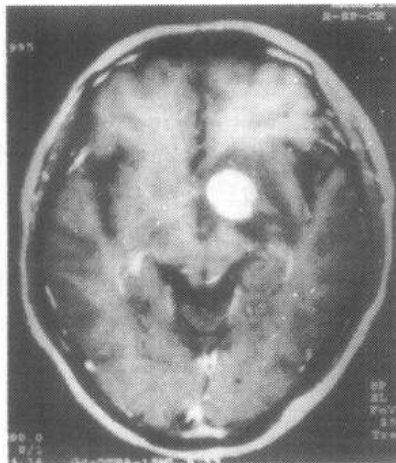


图 2-5-70c 与图 2-5-70a 同一病例
MRI 增强图像，病灶显示更加
清晰，均匀强化



图 2-5-70d 与图 2-5-70a 同一病例
1 年后的 CT 增强图像，右侧颞叶见结节状
强化病灶，瘤周环以水肿带 (↑)

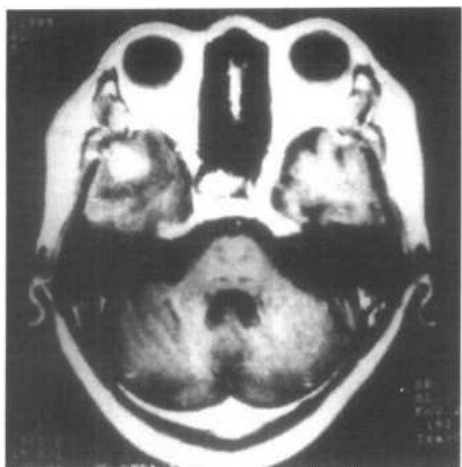


图 2-5-70e 与图 2-5-70a 同一病例
MRI 增强图像, 病灶强化特征同 CT

单发肿瘤需与胶质瘤、脑膜瘤及孤立性转移瘤鉴别, 多发性肿瘤需与多发性转移瘤及感染性病变鉴别, 鉴别诊断有时困难, 可行试验性放射治疗随诊观察诊断, 必要时需活检证实。

5.9 颅内转移瘤 (intracranial metastasis)

颅内转移瘤是成人常见的颅内肿瘤, 儿童罕见。近年来, 随着 CT、MRI 的应用, 其检出率有明显增加。颅内肿瘤的来源有两类: 一是颅内原发瘤转移而来; 二是颅外原发瘤经血行播散而至。按转移部位划分, 颅内转移瘤分为三类: 脑内转移、脑膜转移、颅骨转移。脑内转移瘤是颅外原发瘤最常见的颅内转移; 转移瘤多发生在幕上, 约占 80%。多发者占 60%~85%。灰白质交界处为其好发部位。

1. 临床表现

转移瘤临床表现不一, 可无症状, 也可出现严重的神经系统症状。转移瘤有时可先于原发病灶被发现, 尤其在肺癌脑转移时多见。绝大多数转移瘤患者的临床表现与肿瘤的占位效应有关, 主要有头痛、呕吐、视乳头水肿等。预后多不良, 全脑放射治疗后平均存活时间为 3~6 个月, 孤立性病灶可使用立体定向放射治疗或手术治疗以取得更好疗效。

2. 影像学检查方法

CT、MRI 是当前颅内转移瘤检查的主要方法, CT 增强扫描优于平扫, 而双倍剂量延迟扫描在转移瘤的检出率方面较常规增强扫描敏感。MRI 是当前检查转移瘤的最理想方法, 多采用标准剂量增强扫描, 也有作者用大剂量对比剂以发现更小的早期转移灶。

3. 病理

大体上, 典型的脑实质转移瘤呈大小不等、边界不清的圆形、类圆形结节样病灶, 小者多为实质性病灶, 大者可有中央坏死、囊变、出血, 个别转移瘤可见钙化。灶周常

伴有与瘤体本身大小不相称的显著性水肿，水肿的程度与原发灶的性质有关；组织学所见因原发灶不同而异。

4. CT表现

CT平扫，转移瘤可呈等密度、低密度和高密度（图2-5-71），其密度改变决定于肿瘤细胞成分、肿瘤血供以及瘤组织有无坏死、囊变和出血、钙化。肺、乳腺、肾及结肠癌的转移多为低密度；淋巴瘤及黑色素瘤转移则常表现为高密度或等密度（图2-5-72）。转移瘤出血常见于肾癌、乳腺癌、黑色素瘤和绒毛膜上皮癌，肿瘤出血后近期检查一般呈高密度。转移瘤钙化常见于骨、软骨肉瘤转移，其他原发瘤少见。

灶周明显水肿是转移瘤的一个显著特征，呈低密度区。水肿常累及白质，而较少累及

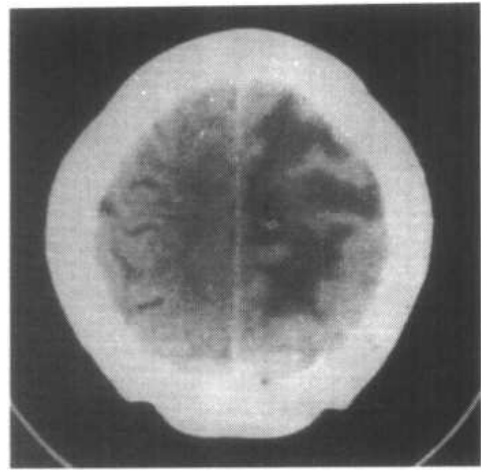


图2-5-71 肺癌脑转移
CT平扫图像，左顶叶大片低密度水肿，
瘤灶显示不清

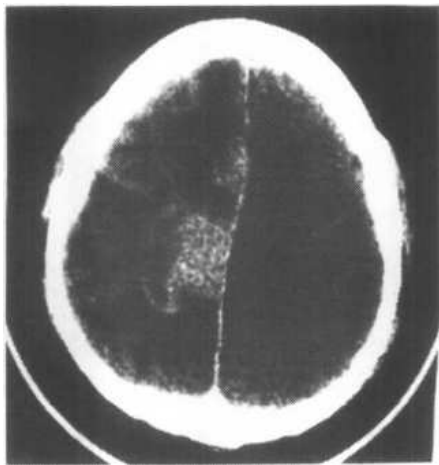


图2-5-72a 黑色素瘤转移
CT平扫图像，瓣旁大小不等高密度
灶，密度不均

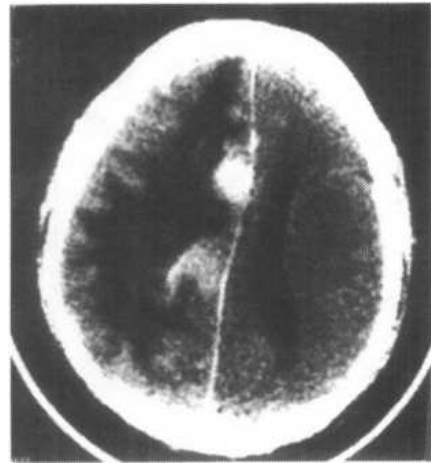


图2-5-72b 与图2-5-72a同一病例
CT增强图像。病灶明显强化

灰质，因此典型的水肿呈指状分布（图2-5-73，图2-5-76）。

CT增强扫描有助于转移灶的检出，因绝大多数转移瘤血供丰富，且肿瘤血管允许对比剂渗入肿瘤内部。强化的程度决定于肿瘤的类型和血供丰富程度，实质性肿瘤呈均匀强化（图2-5-74）、而坏死囊变者则呈环形强化（图2-5-75），有时可见液平。坏死明显者呈薄壁强化，坏死轻者强化的囊壁厚薄不均，可有结节状突起。

5. 诊断与鉴别诊断

典型的转移瘤结合病史诊断容易，表现为灰白质交界处多发性瘤灶，呈圆形或卵圆

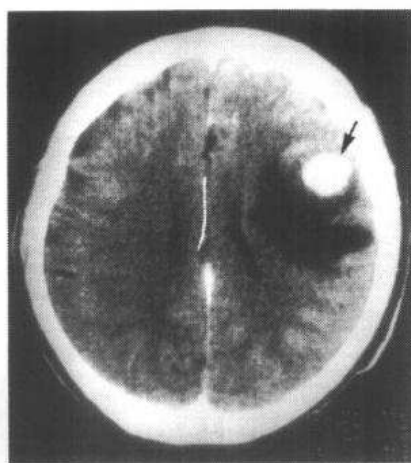


图 2-5-73 肝癌脑转移
CT 增强图像, 左额叶转移瘤 (↑),
灶周水肿呈指状分布

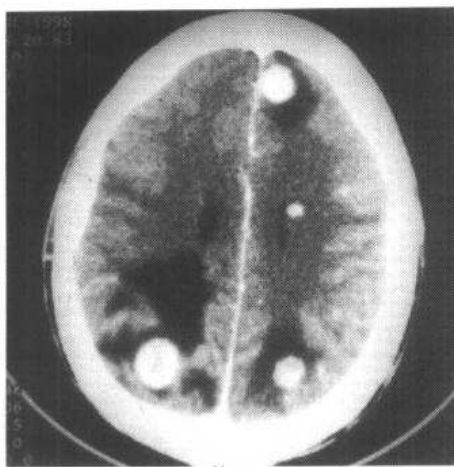


图 2-5-74 肺癌脑转移
CT 增强图像, 脑内多发圆形病灶, 均匀
强化, 水肿明显



图 2-5-75 肺癌脑转移
CT 增强图像, 左侧小脑半球圆形低
密度病灶, 环形强化 (↑)

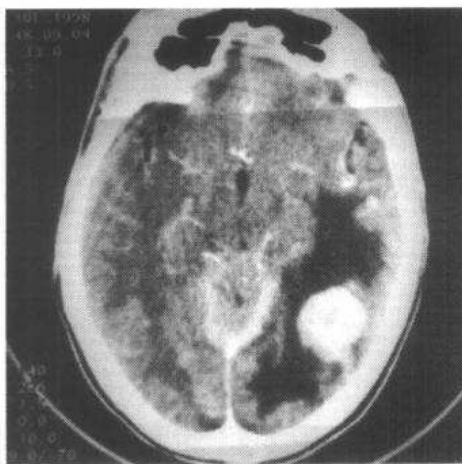


图 2-5-76 食管癌单发脑转移
CT 增强图像, 左枕叶球形病灶, 均匀强
化, 灶周水肿明显

形, 明显的灶周水肿, 实性或环形强化。但当病史不典型时, 常需和其他病变鉴别。

多发性脑转移瘤需与: ①脑脓肿: 多呈薄壁环形强化, 常有感染病史, 抗生素治疗有效。②多发性硬化: 病灶好发于侧脑室周围, 两侧对称, 可自行消失。③多发脑梗死: 周围水肿和占位效应轻或无, 强化不明显。④多发脑膜瘤: 多居脑外, 具有脑外肿瘤的共性, 且强化均匀, 少见坏死、囊变。⑤原发淋巴瘤: 多呈等、高密度, 病灶分布于基底节、额颞叶、胼胝体及脑室周围白质, 强化多较均匀。孤立性转移瘤主要与胶质瘤、脑膜瘤等鉴别, 诊断较为困难, 易误诊。

(余永强 刘斌)

6. 颅内感染性疾病

一般情况下,细菌、病毒、霉菌、寄生虫等,都可以引起颅内感染和发炎。但是,脑的炎症反应是比较特殊的,原因是存在于血脑屏障和特异性的免疫过程。还可因病变位置的关系,而产生不同的临床特殊神经体征及某些颅内感染时的间接征象,如发热和脑膜刺激症状等神经系统疾病所特有的相关症状与体征。

颅内感染炎症病变可分为细菌性和病毒性等,常因感染后引起脑炎、脑脓肿、脑膜炎和肉芽肿等。

CT对颅内感染炎症性病变作为辅助诊断和诊断价值很大,属无创伤性检查,往往依据强化CT所见进行鉴别诊断,也可以多次复查追踪,在治疗上有重要的指导意义(请参阅十八篇2.5)。

6.1 脑炎

中枢神经系统的多种病原体感染可引起脑部炎症性改变,包括脑的先天性的或新生儿期的传染性疾病、成人的病毒性脑炎等。中枢神经系统先天性感染最典型的致病因素称为TORCH,即弓形虫病、风疹、巨细胞病毒和单纯性疱疹病毒(toxoplasmosis, rubella, cytomegalovirus, herpes simplex virus)。其感染途径常为:①经胎盘血循环感染,常为弓形虫病毒等。②经产道感染,一般为疱疹病毒。③经母体宫颈的上行性感染,常见为细菌感染。先天性感染后可破坏发育的大脑,引起脑发育不全、畸形和其他异常改变。

6.1.1 巨细胞病毒性脑炎

中枢神经系统的巨细胞病毒感染,多通过胎盘感染。其病理改变为脑细胞间水肿和脑软化,以及引起积水型无脑畸形、脑穿通畸形、脑小畸形等后遗症。发病率高于脑弓形虫病。有1/3病例可伴有心脏异常和肝脾肿大。临床上,感染后的婴儿常早产。早期有时可伴有肝脾肿大、黄疸、血小板减少及脉络膜视网膜炎。感染后期可有癫痫发作、神经系统发育迟缓、视神经萎缩、脑积水等表现。多发生于4岁以下儿童。

先天性巨细胞病毒性脑炎的典型的X线头颅平片表现是小头畸形伴有室周的蛋壳样钙化影。

CT与MRI则表现为脑萎缩、脑室扩大及脑室周围的钙化和脉络丛异常钙化,髓鞘形成迟缓,表现为脑室旁白质弥漫性低密度。部分病例可见脑穿通畸形和脑实质区的片状异常MRI信号灶,常并发狭颅症等畸形。

脑室旁白质低密度灶,脑室壁及基底节和脉络丛的异常钙化,为此病的诊断依据。尤其是脑室壁钙化为其特征,常合并脑积水及颅脑畸形。

本病应与结节性硬化症及弓形虫病相区别。这两种病症也可出现脑室旁钙化,而弓形虫病好发于基底节和背侧丘脑及灰白质交界部。平扫为单发或多发的结节状低密度,边缘模糊,可为小环状或不典型的结节状强化,一般无颅脑其他畸形。结节硬化症表现为脑室边缘的结节状钙化,也可在皮质下区及小脑内发生钙化,常可发现肿瘤状结节。

6.1.2 脑弓形虫病

本病为先天性感染疾病，也可并发于艾滋病（AIDS）。其临床表现为多种多样，早期可造成流产。一般缺乏典型的临床表现，一些症状轻微的患者又难以被发现。

一般情况下 CT 及 MRI 可表现为脑积水、脉络膜视网膜炎、颅内钙化。脑积水因由室管膜周围不规则坏死的室管膜炎所引起的导水管狭窄。钙化可发生于脑质任何部位。部分病例可在半卵圆中心的白质内或临近脑膜的脑表面发生脑质低密度区，平扫时边界不太清楚，占位征象少。强化后可有环状强化，但其环内的低密度不如结核和脑囊虫的密度低，几乎接近于等密度。

MRI 除有无信号的钙化灶以外，还可见脑白质区及脑表面的高 T_2 信号灶，室管膜增厚，不光滑，信号不均匀。

6.1.3 风疹性脑炎

本病是风疹病毒通过胎盘传染给胎儿，主要引起脑细胞的发育异常，形成大量无功能的神经元和星形细胞，并可导致髓鞘形成障碍。常造成脑破坏性改变和畸形，其典型特征是脑膜脑炎。临床上常见到一组异常表现，如白内障、青光眼、脉络膜视网膜炎、脑及心脏畸形、肝脾增大和淋巴结增大、血小板减少和脑膜脑炎等。

脑小畸形和脑实质钙化是典型 CT 及 MRI 表现，可发生于脑皮质区及基底神经节。因血管损害导致的局部缺血性坏死主要发生于脑深部或皮质下的白质损害，形成脑白质的脱髓鞘改变。

6.1.4 单纯性疱疹性脑炎

本病是病毒性脑炎较常见型，可累及脑的任何一叶。妊娠早期感染很少见，婴儿感染多由成人（母亲、医务人员）或婴儿间感染。妊娠早期感染可产生一系列症状，如大脑破坏性受损、脑小畸形、脑积水及脑实质内的微细钙化等。

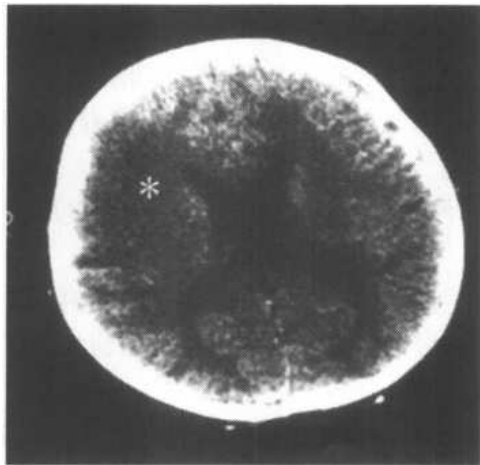


图 2-6-1a 单纯性疱疹性脑炎

患者 6 岁，男性。主要感冒后头痛、嗜睡、精神恍惚，CT 平扫示右额部呈大片状低密度，CT 值为 20Hu，局部脑沟消失（*）。同侧脑室较对侧变小

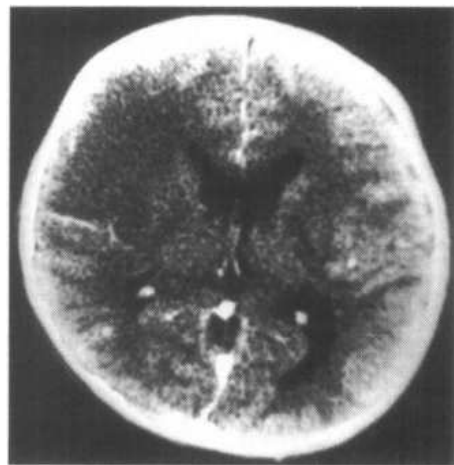


图 2-6-1b 与图 2-6-1a 同一病例

强化 CT，示右额低密度区无强化改变，但病变境界明确

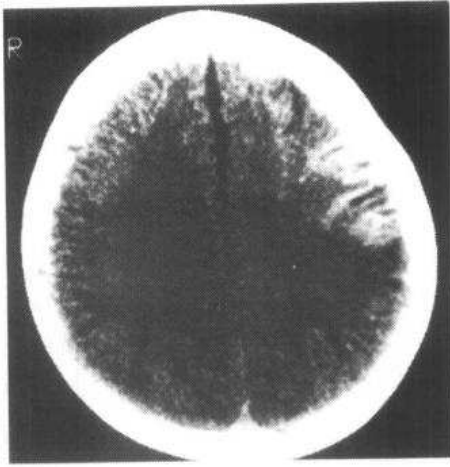


图 2-6-1c 单纯性疱疹性脑炎
另一例患者 4 岁，男性。发烧后
昏迷一天行 CT 扫描，见左顶皮质有脑回状高
密度，脑沟清晰，病灶边界清楚，
提示为炎症致出血性梗死

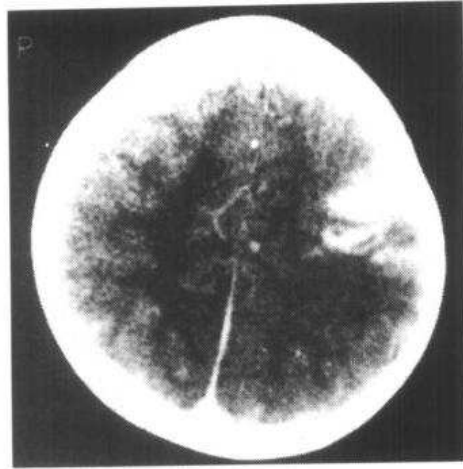


图 2-6-1d 图 2-6-1c 为同一病例
强化 CT 扫描

在 CT 及 MRI 脑白质区可见弥漫性低密度和低信号灶，相对而言，使增强的脑皮质显得更加清楚，两者之间反差较大。同时，部分病例因并发出血性脑梗死，故还可见片状低密度或低密度区内有条形高密度影。MRI 为梗死的低信号区有出血的高信号影，一些亚急性病例还伴有脑实质和脑膜的强化（图 2-6-1a~d）。

6.2 脑脓肿

脑脓肿由脑的化脓菌、真菌或寄生虫感染所致，常从中耳炎和副鼻窦炎波及脑部，或其他部位的化脓性疾病经血液感染，也可为心内膜炎所致。脑脓肿常为单发或多发，好发于脑灰质交界部，其病灶中心在灰质交界部。早期为化脓性脑炎，可有坏死层、多核白细胞浸润及小出血点等，随病程的变化最后演变为脓肿壁。脑脓肿的感染源包括耳源性脑脓肿、血源性脑脓肿、外伤感染性脑脓肿以及寄生虫继发感染。

6.2.1 耳源性脑脓肿

为中耳乳突炎的颅内并发症。病灶常为较大的单房，2/3 见于颞叶，1/3 见于小脑半球近脑桥小脑角区。

6.2.2 血源性脑脓肿

系全身感染的颅内并发症，好发于额顶叶皮质下区的较高层面，也可发生于额顶深部，常为多发性，可相互融合。

6.2.3 外伤感染性脑脓肿

多由颅内外伤引起，是开放性颅脑外伤的合并症。

6.2.4 寄生虫继发感染

由脑内寄生虫继发感染所致，多发生于额顶叶高层之表浅部位，病灶常为单发，

脓肿灶较小，脓肿壁常表现不完全，脓腔内可有寄生虫的一部分。

脑脓肿的 CT 表现与脓肿演变的不同时期有关。

脑炎期：脑炎早期发病 4 天内，病理学为局灶或多灶性过程伴水肿、充血、脑室周围炎性浸润、斑点状出血和坏死，属脓肿未形成的炎症阶段。该阶段 CT 图像一定要采取高窗位和低窗宽比较观察效果会更好。平扫见脑灰白质交界部有片状不规则的低密度区，境界不太明确，缺乏明显的对比。低密度区的 CT 值比正常脑组织低 5Hu 以上，附近脑沟变浅消失，可有轻度的占位效应。周围脑白质密度减低，灰白质衬托明显。这一时期低密度区内主要包含着坏死的脑组织和微小血栓，点片充血、出血及血管周围的渗出等多种成分。所以常表现为不大均匀的低密度影，偶尔可形成小结节状强化。当脓肿包膜形成时，脑炎后期 4~10 天，此期受侵脑组织坏死伴周边肉芽组织形成。CT 表现较为典型，即平扫时表现为片状低密度，在低密度区内可见一完整的或不完整的环状致密影，环壁厚约 2~3mm，环壁的外围还有一宽约数毫米的水肿带，这种环壁代表脓肿包膜已形成。强化扫描时，低密度区内有一圆形或椭圆形强化，偶尔为不规则形，脓肿内壁多光滑，可有小褶皱状改变，环壁在脑白质一侧稍薄，而靠近脑灰质一侧稍厚，环内低密度区 CT 值因组织结构不同而有差异，但一般为液化的脑组织密度值，如给予肾上腺皮质激素后增强程度较轻。脓肿吸收后可遗留环形钙化灶（图 2-6-2a~d）。

CT 平扫：左侧小脑半球内有圆形极高密度影，周围有放射状伪影，提示病变密度较大（手术证实为脓肿壁钙化）（图 2-6-2e、f）。

应该注意的是，脑脓肿早期有时仅单纯表现为病变区的皮质下脑白质密度稍低，或局部脑灰白质交界线过清楚，这时可通过两侧脑半球相比较的方法，仔细分析是异常改变还是人为因素造成的伪影，如窗口技术掌握不好，可造成黑白反差过强等。主要应注

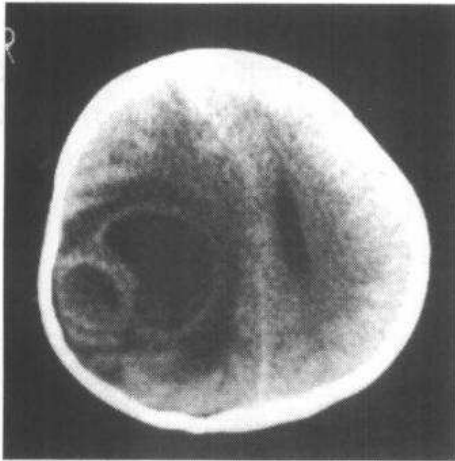


图 2-6-2a 脑脓肿

CT 平扫，右顶部有一巨大双环状肿块影，环壁厚而规则，内壁光滑无壁结节，周围有广泛脑水肿，脑室受压变形，中线结构左移。

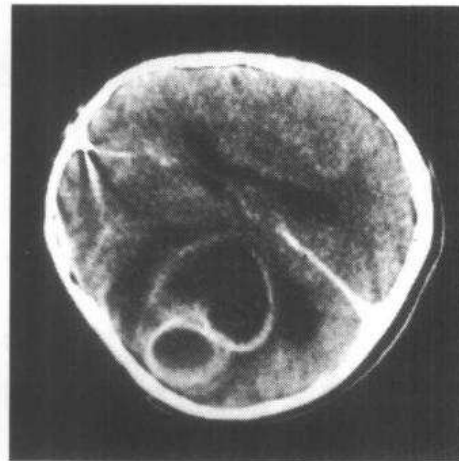


图 2-6-2b 与图 2-6-2a 同一病例

强化扫描右顶部病灶呈环状强化，两环相邻，外环中心位于灰白质交界部。该病应与星形细胞瘤相鉴别，后者环内有壁结节，水肿区范围大而 irregular。

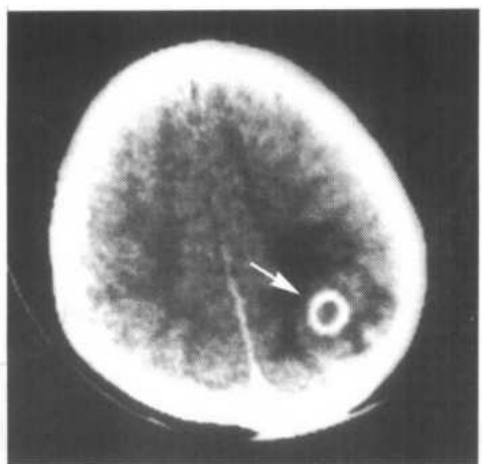


图 2-6-2e 皮质下小脓肿
CT 增强扫描示左顶部后单发脑小脓肿
(↑)、壁光滑,周围有水肿

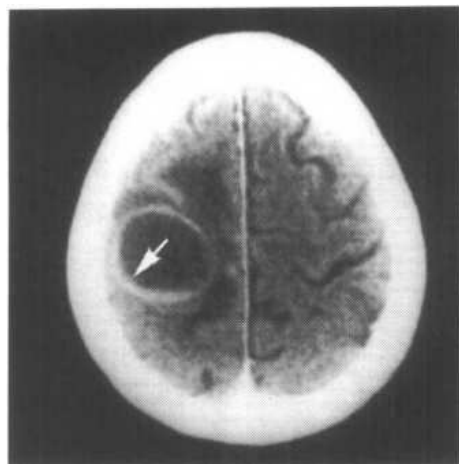
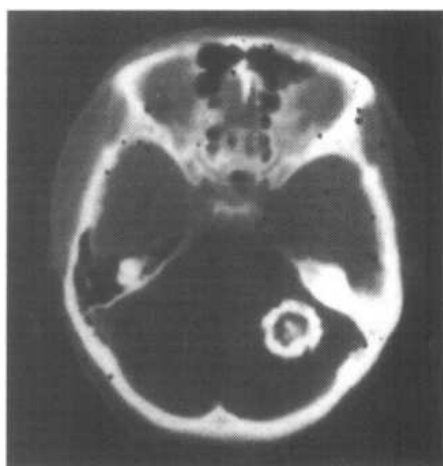


图 2-6-2d 右顶部单发脑脓肿
增强 CT 提示脓肿壁靠近
皮质部位增厚 (↑)



e



f

图 2-6-2e、f 小脑脓肿 (乳突胆脂瘤术后感染)

意脑沟、脑室形态和脑质密度的变化。

鉴别诊断应包括:

(1) 脑脓肿早期不易与单纯的脑炎相区别 但如果调高窗位后隐约可分辨出薄壁状致密影或小结节状致密影, 短时间内 CT 复查会有所帮助。强化扫描可见脑回状或点片状强化, 应与脑梗死进行鉴别, 脑梗死常与脑血管供血分布区相一致。MRI 检查病变显示较 CT 清楚。

(2) 胶质母细胞瘤和转移瘤等有环状强化, 应高度注意与本病相鉴别 胶质母细胞瘤的低密度区边界更不规则, 其周边多呈角回形, 而且占位效应较重, 脑室受压变形移位明显。强化环为多房性, 而且环壁不规整, 可见壁结节, 水肿带宽。部分病灶表现为

无定形轮廓，因肿瘤内组织坏死、液化，其 CT 值与脑脓肿相近。一般单纯靠 CT 值鉴别是不可靠的。但陈旧性脓肿腔内 CT 值较新鲜脓肿略低，约为 10~18Hu。转移性脑肿瘤，尤其是来自于肺癌的脑内转移瘤，其瘤腔内为坏死后的脓性物质，有时手术肉眼观察也不易鉴别。如瘤腔内合并有出血时可为不全或完全性高密度，经调窗后可见转移瘤往往都同时呈现囊性和实质性异常密度区。转移瘤水肿程度也较重，多为Ⅲ度水肿，边缘参差不齐，呈“手掌”形，占位效应重。部分病例为多发灶，或于一处脑实质内见到不规则的环状强化影，而又于脑质的其他部位同时存在缺乏环状强化的或为结节状强化的低密度区。脑白质水肿行 MRI 检查，诊断效果较显著，如为骨性转移时可为多发的类圆形结节状强化或为结节状强化，应结合病史进行分析。

(3) 本症还应与某些脑内陈旧性血肿相鉴别 陈旧性脑内血肿多无典型的出血史，平扫时也表现为不规则低密度区，并可有轻微占位效应。强化后可为较厚的环状强化，强化环一般不如脑脓肿规则，周围水肿带没有肿瘤和脓肿宽。MRI 可为短 T₁ 长 T₂ 信号。

(4) 还应与术后反应性强化环进行鉴别 的一般颅内手术后的残留腔于术后两周内可有较薄的完整或不完整的环状强化，其形态多与手术缺损区相吻合。

6.3 硬膜下、硬膜外及纵裂内感染后积脓

本病占颅内感染的 20%~30%，大多数由鼻窦炎、中耳炎、外伤和术后感染所致，可引起头颅硬膜下、硬膜外及纵裂池内的积脓，是指硬膜下腔或硬膜外腔积聚化脓性物质，多有术后感染史。

硬膜下及硬膜外积脓往往发生在一侧，与健侧比较，CT 平扫时颅内板下有带状、新月形、梭形低密度或等密度影，其靠近脑皮质一侧有弧形壳状高密度，位于硬膜内时其占位效应较重，脓肿内可有分隔。脓肿位于纵裂时表现为纵裂内条带状或长梭形低密度，为脑脊液样密度值，局部脑沟变浅或消失，侧脑室受压有变形。强化后有壁状增强，也可有皮质下脑炎（图 2-6-3）。硬膜外积脓的强化膜呈波浪状，并勾画出积液腔的大小。

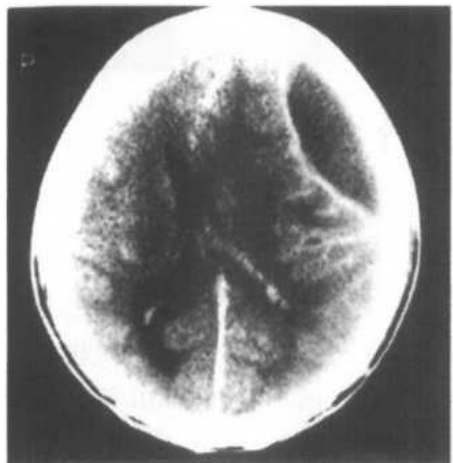


图 2-6-3 左额顶部硬膜外积脓
强化 CT 示脓肿内壁呈波浪状，
腔内密度低而均匀

与对侧正常颅脑 CT 影像相比较，病侧内板下方或纵裂内有新月形或带形异常密度影，一般为带状和新月形低密度。依据占位征象可区别硬膜内、外的病变，硬膜外积脓有波浪状强化膜。MRI 脓肿为长 T₁/等 T₁ 和长 T₂ 信号。

颅板下或纵裂内有的是带状或梭形的低密度或等密度区，伴有中线结构受压移位，强化后脓肿壁强化为本病的诊断依据。由硬膜内血肿所引起的占位效应大，灰白质交界线向健侧推移，硬膜外血肿一般呈高密度的双凸形，并且易合并有颅骨骨折。

本症除应与硬膜内、外陈旧性血肿相鉴别

外，也应与单纯的硬膜内、外积液相区别，后两者无脓肿壁的强化。

6.4 获得性免疫缺陷综合征

获得性免疫缺陷综合征（简称 AIDS），是从 1981 年来才被认识的一种严重疾病，病因学说较多，1984 年 Auerbach 等人通过调查推论，AIDS 是由传染所致。主要发生在青年同性恋和静脉内滥用药物者及血友病 A 患者等，男女比例为 14:1。中枢神经系统主要致病源有鼠弓形虫、新型隐球菌、白色念球菌、结核分支杆菌、巨细胞病毒及某些霉菌等。

6.4.1 脑弓形虫病

主要损害脑实质，可引起脑炎和脑膜炎。弓形虫脑炎好发于基底节、背侧丘脑及灰白质交界区或白质区内。主要表现为多发或单发的片状低密度，边缘模糊。强化后病灶呈环状或结节状增强，周围有低密度水肿带，也可呈不强化的局限性水肿样低密度灶。

6.4.2 隐球菌脑膜炎

AIDS 病患者的脑膜炎最常见的是隐球菌脑膜炎。主要 CT 表现为：与正常同龄人比较其脑室、脑池及脑沟有轻度或中度扩大，一般不伴有脑质损害区。这种脑萎缩性改变可能是由轻度代偿性的交通性脑积水所引起。CT 对本症的诊断不具有特异性，确诊依赖脑脊液检查，患者脑脊液中隐球菌抗原滴度试验为阳性。

6.4.3 恶性淋巴瘤

在获得性免疫缺陷综合征的患者中，脑内的原发性淋巴瘤常为组织浸润改变，一般为免疫母细胞或淋巴细胞型。

病变多发生在脑室周围和基底节区。CT 平扫为不规则的低密度区，病灶中心部密度高于外围区，有占位改变。脑池、脑裂边缘模糊。强化扫描脑室周围病灶呈结节状，或不规则实性或环状强化，累及软脑膜时可有蛛网膜下腔的密度增高及脑膜的连续性强化。

AIDS 病系一组罕见的病症，侵犯颅内时，主要表现为不好用其他病变解释的征象：

(1) 弥漫性脑病 常见于基底节、背侧丘脑或灰白质交界区及侧脑室周围有环状或结节状强化病灶，周围有水肿带。

(2) 脑膜炎 脑池、脑沟、脑裂及脑室不同程度的扩大。

6.4.4 肉芽肿

颅内的肉芽肿可以由多种原因引起，临床上各有其特征，可以表现为颅内压增高，也可以表现为颅内压不增高而仅以局部刺激症状为主，如癫痫。隐源性颅内炎性肉芽肿临床表现不典型，而 CT 扫描往往具有特征性。多为单发，病灶位于皮质下区，以顶叶多见，常呈环状强化，急性期可不强化，其原因可能属局限性脑炎期，脓肿未形成之故。病灶周围水肿较轻且形态较规则，占位效应不太明显。动态增强延迟扫描可提高病灶的强化率，一般在延迟 3~5min 后呈现小结节状强化。常见的肉芽肿有：

(1) 结节病 结节病有人认为是结核病的一种分型，颅内发病率占 2%~7%，以侵犯垂体、下丘脑或小脑为主，偶见于大脑半球或脑干。其诊断常以发现肺或肝的结节为证据或伴发结节性红斑。结核菌素试验在本病的发展过程中常为阴性。

(2) 结核 好发于小脑半球,有时结节突向腹侧而与脑桥小脑角的肿瘤相似,难以区别,颅压高体征出现较早些。另一个好发部位是大脑半球,以额叶的病灶为主,头痛抽风是其主要症状,偶可见于脑干。伴有结核性脑膜炎时脑积液呈特征性改变。

(3) 组织细胞病 主要包括嗜伊红细胞肉芽肿、黄色瘤病等。比较罕见,常侵犯垂体和下丘脑,而且颅骨的圆形破坏区是其特征。

6.4.5 颅内结核

结核在全世界总的发病率已经下降,但在某些地区因感染、滥用药物、酒精中毒、卫生条件较差及营养不良等因素影响,现发病率又有上升,因此熟悉颅内结核的 CT 表现更为重要。CT、MRI 检查可对脑结核患者的脑受损类型、病灶部位、累及范围、病理形态等提示准确的定位和定性诊断。颅内结核分为三组:①急性脑膜炎(脑膜型脑结核)。②脑膜炎后遗症。③脑实质型结核。当结核菌经血行播散后,可发生脑实质及脑膜的结核性肉芽肿,并引起一系列的其他相应症状和改变,最常见的为结核性脑膜炎。脑内结核可发生于幕上和幕下的脑实质内,颞叶小脑半球多见。④混合型脑结核。

CT 平扫时脑质内可有不规则孤立的多个结节肿块,常位于灰白质交界区,病灶为低密度影,周围水肿较轻。当结核性肉芽肿破裂时,其内容物进入蛛网膜下腔,并发结核性脑膜炎,此时脑底池内可有脓性物质,表现为基底池外侧裂池透明度减低,或者密度增高,边缘毛糙模糊。当因炎症导致小动脉闭塞时,还有腔隙性脑梗死的 CT 表现。强化扫描,病灶内呈现较均匀性的结节状强化,边缘不规则,但界线较清楚。当转变为干酪样坏死时,强化灶中心为低密度,外围密度增高,呈空心的串珠状,可相互融合或重叠。合并有结核性脑膜炎时,脑底池、外侧裂呈边缘毛糙的轮廓状强化,脑池内的高密度,可有脑积水征和结核性脑膜炎。平扫时脑室扩大以侧脑室和第三脑室增大明显,脑室壁增厚,呈厚约 2mm 的等密度影,强化后脑室内可有絮状强化物,脑室壁密度增高边缘模糊,脑室旁可有低密度区。值得注意的是,结核性肉芽肿和脑膜炎及室管膜炎可分别单独存在,也可复合存在,依病变演变过程而异。

总的来讲脑结核的 CT 表现不外乎如下所见:

脑膜型脑结核(图 2-6-4a):基底池、外侧裂池等脑池可呈等密度或稍高密度的改变,强化后上述脑池内往往被片状或斑块状的高密度影所充填;基底池内动脉影粗细不

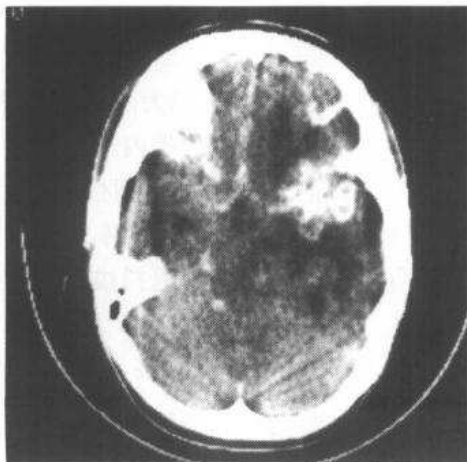


图 2-6-4a 结核性脑膜炎

增强 CT, 鞍上池、外侧裂池结构模糊,形态消失,密度增高。两侧外侧裂池密度增高,环池边缘粗糙不光滑,左侧外侧裂内还可见串珠状强化。该类病人与脑膜型脑囊虫不易鉴别

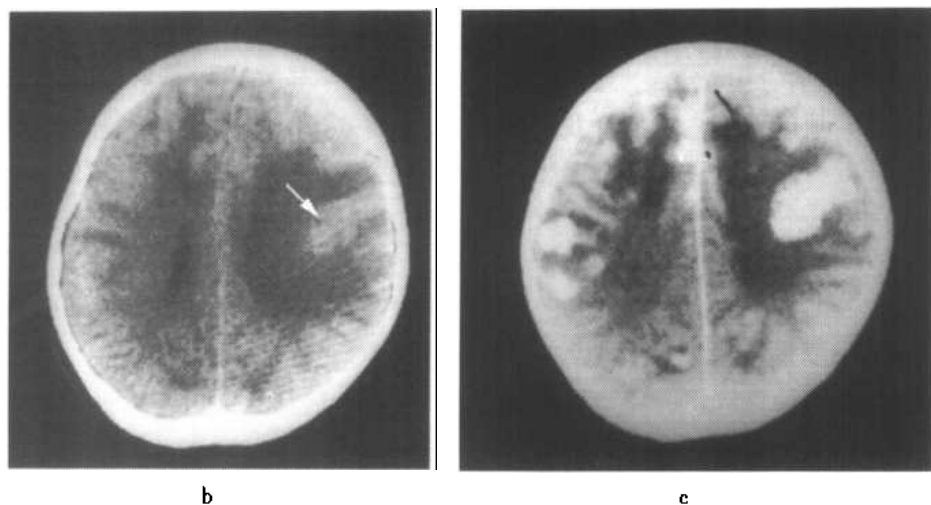


图 2-6-4b、c 脑结核性肉芽肿

颅脑强化前后 CT 扫描，见左顶部皮质下有结节状稍高密度影（↑），周围有堤状低密度水肿带，脑室受压闭塞；强化后，结节状阴影显著强化，并于其他皮质区还可见多处强化结节影。手术证实为结核性肉芽肿

匀。动脉壁表现毛糙不平；脑回可有增强改变，可能为炎性渗出所致；脑室扩大，可因病变程度不同，其积水程度也不一；当脑池内的渗出物包绕脑池内的动脉时，可继发动脉炎而致其动脉粗细不匀，壁不光滑，而出现缺血性脑梗死，因纤细的脑动脉穿支动脉最易受损，故常发生于基底节和内囊部。

脑实质型结核（图 2-6-4b、c）：①**脑结核瘤：**可发生在脑实质的任何部位及蛛网膜下腔。平扫时可表现为单发或多发的等密度结节影，直径可为 0.2~1.2cm，结节影可呈盘形、小环形及串珠形。强化后密度增高，有时结节的中心有干酪样坏死时，表现为结节内低密度，病灶周围往往有不规则的水肿带。发生于蛛网膜下腔时，在基底池和外侧裂池内可见环形、小结节形或斑块状高密度影。②**粟粒型脑结核：**粟粒型脑结核较少见，其 CT 表现为脑实质内有散在的大小不同的结节状高密度影，略有强化。但脑粟粒状结核灶其 CT 显示时间是否与粟粒型肺结核在 X 线上显影时间相一致，还不敢肯定。③**结核性脑脓肿：**与其他感染源所致的脑脓肿不易鉴别，但该类脓肿多伴有脑膜和脑池的异常改变。

混合型脑结核：为上述两种类型的混合改变型。其 CT 表现具有脑膜结核和脑实质结核的共有特征。

诊断依据包括以颞叶为好发区的脑内结节状低密度和等密度影，可单发也可多发，一般呈均匀一致的结节状强化。有干酪样坏死时可呈环状强化，周围有水肿区。结核性脑膜炎和室管膜炎，CT 呈脑积水征，基底池、外侧裂及室管膜增强，边缘模糊，还可因累及小动脉而导致脑梗死。

颅内结核应与下列病变鉴别：

(1) **散发性病毒性脑炎** 平扫时多表现为境界不太清楚的小片状低密度区，可无强化或仅有轻度的强化。

(2) 脑囊虫病 单发或多发，主要表现为脑质表浅部位结节状低密度，可为小结节状或空心状强化，周围水肿明显，往往能见到头节影，也可引起脑膜炎和脑积水。

(3) DIC 脑病 DIC 脑病主要表现为脑内多发的小灶性梗死和小出血，常发生于额叶皮质区及其他区域的皮质区和皮质下白质。平扫时常为小灶性低密度和小灶性出血灶，以梗死灶为多见。强化后梗死灶可呈线条状强化，结合病史诊断不难。

6.5 脑囊虫病

本病以华北和东北部分地区为多发区，主要病因由猪绦虫的幼虫（囊尾蚴）寄生于脑部所致。一般根据病变部位可分为四种常见类型：

I 型：脑实质型感染的脑囊虫结节散在分布于实质区，以白质区为多见。脑实质型脑囊虫病常见。一般情况下完整的囊虫由清亮的囊液及偏心的头节所组成，囊体直径大约 5~20mm，极少大于 40mm，头节直径 2~3mm。囊壁厚 0.07~0.1mm，囊内头节的显示是囊虫的标志。因活囊虫对脑组织无毒性作用，故缺乏囊周组织水肿。当囊虫生长到一定阶段可出现胶冻样或玻璃样变性，囊液混浊变黄，头节水分相对增加，也可完全崩解，囊壁与囊周纤维化形成肉芽肿，部分液化而形成脓肿。最终囊虫完全钙化而演变成钙化结节，在钙化过程中，头节最先发生钙化。如头节部分钙化者代表仍为活囊虫，头节完全钙化标志虫体死亡，释放出的囊液和异性蛋白要严重损害脑组织，导致囊虫性脑炎，囊周脑组织弥漫性水肿。急性期以脑组织水肿为主，慢性期多为胶质增生及纤维化和脑组织水肿。

II 型：脑室型 脑囊虫寄生在脑室内，其中常寄生在第四脑室内。

III 型：脑底型 感染的脑囊虫结节寄生在基底池和外侧裂池内，影响和阻碍脑脊液循环引起脑积水和颅内压增高，病灶多为多发串珠状。

IV 型：混合型 上述几种类型可有两个以上多发，主要以脑质内生存和脑膜受累为常见。

脑囊虫病的典型 CT 表现包括：

(1) 钙化 整个脑质比较观察，可于脑实质内见散在的不对称圆形钙化，其形态类似“大米粒状”，大小不一致，钙化周围多缺乏水肿征象，以幕上多见，偶尔也呈线条状或小环状钙化。

(2) 囊性低密度灶 于脑实质内及脑室内可见边缘清楚的低密度区，病灶多为椭圆形，中心为脑脊液密度，无明确的囊壁结构，可多发或单发，囊肿大小不一，一般直径在 0.3~1.5cm 大小。以脑白质区为多发，但也可发生在中线旁区、鞍旁和基底节。表现为“气球状”低密度，囊壁环状强化，密度低而均匀，边缘不锐利。生长在脑室内者，脑室常受压变形且合并脑积水。发生于脑池内时，多表现基底池或脑裂内不规则小串珠状低密度，可伴有点状钙化和脑积水征。

(3) 脑积水 大部分病例合并有脑积水征，表现为对称性脑室扩大，或当囊虫压迫堵塞室间孔可引起脑室不对称性扩大。脑积水时，脑室壁水肿增厚，因脑脊液循环不畅，造成脑脊液在脑室内滞留，引起脑室旁组织缺血缺氧，表现为脑室旁片状低密度区。强化后白质水肿衬托使其明显。

(4) 结节密度阴影 可表现为多发的局限性低密度区, 边界较模糊, 有明显的中心强化。还可表现为直径 3~5mm 的等密度或高密度影, 数目可由数个至数百个不等, 有时分布较均匀, 周围常有水肿带。个别病例可呈低密度占位表现, 强化后可见囊壁影。

与正常脑质、脑室和脑池等部位相比较, 可发现脑实质内有单发或多发的点状、小结节状、圆形、椭圆形的高密度或囊状低密度影, 边界清楚, 并可伴有周围堤样低密度水肿带。另外, 还可发现脑室扩大, 脑室和脑池内有异常密度影, 有时脑室内的单发囊虫影因与脑脊液密度相一致, 故两者可相互重叠, 影响诊断而误诊为脑积水, 需仔细进行鉴别, 必要时加做 MRI。

①脑室内囊虫钙化, 多位于第四脑室内, 并伴有脑积水。②脑质内不对称圆形钙化灶。③脑内多个直径约 3~5mm 的等密度或高密度结节, 伴有脑白质水肿, 为脑囊虫病的诊断依据。

囊肿型脑囊虫应与其他原因引起的囊肿进行鉴别, 作者遇到一例鞍上池内的囊状低密度误诊为颅咽管瘤, 手术证实为单发脑囊虫。颅咽管瘤多伴有弧线状钙化。低密度型应与脑梗死和其他脑炎相鉴别, 脑梗死一般位于相应的脑血管供血区, 常呈扇形或条形, 可有线状或脑回状强化, 而脑囊虫为中心强化。继发感染时应与其他脑小脓肿区别(图 2-6-5a~d)。

脑囊虫病 MRI 表现与虫体演变不同时期有关(表 2-6-1):

表 2-6-1 脑囊虫病的 CT 分期

I 期: 活囊虫期	IV 期: 完全钙化期
II 期: 变性脑炎期	V 期: 复杂期(多指同时具有上述两项者)
III 期: 肉芽肿期	

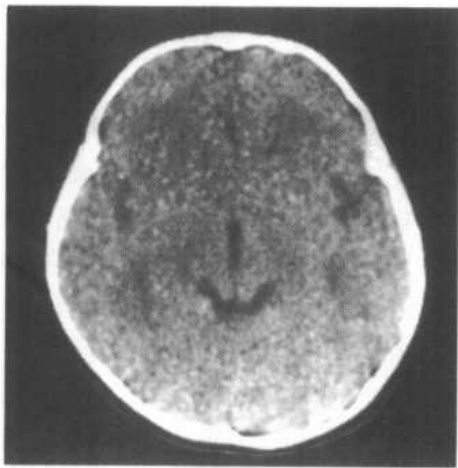


图 2-6-5a 脑囊虫钙化
颅脑平扫, 见脑质内有大量的、散在的米粒样、钙化, 外侧裂池内也有点状钙化

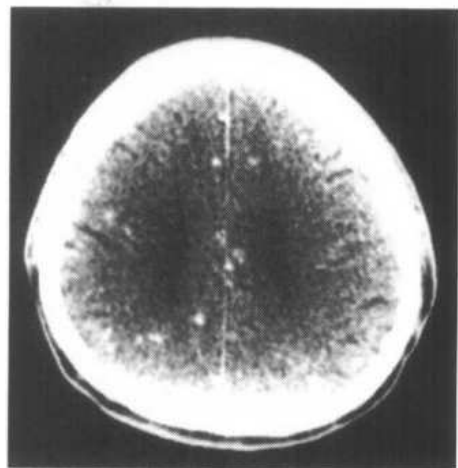


图 2-6-5b 脑囊虫钙化
颅脑平扫, 示脑皮质区有多个小结节状囊虫钙化影, 周围无水肿带



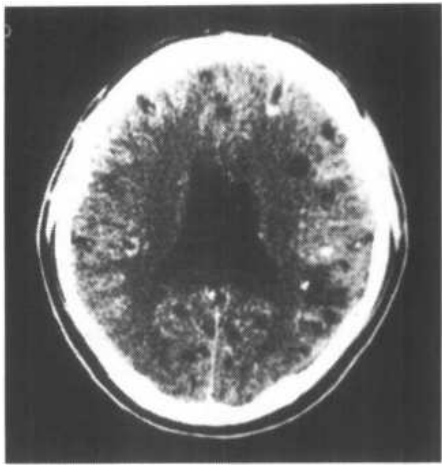


图 2-6-5c 脑囊虫

强化 CT, 脑质内有多个囊状低密度, 囊内密度近于脑脊液密度, 部分病灶内还可见增强的头节影

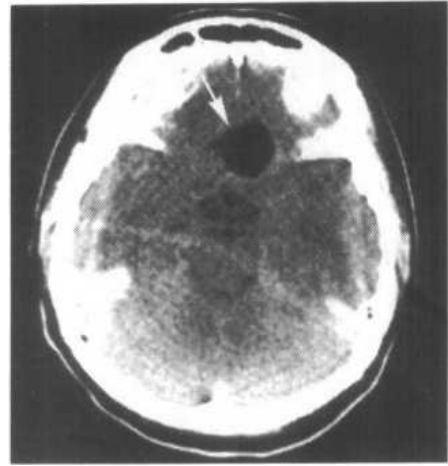


图 2-6-5d 单发脑囊虫

强化 CT, 见额叶基底部有一椭圆形的囊状低密度影, 隐约可见强化的囊壁, 但无头节影 (↑)。手术证实为脑囊虫

(1) 活虫期 T_1 加权像上表现为呈偏心头节的圆囊, 囊液为脑脊液信号, 头节表现为与脑白质相等的信号。 T_2 加权像上, 囊内为高信号, 头节信号变低, 囊周无水肿带。

(2) 实变水肿期: T_1 加权像上为囊内信号高于脑脊液信号, 头节影多显示不清, 但增厚的壁可见; T_2 加权像上囊内信号稍低于脑脊液信号, 囊壁信号略高于脑皮质信号, 囊周有明显水肿。

(3) 肉芽肿期 T_1 加权像上病灶为边界清楚、边缘不规则的低信号或等信号, 头节影显示不清; T_2 加权像上病灶为等或略高于脑实质信号, 囊周可有水肿区。

(4) 钙化期 MRI 表现为粒状低信号, 周围无水肿。

6.6 脑棘球蚴病

脑棘球蚴病亦称脑包虫病, 为狗绦虫的幼虫寄生于脑内所致。我国新疆、内蒙等牧区多见。近年来个案有报道城市居民养狗者可发病。CT 检查是较可靠的诊断方法。

CT 表现为脑质内较大的囊性占位病变, 边界清楚, 多为椭圆形, 囊内密度均匀, 密度与脑脊液相近, CT 值为水样密度值。强化后有轻度强化, 但无环状结构, 周围可有轻度水肿带, 脑室受压变形向对侧移位。本病可发生钙化, 其钙化率约为 1%, 多呈条形、点状或环形钙。偶有轻度的不完整的壁状强化和实型强化。

脑包虫病应与脑脓肿及星形胶质细胞瘤鉴别:

脑脓肿 CT 平扫为低密度区, 强化后有规则的环状强化; 星形细胞瘤 CT 平扫时为边界模糊的低密度区, 占位征明显, 有不均匀的环状强化, 并可见壁结节。

6.7 克罗伊茨费尔特-雅各布病 (Creutzfeldt - Jakob disease)

克罗伊茨费尔特-雅各布病也有人称为脑变性疾病, 其特征是大脑萎缩。考虑由滥

用酒精及海洛因，以及长期应用激素所引起的，但近年来有学者认为与慢性病毒感染有关。病变主要侵及脑灰白质，致使脑质的神经细胞萎缩脱落，大脑皮质萎缩，也可引起基底核、视丘、脑干及小脑的改变，脑室可扩大。发病年龄 40~50 岁，可有家族性，但大多单发，常以精神症状发病，有记忆力低下、痴呆、视力的远近感异常和皮质盲。

本病 CT 表现为脑池、脑裂、脑沟增宽、脑室增大、基底节、脑干或小脑半球的白质低密度，无占位征象，无强化效应。

临床常以精神症状发病，有锥体束和锥体外束及视叶症状。CT 显示大脑或小脑及脑干萎缩为本病的诊断依据。

克洛伊茨费尔特-雅各布病应与脑退行性变及皮质下动脉硬化性脑病鉴别。

脑退行性变：本病随着年龄增长可缓慢出现脑萎缩和小梗死灶，多不伴有枕叶或锥体束症状。

皮质下动脉硬化性脑病：常有痴呆，CT 多表现为室旁多发的缺血灶和脑萎缩。

6.8 进行性多灶性脑白质病

进行性多灶性脑白质病，简称 PML。为机体免疫功能低下状态时的中枢神经系统的亚急性脱髓鞘疾病，有人认为由病毒感染所致，但也有持不同意见者。本病于 1958 年由 Astrom 等报道，70 年代有报道在慢性淋巴性白血病、急慢性骨髓性白血病的基础上发病，最近也有肾移植后发病的报道。病理上为大脑白质内大小不同的或较广泛的脱髓鞘改变，也可发生于小脑和脑干部位。临床上常有四肢麻痹、视力和视野障碍、失调、失语障碍及痴呆、最终昏睡。此病没有确切的发病率，可发生于任何年龄。

PML-CT 可见大脑半球白质内大小不等的多灶性脑白质低密度，边界清楚而不锐利，也可见于脑干髓质区或小脑半球白质区。这种密度灶多无强化改变，脑室对称性扩大，室旁（以额角处多见）有晕状脑白质低密度，脑沟可增多，中线结构无移位。

与正常同龄人比较，其脑白质区内有多处斑片状低密度影，缺乏占位征象，而且与年龄不符的脑沟增多增宽，脑室增大之改变。比较轻的患者有时易与其他原因引起的脑白质缺血灶相混淆，应加以注意。

有免疫力低下的疾病史，加上脑白质广泛的进行性多灶性低密度灶，可伴有脑室扩大，脑沟增多增宽的 CT 表现可考虑 PML 的诊断。

鉴别诊断应包括：

(1) 肾上腺脑白质病 本病典型 CT 表现为大而对称性的脑白质低密度灶，主要累及枕叶。

(2) 多发硬化 病变好发于半卵圆中心区，脑室旁脑白质区，是对称分布的脑白质低密度灶。

(3) 皮质下动脉硬化性脑病 本病临床特征有高血压、痴呆、痉挛状态等，CT 表现为半卵圆中心区和脑室旁的多发灶，对称或不对称分布的片状低密度，一般不侵及胼胝体，并伴有脑深部的多发梗死灶，而且脑干易受累。

(4) 特发性脑白质病 本病病因不清，主要 CT 表现为脑白质弥漫性低密度水肿灶，无强化改变，无其他异常。

6.9 多发性神经根神经炎

为一种感染变态反应性疾病，在夏季和秋季常集中发病。以急性起病迅速加重以四肢近侧端为主的下运动神经元瘫痪为主要特征，可累及颅神经的运动成分。发病第 2 周后脑脊液中的蛋白含量渐次升高，可能引起脑脊液的回流不畅，继发颅内压增高。如肢体瘫痪不明显，仅侵及后组颅神经而后继以颅内压增高时，应与后颅窝的肿瘤相鉴别。

多发性神经根神经炎脑 CT 表现无特异性，可见脑室扩大，可单纯表现为第三脑室和侧脑室扩大，也可表现为全脑室扩大。脑室内无占位病变征象，室旁脑白质常呈低密度，也可表现为脑白质广泛低密度。

6.10 脑膜炎和室管膜炎

脑膜炎是中枢神经系统感染的常见病。一般可分为以下三种类型：①急性化脓性脑膜炎。②淋巴型脑膜炎。③慢性脑膜炎。急性化脓性脑膜炎通常由细菌引起，成年人多由链球菌感染。其最典型的特征是一层厚厚的脓性渗出物填充在脑池或蛛网膜下腔，并发病包括血管周围的炎性浸润和继发于动、静脉栓塞的血管痉挛、硬膜下积液或积液、大脑炎、脓肿及脑室炎。蛛网膜下腔的物质可能引起脑室外的阻塞性脑积水。慢性脑膜炎主要是由结核感染引起的缓慢的病理过程，其特征是基底池中填充一层厚厚的灰色的胶状渗出物。渗出物多由多核细胞、纤维组织和血液组成。临床上伴有干酪样坏死、慢性肉芽肿、动脉内膜炎和血管周围组织的炎性改变。后遗症是硬脑膜炎及梗死。急性淋巴型脑膜炎则是原发性病毒性疾病，主要由肠道病毒、流行性腮腺炎病毒等致病，其 CT、MRI 常无异常发现。

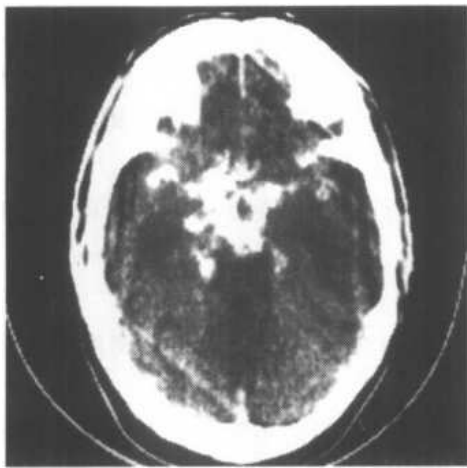


图 2-6-6a 结核性脑膜炎

颅脑强化 CT 扫描，见鞍上池和外侧裂正常形态消失，鞍上池和外侧裂池内呈不规则的密度增高，形成脑池“塑形”，由脑膜炎性改变所致

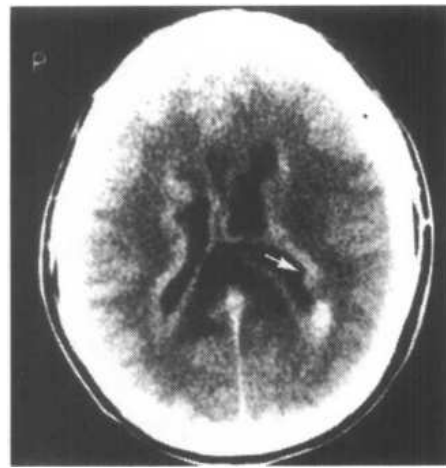


图 2-6-6b 室管膜炎

颅脑强化 CT 扫描，见两侧脑室形态不规则，脑室壁不规则增厚，呈波浪状（↑）

对于儿童急性脑膜炎，CT扫描是最常运用的方法，往往可发现脑肿胀和蛛网膜下腔扩大，部分病例出现因炎性渗出所引起的脑池、脑沟的消失。MRI在诊断脑膜炎方面优于CT。 T_1 加权像图像显示脑池消失，延迟强化扫描还可发现填充脑沟的渗出物。有并发症时还可同时见到脑梗死、大脑炎和脓肿及硬膜下积液。强化CT和MRI还可见到病变部位的脑膜有较连续的线状强化。慢性脑膜炎时可见到斑块状增厚的脑膜，多发生在硬脑膜，特别是基底池附近（图2-6-6a、b），其后遗症主要是脑萎缩和脑梗死。MRI扫描时，脑膜的结节状钙化在所有脉冲序列中都表现为显著的低信号，脑边缘的强化也较显著。当以基底池闭塞、强化、密度增高和（或）伴有大脑凸面脑膜增强，脑积水以及伴有结核瘤、脓肿病灶时，应高度考虑为结核性脑膜、脑改变。当以脑凸面脑膜增强为主，而脑池多见渗出、闭塞，但可伴有脑积水，尤其是合并有多发性脑脓肿、硬膜下积液时，多考虑为化脑。

6.11 颅内真菌感染

颅内真菌感染较常见的为新型隐球菌感染，部分患者CT检查可表现为阴性（阴性率可达40%），而且CT所示的病变也无特异性。每一类真菌引起的颅内病变都不相同，归纳起来，一般为：①脑基底池变窄、闭塞、异常。②脑表面脑沟呈边缘性强化。③脑积水征。④脑室旁脑白质内有小片状梗死灶。⑤可有硬膜下积液。⑥可出现蛛网膜下腔、脑室内出血。⑦脑实质内有单发或多发的结节状强化灶。⑧脑实质内脓肿。⑨颅骨破坏等。

（刘怀军）

7. 脑白质病

7.1 先天性脑白质病

脑白质营养不良（leukodystrophy），又称为脑白质病（leukoencephalopathy）及髓鞘构成缺陷性疾病。它不是某一个病，而是一组最常见于儿童的髓鞘形成或维持发生障碍的遗传性疾病，由Bielchowsky和Henneberg于1928年提出。主要病理改变是中枢神经系统以脑白质为主的髓鞘生成不良，表现为髓鞘缺陷。脑白质营养不良的这种病理改变，与能形成正常髓鞘的白质脱髓鞘性疾病的病理表现相似，两者不能从病理形态学上区分，但两者的发生机制完全不同。相似的病理改变，造成相似的影像学表现，因而，脑白质营养不良需与白质脱髓鞘性疾病相鉴别。

髓鞘是神经冲动快速传导的基础，髓鞘形成早在妊娠后期的胎儿即已开始，生后3岁以内髓鞘基本形成，这段时间其生长最活跃，以后逐渐变慢至20岁成熟。髓鞘的化学构成，蛋白质占干重的22%，脂类占干重的78%。脂类包括胆固醇、神经鞘磷脂、脑苷脂与神经节苷脂（后三者统称为神经鞘磷脂），而不含酯化胆固醇。蛋白质包括碱性蛋白、脂蛋白、糖蛋白、合成膜的蛋白与代谢所需的转换酶等。髓鞘的成分和各种酶

的活性随年龄而改变，婴儿、儿童期的髓鞘形成与其生化组成较成人不稳定且变化迅速，当婴儿与儿童髓鞘形成的过程中，有某些遗传因素和酶类的缺陷，即易引起此类髓鞘形成缺陷的脑白质营养不良性脑病。

神经冲动的快速传导，依赖于有髓鞘神经纤维。中枢神经系统包含两大类神经纤维，即有髓鞘神经纤维和无髓鞘神经纤维。其髓鞘主要由少突胶质细胞组成（外周神经纤维髓鞘由 Schwann 细胞组成）。髓鞘的生理功能在于保护轴索，帮助完成传播神经冲动，并具有绝缘作用。髓鞘的缺陷将导致神经系统功能损害，从而产生一系列临床症状和体征。

脑白质营养不良，根据病变累及的代谢部位可分为以下五类：

(1) 溶酶体的疾病 可分为异染性脑白质营养不良、类球状细胞脑白质营养不良（克拉伯病，Krabbe disease）。

(2) 过氧化酶体的疾病 可分为肾上腺脑白质营养不良症、Zellweger 脑肝肾综合征。

(3) 线粒体功能不全（主要累及灰质） 可分为利氏病（Leigh disease）、MELAS（线粒体肌病，脑病，乳酸酸中毒和中风样发作）、MERRF（肌阵挛）、阿尔珀斯病（Alpers disease）、卡恩斯-塞尔综合征（Kearns-Sayer syndrome）

(4) 氨基酸和有机酸代谢疾病 可分为海绵状脑白质营养不良、马佩尔病（Maple disease）。

(5) 原因不明的代谢缺陷所致脑白质病变 可分为佩利措伊斯-梅茨巴赫病（Pelizaeus-Merzbacher disease 简称佩-梅病）、先天性肌萎缩、亚历山大病（Alexander disease）。

脑白质营养不良，根据造成髓鞘异常的机制不同，可分为以下四类：

(1) 特殊髓鞘蛋白合成缺陷 如佩-梅病（PMD），由髓鞘磷酸甘油代谢缺陷引起脂蛋白合成缺陷所致，后者是一种特殊髓鞘蛋白，因其缺陷而致几乎完全没有髓鞘形成。

(2) 髓鞘形成延迟 造成广泛的白质髓鞘减少。主要指许多遗传性代谢障碍性疾病，包括半乳糖血症（galactogemia），I 型戊二酸尿症，维生素 B₆ 依赖性癫痫发作，及婴儿植烷酸贮积症（refsum disease）。

(3) 髓鞘脱失 指髓鞘形成后不能正常维持，而致很快被破坏造成脱失，此与脱髓鞘病变不同，后者髓鞘形成可能正常维持，只是因为某种原因才再次破坏，而致脱髓鞘。主要有异染性脑白质营养不良（MLD）、类球状细胞脑白质营养不良（GLD）、肾上腺脑白质营养不良（ALD）、亚历山大病、海绵状变性等。

(4) 畸形综合征 包括科凯恩综合征（Cockayne syndrome）、沃克-沃伯格综合征（Walker-Warburg syndrome）和安杰曼综合征（Angelman syndrome）等。脑白质营养不良临床比较少见，其中肾上腺脑白质营养不良相对为最常见，其他依次有异染性脑白质营养不良、海绵状变性、亚历山大病、类球状细胞脑白质营养不良以及佩-梅病等。这些疾病绝大部分在婴幼儿及儿童期起病，并常在短期内死亡。肾上腺脑白质营养不良中的 AMN 型（肾上腺脑脊髓病）例外，早期诊断、早期治疗可使部分患者痊愈或者病程延

长。其他疾病目前治疗效果均极差。

临床主要表现为髓鞘脱失所造成的神经传导障碍而产生的神经症状，如小脑病变致共济失调、行走不稳，半卵圆区病变致偏瘫或全瘫，视路、听路病变致视力及听力下降甚至丧失，锥体束病变致运动功能异常，等等。其次为智力及精神发育异常，表现为认知能力下降，行为障碍。后者常被误诊为精神分裂症，此时要做进一步检查。

临床生化检查和病理活检常具有特征性，为确诊疾病的依据。生化检查主要为针对性的血液脑脊液检查；病理检查包括脑内病灶活检、皮肤培养纤维母细胞检查，以及其他受累器官、组织的活检。

在影像学上，髓鞘脱失改变在 CT 上表现为密度减低灶，静脉注射造影剂可使部分病灶强化；早期病灶的位置及扩展方式有助于各种不同类型脑白质营养不良的鉴别诊断。其中最典型的改变要数肾上腺脑白质营养不良的典型表现：病灶最先见于双侧枕顶区，对称分布，并有强化现象，继而向前、向下发展，呈蝶翼状分布。而异染性脑白质营养不良多先有额叶病变，然后向后发展。

CT 检查，绝大多数表现为非特异性，但部分肾上腺脑白质营养不良患者可依据典型的 CT 表现而得到确诊，其中一些表现有一定的提示作用。如婴儿的巨头伴白质病变提示海绵状脑白质营养不良或亚历山大病，前者白质病变弥漫，后者额叶显著；几乎没有髓鞘形成者提示家族性脑中叶硬化病即佩-梅病；高密度的背侧丘脑、尾状核和白质病灶提示类球状细胞脑白质营养不良，但其确诊需依靠临床生化检查、染色体检查及病理活检。目前，本组疾病的影像学检查主要用于辅助诊断、鉴别诊断及判断病情。随着检查病例的增多、经验的积累及研究的深入，本组疾病的影像诊断将得到完善。

7.1.1 肾上腺脑白质营养不良

肾上腺脑白质营养不良 (adrenoleukodystrophy, ALD)，又称为艾迪生-希尔德病 (Addison-Schilder disease)、黑皮脑白质营养不良症、嗜苏丹性脑白质营养不良伴肾上腺皮质萎缩、性连锁遗传希尔德病。1912 年希尔德首次报道，Blaw 于 1964 年正式命名为肾上腺脑白质营养不良。该病是脑白质营养不良中最常见的一种，通常是指一组 X 染色体连锁隐性遗传的疾病 (简称 X-ALD)，但广义上也包括一组常染色体隐性遗传的 ALD (简称为 A-ALD, autosomal ALD)，即指新生儿 ALD (neonatal-ALD)。本病自命名以来，被进行了较深入的研究，目前一般认为是由脂肪代谢紊乱所引起的多系统疾病，由于溶酶体过氧化物酶的缺乏，导致极长链脂肪酸 (very long chain fatty acid, VLCFA，主要指 C₂₃~C₃₀ 脂肪酸尤其 C₂₆) 在细胞内异常堆积。由于 VLCFA 在组织内的沉积，特别是在脑白质和肾上腺皮质内的沉积，导致脑白质和肾上腺皮质的破坏，产生特征性的脑白质和肾上腺皮质损害的临床症状。

ALD 患者脑皮质厚度正常或稍薄，严重者皮髓质分界不清。主要病理改变在白质，呈弥漫性白质减少致脑室中、重度扩大，脑沟增宽。顶叶、枕叶、颞叶等处脑白质内出现对称性髓鞘脱失改变，可有显著胶质增生。病变常侵及胼胝体，主要在压部，但一般不侵犯皮质下弓状纤维；额叶的髓鞘脱失发生稍迟，且多不对称。小脑、脑干也可有髓鞘脱失发生，内囊、外囊、锥体束等可见连续性髓鞘脱失改变，有时病变还侵及豆状

核、背侧丘脑等灰质区域。髓鞘脱失区域内可见许多气球样巨噬细胞形成（也称为格子细胞），吞噬脂质，苏丹Ⅳ染色为桔红色，血管周围呈炎性改变，并可出现钙质沉积，有时很广泛而显著。电镜下巨噬细胞、胶质细胞内有特异的层状胞浆涵体。肾上腺萎缩和发育不全可同时存在，皮质失去正常结构，其内见气球样细胞，胞浆丰富透明，呈空泡状或颗粒状，有板状波纹（*striae*），苏丹Ⅳ染色阳性。电镜下皮质细胞内见与脑内相似的胞浆涵体，这种涵体还见于睾丸、肝、淋巴结及脾等组织的细胞内。

A-ALD 患者病理检查除髓鞘脱失改变外，尚可有神经元迁移异常、多微脑回等改变。

X-ALD 主要见于 3~12 岁的男孩，偶见于成人，部分女性基因携带者（杂合子）也可有或多或少的症状，但她们常在其有神经系统症状的男性亲属（如同胞兄弟）ALD 患者被确诊后才被诊断，因而本病具有家族性。X-ALD 通常分为四型，即儿童型、青年型、成人型及肾上腺脑脊髓病；有时仅表现为艾迪生病，隐性经过，但可发展为 ALD。临床上一般先有肾上腺皮质功能减退征象然后才出现中枢神经系统功能损害征象，但也有认为以中枢神经系统症状先出现为主。前者主要表现为全身皮肤与粘膜色素沉着，并进行性加重，以皮肤皱褶、乳头及阴囊等处最为明显，逐渐出现疲劳、食欲下降、体重减轻、恶心、呕吐、血压低等等，ACTH 刺激试验阳性。神经系统的症状表现较为复杂，首发症状可为行为异常、智力损害、锥体束征阳性等，也可先有视力下降或听力损害；以后出现步态不稳、情绪波动、学习退步等。

肾上腺脑脊髓病（AMN）为 X-ALD 的一个特殊类型，主要侵犯脊髓和周围神经，脑内侵犯较轻，常于成人期发病，进展缓慢，预后较好。临床表现以肌张力下降直至瘫痪为主，部分患者可以以共济失调等小脑功能改变的症状为主，甚至早期可以以大脑损害的症状为主。有学者认为 AMN 是成人型 ALD 的一种表现形式，也有认为是 ALD 发展过程中的一个阶段。AMN 病程约数十年，最后发展为完全瘫痪，相比之下，以大脑损害症状为主的 ALD 比 AMN 更为常见而严重。

肾上腺脑白质营养不良多数具有典型的影像学表现，部分患者也可不典型。典型表现：双侧侧脑室三角区周围（枕顶颞叶）白质区大片对称性密度减低区，通过胼胝体压部，两侧病灶连续，呈“蝶翼状”分布，病灶与脑室有一层薄薄的室管膜隔开（图 2-7-1a、b、c、d）。注射造影剂后部分病灶周边强化，呈花边样、狭带样，病理对照证实强化带为活动性髓鞘脱失区或称为新发病灶，强化带邻接于病灶边缘正常或接近正常密度的脑实质。随着病程发展，动态观察可见病变向四周扩延，主要是向前发展侵犯额叶，也向下发展侵犯脑桥、延髓、脊髓等，而原来有强化的病灶，可不再出现强化，新发的病灶出现周边强化现象，表现为强化病灶向四周扩延。ALD 的病灶一般无占位效应，脑室大多正常或稍扩大。

不典型表现：部分 ALD 表现没有典型的“蝶翼状”分布的病灶，而呈多种多样。

(1) 病变主要侵犯额叶，有时局限于额叶而无他处病灶。可以两侧对称，也可一侧为主；有时病变也向后发展，侵犯颞叶等，增强扫描可见病灶的后部有明显的强化。

(2) 病变单侧性或以一侧为主。ALD 病灶主要分布于大脑枕顶颞区的一侧，大多与典型表现的一侧表现相似，部分可出现占位效应，压迫侧脑室向对侧移位。

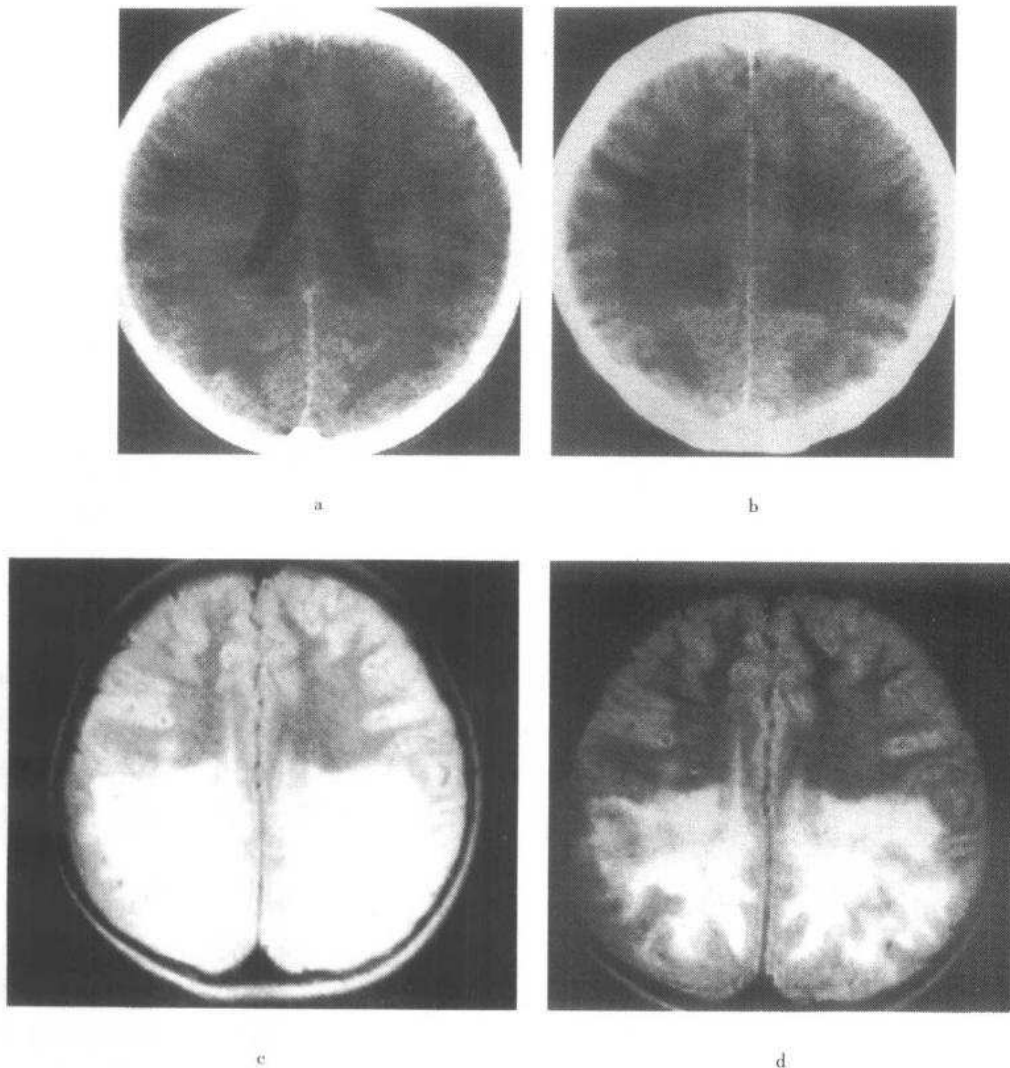


图 2-7-1 肾上腺脑白质营养不良

a、b CT 平扫，示双侧额-顶部白质蝶翼状低密度改变；c MR T_1 加权像；d MR T_2 加权像
(与 a、b 不是同一病例)，示双侧额-枕部白质对称性 T_1 、 T_2 高信号改变

(3) 病变以侵犯小脑或脑桥小脑为主 少数 ALD 并不表现为大脑受累型，而主要表现为小脑白质内的低密度灶，有周边强化现象，脑桥可有同样表现。后期可表现为小脑脑沟增宽加深、白质减少等小脑萎缩改变，也可有脑桥小脑萎缩或橄榄体脑桥小脑萎缩 (olivopontocerebellar atrophy, OPCA) 表现。

(4) 钙化 (calcification) 顶枕区、三角区深部白质内有广泛、对称性小钙化灶，呈簇状，全部位于 CT 平扫时的白质密度减低区内。Schaumburg 等认为钙盐沉积位于病理上的第 3 区，即非活动性区，对应于 CT 上的不强化低密度灶。

(5) 中央强化 部分病灶表现为病灶中央强化，周围呈低密度，类似脓肿或占位性病变，该表现极少见。

(6) 占位效应 (mass effect) 少数表现为白质区体积增大、脑沟模糊、脑室受压移位、中线结构移位等占位效应,一般较轻。

(7) 特殊表现型 Dichiro 将它命名为 ALD II 型 (type II form), 以与经典型 ALD (classic type, I form) 相区别, 表现为平扫时未见明确的白质密度减低区, 注射造影剂后出现特殊区域如内囊、胼胝体、放射冠、大脑脚等处的明显强化。这种表现未见于其他白质病, 有些学者也称为异型 ALD, 目前一般认为该表现是本病发展过程中的一个阶段或特殊类型。

晚期表现为脑萎缩, 可为局部脑萎缩, 如小脑萎缩, OPCA 等, 但多为全脑萎缩或大脑萎缩。脑沟增宽加深, 脑室显著扩大, 白质显著减少, 皮髓质分界不清, 病变可累及基底节、背侧丘脑等灰质。

7.1.2 异染性脑白质营养不良

异染性脑白质营养不良 (metachromatic leukodystrophy, MLD), 又称为硫脂沉积症 (sulfatide lipidoses)。阿尔茨海默 (Alzheimer) (1910 年) 首次报道, 为常染色体隐性遗传性疾病, 由于溶酶体系统缺乏芳基硫酸脂酶 A, 硫酸脂不能正常氧化而沉积于全身组织, 其中又以中枢神经系统的白质和周围神经受累显著。硫酸脂用苯酚紫处理, 不呈一般的紫色而呈黄褐色, 具有异染性, 故称为异染性脑白质营养不良。

病理主要表现为脑白质内弥漫性脱髓鞘改变, 不累及弓状纤维。脱髓鞘区内轴索严重破坏, 脑白质硬化, 可有海绵状空腔; 脑内可发现大量球形沉积物, 位于细胞内外, PAS 染色呈阳性, 少突胶质细胞及星形细胞胞浆内可见硫脂包涵体, 脑灰质一般不受累, 常有脑积水。周围神经细胞胞浆内也见硫脂包涵体存在, 肾、肝、胰也有相似病理改变。

MLD 临床按首发症状出现时的年龄分为三型, 即婴儿晚期型 (late infantile type)、少年型 (juvenile type)、成人型 (adult type) (有作者尚分出一型为先天型, 早夭)。

I 型: 婴儿晚期型。是最常见的类型, 表现最典型, 而又最严重, 主要为进行性痴呆和痉挛性瘫痪。患儿于出生后各方面发育正常, 于 12~18 个月龄 (不超过 3 岁) 开始发病, 早期出现行走困难、动作笨拙, 肌张力减退, 腱反射迟钝, 抬头不能, 并有周围神经障碍。中期发生言语障碍, 智能减退, 共济失调, 肌张力增高, 腱反射亢进, 进行性瘫痪, 不能凝视, 瞳孔对光反应迟钝, 可有视神经萎缩。晚期发展至延髓麻痹, 吞咽困难, 肌阵挛性抽搐发作, 失明, 耳聋, 直至去大脑强直状态。多于起病数年内 (3~4 年) 死于继发感染。

II 型: 少年型。4~15 岁间起病, 首发症状有多种多样, 可有视力、听力障碍, 学习成绩下降, 智能迟钝, 行走障碍, 步态不稳以及情绪变化等。以后缓慢出现共济失调、痉挛性瘫痪等, 部分可有局灶性癫痫发作。

III 型: 成人型。16 岁以后发病, 此型罕见, 主要表现为人格和精神状态的改变, 如记忆力下降, 注意力不集中, 性格变化, 妄想, 幻觉, 狂躁, 退缩等, 有的还有神经症状。常被误诊为精神分裂症, 以及躁狂抑郁症、阿尔茨海默病、皮克病等, 以后缓慢逐渐出现进行性痴呆、缄默、瘫痪、大小便失禁。此型病程较长, 一般 10~25 年。

CT 最常见的表现为两侧侧脑室周围白质内融合成片或弥漫性的对称性的密度减低

病灶，边界欠清，尤以侧脑室额角旁、枕角旁显著，一般先出现在额角，呈向后发展趋势，以后发展为额、枕、顶、颞区广泛而弥漫的低密度改变，神经核团及脑皮质一般不受侵犯。增强 CT 扫描见病灶无强化。I 型表现较典型而严重，可早期发现；III 型则轻得多，虽可有弥漫性改变，但较罕见；II 型报道很少，一般介于 I 型与 III 型表现之间。部分患者出现小脑半球白质内低密度改变，也可累及脑干。晚期主要表现为脑萎缩改变，多以额叶显著，其次为枕叶，脑沟、侧裂池明显增宽、加深，脑室扩大。或呈弥漫性全脑萎缩，包括小脑、脑干萎缩，偶有以脑干或小脑萎缩为主，有时合并脑积水存在。

MLD 的影像学表现并无特异性，不能仅凭 CT 表现诊断 MLD，但典型的影像学表现也为本病的诊断提供了重要的信息和线索。

7.1.3 海绵状脑白质营养不良

海绵状脑白质营养不良 (spongy leukodystrophy, SLD)，又称为海绵状变性 (spongy degeneration)，卡纳万病 (canavan's disease)，Van Bogaert - Bertrand syndrome，中枢神经系统海绵状退行性变等。为一类罕见的家族性伴性隐性遗传性疾病，1931 年 Canavan 首次报道。本病多见于德国、波兰及前苏联境内的犹太人，是由于门冬氨酰酶缺乏，导致 N-乙酰门冬氨酸在组织细胞内的积聚，影响到中枢神经系统和骨骼肌，从而产生一系列病理改变及临床表现。

病理表现为脑体积与重量明显增加，以两侧大脑半球显著。白质呈弥漫明胶状，结构模糊，病变主要在脑皮质下白质即白质浅层，弓状纤维受累，邻近皮质深层也受累，皮髓质界限不清。病变还常可累及内外囊、脑干、胼胝体等，少数累及小脑，甚至脊髓等处。部分患者偶以小脑、脑干病变为主。病变区呈海绵状空泡变性，髓鞘酯明显缺乏，伴显著髓鞘脱失改变，但神经轴突和神经细胞相对完整，星形细胞肿胀、增生明显，这种改变以皮髓质交界处最为明显，深部白质则累及较少且较轻，不同于亚历山大病。

本病多于患儿出生后 2~3 个月时发病，恶性进展，发展迅速。早期出现表情淡漠、呕吐、哺乳困难、抬头困难、肌肉松弛，可伴惊厥发作。以后逐渐出现肌张力增加、抽搐、肢体痉挛、瘫痪、失明、智力减退等，后期病情明显加重，惊厥、多汗、高热、呕吐频繁，呈去大脑皮质状态，声、光、触觉等刺激可出现角弓反张，可见有视神经萎缩；头围不断增大，骨缝分离，呈颅内高压表现。病儿多数于发病后 2~3 年死亡，部分病儿表现更为急进，数周内即可死亡。少数患儿起病较晚，5 岁才开始出现进行性智力低下、小脑征、视力障碍、视神经萎缩及色素性视网膜变性等，病程也较前种情况稍长。

CT 可见巨头，颅缝分离，表现为巨脑症。两侧大脑半球有广泛的对称性密度减低区，以皮质下白质最为明显，皮髓质界限欠清，严重者病变累及深部白质，注射造影剂后病灶没有强化。病变尚可累及内囊、外囊、胼胝体、脑干、小脑深部白质等，脑皮质和基底节大多显示正常，与白质内低密度改变形成鲜明对比。晚期尚可有轻度的脑萎缩改变伴巨脑室。

海绵状变性发病率极低，影像研究也极少，目前的研究认为其 CT 及 MRI 表现具有

一定的特异性，典型的影像表现为对称性大脑皮质下白质弥漫性髓鞘脱失改变，并累及皮质深层和弓状纤维，可提示本病的诊断。Brismar 等发现本病脑内改变的严重程度与临床表现并没有明显相关，很容易引起误诊。

海绵状变性需与其他脑白质病相鉴别，其中主要与亚历山大病相鉴别，后者病程不同，脑内改变以深部白质为主，不侵及弓状纤维与脑皮质。有时尚需与亚急性坏死性脑脊髓病 (subacute necrotizing encephalomyelopathy, SNE) 相鉴别。Lo 等提出以后颅窝改变为主 (小脑、脑干及大脑后部为主) 的海绵状变性，应与 SNE 相鉴别。后者即利氏病，以脑室系统周围改变为主，病变分布于侧脑室旁、导水管周围、中脑顶盖和被盖等处，常与海绵状变性相似，但也常侵及基底节、背侧丘脑、黑质等灰质核团，早期病灶尚可轻度强化效应。

7.1.4 亚历山大病

亚历山大病 (Alexander disease)，又名巨脑性婴儿白质营养不良 (megalencephalic infantile leukodystrophy)、纤维蛋白样脑白质营养不良等，是一种极为罕见的脑白质营养不良，多见于婴幼儿，偶可见于成人，常染色体隐性遗传，因亚历山大于 1949 年首次报道而得名。

本病的发病机制目前尚不完全清楚，Ochi 与 Iwaki 等分别作了研究报道。现一般认为是由星形细胞异常所致的脱髓鞘性白质营养不良所造成。由于星形细胞内 mRNA 的 α 、 β 晶状蛋白因子 (α 、 β crystallin) 明显增多，导致该蛋白的过度表达，形成罗森塔尔 (Rosenthal) 纤维聚积 (即罗森塔尔小体)。罗森塔尔纤维由胶质原纤维酸性蛋白 (glial fibrillary acidic protein) 和泛 α 、 β 晶状蛋白 (ubiquitinated α 、 β crystallin) 组成。Ochi 等研究发现，本病胶质细胞内的 α 、 β 晶状蛋白是正常人的 7 倍，也比胶质母细胞瘤、星形细胞瘤中的细胞内含量高。但该蛋白在应激状态 (stress) 下也显著增高，故而这种病理改变可能是应激反应，因而本病也可能是对某种未明应激状态的反应。

病理表现为白质结构疏松、柔软，胶样或碎裂，特征性改变是嗜酸性透明小体 (罗森塔尔小体) 的形成、增多，广泛存在于软脑膜下、室管膜下、血管周围等处，还可见于大脑皮质、小脑、脑干、延髓、上颈段脊髓等处；额叶至枕叶白质广泛的脱髓鞘改变，轴索丧失、胶质细胞肥大、增生等，以额叶最显著，导水管周围及室管膜下也明显。本病的这种病理改变，以婴儿型为最广泛而严重，少年型明显较轻，而成年型则变化更大。

本病发病多较早，Townsend 等 (1985 年) 报道一例孕 37 周的宫内胎儿在髓鞘尚未完全形成时即已存在着广泛的病理改变。Russo 等 (1976 年) 根据发病年龄的不同，将本病分为 3 型，即婴儿型 (infantile form)、少年型 (juvenile form)、成年型 (adult form)。

婴儿型：出生时发病，也可晚至少少年时发病。临床表现严重而典型，头颅进行性增大与精神运动反应进行性迟钝，可有脑积水、巨脑、颅内压增高、继发性癫痫发作、全身痉挛或四肢瘫痪、惊厥等，部分患者尚可有典型的球麻痹症状和体征。平均病程约 2.5 年。

少年型：7~14 岁发病，出现进行性加重的延髓症状和痉挛，癫痫发作与认知减退表现较轻。平均病程约 8 年。

成年型：成人发病，甚可晚至 70 岁，临床表现类似于典型的多发性硬化，或可无明显症状。

婴儿型的 CT 表现显著，典型者表现为以双侧额叶为主的边界清楚的对称性白质深部室管膜下的密度减低改变，也常广泛分布于侧脑室周围白质和中央半卵圆区，伴有侧脑室的扩大。部分病变也见于尾状核、前联合等处。外囊受侵，内囊相对不累及，也有见于小脑白质区。脑皮质一般不侵犯。增强 CT 扫描部分病灶（主要指额角周围）可有强化，呈片状。同时也可见明显的巨脑畸形，主要是以额叶为主的脑体积增大，也可为巨大脑、巨小脑，也可有导水管梗阻，侧脑室、第三脑室明显扩张积水。Duckett 等报道病变仅为第四脑室旁白质内的占位性病变，平扫低密度，增强后有强化，类似胶质瘤。

亚历山大病的影像学表现有一定的特征，典型表现结合临床征象可作出初步诊断。

CT 上以两侧额叶为主的深部白质对称性低密度灶，早期侵犯额叶，然后向后发展，以额叶增大为主的明显的巨脑畸形。病灶早期有强化。

同时，本病还常需与海绵样变性、ALD 等相鉴别。海绵样变性以枕叶显著，病变以皮质下白质浅层为重且无强化；ALD 则多有典型的“蝶翼样”改变和肾上腺皮质功能不全改变。部分患者尚需与胶质瘤鉴别，而成人型主要与多发性硬化鉴别，但较困难。

7.1.5 佩-梅病

佩-梅病 (Pelizaeus - Merzbacher disease, PMD)，又称为慢性婴儿型脑硬化、家族性脑中叶硬化、皮质外轴突发育不良等。有人认为本病是嗜苏丹性脑白质营养不良 (sudanophilic leukodystrophy, SLD) 的一种，Penner 等认为可将 SLD 分为 PMD 及散发与家族性嗜苏丹性脑白质营养不良。1885 年德国的 Pelizaeus 首先报道，1910 年阿根廷的 Merzbacher 又有报道，故而得名。PMD 以大脑半球与小脑白质的慢性进行性弥漫性硬化为特征，病因未明。

按发病年龄，病理情况稍有不同。婴儿型主要为脑萎缩和髓鞘普遍缺失；少年型往往到 10 岁以后才见到进行性脑室扩大、弥漫性小脑和皮质的萎缩，发育不全的髓鞘呈斑片状脱失，而血管周围髓鞘多有保留，呈散在的小灶髓磷脂完整区，称“髓磷脂岛”，状似豹斑颇具特征，轴索受损较轻；成人型脑萎缩较轻，但髓鞘脱失严重，并有胶质增生，弓状纤维不受影响。

PMD 在新生儿期即可起病，但婴儿期、儿童期起病更多见。少数也可起病较晚，病情较轻并可有成年后自动缓解者。按起病时的年龄，有作者将其分为三型，即婴儿型、少年型、成人型，其中以婴儿型多见而典型。本病的临床表现主要有如下几个方面：

- (1) 异常眼球运动 早期常见旋转性眼球震颤及无规律、不对称摆动的眼球震颤伴有头部抖动，也可为一侧凝视，上下震颤；有时可查见视网膜色素沉着，视神经萎缩。
- (2) 小脑性共济失调 步态异常，行走不稳，运动失调和痉挛，意向性震颤，舞蹈样动作，手足徐动及其他不自主动作。
- (3) 进行性智力障碍 语言功能减退，脑损害逐渐加重，智能减退，表情呆板、淡漠、纳吃、反应迟钝等。

(4) 运动发育迟滞 患儿发育停滞,不能翻身、坐起,肌张力增高,可有抽搐发作,逐渐发展为四肢瘫痪,最后只能在轮椅上生活。临床就诊时常可误为脑瘫。

(5) 感觉系统一般良好 脑脊液检查一般正常。

PMD 临床罕见,其影像学表现报道也较罕见,Penner 曾有 2 例报道。PMD 在 CT 上早期可见白质内有广泛的弥漫性密度减低改变,尤以脑室周围显著,与其他许多脱髓鞘疾病相似,有时可无异常发现。后期则以脑萎缩为主,脑室、脑沟、脑池均扩大。

7.1.6 类球状细胞脑白质营养不良

类球形细胞脑白质营养不良 (globoid cell leukodystrophy, GLD),又称为卡拉伯病 (Krabbe disease)、Krabbe 急性婴儿型白质营养不良、家族性幼儿弥漫性硬化、急性婴儿型脑硬化等。Krabbe 于 1916 年首次报道,是一罕见的常染色体隐性遗传性疾病,常有家族遗传史。本病是由于溶酶体 β -半乳糖脑苷脂酶 (galactocerebrosidase) 的缺乏导致 β -半乳糖脑苷脂在脑内的大量沉积,而 β -半乳糖脑苷脂是髓鞘的重要成分,由于酶的缺乏而不能代谢更新,从而引起一系列临床症状和体征。

病理改变呈进行性发展,早期显微镜下灰质正常,白质内血管周围簇状分布的、约 20~50 μ m 大小的 PAS 染色 (+) 的异常巨噬细胞,即为球形细胞,充满丰富的胞浆,主要含大量的 β -半乳糖脑苷脂,这种改变主要分布于脑室周围白质和中央半卵圆区,而皮质下弓状纤维较少累及,髓鞘脱失很轻,同时病变的区域有明显的胶质增生及轻微的炎症。中晚期脑萎缩显著,髓鞘和轴索严重脱失,病变广泛累及大脑、脑干及小脑的白质,灰质受累则以脑桥、背侧丘脑、齿状核为重,皮质受累较轻。

类球形细胞脑白质营养不良主要发生于婴儿,无性别差异,过程迅速,有家族倾向。通常分为三型,即婴儿型、迟发少年型、青年型。部分研究者按临床起病年龄和症状分成更多的亚型。婴儿型:为最常见的一型,临床表现也最为典型,Hagberg 将该型病程分成三期,临床表现有两个特点:一是出现快速自发性眼震,常早期迅速出现;二是体温不稳。

(1) I 期 3~6 个月龄发病,患儿烦躁不安、频繁哭叫,处于高度过敏应激状态;快速自发性眼震,体温不稳,常在低热后出现突然高热,喂养困难,有呕吐、惊厥,四肢轻度僵硬,精神运动发育迟滞。

(2) II 期 智力、运动发育均明显延迟,肌张力增高,痉挛加重,可有间歇性去大脑或去皮质强直,深部腱反射亢进,视力减退,皮质盲。逐渐失去对周围环境的反应,有时有末梢神经症状。

(3) III 期 去大脑或去皮质强直,全身痉挛,对感觉刺激无反应,呈木僵状态,深部腱反射可消失,可有癫痫发作。视力丧失,视神经萎缩,眼震,最终吞咽困难,延髓麻痹,中枢性高热。常于发病 1 年内死亡。

迟发型:明显较婴儿型少见。临床表现以步态不稳、视力下降、痉挛性瘫痪,以及智力发育迟缓为常见,但视神经萎缩较婴儿型为早,该型病程常为 2 年。

青年型:更罕见,临床表现与迟发型相似,但更不典型。可有皮质盲,视神经萎缩,行走困难,全身或偏身强直伴锥体束征阳性,预后则较前两型为佳。

早期 CT 可正常,以后逐渐出现白质内低密度改变及对称性高密度灶,晚期出现包

括灰白质在内的脑萎缩。GLD 的 CT 表现呈进行性加重改变。

I 期：脑内出现对称性异常高密度灶，呈斑片状、点状，分布于基底节、背侧丘脑、内囊后肢、放射冠、脑干甚至小脑等，有时呈线状分布于侧脑室两旁。脑室周围白质及中央半卵圆区逐渐出现低密度改变，呈弥漫性、对称性。注射造影剂后，病灶均无强化。蛛网膜下腔、脑室可轻度扩大。

II 期：高密度灶可逐渐减少，深部白质内低密度灶日趋显著而广泛，甚至累及脊髓，无占位效应，侧脑室前角旁则大多正常。脑萎缩出现较早，脑室、脑池、脑沟均可轻至中度扩大。

III 期：高密度灶更趋减少，以弥漫性脑萎缩为主，中央灰质核团体积也缩小，脑室、脑池、脑沟均中重度扩大。

部分患者 CT 表现不典型，可有枕、顶叶白质低密度改变，并向前扩展；Phelps 报道一例枕叶密度减低改变。增强后有强化效应，极其相似 ALD 的改变。Epstein 报道可侵犯胼胝体压部，类似胶质瘤。

(李惠民 王金林 施增儒)

7.2 继发性脑白质病

继发性脑白质病分类见表 2-7-1。

表 2-8 继发性脑白质病分类

炎性	脑桥中央溶化症
多发性硬化	马-比综合征 (Marchiafava - Bignami disease)
急性播散性脑脊髓炎	营养不良
急性出血性脑脊髓炎	维生素 B ₁₂ 缺乏
感染性	血管性
进行性多灶性脑白质病	老年性脑白质病
莱姆病 (Lyme disease)	高血压脑病
获得性免疫缺陷综合征 (AIDS) 脑病	缺血缺氧水肿
亚急性硬化性全脑炎	创伤性
克罗伊茨费尔特-雅各布 (Creutzfeldt - Jakob disease) 病	放疗化疗
其他感染	脑积水
代谢性	弥漫性轴索损伤

7.2.1 进行性多灶性脑白质病

进行性多灶性脑白质病 (progressive multifocal leukoencephalopathy, PML) 由 Astrom 在 1958 年首先描述，是继发于病毒感染的中枢神经系统的进行性脱髓鞘变。这些病毒主要是乳头状瘤多瘤空泡形病毒。细胞免疫有改变的患者是高危患者，如淋巴瘤，AIDS 及白血病患者等。在结核，肠源性脂肪代谢障碍患者，肾移植患者以及结节病患者中亦有报道。在 AIDS 患者中 PML 的发病率为 1% ~ 3%。

在病理学上，PML 主要累及脑白质，表现为局灶性或块状脱髓鞘变，PML 的早期

病灶通常为圆形或卵圆形，然后为进行性融合成块状。

在 CT 上 PML 表现无特征性，PML 通常无造影强化。有些作者发现 PML 好发于顶枕部。

莱姆病

莱姆病继发于多系统的螺旋体感染。在临床上可分为三期：Ⅰ期侵及皮肤，表现为皮肤红疹、偏头痛等感冒样体征；Ⅱ期侵及心脏和神经系统；Ⅲ期表现为关节炎和慢性神经系统体征，神经系统可以累及周围神经、脑膜，也可表现为脑炎、肌病等。莱姆病在神经系统侵及的病理机制尚未明确，一般推测为直接脑侵犯或血管侵及所致。莱姆病在脑内可侵犯多个区域，皮质下脑白质、脑室旁白质、胼胝体、脑桥、背侧丘脑等。莱姆病的病灶在 CT 上通常为 2~3mm。

7.2.2 多发性硬化

多发性硬化 (MS) 是脱髓鞘患者中最常见的类型，在西方国家十分流行，常在青壮年发病。临床上构成本病的两个主要特征是：病变发生时间上的多相性和病变空间上的多灶性。早期常有缓解复发史，是本病的特点。病程长，迁延多年。

MS 有地理分布的差异，与地理纬度有关，从赤道向南北半球延伸，越远离赤道，MS 的发病率越高。MS 多在青春期发病，随年龄增长发病率迅速上升，至 30 岁达到高峰，随后发病率又下降，至 60 岁以后发病率更低。

MS 早期出现的症状其频率从高到低依次为：单个或多个肢体无力，球后视神经炎，视力障碍，感觉障碍，行走不稳，复视，眩晕，呕吐，括约肌功能障碍。

我国 MS 的特点：起病急，病程短，软化坏死灶较多见。临床以视神经和脊髓损害常见。

MS 的临床诊断标准有以下四项：①神经系统检查可见中枢神经系统白质损害的客观依据。②有两个以上的中枢神经结构损害部位的证据。③临床有缓解、复发，两次发作间隔 1 个月以上，并有两次以上的恶化，或至少 6 个月时间内的缓慢进展。④神经系统损害体征不能用某些其他疾病作出更好的解释。

MS 在 CT 平扫上为脑白质内的低密度灶，多位于侧脑室周围，病灶大多为多发，数个病灶成串状卵圆形，病灶的长轴与脑室壁垂直，与侧脑室周围白质内血管一致，病灶的直径常小于 10mm，病灶常为左右对称，急性期病灶的 CT 值一般较周围脑白质低 10Hu 左右。慢性期病灶一般为低密度，少数为等密度。极少数病灶的急性期可出现占位效应，表现为侧脑室受压。经激素治疗后或随时间的推移，占位效应逐渐减轻，以至消失。

急性期的病灶，发病 2~3 周内，在 CT 造影上有增强。病灶的强化形式有三种：①病灶边缘强化。②病灶内高密度结节强化。③平扫和增强后立即扫描未发现脑白质内低密度影，但在延迟扫描出现强化结节影。慢性期的病灶以及急性期经激素治疗后，病灶不再强化。

MS 的颅内 CT 表现与其病理改变有内在联系。在病理上，急性期的病灶为淡红色，局部组织水肿，病灶内磷脂质崩解，血管充血，周围有炎性反应。随着髓鞘崩解产物被吞噬细胞清除，而形成斑点状软化坏死灶。急性期 MS 病灶的血脑屏障有破坏。因此，急性期的病灶呈低密度影，由于水肿、炎性反应使边缘模糊。在增强扫描时，由于局部

血脑屏障的破坏, 导致血管通透性增加, 造影剂外溢, 从而使病灶强化。在慢性期, MS 病灶显灰色, 有的甚至液化。病灶内胶质细胞增生, 周围有网状和胶原纤维增殖, 轴索相对完整, 受损的血脑屏障已修复。因此, 此期的病灶平扫时边缘清楚, 增强后由于血脑屏障完整, 造影剂不外溢, 从而使病灶不强化。

在病理学上, MS 侵及整个中枢神经系统, 有 45% ~ 50% 例 MS 同时侵及脊髓。脊髓 MS 最常见的侵犯部位是 C₁₋₂ 颈髓, 其次为胸髓。

MS 的 MRI 检查要优于 CT (图 2-7-2), ①对脑内病灶的显示优于 CT。②MS 好发

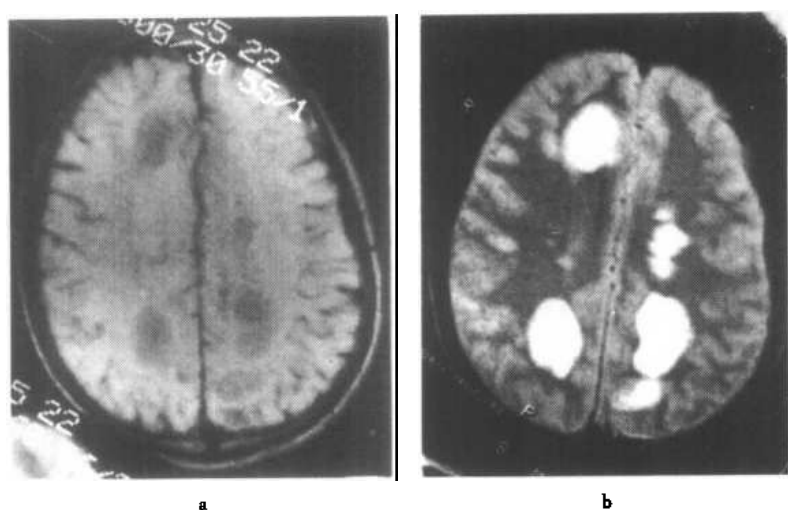


图 2-7-2 脑多发梗化

a T₁ 加权像 b T₂ 加权像, 可见沿侧脑室体分布双侧多发、大小不一病灶, 呈 T₁ 低信号、T₂ 高信号

于胼胝体, MRI 正中矢状面图像上可较好地显示胼胝体内的 MS 斑块, 以及后期的萎缩, 有利于鉴别诊断。③尤其是脊髓的 MS 斑块 MRI 明显优于 CT, 发生于脊髓的 MS 斑块常无明确的边界, 在脊髓的长轴方向可达数厘米, 在脊髓的横断面上常累及不同类型的传导束, 甚至跨越白质传导束与脊髓灰质。

7.2.3 脑桥中央溶化症

脑桥中央溶化症首次在 1959 年被报道于一例慢性酒精中毒的病例中。脑桥中央溶化症的局灶性脱髓鞘累及整个神经系统, 但以脑桥中央溶化为最明显。它可以发生于整个年龄段, 多见于电解质平衡失调, 特别是低钠血症患者。其确切的病理机制尚未明确, 临床上可表现为四肢轻瘫, 假性球麻痹, 急性意识改变, 直至昏迷或死亡。

在 CT 上的阳性表现为脑桥中央的密度减低, MRI 对脑桥中央溶化症显示优于 CT, 表现为脑桥中央对称性圆形或卵圆形病灶, T₁ 加权像上为低信号, T₂ 加权像上为高信号。脑桥外的病灶可发生在双侧基底节, 背侧丘脑及皮质下脑白质。

(王金林 李惠民 施增儒)

8. CT 影像与立体定向放射神经外科

立体定向放射神经外科 (stereotactic radiosurgery, SRS) 又称为闭合性颅脑手术。与传统外科治疗有着本质区别, 它不象手术那样切除肿瘤而是应用放射线杀伤肿瘤细胞使之生长停滞, 其治愈的概念、起效时间均与手术有着很大差别, 常需数月甚至数年方可显示出治疗效果。

CT 的进床速度、扫描野大小、扫描矩阵和层厚均可影响定位准确性; SRS 术后的 CT 随访对疗效和并发症的判断也非常重要。本章重点阐述了 SRS 治疗后的 CT 随访及 SRS 治疗的并发症。

8.1 神经影像学在 SRS 中的作用

立体定向影像学不仅用于颅脑病变活检、脑室内窥镜检、功能神经外科, 而且广泛用于 SRS 及间质治疗, 甚至是精神外科治疗; 其在神经生理学研究中的作用也不可忽视。本节着重介绍立体定向神经影像在 SRS 中的作用, SRS 目前已用于颅脑多种疾病的治疗 (表 2-8-1)。

表 2-8-1 常见的 SRS 适应症

血管畸形 (AVM)	颅咽管瘤
听神经瘤	胶质瘤
脑膜瘤	转移瘤
松果体区肿瘤	帕金森病
垂体腺瘤	

CT、MRI 对于 SRS 来说至关重要, 神经影像医生在 SRS 治疗过程中的一个主要作用是选择理想的影像学检查方法, 以证实或排除病变, 同时要明确病变部位、大小、边缘以及病灶与邻近结构的关系。立体定向 CT 扫描或 MRI 时, 要求神经影像医生选择合适的成像方式, 估计立体定向的准确性。在选择成像方法时应注意以下几点: ①成像方法的空间分辨率和对比分辨率。②成像方法的立体定向几何准确性。③立体定位标记显示

的清晰度。④计算顺序的可靠性。⑤患者的舒适程度。作为一个影像医生在进行立体定向 CT、MRI 时应始终牢记存在以下两种因素可造成定位误差: ①扫描设备的固有物理因素, 如 MRI 的磁场不均匀性造成图像扭曲变形以及 CT 床进速度不均匀均可导致严重的定位误差。②人的主观因素不容忽视, 主要体现在对浸润性肿瘤边界的判断方面。

神经影像学对 SRS 的另一重要作用是术后随访。就 SRS 术后随访而言, 神经影像医生首先应该认识到 SRS 术后随访的时限性, 要做到及时选择理想的影像检查方法进行术前后对照观察, 目的是排除或证实有无肿瘤残余或复发。因此, 多数学者极力建议, 神经影像医生应参与 SRS 治疗的术前讨论、术中治疗和术后随访。

8.2 肿瘤 SRS 治疗后的病理变化及影像学改变

SRS 照射活体脑组织后, 组织学改变分为三期: ①坏死期: 照射后不久即可见到照射部位急性溃变及变性反应。②吸收期: 细胞碎片被吸收、胶质瘢痕形成、坏死区周围星形细胞增生, 边缘可见慢性炎症反应, 并有新生血管形成。③后期: 以炎症反应消退, 胶质瘢痕形成为主。SRS 治疗颅脑肿瘤后组织学观察表明, SRS 治疗后病灶早期病

第七版

理变化是血脑屏障紊乱，靶肿瘤细胞超微结构改变，以后逐步出现水肿、坏死、吸收及瘢痕形成。在坏死期和吸收早期，从治疗体积中心向外依次为坏死区、变性区、反应区和水肿区。CT、MRI 上表现为中央无强化区、强化环，周围低密度或长 T_1 、长 T_2 的水肿信号。坏死是靶区肿瘤细胞辐射损伤与肿瘤血管闭塞相结合产生的综合效应，而血管闭塞则由辐射后血管壁增厚和血栓形成所致。SRS 术前后 CT 随访对照研究发现，肿瘤在 SRS 治疗后主要表现为：①短期内病灶明显缩小，强化减弱，直至完全消失，此种改变常见于转移瘤、淋巴瘤和生殖细胞瘤。②SRS 治疗后病变对比增强减弱，早期先从中央开始，逐渐扩展到肿瘤边沿，病灶大小基本稳定或逐渐缩小，也可先增大后缩小，这种类型常见于脑膜瘤和听神经瘤。③病灶密度或信号不变，而瘤体逐渐缩小，常见于颅咽管瘤和垂体瘤。④病灶密度或信号不变，瘤体继续增长，可见于胶质瘤或髓母细胞瘤。⑤病变区坏死囊变，见于胶质瘤或听神经瘤。⑥病灶密度、信号、大小和形状长期不变，常见于部分脑膜瘤。因此，评定实体瘤 SRS 治疗疗效的客观指标应是 CT 图像上肿瘤瘤体消失、缩小、稳定或增强减弱。

8.3 颅脑常见病 SRS 治疗后随访

8.3.1 脑动静脉畸形 (arteriovenous malformation, AVM)

AVM 是脑内常见的血管性病变，大多数患者临床表现为癫痫或自发性蛛网膜下腔出血，SRS 治疗疗效肯定。SRS 治疗造成畸形血管闭塞是通过引起血管内膜损伤、血栓形成和血管内皮增生导致血管壁渐进性增厚，管腔由变窄到闭合逐步实现的，因此从治疗开始到血管闭塞需要一个相当长的时间过程。治疗后两年随访病变血管完全闭塞约为 72%~86.5%。作者随访 X 刀治疗的 AVM 患者 30 例，平均随访时间一年，10 例已经完全闭塞，20 例部分闭塞，未见无效病例和再出血。有效患者 CT 随访主要表现为增强扫描强化的畸形血管团消失或缩小 (图 2-8-1a、b)，少数病变区可见低密度软化灶。尽

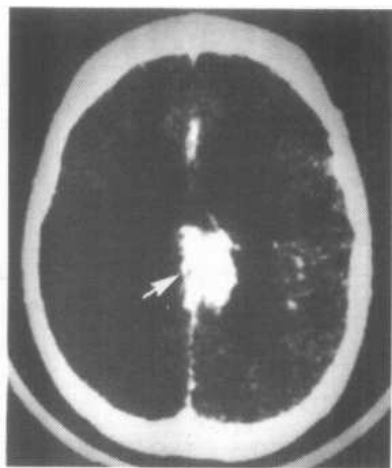


图 2-8-1a 脑动静脉畸形
CT 增强图像，胼胝体区可见
病灶均匀强化 (↑)

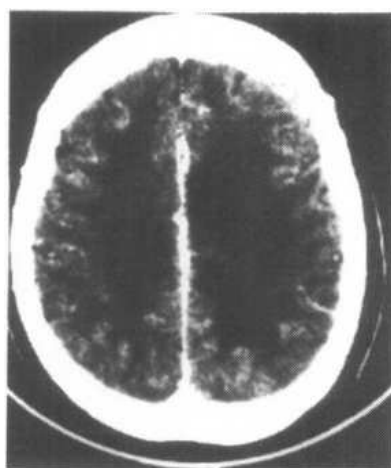


图 2-8-1b 与 2-8-1a 同一病例
CT 增强图像，SRS 治疗后 12 个月随访病灶
基本消失，但局部见大面积低密度水肿区

管 CT 能较客观地反映 AVM 的治疗后改变,但是多数作者认为判断 AVM 的 SRS 治疗后是否完全闭塞的可靠手段是血管造影,少数患者 CT 表现为病灶完全消失,血管造影仍可见异常血管。

8.3.2 神经纤维瘤和神经鞘瘤

传统手术治疗听神经瘤并发症多,患者听力非但不能改善,还常引起面神经损伤。SRS 治疗效果较好,一组 227 例听神经瘤患者经 SRS 治疗后,50% 的病例 CT 随访肿瘤缩小,35% 肿瘤稳定不变,其中 24% 的病例听力得以改善,明显优于手术治疗。有作者报告 183 例听神经瘤经 SRS 治疗后肿瘤的两年局部控制率为 89.5%,三叉神经和面神经损伤率分别是 11% 和 13.5%。Lederman 等对 26 例听神经瘤患者采用大剂量分次 SRS 治疗,肿瘤局部控制率高达 100%,而三叉神经和面神经损伤率均降至 0。笔者利用 X 刀治疗听神经瘤 24 例,CT 随访 0.5~1 年,结果 10 例肿瘤皱缩,其中 5 例中央失强化(图 2-8-2a、b,图 2-8-3a、b),3 例中央坏死,9 例肿瘤形态、大小稳定,局部控制率为 79.2%。

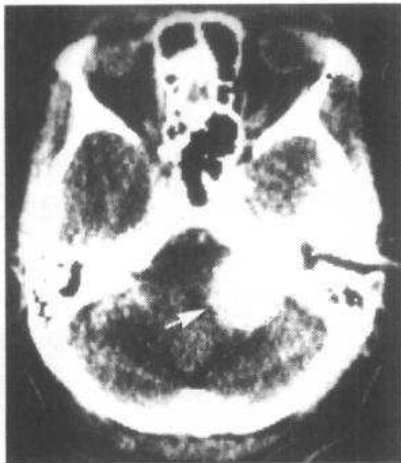


图 2-8-2a 听神经瘤
CT 增强图像,可见左侧脑桥
小脑角肿块均匀强化(↑)

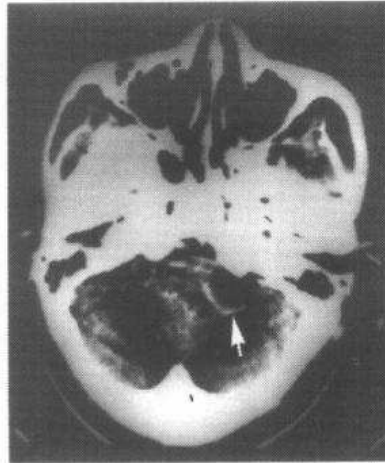


图 2-8-2b 与 2-8-2a 同一病例
CT 增强图像,SRS 治疗后 8 个月
病灶缩小,中央失强化(↑)

8.3.3 脑膜瘤

SRS 主要被用于治疗海绵窦、颈内动脉或颅神经受侵的蝶骨翼、岩骨尖、天幕及脑桥小脑角、斜坡脑膜瘤,常用治疗剂量为边缘剂量 18~25Gy,治疗后 CT 随访 6~12 个月大多数肿瘤大小无改变,常表现为强化减弱或中央低密度,提示中央坏死。长期随访约半数患者可有肿瘤缩小。

安徽医科大学对一组 28 例脑膜瘤行 X 刀术后随访 0.5~1.5 年,6 例 CT 显示缩小,17 例大小不变但中央强化减弱(图 2-8-4a、b)。因此,脑膜瘤因包膜完整,很少侵犯脑组织,是 SRS 治疗的理想病变。

8.3.4 星形细胞瘤

脑恶性胶质瘤的治疗,当前仍是一个棘手的问题,特别是深部病变。低分化和恶性



图 2-8-3a 三叉神经鞘瘤
CT 增强图像, 右美克耳腔
处见均匀强化肿物 (↑)



图 2-8-3b 与 2-8-3a 同一病例
CT 增强图像, SRS 治疗后
14 个月病灶完全失强化

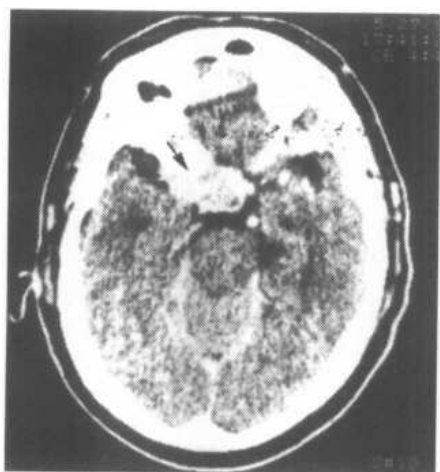


图 2-8-4a 鞍区脑膜瘤
CT 增强图像, 可见鞍区哑铃状
病灶均匀强化 (↑)



图 2-8-4b 与 2-8-4a 同一病例
CT 增强扫描示 SRS 治疗后 12 个月病灶
缩小, 境界清楚, 环形强化 (↑)

星形细胞瘤的侵袭特征在 MRI T₂ 加权像呈信号增高区, 在 CT 图像上呈局部低密度坏死灶, 且已为立体定向活检证实, 因为 CT 不能清楚显示肿瘤轮廓, 因此不适于 SRS 治疗。临床上通常仅用于肿瘤手术或普通放射治疗后局部复发的追加治疗, 其局部控制率可以与内放射治疗媲美。

脑干胶质瘤的手术治疗死亡率极高, 因此对于界限清楚且直径较小的脑干胶质瘤, SRS 治疗是安全有效的, 应为首选。本组 12 例, 经 CT 随访, 肿瘤缩小 4 例, 稳定 4 例 (图 2-8-5a、b)。

8.3.5 脑转移瘤



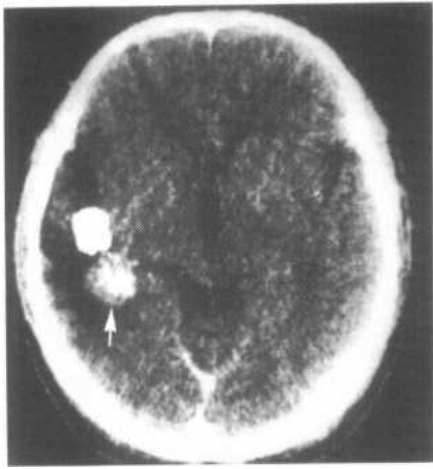


图 2-8-5a 右颞叶胶质瘤术后复发 CT 增强图像, 可见右颞叶均匀强化的肿瘤结节 (↑), 内见钙化灶



图 2-8-5b 与 2-8-5a 同一病例 X 刀治疗后 6 个月, CT 扫描示肿瘤基本消失, 钙化灶不变, 周围水肿及占位效应明显



图 2-8-6a 肺癌脑转移瘤 CT 增强图像, 左颞叶结节强化灶 (↑), 瘤周环形水肿

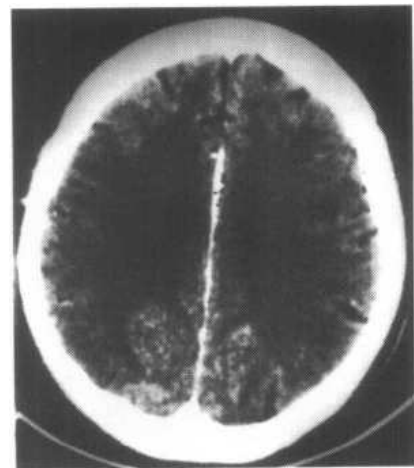


图 2-8-6b 与 2-8-6a 同一病例, X 刀治疗后 12 个月 CT 增强扫描可见肿瘤及水肿完全消失

SRS 对于已经接受全脑放射治疗的脑转移瘤患者来说是一种重要的治疗手段, 脑转移瘤因多呈球形而且 CT 境界清楚, 因此是 SRS 治疗的理想病灶。作者随访 20 例共 28 个转移瘤经 X 刀治疗后的 CT 变化, 肿瘤一年的局部控制率为 78.7%, 主要表现为肿瘤消失 (图 2-8-6a、b)、缩小、生长停滞或中央坏死, 少数继续生长。因此, 多数孤立性脑转移瘤对 SRS 治疗是敏感的, 通常辅以全脑放射治疗可获得满意的局部控制。

8.4 脑放射性损伤

自 1968 年首台 γ 刀问世以来, SRS 正逐步走向成熟, 全世界数万人的治疗效果已充分证实其广泛的应用前景, 但阻碍 SRS 自身发展的主要问题是其并发症, 正确认识 SRS 治疗后的放射反应, 对影像学诊断亦极其重要。

8.4.1 神经各组成部分对放射治疗的敏感性

中枢神经系统各组成部分放射反应的敏感性是不同的, 白质对放射反应的敏感性高于灰质, 白质放射性损伤最突出的表现是脱髓鞘改变, 这一点与少突胶质细胞损伤密切相关。大量资料表明, 晚期放射性坏死是继发于血管的损伤, 因此, 灰白质放射反应的敏感性的差异可能源于两者血管数目的差别, 灰质血供丰富, 白质内血供相对稀少。

血脑屏障对放射反应的敏感性也较高, 血脑屏障是指设有周围血管或毛细血管的区域, 该区域星形细胞的基底膜与血管内皮细胞的基底膜融合便形成血脑屏障。当星形细胞出现放射性损伤时即可引起血脑屏障破坏, 常可导致放射性水肿或迟发性脑坏死。

8.4.2 放射性损伤的病理

放射性损伤早期常表现为放射性诱导的脑水肿, 晚期则以放射性坏死为主要特征。放射性坏死的组织病理学变化主要局限于白质, 以局限性凝固性坏死和脱髓鞘为主要表现, 其次是非典型性内皮细胞坏死和相应的小血管纤维增殖性坏死。

大体病理上脑放射性坏死表现为正常脑组织结构消失, 伴局灶性出血、充血、水肿。病变区可见液化坏死, 血管周围间隙和神经纤维网中可见广泛纤维素沉着, 受累白质软化囊变, 囊壁光滑呈棕黄色。

光镜观察有以下特征: ①凝固性坏死。②脱髓鞘。③巨噬细胞反应。④血管周围细胞浸润。⑤血管纤维素样坏死、栓塞、玻璃样变或纤维素样变。⑥神经胶质增生。⑦无细胞性纤维化。电镜观察可见: ①神经细胞核固缩、核膜间隙增宽、线粒体肿胀、嵴空化。②星形细胞增生和卫星现象。③神经纤维网内神经突起肿胀变空, 膜样结构形成。④血管结构紊乱, 基底膜薄厚不均, 内皮细胞变性, 胞浆萎缩空变及血管外膜间隙扩大。

8.4.3 放射性损伤与临床

放射性脑水肿和脑放射性坏死与治疗体积、治疗剂量及靶点数目和个体敏感性差异等有关。Marks 等将 SRS 的放射性反应分为三级: 一是急性反应, 发生在治疗期间, 可能由毛细血管损伤造成的血管源性水肿所致, 临床上常引起颅内高压而出现相应的临床症状体征, 激素治疗有效; 二是早期迟发反应, 发生在 SRS 后数周至数月; 三是晚期迟发性放射性坏死, 该期不可逆, 可出现在 SRS 后数月至数年, 导致癫痫发作及局部神经功能障碍, 通常在 6~12 个月后缓解。

8.4.4 放射性损伤的 CT 表现及诊断

SRS 治疗的副作用是一个令各方关注的问题, 目前对 SRS 并发症的诊断标准仍不尽相同, 多数作者以神经系统的损害症状体征为依据, 结合影像改变作为诊断标准。

1. 放射性脑水肿 (radiation-induced edema)

放射性脑水肿是 SRS 治疗后常见的并发症, 文献报道 SRS 诱导的放射性水肿或导

致原水肿加重发生率均较高。Flickinger 等报告用 γ 刀治疗 72 例 AVM, 随访 5~8 个月, 20 例出现影像异常; 随访 2 年实际影像异常发生率为 31%; Nedzi 等用 X 刀对 60 例颅内肿瘤行 SRS 治疗, 14 例出现影像学异常。我们一组 SRS 治疗结果表明, 水肿发生率为 30%, 与文献结果基本一致。关于 SRS 诱导的放射性水肿的病理基础进行了大量研究, 归纳起来包括以下几方面: ①血管内皮损伤导致血管通透性增加、液体外渗。②皮质小静脉受损, 血栓形成导致静脉回流障碍。③白质脱髓鞘。④肿瘤坏死后毒性反应。CT 扫描水肿区表现为高剂量靶区周围低密度环或原低密度区扩大, 严重者一侧半球低密度, 伴有中线移位, 甚至形成脑疝 (图 2-8-1b, 图 2-8-5b, 图 2-8-7a、b); CT 增强扫描低密度区不强化。水肿出现时间早晚不等, 中位出现时间在治疗后 6 个月, 多数经保守治疗可消退。

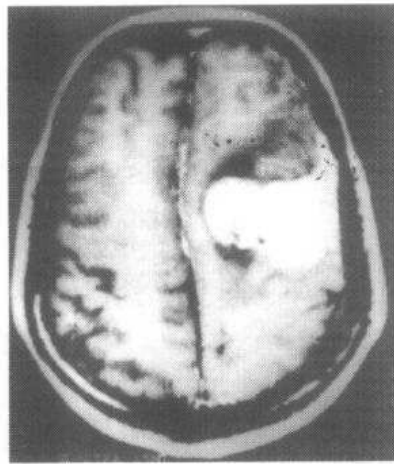


图 2-8-7a 左颞叶脑膜瘤 MRI 增强图像, 可见肿瘤均匀强化, 瘤周中度水肿

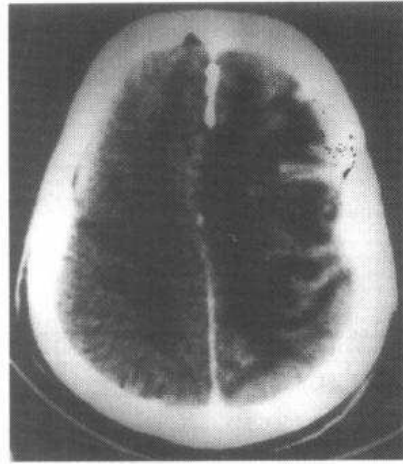


图 2-8-7b 与 2-8-7a 同一病例 CT 增强图像, SRS 治疗后 24 个月可见肿瘤缩小、中央坏死, 瘤周水肿显著, 为手术证实

2. 放射性脑坏死 (radiation necrosis)

放射性脑坏死可在 SRS 治疗后数月至数年间出现, 70% 的病例发生在 SRS 治疗后 2 年内。其发生率与照射剂量密切相关, γ 刀治疗后晚期放射性坏死的发生率为 3% 左右, 而离子刀治疗晚期放射性坏死发生率则高达 15%。

放射性脑坏死 CT 表现为照射野内相对高剂量分布区低密度, CT 值接近液体密度, 周围伴有轻至重度水肿, 占位效应明显; 增强扫描图像上, 放射性坏死常呈环形强化影, 也可表现为节结状或斑片状强化伴周围不同程度的水肿 (图 2-8-8a、b), 少数病灶短期内可明显增大。脑放射性坏死主要应与肿瘤复发鉴别, 目前在两者的鉴别诊断方面, CT、MRI 仍有一定限度。有作者研究发现 PET 有助于脑放射性坏死的定性诊断, PET 仍未能定性时, 则需借助于立体定向活检明确。

(余永强)

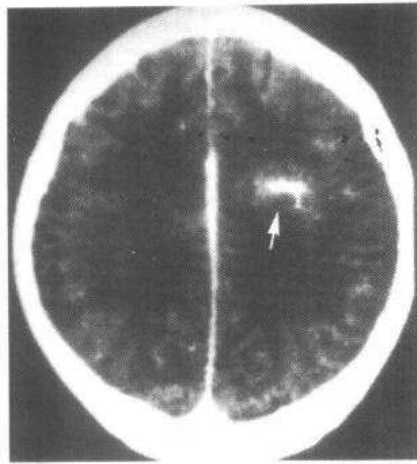


图 2-8-8a 左顶叶胶质瘤
CT 平扫图像, 可见左顶叶稍等密度病
灶, 内见钙化灶, 周围水肿及占位
效应均不明显 (↑)

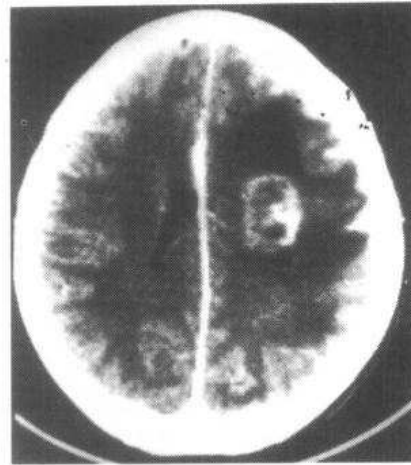


图 2-8-8b 与 2-8-8a 同一病例
SRS 治疗后 12 个月 CT 增强扫描见病变
中央坏死, 环形强化, 水肿及占位效
应明显, 手术证实为坏死

参 考 文 献

- 1 郭庆林主编. CT 的临床应用. 第一版. 北京: 人民军医出版社, 1985; 22-31
- 2 李果珍主编. 临床 CT 诊断学. 第一版. 北京: 中国科学技术出版社, 1994; 38-35
- 3 张为龙, 钟世镇主编. 临床解剖学丛书 (头颈部分册). 第一版. 人民卫生出版社, 1996; 11-45
- 4 吴恩惠主编. 头部 CT 诊断学. 第二版. 北京: 人民卫生出版社, 1995; 21-38
- 5 陈星荣, 沈天真, 段承祥, 施增儒主编. 全身 CT 和 MRI. 第一版. 上海: 上海医科大学出版社, 1993; 87-89, 114-140
- 6 陈彦芳等. 实验性急性脑梗死早期 CT 表现与病理基础研究. 中华放射学杂志, 1994; 28 (12): 843-845
- 7 张贵祥. 颅内硬膜动静脉瘘的诊断与治疗. 实用放射学杂志, 1995; 11 (6): 361-363
- 8 张贵祥等. 脑蛛网膜下腔出血致动脉痉挛的研究现状. 国外医学临床放射学分册, 1997; 20 (1): 16-18
- 9 史玉泉. 实用神经病学. 上海: 上海科技出版社, 1994
- 10 陈星荣等. 全身 CT 和 MRI. 上海: 上海医科大学出版社, 1994
- 11 施增儒等. 脑先天性、遗传性疾病 CT、MRI 诊断学. 上海: 上海科技文献出版社, 1997
- 12 戴建平. 神经影像学手册. 北京: 北京科学技术出版社, 1993
- 13 黄 陵等. 儿科病理学. 天津: 天津科技出版社, 1990
- 14 张雪林等. 实用颅脑 CT 诊断学. 成都: 成都科技大学出版社, 1993
- 15 诸福棠等. 实用儿科学. 北京: 人民卫生出版社, 1994
- 16 项全申. 实用小儿神经病学. 北京: 人民卫生出版社, 1988
- 17 薛庆澄主编. 神经外科学. 天津: 天津科学技术出版社, 1990; 194-312
- 18 陈星荣, 沈天真主编. 中枢神经系统计算机体层摄影 (CT) 和磁共振成像 (MRI). 上海: 上海医科大学出版社, 1992
- 19 施增儒, 秦志宏, 王中秋. 脑先天性遗传性疾病 CT、MRI 诊断学. 上海科学技术文献出版社出版, 1997
- 20 陆荣庆, 何雁. 颅内高密度上皮样囊肿. 中华放射学杂志, 1994; 28: 463
- 21 程敬亮, 任翠萍, 李树新, 等. 中枢神经系统皮样囊肿和表皮样囊肿破裂的 CT 和 MRI 诊断. 中华放射学杂志, 1998, 32: 124

- 22 余永强, 徐建民, 张振俊. 嗅神经母细胞瘤一例. 中华放射学杂志, 1994; 28: 57
- 23 张建萍等. 结核性脑膜炎 30 例临床与 CT 分析. 实用医学杂志, 1995; 11 (4) 214 - 215.
- 24 张世荣等. 14 例脑结核瘤的临床与 CT. 中华神经精神疾病杂志, 1990; 23: 237.
- 25 罗毅男等. 颅内结核瘤 20 例临床与 CT 分析. 中风与神经疾病杂志, 1996; 13 (1) 42 - 43
- 26 许志恩等. 急性脱髓鞘性脑病临床与 CT 及 MRI 的对比分析 (附 46 例分析). 中风与神经疾病杂志, 1996; 13 (1) 34 - 35.
- 27 魏斌等. 髓源性颅内炎性肉芽肿的 CT 诊断 (附 18 例分析). 实用放射学杂志, 1996; 12 (8): 463.
- 28 王振豫等. 先天性弓形体病的脑部 CT 表现 (附 42 例分析). 中华放射学杂志, 1997; 31 (1) 40 - 43.
- 29 廉辰等. 脑囊虫病 160 例的 CT 分析. 中国寄生虫学与寄生虫病杂志, 1997; 15 (1) 42 - 44.
- 30 李森美等. 散发性脑炎 40 例临床与 CT 分析. 临床神经病学杂志, 1994; 7 (3): 165.
- 31 赵春生等. 126 例脑脓肿 CT 分析. 中华神经外科杂志, 1994; 10 (1) 47 - 49.
- 32 余永强. MRI 对后颅窝血管母细胞瘤的诊断价值. 现代诊断与治疗, 1993; 4: 79
- 33 方陆雄, 彭林, 邱红明等. 颅内肿瘤立体定向放射外科治疗后影像与病理对照分析. 功能性和立体定向神经外科杂志, 1996; 9: 20
- 34 Clarisse J, Francke J P, Leclerc X, Pruvo J P. scanner du crane et de l'encephale, premier editor, Paris, Masson, 1993, 74 - 106
- 35 Vignaud J, Cosnard G, Imagerie par resonance magnetique cranio - encephalique, premier editor, Paris, Editions Vigot, 1991, 252 - 298
- 36 Fujii Y, Takeuchi S, Sasaki O ET AL. Ultra - early rebleeding in spontaneous subarachnoid hemorrhage J Neurosurg 1996; 84 (1): 35 - 42
- 37 Dillon E V, Leeuwen M S, Fernandez M A et al. Spiral CT angiography. AJR 1993; 160 (6): 1273 - 1278
- 38 Casey S O, Alberico R A, Patel M P et al. Cerebral CT venography Radiology 1996; 198 (1): 163 - 170
- 39 Velthuis B K, Leeuwen M S, Witkamp S B et al. CT angiography: source images and postprocessing techniques in the detection of cerebral aneurysms AJR 1997; 169 (11): 1411 - 1417
- 40 Eberhardt KE, Tomandl B, Nomayr A et al. Value of CT angiography in the diagnosis of cerebral artery aneurysms Radiologie 1997; 37 (11): 905 - 912
- 44 Dillo W, Brassel F, Becker H. Possibilitais and limitation of CT angiography in comparison to DSA in intracranial aneurysm Pofo - fortschr - geb - rontgent - neuen - bildgeb - verfahr 1996; 165 (3): 227 - 231
- 42 Wong K S, Liang EY, Lam WW, et al. Spiral computed tomography in the assessment of middle cerebral artery occlusive disease J Neuro - neurosurg - psychiatry 1995; 59 (5): 537 - 539
- 43 Lanzino G, Kaptsin G, Kallmes DF, et al. Intracranial dissecting aneurysm causing subarachnoid hemorrhage: the role of computerized tomography and magnetic resonance angiography Surg - neurol 1997; 48 (5): 477 - 481
- 44 Anderson G B, Findlay J M, Steinke D E et al. Experience with computed tomographic angiography for the detection of intracranial aneurysm in the setting of acute subarachnoid hemorrhage, Neurosurgery 1997; 41 (3): 522 - 527
- 45 Tanaka H, Numaguchi Y, Konno S, et al. Initial experience with helical CT and 3 - D reconstruction in therapeutic planning of cerebral AVMs: comparison with 3D time of flight MRA and digital subtraction angiography JCAT 1997; 21 (5): 811 - 817
- 46 Takagi R, Hayashi H, Kobayashi H, et al. Evaluation of three dimensional CT angiography for the diagnosis of cerebral vasospasm Nippon - igaku - hoshasen - gakkai - zasshi 1997; 57 (1): 64 - 66
- 47 Griffiths P D, Boodram M B, Blaser S, et al. Abnormal ocular enhancement in Sturge - Weber syndrome: correlation of ocular MR and CT findings with clinical and intracranial imaging findings AJNR 1996; 17 (4): 749 - 754
- 48 Vogler R, Castillo M. Dural cavernous angioma: MR features. AJNR 1995; 16 (4): 773 - 775
- 49 Frischi J A, Reulen H J, Spetzler R F et al. Cavernous malformations of brain stem. A review of 139 cases. Acta - neurochi - wien 1994; 130 (1 - 4): 35 - 46
- 50 Marti B L, Menor F, Mulas F et al. The Sturge - Weber syndrome: correlation between the clinical status and radiological CT

- and MR findings Childs - nerv - syst. 1993; 9 (2): 107 - 109
- 51 Sage M R, Brophy B P, Sweeney C et al. Cavernous haemangiomas of the brain: clinically significant lesion. *Australas - radiol.* 1993; 37 (2): 147 - 155
 - 52 Ganer T B, Del C O, Kelly DL et al. The natural history of intracranial venous angiomas. *J neurosurg* 1991; 75(5): 715 - 722
 - 53 Peter LC, Gladys MC, McClellan MW, et al. Von Hippel - Lindau disease : Genetic, Clinical and Imaging features. *Radiology*, 1995; 194: 629 - 642
 - 54 12. Meyer J, Oot RF, Lindfors K. CT appearance of clival chordomas. *J Comput Assist Tomogr*, 1986, 10: 34
 - 55 Davis PC, Wichman RD, Hoffman (Jr.) JC. Primary neuroblastoma : CT and MR findings in 12 cases. *AJNR* 1990, 11: 115
 - 56 Naul LC, Hise JH, Bauserman SC, et al. CT and MR of meningeal melanocytoma *AJNR*, 1991, 12: 315
 - 57 Welsbeng LA. Granulomatous diseases of the CNS as demonstrated by computerized tomography *Computerized Radiol* 1984, 8: 309
 - 58 David F, Adam F, Lisa T. Contrast - enhanced MR imaging of idiopathic hypertrophic craniocervical pachymeningitis *AJR* 1993, 160: 900.
 - 59 Hokezu Y, Kuriyama M, Kubota R, et al. Cerebrotendinous xanthomatosis: cranial CT and MRI studies in eight patients. *Neuroradiology* 1992; 34 (4): 308 - 12
 - 60 Brismar J. CT and MRI of the brain in inherited neurometabolic disorders. *J Child Neurol.* 1992; 7 Suppl: S112 - 31
 - 61 Bernardi B, Fonda C, Franzoni E, et al. MRI and CT in Krabbe's disease: case report. *euroradiology*. 1994; 36(6): 477 - 9
 - 62 Kohlachutter A. Neuroradiological and neurophysiological indices for neurometabolic disorders. *Eur - J - Pediatr.* 1994; 153 (7 Suppl 1): S90 - 3
 - 63 Jackson MJ, Schaefer JA, Johnson MA, et al. Presentation and clinical investigation of mitochondrial respiratory chain disease. A study of 51 patients. *Brain.* 1995; 118: 339
 - 64 Huang CC, Wai YY, Chu NS, et al. Mitochondrial encephalomyopathies: CT and MRI findings and correlations with clinical features. *Eur - Neurol.* 1995; 35 (4): 199
 - 65 Chen CJ, Huang CC, Ro IS. Evolution of pontine and extrapontine myelinolysis: clinical correlation with serial CT and MRI studies. *Eur - Neurol.* 1996; 36 (3): 179
 - 66 Uziel G, Savoiardo M, Nardocci N. CT and MRI in maple syrup urine disease. *Neurology.* 1988 ; 38 (3): 486
 - 67 Nedzi LA, Kooy LI, Alexander E, et al. Variables associated with the development of complications from radiosurgery of intracranial tumors. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1991; 21: 591
 - 68 Flickinger JC. An integrated logistic formula for prediction of complication from radiosurgery. *Int J Radiat Biol Phys* 1989; 17: 879
 - 69 Flickinger JC, Lunsford LD, Coffey JC, et al. radiosurgery of acoustic neurinomas. *Cancer* 1991; 67: 345
 - 70 Kondziolka D, Lunsford LD, Coffey RD, et al. Stereotactic radiosurgery of meningiomas. *J Neurosurg* 1991; 74: 552
 - 71 Lunsford LD. Contemporary management of meningiomas : Radiation therapy as an adjuvant and radiosurgery as an alternative to surgical removal? *J Neurosurg* 1994; 80: 187
 - 72 Loeffler JS, Alexander E III. Radiosurgery for the treatment of intracranial metastases. in: Alexander E III, Loeffler JS, Lunsford LD (eds) ; *Stereotactic Radiosurgery* . New York: McGraw - Hill, 1993
 - 73 Goodman ML. Gamma knife radiosurgery: current status and review. *South Med J* 1990, 83: 551
 - 74 Alexander EIII, Loeffler JS. Radiosurgery for gliomas. in Alexander EIII, Loeffler JS, Lunsford LD (eds) ; *Stereotactic Radiosurgery*. New York: McGraw - Hill, 1993

三、脊柱与脊髓的 CT 诊断

1. 脊柱与脊髓的 CT 检查方法与 CT 解剖

1.1 脊柱与脊髓的 CT 检查方法

脊柱与脊髓的 CT 检查方法主要包括 CT 平扫及脊髓造影后 CT 扫描 (CT Myelography, CTM)。

由于 CT 设备的结构特点, 脊柱的 CT 检查仅能做横断扫描, 层厚的选择应重点考虑观察部位。观察椎间盘为主时, 扫描层厚应选择 2~4mm 薄层, 范围应包括整个椎间孔, 以便观察有否脱出椎间盘碎片的迁徙。观察窗宽可采用 200~300Hu, 窗水平 (窗中心) 50~70Hu 的软组织窗。重点观察脊柱骨结构时, 可选窗宽 2000~3000Hu, 窗位 500~600Hu 的骨窗。为了更好地观察脊柱平扫影像, 椎间盘, 硬膜囊, 脊髓及椎旁软组织与骨结构, 常用软组织窗与骨窗分别观察。

CTM 多于常规椎管造影后进行 CT 扫描。扫描前应嘱患者做数次翻身, 使脊柱蛛网膜下腔内的造影剂与脑脊液混匀, 避免因造影剂比重大, 患者仰卧时沉积于硬膜囊内背侧, 形成脑脊液与造影剂的液-液平面, 影响病变的观察。仅做 CTM, 不做常规椎管造影时, 造影剂的用量可减到常规造影用量的 1/2~1/3。腰穿注药后, 嘱患者翻身。行颈或胸段 CTM 的患者, 须取膝胸卧位, 以期待比重大的造影剂沿蛛网膜下腔上行至颈或胸段蛛网膜下腔, 再行 CT 扫描。

螺旋 CT 扫描为脊柱的检查提供了新的手段。除了扫描速度有很大提高外, 利用螺旋整体数据行多层面重叠重建, 可获得高质量的矢状、斜面、曲面等多层面重组像 (multiple planes reformation, MPR), 从而更好地观察椎管、椎间盘与脊髓的关系、病变的范围等。观察大弧度弯屈脊柱的椎间盘时, MPR 影像可与椎间盘完全平行, 克服因扫描层面与椎间盘不平行引起的测量误差。

1.2 脊柱与脊髓的解剖特点与 CT 解剖

脊柱分为颈、胸、腰、骶、尾五部分。除颈₁环椎, 颈₂枢椎及骶尾椎外, 各部分组成大致相同, 主要由骨性脊柱的前组成部分椎体与椎间盘, 后组成部分的椎弓、关节柱与小关节、椎弓板以及韧带, 硬膜外脂肪和静脉丛构成的软组织与神经组织, 包括脊髓、马尾、神经根、硬膜囊等构成。本节重点描述腰椎的解剖及其正常 CT 表现, 颈椎与胸椎则概述其与腰椎不同之处。

1.2.1 腰椎 (lumbar spine)

绝大多数为 5 节, 偶见腰椎骶化或骶椎腰化变异 (图 3-1-1, 图 3-1-2, 图 3-1

管 CT 能较客观地反映 AVM 的治疗后改变,但是多数作者认为判断 AVM 的 SRS 治疗后是否完全闭塞的可靠手段是血管造影,少数患者 CT 表现为病灶完全消失,血管造影仍可见异常血管。

8.3.2 神经纤维瘤和神经鞘瘤

传统手术治疗听神经瘤并发症多,患者听力非但不能改善,还常引起面神经损伤。SRS 治疗效果较好,一组 227 例听神经瘤患者经 SRS 治疗后,50% 的病例 CT 随访肿瘤缩小,35% 肿瘤稳定不变,其中 24% 的病例听力得以改善,明显优于手术治疗。有作者报告 183 例听神经瘤经 SRS 治疗后肿瘤的两年局部控制率为 89.5%,三叉神经和面神经损伤率分别是 11% 和 13.5%。Lederman 等对 26 例听神经瘤患者采用大剂量分次 SRS 治疗,肿瘤局部控制率高达 100%,而三叉神经和面神经损伤率均降至 0。笔者利用 X 刀治疗听神经瘤 24 例,CT 随访 0.5~1 年,结果 10 例肿瘤皱缩,其中 5 例中央失强化(图 2-8-2a、b,图 2-8-3a、b),3 例中央坏死,9 例肿瘤形态、大小稳定,局部控制率为 79.2%。

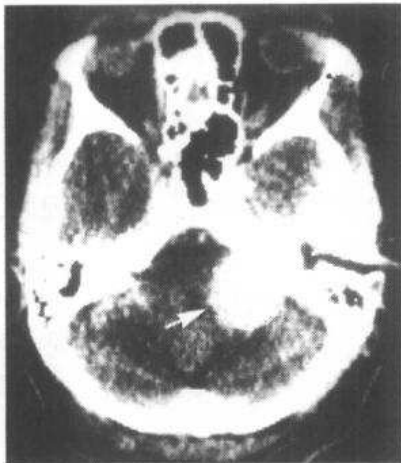


图 2-8-2a 听神经瘤
CT 增强图像,可见左侧脑桥
小脑角肿块均匀强化(↑)

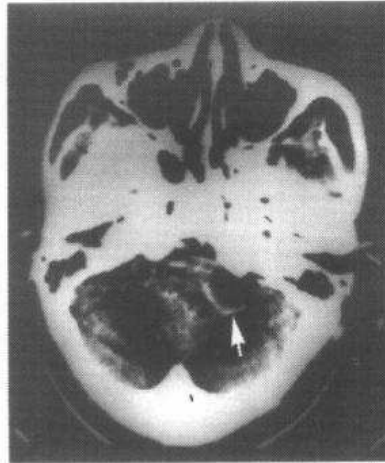


图 2-8-2b 与 2-8-2a 同一病例
CT 增强图像,SRS 治疗后 8 个月
病灶缩小,中央失强化(↑)

8.3.3 脑膜瘤

SRS 主要被用于治疗海绵窦、颈内动脉或颅神经受侵的蝶骨翼、岩骨尖、天幕及脑桥小脑角、斜坡脑膜瘤,常用治疗剂量为边缘剂量 18~25Gy,治疗后 CT 随访 6~12 个月大多数肿瘤大小无改变,常表现为强化减弱或中央低密度,提示中央坏死。长期随访约半数患者可有肿瘤缩小。

安徽医科大学对一组 28 例脑膜瘤行 X 刀术后随访 0.5~1.5 年,6 例 CT 显示缩小,17 例大小不变但中央强化减弱(图 2-8-4a、b)。因此,脑膜瘤因包膜完整,很少侵犯脑组织,是 SRS 治疗的理想病变。

8.3.4 星形细胞瘤

脑恶性胶质瘤的治疗,当前仍是一个棘手的问题,特别是深部病变。低分化和恶性



图 2-8-3a 三叉神经鞘瘤
CT 增强图像, 右美克耳腔
处见均匀强化肿物 (↑)



图 2-8-3b 与 2-8-3a 同一病例
CT 增强图像, SRS 治疗后
14 个月病灶完全失强化

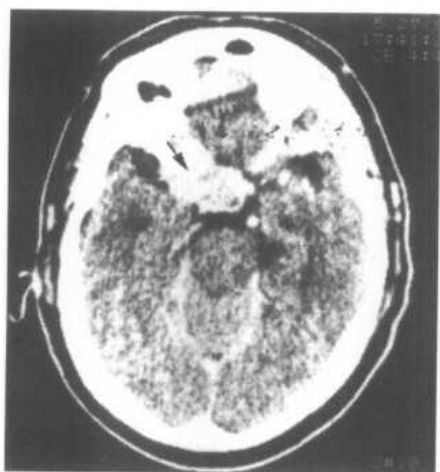


图 2-8-4a 鞍区脑膜瘤
CT 增强图像, 可见鞍区哑铃状
病灶均匀强化 (↑)



图 2-8-4b 与 2-8-4a 同一病例
CT 增强扫描示 SRS 治疗后 12 个月病灶
缩小, 境界清楚, 环形强化 (↑)

星形细胞瘤的侵袭特征在 MRI T₂ 加权像呈信号增高区, 在 CT 图像上呈局部低密度坏死灶, 且已为立体定向活检证实, 因为 CT 不能清楚显示肿瘤轮廓, 因此不适于 SRS 治疗。临床上通常仅用于肿瘤手术或普通放射治疗后局部复发的追加治疗, 其局部控制率可以与内放射治疗媲美。

脑干胶质瘤的手术治疗死亡率极高, 因此对于界限清楚且直径较小的脑干胶质瘤, SRS 治疗是安全有效的, 应为首选。本组 12 例, 经 CT 随访, 肿瘤缩小 4 例, 稳定 4 例 (图 2-8-5a、b)。

8.3.5 脑转移瘤



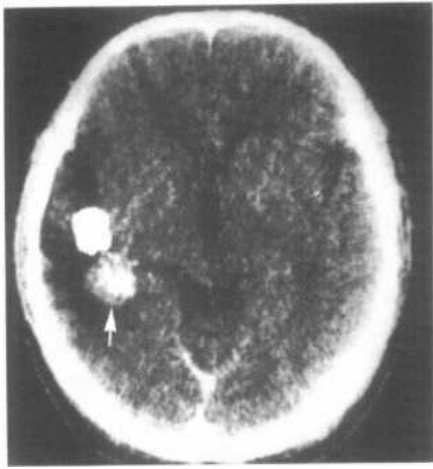


图 2-8-5a 右颞叶胶质瘤术后复发 CT 增强图像, 可见右颞叶均匀强化的肿瘤结节 (↑), 内见钙化灶

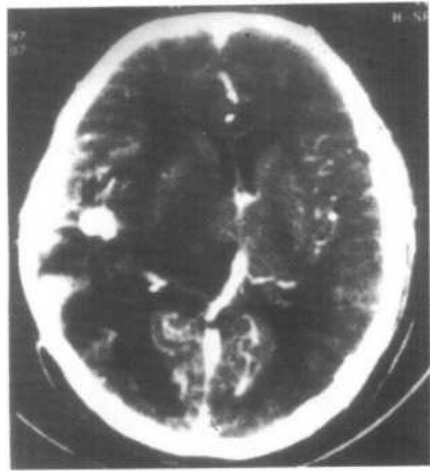


图 2-8-5b 与 2-8-5a 同一病例 X 刀治疗后 6 个月, CT 扫描示肿瘤基本消失, 钙化灶不变, 周围水肿及占位效应明显

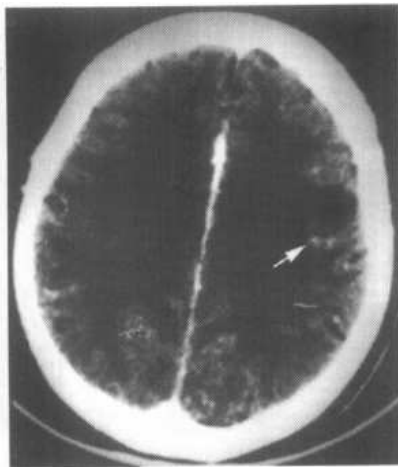


图 2-8-6a 肺癌脑转移瘤 CT 增强图像, 左颞叶结节强化灶 (↑), 瘤周环形水肿

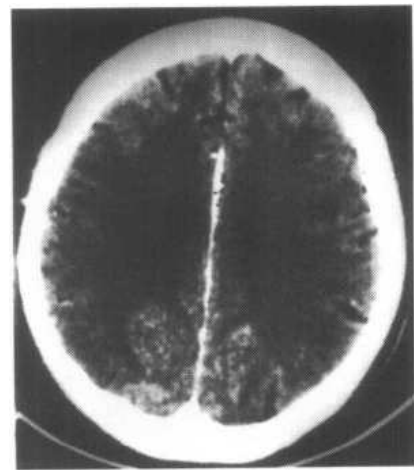


图 2-8-6b 与 2-8-6a 同一病例, X 刀治疗后 12 个月 CT 增强扫描可见肿瘤及水肿完全消失

SRS 对于已经接受全脑放射治疗的脑转移瘤患者来说是一种重要的治疗手段, 脑转移瘤因多呈球形而且 CT 境界清楚, 因此是 SRS 治疗的理想病灶。作者随访 20 例共 28 个转移瘤经 X 刀治疗后的 CT 变化, 肿瘤一年的局部控制率为 78.7%, 主要表现为肿瘤消失 (图 2-8-6a、b)、缩小、生长停滞或中央坏死, 少数继续生长。因此, 多数孤立性脑转移瘤对 SRS 治疗是敏感的, 通常辅以全脑放射治疗可获得满意的局部控制。

8.4 脑放射性损伤

自 1968 年首台 γ 刀问世以来, SRS 正逐步走向成熟, 全世界数万人的治疗效果已充分证实其广泛的应用前景, 但阻碍 SRS 自身发展的主要问题是其并发症, 正确认识 SRS 治疗后的放射反应, 对影像学诊断亦极其重要。

8.4.1 神经各组成部分对放射治疗的敏感性

中枢神经系统各组成部分放射反应的敏感性是不同的, 白质对放射反应的敏感性高于灰质, 白质放射性损伤最突出的表现是脱髓鞘改变, 这一点与少突胶质细胞损伤密切相关。大量资料表明, 晚期放射性坏死是继发于血管的损伤, 因此, 灰白质放射反应的敏感性的差异可能源于两者血管数目的差别, 灰质血供丰富, 白质内血供相对稀少。

血脑屏障对放射反应的敏感性也较高, 血脑屏障是指设有周围血管或毛细血管的区域, 该区域星形细胞的基底膜与血管内皮细胞的基底膜融合便形成血脑屏障。当星形细胞出现放射性损伤时即可引起血脑屏障破坏, 常可导致放射性水肿或迟发性脑坏死。

8.4.2 放射性损伤的病理

放射性损伤早期常表现为放射性诱导的脑水肿, 晚期则以放射性坏死为主要特征。放射性脑坏死的组织病理学变化主要局限于白质, 以局限性凝固性坏死和脱髓鞘为主要表现, 其次是非典型性内皮细胞坏死和相应的小血管纤维增殖性坏死。

大体病理上脑放射性坏死表现为正常脑组织结构消失, 伴局灶性出血、充血、水肿。病变区可见液化坏死, 血管周围间隙和神经纤维网中可见广泛纤维素沉着, 受累白质软化囊变, 囊壁光滑呈棕黄色。

光镜观察有以下特征: ①凝固性坏死。②脱髓鞘。③巨噬细胞反应。④血管周围细胞浸润。⑤血管纤维素样坏死、栓塞、玻璃样变或纤维素样变。⑥神经胶质增生。⑦无细胞性纤维化。电镜观察可见: ①神经细胞核固缩、核膜间隙增宽、线粒体肿胀、嵴空化。②星形细胞增生和卫星现象。③神经纤维网内神经突起肿胀变空, 膜样结构形成。④血管结构紊乱, 基底膜薄厚不均, 内皮细胞变性, 胞浆萎缩空变及血管外膜间隙扩大。

8.4.3 放射性损伤与临床

放射性脑水肿和脑放射性坏死与治疗体积、治疗剂量及靶点数目和个体敏感性差异等有关。Marks 等将 SRS 的放射性反应分为三级: 一是急性反应, 发生在治疗期间, 可能由毛细血管损伤造成的血管源性水肿所致, 临床上常引起颅内高压而出现相应的临床症状体征, 激素治疗有效; 二是早期迟发反应, 发生在 SRS 后数周至数月; 三是晚期迟发性放射性坏死, 该期不可逆, 可出现在 SRS 后数月至数年, 导致癫痫发作及局部神经功能障碍, 通常在 6~12 个月后缓解。

8.4.4 放射性损伤的 CT 表现及诊断

SRS 治疗的副作用是一个令各方关注的问题, 目前对 SRS 并发症的诊断标准仍不尽相同, 多数作者以神经系统的损害症状体征为依据, 结合影像改变作为诊断标准。

1. 放射性脑水肿 (radiation-induced edema)

放射性脑水肿是 SRS 治疗后常见的并发症, 文献报道 SRS 诱导的放射性水肿或导

致原水肿加重发生率均较高。Flickinger 等报告用 γ 刀治疗 72 例 AVM, 随访 5~8 个月, 20 例出现影像异常; 随访 2 年实际影像异常发生率为 31%; Nedzi 等用 X 刀对 60 例颅内肿瘤行 SRS 治疗, 14 例出现影像学异常。我们一组 SRS 治疗结果表明, 水肿发生率为 30%, 与文献结果基本一致。关于 SRS 诱导的放射性水肿的病理基础进行了大量研究, 归纳起来包括以下几方面: ①血管内皮损伤导致血管通透性增加、液体外渗。②皮质小静脉受损, 血栓形成导致静脉回流障碍。③白质脱髓鞘。④肿瘤坏死后毒性反应。CT 扫描水肿区表现为高剂量靶区周围低密度环或原低密度区扩大, 严重者一侧半球低密度, 伴有中线移位, 甚至形成脑疝 (图 2-8-1b, 图 2-8-5b, 图 2-8-7a、b); CT 增强扫描低密度区不强化。水肿出现时间早晚不等, 中位出现时间在治疗后 6 个月, 多数经保守治疗可消退。

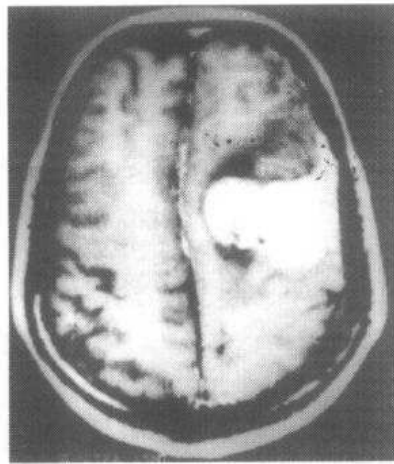


图 2-8-7a 左额叶脑膜瘤 MRI 增强图像, 可见肿瘤均匀强化, 瘤周中度水肿

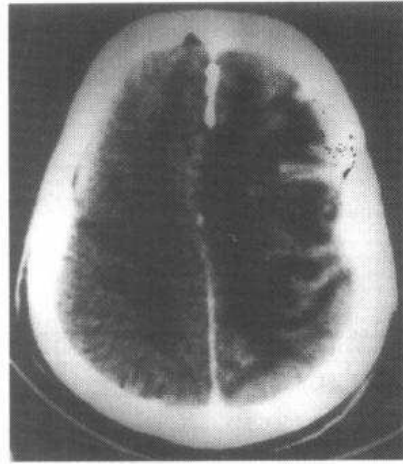


图 2-8-7b 与 2-8-7a 同一病例 CT 增强图像, SRS 治疗后 24 个月可见肿瘤缩小、中央坏死, 瘤周水肿显著, 为手术证实

2. 放射性脑坏死 (radiation necrosis)

放射性脑坏死可在 SRS 治疗后数月至数年间出现, 70% 的病例发生在 SRS 治疗后 2 年内。其发生率与照射剂量密切相关, γ 刀治疗后晚期放射性坏死的发生率为 3% 左右, 而离子刀治疗晚期放射性坏死发生率则高达 15%。

放射性脑坏死 CT 表现为照射野内相对高剂量分布区低密度, CT 值接近液体密度, 周围伴有轻至重度水肿, 占位效应明显; 增强扫描图像上, 放射性坏死常呈环形强化影, 也可表现为节结状或斑片状强化伴周围不同程度的水肿 (图 2-8-8a、b), 少数病灶短期内可明显增大。脑放射性坏死主要应与肿瘤复发鉴别, 目前在两者的鉴别诊断方面, CT、MRI 仍有一定限度。有作者研究发现 PET 有助于脑放射性坏死的定性诊断, PET 仍未能定性时, 则需借助于立体定向活检明确。

(余永强)

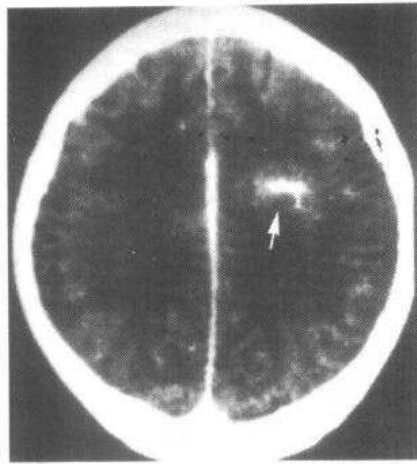


图 2-8-8a 左顶叶胶质瘤
CT 平扫图像, 可见左顶叶稍等密度病
灶, 内见钙化灶, 周围水肿及占位
效应均不明显 (↑)

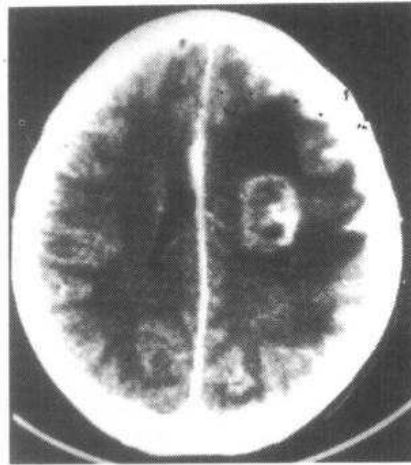


图 2-8-8b 与 2-8-8a 同一病例
SRS 治疗后 12 个月 CT 增强扫描见病变
中央坏死, 环形强化, 水肿及占位效
应明显, 手术证实为坏死

参 考 文 献

- 1 郭庆林主编. CT 的临床应用. 第一版. 北京: 人民军医出版社, 1985; 22-31
- 2 李果珍主编. 临床 CT 诊断学. 第一版. 北京: 中国科学技术出版社, 1994; 38-35
- 3 张为龙, 钟世镇主编. 临床解剖学丛书 (头颈部分册). 第一版. 人民卫生出版社, 1996; 11-45
- 4 吴恩惠主编. 头部 CT 诊断学. 第二版. 北京: 人民卫生出版社, 1995; 21-38
- 5 陈星荣, 沈天真, 段承祥, 施增儒主编. 全身 CT 和 MRI. 第一版. 上海: 上海医科大学出版社, 1993; 87-89, 114-140
- 6 陈彦芳等. 实验性急性脑梗死早期 CT 表现与病理基础研究. 中华放射学杂志, 1994; 28 (12): 843-845
- 7 张贵祥. 颅内硬膜动静脉瘘的诊断与治疗. 实用放射学杂志, 1995; 11 (6): 361-363
- 8 张贵祥等. 脑蛛网膜下腔出血致动脉痉挛的研究现状. 国外医学临床放射学分册, 1997; 20 (1): 16-18
- 9 史玉泉. 实用神经病学. 上海: 上海科技出版社, 1994
- 10 陈星荣等. 全身 CT 和 MRI. 上海: 上海医科大学出版社, 1994
- 11 施增儒等. 脑先天性、遗传性疾病 CT、MRI 诊断学. 上海: 上海科技文献出版社, 1997
- 12 戴建平. 神经影像学手册. 北京: 北京科学技术出版社, 1993
- 13 黄 陵等. 儿科病理学. 天津: 天津科技出版社, 1990
- 14 张雪林等. 实用颅脑 CT 诊断学. 成都: 成都科技大学出版社, 1993
- 15 诸福棠等. 实用儿科学. 北京: 人民卫生出版社, 1994
- 16 项全申. 实用小儿神经病学. 北京: 人民卫生出版社, 1988
- 17 薛庆澄主编. 神经外科学. 天津: 天津科学技术出版社, 1990; 194-312
- 18 陈星荣, 沈天真主编. 中枢神经系统计算机体层摄影 (CT) 和磁共振成像 (MRI). 上海: 上海医科大学出版社, 1992
- 19 施增儒, 秦志宏, 王中秋. 脑先天性遗传性疾病 CT、MRI 诊断学. 上海科学技术文献出版社出版, 1997
- 20 陆荣庆, 何雁. 颅内高密度上皮样囊肿. 中华放射学杂志, 1994; 28: 463
- 21 程敬亮, 任翠萍, 李树新, 等. 中枢神经系统皮样囊肿和表皮样囊肿破裂的 CT 和 MRI 诊断. 中华放射学杂志, 1998, 32: 124

- 22 余永强, 徐建民, 张振俊. 嗅神经母细胞瘤一例. 中华放射学杂志, 1994; 28: 57
- 23 张建萍等. 结核性脑膜炎 30 例临床与 CT 分析. 实用医学杂志, 1995; 11 (4) 214 - 215.
- 24 张世荣等. 14 例脑结核瘤的临床与 CT. 中华神经精神疾病杂志, 1990; 23: 237.
- 25 罗毅男等. 颅内结核瘤 20 例临床与 CT 分析. 中风与神经疾病杂志, 1996; 13 (1) 42 - 43
- 26 许志恩等. 急性脱髓鞘性脑病临床与 CT 及 MRI 的对比分析 (附 46 例分析). 中风与神经疾病杂志, 1996; 13 (1) 34 - 35.
- 27 魏斌等. 髓源性颅内炎性肉芽肿的 CT 诊断 (附 18 例分析). 实用放射学杂志, 1996; 12 (8): 463.
- 28 王振豫等. 先天性弓形体病的脑部 CT 表现 (附 42 例分析). 中华放射学杂志, 1997; 31 (1) 40 - 43.
- 29 廉辰等. 脑囊虫病 160 例的 CT 分析. 中国寄生虫学与寄生虫病杂志, 1997; 15 (1) 42 - 44.
- 30 李森美等. 散发性脑炎 40 例临床与 CT 分析. 临床神经病学杂志, 1994; 7 (3): 165.
- 31 赵春生等. 126 例脑脓肿 CT 分析. 中华神经外科杂志, 1994; 10 (1) 47 - 49.
- 32 余永强. MRI 对后颅窝血管母细胞瘤的诊断价值. 现代诊断与治疗, 1993; 4: 79
- 33 方陆雄, 彭林, 邱红明等. 颅内肿瘤立体定向放射外科治疗后影像与病理对照分析. 功能性和立体定向神经外科杂志, 1996; 9: 20
- 34 Clarisse J, Francke J P, Leclerc X, Pruvo J P. scanner du crane et de l'encephale, premier editor, Paris, Masson, 1993, 74 - 106
- 35 Vignaud J, Cosnard G, Imagerie par resonance magnetique cranio - encephalique, premier editor, Paris, Editions Vigot, 1991, 252 - 298
- 36 Fujii Y, Takeuchi S, Sasaki O ET AL. Ultra - early rebleeding in spontaneous subarachnoid hemorrhage J Neurosurg 1996; 84 (1): 35 - 42
- 37 Dillon E V, Leeuwen M S, Fernandez M A et al. Spiral CT angiography. AJR 1993; 160 (6): 1273 - 1278
- 38 Casey S O, Alberico R A, Patel M P et al. Cerebral CT venography Radiology 1996; 198 (1): 163 - 170
- 39 Velthuis B K, Leeuwen M S, Witkamp S B et al. CT angiography: source images and postprocessing techniques in the detection of cerebral aneurysms AJR 1997; 169 (11): 1411 - 1417
- 40 Eberhardt KE, Tomandl B, Nomayr A et al. Value of CT angiography in the diagnosis of cerebral artery aneurysms Radiologie 1997; 37 (11): 905 - 912
- 44 Dillo W, Brassel F, Becker H. Possibilitais and limitation of CT angiography in comparison to DSA in intracranial aneurysm Pfo - fortschr - geb - rontgent - neuen - bildgeb - verfahr 1996; 165 (3): 227 - 231
- 42 Wong K S, Liang EY, Lam WW, et al. Spiral computed tomography in the assessment of middle cerebral artery occlusive disease J Neuro - neurosurg - psychiatry 1995; 59 (5): 537 - 539
- 43 Lanzino G, Kaptsin G, Kallmes DF, et al. Intracranial dissecting aneurysm causing subarachnoid hemorrhage: the role of computerized tomography and magnetic resonance angiography Surg - neurol 1997; 48 (5): 477 - 481
- 44 Anderson G B, Findlay J M, Steinke D E et al. Experience with computed tomographic angiography for the detection of intracranial aneurysm in the setting of acute subarachnoid hemorrhage, Neurosurgery 1997; 41 (3): 522 - 527
- 45 Tanaka H, Numaguchi Y, Konno S, et al. Initial experience with helical CT and 3 - D reconstruction in therapeutic planning of cerebral AVMs: comparison with 3D time of flight MRA and digital subtraction angiography JCAT 1997; 21 (5): 811 - 817
- 46 Takagi R, Hayashi H, Kobayashi H, et al. Evaluation of three dimensional CT angiography for the diagnosis of cerebral vasospasm Nippon - igaku - hoshasen - gakkai - zasshi 1997; 57 (1): 64 - 66
- 47 Griffiths P D, Boodram M B, Blaser S, et al. Abnormal ocular enhancement in Sturge - Weber syndrome: correlation of ocular MR and CT findings with clinical and intracranial imaging findings AJNR 1996; 17 (4): 749 - 754
- 48 Vogler R, Castillo M. Dural cavernous angioma: MR features. AJNR 1995; 16 (4): 773 - 775
- 49 Frischi J A, Reulen H J, Spetzler R F et al. Cavernous malformations of brain stem. A review of 139 cases. Acta - neurochi - wien 1994; 130 (1 - 4): 35 - 46
- 50 Marti B L, Menor F, Mulas F et al. The Sturge - Weber syndrome: correlation between the clinical status and radiological CT

- and MR findings Childs - nerv - syst. 1993; 9 (2): 107 - 109
- 51 Sage M R, Brophy B P, Sweeney C et al. Cavernous haemangiomas of the brain: clinically significant lesion. *Australas - radiol.* 1993; 37 (2): 147 - 155
 - 52 Ganer T B, Del C O, Kelly DL et al. The natural history of intracranial venous angiomas. *J neurosurg* 1991; 75(5): 715 - 722
 - 53 Peter LC, Gladys MC, McClellan MW, et al. Von Hippel - Lindau disease : Genetic, Clinical and Imaging features. *Radiology*, 1995; 194: 629 - 642
 - 54 12. Meyer J, Oot RF, Lindfors K. CT appearance of clival chordomas. *J Comput Assist Tomogr*, 1986, 10: 34
 - 55 Davis PC, Wichman RD, Hoffman (Jr.) JC. Primary neuroblastoma : CT and MR findings in 12 cases. *AJNR* 1990, 11: 115
 - 56 Naul LC, Hise JH, Bauserman SC, et al. CT and MR of meningeal melanocytoma *AJNR*, 1991, 12: 315
 - 57 Welsbeng LA. Granulomatous diseases of the CNS as demonstrated by computerized tomography *Computerized Radiol* 1984, 8: 309
 - 58 David F, Adam F, Lisa T. Contrast - enhanced MR imaging of idiopathic hypertrophic craniocervical pachymeningitis *AJR* 1993, 160: 900.
 - 59 Hokezu Y, Kuriyama M, Kubota R, et al. Cerebrotendinous xanthomatosis: cranial CT and MRI studies in eight patients. *Neuroradiology* 1992; 34 (4): 308 - 12
 - 60 Brismar J. CT and MRI of the brain in inherited neurometabolic disorders. *J Child Neurol.* 1992; 7 Suppl: S112 - 31
 - 61 Bernardi B, Fonda C, Franzoni E, et al. MRI and CT in Krabbe's disease: case report. *euroradiology*. 1994; 36(6): 477 - 9
 - 62 Kohlachutter A. Neuroradiological and neurophysiological indices for neurometabolic disorders. *Eur - J - Pediatr.* 1994; 153 (7 Suppl 1): S90 - 3
 - 63 Jackson MJ, Schaefer JA, Johnson MA, et al. Presentation and clinical investigation of mitochondrial respiratory chain disease. A study of 51 patients. *Brain.* 1995; 118: 339
 - 64 Huang CC, Wai YY, Chu NS, et al. Mitochondrial encephalomyopathies: CT and MRI findings and correlations with clinical features. *Eur - Neurol.* 1995; 35 (4): 199
 - 65 Chen CJ, Huang CC, Ro IS. Evolution of pontine and extrapontine myelinolysis: clinical correlation with serial CT and MRI studies. *Eur - Neurol.* 1996; 36 (3): 179
 - 66 Uziel G, Savoirdo M, Nardocci N. CT and MRI in maple syrup urine disease. *Neurology.* 1988 ; 38 (3): 486
 - 67 Nedzi LA, Kooy LI, Alexander E, et al. Variables associated with the development of complications from radiosurgery of intracranial tumors. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1991; 21: 591
 - 68 Flickinger JC. An integrated logistic formula for prediction of complication from radiosurgery. *Int J Radiat Biol Phys* 1989; 17: 879
 - 69 Flickinger JC, Lunsford LD, Coffey JC, et al. radiosurgery of acoustic neurinomas. *Cancer* 1991; 67: 345
 - 70 Kondziolka D, Lunsford LD, Coffey RD, et al. Stereotactic radiosurgery of meningiomas. *J Neurosurg* 1991; 74: 552
 - 71 Lunsford LD. Contemporary management of meningiomas : Radiation therapy as an adjuvant and radiosurgery as an alternative to surgical removal? *J Neurosurg* 1994; 80: 187
 - 72 Loeffler JS, Alexander E III. Radiosurgery for the treatment of intracranial metastases. in: Alexander E III, Loeffler JS, Lunsford LD (eds) ; *Stereotactic Radiosurgery* . New York: McGraw - Hill, 1993
 - 73 Goodman ML. Gamma knife radiosurgery: current status and review. *South Med J* 1990, 83: 551
 - 74 Alexander EIII, Loeffler JS. Radiosurgery for gliomas. in Alexander EIII, Loeffler JS, Lunsford LD (eds) ; *Stereotactic Radiosurgery*. New York: McGraw - Hill, 1993

三、脊柱与脊髓的 CT 诊断

1. 脊柱与脊髓的 CT 检查方法与 CT 解剖

1.1 脊柱与脊髓的 CT 检查方法

脊柱与脊髓的 CT 检查方法主要包括 CT 平扫及脊髓造影后 CT 扫描 (CT Myelography, CTM)。

由于 CT 设备的结构特点, 脊柱的 CT 检查仅能做横断扫描, 层厚的选择应重点考虑观察部位。观察椎间盘为主时, 扫描层厚应选择 2~4mm 薄层, 范围应包括整个椎间孔, 以便观察有否脱出椎间盘碎片的迁徙。观察窗宽可采用 200~300Hu, 窗水平 (窗中心) 50~70Hu 的软组织窗。重点观察脊柱骨结构时, 可选窗宽 2000~3000Hu, 窗位 500~600Hu 的骨窗。为了更好地观察脊柱平扫影像, 椎间盘, 硬膜囊, 脊髓及椎旁软组织与骨结构, 常用软组织窗与骨窗分别观察。

CTM 多于常规椎管造影后进行 CT 扫描。扫描前应嘱患者做数次翻身, 使脊柱蛛网膜下腔内的造影剂与脑脊液混匀, 避免因造影剂比重大, 患者仰卧时沉积于硬膜囊内背侧, 形成脑脊液与造影剂的液-液平面, 影响病变的观察。仅做 CTM, 不做常规椎管造影时, 造影剂的用量可减到常规造影用量的 1/2~1/3。腰穿注药后, 嘱患者翻身。行颈或胸段 CTM 的患者, 须取膝胸卧位, 以期待比重大的造影剂沿蛛网膜下腔上行至颈或胸段蛛网膜下腔, 再行 CT 扫描。

螺旋 CT 扫描为脊柱的检查提供了新的手段。除了扫描速度有很大提高外, 利用螺旋整体数据行多层面重叠重建, 可获得高质量的矢状、斜面、曲面等多层面重组像 (multiple planes reformation, MPR), 从而更好地观察椎管、椎间盘与脊髓的关系、病变的范围等。观察大弧度弯屈脊柱的椎间盘时, MPR 影像可与椎间盘完全平行, 克服因扫描层面与椎间盘不平行引起的测量误差。

1.2 脊柱与脊髓的解剖特点与 CT 解剖

脊柱分为颈、胸、腰、骶、尾五部分。除颈₁环椎, 颈₂枢椎及骶尾椎外, 各部分组成大致相同, 主要由骨性脊柱的前组成部分椎体与椎间盘, 后组成部分的椎弓、关节柱与小关节、椎弓板以及韧带, 硬膜外脂肪和静脉丛构成的软组织与神经组织, 包括脊髓、马尾、神经根、硬膜囊等构成。本节重点描述腰椎的解剖及其正常 CT 表现, 颈椎与胸椎则概述其与腰椎不同之处。

1.2.1 腰椎 (lumbar spine)

绝大多数为 5 节, 偶见腰椎骶化或骶椎腰化变异 (图 3-1-1, 图 3-1-2, 图 3-1

-3, 图 3-1-4)。

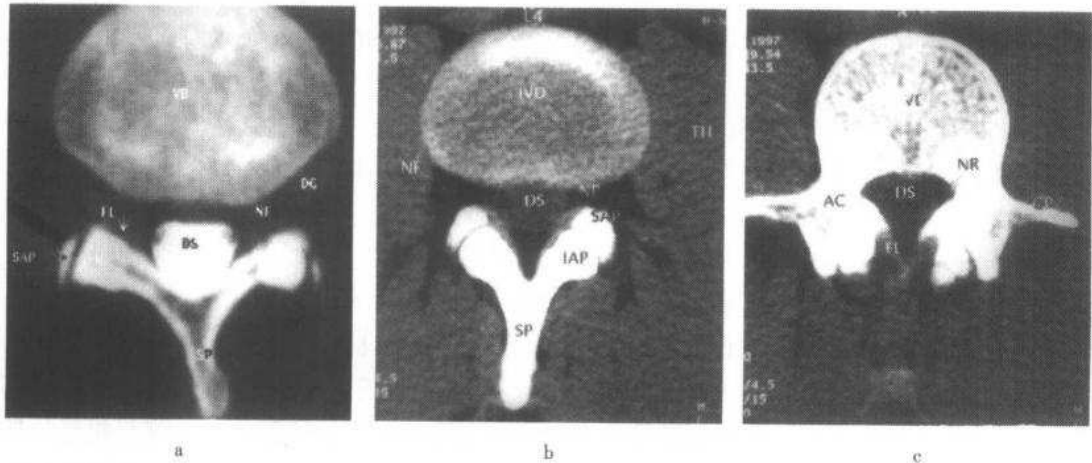
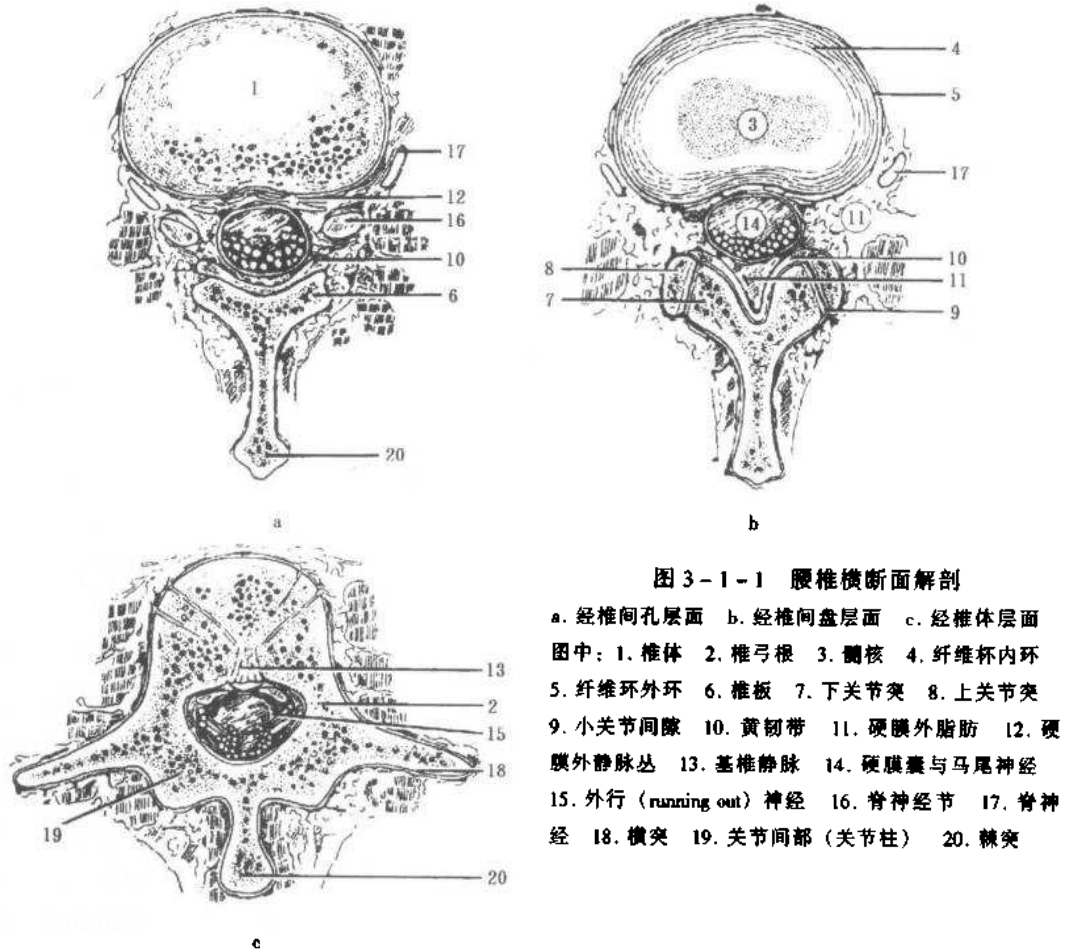


图 3-1-2 腰椎 CT 解剖。b~c: CT 平扫, a, d~g: CTM (见后页)

a. 经椎间孔层面 b. 经椎间盘层面 c. 经椎体层面 图中: AC-关节突中间部 (关节柱) CP-横突 DC-脊神经节 DS-硬膜囊 FL-黄韧带 LAP-下关节突 IVD-椎间盘 NF-椎间孔 NR-神经根 (袖) SAP-上关节突 SP-棘突 TH-腰大肌 VB-椎体

1. 脊柱前组成部分

(1) 椎体 腰椎椎体较其他椎体均大,而且自腰₁~腰₅逐渐增大,侧面呈长方形,上下面为致密的薄层骨皮质——椎体终板,与椎间盘带孔的透明软骨终板相邻,为椎间盘的附着部位。椎体内为骨松质,幼儿时期为红骨髓,随生长发育逐渐由黄骨髓代替,这一过程大约在7岁时完成。CT影像可见椎体内均匀网状的骨小梁结构,薄层、骨算法影像观察更清楚。终板扫描层面则显示为均匀致密骨结构,骨小梁影像消失。

(2) 椎间盘 由核质构成的核(髓核)、纤维环与终板软骨组成。椎间盘上下面复盖有透明软骨终板,周围为一环形骨质——骨突。约10岁以后骨突与椎体边缘骨质愈合。纤维环大部分周边纤维(穿通纤维,Sharpey fiber)越过软骨终板附着于椎体周缘的环形骨突,有固定椎间盘的作用。纤维环后侧较前侧薄,所以椎间盘后凸更多见。除腰₅~骶₁椎间盘外,腰椎间盘均略呈肾形,后缘轻度前凹,而腰₃~骶₁椎间盘为圆形。正常成人腰椎间盘较相邻椎体外缘略宽,但不超过1~2mm。椎间盘CT影像表现为较相邻肌肉密度略高的软组织密度结构,密度均匀,不能分辨纤维环与髓核。有时CT显示椎间盘周边略高密度,可能与椎间盘周围胶原成分高,椎体骨突的部分容积效应有关,不代表髓核与纤维环的界限。椎间盘周边可略超出相邻椎体外缘,宽窄均匀。

2. 脊柱后组成部分

椎弓根 为椎体向两侧后方延伸出的粗厚骨柱。CT表现为近正方形的骨突,向后与椎弓共同构成椎管的后2/3。椎弓根向后与关节柱相连。关节柱指上下关节突的中间部分,也称峡部,为腰椎屈伸运动时的主要支点与受力部位。其上下为关节突,构成腰椎小关节。脊柱小关节是为有滑膜的动关节,其纤维关节囊为半囊,位于小关节后外侧;小关节腹侧无囊,仅由滑膜与内侧的黄韧带分隔小关节间隙与椎管。小关节的关节囊分布有较丰富的感觉纤维,来自脊神经后根,一旦发生病变可引起严重腰痛。上下关节突以上前下后方向呈“叠瓦状”形成小关节间隙,40%的人群中小关节间隙内可存有半月软骨板。在CT影像上,小关节呈“蘑菇状”,“蘑菇帽”为下关节突,上关节突则形成“蘑菇柄”。小关节骨皮质薄而规则。上腰椎的关节间隙接近矢状面,向下关节面角度逐渐增大,接近冠状面。下腰椎关节面与额状面的交角平均为40°(腰₄₋₅)与35°(腰₃₋₅~骶₁)。上关节的关节面略凹,下关节的关节面略凸。关节间隙宽2~4mm。关节突后方为椎板,两侧椎板于中线愈合并向后下发出棘突。腰椎棘突向后下的角度较小,CT扫描椎间盘以下层面可完全位于上下棘突间的棘间韧带水平。

脊柱的前后组成部分之间即为骨性椎管,容纳硬膜囊、神经组织及硬膜外软组织。正常骨性椎管的宽度应大于13mm。在CT影像上,与颈段椎管略呈底边向前的三角形、胸段椎管呈前后向的椭圆形不同,腰段椎管呈圆或左右略扁的椭圆形。侧椎管是指骨性椎管的外侧部,上起侧隐窝、下止于椎间孔。常可分为三区:入口区、中间区与出口区,入口区即侧隐窝。其外侧为椎弓根,后侧为上关节突,前为椎体后外侧与相邻的椎间盘,内侧为硬膜囊,呈向内的喇叭口状。正常宽为3~4mm。中间区位于椎弓根内侧,前为椎体后部,后侧为关节柱,内侧为硬膜囊。出口区即为椎间孔。

椎间孔由上下相邻的椎弓根,后侧的关节柱与黄韧带,前上部的椎体后外侧与前下部的椎间盘、后纵韧带所组成。椎间孔略呈倒置的泪滴状,上部较宽而下部较窄。一半

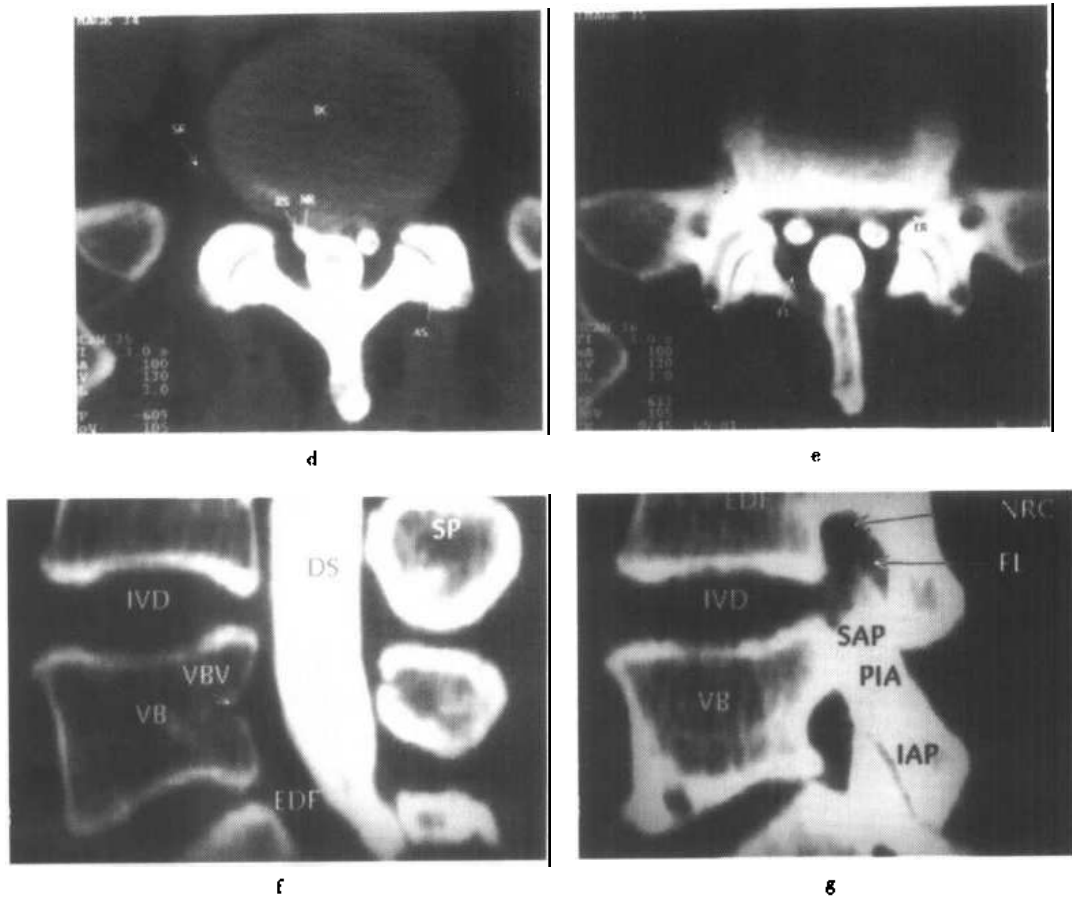


图 3-1-2 (续) 正常腰椎 CT 解剖

d. 腰₃~骶₁间盘水平 CTM; e. 骶₁椎弓根水平 CTM f. 腰₄~骶₁CTM 正中矢状面 MPR g. 椎弓根水平旁矢状 MPR。图中 AS - 小关节面 DS - 硬膜囊 EDF - 硬膜外脂肪 FL - 黄韧带 LR - 侧隐窝 (上口) IAP - 下关节突 IVD - 椎间盘 NRC - 神经根袖 PIA - 关节柱 (峡部) RS - 神经根袖 SAP - 上关节突 SR - 脊神经 SP - 棘突 VB - 椎体 VBV - 椎基静脉

以上的椎间孔位于椎间盘以上。椎间孔内含神经根袖与脂肪组织。CT 薄层螺旋扫描重叠重建旁矢状 MPR 像可清楚显示椎间孔的形态及其与椎间盘的关系, 但不易辨别神经根袖 (图 3-1-2g)。正常椎间孔高 20~23mm, 上部 (背侧神经节水平) 宽 8~10mm。与颈椎与胸椎相比, 神经根袖的位置较高, 位于椎间盘的上方。CT 轴位像上, 椎间孔表现为小关节前约 45°外倾的管状间隙, 长不足 1cm, 可见位于脂肪内软组织密度的神经根袖与脊神经节。脊柱过伸时, 椎间孔轻度变窄; 脊柱屈曲时, 椎间孔略变宽。

3. 硬膜外软组织

由脂肪、韧带与硬膜外静脉丛组成。

(1)后纵韧带 位于椎体后缘,但并不直接附着于椎体,而是呈弓弦状与椎体分离,上下两侧牢固附着于椎间盘的纤维环,附着部位较宽,有加固椎间盘后缘中部与旁中央部的作用。韧带与椎体之间为脂肪与静脉组织,与前纵韧带相比,后纵韧带较窄。正常时 CT 不能

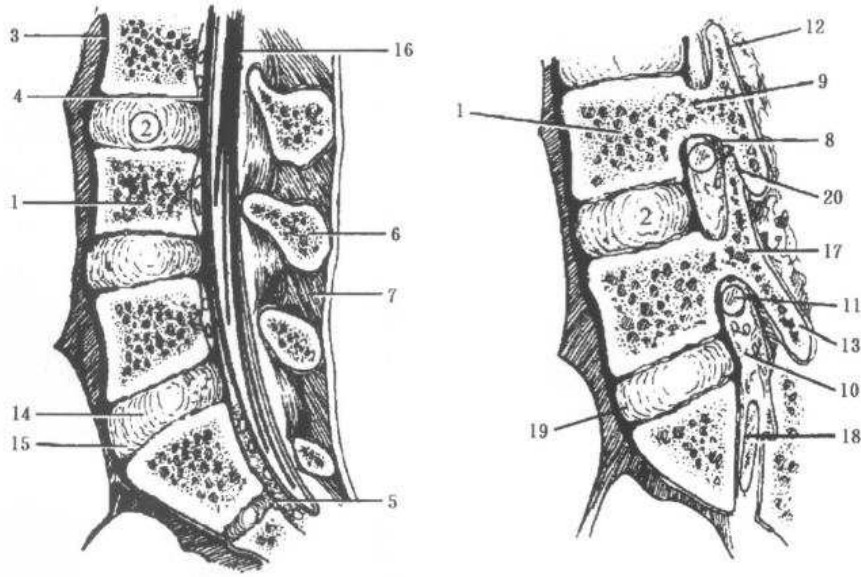


图 3-1-3 腰椎矢状断面解剖

a. 正中矢状断面; b. 经椎间孔矢状断面。图中: 1. 椎体 2. 椎间盘 3. 前纵韧带 4. 后纵韧带 5. 硬膜外脂肪与硬膜外静脉 6. 棘突 7. 棘间韧带 8. 黄韧带 9. 椎弓根 10. 椎间孔及硬膜外脂肪与静脉 11. 脊神经节 12. 上关节突 13. 下关节突 14. 内纤维环 15. 外纤维环 16. 马尾神经 17. 关节突间部 (关节柱) 18. 骶神经根 19. 穿通纤维 (Sharpey's Fiber) 20. 小关节

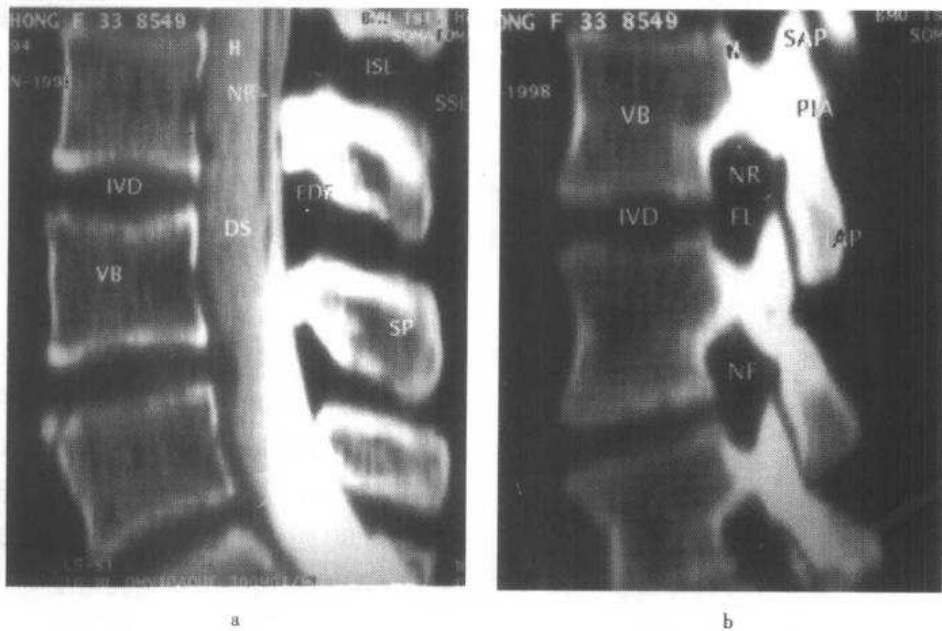


图 3-1-4 腰椎 CTM 扫描多层面矢状重组像 (MPR)

a. 正中矢状 MPR 像 b. 经椎间孔斜矢状 MPR 像 图中: DS-硬膜囊 EDF-硬膜外脂肪 FL-黄韧带 IAP-下关节突 ISL-棘间韧带 IVD-椎间盘 NF-椎间孔 NR-神经根(袖) PIA-关节突间部(峡部) SAP-上关节突 SP-棘突 SSL-棘上韧带 VB-椎体

显示后纵韧带,后纵韧带骨化时 CT 可见椎体后缘结节状骨性突起,常并发于腰椎间盘突出。

(2) 前硬膜外间隙 是指椎体后缘与后纵韧带之间的间隙。后纵韧带于椎体水平呈弓状与椎体后缘分离,其前方为位于正中矢状面上的中隔 (midline septum) 附着于椎体后缘与相邻的后纵韧带,形成附着复合体 (attachment complex); 两侧为外侧膜 (lateral memberane), 附着于后纵韧带的游离缘与椎管前外侧椎间孔水平内缘,将前硬膜外间隙分隔为左右两个不相通的独立间隙。由于这一解剖特点,来自椎管前部的病变,如脓肿、血肿等,CT 常表现为椎管前部倒 V 字形双凸状 (图 3-6-3b),脱出的椎间盘游离碎片也常位于硬膜囊前外侧上下移行。晚期病变常使中隔与椎体后缘分离,病变呈双凸形,但两端仍为锐角,提示病变来源于脊柱前组成部分。因前硬膜外间隙与椎体周围间隙经椎间孔相连,所以病变可向前蔓延至椎体旁,而极少向椎管后部发展。

(3) 黄韧带 为椎管内最厚的韧带,附着于椎弓板。黄韧带起自上一椎弓板的下后缘,止于下一椎弓板的上前缘,中央厚而两侧薄,两侧黄韧带于中线愈合,外侧附着于椎间孔内侧缘。CT 横断影像上,黄韧带呈 V 字形软组织密度结构覆盖于小关节前,其最大厚度不应超过 5mm。

(4) 孔横韧带与内横韧带 为一些小韧带,起自椎间盘上后外侧缘,沿椎弓根边缘后行,止于上关节突,较小关节突及黄韧带位置高,参与形成椎间孔前部。CT 横断扫描多不能辨认。

硬膜外脂肪:包绕着硬膜囊与神经根袖,CT 显示为硬膜囊周围环形脂肪密度。硬膜囊后侧与黄韧带间脂肪量最多,硬膜囊前侧于椎体水平较多,主要为后纵韧带与椎体之间的脂肪,于椎间盘水平最少,CT 横断影像不易显示,尤其是腰₁₋₂~腰₄₋₅间盘,CT 多显示为硬膜囊与椎间盘后缘相接触,以硬膜囊与椎间盘之间脂肪是否显示判断椎间盘病变常不可靠。

4. 神经与脊膜

包括圆锥与马尾神经、背神经节、腰神经及硬膜、蛛网膜等结构。

(1) 圆锥与马尾神经 正常成人圆锥位于胸₁₂~腰₁椎体水平,儿童可略低,但不低于腰₁₋₂水平。圆锥位于腰₃₋₄水平以下称为圆锥低位,最常见于脊髓栓系综合征 (tethered cord syndrome)。终丝位于椎管背侧左右对称轴上,直径约为 1~1.5mm,上端附着于圆锥末端,与圆锥粗细分界明显。圆锥内有内衬室管膜的终室,多与脊髓中央管相连通,幼儿、儿童时期最大,中年期成人最小。一般长约 15~20mm,宽 1~4mm,正常时 CT 不能显示。马尾神经呈新月形对称分布于硬膜囊内终丝两侧。这些神经结构 CT 平扫不易显示,但 CTM 检查显示清晰。尤其是螺旋 CTM 扫描,重叠重建,MPR 成像可清楚显示圆锥与终丝的关系与形态。

(2) 背神经节 (dorsal ganglia, 即脊神经节) 常称为后根节,为背侧脊神经假单极感觉神经元所在部位。腹侧运动神经从节中穿过,不换元。背神经节自上而下逐渐增大,腰₁背神经节约为 6mm 大小,至骶₂背神经节约为 15mm 大小。背神经节的位置自上而下由椎间孔上外侧逐渐移向椎间孔内。腰₁背神经节多位于腰₁₋₂间盘水平后外侧,外侧型间盘突出时易受到压迫;90%的腰₅背神经节上端直接位于腰₄椎弓根下缘,而骶₁背神经节则常位于骶管内。据研究,32.5%的腰₅背神经节及 86.2%的骶₁神经节位于椎管

内。背神经节内富含血管网,可合成 p 物质及其他神经肽,受到压迫可产生疼痛。

CT 判断神经根或背神经节只能根据其外形的不同。由于神经根袖的硬膜囊于神经节近侧反折, CTM 有时可见造影剂充盈的神经根袖远端,从而判断背神经节的位置。背神经节在 CT 影像上显示为梭形或椭圆形软组织密度结节,周围有脂肪包绕。位于骶管内或侧椎管内的背神经节前外侧常缺乏脂肪, CT 示神经节直接接触于相邻骨结构。

(3) 腰神经 马尾神经根进入神经根袖前移行至硬膜囊左右侧壁旁,可称为“外行”神经根 (eunning out nerve root), 易受旁中央型突出的椎间盘压迫。离开硬膜囊进入神经根袖后, 神经根以前外约 45°角经侧椎管下口 (椎间孔) 进入背神经节。由于椎间孔上部较宽, 与相邻的椎间盘有一定距离, 神经根不容易受到椎间盘的影响。神经根袖与硬膜囊相延续, 内衬蛛网膜, 其反折位于背侧神经节近侧, 内含脑脊液。CTM 有时可见神经根袖内造影剂充盈。骶₁ 神经根袖发出位置常位于腰₅ ~ 骶₁ 椎间盘以上, CT 显示为硬膜囊前外侧脂肪内的软组织密度圆形断面影像, 酷似熊猫耳朵 (图 3-1-2e)。

背侧神经节远侧为腰神经, 背根细, CT 多不易显示; 腹根较粗, 由背侧神经节以约 45°角向前略下走行, CT 显示为椎间盘后外侧细线状软组织密度影像。腰椎间盘突出时可压迫腰神经。

1.2.2 胸椎

与腰椎最大不同在于其与肋骨形成肋椎关节 (图 3-1-5, 图 3-1-6)。

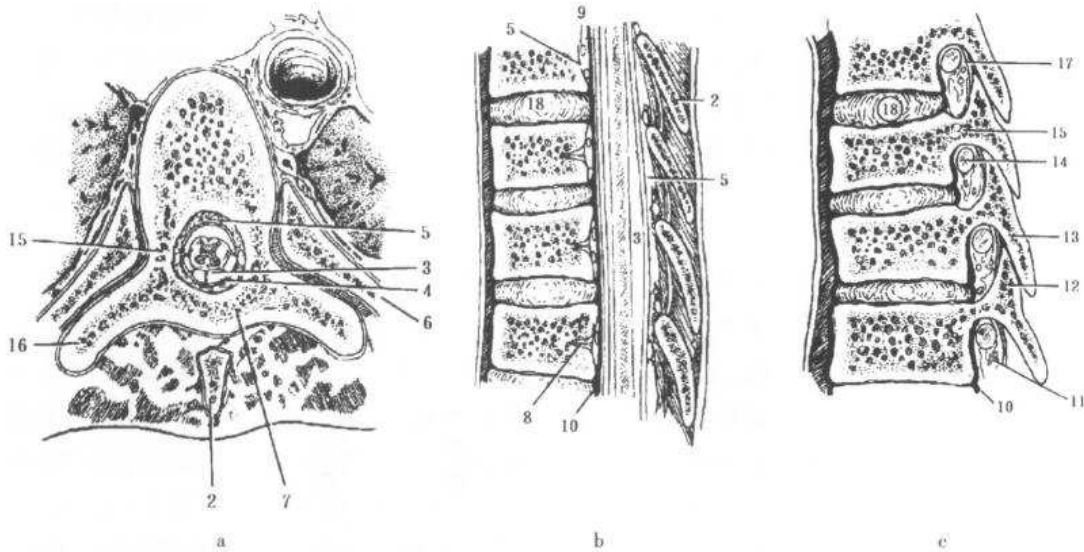


图 3-1-5 胸椎的解剖

a. 经椎体横断断面; b. 正中矢状断面; c. 经椎间孔矢状断面。其中 1. 脊髓 2. 棘突 3. 蛛网膜下腔 4. 硬膜 5. 硬膜外脂肪 6. 肋骨 7. 椎板 8. 椎基静脉 9. 硬膜外静脉丛 10. 后纵韧带 11. 椎间孔 12. 上关节突 13. 下关节突 14. 神经根 15. 椎弓根 16. 横突 17. 黄韧带 18. 椎间盘

1. 脊柱前组成部分

胸椎椎体自胸₁ ~ 胸₁₂逐渐增大, 略呈前薄后厚的楔形, CT 轴位扫描胸椎椎体略呈前窄后宽的三角形。椎间盘较腰椎及颈椎为薄, 但纤维环较厚。

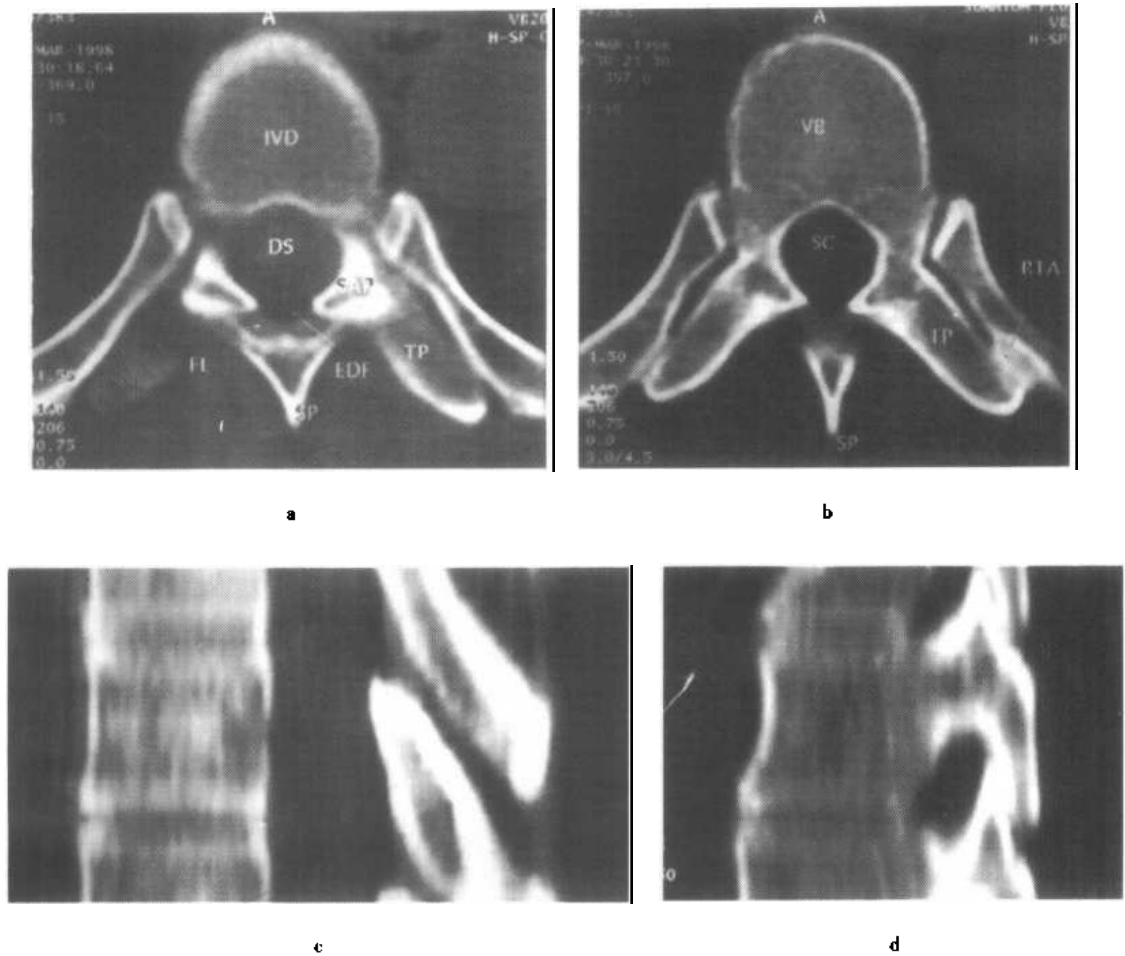


图 3-1-6 胸椎 CT 扫描

a. 经椎间盘层面 b. 经椎体层面 c. 正中矢状面 MPR 像 d. 经椎间孔矢状 MPR 像 图中: DS-硬膜囊
EDF-硬膜外脂肪 FL-黄韧带 IVD-椎间盘 RIA-肋横突关节 SAP-上关节突 SC-脊髓
SP-棘突 TP-横突 VB-椎体

2. 脊柱后组成部分

与腰椎相比,胸椎椎弓根后向,较直。椎弓板宽,上下椎弓板呈叠瓦状,椎弓板间几乎无间隙。棘突长而较细,大部分小关节关节面与额状面平行。黄韧带也与冠面平行,CT轴位扫描呈“一”字形位于椎弓板前。肋横突关节见于胸₁~胸₁₀,由横突末端圆形的肋-横突关节面、横突及肋骨结节形成,为真性滑膜关节。肋骨头位于间盘水平,是CT轴位像辨认椎间盘的解剖标志。后纵韧带与前纵韧带较颈、腰段为厚。脊髓神经的背侧感觉根较腹侧运动根粗大,与腰神经不同。

1.2.3 颈椎(图3-1-8,图3-1-9,图3-1-10)

颈₁环椎与颈₂枢椎与其他颈椎外形、大小均不同。环椎为椭圆形骨环,上关节面与枕骨髁形成环枕关节;下关节面圆形或长圆形,与颈₂的上关节面形成环枢关节。颈₂

枢椎最明显的外形特征为圆锥形的齿状突。齿状突向上突出，位于环椎前弓后，上达枕骨斜坡附近。正常环 - 齿状突间隙不大于 2.5mm，不随屈伸运动改变（图 3-1-7）。

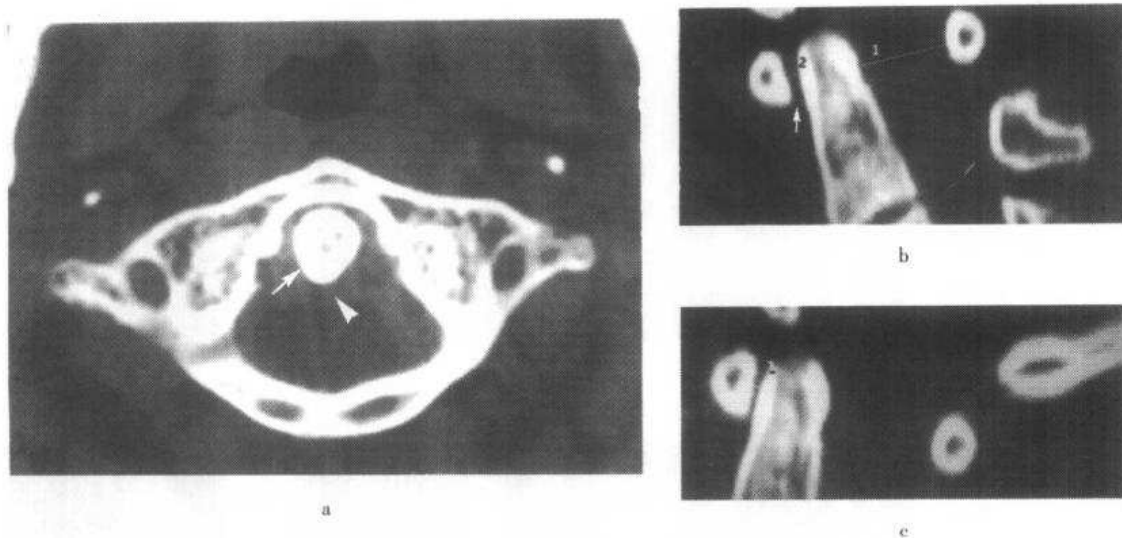


图 3-1-7 正常第 1、2 颈椎（环椎与枢椎）

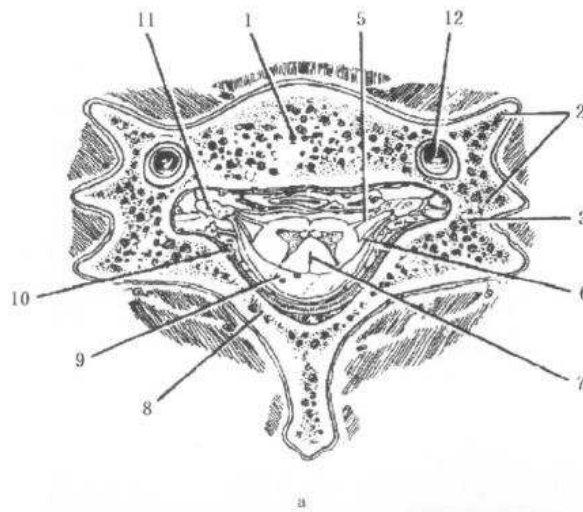
a. CT 经齿横韧带扫描层面 (Δ): 齿横韧带; △: 齿状突 b. c. 螺旋 CT 扫描正中矢状 MPR 像

b. 过屈位, c. 过伸位, 齿状突与环椎前弓距离 (↑) 从 1.5mm 增加至 3.2mm

儿童此间隙可达 5mm，过伸时可增加 1~2mm。环 - 齿状突间隙过宽见于环 - 枢关节脱位，常见原因包括外伤，风湿性关节炎，感染，唐氏综合征 (Down syndrome)，格里塞尔综合征 (Griesel syndrome) 等。颈椎结核，结核性脓肿侵入椎管时也可引起环 - 枢关节脱位。颈₃~颈₇ 外形与功能近似，以下就其骨性结构、软组织及神经部分概述与腰椎的不同。

1. 脊柱前组成部分

椎体略呈方盒状，自颈₃至颈₇，体积逐渐增大，上缘两侧上翘，形成钩突，相应椎



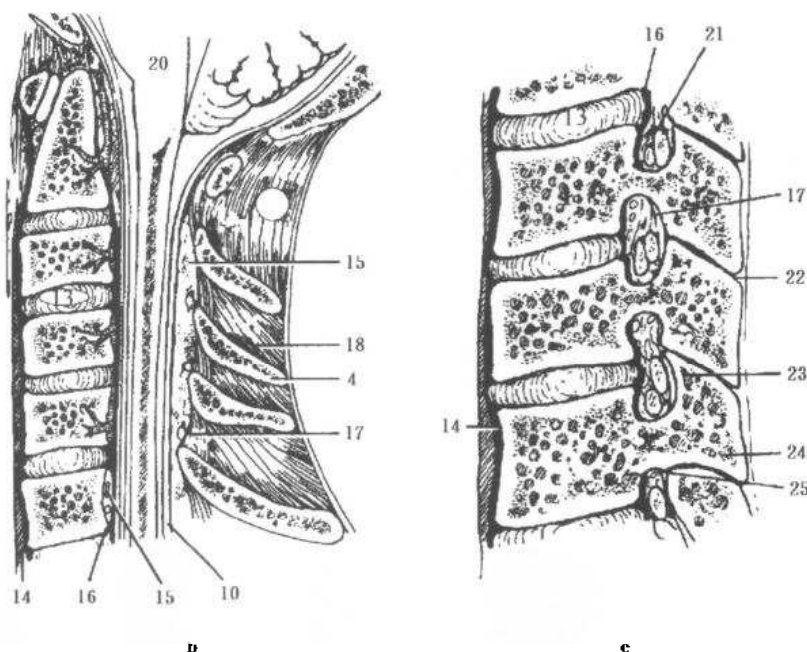
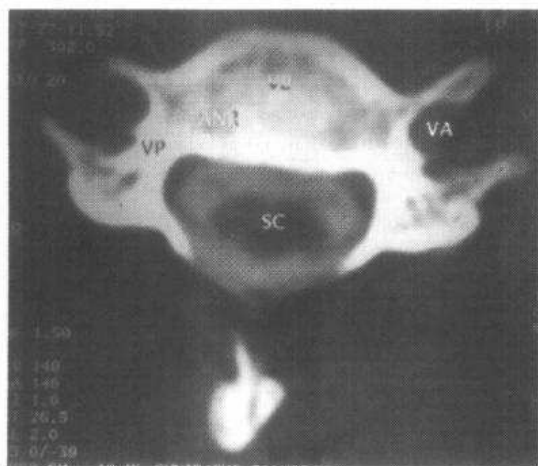


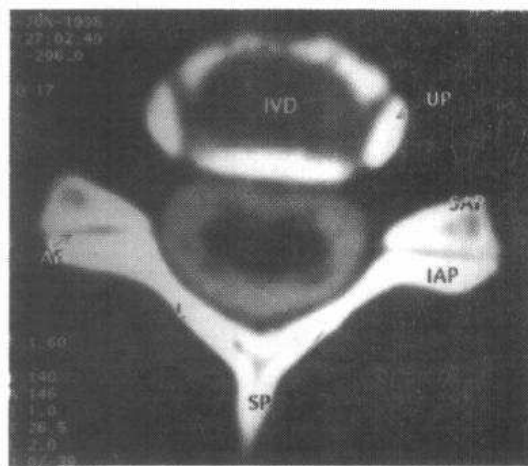
图 3-1-8 颈椎的解剖

a. 经椎体的横断面 b. 正中矢状面 c. 经椎间孔矢状面 图中: 1. 椎体 2. 横突 3. 椎弓根 4. 棘突
5. 前根 6. 后根 7. 颈髓 8. 椎弓板 9. 蛛网膜下腔 10. 硬膜 11. 神经根袖 12. 椎动脉 13. 椎间盘
14. 前纵韧带 15. 硬膜外脂肪与静脉 16. 后纵韧带 17. 黄韧带 18. 棘间韧带 19. 项韧带 20. 延髓颈
髓交界 21. 后根与脊神经节 (脊神经节) 22. 小关节面 23. 上关节突 24. 下关节突 25. 椎间孔

间盘两侧及上一椎体下缘内缩, 形成钩突关节。钩突关节无关节囊, 部分关节填充疏松结缔组织, 部分有滑膜内衬。椎间盘较胸椎间盘略厚, 但远较腰椎间盘薄, 略呈后缘轻凹的肾形。椎间盘前部较厚而后部较薄, 以适应颈椎的生理性前曲。由于钩突位于椎间盘两侧, CT 横断扫描颈椎间盘显示为底边向前的梯形, 不能区分髓核与纤维环。颈椎横突较胸椎短而宽, 自椎体向前外侧发出, 有前后结节上突, 结节间外侧为薄骨带~肋



a



b

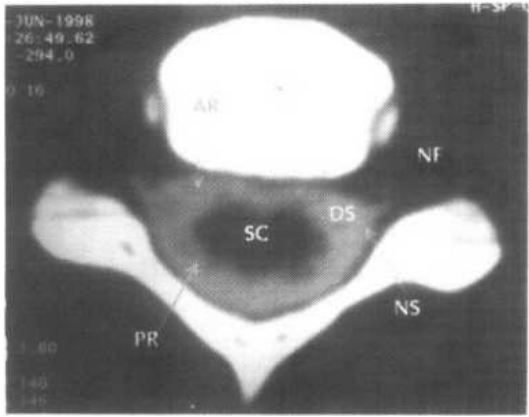


图 3-1-9 颈椎 CT 解剖 (CTM)

a. 经椎体水平 b. 经椎间盘水平 c. 经椎间孔水平
图中: AI-小关节 AR-神经根前根 DS-硬膜囊 IAP-下关节突 IVD-椎间盘 L-椎弓板
NF-椎间孔 PR-神经根后根 SAP-上关节突
SC-脊髓 SP-棘突 UP-钩突 VB-椎体

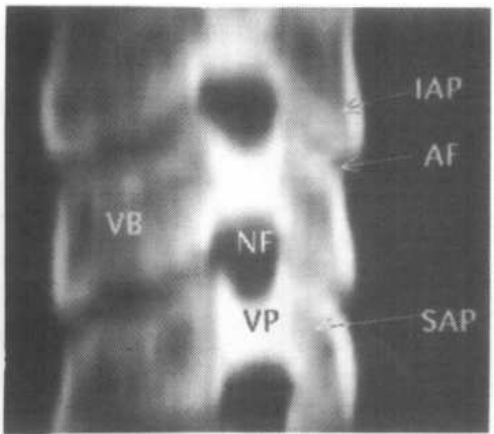
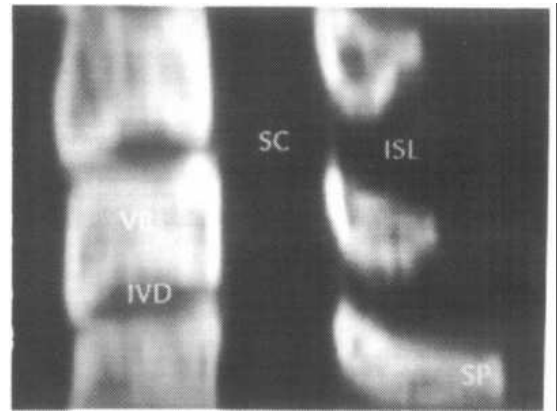
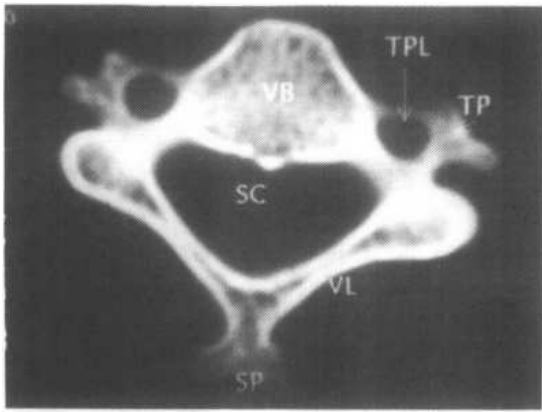


图 3-1-10 颈椎 CT 解剖 (CT 平扫)

a. 经椎体水平 CT b. CT 螺旋扫描正中矢状 MPR c. 经椎弓水平旁矢状 MPR
图中: AF-小关节 IAP-下关节突 ISL-棘突间韧带 NF-椎间孔 SAP-上关节突
SC-椎管 SP-棘突 TP-横突 TPL-横突孔
VB-椎体 VL-椎弓板 VP-椎弓根

横韧带 (costotransverse bar) 连接, 形成横突孔。因横突前后结节向上突起, 横突上部薄层 CT 扫描常显示为发自椎体与椎弓的前后两个平行的小骨嵴, 其内为脂肪及椎动静脉。

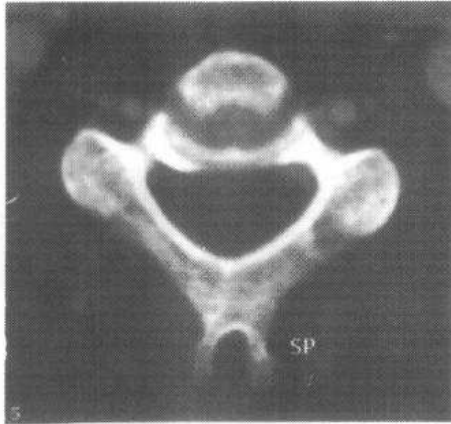


图 3-1-11 分叉状棘突
颈₄ 椎弓根水平 CT, 示燕尾状棘突 (SP)

2. 脊柱后组成部分

与胸腰椎相比, 颈椎椎弓根较短, 圆柱形, 向后略外连接于关节柱。关节柱位于椎弓与椎弓板之间, 向上、下分别发出上关节突与下关节突。与胸腰椎相似, 颈椎上下关节突亦呈上前下后方向的叠瓦状, 但角度较小。CT 横断像显示小关节间隙几乎与额状面平行, 关节间隙前为上关节突, 后为下关节突, 呈两个扁平新月形的骨结构, 中间为关节间隙。颈椎小关节亦为真滑膜关节, 但关节囊不完全, 前内侧由黄韧带覆盖。椎弓板薄, 向后内方于中线愈合, 向后发出棘突。颈椎棘突多分叉状, CT 可清楚显示这一特点 (图 3-1-11)。颈₇ 棘突最长。

颈椎前后两组成部分之间即为椎管, CT 轴位扫描显示大致为等边三角形。颈₁ 颈₂ 椎管前后径不应小于 15~16mm, 颈₃~颈₇ 不应小于 12mm, 颈₄~颈₅ 椎间盘水平最窄; 颈硬膜囊矢状径不应小于 10mm, 颈₅~颈₆ 椎间盘水平最窄。颈椎两侧的椎间孔 (神经孔, neural foramina) 亦由上下椎弓根、前面的椎间盘及相邻椎部分缘与后面的关节突及黄韧带所组成。与腰椎不同的是颈椎间孔椎间盘上、下部分大小相似, 神经根 (袖) 走行于椎间孔中下侧, 易受椎间盘病变的影响。

3. 硬膜外软组织

前纵韧带与后纵韧带连接各颈椎。后纵韧带于间盘水平分叉, 编织入椎间盘的纤维环, 并附着于椎体终板。韧带向头侧延伸, 其头端附着于枕骨斜坡下后部与颈₁ 前椎弓后缘, 称为覆膜 (tectorial membrane) 与硬膜相延。枢椎齿状突后侧由上下交叉韧带形成的横韧带, 黄韧带覆盖于小关节前面, 较腰椎黄韧带为薄, CT 不易清楚显示。颈椎硬膜外脂肪较胸腰椎少, 但静脉丛较大。特别是硬膜囊前静脉丛, 呈窦状血管结构, 与前外侧隐窝内纵形的静脉通道, 相互连接形成网状结构, 与椎-基底静脉相通。静脉增强 CT 扫描大部分患者可见硬膜外静脉丛的增强, 有助于椎间盘外形改变的诊断 (图 3-2-12)。

4. 神经组织

颈髓外形呈左右向的椭圆形, CTM 较 CT 平扫显示更为清楚, 并可看到前正中裂各后中央沟的形态。CT 不能显示脊髓的灰质与白质结构。颈₁ 水平颈髓周围蛛网膜下腔最宽, 向下呈楔形逐渐变窄, 颈₃~颈₇ 蛛网膜下腔前后径为 10~15mm, 不应小于 10mm。由于蛛网膜与硬膜疏松地结合在一起, CT 不能区分硬膜与蛛网膜, 统称为“硬膜囊”。颈神经前后根自颈髓发出后, 向前外侧略下走行, 与冠状面呈约 45°角进入神经根袖。颈椎神经根袖短宽, 呈长锥形, 位于相应椎间孔中下侧, 椎间孔上侧含脂肪与小静脉。

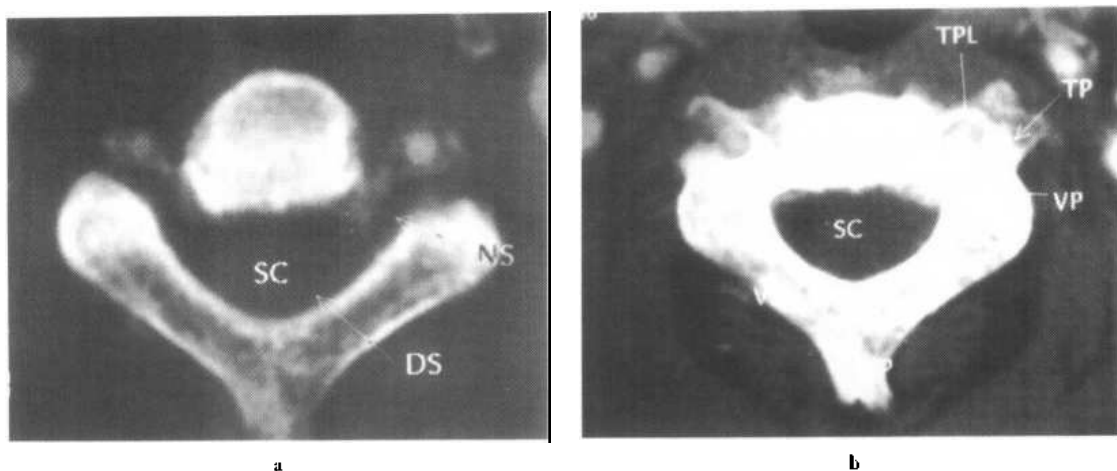


图 3-1-12 颈椎增强 CT 扫描

a. 经椎间孔层面 b. 经椎体层面增强 CT, 可见硬膜外静脉丛 (↑) 明显增强, 并与神经根袖静脉相延续 (↑)。椎动脉亦可见增强 (V)。图中: DS-硬膜囊 NS-神经根袖
SC-脊髓 SP-棘突 TP-横突 TPL-横突孔 VL-椎板

颈神经背根较腹根高, 背神经节位于椎间孔外, 椎间盘与关节突之间, 由于周围脂肪少, CT 显示不及腰背神经节清晰。

2. 脊柱与脊髓的先天性异常

依据脊髓与脊柱的发育过程与畸形的关系, 常把畸形分为开放型神经管闭合不全, 隐性神经闭合不全, 退行性分化异常与脊索分裂综合征等类别。与 MRI 相比, CT 对脊髓先天性异常及其相关的中胚层结构异常的敏感性较低。螺旋 CT 扫描, 重叠重建, 多层面重组在一定程度上提高了 CT 对先天性脊柱疾病的敏感性。

2.1 开放型神经管闭合不全 (open spinal disraphism)

开放型神经管闭合不全指神经组织、骨及其他间充质结构于中线不能完全闭合。其特点为神经组织经脊柱骨的缺陷突出, 暴露于外, 多数病例临床即能诊断。影像检查的目的在于确定病变的范围及有无合并其他相关异常。

2.1.1 脊髓膨出 (myelocele)

为胚胎第 1~2 周时, 神经管闭合不全, 神经外胚层与皮肤外胚层局部未能分离。多发生于腰骶部。中线神经基板裸露, 与两侧皮肤平齐。软膜、蛛网膜下腔及蛛网膜仅见于神经基板腹侧。硬膜亦于背侧缺损 (图 3-2-1a)。

2.1.2 脊髓脊膜膨出 (myelomeningocele)

来源于胚胎时期神经管闭合障碍, 局部原始神经板未能演化为神经褶、神经沟, 与皮肤外胚层分离, 形成神经管; 而是保留了板样结构, 参与形成骨、软骨、韧带与肌肉的间充质不能填充于神经外胚层与皮肤外胚层之间, 而是位于神经板两侧, 神经管保持

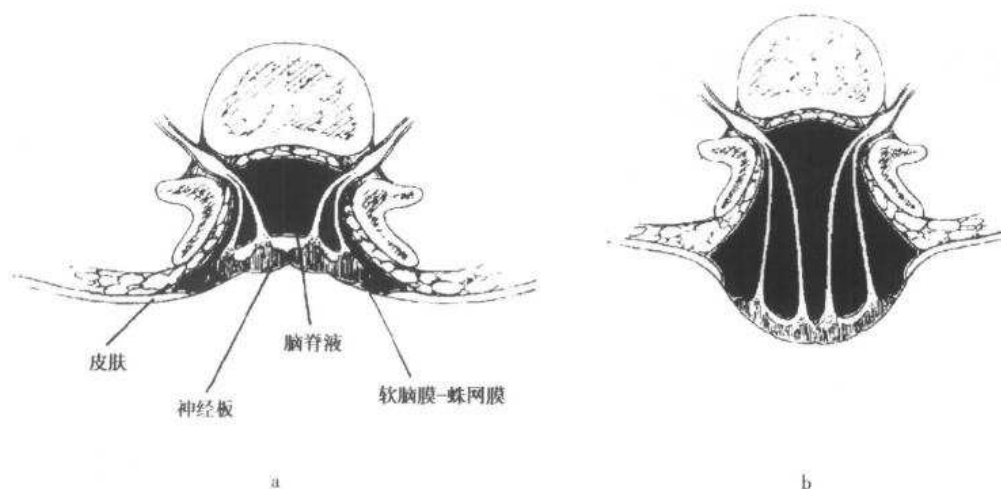


图 3-2-1 脊髓膨出与脊髓脊膜膨出

- a. 脊髓膨出。神经基板暴露，背侧硬膜缺损，软脑膜、蛛网膜仅见于神经基板腹侧。腹、背侧神经根均发自神经基板腹侧 b. 脊髓脊膜膨出。脊髓膨出伴腹侧蛛网膜下腔扩大，神经根向背侧移位

开放、外翻状态。中线结构缺损，神经板及脊膜与两侧皮下组织相延续，从而使脊髓栓系固定不能上移，神经根则发自神经基板腹侧表面，穿过膨大的脑脊液间隙，经椎间孔外行。与脊髓膨出不同的是同时有脊膜膨出，蛛网膜下腔增宽（图 3-2-1b）。

脊髓脊膜膨出多无家族史，女婴多见。临床可有血清甲胎蛋白（alpha-fetoprotein）升高。病变常见于腰骶部，颈、胸部罕见。最常见的相关畸形为 Chiari II 型畸形（100%），其次为椎管内脊髓脂肪瘤（约 3/4），偶见皮样囊肿或上皮样囊肿。中枢神经系统积水常见，如脑积水（80%）、脊髓中央管积水（30%~75%）及无室管膜内衬的脊髓空洞（20%）。其他可能出现的神经系统并发畸形包括胼胝体发育不良、脊髓纵裂等。并发脊柱畸形以脊柱侧弯多见（20%），其次为脊柱后凸，脊柱前凸及髋的畸形。

脊髓脊膜膨出的患婴修补手术前除产前超声外，极少行影像检查。影像检查的目的主要是为探明畸形范围及有否相关其他畸形，如 Chiari II 型畸形或脑及脊髓中央管积水。MRI 检查的敏感性要高于 CT。

2.2 隐性神经管闭合不全

指表面有皮肤覆盖的，无暴露的神经组织及囊状结构的神经管闭合不全及相关中胚层结构异常。包括脑脊膜膨出，背侧皮窦与脊柱脂肪瘤，以及较少见的脊髓栓系，脊髓纵裂，尾侧细胞团退缩异常等。

2.2.1 脑脊膜膨出 (meningocele)

脑脊膜膨出的胚胎发生尚不清楚。病理改变主要为经脊柱骨缺损向外疝出的脑脊膜囊，内含蛛网膜与脑脊液，不含神经组织。囊表面覆盖正常皮肤，病变大小不一。

脊柱脑脊膜膨出罕见，约为新生儿的万分之一，男女患病率无差异。80%的病变发生于腰骶部，表现为皮下柔软的肿块。瓦氏呼吸（Valsalva）有时可见肿块大小变化，偶可见于胸部脊柱（图 3-2-3），膨出可向前也可向两侧，常伴有相邻脊椎的发育畸

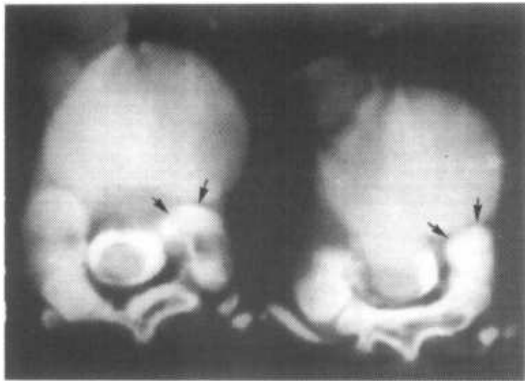


图 3-2-3 胸段外侧型脊膜膨出
CTM 可见椎管左侧骨发育缺损，硬膜囊囊状膨出（↑），囊内充盈造影剂，与硬膜囊密度相同（曾幼鲁提供）

形。临床无神经系统症状或体征，因而较小膨出常在成年后诊断或偶然发现。

CT 可见病变处脊柱裂，缺损处椎弓板变薄外翻，硬膜囊经缺损处疝出，可达皮下。疝囊边缘光滑锐利，水样均匀密度，CTM 可见疝出的硬膜囊内造影剂充盈。囊内无神经根，与脊髓脊膜膨出不同（图 3-2-1，图 3-2-2）。

单纯性脑脊膜膨出合并其他脊柱或脊髓畸形罕见。

2.2.2 背侧皮窦 (dorsal dermal sinus)

发生于胚胎原始神经管形成期

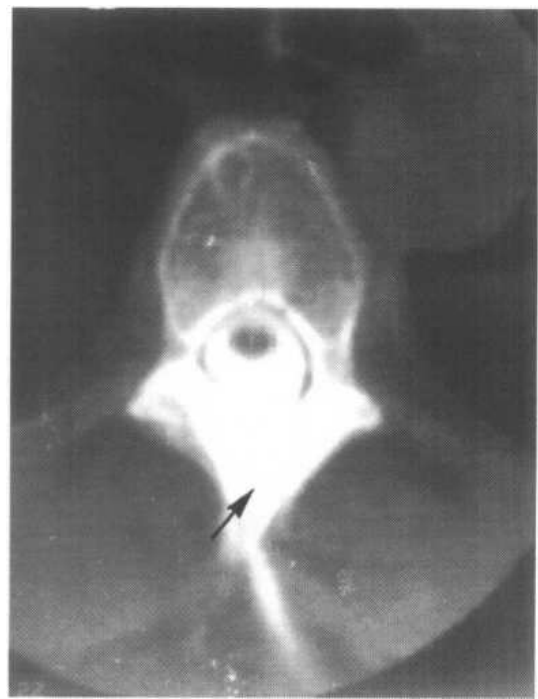


图 3-2-2 胸椎脊膜膨出
a. 脊髓造影。胸₃背侧硬膜囊增宽（↑）
b. 胸₄CTM。硬膜囊自椎弓板裂处疝出（↑），脊髓位置正常

(图 3-2-4)。神经外胚层与皮肤外胚层局部分离失败，形成粘连，间充质随后填充于原始神经管与皮肤外胚层之间。脊髓上移过程中，粘连牵拉、延长，形成一内衬上皮，连接脊髓与皮肤的条索状窦腔。窦腔自皮肤向内延伸，距离可长可短，短者仅终止于皮下，长者则经中缝或分离的椎板与硬膜相连。约 1/3 ~ 2/3 的病例皮窦进入椎管，皮窦

进入椎管后可向上延伸达数节段，至与病变皮肤节段相应的脊髓节段。

背侧皮窦少见，多见于儿童，无性别差异。一半以上的病变发生于腰骶部，其次为枕部与胸椎。约半数以上的病例合并有皮样或上皮样囊肿，皮样或上皮样囊肿的患者合并背侧皮窦者约占 20% ~ 30%。患者多无明显症状，继发感染时可出现相应症状。合并有皮样或上皮样囊肿时，可于背侧摸到肿块。病变处皮肤可见小凹或小孔，周围常有色素沉着、毛痣或毛细血管瘤。

CT 及 CTM 可见病变部位皮下脂肪内带状软组织密度结构横过，经开放的椎弓板进入椎管，深度不一，近端可止于硬膜，也可进入硬膜与圆锥及终丝相连。合并有椎管内皮样或上皮样囊肿时，带状窦的近端常止于囊肿。与 CT 相比，MRI 显示病变更清晰，但对硬膜囊内段的皮窦显示不及 CTM。

2.2.3 脊柱脂肪瘤 (spinal lipomas)

脊柱脂肪瘤为椎管或椎管内外脂肪纤维组织肿块，与脊髓或脊膜相连，为隐性骶裂最常见的并发症 (图 3-2-4, 图 3-2-5)。依据肿瘤发生的部位及合并的其他异

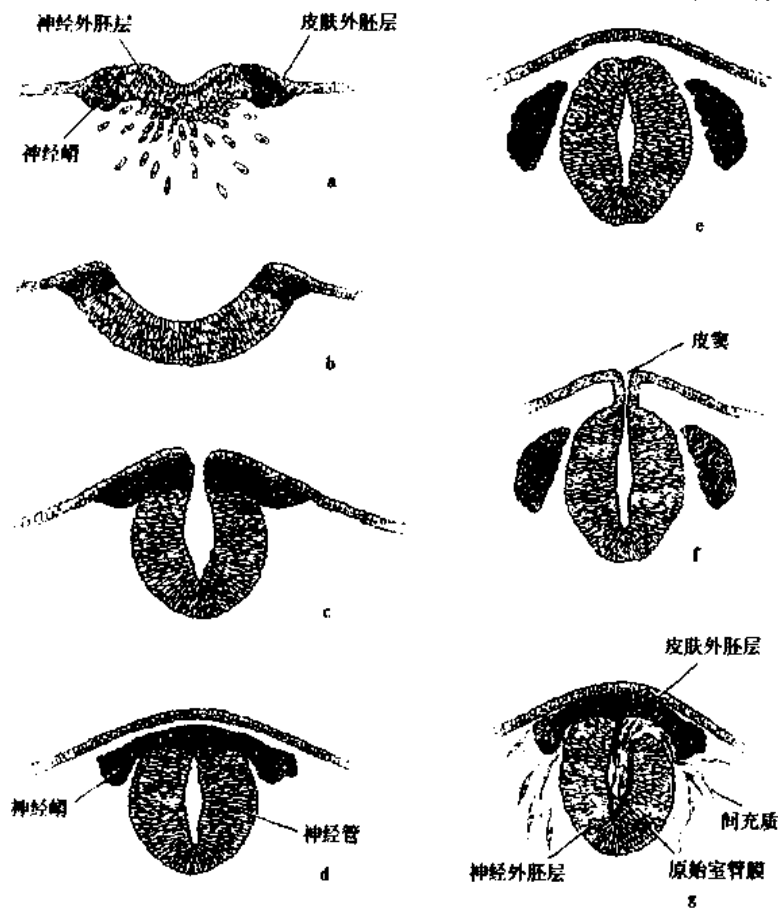


图 3-2-4 a~e 正常神经管形成

- a. 由神经外胚层构成的原始神经板与皮肤外胚层相延续，结合部细胞将分化为神经嵴 b. 神经嵴形成 (约胚 17 天) c. 形成神经沟 d. 神经管于中线愈合，形成神经管，皮肤外胚层与神经外胚分离，神经嵴细胞-过性突入神经管背侧 e. 神经嵴细胞移向两侧，形成神经节及其他结构 f. 背侧皮窦的形成：神经外胚层与皮肤外胚层不分离，形成窦腔，内衬上皮 g. 脊髓脂肪瘤的形成：神经外胚层与皮肤外胚层分离不全，间充质进入神经管内，与室管膜接触，诱导发育为脂肪

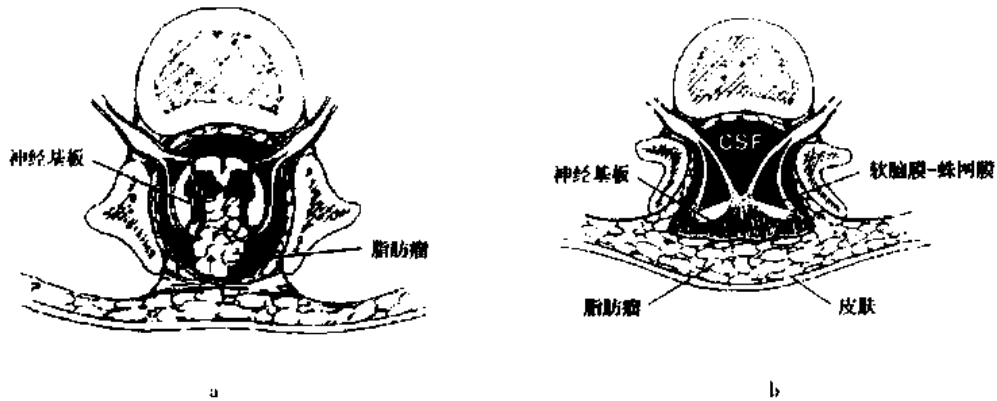
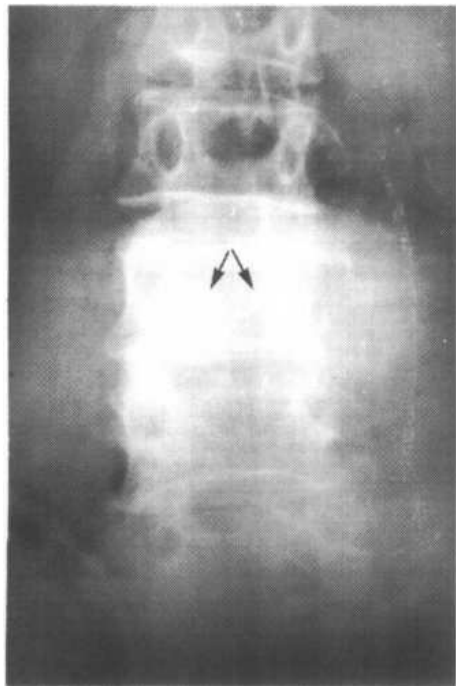
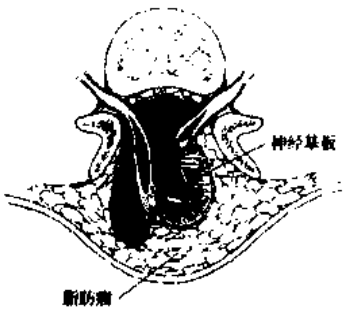


图 3-2-5 脊髓脂肪瘤与脂肪脊髓脊膜膨出

a. 软膜下(硬膜内)髓旁脂肪瘤。脊髓背侧不闭合, 脂肪瘤位于神经基板两唇间 b. 脂肪脊髓膨出。与脊髓膨出相似, 脂肪瘤位于背侧与神经基板接触, 脂肪瘤与皮下脂肪相延续为其特征。病变表面皮肤完整, 病变发现多晚 c. 脂肪脊髓脊膜膨出。神经基板旋转, 脂肪瘤不对称时, 常进入椎管使腹侧的脊膜膨出向背侧疝出, 背侧的神经板转向脂肪瘤, 对侧神经根被拉长, 同侧神经根短缩, 脊髓活动受限, 使脊髓松解术的疗效差



a



b

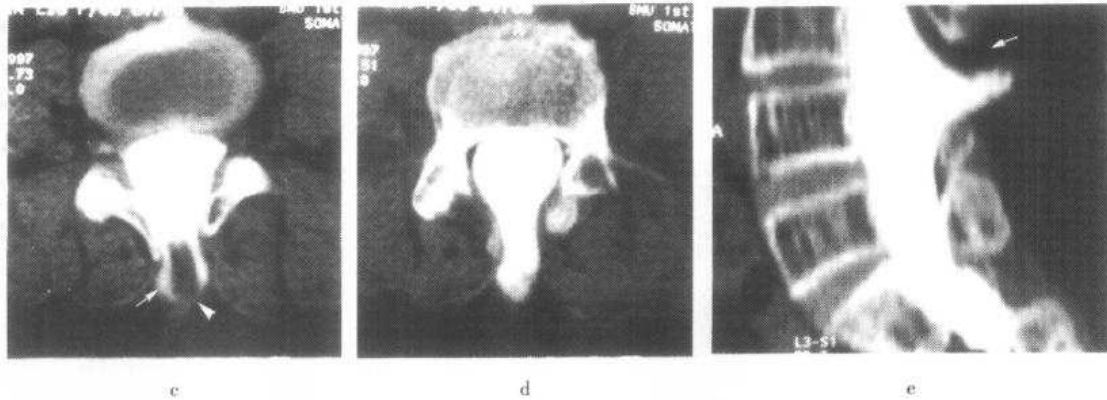


图 3-2-6 腰骶脂肪脊髓脊膜膨出

女, 60岁, 自幼腰骶部包块 a. 腰椎正位。腰₃、腰₄椎板裂(↑), 椎管增宽 b. 脊髓造影, 侧位。腰₃₋₄水平脊膜膨出(↑) c. CTM, 腰₃₋₄水平, 棘突缺如, 椎弓板外翻, 硬膜囊与脊髓膨出(↑), 脊髓(圆锥)与背侧囊壁粘连(△); D. CTM, 腰₄水平 e. CTM 螺旋扫描正中矢状 MPR。圆锥(神经基板)低位进入疝囊, 与背侧硬膜囊不分离(↑)

常, 常将脊柱脂肪瘤分为脂肪脊髓脊膜膨出、终丝脂肪瘤与硬膜内脂肪瘤三类。

1. 脂肪脊髓脊膜膨出 (lipomyelomeningocele)

脂肪脊髓脊膜膨出约为脊柱脂肪瘤的 84%, 亦为神经管闭合不全, 占隐性椎管闭合不全的半数以上; 表面皮肤完好的骶部肿物约 20% 为脂肪脊髓脊膜膨出。病变由脂肪瘤加上膨出的肌肉纤维囊构成, 脂肪常经疝囊的缺损进入囊内, 表面皮肤完整, 可有色素沉着。

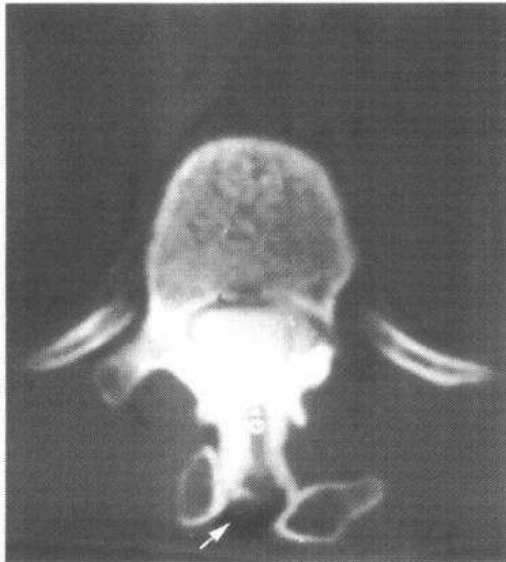


图 3-2-7 脂肪脊髓脊膜膨出
胸₁₁水平(CTM, 可见膨出的脊髓直接与背侧的脂肪瘤相接触(↑))

患者多见于 6 个月前的婴儿, 女性多见。由于脊髓栓系低位, 临床常有神经性膀胱与鞍区感觉异常。体检可见腰骶部皮下肿物, 常较大, 软, 触之略有波动。

CT 与 CTM 可见腰骶部皮下大的脂肪密度占位, 常经腰骶部椎弓板裂进入椎管。脊髓低位, 圆锥(神经板)与背侧硬膜囊不分离, 结构不清。神经根向前穿过宽大的蛛网膜下腔进入神经根袖(图 3-2-5, 图 3-2-6, 图 3-2-7)。

25% 的患者合并有脊髓空洞, 也可合并有 Chiari I 型畸形, 但不合并 Chiari II 型畸形, 与单纯脊髓脊膜膨出不同。

2. 终丝纤维脂肪瘤 (film terminal fibrolipoma)

终丝纤维脂肪瘤来源于尾侧细胞团退缩性异常。临床无症状, 多偶然发现, 不

伴有脊髓栓系。可分为终丝大纤维脂肪瘤与小纤维脂肪瘤，大纤维脂肪瘤多附着于终丝背侧，CT 及 CTM 显示为终丝局部增粗，脂肪密度；小纤维脂肪瘤则常位于终丝内，CT 较 MRI 敏感度低（图 3-2-8）。

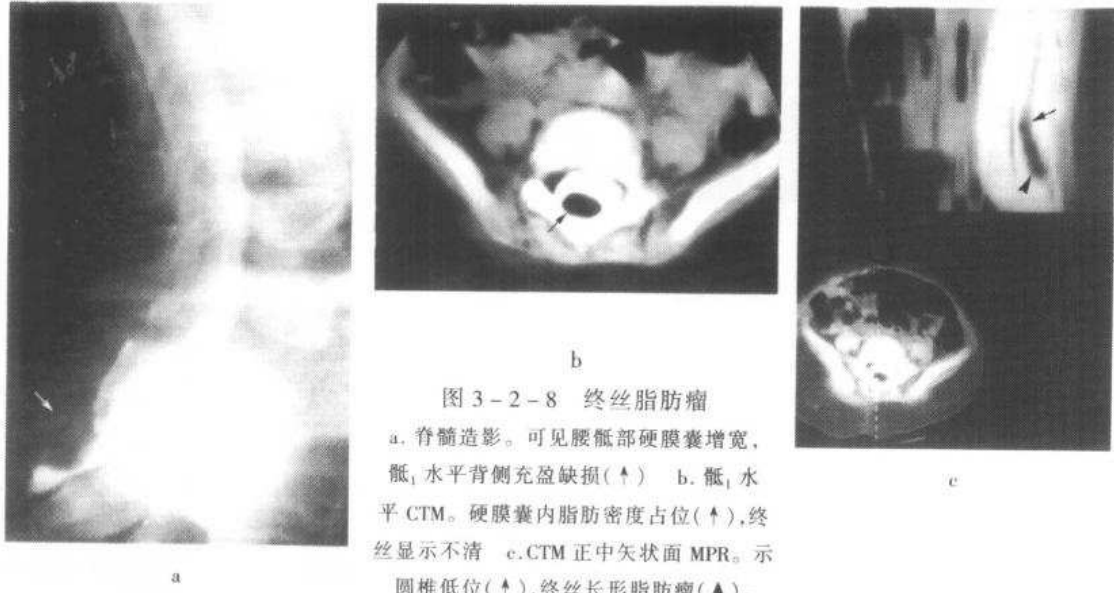


图 3-2-8 终丝脂肪瘤
a. 脊髓造影。可见腰骶部硬膜囊增宽，
骶₁水平背侧充盈缺损(↑) b. 骶₁水
平 CTM。硬膜囊内脂肪密度占位(↑)，终
丝显示不清 c. CTM 正中矢状面 MPR。示
圆锥低位(↑)，终丝长形脂肪瘤(▲)。

3. 硬膜内脂肪瘤 (intradural lipoma)

硬膜内脂肪瘤也称为软膜下脂肪瘤 (Subpial Lipoma)，少见，占脊柱肿瘤的 1%，多不合并有其他脊柱脊髓畸形，常发生于颈、胸段脊髓背侧。后中央沟呈唇状向两侧开放，脂肪瘤位于两唇间的软膜下，与脊髓相邻。发病高峰年龄有三个：5 岁以下 (24%)，20~40 岁 (55%)，50~60 岁 (16%)。男女发病率无差异。临床可有进行性下肢无力与步态异常。CT 平扫可见脊髓背侧局限性脂肪密度占位，常分叶状。小脂肪瘤 CT 的敏感度较 MRI 低 (图 3-2-9)。

4. 特发性硬膜外椎管内脂肪增多症

指非库欣病 (包括原发或继发性) 性硬膜外脂肪增多。病理上椎管内硬膜外脂肪大量沉积，边界不明显，无包膜。与范围相对局限，有包膜的脂肪瘤影像学鉴别有困难。

罕见，仅有个案报道。病因不清，与体胖无肯定关系。病变多发生于胸段椎管，其次为腰骶部，胸腰结合部椎管少见。发病年龄 18~54 岁，男性多见，症状缓慢进展。严重时出现脊髓压迫症状，称为症状性硬膜外脂肪沉积症。

CT 表现为椎管内硬膜外一侧脂肪明显增多，多位于背侧，上下范围可达数节段，呈连续带状或梭形分布，前后径 $\geq 8\text{mm}$ 。硬膜囊背侧受压狭窄。病变 CT 值为负值，易与硬膜外血肿鉴别。与 CT 相比，MRI 矢状影像可显示病变全长，脂肪抑制扫描可确定诊断。

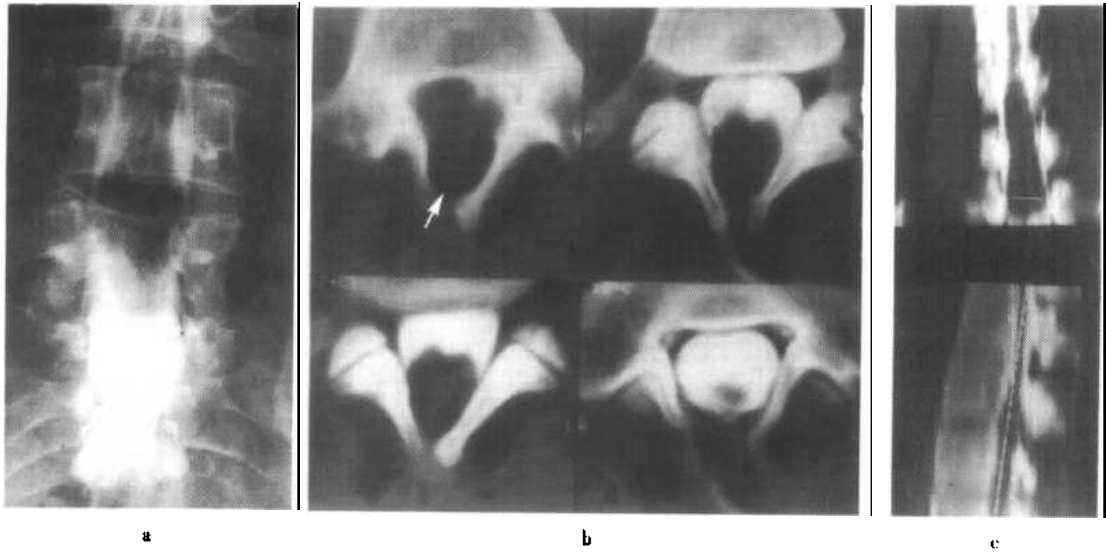


图 3-2-9 硬膜内脂肪瘤

a. 脊髓造影。腰₃水平类圆形充盈缺损(↑),圆锥低位 b. 腰₃₋₄水平 CTM。可见脂肪密度占位位于低位圆锥背侧硬膜囊内(↑),并与背侧硬膜囊不分离,并可见椎弓板裂 c. CTM 冠状与正中矢状面 MPR,示脂肪瘤位于硬膜囊内

2.3 尾侧细胞团管腔化与退变性分化异常

脊髓尾侧的结构,包括圆锥、终池、终丝等来自尾侧细胞团的分化。在胚胎第 26 天时,原始神经管于后神经孔闭合,一般认为闭合部位相当以后的胸₁₀~腰₄节段。胚胎于 4 周半左右,神经管与脊索尾端融合,形成成一团未分化细胞,称为“尾侧细胞团”(caudal cell mass)。继而细胞团内出现多数小空泡,小空泡相互融合(管腔化),形成内衬室管膜的管腔,常与近侧的脊髓中央管相通。进一步退变性分化的结果,大部分远端脊髓退化为纤维性室管膜胶质带(gliopendymal strand),最终形成终丝、圆锥、终池等结构(图 3-2-10)。这一过程出现障碍,会出现一系列先天性异常,包括脊髓栓



图 3-2-10 尾侧细胞团的空腔化与退变性分化

a. 神经管形成后,部分神经上皮与脊索细胞混合形成尾侧细胞团 b. 约在胚胎 30 天时,细胞团内出现多个空腔 c. 空腔相互融合并与神经管结合 d. 退变性分化。约于胚胎 38 天,细胞团及尾侧神经管缩小,逐渐形成终丝、圆锥末端与终室

系，终丝紧张综合征及尾侧脊柱异常等。

2.3.1 脊髓栓系综合征 (tethered cord syndrome)

脊髓栓系为胚胎时期脊髓末端发育障碍，或脊髓上移过程中，神经根未能顺利延长所致。以圆锥低位、终丝短粗为其特征，多伴有相关脊柱异常。多种原因均可造成脊髓栓系综合征，约 3/4 的病例与脊柱脂肪瘤相关，其他原因包括终丝紧张、脊髓纵裂及脊髓脊膜膨出等。

脊髓栓系综合征可见于任何年龄，首发症状常出现于 3~35 岁，无性别差异。临床症状表现各异，由于脊髓受牵拉，圆锥与低位脊髓血供不足，常有鞍区疼痛，下肢感觉障碍，神经性膀胱及便秘等。约 25% 的患者可有脊柱前凸或后凸。

CT 与 CTM 可见圆锥低位，常位于腰₄水平以下；终丝增粗，直径大于 2mm，终丝与圆锥分界不清；有时可见纤维粘连带。螺旋 CT 扫描重叠重建 MPR 显示更为清楚。因圆锥低位，MPR 显示马尾神经短，呈聚拢状进入神经根袖，似颈髓。合并硬膜囊内脂肪瘤时可见硬膜囊内脂肪密度占位，圆锥常止于脂肪瘤 (图 3-2-9, 图 3-2-11)。

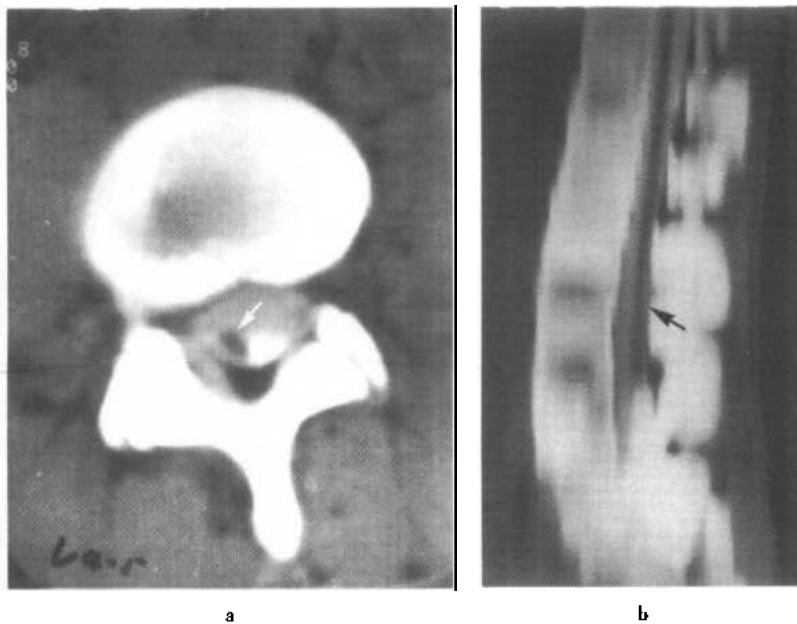


图 3-2-11 脊髓栓系

a. 腰₄₋₅水平 CTM，可见圆锥末端位于硬膜囊背侧 (↑)

b. CTM 正中矢状面 MPR 示圆锥位于腰₄水平，圆锥与终丝分界不清 (↑)。

2.3.2 尾侧脊柱异常 (caudal spinal anomalies)

与尾侧细胞团退变性分化不良的区别是：尾侧脊柱异常指胚胎尾侧发育障碍而形成的异常。尾侧脊柱异常包括尾侧退化综合征、尾端脊髓脊膜膨出、骶前或骶内隐性脊膜膨出、骶尾部畸胎瘤等。

1. 尾侧退化综合征 (caudal regression syndrome)

除有脊柱、脊髓与脊膜的尾侧部分异常外，尾侧退化综合征还合并有肛门闭锁，生殖

器官异常,肾脏发育不良或不发育,并腿畸形等异常。畸形的严重程度可有很大差别,从单发,无症状的尾椎缺如,到腰骶发育不良,极严重的病例脊柱可仅发育至胸₁₁或胸₁₂。

2. 尾端脊髓囊状膨出 (terminal myelocystocele)

尾端脊髓囊状膨出也称为脊髓空洞性膨出,为脊髓远端囊样扩张。骶尾部表面皮肤正常的肿块中,约有1%~5%为尾端脊髓囊状膨出。畸形的脊髓低位,中央管积水,扩大的脊髓末端(终室)同脑膜,蛛网膜下腔一起突至皮下。扩大的脊髓末端呈气球样,近皮肤侧较平坦,相应蛛网膜下腔宽大。相关的脊柱异常可有脊柱裂或部分骶骨不发育。

与MRI相比,CT及CTM可更好显示相关脊柱骨结构的异常。CTM螺旋扫描重叠重建矢状MPR像可清楚显示气球样扩大的脊髓末端与蛛网膜下腔突出到皮下。

3. 骶前脊膜膨出 (anterior sacral meningocele)

骶前脊膜膨出为经骶尾骨前侧的缺陷或相邻椎间盘间隙的脊膜疝。表现为盆腔内骶前充满脑脊液的囊,可以是尾侧退化综合征的组成部分。也有报告认为与遗传性中胚层发育不良,如I型神经纤维瘤病有关。CT平扫可见骶管扇贝状增宽,边缘光滑,骶前囊状占位,可单发也可多发。CTM可见囊与骶管内蛛网膜下腔同时充盈造影剂。

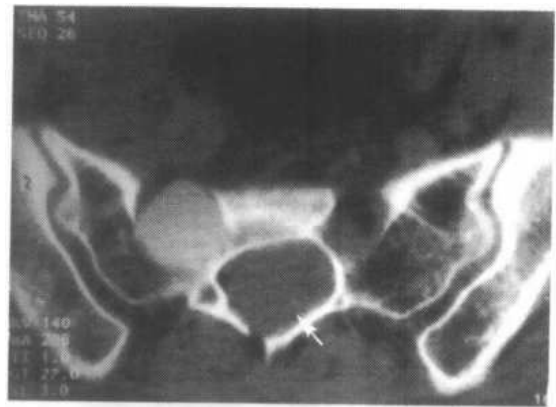
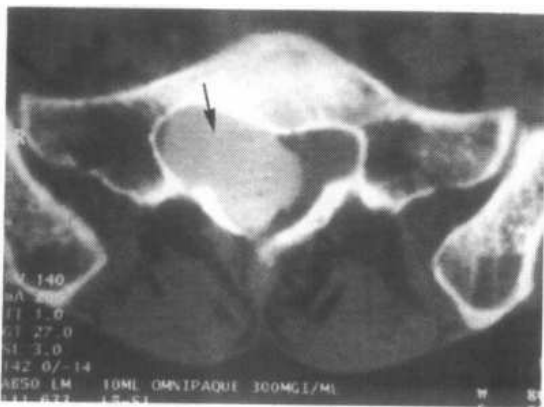
4. 隐性骶内脊膜膨出 (occult intrasacral meningocele)

隐性骶内脊膜膨出一轻度骶部硬膜的异常,主要改变为蛛网膜经硬膜的缺陷疝出,疝囊压迫骶管使骨性骶管扩大。多数疝囊与蛛网膜下腔交通,患者无症状,疝囊与蛛网膜不交通者可有症状。隐性骶内脊膜膨出可合并有其他相关异常,如脂肪瘤,骶部皮肤色素沉着,骶尾部皮肤陷凹及神经纤维瘤病等。

CT平扫可见骶管扇贝样扩大,边缘光滑。CTM检查,交通性疝囊可见造影剂充盈的蛛网膜下腔(终池)与疝囊间的线状硬膜隔。螺旋CT薄层扫描重叠重建MPR显示清楚(图3-2-12)。非交通性疝囊则显示为骶管远侧不充盈造影剂的液体密度占位,需与其他囊性占位鉴别。

5. 骶尾部畸胎瘤 (sacrocegeal teratoma)

原发性骶尾部畸胎瘤为儿童最常见的骶前肿瘤,多为成熟性畸胎瘤,恶性畸胎瘤少见。50%的患者合并其他脊髓异常,隐性骶裂最多见,其次为脊髓纵裂或分节畸形。CT显示为骶前或骶后边界清楚,包膜完整,密度不均的较大占位,多增强不明显。恶性畸



a

b

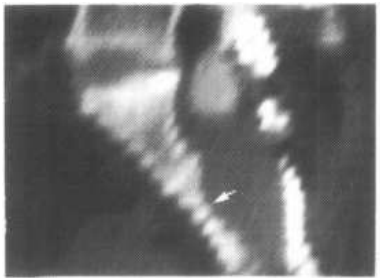


图 3-2-12 隐性骶内脊膜膨出

a. 骶₁ 水平 CTM b. 骶₂ 水平 CTM, 示骶内脑脊膜膨出, 沿骶管凸出, 部分与蛛网膜下腔相通, 造影剂进入(↑), 部分不相通(∩)。c. 正中矢状 MPR, 示骶骨受压, 骶管扇贝样扩大(∩)

胎瘤(少见)可见增强。

2.4 脊索分裂综合征

脊索分裂综合征为一组先天性异常。胚胎期由于脊索分裂, 局部神经管亦被诱导形成完全或不完全的分裂状态, 并且常伴有与皮肤外胚层或原肠的永久性粘连。最严重的畸形为背侧肠痿, 但罕见。其他畸形相对常见, 如脊髓纵裂, 肠源性囊肿等。

2.4.1 脊髓纵裂 (diastatomyelia)

脊髓纵裂畸形的形态特征为脊髓或终丝矢状纵裂。由于胚胎早期外胚层与内胚层粘连, 形成副神经-原肠管 (accessory neurenteric canal), 内间充质束于其周围填充包绕, 将形成中的脊索分离为左右两部分, 在两半脊索的诱导下, 形成了两个半原始神经板, 最终形成了分裂的脊髓。典型的脊髓纵裂, 病变多局限, 50%以上分裂的两个半髓由纤维膜、骨或软骨分隔。分裂两端的脊髓为正常的单一脊髓。两个半髓多不对称, 各具中央管及一侧的前、后角与神经根, 径线均小于正常脊髓。约 50%分裂的脊髓共硬膜囊,

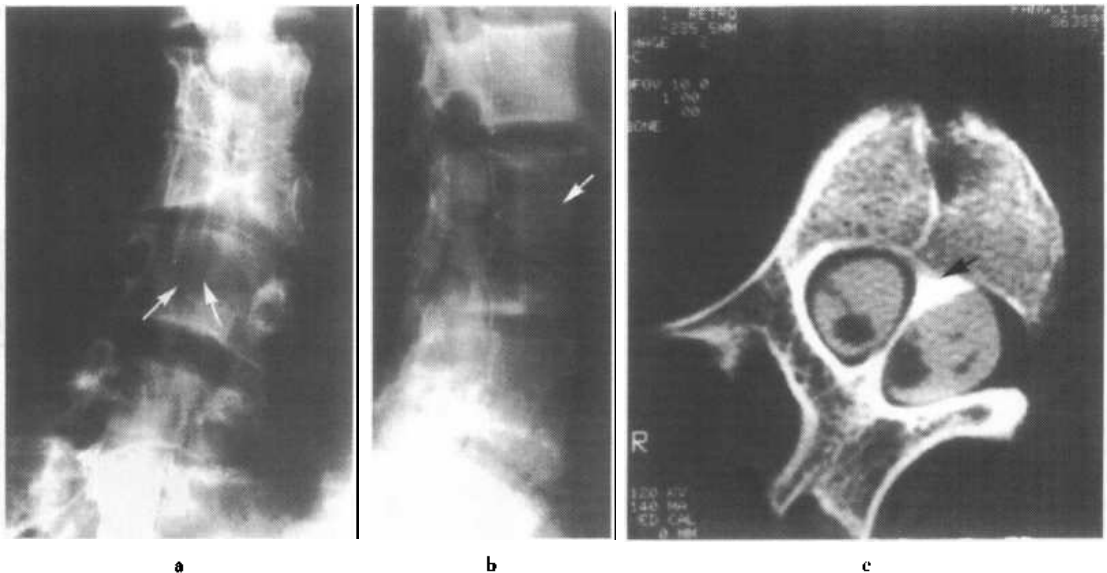


图 3-2-13 脊髓纵裂畸形 I 型

a. 腰脊髓造影, 正位. 示圆锥低位, 腰₄ 以上可见两条脊髓影(∩) b. 腰脊髓造影, 侧位. 示腰_{3,4} 分节不全(∩)。c. 腰₃ 水平 CTM. 示分裂的两半髓具有各自的硬膜囊, 硬膜囊间可见骨性分隔(↑)

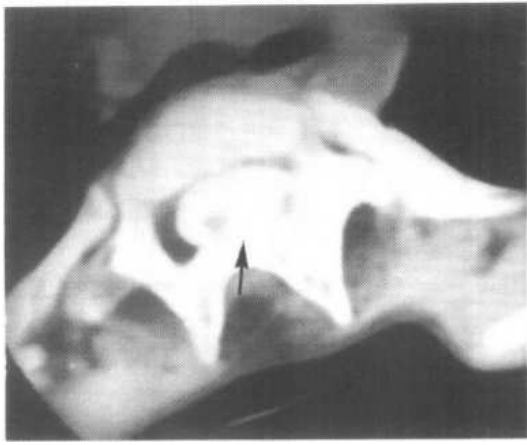


图 3-2-14 脊髓纵裂畸形 II 型
胸₂水平 CTM, 示两半髓位于一共同的硬膜囊内, 之间可见不全的膜性分隔 (↑)

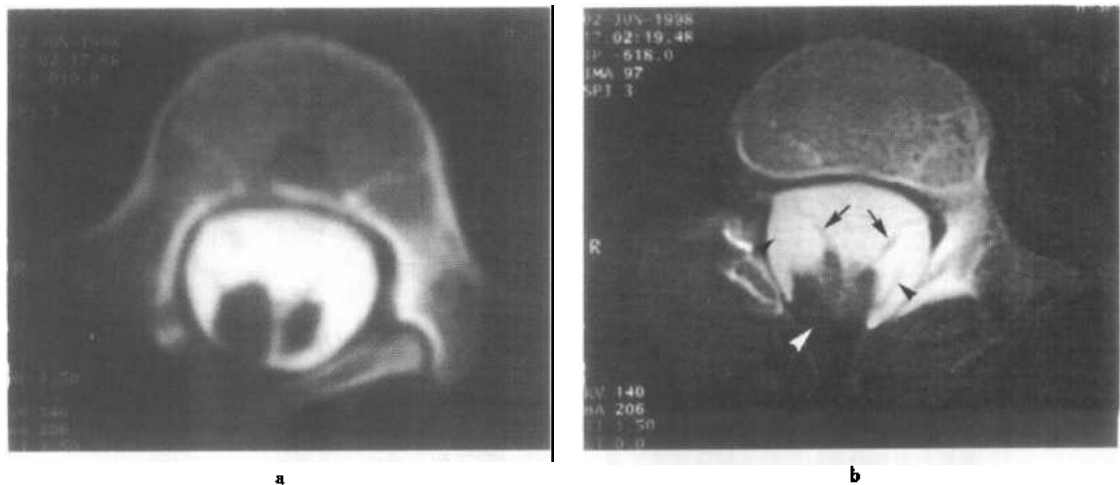
一半以上合并有脊髓积水。有作者主张将脊髓纵裂分为二型: I 型为分裂的两个半髓分别位于各自独立的硬膜囊内, 椎管亦为左右两个, 中间为软骨或硬质骨结构分隔 (图 3-2-13); II 型为两个半髓处于一个共同的硬膜囊内, 中间为柔软的纤维性分隔 (图 3-2-14)。

脊髓纵裂少见, 多见于女性, 症状初发的年龄不一。半数以上患者可出现症状, 如疼痛、下肢力弱、感觉减退或消失、步态不稳、神经性膀胱等, 多见于有分隔, 双硬膜囊的脊髓纵裂患者, 症状与脊髓栓系相关。55%~75% 的患者畸形表面皮肤可有异常, 如毛斑、血管瘤、痣、脂肪瘤, 也可见到皮肤小凹、背侧皮窦等

畸形。近 1/2 患儿可有畸形足等骨发育异常。

85% 的脊髓纵裂发生在胸, 到骶椎, 其中腰段约占 62%, 胸段约为 20%, 胸腰段约占 18%, 颈段罕见。约 15%~20% 的患儿可同时出现胸、腰两处脊髓纵裂。多数患者同时伴有圆锥低位, 约 3/4 的病例圆锥位于腰₂ 水平以下。

CT 与 CTM 可清楚显示分裂的两半髓所在的椎管与骨性分隔及相关的脊柱异常, 如半椎畸形、蝴蝶椎、椎间隙狭窄等, 约占全部病例的 85%。60% 的患者相邻椎弓板融合合并椎柱裂。椎管骨性分隔 (骨棘) 约占全部病例的 1/2。骨棘可为部分性, 也可完全将椎管分隔为两处独立的管腔; 骨棘可位于正中矢状线上, 也可偏于一侧, 两半椎管不对称。共硬膜囊型脊髓纵裂 CTM 可见矢状纤维分隔及两侧分裂的半髓, 椎管增宽, 边缘光滑。螺旋 CT 扫描重叠重建 MPR 显示畸形范围更清楚, 并可很好显示相关的畸形, 如圆锥低位或栓系、终丝肥厚、中央管积水等 (图 3-2-15)。约 15%~20% Chiari



a

b

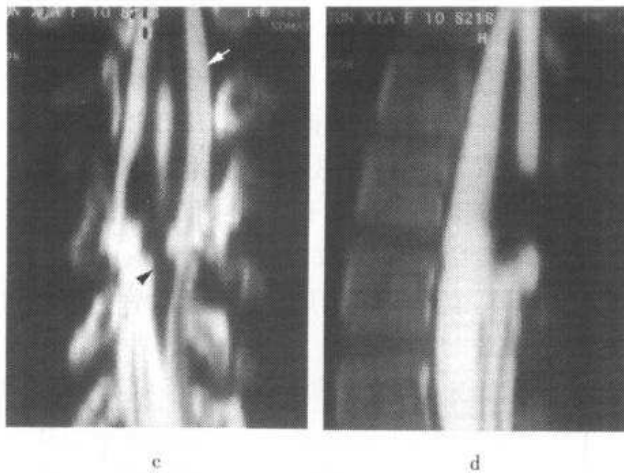


图 3-2-15 胸₁₂~腰₁脊髓

纵裂合并硬膜内脂肪瘤

a. 腰₁水平 CTM。示分裂的两半髓位于一个硬膜囊内 b. 较 a 向足侧 10mm CTM。示脂肪瘤 (△) 与两半髓各自的前根 (ψ) 和后根 (A) c. CTM 冠状 MPR, 示分裂的脊髓头侧的脊髓与足侧的终丝无分裂 (↑) d. CTM 正中矢状 MPR。

II 型畸形的患者合并有脊髓纵裂。与 CT 及 CTM 相比, MRI 不用造影剂, 可显示相关脊髓变性等改变, 但难于显示纤维性间隔嵴与纤维带。

脊髓纵裂主要应与双干脊髓鉴别, 双干脊髓来源于不完全性双畸胎畸形。异常的两条脊髓均有双侧前后角及双侧神经根, 径线也与正常脊髓接近, 与脊髓纵裂不同。

2.4.2 肠源性囊肿 (enterogenous cyst)

肠源性囊肿, 来自胚胎 3 周原始肠道形成过程中, 前肠与脊索粘连而不能完全分离或遗留的前肠组织残余发育而来 (图 2-3-16)。囊肿边界清楚, 囊内含清亮液体, 囊壁厚。按其组成可分为三型: I 型由内层的单层柱状或立方细胞上皮与外层的纤维结缔

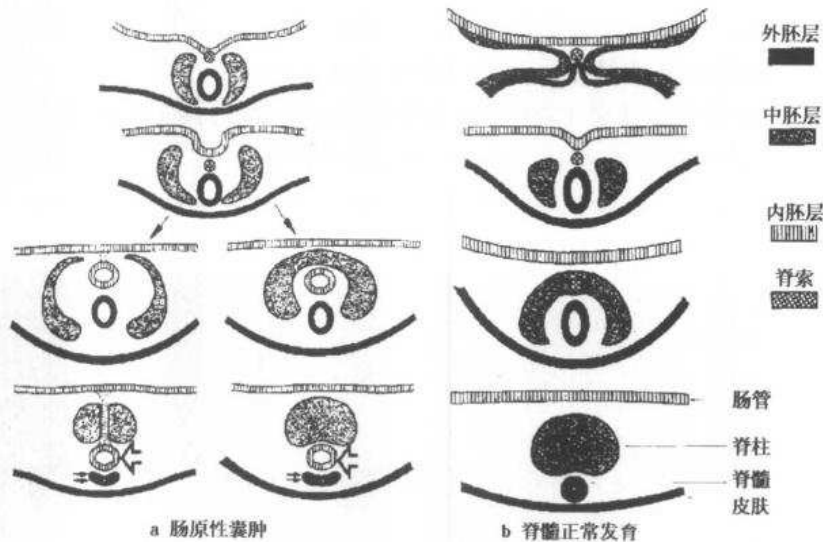


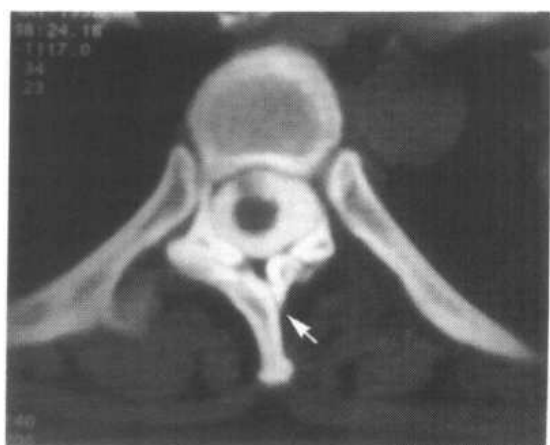
图 3-2-16 脊髓的正常发育与肠源性囊肿的可能发生机制

正常时, 皮肤与脊髓来自外胚层的发育, 内胚层形成前肠, 脊索形成髓核。

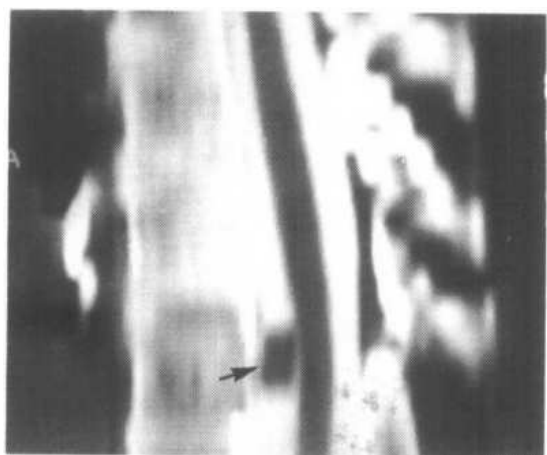
肠源性囊肿可能来自前肠与脊索分离不全, 导致椎体不愈合, 囊肿与前肠交通 (a); 囊肿与前肠分离时, 相关椎体发育正常 (b)。囊肿位于硬膜囊内, 压迫脊髓 (双箭头)



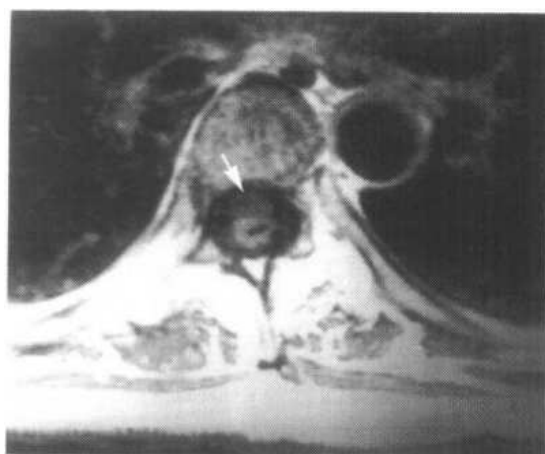
a



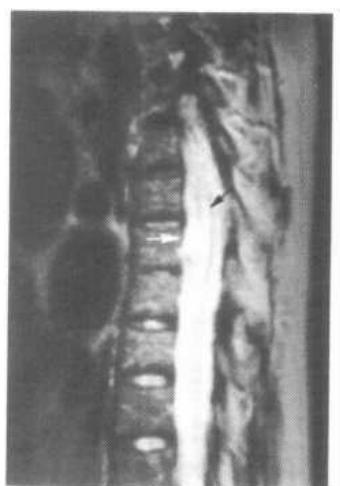
b



c



d



e

图 3-2-17 胸₆肠源性囊肿

a、b: 胸₆CTM。示脊髓腹侧硬膜囊内小圆形占位 (◊), 相应脊椎椎弓板裂 (↑) c: 上胸段 CTM 正中矢状面 MPR。示病灶轻度压迫脊髓 (↑)
d: MRI T₁ 加权横断像 e: MRI T₂ 加权正中矢状像。示病灶 T₁ 中等信号强度, T₂ 高信号强度 (◊), 提示为囊性病变。相邻脊髓继发空洞形成 (↑)



组织构成；II型上皮内含有粘液腺与平滑肌成分；III型上皮内可见室管膜及胶质。

病变多发生于胸段椎管内（42%），其次为颈段（32%）、后颅窝及颅颈交界处。腰段脊柱罕见。85%~90%的肠源性囊肿位于脊髓或脑干的腹侧中线，髓外硬膜内，偶见囊肿部分位于髓内。

肠源性囊肿罕见，多见于40岁以下，发病平均年龄为20~40岁，男性略多见。临床症状轻重不一。常见间断性疼痛及相应脊髓压迫症状，偶见化脓性或化学性脑脊膜炎表现。

CT与CTM可见脊髓腹侧髓外硬膜囊内长圆形占位，边界清楚光滑，与脊髓呈锐角相交，密度均匀。静脉注射造影剂后病变无增强，需要与其他髓外硬膜内占位，如神经鞘瘤鉴别。诊断需参考好发部位及相关脊柱发育畸形（图3-2-17）。

2.5 脊髓积水与脊髓空洞（hydromyelia and syringomyelia）

脊髓积水与脊髓空洞在严格意义上讲并不相同，脊髓积水指脊髓中央管积水，积水周围为室管膜的“壁”；脊髓空洞为脑脊液通过室管膜的裂损聚积于中央管旁，周边无室管膜“壁”。但实际上脊髓空洞与中央管积水常同时存在并多有交通，且临床甚至病理均难于区分这两种情况，一般将脊髓积水与脊髓空洞统称为脊髓空洞症（hydrosyringomyelia）。所以“脊髓空洞症”的概念应为与脊髓中央管有交通或没有交通，占据脊髓实质含脑脊液的路理性腔隙。

脊髓空洞按其病因，可分为先天性脊髓空洞与后天性（如外伤后）脊髓空洞。先天性脊髓空洞的病因尚有争论，多数认为先天性脊髓空洞与脑脊液流动力学的异常有关，也有作者认为原始神经管闭合缺陷为积水的原因。

15%~20%的脊髓空洞在解剖上经与第四脑室相交通，即所谓“交通性脊髓空洞”，多继发于蛛网膜下腔出血、脑膜炎及柔脑膜种植性转移癌等。另外80%的脊髓空洞为“非交通性脊髓空洞”，空洞改变的脊髓与第四脑室之间存在有正常脊髓，常见并发于基亚里I型与II型畸形、脊柱外伤、髓内肿瘤及髓外占位性压迫等。

脊髓空洞最常见于颈段与颈~胸段脊髓，约50%的患者合并基亚里I型畸形。外伤性脊髓空洞部位常与损伤部位相关。

脊髓空洞典型的临床症状包括感觉，特别是痛温觉异常，四肢肌力弱或肌肉萎缩，上肢深反射减弱甚至痉挛性瘫痪。症状严重程度不一，约80%的患者主诉下肢力弱或僵硬，近一半患者主诉疼痛。不予治疗，则空洞范围可逐渐增大。

CTM可见病变的脊髓对称性增粗，也可为正常大小，病史长的患者可见脊髓萎缩。脊髓造影后1~6h延时CT扫描（CTM）可见造影剂进入空洞内，病变脊髓呈不均匀环形低密度充盈缺损，内外边缘光滑（图3-2-18）。部分脊髓空洞须在脊髓造影后8h以上造影剂才能进入空洞使之显影。螺旋CTM扫描重叠重建冠状与矢状MPR不但可更好显示病变范围，还可显示相关畸形，如基亚里I型畸形。但与MRI相比，CT的敏感性差，特别是对空洞合并的髓内肿瘤、脊髓软化等病变多不能诊断。

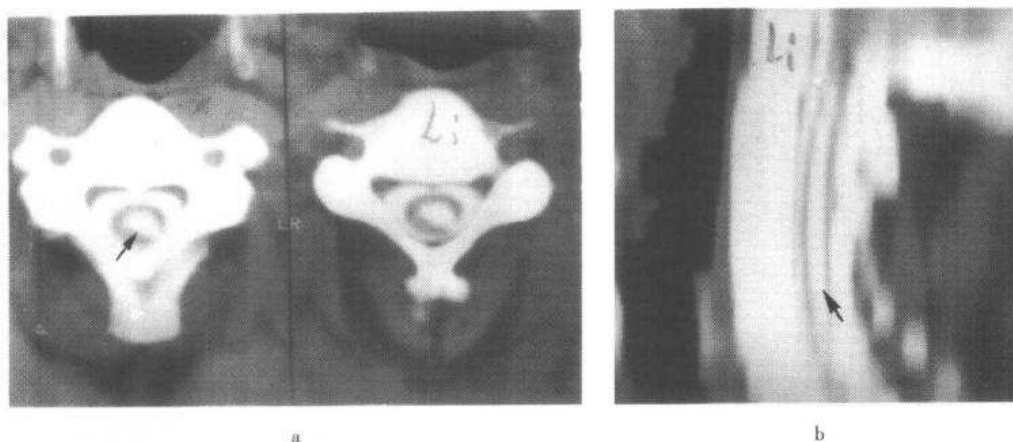


图 3-2-18 颈段脊髓空洞

- a. 颈, 水平 CTM。示颈髓轻度增粗, 髓内可见充盈造影剂的空洞 (↑)
 b. 颈 CTM 正中矢状面 MPR。示空洞贯穿全颈髓 (↑)

2.6 其他脊髓先天性畸形及先天性肿瘤

2.6.1 Chiari 畸形

Chiari 畸形的主要改变为小脑扁桃体经枕大孔下疝, 可分为 4 型, 详见“2.3.3 中的内容”。相关脊髓改变 CTM 可清楚显示, 约 25% ~ 50% 的患者可有高位颈髓压迫, 常合并有颈或颈胸段脊髓空洞 (25% ~ 60%) (图 3-2-19)。脊柱相关异常包括环枕融合

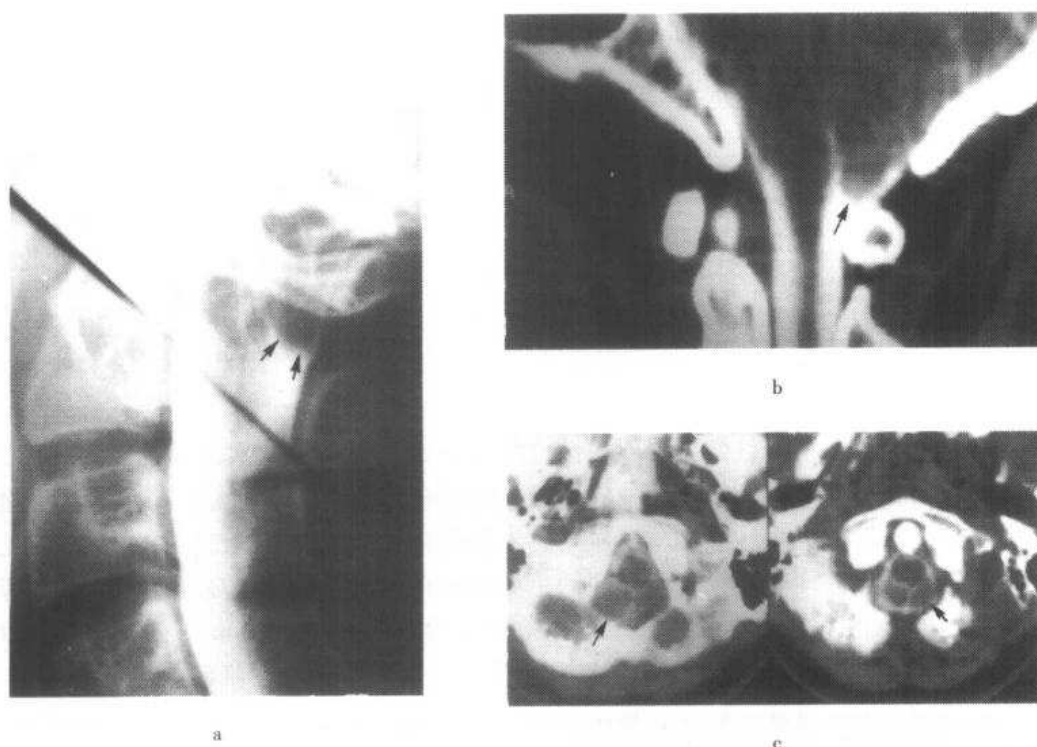
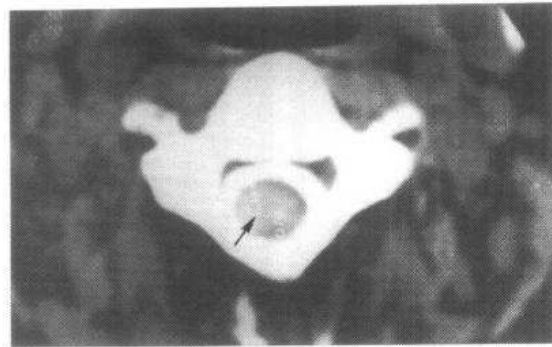


图 3-2-19 Chiari 畸形并脊髓空洞

- a. 颈椎脊髓造影。可见枕大池内充盈缺损 (↑)
- b. CTM 旁正中 MPR 示小脑扁桃体下疝入枕大池 (↑)
- c. 环椎水平 CTM。示枕大池内小脑扁桃体 (↑)
- d. 颈₃水平 CTM。示脊髓空洞 (↑)



d

(10%)、颈₂₋₃部分融合 (18%)、隐性颈椎裂 (5%) 等。脊髓空洞严重时可见椎管扩大。Chiari II 型畸形常见合并脑脊膜膨出, 枕、骶部多见。

2.6.2 神经纤维瘤病 (neurofibromatosis, von recklinghausen disease)

神经纤维瘤病属于斑痣性错构瘤病 (Phakomatosis), 主要有 I、II 型 (详见“2.3.5 中的内容”), 为全身多系统先天性异常, 但以中枢神经及皮肤异常为主。脊髓的表现两型间亦不同, 神经纤维瘤病 I 型可有脊柱侧弯, 椎管宽大, 硬膜囊膨大, 椎体后缘扇贝样凹陷, 多发生于脊柱侧方的单发或多发脑脊膜膨出。CTM 螺旋扫描重叠重建矢状与冠状 MPR 可清楚显示这些异常。神经纤维瘤病 II 型的特点为多发神经鞘瘤与脑脊膜瘤。约 1/5 的患者脊髓发生雪旺细胞瘤, 常多发。70% 雪旺细胞瘤发生于髓外硬膜内, 另外 15% 呈哑铃状跨硬膜囊内外。除雪旺细胞瘤外, 脊髓还可发生脊膜瘤, 室管膜瘤。CT 表现与非神经纤维瘤病的同名肿瘤相同 (见本篇 4.2)。

3. 脊柱与脊髓炎症与感染性疾病

3.1 脊柱炎与间盘炎

3.1.1 化脓性脊柱炎 (pyogenic spondylitis)

少见, 约为全部骨髓炎症的 2% ~ 4%。好发于腰椎, 其次为胸椎, 颈椎少见。炎症最常见于椎体 (椎体骨髓炎), 但脊椎骨有多部分同时受累为化脓性脊柱炎的特点, 附件、间盘、硬膜外间隙及棘突旁软组织均可受累。

金黄色葡萄球菌为最常见的致病菌, 约见于 60% 病例。其次为肠道菌, 约为 30%。其他病原菌少见, 如大肠埃希菌、沙门菌, 绿脓杆菌及克雷白肺炎杆菌等。感染途径多为经动脉血行播散。皮肤感染与泌尿系感染为最常见的原发感染部位, 儿童则常见于上呼吸道感染与细菌性心内膜炎。脊柱的感染也可自原发感染直接蔓延而来, 如咽旁脓肿合并脊柱炎, 不过很少见, 偶见外伤直接感染脊柱。手术后感染约占脊柱手术 1% ~ 3%, 其他医源性脊柱炎的原因包括髓核造影、脊髓造影及经皮椎间盘切除术等。

由于成人椎间盘缺乏血运, 感染性微小栓子常经节段动脉、骶动脉至脊椎软骨下, 形成小血管的感染性梗死, 继而发生骨髓炎。炎症向椎间盘间隙蔓延, 感染椎间盘, 并

沿穿间盘静脉向相邻椎体发展，偶见感染沿纵韧带下延伸累及相邻椎体。儿童椎间盘血运相对丰富，椎间盘的感染多直接来自动脉。

化脓性脊柱炎多见于中老年患者，50~80岁多见，男性略多于女性。临床症状不特异，可有发烧，背部疼痛局部并可有压痛，体重减轻等。感染或脓肿波及到硬膜外间隙时，可出现神经症状，血沉增快，白细胞升高，核左移，血沉加快。临床症状也可不明显，特别是慢性患者或部分治疗后的患者。

化脓性脊柱炎早期CT可无阳性所见，较晚期由于感染细菌释放蛋白酶，椎间盘高度下降，CT显示椎间盘间隙变窄。晚期骨破坏明显，CT示多发溶骨灶，终板碎裂，并可见棘突旁软组织肿胀，脂肪间隔模糊。脓肿形成时椎体旁可见均匀薄壁环形增强，间盘内的气体影可来自感染，但也可椎间盘的退行性改变（真空间盘），所以无明确诊断意义。与MRI相比，CT在感染早期骨髓炎阶段的诊断敏感性差。

鉴别诊断应包括肉芽肿性脊柱炎、椎间盘骨软骨病、脊柱转移瘤及脊柱重度退行性变。

3.1.2 肉芽肿性脊柱炎 (granulomatous spondylitis)

最常见的致病原为结核杆菌，其次为布氏杆菌、梅毒、白色念珠菌、放线菌、诺卡菌、隐球菌、酵母菌等，常并发于免疫损害性疾病。也有不明原因的特发性肉芽肿性脊柱炎。

1. 脊柱结核 (tuberculosis spine, spondylomas)

脊柱结核占肺外结核的5%~6%，骨结核的25%~60%。胸腰椎脊柱结核约占3/4，颈椎结核较少见，约为3%~5%，多见于颈₂~颈₇。约90%可见相邻两椎骨受累，三个以上椎骨受累亦非少见。约4%的患者可见跳跃征——多个不相邻的椎骨同时感染，所以影像检查范围应足够，以避免漏诊。55%~95%的患者可见腰大肌或咽后壁脓肿（椎旁脓肿）。脓肿可破入椎管，沿韧带下蔓延，同时有肉芽组织增生，常可造成硬膜囊受压狭窄，甚至压迫脊髓或马尾神经，偶见单纯椎体型结核，病灶限于椎体内。椎体可部分受累，相邻椎间盘正常，病变形成的脓肿主要位于椎管内。横突，附件也可受累，但较少见，约占2%~10%。单发附件结核罕见，不足2%。受累脊椎骨结构破坏，结核肉芽组织增生，承压能力下降，常发生病理性骨折，椎体塌陷，造成脊柱后凸或侧凸畸形。

脊柱结核多见于青中年，平均年龄40~45岁，男女患病无差异。糖尿病，免疫抑制或免疫功能损害，酗酒，吸毒为脊柱结核患病的危险因素。脊柱结核的症状隐袭，病史常长达数月甚至数年。临床常有脊柱后凸或侧弯，腰背疼与局部叩击疼，低热，血沉快等表现，约20%可发生截瘫，40%颈椎结核的患者可出现四分之一瘫，因此早期诊断与治疗非常重要。

与平片相比，CT可更清楚显示受累椎骨骨质破坏范围，显示死骨形成，特别是骨内型椎体结核，CT敏感性高于平片（图3-3-2）。脊柱结核早期CT可见椎体终板骨质碎裂状破坏，与化脓性及肿瘤性溶骨性破坏不同，可能与结核杆菌缺乏蛋白溶解酶有关。椎旁脓肿形成常位于脊柱前外侧，如腰大肌脓肿，受累肌肉肿胀，肌肉-脂肪界面消失（图3-3-1）。增强CT扫描可见脓肿壁薄而不规则，有中度增强，中心脓腔不增强，

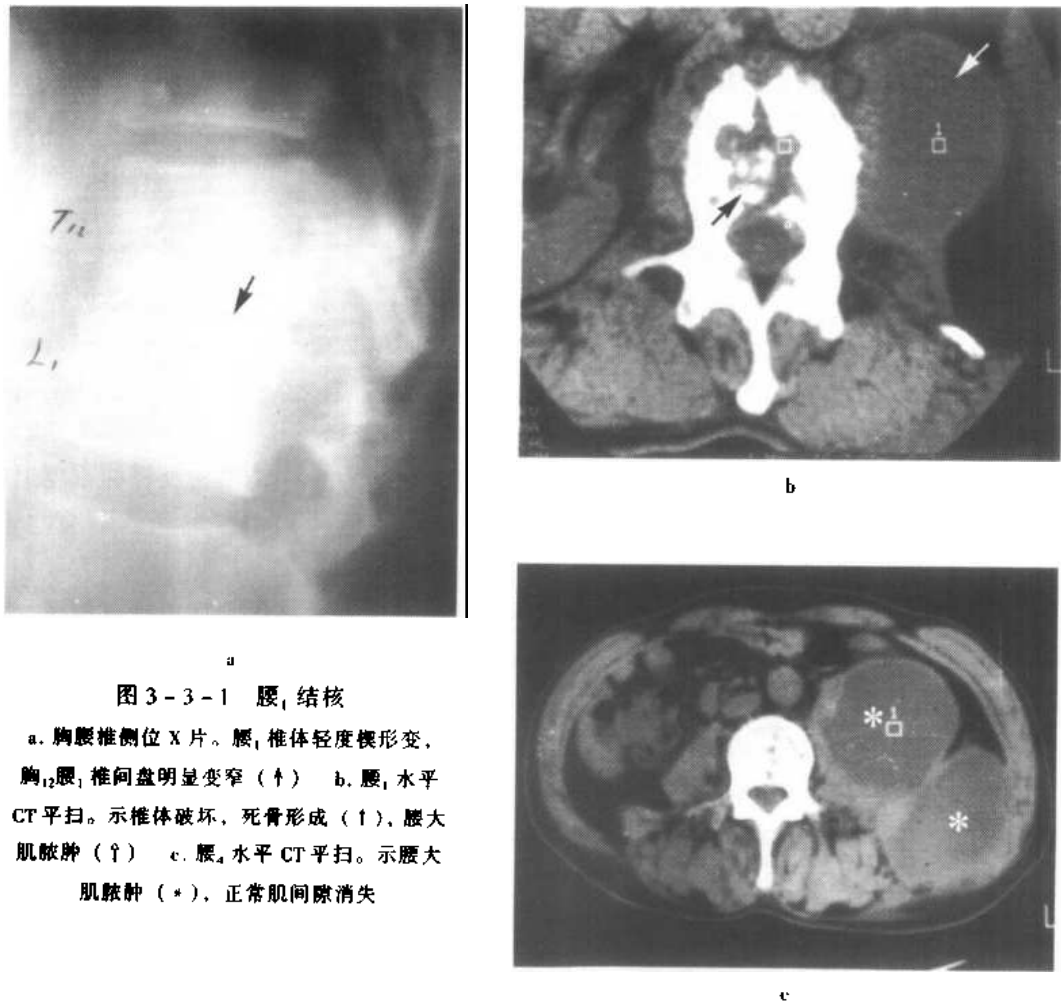


图 3-3-1 腰₁结核

a. 胸腰椎侧位 X 片。腰₁椎体轻度楔形变，胸₁₂腰₁椎间盘明显变窄(↑) b. 腰₁水平 CT 平扫。示椎体破坏，死骨形成(□)，腰大肌脓肿(↑) c. 腰₁水平 CT 平扫。示腰大肌脓肿(*)，正常肌间隙消失

可有钙化。有时脓肿范围很大，与相关椎骨骨破坏不成比例，是为脊柱结核的影像特点。脓肿常向远离发病部位蔓延，最多见为腰大肌脓肿蔓延至腹股沟，胸腔、食道旁、肝、肾、膀胱、直肠、阴道脓肿也有报道。CT 应特别注意有否死骨片进入椎管内及椎管内韧带下的脓肿蔓延(图 3-3-2)。胸椎结核时 CT 可见相邻肋骨受累破坏，CTM 可显示相关硬膜囊受压狭窄。CT 矢状 MPR 可清楚显示病变椎体破坏压缩，相邻椎体部分嵌入其中，椎间盘破坏变薄，脊柱成角畸形。

鉴别应包括非结核性肉芽肿性脊柱炎及脊柱转移瘤。非结核性肉芽肿性脊柱炎如局限布氏杆菌性脊柱炎，好发部位与脊柱结核不同，常发生于下腰椎，病灶多局限于椎体终板的前部。脊柱转移瘤也可造成椎体骨质破坏，但极少累及间盘，且不形成椎旁脓肿，易与脊柱结核鉴别。

3.1.3 强直性脊柱炎 (ankylosing spondylitis)

强直性脊柱炎是成人常见的一种风湿性疾病，发生率约占人群的 0.2%~1.4%，男性多见，男女患病比约为 4~10:1，有家族倾向。多青壮年起病，40 岁以上发病罕

见，其中约 20% 患者最后发展为严重功能丧失。女性患者病情与病程多轻缓。约 69% 的患者可同时出现胸部病变，高分辨率 CT 可见肺间质增厚，支气管壁增厚，支气管扩张，间隔旁肺气肿，纵隔淋巴结肿大，气管增宽及肺尖纤维化等改变。

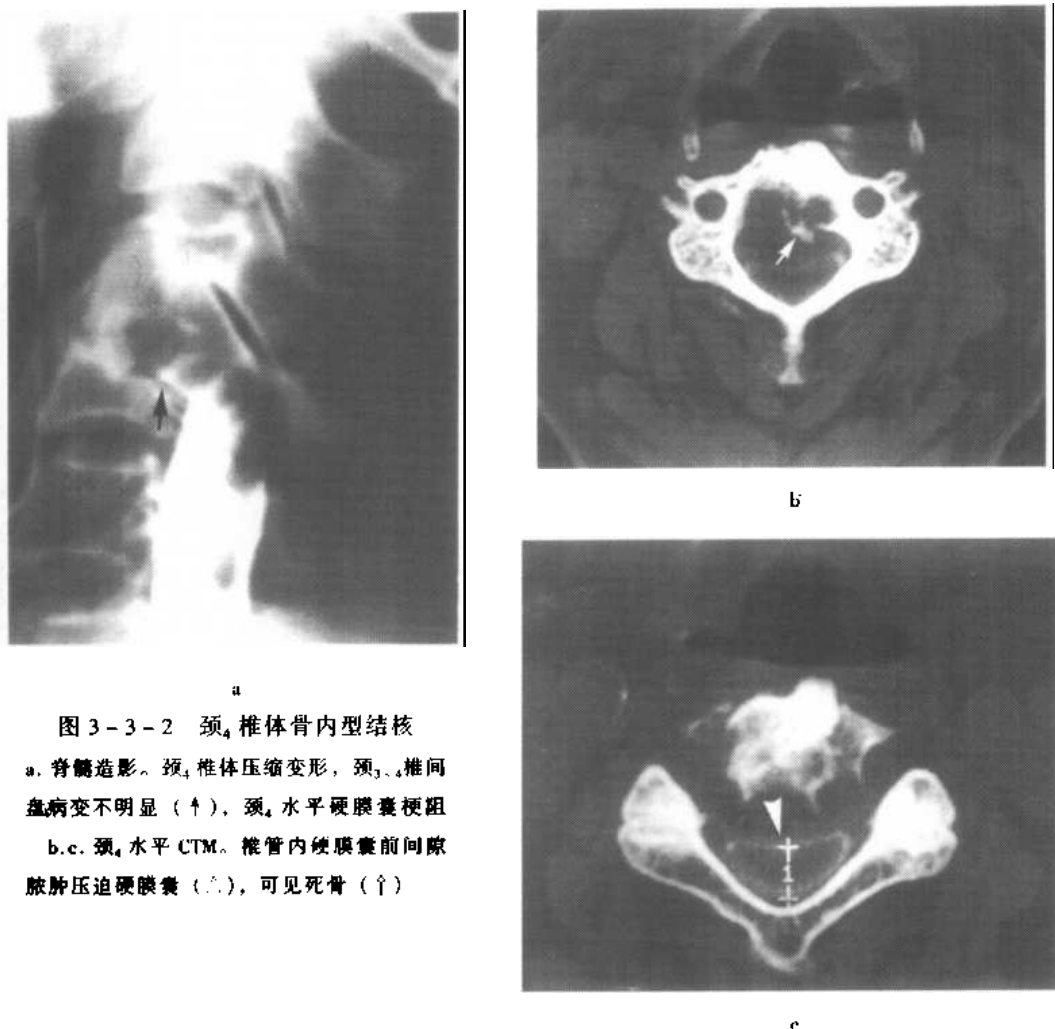


图 3-3-2 颈₄椎体骨内型结核
a. 脊髓造影。颈₄椎体压缩变形，颈_{4/5}椎间盘病变不明显（↑），颈₄水平硬膜囊梗阻
b.c. 颈₄水平 CTM。椎管内硬膜囊前间隙脓肿压迫硬膜囊（△），可见死骨（↑）

炎症特异性地发生于韧带与骨的附着处，骶髂关节与脊柱是最常见的受累部位，早期出现骶髂关节髂侧软骨下侵蚀，继而出现相邻骨与韧带的硬化，增生。髂侧病变出现较晚，可能与髂侧关节面关节软骨较厚有关。腰椎 X 线平片与 CT 平扫可见骶髂关节模糊，狭窄，关节旁骨硬化，晚期关节间隙融合消失，骨硬化亦消失。约 50% 的患者同时出现脊柱炎，常开始于胸腰或腰骶结合部脊柱，逐渐发展到全脊柱，但从单独发生于颈椎。早期椎体边缘韧带附着处出现小的骨侵蚀与硬化，逐渐发展为脊柱韧带竹节样韧带钙化。

强直性脊柱炎时炎症可自受累韧带蔓延至脊髓，部分患者可引起蛛网膜炎及软膜炎。神经根周围软膜炎性渗出、机化，硬膜囊内神经根与硬膜囊壁纤维性粘连，神经组织出现缺血，脱髓鞘，甚至萎缩等改变，晚期可出现疼痛、下肢力弱与感觉障碍、扩约

肌逼尿肌功能障碍、尿潴留等低位脊神经功能进行性损害的“马尾综合征”。硬膜局部炎症可使局部硬膜强度下降，硬膜囊扩张，局部可形成憩室，引起椎管扩大，椎体后缘及椎弓根受压，骨质渐吸收形成缺损。

CT平扫可见椎间盘周围韧带钙化，胸椎受累时可见肋椎关节与肋-横突关节关节面模糊，甚至融合。合并蛛网膜炎时，CTM可见病变椎管扩大，马尾神经粘连，左右分布失去对称，甚至出现“空硬膜囊征”（指马尾神经全部粘附于硬膜囊壁，硬膜囊内见不到神经根断面）；椎体后缘或椎弓、椎弓板花边样骨缺损，边缘硬化明显，造影剂可进入缺损内，易与其他髓外硬膜内囊性占位鉴别（图3-3-3）。三种表现可同时出现，也可单独发生。

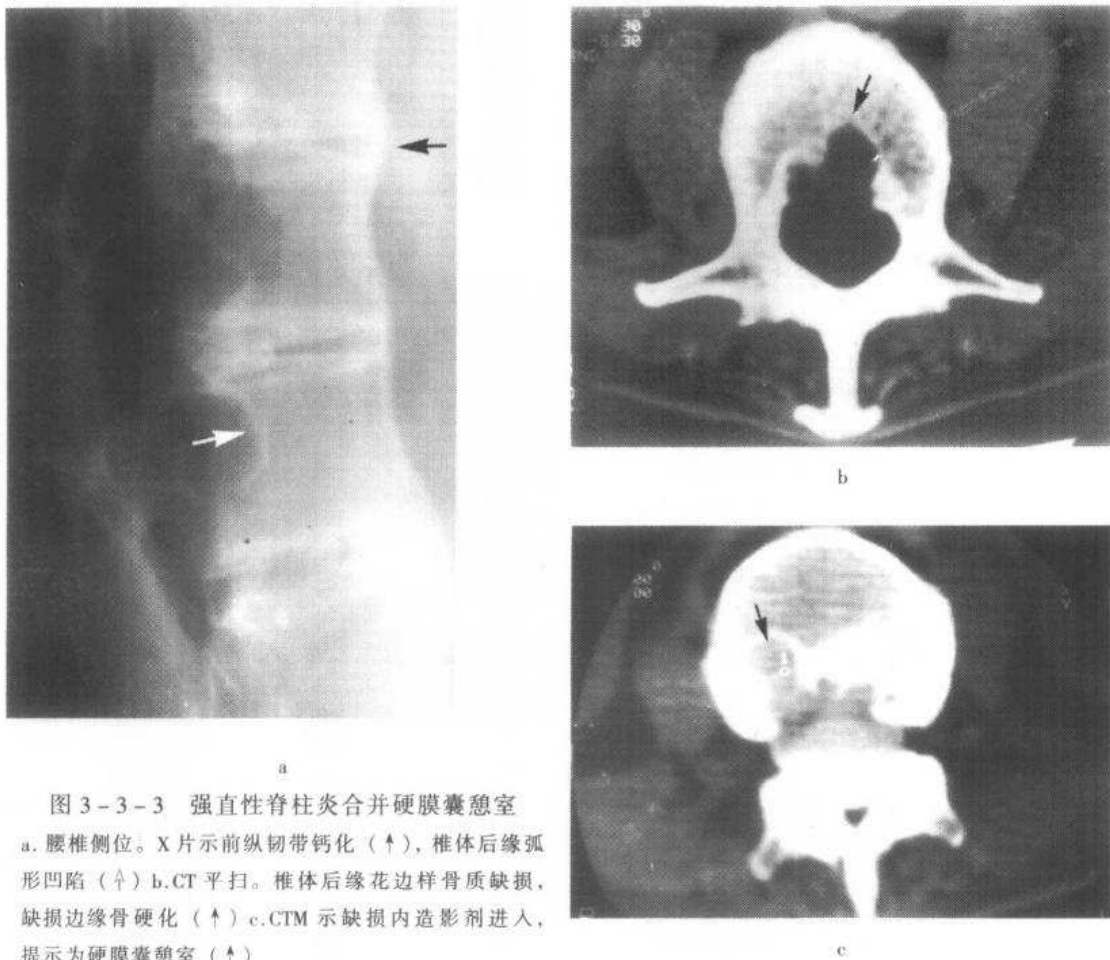


图3-3-3 强直性脊柱炎合并硬膜囊憩室
a. 腰椎侧位。X片示前纵韧带钙化（↑），椎体后缘弧形凹陷（↑）b. CT平扫。椎体后缘花边样骨质缺损，缺损边缘骨硬化（↑）c. CTM示缺损内造影剂进入，提示为硬膜囊憩室（↑）

3.2 硬膜外与硬膜下感染

3.2.1 硬膜外脓肿 (epidermal abscess)

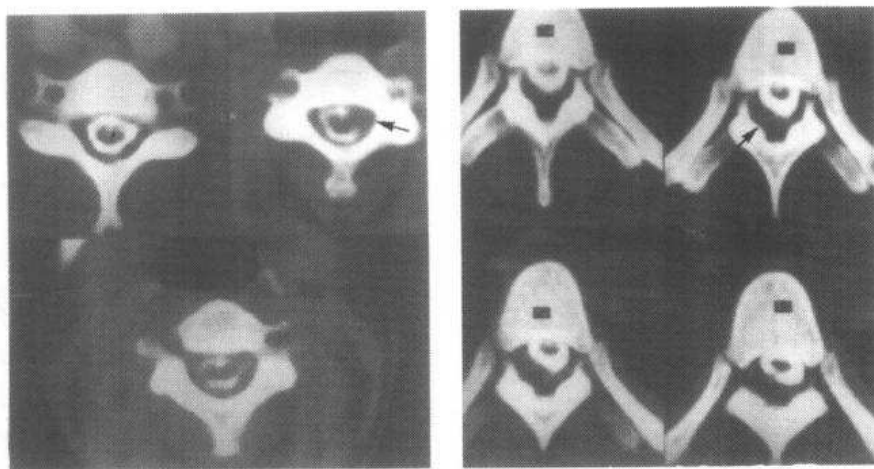
少见。脊柱所有节段均可受累，常发生于硬膜外间隙腹侧，可能与病变多来自椎间盘或椎体骨髓炎有关。病变范围多长，约1/3病例病变在6个脊椎节段以上。金黄色葡萄球菌为最常见的病原菌，多经动脉血行播散至硬膜外，也可因外伤或手术直接感染。

原发感染多来自皮肤, 肺及泌尿系统, 其他感染少见。80%合并有间盘炎和(或)椎体骨髓炎。

病变早期硬膜外软组织肿胀增厚, 形成炎性肉芽组织, 组织内出现多量微小脓肿, 为蜂窝质炎。病变进一步发展, 炎性组织液化, 微小脓肿相互融合, 扩大, 形成脓腔。

硬膜外脓肿少见, 仅占住院患者的1/10 000。任何年龄均可发病, 平均发病年龄50~55岁, 男性患者略多。临床症状不特异, 可有发烧, 局部压疼。延误治疗脓肿压迫脊髓或神经根, 会出现神经系统症状, 最终可导致死亡。

CT在感染及硬膜外脓肿较晚期才有阳性表现(图3-3-4)。平扫主要显示相关的



椎体骨髓炎与间盘炎, 表现与化脓性脊柱炎相似, 可见椎间盘变窄, 椎体骨皮质破坏, 脊柱旁软组织水肿, 脂肪层模糊消失。CTM可见椎管内硬膜囊外脓肿与蜂窝质炎, 显示脓肿壁与脓腔及病变的增强, 无特异性。诊断需参考病变部位与范围。

3.2.2 硬膜下脓肿 (subdural abscess)

罕见。与脑相比, 发病略多, 可能与脊髓硬膜外间隙较宽, 无硬膜窦, 静脉血向心性流动, “滤过”作用较明显有关。临床表现与硬膜外感染不能区别。CT及CTM主要表现为椎管内占位, 无特异性。

3.3 脑脊膜与脊髓感染

3.3.1 脑脊膜炎 (meningitis)

脑脊膜炎多并发于脑膜炎, 常见细菌感染, 如肺炎双球菌感染引起的化脓性脑脊膜炎。

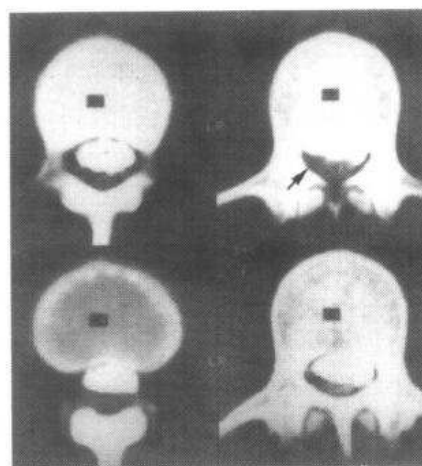


图3-3-4 硬膜外脓肿

女, 18岁, 肺炎。腰疼, 四肢麻, 活动障碍5天。CTM。a. 颈椎, b. 胸椎, c. 腰椎。示颈~腰段硬膜外占位(↑)。手术为脓肿与肉芽组织

炎与结核杆菌感染性肉芽肿性脑脊膜炎等。真菌、病毒性脑膜炎少见。

MRI 可显示脊髓及神经根周围增厚并有增强的炎性组织，CT 则由于骨硬化伪影的干扰，多无阳性发现。

3.3.2 脊髓炎 (myelitis)

多见于病毒感染，如疱疹病毒，柯萨奇病毒，脊髓灰质炎病毒等。病变多累及脊髓灰质。脊髓炎也可由硬膜外脓肿，结核性脑膜炎或真菌性脑膜炎蔓延而来。

由于脊髓炎引起脊髓的外形变化轻微，仅少数可见脊髓增粗，CT 及 CTM 多无阳性所见，偶见脊髓梭形增粗，似髓内占位表现。MRI 可显示病变脊髓髓内信号改变。

4. 脊柱退行性病变

脊柱，包括椎间盘、脊椎及韧带，一生都在变化。是否应将这些变化确切区分为年龄相关改变与退行性变以及实际上能否区分，目前尚无定论。

4.1 椎间盘的退行性变

椎间盘的髓核主要由胶质基质组成。10 岁前含水达 85% ~ 88%，主要由纤维软骨束构成的纤维环内环部分含水占 75% 左右。10 岁以后，髓核自其腹侧与背侧边缘开始纤维化，逐渐向中心发展，糖蛋白含量减少，脊索残余消失。至 30 岁以后，髓核的大分子糖蛋白分解，胶原含量增加，含水量进一步下降，大体病理上纤维环与髓核分界不能辨别。椎间盘特别是腰椎间盘的退行性改变为进行性，可贯穿终生。由于椎间盘含水的减少，抵抗压力的能力下降，而轻度的反复挤压损伤使纤维环出现不同程度的撕裂。CT 不能显示这些改变，但髓核造影后 CT 扫描可显示纤维环的撕裂及撕裂的类型、程度与髓核突出的关系。常将纤维环放射状撕裂分为三度：1 度为不完全撕裂，裂隙不到达椎间边缘；2 度为完全撕裂，裂隙到达椎间边缘；3 度为撕裂伴有髓核突出，撕裂的深度可贯穿椎间盘的全厚也可仅达部分厚度。CT 平扫仅能显示椎间盘高度的降低、真空变性及髓核压迹 (图 3-4-1)。

1. 椎间盘高度降低

程度不一，多数患者不伴有临床症状。腰椎侧位平片与 CT 扫描矢状重组像 (multiple planes reformation, MPR) 可显示这一改变。

2. 椎间盘真空变性

据统计，20 ~ 40 岁的人群中，35% 可有椎间盘的真空变性；60 岁以上的人群这一改变的发生率为 100%。CT 横断扫描可见不规则气体密度区。

3. 许默结节 (Schmorl's nodes)

又称为髓核压迹，为椎间盘物质在压力的作用下通过终板进入椎体。随年龄增长其发生率增加，50 岁以上人群发生率为 50% ~ 80%。男性及重体力劳动者多见。大多数不伴有临床症状，常见于腰椎，也可见于颈椎。腰椎以腰₄₋₅、腰₅ ~ 骶₁，颈椎则以颈₅₋₆ (60% ~ 75%) 及颈₅₋₆ 间盘多见。CT 表现与扫描层厚及结节深度有关。2 ~ 3mm 薄层扫描可见与终板相邻的向椎体骨髓内陷入的高密度结节状影，相邻终板层面相应部

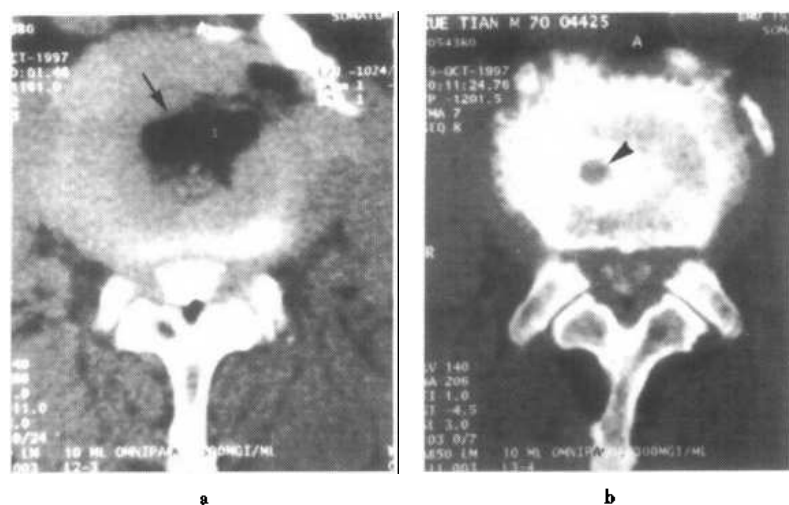


图 3-4-1 椎间盘退行性变

腰椎 CTM。a. 经腰_{4/5}间盘水平 b. 经腰₅椎体终板水平。示椎间盘内气体密度真空变性(↑)与许默氏结节,可见结节周围骨硬化(△)

位显示结节状骨缺损,边缘硬化,光滑锐利,其位置与表现易与骨肿瘤,特别是转移瘤相鉴别。

4.2 椎间盘膨出与突出

约 70% 的成人或早或晚会患下腰疼,每年人群的 2% 因下腰疼而就诊,而下腰疼的重要原因之一就是腰椎间盘膨出或突出。由于椎间盘外约 1/3 由脊神经背支的分支支配(内 2/3 无感觉神经分布),当纤维环被撕裂,髓核穿入外纤维环,释放的化学物质可刺激这些神经末梢而产生疼痛。

1. 椎间盘膨出

椎间盘退行性改变,髓核体积缩小,不能充盈纤维环;失去弹性的纤维环承受的压力增加,高度下降,纤维环周边膨出,椎间盘直径增大,边缘超出椎体的边缘,而髓核位置大致正常。20 岁以上的成人至少有一个腰椎间盘膨出,但绝大多数无症状。同时伴有先天性椎管狭窄时,常出现腰腿疼。病变间盘常合并有其他退行性改变,轻度时 CT 表现为间盘后缘正常肾形凹陷消失,圆隆饱满。重度时弥漫膨出的间盘边缘明显增宽,超出上下椎体边缘,但椎间盘仍然对称,外形圆,可伴有真空变性。严重时可能造成硬膜囊受压狭窄,马尾神经受压(图 3-4-2)。

2. 椎间盘突出

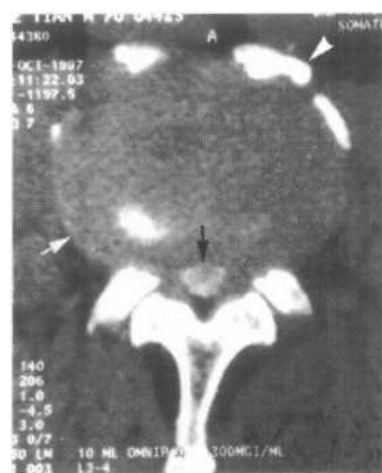


图 3-4-2 腰椎间盘膨出,CTM 椎间盘直径增加,向周围均匀膨出,超出椎体边缘(↑),硬膜囊受压变窄(↑)。周边可见骨质形成(△)

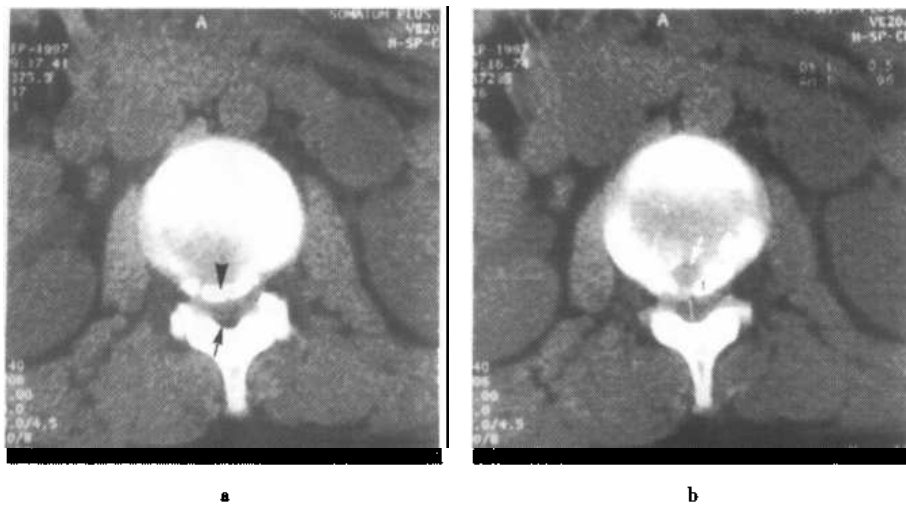
指局限性髓物质凸出，超过了椎体的边缘。凸出的部分可以是纤维环，也可以是沿着撕裂的纤维环的裂隙向外疝出的髓核（图 3-4-3）。按突出的位置可分为中央型突出、旁中央型突出、外侧型突出等。当突出位于椎间盘后缘中部时称为中央型突出，其后侧为后纵韧带，所以又称为包涵型椎间盘突出。因后纵韧带较硬且附着牢固，有时间盘后缘可保持平滑，CT 不能与椎间盘膨出相鉴别（图 3-4-4）。当突出位于后纵韧带一侧时称为旁中央型突出，也称为非包涵型突出。CT 表现为椎间盘局部隆起，失去规则外形，凸出的部分可局限也可较弥漫，相邻硬膜囊受压时常有旋转变形。突出位于椎间孔或椎间孔前时称为外侧型突出，相邻脊神经节及脊神经可受压迫。

CT 判断椎间盘膨出还是突出只能根据椎间盘的外形改变，不能显示纤维环与髓核的病变。诊断“膨出”时并不能排除有“突出”的病理改变。



图 3-4-3 中央型腰椎间盘突出

a. 腰₄₋₅椎间盘水平 CT 平扫。示椎间盘后缘平滑 b. 同一水平脊髓、髓核造影 CT 扫描。
示椎间盘撕裂，裂隙内充盈造影剂（↑），髓核疝入椎管，压迫硬膜囊（↓）



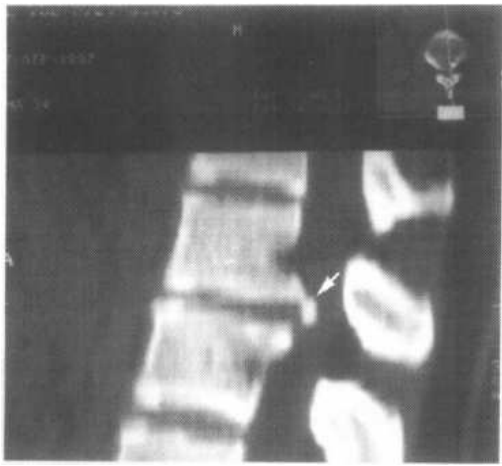


图 3-4-4 腰椎间盘突出中央型突出

女, 21 岁, 外伤后腰部不适一年余 a、b, 腰₁₋₂椎间盘水平 CT 平扫。示腰₁₋₂硬膜囊受压 (↑), 椎间盘中央型突出, 外纤维环钙化 (△)。CT 清楚显示髓核后移, 在椎体后缘终板形成许默结节 (◇) c. 正中矢状面 MPR。示椎间盘突出与外纤维环钙化 (◇)。

4.2.1 腰椎间盘突出

可分为急性腰椎间盘突出与慢性腰椎间盘突出。急性突出多见于中青年, 常有腰部扭伤或其他外伤史。临床症状与体征依椎间盘突出大小、方向而不同, 常见腰疼, 下肢放射疼, 腰背部肌肉保护性痉挛, 患侧直腿抬高试验阳性。慢性突出发病年龄较大, 平均 45~55 岁。病史多长, 起病隐袭, 除腰腿疼外, 常有患侧肢端肌肉萎缩。突出多数发生于腰₄₋₅, 与腰₅~骶₁间盘, 突出的部分 93% 位于椎管内, 3% 位于椎间孔, 4% 为远外侧型, 位于椎管外 (图 3-4-5)。发生于椎管内的间盘突出依突出方向可分为中央型突出与旁中央型突出。旁中央型突出远较中央型突出多见, 这可能与椎间盘后缘中央后纵韧带附着, 起到一定的加固作用有关。腰椎间盘突出有程度不同, 严重时, 髓

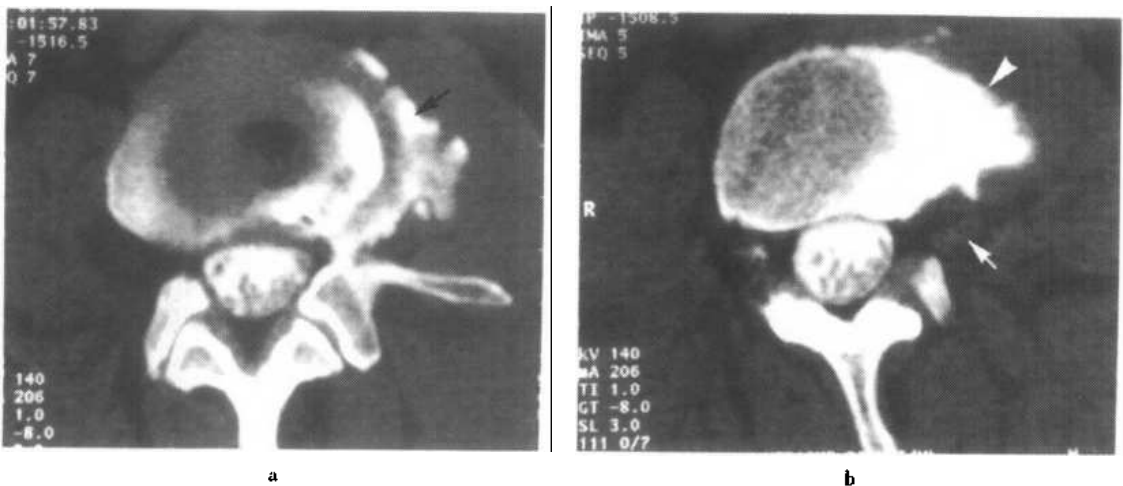


图 3-4-5 腰₄₋₅间盘远外侧型突出

男, 60 岁, 左下肢萎缩半年余。a. 椎间盘水平 CTM b. 椎间孔水平 CTM。示椎间盘左外侧突出伴外纤维环钙化 (↑) 及腰₄椎体骨赘形成 (△), 压迫腰₄脊神经 (◇)

核物质可经撕裂的纤维环进入椎管，与原间盘分离，称为游离间盘，多位于硬膜外间隙前外侧（前硬膜外间隙），常向上或向下迁徙，压迫硬膜囊及位于侧椎管内的神经根（图 3-4-6）。CT 需与其他硬膜外占位性病变鉴别，如转移瘤，淋巴瘤，CT 或 CTM 鉴别困难；硬膜外脂肪 CT 可见脂肪密度。大的分离椎间盘可造成硬膜囊的不全梗阻，而病变椎间盘高度保持正常，CT 不易作出正确诊断。偶尔，游离间盘的碎片可穿破硬膜进入硬膜囊，CT 表现似马尾肿瘤，其机制尚不清楚。椎间盘外侧型突出累及椎间孔时，应与神经鞘瘤、神经根袖囊肿及大的神经根静脉丛鉴别。神经鞘瘤常伴有椎间孔的扩大；神经根袖囊肿 CTM 可见造影剂充盈；神经根静脉丛可见增强，但敏感度较 MRI 低。

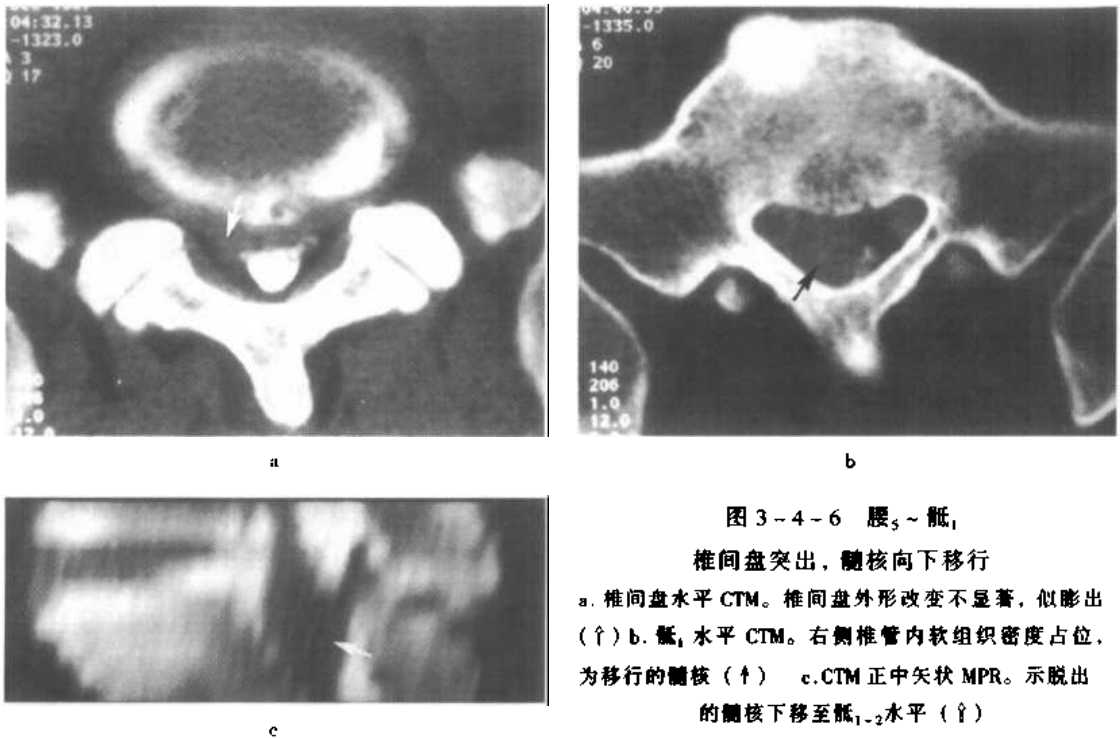


图 3-4-6 腰₅~骶₁

椎间盘突出，髓核向下移行

a. 椎间盘水平 CTM。椎间盘外形改变不显著，似膨出（↑） b. 骶₁水平 CTM。右侧椎管内软组织密度占位，为移行的髓核（↑） c. CTM 正中矢状 MPR。示脱出的髓核下移至骶₁₋₂水平（↑）

4.2.2 颈椎间盘突出

多发生于下颈段，颈₆₋₇间盘约占 60%~75%，颈₅₋₆间盘为 20%~30%。与腰椎间盘突出相比，颈椎间盘突出中央型更多见，可能与颈椎椎体两侧钩突关节的限制有关。向后突出的间盘压迫硬膜囊与颈髓，颈髓受压变形，以至变性、萎缩，硬膜囊出现不同程度的梗阻（图 3-4-7）。

4.2.3 胸椎间盘突出

罕见，仅为所有椎间盘突出的 1%。

CT 平扫，由于不能分辨髓核与纤维环，只能根据间盘外形判断有否间盘突出。突出的间盘显示为间盘局部软组织密度凸隆，硬膜囊前脂肪层消失，相邻硬膜囊受压后移或旋转。游离间盘迁徙时可见软组织密度块的最大径线部位远离椎间盘水平。突出的腰椎间盘与硬膜囊内的脑脊液对比良好，平扫 CT 可清楚显示突出的椎间盘与硬膜囊受压的情况。脊髓造影后 CT 扫描（CTM）与 MRI 对腰椎间盘突出的诊断率与 CT 平扫相同。

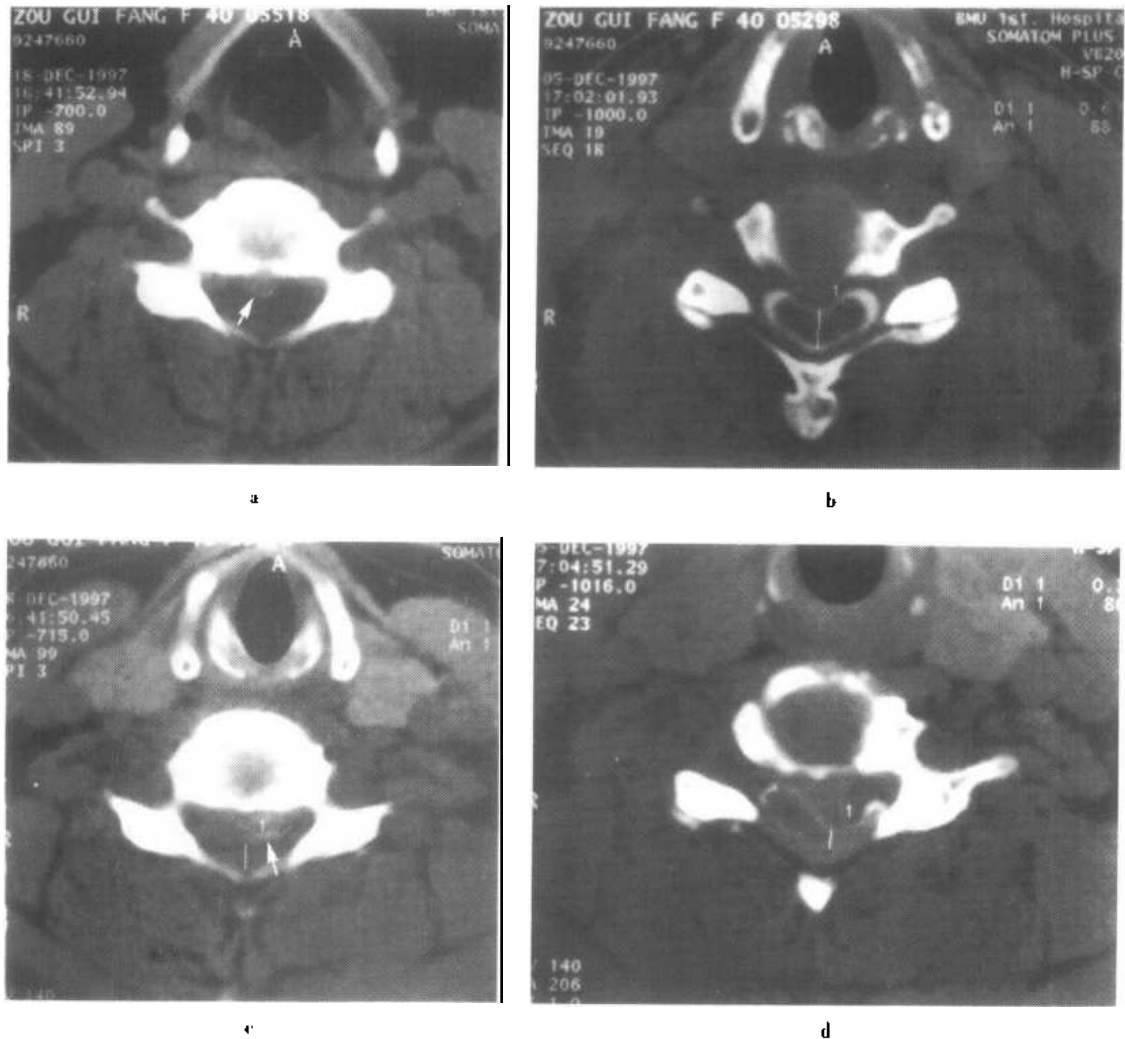


图 3-4-7 颈椎间盘突出，中央型 (a、b)，左旁中央型 (c、d)

- a. 颈₄₋₅椎间盘水平 CT 平扫。椎间盘后缘小弧形略高密度凸出 (↑) b. 同 a 水平 CTM，突出的椎间盘压迫硬膜囊与脊髓，脊髓外形改变
- c. 颈₅₋₆椎间盘水平 CT 平扫。椎间盘左后缘弧形略高密度凸出 (↑)。
- d. 同 c 水平 CTM。清楚显示突出的椎间盘压迫脊髓与硬膜囊

颈椎间盘突出与相应颈髓对比差，重度突出时脊髓前脂肪及脑脊液间隙几乎消失，且颈椎横突的硬化伪影对椎管前部有一定干扰，与 CTM 及 MRI 相比，CT 平扫对颈椎间盘突出及其程度的诊断能力低。与 MRI 相比，CT 不能反映椎间盘突出继发脊髓内的改变。

4.3 脊柱的退行性变

指腰椎椎体边缘及小关节边缘骨赘形成。反复的旋转与扭曲损伤作用于纤维环外周，椎间盘后外侧角为受力最大部位，该处出现撕裂损伤后，椎间盘外周纤维的固定作用下降，外周纤维出现独立的运动；纤维环病变、椎间盘突出或膨出时，穿通纤维 (Sharpey's fiber) 受到牵拉，与椎体-间盘结合部相距几个毫米处的纤维附着部继发钙化

形成骨赘(图 3-4-5)。CT 显示椎体边缘骨质增厚,先水平方向增生,严重时垂直方向延伸,向相邻椎体边缘生长。正中矢状重组像(MPR)显示清楚,多伴有终板硬化及许默结节。

间盘退行性改变,膨出,椎间隙变窄,小关节,特别是腰椎小关节承重增加,受力方向亦略有变化,关节突,尤其是下关节突骨赘形成,软骨下硬化,关节软骨盘真空变性。此种改变亦见于滑椎(spondylolysis)。CT 表现为下关节突增生肥大,蘑菇帽状包绕上关节突,关节间隙狭窄(图 3-4-8),间隙内可见气体密度改变,关节软骨下密度增高,有时可见小囊状低密度影像(图 3-4-10)。

关节突退变增生,腰椎间盘退变变薄,钙化,都可引起相关椎间孔的狭窄,压迫神经根袖。临床研究表明,椎间盘放射状撕裂的 3/4 可见相应椎间孔狭窄;间盘老年性改变时,有 1/2 的椎间孔狭窄,而正常椎间盘的患者无一例椎间孔发现有狭窄。

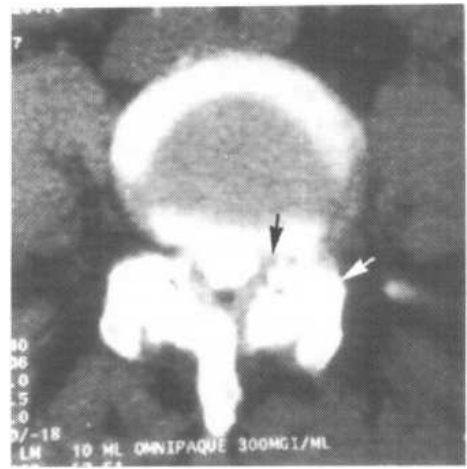


图 3-4-8 腰₄₋₅小关节退行性改变

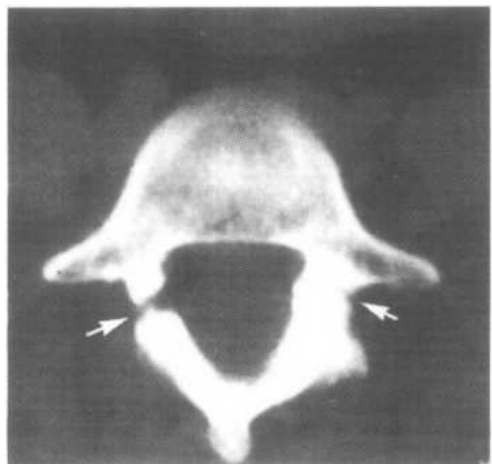
腰₅上关节突帽样增生,包绕腰₄下关节突(↑),
关节间隙变窄。腰₅左侧侧隐窝上口受累狭窄(↑)

4.4 脊椎峡部裂与滑脱

脊椎滑脱是指病变的脊椎相对于其下方相邻的脊椎出现水平移位。按其有否合并脊椎关节间峡部裂常分为真性滑脱与假性滑脱。但多数作者认为“假性滑脱”表达不确切,主张用“退变性脊椎前滑脱”(degenerative spondylolesthesis)来指椎弓完整的脊椎滑脱。

1. 真性脊椎滑脱

脊椎滑脱按其与其与下一椎体的相对位置移位方向分为前滑脱与后滑脱,合并有脊椎关节间峡部纤维性裂的真性脊椎滑脱几乎全部为前滑脱(图 3-4-9)。裂的病因尚有争论,一般认为,先天因素起主要作用与隐性脊柱裂属于相同的椎管发育缺陷。裂除发生



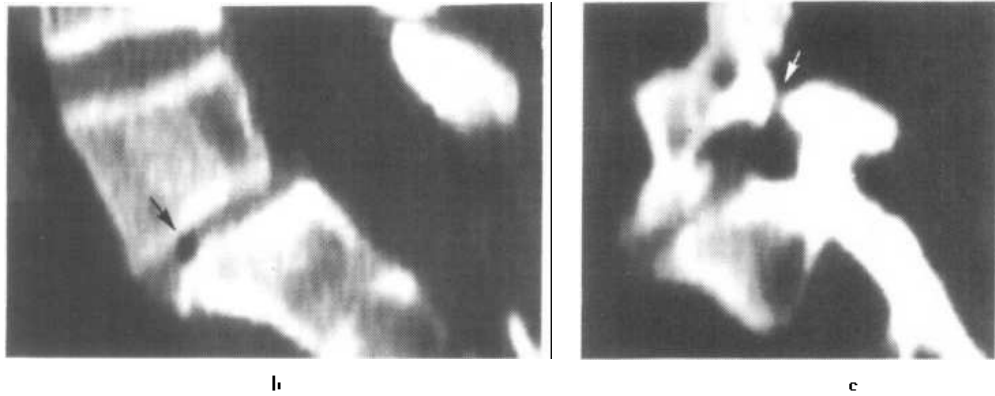


图 3-4-9 腰₅前滑 (I°真性滑脱)

a. 腰₅椎弓根水平 CT 示双侧峡部裂 (γ), 裂旁骨硬化, 椎管前后延长 b. 螺旋 CT 正中矢状 MPR, 示腰₅I°前滑, 腰₅-骶₁椎间盘真空变性 (↑) c. 经右椎弓根斜矢状 MPR, 示关节突间部裂 (γ)

于椎弓根, 也见于关节突间 (峡部裂, spondylolysis), 椎弓板 (后峡部裂, retroisthmic cleft), 或棘突、棘突旁 (脊柱裂, spina bifida)。也有作者认为与外伤 (急性外伤与慢性损伤) 有关, 可能为先天性发育薄弱加上反复损伤出现微小骨折发展而来。病变的脊椎裂处骨质缺损, 缺损内为纤维软骨, 连接裂的两侧, 可形成假关节, 在体重与扭力的作用下, 裂趋向分离, 脊椎易出现前滑。有作者将脊椎峡部裂分为三型: 双侧峡部裂、单侧峡部裂与不全性峡部裂。脊椎峡部裂并非少见, 约 5% 的成人可患有峡部裂。峡部裂可见于任何年龄, 约 60% 发生在腰₅脊椎, 腰₄峡部裂约占 30%。多双侧, 纤维裂宽度可不对称。多发峡部裂罕见。腰椎滑脱多见于腰₄₋₅与腰₅-骶₁。几乎所有滑脱都伴有受累椎间盘膨出, 但椎间盘突出罕见。由于峡部裂引起的小关节增生 (图 3-4-10)、

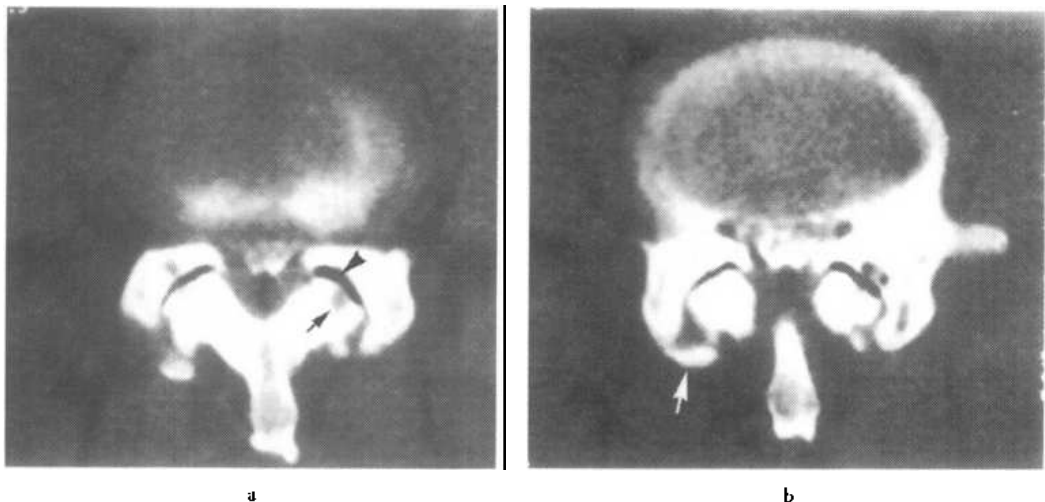


图 3-4-10 腰₄前滑继发小关节退行性改变

a. 经椎间盘层面 CTM b. 经腰₄侧隐窝上口层面 CTM。示腰₄上关节突帽样增生, 关节软骨下囊状变 (↑), 关节软骨真空变性 (▲), 关节囊钙化 (γ), 椎间盘轻度膨出, 椎管狭窄

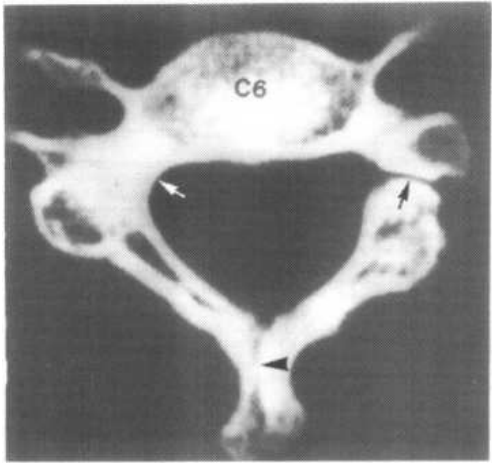


图 3-4-11 颈₆左侧椎弓裂

颈₆椎弓水平 CT。示左侧椎弓峡部裂(↑)，右侧椎弓代偿性增厚硬化(↑)，伴隐性脊柱裂(A)

裂骨痂形成，以及相关椎间盘膨出，都可累及椎间孔，造成椎间孔的狭窄、变形，压迫神经根袖及神经根。严重滑脱造成肌肉与韧带牵拉，相应椎管狭窄甚至闭塞，马尾神经或脊髓受压。临床出现明显腰痛，坐骨神经痛，鞍区或脊髓压迫性神经功能损害。

2. 颈椎椎弓裂

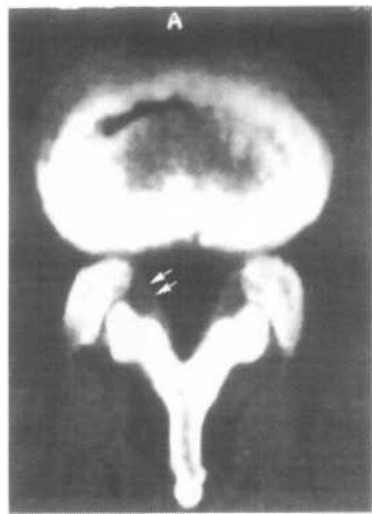
罕见，迄今报道不足百例，多见于颈₆，次为颈₂。男性多见。临床常有轻度外伤后出现慢性颈肩痛病史，多无神经功能损害。与腰椎峡部裂不同，颈椎裂多为单侧，位于上下关节突间部，同侧椎弓根发育不良，常伴有颈椎隐性脊柱裂(图 3-4-11)。

3. 退变性椎滑脱

指不伴有峡部裂的椎滑脱。由于椎椎后组成部分的异常，如小关节退变，关节面角度增大近矢状位，椎椎的稳定性下降，椎间盘病变，腰骶角增大，腰₅骶化或全身性疾病，如骨质疏松，韧带松弛等都可能成为椎滑脱的原因。特别是小关节的病变，常由椎体不稳，小关节过度活动引起，久之造成小关节损伤，小关节反应性骨增生，形成骨性关节炎，使小关节制约椎前移的功能下降，出现前滑。相比之下，椎椎后滑的病理改变轻微，但间盘病变相对更明显，可能由于椎间盘的突出或严重变性，椎体间隙变窄，相邻椎体靠近，上一椎椎的下关节突沿下一椎椎的上关节突下滑后移，造成椎椎后滑(图 3-4-12)。

腰椎退变性滑脱 80% 为单发，80% 以上为前滑，后滑少见，侧滑罕见。韧带松弛性滑脱亦可见于颈椎。

与腰椎平片相比，CT 不但可显示椎滑脱与峡部裂的程度，还可显示相应椎间盘



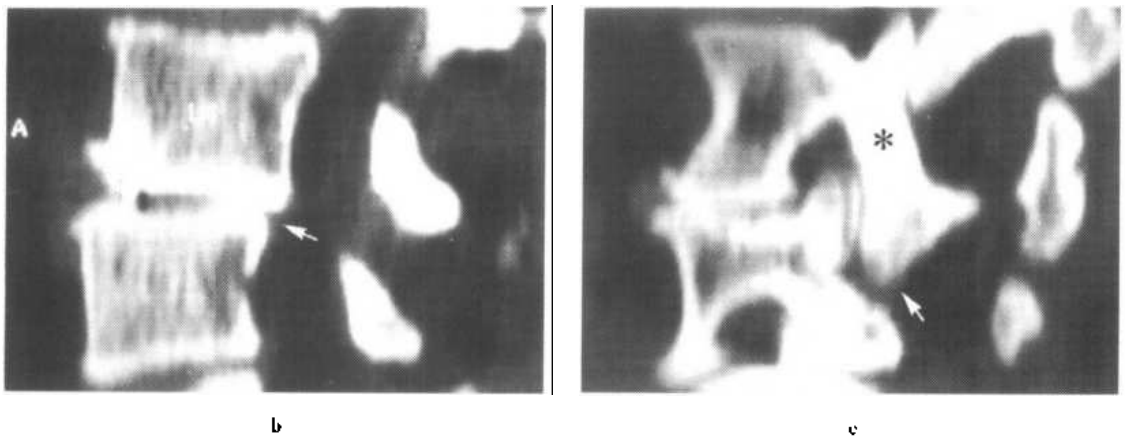


图 3-4-12 腰₄后滑

a. 腰₄₋₅椎间盘水平 CT 扫描, 示椎间盘无突出或膨出, 黄韧带轻度增厚 (↑↑) b. 螺旋 CT 扫描正中矢状 MPR, 示腰₄轻度后滑 (◊)、腰₄₋₅椎间隙变窄 c. 左侧椎弓水平斜矢状 MPR, 示腰₄下关节突下移 (◊)、关节突间部完整 (*)

膨出与硬膜囊狭窄的情况。双侧峡部裂 CT 可见脊椎峡部裂隙状骨缺损, 裂延至椎管, 边缘不规则, 锯齿状。伴脊椎滑脱时, 椎管前后径增加, 膨出的椎间盘后缘可看到下一椎体终板的后缘, 似双椎管, 而非椎间盘的纤维环的钙化 (图 3-4-13)。CTM 示硬膜囊前后拉长, 呈纺锤形, 侧隐窝常见受累狭窄。单侧峡部裂可见裂的对侧椎弓根代偿性增粗, 棘突向健侧偏移。不全性峡部裂愈合期 CT 可见关节突间梭形增粗, 密度增高 (骨痂); 矢状 MPR 可显示关节突间延长。由于峡部的纤维性裂与小关节间隙几乎位于同一额状面上, 轴位像上确定峡部裂, 特别是较窄的峡部裂还是小关节间隙有一定困

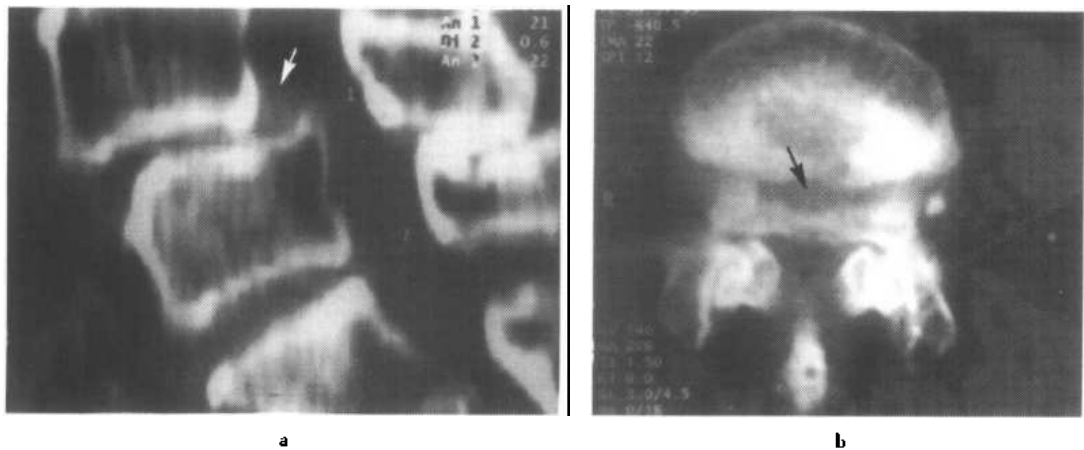


图 3-4-13 腰₄前滑

a. 腰₄-骶, 螺旋 CT 正中矢状 MPR, 示腰₄前滑, 腰₄₋₅椎间盘膨出 (↑) b. 腰₄₋₅椎间盘水平 CT 扫描, 腰₄椎体后缘显示于腰₅椎体后 (↑), 形成“双椎管”征象

难。根据我们的经验，以下两点有助于鉴别：①. 裂的边缘常不平整，而小关节间隙边缘规则光滑。滑椎时常伴关节软骨盘真空变性与下关节突蘑菇帽状增生。②. 大多数峡部裂与额状面平行，而小关节间隙向后外方向与额状面成角。螺旋 CT 扫描重叠重建，与小关节面垂直的 MPR 像有助于分辨峡部裂与小关节间隙。经椎间孔 MPR 可显示椎间孔后上部受滑椎、骨瘤或椎体缘骨赘的影响狭窄，呈分叶状甚至 8 字状变形。MRI 对峡部骨缺损显示敏感性较差，单纯观察骨缺损，约 1/3 MRI 可漏诊。

4.5 椎管狭窄 (stenosis)

包括先天性发育性椎管狭窄与后天性获得性椎管狭窄。

先天性发育性椎管狭窄又称为短椎弓综合征，椎弓根粗，前后长度变短。椎管狭窄，横断切面上呈左右长的椭圆形，椎间盘只要轻度膨出即可引起神经压迫，临床出现相应症状。其他先天性发育性椎管狭窄原因包括一些先天性全身性发育障碍或缺陷性疾病，如软骨发育不全、佩吉特病 (Paget disease)、粘多糖贮积病 IV 型 (mucopolysaccharidosis type IV) 等。

后天性获得性椎管狭窄原因主要包括脊椎的退行性变与椎间盘的膨出或突出、脊椎滑脱、韧带松弛等，常多种原因同时存在。由于病变的椎间盘及小关节稳定性减退，脊椎间的活动增加，甚至出现异常活动，使脊柱的骨关节病进展加快，黄韧带等韧带松弛，向心性膨隆，造成椎管及椎间孔继发狭窄。腰椎最为常见。并非所有椎管狭窄的患者均有临床症状，CT 与 MRI 发现无症状的人群中椎管狭窄者约为 4% ~ 28%。

由于腰神经根或神经根袖走行于腰椎侧椎管内，侧椎管狭窄更具有临床意义。侧椎管上口 (侧隐窝) 狭窄常见原因为椎间盘向后外侧凸出及上关节突肥大 (图 3-4-6, 图 3-4-8)；侧椎管中部狭窄可由关节突中间部 (峡部) 缺陷造成，这种情况常见于滑椎与脊柱侧弯；侧椎管下口 (椎间孔) 狭窄则见于椎间盘外侧型凸出或上关节突半脱位。侧椎管狭窄可压迫神经根，引起根性疼痛。

椎管狭窄以腰椎与颈椎多见。由于椎间盘、黄韧带病变是后天性获得性椎管狭窄的主要原因，应选择椎间盘 CT 层面进行椎管前后径的测量。由于上关节突轻度前倾，侧隐窝上口为侧隐窝最窄部分，且易受椎间盘与上关节突病变的影响，测量层面应选择有椎弓上缘层面。为了方便记忆与临床应用，常把硬膜囊狭窄的标准简化为前后径 10 ~ 12mm 为相对性狭窄，小于 10mm 为狭窄；侧隐窝上口狭窄的指标为小于 3 ~ 4mm。在 CT 轴位像上测量硬膜囊前后径时应注意扫描切层与椎间盘平面不平行造成椎管前后径测量扁大的误差。如椎间盘倾角大于扫描框架的最大倾斜角度，可利用螺旋扫描，正中矢状 MPR 像或与椎间盘完全平行的 MPR 像测量椎间盘水平硬膜囊前后径的方法解决。

先天性腰椎椎管狭窄 CT 可显示椎弓短，椎弓板厚，椎管前后径明显小于左右径，呈椭圆形；马尾神经“拥挤”状 (图 3-4-14)。与 MRI 相比，CT 显示骨皮质更好，尤其是测量侧隐窝宽度较 MRI 更准确。MRI，尤其是高场强 MRI，由于狭窄处脑脊液搏动造成信号丢失等因素的影响，对椎管特别是颈椎椎管狭窄常常诊断过度。

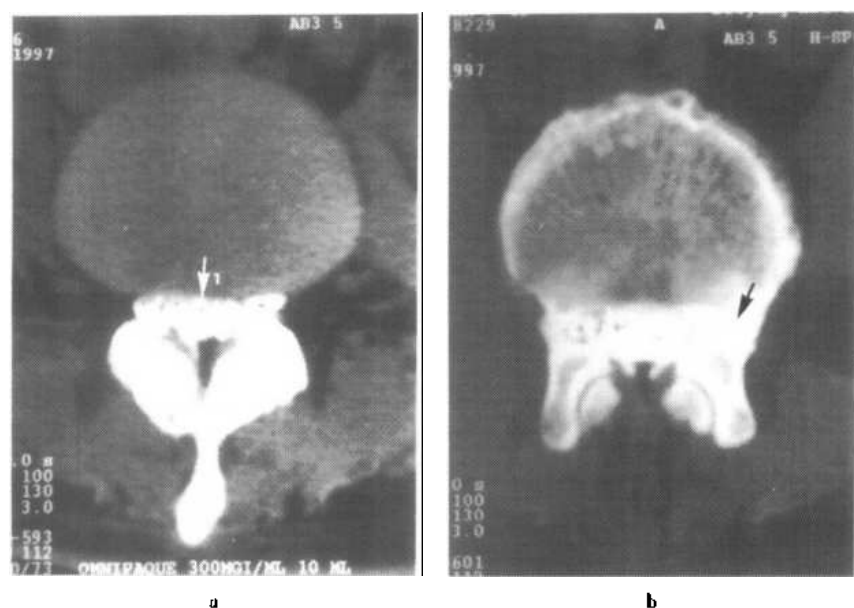


图 3-4-14 先天发育性椎管狭窄

a. 腰₅椎间盘水平 CTM b. 腰₅椎弓根水平 CTM。示双侧椎弓短(↑)，椎管扁椭圆形，“马尾神经”拥挤，椎间盘轻度膨出即引起硬膜囊狭窄(↑)

4.6 椎管狭窄与神经根压迫

严重椎管狭窄可造成脊髓和(或)神经根的压迫,引起脊髓变性,甚至灶状软化。研究表明,颈椎椎管前后径与左右径之比小于 20%时,临床神经功能障碍与脊髓灰质软化明显增加。

约 70%的成人或早或晚会患下腰疼,每年人群的 2%因下腰疼而就诊,而下腰疼的重要原因之一就是腰椎间盘的膨出或突出。由于椎间盘外约 1/3 由脊神经背支的分支支配(内 2/3 无感觉神经分布),当纤维环撕裂,髓核穿入外纤维环,释放的化学物质可刺激这些神经末梢而产生疼痛。椎体骨膜、小关节囊亦有感觉神经末梢分布,椎体病变与小关节病亦可引起下腰疼,并可向臀部放射,似根性疼痛,而神经根受压迫引起的下腰疼仅为所有下腰疼患者的 5%。腰神经根受压时会引起炎症,水肿增粗,严重时增粗迂曲的马尾神经与动静脉畸形的血管相似。脊髓造影可显示水肿增粗的神经根,神经根袖充盈不良或不充盈;MRI 可很好显示病变的脊髓及神经根的信号改变及异常增强。CT 平扫或 CTM 则不能显示受压迫脊髓的病理变化,对受压水肿的腰神经根的诊断也有一定限度。然而,椎管狭窄的部位与程度可间接提示腰神经根的压迫。根据我院影像科对 219 例腰椎脊髓造影与 CTM 对照观察,提示椎管外侧狭窄更能引起腰神经根的压迫。椎间盘旁中央型突出,黄韧带增厚,以及严重的椎间盘膨出等都可引起椎管外侧部分的变窄。马尾神经在穿出硬膜囊进入神经根袖前移向硬膜囊侧壁,恰位于椎间盘水平,易受到椎管外侧部分狭窄的压迫。测量椎间盘后缘中点至椎间孔内口间 1/2 处黄韧带至间盘后缘的距离,距离小于 5mm 时,95%相应神经根椎管造影显示有水腫增粗。

4.7 后纵韧带骨化 (ossification of the posterior longitudinal ligament, OPLL)

指后纵韧带沿椎体后缘与椎间盘后缘条带状或局灶状不同程度的骨化、增厚称为后

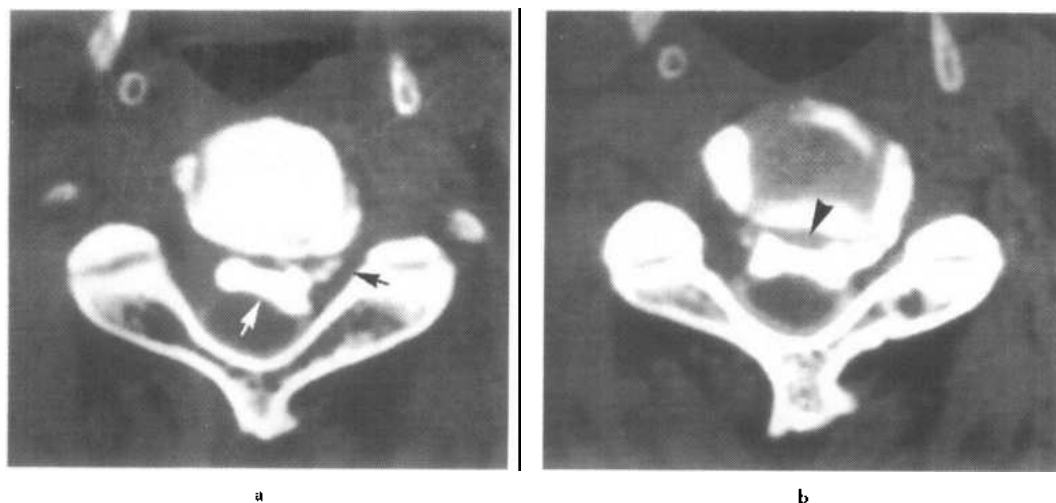


图 3-4-15 颈椎后纵韧带骨化

a. 颈₄椎间孔水平 CTM b. 颈₄₋₅间盘水平 CTM。示后纵韧带致密骨化, 结节样突出压迫硬膜囊与脊髓 (↑)。左侧椎间孔受累狭窄 (↑)。骨化的后纵韧带与椎体与椎间盘之间可见低密度透亮线 (▲)

纵韧带骨化。日本最早报道。OPLL 在日本的发病率约为 2%, 也被称为“日本病”。病因不清。颈₃~颈₅, 胸₄~胸₇ 常见。严重时全颈椎至上胸椎呈整条带状骨化增厚, 增厚的韧带可超过椎管的 60%。脊髓受压迫可出现灰质梗死, 白质纤维脱髓鞘改变。后纵韧带骨化常与椎间盘突出同时发生。常见发病年龄为 50~80 岁, 多见于男性, 男女比约为 2:1。增厚不严重时患者可无症状, 严重时可有颈痛与不同程度的脊髓压迫症状。CT 横断平扫可清楚显示骨化增生的后纵韧带呈致密结节状突向椎管, 脊髓不同程度受压迫。骨化病灶与椎体间可见线状透亮影分隔, 这一点可与椎体后缘骨赘形成鉴别 (图 3-4-15、图 3-4-16)。鉴别诊断还应包括钙化性脑脊膜瘤。

4.8 黄韧带骨化 (ossification of the ligamentum flavum)

少见, 多发生于胸段脊髓。早期, 黄韧带内弹力纤维逐渐减少, 胶原纤维增生, 并出现透明变性, 韧带弹性下降。脊椎后伸时, 韧

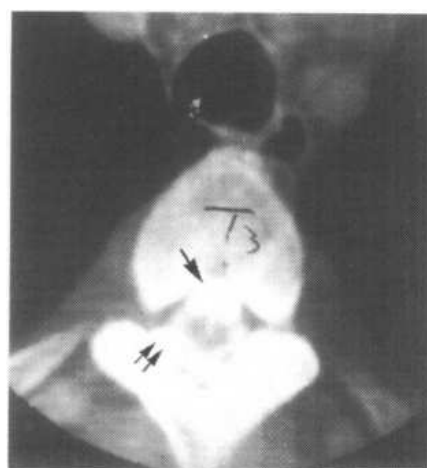
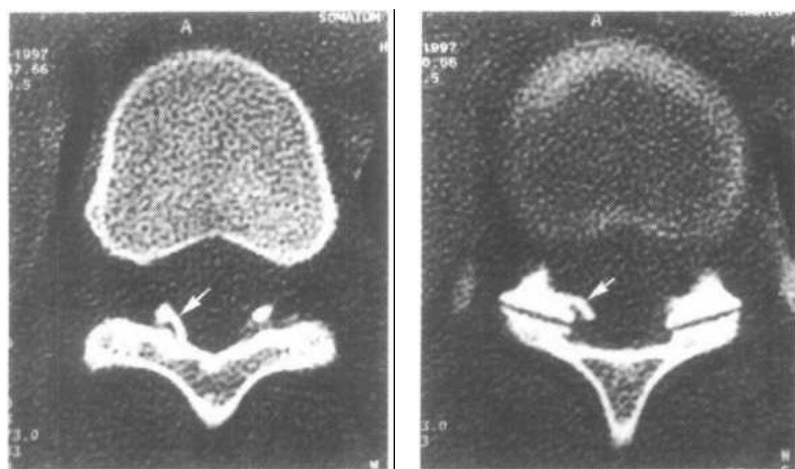


图 3-4-16 胸椎后纵韧带骨化
胸₃椎体水平 CTM。示后纵韧带结节样骨化突出 (↑), 同时右侧黄韧带骨化 (↓↓), 压迫脊髓与硬膜囊



带可出现折叠并突入椎管，可造成微小损伤。在此基础上，黄韧带逐渐增厚，骨化，进而压迫脊髓。病变常见于黄韧带附着处。有作者按病变的形态将其分为外侧型、弥漫型与结节型三型。CT平扫可见黄韧带增厚，可见骨样致密斑，可伴有相邻硬膜囊受压狭窄，脊髓可有压迫（图 3-4-17）。

5. 脊柱血管疾病

脊柱血管疾病包括脊髓动脉瘤、动静脉畸形与动静脉瘘、海绵状血管瘤与梗死等，确诊多要靠脊髓血管造影，CT多不能诊断。但由于此类病患少见，临床表现特异性差，患者就诊时临床医生常难想到此病而选择血管造影检查，往往疑为椎间盘

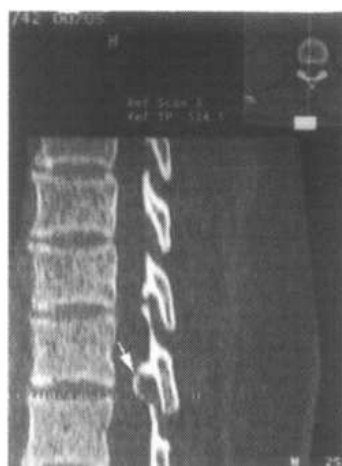


图 3-4-17 胸椎黄韧带骨化
a. 胸₁₀椎间孔水平 CT b. 胸₁₀₋₁₁椎间盘水平 CT c. 左旁矢状 MPR。示双侧黄韧带增厚骨化，压迫硬膜囊（↑）

病变或占位性病变行 CTM 或 MRI 检查。虽然脊髓血管病变 CT 不能明确诊断，但可提示血管畸形的可能，以促使临床医生做进一步检查。

5.1 动脉瘤 (aneurysms)

脊髓动脉瘤相对于颅内动脉瘤罕见，多并发于脊髓动静脉畸形，约 20% 脊髓动静脉畸形合并有动脉瘤。脊髓动脉瘤大多为囊状动脉瘤，70% 发生于脊髓腹侧，颈段与胸段脊髓各占约一半。

临床出现症状年龄为 10~40 岁，平均 18.5 岁。无性别差异。

脊髓血管造影可显示动脉瘤体与增粗的供血动脉。单发动脉瘤 CTM 不能显影。

5.2 动静脉畸形与动静脉瘘 (arteria - venous malformations and fistulae, AVM)

动静脉畸形与动静脉瘘的区别在于供血动脉与引流静脉之间有无血管巢。依病变发生部位,常将畸形分为四型:

I型:硬膜动静脉瘘。多发生于下胸段脊髓至圆锥的背侧,供血动脉穿过硬膜,直接流入硬膜内的动脉化静脉,可上行数节段(图3-5-1)。

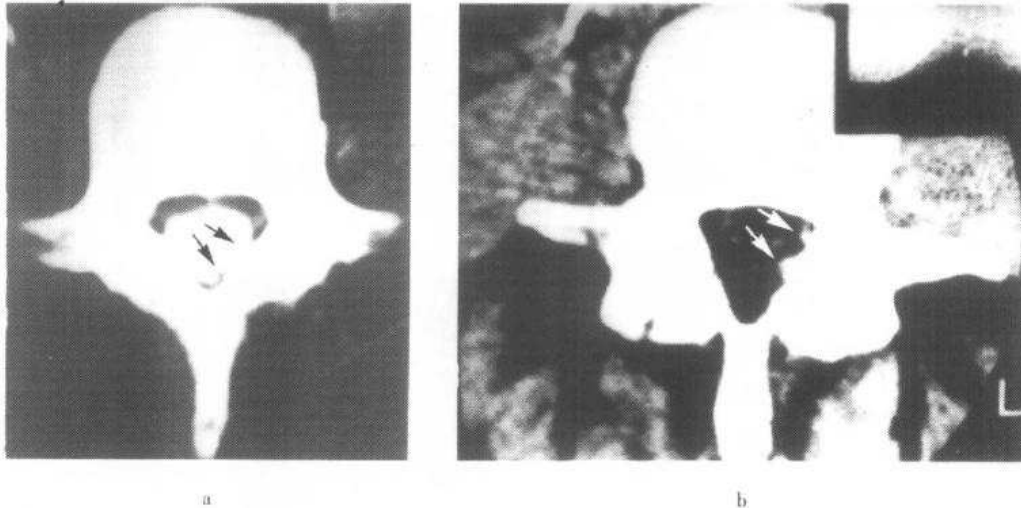


图3-5-1 硬膜动静脉畸形(曾幼鲁提供)

a. 腹,水平CTM,示左侧硬膜小圆形充盈缺损(↑) b. 同一水平静脉增强CT,示病灶有明显增强(↓)

临床多见40~80岁男性患者,60%为自发性动静脉瘘,40%病变与外伤有关。由于继发静脉高压与窃流引起的脊髓缺血,患者有进行性脊髓损害。

II型:动静脉畸形,也称为“球状”动静脉畸形,常发生于颈髓背侧。血管巢位于脊髓内,有多条来自脊髓前后动脉的供血动脉,引流入围绕着脊髓的动脉化静脉丛。多见于年轻患者,70%的病变发生出血,出血来自血管巢破裂或发育不良性小动脉瘤的破裂。血液浸入脊髓,临床常见急性脊髓损害症状。

III型:即“幼稚型动静脉畸形”。血管巢巨大,异常的动静脉相连的血管网充满脊髓,巢内可见正常的脊髓。病变可延至髓外,甚至可达脊柱外,多水平多条供血动脉。

IV型:硬膜内髓外动静脉瘘。常见于近圆锥的脊髓腹侧,病灶完全位于脊髓及柔脑膜外,由脊髓前动脉供血,无异常血管网,供血动脉直接流入扩大的动脉化静脉(图3-5-2)。发病年龄30~70岁,临床有进行性脊神经损害。

脊髓动静脉畸形或瘘少见,约为脊髓占位的3%~11%,I、III型相对较多见。约一半的病变发生在胸腰段脊髓。60%的患者小于25岁,男性多见。临床常见瘫痪、感觉异常、肠道、膀胱潴留等脊神经损害症状。约50%患者的病灶发生出血,临床出现急性脊髓横断症状。

脊髓动静脉畸形或瘘确定诊断依脊髓血管造影,可显示供血动脉、血管巢及引流静

脉。MG 有时可见扩张血管的迂曲蚓状充盈缺损，受累脊髓萎缩。CTM 可见硬膜囊内近边缘小切迹状或小圆形充盈缺损，静脉增强 CT 扫描可见明显增强（图 3-5-1、图 3-5-2）。与 CT 相比，MRI 除可显示流空的畸形血管外，还可显示病灶内的出血以及受累脊髓萎缩、缺血性变化。

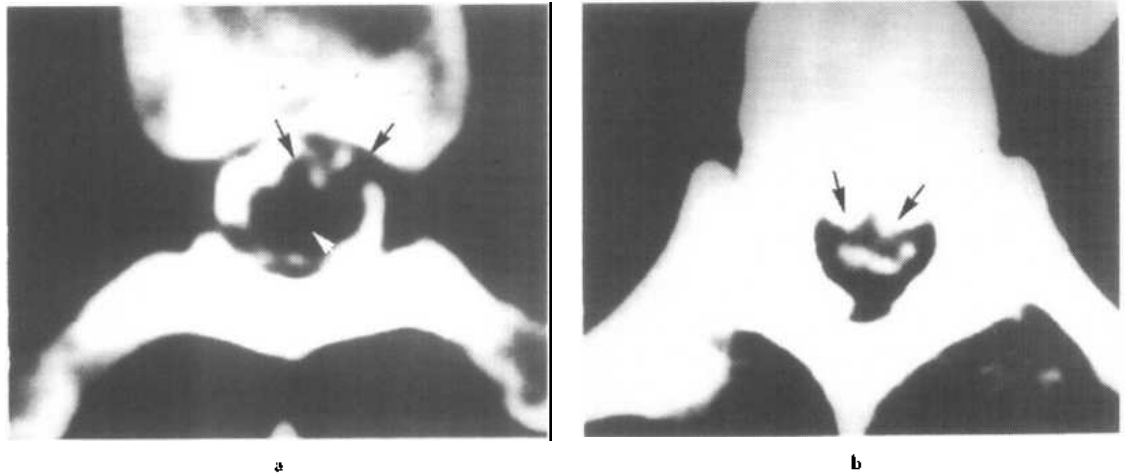


图 3-5-2 硬膜内动静脉畸形（曾幼鲁提供）

- a. 胸。水平 CTM。示蛛网膜下腔多个充盈缺损（↑），脊髓萎缩（○）
b. 增强后 CT 扫描，病灶明显增强（↑）

6. 脊柱与脊髓肿瘤及肿瘤样病变

按肿瘤发生部位，一般将占位病变分为硬膜外占位即源自脊椎、椎间盘及椎旁软组织的占位病变；髓外硬膜内占位及髓内占位。CT 对脊柱与脊髓肿瘤诊断的检出率较高但特异性不强，主要依据病变的发生部位，结合临床表现作出诊断。病变自身的特异影像表现不多，尤其是髓内占位病变，CT 诊断的敏感性与正确性远较 MRI 低。

6.1 脊柱与硬膜外肿瘤及肿瘤样病变

异常影像形成的基础为脊柱骨结构破坏或压迫吸收、变形，相应硬膜囊内容如脊髓或马尾以及脑脊液间隙受压变形，向对侧移位。脊髓造影显示为硬膜囊压迫，脑脊液间隙“梗阻”，梗阻端模糊不齐，可呈“羽毛”状；腰段病变时，马尾神经聚拢，“束柴”样改变。由于脊柱骨质的病变，对压力的承受能力下降，常发生病理性椎体压缩骨折，需与骨质疏松等“良性”椎体压缩性骨折鉴别。良性椎体压缩性骨折可见椎体皮质骨折但无破坏，骨小梁结构完整的椎体内骨折线，骨折片后移进入椎管内及椎体内。真空现象多见于良性椎体骨折，椎体旁的软组织影薄而均匀。肿瘤性特别是恶性肿瘤性椎体压缩性骨折常见椎体骨皮质破坏，常伴附件骨与椎体小梁结构破坏，椎旁软组织肿块影为局限性结节状，可突入硬膜外间隙。

6.1.1 良性肿瘤

1. 脊柱血管瘤 (haemangioma)

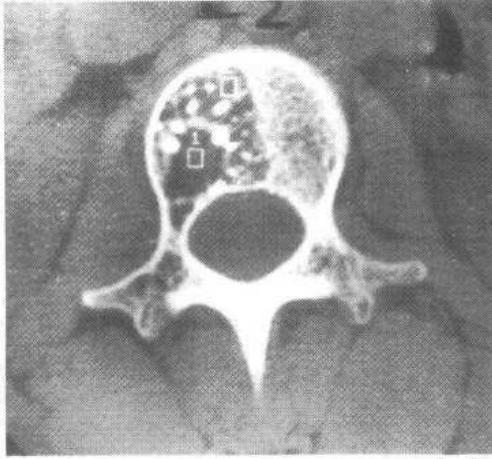
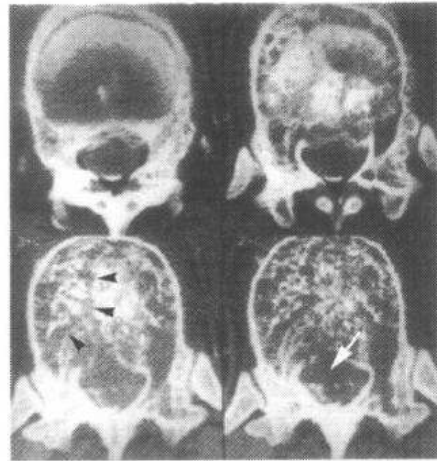
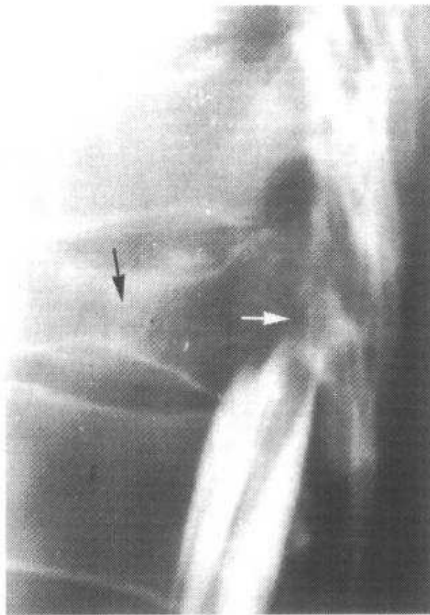


图 3-6-1 腰₂椎体血管瘤
椎体右侧及右侧附件透亮区内粗
大稀疏的骨棘。病变边界清楚

脊柱血管瘤为最常见的原发性良性骨肿瘤，尸检发生率为 10%~12%。脊柱血管瘤占全部骨血管瘤的 75%。下胸段及腰椎为最好发部位，多发生于椎体，约 10%~15% 的病例相邻附件可部分甚至全部受累 (图 3-6-1)。但单发于附件的血管瘤罕见，瘤灶可自骨内延伸至硬膜囊外，单发硬膜囊外的血管瘤约占 1%~2%。

肿瘤病理上为缓慢生长的良性毛细血管瘤、海绵状血管瘤或静脉血管瘤。其中海绵状血管瘤为最常见的组织类型，由成熟的薄壁血管和壁为内皮、大的含血血窦组成，散布于粗大、稀疏的纵向骨棘间。脂肪组织量多少不一，多者可以脂肪为主，少者主要成分为血管基质，脂肪极少。

临床无症状的患者占 68%，多偶然发现，发现年龄为 40~70 岁，无性别差异。有症状的患者女性较多。约 20% 可主诉疼痛，仅 5% 的患者可发生病理骨折 (图 3-6-2) 或肿瘤骨外生长，临床出现神经系统症状。也有报道肿瘤出血，形成血肿，压迫脊髓。妊娠可能为促使肿瘤发生出血的原因之



b

图 3-6-2 胸₁₂血管瘤继发椎体压缩性骨折
a. 脊髓造影。示椎体楔形变 (▲) 并向后凸出，
相邻硬膜囊受压梗阻 (◄) b. 胸₁₂水平 CTM。
示椎体骨折 (▲)，软组织凸入椎管 (◄)，
压迫硬膜囊

一。一般认为以血管基质为主的血管瘤引起脊髓压迫的潜在可能性较大。

CT平扫显示骨髓腔内透亮区，正常骨结构消失，代之以稀疏粗大的致密点，代表粗大稀疏的骨小梁（图3-6-1），与平片所见“栅栏状”骨小梁一致。CT可显示肿瘤骨外生长的范围（图3-6-3）。与MRI相比，CT显示骨小梁更好，易与其他含脂肪较多的骨内占位病变相鉴别。

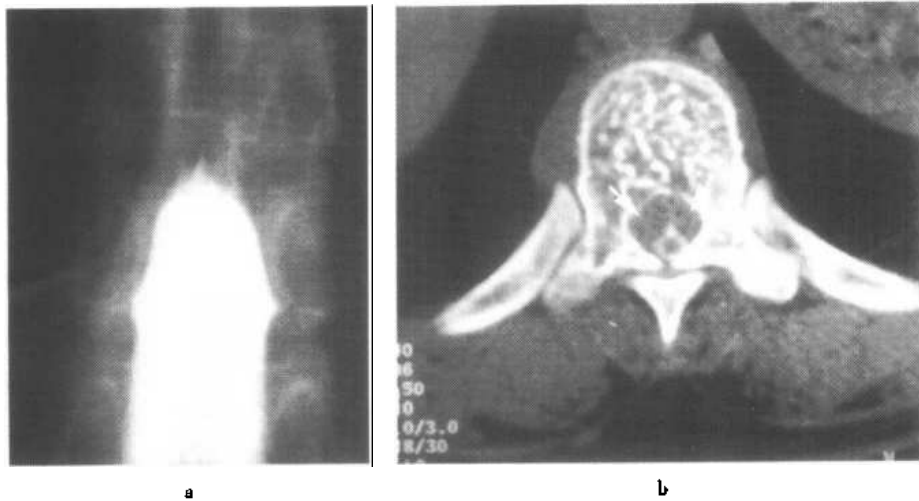


图3-6-3 胸₁₁椎体血管瘤侵入椎管

a. 脊髓造影，胸₁₁₋₁₂水平硬膜外梗阻 b. 胸₁₁水平CTM，示椎体血管瘤，前硬膜外间隙软组织密度占位（+），手术及病理为血管瘤组织

2. 骨样骨瘤（osteoid osteoma）

多见于四肢骨。仅10%发生于脊柱，占脊柱良性肿瘤的6%。多发生于腰椎，常见于椎弓。

瘤中心的瘤巢病理为骨样编织骨与疏松纤维血管基质的混合物，与周围骨质分界清楚。周围环绕骨有不同程度的硬化。瘤巢小于1.5~2.0cm，大于2cm的肿瘤为骨母细胞瘤。与四肢骨的骨样骨瘤相比，脊柱的骨样骨瘤缺乏瘤旁异常软组织。

肿瘤好发于30岁以下的青少年，10~30岁的患者占50%。男性多见，男女比例约为2~4:1。95%患者主诉患处疼痛，大部分可服用水杨酸缓解疼痛。病史可长达数年，常伴有脊柱侧弯。

CT平扫显示椎体内透亮灶，中心可见钙化巢，病灶周围的椎弓根、椎弓板及小关节致密硬化。CT较平片敏感度高。

表3-1 脊柱良性肿瘤与肿瘤样病灶的鉴别

病变	好发部位	发病率	发病年龄	CT影像表现
血管瘤	椎体，胸、腰椎>颈椎	很常见	任何	椎体点状粗大稀疏小梁
骨样骨瘤	椎弓，腰、颈椎>胸椎	不常见（脊柱10%）	10~20岁	骨硬化，中心低密度巢，<2cm
骨母细胞瘤	椎弓，颈椎>腰、胸椎	少见（脊柱40%）	<30岁	膨胀溶骨性，可有钙化

续表

病变	好发部位	发病率	发病年龄	CT 影像表现
骨巨细胞瘤	椎体、骶椎多见	少见	20~40 岁	溶骨、膨胀性、骨破坏、血供丰富
骨软骨瘤	棘突、横突, 10%~20% 多发	较常见, 但脊柱罕见	5~30 岁	蒂状、瘤皮髓质与发生骨相延续, 软骨帽钙化
动脉瘤样骨囊肿	附件、颈、胸椎多见	罕见, 20% 发生于脊柱	80% < 20 岁	多发、膨胀性、蛋壳样骨环、血供丰富

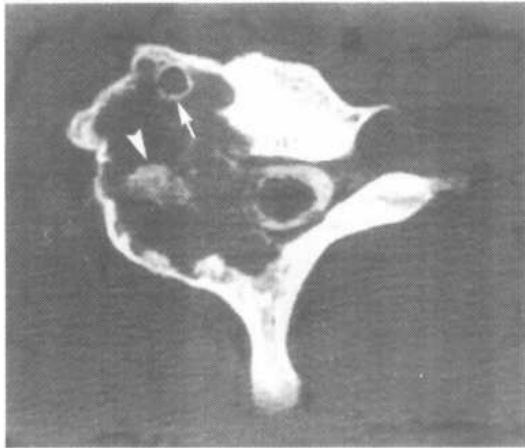


图 3-6-4 颈椎骨母细胞瘤

颈。椎间孔水平 CT 示右侧附件巨大软组织密度占位, 膨胀生长, 周边骨壳状硬化, 瘤内钙化 (), 横突孔向前移位 (↑), 脊髓硬膜囊受压

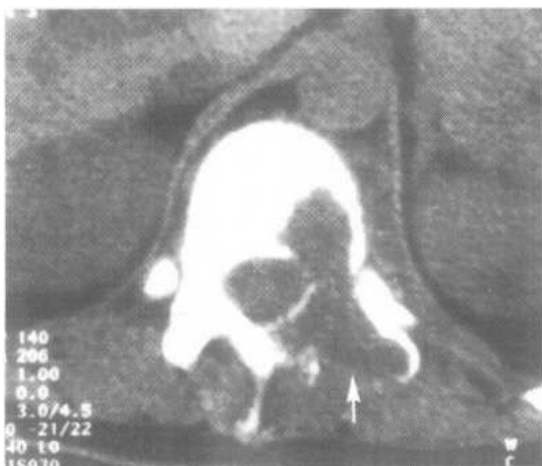
3. 骨母细胞瘤 (osteoblastoma)

或称为巨大骨样骨瘤, 瘤巢大于 2cm。少见, 占全部骨肿瘤的 1%, 但脊柱的骨母细胞瘤占脊柱良性骨肿瘤的 45%。颈椎多见, 约为 40%; 腰椎为 23%; 胸椎为 21%; 17% 病灶发生于骶骨。约 2/3 病灶位于脊椎附件, 1/3 病灶可向前延伸累及椎体。

病理为良性肿瘤, 但可缓慢生长。偶见侵袭性骨母细胞瘤 (图 3-6-5), 组织学可见非典型细胞。手术后复发率为 10%。

任何年龄均可发病, 但青少年多见, 平均发病年龄为 20 岁。与骨样骨瘤不同, 女性患者较多见。男女患者比例约为 1:2.5~1。临床症状主要为疼痛, 阿司匹林可缓解。也可有神经功能损害, 有时可伴脊柱侧弯。

CT 平扫显示椎弓溶骨性软组织密度灶, 扇贝状或结节状膨胀性增大, 边界光滑锐利, 有硬化, 呈薄壳状。病灶内可有不同程度的钙化 (巢), 常位于病灶中心 (图 3-6-4)。



a



b



图 3-6-5 侵袭性骨母细胞瘤

- a、b. 胸₁₂水平 CT 平扫。示左侧附件溶骨性占位累及椎体，骨壳不完整（↑）；软组织肿块突出骨外（▲）。
c. 正中矢状 MPR，示棘突膨胀性改变（↑）

MRI 显示病灶 T_1 为中等信号强度， T_2 混杂高信号，无特异性。

鉴别诊断应包括骨样骨瘤、动脉瘤样骨囊肿与骨巨细胞瘤。侵袭性骨母细胞瘤需与骨肉瘤鉴别。

4. 骨巨细胞瘤 (giant cell tumors)

良性骨肿瘤，但可恶变，恶变率约为 10%。多发生于长骨骺端，约 3%~7% 发生于脊柱，多见于骶骨，胸腰椎少见。

肿瘤病理为窦样血管及少量富含血管的软组织或骨基质，常有出血，钙化罕见。瘤内多单核巨嗜细胞与多核巨细胞。病变呈溶骨性、膨胀性，局部可有浸润。

中青年多见，发病年龄高峰为 30 岁，女性较多见。临床症状无特异性，主要为局部疼痛，偶可有神经损害症状。

CT 平扫典型病灶表现为骶骨或脊椎内膨胀性，溶骨性软组织密度占位，骨壳可有破坏，断裂。MRI 常见瘤内有出血灶 (图 3-6-6)。

鉴别诊断包括骨母细胞瘤及动脉瘤样骨囊肿。

5. 骨软骨瘤 (osteochondroma)

并非少见，约为原发骨肿瘤的 8%~9%，良性骨肿瘤的 1/3 以上。主要发生于长骨，仅 1%~4% 发生于脊柱，几乎全部发生于脊椎附件，棘突与横突为常见发生部位。半数以上病例见于颈椎，颈₂ 最为常见，其次为胸椎。约 12% 的病例病灶多发。有作者认为肿瘤好发于颈椎与颈部过度运动，发生微小创伤，造成小的软骨凹陷有关，肿瘤可能由这些下陷的软骨细胞发育而来。值得注意的是，放射治疗可诱发骨软骨瘤，常见于放射剂量在 25Gy 以上或小于 2 岁的婴幼儿放疗的患者，约占全部肿瘤患者的 12%~15%，放疗与发生肿瘤的平均时间间隔为 8 年。遗传性多发骨软骨瘤患者脊柱发现瘤灶者约为 10%。

常见发病年龄为 20~30 岁，男性多见，男女比为 1.5~2.5:1。肿瘤压迫脊髓罕见，

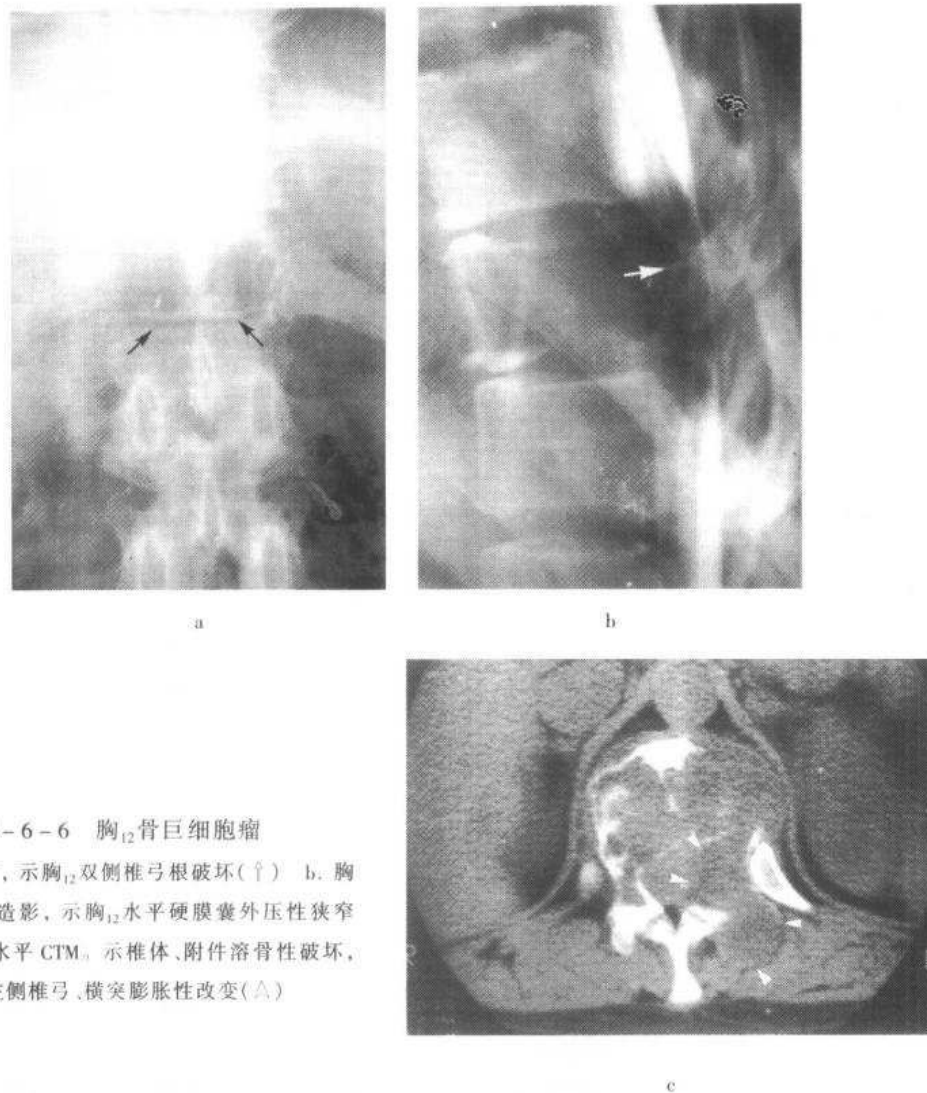


图 3-6-6 胸₁₂骨巨细胞瘤

a. 胸腰段 X 片, 示胸₁₂双侧椎弓根破坏(↑) b. 胸腰段侧位脊髓造影, 示胸₁₂水平硬膜囊外压性狭窄(↑) c. 胸₁₂水平 CTM。示椎体、附件溶骨性破坏, 骨壳不完整, 左侧椎弓、横突膨胀性改变(△)

临床多无明显症状, 极少引起神经损害。

多数病例平片可作出诊断。与平片相比, CT 平扫可清楚显示肿瘤的骨皮质与发生骨的骨皮质光滑连续。肿瘤软骨帽为软组织密度团块影, 内部可见钙化 (图 3-6-7), MRI T₁ 与 T₂ 上均为混杂信号, 无特异性。

6. 动脉瘤样骨囊肿 (aneurysmal bone cyst)

少见, 约为原发骨肿瘤的 1%。可发生于任何骨, 多见于长骨于骺端, 约 20% 发生于脊柱。多见于颈、胸段脊柱。典型病灶位于脊椎附件, 偶尔病变累及椎弓根, 并侵及椎体。大者可突入椎管, 压迫硬膜囊。

动脉瘤样骨囊肿病因不清, 约 30% ~ 50% 的病例与原有骨肿瘤有关, 如骨软骨瘤、骨样骨瘤、骨巨细胞瘤、非骨化性纤维瘤等。也有些病例病变伴有骨血管异常, 如出血性骨梗死或外伤。

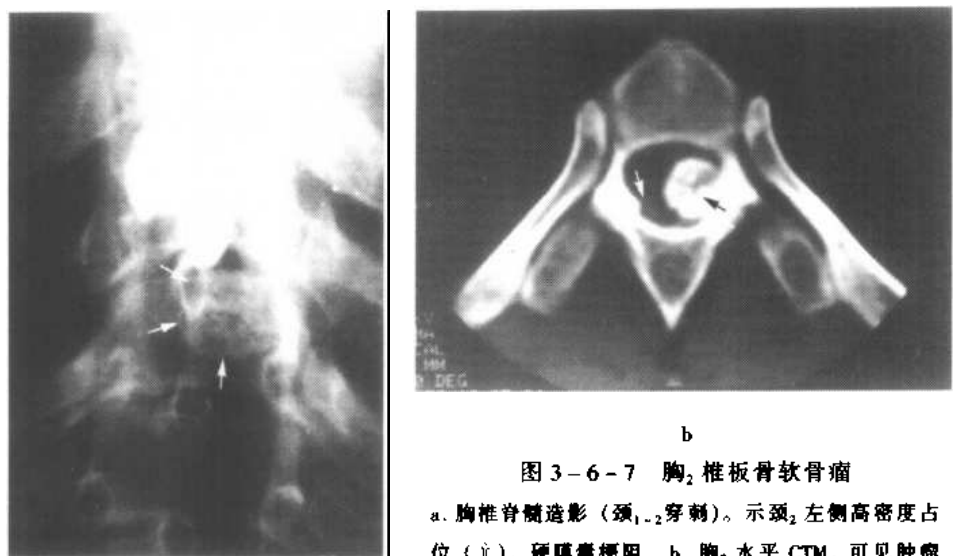


图 3-6-7 胸₂ 椎板骨软骨瘤
a. 胸椎脊髓造影 (颈₁₋₂ 穿刺)。示颈₂ 左侧高密度占位 (↑)，硬膜囊梗阻 b. 胸₂ 水平 CTM，可见肿瘤 (↑) 软骨瘤内钙化 (↑)

动脉瘤样骨囊肿为一含血的腔隙，囊壁薄，与血管相比，缺乏内皮及弹力层。其实性部分可见良性棘细胞及多核巨细胞于胶原基质内。

50%患者发病年龄在 20 岁以前。女性略多见。主要症状为患部疼痛，可见局部包块，病灶大者可有脊髓压迫症状，可出现病理骨折。

CT 平扫较 X 线摄片的敏感性略高。病灶显示为膨胀性溶骨性软组织密度占位，周围骨质呈薄壳状，骨皮质变薄隆起，多完整，病变可突入椎管，压迫硬膜囊及脊髓。病理骨折时，CT 可显示骨折线。与 MRI 相比，CT 不能显示不同囊液成分特征及血液分解产物，特异性较差 (图 3-6-8)。

鉴别诊断应包括骨母细胞瘤，骨巨细胞瘤，毛细血管扩张性骨肉瘤，软骨母细胞瘤等。

7. 嗜伊红性肉芽肿 (eosinophilic granuloma)

非肿瘤性占位。组成成分以郎格汉斯巨细胞为主。发生于脊柱的病灶表现为无钙化的溶骨性病灶，可引起椎体单发压缩性骨折。

发生于脊柱的嗜伊红肉芽肿常见年龄为 5~10 岁，30 岁以上罕见。

CT 表现为椎体溶骨性病灶，灶内无钙化。影像表现无特异。MRI 钆增强扫描可见病灶明显增强。

8. 脊柱硬膜外脂肪瘤病 (epidermal lipomatosis)

为硬膜外脂肪过度沉积。多由中心性或躯干脂肪过多性疾病的组成部分，如长期服用类固醇药物或内源性皮质醇过多，垂体性库欣病 (Cushing's disease) 等。偶见无明确病因的患者。

硬膜外脂肪瘤病罕见，多见于男性，60%发生于胸段椎管，40%见于颈段椎管，也可颈胸段联合发生。临床主要症状为背疼、力弱 (见约 2/3 病例)，约一半患者主诉有放射疼，麻木感及感觉迟钝。内分泌治疗可缓解症状。

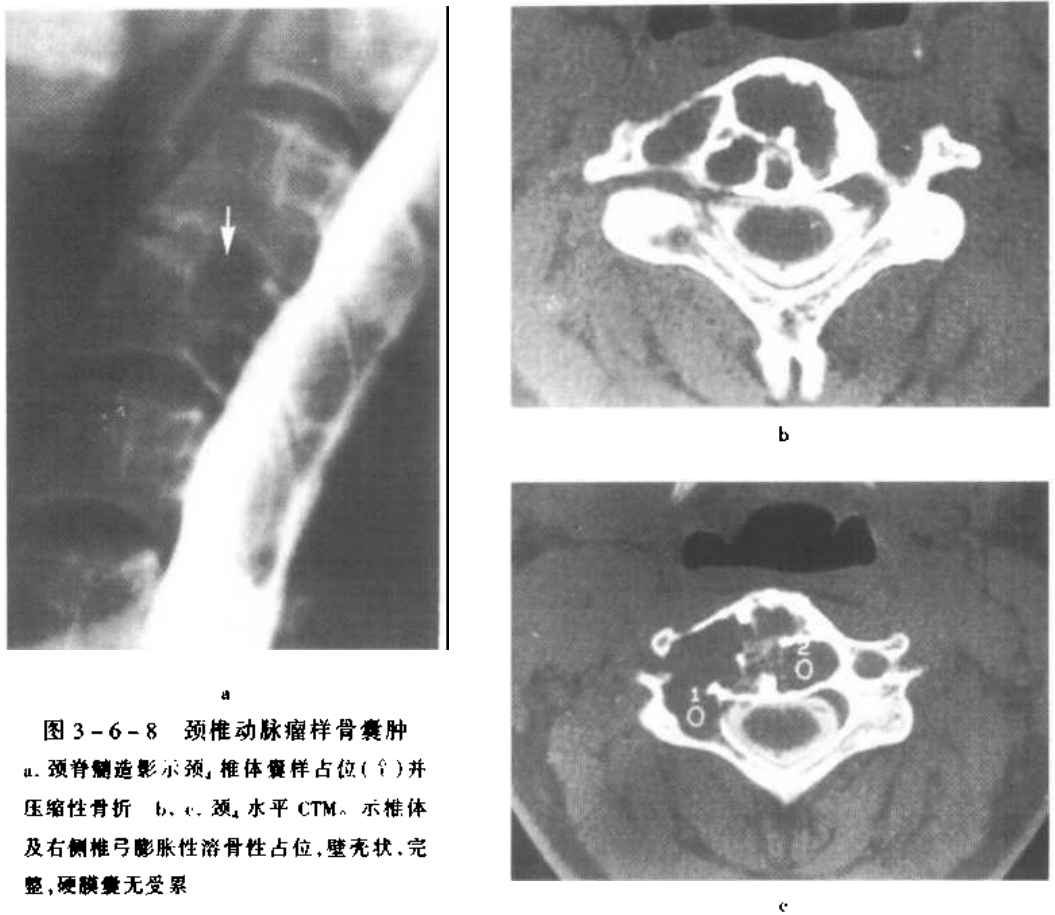


图 3-6-8 颈动脉瘤样骨囊肿
a. 颈脊髓造影示颈₄椎体囊样占位(↑)并压缩性骨折 b、c. 颈₄水平 CTM。示椎体及右侧椎弓膨胀性溶骨性占位, 壁壳状, 完整, 硬膜囊无受累

脊髓造影多数病例显示硬膜囊正常, 严重时可有硬膜囊狭窄。CT 及 CTM 可见椎管内硬膜外脂肪增加, 硬膜囊变窄。

9. 囊肿 (cyst)

包括滑膜囊肿与蛛网膜囊肿。滑膜囊肿极少引起硬膜外占位, 引起占位效应的主要是原发或继发的蛛网膜囊肿。

硬膜外蛛网膜囊肿 (extradural arachnoid cyst): 为经硬膜缺损外突的蛛网膜, 内含脑脊液。2/3 病例囊肿位于中段与下段胸椎, 20% 位于腰骶椎, 胸腰段占约 9%, 颈椎少见。

典型病例的临床表现为进行性弛缓性或痉挛性下半身瘫或下 1/4 瘫, 但括约肌功能多正常。可出现脊柱后突伴根性疼痛。

CT 与 CTM 表现为椎管内跨节段硬膜囊外脑脊液密度占位, 硬膜囊受压移位、狭窄或梗阻, 周围骨结构可有压迫吸收, 如椎弓根变细, 两侧椎弓根距离增宽, 椎体后缘扇贝样凹陷等 (图 3-6-9)。

鉴别诊断包括外伤性脑脊膜膨出与胸段外侧性脑脊膜膨出。外伤性脑脊膜膨出疝囊多大, 位于椎管外侧部分的疝囊常自椎间孔突出。而胸外侧性脑脊膜膨出多伴发神经纤维瘤病 I 型, 并有广泛的硬膜囊扩大增宽。

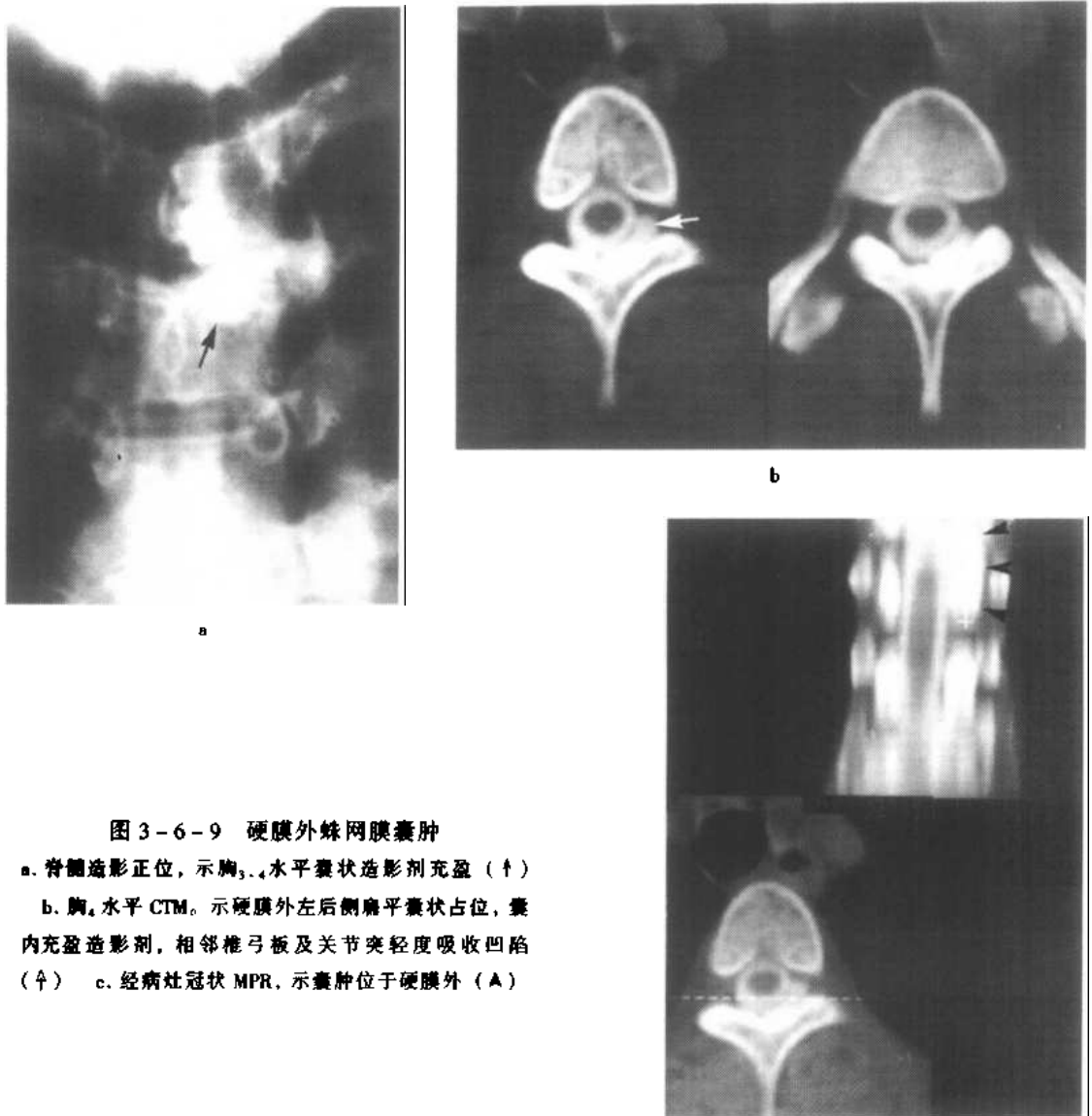


图 3-6-9 硬膜外蛛网膜囊肿

- a. 脊髓造影正位，示胸₃水平囊状造影剂充盈（↑）
 b. 胸₃水平 CTM。示硬膜外左后侧扁平囊状占位，囊内充盈造影剂，相邻椎弓板及关节突轻度吸收凹陷（↑）
 c. 经病灶冠状 MPR，示囊肿位于硬膜外（↑）

6.1.2 恶性肿瘤

脊柱与硬膜囊外非脊柱的恶性肿瘤绝大多数为转移瘤，原发恶性肿瘤罕见。

1. 脊索瘤 (cordoma)

罕见。占原发骨肿瘤的 1% ~ 2%，是骶骨最常见的原发骨肿瘤。典型发生部位为自斜坡至尾骨的体中线上，发生于骶尾部的约占一半，发生近蝶 - 枕缝斜坡的约为 35%，中线其他部位约为 15%。完全骨外、硬膜外脊索瘤罕见 (图 3-6-11)。

脊索瘤生长缓慢，大体病理表现为一局部浸润性、分叶状、胶冻样的肿块。按其病理可分为两个亚型：①典型脊索瘤：细胞外粘液中分布肿瘤细胞，细胞内含空泡与不等量的粘液胞浆。②类软骨脊索瘤 (chondriod cordoma)：部分水样或胶冻样的基质消失，

代之以软骨灶，有丝分裂相及细胞的多型性少见。

脊索瘤可发生于任何年龄，发病高峰 60 岁左右，男性多见，男女比例约为 2:1。临床症状表现不一，与肿瘤发生部位相关。骶尾部脊索瘤常引起鞍区感觉障碍、疼痛及膀胱与结肠潴留。

CT 显示病变部位溶骨性破坏，肿瘤囊实性混杂密度，内部可见不规则钙化。钙化发生率为 30% ~ 70%。静脉注射造影剂后，肿瘤轻到中度增强。大的肿瘤可见骨外软组织肿块（图 3-6-10）。

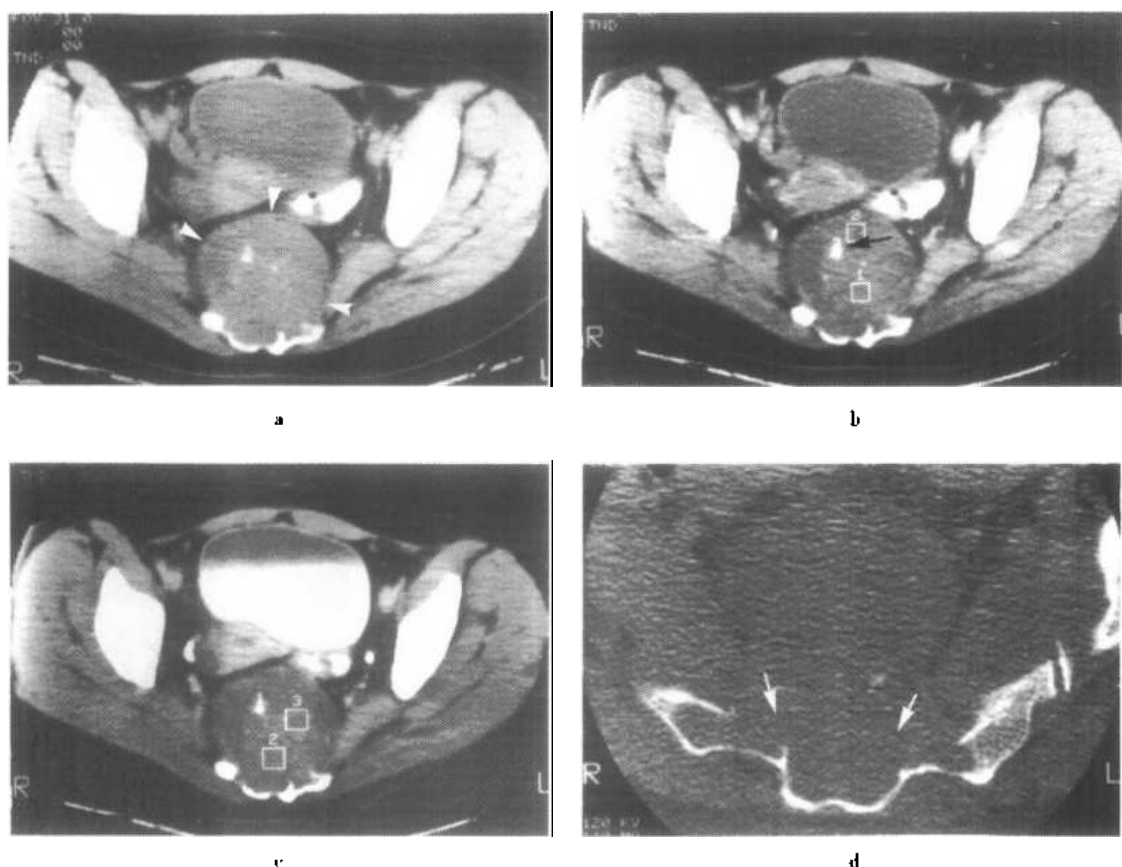


图 3-6-10 骶骨脊索瘤

a. CT 平扫 b. 增强 CT 扫描 c. 增强后约 3min CT 延时扫描 d. 相同部位薄层 CT 骨算法重建。

示骶骨类圆形软组织肿块向骶前凸出 (a)，边界光滑清楚规则，瘤内囊实性混杂密度，可见钙化 (↑)，实性部分轻度增强，骶骨前侧骨呈溶骨性破坏，骨皮质消失 (↑↑)

鉴别诊断包括骨巨细胞瘤、骶骨转移瘤（常见原发肿瘤为肾癌，甲状腺癌）、骶部室管膜瘤，神经鞘瘤等。

2. 脊柱淋巴瘤 (lymphoma)

脊柱淋巴瘤少见，其生物学行为与其他部位淋巴瘤相同。常见发病年龄为 40 ~ 60 岁，平均 58 岁，男性明显多于女性。预后较差，中位存活期为 22 个月，适当放化疗后，近一半患者存活期大于 2 年。

淋巴瘤亦见于脊柱硬膜外间隙，呈浸润生长，纵向蔓延，常轻度压迫脊髓并与椎旁

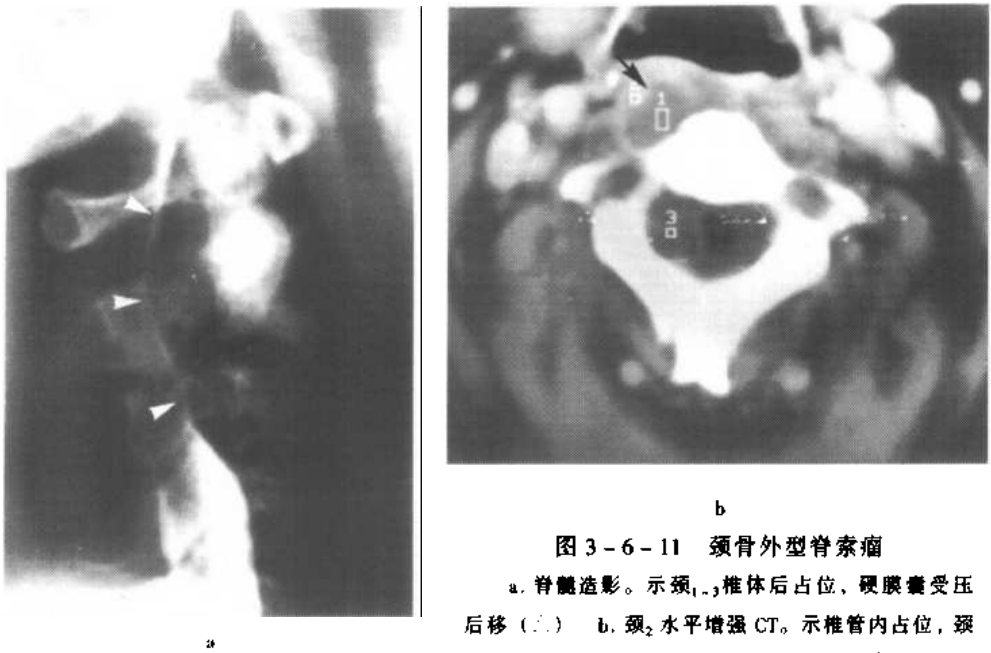


图 3-6-11 颈椎外型脊索瘤
 a. 脊髓造影。示颈₁₋₃椎体后占位，硬膜囊受压后移 (▲) b. 颈₂水平增强 CT。示椎管内占位，颈前亦见占位 (↑)，手术与病理为脊索瘤

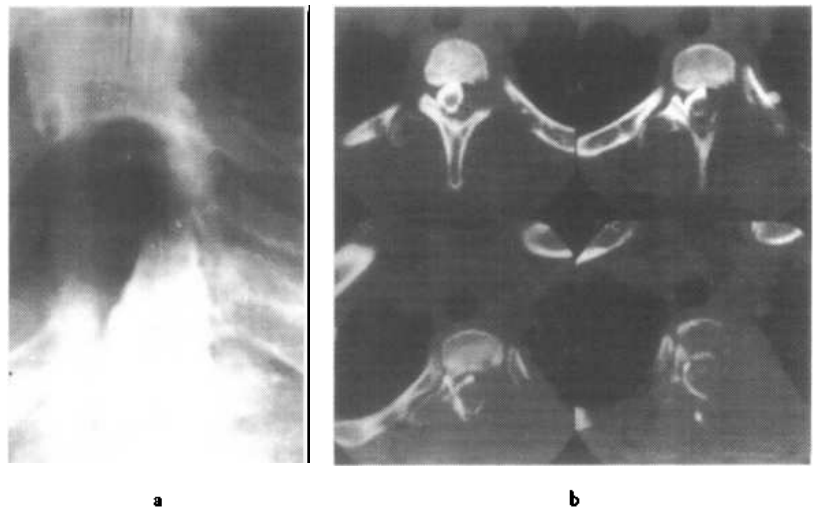
软组织肿块经椎间孔相连。

脊柱淋巴瘤的 CT 表现无特异性。非霍奇金淋巴瘤 CT 表现为溶骨性破坏，与周围过度骨化并存，约 6% 的病例可有肿瘤突向椎管，压迫脊髓 (图 3-6-12)。硬膜外淋巴瘤则表现为经椎间孔相连跨椎管内外均匀密度的软组织肿块，无钙化，相邻骨可有侵蚀或硬化。

3. 尤因肉瘤 (Ewing's sarcoma)

旧称尤文氏肉瘤，约为原发恶性骨肿瘤的 7% ~ 15%，多见于长骨，发生于脊柱者罕见。多为其他部位尤因肉瘤转移而来，椎体与硬膜外间隙为其好发部位。

尤因肉瘤多见于男性青少年，发病峰值年龄为 20 岁。主要症状为疼痛。



a

b



图 3-6-12 脊柱混合细胞型恶性淋巴瘤
a. 脊髓造影, 正位。示胸₂水平硬膜囊左侧外压性梗阻。
b、c. 胸₂水平 CTM。示左侧椎体及附件溶骨性破坏, 肿瘤于局部形成软组织密度肿块, 部分凸入椎管压迫脊髓与硬膜囊 (▲)

CT 表现无特异, 典型表现为椎旁大块的软组织肿块, 静脉注射造影剂后有轻度到中度增强。相邻椎体可有侵蚀。

4. 骨肉瘤 (osteosarcoma)

脊柱骨肉瘤罕见, 发病峰值年龄为 10~25 岁, 男性较多见。脊柱放疗及畸形性骨炎 (佩吉特病) 的患者发病率增高。

CT 影像特点为溶骨与肿瘤基质钙化中成骨并存。

5. 软骨肉瘤 (chondrosarcoma)

来自骨软骨瘤的恶变, 约占单发骨软骨瘤的 1%~5%, 遗传性多发性外生骨疣 (exostosis) 的 10%~25%, 发生率约为骨肉瘤的一半。肿瘤软骨帽明显增厚, 厚 > 3cm (骨软骨瘤软骨帽平均厚 6mm)。脊柱软骨肉瘤少见, 多见于中老年男性患者, 男女比约为 2:1。

CT 表现为椎弓或横突溶骨性病灶伴边缘硬化, 常有向骨外生长的软组织密度肿块, 肿瘤可延伸累及椎体。

6. 浆细胞瘤与多发骨髓瘤 (plasmacytoma & multiple myeloma)

浆细胞瘤与多发骨髓瘤均为恶性浆细胞单克隆恶性增殖, 区别仅为前者为单发, 后者多发。脊柱, 尤其为椎体骨髓为肿瘤好发部位, 肿瘤常延伸至骨外硬膜囊外间隙 (图 3-6-13, 图 3-6-14)。发病高峰年龄为 60~70 岁。实验室检查, 血或尿中发现异常肿瘤蛋白时可确诊。

与平片相比, CT 敏感性较高。病变表现为椎体内局灶性或多发性溶骨性骨质破坏 (图 3-6-13), 无特异性, 与溶骨性转移瘤不易鉴别。CT 诊断需结合临床。由于病变内血红蛋白含量异常低下, MRI 可显示病变骨髓呈“马赛克”样不均信号, 特异性高于 CT。

7. 转移瘤 (metastasis)

转移瘤为成人最常见的脊柱硬膜外肿瘤, 尸检发现死于恶性肿瘤的人群中约有 15%~70% 有脊柱转移。儿童单发恶性肿瘤伴有脊柱或硬膜外转移约占 5%, 伴有脊髓压迫的脊柱转移瘤中约 1/2 来自乳腺、肺或前列腺, 其他原发肿

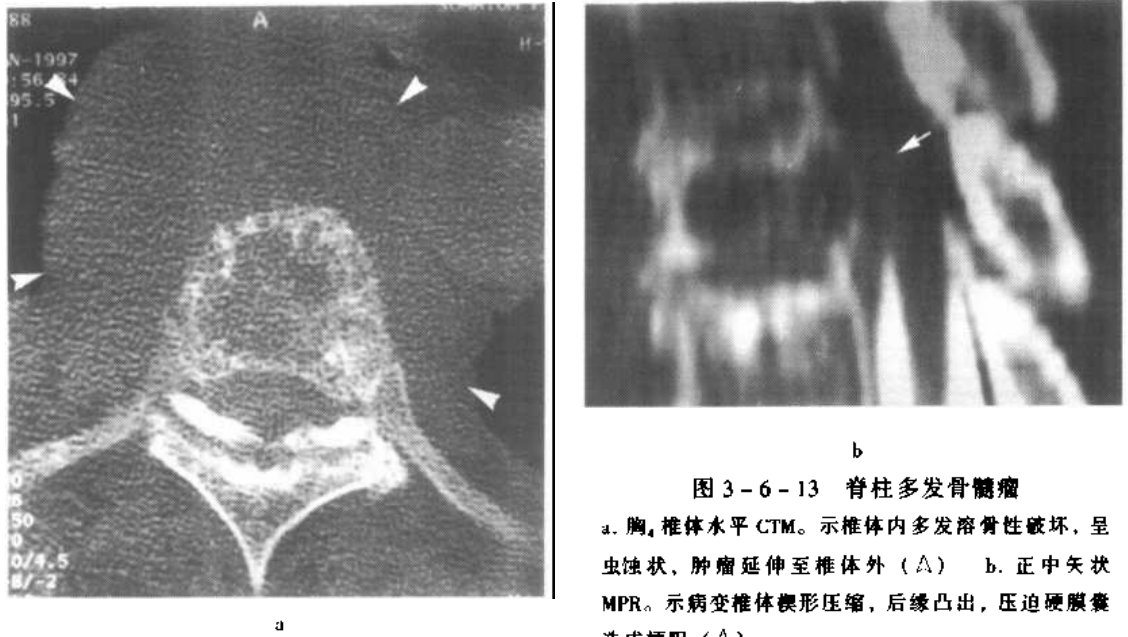


图 3-6-13 脊柱多发骨髓瘤

a. 胸₆椎体水平 CTM。示椎体内多发溶骨性破坏，呈虫蚀状，肿瘤延伸至椎体外 (△) b. 正中矢状 MPR。示病变椎体楔形压缩，后缘凸出，压迫硬膜囊造成梗阻 (△)

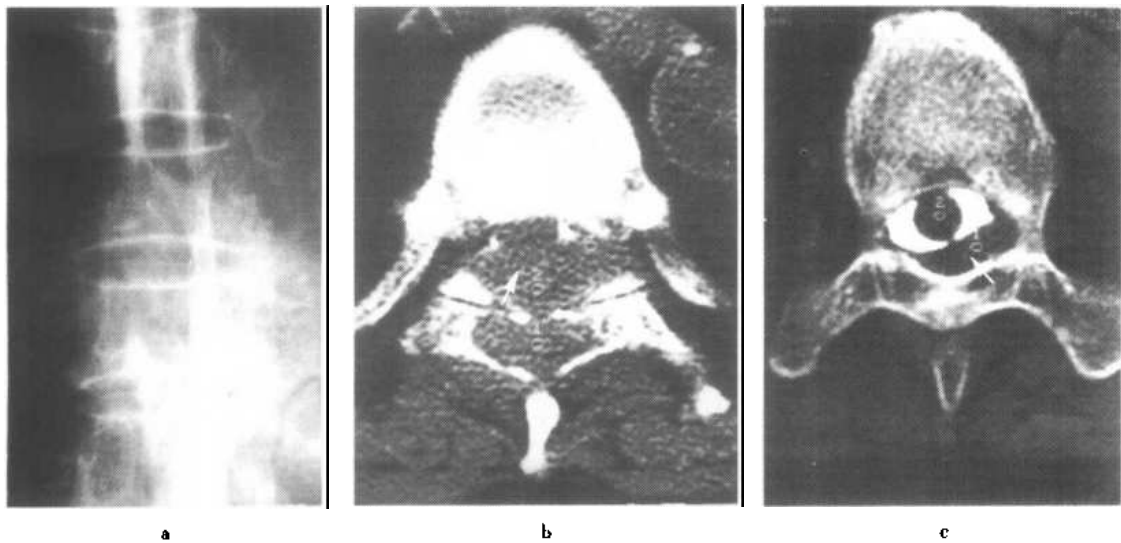


图 3-6-14 胸₆椎弓板浆细胞瘤

a. 脊髓造影，正位。示胸₆水平硬膜外压迫 (↑) b. 胸₆水平 CTM c. 胸₆椎弓根水平 CTM。示胸₆椎弓板内溶骨性占位，前侧骨壳不完整，肿瘤延伸入椎管压迫硬膜囊 (↑)

瘤按发生率依次为淋巴瘤，黑色素瘤，肾癌，肉瘤与多发骨髓瘤。儿童伴有脊柱或硬膜外转移的常见原发肿瘤为尤因肉瘤，横纹肌肉瘤，霍奇金淋巴瘤，软组织肉瘤，生殖细胞瘤等。

脊柱或硬膜外转移瘤多见于中老年，儿童少见，发病无性别差异。常常原发肿瘤不清楚，脊髓压迫为临床首发症状，常有疼痛。由于仅有部分脊柱，如骨膜、后纵韧带、



小关节有痛觉，转移性骨破坏到一定程度才可引起疼痛。90%的疼痛发生在病灶节段，常为进行性钝痛，弯腰和直立时加重。约 10%的患者出现神经功能损害，严重时可出现脊髓压迫，最终发展为不同水平以下瘫痪、感觉障碍及肠道、膀胱滞留。

因脊柱旁静脉与肺、乳腺、盆腔、胃肠道等器官有广泛潜在的循环联系，脊柱转移瘤多为血行性转移。当胸或腹压升高时，无瓣的静脉发生逆流，瘤细胞经脊柱旁静脉、脊柱丛到达脊柱骨髓。淋巴转移与肾及后腹膜肿瘤的直接侵犯性转移少见。脊柱转移瘤

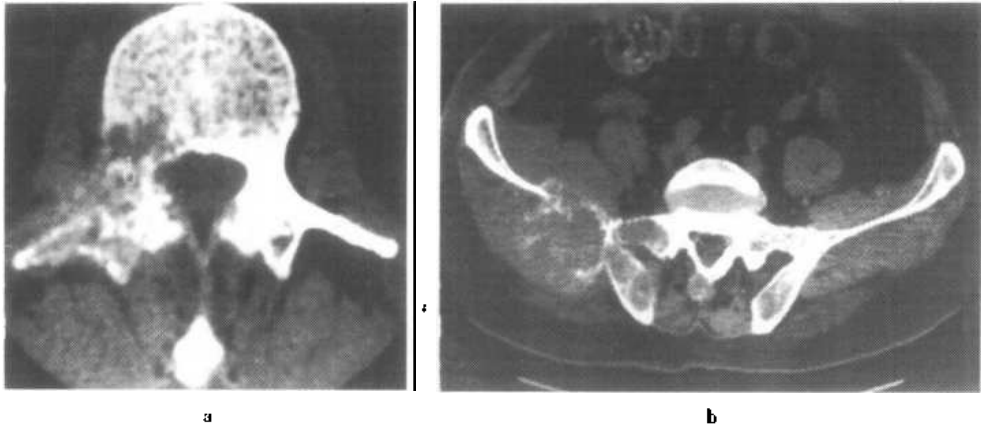


图 3-6-15 多发骨转移瘤

a. 腰，横突水平 CT，示椎体右后侧及右侧附件不规则溶骨性破坏 b. 骶 1 水平 CT，示右侧横突及右侧髂骨多发溶骨性破坏，肿瘤膨胀性生长

最常见于椎体，特别是椎体后部，腰椎多见，可能与红骨髓含量较多有关，其次为胸椎、颈椎、骶椎。肿瘤可累及椎弓、附件，侵入硬膜外间隙，常见椎旁软组织受累。60%~70%脊柱转移瘤 CT 表现为椎体后部溶骨性破坏，常见于肺癌与乳腺癌转移（图 3-6-15）。晚期出现椎体病理性压缩性骨折。成骨性转移灶约占 15%，多来源于肝癌或甲状腺癌（图 3-6-16）；17%~20%为混合性转移。由于病变骨的骨损失量在 50%

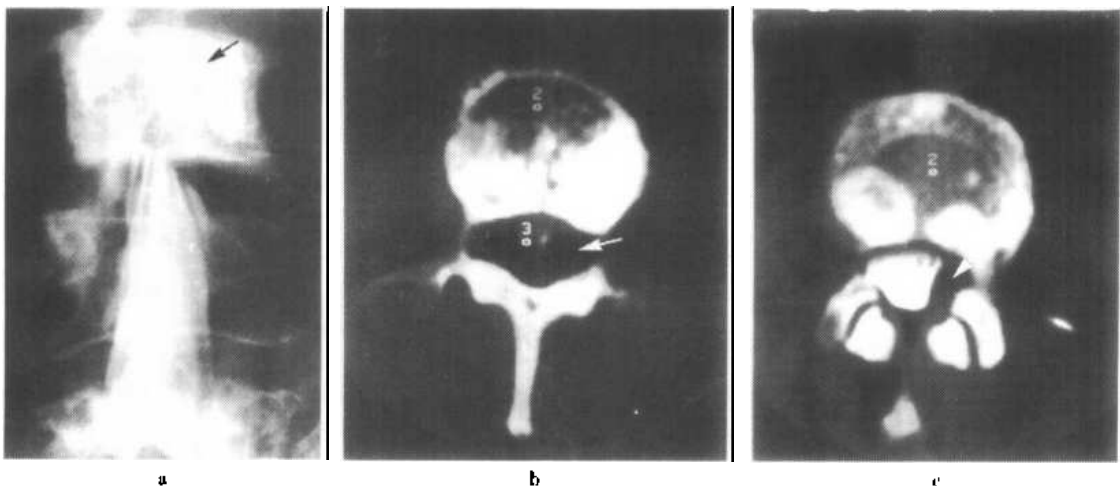


图 3-6-16 肺癌脊柱成骨性转移

a. 脊髓造影，示腰₄水平硬膜囊外压性梗阻，腰₄椎体大块致密斑（ \dagger ）、b、c. 腰₄水平 CT，示椎体成骨性病灶，硬膜囊左侧占位，压迫硬膜囊（ \dagger ）

以上，平片才有阳性发现；而 CT 扫描密度值大于 20Hu 便可诊断，因而与平片相比，脊柱转移瘤 CT 诊断的敏感性较高，显示溶骨范围及椎管有否受累更为准确（图 3-6-17）。观察病灶对椎管内硬膜外间隙的侵犯及硬膜囊的受压，应做 CTM 检查。但 CT 不能依据影像表现推断原发肿瘤。对早期脊柱转移瘤的诊断 CT 的敏感性要远较 MRI 与核素扫描低。

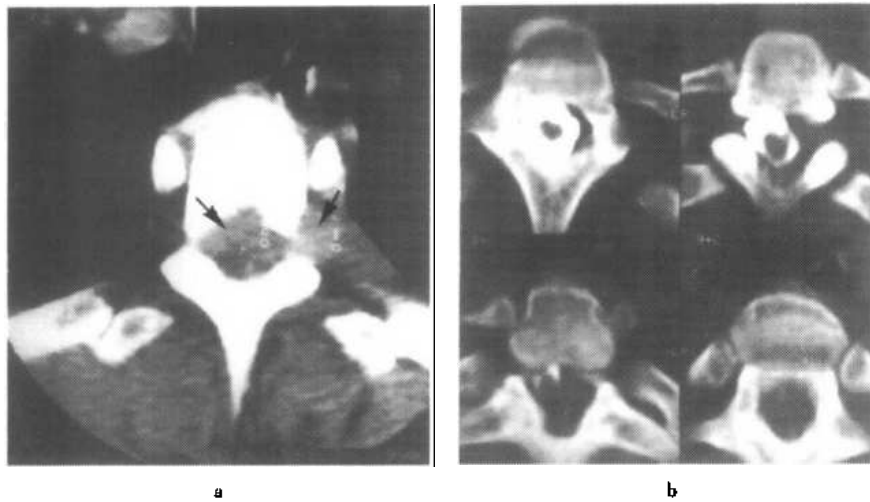


图 3-6-17 肾癌脊柱硬膜外转移

- a. 胸₂水平 CT 平扫。示椎管前部软组织占位，并沿椎间孔向椎管外延伸（↑）
b. 同一水平 CTM。示病变位于硬膜外，硬膜囊受压狭窄、闭塞

6.2 脊柱髓外硬膜内肿瘤及肿瘤样占位

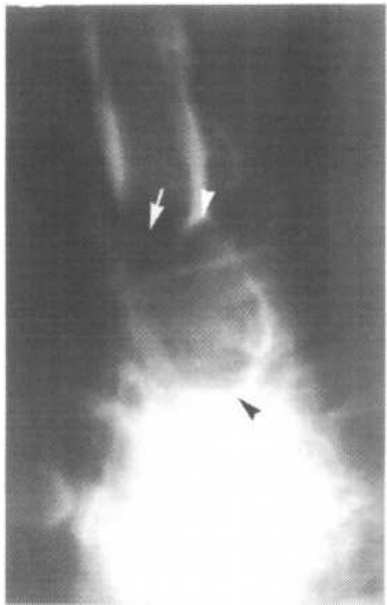
6.2.1 良性肿瘤

脊柱髓外硬膜内肿瘤约 80% ~ 90% 为神经鞘瘤与脊膜瘤。多数 CT 表现无特异性。诊断需参考病变的发生部位。

1. 神经鞘的肿瘤 (nerve sheath tumors)

神经鞘的肿瘤主要有三种病理类型：雪旺细胞瘤（即神经鞘瘤）、神经纤维瘤与神经节瘤。三种肿瘤病理不尽相同：雪旺细胞瘤（schwannoma）外形圆或椭圆，常有分叶，有包膜，边界清楚，易有囊性变、出血及黄色细胞瘤变。肿瘤多邻近背侧感觉神经，从发生神经一侧偏心生长，相邻神经受压移位，不经肿瘤中心通过，但位于肿瘤包膜内。镜下可见密集规则排列的梭形细胞或疏松的粘液样基质（Antoni A 型或 B 型），未有恶变的报道，但可退化囊变，囊可大，可有囊内出血。雪旺细胞瘤可单发，也可多发，多发常见于神经纤维瘤病 II 型患者。神经纤维瘤（neurofibroma）多梭形，无包膜，边界不很清楚，常见于神经纤维瘤病 I 型患者。囊样变性罕见。发生神经穿过肿瘤，并散布于整个肿瘤内，手术不容易完全切除。镜下可见瘤内有雪旺细胞与纤维母细胞，并可见大片分布于无结构粘液基质内的胶原纤维。恶变发生率为 2% ~ 12%。神经节瘤（ganglioneuroma）多见于儿童与少年，常见部位为颞叶与第三脑室底，发生于脊髓的肿

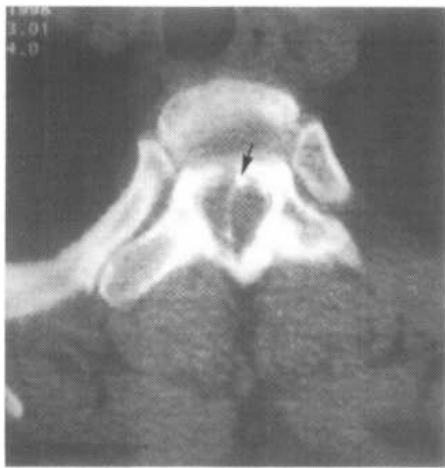
瘤罕见。肿瘤多发生于脊神经，也可见于脊髓，边界清楚，切面可见明显旋涡状结构。镜下除雪旺细胞、纤维母细胞外，还可见节细胞。当肿瘤内含肿瘤性胶质细胞时称为胶质节瘤 (gangliogliomas)。



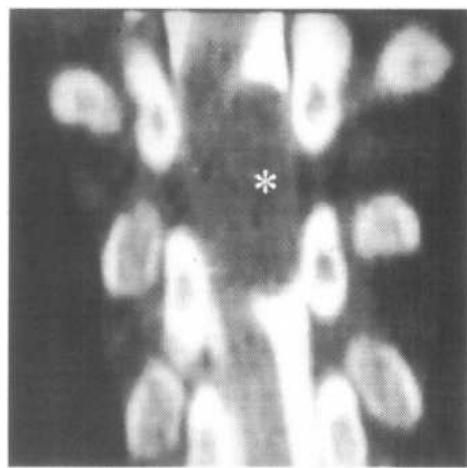
a

神经鞘的肿瘤多见，约为髓外硬膜内良性肿瘤的 25%~30%。雪旺细胞瘤的发生率略高于神经纤维瘤。神经鞘的肿瘤常见年龄为 20~50 岁，女性略多见。临床症状与椎间盘突出相似，均有疼痛、放射性根痛，也可出现感觉异常及肢体力弱。可见脊髓压迫症状。肿瘤常见发生于颈部，偶见发生于马尾。肿瘤位于硬膜囊内，偶可部分位于硬膜囊外，呈哑铃状。肿瘤可引起蛛网膜下腔出血，但远较室管膜瘤少见。

CT 平扫可清楚显示骨侵蚀、压迫、吸收，肿瘤与相邻脊髓相比密度略低或略高。CTM 可清楚显示肿瘤与脊髓的关系。经椎管 MPR 可见脊髓受压移向对侧，肿瘤两端蛛网膜下腔增宽，呈“杯口”状，与 MG 所见相同 (图 3-6-18)。肿瘤可跨硬膜囊内外“哑铃”状生长，常自椎间孔向椎管外延伸，至使椎间孔吸收、扩大 (图 3-6-19)。与 MRI 相比，



b

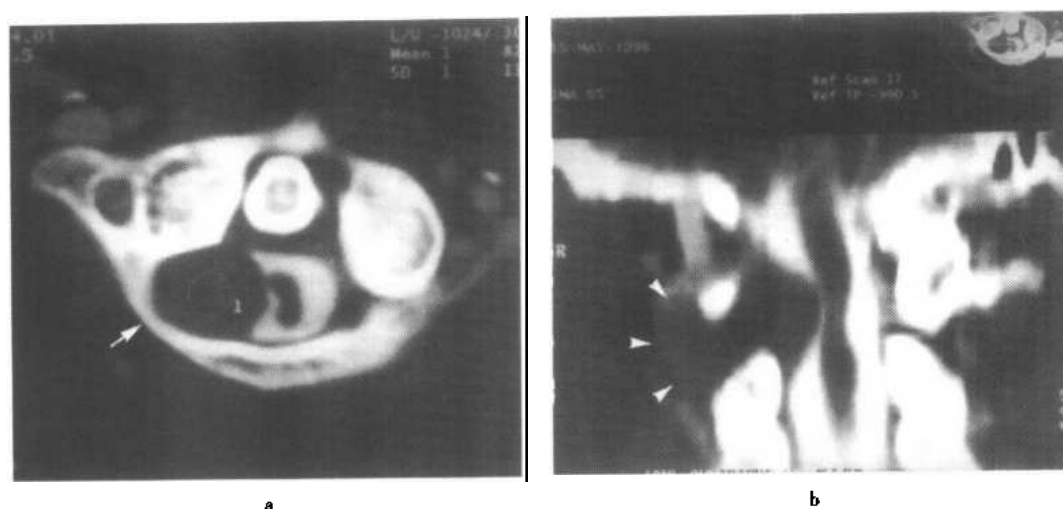


c

图 3-6-18 髓外硬膜内神经鞘瘤

- a. 脊髓造影，正位。示胸₂水平左侧占位，脊髓被推向右侧 (△)，占位两端蛛网膜下腔增宽，呈杯口状 (▲)。
b. 胸₂水平 CTM，示肿瘤与受压髓间含造影剂间隙 (↑) c. 螺旋 CT 冠状 MPR，清楚显示髓外硬膜内的肿瘤 (*) 与脊髓及硬膜囊的关系

CT 不易显示肿瘤内的坏死，静脉注射造影剂后肿瘤增强变化不显著。CT 不能区分不同类型的神经鞘瘤。

图 3-6-19 颈₁₋₂跨硬膜型神经鞘瘤

a. 颈₁水平 CT 示脊髓右侧占位，环椎椎弓右侧受压变细(↓) b. 螺旋 CT 经病灶冠状 MPR 示肿瘤部分位于硬膜内，硬膜外部分穿过颈₁₋₂椎间孔凸向椎管外(↑)

鉴别诊断主要依据肿瘤发生部位，应与脊膜瘤、室管膜瘤、皮样及上皮样囊肿、转移瘤、罕见病变包括游离髓核脱入硬膜囊内、肥大增生性神经病变、非霍奇金淋巴瘤、以及多神经根共神经根袖、神经根袖囊肿、神经节囊肿、椎间孔型或外侧型椎间盘突出等非肿瘤病变或变异鉴别。有些病变，如脊膜瘤鉴别困难。

2. 脑脊膜瘤 (meningioma)

肿瘤来源于蛛网膜杯状细胞，上皮型 (59%) 与砂粒体型 (21%) 为主要病理亚型。肿瘤多发生于脑，发生于脊柱的脑脊膜瘤约为所有脑脊膜瘤的 1/8，约占全部脊髓肿瘤的 25%。肿瘤多较小，常单发，圆形，常有镜下钙化，但大的钙化罕见。肿瘤生长缓慢，平均病史 32 个月。93% 的肿瘤发生于硬膜内，约 5% 的肿瘤呈哑铃状跨硬膜生长，5% 位于硬膜外。硬膜外的脊膜瘤更具有侵袭性，其中约 1/2 为神经纤维瘤病 (Von Recklinghausen disease)。发生于颈段硬膜囊内的脊膜瘤多位于脊髓腹侧 (80%)，发生于胸、腰段的肿瘤则常位于脊髓背侧 (67%)，上段脊髓多见。胸椎脊膜瘤约占 75% ~ 80%，颈椎占 17%，腰段脊髓很少见，约 7%。

发病年龄 13 ~ 82 岁，峰值年龄 50 ~ 70 岁，平均 53 岁。女性患者约占 80%。多发罕见，可见于神经纤维瘤病 II 型。临床主要表现为神经功能损害，90% 的患者可有运动神经功能损害，感觉障碍约占 60%。约 50% 的患者可有括约肌功能不良与疼痛，可为局部疼痛或放射性神经根性痛。脑脊液蛋白增高。

CT 平扫可见髓外硬膜内占位，或跨硬膜的哑铃状占位，密度高于脊髓，偶可见钙化。静脉注射造影剂后，有时可见肿瘤增强 (图 3-6-20)。CTM 可更清楚地显示肿瘤与相邻脊髓的关系，脊髓受压的程度与肿瘤大小相关。除好发部位外，表现与其他髓外硬膜内肿瘤无区别。与 MRI 相比，CT 不能显示肿瘤与硬膜的关系及相邻脊膜的反应 (“硬膜尾征”)，特异性差。

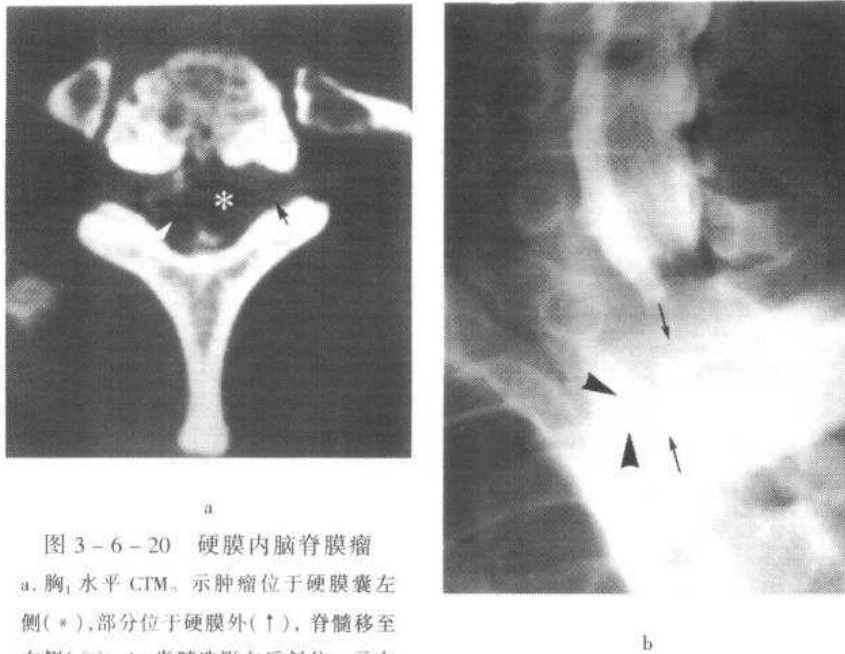


图 3-6-20 硬膜内脑脊膜瘤
a. 胸, 水平 CTM。示肿瘤位于硬膜囊左侧(*), 部分位于硬膜外(↑), 脊髓移至右侧(↓) b. 脊髓造影左后斜位。示左侧硬膜囊内小占位(↑), 两端硬膜囊呈杯口状, 肿瘤硬膜外部分压迫硬膜向后移位(▲), 不能与神经鞘瘤鉴别

3. 室管膜瘤(ependimoma) 髓外硬膜内的室管膜瘤最常见于圆锥、马尾与终丝, 来源于圆锥及终丝终室内的室管膜细胞, 粘液乳头状瘤为最常见的病理亚型(见 6.3.1)。肿瘤常有出血。室管膜瘤平均发病年龄 40 岁, 男性略多见。临床可有腿疼, 步态改变, 下肢力弱, 以及神经性膀胱、便秘等症状。

CT 及 CTM 可见终池内软组织密度占位, 常较大, 蛛网膜下腔完全梗阻。静脉注射造影剂可见肿瘤增强。与 CT 相比, MRI 可显示肿瘤内的出血与相邻脊髓表面含铁血黄素沉积, 增强亦较 CT 明显, 特异性较高。

4. 副神经节瘤(paranglioma) 罕见。肿瘤来自副神经节细胞, 即嗜铬细胞, 为肾上腺外嗜铬细胞瘤。肾上腺外嗜铬细胞瘤的常见发生部位依次为颈动脉体, 颈静脉球体, 鼓室, 交感链, 纵隔主动脉旁。发生于脊柱的副神经节瘤少见, 常见于马尾神经与终丝。发病年龄平均 40~50 岁。患者常有下腰疼(87%)、下肢感觉运动障碍(35%)、尿便困难(13%)、及轻瘫(6%)等症状。化实验室检查可有尿去甲肾上腺素水平升高, 偶有皮疹历史。CT 平扫及 CTM 显示为腰骶部硬膜囊内占位, 边界清楚, 但表现无特异性。不易与室管膜瘤鉴别。肿瘤 MRI 表现有一定特异性: 由于肿内出血, 肿瘤内信号不均, 钆增强明显。

6.2.2 囊肿与肿瘤样占位

1. 上皮样囊肿(epidermoid cyst)

罕见, 占脊髓肿瘤的 0.5%~1%。多见于儿童, 为儿童脊柱内肿瘤的 10%。也可见于成年, 好发年龄 20~30 岁, 男性多见, 男女患者比约为 8:1。根据其发生来源, 可

分为先天性上皮样囊肿与获得性上皮样囊肿。先天性上皮样囊肿来自皮肤外胚层。胚胎神经管闭合期，神经外胚层与皮肤外胚层分离过程中迷走的遗留细胞或为局部扩大的皮窦(dermosinus)，常伴有相关骨结构异常如脊柱裂、半椎畸形等。20%合并背侧皮窦。获得性上皮样囊肿约占40%，为腰椎穿刺的晚期合并症，又称为医源性椎管内上皮样囊肿，来自穿刺时种植入硬膜囊内的皮肤生发层细胞，常与神经根及软脊膜粘连。发病时间距腰穿1~20年，不伴有脊柱骨结构的异常。

临床症状主要为进行性腰背疼及下肢放射性疼，常伴有绳肌痉挛，可出现脊柱前突及步态异常。

CT平扫与CTM示腰或下胸段髓外硬膜囊内占位，较低的软组织密度，马尾神经被推向一侧。大者可造成硬膜囊梗阻(图3-6-21)。发生于圆锥的囊肿，与圆锥不能区分。静脉注射造影剂后肿物无增强。先天性上皮样囊肿可见相关脊柱异常。与其他髓外硬膜内占位不易区别。

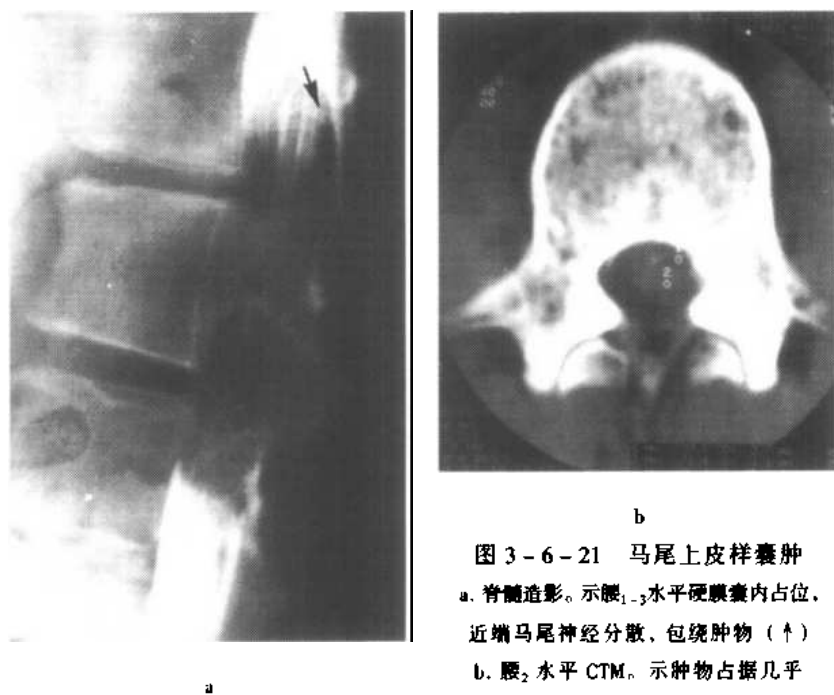


图3-6-21 马尾上皮样囊肿
a. 脊髓造影。示腰₁₋₂水平硬膜囊内占位，近端马尾神经分散，包绕肿物(↑)
b. 腰₂水平CTM。示肿物占据几乎全部硬膜囊，内部软组织密度，密度不均

2. 皮样囊肿 (dermoid cyst)

皮样囊肿来自胚胎时期原始神经管形成过程中，皮肤外胚层包涵于神经管内。囊肿内含脂肪成分，来自皮脂腺的分泌。椎管内皮样囊肿罕见，多见于婴儿，占1岁以内硬膜内肿瘤的20%。但由于囊肿生长缓慢，多成人才出现症状。病变位于髓外硬膜内，罕见发生于髓内，常见于腰段脊髓。囊肿可破裂，引起化学性蛛网膜炎。有皮样囊肿恶变为鳞癌的报道。CT平扫示硬膜囊内占位，密度常接近脂肪密度(图3-6-22)。与MRI相比，CT不易显示囊肿破裂后的脂肪类内容物在硬膜囊内的播散与蛛网膜炎的增

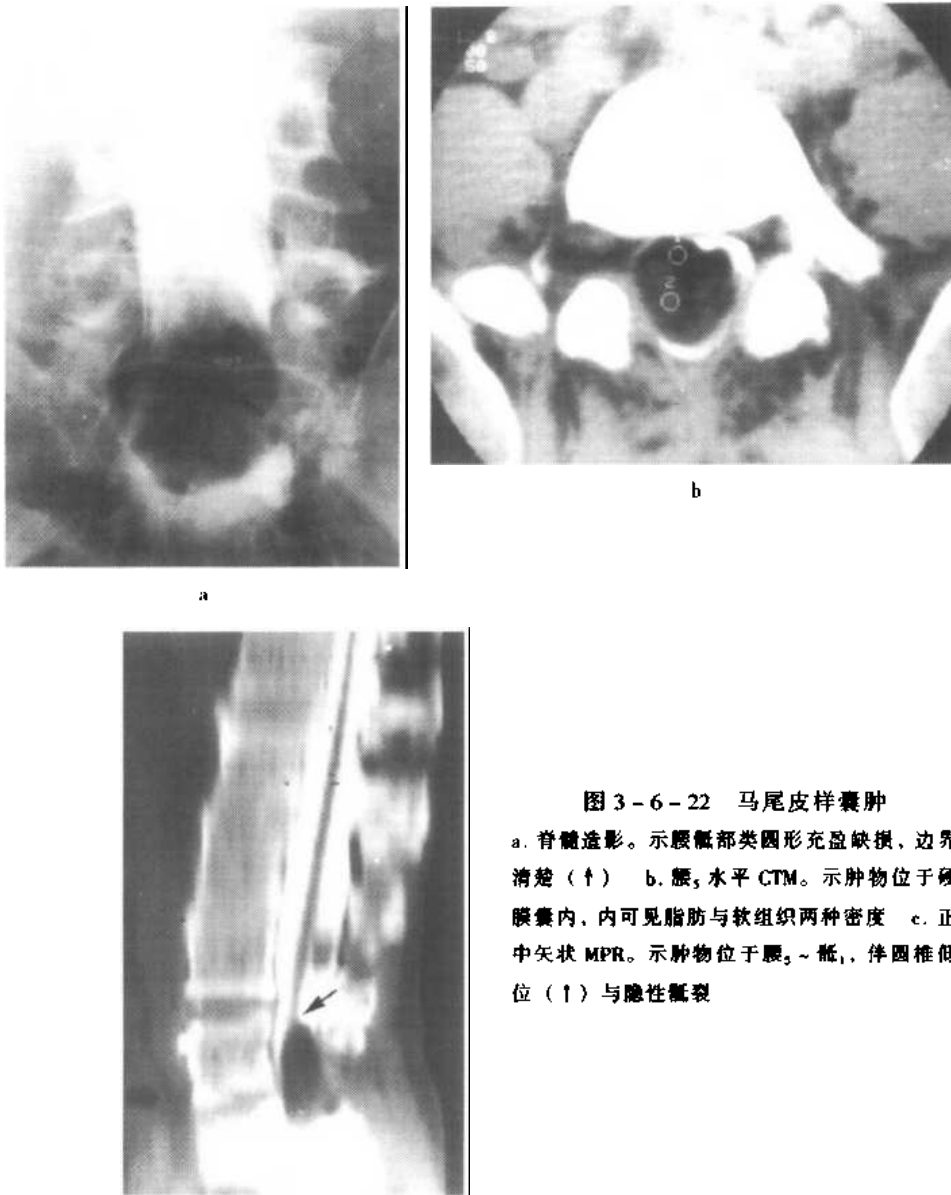


图 3-6-22 马尾皮样囊肿
a. 脊髓造影。示腰骶部类圆形充盈缺损，边界清楚（↑） b. 腰，水平 CTM。示肿物位于硬膜囊内，内可见脂肪与软组织两种密度 c. 正中矢状 MPR。示肿物位于腰₃~骶₁，伴圆锥低位（↑）与隐性骶裂

强表现。CT 病灶内显示钙化提示畸胎瘤。

3. 蛛网膜囊肿 (arachnoid cyst)

病因不清，可能的原因包括发育异常、外伤、出血等，也可能继发于炎症，蛛网膜粘连，形成活瓣作用，脑脊液于局部聚积，逐渐增大形成。硬膜囊内蛛网膜囊肿罕见，多见于胸段硬膜囊，80%位于脊髓后部。多数囊肿与蛛网膜下腔相交通。男性患者略多见，出现症状年龄平均 50 岁，主要为脊髓压迫症状。椎管造影可见囊肿充盈造影剂。CTM 不能显示囊肿，仅见脊髓向腹侧移位，后缘平坦，背神经根牵拉，有时可见神经根向前外弧形移位 (图 3-6-23)，偶而可见囊肿内造影剂-脑脊液平面。MRI 不能提

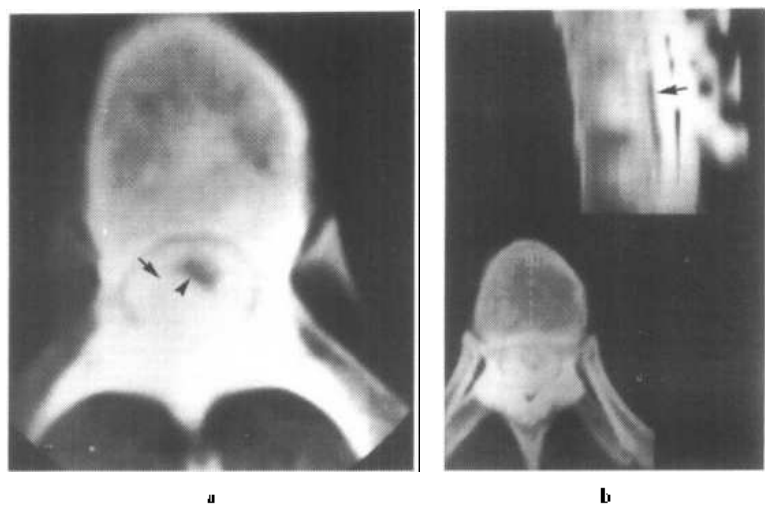


图 3-6-23 蛛网膜囊肿

a. 胸, 水平 CTM, 示脊髓向右前移位, 后缘平坦 (▲), 隐约可见拉长的后根 (↑), 囊肿的壁不能分辨 b. 正中矢状 MPR, 示脊髓受压前移 (↑)

供更多信息, 有时可见囊肿 T_2 略高信号, 是因为囊肿内脑脊液搏动弱, 信号丢失较少。

4. 肥大性神经病 (hypertrophic neuropathy)

包括家族性特发性肥大性神经病 (Dejerine - Sottas disease), 进行性肌萎缩 (Charcot - Marie - Tooth disease) 等。罕见。病变神经根远端增粗, 呈洋葱状, 须与多发神经根肿瘤如神经纤维瘤病 I 型鉴别。

6.2.3 恶性肿瘤

脊髓柔脑膜转移瘤与非霍奇金淋巴瘤为髓外硬膜内最常见的恶性肿瘤。

转移瘤 (metastasis): 脊髓柔脑膜转移瘤少见, 但有逐渐增多的趋势, 可能与恶性肿瘤治疗方法的发展, 患者生存期延长, 及检查方法敏感性增加相关。可能由于重力的关系, 脊髓柔脑膜转移瘤多见于腰骶部, 常表现为马尾多发结节, 偶见蛛网膜弥漫性增厚。

按转移瘤的来源, 可分为神经系统来源的转移瘤与非神经系统来源的转移瘤。前者原发肿瘤包括脑胶质母细胞瘤、恶性星形细胞瘤、室管膜瘤、小脑髓母细胞瘤。松果体瘤与脉络丛乳头状瘤也可发生脊髓柔脑膜转移, 但少见。非神经系统来源脊髓转移的原发瘤最多见肺癌, 其次为乳腺癌, 黑色素瘤, 淋巴瘤及白血病白细胞浸润。

发病年龄与不同原发肿瘤的好发年龄一致。原发神经系统肿瘤脊髓柔脑膜患者发病年龄较轻, 平均 37 岁, 其中原发肿瘤为室管膜瘤或髓母细胞瘤的患者见于儿童, 而原发肿瘤为肺癌患者的平均发病年龄为 60 岁。

早期转移瘤无明显症状, 后期可出现单肢瘫痪、根性疼痛、感觉与步态异常等马尾损害表现。脑脊液细胞学检查阳性率约 75%。脊髓柔脑膜转移脑脊液细胞学阴性多见于小细胞肺癌。脊髓柔脑膜转移瘤预后差, 80% 患者的生存期不足 4 个月。

CT 平扫与 CTM 显示脊髓柔脑膜转移瘤的形态可有四种类型: ①圆锥, 马尾结节或瘰块。②腰骶椎管内局部散在肿块 (图 3-6-24)。③马尾神经弥漫性肿大, 拥挤在一

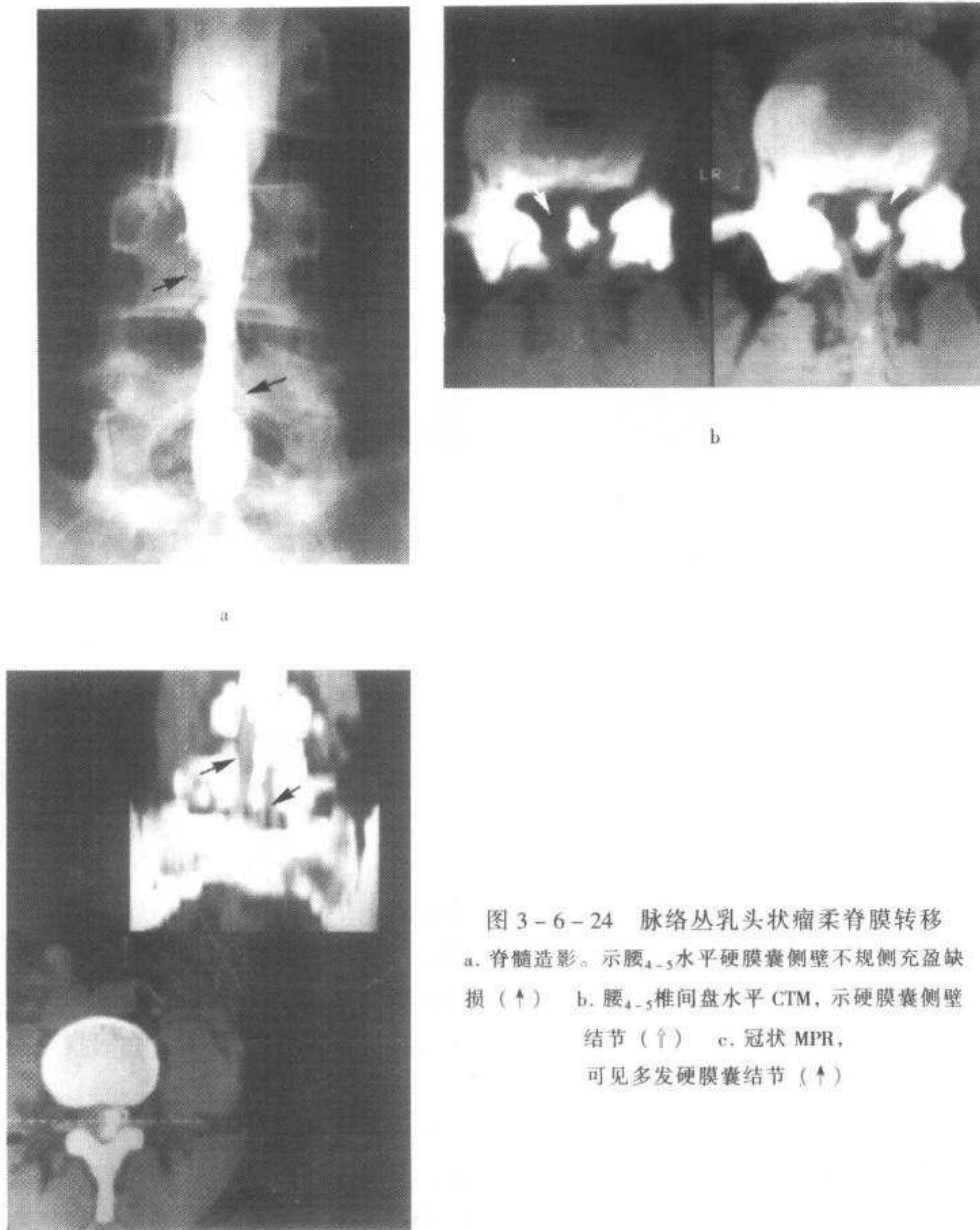


图 3-6-24 脉络丛乳头状瘤脊膜转移
a. 脊髓造影。示腰₄₋₅水平硬膜囊侧壁不规则充盈缺损(↑) b. 腰₄₋₅椎间盘水平 CTM, 示硬膜囊侧壁结节(↑) c. 冠状 MPR, 可见多发硬膜囊结节(↑)

起,硬膜囊囊腔相对狭窄,脊髓造影显示条纹状影像。④肿瘤种植于背根节,背根节肿大,神经根袖不充盈。与 MRI,特别是钆增强 MRI 相比,CT 敏感性差,尤其是小的转移灶 CT 无法显示。

6.3 髓内占位性病变

髓内肿瘤绝大部分为胶质瘤,约占总数的 90%~95%,其中 95%为低分级星形细胞瘤与室管膜瘤。其他类型肿瘤罕见,包括血管母细胞瘤、副神经节瘤(可发生于圆

锥)、脊髓脂肪瘤等。

6.3.1 室管膜瘤 (ependimoma)

室管膜瘤来自脊髓中央管或终丝终室內的室管膜细胞, 约为脊髓胶质瘤的 60%。肿瘤为柔软、红色或灰紫色的肿块, 边界清晰, 囊性退变很常见, 常有肿瘤内出血, 出血多位于肿瘤边缘。粘液乳头状室管膜瘤 (myxopapillary ependimoma) 为室管膜瘤的主要亚型。镜下肿瘤细胞呈玫瑰花结状或假性玫瑰花结, 分布于粘液状基质内以肿瘤血管为核心的乳头周围区域, 故名。

典型髓内室管膜瘤常发生于颈髓, 圆锥与马尾少见。发病年龄平均 43 岁, 女性略多见。临床常表现为背或颈背部疼痛, 可有局部神经功能损害; 而粘液乳头状室管膜瘤好发于终丝、马尾, 约占终丝马尾肿瘤的 90%。发病年龄较轻, 出现症状的平均年龄为 28 岁, 男性略多见。典型症状为腰骶部疼痛, 神经功能损害症状少, 仅 20% ~ 25% 患者可出现下肢力弱或直肠、膀胱潴留或肛门、膀胱括约肌功能障碍。由于症状隐袭, 常导致延误诊断, 病史平均 2 ~ 4 年。

CT 与 CTM 可见椎管扩大, 椎体后缘扇贝样凹陷, 有时神经根管亦见扩大, 圆锥或马尾软组织密度占位, 影像表现无特异。与 MRI 相比, 显示病灶内的出血, 囊变及注射造影剂后肿瘤增强的敏感性差。诊断要参考发生部位, 与马尾其他占位性病变鉴别有一定困难。

鉴别诊断: 颈髓室管膜瘤主要应考虑与更多见的髓内星形细胞瘤鉴别。与 MRI 相比, CT 不能显示肿瘤边界, 鉴别困难。圆锥、终丝的小肿瘤应与神经鞘瘤鉴别, 但 CT 特异性不强。大室管膜瘤可造成硬膜囊的梗阻, 有时不易判断肿瘤的原发部位, 须与脊柱的动脉瘤样骨囊肿、脊索瘤及骨巨细胞瘤鉴别。

6.3.2 星形细胞瘤 (astrocytoma)

脊髓内星形细胞瘤多为纤维型星形细胞瘤, 低分级肿瘤多见, I ~ II 级星形细胞瘤约 75% ~ 85%, 间变型星形细胞瘤不足 1/4, 多形性胶质母细胞瘤仅为 0.5% ~ 1.5%。病变脊髓呈梭形膨大, 范围可达数个节段甚至全颈髓, 肿瘤内常见囊变, 多小而不规则、偏心, 肿瘤远端可继发脊髓积水。

脊髓星形细胞瘤为儿童最常见的脊髓肿瘤, 最小发病年龄 9 个月, 中位发病年龄 21 岁, 男女发病无差别。临床表现无特异, 仅为病变部位脊柱疼, 神经损害出现晚, 症状隐袭, 延误诊断相当常见。

CT 及 CTM 可见椎管增宽, 病变脊髓梭形增大, 蛛网膜下腔变窄, 肿瘤头尾侧的范围只能根据脊髓增宽的范围大致估计 (图 3-6-25)。CT 不能区分肿瘤的良好、恶性, 增强扫描肿瘤密度变化不肯定。CT 诊断的敏感性与特异性均低于 MRI, 且不能探查胶质母细胞瘤沿脑脊液的播散灶。

6.3.3 血管母细胞瘤 (hemangioblastoma)

罕见, 占脊髓肿瘤的 1% ~ 5%。约 1/3 合并于脑视网膜血管瘤病 (Von - Hippel - Lindau disease), 约 1/2 发生于胸髓, 40% 见于颈髓。80% 为单发病灶, 75% 病灶发生于髓内, 也可同时位于髓内与髓外硬膜内, 附着于脊髓背侧的软脊膜, 约占全部病例的 10% ~ 15%。硬膜外血管母细胞瘤罕见。

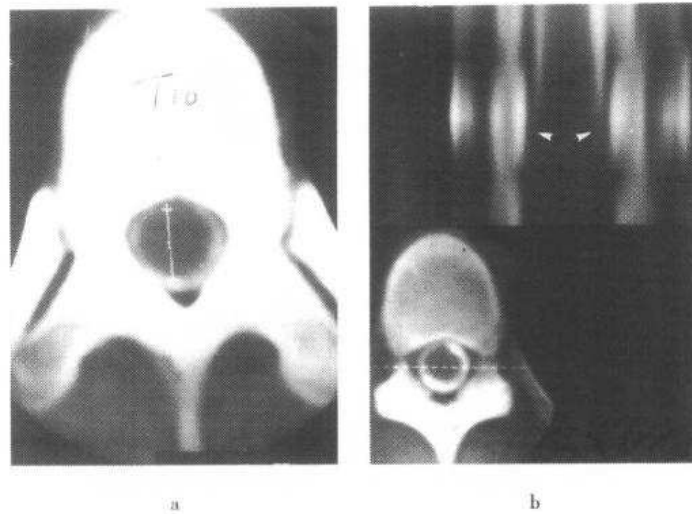


图 3-6-25 胸髓星形细胞瘤

a. 胸₁₀水平 CTM, 示脊髓增粗 b. 经脊髓冠状 MPR, 示脊髓对称性梭形增粗 (Δ)

肿瘤的病理改变与小脑同名肿瘤相同, 多为有囊壁结节的囊性占位。肿瘤结节富含血管, 镜下为薄壁, 密集挤在一起的血管腔, 间隔内可见大而苍白的基质细胞。

临床症状主要为感觉异常, 并发于脑视网膜血管瘤病时可出现相应器官如眼、肾、小脑病变损害的症状。肿瘤常缓慢长大, 不及时就治, 最终可导致截瘫或 1/4 瘫。

脊髓的小血管母细胞瘤 CT 敏感性低, 不易发现。较大的肿瘤 CTM 可见病变脊髓增粗, 有报道静脉注射造影剂后可见增强的肿瘤结节, 约 1/2 的患者脊髓造影与 CTM 可辨认出肿瘤旁扩张的血管。与 MRI 相比, CT 不易显示肿瘤的囊或相关脊髓空洞。

6.3.4 转移瘤 (metastasis)

罕见, 多数转移瘤位于软脊膜, 髓内转移极罕见。乳腺癌, 肺癌, 恶性淋巴瘤, 恶性黑色素瘤可转移至脊髓。

鉴别诊断: 其他可引起脊髓增宽的髓内肿瘤大多极其罕见, 包括脊髓节细胞瘤、少枝胶质瘤、雪旺细胞瘤等; 非肿瘤性病变包括脊髓空洞症、炎性脊髓囊肿、血肿等。

(唐光健, 制图: 杨贵良)

参 考 文 献

- 1 鱼博浪, 张明, 王泽忠, 等. 特发性硬膜外椎管内脂肪增多症 - 4 例报告及文献复习. 中华放射学杂志, 1996; 30 (3): 197 - 198
- 2 孙锡和, 徐德水, 曹来宾, 等. 颈椎关节突形态和水平倾角的研究. 中华放射学杂志, 1996; 30 (5): 341 - 343
- 3 吴振华, 潘诗农, 杨本强, 等. 脊柱结核的 MRI 表现. 中华放射学杂志, 1996; 30 (3): 159 - 162
- 4 曾幼鲁, 葛连义, 陈冀, 等. 隐性椎管闭合不全的 CT 表现. 中华放射学杂志, 1995; 29 (12): 858 - 860
- 5 倪斌, 贾连顺, 戴力杨, 等. 黄韧带骨化的影像学诊断. 中华放射学杂志, 1995; 29 (12): 858 - 860

- 6 蹇丽云, 张雪哲. 腰椎动脉瘤样骨囊肿一例. 中华放射学杂志, 1995; 29 (2): 80
- 7 张雪哲, 王德生, 田宗皎, 等. 脊柱转移瘤的 CT 诊断. 中华放射学杂志, 1994; 28 (3): 167 - 170
- 8 常剑虹, 赵卫东, 宋大庆, 等. 椎小关节病的 CT 诊断 - 附 402 例分析. 中华放射学杂志, 1994; 28 (3): 175 - 178
- 9 张雪哲, 田宗皎, 王德生, 等. 脊柱结核的 CT 表现. 中华放射学杂志, 1994; 28 (2): 123 - 124
- 10 朱 宽. CT 对腰椎间盘突出症的诊断价值与限度 - 附 54 例分析. 中华放射学杂志, 1993; 27 (1): 34 - 36
- 11 曾幼鲁, 颜红兵, 江志勇. 脊髓造影 CT 扫描在脊髓动静脉畸形诊断中的价值. 中华放射学杂志, 1993; 27 (11): 758 - 760
- 12 杜湘柯, 栗周海, 赵克秋, 等. 脊髓纵裂及其影像学诊断. 中华放射学杂志, 1993; 27 (1): 52 - 53
- 13 朱廷敏, 李淑芳, 潘桂芬, 等. 腰椎峡部裂并脊柱滑脱的 CT 诊断. 中华放射学杂志, 1993; 27 (12): 860 - 862
- 14 曹来宾, 徐文坚, 徐德水, 等. 腰椎退变性滑脱症的放射学研究. 中华放射学杂志, 1993; 27 (4): 223 - 228
- 15 高培毅, 戴建平. 中枢神经系统肠源性囊肿的 MR 诊断. 中华放射学杂志, 1993; 27 (1): 734 - 738
- 16 王仪生. 强直性脊柱炎合并马尾综合征的 X 线、CT 和 MRI 表现. 中华放射学杂志, 1992; 26 (9): 625 - 626
- 17 M. Rorhman & G. H. Zoarski: Imaging bases of disc space infection Seminars in US CT & MRI 1993; 14 (6): 437 - 445
- 18 LM Tarragino, AE Flanders & RJ Rapoport Intramedullary causes of myelopathy Seminars in US CT & MRI 1994; 15 (3): 158 - 188
- 19 C. Sze, S. Bravo, P. Baiert, et al: Developing spinal column: Gadolinium - enhanced MR imaging Radiology 1991; 180: 497 - 502
- 20 S Yu, VM Haughton, K. L. Lynch et al: Fibrous structure in the intervertebral disk: correlation of MR appearance with anatomic sections AJNR 1989; 10: 1105 - 1110
- 21 G. L. Xu, V. M. Haughton, G. F. Carrera: Lumbar facet joint capsule: appearance at MR imaging and CT Radiology 1990; 177: 415 - 420
- 22 BH Nowicki, VM Haughton: Neural foraminal ligaments of the lumbar spine: appearance at CT and MR imaging Radiology 1992; 183: 257 - 264
- 23 JK Kostelic VM Haughton LA Sether: Proximal lumbar spinal nerves in axial MR imaging. CT and anatomic sections Radiology 1992; 183: 239 - 241
- 24 LT Coleman, RA Zimmerman, LB Rorke: Ventriculus terminalis of the conus medullaris: MR findings in children AJNR 1995; 16: 1421 - 1426
- 25 D Pang: Sacral agenesis and caudal spinal cord malformations Neurosurgery 1993; 32: 755 - 779
- 26 MR Westcott, MK Dynes, EM Remer et al: Congenital and acquired orthopedic abnormalities in patients with myelomeningocele RadioGraphics 1992; 12: 1155 - 1173
- 27 AJ Barkonich, MS Edwards, PH Cogen: MR evaluation of spinal dermal sinus tracts in children AJNR 1991; 12: 123 - 129
- 28 CA Grijalvo, ZO Bank, D Baleriaux et al: Magnetic resonance imaging of lipomyelomeningocele and Chiari I malformation Neuroradiology 1993; 25: 375 - 377
- 29 N Raghavan, AJ Barkonich, M Edwards et al: MR imaging in the tethered spinal cord syndrome AJR 1989; 152: 843 - 852
- 30 LH Wetzel, E Levine: MR imaging of sacral and presacral lesions AJR 1990; 154: 771 - 775
- 31 T Hasegawa, HS An, VM Haughton: Imaging anatomy of the lateral lumbar spinal canal Seminars in US, CT and MRI 1993; 14 (6): 404 - 415
- 32 SK Hilal, D Marton, E Pollack: Diastematomyelia in children: radiographic study of 34 cases Radiology 1974; 112: 609 - 621
- 33 TH Milhorat, JI Miller, WD Johnson, et al: Anatomical basis of syringomyelia occurring with hindbrain lesions Neurosurgery 1993; 32: 748 - 754
- 34 Y Numaguchi, D Rigamonti, MI Roghman et al: Spinal epidural abscess: evaluation with gadolinium - enhanced MR imaging. RadioGraphics 1993; 13: 545 - 559
- 35 B Gero, G Sze, H Sharif: MR imaging of intradural inflammatory disease of the spine AJNR 1991; 12: 1009 - 1019
- 36 EM Sklar, MJD Post, NH Lebowitz: Imaging of infection of the lumbosacral spine Neuroimaging 1993; 3: 577 - 590

- 37 D Schellinger: Patterns of anterior spinal canal involvement by neoplasm and infections AJNR 1996; 17: 953 - 959
- 38 JR Thornbury, DG Fryback, PA Turski et al: Disk - caused nerve compression in patients with acute low - back pain: diagnosis with MR, CT myelography, and plain CT Radiology 1993; 186: 731 - 738
- 39 S Yu, LA Sehter, ISP Ho et al: Progressive and regressive changes in the nucleus pulposus, part II. The adult Radiology 1988; 169: 93 - 97
- 40 EG Russell: Cervical disk disease Radiology 1990; 177: 313 - 325
- 41 G Fletcher, VM Haughton, KC Ho et al: Age - related changes in the cervical facet joints: studies with cryomicrotomy, MR and CT AJNR 1990; 11: 27 - 30
- 42 DL Kent, DR Haynor, EB Larson et al: Diagnosis of lumbar spinal stenosis in adults: a metaanalysis of the accuracy of CT, MR, and myelography AJR 1992; 158: 1135 - 1144
- 43 PJ Ryan, PA Evans, T Gibson et al: Chronic low back pain: comparison of bone SPECT with radiography and CT Radiology 1992; 182: 849 - 854
- 44 BJ Ostrum, M Romy, JD Swartz: Pathophysiological basis of lumbar disc degeneration: imaging analysis Seminars in US, CT and MRI 1993; 14 (6): 392 - 403
- 45 S Otake, M Matsuo, S Nishizawa et al: Ossification of the posterior longitudinal ligament: MR evaluation AJNR 1992; 13: 1059 - 1067
- 46 R Wasserstrom, AC Mamourian, JF Black et al: Intradural lumbar disk fragment with ring enhancement on MR AJNR 1993; 14: 401 - 404
- 47 MI Rothman, GH Zeorshi, N Akber: Extradural causes of myelopathy Seminar in US, CT and MRI 1994; 15 (3): 226 - 294
- 48 JD Lutz, RR Smith, HM Jones: CT myelography of a fragment of a lumbar disk sequestered posterior of the thecal sac. AJNR 1990; 11: 610 - 611
- 49 BH Nowicki, VM Houghton, TA Schmidt et al: Occult lumbar spinal stenosis in neural foramina subjected to physiologic loading AJNR 1996; 17: 1605 - 1614
- 50 M Djindjian, J - P Nguyen, A Gaston et al: Multiple vertebral hemangiomas with neurological signs. J Neurosurg 1992; 76: 1025 - 1028
- 51 MJ Kransdorf, MA Stull, FW Gilkey, et al: Osteoid osteoma. RadioGraphics 1991; 11: 671 - 696
- 52 S Albrecht, JS Crutchfield, GK Segall: On spinal osteochondromas. J Neurosurg. 1992; 77: 247 - 252
- 53 MC Preul, R Leblanc, D Tampieri: Spinal angiolipomas: report of three cases. J Neurosurg 1993; 78: 280 - 286
- 54 A Rahmouni, M Divine, D Mathieu, et al: Detection on multiple myeloma involving the spine: efficiency of fat - suppression and contrast - enhanced MR imaging AJR 1993; 160: 1049 - 1052
- 55 PR Algra, JJ Hermans, J Valk, et al: Do metastases in vertebrae begin in the body or pedicles? AJR 1992; 158: 1275 - 1279
- 56 DP Barboriak, SM Rivitz, FS Chew: Sacral neurofibroma. AJR 1992; 159: 600
- 57 DP Friedman, LM Tartaglino, AE Flanders et al: Intradural schwannomas of the spine: MR findings with emphasis on contrast enhancement characteristics AJR 1992; 158: 1347 - 1305
- 58 H Demachi, T Takushinma, M Kadoya et al: MR imaging of spinal neurinomas with pathological correlation JCAT 1992; 14: 250 - 254
- 59 RA Levy: Paraganglioma of the filum terminale: MR findings: AJR 1993; 160: 851 - 852
- 60 BS Brooks, ER Divall, T El Gammal, et al: Neuroimaging features of neuroenteric cysts: analysis of 9 cases and review of the literature AJNR 1993; 14: 735 - 746
- 61 SMC Moelleken, LL Sager, JJ Eckardt et al: Myxopapillary ependymoma with extensive sacral destruction: CT and MR findings JCAT 1992; 16: 164 - 166
- 62 HS An, VM Haughton: Nondiscogenic lumbar radiculopathy: imaging consideration Seminars in US, CT and MRI 1993; 14 (6): 414 - 424

四、眼、耳、鼻、喉疾病的 CT 诊断

1. 眼部病变的 CT 诊断

1.1 概述

CT 应用于眼部病变的诊断大大地拓宽了眼部病变的诊断范围和准确率，尤其是能够很好地显示球后病变的大小、位置和内部结构以及眶骨的细微改变，使眼部病变的显示和诊断有显著提高。

CT 准确地显示眼眶骨折的直接征象和间接征象，螺旋 CT 能够重建较高质量的三维影像，更准确地显示眼眶骨折的空间定位和骨折范围并能在此三维结构上进行模拟手术，提供最佳手术方案。到目前为止，CT 是诊断眼眶骨折的最佳检查方法。

眼球病变的诊断主要依靠临床和 B 超，但是对于视网膜母细胞瘤和脉络膜骨瘤等 CT 有其独特的优越性，特别是临床和 B 超很难诊断的眼球病变侵至球后结构时，CT 更显其优越性。

球后病变是临床和 B 超诊断的难题，尤其是眶尖、视神经管和视交叉更是临床和 B 超的盲区，而 CT 就能很好地诊断这些部位的病变。CT 可以对一些眼部病变作出一定程度的定性诊断，但是对于多数病变的定性诊断仍然不能令人满意。CT 和 MRI 联合应用使多数病变的定性诊断的准确率明显提高，大有发展前途。

1.2 眼 CT 扫描技术

在行眼 CT 扫描时，患者的双侧眼球应固定在正中央，扫描过程中眼球不得有任何转动。

横断面扫描：一般取仰卧位，头稍向后伸，扫描基线为听眶下线（外耳孔到眼眶下缘的连线）。

冠状面扫描：可取仰卧位也可取俯卧位，现在一般取仰卧头过伸位。扫描基线为听眶下线的垂直线。

斜矢状面：俯卧位加用特制头颅固定架，头颅矢状面与扫描平面呈 20° 角，使扫描平面与视神经走行方向平行，可显示上、下直肌全长。

扫描条件：眼眶扫描一般选用层厚 5mm，层间距 5mm，必要时选用层厚 2mm；视神经管 CT 扫描采用层厚 2mm，层间距 2mm。软组织病变一般采用软组织算法重建软组织窗，伴有眶骨改变时在某些层面加用骨算法重建骨窗；眼眶外伤必须同时行软组织算法和骨算法重建软组织窗和骨窗，显示眶骨和软组织的改变。软组织窗窗宽采用 +300 ~ 400Hu，窗位采用 +30 ~ 50Hu；骨窗窗宽采用 +1500 ~ 3000Hu，窗位采用 +150 ~ 400Hu。

增强扫描：眼部软组织病变诊断不明确时，有时需要行增强扫描帮助确诊或鉴别诊断。

1.3 眼部正常 CT 解剖

1.3.1 眼球

由坚韧的球壁和球内容物组成（图 4-1-1，图 4-1-2）。

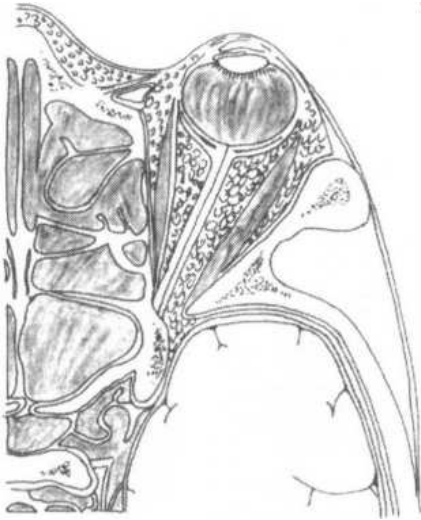


图 4-1-1 眼眶大体标本的横断面的线图
可见外直肌、内直肌、视神经，覆盖于眶骨表面的薄层骨膜，包绕眼球壁后大部分的睫囊，眶骨膜向前延伸至眼睑形成眶隔

球壁：最内层为视网膜，占眼球后部的 2/3；中间层后部为脉络膜，前部为睫状体和虹膜；最外层后部为巩膜，前部为角膜。CT 不能分清某一层结构，但是可显示发生在这些结构的病变。

球内容物：包括晶状体、玻璃体和房水，晶状体在 CT 上表现为位于眼球前部的梭形高密度影，边缘清楚；房水为位于晶状体前的低密度影，玻璃体为位于晶状体后的低密度影。

1.3.2 眼眶

由额骨、颧骨、上颌骨、腭骨、泪骨、筛骨和蝶骨等七块颅面骨组成，位于颜面部中央垂直线的两侧，呈基本对称的四棱锥形眶腔，主要包括四个壁、两个裂和视神经管。

上壁：即颅前窝底，其前部由额骨水平板构成，后部由蝶骨小翼构成。眶前部外上方有一浅窝为泪腺窝。眶上缘中、内部 1/3 交界处有一切迹为眶上切迹。

下壁：大部分由上颌骨眶面构成，外侧前部为颧骨眶面，后部由腭骨眶突构成，眶下缘骨质较厚，眶底骨质菲薄，故眶下壁较易发生爆裂骨折。上颌骨眶面的内侧有一眶下沟，向前走行一段后变为眶下管，开口于眶下缘中央下方 4mm，称为眶下孔，内有眶下神经通过。

内壁：前面由上颌骨额突和泪骨构成，其后部为筛骨眶板（筛骨纸板）和蝶骨体（图 4-1-1，图 4-1-2）。眶内壁骨质菲薄，也较易发生爆裂骨折。在眶前内下方上颌骨的泪前嵴和泪骨的泪后嵴共同构成泪囊窝，内为泪囊。

外壁：前部由额骨的颧突和颧骨的颧突构成，后部由蝶骨大翼构成（图 4-1-2）。

眶上裂：内侧缘为蝶骨体，上缘为蝶骨小翼，下缘为蝶骨大翼（图 4-1-2）。内有三叉神经眼支、动眼神经、滑车神经和外展神经以及脑膜中动脉眶支、眼上静脉通过。

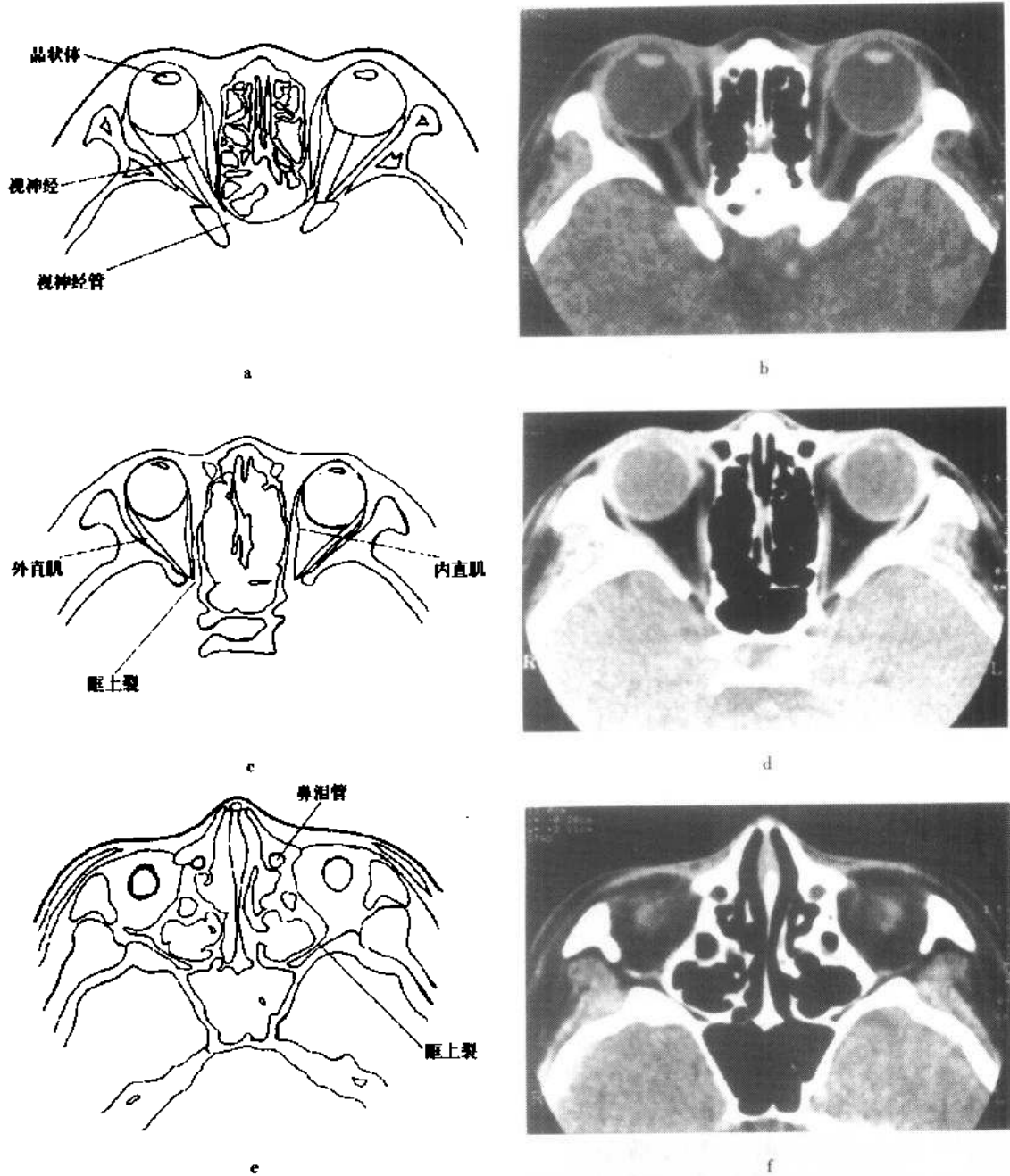
眶下裂：是由蝶骨大翼的下缘和上颌骨眶突构成的裂隙（图 4-1-2）。前方与眶下窝相通，后面与翼腭窝相通。眶下裂内有眶下动脉、眼下静脉分支及三叉神经的上颌支通过。

视神经管：是由蝶骨体及蝶骨小翼围成的骨性管道（图 4-1-1，图 4-1-2），长

约 6~8mm，直径约为 4~5mm，内有视神经和眼动脉通过。视神经管前与眶腔相通，后与颅中窝相通。

1.3.3 眼附属结构

(1) 视神经 由视网膜节细胞轴突的神经纤维汇聚成视乳头并穿过巩膜构成视神经，在眶内向后行至眶尖通过视神经管经视交叉入脑（图 4-1-1，图 4-1-2）。视神经表面的视神经鞘由三层膜组成，为颅内脑膜的延续，最内层为软脑膜，中间层为蛛网膜，软脑膜与蛛网膜之间有一腔为蛛网膜下腔，内为脑脊液充填并与颅内脑脊液相通，



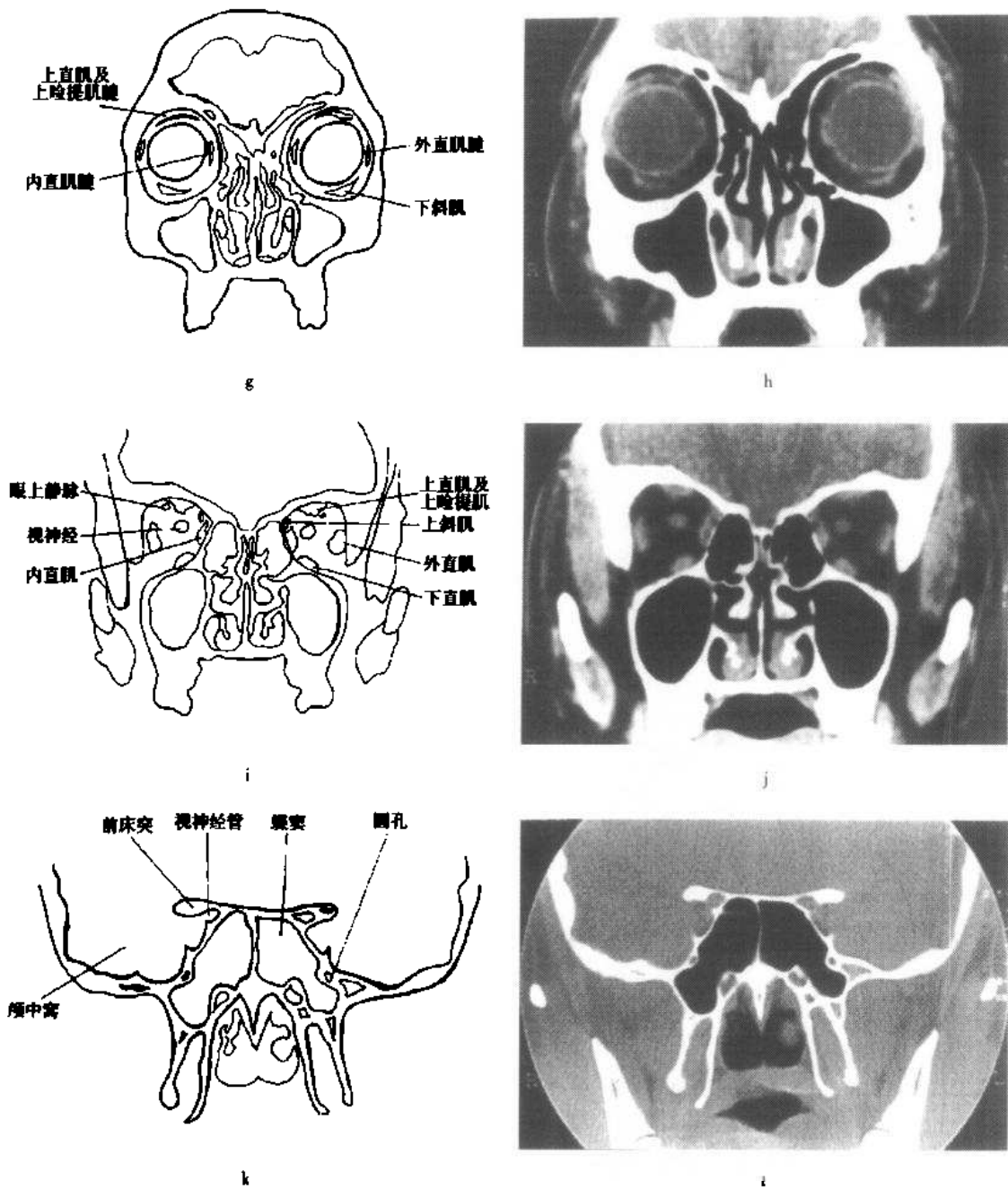


图 4-1-2 正常眼眶的线图和 CT 图像

因此当各种原因引起的颅内压增高时常常去掉引起视神经鞘的蛛网膜下腔扩大和视乳头水肿，视神经鞘的最外层为硬脑膜。视神经全长约为 35 ~ 50mm，分为三段，第 1 段是眶内段长约去掉 20 ~ 30mm，第 2 段为视神经管内段长约 4 ~ 9mm，第 3 段颅内段长约 3 ~ 9mm，视神经直径约为 3 ~ 4mm。视神经的长度较视乳头至视神经管的距离长，因此在眼部受到钝性损伤时一般不会断裂。

(2) 眼外肌 附着在眼球壁上支配眼球运动的共有六条眼外肌包括四条直肌和两条斜肌。四条直肌分别为上直肌、内直肌、下直肌和外直肌, 两条斜肌分别为上斜肌和下斜肌。四条直肌和上斜肌均起源于眶尖的总腱环 (Zinn 环), 止于前部巩膜, 而下斜肌起源于眶底壁内侧泪骨后, 止于眼球壁后外部。内直肌和外直肌在 CT 横断面上显示较清楚, 上直肌、下直肌、上斜肌和下斜肌在冠状面上显示较清楚 (图 4-1-2)。此外, 还有走行于眶上壁与上直肌之间的上睑提肌, 起自总腱环上方, 止于上睑皮下、睑板前面和上穹隆结膜, 在冠状面上显示较清楚。

(3) 眶内脂肪 从前方眶隔至眶尖均有脂肪组织充填, 可将它分为两部分: 一部分是位于肌锥内的脂肪, 另一部分是位于肌锥外的脂肪。脂肪在 CT 上呈明显低密度, CT 值约为 -80Hu , 使眼眶内结构有很好的天然对比, 有利于清楚地显示眶内病变。

(4) 眶内血管 眼动脉从颈内动脉颅内段发出, 行经海绵窦穿出脑膜在视神经下面与视神经一并进入视神经管和眶内, 因眼动脉很细在 CT 上不易显示, 只有 DSA 才能清楚地显示。眼静脉主要分为眼上静脉和眼下静脉, 大部分眶部静脉血经眼上静脉回流, 只有少量静脉血经眼下静脉回流。眼上静脉由二根汇合而成, 位于上直肌的内侧缘, 再至上直肌之下方, 然后到达上直肌的外侧缘 (图 4-1-2), 最后经眶上裂汇入海绵窦。眼下静脉来源于眼眶底弥漫的血管丛, 其主支在进入海绵窦之前与眼上静脉汇合然后进入海绵窦, 较小的分支经眶下裂与翼静脉丛相通, 最后汇入海绵窦。在海绵窦压力增高如颈动脉海绵窦瘘时血流主要是通过眼上静脉形成侧支循环表现为眼上静脉明显增粗和血流速度明显增快。

(5) 眶内神经 包括视神经、动眼神经、滑车神经、外展神经和三叉神经的第一、二支以及交感神经, 除视神经通过视神经管外, 其他神经基本上都通过眶上裂进入眶内, 主要功能是支配眼外肌的运动和调节泪器的分泌等。

(6) 眶内淋巴 淋巴组织仅分布于眼睑、结膜和泪腺, 眶内其他部无淋巴组织。

(7) 泪器 包括泪腺和泪道两部分。泪腺位于额骨的泪腺窝内, 形如杏仁, 被上睑提肌的怀特纳尔 (Whitnall) 韧带分为眶叶和睑叶, 眶叶在眶顶前外侧泪腺窝内, 睑叶在上睑提肌附着点之下, 约为整个泪腺的 $1/3$ 。泪囊位于泪骨和上颌骨额突的泪囊窝内, 大小约为 $12 \times 3 \times 5$ (mm), 鼻泪管与泪囊下端相连接, 在上颌骨内的骨性管道下行, 开口于下鼻道。

1.4 眼部先天发育性病变

眼部先天发育性病变是胚胎发育期间因发育异常而形成的眼眶、眼球和眼附属器官的发育畸形。眼部先天性发育性病变不多见, 但是其种类较多, 本节仅介绍 CT 能显示的眼部先天畸形。

1.4.1 眼眶畸形

单独的眼眶畸形并不多见, 主要是由颅面部发育异常并发的眼眶形态异常。

1. 颌面骨发育不全 (Franceschetti - Klein syndrome, 又称 Treacher - Collins syndrome)

主要是下颌骨、颧骨和蝶骨发育不良, CT 表现为颧骨隆突消失, 颧弓发育不全, 眶下缘骨质变薄、眶外壁局部骨质缺损或蝶骨发育不良。

2. 颌面骨发育不全 (克鲁宗综合征) (Crouzon syndrome)

主要表现为颅腔狭小，下颌骨发育不全，常有独眼畸形，眶顶发育不良和眶腔狭小，这些在 CT 上都能较好地显示。

3. 尖头并指畸形 (Apert syndrome)

主要表现为头颅前后径缩短，并指畸形，两眼间距宽和眼球突出。CT 显示颅前窝短小和眶腔浅小。

4. 骨纤维异常增殖症 (奥布赖特综合征, Albright syndrome)

本病是一种骨骼发育和结构异常，主要特点是骨内纤维异常增殖，同时伴有皮肤色素沉着和女性性早熟的三联征，多见于儿童和青年，女性占大多数。本病机制尚不清楚，可能为性连锁显性遗传。

病理：骨内异常增殖的纤维组织取代了正常骨结构，可见多发性小囊性间隙，骨小梁不规则，内有多核巨细胞聚集。

临床表现：眼部临床表现包括单侧眼球突出、复视、视乳头水肿、视神经萎缩和视野缺损，其损害程度取决于骨病损部位。骨纤维异常增殖症好侵犯骨盆、髌骨部和下肢，表现为畸形和病理性骨折，发生在颅面骨易累及蝶骨大翼、颧骨、颞骨和颧骨，其表现为颅面部畸形，称为“骨性狮面”。

CT 表现：骨纤维异常增殖症常累及多个颅面骨，较易累及的眶骨为蝶骨大翼、颧骨和颞骨等，表现为骨质异常增厚、变形，可导致眶腔狭小、视神经管变窄和眶上裂变窄等 (图 4-1-3)。

鉴别诊断：眶壁纤维骨瘤一般表现为局限性骨肿块，而不累及多骨。

5. 神经纤维瘤病 (von Recklinghausen disease)

神经纤维瘤病 (neurofibromatosis) 是一种遗传性的皮肤、神经、骨骼系统发育障碍的全身性病变，主要特征是周围神经和颅神经发生多发性神经纤维瘤，皮肤咖啡色素斑及骨骼畸形。儿童期发病，但在青春期、妊娠和绝经期病变显著，男多于女。

病理：主要病理改变为生长于周围神经的神经纤维瘤，形态大小不一，神经纤维瘤由梭形细胞组成，常伴有颅内胶质瘤、脑膜瘤和视神经胶质瘤、视神经脑膜瘤等。颅板或眼眶后壁部分骨质缺损及脑膜脑组织疝入眶内。

临床表现：眼部临床表现包括眼睑和眼眶可见大小不一的蕈状或孤立的赤褐色或咖啡色神经纤维瘤，瘤组织侵及部位广泛可累及眶周肌以及面部肌肉等，可出现眼睑橡皮肿或上睑下垂、眼球突出、眼球移位、眼外肌麻痹等。如果有较大的眶骨骨质缺损则可出现典型的搏动性眼球突出。

CT 表现：本病在眶面部的 CT 表现分为

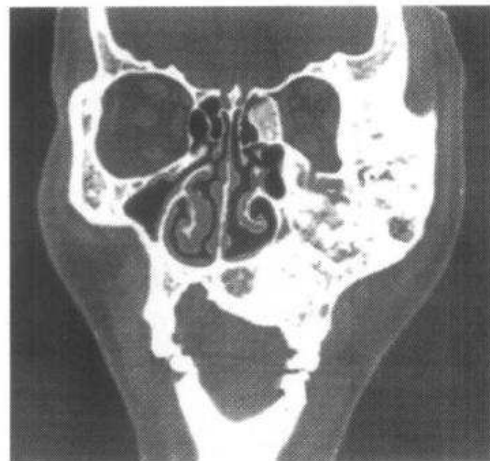


图 4-1-3 骨纤维异常增殖症
CT 平扫图像，可见左侧蝶骨大翼、颧骨、上颌骨和筛骨骨质异常增厚，内有多发低密度影，右侧眶腔和上颌窦腔狭小

四种：①丛状神经纤维瘤表现为周界不清、形状不规则的软组织肿块，颞肌和眼睑肌肉以及眼外肌不规则增粗变形，增强后肿瘤明显强化（图 4-1-4）。②眶骨发育不全常表现为蝶骨大翼和蝶骨小翼骨缺损、蝶骨体外侧变形、眼眶扩大等，若眶骨骨质缺损较严重，则可继发脑膜膨出（图 4-1-4）或脑膜脑膨出而在临床上表现为搏动性眼球突出。③眼眶内肿瘤，神经纤维瘤病最常伴有的眼眶肿瘤为视神经胶质瘤，依次是脑膜瘤、神经鞘瘤、神经纤维瘤、神经纤维肉瘤等。④眼积水表现为眼球径增大。一个患者可有上述一种甚至四种表现。

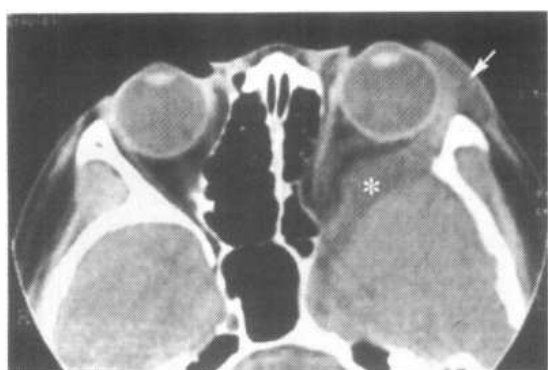


图 4-1-4a 神经纤维瘤病
CT 平扫图像，可见左侧眼眶部丛状神经纤维瘤（ \rightarrow ），表现为不规则肿块，密度均匀，CT 值为 +40Hu。左侧蝶骨大翼骨质缺损（*），并继发脑膜膨出

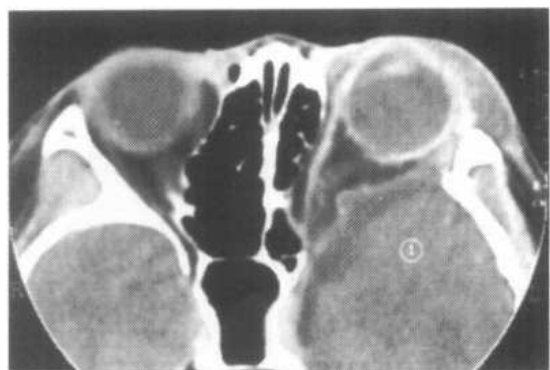


图 4-1-4b 与图 4-1-4a 为同一病例
CT 增强图像，可见左侧眼眶部丛状神经纤维瘤不均匀明显强化，CT 值为 +82Hu

1.4.2 眼肌发育异常

眼外肌缺如：CT 能明确地显示。

眼外肌发育不良：在 CT 上表现为患侧眼外肌较对侧眼外肌细而薄，但是诊断时一定要保证双侧眼眶摆位对称，以免误诊。

1.5 眼部外伤

1.5.1 眼部异物

眼部异物（foreign body）是一种常见的眼部创伤，可产生严重的后果。

病理：眼部异物可分为金属异物和非金属异物，金属异物包括钢、铁、铜、铅及其合金等，非金属异物包括玻璃、塑料、橡胶、沙石、骨片和木片等。眼部异物可产生较多并发症如眼球破裂、晶状体脱位、眼球固缩、出血及血肿形成、视神经创伤、眼外肌创伤、眼眶骨折、颈动脉海绵窦瘘、眶内动静脉瘘以及感染等。

临床表现：根据异物进入眼部的路径、异物存留部位以及异物对眼部结构损伤的程度而有不同的临床表现。眼球内异物的主要表现有视力障碍、眼球疼痛等；眶内异物若损伤视神经则表现为视力障碍，若损伤眼外肌则可出现复视、斜视和眼球运动障碍等。

CT 表现：CT 可显示异物的种类和大小，金属异物表现为异常的高密度影，CT 值

在 +2000Hu 以上，其周围有明显的放射状金属伪影（图 4-1-5），金属伪影对异物大小的测量和准确定位有较大的影响。非金属异物在 CT 上又可分为高密度或低密度非金属异物，高密度非金属异物包括沙石、玻璃和骨片等，CT 值多在 +300Hu 以上，一般无明显伪影；低密度非金属异物包括植物类、塑料类等，植物类比如木质异物的 CT 值在 -199 ~ -50Hu 之间，其影像与气体相似，表现为明显低密度影（图 4-1-6），有时二者很难区分。塑料类异物的 CT 值为 0 ~ +20Hu。CT 能较准确地显示金属异物，但无法辨别其是否具有磁性；CT 一般只能显示少数较大的低密度非金属异物如木质异物，对于较小的木质异物或其他低密度非金属异物常常很难显示，而 B 超或 MRI 则对其显示率较高。CT 能准确地显示异物的位置、数目以及产生的并发症，也可对眼球内金属异物进行定位，但 X 线平片定位更方便，必要时用 CT 可确定异物与眼球壁的关系。

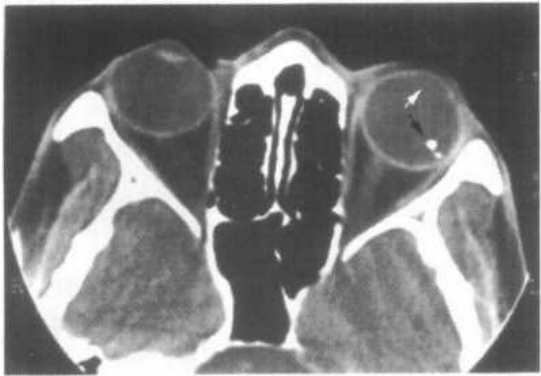


图 4-1-5 眼球内金属异物
CT 平扫图像，见左侧眼球内二枚高密度影（↑），周围有放射状金属伪影，CT 值为 +3000Hu，伴有晶状体破裂、晶状体影消失（↓）



图 4-1-6 眼眶内木质异物
CT 平扫图像，可见右侧眼眶并穿入颅内的长条形低密度影（↑），CT 值为 -152Hu

鉴别诊断：详细询问有无外伤史是鉴别诊断的关键。

眼球内钙斑：见于视网膜母细胞瘤、脉络膜骨瘤等，一般在 CT 上可显示肿块，较易鉴别。钙斑也可见于创伤性病变的退行性改变如晶状体脱位后钙化、眼球内出血钙化等，它们与无金属伪影的高密度异物很难鉴别。

球后眶内钙化：常见于肿瘤如脑膜瘤，血管性病变如海绵状血管瘤、静脉曲张等，一般可见明确的肿块影，容易鉴别。

人工晶体及义眼：询问病史有助于确诊。

眶内气肿：眶内木质异物与眼创伤的眶内气肿的 CT 密度相近，异物具有固定形状有助于鉴别。

1.5.2 眼眶贯通伤

眼眶贯通伤（orbital penetrating wound）是指锐器通过眼球和眶壁之间损伤眶内组织，常合并眼球、鼻、副鼻窦和颅脑损伤。

临床表现和损伤机制：眼外肌是最常受损伤的结构，肌腱或肌腹全部或部分切断，表现为眼球运动障碍，视神经损伤，视力即刻丧失，多数病例不可逆转。眼球贯通伤也

较多见,表现为视力丧失、眼球破裂、眼内容物脱出,最终引起眼球萎缩。锐器如伤及眶尖部可发生眶上裂综合征,表现为眼球固定、瞳孔扩大、眼神经分布区感觉丧失。锐器还可伤及海绵窦区损伤颈内动脉及邻近的神经和大脑颞叶,出现颈动脉海绵窦瘘、眼球运动障碍和感觉丧失以及颅内出血。锐器通过副鼻窦可引起眶内气肿。

CT表现:CT可全面显示锐器损伤眼球、眼眶及其周围的副鼻窦、颅内的情况。CT可显示眼外肌肌腱或肌腹完全或不完全切断,视神经完全或不完全离断(图4-1-7)。眼球破裂在CT上表现为眼球变小、变形,眼内容物明显减少,严重者不能看清眼球结构。CT还可显示伴发的眼眶骨折、副鼻窦壁骨折、眶内血肿和气肿以及继发感染等。颈动脉海绵窦瘘在CT上表现为眼上静脉增粗、海绵窦扩大等。

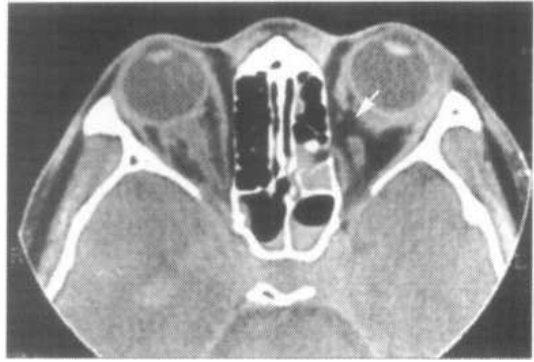


图4-1-7 眼外肌和视神经离断
CT平扫图像,可见左侧视神经(↑)和内直肌离断
以及左眶内壁骨折

1.5.3 眼眶骨折和视神经管骨折

眼眶骨折(fracture)和视神经管骨折是眼科常见病之一,可导致复视、眼球运动障碍甚至失明等严重后果,因此,早期、全面准确地诊断眼眶骨折和视神经管骨折极其重要。

骨折分型:眼眶骨折分型标准较多,有作者将骨折分为单眶壁、双眶壁和多眶壁复合骨折,也有作者把骨折分为单纯眶底骨折、眶缘及眶底骨折、颧骨三角架骨折及面部复合型骨折,上述分型各有优点,但是不能全面包括眼眶骨折的特点。我们根据眼眶受伤机制和受伤结果将眼眶骨折分为眼眶爆裂骨折、眼眶直接骨折和眼眶复合型骨折。眼眶爆裂骨折指外力作用于眼部使眼眶内压力骤然增高导致眶壁内部发生骨折而眶缘无骨折,就是说眼眶骨折不是外力直接作用于眶壁所致而是外力经过眶内容的传导作用于眶壁所致,一般发生于眶内、下壁;眼眶直接骨折指外力作用于眶壁而发生的骨折,可见于眼眶各壁,其中发生于内、下壁者必须有眼眶前缘的骨折;眼眶复合型骨折指上述两种骨折同时存在。



图4-1-8 眼眶多发复合骨折
CT平扫图像,可见右眶外壁、内壁和下壁多处骨皮质
连续性中断、粉碎及移位。诸眼外肌肿胀增粗及
眼上静脉扩张(↑),为外伤性颈动脉海绵窦瘘所致,
右上颌窦外壁和下壁可见骨折线(↑)

临床表现:主要表现为复视、眼球运动障碍、视力下降甚至失明、眼球内陷、眼球突出、眼球固定、斜视等。视神经管骨折的临床表现主要为视力明显下降,不少患者表现为失明。

CT表现:眼眶骨折和视神经管骨折的CT征象包括直接征象和间接征象,直接征象为眶壁或视神经管的骨质连续性中断、粉碎及移位改变(图4-1-8,图4

-1-9)。间接征象最主要的是骨折周围的软组织改变包括眼外肌增粗、移位及嵌顿、眶内容脱出或血肿形成并通过骨折处疝入附近副鼻窦内，其中眶内容疝入上颌窦或蝶窦内形如眼泪称为“泪滴征”（图 4-1-10），此征象有助于眶壁骨质无明显中断或移位的爆裂骨折的诊断。诊断眼眶骨折或视神经管骨折时要注意不要把正常结构比如眶下壁的眶下孔、眶内壁的筛前、后动脉走行处以及眶壁正常曲折处误认为骨折。还必须注意周围结构有无骨折或其他外伤。

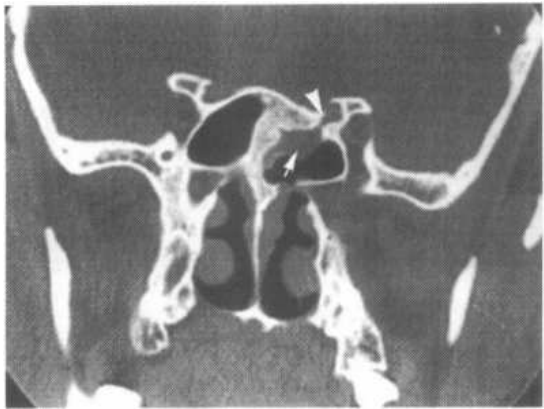


图 4-1-9 视神经管骨折
CT 平扫图像，可见左侧视神经管内壁骨皮质连续性中断（A），左侧蝶窦内血肿（B）

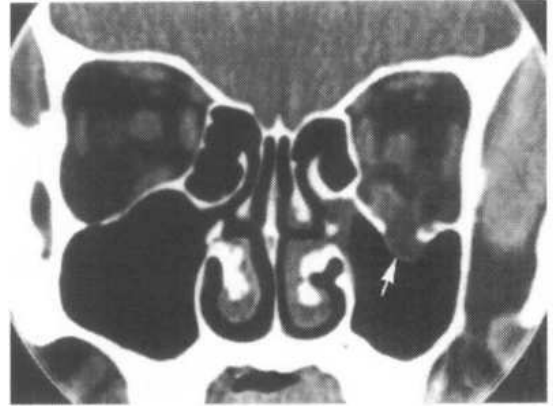


图 4-1-10 眼眶爆裂骨折
CT 平扫图像，可见左眶下壁骨皮质连续性中断而眶下缘无骨折，骨折处可见泪滴征（C），并伴有左侧下直肌增粗

1.6 眼眶炎性病变

眼眶炎性病变（inflammatory lesion）很常见，分类方法较多，按病程可分为急性、亚急性和慢性；按病原体可分为细菌、真菌、病毒以及原因不明的非特异性炎症等；按感染途径可分为外伤性、副鼻窦源性、血源性等，其中以副鼻窦源性最常见。格雷夫斯眼病的基本组织学改变也属此类，故在本节中叙述。为叙述方便，本节主要叙述格雷夫斯眼病、急性化脓性炎症和非特异性慢性炎症。

1.6.1 Graves 眼病

Graves 眼病（Graves orbitopathy）大多数伴有甲状腺功能亢进及弥漫性甲状腺肿，但也有很多患者并无甲状腺功能亢进，甲状腺功能正常或伴有甲状腺功能低下。男女均可发病，中年女性居多。

病理：病变一般发生在眼外肌的肌腹，大多数由淋巴细胞和浆细胞浸润，有散在的肥大细胞，眼外肌前 1/3 的肌腱部分不累及。早期炎症发生在肌内膜结缔组织间隔内，肌内膜成纤维细胞受刺激产生粘多糖，粘多糖进一步转变为胶原，最后眼外肌纤维化。

临床表现：Graves 眼病发作缓慢，上睑退缩（凝视）、迟落，部分病例产生复视、眼球突出等症状，严重病例眼球明显突出固定，角膜暴露，甚至发生角膜溃疡，视神经萎缩，视力明显减退。伴有甲状腺功能亢进者可有甲亢表现和甲状腺激素异常。

CT 表现：Graves 眼病表现为眼外肌增粗，典型的表现为眼外肌肌腹增粗，而其肌



图 4-1-11 Graves 眼病

CT 平扫图像, 可见左侧上直肌、内直肌、下直肌以及上斜肌均增粗, CT 值为 +59Hu

腱不增粗, 其中下直肌最易受累, 其次为内直肌、上直肌和上睑提肌 (图 4-1-11), 但是文献报道少数 Graves 眼病也可同时累及眼外肌肌腹和肌腱。增强扫描显示早期、中期增粗的眼外肌轻度至中度强化, 到晚期眼外肌纤维化时则无强化。大约 90% Graves 眼病患者在 CT 上表现为双侧异常, 有的患者虽然临床表现为单侧, 但在 CT 上显示为双侧病变。少数还可见眶内脂肪密度增高, 泪腺增大和眼睑水肿等表现。

鉴别诊断: 肌炎型炎性假瘤: 典型表现为眼外肌肌腹和肌腱同时增粗, 上直肌最易受累, 眶壁骨膜与眼外肌之间的低密

度脂肪间隙为炎性组织取代而消失。

动静脉瘘 (主要为颈动脉海绵窦瘘): 常有多条眼外肌增粗, 眼上静脉增粗, 增强后增粗的眼上静脉增强尤为明显, 一般容易鉴别, 如在 CT 上鉴别困难, 可行 DSA 确诊。

转移瘤: 眼外肌有时可发生转移瘤, 在 CT 上表现为结节状局部肿大且为多个结节, 如果表现不典型, 鉴别困难, 可行活检鉴别。

淋巴瘤: 眼外肌肌腹和肌腱均受累, 一般上直肌或上睑提肌较易受累, 此肿瘤与肌炎性假瘤在影像上较难鉴别, 活检有助于鉴别。

1.6.2 眼球筋膜炎

眼球筋膜炎 (ocular tenonitis) 分为浆液性和化脓性两种, 浆液性病因为不明, 一般认为属自身免疫性疾病, 多发生于双眼; 化脓性眼球筋膜炎多因邻近结构化脓性炎症蔓延或外伤感染所致。临床发病突然, 进展较快, 疼痛, 结膜充血水肿, 如果邻近的眼外肌受累则可有眼球运动受限, 视力多不受影响。

CT 表现: 局部眼球壁增厚, 部分患者可伴有眼外肌增粗, 增强后病变明显强化。化脓性眼球筋膜炎治疗不及时可形成急性眼眶蜂窝组织炎, 在 CT 诊断时要注意全面观察。

1.6.3 眼眶蜂窝组织炎和眼眶脓肿

眼眶蜂窝组织炎 (cellulitis) 和脓肿 (abscess) 是发生于眶内软组织或骨膜下的急性化脓性炎症, 可引起永久性视力丧失及颅内蔓延, 常被视为危症。本病多因溶血性链球菌和金黄色葡萄球菌感染所致, 病原体多来自副鼻窦化脓灶, 病变通过血管周围间隙或直接侵蚀骨壁蔓延至眶内, 少部分来源于其他邻近部位的化脓灶如牙周炎、眼睑及颜面部之疖肿, 可直接蔓延也可通过静脉迁徙。眼眶穿透伤治疗不及时也是引起化脓性炎症的原因之一。

病理: 眼眶蜂窝组织炎可广泛累及眼部诸结构包括眼睑、眼球、眼外肌、肌锥内外脂肪、泪腺甚至海绵窦肿胀增厚, 主要为中性白细胞浸润。眼眶脓肿包括骨膜下脓肿, 多为黄色

脓液,周围可有较薄的脓肿壁。发生骨髓炎时可见眶骨骨质破坏、骨膜反应和骨膜增厚。

临床表现:炎症初起表现为发热畏寒、疼痛、水肿,继而发生眼球突出、眼球运动障碍、视乳头水肿、充血,晚期可发生视乳头萎缩。如果炎症蔓延至眶尖、海绵窦可引起眶尖综合征,累及海绵窦者还可形成脓毒性海绵窦栓塞。

CT 表现:眼眶蜂窝织炎 CT 表现为眼睑软组织肿胀,周界不清楚,眼外肌肿胀肥厚,泪腺增大,眶内低密度脂肪影为软组织密度影取代,部分患者还可伴有眼球壁增厚,病变与眼外肌等密度或呈略低密度,增强后病变明显强化,强化不均匀。眶内脓肿包括骨膜下脓肿,表现为圆形、椭圆形或梭形低密度影(与眼外肌密度相比),密度不均匀,增强后脓肿壁强化,中央不强化(图 4-1-12)。骨髓炎表现为眶骨骨质破坏、骨膜反应和骨质增厚,在 CT 上病变眶骨与正常眶骨骨质密度相比为明显低密度影,密度不均匀,破坏的眶骨周围可见不规则的软组织影。CT 同时还可显示邻近部位的炎症病变以及侵蚀眼眶的路径。

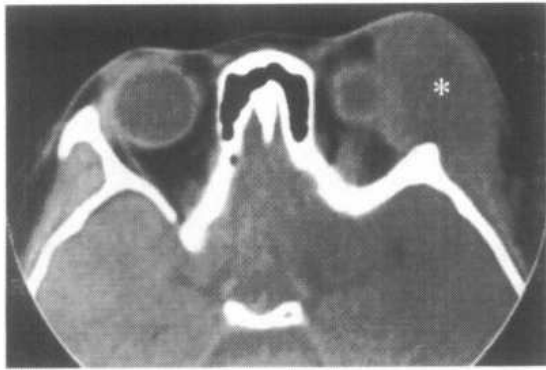


图 4-1-12a 眶部脓肿
CT 平扫图像,可见左侧眼眶外上类圆形低密度影(*) (与眼外肌密度相比), CT 值为 +22Hu, 左眶外壁骨质几乎完全破坏

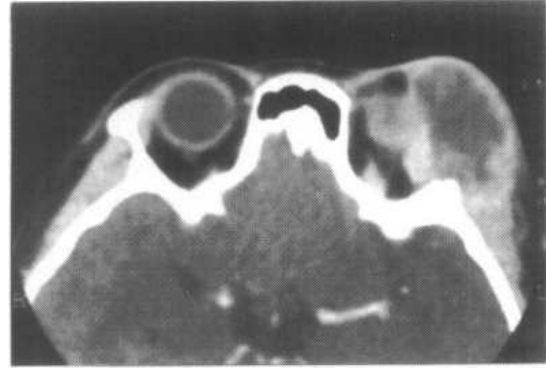


图 4-1-12b 与 4-1-12a 同一病例
CT 增强图像,可见类圆形影周边明显强化, CT 值为 +85Hu, 中央无强化, CT 值仍为 +22Hu

鉴别诊断:需与骨膜下脓肿、骨髓炎鉴别的为转移瘤,脓肿临床表现多较典型,在 CT 上为低密度,增强后周围壁强化而中央不强化;骨髓炎是骨质破坏与增生同时存在,而转移瘤通常只是骨质破坏,偶可表现为成骨性改变。对于鉴别有困难者可行活检确诊。

1.6.4 特发性眶炎症

特发性眶炎症 (idiopathic orbital inflammation) 亦称为炎性假瘤 (Pseudotumor), 无已知的眶内局部原因, 也无任何明显的全身病。炎症表现为急性、亚急性或慢性, 可单侧或双侧交替发生。

病理:早期为水肿和轻度炎性浸润, 浸润细胞包括淋巴细胞、浆细胞和嗜酸性细胞, 随着炎症的进展, 病变逐渐纤维化, 炎性细胞为胶原束广泛分开。当眶内组织全部纤维化时, 眼球完全固定在眶组织内。根据炎症累及的范围可将特发性眶炎症分为眶隔前炎型、肌炎型、泪腺炎型、巩膜周围炎、视神经束膜炎及弥漫型。

临床表现:急性型一般发作急, 可有眼周不适或疼痛、眼球转动受限、眼球突出、

球结膜充血水肿、眼睑皮肤红肿、复视和视力下降等，症状的出现与炎症累及的眼眶结构有关。亚急性患者的症状和体征可于数周至数月内缓慢发生，慢性病例的症状或体征持续数月或数年。特发性眶炎症用激素治疗有效但容易复发。

CT表现：Flanders等总结炎性假瘤的CT表现包括：病变强化（95%），眶内脂肪浸润影（76%），眼球突出（71%），眼外肌增粗（57%），眶尖脂肪浸润影（48%），眼外肌肌腹增粗（43%），视神经增粗（38%）等。眶隔前炎型主要表现为隔前眼睑组织肿胀增厚；肌炎型为眼外肌增粗，典型表现为眼外肌肌腹和肌腱同时增粗，通常为单一眼外肌受累，多见于上直肌（图4-1-13）；巩膜周围炎型为眼球壁增厚，巩膜与视神经结合部的眼球筋膜间隙内为软组织肿块影充填；视神经束膜炎型为视神经增粗，边缘模糊；弥漫型可累及眶隔前软组织、肌锥内外、眼外肌、泪腺以及视神经等，典型的CT表现为患侧眶内低密度脂肪密度影为软组织密度影取代，眼外肌增粗，泪腺增大，眼外肌与肌锥内软组织影无明确分界（图4-1-14）；泪腺炎型表现为泪腺增大，一般

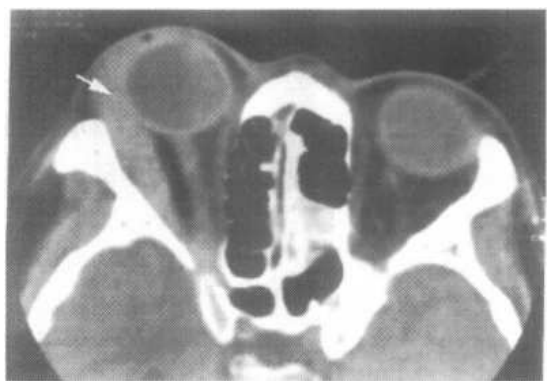


图4-1-13a 炎性假瘤
CT平扫图像，可见右侧外直肌肌腹和肌腱均增粗（ \rightarrow ），右侧眼睑软组织增厚，与眼外肌等密度，CT值为+47Hu

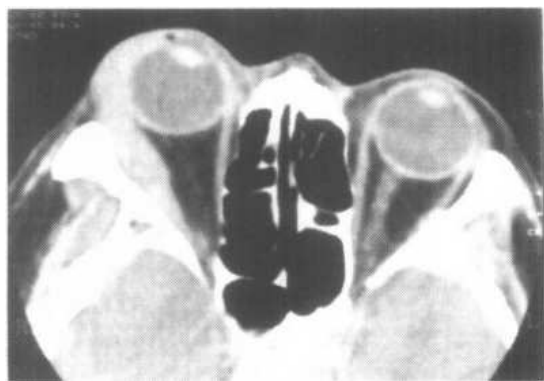


图4-1-13b 与4-1-13a同一病例
CT增强图像，可见增粗的外直肌和睑部软组织明显均匀强化，CT值为+88Hu

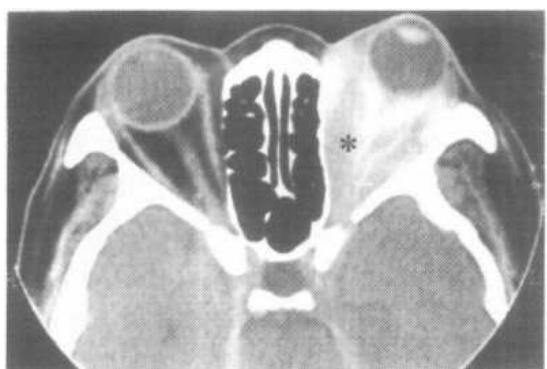


图4-1-14a 弥漫性炎性假瘤
CT平扫图像，可见左侧眼眶肌锥内、外弥漫性软组织影（*），密度不均匀，内有不规则高密度影，CT值为+66Hu



图4-1-14b 与4-1-14a同一病例
CT增强图像，可见弥漫性软组织影不均匀强化，CT值为+96Hu

为单侧，结节病、米库利兹综合征（Mikulicz syndrome）等累及泪腺，则多为双侧泪腺增大。

鉴别诊断：详见 Graves 眼病鉴别诊断。

1.7 眼球内病变

1.7.1 视网膜母细胞瘤

视网膜母细胞瘤（retinoblastoma, Rb）是婴幼儿最常见的眼球内恶性肿瘤，好发于 2~5 岁，绝大部分患者于 4 岁前诊断，亦可见于早产儿及新生儿。10 岁以上发病者很少，但文献报道有成人甚至老年人发病。

主要病理改变：肿瘤位于视网膜，向玻璃体内或向视网膜下生长，呈团块状，大多呈灰白色，常有钙化和坏死。根据生长方式可将其分为内生型、外生型、混合生长型、弥漫生长型和苔藓状生长型，以混合生长型最常见，后两型少见。本病分为四期：一期肿瘤（一个或多个）局限于视网膜，二期肿瘤局限于眼球，三期肿瘤局部扩散，四期远处转移，可转移到肺、骨和脑等器官。

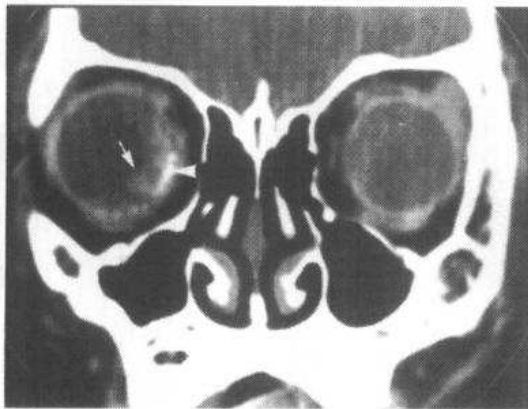


图 4-1-15 视网膜母细胞瘤
CT 平扫图像，可见右侧眼球内不规则肿块影（↑），CT 值为 +57Hu，肿块内有高密度的片状钙化

临床表现：发病时瘤体小，且为婴幼儿，故早期无明显症状。当肿瘤增大到一定程度时，出现瞳孔区黄光反射，表现为白瞳症的特点。

CT 表现：内生型和外生型表现为圆形或椭圆形肿块，与玻璃体密度相比为高密度，密度不均匀，约 95% 患者肿块内可有钙化，钙化可呈团块状、片状也可为多个斑点状（图 4-1-15），钙化是本病的特征性表现，准确地显示钙化有助于 Rb 的准确诊断。采用薄层高分辨 CT 扫描，可以很好地显示肿块内的钙化，准确率可达 90%，而 B 超显示钙化的准确率最多只能达到 80%，因此 CT 对本病诊断

具有绝对优越性。弥漫型相对少见，其 CT 表现为视网膜弥漫性增厚，肿块内一般无钙化，增强扫描后肿块轻度至中度强化。视网膜母细胞瘤可伴有视网膜脱离，在 CT 上与肿瘤密度相似，视网膜脱离呈新月状，典型的呈“V”形，增强后视网膜下积液不强化，仅见脱离的视网膜强化，依靠此征象一般可鉴别肿瘤与视网膜脱离。内生型 Rb 主要从视网膜向玻璃体内生长，肿瘤较大时瘤组织或瘤细胞可脱落进入玻璃体内即玻璃体种植并可在玻璃体内扩散，此时肿瘤迅速生长，或呈团块状向周围扩展，或似海底珊瑚样芽生，肿瘤可充满大部分或整个玻璃体腔，种植的肿瘤呈小圆形或不规则的小椭圆形漂于玻璃体内。Rb 常侵至眼球外，在 CT 上表现为眼球外不规则肿块，肿块与眼外肌等密度，肿块内无钙化。RB 侵犯视神经表现为视神经增粗（图 4-1-16），累及视神经管内段视神经时可导致视神经管扩大，进一步发展可累及视交叉、视束、颅内脑实质甚至



图 4-1-16a Rb 伴视网膜脱离
并蔓延至视神经
CT 平扫图像, 可见右侧眼球后部软组织密度影
(*)、密度不均匀, CT 值约为 +50Hu, 右侧
视神经弥漫增粗 (→)



图 4-1-16b 与 4-1-16a 为同一病例
CT 增强图像, 可见眼球后部肿块强化, CT 值为
+86Hu, 其旁弧形影无强化为视网膜下积液 (↑),
右侧视神经肿物强化, 内有不强化的囊变区
(⇈)

对侧视神经。增强后肿块明显强化。Rb 可异位原发于颅内, 典型的位于松果体或鞍旁, 颅内异位 Rb 一般同时有双侧眼球 Rb 即三侧性 Rb (trilateral retinoblastoma)。3 岁以下儿童如果大小正常的眼球内有钙化, 首先要考虑 Rb, 3 岁以上儿童有些球内病变如视网膜星形细胞瘤、永存原始玻璃体增殖症 (PHPV)、外层渗出性视网膜病 (Coats disease)、脉络膜骨瘤、视网膜发育不良等也可有钙化, 需与 Rb 鉴别。

鉴别诊断:

永存原始玻璃体增殖症 (PHPV): ①常为小眼球。②钙化不多见。③整个玻璃体密度增高。④增强后玻璃体内异常组织明显强化。外层渗出性视网膜病: ①常为单侧。②患儿年龄较大, 一般为 4~8 岁。③MRI 有助于鉴别, 外层渗出性视网膜病在 T₁WI 和 T₂WI 上为均匀高信号影, 无明确的肿块影, Gd-DTPA 增强后脱落的视网膜明显强化。

脉络膜骨瘤: 见于成年人, 钙化一般位于脉络膜, 与 Rb 容易鉴别。

眼球内寄生虫病: 晚期一般为高密度影, 玻璃体内高密度, 在 CT 上有时很难与 Rb 鉴别, B 超和 MRI 有助于鉴别诊断。

1.7.2 色素膜黑色素瘤

色素膜黑色素瘤 (uveal melanoma) 是成人眼球内最常见的恶性肿瘤, 主要发生于 40~50 岁之间的成年人, 很少发生于儿童或 70 岁以上老年人。色素膜黑色素瘤主要发生于眼球后极部, 约 85% 发生于脉络膜, 10% 发生于睫状体, 仅 5% 发生于虹膜。

病理: 色素膜黑色素瘤发生于色素膜内黑色素细胞或色素痣的恶变。典型的、体积较小的色素膜黑色素瘤往往为一个结节状、界限清楚的黑色素性肿物, 肿物早期位于 Bruch 膜 (Bruch's membrane) 下生长, 随着肿物不断生长, 瘤细胞侵透 Bruch 膜和视网膜细胞层, 瘤体可经 Bruch 膜破裂部位向视网膜下生长, 呈一典型的蘑菇状肿物, 肿物表面常有斑块状桔皮样色素沉着, 周围往往引起继发性浆液性视网膜脱离。本瘤的另一特

点为瘤体内黑色素含量不等，故肿瘤外观的黑色素多分布不均，深浅不一。极少数脉络膜黑色素瘤为弥漫性扁平状生长，此型肿瘤通常引起广泛视网膜脱离，容易侵及视神经和巩膜外。较大的黑色素瘤内可有坏死、囊变。

临床表现：与肿瘤位置和体积有密切关系。靠近周边部脉络膜或体积较小的肿瘤，其早期症状不明显。位于眼球后极部或黄斑部的肿瘤早期就可出现视力下降、视野缺损、玻璃体漂浮物等症状。伴有广泛视网膜脱离视力明显下降甚至失明。

CT表现：虹膜、睫状体黑色素瘤一般较小在 CT 上很难显示。脉络膜黑色素瘤在 CT 上表现为高密度（与玻璃体密度相比较）的实性肿块，增强后肿块轻或中度强化（图 4-1-17），如果肿块内有囊变坏死，则强化不均匀。典型的脉络膜黑色素瘤呈蘑菇状，基底宽，颈细，不典型的黑色素瘤可呈半球形或平盘状。继发的视网膜脱离常表现为半月形的略高密度影（与玻璃体密度相比），增强后无强化。由于黑色素瘤含有黑色素，在 MRI 上具有特征性表现，即短 T_1 短 T_2 信号，而且较小的肿瘤在 CT 上显示很差，故目前黑色素瘤主要采用 MRI 扫描，CT 主要用于鉴别扁平状的黑色素瘤与脉络膜骨瘤。

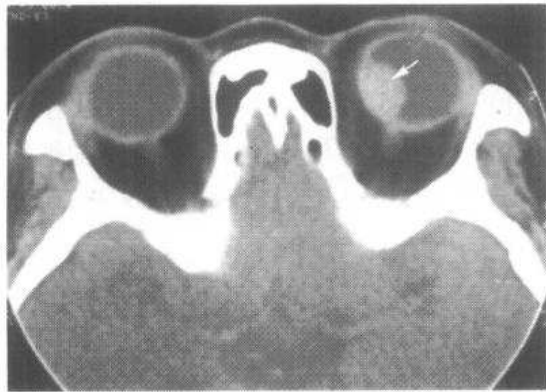


图 4-1-17a 脉络膜黑色素瘤的 CT 平扫图像
可见左侧眼球内椭圆形肿块（↑），CT 值为 +67Hu

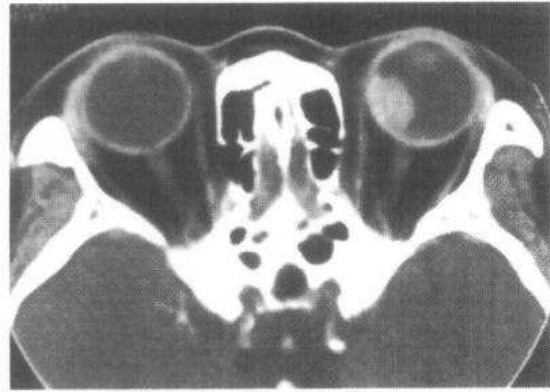


图 4-1-17b 与 4-1-17a 同一病例
CT 增强图像，可见肿块强化，CT 值为 +93Hu

鉴别诊断：脉络膜黑色素瘤需与脉络膜血管瘤、脉络膜转移瘤、脉络膜骨瘤、视网膜下积液、黑色素细胞瘤等鉴别，脉络膜骨瘤的 CT 表现较特殊容易鉴别，其他病变与黑色素瘤的鉴别主要依靠 MRI 并结合临床表现包括眼底镜、B 超和荧光血管造影等。

1.7.3 脉络膜骨瘤

脉络膜骨瘤（choroidal osteoma）是由成熟骨组织构成的一种良性肿瘤，发病机制尚不清楚，多数学者认为属于骨性迷离瘤（choristoma）。

病理：脉络膜骨瘤一般为扁平状，其高度为 0.5 ~ 2.5mm，有些肿瘤表面不平整，边缘不整齐。

临床表现：好发于 20 ~ 30 岁女性，多为单眼发病，双眼发病者比较少见。临床上可无任何症状，或有轻微视力减退、视物变形和视野缺损。大多数发生于眼球后极部视神经乳头旁，亦可累及黄斑部。眼底可见瘤体多呈黄白色，椭圆形轻度隆起，瘤体表面

常可见不均匀或簇状色素沉着。

CT 表现：脉络膜骨瘤表现为轻度突出的脉络膜高密度钙化肿块（图 4-1-18），较具特征性，为诊断脉络膜骨瘤的最佳方法。少数可伴有视网膜脱离。

鉴别诊断：视乳头玻璃疣（drusen of optic papilla）：CT 表现为视乳头表面的孤立圆形高密度影。本病鉴别要点为：①多为双侧病变。②病变在视乳头表面，多在鼻侧或鼻侧下方，也常覆盖整个视乳头表面。

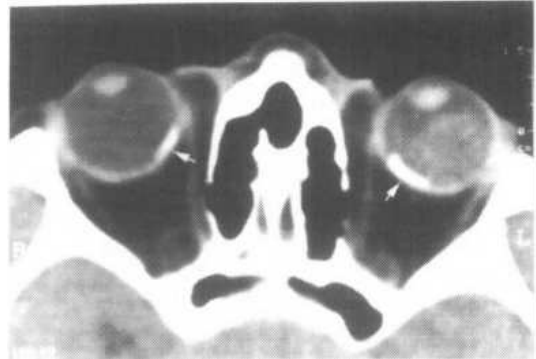


图 4-1-18 脉络膜骨瘤
CT 平扫图像，可见双侧眼球后壁轻度突起的高密度钙化肿块（ γ ），CT 值为 +500~1000Hu，并继发左侧球形视网膜脱离

1.7.4 眼球内转移瘤

眼球内转移瘤（metastasis）最常累及色素膜，尤其是脉络膜。女性患者原发癌多为乳腺癌、肺癌等，男性患者原发癌多为肺癌、肾癌或前列腺癌等。临床主要表现为视力下降或继发性青光眼症状，眼底表现为多灶性或弥漫性、黄色或无色素性的脉络膜肿物，其表面有不均匀色素沉着或继发性视网膜脱离。少数转移瘤可呈团块状或蘑菇状生长，类似于脉络膜黑色素瘤的形态。

CT 表现：多发或弥漫性眼球壁轻微增厚，增强后大多强化，常伴有视网膜脱离。由于转移瘤多较小，在 CT 上显示率不高，故首选 B 超和 MRI。

鉴别诊断：需与色素膜黑色素瘤、脉络膜血管瘤和视网膜脱离等鉴别，主要依靠 MRI 和临床表现来鉴别，如转移瘤为多灶性或弥漫性，则有助于鉴别诊断。

1.7.5 脉络膜血管瘤

脉络膜血管瘤（choroidal hemangioma, choroidal angioma）属于良性、血管错构瘤性病变，大多数为海绵状血管瘤。临床病理上，脉络膜血管瘤分为孤立性和弥漫性两类，孤立性脉络膜血管瘤多发生于后极部，界限清楚，早期一般无临床症状，临床症状多发生于 20~50 岁之间，眼底表现为无色素性、圆形或椭圆形、桔红色或灰黄色扁平状肿物，常伴发视网膜脱离。弥漫性脉络膜血管瘤无明显界限，眼底表现为后极部脉络膜弥漫性增厚，呈桔红色或暗红色，此类血管瘤易引起广泛的视网膜脱离，此型比较少见，多见于 10 岁以下儿童，通常伴有脑颜面部血管瘤病（斯-韦综合征）（Sturge-Weber syndrome）。

(1) CT 表现 表现为局限性或弥漫性脉络膜增厚，增强后肿瘤明显强化。肿瘤的高度一般较小，在 CT 上显示较差，目前首选 B 超和 MRI。

(2) 鉴别诊断 主要依靠临床和 MRI。

1.8 视神经病变

1.8.1 视神经胶质瘤

视神经胶质瘤（glioma of optic nerve, optic glioma）起源于视神经内神经胶质，属

于良性或低度恶性肿瘤，瘤细胞以星形细胞为多见。多发生于 10 岁以下儿童，发生于成人的较少，其恶性程度较儿童为高，然而亦很少超过二级。本病多为单侧性，发展缓慢，不引起血行和淋巴道的转移。临床上，肿瘤可发生于眶内或颅内，但是，多起自视神经孔附近，然后向眶内和颅内发展。约 15% 的视神经胶质瘤同时有神经纤维瘤病的表现。

病理：视神经胶质瘤色较灰红，视神经变粗呈纺锤形、梨形或圆柱形，如果胶质瘤同时累及眶内、视神经管内视神经和视交叉，肿瘤呈哑铃形。有些视神经胶质瘤伴有神经周围组织增厚，这是由于脑膜细胞、成纤维细胞及星形细胞混合增殖引起，称为“蛛网膜增生”。视神经胶质瘤的增大不仅是肿瘤神经胶质增殖所致，也可以是粘液变性、反应性神经胶质增生、脑膜增生及扩张的血管内充血的结果。

临床表现：可有视力下降、眼球突出，视力下降多发生于眼球突出之前，肿瘤位于颅内者，可出现颅内压增高症状。眼底检查常见较明显的视神经萎缩，视乳头水肿。视野检查可有同侧偏盲或患侧黑蒙。

CT 表现：视神经胶质瘤在 CT 上表现为视神经呈梭形增粗，增粗的视神经迂曲，肿瘤边界清楚。较大的视神经胶质瘤可呈球形或棒糖状，肿瘤压迫视神经蛛网膜下腔使肿瘤前端的正常视神经蛛网膜下腔扩大、视神经迂曲变形而在 CT 上表现为视神经增粗迂曲（图 4-1-19），但实际上此段视神经并未受肿瘤侵犯。肿瘤的密度与脑白质的密度相等，CT 增强扫描后多数肿瘤有轻度至中度强化，少数视神经胶质瘤可不强化。有些视神经胶质瘤内有粘液样改变或囊性变，在 CT 上表现为低密度影，少数视神经胶质瘤还可见小的钙化。少数肿瘤周围可见略低密度影，增强扫描后显示更清楚，目前认为这是由于视神经胶质瘤伴有神经周围组织比如脑膜细胞、成纤维细胞及星形细胞混合增殖而形成的“蛛网膜增生”。视神经胶质瘤发生在视神经管内视神经时表现为视神经管内视神经增粗和视神经管扩大，视神经管可轻微扩大也可明显扩大，如果视神经管扩大不明显，则在 CT 上诊断较困难，此时需 MRI 诊断。视神经胶质瘤发生在视交叉表现为视

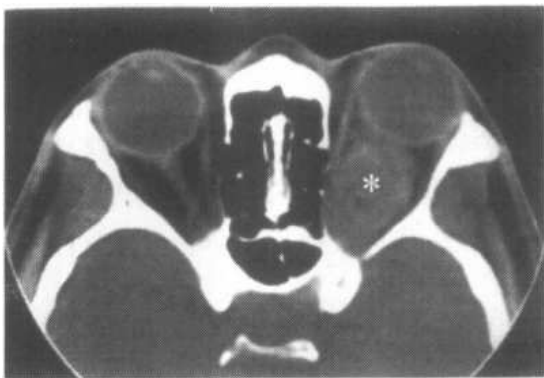


图 4-1-19a 视神经胶质瘤
CT 平扫图像，可见左侧视神经梭形增粗（*），与眼外肌等密度，CT 值为 +44Hu，密度不均匀，内有多个低密度区，肿块前方视神经增粗迂曲为视神经蛛网膜下腔扩大所致

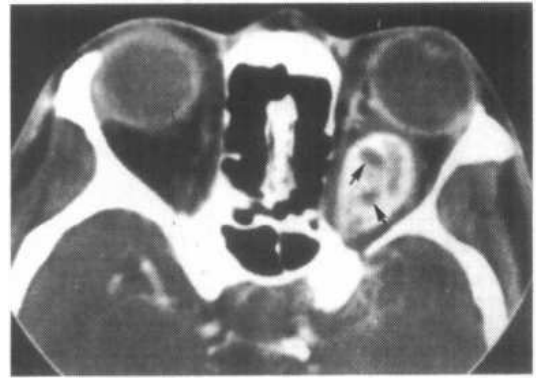


图 4-1-19b 与 4-1-19a 为同一病例
CT 增强图像，可见肿块明显强化，CT 值为 +134Hu，肿块内有不强化的囊变区（↑）

交叉增粗呈梭形或球形，这在 MRI 上显示较好而在 CT 上较差。如果视神经胶质瘤同时累及眶内、视神经管内视神经和视交叉则在 CT 上可表现为“哑铃征”，此征象在 MRI 上显示的效果较 CT 更好。伴有神经纤维瘤病的患者可有双侧视神经胶质瘤，同时颅内也可能发生胶质瘤，这些在扫描和诊断时必须引起重视。

鉴别诊断：

视神经鞘脑膜瘤：鉴别要点：视神经鞘脑膜瘤主要沿视神经生长呈管形，视神经鞘脑膜瘤强化明显，而视神经不强化，可见“双轨”征；视神经鞘脑膜瘤可引起眶骨骨质增生。

视神经炎：视神经炎发生快，消失也快，根据病程一般不难鉴别，如果视神经炎为慢性改变，其鉴别点是视神经轻度增粗，无明显的肿块征象。

视神经转移瘤：根据患者有无原发恶性肿瘤来鉴别。

视神经蛛网膜下腔扩大：一般是由于颅内压增高而引起的双侧蛛网膜下腔扩大，需与伴有神经纤维瘤病的较小的双侧视神经胶质瘤鉴别，主要根据有无引起颅内压增高的病变以及病程来鉴别。

1.8.2 视神经鞘脑膜瘤

视神经鞘脑膜瘤 (optic nerve meningioma) 为起源于蛛网膜纤维母细胞或硬脑膜内面的内皮细胞的一种中胚叶性肿瘤，为良性肿瘤，但少数可恶变。良性者生长缓慢，恶变后发展迅速。多发生于中年，以女性居多，年龄越小，其恶性程度越高。本病可原发于眶内，肿瘤可向前穿过筛板进入眼球内，向后可进入视神经管内、视交叉甚至颅内，肿瘤也可穿破硬脑膜而侵入眶内脂肪间隙。还有另外一型脑膜瘤即眶壁型脑膜瘤，详见眶壁肿瘤节。

病理：视神经鞘脑膜瘤为淡红色，有包膜，与周围组织有明显界限，晚期肿瘤常充满眶内并可侵犯眶内组织而呈浸润性生长。视神经鞘脑膜瘤的组织学特征与颅内脑膜瘤类似，主要分为 4 种类型：上皮型、砂粒体型、纤维细胞型和脉管型。恶性脑膜瘤主要为肉瘤型脑膜瘤，发展迅速，短期内可侵犯眶内组织和眶骨。

临床表现：肿瘤一般呈渐进性生长，眼球逐渐向正前方突出，视力下降发生于眼球突出之后，有的病例即使有较长时间的明显的眼球突出，但仍保留较好的视力。起源于视神经管的脑膜瘤常先有视野向心性缩小，源于眶尖的脑膜瘤常产生眶尖综合征，原发于颅内的脑膜瘤生长缓慢，在肿瘤较大时才产生明显的头痛症状。

CT 表现：一般表现为沿视神经生长的管形肿块，但也有一部分呈梭形 (图 4-1-20)，还有极少一部分呈偏心性生长，视神经在肿瘤的一侧边缘俨如眶内肿瘤压迫视神经。脑膜瘤的密度与眼外肌等密度，部分肿瘤内有钙化，钙化可为圆形、斑片状或线形，极少数钙化的形状较具特征性，在冠状面上显示为包绕视神经的环形钙化，有助于诊断。增强后脑膜瘤明显强化呈高密度影，强化一般较均匀，而包绕于肿瘤内的视神经不强化呈低密度影，在横断面上表现为“双轨征” (图 4-1-20)，在冠状面上表现为“袖管征” (图 4-1-20)，此征象为脑膜瘤的特征性表现但不是特异性征象，视神经炎和视神经转移瘤也可有此征象。CT 增强扫描的影响因素较多，因而脑膜瘤的“双轨征”的显示率各家报道不一，增强扫描使用的造影剂必须足量和快速注射、快速扫描并使用



图 4-1-20a 视神经脑膜瘤
CT 平扫图像, 可见右侧视神经呈梭形增粗 (↑),
与眼外肌等密度, CT 值为 +46Hu

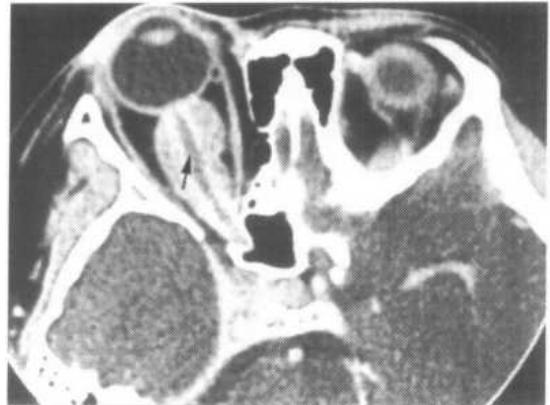


图 4-1-20b 与 4-1-20a 同一病例
CT 增强横断面图像, 肿块明显强化, CT 值为
+94Hu, 而肿块中央的视神经无强化 (↑),
呈典型的“双轨征”



图 4-1-20c 与 4-1-20a 同一病例
CT 增强冠状面图像显示典型的“袖管征” (↑)

薄层, 即使这样, “双轨征”的显示率也不能令人满意, 不如 MRI 增强扫描显示得好。视神经鞘脑膜瘤可导致眶骨的骨质改变, 可为增生也可为破坏性改变。发生于视神经管内的脑膜瘤常表现为视神经管扩大, 视神经管可发生骨质改变即增生或破坏。视交叉或颅内脑膜瘤表现为视交叉增粗、颅内圆形或椭圆形肿块。视神经管内、视交叉和颅内脑膜瘤在 MRI 上显示较好。脑膜瘤恶性变表现为脑膜瘤广泛侵犯眶内组织和眶骨破坏性改变。

鉴别诊断: 详见视神经胶质瘤的鉴别诊断。

1.8.3 视神经炎

视神经炎 (optic neuritis) 是一种非特异性炎症, 多见于年青人, 约 15% - 20% 患者有多发性硬化。视神经炎的主要临床表现为视力下降, 发生迅速, 消退也快。但有少数为慢性进行性脱髓鞘视神经病变, 表现为缓慢进行性视力下降, 而且不消退。

CT 表现: 视神经炎一般表现为视神经增粗, 增粗不象肿瘤那样明显, 无明显肿块征象, 增强后视神经明显强化, 部分可有“双轨征”的表现。视神经炎常是多发性硬化的一部分表现, 后者 MRI 可显示颅内或颈髓多个斑片状病灶, 有助于诊断。

鉴别诊断详见视神经胶质瘤的鉴别诊断。

1.8.4 视神经转移瘤

视神经转移瘤可由于邻近组织的恶性肿瘤如视网膜母细胞瘤、脉络膜黑色素瘤等直

接侵犯，也可由全身其他部位的恶性肿瘤通过血行转移而来。

CT 表现为视神经增粗，增强后肿瘤强化，部分可表现为“双轨征”，但不具有特征性。如果为眶内肿瘤直接侵犯视神经，则可同时显示原发肿瘤和视神经转移瘤可直接得到诊断。

鉴别诊断详见视神经胶质瘤的鉴别诊断。

1.9 眼眶的血管性病变

1.9.1 海绵状血管瘤

海绵状血管瘤 (cavernous hemangioma) 是成人眶内最常见的良性肿瘤，发展缓慢，大多发生于 20~40 岁。

病理：海绵状血管瘤的肉眼形态为椭圆形或有分叶的实性肿瘤，呈暗紫红色，外有薄的纤维膜包裹，切面呈海绵状、多孔。组织病理学显示海绵状血管瘤境界清楚，有纤维性包膜包裹，一般不浸润眼外肌，肿瘤由大小不等的血管腔构成，内有红细胞。

临床表现：为缓慢进行性眼球突出。视力一般不受影响，少数肿瘤压迫视神经，可有相应的视野缺损。

CT 表现：海绵状血管瘤大多 (约 83%) 位于肌锥内，其次位于肌锥外，有少数位于眶骨内 (图 4-1-21) 或眼外肌内。海绵状血管瘤一般为单个肿瘤，少数可有多个病灶。肿瘤呈圆形或椭圆形，部分肿瘤有分叶，边界清楚，与眼外肌等密度，少数肿瘤密度不均匀，内有钙化。增强扫描见肿瘤呈缓慢进行性强化，开始为小片状强化影，随后强化范围越来越大 (图 4-1-22)，最后肿瘤全部强化，这是由于海绵状血管瘤内有多个腔，造影剂逐个进入，此征象为海绵状血管瘤的特征性表现，有助于确诊。海绵状血管瘤一般不累及眼球和视神经。

鉴别诊断：

神经鞘瘤：典型的神经鞘瘤密度不均匀，内有囊变或坏死的低密度区，增强后肿瘤

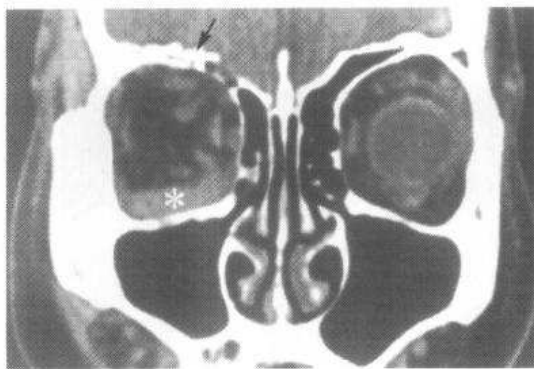


图 4-1-21a 眶内、眶骨及蝶骨多发血管瘤
CT 平扫图像，可见右下直肌下方的肌锥外肿块
(*)，与眼外肌等密度，CT 值为 +42Hu，
右侧眶上壁增厚，骨质破坏 (↑)

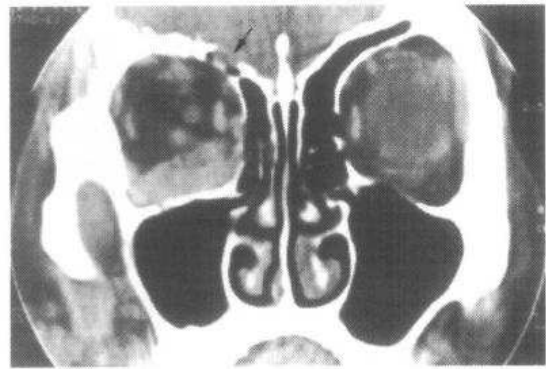


图 4-1-21b 与 4-1-21a 同一病例
CT 增强图像，软组织肿块强化，CT 值为 +81Hu，
右眶上壁内结构亦有强化 (↑)



图 4-1-21c 与 4-1-21a 同一病例
CT 平扫骨窗图像, 可见右侧蝶骨多发骨质破坏 (↑),
为蝶鞍内血管瘤占位

立即强化, 强化不均匀, 内有不强化的低密度区。MRI 更有助于二者的鉴别。

局限性淋巴管瘤: 肿瘤内密度不均匀, 淋巴管腔内有出血在 CT 上为高密度或由于陈旧出血而表现为低密度, 增强后肿瘤不强化或小部分立即强化不呈渐进性强化有助于鉴别, 有时与血管瘤很难鉴别。

1.9.2 淋巴管瘤

眶内淋巴管瘤 (lymphangioma) 多发生于儿童期, 肿瘤在生长期逐渐长大。

病理: 肉眼形态为无包膜不规则肿块。组织病理学为无包膜、弥漫浸润性病

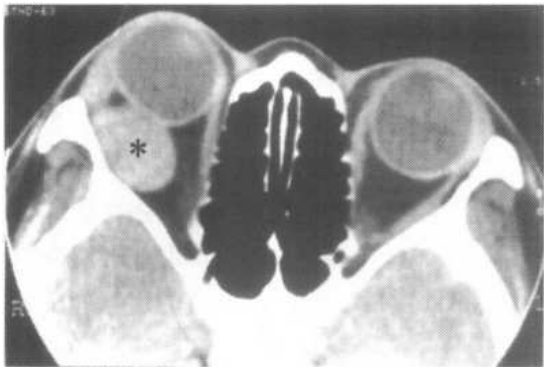


图 4-1-22a 海绵状血管瘤
CT 平扫图像, 可见右侧眼眶内椭圆形肿块 (*), 边缘光滑, 与眼外肌等密度, 密度均匀, CT 值 +48Hu 变, 由大小不等的淋巴管组成, 管腔内常有清亮的淋巴液。

临床表现: 主要为眼球突出, 而且波动性大, 若肿瘤内有自发出血可产生巧克力囊肿, 引起明显的眼球突出。

CT 表现: 分为弥漫性和局限性, 弥漫性淋巴管瘤表现为广泛累及眼睑软组织、肌锥内外结构的弥漫性肿块, 周界不清楚, 密度不均匀 (图 4-1-23), 囊腔内若有新鲜出血, 则为略高密度影, 囊腔内若为陈旧出血, 则为囊性低密度区 (与眼外肌密度相比), 少数淋巴管瘤内有钙化。增强后一般不强化或仅有小部分区域

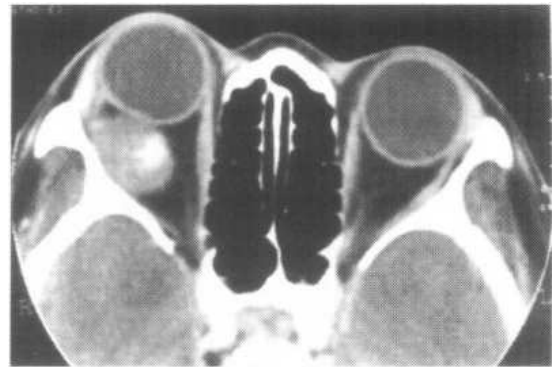


图 4-1-22b 与 4-1-22a 为同一病例
CT 增强图像, 注射造影剂后立即扫描, 可见肿瘤
内侧部分小片状强化, CT 值为 +118Hu



图 4-1-22c 与 4-1-22a 为同一病例
注射造影剂 10min 后的 CT 图像, 可见肿瘤
强化范围明显扩大 (↑)



强化，如果淋巴血管瘤内有较大的血管，则可见条形的明显强化影。大血管影在 MRI 上表现为信号流空区，显示较 CT 清楚直接，此征象有一定特征。局限性淋巴血管瘤表现为圆形或椭圆形肿块，边界清楚，肿瘤与眼外肌等密度，密度可均匀也可不均匀，增强后肿块轻度至明显强化，强化可均匀也可不均匀，有时与海绵状血管瘤较难鉴别。

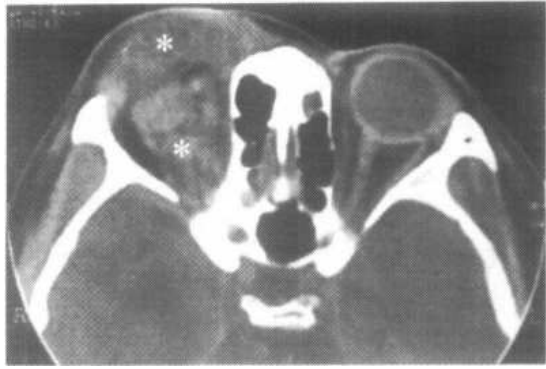


图 4-1-23a 淋巴血管瘤
CT 平扫图像，可见右侧眼眶内和眼睑弥漫性不规则
肿块（*），密度不均匀，CT 值为 +48Hu



图 4-1-23b 与图 4-1-23a 同一病例
CT 增强图像，肿瘤无明显强化，CT 值为 +49Hu

鉴别诊断：

毛细血管瘤：毛细血管瘤一般累及隔前结构而较少累及隔后结构，临床即可诊断，增强后明显强化有助于与弥漫性淋巴血管瘤鉴别，但是如果毛细血管瘤同时累及隔后结构且淋巴血管瘤也有强化时则影像上很难鉴别。

炎性假瘤：弥漫性炎性假瘤可广泛累及眼部结构与弥漫性淋巴血管瘤很相似，但典型的淋巴血管瘤内有较大的血管可有助于二者的鉴别。

1.9.3 毛细血管瘤

毛细血管瘤 (capillary hemangioma) 是婴幼儿时期最常见的良性肿瘤，可发生于身体任何部位，多见于体表。眼部毛细血管瘤多发生于出生后 3 个月以内，在随后的 3 个月内增长较快，1 岁以后稳定，且有自行消退倾向，发生于皮肤的毛细血管瘤消退者较多，而发生于眶内的毛细血管瘤自发消退的较少。

病理：毛细血管瘤由毛细血管和内皮细胞增殖而成，肉眼观肿瘤无包膜，实质呈灰白色颗粒状，易碎。肿瘤与大循环相接通，有些文献报道肿瘤内有较大的血管，但有另一些则认为肿瘤内没有较大的血管，血管间隙血液也很少。

CT 表现：肿瘤一般位于眼睑深层或眶前部隔前结构，常累及眶周结构如颞肌等，少数肿瘤可累及眶内。肿瘤形状不规则，边界欠清楚，大多数肿瘤与眼外肌等密度（图 4-1-24），密度不均匀，常有低密度区，少数为高密度，极少数肿瘤内有钙化。增强扫描见肿瘤轻度至明显强化，强化不均匀，强化后可以较准确地显示肿瘤的真正范围。

鉴别诊断：

眶前部脑膜膨出：临床表现与毛细血管瘤相似，在 CT 上脑膜膨出可有筛板骨质缺损，脑膜膨出内为低密度，增强后无强化。

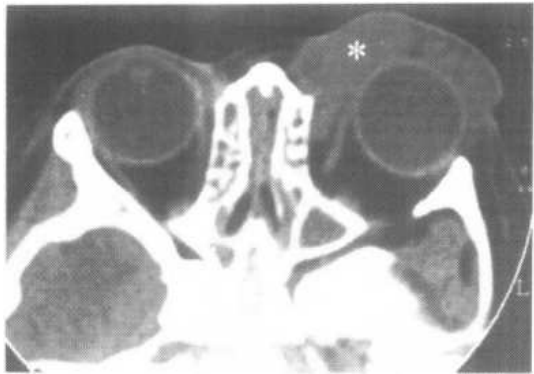


图 4-1-24 毛细血管瘤
CT 平扫图像，可见左侧眼睑不规则肿块（*），
与眼外肌等密度，CT 值为 +45Hu

横纹肌肉瘤：位于眶内的毛细血管瘤需与横纹肌肉瘤鉴别，横纹肌肉瘤生长速度较快而毛细血管瘤则为缓慢生长性病变。

1.9.4 静脉曲张

静脉曲张（varix）是常见的眶内血管畸形，通常指原发性静脉曲张，是一种先天性发育性血管异常，出生时这些静脉管道已经存在，缺乏临床症状。在生长过程中，由于某种原因，这些潜在的静脉床与体循环沟通产生临床症状。本病散发，偶有家族性。

病理：多为一些不完整的血管组织，镜下可见高度扩张的静脉管道，伴有较多的血栓形成，管壁内缺乏内弹力层及弹力纤维组织。输入和输出血管均为静脉。

临床表现：一般在青少年时期出现症状，多累及一侧眼眶，典型的临床表现为体位性眼球突出，在低头、弯腰、咳嗽或憋气（Valsalva 法）时，由于颈内静脉压力增高，引起患侧眼球突出。导入血管粗大者，可短时间内引起明显眼球突出，当颈内静脉压力降低时眼球突出立即消失。导入血管较细者，在颈内静脉压力增高数分钟后才有眼球突出，消失也较慢。眼球突出后可伴眶区胀痛、视力减退、复视、眼球运动障碍等症状，这些症状在眼球突出消失后也随之消失。静脉曲张还可有眼球内陷、眼球搏动、反复眶内出血等临床表现。

CT 表现：表现为不规则软组织影，边缘较清楚，与眼外肌等密度，密度不均匀，部分病例可见静脉石。增强扫描后病变明显强化，强化不均匀。在颈内静脉压力正常情

病理：多为一些不完整的血管组织，

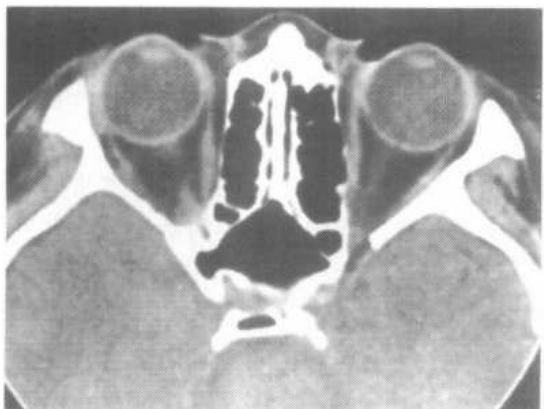


图 4-1-25a 静脉曲张
CT 平扫图像，横断面未见明确病变

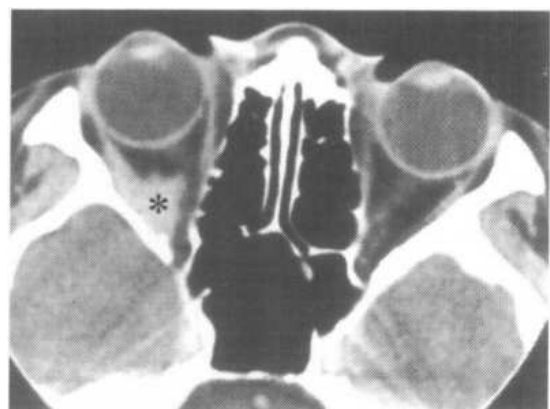


图 4-1-25b 与 4-1-25a 为同一病例
CT 增强图像，颈静脉加压后可见右侧眶尖三角形肿块（*），肿块边界清楚，明显强化，CT 值为 +122Hu，右侧外直肌增粗且明显强化



况下，病变较小，有时甚至在 CT 横断面上显示不明确，当采用头过伸仰卧位冠状面扫描或用血压表臂带加压颈内静脉或采用 Valsalva 法等使颈内静脉压力增高时，病变明显增大呈椭圆形肿块，肿块边界清楚（图 4-1-25），此征象为静脉曲张的特征性表现但不具有特异性。需要注意的是用血压表臂带加压颈部时压力一般加至 5kPa 左右，压力不可太大，以免发生危险。少数静脉曲张可引起眼外肌增粗。



图 4-1-25c 与 4-1-25a 同一病例
头过伸仰卧位冠状面 CT 增强图像，可见右侧肌锥外椭圆形肿块（*），明显强化，右侧外直肌明显增粗（↑）

1.9.5 颈动脉海绵窦瘘

颈动脉海绵窦瘘（carotid-cavernous fistula, CCF）一般指海绵窦段的颈内动脉本身或其海绵窦内的分支破裂，与海绵窦之间形成异常的动静脉沟通。少数颈动脉海绵窦瘘主要或完全由颈外动脉供血，特称为颈外动脉海绵窦瘘。75%以上的 CCF 由外伤引起，称为外伤性 CCF；其余无外伤史者，称为自发性 CCF。

临床表现：CCF 的临床表现与海绵窦充血、压力增高以及回流静脉的方向有关。常有搏动性突眼，患侧眼眶、额部、颞部、耳后血管杂音，球结膜水肿和充血，眼球运动障碍，视力减退以及神经系统功能障碍和蛛网膜下腔出血等。

CT 表现为眼上静脉增粗（有时眼下静脉也可同时增粗），海绵窦增大，眼球突出，眼外肌增粗（图 4-1-26），眼睑肿胀，增强后增粗的眼上静脉和增大的海绵窦均明显强化，显示更清楚。眼上静脉增粗和海绵窦增大为 CCF 在 CT 上的核心表现。脑血管造影或 DSA 可以明确地显示瘘口的部位（图 4-1-27）和大小以及脑代偿循环情况并同时介入栓塞治疗。



图 4-1-26a 颈动脉海绵窦瘘
CT 横断面增强图像，可见右侧眼上静脉明显增粗强化（↑），CT 值为 +125Hu

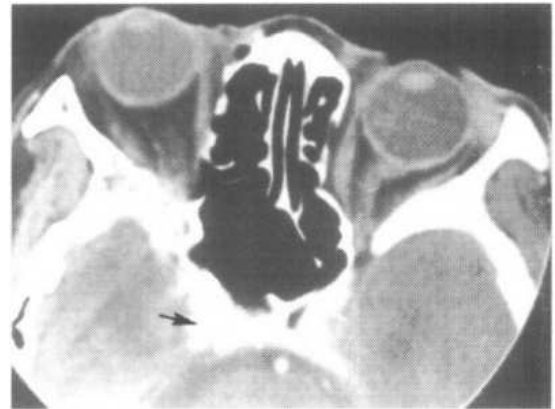


图 4-1-26b 与 4-1-26a 同一病例
CT 横断面增强图像，可见右侧海绵窦明显增大（↑），右侧眼球突出

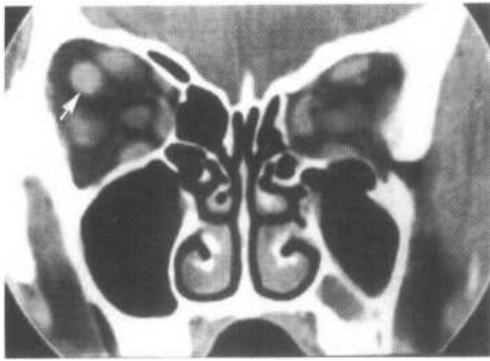


图 4-1-26c 与 4-1-26a 同一病例
CT 冠状面增强图像，可见右侧上直肌和外直肌
增粗，右侧眼上静脉增粗强化（↑）



图 4-1-27 颈动脉海绵窦瘘
DSA 侧位图像，可见右侧颈内动脉造影动脉期海绵
窦显影并增大（*），眼上静脉逆向充盈
并明显增粗（↑）

1.10 眼眶肿瘤

1.10.1 皮样囊肿和表皮样囊肿

皮样囊肿（dermoid cyst）和表皮样囊肿（epidermoid cyst）是在胚胎发育期间，小片胚胎表皮可能陷于软组织内或在眶骨的间隙内没有萎缩而是在眶周区域内产生的囊性病变，部分表皮样囊肿则由于外伤导致的表皮组织内陷造成的。皮样囊肿和表皮样囊肿大多发生于眼眶的颞上象限。

病理：病变为圆形或椭圆形囊肿，内含黄色的脂质内容物，囊肿有薄壁。囊肿与骨缝紧密相连，周围的骨质常有硬化边缘。文献报道囊肿还可呈哑铃状，穿过蝶骨大翼进入颞窝内。在显微镜下可见囊肿壁由角化的复层鳞状上皮构成，囊内有片状角化蛋白，若囊壁外层有皮脂腺及毛根，称为皮样囊肿，有时囊肿内可见汗腺甚至泪腺；如果囊肿无皮肤附件结构，则称为表皮样囊肿。而畸胎瘤是含有三种胚胎组织如上皮组织、结缔组织、平滑肌、软骨、骨、毛发、牙齿甚至血管等组织的囊性肿块。若囊肿发生破裂，则囊壁上皮可发生感染而被肉芽组织所替代。

临床表现：常在儿童时期就引起眼球突出，在眶缘可触及肿块。

CT 表现：典型的皮样囊肿和表皮样囊肿表现为圆形或椭圆形肿块，肿块内为脂肪密度影，囊肿壁与眼外肌等密度（图 4-1-28）。少数皮样囊肿的内容物为实性，其密度与眼外肌密度可相等。增强扫描示囊肿壁轻度至中度强化而中央无强化。部分病例囊肿壁有钙化。皮样囊肿和表皮样囊肿常位于眶骨缝，可引起眶骨骨质缺损，周围骨质常有硬化边缘。

1.10.2 神经鞘瘤

神经鞘瘤（neurilemmoma, schwannoma）起源于眶内感觉神经，是由雪旺细胞形成的生长缓慢的良性肿瘤，大约 1.5% ~ 18% 患者伴有神经纤维瘤病。

病理：神经鞘瘤边界清楚，具有完整纤维包膜，呈椭圆形或梭形，典型的神经鞘瘤肿瘤内有囊变或出血。组织病理学显示神经鞘瘤内有胞浆丰富的梭形细胞呈阅兵式排列

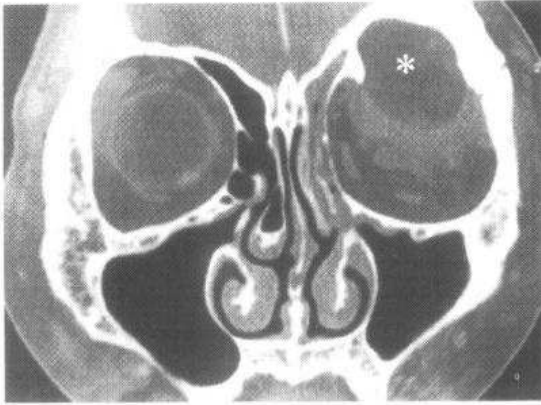


图 4-1-28a 皮样囊肿
CT 平扫图像, 冠状面骨窗可见眶上壁骨质缺损,
左眶肿物上部密度似脂肪 (*)

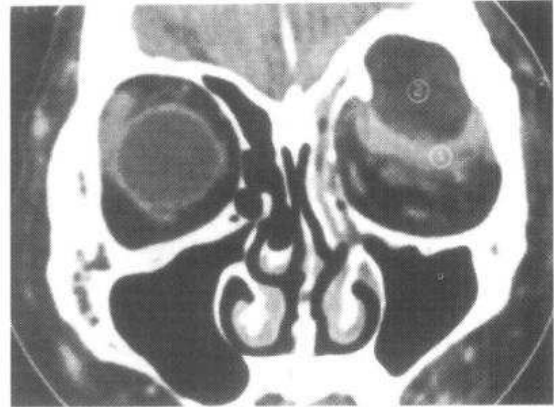


图 4-1-28b 与 4-1-28a 同一病例
CT 增强图像, 可见肿块大部仍呈低密度, CT 值为
-60Hu, 周边壁强化, CT 值为 +67Hu

的实性细胞区和疏松粘液样组织区, 实性细胞区为主称为 Antoni A 型, 疏松组织区为主称为 Antoni B 型。

临床表现: 神经鞘瘤可表现为缓慢渐进性无痛性眼球突出, 常有复视和斜视, 如果肿瘤与视神经邻近, 可压迫视神经导致视乳头水肿、视野缺损或视神经萎缩。

CT 表现: 神经鞘瘤在 CT 上显示为边界清楚的椭圆形或梭形肿块, 与眼外肌等密度, 由于肿瘤内常有囊变或出血, 故在 CT 上显示肿瘤内有散在的圆形或椭圆形低密度区, 少数肿瘤大部分为囊性低密度影。增强后肿瘤实性区明显强化而低密度区无强化 (图 4-1-29), 这是神经鞘瘤的典型表现, 有相对特征性。神经鞘瘤一般源于周围感觉神经而不累及视神经, 对视神经无影响, 如果肿瘤位于视神经附近则可使视神经受压移位, 有极少数神经鞘瘤可包绕视神经生长, 与视神经鞘脑膜瘤很难鉴别。神经鞘瘤大多位于肌锥内, 少部分位于肌锥外。神经鞘瘤的小囊变区在 CT 上有时显示不佳, 而在

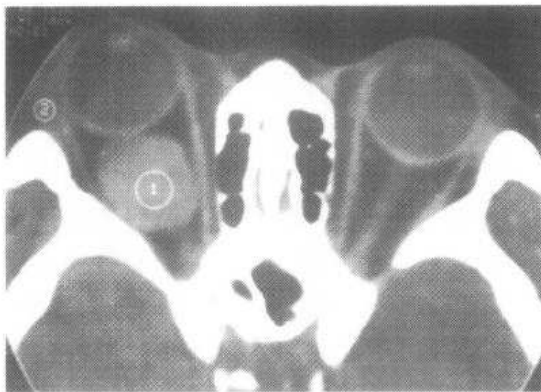


图 4-1-29a 右眶内球后神经鞘瘤
平扫横断 CT, 肿物呈软组织密度, CT 值 +41Hu,
视神经受压下垂

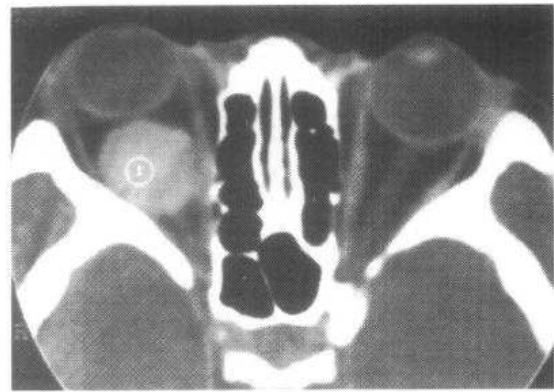


图 4-1-29b 与图 4-1-29a 同一病例
增强横断 CT, 肿物不均匀强化, 光标区 CT 值
+82Hu, 未见囊变区

MRI 显示较好，因此，凡怀疑神经鞘瘤者最好加做 MRI 帮助诊断。

鉴别诊断：详见海绵状血管瘤的鉴别诊断。

1.10.3 神经纤维瘤

眶内神经纤维瘤 (neurofibroma) 是由神经束衣发生的良性肿瘤，可分为三型：丛状神经纤维瘤、弥漫性神经纤维瘤和局限性神经纤维瘤，丛状神经纤维瘤是神经纤维瘤病的特殊病症，弥漫性神经纤维瘤较少伴有神经纤维瘤病，局限性神经纤维瘤为限定性生长的病变。

病理：弥漫性神经纤维瘤是外周神经鞘成分的浸润性增生，可代替眶脂肪，可侵入眼外肌，很多病变为实性，仅中度胶原化，有的病变粘液变性为主，呈胶冻状外观，这种粘液样基质是透明质酸。局限性神经纤维瘤可有假包膜，无真正的神经束膜，由波形外周神经鞘细胞束构成，基质内有透明质酸和不等量胶原沉着。

临床表现：丛状神经纤维瘤和弥漫性神经纤维瘤一般于 10 岁前出现，弥漫性神经纤维瘤临床表现有眼球突出、斜视、视力下降，眼睑可触及肿块。局限性神经纤维瘤多发生于 20~50 岁，主要为眼球突出和斜视等症状。

CT 表现：丛状神经纤维瘤和弥漫性神经纤维瘤的 CT 表现已在神经纤维瘤病节叙述，在此不再赘述。局限性神经纤维瘤表现为边界清楚的椭圆形肿块或呈长扁形肿块，与眼外肌等密度，密度均匀或不均匀，增强后肿块轻度至中度不均匀强化。少数神经纤维瘤可发生恶性变 (图 4-1-30)，广泛侵犯眶内结构。

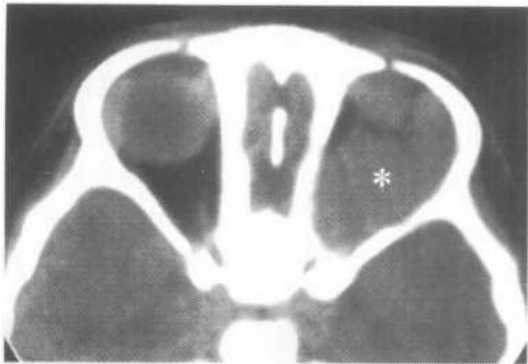


图 4-1-30 神经纤维瘤恶性变
CT 平扫图像，可见左侧眼眶内不规则肿块 (*)，
与眼外肌等密度，CT 值为 +45Hu

鉴别诊断：弥漫性神经纤维瘤需与炎性假瘤或淋巴瘤鉴别，弥漫性神经纤维瘤病史较长而且多在 10 岁以前就开始发病有助于诊断。

局限性神经纤维瘤与神经鞘瘤的鉴别：神经鞘瘤多有囊变低密度区有助于鉴别，有时影像鉴别困难可行活检鉴别。

1.10.4 横纹肌肉瘤

横纹肌肉瘤 (rhabdomyosarcoma) 是儿童时期最常见的来源于中胚叶的原发眼眶恶性肿瘤，多发生于 10 岁以下儿童，文献报道自出生至 70 岁均可发生。

病理：肉眼形态多呈鲜红色或稍呈黄色的肿物，质地细腻，表面光滑，无结缔组织包膜包裹，但肿块界限清楚。横纹肌肉瘤病理形态多样、复杂，光镜下难诊断，用免疫组化或在电镜下将横纹肌肉瘤分为 3 型：胚胎型、腺泡型和多形型，各型之间可有重叠，一般认为约有 2/3 为胚胎型，腺泡型和多形型较少见。

临床表现：主要为迅速发展的眼球突出，伴有眼睑水肿和球结膜脱出，或在眶缘或眼睑触及肿块。肿瘤生长速度很快，可很快侵及整个眼眶、副鼻窦甚至进入颅内。因急性或亚急性眼球突出、水肿、充血常被误诊为眶内炎症而延误治疗。

CT 表现：横纹肌肉瘤表现为不规则肿块，密度不均匀，但肿块边界清楚，增强后肿瘤轻度至中度强化。早期肿瘤一般位于肌锥外，可同时累及眶隔前和隔后结构，与眼外肌分界不清。肿瘤生长速度较快，可很快累及整个眼眶并可侵犯眶骨，而后侵犯眶周结构如副鼻窦（图 4-1-31）、颧下窝、海绵窦等结构，这些在 CT 上均可显示。诊断横纹肌肉瘤需紧密结合临床和影像表现。



图 4-1-31a 横纹肌肉瘤

CT 平扫图像，可见左侧肌锥外不规则肿块，与眼外肌等密度或略低密度，CT 值为 +45Hu，密度不均匀，肿瘤破坏左眶内壁侵犯左侧筛窦（↑）

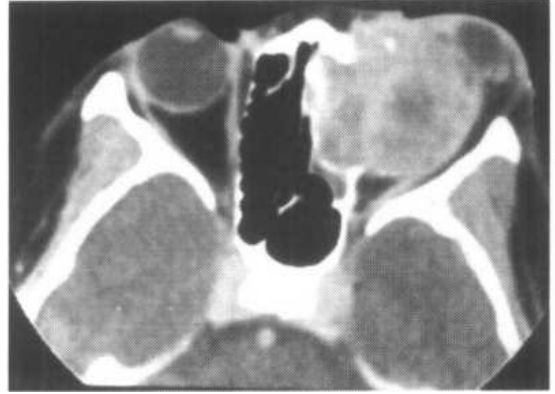


图 4-1-31b 与 4-1-31a 同一病例

CT 增强图像，肿瘤不均匀强化，CT 值为 +75Hu，左侧内直肌受侵，与肿瘤界限不清

鉴别诊断：

急性炎症：患者发热，眼部红肿痛明显，眼球突出不如横纹肌肉瘤明显，使用抗生素和激素治疗效果较好，如鉴别困难，最好行活检确诊。

炎性假瘤：病程较长，眼球突出较慢，患者年龄多在 20 岁以上，使用激素治疗有效，鉴别有困难者可行活检鉴别。

毛细血管瘤和淋巴管瘤：亦是小儿常见病变，影像表现偶见相似，但临床表现和病史有助于鉴别。

1.10.5 转移瘤

转移瘤是眶内常见病变，而且由于现代医学的发展，患者生存时间延长，转移瘤的发生率有升高的趋势。成人眶内转移瘤多发生于年龄较大的患者中，任何一侧均可发病，双侧少见，原发瘤可来自身体的任何部位，但较常见的为乳腺、肺，其次为胃、前列腺等。转移瘤临床表现较重，主要为眼球突出、疼痛、眼球运动障碍、视力减退等。儿童最常见的转移瘤为神经母细胞瘤和尤因肉瘤，症状发生迅速严重，主要为迅速发生的进行性眼球突出，伴有眼睑皮肤淤血。

CT 表现：转移瘤可发生在眶骨、肌锥内外、眼外肌，也可为弥漫性，其中 60% 位于肌锥外，20% 肌锥内，20% 为弥漫性，约有 2/3 患者同时伴有眶骨改变，眶骨改变大多为溶骨性改变，表现为骨质破坏，少数（如前列腺癌）可发生成骨性转移，表现为骨质疏松密度增高。转移瘤可为多灶性局限性肿块，单发的圆形或椭圆形肿块，也可为眼眶

弥漫性肿块，肿块密度可均匀也可不均匀，与眼外肌等密度，增强后轻至中度强化（图 4-1-32）。



图 4-1-32a 肺癌转移至眼眶
CT 平扫图像，可见左侧眼眶肌锥外和颅中窝不规则
肿块，肿块呈高密度（与眼外肌密度相比），CT 值
为 +63Hu，左眶外壁骨质破坏（↑）

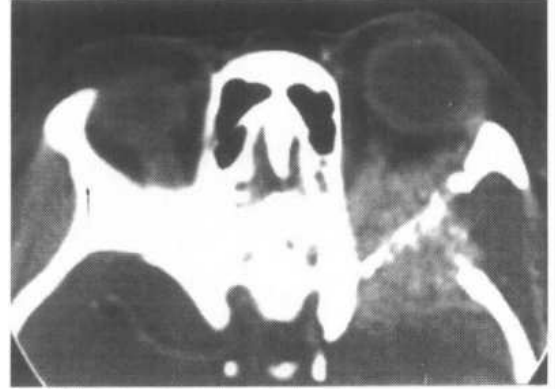


图 4-1-32b 与 4-1-32a 同一病例
CT 增强图像，可见肿瘤不均匀强化，CT 值为 +97Hu

鉴别诊断：需与炎性假瘤、淋巴瘤、格雷夫斯病、横纹肌肉瘤以及其他眶内肿瘤鉴别，转移瘤一般为多灶性肿块且伴有眶骨改变常有助于鉴别，发现原发灶更有利于鉴别。伴有骨质破坏的转移瘤需与眶骨骨髓炎鉴别，详见眼眶炎症鉴别诊断，如果临床和影像鉴别困难，行活检确诊。

1.11 泪腺窝占位性病变

泪腺窝占位性病变较常见，可分为两大类：泪腺上皮性肿瘤和非上皮性肿瘤。非上皮性肿瘤包括炎性假瘤、淋巴瘤和淋巴瘤样增生，有些病变在前面章节已叙述，不再赘述。

1.11.1 泪腺良性混合瘤

泪腺良性混合瘤（benign pleomorphic adenoma）与唾液腺混合瘤相似，来源于腺体的肌上皮细胞，因形态多样而得名，近年称为多形性腺瘤。泪腺良性混合瘤较常见，绝大多数起源于泪腺眶部，极少数发生于泪腺睑部或异位泪腺。

病理：肉眼形态为单个多叶性包块，周围常有被膜，包块表面常可见多个小结节状突起，由瘤细胞浸润被膜所致，切面可见粘液样区与纤维样组织。

临床表现：典型症状为泪腺区无痛性包块，缓慢长大，病程较长，多累及单侧泪腺，可有眼球向内下方突出，上睑可轻度肿胀或下垂，局部可扪及坚硬包块。

CT 表现：为眼眶外上象限的椭圆形或圆形肿块，边界清楚，多数密度均匀，与眼外肌等密度（图 4-1-33），较大的肿瘤内常有囊变或坏死表现，密度不均匀，内有低密度区，少数肿瘤内有钙化。增强后肿块轻至中度强化。眶骨改变为受压性改变或由于骨质吸收而呈现眶骨凹陷但无骨质破坏。极少数发生在泪腺睑叶表现为眼睑部椭圆形或圆形肿块。

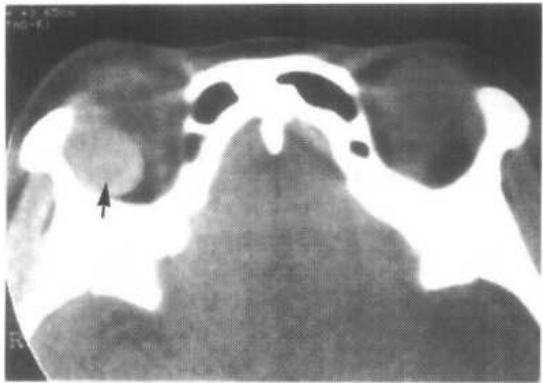


图 4-1-33a 泪腺良性混合瘤
CT 平扫图像, 可见右眶外上象限椭圆形肿块 (↑),
边界清楚, CT 值为 +42Hu

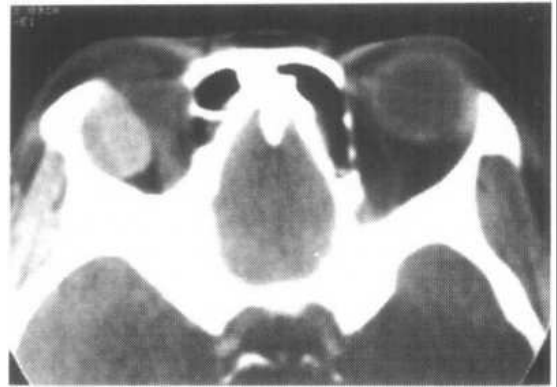


图 4-1-33b 与 4-1-33a 同一病例
CT 增强图像, 肿块均匀强化, CT 值为 +82Hu

鉴别诊断:

泪腺恶性上皮性肿瘤: 肿瘤边缘多不规则, 并常有眶骨破坏性改变。

泪腺窝非上皮性肿瘤: 形态多不规则, 一般呈长扁形, 肿块常包绕眼球生长。

1.11.2 泪腺恶性上皮性肿瘤

泪腺恶性上皮性肿瘤 (malignant epithelial tumor) 是眼部常见的恶性肿瘤, 但一般不发生全身转移。

病理: 病理上泪腺恶性上皮性肿瘤分为恶性混合瘤、腺样囊性癌、腺癌、粘液表皮样癌和多形性低度恶性腺癌, 其中腺样囊性癌为最多见且为高度恶性的肿瘤。恶性上皮性肿瘤肉眼所见无完整包膜, 肿瘤边缘多呈浸润性。

临床表现: 泪腺窝有迅速增大的包块, 眼球突出, 眼睑肿胀, 伴明显疼痛。

CT 表现: 泪腺恶性上皮性肿瘤各型 CT 表现相似, 肿瘤呈圆形或椭圆形, 无完整包膜, 边缘多不规则呈锯齿状改变 (图 4-1-34), 肿瘤与眼外肌等密度, 部分肿瘤内有

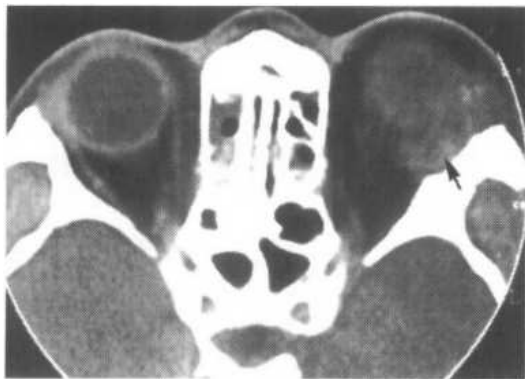


图 4-1-34a 泪腺恶性混合瘤
CT 平扫图像, 可见左侧眼眶外上象限椭圆形肿块,
与眼外肌等密度, CT 值为 +42Hu, 密度不均匀,
边缘不规则, 左眶外壁骨质破坏 (↑)

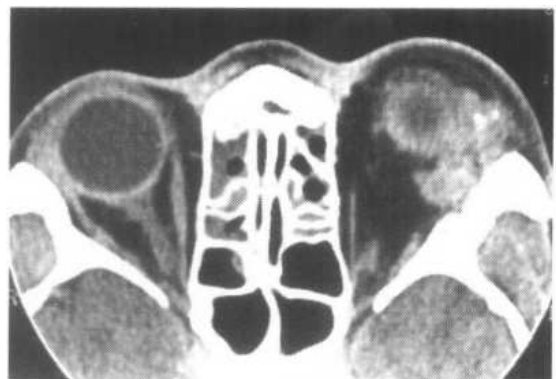


图 4-1-34b 与图 4-1-34a 同一病例
CT 增强图像, 可见肿瘤强化, CT 值为 +85Hu



囊变，少数可有钙化。增强后肿瘤由中度至明显强化，强化不均匀。泪腺恶性上皮性肿瘤多伴有眶骨破坏性改变，这个征象对诊断恶性上皮性肿瘤尤为重要。泪腺恶性上皮性肿瘤可广泛侵及眼外肌等眶内结构。

鉴别诊断：详见泪腺良性混合瘤的鉴别诊断。

1.12 眶壁肿瘤

1.12.1 眶壁骨瘤

眶壁骨瘤 (Osteoma) 少见，一般认为多起源于副鼻窦眶壁，其生长方向可向眶内也可向副鼻窦腔内生长，向眶内生长者肿瘤中心位于眶内，向副鼻窦腔内生长者肿瘤中心位于副鼻窦内。

病理：按病理学特征可分为密质型、松质型和混合型。

临床表现：可有眼球突出、眼球运动受限、眼部胀痛等症状，触诊可触及眶内肿块，不活动，骨样密度，边缘光滑清楚。

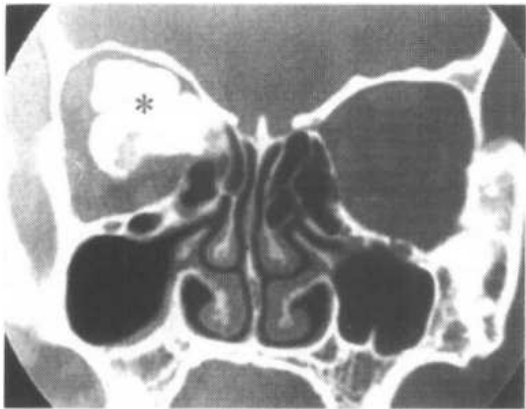


图 4-1-35 眶壁骨瘤

CT 平扫图像，可见右眶内椭圆形高密度肿块 (*)，
CT 值 + 500Hu 以上

CT 表现：骨瘤可呈椭圆形也可为不规则形肿块，肿块为明显高密度影 (图 4-1-35)，密质型 CT 值为 + 1000Hu 以上，松质型 CT 值为 + 500 ~ 1000Hu。肿块边缘清楚，可致眼球突出，眼外肌受压移位等。

鉴别诊断：需与骨纤维异常增殖症鉴别，详见骨纤维异常增殖症的鉴别诊断。

1.12.2 蝶骨脑膜瘤

蝶骨脑膜瘤 (meningioma of sphenoidal bone) 是侵犯眼眶的最常见的颅内肿瘤，蝶骨脑膜瘤最好发于蝶骨嵴，其次为蝶骨大翼、蝶骨小翼，一般以蝶骨大翼和蝶骨嵴脑膜瘤侵犯眼眶为多见。

病理：蝶骨脑膜瘤有两种基本形态，一种为球形或分叶状脑膜瘤，表现为球形或有分叶的肿块；另一种为扁平型脑膜瘤 (en plaque meningioma)，肿瘤呈扁平性生长，侵犯蝶骨表面的硬脑膜和 (或) 蝶骨。蝶骨大翼脑膜瘤多为扁平型脑膜瘤。蝶骨脑膜瘤常有蝶骨骨质增生和骨壁肥厚。

临床表现：蝶骨嵴脑膜瘤邻近视神经管和眶上裂，早期即可出现视力减退和眼球运动受限，且可经过眶上裂蔓延至眼眶引起眼球突出形成颅 - 眶脑膜瘤。蝶骨大翼脑膜瘤常引起骨壁增生，眶容积变小，导致眼球突出和眼睑水肿以及颞部软组织肿胀，肿瘤较大时可累及眼外肌和视神经引起眼球运动受限、复视、视力减退等症状。

CT 表现：侵犯眼眶的蝶骨脑膜瘤大部分呈扁平性生长，表现为沿蝶骨大翼表面生长的扁平形软组织肿块，肿瘤的眶内部分常压迫眼外肌甚至视神经等结构，肿瘤呈高密度 (与眼外肌密度相比较)，密度不均匀，增强后肿瘤明显强化 (图 4-1-36)。蝶骨

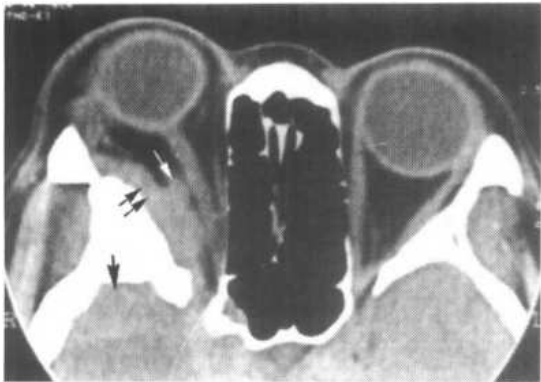


图 4-1-36a 蝶骨脑膜瘤

CT 平扫图像，可见右侧眶内 (↑↑) 和颅中窝 (↑) 沿蝶骨大翼表面呈扁平性生长的肿块，与眼外肌密度相比为略高密度，右侧外直肌受压移位 (↓)

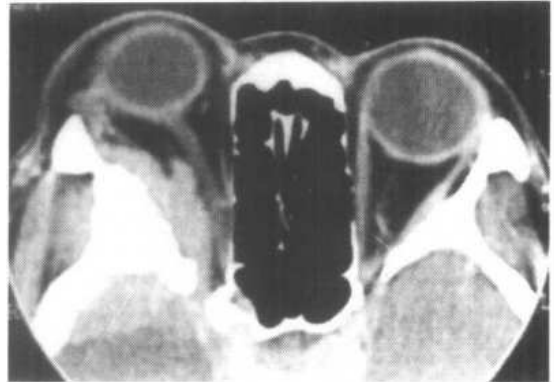


图 4-1-36b 与 4-1-36a 同一病例

CT 增强图像，可见肿瘤明显强化

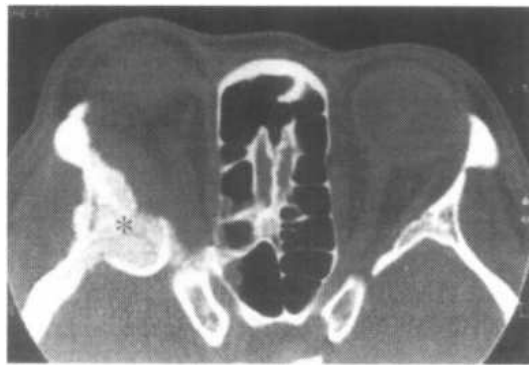


图 4-1-36c 与 4-1-36a 同一病例

CT 平扫骨窗图像，可见右侧蝶骨大翼和前床突骨质增生，骨壁不规则增厚 (*)

脑膜瘤常引起眶外、上壁骨质增生，骨壁肥厚隆起。

鉴别诊断：

转移瘤：骨质改变一般为骨质破坏，鉴别较易。

骨髓炎：临床表现常有红、肿、痛等表现，发病迅速，且骨质改变为骨质破坏和骨质增生同时存在。

(首都医科大学附属北京同仁医院 鲜军舫 兰宝森)

(图片制作 首都医科大学附属北京同仁医院 裴力 雷鸣)

2. 颞骨及耳部疾病的 CT 诊断

2.1 概述

高分辨 CT 是颞骨和耳部影像的主要方法，能显示各部耳的主要结构，信息量较大，现已成为颞骨及耳部疾病检查及诊断的基本手段之一。适应证很广，包括先天畸形、外伤、炎症、肿瘤等，均需 CT 明确病变部位和范围，许多情况 CT 可以确定病变性质，或结合临床和其他影像检查可以确定诊断。

2.2 检查方法

颞骨为骨质结构，且结构多细小，需用高分辨 CT。层厚层距 1~1.5~2mm，常规连续扫描，特殊部位可重叠扫描。用骨窗及骨算法，使空间分辨率提高，像素大小可达 0.25mm。横断面及冠状面都是基本层面，常以横断面影像为主，辅以冠状扫描影像观察。横断面基线常用听眶上线（听眉线），冠状面基线垂直于听眦线。为了更好地显示前庭导水管和面神经管乳突段，可加扫斜矢状面（矢状面后部向外倾斜 15°）。详查前庭窗及镫骨可加扫斜冠状面（受检侧冠状面向前倾斜 20°）。

螺旋 CT 三维成像显示听小骨较佳，扫描层厚、层距 1mm，重建层距 0.1mm，能显示其立体形态，能观察较微小的骨质改变。多层面重组像可部分取代冠状、斜矢状 CT 扫描影像。

颞骨部 CT 以平扫效果较佳，一般颞骨内结构仅平扫即可。有可疑肿瘤时需增强，但增强 CT 需用软组织窗和软组织算法观察，则骨质显示不佳，肿瘤显示效果也不满意。颞骨内肿瘤增强的强化用 MRI 显示较好。

DSA 及 MRI 在颞骨部都有一定诊断价值，必要时与 CT 结合进行诊断。

2.3 颞骨及耳部正常 CT 所见

颞骨及耳结构复杂，现结合主要结构，将 CT 横断面及冠状面所见分述如下。

1. 鼓室盾板 (scutum)

又称鼓膜嵴。为外耳道上壁内端与上鼓室外壁交界处之骨嵴，是上鼓室胆脂瘤首先破坏之处，在冠状面 CT 显示最清楚（图 4-2-1）。鼓室盾板与锤骨之间的空隙称为普鲁萨克间隙 (Prussak pouch space)，亦是冠状面显示最清楚。胆脂瘤常引起此间隙扩大。

2. 听小骨 (auditory ossicles)

锤骨与砧骨 CT 均能清楚显示。在冠状面上锤骨与砧骨都呈外上向内下斜行方向，但锤骨轴线较近垂直方向，砧骨轴线较近水平方向，且锤骨在前，砧骨在后，从前后关系易于区别。在横断面的上鼓室层面锤骨头与砧骨体形似“冰淇淋蛋卷”；锤骨头在前，似冰淇淋团，砧骨体在外后，呈锥形，似蛋卷。砧骨体之后变细，形成尖端，为砧骨短脚。锤骨头与砧骨体之间有横行透明线状间隙，为锤砧关节（图 4-2-2）。

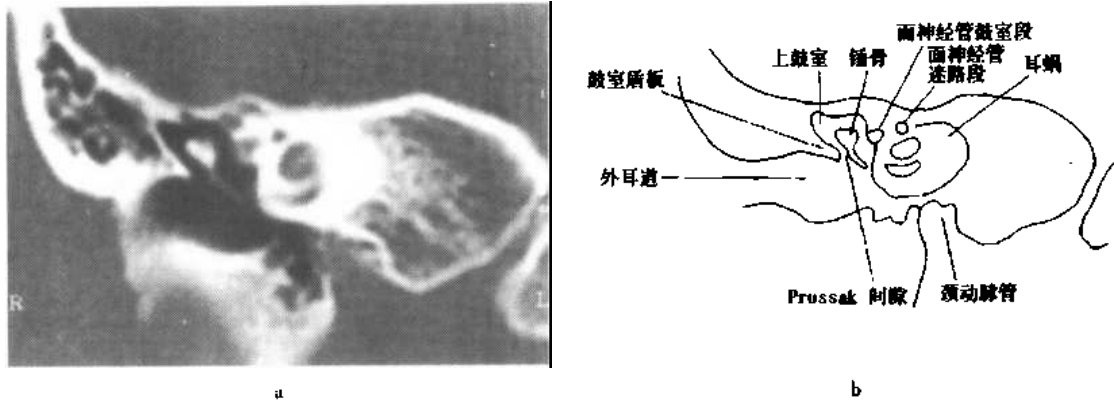


图 4-2-1 正常颞骨

a. 平扫 CT 冠状面。右外耳道上缘内端骨嵴为鼓室盾板，与其内侧锤骨间有普鲁萨克间隙，右耳蜗外上缘双环影为面神经管前膝断面 b. 线图

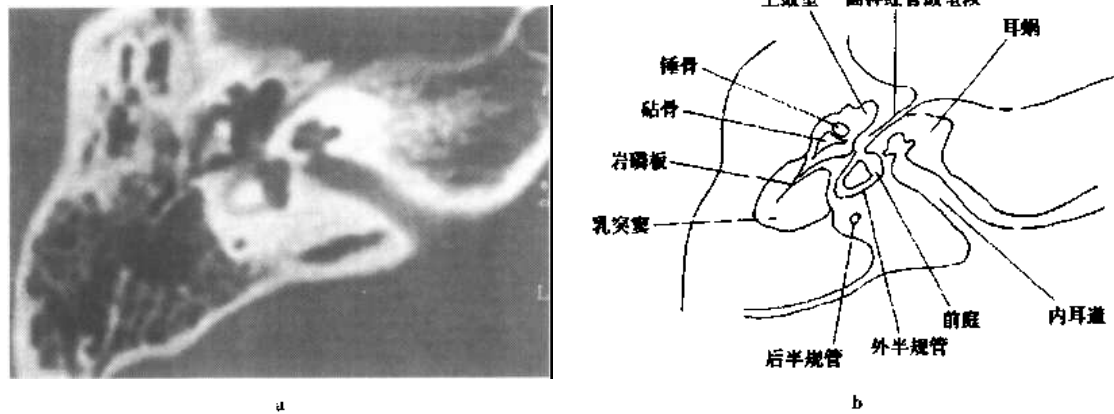


图 4-2-2 正常颞骨

a. 平扫 CT 横断面。上鼓室中央锤骨与砧骨形如冰淇淋蛋卷，砧骨体内侧的长脚仅根部显示 b. 线图

在此层面砧骨长脚显示不全，因长脚呈内下行，下一层面可继续显示砧骨长脚的细条状骨影。长脚末端为豆状突，其内侧的小点状骨影为镫骨头。豆状突与镫骨头之间的间隙为砧镫关节。在横断面上镫骨前后脚难于清楚显示。在横断面前庭窗部可见镫骨底板细条状骨影，而冠状面上前庭窗内无明显条状骨影可见，前庭窗呈缺口状。冠状面上鼓室盾板内侧听小骨可见砧骨长脚与镫骨脚交角呈“L”状（图 4-2-3）。

3. 乳突窦入口 (entrance to mastoid antrum) 及乳突窦 (mastoid antrum)

乳突窦入口是上鼓室向后延伸的含气道，乳突窦是乳突窦入口向后膨大的含气腔，均在颞骨乳突部。横断面可以显示上鼓室、乳突窦入口、乳突窦三含气腔自前向后相连通。乳突窦含气腔最大，最靠后，乳突窦入口含气腔最窄。上鼓室中心有听小骨，周围有含气腔。乳突窦入口在冠状面略呈底朝上的三角形，乳突窦呈卵圆形。乳突窦入口及乳突窦外上壁有伸向内下方的骨板，长短因人而异，称岩鳞板或岩鳞隔 (petrosquamosal septum) 为 1926 年 Körner 所报道，又称为 Körner 隔 (Körner's septum)。此骨板冠状面横

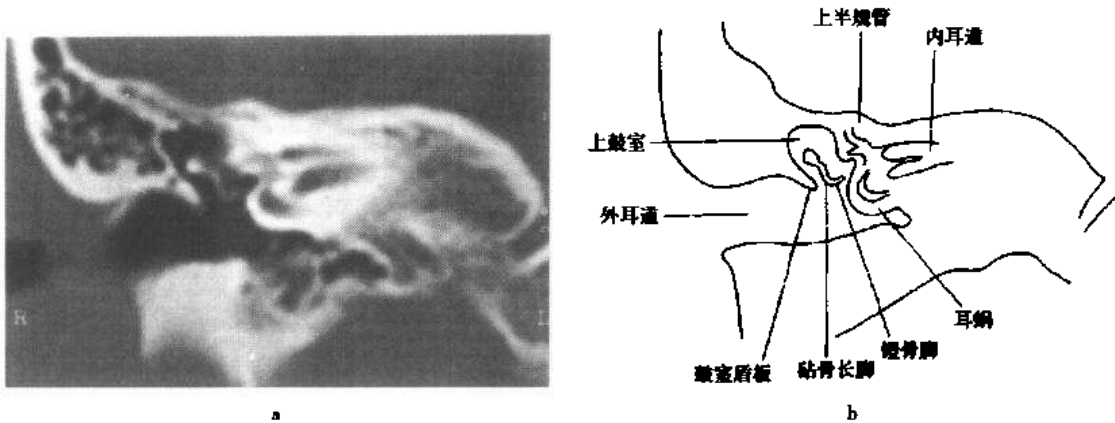


图 4-2-3 正常颞骨

a. 平扫 CT 冠状面。外耳道上壁内端向内下突起为鼓室盾板，其内侧听小骨呈“L”状 b. 线图

断面均可见 (图 4-2-2, 图 4-2-4)。胚胎第 24 周岩部骨化完成, 此时由岩部向外伸出一骨板与鳞部内侧的相应骨板相连形成天盖 (Tegmen), 即中耳及乳突窦的顶壁。此处鳞部骨板可向内下偏斜或与岩骨间仍残留裂隙, 为正常变异, 不可误为骨折。

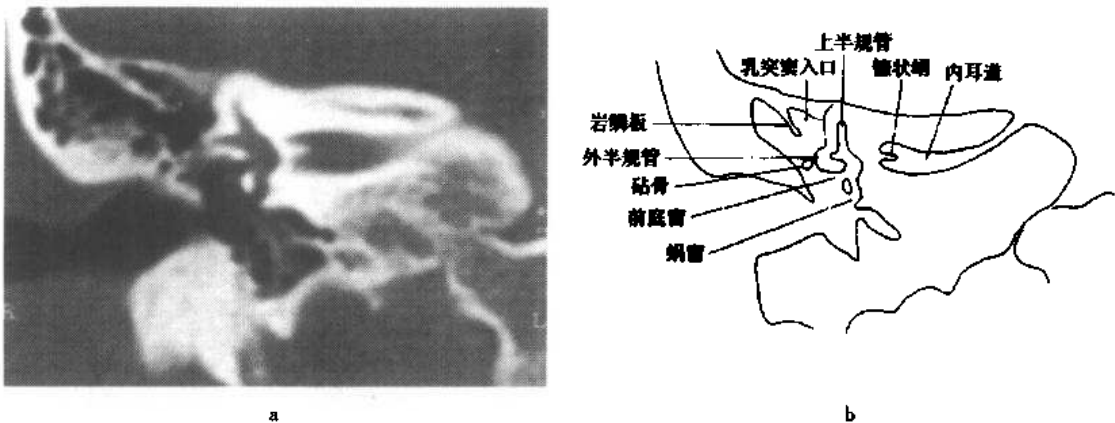


图 4-2-4 正常颞骨

a. 平扫 CT 冠状面。骨迷路中央小圆形低密度影为前庭, 前庭外侧管道为外半规管, 外半规管下前庭外壁缺口为前庭窗, 外下壁缺口为蜗窗, 骨迷路外含气腔为乳突窦入口, 其中骨条影为岩鳞板 b. 线图

4. 鼓室窦 (Tympanic Sinus)

位于鼓室后壁内上部, 又称“锥隐窝”。外界为锥隆起 (pyramidal eminence), 内界为岬下脚 (subiculum)。鼓室窦为锥隆起内侧、鼓室后壁的含气隐窝。锥隆起外侧鼓室后壁的含气隐窝为面神经隐窝, 简称面隐窝。锥隆起、岬下脚、鼓室窦、面隐窝 CT 横断面均能清楚显示 (图 4-2-5)。冠状面于鼓室的最后层面可见鼓室上壁向下的骨质突起为锥隆起, 其内侧的含气隐窝为鼓室窦, 锥隆起外侧的隐窝为面隐窝。

5. 面神经管 (facial canal)

面神经自内耳道底锤状嵴之上向前出内耳道, 进入颞骨岩部面神经管的迷路段。横

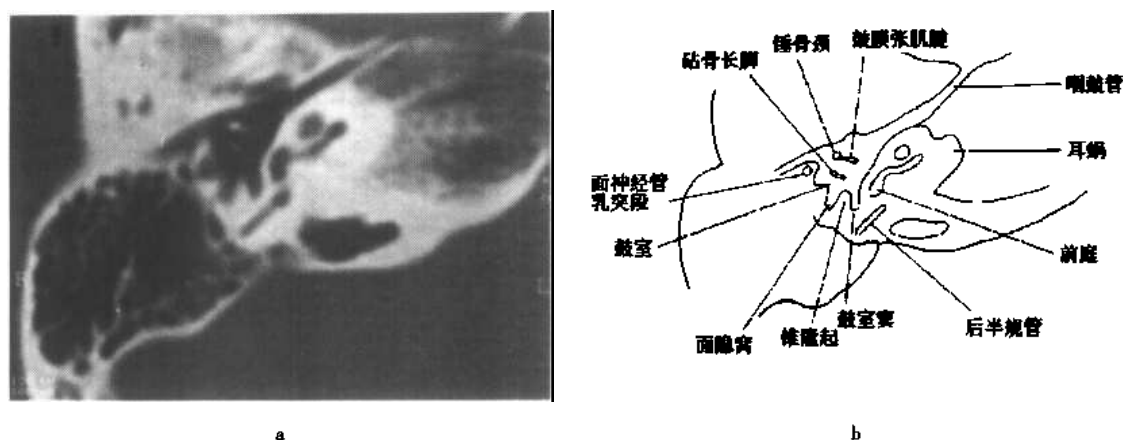


图 4-2-5 正常颞骨

a. 平扫 CT 横断面。骨迷路为耳蜗，其外含气腔为鼓室，鼓室后壁靠外的含气隐窝为面神经窝，靠内的隐窝为鼓室窗，面神经窝与鼓室窗之间的骨突起为椎隆起 b. 线图

断面示此段面神经管呈沿耳蜗外上缘前外行的低密度管道。面神经管迷路段前端有膝状神经节，位于耳蜗外上方。面神经管在此屈曲 75° 走向外后，形成面神经管前膝。在冠状面靠耳蜗外上缘可见两个小环影，靠内的小环为面神经管迷路段的断面，靠外的小环为面神经管鼓室段起始部（图 4-2-1）。如层面恰在面神经管膝时则两环影相连。

面神经管鼓室段沿鼓室内壁上缘向后外行，经前庭窗之上达于外半规管前脚underline。横断面可见沿鼓室内壁前后走行的细管道，即面神经管鼓室段（图 4-2-2）。

冠状面于外半规管前脚层可见其下缘之面神经管切迹（图 4-2-4）。面神经管鼓室段管壁部分骨质缺损为常见的正常变异，CT 难于显示。Baxter 对 322 人 535 个颞骨统计，55% 有面神经管骨壁缺损，91% 缺损在鼓室段，9% 在乳突段，缺损长度多在 0.5 ~ 3.1mm，约 1% 累及鼓室段全长，12% 面神经突出于面神经管之下，遮盖前庭窗一部或全部。冠状 CT 可见此处有软组织影，需与面神经瘤鉴别。

面神经管出鼓室后向下屈曲 95° ~ 125° 形成后膝。沿鼓室后外壁下行于颞骨乳突部，为面神经管乳突段，亦称垂直段。面神经最后自茎乳孔出颞骨进入腮腺。冠状面上面神经管乳突段在后半规管或外半规管后脚之下，下行达茎乳孔（图 4-2-6）。茎乳孔呈喇叭状。横断面上面神经管乳突段在面神经隐窝外后及外耳道后壁内端之后，断面呈厚骨壁环状，与附近乳突蜂房之薄骨壁有明显区别（图 4-2-7）。

6. 耳蜗 (cochlea)

横断及冠状面均可见耳蜗骨迷路呈蜗牛状，较清楚的螺旋至少有两周，正常共 2.5 周，顶周甚小。骨迷路大体呈致密骨密度，边界清楚，与相邻颞骨结构有明显密度对比，易于辨认（图 4-2-5）。蜗轴为骨松质，CT 不能清楚显示。

7. 前庭 (vestibulum)

冠状面呈类圆形含液腔（图 4-2-4），横断面呈长椭圆形（图 4-2-2）。其外侧壁的小缺口为前庭窗 (oval window)。正常前庭最大横径 3.2mm。前庭窗于横断面及冠状面均可显示，如前述。

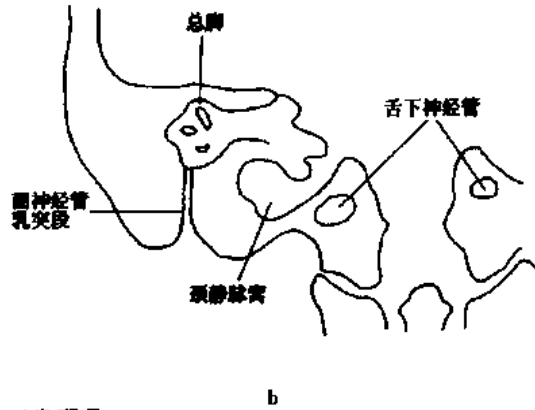


图 4-2-6 正常颞骨

a. 平扫 CT 冠状面。骨迷路为总脚后层，其下方垂直管道为面神经管乳突段 b. 线图

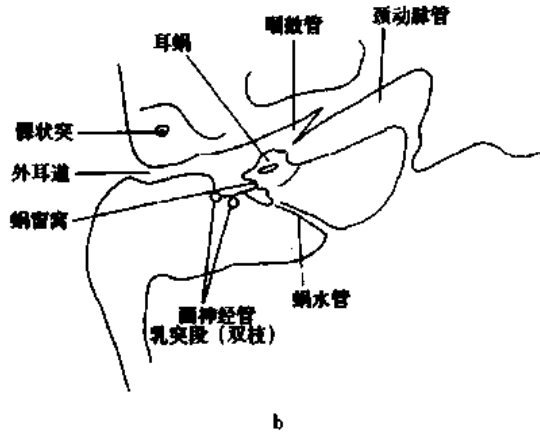
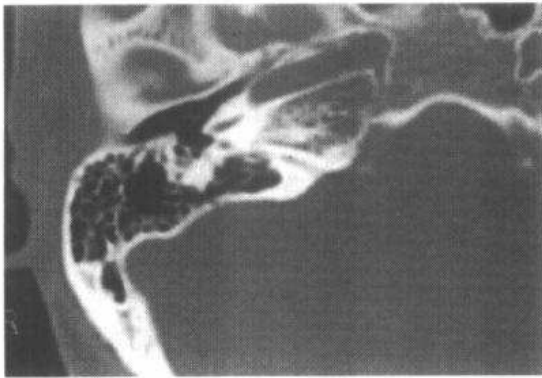


图 4-2-7 正常颞骨

a. 平扫 CT 横断面。右外耳道后壁与鼓室外壁交角处的厚壁小环影为面神经管乳突段断面 b. 线图

8. 半规管 (semicircular canals)

横断面显示外半规管较好 (图 4-2-2)，冠状面显示各半规管均佳 (图 4-2-4，图 4-2-6)。总脚在冠状面位于前庭之后，呈垂直的管道，在横断面颞骨靠上层面可显示两个或三个半规管断面环影；显示两个环时，前环为上半规管前脚，后环为总脚；显示三个环时，前环及中环分别为上半规管前脚及总脚，后环为后半规管弓部断面。横断面上总脚与上半规管前脚之间可见向前弯曲的细管道影为岩乳管，内含弓下动静脉 (图 4-2-8)。

9. 蜗窗 (round window)

在前庭窗后 1mm 下方，冠状面可见于前庭窗后 1mm 的层面，呈骨迷路外下缘的小缺口 (图 4-2-4)。横断面在耳蜗基底周后缘偏外的骨凹陷为蜗窗窝 (图 4-2-7)。

10. 蜗导水管 (cochlear aqueduct)

为自耳蜗向内后行的管道，开口于岩骨内后缘，开口呈喇叭状。横断面较清楚 (图 4-2-7)。冠状面位于内耳道之下。

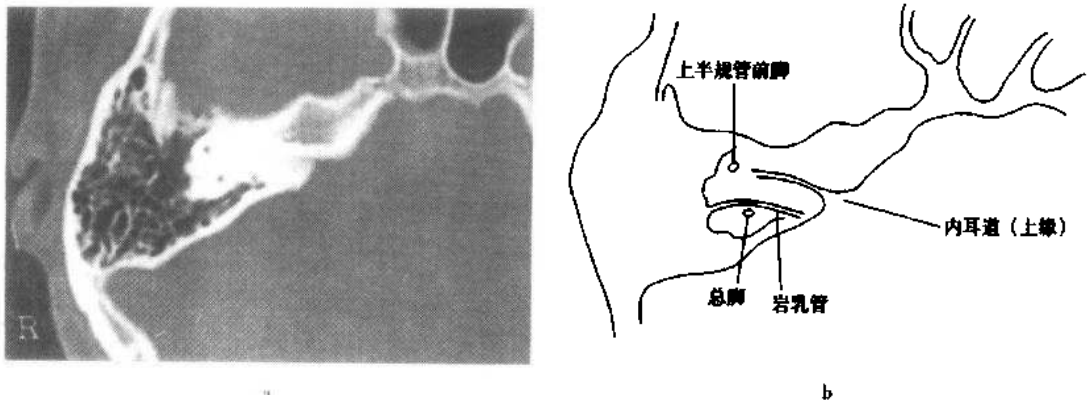


图 4-2-8 正常颞骨

a. 平扫 CT 横断面。岩部上层可见两个环影：前环为上半规管前脚，后环为总脚，
两环之间的弧形细管道为岩乳管 b. 线图

11. 前庭导水管 (vestibular aqueduct)

为前庭后的细管道，远较蜗导水管细小。开口略呈喇叭状。开口于岩骨内后缘，后半规管内侧。正常此管起自前庭内椭圆囊与球囊之间的连接部向内后上行一小段为峡部，很靠近总脚内缘，然后折向外后下行。正常其骨管大部因管腔甚细，影像不能显示，仅其后端开口处可 CT 显示。如其内腔横径超过 1.5mm 或管道影像达于总脚内缘深度则为扩大。内淋巴囊 CT 不能显示。

12. 内耳道 (internal auditory canal)

又称内听道。正常形态多呈管状，亦可略呈壶腹状或喇叭状。两侧大致对称，最大管径包括前后径及垂直径，均多在 4~6mm，正常最大垂直径可达 9.5mm，仍两侧对称。内耳道靠底部有横行骨嵴，为镰状嵴，冠状面可见，呈横行致密线，为内耳道的标志 (图 4-2-4)。内耳道底外靠前庭。

13. 颈动脉管 (carotid canal)

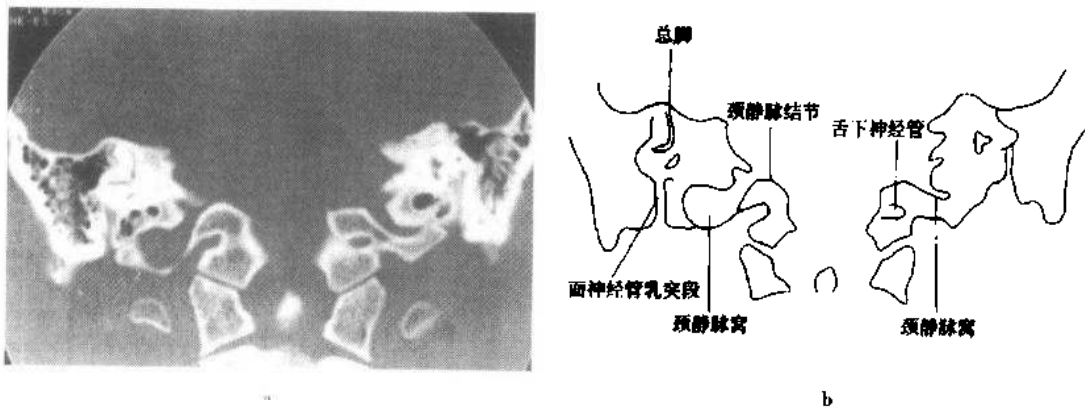


图 4-2-9 颈静脉窝正常变异

a. 平扫 CT 冠状面。双侧颈静脉窝不对称，右侧者较大 b. 线图

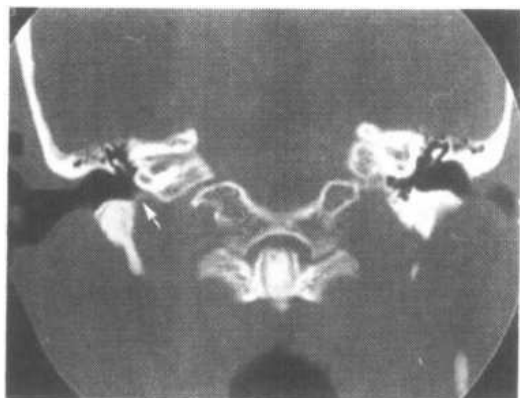


图 4-2-10 颈静脉窝正常变异
平扫 CT 冠状面。右颈静脉窝与鼓室间骨壁缺损 (↑)

冠状面位于耳蜗之下 (图 4-2-1), 横断面于岩尖可见沿颞骨外缘向内前走行的带状管道 (图 4-2-7)。

14. 颈静脉孔及颈静脉窝 (jugular foramen, jugular fossa)

颈静脉孔于横断 CT 可见, 与平片所见类似。两侧常大小不一, 已如前述, 正常边缘皮质完整。颈静脉窝横断面及冠状面均可见 (图 4-2-6), 两侧多不对称 (图 4-2-9)。正常其窝顶多不超过蜗窗水平, 超过蜗窗者未必有症状, 但应提示高位。高位之颈静脉窝可达内耳道水平, 可压及后半规管及各导水管。

正常颈静脉窝与鼓室之间有骨壁相隔, 此骨壁缺损可为正常变异 (图 4-2-10)。

2.4 颞骨及耳先天畸形

外中耳胚胎原基与内耳原基不同, 故外中耳畸形多不与内耳畸形并存, 但也有少数人外、中、内耳均有畸形。

2.4.1 外中耳畸形

1. 听小骨畸形 (anomalies of the ossicles)

可单独发生, 外耳道正常, 为最轻的外中耳畸形。锤砧骨畸形 CT 基本可显示, 如锤砧关节融合、砧骨长脚缺如、锤砧骨变形增粗、与上鼓室壁粘连、砧镫关节交角异常等。正常冠状面上砧骨长脚与镫骨脚交角呈“L”形, 交角过大, 砧镫关节贴近外半规管下缘为异常。单纯的镫骨畸形多见, 但 CT 难于显示, 螺旋 CT 三维成像亦难于显示。故 CT 未发现异常仍不能排除镫骨畸形。

2. 外耳道狭窄及闭锁 (stenosis & atresia of the external auditory meatus)

为最常见的外中耳畸形, 临床可见外耳畸形及外耳孔闭锁。CT 能显示外耳道狭窄程度及闭锁范围 (图 4-2-11, 图 4-2-12), 多同时有中耳畸形。如听小骨与闭锁板粘连、鼓室狭小及各种听小骨畸形, 多伴有面神经管走行异常。

3. 垂直外耳道 (vertical external auditory meatus)

相当于正常外耳道的部位无外耳道结构, 呈外耳道闭锁状, 而自鼓室有骨性管道下行达于颞骨下缘, 管道内多充以软组织 (图 4-2-13)。但也有少数垂直外耳道腔内含气, 并可下行达于下颌角的低位外耳孔。

4. 面神经管异常 (facial canal anomalies)

常见于外耳道闭锁患者。最多见面神经管乳突段前位。冠状面及横断面均可显示, 冠状面上面神经管乳突段前位可见于蜗窗层 (轻度前位)、前庭窗层 (中度前位) 或耳蜗层 (高度前位) (图 4-2-11), 横断面可见面神经管断面前移及鼓室后部狭窄, 前移之面神经管乳突段可穿经闭锁板内 (图 4-2-11), 对手术至为重要。面神经管鼓室

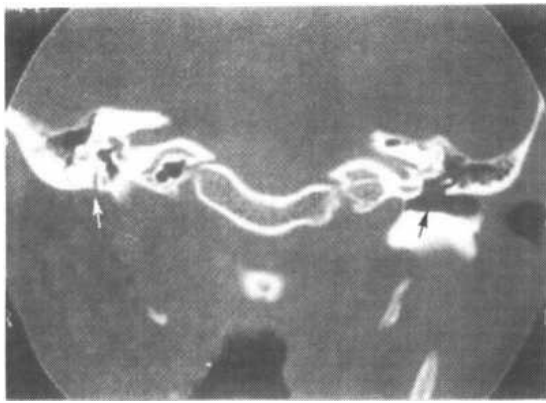


图 4-2-11 外中耳畸形

平扫 CT 冠状面、右外耳道骨性闭锁、闭锁部有面神经管垂直段通过 (γ)，左侧外耳道正常含气 (↑)

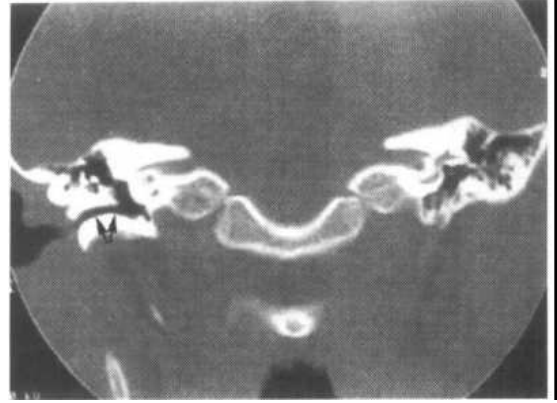


图 4-2-12 外中耳畸形

平扫 CT 冠状面。右外耳道骨性狭窄 (↑)，左外耳道骨性闭锁

段低位可遮盖前庭窗并压镫骨移位。外半规管下前庭窗外可见其软组织影或骨管影 (图 4-2-14)。因面神经管鼓室段低位不能行前庭窗手术，需提示术者注意。

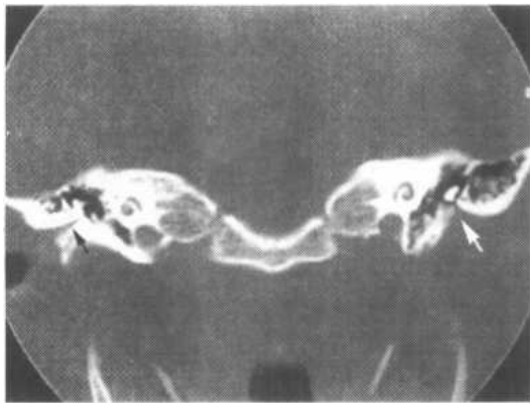


图 4-2-13 外中耳畸形

平扫 CT 冠状面。左侧相当于正常外耳道部呈骨性闭锁；左鼓室外下可见垂直外耳道 (↑)，右外耳道骨性狭窄 (↑)、双侧听小骨呈单块状畸形



图 4-2-14 外中耳畸形

平扫 CT 横断面。左外耳道骨性闭锁，左乳突呈板障型，左面神经鼓室段 (↑) 低位，遮盖前庭窗

5. 颈动脉异位 (ectopic carotid artery)

颈内动脉可突入鼓室，达鼓岬外侧，为耳鸣的原因之一。此畸形多单独发生。

从上可知，外中耳畸形发生率很高，种类很多，可单独或混合存在，CT 多能提供诊断。

2.4.2 内耳畸形

内耳原基为神经外胚层衍生的听板及以后的听囊。内耳畸形包括由听囊衍生的前庭、半规管、耳蜗、内淋巴囊、前庭导水管以及非听囊原基的内耳道的畸形。

CT 所能显示的内耳畸形都是骨质异常，无骨质改变者 CT 无能为力。MRI 应用以来，由于能显示膜迷路影像，对内耳畸形又能提供新的信息，扩大了影像诊断的范围。现将各种内耳畸形分述如下：

1. 耳蜗畸形 (anomalies of the cochlea) 1791 年 Carlo Mondini 曾报道一例耳蜗畸形，耳蜗螺旋仅 1.5 周，呈空耳蜗状，后称此为蒙迪尼畸形 (Mondini teratism) (图 4-2-15)。近年来发现耳蜗发育不良种类很多，不宜均称为蒙迪尼畸形，应按具体的畸形情况诊断。可见以下各种耳蜗畸形。

- (1) 耳蜗缺如 无耳蜗形态，属米歇尔畸形 (Michel teratism)，即无内耳结构形成。
- (2) 耳蜗与前庭共腔 无内在结构。共腔可呈圆形或小提琴状。
- (3) 耳蜗大小正常 但其中间隔不全或缺如，呈空耳蜗状。
- (4) 耳蜗发育小及形状异常 螺旋不及 2 周，无空耳蜗之状。

2. 前庭畸形 (anomalies of the vestibulum)

前庭完全不发育，或仅有一囊状影无其他内耳结构属米歇尔畸形。常见的前庭畸形是前庭腔扩大。正常前庭最大横径不超过 3.2mm，超过 3.2mm 加临床上有先天感音聋即为前庭扩大畸形。耳蜗可无异常。正常前庭与内耳道间有内耳道底相隔。在 CT 上内耳道底呈薄骨板状，虽其上有神经穿经的孔道，内耳道内脑脊液不能进入前庭。如内耳道底有异常骨缺损，则前庭与内耳道相通，脑脊液可进入前庭，并可通过前庭窗镫骨底板缺损进入鼓室，再通过咽鼓管进入鼻咽腔，形成脑脊液鼻漏，是为内耳畸形临床表现之一。

3. 前庭导水管扩大

属大前庭导水管综合征 (large vestibular aqueduct syndrome)。本病包括前庭导水管、内淋巴管和内淋巴囊扩大。临床表现为先天感音聋或波动性感音聋。前庭导水管扩大 CT 可显示，而内淋巴管和内淋巴囊扩大 CT 不能显示，MRI 可显示。前庭导水管扩大可表现为：①管道横径大于 1.5mm。②CT 示扩大的前庭导水管腔达于前庭或深达总脚旁



图 4-2-15 双侧内耳畸形

平扫 CT 冠状面。右侧耳蜗螺旋间隔少，呈空耳蜗状 (↓) 为 Mondini 畸形。左侧内耳结构全缺如，属米歇尔畸形。左中耳亦有畸形。



图 4-2-16 前庭导水管扩大

平扫 CT 横断面。双侧前庭导水管扩大，右前庭导水管 (↓) 轻度扩大，深达总脚旁。左侧者明显扩大 (↑)

(图 1-2-16)。(3) 开口虽不大但导水管其他部内径大于 1.5mm。(4) MRI 可显示扩大的内淋巴管和扩大的内淋巴囊。

4. 半规管发育不良 (anomalies of the semicircular canals)

常见外半规管短小。单独见此异常临床上可无症状。前庭扩大畸形常伴各半规管发育不良, 尤多见外半规管短小或缺如, 后半规管缺如为瓦登伯格综合征 (Waardenburg syndrome) 的影像特征。

5. 内耳道畸形 (Anomalies of the Internal Auditory Canal)

正常内耳道宽度 4~6mm, 在此宽度以上如临床无症状, 亦不能诊断为异常, 可属正常变异。内耳道宽度 3mm 以下需考虑为狭窄, 此时听神经及 (或) 面神经发育不良。

2.5 颞骨外伤 (temporal bone trauma)

颞骨外伤最多为骨折。常见的症状是耳出血、耳漏、耳聋及面瘫。平片只能显示较大的骨折, 大多数骨折多需 CT 显示。除常规横断面及冠状面外, 根据病情推测可能的骨折部位, 确定扫描目标, 必要时加扫其他体位。耳出血及传音聋应以外耳道、乳突、鼓室、听小骨为重点; 面瘫以面神经管各段为重点; 感音聋以骨迷路及内耳道为重点; 脑脊液耳漏以鼓室盖、前庭、内耳道底为重点。

沿颞骨长轴方向的骨折为纵行骨折, 垂直于颞骨长轴者为横行骨折, 但骨折方向可多种, 可混合存在。纵行者最多见, 多累及乳突部, 多不累及迷路 (图 4-2-17)。横行骨折可累及外耳道、内耳道、鼓室盖、前庭、耳蜗及半规管。听小骨常见外伤性脱位, 包括单纯砧骨脱位、锤砧关节脱位及砧镫关节脱位。听小骨可发生骨折, 螺旋 CT 三维成像显示较清楚, 并可确诊。



图 4-2-17 乳突骨折
平扫 CT 横断面。右乳突部纵行骨折 (1), 伴右听小骨向后脱位 (2), 左侧正常

骨迷路骨质较厚, 骨折较少见, 但亦可发生于前庭、半规管或耳蜗。骨折可导致前庭、耳蜗或半规管积血或积气, 积血可导致膜迷路致密。

面神经管损伤常见于面神经管前膝及鼓室段, 相邻乳突部及鼓室盖有骨折线即需考虑此处有面神经管骨折。乳突部骨折亦可损伤面神经管后膝。此部骨折常需斜矢状面 CT 显示。

鉴别诊断: 有些正常结构不可误为骨折。正常结构有两侧对称的特点, 如横断面的面神经管迷路段和鼓室段、横断面和冠状面的岩乳管及冠状面的岩鳞裂等。

2.6 耳部炎症 (infections of the ear)

1. 坏死性外耳道炎 (malignant necrotizing external otitis)



亦称为恶性外耳道炎，为外耳道的急性骨髓炎，由绿脓杆菌所致。常见于老年人及糖尿病患者。病理改变为外耳道肉芽组织及纤维组织增生、骨质破坏，常累及中耳。CT 可见外耳道及中耳充以软组织，外耳道壁侵蚀破坏（图 4-2-18）。可累及鼓室壁、下颌关节、乳突、面神经管、甚至岩部。临床可有面瘫、张口困难等症状。影像所见与癌近似，鉴别困难，需结合临床病理诊断。

2. 中耳乳突炎 (otitis media, mastoiditis)

分浆液性（渗出性）、化脓性与结核性三大类，以化脓性最常见。化脓性者可并发胆脂瘤，胆脂瘤的 CT 诊断另述。

(1) 浆液性中耳乳突炎 CT 示鼓室及乳突含气腔透明度低，呈液体或软组织密度，无骨质破坏。

(2) 化脓性中耳乳突炎 除上述改变外，CT 可见骨质破坏，一处或数处，边缘不整，边界不清，或在骨破坏区有死骨碎屑（图 4-2-19）。听小骨可大致完整或部分侵蚀。常见砧骨长脚缺如，残余乳突蜂房间隔增厚。乳突上壁或后壁破坏中断则示感染向颅内发展。

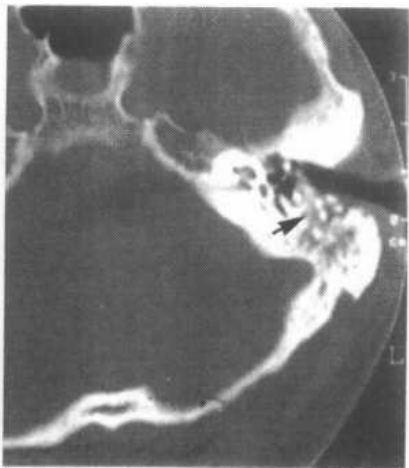


图 4-2-18 左侧坏死性外耳道炎
平扫 CT 横断面。左外耳道后壁骨质
破坏有少数碎死骨片 (↑)



图 4-2-19 右侧骨髓型乳突炎
平扫 CT 横断面。右中耳乳突致密，乳
突骨质破坏区内游离死骨片 (↑)。

(3) 结核性乳突炎 偶见于儿童。骨质吸收较显著。患侧乳突密度可低于健侧。破坏区边缘不规则，与正常骨质无明显分界，破坏区内有细小死骨片。与非结核性炎症有相似之改变。

3. 耳源性颅内感染

有耳源性脑膜炎、脑水肿、脑脓肿、硬膜外脓肿、硬膜下脓肿等。CT 用软组织窗可显示病变位于颞部或后颅窝。脓肿呈低密度含液腔（图 4-2-20，图 4-2-21）。增强后脓肿边缘强化，但低密度区不强化。脓肿周围脑水肿亦呈低密度区，边缘模糊，增强不强化。



图 4-2-20 左中耳乳突炎
继发左颞叶耳源性脑脓肿
平扫 CT 横断面。脓肿 (↑) 呈卵圆
形低密度区, 脓肿壁呈略高密度



图 4-2-21 与图 4-2-20 同一病例
上一层楼面左侧硬膜外脓肿、脑脓肿及脑水
肿呈低密度区, 硬膜外脓肿呈半圆形,
(↑) 中线结构右移

2.7 鼓室硬化症 (tympansclerosis)

为鼓室内玻璃样变物质沉着或肉芽组织纤维化、钙化。可见于鼓膜、听小骨、鼓岬、上鼓室 (图 4-2-22)。

2.8 耳硬化症 (otosclerosis)

本病为骨迷路的软骨骨化异常及血管发育异常, 引起骨吸收及骨沉着。多在 10~40 岁发病。活动期造骨细胞、破骨细胞增生, 骨迷路增厚、血管增生、骨质吸收, 海绵化, 故本病此期又称为耳海绵化症 (otospongiosis)。本病按受累部位分为两型, 即镫骨前庭窗型及耳蜗型。镫骨前庭窗型累及镫骨底板、前庭窗前壁及蜗窗周围, 临床为进行性传音聋或混合聋。较早期 CT 示前庭窗缘骨质吸收, 前庭窗“扩大”; 较晚期 CT 可示镫骨底板增厚、前庭窗缘增厚, 前庭窗变小或封闭, 亦可累及蜗窗。耳蜗型主要累及耳蜗, 临床表现为感音聋或混合聋。由于骨迷路海绵化致耳蜗密度减低, 密度明显不均匀。连续的密度减低灶似透明环状, 形成典型的“双环征”。密度减低区内间有小硬化灶。耳蜗与周围骨质对比度低而边界不清或中断 (图 4-2-23)。



图 4-2-22 鼓室硬化症
平扫 CT 冠状面。左鼓室与上鼓室之间有一
钙化影连于鼓室盾板与鼓岬间 (↑)

静止期为硬化期, 活动期的骨质松化逐渐修复硬化, 密度增高, 骨质增厚。

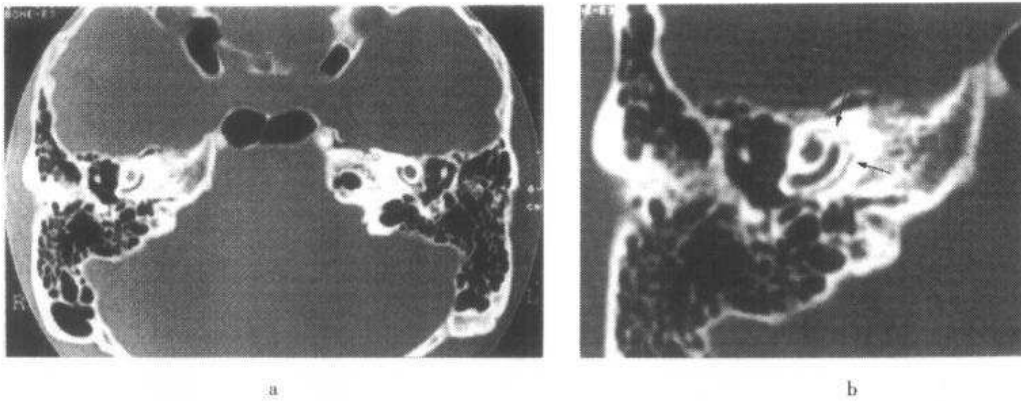


图 4-2-23 双侧耳蜗耳硬化症

平扫 CT 横断面。a. 双侧耳蜗不均匀密度减低，与周围结构分界不清 b. 右耳蜗放大像，示“双环征”（↑）

晚发性成骨不全之颞骨所见：听力下降是晚发性成骨不全临床主征之一，多在 10~30 岁发病。听力下降可为传音性、混合性或感音性，混合聋较多，纯感音聋约占 10%。骨迷路包括前庭、耳蜗、半规管广泛骨质增厚密度减低。成骨不全不同于耳硬化症者为听骨发育小，常见镫骨脚骨折，不能与底板连接。此外尚可见中耳粘膜增生、出血、鼓室狭窄。骨质病变较耳硬化症广泛，并累及鼓室。镫骨全部及面神经鼓室段可包埋于增生的骨质内。

2.9 颞骨部肿瘤及类肿瘤疾病

2.9.1 胆脂瘤 (cholesteatoma)

根据发病机制有原发继发之分，而病理改变则相同，均为脱落角化上皮之堆积。继发性多见，生于外耳道或上鼓室，沿乳突窦入口向后扩展，以软组织影占据窦腔及气房。临床示耳道分泌物、肉芽肿或息肉、上皮碎屑、鼓膜穿孔等。较小胆脂瘤平片多不能显示，较明显者平片可见外耳道与扩大的上鼓室和乳突窦入口形成肾形透明区，乳突窦扩大，形成边缘硬化光滑的卵圆形透明区。CT 能显示胆脂瘤本身的软组织影占据含气腔，并向鼓室形成隆起边缘。CT 值为 30~50Hu，或呈负值，其密度及其 CT 值无特异性。增强无强化，占位征对诊断有帮助。可见听小骨移位或破坏，普鲁萨克间隙 (Prussak pouch space) 扩大及骨质破坏，骨质破坏向上鼓室及其后发展。典型者 CT 可示鼓室盾板、上鼓室侧壁 (“骨桥”)① (图 4-2-24) 及鼓前棘 (鼓大棘)② 破坏，乳突窦入口及乳突窦扩大，岩鳞板消失 (图 4-2-25)。外半规管受侵则致迷路瘘。继发性者有中耳乳突炎症，鼓室及乳突蜂房透明度低。原发性者中耳及乳突无炎症，蜂房含气，仅胆脂瘤区有软组织占位及膨大性骨质破坏。

① 解剖学无此结构，是乳突手术中的一个标志。乳突根治术中将乳突窦腔扩大到乳突窦入口时可看到乳突窦入口外下壁形如桥状，桥前端连于上鼓室外后壁。需截除此桥状物才能使手术腔与鼓室相通。此骨桥在常规乳突平片轴位 (Mayer 位) 像上投影于外耳道与鼓室的重叠含气区的后上缘，影像上亦称骨桥。

② 鼓大棘 (Spina tympanica major)，位于鼓室前壁与上鼓室交界部，亦称为鼓前棘。此棘为鼓室与上鼓室的分界。因位于前壁，在矢状面显示清楚。常规颞骨 CT 多为横断及冠状面扫描，故 CT 上看不到鼓大棘。多轨迹体层摄影拍摄颞骨矢状面体层像，可显示鼓大棘。

Peron 报道颞骨原发性胆脂瘤 36 例, 其中 20 例在畸形外耳道内, 11 例发生于中耳及乳突, 其余在岩部及脑桥小脑角。发生于岩部者呈扩张性骨质破坏区 (图 4-2-26), 可破坏迷路。症状主要为面瘫及感音聋。脑桥小脑角部者症状似听神经瘤, 但无内耳道扩大, 增强 CT 及 MRI 无强化, 可与其他脑桥小脑角肿瘤鉴别。

胆脂瘤的 MRI 表现有鉴别诊断价值。在 T_1 加权像信号较脑灰质低或相等。信号均匀或稍不均匀。质子密度加权像高信号似脑脊液。 T_2 加权像呈次高信号。Gd-DTPA 增强不强化可区别于其他肿瘤。

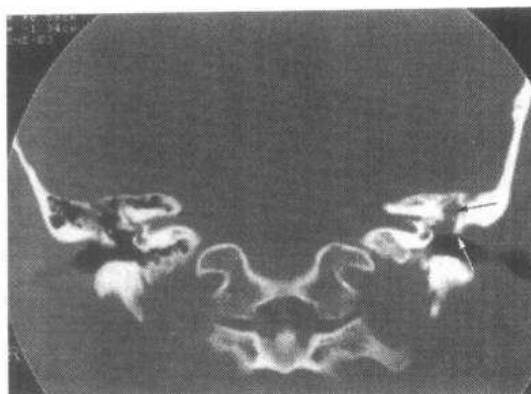


图 4-2-24 上鼓室胆脂瘤
平扫 CT 冠状面。左上鼓室充以软组织 (↑), 下缘向鼓室隆起, 鼓室盾板侵蚀变短 (↓)

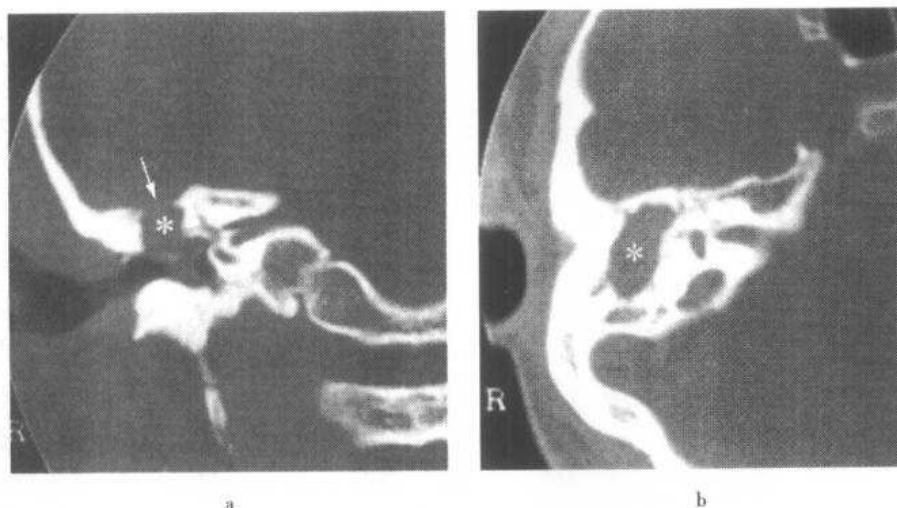


图 4-2-25 乳突炎及乳突胆脂瘤
平扫 CT。a. 冠状面 b. 横断面。上鼓室至乳突窝软组织占位 (*), 软组织块下缘突入鼓室, 鼓室盾板破坏, 鼓室盖破坏 (↓), 岩鳞板消失

2.9.2 胆固醇肉芽肿 (cholesterol granuloma)

又称为胆固醇囊肿、巧克力囊肿, 为一种肉芽组织增生, 属炎性肿块。内含棕色半液态物质, 有亚急性及慢性出血, 液态物中含胆固醇, 有多数噬细胞, 胞浆内有含铁血黄素及无定型的角质素碎屑; 有淋巴细胞、浆细胞、嗜酸细胞及异物巨细胞浸润。好发于上鼓室及乳突窝入口, 较少发生于岩部。耳镜所见似血管球瘤。本病与胆脂瘤有区别。胆脂瘤由鳞状上皮构成, 亦含脱落的角质素碎屑、出血及胆固醇结晶, 但不含肉芽组织及细胞浸润。本病 CT 可显示软组织肿块, 骨质破坏较轻微, 但岩尖部者可类似胆脂瘤之骨质破坏。CT 所见不能与胆脂瘤区分, 二者用 MRI 可鉴别。胆固醇肉芽肿于 T_1 及 T_2 加权像均呈高信号, 而胆脂瘤 T_1 加权像为中等信号, T_2 加权像为次高信号, 二者

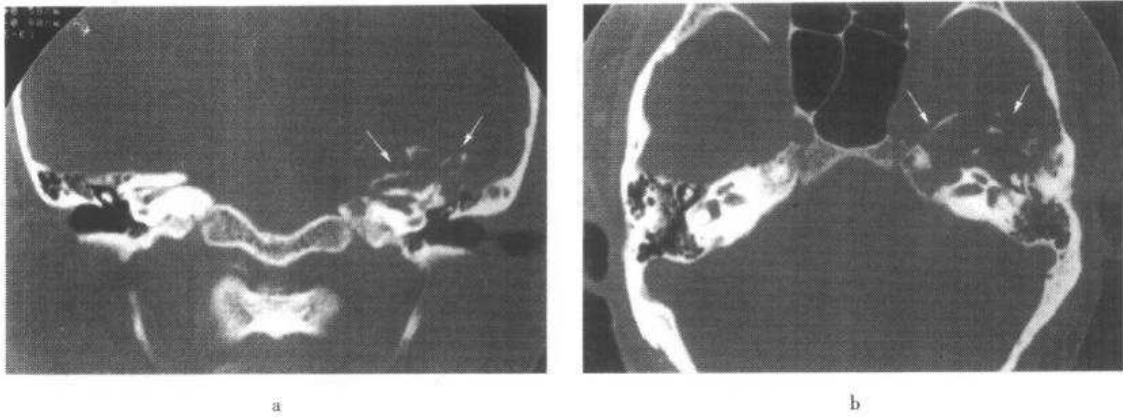


图 4-2-26 颞骨原发胆脂瘤

平扫 CT。a. 冠状面 b. 横断面。左颞骨岩部骨迷路前上方有软组织肿物引起骨质破坏及膨大 (↑)，其余乳突正常含气

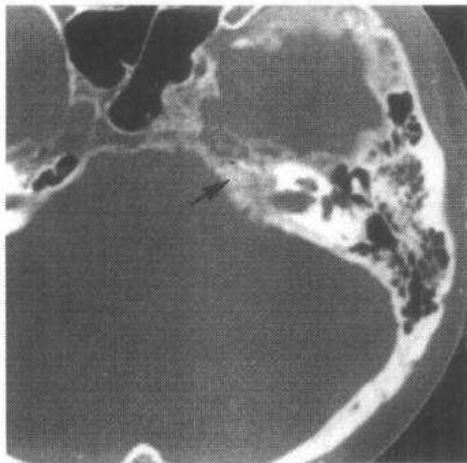


图 4-2-27 颞骨血管瘤

平扫 CT 横断面。左岩尖区结构紊乱，似蜂窝状，稍膨大，边缘不整 (↑)

可鉴别。

2.9.3 耳血管瘤 (hemangioma)

少见。早期症状是搏动性耳鸣和听力下降，以后有面瘫及耳道出血等症状。可发生于外耳道、鼓室、鳞部或岩部。CT 可见外耳道或鼓室内边缘模糊的软组织肿块，可侵蚀听小骨，但不破坏鼓室底。颞骨部肿瘤示骨质破坏区，密度不均匀，边界不整，典型者呈辐射状条状或针状结构，骨局部膨大，皮质吸收变薄。岩尖部者可呈蜂窝状结构，其中充以软组织影，并有骨膨大，边缘不规则 (图 4-2-27)。颈外动脉造影或 DSA 可见粗细不均的血管影，并可见侧支供血。

鉴别诊断：鼓室内血管瘤与鼓室球瘤影像所见相似，难于鉴别。如有鼓室下壁破坏，则

可提示鼓室球瘤或颈静脉球瘤。

2.9.4 颞骨巨细胞瘤 (giant cell tumor)

少见。临床上多有鼓膜向外膨隆，提示中耳有肿物向外压迫。平片及 CT 示膨大性骨质破坏，可发生于颞骨任何部，可向颅内或颅外膨隆 (图 4-2-28)。

2.9.5 朗格汉斯组织细胞增生症 (Langerhans histiocytosis)

为一种慢性肉芽肿性疾病。颞骨最常见者为嗜酸性肉芽肿 (Eosinophilic Granuloma)。CT 示颞骨乳突部或鳞部溶骨性骨质破坏，蜂房充以软组织。鼓室和外耳道内亦可充以软组织影，外耳道骨壁破坏 (图 4-2-29)。CT 所见与恶性肿瘤难以鉴别。

2.9.6 颈静脉球瘤与鼓室球瘤 (glomus jugulare & tympanicum)

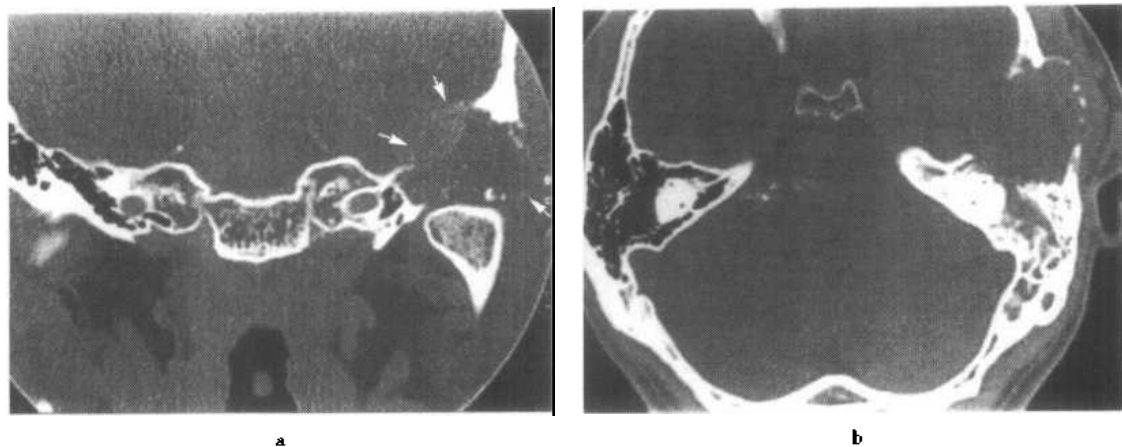


图 4-2-28 颞骨巨细胞瘤
a. 平扫 CT 冠状面 b. 平扫 CT 横断面 c. 增强 CT 冠状面。左颞骨膨大性骨质破坏区 (↑)，部分骨壁中断，增强后破坏区肿物强化

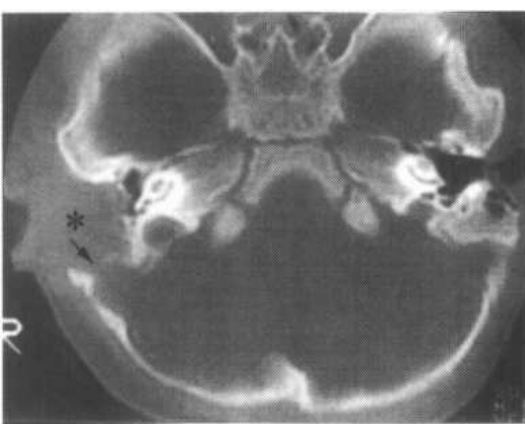
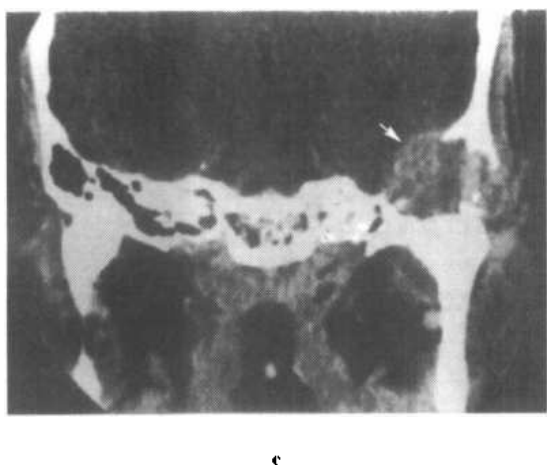


图 4-2-29 颞骨嗜酸性肉芽肿
平扫 CT 横断面。右外耳道充以软组织 (*), 后壁及颞骨乳突部溶骨性骨质破坏 (↑)

又称为副神经节瘤 (paraganglioma)。颈静脉球瘤位于颈静脉窝，发生于颈静脉外膜之迷走神经耳枝 (阿诺德神经 (Arnold nerve))。鼓室球瘤位于鼓室内，发生于鼓岬的舌咽神经鼓枝 (雅各布森神经 (Jacobson nerve))。主要症状为传音聋、面瘫及搏动性耳鸣。透过鼓膜后下部，可见鼓室内粉红色血管样肿物。

颈静脉球瘤较多见，CT 可示颈静脉窝扩大，边缘侵蚀模糊不整。主要累及颈静脉窝血管部。较大者破坏颈静脉窝周围骨质或可见有软组织肿块突入鼓室内、后颅窝或向下突入颈部。CT 增强扫描示肿瘤有强化 (图 4-2-30)。较为有特异性的检查法是颈总动脉造影、椎动脉造影或数字减影血管造影 (DSA)，可显示肿瘤染色

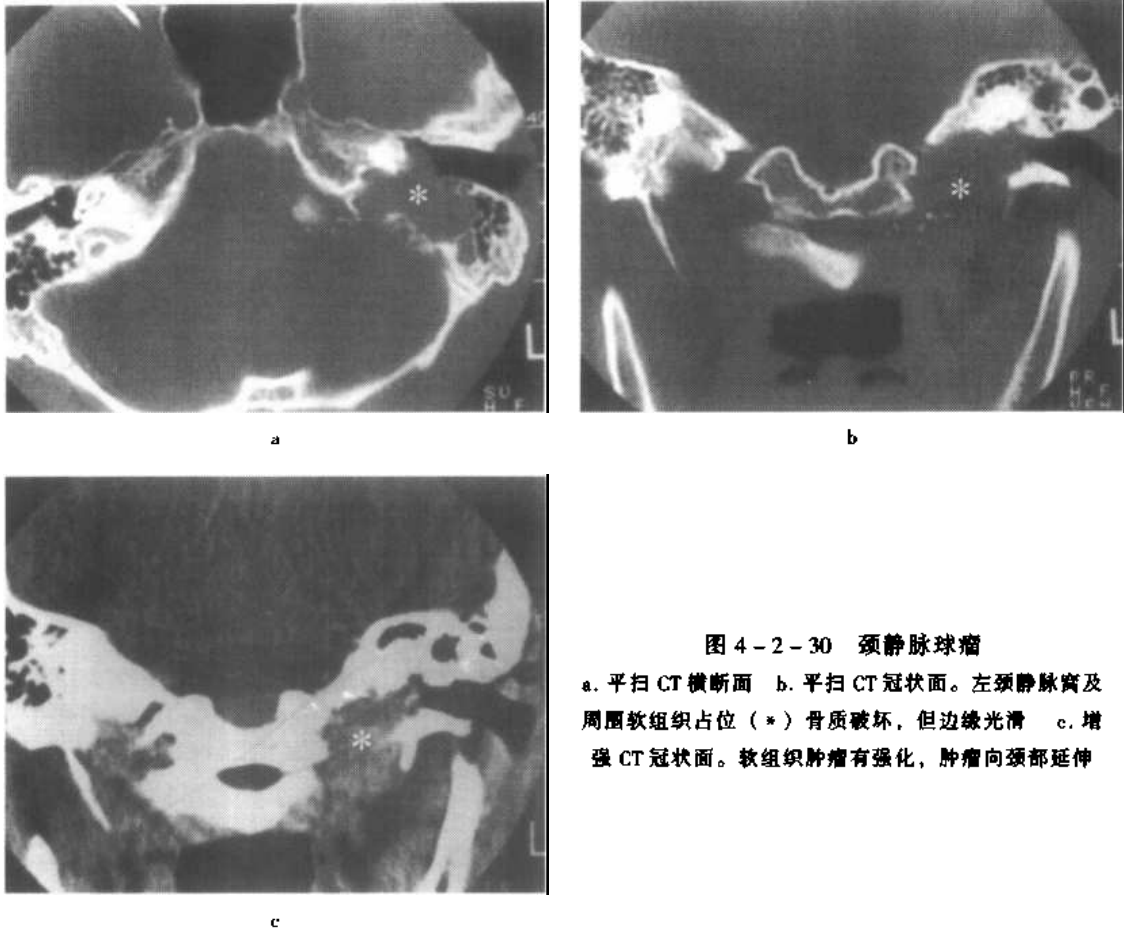
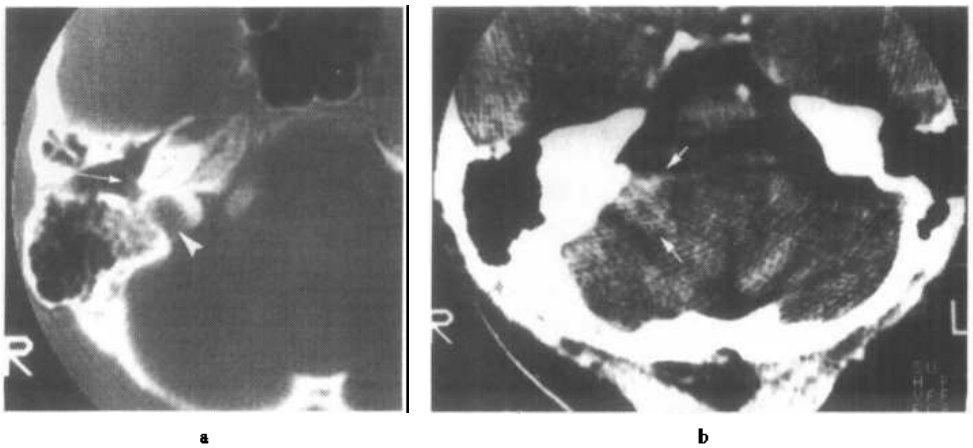


图 4-2-30 颈静脉球瘤
a. 平扫 CT 横断面 b. 平扫 CT 冠状面。左颈静脉窝及周围软组织占位 (*) 骨质破坏, 但边缘光滑 c. 增强 CT 冠状面。软组织肿瘤有强化, 肿瘤向颈部延伸

及供血动脉 (图 4-2-31)。此肿瘤多由咽升动脉供血, 少数由椎动脉、基底动脉供血。

MRI 对本病也有诊断价值。T₁ 加权像颈静脉球瘤呈中等信号, 其中可见血管流空征。T₂ 加权像肿瘤呈高信号, 其中也可见多数点状及条状血管流空影, 为肿瘤血流丰富之征, 称“花椒盐征”。Gd-DTPA 增强有强化, 可提示本病诊断, 但无特异性。



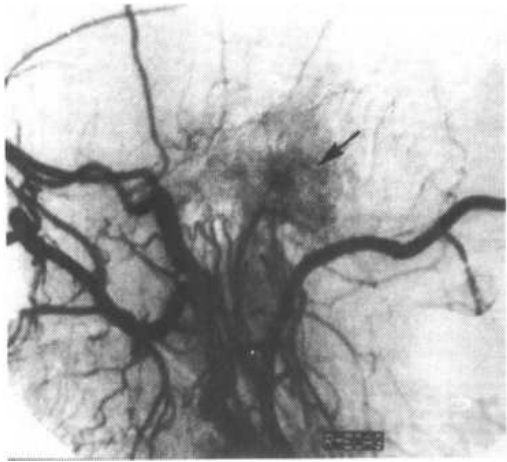


图 4-2-31 颈静脉球瘤

a. 平扫 CT 横断面, 骨窗。右颈静脉窝无扩大, 但边缘毛糙 (△), 右鼓室内后部可见软组织肿块 (长 ↑)
b. 增强 CT 横断面, 软组织窗。右脑桥小脑角软组织肿块, 有强化 (↑) c. DSA 侧位。可见团块状肿瘤染色 (↑), 肿瘤由咽升动脉供血

鼓室球瘤少见, 鼓室下部可见软组织肿块, 常因鼓室内液体而边界不清。骨质破坏不常见, 较大者可侵蚀鼓岬骨壁。鼓室球瘤一般不破坏鼓室下壁, 但较大者可破坏之 (图 4-2-32)。本病 MRI 在 T₁ 加权像与脑组织等信号, T₂ 加权像呈高信号, 亦可见肿瘤内血管流空影。本病颈外动脉造影或 DSA 可示肿瘤血管染色及血管团, 亦多由颈外动脉的咽升动脉供血, 亦可有颈内动脉或椎动脉供血, 较大的肿瘤需术前介入栓塞以减少术中出血。

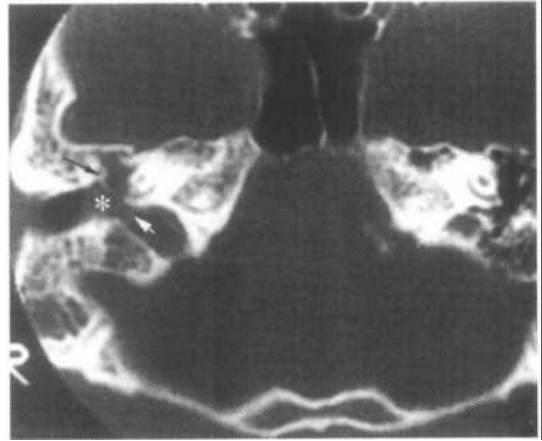


图 4-2-32 鼓室球瘤

平扫 CT 横断面。右鼓室充满软组织影 (*), 并向外耳道膨隆, 听小骨向外移位 (↑), 鼓室与颈静脉窝间骨壁破坏 (↑)

鉴别诊断: 颈静脉球瘤需与正常大颈静脉窝、血管瘤及鼓室内胆固醇肉芽肿鉴别。正常大颈静脉窝骨壁皮质完整, MRI 无肿块征; 血管瘤可见放射状骨结构; 胆固醇肉芽肿 MRI 不见肿块内血管流空征,

但血管流空征 (花椒盐征) 特异性不强。DSA 或血管造影显示肿瘤染色血管团, 对颈静脉球瘤的诊断较有特异性, 较为可靠。本肿瘤还需与各种脑桥小脑角肿瘤鉴别, 详见本节有关各小节。

2.9.7 听神经瘤 (acoustic neuroma)

本病临床表现为蜗后性听力下降、耳鸣、眩晕等, 现可从影像确诊。CT 问世以前, 平片虽可显示内耳道扩大及上下壁骨质破坏, 但不能显示肿瘤本身, 而且阳性率低, 不能早期诊断。CT 不但能显示内耳道的骨质破坏, 而且能显示肿瘤本身, 大大地提高了影像诊断的敏感性和特异性。听神经瘤病理上多为神经鞘瘤, 极少见神经纤维瘤。多生自内耳道内的前庭神经, 少数生自蜗神经。影像表现有两种类型: ①肿瘤主体位于脑桥

小脑角池。②肿瘤主体位于内耳道内。前者多见，绝大多数属此型；后者少见。脑桥小脑角池肿瘤主要表现为脑桥小脑角池软组织肿块，实性或囊实性。实性者平扫 CT 多与脑组织等密度，故仅平扫很可能漏诊。此时注意第四脑室受压变形向对侧移位，有助于发现异常。增强即可使肿瘤显示。增强 CT 肿瘤实性部分有明显强化，有助于直接显示肿瘤（图 4-2-33），故本病 CT 不可仅平扫，必须增强扫描。肿瘤以内耳孔为中心生长，部分伸入内耳道内，这是本肿瘤的形态特征，但 CT 因受骨影干扰，此特征可显示

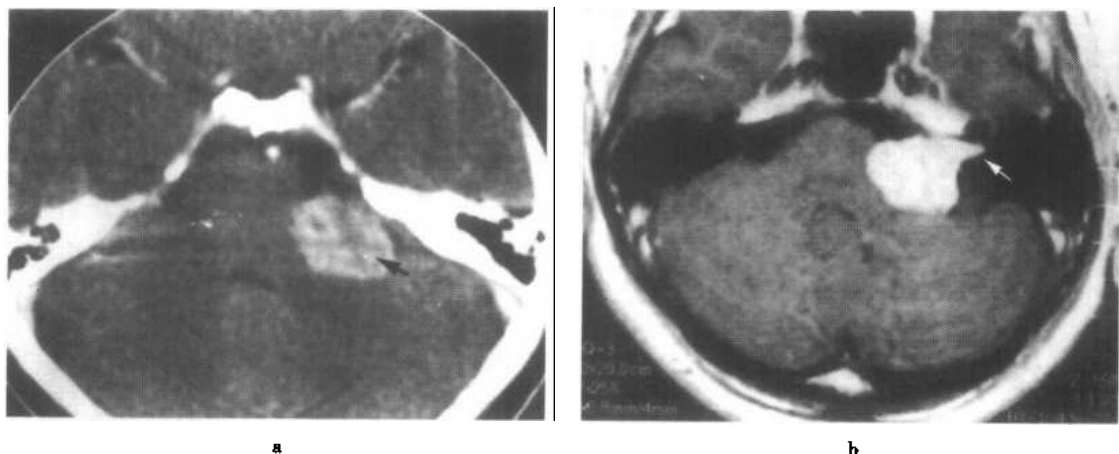


图 4-2-33 听神经瘤

- a. 增强 CT 横断面。左脑桥小脑角肿瘤（↑），增强有强化，但肿瘤伸入内耳道的特征显示不清，可见第四脑室受压稍右移 b. MRI T₁ 加权像，Gd-DTPA 增强，横断面。肿瘤普遍明显强化，并可见肿瘤伸入内耳道内之突起（↑）

不清，而 MRI 显示较好。本肿瘤的另一特征是内耳孔扩大，或内耳道呈喇叭状扩大（图 4-2-34），此特征有助于诊断，但内耳道亦可无扩大。CT 对直径小于 1cm 的肿瘤可能显示不清，难免漏诊。

内耳道内型者主要表现为内耳道壶腹状扩大，CT 需用骨窗显示（图 4-2-35）。此

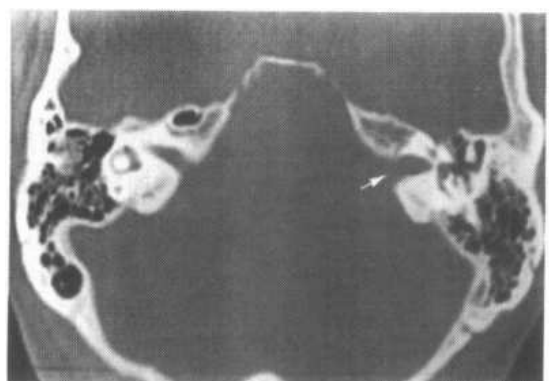


图 4-2-34 听神经瘤

平扫 CT 横断面，骨窗。左内耳道稍扩大（↑），右侧内耳道正常

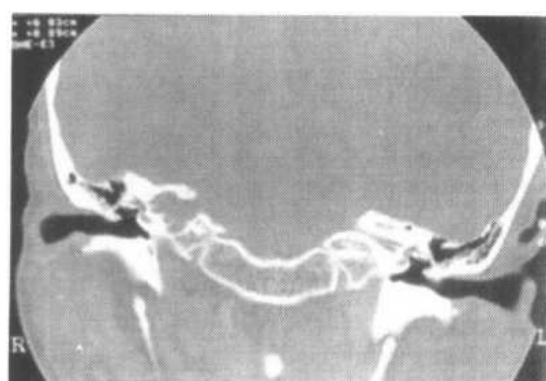
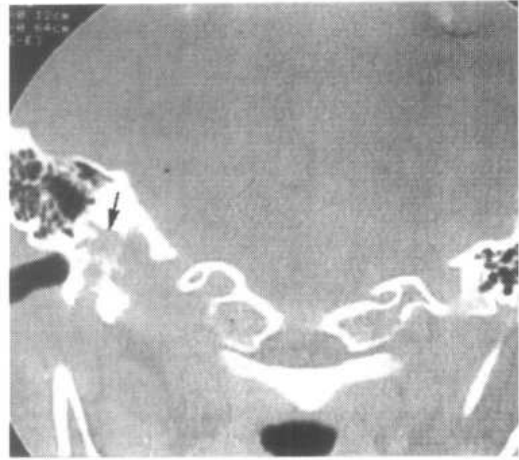


图 4-2-35 听神经瘤

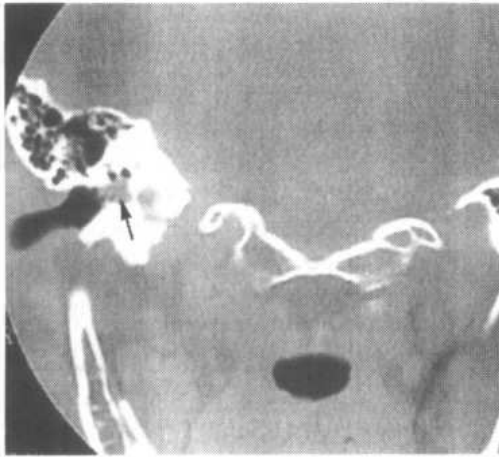
平扫 CT 冠状面。右内耳道壶腹状扩大



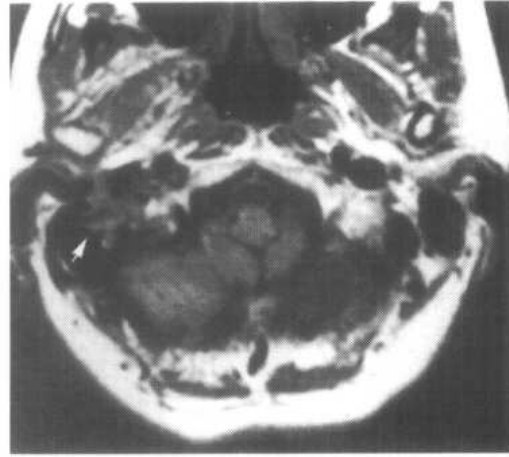
a



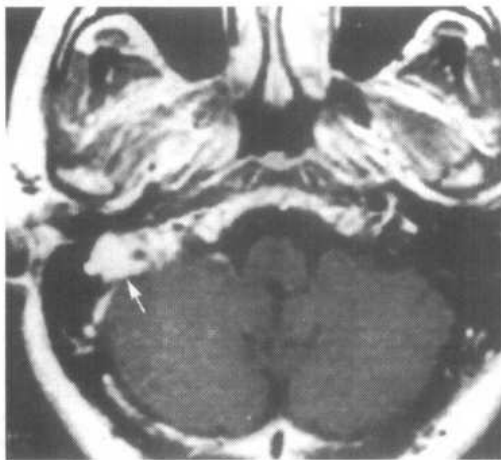
b



c



d



e

图 4-2-36 面神经鞘瘤

平扫 CT。a. 横断面。右外耳道后颞骨内软组织肿瘤 (↑), 边缘清楚光滑 b. 前冠状面。肿瘤见于右鼓室内 (↑) c. 后冠状面。右面神经管乳突段扩大 (↑) d. MRI T₁ 加权像横断面, 平扫。右颞骨肿瘤呈稍低信号 (↑) e. 增强。肿瘤明显强化 (↑)

型肿瘤不突入脑桥小脑角池，增强有强化但 CT 显示不佳。较小的管内型听神经瘤无内耳道扩大者，平扫及增强 CT 均不能显示。MRI 应用以前听神经瘤的早期诊断需行气脑池造影 CT。正常时腰椎穿刺注气后，气体充于脑桥小脑角池，并可进入内耳道。听神经瘤堵塞于内耳孔，则气体不能进入内耳道，并可显示肿瘤面向脑桥小脑角池的轮廓。此法能显示管内型的肿瘤，但可由于某些原因造成假阳性。因此法有创伤，亦可有并发症，又因现已能用 MRI 诊断，气脑池造影 CT 现已基本不用。现今诊断听神经瘤的最佳影像方法是 MRI，无创伤且增强能显示早期较小的肿瘤。特别是无内耳道扩大的管内听神经瘤，MRI 是唯一可靠的早期诊断方法。

2.9.8 面神经瘤 (neuromas of the facial nerve)

为生于面神经的良性肿瘤，多为神经鞘瘤，常发生于面神经膝部和乳突段。临床上以面肌麻痹为首发症状，可伴听力减退。生于鼓室内者 CT 显示鼓室内边缘清楚的软组织肿块，生于颞骨内者，示面神经管区占位病变。呈扩张性生长，边缘光整，类似胆脂瘤的表现，但有沿面神经分布的特点。临床症状亦与胆脂瘤不同，面神经瘤以面瘫为首要症状。肿瘤为软组织密度，平扫密度与胆脂瘤不能区分，而增强有强化，可区分。MRI 对肿瘤显示更为清楚，可显示面神经增粗，增强有强化，而且面神经管以下颞骨外肿瘤的延续也能清楚显示。MRI 对面神经瘤的诊断以及与胆脂瘤的鉴别都很有帮助。

鉴别诊断：增强有强化可与胆脂瘤鉴别。与颈静脉球瘤鉴别靠 DSA。DSA 示肿瘤染色血管团则可诊为颈静脉球瘤或鼓室球瘤。

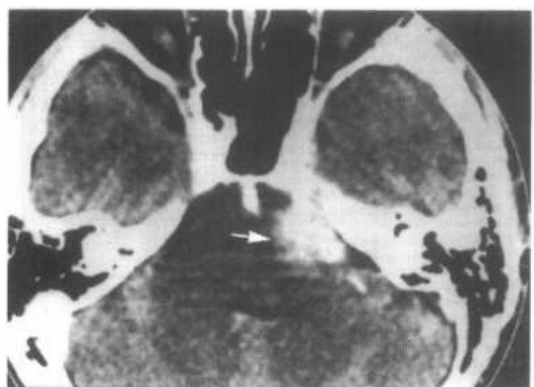


图 4-2-37 脑膜瘤

增强 CT 横断面。左岩尖内侧软组织肿瘤 (↑)，增强示高度强化，左岩尖骨质增生，较右侧稍增大。

2.9.9 脑膜瘤 (meningioma)

脑膜瘤生自覆盖颞骨以及内耳道的脑膜，最多见于岩嵴。CT 示颞骨旁软组织肿块，局部骨质侵蚀及反应性骨质增生硬化，肿瘤内有时见散在钙化。扁平型脑膜瘤有沿骨表面蔓延的特点，常有层状钙化，与颞骨表面有透明带相隔。脑桥小脑角部肿瘤症状类似听神经瘤，且二者增强均有强化。肿瘤内散在钙化及反应性骨质增生硬化可资鉴别。脑膜瘤引起的骨质增生可致内耳道狭窄，而听神经瘤可引起内耳道扩大，如肿瘤不与内耳孔相连，可不考虑听神经瘤。

2.9.10 中、外耳癌 (carcinoma of the external and middle ear)

肿瘤突入外耳道可直接看到，临床取活检即可诊断。常见鳞状细胞癌及腺样囊性癌。CT 表现为软组织肿物占位及骨质破坏，边缘不整，增强后可部分强化。骨质破坏发展方向不一，可累及颅中窝、后颅窝、乙状窦、颈静脉窝、颈动脉管、面神经管、内耳迷路及颞颌关节。

鉴别诊断：与恶性外耳道炎鉴别靠活检。横纹肌肉瘤见于幼童，增强普遍明显强化。



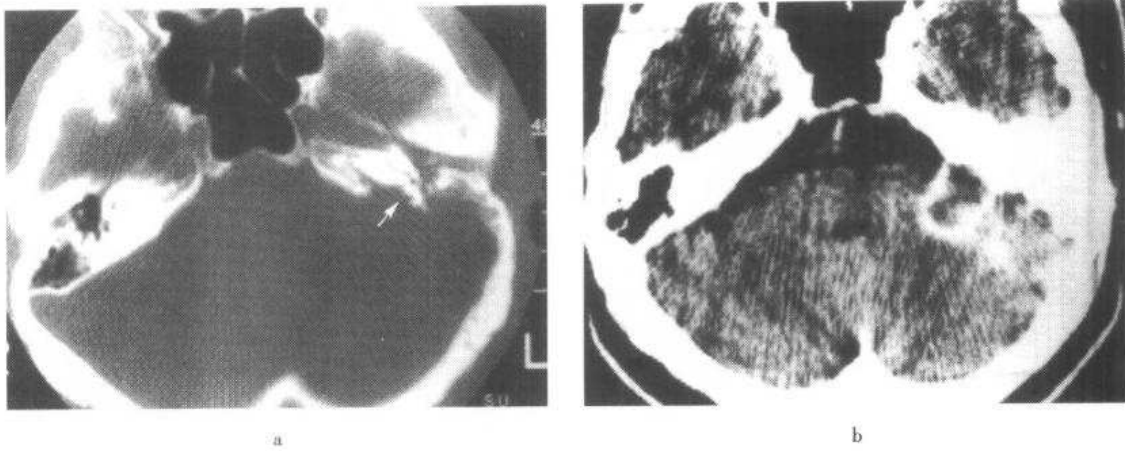


图 4-2-38 鳞状细胞癌

a. 平扫 CT 横断面。左外、中耳充以软组织，左颞骨乳突部及岩部广泛骨质破坏，耳蜗基底周外后部破坏（↑），边缘不整 b. 增强 CT 横断面。肿瘤侵入后颅窝，不均匀强化

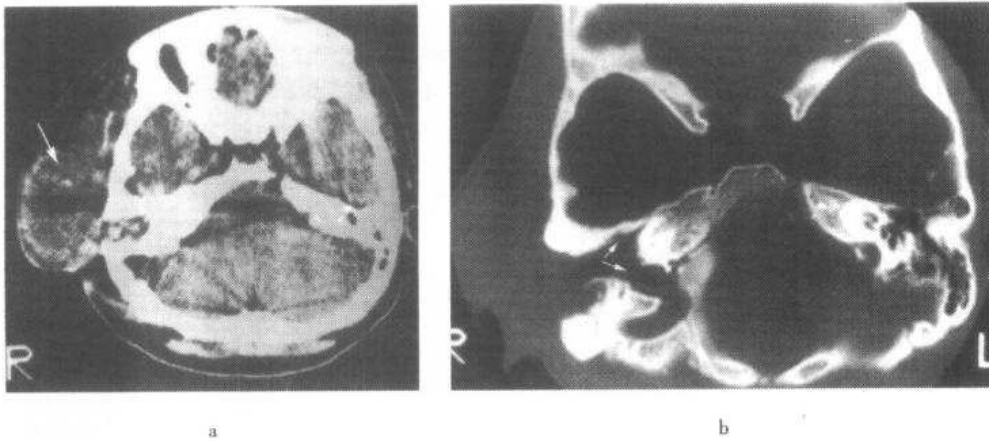


图 4-2-39 腺样囊性癌。

平扫横断面。a. 软组织窗：右外耳道充以软组织，颞部见软组织肿瘤向外隆起（↑），并伸入外耳道 b. 骨窗：外耳道及鼓室前后壁破坏（↑）

2.9.11 颞骨横纹肌肉瘤 (rhabdomyosarcoma)

多见于 10 岁以内儿童，临床可见患部隆起及外耳道肿物。CT 表现为颞骨结构不含气，广泛骨质破坏，边缘不整，增强后肿瘤区有明显强化，多超出颞骨范围。

鉴别诊断：与炎症鉴别靠活检。癌多发生于成人，骨质破坏区可不强化。

2.9.12 颞骨纤维异常增殖症

至 1982 年国外有 69 例报道，均为单侧性，颞骨单发及与其他骨多发之比为 2:1。病理特点为纤维性组织与编织骨、板层骨混杂增生，骨外形增大、结构紊乱。CT 示患骨增大增厚变形，密度不均等，结构紊乱，其中有半透明磨玻璃密度区。乳突蜂房被占据消失，鼓室变窄变形，耳结构受压移位，含气腔狭窄变形。

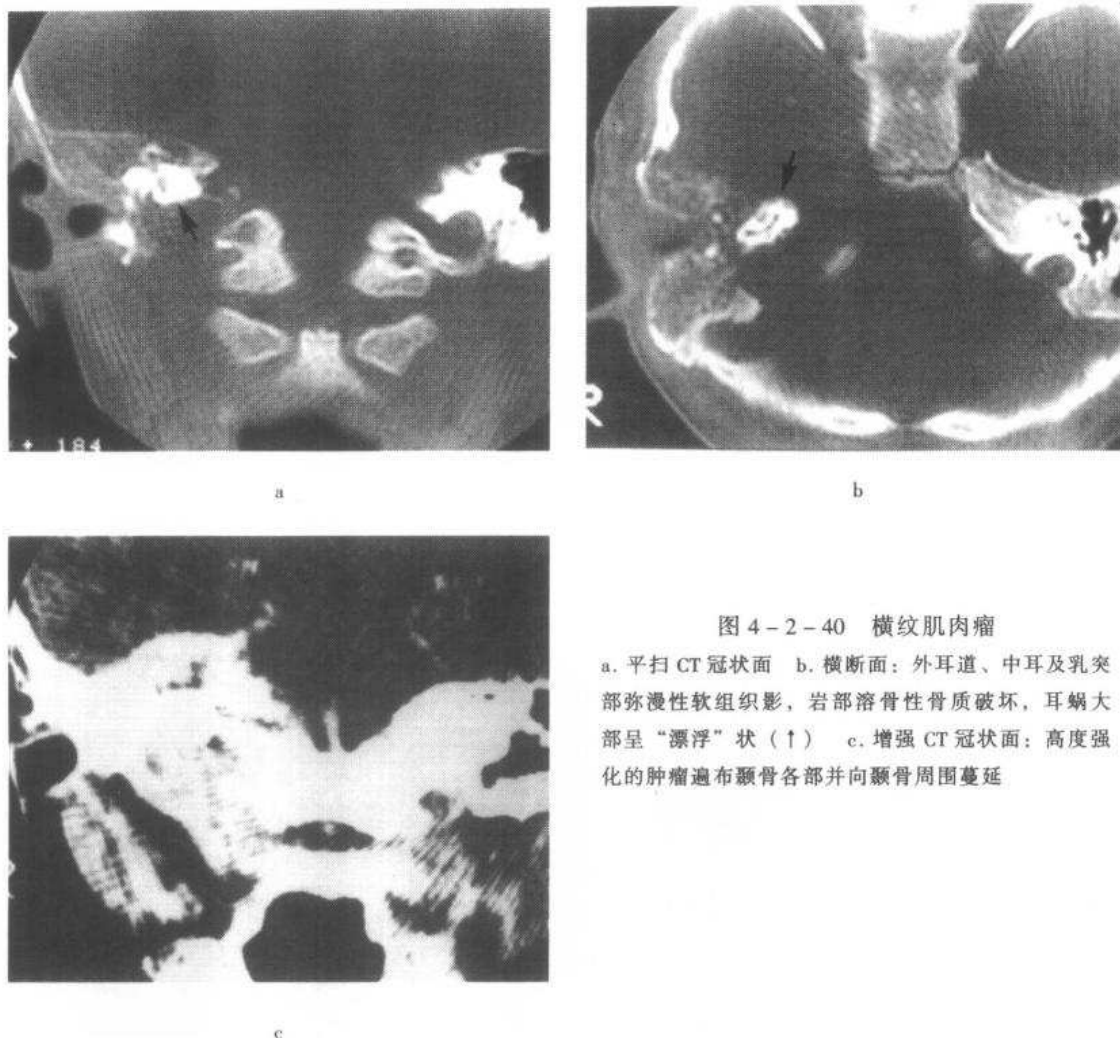


图 4-2-40 横纹肌肉瘤
a. 平扫 CT 冠状面 b. 横断面：外耳道、中耳及乳突部弥漫性软组织影，岩部溶骨性骨质破坏，耳蜗大部呈“漂浮”状（↑） c. 增强 CT 冠状面：高度强化的肿瘤遍布颞骨各部并向颞骨周围蔓延

(兰宝森)

(图片摄制 裴力雷鸣)

3. 鼻和鼻旁窦疾病的 CT 诊断

3.1 概论

鼻部包括外鼻、鼻腔和鼻旁窦三部分。外鼻位于面部正中，下端游离突出。鼻腔是位于外鼻后方、两侧面颊之间的腔隙。在鼻腔的上方、上后方和两旁，由左右成对的鼻旁窦环绕。鼻腔和鼻旁窦位于颅前窝、颅中窝、口腔和眼眶之间，仅由一骨板相隔。严重的鼻外伤和鼻部病变可涉及到邻近这些器官结构。临床可通过直接检查发现外鼻和鼻腔的病变，而鼻旁窦的病变临床只能凭临床症状和面部及鼻腔内的改变来间接推测，要明确诊断必须借助于影像学检查。70 年代前的鼻部的影像学检查方法基本上为 X 线平

片和断层摄影。鉴于鼻和鼻窦的软组织、气体和骨的密度之间存在一定的对比，这是 X 线平片和断层摄影检查显示病变的基础，故至今仍为诊断鼻和鼻窦病变的简便而常用的方法。但这些常规的检查方法对软组织密度分辨较差，对于较复杂的病变诊断不够精确，不能显示涉及到鼻窦周围结构的病变，易导致误诊、漏诊。作为诊断鼻和鼻窦一般性病变如炎症、外伤骨折和骨质改变常规检查效果尚可。70 年代初 CT 开始应用于临床，由于其密度分辨率和空间分辨率较传统 X 线检查有了极大地提高，可直接显示骨和软组织及鼻窦周围的结构，显示的结构清楚、细致；对病变的部位和范围定位诊断准确全面；依据增强前后密度改变估计病变血供情况，对病变的定性诊断亦有很大帮助，这些优越性远胜于传统 X 线检查，现今已广泛应用。

熟悉掌握鼻、鼻腔、鼻窦和周围结构详细的解剖和变异以及 CT 的正常表现是诊断鼻和鼻窦及周围病变的必要基础。

3.2 鼻和鼻窦正常解剖与 CT 表现

鼻部的组成结构可分为外鼻、鼻腔和鼻窦。外鼻为面部中央突出的部位，解剖结构较固定，而鼻窦的正常解剖依年龄发育有一定的变化，解剖变异也较多。

3.2.1 外鼻

外鼻上窄下宽呈三角锥体形，其支架大部分为软骨，小部分为骨。额鼻突、鼻骨和上颌突组成外鼻的骨性支架，左、右成对的鼻外侧软骨和大翼软骨组成外鼻软骨性支架的主要部分。鼻骨下缘、上颌突内缘和上颌骨腭突的游离缘共同围成梨状孔。鼻骨左、右成对，中线连接，也可完全缺如，由增大的上颌突代偿。鼻骨上缘为额鼻突，其间有鼻额缝；下缘以软组织与鼻外侧软骨相接。外鼻 CT 常规以横断面扫描为主（图 4-3-1）。CT 扫描可显示骨结构，鼻骨呈高密度“Λ”形影突出于面部中央，以骨窗观察佳；表面附有中等密度的软组织（皮肤、肌肉）等，皮肤和肌肉间可见薄线状低密度的皮下脂肪层。软骨为中等密度同肌肉相仿，CT 图像上不易区分。骨缝呈线形低密度影，勿误为骨折，但有时可因部分容积效应而不易显示。



图 4-3-1 鼻骨横断面 CT 扫描图
鼻骨呈高密度影（↑），表面附以薄层中等
密度软组织（皮肤、肌肉等）

3.2.2 鼻腔

鼻腔呈梨形，由鼻中隔分为左、右两半，顶窄底宽；前起自于梨状孔，后止于鼻后孔通鼻咽部；可分为前下部的鼻前庭和后部分的固有鼻腔。

1. 鼻前庭

为鼻腔前段一小部分，较为宽阔。鼻前庭上方有一弧形的隆起，为鼻阈或内孔，相当于大翼软骨外侧脚的上缘与鼻外侧软骨下缘的相接处，为鼻前庭最狭窄处，是鼻前庭

与固有鼻腔的分界标志。

2. 固有鼻腔

简称鼻腔，前起于鼻前庭的鼻内孔，后止于鼻后孔，为鼻腔的主要部分。可分为呼吸部和嗅部，嗅部包括鼻中隔上部、鼻腔外侧壁上鼻甲以上的部分，约 8~10mm 范围，其余为呼吸部。每侧鼻腔可有内、外、底、顶四壁。

(1) 鼻腔内侧壁 即鼻中隔，可分为骨部和软骨部。骨部位于鼻中隔后部，由筛骨垂直板和犁骨组成。筛骨垂直板为鼻中隔后上 1/3；犁骨位于鼻中隔的后下方，其上方与蝶骨和筛骨垂直板结合，下方与上颌骨鼻棘及硬腭相接。软骨部位于鼻中隔前部，由鼻中隔软骨和鼻翼软骨内侧脚组成。鼻中隔居中线者少，往往偏于一侧，偏右侧者占 28%，偏左侧者占 26%，呈“S”形者少，占 4%，中线者占 42%。

(2) 鼻腔外侧壁 鼻腔外侧壁（图 4-3-2）结构复杂而重要，主要由上颌骨、泪骨、筛骨迷路和蝶骨翼突组成。外壁上有 3~4 个呈阶梯状排列的长条骨片称为鼻甲，据研究资料，3 个鼻甲者占 16%，而 4 个鼻甲占 84%。鼻甲上缘连于鼻腔外侧壁，下缘呈游离状向内下方呈卷曲状悬垂于鼻腔内，分别称为下、中、上和最上鼻甲。各鼻甲的外下缘内有相应的下、中、上和最上鼻道，同鼻中隔两侧的总鼻道相通。鼻道和鼻甲的关系以冠状面 CT 显示最为清楚。

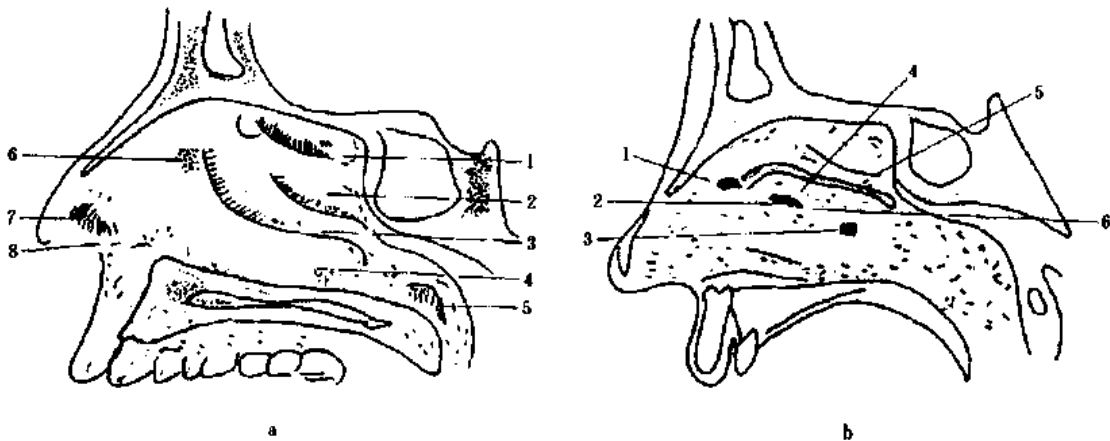


图 4-3-2 鼻腔外侧壁解剖示意图

a. 鼻腔外侧壁解剖示意图 b. 鼻甲切除后鼻腔外侧壁解剖示意图

a. 1. 最上鼻甲 2. 上鼻甲 3. 中鼻甲 4. 下鼻甲 5. 咽鼓管咽口 6. 鼻丘 7. 鼻域 8. 鼻前庭

b. 1. 鼻丘 2. 钩突 3. 上颌窦副口 4. 筛泡 5. 中鼻甲残根 6. 半月裂

下鼻甲位于鼻腔外侧壁最下方，为附着于上颌骨内侧壁窦口之下的单独骨片，前端近鼻前庭，后端距咽鼓管咽口约 1~1.5cm。下鼻道位于下鼻甲与鼻腔底之间，前后部窄，中部宽而高。鼻泪管的开口位于其前上方距鼻孔约 3cm，它开向内下方。

中鼻甲起自于筛骨，由筛骨迷路内侧壁向下卷曲的薄骨片构成。在中鼻甲前方的鼻腔外侧壁上有一小丘状隆起称为鼻丘或鼻堤，而在中鼻甲后端的后上方近蝶窦底处有一骨孔为蝶腭孔，向外通翼腭窝，为神经、血管通鼻腔处。中鼻甲之下的裂隙为中鼻道，

中鼻道外侧壁上有两个隆起，后上方的隆起为筛窦的一个大气房称为筛泡，其前下方有一弧形嵴状隆起为钩突。两者之间为半月裂，它开口于外侧的浅沟称为筛漏斗；额窦开口于半月裂的前上方；半月裂的后部有上颌窦的开口。位于中鼻道区的鼻腔外侧壁结构复杂而重要，将在后面的窦口鼻道复合体的解剖中详细叙述。

上鼻甲亦起自于筛骨，为附着于筛骨水平板内段的薄骨片，位于中鼻甲后上方，甚短，突出不明显，嗅神经分布较多。上鼻道较狭窄，有筛后小房的开口。上鼻甲或最上鼻甲的后上方有蝶筛隐窝，此处有蝶窦的开口。上鼻甲后上方可有一不明显的隆起为最上鼻甲，也是筛骨迷路的一部分，可单侧或双侧存在。其下方的浅沟为最上鼻甲，75%有筛后小房的开口。

3. 鼻腔底部

即硬腭（口腔底），其骨骼部分称为骨腭，前 3/4 由上颌骨腭突，后 1/4 由腭骨水平板构成。骨腭正中线骨缝为腭正中缝，此缝的前端有切牙孔，内有腭大动脉、静脉和腭前神经等通过。骨腭前厚后薄，切牙孔后端骨腭骨质的突起为前鼻棘。

4. 鼻腔顶壁

顶壁较窄，宽约 5mm，有鼻骨、额骨、筛骨筛板、蝶骨等组成，以薄骨板与颅前窝分隔。前段由筛板、后段由蝶骨平板构成，筛板上有许多筛孔，约 44 个嗅神经的纤维通过这些小孔。筛板颅底内面上藏嗅球，平均长 21mm，宽度从前向后逐渐增加，前部平均 4mm，后 1/3 平均 5mm。筛板颅底内面颅前窝正中有一骨性突起为鸡冠，长约 21mm，高约 12mm，大脑镰附着于此，约 10% 的标本上鸡冠可气化。鸡冠前方为盲孔，成人常已闭锁。

鼻腔借助于梨状孔通外界，向后经鼻后孔通鼻咽部。鼻后孔呈卵圆形，垂直径为 25mm 左右，水平径约为 12.5mm，底为腭骨水平板，顶为蝶骨体，外侧为翼突内侧板，内缘为犁骨后端。

鼻腔的 CT 检查以冠状面 CT 扫描较横断面 CT 扫描为佳。鼻腔顶、鼻腔底、鼻腔外侧壁以及鼻甲鼻道的关系均以冠状面 CT 扫描图像（图 4-3-3）显示最为清楚。鼻底即硬腭呈一弧形向下的条状，横断面 CT 扫描图不能在同一层面显示全貌，故以冠状面 CT 扫描显示为佳。横断面 CT 扫描图上（图 4-3-4）可显示中、下鼻甲和鼻甲与鼻道、上颌窦内侧壁的关系以及鼻后孔与鼻咽部的关系。

3.2.3 鼻旁窦

鼻旁窦为鼻腔周围的面颅骨内含气空腔，共有四对，左、右对称排列，分别称为额窦、筛小房、上颌窦和蝶窦。除蝶窦外，均在胚胎期由鼻腔粘膜外凸发育而来，以后由各个鼻旁窦气化发育而来，随着年龄增大而渐增大，但可因人而异。出生时蝶窦几乎不存在，约 3 岁时才侵入蝶骨体内。鼻旁窦个体差异较大，解剖变异也较多。

鼻旁窦依开口部位可分为前、后两组，前组鼻旁窦包括额窦、筛前、中小房和上颌窦，均开口于中鼻道。后组鼻旁窦包括筛后小房和蝶窦，前者开口于上鼻道，后者开口于蝶筛隐窝。依其位置可分为上、下两组鼻旁窦，上组鼻旁窦包括额窦、筛小房和蝶窦，是一组整体的气房群，该组与颅内组织仅隔一层薄骨板，因而这些鼻旁窦病变均容易累及颅内。下组鼻旁窦为上颌窦，位置低，距颅脑远，不易引起颅内并发症。另外诸

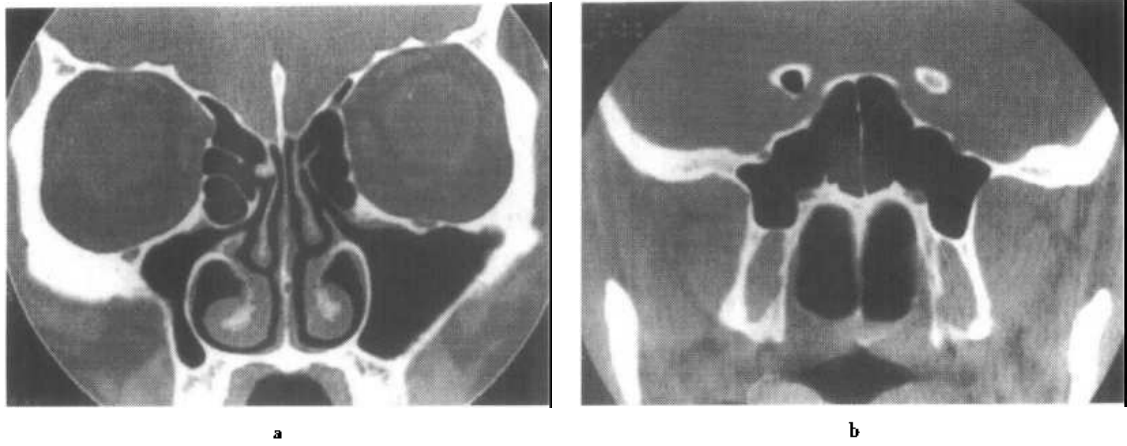


图 4-3-3 鼻腔、鼻窦冠状面正常 CT 表现

a. 鼻腔、筛小房和上颌窦层面 b. 蝶窦、鼻咽部层面

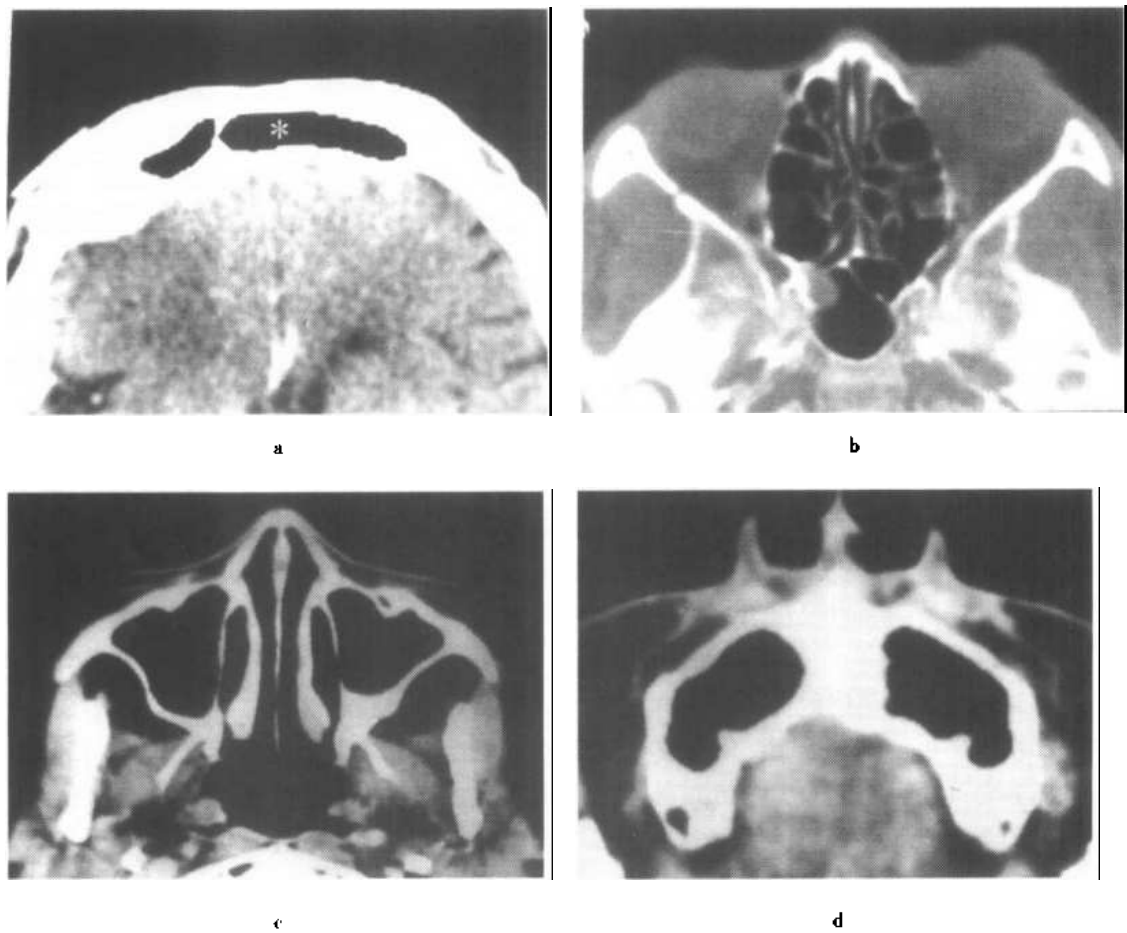


图 4-3-4 鼻腔、鼻窦横断面正常 CT 表现

a. 额窦 (*) 层面 b. 筛小房和蝶窦层面 c. 上颌窦窦口层面 d. 上颌窦齿槽层面

鼻窦邻近眼眶，故鼻窦的病变又易侵及眼眶。

1. 额窦

额窦位于额骨内、外两层骨板之间。出生时额窦是一个很小的憩室，一般于3岁时才开始发育，20岁左右发育完成。额窦形状、大小极不一致，个体差异大，可一侧或双侧不发育，或过度气化，形成巨大的额窦。额窦有分隔，分隔多偏向一侧，因此左右额窦多不对称。额窦前壁骨质较厚，后壁和底壁较薄，前壁为额骨外板，较厚，感染时可发生骨髓炎；后壁为额骨内板，即颅前窝前壁，较薄。额窦粘膜的静脉经此壁与硬脑膜静脉相连，为额窦炎颅内蔓延途径之一。底壁为眶上壁，其内侧相当于筛前小房的顶，内侧壁为额窦的分隔，上部常偏曲，下部垂直。

额窦开口引流可有不同形式，一般借鼻额管或无鼻额管直接开口于中鼻道。而据资料，额窦开口于筛漏斗者占49.5%；开口于额隐窝者占26.2%；开口于筛漏斗上隐窝区者占20.5%；开口于筛泡者占3.8%；少数开口于筛前小房或上颌窦内。鼻额管弯曲和狭窄，易引起阻塞导致额窦引流不畅；有时过度发育的筛小房气房可突入额窦腔内称为额泡，额泡位于内侧者可推压鼻额管造成鼻额管狭窄。

观察额窦前后壁及同颅内关系以横断面CT扫描为佳，观察额窦同筛小房、眼眶的关系以冠状面CT扫描为主。

2. 筛小房

筛小房为位于鼻腔外上方与两侧眼眶之间的筛骨迷路。婴儿仅有2~3个气房，发育至20岁时每侧应有3~18个小的气房。筛骨为脆弱的含气骨，构成鼻腔外侧壁的上部，呈“巾”字形，主要分为筛骨骨板和筛骨迷路两部分。

筛骨骨板包括筛骨水平板、垂直板和纸板。筛骨水平板的内侧部分较薄呈多孔状构成鼻腔的顶；外侧部分较厚，构成筛小房气房的顶称为筛凹（fovea ethmoidalis），有嗅神经纤维通过。筛骨垂直板下部参与构成骨性鼻中隔的上部，上部较厚伸入颅前窝形成鸡冠。筛小房迷路位于筛骨垂直板和鼻腔的两侧，筛骨外侧壁则形成眼眶内侧的大部分，骨质菲薄称为纸板。筛小房前壁与上颌骨相连，后壁与蝶窦相连，下前壁与上颌窦上内壁相连，因而上颌窦的病变常可破坏内上角侵入筛小房。

筛小房迷路由菲薄的骨板围成的许多小气房组成。筛小房迷路内气房大小、形态、排列和伸展范围很不规则，两侧也可不对称。筛小房迷路可分为前、中、后三组小气房，前、中组小气房统称为前组筛小房，开口于中鼻道；后组小气房称为后组筛小房，开口于上鼻道。前、后组筛小房分界以基板为界，它为分隔前、后组筛小房的解剖标志。筛小房前小气房依开口部位可分为额窝小气房、漏斗小气房和筛泡小气房，分别开口于额隐窝、筛漏斗和筛泡或中鼻道，筛小房前、中组小气房最后引流至中鼻道。筛小房迷路气化发育变异较多，其气房可向额窦底部、蝶窦上方或侧方、眶尖、上颌窦后上方伸展，超过筛骨的气房均称壁外气房或异位气房，如鼻丘气房、中鼻甲气房、鸡冠气房、钩突气房、眶下气房等。

筛小房的CT检查横断面和冠状面扫描均可观察（图4-3-3和4-3-4）。筛小房迷路位于鼻腔的两侧，每侧大约有10个（3~18个不等）由菲薄骨板围成的小气房呈蜂窝状；筛小房迷路内侧壁有上、下两个向下卷曲的薄骨片即上、中鼻甲，以冠状面

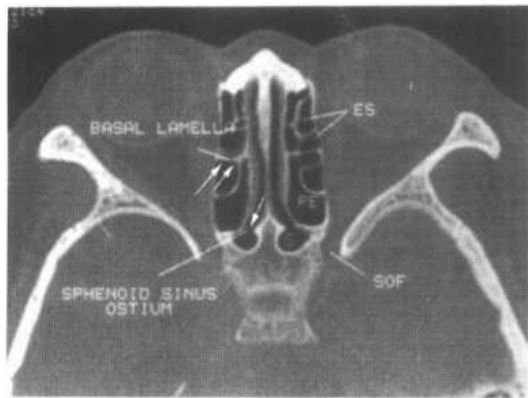


图 4-3-5 筛小房横断面 CT 扫描图
前、后组筛小房由基板分界 (↑↑),
还可观察蝶窦和蝶窦的开口 (↑)

CT 显示清楚。筛迷路冠状面为上窄下宽，横断面为前窄后宽。成人筛窦前后径约 4~5cm，上下径约 2.5~3cm，内外径前部不超过 1cm，后部约为 2cm。横断面薄层 CT 扫描可发现分隔前、后组筛小房的基板 (basal lamella) (图 4-3-5) 呈弯曲状自前下向后上斜行连于筛小房内外壁之间。筛小房顶同前颅底的关系以冠状面 CT 扫描为佳。冠状面 CT 扫描还可显示筛小房同眼眶和上颌窦内上角的关系，而同蝶窦的关系则以横断面 CT 扫描为好，亦可观察同眼眶的关系。

3. 上颌窦

上颌窦位于鼻腔两侧的上颌骨内，为鼻旁窦中最大者，呈不规则三角锥体形，锥体的尖朝向上颌骨颧突，底部朝向鼻腔。窦腔内可有不同方向和大小的骨隔，将窦腔不完全分隔；气化大的窦腔可向上颌骨颧突、颧突、腭骨水平部、垂直部和牙槽骨等邻近的骨质扩展，形成上颌窦的一些隐窝。成人窦腔高约为 33mm，前后径约为 34mm，宽约为 23mm。容积个体有差异，介于 3.5~35ml，平均 14.67ml。

上颌窦为鼻旁窦中发育较早者，一周岁时可达眶下管水平，10 岁左右窦底与鼻底在同一水平，15 岁以后可达到成人水平。充分发育的窦腔底低于鼻底，其窦腔底与牙的生长有密切关系。年老者牙齿脱落，上颌骨萎缩，窦底可恢复与鼻底平行的水平。

上颌窦可分为五个壁，内侧壁为鼻腔外侧壁，其余各壁的外侧均附肌肉、脂肪组织，CT 可清楚地观察到，常规以横断面 CT 扫描为主 (图 4-3-4)。

(1) 内侧壁 为中鼻道和下鼻道外侧壁大部分。位于鼻腔下部的骨质较厚，愈向上愈薄。在内侧壁最高处，有上颌窦的开口，前半部为骨性，后半部为粘膜组织；骨性窦口由下鼻甲上颌突、泪骨下端、筛骨钩突和腭骨垂直板围成一个小骨孔，它并不直接开口于中鼻道，而是先进入筛漏斗的后半再流入中鼻道。部分人窦口位置可有变异或有副窦口，Merson 发现有副窦口者占 30.7%。内侧壁的解剖横断面和冠状面 CT 扫描均可清楚地观察，内侧壁一般直而薄，而显示上颌窦窦口同鼻甲、鼻道及邻近结构以冠状面 CT 扫描为佳。

(2) 前壁 即上颌骨的面壁，中央较薄称为犬齿窝，其上方眶下缘的下方有一小孔称为眶下孔，为眶下神经和血管通过处。横断面 CT 扫描图上可显示前壁皮下覆盖有薄层低密度的脂肪，并见面部表情肌呈薄带状中等密度结构。

(3) 顶壁 为眼眶的底壁，由前外向内下斜行，有眶下神经和血管经过的眶下沟，该沟出眶下孔至犬齿窝。以冠状面 CT 扫描显示同眼眶的关系最为清楚。

(4) 底壁 为上颌骨的齿槽骨，是上颌窦最后气化发育的部分。成人常低于鼻底，它同第二前磨牙、第一、二磨牙关系密切，气化发育好的窦腔，尖牙根可位于窦腔内，

图 4-3-4

有的可直接位于窦内粘膜下，故齿根感染极易引起齿源性上颌窦炎。冠状面 CT 骨扫描可较好地观察齿根同窦底的关系。

(5) 后外侧壁 由前外侧向内斜行，与颞下窝和翼腭窝毗邻，骨壁厚。横断面 CT 扫描图上可显示致密骨质外附有低密度的脂肪，有时可见外侧壁上的后上齿槽神经血管沟呈裂隙状，不要误为骨折线。

4. 蝶窦

蝶窦为蝶骨体内的含气空腔，位于上鼻甲的后上方。蝶窦的大小、形态个体差异很大，出生时仅有始基，青春期后才完全发育。气化好的蝶窦可向蝶骨大翼、翼突根部、筛小房区扩展，向上可达整个蝶骨体，鞍背区、前床突亦可气化，有的可扩展到枕骨基底部。蝶窦容积为 0.3~30ml，平均 7.5ml。左、右蝶窦常不对称，骨性间隔常偏向一侧。蝶窦可分为六个壁，后壁和底壁较厚，其余各壁的厚度都为 1mm 左右。

(1) 顶壁 长宽不定，向下凹陷形成蝶鞍底部。气化大者前可达蝶骨平板、蝶骨小翼根、视神经管和鞍底，有的可伸入鞍背和斜坡。顶部上方有脑垂体，前有视交叉，视神经管位于顶壁和外侧壁交界处。

(2) 底壁 为鼻咽部的顶，两侧位于翼突根部，其外侧有翼管的神经骨孔。

(3) 前壁 为筛小房后壁和鼻腔顶的后部。蝶窦前壁中央形成喙部与鼻中隔的筛骨垂直板和犁骨后缘相接。前壁高处有蝶窦开口，位于喙部两侧。骨性窦口直径约为 10mm，覆盖以粘膜的窦口直径约为 2~3mm，它通向上鼻甲后方的蝶筛隐窝。

(4) 后壁 骨质最厚，为枕骨斜坡，其后有后颅窝的基底动脉和脑桥。

(5) 内侧壁 为蝶窦的骨性间隔，间隔的大小、厚薄、形态、所在部位、完整与否和与鞍底的关系有较多变异。窦腔内有间隔的占 90%，而分为左右两腔的占 70%。

(6) 外侧壁 由蝶骨体构成，为颅中窝的一部分，两侧与海绵窦相邻，与颈内动脉，第 II、III、IV、V、VI 颅神经关系密切。蝶窦上方和侧方均覆盖以硬脑膜，故蝶窦病变累及硬脑膜，可出现头痛。

在蝶窦的外侧壁和前上壁分别有颈内动脉、视神经和三叉神经突入而形成的骨性隆起，隆起的骨板菲薄，有 50% 例中其厚度仅为 0.5mm，有的甚至无骨板分隔，为此在蝶窦手术或经蝶窦垂体手术时应注意勿损伤之。

蝶窦在横断面和冠状面 CT 扫描图上均可清楚显示。在不同冠状面薄层扫描图（骨窗）可显示蝶窦两侧颅中窝底的神经血管经过的孔裂。在前床突鞍结节层面可显示蝶窦两侧的圆孔；在后床突层面蝶窦的底外侧可见蝶腭神经孔；在经过斜坡的不同层面依次自外向内有棘孔、卵圆孔、破裂孔，并可见颈动脉管。

3.2.4 鼻道复合体 (ostiometal complex)

鼻腔外侧壁同额窦、筛小房、上颌窦和蝶窦关系密切，为诸鼻旁窦开口所在，这就使它与鼻旁窦的炎症关系密切，故鼻腔外侧壁的窦口鼻道复合体是鼻内窥镜检查 and 手术的一个重要解剖区域。它包括漏斗区和相应的中鼻道、上颌窦开口。正常时为一含气通道，提供上颌窦、筛小房、额窦和蝶窦的空气引流和借助于粘膜纤毛运动将窦腔内分泌物排出，以保护窦腔粘膜的健康。窦口鼻道复合体附近有轻微的粘膜病理改变就可以干扰粘膜清除功能，进而干扰鼻旁窦的通风换气和引流，因而一些学者认为窦口鼻道复合

体是慢性鼻旁窦炎发病机制的关键区域。在安全有效地进行内窥镜手术时更应详细了解窦口鼻道复合体的解剖结构。

窦口鼻道复合体包括上颌窦开口、前、中筛小气房开口、鼻额管（额隐窝）、筛漏斗、中鼻道、蝶筛隐窝和上鼻道（图 4-3-6，图 4-3-7）。随着内窥镜手术的开展应详细了解下述这些重要的解剖标志。

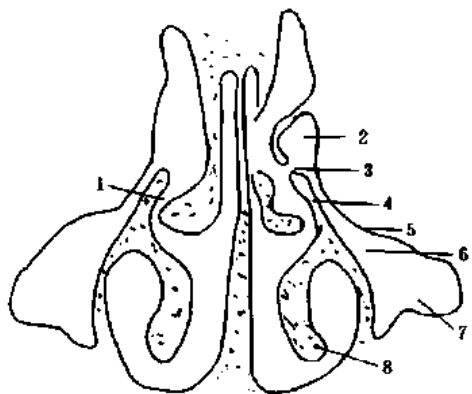


图 4-3-6 窦口鼻道复合体解剖示意图

1. 中鼻道 2. 筛泡 3. 半月裂 4. 钩突 5. 漏斗部 6. 上颌窦口 7. 上颌窦 8. 下鼻甲

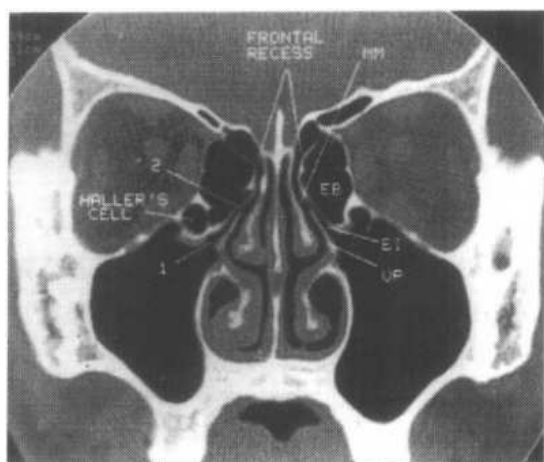


图 4-3-7 窦口鼻道复合体冠状面 CT 扫描图

1. 上颌窦开口 2. 半月裂 EI: 筛漏斗 UP: 钩突 EB: 筛泡 FR: 额隐窝 HC: 哈勒 (Haller) 气房 MM: 中鼻道

1. 鼻丘气房 (agger nasi cells)

位于中鼻甲前上附着处的前方，额隐窝的前面。为上颌骨额突的骨性突起气化而成，是鼻腔外侧壁最前面的壁外（异位）的筛小房气房，可伸展至泪骨或上颌骨的额突内。由于鼻丘气房可阻塞额隐窝，为了观察鼻额管常需开放几个气房。鼻丘气房引流于筛漏斗。

2. 钩突 (uncinate process)

位于鼻丘气房的后下方，为一薄的镰刀形骨板，来自于筛骨迷路形成鼻腔外侧壁的一部分，该薄板向后隆起，其大小变异很大，长 14~22mm，高 1~4mm。前与泪骨相连，弯曲向下后经过上颌窦窦口，上颌窦窦口位于上颌骨的鼻侧面。钩突上缘游离，下端同下鼻甲的筛突相连，游离缘形成半月裂的内侧缘。钩突向后下发展形成半月裂的下缘和漏斗的内侧缘。

3. 筛漏斗 (ethmoidal infundibulum)

为一槽形腔道，位于筛泡之下，钩突的上外方，最前方在鼻丘气房下面和钩突的前部的上方。有半数头颅标本中筛漏斗向上呈鼻额管进入额窦内，而有人认为筛漏斗和鼻额管在解剖上是分开的。钩突也可连接在筛小房纸板，在这种情况下，筛漏斗上端呈一盲囊，称为终末隐窝。如果有鼻甲气房或大的哈勒 (Haller) 气房，筛漏斗显得狭窄。

4. 半月裂 (hiatus semilunaris)

来自筛漏斗的弯沟，位于钩突之上、筛泡之下，经过上颌窦自然开口，在下鼻甲后上方逐渐消失。因而，额窦和前组筛小房气房脓液可流入上颌窦的开口。

5. 筛泡 (ethmoidal bulla)

为中组筛小房气房中的一个大气房，位于中鼻甲外侧壁，其外缘为部分筛小房纸板，其开口于筛漏斗或经内侧壁流入中鼻道。中鼻道位于筛泡和钩突的内侧，筛泡在横断面 CT 扫描图上其前端和鼻丘内壁以及钩突前上缘相连。

6. 额隐窝 (frontal recess)

额窦经鼻额管进入中鼻道，此管是额窦和中鼻道前端间一内在管道。位于前组筛小房内的裂隙称为额隐窝或筛漏斗的额隐窝。额窦在出生时尚未发育，它在 2 岁时开始成形，额窦开口于额隐窝的最前上方。

窦口鼻道复合体、筛小房区域的解剖变异较多，可导致相应的鼻旁窦引流口狭窄或阻塞，引流不畅；另外，了解这些解剖变异可尽量减少鼻内窥镜手术的并发症。常见的变异有中鼻甲气房或中鼻甲反向；钩突气房、钩突偏斜和钩突肥大；眶下气房等。

3.2.5 面部间隙、海绵窦

1. 颞下窝

位于颞弓平面以下，上颌骨体和颞骨后方的不规则的凹窝。其前壁为上颌窦后外侧壁，外侧为下颌支，内侧为翼突外板。此窝向上通颞窝，借卵圆孔和棘孔与颅中窝相通；向内侧借助于翼突与上颌骨体之间的翼上颌裂通翼腭窝。横断面 CT 扫描图显示(图 4-3-4c) 颞下窝内充满低密度的脂肪块，后外侧为呈条束状中等密度影的颞肌。上颌窦外侧壁同内侧壁交界处为翼突内、外侧板，呈“Δ”形，相连组成翼窝，翼突内、外侧板外侧均附有中等密度的翼内和翼外肌。

2. 翼腭窝

在翼上颌裂的内侧的上部，为蝶骨翼突、上颌骨体和腭骨之间的小间隙，为许多神经、血管经过的重要通道。窝内有蝶腭神经节、三叉神经上颌支和颌内动脉的分支。此窝向外侧经翼上颌裂通颞下窝，向前经眶下裂通眼眶，向后经卵圆孔通颅中窝，向内侧经蝶腭孔通鼻腔，经翼管通颅底外面，向下移行于翼腭管并经腭大孔通入口腔。横断面 CT 扫描图中翼腭窝在不同层面可有不同形状，内为低密度脂肪充填；在增强后横断面扫描 CT 图上可显示窝内上颌动脉分支呈小圆点状或葡萄状软组织影，其神经则不能显示；而在冠状面 CT 扫描图上，上颌神经和蝶腭神经有时可表现为一圆形软组织结构，其周围为低密度的脂肪。

3. 海绵窦

海绵窦位于蝶鞍两侧(图 4-3-8)，为硬脑膜两层间不规则腔隙，内有许多纤维分隔窦腔为许多小腔呈海绵状。前缘达眶上裂的内侧部，后方至颞骨岩尖部，长

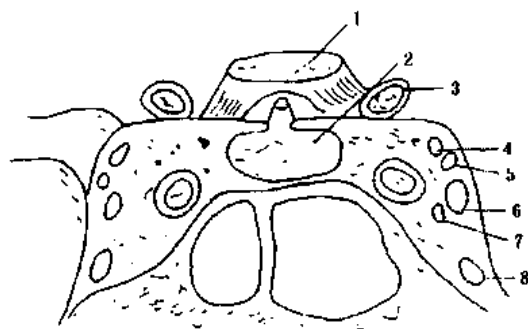


图 4-3-8 海绵窦冠状面解剖示意图

1. 视交叉 2. 垂体 3. 颈内动脉 4. 动眼神经
5. 滑车神经 6. 眼支 7. 外展神经 8. 上颌支

约 20mm，宽约 10mm。海绵窦内有颈内动脉和外展神经经过。颈内动脉于颞骨岩尖破裂孔出颈动脉管，向上行于蝶鞍的后下相当于后床突外侧，突然转折向前进入海绵窦，在窦腔最内侧水平前行 20mm，达前床突内侧再转向上穿出海绵窦；颈内动脉在海绵窦内成“S”形弯曲，称为颈内动脉虹吸部。颈内动脉被海绵窦内的纤维小梁固定于窦壁，故颅底骨折时易引起颈内动脉及分支破裂，血液流入窦内形成海绵窦动静脉瘘。海绵窦外侧有动眼神经、滑车神经、三叉神经的眼支和上颌支通过，当鼻旁窦病变侵及海绵窦时可有前组颅神经受损的症状。

CT 平扫海绵窦一般不显影，在增强后横断面 CT 扫描图上可见蝶鞍、蝶窦两侧的海绵窦呈高密度影，两侧大小、形态对称，呈外缘直的直角三角形，窦内结构显示不清。视神经管位于蝶骨平板与两侧蝶骨小翼之间，止于鞍结节上方的视交叉沟。蝶骨小翼下外方可见眶上裂的裂隙，而眶下裂位于筛小房和蝶窦交界处的两侧。在增强后冠状面 CT 扫描图上示海绵窦为高密度影，位于蝶鞍两侧壁的上外侧，高约为 5~8mm，宽约为 5~7mm。

3.2.6 鼻和鼻旁窦的血管、淋巴和神经

1. 外鼻的血管、淋巴和神经

外鼻的动脉主要来源于面动脉、眼动脉和上颌动脉的分支，分别为鼻前外侧支、鼻背动脉、筛前动脉外支和眶下动脉。其静脉与动脉伴行，注入面静脉和眼静脉，二者经过内眦静脉相吻合，由眼静脉注入海绵窦。面静脉的特点为没有瓣膜，故面部感染易经静脉蔓延至海绵窦。

外鼻的淋巴与鼻腔前的淋巴管相通，汇入耳前淋巴结、腮腺淋巴结和下颌下淋巴结。

外鼻的感觉神经来自于三叉神经，其分支有眼支（滑车上、下神经、筛前神经）、上颌支（眶下神经）。运动神经来自于面神经。

2. 鼻腔的血管、淋巴和神经

鼻腔的动脉主要有颈外动脉的分支眼动脉和颈内动脉的分支上颌动脉。眼动脉分出筛前、筛后动脉，上颌动脉分出蝶腭动脉（鼻后外侧动脉和鼻中隔后支）、眶下动脉和腭大动脉。鼻腔的静脉起始于鼻粘膜静脉丛，各静脉大致与同名动脉伴行，主要汇入颈内、外静脉和海绵窦。

鼻腔的淋巴主要汇入腮腺、下颌下淋巴结，颈外侧上深淋巴结和咽后淋巴结。

鼻腔的神经可分为嗅觉、感觉和植物神经三部分。嗅觉由嗅神经支配。感觉神经来自三叉神经的眼支（鼻睫神经的分支筛前和滑车下神经）和上颌支（蝶腭神经的分支鼻后上外侧支和上内侧支及腭神经、眶下神经和上牙槽前支）。植物神经分为交感和副交感神经，由岩深神经和岩浅大神经形成翼管神经支配鼻腔的血管平滑肌和腺体。

3. 鼻旁窦的血管、淋巴和神经

上颌窦的动脉来源于面动脉、眶下动脉、腭大动脉和上牙槽前、后动脉。静脉与同名动脉伴行汇入面静脉和翼静脉丛，借助于小静脉支穿入颅腔汇入海绵窦。淋巴引流入下颌下淋巴结，但淋巴管稀少，上颌窦感染或恶性肿瘤很少引起区域淋巴结肿大。上颌窦的神经来源于三叉神经上颌支的眶下神经和上牙槽前、中、后支。

筛小房的动脉来源于颈外动脉的分支蝶腭动脉（鼻后外侧动脉），颈内动脉的筛前、筛后动脉及眶上动脉额支。静脉经筛前、后静脉与颅内静脉相通，或汇入眼眶静脉。筛小房的淋巴少，汇入下颌下淋巴结和咽后淋巴结。筛小房的神经支配为筛前、后神经，蝶腭神经的鼻后上外侧支及眶支。

额窦的动脉来源于眶上动脉和筛前动脉。静脉汇入眶上静脉、眼上静脉，并与板障静脉相通，汇入上矢状窦和蝶顶窦，额窦感染时可经静脉播散至颅内。淋巴回流入下颌下淋巴结。额窦由筛前神经和额神经眶上神经的内侧支配。

蝶窦的动脉来源于筛后动脉和上颌动脉的咽支。静脉经过筛后静脉汇入眼上静脉，进入海绵窦。稀少的淋巴管经蝶窦口与鼻腔淋巴结相连，注入咽后淋巴结。神经支配来自于筛后神经和蝶腭神经的眶支。

3.2.7 鼻腔、鼻旁窦与眼眶、颅脑的关系

眼眶的上壁、内侧壁和下壁皆同鼻旁窦相邻，并为鼻旁窦所包围，唯有外侧壁同鼻旁窦无直接关系，因此鼻旁窦同眼眶关系密切。眼眶上壁前部大部分为额骨的眶板，厚度不到1mm，后部小部分为蝶骨小翼，厚度不超过3mm。发育良好的额窦底部多在眶上内侧或达整个上壁。上壁后达视神经孔，其内侧为筛小房和蝶窦，上壁偏外侧有眶上裂，内有Ⅲ、Ⅳ、Ⅴ颅神经分支和Ⅵ颅神经通过。眼眶内侧壁分别由上颌骨额突、泪骨、筛骨纸板和蝶骨组成，眶内感染大多由内侧壁而来。筛小房外侧壁（眶内侧壁）上部有筛前孔和筛后孔，有筛前神经和筛后神经及相应的血管通过。视神经孔位于筛前孔和筛后孔联线的后外方约10mm。下壁大部分由上颌窦顶壁组成，前外侧为颧骨眶面，后方为腭骨眶突。上颌骨眶面最薄，与颧骨眶面形成眶下裂，有眶下动脉、静脉和眶下神经、颧神经经过。

鼻腔、筛小房的顶壁为颅前窝的底，蝶窦的顶为颅中窝的底。额窦后壁为颅前窝的前壁，发育良好的额窦，其粘膜同颅内脑膜仅隔薄层骨板。筛小房顶壁位于颅前窝中线两旁，骨质菲薄。蝶窦顶壁位于颅中窝底，即蝶鞍凹下方，其上方有垂体和两侧有海绵窦、颈内动脉。鼻旁窦同颅脑关系密切，其粘膜静脉常同颅内静脉相通，而气化过大的筛小房和蝶窦有时顶壁骨质缺损，以致窦内粘膜同硬脑膜直接接触，故鼻旁窦病变常可累及颅内。另外，胚胎期间有的颅底骨质可有先天性缺损可引起先天性鼻部发育异常。

鼻腔、鼻旁窦同眼眶、颅脑的关系密切，其CT检查一般以冠状面扫描观察为佳。

3.3 鼻和鼻旁窦的CT检查方法

鼻和鼻旁窦的CT检查一般可做横断面和冠状面扫描，必要时可行矢状面重建。扫描条件一般常用120kV、400~500mAs、5mm层厚和间距做连续扫描。对于一般性病变平扫即可，但对一些血管丰富的病变需做增强扫描，即从静脉内注射造影剂后进行扫描，可估计病变性质或肿瘤的血供情况，使病变显示更为清楚，亦可估计病变向周围浸润侵犯的范围。

横断面扫描：受检者仰卧位，去除活动性假牙，以听眦线为体表标志，扫描层面与此线平行。以头颅侧位像确定其扫描范围和层面，扫描范围应包括全部额窦，下达齿槽硬腭，常规以5mm层厚和间距做连续扫描。有时为了显示细小病变，对重点区域可做

2~3mm 薄层扫描。横断面扫描主要用于观察鼻腔、鼻旁窦的病变向前、后扩展的情况。

冠状面扫描：受检者一般取仰卧位，颈部过伸，头下垂后仰，尽量使听眦线与台面平行，层面与听眦线垂直或与上颌窦后壁平行（可倾斜扫描框架 20°）。以头颅侧位像确定扫描范围和层面，应包括前面的额窦和后面的蝶窦，以 5mm 层厚和间距做连续扫描。冠状面扫描主要用于显示鼻腔、鼻旁窦的病变向上、下扩展的情况，如涉及到眼眶、颅内或齿槽的病变。

为了观察软组织和骨结构，CT 图像都应包括软组织窗和骨窗，分别用于显示软组织的情况及骨吸收破坏改变。对于肿瘤病例，常规以横断面扫描为主，加摄冠状面或矢状面重建图像，对显示病变的大体形态有帮助。

3.4 鼻和鼻旁窦先天性疾病 (congenital diseases of nose and paranasal sinuses)

鼻和鼻旁窦的先天性疾病很少见，但种类很多。可单独发生，也可伴有全身其他部位的先天性发育异常；可有先天性无鼻、双鼻畸形；鼻旁窦发育不全、缺失，两侧不对称，窦腔间隔和多窦腔；前后鼻孔狭窄或闭锁；先天性鼻背囊肿或瘘管；鼻神经胶质瘤；脑膜脑膨出等。下面仅介绍比较常见的有临床意义的先天性疾病。

3.4.1 先天性后鼻孔闭锁 (congenital choanal atresia)

先天性后鼻孔闭锁为鼻后孔的先天性发育畸形，可单侧性或双侧性发生，双侧性闭锁者出生后即有呼吸困难常因窒息死亡。

病因：未完全阐明，有以下学说：①胚胎发育时颊鼻膜遗留。②颊咽膜的上部残留。③胚胎期鼻后孔因上皮栓块堵塞而逐渐转化为膜或骨性间隔。④胚胎期鼻后孔周围组织增生过多。⑤环绕颊鼻膜的鼻突和腭突区异常发育。⑥孕子宫内炎症后遗症及遗传因素等。先天性后鼻孔闭锁多数为骨性闭锁，占 80%~90%；其次为膜性；混合性极少。闭锁隔一般由鼻腔粘（骨）膜、鼻咽粘（骨）膜和中间的骨板组成，大多周边厚而中央有小凹陷，有时中央可留小孔，可通气或不完全性闭锁。闭锁隔大多向后上方斜行止于蝶骨体底部，外缘同翼突内侧板和腭骨垂直板相连，内缘与增厚、变宽的犁骨后缘相连。其厚薄不一，1~12mm，大多为 2mm 左右。常伴有其他先天性异常，常见的有多指趾、颅面畸形、眼和消化道畸形等。

临床表现：双侧闭锁者在出生时即有呼吸困难，甚至不能吮奶，常因窒息而死亡。啼哭时症状减轻或缓解。单侧者主要表现为鼻塞，鼻内分泌物增多、打鼾，容易被家长忽略而至长大后才发现。

CT 表现：CT 检查以横断面扫描为主，CT 平扫（图 4-3-9a、b）可较清楚地显示闭锁的部位、厚度，闭锁隔为骨性或膜性，并可见鼻腔内分泌物。膜性者为后鼻孔区有膜性软组织连接，使鼻后孔狭小或闭锁。骨性者见中隔后端及鼻后孔外侧骨质增厚，鼻后孔狭小或闭锁。有的骨质增生可涉及到腭骨、蝶骨体或翼突内侧板，致后鼻孔完全闭锁。

诊断和鉴别诊断：先天性后鼻孔闭锁临床检查结合 CT 表现多能明确诊断，临床上应与以下疾病鉴别。

后天性粘连疤痕狭窄：临床上多有特殊性感染（如结核、梅毒等）、外伤、手术、

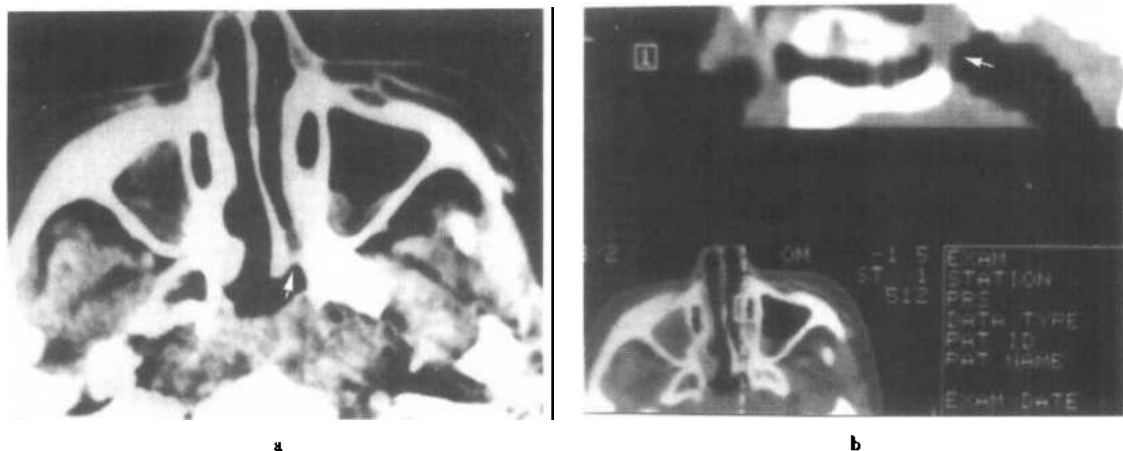


图 4-3-9a、b 先天性后鼻孔闭锁横

断面 CT 扫描图 a. 左鼻后孔区有软组织影，导致左鼻后孔呈完全性膜状闭锁（↑），较厚。左上颌窦粘膜增厚，有上颌窦炎症性改变。b. 为 a 图的矢状面重建图显示鼻后孔膜性完全性闭锁（↑）

放射治疗等相应病史。CT 扫描表现为鼻咽部或鼻腔后部不同程度的软组织增生影，伴有不同程度的粘连和疤痕狭窄。

先天性鼻腔狭窄：较先天性后鼻孔闭锁少见。CT 骨窗扫描图显示鼻腔中部骨性增生导致鼻腔狭窄变小。

后鼻孔息肉：临床上很多见。CT 扫描图示鼻后孔区类圆形结节状软组织影，有的可见有蒂，大多呈低密度影。

增殖体肥厚：CT 平扫多为鼻咽顶后壁弥漫性较高密度的软组织增生，表面不平。

其他检查包括鼻腔造影摄片，探条或探针检查，可探测闭锁的位置和性质。纤维鼻咽镜检查可直接观察闭锁的情况。影像检查中 X 线造影摄片可发现闭锁的一般情况，不能确定闭锁为骨性或膜性，而 CT 则能详细显示闭锁是骨性或膜性，并能了解狭窄的程度、范围。

3.4.2 鼻部脑膜膨出或脑膜脑膨出 (meningocele or encephalomeningocele)

脑膜膨出或脑膜脑膨出是脑膜或部分脑组织经过鼻额部或颅底未发育完全或钙化不全的骨缺损处疝至颅外而构成的先天畸形。

根据疝出的内容分：脑膜膨出内含脑膜和脑脊液，脑膜脑膨出内含脑组织和脑膜，最重者脑室前角亦可膨出称为脑室脑膨出。临床上可有凶门型和基底型之分。凶门型脑膜或脑膜脑膨出都从颅底骨质缺损薄弱处膨出，骨缺损多位于筛骨鸡冠之前的盲孔；基底型膨出则位于筛骨鸡冠之后。若膨出的蒂部粗大可导致鸡冠消失，蒂部直径为半厘米致数厘米。

临床表现：多见于婴幼儿，在鼻外部骨缺损处相应部位可见圆形或椭圆形肿块，患儿啼哭或压迫颈内静脉时该肿块可增大或张力增加。肿块触之柔软，表面光滑，有的可见搏动。轻轻压迫前凶门，可见肿块微有增大，触之肿块微有搏动者提示肿块与颅内相通；若轻轻压迫鼻外或鼻内肿块，肿块可压缩，前凶门微向外凸，亦提示肿块与颅内

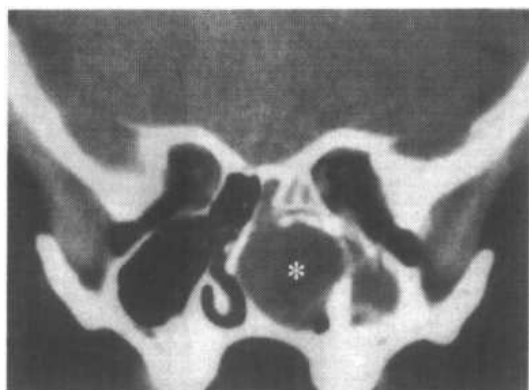


图 4-3-10 脑膜脑膨出

冠状面 CT 扫描图左侧鼻腔内见中等偏低密度的软组织影 (*), 导致鼻腔膨大, 同侧上颌窦有炎症

沟通, 为诊断鼻脑膜脑膨出的主要体征。若鼻腔鼻咽部肿块并伴有脑脊液鼻漏者可诊断此病。

CT 表现: CT 扫描检查可明确显示骨缺损的部位、疝口的大小和形态, 软组织肿块的大小、范围及颅内交通的情况。鼻脑膜膨出或脑膜脑膨出 CT 平扫表现为在鸡冠前可见中等密度的软组织肿块影, 常向下突入鼻腔或筛小房内 (图 4-3-10)。盲孔有的可见扩大, 鸡冠可有骨吸收或分叉; 骨缺损部位多呈类圆形, 边缘多光滑, 呈膨胀压迫性改变, 可伴有硬化边。单纯鼻脑膜膨出, 在注射造影剂后肿块密度无改变, 而脑膜脑膨出者, 疝入的

脑组织可随正常脑组织的增强而有强化。CT 扫描对单纯脑膜膨出与小型脑膜脑膨出的鉴别有一定的困难。

诊断和鉴别诊断: 典型的临床症状、体征, 结合影像学检查多可明确诊断, X 线平片可发现骨缺损或鸡冠消失, 需经气脑造影辅助诊断, 而 CT 可清楚地观察病变的情况。但有时需与以下疾病鉴别:

鼻神经胶质瘤: 见下文。

额窦、筛小房囊肿: 多见于成人, 婴幼儿罕见此病。CT 多显示囊肿呈低密度影, 若囊肿感染化脓或出血密度可增高; 窦腔可扩大, 窦腔骨壁变薄或有骨吸收破坏, 少有硬化边。

鼻息肉: 婴幼儿不常见, 临床上用血管收缩剂体积可缩小。CT 表现为鼻腔内或窦腔内类圆形软组织影, 多见为低密度, 少数为中等密度, 有的可多发。

鼻根部血管瘤: 形状为扁平状突起, CT 扫描的主要特点为静脉内注射造影剂后肿块明显强化。

鼻脑膜膨出或脑膜脑膨出的影像检查以 CT 和 MRI 为主, 平片价值不大。MRI 优于 CT, 可区别脑膜、脑及脑脊液, 可显示病变同颅内交通情况。

3.4.3 鼻神经胶质瘤 (nasal glioma)

其发病原因同脑膜脑膨出相似, 不同之处为颅底脑膜及骨缺损处在胚胎期已自然愈合, 使得一部分脑组织遗留于鼻部, 与颅内多无直接连接, 或仅以纤维带相连, 故认为是先天性发育异常而非肿瘤。可分为鼻外型、鼻内型和混合型。鼻外型者肿块位于鼻根或鼻旁; 鼻内型者肿块位于鼻腔顶部; 两者均有者为混合型, 其中鼻外型者约占 60%, 鼻内型者约占 30%, 混合型者约占 10%。少数病例可向鼻咽部、翼腭窝等扩展。

临床表现: 不伴有其他先天性发育异常。鼻外型肿块一般位于鼻根中线或可偏于一侧, 生长较快, 肿块呈圆形, 表面光滑呈分叶状, 质地坚实无弹性。患儿啼哭时一般不增大, 鼻根部增宽, 眼距增大。鼻内型肿块位于鼻腔内, 有时至成人时才发觉, 可同鼻

息肉相似，有的可伴有脑脊液鼻漏。

CT 表现：CT 检查以冠状面扫描较横断面扫描显示病变好，并可了解颅内外情况，鼻腔内肿块与颅内的关系。CT 平扫图上肿块多呈均匀实质性，与脑组织密度相仿，肿块边缘都光滑，位于鼻根部或鼻腔内，可有鼻根或前颅底的骨缺损，鸡冠可偏位或有骨吸收。有的可见盲孔轻度扩大。

诊断和鉴别诊断：小儿鼻根部或鼻内肿块，除需同较常见的血肿、脓肿、囊肿、血管瘤、鼻息肉鉴别外，主要同鼻脑膜脑膨出鉴别。两者的主要区别为鼻神经胶质瘤肿块多坚实不透光，无弹性，患儿啼哭、用力、压迫颈静脉肿块不增大，穿刺无脑脊液，影像表现为骨缺损部位小或不能发现，鞘内注射造影剂不显影。脑膜脑膨出肿块多柔软透光，有弹性。患儿啼哭、用力、压迫颈静脉肿块可增大，穿刺有脑脊液，影像表现为骨缺损部位较大，位于鸡冠前后，鞘内注射造影剂后肿块显影。

X 线平片诊断鼻神经胶质瘤价值不大，CT 和 MRI 均可诊断此病，但 MRI 显示软组织的情况较 CT 清楚，鉴别诊断方面较 CT 精确。

3.4.4 先天性鼻背囊肿和瘘管 (congenital cysts and fistula of dorsum nasi)

先天性鼻背囊肿和瘘管占头颈部(上)皮样囊肿的 8%~12.8%。多见于男性，家族遗传少见。其发病机制多种多样，但认为是由于在胚胎早期，外胚层被包埋的结果。发病机制可有以下学说：①胚胎期鼻部的裂线很晚闭合或闭合不全，上皮组织从此裂线埋入。②外胚层组织残留在鼻前间隙中，而鼻骨发育和鼻骨与额骨融合时，被包埋在鼻额缝或额骨盲孔之内。③胚胎期 3~5 周，当神经闭合时，由于闭合处细胞的不完全变性，使外胚层组织滞留或与神经管的表皮保持接触。与外界直接有窦口相通者称瘘管；瘘管一端膨大呈盲端者称窦；无窦口与外界相通者为囊肿。囊肿内含上皮及脱屑者为上皮样囊肿；而含有真皮的汗腺、皮脂腺、毛囊等皮肤附件者为皮样囊肿。

临床表现：(上)皮样囊肿或瘘管形态、位置、大小可有变异。瘘口开口最多见于鼻背中线的中段，亦可见于鼻小柱或眉间，有的还可在眶内眦有第二开口，一般不与鼻旁窦相同。而囊肿的位置则变异更大，可发生于沿鼻中线的任何部位，但多见于骨部，可位于鼻骨连接处，鼻骨以下的鼻中隔、眉间区、鼻小柱、额骨等；有的可见彼此相通的两个囊肿。临床一般可见鼻背部有半圆形隆起，表面光滑，触之有弹性，多数有鼻背脓肿反复发作史，在鼻尖或鼻背皮肤可见针尖状开口，开口内可见分泌物流出。

CT 表现：一般以横断面扫描为主，若病变向上涉及到颅内前颅底，则辅以冠状面扫描。CT 平扫(图 4-3-11)囊肿为鼻背软组织肿大膨隆，皮下可见低密度的软组织影，有明显包膜，边缘光滑。若有感染

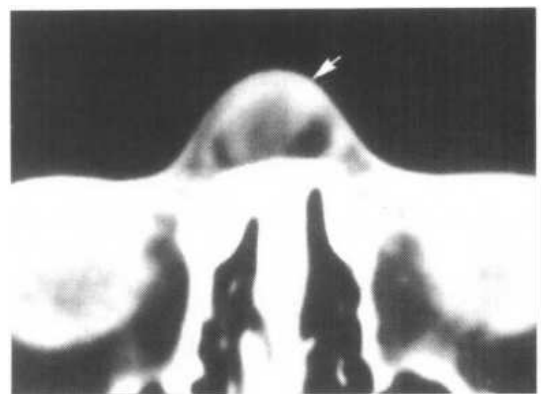


图 4-3-11 先天性鼻背囊肿
横断面 CT 扫描图 鼻背皮下有类圆形低密度
软组织影 (↑) (CT 值 23Hu)，后方偏右侧
见低密度的脂肪增生

则表现为囊液密度增高影,包膜界线不清,可伴增厚。鼻骨或鼻中隔可有骨吸收或分叉变形。若病变向上扩展至颅内则鸡冠可有分叉异常。对瘘管窦道则以 X 线造影摄片为佳。

诊断和鉴别诊断:临床结合 CT 检查多能明确诊断。但应与先天性疾病鉴别,如鼻神经胶质瘤、脑膜脑膨出、血管瘤等。X 线造影摄片对瘘管窦道的诊断较好,而 CT 和 MRI 对囊肿的诊断较佳,而 MRI 在鉴别诊断方面优于 CT。

3.5 鼻和鼻旁窦外伤骨折 (traumatic fracture of nose bone and paranasal sinuses)

颅面部诸骨形态多不规则,相互之间骨缝连接也多种多样,而外伤骨折常同时涉及到数骨,有的可累及颅骨。因外力作用的轻重、部位和方向不同,骨折表现可有很大的不同。单纯性骨折仅涉及到鼻骨和单个鼻旁窦,复杂骨折则多涉及多个鼻旁窦和邻近的颅面骨,如颧弓、眼眶和颅内外。

3.5.1 鼻骨外伤骨折 (fracture of nose bone)

鼻骨突出于面部正中,故鼻骨骨折是面部最常见的骨折。随外力作用的位置、方向和外力的强度不同而致鼻骨骨折的范围、种类也不同,可仅有单纯鼻骨骨折,亦可为多发粉碎性骨折,还可伴有其他面部的骨折,鼻骨骨折常发生于鼻骨中下段。

鼻骨单纯线状骨折为轻微外伤所致,仅见骨折线,没有明显骨折断端的移位,伴有鼻背软组织肿胀。鼻骨偏侧性骨折是比较常见的骨折,为从一侧来的暴力所致,常伴有骨折断端向下塌、移位。严重的病例骨折片呈粉碎状,可伴有鼻中隔脱位;若前方正中暴力作用于鼻梁可致两侧整个鼻骨骨折,使鼻骨向下外侧塌移位,可伴有鼻中隔骨折脱位;作用于鼻骨前侧方的暴力可致整个鼻骨支架向偏侧性移位,暴力的一侧向内侧中线移位,对侧向外侧移位,伴鼻中隔骨折。鼻骨多发粉碎性骨折可以同时涉及到上颌骨额突、泪骨、鼻中隔,并可伴有严重的软组织损伤,泪骨移位,筛小房、筛小房纸板、额骨眶突骨折。

鼻骨骨折常规以 X 线平片诊断为主,单纯鼻骨骨折一般不用 CT 检查,CT 多用于鼻骨骨折伴有颅面部多发复杂骨折病例。冠状面 CT 平扫(骨窗)可以显示鼻骨骨折及骨碎片移位的方向、程度和周围骨骨折的情况及软组织损伤的情况。必须注意勿将鼻骨的神血管沟和邻近的骨缝误为骨折线。

3.5.2 鼻旁窦外伤骨折 (traumatic fracture of paranasal sinuses)

1. 上颌窦骨折

单纯上颌窦骨折较少见。易涉及到上颌窦的骨折主要有上颌骨和颧骨骨折,其他颅面部多发骨折如勒福 I、II 型骨折 (Le Fort I、II fracture),可以横贯整个面部,同时可涉及到双侧上颌窦。

上颌骨骨折可以发生在上颌窦的前、外侧壁,顶壁(眶底)(图 4-3-12),上颌骨额突,而齿槽突骨折较少见。骨折可以是线状或粉碎性,骨碎片可以移位。若骨折涉及到眶下缘和眶下孔则临床可有面部感觉异常。CT 检查以横断面和冠状面扫描,不仅可显示骨折线、移位的碎骨片、面部皮下软组织气肿,还可发现上颌窦内的积血、积液

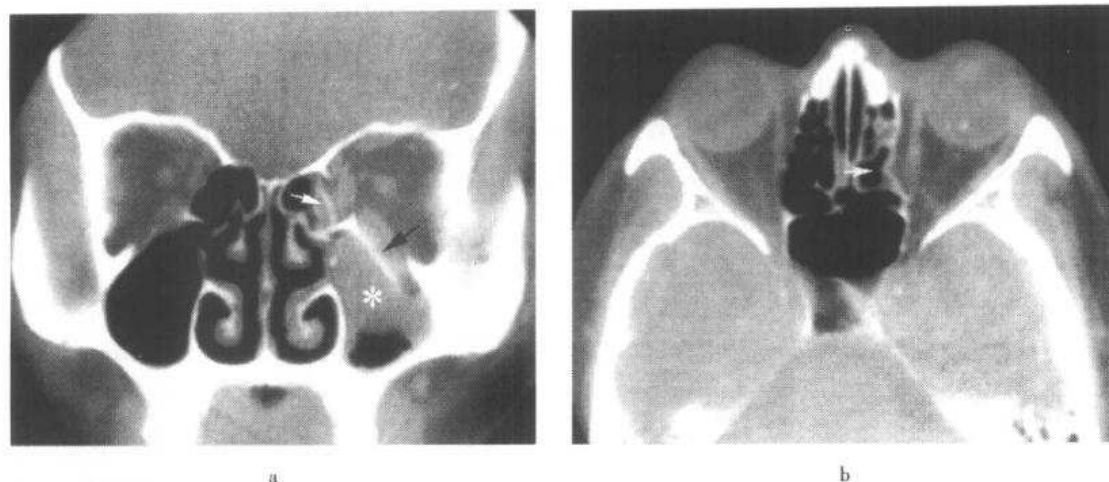


图 4-3-12 上颌窦、筛小房骨折的 CT 扫描图

a. 左上颌窦顶壁（眶底）骨折（↑），下榻移位，左筛小房纸板（眶内侧壁）凹陷骨折（↓），伴左上颌窦内积血（*）。b. 左侧筛小房纸板骨折，向鼻侧凹陷移位

和粘膜增厚，眶内软组织疝入上颌窦内，眶内软组织损伤和颅脑损伤情况。

颧骨骨折最易发生在细弱的颧骨弓，可为不完全性或完全性断离，断端可以向内、外移位，因受颧肌筋膜和咬肌的限制，向上、下移位少见。经过颧骨弓的横断面 CT 扫描可清楚显示骨折的程度及移位的情况。单独颧骨弓骨折少见，常见的为三联骨折，即骨折可同时涉及到眼眶外侧壁的颧额缝（分离），下壁和上颌窦顶壁及外侧壁骨折，颧骨弓骨折。冠状面 CT 扫描可清楚观察三联骨折的情况，如颧额缝分离，眶下缘、下壁、上颌窦顶壁和底外侧壁骨折移位，上颌窦内的积血积液和粘膜肿胀增厚。

涉及到双侧上颌骨的面中部骨折可分为三型，其中勒福（Le Fort）I 型、勒福（Le Fort）II 型可涉及到双侧上颌骨（线图 4-3-13）。

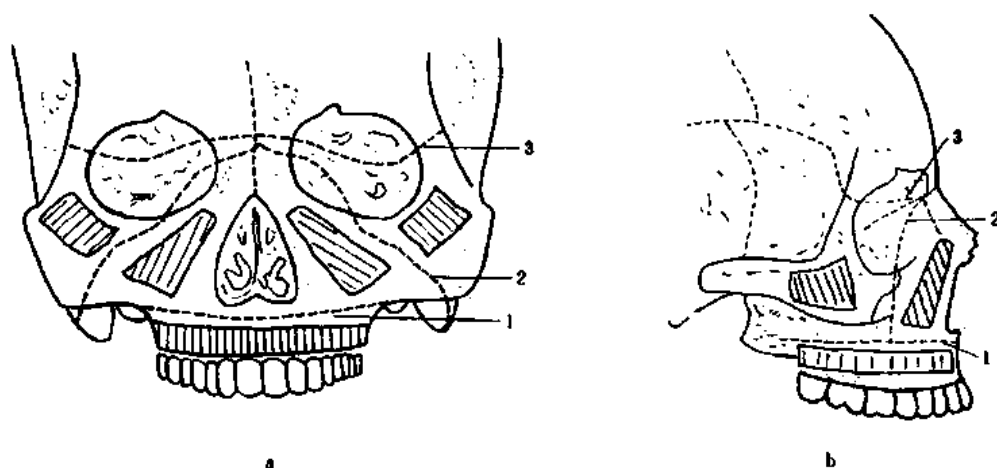


图 4-3-13 Le Fort 骨折示意图

1. Le Fort I 骨折 2. Le Fort II 骨折 3. Le Fort III 骨折

Le Fort I 为横贯面部下部的骨折，涉及到双侧上颌窦底部，上齿槽骨牙列以上的横行骨折，向上可扩展到蝶骨翼板的下部。

Le Fort II 为面骨的锥形骨折。骨折涉及到鼻骨下部，双侧眼眶的内侧壁和下壁，斜向下外延伸，涉及到泪骨、上颌骨额突、颧上颌缝、上颌窦外侧壁至翼板。

Le Fort III 骨折为横贯面部上部的骨折，骨折的面骨从骨缝处同颅骨完全分离，并向后延伸至颅底。

2. 筛小房骨折

筛小房骨折可由直接外伤或颅面部挤压伤所致，常合并额窦、眼眶、鼻根等处的骨折，有时可合并视神经管和颅底骨折。眶内侧壁即筛小房纸板骨质菲薄，为筛小房最常见的骨折部位，常见为线状骨折，可致眶内积气。涉及到前颅底的顶壁骨折多为颅面部多发骨折的部分，可伴发外伤性脑脊液鼻漏，颅内积气。筛小房外侧壁骨折可损伤筛前动脉而致眶内血肿或大量鼻出血。筛小房气房的碎骨片可压迫损伤视神经管而致失明。CT 检查以冠状面结合横断面扫描，冠状面扫描可观察顶壁和外侧壁骨折的情况，骨碎片移位方向，颅内和眶内损伤情况。横断面和冠状面扫描均可见筛小房纸板骨线连续性中断、内凹成角（图 4-3-10）。窦内密度增高，为积血、积液所致，眶内、颅内可有积气。

3. 额窦骨折

额窦外伤骨折较复杂，按骨折部位分前壁、后壁和鼻额管骨折；按骨折程度可分线型、凹陷型和粉碎型骨折；皮肤未裂开者为单纯性骨折，皮肤裂开者为复杂性骨折。前壁骨折多见，多因直接暴力所致；后壁骨折少见，多为颅底或顶骨骨折延伸所致，后壁骨折易引起颅内并发症。额窦下部骨折可致鼻额管骨折，导致额窦引流不畅。CT 检查以横断面扫描为主，可清楚显示前后壁骨折部位、程度、移位方向，还可了解因后壁骨折所致颅内积气、硬膜血肿、脑组织疝入额窦内所致的软组织疝。

4. 蝶窦骨折

单独蝶窦骨折罕见，多为线状骨折。大多蝶窦骨折由颅底骨折或颅面部骨折延伸所致，故都为复合性骨折。横断面或冠状面 CT 扫描均可显示蝶窦骨壁骨折线，伴有窦内高密度的积血和粘膜肿胀，还可显示蝶窦邻近颅骨的骨折，如伤及海绵窦疑有外伤性海绵窦瘘者可进行造影检查。

3.5.3 外伤性脑脊液鼻漏 (traumatic rhinorrhea)

鼻腔和与之有关的鼻旁窦和咽鼓管等处与脑脊液之间均有骨板和硬脑膜相隔，当外伤骨折时可使此部位的硬脑膜破裂而致脑脊液直接或间接流入鼻腔或鼻旁窦导致脑脊液鼻漏。

外伤性脑脊液鼻漏可在外伤后立即发生，也可在外伤一段时间后发生，称为迟发性脑脊液鼻漏。最常见的部位为颅前窝，因筛小房骨板和额窦后壁骨板很薄，外伤骨折后极易伤及硬脑膜而致其破裂引起脑脊液鼻漏；颅中窝骨折伤及蝶窦顶壁也可并发脑脊液鼻漏。迟发性脑脊液鼻漏的原因不清，据认为外伤骨折处有裂缝但无明确硬脑膜破裂，以后受颅内压搏动的影响，硬脑膜渐疝入骨折裂隙处，长时间导致硬脑膜破裂引起脑脊液鼻漏。另一种认为外伤时血块临时封闭骨折裂隙和硬脑膜破裂处，血块分解后则开始

表现脑脊液鼻漏。

CT 检查并不能直接发现脑脊液鼻漏的具体位置，却可清楚地显示颅底骨折的确切部位，骨片移位情况。CT 扫描图示骨折邻近鼻旁窦的密度可增高，内有积液和液平，可间接提示脑脊液鼻漏的位置。如经腰穿注射造影剂行脑池造影结合 CT 检查可见造影剂从骨折处流入鼻腔或鼻旁窦内，则可明确瘘口的位置和大小，有助于指导手术部位。

3.6 鼻和鼻旁窦炎症 (infection disease of paranasal sinuses)

3.6.1 概论

鼻腔为上呼吸道通外界的门户，故为感染的好发部位。鼻腔和鼻旁窦的解剖关系密切，鼻腔的粘膜同鼻旁窦的粘膜相连续，故鼻炎伴发鼻旁窦炎临床上很常见。鼻炎经临床检查多能直接查及，不需影像学检查，而鼻旁窦炎隐藏骨内，需要借助影像学检查才能诊断。临床上无明显症状而影像学检查发现鼻旁窦有异常改变，X 线平片发现约占 20%，CT 发现约占 40%，而 MRI 发现则可高达 60%。

鼻和鼻旁窦炎症依其病因可分为化脓性炎症、过敏性炎症和特源性炎症。过敏性炎症可单独发生，但常伴继发感染。特源性炎症也有与化脓性炎症混合存在，常难于区分。鼻和鼻旁窦依其病程有急性炎症和慢性炎症之分。炎症可单独发生于某个窦腔，亦可发生于一侧或双侧多个窦腔或全部窦腔，各种炎症侵犯的窦腔可有不同程度的差别。

鼻旁窦炎症的 CT 表现可为窦腔内透光差，粘膜增厚，腔内软组织影，气-液平面，窦腔骨壁增白、硬化、增厚或骨质稀疏，亦可有骨质破坏。CT 不仅可清楚显示窦腔内的病变和窦腔骨壁的改变，还可观察窦腔周围结构的改变，进而较准确地确定病变的部位、范围、程度、性质及并发症的范围，并可作为治疗后的随访，以观察治疗的效果。

3.6.2 化脓性鼻旁窦炎 (suppurative paranasal sinusitis)

化脓性鼻旁窦炎为临床上最常见的一种类型，可分为急性和慢性两类。

化脓性鼻旁窦炎的发病同鼻旁窦的解剖特点有关。①鼻腔的粘膜同鼻旁窦粘膜相连续，故鼻腔粘膜的炎症常累及鼻旁窦。②各个鼻旁窦的开口彼此相邻，一个鼻旁窦的炎症常累及其他鼻旁窦。③各个鼻旁窦的开口小，稍有狭窄或阻塞即可致通气、引流障碍。④上颌窦最大，窦口位置高，并位于各个鼻旁窦口之下，感染机会最多。而筛小房因筛小房气房小，引流差，也易受感染。上颌窦和筛小房发育最早，儿童期即可有炎症。额窦靠近筛小房，炎症机会次之。蝶窦位置深在，感染机会较少。

1. 急性化脓性鼻旁窦炎 (acute suppurative sinusitis)

急性化脓性鼻旁窦炎为鼻旁窦粘膜的急性化脓性炎症，轻者仅累及粘膜，重者可累及窦腔的骨质，还可引起鼻旁窦周围组织和邻近器官的并发症，如眼眶、上颌骨和颅内并发症。

病理：病变初期粘膜血管痉挛可致粘膜暂时缺血，继而粘膜充血、水肿、腺体分泌物增加，多为水样、粘液性，继而发展为化脓性，上皮开始坏死脱落，血管出血，粘膜内白细胞浸润，渗出粘膜表面，导致分泌物成粘液脓性；如果炎症不能及时控制，则可侵及骨质或经血管、淋巴管导致骨髓炎或邻近眼眶和颅内并发症。

临床表现：全身症状可有畏寒、发热、乏力、食欲不振，在儿童可有恶心、呕吐、腹泻、咳嗽。局部症状以鼻塞、多脓涕和头痛为主。临床检查可发现鼻腔粘膜充血、肿胀，鼻甲红肿，鼻腔内大量粘脓涕等。

CT 表现：急性化脓性鼻旁窦炎症常规 X 线平片结合临床症状多能作出正确诊断，而较少需用 CT 检查。CT 检查以横断面扫描为主，CT 可显示鼻腔和鼻旁窦内的改变，鼻腔内可见粘膜肿胀增厚明显，鼻甲肿大，鼻腔、鼻道狭窄，鼻道内伴有气泡的中低密度的脓性分泌物；鼻旁窦内粘膜肿胀增厚，呈中低密度影，增厚粘膜多与鼻旁窦骨壁平行，相应的窦腔变小，中央可残留部分空气影，可与窦腔内的分泌物形成气-液平面，多见于急性化脓性上颌窦炎和蝶窦炎。血管内注入造影剂后可显示肿胀的粘膜密度有增高（强化），而窦腔中央的积液的密度不增强，可予以区别。窦腔骨壁一般无明显改变。少数毒力强的感染可致骨壁轻度吸收，此征象小儿多见。窦壁的骨质硬化增厚见于慢性化脓性鼻旁窦炎。

急性化脓性鼻旁窦炎如未被控制，则可经血管、淋巴管及周围间隙向邻近眶面部和颅内扩展，引起眶面部蜂窝组织炎、骨髓炎、骨髓炎、脑膜炎、脑炎、脑脓肿等。

(4) 诊断和鉴别诊断：临床症状结合 X 线平片检查多能诊断，对有并发症者可进行 CT 检查。

2. 慢性化脓性鼻旁窦炎 (chronic suppurative sinusitis)

临床上慢性化脓性鼻旁窦炎远较急性化脓性鼻旁窦炎多见。这是因急性化脓性鼻旁窦炎反复发作或持续性炎症迁延不愈而转变成慢性的，但牙源性上颌窦炎可慢性起病。现代观点认为前组筛小房的炎症可能为额窦和上颌窦慢性炎症反复发作迁延不愈的主要原因。慢性化脓性鼻旁窦炎可单独发生于某一个窦腔，但更常见的为双侧多发性，一侧或双侧鼻旁窦均有炎症者称全鼻旁窦炎。

病理：病变的鼻旁窦粘膜水肿、增厚，粘膜内淋巴细胞、浆细胞浸润，上皮纤毛脱落，柱状上皮化生为鳞状上皮，血管增生，粘膜可呈息肉样变；如果腺管阻塞则可发生囊性变。骨膜亦可增厚，窦壁骨质吸收可致窦壁骨质疏松，亦可有轻度骨质吸收破坏。而多见的为骨壁的增生，增厚硬化。

临床表现：主要为局部症状，鼻腔内多粘脓或脓涕为慢性化脓性鼻旁窦炎的主要症状之一；鼻塞轻重不一，头痛可有可无，其特点为有时间性与固定部位，休息、滴鼻药等可减轻。全身症状一般不明显，临床检查可见鼻粘膜慢性充血、肿胀增厚，中、下鼻甲肥大，可息肉样变，鼻腔、鼻道狭窄阻塞，鼻道积液或有息肉存在。

CT 表现：慢性化脓性鼻旁窦炎的 CT 的表现多样化，各个窦腔的炎症发生率依次为上颌窦、筛小房、额窦和蝶窦。慢性化脓性鼻旁窦炎的主要特点为窦腔骨壁的硬化增厚（图 4-3-14），为持续性炎症刺激所致。还可发现鼻腔内鼻甲肥厚，可呈息肉样改变，相应的鼻道狭窄；鼻道内可见中低密度的脓性分泌物。窦壁粘膜肥厚可致窦腔狭窄，严重者可致窦腔闭塞，窦腔内可充满中低混合密度的软组织影；窦腔内脓性分泌物和部分残留的窦腔内的空气形成气-液平；窦腔内可形成粘膜囊肿或息肉。慢性化脓性鼻旁窦炎的主要特点为窦腔骨壁弥漫性增生增白硬化，藉此可同急性化脓性炎症和过敏性炎症区别。少数慢性化脓性炎症可见骨吸收破坏（上颌窦多见），骨壁破坏多发生于

上颌窦内侧壁和上颌骨的缺损处（如半月裂、眶下管），CT 表现为局限性和不规则。软组织可以侵入鼻腔、眼眶、面部皮下，皮下低密度脂肪带模糊、消失。

慢性化脓性鼻旁窦炎轻者仅表现为粘膜均匀增厚，窦腔骨壁轻度硬化增厚，积液较少；急性发作时积液可增多；而鼻旁窦慢性炎症反复发作可见窦内粘膜增厚不规则，呈息肉状，亦可伴有窦腔内息肉，粘膜潴留囊肿，粘液囊肿。CT 扫描（结合冠状面薄层扫描）还可发现引起慢性化脓性鼻旁窦炎的原因，如窦口鼻道区的狭窄、阻塞，解剖变异等，可为临床鼻内窥镜术前做准备。

诊断和鉴别诊断：一般慢性化脓性鼻旁窦炎只要临床结合影像学检查就可作出诊断，但如伴部分骨吸收破坏，则应与一些其他疾病鉴别。

出血坏死性上颌窦息肉：CT 一般表现为病变呈中等密度软组织，内有高密度多发性斑点、片状出血灶，上颌窦呈膨胀受压改变，内侧壁可有骨破坏。而慢性炎症一般病变为低密度较均匀，内侧壁轻度骨质吸收破坏，窦腔膨大少见。

真菌性上颌窦炎：CT 表现为病变窦腔一般无膨大，骨破坏涉及内侧壁和顶壁，病变密度多为中等或偏高，可有散在高密度钙化灶，骨质增生硬化显著。

3.6.3 过敏性鼻炎 (allergic rhinitis)

又称为变应性鼻旁窦炎，是发生于粘膜的变态反应性疾病。鼻腔和鼻旁窦反应性增高是其主要特点，并可引起多种并发症。

为 I 型抗原-抗体反应的免疫介导性疾病。患者有 IgE 抗体，这种抗体附着于肥大细胞和嗜碱细胞。一旦鼻粘膜再次接触抗原时，肥大细胞脱颗粒，通过脱颗粒过程，以前形成的递质（组胺和超化因子）和新形成的递质（前列腺素和白细胞三烯）释放，这些递质刺激鼻腔终末器产生发痒、喷嚏、流涕和充血等症状。

病理：表现为粘膜苍白、水肿明显，血管通透性增加，腺体增生，分泌增加。粘膜水肿可很快消退，但可反复发作，可形成息肉和囊肿，若继发感染，则可合并为化脓性鼻旁窦炎。

临床表现：过敏性鼻炎常在幼年和青春期首次发病，约 70% 患者在 30 岁以前发病，男女发病率相仿，似乎有遗传倾向。患者多伴有过敏性鼻炎发作，以阵发性喷嚏，大量水样鼻涕和鼻塞为主要特征。鼻腔粘膜明显水肿，苍白，以下鼻甲为主，有的可伴发息肉。

CT 表现：过敏性鼻炎涉及单个或单侧鼻旁窦者少见，多为双侧对称性发病。CT 主要表现为双侧下鼻甲肿胀、鼻道狭窄，鼻窦内可见粘膜水肿增厚，窦腔骨壁一般

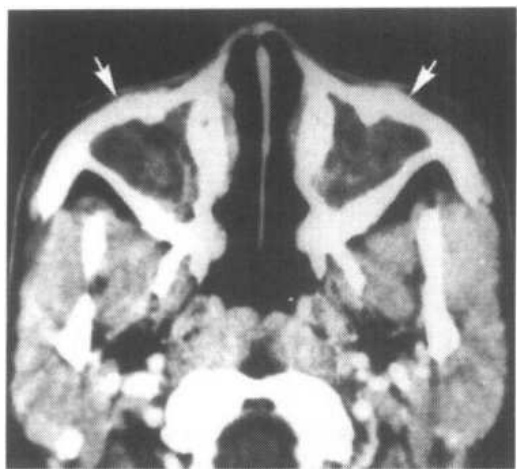


图 4-3-14 慢性上颌窦炎
横断面 CT 图像，双侧上颌窦内有低密度影，
伴有窦腔骨壁增厚、硬化（↑）

无明显吸收或骨破坏。上颌窦粘膜增厚明显者可呈不规则分叶状，较之化脓性鼻旁窦炎多见。窦腔内积液少见，因而不易看到气-液平面。除了粘膜改变外，过敏性鼻炎最常见的表现为息肉增生和粘膜下积液即粘膜下囊肿。息肉可发生于窦腔的任何部位，可单发或多发；粘膜下囊肿则多见于上颌窦，CT 表现为自窦底向上扩展的半圆形软组织影。

诊断和鉴别诊断：临床上有过敏性鼻炎病史，结合 CT 表现诊断不难。单纯性过敏性鼻炎 X 线平片多能诊断。

3.6.4 鼻腔和鼻旁窦息肉 (polyp of nasal cavity and paranasal sinuses)

息肉为一常见病，好发于筛小房和中鼻道，少数可来自于中鼻甲下缘、下鼻甲后端、上颌窦等，多数为双侧多发性，单侧少见。多数学者认为由变态反应或慢性鼻旁窦炎脓性分泌物长期刺激所致。发生于上颌窦的息肉可经上颌窦窦口伸展到鼻后孔，甚至鼻咽部，称为上颌窦后鼻孔息肉。

病理：单发息肉系患处只有一个带蒂的息肉；多发性息肉为基底较广的数个息肉联在一起。依据病变组织的不同，可分为水肿型、纤维型和血管型等，而水肿型最常见。息肉的病理主要为高度水肿的疏松的结缔组织，组织间隙明显增大，其中的血管和腺体无神经支配，失神经支配的腺体扩展，血管通透性增高，这种病理改变更易促进息肉的发展。

临床表现：主要为持续性鼻塞，嗅觉减退，头痛，闭塞性鼻音。常合并有鼻旁窦炎，其鼻腔分泌物增多，后鼻孔息肉可致呼吸困难。临床检查可发现一个或多个表面光滑、灰色或淡红色的半透明状软组织肿块，触之柔软，无痛觉。息肉一般可分为四类：①鼻息肉伴鼻旁窦炎，最为多见。鼻腔息肉多起源于筛小房和上颌窦窦口，可单侧发生，但多为双侧或多发性，同侧鼻旁窦伴有阻塞性炎症。②鼻旁窦息肉，此型少见。局限于窦腔内，可为单发或多发，临床多无症状或症状轻微，以上颌窦为多见。③鼻旁窦

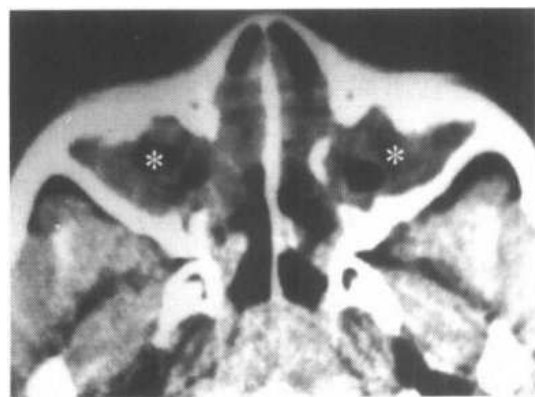


图 4-3-15 鼻腔息肉
伴双侧鼻旁窦慢性炎症增强横断面 CT 图
双侧鼻腔见低密度增强的软组织，双侧筛小房
上颌窦内有低密度的软组织 (*)，伴窦
腔骨壁增厚硬化

和后鼻孔息肉，多为单侧发生，起源于上颌窦的常见，亦有来自于蝶窦的。④出血坏死性息肉，最常见于上颌窦，也可见于筛小房和蝶窦，或发生于多个窦腔，可涉及到鼻腔。

CT 表现：因息肉多见为水肿型，故 CT 扫描呈低密度无增强的软组织影 (图 4-3-15)，多位于鼻腔上部中鼻道，可致鼻中隔偏移和单侧或双侧梨状孔膨大变形，亦可到达鼻前庭和鼻咽部。鼻腔息肉多伴有鼻旁窦阻塞性炎症改变。筛小房息肉常为多发，可引起筛小房的扩大，气房间隔吸收破坏。局限于上颌窦的息肉为窦腔内单个或多个偏低密度的结节样软组织，可发生于窦腔的任何部位。上颌窦和

蝶窦的息肉可经扩大的自然窦口伸展至鼻后孔、鼻咽部，以上颌窦多见。较常见的上颌窦-后鼻孔息肉 CT 表现为上颌窦-鼻后孔区见低密度的软组织影（图 4-3-16），两者借上颌窦扩大的窦口的软组织相连，上颌窦开口扩大伴骨吸收破坏。

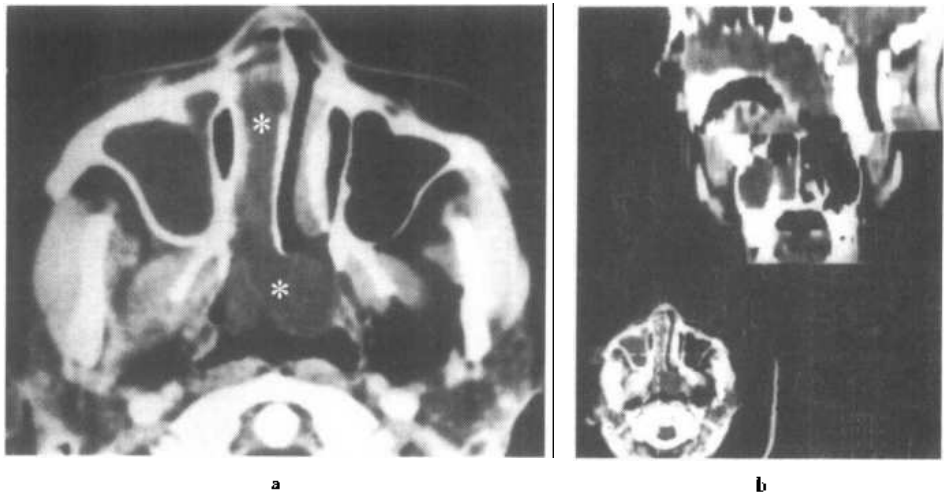


图 4-3-16a、b 上颌窦-后鼻孔息肉横断面 CT 图

a. 右鼻腔、上颌窦和鼻后孔见低密度的软组织 b. 为 a 图的旁矢状重建图

有的息肉可发生出血坏死，以上颌窦多见，称为出血坏死性上颌窦息肉或炎症，这是一种特殊类型的息肉病变。CT 平扫可显示窦腔内病变密度不均，低密度的炎症病灶与高密度的斑点、片状出血区相互混杂（图 4-3-17），常伴有上颌窦窦腔膨胀扩大，窦壁变薄，呈膨胀性骨吸收、破坏。部分息肉自扩大的上颌窦自然孔凸入中鼻道、鼻腔内。窦腔内软组织为低密度增强不明显，但其间混有大小不等斑点、片状的高密度影为陈旧性出血灶所致，可伴有窦腔膨大，此为诊断出血坏死性息肉的要点之一。



图 4-3-17 上颌窦

出血坏死性息肉横断面 CT 扫描图

左鼻腔、上颌窦内有低密度软组织，向后突出于鼻后孔进入鼻咽部，肿块内有高密度出血区（△），上颌窦开口扩大伴内侧壁破坏（↑）

诊断和鉴别诊断：鼻息肉依据临床症状、体征和影像检查多可明确诊断。但需与一些其他疾病鉴别。

鼻内脑膜脑膨出：可被误诊为鼻息肉，但此病出生后即存在，鼻根部可见肿块，穿刺可抽出脑脊液。

乳头状瘤：鉴别较困难，一般广基、不透明，弥漫性生长。CT 图示肿块呈中等密度，静脉内注射造影剂后肿块有增强，而息肉一般不增强，且为低密度。

鼻咽纤维血管瘤：近鼻后孔，肿块颜色红，表面可见血管，CT 一个明显的特点为静脉内注射造影剂后肿块可明显强化，而息肉不增强可予以区别。

恶性肿瘤：肿块密度一般中等偏高，增强较明显，骨质呈不规则或虫蚀状吸收、破坏。窦腔无膨大，肿瘤组织向周围浸润，边界不清。

3.6.5 特源性鼻旁窦炎 (specific infectious disease of paranasal sinuse)

结核、梅毒、麻风、红斑狼疮、真菌、鼻硬结病等均可侵犯鼻和鼻旁窦，部分可破坏骨质，属于少见病变。下面介绍几种相对比较常见的疾病。

1. 真菌性鼻旁窦炎 (fungus of paranasal sinuses)

真菌又称为霉菌，鼻和鼻旁窦的真菌感染相对少见。最常见的病原菌为曲霉菌和毛霉菌，其他少见的还有念珠菌病、鼻孢子菌病、隐球菌病、放线菌病、芽生菌病等，它们均可侵犯鼻和鼻旁窦，但很少见。

曲霉病较毛霉病常见，可分为非侵袭性和侵袭性。曲霉病大多数为非侵袭性，多见于身体健康者或有过敏体质者；少数为侵袭性或呈暴发型，见于免疫功能低下或受损者，病变发展迅速，数日内扩散至鼻腔外侧壁及鼻旁窦，并向眼眶、颅内发展，多可危及生命。毛霉菌感染多属侵袭性，常见于免疫功能低下，糖尿病，长期使用抗生素或激素的患者。病变发展快，可向眶内和颅内扩展，引起眶内和颅内并发症，故又称为鼻脑毛霉病。

病理：非侵袭性曲霉病变局限于鼻旁窦的粘膜，产生化脓性炎症；侵袭性曲霉菌感染侵入粘膜血管，可致血栓形成，鼻旁窦粘膜和骨壁坏死。曲霉菌病在鼻旁窦内产生的炎性肉芽组织不断增大，破坏鼻旁窦骨壁，似为恶性肿瘤，但肉芽组织内无癌细胞而有曲霉菌存在。毛霉菌侵入鼻旁窦粘膜的动脉，并在动脉内膜下大量繁殖，可致动脉血栓和梗死，使组织发生干性坏死。

临床表现：鼻和鼻旁窦的曲霉病多见于成年人，女性多见。临床都为类似慢性非特异性鼻炎、鼻旁窦炎的症状，如鼻塞，流涕、涕中带血，有时出现反复鼻出血，擤出污秽的痂皮、碎屑或绿色胶状分泌物，抗生素治疗无效。侵袭性者可见下鼻甲，鼻中隔

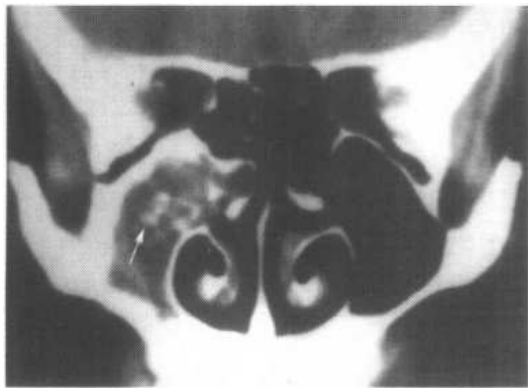


图 4-3-18 右上颌窦霉菌病冠状面 CT 扫描图
右上颌窦内充满低密度软组织，内有不规则钙化灶 (↑)，呈团块状，骨壁增厚硬化

前端有坏死结痂，数日内坏死组织涉及到眼部和鼻腔侧壁，可致眼球突出，视力下降，眼肌麻痹，眶后疼痛。波及到颅内可引起眶前额部坏死，昏迷甚至死亡。毛霉菌感染者多有糖尿病史，长期使用激素等诱因，全身症状为发热、乏力、头痛。面部可有肿胀，鼻中隔坏死、穿孔，下鼻甲、鼻中隔黑色结痂，继而出现眼部和颅内侵犯的症状。

CT 表现：非侵袭性病变者可涉及到鼻腔和鼻旁窦，一般多为单侧，上颌窦最多见 (图 4-3-18)，蝶窦次之。CT 扫描可显示鼻旁窦内软组织增生影，可呈不规

则息肉状，病变密度中等偏高，窦腔中央可残留空气影，一般无积液和气液平；软组织亦可充满窦腔，注入造影剂后可增强。增生的软组织内可见散在斑片状或沙粒状高密度的钙化区，为坏死区域铁和钙结合沉积所致，此为真菌性鼻旁窦炎典型的特点，据此结合临床常能作出正确的诊断，并能与一般性炎症相区别。非侵袭性鼻旁窦霉菌病可见窦壁骨质硬化，但骨质破坏少见。

侵袭性可见骨质破坏，并可向鼻旁窦周围的颅面部扩展，CT 表现为眶面部软组织密度增高、肿胀增厚，眶内密度增高，眼球突出等。颅内炎症则表现为密度增高，坏死和脓肿表现为低密度区伴周围组织低密度水肿区。

诊断和鉴别诊断：典型的病变在 CT 图像上有散在的高密度钙化灶都可明确诊断，而不太典型的则须与一些其他疾病鉴别。

出血坏死性息肉：CT 呈病变密度不均，低密度炎症与高密度斑点、片状出血灶混杂表现，窦腔膨大受压，上颌窦内侧壁骨破坏。临床活检能找到霉菌菌丝可明确诊断。

囊肿：CT 多为低密度病灶，一般较均匀，可见囊壁，注射造影剂后一般不增强。

恶性肿瘤：CT 示病灶密度中等偏高，有增强，骨质以不规则或虫蚀状破坏为主，肿瘤组织浸润周围组织结构，边界不清。

2. 鼻硬结病 (rhinoscleroma)

由鼻硬结杆菌引起，多见于农民，为慢性肉芽肿性病变，常引起鼻部畸形。病变的鼻腔瘢痕形成，坚硬如软骨。伴有咽喉和气管类似的改变，又称为呼吸道硬结病。鼻腔的病变发展较慢，亦可首先于鼻咽、咽后壁、喉部、软腭，进而可向鼻旁窦、泪道、眼眶扩展。

临床上有弥漫性浸润和局限性结节状增生两种类型，病变的发展可分三个阶段，萎缩期、硬结增殖期和瘢痕收缩期。临床上多见硬结增殖期，表现为炎性肿块。

CT 表现为结节状不规则增生肿块，结节大小、数目不一，可融合成表面不平、形态不规则的大肿块；鼻腔狭窄，鼻腔内粘膜萎缩纤维化，瘢痕粘连。鼻硬结病的一个特点即在同一部位可同时存在硬结、溃疡和瘢痕。

3. 恶性肉芽肿 (malignant granuloma)

为一少见的进行性坏死性溃疡，伴有非特异性肉芽组织增生，可合并感染。命名和分类不一致，多数认为可分两类，即肿瘤型斯图尔特 (Stewart 型) 或称为面中线致死性肉芽肿和变应型 (韦格纳型) 或称为韦格纳肉芽肿病 (Wegener granulomatosis)。

病理：肿瘤型为面中线进行性进展缓慢的肉芽肿性溃疡，最初表现为鼻部硬块，多发生于鼻前庭和鼻中隔，少数在鼻甲，继而发生溃疡、坏死，肉芽组织增生，可破坏软组织和软骨、骨结构，可侵入鼻旁窦、口咽部。变应型肉芽肿为系统性病变多先发生于鼻、咽、喉等上呼吸道，进而向肺、肾等脏器扩展，以坏死性血管炎，侵犯小动脉或静脉为其病理改变。

临床表现：恶性肉芽肿可发病于任何年龄，以青壮年多见。常见的表现为鼻塞、鼻出血、流涕，口咽部可见浅表溃疡，严重的则可见鼻部、面部、口咽部软组织肿胀，溃烂，伴肉芽组织增生，鼻中隔、鼻骨、上颌窦、腭骨坏死穿孔，面部毁坏，可侵犯眼眶。全身症状有发热、肺炎、肾炎、关节炎等，最终死于恶液质、肾衰、出血和感染。



图 4-3-19 左鼻腔、鼻腔和上颌窦恶性肉芽肿横断面 CT 图像左侧鼻腔、上颌窦、左面部皮下见不规则的软组织增生 (*), 病变破坏下鼻甲 (↑)、上颌窦内侧壁

CT 表现: CT 图像 (图 4-3-19) 多无特征性, 早期可表现为类似一般鼻炎和鼻旁窦炎。鼻腔、面部、口咽部软组织肿胀增厚, 鼻旁窦内粘膜增厚, 以后进一步发展可破坏软组织、软骨和骨, 鼻中隔穿孔坏死, 上颌骨、硬腭骨破坏, 可涉及筛小房、额窦和蝶窦, 其骨破坏区有低密度影, 多不伴有软组织肿胀存在。而恶性肿瘤的骨破坏区常伴有软组织肿块影, 两者可以鉴别。

3.6.6 儿童鼻旁窦炎 (paranasal sinus of child)

儿童鼻旁窦炎是一种常见病和多发病, 由于儿童解剖、生理和病理有其特点, 近年来颇受重视。其病因、症状、诊

断和治疗等方面与成人鼻旁窦炎有所不同, 再者儿童各年龄期其窦腔发育不同, 各鼻旁窦的发病率亦不同, 上颌窦和筛小房在出生时即已发育, 受感染早。而额窦和蝶窦要在 2~3 岁时才发育, 故感染亦晚。

儿童鼻旁窦窦口较大, 鼻腔炎性病变易经窦口侵入鼻旁窦, 儿童鼻腔、鼻旁窦粘膜血管、淋巴管丰富, 当有炎症时粘膜肿胀明显, 分泌物增多, 很容易引起窦口阻塞, 导致鼻旁窦通气引流障碍; 儿童身体抵抗力差, 易患感冒、上呼吸道感染及全身性疾病, 或免疫功能不全等均可引起儿童鼻旁窦炎; 在不洁的水中游泳、跳水也易引起鼻旁窦炎。

临床表现: 儿童鼻旁窦急性期全身症状较明显, 有发热、咳嗽、恶心呕吐, 局部症状为鼻塞、稠脓涕, 伴局部鼻腔粘膜红肿、压痛。慢性期多发生于年龄较大的儿童, 全身症状可有精神不佳, 食欲不振, 易疲劳, 鼻塞、流涕, 鼻腔内鼻甲肥大, 鼻道内有脓性分泌物。

CT 表现: CT 检查以冠状面扫描为佳, 它不仅可观察鼻旁窦内的病变情况, 还可了解窦口鼻道区的病变的解剖变异。CT 检查常发现病变的窦腔内充满中低密度软组织增厚影, 可见粘膜增厚, 鼻腔内鼻甲肿胀肥大, 鼻道内见低密度的分泌物, 单侧上颌窦发育不良, 窦口鼻道区的解剖异常有钩突向外侧偏斜, 中鼻甲反向, 中鼻甲气房, 这些解剖异常常伴有同侧鼻旁窦炎性改变。

3.6.7 婴幼儿上颌骨骨髓炎 (maxillary osteomyelitis of infant)

婴幼儿上颌骨骨髓炎多发生于 3 个月以内的婴幼儿, 特别是新生儿, 占 65.8%。其发生、发展是和婴幼儿上颌窦及上颌骨骨质的解剖构造有一定的关系。新生儿生后已有气化的上颌窦, 但窦小壁厚, 窦口相对较大, 骨质疏松, 富有血管, 上颌窦如果感染, 粘膜炎症易侵及骨膜和骨髓, 以致引起上颌骨骨髓炎。骨髓炎后常因骨质破坏而造成面骨凹陷和瘢痕形成, 导致下眼睑外翻, 上颌骨发育不良, 恒牙不齐等畸形。

致病菌以金黄色葡萄球菌为多见，可经血行感染或直接自口腔或鼻腔蔓延所致。上颌骨感染后，发生急性炎症、血管发炎和感染性血栓形成，局部失去血液和营养供应，骨组织缺血、化脓坏死，导致上颌骨骨髓炎。

临床表现：发病急，病情重，发展快，并发症多，全身有高热、畏寒、烦躁、抽搐、哭闹不安、消化不良、呼吸困难。患侧面颊部和下眼睑肿胀，鼻塞，流脓性鼻涕，呼吸困难，数日后，患侧上颌牙龈、眼眶下内眦或硬腭处发生红肿，以后破溃形成瘻管、排脓，严重的发生结膜水肿，眼眶蜂窝组织炎和眼球突出等。

CT表现：CT对本病早期诊断意义不大，因要在临床已有明显症状二周后才有骨质改变。二周后CT可发现上颌骨骨质稀疏吸收或破坏，局部软组织肿胀增厚，密度增高，皮下低密度的脂肪带模糊消失。当形成脓肿者可见低密度的脓腔，慢性期可见上颌骨骨质普遍硬化增白增厚，死骨形成，面骨畸形等。

3.6.8 鼻和鼻旁窦炎的并发症 (complication of paranasal sinuses)

鼻腔和鼻旁窦同眼眶、颅脑关系密切，因而鼻腔和鼻旁窦的炎症易向眼眶和颅内扩展，并引起相应的并发症。自抗生素应用以来，此种鼻源性并发症大为减低，预后亦好。但抗生素可掩盖症状，导致误诊，应予以重视。眼眶并发症较颅内并发症多见，依其发病部位可分为四类：①眶内并发症：炎性水肿、眼眶蜂窝组织炎、眶壁骨膜下脓肿、眶内脓肿、眼球后视神经炎、海绵窦血栓。②颅内并发症：脑膜外脓肿、硬膜下脓肿、脑膜炎、脑脓肿。③骨髓炎：上颌骨、蝶骨骨髓炎。④病灶和下行感染：鼻腔、鼻旁窦的分泌物经鼻咽部下行，加重扁桃腺炎、咽炎、喉炎、气管和支气管炎等。

鼻腔和鼻旁窦的扩散方式可有直接扩散、血管扩散、淋巴管和周围组织间隙扩散。

1. 鼻源性眶内并发症 (rhinogenic orbital complication)

(1) 眶骨壁骨炎和骨膜炎 又称为眶内炎性水肿。临床首先表现为眼眶水肿及轻度压痛，为鼻源性眶内并发症的最初表现。由额窦炎、筛小房炎、上颌窦炎引起的水肿分别起自于上睑、内眦或下睑，无眼球的其他症状。

(2) 眶骨壁骨膜下脓肿和眶内脓肿 多因急性鼻旁窦炎时眶骨壁内血栓性静脉炎而发生骨膜炎和死骨，以致骨膜下有脓肿形成。临床上表现为眼睑充血、肿胀和压痛。由前组鼻旁窦炎症引起的肿胀、压痛位于眼睑、内眦或下眼睑；由后组鼻旁窦炎症引起的则表现以眶深部组织的炎变症状为主，如视力减退，眼球运动障碍，眼球突出，伴有全身症状，少数病例可引起眶尖综合征。

(3) 眶面部蜂窝组织炎 多由上颌窦炎、后组筛小房炎和蝶窦炎引起，局限于浅部者可引起面部软组织肿胀、压痛，眼睑水肿；感染在眶深部，则眼球明显突出，眼球运动受限，视力下降，眶深部疼痛。全身症状明显，如炎症侵入眼球可引起全眼球炎；若沿视神经和血管发展，可引起海绵窦血栓性静脉炎和脑膜炎，此为严重的鼻源性眶内并发症。

CT表现：临床上由鼻旁窦炎症引起的眼眶蜂窝组织炎较常见。CT扫描显示同侧有急性鼻旁窦炎症的改变，如窦腔内粘膜增厚，气-液平面等；眼眶内软组织密度增高，眼外肌和视神经增粗，眼球前突；如果扩散至面部，则可见面部软组织肿胀增厚，面部皮下低密度的脂肪带影模糊或消失；如密度增高的软组织内发现积气或有气-液平面则

提示脓肿形成。眶壁骨质可有稀疏吸收，或破坏和死骨形成，则提示有骨髓炎存在。

2. 鼻源性颅内并发症 (rhinogenic intracranial complication)

鼻腔和鼻旁窦借薄骨板或仅有粘膜与颅脑相邻，额窦粘膜的静脉与颅内静脉相沟通，故鼻部的外伤、炎症极易侵入颅内，引起颅内并发症。由鼻旁窦炎引起的颅内并发症以额窦炎所致者最多见，其次为蝶窦、筛小房，上颌窦最少见。按发病感染的途径和程度可分为硬膜外脓肿、硬膜下脓肿、化脓性脑膜炎、海绵窦血栓性静脉炎，脑脓肿等，但常合并存在。

(1) 硬膜外脓肿 多由急性额窦炎和额骨骨髓炎引起。临床表现有急性额窦炎或骨髓炎的症状，可有头痛、呕吐、脉缓等颅内压增高的表现。

(2) 硬膜下脓肿 为硬膜下腔弥漫性或包裹性积液，可合并有化脓性脑膜炎或其他并发症。临床可有发热、头痛、颅内压增高的症状。

(3) 化脓性脑膜炎 发病急，可很快出现昏迷、休克，但有时可发病缓慢，但进展较快。临床上同一般脑膜炎症状相似。

(4) 脑脓肿 其发病部位多与鼻旁窦炎的部位相邻，如大脑额叶或大脑颞叶。临床上除了有头痛、呕吐等颅内压增高的症状外，还可有多种表现，如性格改变、书写障碍、眩晕、运动失调等。

(5) 海绵窦血栓性静脉炎 发病时表现为脓毒血症、寒战、高热，局部症状为眼静脉回流障碍，如眼睑结膜水肿、眼球突出、视乳头水肿、脑神经麻痹、眼球固定。并发脑膜炎者死亡率高。

CT表现：CT扫描可发现同侧鼻旁窦有炎症表现。硬膜外脓肿 CT示颅骨内板下有边界模糊或尚清楚的梭形低密度影，可出现气-液平面，较大的脓肿可压迫脑组织。硬膜下脓肿表现为近颅骨的新月形的低密度影，常伴有附近脑组织水肿。脑炎、脑脓肿初起时为不规则的边界模糊的低密度区，或不均匀的混合密度，后期才见边界清楚的低密度区，周边为完整的等密度或稍高密度的薄壁。增强后 CT均见边界清楚、厚度均匀的细强化带。脑膜炎表现为额叶的脑表面密度增高，类似于增强扫描。海绵窦血栓性静脉炎则可显示海绵窦密度增高、增宽，增强后强化明显，伴有眼球突出、眼部软组织肿胀增厚。

3.7 鼻和鼻旁窦囊肿 (cyst of nasal cavity and paranasal sinuses)

鼻和鼻旁窦的囊肿种类很多，依据其发生的解剖部位和起源，可分为三类：①发生于鼻部周围的囊肿，多为先天性的面裂囊肿。②发生于颌骨的囊肿，为来源于牙齿的囊肿。③发生于鼻旁窦腔内的囊肿。

3.7.1 鼻旁窦囊肿 (cyst of paranasal sinuses)

鼻旁窦内的囊肿根据发生机制可分为粘液囊肿、粘膜下囊肿和浆液囊肿。

1. 鼻旁窦粘液囊肿 (mucocele of paranasal sinuses)

粘液囊肿的形成原因有多种学说，但大多数均认为鼻旁窦的自然开口长期阻塞后，引流停滞，窦腔内粘液潴留，长时间后形成囊肿。而窦口阻塞的原因很多，如鼻腔和鼻旁窦的炎症、外伤、肿瘤、解剖变异、手术后骨质增生或瘢痕形成。

囊肿的壁为鼻窦的壁粘膜，可增厚、息肉或纤维化。囊肿内容为淡黄、棕褐色或暗绿色的粘稠液体，内含大量胆固醇。囊肿可以感染化脓成脓囊肿，囊肿足够大时可压迫鼻腔骨壁使其变薄或破坏，囊肿可向眶内和颅内扩展。

临床表现：鼻窦粘液囊肿多见于额窦、筛小房或蝶窦，额窦粘液囊肿多见于中老年人，而筛小房粘液囊肿多见于中年或青年，儿童亦可发生。囊肿最初可无不适，额窦、筛小房粘液囊肿缓慢生长，膨胀的囊肿可压迫窦壁产生面部畸形和相应的症状，如头痛、眼球突出和移位，隆起的局部可扪及乒乓球样肿块。蝶窦粘液囊肿压迫眶尖可导致失明、眼肌麻痹、感觉障碍等眶尖综合征。筛小房粘液囊肿常使眼球向前外突出，而不影响视力和眼球活动，如囊肿感染则可出现全身症状如发热、乏力、头痛，局部表现为皮肤红肿、压痛等。

CT表现：鼻窦粘液囊肿的CT平扫（图4-3-20）表现为窦腔内低密度的软组织影，肿块边缘光滑呈弧形，可见均匀细薄的稍高密度的囊壁，当囊肿呈高压时窦腔呈类圆形膨胀性扩大，窦壁呈弧形变薄或外移。囊内粘液一般为不增强的低密度区，CT值约20Hu左右，而窦壁可有线性增强。如囊肿感染变成脓囊肿，则囊内密度可增高，囊壁增厚，窦腔骨壁毛糙，有吸收变薄或吸收破坏。脓囊肿慢性感染者骨壁可硬化增白，亦可导致骨髓炎。

鼻窦的粘液囊肿多发生于单个窦腔，但也可发生邻近二个鼻窦，如蝶筛窦或额筛窦。上颌窦粘液囊肿很少见，多为上颌窦根治术后数年后发生，可向眶底和颌面部扩展。

2. 鼻窦粘膜下囊肿 (submucous cyst of paranasal sinuses)

又称为粘液腺（潴留）囊肿，为窦壁粘膜下的腺体轻度炎症或变态反应后，使腺体导管开口阻塞，粘液潴留，腺体扩大而形成；或因粘膜息肉囊性变，此种囊肿多位于粘膜下。这种囊肿常见于上颌窦，额窦和蝶窦次之。浆液性囊肿病因多与变态反应性水肿或鼻窦的慢性炎症有关，为毛细血管内渗出的浆液潴留于粘膜下层结缔组织内，逐渐膨大成囊肿，一般不会生长过大。

临床表现：临床上大多数可无症状，常为鼻窦平片检查所发现，偶因囊肿破裂时鼻腔内流黄水。

CT表现：CT平扫（图4-3-21）表现为上颌窦腔内有类圆形均匀、中等密度软组织肿块，边缘光滑，肿块基底多位于上颌窦的窦底壁或外侧壁，一个窦腔内仅单发，但可发生于双侧窦腔内。囊肿大小不一，大者可占据整个窦腔，血管内注射造影剂后囊肿无强化现象。

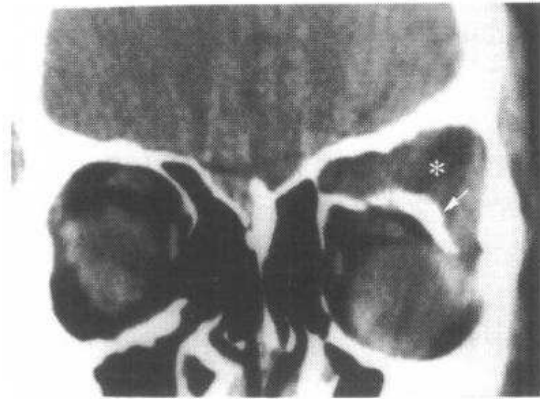


图4-3-20 左额窦粘液囊肿
冠状面CT扫描图像，左侧额窦内低密度
软组织肿块（*），窦腔扩大，可致眶
顶壁下塌（↓），眼球向下移位

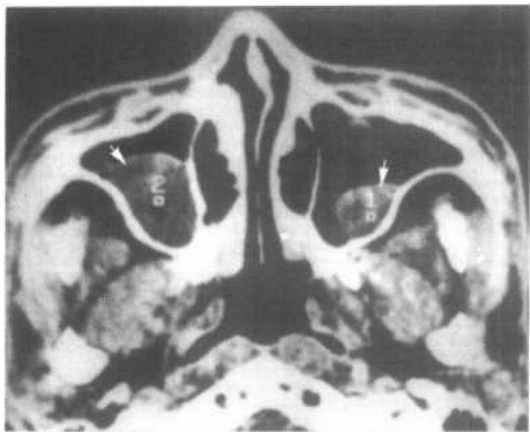


图 4-3-21 双侧上颌窦粘膜下囊肿横断面 CT 图像，双侧上颌窦内有类圆形低密度软组织影（↑），边缘光滑

涉及到牙滤泡，导致牙胚本身发生感染，牙齿与牙滤泡之间滞留炎性渗出物而形成囊肿，囊肿包膜为纤维组织构成，内膜为鳞状上皮，囊肿内含黄色或棕色粘液。

含牙囊肿好发于磨牙区或上颌尖牙区，多见于青少年，因囊肿位于上颌骨内，较小时可不引起任何症状，长大时可使同侧颌面部隆起、肿大。

CT 平扫示囊肿为低密度的肿块，内含高密度的畸形小牙或正常的牙冠，可为多余齿或阻生牙（图 4-3-22），囊肿可向鼻底和上颌窦内膨胀性生长，可致相应骨质膨胀压迫性吸收破坏。

2. 根尖周囊肿（periapical cyst）

其原因有多种学说，多数认为是因龋齿使牙髓慢性感染坏死，根尖形成肉芽肿，肉芽肿上皮增生形成团块，团块中央得不到营养而变性、坏死、液化形成囊肿。

根尖囊肿可发病于任何年龄，以成年人多见。一般位于牙根的尖端，少数可位于牙根的侧旁。病变早期囊肿较小时可无临床症状，囊肿较大后可形成面部畸形，局部膨大，扪诊可有乒乓球样的弹性感。

CT 检查显示囊肿区为低密度的类圆形的骨破坏区，边缘光滑可有硬化边，囊肿同根尖相连；如伴有感染炎症，则囊肿边缘可模糊。根尖囊肿增大时可突入上颌窦内，导致上颌窦底骨质吸收破坏。

3.7.3 面裂囊肿（facial cleft cyst）

面裂囊肿又称为非牙源性囊肿，为发生于鼻腔各壁或鼻周软组织内的各种先天性囊肿。其发生于胚胎期面部各个突起间彼此接合处或融合处，可发生于硬腭、鼻

3. 上颌窦或额窦含气囊肿（gas cyst of maxillary sinuse or frontal sinuse）

发病机制尚不清楚，可能原因为窦腔内囊肿形成后，使窦壁骨质变薄吸收，以后窦口恢复引流，囊肿破裂液体排空，窦口外形成单向阻塞，空气只能进入窦腔而不能排出，长时间后形成含气囊肿。

3.7.2 牙源性囊肿（odontogenic cyst）

同鼻旁窦有关的牙源性囊肿较常见的为上颌窦含齿囊肿和根尖囊肿。

1. 含牙囊肿（dentigerous cyst）

又称为滤泡性囊肿，形成有多种学说。但多数认为系乳牙根管感染学说，认为乳牙或恒牙的牙根周围及附近的炎症，

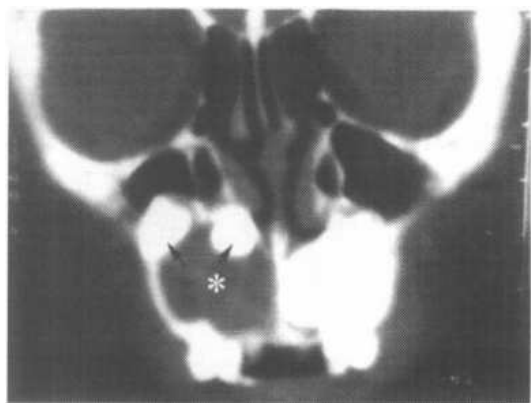


图 4-3-22 右上颌窦含牙囊肿冠状面 CT 图像，右上齿槽骨见一囊样肿物（*），表面光滑，顶部可见 2 枚阻生牙（↑）

旁或上颌，据此可分为先天性鼻部皮样囊肿、鼻前庭囊肿、球状上颌囊肿、腭正中囊肿等。

1. 先天性鼻部皮样囊肿

见先天性鼻背囊肿和瘘管一章。

2. 腭正中囊肿 (median palatal cyst)

生于两侧硬腭交界处，其位置可偏前或偏后，可向腭部或鼻底部膨隆。

CT扫描示腭部中线两侧有类圆形低密度软组织肿块，边缘光滑有硬化。

3. 球状上颌囊肿 (globulomaxillary cyst)

发生于上颌窦和球状突的接合处，位于侧切牙和尖牙根之间，由残余上皮形成，常在尖牙窝区向前膨隆生长。

CT扫描示侧门齿与尖齿后方见低密度的椭圆性的囊性肿块，囊壁可有硬化。

4. 鼻前庭囊肿 (cyst of vestibular nose)

又称为鼻牙槽突囊肿、鼻底囊肿、鼻粘液样囊肿等。位于鼻前庭底部皮下、梨状孔之前外方，上颌骨齿槽浅面软组织内。临床上可见上唇、鼻翼之间隆起。

CT扫描显示鼻底前部见低密度的类圆形的软组织影，邻近齿槽骨质有弧形压迫吸收或硬化。

5. 鼻腭管囊肿 (nasopalatine duct cyst)

发生于前牙区硬腭正中部、切牙管内。

CT扫描显示切牙后方见椭圆形低密度的软组织肿块，局部骨质有膨胀压迫性骨吸收。

3.8 鼻和鼻旁窦良性肿瘤 (benign tumors of nasal cavity and paranasal sinuses)

鼻和鼻旁窦的良性肿瘤比较少见，但组织学种类较多，如乳头状瘤、骨瘤、血管瘤、软骨瘤等，其共同特点为生长缓慢，多不引起面部疼痛，大多数预后良好。

3.8.1 乳头状瘤 (papilloma)

乳头状瘤是鼻腔和鼻旁窦较常见的良性上皮肿瘤，肿瘤的组织形态介于癌组织和正常的上皮之间。病因不明，临床上常有术后复发和恶变的倾向。

根据组织病理学特点可分为三种类型：①内翻性乳头状瘤：其病理特点为上皮成分向基底内呈内翻性生长，基底膜水肿，增生的上皮可呈舌状、指状或乳头状。此类型临床上多见，且易复发和恶化，外观似息肉或分叶状。②外翻性鳞状细胞乳头状瘤：外观似疣状，临床少见。好发于鼻中隔，肿瘤组织呈乳头状向表面生长，表面覆盖以鳞状上皮，为良性肿瘤，无恶变的报道。③柱状细胞乳头状瘤：起源于假复层呼吸上皮，好发于鼻腔外侧壁、上颌窦和筛小房，肿瘤组织呈乳头状外翻性生长，属良性肿瘤，但易复发。

临床表现：乳头状瘤多见于40岁以上，50~60岁发病率高，男多于女。临床为单侧进行性鼻塞，流粘脓涕或血涕，可见鼻腔前部或外侧壁有息肉样肿块，表面不平，基底宽或有蒂。随肿瘤增大累及的部位不同而出现相应的症状和体征。上颌窦和筛小房最



图 4-3-23 左鼻腔、上颌窦乳头状瘤
冠状面 CT 图像，左鼻腔、上颌窦内见中度增强的
软组织影，上颌窦内侧壁有吸收、破坏 (↑)

易侵犯。

CT 表现：根据病变累及的部位行横断面或冠状面扫描，或两者结合。CT 示 (图 4-3-23) 鼻腔和鼻旁窦内充满较高密度的软组织影，边界清楚，呈不规则结节状，可使鼻甲骨及上颌窦内壁骨质吸收变薄，静脉内注射造影剂后软组织肿块有中度均匀增强。鼻腔内乳头状瘤可向后扩展至鼻后孔、鼻咽部。鼻旁窦的乳头状瘤可引起窦腔的扩大，筛小房间隔和上颌窦骨壁吸收破坏。鼻腔和鼻旁窦的乳头状瘤的 CT 表现都缺乏特征性。

诊断和鉴别诊断：典型表现者尚可明确诊断，不典型者需与其他疾病区别，临

床多数需活检才能确诊。对于肿块较大或骨质破坏明显者，或术后很快复发者，多次复发以及进展迅速者应考虑恶变可能。

息肉：CT 一般表现为息肉为类圆形结节，多为低密度，不被造影剂增强；出血坏死性息肉则为高低混合密度影，骨质破坏不如乳头状瘤明显。鉴别有困难时常需借助于临床活检。

囊肿：CT 多为低密度的囊样软组织影，常见有弧形线状囊壁，囊液不被增强，囊壁可有轻度增强。

恶性肿瘤：CT 可显示增强明显的软组织肿块，呈浸润性生长，侵蚀性骨质破坏范围广，向周围组织浸润，边界不清。

3.8.2 骨瘤 (osteoma)

为最常见的鼻旁窦的良性肿瘤，发病率约 1%。多见于 20~40 岁成人，生长缓慢，可有自行停止生长的趋势。

病理：基本上发生于鼻旁窦的骨壁上，呈球形或结节状，表面光滑，质硬，通常单发，带蒂或基底宽。一般分为三型：①密质型：由成骨的致密骨板组成，多见于额窦内。②松质型：由骨化的纤维组织构成，质较松软，体积大，生长快，中心可液化，多发生于筛小房内。③混合型：大部分或周边为密质型，中心为松质型，多见于额窦。

临床表现：大都无症状，大的骨瘤主要引起相应的压迫阻塞症状；额窦骨瘤阻塞额管可致额窦引流障碍，可引起额部神经痛，感觉过敏，或伴有额窦粘膜囊肿；向眼眶和颅内发展可引起相应的眼眶和颅内的症状。筛小房骨瘤大的可占据整个筛小房气房，向额窦和蝶窦扩展，引起相应的鼻旁窦阻塞症状。上颌窦的骨瘤少见。

CT 表现：CT 影像上 (图 4-3-24) 表现为圆形或分叶状致密骨块，边界清楚光滑。密质型骨瘤的密度均匀致密；松质型骨瘤边缘有细薄的骨皮质，瘤内可见均匀致密的骨小梁；混合型骨瘤多为纤维骨瘤，高密度的瘤体间杂有较多较低密度的部分。

诊断和鉴别诊断：骨瘤平片一般多能诊断，少用 CT 检查。当骨瘤阻塞鼻旁窦引起

炎症、感染或向眶内、颅内扩展引起并发症时，CT 检查可以了解病变范围，协助诊断。

3.8.3 血管瘤 (hemangioma)

是先天性良性肿瘤或血管畸形，为一种大小、形状和类型不同的增生血管组成的良性肿块。鼻部血管瘤主要发生于鼻腔内，不多见。多发生于鼻中隔，亦可发生于鼻骨、鼻前庭和上颌窦等。

病理：根据临床和组织结构特征一般分为毛细血管瘤、海绵状血管瘤和蔓状血管瘤。血管瘤大小不一，毛细血管瘤较小，可有蒂，多发于鼻中隔；海绵状血管瘤有多发性大小不等的血窦组成，瘤体大而基底广，呈圆形、卵圆形，多发生于上颌窦的自然开口附近和下鼻甲处。

临床表现：单侧进行性鼻阻塞，反复鼻出血为本病的突出表现。鼻腔内可见暗红色或褐色肿块，肿瘤大者可自梨状孔脱出或向后进入鼻咽部可致咽鼓管阻塞。

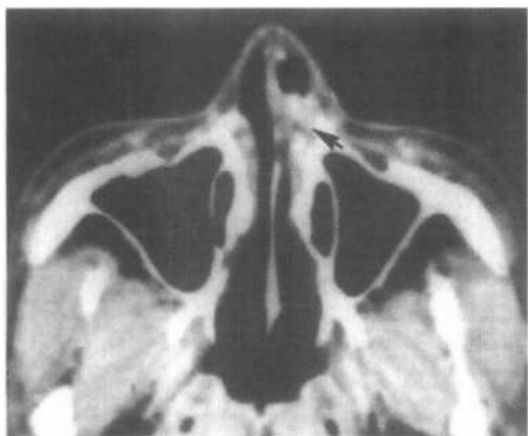


图 4-3-25 左鼻腔血管瘤
横断面增强 CT 图像左鼻腔前部见不规则
软组织肿块，增强明显

病理：肿瘤一般呈球形，或为结节分叶状，基底广，边界清楚，有包膜，硬如软骨；肿瘤大者中心可发生粘液囊性变、坏死、钙化、骨化等改变。发生于无软骨的骨组织一般为内生型，多发生于筛小房、蝶窦，鼻中隔和鼻腔侧壁；发生于软骨上的为外生型，常见于鼻中隔的前部。

临床表现：临床上一生长缓慢，无特征性，可有进行性鼻阻，流涕，头痛、头昏等一般症状。临床检查可发现肿瘤表面光滑，覆盖以粘膜，呈结节状。病变晚期向两侧鼻腔、上颌窦、筛小房、眼眶、硬腭等部位扩展，可致局部变形、眼球移位、视力障碍

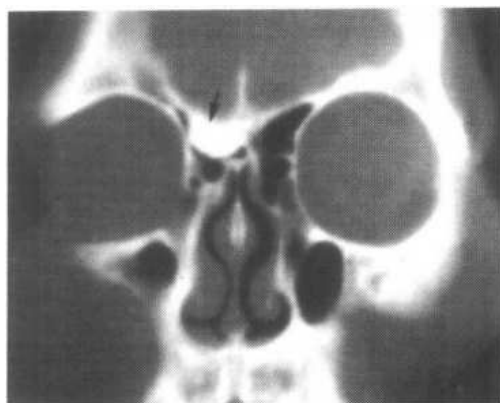


图 4-3-24 右额窦骨瘤
冠状面 CT 扫描图像，右额窦腔内见一高密度的骨性肿块 (↗)，边界清楚、光滑

CT 表现：CT 影像上 (图 4-3-25) 可显示鼻腔和 (或) 鼻窦内软组织肿块，增强明显，密度不均，边缘光滑锐利，局部骨质可受压变形；上颌窦的海绵状血管瘤可使窦腔扩大，骨质可吸收破坏。鼻中隔血管瘤多为带蒂的结节状软组织影，而海绵状血管瘤基底多宽广，肿块形态欠规则。有的血管瘤内可见高密度的静脉石。

3.8.4 软骨瘤 (chondroma)

为一种较少见的鼻腔和鼻窦肿瘤。男多于女，好发于 20~30 岁的青年人，常发生于筛小房内，其次为上颌窦和蝶窦，一般预后差。

等。

CT 表现：CT 的主要表现为软组织密度肿块，不均质，瘤内可见斑点状钙化影。肿块呈球形或分叶状，常可致鼻腔和鼻旁窦扩大变形，并伴有骨破坏。若肿块内囊性变呈现肿块内的低密度区。

3.8.5 骨化纤维瘤 (ossifying fibroma)

是一种良性的纤维骨性疾病，好发于下颌骨，亦可见于上颌骨、额骨、筛骨、蝶骨、颞骨等。一般为良性、生长缓慢的无痛性肿块，可恶变。骨化纤维瘤可有两个发病高峰，青少年和 30~40 岁，女性多于男性。

病理：肿瘤多为单发，大小不一，基底广，质地硬呈分叶状生长，具有包膜，边界多较清楚。外观表面为灰白色或棕褐色，镜下骨化纤维瘤多由梭形纤维细胞和致密骨组织组成，骨小梁周边可见成骨细胞，瘤体可有囊性变。

临床表现：早期可表现为单侧面颊部无痛性肿胀，鼻塞及感觉异常；较大者侵入眼眶引起视力障碍和眼球移位；筛小房骨化纤维瘤增大可压迫视神经及向颅底扩展。鼻骨的骨化纤维瘤则表现为鼻骨膨出畸形，鼻腔内的可见坚硬的肿块，可压迫鼻中隔使其向对侧偏移。

CT 表现：CT 影像上因肿块内骨化程度不同可有密度差异，通常表现为椭圆形高密度的肿块 (图 4-3-26a、b)，可有分叶，边缘清楚，瘤体周壁和肿块内可见钙化和骨化，中心部位可见斑点状钙化，伴有坏死区则呈低密度影。肿块的壁较厚而不均匀，密度常欠均匀，瘤体内可有致密的骨性间隔或间杂低密度的囊性变区。被侵犯的鼻旁窦的窦腔可膨大变形，窦壁变薄或为肿瘤取代。肿瘤亦可向邻近的眼眶和颅底扩展，表现为膨胀压迫性改变。少数骨化纤维瘤可恶变，恶变率为 0.4%，表现为肿块迅速增大，疼痛明显，出血和触痛。

诊断和鉴别诊断：

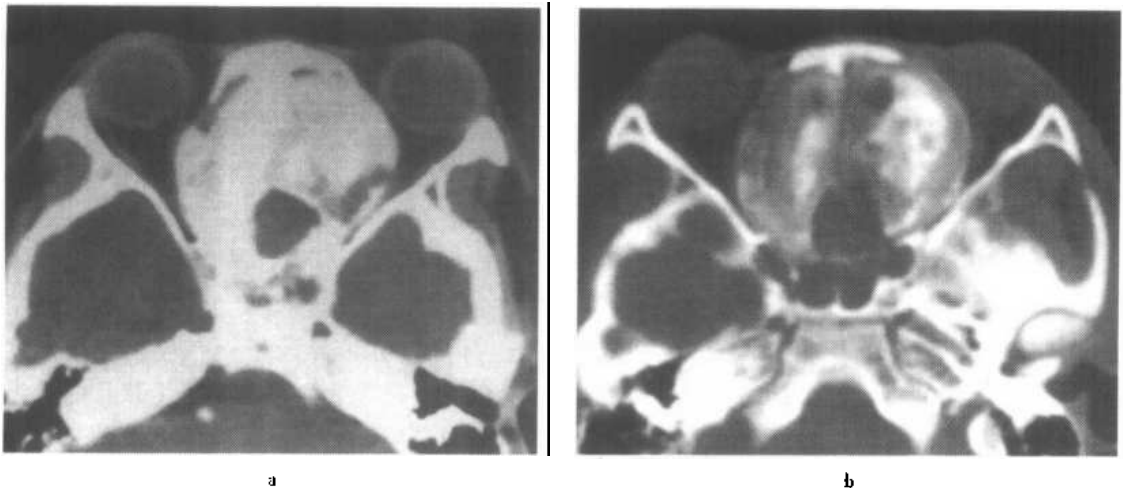


图 4-3-26 a、b. 筛小房骨化纤维瘤

横断面 CT 图像，a. 软组织窗 b. 骨窗

双侧筛小房区巨大肿块，有包壳，肿块内见斑点状钙化灶和低密度影混杂，呈膨胀性改变

骨纤维异常增殖症：此病为自限性骨病，病变主要在骨髓质内广泛增生扩展。其 CT 表现为边缘常不清楚，病变骨体增大增厚呈均匀毛玻璃样致密的骨结构，有明显包壳。有的可有囊性变，可涉及到多块骨。

骨母细胞瘤：肿块由骨样、纤维和骨组织组成，瘤内富含血管，可出血或囊性变。CT 多显示为不规则的高密度肿块，边缘清楚。

3.8.6 神经源性肿瘤 (neurogenic tumors)

1. 神经鞘瘤 (neurilemmoma)

或雪旺氏瘤，为起源于周围神经鞘雪旺氏细胞的肿瘤，多发生于嗅神经和视神经以外的所有的颅神经。发生于鼻部的神经鞘瘤极为少见，头皮、面部、口、咽、喉、鼻旁窦均可为原发部位，大多数发生于中老年人，约 60% 原发于鼻腔，40% 原发于鼻旁窦，以筛小房和上颌窦多见。

临床表现：常表现为鼻塞，鼻出血和一侧眼球突出，肿块多为单发，有包膜，可伴有部分囊性变。

CT 表现：CT 扫描可发现鼻腔内和鼻旁窦内的软组织肿块，神经鞘瘤一般为圆形软组织肿块，密度都较均匀，有囊性变者则为中低混合密度影，边缘都较清楚光滑，有包膜。增强后肿块可强化，较大的肿瘤可致窦腔扩大，窦壁吸收破坏。

2. 神经纤维瘤 (neurofibroma)

与神经鞘瘤一样，均起源于周围神经的雪旺氏细胞，多生长缓慢，常见于头颈部和上下肢，可多发。但约有 10% 可伴有全身皮下小结节及皮肤色素沉着。

神经纤维瘤可见于鼻腔和鼻旁窦，主要表现为鼻塞、疼痛、流涕、复视、突眼等症状。

CT 可发现 (图 4-3-27a、b) 鼻腔和鼻旁窦内软组织占位，密度均匀，有包膜，边缘清楚，偶有钙化，增强后可部分强化。肿块大者可以压迫鼻腔和鼻旁窦可致扩大变

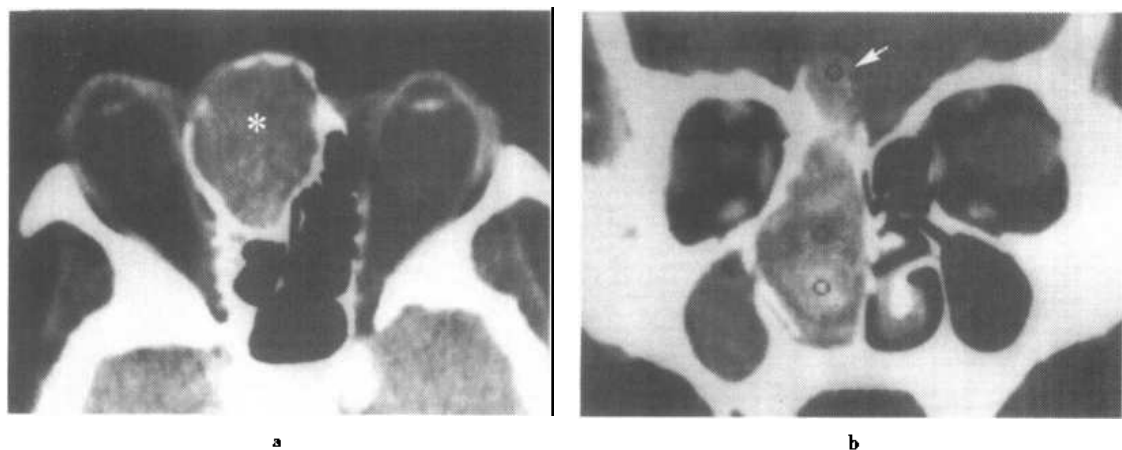


图 4-3-27a. b. 筛小房神经鞘瘤

增强 CT 表现, a. 横断面 b. 冠状面

右侧筛小房区膨胀性软组织肿块 (*), 有中度增强, 侵犯鼻腔、颅前窝 (○) 内, 伴骨壁吸收、破坏。右上颌窦炎症改变

形及骨吸收。

3.8.7 脑膜瘤 (meningoma)

鼻腔和鼻窦的脑膜瘤原发者极少见，常见的为继发于周围器官的脑膜瘤，原发者多见于额窦和筛小房，亦可见于其他鼻窦。

临床表现：有鼻塞、脓涕、鼻出血等，鼻腔内可见软组织影。上颌窦的脑膜瘤可有同侧眼球突出，视力障碍等。

CT表现：CT扫描见前颅底、鼻腔和鼻窦内较高密度椭圆形肿块，内有钙化斑块，附近骨质可见增生增厚。注射造影剂后肿块明显强化，肿块常导致窦腔扩大和骨破坏。涉及到颅内可见侧脑室受压，肿块周边可有低密度的水肿带。

3.8.8 骨纤维异常增殖症 (fibrous dysplasia)

骨纤维异常增殖症是一种原因不明的以骨内纤维异常增生为特征的骨骼系统疾病，临床上进展缓慢，为自限性的良性病变。

病理：病变区正常的骨组织由灰白色坚韧的纤维组织代替，病变的骨皮质因病变的侵蚀变薄和膨胀。病灶主要为成熟程度不同的纤维组织和新生的骨组织所构成。可分为三型：①单骨型：单个或多个损害发病于一块骨内，以上颌骨常见。②多骨型：多个损害侵及一个以上的骨骼，不伴有内分泌紊乱。③多骨型伴有内分泌紊乱：病变散布于多个骨骼，伴有较多皮肤色素斑。

临床表现：病变发展缓慢，一般幼年发病，长大后才出现症状，成年后有自行静止和痊愈的趋势。临床表现为病变部位畸形肿胀，面部两侧不对称，眼球突出，鼻塞，鼻腔狭窄，牙齿松动，硬腭齿槽隆起畸形。蝶骨和蝶窦区的病变可有额顶区或枕后区较严重的疼痛，侵及蝶窦两侧的颅神经可产生相应的颅神经受损的症状和体征。

CT表现：因瘤体构成不同而CT表现有差异，病变(图4-3-28a、b)可为骨密度均匀增高，骨体增大增厚，与正常骨分界可清楚。但大多数表现为不均匀及不规则的疏



图 4-3-28a. b. 蝶骨骨纤维异常增殖症

冠状面 CT 扫描图像，a. 软组织窗 b. 骨窗

右侧蝶骨体普遍肥大增生，涉及蝶骨体部、蝶骨大翼和翼突(内外侧)等，病变中央有低密度的病灶

密相间的高低混合密度，受侵犯的骨体膨胀增厚，有明显包壳。

诊断和鉴别诊断：鼻窦的骨纤维异常增殖症主要应与骨化纤维瘤鉴别。骨化纤维瘤 CT 常表现为高密度不均匀的骨化肿块，肿块呈类圆形，可分叶，边界多清楚光滑。瘤体可有结节状或低密度的囊性变，有的可见致密包壳。

3.9 鼻和鼻窦恶性肿瘤 (malignant tumors)

3.9.1 概论

鼻腔和鼻窦的恶性肿瘤临床上比较多见，据统计它占全身恶性肿瘤的发病率的 1% - 2%，占耳鼻喉科恶性肿瘤的 25% - 50%。鼻腔和鼻窦各部位的恶性肿瘤的发生率依次为鼻腔、上颌窦、筛小房、额窦和蝶窦，但有时肿瘤较大时难以确定原发于何部位，而统称为鼻腔筛小房癌、上颌窦筛小房癌、筛额窦癌等。鼻腔和鼻窦的恶性肿瘤较良性肿瘤多见，极大部分分为原发，转移至鼻腔和鼻窦者少见。鼻腔和鼻窦邻近眼眶、颅底，故肿瘤易侵及眼眶和颅内，早期诊断尤为重要。但因鼻窦的解剖位置隐蔽，早期时症状少或无症状，又常同时伴有慢性炎症，患者就诊晚，这些均使得恶性肿瘤不能得到早期诊断和治疗。鼻腔内的新生物临床多可直接查见，因而可得到早期诊断和治疗，而鼻窦或鼻腔深部的恶性肿瘤则必须借助影像学检查才能发现早期恶性肿瘤。CT 可以清楚地显示鼻腔和鼻窦内的软组织的位置和范围以及骨质破坏，协助临床进行早期诊断、肿瘤分期和制定治疗方案。

病理表现：发生于鼻腔和鼻窦的恶性肿瘤以鳞状细胞癌最多见，其他的还有未分化癌、腺癌、腺样囊性癌、各种肉瘤、黑色素瘤等。良性肿瘤也有恶变的，如鼻息肉恶变、乳头状瘤恶变、纤维瘤恶变为纤维肉瘤等。

临床表现：鼻腔和鼻窦恶性肿瘤的临床表现多无明显特征性，且可因发病部位、范围不同而表现各异。鼻腔的恶性肿瘤症状早而明显，临床都能发现新生物而及时做活检；鼻窦的恶性肿瘤的症状都出现较晚，并视其侵犯的部位不同而表现不同。鼻腔和鼻窦的恶性肿瘤可有以下的多种临床表现：①鼻部：鼻塞为肿瘤原发于鼻腔或鼻窦肿瘤侵入鼻腔的症状之一，它为鼻腔恶性肿瘤的早期症状，而为鼻窦恶性肿瘤的晚期症状。多表现为进行性，发展较快，鼻衄或涕中带血为常见的症状之一，多为少量、多次。鼻腔都能见到新生物。②面部：鼻窦肿瘤向前破坏骨壁可致面部隆起，皮下有不规则的软组织增生，可有溃烂。③眼部：肿瘤可侵及眼眶，可致眼球突出移位、泪溢、眼球运动障碍、复视、视力减退等。④口腔：上颌窦恶性肿瘤向下破坏齿槽和硬腭，可致牙齿疼痛、松动、脱落，牙龈、硬腭肿胀隆起溃烂，侵及颞下窝可致张口受限。⑤神经受损：侵犯眶下神经，可致一侧面部感觉过敏、麻木或疼痛；侵及海绵窦则有前组颅神经（Ⅲ、Ⅳ、Ⅴ、Ⅵ 颅神经）损害的症状。⑥其他：包括颈部淋巴结转移，颅内和全身其他部位的转移灶，晚期可有疼痛、恶液质等表现。

影像学检查：鼻腔和鼻窦的恶性肿瘤的平片检查有局限性，早期都只能发现明显的软组织肿块，对于骨质破坏的范围及邻近结构的侵犯的诊断也不够精确，而 CT 则明显优于平片。CT 检查可以明确发现软组织肿块影，肿瘤的具体部位和范围，骨质破坏的详细情况，并可详细了解肿瘤向眶内、颅底、颅内、颞下窝等处侵犯的范围，为临床

治疗提供较全面的定位诊断。

CT 检查常规用横断面扫描，主要了解肿瘤向前、后扩展的情况；若怀疑肿瘤向上、下方向发展时，则需行冠状面扫描。横断面结合冠状面可较全面地反映鼻腔和鼻旁窦恶性肿瘤的部位、范围和邻近结构的情况。而 MRI 在显示软组织的方面优于 CT，但显示骨破坏则不如 CT 清晰。

3.9.2 鼻腔恶性肿瘤 (malignant tumors of nasal cavity)

鼻腔的恶性肿瘤最多见，可原发于鼻腔，但亦可伴有鼻旁窦的肿瘤；继发者可来自眼眶和鼻旁窦恶性肿瘤的扩展，而远处转移的恶性肿瘤比较少见。

鼻腔的恶性肿瘤主要有鳞状细胞癌、腺癌、未分化癌、淋巴上皮癌等，肉瘤较少见。

临床表现：早期临床表现主要为鼻部的症状，单侧少量鼻出血或涕中带血为最常见的症状，并进而可引起鼻塞；鼻腔内可见新生物，粗糙不平，可伴溃烂易出血；晚期可致外鼻隆起变形。肿瘤侵犯眼眶可表现为眼球突出移位等症状。

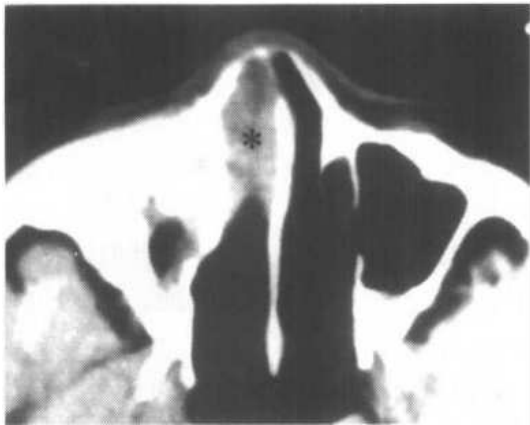


图 4-3-29 鼻腔恶性淋巴瘤
CT 横断面扫描图像，右鼻腔前端弥漫性
软组织浸润、增生，边界不清 (*)

CT 表现：以冠状面扫描为主，横断面扫描亦可观察 (图 4-3-29)。原发于鼻腔的恶性肿瘤多发生于鼻腔侧壁上，在 CT 图像上可看到下鼻甲或中鼻甲局部有软组织增厚或肿块，可呈乳头状或不规则状，可致鼻道、鼻腔狭窄。注射造影剂后肿块可增强。因鼻道狭窄可伴有鼻旁窦阻塞性炎症改变，CT 显示窦腔内有低密度、均质的软组织影和气液平面。鼻腔恶性肿瘤早期多无骨质改变，而晚期鼻腔恶性肿瘤多已有骨质破坏，其中最先侵犯上颌窦内侧壁，使之骨吸收破坏，伴有高密度的软组织向窦腔内浸润生长。肿瘤可向前浸润发展至鼻前庭、鼻泪管有骨吸收破坏。

原发于鼻中隔的肿瘤可破坏鼻中隔骨使之穿孔，可致肿瘤组织侵入对侧鼻腔。位于鼻前庭的恶性肿瘤向下可破坏鼻底和硬腭。鼻腔后部的恶性肿瘤可经鼻后孔侵入鼻咽部，亦可经蝶腭孔向翼腭窝扩展。鼻腔顶部恶性肿瘤常侵犯筛小房，破坏筛小房纸板进入眼眶，向上破坏筛骨水平板和鸡冠扩展至前颅底。

诊断和鉴别诊断：鼻腔的恶性肿瘤需与血管瘤、乳头状瘤和鼻息肉等鉴别。

血管瘤：血管瘤一般好发于鼻中隔，以前下区多见，瘤体呈粉红色或红色，出血量多，其 CT 增强图像上肿瘤明显强化为其特点。

乳头状瘤：因有 10% 可恶变，它与恶性肿瘤有时不易区分，常需借助于活检来鉴别。

鼻息肉：鼻息肉呈灰白、略透明，表面光滑，触之无痛觉和出血，无鼻衄和血涕，常多发。CT 图示肿块呈低密度，增强后无明显强化。

3.9.3 上颌窦恶性肿瘤 (malignant tumor of maxillary sinus)

上颌窦为各鼻窦中容积最大的窦腔，恶性肿瘤的发病率亦占据各个鼻窦之首（80%以上）。上颌窦恶性肿瘤占全身恶性肿瘤的1%~2%，占耳鼻喉科恶性肿瘤的20%，为耳鼻喉科常见的肿瘤，其发生率仅次于鼻咽癌，居第二位。多见于男性，男女比率约为4:1，癌肿好发于50岁左右。肉瘤较年轻，常在30岁以下。

上颌窦恶性肿瘤多为原发，转移性罕见。但有一小部分可来自邻近器官，如筛小房、鼻腔、眼眶、腭部和牙槽等。癌肿以鳞状细胞癌多见（占80%），腺癌次之，其他如基底细胞癌、移行细胞癌，淋巴上皮癌均少见。肉瘤有纤维肉瘤、淋巴肉瘤、网状细胞肉瘤、成骨肉瘤、软骨肉瘤、粘液肉瘤。还可有黑色素瘤、恶性混合瘤、血管内皮瘤均属少见。

上颌窦恶性肿瘤早期常局限于窦腔，以后逐渐发展占据整个窦腔，并向邻近蔓延。癌肿向上破坏上颌窦顶壁侵及眼眶，向内经窦腔自然开口或破坏内侧壁涉及鼻腔；经窦腔内上角侵犯筛小房，经窦腔后壁侵及翼腭窝，经前壁涉及面颊软组织，经外侧壁侵及颞下区，经底壁侵及齿槽、硬腭。据统计向内壁、后壁发展最多（占85%），其次为向顶部蔓延（占80%），向前壁或下壁侵犯较少（占50%）。上颌窦恶性肿瘤淋巴转移较少（约为5%~20%），肉瘤可有血行远处转移。

上颌窦恶性肿瘤的 TNM 分期，结合 CT 和 MRI。

T 肿瘤部位

T₁ 肿瘤局限在窦内粘膜，无骨质侵蚀或破坏；

T₂ 肿瘤侵蚀窦壁，已破坏中鼻道和（或）硬腭，已侵蚀窦顶但未侵及眶内容或眼外肌；

T₃ 肿瘤已超过上颌窦腔，侵及颊部皮下，上颌窦后壁、眶底、前组筛小房；

T₄ 肿瘤已侵犯眶内容物和/或后组筛小房或蝶窦、鼻咽部、软腭、翼腭窝或颞下区、颅底。

N 区域淋巴结

N₀ 无区域淋巴结；

N₁ 同侧单个淋巴结转移 ≤ 3cm；

N₂ 同侧单个淋巴结转移 3~6cm；或同侧多个淋巴结转移，最大径 ≤ 6cm；或双侧或对侧淋巴结转移，最大径 ≤ 6cm；

N₃ 淋巴结转移 > 6cm。

M 远处转移

M₀ 无远处转移；

M₁ 有远处转移。

肿瘤分期：

I 期 T₁N₀M₀；

II 期 T₂N₀M₀；

III 期 T₁N₁M₀；T₂N₁M₀；T₃N₀ 或 N₁M₀；

IV 期 T₄N₀ 或 N₁M₀；任何 T，N₂ 或 N₃M₀；任何 T，任何 N，M₁。

临床表现：上颌窦癌最初局限于窦内常无症状，偶而有带血鼻涕，随着肿瘤发展，向前壁可出现面颊部疼痛、麻木；向底部有磨牙疼痛或松动，向鼻腔可有脓鼻涕、鼻阻塞、面部或鼻部畸形；向眼眶鼻泪管可有流泪、复视、突眼，向后壁可见张口困难，颈部淋巴结肿大。

CT 表现：鳞状细胞癌在平扫时呈与肌肉相同密度，注射造影剂后有增强表现，肿瘤呈浸润生长，部分瘤体内有钙化斑点。横断面可观察肿瘤向内侧经扩大自然开口侵及中鼻道，或破坏内侧壁及鼻甲侵入鼻腔（图 4-3-30a）。肿瘤可破坏窦外侧骨壁，使正常上颌窦外侧壁外的低密度脂肪带消失，为中等密度的肿瘤组织所取代。颞下窝为肿瘤所占，肿瘤破坏窦前骨壁，使面颊部正常脂肪及肌肉组织间隙消失；肿瘤向后可破坏上颌窦后外角，使翼突（内外侧）板破坏，翼腭窝增宽，有软组织侵占（图 4-3-29b），向

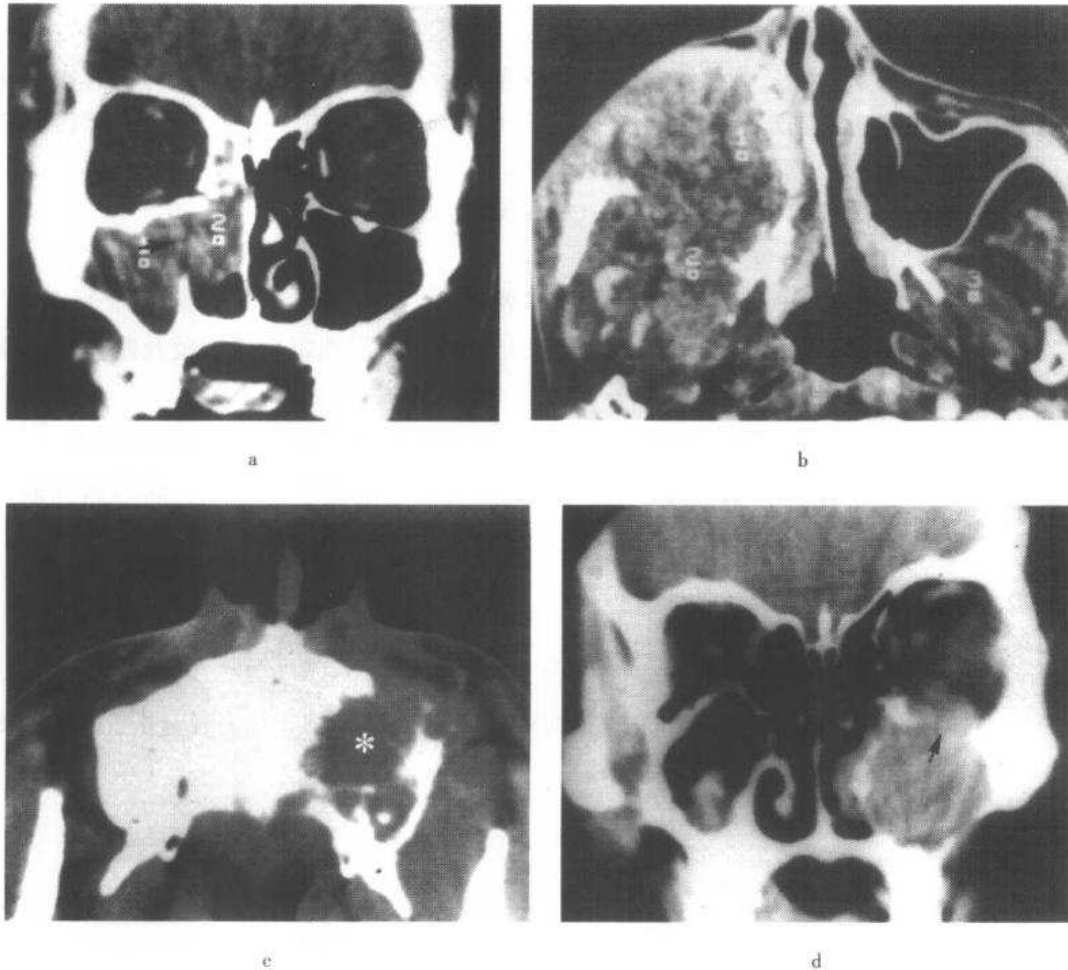


图 4-3-30 (a-d) 上颌窦恶性肿瘤

- CT 扫描图像，a. 右上颌窦和鼻腔内见增强的软组织影，向上涉及筛小房，伴内侧壁骨破坏（↑）
b. 右上颌窦内见巨大增强明显的团块状软组织，侵及面部皮下、鼻腔内、颞下窝、翼腭窝、伴内侧壁、外侧壁、后壁和翼突（内外侧）板等广泛骨破坏
c. 左上颌窦恶性肿瘤向下破坏齿槽骨（*）
d. 左上颌窦肿瘤破坏眶底（↑）、内侧壁和底外侧壁

下可破坏齿槽骨 (图 4-3-29c); 冠状面较好观察上颌窦顶壁、底壁的破坏 (图 4-3-29d), 以及肿瘤侵及眶内、筛小房、齿槽和鼻腔底部的范围。对肿瘤侵入颞下区和鼻腔范围也有一纵向概念。

上颌窦腺样囊性癌 (adenoid cystic carcinoma) 是来自于小唾液腺的较少见的肿瘤, 占上颌窦恶性肿瘤的 5%。其 CT 表现如下: ① 癌肿呈缓慢膨胀破坏性改变, 可有窦腔膨大, 窦壁受压变薄, 并伴有骨壁的破坏 (图 4-3-31)。② 瘤体在增强后呈多个小囊性低密度区。③ 肿瘤有沿着神经生长的特点, 可呈跳跃样不规则条束生长。

上颌窦肉瘤 CT 表现: 肉瘤在 CT 平扫中呈现与癌肿类似密度软组织 (图 4-3-32), 窦壁有明显破坏, 可有低密度坏死或囊变区。骨肉瘤可有高密度瘤骨成分, 排列杂乱, 无正常骨结构, 其破坏范围和发展方向类似癌肿, 故单从 CT 图像很难作出确切定性诊断。

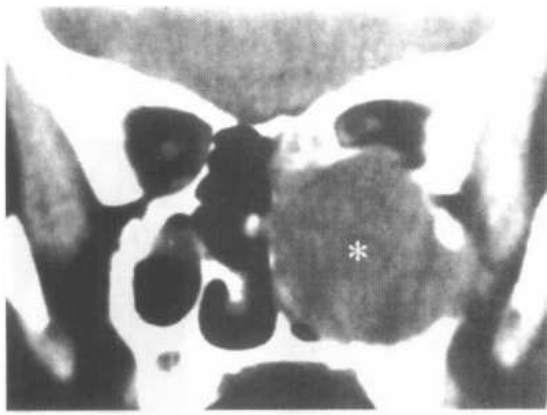


图 4-3-31 左上颌窦腺样囊性癌
横断面 CT 图像, 左上颌窦内见团块状软组织影 (*),
呈膨胀改变, 窦腔膨大, 顶壁、内侧壁、
外下壁骨吸收破坏明显

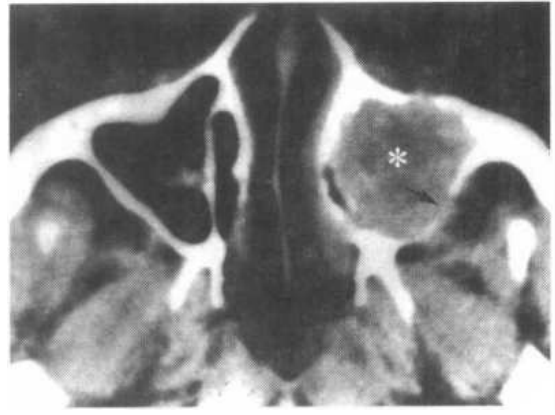


图 4-3-32 左上颌窦软组织肉瘤
横断面 CT 图像, 左上颌窦内见团块状
软组织影 (*), 伴窦腔内侧壁、外侧
壁 (↑) 和后壁骨吸收破坏

诊断和鉴别诊断: 典型的上颌窦癌 CT 检查诊断不难, 检查以横断面和冠状面, 软组织窗位和骨窗位相结合, 以全面了解肿瘤范围, 破坏程度以及周围涉及范围, 同时可了解有否淋巴结的转移, 对肿瘤分期和制定治疗方案提供大量确切的资料。肿瘤在早期应与以下疾病鉴别。

上颌窦粘膜息肉变: 两者单凭粘膜改变很难区分, 癌肿可有局部窦壁的骨吸收或破坏, 而炎性息肉变常为窦壁增厚硬化。

出血坏死性上颌窦炎: 该病主要为上颌窦腔内充满软组织, 软组织内不均较高密度斑块为出血性改变。窦腔可有膨胀改变, 窦自然开口有扩大, 中鼻道内有类似软组织占位。

3.9.4 筛小房恶性肿瘤 (malignant tumor of ethmoid sinus)

在鼻旁窦的恶性肿瘤中, 筛小房的恶性肿瘤的发生率仅次于上颌窦而高于额窦和蝶窦, 男性远多于女性。原发于筛小房者不多见, 临床上多为继发于鼻腔、上颌窦的恶性

肿瘤，亦有来自于泪囊、眼眶、鼻咽等部位的恶性肿瘤。以鳞状细胞癌多见，其他的包括腺瘤、腺样囊性癌和各种肉瘤、淋巴系统恶性肿瘤等。

临床表现：临床上鼻部主要表现为患侧涕血或鼻衄、鼻塞、鼻顶塌陷、中鼻道、嗅裂有血性分泌物，有的鼻内可无异常。筛小房的恶性肿瘤常有眼部症状，可有突眼、复视、泪溢、眼球运动和视力障碍、眼球移位等而首次就诊于眼科。向上经筛板侵入颅内或颅神经则有头痛及颅神经受损的症状。

CT 表现：原发早期的筛小房恶性肿瘤的 CT 表现为筛小房内局部软组织肿块伴筛小房纸板和筛小房间隔骨吸收破坏（图 4-3-33a、b），多已涉及到邻近的眼眶，眶内有高密度的浸润性软组织同筛小房内软组织相连，可侵及眼外肌，眼球向外侧移位。肿瘤向内常侵及鼻腔顶部，向上则可破坏筛小房的筛板，侵入颅内。CT 冠状面图像上可显示前颅底鸡冠周围有不规则软组织肿块，可伴有鸡冠骨破坏或消失。筛小房恶性肿瘤向前破坏鼻额管、额窦底侵入额窦内可见额窦内有软组织影。肿瘤向后侵入蝶窦和眶尖，CT 图像上多可见蝶筛交界处，眶上、下裂，蝶骨大、小翼可有骨吸收破坏，增强的软组织浸润至蝶窦内、眶上、下裂处。侵及海绵窦则可见海绵窦增宽不规则。

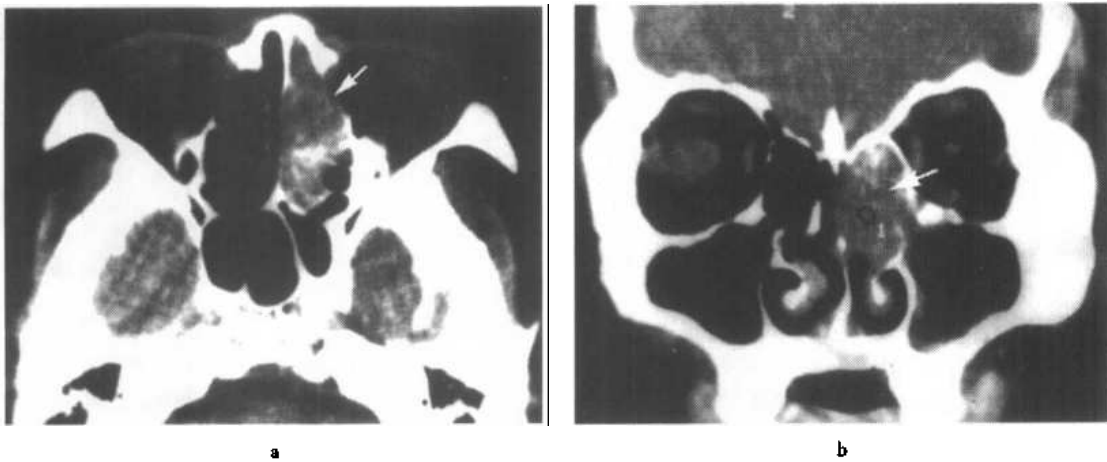


图 4-3-33a、b 左筛小房鳞状细胞癌
增强 CT 扫描图像，a. 横断面 b. 冠状面

左侧筛小房内软组织不规则增生(↑)，密度不均，向下侵入鼻腔、鼻中隔、筛小房纸板，上颌窦内侧壁骨吸收、破坏

诊断和鉴别诊断：筛小房恶性肿瘤主要应同筛小房囊肿，乳头状瘤，眶内肿瘤等鉴别。

筛小房囊肿：较恶性肿瘤多见，临床上有鼻内流黄色液体病史。CT 表现为窦腔内低密度膨胀性肿块，骨壁有膨胀压迫性骨吸收。

乳头状瘤：临床上病史较长，它同恶性肿瘤难于区别，有时需活组织检查鉴别。

眶内肿瘤：当眶内肿瘤侵入筛小房内时难于区分，临床上眼部症状较鼻部症状出现早，CT 扫描有时有助于鉴别。

3.9.5 额窦恶性肿瘤 (malignant tumor of frontal sinus)

原发于额窦恶性肿瘤甚少见，继发者可自筛小房肿瘤和眼眶肿瘤扩展而来，病理以



鳞状细胞癌和肉瘤为主。

临床上早期多无症状，后期可有头痛、鼻塞、突眼、眼痛等，前额部可见隆起肿胀，有的可破溃。鼻腔顶可见塌陷或有新生物。

CT 图像上（图 4-3-34a、b）示窦腔内有高密度软组织肿块，肿块基底部骨质有吸收破坏，可强化。大者可致窦腔扩大，伴有不规则的窦前、后骨壁破坏，可向邻近的眼眶、筛小房和颅内扩展。

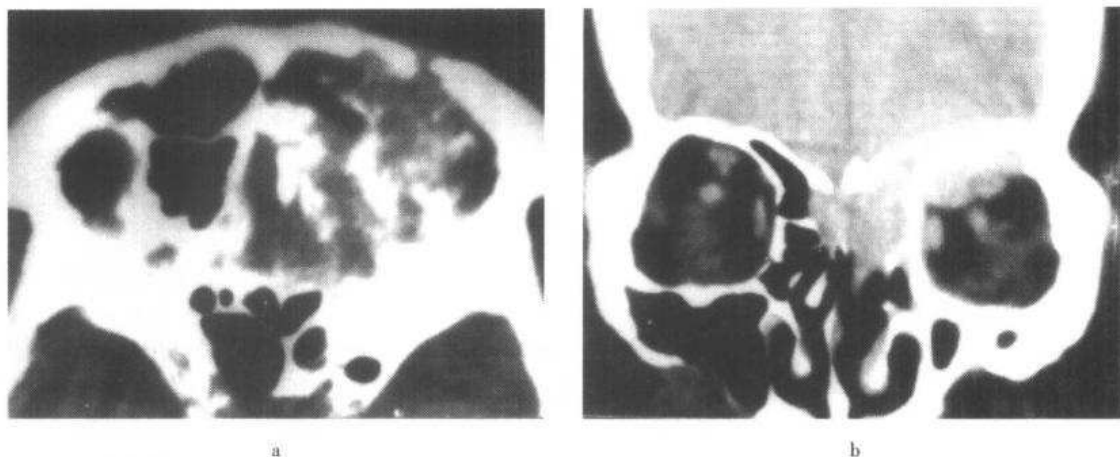


图 4-3-34a、b 额窦恶性肿瘤

CT 扫描图像，a. 横断面 b. 冠状面

左额窦、眶顶区不规则软组织肿块，密度不均，边界不清（↑）。向周围侵入眼眶、筛小房、鼻腔、前额皮下和眼眶，伴周围骨质广泛破坏

3.9.6 蝶窦恶性肿瘤 (malignant tumors of sphenoidal sinus)

蝶窦的恶性肿瘤临床上原发者很罕见，发现时多已有颅神经损害。而临床上常见者是鼻咽和筛小房的恶性肿瘤扩散至蝶窦的。鼻咽癌可向上破坏蝶窦底或侧壁，向蝶窦内浸润生长；筛小房恶性肿瘤破坏蝶窦前壁进入蝶窦内，并可侵及蝶窦周围的结构，如海绵窦、眶尖、颅中窝等。

CT 表现为蝶窦内有软组织，伴窦壁骨破坏，晚期肿瘤向蝶鞍、海绵窦、筛小房及鼻咽顶部侵犯。继发者 CT 多能发现原发部位的肿瘤，如鼻咽部软组织肿块、筛小房恶性肿瘤的 CT 征象等。

3.9.7 鼻腔和鼻窦转移性肿瘤 (metastatic cancer of nose and paranasal sinuses)

全身其他部位的肿瘤可通过血行转移至鼻腔和鼻窦，多侵犯骨质，其原发病灶可为肺、乳腺、泌尿生殖系、胃肠道等。多数转移性肿瘤表现为溶骨性骨破坏，而前列腺来源的转移性肿瘤则为成骨性。临床上都有局部肿胀不适、疼痛，并有原发恶性肿瘤的病史。

CT 图像上可见骨质破坏多为溶骨性，呈低密度区，边缘不规则，常伴有可增强的软组织影，而前列腺转移者则为成骨性改变。

(黄文虎 唐作华 李逸尘 邹明舜)

4. 咽部疾病的 CT 诊断

4.1 概论

咽部上起颅底部（即蝶骨体及枕骨斜坡的颅外面），向下至第六颈椎平面或环状软骨下缘，与食道开口相连续。是一漏斗状肌性管道，前后较扁平，咽后壁全长约 14cm。它的前壁经鼻后孔与鼻腔相通，借助于咽峡和喉口与口腔和喉腔沟通。咽部是呼吸道和消化道共同通道，具有呼吸、吞咽、发音的功能。按软腭、会厌游离缘的平面将咽部分为鼻咽部、口咽部和喉咽部（图 4-4-1）。

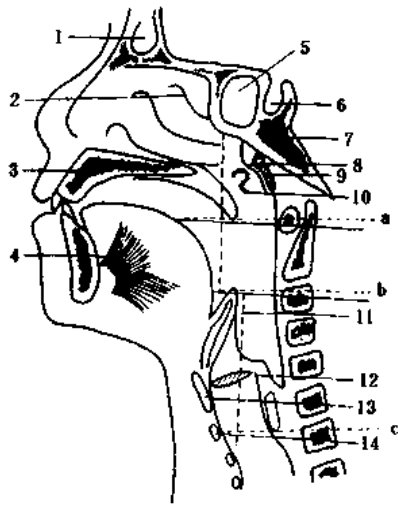


图 4-4-1 咽部正常解剖矢状断面示意图

1. 额窦 2. 鼻甲（上、中、下） 3. 硬腭 4. 舌
5. 蝶窦 6. 鞍窝 7. 枕骨斜坡 8. 咽鼓管隆凹 9. 增殖体
10. 咽鼓管咽口 11. 会厌 12. 喉室 13. 甲状软骨
14. 环状软骨

三条平行线（虚线），自上而下分别经软腭游离缘（a）、会厌游离缘（b）和环状软骨下缘（c）。自蝶窦底部至软腭游离缘之间距为鼻咽部；自软腭游离缘至会厌游离缘之间距为口咽部；自会厌至甲状软骨下缘之间距为喉咽部

4.2 咽部正常解剖和 CT 表现

4.2.1 鼻咽部

位于鼻腔之后，软腭的后上方，是鼻腔向后的连续。顶部由蝶骨体和枕骨斜坡组成，其外侧与破裂孔相接近。后壁呈垂直状，由斜坡、第一、二颈椎体所组成。前壁缺如，借助于鼻后孔和鼻中隔与鼻腔相通。底部的前缘为软腭游离缘，它与口咽部直接相连，两者交界较狭处称为鼻咽峡，吞咽时软腭抵达咽后壁，使鼻咽与口咽隔开，防止食物团反流入鼻咽和鼻腔。鼻咽部侧壁为肌肉及腱膜组成，其腔表面有以下结构。在下鼻甲后方左、右各有一个漏斗状开口，是咽鼓管咽口，通过咽鼓管与中耳腔沟通，以调节中耳腔气压。咽口边缘的前、上、后三面，为蹄铁状隆起，以上唇和后唇更显著称为咽鼓管隆凸，是咽鼓管软骨末端凸起形成。隆凸后方有一纵行深窝，称为咽隐窝。咽隐窝位于破裂孔下面，两者相距 1cm，中间无骨结构。鼻咽癌好发于咽隐窝，故很容易侵及破裂孔向颅内蔓延。

鼻咽腔顶部有一团淋巴组织称为增殖腺（咽扁桃体）。它发生在胚胎第 4 个月，6~7 岁左右开始萎缩，至 14~15 岁后达成人状态。增殖腺的后下有一小凹陷，为咽囊

(其位置相当于蝶骨体和枕骨交接处), 其大小、深浅不一。咽囊为粘膜向脊索退化处延长而成, 可发生囊肿或脊索残余肿瘤。

鼻咽腔在横断面 CT 图像中因位置不同而形态不一。在硬腭层面呈方形, 其前方为腭肌, 后方是椎前软组织, 两侧为鼻咽侧壁软组织。软腭上层呈长方形, 咽鼓管隆凸层面呈双梯形 (图 4-4-2 (a~d)), 咽隐窝层面呈梯形。咽鼓管隆凸层面是较典型的

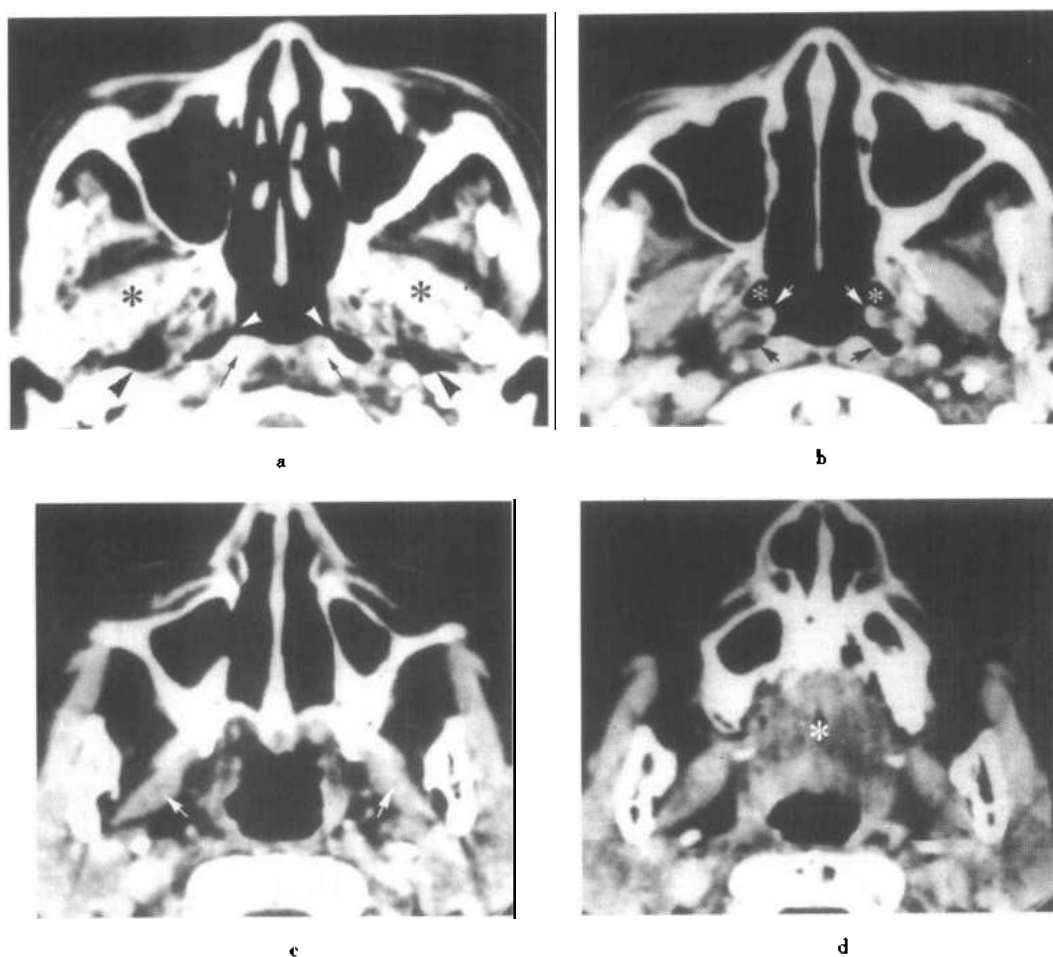


图 4-4-2 (a~d) 鼻咽腔在不同横断面 CT 扫描图的形态

- a. 咽隐窝层面: 鼻咽腔呈梯形, 其后端向两侧伸展斜形狭长间隙为咽隐窝 (Δ)。其内侧咽后侧壁二个对称弧形隆起为头长肌 (\uparrow)。翼突外侧板外侧缘梭形肌组织为翼外肌 (*)。翼外肌与咽隐窝间之三角形黑色间隙为咽旁间隙。(▲) b. 咽鼓管隆凸层面: 鼻咽腔呈双梯形。二侧鼻咽侧壁半圆形突起为咽鼓管隆凸 (\cap)。隆凸前方为咽鼓管咽口 (*), 隆凸后方斜形空隙为咽隐窝 (\cap)。c. 软腭上层: 鼻咽腔呈长方形。腔二侧为鼻咽侧壁软组织, 其外侧咽旁间隙较头端更宽大, 间隙外界为翼内肌 (\cap)。d. 硬腭层面: 鼻咽腔呈方形。腔前界为软腭和硬腭 (*)

CT 横断面解剖图像, 可见二侧半圆形凸起为咽鼓管隆凸, 其前方黑色凹陷裂隙为咽鼓管咽口, 其后方较宽空隙为咽隐窝。腔后壁在中线二侧各有一圆形肌组织为头长肌, 肌前方粘膜下为咽后间隙所在, 正常时 CT 扫描多不显示。隆凸外后椭圆形肌团为腭帆提

肌，该肌前外为腭帆张肌，但该二肌肉与鼻咽部粘膜在 CT 扫描融合一起，无法分开。上颌窦后外角可见翼板，翼窝内可见翼内肌附着，翼突外侧板可见翼外肌全长。在翼肌和鼻咽侧壁间有一三角形空隙为咽旁间隙，内含脂肪，故 CT 扫描图呈黑色区（图 4-4-3）。咽旁间隙后内侧平扫时可见二个圆形软组织影，前内侧较小者为颈内动脉，后外侧较大者为颈内静脉，该二血管在注射造影剂后密度明显增高。颈内静脉前外有一圆形骨结构为茎突。其后外可见乳突尖端，有时内含气房结构。茎突、乳突尖及下颌骨支间可见一低密度腮腺，腮腺深叶有部分插入下颌骨升支内缘的咽旁间隙。在椎前肌外缘和颈内动脉间有咽后淋巴结，此组淋巴结在舌骨上段（即第一、二颈椎）较明显，对鼻咽癌患者要重视该组淋巴结的侵犯。在乳突尖端内侧、颈内静脉后外方可见二腹肌后腹下切面投影，勿误诊为肿大的颈深淋巴结。

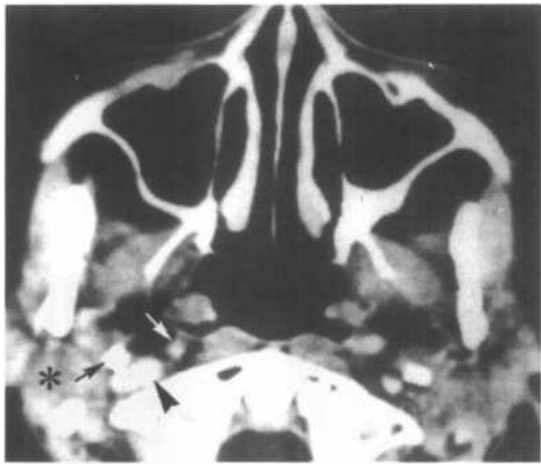


图 4-4-3 鼻咽部增强横断面 CT 图（咽鼓管隆凸层面，为图 4-4-2b 层面向足端 5mm）

该层面解剖结构与头端 5mm 层面相仿，而翼内肌已开始出现。咽旁间隙后外侧圆形骨结构为茎突（↓），茎突内侧所见二个圆形增强血管影，内前方者为颈内动脉（↑），外后者为颈内静脉（A）。下颌骨支、茎突和乳突间一团不均匀较低密度团块为腮腺（*）

鼻咽部在冠状面 CT 图（图 4-4-4 和图 4-4-5），见鼻咽腔位于颅底骨下。顶壁软组织厚度与淋巴组织增生程度有关，成人厚度为 0.5~1.0cm 左右，均匀、对称。老年者因组织萎缩，故较青年为薄，儿童因有正常或肥大增殖腺可呈块状肥厚。二侧侧壁各有一半圆状突起为咽鼓管隆凸，其后上方为咽隐窝，前下方为咽鼓管咽口，均清晰可见。腭帆张肌居隆凸软骨外侧，腭帆提肌位于隆凸软骨下方，其下有纵行肌束为咽上缩肌构成鼻咽下部和口咽的侧壁。吞咽肌外侧有一上下行类长方形低密度间隙，即咽旁间隙。间隙外侧见二条肌束，上行为翼外肌，下行为翼内肌，外侧纵行肌束为颞肌。

鼻咽顶部与中颅底骨密切相关，故检查鼻咽部时常规添加骨窗来观察颅底骨和蝶窦情况。颅中窝底部的解剖范围，前界为鼻后孔，后界为枕骨大孔的前缘，两侧以蝶骨翼突外侧板后缘至蝶骨角棘的连线与颞下窝为界，由枕骨底部、蝶骨体、颞骨岩部及蝶窦大翼组成。CT 横断面扫描图像中该区前界以筛小房和眼眶后缘，后界以枕骨大孔前缘。按层面不同可观察到不同结构，头端层面在中央可见左、右蝶窦，两侧海绵窦（增强扫描显示较清楚）；蝶窦后缘左、右两侧有一圆形骨孔为颈内动脉进入颅内通道，蝶窦两侧凹陷为颅中窝容纳颞叶，其后界为颞骨岩部结构（图 4-4-6a）。该层面向脚端 5mm 可见蝶窦居中线，两侧骨结构为蝶骨大叶大脑面。两侧前内各有卵圆形骨孔（卵圆孔），孔径约为 6~7mm × 3~4mm，为三叉神经下颌支和静脉通过，两侧可不对称；

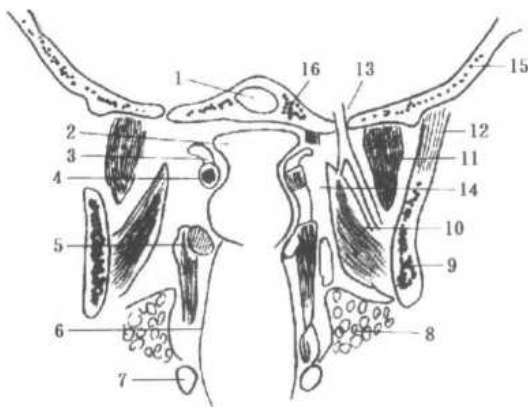


图 4-4-4 鼻咽部冠状面正常解剖示意图

1. 蝶窦 2. 咽隐窝 3. 咽鼓管隆凸(软骨) 4. 腭帆张肌 5. 咽上缩肌 6. 口咽侧壁 7. 舌骨 8. 颌下腺 9. 下颌骨支 10. 翼内肌 11. 翼外肌 12. 颞肌 13. 卵圆孔 14. 咽旁间隙 15. 蝶窦大翼 16. 蝶骨体



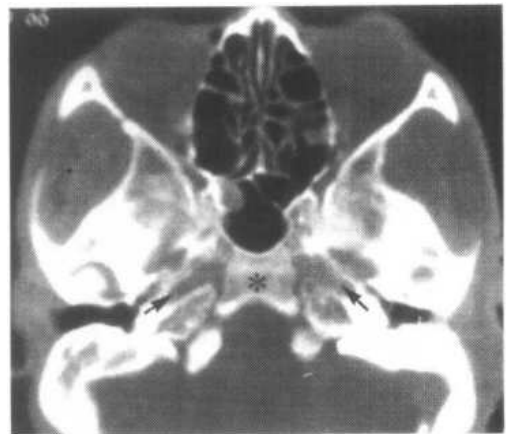
图 4-4-5 鼻咽部 CT 冠状面正常解剖图

蝶窦体底部软组织为鼻咽顶壁软组织, 其下两侧尖形隆起为咽鼓管隆凸(↑), 隆凸下缘相当于咽鼓管软骨段开口, 下缘为软腭(Δ)。鼻咽侧壁外方长方形透亮区为咽旁间隙(*) (其上界达颅底, 下界在舌根和翼内肌下缘)。咽旁间隙外侧界分为翼外肌(上方肌束)和翼内肌。(下方肌束)

其后外有一圆形骨孔称为棘孔, 约 3mm 左右大小, 为脑膜中动脉穿过。有时在卵圆孔的前内方可见圆孔结构, 该孔通过三叉神经上颌支, 诸骨孔正常时其大小可不对称, 但孔边缘影有正常致密的骨皮质环绕。中线蝶窦后缘为枕骨斜坡, 内为骨松质, 外缘有致密的骨皮质。斜坡两侧为岩骨底部, 可见纵行骨管(颈内动脉水平段骨管)(图 4-4-6b)。再向脚端 5mm 可见中线蝶窦腔已消失, 显示蝶骨体底面结构, 向后为枕骨斜坡, 两者间缝隙为蝶枕软骨融合部。蝶骨体、枕骨斜坡和岩骨尖端之间裂隙为破裂孔, 颈内动脉水平段由此孔转折向上进入颅内。岩骨内缘与斜坡侧缘裂隙为岩枕裂, 相应颅内面



a



b

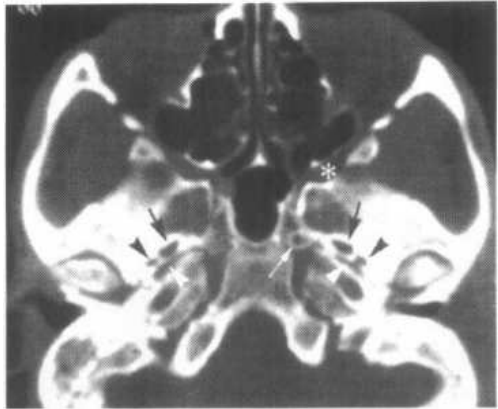


图 4-4-6 (a~c) 颅中窝底

CT 横断面 (骨窗) 正常颅底解剖图

- a. 头端层面: 蝶窦后缘左右两侧各有一圆孔为颈内动脉进入颅内通口 (↑), 其后外为岩锥尖 (即破裂孔)。b. 为 a 层面向脚端 3mm 图像。蝶窦两侧显示蝶骨大翼脑面结构。岩锥中央有管道行经为颈内动脉水平段 (↑)。斜坡 (*) 和两侧破裂孔清晰可见。c. 为 b 层面向脚端 3mm 图像。蝶骨大翼的卵圆孔 (前内) (↑) 和棘孔 (后外) (A), 岩骨中央颈内动脉管壁、破裂孔均清晰可见。颈内动脉管壁和卵圆孔间隙为岩蝶沟 (A) (咽鼓管软骨段所在处)。左侧蝶窦旁、岩骨尖有一圆骨孔为圆孔 (↑)。该层面枕骨斜坡可见其全貌, 斜坡后缘为枕骨大孔前界。在筛小房和蝶窦中可见眶下裂 (*)

为岩下窦沟, 容纳岩下窦。岩锥前缘和蝶骨大翼间裂隙称为岩蝶沟, 为咽鼓管软骨段所在处。此层面卵圆孔显示较好, 其前方可见翼骨内、外板, 上颌窦腔顶端, 以及两者眶下裂 (图 4-4-6c), 岩锥中段可见圆形骨孔为颈内动脉升段进入岩骨段。该孔后方为颈内静脉孔, 两者间有骨隔称为颈动静脉嵴。颈内静脉孔前缘有小骨棘将孔腔分为前内神经部和后外血管部。神经部容纳岩下窦、舌咽神经。血管部容纳颈静脉球、迷走神经和副神经。两侧颈内静脉孔常不对称, 右侧较大者居多。颈静脉孔外侧是乳突部, 正常者乳突部常为气化型, 诸小房含空气, 故透光良好。当鼻咽部咽鼓管咽口阻塞后中耳乳突小房可有渗液, 使其透光度下降, 这有助于判断何侧鼻咽侧壁有病变。

颅中窝底的冠状面 CT 图, 在蝶骨小翼和翼突层面可显示眶上裂和其外下的圆孔, 翼管居圆孔的下内。翼突后层面可显示蝶窦底、蝶窦顶、鞍窝及脑垂体、鞍旁海绵窦及颈内动脉。鞍背和其后层面可见破裂孔和卵圆孔 (该孔在颅骨中呈缺裂状)。岩骨层面前后顺序依次为颈内动脉升段、颈内静脉和颈静脉球窝。

4.2.2 口咽部

为软腭至会厌上缘 (或舌骨平面) 这一段咽腔。前方以软腭游离缘、腭舌弓、腭咽弓和舌根等为界与口腔相通。向下连接喉腔和喉咽部, 口咽两侧壁有腭舌弓和腭咽弓, 其间形成扁桃体窝, 容纳腭扁桃体。腭扁桃体也是一淋巴组织, 儿童期较肥大。它与咽扁扁桃体、舌扁扁桃体和咽鼓管扁扁桃体共同围成一淋巴组织环称为咽淋巴环, 具有防御作用。口咽部后壁为第 2~3 颈椎体及其前方肌肉 (头长肌和颈长肌), 厚度均匀一致, 成人厚约 0.5cm, 老年人因萎缩而较薄。侧壁由咽缩肌、咽提肌、腭肌和粘膜组成。咽缩肌包括三对, 即咽上、咽中和咽下缩肌分别在咽后壁中线左右相会于一条垂直的结缔组织——咽缝。三对咽缩肌自下而上、依次呈叠瓦状排列。咽提肌位于咽缩肌内面, 包括茎突咽肌、腭咽肌和咽鼓管咽肌, 它们收缩时, 能提咽部向上协调吞咽动作。腭肌包括腭帆张肌、腭帆提肌、腭垂肌、腭舌肌。

口咽部横断面 CT 扫描图, 口咽部上缘与鼻咽相连续, 该处较狭称为咽峡部, 其前

界为软腭与腭舌弓。两侧侧壁为肌组织(咽缩肌),其外方为透亮的咽旁间隙。后壁为椎前肌组织和粘膜。软腭以下口咽腔较宽敞,呈长方形。两侧壁较头端为厚,有时可见突向咽腔软组织团为腭扁桃体,其密度与肌组织相仿,故 CT 扫描检查无法区分。腭扁桃体内有时可见钙化斑点为炎症所致。该层面两侧咽旁间隙也较头端增宽。在茎突内侧可见颈内动、静脉影,这在注射造影剂后显示更佳。口咽部前界为舌背,表面可有增生滤泡,使之表面不平,这些滤泡组织在注射造影剂后有强化。在舌背两侧和咽旁间隙前外有一团低密度不均质软组织团块为腮腺,该层面为较有代表性口咽部解剖图像(图 4-4-7)。

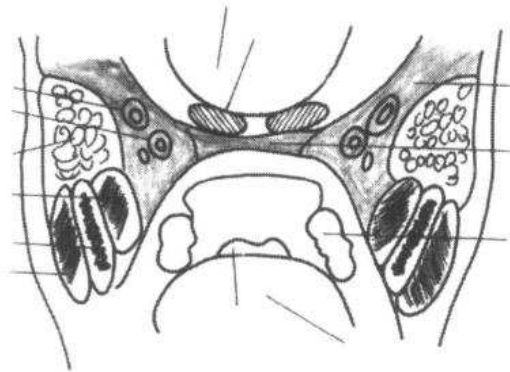


图 4-4-7 口咽部(扁桃体平面)横断面解剖示意图

1. 咽肌 2. 下颌骨 3. 翼内肌 4. 腮腺 5. 颈内动脉
6. 颈内静脉 7. 颈椎 8. 头长肌 9. 咽旁间隙
10. 咽后间隙 11. 扁桃体 12. 舌根 13. 会厌游离缘

4.2.3 喉咽部

自会厌游离缘(或舌骨平面)至环状软骨下缘一段咽腔为喉咽部(或下咽部)。它是环绕喉腔外的间隙,其上口由声门上腔、两侧梨状隐窝和环状软骨后的环后间隙所组成,下端连通食道入口。后壁位于第 4~6 颈椎体前方。正常吞咽使食团由双侧梨状隐窝挤压入环后咽间隙进入食道入口。梨状隐窝是位于喉腔两侧尖向下三角形空腔,其内壁由会厌侧缘、杓状会厌襞和披裂软骨组成。外壁上段附着于甲状舌骨膜,下段紧贴甲状软骨板内面。前壁在咽会厌皱襞下反折,后壁与环后间隙相连。

喉咽部横断面 CT 图。由于喉腔和喉咽腔在相同平面,故二者在 CT 横断面图像上同时显示。在会厌游离缘显示后,其向脚端层面逐渐见会厌两侧缘向外后伸延,即为杓状会厌襞。该襞至披裂软骨。杓状会厌襞外方见一类圆形空隙为梨状隐窝,该空隙外界为咽侧壁和甲状软骨板(图 4-4-8)。梨状隐窝上端较宽大,随发音、摒气时可扩大,

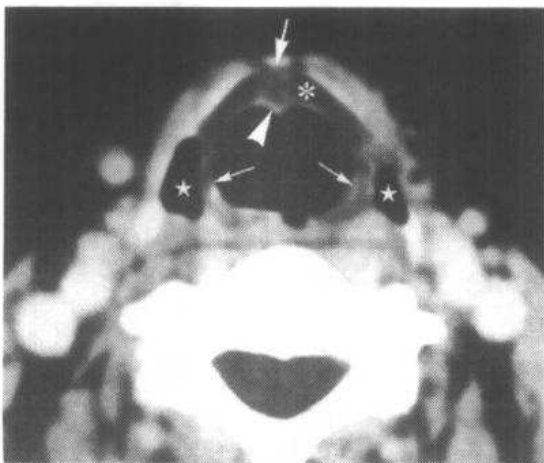


图 4-4-8 喉咽部横断面 CT 正常解剖图
前端倒“u”形软骨为甲状软骨,中央缺损为甲状软骨切迹(∩)。后端扁圆形高密度结构为甲状软骨上角。甲状软骨后方为会厌软骨(△),二者间透亮区为会厌前间隙(*)。会厌两侧边缘有软组织条向后至咽后壁为杓状会厌襞(小∩),该襞和甲状软骨板间空隙为梨状隐窝(☆)。两侧杓状会厌襞间椭圆形腔为喉入口。由于环后区正常时呈闭合状,故喉腔后壁和椎前软组织呈均一密度无法区分

其尖端和喉咽腔后部（环后间隙）正常时常呈闭合状态，故横断面 CT 图中不能显示。观察梨状隐窝病变时宜配合食管梨状隐窝钡剂造影检查，可了解梨状隐窝和环后间隙动态。

4.2.4 咽部间隙

咽部侧壁和后壁由颈部筋膜分隔成多个空隙，熟悉这些间隙对了解病变扩散、定位有重要意义。

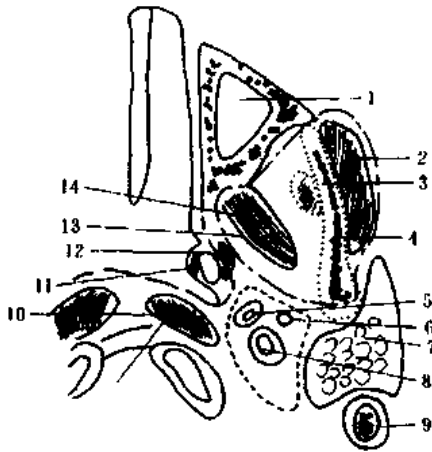


图 4-4-9 鼻咽部诸间隙横断面解剖示意图

1. 上颌窦 2. 嚼肌 3. 颞肌 4. 下颌骨支 5. 颈内动脉
6. 茎突 7. 腮腺 8. 颈内静脉 9. 乳突尖端
10. 头长肌 11. 腭帆张肌 12. 腭帆提肌 13. 翼内肌
14. 翼外肌

点线所示范围为粘膜间隙；

长短虚线所示为嚼肌间隙；

长虚线范围为咽后间隙；

短虚线所示范围为咽旁间隙；

该间隙分为前、后二部分

(1) 咽旁间隙 这是颈部最大的间隙，内含脂肪，故 CT 扫描呈低密度区。该间隙呈三角形，上宽下窄和后宽前窄，上端在颅底向下达舌骨平面，由颈深筋膜反折层形成。鼻咽部的前外界为翼肌，后外界为腮腺，内界为腭肌。口咽部的内界为咽上缩肌和扁桃体窝，后下界为茎突舌肌。该间隙内侧为咽粘膜间隙，前外为嚼肌间隙，后外为腮腺间隙。有人建议用腭帆张肌筋膜和茎突将咽旁间隙分成前、后二部分（图 4-4-9）。茎突前咽旁间隙主要是诸茎突肌，下部前外为腮腺深叶。茎突后咽旁间隙又称颈动脉间隙，内有颈内静脉、颈内动脉和迷走神经等。颈内动脉位于椎前肌的外侧，呈圆点状。颈内静脉居动脉后外方，形态较大，呈扁圆或圆形。注射造影剂后密度明显增强，可与淋巴结相区别。

(2) 咽后间隙 为咽颅底筋膜和椎前筋膜间的潜在空隙，它向上至颅底，向下达下咽部和食道后面，延伸至后纵隔。间隙内为疏松结缔组织和淋巴结。其内中线有分隔将

间隙分为左右二侧，内含内、外两组淋巴结。内侧组位于中隔附近椎前肌前方，正常时不显示；外侧组可突入颈动脉间隙内。

(3) 咽粘膜间隙 为咽粘膜与颊咽筋膜间的潜在间隙。位于鼻咽和口咽侧壁及后壁内。主要结构为咽粘膜、淋巴组织、咽鼓管咽肌、腭帆提肌和隆凸软骨。咽粘膜在增强扫描呈高密度。

(4) 嚼肌间隙 位于颞下窝内，为颈深筋膜浅层包绕。以翼内肌后缘与咽旁间隙分开，其筋膜上沿至卵圆孔内侧颅底。此间隙包括嚼肌、下颌骨支、翼内、外肌和三叉神经的下颌支和翼静脉丛等。

(5) 腮腺间隙 也居颞下窝内，位于嚼肌间隙后外。间隙内主要是腮腺。腮腺位于外耳道前下方，分浅叶和深叶二部分。浅叶向前覆盖于咬肌表面和后方，深叶在下颌骨后窝内，胸锁乳突肌前面。在下颌骨后方腮腺内可见面后静脉，为深、浅叶分界的标

志。深叶内侧靠近颈外、颈内动脉和颈内静脉和二腹肌后腹。面神经颅外支位于面后静脉外侧，其主干行经相当于茎突与面后静脉连线。

4.2.5 咽部血管、淋巴和神经

咽壁粘膜下有丰富的淋巴组织，聚集成团者称为扁桃体，分散呈小簇者称为淋巴滤泡或淋巴带。各种扁桃体及重要淋巴组织为：咽扁桃体（增殖体、增殖腺），腭扁桃体、舌扁桃体、咽鼓管扁桃体、咽侧淋巴带和咽后壁淋巴滤泡，这些淋巴组织构成咽淋巴内环（Waldeyer 环），内环外围有颈淋巴结相互连接，形成咽淋巴外环。

鼻咽部淋巴管集中于鼻咽侧壁前后方，汇入咽后壁下外侧咽后淋巴结，再汇入颈前深部淋巴结（上组）。口咽部的软腭、硬腭和扁桃体的淋巴汇入下颌下淋巴结，口咽后淋巴管引流到咽后淋巴结。咽后壁淋巴管流入咽后淋巴结。这些淋巴结再汇入颈前深淋巴结。喉咽部淋巴汇入甲状腺上动脉起点下的颈前深淋巴结上组，部分流入气管旁淋巴结。

咽部动脉分布有咽升动脉、腭升动脉（颌外动脉分支）及腭后动脉（颌内动脉分支）。静脉血由咽丛流入颈内静脉。

迷走、舌咽及交感神经之分支组成咽神经丛司咽部感觉及各肌之运动。

4.3 咽部 CT 检查方法

咽部 CT 检查方法包括平扫和增强扫描两种。大部分检查均需用造影剂注射后增强扫描，可以使大血管显示更佳，对病灶定位和定性也有帮助，并可鉴别血管与淋巴结。鼻咽部与颅底关系密切，故检查鼻咽部宜包括颅底，同时要选用软组织窗位和骨窗位，以了解颅底骨和其他骨结构的情况。检查以横断面扫描为主，按需要加冠状面扫描。

4.3.1 鼻咽部

(1) 横断面扫描 受检者仰卧，听眦线垂直台面。先摄取头颈部侧位定位片，常规范围从蝶骨平板平面开始，向下至硬腭平面，层厚及间距为 5mm。对鼻咽癌病例要了解颈淋巴结情况，可以 10mm 层厚及间距向下连续扫描至舌骨平面。扫描条件为 130kV，160mA，2s。

增强扫描用 100ml 造影剂快速滴注，在注射总量 2/3 后开始扫描。

(2) 冠状面扫描 受检者仰卧，头下垂、后仰，使听眦线尽量与台面平行（可将筒架旋转 20 度左右）。扫描范围从翼板前缘至第一颈椎前缘，层厚及间距为 5mm。扫描条件同横断面扫描者。

4.3.2 口咽部

口咽部 CT 检查以横断面扫描为基础，范围以硬腭平面开始，向下以 5mm 层厚及间距达会厌游离缘。常需注射造影剂做增强扫描，其体位、条件与鼻咽部检查相同。

口咽部冠状面 CT 检查其体位、范围、条件与鼻咽部检查相仿。

4.3.3 喉咽部

喉咽部检查以横断面扫描，可用重建图像来做冠状面成像。受检者仰卧，下颌上抬。先摄取颈侧位定位片，使扫描基线与舌骨平行。范围自会厌游离缘以 5mm 层厚和间距向下达环状软骨下缘。扫描条件为 130kV，160mA 和 2s。一般需用增强扫描，方法

同鼻咽部增强扫描。

4.4 咽部炎症和良性肥大 (inflammatory diseases and hypertrophic diseases of pharynx)

咽部急性或慢性炎症较常见，一般通过临床检查常可确诊，毋需做 CT 检查。

4.4.1 增殖腺肥大 (adenoidal hypertrophy)

增殖腺 (咽扁桃体) 位于鼻咽顶部，是一团淋巴组织。在儿童期可呈生理肥大，5 岁左右最肥厚，其厚度可达鼻咽腔宽度的 1/2。随后逐渐缩小，至 15 岁左右达成人状态 (即鼻咽顶壁厚度约 1cm)。

增殖腺除了一时性生理肥大，还常因屡次急性炎症诱发致慢性肥大。

临床表现：肥大的增殖腺可阻塞鼻咽腔，导致张口呼吸、呼吸有声，入睡时有鼾声。由于呼吸不畅，唾液不足可有头痛、疲乏、注意力不集中。肥大增殖腺可影响咽鼓管口的开放，可致渗出性中耳乳突炎，鼓室及乳突小房有积液，有耳闷和听力减退。

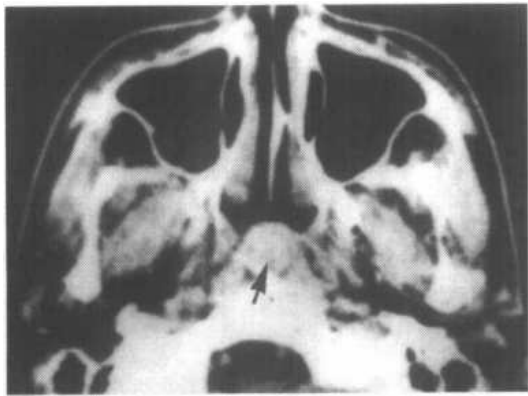


图 4-4-10 增殖体肥大增强

CT 横断面扫描图像，鼻咽后壁有弧形隆起增厚软组织 (1)，有强化，不侵及两侧正常组织和咽旁间隙

CT 表现：单纯增殖腺肥大不需做 CT 检查。横断面 CT 平扫显示顶壁和后壁软组织增生，密度较高，后壁呈局部软组织隆起，表面不光整，左、右两侧对称。其外侧咽侧壁隐窝存留，但可有受挤压。肥大的增殖腺在注射造影剂后有增强 (图 4-4-10)。颅底骨绝无吸收或硬化等改变。但伴有咽鼓管咽口阻塞导致同侧渗出性中耳乳突炎，则可见中耳腔、咽鼓管骨段及乳突小房透光度下降，冠状面 CT 扫描见鼻咽顶部软组织明显增厚，向中线下垂、对称，无颅底骨改变。

增殖腺肥大的检查，笔者建议用鼻咽侧位定距离 (焦-片距为 120cm) 平片来测量鼻咽顶部增殖腺的厚度和鼻咽腔宽度，以两者比率来判断增殖腺。正常时两者比率 ≤ 0.60 ；当比率为 0.61~0.70 属中度肥大；比率 ≥ 0.71 属病理性肥大。此方法经济、无创伤性，易为儿童合作，并且还可作手术后随访对比。

4.4.2 咽后脓肿 (retropharyngeal abscess)

咽后间隙因受化脓性细菌感染而致脓腔形成，腔内积脓。多见于 3 个月至 3 岁儿童，约过半数患者发生于周岁内，这是由于咽后间隙中儿童期存有多个淋巴结，在 5 岁后这些淋巴结逐渐萎缩。按病程可分为急性和慢性，以急性者常见。慢性是继发于颈椎结核。急性感染常为上呼吸道感染后，其次为咽部尖锐性异物损伤后继发感染。

临床表现：患儿一般先有上呼吸道感染史，发热、畏寒、咽痛，而影响进食和流口水。由于分泌物堵留可有呼吸不畅，当脓腔形成和喉水肿可出现呼吸困难，患儿可有颈部强直、不愿转动。慢性咽后脓肿 (冷脓肿)，起病较慢，出现吞咽障碍、消瘦、乏力、低热，检查见咽后壁隆起。

CT 表现: 由于咽后间隙解剖的限制, 炎症初期可局限于一侧间隙, 其内侧不超过中线。平扫时呈鼻咽、口咽或喉咽部椎前软组织弥漫性肿胀, 当组织坏死时出现可见局部低密度区, 小低密度区融合成大腔, 即意味着脓腔形成(图 4-4-11)。如为产气菌感染, 形成脓气腔, 上部呈气腔, 下部为脓液腔。脓腔在增强扫描呈无增强均质低密区, 脓腔壁有线状增强。

结核性脓肿为慢性炎症, 病变呈不均匀密度, 无强化表现。同时伴有颈椎的骨破坏, 易于同急性脓肿相鉴别。

急性咽后间隙炎症幼儿要注意第二颈椎齿状突的脱位与半脱位, 这种并发症在颈椎侧位片可以显示。齿状突脱位与半脱位在做直接喉镜检查时后仰体位会加重症状, 造成损及颈段脊椎。一般 CT 检查常会疏忽这种颈椎脱位改变。



图 4-4-11 咽后间隙脓肿

CT 横断面图像, 咽后壁明显增厚, 内有二团低密度区为脓腔, 外周有包膜, 颈椎骨质无破坏

4.5 咽部囊肿 (cyst of pharynx)

胚胎颈区发育常可导致多种囊肿或瘘管, 较常见为鳃裂囊肿和甲状舌管囊肿或瘘管。

4.5.1 鳃裂囊肿 (branchial clefts cyst)

腮腺或腮沟发育异常, 未被再吸收, 可发生囊肿、窦道或瘘管。囊肿是指上皮衬的囊壁内有液体滞留。来自腮沟的是衬有鳞状上皮; 来自腮囊者为呼吸道上皮, 但这种上皮在炎症屡次发作后可演变为鳞状上皮。在胚胎发育过程中有 5 对腮囊和腮沟, 每一腮囊以后各自演变为各种器官。第一腮囊演变为咽鼓管和中耳; 第二腮囊背侧演变为中耳, 而腹侧演变为扁桃体上窝; 第三腮囊背侧形成下甲状旁腺, 而腹侧演变为胸腺导管; 第四腮囊背侧演变为上甲状旁腺, 腹侧形成胸腺; 第五腮囊演变为腮体, 将来参与甲状腺的形成。与颈部先天性囊肿有关者为第二腮囊所致, 它发生于咽弓后方, 扁桃体下方或喉咽部。有时未闭合的腮囊与未消失第二腮裂同时存在, 形成有内、外瘘口的第二腮裂瘘管, 外口在胸锁乳突肌前缘 (舌骨平面), 内口在扁桃体窝。

单纯囊肿者常无明显症状, 较大者可感咽部不适, 吞咽有异物感。如伴有瘘管反复感染, 常在颈部胸锁乳突肌前缘有瘘口、溢脓。

CT 表现: 囊肿常在口咽平面扁桃体后外侧见一类圆形均质低密区 (平扫 CT 值在 20Hu 左右) (图 4-4-12) 有完整光滑的薄壁, 囊腔大小不一。注射造影剂后腔内容物无增强, 而囊壁有增强。如囊肿有继发感染, 囊壁可增厚, 边缘不光滑。囊内容物的 CT 值较未感染者略增高。

4.5.2 甲状舌管囊肿或瘘管 (thyroglossal cysts and fistula)

在胚胎第三周末咽底部奇结节出现一内胚层增厚区, 很快外凸形成甲状舌管, 此管向下移行于第一和第二腮弓之间, 紧贴原始主动脉弓。嗣后此管实心化, 变为舌甲道。

此道管移行于气管前方分成二叶，即为甲状腺的左、右两叶，甲状腺的各分叶还容纳第五腮囊腹侧成分。正常时舌甲道退化消失，仅在舌根部遗留一舌盲孔。胚胎期甲状舌管的残留可演变为囊肿。按文献报道发生于舌内占 2.1%，舌骨上占 24.1%，甲舌区为 60.9%，胸骨上区为 12.9%，故以舌骨为界，舌骨上为 1/4，舌骨下为 3/4。男女发生率相仿，10 岁以下占 1/3，30 岁以上占另 1/3。甲状舌管囊肿 90% 位于中线，仅 10% 位于偏一侧，而以偏左侧居多（95%）。

临床表现：大多数患者诉说颈部中线有一无痛性肿块，发生于舌部者可有咽部异物感或吞咽不舒。肿块在检查时呈活动状，早期质柔软，以后变为实质感。肿块可随吞咽而向上移动，当有感染时肿块体积迅速增大，疼痛，颈部局部皮肤也红肿。

CT 表现：甲状舌管囊肿发生于颈前皮下正中线，可在舌骨、甲状软骨或环状软骨的前方之任何部位，少数可偏向一侧，囊肿大小不一。平扫呈类圆形，有完整包膜，囊肿内为低密度均质囊液。可压迫舌骨、甲状软骨或环状软骨使之变形，但无软骨破坏改变。增强后囊壁及周围肌组织可有强化，而囊液无增强（图 4-4-13）。当有感染后囊壁有增厚、边界较模糊。囊肿较大者可突入喉腔或咽喉部。

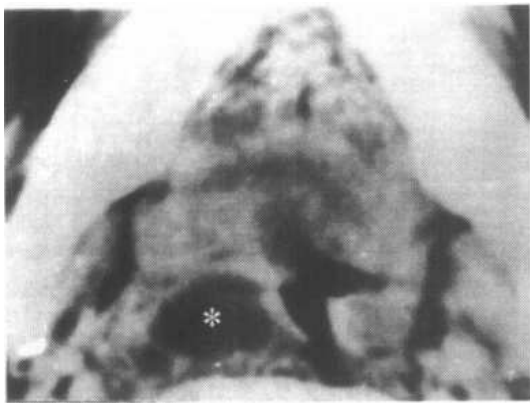


图 4-4-12 腮裂囊肿

增强 CT 横断面扫描图像，右口咽侧壁内有一类圆形低密度区（*），周围有环形增强为囊壁，囊肿将右口咽侧壁推向中线

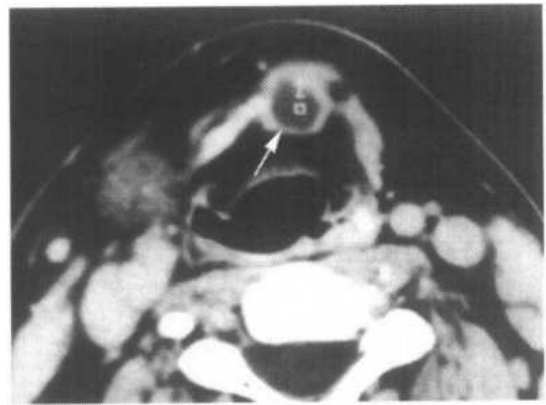


图 4-4-13 甲状舌管囊肿

增强 CT 横断面扫描图像，舌骨体伴有一圆形低密度囊肿（↑），囊壁完整，有强化，舌骨吸收，囊液呈低密度（CT 值 25Hu）

4.6 咽部良性肿瘤 (benign tumors of pharynx)

咽部良性肿瘤种类较多，但发生率不高。具有 CT 检查价值者有以下几种。

4.6.1 鼻咽血管纤维瘤 (nasopharyngeal angiofibroma)

鼻咽血管纤维瘤又名青年鼻咽血管纤维瘤、纤维血管瘤、男性青春期出血性纤维瘤、颅底纤维瘤等。瘤内含有大量血管，极易出血，好发于男性青年中，是一种很难治疗的病变。该瘤发源于蝶骨体、枕骨基部及鼻后孔。最近资料表明蝶腭孔也是起源部位，由此可形成为骑跨该孔的哑铃形肿瘤。瘤体茎位于腭骨垂直板上缘蝶腭孔内，一端向内形成巨块充满鼻咽腔，另一端向外扩展至翼腭窝及颞下区，将上颌窦后壁向前推移；破坏蝶骨大翼，肿瘤侵及颅中窝，挤压三叉神经上颌支；经眶下裂可侵入眼眶内，

引起突眼征。

此瘤占头颈部肿瘤的 0.5%，为鼻咽部常见的良性肿瘤，好发于 10~25 岁的男性青少年中，偶见于儿童。我院统计 185 例中最小者为 8 岁，最大者为 55 岁，11~20 岁有 116 例（占 62.7%）。我院 185 例中男性为 183 例（占 98.91%），女性仅 2 例。国内其他学者报道男女之比为 13.4:1。

肉眼所见肿瘤大小不一，多呈类圆形、椭圆形、结节或分叶状。表面呈粉红色、灰红色，表面光滑，有类似粘膜上皮覆盖，但无包膜。质软硬不一，依纤维组织和血管含量比例而异。切面呈网状、轮状或海绵状，有大小窦腔，窦内充满血液。肿瘤有清晰边缘，与周围组织分界明显。一般显微镜下所见：有纤维组织基质包绕的形状和大小各异的血管间隙所组成。肿瘤瘤龄越早血管成分居多，晚期以胶原组织为显著。血窦为大的薄壁血窦样血管组成，衬有扁平上皮，无肌层支撑。血窦在瘤体表面排列紧密，形体也较小。老龄的瘤体，血窦可逐渐压缩，而使附丽的上皮细胞彼此排列成束状，有些血窦内可发生血管内栓塞。电子显微镜下呈成纤维细胞和纤维细胞核内有许多大小不一的不透明包涵体，血管壁为一单层彼此相连甚紧的内皮细胞，细胞下面为平滑肌细胞。二者间有薄的基膜相隔，肿瘤血管壁缺乏弹性组织。

临床表现：鼻塞和鼻出血是本病的二个基本症状，肿瘤较小时鼻塞不太明显，随着肿瘤增大，鼻塞症状也逐渐加重。鼻出血可偶而少量至大量出血。肿瘤影响到周围器官可发生相应症状。如阻塞咽鼓管咽口可出现同侧渗出性中耳乳突炎症（耳闷、耳鸣、听力减退）；阻塞或侵及鼻窦可出现头痛、头晕、嗅觉减退；侵及眼眶可致突眼、复视、视力减退、失明。

后鼻镜检查见鼻咽部有粉红或紫红色肿块，表面有舒张血管。如侵及鼻腔，可在同侧鼻腔内见类似肿块，鼻中隔向对侧偏移。侵及颞下区者使同时面颊部饱满、隆起。

我院按肿瘤扩展方式，临床可分成四型。

(1) 鼻咽鼻腔型 肿瘤主要向前发展，伸入鼻腔内，有时可侵及筛小房或上颌窦内。症状可以是鼻塞和鼻出血。

(2) 鼻咽软腭型 肿瘤向下发展，使软腭下塌，严重者肿瘤可突入口咽部。症状为张口呼吸，发音不清，睡眠时出现呼吸困难。

(3) 鼻咽翼腭型 即为上述哑铃型瘤体。肿瘤进入翼腭窝，使该窝扩大，进入颞下区，将上颌窦后壁向前挤压，使上颌窦腔缩小。肿瘤在颊肌与咬肌间发展，将面颊部隆起，使面部畸形。肿瘤另一侧向鼻咽侧壁凸出。

(4) 鼻咽颅眶型 肿瘤向鼻咽上方发展，侵入筛小房、蝶窦、眶上裂、眶下裂，可至眼眶，颅内前、中窝的颅底。

以上分类有助于解释临床症状，结合 CT 检查，了解肿瘤的范围，指导制定手术方案和手术途径。我院 185 例资料分析，鼻咽鼻腔型最多，占 141 例（76.2%）。鼻咽翼腭型手术难度最大，鼻咽颅眶型危险性最大。

CT 表现：CT 平扫可大致了解肿瘤部位和范围。因瘤体呈肌组织相仿密度，故平扫时瘤体与周围组织分辨较差。在注射造影剂后瘤体有明显强化，其 CT 值可超过 100Hu，较未增强前可提高 40Hu 以上。瘤体呈均质高密度、类圆形、椭圆形或分叶状肿块，边

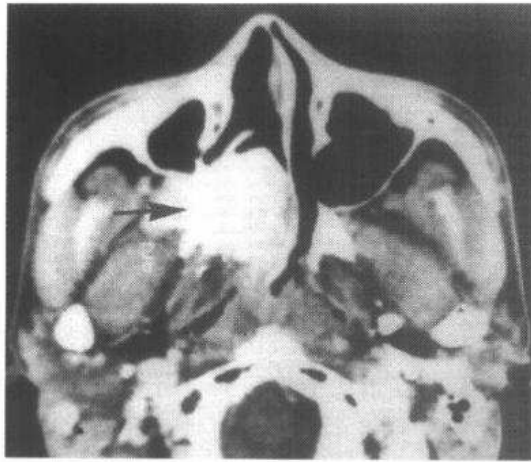


图 4-4-14 鼻咽部血管纤维瘤
横断面增强 CT 图像右鼻咽部有一明显强化均质不规则
肿块，鼻咽腔、右侧翼腭窝扩大，肿瘤侵入颞窝，
同侧上颌窦受压、窦腔变小，后壁前移，
但无窦壁破坏

界清晰(图 4-4-14)。瘤体内一般不含钙化灶或静脉石。对周围组织表现为推挤压迫改变，使骨结构受压变形，肌组织或间隙向外移位(图 4-4-15a~c)，因此增强 CT 扫描可清晰地显示肿瘤方向及其确切范围。横断面扫描图像有助于上述临床正确的分型。

冠状面 CT 扫描有助于了解肿瘤侵入眼眶、筛小房、蝶窦(图 4-4-15d)、海绵窦、颅中窝的情况。CT 有助于判断肿瘤侵入鼻旁窦、阻塞鼻旁窦窦口导致窦腔内分泌物潴留。因血管纤维瘤有明显强化，而潴留液无此作用。

诊断和鉴别诊断：鼻咽血管纤维瘤按年龄、症状，增强 CT 扫描有明显增强表现这些特点，一般而言诊断不难。但有时需与以下疾病鉴别。

鼻腔和后鼻孔息肉：鼻腔和后鼻孔息肉临床上也有鼻塞和少量鼻衄。横断面 CT 扫描也见鼻腔及鼻咽部有软组织充塞，但其密度较肌组织低，注射造影剂后无明显增强，两者可以鉴别。

鼻咽癌：范围广泛的鼻咽癌可致鼻咽部普遍增厚，但癌肿呈浸润生长，边界不清，增强效果不如血管纤维瘤明显。常伴有颅骨骨破坏，以此可区分它们。

4.6.2 咽部神经鞘膜瘤 (neurinomatosis of pharynx)

为咽部神经源良性肿瘤，有很多命名，如神经纤维瘤、神经原性肿瘤、神经鞘瘤、雪旺氏瘤、神经束膜或纤维瘤及外周神经胶质瘤等。目前研究认为它起源于神经纤维鞘中的雪旺氏细胞，也有可发源于神经束膜的。此两种细胞有相似之处，故将此种肿瘤称为良性神经鞘膜瘤。按其病理组织学的差别，分为神经鞘瘤(雪旺氏瘤)(neurilemmo-



a



b

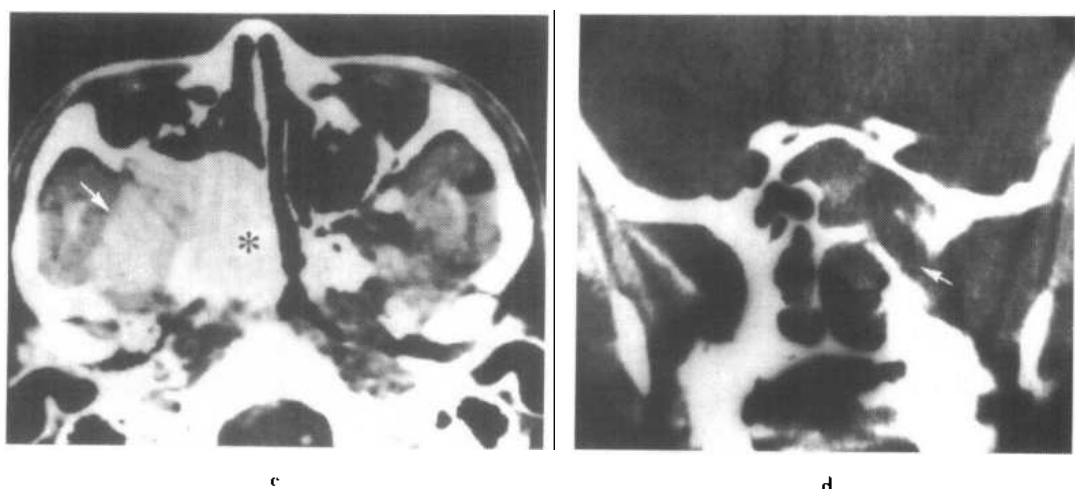


图 4-4-15 (a~c) 鼻咽部血管纤维瘤

增强 CT 横断面图像, a. 增强 CT 横断面图: 显示肿瘤已破坏鞍底侵及蝶窦 (*), 右后组筛小房及右眶内、右侧海绵窦 (†)、b. 为下一层面骨窗图: 显示骨质受压、变形。c. 显示肿瘤向鼻腔内 (*)、颞下区伸展范围 (†)。
d. 肿瘤侵入蝶窦及翼腭窝 (†)

ma) 与神经纤维瘤 (neurofibroma) 两种。

此种肿瘤较少见, 发生于咽部者尤为少见。据国内几组大病例统计约占总肿瘤数的 1.3%~1.6%。好发于 30~50 岁, 两性发病无显著差异。

咽部神经鞘膜瘤多发生于外周颅神经、交感神经及其分支, 好发于咽后壁及侧壁。因病理组织学不同可分为神经鞘瘤和神经纤维瘤, 两者在症状上类同。

(1) 神经鞘瘤 发源于神经纤维的雪旺细胞或神经束膜的类似雪旺细胞, 具有神经外膜组成的被膜。肿瘤多为椭圆形, 质软或硬, 表面呈淡红、淡黄、灰白色。切面稍隆起, 呈黄褐色或灰白色, 可有大小不等囊变区。囊壁有纤维组织, 囊内含有橙红色、红色或棕色液体。显微镜检查按细胞排列疏密可分为排列紧密的甲型与排列疏松的乙型。

(2) 神经纤维瘤 主要由雪旺细胞组成, 但其细胞基质由胶原纤维及粘液样成分组成。肿瘤有包膜, 但不易找到其发源的神经。肿瘤质硬, 呈橡皮样弹性, 切面呈淡灰色、半透明, 与周围组织有明显界限。显微镜检查: 瘤细胞呈梭形扭曲, 紧密排列成束, 细胞间有多量胶原纤维及玻璃样变和粘液样基质。

临床表现: 咽部神经鞘膜生长缓慢, 原发部位又较深, 故早期较小时呈无症状, 不引起注意。随着肿瘤增大可致一侧咽部不舒或异物感, 以后可有吞咽障碍及语言改变。伸展至喉咽部可发生呼吸困难, 扩展至颞颌窝可出现张口困难。

检查可见咽侧壁或后壁有局部隆起, 表面粘膜正常。肿瘤较大时常使局部结构变形, 使左右两侧不对称, 如扁桃体内移、软腭局部塌陷。

CT 表现: 肿瘤多见于咽部间隙内, 也可发生于咽后壁, 上起鼻咽顶部, 下至咽喉平面的任何部位。肿瘤多半呈类圆形, 边界较清, 平扫时为肌组织相仿密度, 神经纤维

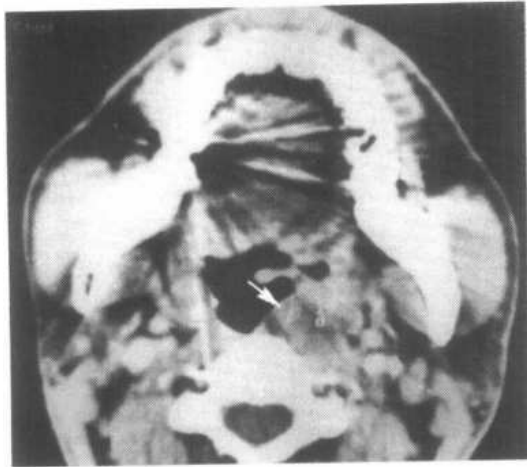


图 4-4-16 口咽部左侧神经鞘瘤
增强 CT 横断面扫描图像，左侧咽侧壁有均质、
稍增强、类圆形软组织肿块（↑）（CT 值
50Hu），口咽侧壁内移

瘤密度较神经鞘瘤略高，但不能从密度来作区分。瘤体内有囊变可出现低密区，这是神经鞘瘤的特征。注射造影剂瘤体密度轻度增高（图 4-4-16），囊变区仍为低密度无强化区，瘤体边界与周围正常组织界限更清楚，颈内动、静脉也增强显示。神经源性肿瘤起于颈动脉鞘内 IX、X、XI、XII 颅神经或颈交感神经链。故肿块常将咽旁间隙及颈内动脉向外后移位，这将有助于鉴别来自咽粘膜间隙或腮腺间隙来的占位病变。

诊断和鉴别诊断：位于咽侧壁深部肿块，呈轻度增强，将颈内动脉鞘内血管推移至后外方是较典型的改变。咽部神经鞘膜瘤需与以下几种病变做出鉴别。

咽部血管源肿瘤：颈静脉球体瘤向下发展或颈内动脉球瘤向上伸展均可在咽部咽旁间隙出现肿块，但血管源肿瘤在造影剂注射后瘤体有明显强化，正常动、静脉血管影可缺如，有助于鉴别。

咽部神经鞘膜瘤：颈静脉球体瘤向下

扁桃体恶性肿瘤：扁桃体恶性肿瘤可向咽侧壁深部浸润，使侧壁软组织增厚，但病变组织将咽旁间隙向内后推挤，这与神经源肿瘤挤压咽旁间隙呈相反方向。同时扁桃体恶性肿瘤常侵犯舌根侧旁及同侧第三后臼齿后间隙，可伴有肿大淋巴结，这些是神经源性肿瘤所没有的征象。

腮腺混合瘤：腮腺混合瘤可向内伸展至咽旁间隙内，该肿瘤常穿越茎突下颌管，并将咽旁间隙挤向内后。

4.6.3 咽部脊索瘤 (pharyngeal chordoma)

脊索瘤来自胚胎脊索残余，是一个较少见咽部具有低度恶性的肿瘤。按肿瘤部位可分为颅部（蝶枕部）、脊椎部和骶尾部。以颅部脊索瘤最常见，约占 39%~60%。颅部者主要位于鼻咽顶部（蝶骨和枕骨斜坡），向上可涉及鞍区和鞍旁，向后侵及脑干。此瘤可发生于任何年龄，以中年（20~40 岁）多见，男性多于女性。肿瘤生长缓慢，但可破坏骨质。病理组织学上肿瘤由典型的空泡细胞及粘液基质组成。细胞呈不规则条束状、团块状或假腺



图 4-4-17 咽部脊索瘤

平扫横断面 CT 图像，鼻咽部中线有巨大的软组织肿块（*），内有大小不等钙化斑。肿瘤破坏中、后颅底骨（蝶骨体和斜坡以及两侧岩锥尖）。双侧上颌窦顶部内壁有受压性改变

泡状生长，可形成有大空泡的合体细胞。

临床症状：咽部脊索瘤常有头痛、进行性鼻塞、耳鸣、听力减退，有些有鼻衄。

CT表现：平扫 CT 检查见中后颅底中线、鞍底、斜坡、岩尖有大片骨破坏，伴有不均匀密度的软组织肿块，软组织肿块内有散在的钙化区，肿块边界模糊。注射造影剂后瘤体有轻至中度不匀强化（图 4-4-17）。

诊断和鉴别诊断：典型者为斜坡有大片骨破坏，软组织呈不匀密度内有钙化斑块，有时需与其他病变鉴别。

鼻咽癌：鼻咽癌也可广泛地破坏蝶骨体、斜坡及岩尖，但其骨破坏常是偏一侧为主，鼻咽部有明显增厚的软组织。鼻咽部软组织活检可明确诊断。

咽部颅咽管瘤：此瘤呈脑脊液样低密度囊变区，骨破坏范围较轻。肿瘤部位较高，一般在鞍上或鞍旁。造影剂注射后强化不显著。

4.7 咽部恶性肿瘤 (malignant tumors of pharynx)

4.7.1 鼻咽癌 (nasopharyngeal cancer)

为鼻咽部粘膜上皮发生的癌肿，大多数为鳞状细胞癌，是我国最常见鼻咽部恶性肿瘤。

鼻咽癌遍及世界各地，但我国是高发地区。在广东省以沿珠江和西江的各县（特别是佛山和肇庆地区居广东省首位）较其他地区为高。按调查资料，长期移居外省及国外的广东移居者其发病率也高于当地居民，男性患较女性多，其比率为 2~10:1。但 40 岁以前两性发病率差别不明显，40 岁以后明显。国内最小年龄为 3 岁，最老为 86 岁，以往认为 30 岁以下病例较少，但近年临床所见，年轻患者并不少见。中山医学院资料分析认为 40~44 岁发病最高，70 岁后逐渐下降。

鼻咽癌最常见于鼻咽腔的顶部，其次为侧壁，前壁和底壁极少。按肿瘤原发部位形态可呈结节型、菜花型、粘膜下型、浸润型和溃疡型五种，以结节型最多见，溃疡型少见。粘膜下型常以颈淋巴结肿大或远处转移为初发症就诊，鼻咽部临床检查可无阳性发现。鼻咽癌可有多中心发生，临床上可遇及一侧肿瘤放射治疗后数年，对侧又发生肿瘤的病例。

鼻咽癌一般按细胞分化程度划分为未分化癌（占 54.5%）、低分化癌（占 30.8%，大多是 III~IV 级鳞状细胞癌）、较高分化癌（占 11%，为 I~II 级鳞状细胞癌和腺癌）。

鼻咽癌按其发展方向可分为上行型、下行型和混合型。上行型（颅神经侵犯型）常破坏颅底骨，有第 III~VI 前组颅神经受累征象，但颈淋巴结转移较少见，以低分化癌为多见。下行型（颈部肿块型）常见颈淋巴结肿大，一般无颅底骨破坏，可有第 IX~XII 后组颅神经受损症状，也以低分化癌为多见。混合型见于未分化癌，可有上行和下行症状。

扩展和转移：①直接扩展：破坏颅中、后窝底部，如蝶骨体、蝶骨大翼、枕骨斜坡和二侧岩骨尖部，侵入蝶窦、鞍窝、海绵窦而涉及诸前组颅神经（第 III、IV、V、VI 颅神经）。向后破坏颈静脉孔可涉及后组颅神经（第 IX、X、XI 和 XII 颅神经）。②淋巴转移：最早转移至咽后侧组淋巴结、颈深上组或颈后三角区副神经淋巴结，以后可至颈部

其他深组淋巴结。双侧颈淋巴结转移者也很常见，而病灶侧淋巴结肿大及数量较对侧明显和数量也多。第 IX、X、XI 和 XII 颅神经及颈交感神经节也可因肿大转移淋巴结的压迫而受累。③远端转移：通过血行可远端转移，以肺、肝等较为常见。

临床症状：其症状视病灶部位及发展范围和方向而异，一般初诊者常以回缩涕中带血、耳闷塞感，颈部肿块或神经症状（头痛或诸颅神经麻痹征）来就诊。回缩涕中带血常是患者早期症状，在早晨起床后痰内带有血丝。如病变阻塞同侧咽鼓管咽口可导致渗出性中耳乳突炎，患者感耳闷塞感，听力减退或耳鸣。临床上出现鼓膜内陷，中耳积水，故对成人出现原因不明渗出性中耳乳突炎者宜仔细检查鼻咽部。鼻咽癌可有早期淋巴结转移，最早出现为咽后淋巴结。此组淋巴结临床上无法扪及，但横断面 CT 可明显显示。以后出现颈静脉二腹肌组和（或）乳突尖组淋巴结，它可在下颌角后方乳突尖前方触及。颈部肿大淋巴结可为单侧或双侧。鼻咽癌可因破坏颅底骨或软组织肿块压迫颅神经而出现神经麻痹症状，半数患者为第 V、VI、IX、X 颅神经受损。当肿瘤侵犯海绵窦而损及第 III、IV 和 VI 颅神经后可出现眼肌麻痹症状。肿瘤破坏颅底骨侵入颅内后常伴有头痛，肿瘤侵入翼腭窝及翼区可出现张口困难。

CT 表现：CT 扫描检查对鼻咽癌早期诊断、病变范围、肿瘤发展方向、肿瘤的分期具有重要价值。一般以 5mm 横断面连续扫描为基础，上界在蝶骨平面，下界一般为软腭平面，因常伴有颈淋巴结转移，故常规以下界达第三颈椎下缘为宜。为减少 X 线总量，对一般患者软腭至第三颈椎体范围可采用 10mm 层厚及间距。为了观察颅底骨破坏，故同时需用骨窗观察（窗宽 2000Hu，窗位 300Hu）。观察软组织其窗宽选在 200Hu，窗位 40Hu。鼻咽癌组织对造影剂有增强反应，故常规需做增强扫描检查。为了了解肿瘤侵犯鼻咽顶部及侧部厚度及范围；颅底骨和翼板的破坏、蝶窦及海绵窦的侵犯、颅脑的侵犯，可做冠状面扫描检查。其扫描范围以从翼板根部前缘至颈椎体前缘，必须同时用软组织窗和骨窗来观察。

鼻咽癌软组织在 CT 平扫是与肌组织呈相同密度的匀质组织，一般无囊变或钙化。肿瘤呈浸润性生长，与周围正常组织分界不清。在注射造影剂后肿瘤有轻度强化（CT 值 20~30Hu），可使肿瘤与周围正常组织有稍清楚分隔（图 4-4-18）。

鼻咽癌好发于顶壁和顶后壁，粘膜下型在早期时 CT 横断面扫描很难发现，而冠状面扫描有助于诊断（图 4-4-19a、b）。较大者使鼻咽侧壁平坦、僵直、咽隐窝消失，左、右两侧壁轮廓不对称。肿瘤向深部浸润，腭帆张肌和腭帆提肌和隆凸软骨结构消失，咽旁间隙外移、变窄（图 4-4-18a），更甚者可使咽旁间隙闭塞，肿瘤向咽后壁可浸润头长肌，但不侵犯颈椎体。肿瘤向前可涉及翼外肌。肿块型者肿瘤向鼻咽腔生长发展，而深部浸润较晚，常在鼻咽侧壁或后壁形成凸向鼻咽腔肿块。肿瘤向前可侵及鼻后孔，突入鼻腔内，此型肿瘤向深部浸润较晚，故对颅底破坏也较轻。肿瘤至晚期可广泛地破坏周围结构，向前侵入翼外肌和翼内肌，并破坏翼板，涉及翼腭窝，而侵及颞窝内（图 4-4-18b）；向前破坏上颌窦后壁及内壁，侵入上颌窦内；由翼腭窝经眶下裂进入眼眶，导致失明和眼球活动障碍；可侵入后组筛小房、蝶窦（图 4-4-20a）；经破裂孔沿着颈内动脉管侵及颅内海绵窦，而出现前组颅神经受损。造影后该侧海绵窦影增宽（图 4-4-20b）。CT 横断面扫描显示鞍背处颈内动脉管骨孔扩大，管口模糊（图 4-4-

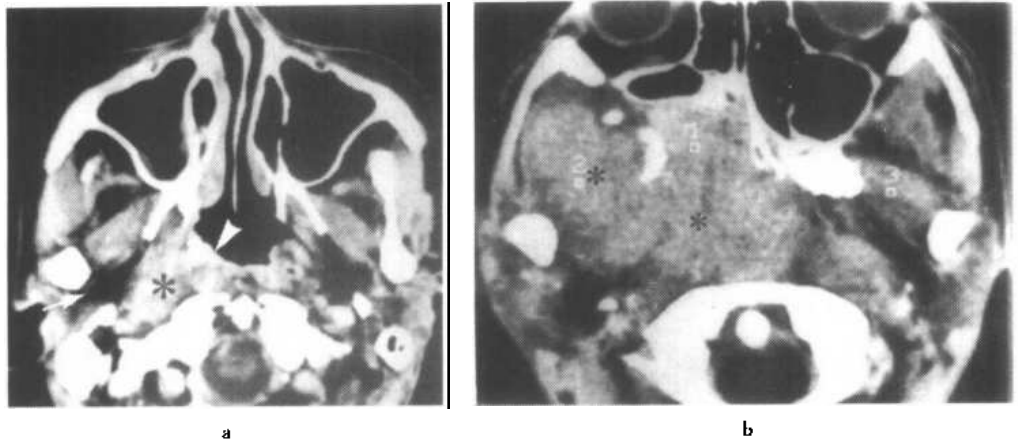


图 4-4-18a、b 右侧鼻咽部低分化癌
横断面增强 CT 扫描图像。a. 右鼻咽侧壁增厚 (*), 呈均匀的强化 (CT 值 92Hu)。肌束间脂肪隔消失。肿瘤向外后深部浸润使右咽旁间隙外移、狭小 (↑)。右鼻咽侧壁外突、平直 (△)。
b. 右侧巨大鼻咽癌 (*) 侵及翼颌区、颞下区, 翼内、外肌, 翼板破坏

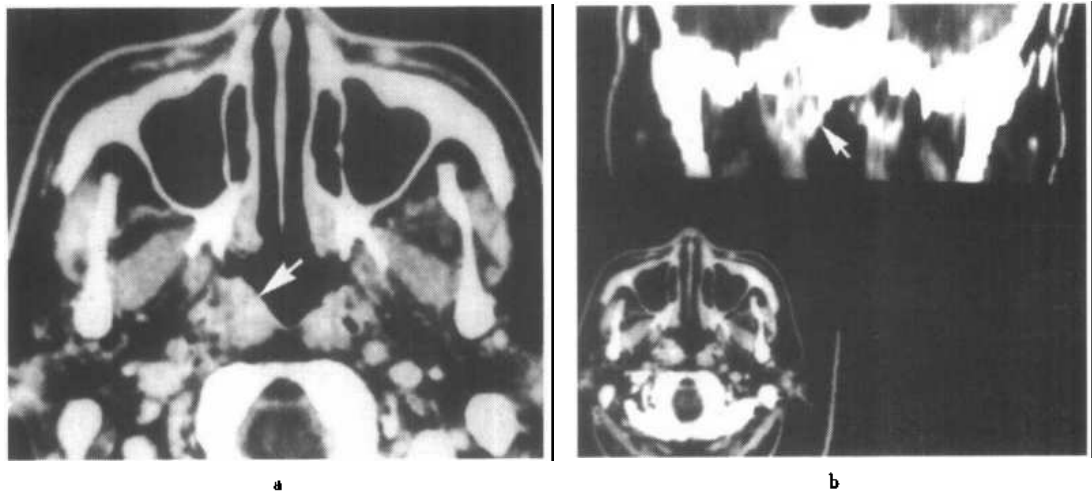


图 4-4-19 a. 右鼻咽癌横断面增强 CT 扫描图像
b. 该层面冠状面重建图
a. 右鼻咽侧壁较饱满、平直 (↑), 密度略较对侧高 (二侧相差 10Hu)。
b. 同一层面冠状面重建图, 见右侧鼻咽顶侧壁较左侧增厚 (↑), 可提示有异常表现

20c), 破裂孔扩大, 斜坡有骨破坏, 这可以在冠状面 CT 图上显示更好 (图 4-4-20d); 肿瘤可破坏破裂孔、岩锥尖端、颈动脉管水平段、岩蝶沟、蝶骨大翼 (卵圆孔和棘孔), 甚而向前达圆孔和翼管 (图 4-4-21); 肿瘤向后可破坏枕骨大孔, 颈内静脉孔。

鼻咽部癌肿常直接向口咽部蔓延使口咽侧壁软组织增厚, 这在横断面和冠状面 CT 扫描图中均可显示 (图 4-4-22)。同时使咽旁间隙变狭、外移。口咽部侧壁增厚有时为咽后淋巴结肿大所致, 当中央出现低密度坏死区后诊断更为明确 (图 4-4-23)。口

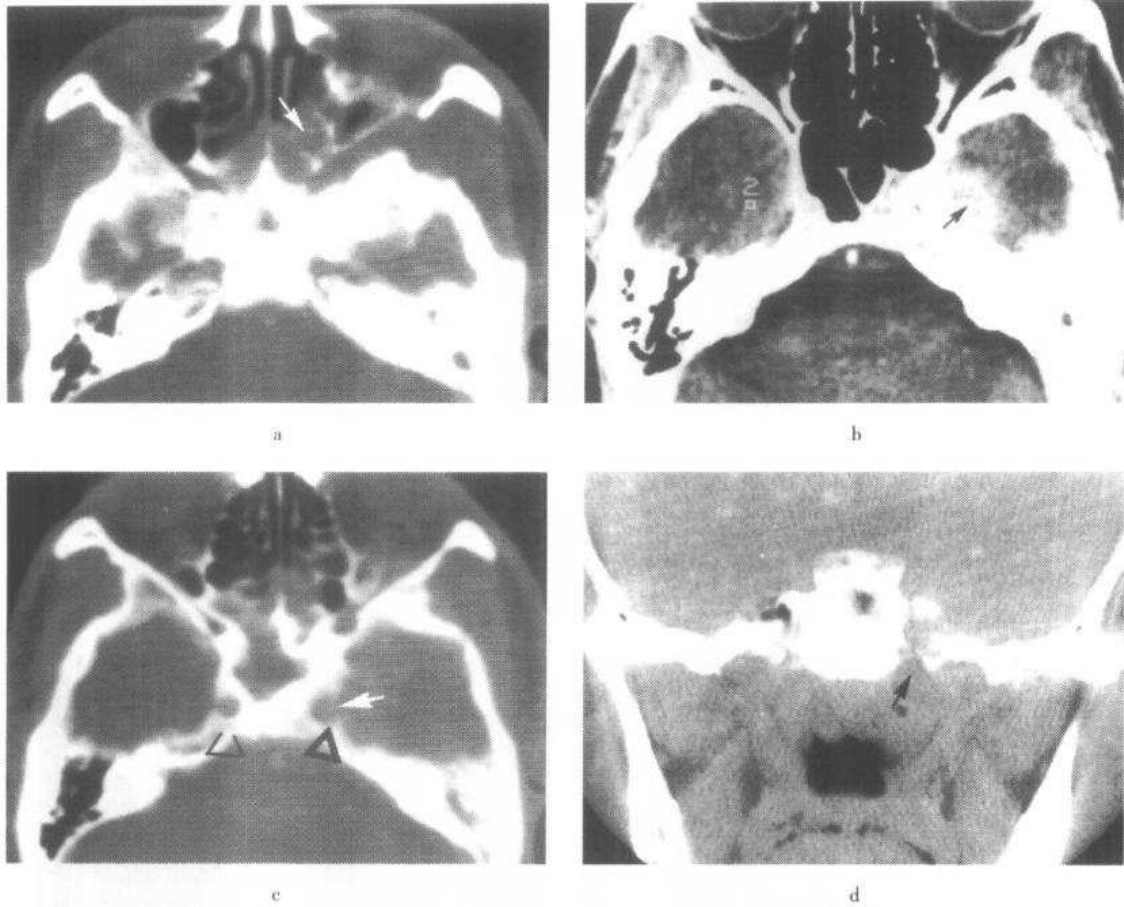


图 4-4-20a~d 鼻咽癌

增强 CT 扫描图像, a. 蝶窦及双侧后组筛小房、左侧眶下裂、左侧翼颌区、上颌窦内有软组织 (↑), 伴有骨破坏。b. 左侧海绵窦影增宽, (↑) 提示海绵窦有侵犯。c. 左颈内动脉孔扩大 (↑), 边缘模糊, 右侧正常作对比。d. 左侧破裂孔扩大, 孔缘和斜坡有骨破坏 (↑)

咽部受累情况对鼻咽癌放射治疗设计照射野下界有重要意义。

鼻咽癌颅底骨的侵犯可为单纯骨破坏、骨质硬化或两者兼有, 但单纯骨破坏较多见。CT 呈虫蚀样融解破坏, 边缘不整齐, 模糊不清 (图 4-4-21)。而骨质硬化者 CT 扫描表现为枕骨斜坡普遍增白, 骨皮质与骨松质不能区分, 骨小梁增粗模糊 (图 4-4-20a), 颅底其他扁骨呈增白, 骨松质消失。

鼻咽癌常伴有淋巴结转移, 可为同侧、双侧性, 少数以对侧淋巴结明显。淋巴结转移率高达 86%, 上海医科大学耳鼻喉科医院统计为 80%。肿大的淋巴



图 4-4-21 右侧鼻咽癌伴中颅底广泛骨破坏
横断面增强 CT 图像, 右中颅底 (蝶骨大叶脑面、右岩椎内侧 (↑) 和斜坡 (↑)) 有广泛骨融解性破坏

结可为就诊的第一症状，有颈淋巴结转移者其预后也较差，故 CT 检查除了了解癌肿部位、范围外，还需了解淋巴结的情况。早期常转移至咽后淋巴结，表现为咽侧头长肌前外方软组织增厚，当淋巴结中央出现坏死后，可显示典型中央低密度区（图 4-4-23）。第二站转移常为颈前深淋巴结，故在下颌角后方、胸锁乳突肌前缘内侧和颈动静脉周围见大小不等、数量不一的圆形肿块，其边缘可清晰，也可彼此粘连、融合。对判断淋巴结转移的影像学标准，早期文献认为颈二腹肌周围和下颌淋巴结最大径 $\geq 15\text{mm}$ ，其他区为 $\geq 10\text{mm}$ ，而其错误率在 20% ~ 28%，与临床触诊比较准确率无明显增高。目前认为诊断原发于头颈部的各种肿瘤其颈静脉链转移淋巴结，以淋巴结横断面最小径 $\geq 8\text{mm}$ 为宜，而边缘增强伴内部低密度区的淋巴结为最可靠转移诊断标准（图 4-4-24）。结合淋巴结大小和密度改变为判断转移和鉴别炎症的标志。在乳突尖端和颈内静脉间常见卵圆形或圆形软组织团为二腹肌后腹切面，勿误诊为肿大淋巴结。

诊断和鉴别诊断：鼻咽癌 CT 扫描检查诊断不难，基于鼻咽部软组织增厚伴有颅底骨的溶解破坏或硬化。但对仅有软组织增生或不典型骨破坏病例需与以下病变做出鉴别。

鼻咽部淋巴组织增生或残留：成人可因慢性咽炎导致鼻咽部淋巴增生、增厚，或青年人增殖体退化不全使鼻咽顶后壁增厚。儿童增殖体生理性肥大均可与鼻咽部肿瘤相混淆，而增殖体生理性肥大的淋巴有明显增强效应，咽后壁头长肌轮廓保持清晰，两侧肌间脂肪间隙也完好，绝无骨损害的改变。肥大增殖体可参考年龄，作出鉴别诊断。

鼻咽部血管纤维瘤：血管纤维瘤好发于年青男性，瘤体有明显增强效应，骨质损害以受压改变。

鼻咽部淋巴瘤：多见于青壮年，瘤体也有轻度增强效应和骨质破坏，单凭影像学检查有时很难区分，最后还需组织病理学检查来定性。

蝶窦恶性肿瘤：原发蝶窦恶性肿瘤很少见，破坏窦底后可侵犯鼻咽部顶部，但 CT 冠状面扫描可显示蝶窦的破坏明显于鼻咽部。

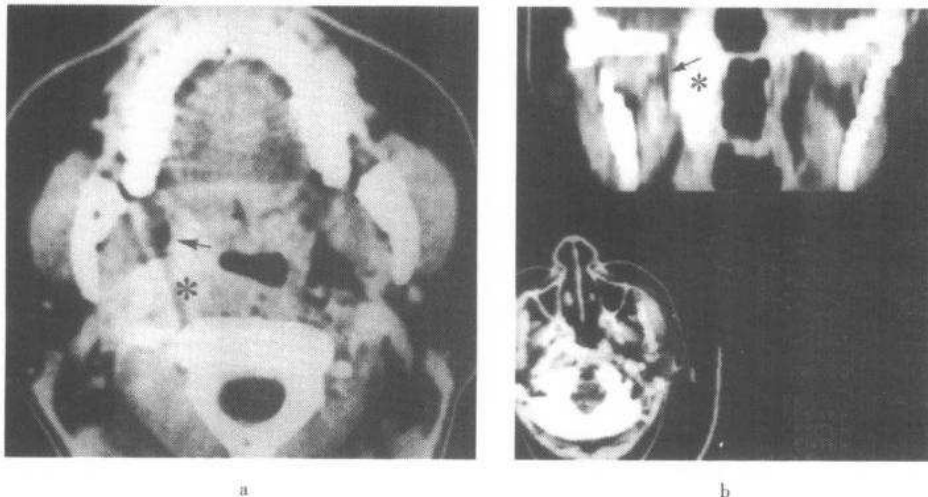


图 4-4-22a、b 右鼻咽癌蔓延至右口咽侧壁

横断面增强 CT 图像。a. 右口咽侧壁和后壁增厚 (*), 右咽旁间隙狭小、并向前移位 (†)。

b. 冠状面重建图显示右鼻咽、口咽侧壁软组织均增厚 (*), 同侧咽旁间隙狭窄 (†), 部分消失

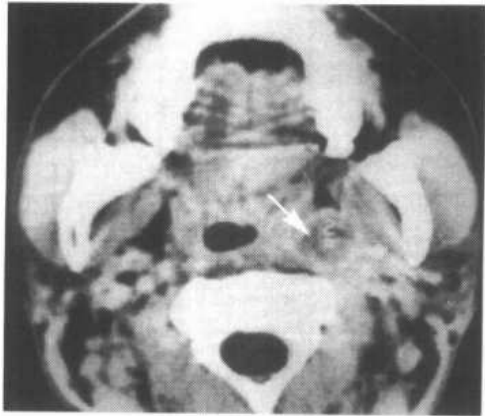


图 4-4-23 左鼻咽癌伴
左咽后淋巴结转移

横断面增强 CT 图像，左侧口咽侧壁软组织明显增厚，后部有一低密度区（↑），为转移咽后淋巴结中央坏死所致

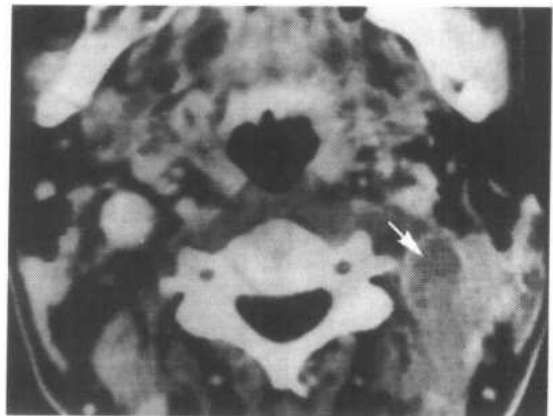


图 4-4-24 鼻咽癌颈部淋巴结转移

横断面 CT 图像，左侧胸锁乳突肌内侧有肿大淋巴结（↑），并见肿大淋巴结中央有坏死低密度影

脊索瘤：脊索瘤的骨破坏，典型者以头颅中线为主，重点在蝶骨体和枕骨斜坡，瘤组织增强不显著，内有钙化斑块。

颈静脉球体瘤：颈静脉球体瘤其骨质破坏有时可涉及斜坡及破裂孔而导致误诊为鼻咽癌。但前者在血管增强后显示静脉区有增强病变，而鼻咽部常见无异常发现。

CT 检查与鼻咽癌肿瘤分类：肿瘤的分类关系患者预后估价、治疗方案的制定和手术途径的选择。鼻咽癌的分期标准从 1952 年 Geist 和 Portman 制定第一种方案，至今已有 10 余种分期方案，但尚无一种为大众公认的。近几年随着 CT 和 MRI 广泛应用和研究，以往凭临床目击和扪诊检查的分类方法转变为按影像学检查来进行分期，按 CT 扫描检查的肿瘤 TNM 分类。

T： 肿瘤部位

T_x 未能找到原发肿瘤；

T₀ 原发肿瘤部分未明显；

T₁ 肿瘤局限于鼻咽腔内，包括向深部浸润；

T₂ 肿瘤已侵及咽旁间隙，限于咽旁间隙；

T₃ 肿瘤已侵及咽旁间隙，有颅神经侵犯（指前组颅神经），伴有颅底骨破坏；

T₄ 肿瘤已侵及蝶窦，有后组颅神经受损。

N： 区域淋巴结

N₀ 无区域淋巴结转移；

N₁ 同侧单个淋巴结转移 ≤ 3cm；

N₂ 同侧单个淋巴结转移 > 3cm ≤ 6cm；

同侧多个淋巴结转移 ≤ 6cm；

双侧，对侧淋巴结转移 $\leq 6\text{cm}$ ；

N_3 淋巴结转移 $> 6\text{cm}$ 。

M: 远处转移

M_0 无远处转移；

M_1 有远处转移。

鼻咽癌的临床分期：

I 期 $T_1N_0M_0$ ；

II 期 $T_2N_0M_0$ ；

III 期 $T_1N_1M_0$ 、 $T_2N_1M_0$ 、 T_3N_0 或 N_1M_0 ；

IV 期 T_4N_0 或 N_1M_0 ，任何 TN_2M_0 ，任何 T，任何 NM_1 。

CT 扫描对转移肿大淋巴结及远端器官内转移病变有很高的发现率，故对肿瘤分期具有重要价值。

4.7.2 扁桃体恶性肿瘤 (malignant tumors of tonsil)

扁桃体恶性肿瘤是口咽部最常见肿瘤，大致分为鳞状上皮癌、淋巴上皮癌和淋巴瘤。此外还有未分化癌和各种类型的淋巴瘤。男性发生率高于女性，癌肿好发于 50 ~ 60 岁，肉瘤发生的年龄较轻。

临床症状：早期其症状不明显，仅有咽部不舒、异物感，检查时发现一侧扁桃体肿大、质硬、可有溃疡。至晚期出现咽部明显疼痛，吞咽尤甚，并可放射至同侧耳部或面部。出现颈部淋巴结肿大（约占 60%），有 20% 可转移至对侧淋巴结。晚期有远处转移，约占 10 ~ 20%。

CT 表现：由于扁桃体癌密度与周围软组织相仿，故 CT 横断面扫描检查仅见一侧口咽侧壁软组织增厚，癌肿向周围浸润，边界不清，表面饱满，咽旁间隙狭小、外移。如为淋巴瘤，肿瘤呈巨块型，可见口咽侧壁有一肿块突出于口咽腔内，注射造影剂后有轻至中度增强（图 4-4-25）。CT 扫描检查无法分辨扁桃体及周围软组织，但增强后扫描可了解肿瘤浸润舌根、白齿后三角区、咽侧软组织和咽旁间隙的范围；对早期淋巴结转移也能显示，这对判断肿瘤的分期、制定治疗方案可提供重要信息。

4.7.3 下咽部（喉咽部）恶性肿瘤 (tumors of hypopharynx)

下咽部又称为喉咽部是位于舌根后下方及喉腔二侧的一个空隙。其上界在舌骨平面，下界为环状软骨下缘，它包纳三个主要解剖结构，即梨状隐窝、环后区和咽后壁。该间隙是口腔内食团通至食管的通道。

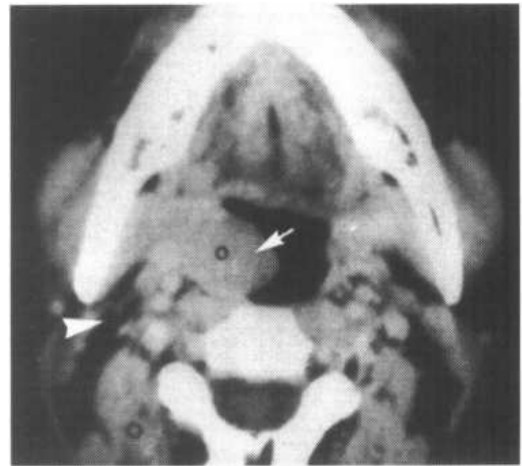


图 4-4-25 扁桃体恶性肿瘤
横断面增强 CT 图像，右口咽侧壁有巨大肿块突入口咽腔（↑），呈均质中度增强（CT 值 73Hu），同侧咽旁间隙外移、狭小（△）

梨状隐窝为左、右各一、尖端向下三角形腔隙，位于甲状软骨内侧、喉腔外侧。其外侧壁由上部舌甲膜和下部甲状软骨组成，并与咽后壁相连。内侧壁有披裂会厌襞（杓状会厌襞），该襞向后与环后粘膜融合。梨状隐窝下端称为尖部，介于甲状软骨和环状软骨之间，向下与声门旁间隙为邻。声门旁间隙为一潜在间隙，其外侧为甲状软骨翼部，内侧为弹力圆锥和四方膜。当肿瘤穿通梨状隐窝内壁和尖端后可侵及声带。

环后区位于喉腔后方，上界为披裂软骨，下界为环状软骨下缘，向下连接食管的上口。

咽后壁为口咽部咽后壁的连接，其后界为椎前肌肉及诸颈椎。其范围为舌骨平面至披裂软骨这一段。

下咽部表面覆盖鳞状上皮。梨状隐窝有丰富的淋巴网，一般引流至颈前深淋巴链。梨状隐窝下端和环后区引流至气管旁淋巴结，咽后壁区进入咽后淋巴结。

下咽部肿瘤来自中胚层或上皮，可分为良性和恶性两大类。

良性肿瘤 (benign tumors of pharynx)：极少见，常见为纤维脂肪瘤和平滑肌瘤，其他少见的为小唾液腺瘤、腺瘤、囊腺瘤。

CT 检查仅能作出定位诊断，无法分辨其组织学特征。

恶性肿瘤 (malignant tumors of pharynx)：都半为鳞状细胞癌，以梨状隐窝为常见部位。肿瘤原发于梨状隐窝侧壁或内壁（占 38%~61%），好发于 50 岁以上男性。颈淋巴转移率达 60%~70%。

环后区肿瘤原发于紧靠环状软骨板的喉咽前壁，此型好发于女性。国外文献认为英国和加拿大是高发区，北美较少见。瑞士学者提出此瘤多见于缺铁性贫血的女性中。国内资料其发生率占下咽部 2%~40%。

咽后壁区肿瘤原发于喉咽后壁椎前软组织，此型很少见，占 0%~10%。

临床症状：下咽部肿瘤早期为咽部异物感，继之吞咽不畅，咽部疼痛，可放射至耳部。当侵犯披裂或喉返神经可出现声音嘶哑、呼吸困难。早期可出现颈淋巴结转移，深部可达气管旁淋巴和纵隔内淋巴。



图 4-4-26 左侧梨状隐窝肿瘤食管梨状隐窝造影图，左披裂喉咽侧壁增厚，左梨状隐窝闭塞 (△)

影像学表现：下咽部肿瘤的 X 线检查以钡剂梨状隐窝食管造影检查优于 CT 扫描，前者方法简单、经济，能观察早期粘膜变化，又可做动态检查，可作出早期诊断。CT 扫描对肿瘤深层浸润范围、软骨破坏以及淋巴转移为梨状隐窝造影所不及，故适用于后期病变或做手术治疗的准备。

(1) 梨状隐窝食管吞钡检查 显示病侧梨状隐窝变浅，窦壁僵直，窦腔内有充盈缺损，或完全闭塞。同侧喉咽侧壁软组织增厚，环后线抬高（图 4-4-26），同侧声带固定于旁中线位。

环后区或咽后壁型在颈侧位平片中显示局部软组织增厚，吞钡后该处粘膜破坏，表面不平。

(2) CT 表现：CT 横断面平扫示一侧披裂会厌襞增厚，梨状隐窝呈环形狭小，甚至闭塞（图 4-4-

27)。肿瘤向外侧可破坏甲状软骨或舌骨，向后内可使咽后壁软组织增厚，将披裂软骨向内前和环状软骨向后推移，固定或破坏；超过中线可侵及对侧咽后壁及食管入口周围；向前内可侵及会厌和会厌前间隙破坏甲状软骨，经声门旁间隙进入喉腔。注射造影剂后，肿瘤稍有增强，而边界显示较清晰（图 4-4-28）。瘤体内无钙化、囊变或坏死等改变。国内郭得安等报道认为通过横断面 CT 扫描图像测定披裂软骨（杓状软骨）至颈椎体前缘间距或环状软骨至颈椎的间距超过 1cm 对下咽癌诊断有重要价值。他们对 60 例正常者做测定，杓-椎正常间距为 0.7 ± 0.1 ；环-椎正常间距为 0.58 ± 0.14 。我们认为较大和晚期下咽癌病例，这些指数有诊断价值。鉴于梨状隐窝在正常时处于闭合状态，窝内可有积液，或扫描时体位不正均可造成一侧梨状隐窝缩小，未显示，或一侧披裂会厌襞较对侧宽等假象而导致误诊。对早期下咽部癌肿 CT 横断面图像宜结合梨状隐窝食管钡剂造影资料来作出诊断意见，这种患者以组织学病理检查结果为肯定结论。

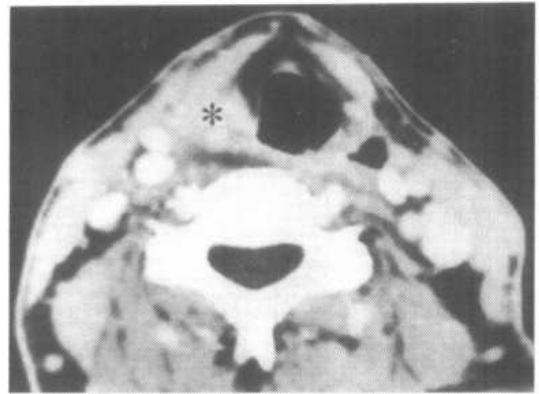


图 4-4-27 右梨状隐窝癌
增强 CT 横断面图像，右梨状隐窝为中高密度软组织充塞（*），边界不清。对侧正常梨状隐窝作对比

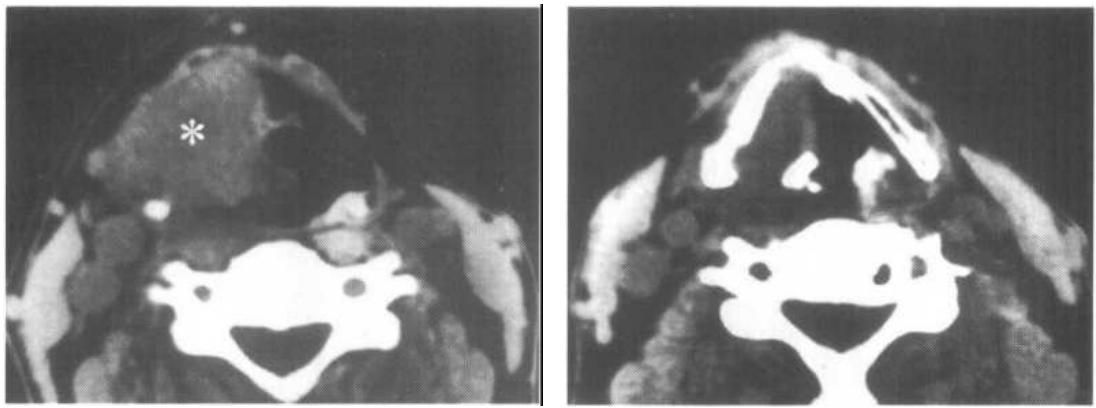


图 4-4-28a、b 梨状隐窝癌伴甲状软骨板破坏增强横断面 CT 图

- a. 右侧梨状隐窝、喉咽侧壁为均质软组织所占（*），甲状软骨有破坏，同侧会厌软骨也涉及，将喉腔推向中线。
b. 为 a 图向脚端 15mm 横断面扫描图，见披-甲间距（1.5cm）及披-环（1.0cm）间隙，均增宽

鉴别诊断：声门上型喉癌也可使同侧披裂会厌壁增厚，侵及会厌前间隙和会厌，破坏甲状软骨，使梨状隐窝缩小。但喉癌出现声音嘶哑早于下咽癌，横断面 CT 检查喉腔内部肿块较显著，肿瘤向后部蔓延较少，梨状隐窝可因内壁涉及而缩小。但有时这两种肿瘤很难判断其原发部位。

（邹明舜 黄文虎 潘宇澄 李逸尘）

5. 喉部疾病的 CT 诊断

5.1 概论

喉部是呼吸的管道，也是发音的器官。它以软骨为基础，借关节、韧带和肌肉连接而成。喉位于颈前中份，上借甲舌膜与舌骨相连，下藉环气管韧带与气管相续。喉的位置可随吞咽、发音和颈部运动而变动。喉上界为会厌游离缘，在成人相当于第三颈椎体上缘或下缘平面。下端为环状软骨下缘，相当于第六颈椎体下缘平面。声门约与第五颈椎一致。喉体高约 $4 \pm 0.5\text{cm}$ ，个体有差异，幼儿和女性位置较高，老年人因肌肉、韧带松弛而较低。喉体可有偏斜。

5.2 喉部正常解剖和 CT 表现

喉支架由软骨构成，肌肉和纤维组织以及韧带连接（图 4-5-1）。

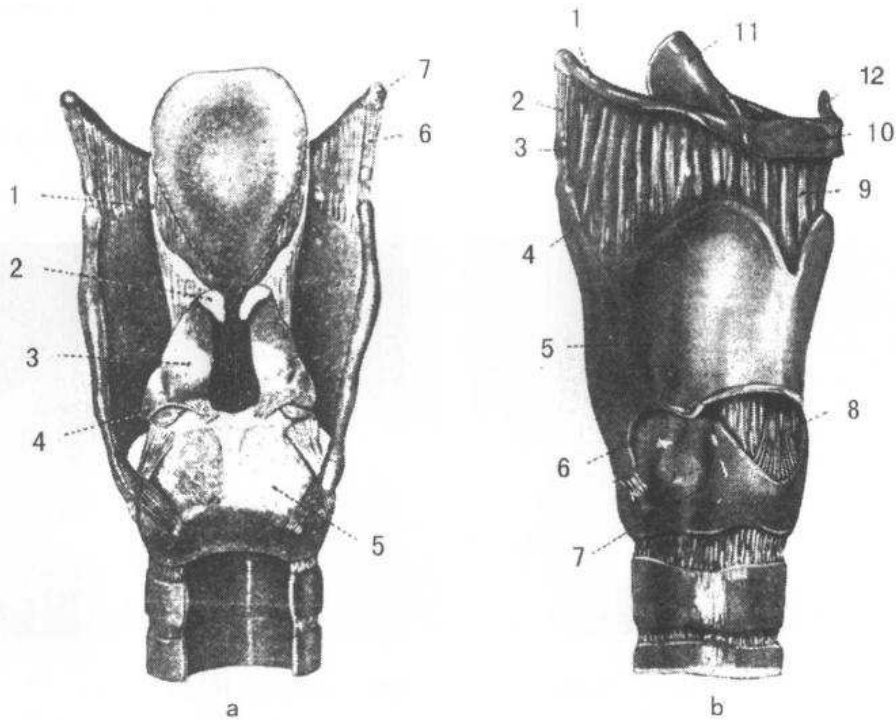


图 4-5-1a、b 喉软骨和韧带连接解剖示意图

- a. 后面观 1. 杓状会厌襞 2. 小角软骨 3. 杓状软骨 4. 杓状软骨肌突
5. 环状软骨 6. 甲状舌骨外侧韧带 7. 舌骨大角
- b. 右侧面观 1. 舌骨大角 2. 甲状舌骨外侧韧带 3. 麦粒软骨 4. 甲状软骨上角
5. 甲状软骨板 6. 甲状软骨下角 7. 环状软骨 8. 弹性圆锥 9. 甲状舌骨膜
10. 舌骨体 11. 舌骨小角 12. 会厌

5.2.1 喉软骨

共 9 块，为单个较大的甲状软骨、环状软骨及会厌软骨和成对较小的杓状（披裂）软骨、小角软骨和楔状软骨，还有数目不定的麦粒软骨和籽状软骨所组成。

甲状软骨：为喉部最大软骨，构成喉中部前壁和侧壁。由左、右对称的四边形甲状软骨板（成人长约 4cm，高约 2.4cm），在前缘会合成角，两侧翼突板向后外斜向张开。通常甲状软骨前角在成年男性呈直角（女性呈钝角约 120°），上端向前突出称为喉结，为成年男性的特征。甲状软骨前角上方有一“V”形凹陷称为甲状软骨上切迹，临床上常用作辨别颈中线的标志。甲状软骨板后上缘和后下缘分别向上、下突出，称为甲状软骨上角和下角。

环状软骨：在喉下部，位于甲状软骨下方，下接气管，为喉部仅有的完整软骨环，对保持呼吸道通畅甚为重要，如被损伤（病变和外伤）常可造成喉狭窄。此软骨形如印戒状，前部较窄称为前弓（高约 5~7mm），后端宽阔称为后板（高约 20~30mm）。前弓上缘与甲状软骨下缘之间为环甲膜所连。后板上缘两侧与杓状软骨组成环杓关节；板的两侧缘略凹，与甲状软骨下角组成环甲关节。

会厌软骨：位于喉的前上部，扁平如叶瓣状，上宽下窄，在舌骨和舌根后下方，下部借甲状会厌韧带附着于甲状软骨前角内面，切迹后下方。会厌软骨为弹力软骨，可活动，平时耸立开放喉腔，吞咽时喉上提，会厌向后下反转关闭喉入口，防止食物误入喉腔。

杓状（披裂）软骨：呈三角锥形，左、右各一，位于环状软骨板上方，其底部和环状软骨连接成环杓关节，底部前端有声带突，为声带肌和甲杓外肌附着处。底部外侧有肌突，有喉外肌（环杓后肌、环杓侧肌、杓斜肌及杓横肌和部分甲杓外肌）附着。其顶的尖部伸向内后方，其上方有小角软骨，后者外侧还有楔状软骨。杓状软骨附以粘膜，杓状软骨运动与声门关闭有关。

小角软骨、楔状软骨和麦粒软骨及籽状软骨：小角软骨为一对椭圆形骨块，位于杓状软骨尖的上方，在杓状会厌襞后部。楔状软骨为一对小棒状软骨块，位于杓状会厌襞后部、小角软骨的前外侧。籽状软骨数目不定，籽状软骨因位置不同而其名称各异；麦粒软骨包含在甲状舌骨外侧韧带中部，是胚胎期甲状软骨与舌骨连接的残余。

喉部软骨钙化或骨化：喉部软骨钙化与年龄和性别有关，个体间有差异。一般喉透明软骨钙化于 20 岁以后开始，50 岁以后都有明显钙化。环状软骨、甲状软骨和杓状软骨的大部分属于透明软骨可产生钙化和骨化，其余喉部软骨（会厌、杓状软骨尖、甲状软骨中央部及籽状软骨）为弹力软骨可以终身不钙化。男性甲状软骨有前后两个骨化中心，通常钙化自后下部开始向后上和沿下部向前扩展。女性仅后部一个骨化中心，故钙化局限于后部，形态不规则。环状软骨钙化可以从环状软骨板上缘和后缘开始，向前弓上部扩展。杓状软骨底钙化在成年人常见，CT 上呈对称的三角形致密影，为声带的辨认标志。此外，舌骨与喉部关系密切，在出生后不久就从六个多骨化中心钙化，胚胎末期舌骨大角先钙化，出生后舌骨体骨化，舌骨小角骨化在青春期。舌骨呈马蹄铁形，位于颈前部，以韧带与颞骨的茎突相连，分为体、大角及小角。

5.2.2 喉肌

喉肌分为内、外两组，属横纹肌。喉外肌将喉与周围的结构相连，主要与喉的升降运动有关，同时使喉固定，包括舌骨上肌群（二腹肌、茎突舌骨肌、下颌舌骨肌和颏舌骨肌）和舌骨下肌群（胸骨甲状肌、胸骨舌骨肌、肩胛舌骨肌及甲状舌骨肌）。喉内肌按功能又可分为内收肌和外展肌，前者使声带内收，关闭声门裂；后者使声带外展，张开声门裂。喉内肌多附着于杓状软骨。喉内肌中除环甲肌为迷走神经的喉上神经外支配外，其他喉内诸肌均为喉返神经支配，两侧喉返神经在胸内行径不同，但在颈部均沿气管食管沟上行，于环甲关节后方进入喉内。

5.2.3 喉的韧带与筋膜及喉内间隙

喉的韧带与膜：可分喉外和喉内。喉外者包括甲状舌骨膜，为连接甲状软骨上缘和上角的前方与舌骨体上缘及舌骨大角间的弹性膜；舌骨会厌韧带连接舌骨体与会厌；环气管韧带连接环状软骨下缘与第一气管软骨；环甲膜和韧带连接甲状软骨和环状软骨。喉内韧带和膜以喉室为界将喉纤维弹性膜分为上下两部分：方形膜，是喉纤维弹性膜的上部分，此膜纤维自会厌软骨的两侧缘和甲状软骨前角后面面向后附着于杓状软骨和小角软骨的前内缘。此膜的下缘游离称为室韧带。方形膜上缘是杓状会厌襞支架，下缘是室带（假声带）的基础。弹性圆锥，为喉下部的纤维弹性膜，自甲状软骨前角下部后面面向下、向后呈扇形延伸附着于环状软骨上缘内侧和杓状软骨声带突。此膜上缘游离增厚称为声韧带，在声襞内为声带的基础。

喉内间隙：①会厌前间隙：为喉前区较大的脂肪间隙，呈楔形，位于舌骨下会厌体前，前界为甲状舌骨膜和甲状软骨前上部，下界为会厌蒂，外侧为舌骨会厌韧带。②喉旁间隙：以方形膜和弹性圆锥为内界，甲状软骨板为外界，在声门两侧成狭长的脂肪间隙，其前上方可与会厌前间隙相通。弹性纤维膜对肿瘤有一定的阻碍作用，但肿瘤一旦侵入这些间隙就可向喉内深部扩展。

5.2.4 喉腔区划分及其结构

喉腔自喉入口（会厌游离缘平面）至环状软骨下缘，腔面附以粘膜，除声带粘膜内无腺体外，喉粘膜内均有腺体。喉上部为鳞状上皮，其余部分为纤毛柱状上皮，与气管粘膜相同。杓状会厌襞及声门下区粘膜与粘膜下组织较疏松，易发生炎性肿胀成水肿。

喉腔内部从临床角度以声带为分界线，可分成声门上区、声门区及声门下区（图4-5-2）。

声门上区：指声带上缘以上，上通喉入口，前壁为会厌，后壁为杓状软骨，两侧壁为杓状会厌襞，介于喉入口与室带之间的喉腔称为喉前庭。室带又称为假声带，左、右各一，位于喉室上方，与声带平行。室带的前端起于甲状软骨前角中上段内面，后端止于杓状软骨前上面，由粘膜、室韧带和甲杓肌组成。位于室带与声带间向外突出的囊腔（椭圆形）称为喉室。此区包括会厌、杓状会厌襞、杓状软骨、室带及喉室。

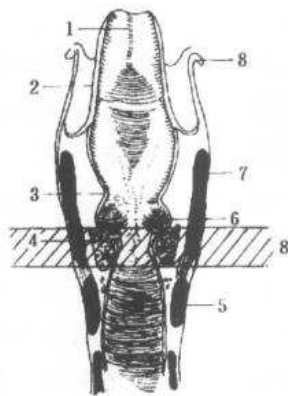


图4-5-2 喉冠状面解剖示意图

1. 会厌 2. 杓状会厌襞 3. 室带 4. 声带 5. 环状软骨 6. 喉室 7. 甲状软骨 8. 斜条纹区为声门区，其上为声门上区，其下为声门下区

声门区：包括声带与声门裂（位于两侧声带之间）。声带位于喉室下方，其前端起于甲状软骨前角中段内面，后端附着于杓状软骨声带突，由粘膜、声韧带和声带肌纤维组成。我国正常人声带厚约 5mm，正常男性长约 20mm，女性长约 15mm。声门裂指声带外展时，两侧声带间的喉腔裂隙（简称声门），为喉最狭窄处。两侧声带前端交合处称为前联合，该处厚约 1~2mm。声带后端与杓状软骨内侧之间的粘膜称为后联合。

声门下区：指声带下缘以下至环状软骨下缘以上的喉腔，该腔上小下大，幼儿期此区粘膜组织结构疏松，炎症时容易发生肿胀，常引起喉阻塞。

5.2.5 喉部淋巴引流

了解喉淋巴分布，对于估计喉癌转移的趋向有一定意义。其淋巴分布主要分为声门上和声门下两组。声门上区淋巴管甚为丰富，尤以喉室、室带和喉的游离缘更为丰富，收纳声门上区、声门旁间隙和会厌前间隙淋巴，穿过甲状舌骨膜，主要向头端引流至颈动脉三角区的颈内静脉淋巴结（颈前深淋巴结）。声门下区的淋巴管较少，穿出环甲膜汇入喉前（相当于甲状腺峡部）、气管前和气管旁淋巴结后再进入颈前深淋巴结下群。声门区淋巴管甚少且分散，纵向排列与周围联系甚少，引流至颈前深淋巴结。

5.2.6 喉部正常 CT 表现

喉部 CT 检查主要通过横断面显示，必要时可辅以冠状面或矢状面重建，可观察喉、咽喉及其周围颈部结构。自上而下各横断层面分述如下（图 4-5-3a~g）。

舌骨体稍上层（图 4-5-3a）：自前向后主要结构有舌根（*）、舌骨会厌襞、会厌豁（△）、游离会厌（∧）、喉腔及咽后壁。舌根构成会厌豁的前壁，在成人时常可见表面有淋巴组织增生而不平整，密度稍高，并可增强。舌骨后中线纵行带状舌骨会厌襞正中连接舌与游离会厌，此襞的两侧有充气的会厌豁。舌骨二侧前端软组织团为颌下腺。

舌骨体层面（图 4-5-3b）：可见舌骨体和舌骨大角呈“U”形，舌骨体外表附着舌骨上肌群（∧），边缘清楚，舌骨大角前外侧常见部分颌下腺，此层面会厌豁（*）两侧可不对称。会厌游离缘呈弯片在会厌豁的后方，其后大空腔为喉腔入口。咽会厌襞

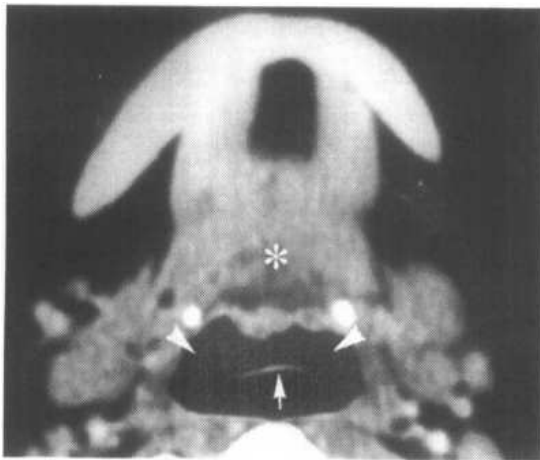


图 4-5-3a 舌骨体稍上层

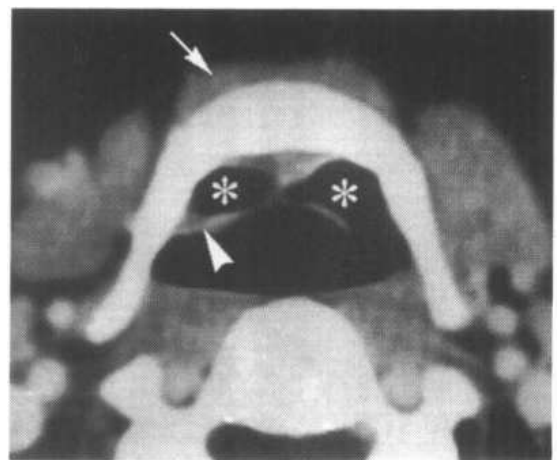


图 4-5-3b 舌骨体层面

(▲) 连于会厌两侧缘及咽侧壁。

舌骨下层面 (图 4-5-3c)：最前面两侧可见新月形的舌骨下肌群覆盖于喉前甲状舌骨膜表面。以会厌 (体部) 为标志，其前方低密度区为会厌前间隙 (↑)，中线常可见韧带分隔，会厌后方可见充气的腔影为喉前庭 (上部)；前壁为会厌喉面 (▲)；两侧杓状会厌襞后外侧气腔即为梨状隐窝 (*) (上部)，其外侧壁较薄仅由薄层咽缩肌与甲状舌骨膜构成。梨状隐窝后外面可见圆点状高密度的甲状软骨上角。

甲状软骨切迹层面 (图 4-5-3d)：两侧甲状软骨板前端交合成角，其上端骨缺失 (中断)，仅有薄膜相连为甲状软骨切迹 (∩)，勿误为骨破坏。舌骨下肌群附着于甲状软骨翼突板外表。切迹后方可见低密度的会厌前间隙 (长↑)、会厌 (体部) 及两侧的杓状会厌襞 (↑)。此层面喉前庭和后外侧梨状隐窝均较为清楚，腔面光滑，以下层面两腔逐渐分开。

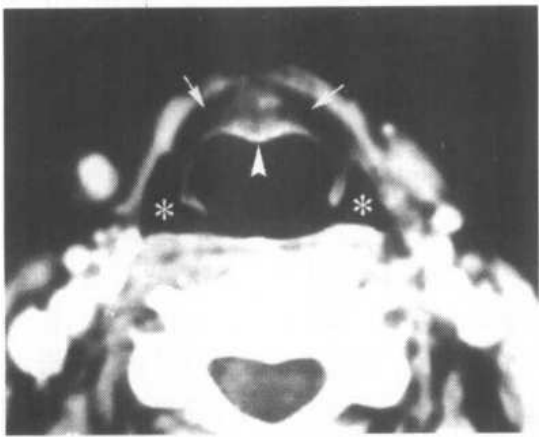


图 4-5-3c 舌骨下层面

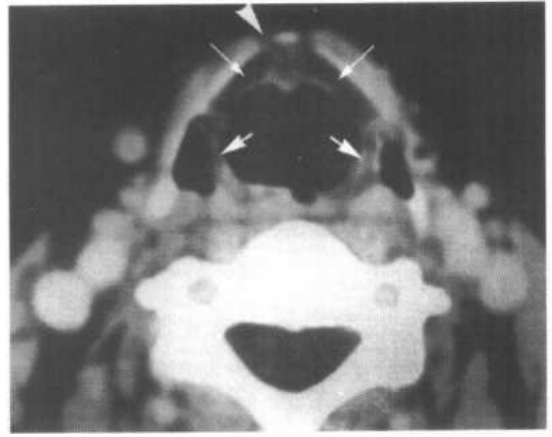


图 4-5-3d 甲状软骨切迹层面

甲状软骨中段层面 (室带层面) (图 4-5-3e)：二侧甲状软骨板已接合呈三角形骨板，成年及老年男性在已骨化的甲状软骨板间可显示部分黑色骨髓腔。在青年及壮年者由于骨化不全甲状软骨板可呈局部不均密度，勿误为骨破坏。甲状软骨板内侧左、右二侧软组织为室带 (↑)，室带和甲状软骨板间有一低密度间隙为喉旁间隙 (↑)，室带后部圆形骨组织为披裂顶端 (*)，这是识别室带的标志。在室带的前端有时可见有缺损，这是喉室切面所致，勿误诊为破坏或缺损。

甲状软骨中下段层面 (声带层面) (图 4-5-3f)：甲状软骨形态与上述结构相仿，喉腔后端出现左右两侧各有一三角形钙化结构为披裂软骨底部 (*)，其前部为声带突，外侧为肌突。自杓状软骨至甲状软骨前角内面的软组织为声带 (↑)，喉腔 (声门裂) 呈三角形，其顶端尖锐，甲状软骨前角后缘软组织厚度在 1~2mm 内，声带外侧的低密度区为喉旁间隙 (↑)，其宽度较室带区为狭。

CT 横断面扫描中区别室带和声带是判断病变位置，决定肿瘤分类的主要标志：①从层面上来分，室带层面较声带层面高。②从喉腔形态来区分，室带层喉腔较宽，其前端因有甲状会厌韧带，故交角圆钝，略呈倒置“U”形，喉腔前端至甲状软骨前角有较

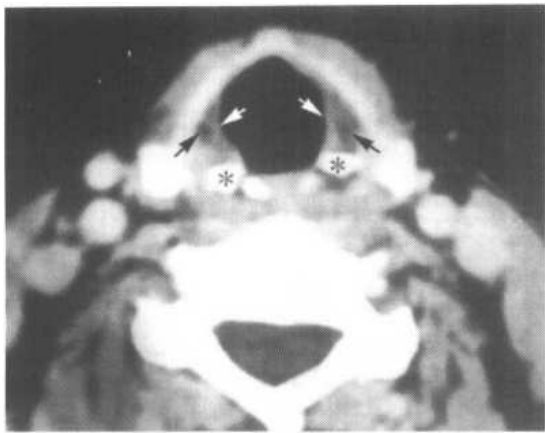


图 4-5-3e 甲状软骨中段层面

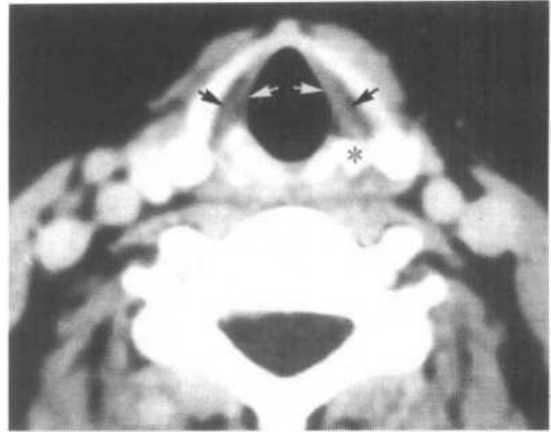


图 4-5-3f 甲状软骨中下段层面

厚软组织。而声带层其喉腔较狭窄，前联合呈锐角，故呈倒置“V”形，尖端软组织厚度在 1~2mm 内；③室带前端可因喉室投影而致缺损。④声带后端置于小三角形骨化杓状软骨声带突，而室带后端在杓状软骨尖端，声带层面可见部分环状软骨。⑤声带密度高于室带。

室带与声带间的喉室很少能完整显示，有时表现为声门侧壁凹陷状影像，有时在室带层面可见室带前端含气的喉室小囊，可单侧或双侧。室带与声带正常时表现均光滑。

声门下区层面（图 4-5-3g）：两侧甲状软骨下部“A”字形软骨和前端前角逐渐消失，以环甲膜封闭并向下连接环状软骨前弓，中央气腔为声门下区，后部甲状软骨下角内见环状软骨板（*）。在声门下区当环状软骨全部显示时，声门下区气道呈圆形，腔面光滑，环状软骨之下的为气管软骨环，后方有缺损为食管断面。

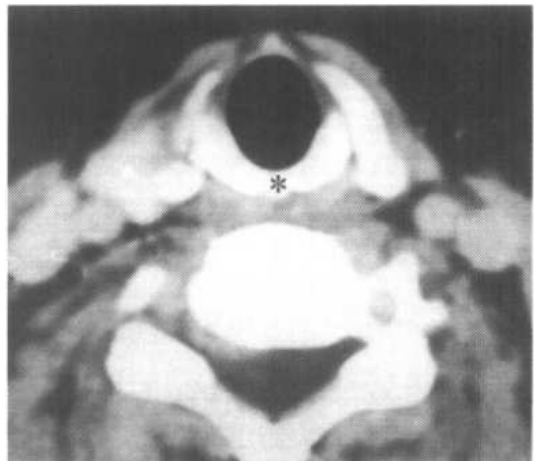


图 4-5-3g 声门下区层面

（周蓉先 李逸尘 邹明舜）

5.3 喉部 CT 检查方法

常规喉部 CT 检查以横断面扫描为基础。由于体位问题无法做冠状面扫描检查，一般以薄层横断面图像做冠状面重建图。

喉部横断面 CT 检查，受检者取仰卧位，下颌上抬，肩背部可安放薄棉垫，保持喉腔位置正中。先取颈侧位定位片，使扫描基线与声带或舌骨平行。扫描范围自会厌游离

缘至环状软骨下缘，一般层厚和间距为 5mm。如欲对声带区细小病变，则在声门区上、下范围用 2~3mm 薄层做连续扫描，一般扫描条件为 130kV，160mA，2s。喉部检查时嘱受检者平静缓慢呼吸，不能吞咽或讲话，以减少运动伪影。为了有利于病变定性，鉴别血管和淋巴结以及两者关系，需注射造影剂做增强扫描检查。如欲了解声带活动可嘱受检者发“E”音，在发音时做 CT 扫描，但此时喉室位置要比平静呼吸时上提 10mm 左右。对喉癌患者需了解颈淋巴结转移范围，可在上述常规喉部扫描区下界以 10mm 层厚及间距检查至颈根部。

螺旋 CT (helical CT) 是最近用于喉部的另一种 CT 检查方法。受检者体位与常规 CT 检查相仿，此法在一次呼吸屏息中可完成全部检查，减少因喉运动所造成伪影。准直器宽度为 2mm，床移动速度为 2mm/s，1~2mm 层厚重建。此法除可摄取横断面图像外，还可行多平面图像重建，所获得喉部横断面解剖图像较常规 CT 更为清晰；可显示喉粘膜表面和喉深部解剖结构。通过多平面图像重建行冠状面重建可清晰显示室带、喉室、声带及喉旁间隙和双侧梨状窝；行矢状面重建可观察会厌前间隙、咽后壁、下咽部及食管入口，这些图像重建对肿瘤瘤体的大小、范围及涉及周围组织的关系较常规 CT 更为清晰。螺旋 CT 扫描资料通过软件处理后获得喉部仿真内窥镜成像，更有助于提供给临床医师一份无创伤性类似内窥镜所见及喉腔表面解剖和病变的资料。喉部仿真内窥镜成像不但可从头端入路显示，还可从足端入路显示，这对喉腔内较大病变阻挡喉内窥镜了解病变远端情况时可提供一种检查方法和资料。当然从目前所获资料还不能替代喉内窥镜检查所获取信息（如动态改变，活检组织摄取，组织特异性较差，对扁平病变或粘膜下浸润不敏感），但随着技术的发展，对喉部影像学的应用有广阔的新的前景。

5.4 炎性病变和特种感染 (inflammatory diseases and specific infectious diseases)

5.4.1 急性会厌炎 (Acute Epiglottitis)

急性会厌炎是以会厌为主的急性喉炎，很少累及声带。成人和儿童均可发生，流行于冬季，常为细菌（如乙型流行性感胃杆菌、溶血性链球菌、葡萄球菌、肺炎双球菌、卡他球菌）、病毒或两者混合感染。亦可因继发于喉部擦伤、外伤或口腔、口咽部邻近器官急性炎症的波及。

炎症始于会厌，渐波及杓状会厌襞、杓状软骨及室带，很少波及声带及声门下区。由于会厌静脉血流均经会厌根部，当会厌炎性肿胀，常使根部受压影响静脉血回流，导致会厌水肿加剧。炎性剧烈者可导致脓肿形成，加重症状。

临床症状：成人常以咽痛及吞咽困难为主要症状，一般可无呼吸困难及声音改变。儿童则以呼吸困难、拒食，当涉及声门区可出现哭声改变。早期呼吸困难为吸气性，可伴有高音调吸气性喘鸣。患者均有发热、头痛、全身不适等全身中毒症状，儿童和老年者症状较重而急诊就治。喉镜检查：会厌呈明显水肿、充血，会厌游离缘可呈球状，遮盖声门。

CT 表现：CT 横断面平扫见会厌明显水肿增厚，可涉及杓状会厌襞增厚，会厌前间隙密度增高，境界不清。成人者声带及声门下常保持正常，儿童喉部粘膜下组织较疏松可有声门下区肿胀改变。当会厌有脓肿形成，早期在水肿区内出现高密度区，当脓腔形

成，则呈低密度改变。

5.4.2 慢性肥厚性喉炎 (chronic hypertrophic laryngitis)

慢性肥厚性喉炎是喉粘膜有较明显的增厚和过长，属细胞增生而非炎性肿胀，常因慢性喉炎患者不改变错误发音习惯和生活方式、工作环境所致。

喉粘膜广泛增厚，以杓间区最明显。中央部可呈隆起或皱褶。声带充血，边缘圆厚、不平，可呈结节或息肉状。室带也肥厚、粗糙不平，掩蔽声带。杓状会厌襞也增厚。

临床表现：早期为咽喉部不适、干燥，声音改变，咳嗽症状较轻。随着反复急性或亚急性喉炎发作，声嘶如重。喉镜见喉粘膜普遍肥厚，慢性充血，室、声带肥厚、不平，室带常掩盖声带。声带边缘可有结节或息肉改变，声带因杓间区粘膜肥厚而闭合不全。



图 4-5-4 慢性肥厚性喉炎
增强横断面 CT 图像，双侧室带肥厚、不平(?)。

CT 表现：喉粘膜普遍增厚，以杓间区明显。室带、声带、杓状会厌襞均增厚，声带不平，两侧不对称，而喉旁间隙和喉软骨均无改变(图 4-5-4)。增强扫描显示增厚粘膜强化不明显。

诊断和鉴别诊断：慢性喉炎一般不需做 CT 检查，它与喉部恶性肿瘤鉴别的要点为喉炎 CT 平扫检查喉旁间隙和喉软骨

保持正常。

5.4.3 喉结核 (tuberculosis laryngitis)

喉结核是由结核杆菌所致的特种感染，多为继发于肺结核，原发性喉结核非常少见。在抗结核药物应用以前 25%~30% 痰内有结核菌者发生肺外结核，近来约 1% 肺结核者患肺外结核。喉结核以往好发于 20~40 岁年龄组，男女发生率无差异，近年来 60~70 岁老年组也很常见。国外文献认为有艾滋病者伴发喉结核也很常见。

喉结核传播途径为：①直接接触感染：带结核杆菌的痰液经支气管气管粘膜运动排泄至喉部，因而好发于喉腔后部(后联合和杓间区)。②血行淋巴播散到达喉粘膜下层而发病，病灶以会厌多见。

喉结核的病理变化以浸润、溃疡和增生三种类型，并在不同部位同时出现，或在同一时期出现各种不同病理变化。①浸润水肿型、喉粘膜下有小圆细胞浸润，形成结核结节。粘膜表面充血伴有水肿，以会厌明显。结节大多能演变为溃疡，一部分可吸收、消散、遗留疤痕。②溃疡型、粘膜下结核结节融合，发生干酪样变。血管有栓塞，使表面上皮坏死，形成溃疡，可继发感染。多见于会厌、声带和杓状软骨突部，可侵及软骨膜，发生软骨膜炎。③增生型、结核浸润可纤维化而愈合，也有新浸润发生。如此反复进行，形成肿瘤样结节，可位于杓间区或一侧声带。

临床症状：早期可无自觉症状，或仅刺激、灼热、干咳。声音改变为进行性，早期

为发音易疲劳，渐为嘶哑、无力，晚期为失音。如会厌、杓状软骨、杓状会厌襞出现溃疡则有咽痛、可反射至耳部，伴有吞咽时疼痛加重，影响进食。此外还有肺结核全身症状如咳嗽、低热、乏力、消瘦等。喉镜检查示喉粘膜广泛苍白水肿、溃疡形成，一侧声带肿胀、粗糙、糜烂。晚期可见会厌腐烂，杓间区结核瘤。

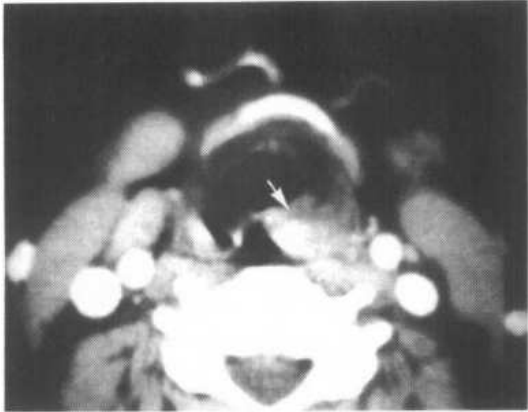


图 4-5-5 喉结核增强横断面 CT 图
会厌、二侧杓状会厌襞和披裂不对称增厚，以左侧明显（↑）。左杓状软骨区肿胀最明显（CT 值达 100Hu），而室带、声带、会厌前间隙和喉旁间隙均未侵及，诸软骨结构正常

CT 表现：其 CT 表现与病变范围和病期有关，急性期多见于 50 岁以下患者。CT 横断面平扫示二侧声带、室带、会厌和杓状会厌襞呈不对称弥漫性增厚，在注射造影剂后有增强（图 4-5-5），喉旁间隙和会厌前间隙可有侵及，而慢性期后诸间隙可恢复正常。病灶局限于喉腔内呈肉芽肿样，位于声带、会厌、杓状软骨。喉结核很少涉及声门下区或下咽部，对喉体诸软骨常不侵及，故无软骨硬化或破坏改变，因而保留喉软骨架完整性是喉结核的特征。有半数患者可伴淋巴结核，CT 呈肿大淋巴结，中央可有低密度坏死区，由此常导致误诊为喉癌。

诊断和鉴别诊断：喉腔内有广泛的两侧不对称软组织增厚，可伴有或无局部肿块，同时肺部有活动性结核，痰液内含有嗜酸性杆菌可诊断为喉结核。对肿块型老年患者常需病理组织学来确诊。

喉结核主要需要与喉癌做鉴别。①喉结核是双侧性弥漫不对称肿胀，两侧喉旁间隙可同时受累。②喉结核者其喉腔软骨支架保持完整，喉软骨无硬化或破坏。③喉结核很少涉及咽下区或声门上区。

喉结核在急性期也需与急性炎症鉴别。喉急性炎症常有明显全身症状和局部症状，此外肺部活动性结核改变也有重要参考价值。

5.5 喉部肿瘤 (tumors of larynx)

5.5.1 喉乳头状瘤 (laryngeal papilloma)

它是一种起源于上皮组织的良性肿瘤，可单发或多发性。单发者多见于成年人，偶而发生于儿童。而多发性者主要发生于 10 岁以下儿童，并在术后极易复发的特性，故称为复发性喉乳头状瘤或多发性喉乳头状瘤。其病因有以下学说：①病毒感染：有人证实细胞核内有病毒小体。有报道认为母亲患有性病湿疣者在分娩时可感染胎儿，而导致产后儿童喉乳头状瘤的发生。②慢性炎症刺激。③内分泌学说：目前病毒感染学说为大众所支持，其病理主要为复层鳞状上皮及以下的结缔组织向表面呈乳头状增生。在儿童时很少恶变，而在成人易恶变，故对复发者宜活检追踪。单发者常见于一侧声带边缘，儿童以喉腔前部较多见，常涉及前联合，而后部杓状间隙较少，这可能为喉粘液痰和气流

运动较快的保护作用。当粘液痰被破坏，肿瘤可蔓延至整个喉腔和声门下区，甚至支气管。

临床症状：成人以声嘶为主要症状，儿童早期为声嘶或异常哭声，以后出现喘鸣及急性呼吸困难。

CT表现：对局限小的病变，CT横断面扫描检查常无阳性发现，即使采用2~3mm薄层高分辨CT扫描亦然。对单发病变者可见声带、室带、前联合、声门下区表面不光整，增厚呈团块。病变有明显钙化（图4-5-6），无深部浸润及侵及喉旁间隙，成人有深部浸润应考虑恶变可能。多发性乳头状瘤可表现为彼此分散肿块、或融合成大团块，表面呈菜花样或分叶状，但均无深部浸润改变。

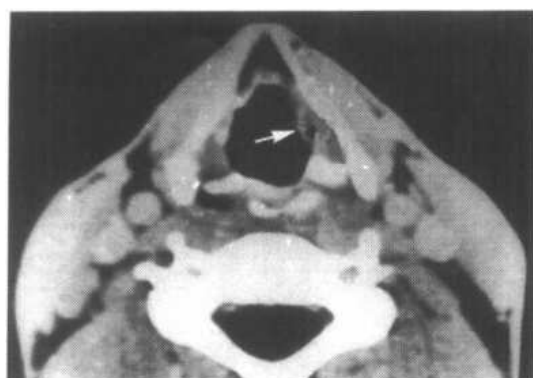


图4-5-6 二侧声带乳头状瘤增强横断面CT图
二侧声带边缘不平，以左侧明显（↑），
会厌前间隙正常

5.5.2 喉部恶性肿瘤 (malignant tumors of larynx)

喉部恶性肿瘤以鳞状上皮癌最多，其次为腺癌，肉瘤极为少见。其发生率占全身恶性肿瘤1%~2%，我国发生率较欧美为高。其病因无定论，一般认为与过度烟酒有关。男性发病高于女性，约7:1，多见于老年，50~60岁组。按肿瘤原发部位可分为声门上区、声门区和声门下区，以声门区最常见（占60%~70%），声门上区次之，声门下区很少见。喉癌常有淋巴结的转移，淋巴转移对生存率有重要意义，以鳞状细胞癌为例，出现颈淋巴结转移，生存率降低至40%。肿瘤原发部位不同，淋巴转移率也不一致，声带区其淋巴回流少，故转移率为0.4%~2%；声门上区淋巴丰富，其转移率为30%~50%；声门下区转移率为26%左右。

喉癌的TNM分期：以往按临床检查结果来划分，随着CT应用，目前常将二者的检查结果结合起来考虑，使分期更为精确，更好地指导临床治疗计划制定及预后估价。

一、T肿瘤部位

声门上区

T₁ 肿瘤局限于声门上区某一亚解剖区部位，声带活动正常；

T₂ 肿瘤侵犯声门上区一个以上亚解剖区部位或已涉及声门下，但声带活动正常；

T₃ 肿瘤局限于喉腔内伴声带固定和（或）侵犯环后区、梨状隐窝内壁或会厌前间隙；

T₄ 肿瘤侵犯超出喉腔已侵犯甲状软骨或已达口咽及颈部软组织。

声门区

T₁ 肿瘤局限于声带（可侵犯前联合或后联合），声带活动正常；

T_{1a} 肿瘤局限于一侧声带；

T_{1b} 肿瘤局限于二侧声带；

T₂ 肿瘤扩展至声门上和（或）声门下区，伴有声带活动正常或不正常；

T₃ 肿瘤局限于喉腔内已涉及喉旁间隙，伴声带固定；

T₄ 肿瘤侵犯甲状软骨和（或）扩展至喉外组织，如口咽、颈部组织；

声门下区

T₁ 肿瘤局限于声门下区；

T₂ 肿瘤侵犯声带，伴声带活动正常或受限；

T₃ 肿瘤局限于声门下喉腔内，伴声带固定；

T₄ 肿瘤侵犯甲状软骨或环状软骨和（或）以扩展至喉外组织，如口咽、颈部软组织。

N₀ 区域淋巴结

N₀ 局部无淋巴结转移；

N₁ 同侧单个淋巴结转移 ≤ 3cm；

N₂ 同侧单个淋巴结转移 > 3cm ≤ 6cm，

同侧多个淋巴结转移 ≤ 6cm，

双侧、对侧淋巴结转移 ≤ 6cm；

N₃ 转移淋巴结 > 6cm。

M₀ 远处转移

M₀ 无远处转移；

M₁ 有远处转移。

喉癌的临床分期

I 期 T₁N₀M₀；

II 期 T₂N₀M₀；

III 期 T₁N₁M₀，T₂N₁M₀，T₃N₀ 或 N₁M₀；

IV 期 T₄N₀ 或 N₁，M₀；任何 T，N₂ 或 N₃，M₀；任何 T，任何 N，M₁ 或 M₀。

临床症状：按原发部位不同，其症状也有所差异。

声门型：声嘶是首要症状，早期可时轻时重。当肿瘤较大或深部浸润杓甲肌或使杓状软骨固定，破坏，则声带固定在中线位，声嘶明显，出现呼吸困难。间接喉镜检查示早期见一侧声带不平，结节状或菜花样肿块，向前可浸润前联合，涉及对侧声带，使之组织增厚；后期可见病侧声带固定，声门裂狭小，很少可扪及肿大淋巴结。

声门上型：肿瘤可位于会厌喉面、杓状会厌襞、杓状软骨、室带或喉室，以会厌喉面较常见。早期仅感咽部不适或异物感，当发生溃烂或继发感染可有咽痛，痰内带血，肿瘤涉及声带或杓状软骨时出现声嘶。此型有早期颈淋巴结转移。间接喉镜检查见会厌喉面、杓状会厌襞有结节或菜花样肿块，声门暴露差；肿瘤破坏软骨可突出喉腔，使喉外形肿大，颈部可扪及肿大淋巴结，有时可涉及双侧淋巴结转移。

声门下型：其症状类似声门上型，肿瘤较大时阻塞声门下气道出现呼吸困难。间接喉镜检查可见声带下气道内有肿块，有淋巴结转移，一般至喉前淋巴结、气管前淋巴结和颈前深淋巴结。

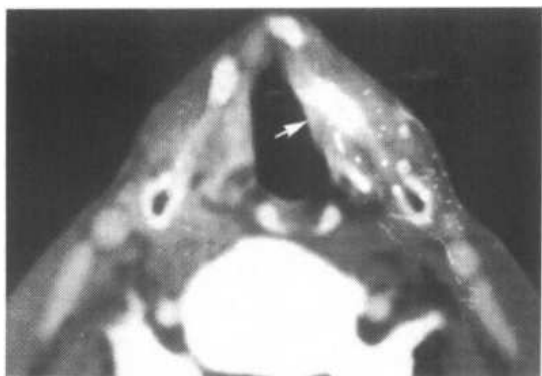


图 4-5-7 左侧声带鳞状细胞癌
横断面 CT 增强图像，左侧声带前端
稍增厚 (↑)，密度增高

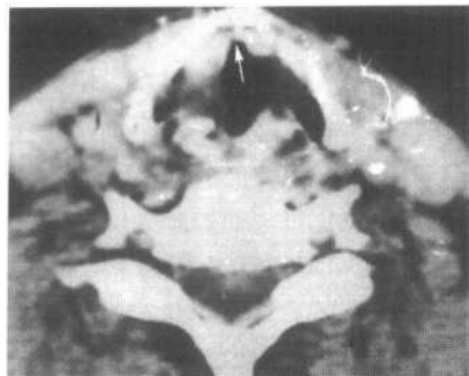


图 4-5-8 双侧声带癌
断面 CT 增强图像，双侧声带前端增厚、不平，
密度增高。前联合软组织增厚达 3mm (↑)

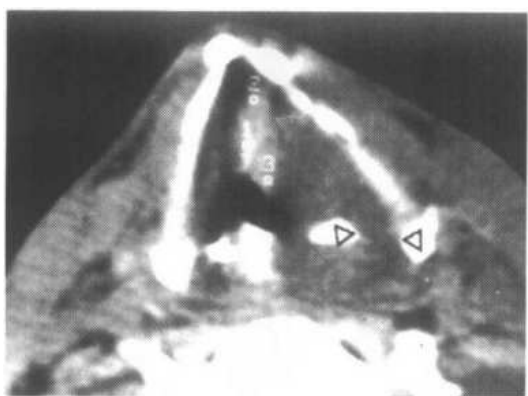


图 4-5-9 左侧声带癌
横断面 CT 扫描图像，左侧声带普遍增厚，左侧喉旁
间隙消失，甲状软骨板失去连续，软骨外喉肌增厚，
并使皮下脂肪线消失，提示已有软骨破坏，
喉外浸润，左杓甲间距增宽 (▷◁)

CT 表现:

(1) 声门型 声门型喉癌指肿瘤原发于声带或前联合，以声带前、中 1/3 处最常见。早期即 T₁ 期为局部声带增厚，表面欠光滑，有强化表现 (图 4-5-7)，这些早期改变很易遗漏。肿瘤可向水平方向或垂直方向蔓延，早期常为水平方向蔓延，向前可涉及前联合，并蔓延至对侧声带，当前联合处软组织厚度 ≤ 3mm 为肿瘤侵犯的可靠依据 (图 4-5-8)。肿瘤向后蔓延较少，可侵及后联合、杓状软骨，使杓甲间距常增宽 (图 4-5-9)。当环杓关节受累，会影响声带活动，表现为杓状软骨密度增厚，硬化；肿瘤在后期可垂直蔓延，以前端较常见，这常属 T₂ 或 T₃

期。肿瘤沿着环甲膜向声门下伸展，CT 横断面图像为前联合前端有不规则软组织增厚，向前侵犯颈前软组织，使颈前软组织轮廓模糊，向后可突入喉腔内，肿瘤也可经喉旁间隙向上、下蔓延，使正常低密度喉旁间隙消失。该间隙受侵常提示甲杓肌被累及影响声带的活动。肿瘤也可涉及梨状隐窝内壁，当甲状软骨板受侵及，属 T₄ 期，CT 表现为软骨板中断，骨髓腔闭塞，骨质增白硬化，以及甲状软骨内板边缘不齐，但需与正常甲状软骨不全骨化相鉴别，有时单凭 CT 图像很难作出鉴别。声带固定或活动受限以临床检查为主，CT 图像仅能参考；在声带层面喉旁间隙闭塞提示甲杓肌受损可影响声带外展，杓状软骨外侧、内侧或后部为肿瘤侵犯也提示环杓关节受累。

(2) 声门上型 此型指肿瘤原发于会厌、杓状会厌襞、室带、喉室、杓间区，其中以会厌癌为最常见。原发于会厌者以喉面常见，早期显示局部不规则增厚，较大者可呈

肿块突出于喉腔(图 4-5-10a、b),可向杓状会厌襞蔓延,肿瘤内很少有钙化,可有坏死,瘤体有强化表现。肿瘤可经会厌软骨正常小孔或破坏软骨侵及会厌前间隙,或绕到会厌蒂侧旁侵及会厌前间隙,使正常低密度间隙被高密度的肿瘤组织所取代;会厌下部肿瘤可水平向蔓延至双侧室带、喉室,并沿粘膜下侵及喉旁间隙。会厌癌很少直接侵犯甲状舌骨膜以及舌骨,而有一大半为经会厌前间隙侵犯上述组织,此型约有 40% 病例有同侧或双侧淋巴结转移。原发于室带、喉室及杓状会厌襞的肿瘤由于症状隐匿,在就诊时肿瘤范围已较广泛难以识别其原发部位。原发杓状会厌襞者横断面 CT 图像可见病侧杓状会厌襞不规则增厚,使同侧梨状隐窝变狭窄,由于肿瘤易侵及声门区和声门下区,故喉旁间隙也可时有累及,肿瘤可涉及梨状隐窝和破坏甲状软骨板。

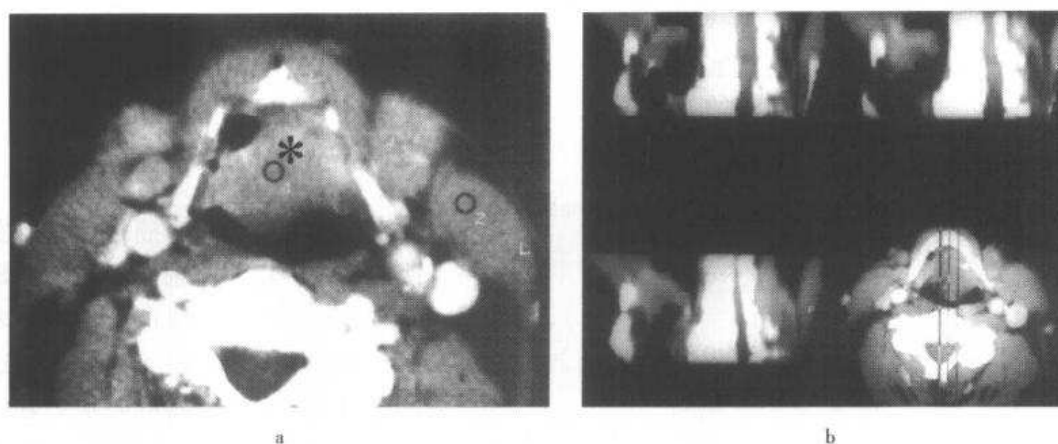


图 4-5-10a、b 会厌癌

CT 增强扫描图像, a. 会厌游离缘有巨大肿块 (*), 有中度增强 (CT 值 76Hu), 向下涉及左杓状会厌襞, 使该侧梨状隐窝狭小, 但室带、声带均未涉及。 b. 矢状面重建

(3) 声门下区 指肿瘤原发于声门下缘至环状软骨下缘这一段范围内,临床极少见,仅占喉部恶性肿瘤的 5%。常见为声门区肿瘤向下蔓延。早期为声门下区喉腔有广基不规则软组织增生,有强化反应;晚期可致喉腔狭窄、软骨破坏,肿瘤向前经环甲膜或破坏环状软骨侵及颈前皮下,向后经环气管间隙侵及食管。此型淋巴结转移较声门上型少,转移至喉前淋巴结、气管前淋巴结和颈前深淋巴结。

诊断和鉴别诊断:各种类型典型喉癌 CT 诊断不难。CT 对肿瘤深部侵犯范围、软骨破坏、颈淋巴结转移均提供可靠资料,这对肿瘤正确分期、预后估价和制定治疗方案较单纯临床检查更为精确。但早期肿瘤局限于粘膜,CT 横断面扫描(即使用 2~3mm 薄层扫描)也难以作出诊断。喉造影检查却能发现突出于粘膜表面细小的病变。因而对早期声带癌应掌握 CT 检查的指征,在缺乏经验更不宜单凭 CT 结果来肯定或否定诊断。喉癌需与下列病变作出鉴别。

声带息肉:这与早期局限于声带表面的癌肿在影像学上很难鉴别,主要依靠组织病理学来判断。当声带癌向深部浸润使喉旁间隙缩小或消失,两者鉴别就不难。

喉结核:结核发病率近年来有增高,以往认为好发于 20~30 岁年青者,而近年老

年患者也不少见,这就要和喉癌鉴别。如患者有活动肺结核具有重要参考价值,喉结核病变较广泛,后期以疤痕狭窄、畸形改变为主,喉腔支架一般完整。而喉癌常偏重于一侧,伴有软骨破坏,两者可鉴别。

喉咽癌:原发于杓状会厌襞内侧声门上型喉癌可使杓状会厌襞增厚,梨状隐窝外移、狭小,这与喉咽癌(梨状隐窝型)在CT横断面扫描图像很难区分。而梨状隐窝癌向环后发展,使杓颈或环颈间距增宽,可与喉癌鉴别。

(邹明舜 潘宇澄 李逸尘)

参 考 文 献

- 1 张为龙,钟世镇,主编.临床解剖学丛书头颈部分册.北京:人民卫生出版社,1996:245-278
- 2 孙为荣主编.眼科病理学.北京:人民卫生出版社,1997:677-697
- 3 周康荣主编.胸部颌面部CT.上海:上海医科大学出版社,1996
- 4 樊忠,王天铎主编.实用耳鼻咽喉科学.济南:山东科学技术出版社,1997
- 5 河北新医学院“人体解剖学”编写组.人体解剖学(第一版).北京:人民卫生出版社,1977
- 6 萧斌之主编.耳鼻咽喉科学全书.咽科学(第一版).上海:上海科技出版社,1977
- 7 周康荣主编.胸部颌面部CT.上海:上海医科大学出版社,1996
- 8 于频主编.系统解剖学.北京:人民卫生出版社,1996
- 9 成令忠主编.组织与胚胎学.北京:人民卫生出版社,1995
- 10 周康荣主编.胸部颌面部CT.上海:上海医科大学出版社,1996
- 11 陈星荣,沈天真,段承祥等主编.全身CT和MRI.上海:上海医科大学出版社,1994
- 12 李果珍主编.临床CT诊断学.北京:中国科学技术出版社,1994
- 13 武汉医学院第一附属医院耳鼻咽喉科学教研组编著.耳鼻咽喉科学.北京:人民卫生出版社,1978
- 14 黄选尧主编.耳鼻咽喉科学,1995
- 15 高鹤舫,兰宝森.眼眶爆裂骨折的CT诊断.中华放射学杂志,1993;27:16-19
- 16 曾锦,王智,曾祥阶.CT扫描应用于眼内异物定位的研究.中华放射学杂志,1995;29:593-595
- 17 王振常,燕飞,田其昌,等.423例眼眶骨折的CT研究.中华放射学杂志,1995;29:89-93
- 18 鲜军舫,田其昌,兰宝森,等.神经纤维瘤病的眶面部影像学表现.中华放射学杂志,1996;30:189-192
- 19 张燕明,王振常,安裕志,等.硬脑膜动脉海绵窦瘘的眼眶CT表现.DSA检查及栓塞治疗.中华放射学杂志,1995;29:31-34.
- 20 丁一鸣.眼眶肿物的CT研究.中华放射学杂志,1993;27:116-119
- 21 宋国祥.单侧眼球突出的病因诊断.中华眼科杂志,1978;14:30-32
- 22 王振常,牛晓丽,鲜军舫,等.眼眶继发性肿瘤的CT表现.中华放射学杂志,1996;30:463-467
- 23 王振常,兰宝森,安裕志,等.眶壁骨瘤的CT诊断.中华放射学杂志,1995;29:688-690
- 24 刘亚武,祁吉,李吉龙,等.正常耳部解剖的高分辨CT研究.中华放射学杂志,1996;30:23-27
- 25 兰宝森,冷同嘉,赵啸天,等.外耳道畸形的面神经管异常:CT诊断及手术评价.中华放射学杂志,1993;27:599-602
- 26 刘中林,兰宝森,董玉云.Waardenburg综合征内耳畸形的CT所见(附三例报道).中华放射学杂志,1994;28:190-191
- 27 宫娟,兰宝森.先天性感音聋的CT所见.中华放射学杂志,1990;24:154-157
- 28 刘中林,兰宝森,廉能静,等.前庭水管扩大的CT研究.中华放射学杂志,1998;32:1-3
- 29 刘中林,杜兴亚,兰宝森,等.高分辨CT对诊断颞骨骨折的价值(附50例报告).中华放射学杂志,1996;30:385-388

- 30 刘中林, 兰宝森, 李歌明, 等. 面神经管骨折的 CT 诊断. 中华放射学杂志, 1997; 31: 762 - 764
- 31 邹明舜, 宋济昌, 沈天真. 颞骨内面神经瘤的 X 线诊断. 中华放射学杂志, 1991; 25: 93 - 95
- 32 邹明舜. 儿童增殖腺 - 鼻咽腔比率测定的临床价值. 中华放射学杂志, 1997; 31: 3, 190 - 192
- 33 Mafee MF. Imaging of the orbit. In: Valvassori GE, Mafee MF, Carter BL. Imaging of the head and neck. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1995; 158 - 212
- 34 Lustrin ES, Brown JH, Novelline R, et al. Radiologic assessment of trauma and foreign bodies of the eye and orbit. Neuroimaging Clin North Am, 1996; 6: 219 - 237
- 35 Roberts CF, Leehey PJ. Intraorbital wood foreign body mimicking air at CT. Radiology, 1992; 185: 507 - 508
- 36 Mafee MF, Ainhinder D, Afshani E, et al. The eye. Neuroimaging Clin North Am, 1996; 6: 29 - 59
- 37 Weber AL, Klufas R, Pless M. Imaging evaluation of the optic nerve and visual pathway. Neuroimaging Clin North Am, 1996; 6: 143 - 177
- 38 Forbes G. Vascular lesions in the orbit. Neuroimaging Clin North Am, 1996; 6: 113 - 122
- 39 Warner MA, Weber AL, Jakobiec FA. Benign and malignant tumors of the orbital cavity including the lacrimal gland. Neuroimaging Clin North Am, 1996; 6: 123 - 142
- 40 Rauschnig W. Meningioma. In: Osborn AG. Diagnostic neuroradiology. St. Louis: C.V. Mosby, 1994; 584 - 600
- 41 Valvassori GE, Mafee MF, Carter BL. Imaging of the head and neck. New York: Thieme Medical Publishers Inc., 1995; 4 - 156
- 42 Gong H, Hiraishi K, Uesugi Y, et al. Three dimensional CT imaging with a helical scan on temporal bone. Jpn J Clin Radiol, 1996; 41: 609 - 613
- 43 Tien RD, Felsberg GJ, Macfall J. Fast spin - echo high resolution MR imaging of the inner ear. AJR, 1992; 159: 395 - 398
- 44 Leng T, Gong J, Lan B. CT evaluation of malformed external and middle ear and its surgical correlation. Chin Med J, 1992; 105: 490 - 493
- 45 Harnsberger HR, Dahlen RT, Shelton C, et al. Advanced techniques in magnetic resonance imaging in the evaluation of the large endolymphatic duct and sac syndrome. Laryngoscope, 1995; 105: 1037 - 1042
- 46 Grandis JR, Curtin HD, Yu VL. Necrotizing (malignant) external otitis: prospective comparison of CT and MR imaging in diagnosis and follow - up. Radiology, 1995; 196: 499 - 504
- 47 Brown EW, Megerian CA, McKenna MJ, et al. Fibrous dysplasia of the temporal bone: imaging findings. AJR, 1995; 164: 679 - 682
- 48 Mafee MF. Preoperative imaging anatomy of nasal - ethmoid complex for functional endoscopic sinus surgery. Radiol Clin North Am, 1993; 31: 1
- 49 Laine FT, Smoker WRR. The ostiomeatal unit and endoscopic surgery: anatomy variation and imaging findings in inflammatory diseases. AJR, 1992; 159: 849
- 50 Castillo M. Congenital abnormalities of the nose: CT and MR Findings. AJR, 1994; 162: 1211
- 51 Barkovich AJ, Vandermar P, Edwards MSB, et al. Congenital Nasal Masses: CT and MR Imaging Feature in 16 cases. AJNR, 1991; 12: 105
- 52 Lusk RP, Mcalister B, Fouley AE, et al. Anatomic variation in Pediatric chronic Sinusitis. A CT Study. Otolaryngologic clinics of North America. Volume 29, Number 1, February 1996
- 53 Lesserson JA, Kieserman SP, Finn DG. The Radiographic Incidence of Chronic Sinus Disease in the Pediatric Population. Laryngoscope, 104: February, 1994
- 54 Chow JM, Leonett JP, Mafee MF. Epithelial tumors of the paranasal sinuses and nasal cavity. Radiol Clin North Am, 1993; 31: 61
- 55 Mafee MF. Nonepithelial tumors of the paranasal sinuses and navity: role of CT and MR imaging. Radiol Clin North Am, 1993; 31: 75
- 56 Hibbert J. Laryngology and Head and Neck Surgery, Kerr A. G.: Scott Brown's Oto - laryngology, vol : 5, sixth edited, But-

- terWorth - Heinemann Ltd, 1997
- 57 Phelps P.D., Stansbie J.M., Clinical ENT Radiology, ButterWorth Heinemann Ltd, 1993
 - 58 Hibbert J., Laryngology and head and Neck Surgery, Kerr A.G., Scott - Brown's Otolaryngology, sixth edited: vol: 5, ButterWorth - Heinemann Ltd, 1997
 - 59 Phelps P.D., Stansbie J.M., Clinical ENT Radiology, ButterWorth - Heinemann Ltd, 1993
 - 60 Moon W.K., Han M.H., Chang K.H. et al. Larygeal tuberculosis : CT findings, AJR, 1996; 166: 2, 445 - 449

五、呼吸系统的 CT 诊断

1. 呼吸系统的 CT 检查方法

呼吸系统疾病在 CT 检查之前需先行胸部 X 线平片检查,有时还需要做支气管或病灶的体层摄影。根据普通 X 线检查显示的病变部位、大小和范围确定 CT 扫描的方法。

1.1 CT 平扫

胸部 CT 平扫是呼吸系统疾病最常用的检查方法。根据胸部平扫影像可以对多数呼吸系统疾病作出正确诊断。呼吸系统在进行 CT 检查时首先要做平扫。常规平扫时患者取仰卧位,扫描范围包括从肺尖至膈角的全部胸部。有些疾病,如支气管肺癌,为了解肾上腺有无转移,扫描范围应包括双肾上腺。扫描层厚为 8 mm 或 10mm,连续扫描。每一个扫描层面均应让患者屏气,扫描时间一般为 5s。在常规扫描基础上有时需要增加薄层扫描,薄层扫描用于肺内孤立的 2 cm 或 2 cm 以下的小病灶、支气管扩张、两肺弥漫性病变等。薄层扫描的层厚为 2 mm,也可酌情采用 1.5mm 或 4mm。对于肺内孤立的小病灶,薄层扫描的范围应包括全部病变。肺弥漫性病变的薄层扫描一般采用 5~6 个层面,即①右上叶支气管开口,②支气管分枝部,③右肺门中部,④右中叶支气管开口,⑤右下静脉干,⑥膈上 2cm 处。

有些病例因病情需要可采用俯卧位或左、右侧卧位,如胸腔积液与胸膜肥厚的鉴别、脓胸与肺脓疡的鉴别等。有的患者肺功能较差或外伤等原因不适合于仰卧位,也可行侧位检查。

常规 CT 平扫均需对肺窗和纵隔窗进行观察。肺窗的窗宽为 1 000~2 000Hu,窗位为 -600~-800Hu,纵隔窗的窗宽为 400Hu,窗位为 30~50Hu。观察及分析胸壁骨质病变时应采用骨窗,骨窗的窗宽为 1 000~2 000Hu,窗位为 150~1 000Hu。

1.2 高分辨 CT 扫描

高分辨 CT (high-resolution CT, HRCT) 扫描采用薄层、骨数字重建和缩小视野,提高了 CT 影像的空间分辨率,增加了清晰度。层厚一般为 1.5~2.0mm,140kV,200mA,时间为 1.0~1.5s,视野 (FOV) 为 180mm。HRCT 适用于肺内 2 cm 以下的病灶、支气管扩张及肺内弥漫间质和肺泡病变,其扫描范围同普通薄层扫描。有的作者认为对于肺弥漫病变三个层面扫描可基本满足诊断需要,这三个具有代表性的层面是:主动脉弓层面、气管分枝层面、膈上 2cm 层面。

1.3 螺旋 CT 扫描

螺旋 CT (spiral CT, Helical CT) 又称为容积 CT 扫描。螺旋 CT 的基本原理为: 扫描床以均匀的速度通过 CT 扫描机架, X 线管 - 探测器系统不断地进行 360° 旋转, 连续采集数据。这两个步骤同时进行, 并采用内插法重建 CT 图像。这个技术的关键是利用滑环技术提供 X 线管所需用的电流。由于扫描轨迹是螺旋形的空间分布, 扫描范围内的全部容积的数据均能在扫描过程中收集到, 故称其为容积扫描 (参阅第一篇 2.2.4)。

胸部螺旋 CT 扫描的主要数据为: 一般扫描厚度 8 mm, 140kV, 200mA, 扫描时间 1.0 ~ 1.5s, 螺距 (pitch factor) 1.5, 重建间隔 (index) 6 mm, 180° 内插算法; HRCT 扫描时厚度 1 mm, 螺距 1.0 ~ 1.25mm, 重建间隔 1mm。和常规 CT 扫描比较, 螺旋 CT 有以下优点: ①使用螺旋 CT 能够使患者在一次屏气状态下完成肺脏的全部扫描, 由于扫描范围的体积数据连续采集, 避免了因呼吸不均匀而遗漏病灶。而常规 CT 每次屏气仅采集一个解剖层面数据, 患者呼吸不均匀可超越某一解剖层面或使扫描层面重复, 由此可能将 1 cm 大小的病灶遗漏。②螺旋 CT 增强扫描效果优于常规 CT 扫描, 使用的造影剂也较少, 据报告螺旋 CT 增强扫描造影剂的剂量可减少 30% ~ 50%。尤其是对增大的淋巴结的强化效果优于常规 CT 扫描。③螺旋 CT 扫描可在任何一个层面重建图像。例如肺内结节病灶, 可保证图像通过结节中心, 减少部分容积效应, 能较准确地测量 CT 值和观察病变形态。④螺旋 CT 图像经过图像后处理可进行血管和病变的三维重建, 三维 CT 血管重建可显示肺血管的病变形态, 肺内病灶三维重建有助于观察病变的形态和与周围组织的关系。气管支气管的三维重建可观察其气道整个形态气道狭窄部位程度。

支气管树的螺旋 CT 仿真内窥镜成像 (SCT virtual endoscopy) 是将螺旋 CT 对气管支气管树的容积扫描数据重建成气管支气管内表面的立体图像, 并加上人工伪彩色, 采用电影技术回收, 可显示从喉至段支气管的管腔内表面形态。

多层螺旋 CT (multi-slice helical Ct) 又称多探测器 CT (multi detector-row CT), 系采用宽探测器技术, 即增加探测器的列数, 扫描时采用可调节宽度的锥线束, 根据层厚选择锥形线束的宽度, 以激发不同数目的探测器, 从而在一次采集可获得多层的图像, 此项技术可提高空间分辨率, 比单层螺旋 CT 增加采集息 2 ~ 4 倍, 对于肺内局灶病变及气道病变的诊断有意义。主要优点为扫描速度快, 薄层重建, 一次屏气完成扫描, 消除了运动伪影, 可回归重建不同层面图像, 并可获得清晰的多平面重建及三维重建图像。

1.4 CT 增强扫描

CT 增强扫描 (contrast CT scan) 的常用造影剂分为离子型和非离子型。离子型造影剂有 60% 泛影葡胺、安其格拉芬 (angiography) 等, 常用的非离子型造影剂有优维显 (ultravist) 和欧乃派克 (omnipaque)。造影剂碘含量约为 300mg/ml, 一般用量为 100ml, 由肘静脉手推或压力注射器注入造影剂。增强扫描用于肺门及纵隔淋巴结与血管的鉴别, 肺门纵隔淋巴结的定性诊断, 如结核性与肿瘤转移的区别, 肺内结节病灶的鉴别诊断等。

注射造影剂后在感兴趣层面上以秒为单位选择一定时间范围连续扫描称为动态 CT 扫描 (dynamic CT scan)。动态 CT 扫描可以在感兴趣层面上根据扫描时间和血管影像的密度变化区分主动脉、肺动脉和肺静脉充盈期,可用于血管病变的诊断。对于肺内的孤立结节病灶的鉴别诊断,可采用单层动态扫描做出 CT 增强时间-密度曲线。

1.5 电子束 CT

电子束 CT (electron beam CT) 或称为超高速 CT。此项技术系以电子束扫描代替 X 线管与探测器的机械扫描,电子束 CT 的扫描时间短,使图像不受呼吸及心脏搏动的影响,肺纹理显示清楚适用于肺部检查,尤其是儿童或急诊、外伤患者。此法还可用于慢性阻塞性肺疾病的诊断及定量,胸内段气管形态的动态观察,电子束 CT 对肺血管的三维重建是肺栓塞诊断的重要方法。

(马大庆)

2. 呼吸系统的 CT 正常表现

2.1 胸壁

在 CT 影像纵隔窗可显示胸壁的骨性部分。胸壁前方有胸壁和胸锁关节。肋骨呈条带状,可见其骨皮质和骨髓腔。肋骨的长轴与 CT 层面成角,在同一层面不能显示其全长,故肋骨的序数和详细形态不易判断。肋骨的斜行断面形态有时类似骨破坏。胸椎位于胸廓后部,可分辨出椎体、椎弓、横突和棘突。椎管中央有硬膜囊。肩胛骨位于胸壁两侧,左右对称。在肺尖层面第一胸肋关节有时突入胸廓内,类似肺内结节,根据具体特殊部位易于正确判断。胸壁的脂肪可使各组肌肉详细显示。在胸壁第五肋以上有胸大肌及后方的胸小肌。最前方为女性乳房,可见皮肤、皮下组织和乳腺。第七肋以下有腹直肌及腹外斜肌。肩胛骨易分辨。腋窝部有丰富的脂肪,其内淋巴结肿大易于发现。后壁有斜方肌、菱形肌和胸椎棘突周围肌群。

2.2 胸膜

胸膜分为壁层和脏层胸膜。壁层胸膜被覆盖于胸壁的内表面,脏层胸膜包裹着每一个肺叶。叶间裂由相邻肺叶的双层脏层胸膜构成,CT 可以根据叶间裂识别肺叶。右肺水平裂因与 CT 层面平行,在 CT 上不易显示,但根据其邻近无肺血管影像可判断其位置(图 5-2-1)。斜裂表现为线状影像,有时线状影像不明显,根据无血管区域,其位置可判断(图 5-2-2)。奇静脉裂是最常见的副裂,发生率约为 1%,CT 上为肺尖部的带状影像,连向上纵隔(图 5-2-3)。位于胸骨表面的壁层胸膜与胸内筋膜之间的脂肪层称为胸膜外或胸膜下脂肪 (extrapleural or subpleural fat),在身体较胖的人可达数毫米厚。在 HRCT 上,在前外、后外及侧胸壁肋间隙的内面,肺与胸壁交界处有 1~2mm 的带状软组织影,称为肋间带 (intercostal stripe)。肋间带是脏层胸膜、壁层胸膜、胸膜

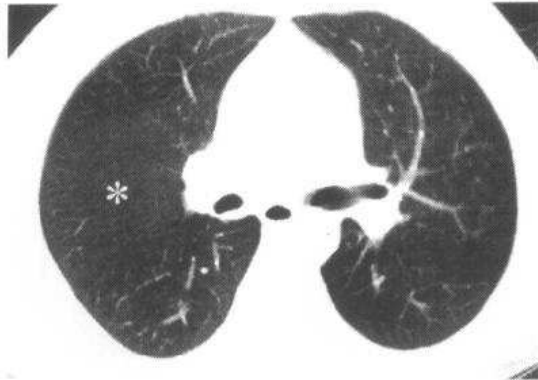


图 5-2-1 右肺水平裂层面
右肺中叶支气管层面，根据右肺无血管区域
判断右肺水平裂的位置 (*)



图 5-2-2 气管分叉部层面
两肺后部窄带范围的无血管区域为
两侧斜裂的位置 (∨)

生理液体、胸内筋膜和肋间最内肌的总和投影，肋间脂肪与肋间肌肉分界。在 HRCT 上还可见在前部的肋骨、肋软骨和胸骨后有一纤细的带状影，为胸横肌的投影。

2.3 肺部

2.3.1 支气管、肺动脉和肺静脉

层厚为 8mm 或 10mm 的常规 CT 扫描像上可清楚地显示支气管树的分支情况，近似水平走行的支气管在同一层面可显示其长轴形态，如右肺上叶支气管、右肺上叶前段 (BⅢ) 和后段 (BⅡ) 支气管，右肺中叶支气管、右肺及左肺下叶上段支气管及左肺上叶舌段支气管等。斜行及上下方走行的支气管呈不同形态的横断面，圆形或椭圆形。肺动脉伴随支气管走行，右肺上叶尖后支及前支肺动脉位于支气管的上、内侧。后段肺动脉分为两型：为上升肺动脉型和回旋肺动脉型，上升肺动脉型的后段肺动脉沿后段支气管下方向后上走行 (图 5-2-4)，回旋肺动脉型的右上叶尖后支肺动脉向后外上方走行 (图 5-2-5)。左上叶支肺动脉位于支气管内侧。右中叶支肺动脉外侧及内侧支分别位于同名支气管外侧走行。左肺动脉上、下舌支位于支气管上方，两肺下叶支肺动脉位于支气管外侧。

肺静脉位于肺段或亚段之间。右上肺静脉分为中心静脉型 (占 80%，图 5-2-6)，半中心静脉型 (占 10%，图 5-2-7)，无中心静脉型 (占 10%，图 5-2-8)。左上肺静脉也有类似的类型 (图 5-2-6，5-2-9)。右上中叶支静脉位于支气管和肺动脉的下方，在各段间走行。左上舌支肺静脉在同名支气管和肺动脉下方层面上可见。左、右下肺静脉呈水平方向至左心房，因而在 CT 上显示其长轴影像，而肺动脉在左、右下叶

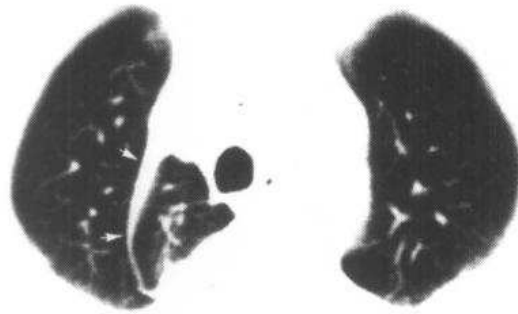


图 5-2-3 奇静脉裂
右肺上叶尖段 (SI) 带状高密度影像 (∨)

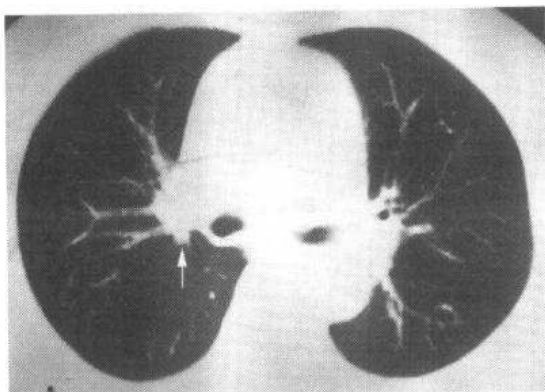


图 5-2-4 右肺上叶支气管层面
右上叶后支肺动脉的上升动脉型。右上叶后支肺动脉起自右叶间肺动脉，向后上走行(↑)



图 5-2-5 右肺上叶尖段支气管层面
右上叶肺动脉的回旋动脉型。右上叶后支肺动脉(↑)起自右上叶前支肺动脉干，向后、外及上方走行

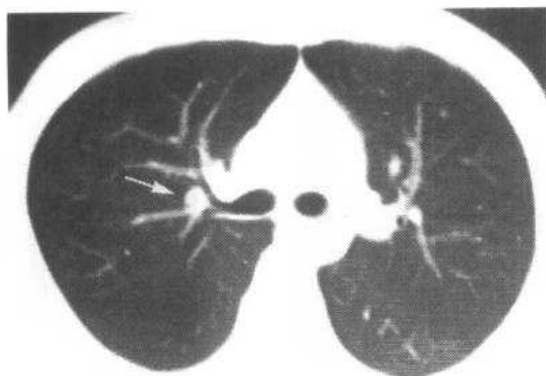


图 5-2-6 右肺上叶支气管层面
右上叶肺静脉的中心静脉型和左上肺静脉的中心静脉型。在右肺上叶前段支气管(BⅢ)和后段支气管(BⅡ)之间有后段肺静脉的横断面(↑)。此后段肺静脉称为中心静脉。左侧左肺上叶尖后段支气管(B I + II)外侧血管为后段肺静脉，称为中心静脉

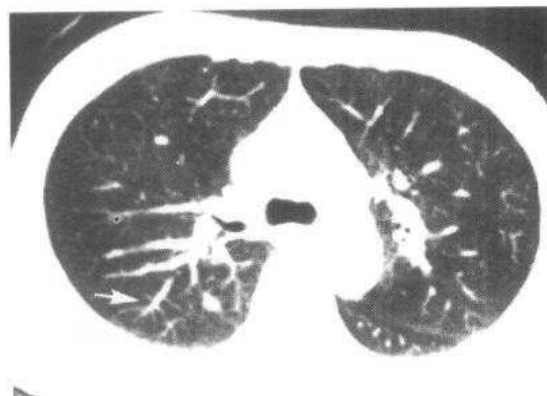


图 5-2-7 右肺上叶支气管层面
右上肺静脉的半中心静脉型。右上肺静脉(↑)向前下走行，自前段支气管内侧下行与前段肺静脉汇合

支多为横段面影像。在形态上肺静脉的分歧角多为钝角，而肺动脉分歧角呈锐角。在 CT 连续层面上，较大肺静脉与肺动脉交替出现，追踪观察相邻数个层面的血管走行可将二者区别。

在解剖形态上，结缔组织包绕的支气管和其伴随的肺动脉称为支气管血管束，此为 HRCT 重要解剖结构。在 CT 上可显示支气管血管束肺动脉的各级分支及 5 级以上的支气管分支。正常结缔组织不能显示，支气管血管束自肺门至小叶肺动脉逐渐变细，边缘光滑清楚。

2.3.2 次级肺小叶 (secondary lobules)

次级肺小叶 (以下简称肺小叶, Lobules of the Lung) 是由结缔组织间隔包绕的最小

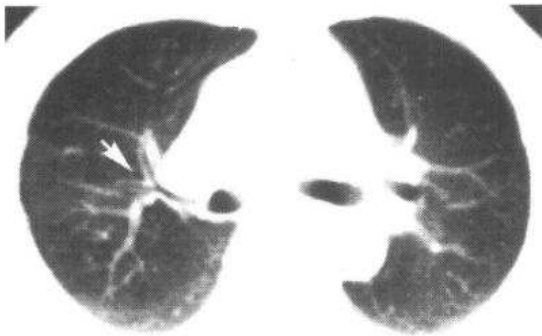


图 5-2-8 右肺中叶支气管层面
右上肺静脉无中心静脉型。在右肺上叶前后段支气管之间无肺静脉(↑)，右上后支肺静脉较粗



图 5-2-9 右肺上叶支气管层面
左上肺静脉半中心静脉型，左上尖后支肺静脉(↑)从后向前汇入左上尖前支肺静脉

肺单位，小叶支气管远端包括 3~5 支呼吸性细支气管。肺小叶周围的结缔组织间隔称为小叶间隔，其内有静脉及淋巴管。小叶中心有小叶支气管及伴行肺动脉。肺小叶直径约为 0.5~3.0cm，CT 检查时，肺脏外围部的肺小叶最易显示，表现为多边形形态，基底部位于脏层胸膜。正常人 CT 上，小叶间隔不易显示，在 HRCT 上偶可显示，表现为与胸膜垂直的线状影像，与胸膜相连。小叶中央的点状结构称为小叶核，为伴随小叶支气管的小叶中央动脉的横轴位投影，小叶核距离小叶间隔及胸膜约 1cm。小叶中央动脉不在横轴位投影时表现为细小的分支状线形影像，此影像与胸膜之间约有 5mm 的距离。

2.3.3 肺门

在 CT 片上，正常肺门的高密度影像主要由肺动脉及肺静脉构成。正常淋巴结不能显示。在肺门还可见支气管的壁及含气管腔。

在左、右肺上叶支肺动脉、左、右上肺静脉及左、右肺上叶支气管层面，肺门区无

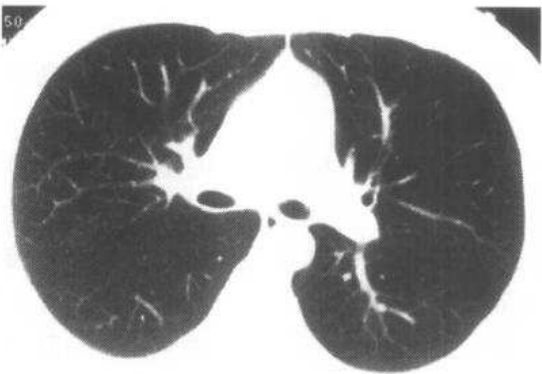


图 5-2-10 右上叶支肺动脉层面
肺血管表现为结节状及条状影像

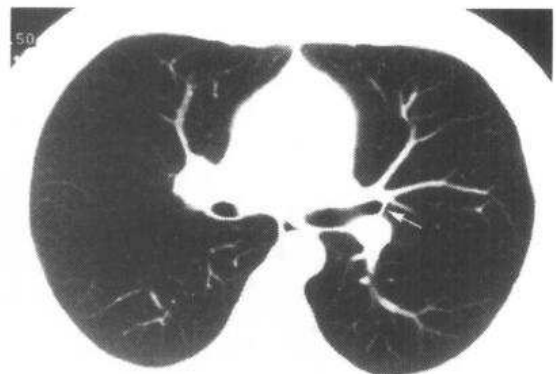


图 5-2-11 左肺上叶支气管层面
左肺上叶支气管(↑)位于左上肺静脉和左下叶支肺动脉之间。此层面还可显示右中间段支气管后壁及左主支气管的部分后壁

大的血管，肺血管表现为结节状及条状影像易与淋巴结肿大区别（图 5-2-10）。在左肺上叶支气管层面，左肺上叶支气管位于左上肺静脉和左下叶支肺动脉之间，左主支气管壁在主动脉及左下叶支肺动脉之间直接与肺组织相毗邻可显示部分管壁。右侧中间段支气管后壁显示清楚，与食管、奇静脉隐窝相邻，其厚度在 3mm 以内。右下叶支肺动脉和右上肺静脉可形成分叶状结节影像，易误认为是肺门肿块（图 5-2-11）。在右肺中叶支气管层面，右肺中叶支气管位于右下叶支肺动脉及右上肺静脉之间，右肺下叶支气管的后壁可显示（图 5-2-12）。在下肺静脉层面，下叶支肺动脉的肺段分支直径可小于 1cm（图 5-2-13）。



图 5-2-12 右肺中叶支气管（↑）层面
右肺下叶支气管后壁可显示

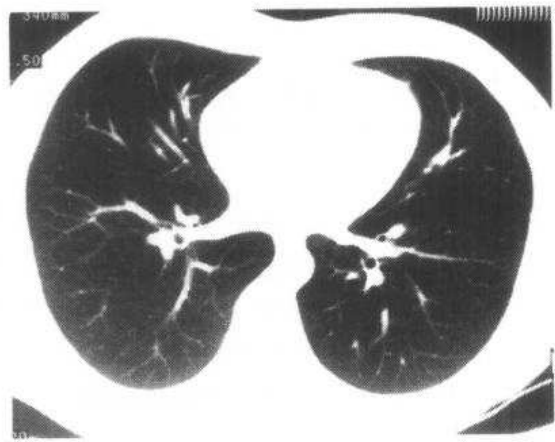


图 5-2-13 下肺静脉层面
显示下肺静脉及下叶支动脉的肺段分支

2.4 胸部淋巴结

根据美国胸部协会确定的淋巴结分组为（图 5-2-14）：

X 锁骨上淋巴结。

2R 右上气管旁淋巴结，位于气管右侧，无名动脉与肺尖之间。

2L 左上气管旁淋巴结，位于气管左侧，主动脉弓与肺尖之间。

4R 右下气管旁淋巴结，位于气管右侧，奇静脉与无名动脉下缘之间

4L 左下气管旁淋巴结，位于气管左侧，主动脉弓顶与气管隆凸之间，动脉导管韧带内侧。

5 主动脉、肺动脉下及主动脉旁淋巴结，在动脉导管韧带、主动脉或左肺动脉的外侧，左肺动脉第一分支近侧。

6 纵隔前淋巴结，位于升主动脉或无名动脉前方。

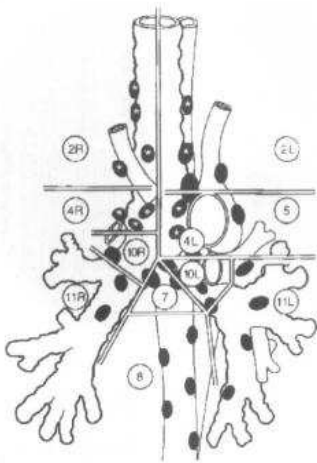


图 5-2-14 胸部淋巴结分组

7 隆凸下淋巴结，位于气管隆凸的下方，直至左右肺下叶支气管的起始部。

8 肺食管旁淋巴结，位于气管后壁后方，食管周围。

9 右或左肺韧带淋巴结，位于右或左侧肺韧带内。

10R 右气管支气管淋巴结，位于奇静脉上方至右肺上叶支气管起始部。

10L 左气管支气管淋巴结，位于气管隆凸与左肺上叶支气管之间，动脉导管韧带内侧。

11 支气管肺内淋巴结，位于支气管二级分叉的远侧。

一般将纵隔淋巴结短径超过 15mm 视为淋巴结肿大，将支气管肺门淋巴结短径超过 10mm 视为淋巴结肿大。

2.5 膈

膈在解剖上由中心腱及肌肉组成，中心腱为圆顶状膜状结构，肌肉组织位于周围部，分膈腰椎部、肋骨部及胸骨部 3 部分。

膈肌腰椎部的内侧角形成左及右侧膈角，右侧膈角起自 1~4 腰椎椎体，左侧膈角起自 1~3 腰椎椎体。两侧膈角呈弧形向前上走行至主动脉裂孔及食管裂孔的前缘，由一弓形韧带连接两侧膈角构成主动脉裂孔的前缘，而膈角构成裂孔的侧缘。食管裂孔位于主动脉裂孔的前方，下腔静脉裂孔在中心腱部位、右心房的下部。在 CT 上膈角呈线状，肌肉发达者膈角较粗，有的呈结节状及不规则状。

腰椎部的外侧角起自内、外侧弓状韧带，肋骨部起自 7~12 肋软骨，胸骨部位于剑突背面及腹直肌鞘后部。

膈外形一般光滑，外形呈波浪状也较常见。右膈一般比左膈高 1.5~2.5cm，两膈同高者约占 9%。膈膨出是由于膈的肌肉组织发育不完全所致，局限性膈膨出位于一侧膈的内侧 1/2 或 1/3。一侧膈完全性膨出，以左侧多见。膈的表面有时可见线状影像，以右膈多见，此线状影像为胸膜及包裹的膈神经或膈上动脉及静脉的影像(图 5-2-15)。

(马大庆)



图 5-2-15 膈的上缘
右膈上缘可见线形影像(↑)

3. 呼吸系统疾病的 CT 基本表现

3.1 气管和支气管病变

3.1.1 管腔内软组织肿物

气管、主支气管及中间段支气管内软组织肿物呈息肉状、结节状和肿块状（图 5-3-1，图 5-3-2）。良性肿瘤边缘光滑，病变多在 2cm 以下。见于乳头状囊腺瘤、纤维瘤、平滑肌瘤、错构瘤和软骨瘤等。恶性肿瘤边缘光滑或不光滑，基底部较宽。气管、主支气管内粘液栓有时类似软组织肿物，其 CT 值为液体密度，咳嗽后消失。

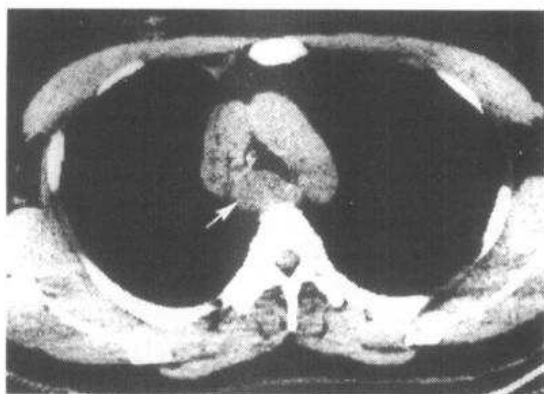


图 5-3-1 气管下端平滑肌瘤
气管后壁有结节状肿物突向腔内，边缘光滑，清楚

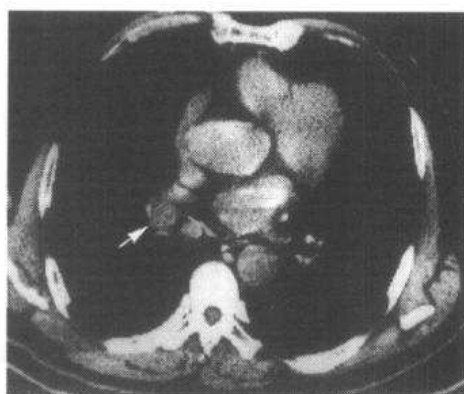


图 5-3-2 右肺中叶支气管腺瘤
右侧中间段支气管内肿瘤 (↑)，边缘清楚

3.1.2 气管、支气管狭窄和梗阻

气管和支气管狭窄分为局限性和弥漫性狭窄。肿瘤引起狭窄为局限性的，恶性肿瘤引起管壁增厚（图 5-3-3）。弥漫性狭窄累及肺叶和肺段支气管，见于复发性多发性软骨炎、支气管结核（图 5-3-4a、b、c）、肺淀粉样变等。肺叶、肺段支气管狭窄见于支气管肺癌和良性肿瘤。

3.1.3 气管、支气管管壁增厚

正常气管、主支气管的管壁厚度为 1mm 左右。气管、主支气管恶性肿瘤使管壁增厚，为局限性或环形增厚，常合并管腔狭窄及管外肿块。复发性多发性软骨炎的气管、主支气管软骨肿胀、增厚。良性

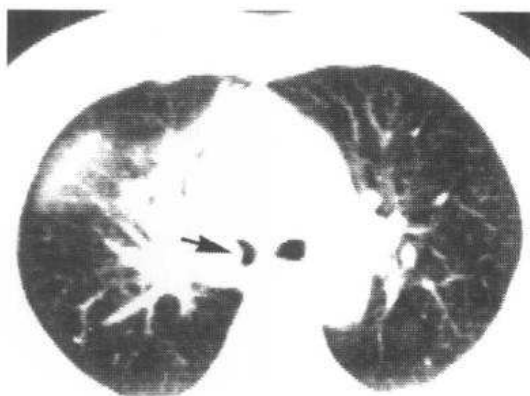


图 5-3-3 右侧支气管肺癌
肿瘤侵犯主支气管，管壁局限性增厚 (↑)，
管腔狭窄

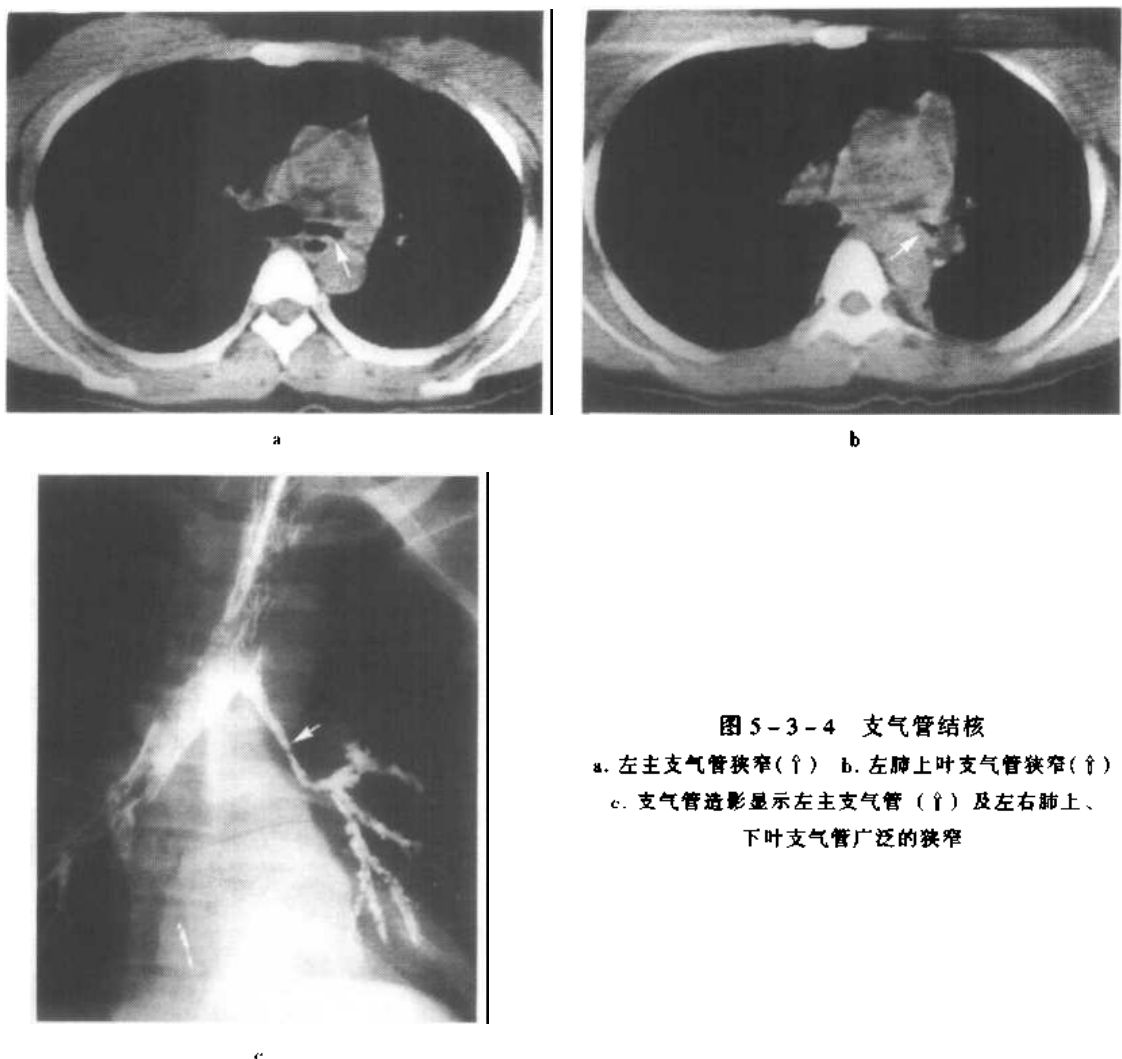


图 5-3-4 支气管结核
 a. 左主支气管狭窄(↑) b. 左肺上叶支气管狭窄(↑)
 c. 支气管造影显示左主支气管(↑)及左右肺上、
 下叶支气管广泛的狭窄

肿瘤的气管管壁无明显增厚。肺叶、肺段支气管管壁增厚合并支气管狭窄及阻塞见于中央型肺癌。

3.1.4 气管、支气管管腔增宽

正常气管管腔宽度为 15 ~ 20mm，男性平均 19.5mm，女性平均 17.5mm。主支气管管腔宽度为右侧平均 15.3mm，左侧平均 13.0mm。巨气管支气管症可使主支气管及左、右主支气管管腔增宽。肺段以下支气管管腔增宽见于支气管扩张症。

3.2 肺部病变

3.2.1 肿瘤及肿瘤样病变

肺内肿瘤及肿瘤样病变主要有肉芽肿(占 54.0%)、支气管肺癌(占 28.0%)、错构瘤(占 6.6%)、转移瘤(占 3.5%)和支气管腺瘤(占 2.0%)。直径 2.0cm 以下的肺内孤立结节中，良性病变占 47.3% ~ 58.0%，CT 检查是肺内孤立肿瘤及肿瘤样病变鉴别

诊断的主要方法，在直径 2cm 以下肺内孤立结节的各种影像检查中 CT 是最为有效的诊断技术。

(1) 结节的密度 钙化为病变中的高密度灶，CT 值一般为 100Hu 以上。CT 有较高的密度分辨能力，对肿块内钙化的显示明显高于普通 X 线检查。肺癌钙化在平片及体层摄影检查占 1%，而在 CT 占 7%~10%，主要见于较大的病灶。2cm 以下的肺癌很少有钙化。直径 2cm 以下结节出现钙化多为结核球及错构瘤。有钙化的良性病变中 2cm 以下者占 96.7%。对于 2cm 以下的结节，薄层 CT 扫描若不能显示钙化，可采用肺结节参考体模。体模内有 10 个像素的 CT 值高达 185Hu，也可使用 164Hu 或 244Hu。将患者与体模同样条件扫描，当窗位升高到体模内结节的像素最高 Hu 值时，如果患者的结节仍有 10.0% 以上的连续像素可见，可认为有钙化。采用体模对良性肺结节的诊断的敏感性比薄层 CT 增加 22.0%。结核瘤的钙化较错构瘤多见。脂肪在结节内表现为 CT 值为 -50~-90Hu 的低密度区，仅见于错构瘤。在一组 240 例直径 ≤ 2.5 cm 的原发性肺癌和肺转移瘤中，无一例在 CT 上有脂肪征象。空泡征是指结节内的小灶性透光区，约数毫米直径(图 5-3-5)。空泡征在肺癌中见于早期肿瘤，有此征的早期肺癌约占 1/5 至半数。良性结节中局灶性机化性肺炎可有此征。支气管气像或细支气管气像是结节内宽度为 1.5cm 以上的条状含气影像，也见于早期肺癌，在良性病变中偶见于慢性炎性肿块。

(2) 结节的边缘征象 边缘毛糙，表现为病变边界有细小的毛刺，此为肺癌的常见征象(图 5-3-6)。良性病变边缘毛糙不清者约占 9.0%~33.0%，见于炎性肉芽肿的

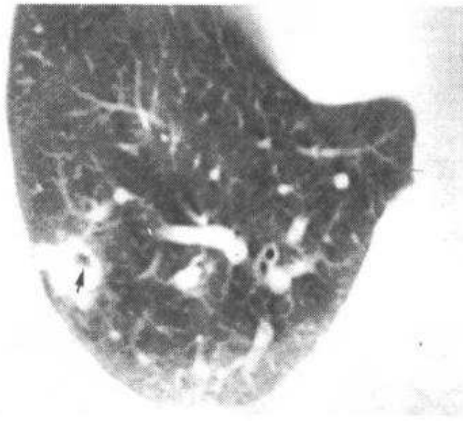


图 5-3-5 周围型肺癌“空泡征”

右肺下叶周围型肺癌，瘤体内有小透光区，为空泡征(↑)



图 5-3-6 周围型肺癌边缘毛糙征和血管束束征

右肺下叶周围型肺癌(*), 边缘毛糙, 有细小毛刺, 周围血管向肿瘤集中

增生病变。转移瘤的边缘清楚者较多见，占 57.5%。边缘清楚的结节以良性病灶多见，但部分周围型肺癌，特别是 4cm 以上的病变也可表现为边缘清楚。病灶边缘是否清楚或毛糙对肿块结节病灶良、恶性鉴别有重要意义，但不是绝对指征。分叶征是指肿瘤边缘呈分弧状轮廓(图 5-3-7)，肺癌分叶征较良性病变多见。肺癌分叶征是因肿瘤各部生长速度不同所致。良性球、块形病变分叶征比较少见，但有少数良性病变边缘有轻度

的凹凸不平表现, 在 2cm 以下病变中约占 4% ~ 29%。较大的结核球可由多个病灶融合而成, 在 CT 及 X 线上均可见有明显的分叶表现。

(3) 结节周围的征象 血管束束征是指病变邻近的血管向肿瘤集聚 (图 5-3-6), 此征象在肺癌比良性结节多见, 其表现对诊断有意义。

(4) 胸膜凹陷征 为结节与胸膜之间的线形或三角形影像, 2cm 以下的肺癌多见, 约占半数左右。肺结核及其他炎性结节因纤维粘连也可形成类似影像, 但发生率较肺癌为低。在 CT 及 X 线片上与肺癌胸膜凹陷征在形态上不易区别。有的作者认为人工气胸并用 CT 扫描有助于此征象的鉴别诊断。病灶周围的卫星灶多见于结核球, 发生率为 39.1% ~ 80%。

(5) 引流支气管 为与病灶相连的支气管影像, 正常时支气管不能显示。由于结核球内干酪样坏死物经支气管引流, 引起支气管内膜结核, 使管壁增厚, 因而可使支气管影像显示。

肺内单发球形病灶的 CT 征象有十余种, 对于鉴别良、恶性结节有诊断价值的征象不仅从形态上, 而且从发生率上予以重视。其中边缘征象为 87%, 特征密度征象为 35%, 病灶周围征象为 50%。对于周围型肺癌有诊断意义的征象为分叶征, 边缘毛糙等, 发生率共为 90%。而对于良性肿块、结节病灶有诊断意义的征象为边缘光滑, 清楚, 或边缘模糊不清, 发生率占 84.2%。在病变密度上, 空洞和 (或) 钙化在良性病变中较多见, 而小泡征是周围型肺癌的早期表现, 卫星灶在结核球中多见, 胸膜凹陷征在恶性病变中较良性多见。

3.2.2 空洞和空腔病变

(1) 空洞 空洞病变多见于肺结核、肺癌、肺脓疡。其他病变如转移瘤、韦格纳肉芽肿病 (Wegner granulomatosis) 及肺吸虫病等也可表现为空洞影像。CT 发现空洞病变较平片及体层敏感, 对于空洞的各种征象 CT 也能清楚显示。根据空洞的数目可对于病变进行分类。单发空洞的常见疾病为肺结核、肺癌和肺脓疡。多发空洞为肺结核、转移瘤、韦格纳肉芽肿和肺吸虫病。空洞的部位对于诊断有参考价值。肺结核空洞好发于两肺上叶尖、后段和下叶背段。下肺野结核空洞较少见。肺脓疡空洞以肺的下垂部多见, 但也见于其他部位。肺癌空洞可发生在任何部位, 和结核相比, 下部较多见。多发空洞中, 肺结核以中上肺野多见, 血源性的肺脓肿, 转移瘤可位于各个部位, 但以中下肺野多见。肺吸虫为两肺多发。空洞壁的厚度一般以 3mm 为界, 薄壁空洞小于 3mm, 见于肺结核, 厚壁空洞大于 3mm, 见于肺结核、肺癌及肺脓疡。肺结核厚壁空洞外缘光滑、清楚, 内缘可凹凸不平或较平滑。肺癌空洞外缘具有周围型肺癌的特点, 即有分叶、毛糙, 但也可较清楚, 其壁薄厚不均, 内缘凹凸不平, 可见结节状突起。急性肺脓疡空洞

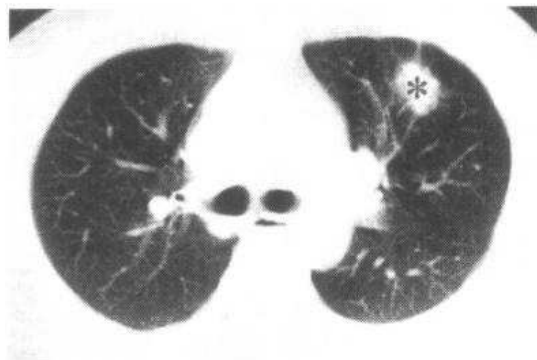


图 5-3-7 周围型肺癌分叶征及胸膜凹陷征
左肺上叶周围型肺癌 (*), 有分叶征及
线形的胸膜凹陷征

外缘有模糊不清的炎性浸润阴影，内壁光滑。空洞内有结节或球形病变者见于肺结核、肺脓疡，为残存的坏死物或合并霉菌球。空洞内有液平以肺脓疡为多见。

空洞周围病变：肺结核空洞有引流支气管连向肺门。肺癌空洞可引起近端支气管狭窄及梗阻。肺结核周围有卫星灶，为斑点状或条索状，有的空洞周边可见条索状影像，呈放射状，与空洞相连，但其分布不均。肺癌空洞有阻塞性肺炎，其炎性影像多分布在

病变的远肺门侧。空洞大小：肺结核空洞以 2~3cm 多见，较大空洞比较少见。肺癌空洞一般较大，多在 4cm 以上。肺脓疡空洞也以 4cm 以上多见。

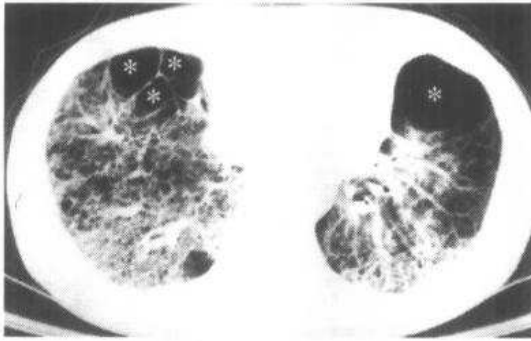


图 5-3-8 肺大泡

慢性支气管炎合并两肺下叶底部肺大泡 (*)

(2) 空腔 空腔壁较空洞壁薄，一般为 1mm 左右。空腔见于先天性肺囊肿和肺大泡 (图 5-3-8)。金黄色葡萄球菌引起肺气肿也属于空腔病变。这些病变均为单发或多发。先天性肺囊肿可发生于肺脏任何部位。肺大泡在肺尖和肺底胸膜下。先天性肺囊肿大小可从 1~2cm 至 10cm 以上。肺大泡可从数毫米至占据相当

一个肺叶范围以上。肺大泡的壁较先天性肺囊肿薄，有时部分肺大泡壁显示不清，二者合并感染均可出现液平。肺囊肿合并感染有时类似急性肺脓疡。肺囊肿内有结节或球形影像考虑为合并霉菌球。囊壁局限增厚或有壁结节为癌变表现。

3.2.3 大叶病变

大叶影像的 CT 表现为肺叶密度增高。大叶病变分为肺泡实变及肺不张。肺不张的 CT 形态为病变肺部体积减少及密度增高。大叶病变进行 CT 检查，以对肺不张的鉴别最有意义，表现为肺叶阴影的肺不张分为阻塞性和瘢痕性肺不张。阻塞性肺不张常见原因为中央型肺癌、支气管内肿瘤、异物和支气管内膜结核，瘢痕性肺不张见于肺结核和慢性肺炎。综合分析肺不张的形态、密度、支气管和胸内淋巴结的改变对于多数病变可作出正确诊断。

(1) 肺不张的形态 阻塞性肺不张：正常右肺上叶内侧为纵隔，上部及外侧为胸壁，下方及后部分别为右肺水平裂及斜裂。轻度肺不张时右肺上叶轻度向前移位，当右肺上叶严重肺不张时，多数情况向内上移位，形成与纵隔相连的带状或三角形影像 (图 5-3-9)，其发生率约为 78.3%。此种影像的形成一方面因右肺中叶代偿性膨胀，主要是中叶外侧段向上移位，另一方面是由于右肺下叶向上移位位于肺不张的后部，斜裂形成其后缘。右肺下叶背段的部分肺组织可位于肺不张后内缘与纵隔之间，使肺不张形成较浅的“V”形后缘。有时右肺中叶肺组织上升至纵隔与肺不张之间，可使右肺上叶肺不张向前外或后方移位 (图 5-3-10)，分别为 13.1% 及 8.8%。如果原有右肺上叶与胸膜粘连，则限制了右肺上叶的移动使肺不张向胸膜粘连的部位移位。右肺中叶肺不张：右肺中叶内侧为心脏，前外侧为胸壁，上方及后方分别为右肺水平裂及斜裂。右肺中叶肺不张时呈三角形影像，其尖端指向胸壁，底部与右心缘相连，右肺中叶体积严重

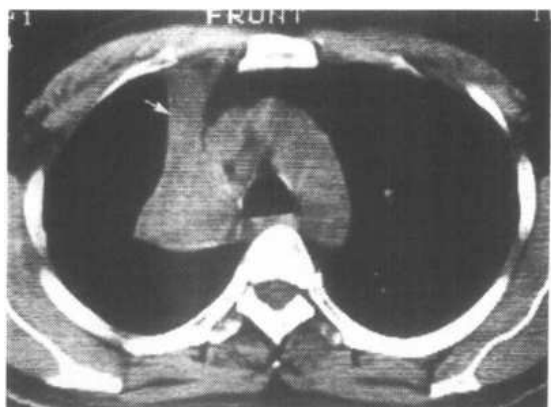


图 5-3-9 右肺上叶肺不张
右肺上叶中央型肺癌，右肺上叶肺不张表现为
上纵隔旁的三角形影像 (↑)

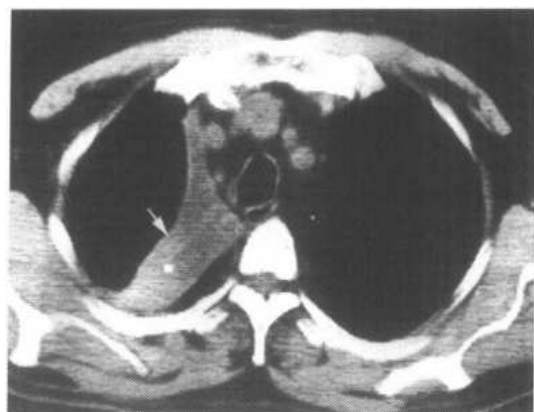


图 5-3-10 右肺上叶肺不张
右肺上叶中央型肺癌，右肺上叶肺不张 (↑)，
肺不张向后移位

缩小呈带状或线状。相应的水平裂随右肺中叶肺不张而移位。右下叶肺不张：右肺下叶前缘为斜裂，后、外侧为胸壁，内及下方分别与纵隔及膈相邻。右肺下叶肺不张时因前方的肺组织代偿膨胀而向后内侧移位，甚者可收缩到脊柱旁（图 5-3-11）。右肺上叶及右肺中叶联合肺不张：右肺上叶及右肺中叶向前内侧移位，位于纵隔旁。在主动脉上方 CT 层面，前部为肺不张影像，后半部为膨胀的右肺下叶，在气管隆凸平面肺不张呈三角形，与纵隔及前胸壁相连，尖端位于肺门侧（图 5-3-12）。左肺上叶肺不张：左肺上叶内侧为纵隔，前外侧为胸壁，后部经斜裂与左肺下叶毗邻。左肺上叶肺不张时向前上方移位，在气管杈以上的 CT 层面肺不张前缘与前胸壁相连，内侧连向纵隔。肺不张的后缘形成“V”形轮廓，因其与斜裂为边界，又称“V”形斜裂，其尖端指向内后方（图 5-3-13）。此征象在左肺上叶阻塞性肺不张中约占 44%。”V”形轮廓的形成是

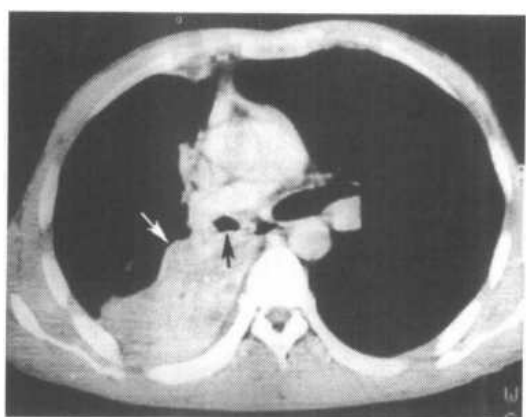


图 5-3-11 右肺下叶肺不张
右肺下叶中央型肺癌，右肺下叶肺不张。右中段支气管狭窄 (↑)。肺不张近端有肿块突出，呈 S 形轮廓 (↑)

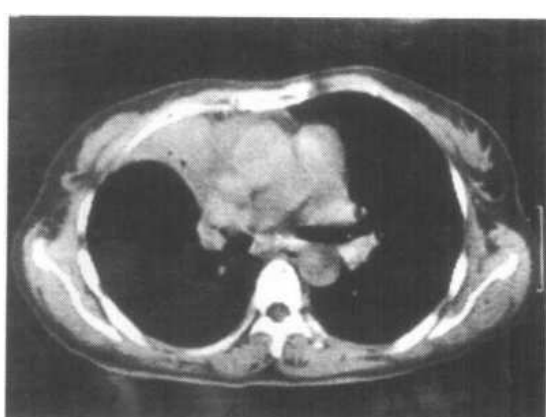


图 5-3-12 右肺中、上叶肺不张
右侧中央型肺癌，右肺中叶及右肺上叶联合肺不张

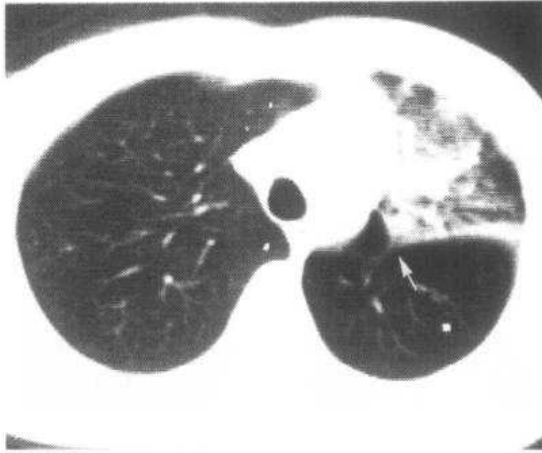


图 5-3-13 左肺上叶肺不张
左肺上叶肺不张, 后缘形成 V 形轮廓 (↑)



图 5-3-14 左肺上叶肺不张
左肺上叶肺不张, 后缘 (↑) 无 V 形轮廓

由于左肺上叶肺不张时左肺下叶背段代偿性膨胀, 占据左肺上叶后部的空间。由于肺动脉和支气管的限制, 肺不张的后缘受到牵拉, 形成“V”形, 尖端指向肺门方向。约有半数以上的左肺上叶阻塞性肺不张未能出现“V”形影像 (图 5-3-14), 可能原因为病变引起的左肺上叶支气管向内移位, 肺不张程度较轻或纵隔胸膜粘连。在较下部位的 CT 层面, “V”形影像消失, 肺不张与纵隔相连, 这可能是在肺门处左肺上叶受到肺门结构向内的较大牵拉作用。左肺上叶与右肺上叶肺不张移位的方向不同可能有两个原因: ①左肺上叶支气管因受左肺动脉的限制而不易向左外移位, 而右肺上叶支气管活动范围较大。②左肺上叶肺不张时, 仅受左肺下叶膨胀推压作用, 而右肺上叶肺不张受到右肺中叶及右肺下叶两个肺叶膨胀的影响。左下肺叶肺不张: 左肺下叶的前上方为斜裂, 后外方为胸壁, 内侧为心脏, 下方为膈。左肺下叶肺不张时向后内方移位, 位于主动脉及脊柱旁 (图 5-3-15)。瘢痕性的肺不张: 瘢痕性肺不张由肺叶内严重纤维化而引起气腔萎陷及体积缩小。由于肺叶内纤维化病变分布不均及各肺段内病变严重程度不同, 或合并胸膜粘连, 可使肺叶支气管移位, 肺不张有可能向任何方向移位, 以两个上叶及中叶表现最为明显。和阻塞性肺不张相比, 肺不张的体积减少较严重, 边缘有明显凹陷, 也可呈扁丘状紧贴于胸壁或纵隔, 有时类似肺尖部胸膜病变。

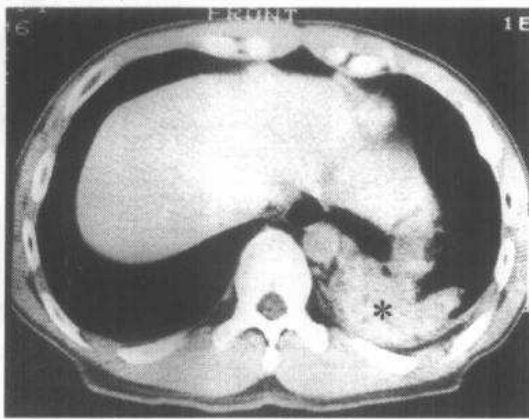


图 5-3-15 左肺下叶肺不张 (*)

(2) 肺不张的密度 肺不张影像内有含气支气管影像, 表明肺叶支气管通畅, 或有轻度狭窄。也偶见于支气管严重狭窄、梗阻的早期阶段, 因气体尚未完全吸收所致。肺不张影像密度均匀见于支气管完全梗阻, 多见于中央型肺癌, 也见于支

气管结核。肺不张内有支气管扩张的含气影像、空洞及钙化，见于结核。

(3) 肺叶支气管狭窄、梗阻 肺叶支气管局限性狭窄或突然截断系由中央型肺癌所致(图 5-3-11)、较长范围的狭窄，或同时累及主支气管及肺段支气管者见于支气管结核合并结核性肺不张。

(4) 纵隔及支气管肺门淋巴结肿大 纵隔淋巴结肿大以肺癌多见，也见于肺结核。肺门部肿块突出于肺不张影像之外时，其他缘形成类似“S”形的表现(图 5-3-11)。左肺上叶肺不张合并肺门肿块时，肺不张的“V”形后缘与纵隔之间可见肿块(图 5-3-16)，或使“V”形的形态消失。肺门部肿块见于中央型肺癌。

(5) CT 增强表现 阻塞性肺不张时 CT 增强扫描检查可见肺不张区域有明显强化，阻塞的支气管内滞留粘液不能强化，因而形成条状及结节状低密度灶，此征象称为粘液支气管征(mucous bronchograms)(图 5-3-17)。粘液支气管征见于中央型肺癌和支气管



图 5-3-16 左肺上叶肺不张
左肺上叶中央型肺癌，肺不张近肺门处有肿块
(↑)，位于 V 型后缘与纵隔之间

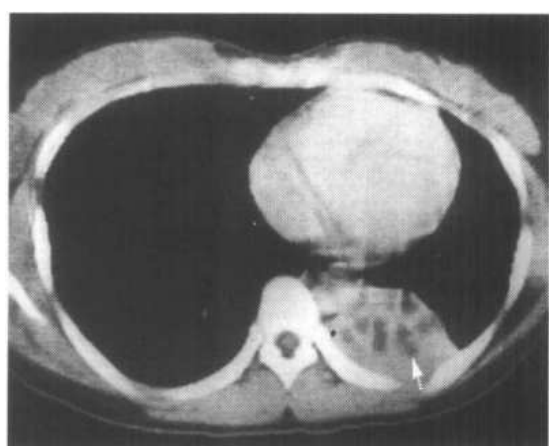


图 5-3-17 左肺下叶肺不张，粘液支气管征
左侧支气管结核合并左肺下叶肺不张，CT 增强扫描
见肺不张内有低密度区(↑)

内膜结核。由于中央型肺癌的肺门肿块增强不明显，在肺不张影像内形成低密度区，因而增强扫描可以显示位于肺不张影像内的。CT 平扫不能发现的肺门肿块。CT 增强扫描在肺叶、肺段或其他形态病灶中出现血管强化影像，称为血管造影征(angioqram sign)，见于细支气管肺泡癌和恶性淋巴瘤。

3.2.4 弥漫性肺间质病变(interstitial disease)

弥漫性肺间质病变 CT 影像为两肺广泛分布的肺间质结构的异常，分为间质纤维化及非间质纤维化病变两类。肺间质纤维化包括多种慢性间质性肺疾病，常见的有特发性肺间质纤维化、慢性支气管炎合并的肺间质纤维化、胶原病性肺间质纤维化(由类风湿关节炎、硬皮病、干燥综合征及红斑狼疮等引起)、结节病、过敏性肺炎的终末期及尘肺等。无纤维化的肺间质疾病主要有间质性肺水肿和癌性淋巴管炎等。在检查方法上首先采用常规 CT 扫描，而且对某些层面做 HRCT 扫描。分析肺间质病变应包括病变的各种 CT 征象、分布特点及动态变化。

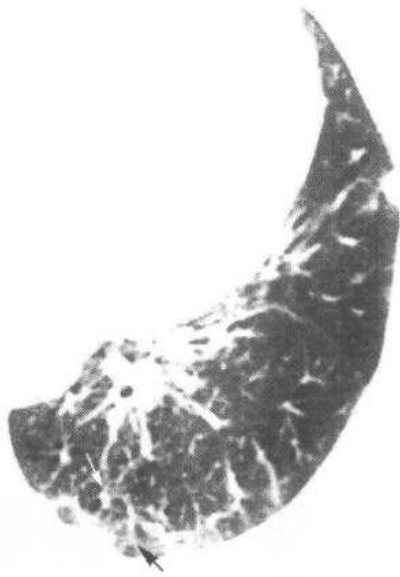


图 5-3-18 肺间质纤维化
CT 平扫见小叶核增大 (↑)，小叶内间质增厚的细线影像和小叶间隔增厚 (↑)

1. 肺间质病变的 HRCT 征象

(1) 小叶核的异常 小叶核增大表现为小叶中心的点状或 Y 形影像 (图 5-3-18)，病理上为小叶内支气管血管周围间质增厚。小叶核因位于肺小叶中心部，距胸膜面或小叶间隔约 1cm 左右。相邻的小叶核之间距离约为一个小叶的宽度。小叶内间质增粗：表现为小叶内的细线状、细网状 (图 5-3-19)、放射线状影像，也可使肺脏固有结构如小叶间隔、支气管血管束及胸膜边缘毛糙，称为界面征 (interface sign) (图 5-3-20)。小叶内间质增粗的病理基础为小叶内细支气管血管周围间质及肺泡间隔的间质增厚 (图 5-3-21)。此征象主要位于肺的外围部分。

(2) 小叶间隔增厚 正常小叶间隔在 HRCT 上不易显示。小叶间隔增厚表现为与胸膜垂直的细线状影像，长度约为 2cm 左右 (图 5-3-18)。小叶间隔模糊表示周围肺泡浸润病变及小叶间隔有纤

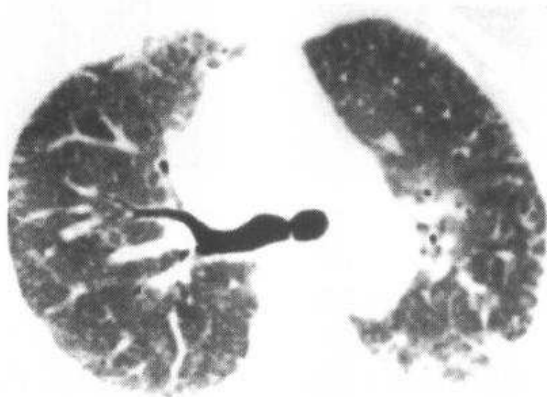


图 5-3-19 肺间质纤维化
两肺胸膜下可见小叶内间质增厚的细线状及细网状影像

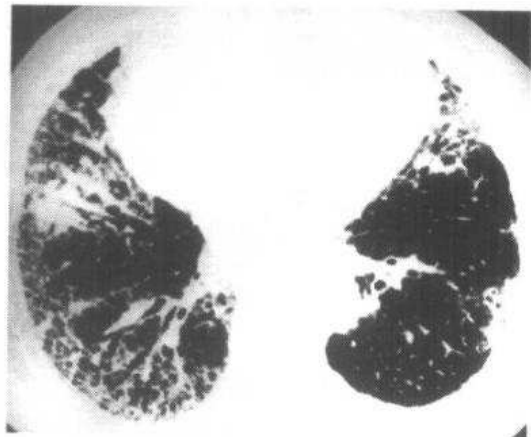


图 5-3-20 慢性支气管炎
CT 平扫示右下支气管、血管壁毛糙，为“界面征”

维增生。具有结节及串珠状改变的小叶间隔见于癌性淋巴管炎、尘肺及结节病，边缘清楚、光滑者见于肿瘤或肺水肿。

(3) 支气管血管束异常 在肺间质病变时支气管血管束可增粗，变细或正常，但支气管血管束正常宽度的标准尚无明确的指标。支气管血管束明显增粗多合并有形态的异常，支气管血管束变细合并有分布稀疏多见于肺气肿。支气管血管束异常形态可有以下表现：边缘毛糙，是因为支气管血管束周围有肺间质纤维化，小叶内间质增厚及蜂窝改变均可使支气管血管束边缘毛糙及呈不规则状 (图 5-3-20)。合并结节：癌性淋巴管

炎、结节病及尘肺均可使支气管血管束合并结节。支气管壁增厚：多见于慢性支气管炎合并的肺间质病变，支气管壁炎性增厚，管腔扩张，可出现轨道征。支气管血管束均匀增厚，边缘光滑，表示为血管病变，见于间质性肺水肿。肺间质病变引起的支气管血管束异常多合并肺小叶内间质及小叶间隔的异常和蜂窝，非间质病变引起的支气管血管束增粗多不合并其他间质性改变。

(4) 胸膜下弧线影像 此征象为在胸膜下 1cm 内与胸膜平行的线形影像，其长度多为 1~10cm 左右 (图 5-3-22)，以肺下叶后、外侧基底段、背段，肺上叶后

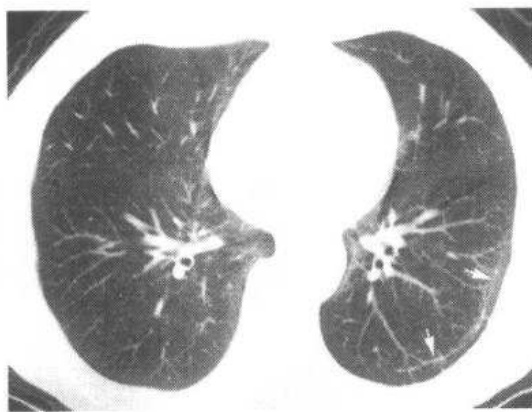


图 5-3-22 肺间质纤维化
左肺胸膜下弧线影 (?)

段多见。而位于肺脏前部的肺段少见，胸膜下弧线影像与生理性的肺下垂部线形影像不同，生理性的胸膜下弧线位于肺脏最下垂部，而胸膜下弧线影像，虽然在肺脏后部多见，但多超过一个肺段的范围，并可位于肺脏的非下垂部位，变换体位其形态及位置无变化。此征象的病理基础一般认为是细支气管周围的纤维化病变及肺萎缩。也有的研究认为是肺脏皮质与髓质交界处的盘状肺不张，肺不张的发生与肺间质纤维化致肺脏的顺应性减低有关；或认为是肺脏蜂窝的边缘融合而形成线形影像所致。过去一般认为胸膜下弧线影像在石棉肺患者较多见，据报告占 77.97%。但也见于其他间质性疾病，如特发性肺间质纤维化、胶原病性肺间质纤维化、慢性支气管炎合并的肺间质纤维化、煤工尘肺、结节病及肺炎后的肺间质改变。

(5) 蜂窝状影像 蜂窝为多发集聚的囊腔 (图 5-3-23a、b)。囊壁为大量纤维组织增生的肺泡壁，肺泡导管壁及细支气管壁，但这些结构均失去正常形态。有些蜂窝表面有腺体化生、鳞状上皮化生、纤毛柱状上皮细胞或柱状上皮细胞。根据蜂窝的大小，可分为直径 3mm 以下，3~5mm 及 5mm 以上。胶原病肺间质纤维化的蜂窝多在 3mm 以下，直径 5mm 以上的蜂窝多见于特发性肺间质纤维化。蜂窝好发于肺下叶、肺脏边缘部及后部。蜂窝严重处因肺固有结构破坏，肺间质病变的其他表现如小叶间隔增厚、小叶内间质增厚及胸膜下弧线影像均不易显示。

(6) 牵拉性支气管扩张 此征象发生在肺间质纤维化的严重部位，常与蜂窝同时存

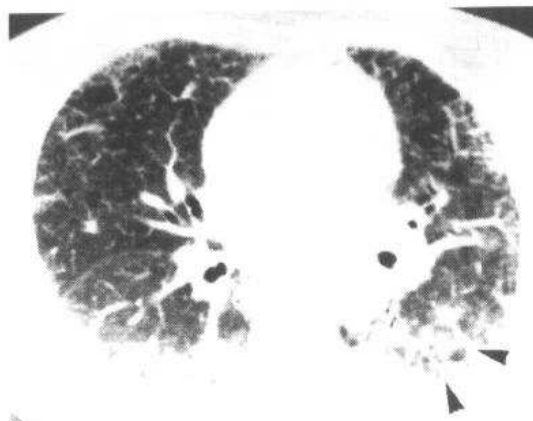


图 5-3-21 肺间质纤维化
右侧胸膜下显示小叶间隔增厚 (A)

段多见。而位于肺脏前部的肺段少见，胸膜下弧线影像与生理性的肺下垂部线形影像不同，生理性的胸膜下弧线位于肺脏最下垂部，而胸膜下弧线影像，虽然在肺脏后部多见，但多超过一个肺段的范围，并可位于肺脏的非下垂部位，变换体位其形态及位置无变化。此征象的病理基础一般认为是细支气管周围的纤维化病变及肺萎缩。也有的研究认为是肺脏皮质与髓质交界处的盘状肺不张，肺不张的发生与肺间质纤维化致肺脏的顺应性减低有关；或认为是肺脏蜂窝的边缘融合而形成线形影像所致。过去一般认为胸膜下弧线影像在石

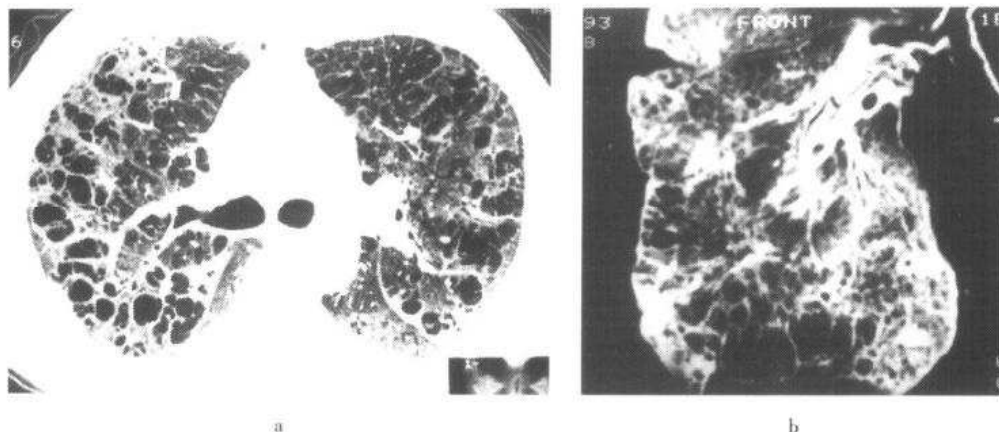


图 5-3-23a、b 蜂窝肺

a. 两肺多发囊状病变，呈蜂窝状 b. 肺尸检标本膨胀固定后的 HRCT 片，显示多发蜂窝状改变

在。支气管扩张呈不规则的管状。末梢支气管扩张有时也表现为蜂窝状，但常合并不规则的支气管形态。

磨玻璃密度：（见 3.2.5 节），见于特发性肺间质纤维化、胶原病的肺间质病变的早期和活动期。

2. 病变的分布

小叶内间质增厚、小叶间隔增厚、胸膜下弧线影像及早期的蜂窝表现多分布于肺脏的边缘部位，这是由于这些 CT 征象的解剖基础均位于小叶范围内，而肺小叶在肺脏的外围部分发育完善。因而要从肺脏的边缘部分识别这些征象，尤其是早期病变，随着病变的进展，病变在肺内广泛分布。

3. 动态变化

间质病变的早期改变一般为小叶内间质增厚，小叶间隔增厚及胸膜下弧线影像，病变进展后可发展到蜂窝改变或牵拉性支气管扩张（图 5-3-24a、b）。纤维化性肺间质

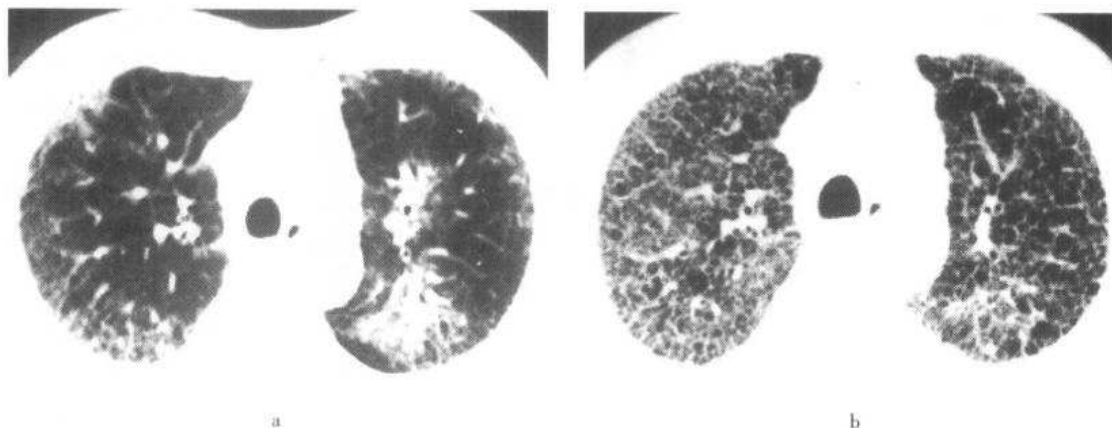


图 5-3-24a、b 肺间质纤维化

a. 两肺胸膜下有磨玻璃密度、胸膜下弧线影及小叶内间质增厚。 b. 同一病例，5年后两肺广泛蜂窝状改变

图 5-3-24a、b

病变进展缓慢，一般经 1~2 个月无明显动态变化，急性间质性肺炎在一个月内有显著的变化，非纤维化的间质病变动态变化较快。间质性肺水肿可在数日内有显著变化，癌性淋巴管炎可进行性加重。

3.2.5 弥漫性肺泡病变 (diffuse alveolar disease)

弥漫性肺泡病变 CT 表现为肺内广泛的肺泡实变影像，主要见于各种病原菌（包括细菌、病毒、霉菌和原虫等）引起的炎症、过敏性肺炎、肺水肿、休克肺、肺泡蛋白沉着症等。主要病理改变为肺泡腔内充盈浆液性、渗出性或血性液体，炎性细胞或其他成分。分析病变的 CT 影像形态，在肺内的分布及动态变化对于鉴别诊断有重要意义。

1. 病变形态

多叶、多段肺实变：病变在各肺叶、肺段广泛分布，范围大小不一。病变内可见气支气管征 (air bronchogram)，即实变影像内可见支气管分支的透亮影，见于各种肺炎、肺水肿、肺出血性疾病等。磨玻璃密度：此征象是指肺部阴影密度低而且均匀，在其影像区可见血管影像 (图 5-3-25、图 5-3-26)。磨玻璃密度影像既可见于肺泡性病

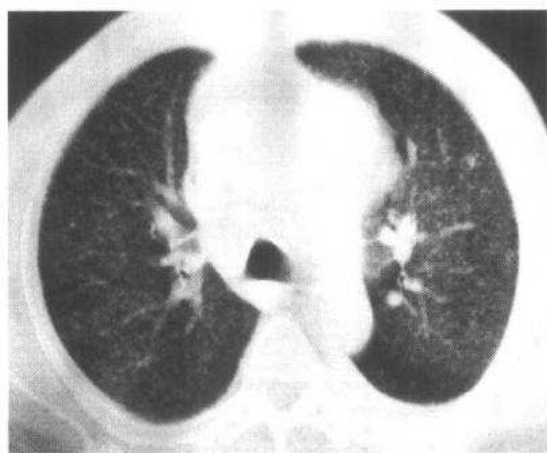


图 5-3-25 弥漫性细支气管炎
两肺呈磨玻璃密度

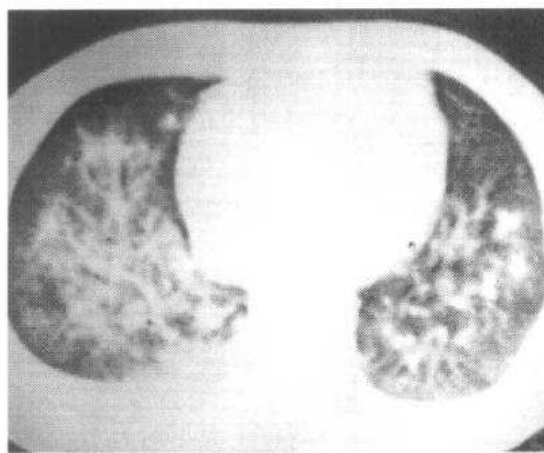


图 5-3-26 巨细胞病毒肺炎
两肺 (呈) 磨玻璃密度

变，也可见于肺间质性病变。有的作者认为磨玻璃密度影像是肺实质性非特异性密度增加的表现，病理改变为肺泡腔内部分充盈炎性细胞或无定形物质，肺泡壁及肺泡间隔轻度增厚。也有的作者认为磨玻璃密度影像是肺间质病变，病理上可见胸膜下及呼吸性细支气管周围巨噬细胞积聚，肺间质水肿，也可发生呼吸性细支气管炎及中等量的肺泡腔内巨噬细胞聚集。某些活动性但可以恢复的病变可产生磨玻璃密度影像，如肺水肿、肺泡蛋白沉着症、各种原因的肺泡炎、过敏性肺炎等，也见于肺间质病变的活动期或早期阶段。

2. 病变分布

肺泡病变一般按肺单位分布，即为腺泡、肺小叶、肺段或肺叶实变。腺泡及小叶实变多沿支气管走行分布。有些肺泡病变在两肺融合成大片状影像，分布在肺野中内带，其外带病变较少或正常，称为肺边缘透明带 (pulmonary hyaline border)，此征象见于肺泡

蛋白沉着症及中央型肺水肿。

3. 动态变化

弥漫性肺泡病变动态变化一般较快，在 1~2 周内病变可明显吸收或增大，见于急性炎症、肺水肿及肺出血性病变。腺泡状、小叶性影像可融合成较大的斑片或结节影，而肺段、肺叶影像吸收过程中经历小叶及腺泡影像的阶段。

3.2.6 多发结节及粟粒病变 (multinodular and miliary disease)

肺内弥漫多发结节一般在 HRCT 清楚显示。根据结节的分布及来源不同可分为以下 4 种：①血源性结节：如急性粟粒型肺结核、霉菌及血源性转移瘤。②淋巴管周围结节：如癌性淋巴管炎及结节病等。③小气道疾病结节：见于感染性细支气管炎，为末端细支气管的粘液栓塞及扩张。④小叶中心结节：如过敏性肺炎，呼吸性细支气管炎，闭塞性细支气管炎和导致机化肺炎的纤维闭塞性细支气管炎 (BOOP)。



图 5-3-27 急性血行播散型肺结核
血源性结节在肺内均匀分布，可达胸膜下

1. 病变分布

血源性结节在肺内均匀、弥散分布，并可达胸膜下及叶间裂 (图 5-3-27)。淋巴管周围结节分布较局限，可达胸膜，也可沿小叶中心支气管血管束及小叶间隔分布，故又称其为间质性结节 (图 5-3-28)。小气道疾病结节及小叶中心结节均位于小叶中心部位，距胸膜及小叶间隔约为 5~10mm (图 5-3-29)。

2. 病变大小

急性粟粒性肺结核，大小约为 2~5mm，且大小均匀。转移瘤大小不均。小叶中心



图 5-3-28 癌性淋巴管炎
肺内结节，沿支气管血管束及胸膜下分布

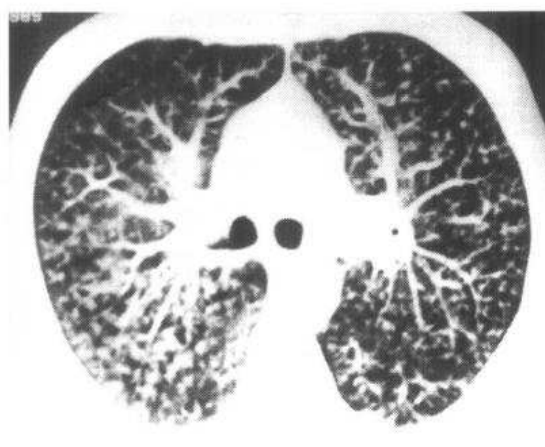


图 5-3-29 细支气管炎
小气道疾病结节，位于小叶中央

结节一般较大。

3. 病变的边缘

小叶中心结节多为磨玻璃密度，边缘模糊。小气道疾病结节边缘清楚。其他结节边缘较清楚或较模糊。

3.2.7 肺气肿

肺气肿分为小叶中心型肺气肿、全小叶型肺气肿、间隔旁肺气肿和瘢痕旁肺气肿等 4 型。

1. 小叶中心型肺气肿 (图 5-3-30)

CT 检查在肺内可见散在的无明确边缘的低密度区，周围的肺组织正常或基本正常。常规 CT 可以发现直径 1cm 以上的病变，HRCT 能够显示 2~3mm 的低密度区，2mm 以下病变发现比较困难。此型肺气肿多见于中上肺，中内带比外带多见。病理上为 2~3 级呼吸性细支气管扩张，其位置相当于小叶中心部位。病变进展后可累及全小叶，与全小叶型肺气肿不易区别。轻度的小叶中心型肺气肿与正常肺特别是老年人肺鉴别困难。

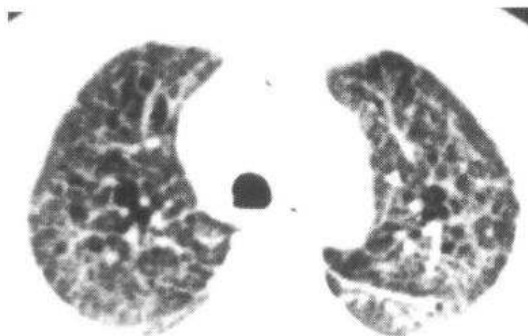


图 5-3-30 小叶中心型肺气肿
两肺上叶可见小圆形低密度区

2. 全小叶型肺气肿 (图 5-3-31)

CT 检查表现为两肺广泛性密度减低，肺内支气管血管束变细、稀疏，小叶间隔变薄、数目减少。胸廓前后径及横径增加，呈横断的桶状。膈肌位置下降。可合并肺动脉高压及肺心病。本病往往根据支气管血管束、胸廓的改变结合肺脏密度异常才可诊断，对于轻度的病变 CT 诊断较为困难。

3. 间隔旁肺气肿 (图 5-3-32)

CT 表现为胸膜下局限性低密度区，一般为 1cm 以下，多数病变长轴与胸膜平行，多个间隔旁肺气肿可相互融合，其间有线形的分隔。HRCT 有助于显示较小的病变。

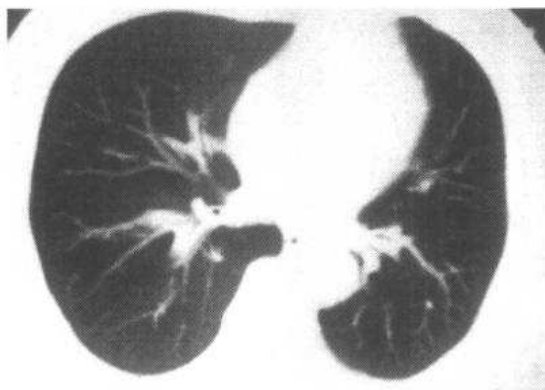


图 5-3-31 全小叶型肺气肿
两肺广泛性的密度减低，支气管血管束变细，
胸廓前后径增大

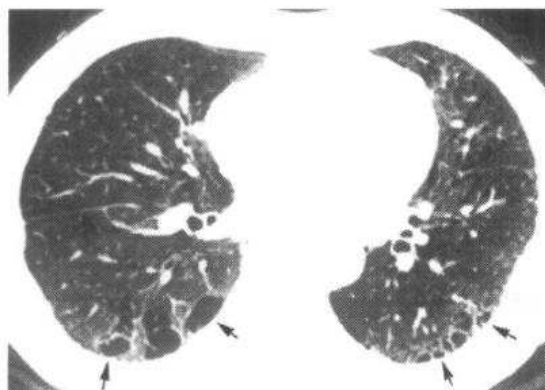


图 5-3-32 间隔旁肺气肿
CT 表现为胸膜下低密度区 (↑)

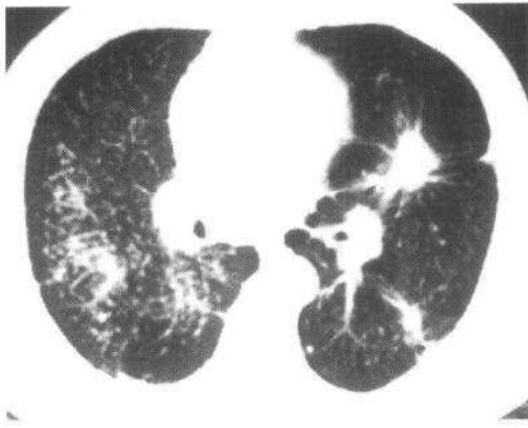


图 5-3-33 瘢痕旁肺气肿
患者为 3 期煤工尘肺，左上肺大块纤维化灶，
周围有瘢痕旁肺气肿

病理上肺气肿位于肺小叶的外围部肺泡。

4. 瘢痕旁肺气肿 (图 5-3-33)

CT 上此型肺气肿为肺脏纤维化瘢痕病变周围的异常的含气腔隙。引起此型肺气肿的纤维化或瘢痕病变常见为肺结核、尘肺进行性块状纤维化。

小叶中心型、全小叶型及间隔旁肺气肿常见于慢性支气管炎、各种原因的肺间质纤维化及支气管哮喘等。小叶中心型及全小叶型肺气肿可融合成肺大泡，表现为含气空腔影像 (图 5-3-34, 图 5-3-35)。

3.2.8 肺门肿块

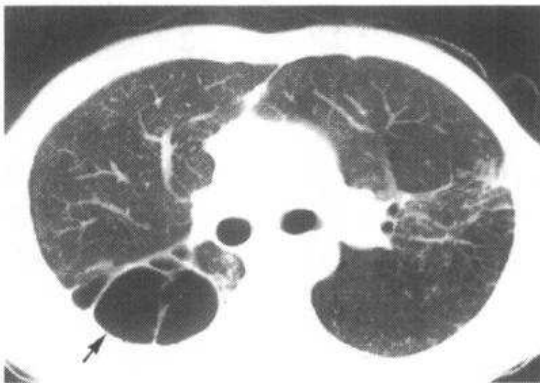


图 5-3-34 肺大泡
右上胸部后侧胸膜下有空腔影像 (↑)

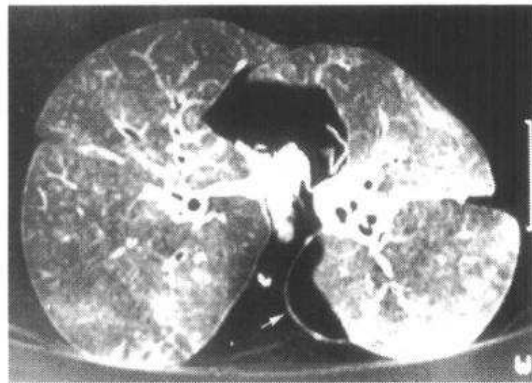


图 5-3-35 肺大泡
肺充气标本 CT 影像，左肺可见肺大泡 (↑)

CT 上判断肺门肿块是根据肺门的径线增大，密度增高及肺门血管结构异常进行综合分析，这对于诊断较小的肺门肿块尤为重要。肺门肿块的常见原因有淋巴结肿大、支气管肿瘤及血管异常。淋巴结肿大多见于结核、结节病、尘肺、转移瘤、恶性淋巴瘤及巨淋巴结增殖症等。肿瘤多为中央型肺癌，少数为腺瘤。血管性病变为动脉瘤及静脉瘤。CT 检查一般根据肿块部位、形态进行鉴别，增强检查用于区别血管性和非血管性病变。

1. 病变部位

淋巴结肿大位于支气管分叉部 (图 5-3-36)，支气管肿瘤位于支气管旁和周围 (图 5-3-37)。血管性肿块与肺动脉和肺静脉相连 (图 5-3-38)。淋巴结肿大可为单侧和双侧性，结核及转移瘤一般为单侧性，结节病可为双侧性，支气管肿瘤为单侧性。血管性肿瘤可为单侧，也可为双侧性。

2. 病变形态

淋巴结肿块为圆形或分叶状。支气管肺癌可为围绕支气管的球形或沿支气管生长的长圆形，或为不规则状。血管性肿块为圆形。肺门肿块为软组织密度，但可发生钙化（图 5-3-36）。结核钙化为斑片或斑点状，尘肺钙化为斑点，蛋壳状或完全钙化。少数中央型肺癌也可有钙化，为斑点和斑片状。

在分析肺门肿块时还应注意支气管、肺内及纵隔的异常。淋巴结结核时支气管正常，或仅有外压性狭窄，可伴有纵隔淋巴结肿大。中央型肺癌引起支气管狭窄、阻塞及肺内阻塞性改变，纵隔淋巴结常有

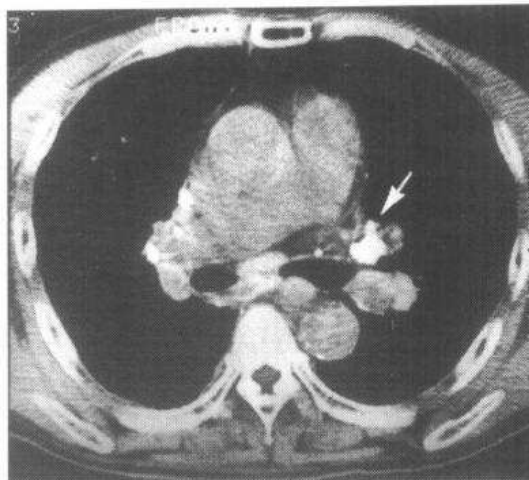


图 5-3-36 煤工尘肺
左肺门淋巴结肿大并钙化（↑）

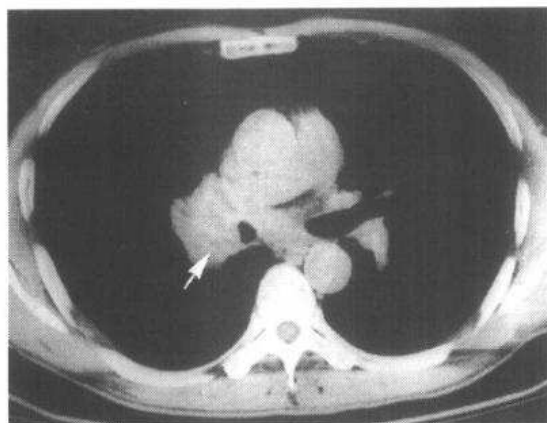


图 5-3-37 右侧中央型肺癌
右侧肺门肿块（↑），右肺中叶支气管变细

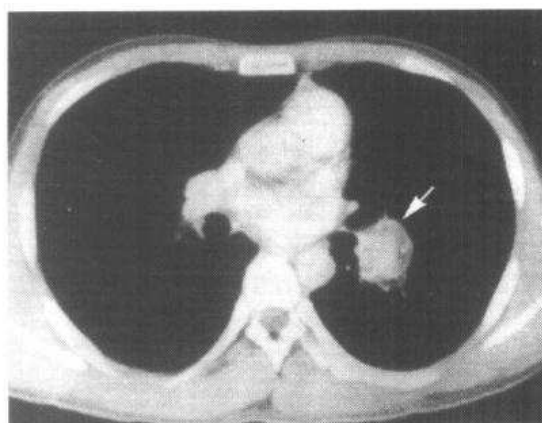


图 5-3-38 白塞综合征
左肺门肿块（↑），增强扫描有强化，为动脉瘤

转移。血管性肿块可合并血管栓塞。增强扫描时肺血管性肿块可有明显强化。

3.3 胸膜病变

CT 检查用于胸腔积液、胸膜增厚、气胸及胸膜肿块的早期发现，对某些病变的鉴别诊断也有重要价值。

1. 胸腔积液

CT 可发现少量的胸腔游离积液，液体位于胸腔的外围部及下部。大量的胸腔积液时肺脏受压，引起肺不张，不张的肺脏向肺门方向移位，密度增高，可见含气支气管像。增强扫描时肺不张强化，可判断液体与肺不张的界线。包裹性胸腔积液的 CT 表现为胸壁下扁丘状影像，液体周围有一层软组织密度的胸膜包裹。包裹的胸膜可较薄或较

厚,也可发生钙化(图 5-3-39)。当有气体进入形成气-液平,成为包裹性液气胸(图 5-3-40)。叶间积液为位于水平叶间裂和斜裂内的半圆形或菱形水样密度影像,边缘光滑,可合并叶间胸膜增厚(图 5-3-41a、b)。

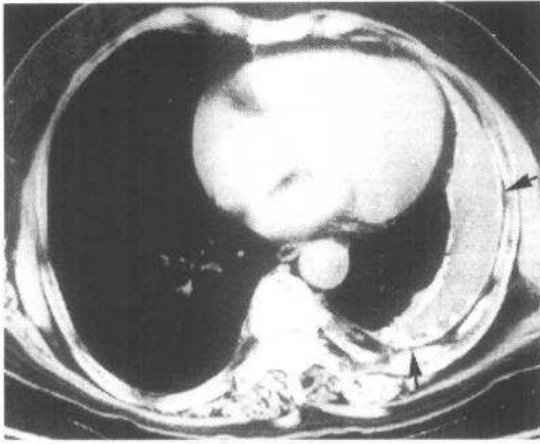


图 5-3-39 包裹性积液
左侧包裹性积液及胸膜钙化(↑)

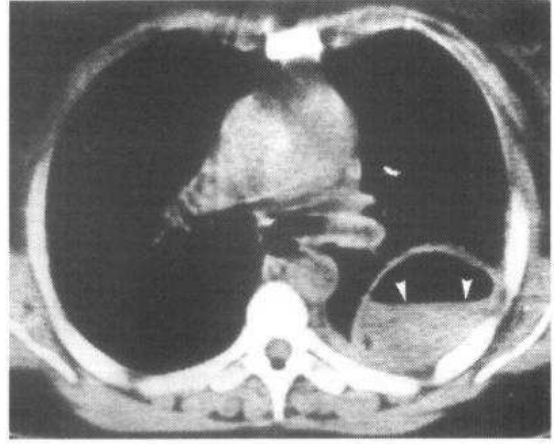
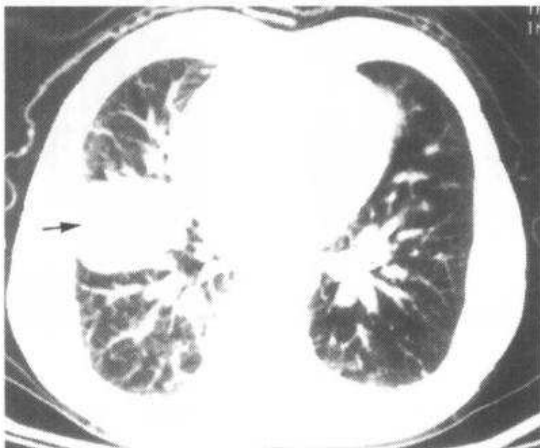


图 5-3-40 包裹性液气胸
左侧包裹性液气胸,病变内可见气-液平(△)



a



b

图 5-3-41 叶间积液
右斜裂叶间积液(↑)。a. 肺窗 b. 纵隔窗

2. 胸膜增厚

多数胸膜增厚可由普通 CT 检查诊断。其 CT 表现为胸壁下方的局限性和广泛性高密度影像,可合并钙化,严重的胸膜增厚及钙化可使胸廓变小,肋间隙变窄,纵隔向患侧移位。广泛胸膜增厚可引起支气管扩张,并可合并肺内病变。HRCT 能够清楚地显示肺与胸膜交界处的解剖形态,有助于轻微的胸膜增厚的诊断。轻度的脏层胸膜增厚在 HRCT 上表现为线形高密度影像,可显示厚度为 1mm 左右的胸膜病变。增厚的脏层胸膜与胸壁结构之间有时可见薄层的脂肪影像,脂肪的厚度可为 1~4mm,使脏层胸膜与肋

骨、肋间肌、肋间静脉及肌肉之间分界清楚。脏层胸膜增厚的形态不一，光滑的胸膜增厚见于脓胸、或慢性胸膜炎性病变，肺间质纤维化时胸膜形态为不规则状，由小叶间隔增厚及小叶内间质增厚引起，这种不规则的胸膜增厚多为肺脏间质性病变严重之处。

3. 胸膜结节及肿块

局限性胸膜肿块呈扁丘状和半球形，基底位于胸膜，向肺内突出。常见的单发的胸膜结节及肿块为局限性间皮瘤、畸胎瘤及转移瘤等。结核也可有此表现。脂肪瘤的 CT 值在 -50Hu 以下。合并肋骨破坏者多为转移瘤（图 5-3-42）。多发、弥漫型胸膜结节及肿瘤多见于胸膜转移瘤及弥漫性间皮瘤，多合并胸腔积液。弥漫型间皮瘤常与胸膜广泛增厚并存。

4. 气胸及液气胸

气胸的 CT 表现为肺脏与胸壁间的无肺结构区域，肺脏不同程度受压，气体位于胸腔的上部。CT 发现少量气胸时，肺脏轻度受压（图 5-3-43）。大量气胸时，肺脏明显受压，纵隔向对侧移位明显，并可见纵隔疝。液气胸时可见气-液平面。纵隔气肿时在纵隔周围有气肿带，有时可形成皮下气肿。

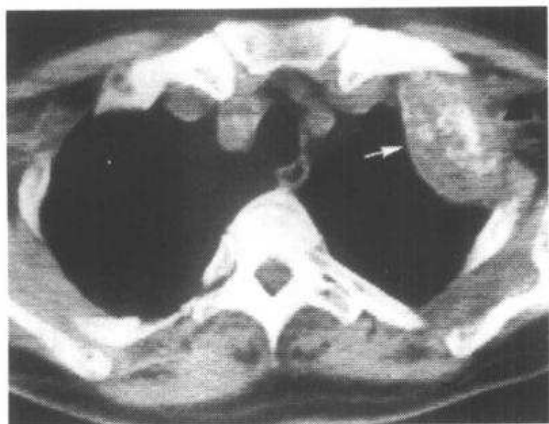


图 5-3-42 左侧胸壁转移瘤
左侧胸壁肿物 (↓) 有骨质破坏

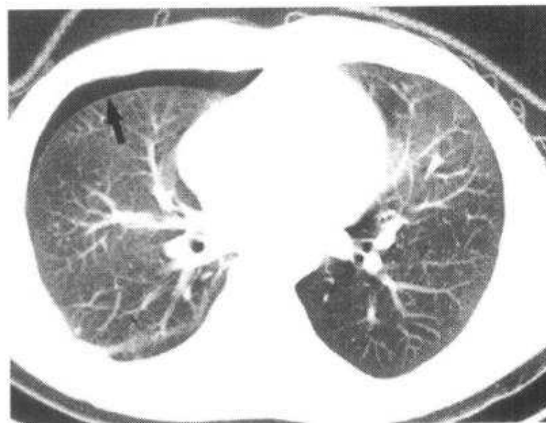


图 5-3-43 右侧气胸
右侧少量气胸，肺与胸壁之间有少量气体 (↑)

3.4 膈病变

CT 检查可显示膈的形态及位置的异常。

1. 形态异常

膈胸膜增厚时可见膈的边缘失去光滑的形态，表现为不规则状和有条状影像，多见于结核及慢性炎症。膈的局限性肿块为球形或扁丘形隆起，见于平滑肌瘤、囊肿、包虫病及转移瘤。囊肿及包虫病 CT 值为水样密度，平滑肌瘤及转移瘤为实性肿块，有强化。

2. 位置异常

两侧膈的位置下降见于肺气肿，两侧膈的位置升高见于腹水、肺间质纤维化、妊娠及腹部巨大肿瘤，一侧膈的位置升高见于肺不张、膈麻痹及腹部肿瘤。

(马大庆)

4. 气管、支气管疾病的 CT 诊断

4.1 气管狭窄 (tracheal stenosis)

气管狭窄可由先天异常及后天病变引起。先天性气管软骨发育异常或胚胎期前肠分隔气管与食管过程障碍可引起气管狭窄。先天性气管狭窄分为局限性与弥漫性两种，局限性气管狭窄的气管腔内有环形或新月形隔膜。气管全长均狭窄称为弥漫性气管狭窄，气管狭窄程度从上端至分叉部逐渐加重。后天的气管病变如外伤、手术及气管内长期滞留导管可引起气管狭窄，主要临床表现为喘憋、呼吸困难及上呼吸道反复感染。后天的气管病变引起的气管狭窄有相应的病史。

X 线平片上见两肺肺气肿，高电压正位片及侧位平片上气管狭窄显示清楚。气管体层能够显示气管狭窄的形态。

CT 检查采用 8~10mm 层厚扫描，螺旋 CT 扫描三维重建用以显示气管的形态。

CT 检查时可见气管内腔横断面各个径线变小，气管软骨的异常有钙化及软骨环缺如，气管外伤性狭窄时气管腔内有肉芽组织或息肉形成的软组织影像，肺内有肺气肿或斑片状炎症影像。

诊断与鉴别诊断：气管狭窄需与外压性狭窄区别。食管扩张引起的气管狭窄，CT 可见食管扩张，食管造影可证实诊断。血管异常引起的气管狭窄有气管环畸形，如双主动脉弓，右位主动脉弓合并迷走左锁骨下动脉或左动脉导管韧带等，CT 增强扫描及 MRI 可显示异常血管，血管造影是确诊的方法。甲状腺肿瘤及胸腺瘤引起的气管狭窄 CT 检查可见多发病变。气管内肿瘤及复发性多软骨炎均可引起气管狭窄（见相应内容）。气管损伤者可有呼吸困难、喘憋。X 线平片上有两肺肺气肿应考虑此病的可能。高电压胸片可作出初步诊断。CT 检查可确定诊断并用以病因诊断。

4.2 巨气管支气管症 (tracheobronchomegaly)

巨气管支气管症又称为 Mounier-Ruhn syndrome。本病为气管和主支气管因平滑肌和弹力纤维发育不良而引起的管腔明显扩张，临床上患者易合并炎症。高电压正、侧位胸片及体层片可见气管腔增宽。

CT 检查：气管和支气管内径增大，可达 30~50mm，最宽达 50~60mm。主支气管内径可达 25~35mm，为正常时的 1.5 倍。一般当气管横径男性在 25mm 以上，女性在 21mm 以上时可诊断本病。气管内壁光滑，在软骨环间向外突出，但 CT 扫描不易发现。肺内可有斑片状炎性病变。

4.3 先天性支气管闭锁 (congenital bronchial atresia)

先天性支气管闭锁好发于两肺上叶尖后段支气管开口处,以左肺上叶尖后段支气管多见,也可位于肺叶或次肺段支气管。闭锁远端支气管因粘液潴留而发生支气管扩张,相应组织发育正常,由侧支通气而含气。患者无特征性的病史和体征,约 1/3 患者有气短、咳嗽等症状,胸部平片有分支状肿块阴影。

CT 检查:粘液栓塞的支气管与 CT 扫描层面平行时为“V”形、“Y”形或多个分支条状影像,支气管与 CT 层面垂直时为结节状影像,为粘液性密度,CT 值为 $-5 \sim 20\text{Hu}$,粘液浓缩后为 $30 \sim 50\text{Hu}$ 。远端肺组织密度减低。

本病特征性的肺部 X 线及 CT 表现为上叶某一肺段或肺叶支气管带状增宽及周围肺密度减低,但需与中央型支气管肺癌、支气管良性肿瘤及过敏性支气管肺曲菌病鉴别。支气管镜可确定诊断。

4.4 先天性支气管囊肿 (congenital bronchial cysts)

先天性支气管囊肿又称为先天性肺囊肿 (congenital pulmonary cysts)。先天性支气管囊肿可发生在纵隔内或肺内 (纵隔支气管囊肿见纵隔病变),肺内支气管囊肿由小支气管发生。病理上见囊肿壁较薄,有软骨、平滑肌和粘液腺体等结构,囊肿不与支气管相通时囊内充满粘液,囊肿与支气管相通后形成含气或液气囊肿。支气管囊肿分为单发及多发囊肿,多发性支气管囊肿可合并支气管肺发育不良。

患者多在 30 岁以下,可无症状。较大囊肿压迫肺脏引起呼吸困难,反复感染可引起咳嗽、发热、胸痛及咯血等症状。

胸部平片表现为肺内单发肿块、结节阴影、含气或含液气空腔阴影,或为多发空洞阴影。

CT 表现:单发含液囊肿表现为圆形或椭圆形囊状影像,边缘光滑清楚,大小一般为 $3 \sim 5\text{cm}$,较大囊肿可占据一侧胸腔,少数囊肿因有间隔而呈浅弧状边缘。CT 值为 $\pm 10\text{Hu}$ 左右。单发含气或液气囊肿呈薄壁空腔,壁厚 1mm 或 1mm 以下,边缘清楚。含液气囊肿可有大小不等量的液平 (图 5-4-1)。急性感染者囊肿外缘模糊,反复感染者引起囊壁增厚。多发性支气管囊肿可发生在一个肺叶、一侧肺或双肺,多数囊肿为含气或有液平,合并支气管肺发育不全者的病变肺部体积缩小。反复感染者可使肺叶或肺段实变,其内有单发或多发空腔。

单发性支气管囊肿需与周围型肺癌及肺结核球鉴别。CT 值测量病变为液性密度是 CT 诊断的依据。

诊断与鉴别诊断:单发含气囊肿需与

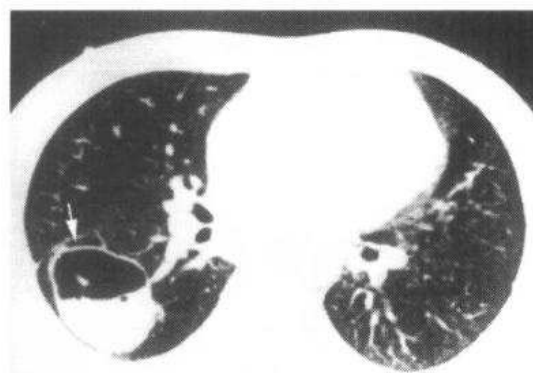


图 5-4-1 先天性支气管囊肿
右侧支气管囊肿 (?) 内有气体和液体

肺结核空洞区别。支气管囊肿的囊壁薄，厚度均匀，边缘光滑，无卫星灶。囊肿急性感染呈厚壁空洞时与急性肺脓肿不易区别。动态观察囊肿周围炎症吸收后囊壁可显示。支气管囊肿合并感染形成肺叶、肺段实变影像，其内囊腔较多，无钙化及卫星灶，可与肺结核区别。

4.5 先天性囊腺瘤样畸形 (congenital cystic adenomatoid malformation)

先天性囊腺瘤样畸形是肺内错构瘤样病变 (hamartomatoids)，病变呈单发或多发囊状，由来自终末呼吸性细支气管的平滑肌组织构成。与典型的肺错构瘤病不同的是缺乏软骨成分。根据囊肿大小和镜下所见本病可分为三个类型：I 型：囊肿大于 2cm，II 型：囊肿直径小于 2 cm，III 型：多发微小囊肿。病变一般累及一个肺叶，或弥漫分布。本病多见于儿童，成人病例少见，患者有反复发生的肺炎，患儿有呼吸困难。X 线平片见肺内有局限或弥漫性多发环形阴影，环形阴影的大小在短时间内可发生变化。

CT 检查：CT 影像为肺内多发空腔，壁薄，其中可见实性结节，可见液平。纵隔向患侧移位。CT 检查可确定病变范围，诊断需经病理检查。

4.6 气管支气管软骨形成症 (tracheo bronchopathia osteochondroplastica)

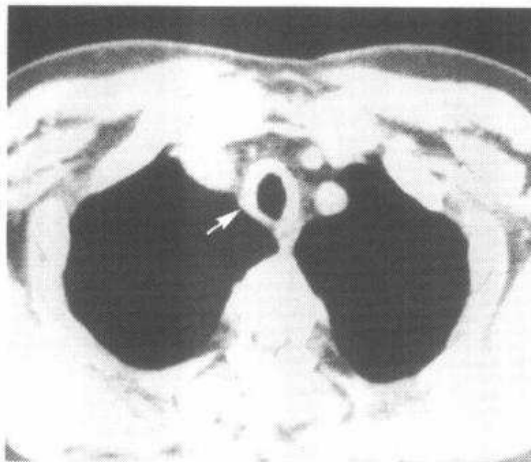
气管支气管软骨形成症是指在气管、支气管内有小结节性骨软骨增生，其发病率据报告在内镜检查时最高可达 0.4%。本病的发生可能与慢性炎症及结缔组织代谢异常有关。

CT 检查：早期病变仅可见从气管支气管软骨环向管腔内突出小结节状影像，CT 值较高，可为骨性密度。病变严重者有气管支气管变形、狭窄、骨化及软骨结节改变广泛分布。

4.7 复发性多软骨炎 (relapsing polychondritis)

复发性多软骨炎主要累及全身软骨组织和含有多量粘多糖类的组织，病因不明，可能与粘多糖代谢异常及自身免疫性血管炎有关。病理改变为软骨破坏及结缔组织增生。主要临床表现为两个或两个以上部位软骨反复发生炎症，气道受累约占半数，有咳嗽，呼吸困难。喉软骨病变时声音嘶哑，失音。耳、鼻软骨受累时分别引起耳廓变形和鼻塌陷。

高电压胸片及侧位胸片见气道狭窄，软骨钙化。



CT 检查：气管及主支气管腔狭窄、变形，狭窄范围较广泛，可累及中间段支气管及肺上、下叶支气管，气管、主支气管和其他病变的支气管的软骨钙化、增厚 (图 5-4-2a、b、c)。杓状软骨和环状软骨肿胀，密度增高及钙化，肺内常合并肺气肿和肺炎改变。

诊断与鉴别诊断：需要与本病鉴别诊断的疾病较多，如气管软化、韦格纳肉芽肿病、淀粉沉着症、肿瘤等。本病的 CT

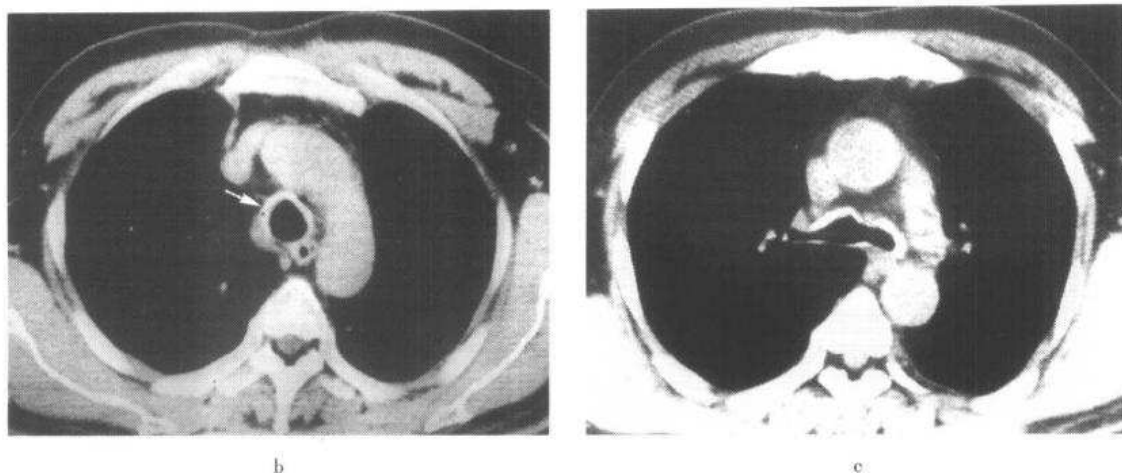


图 5-4-2a、b、c 复发性多软骨炎

a. 气管上部层面 b. 主动脉弓层面 c. 气管分叉部层面 显示气管软骨钙化 (↑), 管腔狭窄

表现为气管及支气管受累范围较长, 软骨钙化及肿胀。CT 所见结合临床表现可对本病确诊。常见的异常有双侧耳廓软骨炎、鼻软骨异常、结膜炎、气道软骨病变和听神经障碍等, 其中有三个以上异常时可诊断本病。

4.8 支气管扩张症 (bronchiectasis)

支气管扩张症是指一支或一支以上支气管不可逆性增宽的慢性疾病。支气管扩张症的病因有先天性和后天性两种。先天性支气管扩张症有: ①纤毛无运动综合征 (immotile cilia syndrome): 为常染色体遗传疾病。由于呼吸道纤毛及精子尾部运动障碍, 导致支气管扩张和男性不育。②先天性免疫球蛋白缺乏。③肺囊性纤维化。后天发生的支气管扩张继发于婴幼儿期的支气管炎、肺部炎症, 常见于麻疹和百日咳的并发症。继发性支气管扩张是由于肺部慢性炎性纤维化时支气管被牵拉而引起, 见于慢性肺炎、肺结核、肺内纤维化和胸膜病变。病理上支气管扩张的形态分为柱状 (cylindrical)、静脉曲张性 (varicose) 及囊状支气管扩张 (saccular bronchiectasis)。患者常有咳嗽、脓痰、血痰及大量咯血。

常规 X 线检查: 胸部平片: 有些患者的胸部平片所见正常。主要的异常 X 线表现为肺纹理增重、模糊及环形透光影。支气管管壁增厚形成两条平行的线状影像, 称为轨道征 (tram line sign)。支气管造影可显示各种类型的支气管扩张的形态。

CT 检查: 采用常规 CT、薄层 CT 或 HRCT。

CT 的异常表现与支气管扩张的大体病理类型有关, 柱状支气管扩张时支气管内腔增宽, 管壁增厚, 与 CT 扫描层面平行行走的支气管可表现为轨道征。与 CT 扫描层面垂直的支气管显示环形的支气管断面。静脉曲张型支气管扩张的支气管内腔不仅增宽, 且呈凹凸不平表现。当扩张的支气管内有粘液充填时呈棒状影像 (图 5-4-3)。囊状支气管扩张表现为多发环状影像 (图 5-4-4), 其内可有液平, 支气管的环状影像与相伴

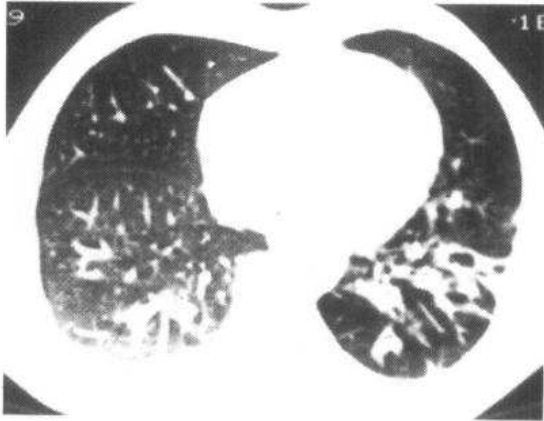


图 5-4-3 支气管扩张
扩张的支气管内有粘液充填，呈棒状影像

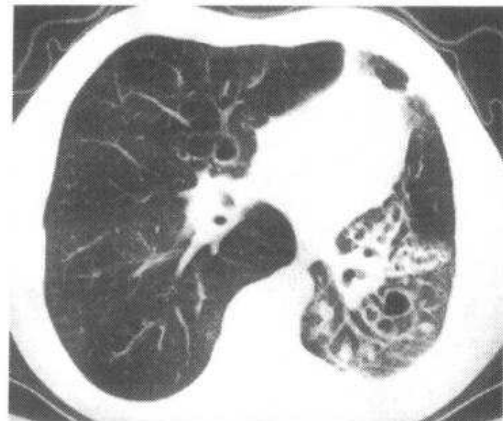


图 5-4-4 支气管扩张
显示多发环状影像，以左下肺明显，并可见支气管
内粘液潴留，呈结节状影像

随走行的肺动脉横断面相连形成印戒征 (Signet Ring Sign)。囊状支气管扩张在内部充满粘液时则形成结节状影像，病变支气管聚拢，有肺不张，周围肺组织可有肺气肿改变。

CT 扫描技术对支气管扩张的诊断有重要意义：8~10mm 层厚的 CT 扫描对囊状支气管扩张显示较好，4mm 层厚扫描对囊状支气管扩张的敏感性为 100%，对柱状支气管扩张的敏感性为 94%。柱状及静脉曲张型支气管扩张可有假阴性。常规 CT 扫描不易发现直径为 5~8mm 的支气管扩张，2mm 薄层 CT 扫描或 HRCT 可显示壁厚 300 μ m 以下、内径为 1.5~2mm 的 7~9 级支气管分支。HRCT 可显示合并的细支气管炎，支气管扩张合并细支气管炎约占 75%。HRCT 还可显示细支气管扩张形成的树芽征 (tree-in-bud) 及小叶间隔增厚，树芽征在支气管扩张中较常见。

CT 诊断支气管扩张应注意假阳性诊断。患者未屏气或心脏搏动，可引起肺血管的运动伪影，类似支气管扩张的双轨或环形影像。心脏搏动伪影一般位于左肺上叶舌段、两肺下叶、心缘旁。

诊断与鉴别诊断：支气管扩张应与肺大泡及蜂窝肺鉴别。肺大泡壁薄，位于胸膜下，肺尖及肺底部，而蜂窝肺大小一般为 3~5mm，位于胸膜下 5mm 的范围多见，呈多发环形影像。但在严重肺间质纤维化病例，蜂窝肺中包含有支气管扩张的成分。

影像方法的综合应用：胸部平片不能对支气管扩张作出确定诊断，但可发现病变，有些征象如环状影像对本病有高度提示作用。如胸部平片所见阴性，而临床表现提示本病可能时，或胸部 X 线检查提示本病存在时，应做 CT 检查。HRCT 诊断支气管扩张的敏感性为 93%~97%，特异性为 93%~100%。如果 CT 诊断为双侧支气管扩张而不能手术时，一般不需做支气管造影检查。对于病变局限于一侧肺内，可行手术治疗，为了术前了解解剖形态，有时需做支气管造影检查。

4.9 慢性支气管炎 (chronic bronchitis)

慢性支气管炎是指支气管的慢性炎症。病理改变为支气管粘液腺体增生、腺管增

宽、支气管分泌物增多、粘稠，常堵塞小支气管，支气管粘膜充血、水肿、上皮细胞萎缩、鳞状上皮化生，支气管管壁弹性纤维破坏及增生，支气管周围有慢性炎症及纤维化。本病可合并肺内炎症、肺气肿、肺间质纤维化和肺心病。临床表现为咳嗽，咳痰，严重时有发热，喘憋和呼吸困难，临床诊断标准为慢性进行性咳嗽两年以上，每年至少3个月，或一年连续咳嗽、咳痰3个月以上。临床诊断必须排除肺部其他疾病。常规X线表现：部分患者的胸部平片所见正常。常见的X线表现异常有两肺纹理增粗，可见“双轨征”，常见肺气肿、肺大泡，合并肺部炎症者可见片状模糊阴影。

CT检查：一般采用常规CT扫描，对于肺间质纤维化的患者可用薄层CT或HRCT扫描。

主要的CT表现为：

(1) 支气管管壁增厚 以两下肺多见。支气管管壁增厚，形成平行的双线状影像，即轨道征（图5-4-5）。应注意勿将由呼吸活动或心影搏动引起的血管移动影像认为轨道征。

(2) 肺气肿 胸廓增大，以前后径增大为明显，膈肌位置低平。小叶中心性肺气肿可见肺内有多发的低密度区，轻者为数毫米大小，以肺上叶的后部较多见。病变进展后低密度区融合成较大范围病变，严重者在肺部皮质下区广泛分布，仅在胸膜下，大血管支气管周围残存正常肺组织。全小叶肺气肿表现为较为广泛的低密度区，可伴有血管支气管变细（图5-4-6a、b）。限局性病变使血管分支移位，好发部位为膈上及上下叶间裂附近。间隔旁肺气肿为胸膜下的低密度区。肺气肿可用CT值判断。一般

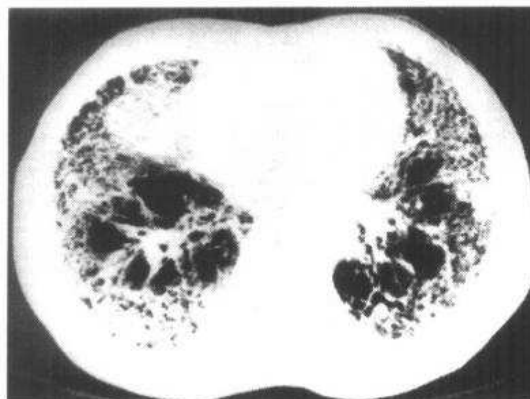


图5-4-5 慢性支气管炎
可见“轨道征”、肺气肿及肺间质纤维化

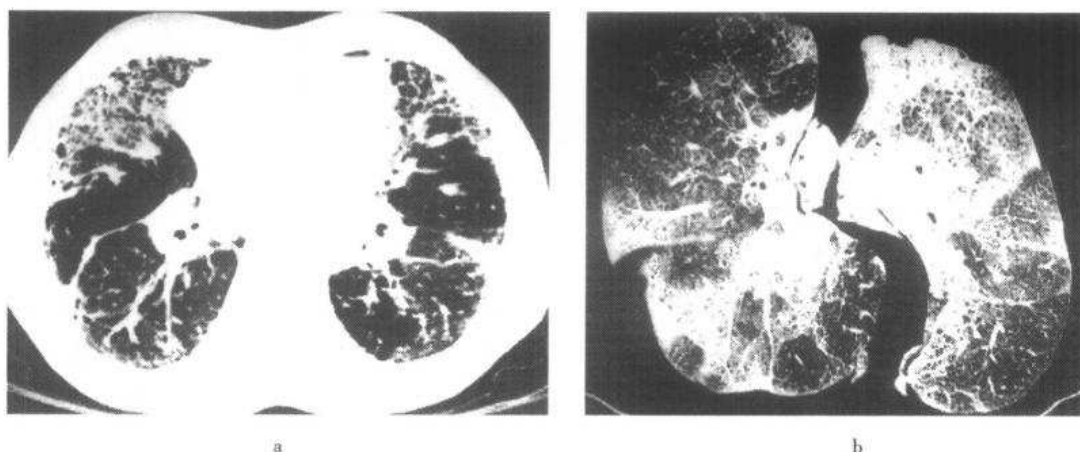


图5-4-6a、b 慢性支气管炎

a. 显示肺气肿、支气管血管束变细及肺间质纤维化的蜂窝影像 b. 尸检肺脏充气膨胀标本CT扫描，
支气管血管束变细、肺气肿及肺间质纤维化

10mm 层厚扫描 CT 值小于 -910Hu, 1mm 层厚扫描时 CT 值在 -950Hu 以下。

(3) 肺大泡 为局限性的无肺结构的局部区域, 有一层光滑的薄壁, 常位于胸膜下, 在肺尖部及膈上多见。CT 可显示肺大泡的大小、形态及周围肺组织受压改变, 肺大泡内有的可见纤维间隔, 合并感染时可见液平面。

(4) 刀鞘状支气管 胸内段气管矢状径增大, 横径减小。横径与矢状径比值为 0.5 或 0.5 以下。气管两侧壁内陷, 后壁向腔内突入。

(5) 肺内炎症 为斑片状影像, 两下肺多见, 右肺中叶为慢性炎症的好发部位。

(6) 肺间质纤维化 肺间质纤维化可表现为小叶间隔增厚, 小叶内间质增厚, 晚期有蜂窝状影像和牵拉性支气管扩张 (图 5-4-6)。

(7) 肺动脉高压及肺心病 肺动脉高压时, 肺门区肺动脉增粗, 右肺动脉下干可在 15mm 以上。发生肺心病时右心室增大。

诊断与鉴别诊断: 慢性支气管炎一般根据临床表现可作出临床诊断。CT 诊断用以了解病变的程度, 如有无肺气肿, 肺间质纤维化及肺动脉高压和肺心病。CT 检查还可排除其他疾病, 如支气管扩张、肺肿瘤等。

慢性支气管炎引起的肺间质纤维化在 CT 上与特发性肺间质纤维化相似, 但慢性支气管炎常引起较为显著的肺气肿改变, 有显著的胸廓前后径增加及膈位置下降。

4.10 气管肿瘤 (tracheal tumor)

气管良性肿瘤较少见, 有乳头状瘤、纤维瘤、平滑肌瘤、错构瘤、软骨瘤和神经鞘瘤等。肿瘤在粘膜下生长, 向支气管腔内突出。气管原发恶性肿瘤主要为鳞状上皮癌和腺瘤, 约占气管肿瘤的 80%。腺瘤为低度恶性肿瘤, 其中以囊腺瘤最多见, 约占气管主支气管肿瘤的 40%, 粘液表皮状癌约占 0.16%, 类癌约占 10%。其他恶性肿瘤如淋巴瘤、腺癌、肉瘤和软骨肉瘤均很少见。病变在气管内浸润生长并向气管内突出。气管转移瘤来自甲状腺、喉、食管或肺的原发恶性肿瘤, 可向气管内直接浸润或经血行、淋巴转移。

气管肿瘤的早期临床表现为间断性咯血, 但常无任何症状, 肿瘤增大后因阻塞气管而憋气、气喘、呼吸困难和肺内感染。胸部 X 线片诊断气管肿瘤较困难, 可见肿瘤引起的间接表现, 如两肺气肿、肺炎。高电压胸片、气管体层和造影可显示气管狭窄和腔内肿块。

CT 检查:

1. 良性肿瘤

肿瘤为气管粘膜表面的结节状软组织密度病变, 多为 2cm 以下, 向气管腔内突出性生长, 引起气管腔局限性狭窄 (图 5-4-7)。气管壁一般无增厚, 气管软骨不受侵, 较大的肿瘤使气管腔明显狭窄, 引起两肺气肿或阻塞性炎症。肿瘤位于气管远端时可阻塞主支气管引起肺不张及炎症 (图 5-4-8)。软骨瘤的 CT 值较高, 错构瘤具有骨、软骨及脂肪的 CT 值。

2. 原发恶性肿瘤

原发性恶性肿瘤多发生气管中下部, 近半数位于气管中下 1/3 处, 气管鳞状上皮癌

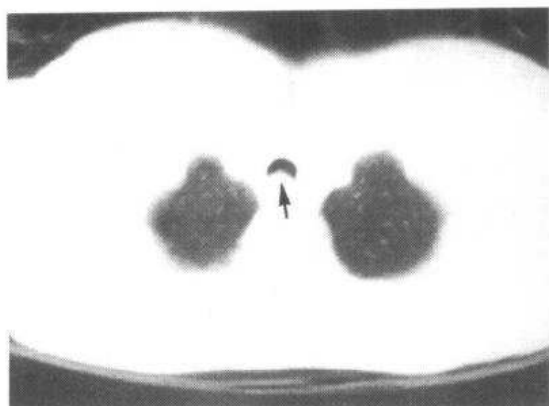


图 5-4-7 气管良性肿瘤
引起管腔狭窄 (↑)

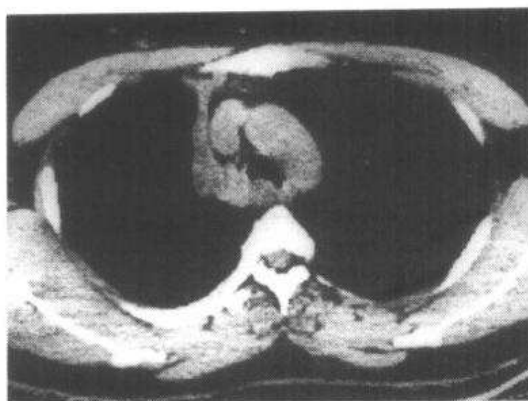


图 5-4-8 气管远端纤维
气管狭窄合并右肺上叶肺不张

约半数发生于气管远端 4cm 范围内。肿瘤在早期阶段呈息肉状或呈结节状从气管粘膜表面突向腔内，CT 值为软组织密度。结节的基底较宽，无蒂，也可表现为气管壁轻度增厚。病变进展可形成气管内较大的肿块，管壁明显增厚，可累及管壁的一部分，以后壁及侧壁受累多见，肿瘤还可围绕整个管壁呈环状生长。病变后期肿瘤向气管软骨周围浸润，软骨破坏，并在气管外形成肿块。约占 30%~40% 的气管恶性肿瘤直接向纵隔内扩散，引起纵隔和肺门淋巴结肿大，颈部气管肿瘤可直接扩散到喉部。胸膜转移引起胸水和胸膜结节。气管原发恶性肿瘤与良性肿瘤的区别主要为管壁增厚，无管壁增厚时与良性肿瘤不易区别。

3. 气管转移瘤

气管转移瘤表现为气管壁增厚，有腔内或腔外肿块，同时可见邻近器官的原发肿瘤，如喉、甲状腺及食管肿瘤。气管转移瘤与原发恶性肿瘤的区别在于发现邻近的原发病变。

诊断与鉴别诊断：气管肿瘤的主要表现为气管局限性狭窄和肿块。复发性多软骨炎的气管狭窄较广泛，无腔内、外肿块，气管软骨钙化。气管结核的狭窄范围较长，可累及主支气管、肺叶和肺段支气管，肺内有结核灶。气管镜检查可确定诊断。

(马大庆)

5. 肺部疾病的 CT 诊断

5.1 先天性肺发育异常

5.1.1 肺不发育和发育不良 (agenesis and hypoplasia of the lung)

胚胎在 3~24 周时期发育异常可引起肺发育畸形，如一侧肺完全缺如，称为一侧肺

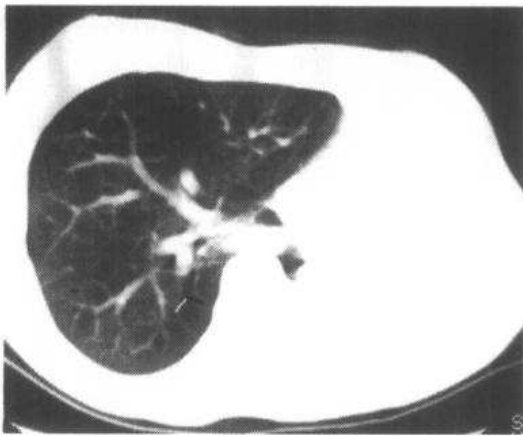
不发育。如果肺组织形态类似胚胎早期阶段，未发育为成熟的肺结构，称为肺发育不良。肺发育不良可局限于一个肺叶、肺段或一侧肺脏。肺发育不良常合并先天性支气管扩张或支气管闭锁。患者多为儿童时期发现，常合并其他畸形。若无严重其他畸形或并发症，也可在成人时发现。一侧肺发育不良合并同侧血管畸形称为发育不良综合征 (Hypogenetic Lung Syndrome)。一侧肺不发育可无临床症状而于体检时偶然发现，患侧胸廓变小或正常，呼吸音消失，由于对侧肺脏向患侧疝出，在患侧胸上部可听到呼吸音。一侧肺发育不良合并感染而出现发热、咳嗽、咳痰和白细胞升高。

CT 检查：一般采用普通平扫方法。一侧肺不发育的患者，患侧胸部密度升高，主要位于下胸部，此为心脏及大血管等纵隔结构向患侧移位形成的影像，而上胸部可见健侧肺脏过度膨胀越过中线形成的含气肺组织影像。患侧主支气管缺如，或可见残存的部分主支气管影像 (图 5-5-1a、b、c)，患侧胸廓小，肋间隙变窄，膈肌升高，较小患儿患侧胸廓体积缩小不明显。CT 增强扫描见位于患侧胸腔内的血管及心脏增强影像，对侧肺脏血管增粗，分布稀疏。一侧肺发育不良表现为一侧肺、一个肺叶密度增高，体积缩小，其内可见含气支气管影像及薄壁空腔，有的可见支气管狭窄及远端的支气管扩张。合并支气管闭锁时，其远端支气管分支有粘液栓塞，形成结节状或分支带状高密度影像。支气管闭锁好发于肺上叶。

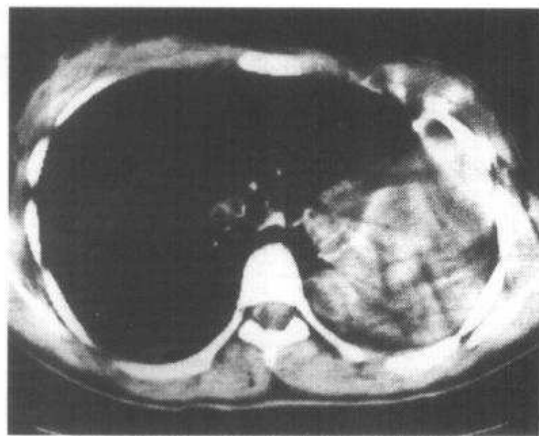
诊断与鉴别诊断：一侧肺不发育因其 CT 影像典型，诊断不困难。一侧肺发育不良因表现为患侧肺体积缩小，应与一侧肺不张区别。后者见于小儿肺炎因痰栓引起的肺不张，当炎症吸收后或经体位引流可恢复正常。一个肺叶不发育形成的实变影像需与肺炎和阻塞性肺不张鉴别。

影像方法的综合应用：本病的平片检查可显示患侧胸部的密度增高阴影，肺发育不良表现为一个肺叶或一侧肺体积缩小，可提出本病的可能诊断，但有时不易与肺不张及肺炎区别。支气管造影可显示患侧支气管及其分支异常，可作出诊断，心血管造影可证实心脏血管移位及合并的发育异常。CT 诊断本病的正确性较高，为常用于确诊的无创性方法。

5.1.2 一侧肺动脉不发育 (agenesis of pulmonary artery)



a



b

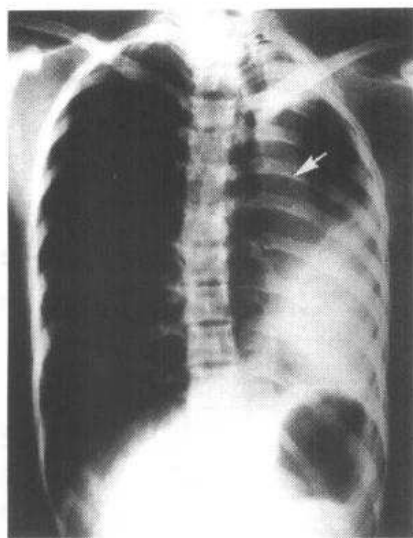


图 5-5-1a、b、c 一侧肺不发育
a. CT 平扫见左肺密度增高，右肺过度膨胀并疝入左侧胸腔，血管影增粗。b. 纵隔窗见左肺密度增高，左侧胸廓变小。c. X 线平片。左肺下部密度增高，纵隔向左移位（↑）

胚胎时期肺动脉发育异常而引起一侧肺动脉不发育，或某一肺叶动脉不发育。病变部位的肺脏由支气管动脉或迷走血管供血。本病常合并心脏及大血管畸形，主要临床表现为肺部发生感染及咯血，可合并右心功能不全。

CT 检查：采用常规 CT 平扫及 CT 增强扫描。

一侧肺动脉不发育：CT 显示患侧胸廓减小，纵隔向患侧移位，肺门影像变小，仅由肺静脉构成，无肺动脉影像，肺血管纤细。患侧肺密度增高或减低（图 5-5-2a、b）。患侧肺脏由主动脉异常分支供血，血管走行紊乱，健侧肺血管增粗。一个肺叶肺动脉不发育可使该肺叶体积缩小，密度减低，CT 增强扫描显示肺动脉分支减少。

诊断和鉴别诊断：CT 平扫及增强显示患侧肺血管减少，肺叶密度减低可提示本病的诊断。

影像方法的综合应用：本病的确诊需要肺动脉造影检查，可发现一侧肺动脉或某一

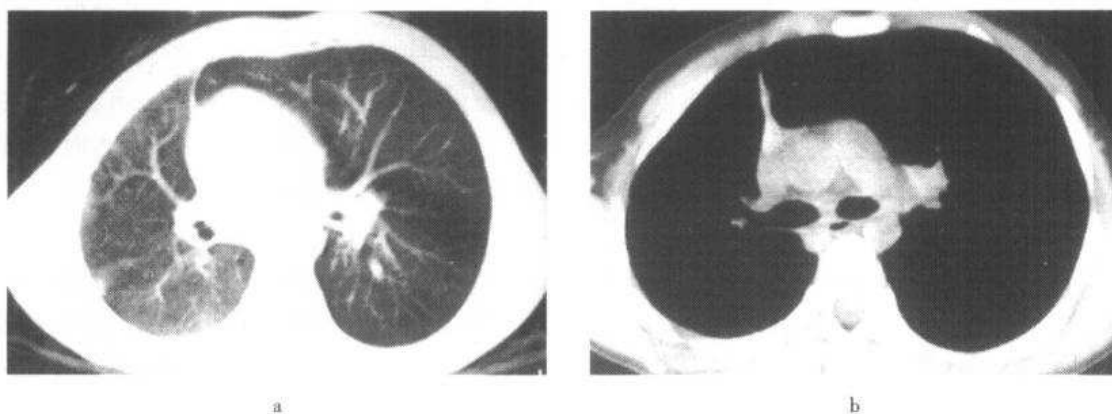


图 5-5-2a、b 右肺动脉不发育
a. 肺窗 b. 纵隔窗。右侧胸廓变小，右肺门小，右肺血管变细，肺野密度较左侧高

肺叶动脉缺如。主动脉造影可见来自主动脉的血管供血。

5.1.3 肺动静脉瘘 (arteriovenous fistula of the lung)

肺动静脉瘘是指肺动脉与肺静脉的部分分支之间存在有异常交通,而未通过正常的肺脏毛细血管。肺动静脉瘘在病理上由三部分异常血管构成,即异常的供血动脉,或称为输入动脉,引流静脉或称输出静脉及二者之间的异常交通血管。异常交通血管为迂曲扩张的血管团或血管囊腔。输入动脉为一支或多支,来自肺动脉系统或主动脉的分支,输出静脉与肺门区的静脉相连,约 2/3 的肺动静脉瘘为单发。弥漫性肺动静脉瘘为两肺多发的肺动、静脉之间的异常交通,患者可无临床症状,或有咯血、发绀、杵状指和红细胞增多症。病变附近的体表可闻及血管杂音。

CT 检查:采用常规扫描、增强扫描及动态增强扫描。

CT 平扫可见肺内孤立结节状影像,边缘清楚,可呈分叶状,结节与肺门之间有输入动脉及输出静脉形成的带状影像。CT 增强检查时可见输入动脉、输出静脉和异常的血管团或血管池有明显的强化,其 CT 值与肺动脉相似,造影剂很快消失。动态 CT 扫描可显示其与肺动脉一致的增强时相,比主动脉略有提前强化。螺旋 CT 血管三维重建可用于显示本病的解剖形态。

诊断及鉴别诊断:CT 平扫显示结节状影像及与肺门相连的带状血管影为本病的诊断依据,有时应与肺内其他疾病的结节影像鉴别,如周围型肺癌,结核瘤或错构瘤。对于肺门附近的肺内结节影像做穿刺活检之前应首先排除本病,以免引起严重出血。CT 增强扫描可确定诊断。

影像方法的综合应用:平片及体层显示结节及与结节相连的带状血管影像时应考虑到本病的可能。螺旋 CT 三维重建及 CT 血管造影可明确诊断。肺动脉造影可直接显示异常的血管。目前认为 CT 增强扫描可得出与血管造影相似的诊断效果。

5.1.4 肺隔离症 (pulmonary sequestration)

由于肺动脉发育异常,一部分肺组织不能由正常的肺动脉分支供血称为肺隔离症。病变的肺组织供血来自主动脉分支。病变肺部失去正常肺组织的形态结构,而呈囊状、囊实性或实性肿块,无呼吸功能。本病分为肺叶内型和肺叶外型,肺叶内型肺隔离症与正常肺脏有同一个脏层胸膜,肺叶外型则有独立的脏层胸膜包绕。少数病例为混合型。病变常见部位为肺左下叶后基底段,其次为右下叶后基底段,也可见其他部位,多为单发,偶可见多发病例。肺叶内型肺隔离症的主要临床表现为反复发生的肺部感染,有发热、咳嗽、咳痰、咯血及胸痛等症状,患者可因肺部感染检查而发现病变,有的病例在成人时发现及确诊。肺叶外型肺隔离症常合并其他畸形,症状出现的早,在儿童时期就确诊。

CT 检查:采用 CT 平扫及增强扫描。

肺隔离症在 CT 检查时表现为多种形态,如囊状薄壁空腔,边缘光滑;或为实性肿块,密度均匀,也可为囊实性病变。实性部分 CT 值呈软组织密度,病变范围多为一个肺段,或较大(图 5-5-3a,b),病变周围有肺气肿。CT 平扫有时可见来自主动脉的血管分支,呈带状影像。增强扫描还可见病变周围的局限性血管增多,易发现供血血管。

诊断及鉴别诊断:本病的 CT 诊断依据为肺内囊状、囊实性或实性病变,有供血动脉。CT 检查时应与肺部炎症、肺不张或肺癌相区别。在肺隔离症的好发部位,尤其是

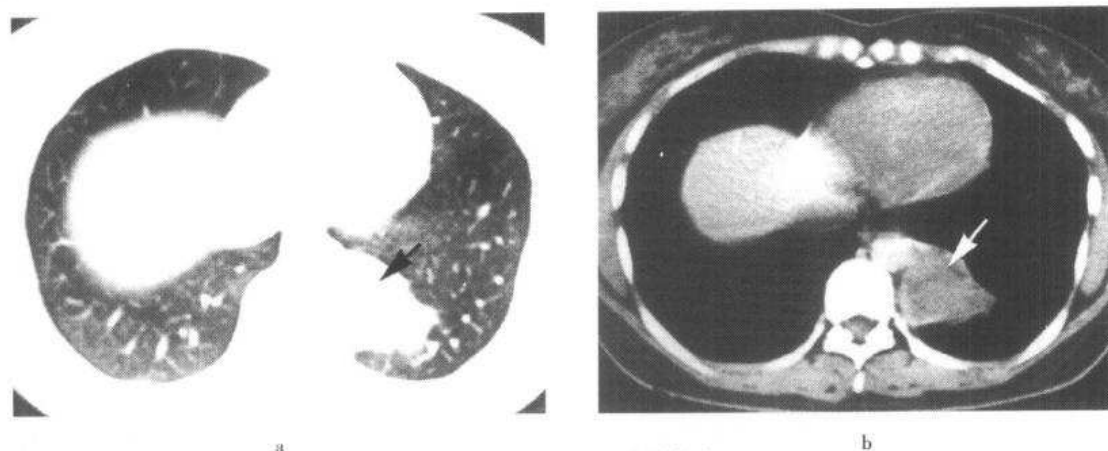


图 5-5-3a、b 肺隔离症
a. 肺窗 b. 纵隔窗。左肺下叶后基底段肿块影像 (↑)

左肺下叶后底段的囊性或实性密度病变应首先想到本病的可能。本病缺乏急性感染的临床表现，或抗炎治疗后病变持续存在，可与炎症区别。

影像方法的综合应用：胸部 X 线平片可发现肺内的囊性或实性病变，随访观察可见病变持续存在。合并感染时病变边界模糊，囊肿内有液平。同一病例的囊、实性病变形态可交替出现。平片可提出诊断可能性。本病的确诊是发现供血动脉。B 超可显示病变形态及供血动脉。MRI 的血管流空效应易于发现供血动脉。三维血管成像可以准确反应病变部位形态特点。主动脉造影能够直接观察供血动脉的部位，管径和起源，对于手术治疗有十分重要价值。

5.2 肺炎 (pneumonia)

5.2.1 概述

肺炎在 X 线平片表现为两肺多发结节状、斑片状及大片状阴影，也可为孤立肺段、肺叶或肿块阴影。临床症状不典型，病程较长(一个月以上)，抗生素治疗收效较差时，常需与肺转移瘤、原发性肺癌、先天性心脏病及特发性肺间质纤维化等疾病鉴别。为了鉴别诊断需要做胸部 CT 检查。

肺实质是指一级性细呼吸支气管以下的气腔，包括 1~3 级呼吸性细支气管、肺泡管、肺泡囊及肺泡的上皮及空腔。气腔上皮以外的结缔组织、肺腺泡及小叶间隔、支气管及血管周围结缔组织、胸膜间皮外结缔组织都是肺间质。肺部炎症主要可发生在肺实质和肺间质内，也可肺实质和肺间质炎症同时存在。细菌、病毒、支原体、卡氏囊虫、放射线照射及过敏，均可引起肺炎，其中以细菌性肺炎及病毒性肺炎较常见，尤其是细菌性肺炎。肺炎时，肺实质及肺间质主要病理变化为渗出、炎性细胞浸润、增生及变质。急性炎症以渗出及炎性细胞浸润为主要病理变化，慢性炎症以增殖及炎性细胞浸润为主要病理变化。在病理大体标本上可表现为结节实变、不规则实变区、肺段及肺叶实变，根据这些变化不能作出病原诊断。病原学检查是病原诊断的主要依据，CT 检查可反映肺部炎症大体形态和分布。

发热、咳嗽、咯血及胸痛是肺炎的主要症状，急性肺炎以发热为主要症状，而慢性肺炎则以咳嗽、咳痰及咯血为主要症状，急性及慢性肺炎均可有胸痛及气短。急性肺炎起病急，有的急性肺炎起病不明显。慢性肺炎则无明确急性肺炎阶段，此时根据临床和 X 线诊断比较困难，常需与其他疾病鉴别。白细胞增加是急性细菌性肺炎的常见表现，而其他性质肺炎及慢性肺炎白细胞总数及分类改变可不明显。

5.2.2 检查方法

在常规扫描基础上根据鉴别诊断需要做薄层和高分辨 CT 扫描，增强扫描根据需要而采用。

5.2.3 影像表现及鉴别诊断

1. 放射性肺炎

放射性肺炎是肺部 CT 检查中常见的一种肺炎，肺癌、乳癌及食管癌放疗后，可发生放射性肺炎。在临床上可有轻重不同的咳嗽、胸痛及气短，此外可有咯血及发热症状。

在胸部 CT 扫描影像上，可见形状不规则、边缘不整、范围不同的高密度灶，病变部位与照射野一致。病变区内可见并拢、扭曲的分支状含气支气管影像，支气管并拢及扭曲变形为病变纤维组织增生、收缩所致，可伴局限性胸膜增厚，病变较广泛时可见相邻肺部肺气肿。在 CT 上可表现为肺血管影细疏、纵隔向患侧移位及横膈升高（因大片放射性肺炎牵拉引起）。

2. 细菌性肺炎

细菌性肺炎比较常见，因细菌毒性不同，其临床症状差别较大，可有发热、咳嗽及胸痛症状，也可仅有全身不适或无临床症状。细菌性肺炎多呈小叶、肺段或肺叶阴影，抗生素治疗下一般 1~2 周可见较明显吸收。要求做胸部 CT 检查病例的 X 线表现比较特殊，需要排除其他疾病方可诊断肺炎。其 CT 表现如下：

两肺多发结节状高密度灶：病灶大小多不足 1cm，病灶边缘较清楚或较模糊，但不锐利。病灶密度均匀，多散在分布在两肺下叶、右肺中叶，左肺上叶舌段也可见病灶。

其 CT 表现颇似肺转移瘤，根据 CT 表现作出定性诊断困难。

两肺多发大片状高密度灶：病灶形态不规则，边缘不规则且模糊。病灶沿支气管血管束走行方向分布，多位于两肺内区和中区。在病变分布区可见含气支气管影像，CT 表现为典型肺泡炎影像，此种表现可见于军团菌病及其他性质肺炎（图 5-5-4）。

肿块：在 CT 影像上呈不规则形状实性肿块，病灶边缘比较规则，也可呈浅波浪形状或有大而深的分叶。病灶边缘模糊，其中可见参差不齐毛刺样结构，病灶



图 5-5-4 军团菌肺炎
两肺多发片状阴影，边缘模糊，病灶沿支气管血管束分布

呈球形、类椭圆形及不规则形状 (图 5-5-5a, b)。病灶密度较均匀, 有时可见空洞, 病灶在胸膜下时可见局限性胸膜增厚及粘连带。在胸部 CT 上呈幕状或细线影像。

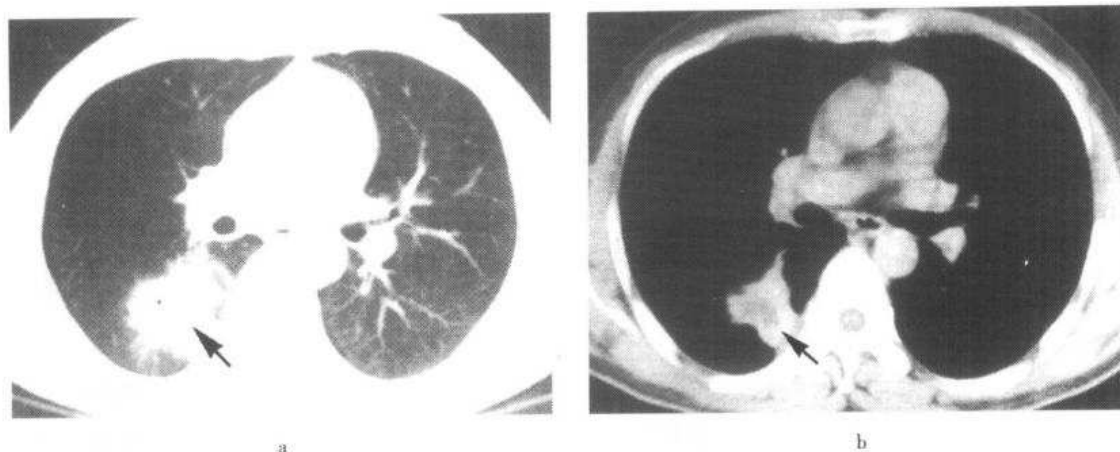


图 5-5-5 慢性肺炎 a. 肺窗、b. 纵隔窗
右肺下叶背段呈不规则形肿块, 边缘模糊 (↑)

肺段或肺叶阴影: 在胸部 CT 扫描影像上, 高密度病变区相当肺段或肺叶形状, 但体积缩小, 密度均匀 (图 5-5-6a, b), 也可在肺段或肺叶内见含气支气管影像和空洞。肺段支气管及肺叶支气管多不狭窄或梗阻, 肺门及纵隔内多无对于诊断有价值的淋巴结。

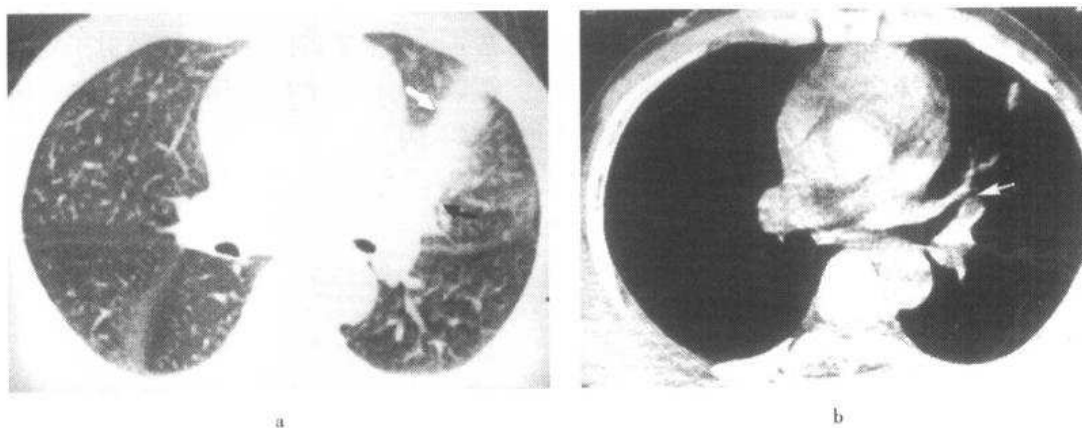


图 5-5-6 慢性肺炎 a. 肺窗、b. 纵隔窗
左肺上叶舌段实变 (↑), 支气管均匀狭窄 (↑)

3. 过敏性肺炎

过敏性肺炎 CT 检查的目的是为了排除肿瘤和与肺间质纤维化鉴别。在临床上发病与引起过敏的环境有关系。例如当患者接触蘑菇、鸽子, 谷物等可发生咳嗽、气短、低热及全身不适, 脱离这种环境临床症状消失。

在 CT 上可表现为散在的边缘模糊的不规则斑片状病灶, 病灶分布在肺外区比较多

(图 5-5-7)。过敏性肺炎也可表现为粟粒状病灶, 还可表现小叶间隔增厚及磨玻璃密度的间质性病灶。根据胸部 CT 表现出过敏性肺炎诊断是困难的。

5.2.4 影像方法的综合应用

CT 观察肺实质性病变的分布是胸片的补充。对于间质性肺炎 CT 可显示胸片不能显示的细微改变。观察肺炎的动态变化胸片是主要方法, CT 是补充检查方法。

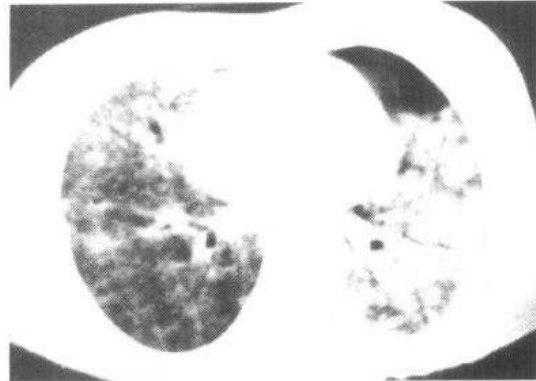


图 5-5-7 过敏性肺炎

两肺有散在分布的不规则斑片状病灶, 边缘模糊

5.3 结核 (pulmonary tuberculosis)

肺结核的基本检查方法是胸片而不是 CT, 因为根据胸片影像结合临床表现诊断并不困难。有时临床症状不明显, 痰菌阴性、PPD 一般反映, 胸片影像不典型, 为了鉴别诊断应做胸部 CT 检查。

5.3.1 概述

肺结核的一般典型临床症状有低热、盗汗、乏力、食欲不振、咳嗽、咯血等症状, 血沉较快, PPD 强阳性, 结核抗体阳性, 痰菌阳性。有的临床症状不典型, 突然起病, 高热是主要症状。有的主诉咯血, 支气管内膜结核以干咳为主要临床症状, 也有以高热、咳嗽、痰多为主诉, 其临床表现很像肺脓肿。

5.3.2 检查方法

结核的 CT 检查应从肺尖扫描到肺底, 不可仅包括病变部位。对于胸片不典型病变应增加重点部位扫描。对于肺内结核球、纵隔淋巴结结核增强扫描不可缺少。对于支气管结核, 为推断病变支气管有时需加薄层扫描。观察支气管管壁及其周围病变需要增加增强扫描。根据笔者经验肺结核的 CT 检查多用于以下情况:

- (1) 肺内孤立 2cm 以下结节和较大肿块 其目的与肿瘤鉴别, 特别是与肺癌鉴别。
- (2) 肺内厚壁空洞 为了鉴别诊断及观察治疗过程中的空洞愈合情况。
- (3) 淋巴结结核 与肺癌转移和淋巴瘤鉴别。
- (4) 肺不张 与肺癌鉴别。
- (5) 胸膜病变 胸腔积液和在抗痨治疗下胸片上出现局限性胸膜病变。
- (6) 间断性咯血 胸片找不到病灶。

5.3.3 影像表现及鉴别诊断

1. 典型肺结核表现

发生在左、右肺上叶尖后段及左、右肺下叶背段的结节影、浸润影、壁较薄的空洞、球形病灶等多种形态影像是肺结核基本影像, 是定性诊断基础。好发部位、病灶基本形态、播散病灶的分布等普通 X 线诊断原则, 完全适用于胸部 CT 诊断。

结节影像: 病灶大小一般在 6~8mm 或更小, 病灶边缘比较清晰, 位于小叶中心, 称为小叶中心结节 (图 5-5-8)。

大片状影像: 病灶大小不同, 在一个小叶或多个小叶, 病灶边缘模糊, 在病理上为

渗出性肺炎。

球形病灶：直径 2~3cm 为多见，有的较大，较大病灶形态不规则，边缘较清楚光滑，密度均等和病灶内有小透亮区，在病理上为被纤维组织包裹的干酪灶（图 5-5-9a, b）。

空洞影像：空洞形态不规则，大小不同，壁厚为 2~3mm，在病理上为干酪空洞和纤维空洞（图 5-5-10）。

不规则形状影：病灶呈索条状和分支状不规则阴影，病灶边缘清楚，在病理上为纤维增生性病灶。



图 5-5-8 亚急性血型播散性肺结核
多发大小不等结节灶，分布不均匀

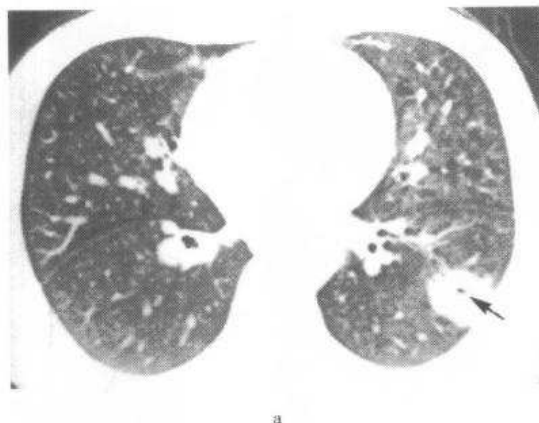
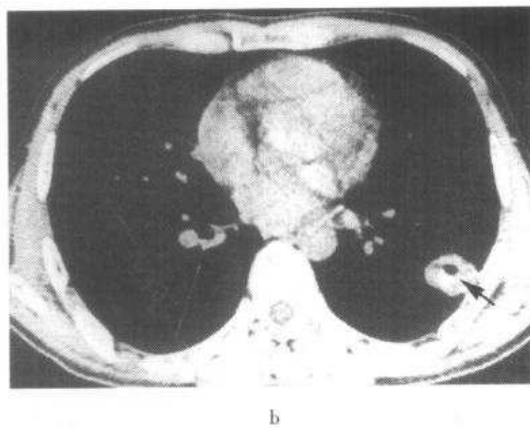


图 5-5-9a, b 左肺下叶上段肺结核球形病灶，边缘清楚，内有小透亮区（↑）



2. 较难诊断的结核表现

4cm 以上肿块影：4cm 以上影像需要鉴别结核球和周围性肺癌。结核球边缘清楚，有的由于其周围纤维性病变，状似周围性肺癌肿块毛刺，病灶内可有空洞，钙化者少见，病灶周围发现卫星灶者占 42.2%，病灶与胸膜间可见一条或几条粘连带。有这些征象者占结核球的 75.7%。一般增强不明显，此点与周围性肺癌不同，周围性肺癌明显增强。

肺叶阴影：支气管结核引起支气管狭窄可导致肺不张，病变支气管狭窄段较



图 5-5-10 右肺下叶背段浸润型肺结核
空洞病灶（↑），周围有播散灶（▲）

长，支气管管壁轻度增厚，支气管周围无肿块，此征采用增强扫描有助于显示。肺不张影像内可见支气管气像，有时可见支气管扩张，肺不张多见支气管气像（图 5-5-11）。中央型肺癌引起肺叶支气管完全梗阻。这些征象有助于鉴别中央型肺癌和支气管结核。支气管结核还可累及肺段支气管或主支气管。对于肺段支气管狭窄，有时较难鉴别支气管结核和中央型肺癌，因为支气管结核的管壁周围及肺内病变与支气管管壁增厚鉴别困难。支气管结核引起支气管狭窄为从近侧向远侧逐渐狭窄，支气管管壁轻度增厚，而中央型肺癌以支气管的完全梗阻及管壁增厚或肿块多见。

纵隔淋巴结增大：纵隔淋巴结增大发生于支气管分叉部及隆凸下较多见。肺癌时纵隔淋巴结转移除支气管分叉部淋巴结增大外，多见上腔静脉后、主肺动脉旁淋巴结增大，平扫增大淋巴结中心密度较低。大小超过 2cm 者少见，2cm 及 2cm 以上淋巴结增大增强扫描可见环状强化（图 5-5-12）。笔者经验淋巴瘤、肺鳞状细胞癌淋巴结转移也可环状强化。

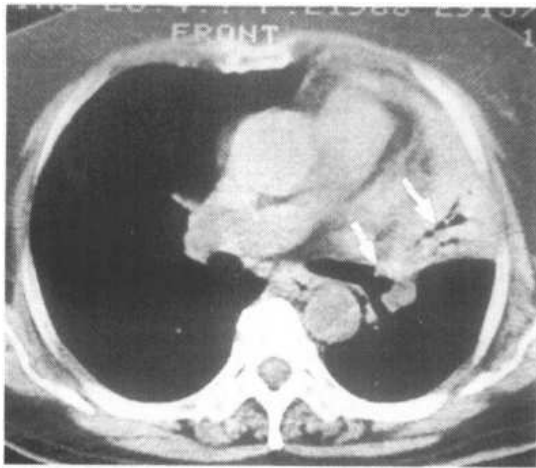


图 5-5-11 左肺上叶支气管结核
左肺上叶支气管不规则狭窄，左肺上叶体积缩小
并见支气管气像（ γ ）

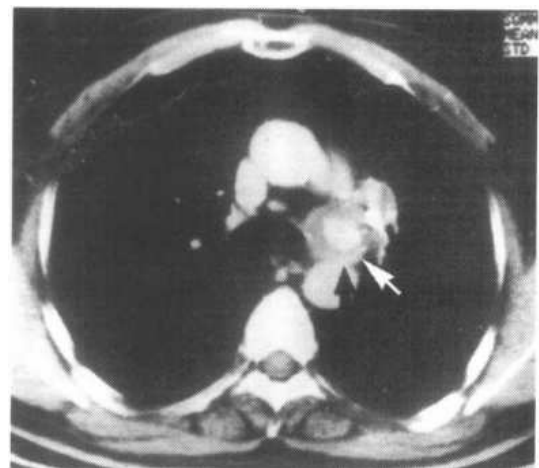


图 5-5-12 纵隔淋巴结结核
增强 CT，主肺动脉窗淋巴结均匀强化（ γ ）

两肺多发结节及球形影像：两肺多发形态相似结节影和球形影，特别分布于右肺中叶、左肺上叶舌段及两肺下叶时与转移瘤鉴别比较困难。在 CT 上结核性病灶形态各不相同，其中有的呈略不规则形状，位于胸膜下病灶，病灶与胸膜间见粘连带或局限性胸膜增厚。转移瘤病灶多呈球形，边缘光滑，多数病灶形态相同，这一点可作为鉴别诊断参考。

5.3.4 影像方法的综合应用

胸片是诊断肺结核的基本方法，对于胸片鉴别诊断困难时可做胸部 CT 检查。根据笔者经验在胸片基础上作 CT 达到鉴别诊断目的并不多。

5.4 肺霉菌病

肺霉菌病包括肺的曲霉菌病、隐球菌病、念珠菌病、放线菌病和奴卡菌病等。肺的

霉菌病易发生于免疫功能障碍的患者，也见于免疫功能正常者。患者因直接吸入病原菌发病，或病原菌经血行感染到肺内。病理改变有多种形态，如肺小叶、肺段及肺叶实变，肺脓肿，肉芽肿，弥漫结节等，可合并胸内淋巴结肿大和胸腔积液。CT 检查可显示本组疾病的形态和范围。CT 主要表现为肺内结节、空洞、肺泡实变及粟粒影像，还可见肺门淋巴结肿大及胸腔积液，多数 CT 所见缺乏特征性表现。病变确诊需根据病原菌培养结果。

5.4.1 曲霉菌病 (aspergillosis)

曲霉菌病的病原主要有烟曲菌，少见者为黑曲菌和黄曲菌。肺的曲霉菌病分为三型，即腐生型、过敏性支气管肺型和侵袭型。

1. 腐生型

此型的主要病理改变是曲霉菌寄生于肺内原有空洞和空腔内，形成曲霉菌球。曲霉菌球由菌丝、菌体、粘液和纤维素等构成，肺原有的空腔和空洞为支气管扩张、肺囊肿、肺结核空洞、慢性肺脓肿空洞及肺癌空洞等。患者一般无临床症状，血清凝集试验多呈阳性，而皮肤实验呈阴性。

CT 检查：本病特征性 CT 表现为空腔和空洞病变内的结节影像，其大小约为 3~4cm，边缘清楚（图 5-5-13）。若结节充满大部分空腔则可见结节旁的新线形透亮区，病变充满空腔（洞）呈单纯结节影像（图 5-5-14）。由于曲霉菌球与空腔（洞）不粘连，体位变换时球形病变位于空腔（洞）的下垂部。

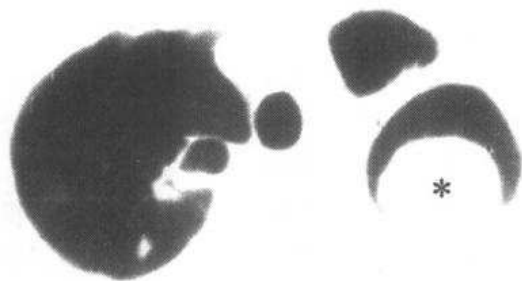


图 5-5-13 肺的曲霉菌病，霉菌球
左肺上叶尖段空洞内见霉菌球 (*)

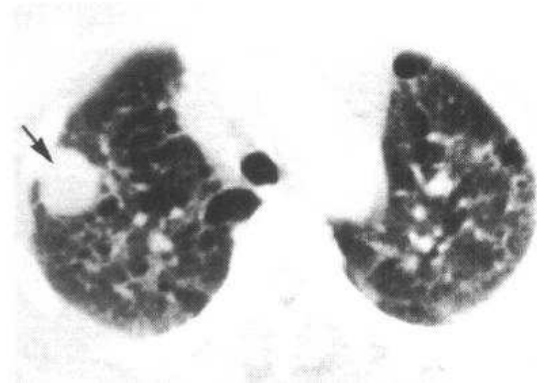


图 5-5-14 肺的曲霉菌病，毛霉菌球
右肺上叶球形病灶 (↑)，穿刺活检证实诊断

诊断及鉴别诊断：本病需与空腔（洞）性病变内的凝血块、结核干酪空洞及肺癌空洞等鉴别。变换体位检查球形影像移动位置有助于本病诊断。经皮穿刺活检可确诊。

2. 过敏性支气管肺型

此型为机体对曲霉菌发生变态反应而引起。基本病理改变是由于变态反应，支气管分泌粘液增多并合并曲霉菌菌丝，使粘稠度增加，分泌物不易咳出，形成支气管粘液栓塞。患者有哮喘病史，实验室检查见嗜酸细胞计数增多，血清 IgE 蛋白增高，血清凝集试验阳性。

CT 检查：支气管粘液栓塞的 CT 表现为条状致密影像，呈 Y 型、V 型、手指套状、或结节状。支气管内粘液栓咳出后形成支气管扩张的环形影像。

诊断及鉴别诊断：本病需与中央型肺癌、先天性支气管闭锁、支气管内良性肿瘤引起的支气管粘液栓塞鉴别。过敏性支气管肺型曲霉菌可根据长期支气管哮喘病史，及痰栓毛霉菌阳性而确诊。

3. 侵袭型

曲霉病发生于免疫功能抑制的患者，如急性白血病、慢性消耗性疾病、恶性肿瘤、肾移植术后、放射线照射等的患者，死亡率高达 30%~90%。主要病理改变为支气管肺炎、出血性肺栓塞，血行播散发生率约占 20%~25%，其他脏器如肾脏可受累。患者有高热、咳嗽、呼吸困难、咯血等症状。

CT 检查：为肺内单发、或多发斑片及融合影像，病变可为小叶、肺段或肺叶实变，可形成空洞。出血性肺栓塞可形成楔形影像，血行播散者表现为肺内广泛分布的粟粒结节影像。

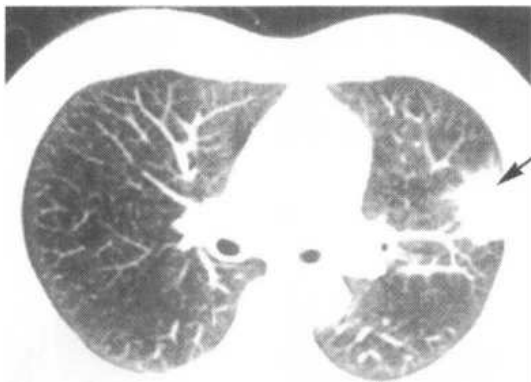


图 5-5-15 隐球菌病
左肺有肿块影像(↑)，边缘模糊

5.4.2 隐球菌病 (cryptococcosis)

本病由新型隐球菌引起，在正常人及免疫功能抑制患者中均能引起肺部感染。免疫功能无异常者，肺内发生非干酪性肉芽肿。免疫功能抑制的患者肺内有炎性改变，主要临床症状为轻咳及低热，病变可累及肾脏及脑膜，临床上出现亚急性脑膜炎表现。

CT 检查：免疫功能正常者肺内肉芽肿病变表现为单发或多发结节病灶(图 5-5-15)，可合并空洞，也可出现肺叶、肺段实变影像。免疫功能抑制者肺内肺段有实变、多发结节、肿块或弥漫浸润等影像。

5.5 肺寄生虫病

引起肺部感染常见的寄生虫有肺包

虫、肺吸虫、卡氏肺孢子虫、溶组织阿米巴等，肺的寄生虫常具有地方性及季节性特点，如肺棘球蚴病(原名包虫病)多见于牧区，肺吸虫病则多分布于南方地区。病理改变为虫体周围由纤维组织壁包裹，淋巴细胞、浆细胞、嗜酸性粒细胞浸润形成肉芽肿。

5.5.1 肺吸虫病 (pulmonary trematodiasis)

由于生食或食入未煮熟的螃蟹、喇蛄而感染。肺吸虫的幼虫在肠道内脱囊后穿过肠壁进入腹腔，经过 1~2 周后开始上移，并经横膈进入胸腔，然后进入肺。在肺内虫体发育为成虫，可引起周围组织炎性反应及局部充血，虫体在肺内可到处穿行，形成隧道样空腔或脓肿，纤维组织增生包围虫体形成囊肿，当囊肿内成虫死亡或脱落后可吸收或

缩小，也可发生纤维化或钙化。

在临床上可有胸痛、气短、疲乏、体重减轻、咳嗽、咳痰及咯血等症状。有的患者咳果酱样粘痰，被认为是本病的特征性症状。如无混合感染也可不发热。痰中找到嗜酸性白细胞和夏科-莱登晶体或肺吸虫卵，即可确诊。

CT表现：肺内有边缘模糊的斑片状高密度灶、结节病灶及空洞（图 5-5-16）。空洞壁厚薄不一，有时其内可发现条状高密度虫体影像，此征对诊断有价值。上述各种表现可并存，也可一种形态单独出现。病灶多发常见，可发生于肺的任何部位，而以两肺下叶较常见，有时可见胸腔积液和胸膜肥厚。

5.5.2 肺棘球蚴病 (pulmonary hydatid disease)

传染源多为狗，多为食入污染的食物或水而感染，也可虫卵经呼吸道吸入而发生感染。临床表现为腹部无痛性肿块、咳嗽、咯血、胸痛、发热等症状，嗜酸性粒细胞增高，皮试、血清学试验有助于诊断。

CT表现：病变早期直径在 1cm 以下时，仅见边缘模糊的炎性阴影，直径 ≥ 2 cm 后，出现轮廓清楚的类圆形囊性影像，右肺多于左肺，肺下叶多于肺上叶，72% 的病例侵犯一叶。其典型征象为：圆形、卵圆形或分叶状，边缘整齐，界限清楚，密度均匀，圆形、卵圆形或分叶状，囊壁可薄厚不一（图 5-5-17），单发或多发，约有 20% 为多发。肺内囊肿很少钙化。囊肿易变形是其特点，与胸膜或纵隔相邻处变平，呼吸时形态改变。肺与肝并发包虫者常见，可显示膈肌升高。多发性包虫囊肿类似转移瘤，包虫衰老呈不规则实影，近似实质性肿瘤，但密度仍较低。肺包虫常合并感染，失去单纯包虫典型征象，表现为界限模糊，密度增高，有肺脓肿征象，感染严重者显示大片状模糊影。肺包虫合并原发感染或破裂继发感染后，可形成支气管痿，咳出部分脓性痰液，空气进入囊内，出现气液面。肺包虫破入支气管，若外囊有细小裂口，而内囊未破，可有少量气体进入内外囊之间，呈现“镰刀征”；空气进入外囊内，而内囊塌陷并漂浮于囊液面上，为“水上浮莲征”。包虫破入胸腔可形成急性胸腔积液。

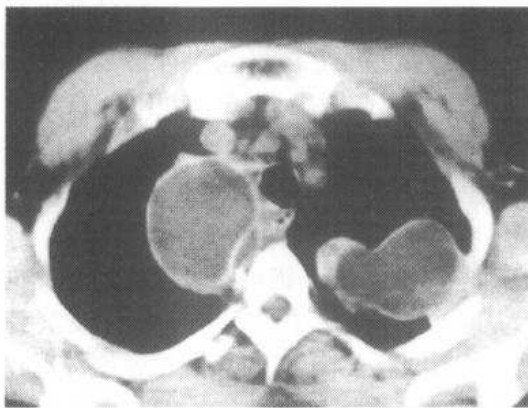


图 5-5-17 肺棘球蚴病
两肺均见类圆形囊性病変，壁薄厚不均，
左侧病変与胸膜相连

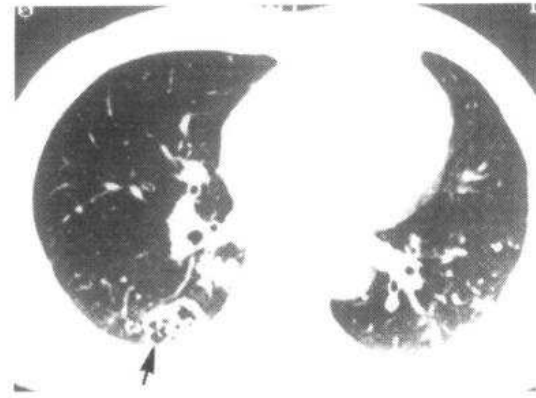


图 5-5-16 肺吸虫病
两肺下叶后段有多发斑片状影像，右侧可见空洞（↑）

老呈不规则实影，近似实质性肿瘤，但密度仍较低。肺包虫常合并感染，失去单纯包虫典型征象，表现为界限模糊，密度增高，有肺脓肿征象，感染严重者显示大片状模糊影。肺包虫合并原发感染或破裂继发感染后，可形成支气管痿，咳出部分脓性痰液，空气进入囊内，出现气液面。肺包虫破入支气管，若外囊有细小裂口，而内囊未破，可有少量气体进入内外囊之间，呈现“镰刀征”；空气进入外囊内，而内囊塌陷并漂浮于囊液面上，为“水上浮莲征”。包虫破入胸腔可形成急性胸腔积液。

诊断与鉴别诊断：胸部平片及 CT 检

查是诊断肺寄生虫病的主要方法，CT 检查后主要目的为鉴别诊断。MRI 可特异性显示囊性病变，有助于与实性肿块鉴别。鉴别诊断包括肺结核球、结核空洞、炎性假瘤、肺囊肿、肺脓肿及周围型肺癌等。

5.6 肺部肿瘤

肺部肿瘤包括原发性肿瘤和转移瘤，原发性恶性肿瘤以支气管肺癌常见，少数为肉瘤。支气管腺瘤一般认为是低恶性度肿瘤。也有作者认为是良性肿瘤。最常见的良性肿瘤是错构瘤，少数为平滑肌瘤、纤维瘤、脂肪瘤、乳头状瘤、血管瘤和神经纤维瘤等。

5.6.1 良性肿瘤

1. 错构瘤 (hamartoma)

错构瘤是内胚层与间胚层发育异常而形成的肿瘤样病变。发生于肺段及肺段以上支气管的错构瘤称为中央型错构瘤，位于肺段以下支气管及肺内的称为周围型错构瘤，以周围型错构瘤较多见。在组织结构上，主要为纤维组织、平滑肌、软骨和脂肪等成分。中央型错构瘤在支气管内形成肿块，阻塞支气管，引起阻塞性肺炎和肺不张。周围型错构瘤在肺内形成结节及肿块。患者的临床表现取决于肿瘤的大小及引起的继发改变，中央型错构瘤因引起阻塞性肺炎可有咳嗽、发热、咳痰及胸痛。从临床及影像表现来看均类似肺内炎症，较小的中央型错构瘤很少有刺激性咳嗽。周围型错构瘤较小时无任何症状，在体检时偶然发现，较大的肿瘤可引起气短等压迫症状。

CT 检查：中央型错构瘤在普通平扫的基础上，有时需增加薄层扫描以便了解支气管腔内病变。较大的周围型错构瘤经普通 CT 扫描可清楚显示病变形态，较小的错构瘤，如 2~3cm 以下的病变，需做 1.5~2.0mm 薄层扫描或 HRCT，以显示病变的微细结构。有的病例需做增强扫描，根据病灶强化特点以便进行鉴别诊断。中央型错构瘤的 CT 表现为大支气管腔内的结节状软组织病变，边界清楚、光滑。病变支气管远端的肺组织内有阻塞性肺炎或肺不张形成的肺组织实变影像，肺不张影像内无空气支气管征，密度均匀。阻塞性肺炎为大片模糊影像，多合并有肺体积缩小。肺段支气管的错构瘤其瘤体形态不易显示，仅表现为支气管截断和阻塞性肺内改变。周围型错构瘤呈肺内结节样表现 (图 5-5-18a、b)，直径多在 2.5cm 以下，较大的肿瘤可达 5cm 以上。瘤体内可有钙化，呈斑点状或爆米花状，可具有脂肪密度，CT 值为 -40~-90Hu。错构瘤的边缘清楚，多数病变边缘光滑，也可有轻度凹凸不平状或不规则状。以软骨成分为主的错构瘤可有较广泛的钙化，以纤维结构为主的错构瘤密度均匀。增强扫描时错构瘤的时间-密度曲线无上升的改变，绝大多数病灶无明显强化。

诊断与鉴别诊断：中央型错构瘤较中央型肺癌易于鉴别，错构瘤无肺门肿块，也无淋巴结转移，与发展期的肺癌不同，但不易与早期中央型肺癌区别，有时需用支气管镜鉴别诊断。周围型错构瘤边缘光滑、清楚，有钙化及脂肪密度可与周围型肺癌区别，尤其是脂肪密度有重要诊断意义。而无钙化及脂肪的错构瘤不易于肺癌区别，需采用经皮穿刺活检技术。

影像检查方法的综合应用：平片检查可发现中央型错构瘤的阻塞性肺炎和肺不张，显示支气管内病变需用支气管体层或支气管造影。目前多采用 CT 扫描。平片可显示周

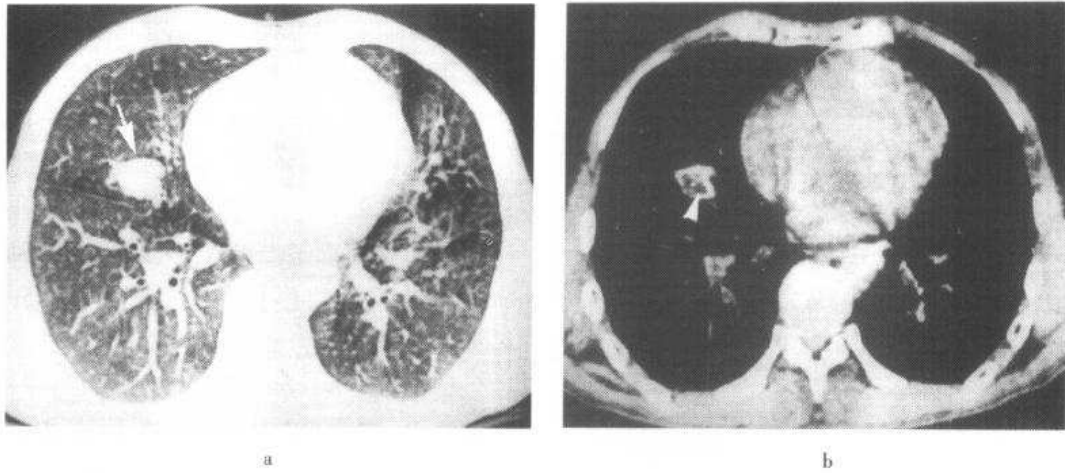


图 5-5-18a、b 右侧错构瘤
右肺结节病变 (☆)，病变密度不均，外圈有钙化，中央有脂肪密度区 (△)。

围型错构瘤的结节或肿块病变，定性诊断困难。CT 检查是与其他肺内孤立结节、肿块鉴别诊断的重要方法。

2. 其他良性肿瘤

肺内其他良性肿瘤如平滑肌瘤、纤维瘤、脂肪瘤、乳突状瘤等可发生于肺段及肺段以上的支气管腔内，也可为肺内肿块，发生于支气管内的良性肿瘤引起支气管阻塞。阻塞性肺炎引起发热、咳痰等炎症症状，较大的肺内肿块引起压迫症状。

CT 表现：支气管内的良性肿瘤表现为支气管内结节、支气管梗阻、肺内有肺不张或阻塞性肺炎的斑片状影像（图 5-5-19）。肺内肿块为圆形、类圆形或分叶状肿块，大小不一，病变边缘清楚。

5.6.2 腺瘤 (adenoma)

腺瘤在组织学上分为类癌、粘液表皮样瘤和囊腺瘤，以类癌多见。在大体形态上分为中央型和周围型。中央型腺瘤发生在主支气管、肺叶或肺段支气管内，周围型腺瘤发生在肺内。腺瘤患者以 30~50 岁多见，主要临床表现为咳嗽、咯血、胸痛，多见于中央型腺瘤。周围型腺瘤一般无症状，病程较长。

CT 检查：CT 普通扫描是基本检查方法，较小的肿瘤需加用薄层扫描或高分辨率扫描。中央型腺瘤的主要 CT 表现为支气管狭窄、截断，主支气管和肺叶支气管内可见软组织 CT 值的结节状或息肉样影像，边缘光滑清楚（图 5-5-20），



图 5-5-19 右肺上叶后段支气管脂肪瘤
右肺上叶后段支气管梗阻 (↑)，远端阻塞性肺炎，经手术证实

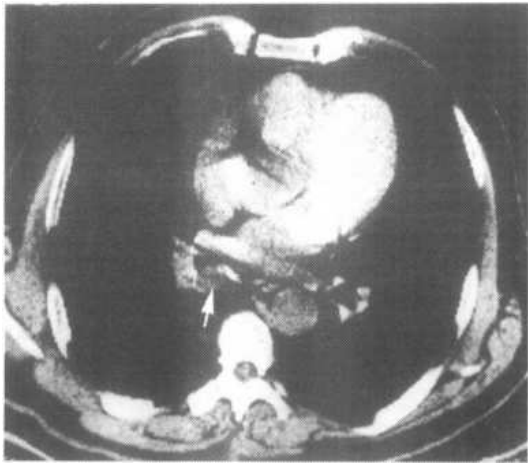


图 5-5-20 支气管腺瘤
右肺下叶支气管肿瘤向腔内外生长, 边缘光滑 (↑)

部分病例可引起支气管管壁增厚和管腔外肿块, 有的病例可同时出现管内结节及管外肿块。支气管阻塞引起肺不张及阻塞性肺炎, 支气管阻塞远端还可发生阻塞性支气管扩张, 扩张支气管内因粘液栓塞形成分支状、柱状的液性密度影像, 支气管粘液栓塞的横断面呈结节状影像。周围型腺瘤为结节或肿块影像, 直径以 2.5 ~ 5cm 多见, 边缘光滑、清楚、密度均匀。

诊断与鉴别诊断:中央型腺瘤与中央型肺癌及支气管内错构瘤 CT 形态相似, 不易区别, 一般需行支气管镜诊断。周围型腺瘤与周围型肺癌及肺内良性结节 CT 表现相似, 常需经皮肺穿刺活检。

影像诊断方法的综合应用:胸部 X 线平片可发现病变, CT 可进一步显示病变的形态及与支气管的关系, 定性诊断困难。

5.6.3 支气管肺癌 (bronchogenic carcinoma)

支气管肺癌是最常见的恶性肿瘤之一, 其发病有逐渐增多的趋势。CT 检查用于肺癌的鉴别诊断及分期, 也是早期诊断的重要方法。支气管肺癌在组织学上分为鳞状上皮癌、腺癌、小细胞未分化癌和大细胞癌。在大体病理形态上分为以下 3 种类型:

中央型肺癌:肿瘤发生于肺段或肺段以上支气管, 组织学上主要为鳞状上皮癌、小细胞未分化癌及大细胞癌。肿瘤可呈息肉状或结节状向支气管腔内生长, 此种形态称为管内型。肿瘤沿支气管管壁浸润生长, 使支气管管壁有不同程度的增厚, 称为管壁型, 肿瘤穿破支气管外膜形成支气管周围肿块, 称为管外型。一般进展期的肺癌可有上述两种或所有改变。中央型肺癌可引起支气管狭窄或梗阻而发生阻塞性肺炎、阻塞性支气管扩张, 最终可发生肺不张。周围型肺癌: 肿瘤发生于肺段以下支气管, 可见于各种组织学类型。腺癌主要为周围型。肿瘤在肺内形成结节或肿块, 肿瘤内可形成瘢痕或坏死, 肿瘤内坏死经支气管排出后形成较大空洞者称为空洞型肺癌。弥漫型肺癌: 肿瘤起源于细支气管及肺泡上皮, 在肺内弥漫性生长, 组织类型为细支气管肺泡癌, 少数为腺癌。肿瘤形态为两肺弥漫分布的结节或斑片影像。

支气管肺癌在发展过程中可发生转移, 常见的转移部位有肺门及纵隔淋巴结, 引起淋巴结肿大。肿瘤血行转移在肺内形成单发或多发结节。肿瘤转移到胸腔引起胸腔积液和胸膜结节, 转移到胸壁形成胸壁肿块及肋骨破坏; 转移到心包形成心包积液。肺癌还可远处转移到脑、骨和肝脏等部位。支气管肺癌的大小及有无转移对于治疗方法的选择及疗效有重要影响, 早期支气管肺癌的治疗效果较好, 五年生存率可达 89.4%, 而肺癌的总体五年生存率仅为 11%。

早期中央型肺癌是指肿瘤局限于支气管腔内、或位于肺叶或肺段的支气管管壁内, 而无转移者。早期周围型肺癌是指瘤体直径为 2cm 或 2cm 以下, 并且无转移者。CT 对

于判断支气管肺癌是否为早期较为准确。

支气管肺癌的主要临床表现为咯血、刺激性咳嗽和胸痛，其中痰中带有少量血丝，间断性出现，是本病的重要临床表现，也可为早期肺癌的唯一表现。当肿瘤发生转移后，根据转移的部位会出现相应的临床症状和体征。

CT 检查：普通 CT 扫描是基本的检查方法。对于早期肺癌在病变部位加做薄层或 HRCT 扫描，CT 增强扫描可用于早期周围型肺癌鉴别诊断。增强扫描也常用于肺门或纵隔肿大淋巴结与血管的鉴别。

1. 中央型肺癌

中央型肺癌 CT 表现的直接征象是肺门肿块，如支气管狭窄、梗阻、管腔内结节及管壁增厚（图 5-5-21a、b）。肺门肿块为单侧性，可位于某一肺叶支气管的周围或附

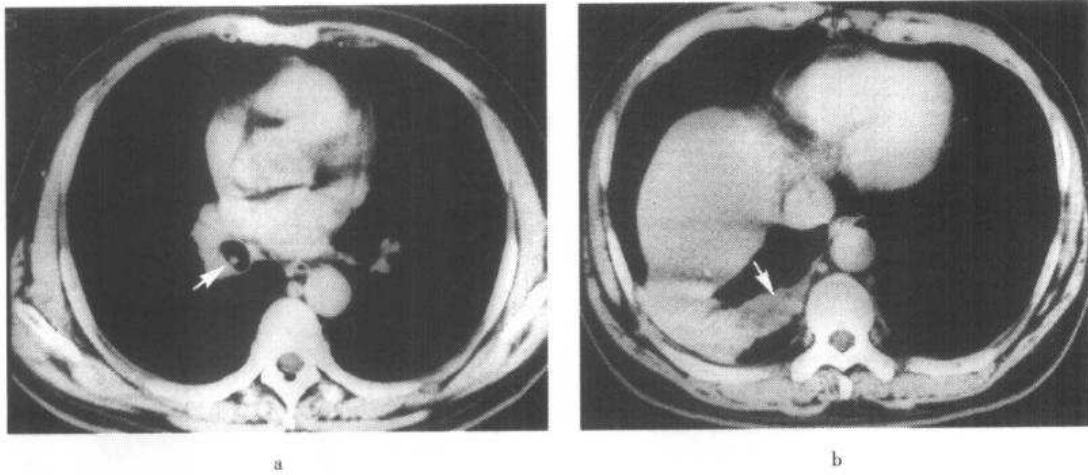


图 5-5-21a、b 中央型肺癌

a. 右肺中叶支气管内结节（↑）、管壁增厚。b. 右肺下叶肺不张（↑）

近。较大肺门肿块由瘤体及肿大淋巴结共同构成。肿块的边缘比较清楚，外缘光滑或有浅分叶（图 5-5-22，图 5-5-23）。肺门肿块的密度均匀，也有的病例可见肺门肿块内有钙化，多为原有的肺门淋巴结钙化。支气管狭窄范围较局限，管腔不规则。支气管梗阻位于狭窄段的远端，或突然截断（图 5-5-24），在狭窄、梗阻部位的支气管管壁常有不规则增厚，支气管内软组织结节常合并管壁增厚（图 5-5-25）。中央型肺癌的阻塞改变：阻塞性肺炎因支气管阻塞的程度和时间早晚不同表现为小叶、小叶融合、肺段或肺叶实变（图 5-5-26），其特点为炎性改变经抗炎治疗不易吸收，或暂时吸收后短期内在相同位置又出现病灶。小叶或小叶融合病灶为斑片状模糊影像，合并支气管增粗、模糊。肺段或肺叶实变表现为肺段或肺叶范围的密度增高影像，肺体积常缩小，肺门区密度增高，或有肿块。阻塞性肺不张表现为肺体积缩小，密度增高，肺门区肿块可突出肺不张的外缘（图 5-5-27）。增强扫描可见肺不张内的肿块轮廓，其密度较肺不张增强的密度低（图 5-5-28），在肺不张内还可见粘液支气管征，即肺不张增强影像内有条状或结节状低密度影（图 5-5-29），为支气管内滞留的粘液不增强所致。阻塞

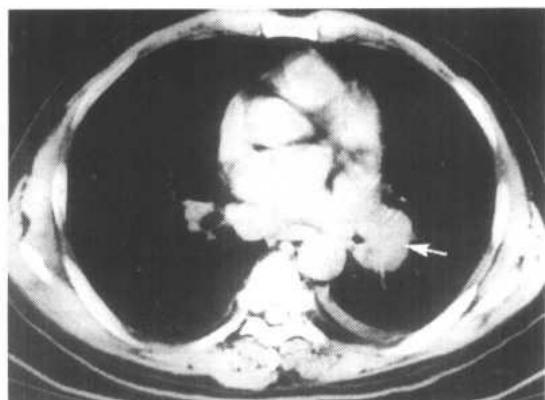


图 5-5-22 中央型肺癌
左肺门肿块 (↑), 边缘光滑, 支气管变细。

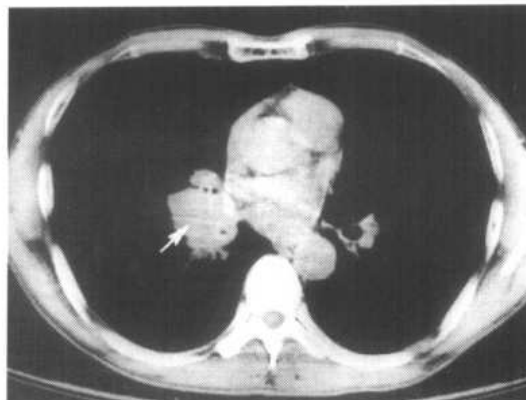


图 5-5-23 中央型肺癌
右肺门肿块 (↑), 有分叶, 右肺下叶支气管梗阻。



图 5-5-24 中央型肺癌
左肺上叶支气管截断 (↑), 左肺上叶肺不张。

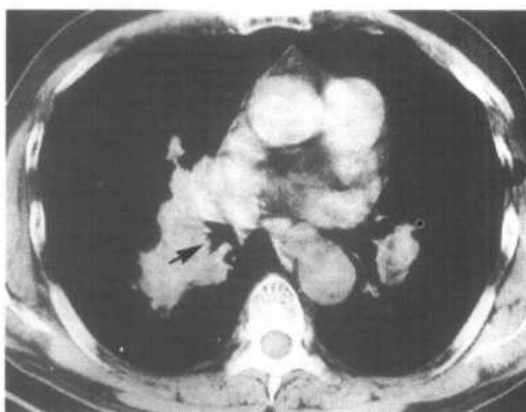


图 5-5-25 中央型肺癌
右肺下叶支气管阻塞 (↑), 管壁增厚。

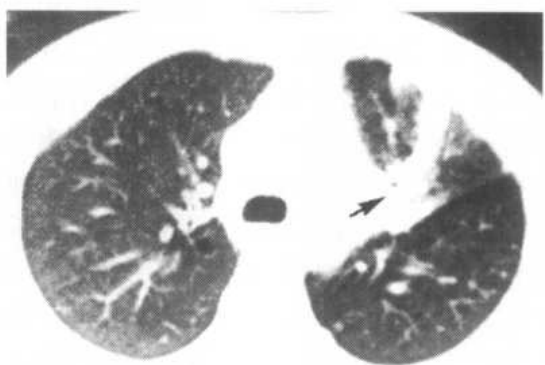


图 5-5-26 中央型肺癌
左肺上叶中央型肺癌合并 (↑) 阻塞性肺炎

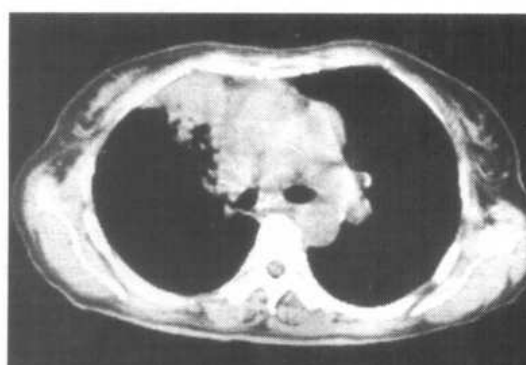


图 5-5-27 中央型肺癌
右肺上叶中央型肺癌引起的右肺上叶肺不张

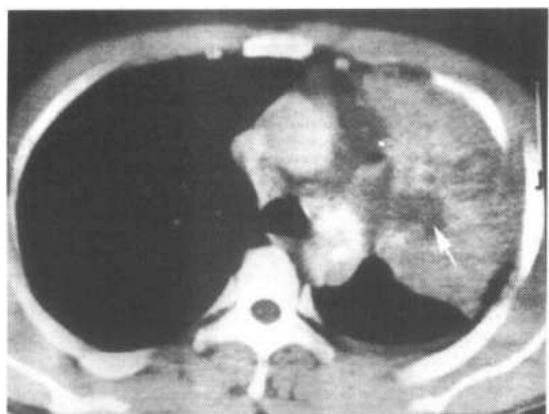


图 5-5-28 中央型肺癌
CT 增强扫描，左肺上叶肺不张有强化，
肺门处肿块呈低密度（ \downarrow ）、



图 5-5-29 中央型肺癌
CT 增强扫描，右肺上叶肺不张有强化，其内有
条状低密度为“粘液支气管征”

性肺气肿为支气管狭窄引起的活瓣性阻塞的结果，表现为肺叶范围的密度减低区，此征象常不易发现。阻塞性支气管扩张为柱状或带状高密度影像，从肺门向肺野方向分布，近端相互靠近，形似手套，称为手套状影像。阻塞性支气管扩张常合并炎症，或轻度肺不张。肺门及纵隔淋巴结肿大是中央型肺癌转移到胸内淋巴结的表现，可发生于任何一组淋巴结，以主动脉弓旁、上腔静脉后、主肺动脉窗（图 5-5-30）、气管分叉下、气管旁、主肺动脉旁及两肺门部多见，可为一组或多组淋巴结肿大，增大的淋巴结可为单个，或数个

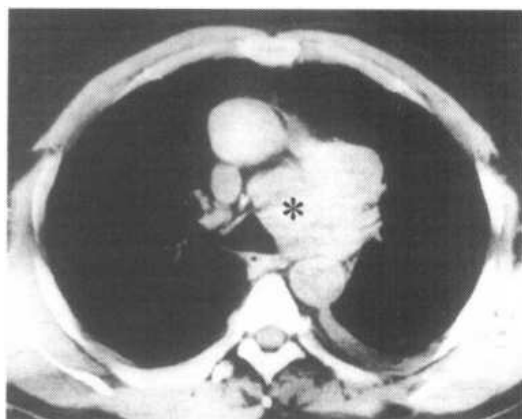


图 5-5-30 中央型肺癌
主肺动脉窗淋巴结增大（*）

淋巴结融合成较大肿块。增强扫描淋巴结强化较弱，或有边缘强化，借此可与血管鉴别。胸腔积液为胸膜转移的表现，可为少量、中等量或大量积液。早期中央型肺癌表现为肺不张或阻塞性肺炎，其程度较轻，支气管有轻度狭窄，也可出现支气管阻塞。有的早期中央型肺癌在 X 线平片及 CT 检查时均无阳性所见。

2. 周围型肺癌

周围型肺癌的 CT 基本影像为肺内孤立肿块或结节。进展期肺癌与早期肺癌的 CT 征象不同，进展期的肺癌肿块较大，多在 4cm 以上。

进展期周围型肺癌

瘤体边缘：多数肿瘤具有分叶征（图 5-5-31），发生率为 60% 以上。但也有的肿块边缘呈浅分弧状或呈光滑的球状。肺癌的分叶征与肿瘤各部位生长速度不同有关，在支气管、血管进出肿瘤及胸膜陷入的部位可形成明显的凹陷，肿瘤的边缘较毛糙，但也

可边缘清楚。瘤体的密度：多数肿瘤的密度较均匀，为软组织的 CT 值。有些较大的肿瘤可有钙化，CT 检查时，其发生率约为 7%~10%，而平片仅为 1%。这是由于 CT 有较高的密度分辨能力，可显示平片不易发现的钙化。CT 钙化形态为斑片状及结节状，斑片状钙化位于瘤体的中心部位（图 5-5-32），是肿瘤因供血障碍坏死后而发生，瘤

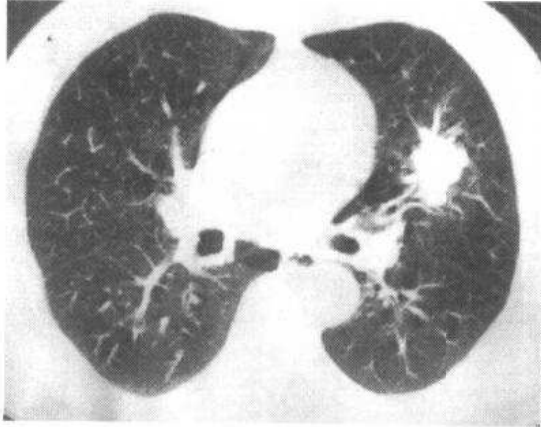


图 5-5-31 周围型肺癌

肿瘤有分叶征，表现为肿块边缘凹凸不平，呈分弧状

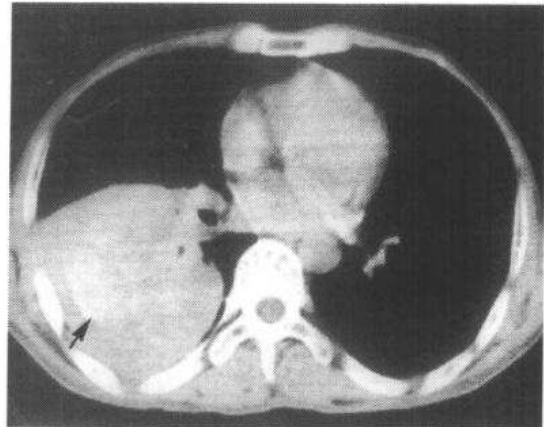


图 5-5-32 周围型肺癌

边缘光滑，肿块内有斑片状钙化（↑）

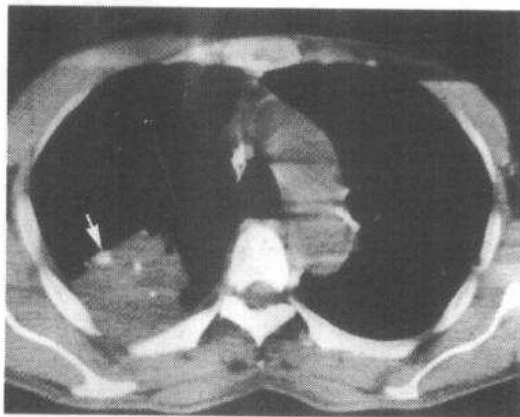


图 5-5-33 周围型肺癌

肿瘤有分叶，内有结节状钙化（↑）。

体多在 6cm 以上。结节状钙化密度较高（图 5-5-33），多位于肿瘤边缘部位，是因肿瘤生长增大过程中将肺内原有钙化包裹到瘤体内。肿瘤坏死后可形成空洞，其洞壁薄厚不均，内壁可有结节。转移征象：肿瘤直接侵及胸膜引起胸膜增厚。胸膜转移 CT 表现为胸膜结节和胸腔积液。胸膜结节为多发性，可发生于胸膜各个部位。胸腔积液以中等及大量积液多见。肿瘤在肺内血行转移形成多发结节，结节边缘光滑，或呈粟粒状。肿瘤经淋巴转移形成癌性淋巴管炎，表现为支气管血管束增粗，有小结节及细线、网状影像。肿瘤转移到

胸内淋巴结引起肺门及纵隔淋巴结肿大。

早期周围型肺癌

肿瘤的密度：肺癌有空泡征的约占 24.0%~48.0%，多见于细支气管肺泡癌和腺癌。有支气管气像或细支气管气像约占 70%，多见于腺癌。直径 $\leq 2\text{cm}$ 的结节在 CT 上可见与 4 或 5 级支气管相通，这些结节经支气管活检阳性率明显增高。直径 2cm 左右的肺癌很少有钙化，若有钙化，一般位于病灶中心，或为偏心性，呈斑点状，具有这种钙化的肿瘤一般认为是在钙化的肉芽肿基础上发生的。

肿瘤的边缘：肺癌边缘毛糙的约占 28% ~ 100%，分叶征较多见（图 5-5-34）。

肿瘤的周围征象：胸膜凹陷是肿瘤与胸膜之间的线形或椎形影像，发生率约为 50%，以腺癌和细支气管肺泡癌多见。有的肿瘤的周围血管向肿瘤集中，在肿瘤处中断或贯穿肿瘤，累及的血管可为肺动脉或肺静脉。

肺癌的增强扫描特征：增强扫描对于周围型肺癌的鉴别诊断有意义，一般认为肺癌增强后 CT 值高于良性结节而低于炎性病变。在动态 CT 增强扫描检查中，肺癌的时间-密度曲线呈逐渐上升的形态，5min 内达到高峰。肺癌的增强 CT 值比平扫增加 80Hu 以上，最大到达 100Hu 以上，

但一般不小于 20Hu。良性肿瘤及肉芽肿增强扫描 CT 值为 -4 ~ 58Hu，目前认为肺内较小孤立结节增强后 HRCT 扫描显示最大增强值为 20 ~ 60Hu 时，有助于肺癌诊断。对于不强化或轻度强化的结节，良性可能性大。由于有的良性病变增强后 CT 值也增加 20Hu 以上，因而对于明显强化的结节，增强扫描鉴别诊断的可靠性相对较低。在 CT 强化的形态上，肺癌表现为完全强化，肺结核球为病灶边缘及包膜强化，错构瘤为边缘或包膜强化，少数为完全强化。增强扫描时需要注意的是，增强效果受多种因素的影响，使用高压注射器比手推法能够准确掌握注射时速度和时间，小于 1cm 的病灶不如较大的病灶可准确地测量 CT 值。

3. 弥漫型肺癌

CT 表现为两肺多发结节或斑片状影像，结节呈粟粒大小至 1cm 不等，其密度相似，以两肺中下部分较多（图 5-5-35）。

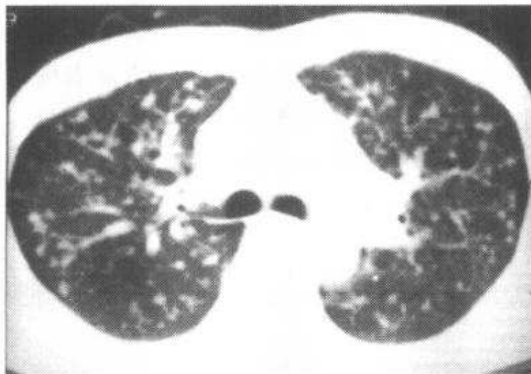


图 5-5-35 弥漫性肺泡癌
两肺多发结节病灶

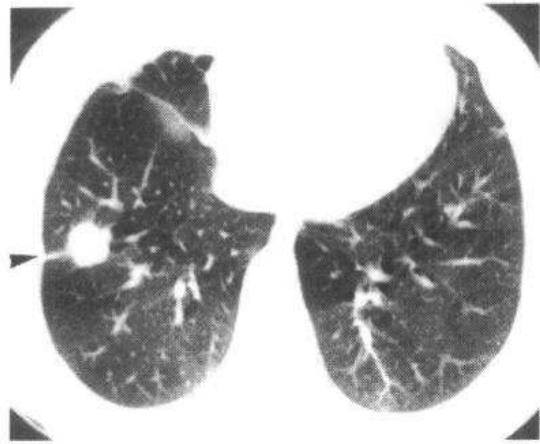


图 5-5-34 早期周围型肺癌
肿瘤结节有分叶，有条状胸膜凹陷（A），
部分边缘光滑

诊断与鉴别诊断：中央型肺癌的阻塞性肺炎有时易误认为一般肺炎或浸润型肺结核。CT 检查时应注意所属支气管有无狭窄，必要时行薄层 CT 或 HRCT 扫描以便清楚显示支气管腔形态，同时应注意有无肺门及纵隔淋巴结肿大。中央型肺癌引起的肺不张应与结核及慢性肺炎的肺叶实变区别。结核性肺不张内有含气支气管像，并常见支气管扩张，有钙化，周围有卫星灶，结核及肺炎肺不张均无肺门肿块，支气管通畅。肺癌的支气管狭窄较局

限，而支气管结核的狭窄范围较长，可累及主支气管及肺叶、肺段支气管。CT 增强显示的粘液支气管征提示支气管狭窄存在。肺门肿块是诊断肺癌的重要依据。

CT 对于早期周围型肺癌的诊断有重要意义，有助于肺癌与其他肺内 $\leq 2\text{cm}$ 的孤立结节的鉴别。肺癌的特点是有空泡征、支气管征、边缘毛糙、有分叶征、周围血管集中和胸膜凹陷征等。结核球的特点为边缘光滑清楚，无分叶或分叶较浅，可有点状或斑片状钙化及卫星灶。错构瘤边缘光滑清楚，有浅分叶或无分叶，病变内有脂肪及钙化。根据病灶的 CT 特点，多数结节可作出正确诊断，正确率可达 86.0% 以上。然而肺癌所具备的绝大多数征象不是特异的。虽然有些征象在肺癌较常见，但也可见于良性病变，因而在肺癌 CT 诊断中不能仅凭某一种征象作为依据，要仔细发现病灶所有的 CT 征象，对其做综合分析。根据 CT-病例对照观察，分叶征是周围型肺癌的基本征象，在此征象基础上再出现其他征象诊断意义较大。在 CT 诊断中应注意患者的年龄、临床症状及以往的影像资料，这对鉴别诊断十分重要。对于中老年患者，如果以往胸片正常，肺内有新出现的孤立结节，无论其影像特点如何，应首先考虑肺癌的诊断。增强扫描用于 CT 平扫难以确诊的病例。肺内孤立结节在 CT 检查未能发现有肺癌诊断的证据者，应短期定期复查，多数肺癌在 1~3 个月后体积增大。根据 CT 所见诊断为良性病变的患者如不手术，必须密切观察 2 年以上。CT 导向经皮穿刺活检对于 $\leq 2\text{cm}$ 的肺癌诊断的敏感性可高达 93.0%~96%，此种方法安全，是周围型肺癌定性诊断可靠的方法。

影像方法的综合应用：

平片检查用以发现病变。中央型肺癌在 X 线平片可仅表现为阻塞性肺炎及肺不张，少数早期病变平片所见正常。此时 X 线平片定性诊断困难。较晚期病变可见肺门及纵隔肿块，可提示中央型肺癌的诊断。周围型肺癌在 X 线平片上为结节、肿块病变，平片检查后一般多采用 CT 检查，而代替以往的 X 线体层摄影。对于 CT 诊断困难的中央型肺癌病例，应做支气管镜及活检。经皮肺穿刺活检用于周围型肺癌 CT 诊断困难的病例。由于经皮穿刺活检方法安全可靠，在肺内孤立结节鉴别诊断上应用日益广泛。支气管动脉造影用于肺癌的介入治疗。

5.6.4 肺肉瘤 (pulmonary sarcoma)

原发肺肉瘤极为少见，最常见的为纤维肉瘤及平滑肌肉瘤。软骨肉瘤、纤维平滑肌肉瘤、恶性血管外皮细胞瘤及癌肉瘤等罕见。较大的肉瘤在临床上可有咳嗽、痰中带血、气短、胸痛等症状，在临床上与肺癌鉴别困难。在 CT 影像上，肺肉瘤常表现为较大肿块，边缘光滑清楚或轻度凹凸不平，密度常不均匀，可有出血表现，钙化少见，增强后可见坏死区，呈不均匀强化。病变发展可较快，也可合并有胸腔积液、纵隔淋巴结增大。肺肉瘤与周围型肺癌鉴别困难。

5.6.5 肺转移瘤 (pulmonary metastases)

肺转移瘤常源于乳腺、消化道、肾、睾丸、头颈部、骨等原发恶性肿瘤。在肺外恶性肿瘤患者尸检材料中，肺转移占 20%~54%。临床上，对于肺孤立结节，无恶性肿瘤病史者，肺转移的可能性仅为 0.4%~9%，而有恶性肿瘤病史者则为 25%。肺内多发结节尽管见于各种疾病，但肺转移占大多数，有报道其中 73% 为肺转移瘤。由于含有肿瘤组织淋巴管液向静脉回流，通过肺血管系统流入肺，因此，肺实际上是肿瘤细胞

的滤过器官，肺转移极为常见。肺转移的途径有：肺动脉、支气管动脉、淋巴管、胸腔和气道扩散，也可为肿瘤直接侵犯，血行转移最为常见。瘤栓到达肺小动脉及毛细血管床后，可浸润并穿过血管壁，在周围间质及肺泡内生长，形成肺转移病灶。

CT 表现：

结节：为多发或单发结节，多为球形，大小不一，边缘清楚光滑（图 5-5-36），以肺底部多见，多分布于周围部。腺癌转移时，结节的边缘也可不规则。化疗后，结节形态可呈不规则状，结节可伴发出血，表现为晕轮征，即环绕结节高密度影像，边缘模糊。骨肉瘤及软骨肉瘤转移常见钙化，其他转移瘤钙化极少见。空洞较少见，仅占 4%，其中 70% 为鳞状细胞癌转移。空洞为鳞状细胞癌转移的特征表现。肉瘤转移可伴有空洞，但常合并有气胸。化疗后结节也可有空洞。结节生长速度差异较大，绒毛膜细胞癌及骨肉瘤转移，病灶倍增时间可 ≤ 30 天，而甲状腺癌等转移灶，病灶在相当长时间内，大小可无变化。有些转移灶如绒毛膜细胞癌，在化疗后可消散。

血管内瘤栓：肺转移大多数由于瘤栓所致，在恶性肿瘤尸检材料中，26% 镜下见瘤栓。但临床患者，即使用 HRCT 也较难显示，螺旋 CT 结合增强扫描有时可显示。

肺转移瘤有以下几种少见类型：

1. 淋巴管转移癌

指肿瘤在肺淋巴管内生长，常发生于支气管血管周围间质、小叶间隔及胸膜下间质，多由于血行转移至肺小动脉及毛细血管床，继而穿过血管壁侵袭支气管血管周围淋巴管，并通过淋巴管播散。在病理上，56% 肺转移瘤有淋巴管转移。虽然各种肿瘤均可引起淋巴管转移，但 80% 为腺癌转移，最常见于乳腺、胃及胰腺癌。淋巴管转移癌影像检出率远比病理低，胸片检出率仅为 24%，约 50% 患者胸片正常。HRCT 对诊断有重要价值，胸片正常时，HRCT 可有典型表现。

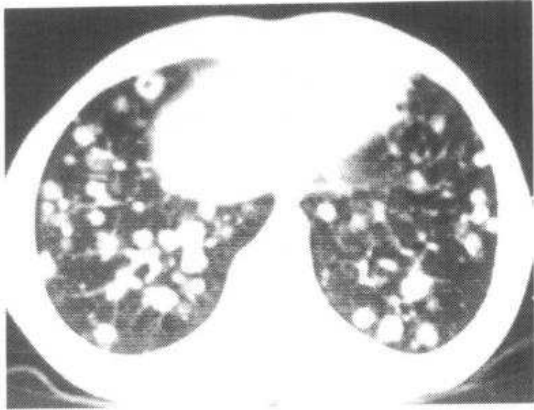


图 5-5-36 肺转移瘤
两肺有多发结节影像

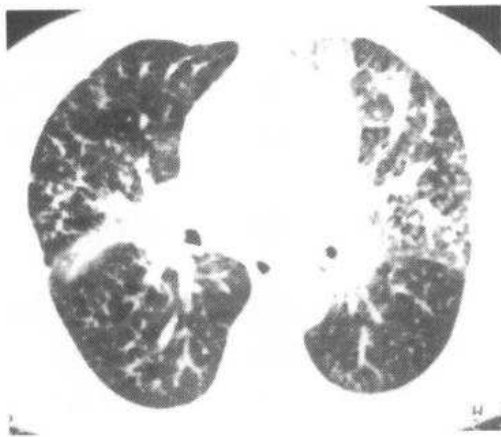


图 5-5-37 淋巴管转移癌
支气管血管束增粗，有结节，部分小叶间隔有结节影像

HRCT 表现：肺门区支气管血管束结节状增粗，小叶间隔或胸膜下间质串珠状或均匀增粗，小叶中央支气管血管束增粗呈结节状（图 5-5-37），肺小叶结构正常。这些表现可双肺弥漫分布或局灶性分布。常见胸

腔积液。约 50% 合并有纵隔、肺门淋巴结增大。

诊断与鉴别诊断：支气管血管束及小叶间隔均匀增粗需与肺水肿鉴别，而结节状增粗很少见于肺水肿及肺纤维化。结节状增粗需与结节病、淋巴瘤肺浸润煤工尘肺及矽肺区别，后者常合并有小叶结构扭曲变形。淋巴管转移瘤的小叶间隔结节状增粗的范围较局限。

2. 支气管内转移

非常少见，气道阻塞为主要表现，原发部位常为肾、直肠。

3. 粟粒型转移

少见，类似于粟粒型肺结核，无大肿块，无癌性淋巴管炎，原发灶常为甲状腺癌、肾癌、骨肉瘤及绒癌。

影像方法的综合应用：最基础的方法是胸部正侧位片，可显示 $> 1\text{cm}$ 的大多数结节。在临床高度怀疑肺转移而胸片正常者；肺转移癌手术前为进一步发现有无隐匿灶时，需做 CT 检查。MRI 检查作用很有限，可有助于区别临近血管的结节。同位素显象在甲状腺癌转移时，可检出胸内隐匿灶。转移瘤需与结核、组织胞浆菌病及霉菌所引起的肉芽肿鉴别。

5.7 尘肺 (pneumoconiosis)

5.7.1 矽肺和煤工尘肺 (silicosis and coal - Worker's pneumoconiosis)

矽肺和煤工尘肺均为吸入无机粉尘引起的肺内弥漫性病变，二者吸入的粉尘不同，但在 CT 表现上有相似之处。矽肺是由于吸入二氧化硅微细晶体所致，吸入的粉尘在肺内由巨噬细胞吞噬，在肺间质内由粉尘引起成纤维化反应，形成胶原纤维结节，这些增殖改变首先影响到肺内的细微的间质结构，约占 20% 的结节可发生钙化，后期可融合成大块状病变。煤工尘肺因地质情况及工种不同，矿工所接触的粉尘的煤、岩比例不同，所引起的病理改变有差异。我国一般将煤工尘肺分为三类，即矽煤肺、煤矽肺和矽肺，我国煤矿工人一般以煤矽肺为常见。煤工尘肺的结节分为小结节 ($< 7\text{mm}$ 以下)，大结节 ($7 \sim 10\text{mm}$) 和煤工尘肺矽结节，又称为煤矽结节。病变发生的进行性大块状纤维化，约 2cm 以上。无论是矽肺和煤工尘肺均可引起肺气肿，肺内有广泛纤维化及淋巴节肿大。本病的诊断主要是根据粉尘接触史，一般在 10 年以上。临床表现因病变的广泛，严重程度不同而出现呼吸困难、憋气、气喘、咳嗽，合并感染或结核可有相应的临床表现。

CT 检查：一般采用平扫，薄层扫描或 HRCT 扫描往往与普通扫描配合应用。

主要 CT 表现为：

(1) 肺内小结节 本病早期 X 线平片可阴性，CT 可发现少量的结节，结节一般为 $2 \sim 5\text{mm}$ 大小，可发生钙化。结节以小叶中心分布，多位于外围肺动脉分支周围，也可在胸膜下。病变发展后结节在两肺内广泛弥漫分布，但以肺上叶多见，肺脏后部比前部多 (图 5-5-38, 图 5-5-39)。尘肺结节的显示受 CT 检查技术影响较大， 10mm 层厚 CT 扫描可包括较多的结节，易与血管断面区别，但结节数量少时，因体积效应可遗漏病变。薄层 CT 有助于少量及低密度结节的显示，但当结节数目少，其大小与血管断面



图 5-5-38 煤工尘肺
HRCT 显示两肺多发结节

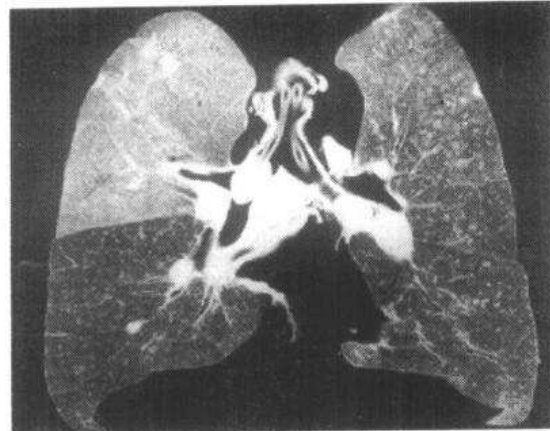


图 5-5-39 煤工尘肺
尸检肺脏充气固定标本的 HRCT，显示两肺
多发结节，右上肺有实变

相似时，不易与血管区别，此时应注意各个部位小结节影像的密集度。当某一区域的结节密集度较其他部位高时，应考虑到有结节存在（图 5-5-40）。位于肺脏边缘部位及胸膜下粉尘结节易于诊断，因为这些部位没有血管。

(2) 进行性块状纤维化 具有进行性块状纤维化患者的一般均见有单纯的结节，块状纤维化多为类圆形，边界不规则，周围的肺脏固有结构及血管形态变形（图 5-5-41）。典型的表现为肿块状的肺内实变合并灶周瘢痕性肺气肿，块状纤维化灶钙化较常见。煤工尘肺融合块在 4cm 以上时多具有坏死区，其 CT 值较低，可有空洞形成。

(3) 肺间质纤维化 表现为小叶间隔增粗，小叶内间质增厚，胸膜下弧线影像，及蜂窝状改变。

(4) 肺气肿 除块状纤维化周围瘢痕

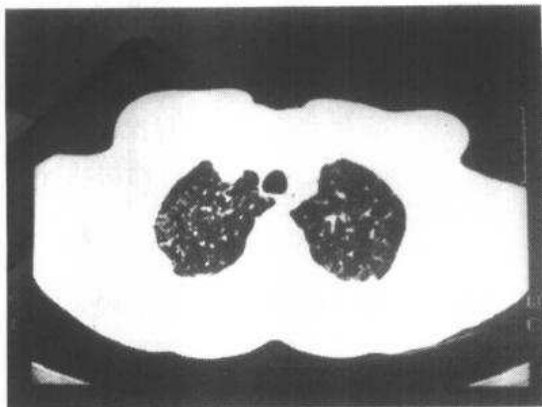


图 5-5-40 煤工尘肺
HRCT 显示右上肺结节比左侧明显增多

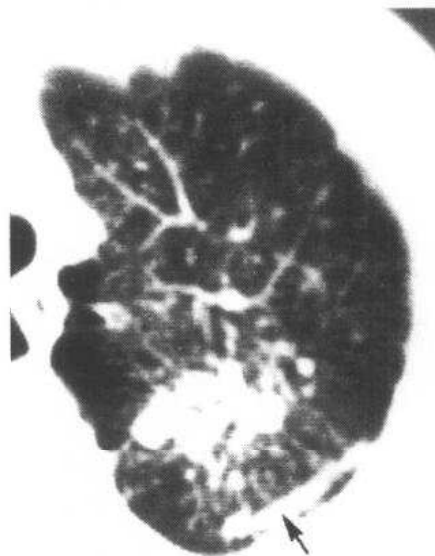


图 5-5-41 煤工尘肺
左肺有纤维化融合块，胸膜下线（↑）

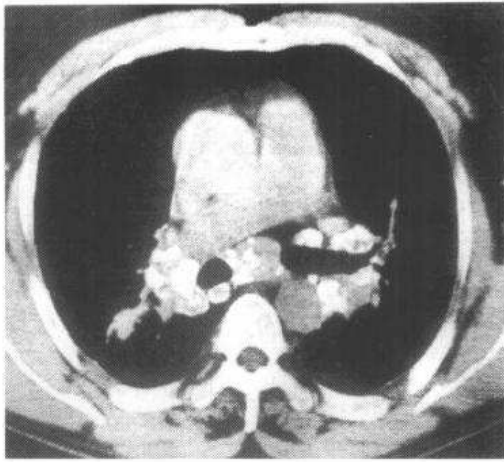


图 5-5-42 煤工尘肺
两肺门及分叉下淋巴结肿大, 并有斑片状钙化

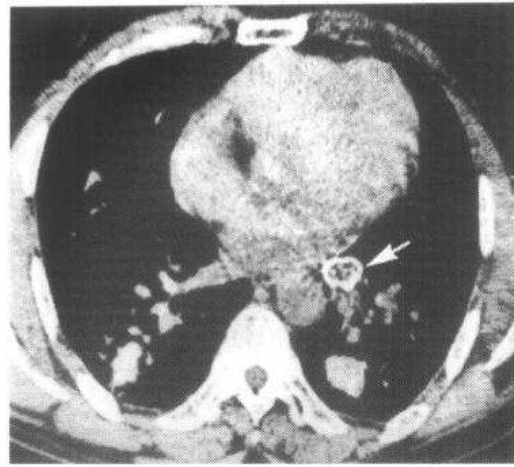


图 5-5-43 煤工尘肺
左肺门淋巴结蛋壳状钙化(↑)



图 5-5-44 煤工尘肺
两肺胸膜多发结节状增厚

性肺气肿外, 还可见小叶中心性肺气肿、全小叶肺气肿, 小叶间隔旁肺气肿及肺大泡。

(5) 淋巴结钙化 一般在 2cm 以下, 可见蛋壳状钙化, 斑点状及弥漫性钙化(图 5-5-42, 图 5-5-43)。

(6) 胸膜增厚 可见结节状多发胸膜增厚(图 5-5-44)。

诊断与鉴别诊断: 本病有明确的粉尘接触史, 结合典型 CT 表现, 易于诊断, 但进行性块状纤维化有时不易与尘肺合并肺癌鉴别。肺癌有分叶状肿块、支气管狭窄梗阻及肺门肿块。淋巴结肿大大于 3cm

时, 以肺癌转移多见。

影像方法的综合应用: 平片诊断尘肺已有明确的标准, 目前仍以平片标准作为职业病诊断依据。CT 诊断尘肺目前尚无统一标准, 但对于早期病变及有些进行性块状纤维化早期识别, CT 较平片敏感。

5.7.2 石棉肺 (asbestosis)

石棉肺是因吸入石棉粉尘引起的肺内弥漫性疾病。石棉是纤维性矽酸盐, 吸入肺内的石棉纤维一般为 50~100 μ m 长, 石棉纤维经呼吸性细支气管、肺泡至肺泡壁, 引起肺间质内巨噬细胞反应, 经组织学检查可见有石棉小体, 即细长的串珠状结构, 末端呈球形。在疾病早期, 肺内发生间质性肺炎, 并逐渐发展为两肺广泛纤维化及胸膜病变。

CT 检查: 一般采用普通 CT 合并 HRCT 检查。

CT 表现为:

(1) 肺间质纤维化 早期肺间质纤维化发生于小叶内的细支气管周围的间质, 形成胸膜下点状影像及小叶内间质增厚。病变发展后引起小叶间隔增厚, 小叶内间质广泛增厚, 牵拉性支气管扩张等。在肺内有广泛线状细网状及蜂窝状影像。

(2) 肺实变后带状影像 多位于两肺后部, 与胸膜垂直, 为小叶间隔明显增厚, 支气管血管鞘纤维化, 肺内瘢痕或肺不张。此为石棉肺常见表现, 但也见于其他疾病。

(3) 胸膜下线 为石棉肺的早期表现, 此征象在石棉肺发生率较高, 但为非特异性。

(4) 胸膜增厚及胸膜斑 石棉肺胸膜增厚较常见, 范围较广泛。胸膜斑发生在两侧壁层胸膜, 纵隔胸膜和膈肌胸膜, 宽为 2~3cm, 呈斑块状, 可发生钙化 (图 5-5-45)。

(5) 球形肺不张 为石棉肺的常见合并症。表现为球形密度影像, 近肺门侧呈条状, 为蕈尾征。肺体积缩小, 病变处胸膜增厚。

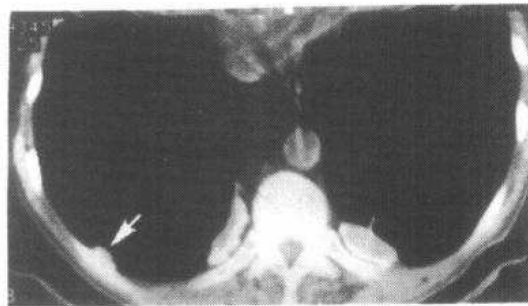


图 5-5-45 石棉肺
两侧胸膜斑 (↑), 呈斑片状, 有钙化

影像方法的综合应用: 石棉肺的检查以 HRCT 显示较清楚, 可清楚显示肺内及胸膜的异常。

5.8 胶原病的肺部表现 (pulmonary manifestations of collagen vascular disease)

各种胶原病均可引起局灶性或弥漫性肺疾病, 但不同疾病引起肺病变的程度及发生率不同。绝大多数引起慢性间质性肺炎改变, 在临床、病理、胸片及 HRCT 表现与特发性肺纤维化相似, 蜂窝比特发性肺纤维化小而且多见, 也常见胸膜增厚及胸腔积液。这些改变在类风湿性关节炎、系统性红斑狼疮、硬皮症等较常见。类风湿性关节炎时, 可见闭塞性细支气管炎。多发结节动脉炎容易发生肺出血。

类风湿性 (rheumatoid disease) 关节炎胸部病变为间质性肺炎、纤维化、胸膜增厚、胸腔积液、结节、支气管扩张及闭塞性细支气管炎。据报道类风湿性关节炎 5%~54% 有胸部病变, 但与关节炎的严重程度不相关。有少数患者胸部病变发生在关节炎出现之前。胸片最常见表现为单侧或双侧胸腔积液, 约 1/3 患者无症状, 常合并有皮下结节, 男性是女性的 5 倍, 积液可保持数月或几年无变化。胸膜活检可见肉芽肿病变。肺内风湿结节较少见, 可单发或多发, 大小从 3mm 至 3cm, 可有空洞, 主要分布于胸膜下区, 常合并有皮下结节, 临床可无肺部症状或合并有纤维化及胸膜病变。HRCT 表现包括结节、牵引性支气管扩张、磨玻璃密度影、蜂窝 (图 5-5-46)、实变、淋巴结增大等。磨玻璃影、实变影为间质性肺炎表现, 而支气管扩张为类风湿合并慢性感染所致。金剂治疗时, 可并发间质性肺水肿、间质性肺炎及间质纤维化, 与类风湿引起的肺部病变鉴

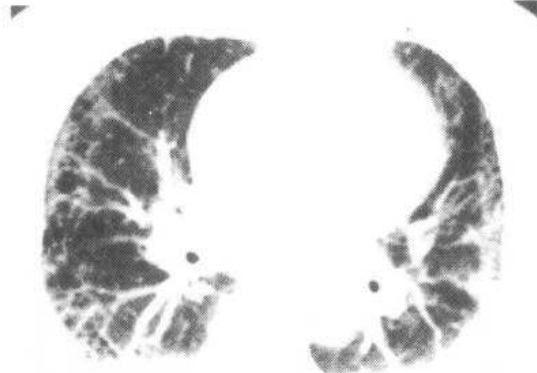


图 5-5-46 类风湿性关节炎肺改变
两肺纤维化, 有蜂窝改变

间隔增厚、胸膜下线、界面征、蜂窝等。病变活动期可见磨玻璃密度影像 (图 5-5-47)。

硬皮症可导致不同程度的肺纤维化, 女性多于男性, 与特发性肺纤维化不同, 常合并有肺血管炎及肺动脉高压。约 90% 患者在病理上有肺纤维化表现, 但仅 25% 胸片有改变, 16% 有肺部症状。HRCT 表现与特发性间质纤维化相似, 可有吸人性肺炎表现。1/3 患者有弥漫性胸膜增厚, 60% ~ 80% 有无症状的食道扩张, 60% 合并有纵隔淋巴结增大。食道扩张有助于与其他弥漫性肺病变鉴别。

5.9 急性肺循环障碍

5.9.1 肺栓塞和肺梗死 (pulmonary embolism and infarction)

血栓和其他栓子阻塞肺动脉后可发生肺栓塞, 当肺缺血合并左心功能不全时, 可发生肺梗死。肺脏外围部或次肺段范围肺组织最先受累。可合并感染、肺脓肿或梗死性空洞。

CT 检查: 采用平扫, 增强扫描, 螺旋 CT 或电子束 CT。

CT 平扫不能发现血管内的栓子, 但病变周围肺段因代偿性血量增多, CT 表现为其透光度略有下降。

肺梗死表现为楔形或片状软组织密度影, 其基底较宽, 与胸膜相连, 尖端指向肺门 (图 5-5-48)。如果病变边缘膨隆, 其内有低密度区, 可能为出血性梗死或合并感染。增强扫描在中心肺动脉内可见充盈缺损, 在肺外围部的楔形影像中, 若其中央部低密度, 而外围部高密度, 提示为肺梗死。

别困难。

系统性红斑狼疮 (systemic lupus erythematosus) 累及肺和胸膜的病变很常见, 发生率约为 50% ~ 70%, 病理表现包括急性肺泡炎、肺泡出血、肺泡壁坏死、水肿、透明膜变、间质纤维化、间质性肺炎、血管炎、血管内膜增生、胸膜炎和胸膜渗出。胸片最常见表现为胸腔积液及心包积液, 胸腔积液多为双侧, 量较少, 多有胸痛。肺容积进行性缩小较为少见, 但为特征性表现, 为膈肌功能受损所致。当合并有肺纤维化时, HRCT 与特发性肺纤维化相似。表现为小叶内间质增厚、小叶



图 5-5-47 系统性红斑狼疮
HRCT 见肺内有磨玻璃密度及
小叶内间质增厚

螺旋 CT 对肺栓塞的诊断有重要价值。螺旋 CT 三维重建 (SCTA) 可清楚显示肺栓塞栓子的形态。急性肺栓塞表现为肺动脉分支内的充盈缺损, 与肺动脉造影所见相似。SCTA 诊断中心型肺栓塞 (即 4 级肺动脉及其以上分支) 的敏感性为 82% ~ 100%, 特异性为 92% ~ 96%, 但对于包括 4 级肺动脉以下分支的肺栓塞其敏感性下降, 为 86% ~ 63%, 这表明 SCTA 适用于 2 ~ 4 级肺动脉栓塞的诊断。由于 30% 病人的栓子位于 5 级肺动脉其以下的分支, 故 SCTA 尚不能取代肺动脉造影, 但可替代同位素通气/灌注扫描。螺旋 CT 还可发现少量积液及位于肺脏外围肺栓塞的病变。慢性肺梗死表现为近端肺动脉扩张, 外围分支变细及扭曲, 内乳动脉及支气管动脉扩张, 有的可见栓子钙化。电子束 CT 三维成像对本病也有重要诊断意义。

诊断与鉴别诊断: CT 显示肺内楔形影像除肺梗死外, 还可见于其他疾病, 如出血性肺炎、肿瘤等。如果楔形影像中有血管影像提示为肺梗死。螺旋 CT 及电子束 CT 是本病确诊的重要方法。

5.9.2 肺水肿 (pulmonary edema)

肺水肿为肺部的细胞外液体增多, 分为间质性及肺泡性肺水肿。根据发生原因, 最常见的肺水肿为心源性肺水肿和肾性肺水肿, 其他原因的肺水肿如高原性、复张性和神经性等较为少见。肺水肿一般不需做 CT 检查, X 线平片可作出诊断。CT 检查用于鉴别诊断。

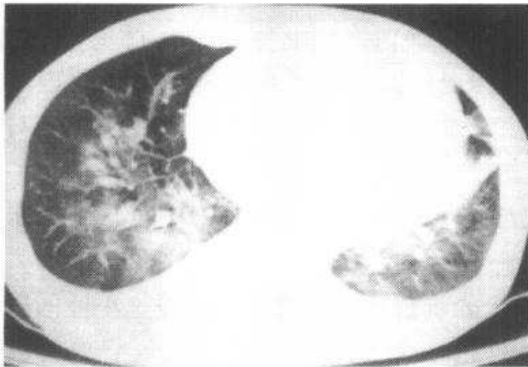


图 5-5-49 肺水肿

两肺磨玻璃密度及实变, 有胸腔积液



图 5-5-48 肺梗死

两肺有多发楔形影像 (↑), 底部与胸膜相连

CT 检查: 间质性肺水肿表现为肺门及肺内血管影增粗、模糊, 以中内带为主。肺泡性肺水肿表现为两肺弥漫性密度增高, 有斑片状或大片融合影像, 多数心源性肺水肿及肾性肺水肿以中内带病变多见, 常合并胸水。

诊断与鉴别诊断: 本病的 X 线平片、CT 表现结合临床病史和症状, 一般可作出准确诊断。间质性肺水肿的 CT 表现为肺血管影从肺门到外围均匀性增粗、模糊, 肺泡性肺水肿的 CT 表现为广泛、均匀的磨玻璃密度影像或实变影像, 常合并胸腔积液 (图 5-5-49)。

5.10 原因不明的疾病

5.10.1 特发性肺间质纤维化 (idiopathic pulmonary fibrosis)

特发性肺间质纤维化常见于 40~60 岁患者，儿童及老年人较少见。临床典型表现为进行性气短、干咳，体检可有杵状指，听诊可闻及吸气末爆裂音，肺功能检查显示限制性通气障碍，无换气功能障碍。病变预后较差，自症状发作至死亡的平均时间为 4 年。早期病理表现为肺泡炎、肺泡壁炎症细胞增多，肺内炎症过程导致进行性肺间质纤维化，最终导致蜂窝肺。肺泡壁炎症及肺泡内巨噬细胞的存在提示病变处于活动状态，为可逆性改变，而纤维化、蜂窝为不可逆病变。肺间质纤维化特征性表现为片状分布，正常肺组织、肺泡炎及纤维化在肺活检标本中可同时存在。

胸片表现包括边缘模糊磨玻璃阴影，纤维化时可见弥漫网状阴影，以肺下野较为严

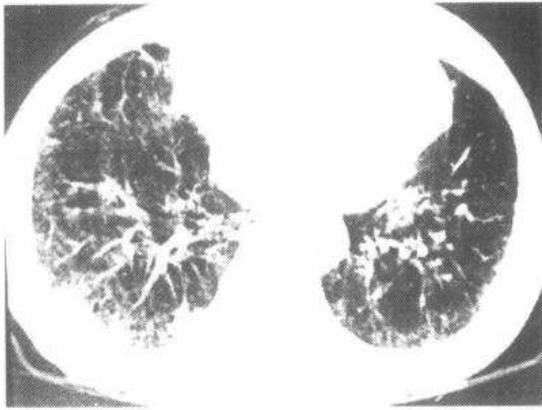


图 5-5-50 特发性肺间质纤维化
两侧胸膜下小叶内间质增厚，小叶间隔增厚，
支气管血管束增粗

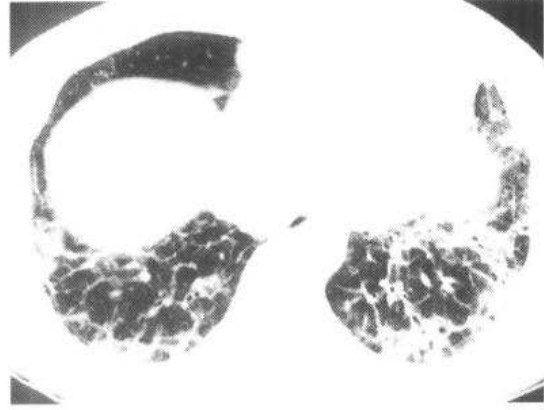


图 5-5-51 特发性肺间质纤维化
支气管血管束增粗，右肺有胸膜下弧线影像



图 5-5-52 特发性肺间质纤维化
右肺有胸膜下弧线影像 (↑)

重，纤维化发展时，网状影毛糙、肺容积缩小，终末期呈弥漫蜂窝影。平片表现与其他原因导致的肺间质纤维化相似，无特征性改变，而且与临床症状及肺功能相关性较差。

CT 检查：本病采用 HRCT 检查可清晰显示肺间质纤维化的细微改变。

HRCT 表现包括小叶内间质增厚、小叶间隔增厚、磨玻璃影、胸膜下弧线影、支气管血管束增粗、蜂窝和牵拉性支气管扩张（图 5-5-50，图 5-5-51，图 5-5-52，图 5-5-53）。主要分布于肺外围部胸膜下区，以肺下叶后基底段多见。可见小叶内间质增厚，表现为细线、细网状影和放线状影伴小叶核增大，小叶间隔增厚常不规则，可有扭曲变形，也可表现为肺与肺血管、支气管、胸膜面的不规则界面征。24%~90% 见蜂窝状影，常合并有肺结构的破坏，蜂窝大小为 2~20mm，也可更大。在纤维化严重区，可见段及亚段支气

管牵引性扩张。表现为磨玻璃密度影常提示病变活动，治疗后病变可有动态变化，尤其当病变不合并有其他纤维化征象时，动态变化较为明显，预后较好（图 5-5-54a、b）。病变的另一特征为片状分布，轻度及重度纤维化、轻微及严重的炎症反应、正常肺组织常常在同一肺、同一肺叶同时出现。病变位于肺下叶后底段，胸膜下分布是其特点。

影像检查方法的综合应用与鉴别诊断：本病的胸片诊断较为困难，早期在胸片上可无异常表现。由于肺内病变在肺下叶后基底段较明显，在正位胸片上肺下叶后基底段病变与腹部影像重叠不能显示，特别是横膈较高的患者。即使在胸片病变相当明显，有时定性诊断也较困难，可较长时间被误诊为慢性支气管炎或肺结核。胸部 CT，尤其 HRCT 可更清楚地显示病变的微细结构，为早期诊断及鉴别诊断提供有利条件，并可提示病变活动性，观察治疗反应及判断患者的预后情况。诊断特发性肺间质纤维化时应排除结核、慢性支气管炎及癌性淋巴管炎等。膈肌的位置有助于与慢性支气管炎鉴别，慢性支气管炎常合并肺气肿，膈肌位置较低，而特发性肺间质纤维化膈肌位置一般较高。

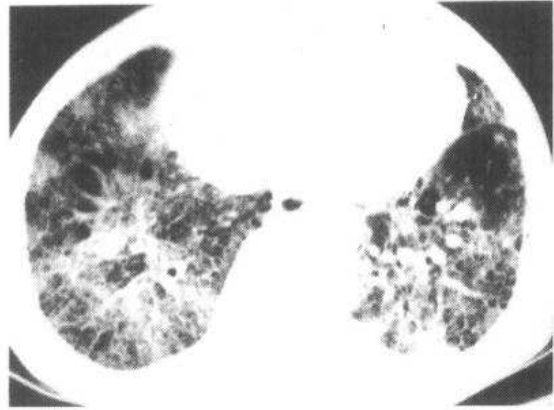


图 5-5-53 特发性肺间质纤维化
两下肺蜂窝影像及磨玻璃密度

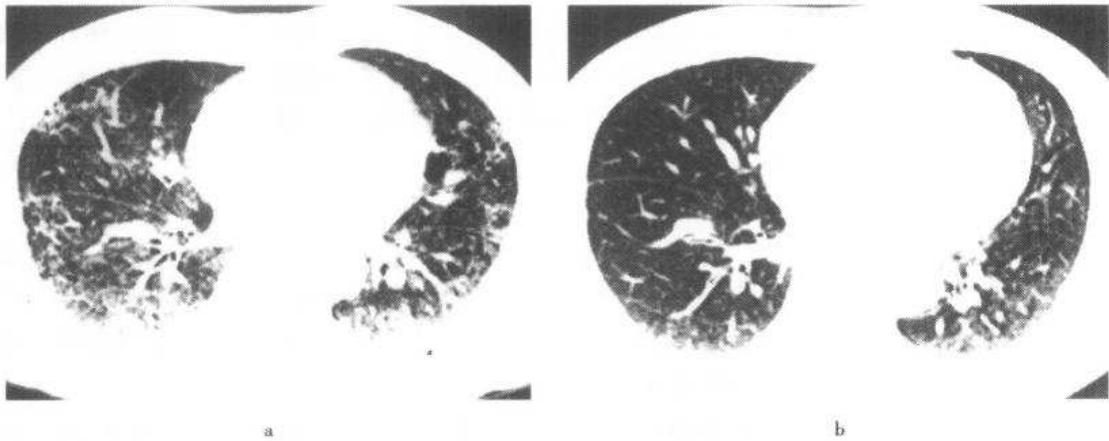


图 5-5-54a、b 特发性肺间质纤维化
a. 两肺有小叶内间质增厚及磨玻璃密度 b. 经皮质激素治疗后，病变吸收

5.10.2 淋巴管平滑肌瘤病 (lymphangiomyomatosis)

淋巴管平滑肌瘤病非常少见，在病理上为支气管、肺血管、淋巴管、淋巴结及肺泡壁平滑肌异常增生，细支气管平滑肌异常增生导致气体滞留、肺气肿及薄壁肺囊肿形成，囊肿破裂可导致气胸。淋巴管平滑肌增生可引起胸内淋巴管及胸导管扩张，导致乳糜胸。肺静脉平滑肌异常增生可引起静脉阻塞而导致肺出血。患者均为女性，年龄为

17~50岁,临床上可有进行性气短及咯血等症状及气胸和胸腔积液的体征。症状出现至死亡多在10年内。胸片表现包括网线影、蜂窝肺、肺气肿、胸腔积液和气胸等。HRCT表现为多数薄壁囊腔,直径为2mm~5cm,以1cm左右的空腔占多数,壁薄厚均匀,约为1mm,呈双肺弥漫性分布。囊腔间肺组织正常,可有纵隔淋巴结增大。

淋巴管平滑肌瘤病应与特发性肺间质纤维化、支气管扩张、肺气肿及嗜酸性肉芽肿、神经纤维瘤病鉴别。特发性肺间质纤维化末端的囊腔大小为1~2.5cm,分布不规则,壁较厚,并可见支气管扩张和肺结构变形,胸膜下病变明显,肺体积缩小。支气管扩张的空腔多位于肺下叶,沿支气管分布,感染时壁较厚,可有液平。神经纤维瘤病的空洞位于肺尖部并伴基底部肺纹理增强。

5.10.3 结节病(sarcoidosis)

结节病为不明原因的多系统肉芽肿病变,青壮年多见,本病常引起双侧肺门淋巴结增大,肺实质浸润灶及皮肤、眼病变。约90%的病例累及肺脏,病理特征为沿淋巴管分布的非干酪样肉芽组织结节,结节可自然消失。但有20%的病例可发展为肺间质纤维化,这是结节病死亡的主要原因。

在病理上,虽然非干酪样肉芽肿为结节病特征表现,但大多数研究提示早期改变为肺泡炎,肺泡炎为结节病肉芽肿及肺间质纤维化的前期表现,但这一点尚存有不同看法。结节病最常见的临床表现为气短、咳嗽、胸痛,Kveim-Siltzbach皮试阳性,34%~60%患者血清血管紧张素转换酶升高,支气管肺泡灌洗液淋巴细胞增多,⁶⁷Ga肺扫描可判断结节病的活动性。

60%~70%患者胸片有特征表现,包括支气管旁、双侧肺门淋巴结对称性增大,伴或不伴有肺内病灶。25%~30%胸片表现不典型,5%~10%胸片正常。根据胸片表现将结节病分为4组:①双肺门淋巴结增大,肺内无异常。②双肺门淋巴结增大,同时伴有非纤维化的肺内改变。③有非纤维化肺内改变,但无淋巴结增大。④肺纤维化改变。有人将胸片正常的结节病视为0期。

CT检查:

(1) 淋巴结增大 CT对两侧肺门及气管旁淋巴结增大的显示与胸片相似,对主肺动脉窗、前纵隔及内乳链的增大淋巴结显示较好(图5-5-55a、b),对纤维化后肺结构改变也显示较好。尽管纵隔、肺门淋巴结较大,而且常合并有广泛的支气管旁纤维化,肺不张极少发生,上腔静脉阻塞也极少见。

(2) 结节 多为融合的肉芽肿结节,绝大多数直径为1~5mm,少数为5~10mm,边缘光滑,结节主要沿支气管血管束分布,表现为串珠状支气管血管束增粗,以肺门区多见,这有助于与癌性淋巴管炎鉴别。同时可见小叶间隔串珠状增厚及胸膜下结节(图5-5-56),但无癌性淋巴管炎广泛。小叶中央支气管血管束周围肉芽肿在HRCT上可表现为小叶核结节。结节可在两肺弥漫分布,但有50%患者为灶性分布,常位于肺上叶。15~25%患者可见1~4cm大小融合的大结节,结节内可见支气管气像,但空洞很少见,有报道仅为3%,钙化罕见。

(3) 斑片状影 常为混合表现的一部分,可能表示活动性肺泡炎向肉芽肿过渡,也可能为肉芽肿结节融合所致。为病变活动期表现。

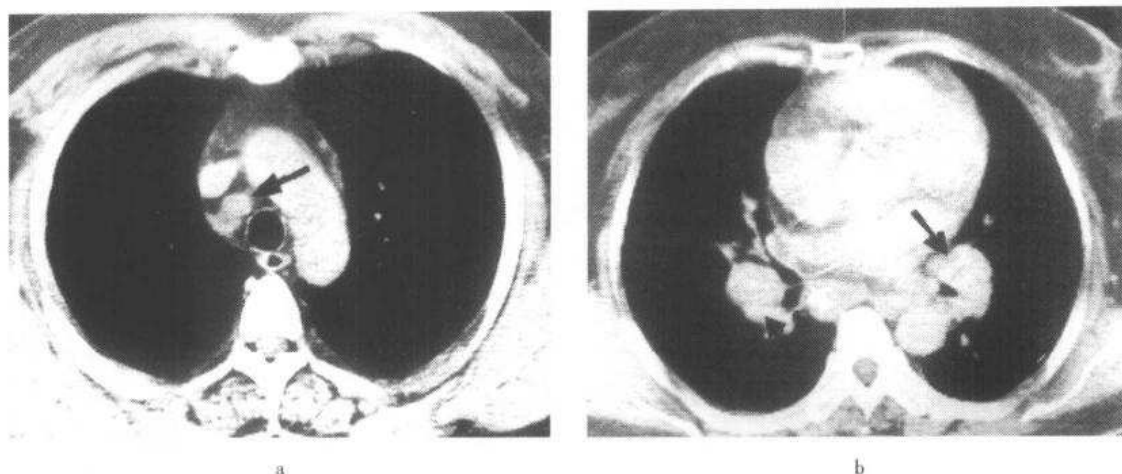


图 5-5-55a、b 结节病
a. 上腔静脉后淋巴结增大 (↑) b. 两肺门淋巴结增大 (↑)

(4) 磨玻璃密度影 可能为间质肉芽肿结节所致，也可为纤维化表现，常为病变活动期表现。

(5) 纤维化 大部分患者可见不规则线影，常合并有小结节，当表现为小叶扭曲、肺门及斜裂移位、肺大泡、牵引性支气管扩张及致密网状影，提示纤维化诊断。纤维化主要沿较大支气管血管束分布，典型表现为自肺门向中上野放射性分布。纤维化早期常见的表现为肺上叶支气管扭曲向后移位。蜂窝及肺囊肿较少见。

(6) 胸膜 常累及胸膜下区，很少有胸膜病变，有报道仅为 1%，胸腔积液较少见。

诊断与鉴别诊断：结节病的肺内典型表现为沿支气管血管束、小叶间隔、斜裂及胸膜下区分布的多发结节，发生纤维化时，主要累及肺门旁支气管血管周围肺组织；出现结节、斑片状影及磨玻璃影常提示病变为活动期。结节病不典型表现，如单侧淋巴结增大，出现胸水，与肺癌转移鉴别困难；出现支气管血管束及小叶间隔结节状增粗，应与癌性淋巴管炎、矽肺、煤工尘肺鉴别。

影像方法的综合应用：胸片表现不典型者需做 CT 检查，在对结节病病变范围及分布的评价，CT 优于胸片。CT 检查应将普通 CT 与 HRCT 结合，普通 CT 易于对肺实质进行全面评价，容易显示结节与支气管血管束的关系，而 HRCT 有助于评价肺实质细微结构，如肺小叶及小叶间隔的异常。



图 5-5-56 结节病
支气管血管束串珠状增粗，沿右肺水平裂分布多发结节

5.10.4 韦格纳肉芽肿病 (Wegner granuloma)

韦格纳肉芽肿病基本病变为血管炎,在此基础上形成坏死性肉芽肿,多累及肺。临床上可有发热、咳嗽、咯血、尿血、便血、皮下出血及贫血等症状,男性多于女性。

CT检查:韦格纳肉芽肿病的典型表现为肺内单发或多发实性肿块,边缘较清楚,直径为数毫米至数厘米,常出现厚壁空洞,边缘不规则,与类风湿病变风湿结节相似,也容易误诊为肺转移瘤。肺内实变影或磨玻璃影提示为肺出血。可有胸腔积液。不典型表现为肉芽肿在气管或支气管内生长,引起支气管狭窄及肺不张,这种表现少见。出现胸膜增厚或胸腔积液的占20%~25%,还可发生气胸或支气管胸膜瘘。肺门及纵隔淋巴结增大少见。韦格纳肉芽肿病经治疗(环磷酰胺),病变变小或消失,但易复发。

5.10.5 白塞综合征 (Behcet syndrome)

白塞综合征是慢性多系统疾病,原因不明。胸部白塞氏综合征可累及肺血管、上腔静脉、胸主动脉和心脏,以肺动脉及上腔静脉受累多见。本病胸部影像表现主要为肺动脉和上腔静脉的病变及其继发改变,病理上肺动脉受侵引起血管栓塞及动脉瘤。动脉瘤发生原因为动脉中层弹力纤维断裂及动脉壁退行性变,静脉的病变为血栓性静脉炎。病变可发生在各级肺动脉和毛细血管,上腔静脉受累约占0.9%~9.7%。心脏异常多为肺心病。白塞综合征直接累及心脏和胸主动脉很少见。本病诊断主要靠临床表现。临床诊断是根据白塞综合征的四个主要征象:口腔溃疡、生殖器溃疡、皮肤损害和眼部异常。具有四个征象的称为完全型,缺一二个症状的为不完全型。具有肺部病变患者多为完全型,此外患者可有发热、咳嗽、气短及咯血等。

CT检查:CT检查方法为常规平扫及增强扫描,主要的CT表现为:

(1) 肺门肿块影像 可为双侧或单侧性,也可为一侧肺门多发肿块。此肺门肿块为肺门区的肺动脉瘤,CT增强扫描可强化,与肺动脉的CT值相似,并可见瘤内血栓。血管栓塞使相应肺野的肺纹理减少,肺密度减低。肺动脉血栓可引起肺动脉高压,表现为肺门影增大,肺动脉增宽,肺动脉以下分支管径明显变细(图5-5-57a)。

(2) 上腔静脉梗阻 CT增强扫描见上腔静脉变细,或无强化(图5-5-57b),胸

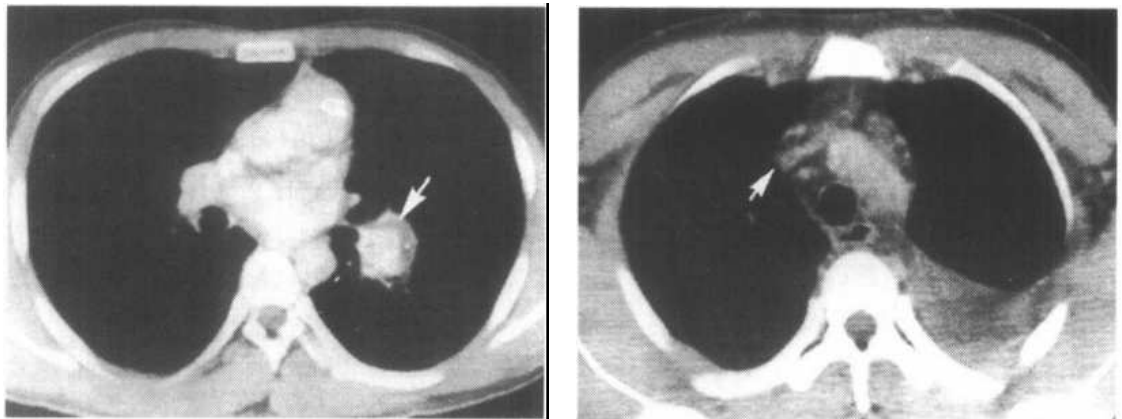


图5-5-57a、b 白塞综合征
CT增强扫描: a. 左肺动脉瘤有血栓(↑) b. 上腔静脉变细(↑)

廓内静脉因侧支循环而增粗，胸壁也可见侧支循环的血管。有时在上腔静脉内有充盈缺损，为血栓的影像，由于静脉回流障碍，或合并肺栓塞及胸膜的血管炎，也可引起胸腔积液。

(3) 肺内病变 主要为栓塞及出血。白塞综合征引起肺梗死表现为肺单发或多发结节、斑片状影，可有空洞。肺出血为肺内小结节及斑片状影像，临床上有咯血症状，咯血停止后肺内影像也随之很快消失。

诊断与鉴别诊断：白塞综合征胸部表现主要为血管性病变，CT 增强扫描是本病的主要检查方法。CT 增强扫描发现的动脉瘤还需与先天性、感染性和外伤性等动脉瘤区别。上腔静脉梗阻需与肺癌、恶性淋巴瘤及恶性胸腺瘤引起的上腔静脉梗阻鉴别。CT 扫描可确定纵隔有无肿物，在鉴别诊断上有重要价值。

影像方法的综合应用：本病的临床表现是临床诊断的重要依据。白塞综合征还可用肺动脉造影及上腔静脉造影检查。血管造影可以直接显示血管的病变形态及范围。CT 增强扫描为无创伤性技术，应作为血管造影的筛选方法。有些上腔静脉梗阻病例可行介入性治疗。

5.10.6 肺淀粉沉着症 (amyloidosis)

肺淀粉沉着症可原发于肺内，也可能是全身性淀粉沉着症的肺部局部表现。原发性肺淀粉沉着症，可分为三型：气管支气管型，主要累及气管支气管树；结节状肺实变型，为散在的大结节或肿块；弥漫性肺实变或肺泡间隔型，弥漫性累及两肺，主要累及小血管及肺间质。本病以弥漫性肺实变或肺泡间隔型最常见，主要临床表现为进行性呼吸困难。其他型以咳嗽、咳痰为主要征状。

CT 检查：HRCT 可显示本病的影像特征。

气管支气管型表现为气管、支气管内的肿块及结节，可继发阻塞性肺炎、肺不张。结节状肺实变型 CT 表现为肺内多发结节影，小叶间隔增厚，有直径 2~4cm 的边缘清楚的小结节，在胸膜下有融合性实变影像。结节状肺实变内可有点状钙化。

诊断及鉴别诊断：本病 HRCT 所见缺乏特异性，常需穿刺或开胸活检诊断。在 HRCT 上应与结核、结节病、煤工尘肺等鉴别。

5.10.7 肺泡微石症 (pulmonary alveolar microlithiasis)

肺泡微石症为原因不明的少见疾病。本病的发生可能与遗传有关，文献中有多篇家族同胞发病的报告。病理改变为肺泡腔内充有多量的 1~3mm 直径的微细砂粒，称为含磷的钙化小体，病变初期肺泡壁正常，随病变发展，肺泡壁因有纤维组织增生及巨噬细胞集聚而增厚。晚期可发生广泛肺气肿，因肺循环高压而导致肺心病。患者多为 18 岁以下，早期无明显症状，有的患者因体检发现。较严重的病例可有气急、咯血、发绀和杵状指。可死于呼吸衰竭。

CT 检查：一般采用常规扫描及 HRCT 扫描。

普通 CT 可发现两肺有弥漫分布的粟粒状结节，其密度较高。病变分布广泛，但以下肺野及后部肺脏的病变较多。在纵隔附近，胸膜下区，包括叶间胸膜下方，粟粒结节融合，形成薄层致密带，CT 值可达 200Hu 以上，使肺脏具有高密度的边缘。或表现为脏层胸膜广泛的细线状钙化，称为胸膜广泛线形钙化征 (diffused linear pleural calcification

sign) (图 5-5-58a、b)。微结石在小叶间隔表面及终末细支气管周围分布,使小叶间隔及小叶内结构密度增加,在 HRCT 上可见小叶间隔有增粗,呈条状及多角状,肺内还可见线形钙化,为结缔组织间隔的钙化。有些病例合并间隔旁肺气肿,在胸膜下及肺边缘处有 5~10mm 的薄层含气间隙,沿胸壁分布。本病 CT 及 HRCT 检查有特征性的高密度结节,有融合现象,胸膜下钙化线及肺气肿,一般易于诊断。

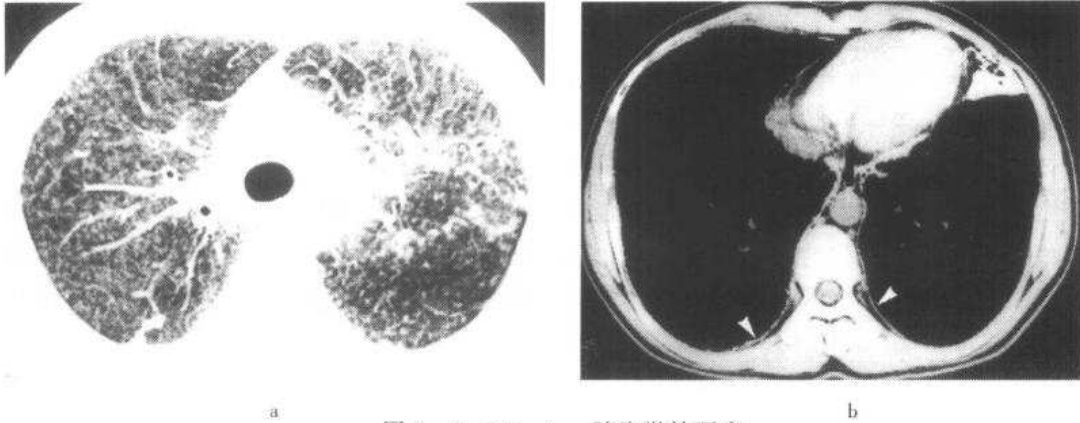


图 5-5-58a、b 肺泡微结石症

a. 肺窗: 两肺弥漫粟粒状结节, 密度较高, 部分有融合, 小叶间隔增厚 b. 纵隔窗: 胸膜广泛线形钙化 (A)

影像方法的综合应用: 在检查方法上平片是发现病变的首选方法。胸片征象主要为肺内广泛结节, 结合临床可提出诊断的可能性, 但平片对结节的密度特征、融合表现及肺间质改变的显示有限度。常规 CT 及 HRCT 可以清楚显示微细结节的形态、密度、分布及融合表现, 可显示肺气肿、肺间质纤维化及合并的气胸, 因而 CT 不仅能对本病作出诊断, 而且还能反映病变的严重程度。在影像检查中, 应注意本病的临床特点, 如无急性炎症的表现, 临床症状轻微, 病变进展缓慢及家族发病特点等, 这有助于与表现为肺内弥漫结节的其他疾病鉴别。

5.10.8 肺泡蛋白沉着症 (pulmonary alveolar proteinosis)

肺泡蛋白沉着症很少见, 其病因不明, 发病原因可能与免疫功能障碍有关, 或因肺组织对外界理化刺激的异常反应, 此反应可能是非特异性的。肺泡腔及细支气管内有均一的絮状线形或颗粒状物质, PSA 染色阳性, 主要为卵磷脂。肺泡 II 型上皮细胞增生、剥脱, 支气管管壁及肺泡壁正常, 也可有淋巴细胞浸润及纤维组织增生。肺泡内物质可排出或部分被淋巴组织吸收, 而残留纤维增生改变。肺内可合并机遇性感染, 包括某些霉菌、结核和巨细胞病毒等。临床表现为中青年患者多见, 常有咳嗽、白痰、胸闷、气短, 少数有痰中带血, 有时可见发绀和杵状指。

CT 检查: 常规 CT 检查可以清楚显示病变形态和分布, HRCT 有助于显示与肺实变同时存在的间质性异常表现。本病的主要 CT 表现为两肺弥漫分布的磨玻璃密度或肺实变。病理改变为肺泡实变, 病变范围为结节状改变至大范围的肺实变。磨玻璃密度及肺实变范围与周围正常肺组织分界清楚, 称为地图样表现 (geographic appearance)。病变的分布可为中心性或外围性。有的病变表现为两肺对称的大片状高密度影像, 位于中内带, 外带正常或基本正常, 称外带为边缘透明带 (pulmonary hyaline border)。有的病变可

在外带分布，或下野分布。HRCT 可清楚显示肺间质的改变，小叶间隔可增厚，病理上为小叶间隔水肿。磨玻璃密度影像中可见到小叶间隔增厚影像，则形成碎石路 (crazy-paving) 征 (图 5-5-59)。CT 还可显示合并的肺部炎症的影像，表现为高密度的局限性肺实变或有脓肿形成。

诊断与鉴别诊断：本病常规 CT 或 HRCT 显示出的地图样表现和“碎石路征”提示本病的可能。但碎石路征也见于卡氏肺囊虫和巨细胞病毒感染。本病 X 线胸片可以发现病变，但鉴别诊断困难，往往误诊为肺炎、肺水肿或转移瘤。对肺间质改变也不能清楚显示。

CT 检查，尤其是 HRCT 可以清楚反映出病变的范围、密度、间质改变，尤其是地图样表现和碎石路征，有助于本病的诊断。

5.11 组织细胞病 X (histiocytosis X)

组织细胞病 X 见于 20~40 岁的成人，本病合并气胸发生率高达 25%。病理特征为细支气管周围、血管周围和小叶间隔旁可有空腔形成，病变早期发生在中上肺野。本病的最初病理改变为肺泡内出血改变，病变晚期可发生肺间质纤维化。

CT 检查：在普通 CT 扫描基础上，采用 HRCT 扫描。在本病的增殖期，两肺有广泛分布小结节影像，而典型表现为两肺多发囊腔，大小不一，以外围部较多见。有的囊腔相互融合，囊壁较厚，但可见大的薄壁囊腔 (图 5-5-60)。病变晚期两肺可出现网状影、蜂窝表现及肺大泡。

5.12 肺出血性疾病

肺出血性疾病包括特发性肺含铁血黄素沉着症 (idiopathic pulmonary hemosiderosis)，肺-肾综合征 (Goodpasture syndrome) 和钩端螺旋体病 (leptospirosis) 等，此类疾病均能引起肺泡出血。特发性肺含铁血黄素沉着症的病因可能与原发或免疫缺陷所致的肺泡毛细血管异常有关，好发于 10 岁以下儿童，主要临床表现有反复咯血及缺铁性贫血，常伴有发热及肝脾肿大。肺-肾综合征属自身免疫疾病，病理特点为肺泡出血及急进性肾小球肾炎。发病机理与血清抗肾基底膜抗体有关，与肺基底膜呈交叉反应。肾脏改变为肾间质炎性浸润。患者多为成年男性。

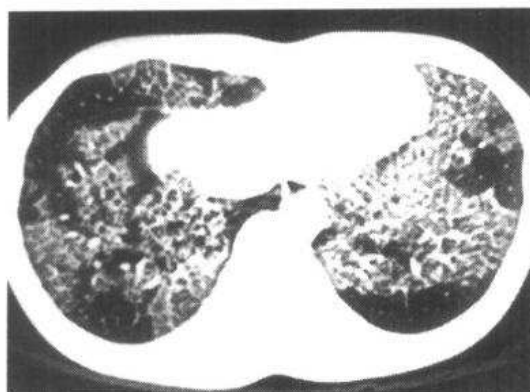


图 5-5-59 肺泡蛋白沉着症
HRCT 显示地图样分布及“碎石路征”

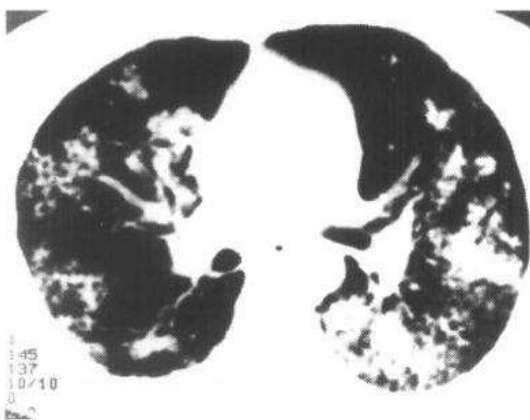


图 5-5-60 组织细胞病 X
两肺多发结节及融合病变，并可见多发环状透光区，形成蜂窝影像

主要临床表现为反复咯血、尿蛋白阳性及镜下血尿，咯血及尿的改变同时或先后发生。免疫学检查抗肾小球基底膜抗体阳性。

肺出血性疾病急性出血的肺部病理改变为肺泡腔内出血，范围较广泛，在两肺内弥漫分布，以中下肺较严重。细支气管及肺泡腔内有多量吞噬含铁血黄素的巨噬细胞，肺泡间隔内也有少量巨噬细胞。病史较长及反复发病者肺间质内有含铁血黄素沉着，肺泡壁增厚，肺泡上皮增生、变性，肺毛细血管扩张、迂曲，可继发肺间质纤维化。

CT 检查：在肺急性出血期两肺有多发结节、小叶实变及融合影像，出血量较多时出现大片融合影像，也有的表现为多发粟粒结节及磨玻璃密度。病变多发生在中下肺野，有的位于两肺门周围，或两肺内弥漫分布。本病的影像学表现与临床症状一致，当咯血停止后约 1 周，肺内影像吸收，再次咯血时肺内病灶又出现。反复咯血的患者可引起肺间质增生，有肺纹理增重及网状、线状影像出现。

诊断与鉴别诊断：本病的 CT 表现缺乏特征性，当临床上有咯血症状，肺部 CT 检查肺内有肺泡实变的弥漫性分布的影像时，应考虑到本病。特发性肺含铁血黄素沉着症的发病年龄较小，可有肝脾肿大。肺-肾综合征是实验室检查有尿和肾功能异常，血清学检查有抗肾基底膜抗体，可以诊断。韦格纳肉芽肿病也可有肺内多发浸润影像及肾功能异常，但一般还有气管病变，缺乏抗肾小球基底膜抗体。

影像检查综合应用：肺出血性疾病的 X 线平片检查可以发现病变，表现为肺内多发结节、斑片、粟粒、大片融合及磨玻璃密度影像，结合临床表现 X 线平片即可诊断。CT 检查可用于详细了解病变的形态、分布，可排除引起咯血的其他疾病，如支气管扩张、韦格纳肉芽肿病等。

5.13 肺部外伤 (trauma)

肺部外伤可引起肺实质小范围局限性挫伤，造成肺泡出血性实变。肺脏较大范围撕裂后由于肺组织弹性牵拉而形成外伤性肺囊肿或气瘤，其内充盈血液则形成肺血肿。肺脏撕裂破入脏层胸膜则发生气胸或液气胸。肺部外伤后可合并肺不张，创伤性湿肺及吸入性肺炎。

CT 检查：可用 CT 平扫及增强扫描。

肺挫伤：CT 平扫见一侧或双侧肺内浸润影像，代表肺泡出血，其分布与肺段、肺叶无关，1 周后即可吸收。若出现新的影像应考虑为合并感染或肺不张可能。当肺泡气体进入间质内形成条状间质性肺气肿的透亮带。

肺撕裂伤：肺实质撕裂后形成气瘤时表现为边界清楚的圆形气腔影像，其内可有液平，周围也可因肺挫伤而使边缘模糊，血肿表现为 2~5cm 圆形或椭圆形结节状影像。CT 可显示肺挫伤、肺气肿、肺血肿及其动态变化。

肺外伤后常合并肺不张，系因血块或其他吸入物阻塞支气管所致。肺部外伤后两肺或一侧肺出现弥漫性磨玻璃密度则为创伤性湿肺，一般 2~3 天之后病变吸收（请参阅十九篇 3.5、3.6、3.7）。

（李铁一 马大庆 聂永康 梁宇霆 靳二虎）

6. 胸膜、胸壁疾病

6.1 胸膜疾病

胸膜疾病包括结核性胸膜炎、化脓性胸膜炎、胸膜良性及恶性肿瘤。胸膜良性肿瘤包括局限性间皮瘤、脂肪瘤、血管瘤、神经源性肿瘤等。胸膜恶性肿瘤有弥漫性间皮瘤及转移瘤，这些疾病中以结核性胸膜炎和转移瘤常见。为了鉴别诊断，较常做胸部 CT 检查。胸部 CT 检查对于弥漫性间皮瘤诊断有价值。

6.1.1 结核性胸膜炎

结核菌侵犯胸膜，对于结核菌过敏者均可引起结核性胸膜炎。浆液性渗出和纤维素渗出是结核基本病变，浆液性渗出可表现为胸腔积液，纤维素渗出形成胸膜粘连，将胸腔积液包裹形成包裹性积液。

结核性胸膜炎早期可有胸痛、发热、疲乏、食欲不振，其中胸痛和发热是常见症状。胸痛与呼吸有关，呼吸时往往疼痛加重。胸腔积液量较多时可出现气短，气短的轻重与胸腔积液量有关，少量积液无明显气短症状，胸腔大量积液气短较重。结核性胸膜炎及时抽液和抗痨治疗，可在一个月左右明显好转。治疗不及时而形成包裹性积液时，可较长时间不能完全吸收。胸膜增厚粘连和钙化是结核性胸膜炎治愈的表现。

CT 检查：胸腔积液少量时，液体多停留在后膈肋窝，仰卧位 CT 扫描，胸腔内游离积液在胸腔内散开，但以胸腔后下部较多，因而胸腔积液时应将后膈肋窝扫描完全。包裹性积液时亦应该如此。一般平扫不需增强即可满足诊断需要。鉴别包裹性积液与肺囊肿可以采用仰卧位和俯卧位扫描。

CT 表现及鉴别诊断：

(1) 游离积液 表现为胸腔内的水样密度影像，肺脏有不同程度受压改变。在 CT 影像上胸腔积液与腹腔积液需要鉴别。

胸腔积液与腹水鉴别的 CT 征象：裸区征：肝内后内面借助于冠状韧带与横膈相连，腹水时裸区内不见液体而胸水可见液体。界面征：胸腔积液时胸水与肝脏界面不清楚，而腹水则肝脏界面清晰，其原理与裸区征相同。膈角移位征：胸腔积液时胸水停留在横膈后内侧，可使膈角向外侧移位，而腹水无此征（图 5-6-1）。

(2) 包裹性积液 包裹性积液的 CT 表现呈扁丘状。液体将脏层与壁层胸膜分开，靠近肺尖后侧，因肺不张不规则增厚，似裂隙称此为裂隙征。包裹性积液的內面光滑，壁层胸膜较薄且均匀，称此为边缘征。液体的 CT 值为 10~20Hu 左右，若 CT 值为 30~40Hu 或更大可能为局限性胸膜增厚，包裹性胸膜壁可见钙化影（图 5-6-2、图 5-6-3）。

(3) 胸膜增厚 胸膜增厚有时需与胸腔积液鉴别，特别是少量胸腔积液。胸膜增厚的胸膜下脂肪组织可较正常厚。变换体位扫描时影像发生较明显变化为胸腔积液，无变化为胸膜增厚。

CT 影像与其他影像结合：胸部超声对胸膜游离积液、胸腔包裹性积液有价值，胸

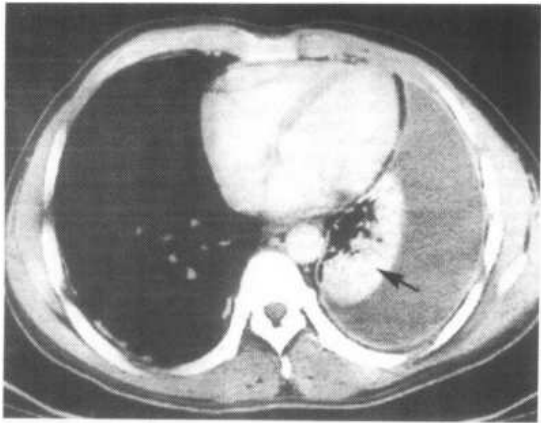


图 5-6-1 左侧胸腔积液
左肺萎陷 (↑)

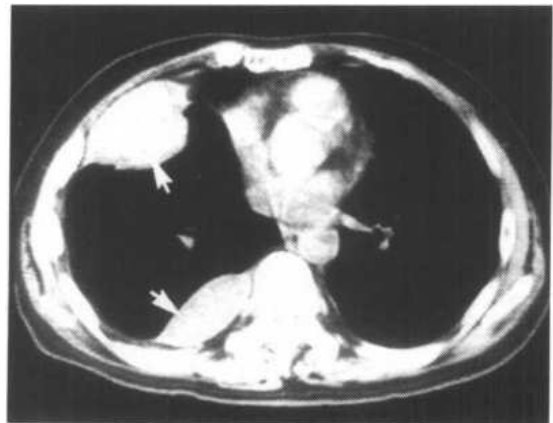


图 5-6-2 右胸腔多发包裹性积液
病变呈扁丘状 (↑), 边缘光滑



图 5-6-3 右胸腔多发包裹性积液 (↑)

部正、侧位片及胸部透视对于胸腔积液和包裹性积液的诊断一般不困难。若动态观察胸腔积液变化, 胸片和透视较 CT 简便准确。

6.1.2 胸膜肿瘤 (pleural tumor)

从胸膜间皮发生的肿瘤有间皮瘤, 从胸膜间皮外组织发生的肿瘤有脂肪瘤、神经鞘瘤、纤维瘤、血管瘤、表皮样囊肿、脂肪肉瘤、恶性淋巴瘤、纤维肉瘤及横纹肌肉瘤, 其中以脂肪瘤和脂肪肉瘤多见。此外可见胸膜转移瘤, 在转移瘤中以乳癌、肺癌多见。在胸膜肿瘤中, 弥漫性间

皮瘤和胸膜转移瘤临床症状较明显, 以进行性胸痛和气短为主要临床症状, 但早期可仅有胸部不适或无明确临床症状。

CT 检查: 胸膜肿瘤的 CT 检查应增强扫描。对于肿瘤处除应测 CT 值外, 必须有骨窗观察, 采用骨窗可以观察胸膜肿瘤的结构。

CT 表现及鉴别诊断:

(1) 胸膜间皮瘤 在胸膜肿瘤中从脏层发生者占 75%。胸膜间皮瘤分限局性间皮瘤和弥漫性间皮瘤, 前者为良性间皮瘤, 虽可复发, 手术远期效果较好。弥漫性间皮瘤为恶性, 预后较差。应当指出的是, 限局性间皮瘤可为弥漫性间皮瘤的早期阶段。限局性间皮瘤呈扁丘形或球形实性软组织密度影, 肿瘤与邻近胸膜夹角为钝角和锐角 (图 5-6-4), 肿瘤表面光滑或轻度凹凸不平, 肿瘤内钙化者少见, 有蒂的间皮瘤可随体位变化而移位。从叶间发生的间皮瘤可呈梭形, 有时需要与叶间积液鉴别。从横膈胸膜发生的间皮瘤可误诊为肺癌。



弥漫性间皮瘤在 CT 上呈广泛不均匀的胸膜增厚，并见胸膜面多发和单发结节及肿块。胸膜增厚最厚可超过 1cm，由于胸膜进行性广泛增厚，导致胸廓狭窄变形、胸椎侧弯，也有的弥漫性间皮瘤表现胸腔积液（图 5-6-5，图 5-6-6）。胸膜小结节在 CT 上不能显示，此时与结核性胸膜炎鉴别困难，需要靠胸膜活检和胸水找瘤细胞鉴别。

(2) 胸膜外肿瘤 胸膜外良性肿瘤多表现表面光滑、扁丘状或球形影像。胸膜外征多见（即肿瘤与邻近胸膜夹角为钝角）。根据胸膜 CT 值可鉴别胸膜脂肪瘤、表皮样囊肿和实性肿块（图 5-6-7，图 5-6-8），脂肪瘤的 CT 值为 -50Hu 以下，表皮样囊肿 CT 值为 $+ \text{或} - 20\text{Hu}$ ，实性肿块为 $30 \sim 40\text{Hu}$ 。增强后肿瘤强化显著者可血管瘤。



图 5-6-4 左侧胸膜局限性间皮瘤
左侧胸膜后上部扁丘形软组织影（↑），
表面光滑，与胸膜夹角为钝角

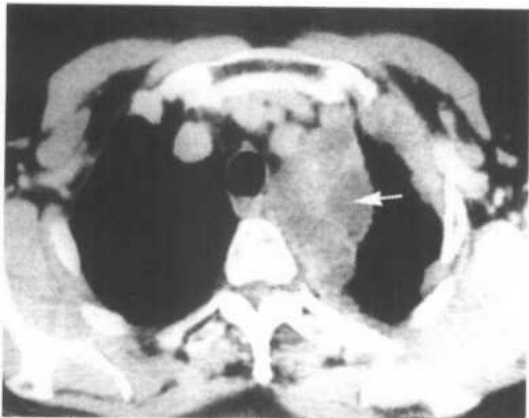


图 5-6-5 弥漫性间皮瘤
CT 增强扫描，左侧胸膜不规则增厚，纵隔胸膜
不规则肿块（↑），不均匀强化

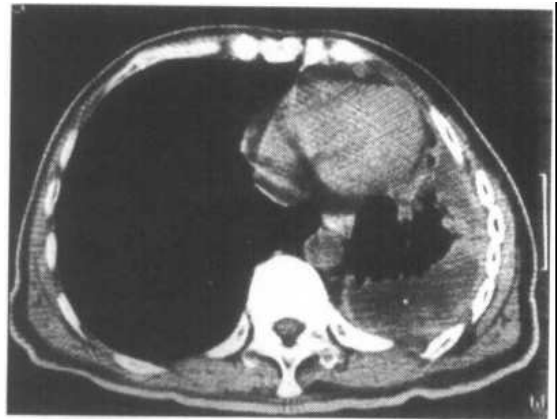


图 5-6-6 弥漫性间皮瘤
左侧胸膜不均匀增厚，胸腔积液，胸廓变形

(3) 胸膜转移瘤 来自乳癌、肺癌、淋巴瘤的转移瘤可仅表现胸腔积液，手术证明胸膜面有多发粟粒灶，这样的病灶在 CT 上较难显示。胸膜转移瘤的典型征象为：胸膜增厚在 1cm 以上，胸膜面多发结节，纵隔胸膜增厚明显，胸水增长过快，1 周左右胸水可明显增多。

影像方法的综合应用：超声方法比较简单易行，超声可以发现胸膜增厚及胸膜结节。磁共振由于可获得三维影像及组织分辨率较高，可较全面观察胸膜病变，对于弥漫性间皮瘤、胸膜脂肪瘤、囊肿、血管瘤诊断也有价值。观察胸水增长速度，胸片和胸部

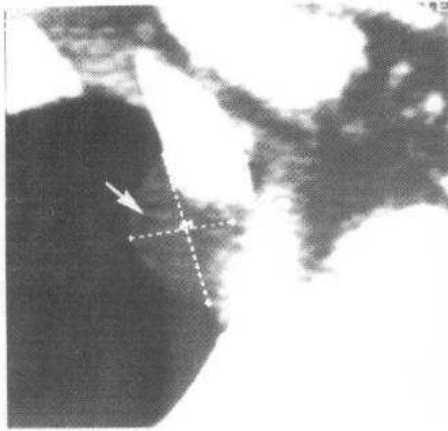


图 5-6-7 胸膜脂肪瘤
左侧胸膜扁丘形影(↑)，表面光滑，
有胸膜外征，CT 值 -73Hu

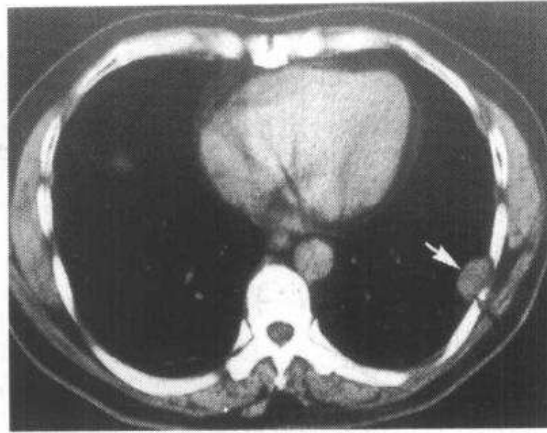


图 5-6-8 胸膜神经鞘瘤
左侧胸膜结节(↑)，表面光滑，有胸膜外征

透视有价值。

6.1.3 胸膜外伤

外伤、结核、肿瘤、肺大泡均可引起胸膜损伤，在这些原因中以外伤最为常见。肿瘤引起气胸少见，发生气胸时突然出现呼吸困难，胸部不适。少量气胸临床症状较轻，张力性气胸呼吸困难较重。此外除气胸引起临床症状外还有原发病症状。

检查方法：胸片是诊断气胸基本检查方法，而发现少量气胸和纵隔气肿 CT 较胸片敏感。在发现结核灶、肺大泡和肿瘤方面 CT 是胸片的补充，但不是常用检查方法。

影像表现及鉴别诊断：

(1) 气胸带 在壁层胸膜和脏层胸膜之间见密度不同的气胸带，其中无支气管血管结构及肺组织。被压缩的肺脏体积不同程度地缩小，少量气胸肺体积轻度缩小，肺组织密度可无明显改变。大量气胸时肺组织被压缩，含气肺组织由于含气量减少呈密度较高影像，向肺门方向收缩（图 5-6-9）。

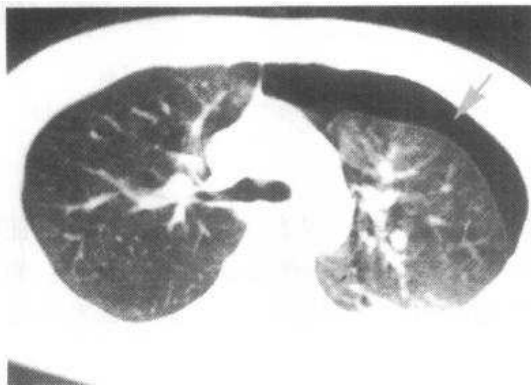


图 5-6-9 气胸
左胸上前部低密度气胸带(↑)，左肺轻度压缩

(2) 纵隔气肿 纵隔胸膜破坏，气肿进纵隔内则发生纵隔气肿。在纵隔胸膜下可见气胸带，胸腔内气体经纵隔组织间隙向颈部、胸部延伸，因而纵隔气肿与颈、胸部皮下气肿并存多见。

(3) 胸腔积液 胸部外伤时气胸常与血胸并存，结核引起气胸常与胸膜下结核灶并存，肺癌引起的气胸以鳞癌多见，可见胸膜转移和周围型肺癌侵犯胸膜。气胸与巨大肺大泡鉴别困难时，胸部 CT 有助于鉴别。

影像方法的综合应用：CT 影像有助于显示胸部外伤的细微结构改变，而一般的胸膜外伤主要用胸片检查（请参阅十九篇 3.4）。

6.2 胸壁疾病

胸壁包括胸壁软组织和骨骼。从胸壁发生的疾病有胸壁结核、胸壁炎症、胸壁肿瘤、胸壁先天异常。从胸壁骨骼发生的病变中，以肋骨病变多见，包括结核、肿瘤、肉芽肿、骨纤维异常增殖症及先天异常。

6.2.1 胸壁结核

胸壁结核多经血行感染，可累及胸壁软组织和肋骨，可与肺结核同时存在，胸壁结核也可肺内无结核病灶。在临床上可表现胸壁局限性肿胀，肿胀部位坚硬和有波动感，其表皮正常，也可形成不易愈合的瘘管，一般无全身结核中毒症状。

CT 检查：在常规扫描基础上应用增强扫描。对于结核部位应酌情加用局部重点扫描，形成瘘管时可采用瘘管造影同时做胸部 CT 扫描。

CT 表现及鉴别诊断：

(1) 软组织异常 胸壁结核在 CT 上可为密度较均匀的软组织肿块，也可为中低混杂密度肿块。胸部结核周围部为结核性肉芽肿，中央部为坏死区，因而周围部增强明显，中央部不增强，向深部蔓延可累及胸膜外组织。

(2) 瘘管造影 在 CT 上平扫不易显示瘘管走行和深度，借助瘘管造影可清楚显示瘘管结构。

(3) 肋骨异常 由于 CT 空间分辨率不如 X 线，在显示骨结核方面不如 X 线。又由于胸部横断面影像不易显示肋骨全貌，但用骨窗观察肋骨也可发现骨破坏灶。

影像方法的综合应用：胸壁结核的 CT 影像需要与肋骨 X 线片相结合。

6.2.2 胸壁肿瘤

胸壁良性肿瘤可见于血管瘤、纤维瘤、黑色素瘤、脂肪瘤和神经纤维瘤等。在恶性肿瘤中可见横纹肌肉瘤、转移瘤。

CT 检查：胸壁软骨及肋骨病变均应在常规扫描基础上对于重点部位根据需要再薄层扫描，不可只扫描病变，这对于诊断和鉴别诊断是必须的。

CT 表现及鉴别诊断：

(1) 胸壁软组织肿瘤 在胸壁软组织肿瘤中，笔者经验血管瘤普遍明显增强，对于进行诊断有价值。胸壁脂肪瘤与含脂肪成分较多的肿瘤平扫测 CT 值及增强有助于诊断。胸壁肉瘤平扫密度不均匀，因肿瘤坏死所致不均匀增强。即使胸部 CT 扫描对于胸壁肿瘤定性诊断也有一定难度，但对胸壁肿瘤侵及的广度和深度的观察对于治疗有价值。

(2) 肋骨病变 恶性肿瘤及良性肿瘤均可累及肋骨，以恶性肿瘤多见，如肉瘤。良性肿瘤可引起肋骨局限性、边缘清楚、光滑的骨破坏灶，而恶性肿瘤破坏灶较广泛而且不规则（图 5-6-10）。

影像方法的综合应用：对于胸壁较大及位于深部的肿瘤，因磁共振具有较高组织分辨率，观察肿瘤性质和范围有时可补充 CT 的不足。肋骨病变平片对于定性、定量诊断

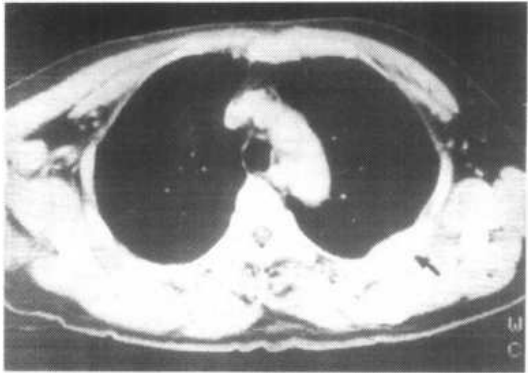


图 5-6-10 肋骨转移癌
左侧肋骨不规则破坏 (↑)

是不可缺少的检查方法。胸壁软组织肿瘤 CT 检查可结合穿刺病理检查定性诊断。

6.2.3 肋骨疾病

肋骨疾病包括结核、软骨瘤、骨囊肿、骨巨细胞瘤及血管瘤、转移瘤、骨肉瘤（如尤文氏肉瘤）和转移瘤。CT 检查对于肋骨病变诊断有一定难度，肋骨 X 线是主要检查方法。但肋骨病变在 CT 上可根据 CT 值鉴别囊性、实性和类骨性（骨纤维异常增殖症）病变。

(李铁一)

7. 横膈疾病

横膈疾病包括膈膨升、膈疝、膈囊肿、膈肿瘤、膈包虫、膈麻痹及膈肌炎等多种疾病。其中膈疝、膈囊肿、膈肿瘤及膈包虫，为了鉴别诊断有时做胸部 CT 检查，因横膈疾病少见，横膈疾病 CT 检查较胸部其他部位少。

7.1 横膈疝

腹腔脏器和组织疝入胸腔称为膈疝。膈疝发生于横膈薄弱部位如，胸肋三角和腰肋三角，食管裂孔也是膈疝常见部位。横膈任何部位先天性缺损和外伤均可发生膈疝。疝囊内容可为大网膜、胃、小肠、结肠、肝、脾。较小的膈疝一般无临床症状，较大膈疝由于压迫纵隔可出现胸闷、气短和心悸症状。外伤性膈疝在外伤后未及时发现，几个月后由于腹压增加出现明确膈疝。

CT 检查：横膈是呈穹隆形状突向胸腔的较薄肌肉和肌膜组织，因而不易在一个扫描层面上显示横膈全貌，横膈前部在剑突上方连续扫描可显示。横膈后部连续扫描范围应从第十一胸椎到第一腰椎和第二腰椎，消化管疝应口服造影剂，大网膜疝、肝疝、脾疝应增强扫描。

CT 表现及鉴别诊断：

(1) 大网膜疝 多发生于前下纵隔胸骨旁，从胸肋三角疝入。胸腔疝囊大小不等，疝囊为均匀线型高密度影，疝囊内大网膜组织 CT 值为 -50Hu 以下，增强后有时疝囊内大网膜血管增强显影，若血管不显示需与纵隔脂肪瘤鉴别。

(2) 食管裂孔疝 在胸下部及上腹部 CT 扫描影像上，横膈上可见胃疝入胸腔形成软组织密度、大小不同的影像。大网膜可通过食管裂孔疝入胸腔，根据 CT 值可鉴别大网膜和囊肿。大网膜疝时可见贲门及食管向对侧移位。

(3) 肝疝、脾疝：肝疝和脾疝在胸片上呈突向胸腔的软组织密度影，有时需与肺内肿块鉴别。增强前后扫描根据肿块 CT 值与肝、脾比较可作出肝疝或脾疝诊断，肝疝肿

块平扫及增强 CT 值与肝脏相同，脾疝肿块平扫及增强 CT 值与脾脏相同。

(4) 横膈缺损 横膈先天性缺损导致膈疝好发于左侧，胃、小肠、结肠及脾可同时疝入胸腔，在 CT 上呈高低混杂密度影像。也可仅有胃和小肠疝入胸腔，疝囊较大，甚至可占据左侧胸腔大部分。纵隔受压向对侧明显移位。巨脾疝入胸腔误认为包裹性积液而穿刺的教训我们是有过的。

影像方法的综合应用：食管裂孔疝、胃肠疝入胸腔应与胃肠造影结合。胃肠造影是确诊食管裂孔疝、胃肠疝入胸腔的根据。肝疝、脾疝的 CT 检查与腹部 B 超结合很必要。

7.2 横膈肿瘤及囊肿

在横膈肿瘤中可见平滑肌瘤、脂肪瘤及平滑肌肉瘤。在转移瘤中以胸腺肿瘤转移到横膈多见，也可见乳腺癌横膈转移。横膈囊肿少见，一般横膈肿瘤无临床症状，横膈良性肿瘤及囊肿常见因其他原因做胸部检查偶然发现。胸腺肿瘤、乳腺癌复查时可偶然发现横膈转移。胸部 CT 偶然发现横膈肿瘤的情况较多见，也有的为了鉴别诊断做胸部 CT 检查时发现。

CT 检查：

横膈肿瘤及囊肿扫描范围应包括整个横膈，这样做便于定位诊断。根据平扫 CT 值可鉴别囊肿与实性肿瘤。增强后 CT 扫描对良性与恶性肿瘤鉴别有帮助。

CT 表现和鉴别诊断：

(1) 横膈囊肿 可位于横膈任何部位，呈边缘清晰光滑清楚半球形或立卵形阴影，平扫 CT 值 + 或 - 20Hu 左右，不强化。

(2) 原发肿瘤 位于横膈任何部位，呈半球形、边缘清楚的影像。CT 值为 30 ~ 40Hu，可不同程度的增强。横膈脂肪瘤的形态与平滑肌瘤不易鉴别，CT 值在 - 50Hu 以下，不增强是脂肪瘤的表现。根据 CT 影像不能鉴别平滑肌瘤及平滑肌肉瘤、脂肪瘤与脂肪肉瘤。

(3) 转移瘤 在横膈部位可表现横膈局限性增厚或盘状影像，其表面凹凸不平。平扫为实性肿块，有不同程度的增强。胸膜转移瘤可与同侧纵隔胸膜不规则增厚及胸腺瘤并存。

影像方法的综合应用：对于横膈囊肿、横膈原发良性和恶性肿瘤、横膈转移瘤，胸部正、侧位片是诊断基础。若胸部 CT 检查初诊横膈肿瘤时，确诊需与胸片影像相结合，因为胸部 CT 仅能根据横断面影像观察横膈肿瘤及囊肿，对于病变形态显示不全面，胸部正、侧位片与胸部 CT 的三维影像观察膈囊肿及肿瘤，则对病变显示更为全面。

7.3 横膈包虫

横膈包虫比肺包虫少见。横膈包虫可与肺包虫、肝包虫并存，牧区环境、包虫皮试血片酶标或间接血实验阳性是诊断包虫的根据。若与肺包虫并存，肺包虫的临床症状比较典型，如有发热、咳嗽、咯血及咳出粉皮状或糠样物。包虫较大还可有胸痛和气短。

CT 检查：与横膈病变检查方法相同。应全面扫描肺部观察包虫，若腹部 B 超发现肝内病变还应加扫腹部，应增强扫描。

CT 表现和鉴别诊断：

在横膈上呈单房或多房边缘清楚光滑囊性肿物，大小不同，可见囊壁增厚，发现包虫钙化有助于横膈包虫与囊肿鉴别。

影像方法的综合应用：横膈包虫 CT 检查应与胸片结合，腹部 B 超有助于肝包虫诊断。

(李铁一)

8. 胸部 CT 对于胸部疾病诊断的作用和限度

胸部 CT 的密度分辨率较高和胸部横断面影像是胸片和体层不能比拟的。近年由于高分辨率扫描技术的应用和螺旋 CT 众多软件的开发，把胸部 CT 诊断水平又提高一步。高分辨率 CT 对肺弥漫性间质性病变诊断是其他影像方法不可取代的。螺旋 CT 软件的开发及重建技术的应用，可获得肺血管支气管三维影像。HRCT 和螺旋 CT 三维重建技术一般在常规 CT 扫描基础上应用，因而最常用的 CT 检查是胸部常规 CT 扫描。国内各单位使用 CT 设备档次差别较大，有一定数量二手 CT 设备。本章评价胸部 CT 对胸部疾病诊断价值，以原装低中高档次 CT 设备为依据。胸部 CT 发现胸部病变、定位定性诊断及病变程度等方面对于胸片的诊断是重要补充。CT 目前已成为胸片诊断较常用的补充方法。

8.1 发现病变

胸部 CT 的密度分辨率较高和胸部横断面无重叠影像决定了胸部 CT 可以发现胸片不能发现的病变。有时较长期的咯血，多次胸片均正常，经胸部 CT 检查发现肺内和支气管病变。

(1) 轻度弥漫性肺间质性病变和较小的转移瘤 高分辨率 CT 扫描可以发现胸片不能显示的小叶中心结节，小叶间隔增厚，肺周围部小网眼的网状影，可为弥漫性间质性病变的诊断提供重要依据。

(2) 螺旋 CT 发现肺转移瘤较常规胸部 CT 数目多 常规胸部 CT 可以发现胸片不能显示的小转移灶。

(3) 胸部 CT 发现肺门纵隔淋巴结增大比较敏感 对于肺门及纵隔淋巴结增大的观察增强是必要的。增强扫描有助于淋巴结与血管病变和支气管囊肿淋巴管囊肿鉴别。

(4) 胸部 CT 可以发现轻微胸膜增厚及少量胸腔积液 还可以发现胸腔积液时脏层和壁层胸膜增厚和结节病灶。

8.2 定性诊断

胸部 CT 定性诊断必须以胸片为基础。胸腔疾病的 X 线征象 CT 都有，也有些胸部

CT 征象胸片没有。

(1) 囊肿 CT 值 $\pm 20\text{Hu}$ ，囊肿内出血 CT 值 $80 - 90\text{Hu}$ 或更高，错构瘤的 CT 征象为病灶内有脂肪和钙化成分，根据这些 CT 表现可确诊。

(2) 支气管扩张 薄层 CT 扫描和高分辨率 CT 扫描可以显示支气管扩张。CT 扫描发现支气管扩张与支气管造影结果一致率达 89%，这结果包括无支气管扩张及有支气管扩张。CT 诊断囊状支气管扩张较轻度柱状支气管扩张可靠性更大。

(3) 弥漫性肺间质性病变 高分辨率 CT 可以清楚显示小叶结构。在认识正常肺小叶的高分辨率 CT 表现基础上，容易发现小叶内核心增大、小叶内线影增厚及小叶间隔增厚等征象，因而可诊断肺弥漫性间质性病变。但根据 CT 表现鉴别肺弥漫性间质性病变的病因比较困难。

(4) 肺栓塞的诊断 螺旋 CT 三维血管重建影像可以诊断肺段及肺叶肺动脉的栓塞，其结果较可靠，但对于肺段动脉以下肺动脉栓塞不敏感。普通 CT 和高分辨率 CT 扫描也可以发现肺栓塞直接征象和肺部间接征象。

(5) 对于肺内小于 2cm 孤立的结核瘤、炎症、周围型肺癌及错构瘤的鉴别 是临床常见的问题，CT 检查有时可提供对于确诊有价值的征象。

8.3 病变分期诊断

有些疾病的分期对于选择治疗方案有重要临床意义。由于胸部 CT 可以发现胸片不能显示的小病灶、肺门及纵隔淋巴结增大及胸膜病变，因而有助于对一些疾病的分期诊断，如肺癌和结节病的分期（如肺癌分期 T_1N_1M 、结节病 1, 2, 3 期分期等），对于慢性肺炎的分期也有临床价值。

8.4 诊断的限度

胸部疾病 CT 诊断原则与胸片相同，都是以影像为依据，因而同病异影、异病同影比较常见，这是误诊的常见原因之一。在诊断中对于病变基本形态的正确认识是正确诊断的前提。由于 CT 的空间分辨率较胸片差，有时将胸片明确的炎性病灶误认为肿块而误诊。胸部 CT 对于肺内孤立肿块定性诊断略高于胸片，胸片定性诊断正确率为 71%，CT 为 73%。两肺下中叶中央型肺癌多仅显示肿块阴影，观察肺下叶支气管腔狭窄受到限制。有时根据 CT 表现鉴别支气管结核与中央型肺癌比较困难，因为所见相似。

笔者认为在胸部疾病 CT 诊断若注意以下问题可以减少不必要的误诊：

(1) 胸部常规扫描应上自肺尖下至肺底。对于重点部位加薄层扫描，有螺旋设备可用螺旋 CT 扫描，如 2cm 以下小病灶、肺段支气管病变。对于肺弥漫性间质性病变应采用 HRCT 扫描。

(2) 对于两肺下叶支气管狭窄或梗阻不能肯定时加照大气管 X 线体层片。

(3) 对于纵隔肺门病变，特别是淋巴结增大，必须增强扫描。有些肺内孤立结节或肿块，增强 CT 扫描对于鉴别诊断有参考价值。

(4) 对肺内孤立肿块基本形态的确定，胸部正、侧位片不可缺少。有些病例因将病变形态 CT 影像看错而误诊，这是周围型肺癌和炎症之间误诊主要条件之一。

(5) 复查胸部病变胸片不可缺少。如肺内多发病灶, 根据胸片与 CT 比较, 观察病变大小和多少有些困难。对于纵隔和肺门病变的观察复查应用 CT 检查。

(李铁一)

参 考 文 献

- 1 李铁一. 呼吸系统疾病影像诊断图谱. 福建科技出版社, 1996 年
- 2 李铁一. 胸部 CT 诊断. 北京出版社, 1993 年
- 3 李铁一. 肺结核的影像诊断. 中华放射学杂志, 1997; 10: 717
- 4 李铁一. 弥漫性胸膜疾病 CT 鉴别诊断. 中华放射学杂志, 1996; 9: 842
- 5 李铁一. 胸部疾病 CT 鉴别诊断. 医学影像杂志, 1997; 1: 1
- 6 李铁一. 胸部疾病 CT 诊断的评价. 中国医学影像杂志, 1994; 2: 168
- 7 Aberle DR, et al. Lymphangiomatosis: CT, chest radiographic, and functional correlations. *Radiology*, 1990; 176: 386
- 8 Adler B, et al. High-resolution CT of bronchioloalveolar carcinoma. *AJR* 159: 275
- 9 Ahn JM, et al. Endobronchial hamartoma: CT findings in three patients. *AJR*, 1994; 163: 49
- 10 Caceres J, et al. Increased density of the azygos lobe on frontal radiographs simulating disease: CT finding in seven patients. *AJR*, 1993; 160: 245
- 11 Costello p, et al. Pulmonary nodule: evaluation with spiral volumetric CT. *Radiology*, 1992; 185: 131
- 12 Gelder CM, et al. Primary tracheal tumors: A national survey. *Thorax*, 1993; 48: 688
- 13 Glazer HS, et al. Anatomy of the major fissure: evaluation with standard and thin-section CT. *Radiology*, 1991; 180: 839
- 14 Grainger RG, et al. Diagnostic radiology: A text book of medical imaging. 3rd Ed, Volume 1, 1997: 207 ~ 226
- 15 Guden JF, et al. Centrifugal opacities in the lung on high resolution CT: diagnostic consideration and pathologic correlation. *AJR*, 1995; 162: 569
- 16 Hetzman ER, et al. The lung: radiologic-pathologic correlations, 2nd Ed. St. Louis: Mosby, 1984
- 17 In JG, et al. Pulmonary tuberculosis: CT findings - early active disease and sequential change with anti-tuberculous therapy. *Radiology*, 1993; 186: 653
- 18 Itoh H, et al. Diffuse lung disease: pathologic basis for the high-resolution CT findings. *J Thorac Imaging*, 1993; 8: 176
- 19 Johkoh T, et al. CT findings in lymphangitic carcinomatosis of the lung: correlation with histologic findings and pulmonary function tests. *AJR*, 1992; 158: 1217
- 20 Muller NL, et al. Clinical value of high resolution CT in chronic diffuse lung disease. *AJR*, 1991; 157: 1163
- 21 Paranjpe DV, et al. Spiral CT of the lungs: optimal technique and resolution compared with conventional CT. *AJR*, 162: 561
- 22 Primack SL, et al. Diffuse pulmonary hemorrhage: clinical, pathologic, and imaging features. *AJR*, 1995; 164: 295
- 23 Stern EJ, et al. Normal trachea during forced expiration: Dynamic CT measurements. *Radiology*, 1993; 187: 27
- 24 Swensen SJ, et al. High-resolution CT of the lungs: findings in various pulmonary diseases. *AJR*, 1992; 158: 971
- 25 Vock p, et al. Lung: spiral volumetric CT with single-breath-hold technique. *Radiology*, 1990; 176: 864
- 26 Webb WR, et al. High-resolution CT of the lung, 2nd Ed. Lippincott-Raven publications, 1996

六、纵隔疾病的 CT 诊断

1. 纵隔 CT 扫描及其在纵隔疾病诊断中的作用

1.1 纵隔常规 CT 扫描

1.1.1 平扫

纵隔常规 CT 扫描的操作程序与注意事项与一般胸部 CT 扫描相同。事实上，规范的胸部 CT 扫描就可用于观察纵隔情况。一般扫描层厚可用 10mm 或 8mm，层距 10mm，视使用的 CT 机情况而定。扫描范围要包括纵隔全部，遇到纵隔病变向颈部或腹部伸延时，应加层扫描以便可观察到全部病变。观察纵隔内结构一般使用纵隔窗，即窗宽 300~400Hu，窗位 40~45Hu。有作者认为对大多数纵隔疾病 HRCT 作用不大，只对显示石棉沉着病早期胸膜斑和小病灶的钙化是必要的。据我们的体会，为了发现较小的纵隔淋巴结、观察一些细致的结构时，有目的地加扫 4mm 甚至 2mm 层厚的层面是有帮助的。因为纵隔疾病往往伴有肺、胸膜、甚至骨骼的病变，或者需要与非纵隔的胸部疾病鉴别，故肺窗（一般窗宽 1500Hu，窗位 -700Hu）观察不可缺。有时还需用窗宽 2000Hu，窗位 -300Hu 的图像做补充观察。如要观察胸部骨骼者，应常规提供骨窗图像。

1.1.2 增强扫描

对纵隔内脂肪少的受检者，增强扫描有助于辨认纵隔内结构。增强扫描最常用于鉴别纵隔内血管与淋巴结，以及观察纵隔病变本身的强化情况协助诊断。造影剂使用水溶性有机碘剂，有离子型与非离子型两种。一般使用肘静脉一次注入法，成人总量为 50~100ml，但造影剂的用量及注射造影剂后开始扫描的时间视 CT 机机型及一些辅助装备（如自动压力注射器）的不同而应有所差别。例如使用性能较佳的 CT 机及高档自动压力注射器时，因扫描时间短、注射速度较快，造影剂的用量可适当减少；如 CT 机扫描速度较慢，造影剂的用量就不能太少，而且注射造影剂后应首先扫描要重点观察的层面，然后再扫描其余层面，以保证必要的增强效果。

(陈金城)

1.2 纵隔螺旋 CT 扫描

1.2.1 纵隔螺旋 CT 扫描方式

常规 CT 的各种扫描方法都可以用螺旋 CT 机来完成，所不同的是即使用常规方式扫描，其扫描速度也较常规 CT 快。一般扫描时间为 1s，加上图像重建 1~2s，就可以完成一层检查。目前的螺旋 CT 可达到亚秒扫描，此种方式可以进一步减少心脏大血管

搏动造成的运动伪影，有利于纵隔和肺门区内小病灶的观察。

1.2.2 螺旋 CT 纵隔增强扫描

用 18 号 ~ 20 号头皮针经肘静脉快速团注 60% 的水溶性碘造影剂，总量为 1ml/kg，用自动压力注射器以 2ml/s 的速度注射。为了使纵隔内的动静脉都能显示，则要在注射开始后 90s 做一次屏气的纵隔螺旋方式连续扫描，层厚 10mm，螺距 = 1 ~ 1.5。

1.2.3 三维重建在纵隔 CT 检查中的应用

目前常用的纵隔 CT 三维重建方法有两种：①纵隔大血管 CTA：行纵隔血管造影 CTA 需用高压注射器，造影剂可按 1.5 ~ 2ml/kg 体重的剂量从肘中静脉注入，注射速度 3ml/s，于开始注药后 22 ~ 27s（动脉造影）或 60s（动静脉造影）开始扫描。扫描条件：电压 120 ~ 135kV，电流 200 ~ 240mAs；扫描野 180 ~ 320mm；X 线扫描层厚 1 ~ 3mm，螺距 = 1 ~ 2。然后将容积扫描的原始数据重建出部分重叠的多幅横断图像，经两次平滑处理后传入工作站，再将横断图像转变为容积数据资料，最后利用不同后处理软件功能重建出三维图像。一些近年出厂的 CT 设备也可以从原始数据直接重建出三维图像。纵隔内大血管因管径较大而适合于做 CTA 检查。对观察纵隔肿瘤与纵隔内大血管之间的关系，血管有无受侵犯及阻塞等，纵隔 CTA 能提供直观的立体图像。CTA 包括最大密度投影和表面遮盖显示两种方法，前者可以得到与血管造影类似的图像，管壁钙化情况也能显示（图 6-1-1a）；后者则有较强的立体感，可显示纵隔肿瘤与血管的表面关系（图 6-1-1b）。②含气器官的表面重建：气体与软组织间的密度差别大，因此纵隔内气管、支气管极易形成表面三维重建图像，有利于了解气道狭窄情况、气道与肿瘤和淋巴结之间的关

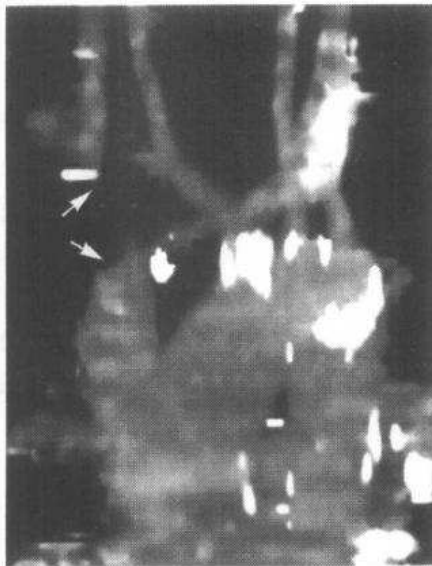


图 6-1-1a 最大密度
投影法三维重建图像
右上纵隔肿瘤侵犯的右颈总静脉阻塞
中断(↑)，大血管壁有钙化斑。

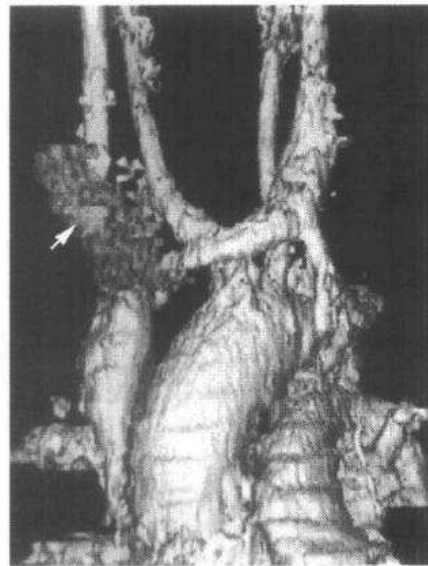


图 6-1-1b 表面
遮盖显示法三维重建图像
与 6-1-1a 是同一患者，右上纵隔肿瘤(↑)
侵及右颈静脉的立体关系显示较清楚

系,可作为对传统气道影像检查方法的一种补充。

(李子平 陈金城)

1.3 CT 检查在纵隔疾病诊断中的作用

1.3.1 CT 是纵隔肿瘤首选的影像学补充检查

和其他胸部疾病一样,胸部正、侧位片是纵隔肿瘤最基本的影像诊断检查,若用胸部数字照像则前景更广阔;而 CT 则是首选的补充影像学观察手段。胸部正、侧位片可对胸部影像作出较全面的观察,而且简单易行。应常规使用高电压(120kV~140kV)照片,遇到不同情况投照技术参数可作出相应修改,例如观察前纵隔的胸腺瘤与观察后纵隔上部的神经源肿瘤照侧位胸片时使用的 mAs 应有所不同,以利于对病变的显示。

胸片的密度分辨率较低而 CT 的密度分辨率较高,纵隔内的主要结构多能在 CT 上清楚显示却不能在平片中分辨,故除了食管病变或一些心血管病变外,CT 应是纵隔疾病的首选补充影像学检查。但在实际工作中对纵隔 CT 在纵隔肿瘤诊断中的作用仍有另外两种不同的看法:①认为胸部 CT(尤其是螺旋 CT)对纵隔已作了全面的 X 线检查,胸部平片已属不必要。②认为当胸部平片已发现纵隔肿块时,胸部 CT 只检查胸片显示的纵隔肿块所在的层面即足够,不必做全面的胸部 CT 扫描。据我们的体会,胸片与胸部 CT 扫描不能互相取代,它们可互相补充,彼此印证,所以这两种检查都必须全面地、高质量地完成。

1.3.2 CT 与 MR 对纵隔肿瘤诊断价值的比较

一般情况下,胸片辅以胸部 CT 已可满足纵隔肿瘤诊断的需要。而且目前我国 CT 的普及率较 MR 高,费用也相对低一些,上述检查方法的选择较符合目前的国情。但由于成像的原理不同,MR 在纵隔肿瘤诊断中也有其突出的作用,例如不使用造影剂即可鉴别纵隔肿瘤与胸部较大的血管并观察它们之间的关系。对鉴别肿大的淋巴结与血管、肿块的囊性与实性,对观察神经源肿瘤累及椎管内结构的情况等,均有优于 CT 的地方,但目前在大多数情况下,MR 检查宜在 CT 扫描之后更有目的地(如进一步做分期诊断或鉴别诊断)进行。

(陈金城)

2. 纵隔的正常解剖及纵隔分区

2.1 纵隔的正常解剖

2.1.1 纵隔大体解剖概要

纵隔是胸腔中分的纵向分隔。在解剖学上,纵隔的定义各家有不同的提法:①有认为纵隔居两肺之间,因而纵隔胸膜应属纵隔的结构;有认为纵隔居两侧胸膜囊之间,故纵隔胸膜是纵隔两侧的边界。②有认为纵隔是一个空隙;也有认为纵隔是一间隔,是各

纵隔器官和结缔组织的总称。

一般认为纵隔介于两侧胸膜腔之间，并以两侧纵隔胸膜为其侧界；前界为胸骨，后界为脊柱胸段，上界为胸廓上口（文献上有称为胸廓入口，也有称为胸廓出口，为了避免混乱，本篇均称为胸廓上口），即由第 1 胸椎的上缘、第 1 肋骨的内侧缘和胸骨的颈静脉切迹围成，后高前低，下界是膈。整个纵隔的形态很不规则，总的看来是上窄下宽，前短后长。纵隔内占体积最大的结构为心脏及大血管，主要内容还有气管及主支气管起始部、食管、神经、胸腺等。这些器官与结构功能各异而与毗邻关系密切，借助于疏松结缔组织联系在一起。

纵隔内结缔组织向上经胸廓上口与颈部结缔组织及间隙相连，颈部椎前筋膜和气管前筋膜向下延续于纵隔。纵隔向下通过食管裂孔、主动脉裂孔及膈的胸肋三角与腹腔结缔组织及间隙相连，故纵隔气肿可上升到颈部，颈部的感染、渗血也可蔓延到纵隔；纵隔的气肿、渗血、感染、甚至新生物可蔓延到腹腔后间隙，腹部结构也可疝入纵隔。

2.1.2 正常纵隔的 CT 层面解剖

熟悉纵隔正常的轴位 CT 层面解剖是判别受检者有无纵隔异常表现以及作出诊断与鉴别诊断的基础。鉴于已出版的很多的 CT 书刊对此已作了详细的描述并附有简要的图解，且本书将气管、食管、心脏及大血管结构及其疾病另辟章节叙述，故在此主要从有关的纵隔疾病的临床 CT 诊断需要出发，根据我们对 200 例正常成人纵隔 CT 观察的材料，对几个纵隔标准轴位层面的主要结构做简要介绍。

1. 胸廓上口层面（图 6-2-1）

该层面相当于胸骨柄最上部及第 2 胸椎水平。此层面的气管（*）位于中线或略偏右，85% 是圆形或椭圆形，13.5% 其后缘因缺少软骨呈扁平状。如果层面偏上，气管旁通常可见 6 条血管，即左右侧的颈总动脉、左右头臂静脉及左右锁骨下动脉，3 对血管断面从前到后依次为头臂静脉、颈总动脉及锁骨下动脉。一般头臂静脉位于前外方且管径较大；颈总动脉靠近气管，管径较小，其右侧者位置略偏前；锁骨下动脉位于后外侧。如果层面偏下，则可见 5 条血管断面，左头臂静脉（△）呈水平状，在最前面向右跨过中线在略低的层面与右头臂静脉汇合成上腔静脉；无名动脉（↑）一般位于气管正前方，也可略偏左或略偏右，右头臂静脉（长↑）在其外侧；左颈总动脉（↑）位于气管左前而左锁骨下动脉（▲）位于气管左侧。总的来说，胸廓上口水平的血管位置为动脉偏内偏后而静脉偏外偏前。食管在气管的后方偏左。

2. 主动脉弓水平部层面（图 6-2-2）

主动脉弓水平部相当于第 4 胸椎水平。该层面气管（*）位于中线或略偏右，42.5% 呈圆形或椭圆形，23% 后缘扁平，34.5% 与主动脉弓接触处管壁局部受压变平。主动脉弓（↑）水平部跨过气管前方沿气管的左侧壁向左后方走行。此层面显示的主动脉弓水平部边缘 75% 呈双弧形（即其内缘与外缘均轻度凸向前外方），18% 为内直外凸，少数为内凹外直、双直或双凸。主动脉弓水平部长轴与矢状面构成一锐角，我们称之为主动脉弓后内角（the Postero-Medial Angle of Aortic Arch, PMA），PMA 的正常范围为 20°~37°，一般情况下如胸廓的纵径变大（如肺气肿患者）其 PMA 的角度则偏小。此角度大小的变化对判断其同层面主动脉弓附近纵隔肿物的占位效应有一定参考价值。上腔

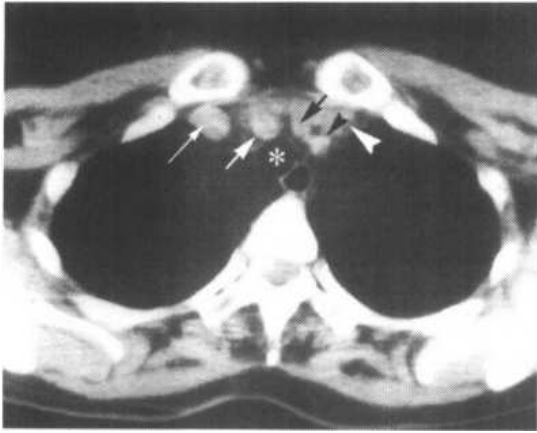


图 6-2-1 胸廓上口层面

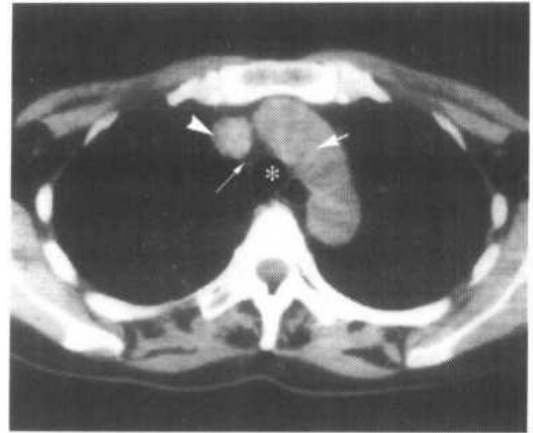


图 6-2-2 主动脉弓水平部层面

静脉 (△) 位于气管右前方主动脉弓右侧, 虽然年龄越大上腔静脉的位置越偏右、偏前, 但上腔静脉的前缘不应超出同层面的主动脉。气管右前上腔静脉左后之间有一间隙称为气管前腔静脉后间隙, 其内为脂肪组织及疏松结缔组织, 在正常情况下此间隙不应大于 1.0cm。有时此间隙显示并不明显。

3. 主肺动脉窗层面 (图 6-2-3)

升主动脉与降主动脉之间的透亮带称为主-肺动脉窗 (↑), 有喉返神经通过。主肺动脉窗层面相当于气管隆凸稍上方。

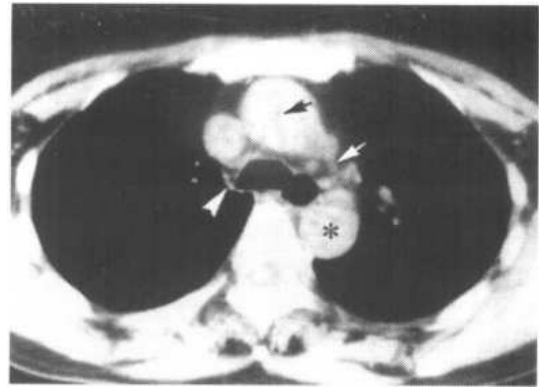


图 6-2-3 主-肺动脉窗层面

于该处气管后壁扁平者占 80.5%, 与升主动脉接触处的气管 18.5% 轻度局部受压变平, 气管呈圆形或椭圆形者仅占 1%。升主动脉 (↑) 位于气管前方, 其中点在正中线上者占半数, 也可偏左 0.5cm 或偏右 1.0cm; 在矢状面上, 其中心点在正中矢状径 (胸骨与胸椎椎体前缘的连线) 的中 1/3 部的前部范围内。降主动脉 (*) 的正常位置也较恒定, 绝大多数正常人其中心点在正中线左 1.5~3.5cm, 在椎体前缘前 0.5cm 至椎体前缘后 1.5cm 之间。奇静脉 (△) 从椎体前呈弓形向前, 自气管右侧向右前走行汇入下腔静脉。在此水平层面构成纵隔结构影像的最右边缘 74% 为上腔静脉, 12% 为奇静脉, 14% 为上腔静脉与奇静脉共同组成。

4. 肺动脉干层面 (图 6-2-4)

肺动脉干 (*) 前缘位于中线左侧 2.0~3.0cm, 距胸骨后缘 1.0~3.0cm。一般肺动脉干前缘的位置稍后于升主动脉前缘, 但也有相反者, 其变动范围约为 0.5cm。一般来说, 肺动脉干与右肺动脉处于同一水平, 而显示左肺动脉 (↑) 的层面位置略高。升主动脉及上腔静脉的位置与主肺动脉窗层面者相仿。奇静脉 (↑) 位于胸椎的前方、食

管的右侧后方。食管的左侧是降主动脉。中间支气管的后方，食管、奇静脉以及胸椎之间形成食管奇静脉隐窝 (Δ)。

5. 左房肺静脉干层面 (图 6-2-5)

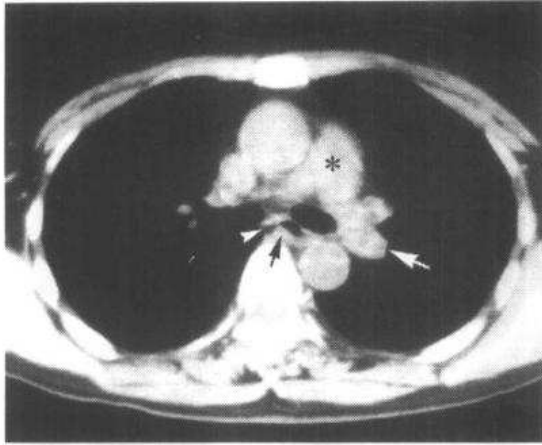


图 6-2-4 肺动脉干层面



图 6-2-5 左房下肺静脉干层面

该层面可见左右肺静脉 (\uparrow) 与左心房相连。右下肺静脉由后外向前内进入左房的下角度为 $71^\circ \pm 6.0^\circ$ ，左侧则为 $65^\circ \pm 7.1^\circ$ 。两下肺静脉进入左心房的位置距中线的距离右侧为 $1.8\text{cm} \pm 0.5\text{cm}$ ，左侧为 $4.0\text{cm} \pm 0.6\text{cm}$ 。

2.1.3 一些与影像诊断有关的纵隔结构

1. 纵隔线及纵隔间隙

这里讲的纵隔线是指在高电压正位胸片上可观察到的纵隔内正常条状影，它们特有的位置与形态特点的解剖学基础在 CT 图像上可清楚显示。①前联合线：是由两侧肺的前内部分汇合于中线其胸膜互相接触所形成 (图 6-2-6)，当较多脂肪充填于两肺之间，此线就不存在 (图 6-2-7)，此线位于升主动脉前方从锁骨头水平斜行下达心脏水平，于右侧不超过正中线 1cm，于左侧不超过正中线 2cm。当一侧肺体积减少或膨胀，如果胸廓对称，前联合线及气管将明显移位；如果胸廓不对称，则前联合线及气管仅轻度移位。如胸廓对称，气管位置在正常范围而前联合线明显移位则提示有前纵隔疝。②后联合线：是由于两侧肺的后内部分在食管与脊柱之间处汇合、其胸膜相互接触而成，它位于头臂血管的后方，从肺尖水平到主动脉弓顶部水平，一般在俯卧位扫描的 CT 片上比在仰卧位 CT 片上容易显示 (图 6-2-8a、b)。③右气管旁线：在胸片上正常的右气管旁线不超过 4mm，由右肺包绕气管右壁后部构成，它包含胸膜、少量纵隔脂肪及结缔组织，以及气管右壁，位于从锁骨水平上方到奇静脉弓水平，右气管旁线增厚最常见的原因是气管旁淋巴结增大。④奇静脉食管旁线：此线位于奇静脉弓至膈水平，在右侧接近正中线，此线不应局部隆起或明显偏离正中线。右肺延伸到内侧形成奇静脉食管隐窝，此隐窝内侧的肺与纵隔的界面的切线位投影在正位胸片上构成此线。⑤左脊柱旁线：由左肺、胸膜与相对的脊柱及脊柱旁组织外缘的界面所构成，在正位片上通常与降主动脉边缘重叠，常常从主动脉弓至膈水平均可显示，但有时只能显示其中一部分，此

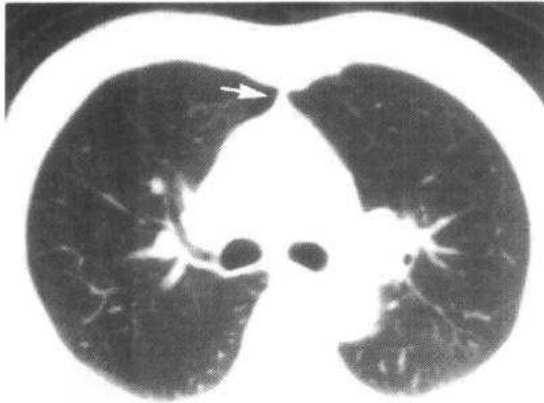


图 6-2-6 两肺之间的前联合线
(↑) 清楚显示

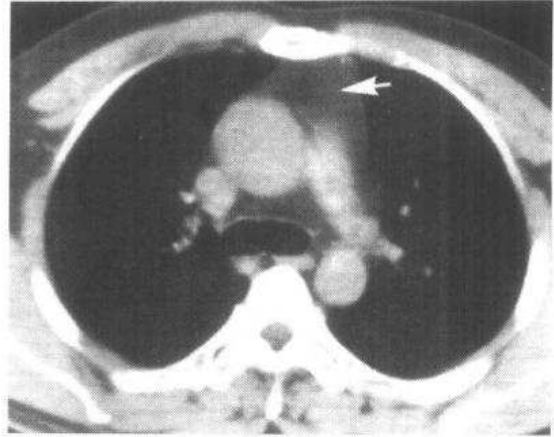


图 6-2-7 两肺之间脂肪较多, 不存在
前联合线 (↑)

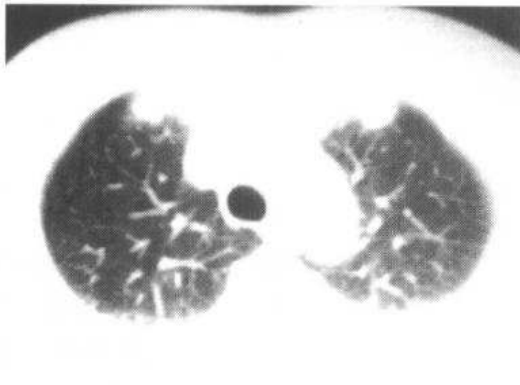


图 6-2-8a 仰卧位胸部
CT 扫描后联合线不明显

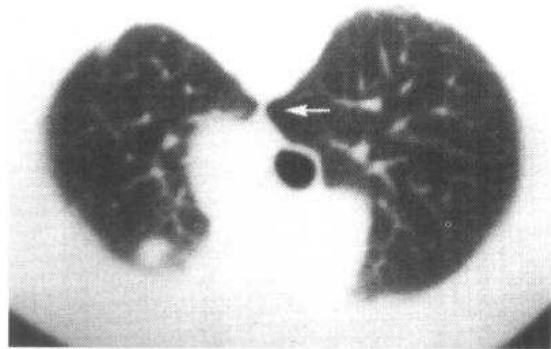


图 6-2-8b 与 6-2-8a 同一病例俯卧位胸部
CT 扫描后联合线清晰可见 (↑)

线呈直线状, 与椎体左缘保持一恒定的距离。⑤降主动脉线: 由左肺、胸膜与降主动脉的界面构成, 在正位片中通常在主动脉弓顶至膈水平均可显示。

纵隔大血管、心脏、气管、胸膜等结构之间存在一些间隙, 在成人中这些间隙主要含脂肪组织, 其中还包含一些小血管和淋巴结。纵隔的主要间隙有胸骨后间隙, 血管前间隙, 气管前间隙, 隆凸下间隙, 后纵隔间隙等, 这些间隙之间互相通连。Sone 等根据纵隔注气 CT 扫描所见观察纵隔的潜在间隙 - 认为心脏血管结构可将纵隔分为心血管前区及心血管后区。心血管前区从胸廓上口至膈, 其后界上部由大血管、下部由心脏所构成。唯后者实际上系心脏的前缘及侧缘, 故心血管前间隙已延伸至后外侧呈环绕纵隔外周的弧带状。一般来说, 在肺门水平上方左侧心血管前区后界较右侧偏后而在肺门水平下方则较右侧偏前。气管与食管位于心血管后区的中央, 其周围的间隙与颈部食管、气管周围的潜在间隙相延续。根据我们的观察, 俯卧位纵隔充气 CT 扫描见少量气体可从心血管后区扩延至脊椎旁沟区。故纵隔的潜在间隙从纵向可划分为心血管前间隙、心血

管后间隙及椎旁间隙，它们之间互相通联，不同部位的间隙形态各异，例如心血管前区的上部比较狭小，中部比较宽大，而下部十分狭小（图 6-2-9a~c）这些解剖学特点对制定纵隔分区及认识纵隔占位病变的 CT 表现有重要意义。

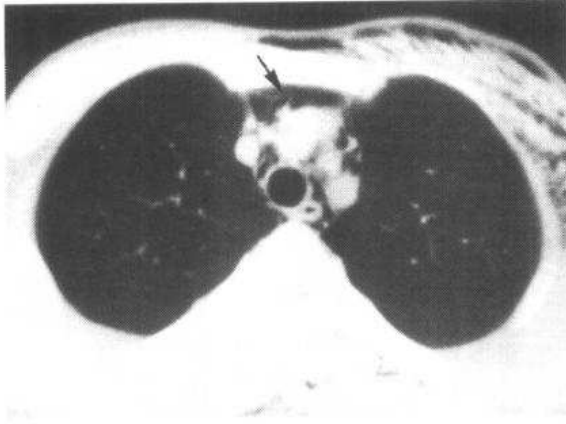


图 6-2-9a 纵隔充气 CT 扫描
心血管前间隙上部（↑）比较狭小



图 6-2-9b 纵隔充气 CT 扫描
心血管前间隙中部比较宽大（↑）

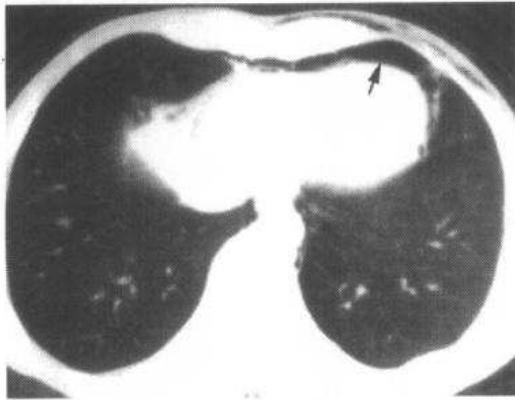


图 6-2-9c 纵隔充气 CT 扫描
心血管前间隙下部十分狭小（↑）

2. 胸腺

胸腺起源于两侧第 3 对咽囊，随心包下降入胸腔，所以上自胸腔入口下至心脏大血管根部均可能见到胸腺影像。新生儿至青春期是胸腺生长发育最旺盛的阶段，青春期以后胸腺不断萎缩，逐渐为脂肪组织所代替。正常胸腺的 CT 表现随年龄而变化，一般 10 岁以下儿童胸腺呈四方形，前缘抵胸骨之后，后缘与纵隔大血管接触往往呈波浪状，密度均匀一致，与胸壁肌肉的密度相仿或稍高。3 岁以内胸腺肥大很常见，但 3 岁以后平静吸气状态下做 CT 扫描，胸腺影像一般不突向两侧超出纵隔血管边缘。由于儿童期胸腺形态

表现各异，因此其形态不能作为临床判断胸腺异常的主要依据。国内一组 272 例儿童胸腺测量结果表明，胸腺的厚度即垂直于胸腺宽度（每叶胸腺的最大径线）的最大径线长度相对稳定，一般不超过 22mm，它可作为判断胸腺异常的参考。10 岁以后胸腺逐渐呈三角形或双叶形，一般在 20 岁前其密度仍不发生改变。20 岁以后胸腺逐渐萎缩、退化，部分腺体由脂肪组织取代，故其密度略低于肌肉，形状多为三角形，其侧缘平直或稍凹陷。到 40 岁左右胸腺组织大部分为脂肪组织代替。60 岁以后胸腺组织完全萎缩。

3. 淋巴结

一般教科书都附有胸内淋巴结分布的图解，在此不再赘述。

上海华东医院的作者应用美国胸科协会（ATS）淋巴结分组方法，在胸部 CT 上划

分6个区域,使ATS淋巴结分组方法在胸部CT中的应用较为简便、实用。①第6颈椎上缘至肺尖区域包括1 R/L组。②肺尖至主动脉弓上缘区域包括2 R/L和6组。③主动脉弓上缘至隆凸区域包括4 R/L、5、6和10R组。④隆凸下方3cm以内区域包括7和10 R/L组。⑤隆凸下3cm至横膈上区域包括8 R/L和14 R/L组。⑥左右肺上叶支气管以远的肺内淋巴结为11 R/L组。有人经过对照观察认为用5mm层厚平扫检出纵隔淋巴结的效果好于用10mm层厚增强扫描。一般用淋巴结的短径测量其大小,认为淋巴结直径大于或等于1.5cm者可考虑为病理性,等于或小于1cm可考虑为正常,而在1.1cm~1.4cm之间者则不能确定是否异常。但应结合淋巴结的部位考虑其临床意义,一般较大的正常淋巴结多位于主肺动脉窗及隆凸下,而气管旁的正常淋巴结多小于1cm。在实际工作中要注意纵隔淋巴结增大与纵隔内血管异常的鉴别,CT增强扫描可起很大的作用。当纵隔淋巴结钙化,在CT平扫的图像上即可清楚显示(图6-2-10a~d)。

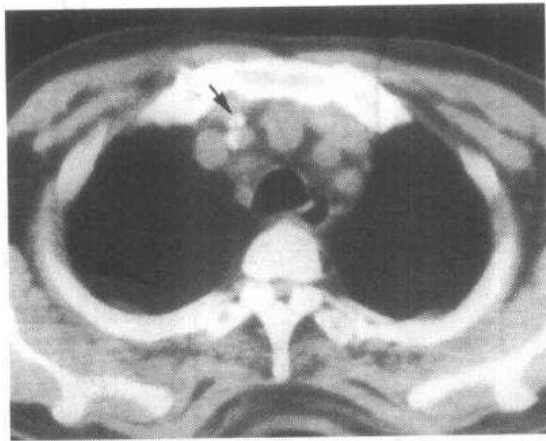


图6-2-10a 硅沉着病患者纵隔CT扫描
主动脉弓上方层面显示纵隔淋巴结钙化(↑)

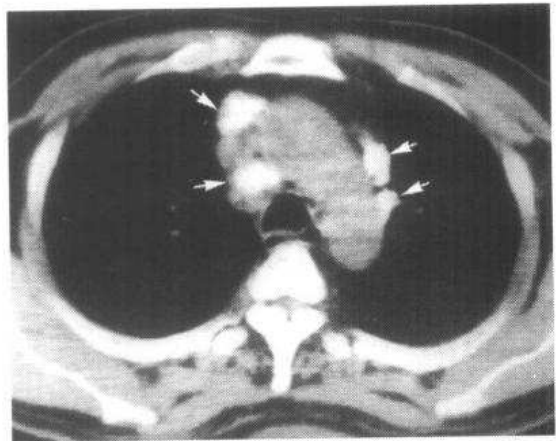


图6-2-10b 与图6-2-10a同一患者
主动脉弓水平层面见主动脉弓
附近的纵隔淋巴结钙化(↑)

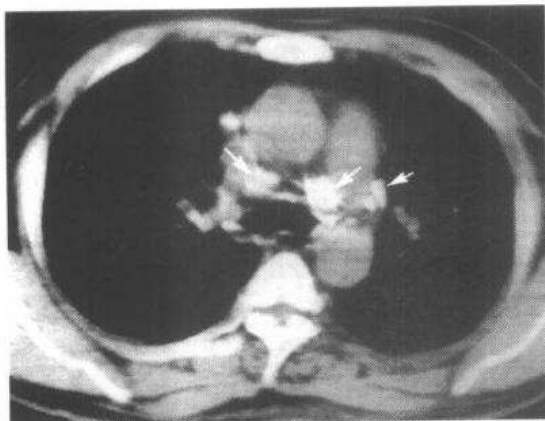


图6-2-10c 与图6-2-10a同一患病例
主动脉弓下方层面显示
纵隔淋巴结钙化

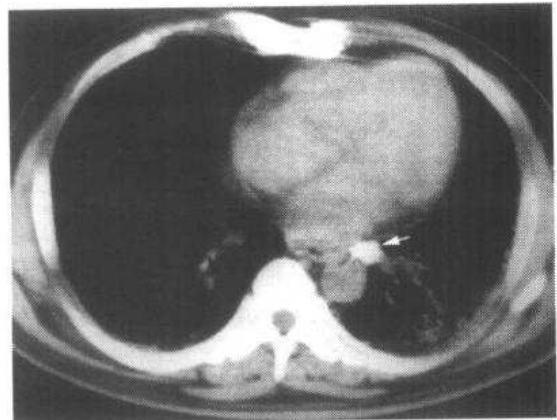


图6-2-10d 与图6-2-10a同一病例
下腔静脉层面显示纵隔淋巴结钙化(↑)

2.2 纵隔分区

2.2.1 纵隔分区的临床意义

常见的纵隔肿瘤有一定的好发部位，为了从肿块的位置推断纵隔肿瘤的种类，放射学家很早就使用侧位胸片上的划线提出一些纵隔分区方法，后来也有放射学家提出纵隔 CT 分区。由于纵隔内缺乏象鼓膜、横膈那样的明确自然分隔结构，所以迄今为止提出的纵隔分区都是人为的。较理想的纵隔分区应该在推断肿瘤类别上既有帮助，又有一定的解剖学依据，而且划线标志明确、简便。从影像诊断实际出发，侧位胸片上纵隔划分区的临床价值大于 CT 分区，因为胸部正、侧位片是纵隔肿瘤最基础的影像学检查，而它对纵隔肿瘤的观察又受到较大的限制，很需要合适的纵隔分区帮助缩小鉴别诊断范围。肿瘤的发生部位在纵隔肿瘤的 CT 诊断中固然十分重要，但纵隔的一些主要固有结构与肿瘤的关系在 CT 图像上一般已能观察，事实上如纵隔的 CT 分区能为相应的侧位纵隔分区提供解剖学依据无疑比 CT 分区本身更有实际与理论上的价值。

2.2.2 国内、外几种较有影响或较新的纵隔分区

文献上纵隔分区最少也有 10 余种，较有影响或较新的纵隔分区有以下几种：①传统的纵隔 4 分区法。②现行国内统编的高等医学院校影像诊断学教材使用的纵隔 9 分区法。③ Felson 的纵隔侧位 3 分区法。④ Heitzman 的纵隔 CT 7 分区法。⑤ 李铁一的纵隔 6 分区法。⑥ Feigin 的纵隔 CT 7 分区法。⑦ 彭俊杰的纵隔 CT 6 分区法。

以上的纵隔分区法固然有其各自的优点与依据，但也各有某些不足之处。我们体会到主要有以下的问题：①凡以食管为划线标志者实际上很难用于常规侧位胸片，因为拍摄常规胸部侧位片并不吞钡，食管在平片上不能观察到。②如用心脏、升主动脉为划线标志者其前方的区域在侧位胸片与 CT 照片上包括的范围相差很大，因为 CT 心血管前区有相当一部分在侧位胸片上投影于心脏、升主动脉前缘之后。③一些以左右两侧不同的血管为分区标志的分区法只能用于 CT 并不能用于胸片，而一些胸片侧位分区划线则很难用于 CT。④分区过多、过少或某一分区范围过大均不利于对肿瘤类别的推断。

2.2.3 笔者提出的纵隔 7 分区法

1. 7 分区的划线 (图 6-2-11a、b)

在侧位胸片像上，划两条纵线及两条横线将纵隔分为 7 个区。前纵线为胸骨柄后上缘与心影后缘横膈交点的连线（遇到其下端的标志不好确认时可采用胸骨柄后上缘与下横线的前胸壁至胸椎前缘之间中点的连线并向下延长至膈）；后纵线为诸胸椎椎体前后缘中点的连线；上横线为胸骨角与第 4 胸椎椎体前下缘的连线；下横线为通过第 9 胸椎椎体的最下缘与下横线平行的线段，前抵前胸壁，后达后纵线。在轴位 CT 片上，上横线相当于主动脉弓水平部层面，下横线相当于下肺静脉进入左心房处层面，后纵线为通过胸椎椎体前后径中点的水平横线，前纵线在不同层面上的划线有所不同。在胸骨切迹水平以上，不存在前纵线；在胸骨柄上缘水平，前纵线紧贴胸骨柄之后；在主动脉弓上方 6 根血管或 5 根血管层面，前纵线相当于通过胸廓矢状径（前胸壁后缘至胸椎椎体前缘的连线）的前 1/4 处划一水平横线，在纵隔充气 CT 片上显示此线大致通过通连头臂的血管的前缘（图 6-2-9a）；在主动脉弓水平部、支气管分叉水平部及下肺静脉干入

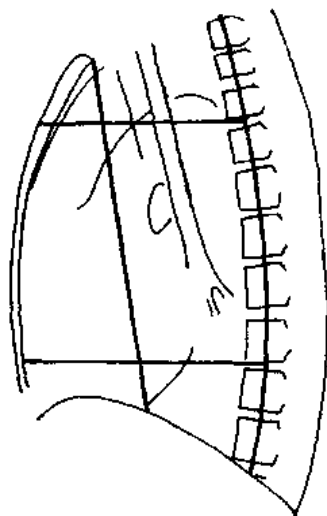


图 6-2-11a 纵隔 7 分区法
胸部侧位划线

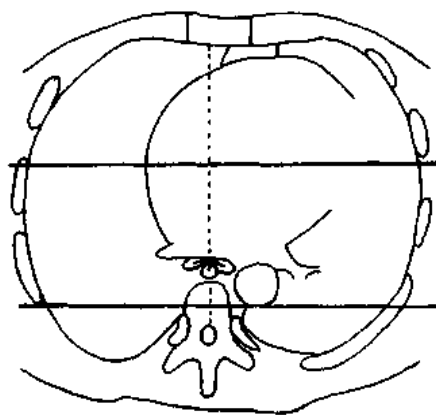


图 6-2-11b 纵隔 7 分区法下肺静脉干层面
(相当于下横线水平) 划线

左心房水平部，前纵线相当于过胸廓矢状径中点的水平横线；在下腔静脉水平部层面，前纵线相当于心脏后缘的水平横线。

2. 7 分区法的解剖学基础

据侧位胸片像与纵隔充气轴位 CT 像显示的纵隔潜在腔隙对照观察，本纵隔分区法有一定的解剖学基础。前上区相当于比较狭窄的血管前间隙上部，即主动脉弓水平上方的通连头臂的血管的前方；前中区相当于升主动脉前方、心脏上部前方的比较宽大的血管前间隙；前下区处心脏前间隙已十分狭小，此区主要相当于下部心包投影区；中上区相当于通连头臂的血管之后、椎体之前的气管周围区域；中中区主要包括主动脉弓下、支气管分叉部周围的结构；中下区为心脏后椎体前包括食管及其周围结构的区域；后区为脊柱旁沟区。

3. 7 分区法对确定跨区纵隔肿块所属分区的原则

①中心原则：一般以纵隔肿块中心位置所在的分区为肿块所在分区。②贴边原则：当根据肿块中心位置难以确定所属分区时，如肿块紧贴胸壁或横膈可将它定位于近胸壁或近横膈的分区；如肿块不靠贴胸壁或横膈则定位于远离胸壁及横膈的分区。③后区的定位原则：考虑到纵隔旁沟区有其解剖学特点，一些较大的肿块不论中心位置在何处，只要在侧位胸片上肿块紧贴后胸壁或在 CT 片上紧贴脊柱旁沟后壁，均划入后区。但一些较小的跨区肿块虽然其中心已在后纵线之后，如其后缘未超过胸椎椎体后缘，则不划归于后纵隔区而要划归于中纵隔区。

4. 7 分区法各分区好发的常见原发性纵隔肿瘤

前上区，胸腺瘤；前中区，胸腺瘤、生殖细胞肿瘤、恶性淋巴瘤；前下区，心包囊肿；中上区，胸内甲状腺、恶性淋巴瘤、前肠囊肿；中中区，恶性淋巴瘤、前肠囊肿；中下区，前肠囊肿、心包囊肿；后区，神经源肿瘤。常见纵隔肿瘤的 95% 发生于上述

好发分区之内。

(陈金城)

3. 纵隔肿瘤的 CT 诊断*

3.1 常见纵隔肿瘤与囊肿的界定

按理说凡发生在纵隔内的肿瘤均应称为纵隔肿瘤，但习惯上并非如此。生长在纵隔内而且发病率比较高的食管肿瘤一般不被称为纵隔肿瘤，发生在纵隔内的主支气管癌一般也不被称为纵隔肿瘤；但也不是所有发生在纵隔内固有器官的肿瘤均不称为纵隔肿瘤，所有的文献都视胸腺瘤为纵隔肿瘤。另一方面，很多作者不仅把发生在纵隔内的囊肿划入纵隔肿瘤范围之内，延伸至胸内的结节性甲状腺肿也多被称为纵隔肿瘤；不过也绝非所有纵隔肿块均可广义地称为纵隔肿瘤，可能没有作者会认为纵隔淋巴结结核为纵隔肿瘤。在此我们讨论的所谓常见纵隔肿瘤是从影像诊断的实际出发，沿用过去一些习惯所归纳的一组纵隔占位病变，而不是严格的病理解剖学概念上的纵隔肿瘤。

在常见纵隔肿瘤中各类原发肿瘤所占的百分比因统计资料的来源而有所差异，一般以神经源肿瘤及胸腺瘤的发生率最高。近年胸腺瘤的发生率有增高的趋势，据我们自己的材料及上海医科大学病理教研室 294 例纵隔肿瘤的统计资料表明，胸腺瘤的发生率已占第一位，这可能与近年对重症肌无力患者的检查较全面以及影像学检查技术的提高，检出了一些胸片上易漏诊甚至不可能发现的较小的胸腺瘤有关。我国及日本报道的畸胎类肿瘤的发生比例较欧美文献统计的高。如果统计的病例以开胸手术病理证实为标准，恶性淋巴瘤所占的比例就会偏低，因为很多此类患者做周围淋巴结活检明确诊断后就做化疗或放疗而不做开胸手术，也有作者不把它归纳于原发性纵隔肿瘤之列。胸内甲状腺发生的比例与地区有关，一般来说它是老年人常见的纵隔肿瘤。在薄壁囊肿性病变中，以前肠囊肿（尤其是支气管囊肿）最常见，其次是心包囊肿。

3.2 纵隔肿瘤的 CT 观察

3.2.1 纵隔肿瘤的位置

前面已讲述过，常见的纵隔肿瘤有一定的好发部位，据我们的分析比较，用笔者提出的纵隔 7 分区对纵隔肿块进行分区定位（该分区法在平片及 CT 均可使用），常见纵隔肿瘤的 95% 发生于其好发的分区之内。即肿块在前上区者先考虑为胸腺瘤；前中区者为胸腺瘤、生殖细胞肿瘤（主要为畸胎类肿瘤）与恶性淋巴瘤；前下区者为心包囊肿；中上区为胸内甲状腺，恶性淋巴瘤，前肠囊肿；中中区为恶性淋巴瘤，前肠囊肿；中下区为前肠囊肿，心包囊肿；后区为神经源肿瘤。

此种纵隔 7 分区法于 1983 年提出，1992 年曾做修改，现又再次做了修改。这次修

* 国务院侨办科研基金课题

改除了补充相应的 CT 划线外, 尊重 10 余年的实践检验, 在前中区的好发肿瘤增加了恶性淋巴瘤, 中下区的好发肿瘤则改为心包囊肿与前肠囊肿。但我们仍主张用胸椎椎体前后径中点的连线作为后纵线及不把前下区与中下区合并。因为通过前者划线可以较好地地区分前肠囊肿与神经源肿瘤, 且后区的范围不致过大, 符合脊柱旁沟区的解剖位置; 中下区虽然范围较小而且发生肿瘤也较少, 但它与前下区有不同的解剖学基础, 少数位于心脏后下的心包囊肿可定位于中下区, 但结合其他表现 (如肿块与心影相连等), 较易与前肠囊肿区分。

3.2.2 纵隔肿瘤的密度

一般纵隔肿瘤表现为纵隔内软组织肿块, 于 CT 片上可见到肿瘤的脂肪组织在胸片上一般难以分辨。对钙化影的观察平片与 CT 各有优点。

肿块内高密度影有以下几种: ①肿块内牙、骨影 (图 6-3-1): 对畸胎瘤有确诊价值。②肿块内蛋壳样钙化 (图 6-3-2): 虽然有人认为此乃胸腺瘤的特点, 但如在



图 6-3-1 前纵隔畸胎瘤

前纵隔正中偏左有一肿块 (↑), 边缘清楚, MCI 为凸出型, 肿块内有不规则骨性影像及脂肪密度影像, 并可见脂肪-液平面

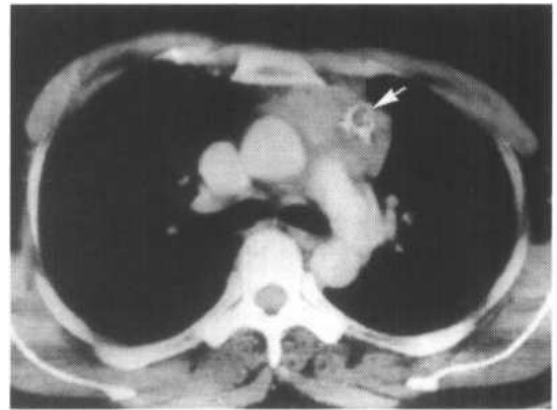


图 6-3-2 胸腺瘤

软组织肿块内可见蛋壳样钙化 (↑)

同一肿块内还见牙、骨影, 则仍应视为畸胎瘤。胸内甲状腺也可有此征象, 但肿块发病部位不同。③肿块边缘弧形钙化: 一般代表肿块包膜钙化, 无定性价值。④肿块内小斑点状钙化: 代表肿块内软组织钙化, 无定性价值。

肿块内低密度影 (CT 值 $< -50Hu$) 有以下几种: ①脂肪瘤表现为均匀脂肪密度具有薄而光滑的包膜的肿块, 但多发生于右心膈角处, 要注意与大网膜疝鉴别。②软组织肿块内密度不均, 夹杂有脂肪密度者, 可见于畸胎类肿瘤 (图 6-3-1)。

肿块水样密度影 (CT 值 $\pm 10Hu$): 肿块为均匀一致水样密度并有薄而光滑的囊壁者, 考虑为纵隔囊肿。

3.2.3 纵隔肿瘤的轮廓

在纵隔肿瘤的平片诊断中, 除一些特异性征象 (如牙、骨影) 及肿瘤的位置外, 肿瘤的一些特殊形态对鉴别肿瘤的类别有一定的帮助, 如胸腺瘤的钩鼻子征, 恶性淋巴瘤

的烟囱征，胸内甲状腺的倒三角形征（或称锥状征），神经源肿瘤的肺尖圆球征等。至于肿瘤的边缘，一般认为边缘光滑者多为良性。CT 的应用使我们明白了在胸片上所能观察到的纵隔肿瘤轮廓其实只是肿瘤的一部分，以此判断肿瘤的整体形态显然不客观。例如在胸部正、侧位片上，心包囊肿表现为一近似圆形或椭圆形的肿块，其形态的特点似乎已为手术切除的离体标本所证实。而据 CT 观察，活体上的心包囊肿近肺的一侧一般为外凸，边缘光滑呈圆弧形，但囊肿近心脏的一侧边缘则往往是内凹的，在轴位像上心包囊肿往往不仅不是正圆形或椭圆形，甚至可呈新月状。了解以下两个有关的概念将有助于深化对纵隔肿瘤的轮廓影像表现的理解。

纵隔肿瘤的 MCI (mass - cardiovascular interface, 肿块的心脏大血管接触面)：我们将 MCI 分为凸出型 (图 6-3-3)、平坦型 (图 6-3-4)、凹陷型 (图 6-3-5) 及灌铸型 (图 6-3-6) 4 种类型。确定肿块的 MCI 类型时要注意以下两点：①用肿块与心脏大血

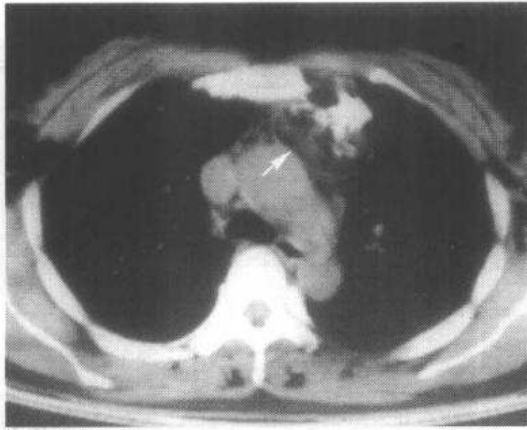


图 6-3-3 前纵隔畸胎瘤
MCI 为凸出型 (↑)

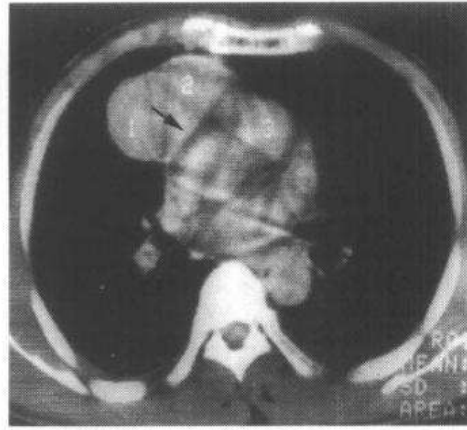


图 6-3-4 胸腺瘤
MCI 为平坦型 (↑)

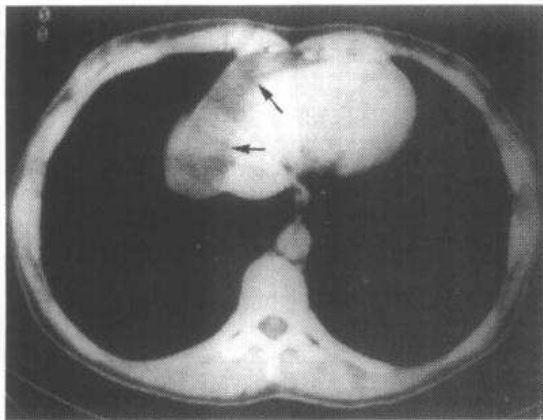


图 6-3-5 心包囊肿
MCI 为凹陷型 (↑)

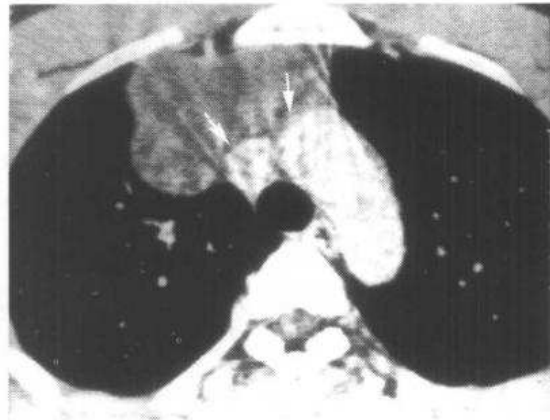


图 6-3-6 胸腺瘤
MCI 为灌铸型 (↑)

管关系最密切的层面上的 MCI 的形态确定其类型。②在主要层面上灌铸型与其他类型 MCI 并存时，其 MCI 被划入灌铸型；平坦型与凸出型或凹陷型并存而主要表现为平坦型者划入平坦型；较大的纵隔肿瘤如与心脏接触部分 MCI 为凹陷型而与大血管接触部分 MCI 为其他类型时，以后者为准。MCI 在胸片上无法辨认而在 CT 上可清楚显示。肿瘤是否具有 MCI，主要决定于其解剖位置，即肿块的边缘是否与心脏大血管接触，75% 纵隔肿瘤具有 MCI，MCI 的类型在纵隔肿瘤类别的推断中有重要作用。在常见纵隔肿瘤中，灌铸型最常见于胸腺瘤，也可见于恶性淋巴瘤及少数有继发感染的畸胎瘤。平坦型多见于胸腺瘤及与大血管接触的薄壁囊肿。凸出型可见于除胸腺瘤以外的实性肿瘤及囊实性肿瘤。凹陷型一般见于囊性肿块，但如系肿瘤与心脏接触，有时实性肿瘤的部分 MCI 也可有此表现。总之，MCI 的形态一方面决定于心血管结构与肿物之间的刚度对比，另一方面也决定于某些纵隔肿瘤生长方式的生物学特性。

纵隔肿瘤的 MPI (mass - pulmonary interface, 肿块肺接触面)：与 MCI 不同，肿瘤与肺之间还有胸膜，但正常情况下胸膜不显影，故严格地说 MPI 只是一个影像学概念。只要纵隔肿块突入肺野，就有 MPI 存在。但平片与 CT 对照观察结果表明，胸片上的 MPI 有时并非真正的 MPI。由于纵隔肿瘤突入肺野后其肿块仍有胸膜覆盖与限制，故在一般情况下，边缘较清楚是其特点。但胸片上肿块的 MPI 影像有时是被推压的邻近结构（如胸内甲状腺推压外移的血管影）或系附近病变重叠投影的综合影像（如畸胎瘤继发的肺部感染或邻近的肺不张重叠影使本来有平滑包膜的肿块在胸片上表现为肿块边缘具有“长毛征”）而并非真正的 MPI (图 6-3-7a、b)。另一方面，如果在胸部正位片上纵隔肿块被一些正常结构（例如心脏）所遮盖，则即使其 MPI 在 CT 上清楚显示，但也难于用胸部正位片观察。

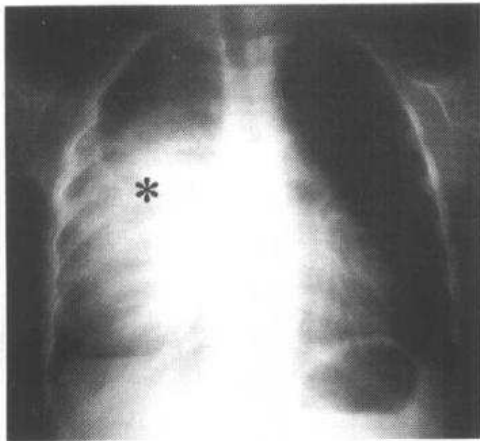


图 6-3-7a 畸胎瘤胸部正位片
右肺野见一肿块自纵隔凸出 (*),
MPI 边缘不清楚, 呈长毛状

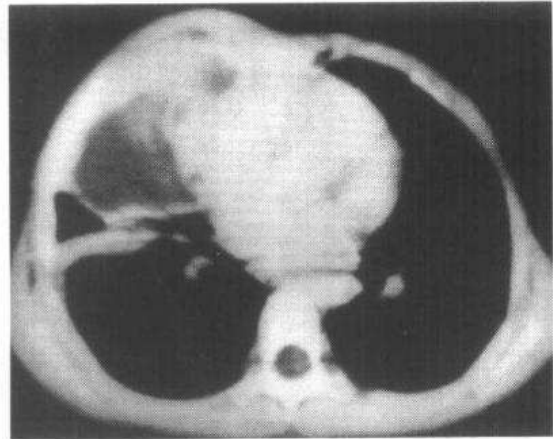


图 6-3-7b 与图 6-3-7a 同一病例
胸部 CT 扫描, 肿块 MPI 边缘清楚, 肿块
后面的条状致密影为邻近的肺不张

3.2.4 纵隔肿瘤与周围结构的关系

肿块与纵隔内较大的血管的关系：①主动脉弓：胸廓正常者其主动脉弓后内角

(the postero-medial angle of aortic arch, PMA) 为 $20^{\circ} \sim 37^{\circ}$ ，靠近主动脉弓的较大的纵隔肿瘤可推压主动脉弓移位，致使 PMA 增大或减少，PMA 角度大小的改变是估计纵隔肿瘤占位效应的一个重要客观指标，对协助纵隔肿瘤类别的推断有重要作用。据我们的资料，主动脉弓附近 39 例胸腺瘤中只有 2 例 PMA 增大，2 例 PMA 减少，即只有约 10% 有 PMA 的改变。而 20 例畸胎类肿瘤中 6 例 PMA 增大，4 例 PMA 减少，即半数有 PMA 的改变，甚至可由于 PMA 明显变小，主动脉弓水平部“两端”均位于左侧，投影在胸片上呈现主动脉结双边征。恶性淋巴瘤约 1/4 有 PMA 的改变，神经源肿瘤 1/3 有 PMA 的改变，当胸内甲状腺延及主动脉弓水平部时，7/10 PMA 角度减少。②升主动脉及肺动脉干：我们的材料表明引起这些大血管移位的纵隔肿瘤均为最大径线大于 5cm 的实性或实性为主的肿瘤，6/12 为畸胎类肿瘤，2/6 为恶性淋巴瘤，此组 19 例胸腺瘤均不引起这些大血管移位。③主动脉弓水平上方通连头臂的血管：胸腺瘤位于这些血管的前方(图 6-3-8)，对照纵隔充气的 CT 图像提示肿瘤位于血管前间隙，肿块的后缘有时会延伸至这些头臂血管之间。神经源肿瘤位于这些血管的后方，肿瘤较大时可推压血管向前移位(图 6-3-9)。胸内甲状腺将这些血管向外推压，在正位胸片上的尖向主动脉弓的倒三角形影的边缘往往为受压血管的边缘而并非真正的肿物边缘；在轴位 CT 片上，这些血管的横断面位于肿块的周边犹如小花瓣状(图 6-3-10)。恶性淋巴瘤往往为多组淋巴结增大，当它们在上纵隔互相融合，包绕上述血管，在 CT 轴位断面上表现为血管与淋巴结混杂排列，有时有如纵行的血管“插入”肿块内呈莲蓬状(图 6-3-11)。

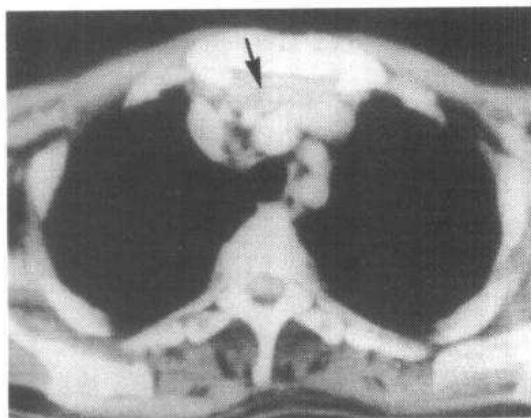


图 6-3-8 胸腺瘤

肿块位于心血管前区，在头臂血管之前(↑)

肿块与气管的关系：胸内甲状腺多使气管移位及变形(鞘样变形，局限性凹

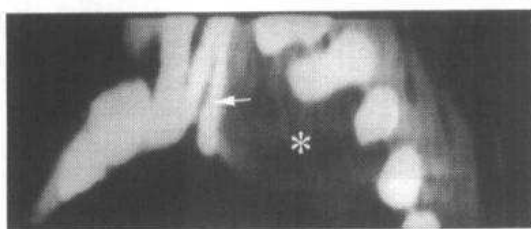


图 6-3-9 神经源肿瘤

CTA 示肿块(*)推压头臂血管(↑)向前移位

陷变形及多向变形)；恶性淋巴瘤所致的气管变形较胸内甲状腺少，引起气管移位者更少；胸腺瘤除非很巨大，一般不引起气管移位与变形；个别较大的神经源肿瘤也可引起气管轻度移位与变形。

肺及胸膜改变：由于畸胎类肿瘤继发感染几率较高，甚至可形成支气管瘘，肿瘤邻近的肺部炎症及同侧胸腔积液相对多见。胸腺瘤有沿胸膜蔓延的倾向，常可较

广泛地累及胸膜，但有时在单个 CT 层面上也可有类似单发胸膜肿瘤的表现。

骨骼改变：纵隔肿瘤附近的骨骼改变多见于神经源肿瘤，肿块附近肋骨的移位、骨质萎缩等在平片上可清楚观察到，但在 CT 片上胸椎的骨质改变显示得更清楚。当发现

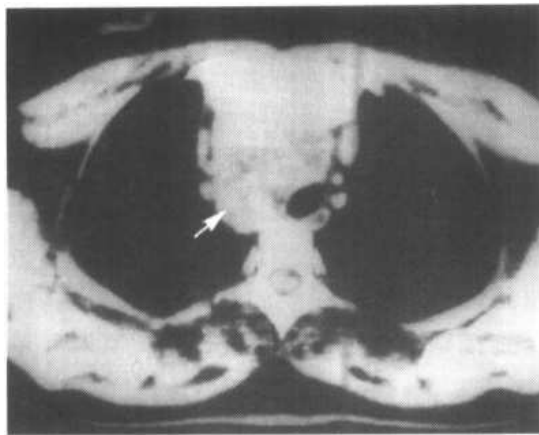


图 6-3-10 胸内甲状腺
头臂血管受肿块
推压外移，其轴位投影有如小花瓣 (γ)

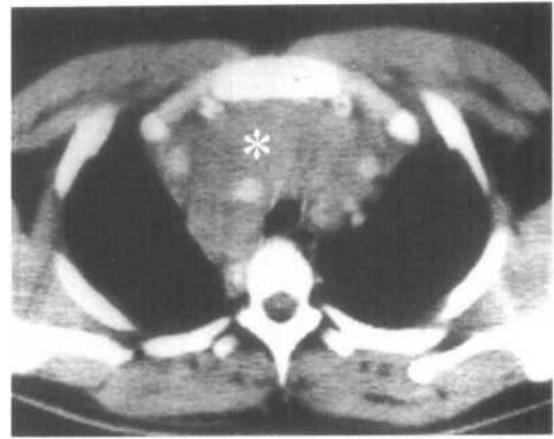


图 6-3-11 纵隔恶性淋巴瘤
肿瘤绕血管生长融合成
大肿块 (*), 轴位断面上呈莲蓬状

肿块累及椎间孔或已破坏椎管周围的骨质，要特别注意硬膜囊的改变。

3.2.5 纵隔肿瘤的演变

纵隔肿瘤多为良性或低度恶性，一般生长速度不快，如肿块增大较快，应考虑到恶性的可能。唯有良性肿瘤内出血，也可使肿块短期内明显增大。畸胎瘤有继发感染时如进行充分抗炎症治疗，肿块可于短期内有所缩小。恶性淋巴瘤放疗后复查可见纵隔肿块短期内明显缩小。

3.3 几种常见纵隔肿瘤的临床 CT 诊断

3.3.1 胸腺瘤 (thymoma)

胸腺瘤系胸腺肿瘤中最常见的一种，一般发病年龄偏大，但也偶见于年轻人，据我们的材料，多数胸腺患者超过 35 岁。合并重症肌无力的百分比与统计病例资料的来源有关，一般为 10%~45%，但如统计的患者年龄偏大或来自神经科医院，其百分比可明显增高，甚至可达 80%。重症肌无力临床表现的严重程度可有很大的差异，仅有眼睑无力下垂者很容易被忽略。

胸腺瘤的组织形态复杂多样，但大多数由上皮细胞及淋巴细胞两种成分混合组成，根据其成分的比例，可分为上皮细胞型、淋巴细胞型及混合型三个类型。近年已渐趋一致地认为胸腺瘤的良恶性并不取决于细胞形态，主要的依据是有无包膜浸润或种植。良性者呈膨胀性生长，有完整包膜，手术切除不复发；恶性者有包膜及邻近组织的浸润，手术切除后常复发。Maggi 等以手术中肿瘤大体标本的观察为依据，建议以非侵袭性胸腺瘤 (non-invasive thymoma) 和侵袭性胸腺瘤 (invasive thymoma) 的命名代替良、恶性胸腺瘤。Ring 等建议将胸腺瘤分为三期：I 期为包膜完整无侵犯；II 期为包膜侵犯，肿瘤侵犯至邻近的脂肪、胸膜；III a 期肿瘤侵犯至周围器官及胸内扩散；III b 期为肿瘤伴远处转移。多数病理学家认为上述包膜是否受侵犯的确认应以显微镜下观察为标

准。由于肿瘤的转移情况等临床习性不同，Do 等认为胸腺瘤不同于侵袭性胸腺瘤。

较小的胸腺瘤在正、侧位胸片上不能显示或容易漏诊，而在 CT 上则可清楚观察到。胸腺瘤多位于心脏大血管前区正中线上，也可偏一侧或突向两侧，属纵隔 7 分区的前中区及前上区。较小的胸腺瘤为圆形或椭圆形肿块，边缘光滑或呈分叶状，MCI 往往呈平坦型（图 6-3-12）。肿块为软组织密度，少数胸腺瘤肿块内可见小的蛋壳样钙化影。增强扫描时胸腺瘤一般可有轻度增强，但肿瘤有囊性变时囊变区不增强。除非肿块较大且位于中线时可推压邻近大血管移位外，一般其占位效应不明显。有一些胸腺瘤虽然肿瘤主体部分位于心脏大血管前区，但肿块延伸至附近的纵隔间隙，MCI 呈灌注型（图 6-3-13）。肿块可有沿胸膜蔓延的倾向，直接蔓延范围可以很广泛，但有时在单

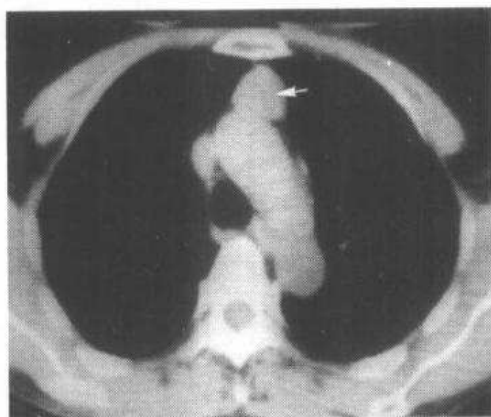


图 6-3-12 局限型胸腺瘤
肿瘤（↑）位于主动脉弓前方，边缘清楚，
密度均匀，MCI 为平坦型

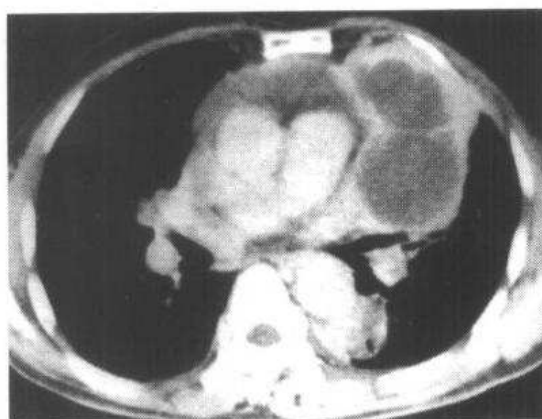


图 6-3-13 非局限型胸腺瘤
前纵隔肿瘤主要突向左侧，呈灌注生长，肿块密度
不均、有囊变，但不推压大血管移位

一的扫描层面上，可有类似孤立性胸膜肿块的表现（图 6-3-14a、b），偶尔甚至可经自然孔累及腹膜后。但肺内血行、淋巴转移较少见。

CT 观察肿块是否突破包膜具有重要的临床意义，对肿块周围脂肪层的存在与否用于鉴别胸腺瘤的良、恶性一直存在争议。上海医科大学的作者根据 52 例胸腺瘤的分析，认为肿块周围脂肪层在所有层面上均清晰可确定为良性胸腺瘤；肿块周围脂肪层在所有层面上均消失则可明确为恶性或侵犯性胸腺瘤；有关脂肪层部分层面清晰、部分层面消失者，CT 扫描定性有一定限度，难以区别肿瘤与邻近组织粘连还是侵犯邻近组织。北京协和医院通过分析 26 例手术及病理证实的侵袭性胸腺瘤的 CT 所见，认为 CT 显示侵袭性的准确性为 92%。但据笔者的体会，影响胸腺瘤肿块周围脂肪层是否清晰的因素不是单一的，例如当肿瘤延伸至较小的纵隔结构间隙内，在 CT 上就比较难准确观察其周围脂肪层的情况，CT 图像的质量对这方面的观察也有较大影响。我们甚至遇到过 1 例胸腺瘤其肿块与主动脉弓接触的边缘显示部分不清楚，但手术证明该处既无粘连也未见肿瘤包膜受侵犯。如前所述严格的病理学观察肿瘤包膜是否受累是以显微镜下所见为标准，CT 在这方面有一定的限度不足为怪，故我们从临床 CT 诊断实际出发，将胸腺瘤分为两型即局限型（localized）与非局限型（non-localized）。前者肿块局限于心血管前

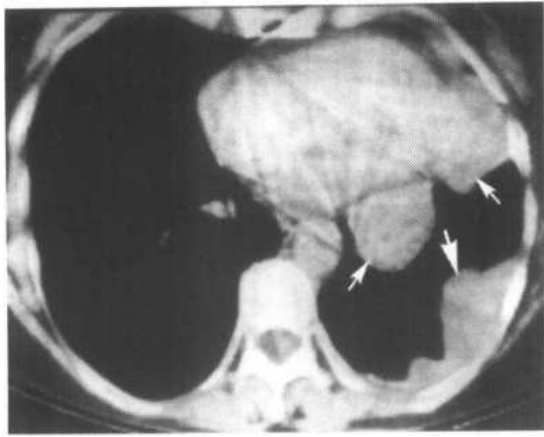


图 6-3-14a 胸腺瘤
肿瘤 (↑) 有胸膜广泛直接蔓延

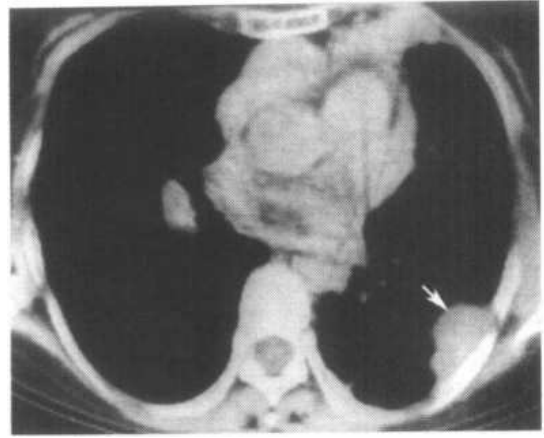


图 6-3-14b 与图 6-3-14a 同一病例
在此层面上, 左侧胸膜上的肿块类
似单发胸膜肿瘤表现 (↑)

间隙; 后者为肿块主体在心血管前间隙但其延伸部分已进入纵隔固有结构之间的间隙, 甚至肿瘤已侵及邻近胸膜、肺等结构, 或者有肺部血行淋巴转移。这种分类的特点是 CT 诊断标准容易掌握, 对临床治疗方案的制定与预后的估计有重要参考作用。

3.3.2 畸胎类肿瘤 (teratoid tumors)

纵隔畸胎类肿瘤为纵隔生殖细胞肿瘤中最常见者, 生殖细胞肿瘤还包括精原细胞瘤、内胚窦瘤、胚胎细胞瘤等。习惯上曾将畸胎类肿瘤分为以外胚层组织为主的皮样囊肿及为三个胚层组织所组成的畸胎瘤, 但做仔细病理检查时, 上述两者很难截然划分, 因由单纯一种胚层组织形成者极少。以往也有人认为囊性者为皮样囊肿, 实性者为畸胎瘤, 事实也非如此截然, 因为这类囊性肿瘤中往往含有实性肿块, 而实性肿瘤中也有囊变区。

患者多较年轻, 多数患者不超过 40 岁。肿瘤较小时没有症状, 肿瘤较大时可产生相应的压迫性症状, 文献报告 20% 可有上腔静脉综合征。不少肿瘤附近有继发炎症, 少数患者可发生支气管瘘, 此时患者除有呼吸道感染症状外, 还可有咯血, 甚至咳出毛发。

在 CT 片上, 肿瘤绝大多数位于心脏大血管前区, 个别可位于脊柱旁沟区。因肿瘤组成的成分不同, 肿块的密度可有较大的差异, 皮样囊肿或囊性畸胎瘤 (图 6-3-15a、b) 为囊壁不厚而均匀的圆形或卵圆形的肿块, 内容多为密度偏低 ($-5 \sim 15\text{Hu}$) 均匀一致的液体, 亦可出现液-液平面或脂肪-液平面; 典型的畸胎瘤表现为密度不均的类圆形或不规则形软组织肿块, 肿块内可见脂肪密度影像与骨性影像, 弧条状的包膜钙化没有定性诊断的价值。畸胎瘤也可表现为一囊实性肿块, 增强扫描时这些实性结构有增强表现。大多数 MCI 为凸出型, 但少数肿块周围有炎性病变, 使得其 MCI 类似于灌铸型。前已述及, 由于附近肺部炎症影响或附近肺不张影像的重叠, 在平片上其 MPI 模糊, 甚至可见“长毛征”, 但在 CT 上, 真正的 MPI 可清楚显示。畸胎类肿瘤合并同侧的胸

腔积液几率较高。与同样好发于前中纵隔区的胸腺瘤相比，体积相仿的畸胎类肿瘤占位效应比较显著，较大的畸胎瘤可以使心脏大血管明显移位（图 6-3-16a、b）。继发感染较严重者术前宜充分抗炎症治疗，抗炎症治疗后短期内病变可显著缩小（图 6-3-17a、b）。

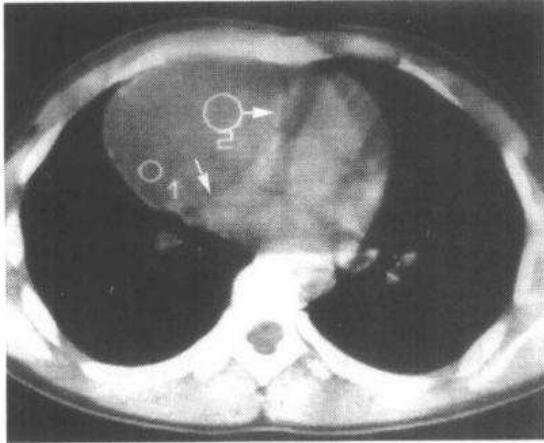


图 6-3-15a 纵隔囊性畸胎瘤
纵隔圆球状囊性肿块，囊内容物密度均匀，CT 值为 -13~17Hu，边缘光滑，MCI 为凸出型（↑）

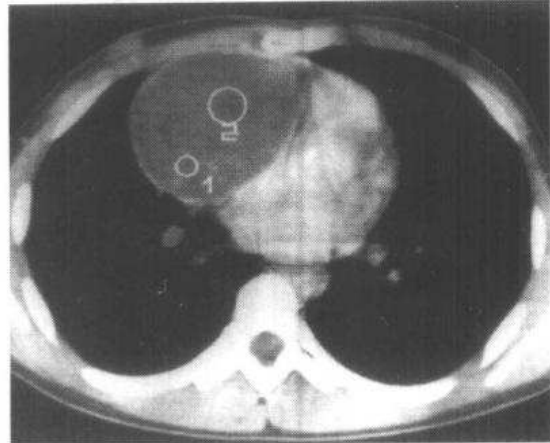


图 6-3-15b 与图 6-3-15a 同一病例
增强扫描，CT 值为 -12~11Hu，肿块不强化

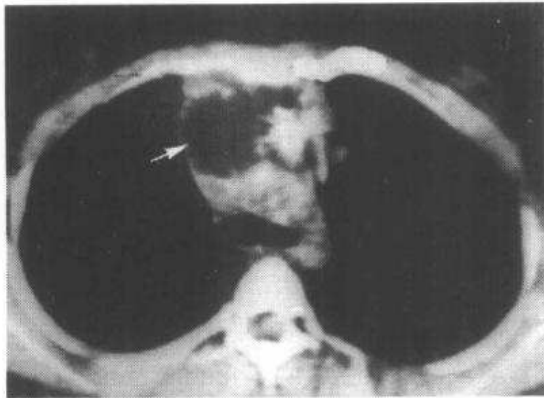


图 6-3-16a 纵隔实性畸胎瘤
CT 平扫，主动脉弓前方有一肿块（↑），边缘清楚，呈椭圆形，混合密度，有软组织、脂肪及骨性影像。主动脉弓受压移位明显，PMA 角度明显加大。



图 6-3-16b 与图 6-3-16a 同一病例
CT 增强扫描，肿块内软组织有强化，脂肪及骨性密度无改变

3.3.3 神经源肿瘤 (neurogenic tumors)

神经源肿瘤好发生于脊柱旁沟区，从病理学角度可分为三大类：①外围神经肿瘤（神经鞘瘤及神经纤维瘤），一般发生于肋间神经，多见于青年人，可合并神经纤维瘤病。②交感神经及神经节肿瘤（节细胞神经瘤，节细胞神经母细胞瘤，神经母细胞瘤），



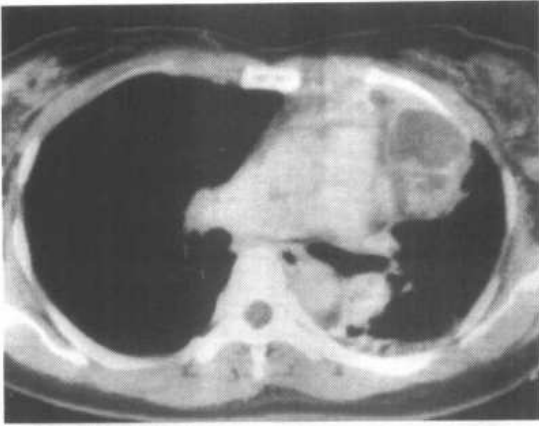


图 6-3-17a 纵隔畸胎瘤

女性, 30 岁, 因发烧 5 天, 胸片发现左前纵隔病变, CT 扫描见纵隔前区一肿块, 密度不均, MCI 呈灌铸型

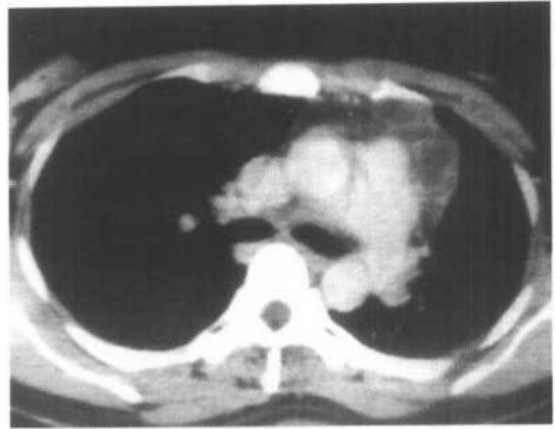


图 6-3-17b 与图 6-3-17a 同一病例

抗炎治疗 1 个月后复查, 上述肿块明显缩小, 密度不均, 有囊变并有脂肪密度

发生于交感神经链, 常见于儿童。③少见的副交感神经节组织的肿瘤 (副交感神经瘤, 嗜铬细胞瘤), 好发于成年人, 可以合并内分泌异常。除上述神经母细胞肿瘤为恶性者外, 也有为数不多的恶性的神经源肉瘤。

神经鞘瘤又称为许旺瘤 (schwannoma)、神经纤维瘤及节细胞神经瘤最常见, 多无症状而偶然照胸片时发现。据胸片观察统计, 神经鞘瘤与神经纤维瘤多近似圆形而节细胞神经瘤多呈长形, 但也有一些节细胞神经瘤在平片上投影于肺尖部呈典型的圆球状表现, 可能与胸腔上口部的解剖结构特点有关。这种部位的神经源肿瘤虽然也是发生于脊椎旁沟区, 但肿瘤生长过程中将胸膜顶往下压, 肿瘤向下生长, 不仅在平片上呈典型的肺尖圆球征, 在某单一 CT 层面上其表现也可类似肺内肿块 (图 6-3-18a~c); 在 CT

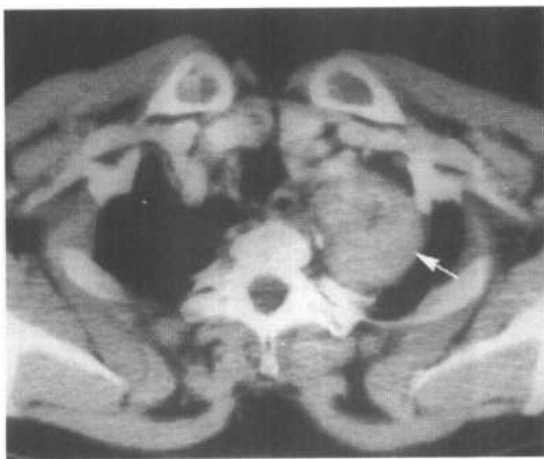


图 6-3-18a 神经鞘瘤伴粘液变
肿瘤位于肺尖处的脊柱旁沟 (↑)

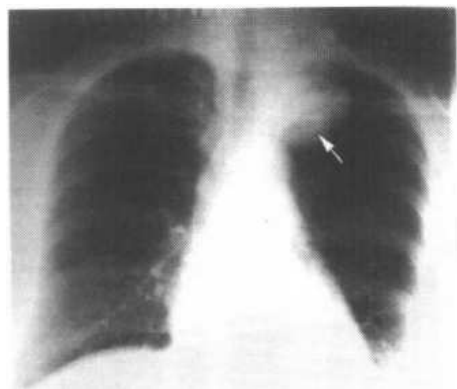


图 6-3-18b 与图 6-3-18a 同一病例
胸片上肿块投影于左肺尖部, 呈圆球状 (↑)

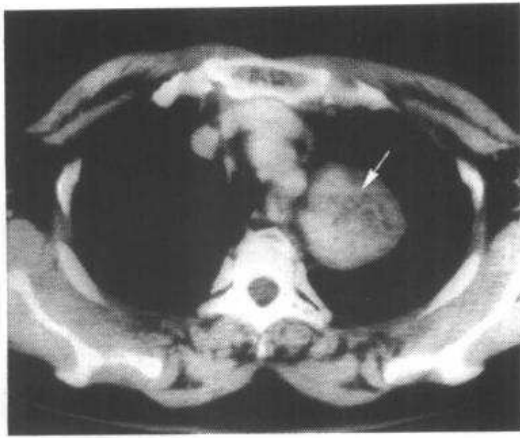


图 6-3-18c 与图 6-3-18a 同一病例
在此层面 CT 片上, 肿块类似位于左肺内 (↑)

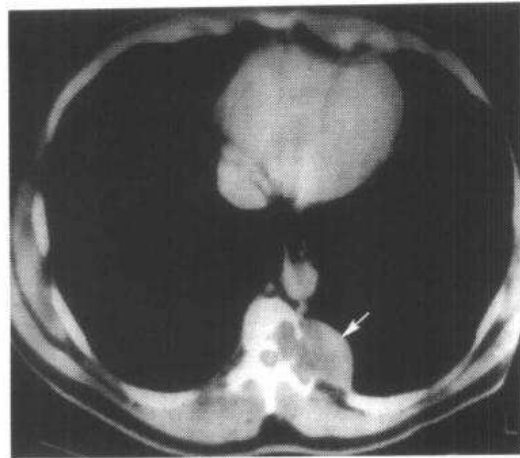


图 6-3-19 纵隔神经纤维瘤
肿块位于左脊柱旁沟(↑), 附近椎骨有骨质缺损

上, 各种神经源肿瘤的所见相似, 表现为一侧的脊柱旁沟区内的圆形或卵圆形肿块, 良性肿瘤边缘光滑锐利, 与周围结构分界清晰 (图 6-3-19)。多数为软组织密度, 但有时 (如部分神经鞘瘤) 因含有较多的脂肪导致肿瘤密度低于周围肌肉的密度, 偶见肿瘤内点状钙化影。多数密度均匀一致, 呈中度均匀一致性强化。恶性肿瘤往往体积较大 (图 6-3-20), 多数密度不均且呈不均匀强化, 多数轮廓不规则, 与周围结构之间的脂肪界面消失, 侵及邻近结构。邻近骨骼可因良性肿瘤压迫而形成边缘光滑的压迹, 而恶性肿瘤则可破坏邻近骨质。良、恶性神经源肿瘤均可有肿瘤累及椎管内, 少数肿瘤呈哑铃状, 一端位于纵隔另一端位于椎管内, 椎间孔扩大。当发现椎管骨质有改变时要注意硬膜囊有无受压移位 (图 6-3-21)。

3.3.4 恶性淋巴瘤 (malignant lymphoma)



图 6-3-20 神经母细胞瘤
男性, 7 岁, 右脊柱旁沟区有一巨大肿块,
密度不均, 推压右主支气管移位



图 6-3-21 纵隔神经纤维瘤
脊柱旁沟区肿块, 其邻近椎骨有明显骨质缺损,
缘清楚, 肿块侵及椎管内, 硬膜囊移位 (↑)

恶性淋巴瘤发生于纵隔者多见，且常为全身性疾病的纵隔表现。事实上很难确定纵隔恶性淋巴瘤是否原发于纵隔，故有些作者不将它视为原发性纵隔肿瘤。

恶性淋巴瘤分为霍奇金病 (HD) 及非霍奇金病 (NHD) 两大类。胸内恶性淋巴瘤中 HD 较 NHD 多见，大多数纵隔 HD 常亦有纵隔外同样病变，通常在颈部淋巴结，少数为腋部淋巴结。所谓纵隔 HD 多由颈部发展而来，故病变多位于纵隔内气管旁淋巴结并可累及前纵隔。NHD 通常为多中心性发病，除上述部位外，腹腔淋巴结及淋巴结外腔器亦常受累。有所谓 HD 发病年龄偏小而 NHD 发病年龄偏大的说法。也有认为 HD 第一发病高峰期出现在 20~30 岁，第二发病高峰期为 60~80 岁，而 NHD 主要发生在青少年，其次为老年人。故在实际工作中，发病年龄对鉴别 HD 与 NHD 局限性很大。

胸内淋巴结增大的表现对 HD 与 NHD 很难鉴别，均常侵犯两侧纵隔或支气管肺门淋巴结，气管旁淋巴结可融合成团包绕或侵犯大血管 (图 6-3-22)。主动脉弓水平上方的融合的淋巴结肿块可将纵隔胸膜向两侧推压，在正位胸片上上纵隔向两侧增宽导致纵隔影呈烟囱状；在 CT 轴位像上可见肿块包绕头臂血管，有时犹如血管“插入”肿块内呈莲蓬状 (图 6-3-11)。受累的淋巴结可轻度或中度增强。恶性淋巴瘤对放疗及化疗敏感，经治疗肿块短期内可明显缩小。

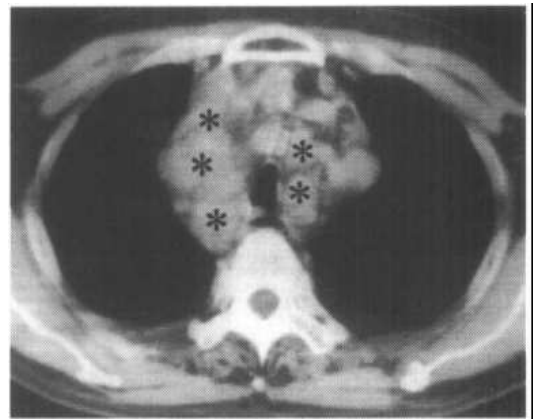


图 6-3-22 纵隔恶性淋巴瘤
上纵隔增大的淋巴结 (*) 包绕血管融合成块状

3.3.5 胸内甲状腺 (intrathoracic goiter)

胸内甲状腺大多数为起源于颈部甲状腺，随着甲状腺肿块的生长进入胸腔。极少数由胚胎发育时期甲状腺异位发展成甲状腺肿，即异位胸内甲状腺。在病理上绝大多数胸内

甲状腺为结节性甲状腺肿，其次为甲状腺腺瘤，极少数为腺癌。胸内甲状腺的发生率与地区有明显关系，一般发病年龄偏大。

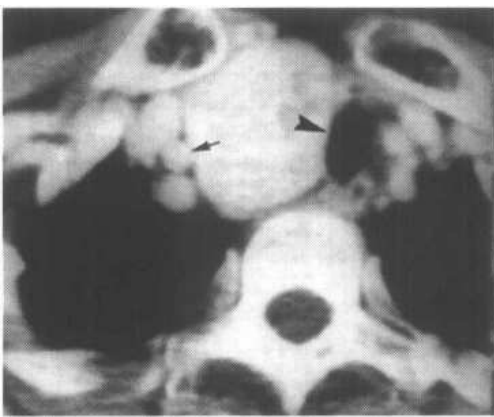


图 6-3-23 胸内甲状腺

气管右侧有一密度较高而不均匀的肿块，气管 (A) 位的血管投影的边缘。由于甲状腺含碘，颈部被推向左侧，呈鞘状变形，附近血管被压外移 (1)

在 CT 图像上，胸内甲状腺位于中上纵隔区，在气管的前方、侧方 (图 6-3-23)，向上绝大多数与颈部甲状腺相连，体积较大者向下延伸可达腔静脉后气管前间隙。其边缘可较光滑，也可呈分叶状。由于肿块推压其周围的血管向外移位，故即使在 CT 轴位像上胸内甲状腺肿块边缘呈分叶状，但在平片上“肿块影像”的边缘仍光滑，因为此时胸片上见到的肿块影的边缘不是真正的 MPI，而是被压向外移



平扫时其 CT 值可达 80~100Hu。延伸至胸内的结节性甲状腺肿表现为甲状腺普遍增大，但两侧增大程度可不一致。平扫密度大致均匀但其内可有密度减低区及不规则斑点状钙化灶，有时钙化灶也可呈蛋壳样，增强扫描呈不均匀性强化，但囊变的结节部分不强化。甲状腺腺瘤表现为腺体内或部分突出腺体轮廓之外的类圆形的密度低于甲状腺的肿块，密度均匀，边缘清楚，强化后其密度仍低于甲状腺。甲状腺癌可突破甲状腺包膜，并向周围浸润，病灶内低密区边缘不规则，但有时良、恶性病变的鉴别有一定困难。气管往往被推压移位，并伴有气管变形，以气管鞘状变形最常见，也可表现为不同水平、不同部位的气管壁受压变平。

3.3.6 前肠囊肿 (foregut cyst)

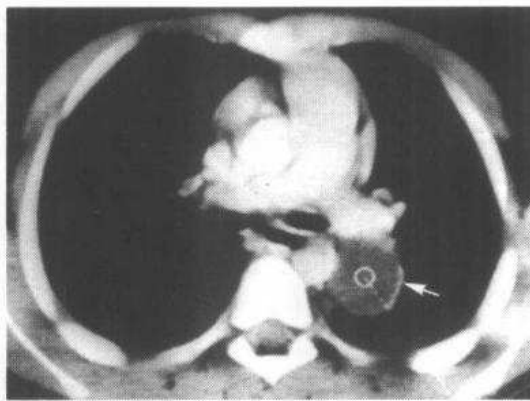


图 6-3-24 支气管囊肿

肿块(↑)边缘光滑，壁有弧形钙化，密度均匀，CT 值为 14.2Hu，不强化。肿块中心部位位置相当于胸椎椎体中心水平，但其后缘未超过椎体后缘水平

前肠囊肿包括支气管囊肿 (bronchogenic cyst)、食管囊肿 (esophageal cyst) 及神经管原肠囊肿 (neurenteric cyst)。

支气管囊肿起源于气管及支气管的副芽，是最常见的前肠囊肿。婴儿时期的支气管囊肿常因压迫主支气管而引起呼吸困难，成年人则常无症状，往往为 X 线检查时偶然发现。支气管囊肿可发生于纵隔与肺的任何部位，但大部分发生于支气管隆凸附近。如其位置偏后，要注意与神经源肿瘤鉴别，一般来说，支气管囊肿肿块的中心位于笔者的纵隔 7 分区法的后纵线之前 (图 6-3-24)。一般纵隔支气管囊肿与支气管不相通，CT 表现为边缘光滑的圆球形或卵圆形肿块，多数紧贴于气管

或支气管壁，其 MCI 可为凹陷型或平坦型，囊壁较薄，内含粘液，密度均匀，不增强，(图 6-3-25a、b)。但其 CT 值可有较大的差异，半数以上可为水样密度 (0~10Hu) 或软组织密度 (10Hu~50Hu)，但也可密度较高，极少数囊肿内容为钙乳，CT 值可达 100Hu。支气管囊肿偶尔与支气管相通，此时囊内可见气液面。

食管囊肿有人认为乃食管重复囊肿，是由原始前肠憩室或胚胎发育时肠管的重新管道化不正常所致。一般来说囊壁贴近食管，但偶尔也可远离食管。在 CT 上囊壁光滑而薄，内含水样密度的液体，往往与支气管囊肿鉴别有困难 (图 6-3-26a、b)，但如囊肿发生于中下纵隔分区，则可首先考虑为食管囊肿。

神经肠源性囊肿是一种很少见的先天性畸形，为胚胎早期内胚层与脊索的不完全分离发育而成，囊肿位于脊柱旁，常伴有脊椎畸形。

3.3.7 心包囊肿 (pericardial cyst)

心包囊肿是由于原始心包板不能融合或胚胎胸膜的异常褶皱而成，真性心包囊肿的囊壁含有心包的各层组织且不与心包腔相通。大多数的心包囊肿位于右心膈角区，在胸部正位片上可见一边缘光滑的圆球状软组织影位于右心膈角处；侧位多位于前肋膈角

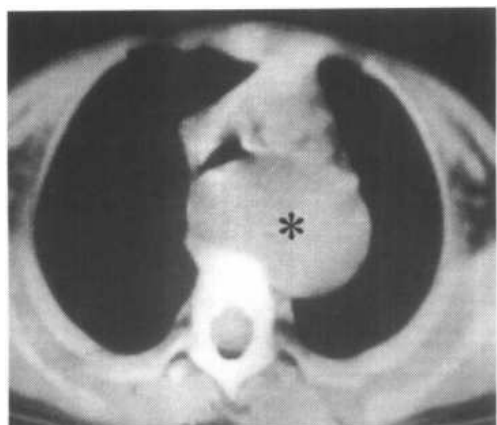


图 6-3-25a 支气管囊肿
支气管分叉部后方偏左有一圆形肿块 (*),
边缘清楚, 密度均匀, CT 值为 20Hu

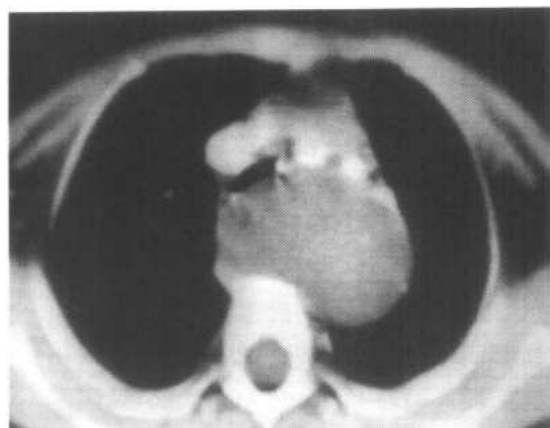


图 6-3-25b 与图 6-3-25a 同一病例
增强扫描, 上述肿块不强化

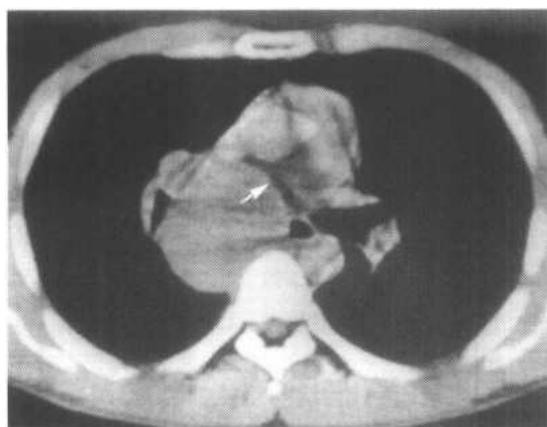


图 6-3-26a 食管囊肿
支气管分叉部附近后部食管右侧有一圆形肿块,
密度均匀, 水样密度, MCI 呈凹陷型 (?)

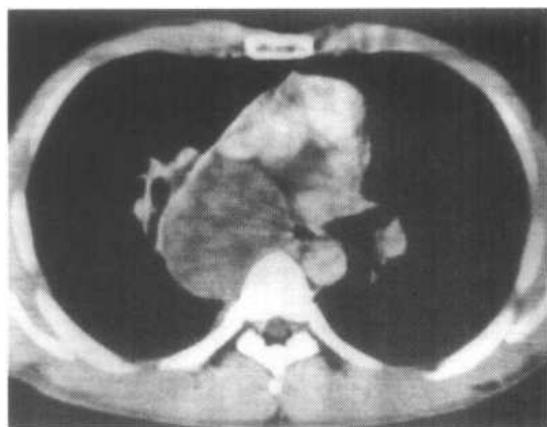


图 6-3-26b 与图 6-3-26a 同一病例
增强扫描, 上述肿块不强化

处, 个别可位于心影后下方紧贴心影。但在轴位 CT 图像上, 心包囊肿往往不呈典型的圆形, 其 MCI 为凹陷型 (图 6-3-27), 有时囊肿的轮廓呈新月状位于心影右前方, 囊内为均匀的水样密度。心包囊肿在 CT 上的表现取决于囊肿与毗邻结构的刚度对比, 而这些具有特色的表现在平片上不能显示。

3.3.8 纵隔淋巴结转移性肿瘤

纵隔淋巴结转移性肿瘤的发生率比全部原发性纵隔肿瘤之和还要高, 全身许多脏器的原发性恶性肿瘤均可转移至纵隔, 引起多发或单发纵隔淋巴结肿大。大多数为淋巴道转移, 其原发恶性肿瘤以肺癌最常见, 食管癌、乳腺癌、胃癌、前列腺癌、肾癌等也可有纵隔淋巴结转移。肺癌的纵隔淋巴结转移多发生在上腔静脉气管前间隙、主动脉弓旁、气管分叉上下部等处, 当奇静脉食管隐窝处转移时, 可见该区域填塞。有时增大的

淋巴结可融合成块，但很少象恶性淋巴瘤那样在纵隔前中区形成一巨大的淋巴结肿块，受累的淋巴结往往也不如恶性淋巴瘤广泛。CT 平扫时为实性软组织肿块，可以轻度均匀、不均匀增强或环形增强。淋巴结增大不一定是恶性病变，当有多个融合的淋巴结或单个淋巴结直径大于 4cm，而又有易发生纵隔淋巴结转移的原发性肿瘤存在，诊断纵隔淋巴结转移就比较有把握。而直径 2cm 以下的单个纵隔淋巴结增大，只有 1/3 为转移癌。

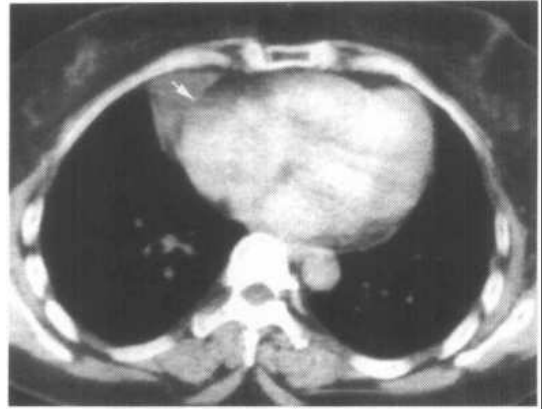


图 6-3-27 心包囊肿
右心膈角水样密度肿块，边缘清楚，
MCI 为凹陷型 (↑)

3.4 少见纵隔肿瘤的 CT 诊断

根据我们的材料，在原发性纵隔肿瘤中，90% 以上为常见的纵隔肿瘤。但由于纵隔结构的组织来源复杂，余下为数不多的纵隔肿瘤却种类繁多，除少数有影像学特点外，大多数在术前难于根据影像学所见准确判断纵隔肿瘤的种类。以下几点可作为 CT 诊断的参考：①纵隔肿块为脂肪密度 (CT 值小于 -50Hu) 者，如整个肿块密度均匀，边缘清楚有包膜，应考虑为纵隔脂肪瘤，但如这类肿块与膈关系密切，则应警惕与大网膜疝鉴别。②纵隔水样为水样密度 (CT 值 $\pm 10\text{Hu}$) 者，如纵隔肿块与颈部囊性肿物相连，肿块“穿插”围绕一些纵隔固有结构生长如攀藤状，且边缘清楚，MCI 为平坦型或凹陷型，可诊断为淋巴囊肿。如果囊肿发生在胸腺，可诊断为胸腺囊肿 (图 6-3-28)。③患者有内分泌异常伴有前纵隔肿块者，应做详细的临床检查，警惕类癌的发生。④更多种类的少见纵隔肿瘤术前难于作出正确诊断 (图 6-3-29，图 6-3-30，图 6-3-31)。但如纵隔肿块边缘光滑，包膜完整可首先考虑有良性肿瘤之可能；如纵隔肿块边缘不清楚、肿块侵及邻近结构、累及胸壁、有骨质破坏、短期内迅速增大等，则可诊断为恶性肿瘤。

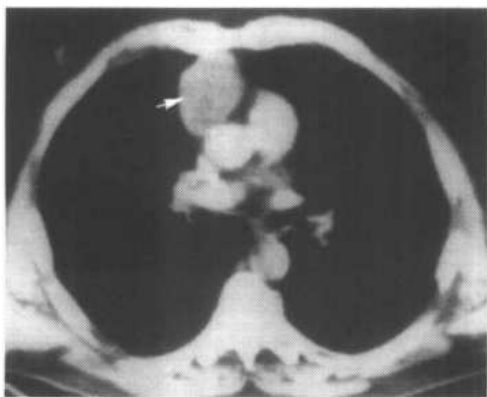


图 6-3-28 胸腺囊肿

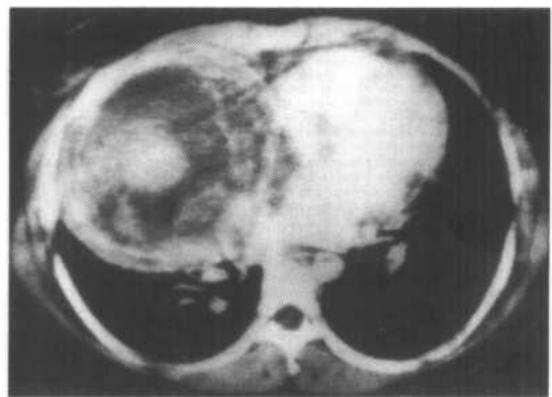


图 6-3-29 神经纤维肉瘤

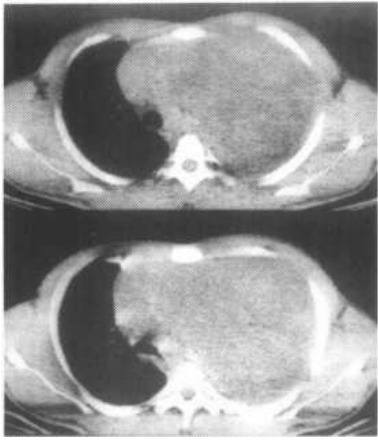


图 6-3-30 平滑肌肉瘤

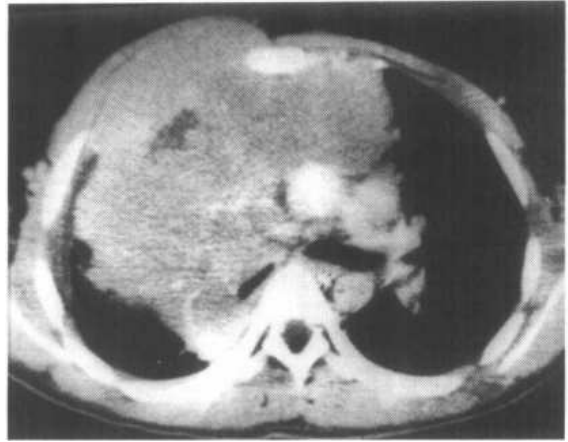


图 6-3-31 精原细胞瘤

4. 其他纵隔疾病

4.1 胸腺增生

由于胸腺的大小随年龄发生变化，少年儿童的胸腺形态差异也较大，故 30 岁以下的患者如胸腺体积增大不明显，CT 难以得出胸腺增大的诊断。而对 30 岁以上的患者，用 CT 判断胸腺增生较为可靠。在 CT 图像上，胸腺增生表现为胸腺普遍增大但形态正常，密度增高。当与胸腺瘤鉴别有困难时可考虑用激素试验治疗，增生的胸腺在使用激素后可萎缩而停用后又重新增大，而胸腺瘤则无改变。近年我们遇到不止 1 例甲状腺功能亢进合并胸腺增生（图 6-4-1），当甲状腺功能亢进表现明显时，胸腺增大；经内科治疗，甲状腺功能亢进临床治愈时，可见胸腺萎缩（图 6-4-2a、b）。

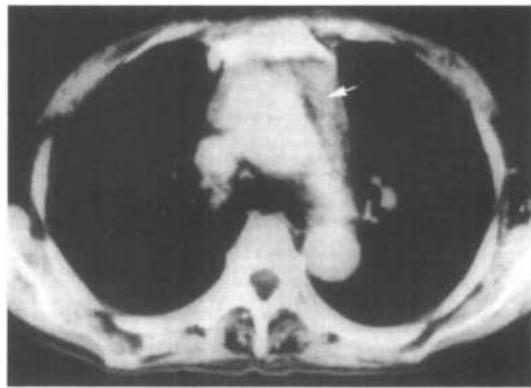


图 6-4-1 胸腺增生

甲状腺功能亢进合并胸腺增生（↑），经手术病理证实

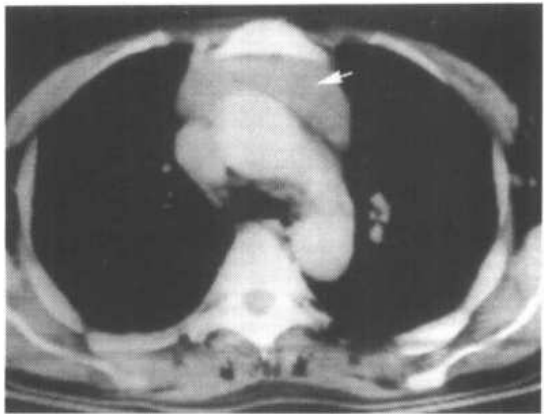


图 6-4-2a 胸腺增生
甲状腺功能亢进合并胸腺增生 (↑)

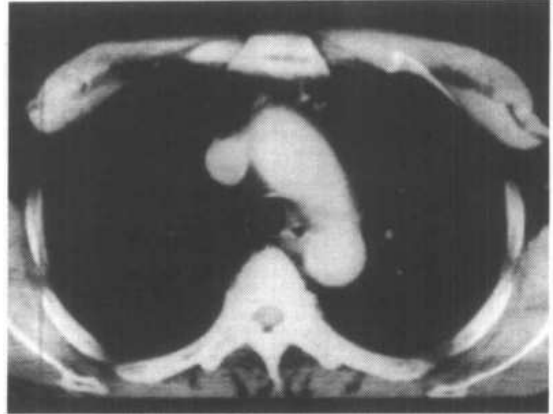


图 6-4-2b 与图 6-4-2a 同一病例
经内科治疗, 甲状腺功能亢进临床治愈, 胸腺萎缩

4.2 纵隔炎症性疾病

4.2.1 纵隔急性炎症

急性纵隔炎常是一种病情严重的急性炎症, 最常见的原因是食管损伤性穿孔或气管、支气管因肿瘤侵犯引起的穿孔。有时亦可由邻近组织炎症蔓延所致。其 CT 表现为: ①弥漫性纵隔炎表现为纵隔增宽, 纵隔结构之间边缘模糊, 脂肪界面消失, 其间可见密度不均匀的液体。②纵隔脓肿的部位往往与病因有关, 如食管穿孔引起的脓肿的位置常靠后, 而由咽部炎症通过直接蔓延引起的脓肿位置多靠前。CT 平扫时脓肿密度与相邻软组织相近, 但增强扫描时则可见脓肿壁有明显的环状强化表现, 占位效应视脓肿大小而定。有时脓肿内可见气-液面或液-液面。

4.2.2 纵隔慢性炎症

慢性纵隔炎可分为肉芽组织性纵隔炎及硬化性纵隔炎。后者又称为特发性纵隔纤维化, 比较少见, 主要表现为纵隔纤维性肿块和纵隔结构粘连。结核性肉芽肿多发生于纵隔淋巴结分布的部位, 主要的病理改变为结核性肉芽肿伴中心干酪性坏死, 导致淋巴结肿大。淋巴结包膜可完整也可部分破坏引起淋巴结周围炎及淋巴结相互融合。患者可无症状或仅有轻度结核病中毒症状。CT 图像上可见纵隔淋巴结增大, 多位于支气管周围区, 尤其以右侧气管旁、气管支气管区更常见。平扫密度均匀, 为软组织密度, 部分可见斑点状钙化。增强扫描显示病灶内多发性小灶状相对低密区或呈环状强化, 病灶强化区为结核性肉芽组织, 未强化部分多为干酪性坏死物 (图 6-4-3a、b)。

4.3 纵隔血肿

纵隔内出血多由创伤所致, 少数为主动脉瘤破裂、胸部手术后及血液病等引起。其临床症状与出血量的多少有关, 出血可弥漫性分布, 但常形成边缘清楚的局限性纵隔血肿。新鲜的纵隔血肿 (出血后一周内) 的密度一般略高于纵隔内软组织结构, CT 值为

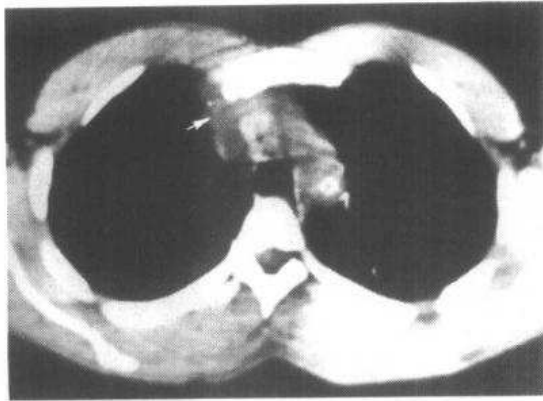


图 6-4-3a 纵隔结核
右上纵隔可见软组织肿块 (↑), MPI 较清楚

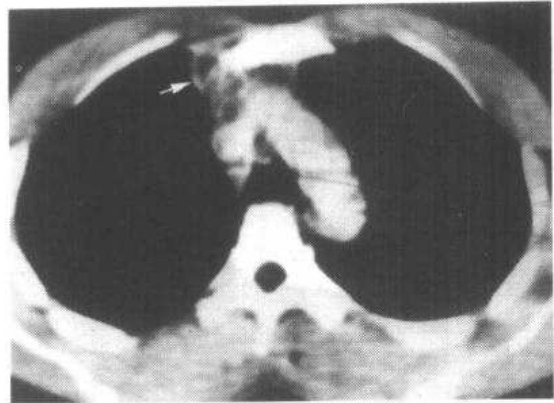


图 6-4-3b 同一患者的 CT 增强扫描
右上纵隔肿块, 呈分隔状增强及明显的边缘增强

55~70Hu (图 6-4-4a)。随着血肿内血红蛋白的分解, CT 值逐渐下降呈水样密度, 形成囊肿样结构且体积变小 (图 6-4-4b)。血肿也可被吸收, 偶尔发生机化成高密度肿块, 较大的血肿可推压周围结构移位。如果纵隔血肿形成一周以后才做 CT 扫描, 血肿的密度则为软组织密度或水样密度, 增强扫描肿块密度不强化 (图 6-4-5a、b)。

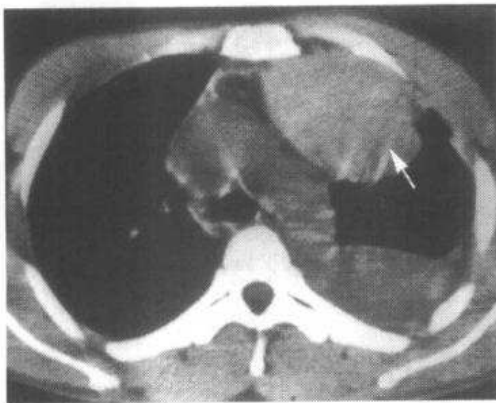


图 6-4-4a 纵隔血肿
胸部外伤 2 天后 CT 扫描, 见左纵隔肿块 (↑),
密度较高, 边缘清楚。左胸腔积液

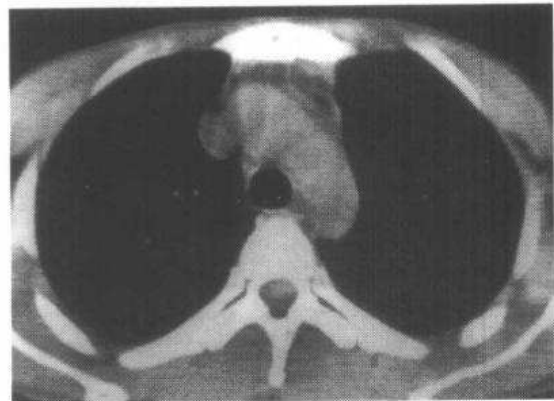


图 6-4-4b 与图 6-4-4a 为同一病例
1 个月后, CT 扫描复查, 上述肿块明显缩小。
左胸腔积液已不存在

4.4 巨淋巴结增生症

巨淋巴结增生症又称为 Castleman disease, 好发于纵隔淋巴结, 也可发生于腹部等其他部位。CT 图像上表现为纵隔孤立性淋巴结增大, 平扫为软组织密度, 可有钙化灶 (图 6-4-6a、b)、增强扫描后病灶可明显强化。

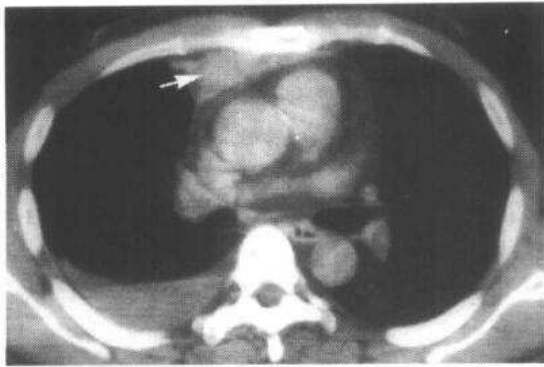


图 6-4-5a 纵隔血肿
胸部外伤 8 天后 CT 扫描, 见右前纵隔肿块 (↑),
密度中等, 边缘清楚, 右少量胸腔积液

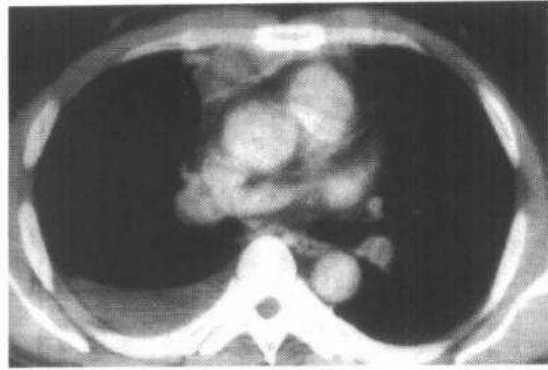


图 6-4-5b 与图 6-4-5a 同一病例
CT 增强扫描, 右前纵隔肿块,
密度低于血管, 无强化表现

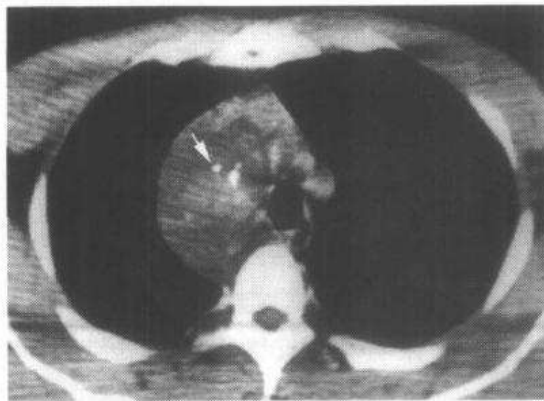


图 6-4-6a 纵隔巨淋巴结增生症
CT 平扫, 右气管旁淋巴结明显增大,
内有钙化斑点 (↑)

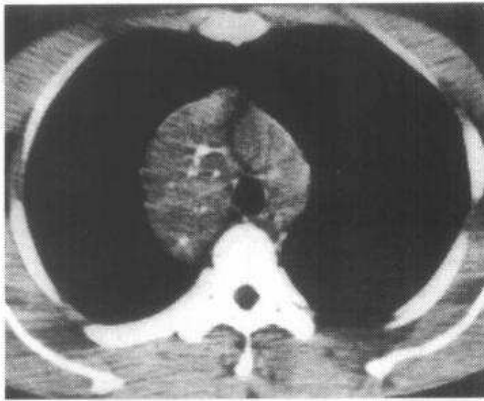


图 6-4-6b 与图 6-4-6a 为同一病例
CT 扫描主动脉弓层面见淋巴结
明显增大, 内有钙化斑点

(陈金城)

参 考 文 献

- 1 李铁一主编. 胸部疾病 CT 诊断. 第 1 版. 北京: 北京出版社, 1994; 34
- 2 李果珍主编. 临床 CT 诊断学. 第 1 版. 北京: 中国科学技术出版社, 1994; 266
- 3 张国楨主编. 实用胸部 CT 诊断. 第 1 版. 上海: 科学技术文献出版社, 1994; 121
- 4 周康荣主编. 胸部颈部 CT. 第 1 版. 上海: 上海医科大学出版社, 1996; 134
- 5 殷泽富主编. 胸部 CT 诊断学. 第 1 版. 济南: 山东科学技术出版社, 1996; 20
- 6 罗慰慈主编. 现代呼吸病学. 第 1 版. 北京: 人民军医出版社, 1997; 919
- 7 顾绥岳主编. 实用外科病理学. 第 1 版. 南京: 江苏科学技术出版社, 1987; 59.5
- 8 陈金城. 纵隔七分区法的修订. 中华放射学杂志, 1992; 26: 860
- 9 陈金城, 冀影玲, 罗良平. 纵隔肿瘤定性诊断中值得重视的几种 X 线征象. 中国医学影像学杂志, 1994; 2: 95

- 10 陈金城, 罗良平. 纵隔肿瘤的心脏大血管接触面的初步观察. 中华放射学杂志, 1993; 27: 78
- 11 郑春雨, 陈金城, 李铭山. 胸腺瘤的 CT 观察. 中华放射学杂志, 1995; 29: 381
- 12 郑春雨, 李铭山, 陈金城. CT 对胸腺瘤与恶性淋巴瘤的鉴别诊断. 实用放射学杂志, 1997; 13: 481
- 13 胡非, 吴威岚, 滑炎卿等. ATS 胸内淋巴结分组的改进及其应用价值. 中华肿瘤杂志, 1998; 20: 51
- 14 孙惠华, 于虹, 刘恒顺等. 侵袭性胸腺瘤的 CT 诊断及评价. 中华放射学杂志, 1998; 32: 15
- 15 吴宁, 石木兰, 黄遥. CT 对胸部淋巴瘤诊断价值的研究. 中华放射学杂志, 1994; 28: 392
- 16 李欣, 李明林, 杨志勇. 儿童正常胸腺 CT 测量. 临床放射学杂志, 1995; 14: 50
- 17 Heitzman ER. The mediastinum. radiologic correlations with anatomy and pathology. 2nd ed. p. 93. Springer - Verlag, Berlin, Heiddberg, 1988
- 18 Freundlich IM, Bragg DG. A radiologic approach to diseases of the chest. 1st ed. p. 171. Williams Wilkins. Baltimore. 1992
- 19 Sone S, Higashihara T, Morimoto S, et al. Potential spaces of the mediastinum: CT pneumomediastinography. AJR 1982; 138: 1051
- 20 Bhalla M, Noble ER, Shepard JAO, et al. Normal position of trachea and anterior junction line on CT. JCAT, 1993; 17 (5): 714
- 21 Banks PM, Kraybill WG. Pathology for the surgeon. 1sted p. 135. W. B. Saunder Co. Philadelphia. 1996
- 22 Woodring JH, Johnson PT. Computed tomography distinction of central thoracic masses. J Thorac Imaging, 1991; 6: 32
- 23 Do YS, Im J - G, Lee BH, et al. CT Findings in malignant tumors of thymic epithelium. JCAT, 1995; 19: 192
- 24 Sutton D. A textbook of radiology and imaging. 15thed. vol 1. p. 337 Churchill Livingstone. Edinburgh. 1993
- 25 Haaga JR, Lanzieri CF, Sartoris A J, et al. Computedtomography and magnetic resonance imaging of the whole body. 3rded. Vol 1. p. 737 Mosby. St Louis. 1994

七、心脏大血管疾病的 CT 诊断

1. 电子束 CT (EBCT) 设备结构及原理

电子束 CT (electron beam CT, EBCT), 又称为超高速 CT (ultrafast CT, UFCT)、电子束成像系统 (electron beam imaging system, EBIS)、或电子束断层扫描 (electron beam tomography, EBT)。

电子束 CT 是由美国 Douglas Boyd 博士 1983 年首先开发并应用于临床的新型医学成像设备, 是 CT 的一种特殊类型。EBCT 应用电子束技术产生快速旋转的扇形 X 线束, 与使用机械旋转的 X 线球管的常规 CT 设备相比, 扫描速度大大加快, 可达到毫秒级, 动态分辨率明显提高, 特别适合于心血管疾病的诊断检查。

1.1 EBCT 成像原理

EBCT 扫描器的系统结构和工作原理与常规 CT 扫描系统不同, 主要的区别是 X 线源 (图 7-1-1)。

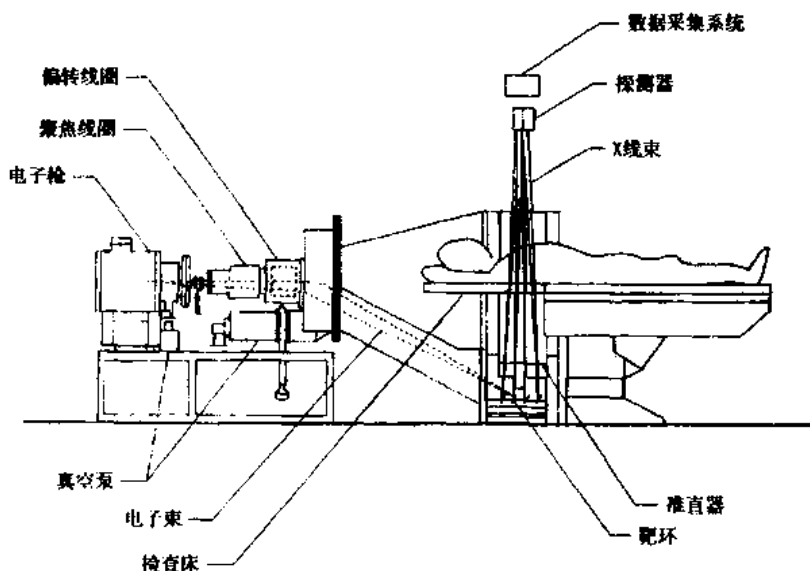


图 7-1-1 EBCT 结构及工作原理模式图

常规 CT 使用安装于扫描机架上的 X 线球管发射 X 线, 扫描机架环绕患者做机械性往复运动, 产生旋转 X 线, 实现对患者的扫描。

EBCT 以电子束技术为基础, 核心部件是电子枪。电子枪发射电子束, 再由电子束轰击扫描机架下部的圆弧形钨靶环产生旋转 X 线, 实现 CT 扫描。启动一个扫描序列, 计算机发出的指令使电子枪产生并加速电子束, 即高能电子脉冲。电子束电流 130kV 时大约为 550~650mA。电子束由聚焦和偏转线圈控制通过高真空偏移管。电磁线圈使电子束聚焦成毫米级的小焦点 (图 7-1-1), 而偏转线圈的磁场变化使得聚焦电子束旋转扫过四个弧形静止钨靶环中的一个, 电子束在靶环上做匀速圆周运动, 轰击靶环产生旋转的 X 线源。计算机控制电子束扫描速度和整个扫描序列中扫描的靶环数及其被扫次数, 形成不同扫描模式。准直器控制 X 线束的形状, 使 X 线成扇形在直径 47.5cm 的扫描区域中穿过患者, 由扫描机架另一侧的探测器接收经被照体衰减后的 X 线信号。接收到的信号由数据采集系统进行预处理后经光缆送至扫描存储器, 再传输到快速重建系统进行层面图像重建。

1.2 EBCT 的系统结构

EBCT 扫描系统的主要结构包括:

(1) 电子枪 二极管型电子枪, 由阴极、加热灯丝、真空泵、真空阀等部分组成。

阴极: 圆盘形旁热式氧化物阴极, 直径约为 6mm。阴极在 130kV 加速电压作用下, 发射出 600mA 左右的电子束流。

加热灯丝: 作用是给阴极加热, 使其达到 1100℃ 的发射温度。

真空泵: 电子枪工作的基本条件是高度真空。真空泵的作用是保持电子枪正常工作所需的额定真空度。

真空阀: 电子枪和与其对接的主腔体达到额定真空度时, 真空阀打开, 开通电子束飞向阳极靶的路径。

(2) 阳极靶环 位于扫描机架下部有四个半径为 90cm、210°弧形固定钨靶, 依次为 A、B、C、D 环。A 环靠近电子枪侧, D 环靠近检查床侧。各个靶环分别固定在铝制的基体上, 有一定的倾斜角度。基体内有空槽, 供循环冷却水流过将阳极靶环的热量带出。另外还有一个 E 靶环, 位于 D 靶环前方, 其用于调整电子束形状和扫描轨径, 不产生图像数据。

(3) 聚焦偏转系统 (DCS) 该系统的作用是控制电子束的形状、扫描方式和两种扫描速度, 另外还控制电子束在靶环之间的“跳跃”, 以实现多种临床扫描模式。

(4) 准直器 其作用是限制 30°X 线扇束的形状, 进而控制扫描层面厚度。EBCT 的准直器分三部分: ①预准直: 这是一组位于阳极靶环上方, 真空腔体外面的铅环, 铅环间缝隙正好与各靶环发射的 X 线束对应。预准直器的作用是挡住无用的 X 线。②固定准直器: 一组 4 个固定的黄铜圆环。其作用是在多层扫描方式时, 控制 X 线束形状, 使每层厚度固定不变。③移动准直器: 位于固定准直器环内侧, 由一组构造复杂的圆环组成, 可在扫描机架内移动。其作用是在单层扫描方式时, 改变扫描层面厚度。移动准直器有三个不同尺寸: 1.5mm、3mm 和 6mm。

(5) 检测器环和数据采集系统 (DAS) 检测器环位于扫描机架上部, 与阳极靶环同心, 其半径比靶环半径小, 是 67.5cm, 该环上部 210° 范围内平行排列两组光电晶体检测器, 分别称为环 1 和环 2。

环 1 靠近电子枪侧 (头侧), 含有 432 个探测器, 每个检测器宽约为 5.8mm。环 2 靠近检查床侧 (足侧), 含有 864 个探测器, 每个检测器宽约为 2.9mm。多层扫描方式同时使用两个检测器环, 环 1 使用 432 个检测器, 环 2 将其 864 个检测器每两个取平均, 相当于 432 个检测器。单层扫描方式只使用环 2 (864 个检测器)。

检测器由闪烁发光铬钨晶体、光电二极管、混合电路预放大器组成。经被照体衰减后的 X 线射到检测器晶体上, 晶体将 X 线光子能量转换成可见光被直接耦合到光电二极管, 光电二极管将其转换成不同的电流强度, 预放大器将电流转换成电压信号, 形成扫描原始数据。

数据采集系统 (DAS) 位于检测器环上方, 将采集的数据转换成为数字信号, 通过光缆传送至重建计算机 (VME 计算机) 进行运算处理, 重建层面图像。

检测器和 DAS 的工作与电子束扫描同步。同步信号来自偏转系统。

(6) 真空系统 电子束工作的基本条件是真空环境。EBCT 的真空腔体分为两个部分: 电子枪和圆锥形的主腔体。真空系统负责保持真空腔体内的真空度。真空系统包括真空泵、真空阀、管道、检测器和控制器。

电子枪和主腔体的真空度要求是不同的。电子枪内真空度由去离子泵控制, 应保持在 10^{-8} Torr 量级。为了保证正常扫描时, 电子束更好的聚焦, 主腔体内需要注入少量高纯度氮气, 主腔体内真空度应为 0.27×10^{-3} Pa。当主腔体内真空度达到额定值后, 电子枪真空阀打开, 允许进行正常扫描。

(7) 高压系统 EBCT 阳极为零电位, 电子枪阴极为 -130kV 的负高压。高压系统由高压发生器、高压调节器和控制器组成。前两项位于高压密封油箱。控制器包括自耦变压器、控制电路以及与 RT 计算机的接口。

(8) 内部连锁系统 (VILK) 连锁系统是硬件系统, 其作用是连续的严密监测整个成像系统内各个分系统的工作条件, 只有具备所有的必要条件后方可进行扫描。一旦发现异常, 立即发出指令实施连锁, 切断高压, 保护设备, 并使患者免受无效辐射。

该系统直接控制电子枪与离子泵的工作电压、电子枪加热灯丝功率、高压初级自耦变压器和高压输出。

(9) 控制台 EBCT 成像系统有两个控制台: 操作者控制台 (RT) 和医生控制台 (MD)。如需要还可增加一个医生控制台。两个控制台的功能大部分共有。但操作者控制台可控制扫描, 还可选择和管理原始数据文件和图像重建队列。

两个控制台功能独立。操作者控制台扫描时, 医生控制台可显示和分析图像。

(10) 检查床 EBCT 的检查床位于扫描机架前方, 用于支撑患者和扫描空间定位。

EBCT 的检查床可进行几种运动: ①床面升降, 上下移动范围大约为 25cm。②床面水平进出, 移动范围大约为 132cm。手控移动速度分为 3.2cm/s 和 1.3cm/s 两种; 扫描期间床面运动速度由扫描方案的参数决定。③床面长轴可顺时针或反时针向摆动, 各为 25° 范围。④床面从水平位至头高足低位的倾斜, 最大倾斜 23°。后两种是专为心脏检查

的长轴和短轴位设计的。

(11) 计算机系统 EBCT 有 5 个计算机协同工作: RT 计算机 (RT 控制台)、MD 计算机 (MD 控制台)、VME 计算机 (图像重建系统)、VILK 计算机 (真空度系统、聚焦偏转系统和连锁系统) 和检查床运动系统计算机。

(白 桦)

2. EBCT 工作方式

2.1 EBCT 的基本扫描模式

扫描方式按电子束基本扫描速度分为两种:

1. 多层扫描模式 (multiple slice mode, MSM)

电子束基本扫描速度为 17 次/s。电子束扫描一个钨靶环所需时间是 50ms, 扫描之间间隔 8ms, 一个扫描周期是 58ms。

MSM 方式使用检测器环 1 和环 2, 每个靶环发射的 X 线可以产生两幅紧密邻接的 7mm 的断层图像。这样每秒可以获得 34 帧断面图像。相邻两个靶环的图像之间有 4mm 的间隔。

MSM 采用多靶扫描, 可选用不同的靶环组合。靶环扫描顺序永远是 D→C→B→A 方向, 不能反向移动。

2. 单层扫描模式 (single slice mode, SSM)

电子束基本扫描速度为 9 次/s。电子束扫描靶环所需时间是 100ms, 扫描之间间隔 16ms, 一个扫描周期是 116ms。

扫描仪使用靶环 C 及检测器环 2, 每次扫描可产生一帧断面图像。扫描层面厚度可改变。

3. 定位扫描 (preview scan)

这是一种特殊的电子束扫描方式, 仅供单层容积扫描时获取扫描定位像所用。具体扫描方法: 电子束在靶环 E 上运动, 至正下方时, 跃到靶环 C 产生垂直方向的 X 线束, 经检测器环 2 采集数据可得到患者正位影像。电子束在靶环 C 只停留瞬间又回到靶环 E, 当运动到靶环终端的水平位置时, 又跃至靶环 C, 产生水平方向的 X 线束, 可得到患者的侧位影像。操作者根据所得到的正侧位定位像确定轴位扫描层面。

4. EBCT C-150 临床扫描方式

EBCT 系统有四个阳极靶环和两个检测器环, 由计算机控制电子束的扫描, 可以提供多种组合的扫描方式:

(1) 单层扫描模式 (SSM): single slice mode

定位扫描: preview scan

步进容积扫描 (SVS): step volume scanning

连续容积扫描 (CVS): continuous volume scanning

- 血流检查 (Flow): flow studies
- 电影检查 (Cine): cine studies
- 平均血流检查: averaged flow studies
- (2) 多层扫描模式 (MSM): multi - slice mode
 - 定位扫描: localization
 - 血流检查: flow studies
 - 电影检查: cine studies
 - 容积扫描: volume
 - 平均血流检查: averaged flow study

2.2 扫描触发方式

EBCT C-150 有四种不同触发方式启动扫描:

(1) 手动触发 (manual) 仅可用于多层扫描方式。操作者在按下“scan enable”键的同时,按“G”键,逐次触发每个扫描。

(2) 动态触发 (dynamic) 仅可用于单层扫描方式。与常规 CT 的扫描触发方式相同:在患者每次屏气期间快速扫描若干层面,间隔一个呼吸间期后,再进行屏气扫描。动态触发有利于扫描期间的患者合作。

(3) 定时触发 (timed) 多层和单层扫描方式均可使用。操作者按“G”键一次,启动整个检查的扫描。扫描系统按照扫描方案拟定的时间间隔进行扫描。

(4) 心电门控触发 (ECG 触发) 多层和单层扫描方式均可使用,用于心血管系统的检查。操作者按“G”键一次,启动整个检查的扫描。扫描系统按预选心动时相,即 R-R 间期的 % 或 R 波后的一组 ms 时间或预选间隔 R 波数触发扫描。

2.3 扫描体位

(1) 常规横轴位 断层截面与身体长轴垂直,显示人体横断面影像。横轴位是心脏大血管容积扫描的常规体位。

(2) 心脏短轴位 心脏短轴位截面示意图 (图 7-2-1) 床面呈头高足低 15°,床长轴顺钟向旋转 25°,使断层截面与心脏长轴垂直,显示心脏短轴位影像,可减少心室容积和射血分数测量中的部分容积效应的影响,是心脏多层电影和血流检查的常用扫描体位。

(3) 心脏长轴位 心脏长轴位截面示意图 (图 7-2-2) 床面不倾斜,床长轴反钟向旋转 25°,使断层截面与心脏长轴平行,显示心脏长轴位影像,可用于观察二尖瓣、主动脉根部、主动脉流出道和心尖部病变,

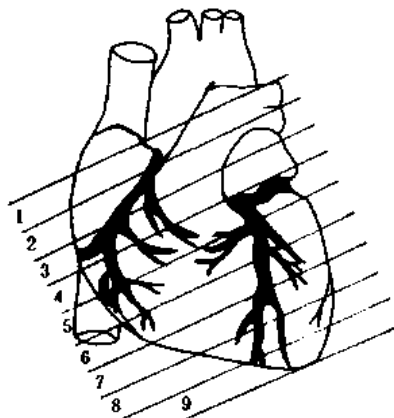


图 7-2-1 心脏短轴位截面示意图

是心脏多层电影检查的常用扫描体位。

2.4 图像重建

1. 图像重建方式

EBCT 的连续容积扫描方式有三种图像重建类型：正常、重叠和锥束，可根据需要选用。

(1) 正常 (normal) 标准重建算法。重建图像的层面紧密邻接，不重叠。扫描时层厚与床面进动量相同。

(2) 重叠 (overlap) 建议在螺距大于 0.5 的 CVS 扫描中使用，是一种消除伪影的重建算法。

扫描时床面进动量小于或等于层厚的一半。重建图像的层面至少彼此重叠 50%。病人接受的辐射剂量与重叠扫描、正常重建检查的剂量相比减少一半。

重叠重建可为三维重建提供良好的 Z-轴细节，也可减少因床面快速移动而引起的螺距伪影。

(3) 锥束 (cone beam) 建议在螺距小于或等于 0.5 的 CVS 扫描时使用，是一种消除伪影的重建算法。

锥束重建可减少锥束伪影。锥束伪影是由 EBCT 扫描器的几何结构引起的，出现在颅内或肋骨下方的阴影。

(4) 重叠和锥束重建的基本原理和使用原则 重叠和锥束重建将两层数据合并产生一帧图像。除第一层外，每个扫描层面与前一层面合并。患者一个层面的剂量被邻接图像使用两次。因此，患者剂量是使用重叠层面扫描、正常重建类型检查的剂量的 1/2；所获图像的层厚是床面进动量的两倍。每帧图像的曝光时间是层面曝光时间的两倍。曝光时间和层厚参阅最终图像上显示数值。因为每帧图像由两个层面联合产生，进行重叠和锥束扫描应考虑以下要求：

曝光时间改变的递增量是 0.2

每个层面曝光是图像上显示值的一半

层厚等于床面进动量的两倍

床面进动量大于或等于准直器宽度的一半

图像数目比扫描层数少一个

注意检查覆盖范围栏，确保正确的患者覆盖范围

2. 重建核

重建核决定图像重建时原始数据的计算方法，进而影响图像的质量特征。高对比物体如骨结构或肺组织的显示要求能够很好地显示细节，使用边缘强化核（锐利、非常锐利）可很好地将细微结构从周围结构中分离出。软组织的显示要求能够区别具有很小密

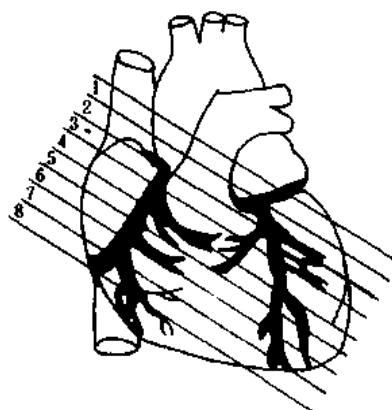


图 7-2-2 心脏长轴位截面示意图

度差（低对比）的组织结构，低噪声等级是有益的，可使用平滑核。正常核和平滑核有降低细微颗粒噪声成分和总的噪声等级的特性。如某检查既要求高对比分辨率又要求低对比分辨率，原始数据文件可用不同类型的核重建。但扫描时，应注意选择合适的辐射剂量和层厚。

3. 重建圆直径/图像矩阵

改变重建圆直径和图像矩阵可改变 EBCT 图像像素尺寸（像素尺寸 = 重建圆直径 ÷ 矩阵），进而改变重建图像的观察视野和影像空间分辨率。当观察较小物体时，如婴幼儿检查，小动脉成像及观察肺间质病变，可选用较小的重建圆直径和较大的矩阵。但重建圆直径过小，将增加几何模糊度。实际应用中，还应综合考虑磁盘空间的存储能力和断层图像解剖视野。

小儿因心率快，运动模糊度增加；身体横截面小，所用重建圆直径小，几何模糊度增加；总的图像模糊度明显大于成人，可采用较大图像矩阵补偿。

2.5 临床常用扫描方式

1. MSM 定位扫描

用于多层扫描的患者定位。电子束逐个扫描每个靶环（D→C→B→A）一次，可得到 8 个邻接的断层图像，总曝光时间为 224ms。根据实际需要也可选择 2、4 或 6 个断层图像。

2. MSM 电影扫描

可动态显示身体的某器官或部位的生理功能。用于研究某些快速运动器官以确定其功能。用途：

(1) 观察心脏 记录心脏从 ED（最大充盈）至 ES（最大排空）的舒缩运动。可用于评价左（右）心室功能、室壁运动及其厚度、瓣膜运动、射血分数（EF）、每搏量（SV）、舒张期末容积（EDV）、收缩期末容积（ESV）、心排血量（CO）、心肌重量。

(2) 观察关节运动。

(3) 观察气道阻塞。

电影扫描方式可选用不同的靶环组合，最多允许 6 靶 12 层图像。2 或 3 靶组合时，靶间可有间隔，但扫描顺序按 D→C→B→A 方向进行。每次触发，电子束以每秒 17 次扫描的速度扫描某一靶环预定次数，重复至预定靶环组合均完成扫描。扫描触发方式：手动、定时、或 ECG 三种。每个靶环最多扫描 40 次，即每个层面最多 40 帧图像。每个扫描序列最多获得 160（256 矩阵）帧图像，即（扫描次数/层）× 层数 = 160。4 个靶 8 层图像时最多每层扫描 20 次，此时每层扫描时间为 $58\text{ms} \times 20 = 1160\text{ms}$ （1.16s）。

心脏电影扫描，造影剂注射技术应保证扫描期间各心房、心室均有造影剂充盈。因此注药流速相对较低，持续时间较长。造影剂用量一般为 45~55ml，流速为 1.5~4ml/s。扫描延时时应保证扫描在感兴趣区内造影剂充盈高峰期间进行，具体延迟时间与患者的实际循环时间相关。

3. MSM 血流扫描

提供身体各器官，特别是心脏的血液灌注的系列图像。用于研究血流运动，以确定

某器官的血流灌注或分流情况。用途：

- (1) 了解冠状动脉搭桥血管的开通。
- (2) 了解心肌灌注情况。
- (3) 了解心内外分流情况。
- (4) 主动脉瘤。
- (5) 肾、肝、脑的血流灌注。
- (6) 气道运动。
- (7) 关节运动。

血流扫描方式，可选用不同的靶环组合，最多允许4靶8层图像。2或3靶组合时，靶间可有间隔，但扫描顺序是D→C→B→A方向。每次触发，电子束以17次/s速度扫描按DCBA顺序依次扫描预选靶环组合一次，重复至预选扫描次数完成。触发方式：手动、定时或ECG三种。如选用ECG触发方式，那么扫描序列中，每个扫描均采集于相同的心动时相。血流扫描序列的总帧数和每层允许扫描次数同电影扫描。

造影剂注射技术应保证整个扫描序列能够记录造影剂在成像区域内从出现至消失的完整流经过程。注药流速相对较高，团块注射，一般造影剂用量为30~35ml，流速为7~10ml/s。扫描延迟时间应与患者的循环时间相吻。观察左心系统时，扫描延时约为1/2循环时间（大约7s）；观察右心系统时，扫描应与注药同时开始（0s）或延迟2s。

4. MSM 容积扫描

与SSM容积扫描类似。每次触发，电子束扫描C靶“m”次。然后计算机移动检查床面至一新位置，下一次触发启动另一重复扫描，直至预定扫描序列完成。“m”次扫描所得原始数据经累加平均处理可改善图像的信噪比。所选的扫描层数、曝光时间和覆盖距离决定其扫描参数。扫描仅用靶环C，但每个床位产生两幅紧密邻接的7mm断层图像。触发方式：手动，定时或ECG三种。每次触发，电子束扫描靶环C“m”次，m值的选择范围为1~19。触发之间的最小间隔时间：

$$1.55 + 0.058 \times "m"$$

每层曝光时间为0.05~0.95s（ $0.05s \times "m"$ ）。检查床面移动递增量为1~16mm。扫描覆盖范围为16~320mm（由层数和床递增量决定）。每个扫描序列的总扫描次数等于“m”×扫描层数（最多160）。

5. MSM 平均血流检查

每次触发，电子束扫描某一靶环“m”次直至预定触发数完成。“m”次扫描所得原始数据累加平均以改善图像的信噪比。

扫描使用单靶环（A、B、C或D任选）。每次触发的曝光时间等于 $0.05s \times "m"$ 。每个扫描序列的总扫描次数等于“m”×触发数（触发数为1~40），最多40。所得图像数目等于触发数乘以2，最多是80。扫描期间，床面静止。触发方式：手动或定时。

6. SSM 步进容积扫描

提供1.5、3、6或10mm层厚的单层容积扫描。每次触发，电子束扫描C靶预设次数。然后计算机移动检查床面至一新位置，下一触发启动新层面的扫描，直至预定扫描序列完成。每个层面的扫描时间可改变，变化范围为0.1~2s。扫描仅用靶环C，每个

床位产生一幅断层图像。扫描覆盖范围由层数和床递增量决定。扫描层数是 1 ~ 160。扫描序列所得图像数与层数相同。触发方式有动态、定时或 ECG 三种。

SVS 还可进行不邻接的薄层扫描，对胸、腹部病变的快速筛选检查有特殊价值。

7. SSM 连续容积扫描

CVS 是 EBCT 的连续数据取样方式，相当于常规 CT 的螺旋 (spiral helical) 扫描，但速度更快。0.3s 曝光，13.8s 可扫描 40 层；0.1s 曝光，16.2s 可扫描 140 层，覆盖胸腹主动脉及其主要分支。CVS 扫描期间，检查床面连续移动，同时电子束连续扫描靶环，每幅断层图像可由叠层扫描重建而成。CVS 因检查时间短，胸部和腹部血管成像可以在 20s 左右的血浆碘浓度峰值期内完成图像采集，提高影像的增强效果，血管结构显示较佳，可显示非常小的病变，改善诊断质量；还可减少造影剂用量，患者更舒适，检查费用减少；亦可增加同一天检查的区域（注药次数），因此 CVS 使 EBCT 血管造影 (EBC-TA) 成为常规成像方法。

CVS 对三维图像重建也非常有益。扫描时间短，无运动伪影，不会遗漏解剖结构。原始数据还可用重叠层方法重建，可在不增加患者辐射剂量情况下增加有用的诊断数据。

CVS 的曝光时间（每层）为 0.1 ~ 2s (0.1s 递增)，层厚为 1.5 ~ 10mm (0.01 mm 递增)，扫描层数为 1 ~ 140。一个 CVS 扫描序列最多允许电子束扫描靶环 170 次，因此最大层数与曝光时间（每层）相关，随着曝光时间增加，允许扫描层数将减少。实际扫描容积由层厚、曝光时间（每层）、扫描层数、床面进动量和图像重建方式等参数决定，另外还与扫描开始的床位和床面移动方向有关。CVS 扫描的最大覆盖距离为 629mm (7.4mm 层厚，0.2s 曝光，85 层)，CVS 覆盖距离 = 层厚 + [床进动 × (层数 - 1)]。

CVS 扫描还可进行预编程的两个邻接 (back to back) 扫描，预先制定出邻接扫描方案内两个扫描程序的所有参数，第一个扫描序列完成后，计算机自动按预定间隔时间、扫描起始床位和床面移动方向开始第二个扫描序列。这样，注射一次造影剂，可获得同一容积范围内不同造影剂时相的影像，例如肝动脉和门静脉的双期增强影像。

8. SSM 血流检查/SSM 平均血流检查

该检查提供身体某一部位的多次扫描所得图像。可观察感兴趣结构在一定时间范围内的密度变化。

单层平均血流检查电子束扫描方式与多层平均血流检查相同，但仅获得单层图像，层厚可改变。随着“m”数增加，低对比分辨率提高，时间分辨率下降。

2.6 造影剂增强

心脏增强扫描和 CT 血管造影 (CTA) 成像中，感兴趣信号是含碘结构的信号。碘信号强度的主要决定因素是造影剂浓度、注射流速、注射用量和注射后扫描延迟时间、以及患者的心功能状态。

1. 增强效果的体内影响因素

造影剂在不同器官和组织中的增强效果取决于组织血流量、血流速度、微血管的通透性、细胞外液的体积等，另外还依据造影剂的浓度、注药方法、速度及增强扫描时

间。从注药开始到血药浓度达最高峰的时间为峰值时间，峰值持续时间与注射持续时间呈正相关，峰值后血管内造影剂浓度逐渐下降。EBCT 扫描速度快，其检查对象是心脏，因此，对增强扫描要求严格。主要扫描应根据不同的临床目的、不同部位，准确采用相应的造影剂时相。体内不同部位的增强扫描峰值时间与造影剂团块长度及循环时间密切相关。表 7-2-1 中显示肘静脉注射造影剂，胸内各大血管平均循环时间。

表 7-2-1 肘静脉注射造影剂时胸内各大血管平均循环时间

	大量造影剂流入 (秒)	大量造影剂流出 (秒)
上腔静脉	3.7 ± 1.5	9.0 ± 2.5
肺动脉	6.5 ± 2.5	10.0 ± 3.0
升主动脉	10.5 ± 3.0	17.8 ± 3.5
降主动脉	12.3 ± 3.8	19.4 ± 3.8
颈静脉	17.8 ± 5.0	27.0 ± 5.0
下腔静脉	16.0 ± 5.5	

2. 造影剂注射方案的制定

进行增强扫描时，为了获得高诊断质量的影像，关键是制定适合于每个具体患者的造影剂注射和扫描方案。理想的目标是在造影剂充盈的第一时相的峰值期间扫描感兴趣的解剖结构。设定注射参数和决定注射后扫描延迟时，需考虑以下因素：

- (1) 检查的临床适应证。
- (2) 总的扫描时间（与所用的扫描方式、触发方式和参数、患者心率等因素相关）。
- (3) 扫描容积大小。
- (4) 患者体重（所需造影剂用量）。
- (5) 患者心功能状态和循环时间（动脉增强的峰值期）。
- (6) 注射流率及注射时间长度。

3. 实际注射参数的选择

不同扫描检查方式对造影剂注射的要求不同。

(1) 电影扫描方式 电影检查应在左右心室造影剂充盈高峰时进行扫描，图像中各心房心室均有造影剂充盈。注射流率较低，持续时间较长，可采用两种注射时相：第一时相为 3~4ml/s，维持 10s；第二时相为 1.5~2ml/s，维持至扫描开始后 2s。即先采用较高注射流速使血浆内碘浓度上升至峰值后改为较低流速，维持右心系统的一定血碘浓度。这样影像内左右心房心室造影剂充盈密度较一致，并可避免上腔静脉入口处因较高浓度造影剂堆积产生的放射状伪影。如患者心率较慢，或采用 5~6 靶组合，扫描期间需动床时间为 2~3s，维持时间应适当延长。造影剂用量为 45~55ml (0.4~0.5ml/kg)。

(2) 血流扫描方式 血流检查应记录造影剂在成像区域里从出现至消失的完整流经过程，注射流率应较高，持续时间较短。造影剂用量为 30~35ml，流速为 7~8ml/s。

(3) 容积扫描方式 为获得高质量增强效果，扫描时，第一时相的造影剂应到达感

兴趣区。为确保整个扫描容积在取样期间有增强效果，造影剂注射时间不应短于总扫描时间。造影剂注射流率和造影剂用量应根据患者体重和心功能状态选择。

CVS 扫描时间非常短，注射时间应缩短，并使用较高的注射流率。例如：胸部使用 0.3s，扫描 40 层需 13.8s，大约 15s 注射时间即可。但实际应用中，建议使用 20s 注射时间，留出扫描延时偏差和造影剂灌注的时间余量。以 5ml/s 流速，持续 25s，一次注入 125ml 造影剂，不会超过造影剂最大安全剂量。常规 CT 的注射流速 2ml/s。EBCT 使用 CVS 进行胸、腹主动脉造影，建议使用 3ml/s 的注射流速，将使碘信号幅度增加 50%，而造影剂总量仅为 45~70ml。较高注射流率的临床意义：

高碘信号允许进行低辐射剂量系数的扫描，仍可维持相同信噪比

降低造影剂总量将明显降低检查费用，尤其非离子造影剂

如有必要，同一患者可增加造影检查次数

5ml/s 的注射流率可用于细微结构的诊断

如要求分离成像区域内动脉和静脉血流时，注射时间应更短，并使用较高的注射流率。

4. 循环时间与扫描延迟时间

准确测算患者实际循环时间，进而确定正确的扫描延迟时间是检查成功的必要条件之一，如选择不当，可造成检查失败。通常扫描前用硫酸镁法测算患者的循环时间。但因个人敏感程度的差异，所测循环时间仅作参考，应结合临床病史和心功能状态，确定扫描延迟时间。必要时，可静脉注射 10ml 造影剂，用血流扫描测出实际循环时间。也可根据 Schad 循环时间算法 [$t = n \times 60 / f$ (s), $f = \text{BPM}$ (心率/min)] 估算患者的循环时间。

臂静脉 - 右心室	n = 4
臂静脉 - 左心室	n = 11
臂静脉 - 胸主动脉	n = 12
臂静脉 - 腹主动脉	n = 13
臂静脉 - 脑	n = 13
臂静脉 - 髂动脉	n = 15

扫描延时还与扫描方式相关。

(1) 血流检查

观察左心，扫描延迟时间约 1/2 循环时间 (6~7s)。

观察右心，扫描与注药同时开始或稍延迟 (0~2s)。

观察心内双向分流，应通过合适的触发间隔 R 波，使扫描包括造影剂在左右心的完整流经过程。

(2) 电影检查 扫描延迟时间 = 循环时间 ± 2s (15~17s)。

如需进行血流和电影两项检查，正确的检查程序应是先行血流检查，测出准确循环时间后再行电影检查。

① 硫酸镁法：10% 硫酸镁 2ml，肘前静脉注射，计算自注射开始至患者舌根感觉发热的时间为循环时间。此时间实际为臂 - 舌时间，与臂 - 心脏时间有一定差别，但很小，可忽略不计。

(3) 容积扫描 最佳扫描延迟与造影剂注射时间和总扫描时间相关。注射时间与总扫描时间之间比值越小, 注射后扫描延迟选择越关键。一般患者的延迟时间为 18s, 循环时间较快的患者可延迟 15s, 而心力衰竭或慢性阻塞性肺病的患者可能需要延迟 30s 甚至更多, 此类患者应测量从注射到主动脉增强扫描开始的实际时间由此制定扫描方案。CVS 的扫描延时一般为 21s。

(白 桦)

3. CT 血管造影技术及三维重建

3.1 CT 血管造影技术 (CTA)

CT 血管造影术 (computed tomography angiography, CTA) 是指 CT 增强扫描时, 在受检的靶血管内造影剂充盈的高峰期进行连续容积采集, 然后运用计算机的后处理功能, 重建受检血管的立体影像。这一血管成像技术称为 CT 血管造影术。

CTA 技术主要包括三方面:

容积数据采集 (volumetric acquisition)

对比剂增强 (contrast enhancement)

计算机三维重建 (3-dimensional reconstruction)

1. 容积数据采集

电子束 CT (EBCT) 进行 CTA 检查采用两种容积扫描方式:

(1) 步进容积扫描 (step volumetric scanning, SVS) 每层取样后, 床移动一定距离, 通常移动距离即层厚, 亦可采用重叠扫描方式 (床动距离小于扫描层厚), 可减少部分容积效应的影响, 有利于图像连续性和三维重建。SVS 曝光时间为 0.1~2.0s, 层厚为 1.5、3、6、10mm。层数为 1~140 层。定时触发或心电图门控在 80% R-R 间期 (舒张末期) 内触发扫描, 充分保证在同一心动时相采集, 最大限度减少心脏搏动的影响 (图 7-3-1)。

(2) 连续容积扫描 (continuous volumetric scanning, CVS) 扫描时床连续移动, 同时电子束连续扫描靶环, 计算机连续采集数据, 相当于常规 CT 的螺旋扫描, 但速度更快, 16.2s 可扫描 140 层, 覆盖 490mm 距离。曝光时间同上, 层厚为 1.5~10mm。CVS 由于检查时间短, 有利于血管解剖结构显示 (图 7-3-2)。

2. 影响容积数据采集的主要因素

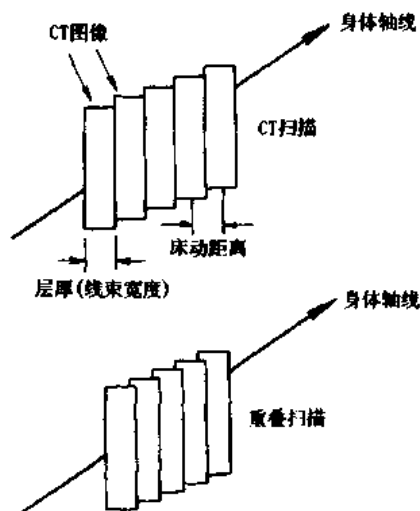


图 7-3-1 步进容积扫描方式

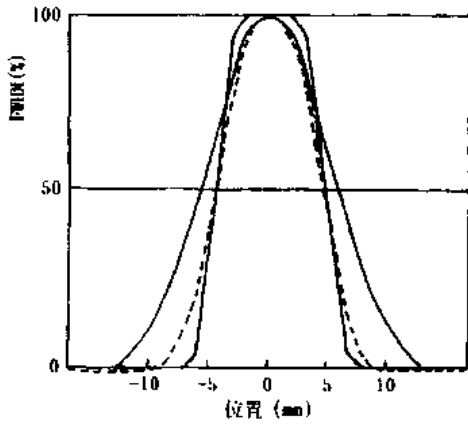


图 7-3-2 层厚特性示意图
 细线：常规单层扫描（层厚为 5mm）；粗线：螺旋 CT 扫描（准直器为 5mm，床进为 5mm）；
 FWHM：半值宽度（%）

(1) 容积扫描数据采集方式 SVS 方式采用心电门控触发扫描，在心脏搏动影响较大的胸部血管成像时，同一心动时相采集的数据可保证三维重建的血管结构的连续性。如采用重叠扫描方式，部分容积效应低，Z 轴方向分辨率高，也有利于图像的连续性和三维重建。

连续容积扫描和螺旋 CT，其有效层面厚度较标称层厚大，部分容积效应高，Z 轴方向分辨率低。由于不采用心电门控，胸部血管的三维重建图像质量不如前者。

(2) 层厚 层厚的选择应与受检靶血管相适应。厚层的覆盖容积大，噪声降低（信噪比高），部分容积效应较大，Z 轴分辨率低，三维重建的血管长度降低。薄层与之相反，有利于小血管的显示。

(3) 曝光时间 EBCT 每次靶扫描输出的辐射剂量固定，因此曝光时间决定每层的有效剂量。根据 Poisson 的理论，图像噪声和曝光剂量系数的平方根的倒数成正比，如噪声等级降低 50%，曝光剂量（mAs 或 X 线量子数目）应增加 4 倍。曝光时间的选择应充分考虑感兴趣区组织（身体）厚度、密度对比、器官运动等诸项因素，在保证足够 X 线剂量的前提下选择最短曝光时间。CTA 检查由于造影剂增强因素和感兴趣结构的生理特点，一般采用 0.1s 曝光时间，可提供清晰的心脏血管影像。肥胖患者的腹部血管检查可适当增加曝光时间，降低图像噪声。

(4) 扫描层数和覆盖范围 CVS 的一个扫描序列最大限度可进行 170 次扫描，最大扫描层数为 140 层。最大层数与每层曝光时间有关，随着曝光时间增加，层数减少。如 0.1s 可扫描 140 层，0.2s 可扫 85 层，0.3s 为 56 层，0.4s 为 42 层。实际扫描容积由层厚、曝光时间、扫描层数、床进动及重建方式等参数决定。CVS 最大覆盖距离为 629mm。

$$\text{CVS 覆盖距离} = \text{层厚} + [\text{床进动} \times (\text{层数} - 1)]$$

(5) 患者厚度 受检者体重和体表面积与图像噪声呈正相关。X 线辐射在水中的衰减很近似人体组织中的衰减。在水中，每 3.5cm，X 线辐射衰减约为 50%。肩部、骨盆区检查，致密的骨组织衰减系数高。因此，在制定扫描方案时应根据具体部位、造影剂浓度等来确定辐射参数。

(6) 重建核 高对比物体如骨骼、肺组织的显示使用边缘强化核（锐利、非常锐利），可以将细微结构从周围结构中分离出来。软组织的显示，以区别很小密度差（低对比）的结构为主，可使用平滑核。正常核与平滑核均有降低微颗粒噪声成分和总的噪声等级的平滑特性。如果检查要求高对比和低对比分辨率，原始数据文件可用不同类型的重建核，但应注意选择合适的辐射剂量和层厚。

CTA 可选用高通滤过, 突出高空间频率信息, 使血管边缘增强, 有利于小血管的显示和血管影像的三维重建。

(7) 准直器 SVS 中, 准直器总是自动与所选层厚相匹配。1.5mm 准直器具有较高的 Z 轴分辨率, 但噪声等级较高。CVS 中, 准直器不决定层厚, 而是由床速决定层厚。根据不同层厚可选用 1.5、3 或 6mm 准直器, 准直器宽则噪声低, 1.5mm 准直器仅适用于低剂量系数的小儿检查。

3. 对比剂增强

CTA 成功的关键在于受检血管腔内造影剂充盈的高峰期进行连续容积采集。造影剂量(浓度)、注射速度及扫描延迟时间是重要的保障。

(1) 造影剂量和注射流率 为获得高质量造影检查, 扫描应在造影剂到达感兴趣区开始, 且注射时间不应短于总扫描时间。以胸部采用 CVS 为例, 曝光时间为 0.3s, 40 层总扫描时间为 13.8s。为保证整个容积在采样期间的增强效果, 注射时间不应少于 15s, 为了避免扫描延迟的偏差和造影剂灌注均匀的时间, 建议用 20s 注射。

胸、腹主动脉检查注射流速 3ml/s (300mg/ml), 如注射时间为 25s, 造影剂总量仅为 75ml。对于小儿, 采用低浓度碘造影剂, 以 150~200mg/ml 为宜, 既可保证造影图像质量, 又可避免高浓度碘伪影, 避免造影剂过量。

较高的碘浓度, 既可降低曝光剂量系数, 又可保证较好的信/噪比率。造影剂总量及注射流速与靶血管大小有重要关系。胸腹主动脉及其主要分支, 如髂-股动脉、头臂动脉近心段, 按上述流速及总量即可满足诊断检查。但是, 对于冠状动脉, 由于血管细, 则需要有较高流速和总量。

(2) 扫描延迟时间 扫描延迟时间是 CTA 成功的关键, 它主要取决于循环时间。测定循环时间有两种: ①硫酸镁法: 正常人从肘静脉至主动脉的循环时约为 15~20s。②时间-密度曲线测定。应用血流扫描方式测定实际静脉至靶血管的循环时, 扫描采像应该准确定时在相应的时间内。

(3) 靶血管碘信号强度 除取决于造影剂总量、流速、准确的延迟时间外, 也取决于血管走行方向。以垂直走行(与 Z 轴平行走向)最佳。平行走向的血管(与 Z 轴垂直走行), 尤其是小血管, 由于容积效应影响, 狭窄常被低估。层厚与血管直径应要恰当考虑, 层厚如果大于平行走向血管直径, 容积效应将导致不准确的、连续性差的三维解剖重建。

3.2 三维重建

三维重建是将 CT 得到的二维灰阶数据, 经计算机技术处理, 得到 X、Y、Z 三维灰阶数据, 并显示具有真实感的三维解剖结构, 称为三维重建术。CT 容积扫描数据 X、Y 轴分辨率高, Z 轴低。三维重建必须在相邻层面间插入假想层面, 使 Z 轴方向与 X、Y 轴方向等间隔, 形成三维立方的体元 (Voxel)。插入层面的像素值用插值法计算得出(常采用线性插值)。每个体元可以从 -1024~+3071HU。这样方可完成三种重建方式, 做到在二维屏幕上表达三维结构(图 7-3-3)。

三种重建方式包括:

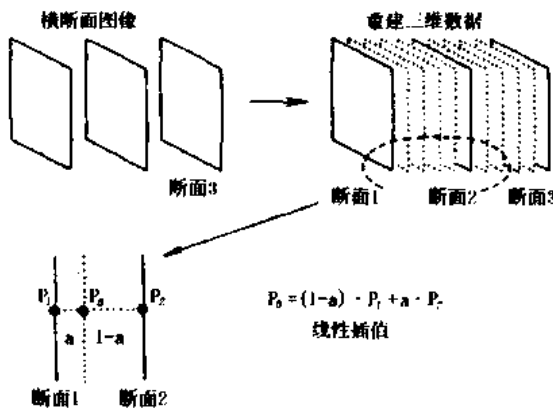


图 7-3-3 三维数据重建

* 最大密度投影法 (maximum intensity projection, MIP)

* 曲面重组法 (curved planar reformat, CPR)

* 表面阴影显示法 (shaded surface display, SSD)

1. 最大密度投影法 (MIP)

此法规则较简单, 但很实用。三维体元数据, 沿着给定的任意方向进行投影, 每条投影线经过的所有体元取其遇到的最大值, 得到投影图像。由于不存在阈值, 信息丢失比 SSD 少。所以 MIP 能描绘 X 线衰减值的微小变化。但 MIP 没有深度关系, 可通过

围绕一个轴转动, 从多视角产生多幅 MIP 图像, 连续动态显示其深度关系。临床多应用于空间结构较为简单的血管。主要优点: ①在一幅图像可以概括整体立体空间的灰阶信息。②是完全客观的投影, 对高密度物体不会遗漏, 如钙化灶。主要缺点: ①投影线前后物体的影像重叠导致空间关系不明, 高密度骨骼甚至完全挡住其他组织。②图像噪声较大 (图 7-3-4)。

2. 曲面重组法 (CPR)

让三维体元数据分别绕 X、Y、Z 轴旋转任意角度, 再用任意平面截取, 或划一曲线, 以曲线所确定的柱面来截取新层面, 构成多平面重组或曲面重组。临床多用 CPR 进行弯曲血管的重建, 以便全程观察。主要优点: ①能以任何方位、角度、层厚、层数自由重组新的断层图像。②重组图像上的灰阶反映 X 线衰减值。可以将感兴趣的结构与周围组织分开, 当血管显示不清时, 尤其有价值。③操作简便。主要缺点: ①曲面重建与操作者经验有重要关系, 如不准确, 影响影像真实性。②当物体形态复杂时, 难以用一幅图像表达 (图 7-3-5)。

3. 表面阴影显示法 (SSD)

本法预先确定某个阈值, 凡高于该阈值的像素都作为等

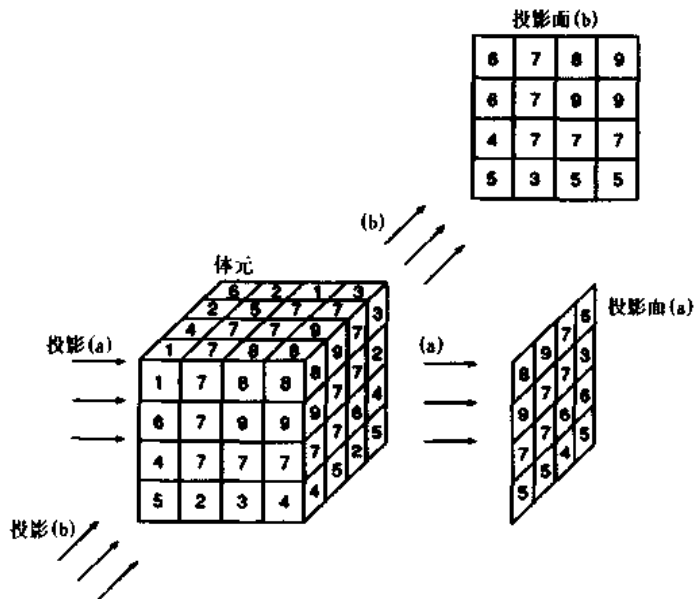


图 7-3-4 最大密度投影 (MIP) 原理

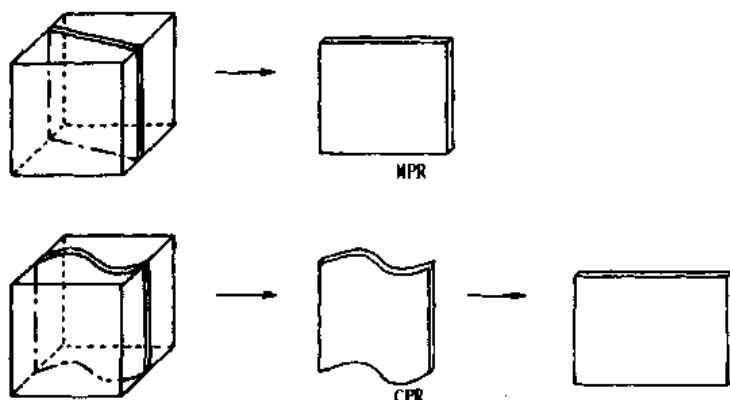


图 7-3-5 多层面重组 (MPR) 与曲面重组 (CPR) 原理

密度处理, 计算机将其塑形为三维结构, 在光照模型的基础上显示物体表面加阴影的效果。本法主要应用于空间结构复杂的解剖显示。可采用多个阈值水平做 SSD, 并用不同颜色 (伪彩色) 显示出来, 可使不同结构、不同 X 线衰减值分割开来。主要优点: ①直观, 增强真实感展示完整立体形态。②具有良好的人机交互操作, 平移、放大、旋转, 假想光源可以设定在任意位置、强度, 可以指定物体的表面粗糙度和高光度, 更富有立体感和真实感。主要缺点: ①影响因素多, CT 采像参数、造影剂、重建阈值的选择等均影响 SSD 重建效果。②小血管显示不佳, 容易产生狭窄、梗阻假像。轻-中度狭窄不易鉴别 (图 7-3-6)。

此外, 近年来出现了一种叫做容积呈现 (volume rendering) 的三维重建方式。给不同 CT 值分类指定不同的颜色和透明度, 则三维体元阵列视为半透明的, 假想投影光线以任意给定的角度穿过它, 受到经过的体元作用, 通过观察平面得到图像。容积呈现丢失的信息最少。操作时选择适宜的 CT 值分类很重要, 需要人机交互动态进行。但本法运算量很大, 实时应用需要大容量、高速度、并行处理的计算机, 因此应用尚不普遍。

4. 影响三维重建的主要因素

(1) 层厚 (准直器) 层厚越大, 断层图像的增强噪声比 (CNR) 越高, 但部分容积效应越显著, 越不利于细小血管成像。

(2) 重建核 “verysharp”、“sharp”、“normal”、“smooth” 四种重建核所得断层图像的噪声等级依次下降, CNR 依次升高, 但三维重建末梢血管的成像长度也依次降低。

(3) 断层重建方式 “normal” 和 “conebeam” 两种重建类型相比, 后者的 X 线利用效率高, 所得断层图像的 CNR 高, 但等效层厚大。

(4) 重建圆径 重建圆径越小, 断层图像的 CNR 越高, 三维重建显示的血管细节越多。

(5) MIP 法观察窗位和 SSD 法重建阈值 越大, 三维重建血管的直径越细, 小血管显示长度越短。观察窗位和重建阈值的选择应根据成像血管的实际增强程度。

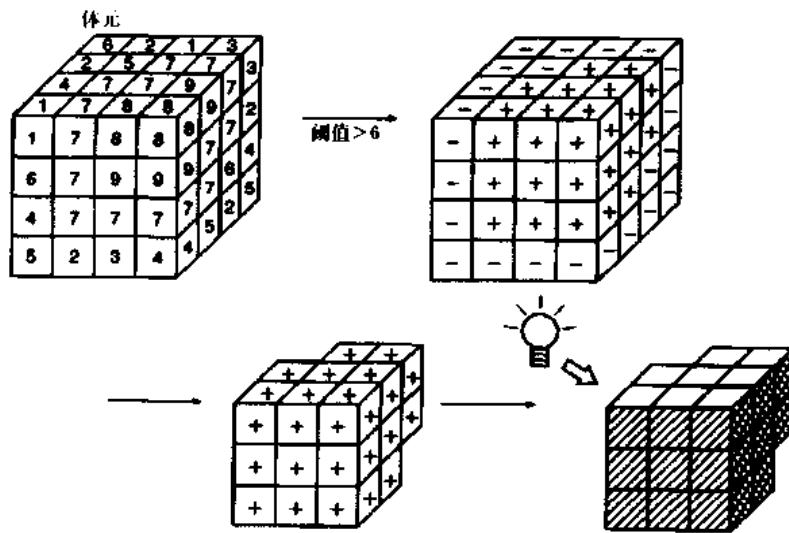


图 7-3-6 表面阴影显示法原理

3.3 CTA 及三维重建的临床应用

1. 颈动脉 CTA 及三维重建

扫描方式选择步进容积扫描, 或连续容积扫描层厚为 3mm, 床进为 2mm, 呈 1mm 重叠。造影剂为 50~70ml, 流速 3ml/s。扫描延迟时间为 15~20s。三维重建方式: SSD 和 CPR。由于颈动脉很少受呼吸、心跳影响, 因此采用连续容积扫描更为快捷。层厚为 3mm, 床进为 2mm, 曝光时间为 0.1s, 约 9s 可得到 15cm 血管图像, 即主动脉弓-颈动脉分叉血管造影及三维重建。

2. 胸主动脉 CTA 及三维重建

胸主动脉, 特别是其根部及升部, 受心脏搏动影响, 易产生运动伪影。因此, 扫描方式以选择心电门控的步进容积扫描为好。层厚为 3mm 或 6mm, 床进为 2mm 或 5mm (重叠 1mm)。曝光时间为 0.1s, 造影剂量同前, 流速为 2.5~3ml/s, 扫描延迟时间为 15~20s。三维重建方式为 SSD、MIP 或 CPR。

EBCT 的 SVS 扫描方式, 由于心电门控和短的曝光时间, 可以完全解决心脏搏动引起的运动伪影, 三维重建图像连续性好, 无阶梯样结构, 管壁光滑, 从而可准确诊断主动脉瘤、主动脉夹层及其累及头臂动脉的情况 (图 7-3-7)。

3. 腹主动脉 CTA 及三维重建

腹主动脉远离心脏, 不受心脏搏动影响, 因此采用连续容积扫描。层厚为 6mm, 床进为 3mm, 曝光时间为 0.2s。造影剂为 50~60ml, 流速 2.5~3ml/s, 延迟时间 20~25s。三维重建方式 SSD, MIP 和 CPR。

腹主动脉 CTA 可以一次性概括腹主动脉至髂动脉。可以清晰显示扩张性 (瘤) 或狭窄性病变。夹层动脉瘤可以清楚地观察内脏动脉受累情况; 血管内支架或人工血管植

入术开通状况。MIP 和 SSD 不能很好显示金属支架的内腔，但曲面重组可以切过支架壁，显示内腔和内膜增生（图 7-3-8）。

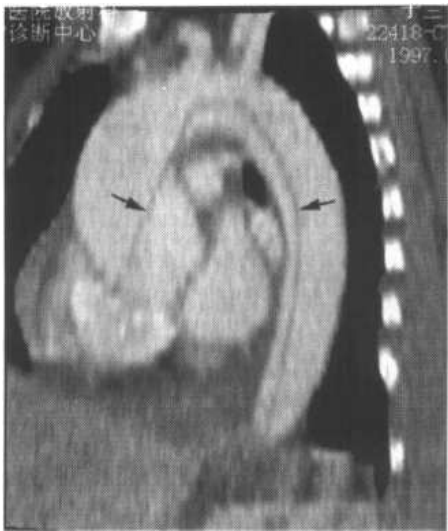


图 7-3-7 升主动脉 CTA
及 CPR 三维重建

显示升主动脉夹层，为 De Bakey I 型，
内膜片清晰可见（1）



图 7-3-8 腹主动脉 CTA 及 MIP 三维重建
显示腹主动脉瘤

肾动脉 CTA 可采用薄层（1.5~3mm）CVS 进行采集，可以得到满意效果。MIP 和 CPR 可显示弯曲走行的肾动脉；SSD 使三维解剖结构更直观。

4. 肺动脉 CTA 及三维重建

扫描方式采用连续容积扫描（CVS），层厚为 3mm，扫描范围从主动脉弓上缘至下肺静脉开口水平。曝光时间为 0.1s。造影剂为 50~70ml，流速为 2.5~3ml/s，扫描延迟时间为 10s。肺动脉 CTA 是诊断肺动脉血栓的重要方法，可以显示主肺动脉、肺叶动脉及肺段动脉血栓，其敏感性与特异性达 96%~100%，为肺动脉内膜血栓切除术及术后评估提供重要诊断依据。三维重建以 CPR 可展开显示弯曲走行的血管；SSD 可以形象地显示三维立体结构。MIP 影像重叠，一般不采用。

5. 冠状动脉 CTA 及三维重建

扫描方式采用步进容积扫描，心电门控。层厚为 1.5mm，曝光时间为 0.1s。造影剂（300 或 370mgI/ml）为 120~150ml，流速为 3~3.5ml/s，扫描延迟时间为 15~20s。人体呼吸及心脏搏动产生的运动伪影是导致图像质量下降的基本原因，稳定的心律和良好的屏气训练是冠状动脉 CTA 技术成功的关键。三维重建方式首选 MIP；CPR 对弯曲走行的冠状动脉可以逐支展示；SSD 对于冠状动脉狭窄有夸大诊断，应慎重评价。

由于冠状动脉较细，因此应选用薄层扫描。其横行段（平行于扫描平面）因受部分容积效应影响，重建时连续性欠佳，在判定狭窄病变有一定局限。目前，EBCT 已经实现了无创性方法显示冠状动脉，是心血管影像学技术的一大突破（图 7-3-9）。

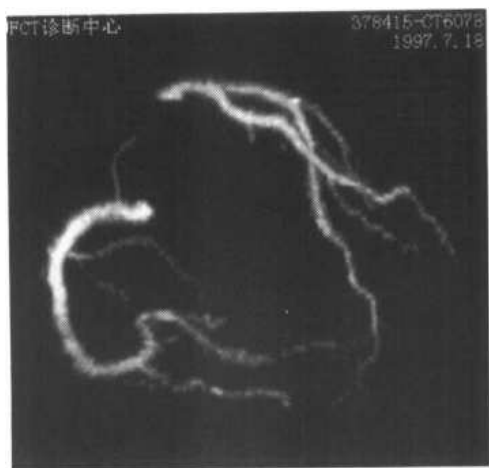


图 7-3-9 冠状动脉 CTA 及三维重建
采用最大密度投影 (MIP), 左、
右冠状动脉显示良好

6. 冠状动脉搭桥血管 CTA 及三维重建

扫描方式采用心电门控步进容积扫描。层厚为 3mm, 曝光时间为 0.1s。造影剂为 90~120ml, 流速为 3ml/s, 扫描延迟时间为 15~20s。扫描范围由主动脉弓下缘至心脏隔面水平。三维重建采用 MIP、CPR 及 SSD。目前冠状动脉搭桥血管 (CABG) 的 CTA 及三维重建已能够作为临床 CABG 术后重要的无创检查手段, 其结合 EBCT 血流检查, 准确率可达到 90% 以上。

CTA 及三维重建是近年随着计算机图像处理技术发展起来的新影像学技术, 这项技术的实现一般需要专门的影像工作站。

(1) EBCT 的 CTA 及三维重建与 Spiral 的 CTA 及三维重建比较 前者扫描时间短, 呼

吸控制好, 而心电门控可有效地解决心脏跳动引起的运动伪影。因此 EBCT 血管造影及三维重建可以得到最可靠的血管三维立体成像, 其图像连续性好、边缘光滑、分辨率高、可节约造影剂, 因此, EBCT 血管造影及三维重建明显优于常规螺旋 CTA。

(2) EBCT 血管造影及三维重建与常规血管造影比较 属于无创或少创性, 三维立体结构显示清楚, 节约造影剂, 在一定范围内可代替常规血管造影是其主要优点。但 CT 最大的局限性在于部分容积效应, 使相邻结构间发生 X 线衰减值的传递, 造成钙化与正常血管腔之间界限不清; 小血管狭窄程度判定有一定困难, 末梢血流状态不能判定, 以及对复杂的血流动力学改变不敏感, 是其主要缺点。

(3) CTA 与 MRA 比较 后者是依赖于质子自旋相位的移动或未饱和自旋质子的流动产生信号。在血管分叉处的涡流会使局部血流信号丢失, 不易与狭窄鉴别或将狭窄程度夸大。MRA 扫描时间长、呼吸伪影、钙化或金属支架等, 都直接影响图像质量。目前 MRA 应用 Gd-DTPA 造影剂, 采取闭气超高速扫描序列应用首次通过造影增强法, 避免动、静脉同时显影, 使图像质量大为改善。

(戴汝平 何 沙)

4. EBCT 正常心血管解剖

电子束 CT 由于扫描速度快, 消除了运动伪影, 同时又采用了心电门控技术, 因此特别适合于心脏及大血管检查。

EBCT 心血管解剖的清楚显示, 需要做增强扫描, 或称为 EBCT 血管造影 (CTA)。心脏检查体位共有三种, 即横断位、短轴位及长轴位。分述如下。

4.1 心脏横断位解剖

横断位是常用的标准体位，可用于 EBCT 各种扫描模式。它可以清楚地显示心脏各房室间的解剖关系，心腔内及大血管腔内的结构。对于心血管疾病，横断位扫描是其基本检查体位。现选取最具有特征性的 10 个层面加以描述（图 7-4-1）。

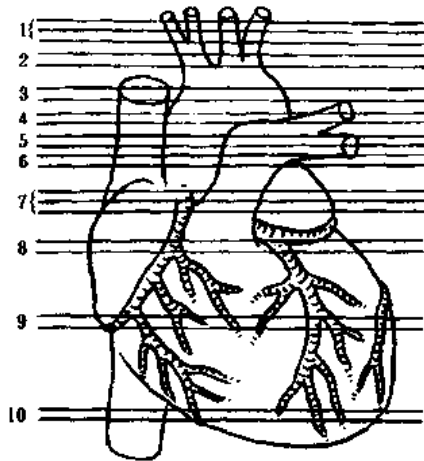


图 7-4-1 心脏大血管主要横断面位置示意图

1. 胸骨切迹层面（图 7-4-2）

前方可见两侧锁骨胸骨端，但未扫描到胸骨柄。此层纵隔内应可见 3 对共 6 个血管断面分列气管两侧：前外方为一对头臂静脉（无名静脉），其内下靠近气管处为一对颈总动脉，最后方靠外为一对锁骨下动脉，有时可见其横行向外走行。一般静脉管腔较大而动脉管腔较小。另外，若所切层面较高，则可见两对静脉影，即内侧的颈内静脉及外侧的锁骨下静脉。它们在较低的层面上再汇合成无名静脉。

2. 无名动脉层面（图 7-4-3）

即胸锁关节层面。此层纵隔内应可见 5 个血管断面：气管前方为无名动脉，其左侧为左颈总动脉，再向左下为左锁骨下动脉。无名动脉前方

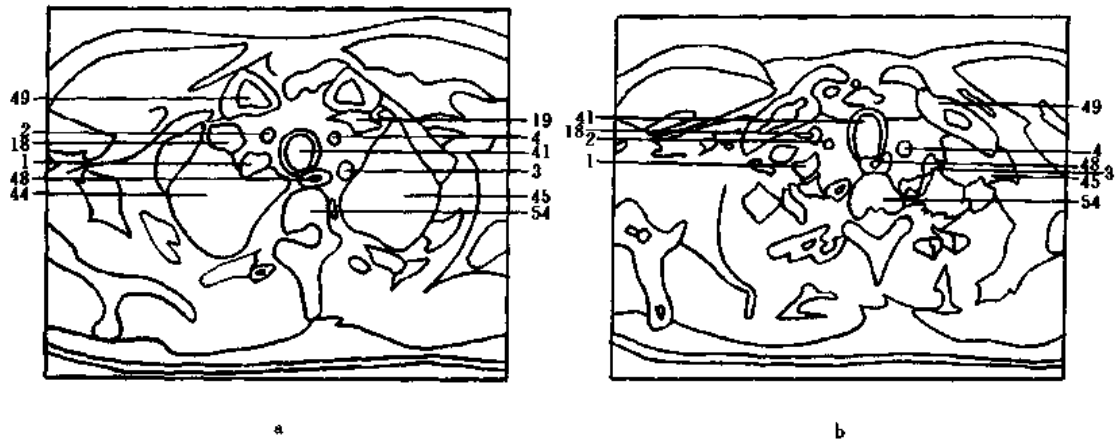


图 7-4-2 胸骨切迹层面

1. 右锁骨下动脉 2. 右颈总动脉 3. 左锁骨下动脉 4. 左颈总动脉 18. 右无名静脉 19. 左无名静脉
41. 气管 44. 右肺尖 45. 左肺尖 48. 食管 49. 锁骨 54. 胸椎

可见一斜行向右的带状血管影为左无名静脉。其右方、纵隔右缘为右无名静脉，稍下层面即可见两者汇合成上腔静脉。

3. 主动脉弓部层面（图 7-4-4）

前方为胸骨，纵隔左缘可见一较大血管影由气管右上弧形弯至左下，为主动脉弓，主动脉弓右方可见上腔静脉，其左下依次为气管及食管。上腔静脉后方、气管前方可见

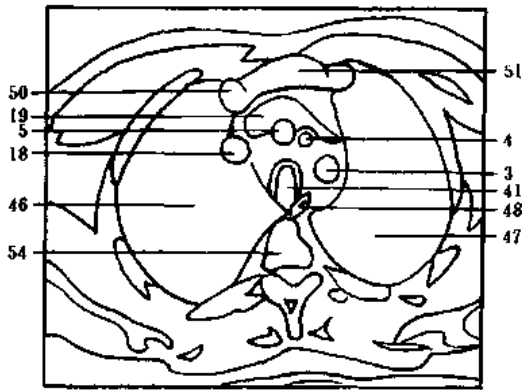


图 7-4-3 无名动脉层

3. 左锁骨下动脉 4. 左颈总动脉 5. 无名动脉
18. 右无名静脉 19. 左无名静脉 41. 气管
46. 右肺 47. 左肺 48. 食管 50. 锁骨
胸骨端 51. 胸骨柄 54. 胸椎

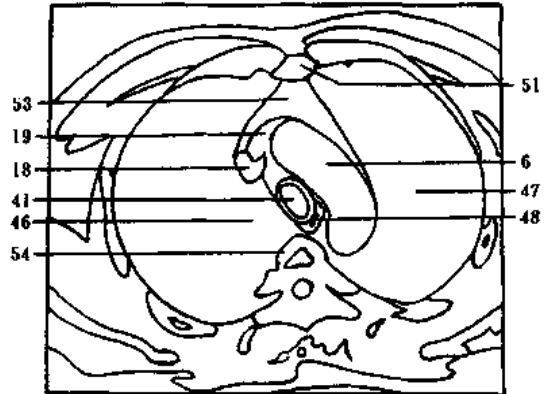


图 7-4-4 主动脉弓部层面

6. 主动脉弓 18. 右无名静脉 19. 左无名静脉
41. 气管 46. 右肺 47. 左肺 48. 食管
51. 胸骨柄 53. 血管前间隙 54. 胸椎

一低密度三角区，为气管前腔静脉后间隙，常见小淋巴结，为正常气管支气管淋巴结。胸骨两旁可见一对乳内动脉。

4. 主动脉弓下层面 (图 7-4-5)

即主动脉-肺动脉窗层面，已近气管隆凸。气管右前方为升主动脉，其左后方、脊柱左前方为降主动脉。两者间低密度区即主动脉-肺动脉窗。升主动脉右后方可见上腔静脉，此层可见奇静脉弓由脊柱右前方绕气管右缘向前连于上腔静脉。气管与降主动脉间可见食管。

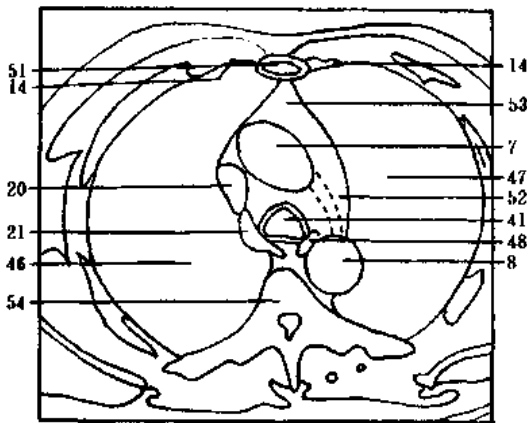


图 7-4-5 主动脉弓下层面

7. 升主动脉 8. 降主动脉 14. 乳内动脉 20. 上腔
静脉 21. 奇静脉弓 41. 气管 46. 右肺 47. 左肺
48. 食管 51. 胸骨柄 52. 主-肺动脉窗
53. 血管前间隙 54. 胸椎

5. 左肺动脉层面 (图 7-4-6)

即气管隆凸层面。可见左、右主支气管横向走行。升主动脉位居纵隔右前部，其左后方、左主支气管左前方可见一弧形向左走行的血管影为左肺动脉。升主动脉右后方依次为上腔静脉及右肺动脉前干，后者与右主支气管上缘相邻。降主动脉位于脊柱左前方，其右侧、脊柱前方可见奇静脉。

6. 右肺动脉层面 (图 7-4-7)

升主动脉仍位于右侧，其左前方可见主肺动脉。右肺动脉由主肺动脉向后分出，绕升主动脉左后壁由左前向右后走行入右肺门。升主动脉右下方由内向外依次可见上腔静脉及右上肺静脉。左上肺静脉位于

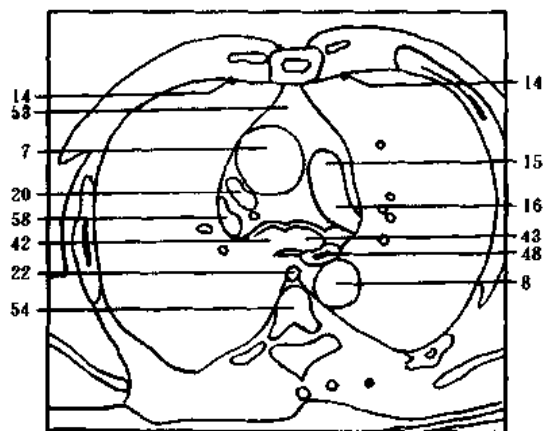


图 7-4-6 左肺动脉层面

7. 升主动脉 8. 降主动脉 14. 乳内动脉 15. 主肺动脉 16. 左肺动脉 20. 上腔静脉 22. 奇静脉 42. 右主支气管 43. 左主支气管 48. 食管 53. 血管前间隙 54. 胸椎 58. 右肺动脉前干

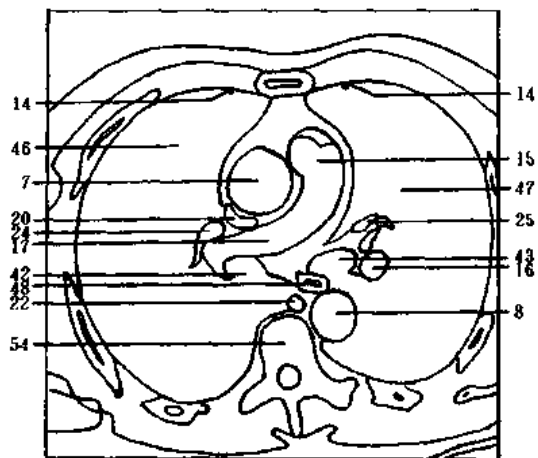


图 7-4-7 右肺动脉层面

7. 升主动脉 8. 降主动脉 14. 乳内动脉 15. 主肺动脉 16. 左肺动脉 17. 右肺动脉 20. 上腔静脉 22. 奇静脉 24. 右上肺静脉 25. 左上肺静脉 42. 右主支气管 43. 左主支气管 46. 右肺 47. 左肺 48. 食管 54. 胸椎

左主支气管左前方，其后方为左肺动脉。降主动脉及奇静脉位置大致同前。

7. 主动脉根部层面 (图 7-4-8a、b)

升主动脉已扫描到其根部。三个主动脉窦按前、左后及右后位置关系分别为右窦、

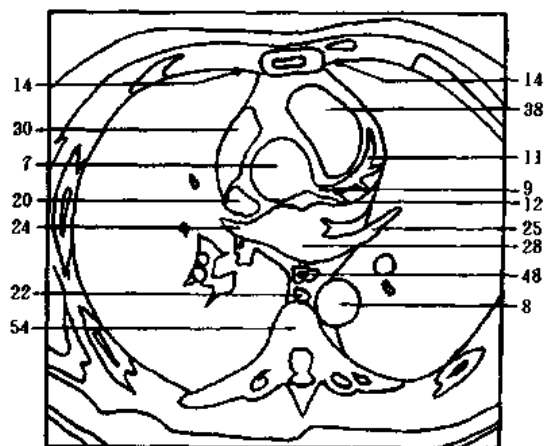


图 7-4-8a 主动脉根部层面 (上)

7. 升主动脉 8. 降主动脉 9. 左冠状动脉 10. 右冠状动脉 11. 左冠状动脉前降支 12. 左冠状动脉对角支 13. 左冠状动脉回旋支 14. 乳内动脉 20. 上腔静脉 22. 奇静脉 24. 右上肺静脉 25. 左上肺静脉 26. 右下肺静脉 27. 左下肺静脉 28. 左心房 29. 左心室 30. 右心房 31. 右心室 32. 左心室壁 38. 右室流出道 48. 食管 54. 胸椎

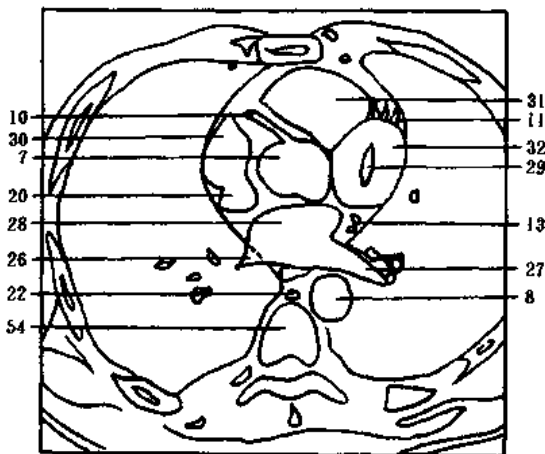


图 7-4-8b 主动脉根部层面 (下)

左窦及无窦。一般左窦位置较高，而右、无窦较低。降主动脉仍位于脊柱左前方，奇静脉位置同前。

相当于左冠状动脉层面（图 7-4-8a）：升主动脉根部居中，其前方为右室流出道（主肺动脉），后方为左心房及左心耳，右侧为右心房及右心耳，右后方为上腔静脉。左心房两侧可见肺静脉（多为上肺静脉）引入。此层面上可见到升主动脉左窦及由左窦发出的左冠状动脉，包括左主干、左前降支近段、对角支及回旋支近段。其中回旋支出现层面较其他三者低。左主干一般较粗、短，横行走行于左心房（耳）与右室流出道（主肺动脉）间，很快分成左前降支及回旋支。左前降支为左主干的直接延续，其近段横向往左前方走行至前室间沟处，在以下层面中可见其沿前室间沟下行的断面影。回旋支近段则走行于左心房、室间至心左缘左房室沟处，在以下层面中可见其沿左房室沟下行的断面影。对角支位于前降支及回旋支之间，走行至心左侧缘。

相当于右冠状动脉层面（图 7-4-8b）：较左冠状动脉层面低约 10mm。升主动脉根部仍居中。其左侧为左心室顶部，前方为右室流出道，后方为左心房及肺静脉（多为下肺静脉），右侧为右心房，可见上腔静脉汇入。此层面上可见到升主动脉右、无窦及由右窦发出的右冠状动脉近段。它走行于右室流出道及右心房（耳）间至右房室沟处，以下层面中可见其沿右房室沟下行的断面影。

8. 左室流出道层面（图 7-4-9）

即“五腔心”层面。包括左心房、左心室、右心房、右心室以及主动脉窦-左室流出道。左心房、左心室位于左侧，左心室于前，左心房于后，两者间为左侧房室瓣

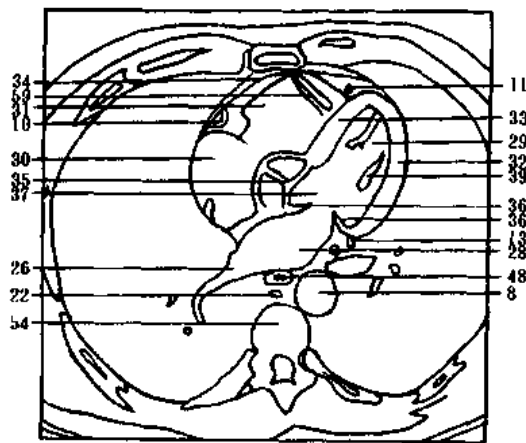


图 7-4-9 左室流出道层面

8. 降主动脉 10. 右冠状动脉 11. 左冠状动脉前降支
13. 左冠状动脉回旋支 22. 奇静脉 26. 右下肺静脉
28. 左心房 29. 左心室 30. 右心房 31. 右心室
32. 左心室壁 33. 室间隔 34. 心包 35. 主动脉瓣
36. 二尖瓣 37. 左室流出道 39. 左室前组乳头肌 48. 食管 54. 胸椎 59. 右室流出道调节束

（二尖瓣）。右心房、右心室位于右侧，右心室于前，右心房于后，两者间为右侧房室瓣（三尖瓣）。一般三尖瓣层面较二尖瓣低，观察不如二尖瓣清晰。左、右心室间可见室间隔，左、右心房间为房间隔。从形态上看，左心室肌壁厚，肌小梁相对纤细，腔内可见乳头肌影。而右心室则略呈三角形，肌壁薄，肌小梁相对粗大，腔内前部可见到横行的调节束。此层于纵隔中央可见到主动脉窦部以及与此相连的左室流出道-主动脉瓣，主动脉瓣后瓣与二尖瓣前叶相邻。前室间沟、左房室沟及右房室沟处分别可见前降支、回旋支及右冠状动脉断面。降主动脉及奇静脉位置同前。此层由于心肌外及心包外脂肪的衬托，心包显示得十分清晰，呈细线形，约为 1~2mm 厚，右心室前部因接近膈中心腱区，心包可较厚达 3~4mm 或更厚。

9. 左室体部层面（图 7-4-10）

纵隔几乎全部由 4 个心腔组成，即左心房、左心室、右心房、右心室。特别是左、右心室，占据了心影大部。其后分别为左、右心房。其他结构，如冠状动脉、心包、降主动脉、奇静脉等所见均大致同前。纵隔后方可见右膈顶。

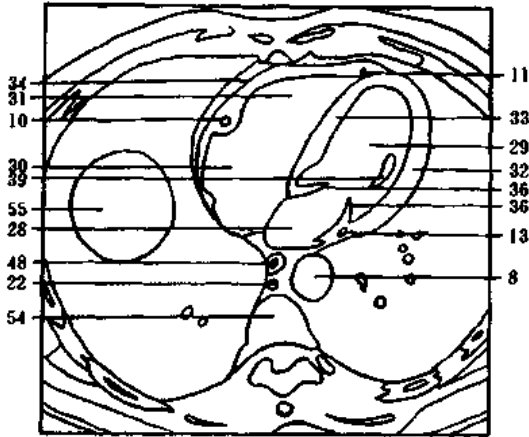


图 7-4-10 左室体部层面

8. 降主动脉 10. 右冠状动脉 11. 左冠状动脉前降支
13. 左冠状动脉回旋支 22. 奇静脉 28. 左心房
29. 左心室 30. 右心房 31. 右心室
32. 左心室壁 33. 室间隔 34. 心包
36. 二尖瓣 39. 左室前组乳头肌
48. 食管 54. 胸椎 55. 膈顶

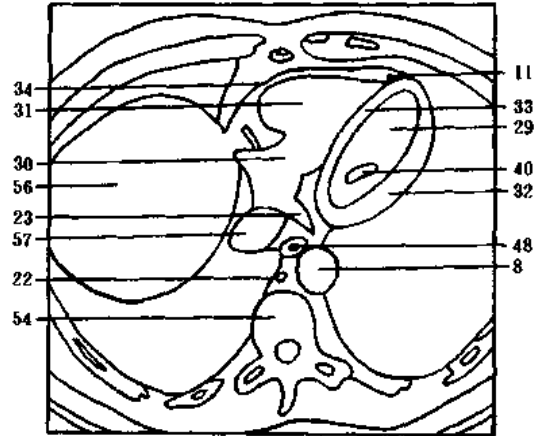


图 7-4-11 左室隔面

8. 降主动脉 11. 左冠状动脉前降支 22. 奇静脉
23. 冠状静脉窦 29. 左心室 30. 右心房
31. 右心室 32. 左心室壁 33. 室间隔
34. 心包 40. 左室后乳头肌 48. 食管
54. 胸椎 56. 肝
57. 下腔静脉

10. 左室隔面 (图 7-4-11)

纵隔左侧部可见左心室，其心腔明显较以上层面小，略呈长圆形。其右侧为右心室。右心室后方可见少许右心房影，并可见与其相连的冠状静脉窦由左后向右前斜行走行。降主动脉及奇静脉位置大致同前。心包清晰。

4.2 心脏短轴位解剖

与心脏横断位及长轴位相比，短轴位可以更清晰、准确地显示左室各壁心肌。若结合动态观察，就可以很好地了解心肌收缩运动及增厚、变薄等情况。但短轴位对于各瓣膜、左室流出道及心尖部的显示欠佳，不如长轴位。下面即以电影扫描层面为例加以描述 (图 7-4-12)。

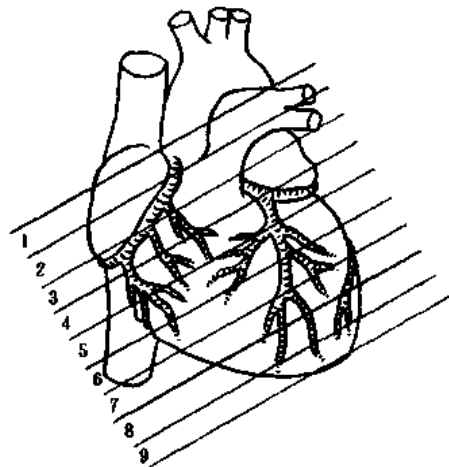


图 7-4-12 心脏短轴位主要层面位置示意图

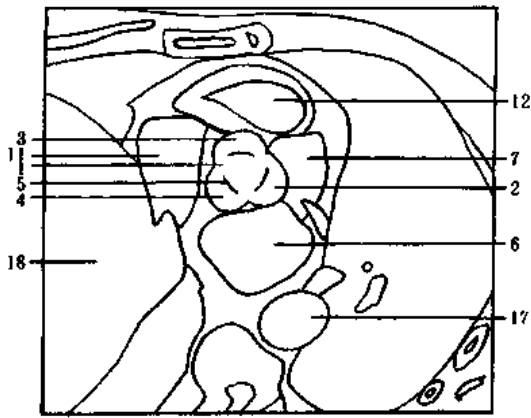


图 7-4-13 升主动脉根部层面

1. 升主动脉根部 2. 主动脉左窦 3. 主动脉右窦
4. 主动脉无窦 5. 主动脉瓣 6. 左心房 7. 左
心室 11. 右心房 12. 右心室 17. 降主
动脉 18. 肝

1. 升主动脉根部层面 (图 7-4-13)

纵隔中央为升主动脉根部。与横断位相比，短轴位更易在同一层面上同时观察到三个主动脉窦：前方为右窦，左后方为左窦，右后为无窦。有时可见右窦及左窦分别发出右冠状动脉及左冠状动脉。与三个主动脉窦对应，可见三个主动脉瓣，分别为右冠瓣、左冠瓣及无冠瓣，在动态显示时可观察其启闭情况。主动脉根部左侧为左室上部，前方为右室流出道，右侧为右心房，后方为左心房。降主动脉位于脊柱左前方。

2. 二尖瓣层面 (图 7-4-14, 图 7-4-15)

心影主要由四个心腔构成：左侧前部为左心室，其后方为左心房，两者间可见二尖瓣。右侧前部为右心室，其后方为右

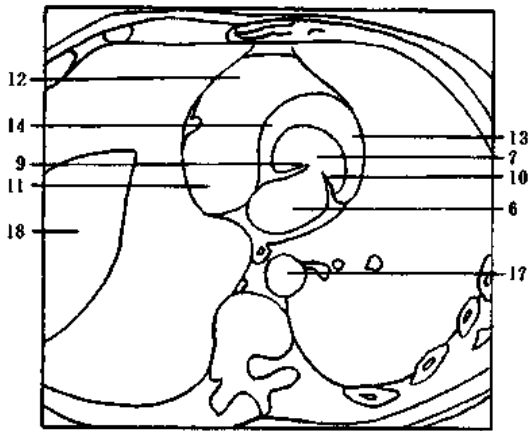


图 7-4-14 二尖瓣层面 (上)

6. 左心房 7. 左心室 9. 二尖瓣前叶 10. 二尖瓣后
叶 11. 右心房 12. 右心室 13. 左心室壁 14. 室
间隔 17. 降主动脉 18. 肝

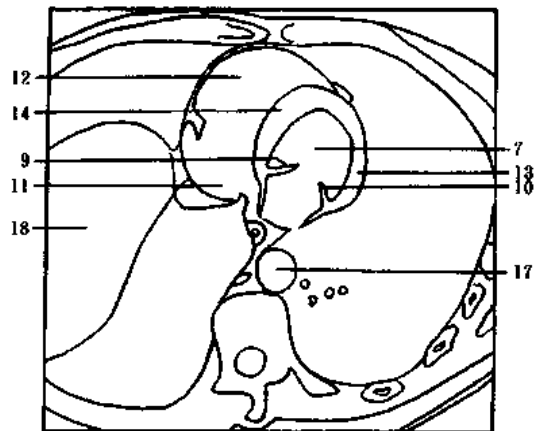


图 7-4-15 二尖瓣层面 (下)

7. 左心室 9. 二尖瓣前叶 10. 二尖瓣后叶
11. 右心房 12. 右心室 13. 左心室壁
14. 室间隔 17. 降主动脉 18. 肝

心房，两者间可见三尖瓣，但显示一般不如二尖瓣清晰。

3. 左室体部层面 (图 7-4-16 ~ 7-4-20)

此层面是心短轴位的一个重要层面。其特点是左心室占据纵隔左缘大部，呈椭圆形，可观察左室前间壁、侧壁、侧后壁、后壁及室间隔。左室腔内可见类圆型充盈缺损，为前、后组乳头肌影。应注意的是，在心脏短轴位上，左室前缘为前间壁而非心尖

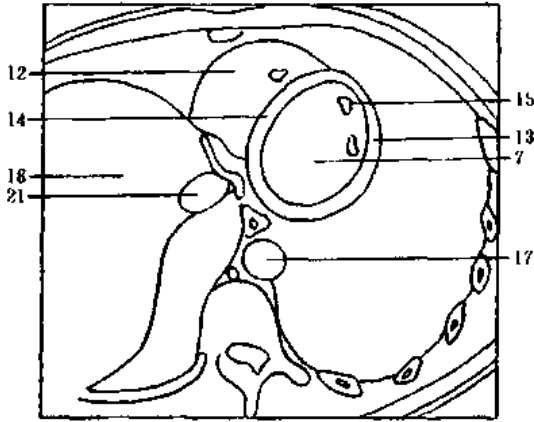


图 7-4-16 左室体部层面 (1)

7. 左心室 12. 右心室 13. 左心室壁 14. 室间隔
15. 左室前组乳头肌 17. 降主动脉 18. 肝
21. 下腔静脉

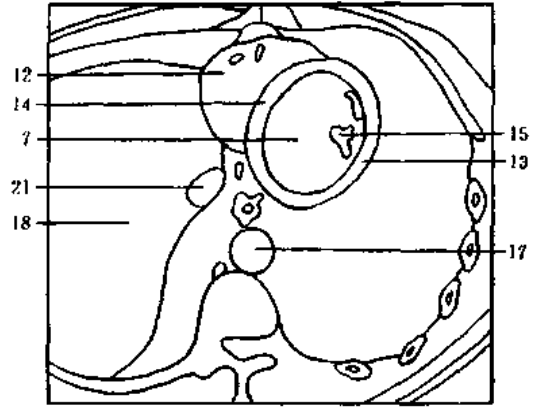


图 7-4-17 左室体部层面 (2)

7. 左心室 12. 右心室 13. 左心室壁 14. 室间隔
15. 左室前组乳头肌 17. 降主动脉 18. 肝
21. 下腔静脉

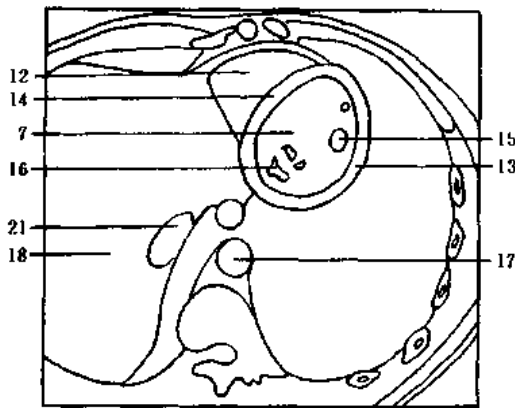


图 7-4-18 左室体部层面 (3)

7. 左心室 12. 右心室 13. 左心室壁 14. 室间隔
15. 左室前组乳头肌 16. 左室后组乳头肌 17. 降
主动脉 18. 肝 21. 下腔静脉

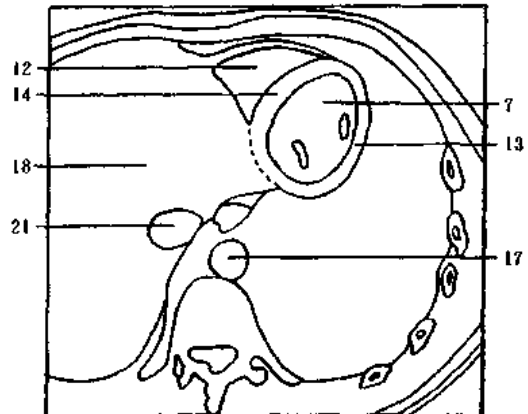


图 7-4-19 左室体部层面 (4)

7. 左心室 12. 右心室 13. 左心室壁
14. 室间隔 17. 降主动脉 18. 肝
21. 下腔静脉

部。

4. 左室膈面 (图 7-4-21)

仍可见左、右心室, 但心腔明显较其上层面小, 已近心膈面。就短轴位而言, 此层最接近心尖部, 所以对心尖部的观察, 短轴位不如长轴位。

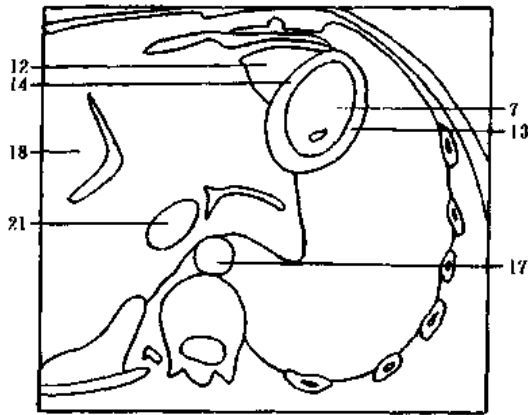


图 7-4-20 左室体部层面 (5)

7. 左心室 12. 右心室 13. 左心室壁 14. 室间隔
17. 降主动脉 18. 肝 21. 下腔静脉

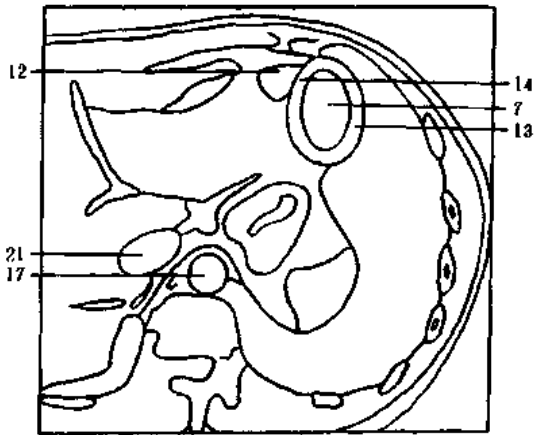


图 7-4-21 左室膈面

7. 左心室 12. 右心室 13. 左心室壁 14. 室间隔
17. 降主动脉 21. 下腔静脉

4.3 心脏长轴位解剖

与心脏短轴位相比，长轴位可以更好地显示瓣膜（主动脉瓣及二尖瓣）、左室流出道及心尖部情况。但它对于心肌整体的显示不如短轴位。下面以心脏长轴位电影扫描层面为例加以描述（图 7-4-22）。

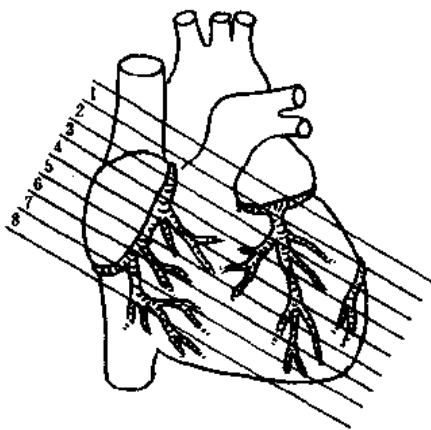


图 7-4-22 心脏长轴位层面位置示意图

1. 升主动脉根部层面（图 7-4-23，图 7-4-24）

心影中央或偏右为升主动脉根部，在较高层面上可见左窦，而右窦、无窦则需在较低层面上才可见到。升主动脉左侧为左室顶部，前方为右室流出道，左后方及右后方分别为左心房及右心房上部。降主动脉位于脊柱左侧。

2. 左室流出道层面（图 7-4-25）

左心室占据纵隔左缘大部，左室流出道、主动脉瓣及升主动脉根部均显示十分清晰，易于观察。左室腔内可见乳头肌影。左心房位于左心室后方，左心房、左心室间可见二尖瓣，其前叶与主动脉瓣相邻。左房两侧可见肺静脉引入。需注意的是，在短轴位上，左心室前缘

为前间壁，而在长轴位上，左室前缘则相当接近心尖部，因此对了解心尖部的病变十分有利。左心室右前方、纵隔前部为右心室。两心室间为室间隔。右心室后方可见少许右心房影。降主动脉位于脊柱左侧。在较低层面上（图 7-4-26），二尖瓣仍可见。左室

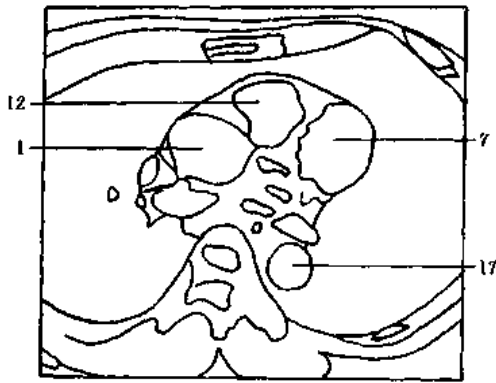


图 7-4-23 升主动脉根部层面 (上)

1. 升主动脉根部 7. 左心室 12. 右心室
17. 降主动脉

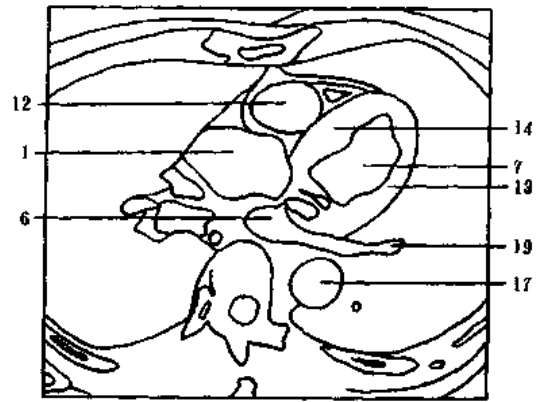


图 7-4-24 升主动脉根部层面 (下)

1. 升主动脉根部 6. 左心房 7. 左心室 12. 右心室
13. 左心室壁 14. 室间隔
17. 降主动脉 19. 肺静脉

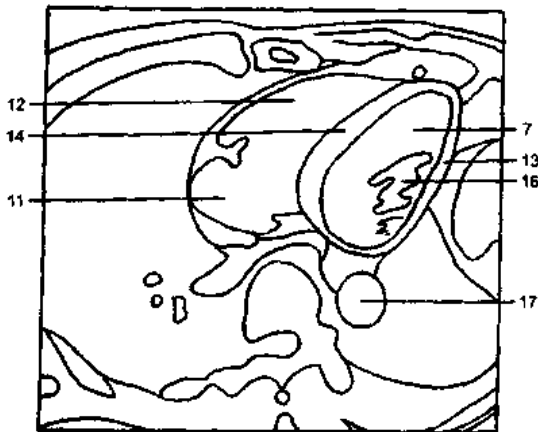


图 7-4-25 左室流出层面 (上)

1. 升主动脉根部 5. 主动脉瓣 6. 左心房 7. 左心室
8. 左室流出道 9. 二尖瓣前叶 10. 二尖瓣后叶
12. 右心室 13. 左心室壁 14. 室间隔 15. 左
心室前组乳头肌 17. 降主动脉 19. 肺静脉

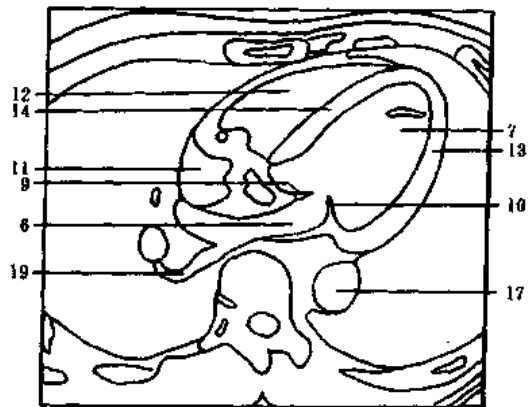


图 7-4-26 左室流出道层面 (下)

6. 左心房 7. 左心室 9. 二尖瓣前叶 10. 二尖瓣
后叶 11. 右心房 12. 右心室 13. 左心室壁
14. 室间隔 17. 降主动脉 19. 肺静脉

流出道尚余少许, 但升主动脉根部及主动脉瓣有时已无法观察, 可结合其上一层面共同观察。

3. 左室膈面 (图 7-4-27、图 7-4-28)

纵隔左缘主要为左心室, 腔内可见乳头肌影。右缘前方为右心室, 后方为右心房。降主动脉仍位于脊柱左侧。在较低层面上 (图 7-4-28) 还可见冠状静脉窦及下腔静脉。

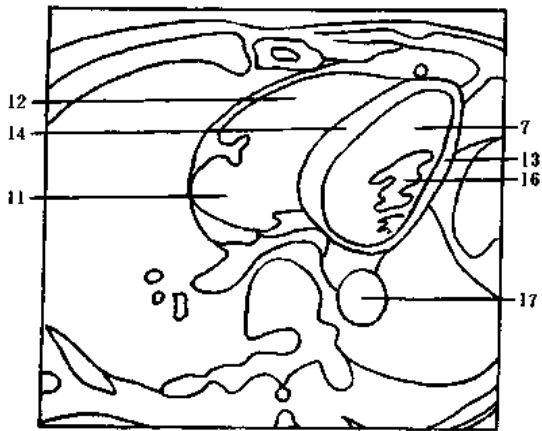


图 7-4-27 左室膈面 (上)

7. 左心室 11. 右心房 12. 右心室 13. 左心室壁
14. 室间隔 16. 左心室后组乳头肌 17. 降主动脉

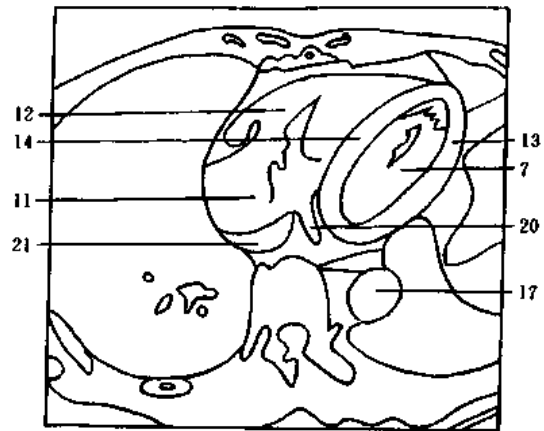


图 7-4-28 左室膈面 (下)

7. 左心室 11. 右心房 12. 右心室 13. 左心室壁
14. 室间隔 17. 降主动脉 20. 冠状静脉窦
21. 下腔静脉

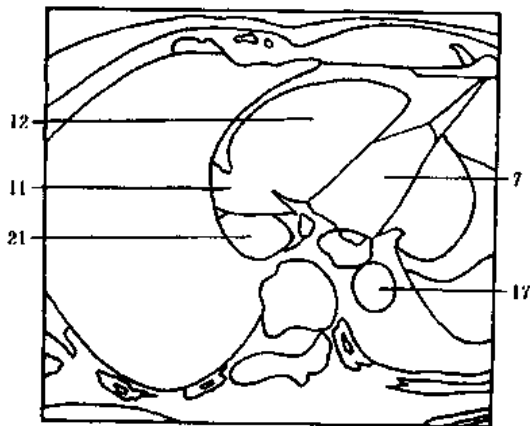


图 7-4-29 左膈层面 (上)

7. 左心室 11. 右心房 12. 右心室
17. 降主动脉 21. 下腔静脉



图 7-4-30 左膈层面 (下)

7. 左心室 12. 右心室 17. 降主动脉
21. 下腔静脉

4. 左膈层面 (7-4-29、图 7-4-30)

右心室占据纵隔大部, 其后可见下腔静脉。有时两者间还可见少许右心房影。左心室仅余少许于右心室左侧。

(曾程 戴汝平)

5. 冠心病 EBCT 诊断

5.1 冠心病基本知识

冠心病是冠状动脉粥样硬化造成管腔狭窄 - 梗阻, 致使冠状动脉供血不足或发生心肌梗死称为冠心病。

1. 冠状动脉粥样硬化病理

冠状动脉粥样硬化病理主要是四个阶段: ①脂质浸润前期。血管内膜改变, 常有内皮细胞损伤。②脂点、脂纹和粥样斑块形成。由于脂质侵入, 肉眼可见血管内膜上有局灶性点 - 片状黄色隆起。③由粥样斑块发展成纤维斑块, 此时有钙化发生。④复合性斑块。斑块中央脂质坏死, 内膜破溃形成粥样溃疡, 血小板聚集, 可形成血栓。早期的脂点、脂纹乃至中心斑块可以自然消退, 即使形成纤维性斑块也可以在一定时期相对稳定。

根据病理学家的尸检分析, 冠状动脉粥样硬化好发部位为左前降支近中 1/3, 右冠状动脉中 1/3, 其次为回旋支。可以单支发生, 也可以多支发生。粥样斑块多为偏心性分布, 进入肌肉的小分支很少累及。

2. 冠状动脉粥样硬化所致管腔狭窄分级

I 级: 狭窄在 25% 以下;

II 级: 狭窄在 25% ~ 50%;

III 级: 狭窄在 51% ~ 75%;

IV 级: 狭窄在 76% 以上。

冠状动脉粥样硬化狭窄达 III ~ IV 级时, 冠状动脉的血液供应和心肌耗氧之间失去平衡, 产生供血不足, 临床出现心绞痛等症状。轻度心肌缺血, 心肌细胞出现变性、肿胀, 但随着侧支循环的代偿, 此时是可逆的。如缺血进一步加重, 则心肌细胞可出现缺血性坏死。坏死由心内膜下内侧几层心肌细胞开始, 逐渐向中层及外膜侧扩展。如坏死仅限于心内膜下, 称为心内膜下心肌梗死 (或非穿壁性心肌梗死), 如超过心壁的 1/2 以上, 则称为透壁性心肌梗死。

由于冠状动脉血供分布有一定规律性、节段性, 因此, 心肌梗死发生部位与冠状动脉梗阻支基本一致。前降支供血给左室前壁, 前侧壁, 室间隔上 2/3; 左回旋支供给左室侧后壁, 左优势型者尚供给左室后壁及室间隔下 1/3; 右冠状动脉供血给右心室, 右优势型尚负责左室后壁及室间隔下 1/3。

3. 心肌梗死主要 (机械) 并发症包括

(1) 室壁瘤 大范围穿壁性心肌梗死及其后形成纤维化, 受左室内压作用而向外膨出, 形成室壁瘤, 发生率为 5% ~ 33%, 早期为急性室壁瘤, 瘤壁纤维化后形成慢性室壁瘤。病理发现 80% 以上累及左室前侧壁 - 心尖部, 多数为单发, 偶见多发室壁瘤或右室壁瘤。室壁瘤可以发生破裂, 患者发生急性心包填塞而死亡。偶见个别病例破口较小, 破口血肿与心包粘连, 形成穿通性室壁瘤。

假性室壁瘤存活病例多见发生于左和（或）右室下壁心肌梗死并发小破口，于心包腔形成缓慢血肿与心包粘连。

(2) 室间隔穿孔 发生率较低，占心肌梗死的 2%~4%，多为急性心肌梗死早期发生。前壁心肌梗死发生间隔穿孔靠近心尖部，下壁梗死间隔穿孔位置近于心底部。

(3) 乳头肌梗死 心肌梗死几乎均可累及左室乳头肌。左室前组乳头肌接受左、右冠状动脉供血，后组乳头肌为右冠状动脉供血（左优势型则为左回旋支供血）。可根据累及程度，出现乳头肌功能不全，严重者乳头肌断裂，产生严重二尖瓣关闭不全，急性心力衰竭。

(4) 心脏破裂。

5.2 EBCT 在冠心病诊断中的检查技术

1. 常规扫描方式

(1) 单层容积扫描 在冠心病诊断中常用层厚为 1.5mm 及 3mm，扫描时间为 100ms，扫描层数为 30~50，均采用心电门控触发。检查冠状动脉钙化时常规用此方法，不注射造影剂，层厚为 3mm，扫描层数 30 层左右。增强扫描则可用于心脏检查及冠状动脉及其搭桥血管的三维重建，直接观察血管的狭窄或梗阻与否，可选用 3mm 层厚，床进 2mm（两层重叠 1mm）。冠状动脉三维重建尚可用 1.5mm 层厚。

(2) 电影扫描 扫描时间为 50ms，层厚为 7mm。可动态显示心脏从舒张末期至收缩末期的舒缩运动。可用于评价左、右心室功能，室壁运动及其厚度，瓣膜运动，射血分数，每搏量，舒张末期容积，收缩末期容积，心排血量，心肌重量，心肌厚度及收缩期增厚率。这是冠心病诊断中常用的一种检查方式。造影剂用量一般为 45~55ml，流速为 2.5~4ml/s，扫描延时依患者实际循环时间确定。

(3) 血流序列扫描 提供心脏及冠状动脉的血液流动的图像。用于研究血流运动，以确定心肌、冠状动脉及搭桥血管的血流灌注情况。扫描时间为 50ms，层厚为 7mm。注药流速相对较高，约为 7~9ml/s，造影剂用量为 30~35ml，扫描延时约为 1/2 循环时间（大约 7s）。

2. 心电门控

与常规 CT 相比，EBCT 可用心电门控触发扫描是其一大特点。扫描系统按预选的心动时相（R~R 间期的 %）触发扫描。

多层扫描（电影及血流序列）时曝光时间为 50ms，心电门控触发可为 R-R 间期 40%~80% 之间的任何时相，亦可在 R 波触发即 R-R 间期的 0%。

3. 循环时间与扫描延迟时间

在行 EBCT 增强扫描前，为确保检查成功，应该测定循环时间，以便决定扫描延迟时间。确保受检部位处于造影剂充盈高峰（见本篇 2.6）。

5.3 EBCT 扫描在冠心病诊断中的临床应用

EBCT 扫描速度较常规 CT 提高数十倍，消除了移动伪影，有着很高的时间分辨率兼有足够的空间分辨率，因而可清楚地显示心脏及冠状动脉的解剖结构。增强扫描可动

态观察室壁运动,又可定量评价心功能及心肌、冠状动脉血流灌注,在冠心病的诊断中有重要价值。

1. EBCT 扫描检出冠状动脉钙化的临床应用

(1) EBCT 检查冠状动脉钙化 (CAC) 的方法 检查 CAC 的常规扫描方式采用单层扫描模式。正式扫描前先做定位扫描,由定位相界定扫描起止层面。扫描自气管下方 2cm 处开始,根据心脏大小,共扫描 20~30 层,层厚为 3mm,层间没有空隙。扫描时间为 100ms,采用心电门控触发,每帧图像的触发点为 80% R-R 间期,以保证所有图像均在一次屏气时于舒张期同一点上采集。采像需要 20~40 次心跳,持续时间为 30~45s,依据患者心率的同而有所变化。图像视野为 26cm,矩阵为 512×512,像素大小为 0.258mm²。扫描结束后进行 EBCT 图像处理及 CAC 积分计算。

(2) EBCT 检查的 CAC 定义 CAC 积分方法由 Agaston 于 1990 年首次报告,之后一直为学术界沿用,目前 EBCT 机均配置这种标准化的 CAC 积分计算软件。该机将病灶密度 $\geq 130\text{Hu}$, 面积 $\geq 1\text{mm}^2$ 者确认为钙化灶,钙化灶密度及面积标准尚可由分析者自行设定。钙化积分由 CT 峰值记分系数与钙化面积之乘积得出。CT 峰值记分系数规定如下: 1 = 130~199Hu, 2 = 200~299Hu, 3 = 300~399Hu, 4 $\geq 400\text{Hu}$ 。操作者逐层圈出符合上述条件的病灶,由计算机自动得出钙化面积。各支钙化灶积分之和得出该支血管的钙化积分,诸支血管钙化积分之和则为该患者 CAC 总积分。一般将冠状动脉分为左主干、前降支、回旋支及右冠 4 个部分进行积分计算,对角支的钙化归入前降支;钝缘支钙化归入左回旋支 (图 7-5-1)。

(3) EBCT 扫描检出 CAC 的临床意义 Baron 认为,冠状动脉粥样硬化患者根据临床表现可分为两大类: ①心绞痛,伴轻微的或非永久性的心肌损害。②冠心病事件,如心肌梗死、心源性休克以及心律失常。对于第一类患者,由于有心绞痛的症状,常易诊断并可通过药物治疗,PTCA 或冠状动脉搭桥术缓解症状。对于第二类患者由于预后较差,倍受临床关注。虽然心绞痛并非少见,但其中约有 25% 的患者以灾难性的心脏病猝死发作为首发表现。而且有更大比例的心肌梗死患者在不知不觉中发病,且只有在出现心脏失代偿表现时才能发现。那些冠心病事件患者应该在发病前进行筛选,因为早期诊断和治疗,可改变疾病的自然病程并减少严重的并发症。对于无症状性心肌梗死患者 EBCT 扫描检出 CAC 无疑具有重要价值。

寻求一种无创方法评价冠状动脉粥样硬化的存在与否及其病变范围有重要意义。Stanford 认为目前 EBCT 扫描检出 CAC 在以下三个方面有重要意义。①对于年龄在 40 岁以下的人群,有危险因素者,虽无症状,亦应早期发现其 CAC,以便尽早发现冠状动脉病变,及时进行饮食、药物及介入治疗或手术治疗。②由于药物治疗,危险因素的控制可抑制斑块的进展或促使其消退,因而可通过 CAC 定量,评价 CAC 的进展或可能发生的消退,监测冠状动脉粥样硬化的变化。③通过 EBCT 检查证实无 CAC,这样临床可排除冠心病。因为无 CAC 的人群中仅有 5%~6% 的患者罹患冠心病。

对于许多无症状的亚临床患者,冠状动脉病变较轻,此时无明显的心肌缺血,心电图、核素等无创检查难以发现,EBCT 扫描则可早期诊断。EBCT 扫描可发现冠状动脉造影所示狭窄前出现的早期冠状动脉病变,对冠心病二级预防有重要价值。

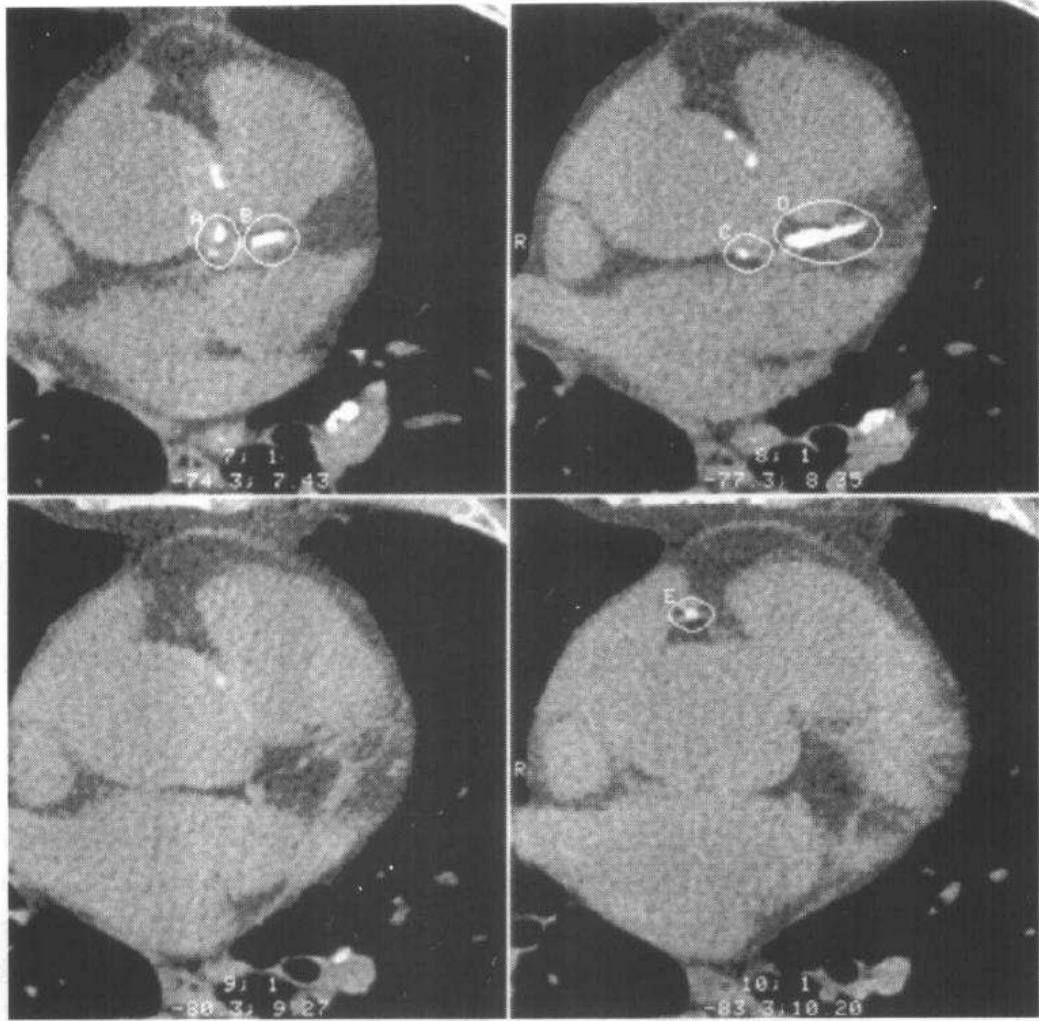


图 7-5-1 冠状动脉钙化测定方法

逐层圈出钙化病灶，由计算机自动得出钙化面积。各支钙化灶积分之和得出该支血管的钙化积分，诸支血管钙化积分之和则为该患者 CAC 总积分

EBCT 扫描检出 CAC 的临床评价：

(1) 发现 CAC 即表明有冠状动脉粥样硬化存在（但并不一定等于有冠状动脉 50% 以上狭窄的冠心病存在）。

(2) 如果未发现 CAC 存在，仅 5% 病例有冠心病的可能性。尤其是对 50 岁年龄组以上的患者。对于青年组（50 岁以下年龄组）少数病例，特别是有冠心病危险因素，已有临床症状或异常心电图者，可以有无钙化性冠状动脉狭窄。

(3) CAC 积分与冠状动脉病变程度、范围呈正相关。

(4) CAC 积分诊断冠心病的敏感性、特异性与年龄组有关，50 岁以下组敏感性低，特异性高。50 岁以上组敏感性高，特异性低。

(5) CAC 积分与冠心病事件密切相关，尤其是 CAC 积分明显高于所在年龄组 CAC

图 7-5-1

积分切点以上者。

(6) CAC 的检出对具体病例应具体分析, 包括患者临床症状、心电图、冠心病危险因素、年龄及性别等。

2. EBCT 扫描对心肌血流灌注的评价

(1) 扫描方式 采用多层扫描模式血流序列 (flow study), 层厚为 7mm, 扫描时间为 50ms, 以心电门控 R 波触发扫描。检查体位采用短轴位。

(2) 造影剂注射 注入造影剂前先测循环时间以确定扫描延迟时间。扫描延迟时间采用循环时间的 $1/3 \sim 1/2$, 平均扫描延迟时间一般为 6~7s。造影剂以高压注射器注入, 总量为 35~40ml, 流速为 8ml/s, 最快可用 10ml/s。

(3) 图像处理 应用分析时间-密度曲线的软件, 选择感兴趣区, 确定基础 CT 值, 计算机即可自动得出兴趣区内组织密度随时间变化的曲线, 得到兴趣区内 CT 峰值, 曲线下面积。将左室心肌分成前壁、室间隔, 侧壁、下后壁及心尖 5 个节段进行分析。

(4) 结果分析 采用三种早期增强扫描后评价心肌灌注的指标: ①心肌早期增强扫描绝对 CT 峰值。②增强扫描后心肌 CT 峰值/主动脉 CT 峰值。③心肌上升 CT 值 (= CT 峰值 - 基础 CT 值) / 主动脉曲线下面积 (图 7-5-2)。

(5) 临床评价 由于血流序列扫描时相包括造影剂进入左心系统之始, 浓度达到高峰及自左心系统清除 (包括心肌) 的全过程, 因而可用于评价心肌血流灌注状况。

EBCT 可对心肌血流灌注做定量研究。动物实验经静脉团注造影剂后, 用血流序列扫描方式, 该机软件可绘出感兴趣区的时间-密度曲线, 据此可计算出兴趣区内心肌的血

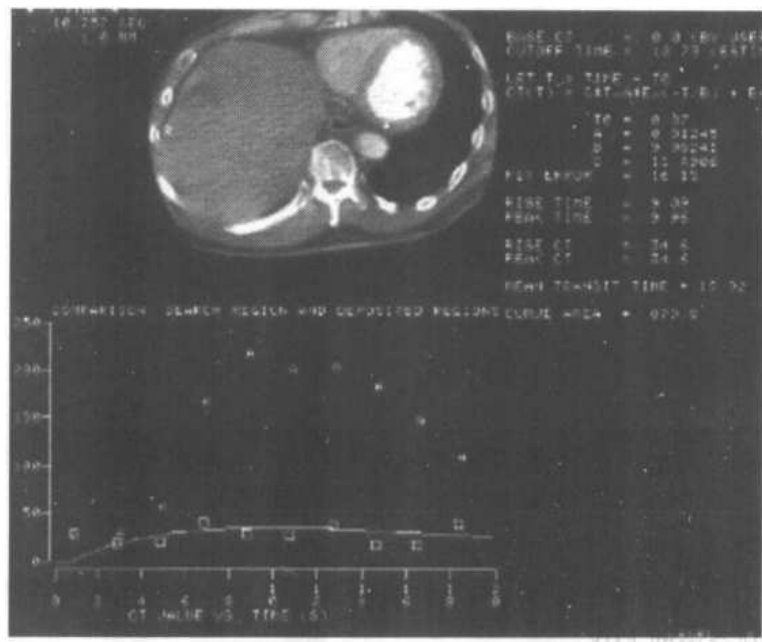


图 7-5-2 心肌血流灌注

血流扫描可得到时间-密度曲线, 从而可以用不同方法对心肌血流进行定量分析

流量, 血流量/心肌体积 = 心肌灌注曲线高度/主动脉曲线下面积。Wolfkiet 报告其与放射性微球定量法的相关系数为 0.63, Rumberger 报告两者的相关系数是 0.7。Weiss 对 8 只犬采用主动脉根部注药方式, 所得心肌血流灌注结果与放射性微球定量法对比, 两者的相关性显著提高 ($r = 0.97$)

与同位素的比较研究证明, EBCT 评价心肌血流灌注与同位素微球法结果相关性较好。Rumberger 等用 EBCT 血流扫描心肌 CT 峰值与左室腔曲线下面积之比与同位素微球法所测心肌血流做对比, 二者相关性尚好 ($r = 0.7$)。EBCT 扫描心肌血流检查结果与同位素心肌显像的临床对比研究, 罕见国外文献报告。通过我院 EBCT 血流扫描心肌灌注与同位素心肌显像检查的对比研究表明, 两种方法与心肌显像的诊断符合率均为 80%。

3. EBCT 电影扫描对冠心病诊断的应用

EBCT 电影扫描速度达 50ms, 每秒钟可采像 17 帧, 实现了电影 CT。EBCT 电影扫描在冠心病诊断中的主要目的有三点: 显示心室壁运动、心室壁形态结构及评价心功能。

(1) 图像采集 采用多层扫描模式的电影扫描序列, 层厚为 7mm, 扫描时间为 50ms, 两次扫描之间延时 8ms, 因此每秒最多扫描 17 次。扫描体位采用短轴位或长轴位。图像矩阵为 360^2 或 256^2 , 扫描采用心电图 R 波触发。

(2) 造影剂注射 先测循环时间 (同前)。扫描延迟时间可用循环时间 + 2s。

(3) 图像分析 先看计算机内存储的扫描时的触发心电图, 如 R 波触发不在同一时相, 则予摒弃。首先以电影扫描的方式逐层动态显示室壁的运动状况, 将室壁运动分为正常、减弱、运动消失、运动不协调及矛盾运动 5 种状况进行分析, 同时观察有无局部心肌变薄, 心肌密度减低及附壁血栓, 并将左室壁分为前壁、室间隔、侧壁、下后壁及心尖部 5 个节段分析计算心肌增厚率。其次再以改良 Simpson 法进行心功能分析。用计算机鼠标分别勾划出每层最大舒张期及最小收缩期图像之心内膜面及心外膜轮廓, 然后计算机根据每层图像勾划的轮廓面积与层厚之积得出每层的舒张末期容积, 收缩末期容积及射血分数, 各层 EDV 及 ESV 之和可得出总 EDV 及 ESV, 再由此计算出整体 EF, 心排血量, 输入患者的身高、体重, 则可得到心排血指数 (CI), 每层心肌重量 (MYM) 由舒张末期或收缩末期层面总容积与心腔容积之差乘以心肌比重 1.05 得到, 各层心肌重量之和即为心肌总重量。

(4) 临床评价

1) 可以准确测定左室功能。EBCT 电影扫描能得到从收缩末期到舒张末期全过程的图像, 可以分层分析各段的运动状态, 心肌收缩增厚率以及整体和局部心功能及心肌重量。理论分析和实践证明, EBCT 电影扫描对左室容积的测定较常规左室造影更准确 (图 7-5-3)。

2) 可以准确测定节段心功能。EBCT 电影扫描为横断面成像, 电影序列扫描一次一般可采像 6~10 层, 每层可得到 8~13 帧图像, 每层均包括舒张末期及收缩末期图像, 所以很容易得到各层的 EDV、ESV 及 EF。EBCT 电影扫描机内软件尚可将每层图像以室中为 midpoint, 按每等份 30° 再细分为 12 等份, 对每等份的节段 EF 及心肌重量进行精确的节段定量分析 (图 7-5-4)。

3) 心肌梗死的 EBCT 电影扫描诊断主要征象为: ①局部心肌变薄。②节段心肌收

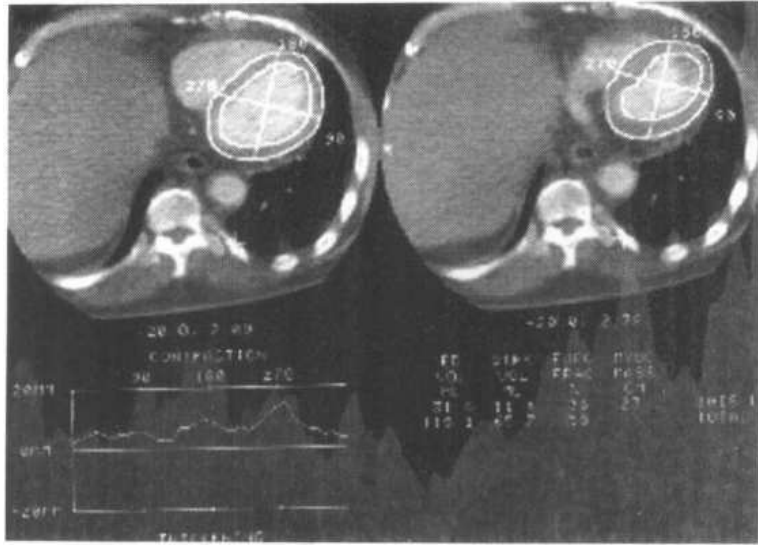


图 7-5-3 左心室功能测定
EBCT 电影扫描能得到从收缩末期到舒张末期
全过程的图像，可精确评价心功能

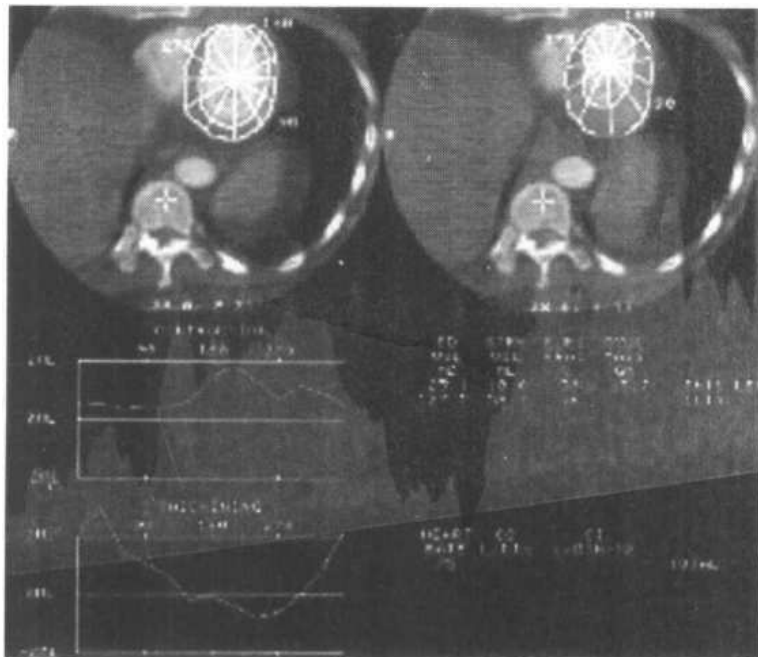


图 7-5-4 左心室节段功能测定
EBCT 电影扫描机内软件尚可将每层图像以室中为中点，
按每等份 30°再细分为 12 等份，对每等份的节段 EF
及心肌重量进行精确的节段定量分析

缩增厚率减低。③室壁运动功能异常（包括运动减弱、消失、矛盾运动或不协调）。④整体及节段 EF 减低（图 7-5-5）。

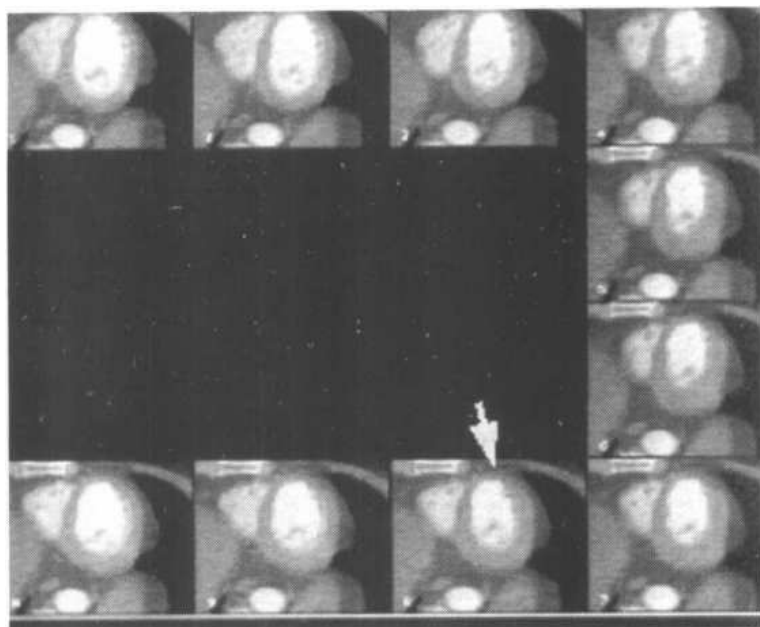


图 7-5-5 心肌梗死的左心室运动功能
EBCT 电影扫描，左室前壁局部心肌变薄，室壁运动消失（↑）

4) EBCT 电影扫描对室壁瘤、腔内附壁血栓的诊断。EBCT 电影扫描可清晰显示心腔及室壁的解剖结构，动态直观地显示室壁的收缩舒张运动，因此易于识别室壁瘤及累及的层面。在 EBCT 电影扫描上，室壁瘤的主要征象为：①层面局部室壁膨凸。②节段室壁薄，病变部位心肌重量减低。③局部矛盾运动。④心腔内附壁血栓所致充盈缺损。⑤整体及局部 EF 降低。EBCT 由于分辨率高，可以清楚显示腔内充盈缺损，其为腔内附壁血栓的征象。Grenadier 对 8 例室壁瘤患者进行了 EBCT 电影扫描研究，患者随后均接受手术治疗。所有患者均表现为 LVEF 减低 ($20 \pm 7\%$)，左室舒张末期容积增加 ($273 \pm 82\text{ml}$) 及左室心肌重量增加 ($178 \pm 53\text{gm/m}$)。8 例中 EBCT 电影扫描示 6 例可见较大血栓，所有患者室壁瘤均表现为运动消失累及左室表面积 $27 \pm 7\%$ ，病变区域心肌变薄。作者认为室壁瘤的 EBCT 电影扫描表现为室壁运动消失，心肌变薄，血栓并发率高。阜外心血管病医院 EBCT 电影扫描与左室造影及手术对照研究结果，EBCT 电影扫描诊断室壁瘤的敏感性、特异性分别为 91%、99%。4 例见附壁血栓，占 36% (4/11) (图 7-5-6)。

4. 冠状动脉 EBCT 检查及三维重建的临床应用

无创或少创检查血管成像近年有较大发展。计算机三维重建技术的开发，使之日臻完善。EBCT 的大血管造影及重建已有取代常规血管造影之势，但对于中小血管特别是冠状动脉的造影及三维重建则尚处研究阶段。冠状动脉成像的困难在于心脏舒缩运动及其管腔较小、走行迂曲。EBCT 检查由于有很高的时间分辨率及较高的空间分辨率，因

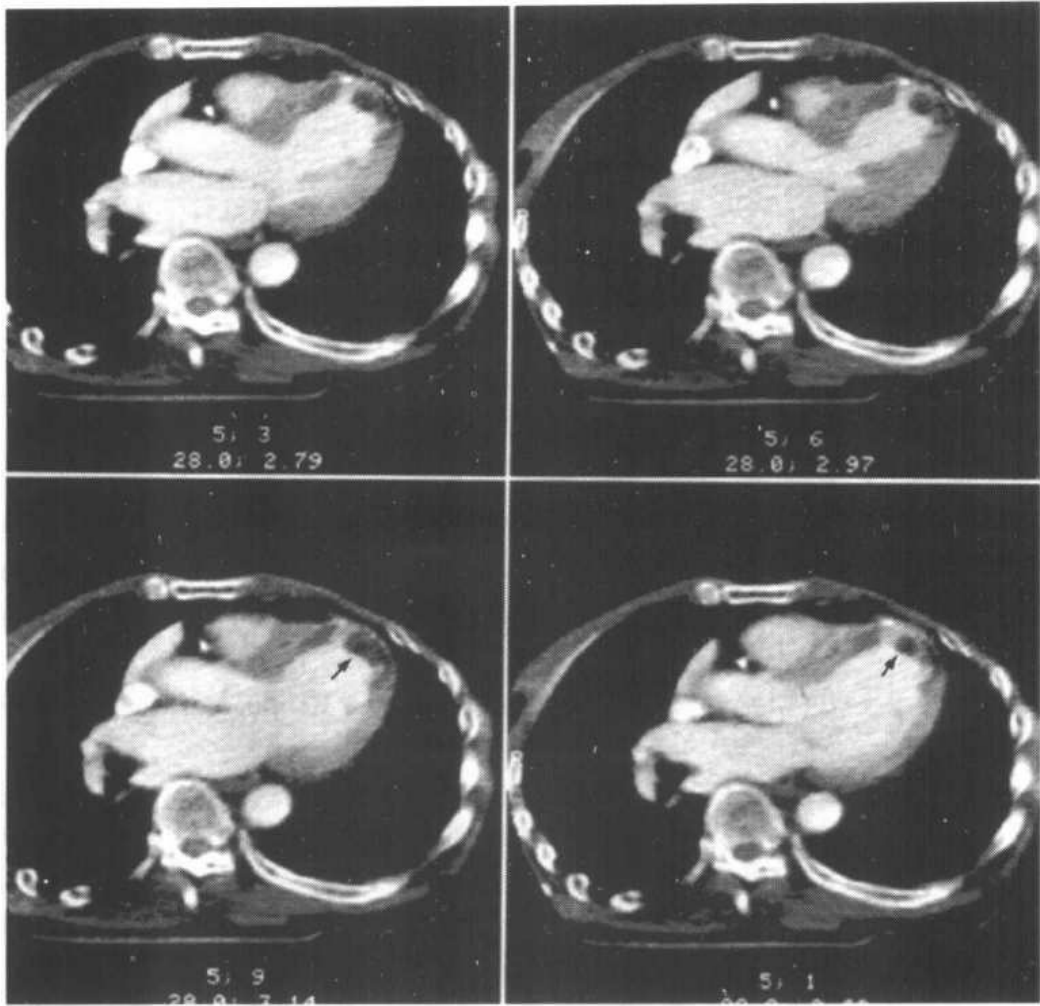


图 7-5-6 EBCT 室壁瘤征象

左室前壁心尖部膨凸，室壁薄，局部矛盾运动；心腔内附壁血栓致充盈缺损

而为冠状动脉重建提供了成功的条件。

(1) 检查方法 EBCT 评价冠状动脉的方法有两种：增强单层容积扫描和血流扫描。ECG 触发采用 80% R-R 间期，以确保所有图像都在最大舒张期同一时相采集。其层厚可为 1.5mm 或 3mm。可进行图像的三维重建、管腔直径和长度的测量及感兴趣区密度的测定。如采用层厚为 3mm，为了三维重建则需床进为 2mm，即层与层之间重叠 1mm 图像效果更佳。正式扫描前先做定位扫描以确定扫描范围，确保主动脉根部包括在内。扫描层数均可为 40~60 层。图像矩阵 512×512。重建圆直径为 18cm。

造影剂总量根据患者身高体重定，约为 100~120ml。造影剂流速第一时相为 3.0~4.0ml/s，第二时相为 1.5~2ml/s。第二时相注药目的是维持冠状动脉内造影剂浓度，以保证冠状动脉及其搭桥血管中远段充盈良好。

血流序列扫描同前文心肌灌注扫描。血流序列检查扫描延迟时间同前文。

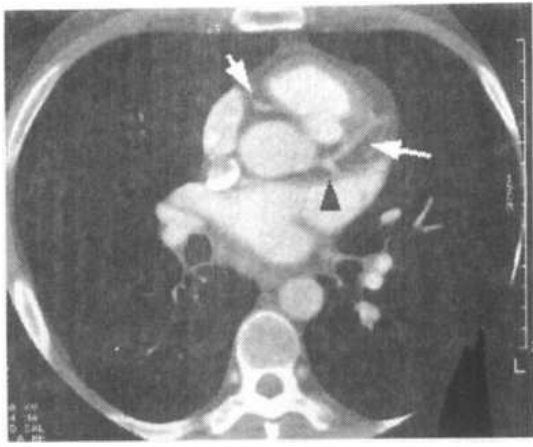


图 7-5-7 冠状动脉增强单层容积扫描
注入造影剂之后, 冠状动脉内腔的密度明显增高但一般低于主动脉密度、左主干、前降支(长↑)、回旋支(△)及右冠(短↑)均显示良好

(2) 增强单层容积扫描及其评价 (图 7-5-7) 由于周围脂肪组织的自然对比, 未增强的冠状动脉亦易于辨认, 但冠状动脉更细微的解剖则难以显示。无造影剂时, 冠状动脉呈现为脂肪包绕的软组织结构。通常冠状动脉的密度约为 40~55Hu, 其周围脂肪的密度为 -100Hu。依据冠状动脉的走行方向, 其在各层面可纵向, 斜行或圆形横断显示。注入造影剂之后, 冠状动脉内腔的密度明显增高但一般低于主动脉密度。

左主干: 其全程或至少大部分常可显示, 以自主动脉发出部显示最佳。左主干内径约为 3~4mm, 密度为 60~100Hu, 其周围常见密度为 -100Hu 的脂肪。在小儿或青年中, 有时由于脂肪组织较少, 左主干辨认较为困难。左主干长短不一, 通常其长度显示为 10~40mm 不等。左主干自主动脉根部左冠状窦横断面上一般于 3~5 点钟处发出。

前降支: 以近 1/3 段即于开口部至对角支发出前显示最佳, 该区域邻近左主干分叉部。一般图像上可显示一两个较长的节段, 有时整个前降支均位于平面图像内, 因而可全程显示。大多数情况下, 前降支只能被节段显示, 这些节段常易于辨认。前降支位于前室间沟内, 造影剂注入后, 其显示走行在增强的左右心室之间的室间沟内, 包绕心室心尖部分亦能于断面图像上显示。近段直径约为 2~2.5mm, 末梢段直径仅约为 1~1.5mm。

对角支: 不如前降支显示好。不同病例, 显示情况不尽相同。一般第 1、2 支对角支可显示自前降支发出。通常, 由于其管腔较小且斜向走行, 它或者不能显示或者仅见少数对角支迂曲走行于左室侧壁附近的脂肪中。

左回旋支: 左回旋支由左主干发出, 走行在左心房及左心耳下的左侧房室间沟中。其近段可与左主干在同层显示, 其中段在房室沟内呈曲线走行环绕左心缘。在此区域, 血管在图像上为横断面成像, 且因有大量脂肪的衬托, 回旋支可清晰显示。但回旋支远端常不易显示, 除非患者为左优势型冠状动脉。在这种病例中, 有时回旋支可在左房下方的房室间沟脂肪内显示, 并发出后降支。

钝缘支: 由于其管腔小且斜向走行环绕左心室的钝缘, 常不能显示。较大钝缘支可在心外被覆的脂肪下可见其横断面像。

右冠状动脉: 右冠状动脉自主动脉根部发出, 开口低于左主干起始部约 10mm, 绝大多数病例可清晰显示其近中段。在右优势型冠状动脉时, 右冠状动脉以后降支及左室后支为终结。右冠状动脉走行在右房室沟中, 同样由于脂肪的对比, 它可清晰显示。如同回旋支一样, 右冠状动脉开始为纵向走行, 之后为横断面显影环绕右心缘。如果有足够扫描、层数恰当, 有相当 (约 15%) 的右优势型冠状动脉病例在 EBCT 扫描上可见右

冠发出后降支。

Stanford 认为 EBCT 扫描可较好显示冠状动脉解剖，它对于冠状动脉的先天畸形如冠状动脉起源异常、冠状动脉瘘、冠状动脉瘤等的诊断以及冠状动脉搭桥血管的随访有一定的价值。Weiss 用 3mm 层厚 EBCT 单层增强扫描对狗的冠状动脉通畅状况进行了研究，发现 EBCT 电影扫描可以识别大分支冠状动脉的闭塞，证明它对于冠状动脉狭窄的诊断亦有潜在价值，这方面尚待进一步研究。

(3) 冠状动脉三维重建 (图 7-5-8)

冠状动脉的三维重建由独立的处理装置——图像工作站进行。目前三维重建的方法一般分为三种：表面阴影显示法 (shaded surface display, SSD)，最大密度投影法及曲

面重建法。SSD 通过确定兴趣区显影的血管腔实际密度设定阈值，然后标定兴趣区冠状动脉，重建程序将根据代表血管管腔内密度的范围对所有邻近像素进行识别，可以清楚地显示解剖结构的三维空间关系。此法对于设定阈值以外的像素不能显示，小的分支亦难以显示，重度狭窄可表现为血管腔闭塞，造成高估病变程度。另一方面，由于对血管壁钙化和管腔不能区分，所以对于狭窄的管径和长度有可能不准确，尤其在只设定单一阈值水平而不是阈值范围时。MIP 法可以得到类似冠状动脉造影的图像，由于它获取组织中最高 CT 值，即使是小的血管，亦可被清晰显示，严重的狭窄与闭塞、血管壁的钙化可以显示出来。此法对于局部增强或钙化重叠的血管不能区别开，且不能清楚地显示解剖结构的三维空间关系。CPR 可显示血管行程的连续性及腔内状况，此法对展示支架植入术后内腔状态有一定帮助。

Moshage 对 27 例患者进行了 EBCT 电影扫描冠状动脉的三维重建并与冠状动脉造影进行对照研究。采用单层扫描方式，层厚为 1.5mm 或 3mm，床进为 2mm (重叠 1mm)，造影剂总量为 120~160ml，流速为 4ml/s。扫描完毕后分别以 SSD 法及 MIP 法对断层图像进行重建，重建阈值设定为 80~100Hu。结果表明，由于冠状动脉管腔的显著增强，其密度明显高于其周围的组织密度，可进行冠状动脉的三维重建。11 支高度狭窄前降支中的 9 支及所有近段梗阻的 5 支前降支均被清楚显示，5 支高度狭窄的右冠状动脉中的 3 支亦能清晰显示。对于回旋支的狭窄则不能辨认。5 例 PTCA 术后均示冠状动脉管腔较术前增大。

对于冠状动脉，由于增强后其内密度明显高于它周围组织及心肌密度，因而易于辨认，为三维重建提供了可能性。对于冠状动脉远端，由于其管径细小且扫描至此时代影剂浓度下降，重建效果不如近段，远段病变常被夸大或因不能重建而难以发现。另外扫描至远端时冠状静脉已经显影，其与冠状动脉的鉴别亦为重建难题，由于重建血管欠光

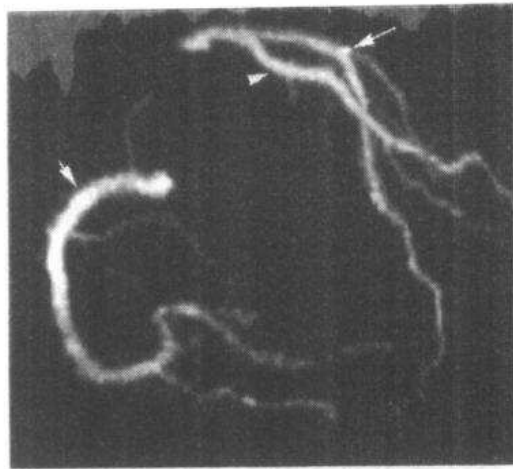


图 7-5-8 MIP 法冠状动脉三维重建
左冠状动脉前降支 (长↑)、回旋支 (Δ)
及右冠 (短⇑) 均显示良好，
较断层图像更加直观

滑，因此 EBCT 扫描对于冠状动脉造影示不规则的血管价值如何，尚待进一步对照研究。对于冠状动脉近段（约 60mm 以内），EBCT 三维重建的可靠性较大。

冠状动脉三维重建的影响因素除前文所述外，主要限制是其管径小，心脏搏动、心律不齐、呼吸、体重、造影剂总量及流速等均直接影响重建效果，因而应尽量减少或控制上述干扰因素。

与冠状动脉造影相比，EBCT 电影扫描无创、安全，患者痛苦小，快捷且经济，患者及医护人员接受 X 线辐射少，是其优点。目前冠状动脉及其搭桥血管的三维重建尚不能完全取代冠状动脉造影，但作为一种无创手段，对于冠心病介入治疗术后疗效随访则有较大价值。结合心肌及冠状动脉的血流灌注检查，电影序列扫描评估心功能，将有助于获得全面的诊断信息，它在冠心病治疗前后诊断中有着较大的潜力。

(4) 血流序列检查评价冠状动脉的价值 血流序列扫描亦可显示冠状动脉近段，但对于冠状动脉中远段显示不佳。与单层扫描相比，由于层厚较厚（7mm）受部分容积效应影响较大，该序列空间分辨率亦低于单层扫描，因此，血流序列检查并非用于冠状动脉的形态学检查，只用作动态显示及定量评估血流是其主要价值。

5. EBCT 检查对冠状动脉搭桥血管的评价

冠状动脉搭桥术（CABG）目前主要采用大隐静脉、乳内动脉、桡动脉等。术后患者的临床表现较大程度上依赖于搭桥血管的开通状况。虽然其开通率受诸多因素影响，但总的说来，10%~30%搭桥血管将在术后 1~2 年内梗阻，10~20 年内有 45%~55% 发生梗阻。近年随着冠状动脉搭桥术的成熟，越来越多的冠心病患者接受了手术治疗，因此，如何评价术后搭桥血管的状况正日益受到重视。

自 1986 年 Bateman 首次报告 EBCT 检查评价搭桥血管的方法以来，其临床价值已逐步得到肯定，EBCT 检查由于其采像速度快，没有移动伪影，空间分辨率高，有着较高的特异性及敏感性，具有广阔的临床应用前景。

(1) 冠状动脉搭桥血管的 EBCT 检查方法

1) 增强单层容积扫描：层厚为 1.5mm 或 3mm，床进为 2mm，重叠 1mm，扫描时间 100ms，造影剂用量约为 120~150ml。延迟时间根据循环时间而定。心电图门控。

层面的选择：检查者必须熟知手术的方式及搭桥血管的空间位置，方能准确界定扫描范围及辨认搭桥血管。目前临床多采用以下两种手术方式，即升主动脉-冠状动脉大隐静脉搭桥，乳内动脉-冠状动脉吻合，其中以前者方法最常用。术中多条大隐静脉搭桥在升主动脉侧吻合的顺序是：左前壁自上而下为钝缘支、回旋支、对角支、前降支，右前壁自上而下为后降支、左室后支、左冠状动脉主干。这与 EBCT 检查断层解剖所见吻合，即头侧至脚侧搭桥血管的排列顺序为回旋支、对角支、前降支及右冠状动脉。对于大隐静脉搭桥血管，扫描层面应从定位片第一个金属夹开始，这一般就是搭桥血管的上界，对于看不清或无金属夹者可从主动脉弓水平开始。对于乳内动脉搭桥血管，扫描层面应从胸腔入口或主动脉弓上 1cm 开始。至于扫描下界，Bateman 认为如果扫描最低层面不在搭桥血管与冠状动脉吻合处 4cm 以下，则需第二次注药，再向下扫描 8 层。重新做定位扫描时，需确保前次扫描的最低层面与后次扫描的最高层面重叠（图 7-5-9）。

2) 血流扫描: 评价搭桥血管采用血流序列检查, 扫描层数多选为 8 层, 每层厚为 7mm, 每连续扫描 2 层即 14mm 后, 中间有 4mm 未扫描间隔。扫描前需复习病史, 弄清搭桥血管部位, 以避免扫描的盲目性。定位扫描采用心电图门控 R 波触发, 一般来说, 心率 < 78 次/min 可每个 R 波均触发, 心率 > 78 次/min 则每隔一个 R 波触发一次。部分学者尚认为心率 > 100 次/分者, 则应每隔 2 个 R 波触发采像 (图 7-5-10)。

造影剂可选用 76% 泛影葡胺或非离子造影剂, 总量为 35~45ml, 流速为 7~9 ml/s, 采像延迟时间可选循环时间的 50%~75%。

3) 三维重建: 对 CABG 的重建以选取表面阴影显示为宜。本法对复杂的血管分布关系有一定意义 (图 7-5-11)。

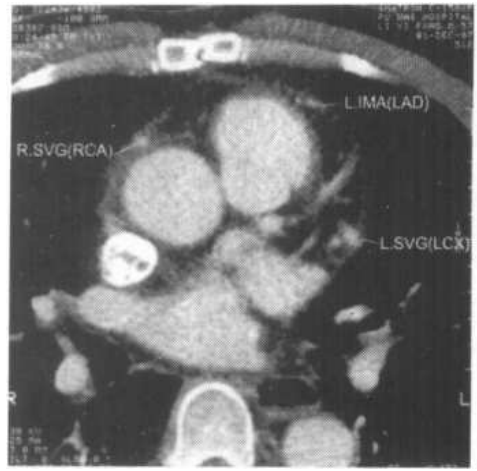


图 7-5-9 EBCT 扫描可直接显示搭桥血管
R.SVG (RCA): 大隐静脉→右冠搭桥血管, L. IMA (LAD): 乳内动脉→前降支搭桥血管, L.SVG (LCX): 大隐静脉→回旋支搭桥血管

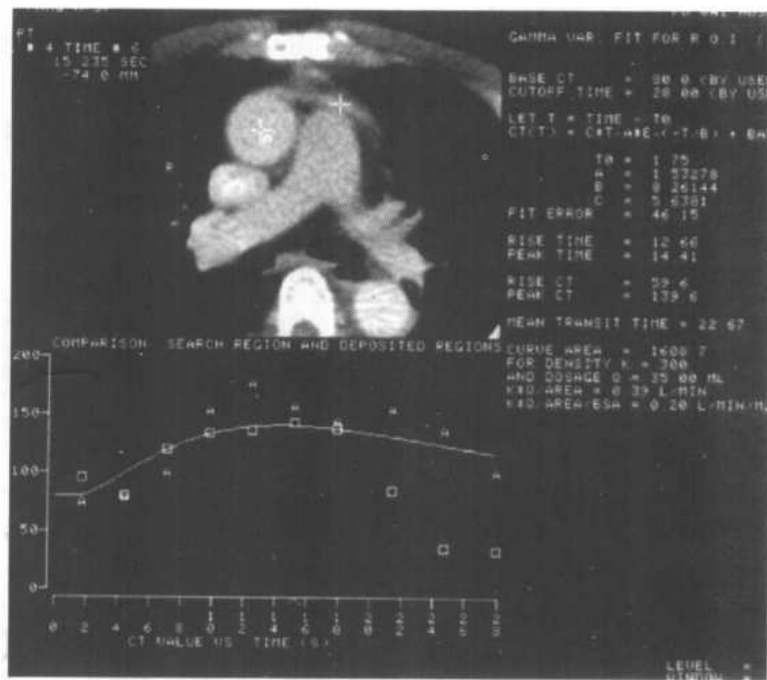


图 7-5-10 血流扫描可得到时间-密度曲线
搭桥血管与升主动脉灌注曲线形态、峰值一致, 显示通畅

4) 结果的评价: 对于检查结果的正确诠释依赖于对冠状动脉搭桥血管解剖的知识。单层扫描于升主动脉前缘可以显示搭桥血管吻合口, 逐层跟踪血管走行。乳内动脉, 由于有金属夹的伪影而影响血管的观察。对于血流序列检查, 由于整个扫描过程, 包括了



图 7-5-11 SSD 法三维重建
 小黑箭示大隐静脉→右冠搭桥血管，大黑箭
 示乳内动脉→前降支搭桥血管，箭头示大
 隐静脉→回旋支搭桥血管

造影剂开始注入搭桥血管，形成高峰，并从血管内清除的全过程，而且血流序列可以电影扫描方式动态检查，因此，不难观察到搭桥血管的位置及开通与否。如果在两个不连续的层面上，显示搭桥血管与升主动脉密度同时增高或减低，表明该搭桥血管通畅，若搭桥血管密度始终无变化，则为梗阻。EBCT 检查的软件可绘制时间-密度曲线，可对不同搭桥血管在扫描过程中密度随时间的变化进行定量分析。如其时间-密度曲线与升主动脉一致，高峰相似，则可判定其通畅，若曲线低平，无明显高峰则为梗阻。

血流序列检查诊断 CABG 开通的敏感性、特异性及准确性；Bateman 一组 68 例大隐静脉及 12 例乳内动脉搭桥血管的 EBCT 血流序列检查与冠状动脉造影的对照研究报告，其敏感

性、特异性及准确性分别为 96%、97% 及 96%。其中对大隐静脉搭桥血管的诊断敏感性、特异性及准确性分别为 95%、97% 及 96%，而对乳内动脉搭桥血管则均为 100%。Stanford 一组多中心研究报告：EBCT 判断搭桥血管开通的敏感性为 93%，判断其梗阻的特异性为 89%，诊断准确率为 92.1%。另一组研究报告，其敏感性及特异性分别为 94% 和 100%（表 7-5-1）。

表 7-2 血流序列检查诊断 CABG 开通的敏感性、特异性

作者	搭桥支数	敏感性 (%)	特异性 (%)
Stanford	127	93	89
Bateman	39	95	86
Bateman	80	96	97
Stanford	21	94	100

EBCT 评价搭桥血管有重要意义，对于术后治疗方案的选择有着重要的价值，甚至已有人将其成功地用于评估搭桥血管内金属支架的开通状况。EBCT 作为无创性检查手段，其成像速度快，痛苦少，易于为患者所接受。

(2) CABG 的 EBCT 检查限度 EBCT 对于区别部分梗阻及无梗阻搭桥血管，判断冠状动脉及其远端灌注状况，尚存在一定限度。然而，动物实验已证明，EBCT 可准确分析冠状动脉的血流储备，从而易于区分狭窄及无狭窄搭桥血管。随着研究的逐步深入，这一成果可望用于临床，造福人类。

根据我们 150 例 CABG 的 EBCT 三维重建及血流序列检查研究提出：

CABG 通畅标准：①SSM 搭桥血管在多个层面上显影，其 T-D 曲线与主动脉曲线

一致。②三维重建显示搭桥血管全程包括两端吻合口。③搭桥血管近段显示良好，而远端因扫描范围不够未显示，其近端搭桥血管 T-D 曲线与主动脉一致。④IMA 因金属伪影仅部分显示，但其 T-D 曲线与主动脉一致。

CABG 梗阻的标准：①搭桥血管未显影，或其 T-D 曲线低平。②搭桥血管近端吻合口处显影呈残根状，其血流 T-D 曲线低平，远端搭桥血管未显影，为 CABG 梗阻诊断依据。

(张少雄 戴汝平)

6. 心肌病 EBCT 诊断

6.1 心肌病基本知识

心肌疾病 (myocardial disease) 是指一大组性质不同的累及心肌的疾病，以往曾概括为原发性和继发性心肌病两大类。1958 年 Mattingly 提出原发性心肌病这个概念 (primary myocardial disease)，指原因不明，非继发于全身疾病或其他器官、系统疾病的心肌损害。而继发性心肌病 (secondary myocardial disease)，则泛指已知原因的或与其他系统疾病有关的各种心肌疾病，如冠状动脉疾病、风湿性心脏病、高血压性心脏病造成的心肌损害等。1983 年世界卫生组织 (WHO) 心肌病专家委员会把心肌病的概念简化并定义为“原因不明的心肌疾病”。因此，现在的心肌病的概念是指原发性心肌病，而并非指临床已知病因的心肌损害。

心肌病在世界各地的发病情况，迄今缺乏确切的资料。从目前不完全的统计数据可知，它已成为人类面临的最常见的心脏病之一。如中国医科大学附属第一医院对 1969~1978 年住院患者统计，其心肌病的相对发病率仅次于风湿性心瓣膜病、冠心病和先天性心脏病，居第四位。

心肌病的病因与发病机制至今未明。1961 年 Goodwin 从病理生理角度将心肌病分为充血性、肥厚性、闭塞性和限制性等类型。1980 年 WHO 专题小组以 Goodwin 的分类为基础，将心肌病分为①扩张性心肌病。②肥厚性心肌病。③限制性心肌病。1995 年，WHO 心肌病专家小组将原发性心肌病分为扩张性心肌病、肥厚性心肌病、限制性心肌病和致心律不齐性右室发育不良。

心肌病 EBCT 检查方法：

(1) 心脏、冠状动脉平扫 采用单层扫描序列 (SSM)，心电门控采像 (80% R-R 间期)，层厚为 3mm，扫描心脏范围约为 30 层，不注射造影剂，可观察冠状动脉有无钙化灶，并可初步观察心脏大小形态。

(2) 心脏电影扫描 采用多层扫描电影序列 (MSM - movie Study)，心电门控采像 (0% R-R 间期，即 R 波波峰时采像)。扫描体位可采用心脏短轴位和长轴位，以利于观察心脏各房室结构及心尖部、左室流出道及二尖瓣、主动脉瓣等结构。一般扫描 8 层 (层厚为 7mm，层间距为 4mm)，心脏特别大时，应扫描 10 层。

(3) 电影扫描增强方法 扩张性心肌病时，心脏功能多受损，因而血流速度减慢，

血流循环时间延长。因此，注射造影剂前，应先测患者的血流循环时间，此循环时间即为扫描延迟时间。因扩张性心肌病时心腔扩大，注射造影剂量应加大，以 4ml/s 流速，总量为 80~100ml 为宜（根据心率及心功能情况而定）。

6.2 扩张性心肌病

EBCT 检查及诊断：

平扫：用于检查冠状动脉钙化灶，以与冠心病鉴别。

电影扫描：多采用心脏长轴位，以利于观察各房室结构。①心腔结构改变：各层面显示心脏舒张末期心室腔扩大，多以左心室为显著；两心房可有增大，多提示有相对性二、三尖瓣关闭不全存在或心功能不全。各部心肌厚度大致正常或偏厚。②心肌及心室功能改变：各部心肌呈均匀性普遍性运动减弱，以收缩期功能受损为主，心肌收缩性及心肌增厚率降低，其曲线低平。心功能分析提示心室舒张末容积明显增大，每搏量降低或正常（约为 70~90ml），射血分数明显降低（图 7-6-1）。长轴位电影扫描可观察二尖瓣及主动脉瓣结构及运动。

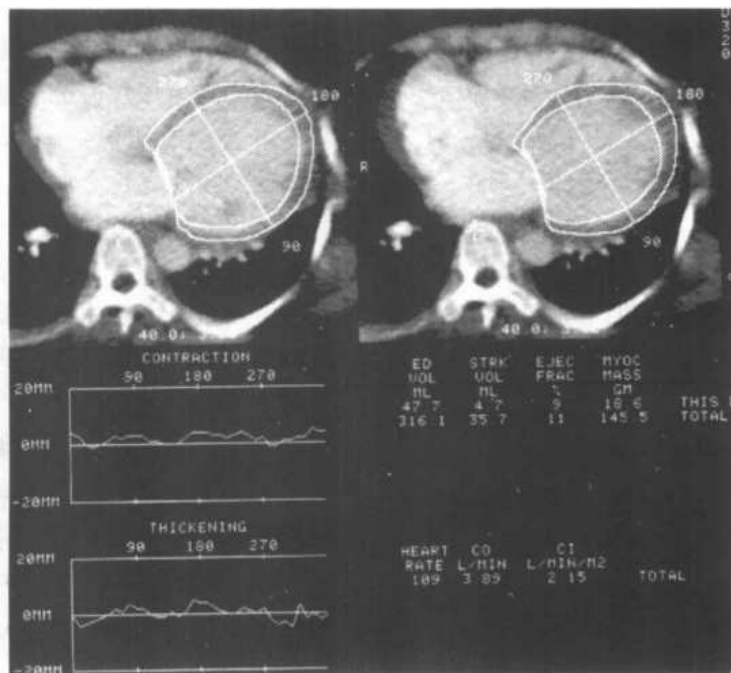


图 7-6-1 扩张性心肌病

左心室舒张末容积明显增大达 316.1ml，每搏量降低为 35.7ml，射血分数明显降低，为 11%

心肌病主要是采取排除诊断法，排除其他累及左心疾病后诊断方可成立。

6.3 肥厚性心肌病

EBCT 检查及诊断：

平扫：用以检查冠状动脉有无钙化灶，以排除冠心病。

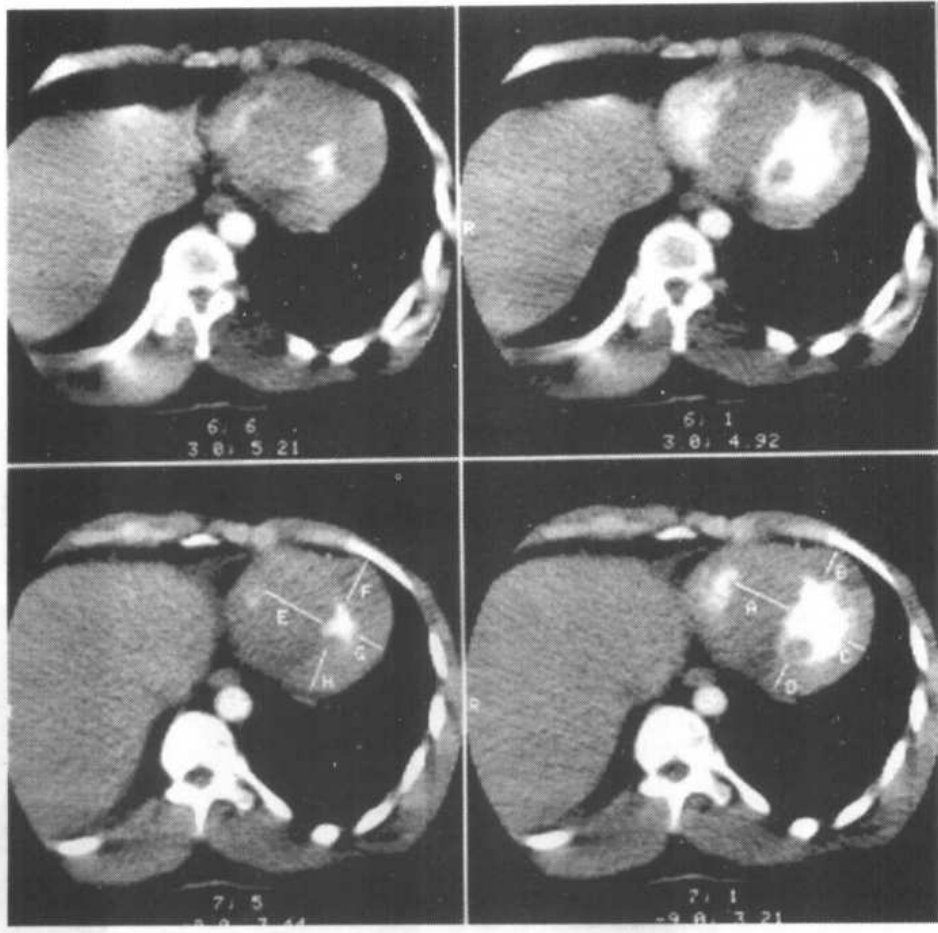


图 7-6-2 非对称性肥厚性心肌病

左室短轴电影扫描，室间隔肥厚达 25mm，舒张期其与左室后壁之比为 3:1

增强单层扫描：用于观察心室壁增厚状况。

电影扫描：心脏短轴位可以显示左室各部心肌厚度，且测量准确，应作为首选扫描位；心脏长轴位则更加有利于显示左室流出道、室间隔及左室心尖部。

(1) **心室壁及腔结构改变** 肥厚性心肌病以累及室间隔及其相邻左室前壁、侧壁及乳头肌为常见，较少累及左室后侧及下壁。病变部位心肌显著异常肥厚，绝对值超过 15mm 为有诊断意义（图 7-6-2）。根据各层心室心肌增厚的分布情况可将肥厚性心肌再分型。对于心室肌普遍肥

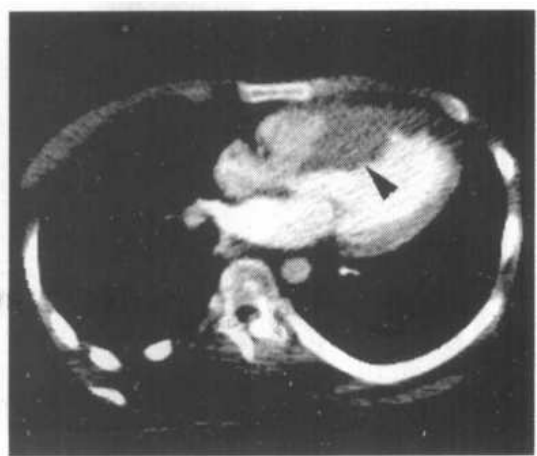


图 7-6-3 非对称性肥厚性心肌病

左室长轴电影扫描，室间隔显著肥厚（A）

厚者称为对称性肥厚性心肌病；以室间隔肥厚为主可造成左室流出道狭窄者称非对称性肥厚性心肌病；限局性发生的心肌肥厚称局限性肥厚性心肌病，常见心尖部心肌肥厚，于左室长轴位可以清楚显示（图 7-6-3）。

(2) 心肌及心室功能改变 肥厚的心室壁心肌顺应性下降，舒张期功能受损，心肌收缩增厚率降低（ $< 30\%$ ），左室心肌重量增加（ $> 130\text{g}$ ）。动态观察心肌运动功能降低，二尖瓣前叶于收缩期向室间隔方向摆动，是构成左室流出道狭窄的主要因素。心室整体功能降低或正常。

6.4 限制性心肌病

EBCT 检查及诊断：

平扫：用以发现冠状动脉有无钙化灶，心包有无增厚及钙化等。心脏形态可不规则，心房扩大，上下腔静脉扩张等；偶可发现心包积液和胸腔积液等。

增强单层扫描：可清晰显示心腔及心肌解剖结构。心室腔不规则，以流入道受累为显著。心内膜增厚，可有附壁血栓而使心尖部闭塞（图 7-6-4）。以右心室为多见，

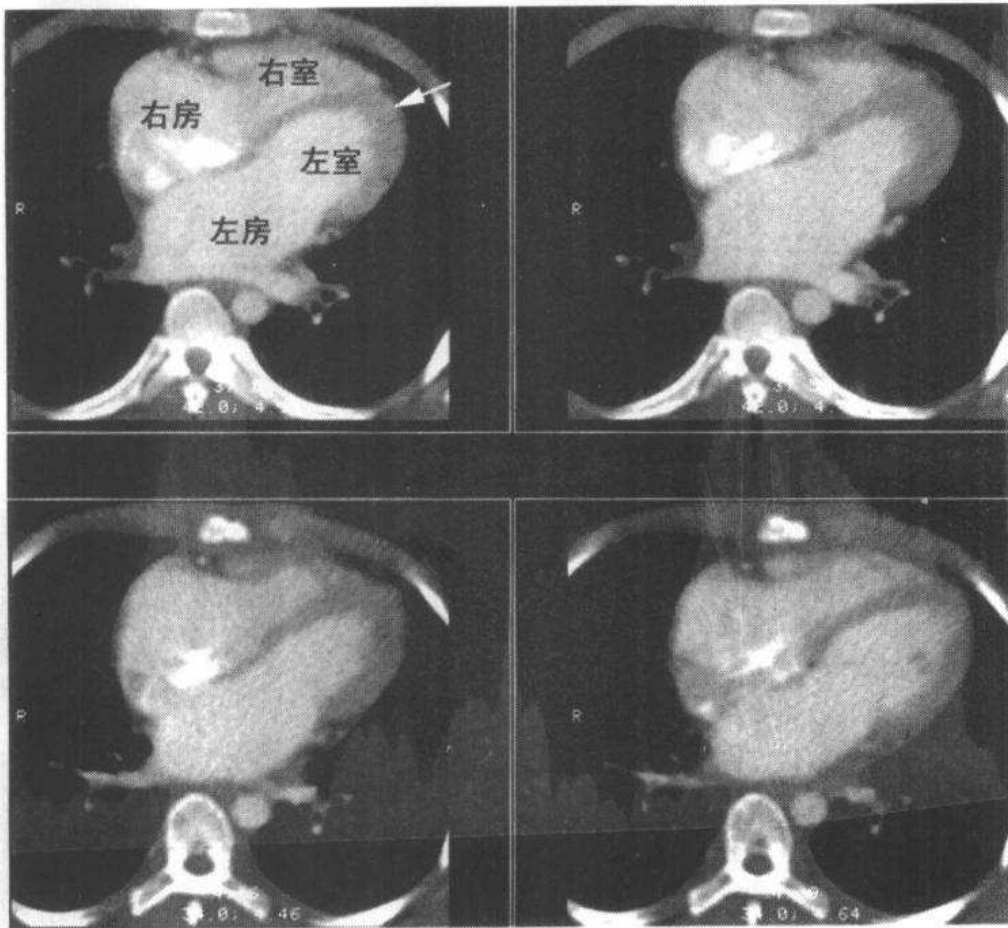


图 7-6-4 限制性心肌病（双室型）EBCT 征象
双房增大，双心室流入道受累为显著，心内膜增厚，心尖部闭塞（箭头）

其次为左心室，亦可双室受累。两心房增大，提示房室瓣关闭不全。以右心房增大为著时，提示病变累及右心为主，上下腔静脉扩张，偶可见心包和（或）胸腔积液。心包结构正常，无心包增厚、钙化、粘连等征象，以利于与缩窄性心包炎鉴别。

电影扫描：①心腔结构改变如上述。②心肌及心室功能：心肌运动顺应性下降，舒张功能明显受限制，心室壁运动明显减弱。心功能分析提示心室舒张末容积减小，每搏量减少，射血分数降低，心排血量和心排血指数降低，心肌增厚率降低，心肌收缩和增厚曲线低平等。

6.5 致心律不齐性右室发育不良

EBCT 检查及诊断：

平扫：可以发现右心房室扩大，上下腔静脉增宽及心包或胸腔少量积液等心功能不全征象。更主要的是平扫即可发现右心室游离壁内低于心肌密度的病灶（脂肪密度），以及心外膜缘的不规则改变。

增强单层扫描：上述改变更加典型和明确。增强扫描，造影剂使心腔显影，可见扩大的右室，其内肌小梁紊乱，其游离壁变薄或呈“栅栏状”，心外膜下和（或）心肌内较多低密度脂肪灶，室壁边缘不光滑，呈扇形改变。左心室结构无特殊改变。

电影扫描：除上述病变形态改变外，动态观察右心室游离壁，示其运动明显减弱或消失，若心律失常存在，其运动则明显不协调，心肌增厚率及收缩功能降低。心功能分析示右心室舒张末容积明显增大，搏出量降低，EF 值显著降低等（图 7-6-5）。

总之，致心律不齐性右室发育不良的诊断应该密切结合临床，即临床有右室源性的心律失常，形态学上又有上述改变时，才能考虑此病的诊断。

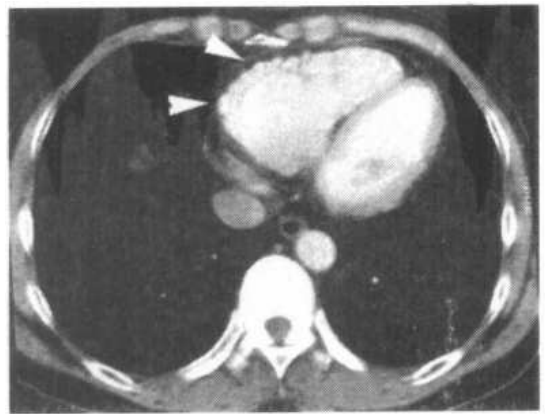


图 7-6-5 致心律不齐右室发育不良
扩大的右室肌小梁紊乱其游离壁变薄或呈“栅栏状”
(A)，心外膜下和（或）心肌内较多低密度脂肪灶，
室壁边缘不光滑，呈扇形改变

（吕 滨 戴汝平）

7. 心脏瓣膜病 EBCT 诊断

心脏瓣膜病是一种常见的心脏疾病，其病因可为先天性及后得性，以后得性疾病所致者为常见。在先天性疾病中包括主动脉瓣二瓣化、三尖瓣下移畸形、肺动脉瓣狭窄及二尖瓣畸形。后得性病变以风湿性最为常见其中二尖瓣受累达 100%，主动脉瓣受累

48.5%，三尖瓣及肺动脉瓣受累分别占 12.2% 及 6.5%。其次为感染性心内膜炎、瓣膜的退行性变，包括粘液瘤样变性和瓣膜脱垂等，病变可累及心脏的一个瓣膜或数个瓣膜。心脏瓣膜病时，由于瓣膜的变性、增厚、钙化、变形、赘生物形成、穿孔和先天畸形等病变，或由于腱索、乳头肌异常而引起受累瓣膜的狭窄、关闭不全或两者兼有，从而导致相关心腔的扩大，心房或心室壁肥厚。临床上可出现充血性心力衰竭。

心脏瓣膜病依据病史及体格检查可以作出初步诊断，超声心动图检查有助于提供瓣膜解剖及功能方面的详细资料，对于某些病例可避免不必要的有创的心导管检查。

EBCT 对于心脏瓣膜病诊断没有突出优点。如前所述，EBCT 三种基本扫描模式，即容积扫描、电影扫描及血流序列扫描。对于心脏瓣膜病的检查，常用的是容积扫描（平扫）及电影扫描。增强容积扫描可提供瓣膜的形态，有无瓣叶增厚等信息，平扫则有助于瓣膜的钙化，容积扫描还可显示心脏的大小及主动脉的直径，电影扫描用于观察瓣膜的运动状况，心脏房室大小、室壁厚度及运动状况，瓣膜返流量，可用以精确评估心脏瓣膜病的继发心功能改变。

7.1 二尖瓣病变

1. 单层容积扫描

平扫：层厚为 3mm，扫描时间为 0.1s。二尖瓣狭窄的患者，平扫时常可见二尖瓣区的钙化。钙化多发生在瓣叶本身，也可发生于或波及瓣环，甚至波及腱索及乳头肌。钙化形态不规则或呈星状、小片状。由于可同时显示大血管，因而易于观察主动脉及肺动脉是否增粗，尚可显示左心房是否增大，如采用 3mm 薄层扫描，则可兼顾冠状动脉钙化的检查，这对中老年患者有较大意义。另外，尚可观察有无胸腔积液、心包积液等表现。

增强单层容积扫描：层厚为 3mm，扫描时间为 0.1s（增强方法见本篇 2.6）。增强后可清楚显示心脏各房室的大小、瓣叶的形态，清楚显示主动脉及肺动脉的内径，以判断有无肺动脉高压。风湿性二尖瓣狭窄特别是合并心房颤动患者常有左心房血栓的形成，EBCT 增强扫描可清楚显示左心房耳部及体部的血栓，其诊断准确性明显优于常规造影及磁共振检查。

2. 多层扫描

电影检查：方法见本篇 2.5（图 7-7-1）

通常二尖瓣瓣叶在电影扫描时可被显示，在房室环水平见其为菲薄、光滑、可活动的结构，通过腱索连接在乳头肌上。可见瓣叶在心室舒张期开放，在收缩期关闭。左心房收缩所致的舒张晚期瓣叶再开放亦可辨认。病变的二尖瓣由于常有瓣叶增厚，因而更易显示。对于二尖瓣前后叶的显示，以长轴电影扫描为佳。

电影检查除可显示心腔血栓及各房室的大小外，其主要用途是显示心脏瓣膜的形态、运动状况及评价心功能。二尖瓣狭窄时可见瓣叶的增厚、运动减弱、开放受限及瓣叶融合，有时可见腱索短缩及钙盐的沉积等表现。二尖瓣返流的检查主要采用电影检查。

由于电影扫描是在心腔造影剂充盈达高峰时采像，各房室腔内均有造影剂充盈，因

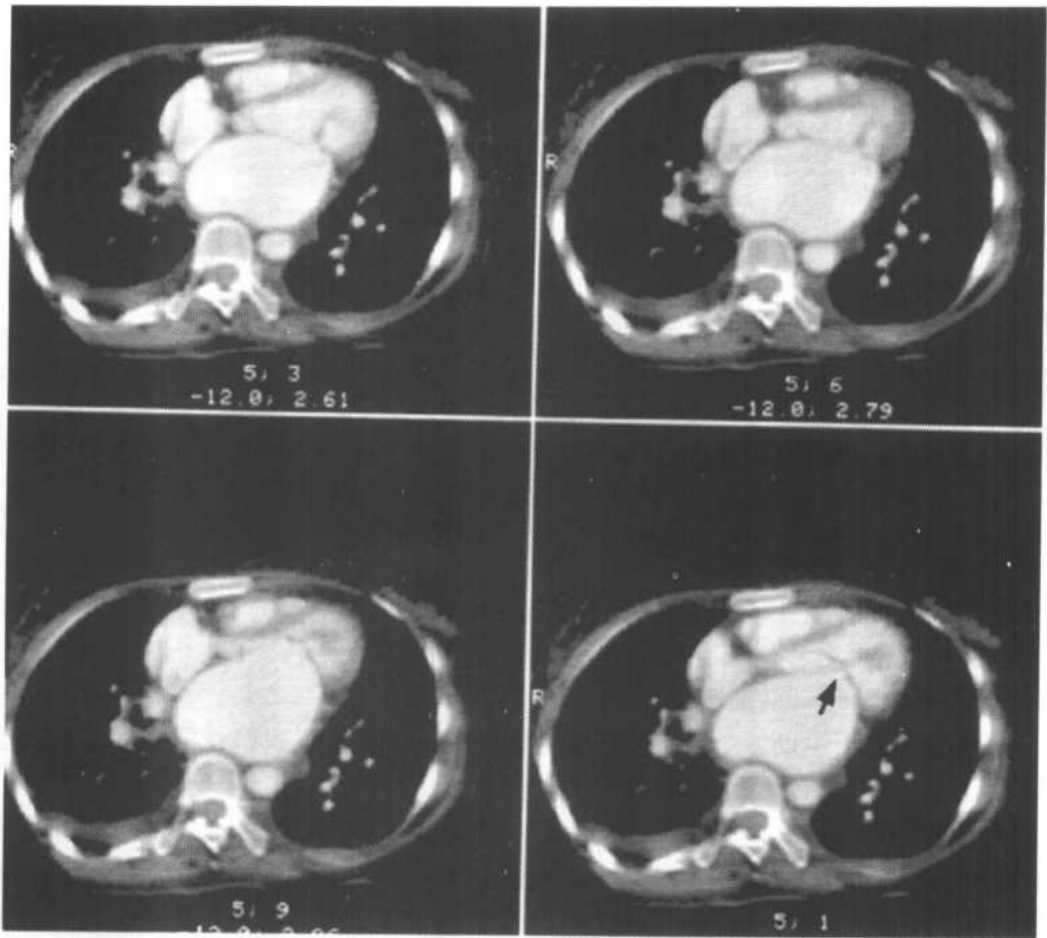


图 7-7-1 二尖瓣狭窄电影扫描
二尖瓣瓣叶增厚、狭窄 (1), 左房增大

而在心室收缩时造影剂自左心室返流入左心房不能显示。二尖瓣返流患者 EBCT 可见心室收缩期瓣叶对合不完全等形态变化。二尖瓣脱垂易于显示, 在收缩期可见二尖瓣叶通过二尖瓣环突入左房侧。EBCT 虽不能直接显示二尖瓣的返流, 但可对返流量进行定量研究。EBCT 对于心室容积的测量准确性很高, 这是对瓣膜返流定量的前提和基础。理论上心室输出量 (VO) 应等于心排血量, 当有二尖瓣返流时, 收缩期时部分血流经二尖瓣口逆向返流入左心房, 进入主动脉的前向血流减少, 因此, CO 低于 VO, 所以 VO 应为 CO 与二尖瓣返流量 (MRG) 之和。VO = (EDV - ESV) × HR, 其中 HR 为心率。电影扫描很容易得出 EDV 及 ESV, 因此不难得出 VO。

血流序列扫描: 方法见本篇 2.5。

血流序列扫描用以定量研究瓣膜反流, 临床很少应用。

7.2 主动脉瓣病变

1. 单层容积扫描



图 7-7-2 主动脉瓣狭窄增强单层容积扫描
主动脉瓣为二叶，瓣叶增厚、钙化（1）

(1) 平扫 取横断位，方法同前。用以观察瓣膜钙化及冠状动脉钙化。

(2) 增强扫描 取横断位，方法同前。用以观察瓣膜状态（图 7-7-2）。

2. 多层扫描

电影扫描：方法同前。

主动脉瓣的显示在短轴扫描时最为清楚，它显示为菲薄的三叶结构，可见其随心动周期启闭，病变的主动脉瓣因常有瓣叶增厚而更易显示。EBCT 可显示瓣叶的增厚、赘生物、瓣膜的穿孔、瓣口的缩小及不对称，可见主动脉瓣的活动受限。对二叶或是三叶瓣作出鉴别，从而对主动脉瓣狭窄的病因学诊断提供帮助。EBCT 电

影扫描可显示心脏左心室的大小、室壁有无增厚、运动状况及心功能。EBCT 增强扫描时，因诸心腔密度均增高，因而不能直接显示主动脉瓣的返流。EBCT 尚可显示有主动脉瓣环的扩大，升主动脉的普遍扩张。

EBCT 同样可对主动脉瓣返流进行定量分析 并对心室容积、心排血量、左室心肌重量、射血分数进行评估，

主动脉瓣病变常与主动脉病变有关或并存。EBCT 对于大血管病的诊断已日臻完善，已有取代常规血管造影之势。该法对于马凡综合征、升主动脉瘤、主动脉缩窄、主动脉瓣上狭窄及主动脉夹层的诊断有重要临床价值，因此主动脉瓣关闭不全与上述病变并存时，EBCT 检查无疑有着独特的临床意义。

7.3 三尖瓣病变

1. 增强单层容积扫描

横段扫描可以显示三尖瓣解剖。

2. 电影扫描

长轴位显示最佳，易于显示三尖瓣瓣叶的运动及解剖。

三尖瓣狭窄不常见，病因多为风湿性心脏病联合瓣膜病变或先天性心脏病。EBCT 可见瓣叶增厚及瓣膜运动受限。附着于三尖瓣叶上的赘生物可被显影。三尖瓣关闭不全则相对常见，多因右心室增大继发三尖瓣环扩大所致。EBCT 可见瓣叶轻度增厚，右心房间增大，因容量负荷增加引起的室间隔运动异常亦可显示。

三尖瓣脱垂时，心室收缩期可见瓣叶越过三尖瓣环突向右心房侧。三尖瓣下移畸形，于右心室内可见下移的瓣叶及发育不全的瓣叶。

EBCT 的优点在于其避免了右心房室的影像重叠，因而可对右室容积及射血分数做精确的定量。由于 EBCT 其显示范围较大，有利于发现并存的其他心肺疾病，有较大的诊断价值。

7.4 瓣膜置换术后 EBCT 检查

1. 检查方法

增强单层容积扫描及横断或长轴电影扫描有重要价值。

2. 临床应用

(1) 观察人工瓣膜置入后瓣环位置及瓣叶活动。

(2) 瓣周漏 增强单层或连续容积扫描可显示瓣周漏的具体部位，见主动脉瓣周围造影剂外溢，可见小囊状造影剂充盈，窦部不规则、变形，左心室增大。心脏电影检查：主动脉人工瓣启闭尚可，造影剂从瓣周漏出，血流动力学相当于主动脉瓣关闭不全，EBCT 电影检查可计算主动脉瓣返流量及评价心功能，可见左心室增大（图 7-7-3）。

(3) 血栓及赘生物 于心腔内或瓣膜上可见不规则球形充盈缺损。电影检查可显示

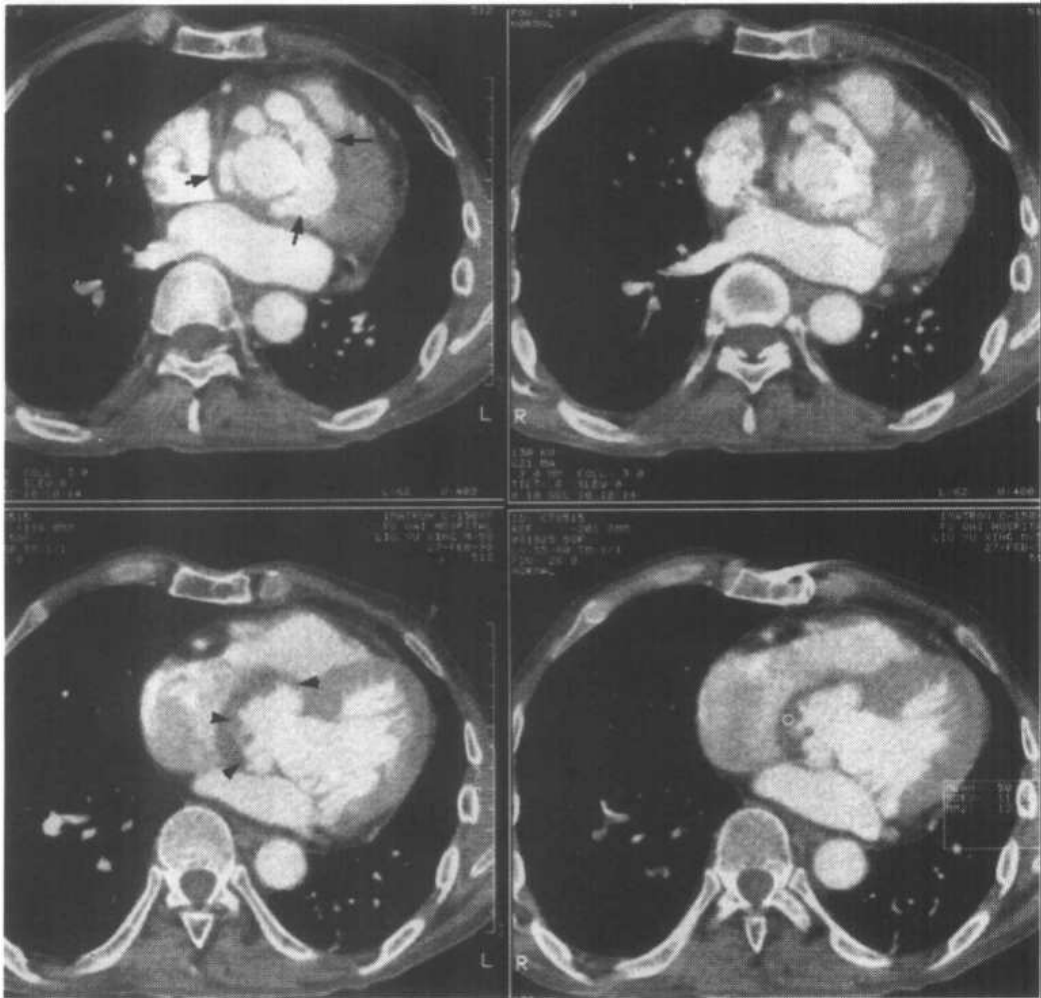


图 7-7-3 增强单层容积扫描主动脉瓣置换术后瓣周漏
主动脉瓣周围造影剂外溢，可见小囊状造影剂充盈（↑），窦部不规则、变形（A），左心室增大

其活动程度 (图 7-7-4)。

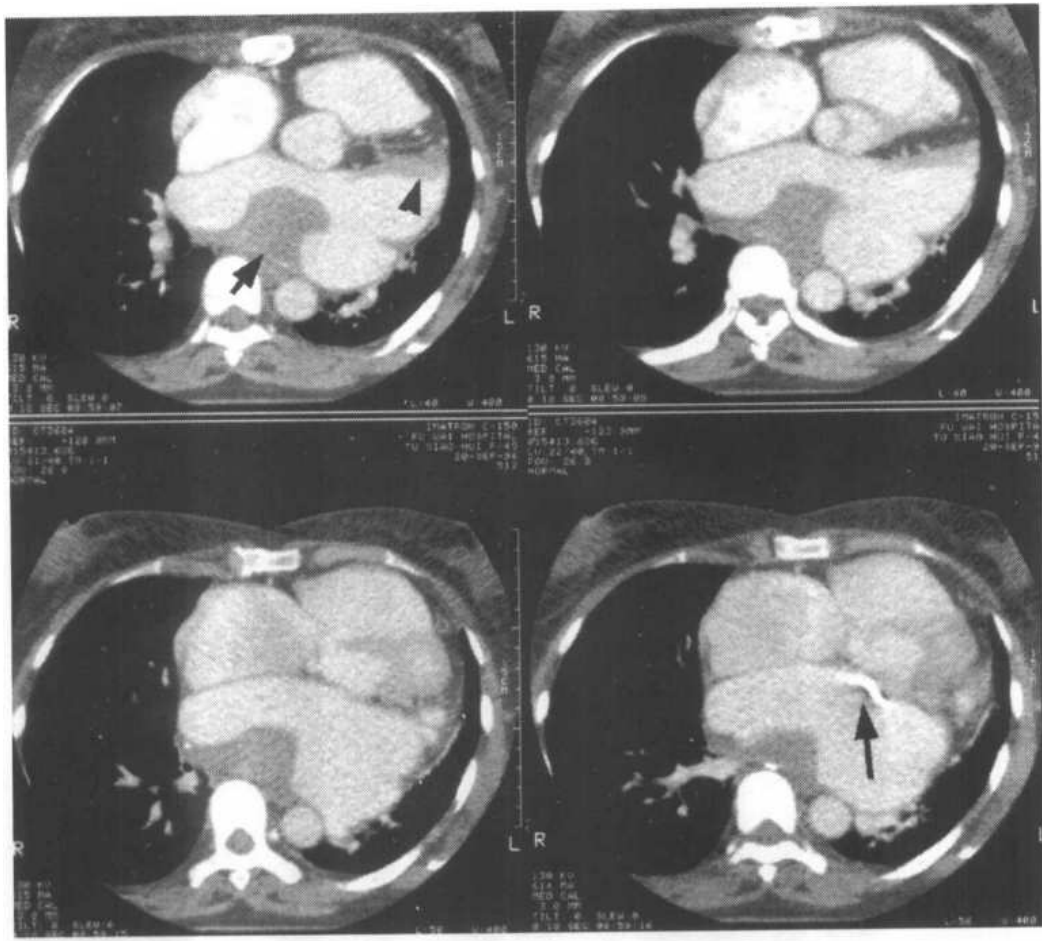


图 7-7-4 左房血栓增强单层容积扫描
二尖瓣人工瓣 (长↑) 置换术后, 左心房耳部 (A) 及体部血栓 (短↑)

(荆宝莲 戴汝平)

8. 肺动脉血栓栓塞症 EBCT 诊断

8.1 基本知识

肺动脉栓塞 (pulmonary embolism, PE) 是内源性或外源性栓子阻塞肺动脉或其分支引起肺循环障碍的临床和病理生理综合征。肺栓塞进一步引起肺组织坏死者称为肺梗死 (pulmonary infarction) 约占 10~30%。肺动脉栓塞是临床急性肺源性心脏病的最常见病因。

(1) 根据栓塞的部位可分为三型 ①中央型: 即肺动脉血栓位于主肺动脉、左右肺动脉及叶动脉内。②外围型: 肺动脉血栓位于肺段及肺段以下肺动脉内。③混合型: 肺

动脉血栓位于中心和外围肺动脉内。

(2) 肺动脉栓塞发生机制及其栓子来源 肺动脉栓子多来自周围深静脉,尤以下肢和骨盆血栓性静脉炎多见。与动脉血栓形成不同,在静脉血栓形成上,内皮损伤不是重要因素,而血流缓慢、淤滞和高凝状态为重要发病机制。临床肺动脉栓子形成的常见诱发因素有:①外伤后、手术后及长期卧床者。②静脉曲张、血栓性静脉炎。③心、肺疾病。

8.2 EBCT 检查及诊断

1. 肺动脉增强扫描

(1) 肺动脉栓塞的直接征象 ①栓子在肺动脉内形成充盈缺损。依程度可形成管壁不规则,偏心性或半月形充盈缺损(图 7-8-1),为慢性栓塞征象。②如果呈现腔内‘轨道征’表明血栓大部分游离于肺动脉内,并随血流摆动,提示为新鲜血栓(图 7-8-2)。

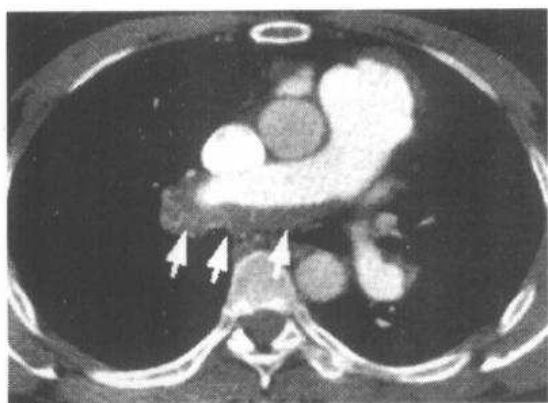


图 7-8-1 肺动脉栓塞增强单层容积扫描
右肺动脉内偏心性、附壁充盈缺损,
为慢性栓塞征象(↑)

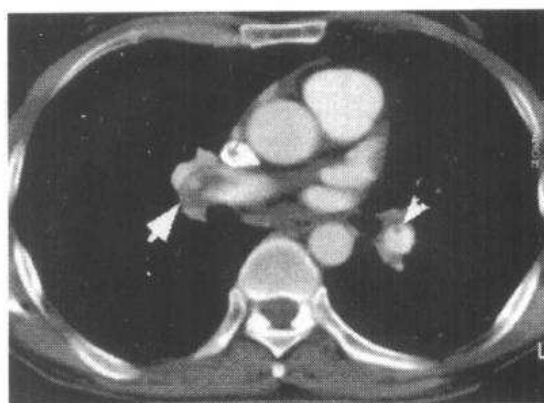


图 7-8-2 肺动脉栓塞增强单层容积扫描
右肺动脉呈现腔内‘轨道征’表明血栓大部分游离于
肺动脉内,并随血流摆动,提示为新鲜血栓(↑)

(2) 肺动脉栓塞的间接诊断征象: ①肺纹理纤细或缺支,可累及局部或某一肺叶并使该部透光度增高,未受累部分肺纹理增粗增多。②若有呈三角形实变影时,则为肺梗死改变。③肺实质期呈现“马赛克”征。④如发生肺动脉高压,出现中心肺动脉增粗、右心室扩大改变。

2. 心脏电影扫描

可以观察栓子在肺动脉内的运动情况。心功能分析示右心室舒张末容积扩大、每搏量降低或接近正常,右心室 EF 值降低。

3. 肺动脉栓塞三维重建

主要采用 SSD 法重建三维图像,立体感强,可以多角度观察(图 7-8-3); CPR 法

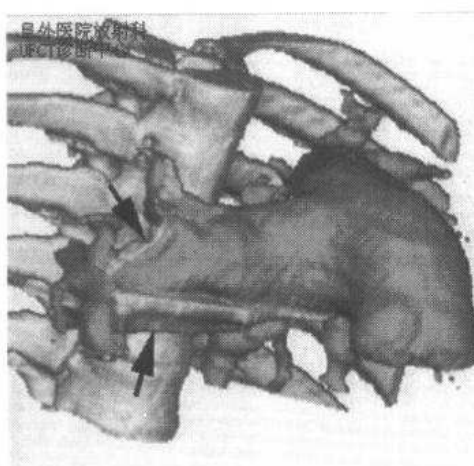


图 7-8-3 右肺动脉“栓塞”三维重建
SSD 法,立体感强,可以多角度观察。
↑ 所示为右肺动脉内血栓

可以观察肺动脉腔内栓塞形态,把肺动脉展现在同一平面上;MIP法因肺内动静脉相互重叠,而较少作为肺动脉栓塞的重建方法加以使用。三维重建在显示肺动脉血栓部位、形态及其与肺动脉的关系,以及在显示肺动脉各叶段解剖结构方面,对诊断及指导治疗有较大帮助。

(荆宝莲 戴汝平)

9. 主动脉瘤 EBCT 诊断

9.1 主动脉瘤 EBCT 检查方法

1. 胸主动脉检查

增强单层容积扫描:层厚为3mm(对于小儿检查时适用)或6mm,无层间隔,或重叠1mm,利用心电门控触发扫描,扫描时间为0.1s以消除心脏跳动和主动脉搏动伪影,有利于三维重建。造影剂自肘静脉注射,流速为3~4ml/s,造影剂约为80~120ml,一次完成胸主动脉扫描。

2. 腹主动脉检查

连续容积扫描:层厚为6mm,或3mm(肾动脉),无需心电门控触发扫描(因腹主动脉搏动伪影少),扫描时间为0.3s;造影剂注射流速为2~3ml/s,总量共需40~60ml。

3. 主动脉三维重建

将EBCT采集的数据直接传输到影像工作站,最常采用SSD法重建大血管三维图像;CPR法可以显示弯曲的肾动脉及有利于显示腔内情况,特别是对于腔内支架置入术后观察腔内情况,有重要价值。MIP法因重叠较多,特别是钙化重叠影响诊断,较少应用。详见本篇3.1。

4. 主动脉病变 EBCT 诊断价值

主动脉EBCT血管造影(EBCT angiography),基本消除了搏动及呼吸伪影,可以清晰显示主动脉及其分支血管的解剖及走行,配合主动脉三维重建,可明确诊断病变性质,已初步取代了有创的常规血管造影检查。与超声、普通CT、MRI等无创方法相比,EBCT血管造影有如下优点:①图像空间及时间分辨率高,图像清晰,视野广。②有心电门控采像,图像最大限度消除了心跳和呼吸伪影。③在显示细小血管结构如冠状动脉、头臂血管、肾动脉等主动脉分支方面,以及在显示主动脉腔内病变,如夹层内膜片、附壁血栓等方面,明显优于其他影像方法。④EBCT因扫描快速,大大节省造影剂,患者接收X线辐射剂量少。⑤EBCT检查在显示主动脉壁结构和密度异常,如管壁增厚、钙化、附壁血栓等方面,明显优于MRI和血管造影,更加有利于对大动脉炎、动脉粥样硬化等疾病的鉴别诊断。⑥EBCT检查因扫描层薄,伪影少,其三维重建图像质量最好。在主动脉及其近段外周动脉的诊断上,EBCT检查已经或初步代替了常规血管造影检查。

9.2 真性主动脉瘤 EBCT 诊断

1. 基本知识

真性主动脉瘤是指主动脉局部的病理性扩张（超过正常主动脉管径的 50% 以上）。按其形态可分为囊状、梭形、柱状或混合型。动脉粥样硬化性主动脉瘤临床最常见，主要发生于 50 岁以上的中老年人，其中以肾动脉开口下方的腹主动脉较为特殊，瘤体可呈囊形或梭形，瘤壁较多钙化，瘤内有附壁血栓为特征。由于介入治疗的开展，CT 的应用价值被广泛注意。尚见于动脉炎，感染（如梅毒）或先天性等。

2. EBCT 诊断

(1) 平扫 仅能粗略了解主动脉瘤的位置和范围及壁钙化情况。

(2) 增强单层容积扫描 ① 主动脉腔径增宽，大于正常径的 50%，或大于 4cm。② 瘤体形态及病变范围。囊状动脉瘤有瘤颈及瘤体，位于主动脉的一侧。梭形或梭囊状瘤均是主动脉腔相延续。③ 管壁不规则增厚，钙化及附壁血栓。④ 瘤体累及分支血管情况。⑤ 瘤体与周围器官的压迫侵蚀状况。⑥ 瘤体有否穿透破裂。如果发现心包，胸腔，腹腔有液体并有增强，证明主动脉瘤有破裂发生（图 7-9-1）。

(3) 三维重建 可以清晰显示主动脉瘤部位、大小及其范围，也能清晰显示动脉瘤壁钙化，瘤内附壁血栓（图 7-9-2）。对于手术有重要指导价值。

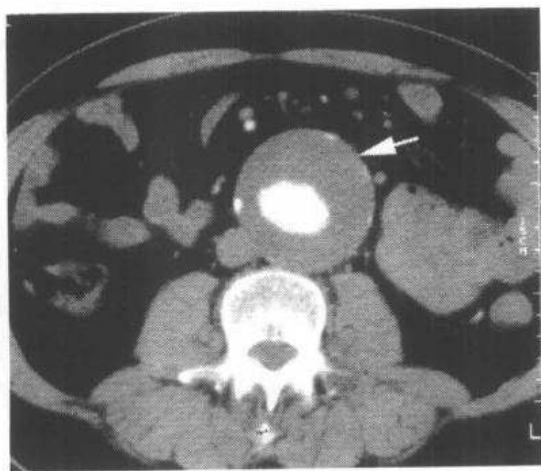


图 7-9-1 腹主动脉瘤，增强单层容积扫描
主动脉腔径增宽，管壁不规则增厚，钙化及附壁
血栓（↑）。病变性质为动脉粥样硬化

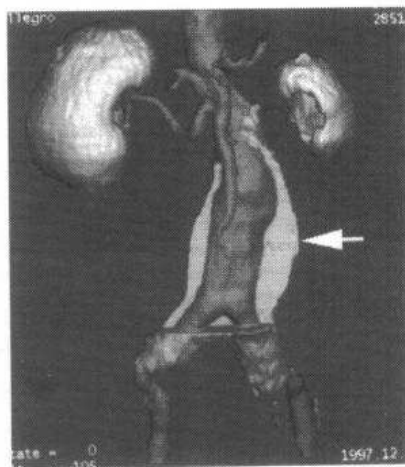


图 7-9-2 腹主动脉病
(同例) 三维重建 (SSD)
清晰显示主动脉瘤部位、大小及其范围，
与动脉瘤壁钙化，瘤内附壁血栓（↑）

主动脉瘤的诊断应明确动脉瘤的部位、范围、大小形态及其与局部主动脉重要分支如头臂动脉、肾动脉等的关系，分支血管有无受累及程度等。对指导手术方案制定是十分重要的。主动脉瘤大小的准确测量同样十分重要，有作者认为，主动脉瘤直径大于 6cm，且其瘤壁边缘不整齐、局部变薄、广泛钙化或有造影剂外溢现象，则有主动脉瘤

近期破裂的危险性，应积极主张手术；主动脉瘤直径小于 6cm，且无上述严重征象，可选择 3 个月、半年及 1 年复查。根据主动脉瘤自然发展病程，每年约增大 4mm 左右。

对于主动脉瘤性质的判定常是相对的。以动脉粥样硬化性为最常见，CT 可以清晰观察管壁，由于粥样硬化性斑块而使其不规则，且有溃疡及钙化发生，附壁血栓使管壁更加增厚，结合年龄定性诊断并不困难。先天性主动脉瘤有一定特征性，其好发于主动脉弓降部，形成梭形或梭囊状扩张，呈“腊肠样”改变，瘤壁薄，极少见有附壁血栓，鉴别并不困难。

9.3 主动脉夹层

1. 基本知识

主动脉夹层 (aortic dissection)，是指各种病因导致主动脉内膜破裂，血液进入内膜下之中膜，导致中膜撕裂、剥离形成管套，故称为主动脉夹层。临床根据病变范围和破口位置，分为三型 (Debackey 分型)：Ⅰ型：破口位于升主动脉，病变累及升、降和 (或) 腹主动脉；Ⅱ型：破口位于升主动脉，病变仅累及升主动脉；Ⅲ型：破口位于左锁骨下动脉以远，病变只累及降主动脉者，称为Ⅲ甲型，同时累及腹主动脉者称为Ⅲ乙型。

临床也有使用简单的 A、B 分型法，即 A 型：夹层仅累及胸主动脉，而未累及腹主动脉者；B 型：病变同时累及胸、腹主动脉。近来又有学者提出了不典型夹层的概念，所谓不典型夹层，是指形成机制和病变形态表现均不典型。当内膜有破口或溃疡 (ulcer) 时，导致血液渗入主动脉中层，但其远端未与主动脉腔沟通，即无回腔性沟通 (no reentry site)。另一种情况是主动脉壁滋养血管破裂，在主动脉壁内形成血肿 (hematoma) 者。

主动脉夹层病因及发病机制：Roberts 等认为，高血压特别是恶性高血压、主动脉粥样硬化、妊娠、先天性主动脉瓣二瓣化畸形、先天性主动脉缩窄等，均可诱发主动脉夹层动脉瘤，其中高血压是导致此病的一个重要因素。长期以来，人们认为主动脉夹层的发生与主动脉中层粘液性变有关，但 Schlatmann 等研究认为，上述改变与主动脉老过程密切相关，是动脉壁在血流动力学作用下，管壁结构损伤与修复反复交替的结果，并不是导致主动脉夹层的唯一形态学基础。

2. EBCT 诊断

(1) 平扫 主要了解主动脉概况，壁钙化的分布及内移情况。

(2) 增强单层容积扫描 ①主动脉管腔扩张，内膜片撕裂形成条状充盈缺损，将管腔分割成双腔或多腔。②破口及双腔显示：Ⅰ、Ⅱ型破口如在主动脉根部，内膜片常呈不规则漂浮，有时难以区别真、假腔。Ⅲ型可以清楚显示破口。如果真、假腔分界明确，真腔受压变窄居内侧，于降主动脉内呈螺旋形向下沿伸。出口可以是单个或多个，显示不困难。③主要分支血管与夹层的关系：可以显示冠状动脉、头臂动脉、腹腔内脏动脉及髂动脉起源于真或假腔、有否受压移位。如果受夹层累及，可见内膜片线状充盈缺损自血管开口部伸入分支血管腔内。④血栓形成，以假腔多见，无造影剂充盈。⑤主动脉夹层破裂。Ⅰ、Ⅱ型夹层常破入心包，呈现心包积液。破入胸腔，可出现单或

双侧胸腔积液。部分病例假腔外穿形成假性动脉瘤，以弓部多见。⑥显示主动脉夹层与周围器官的关系，心腔、气管、肺、食管及腹腔器官的受压移位（图 7-9-3）。

(3) 血流扫描 T-D 曲线显示假腔峰值时间滞后。

(4) 三维重建 多利用表面阴影显示法和多层面重建法。而最大密度投影法因不利于显示内膜片，而较少使用。三维重建在显示内膜片起止、走行及与主动脉分支血管的关系等方面，对于手术非常有价值（图 7-9-4）。

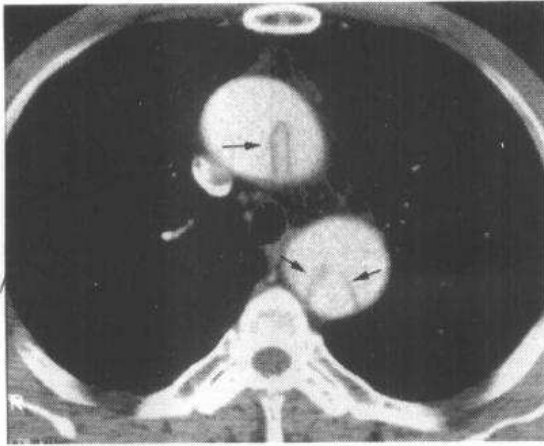


图 7-9-3 增强单层容积扫描, I 型主动脉夹层
主动脉管腔扩张, 内膜片撕裂形成条状充盈
缺损 (↑), 将管腔分割成双腔

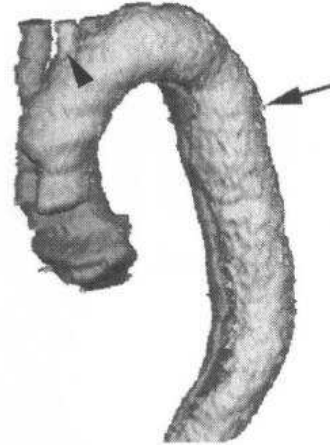


图 7-9-4 I 型主动脉夹层
三维重建在显示内膜片起止、走行及与主动
脉分支血管的关系等方面, 对于手术非常有
价值。表面阴影显示法 (SSD) 示假腔较大
(↑), 左颈总动脉受累 (▲)

(5) 不典型主动脉夹层的诊断 ①主动脉壁内血肿: EBCT 表现为管壁增厚, 随诊观察, 动态变化尤为有诊断价值。如为主动脉内膜破溃或溃疡 EBCT 造影呈壁在龛影, 血液在主动脉中层形成血肿。另一种情况是主动脉中膜或外膜滋养血管破裂出血, 形成主动脉壁内血肿 EBCT 增强检查, 增厚的主动脉壁增强, 但较轻。成功的保守治疗, 1~3 个月 EBCT 复查可显示血肿缩小以致完全吸收。

9.4 主动脉假性动脉瘤

1. 基本知识

假性动脉瘤是指主动脉壁破裂出血, 形成主动脉壁外的血肿。破口未闭合时, 血肿组织可与主动脉腔相通。

病因及发病机制: 假性动脉瘤多为创伤所致, 主动脉弓降部、导管韧带及左锁骨下动脉开口附近为假性动脉瘤好发部位, 其发生与局部主动脉解剖特点及力学关系有关。其次也可为局部主动脉壁感染或主动脉手术后切口部漏, 局部愈合不良而形成血肿。

假性动脉瘤临床表现: 主动脉假性动脉瘤患者, 临床多有发病诱因, 如外伤、近期手术史或发烧等; 发病时有剧烈疼痛等症状。查体偶可触到病变处搏动肿块。

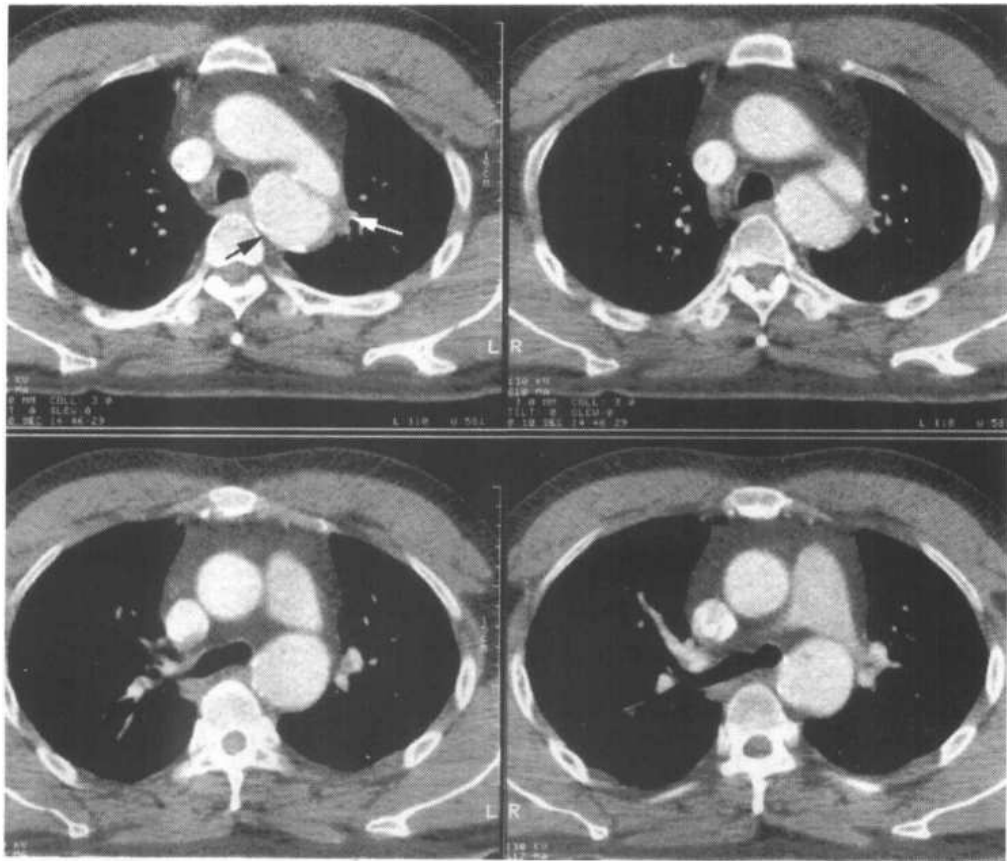


图 7-9-5 主动脉假性动脉瘤增强单层容积扫描
造影剂自主动脉腔溢出壁外进入假腔(黑箭),瘤腔内少量附壁血栓(白箭),
为出血形成的血肿或血栓机化组织。瘤壁钙化

2. EBCT 诊断

(1) 平扫 了解主动脉瘤范围,钙化程度。

(2) 增强单层容积扫描 ①瘤体位置与破口:造影剂自主动脉腔溢出壁外进入假腔,表现为紧贴主动脉壁的软组织密度肿块中心显影。②大量血栓征象:为出血形成的血肿或血栓机化组织。③钙化:病史长者,可形成不规则钙化。(图 7-9-5)。④假性动脉瘤与周围器官关系:表现为主动脉巨大血肿,压迫周围器官组织,如气管、肺、食管、肾脏等,表现为移位、狭窄、梗阻、肺膨胀不全等。

(3) 三维重建 可以立体直观显示假性动脉瘤血肿与主动脉以及与周围器官的相互关系;三维图像有利于显示血管破口及局部情况,以利于治疗(图 7-9-6)。

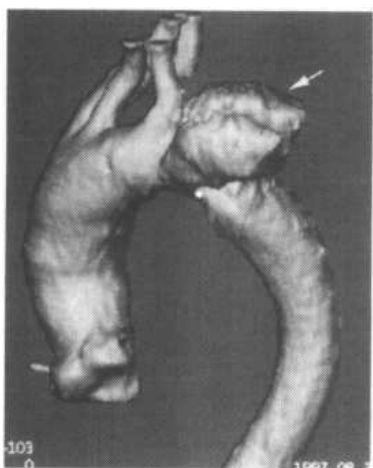


图 7-9-6 三维重建(SSD)
可直观显示主动脉假性动脉瘤的
大小、范围(↑)

(吕 滨 戴汝平)

10. 马凡综合征

10.1 基本知识

马凡综合征 (Marfan's Syndrome) 是一种常染色体显性遗传性结缔组织疾病。典型者包括下列三方面病变：①肌肉骨骼系统：表现为肢体细长，蜘蛛指趾、韧带松弛、脊柱侧弯以及漏斗胸等。②眼：晶体脱位或半脱位为其典型变化，临床表现为高度近视。③心血管系统：升主动脉扩张或动脉瘤形成（主要累及升主动脉根部、主动脉瓣环和窦部），可并发主动脉瓣关闭不全或主动脉夹层动脉瘤。

病因及病理改变：马凡综合征为家族性常染色体显性遗传疾病。在心血管系统的病理基础是主动脉中层的囊性坏死，中层弹力纤维断裂、粘液性变和囊肿形成。平滑肌排列不规则、增生，外膜可有不同程度纤维化。主动脉瓣环的扩大、窦瘤或升主动脉夹层可引起或加重主动脉瓣关闭不全。

临床表现：本病多见于青壮年，偶可在儿童期发病或至老年始被发现，可发现有家族史或家族有猝死者。典型马凡综合征有上述肌肉骨骼、眼和心血管系统改变。只有心血管系统改变者，称为心血管型马凡综合征，临床表现取决于有无主动脉瓣关闭不全及其程度，严重者引起左侧心力衰竭，部分病例有心绞痛症状。升主动脉瘤样扩张可无症状。X线平片可发现主动脉根部瘤样扩张，左心室扩大反映有主动脉瓣关闭不全；双手掌骨指数增大。心脏超声心动图检查可以做出主动脉瓣关闭不全的定性及定量诊断。

10.2 马凡综合征 EBCT 诊断

平扫：初步显示胸主动脉受累范围。

主动脉增强单层容积扫描：马凡综合征影像学主要有两种表现：①主动脉窦及主动脉根部瘤样扩张（图 7-10-1）：病变累及主动脉窦部及瓣环为其特点，升主动脉远段受累常不严重。由于巨大窦瘤可造成冠状动脉近心段推压移位，以右冠状动脉为显著，以致发生狭窄或梗阻。有的病例可在主动脉根部断面见到不规则线状充盈缺损，为合并主动脉夹层的重要征象。主动脉瓣关闭不全在 CT 图像上无法直接观察返流征象，但可表现为主动脉瓣环扩大和左心室腔的明显扩大。②升主动脉梭形瘤样扩张：于主动脉窦水平显示瓣环径正常，瓣叶关闭不受影响，左心室正常。于主动脉瘤水平断面发现线状充盈缺损，为出现主动脉夹层的重要征象。③头臂动脉、降主动脉、腹主动脉应注意观察有否受累。

心脏电影扫描：除上述形态学改变外，若合并主动脉瓣关闭不全时，心功能定量分析可发现，左心室舒张末容积明显增大（可达数百毫升），收缩末容积增大，每搏量增加，左心室排血量明显增大，左侧心力衰竭时，左心室 EF 值降低，心肌运动功能降低。右心室心功能基本正常。左心室每搏量和心排血量比右心室明显增加，可估测主动脉瓣关闭不全的存在及其程度（图 7-10-1）。

主动脉三维重建：直观显示马凡综合征两种表现主动脉瘤的立体征象，主要分支

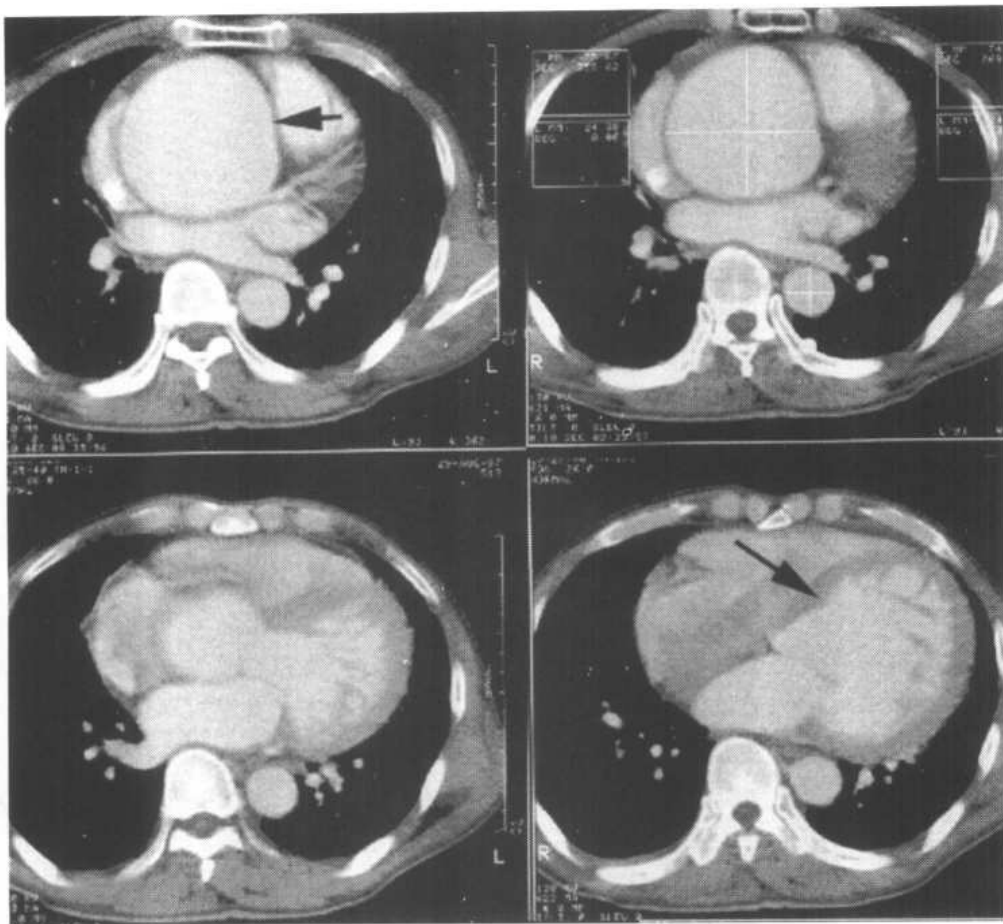


图 7-10-1 马凡综合征伴主动脉瓣关闭不全
主动脉窦及主动脉根部瘤样扩张 (短箭), 左心室明显增大 (长箭)

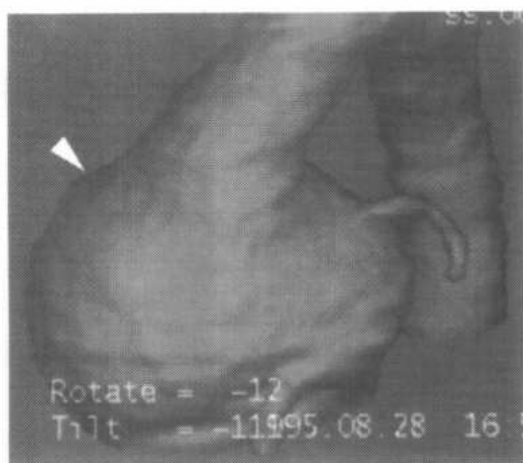


图 7-10-2 马凡综合征三维重建 (SSD)
主动脉根部显著扩张, 呈大蒜头样

动脉受累情况，有否合并主动脉夹层，对手术有重要意义（图7-10-2）。

（吕 滨 戴汝平）

11. 大动脉炎

11.1 基本知识

大动脉炎（takayasu arteritis），又称为无脉症、主动脉弓综合征、闭塞性增生性主动脉炎等，是一种多发于年轻女性，慢性硬化性全动脉炎，并以受累血管全层显著的纤维化及中层致密的炎细胞浸润为特征。

病因及病理改变：本病病因未明，目前多认为是一种自身免疫性疾病，部分患者有较正常人更高的IgG水平，患者血浆中可检出抗主动脉抗体。大动脉炎病变早期仅表现为主动脉壁的增厚，晚期则分为四型：典型无脉症、混合型、不典型主动脉缩窄型和扩张型。大动脉炎多累及胸主动脉及其头臂动脉分支，肾动脉、肺动脉、腹腔动脉、肠系膜动脉也常受累，也有报道累及冠状动脉者。镜下：主动脉内膜早期平滑肌细胞和基质增多，出现纤维素样坏死，中膜的肉芽组织侵入内膜，弹力板发生断裂、水肿和消失。晚期内膜发生纤维化，透明性变，可并发溃疡、钙化和血栓形成。主动脉中膜的病变最突出，急性期中层有大量炎性细胞，如淋巴细胞、浆细胞及单核细胞浸润；后期局部大量肉芽组织增生，导致中层广泛的纤维结缔组织瘢痕形成，玻璃样变，管壁因之极度变硬，管腔变窄。主动脉外膜同样发生炎性细胞浸润，继而增生肥厚，最后发生纤维化。部分病例可呈动脉瘤样改变。

临床表现：本病发展缓慢，病程长者可达20年，临床多见于年轻女性，男女之比约为1:10。因受累动脉不同，临床引起不同症状，可分为三型：①头臂动脉型（上肢无脉症）：病变累及主动脉弓、头臂动脉、颈动脉、锁骨下动脉等，引起上肢及头部组织、皮肤的缺血、无脉、疼痛甚至麻木。②胸腹主动脉型（下肢无脉症）：降主动脉及腹主动脉受累，病变累及肾动脉、髂动脉等，造成下肢供血不足、间歇性跛行、下肢血压下降、脉搏消失。③肾动脉型：累及肾动脉开口或肾动脉本身，产生顽固性或症状性高血压。④动脉瘤型：可发生于主动脉及其分支，可与狭窄并存。查体：受累血管区可听到血管杂音，肢体发凉或无脉等。化验检查：血沉增快、C反应蛋白阳性、血清α-球蛋白增加等。X线平片可发现降主动脉边缘不整齐、内收，累及肺动脉时可发现肺血改变。

11.2 大动脉炎 EBCT 诊断

1. 主动脉增强扫描

（1）主动脉壁增厚 大动脉炎侵及主动脉全层，病变呈连续性侵犯一段主动脉，而非“跳跃式”发展。受累主动脉表现为主动脉壁较均匀规则的增厚，呈“双环征”，“内

环”指主动脉内膜面因粘液样或凝胶状水肿，呈现低密度；“外环”指主动脉中膜和外膜因血管增生等炎性改变，增强扫描时呈现高密度（图 7-11-1）。

(2) 慢性期（或晚期） 大动脉炎慢性病变管壁增厚较急性（活动）期轻，可出现管壁点-尾状钙化，主动脉腔不同程度的狭窄，包括主要分支，严重者可完全闭塞（图 7-11-2）。

(3) 大动脉炎累及肾动脉 表现为肾动脉开口及肾动脉近段管壁不规则，管腔狭窄。

(4) 大动脉炎约有 1/3 病例可累及肺动脉 受累肺动脉腔狭窄或梗阻，呈“枯树枝”样改变，表现为叶、段肺动脉变细小，管壁增厚及管腔狭窄。

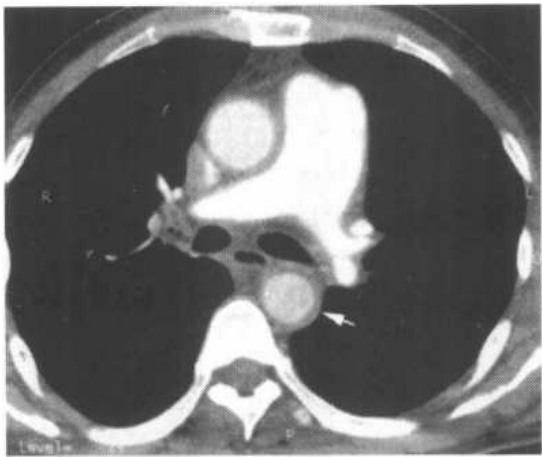


图 7-11-1 大动脉炎（活动期），
增强单层容积扫描
主动脉壁均匀规则增厚（↑），累及升、降主动脉

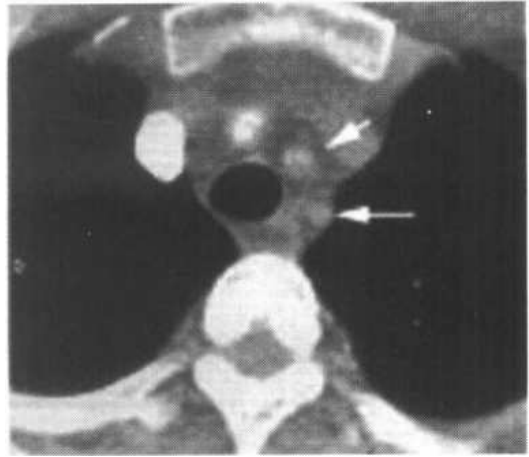


图 7-11-2 大动脉炎（慢性期），
增强单层容积扫描
左颈总动脉重度狭窄（短↑），左锁骨下动脉完全
梗阻（长↑）。管壁不规则增厚，程度较活动期轻

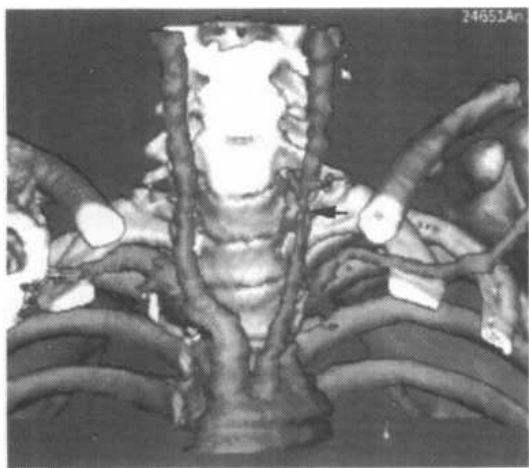


图 7-11-3 SSD 法三维重建
左颈总动脉重度狭窄（↑）

(5) 动脉瘤形成 可单发，多发或与狭窄混合并存。

2. 心脏电影扫描

(1) 大动脉炎所致继发性高血压 可累及左心室产生心肌肥厚和（或）左心功能不全。

(2) 大动脉炎可累及主动脉瓣 造成主动脉瓣关闭不全。表现为左心室腔扩大；左侧心力衰竭时，室壁运动功能和心室功能降低。

3. 主动脉三维重建

可以整体显示受累主动脉范围、形态，效果同主动脉造影（图 7-11-3）。

（吕 滨 戴汝平）

12. 先天性心脏病的 EBCT 诊断

心血管影像学是先天性心脏病诊断的重要方法。心血管造影一直是先天性心脏病诊断的金标准，其不仅能很好显示心脏大血管的解剖细节、连接关系，尚能提供心脏功能、血流动力学方面的诊断信息，但有创检查为其限度，且心血管造影受投照体位限制，解剖结构的影像重叠不可避免。因此，寻求有效的无创性影像学方法对于先天性心脏病的诊断有重要意义。

EBCT 在先天性心脏病诊断中有诸多优势，横断面成像避免了影像的重叠，有利于显示心脏大血管的解剖结构、空间位置及连接关系。其密度分辨率高，仅需适量造影剂即可充分使心血管脏器显影。一次扫描完成既可分析心血管病变，又可兼顾肺内改变。除可清晰显示心脏大血管的解剖结构外，尚可动态观察心脏运动，准确计算心功能，尚能对分流量进行定量分析。可进行真正的心血管解剖的三维分析。

12.1 先天性心脏病的 EBCT 检查方法

EBCT 的三种基本扫描模式即增强单层容积扫描、电影扫描及血流扫描对于先天性心脏病的诊断均具有重要价值，可分别从解剖、功能及血流灌注不同方面提供有价值的诊断信息。

1. 增强单层容积扫描

为了显示心脏大血管的结构，容积扫描时均需增强扫描。多采用单层容积扫描模式，其优点在于一次扫描可覆盖较大检查范围，心脏大血管周围的肺组织、纵隔、横膈及上腹部增强扫描均可包括，这对于复杂先天性心脏病的节段分析极为有益。成人常用层厚为 6mm，为显示某一局部解剖细节，可做 3mm 甚至 1.5mm 薄层扫描。小儿层厚多用 3mm。一般采用横轴位，扫描时间为 100ms，扫描延迟时间依循环时间确定。造影剂用量较电影及血流序列扫描大，一般为 1~2ml/kg，流速为 2~3ml/s，为确保心脏大血管持续显影，可设两个时相扫描，第一时相流速略快，第二时相流速较慢，目的是维持扫描时诸心脏造影剂的浓度。容积扫描范围要足够，应将心脏大血管包括完全，对于复杂畸形需了解内脏心房位者，则扫描范围应包括上腹部脏器，以便做节段分析。

2. 电影扫描

是 EBCT 特有的扫描方法。需注射造影剂。造影剂用量取决于患者的体重及心率，为 1~1.5ml/kg，流速为 2~4ml/s。扫描延迟时间由循环时间决定，扫描层厚固定为 7mm，扫描时间为 50ms。

电影扫描的主要目的在于分析心脏运动及其功能，除此之外尚可用于心脏解剖结构的分析，可显示心脏瓣膜，是观察心脏瓣膜运动的唯一检查方法。目前心室容积测定方法主要有常规左室造影及二维 UCG，但这种方法对心室容积的测量均基于对心室形态的几何学假设，而先天性心脏病患者，左右心室的几何构型、空间位置千差万别，上述方法不能精确评价心功能。而心功能特别是右心室功能的测定，对于先天性心脏病有重要价值，对于术后远期疗效的判断尤为重要。EBCT 为断层扫描，避免了解剖结构的影

像重叠,它对心室容积的测定准确性不受心室几何构型的影响,是精确评价心功能的可靠方法。研究表明其对心室容积的测定准确性优于常规心血管造影。EBCT 尚可对瓣膜的返流进行定量评价。

3. 血流序列扫描

血流序列扫描包括了造影剂进入某一器官及随后清除的全过程,因而易于观察血液流动、分流方向,时间-密度曲线可做定量分析。在先天性心脏病的诊断中,血流序列扫描的主要价值在于对左、右心系统分流部位、大小及分流方向的显示,以及对于分流的定量。

造影剂用量为 0.3~0.5ml/kg。注射流速依据患者年龄、体重及穿刺血管的粗细,可为 5~10ml/s,扫描速度为 50ms,层厚固定为 7mm。一次扫描最多可采集 80 幅图像,扫描范围应包括整个兴趣区,可为 2~8 层。如检查目的是做分流量的定量分析,则常扫描 4 层,每层可得到 20 幅不同时点的图像,有利于做分流有无及分流方向的判断,因可得到很好的时间-密度曲线,据此可做精确的定量分析。

血流序列检查常规采用横轴位,特别是复杂畸形时。为了更好地了解心室某些特定兴趣区,尚可选择其他体位。长轴位显示房室间隔及左室流出道最佳。

12.2 房间隔缺损及心内膜垫缺损

1. 基础知识

房间隔缺损乃是胚胎第 4 周原始心房分隔过程发生异常,在左右心房间仍残留未闭之房间孔。

根据房间隔缺损(ASD)的形成机制不同,胚胎学上将其分为原发孔型 ASD 及继发孔型 ASD。根据病理解剖部位,ASD 常分以下六种类型:

(1) 中央型 或称为卵圆孔型缺损,是继发孔型 ASD 中最常见的一种类型,位于房间隔的中心,相当于卵圆窝的部位,四周有完整的房间隔结构。

(2) 下腔型 缺损位于房间隔的后下方。它和下腔静脉入口相延续,缺损没有完整的房间隔边缘,心房后壁构成缺损的后缘。

(3) 上腔型 也称为静脉窦 ASD,缺损位于上腔静脉入口处下方,没有上缘。上腔型 ASD 的卵圆窝边缘仍保持完整,该型 ASD 多伴有右上肺静脉异位引流,可流入右心房或上腔静脉。

(4) 冠状窦型 有人将其归入冠状窦异常之内。此型缺损是由于胚胎时冠状窦与左房分隔不全或全无分隔,使左心房的血能经冠状窦入右心房。此型缺损常伴有永存左上腔静脉存在。

(5) 原发孔型 ASD 位于房间隔下部,其下缘即为房室瓣环。病理解剖改变尚包括房室瓣裂(二、三尖瓣关闭不全),严重者形成共同房室瓣、室间隔缺损、左束支发育异常等。临床诊断又分为部分型(原发孔型 ASD,或合并一侧房室瓣裂)、过渡型(原发孔型 ASD 合并二、三尖瓣裂)、完全型(原发孔型 ASD,共同房室瓣,室间隔缺损)。心内膜垫缺损可合并存在于其他先天性复杂心脏畸形中,如右室双出口,法洛四联症等。

(6) 混合型 上述各型的不同组合,称为混合型。巨大原发孔型、继发孔型 ASD 的联合存在构成共同心房或单心房,常可合并房室瓣畸形,有人将其列为完全型心内膜垫缺损的一个类型。

2. EBCT 检查及征象

(1) 增强单层容积扫描 一般采用轴位横断扫描,层厚为 3mm, ECG 触发扫描。主要显示心脏解剖。房间隔缺损的主要征象:

1) 房间隔连续性中断: 2 个层面以上显示房间隔连续性中断,可以直接测量缺损大小(5mm 以下缺损判断有一定困难)。

2) 中央型: 主要位于卵圆窝部位缺损,其下缘与房室瓣尚保留一定房间隔,两组房室瓣完整(图 7-12-1)。原发孔型 ASD 其下缘消失直抵房室瓣环。如果显示两组房室瓣相贯通,为一组房室瓣重要征象,其下室间隔不连续,为完全性心内膜垫缺损的重要指征,为两者主要鉴别点。

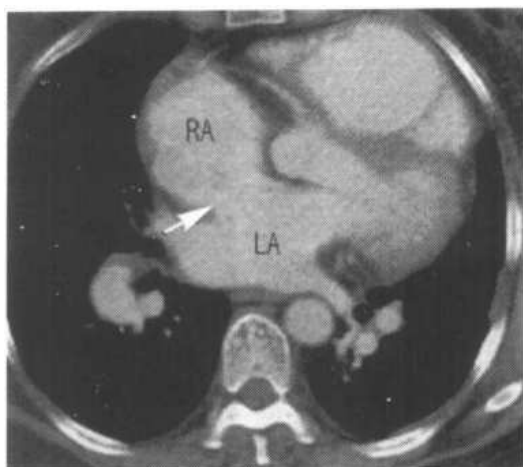


图 7-12-1 中央型 ASD 增强单层容积扫描
主要位于卵圆窝部位缺损(↓),其下缘与房室瓣
尚保留一定房间隔,两组房室瓣完整

3) 间接征象: 右心房、右心室增大。中心肺动脉增宽。肺纹理增多。

(2) 电影检查 一般情况下单纯 ASD 不需要电影检查。

1) 房间隔连续中断: 可直接显示 ASD,由于其层厚固定为 7mm,对于小的 ASD 显示不如薄层容积扫描。

2) 心功能测定: 根据分流量大小,病程长短,心功能可为正常或不同程度异常。可有右心室舒张末期容积增大,心排血量增加等。射血分数测定对评价心功能及预后评估有一定意义。

(3) 血流扫描 血流序列检查的主要价值用于分流的定性、定位及定量分析,方法如前述。ASD 于右心房、右心室及肺动脉可见双峰血流曲线。

12.3 室间隔缺损

1. 基础知识

室间隔缺损(VSD)是最常见的先天性心脏病。室间隔分为三个部分:漏斗部(球部)间隔、膜部间隔及肌部间隔。VSD 可发生于室间隔的任何部位。VSD 的分型方法较多,目前临床上 Kirklin 分型法较通用。

(1) 嵴上(或称干下)型室间隔缺损 为漏斗部间隔的缺损,位置较高,位于室上嵴上方,漏斗部间隔内。多直接处在肺动脉瓣和主动脉右冠瓣下,常伴主动脉瓣脱垂。

(2) 膜部室间隔缺损 最常见,在右室面室上嵴下方,位置较前者略低偏后。在左室面其位于主动脉瓣环下方。有人又称为膜周型室间隔缺损。

(3) 隔瓣后型室间隔缺损 又称流入道型缺损, 亦属膜部室间隔缺损, 其位置较嵴下型更靠后, 被三尖瓣隔瓣所覆盖。缺损的后缘无室间隔组织, 以三尖瓣环为界, 其解剖特征与心内膜垫缺损相似, 故又称为“心内膜垫缺损”。

(4) 肌部室间隔缺损 可位于肌部间隔的任何部位, 多靠近心尖。可多发, 或左室面为单个缺损, 右室面有多个开口。

2. EBCT 检查及征象

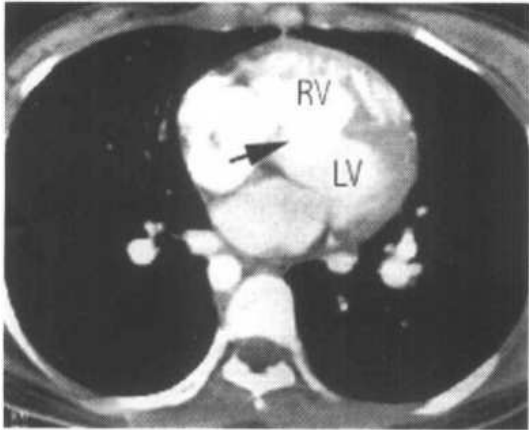


图 7-12-2 膜部间隔缺损, 增强单层容积扫描在主动脉瓣下层面室间隔连续中断 (↑), LV: 左心室; RV: 右心室

(1) 增强单层容积扫描

1) 直接征象: VSD 的直接征象是室间隔中断, 不连续。EBCT 薄层扫描可显示 VSD 的部位, 确定类型。①嵴上型室间隔缺损, 于肺动脉瓣下层面显示球部间隔中断。②肌部室间隔缺损, 常较小, 于心室层面靠近心尖部, 见肌部室间隔中断但较窄约 2~3mm 为多见, 可多发。使左、右室相交通。③膜部室间隔缺损, 在主动脉瓣下层面室间隔连续中断 (图 7-12-2) ④隔瓣后型室间隔缺损, 则多在二、三尖瓣均显示之层面于隔瓣后见两心室间交通, 缺损近邻三尖瓣环。

2) 间接征象: 分流量小者, 除室间隔中断直接征象外, 余心肺所见可无异

常。分流量大者可见左右心室增大, 肺血管纹理增多增粗, 如有肺动脉高压, 主肺动脉及左右肺动脉可有不同程度增粗, 动脉分支扭曲, 右室增大显著。

(2) 电影扫描 除可直接显示 VSD 大小及其部位外, 精确评价心功能是其价值。

(3) 血流序列扫描 血流序列扫描的主要目的是观察分流的方向, 并可作为分流量的计算, 方法如前述。如果为左向右分流, 于右心室可出现双峰血流曲线。如左心室同时出现双峰血流曲线, 则表示存在双向分流。

12.4 动脉导管未闭

1. 基础知识

动脉导管由胚胎左侧第 6 主动脉弓的背部发育而成。在胎儿期, 其为连接主动脉与肺动脉之间的正常血管结构, 右室血液通过肺动脉和动脉导管流入降主动脉, 在胎儿血液循环中起重要作用。出生后胎儿开始呼吸, 肺组织膨胀, 肺循环阻力减低, 肺动脉血直接进入肺组织, 通过动脉导管的血液明显减少, 逐渐由功能闭合最终导致解剖闭合。此过程一般为 6 个月, 少数可延迟至 1 年, 持续不闭锁者则形成本症。动脉导管未闭 (PDA) 可单独存在, 也可与其他心内畸形合并存在。

未闭之动脉导管据形态一般分为三种类型: ①圆柱型 (管型); 导管的主动脉端及

肺动脉端粗细大致相等。②漏斗型：导管的主动脉端扩张，至肺动脉端逐渐变细，形似漏斗。③窗型：肺动脉与主动脉紧邻，开放导管状似间隔缺损，少见。

2. EBCT 扫描方法及征象

(1) 增强单层容积扫描

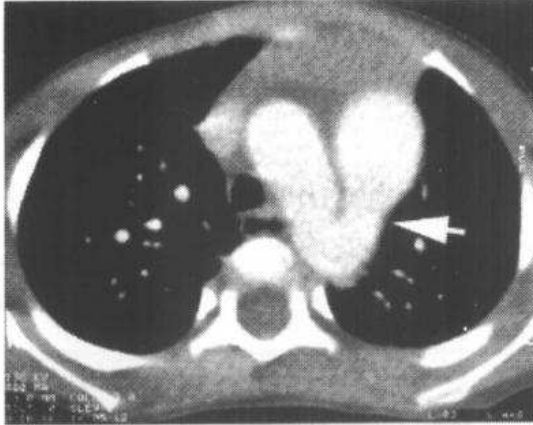


图 7-12-3 动脉导管未闭，增强单层容积扫描于主动脉弓的降主动脉端与肺动脉间可见粗大未闭之动脉导管 (↑)

1) 直接征象：主动脉弓下水平见一条增强的血管与主肺动脉的左肺动脉侧相连，主动脉端膨大，肺动脉端相对细小。由于动脉导管直径较小，应做薄层扫描(3mm) 以免漏诊(图 7-12-3)。

2) 间接征象：小的 PDA 可无明确的心肺改变。较大的 PDA，可见左心室增大。有肺动脉高压时，可见主肺动脉及左右肺动脉增宽，两肺野血管纹理增多增粗，随着肺动脉高压的进展，可见中央肺动脉增粗而外围血管稀疏。

(2) 电影序列扫描 其价值在于测定心功能，不能显示动脉导管本身。

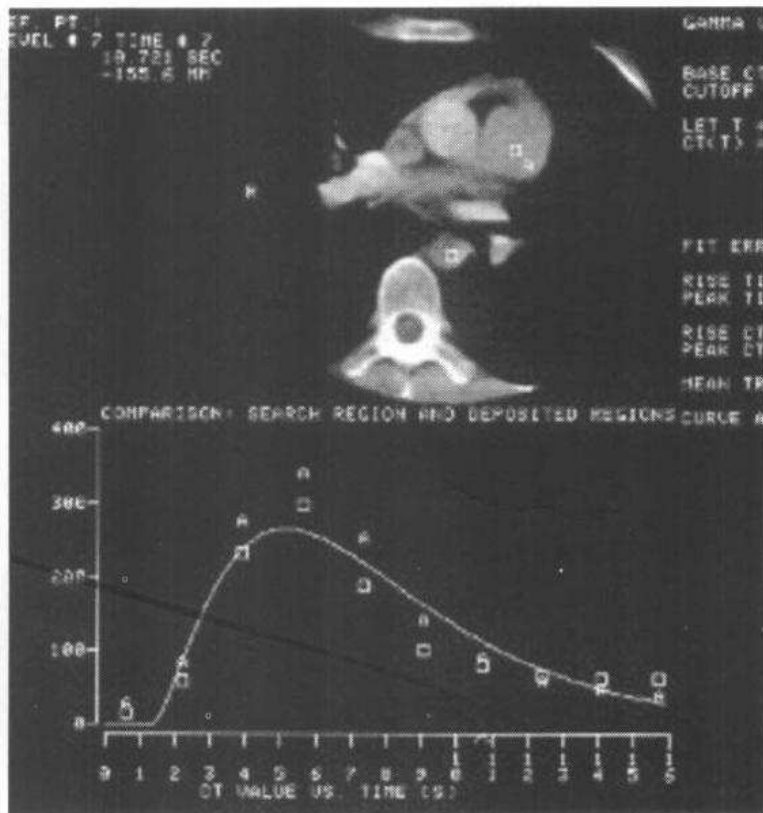


图 7-12-4 动脉导管未闭，血流扫描
动脉与降主动脉血流曲线一致，证明 PDA 的存在，大动脉水平有左向右分流

(3) 血流序列检查 于肺动脉出现双峰血流曲线, 血流曲线第二峰其峰值时间与主动脉相同, 可证明 PDA 的存在 (图 7-12-4)。

12.5 先天性冠状动脉瘘

1. 基础知识

先天性冠状动脉瘘为冠状动脉主干或分支与心腔 (包括心房、心室、冠状静脉窦及靠近心腔的肺动脉、肺静脉、腔静脉) 之间的直接沟通, 形成左向右或左向左的分流。有人也称其为冠状动静脉瘘, 但因为冠状动脉不仅可以和右侧心腔相通, 也可以和左侧心腔形成短路, 所以应统称为冠状动脉瘘。

冠状动脉瘘多起自右冠状动脉或其分支, 占 50% ~ 60%, 起自左冠状动脉者占 30% ~ 40%, 起自双侧冠状动脉者占 2% ~ 10%。冠状动脉瘘和心腔连通的部位以右心系统多见, 占 90%, 其中又以冠状动脉右室瘘最常见, 占 45%; 与左心系统沟通者仅

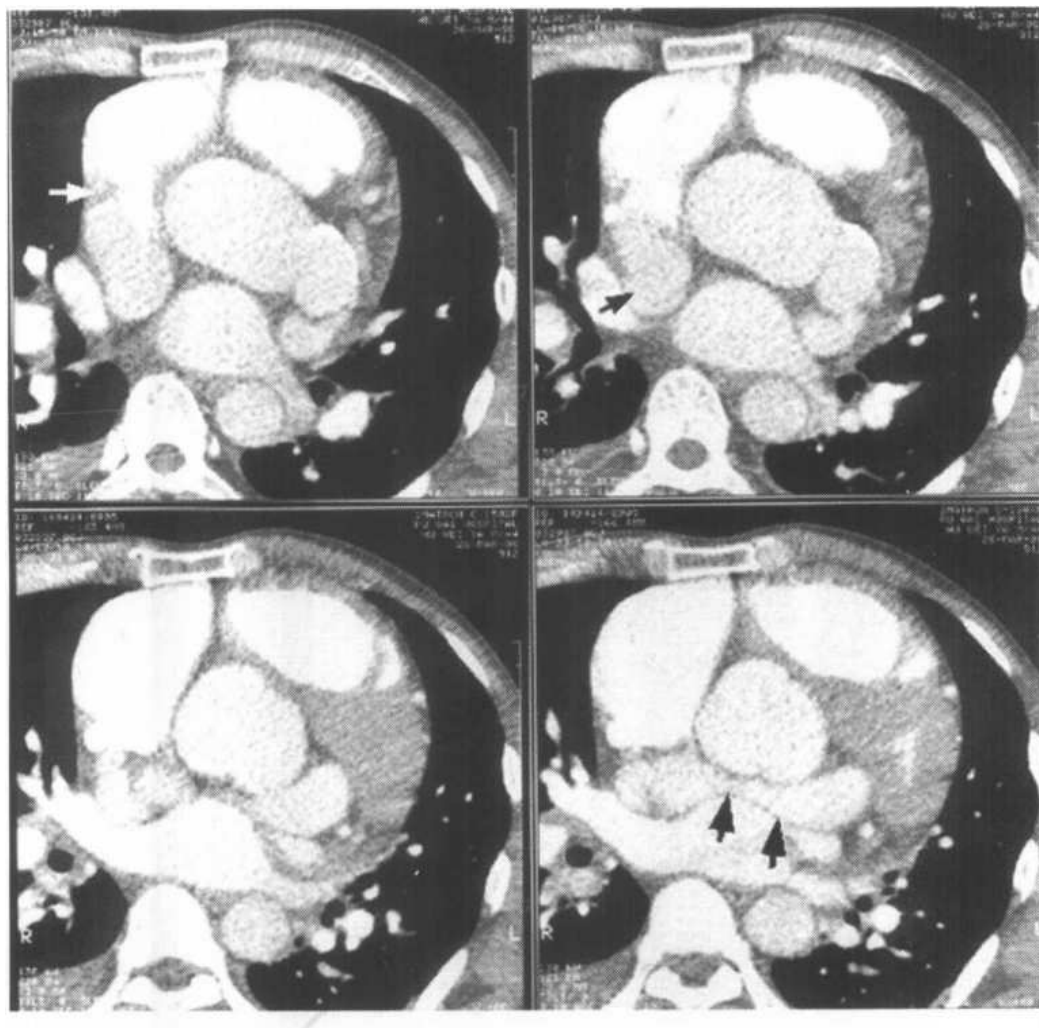


图 7-12-5 左回旋支-右房瘘
患侧冠状动脉明显扩张、增粗 (黑箭), 可直接看到瘘口 (白箭)

占 10%。

冠状动脉与右心系统的连通畸形，在血流动力学上属心底部左向右分流。而冠状动脉与左侧心腔的沟通属左向左分流，冠状动脉左室瘘在血流动力学上相当于主动脉瓣关闭不全。

2. EBCT 检查及征象

(1) 增强单层容积扫描 EBCT 可直接显示冠状动脉和心脏解剖，因此对于冠状动脉与心腔的连通畸形也易于显示。患侧冠状动脉多有明显扩张、增粗，可直接看到瘘口(图 7-12-5)。分流量少者，受累冠状动脉可不扩张或仅轻度扩张，瘘口难于显示，有的可见其早血管丛状。

(2) 电影扫描序列 对于显示冠状动脉瘘本身价值不大，主要作用在于评价冠状动脉瘘继发的肝脏大小及心功能改变。

血流序列检查：对冠状动脉流入右心及肺动脉者有一定价值，在该部位可出现双峰血流曲线。

(3) 三维重建 可显示冠状动脉瘘畸形的全程解剖，有利于外科手术。

12.6 法洛四联症

1. 基础知识

法洛四联症(简称四联症)是一种最常见的紫绀属先天性心脏病。其胚胎学基础是圆锥动脉干发育异常。四联症的基本病理改变包括：肺动脉狭窄，室间隔缺损，主动脉骑跨和右心室肥厚。其中主要畸形为肺动脉狭窄及高位室间隔缺损，四联症的病理生理取决于这两种畸形，主动脉骑跨和右室肥厚为继发性改变。四联症的肺动脉狭窄以漏斗部狭窄或漏斗部并肺动脉瓣狭窄最常见，两者共占约 75%，重症者可有一侧肺动脉缺如或肺动脉闭锁。四联症的室间隔缺损多位于主动脉瓣下的膜部室间隔缺损。

典型四联症，肺动脉狭窄重，右室射血阻力较大，室水平大量右向左分流，因而有明显紫绀。若肺动脉狭窄较轻，则右向左的分流不明显或没有，临床无紫绀，称为轻型四联症。

四联症的临床表现随右室漏斗部梗阻及肺动脉狭窄程度不同而不同，主要有紫绀、杵状指、喜蹲踞、气促等。重度梗阻者紫绀出现较早，中度梗阻者，紫绀出现稍晚，轻度狭窄则可无紫绀。患儿体格及智力发育多较同龄者迟缓。听诊在胸骨左缘 2~4 肋间可闻及粗糙的收缩期杂音，多可扪及震颤。肺动脉瓣听诊区第二、三心音减弱甚至消失。ECG 表现为右心室肥厚。

2. EBCT 检查及征象

(1) 增强单层容积扫描 小儿层厚采用 3mm，成人用 6mm。扫描体位一般用横轴位。扫描范围应包括主动脉弓及心尖部。

1) 肺动脉狭窄：于右室流出道至肺动脉层面可见流出道肌肥厚致使其不同程度狭窄。肺动脉瓣水平显示瓣环发育、瓣叶数目、增厚及狭窄程度。肺动脉水平可观察主、左及右肺动脉发育，分歧部有否狭窄。

2) 室间隔缺损：主动脉瓣下室间隔中断为膜部室间隔缺损的征象，于肺动脉瓣下

室间隔中断为嵴上型室间隔缺损，于心室肌部间隔连续中断称为肌部室间隔缺损，单发或多发。

3) 主动脉骑跨：主动脉根部水平，显示主动脉窦前移，根据前移程度进行分度。一个窦在室间隔右侧者，主动脉骑跨约 35%，两个窦在室间隔右侧者，则骑跨约 75%，两大动脉的空间关系正常，即主动脉居右后，肺动脉在左前。

4) 右室肥厚：EBCT 对于右心室大小、形态及漏斗部的发育情况显示满意。四联症患者右室一般较大，室壁增厚，甚至可超过左室壁的厚度。右室内的肌小梁明显增粗。同时可观察左室发育。

5) 四联症：25% 可合并右位主动脉弓，EBCT 于主动脉弓水平显示弓部位于中线右侧，降主动脉位于椎体右侧。

6) 永存左上腔静脉：于主动脉弓水平示其位于弓部左前，肺动脉水平其位于左肺动脉前方，右室下部水平示其位于心影后方与冠状静脉窦相连接（图 7-12-6）。

(2) 电影扫描 亦采用横轴位。根据心脏大小确定扫描层数。电影扫描除了可显示心内畸形外，其主要作用在于对右室功能的评价，对预后评估有较大意义。

血流序列扫描：不用作常规检查，其主要作用是可判断右向左分流量的大小。

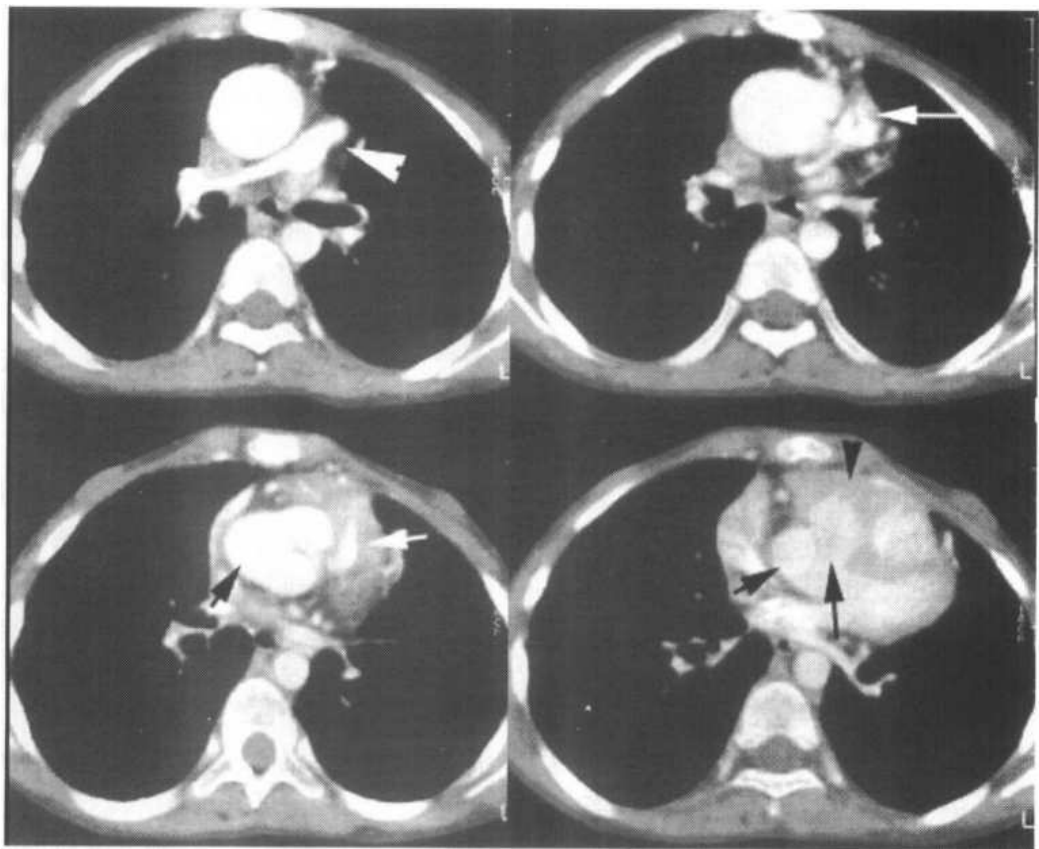


图 7-12-6 法洛四联症，增强单层容积扫描

肺动脉瓣狭窄（长↓）、肺动脉发育细小（短↓），右室漏斗部肌性流出道狭窄（短↓）、膜周部室间隔缺损（长↑），主动脉根部（短↑）骑跨于室间隔之上，右心室扩大、肌小梁肥厚（黑▲）

12.7 肺动脉闭锁合并室间隔缺损

1. 基础知识

本病是一种复杂的紫绀属先天性心脏病，肺动脉闭锁可累及右室流出道、肺动脉瓣、肺动脉干以及肺动脉主要分支，任何水平的闭锁均可造成右心室至肺动脉前向血流完全梗阻。本组畸形包括重型四联症。如果第6对动脉弓完全未发育，则不仅肺动脉闭锁且动脉导管也缺如，这样肺循环主要靠支气管动脉及降主动脉的侧支循环供血。如果第6对动脉弓背侧部分发育，动脉导管有可能开放，可作为肺动脉供血主要途径。体-肺动脉结合部多有缩窄。室间隔缺损多位于膜部且较大。主动脉骑跨多在50%以上，亦可前移发自右心室。

2. EBCT 检查及征象

EBCT 检查一般采用增强容积扫描，因患者大多为小儿，层厚一般用3mm，扫描范围包括主动脉弓部直至上腹部，以利于显示侧支循环。单层容积扫描可清楚显示肺动脉闭锁的解剖细节。

(1) 增强单层容积扫描

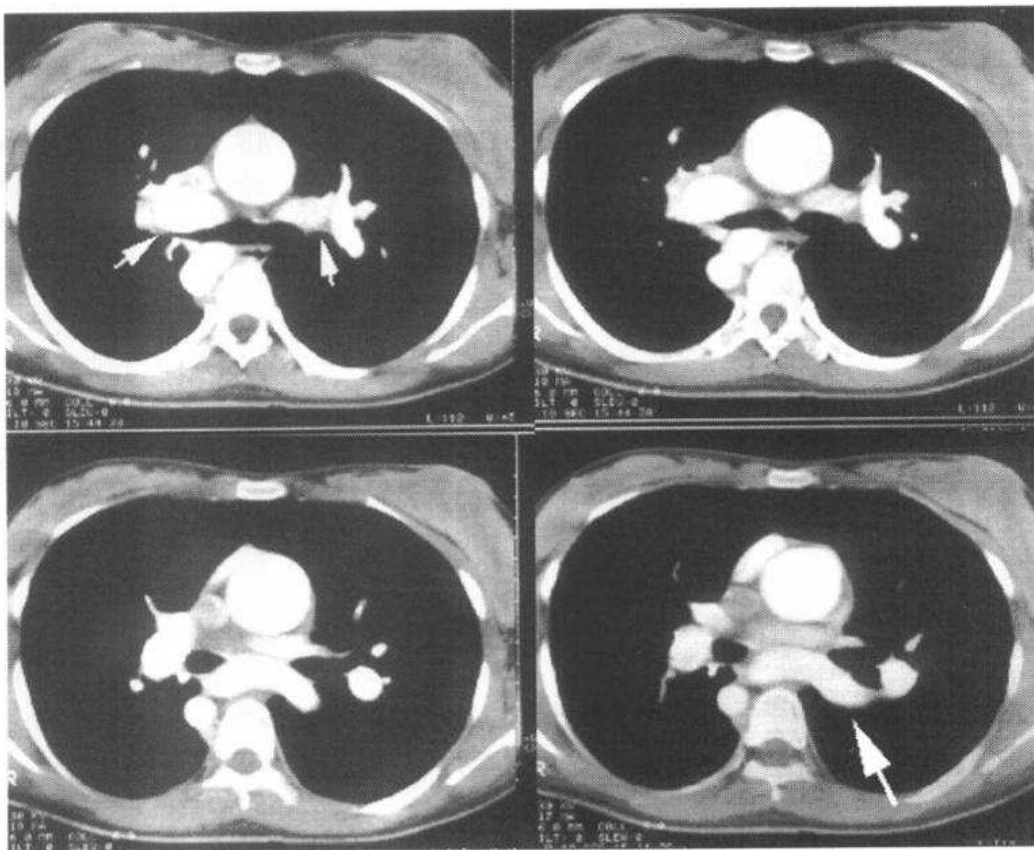


图 7-12-7 肺动脉闭锁合并室间隔缺损，增强单层容积扫描
肺动脉闭锁，左右肺动脉发育但未融合（短↑），粗大侧枝血管自右侧
主动脉引发的未闭动脉导管供应肺循环（长↑）

1) 肺动脉闭锁: 于右室流出道层面、肺动脉层面可确切显示闭锁的部位, 范围及肺动脉发育。对于肺动脉闭锁的定性诊断, 常规心血管造影时, 由于本病肺动脉及其分支发育差、灌注不良, 流入肺循环的造影剂少, 加上影像重叠的因素, 因此有时较难判断肺动脉发育状况及左右肺动脉有无融合。而 EBCT 的密度分辨率高, 断面成像避免了影像的重叠, 因而能可靠地显示肺动脉的发育情况, 如左右肺动脉间有融合, 则可清晰地呈现“海鸥征”。EBCT 显示肺动脉发育情况、有无融合较优, 对肺动脉发育、左右肺动脉融合检出率较常规造影提高 30%。

2) 室间隔缺损: 多见于主动脉瓣下的室间隔缺损, 于主动脉窦层水平以下层面, 可以清楚显示。

3) 体-肺侧支循环: 于主动脉弓下至肺动脉各层面可发现开放的动脉导管。弓-降主动脉各层面逐层追踪可发现体-肺侧支循环血管。

4) 右室增大: 通过 EBCT 扫描可观察右心室的流入部、小梁部及漏斗部各部的发育状况以及三尖瓣环的大小、位置 (图 7-12-7)。

(2) 心脏电影检查 不常规应用。可用于评价心功能, 估计预后。

(3) 三维重建 对闭锁部位, 体-肺侧支循环可以直观显示。

12.8 大动脉错位

1. 基础知识

大动脉错位 (transposition of great artery, TGA) 乃为胚胎早期圆锥部旋转及吸收异常造成的大动脉起始部的畸形, 即大血管-心室连接异常, 是一种复杂的先天性心脏畸形。其含义按目前的概念包括以下内容: ①主动脉和肺动脉分别起自一个心室而不是共同起自一个心室, 因此, 左, 右室双出口及单心室时均不称 TGA。②主动脉与解剖学右心室相连, 而肺动脉与解剖学左心室相连 (房室连接可不一致)。③主动脉接受右心房的体静脉血, 而肺动脉接受左心房的肺静脉血 (房室连接可不一致)。④主动脉瓣与二尖瓣间无纤维连接已不是诊断的必要条件。⑤主动脉、肺动脉前-后, 左-右几何排列方位的异常已不是诊断的必要条件。如果仅有大动脉空间排列异常, 而无房-室-大动脉连接关系异常者, 称为大动脉异位 (malposition of great artery)。

TGA 的分类方法有多种, 其中, 按上述含义根据血流动力学将其分为完全型 TGA 和校正型 TGA 两大类, 在临床实践中最常用。

完全型 TGA 指主动脉起自解剖学右心室, 心房心室连接关系一致, 即右房→右室→主动脉, 左房→左室→肺动脉, 临床有紫绀。二尖瓣前瓣与主动脉瓣后瓣无纤维连接, 而与肺动脉瓣借助于纤维组织直接相连。这两套独立的循环系统间, 生后必须存在相互沟通的分流通道方能维持生命, 最常见的是 VSD, 其次为 ASD、PDA 等。

校正型 TGA 指心房-心室连接关系不一致, 其中心房正位, 心室转位, 其大动脉及房室连接关系为左房→右室→主动脉, 右房→左室→肺动脉。主动脉接受来自左心房的肺静脉氧合血, 临床无紫绀者, 为功能校正型 TGA。常伴其他畸形如 VSD、PS、左侧房室瓣关闭不全等。

如果心房转位, 心室正位, 主动脉与右心房在间隔同一侧者, 其房室、大动脉连接

关系为右房→左室→主动脉，左房→右室→肺动脉，由于心室与大动脉连接关系正常，称为解剖校正型 TGA，但因主动脉接受右心房的体静脉血，所以在血流动力学上与完全型 TGA 无异。

2. EBCT 检查及征象

EBCT 能很好显示心脏解剖结构和大动脉的空间位置关系，以及诸解剖结构间的连接关系，因此，对于 TGA 的诊断非常理想。EBCT 可清楚显示肌小梁的形态，因此无论心房心室转位与否，易于辨认解剖学左、右心室。右心室肌小梁较粗、有肌性流出道，而左心室在 EBCT 增强扫描后可见其肌小梁较细。EBCT 可显示肺静脉与心房的连接，亦可显示心耳的形态，因而易于辨认心房的解剖学性质。与肺静脉相连，心耳呈拇指状为左心房；而与腔静脉相连，心耳呈钝三角形为右心房。EBCT 可明确辨认心房心室的形态学结构，能明确房、室的结构及其连接。对于并发的心血管畸形如 VSD、ASD、PDA 等，亦可在一次检查后同时发现。

增强单层容积扫描：于主动脉肺动脉及心室层面 逐层分析。

(1) 完全型 TGA 一般为右位型错位 (D-transposition)，可见主动脉位于肺动脉右前，肌小梁较粗之右心室漏斗部直接与主动脉相连，肺动脉居主动脉左后方，逐层追踪

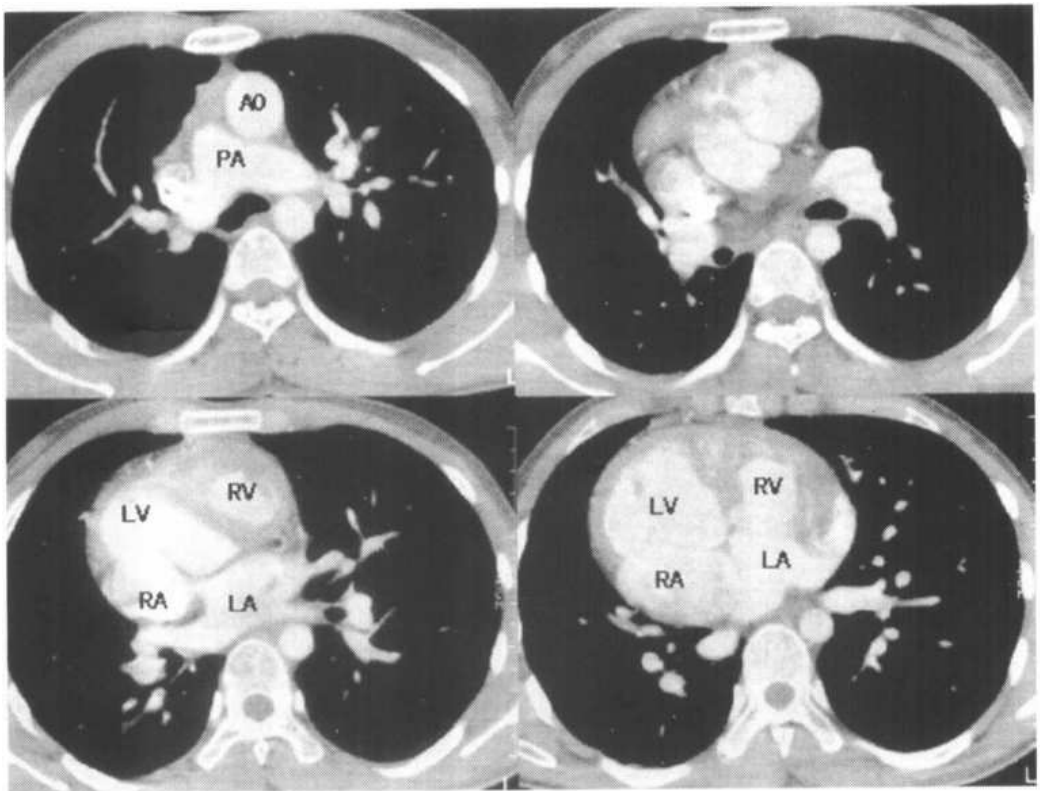


图 7-12-8 校正型 TGA，增强单层容积扫描

升主动脉 (AO) 位于肺动脉 (PA) 左前方，与右室 (流出道 RV) 相连接。肺动脉 (PA) 位于右后方与解剖左室 (LV) 相连接。房室及大动脉连接关系为左房 (LA) → 右室 (RV) → 主动脉 (AO)；右房 (RA) → 左室 (LV) → 肺动脉 (PA)

可见其根部与左室流出道相连。主动脉瓣的位置偏高。层厚薄显影好者可见主动脉瓣与二尖瓣间失去纤维连续。尚可同时显示体循环与肺循环之间存在的交通如间隔缺损、PDA 等。

(2) 功能校正型 TGA 一般为左位型错位 (L-transposition), 主动脉位于肺动脉左前方, 主动脉瓣的位置高于肺动脉瓣, 两心室转位, 可见肌小梁较粗的形态学右室居左侧, 其漏斗部与主动脉相连, 心房位置未变, 形态学左心房仍居左侧并与右心室借助于三尖瓣相连 (图 7-12-8)。

(3) 解剖校正型 TGA 可见心房转位而心室正位, 心室、大动脉的连接关系正常。

EBCT 电影扫描: 一般采用横轴位增强扫描, 可以清楚显示心腔大小及有无房室水平分流, 尚可根据肌小梁形态判断显示的解剖学类型, 电影扫描还可用于观察房室瓣膜的运动, 但由于其扫描范围所限, 不能完整地显示大血管的排列、空间位置关系, 其主要价值在于精确评价心功能, 特别是右心功能的定量, 对于先心病的预后评价及远期疗效随访有较大价值。

EBCT 血流序列扫描: 其主要功用在于显示心内的分流畸形, 借助于时间-密度曲线对分流作出定量分析。

12.9 右心室双出口

1. 基础知识

右室双出口 (DORV) 是一种少见的复杂先天畸形, 发病率占先天性心脏病的 0.72%, 占先天性心脏病手术总数的 1%~2%。胚胎学上属于“圆锥动脉干”发育畸形, 由于大动脉瓣下的圆锥未能正常吸收和扭转, 主动脉瓣和肺动脉瓣均未与左心室及二尖瓣完全连接。基本病理解剖为: ①主动脉和肺动脉均起自形态学右心室。②半月瓣与房室瓣间无纤维联系, 而为肌性圆锥结构分隔开来, 形成双肌性流出道。③室间隔缺损作为左心室的唯一出口。目前临床所指 DORV 包括下述两个内涵, 即: ①两大动脉均完全起自右心室。②一支大动脉全部及另一大动脉大部起自右心室。

在 DORV, 内脏心房位, 心室袢, 房室连接及两大动脉的关系均可以正常或有多种改变。

诊断分析应分为如下内容:

(1) 两大动脉与心室连接关系

(2) 室间隔缺损的部位 ①主动脉瓣下。②肺动脉瓣下。③靠近两大动脉开口。④远离两大动脉开口。

(3) 按有无肺动脉狭窄 ①无肺动脉狭窄, 合并重度肺动脉高压。②合并肺动脉狭窄。

2. EBCT 检查及征象

(1) 增强单层容积扫描 采用横轴位扫描, 范围应包括主动脉弓直至上腹部, 以便做节段分析。

1) 两大动脉起源: 于主动脉及肺动脉水平显示两大动脉的空间关系可有多种情况, 可左右并列, 主动脉在肺动脉的右前或左前, 亦可为正常关系即主动脉在肺动脉的右后

方。两组半月瓣位于同一水平或肺动脉瓣水平略高。EBCT 可清楚显示两心室的形态及肌小梁结构，从而易于分辨解剖学左、右心室。若两大动脉均完全起自形态学右心室，则 DORV 的诊断不难。如其中一支大动脉有骑跨，则需仔细分析骑跨的程度。以肺动脉完全起自右心室，主动脉骑跨为例，如有肺动脉狭窄，则主动脉骑跨 $\geq 75\%$ 方可诊断为 DORV，主动脉有三个窦，因此，主动脉应至少有两个窦在室间隔的右心室侧；如无肺动脉狭窄，则主动脉骑跨应 $> 50\%$ ，亦即主动脉窦部应有 $1/2$ 以上在室间隔的右室侧。

2) 室间隔缺损：根据缺损与两组半月瓣的关系，EBCT 可以清楚显示四种类型。

3) 肺动脉狭窄：横断扫描显示肺动脉瓣下的肌性流出道，瓣膜及肺动脉狭窄位置、程度（图 7-12-9）。

4) 陶-宾综合征（Taussing - Bing syndrome）：右室双出口，于肺动脉瓣下层面可见 VSD。肺动脉骑跨之上，瓣下无圆锥肌。无肺动脉狭窄者，均有重度肺动脉高压、肺动脉高度扩张。

(2) 电影序列扫描 电影扫描的范围有限，一般以检查心室为目的，对大动脉的关系，肺动脉狭窄，内脏-心房位等不是观察的重点，提供信息有限。电影扫描的目的在于评价心功能和预后有一定意义。

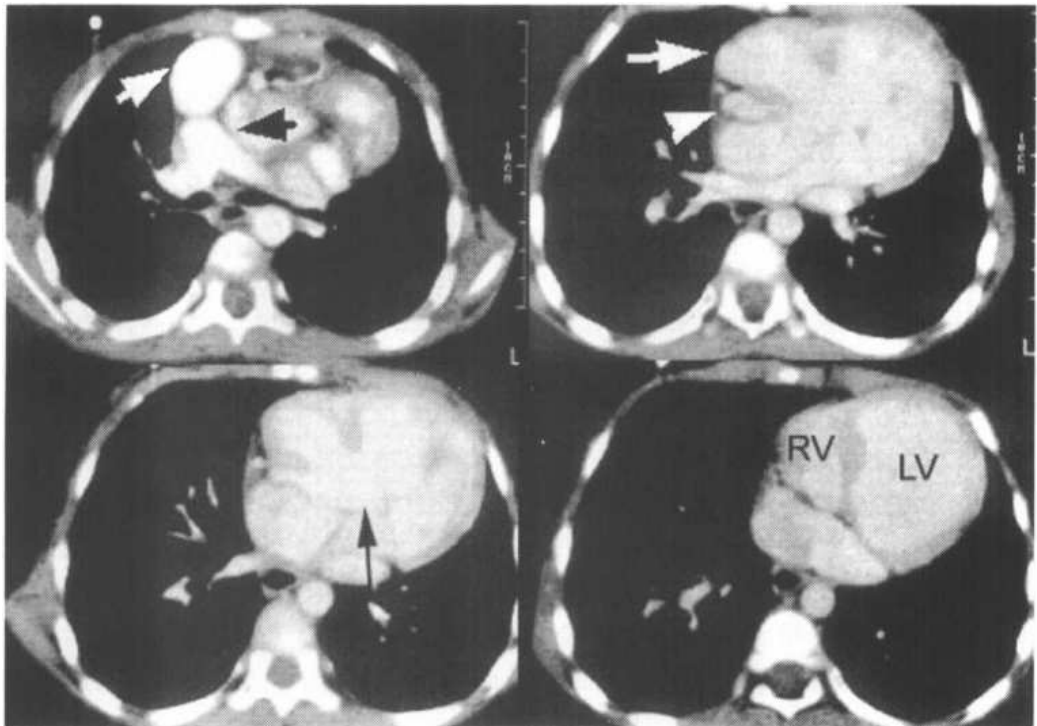


图 7-12-9 右室双出口，增强单层容积扫描

主动脉（短↑）与肺动脉（短↑）前后排列，主动脉根部（长↑）及肺动脉根部均与右室连接，肺动脉瓣狭窄（△）、LV：左室，RV：右室。长黑箭所示为主动脉瓣下型室间隔缺损

12.10 单心室

1. 基础知识

单心室 (single ventricle) 是一种复杂的先天性心脏畸形, 较少见, 约占先天性心脏病的 3%, 其解剖学特点是, 患者只有一个具有完整流入道、小梁部及流出道的心室。单一心室腔与两组或共同房室瓣相连, 接受来自左、右心房的血, 或一侧房室瓣的全部与另一侧房室瓣的大部共同与一个心室相连, 又称为共同心室 (common ventricle) 或心室双入口 (double inlet ventricle)。

Van Praagh 将单心室分为四个病理类型: ①A 型: 为单纯左心室, 右心室流入道未发育, 仅残留右心室漏斗部心腔与左心室相连, 此型最常见, 占 78%。②B 型: 为单纯右心室, 左心室流入道未发育, 占 5%。③C 型: 为原始室间隔缺如, 而左、右心室腔均发育, 可理解为完全的室间隔缺损, 占 7%。④D 型: 左、右心室流入道及室间隔均未发育, 占 10%。上述每个类型又根据大动脉的相互关系分成 I、II、III、IV 四个亚型。I 型为大动脉关系正常; II 型为右转位, 即主动脉瓣在肺动脉瓣的右前方; III 型为左转位, 即主动脉瓣位于肺动脉瓣的左前方; IV 型为正常镜面关系。如此构成 16 个基本类型, 其中 AIII 型最常见, 据统计约占单心室的 80%。

近年, 从临床实际出发, 学术界倾向于将单心室分类简化为三个类型。①左室型: 心室为左室结构, 有或无残余心腔。②右室型: 心室为右室结构, 有或无残余心腔。③未定型: 心室形态结构难以确定究竟是左室还是右室。

患者能否生存, 主要取决于血流进入肺动脉干和主动脉的阻力, 能否取得良好的平衡。无肺动脉狭窄者, 易早期发生肺动脉高压, 如肺动脉瓣或瓣下有一定的狭窄, 病情反而较好, 甚至可活到青年时期。

2. EBCT 检查及征象

(1) 增强单层容积扫描 单层容积扫描是主要的检查方法。采用横轴位扫描, 层厚一般为 3mm。造影剂量及注射方法同前。单层容积扫描的空间分辨率高, 有利于辨认解剖细节, 因而容易确定单心室的类型。肌小梁较粗糙的心室为形态学右心室; 肌小梁较细腻的心室为形态学左心室; 肌小梁形态不典型, 难分辨是形态学左、右心室者, 则为未定型。不与房室瓣相连无流入道的心腔, 称为残余心腔, 据其与大血管 (主动脉及肺动脉) 相连与否, 即有无流出道, 又将残余心腔分为输出腔及小梁囊两类, 有大血管发出者称为输出腔, 无大血管发出者则称为小梁囊。单层容积扫描可清楚显示主动脉及肺动脉的发育状况、两大动脉间的空间位置关系, 以及动脉-心室间的连接关系, 对于有无流出道的狭窄亦可显示。高分辨率的图像可确切显示房室瓣的数目, 不难区分是两组房室瓣还是共同房室瓣, 根据心耳的形态及与肺静脉的连接与否, 可区别左、右心房, 尚可明确有无房间隔缺损。对于单心室患者, 一般扫描范围下界均包括上腹部脏器, 以便做内脏-心房位的判断, 有利于节段分析。某些单心室病例, 其肌小梁粗大, 勿误认为室间隔, 应连续各层面逐层追踪分析, 如是室间隔, 则其形态规则, 位置和方向固定, 而粗大肌束则形态较不规则, 位置和方向相对不固定 (图 7-12-10、图 7-12-11)。

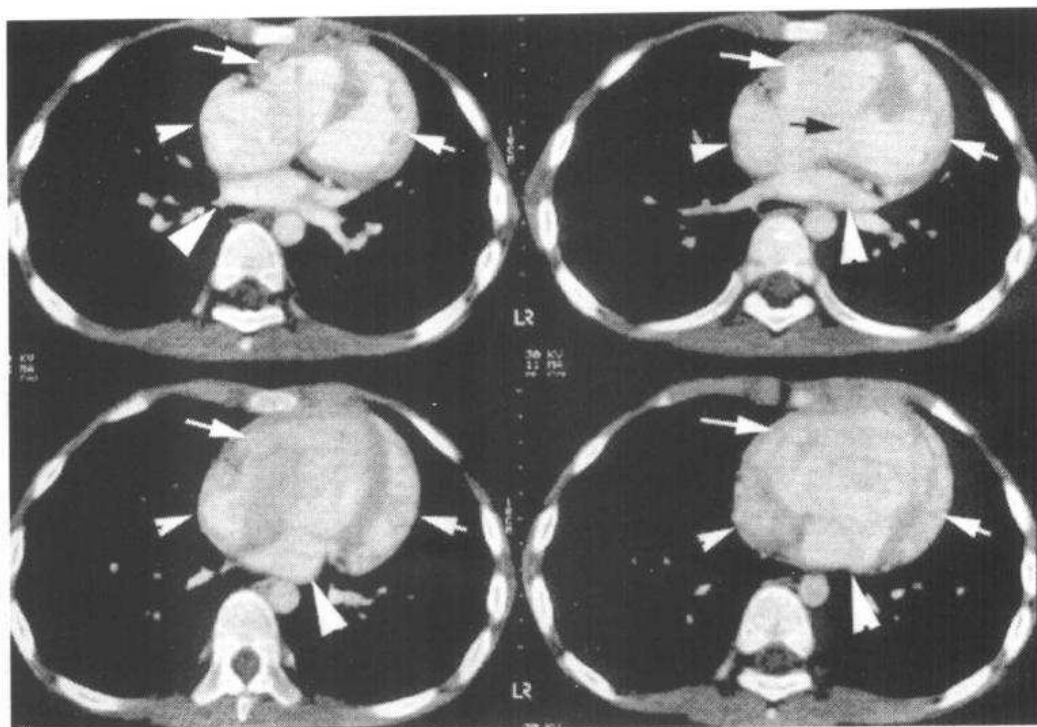


图 7-12-10 左室型单心室，增强单层容积扫描

左心房（大↑）及右心房（小↑）通过两组房室瓣均与左室型单心室相连（长↑），流出腔（短↑）位于主心腔左侧，可借球室孔（↑）与主心腔连通

(2) 电影序列扫描 采用横轴位，可帮助显示房室瓣的活动及数目，尚可做心室功能的定量分析，有助于预后的评估。

12.11 主动脉缩窄

1. 基础知识

指发生在左锁骨下动脉开口与动脉导管或韧带所在区域（峡部）的先天性缩窄。典型的缩窄是指主动脉管腔局限性狭窄，病变处的管腔内为隔膜样结构，此即所谓“真性缩窄”；另一类缩窄段较长，腔内无隔膜样结构，称之为“管性缩窄”；可波及主动脉弓。

分型

主动脉缩窄的分型方法较多。多数学者根据缩窄的部位将本病分为两大类。

(1) 主动脉弓缩窄 这一类型较少见。缩窄位于无名动脉和左锁骨下动脉之间，其中多数主动脉弓缩窄见于左颈总动脉和左锁骨下动脉之间。



图 7-12-11 右室型单心室，增强单层容积扫描
左心房（短↑）及右心房（长↑）通过一组共同房室瓣与单一心室相连，该心室肌小梁粗大，为解剖学右心室（△）

(2) 主动脉峡部缩窄 指位于左锁骨下动脉起始至动脉导管或导管韧带的峡部缩窄。该类型占绝大多数。根据是否合并其他心脏畸形又可分为两个亚型：①复杂型或婴儿型：合并其他心脏畸形，如 ASD，VSD，PDA 及其他复杂畸形等。其中合并 PDA 者，若缩窄在动脉导管之远心端，因加重左向右分流，常伴有肺动脉高压。若缩窄在动脉导管之近心端，则可出现右向左的分流，导致下半身出现紫绀（即分界紫绀）。②成人型或单纯型：未合并其他心脏畸形，预后较好。

侧支循环形成与主动脉缩窄的部位及程度有关。锁骨下一乳内一肋间动脉；椎动脉和髓动脉系统及颈动脉—肩胛动脉系统为重要的侧支循环途径。

主动脉缩窄可合并主动脉二瓣化畸形或/和主动脉瓣狭窄。

上肢高血压、下肢低血压，或者在此基础上两上肢血压不等均为典型体征。如合并 VSD、PDA 则可闻及相应的杂音。胸前、背部肩胛区常可闻及侧支循环所致血管杂音。

2. EBCT 检查及征象

(1) 增强单层容积扫描 扫描范围应包括头臂血管近心端直至心室水平。诊断应包括以下内容：

1) 主动脉缩窄的部位、程度和范围：于主动脉弓层面能较准确地测量缩窄部的管腔内径、病变长度，能清楚显示缩窄远近端主动脉状况，常可见升主动脉扩张及缩窄远端主动脉的狭窄后扩张。

2) 动脉导管未闭：其呈鸟嘴状或管状，由降主动脉前壁伸向左肺动脉，能测定动脉导管的大小，并能显示动脉导管与缩窄处的关系，从而可确定主动脉缩窄是导管前型还是导管后型。

3) 主动脉弓状况：有无发育不良，有无 VSD 等心内畸形并存。

4) 侧支循环状况：其中以锁骨下动脉—乳内动脉—肋间动脉系统最常见。在前胸壁常可见扩张的乳内动脉。某些病例尚可在椎旁及肩胛部见杂乱的侧支血管丛。缩窄愈重侧支循环愈丰富（图 7-12-12~7-12-14）。

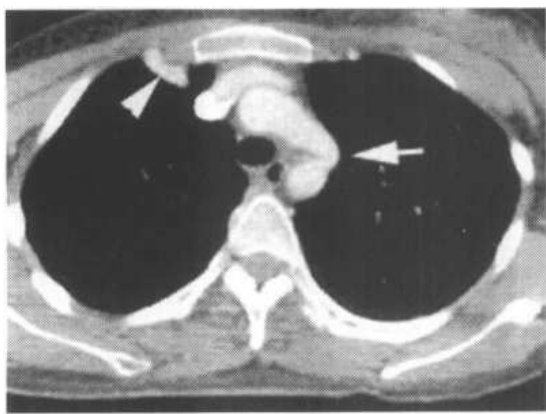


图 7-12-12 先天性动脉缩窄，
增强单层容积扫描
左锁骨下动脉近端主动脉弓缩窄（↑）
右乳内动脉扩张（↑）



图 7-12-13 先天性主动脉缩窄，
增强单层容积扫描
左锁骨下动脉远端主动脉缩窄，左锁骨下
动脉扩张（↑）（见图 7-12-15）

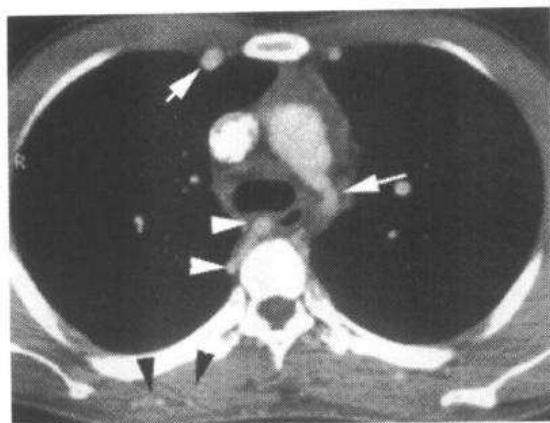


图 7-12-14 先天性主动脉缩窄，
增强单层容积扫描
主动脉弓重度缩窄（长↑）在前胸壁可见扩张的
乳内动脉（↑），尚可在椎旁（△）及肩胛部
（▲）见杂乱的侧支血管丛。

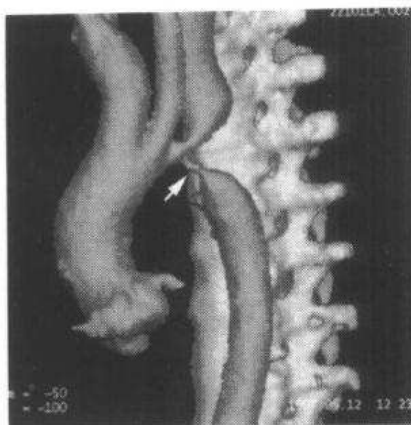


图 7-12-15 先天性主动脉缩
窄，三维重建（SSD）
三维重建后能更直观显示解剖细
节，有利于手术方案的设计
SSD 法重建示左锁骨下动脉远端主动
脉弓降部重度缩窄

(2) 三维重建 MIP 或 SSD 方法三维重建后能更直观显示上述解剖细节，有利于手术方案的设计（图 7-12-15）。

12.12 主动脉弓离断

1. 基础知识

是少见的先天性心血管畸形，约占先天性心脏病的 1%。指升主动脉与降主动脉之间无直接沟通，管腔连续性中断，为胚胎第 4 对动脉弓未发育所致。主动脉弓与降部之间有残留的纤维结构相连，但管腔不通者，称为主动脉弓闭锁（Atresia of Aortic Arch），因其血流动力学改变与无主动脉弓无差异，临床上两者亦无法相区别，可列为同一类畸形。根据离断部位不同，本病可分为三型：A 型，左锁骨下动脉远端离断，占 40%。B 型，左颈总动脉与左锁骨下动脉之间离断，占 55%。C 型，无名动脉和左锁骨下动脉之间离断，占 5%。有作者将上述各型是否合并迷走右锁骨下动脉又分 6 个亚型。PDA 和 VSD 是最常见的并发畸形，有人将三者并存称为“主动脉弓离断三联征”。约有 40% 病例尚可合并复杂心血管畸形，如大动脉错位、共同动脉干、右室双出口等。尚可与主动脉闭锁及二尖瓣闭锁并存，共同构成“左心发育不全综合征”。

2. EBCT 检查及征象

(1) 增强单层容积扫描 检查方法及扫描范围均同主动脉缩窄。诊断分析应包括以下内容：①主动脉弓离断的确切部位，作出分型诊断。②头臂血管起始部位及走行，准确判断有无血管起自降主动脉。③合并 PDA 及 VSD 的三联症，能显示肺动脉高压所致的主肺动脉扩张（图 7-2-16）。④有无并存其他复杂的心血管畸形如右室双出、永存共同动脉干等。⑤动脉导管较小者，可见类似主动脉缩窄的丰富的侧支循环。

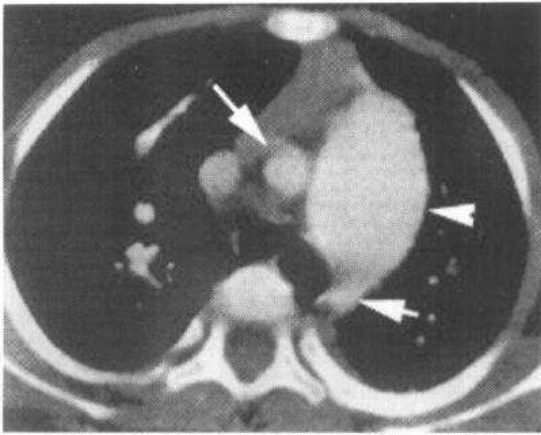


图 7-12-16 主动脉弓离断，
增强单层容积扫描

主动脉弓离断合并 PDA (短↑) 升主动脉 (长↑) 与降
主动脉间未见主动脉弓，主肺动脉扩张为肺动脉高
压所致 (△)

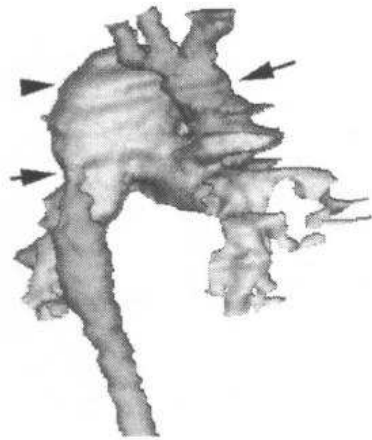


图 7-12-17 主动脉弓离断，
三维重建 (SSD)

三维重建可以直观显示主动脉弓离断
三维立体图像，有利于手术治疗
SSD 法三维重建示主动脉弓离断合并
PDA (短↑)，升主动脉 (长↑) 与
降主动脉间未见主动脉弓。主肺动脉
扩张为肺动脉高压所致 (▲)

(2) 三维重建 可以显示主动脉弓离断三维立体图像，有利于手术治疗 (图 7-12-17)。

(张少雄 戴汝平)

13. 心包疾病

13.1 心包解剖

心包为一近似圆锥形的盲囊，包裹心脏及各大血管根部。其上界略高于心脏，底部附着于膈面中心腱及其左侧部膈肌，但仅小部分与中心腱融合。心包可分成纤维心包层及浆膜心包层。纤维心包层为外层，坚韧，其顶端与大血管根部外膜相延续；浆膜心包层为内层，薄而湿润，又可分成壁、脏两层：心包壁层紧贴纤维心包层内面，于心包上方及后方折返至心脏表面，与心外膜相延续，即心包脏层。壁、脏两层心包间的封闭腔隙为心包腔，正常时即可含有少量浆液（为 20~25ml 左右），起润滑作用。主动脉升部、肺动脉干后方与上腔静脉、左心房间有心包横窦；左心房后、肺静脉根部与腔静脉根部间可见心包斜窦。在心后区，由于心包脏层在肺静脉入左心房水平以下反折游行于心包壁层，故左心房大部无心包覆盖。

在 EBCT 图像上，心包在低密度的纵隔及心外膜脂肪层的衬托下，显示得十分清

晰，为一光滑的细线形，厚度多在1~2mm，最厚不超过3mm。右心室前缘处因接近膈中心腱区，心包可较厚。一般来说，腹侧心包由于脂肪层较厚而显示得比较清晰，而某些部位（如左心室侧壁处）由于脂肪较少，心包观察有时受限。

13.2 心包疾病检查方法

不同的心包疾病的EBCT检查方法大致相同。应注意的是，心包疾病除了可引起心包形态上的变化或心包积液外，当疾病发展到一定程度时，均可影响心血管系统，导致如心房肥大、心室舒张受限等一系列改变。因此，完整的心包疾病检查应包括两个方面：①心包情况。②心血管系统情况，特别是房室大小、心室运动及心功能。具体检查方法是：

1. 单层序列扫描

包括平扫及增强扫描，以后者为主。它可以显示心包情况、心房心室大小、主（肺）动脉及腔静脉情况。而平扫仅对钙化十分敏感，可以酌情选用。

扫描方法：横断位，层厚为3mm，心电门控，扫描时间为0.1s。增强扫描方法与一般增强扫描相同。对于特殊病例可以选择1.5mm层厚，以得到更清晰的图像。

2. 连续容积扫描

由于扫描时间短，更有利于小儿、老人及重症患者的诊断检查。

扫描方法：横断位，层厚为1.5~3mm，扫描时间为0.1s。可以平扫或增强扫描。

从理论上分析，单层容积扫描是在心电门控、床静止状态下扫描，而连续容积扫描则是在无心电门控（心动周期不同）且床位连续运动情况下扫描，两者图像清晰程度有所区别。但在实际应用中，两种方法在显示心血管结构方面无肉眼可见的区别。

3. 电影序列扫描

可了解心室运动情况、心功能等。

扫描方法：横断位，其他与一般电影扫描相同。采用横断位是为了更好地同时显示左、右心室，以便观察心腔运动受限情况并计算左、右心功能。

EBCT由于对心包显示得十分清晰，对钙化很敏感，同时还可观察心房、心室情况并计算心功能，因此在心包疾病的诊断中起着十分重要的作用。

13.3 心包积液

1. 一般知识

正常情况下，心包内即可含有少量（20~30ml）液体，起润滑作用。当因各种原因致心包内液体含量增多时，即产生心包积液。其致病因素较多，归纳起来可有以下几类：①心包炎，包括各种病因引起的急、慢性心包炎。②心力衰竭，右心功能不全。③肾功能衰竭。④心包肿瘤，特别是恶性肿瘤及其他肿瘤的心包转移。⑤心包淋巴回流受阻。⑥心脏创伤、动脉瘤破裂等所致的心包积血。

由于心包囊弹性很大，可以逐渐扩张适应2~3ml的液体，因此当积液量很少或液体在心包代偿范围内持续缓慢增长时，心包内压力可不高或仅轻度增高，对血液循环系统可无明显影响。但如果积液增长迅速（包括少量积液）或积液量很大超过心包代偿限

度，就可引起心包内压力迅速或持续缓慢地升高，最终导致心包填塞。一般认为，心包内压力大于 1.33Pa (10mmHg) 即可发生心包填塞。这时一方面心室舒张受限，心每搏输出量下降。另一方面体静脉血向右心回流受阻，体静脉压力升高。一般情况下，肺静脉回流较少受影响，但在急性心包填塞时，由于左心室舒张受限、左心房内压力在短时间内急剧升高，亦可出现肺静脉回流障碍。

2. EBCT 诊断



图 7-13-1 心包积液，增强单层容积扫描
中等量心包积液，左室侧后壁及
右心房心室旁水样密度 (—)。

(1) 心包腔内液性密度区 为心包积液的直接征象。在 EBCT 上，正常心包为一细线形，厚度小于 3mm，因此厚度大于 3mm 为异常。积液在心包腔内的分布是不均匀的且随体位移动。少量积液仰卧位可主要集中在左室侧后壁处及心房外侧，随着积液量的增多，液体厚度增加且向右、前方扩展。当积液量较多时，液体可包裹所有心腔并包绕大血管（肺动脉、肺静脉、主动脉及腔静脉）根部，其下界可达膈水平。应注意的是，如果心包有粘连，积液可以包裹、局限（图 7-13-1）。

液体的密度（CT 值）是一个重要的诊断指标，它决定于液体的性质。右心功

能不全引起的心包积液为漏出液，具有水样密度，其 CT 值多为 0~20Hu 左右。而感染性心包炎、肿瘤、慢性肾功能不全等所致的心包积液，因含有较多的蛋白质及细胞成分，其 CT 值往往较高。若为心包积血，则 CT 值与一般血肿相近，同时还需注意有无造影剂外溢。

(2) 心包形态改变 其具体改变取决于病原性质，主要包括心包增厚、粘连、钙化及结节状增生等。但由于心包积液的掩盖，除心包钙化外，其他征象有时难以观察到。某些疾病，如心力衰竭引起的心包积液，一般没有心包形态的改变。

(3) 心血管系统改变 继发于其他器质性心脏病的心包积液，心脏改变取决于其原有的心脏病。原发于心包疾病的心包积液，心脏改变取决于积液量及产生速度。长期缓慢增加的大量心包积液，可使心血管系统出现心室舒张受限、舒张末期容积下降、腔静脉扩张等一系列改变。而迅速产生的心包积液，则可仅有心包填塞的病理生理改变而无任何心脏大血管形态上的异常。

13.4 缩窄型心包炎

1. 一般知识

(1) 心包炎 心包炎是常见的心包疾病，它可以单独存在，也可以与心肌、心内膜炎并存或是全身疾病的一部分。其致病因素较多，总的来说有以下两类：

1) 感染性心包炎：①结核性心包炎。②化脓性心包炎。③病毒性心包炎。④特发性心包炎。⑤其他：如寄生虫性心包炎、原虫性心包炎等。

2) 非感染性心包炎：①继发于全身疾病的心包炎：如风湿热、痛风、各种胶原性疾病等。②肿瘤性心包炎：包括恶性肿瘤心包转移及原发心包肿瘤，如心包间皮瘤等。③创伤：各种物化刺激或毒性作用所致的反应性、过敏性心包炎，包括心肌梗死后综合征、心包切开后综合征、心包放射损伤等。

病因中以第(1)类即感染性心包炎较多见。从病理上看，心包炎可分为干性及湿性(渗出性)两种。干性心包炎仅在脏层、壁层心包上出现以纤维蛋白为主的渗出物但无渗液。而渗出性心包炎则伴有心包积液，其积液性质因病因不同而不同。一般情况下，积液多于2~4周内吸收(结核性积液吸收较慢)。若心包病变长时间迁延不愈或心包积液吸收不彻底，就可导致心包肥厚、粘连，最终发展成缩窄型心包炎。

(2) 缩窄性心包炎 由于心包发炎、创伤或其他各种病因引起心包增厚、粘连，从而限制了心脏活动导致心脏舒张功能受限出现体静脉压增高者，称为缩窄性心包炎。它是各种心包疾病的最终结果。心包无炎性病变者可称为心包缩窄。

缩窄性心包炎常见病因是感染性心包炎，其中又以结核性心包炎多见。但从近几年看，结核性心包炎所致的心包缩窄逐渐减少，而心脏手术后心包缩窄的病例越来越多，呈上升趋势。

缩窄性心包炎心包可有不同程度的不规则增厚、粘连，部分病例可有继发的钙盐沉着形成心包钙化。这些心包改变最终限制了心脏舒张功能，导致一系列继发的循环生理异常。其具体情况取决于缩窄的部位及程度。最有意义的两个缩窄部位是：①心室面的缩窄：包括左心室及右心室。它可引起心室舒张受限，舒张末期容积减少，压力升高，心房排血受阻，心房压及体、肺静脉压升高，心房扩大。一般情况下，心室收缩尚可，虽然每搏量降低，但由于代偿性心率增快，总的心排量降低并不明显。但后期心室收缩功能亦可受到损害。②房室沟处的缩窄：可导致类似房室瓣狭窄的改变，心房扩张，体、肺静脉压升高。除此之外，许多其他部位亦可受累，较重要的如腔静脉或肺静脉入口处的缩窄，此处的缩窄可导致体静脉压或肺静脉压的增高。但相比之下，心室面及房室沟处的缩窄意义更大。必须注意，若仅有心包粘连而无上述由心包缩窄而导致的心脏舒张功能改变者，仅可称为心包粘连或粘连性心包炎，需与缩窄性心包炎鉴别。

2. EBCT 所见

(1) 心包不规则增厚、粘连 为缩窄性心包炎的 EBCT 直接征象。心包增厚程度不一(>3mm)，较轻的仅轻度增厚，明显的可达10mm以上。病变形态不规则，分布不均匀，以同时累及多个部位心包较常见，但也可仅局限于某一处。一般心室面包括膈面的心包增厚、粘连较明显，而大血管根部及心房部较轻。部分病例心包病变局限，可仅发生在房室沟、心室面及腔静脉入口处等，应注意在扫描中逐层观察(图7-13-2)。

(2) 心包钙化 在以上病变的基础上，部分病例心包纤维瘢痕可发生继发钙盐沉着，产生钙化。EBCT显示为条片状、斑片状、斑点状高密度影，其厚度由数毫米至数十毫米。部分病例钙化广泛可呈壳状累及整个心缘或大部(即“盔甲心”)，另有少数病例钙化很少仅呈细线状，其余大部分病例心包钙化范围及程度居于两者之间。钙化累及

部位以右室前缘及心膈面较多见，左室侧壁处也不少见，另有部分病例钙化可位于房室沟处。心包钙化对缩窄性心包炎的诊断很重要，一般观察到心包钙化是缩窄性心包炎的确证（图 7-13-2）。但必须注意，有个别病例可能有心包钙化而无心包缩窄的功能异常，因此必须同时结合其他征象及临床表现等共同考虑。另外，心包钙化并不是诊断缩窄性心包炎的必要征象，很多缩窄性心包炎的病例，可以没有继发的的心包钙化。

(3) 心血管其他改变 具体改变依缩窄程度、部位的不同而不同。常见的有：

1) 心室面缩窄：①心室轮廓变形，受累处心室舒张有不同程度的受限。EBCT 电影检查可发现舒张末期容积下降，每博量减少，但收缩功能一般尚可，心功能受影响不大。部分病例心室舒张运动时可见室间隔摆动。少数病变严重者（如“盔甲心”），受累心室可明显狭小变形且不规则，电影检查除舒张功能明显受损外，还可影响收缩功能，心功能可下降。②心房扩张：主要由于心室舒张受限，舒张末期压力升高、心房排血受阻所致。若缩窄主要累及右心，则右房扩张；若缩窄主要累及左心，则左房扩张；若缩窄同时累及左、右心，则左、右房均可扩张。③腔静脉、奇静脉扩张和（或）肺淤血、间质性肺水肿：前者为右心受累表现，后者为左心受累表现，可同时存在。

2) 房室沟处缩窄：表现类似于房室瓣狭窄。左房室沟处缩窄，主要表现为左房扩张、肺淤血、间质肺水肿；右房室沟处缩窄则主要表现为右房扩张、腔静脉及奇静脉增

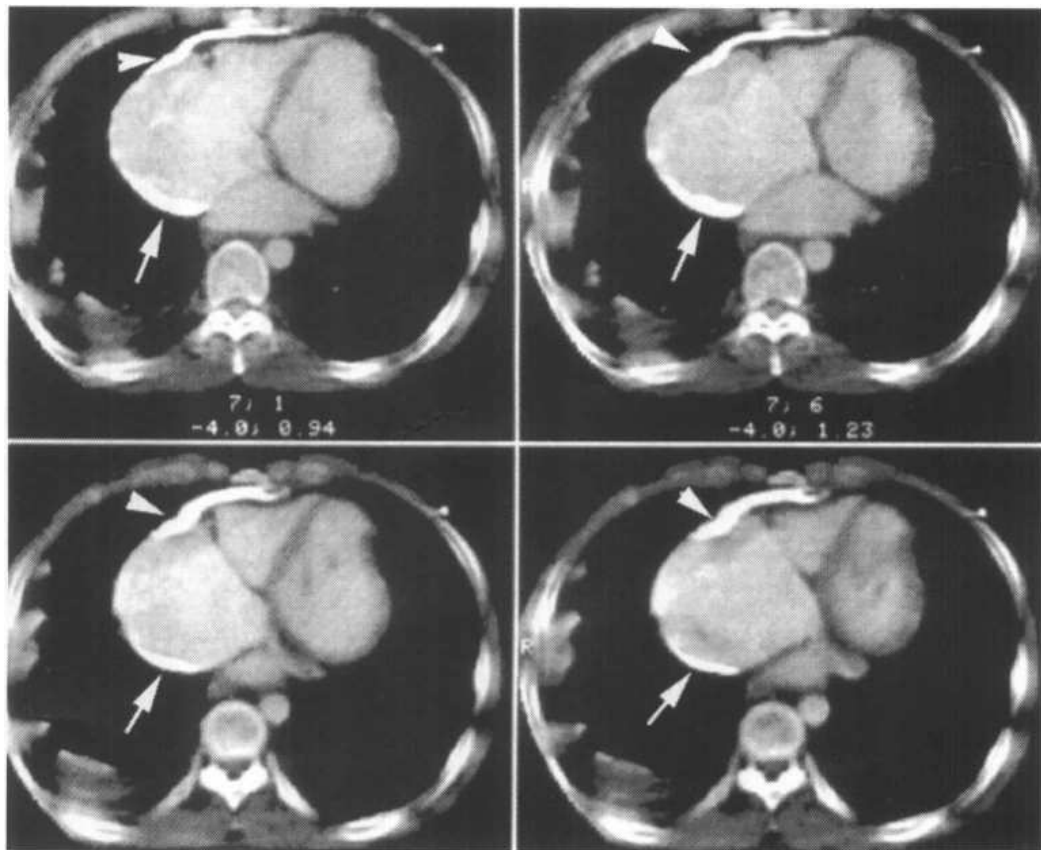


图 7-13-2 缩窄性心包炎，增强单层岩容积扫描
右房室沟（ \blacktriangle ）及右房后缘（ \blacktriangleright ）心包增厚、钙化造成心包缩窄，右房扩大、心脏变形

宽。左、右房室沟处均缩窄，可同时有以上表现。

应注意，很多情况下，心包的病变可同时累及多个部位，表现相对复杂，需视具体情况而定。

(4) 部分病例可伴有少量心包积液。

(5) 可伴有胸腔积液、胸膜改变等。

(曹程 戴汝平)

14. 心脏肿瘤

心脏肿瘤中，原发肿瘤很少，大部分均为转移瘤，其发病率约为前者的十倍至几十倍。

14.1 心脏肿瘤病理及检查方法

1. 原发肿瘤

心脏原发肿瘤按发生部位可分成心包肿瘤、心房心室（心肌及心内膜）肿瘤及心瓣膜肿瘤；按病变性质可分成良性肿瘤及恶性肿瘤；按组织学类型可进一步分成粘液瘤、横纹肌瘤、血管瘤等（表7-14-1）。除了粘液瘤、横纹肌（肉）瘤及乳头肌肿瘤，其他心脏肿瘤（如畸胎瘤、脂肪（肉）瘤、血管（肉）瘤等）在组织学改变上与身体其他部位的同种肿瘤都是一样的。

表 7-14-1 常见的心脏原发肿瘤

部 位	良 性	恶 性
心 包	心包囊肿 脂肪瘤 心包内畸胎瘤 淋巴管瘤 其他：血管瘤，纤维瘤，心包内支气管源性囊肿等	间皮瘤 恶性畸胎瘤 血管肉瘤 其他：纤维肉瘤，横纹肌肉瘤，脂肪肉瘤等
心房心室(心肌及心内膜)	粘液瘤 横纹肌瘤 纤维瘤 脂肪瘤 血管瘤 房室结间皮瘤 其他：淋巴管瘤，平滑肌瘤，神经纤维瘤等	血管肉瘤 横纹肌肉瘤 纤维肉瘤 骨肉瘤 其他：脂肪肉瘤，平滑肌肉瘤等
心瓣膜	瓣膜乳头肌瘤 瓣膜血液囊肿	

最常见的原发良性肿瘤成人为粘液瘤，儿童为横纹肌瘤；最常见的原发恶性肿瘤依次为血管肉瘤、横纹肌肉瘤及间皮瘤。

大多数原发肿瘤均可伴有不同程度的临床症状,这是由于肿瘤的占位效应、继发的心包积液以及肿瘤对肌壁的侵蚀等多种因素造成的。很多情况下,这些症状缺乏特异性,很难与其他心脏疾病相鉴别,临床上易误诊。EBCT可清晰、直观地显示心脏结构及肿瘤情况(包括肿瘤大小、部位及活动等),从而得以为诊断提供有力的依据。

2. 转移瘤

心脏肿瘤中,转移瘤要远远多于原发肿瘤。但即使这样,转移到心脏的肿瘤还是要明显少于转移到身体其他部位(如肺、肝等)的肿瘤。这与心肌的持续收缩运动、心房心室内大量血液的快速流动、心脏与周围组织相对较少的淋巴交通及其离心性的淋巴流向等多个因素有关。转移瘤有四个来源途径:直接扩散、种植、血行转移及淋巴转移。常见的可转移到心脏的肿瘤很多,包括肺癌、乳腺癌、白血病、恶性黑色素瘤、淋巴瘤以及食管癌、胃癌、肝细胞癌、肠癌、胰腺癌、肾癌、甲状腺癌、卵巢癌、前列腺癌等。通常认为前五者较多见,即肺癌、乳腺癌、白血病、恶性黑色素瘤及淋巴瘤。

转移瘤临床症状多种多样,且有些病例转移瘤所致的心脏症状可早于原发症状出现,十分容易误诊,应加以注意。

3. 心脏肿瘤的 EBCT 检查方法

心脏肿瘤可累及不同的部位,但无论什么部位,其 EBCT 检查主要都是解决两个问题:①肿瘤的形态、大小、位置、活动等情况。②肿瘤对心血管解剖生理的影响。其中以第①点比较重要。其具体检查方法是:

(1) 增强单层容积扫描 可清晰显示肿瘤部位、大小及肿瘤与心血管结构间的关系
扫描方法:横断位,层厚为 3mm 或 6mm(视心脏大小及肿瘤情况而定。若为儿童,可酌情选用更薄的层厚如 1.5mm),扫描时间为 0.1s。其他同一般的增强单层容积扫描。如果患者不能长时间憋气或心率明显不齐(如心房颤动),可选用连续容积扫描,扫描时间为 0.1s。这样可大大减少造影剂用量,缩短扫描时间。但由于未采用心电门控,而肿瘤的位置有时可以随心脏运动而改变,因此不同层面上肿瘤连续性就要差于单层容积扫描,且三维重建效果欠佳。

(2) 电影序列扫描 可显示肿瘤的运动情况及心血管解剖生理受累的情况(如心壁运动等)并可计算心功能。

扫描方法:具体体位取决于肿瘤所在的部位。若肿瘤位于左心房,采用横断位或长轴位较好;若肿瘤位于左心室,可采用长轴或短轴位;若肿瘤位于右心或心包,则采用横断位较合适。具体扫描及增强扫描方法与一般电影扫描相同。

14.2 心包肿瘤

1. 原发心包肿瘤

(1) 良性肿瘤

1) 心包囊肿:心包囊肿是最常见的心包原发肿瘤,男性发病率稍高于女性。囊肿最常见的发生部位是心右缘,特别是右侧心膈角较为多见,亦可位于其他部位,如左侧心膈角、肺门、前上纵隔等。心包囊肿大小不等,通常为几厘米,最大可达十几厘米。其外表面光滑或略呈分叶状,其内通常为单房结构,含黄色浆液。囊壁薄,结构与正常

心包相仿。可有蒂。

临床表现：心包囊肿一般无自觉症状，但囊肿扭转时可发生胸痛。

EBCT 所见：典型的心包囊肿表现为心缘旁（尤以右心缘旁较多见）向外突出的边缘清晰、光滑的圆形或类圆形占位性病变。单房，可有蒂，囊壁薄。其内为水样密度，CT 值基本均匀，无明确增强。极少有钙化，少数囊肿形态可欠规则。

特别应注意的是，如果病变内 CT 值较高或有增强，应警惕其他病变的可能（包括恶性肿瘤）。

诊断及鉴别诊断：心包憩室：心包憩室十分少见。与心包囊肿不同，心包憩室的腔与心包腔是相通的，但由于两者的 EBCT 表现十分相似，因此很难鉴别。改变体位有时可使憩室的形态发生改变从而加以区分。

2) 心包内畸胎瘤：心包内畸胎瘤多见于儿童及青少年。由于肿瘤的占位效应以及可能引起的继发的心包渗出，可产生一系列症状，如静脉压升高、咳嗽、呼吸困难等。可以有心脏填塞。EBCT 上可见心包内占位病变，典型者病变内 CT 值不均匀，可见多种密度（如脂肪、水、牙齿密度等），其表现与身体其他部位的畸胎瘤是一样的。

(2) 恶性肿瘤

间皮瘤：间皮瘤原发于心脏时最好发于心包。它起源于心内淋巴、内胚层和中胚层间皮细胞，可发生于任何年龄，无明显性别差异。

间皮瘤形态多样，可为独立或多发的大小不等的灰白色结节，也可呈广泛弥漫性浸润。肿瘤往往同时累及到脏层及壁层心包，并可引起不同程度的心包积液。

应注意，心包间皮瘤除了原发的以外，很多是由胸膜间皮瘤转移而来的。有时确定原发部位比较困难。

临床表现：间皮瘤的症状多种多样而缺乏特异性，常见的有心律失常、心力衰竭、心包积液等。可有心包填塞。

EBCT 所见：①心包形态改变：部分病例可仅表现为心包不规则的增厚及小的突起，病变明显者可见到心包上独立或多发的大小不等、边缘不光滑的结节。另有部分病例可见肿瘤呈广泛弥漫浸润性生长，形态极不规则，边界不清，可充填全部心包腔。肿瘤一般固定，不活动，其内为软组织密度，CT 值多不均匀。②心包积液：心包间皮瘤多伴有不同程度的心包积液。应注意的是，由于积液的 CT 值通常较高，有时会掩盖心包上的占位病变，影响诊断。可调整窗宽、窗位反复观察。有时改变体位可使积液的位置发生改变从而显露出病灶。③心血管解剖生理改变：当肿瘤较大或有较多的心包积液时，可压迫相应的心房、心室，导致一系列的改变(图 7-14-1)。

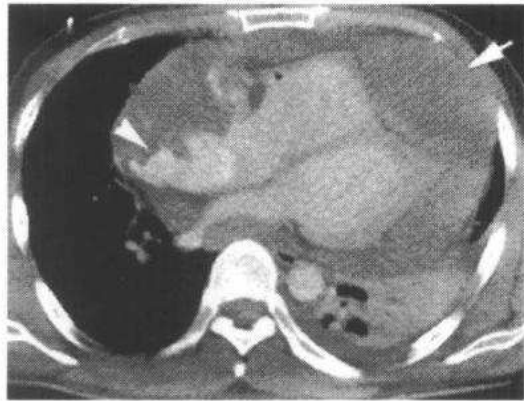


图 7-14-1 心包恶性间皮瘤，增强单层容积扫描
心包肿块压迫左右心室腔使之变形(†)并有心包
积液，右房壁受侵犯(Δ)

【附】房室结间皮瘤

房室结间皮瘤为良性肿瘤，位于房室结处，可累及到房间隔，但不会累及室间隔及房室瓣。从肿瘤起源看，可能与早期发育阶段中心包（间皮）细胞与房室结间的密切关系有关。这种肿瘤可导致房室传导阻滞，有引起猝死的可能。

2. 心包转移瘤

心包是心外肿瘤累及到心脏时较易侵及的部位之一。心包转移瘤的发病率要远高于原发肿瘤。这些转移瘤的共同 EBCT 表现为：心包占位性病变，伴有不同程度的心包积液。转移瘤绝大部分多发，呈大小不等、形态不规则的结节状改变。

14.3 心房、心室（心肌及心内膜）肿瘤

1. 原发肿瘤

(1) 良性肿瘤

1) 粘液瘤：粘液瘤是最常见的心脏肿瘤。任何年龄均可患病，但最常见于 30~60 岁。女性患者稍多于男性。

粘液瘤可发生于任何心腔的心内膜表面，以左心房最常见（约占到 70%），其次为右心房，另有少数可位于左、右心室内。在左房粘液瘤中，绝大多数（约 90%）位于卵圆窝附近，其余的可位于心房后壁、前壁及心房心耳部。粘液瘤大部分单发，少数可多发。这些多发的粘液瘤既可位于同一个心腔内，也可分别位于不同的心腔内。粘液瘤一般不会累及到心瓣膜、心包及心肌。粘液瘤大小不等，差异较大。外观色浅，质软，呈半透明胶冻状，可有出血及钙化。瘤体多呈息肉状或分叶状，绝大部分伴有长短不一的蒂，可以在心腔内运动。镜下瘤体内为包埋了大量多边形细胞的粘液样基质，另外还包括大量的浆细胞、淋巴细胞及巨细胞等。

临床表现：其具体表现取决于肿瘤的部位、大小、形状及运动情况。主要包括心腔的阻塞、房室瓣口的阻塞和（或）心室流出道的梗阻。其中后两者可导致严重的症状，甚至有猝死的可能，需及时手术。

EBCT 所见：①左房粘液瘤：左心房是粘液瘤最易累及的部位，具有代表性。EBCT 上可见左心房内占位病变，绝大多数单发。瘤体大小不等，直径多为数厘米，较大的可占据大部分心房。断面上肿瘤形态不一，多呈分叶状及息肉状，部分可呈不规则形，少数也可比较光滑。肿瘤内部 CT 值多不均匀，可伴有出血及钙化。绝大部分肿瘤于其基部可见长短不一的蒂，最常见的附着位置为卵圆窝附近。在动态显示下可见肿瘤以其蒂的附着点为中心随心脏运动而运动，活动度良好。部分病例于心室舒张期可见瘤体通过二尖瓣口进入左心室并于收缩期返回左心房，从而导致二尖瓣口不同程度的阻塞。应注意的是，少数肿瘤的蒂很短，在增强单层容积扫描时不易直接观察到，但在动态显示时可见瘤体围绕此处运动从而提示蒂所在的位置。肿瘤与周围组织界限清晰，对心房壁及瓣膜均无侵犯（图 7-14-2）。

②其他心腔粘液瘤：较常见的是右房粘液瘤。其表现与左房粘液瘤相似，但通常要稍大一些。它可导致三尖瓣口不同程度的阻塞。另外还有极少数粘液瘤可位于心室内，

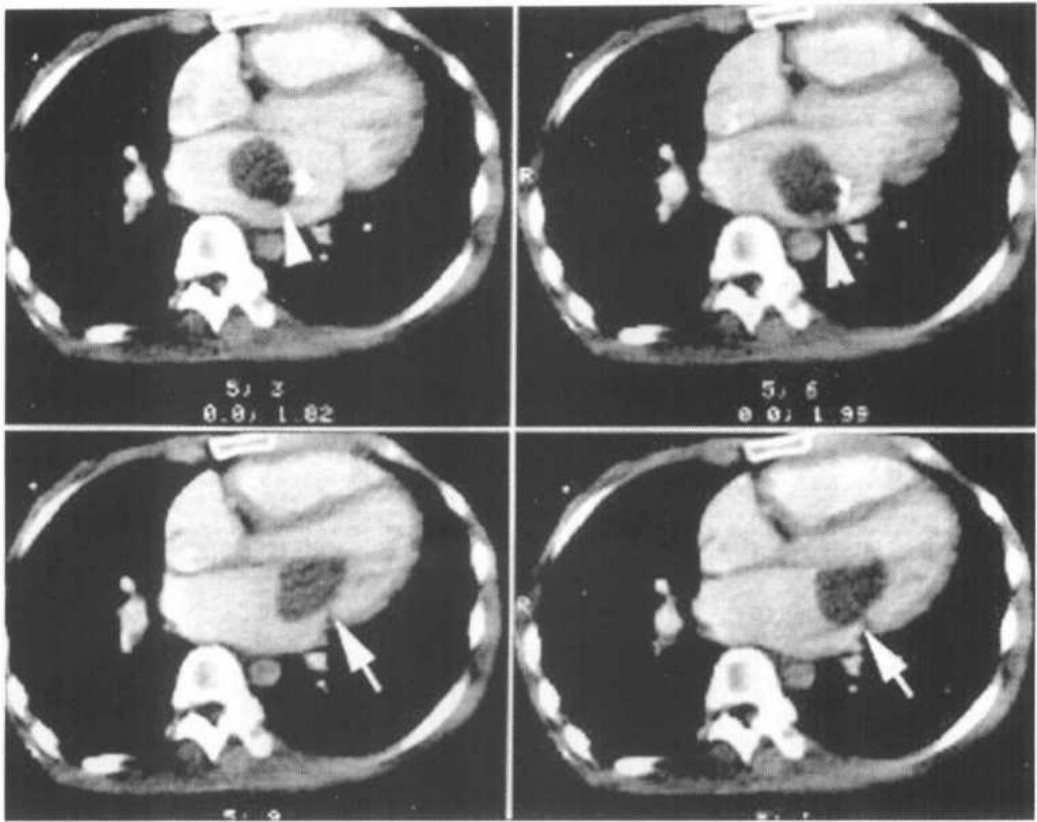


图 7-14-2 左房粘液瘤，电影扫描

心室舒张期可见瘤体通过二尖瓣口进入左室（↑）并于收缩期返回左房（↓），
从而导致二尖瓣口不同程度的阻塞、瘤体可见钙化

运动时可导致心室流出道的梗阻。

诊断与鉴别诊断：左房粘液瘤需与左房血栓鉴别。血栓多位于心耳部或心房后壁，紧贴房壁，固定无蒂，不活动，可有钙化。一般情况下，通过 EBCT 检查，两者完全可以区别开。

在对粘液瘤的诊断中，动态显示（电影扫描）病变的活动情况对诊断及鉴别诊断都是十分重要的。

2) **横纹肌瘤：**横纹肌瘤是婴幼儿及儿童中最常见的原发性心脏肿瘤，绝大部分患儿年龄在 1 岁以内，15 岁以上者少见。横纹肌瘤中绝大部分（约 90%）多发，可位于心脏中除了心瓣膜及心包外的任何部位。最常见的部位为心室（左、右心室），尤以室间隔及其邻壁多见。少数可位于心房内，偶可位于心外膜及心内膜下。肿瘤局限，无包膜，大小不等（可由数毫米至数厘米），可有不同程度地突入心腔内。镜下可见其具有特征性细胞—蜘蛛样细胞。

临床表现：症状包括心律失常、心力衰竭、房室瓣或心室流出道梗阻等。

EBCT 所见：可见肿瘤基部位于肌壁内，可突出不明显或略向心腔内膨出，少数亦

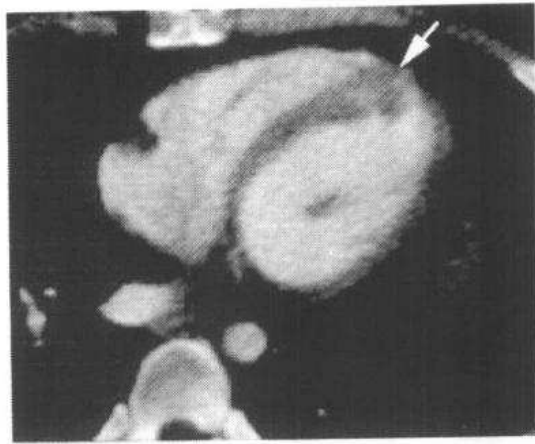


图 7-14-3 横纹肌瘤，增强单层容积扫描
肿瘤基底部位于室间隔肌壁内，突向左室心腔内

可明显突向腔内（图 7-14-3）。肿瘤边缘光滑或略不规则，其内 CT 值与心肌相似，基本均匀，可有增强。

3) 脂肪瘤：脂肪瘤可发生于心脏的任何部位。瘤体大小变化较大，直径可由数毫米至十几厘米。

脂肪瘤可完全位于心肌内，无蒂，边缘光滑或不规则，也可呈息肉状突入心腔。部分脂肪瘤可发生于心包内，此时瘤体往往较大。镜下脂肪瘤内可见典型成熟的脂肪细胞，偶可含有纤维结缔组织、肌肉组织或褐色脂肪。

由于脂肪瘤具有以上的组织学特点，因此在 EBCT 上具有特征性表现，即肿瘤

具有脂肪密度（多在 $-50 \sim -120\text{Hu}$ ）。这一特点使脂肪瘤的 EBCT 诊断十分容易。但必须注意，如果肿瘤内 CT 值不均匀或较高为软组织密度，应考虑有脂肪肉瘤的可能。

4) 淋巴管瘤：心脏淋巴管瘤比较少见，可位于心包或心肌内，由含水样淋巴液和淋巴细胞的淋巴管组成，可有纤维组织外膜。因瘤体内有大量淋巴液而不含血管，故在 EBCT 上肿瘤呈水样密度，无增强（图 7-14-4）。

(2) 恶性肿瘤

1) 血管肉瘤：血管肉瘤可发生在身体的许多部位，最常见的是皮肤及皮下组织。在心外的软组织肉瘤中，血管肉瘤很少见（仅占 2% 左右），但在心脏原发恶性肿瘤中，血管肉瘤是最常见的。男性发病率约为女性的 2~3 倍，发病年龄最常见于 20~50 岁。

血管肉瘤可位于心脏的任何部位，其中绝大部分位于右心，特别是右心房。肿瘤大多向心腔内生长，可不同程度地充盈心腔，并可浸润至心肌及心外膜，心包亦可受累。少数病例瘤体可突入房室瓣口。肿瘤外观为单发或多发的结节状或息肉状，亦可呈弥漫性浸润。从组织学上看，血管肉瘤为一组病变，包括恶性血管内皮瘤、血管肉瘤、卡波西肉瘤（Kaposi sarcoma）、血管网状肉瘤及空洞血管肉瘤等。

临床表现：最常见的表现为心腔及房室瓣口的阻塞。可累及到腔静脉。其他包括胸痛、发热、咳嗽等，心包积液时可有相应症状。

EBCT 所见：①心腔内占位病变：最常见于右心，尤其是右心房。肿瘤可呈单发或多发大小不等、不光滑的结节状、息肉状突入心腔，也可呈广泛弥漫浸润性生长，形态不规则，边界不清。较大的肿瘤可充盈大部分心腔而引起心腔阻塞。肿瘤固定，活动差，其内为软组织密度，CT 值不均匀。病变处心肌多有不同程度的受累，其密度（CT 值）与正常心肌不同且运动明显减弱。部分肿瘤可突入房室瓣口。②其他征象：包括上、下腔静脉阻塞、心房心室继发改变等。若肿瘤累及到心包，则可见有心包占位，同时可伴有心包积液（图 7-14-5）。

2) 横纹肌肉瘤：横纹肌肉瘤在心脏原发肉瘤中发病率约占第二位。可发生于任何

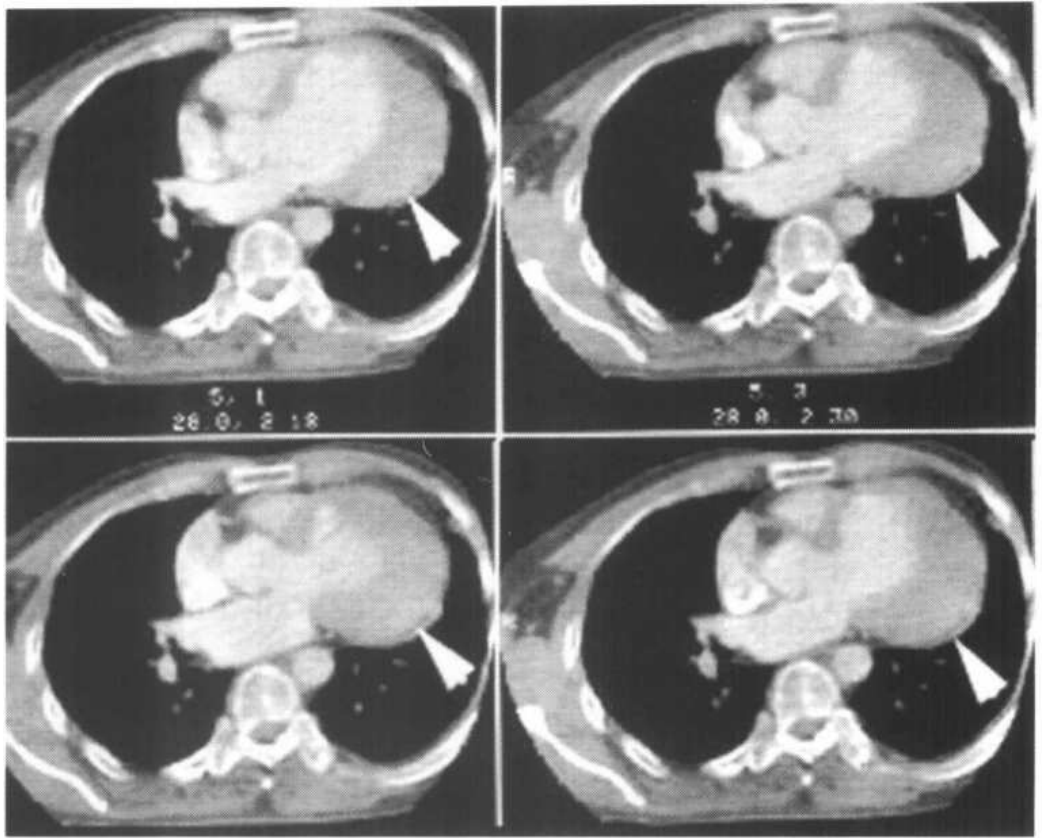


图 7-14-4 淋巴瘤, 电影扫描
肿瘤位于左室侧后壁, 呈水样密度, 无增强

年龄, 但儿童较少见。男女发病率相似。横纹肌肉瘤可发生于任何心腔内, 左、右心发病率相近, 部分病例可累及心包。

肿瘤多为柔软的结节状或息肉状向腔内突出生长, 通常伴有中心坏死。部分亦可呈弥漫性浸润。可多发。镜下肉瘤内可见粘液区、纺锤形细胞区、出血坏死区等多种改变并存。它具有诊断意义的表现为“交叉条纹”状改变, 电镜下较为清晰。

临床表现: 症状多为非特异性表现, 如发热、体重下降等。心脏症状出现较晚但进展迅速, 常见有心律失常、胸痛、瓣膜功能失调、心包积液等。

EBCT 所见: 肿瘤基部位于心肌, 可弥漫浸润心肌或呈息肉状突出于心腔内,

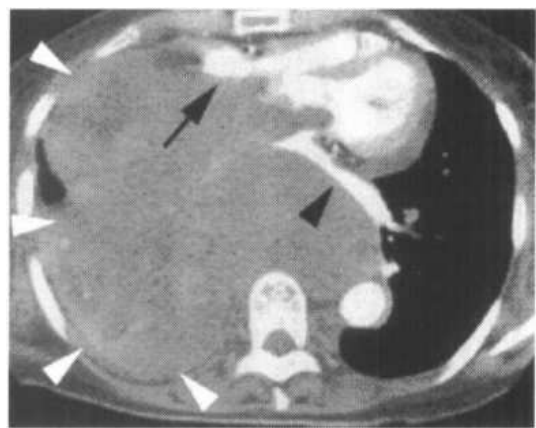


图 7-14-5 血管内瘤, 增强单层增强容积扫描
巨大血管肉瘤 (→)
沿着下腔静脉生长入右心房, 右心房 (△)
及左房壁 (↑) 均受侵犯

形态不规则，与心肌分界不清。其内密度欠均匀，可有坏死区。肿瘤可多发，活动差，受累心肌失去正常形态、运动明显受限。

3) 纤维肉瘤：纤维肉瘤可发生于任何年龄，男女发病率相似。可发生于心脏任何部位，其中近半数位于心肌并突入心腔内，造成心腔不同程度的阻塞。大部分多发。肿瘤为灰白色、质硬的结节或呈弥漫浸润生长。镜下可见其由进行频繁有丝分裂的恶性纺锤形成纤维细胞构成，可伴有粘液样变性等。

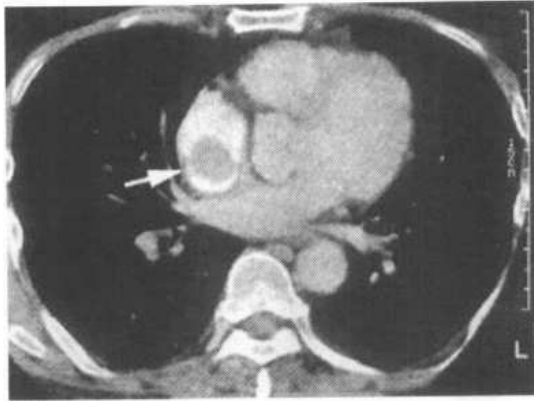


图 7-14-6 右心房转移瘤，增强单层容积扫描
右心房转移瘤（），有肾癌病史

2. 转移瘤
转移瘤大部分多发，其表现多种多样。若肿瘤浸润心肌，可使心肌的形态发生明显改变且运动减弱；若肿瘤突入心腔内，则可见到心腔内的占位病变，形态不规则，活动差（图 7-14-6）；若肿瘤同时累及心包，可伴有心包占位及心包积液。

（曹程 戴汝平）

15. 常规 CT 诊断

15.1 心脏大血管疾病 CT 检查的作用

15.1.1 心脏大血管检查的技术特点

与电子束 CT 相比，常规 CT 的扫描速度要慢得多，因此，心脏的常规 CT 检查，具有以下特点：①首先，心脏每时每刻都在跳动，为了获得质量良好的图像，要求用于心脏大血管检查 CT 机的扫描速度越快越好。②心脏的固有轴线与人的体轴有倾斜，正常左位心者，心脏的长轴由右后上斜向左下前。由于常规 CT 仅能进行体轴横断面的切层扫描，斜切心脏，所以 CT 图像不能显示心脏的长短轴结构，可导致诊断误差。③一般心脏 CT 平扫图像的对比分辨率不高，对绝大多数患者而言，需行增强扫描，利用造影剂将心腔与血池区分开来。

在 CT 临床应用的初期，扫描速度慢，不能检查心脏大血管。以后出现了“第 3、第 4 代”CT 机，其扫描速度可缩短至 1-2s，才能进行心脏大血管的 CT 检查，但是由于其时间分辨率仍然很低，对大血管疾病的诊断有较大价值，而在心脏疾病的诊断上应用受限，临床并未广泛应用。所谓“第 5 代”、原称为“超高速”、现称电子束 CT (electron beam CT, EBCT) 机问世，其扫描速度可达 50ms，时间分辨率可与传统 X 线心血管造影相媲美，曾主要用于心脏大血管的检查，取得良好的诊断效果（见本篇前文）。

完整的心脏大血管影像学检查要求不仅显示心脏形态结构，而且能评价心脏的舒缩

功能、瓣膜开闭状况、各心腔和大血管的血流方向和速度，以及心肌灌注情况。虽然 CT 尚不能完全达到上述要求，但是为了适应进行心脏大血管检查，在检查方法上有特殊之处。

15.1.2 心脏大血管常规 CT 检查方法

绝大多数心脏大血管疾病的 CT 检查需要进行增强扫描。由于在影像学技术中 CT 的密度分辨率最高，一般 CT 增强扫描的造影剂用量较常规心血管造影、甚至数字减影血管造影的用量都少，应用 0.15 ~ 0.25g/kg (I) 造影剂即能清楚显示心脏大血管的形态结构。

(1) 造影剂常规采用外周静脉注入，按照注入方式不同可分为三种方法 ①团注 (Bolus) 法：在短时间内快速注入造影剂，同时进行 CT 扫描。此方法可常规用于心脏大血管疾病的 CT 扫描，也可进行重点层面的动态扫描，尤其适用于扫描速度快的 CT 机，以及评价心脏功能。②滴注法：先滴注半量造影剂，然后开始 CT 扫描，在扫描过程中再将其余半量造影剂持续滴入，至扫描结束。此方法使造影剂浓度在一段时间内保持稳定，有利于显示心脏大血管的解剖结构，通常应用于扫描速度较慢的 CT 机，但是造影剂的峰值浓度较团注法低。③团注 + 滴注法：先团注大部分造影剂，然后开始 CT 扫描，同时再行连续滴注。此方法可兼顾显示解剖结构和评价心脏功能两个方面的要求。

(2) 心脏大血管 CT 增强扫描又分为三种 ①单纯增强扫描：通常选用 10 毫米层厚，从膈肌至主动脉弓上 1cm 的水平，行无间隔连续扫描，一般仅用于显示心脏大血管的形态。②动态增强扫描：对选定层面进行反复连续扫描称为动态扫描。主要用于评价心脏舒缩功能、心血管腔内造影剂的浓度变化，以及心肌灌注等情况。③心电图 (ECG) 门控增强扫描：利用 ECG 的 R 波为标志进行扫描，可以获得心动周期中确定时相心脏大血管的 CT 图像。如果由 ECG 的 R 波触发进行 CT 扫描，称为前瞻性门控，将患者的 ECG 信号输入计算机与 CT 扫描数据整合，ECG 的信号并不控制 CT 扫描的数据采集，但是能在确定时相上成像，后者称为回顾性门控。ECG 门控增强扫描可准确测量各心腔的大小，计算心室的射血分数，评价心肌的节段性运动、以及心室壁厚度的变化等。但是目前国内的 CT 扫描机尚不具备心电图门控的装置。

无论应用上述哪一种方法，进行 CT 检查时，患者一般取仰卧位，深吸气后屏气扫描。重症患者也可取侧卧位进行扫描。

15.2 心脏大血管疾病的常规 CT 诊断

CT (指常规 CT, 下同) 属无创伤的技术，常规为横断面的体层图像，避免了普通 X 线平片所致的心脏前后结构的重叠。经静脉注入足够量的造影剂后，血池充盈呈高密度，使左、右心室，左、右心房和大血管显影，并勾画出中等密度的心室壁和室间隔。如果应用 ECG 门控获取不同位相的图像，CT 能测量心室的收缩末期和舒张末期容积，进而计算射血分数。CT 可直接测量心腔大小和室壁厚度，一般心室的横径不超过 50mm，心房的前后径小于 30mm，而主动脉的内径在 60 岁之前不超过 30mm，60 岁以上者小于 40mm。CT 对钙化敏感，很容易显示心脏各部位 (例如：冠状动脉、瓣膜和心

包) 的钙化灶, 从而对相应的疾病作出定性诊断。

CT 可用于下列心脏大血管疾病的诊断:

15.2.1 冠心病

CT 平扫即可显示近段冠状动脉 (包括右冠状动脉开口及近段、左冠状动脉主干、左前降支和回旋支近段) 的钙化 (图 7-15-1a、b)。

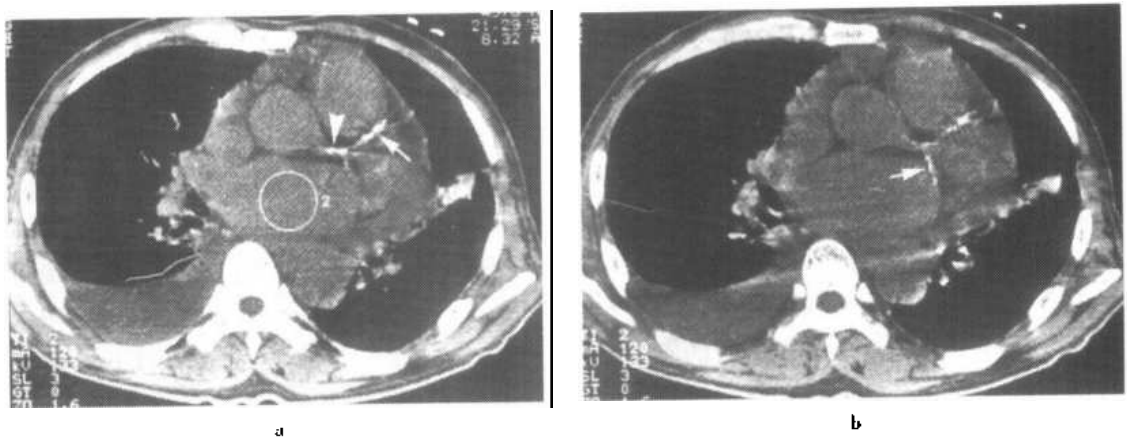


图 7-15-1a、b 冠心病 CT 平扫图像

a. 显示左冠状动脉主干 () 和左前降 () 支钙化 b. 显示左冠状动脉回旋支 () 亦见钙化

由于有冠状动脉钙化者大约有 70% 患冠心病, 反之冠心病的患者大约有 70% 冠状动脉发生钙化, 所以 CT 发现冠状动脉钙化, 提示有冠心病的可能, 应行进一步检查。应用高性能的 CT (特别是螺旋 CT) 进行平扫, 并配有相应的分析软件, CT 有可能成为冠心病的筛选手段之一。

ECG 门控增强 CT 能显示心肌梗死。实验证明: 在结扎冠状动脉 8h 后, 梗死区发生明显强化, 而正常心肌则呈普遍轻度强化, 两者彼此分界清楚。在无心肌梗死的冠心病患者, 缺血心肌收缩期增厚率减低。陈旧性心肌梗死心室壁形成纤维瘢痕, 增强扫描无强化, 呈较低密度。心肌梗死合并室壁瘤时, CT 扫描可清楚显示局限性室壁变薄, 向心腔外膨凸, 室壁呈矛盾运动, 正常心肌的收缩期增厚率代偿性增高。合并附壁血栓时, 血栓呈较低密度, 容易与室壁区分。如果仅行普通 CT 扫描, 由于心肌运动, 室壁的边缘略模糊, 室壁显得略厚, 而坏死的心肌运动减弱或消失, 室壁边缘反而清晰。

CT 可用于冠状动脉搭桥术后的患者, 判断移植血管是否通畅, 如果搭桥血管通畅, 则 CT 表现为连续圆形高密度增强。据文献报告此方法评价搭桥血管通畅的敏感性可达 93%, 但是也有人认为其准确性不高。

虽然冠心病的 CT 表现明确, 但是由于超声心动图、MRI、放射性核素扫描、X 线冠状动脉和左心室造影在临床上应用效果更佳, 也许只有 CT 平扫对冠心病的筛选检查更有实用价值。

15.2.2 心肌病

CT 可显示扩张型心肌病患者的心腔扩大, 心室腔容积增加, 射血分数降低等异常改变。根据室间隔和 (或) 心室游离壁的正常增厚, CT 能作出肥厚型心肌病的诊断,

但是显示室壁局限性肥厚不敏感。CT 可清楚显示限制型心肌病的室腔变小，心房腔扩大和腔、肺静脉扩张等异常改变，但心包正常，从而能准确将限制型心肌病与缩窄性心包炎鉴别开来。

就原发性心肌病的影像学诊断而言，CT 远不如超声心动图和 MRI 重要，应用 CT 鉴别限制型心肌病和缩窄性心包炎为其主要用途。

15.2.3 心脏肿瘤

心脏肿瘤罕见，其中转移瘤较原发肿瘤多。转移瘤常来源于肺癌、乳腺癌、黑色素瘤及淋巴瘤。CT 显示心脏肿瘤多为不规则的肿块凸入心腔，恶性肿瘤可浸润破坏周围结构。

原发心脏肿瘤中最常见的是心脏粘液瘤，增强 CT 扫描显示为中等密度的充盈缺损，大多数起源于左心房，通常有蒂与房间隔相连（图 7-15-2a、b）。粘液瘤的内部

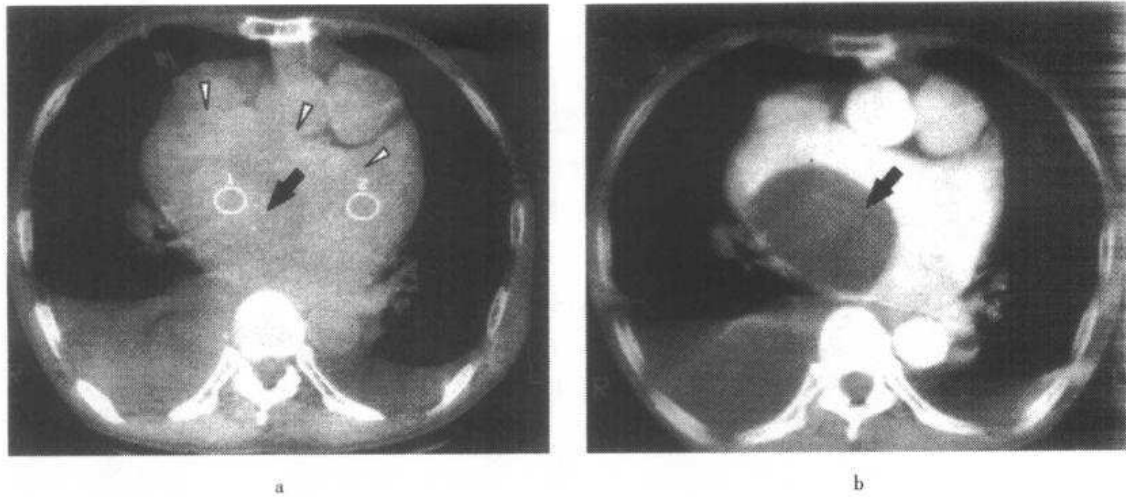


图 7-15-2a、b 左心房粘液瘤

a. CT 平扫 b. 增强 CT 扫描，示左心房明显扩大 (Δ)，腔内等密度，周边略低密度占位，增强 CT 扫描表现为左心房内增强缺损 (\uparrow)。双侧胸腔积液 (唐光健提供图片)

密度不均匀，边缘常分叶，随心动周期不同，肿瘤活动明显，舒张期可自心房进入心室，而收缩期返回心房。

增强 CT 扫描是诊断心脏肿瘤可以选择应用的影像学技术之一。

15.2.4 心包病变

应用普通平扫即可清楚显示各种心包疾病，但是通常都同时进行增强扫描。

1. 心包积液

心包积液位于心包的脏壁层之间，通常 CT 能检出 $>50\text{ml}$ 的心包积液。漏出性心包积液表现为水样低密度，而渗出性或血性心包积液则密度升高，呈中等或高密度。患者仰卧位扫描时，少量心包积液积聚在心脏两侧，位于左心室的侧后方和（或）右心房的右外方，呈月牙形（图 7-15-3）。中等量以上的积液，右心室前方、甚至左心室的后方出现积液，包绕整个心脏。由心包炎或手术后所致的心包积液，在慢性期，心包的脏、壁层可发生粘连，形成局限性心包积液，同时可伴有心包增厚。

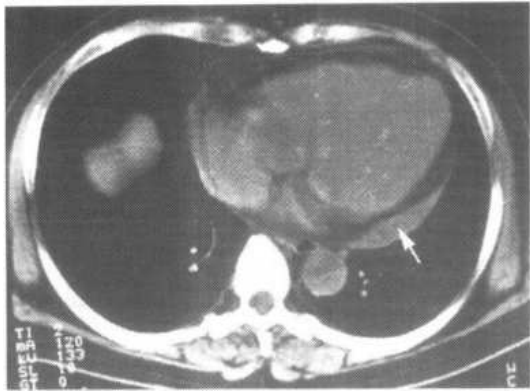


图 7-15-3 心包炎 CT 平扫图像
可见中等密度的少量心包积液位于左心室后侧方 ()

本病的首选影像学检查是超声心动图，CT 与 MRI 效果相似为可用技术之一，或者在进行其他疾病的检查时，认识心包积液的 CT 征象，有助于作出准确、全面的诊断。此外，由于心脏外科手术后合并心包积液的患者常有纵隔气肿和刀口疼痛，超声心动图检查受到一定程度的限制，CT 扫描能清楚显示心包积液的有无及其分布，并能进行 CT 引导下穿刺抽液，穿刺点可以选择在剑突下、或胸骨旁。CT 引导下心包积液的穿刺抽液方法，适用于超声心动图和 X 线透视引导困难的情况。

2. 缩窄性心包炎

缩窄性心包炎可由急性心包炎后遗症所致，但是多数病例起病隐匿，病因以结核占大多数，其次为化脓性、创伤、术后和肿瘤。本病心包脏、壁层粘连、增厚和钙化，心包腔闭塞，代之以一个纤维瘢痕外壳包绕心脏，限制心室的舒张。CT 能准确诊断心包的异常增厚 ($>5\text{mm}$)，通常伴有心包钙化 (图 7-15-4)，同时还能显示腔、肺静脉的扩张，左、右心房扩大，心室腔变小，室间隔僵直等异常征象，可伴有胸腔积液、腹水和肝大等改变。由于 CT 是显示钙化最敏感的影像学方法，心包钙化是缩窄性心包炎诊断和鉴别诊断的特征性征象，与其他影像学技术相比较，CT 的价值较大。

3. 心包肿瘤

心包肿瘤以转移瘤最常见 (约占心包肿瘤的 90%)，多源于乳腺癌、肺癌等，其次为原发心包间皮瘤。与起源于胸膜的间皮瘤不同，心包间皮瘤均为恶性。心包积液和心包肿块是心包恶性肿瘤的共同 CT 表现，转移瘤多数表现为大量心包积液伴有心包局限或弥漫性增厚，出现心包内肿块者少见。而原发间皮瘤表现为心包内较大肿块，伴大量血性心包积液。其他心包恶性肿瘤更罕见，主要是各种组织来源的肉瘤，CT 能提供准确的定位诊断，定性诊断有一定的困难。如果心包有局限性向外突出，则提示为恶性肿瘤。

心包良性肿瘤较少见，主要有畸胎瘤、脂肪瘤、纤维瘤和血管瘤等。CT 能显示畸胎瘤的多种组织成分，易于作出定性诊断，但是由于畸胎瘤常起源于主动脉根部，沿房室沟生长，严重压迫右心房、右心室，在临床上可呈恶性病程，导致误诊。通过测量肿瘤的 CT 值，可判断其组织特性，例如：脂肪瘤的 CT 值小于 0，纤维瘤呈软组织密度，血管瘤有显著的强化，可作为鉴别诊断的要点。

4. 心包的先天性疾病

心包的先天性疾病均属罕见病，主要包括以下疾病：

(1) 心包囊肿 多数心包囊肿的患者无症状，CT 表现为匍匐在心脏表面、位于壁层心包外的纵隔肿块，其境界清楚，边缘光滑、锐利，内部呈水样密度。一般诊断和鉴

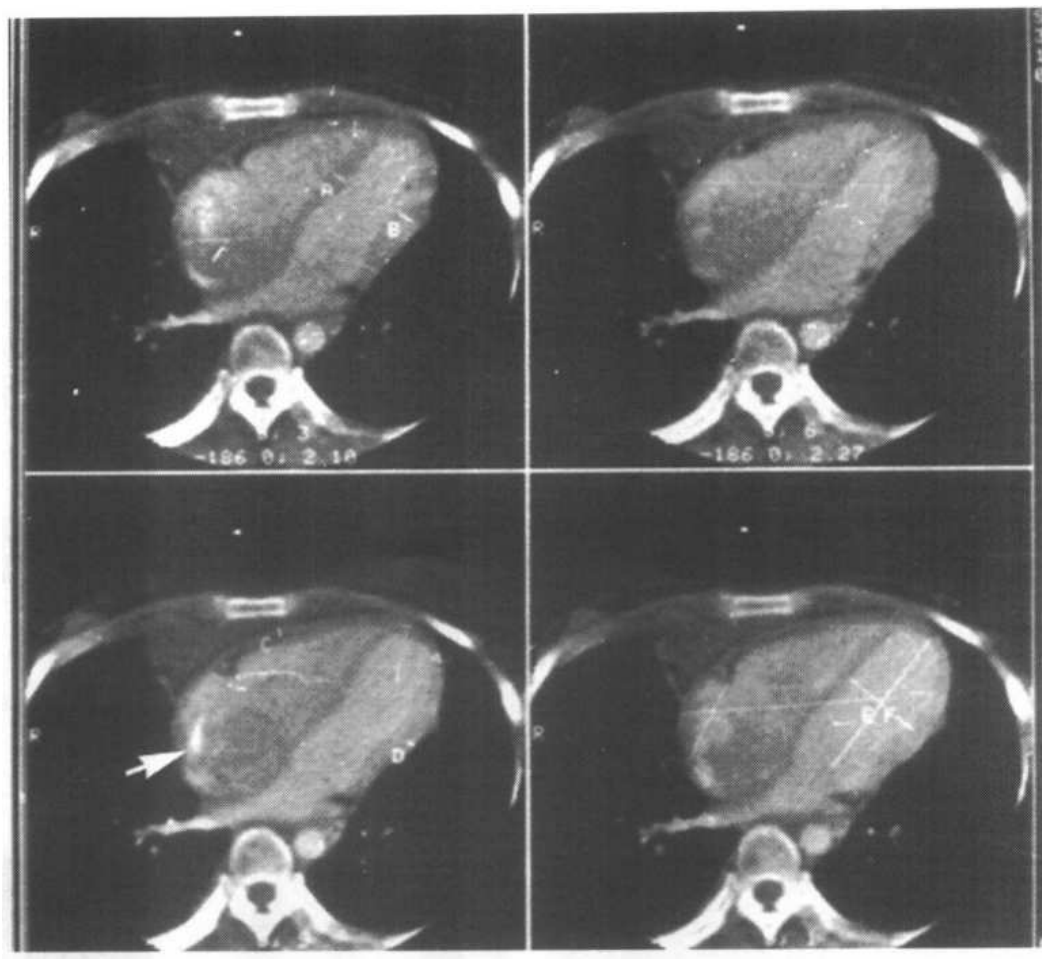


图 7-15-4 缩窄性心包炎 CT 平扫图像

右心室外方心包显著增厚（↑），呈中等略低密度，右心房扩大，室间隔僵直

别诊断并不困难，CT 可作为首选检查方法。

(2) 心包缺损 心包缺损多数为局限性，以左侧心包部分缺损常见，约占全部病例的 70%，心包全部缺如少见。左侧心包缺损通常无症状，个别患者心脏某一部分经缺损局限疝出，可产生胸痛、气促、晕厥等症状，严重时形成嵌顿，可致死。

心包缺损的 CT 表现为：正常心包结构消失，心脏直接和肺脏接触；左侧心包缺损可见心脏向左胸移位而气管居中，升主动脉与主动脉肺动脉之间有楔形肺组织嵌入；局限性心包缺损可见局部心包中断，心脏一部分成角突出。CT 与 MRI 对本病的诊断和鉴别诊断效果相似，优于超声心动图。

15.2.5 先天性心脏病

对大部分先天性心脏病而言，普通 X 线加超声心动图检查能够作出正确的诊断和鉴别诊断。CT 需行造影增强扫描，有造影剂过敏问题，而且价格昂贵，属有射线技术，在先天性心脏病的诊断中并未得到临床实用。但是对下列疾病的诊断和鉴别有一定的用途。

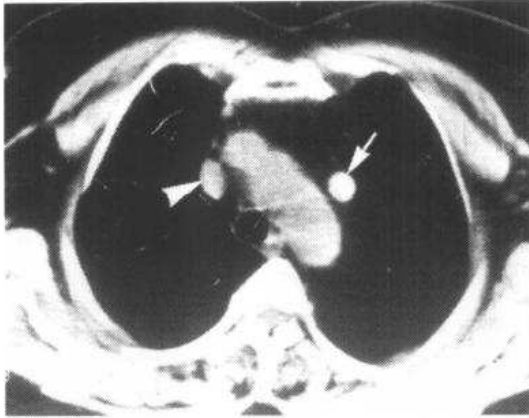


图 7-15-5 永存左上腔静脉和双上腔静脉
CT 平扫图像清楚显示左上腔静脉位于主动脉弓旁
(↑), 同时显示右上腔静脉 (A)

的诊断有一定的限度。

3. 心内解剖畸形

增强 CT 能显示房间隔缺损、室间隔缺损、动脉导管未闭等畸形。但是由于超声心动图的诊断效果良好, 所以 CT 在此类疾病的诊断上未获临床实用。

4. 大动脉异常 (图 7-15-6)

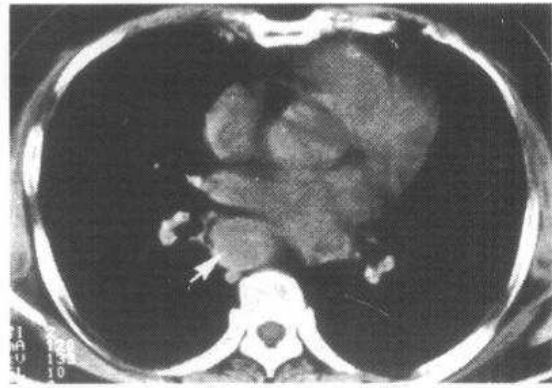
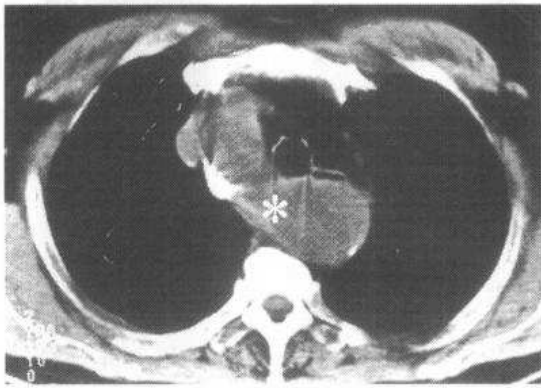


图 7-15-6 主动脉右弓右位降主动脉 CT 平扫

a. 显示右位主动脉弓 (*), 在气管和食管的后方走向左侧, 压迫气管和食管使之向前移位

b. 显示右位降主动脉 (↑)

(1) CT 可清楚显示主动脉和肺动脉的位置及其相互关系。主肺动脉分为左右肺动脉是区分两者的关键, 但是 CT 难以判断大动脉与心室的连接关系。

(2) 主动脉弓畸形。CT 能显示双主动脉弓畸形, 可见升主动脉分为左、右两弓, 然后再汇合成降主动脉, 形成血管环包裹食管和气管, 产生压迫症状。

CT 很容易显示颈部主动脉弓。CT 可确定主动脉缩窄的狭窄部位和范围, 显示侧支

循环血管。

15.2.6. 主动脉瘤

CT在动脉瘤的诊断和鉴别诊断上能发挥较重要的作用，与超声心动图、MRI和X线血管造影相同，为可供临床选择应用的影像学技术之一。

1. 真性主动脉瘤（图7-15-7a、b，图7-15-8）

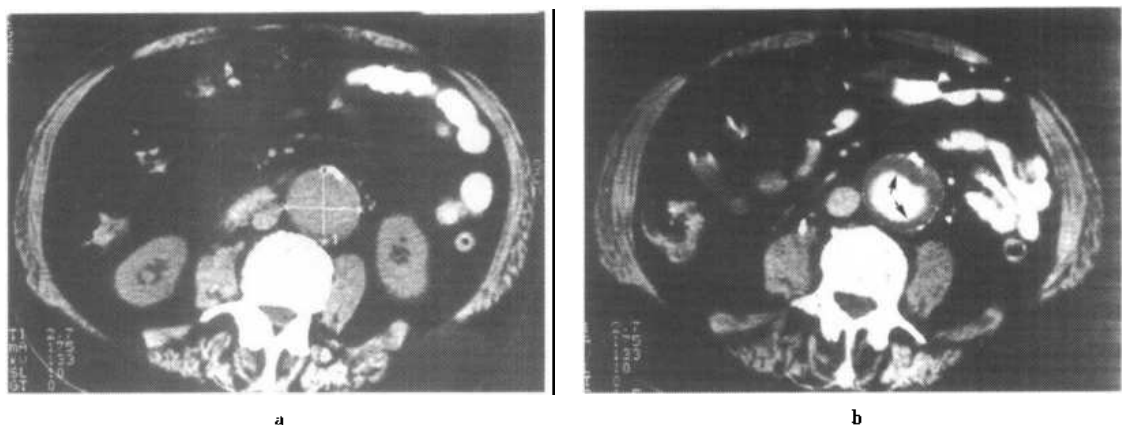


图7-15-7a、b 腹主动脉瘤

a. CT平扫显示主动脉局限性扩张达4.6cm，主动脉壁有钙化

b. 增强扫描显示腹主动脉边缘见环形较低密度区，为附壁血栓（↑）

真性动脉瘤的瘤壁由发生病理损害的主动脉壁全层构成，CT平扫即可显示主动脉的异常扩张，并可直接测量动脉瘤的径线（见图7-15-7a），部分病例可见血管壁钙化（图7-15-7~9）。增强扫描可进一步显示主动脉局限性扩张，同时在造影剂的衬托下清楚显示动脉瘤壁，有附壁血栓者，尚可显示血管内半月形较低密度的造影剂充盈缺损（图7-15-7b）。CT还可经连续多个横断面重建动脉瘤的冠矢状图像，在纵向显示动脉瘤的全貌。

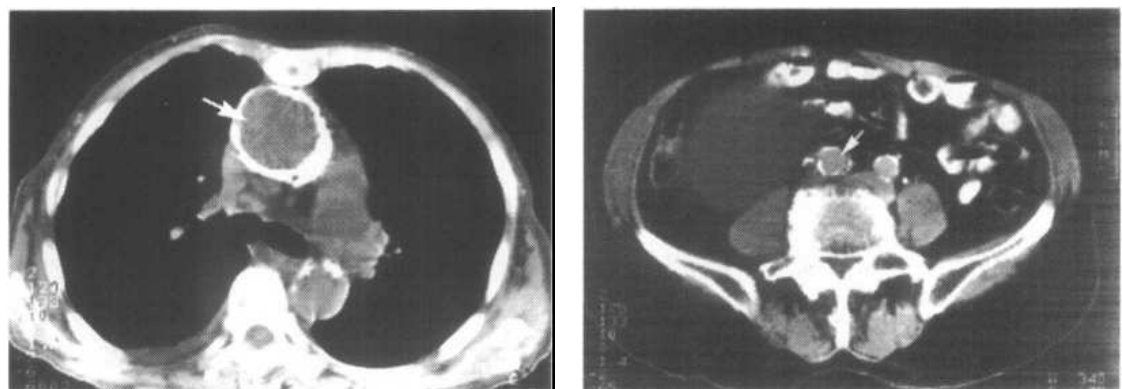


图7-15-8 升主动脉瘤

升主动脉瘤样扩张（↑），主动脉壁广泛重度钙化，以升主动脉为显著

图7-15-9 右髂总动脉瘤

右髂总动脉瘤样扩张，直径达2cm（↑），两侧髂总动脉壁均见钙化

2. 假性动脉瘤

假性动脉瘤实际上为主动脉破裂后血栓形成，封堵破口所致，瘤壁无主动脉的全层结构，仅有内膜面的纤维结缔组织覆盖，周围为较厚的血栓。平扫 CT 显示主动脉不规则增粗，增强扫描可见病变部位主动脉内径基本正常，在动脉轮廓之外有中等密度厚壁、小腔的瘤体，一般情况下 CT 难以显示假性动脉瘤的破口。由于假性动脉瘤的占位效应明显，常对周围组织结构产生压迫、使之移位，可产生相应的临床症状。

15.2.7 主动脉夹层 (图 7-15-10a、b)

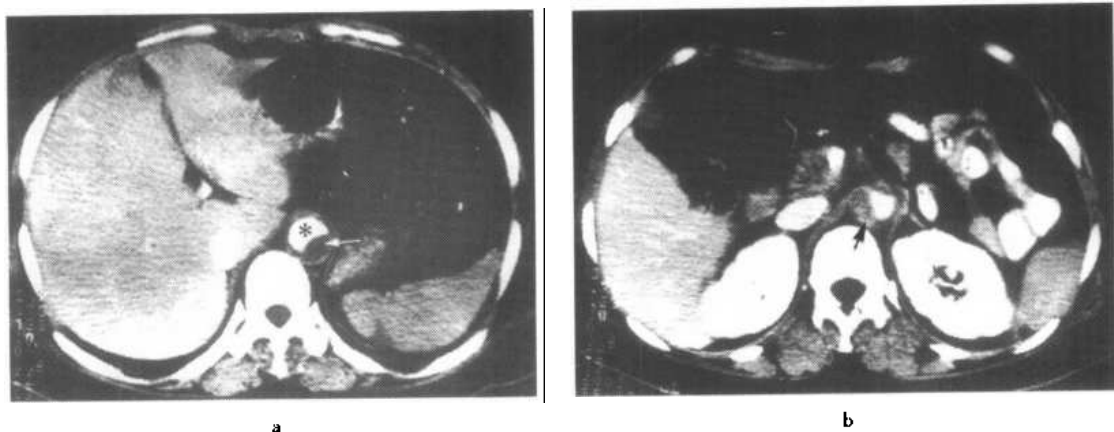
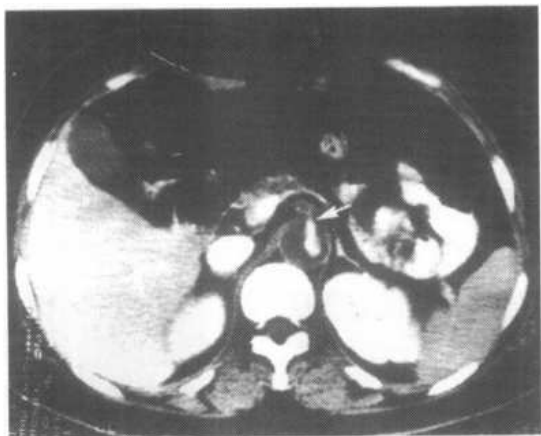


图 7-15-10a、b 主动脉夹层 DeBakey III 型，CT 增强扫描图像



a. 上腹部断面显示真腔呈半月形高密度位于右前方 (*), 假腔呈凸透镜形低密度位于左后方 b. 肾脏中上部断面显示真腔位于左侧偏前, 假腔转于右侧偏后 c. 肾脏上部断面显示真腔很小, 肠系膜上动脉开口于真腔

主动脉夹层是由各种病因所致主动脉壁中膜弹力组织和平滑肌病变，在高血压或其他血流动力学变化的促发下，内膜撕裂，血液破入中膜，将主动脉壁分为双层，形成壁间血肿，并进一步扩展为一种常见主动脉疾病。增强 CT 横断面像与主动脉垂直，能清楚显示本病的内膜片以及分隔的真、假腔，通常真腔受压较小，假腔较宽大。由于血流速度不同，造影剂在真假腔的充盈量有一定差别，导致两者的密度不同。如果主动脉壁原有钙化灶，可见钙化灶向动脉腔内移位。重建图像可以在纵向观察主动脉夹层，但是动脉欠光滑。根据上述征象增强 CT 很容易作出本病的定性诊断，但是通常显示夹层的

破口不敏感，难以准确判断主动脉的主要分支动脉是否受累。螺旋 CT 为容积数据采集，可行 CTA 扫描，弥补了常规 CT 的不足，诊断效果大为提高，基本能满足临床制定手术方案的需要。CT 已经与 MRI、超声心动图和 X 线血管造影同为诊断本病可供临床选择的影像学技术。

15.2.8 心脏瓣膜病

迄今为止，心脏瓣膜病的首选检查方法是超声心动图，但是由于 CT 的密度分辨率高，显示病变瓣膜的钙化极为敏感，能根据它作出心脏瓣膜病的定性诊断。例如：二尖瓣狭窄的患者，CT 显示二尖瓣钙化，伴有左心房扩大（图 7-15-11）；主动脉瓣狭窄者，可见主动脉瓣钙化和升主动脉扩张（图 2-15-12）。

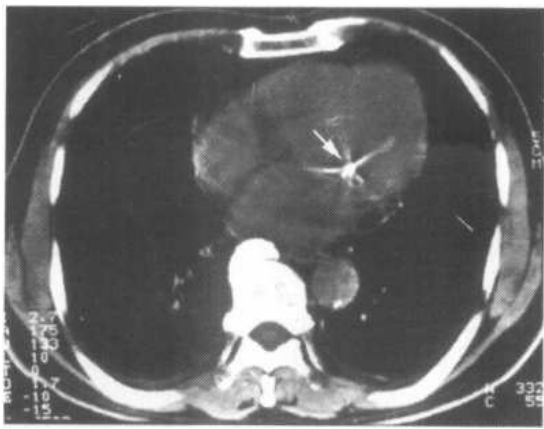


图 7-15-11 风湿性心脏瓣膜病二尖瓣狭窄
CT 平扫显示二尖瓣钙化（箭头 \downarrow ）伴有左心房扩大

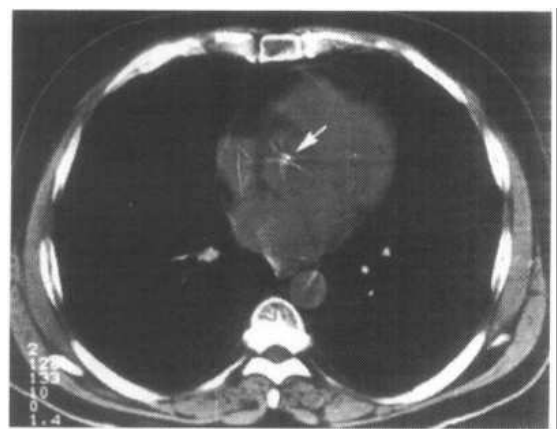


图 7-15-12 心脏瓣膜病主动脉瓣狭窄
CT 平扫显示主动脉瓣钙化（ \downarrow ），升主动脉扩张

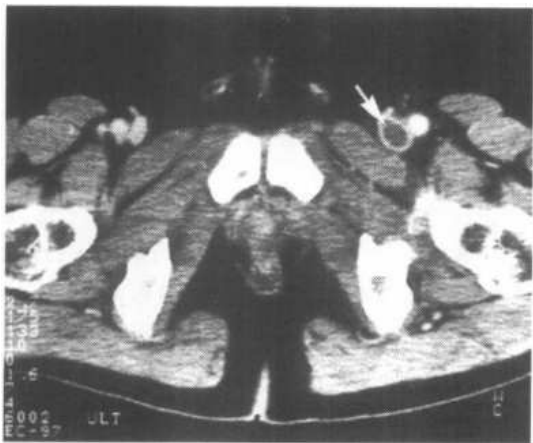


图 7-15-13 髂股静脉血栓形成
增强 CT 扫描显示左侧髂外静脉扩张，
中心有低密度为血栓（ \downarrow ）

15.2.9 急性肺源性心脏病

急性肺源性心脏病主要由肺动脉栓塞所致，栓塞使肺循环突然大部分中断，右心排气受阻，右心室急剧扩张导致急性右侧心力衰竭。肺动脉栓塞的栓子主要来源于静脉血栓，其他还有脂肪组织、肿瘤组织、气栓、细菌栓子、羊水和寄生虫。增强 CT 扫描显示主肺动脉以及左、右肺动脉主干扩张，肺动脉内有异常充盈缺损，依栓子不同具有不同的密度。同时伴有右心房、室明显扩大，腔静脉扩张。如果栓塞导致肺梗死，CT 能显示尖端指向肺门，底在肺胸膜面的楔形较高密度梗死区。由于本病为急症，CT 的扫描速度快，在短时间内即可作出明确诊断，有助于患者的

救治,可作为本病首选的检查方法。此外,CT还能直接显示髂股静脉的血栓(图7-15-13)。

15.2.10 主动脉损伤

应用螺旋CT增强扫描,平面、斜面、二维曲面重建,三维表面重建和最大增强投影重建等技术,辅以CT血管造影(CTA),能对急症外伤性胸主动脉破裂作出准确诊断,而不必进行常规X线心血管造影检查。其中仅行CT横断位扫描,即可显示胸降主动脉破裂,作出定性诊断。在胸部顿挫伤心包破裂时,患者病情危重,死亡率高,有文献报告CT能准确显示胸膜和心包损伤破裂,导致心脏嵌顿,由于诊断及时,挽救了患者的生命。由于CT属无创伤技术,操作简单,检查时间短,其临床应用有较大的潜力。

(李坤成)

参 考 文 献

- 1 林仰唐,石平,原发性心肌病,陕西科学技术出版社,1986:5-7
- 2 张少雄,戴汝平,超高速CT在冠心病诊断中的应用,现代冠心病影像诊断学,第一版,人民军医出版社,1998:233-267
- 3 崔炜,戴汝平,郭玉印等,超高速CT评价心室容积准确性的研究,中华放射学杂志,1997;31:93-95
- 4 崔炜,戴汝平,蒋世良等,电子束CT与常规心血管造影计算左心室容积准确性的比较,中华放射学杂志,1998;32(1):12-14
- 5 戴汝平,白桦,吕滨等,超高速CT在心血管病诊断中的应用,中华放射学杂志,1997;31:81-85
- 6 戴汝平,吕滨,张少雄等,电子束CT血管造影及三维重建在冠状动脉搭桥术后的临床应用,中华放射学杂志,1998;32(2):90-95
- 7 何沙,白桦,戴汝平,电子束CT三维重建方法,CT理论与应用研究,1998;7(4):4-11
- 8 金泽宁,谢若兰,戴汝平等,先天性心脏病肺动脉发育情况的电子束CT与心血管造影对照研究,1998;32(8):515-518
- 9 吕滨,戴汝平,张少雄等,电子束CT血管造影及三维重建在主动脉病变诊断中的临床应用,中华放射学杂志,1998;32(2):95-100
- 10 吕滨,戴汝平,张少雄等,电子束CT在健康国人心血管正常径线测量及功能值分析中的应用,中华放射学杂志,1998;32(5):313-316
- 11 吕滨,等,电子束CT在心血管系统疾病诊断中的应用,国外医学(临床放射学分册),1998;21(2):78-82
- 12 杨令德,陈颢珠,原发性扩张性心肌病与Coxsackie B病毒关系的探讨,中华心血管病杂志,1984;12(2):86
- 13 张少雄,戴汝平,高润霖等,电子束CT对冠状动脉钙化的定量研究,中华心血管病杂志,1998;26(4):289-292
- 14 张少雄,戴汝平,刘秀杰等,电子束CT检出冠状动脉钙化反其与心肌灌注显像的对比研究,中华放射学杂志,1998;32(2):100-103
- 15 张少雄,戴汝平,吕滨等,冠状动脉钙化超高速CT检查及与冠状动脉造影的对比研究,中华放射学杂志,1997;31(6):388-391
- 16 张少雄,超高速CT评价冠状动脉搭桥血管的价值,国外医学临床放射学分册,1997;20(3):153-155.
- 17 王占立,冠状动脉钙化的CT诊断及临床意义,中华放射学杂志,1993;2:82-85
- 18 刘振春,CT显示冠状动脉及其钙化的临床应用评价,中华放射学杂志,1992;7:469-471
- 19 张挽时,心包病变的CT诊断,实用放射学杂志,1993;10:586-589

- 20 任德印. 心肌脂肪瘤 CT 诊断的评价. 中国医学影像技术, 1990; 6: 58
- 21 黄万喜, 何望春, 彭仁罗. 心包疾病的 CT 诊断. 湖南医科大学学报, 1996; 21: 425 - 428
- 22 杜湘珂, 张悦, 朱继红, 等. 螺旋 CT 诊断右房转移瘤 1 例. 中华放射学杂志, 1996; 30: 708
- 23 陈祖望, 周康荣, 唐光才. 狭窄性心包炎的 CT 表现. 中华放射学杂志, 1995; 29: 110 - 113
A. Chauhan, R.S. More. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Inter.J. of Cardiology*, 1996; 56: 107 - 112
- 24 Adnan S. Dajani, Chairman, Kathryn A. Taubert, et al. AHA Medical/Scientific statement: Diagnosis and therapy of Kawasaki disease in children. *Circulation*. Vol. 87; No. 5; 1776 - 80
- 25 Agaston AS, Janowitz WR, Hildner FJ, et al. Quantification of coronary artery calcium using UFCT. *J Am Coll Cardiol*. 1990; 15: 827 - 832
- 26 Bateinan TM, Gray RJ, Whiting JS, et al. Prospective evaluation of ultrafast cardiac computed tomography for determination of coronary bypass graft patency. *Circulation*, 1987; 75: 1018
- 27 Betaman TM, Gray RJ, Whiting JS, et al. Cine computed tomographic evaluation of aortocoronary bypass graft patency. *J Am Coll Cardiol*, 1986; 8: 693 - 698
- 28 Bleiweis MS, Mao SSH, Brandage BH. Total biventricular volume and total left Ventricular Volume by UFCT: prediction of left ventricular mass. *Am Heart J*, 1994; 127: 667 - 673
- 29 Boyd DP, Haugland C. Recent progress in electron beam tomography. *Med Imag Tech*. 1993; 11: 578
- 30 Breen JF, sheedy PF, Schwartz RS, et al. Coronary artery calcification detected With ultrafast CT as an indication of coronary artery disease. *Radiol*, 1992; 185: 435 - 439
- 31 Brodenick LS, Kopecky KK, Shemesh J, et al. Coronary artery calcification: Quantification with double helical CT and comparison with angiography. *Radiology*. 1995; 197: 521
- 32 *Cardiomyopathies: Report of a WHO Expert Committee, WHO Technical Report Series*. Geneva, 1984
- 33 Consigny PM. Pathogenesis of atherosclerosis. *AJR*, 1995; 164: 553 - 558
- 34 Corey L, Teigen. Pulmonary embolism: Diagnosis with contrast enhanced electron - beam CT and comparison with pulmonary angiography. *Radiology*. 1995; 194: 313 - 319
- 35 Dai R.P, Zhang S.X, Lu B, et al. Three dimensional reconstruction of electron beam computed tomography angiography for evaluating coronary artery bypass grafts. *Cardiovas. and Interv. Radio*, 1998; (21) suppl. (1): 317
- 36 Dai RP, Zhang S X, Lu B, et al.; The Three - dimensional reconstruction of EBCT angiography for evaluating CABG. *Academic Radiology*, 1998
- 37 Dai Ruping, Zhang Shaoxiong, LU Bin, et al. Three dimensional reconstruction of electron beam computed tomography angiography for evaluating coronary artery bypass grafts. *Chin Med J*, 1998; 111 (7): 588 - 592
- 38 Farmer DW, Lipton MJ, Higgins CB, et al. In vivo assessment of left ventricular wall and chamber dynamics during transient myocardial ischemia using cine computed tomography. *Am J Cardiol*. 1986; 55: 560 - 567
- 39 Feiring AJ, Rumberger JA, Reiter SJ, et al. Sectional and segmental variability of left ventricular function: Experimental and clinical studies using UFCT. *J Am Coll Cardiol*. 1988; 12: 415 - 425
- 40 Feiring AJ, Rumberger JA. UFCT analysis of regional radius - to - wall thickness ratios in normal and volume - overloaded human left ventricle. *Circulation*, 1992; 85: 1423 - 1432
- 41 Gomes MN, Darvros WJ, Zeman RK, et al. Preoperative assessment of abdominal aortic aneurysm: the value of helical and 3D computed tomography. *J Vasc Surg*. 1994; 20: 367 - 376
- 42 Goodwin JF; Peripartur heart disease. *Clin. Obstet. Gynecol*. 1975; 18: 125
- 43 Goodwin JF; Congestive and hypertrophic cardiomyopathies: A decade of study. *Lancet* 1970; 1: 731
- 44 Guerci AD, Aral Y, Spadaro LA, et al. 19 month follow - up of 1183 asymptomatic adults undergoing electron beam tomography (EBT) of the coronary arteries. *J Am Coll Cardiol*, 1996; 27: 175A
- 45 Guerra OR, Janowitz WR, Agaston AS, et al. Coronary artery diameter and coronary risk factors: A study with UFCT. *Am Heart J*. 1993; 126: 600 - 606
- 46 Hartnell G, Cerel A, Kamalesh M, et al. Detection of myocardial ischemia: Value of combined myocardial perfusion and cinean-

- giographic MR imaging. *AJR*, 1994; 163: 1061 - 1067
- 47 Hayashi K, Fukushima T, Matsunaga N. Takayasu arteritis: Decrease in aortic wall thickening following steroid therapy, documented by CT. *Br. J. Radiol.* 1986; 59: 281 - 283
- 48 Helgason GM, Chomka E, Louie E, et al. The potential role for ultrafast cardiac computed tomography in patients with stroke. *Stroke*, 1989; 20: 465
- 49 Hideo Adachi, Jun Nagai: *Three - Dimensional CT Angiography*. Little, Brown and Company, 1995
- 50 Janowitz WR, Agatston AS, Viamonte M, et al. Comparison of serial quantitative evaluation of calcified coronary artery plaque by UFCT in persons with and without obstructive coronary artery disease. *Am J Cardiol*, 1991; 68: 1 - 6
- 51 Janowitz WR, Agatston AS, Kaplan G, et al. Differences in prevalence and extent of coronary artery calcium detected by ultrafast computed tomography in asymptomatic men and women. *Am J Cardiol*, 1993; 72: 247 - 254
- 52 Johnson PR, Truitt TD. Saphenous vein coronary artery bypass graft aneurysm demonstrated by EBCT. *J Comput Assist Tomogr*, 1994; 18: 488 - 491
- 53 Ludman PF, Coats AJS, Pool - Wilson PA, et al. Measurement accuracy of cardiac output in humans: indicator - dilution technique versus geometrical analysis by UFCT. *J Am Coll Cardiol*, 1993; 21: 1482 - 1489
- 54 Manning WJ, Li W, Edelman RR, et al. A preliminary report comparing magnetic resonance coronary angiography with conventional angiography. *N Engl J Med*, 1993; 328: 828 - 832
- 55 Marcus FI, Fontaine GH. Right ventricular dysplasia: a report of 24 adult cases. *Circulation*, 1982; 65: 384 - 398
- 56 Maron BJ: The genetics of hypertrophic cardiomyopathy. *Ann Intern Med*, 1986; 105: 610
- 57 Marzullo P, Abbate A, Marcus ML, et al. Patterns of global and regional systolic and diastolic function in the normal right ventricle assessed by UFCT. *J Am Coll Cardiol*, 1991; 17: 1318 - 1325
- 58 Mattingly TW: Some historical notes on the development of the present state of knowledge of diseases of the myocardium in myocardial diseases, ed. by N.O. Fowler, Grune & Stratton New York and London, 1973; 1 - 23
- 59 Mautner GC, Mautner SL, Froehlich J, et al. Coronary artery calcification; assessment with electron beam CT and histomorphometric correlation. *Radiology*, 1994; 192: 619 - 623
- 60 Mautner SL, Mautner GC, Froehlich J, et al. Coronary artery disease: prediction with in vitro electron beam CT. *Radiol* 1994; 192: 625 - 630
- 61 Meler RA, Mariannacci EB, Costello P, et al. Aneurysms of anomalous right subclavian arteries: use of 3 - dimensional image reconstruction to clarify anatomy. *J Comput Assist Tomogr*, 1993; 17: 887 - 890
- 62 Moore EH, Greenberg RW, Merrick SH, et al. Coronary artery calcifications: Significance of incidental detection on CT scans. *Radiology*, 1989; 172: 711 - 716
- 63 Moshage EL, Achenbach S, Seese B, et al. Coronary artery stenoses: Three - dimensional imaging with electrocardiographically triggered, contrast agent - enhanced, EBCT. *Radiol*, 1995; 196: 707 - 714
- 64 Napel S, Rutt BK, Pflugfelder P. Three - dimensional images of the coronary arteries from UFCT: Method and comparison with two - dimensional arteriography. *Am J Cardiac Imaging*, 1989; 3: 237 - 243
- 65 Nyman MA, Schwartz RS, Breen JF, et al. Ultrafast computed Tomographic scanning to assess patency of coronary artery stents in bypass grafts. *Mayo Clin Proc*, 1993; 68: 1021 - 1023
- 66 Oberhoffer R, Lang D, Feilenk. The diameter of coronary arteries in infants and children without heart disease. *Eur. J. Pediatr*, 1989; 149: 144 - 145
- 67 Papanicolaou N, Wittenberg J, Ferruci JT. Preoperative evaluation of abdominal aortic aneurysms by computed tomography. *AJR*, 1986; 146: 711 - 715
- 68 Rampazzo A, Nava A, Danelli GA, et al. The gene for arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy maps to chromosome 14q23 - q24. *Hum. Mol. Genet*, 1994; 3: 959 - 962
- 69 Reiter SJ, Rumberger JA, Stanford W, et al. Precise stroke volume measurements by Cine CT in the presence of abnormal left ventricular shape and size. *Circulation*, 1986; 74: 11 - 122
- 70 Reiter SJ, Rumberger JA, Feiring AJ, et al. Precision of right and left ventricular stroke volume measurements by rapid acquisi-

- tion cine computed tomography. *Circulation*, 1986; 74: 890 - 900
- 71 Remy J, Remy - Jardin M, Giraud F. et al. Angioarchitecture of pulmonary arteriovenous malformations: clinical utility of 3 - dimensional helical CT. *Radiology*, 1994; 191: 657 - 664
 - 72 Report of the WHO/ISFC task force on definition and classification of cardiomyopathies, *Circulation*, 1981; 64 (2): 437A
 - 73 Rich S, Chomka EV, Stagl R, et al. Determination of left ventricular ejection fraction using UFCT. *Am Heart J*, 112: 392 - 396
 - 74 Roberts WC: Aortic dissection: Anatomy, consequences and causes. *Am. Heart J.* 1981; 101: 195
 - 75 Roig E, Chomka EV, Castaner A, et al. Excise UFCT for the detection of coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*, 1989; 13: 1073 - 1081
 - 76 Roig E, Georgiou D, Chomka EV, et al. Reproducibility of left ventricular myocardial volume and mass measurements by UFCT. *J Am Coll Cardiol*, 1991; 18: 990 - 996
 - 77 Rubin GD, Napel SA, McDonnell CH, et al. Three - dimensional spiral CT angiography of the abdomen: initial clinical experience. *Radiology*, 1993; 186: 147 - 152
 - 78 Rumberger JA, Feiring AJ, Lipton MJ, et al. Use of UFCT to quantitate regional myocardial perfusion : A preliminary report. *J Am Coll Cardiol*, 1987; 9: 59 - 69
 - 79 Rumberger JA, Schwartz RS, Simons DB, et al. Relation of coronary calcium determined by electron beam computed tomography and lumen narrowing determined by autopsy. *Am J Cardiol*, 1994; 74: 1169 - 1173
 - 80 Rumberger JA, Sheedy PF, Breen JF, et al. Coronary calcium, as determined by EBCT, and coronary disease on angiogram. *Circulation*, 1995; 91: 1363 - 1367
 - 81 Rumberger JA, Wiess RM, Feiring AJ, et al. Patterns of regional diastolic function in the normal human left ventricle : An UFCT study. *J Am Coll Cardiol*, 1989; 14: 119 - 126
 - 82 Schlaumann TJM and Becker AE : Histologic changes of the normal aging aorta: Implication for dissecting aortic aneurysm. *Am J Cardiology*, 1977; 39: 13
 - 83 Schuster EH, Bulkley BH. Ischemic cardiomyopathy : A clinicopathic study of fourteen patients. *Am. Heart. J.* 1980; 100: 506
 - 84 Schwartz RB, et al; Common carotid artery bifurcation; Evaluation with spiral CT. *Radiology*, 1992; 185: 513
 - 85 Shemesh J, Apter S, Rozenman J, et al. Calcification of coronary arteries: Detection and quantification with double - helix CT. *Radiology*, 1995; 197, 779 - 783
 - 86 Shulman ST, McAuley JB, Pachman LM, et al. Risk of coronary abnormalities due to Kawasaki disease in urban area with small Asian population. *Am J Dis. Child*, 1987; 141: 420 - 425
 - 87 Siegel CL, Cohan RH. CT of abdominal aortic aneurysms. *AJR*, 1994; 163: 17 - 29
 - 88 Spry CJF. The cardiotoxicity of eosinophils. *Postgrad. Med J.* 1983; 59: 147
 - 89 Stanford W, Brundage BH, MacMillan R, et al. Sensitivity and specificity of assessing coronary bypass graft patency with UFCT : Results of a multicenter study. *J Am Coll Cardiol*, 1988; 12: 1 - 7
 - 90 Stanford W, Rooholamini M, Rumberger J, et al. Evaluation of coronary bypass graft patency by UFCT. *J. Thorac Imaging*, 1988; 3: 52 - 55
 - 91 Stanford W, Galvin JR, Skorton DJ, et al. The evaluation of coronary bypass graft patency: Direct and indirect techniques other than coronary arteriography. *AJR*, 1991; 156: 15 - 22
 - 92 Stanford W, Thompson BH, Wiess RM. Coronary artery calcification: Clinical significance and current methods of detection. *AJR*, 1993; 161: 1139 - 1146
 - 93 Stevenson LW, Perloff JK. The dilated cardiomyopathies: Clinical aspects. *Cardiology Clinics*, 1988; 6: 187
 - 94 Teigen CL, Mays TP, Sheedy PF, et al. Pulmonary embolism: diagnosis with electron - beam CT. *Radiology*, 1993; 188: 839 - 845
 - 95 Thomas PJ, McCollough CH, Ritman EL, et al. An EBCT approach for transvenous coronary coronary arteriography. *J. Comput Assist Tomogr*, 1995; 19: 383 - 389

- 96 Weiss RM, Oloafson EA, Noel MP, et al. Quantification of absolute regional myocardial perfusion using cine CT. *J Am Coll Cardiol*, 1994; 23: 1186 - 1193
- 97 Wolffiel CJ, Ferguson JL, Chonka EV, et al. Measurement of myocardial blood flow by UFCT. *Circulation*, 1987; 76: 1262 - 1273
- 98 Wong ND, Anthony V, Abrahamson D, et al. Detection of coronary artery calcium by UFCT and its relation to clinical evidence of coronary artery disease. *Am J Cardiol*, 1994; 73: 223 - 227
- 99 Yamaoka O, Yabe T, Okada M, et al. Evaluation of left ventricular mass: comparison of UFCT, MRI, and contrast left ventriculography. *Am Heart J*, 1993; 126: 1372 - 1379
- 100 Yamato M, Lecky JW, Hiramatsu K. Takayasu arteritis radiographic and angiographic findings in 59 patients. *Radiology* 1986; 161: 329 - 334
- 101 Zeman RK, Davros WJ, Berman PM, et al. Three - dimensional models of the abdominal vasculature based on helical CT: usefulness in patients with pancreatic neoplasms. *AJR*, 1994; 162: 1425 - 1429
- 102 Zeman RK, Berman PM, Silverman IM, et al. Diagnosis of aortic dissection: value of helical CT with multiplanar reformation and three - dimensional rendering. *AJR*, 1995; 164: 1375 - 1380
- 103 Zhang Shaoxiang, Dai Buping, Lu Bin. A comparison study of UFCT and myocardial perfusion imaging in assessment of coronary artery disease - - A preliminary report. *Am J of Cardiac Imaging*, 1996; 10 (suppl): 8
- 104 Hopkins KL, Patrick LE, Simoneaux SF, et al. Pediatric great vessel anomalies: initial clinical experience with spiral CT angiography. *Radiology*, 1996; 200: 811 - 815
- 105 Gavant ML, Flick P, Menke P, et al. CT aortography of thoracic aortic rupture. *AJR*, 1996; 166: 955 - 961
- 106 Kurokawa H, Nomura M, Mizuno Y, et al. Progress of clinical diagnosis of heart failure *Nippon Rinsho*, 1993; 51: 1241 - 1248
- 107 Bradshaw KA, Pagano D, Bonser RS, et al. Multiplanar reformatting and three - dimensional reconstruction: for pre - operative assessment of the thoracic aorta by computed tomography. *Clin Radiol*, 1998; 53: 198 - 202
- 108 Shinozaki H, Shimizu K, Anno H, et al. Total anomalous pulmonary vein drainage in an adult diagnosed by helical computed tomography. *Intern Med*, 1997; 36: 912 - 916
- 109 Correa SD, Amsterdam EA. Images in cardiovascular medicine. Constrictive pericarditis. *Circulation*, 1998; 97: 806
- 110 Kacmnerer H, Bahlmann M, Prokop M, et al. Evaluation of congenital vena cava anomalies and acquired vena cava obstructions after atrial switch operation using spiral computerized tomography and 3 - dimensional reconstruction. *Z Kardiol*, 1997; 86: 669 - 675
- 111 Becker C, Soppa C, Fink U, et al. Spiral CT angiography and 3D reconstruction in patients with aortic coarctation. *Eur Radiol*, 1997; 7: 1473 - 1477
- 112 Duvernoy O, Magnusson A. CT - guided pericardiocentesis. *Acta Radiol*, 1996; 37: 775 - 778
- 113 Taneja K, Sharma S, Kumar K, et al. Comparison of computed tomography and cineangiography in the demonstration of central pulmonary arteries in cyanotic congenital heart disease. *Cardiovasc - Intervent - Radiol*, 1996; 19: 97 - 100
- 114 Hopkins KL, Patrick LE, Simoneaux SF, et al. Pediatric great vessel anomalies: initial clinical experience with spiral CT angiography. *Radiology*, 1996; 200: 811 - 815
- 115 Becker C, Fink U, Behr J, et al. Spiral CT for detection of heart valve disease with complex postoperative changes. *Radiologe*, 1996; 36: 365 - 367
- 116 Ovchinnikov VII. Computerized tomography of pericardial diseases. *Vestn Rentgenol Radiol*, 1996; 1: 10 - 15
- 117 Place RJ, Cavanaugh DG. Computed tomography to diagnose pericardial rupture. *J Trauma*, 1995; 38: 822 - 823
- 118 Richter CS, Benndorf G, Felix R. Diagnosis of aortic arch abnormalities with CT angiography. *Rontgenpraxis*, 1994; 47: 354 - 356
- 119 Kamisaga T, Naito H, Takamiya M, et al. Myocardial damage in patients with dilated cardiomyopathy: CT evaluation. *J Comput Assist Tomogr*, 1994; 18: 393 - 397
- 120 Rabkin Ikh, Ovchinnikov VI, Iudin AL, et al. Computerized tomography in the diagnosis of heart neoplasms. *Sov Med*, 1991;

- 5: 8 - 10
- 121 Shih TT, Su CT, Yang PC, et al. Diagnosis of cardiac metastasis by computed tomography: report of 5 cases. *J Formos Med Assoc*, 1990; 89: 392 - 398
- 122 Dawson WB, Mayo JR, Muller NL. Computed tomography of cardiac and pericardial tumors. *Can Assoc Radiol J*, 1990; 41: 270 - 275
- 123 Yamada T, Harada J, Tada S. Complex congenital cardiovascular anomalies evaluated by continuous - rotation computed tomography in children. *Pediatr Cardiol*, 1989; 10: 65 - 74
- 124 Woodring JH, West JW. CT of aortic and mitral valve calcification. *J Ky Med Assoc*, 1989; 87: 177 - 180
- 125 Bank ER, Hernandez RJ. CT and MR of congenital heart disease. *Radiol Clin North Am*, 1988; 26: 241 - 262
- 126 Takahara Y, Sudo Y, Murayama H, et al. Preoperative evaluation of left atrial thrombi with computed tomography in mitral stenosis. *Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi*, 1988; 36: 2157 - 2162
- 127 Khurana B, Goorahoo P, Friedman SA. Silent aortic dissection with hemopericardium. Diagnosis by computerized tomography. *Chest*, 1988; 93: 652 - 653
- 128 Wegener OH. *Whole body computed tomography*. Second Edition. Blackwell Scientific Publication, 1993: 173 - 180

八、乳腺疾病的CT诊断

1. 概论

乳腺癌是妇女最常见的恶性肿瘤之一，近年来发病率有明显的增高趋势，因此早期诊断及治疗是医务界一项重要任务。乳腺癌的检查方法甚多，影像学诊断占有重要地位。

在常用的放射学检查方法中，X线乳腺摄影（包括常规X线摄影及静电摄影）是最常用的，首次X线检查诊断乳腺癌的敏感性可达到91%，特异性达94%。但对于直径小于1cm的病灶、隐性癌、贴近胸大肌的癌灶、致密型乳腺内的癌灶则易漏诊；对35岁以下的青年妇女做X线乳腺摄影普查与常规检查也是不宜推荐的方法，这些都是X线乳腺摄影的一些限度。在我国的情况也大致如此。

为此，就使人们的注意力引到B型超声方面。我国70年代中到80年代初灰阶超声曾广泛应用于乳腺癌的形态学观察，也取得了一定的成果，可是在以后的一个较长时期内就踌躇不前，没有较大的突破，以后还发现它有较高的假阳性和假阴性率。最近几年采用彩色多普勒血流成像（CDFI），通过频谱分析乳腺肿块内及其周围的血管数目、分布情况、血流速度等可以鉴别乳腺肿块的良恶性，其诊断恶性乳腺肿瘤的敏感性及特异性分别可高达95%及97%。这是一项很有前途的研究及临床工作，我国在这方面已开始做了一些探索，有待进一步深入研究。

利用动脉数字减影血管造影（DSA）来显示乳腺癌内的异常血管结构，包括血管紊乱、肿瘤染色、血管湖形成等，对乳腺癌的诊断与鉴别诊断有一定的意义，对发现局部淋巴结转移也有较高的诊断价值。通过动脉插管，确诊乳癌的病例还可用作动脉注射化疗抗癌药物，使手术切除率有所提高，对降低复发与转移率均有作用。可惜这项检查是创伤性检查，还不能普遍开展。

目前，MRI、乳腺成像（MRM）对诊断乳腺癌、发现复发病灶、腋下淋巴结转移等还是有较高价值的，一般要使用特制的乳腺线圈，用动态增强并减影成像法，采用SE脉冲系列，即有较高的正确诊断率。最近应用压脂成像技术、快速采集增强成像技术以及三维成像技术等更大大地提高了敏感性及特异性。若再应用 ^1H 及 ^{31}P MR频谱成像研究乳腺组织，在活体内即可区分肿瘤组织与非肿瘤组织。总之MRM是一项很有前途的研究课题，在国内这方面还是空白。

手术治疗前的X线立体定位乳腺内肿块活检，是创伤性最小、准确度最高的诊断方法。对摸到乳腺内肿块的病例诊断乳腺癌的敏感性可达94%~97%，特异性为93%~95%；对摸不到乳腺中有肿块的病例，检查出乳腺癌的敏感性也可达到91%~97%，特异性为95%~97%，并且没有假阳性的病例。

乳腺病变的 CT 诊断, 无论在国内还是国外, 均未被普遍接受和广泛应用。在 CT 问世之初, 即 70 年代末和 80 年代初, 美国堪萨斯大学医疗中心的 Chang、Sibala 及 Fritz 等人发表了一系列 CT 在乳腺病变, 主要为乳腺癌中的诊断价值。但此后, 有关这方面的文献寥若晨星, 仅有零星报道。70 年代末美国 GE 公司曾推出专门用作乳腺 CT 检查的样机, 称为 CTM, 但也很快夭折, 未能推广。究其原因, 主要是乳腺软组织 X 线摄影简便快捷, 费用低, 对乳腺病变的诊断正确率高, 特别是在脂肪型乳房中, 正确率可达 95% 以上, 如配合立体定位活检, 基本可解决所有诊断问题。与之相比, CT 的检查费就比较昂贵, 虽有较高的密度分辨率, 但所获得信息并不比钼靶 X 线片多出多少, 对微小钙化这一重要征象 CT 还不如钼靶 X 线片明确可靠, 因而使 CT 检查未得到广泛重视。

尽管如此, CT 在某些方面仍有它一定的优势。例如: 对致密型乳腺中病变的检测; 通过增强扫描对良、恶性肿瘤的鉴别; 判断有无腋、内乳区淋巴结或胸内转移; 对乳腺癌术后局部复发的观察; 以及对硅酮乳房成形术后的观察等等, CT 仍有它独到之处, 优于其他影像诊断方法。因此, CT 不宜作为乳腺病变的首选诊断手段, 但可作为补充乳腺钼靶 X 线摄影的某些不足之处。

2. 乳腺的 CT 检查方法

2.1 乳腺 CT 普通扫描

(1) 患者体位 患者扫描体位可分为仰卧位、俯卧位及侧卧位三种。仰卧位扫描与常规胸部扫描体位相同, 被检查者面向上平卧于检查床上, 双臂上举, 屈曲抱头, 扫描范围自双乳下界向上连续扫描至腋窝顶。可以同时显示腋窝、内乳区、纵隔内淋巴结有无转移征象, 双肺有无转移及胸壁受侵犯情况。与俯卧位相比更适合于行增强扫描, 但仰卧位由于重力作用使得乳房扁平, 病灶不如俯或侧卧位暴露得好, 同时对乳房后部结构的观察也不如俯卧位。俯卧位扫描时, 检查者俯卧于检查床上, 双臂上举, 身体下方垫放一预先设计好的凸面装置, 并在相当于双乳位置开两个窗, 内放两支水囊, 乳腺悬垂于两囊内, 或于乳房上下方各垫一块泡沫, 使乳房自然下垂。俯卧位扫描, 乳房因重力关系而下垂, 有利于显示乳房后部结构、乳后脂肪间隙和胸壁间脂肪间隙。侧卧位扫描一般较少使用, 患侧乳房在上, 其图像与常规头尾位乳腺 X 线投照图像相似, 受呼吸度影响较小, 对乳腺肿瘤的瘤灶显示较好, 但不利于定位及双侧乳腺结构对比。目前多数应用仰卧位作为乳腺 CT 检查的常规扫描体位, 尤其是需要行增强扫描时。俯卧位投照对小而松弛的乳房最为合适。

(2) 扫描层面 自双乳下界开始向上连续扫描直至腋窝顶, 层厚及层距均为 10mm, 需要时插入 3mm 或 5mm 层厚及层距。

(3) 扫描条件 120~180kV, 80~180mA, 1.8~4.8s, 平静呼吸时, 呼气末闭气后扫描。窗宽 300~600Hu, 窗位 0~60Hu, 扫描视野直径为 20cm。

2.2 乳腺 CT 增强扫描

2.2.1 造影剂的选择

常用的造影剂分为离子型及非离子型两种。水溶性离子型造影剂包括 60% 泛影葡胺及 65% Angiografin。该类药物费用较低,但副反应发生率较高,对碘剂或药物过敏者、患哮喘、糖尿病及心脏病者应禁用或慎用。非离子型造影剂虽然副反应发生率较低,但价格较贵,主要有欧乃派克 (omnipaque), 优维显 (ultravist), iopamiro 等。

2.2.2 增强扫描方法

(1) 静脉内快速滴注 30% 造影剂 300ml, 10min 内滴完, 滴注完毕后扫描。

(2) 静脉内用团注法注入 60% 造影剂 100ml, 造影剂注射完毕后即行 CT 扫描。

(3) 乳腺动态增强扫描 平扫发现乳腺病变后取病灶中心区做同层动态扫描。经肘静脉 15s 内注入 60% 造影剂 70ml, 时间从注射造影剂开始计算, 分别于 15、30、60、90、120、180、300、420 和 480s 进行扫描。完毕后, 测量相应层面和相同区域的最高 CT 值, 绘出时间 - 密度曲线, 并根据曲线的上升形态分为以下三种。

速升 - 平台 - 缓降型: 为乳腺癌所特有。高峰出现早, 在 60 ~ 180s 之间, 高峰出现后肿瘤区 CT 值略下降, 持续至 8min 内, CT 值变化范围小, 类似平台。8min 后, CT 值逐渐下降。

渐进上升型: 多见于乳腺纤维瘤, CT 值呈渐进上升, 曲线高峰出现时间为 6 ~ 8min。

曲线起伏较小型: 为增生性乳腺病动态曲线类型。不同时间检测 CT 值, 变化较小。

3. 正常乳腺的 CT 表现

3.1 正常乳腺的解剖学及组织学

乳腺的上界在第 2 ~ 3 前肋, 下达第 6 ~ 7 前肋, 内缘达胸骨旁, 外缘至腋窝前线, 并可突入到腋窝内, 称为乳腺的腋尾部。乳腺位于胸骨两侧的胸大肌表面, 两侧外形基本相似, 但并非绝对对称。实际上, 乳腺的范围可有很大的变异, 其形态及发育程度随年龄及生理时期的不同而异。乳腺是好存积脂肪的器官, 故妇女的胖瘦对乳腺体积影响很大。未生育的年轻妇女, 乳腺呈圆锥状, 已生育及哺乳后的妇女, 乳腺多趋于下垂而稍见扁平。绝经后的老年妇女乳腺趋向萎缩, 体积缩小, 且松软。男性乳腺是不发育的, 为一残余的器官, 含乳头、少许残余导管系统及脂肪、少许纤维组织间质。

乳腺的中央为乳晕, 乳晕的中央为乳头, 年轻未生育妇女的乳头位于第 4 ~ 5 前肋间, 乳晕和乳头的大小因人而异。乳头顶端有 15 ~ 25 个小孔, 为输乳孔, 下与输乳管相连。乳晕处有散在针尖大小的小丘, 称为乳晕腺或莫尔加尼 (Morgagni) 小结, 属皮脂腺范畴。妊娠时此腺体增大凸起, 变得甚为明显。

乳腺主要由输乳管、乳叶、乳小叶、腺泡以及位于它们之间的间质 (脂肪组织, 纤

维组织、脉管等)儿部分构成。成人乳房内共有 15~25 支输乳管系统,它们起自乳头皮肤的开口部向乳房内部呈放射状延伸。

乳腺的筋膜:乳腺组织位于皮下浅筋膜的浅层与深层之间。浅筋膜的浅层纤维与皮肤之间有网状束带相连,称为乳腺悬吊韧带(suspensory ligaments),又称为库珀(Cooper)韧带。在浅筋膜深层与胸大肌筋膜之间,组织疏松呈空隙状,称为乳腺后间隙。

乳腺的血管:乳腺的血供主要来自三部分:即由内乳动脉分出 1~4 穿支供应乳腺内侧;腋动脉的胸肌支供应乳腺外侧;肋间后动脉的乳房外侧支供应乳腺后部。

乳腺的静脉引流可分为浅层与深层两种。浅层者位于皮下与浅筋膜的浅层之间,分别注入内乳静脉和颈前静脉。深层静脉则有三组:第 1 组,内乳静脉的穿支,它是乳腺内最大的静脉。此组静脉随后注入同侧的无名静脉而抵达肺部。瘤栓亦可经此路抵肺脏,故为乳腺癌肺转移的第一个途径。第 2 组,引流至腋静脉组。此组静脉的粗细及分布可有相当变异。自腋静脉再经锁骨下静脉、无名静脉而抵肺,是为瘤栓转移至肺的另一途径。第 3 组,乳腺静脉直接流入肋间后静脉。此组静脉也甚为重要,因为它与椎间静脉相通,瘤栓可经此途径造成脊椎、颅骨、骨盆、脊髓、肱骨、股骨等处的转移,另一方面此组静脉血流亦可注入奇静脉,再经上腔静脉而达肺部,故为乳腺癌肺转移的又一途径。

乳腺的淋巴管:乳腺内部的淋巴管极其丰富,它起始于腺泡周围的毛细淋巴管间隙,由腺泡沿各级乳管达乳晕下,组成乳晕下淋巴丛。其后即向乳腺的周围引流,主要引流到腋淋巴结。乳腺内侧部则主要由内乳线路引流到内乳淋巴结组,少数可引流到锁骨上淋巴结组。

3.2 各种生理因素对乳腺结构的影响

妇女一生中内分泌的变化将始终影响到乳腺结构的变化,它可经历初生期、青春期、月经期、妊娠期、哺乳期和老年期等。

(1) 初生期 初生儿由于受母体和胎盘内激素的影响,在生后 3~4 天即可见乳腺的生理性活动,乳腺呈暂时性增大,经 1~3 周后“肿胀”才逐渐消失。男性幼年期乳腺的静止状态较女性者完全。

(2) 青春期 此期起自性变化开始,至性成熟为止,历时 3~5 年。一般在 15 岁时,乳房的发育已较明显,可称为成熟。

女性乳房、乳头及乳晕于青春期逐渐增大,乳房逐渐隆起,发育成均匀的半圆形,乳头及乳晕亦相应地增大。组织学上,乳房的增大主要是由于纤维间质的增生及脂肪的存积,同时有乳管支的延长、分支及扩张。随着脂肪存积量的增加,使乳房与胸肌及皮肤分隔开。上述改变持续至月经来潮及排卵为止。

男性乳腺的青春期的变化较女性为迟,且反应轻微而不规则,期限亦短。乳房稍突出,在乳头下可触知纽扣大的腺体,较硬,有轻度触痛,乳头可甚敏感。此种改变一般在 1~1.5 年后即退化而消失。若男乳继续增大或持续增大超过 1.5 年的期限,应考虑为异常,称为男乳肥大症。

(3) 月经期 乳腺随正常月经周期而有所变化。当月经来潮前,乳腺常增大、发

胀、变硬，触之有小结节感，并常伴有疼痛或触痛。经期后，乳腺即变软及变小，疼痛及触痛减轻或消失。

在月经周期中，乳腺的组织学变化，各家所见不同，尚难以完全肯定。但总的来说，在月经周期中，乳腺的组织学变化可分为增生和退化复原两个时期。

增生期始于月经終了后数天，延续到排卵期及下次经潮前。此期特征为乳管扩张，乳腺导管上皮增生，乳管周围组织水肿，淋巴细胞增多。

退化复原期起自经潮之日或潮前不久，并延续到第7天或第8天止。特征为末端乳管及小叶上皮萎缩、脱落，管腔消失，分泌物不见。管周纤维间质紧缩，淋巴细胞浸润减少，结缔组织内水分吸收，故乳房变软、缩小。

(4) 妊娠期 怀孕后5、6周，乳房开始增大，直到妊娠中期，乳房增大最快。表浅静脉扩张，乳头及乳晕亦相应增大，表皮增厚，着色加深，乳晕腺显著突出。

组织学上，在妊娠的最初3个月内，乳腺上皮增生，尤其是乳腺小导管末端，细胞增生更为明显。周围结缔组织中出现游走细胞及幼稚的纤维母细胞。在妊娠的中期3个月内，乳腺小叶增多、增大，小叶内腺泡可含有少量分泌物，周围结缔组织疏松，可见淋巴细胞浸润。到妊娠的最后3个月，腺泡呈进行性扩张，分泌物量亦增加。小叶间的结缔组织减少，多数管周纤维组织亦消失，毛细血管扩张、增多，乳管及小叶系统均有扩张。

(5) 哺乳期 自产后至泌乳前，乳房显著胀痛，一旦哺乳，症状顿消。

授乳期中，乳腺小叶及其输乳管有分泌和贮存乳汁两个功能，分泌发生在被覆于扩张腺泡分泌上皮细胞中。乳腺小叶被致密结缔组织带分隔，在结缔组织内可见较大的血管。扩张的输乳管系统可看作为一个储存器。

分娩后若不授乳，则经数天后可出现退化改变。若授乳，一般在第9个月或第10个月后分泌减少，趋向退化。腺泡萎缩，数目减少，输乳管萎陷，淋巴细胞浸润，结缔组织增生。

断乳后的乳房常呈松软或下垂状。上述退化改变一般在数日内即恢复到妊娠前状态，个别部分可见残余的泌乳，甚或延续数年之久。

(6) 绝经期 临近绝经期的妇女，乳腺的上皮结构及间质即开始出现退化。虽然此时乳房可因脂肪沉着反而增大，但腺体组织则渐减少，纤维组织变得日益致密且玻璃样变性。乳管及其主要分支仍保留，但乳腺小叶缩小、萎陷，偶仍可有腺泡样结构存在。

(7) 老年期 为乳腺退化、萎缩的最后阶段。乳腺间质日益增多，致密及硬化，较小的血管及输乳管可被玻璃样变的结缔组织所闭塞。在玻璃样变的结缔组织中偶可见到钙化。

3.3 正常乳腺的一般 CT 表现

正常乳腺除乳头、皮肤外，主要由输乳管、腺体及间质（包括纤维组织、脂肪、血管及淋巴管等）三部分所组成。判断时除应注意运用双侧对比外，尚需结合年龄、临床情况及体检所见。

(1) 乳头及乳晕 乳头位于乳房顶端和乳晕的中央，在仰卧位 CT 片上，乳头可能

呈扁平形或甚至稍有凹陷而无任何病理意义。而对于因乳腺癌或其他病变引起的乳头回缩可以通过对比双侧乳腺来观察。

乳头周围皮肤有色素沉着部称为乳晕，呈盘状。在 CT 片上，乳晕区的皮肤厚度约 0.06 ~ 0.3cm，比乳房其他部分的皮肤厚。乳晕表面因有 Montgomery 腺，有时能看见微小的突起。

(2) 皮肤 皮肤覆盖在整个乳房表面，呈线样阴影，厚度一致。一般正常皮肤的厚度约在 0.05 ~ 0.10cm 之间。在 CT 诊断中，确定皮肤有无病理性增厚或萎缩，最好是以同侧乳晕处皮肤为基准，或与对侧同部位做比较，即乳晕处皮肤应是最厚的。若其他处皮肤厚于乳晕处，则应视为异常（图 8-3-1）。

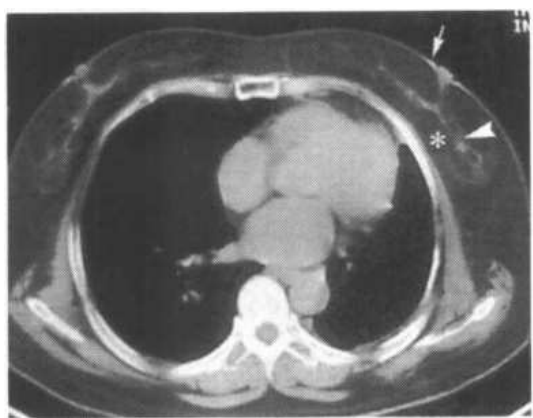


图 8-3-1 正常乳腺

女 59 岁，CT 平扫示 乳头、乳晕（？）、
皮肤 残留乳腺小梁（Δ）及乳后间隙（*）。

(3) 皮下脂肪层 皮肤与浅筋膜浅层间的脂肪组织构成皮下脂肪层，此层宽度随年龄及胖瘦而异。肥胖者乳房脂肪沉着较多，此层也相应增宽，青春期及处女型乳房此层较薄，但一般平均宽度在 1cm 以上。CT 片上，此层表现为高度透亮阴影，CT 值为 -110 ~ -80Hu。在乳房的皮下脂肪层中可以见到静脉阴影，强化后静脉血管影显示更为清楚。此外，在此层中还能见到或粗或细的悬吊韧带阴影，在 CT 图像上表现为皮下脂肪层内位于浅筋膜浅层，尖端指向皮肤的锯齿状结构，在乳房上半部最易显示。发育良好的悬吊韧带表现为狭长的三角形阴影，三角形基底位于

浅筋膜浅层上，尖指向乳头方向。某一悬吊韧带的增密、增粗或走行方向异常应考虑有病理意义，可能是增生、炎症或癌瘤的侵犯而造成。

浅筋膜浅层在 CT 图像上表现为一连续而纤细的线样阴影，介于皮下脂肪层与乳腺组织之间。此线样阴影有时呈锯齿状。

(4) 输乳管 正常人有 15 ~ 25 支输乳管，开口于乳头，以放射状向乳腺深部走行，最后终止于腺泡。在 CT 图像上表现为乳晕下方扇形结构，放射状向乳腺深部走行，经 2 ~ 3cm 后即不能重复见到。在老年脂肪型乳房中显影最为清晰，数目亦最多。

(5) 腺体 每一支输乳管系统构成乳腺的叶，每一乳叶又分为许多小叶，小叶内众多的腺泡，在叶与小叶之间有以纤维组织为主的间质。乳腺实质包括输乳管、乳叶、乳小叶及腺泡，伴同位于它们之间的纤维组织和脂肪组织，在 CT 图像上表现为浅筋膜浅、深两层间致密的或多或少含有脂肪岛的软组织影，其边缘多较模糊，CT 值依照生理分期的不同分别为：幼年期 $18.22 \pm 7.70\text{Hu}$ ，青春期为 $19.8 \pm 8.17\text{Hu}$ ，哺乳期 $14.46 \pm 6.38\text{Hu}$ ，哺乳后绝经前期 $17.09 \pm 8.48\text{Hu}$ ，绝经期 $12.11 \pm 9.04\text{Hu}$ 。正常乳腺组织增强后增加的 CT 值为 $11.90 \pm 6.80\text{Hu}$ ，均小于 20Hu。年轻妇女中因腺体及结缔组织多较丰富，故多数表现为整个乳房呈致密阴影，缺乏层次对比。随着年龄增加，腺体萎缩，纤

纤维组织减少，并由脂肪组织取代，整个乳房显示密度减低，层次及对比亦较为清晰（图 8-3-2a、b）。

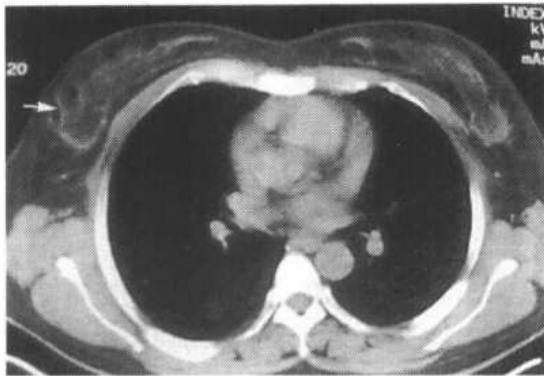


图 8-3-2a 正常乳腺
CT 平扫示 皮肤、皮下脂肪层、悬吊韧带
(\blacktriangleright)、腺体组织

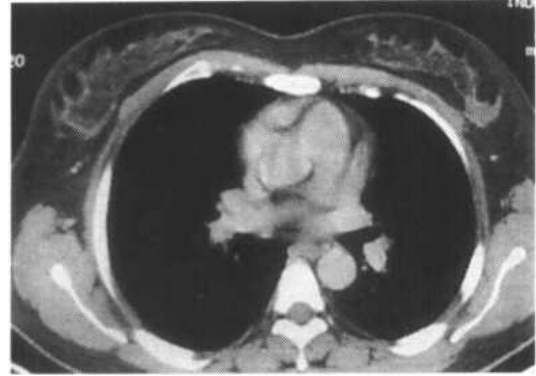


图 8-3-2b 正常乳腺
CT 增强示 腺体组织轻度强化，
 ΔCT 值约为 10Hu

(6) 乳后脂肪间隙 浅筋膜深层与胸大肌筋膜之间的间隙称为乳后脂肪间隙，内含疏松结缔组织及脂肪，在 CT 图像上表现为乳腺实质与胸壁肌肉间的窄带状或线状脂肪密度区，其宽度随年龄及胖瘦而异。乳腺癌患者若肿瘤附近的乳后脂肪间隙浑浊或消失，则提示癌瘤可能侵犯胸壁。

(7) 血管 CT 图像上在乳腺上部的皮下脂肪层中多能见到静脉阴影。未婚妇女，静脉多较细小，生育及哺乳后，静脉增粗。在老年脂肪型乳腺中，血管影显示最为清晰，有时可见到迂曲走形的动脉阴影，在增强扫描中血管显示更明显。

3.4 各种生理因素对乳腺 CT 表现的影响

(1) 年龄因素对 CT 表现的影响 青春期的乳房虽然含有丰富的腺体组织和结缔组织，但脂肪组织却较少，故 CT 片上表现为腺体致密，内有少量脂肪岛，皮下脂肪层较薄，血管影较稀少，乳后脂肪间隙较薄。悬吊韧带呈锯齿状，输乳管呈扇形（图 8-3-3a、b）。

哺乳期以后，或在绝经期前后，腺体及纤维组织退化，逐渐被脂肪组织代替，此时乳房大部均为透亮的脂肪成分，并且可以清楚看到“乳腺小梁”及血管阴影。若患者终生不育，此种腺体及纤维组织退化、萎缩的过程可能并不完全，因而在 CT 图像上尚可看到散在斑点状致密阴影，系残存的输乳管或腺泡以及纤维组织所形成，边缘模糊不清，多局限于乳晕下或外上方，或较弥漫分布于乳房大部分。

(2) 月经周期对乳腺 CT 表现的影响 尽管月经来潮前，乳房体积可因乳房内水分潴留而有所增大，但月经前后乳腺内脂肪组织与纤维腺体组织之间的组成比例多无明显改变，故月经前后的 CT 表现亦大致相同。但在少数有上皮细胞及输乳管周围结缔组织显著增生的病例中，经潮前 CT 图像上可见乳腺腺体的致密影增多，密度亦增高，并在经后一周内又逐渐复原。

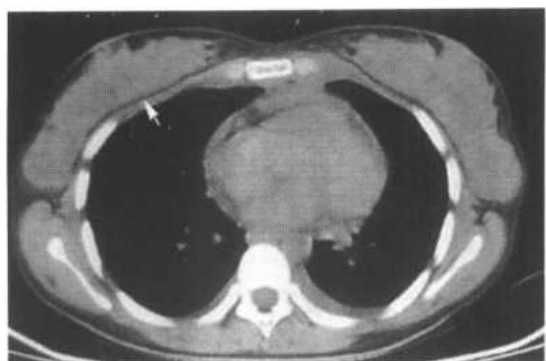


图 8-3-3a 青春期正常乳腺
CT 平扫示 腺体致密, 脂肪岛稀少, 皮下脂肪层
及乳后脂肪间隙较薄 (↑)

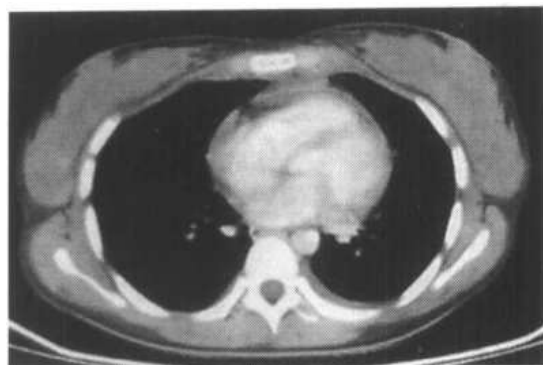


图 8-3-3b 青春期正常乳腺
CT 增强示 腺体轻度均匀强化, 血管影稀少,
ΔCT 值约为 15Hu

(3) 妊娠和哺乳对乳腺 CT 表现的影响 在怀孕的第 5、6 周开始输乳管及上皮细胞高度增生, 乳房开始逐渐增大。CT 图像上, 乳房增大, 腺体致密并逐渐占据整个乳房, 皮下脂肪层变薄。哺乳期时 CT 表现为乳房增大, 有时可见皮下脂肪层内增粗的血管影, 腺体致密, 腺体与脂肪成分的比例和哺乳时间长短成反比。即哺乳时间越长, 腺体越少, 脂肪组织越多; 皮下脂肪层变薄甚至消失。悬吊韧带观察不清。扩张的输乳管在乳头下方聚集成一个较宽的扇形结构, 乳晕皮肤增厚 (图 8-3-4)。



图 8-3-4 哺乳期乳腺
CT 平扫示 双侧乳房增大, 腺体致密

3.5 正常乳腺的 CT 分型

由于正常乳腺的 CT 表现个体差异很大, 故目前尚无统一的分型标准。根据 Wolfe 分型法, 将乳腺分为五型。即:

(1) N1 型 CT 图像上乳腺结构几乎全部由脂肪组织组成, 只残留致密索条状乳腺小梁, 皮下脂肪层和乳后脂肪间隙分界不清, 皮下脂肪层内可见血管影, 悬吊韧带隐约可见, 输乳管呈索条状。随年龄的不同, 其表现可略有不同, 年轻妇女有时可见一些残存的致密区。在 30 岁以上的妇女中, 有此型表现者约占 41.4% (图 8-3-5)。

(2) P1 型 CT 图像上乳腺腺体组织大部分或部分被脂肪取代, 脂肪在腺体内呈分隔状或蜂窝状, 在每个分隔状或蜂窝状的中央有一点状高密度区, 此影像为扩张的输乳管及输乳管周围增生的胶原组织所形成。残留的腺体多位于外侧, 有时乳腺结构紊乱, 呈磨玻璃样变, 边缘较模糊, 其范围不超过全乳房体积的 1/4。皮下脂肪层和乳后脂肪

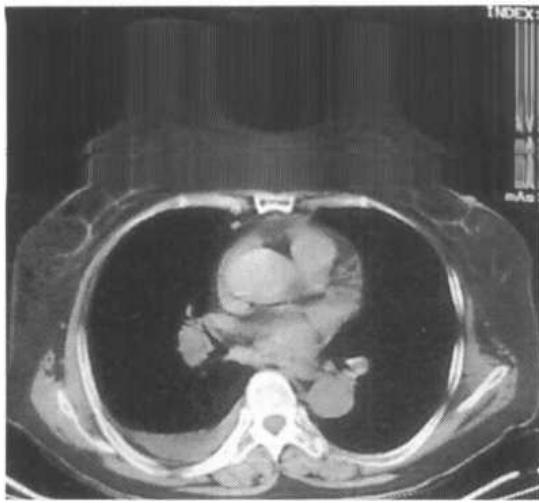


图 8-3-5 NI 型乳腺

CT 平扫示乳腺几乎全部由脂肪组织组成，
仅残留少量乳腺小梁



图 8-3-6 P1 型乳腺

CT 平扫示乳腺部分由脂肪组织取代，乳腺结构
紊乱，边缘模糊，残留腺体多位于外侧 (↑)

间隙分界清楚。在 30 岁以上妇女中，约占 26% 有此型表现 (图 8-3-6)。

(3) P2 型 与 P1 型的表现大致相似，但其累及范围较广，超过全乳房体积的 1/4，甚至遍布全乳房。在 CT 图像上腺体致密，边缘模糊，仅有少量脂肪浸润、皮下脂肪层和乳后脂肪间隙较薄，悬吊韧带消失，输乳管呈扇形或索条状。P2 型与 P1 型一样，在 30 岁以上的妇女中亦占 26% (图 8-3-7)。

未曾生育过的妇女，到老年时常呈 P1 或 P2 型表现。

(4) DY 型 表示乳腺实质的密度普遍增加，CT 表现为腺体致密，占乳腺大部或全部。在致密区之间可有少量脂肪岛，皮下脂肪层和乳后脂肪间隙显示清楚，其厚薄取决于个体胖瘦，纤细的悬吊韧带隐约可见，输乳管呈致密扇型。30 岁以上妇女约占 7.0% 有此型表现。组织学上此型常有韧带样纤维增生 (desmoplasia)、腺病及小的囊性增生，某些病例并有上皮的增生或不典型增生 (图 8-3-8)。

(5) QDY 型 CT 表现与 DY 型相同，但年龄在 40 岁以下。青春期妇女多属此型。随年龄增加，经生育、哺乳后，QDY 型可转变为其他类型。

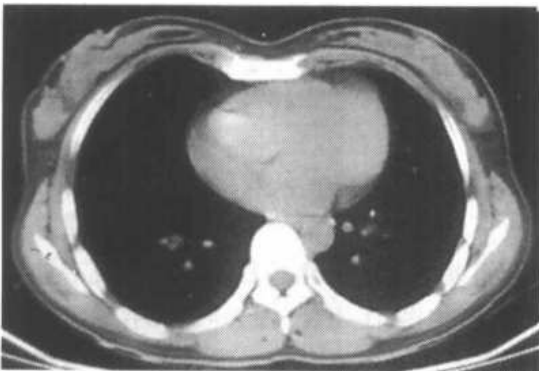


图 8-3-7 P2 型乳腺

CT 平扫示腺体致密，仅少量脂肪浸润，
皮下脂肪层及乳脂肪后间隙较薄

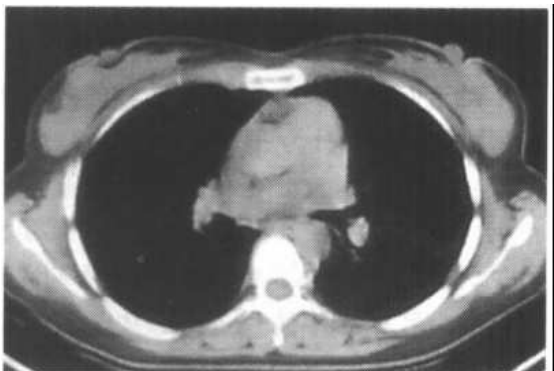


图 8-3-8 DY 型乳腺

CT 平扫示 腺体致密，占乳腺大部分

根据大量资料的长期随访后, Wolfe 认为 P2 及 DY 型乳腺属于“癌危险组”, 癌的发生率比 N1、P1 组高 37 倍。在随访中并发现乳腺实质类型在妇女一生中可有改变, 如 N1 型变为 P1 型, DY 型变为 P2 型, P1 型变为 N1 型等。随年龄的增加, P1 及 P2 型例数有意义地增加, N1 型例数稍有增加, 而 DY 型例数却有意义地减少。50 岁以后, 乳腺实质的类型即比较固定, 极少再有改变。

4. 乳腺 CT 检查的适应症与限度

4.1 乳腺 CT 检查的适应症

CT 不宜作为乳腺疾病的常规检查方法, 但在某些情况下, CT 检查仍有较大的帮助。根据文献及我们的经验, 适合于 CT 检查的情况包括:

(1) 对乳腺做动态观察, 鉴别良、恶性病变 CT 对乳腺不仅可做为静态的解剖学观察, 而且通过增强扫描还可作动态观察。乳腺癌组织中不仅有较高的碘浓度, 且血运丰富, 增强扫描时 CT 值有明显升高。当平片不易鉴别病变的良、恶性且无立体定位穿刺设备时, 可行 CT 检查帮助确定良、恶性。

(2) 对致密型乳房的观察 在致密型或有结构不良的乳房中, 病变常被掩盖而难以在钼靶 X 线片中显示。通过 CT 分层观察会有利于发现被隐蔽的病灶。

(3) 对特殊部位病灶的诊断 位于乳腺高位、深位或腋尾部的病变, 用加压钼靶 X 线摄影常难以使病灶被投照在胶片上, 或仅有病灶部分边缘被投影在胶片上, 造成诊断上的困难, 此时宜行 CT 检查, 可使病灶被完整地显露。

(4) 鉴别乳腺囊性和实性肿物 CT 上可根据 CT 值的测量, 明确区别乳腺的囊肿性病变和实性肿物。

(5) 检测淋巴结有无转移 乳腺癌容易有腋淋巴结转移, 而 CT 是发现腋淋巴结增大的最佳手段, 优于临床触诊, 但假阴性率仍稍高。此外, 位于乳腺内侧象限的癌瘤应

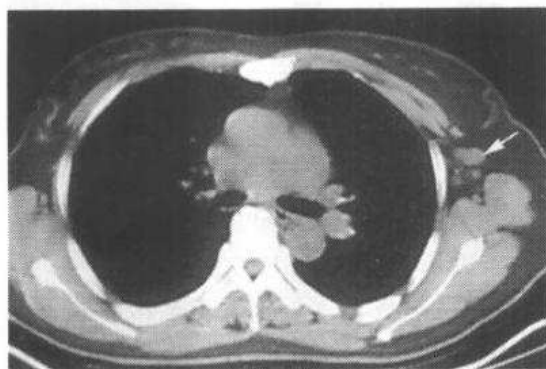


图 8-4-1a 左乳单纯癌
CT 平扫示 左腋下多发淋巴结肿大 (↑),
CT 值为 26Hu, 血管增粗

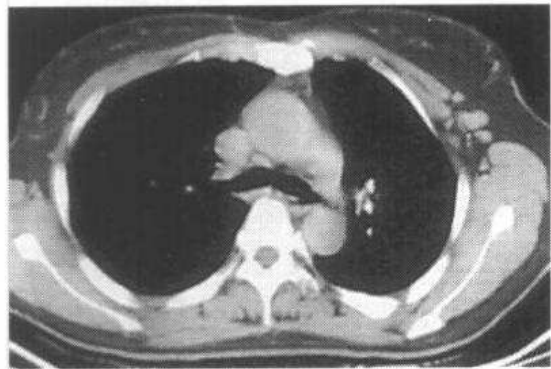


图 8-4-1b 与图 8-4-1a 同一病例
CT 增强示 肿大淋巴结及血管明显强化
 Δ CT 值约为 35Hu

常规做 CT 检查, 因该区肿瘤容易有内乳区淋巴结的转移, 只有 CT 检查方可确定有无内乳区淋巴结增大 (图 8-4-1a、b, 图 8-4-2)。

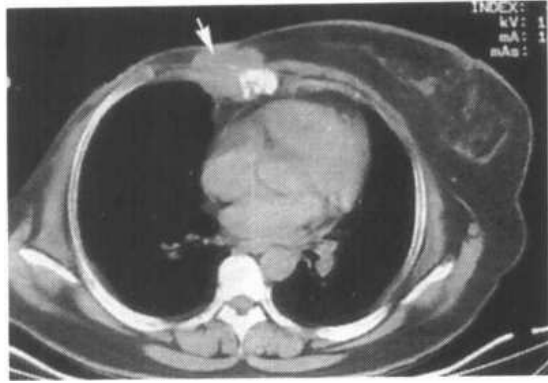


图 8-4-2 右乳腺癌术后
CT 平扫示 右内乳区肿大淋巴结 (↑)。

(6) 为了解癌瘤的侵犯深度 当病灶较深, 临床上需了解癌瘤是否已侵犯胸壁, CT 亦是可靠的检测手段 (图 8-4-3a、b)。



图 8-4-3a 右乳腺癌
CT 平扫示 右乳腺不规则肿物 (*),
右胸壁受侵犯 (↑)

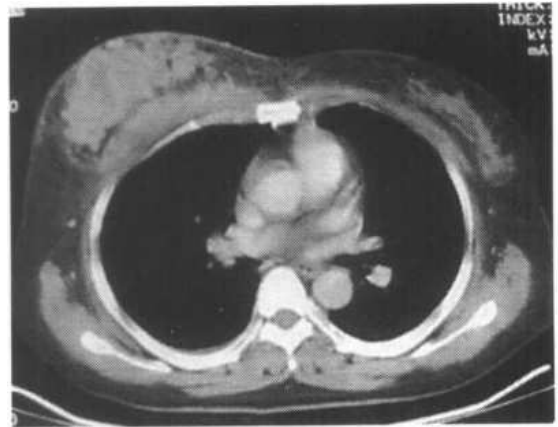


图 8-4-3b 与图 4-3a 同一病例
CT 增强示 右乳腺肿物不均匀强化, 右胸壁软组织
增厚影亦有强化, ΔCT 值约为 25Hu

(7) 乳腺癌术后随访 CT 是观察乳腺癌术后局部复发及发现早期胸部转移 (包括纵隔、肺及胸膜) 的优选影像学手段, 是其他检查方法所无法比拟的。

(8) 对乳房成形术后的观察 CT 上可清晰显示乳房成形术后 (无论是用硅酮、可膨胀凝胶或腹部脂肪带腹直肌皮瓣重建术), 植入体的位置, 有无逸漏, 以及有无并发症等, 同时还可观察前方的乳腺组织内有无癌瘤 (图 8-4-4)。

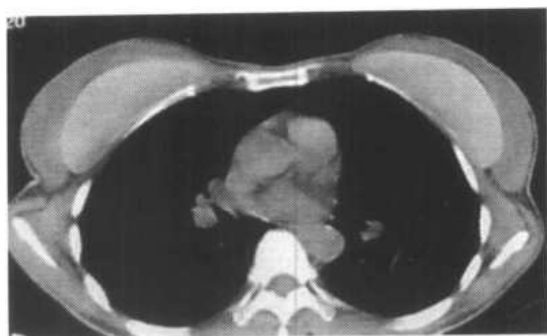


图 8-4-4 乳房成形术后
CT 平扫示 双乳乳后脂肪间隙高密度半球形
异物影，包膜完整，无逸漏及变形

4.2 乳腺 CT 检查的限度

尽管 CT 有较高的密度分辨率及二维成像，但与钼靶 X 线检查相比亦有一定的不足之处，例如：

(1) CT 对微小针尖状钙化的显示率不如钼靶 X 线片上清晰，特别是当钙化数目较少，仅 3~5 枚时更是如此。此种微小钙化常是诊断乳腺癌的可靠依据，有些临床上“隐性”乳腺癌亦是凭此征得以确诊。CT 在这方面的缺陷在一定程度上限制了它的广泛应用。

(2) CT 检查比较复杂费时，不如钼靶 X 线检查简便易行，因而不能实施大规模的检查。

(3) CT 检查时乳房所接受的吸收剂量要高于钼靶摄影，前者的吸收剂量约为 $175 \times 10^{-7} \text{Gy}$ ，后者仅为 $0.4 \times 10^{-5} \text{Gy}$ 。

(4) CT 片上由于图像的缩小，对小的结节病变容易被疏忽。

(5) CT 的检查费用略高，但考虑到近期 CT 检查费的不断下调及 CT 上可同时检查两侧乳房及观察胸部情况，与高频数字钼靶 X 线摄影相比较，两者已相差无几。

(6) CT 对乳腺病灶的定性诊断能力并不比钼靶 X 线高。某些良性病变，如血运较丰富的乳腺纤维瘤、脓肿或血管脂肪瘤，在增强扫描时亦可呈明显强化，易误诊为恶性。

(7) CT 上虽可发现腋或内乳区淋巴结增大，但淋巴结增大不一定意味转移。反之，正常大小淋巴结亦可能已有转移，最终诊断仍需依赖病理检查。

5. 乳腺良性疾病的 CT 诊断

5.1 乳腺增生病 (hyperplasia of breast)

乳腺增生病是一种十分常见的非炎症性、非肿瘤性的以乳腺主质和间质有不同程度

地增生为主要表现的病变。由于对其确切的发病机制不是十分清楚，有关本病的病理诊断标准及分类尚未取得一致意见，故命名较为混杂，至今仍不能统一。最初应用过的名称有：乳腺良性囊性病、囊性乳腺病、囊腺瘤、囊性纤维腺瘤病、纤维囊性病及囊性增生病。WHO 在乳腺肿瘤的组织学分类中采用的是乳腺结构不良。近年来国外多采用腺瘤和纤维囊性病的名称。在国内，张天泽等（1965）称为乳腺增生病。天津市肿瘤医院病理科将乳腺增生病分为纤维性增生和囊性增生病两大类。以此病理分类为准，叙述其 CT 表现。

在乳腺增生病的 CT 诊断中，应注意以下几点：

(1) 乳腺增生病的 CT 诊断 应密切结合患者年龄、临床症状及体征、生育史及月经情况等。因为同样的 CT 表现，如为一年轻、临床阴性的女性患者，则很可能是一正常的致密型乳房；若为中、老年曾生育过的患者，则可能提示有增生。某些妇女经前有生理性的乳房增生改变，即所谓乳痛症，经后可自愈。因此对怀疑为增生病患者，最好在经后 1~2 周行 CT 检查。

(2) 囊性增生病 易发生癌变，加上致密的增生阴影常可遮蔽癌灶，故阅片时应仔细，必要时需做增强 CT 扫描。

5.1.1 乳腺纤维性增生病 (fibrous disease of the breast)

本病罕见，且尚未被公认为一独立病变。它为一良性、局限性、无包膜的乳腺间质增生，形成一肿瘤样块。

本病多见于 20~50 岁妇女，平均年龄为 39.5 岁，40~49 岁组占全部病例的 44.7%，绝经后则极少发生。该病可能与内分泌功能紊乱有关。病变多位于外上方，可以双侧对称性发病，但尚无同一侧乳房多处发病者。

肉眼见肿块边界不清，无包膜，直径多在 2~3cm，很少有超过 5cm 的。切面呈坚实、致密、质地均匀的白色纤维组织。

临床上，本病多见于较大而下垂的乳房中，乳晕区常有毛发。患者多显示有某种内分泌功能障碍。除触到一肿块外，患者常无其他症状，肿块呈不规则盘状，边界不清。

CT 图像上显示病变区为一局限致密阴影，界限不清，常容易被认为是腺体的一部分或腺体增生，单纯根据 CT 影像无法作出诊断。一种极少见情况是乳腺纤维化，乳房小叶消失，整个乳房呈一均匀致密的肿块，无任何脂肪组织或仅有一薄层的皮下脂肪层。

5.1.2 囊性增生病 (cystic hyperplasia)

由于病理诊断标准不一，有关本病发病率及癌变率的各家报告有很大出入，如 Haagenzen 报告本病占乳腺所有病变的首位。尸检研究显示本病的发病率比临床高，如 Borcharde 及 Jaffe 报告对 100 例 40 岁以上无乳腺疾病妇女的尸检中，发现 93% 镜下可见囊性病。Frantz 研究了 225 名无乳腺病变临床证据的女尸，肉眼 19% 见囊肿，其中半数是双侧性的，另有 34% 镜下见囊肿。

囊性增生病包括囊肿、输乳管上皮增生、乳头状瘤或乳头状瘤病、腺管型腺病和大汗腺样变等五种病变，它们之间有依存关系，但不一定同时都存在。此外，乳腺间质的纤维组织亦呈增生，且常合并有不同程度的淋巴细胞浸润。

大体标本中可见乳腺的一部分或全部有大小不等、软硬不一的多发囊肿，囊肿可大可小，大到肉眼可见，小到镜下发现，多数囊肿在 0.01 ~ 1cm 之间。囊肿呈灰白色或兰色，有时见一个大囊周围有许多小囊，囊内常含黄色或清亮的液体，囊壁厚薄不均，囊腔常破裂而引起炎症反应，出现胆固醇晶体和大量泡沫细胞。囊内亦常见有乳头状瘤，有时呈分叶状。

临床以 40 岁左右患者最多见，自发病至就诊的期限可自数天至十余年，平均病期 3 年。约不足 1/3 患者有疼痛感，多不严重，仅为隐痛或胀痛，起病初期可无明显体征。主要症状和体征是乳房增厚或肿块，可有压痛，但痛感不明显，可单发或多发，活动。囊肿感染时可与周围组织发生粘连，感染邻近乳头时可使乳头回缩。若囊肿多发，触诊时呈所谓“多结节乳房”。约 5% ~ 25% 合并有乳头溢液，主要为浆液性溢液，血性溢液者较少。少数患者溢液为本病的惟一阳性表现。

CT 表现，当乳腺小叶增生时，可表现为多数斑片状密度增高影，边缘模糊，边界不清，与 P2 型乳房表现相似。当末端输乳管或腺泡增多，小叶变形，输乳管扩张，纤维组织亦有明显增生时，CT 图像上表现为弥漫而散在的小片状或大片状不规则密度增高影，边界不清，正常输乳管腺体结构紊乱、变形、甚至消失。病变可为双侧或单侧。某些致密影可互相融合，形成较大片的致密区。少数可形成类似肿块样阴影，但边缘模糊。钙化较常见，散在分布，呈点状或条状。当小输乳管高度扩张而形成囊肿时，CT 表现为多发弥漫分布的片状密度增高影与囊状低密度区混合存在，呈蜂窝状改变，囊肿低密度区 CT 值多在 0 ~ 25Hu 之间，增强扫描强化不明显或有轻度强化，平均仅有 15Hu 的增加。囊肿超过 1cm 直径时 CT 表现为孤立低密度区，常呈球形，边缘光滑，可单或多发。若囊肿互相挤压，可使囊肿呈新月状表现或呈弧形缺损。钙化罕见，多位于囊壁，呈线样钙化（图 8-5-1a、b，图 8-5-2）。

鉴别诊断：弥漫性囊性增生病以及有较大囊肿者，一般诊断不难，少数可形成局限性肿块样阴影且有轻度强化时，与乳腺腺纤维瘤难以鉴别。局限性增生需与浸润型乳腺癌鉴别，前者无血运增加、皮肤增厚及毛刺等恶性征象出现，若有钙化多较分散，不像

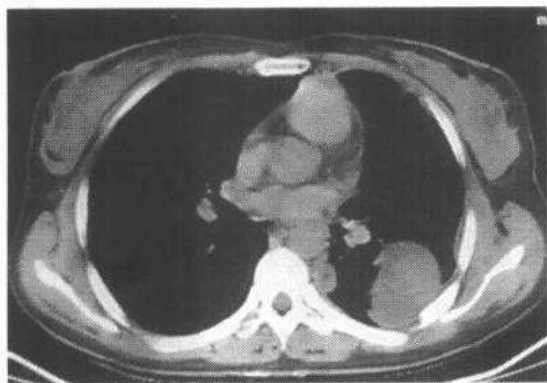


图 8-5-1a 乳腺囊性增生病
CT 平扫示 双侧乳腺广泛、弥漫片状密度增高影

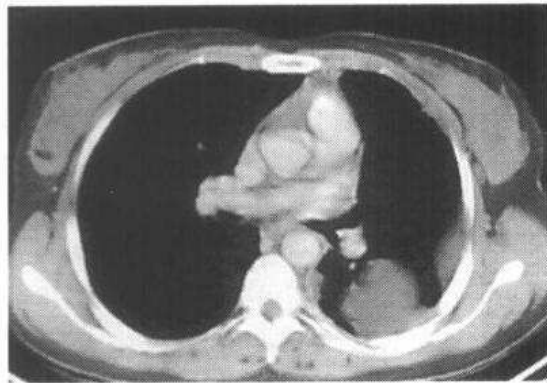


图 8-5-1b 乳腺囊性增生病
CT 增强示 双侧乳腺腺体轻度均匀强化，
 ΔCT 值约为 10Hu

癌瘤那样密集。强化程度低于癌瘤的强化，且增生多为双侧性。最大的困难是致密时的增生阴影常可将癌瘤的块影遮蔽，从而造成乳腺癌的假阴性诊断。此外，囊性增生病约有 19% 发生癌变，虽然增强扫描癌瘤的强化一般高于增生区的强化，但要区别出那一个区域已有癌变也很困难。必要时应行针吸活检。

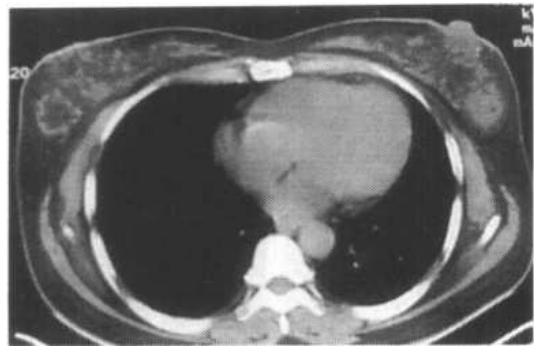


图 8-5-2 乳腺囊性增生病
CT 平扫示双侧乳腺输乳管高度扩张呈蜂窝状改变

5.2 乳腺炎症疾病

5.2.1 乳腺炎 (mastitis)

乳腺炎分为急性乳腺炎、慢性乳腺炎

和乳腺脓肿。多见于哺乳早期，特别是初产妇的产后 3~4 周。本病多为单侧，仅累及一个腺叶，也可扩散到其他腺叶。病原菌常为金黄色葡萄球菌，少数为链球菌感染，主要感染途径有二：第一，细菌自擦破的乳头进入，沿淋巴管蔓延至间质内，引起化脓性蜂窝织炎；第二，细菌自乳头侵入后沿输乳管至乳腺小叶，在滞积的乳叶中迅速繁殖，导致急性炎症。若急性炎症治疗不及时或治疗不当而发生坏死、液化，大多数可转为慢性乳腺炎和乳腺脓肿，少数乳腺脓肿来自囊肿感染。

急性乳腺炎患者有典型症状及体征，患者可有寒战、发烧，患乳肿大，表面皮肤发红、发热，并有跳痛及触痛，常可合并有同侧腋淋巴结肿大、压痛。炎症区可很快发生坏死、液化而形成乳腺脓肿，脓肿可向外溃破，穿破皮肤，如引流不畅可形成乳瘘，向深部可穿至乳后脂肪间隙的疏松结缔组织中，形成乳腺后脓肿；亦可穿入输乳管，使脓液经输乳管、乳头排出。当病变加重时，乳腺出现肿块，深部脓肿局部表现常不明显，以局部疼痛和全身性症状为主。实验室检查常有白细胞总数及嗜中性白细胞升高。

CT 表现：急性乳腺炎 CT 平扫表现为片状不规则高密度影，边缘模糊，密度不均匀，常累及乳腺的某一区段或全乳房，正常输乳管腺体组织分辨不清。CT 值多在 30Hu 左右，患处表面的皮下脂肪层可显示模糊、混浊，并出现较粗大的网状索条影，皮肤显示有水肿、增厚。CT 增强扫描常可显示患乳血运增加，病变区常稍有强化，但与健侧正常乳腺组织强化程度相似。偶有斑点状不规则强化影。慢性乳腺炎 CT 表现类似较局限的急性乳腺炎，皮肤增厚较急性乳腺炎时局限而轻微，随着炎症日趋局限，边缘逐渐变清晰。当乳腺脓肿形成时，CT 平扫表现为边界清晰或部分清楚的低密度区，CT 值平均在 10Hu 左右，呈类圆形，边缘脓肿壁呈高密度影，CT 值可达 30~40Hu。增强扫描示脓肿壁明显的双环强化，CT 值最多可增加 50Hu，壁厚薄不一，脓腔强化不明显。若脓腔内有气体出现可见更低密度区或液-气平面影。少数慢性乳腺炎无脓肿形成而呈现为慢性肉芽肿改变。CT 表现为结节状密度稍高影，强化明显，边缘也可伴有长短不一的纤细索条影，酷似乳腺癌的表现（图 8-5-3、图 8-5-4）。

鉴别诊断：急性乳腺炎需与炎症性乳腺癌鉴别。炎症性乳腺癌常为乳腺中央位的肿块影，强化明显，乳晕亦常因水肿而增厚，皮肤增厚常以乳房的下部最明显，而不象

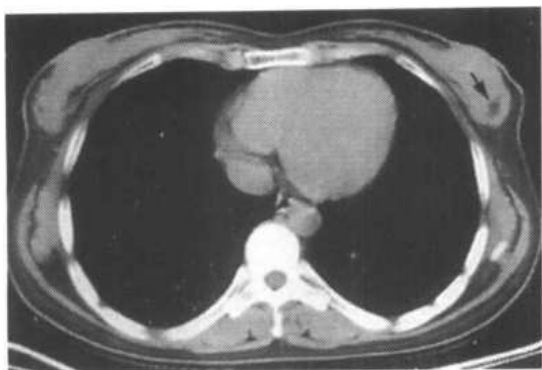


图 8-5-4 慢性乳腺炎合并脓肿形成
CT 平扫示 左乳外侧部分边缘较清楚的低密度区 (↑)，边缘呈稍高密度影

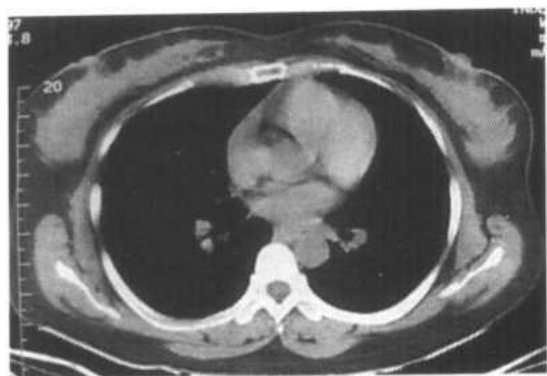


图 8-5-3 慢性乳腺炎
CT 平扫示 双侧乳腺片状不规则高密度影，部分边缘模糊，皮下脂肪层出现较粗大的网状索条影

急性炎症那样局限在感染区表面。经 1~2 周抗生素治疗后，急性炎症可很快消散，而炎症性乳腺癌患者 CT 上无明显变化。

慢性乳腺炎呈浸润性表现时需与浸润型乳腺结核及炎症性乳腺癌鉴别。一般乳腺结核比较局限，临床无皮肤红、肿、热、痛等表现，炎症性乳腺癌则比慢性乳腺炎症更广泛，抗生素治疗后短期复查亦无显著效果。

慢性乳腺炎有多发脓肿形成后，CT 上难与干酪型乳腺结核鉴别，主要依靠临床上窦道分泌物的性质来加以区别。

慢性炎症性肉芽肿无论在临床及 CT 上均难以与乳腺癌相鉴别。

5.2.2 乳腺结核 (tuberculosis of breast)

乳腺结核少见，据国外资料统计，约占全部乳腺病变的 0.6%~1.7% 之间。国内发病率稍高，约占 2.8% 左右。

乳腺结核可分为原发性和继发性两种。乳腺结核的感染途径包括以下五种：第一，结核菌经乳头沿输乳管进入乳房；第二，结核菌经乳头或皮肤破损处进入乳房；第三，血源性感染；第四，经淋巴性感染，这也是比较常见的感染途径；第五，由邻近结核病灶直接蔓延至乳腺。

乳腺结核多见于 20~50 岁之间，平均年龄为 42 岁。

乳房肿块常为首发症状，少数可有刺痛或隐痛，病程缓慢，以后逐渐累及皮肤发生水肿，乳头也可内陷。数月后，肿块内发生干酪样变，并形成寒性脓肿。脓肿可穿破皮肤形成窦道，也可经乳头溢出脓液。约 1/3 病例有同侧腋淋巴结肿大。

CT 表现：乳腺结核可有三种类型表现：浸润型、结节型及干酪型。浸润型乳腺结核 CT 表现为片状不规则稍高密度影，边缘模糊，可累及浅筋膜层，造成该处增厚、致密，皮下脂肪层及乳后脂肪间隙浑浊，病变区可有沙粒样钙化。结节型乳腺结核 CT 表现为结节状密度增高影，边缘规整，部分病例因有病灶周围纤维组织增生而产生毛刺。增强扫描可见肿块显著增强。约 1/3 病例在结节内可见钙化，少数可有皮肤增厚、凹陷、乳头内缩等表现。干酪型乳腺结核 CT 上与慢性乳腺炎、脓肿表现相似 (图 8-5-

5a、b)。

鉴别诊断：浸润型乳腺结核与乳腺炎在 CT 上不易区别，主要依靠临床病史及体征。一般早期浸润型乳腺结核不累及皮肤，而乳腺炎多有皮肤水肿增厚。结节型乳腺结核若边缘规整则很难与良性肿瘤特别是乳腺腺纤维瘤鉴别，但一般乳腺腺纤维瘤多见于年青妇女。若边缘有毛刺则难与乳腺癌相鉴别。干酪型者从 CT 上很难与乳腺慢性炎症、脓肿相鉴别，主要依靠病史及脓液性质来作出鉴别。

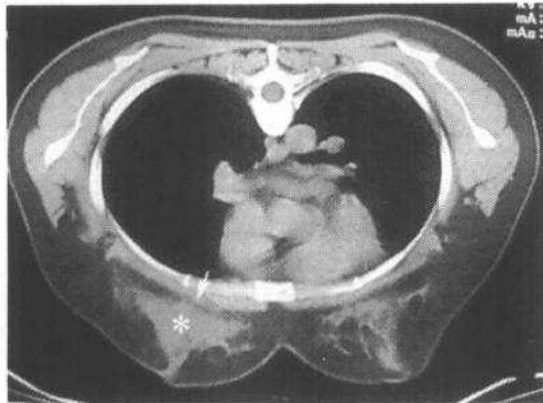


图 8-5-5a 乳腺结核

CT 平扫示 右乳腺大片状不规则高密度影 (*),
边缘模糊, 乳后脂肪间隙浑浊 (↑),
乳头及皮肤未见异常改变

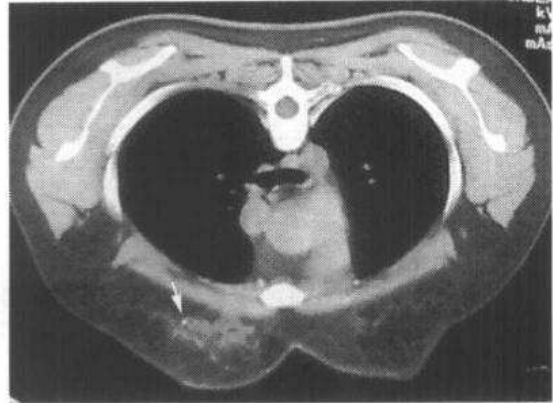


图 8-5-5b 乳腺结核

CT 俯卧位平扫示右乳腺片状不规则稍高密度区内
见多个砂粒样钙化点 (↑)

5.3 乳腺其他良性病变

5.3.1 乳管扩张症 (mammary ductal ectasia)

本病有许多名称，如导管曲张性肿瘤、粉刺样乳腺炎、导管周乳腺炎、阻塞性乳腺炎等。多发生在停经前的经产妇，平均年龄 52 岁，并可双侧发病。

肉眼上，在乳头下方可见乳管扩张，呈现类似囊状，内含细胞残屑及脂肪组织。当病变进展时，输乳管扩张向远端延伸、扩张，输乳管壁逐渐增厚。至后期，萎缩的输乳管上皮破裂，有刺激性的脂酸结晶溢出，导致管壁及管周的炎性反应，大量巨噬细胞和浆细胞浸润，故在文献中亦称此病为浆细胞性乳腺炎。

临床上，大多数患者可摸到肿块，位于乳头下或乳晕附近。肿物软硬不一，伴有隐痛或刺痛，生长比较缓慢。乳头溢液可作为患者的最早出现的症状，或为惟一症状。溢液可为黄色、棕色或血性。可有皮肤增厚，乳头内陷等。

CT 表现为乳腺区不规则小片状密度增高影，形态不一，以乳晕下方最明显，并见增殖的输乳管影向周围放射状分布，呈串珠状或条索状。部分病例可见点状、柱状或环样钙化。当发生浆细胞乳腺炎时，乳晕下可呈现致密肿块影，边缘不规则，与乳晕后相连，乳腺条索状阴影境界不清，病变为双侧性。平扫时病变区 CT 表现与乳腺癌相近，增强后增强程度明显低于癌灶 (图 8-5-6)。

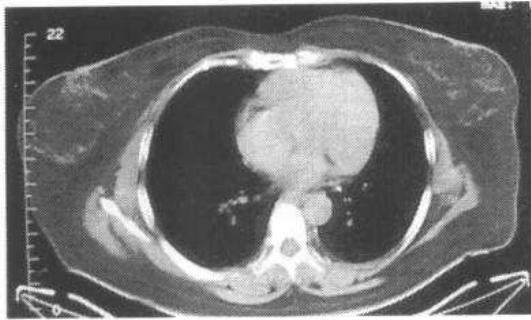


图 8-5-6 乳管扩张症

CT 平扫示双乳腺区不规则小片状密度增高影，形态不一，右侧乳晕下方最明显，并呈索条状向周围分布

时，内容物为乳汁；时间长的囊肿，内容物呈粘稠状或乳酪状，此时肿物触之坚硬，囊壁明显增厚。镜下见囊壁由纤维组织组成。囊内容物为无结构物及吞噬乳汁的泡沫细胞，囊壁周围有多量单核细胞、上皮样细胞、多核巨细胞、淋巴细胞和浆细胞浸润。

临床表现：多为偶然发现乳晕区以外的周边部肿块，多在 1~2cm，呈球状或橄榄状，少数可如鸡蛋大小，境界清楚，可移动，多数病例有局部轻微胀痛及沉重感。

CT 表现：平扫时可见乳腺区内类似水样密度的低密度阴影，病灶多在 1~2cm 之间，边缘光滑、锐利，界限清楚。增强扫描显示囊肿本身无强化，囊肿周围腺体略增强，使病变显示更加清楚。当乳汁潴留导致感染时，可出现急性乳腺炎表现，重则形成乳腺脓肿（图 8-5-7）。

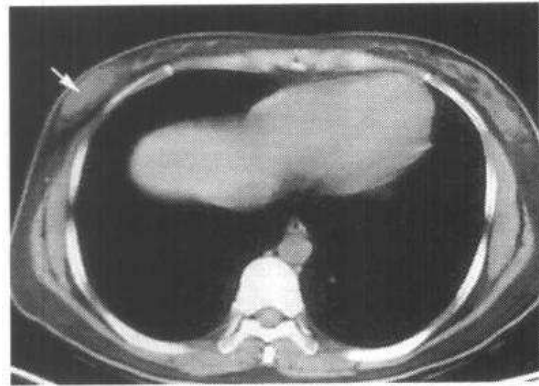


图 8-5-7 右乳腺积乳囊肿

CT 平扫示右乳外下象限局限水样密度阴影（↑），呈橄榄状，边缘光滑、锐利，界限清楚。

6. 乳腺良性肿瘤

乳腺良性肿瘤，除乳腺纤维瘤外，均少见或罕见。经临床和钼靶 X 线片确定为良性肿瘤后，亦很少再进一步行 CT 检查，故文献中很少见到良性肿瘤的 CT 检查资料。但 CT 对某些良性肿瘤可能有独到的定性诊断价值，优于钼靶 X 线片。例如根据 CT 值测量可明确诊断囊性（淋巴管瘤或表皮样囊肿）或脂肪性（脂肪瘤或乳腺脂肪瘤）良性肿瘤；通过 CT 强化检查可诊断出血管瘤，并对鉴别实性肿物的良、恶性有一定的帮助等。

5.3.2 积乳囊肿 (galactocele)

又称为乳汁潴留囊肿或乳汁郁积症，为乳腺的一个腺叶的乳管系统排泄受阻，乳汁排出不畅而郁滞在乳管内，致使乳管扩张形成囊肿。发病年龄多在 20~40 岁之间，多发生在授乳期或妊娠期的中年妇女，尤其多见于授乳期断乳后，往往是在哺乳期后发现乳腺内还有一个肿物而就诊。单侧多见，发病前患侧乳腺可能有炎症、外伤及手术史，致使乳腺导管阻塞。

大体上囊肿表面光滑，切面上可为单房性或多房性囊肿。囊肿形成时间较短

6.1 乳腺腺纤维瘤 (adenofibroma)

乳腺腺纤维瘤是最常见的乳腺良性肿瘤，在一般大医院门诊中，其就诊人数与乳腺癌相似或稍少，多数患者并不一定来院就诊。在居民普查中，乳腺腺纤维瘤并不少见，估计其发病率要高于乳腺癌几倍到几十倍。

大体在病理上，肿瘤边界清楚、光滑，最长径多在 3cm 以内，呈圆、卵圆或扁平形。肿瘤质韧、有弹性，切面质地均匀，呈粉白、粉红或浅棕色。少数肿瘤内可发生囊性变、粘液变性或钙化，囊内可含有血清样液、棕色液或粘液等。

本病以年轻患者为主。在天津市肿瘤医院 400 例手术切除的乳腺腺纤维瘤患者中，年龄自 13~63 岁，其中 15~39 岁者占 75%。病期可自 4 天至 23 年，2/3 患者在 2 年内就医。病变多数为无意中被发现，多为无痛性肿物，仅 14.3% 有轻度疼痛。疼痛多阵发、偶发或月经时激发，可为针刺样痛、钝痛、胀痛、隐痛等。肿块多位于乳腺外上方，多为结节状或分叶状，边界清楚，中等硬度，初期生长较快，长径达 2~3cm 时即生长缓慢或停止生长，约 16.5% 为多发性。少数巨大乳腺腺纤维瘤可发生破溃。个别有囊性变的病例亦可发生乳头溢液。

CT 表现：乳腺纤维瘤 CT 表现为圆或卵圆形肿块，密度与正常腺体相近似，边缘光滑、锐利，大小多在 1~3cm 直径之间，少数肿瘤可较巨大，其内可出现散在低密度囊性变，形态可呈分叶状，肿瘤边缘仍保持光滑、规整。局部血运可较对侧稍有增加，增强扫描时肿瘤出现明显均匀强化，CT 值平均增加 33Hu 以上，最高达 89Hu。当肿瘤内部出现囊性变时，囊性低密度区无明显强化。当乳腺腺纤维瘤发生在青春期乳腺或致密型乳腺中时，肿瘤密度接近于正常腺体密度，肿瘤边缘常与腺体致密影本身重叠而显示不清，此时，增强扫描可有助于肿瘤的显示。有些乳腺腺纤维瘤可见钙化，可位于肿块边缘或中心位，形态可为细沙状、粗颗粒状、树枝状等，钙化可逐渐发展，互相融合成为大块钙化（图 8-6-1a、b，图 8-6-2，图 8-6-3，图 8-6-4）。

鉴别诊断：需与乳腺腺纤维瘤加以鉴别的有以下几种疾病。

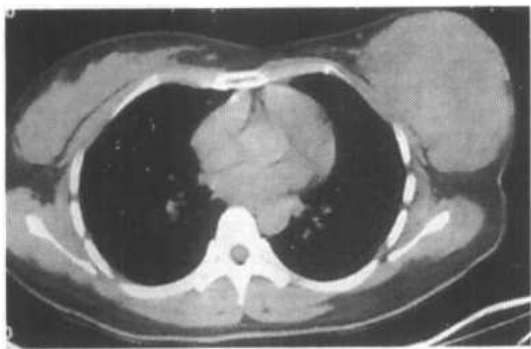


图 8-6-1a 左乳腺腺纤维瘤
CT 平扫示 左乳巨大肿块，密度不均，CT 值为 14~37Hu。边缘规整，界限清楚，皮下脂肪层及乳后脂肪间隙变薄

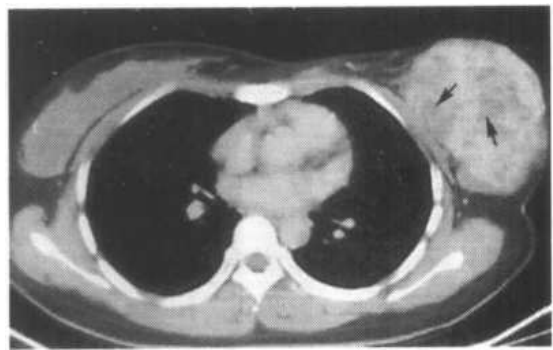


图 8-6-1b 与图 8-6-1a 同一病例
CT 增强示 左乳肿块明显强化，CT 值为 45Hu。其内可见散在低变密度囊性变 (↑)

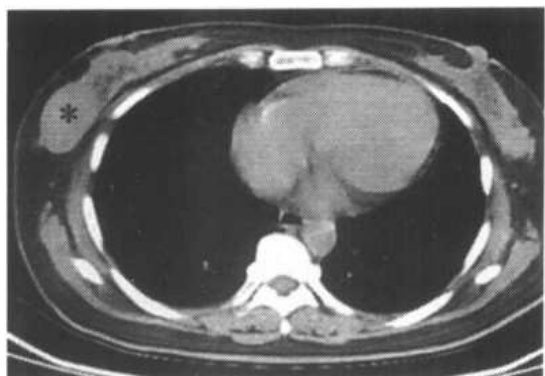


图 8-6-2 右乳腺腺纤维瘤
CT 平扫示 右乳外侧肿块 (*), 边缘规整,
内缘与腺体影重叠



图 8-6-3 右乳腺腺纤维瘤
CT 平扫示 右乳肿块 (†), 周围丰富脂肪
组织衬托, 肿物边界清楚

(1) 囊肿 乳腺腺纤维瘤密度与腺体近似, 增强扫描后可出现明显强化。而囊肿多呈水样密度影, 增强扫描囊肿本身无强化, 囊肿周围腺体略增强。

(2) 大导管乳头状瘤 较少见。病变多在乳晕下或其附近, 临床上多有乳头溢液。患者平均年龄较乳腺腺纤维瘤大。

(3) 乳腺癌 早期乳腺癌, 或一生长缓慢的乳腺癌有时可与乳腺腺纤维瘤相混, 增强扫描时两者 CT 值增加无明显差别。当病变稍晚时, 癌瘤形态多不规则, 边缘毛糙, 密度不均匀。

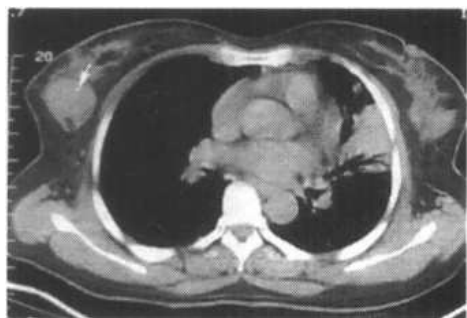


图 8-6-4 右乳腺腺纤维瘤伴钙化
CT 平扫示 右乳外侧肿块,
内含颗粒状钙化 (†)

6.2 大导管乳头状瘤 (lacteal papilloma)

大导管乳头状瘤是指发生在输乳管开口起至壶腹部以下约 1cm 的一段输乳管内的乳头状瘤。可单发或多发。本病较少见。

在大体病理上, 肿瘤一般甚小, 多在 2~5mm, 大于 1cm 者较少。病变的输乳管常有扩张、迂曲。扩张的输乳管两端可被封闭, 形成囊肿, 囊壁较薄, 内壁可见紫红色乳头状瘤。

本病多见于中、老年妇女, 病程长短不一, 数年至 30 年, 平均约 4 年余。最常见的临床症状为乳头溢液, 大约 70% 以上可为浆液性或血性溢液。约 2/3 患者可触及肿物, 位于乳房中部或乳晕附近, 多在 3~4mm 直径。挤压肿块可导致乳头溢液。

由于肿瘤较小且位于乳晕附近, CT 图像上常难以显示而形成假阴性结果。当乳头状瘤较大或形成较大囊肿后, CT 上可显示出圆或卵圆形囊性低密度阴影, 边缘光滑, 多在乳晕下大导管的所在位置。

6.3 乳腺脂肪瘤 (lipoma)

乳腺脂肪瘤不多见。在大体病理上, 乳腺脂肪瘤与正常脂肪组织相似, 但色泽更黄, 周围有纤细的包膜, 肿瘤中有纤维组织穿越。

患者多为中老年人, 76.4% 在 40~59 岁。脂肪瘤生长缓慢, 病期甚长, 触诊时可摸到柔软、光滑、可活动的肿块, 界限清晰。

CT 表现: CT 上表现为卵圆形透亮阴影, 密度与正常脂肪组织相近, 周围围以纤细而致密的包膜, 在透亮区内常可见纤细的纤维分隔。肿瘤较大时, 周围乳腺组织可被推挤移位。无钙化、皮肤增厚或乳头凹陷等表现 (图 8-6-5, 图 8-6-6)。根据其影像学特征和 CT 值的测量, 可作出脂肪瘤的定性诊断。

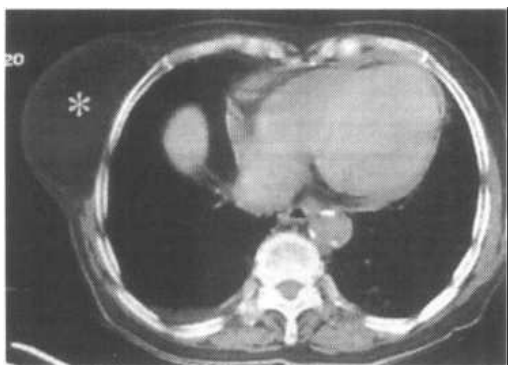


图 8-6-5 右乳脂肪瘤
CT 平扫示 右乳卵圆形脂肪性肿物,
包膜纤细而完整, 无皮肤增厚

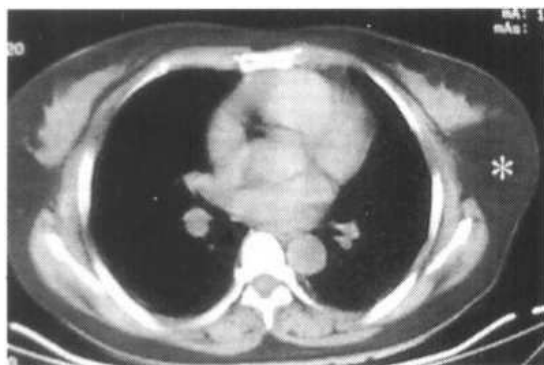


图 8-6-6 左乳脂肪瘤
CT 平扫示 左乳外侧脂肪性肿物, 内有纤细的
纤维分离, 腺体被推挤移位

鉴别诊断:

- (1) 囊肿 通过测量病变区 CT 值可以与积乳囊肿明显区别。
- (2) 乳管扩张症 乳管扩张症无纤细而致密的包膜, 部位常在乳头或乳晕下, 而脂肪瘤可在任何部位。

7. 乳腺恶性肿瘤的 CT 诊断

7.1 乳腺癌

7.1.1 乳腺癌的概况

中国妇女乳腺癌的发病率虽不如欧美高, 但近年来有呈上升趋势, 在许多大城市的统计中, 已跃居为女性中首位或第二位最常见的恶性肿瘤。据天津市肿瘤医院流行病学室统计, 天津市中国女性乳腺恶性肿瘤的发病率, 1981~1982 年的年平均世界标化率为 18.2/10 万, 1983~1987 年为 21.5/10 万, 1988~1992 年上升至 24.94/10 万。天津市男性乳腺恶性肿瘤的发病率则无此种上升趋势, 1981~1982 年的年平均世界标化率为

0.3/10 万, 1983~1987 年为 0.2/10 万, 1988~1992 年为 0.34/10 万。

7.1.2 乳腺癌的病因

未明, 它好发于生活水平和文化水平较高的妇女中, 其发病率市区较郊区、县高, 沿海较内陆地区高, 尤以京、津、沪三大城市的乳腺癌死亡率为最高。易患乳腺癌的危险因素包括: 有母系乳腺癌家族史者; 雌激素水平较高者; 文化、生活水平较高的知识分子和干部; 晚婚、未育、未哺乳或行经年限长于 35 年的人群。

乳腺癌多发生在绝经期和绝经后的妇女中, 据天津市统计, 发生在绝经前者仅占 24.75%。在乳腺癌高发地区, 如美国, 发病率随年龄增长而持续增高; 在低发地区, 如日本和中国, 发病率增高至绝经年龄后即呈平稳或下降。但近年来, 绝经前乳腺癌的发病率和死亡率有明显上升趋势。

7.1.3 乳腺癌的临床表现

乳腺癌最常见的临床症状和体征为局部触及肿块, 时间可从数天至数年, 平均约 2 年左右。由于乳腺位于体表, 肿块易被发现, 其中 80% 以上是患者自己偶然发现。肿块绝大多数位于乳房外上象限, 其次为内上象限、上方及中央区, 以单侧单发最常见, 少数可单侧多发或累及双乳。肿块可呈圆、卵圆或不规则形, 质地较硬, 但髓样癌及小叶癌则较软。肿块的边界多数不清, 有时髓样癌、粘液癌及高分化腺癌可有较清晰的边界。肿块呈进行性生长, 有些病例生长可极为缓慢。

乳腺癌的其他症状和体征包括:

(1) 乳头溢液 乳腺炎症、增生、乳管扩张症、脑垂体肿瘤以及乳腺良、恶性肿瘤均可出现乳头溢液。约 1% 乳腺癌患者, 乳头溢液可为其唯一临床表现。乳管内癌患者较易出现乳头溢液症状, 我院统计约占 34%。乳腺癌的溢液多为单侧乳房、单个乳管口的自发性溢液, 溢液性质多数为血性, 少数可为浆液性、浆液血性、乳汁样或水样液。

(2) 皮肤改变 当癌瘤侵及乳房悬吊韧带 (库珀 Cooper 韧带), 使其短缩, 并向内牵拉皮肤造成局部凹陷, 形成酒窝, 称为“酒窝征”。当癌瘤进一步向外累及表面皮肤, 造成皮肤局限水肿、微红及增厚, 外观似橘皮状, 称为“橘皮征”。

(3) 疼痛 乳腺癌患者可诉有局部间歇针扎样痛、钝痛或隐痛。疼痛多轻微, 局限于病变处, 与乳痛症的较弥漫、较剧烈的疼痛有所不同。

(4) 乳腺轮廓改变 女性乳房, 尤其是经过哺乳者, 随年龄增长而轻度下垂, 其下缘形成一自然的弧度。乳腺下方或接近下方的癌瘤, 由于局部浸润, 可使这种弧度发生变化, 出现轻微外凸或凹陷。

(5) 乳头异常 当癌瘤侵犯乳晕下及大输乳管时可牵拉乳头, 使乳头指向改变, 发生向两侧扭曲、上翘或内陷, 最终导致乳头固定。湿疹样癌可引起乳头瘙痒、异样感、糜烂及结痂等异常改变。

(6) 转移灶的表现 乳腺癌可通过淋巴道或血流转移至淋巴结、肺、胸膜、骨、肝、脑、肾上腺、卵巢以及皮肤等处而出现相应的临床症状和体征。

7.1.4 乳腺癌转移

最常见的是淋巴结转移。发生在外侧象限的癌瘤多转移至腋淋巴结, 并可进一步引

起淋巴及静脉回流障碍而造成上肢水肿；内侧象限者则易有内乳区或锁骨上淋巴结转移，然后扩展至纵隔淋巴结。癌瘤亦可通过两乳之间丰富的淋巴交通转移至对侧腋或锁骨上淋巴结。转移的淋巴结触之质硬，活动差，甚至融合成团。内乳区淋巴结的转移只能通过 CT 检查才被检测到。

胸部，包括肺及胸膜，亦是乳腺癌较常发生转移的部位。早期多无症状，稍晚可出现呼吸道症状，如咳嗽、胸痛、咯血及呼吸困难等。CT 是发现早期肺转移的有效手段。胸膜转移多表现为胸水，且常发生在同侧。

乳腺癌骨转移亦比较常见，绝大多数表现为溶骨性破坏，临床表现为局部剧痛。转移灶多数位于脊柱和肋骨。

当癌细胞迁移至皮肤时，即出现多数皮肤或皮下结节，即所谓“卫星结节”。

7.1.5 乳腺癌的病理

在大体病理上，乳腺癌灶可表现为以下各型：

(1) 结节肿块型 肿瘤呈球形或结节状，边界清楚，有的可见假包膜，质软，常见出血、坏死区。

(2) 浸润型 肿瘤呈不规则浸润，类似蟹足样伸入周围乳腺或脂肪组织中，边界不清，质硬。如肿瘤浸润较大输乳管，可导致乳头回缩、固定。如浸润皮肤则出现桔皮样改变。

(3) 囊性乳头状型 肿瘤呈囊性，含棕黄色或血性液体，囊内并可见乳头状或分叶状肿块，质脆，易碎裂和出血。此型多见于乳头状癌。

(4) 粉刺样型 病变常较广泛，边界多不明显，质较硬，挤压肿物可见扩张管腔中有粉刺样物溢出。此型见于粉刺样输乳管内癌。

(5) 粘液样型 肿瘤质软，边界清楚，切面呈半透明胶冻样，有时伴钙化区，见于粘液腺癌。

组织学上，依据 1983 年全国乳腺癌病理分类研究协作组建议，分为以下五类。

(1) 非浸润性癌 包含小叶原位癌和乳管内癌。

(2) 早期浸润性癌 包括小叶癌早期浸润及乳管癌早期浸润。

(3) 浸润性特殊型癌 此类癌包括乳头状癌、髓样癌伴大量淋巴细胞浸润、小管癌（高分化腺癌）、腺样囊性癌、粘液腺癌、大汗腺样癌、鳞状细胞癌及乳头乳晕湿疹样癌等。

(4) 浸润性非特殊型癌 此类癌包括浸润性小叶癌、浸润性乳管癌、单纯癌、硬癌、髓样癌及腺癌等。

(5) 罕见癌 包括富脂质癌、分泌型（幼年性）癌、粘液表皮样癌、乳腺腺纤维瘤癌变、乳头状瘤病癌变及伴化生的癌等。

7.1.6 乳腺癌的 CT 表现

乳腺癌的 CT 表现与钼靶 X 线片上表现相同，可分为主要征象和次要征象两大类，前者包括小于临床触诊大小的肿块、局限致密浸润、钙化和毛刺，后者包括皮肤增厚或合并凹陷（酒窝征）、乳晕下致密和漏斗征、乳头凹陷、血运增加、阳性乳管征、肿瘤周围“水肿环”、“慧星尾”征等。

(1) 肿块 小于临床触诊大小的肿块是诊断乳腺癌的重要直接征象。CT 上肿块的形态可分为类圆形、分叶状或不规则形。肿块的边缘可有长短不等、粗细不均的毛刺，或部分边缘有模糊浸润。少数肿块边缘可光滑锐利而酷似良性肿块。肿块的密度多数均匀，CT 值可差异很大，自 10~90Hu 不等，特别当肿块较小明显受部分容积效应影响时。少数肿块可因坏死液化而出现低密度区。如肿块内有多数针尖状钙化，CT 上因部分容积效应而未能显示出具体的钙化灶时，则呈现为局部异常高 CT 值区。

一般认为，CT 上能检出的最小癌灶约为 2~5mm 直径左右，小于直径 1.5mm 的癌瘤几乎无例外地被遗漏。在脂肪型乳腺中，钼靶 X 线片上发现微小结节的能力可能更优于 CT，而在致密或有结构不良的乳房中，CT 上发现癌灶的能力则优于钼靶片。

注射造影剂后 CT 增强扫描对肿块的定性诊断和发现癌灶有很大的帮助。由于癌组织内较周围正常组织有较高的碘浓度和较强的摄碘能力，增强扫描时可使肿块的 CT 值有明显的升高，肿块变得更为明显。增强前后 CT 值可增加 25~45Hu，或甚至更多。少数癌灶，包括一些隐性乳腺癌，在平扫时不明显，通过增强扫描发现局限高密度区而被诊断出（图 8-7-1a~c，图 8-7-2a、b）。

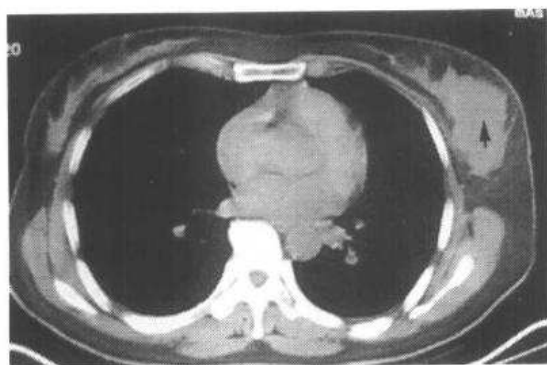


图 8-7-1a 左乳腺单纯癌

CT 平扫示 左乳外侧不规则肿块，CT 值 28Hu。部分边缘模糊浸润，密度不均，中央见低密度液化、坏死区（↑）

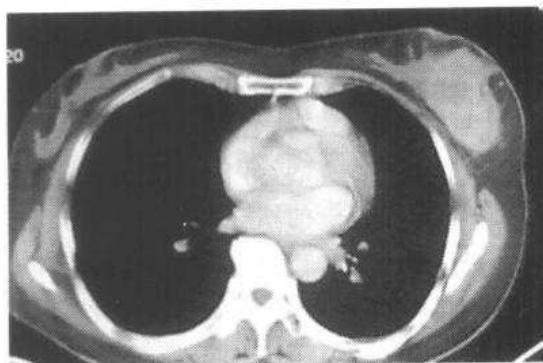


图 8-7-1b 与图 8-7-1a 同一病例

CT 增强后 60s 扫描示 左乳肿块有明显强化， ΔCT 值为 30Hu，中央低密度区强化不明显

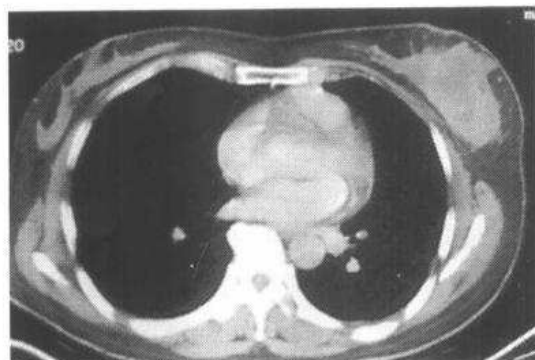


图 8-7-1c 与图 8-7-1a 同一病例

CT 增强后 180s 延迟扫描示左乳肿块强化效果明显减弱， ΔCT 值为 20Hu

(2) 局限致密浸润 CT 上发现的局限致密浸润病变多数系增生、慢性炎症或结核等良性病变所致，但少数癌，特别是浸润性小叶癌，仅可见致密浸润而无肿块。此外，在钼靶片上诊断乳腺癌的特征性成堆微小钙化，在 CT 上由于部分容积效应的影响却无法辨认，只表现为局部致密区。若 CT 上检索出有局限高密度区，必须进一步行增强扫描进行鉴别。如系癌瘤，注射造影剂后扫描可显出局部有明显强化。

(3) 钙化 钙化是乳腺癌诊断中一个十分重要的 X 线征象。在钼靶 X 线片上，约

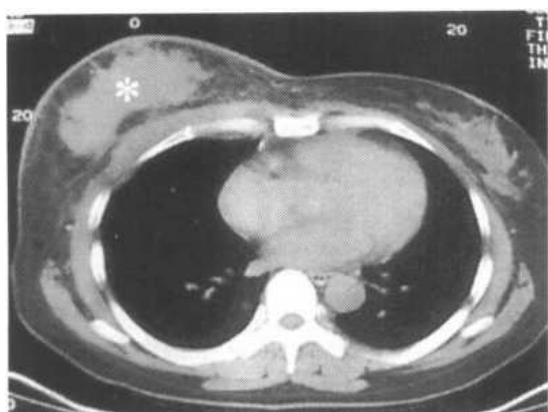


图 8-7-2a 右乳腺癌

CT 平扫示 右乳不规则肿块 (*), CT 值为 451Hu, 边缘模糊, 皮肤增厚, 皮下脂肪层及乳后脂肪间隙混浊

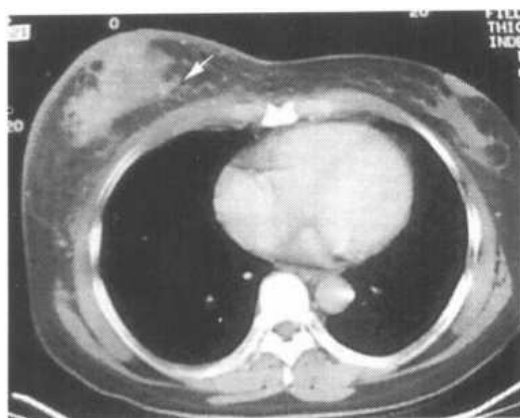


图 8-7-2b 与图 8-7-2a 同一病例

CT 增强示 右乳肿块不均匀强化, 病灶周围见迂曲增粗的血管影 (↑), 明显强化, ΔCT 值为 20Hu

30%左右乳腺癌可见特征性的钙化。除粘液腺癌偶可发生较粗大颗粒的钙化外, 乳腺癌的钙化呈典型的针尖状微小钙化、小杆状钙化、小弧形钙化或线样分支状钙化, 常为 3~5 枚成堆, 或数十枚钙化密集成群 (图 8-7-3)。

在组织学上, 钙化颗粒的沉着多数是在乳管内癌管腔中癌细胞的变性坏死区, 个别为坏死癌细胞本身的钙化, 少数钙化亦可发生在浸润性瘤块边缘的坏死残屑内、腺癌的腺腔内或粘液腺癌的粘液基质内、以及癌旁正常乳腺末梢乳管腔内及间质内。因而, 从病理学角度看, 钙化不一定都发生在恶性组织区域, 但从影像诊断而言, 钙化是诊断某些微小癌、原位癌或“隐性乳腺癌”的重要或有时是惟一的依据。

但遗憾的是, CT 虽有较高的密度分辨率, 因受部分容积效应的影响, 常无法显示出微细的钙化影像而遗漏这一重要征象, 或仅表现为一局限高密度区。强化扫描时该区域可有明显强化。

(4) 毛刺 毛刺征象亦为乳腺癌诊断中的一个重要征象, 约 40%乳腺癌可见此征。形成毛刺的机制可能是由于癌周间质的纤维增生反应, 癌瘤向外浸润扩展; 癌细胞沿乳腺小梁或乳管扩展; 或癌周小梁结构被向肿瘤方向牵曳等因素所致。

CT 上较钼靶片上更易测知毛刺征, 并可排除乳腺小梁与肿块重叠所造成的假性毛刺征。毛刺的形态可多种多样, 有呈尖角状突起, 或呈粗长触须状、细长形、细短形、火焰状或不规则形等等。硬癌因有明显的纤维增生反应, 故多有显著毛刺, 毛刺的长度可数倍于肿物的直径, 有时甚至可掩盖瘤块 (图 8-7-4)。

皮肤增厚和局限凹陷 (酒窝征): 乳腺癌中的皮肤增厚可能是由于癌瘤越出浅筋膜浅层而侵及皮下脂肪层及皮肤所致, 或癌瘤累及库珀 (Cooper) 韧带而侵及皮肤。某些病例中, 皮肤增厚是由于患乳血运增加、静脉郁血及 (或) 淋巴回流障碍等因素所造成, 并非肿瘤已直接侵犯皮肤, 此时, 增厚的范围多较广泛, 且不论肿瘤位置如何, 增厚区多起始于乳房的下半部 (图 8-7-5)。

在钼靶乳腺 X 线摄影中, 轻微的皮肤局限增厚只有处于切线位上才能被显示。而

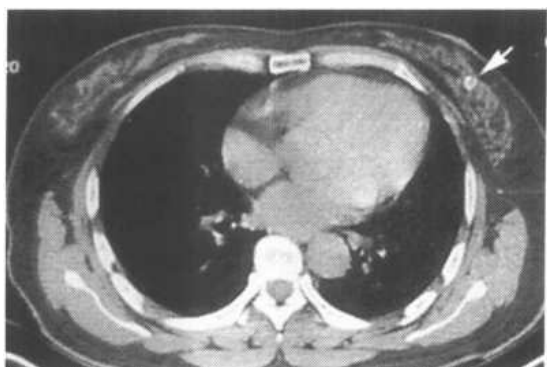


图 8-7-3 左乳单纯癌伴粘液腺癌
CT 平扫示左乳腺体内见一较粗大的颗粒状钙化 (↑)

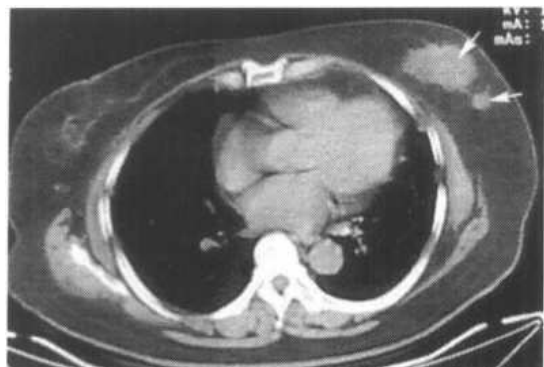


图 8-7-4 左乳腺癌
CT 平扫示左乳肿块呈多灶性 (↑), 较大肿块, 边缘毛糙, 见长短不一毛刺影

CT 比钼靶摄影更敏感、更可靠。呈浸润型表现或有明显粗长毛刺且接近表面的乳腺癌容易出现皮肤的增厚。在皮肤增厚的同时, 常可合并见到皮下脂肪层的混浊、致密, 出现粗糙网状交叉的索条阴影, 浅筋膜浅层亦增厚、致密, 悬吊韧带亦显示增宽、致密。

皮肤局限凹陷 (酒窝征) 常与皮肤增厚并存, 乃由于纤维收缩牵曳所致。常可见一纤维索条影连接酒窝的中心与癌瘤肿块 (图 8-7-6)。

(5) 乳头内陷 乳头内陷常与乳晕区皮肤增厚和 (或) 乳晕下纤维增生反应 (漏斗征) 并存。乳腺癌患者中约 12% 可见有乳头内陷。乳头内陷并不意味癌瘤已侵犯乳头或乳晕下区。单纯乳头内陷而不合并有其他异常时, 常为一非特异性所见, 无重大临床意义。此外, 在确定有乳头内陷后尚应追询病史, 排除有先天性乳头内陷或炎症后乳头内陷的可能性。

(6) 血运增加 乳腺恶性肿瘤常有患乳的血运增加, 但多见于中、晚期患者。影像



图 8-7-5 右乳低分化腺癌
CT 平扫示右乳肿块超出浅筋膜浅层而侵及皮下脂肪层及皮肤, 导致皮肤明显增厚 (▲)



图 8-7-6 右乳髓样癌
CT 平扫示右乳肿块边缘毛糙, 局部皮肤与肿块粘连呈轻度凹陷并稍增厚

学上可表现有三种型式：患乳血管管径（通常为静脉）较健侧明显增粗，病灶周围出现多数细小血管丛，以及病变区出现粗大肿瘤引流静脉。但 CT 上由于图像的缩小，对是否有血运增加的判断不如钼靶 X 线片上明确、可靠。血运丰富的乳腺癌常意味癌细胞分化较差、转移几率较高。

(7) 阳性乳管征 乳腺癌常有沿乳管向乳头方向蔓延、扩展之势，造成乳管内因充满癌细胞而变得增粗、致密和粗糙；有时系乳管被癌灶附近纤维增生后牵曳集中；或癌附近乳管非特异性增殖，管腔内充满脱落上皮细胞残屑而导致增粗、致密。影像学上可见增粗、致密的索条影自乳头下指向病灶处。在钼靶 X 线片上约 22% 看见此征，但 CT 上出现几率较低。此征有时亦可见于良性病变，如乳管的乳头状瘤病。

(8) 乳晕下纤维化或“漏斗征” 表现为乳晕下近似三角形的致密阴影，底座落在乳晕上，尖指向乳腺深处，形似漏斗状，故亦称为“漏斗征”。此征常与乳头内陷或阳性乳管征并存。多数系代表乳晕下非特异性的纤维增生反应，少数系癌瘤已侵犯乳晕下区所致。

(9) 彗星尾征 此征较少见，表现为瘤块的后方或上方一粗大索条影，形似彗星尾，系乳腺实质被癌瘤侵犯及纤维增生后牵曳造成。

(10) 乳后脂肪间隙的侵犯 在正常情况下，乳腺后方浅筋膜深层与胸大肌之间有透亮的脂肪组织间隔，称为乳后脂肪间隙。钼靶 X 线摄影中因此间隙太靠后而无法显示。在 CT 上可清晰辨认。有些深位的乳腺癌可早期侵犯浅筋膜深层而导致此透亮间隔的部分闭塞，或甚至更进一步深入侵犯胸大肌。术前确定深位肿瘤有无胸大肌的侵犯对选用何种术式有很大帮助（图 8-7-7a、b）。

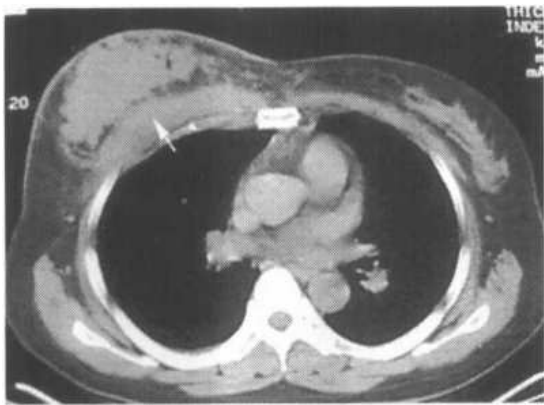


图 8-7-7a 右乳腺癌
CT 平扫示右乳腺不规则肿块，CT 值为 30Hu。乳后脂肪间隙部分闭塞伴胸大肌受累明显增厚（↑）

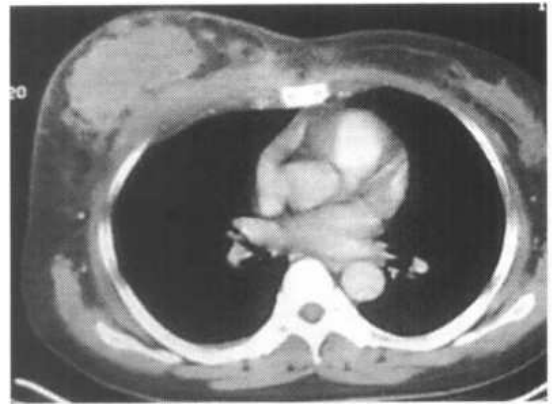


图 8-7-7b 与图 8-7-7a 同一病例
CT 增强示右乳肿块及增厚的胸大肌均有强化， Δ CT 值为 35Hu

(11) 淋巴结转移 CT 对检测乳腺癌有无腋淋巴结转移的敏感性稍优于临床触诊，特别是对位于胸小肌后内侧的淋巴结。赵晶等从短径大于 0.5cm 作为腋淋巴结增大的阈值，此时 CT 检出腋淋巴结增大的真阳性率为 73%，假阴性率为 27%，亦即无淋巴结增大者并不能排除有显微镜下的淋巴结转移。当肿大淋巴结出现边缘模糊、毛刺和（或）

邻近脂肪浑浊时，意味着转移癌已侵出淋巴结包膜（图 8-7-8）。

乳腺内侧象限的癌瘤易发生内乳区淋巴结的转移，CT 是检测有无内乳淋巴结增大的惟一有效手段。正常情况下在胸骨两侧内乳区各有 3~5 枚淋巴结，主要集中在第 1~3 前肋间隙水平，偶可出现在第 1~6 前肋间隙水平。两侧淋巴链在胸骨柄及剑突水平处可有潜在交通。内乳区淋巴结因周围缺乏足够的脂肪衬托，观察时必须适当调节窗位和窗宽，仔细评估。按 Meyer 意见，凡大于 6mm 的淋巴结即代表恶性的淋巴结增大（图 8-7-9）。

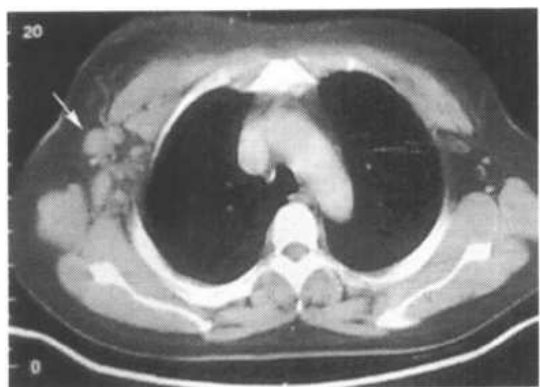


图 8-7-8 右乳腺癌

CT 增强示右腋下多个肿大淋巴结均有明显强化（↑），部分边缘模糊，并可见迂曲、增粗的血管影



图 8-7-9 右乳腺癌术后

CT 平扫示右内乳区见一直径 1.10cm 肿大淋巴结（↑）

7.1.7 乳腺癌术后复发的 CT 检查

对乳腺癌手术后有区域性或局部复发的患者，CT 检查可有很大帮助。通过 CT 检查可获得更多的信息，以便精确、合理地设计治疗方案。据文献报道，约 50% 患者经 CT 检查后获得更多信息，从而改变了原先的放疗计划。

对胸壁的复发，CT 上可精确测定其范围及深度，帮助放射野的设定和剂量的计算。乳腺切除术后曾行腋部放射治疗的患者，使腋部临床触诊发生困难，CT 检查可帮助确定腋部有无复发性肿块。乳腺术后发生患侧上肢水肿的患者，通过 CT 增强扫描可明确有无腋静脉栓塞或有复发肿物压迫腋静脉。但应注意增强时应在肘内侧注射造影剂，使造影剂能通过腋静脉，若在肘外侧部注射，则造影剂可经头静脉流入到锁骨下静脉而被误诊为有腋静脉血栓。

最常见的临床未能检出而由 CT 发现的复发病灶是内乳淋巴结链，胸片上由于结构的重叠很难发现内乳区的病变。上内乳区淋巴结与前纵隔淋巴结有交通，癌瘤可经此途径侵入前纵隔淋巴结（图 8-7-10）。

除此之外，胸 CT 检查能早期发现心包积液、胸腔积液、肺转移瘤及肋骨胸椎的转移瘤等（图 8-7-11）。

7.1.8 几种特殊类型乳腺癌的 CT 表现

影像学上虽不能判断乳腺癌的病理类型，但某些病理类型的乳腺癌可能有较特殊的

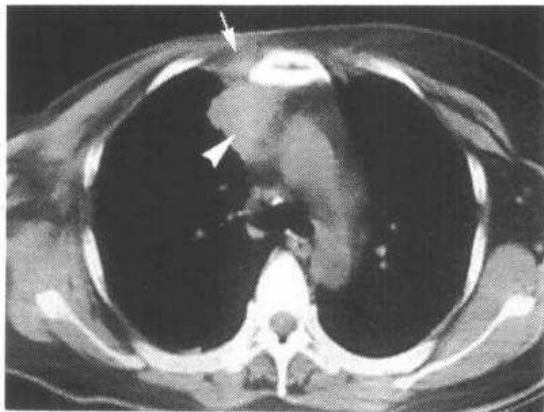


图 8-7-10 右乳癌术后
CT 平扫示 右内乳区 (↑) 及右上纵隔 (△)
不规则肿大淋巴结

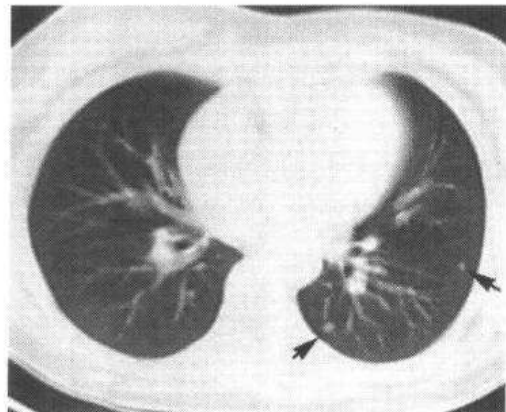


图 8-7-11 右乳腺癌
CT 平扫示 双肺多个粟粒状小结节 (↑),
光滑、界限清楚

影像学表现。它们包括:

(1) 乳头湿疹样癌 (paget disease) 本病是中心位乳腺癌伴乳头湿疹样癌改变的综合征, 较少见, 约占女性乳腺癌的 1.4%, 男性乳腺癌的 0.8% ~ 1.5%。临床上, 病变初起颇小, 表现为乳头表面圆形或裂隙状红色肉芽组织区, 表面附有干性灰黄色或淡绿色痂皮, 揭开痂皮即露出肉芽面, 并有不等量渗出。患者有乳头部刺激、瘙痒或烧灼感。病变进展缓慢, 待侵及深处时, 即出现乳头内陷、破坏、甚至完全消失。合并有乳头溢液者不少见, 主要为血性溢液, 偶可为本病的首发症状。39% ~ 75% 患者在乳腺内可触知肿块。

影像学上, 早期乳头改变不易被测知, 稍晚表现为患侧乳头增大、增密及不规则侵蚀, 后期可有乳头内陷、破坏或甚至完全消失。除乳头改变外, 患者常合并有中心位的乳管癌, 典型者表现为乳头下多数细小钙化, 并可沿乳管追踪到乳头 (图 8-7-12)。

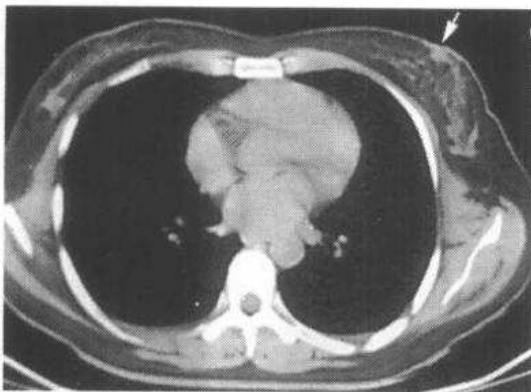


图 8-7-12 左乳派杰病
CT 平扫示左乳头凹陷增大呈不规则结节影 (↑), 边缘毛糙, 乳头下方腺体内见细砂粒样及柱状钙化

(2) 乳头状囊腺癌 (papillo-cystadenocarcinoma) 较少见, 约占乳腺癌之 2.3%。肿瘤多起自乳腺较大乳管, 生长缓慢, 恶性度较低, 常有较厚的包膜, 囊内含黄色或暗棕色液体, 偶杂有血块或坏死组织。临床触诊肿物呈橡皮样硬度, 有囊性区域, 境界清晰, 可推动。肿物较大时与皮肤有粘连, 皮肤变薄、发亮或变色, 最终可破溃。乳头偶有回缩, 但不固定。

影像学上肿物常较大, 边缘光滑、锐利, 酷似良性肿瘤的表现, 但仔细观察, 部分边缘可有不规则向外浸润的证据。

CT 上肿物呈囊性密度，可为单囊或多囊，若囊内有出血及含铁血黄素沉着时，CT 值可增高至软组织密度。囊肿充气造影术是诊断此病的最佳手段，借气体的衬托，在囊肿的内壁上可显出有乳头状或分叶状软组织肿物而予以确诊。

(3) 粘液腺癌或胶样癌 (myxadenocarcinoma or colloid cancer) 较少见，约占乳腺癌之 2.7%。组织学上的特征为癌细胞分泌丰富的粘液，粘液的成分占肿瘤半量以上，肿瘤无包膜，但境界清晰。临床上，患者年龄多偏高，平均 52 岁。病期长，平均达 42.7 个月，预后较佳。触诊时肿物比较柔软，甚至呈囊性感，因而易被误认为良性。

影像学上，肿物边缘较光滑，密度淡，CT 上可测知有囊性区域，有时可出现一些诸如皮肤局限增厚、血运增加及乳腺小梁扭曲、牵拉、变形等继发恶性征象。粘液腺癌较易发生钙化，且多发生在粘液间质中，钙化颗粒比较粗大，形态不规则。

(4) 髓样癌 (medullary cancer) 约占乳腺癌的 12.9%。病理特征为肿瘤境界多比较清晰，少数有假包膜形成，瘤内常有出血、坏死，瘤周常有炎性细胞浸润，主要为淋巴细胞和浆细胞。临床上因该肿瘤恶性度较低，发展缓慢，故来诊时肿块多数已较大，90% 境界清晰，多数可活动。皮肤可受累，表现为粘连、变色、橘皮样变及溃破等。乳头较少累及。

影像学上，因癌细胞聚集较紧密，且常有出血，故肿块密度多较高。当瘤内发生坏死时，则出现不规则低密度区。瘤周若有炎性细胞浸润，可使部分肿块边缘变模糊，严重者可完全掩盖肿块而呈一局限致密浸润表现。常有皮肤局限增厚及血运增加。钙化亦较常见，如发生在癌细胞内，则呈泥沙状；如发生在坏死组织中，则钙化颗粒较粗大 (图 8-7-13)。

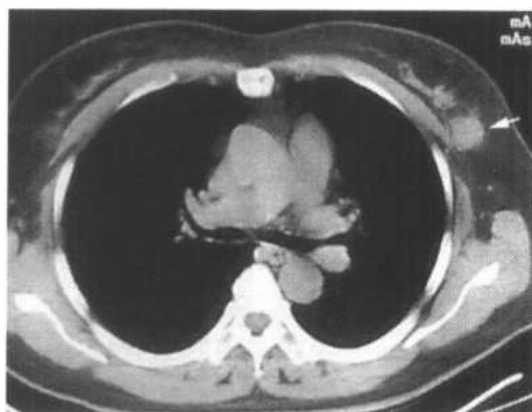


图 8-7-13 左乳髓样癌
CT 平扫示左乳外上象限肿块影 (↑)，
部分边缘模糊，密度较高。

(5) 硬癌 约占乳腺癌之 5.1%，但与单纯癌之间的区分尺度不一，各家报告的发生频率可有很大出入，有的高达 26.8%。硬癌之病理及临床特征为肿物多较小、较硬，境界不清，癌细胞量少，但有显著的纤维组织增生，呈不规则索条状、触须状或伪足状向四周放射。近乳头者常合并有乳头回缩、固定。

影像学上，肿物多较小，约 2~3cm 直径，因有明显纤维增生，故密度较高。肿物边缘皆有明显长短不等、粗细不均的毛刺影，有的毛刺的长度可数倍于肿物直径。毛刺可直接伸展到皮肤，引起皮肤的增厚和 (或) 凹陷，亦可伸展到乳头下方，造成乳头凹陷和 (或) 漏斗征。

(6) 急性乳腺癌 包括炎性乳腺癌和弥漫性癌两类，前者约占乳腺癌的 3.6%，后者约占 1.9%。临床上，患者年龄多较轻，平均年龄约 41 岁。病程短，病变发展迅速。约 70% 患者就诊时即可触及广泛而巨大之肿块，另 30% 表现为整个乳房坚实感。90%

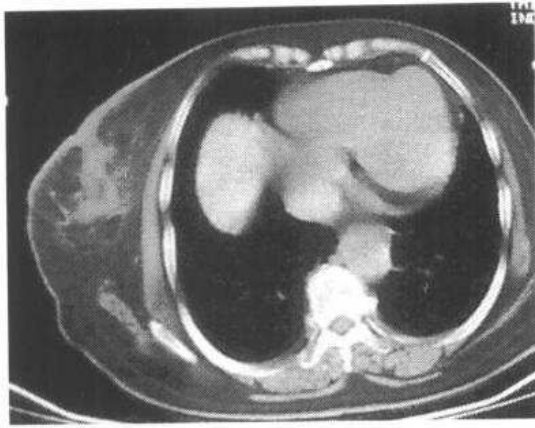


图 8-7-14 炎性乳癌

CT 平扫示 右乳大片状不规则致密影，皮肤广泛而显著增厚，外侧可见与皮肤垂直走行的索条状阴影

以上患者有患乳疼痛及肿胀，于站立位时更甚。患乳皮肤均有水肿、橘皮样改变、增厚或呈红、肿、热等炎性表现。90%以上有腋淋巴结增大。约 45% 急性乳腺癌发生在妊娠或哺乳期，10% 可双乳受累。

影像学上表现为患乳普遍致密，悬吊韧带因有癌细胞浸润而显著增厚。皮肤呈广泛而显著增厚，几乎可累及全乳房皮肤。皮下脂肪层显示混浊，并可见与皮肤呈垂直走行的细索条状阴影，系代表癌性淋巴管炎（图 8-7-14）。

(7) 小叶癌 (lobular carcinoma) 较少见，约占乳腺癌的 1% ~ 1.5% 左右。小叶癌的病理特点为肿瘤发生于小叶内末梢乳管及腺泡上皮，导致小叶增大，腺泡

腔被肿瘤细胞或增殖的细胞堵塞，病变可累及一个或多个小叶。若癌细胞未侵出乳管、腺泡的基底膜，则称为小叶原位癌 (lobular carcinoma in situ)，若已侵出，则称为浸润性小叶癌 (infiltrative lobular carcinoma)。小叶癌的病程缓慢，预后较佳，特别是小叶原位癌，可望彻底治愈，早期浸润性小叶癌的预后亦较佳。

影像学上，小叶癌虽使小叶增大、乳腺管及腺泡增多并充满癌细胞，但基本仍保持其正常的外形，故无论在钼靶 X 线片上还是在 CT 上均难以辨认出有任何异常。若病变较广泛时，可出现绒毛状或结节状稍致密影，颇似小叶增生或乳管增生。有时可见乳腺小梁较广泛的扭曲和变形。当癌突破基底膜后，可呈现与一般乳腺癌相同的 CT 表现。

钙化为诊断小叶原位癌的一个重要征象。小叶原位癌有较高的钙化出现率，但它与乳管内癌不同，钙化常发生在癌旁区域而不是在癌巢内，此点在指导活检时应给予注意。CT 上对钙化的检测明显不如钼靶 X 线片。

(8) 乳管内癌 (intraductal carcinoma) 约占乳腺癌之 7.1% ~ 9.3%。病理特征为肿瘤局限于乳腺乳管内，多数发生于中、小乳管，受累范围较广，常呈多中心性分布，肿瘤如未侵出乳管壁基底膜，则为非浸润性乳管内癌或乳管内原位癌，若已侵出基底膜，则为浸润性乳管癌。临床表现与一般乳腺癌相同。

乳管内癌在影像学上的特征是钙化出现率较高，特别是粉刺样乳管内癌 (comedo intraductal carcinoma)，在坏死的细胞残屑内最易发生典型的细沙状钙化。钙化可呈丛状分布，或呈弥漫而密集分布，累及乳腺的大部分。此种微细的钙化灶在 CT 上常难以辨认，仅反映出局部有高 CT 衰减值，增强扫描时有明显强化。此外，乳管内癌较少有纤维增生反应，故少有乳腺小梁结构紊乱或毛刺等征象（图 8-7-15）。

7.1.9 乳腺癌的鉴别诊断

肿块型的乳腺癌主要需与良性肿瘤，特别是乳腺纤维瘤，以及结核、乳腺脂肪坏死等鉴别。一般良性肿瘤形态规整，呈圆或类圆形，亦可略呈分叶状，但边缘光滑锐利，

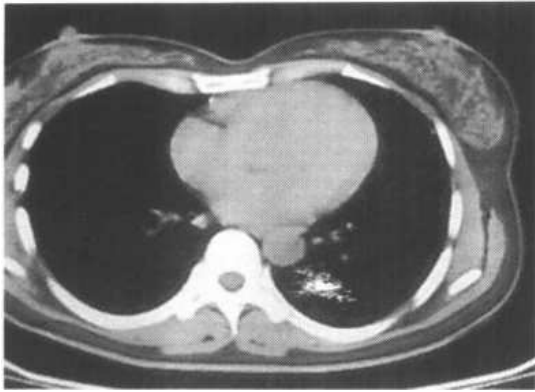


图 8-7-15 左乳导管内癌

CT 平扫示左乳外侧数个细砂样钙化，呈密集分布

无毛刺。较大的良性肿瘤可将周围乳腺小梁推挤移位，但无紊乱、模糊现象。良性肿瘤的钙化少见，若有，也多在肿块内，且数目少，颗粒粗大。良、恶性肿块在 CT 值上无明显差异，但增强扫描时，良性肿瘤常无强化表现，或仅有轻度强化，增强 CT 值在 25Hu 以下。个别较大的腺纤维瘤亦可有较明显的强化。

乳腺结核比较少见，但它与乳腺癌无论在钼靶片上还是 CT 上均难以区别，两者皆可毛刺、钙化、皮肤增厚、乳头内陷、腋淋巴结增大等改变。但增强扫描时，乳腺结核多无强化表现。

乳腺脂肪坏死在临床检查中可类似癌，但患者常有局部外伤史。CT 上见病变特征性地位于乳腺皮下脂肪层内而并非是在腺体组织内。呈浸润型表现的乳腺癌需与乳腺慢性炎症、结核及增生等鉴别。慢性乳腺炎及浸润性乳腺结核表现为密度不均的致密浸润，内有多发大小不等的囊状透亮的坏死灶，虽可有皮肤增厚、漏斗征及乳头内缩等改变，但一般无血运增加及特征性细沙状钙化。

增生一般累及双乳，病变较广泛但无各种继发的恶性征象。少数呈局限致密增生的患者与浸润型乳腺癌和小叶癌的鉴别困难，需依赖强化前后 CT 值的对比。增生一般无强化或仅有轻度增强，CT 值的增加不超过 25Hu。

7.2 乳腺肉瘤 (sarcoma of breast)

乳腺肉瘤比较罕见，发病率占乳腺恶性肿瘤的不足 1%，它包括叶状囊肉瘤、恶性淋巴瘤、血管肉瘤、横纹肌肉瘤、纤维肉瘤、软骨肉瘤和骨肉瘤等等。我院除叶状囊肉瘤外，其余皆仅有钼靶 X 线检查而无 CT 资料，在 CT 文献中亦未检索到有关肉瘤的报道。

乳腺肉瘤的临床表现与乳腺癌相似。但一般肉瘤多呈缓慢生长，历经数年或甚至十余年后突然迅速增大。肿瘤较大时可使表面皮肤紧张、发亮、变色或甚至破溃，但罕见有皮肤增厚和橘皮样改变。乳腺肉瘤，除恶性淋巴瘤外，亦很少有腋淋巴结转移，通常经血运转移至肺及骨骼。

叶状囊肉瘤当较小时，表现为一光滑类圆形结节，与乳腺腺纤维瘤相同，无法鉴别。肿瘤较大时，出现特征性的分叶状外形，边缘仍光滑锐利，无毛刺或浸润。血运多有明显增加，可见粗大的肿瘤引流静脉，但皮肤常无明显受侵（图 8-7-16a、b）。

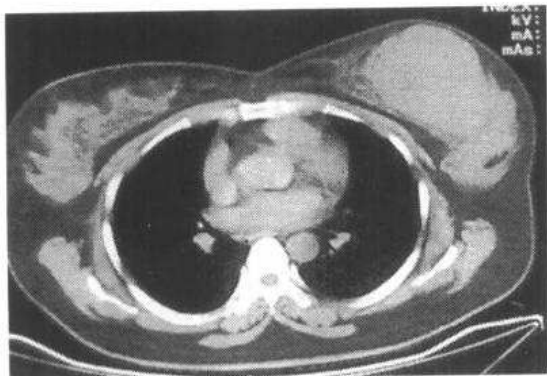


图 8-7-16a 左乳叶状囊肉瘤
CT 平扫示左乳腺分叶状肿物，边缘光滑、
锐利，无皮肤增厚

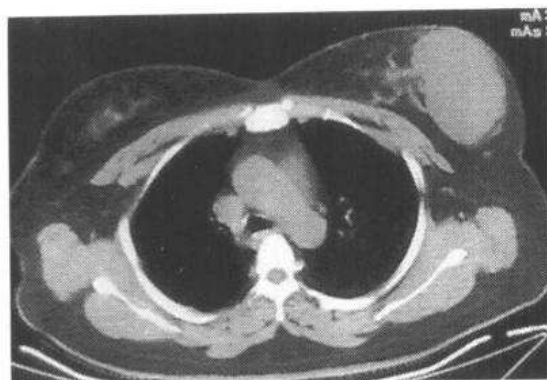


图 8-7-16b 左乳叶状囊肉瘤
CT 平扫示左乳肿物，光滑、锐利，
周围见迂曲增粗的血管影

8. 男性乳腺病变

8.1 正常男性乳腺

正常男性乳腺实为一残余的器官，它包含有：乳头；少许残余的乳管系统，覆有柱状上皮；以及间质，主要为脂肪组织，亦可有少数纤维组织。青春期时，男性乳腺的变化较女性为迟，此时约 70% 男孩出现乳房稍突出，乳头下可触及纽扣大的腺体，较硬，有轻度触痛，多为双侧性，此种改变一般在 1~1.5 年后即退化而消失。若男性乳腺继续增大或持续增大超过 1.5 年的期限，应考虑为异常。显微镜下男性乳腺青春期改变类似于出生期，即乳管轻度延展，上皮细胞增高，某些增亮的乳管中可见少量分泌物，结缔组织及毛细血管增多。至 16 岁或 17 岁时出现退化改变，乳管上皮萎缩，管腔闭塞，结缔组织呈胶原变性。

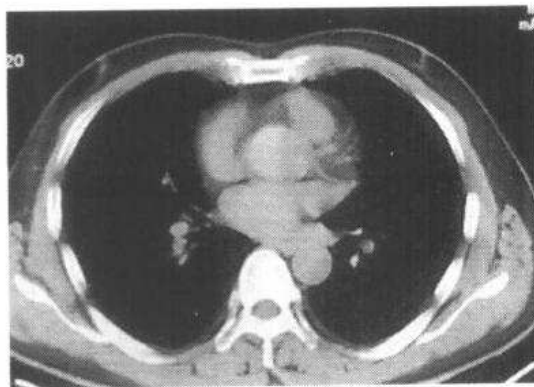


图 8-8-1 正常男性乳腺
CT 扫描示双侧乳腺区为均匀一致透亮的
脂肪组织，乳头下方见少许致密的索条影

在 CT 图像上，正常男性乳腺主要表现为均匀一致透亮的脂肪组织影，在乳头下方偶可辨认出少许较致密的索条阴影，代表残余的乳管及纤维组织（图 8-8-1）。

8.2 男性乳腺肥大 (gynecomastia)

男性乳腺肥大亦称为男性乳腺增生 (hypertrophy of the male breast) 或称为男性乳腺发育。临床上此病并不少见, 在 Forman (1962 年) 的材料中, 占有男性乳腺病变的 82.35%。

病因

(1) 特发性 (Idiopathic) 多见于青春期或老年期。青春期男性乳腺肥大多发生在 13~18 岁之间, 为自限性 (Self-limited) 病变, 常在半年内自动消失, 其中 75% 为双侧性的。老年期男性乳腺肥大多见于 50~70 岁之间, 开始可发生在一侧, 以后另一侧亦发病。在 6~12 个月内可自发消退。

(2) 医源性 指男性乳腺肥大系继发于服用某些激素类或非激素类药物引起, 如异烟肼、毛地黄、利血平、雌激素、雄激素、己烯雌酚等。

(3) 肝脏病变 对一些肝硬化或其他慢性肝病患者, 当肝功能出现衰竭时, 肝脏对体内产生的雌激素的解毒功能即发生障碍, 导致血液中雌激素过多而造成男性乳腺肥大。

(4) 睾丸病变 睾丸肿瘤患者约 3%~10% 并发男性乳腺肥大, 常见的为睾丸胚胎性癌、良性或恶性畸胎瘤、精原细胞瘤及绒毛膜上皮癌等。

(5) 生殖器病变 某些生殖功能低下综合征、生殖系统先天发育异常等, 亦可造成男性乳腺肥大。

(6) 胸部病变 某些胸部病变, 如肺癌、肺结核或脓胸亦可发生男性乳腺肥大。

(7) 其他病变 其他很多病变亦可并发男性乳腺肥大, 如肾上腺肿瘤、垂体肿瘤、甲亢、艾迪生病 (Addison disease) 及饥饿与营养不良等。

在病理学上, 男性乳腺肥大的表现与女性乳腺增生相类似。肉眼肿块无包膜, 边界不清, 质地较均匀而硬韧。镜下改变按病期而异。病程在 4 个月以内者, 主要为乳管上皮增生, 纤维组织亦可有增生。Williams 称此期为 I 型或鲜艳型男性乳腺肥大 (florid gynecomastia)。当病程超过 1 年后, 增生的间质呈透明性变, 乳管则退缩, Williams 称为 II 型, 或称为静止型, 或称为纤维性男性乳腺肥大。

临床上表现为乳晕下肿胀, 可触及活动的盘状硬块, 直径为 2~3cm, 有时有疼痛和触痛。弥散性肥大少见, 单侧或双侧发病, 极少数甚至可发生乳头溢液。

CT 表现:

所有男性乳腺肥大均起源于乳头下方并向乳腺深处伸展, 其 CT 表现可分为两种类型:

(1) 树枝型 CT 表现为乳头下方致密阴影, 伴有明显的树枝状突起浸润至周围脂肪组织, 此种突起的长短、粗细、数目可有很大变异 (图 8-8-2)。

(2) 非树枝型 CT 表现为乳头下方三角形或锥形或类圆形致密阴影, 密度较均匀, 边界较清晰, 无明显的树枝状突起见到 (图 8-8-3)。

青春期男性乳腺肥大的 CT 表现主要符合于非树枝型或轻微树枝型表现。

3. 鉴别诊断

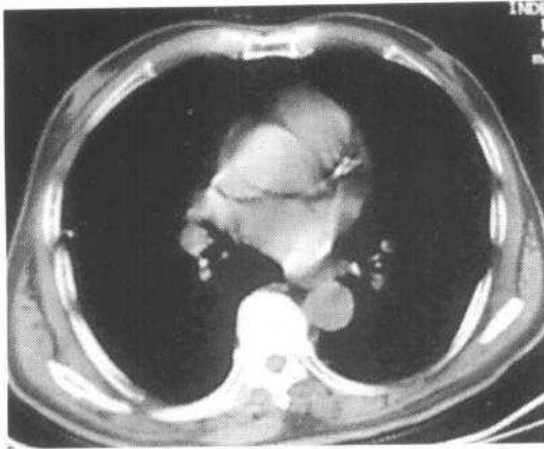


图 8-8-2 男性乳腺肥大
CT 平扫示右乳头下方致密阴影伴树枝状突起
至周围脂肪组织

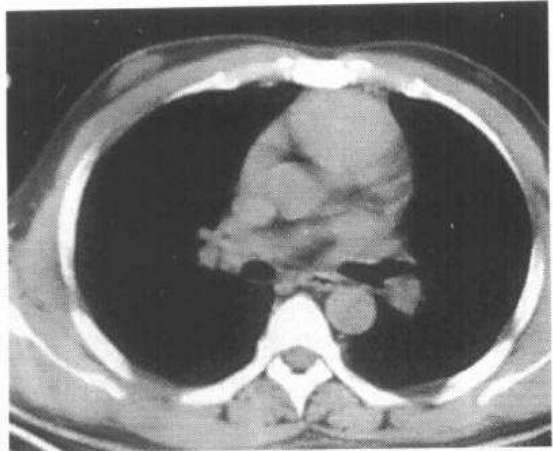


图 8-8-3 男性乳腺肥大
CT 平扫示右乳头下方近三角形致密阴影，
边界较清楚，无明显树枝状突起

男性乳腺肥大首先需与肥胖所致的乳腺增大区别，一般后者并无临床症状。但有时两者在临床触诊上不易鉴别。CT 图像上，肥胖所致者主要为透亮的脂肪组织的积聚，其中并无乳管、腺体或间质成分的增加。

与男性乳腺癌的鉴别点是乳腺癌常位于偏心位，外形不规则，可合并有皮肤增厚，乳头内陷等改变。

8.3 男性乳腺癌 (carcinoma of the male breast)

男性乳腺癌比较罕见，约仅占乳腺癌的 1% 弱。其病理表现与女性乳腺癌相同，但多为大乳管的癌瘤。男性乳腺癌的平均发病年龄较女性乳癌要高，为 52.6 岁。低于 30 岁者极为罕见。

临床上表现为乳房肿块，绝大多数均可触及明显肿块。皮肤溃疡和胸壁固定较女性

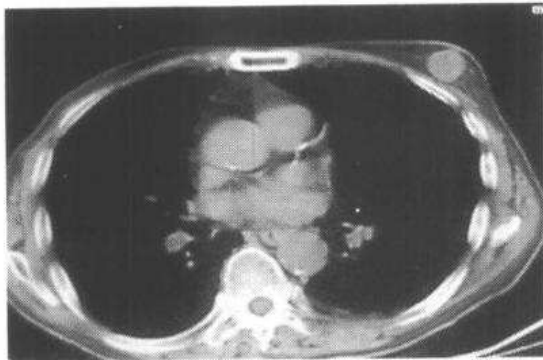


图 8-8-4a 男性乳腺癌
CT 平扫示左乳上方肿物，边缘有长短
不一毛刺，局部皮肤增厚

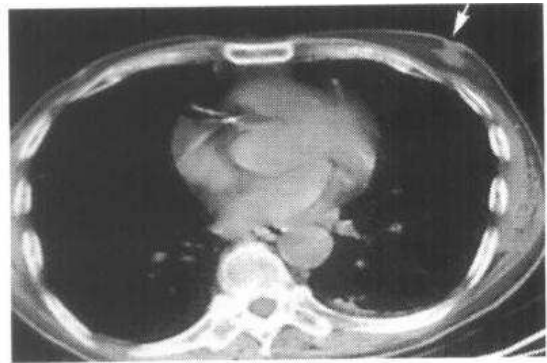


图 8-8-4b 男性乳腺癌
CT 平扫示 左乳肿物下缘邻近乳头伴乳头
凹陷 (↑)，乳晕局限增厚

者常见。少数可有乳头溢液和内陷。肿瘤发展多较缓慢，故病期一般较女性乳腺癌长。

CT表现男性乳腺癌的特征性表现为一小型的肿块；肿块界限清楚，个别可因癌周围的间质增生或继发感染而显示肿块边缘模糊。偏心侧，通常在上、外侧。此外，尚可有皮肤粘连与增厚，乳头凹陷，皮肤溃疡，乳后脂肪间隙消失及胸壁受侵犯等恶性征象(图8-8-4a、b)。

鉴别诊断：男性乳腺癌除主要需与男性乳腺肥大鉴别外，还应注意与其他良性病变相鉴别。通常，男性乳腺的良性病变均位于乳头下方，仅3.4%为偏心性，而大多数男性乳腺癌的肿块为偏心的。

参 考 文 献

- 1 鲍润贤. 实用乳腺X线诊断手册. 天津科技出版社, 1981
- 2 李颖群, 喻忠文, 李红等. 体部CT扫描诊断乳腺癌的应用. 临床放射学杂志, 1984; 13(4): 158-161
- 3 赵晶, 刘雅丽, 陈林河等. 乳腺癌中腋窝淋巴结的CT病理对照. 临床放射学杂志, 1996; 15(6): 349-351
- 4 沈文荣, 钱铭辉. 乳腺疾病的CT研究. 江苏医药, 1996; 22(2): 93-94
- 5 庄清萍, 朱锡琪, 蔡佩武等. 电子计算机体层摄影在乳房肿块诊断中的应用. 上海医学, 1991; 14(2): 107-108
- 6 钱民. CT在乳腺病变诊断中的应用. 医学综述, 1995; 2(2): 73-75
- 7 钱民等. 乳腺肿块的动态CT扫描. 临床放射学杂志, 1997; 16(4): 217-219
- 8 Edward A. Sickles. Breast imaging: A view from the present to the future. Diagn. Imag. Clin. Med, 1985; 54: 118-125
- 9 C. H. Joseph Chang, et al. Computed tomography in detection and diagnosis of breast cancer. Cancer, 1980; 46(4): 939
- 10 C. H. Joseph Chang, et al. Computed tomographic mammography using a conventional body scanner. AJR, 1982; 138: 553-558
- 11 C. H. Joseph Chang, et al. Specific value of computed tomographic breast scanner (CT/M) in diagnosis of breast disease. Radiology, 1979; 132: 647
- 12 Karen K. Lindfors, Jack E. Meyer, Paul M. Busse et al. CT evaluation of local and regional breast cancer recurrence. AJR, 1985; 145: 833
- 13 Julian Rosenman, Carol Ann Churchill, Matthew A. Mauro, et al. The role of computed tomography in the evaluation of post mastectomy locally recurrent breast cancer. INT. J. Radiation oncology Biol. Phys. 1988; 14: 57-62
- 14 J. F. C. Olligg, G. R. Cherryman. The role of computed tomography in the investigation of recurrent axillary disease in patient with carcinoma of the breast. Clinical Radiology, 1990; 41: 31-33.
- 15 W. J. Shea, Jr. de Geer G, W. R. Webb. Chest wall after mastectomy, Part I. CT appearance of normal postoperative anatomy, postirradiation changes, and optional scanning techniques. Radiology, 1987; 162: 157
- 16 W. J. Shea, Jr. De Geer G, W. R. Webb. Chest wall after mastectomy, Part II. CT appearance of tumor recurrence. Radiology, 1987; 162: 162
- 17 J. E. Meyer, J. F. Munzenrider. Computed tomographic demonstration of internal mammary lymph node metastasis in patients with locally recurrent breast carcinoma. Radiology, 1981; 139: 661-663
- 18 G. N. Ege, R. M. Clark. Internal mammary lymphoscintigraphy in the conservative surgical management of breast carcinoma. Clinical. Radiology, 1980; 31: 559-563
- 19 D. B. Kopans, J. F. Meyer. Computed tomography guided localization of clinically occult breast carcinoma - the "N" skin guide. Radiology, 1982; 45: 211-212
- 20 Kopans D. B. "Early" breast cancer detection using technique other than mammography. AJR, 1984; 143: 465-468
- 21 Dixon G. D. Preoperative computed - tomographic localization of breast calcifications. Radiology, 1983; 146: 836.
- 22 Doust B. D., Millbrath JR, Doust V. L. CT scanning of the breast using a conventional CT scanner. CT, 1981; 5: 296-302

- 23 Everson JJ, Parantainen H, Delle T, et al. Diagnosis of breast implant rupture: imaging findings and relative efficacies of imaging techniques. *AJR*, 1994; 163 (1): 57 ~ 60
- 24 McCollough CH, Liu HH. Breast dose during electron - beam CT: measurement with film dosimetry. *Radiology*, 1995 ; 196 (1): 153 ~ 157
- 25 O'Donovan PB, Eng P. Pleural changes in malignant pleural effusions: appearance on computed tomography. *Cleve Clin J Med*, 1994 ; 61 (2): 127 ~ 131
- 26 Van Gelderen WF. Computed tomography of the breast: a valuable adjunct to mammography in selected cases. *Australas Radiol*, 1995 ; 39 (2): 176 ~ 178

(鲍润贤 叶兆祥 高志鹏)

九、腹膜腔及腹膜后间隙疾病的 CT 诊断

1. 腹膜腔及腹膜后间隙疾病的 CT 检查方法

1.1 CT 扫描范围

从解剖学角度看，腹膜腔包括由腹壁包绕并由腹膜所复被的大腹腔和网膜囊。上起横膈，下到盆腔。各腹腔间隙之间，存在着不同程度的通连关系。腹膜后间隙包括腹膜壁层后分（简称后腹膜，下同）与腹横筋膜之间由肾前、后筋膜分隔而成的数个解剖间隙。其上方与膈肌筋膜，下方与盆外筋膜间隙，均有不同程度的相关性。因此，从解剖上看，其涉及的范围是相当宽大的。

另一方面，当这两大解剖区域有病变存在时，病变均较易在腹膜腔、腹膜后间隙内各间隙之间产生相互扩散。例如，卵巢癌可以从盆腔向上扩散到膈下；胃癌可以从上腹腔向下种植到盆腔的腹膜上。这些都是大家所熟知的。在腹膜后间隙，急性胰腺炎腹膜后扩散，从纵向看，可上到膈下，下抵髂凹的腹膜外间隙；从横向看，也可以从肾旁前间隙侵犯肾周、肾旁后间隙。病变累及的范围也是很宽大的。

因此，对腹膜腔及腹膜后间隙疾病的 CT 检查，其扫描范围，原则上都应自横膈开始，向下一直到盆腔。由于范围很大，在扫描间隙方面，可以既注意面，但也应有重点。例如，对卵巢癌病例，对腹腔部分的扫描间隙可以稍宽一些，而对其盆腔区域的扫描间隙应适当窄一些。应该根据病史、查体、化验等资料，按病情和预测的病变作出恰当的检查范围设计。

1.2 CT 扫描技术特点

虽然有作者主张采用腹膜腔阳性造影以提高腹膜病变的显示率，但是，由于腹膜病变通常均并有腹腔积液，在后者衬托下，即使不做腹膜腔阳性造影检查，使用恰当的 CT 扫描调窗技术，仍可以很好的显示病变。在窗技术中，关键是窗宽问题。对腹膜腔和腹膜后间隙病变的显示，除上腹腔区域因有较多实质脏器，窗宽宜适当窄一些外（例如 150~250Hu），腹部其他部分，最好用较宽的窗宽（例如 400~500Hu），使 CT 图像层次比较丰富。此窗技术，对腹膜腔，可以很好区分腹腔积液、脏器和肿块，显示肠系膜内的结构；对腹膜后间隙，可以很好显示腹膜后间隙内的筋膜、纤维索条等。比较宽一些的窗宽，还有利于区分腹部脂肪与气体。因此，必要时可以做多种窗技术扫描，以帮助判断病变所处的解剖间隙，以及鉴别病变的性质及其病理基础。

1.3 CT 造影增强扫描

虽然腹部 CT 平扫可提供大量诊断信息,为了了解病变的供血情况以作为判断病变性质的依据,同时也为了观察大血管及其周围淋巴结以及腹腔内其他合并症情况,可以做造影增强扫描。为了了解胃肠道与腹腔内病变的相关性,在造影增强检查前应口服 CT 检查阳性造影剂或水。为便于同时显示胃及肠道,应于造影检查前 1h 开始,分 2~3 次分段服用。

1.4 CT 扫描图像重建

为了更准确、直观的作出解剖定位诊断,可利用横轴 CT 图像进行其他方位(例如矢状、冠状)或 3 维立体图像重建。因此在做横断扫描时宜采用较薄的扫描层厚。有较先进的螺旋 CT 扫描设备者,可以选择更薄的层厚、更快的扫描时间,以获得较好的重建图像。

2. 腹膜腔与腹膜后间隙放射解剖学研究

2.1 概述

2.1.1 腹部放射解剖学的形成和发展

60 年代末到 70 年代初,随着 B 超、CT 以及放射性核素诊断应用于临床和介入放射学的兴起,形成了崭新的影像诊断学和介入放射学(也统称为影像医学)。这些影像医学技术的发展,向解剖学提出了新的要求。一些二维断面成像的解剖基础,需要得到确认并给予准确合理的解释。另一方面,过去一些传统的解剖学概念,包括公认的或尚存争议的解剖概念,在新的影像学检查中暴露出来,尚难准确、全面、合理的解释影像学表现,也亟需进一步研究。因此将放射学和解剖学结合起来进行研究,以阐明影像学表现的解剖基础为主要研究目标和内容的新兴的、跨学科的腹部放射解剖学,也就应影像医学发展的需要而诞生了。一些更加先进的解剖学、放射学新的研究方法也进一步促进、拓展丰富了关于腹膜腔和腹膜后间隙放射解剖学的研究,并取得了一些有价值的结论,从而有力地推动了腹部影像诊断和介入放射学的发展和水平的提高,起到了很好的促进作用。

2.1.2 腹部放射解剖学研究方法和技术路线的进步

放射学发展成为影像医学以前,有关腹部放射解剖学方面的研究,主要采用尸体大体解剖,肉眼观察测量,与 X 线影像进行对照,较少使用断面解剖标本。60 年代末 Whalen 将尸体冷冻后进行矢状切割,以证明 Boyd 关于冠状韧带位于肝脏后方以及右膈下是单一间隙这一论点,并以具体病例的 X 线表现阐述了这一新的解剖概念。70 年代初, Meyers 在 Congdon (1941 年)对于腹膜后间隙解剖划分的传统观念提出质疑的启发下,利用尸体断面解剖及在间隙内灌注造影剂以研究腹膜后间隙的分隔化和相互通连情况,从而提出了有关腹膜后间隙的划分和通连关系的全新的概念。他们这些新的解剖概

念都是在 CT 应用于腹部疾病的诊断以前。他们的研究方法使他们有可能提出与过去学者传统解剖概念截然不同的新见解, 并有力地指导了对 CT 图像解剖基础的正确认识。近 20 余年来, 在他们的影响和带动下, 通过对尸体大体观测、断面解剖、间隙灌注造影以及 CT、MRI 的二维、三维重建, 一大批学者的研究成果相继出现, 进一步丰富和发展了腹部放射解剖学。

2.1.3 放射解剖学研究与提高腹部影像诊断水平的相关性

腹膜腔被腹膜反褶所形成的韧带、皱襞、系膜、网膜与腹内脏器分隔成若干间隙、凹陷、隐窝, 腹膜后间隙也被筋膜分隔成若干间隙。各间隙间有一定的分隔和沟通, 其中一部分解剖实质在学者间尚存争议, 从而影响到腹膜腔和腹膜后间隙放射解剖学研究及影像诊断。一定的解剖间隙有其特定的解剖构成及毗邻关系, 它会影响到该间隙正常及病理状态下的影像学表现, 也会影响病变扩散途径的影像学表现。因此有必要重视腹部放射解剖学基础知识并联系病变影像学表现, 阐明其解剖实质, 以提高影像诊断水平。

2.2 腹膜腔放射解剖学研究的主要进展

2.2.1 上腹腔

上腹腔指横膈以下, 横结肠及其系膜以上区域, 曾称为广义的膈下、肝周、结肠上区。主要研究进展如下:

(1) 冠状韧带 自 Barnard (1908 年) 以来, 解剖学家和临床学家均认为冠状韧带 (过去曾称为右冠状韧带, 下同) 位居肝膈之间并将镰状韧带右侧肝膈之间区域分隔为前、后两部分, 因而有右肝上前、上后两个间隙之说。冠状韧带也被称为前、后两层。Boyd (1958 年) 首先发表文章指出该解剖概念的错误, 并于 1966 年再次撰文, 明确提出冠状韧带实际上位于肝右叶后段与膈肌后部之间, 因而认为右侧肝膈之间并不存在上前、上后两个间隙, 仅为一个间隙, 冠状韧带两层腹膜反褶应为上、下两层。从早先的“前”、“后”层更正为“上”、“下”层, 虽是两字之差, 却反映了两种不同的解剖概念。他的这一新见解, 以后由 Whalen (1969 年) 以尸体冷冻后断面切割所进一步证明。他们并提出右侧肝周区域存在着右肝上 (真正的右膈下)、右肝下及冠状韧带上、下层之间的肝裸区 (属腹膜后间隙的一部分) 三个间隙, 这一新的解剖概念被 CT、MRI 表现所证实并逐渐受到承认 (图 9-2-1a、b)。

(2) 肝左三角韧带 肝左三角韧带 (过去曾称为左冠状韧带及肝左三角韧带, 现将二者统称为肝左三角韧带, 下同) 的位置及长度, 是上腹腔诸腹膜反褶中争议最大的问题之一。

Wooler (1956 年) 认为它位居上腹腔中央, 甚短。Boyd (1958 年、1966 年) 认为它与冠状韧带一样, 也位于肝的后方, 因而认为左肝上区域只有一个间隙。Whalen (1969 年) 认为它位于肝左叶上方与膈之间, 但又认为它较短, 在它的外侧是一个大而不规则的间隙, 即认为它没有将左侧肝膈之间有效地划分成上前、上后两个间隙。Gray anatomy (1989 年, 第 37 版) 叙述它从肝脏上表面向后附于后腹壁。以上表明, 各学者对其位置意见比较分歧, 但都倾向于肝左叶上方仅有一个间隙。

由于肝左三角韧带的位置、长度将影响左侧肝上区域的解剖划分, 影响腹腔积液、

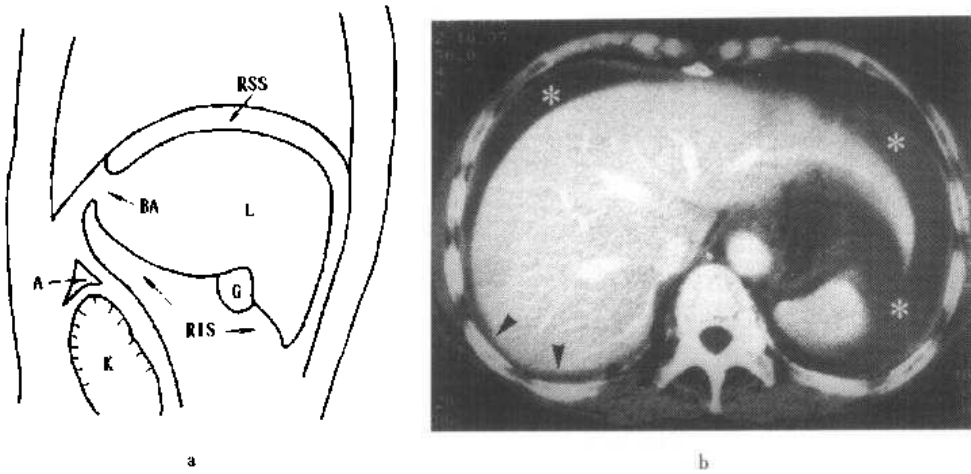


图 9-2-1a、b 冠状韧带与右侧上腹腔解剖间隙划分
 a. 通过右肾矢状剖面 b. 通过肝裸区 (A) 的 CT 横轴扫描 (* - 腹水)
 (L 肝, G 胆囊, A 肾上腺, K 肾, BA 裸区, RSS 右肝上间隙, RIS 右肝下间隙)

积血、脓肿的分隔和扩散途径以及对它们的影像学表现的准确认识, 并进一步影响病变手术、介入入路的选择, 以及预后的评估, 因此是一个值得深入研究的问题。

我国学者闵鹏秋等对此进行了较大样本量的尸体解剖和临床病例研究, 结果发现肝左三角韧带均由内向外行走于膈与肝左叶之间, 82.5% 超过肝左叶外侧缘后, 仍继续向外行并附于左膈下, 形成一游离段。因而有效地将左肝上区域分成了上前、上后两个间隙, 并进一步提出了左侧肝周间隙的解剖划分。左肝上前、上后两间隙在肝上区域虽然受肝左三角韧带阻挡不能相互交通, 但二间隙下方均可分别与肝胃陷凹相通连 (图 9-2-2a、b)。

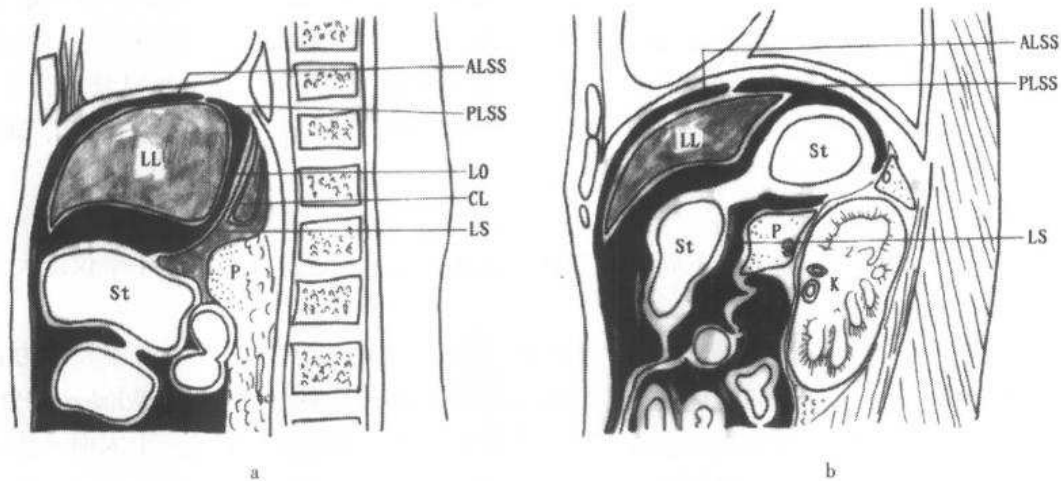


图 9-2-2a、b 肝左三角韧带与左侧肝周区域解剖划分
 a. 矢状中线剖面 b. 通过左肾矢状剖面 LL 肝左叶 ALSS 左肝上前间隙 PLSS 左肝上后间隙
 St 胃 P 胰, K 肾, CL 肝尾叶, LO 小网膜, LS 网膜囊

(3) 小网膜与网膜囊 小网膜自肝静脉韧带裂发出，向下、左方呈扇状附着于十二指肠、胃及食管腹段，因而其组成包括肝十二指肠韧带、肝胃韧带及肝食管韧带。小网膜在膈下的反褶情况，从矢状剖面看，依切面在中线右侧、中线、中线左侧应有不同的表现。

由于过去学者对肝左三角韧带位置、长度存在着明显分歧，因而显著影响了左肝上间隙的划分，并进而影响到在矢状中线和通过左肾的矢状剖面解剖结构的解剖图示。从图 9-2-3a~c、图 9-2-4a、b 可以看出，不同学者有不同的见解及图示。其中，关键在于对小网膜和网膜囊上隐窝前壁的解剖实质的认识和表述。

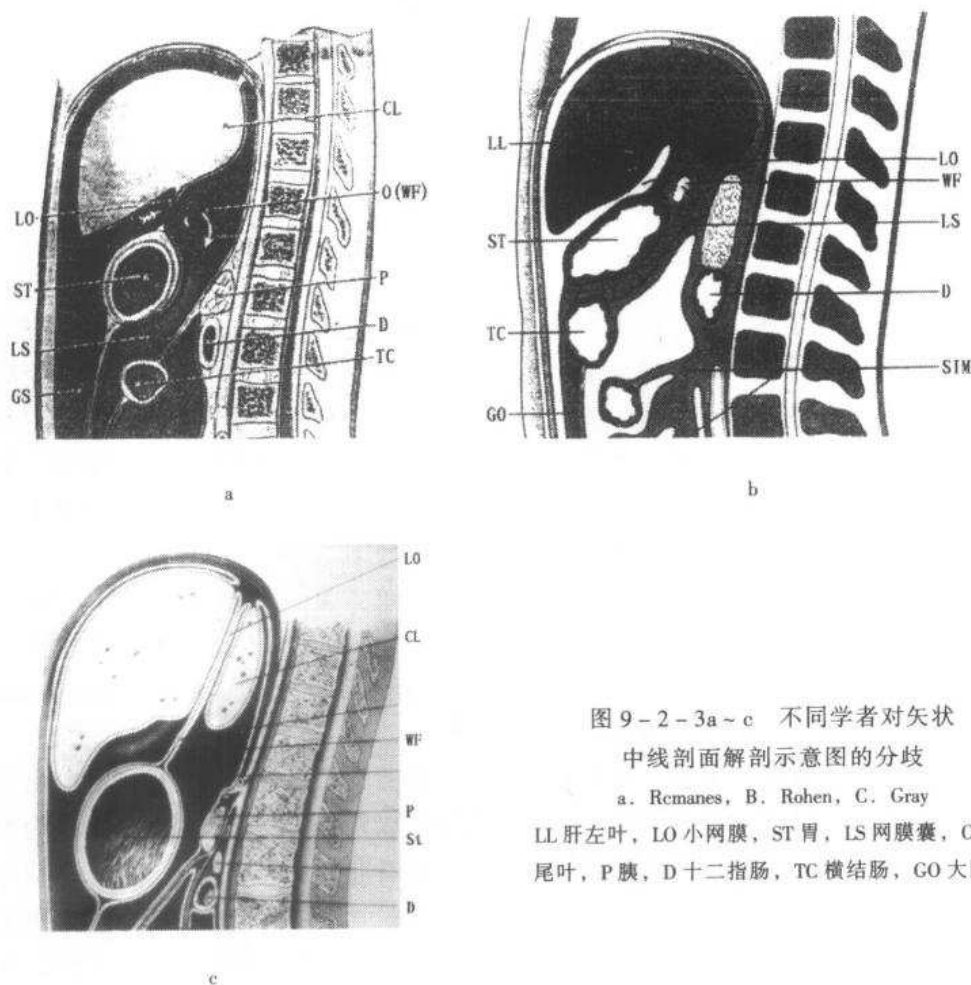


图 9-2-3a~c 不同学者对矢状
中线剖面解剖示意图的分歧

a. Rcmans, B. Rohen, C. Gray
LL 肝左叶, LO 小网膜, ST 胃, LS 网膜囊, CL 肝
尾叶, P 胰, D 十二指肠, TC 横结肠, GO 大网膜

我国学者通过放射解剖学研究发现，82.5%的肝左三角韧带均超过肝左叶外侧缘，有效地将左肝上部区域分隔成两个间隙，即存在着上前、上后间隙。从不少学者所提供的矢状中线及通过左肾的矢状剖面示意图来看，他们大都将肝左三角韧带以后区域理解成网膜囊上隐窝，而我国学者的研究结果，它应为左肝上后间隙。因此，问题的症结在于，左肝上后间隙与网膜囊上隐窝，究竟应该是一个解剖实体还是两个分别的、不同的解剖实体。针对这一问题，我国学者进行了深入的研究，结果发现，小网膜自肝静脉韧

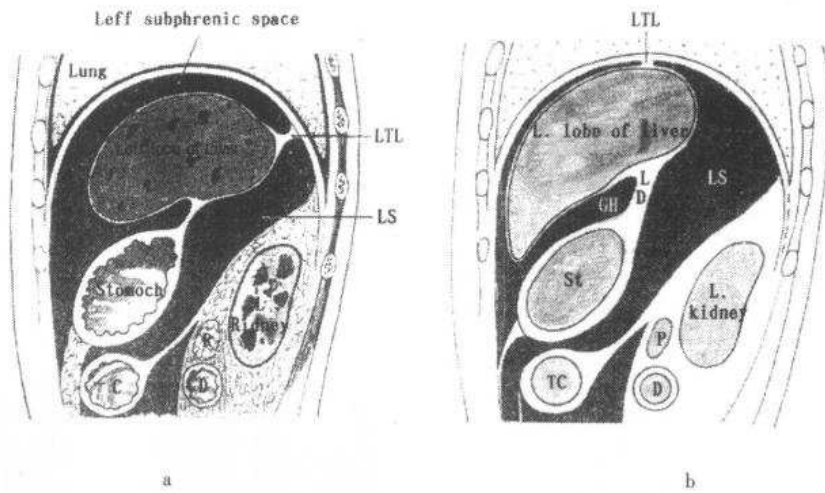


图 9-2-4a、b 不同学者对通过左肾矢状剖面解剖示意图的分歧

a. Boyd, B. Whalen

LTL 肝左三角韧带, LS 网膜囊, LO 小网膜, P 胰, St 胃, TC 横结肠

带裂发出, 向下、左展开后, 其中作为主体部分的肝胃韧带, 在矢状中线或其左旁邻近剖面, 它构成了网膜囊上隐窝的前壁; 更向左侧, 它与胃一起, 构成了网膜囊下隐窝的前壁。正如图 9-2-2a、b 所示, 在矢状中线, 它向上伸展, 附于膈的腹侧面, 然后转向前与肝左三角韧带后层相续。这表明左肝上后间隙与网膜囊是两个解剖实体, 它们在矢状中线剖面被小网膜所分隔; 通过左肾的矢状剖面, 左肝上后间隙与网膜囊下隐窝被小网膜和胃所分隔。

该研究结果还表明, 在矢状中线平面, 不能用单一的模式来加以概括, 存在着 Gray anatomy、Rohen 和 Min 等 3 种模式 (图 9-2-3c、b 及 9-2-2a), 在通过左肾矢状剖面, 存在着 Min 等模式 (图 9-2-2b)。这些结论显著不同于 Romanes、Boyd、Whalen 等关于左侧肝周区域解剖划分的见解。

网膜囊居于上腹腔后部分, 与大腹腔间仅可经网膜孔相交通。腹腔动脉分出肝总动脉及胃左动脉, 同时将后腹膜掀起, 形成胃胰襞。以胃胰襞及其对应的胃小弯为界将网膜囊分为上、下两部分, 上部分包括网膜孔、网膜囊前庭及网膜囊上隐窝, 下部分包括网膜囊下隐窝及外侧向上后突出形成的脾隐窝。网膜囊上隐窝上方有肝尾状叶由上向下突入其内。网膜囊下隐窝前方为胃后壁, 后方为后腹膜复盖的胰腺及左肾上腺, 左侧为胃脾、脾肾韧带汇合部分及脾蒂, 右侧为十二指肠幽门管以后 2.5cm 处以下的第 1 段及第 2 段, 上方为胃胰襞及胃膈韧带, 下方以横结肠及其系膜为界。网膜囊从体积上看, 下部分大于上部分约 4~5 倍 (图 9-2-5)。

(4) 上腹腔其他隐窝间隙 肝肾隐窝及脾周的几个陷凹和间隙有一定特点和重要性。肝肾隐窝是右肝下间隙的后上部分, 也是腹膜腔最靠后的部分。它上以冠状韧带下层为界, 下方为结肠肝曲和横结肠系膜起始部, 内侧上部分为网膜孔并与网膜囊相通, 内侧下部分为十二指肠降部, 外侧与右结肠旁沟和右肝上间隙相通, 前方为肝脏脏面的

右肾压迹区域, 后方为右肾上极。肝肾隐窝由于它在仰卧位时位置最低, 因此是炎症、外伤、积液等腹腔内液体首先集聚的部位, 因而对这几种疾病的早期诊断有重要意义。

脾与胃、肾之间有胃脾韧带和脾肾韧带。在胃脾韧带前方有胃脾隐凹; 脾肾韧带后方, 腹膜反褶形成脾肾陷凹。在脾脏外侧与腹壁之间尚有一较大的脾外侧间隙。这些都是炎症、积液好发的部位。

2.2.2 下腹腔

下腹腔指横结肠及其系膜以下直到盆缘这样大的一个范围。为描述方便, 我们将介于上、下腹腔之间的横结肠及其系膜以及膈结肠韧带也归入此范围内。

(1) 结肠下间隙 从盲肠到乙状结肠形成了一个结肠框, 在此框范围内即为结肠下间隙。由于小肠系膜根部从左斜向右下, 因而将结肠下间隙进一步分隔成右结肠下间隙及左结肠下间隙。

右结肠下间隙, 上为横结肠右半及其系膜, 外侧为升结肠, 下内方为小肠系膜, 近似一封闭的三角形。

左结肠下间隙, 上为横结肠左半及其系膜, 外侧为降结肠, 内侧为小肠系膜, 下方与盆腔相通连。

但实际上, 前述二结肠下间隙, 超越小肠的对系膜缘和结肠的前方仍可与其他间隙交通。在有腹腔积液时, 易更清楚显示这种解剖特点。

(2) 结肠旁沟 在升、降结肠与侧腹壁之间即为右结肠旁沟和左结肠旁沟。左结肠旁沟的上端, 在解剖脾曲处有一条韧带将脾曲结肠连于侧腹壁。它将腹膜从后向前掀起, 形成由腹膜反褶所组成的皱襞, 即为膈结肠韧带。由于它由后突向前方, 形如一堤坝, 因此在仰卧位时, 它在一定程度上阻碍了左上腹腔(尤其是脾周)与左结肠旁沟之间腹腔积液的流动和交通。加上左结肠旁沟比右结肠旁沟相对较浅、窄(有人认为右侧结肠旁沟有如大道通衢), 因此有学者认为, 腹腔积液比较容易优先显示于右侧, 认为右侧腹部的炎症渗液较易在右髂凹与右肝上、下间隙之间, 通过右结肠旁沟进行扩散。

(3) 横结肠及其系膜 横结肠有三条与其肠管纵轴走行一致的“带”, 即与网膜相邻的网膜带、与横结肠系膜相邻的系膜带及与网膜、横结肠系膜均不相干的处于下方的自由带。一般胃癌沿胃结肠韧带扩散, 易侵犯到位居横结肠上方侧的肠壁, 即处于网膜带与系膜带之间的靠上方侧的这一组袋囊。而胰腺炎症、出血、肿瘤则均易沿横结肠系膜而扩散到系膜带与自由带之间, 甚至超越后者更向前方扩展, 即优先侵犯处于横结肠靠后下方侧的部分。这是由 Meyers 首先提出来的, 将有助于了解病变的扩散方式及范围(图9-2-6)。

2.2.3 盆腔

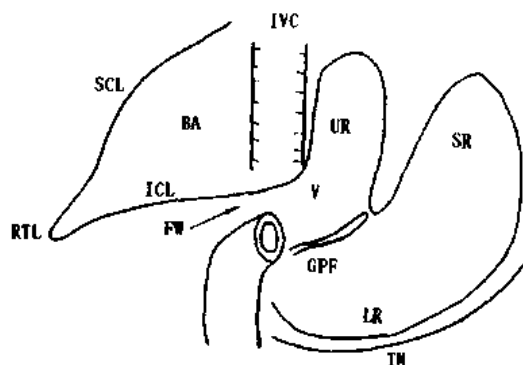


图9-2-5 网膜囊解剖示意

SCL 冠状韧带上层, ICL 冠状韧带下层, RTL 右三角韧带, BA 裸区, IVC 下腔静脉, UR 上隐窝, V 前庭, FW 网膜孔, LR 下隐窝, GPF 胃胰窝, TM 横结肠系膜, SR 脾窝

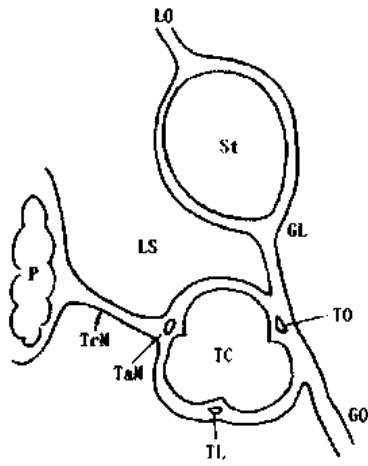


图 9-2-6 横结肠及其系膜

盆腔指盆缘以下直到盆底这一区域，它实际上包括腹膜向下延续、反褶所形成的盆腔和盆腹膜下、外方的盆外筋膜间隙。后者与腹膜后间隙是有着密切的连续或分割关系的。此处只介绍由盆腹膜复被而形成的几个间隙，不涉及盆外筋膜间隙部分。

(1) 膀胱直肠隐窝 腹膜沿膀胱后壁向下至盆底，然后反褶向上，男性附着于直肠前壁，形成直肠膀胱陷凹；女性则先复被子宫形成膀胱子宫陷凹，然后折向下再反褶附着于直肠，形成直肠子宫陷凹（前一陷凹较浅，后一陷凹较深）。正常情况下，直肠膀胱陷凹和直肠子宫陷凹，一般均很少积液。该处如发生积液，一种可能是由弥漫性腹腔积液所致，因为该处与肝肾隐窝对仰卧位患者来说，均属腹腔内最低的部位；另一种可能是邻近脏器有一定病理变化（例如炎症、肿瘤）的早期改变。

症、肿瘤）的早期改变。

(2) 直肠周围隐窝 在直肠膀胱陷凹两侧有向直肠旁略呈弧形走行的较小的隐窝。该处如发生积液可将膀胱隐窝撑开，甚至可并有腹膜增厚。它一定程度提示局部或邻近有病理改变存在。

(3) 膀胱旁（盆外侧）隐窝 此隐窝位于直肠膀胱陷凹两侧稍上，它们从左、右两侧分别与结肠旁沟相延续，是左、右结肠旁沟与直肠膀胱陷凹间的通道，常显示较明显的腹腔积液。

2.2.4 关于腹膜腔（含盆腔）解剖间隙划分的建议

上腹腔

右侧：肝上、肝下、肝裸区

左侧：肝上前、肝上后、肝胃、胃脾、脾肾、脾外侧

网膜囊上部分、网膜囊下部分

下腹腔

右侧：结肠下、结肠旁

左侧：结肠下、结肠旁

盆腔：

直肠膀胱陷凹

膀胱周围陷凹

膀胱旁隐（盆外侧）窝

2.3 腹膜后间隙放射解剖学研究的主要进展

腹膜后间隙指腹膜壁层后部分与腹横筋膜之间的解剖结构。腹横筋膜后方的腰大肌、腰方肌、骶棘肌等属于腹后壁，不属于腹膜后间隙范畴。关于腹膜后间隙内的解剖细节，尤其是各间隙的划分及其通连关系，近 20 多年，认识有所发展和提高，对腹膜

后间隙解剖结构的认识,也更加全面和完善。

2.3.1 从传统模式到 Meyers 模式

对于腹膜后间隙的解剖描述,过去教科书里多将它简单的分为肾圆锥和肾旁脂肪体。1941年, Congdon 从尸体解剖中发现,与前述传统解剖概念不同,腹膜后间隙在肾周间隙的前、后都可能存在着另外的间隙。1972年 Meyers 利用尸体断面和间隙灌注造影剂后行 X 线摄影,证明了前述发现,明确提出腹膜后间隙存在着肾旁前间隙、肾周间隙和肾旁后间隙(图 9-2-7)。并进一步阐明各间隙的解剖界限及组成。

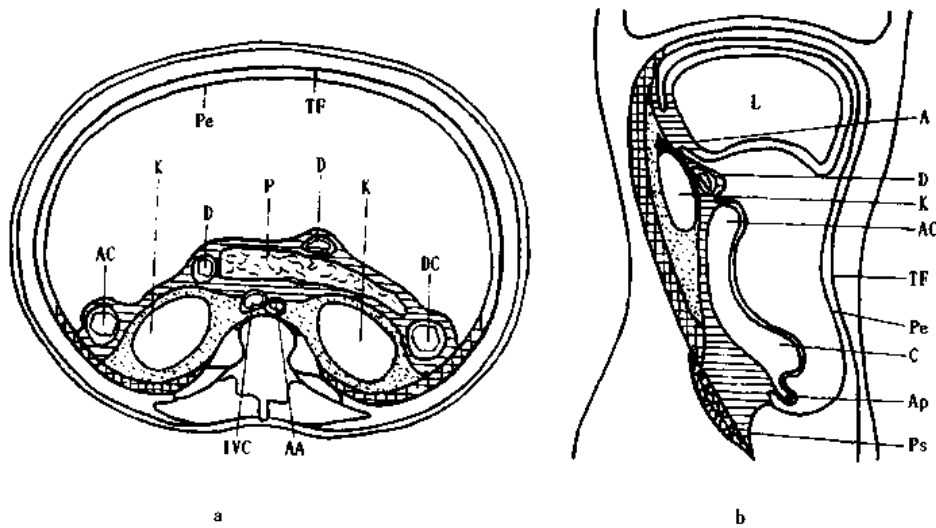


图 9-2-7a、b Meyers 模式腹膜后间隙解剖概念

(1) 肾周间隙 肾周间隙由肾脏前方的肾前筋膜和后方的肾后筋膜所限制,两层筋膜在外侧首先融合成圆锥侧筋膜。后者更向前外侧伸延与侧腹膜相融。肾前筋膜内侧融于中线大血管周围的鞘和结缔组织,肾后筋膜在内侧融于腰大肌或腰方肌浅面的腰肌筋膜,因此认为两侧肾周间隙在内侧互不相通。肾前、后筋膜上方在肾上腺以上,先相互融合然后再融合于膈肌筋膜;下方,因肾筋膜与输尿管鞘呈疏松的融合,部分也与髂筋膜相融,因而认为下方是开放性的,可以与肾旁前、后间隙相通。肾周间隙内主要为肾、肾上腺、肾门处出入的血管、输尿管及肾脏周围丰富的脂肪组织。

(2) 肾旁前间隙 肾旁前间隙指后腹膜以后与肾前筋膜及圆锥侧筋膜之间的区域。此间隙内主要为胰腺的大部分,十二指肠二、三段,升结肠和降结肠。此外,也含一定量脂肪组织。腹主动脉发出的几个主要分支和汇入下腔静脉的几个主支均通过此间隙。

(3) 肾旁后间隙 肾旁后间隙指肾后筋膜和圆锥侧筋膜后方与腹横筋膜之间的区域。内无脏器,主要含较多的脂肪组织。其外侧方与腹膜外脂肪层相连续,上连膈下,下方一直伸至盆腔。

以上所述由 Meyers 首先明确提出的关于腹膜后间隙存在着三个间隙这一有关腹膜后间隙解剖划分的新的解剖概念,虽然以后的一部分学者对其中的部分见解提出了不同的看法,对此进行了一定丰富和完善,但关于划分腹膜后间隙为三个间隙的这一框架性

概念，始终得到广泛的公认。以后不仅为 CT、MRI 所证明，同时也有相当长时间，有力地指导和促进了对腹膜后间隙放射解剖学研究和对病变 CT、MRI 以及 B 超等影像学表现的准确认识。

2.3.2 对 Meyers 模式的丰富和完善

(1) 双侧肾周间隙的通连 Kneeland 等观察到，在肾下极或其更低平面，两侧肾周间隙在腹主动脉和下腔静脉前方，可以越过中线相互交通。Mindell 等利用 8 具尸体（包含 2 具新鲜尸体）于肾周间隙灌注造影剂后做 CT 扫描研究，结果与 Kneeland 的实验结果一致。即造影剂由一侧肾周间隙经腹主动脉和下腔静脉前方跨越中线，可进入对侧肾周间隙。

(2) 肾后筋膜分层 Raptopoulos 等采用新鲜尸体标本做精细解剖，肯定了 Marks 所提出的肾后筋膜由前、后二层融合而成。前层较薄，向前内与肾前筋膜相续连；后层相对较厚，向前外续连圆锥侧筋膜。这是肾旁前间隙外伤、感染病变向后外扩散导致肾后筋膜前、后层分离的解剖学基础。

(3) 肾后筋膜内侧附着位置 Raptopoulos 等认为，肾后筋膜内侧附着于腰方肌浅面，虽然它可以附着在腰方肌内侧、中间或外侧，但并不是附着在腰大肌的筋膜上。因此肾旁后间隙的内侧界并不是非常靠内侧。这表明腰大肌前方是与肾周间隙直接相邻，并无肾后筋膜将它们分隔开来。这也是为什么一部分肾癌可以直接侵犯腰大肌的解剖学依据。

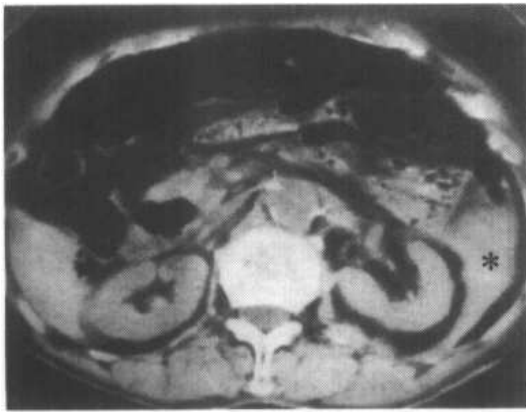


图 9-2-8 肾后积液

左髂骨骨折并肾旁前间隙出血 (*)。由于此侧左肾后筋膜分内、外（或称前、后）二层，故左肾旁间隙积液将肾后筋膜内外层分开，从而达到左肾外方后方，显示肾后积，从而肾周间隙完好

(4) 肾后积液 Love 和 Rubenstein 等在 CT 扫描中观察到，急性胰腺炎时，胰周积液可以向肾后延伸。我们的急性胰腺炎病例及肾旁前间隙创伤性积液的病例，CT 扫描均可见病变沿肾后筋膜前、后层间，由肾旁前间隙扩散到肾后及肾外侧（病变与肾之间还隔着肾后筋膜前层及肾周脂肪组织）（图 9-2-8）。

(5) 中线大血管区域 中线大血管区域主要解剖组成有：腹主动脉、下腔静脉及其部分分支以及淋巴结和淋巴管。它们主要与双侧肾周间隙相关，但在肾门及其以上平面，因有较大分支出入，因而与肾旁前间隙也存在着一定相关性。这也是腹主动脉瘤破裂时，其扩散范围之所以表现具有相当的复杂性的解剖学基础。

2.3.3 关于腹膜后间隙解剖划分的建议

肾旁前间隙

肾周间隙

肾旁后间隙

中线大血管区域

3. 腹膜腔疾病的 CT 诊断

3.1 腹腔积液 (fluid collection of peritoneum)

腹腔积液，由于膈下区域随呼吸运动有一定负压，因而容易首先积聚于膈下及上腹腔诸间隙内。仰卧位时，肝肾隐窝与盆腔位置最低，因而该二处也是积液的优势积聚部位。

腹腔积液可以使潜在的各腹腔间隙得到充盈而使 CT 扫描中很好显示。因此可以说，腹腔积液是腹腔解剖间隙的很好的指示剂。从腹腔积液的 CT 检查我们可以观察到各腹腔解剖间隙的分隔和通连关系，以及病变的扩散途径。(图 9-3-1a~c)。

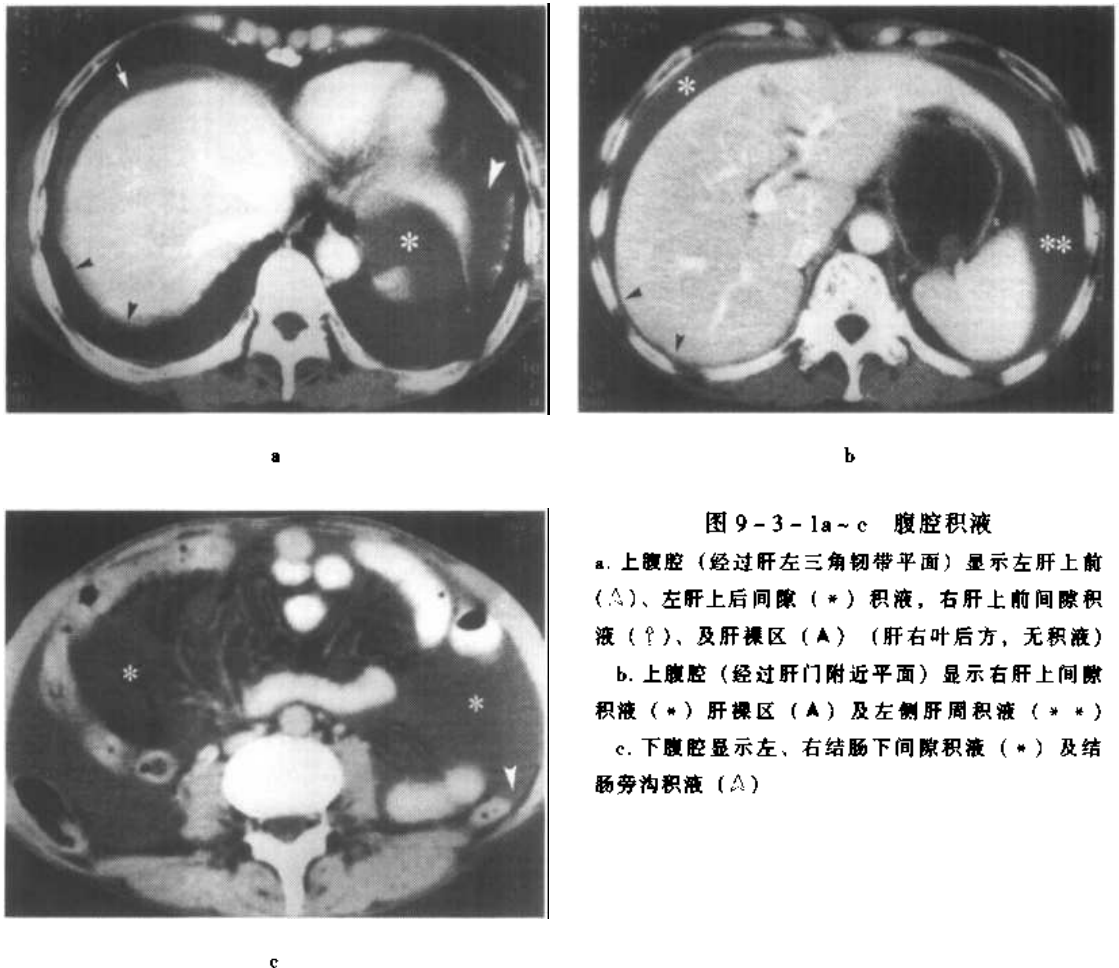


图 9-3-1a~c 腹腔积液

- a. 上腹腔 (经过肝左三角韧带平面) 显示左肝上前 (Δ)、左肝上后间隙 (*) 积液, 右肝上前间隙积液 (∩)、及肝裸区 (▲) (肝右叶后方, 无积液)
- b. 上腹腔 (经过肝门附近平面) 显示右肝上前间隙积液 (*) 肝裸区 (▲) 及左侧肝周积液 (**)
- c. 下腹腔显示左、右结肠下间隙积液 (*) 及结肠旁沟积液 (Δ)

腹腔积液由于解剖变异和病变 (尤其是炎症性病变) 所致粘连的影响, 在大量腹腔积液时, 也可能仅显示腹腔的部分间隙并不累及所有的腹腔间隙。

CT 扫描范围应尽可能宽一些，一般宜从膈到盆。在扫描技术方面，窗宽宜宽一些。腹腔积液的性质，虽然不能从 CT 表现中明确区分，但部分征象会有助于鉴别。例如，单纯漏出液，液体比重较小，其 CT 值偏低，腹膜常无增厚，液体分布比较弥散，无明显局限化；炎症性渗出液，CT 值相对稍高一些，腹膜常有普遍增厚，也可局部明显一些；肿瘤性积液，常合并有局部腹膜增厚，甚至有饼状、板块状、结节状腹膜增厚（实际上，一部分征象属于肿瘤在腹膜上的表现）；血性腹腔积液，在新鲜出血时，平扫可能见 CT 值增高，腹膜一般无增厚，除非腹膜上有肿瘤存在。以上可以看出，炎症性与肿瘤性积液，有时并不能单凭 CT 表现加以明确区分。

虽然 B 超对探查腹腔积液有其相当优势，但因腹腔积液常是多个间隙受累，甚至弥漫性的累及全腹，或腹膜腔绝大部分间隙。为了了解腹腔积液全面的受累范围，同时也观察腹腔积液并发的腹膜改变，CT 扫描是很好的选择。为了了解矢状或冠状位上病变的准确解剖范围，MRI 有其优势，当然也可以采取 CT 扫描后矢状、冠状重建或三维重建的方法。因此主要应采用 CT，必要时可采用 MRI 检查，以直接获得多方位的显示。仅仅为了判断有无腹腔积液，可以考虑采用 B 超。

3.2 腹腔积气 (pneumoperitoneum)

腹腔积气最常见的原因是胃肠穿孔。消化道内的气体随消化液及食糜溢入腹腔内，因而腹腔内有气体和液体同时存在。但是值得注意的是，消化道内的气体分布很不平均，通常情况下，胃、结肠及直肠内含气较多，回肠末段、十二指肠含气较少；阑尾、空肠及回肠上段常无气体存在。因此，当怀疑患者胃肠穿孔，而 CT 扫描腹腔内无游离气体发现时，并不能排除小肠及阑尾穿孔的可能性。

腹腔积气还可能发生于术后气体存留、腹膜腔产气细菌感染。但十分罕见于气肿性胆囊炎的并发症。通常情况下，剖腹手术后，若术前、后均无腹膜炎合并，一般 7~10 天，腹内气体应当吸收干净。

腹腔积气可以是大量的，也可以少量积气，甚至仅见少许小气泡，其气体的量并不与病情呈正相关。

腹腔积气，除剖腹术后正常经过的气体残留、肠气囊肿破裂、以及诊断性人工气腹术等以外，一般大多有腹膜炎或腹腔脓肿合并，因此在临床上常合并有不同程度的腹膜腔感染的症状、体征和实验检查发现。

CT 扫描中，值得强调的是有关窗技术的应用问题。若使用的窗宽太窄（例如用到 100Hu 或 150Hu），常很难在 CT 表现中将气体与脂肪加以区分（除非测其 CT 值）。相反，在上腹部若使用 250~300Hu 窗宽，在下腹部使用 400~500Hu 窗宽，我们就很容易在 CT 表现中将它们区分开，这样可以避免漏读气腹这一重要征象，减少漏诊。

腹腔积气的 CT 扫描，依气体量的多少有不同表现。因为 CT 扫描一般均采用仰卧位，故气体上浮到比较靠前方的部位。大量积气时，在上腹腔常上浮到右肝上间隙和左肝上前间隙，因此可以将镰状韧带显示出来（图 9-3-2）。另外，它也可以显示胃肠道的外壁、实质脏器的脏层腹膜。在上腹腔，气体可将肝脾的膈面与膈之间分离（正常情况下它们二者是紧贴的，其间只有一个潜在的空间）。较厚的气层，还可以显示肝左

叶，甚至肝右叶的脏面以及肝脏纵裂内圆韧带周围积气。少量积气，可以在较靠前的部位见到短小的气液面，它需与肠道内的气液面区别。若该征象出现于肠道达不到的部位，而且与肠道不连接，则比较有诊断意义。当然，它也可能仅表现为小气泡。结合其他腹膜炎 CT 表现，可以确定该征象的存在。

比较容易误诊的是，将剑突下脂肪组织误认为腹腔内的游离气体，熟悉其解剖学特征及采用恰当的窗技术，甚至变换体位扫描，可以很好的区分它们。还应注意的是将非炎症性的腹腔积气要慎重地给予排除。临床病史及有无其他炎症性 CT 征象有助于区分它们。

影像学检查方法中，B 超不适应于气体的显示，故检查价值不大，仅限于了解其合并的积液。过去主要采用腹部 X 线平片检查，但 CT 扫描可以获得更多有利诊断的有价值的征象，因此 CT 趋向于作为主要的检查方法，尤其是对于腹腔积气气量较少的病例或平片检查未发现明显腹内积气的病例。

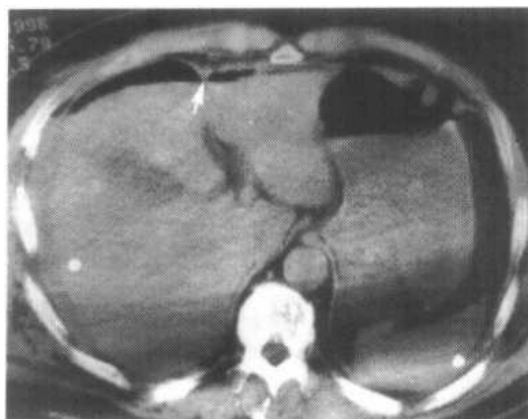


图 9-3-2 腹腔积气
胃外伤性破裂，右肝上间隙及左肝上前间隙积气，
镰状韧带 (↑) 被其两侧气体衬托而显示

3.3 腹膜炎 (peritonitis)

腹膜炎大体上可分为：急性与慢性、弥漫性与局限性、继发性与原发性几类。

3.3.1 急性弥漫性腹膜炎 (diffuse peritonitis, general peritonitis)

急性弥漫性全腹膜炎比较常见。多数均有继发于胃肠道穿孔 (包括阑尾炎、憩室炎并穿孔)，胆道 (主要指胆囊、胆总管) 结石、梗阻、感染、穿孔以及腹部术后并发感染等，其主要病理改变包括：腹膜炎症增厚、粘连，腹腔积液、积气，肠壁增厚 (因纤维蛋白附着) 及肠郁张等。临床上有一整套急性感染性的表现，包括体温上升，腹痛、腹胀，有压痛及反跳痛，血象升高及核左移等。

典型的 CT 表现为：①腹腔积液、积气。②腹膜增厚 (通常表现比较均匀、普遍)、粘连 (腹壁与肠之间及肠与肠之间)。③肠壁增厚、肠郁张甚至继发粘连性肠梗阻征象等。当无腹腔积气征象存在时，应慎重与非炎症性腹腔积液相区别。结合腹膜增厚等其他征象和临床症状，可以将它们加以鉴别。

3.3.2 局限性腹膜炎 (localized peritonitis)

急性弥漫性腹膜炎可继发于原发灶附近，因而急性弥漫性腹膜炎的 CT 表现可以仅优势显示于腹膜腔的某一区域。例如急性阑尾炎合并右下腹局限性腹膜炎，其 CT 扫描所显示的前述急性弥漫性腹膜炎征象，主要限于右下腹阑尾邻近，即使其表现的范围较宽，但优势表现仍主要在右下腹部。局限性腹膜炎常来自于弥漫性腹膜炎的局限化，也存在着向全腹扩散的可能性。因此扫描范围应尽可能宽一些，最好包括全腹部。局限性

腹膜炎常合并有原发病变的种种 CT 表现，因而有利于分析其腹膜炎原发于何病。

3.3.3 原发性腹膜炎 (primary peritonitis)

原发性腹膜炎主要有二种来源：一是败血症在腹部的表现；二是女性病例，尤其是年龄较小的女性病例，细菌从阴道经子宫、输卵管途径进入腹腔所致。除一般无腹腔积气征象以外，其余 CT 扫描所见，基本上同于急性弥漫性腹膜炎。结合临床特点，可以有助于诊断及鉴别诊断。

3.3.4 结核性腹膜炎 (tuberculous peritonitis)

结核性腹膜炎常由腹内结核病灶（包括肠结核、肠系膜淋巴结核、输卵管结核）直接蔓延所致，可表现为局限性的，但多数为弥漫性结核性腹膜炎。

其病理改变包括腹膜充血、水肿、增厚并有纤维蛋白附着，腹膜腔积液、纤维粘连，由肠、病灶粘连形成的肿块。少数病例并有结核病灶的干酪样变，甚至瘘、窦道形成。

临床上部分病例起病比较隐匿、缓慢，但也有起病急骤、明显，甚至误认为急性弥漫性化脓性腹膜炎者。腹腔积液为其主要表现，有腹胀、腹痛，扪诊腹部有揉面感，甚至扪及腹部肿块，此时需与腹内其他肿瘤相区别。

CT 扫描，采用平扫易发现腹腔积液征象，常累及腹内多个间隙，可有局限化表现。腹膜多有一定程度增厚，一般比较均匀，少数不均匀者，应慎重与腹膜肿瘤相区别。因此需结合其他临床资料（包括腹腔穿刺抽液化验）帮助分析。有时有一定难度。

影像学检查主要采用 CT，腹部平片帮助不大。

3.4 腹腔脓肿 (abscess of peritoneum, abdominal abscess)

腹腔脓肿通常是腹膜炎的局限化，它们基本上都处于腹膜腔的不同间隙内。可以单独受累，也可以多间隙受累。后者尤其易发生于彼此相邻，又有明显通连关系的间隙，因炎症的引流扩散而导致多间隙受累。

腹腔脓肿也可能发生于脏器炎症蔓延、脏器脓肿溃破，从而扩散到相邻的腹腔间隙，进而导致腹腔脓肿形成。肝脓肿溃入上腹腔间隙可形成膈下脓肿（例如右肝上间隙脓肿），就是常见的情况（图 9-3-3）。

由于腹腔脓肿所处部位不同，在症状、体征方面可出现明显的差异。例如上腹腔脓肿、因位置深邃，临床上常有感染症状，但局部体征不明显，以致有“总是哪里有脓肿，哪里也找不到脓肿、脓肿就在膈下（即上腹腔）”之说。而居于下腹腔的脓肿，常有一定体征，可有局部肿块、压痛、腹肌紧张及反跳痛等局限性腹膜炎

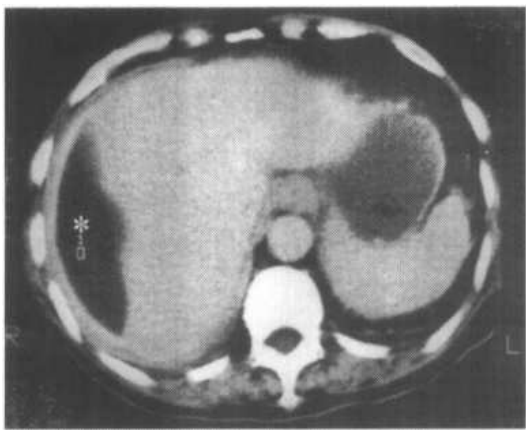


图 9-3-3 右肝上间隙脓肿
右肝上间隙积液 (*), 呈新月形, 脓腔壁外侧为右膈, 内侧为肝脏膈面, 脓腔壁略强化, 为胆囊切除术后膈下感染致右肝上间隙脓肿

体征。腹腔脓肿的 CT 表现主要有以下特点:

首先, 腹腔脓肿的壁是以腹膜腔间隙作为基础的, 即它应是组成某一个或某几个腹腔解剖间隙的解剖结构。例如, 右肝上间隙脓肿, 它的脓肿壁就是右肋腹壁、肝右叶的凸面、横膈以及位居该间隙内侧的镰状韧带。又如左结肠旁沟脓肿, 它的脓肿壁内侧以结肠外侧壁为界, 外侧以左肋腹壁为界, 上方止于膈结肠韧带, 下方到左髂凹。由于脓肿具有一定体积, 因此, 可以作为脓肿壁的解剖结构造成一定推压和移位。当然, 脓肿也可以小于前述间隙, 即只侵犯该间隙的一部分。

其次, 腹腔脓肿内容为脓液, 因此脓肿内密度属液体, 该液体的 CT 值属中等或稍偏高。若脓肿内有气体存在, 可以表现为气-液平面或很小的气体积存, 甚至在液体上方呈一小气泡。脓肿壁呈软组织密度, 依病程而有一定的厚度。增强扫描时, 该脓肿壁的强化程度不如实质脏器(例如肝、脾)脓肿之明显。当脓肿内有气体存在时, 诊断的可靠性较高; 若无气体合并, 其脓肿壁又较薄时, 尚需与局限性腹腔积液相区别。临床表现(通常有感染性症状、体征或检验资料)有助于鉴别。实在有困难时, 可以考虑 CT 或 B 超引导下做诊断性穿刺。

CT 扫描可以清楚显示病变及其原发灶或并发症情况。例如, 急性阑尾炎合并周围脓肿时, 有时还可显示除阑尾周围脓肿以外的盆腔、右髂凹脓肿改变, 因而 CT 检查是主要的检查方法, 一般可采用平扫。B 超也有相当价值。

3.5 腹膜肿瘤 (peritoneal tumor)

腹膜肿瘤中, 良性肿瘤如脂肪、纤维、神经纤维瘤、皮样囊肿、粘液囊肿等, 均很少见。腹膜恶性肿瘤较为多见, 但其中原发性较少, 主要为继发性者。腹膜原发性恶性肿瘤常见为恶性间皮瘤。腹膜继发性恶性肿瘤常由以下几种方式扩散而来: ①肿瘤沿系膜、韧带、网膜等腹膜结构直接扩散。②肿瘤侵及脏器的脏层腹膜或浆膜面的腹膜结构, 然后癌细胞在腹腔内种植。③经淋巴循环扩散到网膜和系膜导致腹膜受累。④经血液循环扩散到具有腹膜组织的解剖结构。

临床上, 良性腹膜肿瘤, 当肿瘤较小时, 一般多无症状, 偶在 CT 或 B 超检查中发现, 也可能因其他原因做剖腹手术时发现。当肿瘤较大时, 常因压迫、推移相邻腹内脏器而产生相应的症状。例如产生腹胀、腹痛甚至肠梗阻症状。恶性腹膜肿瘤常见的症状包括: ①腹腔积液症状。②增大较快的腹内肿块。③肠梗阻方面的症状。④原发肿瘤的症状及恶性肿瘤的全身性表现。

CT 检查方法方面, 为了将肿块与肠道相区分, 因此在 CT 扫描前 1h 起, 分期分批口服造影剂(造影剂的剂量及浓度同常规 CT 扫描), 以便充盈胃、肠道。其余无特殊要求。

CT 扫描所见主要有以下两类表现:

一类是解剖定位征象。腹腔肿瘤一般均沿腹膜面发生及扩散, 因此它们大多显示于腹膜表面及肠系膜、网膜上。病变通常易多发, 依病变大小不同, 可以表现为腹膜增厚, 并有细小的或明显突起的结节, 片状或板块状增厚, 甚至呈饼状肿块。由于肿瘤周边的纤维组织增生, 肿瘤可使肠系膜有僵硬聚缩表现。大网膜受累时, 常使肠管与前腹

壁间距离增宽，其间夹以肿块。

另一类属于病理定性征象。腹膜肿瘤中，一些肿瘤存在一定的组织特征，有助于判断其病理性质。例如原发性肿瘤中的良性脂肪瘤，由于它一般含有较多脂肪组织和少量纤维组织，尽管其 CT 瘤密度可以不均匀，但其中可以观察到相当多的脂肪密度（CT 值测定证明）的组织，有的甚至有较大范围的脂肪组织结构，因此可以定性。又如，皮样囊肿，粘液囊肿等囊性病変，它们大多有比较清楚的周壁和均匀一致的囊液，也有一定特点。常见的恶性肿瘤，例如腹膜间皮瘤，转移性肿瘤，它们除有腹膜的前述种种改变外，大多并有腹腔积液。转移性肿瘤还可能观察到腹内的原发肿瘤征象，如像胃癌盆腔种植，我们可在一次 CT 扫描中观察到盆内腹膜上的转移结节与上腹腔的胃癌表现（图 9-3-4a、b）。

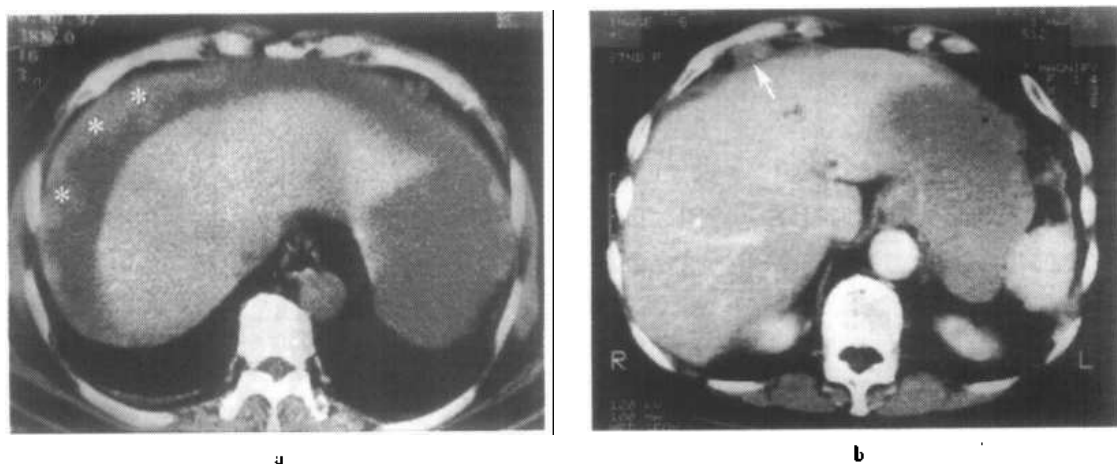


图 9-3-4a、b 腹膜肿瘤

a. 原发性腹膜间皮瘤 (*) 上腹腔大量积液沿左右膈腹侧，以右侧为重。见多数不规则结节，相聚呈饼状，为腹膜癌病表现，左肺底有转移结节 b. 转移性肿瘤卵巢瘤术后 2 年复发，结肠转移致低位不全性肠梗阻，上腹部 CT 扫描见右肝上间隙前内有一直径约 1X2cm 大小转移结节 (↑)，为该处腹膜转移

值得注意的是，结核性腹膜炎也可以有腹膜增厚、结节、片状或板块状增厚并有腹腔积液表现，有时很难与腹膜肿瘤相区分。此时应注意结合临床其他发现或做腹腔穿刺细胞学检查、腹腔镜腹膜活检等以作出鉴别诊断。

影像学检查一般以 CT 扫描作为首选，病情重危者，也可以先做 B 超检查。为明确原发肿瘤，其他常规影像检查，例如胃肠钡餐或气钡双重造影，甚至内窥镜检查等也应考虑。

3.6 腹膜外伤性出血 (traumatic bleeding of peritoneum)

附着于脏器表面的脏层腹膜可以随脏器闭合性或开放性损伤而撕裂，从而导致腹腔内出血。单纯壁层腹膜损伤在闭合性腹部损伤中比较少见。

腹腔内出血依病史长短，可以是新鲜的出血，也可以是陈旧的出血（常有一定血块合并），或在陈旧的出血的基础上又有新鲜的活动性出血。

新鲜出血常表现为腹腔积液。其分布，一是脏器损伤邻近的腹腔间隙，二是腹腔在仰卧位时最低的解剖间隙。该腹腔积液的 CT 值，一般偏高。当然还有脏器损伤的其他种种 CT 表现（从略），它们也有助于估计腹腔积液的性质。若有比较新鲜的和陈旧一些的出血及血凝块存在，CT 扫描可见积液区域内密度不均匀，有比较新的出血的高密度区，也有密度较低的代表血清部分的低密度区和密度居中的血凝块投影。当然若改变体位再做 CT 扫描（例如从仰卧位改变为病变侧在上方的侧卧位 CT 扫描），比较其影像的变化，可有助于明确腹内出血的游动性，区分新鲜的可以流动的出血与血凝块。

因此，CT 扫描可以考虑单纯的常规 CT 平扫及增强扫描（目的在于同时观察实质脏器损伤，及其与腹膜腔出血的通连关系），必要时也可以加做患侧在上方的侧卧位 CT 扫描（目的在于了解腹内出血的流动性）。

4. 腹膜后间隙疾病的 CT 诊断

腹膜后间隙炎症、肿瘤、外伤、腹主动脉瘤破裂等常见病的发生及发展，病变局部及扩散的 CT 表现，均与腹膜后间隙的解剖划分紧密相关。这主要是由于不同的腹膜后间隙存在着特定的解剖组成（包括脏器及组织）和特定的分隔及其通连关系。它将直接影响病变的 CT 表现特征及其扩散情况的预测和预后的评估。这些都是由腹膜后间隙被肾前、肾后筋膜划分成肾旁前、肾周、肾旁后三个主要间隙及它们在横向、纵向的分隔化和通连关系所决定的。因此做腹膜后间隙疾病的 CT 诊断，值得十分注意病变所处的解剖位置，应首先作出明确的解剖定位诊断。

当然，也存在着例外情况。例如肾筋膜因急性坏死性胰腺炎胰酶的溶组织作用使筋膜破坏或肿瘤破坏筋膜，使筋膜失去其“屏障”、分隔作用，均可导致跨筋膜、间隙的扩散。但这种情况并不十分普遍。

以下，按病变性质不同，分别加以描述：

4.1 腹膜后间隙炎症及脓肿（inflammation and abscess of retroperitoneum）

4.1.1 肾旁前间隙炎症及脓肿（inflammation and abscess of anterior pararenal space）

肾旁前间隙内主要脏器有胰腺和十二指肠、结肠、降结肠的腹膜后段。因此炎症及脓肿主要来源于急性胰腺炎和十二指肠、升结肠、降结肠向腹膜后间隙穿孔等。穿孔原因可以是外伤、肿瘤坏死以及肠炎等。比较少见的来源还有腹膜后位阑尾急性阑尾炎穿孔及肝脓肿溃入肝裸区然后再向下进入腹膜后其他间隙等。

肾旁前间隙炎症及脓肿中，最常见的急性胰腺炎及其胰周受累和脓肿形成，在病理改变、临床表现及 CT 扫描中均有一定特点，将在胰腺疾病章内加以详述。

肾旁前间隙炎症及脓肿除具有一般的炎症及脓肿病理改变和 CT 扫描表现以外，由于该间隙有较疏松的脂肪组织，因而易表现为蜂窝织炎。其脂肪组织密度增大呈液体或近似软组织密度，水肿范围较宽，常无明显确切的界限。即使脓肿已形成，其脓肿壁有时也不太完整。有气体积存时，气体的分布也较弥散（图 9-4-1）。另一方面，由于此间隙的炎症和脓肿发生的部位不同，还有其一定特点。例如，发生于胰腺周围者，其

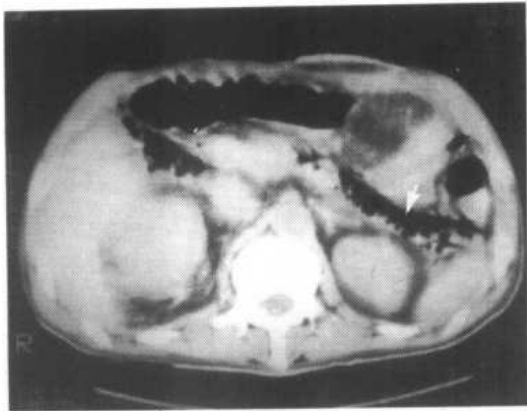


图 9-4-1 胰周脓肿及积气征象
病员因枪伤继发胰周脓肿 (*) 及肾旁前
间隙积气 (?)

被肾盂肾炎所继发。其他少见的原因有：血源性肾周感染、急性胰腺炎腹膜后间隙扩散所继发、肾破裂继发感染等。

肾周间隙脂肪组织内，在肾被膜与肾筋膜之间，肾前筋膜与肾后筋膜之间，以及肾被膜与肾被膜之间，存在着由结缔组织形成的桥隔 (bridging septum)，因而一定程度限制了炎症在肾周脂肪囊内的自由扩散并有利于感染的局限化或分隔化。CT 扫描中，可以看出，在肾周脂肪囊内，桥隔有不规则增粗，脂肪组织甚至呈液体或软组织密度。当有脓肿形成时，其内在密度比较均匀，脓肿壁也较清晰，若脓腔内有气体则可能显示气-液平面或气泡。脓肿壁在增强扫描时，常有一定增强，在显示肾周脓肿的同时，尤其是采用增强扫描的病例，常可显示肾实质内的病灶。另外，若脓肿自溃或扩散，还可能观察到腹后壁、肾旁后间隙、腰大肌相邻部分产生炎症或脓肿改变 (图 9-4-2)。

4.1.3 肾旁后间隙炎症及脓肿 (inflammation and abscess of posterior pararenal space)

肾旁后间隙内主要是脂肪组织，此间隙炎症主要是继发性的。可来源于急性胰腺炎的跨筋膜间隙、腹膜后间隙扩散，也可来源于肾周间隙炎症或后腹壁炎症病变的直接扩散。CT 表现主要显示受累的肾旁后间隙脂肪组织密度增高，呈不规则的斑片状或条索状软组织密度病变，边界比较模糊。肾旁后间隙也相应增宽，相邻的肾后筋膜可有一定程度增厚，腹壁也有一定水肿增厚。当有脓肿形成时，也可显

胰周脂肪的改变可主要出现于胰前或胰后；发生于十二指肠、升结肠、降结肠腹膜后段后方者，通常可见该肠段后方的脂肪组织有前述改变，并显示出肠与肾前筋膜间距离增宽 (正常时，一般均甚靠近)，肠后壁受压前移。这一点对确定病变是否处于肾旁前间隙内，非常重要。此外，肾前筋膜，通常均有一定程度增厚 (正常时，一般厚度不超过 3mm)。

4.1.2 肾周间隙炎症及脓肿 (inflammation and abscess of perirenal space)

肾周间隙内主要脏器有肾脏和肾上腺，它们周围有较多的脂肪组织。肾周炎症和脓肿，最常见的原因因为肾脓肿穿破或

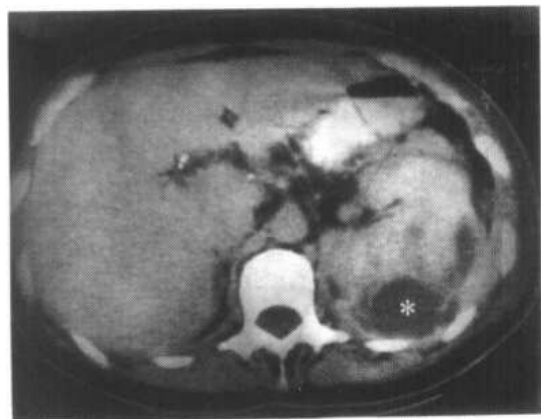


图 9-4-2 肾周间隙脓肿
左肾前移，其后份肾实质有缺损并与肾周脓肿直接相连接，脓肿 (*) 液化明显并有分隔化，为肾脓肿直接溃入肾周表现

示脓腔壁及脓液的征象 (图 9-4-3)。

以上三种不同间隙的腹膜后间隙炎症及脓肿, 它们在临床上一般均有感染性症状及化验发现。尿液检查, 若无肾脏本身病变存在 (例如仅有肾旁前、后间隙炎症及脓肿), 一般可无阳性发现; 肾周的炎症和脓肿, 若源于肾内病变, 则可有一定改变。病员可能有患侧腰肋部疼痛, 体检可发现肋脊角处较对侧稍丰满, 甚至有扣击痛等临床表现。

CT 检查一般均宜采用增强扫描, 以便同时了解肾脏情况。在窗技术的应用上, 最好选用适中的窗位和较宽的窗宽, 以增强扫描范围内不同组织在成像上的层次, 使腹膜后间隙内的筋膜得以较好的显示, 使气体与脂肪组织能够加以区分。

在诸多影像学检查方法中, B 超虽然可以显示脓肿, 但因需做更精细的解剖及定性诊断, 因此主要采用 CT 扫描。肾血管造影可以省掉。

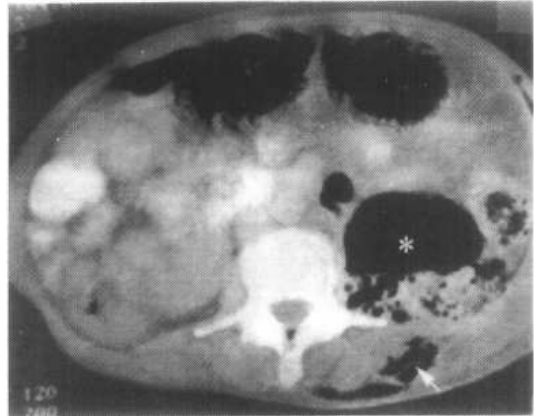


图 9-4-3 肾旁后间隙脓肿

病员患糖尿病, 并发左侧肾周脓肿, 脓肿内大量气体 (*) 破坏肾后筋膜累及左侧肾旁后间隙并溃入腹后壁 (↓)

4.2 腹膜后间隙肿瘤 (retroperitoneal tumor)

腹膜后间隙肿瘤包括起于腹膜后间隙内脏器和间质组织的肿瘤。前者将于系统疾病的 CT 诊断中涉及。本章仅讨论起于腹膜后间隙间质组织的肿瘤。

对于腹膜后间隙肿瘤的 CT 诊断, 首先需要回答以下两个问题: ①病变是处于腹腔内或是腹膜后间隙内。②若为后者, 它是处于腹膜后间隙中的哪一个间隙, 即首先解决肿瘤的定位诊断。其次才是病理方面的类型问题, 是良性或恶性, 是原发性或转移性, 即解决肿瘤的定性诊断。

对于病变的解剖定位, 关键在于熟悉腹膜后间隙的解剖划分并能在 CT 扫描中准确识别病变和筋膜, 明确肿瘤所处的解剖间隙。对于病变的病理定性, 主要在于掌握不同病理组成和性质的腹膜后间隙肿瘤的 CT 表现特征, 分析肿瘤的病理类型。

腹膜后间隙肿瘤, 除来源于各脏器以外, 可来源于腹膜后间隙间质组织内的多种组织, 包括脂肪、结缔组织、肌肉、淋巴、神经、血管以及胚胎剩件等不同组织。原发性腹膜后间隙肿瘤中, 良性比较少见, 约 80% 均属恶性。

腹膜后间隙肿瘤因位置较深邃, 早期一般均无临床表现。肿瘤较大时, 因压迫、推移相邻的脏器或腹壁, 致使产生相应的临床症状和体征。例如, 产生腹痛, 腹部可扪及肿块。肿块若压迫输尿管或肠道, 可以产生尿路梗阻或肠道不全性梗阻相应的临床表现。

腹膜后间隙肿瘤的 CT 检查方法, 应包括平扫及增强。为了对肿块作出解剖定位, 必需很好显示腹膜后间隙内的筋膜。窗技术应特别注意, 尤其是窗宽, 宜宽一些。宽一

些的窗宽也适合于显示肿块内的脂肪组织和钙化斑。腹膜后间隙肿瘤的 CT 表现，解剖定位与病理定性两方面。

在解剖定位方面，处于不同的解剖间隙的肿瘤有其特定的 CT 表现。①肾旁前间隙肿瘤，若肿瘤起自胰腺后方，它常使相邻的胰腺向前移位，我们曾见一例起自左侧肾旁前间隙的皮样囊肿将胰体尾显著前推，使胰腺的纵轴与患者冠状面相垂直。

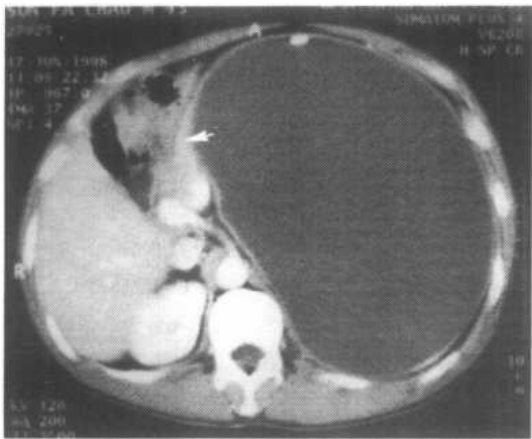


图 9-4-4 肾旁前间隙皮样囊肿

左上腹巨大囊性病变，内在密度均匀，但前份有一钙化斑，肿块与胰腺（↑）紧贴并将其推向前右，致使胰体长轴与人体冠状面垂直

也可将相邻的肠段向前推压、移位，导致与肾前筋膜间距离明显增宽（图 9-4-4）。

②肾周间隙肿瘤，常使肾脏移位甚至肾轴旋转，肾周脂肪囊范围受压、变形、缩小。③肾旁后间隙肿瘤，可使肾旁后间隙被肿块撑开、扩大。

病理定性方面，不同病理组成的肿瘤有一定特殊 CT 表现。腹膜后间隙起自脂肪组织的肿瘤，大多为脂肪肉瘤。脂肪肉瘤含三种组织成分：纤维组织、粘液组织和脂肪组织。依脂肪细胞分化程度以及前述三种组织成分所占比例不同（尤其是脂肪组织所占比例）而分成三种类型：①实质型，其 CT 值在 +20Hu 以上。

②假囊型，具有较均匀的密度，其 CT 值在 -20Hu 到 +20Hu。③混合型，具有散在的脂肪密度区，其 CT 值低于 -20Hu，同时又具有其他一些高于 +20Hu 的区域。一般说来，分化程度高的脂肪肉瘤具有较丰富的成熟的脂肪组织，因而仍属于混合型。分化程度低的脂肪肉瘤仅有很少量的脂肪，显示以实质为主的实质型表现，因而在 CT 影像上有时很难与其他软组织密度肿瘤相区分（图 9-4-5）。

脂肪瘤含大量脂肪组织，一般比较均匀，仅有部分纤维隔，有一定特点，诊断并不困难。但应将分化程度高的脂肪肉瘤加以排除。

平滑肌肉瘤表现为近似肌肉密度的软组织肿块，中心多有坏死或囊性变，因而 CT 扫描病变中心呈水样密度区、形态不太规则。坏死区如很大，可能表现类似厚壁囊肿，肿瘤内有出血时，囊腔内可出现高密度影。增强扫描肿块边缘部分可以强

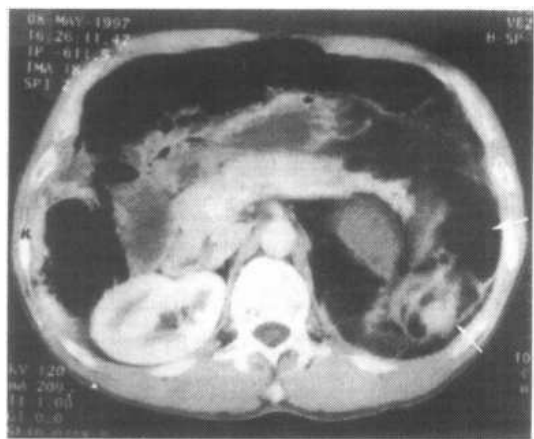


图 9-4-5 腹膜后间隙脂肪肉瘤

左上腹后巨大纤维脂肪肉瘤术后 3 年余，左侧胰腺后方巨大肿块（↑），密度不均，大部分为脂肪组织密度，并有部分软组织密度结构，符合纤维脂肪肉瘤复发表现

化,横纹肌肉瘤的 CT 表现与平滑肌肉瘤相似,有时难以区分。但横纹肌肉瘤比较少见。良性平滑肌瘤有时中心也可以发生坏死,因此肿瘤中心坏死,也不是良性与恶性的主要鉴别依据,但腹膜后间隙良性平滑肌瘤比较罕见,病史进展也较缓慢。

纤维组织细胞肉瘤 CT 扫描也表现为软组织密度肿块,其中可见低密度坏死灶,但大约 1/4 病例其肿瘤内可见不规则的钙化斑。神经源性肿瘤中的神经纤维瘤,神经鞘瘤和神经母细胞瘤均属良性肿瘤,且多位于中线两侧,多表现为边界清楚的软组织肿块,其密度可从水样密度到肌肉密度。神经母细胞瘤一般均见于婴幼儿及儿童,其肿块常合并不规则的斑点状、片状或结节状钙化。增强扫描也可有不规则的强化。

畸胎瘤绝大多数均为良性。其病理组成包括三种或两种胚层成分,可以显示囊肿壁钙化,肿瘤内有骨或钙化结构,同时也有一定的实质结构,并可于增强扫描中显示强化。若其含脂肪成分较少,也不一定能清楚显示肿块内有脂肪密度成分存在。

异位嗜铬细胞瘤也称为肾上腺外嗜铬细胞瘤,主要沿腹主动脉旁交感神经节分布,分功能性与无功能性两种。主要分布于腹主动脉旁,向下直到髂血管。肿块一般血供比较丰富,故增强扫描强化较显著。

腹膜后间隙肿瘤中,另一大类为淋巴结转移瘤和淋巴瘤,将于淋巴一章内加以详述。

腹膜后间隙肿瘤以 CT 扫描为首选和最主要的影像学检查方法。因为它可以提供比较全面、准确的有关解剖定位和一部分病理定性方面的诊断信息。此外, MRI 检查可以帮助我们三维定位, B 超可以作为初筛性的检查。如泌尿系统、胃肠道方面的检查并不作为常规,必要时将它们作为辅助性的检查手段。

4.3 腹膜后间隙出血 (hemorrhage of retroperitoneum) (图 9-4-6a、b)

腹膜后间隙出血可发生于以下情况:外伤、腹主动脉瘤破裂、肿瘤出血、凝血功能

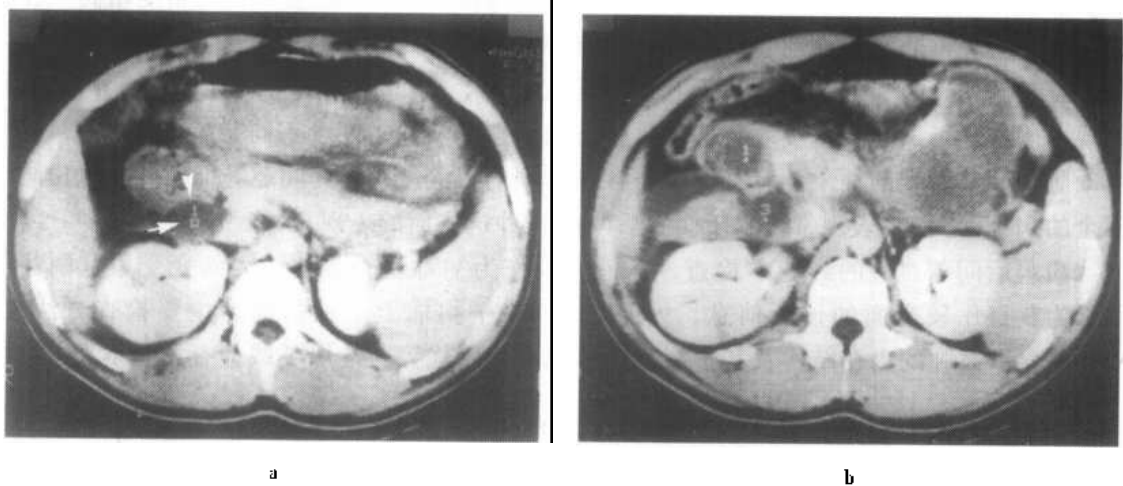


图 9-4-6a、b 腹膜后间隙出血

a. 胰腺平面 b. 肠系膜上动脉平面

病员饱食后骑摩托车剧烈颠簸后腹痛 5 天, CT 扫描见十二指肠后方及小肠系膜区域有局限积液 (☆),

十二指肠降段向前方移位 (△), 手术证实为右肾旁隙间隙及小肠系膜血肿

不全等。腹膜后间隙外伤性出血，常常来源于腹膜后间隙内脏器的外伤性破裂，譬如，肾破裂导致肾周间隙积血；十二指肠降部向后破裂导致肾旁前间隙积血（并肠内容）。单纯来源于腹膜后间隙内血管撕裂伤比较少见。

腹主动脉瘤破裂，因腹主动脉内压力甚高，其动脉瘤破裂后，可以撕破肾前筋膜与腹主动脉鞘的融合部，因而向前可以进入肾旁前间隙甚至肠系膜根部，但主要的改变在于向后及两侧扩展、推挤或同时又侵犯肾周间隙，将整个肾周脂肪囊推挤向外或外前并使肾脏移位。

肿瘤出血，较多来自肾脏肿瘤自发性的或在轻微外伤诱因下发生的出血。其中最常见的是肾脏血管平滑肌脂肪瘤，其次为肾癌。肿瘤存在一定侵袭性，因而有时可使多个间隙受累，其出血可以沿腹膜后间隙和（或）筋膜进行扩散。我们曾见 1 例左肾门前方肾实质内的血管平滑肌脂肪瘤出血，血肿范围甚广，从左侧肾前筋膜向前，沿肾前筋膜浅面进入肾旁前间隙，向下一直到髂凹平面，形成一巨大的左肾旁前间隙血肿，而其肾周间隙的血肿仅限于肿瘤邻近部位。

凝血功能不全而出血的病例，其腹膜后间隙的出血，范围一般较广，常表现为多个间隙受累。

临床上，不同病因有特定的临床表现。例如外伤性出血常有明确的外伤史及部分体征，肿瘤性出血可具有该有关脏器肿瘤的临床表现及急性内出血的症状以及血压和血色素短期内下降的表现。腹主动脉瘤破裂和凝血功能不全所致的腹膜后间隙出血，也有相应的临床表现和血液学方面检验结果。CT 扫描技术上的要求，基本上同其他腹膜后间隙疾病。

CT 表现中，主要为腹膜后间隙血肿。血肿一般呈软组织密度。由于血肿中含有较陈旧的出血、血凝块及新的出血，因此其 CT 值可以不均匀。若有血清成分，其血肿内可以部分呈水样密度；若有新鲜血液成分，其血肿内可显示带状或絮状的密度增高。腹膜后间隙血肿，通常均出现于病变区（例如腹膜后间隙内脏器的外伤、肿瘤、腹主动脉瘤破裂等病变）的邻近，同时又沿其扩散途径分布，因此有病变局部的一些特异性 CT 表现。例如，可以显示肾脏血管平滑肌脂肪瘤的多种不同密度（不同 CT 值）结构、腹主动脉瘤及其破裂的征象、肾脏撕裂伤含造影剂的尿液进入肾周间隙等征象。凝血功能不全的病例，其 CT 表现常仅限于腹膜后间隙血肿这方面的表现。

腹膜后间隙血肿的影像学检查，B 超可以作为初筛检查方法。因病变受累范围甚广，为获得比较全面的诊断信息，因此仍以 CT 平扫加上增强扫描为主要检查方法。MRI 对显示血肿的内在结构及其解剖范围，也有一定优势。常规 X 线检查意义不大。

4.4 腹膜后纤维化 (retroperitoneal fibrosis)

腹膜后纤维化是一种病因尚未明确的疾病。多数学者的研究报告认为是一种特发性疾病，但服用过某些药物，原发性或继发性腹膜后间隙肿瘤，腹主动脉瘤或其术后，均可产生类似病理改变。因此有关其病因有多种不同的假说和解释。其最主要的病理改变在于，在中线大血管区域，沿着腹主动脉、下腔静脉及输尿管周围，有大量的纤维组织增生。在组织学上，从活跃的炎症过程，到非细胞组成的透明样变反应，导致了大血管

及输尿管因受纤维组织包绕而发生狭窄或梗阻。

临床表现通常均较轻，仅有背痛或腹痛。当病变累及输尿管使产生狭窄或梗阻时可产生一定尿路症状，此病一般常见于中年男性。CT 检查方法应包括平扫及增强扫描，必要时还应加做尿路造影。

CT 表现有以下几种情况：一部分病例可表现为软组织密度肿块并具有清楚边缘的鞘，同时并有腹主动脉和下腔静脉边缘模糊表现，因而有时难以与淋巴瘤或淋巴结转移以及腹膜后原发性肿瘤明确区分。但腹膜后纤维化一般均不累及大血管后方，因而不使大血管向前移位。以上所述腹膜后间隙中线大血管区域的受累范围通常均甚宽大，一般沿腹主动脉前方及两侧分布，其下方，甚至可达髂总动脉周围。其 CT 值在平扫时约相当于肌肉组织，可以不均匀。但增强以后，密度可明显增高，也可不增强。这要取决于纤维组织内是否富含毛细血管网。

影像学检查主要选用 CT 扫描，当怀疑尿路梗阻时，可以加做尿路造影检查。

4.5 腹膜后间隙病变向腹后壁扩展

由于腹膜后间隙与其后方的腹后壁间，在外侧，仅有一层腹横筋膜相隔；在内侧，按新的解剖概念，肾周间隙与腰肌（主要是腰大肌，也可能有腰方肌内侧部分参与）之间是直接紧靠的关系。因此，肾旁后间隙的病变，可以通过破坏其后方的腹横筋膜而使病变扩展到腹后壁；来自肾周间隙的病变，也可以直接扩展到属于其内后方的腰肌层，进而向骶棘肌等腹后壁肌肉层及其他组织扩散。

本节主要讨论腹膜后间隙病变向腹后壁扩展。起自腹后壁本身的病变不包括在本节内。

4.5.1 腰肌脓肿 (psoas abscess)

腰肌脓肿指腰大肌及腰方肌脓肿。此类脓肿虽然可来源于全身脓毒血症，但较少见，多数均为继发性的。急性腰肌脓肿多继发于肾及肾周间隙感染。较典型的例子如像肾脓肿穿破溃入肾周间隙导致肾周炎、肾周脓肿，进而侵犯腰大肌、腰方肌，形成腰肌脓肿，最后甚至可以自溃引流。此外，胰腺炎、脊柱化脓性骨髓炎，也可扩散到腰肌。慢性腰肌脓肿，多数来源于脊柱结核。但与腹膜后间隙相关的，还有以下比较少见情况：一是肾上腺结核，干酪样物质扩散到肾周间隙，然后再累及腰肌；另一可能性是肾结核性脓肿，先溃入肾周间隙然后再影响到腰肌。

CT 检查方法应包括平扫及造影增强扫描，前者有利于观察病变区内有否钙化，后者观察病变脓肿壁有否强化。扫描范围应该较宽，以便了解其脓肿引流扩散范围，也有利于观察原发病灶。临床上，腰肌脓肿由于髂腰肌激惹，常有患侧髋关节屈曲、腰痛以及全身感染性症状等。CT 检查可以显示腰肌脓肿本身及其原发灶征象。腰肌脓肿通常显示沿腰肌走向，甚至下延至髂腰肌区域。CT 扫描显示腰肌肿胀，腰肌范围内密度减低呈水样密度。若有气体存在（包括气-液平面或气泡），则诊断更可靠。造影增强扫描可显示脓肿壁强化。慢性腰肌脓肿，其脓肿壁可有钙化斑（图 9-4-7）。

影像学检查技术方面，平片及 B 超虽可以显示腰肌脓肿，但不易显示其原发病灶，因此主要仍用 CT 扫描。

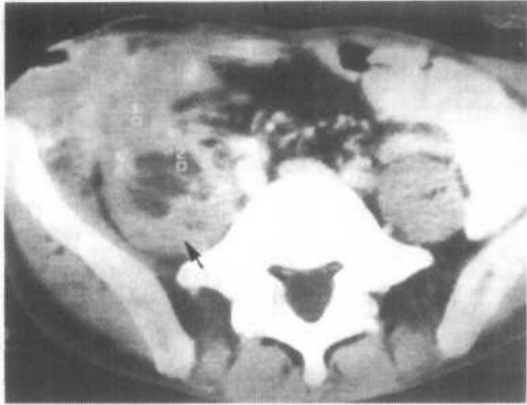


图 9-4-7 腰肌脓肿
右下腹壁脓肿切开引流术后 1 月余，右腰大肌
肿胀，内在密度不均，有液化及分隔。
为右侧腰大肌脓肿（↑）

4.5.2 腰大肌肿瘤 (psoas tumor)

腰大肌原发肿瘤比较少见，常见为肾脏恶性肿瘤直接侵犯腰大肌或转移性腰大肌肿瘤。按新的解剖概念，肾后筋膜附着于腰方肌浅面，并非附着于腰大肌前方，致使肾周间隙直接与腰大肌浅面的肌筋膜相紧邻，故肾癌或肾脏其他恶性肿瘤可经过肾周间隙向腰大肌扩散。临床上除具有肾肿瘤症状、体征外，尚具有腰大肌激惹方面的症状及体征。

CT 扫描可见肾肿瘤与腰大肌之间的脂肪层消失，被肿瘤所占据。通过调整 CT 扫描的窗技术，仔细比较肿瘤与腰大肌间密度方面的差异，有时可以观察到肾肿瘤已经侵犯到腰大肌内的 CT 表现和依

据，但一般情况下若仅见肿瘤与腰大肌之间正常的肾周脂肪组织被肿瘤所占据，尚不能明确肿瘤仅仅贴近腰大肌前缘或是已经侵入到腰大肌内。当肿瘤与腰大肌相“接触”的范围尚不宽时，要作出上述判断更存在着相当的限度和难度。

转移性腰大肌肿瘤并不少见，例如前列腺癌、子宫癌等均可转移到腰大肌形成巨大肿瘤块。CT 扫描，显示一侧或双侧腰大肌全为肿瘤所代替，肿块内密度有时与腰大肌分不开。在增强扫描中，可部分增强，致密度不太均匀，中央也可以坏死液化。转移性肿瘤的诊断，应结合临床资料综合考虑。

影像学检查仍以 CT 扫描为主。平扫及增强均需采用。

4.5.3 腹后壁血肿 (hematoma of posterior abdominal wall)

腹后壁外伤、腹后壁肿瘤破裂以及凝血功能不全等为导致腹后壁血肿的主要原因。CT 扫描主要表现为腹后壁肌层增厚、肌间脂肪密度增高，失掉正常的肌束间的分界线，受累区形成血肿。血肿内密度可以不均匀，这主要是由于血肿内可能具有陈旧的出血、血凝块和新鲜出血等不同成分所致。若血肿无新鲜出血，增强扫描其密度基本上同平扫。

由于 MRI 可以有助于明确血肿内出血的新旧，因此 MRI 比 CT 更有其优势，一般也可采用 CT 检查。

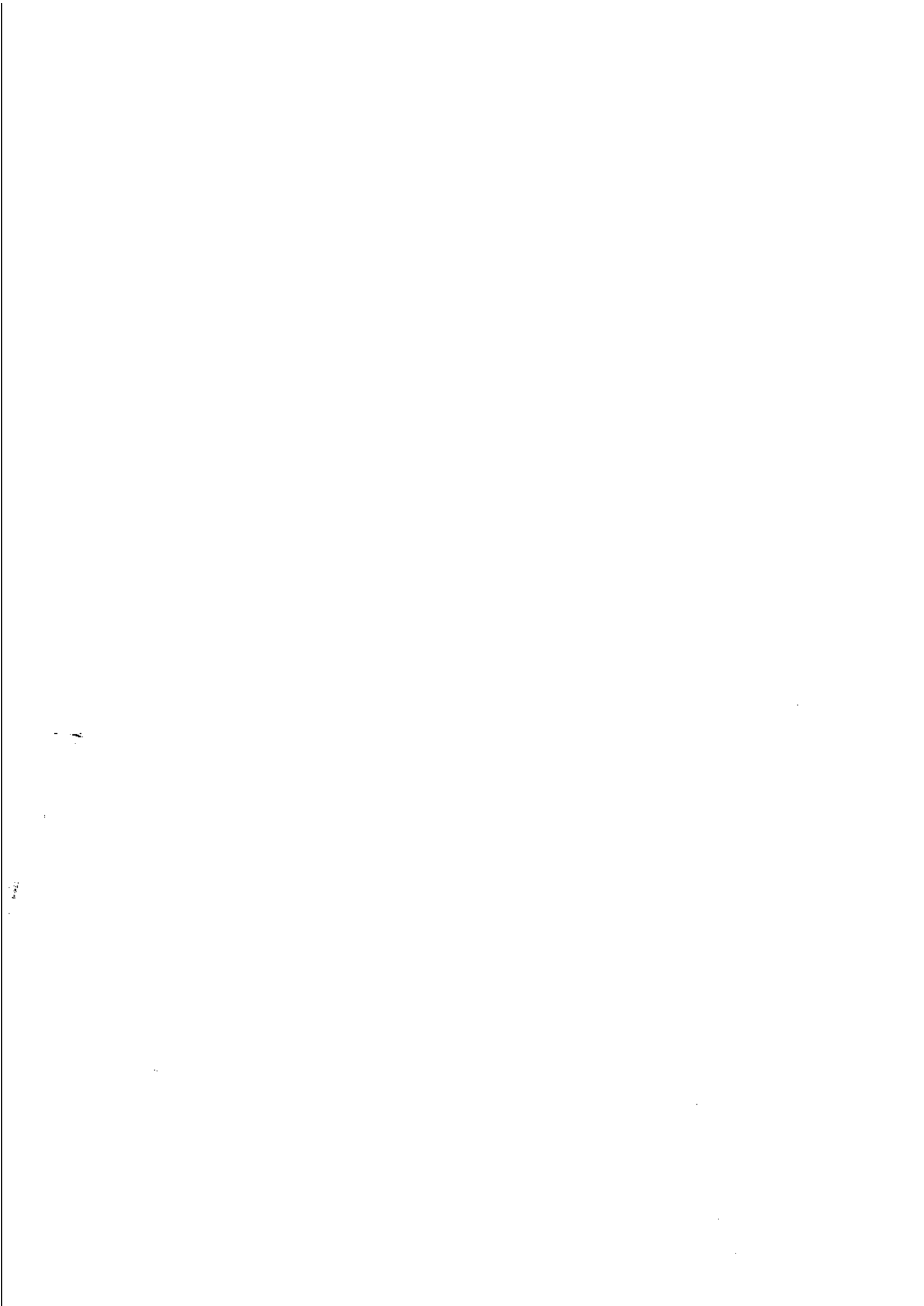
(闵鹏秋)

参 考 文 献

- 1 闵鹏秋，高贤华，雷清芳等．左膈下脓肿解剖基础的 X 线研究：着重探讨肝左三角韧带解剖特点．中华放射学杂志，1986；20（3）：138-141
- 2 Whalen JP, Bierny JP. Classification of perihepatic abscesses. Radiology, 1969; 92: 1427-1437



- 3 Boyd DP. The anatomy and pathology of the subphrenic spaces. *Surg Clin North Am*, 1958; 38: 619 - 626
- 4 Congdon ED, Edson JN. The cone of renal fascia in the adult white male. *Anat Rec*, 1941; 80: 289 - 313
- 5 Meyers MA. *Dynamic radiology of the abdomen: normal and pathological anatomy*. 3rd ed. New York: Springer - Verlag, 1982
- 6 Barnard HL. Surgical aspects of subphrenic spaces. *Brit Med J*, 1908; 1: 371 - 377
- 7 Wooler GH. Subphrenic abscess. *Thorax*, 1956; 11: 211 - 222
- 8 Gray H, Williams PL, Warwick R, eds. *Anatomy of the human body*. 37th ed. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1989; 1333 - 1388
- 9 Min PQ, Yang ZG, Lei QF, et al. Peritoneal reflections of lftc perihepatic region: radiologic - anatomic study. *Radiology*, 1992; 182: 553 - 557
- 10 Rothen JW, Yokochi CR. *Color atlas of anatomy*. 2nd ed. New York: Igaku - Shoin, 1988; 266
- 11 Romanes GJ. *Cunningham's manual of practical anatomy*. 14th ed. Vol12. London: Oxford University Press, 1984; 104 - 105
- 12 Kneeland JB, Auh YH, Rubenstein WA, et al. Perirenal spaces: CT evidence for communication across the midline. *Radiology*, 1987; 164: 657 - 664
- 13 Mindell HJ, Masromatteo JF, Dickey KW, et al. Anatomic communication between the three retroperitoneal spaces: determination by CT - guided injection of contrast material in cadavers. *AJR*, 1995, 164: 1173 - 1178
- 14 Raptopoulos V, Kleinman P, Marks S, et al. Renal fascial pathway: posterior extension of pancreatic effusion within the anterior pararenal space. *Padiology*, 1986, 158: 367 - 374
- 15 Love L, Demos TC, Posniak H. CT of the retrorenal fluid collection. *AJR* 1985; 45: 87 - 91
- 16 Lim JH, Yooh Y, Lee SW, et al. Superior aspect of the perirenal space: anatomy and pathological correlation. *Clinical Radiology*, 1988; 39: 368 - 372



十、肝、胆、胰疾病的 CT 诊断

1. 胰腺疾病的 CT 诊断

胰腺 (pancreas) 是人体内既具有外分泌功能又具有内分泌功能的大腺体器官, 前者以胰蛋白酶 (trypsin)、后者以胰岛素 (insulin) 为代表, 因而胰腺在人体的消化及代谢过程中起到重要作用。

由于胰腺位于腹膜后肾旁前间隙内, 位置深在, 在断面影像学检查方法问世之前, 胰腺疾病的诊断一直是医学上的一个难题。早期的普通 X 线平片、胃肠钡餐造影、十二指肠低张造影以及腹膜后充气造影等 X 线检查方法均只能间接显示胰腺疾病的某些征象, 缺乏特异性; 后来开展的胰腺血管造影术、经内镜逆行胆胰管造影 (ERCP)、经皮肝穿胆道造影 (PTC) 等, 对胰腺疾病的诊断帮助较大, 但这些方法仍不能全面、直观地显示胰腺及周围结构的整体情况, 且属有创性手段, 操作较复杂, 并发症时有发生。以 CT 为代表的断面影像学技术 (包括 US、CT、MRI 等) 的出现, 使胰腺疾病的影像学诊断发生了“质”的飞跃, 使直观地显示胰腺内部结构和邻近器官细微解剖关系成为现实, 大大提高了胰腺疾病诊断的准确性和可靠性, 特别是对早期小胰腺癌的检测极为有益。CT 检查, 特别是螺旋 CT 扫描技术, 以其优良的空间分辨率、快速的容积式数据采集和强大的图像后处理功能成为胰腺疾病影像学检查的首选方法。

1.1 CT 检查方法

1.1.1 CT 检查适应证

随着 CT 扫描技术的不断发展和完善, CT 检查已成为胰腺疾病影像学诊断的首选方法。它不仅能够发现病灶, 准确定位, 清晰显示病灶与周围结构的关系, 在多数情况下还能对病灶作出较准确的定性诊断。CT 检查的适应证包括以下几大类可造成胰腺形态学改变的疾病:

(1) 胰腺肿瘤性疾病 包括各种原发性和转移性胰腺肿瘤。CT 检查可实现以下目的: ①发现病灶。②准确定位。③原发病灶的范围及术前分期。④病灶手术切除可能性及预后的评判。⑤治疗后的随访观察。

(2) 梗阻性黄疸的病因诊断。

(3) 胰腺炎性疾病 包括各种急、慢性胰腺炎。CT 检查可达到以下目的: ①确定胰腺炎的存在。②判断胰腺炎的范围、程度, 协助临床确定急性胰腺炎的类型和预后评估。③了解胰腺炎的各种并发症情况, 如假性囊肿、脓肿、肠瘘等。④连续性 CT 随访检查, 监测胰腺炎转归情况。

(4) 胰腺先天发育变异及异常 如环状胰腺、分离胰腺等。

(5) CT 导向下的各种介入措施 如胰腺炎腹膜后蜂窝织炎性积液和(或)脓肿穿刺引流, 胰腺肿块的针吸活检等。

1.1.2 CT 检查技术

1. 一般准备

患者检查前要求空腹 4~6h。检查前 30min 口服 2% 浓度泛影葡胺溶液 500~700ml, 以充盈近段空肠; 扫描前即刻再服 300~500ml 同样液体, 以便充盈胃和十二指肠, 这样有利于衬托胰头(钩突)及胰尾部并使胰腺呈横位。为了减少胃肠道蠕动造成的伪影干扰, 可在扫描前 15~20min 肌注山莨菪碱(654-2) 20mg。有研究表明, 采用口服 1000~1200ml 清水也可同样达到充盈胃、小肠和衬托胰腺的作用。

2. 扫描方法

患者取仰卧位, 预先要告诉患者检查过程中对呼吸运动的要求。对于常规 CT 扫描检查, 应让患者平静呼吸时按指令短时间内屏住呼吸, 保持身体不动, 尽量保持每次呼吸幅度的一致性, 以避免呼吸运动伪影和因呼吸幅度不一致而造成的“漏层”现象(slice misregistration)。对于螺旋 CT 扫描来说, 只需要患者屏一次气即可完成数据采集工作。胰腺 CT 扫描方式和参数的选择依 CT 机类型以及具体的检查目的的不同而不同。概述如下。

(1) 常规 CT 扫描 先从膈顶开始按上腹部常规层厚和间隔(如 $8 \times 8\text{mm}$ 或 $10 \times 10\text{mm}$) 做连续平扫, 直至胰腺各部均显示为止, 然后再做造影剂增强后扫描。

造影剂一般采用 60% 的含碘离子型造影剂或非离子型碘造影剂, 经手臂静脉内快速团注给药, 注药速度为 $2 \sim 4\text{ml/s}$, 造影剂总量按 $1.5 \sim 2\text{ml/kg}$ 计算, 一般需用 80~100ml。开始注射造影剂后 15~20s 即可开始 CT 扫描。胰腺区域的扫描需用薄层, 层厚及间隔取 $3 \sim 5\text{mm}$, 如 $3 \times 3\text{mm}$ 或 $5 \times 5\text{mm}$ 。对于上腹部其他部位, 则可改用常规层厚和间隔。如此, 既可使胰腺得到较好的强化效果, 又使胰周结构(如血管等)显示满意。

(2) 动态 CT 扫描 始创于 80 年代初期的动态 CT 扫描技术对于提高胰腺疾病 CT 诊断的准确性和可靠性起到了极大的推动作用, 在螺旋 CT 问世之前, 被公认为是胰腺肿瘤性病变的最佳影像学检查技术。

胰腺的动态 CT 扫描一般采用薄层团注造影剂法, 包括动床式(incremental dynamic CT) 和同层面(single-level dynamic CT) 两种方式, 以前者为常用。

常规 CT 扫描以层(Slice)为单位采集数据, 动态 CT 扫描则以批(Batch)为单位扫描, 数层组成一批, 因此扫描速度相对增快, 再加上连续性好的特点, 故胰腺的动态 CT 扫描具有以下明显的优点。①可获得胰腺实质最佳强化时的数据, 增加病变与正常胰腺组织之间的密度差, 提高早期小病灶的检出率。②可获得胰周血管的最佳强化图像, 对于胰周血管形态及管周改变的判断更为准确和可靠。③对于胰腺少数富血管性肿瘤, 如胰岛素瘤(insulinoma), 动态 CT 扫描可准确提供病灶血供状态(lesion vascularity)的信息。④可提高胰腺导管和胆总管胰头段的显示率。

(3) 螺旋 CT 扫描 与常规 CT 扫描和动态 CT 扫描方式不同, 螺旋 CT 采用以“容积”为单位的数据采集方式(volumetric data acquisition) 进行扫描, 扫描速度提高到亚

秒水平。上述特性使螺旋 CT 扫描在胰腺疾病的检查中更具优势：①一次性屏气即可完成整个检查，彻底避免了呼吸运动造成的漏层现象，有利于小病灶的检测。②快速的扫描可以在胰腺实质和胰周血管出现峰值强化时 (peak enhancement) 采集数据，有助于病灶的发现和获得胰周血管立体图像 (peripancreatic vascular mapping)。同时扫描时间的缩短使胰腺的双期扫描成为可能，更加提高了胰腺疾病诊断的准确性。③容积式数据采集方式使得图像的后处理十分丰富多彩，可以选择任一层厚作为任一层面的图像重建，包括重叠重建 (overlapping reconstruction)。还可将获得的原始数据进行各种二维及三维的立体图像重建处理。

下面着重就胰腺的双期螺旋 CT 扫描技术做一简介。

造影剂给药方式、给药量及给药速度如前述。作者单位采用 3ml/s，注药量为 80~100ml。先在上腹部 T₁₁-L₁ 平面做数层 (5 层左右) 常规 CT 平扫，以便准确定位胰腺。然后做胰腺区域的肝动脉期螺旋 CT 扫描，选用 5mm 层厚，螺距为 1，在给造影剂后 25s 开始扫描，范围仅限于胰腺区域，该期扫描耗时约 18~22s。紧接着做包括全肝在内的

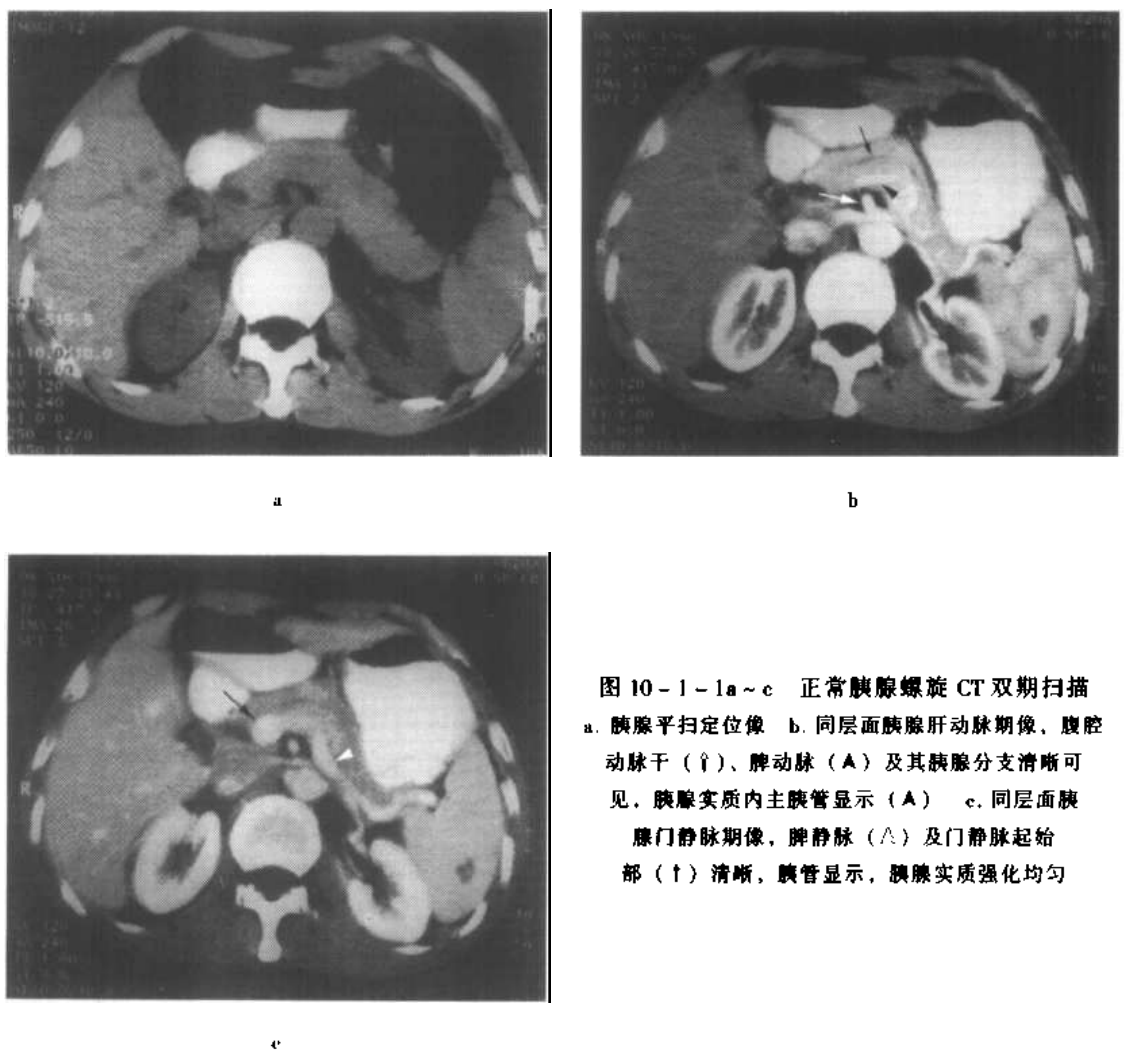


图 10-1-1a~c 正常胰腺螺旋 CT 双期扫描
a. 胰腺平扫定位像 b. 同层面胰腺肝动脉期像，腹腔
动脉干 (↑)、脾动脉 (A) 及其胰腺分支清晰可
见，胰腺实质内主胰管显示 (A) c. 同层面胰
腺门静脉期像，脾静脉 (A) 及门静脉起始
部 (↑) 清晰，胰管显示，胰腺实质强化均匀

胰腺门静脉期扫描，扫描开始时间约在注药后 60~65s，采用层厚为 8mm，螺距 1.0 或 1.5 均可，整个门静脉期扫描约耗时 20~28s。图像重建用 180°线性内插法；动脉期采用 3mm 层厚的重叠重建方式，门静脉期采用 8mm 重建，这样即可获得高质量的胰腺双期螺旋 CT 扫描图像（图 10-1-1a~c）。有关扫描程序见下流程图所示。

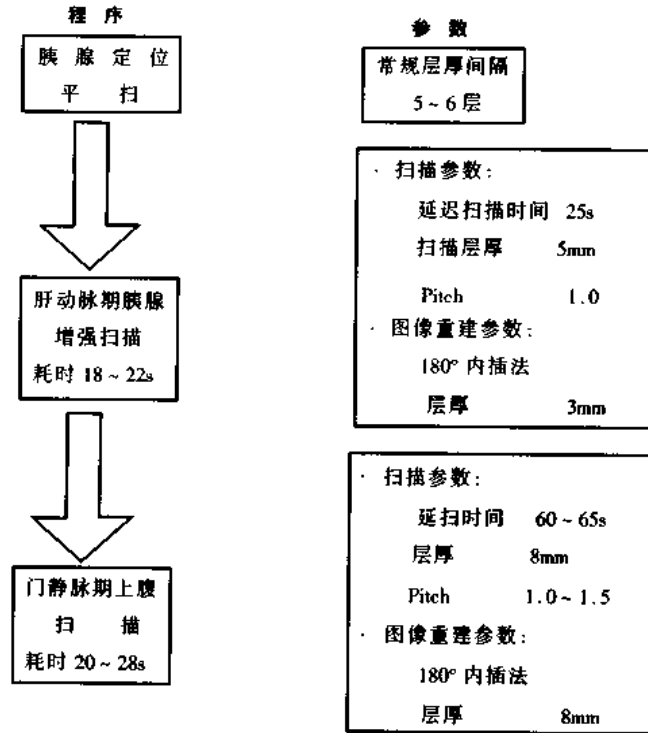


图 10-1-2 胰腺螺旋 CT 双期扫描程序及主要参数

1.2 胰腺的正常解剖及正常 CT 表现

1.2.1 胰腺的正常解剖

1. 解剖位置及毗邻关系

胰腺位于腹膜后肾旁前间隙内，横跨第 1、2 腰椎之间前方，其左侧端伸达脾门，右侧端位于十二指肠环内 (duodenal loop)；前面为构成网膜囊后壁的后腹膜所覆盖，再前即为网膜囊下隐窝和胃后壁，后面为腹膜后大血管中线区域结构，如腹主动脉、下腔静脉、双肾静脉及左肾上腺、腹腔神经丛、胸导管起始端等结构 (图 10-1-3a~d)。

由于上述毗邻关系，胰腺疾病，特别是急性胰腺炎，常常可以通过多条途径在腹膜后间隙内或向腹腔内扩散：向前方可累及网膜囊下隐窝；向前下方分别累及横结肠系膜和小肠系膜根部；向后方可累及十二指肠降部和水平部；在上下方向则可沿肾旁前间隙扩展并由此累及其他一些腹膜后间隙，如左膈下脂肪筋膜间隙、肾周间隙、肾旁后间隙、髂窝等。



图 10-1-3a~d 正常胰腺螺旋 CT 双期扫描

a、b 为肝动脉期像，清楚显示胰腺后分主要动脉：腹主动脉（↑）、腹腔动脉干（↑）、脾动脉（▲）及肝总动脉（▲） c、d 为门静脉期像，脾静脉（▲）、下腔静脉（▲）、门静脉起始部及主干（↑）清晰。双期胰腺密度均均匀，胰周主要脏器（脾、左肾上腺、双肾、肝、胆囊、胃等）清楚显示

2. 形态和分部

胰腺形态和大小个体差异较大，与年龄、体型、性别等因素有关。

正常胰腺一般呈三棱形且狭长，其长轴呈斜行。胰腺轮廓可以很光整，也可以呈锯齿浅分叶状，后者是由于胰腺的脂肪替代过程（fatty replacement）所致，常出现在老年人或有大量胰周和腹膜后脂肪组织的正常人。胰腺长度为 13~17cm，重 60~140g，分为头、颈、体、尾 4 部分，头颈部位于脊柱中线右部分，而体、尾部一般位于左部分。胰头和胰颈以肠系膜上静脉右缘为界，即胰头在肠系膜上静脉的右方，胰颈位于该血管前方，而钩突位于其后方。胰体和胰尾无明显的分界线，一般认为腹主动脉前方的胰腺部分为胰体，左肾前方的为胰尾。

胰头最宽大，横断面前后径约为 2.1cm ($2.1 \pm 0.3\text{cm}$)。胰头位于十二指肠内侧、门静脉右前下方及下腔静脉前方，上下及右侧被十二指肠降部所包绕，与肠壁关系密切，后方无腹膜，与门静脉主干、下腔静脉以及门腔间隙内结构紧邻。胰头左下方呈钩状突起，即胰腺钩突，常呈三角形或楔形，尖端向左，紧邻肠系膜上血管右后侧（图 10-1-4a~d），据此可识别钩突。少数人可出现生长变异，钩突呈现从右、后和左侧三方面包绕肠系膜上血管的情况。

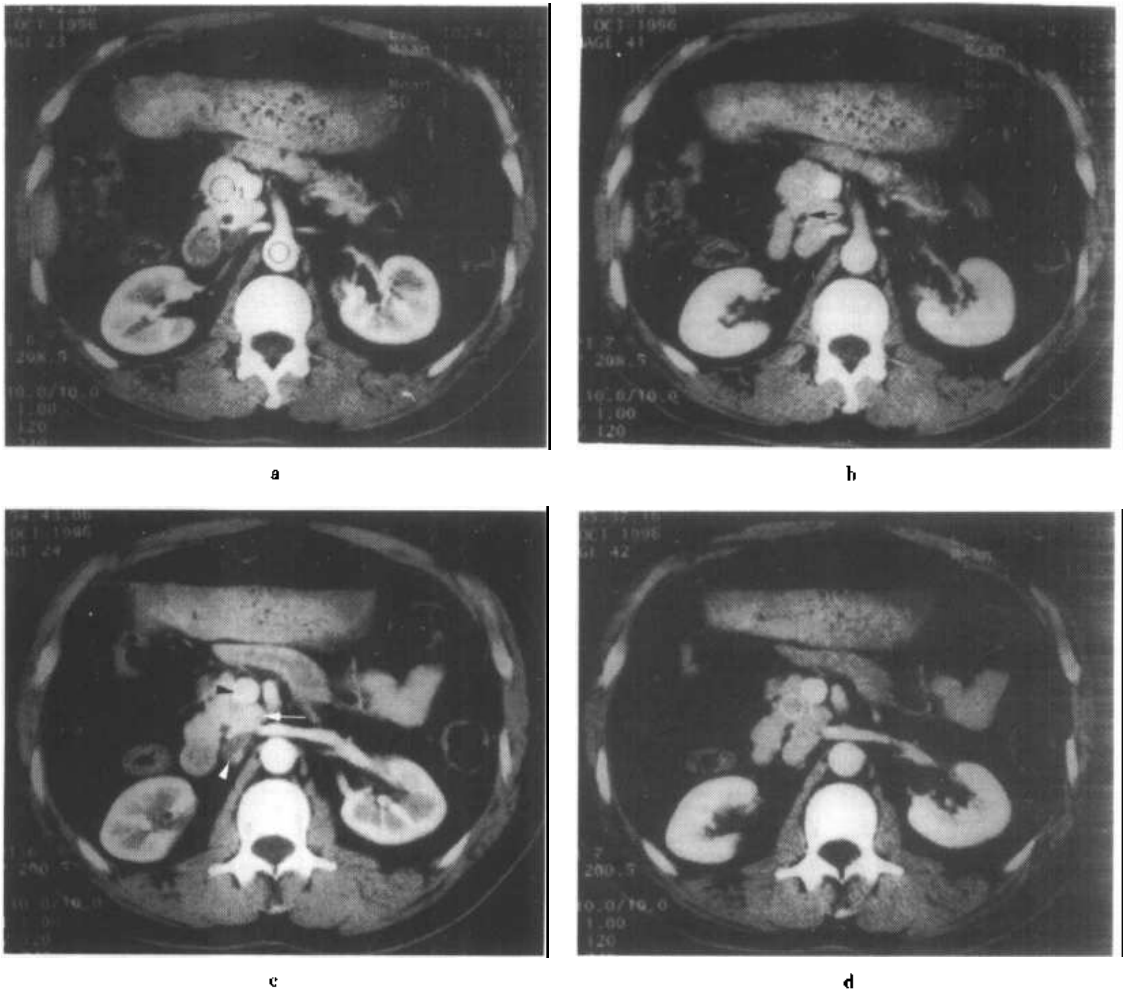


图 10-1-4a~d 胰腺钩突螺旋 CT 双期扫描

a、b 为肝动脉期像 c、d 为门静脉期像。钩突呈楔形 (♠)，内侧部分向左伸入肠系膜上静脉 (A) 与下腔静脉 (B) 之间。钩突与胆总管胰内段 (C)、十二指肠环、肠系膜上血管的解剖位置关系清楚可见

胰颈部是连接胰头与胰体的狭窄扁薄部分，长约 2~2.5cm，前后径为 1.0cm。其后方有一浅凹陷，肠系膜上静脉在之间穿过。

胰体部较长，位于网膜囊下隐窝与胃后壁的后方，腹主动脉前方。胰体前后径约为 1.8cm ($1.8 \pm 0.3\text{cm}$)。胰体后部分无腹膜，与腹主动脉、腹腔动脉干和肠系膜上动脉起始部、左肾上腺、左膈脚等结构毗邻。

胰尾是胰腺左端的细狭部分，其末端圆钝，稍翘向左上方与脾门相邻。胰尾宽度约为 1.5cm。脾静脉是胰体、尾部背侧重要的解剖标志，它紧贴胰体、尾背侧，二者之间有一薄层脂肪带相隔，并向左侧伴随胰尾抵达脾门。脾静脉在其行程中，收纳多条来自胰体、尾的小静脉属支。胰尾末端位于脾肾韧带内，属腹腔腔内结构，有一定的移动性。

3. 胰腺导管系统

(1) 主胰管 又称为 Wirsung 管，由胰尾的许多小管开始，沿途接收胰小叶的小管，走行于胰实质内靠近后部分，管径从尾到头逐渐增粗，直径可达 2~4mm。引流胰腺大部分的胰液，有 80% 左右的人主胰管最终与胆总管下端汇合形成壶腹 (Vater ampulla)，共同开口于十二指肠乳头部；约有 25% 的人存在共同开口，但无壶腹；另有 5% 的正常人，主胰管与胆总管分别开口于十二指肠降部内侧壁，而无共同管。

(2) 副胰管 又称为 Santorini 管，为局限于胰头内的短管，较细，位于主胰管的前方，其末端大多 (80% 左右) 在胰顶部与主胰管相通，不相通者仅占 20%。副胰管直接开口于十二指肠乳头或乳头上方 2cm 以内肠壁，主要接收胰头前上部的胰小管。约有 10% 的正常人副胰管代替主胰管成为胰腺的主要排泄管道。

4. 胰腺及胰周的血管

(1) 胰腺的动脉 胰腺的动脉供应来自胰十二指肠上、下动脉所形成的动脉弓、胰背动脉、胰横动脉、胰大动脉、胰尾动脉以及发自脾动脉的多条细小的胰支。

胰头部：由胰十二指肠上、下动脉供血，二者在胰头前、后面和实质内构成动脉弓，由动脉弓发出分支至胰头和十二指肠。因此胰头的动脉分布与十二指肠相同，切除胰头时，常需同时切除十二指肠。胰头及钩突尚接收部分来自胰背动脉右支的血液。

胰体、尾部：由来自腹腔动脉或肝动脉或脾动脉的胰背动脉左支 (也称为胰横动脉)、脾动脉的多数细小胰支和较粗大的胰大动脉、胰尾动脉等脾动脉分支供血，这些血管穿入胰体、尾实质内并相互吻合成动脉弓。

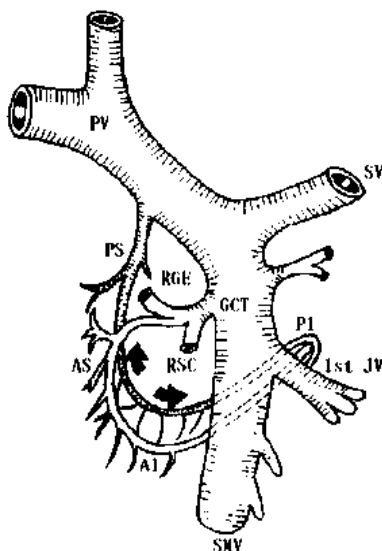


图 10-1-5 胰头静脉弓 (VAPH) 与门静脉-肠系膜上腔静脉系统的关系

(2) 胰腺的静脉 主要回流到门静脉-肠系膜上静脉系统。胰头 (钩突) 与胰颈的静脉，一般汇入胰十二指肠上、下静脉及肠系膜上静脉，胰体、尾部的静脉大多以小属支形式从后方汇入相伴的脾静脉。

作为引流胰头 (钩突) 及邻近消化道的主要渠道和门静脉-肠系膜上静脉系统的重要属支，胰头静脉弓 (venous arcades of pancreatic head, VAPH) 受到了越来越多的重视。VAPH 的主要属支包括胰十二指肠上前、上后静脉、胰十二指肠下前、下后静脉、胃结肠干、结肠右上静脉、结肠中静脉、胃网膜右静脉、幽门下静脉等。VAPH 与门静脉-肠系膜上静脉的大体解剖关系见图 10-1-5。VAPH 属

支的形态学改变（粗细、走行、边缘等）对于丰富、补充术前判断胰腺癌手术切除可能性的影像学诊断依据以及对肝外门静脉系统血液动力学改变的评价均十分有益。

5. 胰腺的淋巴引流和神经支配

(1) 淋巴引流 胰头的淋巴管回流至位于十二指肠降部与胰头之间的胰十二指肠上、下组淋巴结；胰体与胰尾的淋巴管输入胰、脾淋巴结组，再回流至肠系膜上淋巴结组，最后汇入腹腔淋巴结。

(2) 神经支配 胰腺由交感与副交感神经支配，这些神经由腹腔丛、肠系膜上丛和脾丛分布于胰。交感纤维终止于血管平滑肌，与抑制腺体分泌有关；副交感（迷走）纤维终止于腺泡和胰岛，有加强胰腺分泌的作用。

1.2.2 胰腺的正常 CT 表现

胰腺的 CT 图像基本上可以准确反映出胰腺实际的形态、大小、轮廓、分部、质地及周围结构的解剖毗邻关系（图 10-1-6a、b）。有关形态、大小、分部和轮廓及毗邻关系的具体描述请参阅本章 1.2.1 小节“胰腺的正常解剖”。下面就胰腺的质地、胰管的显示及正确识别胰腺的要点做一概述。

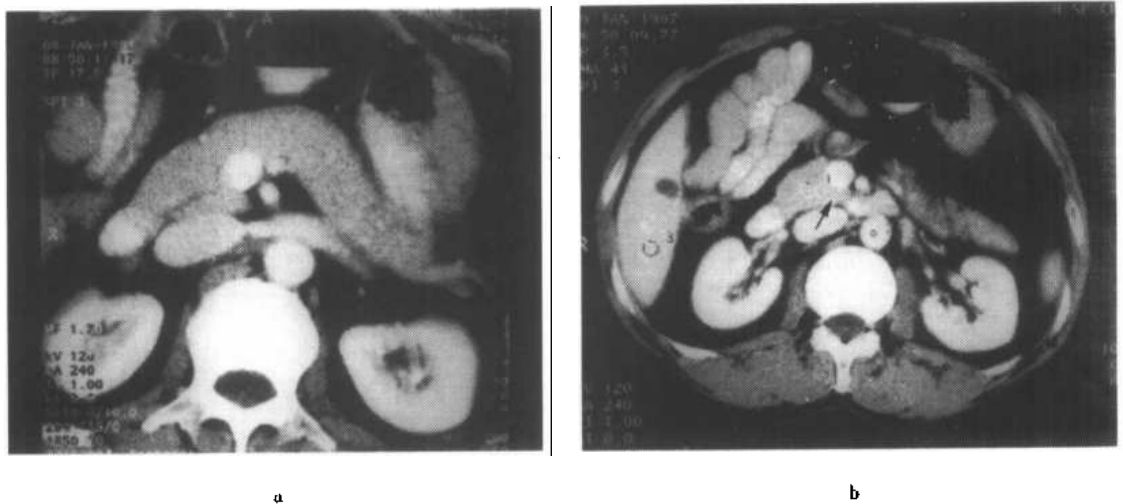


图 10-1-6a、b CT 增强扫描示胰腺分部情况

a. 显示胰腺头、颈、体、尾部 b. 显示胰腺钩突 (1)

1. 胰腺质地

胰腺由腺体小叶结构和基质纤维导管结构组成，正常情况下胰腺的密度是较均匀一致的。CT 平扫所测得的胰腺实质 CT 值范围在 30 ~ 50Hu 之间，增强扫描时 CT 值可达到 80 ~ 130Hu。在螺旋 CT 肝动脉期扫描的早期可能发现胰腺的节段性强化现象（segmental enhancement），即由胃十二指肠动脉供血的胰头部分强化时相稍晚于由脾动脉分支供血的胰体、尾部（图 10-1-7a~c）。但随着时间的推移，上述强化时相差异将很快消失，整个胰腺出现均匀一致的强化。

肥胖人和老年人可能由于胰腺小叶间隔内脂肪组织的堆集而出现胰腺实质 CT 值的降低和网状改变，这种改变会使胰腺密度降低和稍欠均匀。

2. 胰管的显示

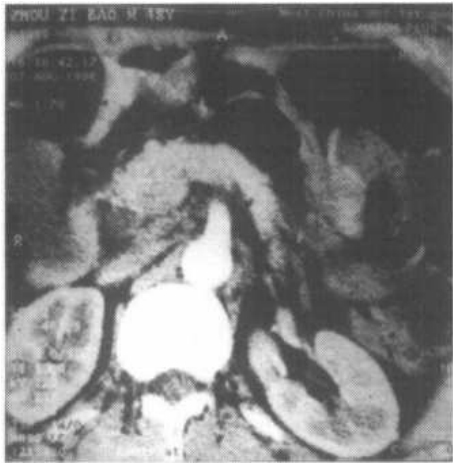
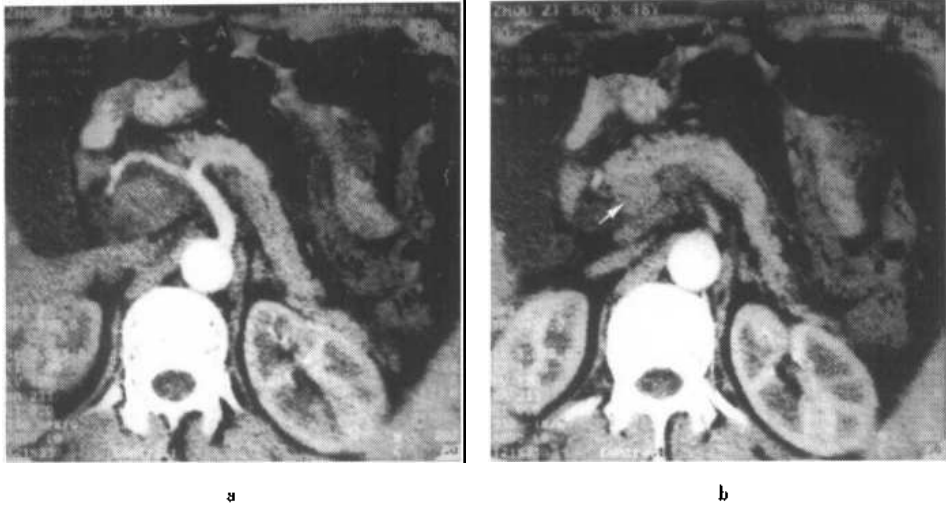


图 10-1-7a~c 胰腺螺旋 CT 肝动脉期扫描
 a. 延扫时间为 22s 时胰体、尾先于胰头部出现强化
 b. 1s 后胰头 (↑) 密度仍稍低于胰体、尾部
 c. 2s 后胰头密度与胰体、尾部基本一致

常规 CT 扫描方式较难显示正常粗细的胰管结构 (3~5mm)，而采用薄层高分辨率的增强 CT 扫描，可显著提高正常胰腺导管的显示率，据报道可达 30%~50%。胰头部主胰管较体、尾部为粗 (图 10-1-8)。

3. 识别胰腺要注意的几个问题

(1) 分析与肠系膜上静脉的关系有助于胰头、颈及钩突的划分 (详见本章 1.2.1 小节)。

(2) 胰周的消化道在无造影剂充盈时易误认为胰腺或胰腺病变，如空虚的十二指肠水平段易误认为胰腺组织；近侧空肠

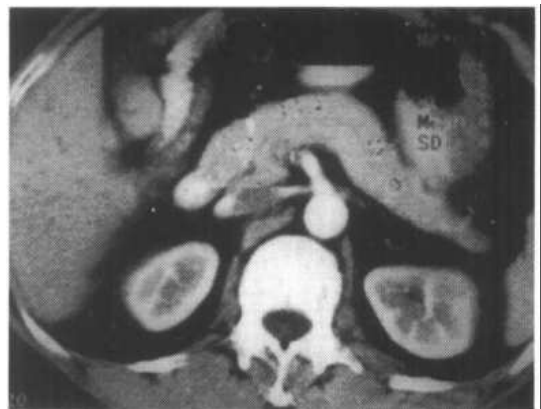


图 10-1-8 胰腺 CT 增强扫描
 胰腺实质内一低密度长条影，宽度约 0.3mm，
 为正常主胰管

祥易误认为胰尾肿块。口服造影剂充盈胰周小肠祥十分有助于鉴别。

(3) 胰体、尾后侧横向走行的脾静脉与胰体、尾之间常有薄层带状脂肪组织，平扫时易误认为胰管。增强扫描可帮助区别。

(4) 有腹膜后间隙内器官、结构手术切除史的患者，常出于胰腺位置的后移、倾斜等变化，有时会误认为腹膜后病变的复发。

1.3 胰腺炎性疾病

1.3.1 急性胰腺炎 (acute pancreatitis)

急性胰腺炎是消化系统常见病之一。其病理变化涉及胰腺及胰外组织，临床上呈急腹症表现，常伴有腹痛、恶心呕吐等消化道症状以及血、尿淀粉酶的升高等，并可伴有休克及单个或多个重要器官功能严重损害。

1. 病因与病理 (etiology and pathology)

急性胰腺炎的病因很多，其中以胆道疾病、酒精中毒及过分油腻食物等为多见。其发病机制尚不十分清楚，争论较多，目前大家比较趋于一致的认识是胰腺管道系统暂时或永久性的阻塞，导致胰腺分泌物突然释放于胰腺间质组织而引发的自溶性改变。

胆道系统疾病是急性胰腺炎最常见的病因之一，其中以胆道结石最为常见 (图 10-1-9a、b)。胆道炎症性疾病、肿瘤、先天性异常、胆总管囊肿、寄生虫感染、硬化性胆管炎、Oddi 括约肌狭窄、胆总管肿瘤等，均与胰腺炎的发病有关。ERCP 或 PTIC 可以对胆源性胰腺炎的病因作出判断。超声检查对这类急性水肿型胰腺炎的检查比较准确。

长期饮酒可以使胰腺分泌物的蛋白含量升高，引起弥漫性的管内蛋白微栓子及局部的胰管阻塞。

穿透性消化系溃疡，胃十二指肠肿瘤，乳突旁或腔内憩室，输入祥梗阻，累及胃、十二指肠的局限性肠炎等，均可影响胰腺本身或导致胰管引流不畅，从而引发胰腺炎。

腹部钝挫伤及穿通伤均可能造成胰腺的挫裂伤或横断伤，胰液外溢，导致急性或慢性胰腺炎。由于胰腺损伤容易因其他腹部重要脏器损伤而忽略，往往造成诊断延误而形成胰腺痿、胰腺假囊肿或脓肿等。

高脂蛋白血症，大量三酰甘油被胰脂肪酶降解后，胰腺内及胰腺周围组织内的游离脂肪酸水平增高，对胰腺腺泡及血管壁产生毒性作用而导致胰酶泄漏入间质组织而发病。高脂蛋白血症可致胰管阻塞，排出不畅而致病。

高钙血症的致病机制尚不很清楚，但血清钙的增高，可以刺激胰蛋白酶的自动激活。病毒及细菌感染可以造成胰腺组织破坏而异常释放胰腺酶。

胚胎发育时期，背侧、腹侧两部分未能融合时，就形成了胰腺分裂，胰腺分裂为最常见的先天变异。目前研究认为，对大多数病员来说，它不是胰腺炎的易患因素，但如果引流口过小，可导致背侧导管梗阻，容易发生胰腺炎。环状胰腺：胚胎期背侧、腹侧异常融合而环绕十二指肠，最易引起十二指肠梗阻，也常发生胰腺炎及消化性溃疡。

遗传性胰腺炎为罕见疾病，常表现为慢性胰腺炎，但发病较早，并有遗传学证据。发作时以上腹剧痛为主，常有胰腺钙化、继发性糖尿病及脂肪病。

急性胰腺炎病理上可分为急性水肿型及出血坏死型两种类型。水肿型又称为轻型急性胰腺炎，肉眼和显微镜下的表现主要为胰腺间质性水肿及胰腺周围脂肪坏死，没有胰腺实质的坏死改变。此型胰腺炎可以演变为出血坏死型（重型）胰腺炎，表现为胰周及胰腺广泛的脂肪组织坏死，胰腺实质的坏死及出血，其改变可以是局灶性的，也可以为弥漫性的。胰腺的内分泌及外分泌功能可有不同程度的损害，持续时间也可以不同。如果胰腺炎的原发病因及其并发症改变得到纠正（如胆道结石、假性囊肿等），胰腺炎从临床上、形态学上及功能上均可以逐渐复原，仅有极少数病例可以演变为慢性胰腺炎。然而，这与典型的慢性胰腺炎是不同的疾病过程。

2. 临床表现

几乎所有的急性胰腺炎患者都有剧烈腹痛，约 50% 向腰背部放射，卧位时疼痛加重，常取坐位抱膝以求疼痛缓解，伴有不同程度的腹膜炎体征。常伴有恶心、呕吐，有时呕吐很剧烈，为胃内容物，可含胆汁。腹胀较明显，听诊示肠鸣减弱或消失，有时可有发热、心率加快等。严重时可出现休克，甚至脐周皮肤出现卡伦征（Cullen sign）或双腰部出现特纳综合征（Turner syndrome），往往提示预后不良。

酶学检查：发病第 1 天即可出现血清淀粉酶及脂肪酶增高，3~7 天内恢复正常。并非所有的胰腺炎的血清淀粉酶都会升高，如果胰腺腺泡组织破坏严重，则其释放的酶量少，酶学检查可表现为正常水平。如病员同时存在高甘油三脂血症，其酶学也可以不高。

血像及生化检查：白细胞计数往往升高至 $(15.0 \sim 2.0) \times 10^9/L$ 。红细胞压积可以增高 0.50~0.60。可出现高血糖，血清钙降低等。

3. CT 扫描技术特点

扫描前病员准备：空腹 5~6h，扫描前 30min 左右口服 1.5% 的泛影葡胺 500~600ml 以充盈空肠近段，扫描时再服 300~400ml，充盈胃及十二指肠，以便更好地勾画出胰腺。

扫描范围：由于胰腺炎的特殊性，其扩展范围可能很广泛，因而在重点观察胰腺病变同时，应同时能够观察胰腺周围甚至远离胰腺区域，因此扫描范围要求比较广泛，通常宜从下胸部（肺静脉平面）至盆底区域。层间距及层厚普遍采用 $8 \times 8mm$ 或 $10 \times 10mm$ ，而胰腺区域扫描时，常采用 $3 \times 3mm$ 或 $5 \times 5mm$ 的薄层扫描。经肘静脉注入 60% 优路芬或优维显 80~100ml 造影剂，注药速度为 2~4ml/s，注药后 15~20s 开始扫描。观察所用窗位根据组织强化程度及所显示的不同平面，应采用 30~60 做适当调整；为显示胰腺周围筋膜、韧带及脂肪组织，窗宽应为 400 左右为宜。

螺旋 CT 扫描：扫描范围与常规 CT 扫描相同。Pitch 宜采用 1，扫描范围为膈顶至盆腔，做螺旋容积扫描，重建图像胰腺区的层厚及层间距均为 3~5mm，其余区域为 5~8mm。窗技术与常规扫描一致。

4. CT 表现

急性胰腺炎的 CT 表现千变万化，并且 CT 所显示的急性胰腺炎病变范围及程度与临床严重程度之间并没有密切的相关性。胰腺周围没有一层坚固的包膜，胰腺分泌物含有胰酶，很容易突破胰周薄薄的一层结缔组织而进入胰周间隙及肾旁前间隙，形成所谓

“蜂窝织炎”。以往一些作者将其命名为“积液”。虽然其 CT 值可能接近零，但超声检查并非纯粹的液性暗区，而针吸活检获得的病理结果，却是含有炎性混合物、渗出液及腹膜后为脂肪组织的“潮湿”、水肿的软组织块。所以，目前多采用“蜂窝织炎”表示从胰腺或胰腺周围弥漫性的扩散而形成的炎性混合物（图 10-1-9a、b）。它可能会演

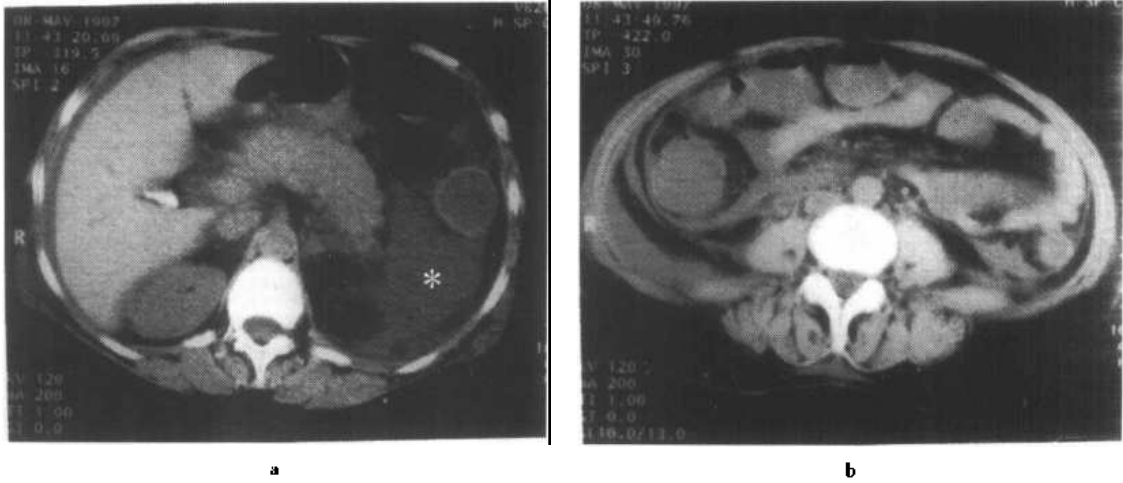


图 10-1-9a、b 急性胰腺炎

女性，64 岁，上腹痛 4 小时，全腹张力增高。移浊阳性，肠鸣减弱

- a. 胰腺肿大，胰周少量积液，肾旁前、结肠后间隙大量液性密度影（phlegmon）（*） b. 双侧肾前、后及侧椎筋膜明显增厚，小肠系膜根部肿胀、脂肪密度增高。左侧肾旁后间隙积液

变为液化、化脓，也可以逐步吸收好转。在所有急性胰腺炎病例中，出现蜂窝织炎炎性扩展的病例占 18%，在较严重的急性胰腺炎病例中其出现率占 50% 以上。胰腺炎炎症性渗液含有消化酶，所以“蜂窝织炎”极具侵蚀性且具有一定的流动性，可以到达腹部的任何部位并在此滞留，如肾周间隙、网膜囊或腹膜腔等。胰腺炎最常见的 CT 征象是弥漫性胰腺肿大，胰腺边界的模糊，及肾筋膜的增厚等（见图 10-1-10a、b）。肾筋膜的

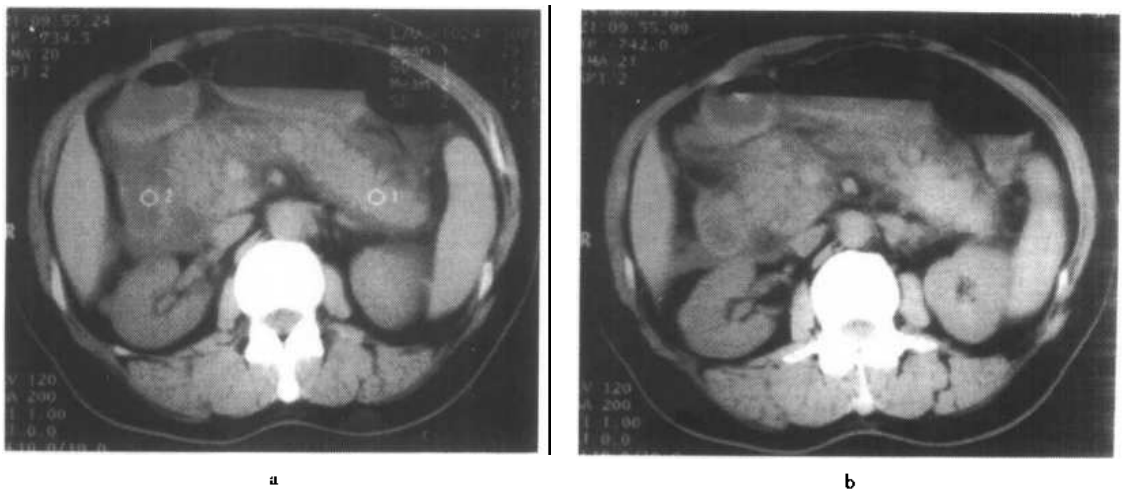


图 10-1-10a、b 急性胰腺炎

广泛胰腺肿大，胰周脂肪密度增高，胰后可见少量积液

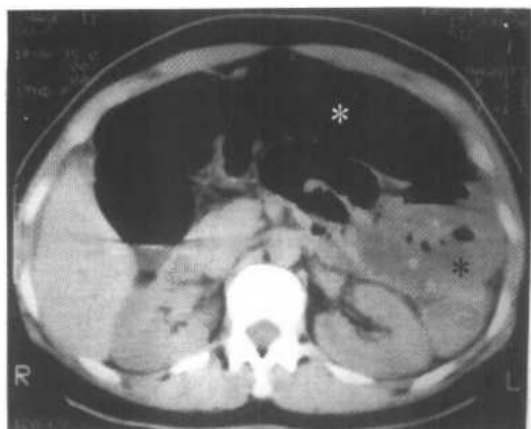
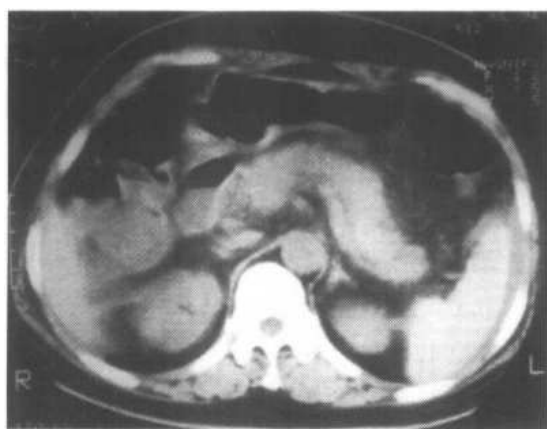


图 10-1-11 急性胰腺炎
女性, 52 岁, 持续腹痛 1 天, 放射至背部。腹膜刺激征阳性。结肠及小肠广泛淤张, 小肠内可见液体潴留 (黑*), 结肠则以充气为 E (白*)

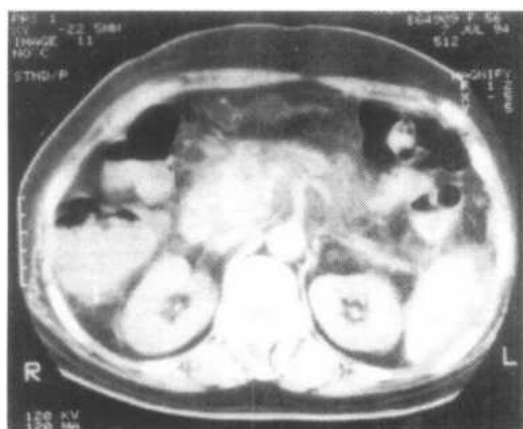
增厚, 强烈提示局部的炎性病变, 正常状况下及邻近胰腺新生物中均无此征象。在肾旁间隙受累而肾周间隙保持完好的病例中, 可以出现“肾晕征”, 肾周间隙受累不常见。而局灶性的胃壁增厚, 在可以精确测量胃壁厚度的急性胰腺炎病例中, 其出现率约为 70% 左右。虽然局部胃壁增厚常见于肿瘤性疾病, 但也常见于急性胰腺炎病例中, 它的受累表明后腹膜也被突破。据我们观察, 急性胰腺炎的 CT 表现以胰腺肿大及肾筋膜 (以前层为主) 受累增厚、胰周脂肪组织肿胀、胃肠道淤张最为常见, 胰周筋膜韧带受累, 横结肠、小肠系膜肿胀, 腹膜后间隙积液、腹腔积液、胸腔积液及肺底炎症也不少见。而腹膜后大血管周围组织、腰肌筋膜、纵隔受累以及网膜囊积液等虽然不多见, 但也是

急性胰腺炎 CT 表现之一 (图 10-1-11 图、图 10-1-12a~d)。

急性水肿型胰腺炎的诊断主要基于其临床表现及生化检验, 虽然 CT 检查并非必须, 但在临床表现不典型或怀疑伴有并发症的病例中却非常有价值。在 CT 问世前, 对于剧烈腹痛、低血压及白细胞升高的胰腺炎病例, 往往行剖腹探查来排除腹部脏器破裂、血管阻塞等急腹症。而在不必要行手术的胰腺炎病例中, 其死亡率为 20%~80%。对于这类疾病, CT 检查尤为重要。患轻度或水肿型急性胰腺炎患者, 其胰腺大小及形态可以没有明显改变, 因为没有形态学方面的改变。有人建议这类疾病可以定义为“高胰淀粉酶血症”, 占整个急性胰腺炎的 29% 左右, 其余的病例依炎症严重程度而有一系列不同程度的形态学改变。由于急性胰腺炎含胰酶的液性渗出物累及胰腺间质、胰周间



a



b

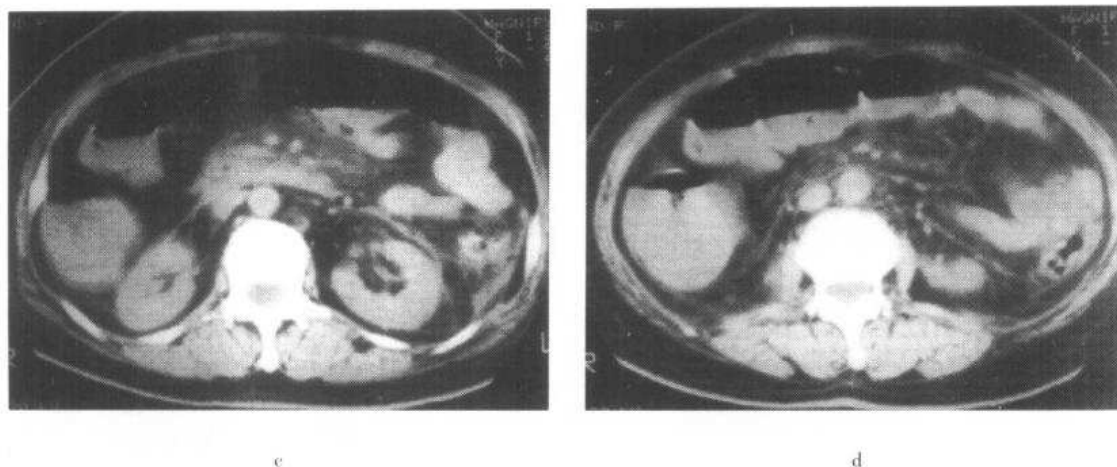


图 10-1-12a-d 胰腺全胰增大

- a. 胰周脂肪密度呈斑点、条片状密度增高 b. 胰腺钩突也明显肿大，胰腺下方斑、条状脂肪密度增高，肾前筋膜明显增厚 c. 横结肠系膜脂肪密度增高，可见灶性密度增高影
- d. 小肠系膜根部及中线大血管周围脂肪密度呈斑片状增高

隙脂肪组织，其形态学改变表现为胰腺肿大，通常为整个胰腺的肿大，也可只表现为胰头和（或）胰尾局限性肿大，这类表现约占 48% 左右；另外最常见的表现为胰周境界的不清晰，实质密度不均匀，肾前筋膜的增厚等，偶尔可出现胰腺内或胰腺周围的少量积液。

急性出血型胰腺炎胰腺肿大非常显著，实质出血平扫时可见胰腺内局灶性 CT 值增高，实质坏死则表现为团注增强扫描时该区域不强化（图 10-1-15a、b）。White 等研究发现，胰腺坏死的形态学改变可能具有特征性的表现：明显肿大的胰腺，其轮廓向外突出，CT 值逐渐降低。坏死区域通常累及整个胰腺，形成一个“袋状”，并伴有可强化的包膜。若伴有感染性时，其死亡率极高。CT 检查，对胰腺炎症的并发症的诊断，比如胰腺内或胰周积液、胰性腹水、假性囊肿、蜂窝织炎炎性块、和脓肿等均有极大的帮助（请参阅十九篇 8.7.1）。

各影像学检查的比较：

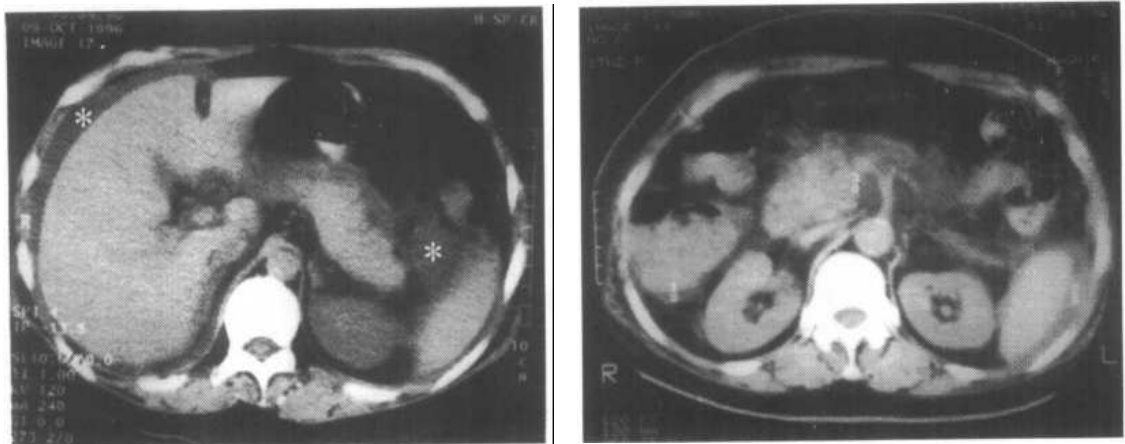
普通 X 线平片：急性胰腺炎发病例中，胸、腹部平片可有异常发现，但均为非特异性的。最常见的发现为胸腔积液、肺底盘状不张、局限性的或广泛性的肠道淤张等，而十二指肠环的淤张及结肠的截断征，被认为是胰腺炎最可能的征象。它们为胰腺炎炎症渗出物直接从胰头扩散到达十二指肠或者通过横结肠系膜和膈结肠韧带扩散到横结肠所致。上消化道的钡餐检查，低张十二指肠造影，或双对比十二指肠造影时，胰腺炎最具有特征性的改变常常在十二指肠区域，最重要的是 C 环的增宽，提示胰头部的肿大，粘膜的水肿，皱褶的显眼化。更重要的是，可以鉴别其他与胰腺炎有类似表现的疾病，如胃十二指肠溃疡。也可以显示胰腺炎炎症渗出物沿小肠系膜扩散，导致的小肠淤张，或者十二指肠远端、小肠、盲肠的狭窄等。结肠的灌肠检查可见横结肠下缘结肠袋消

尖、脾曲结肠痉挛而致管腔狭窄等。如果病变较严重，则可以出现结肠坏死、脓肿、瘘或狭窄。超声检查，通常可以明确显示胰腺形态学的改变，表现为腺体肿胀、实质回声降低。若有出血、坏死则表现为回声不均匀，回声增强等。仔细检查也可发现胰内、胰周积液、假性囊肿、蜂窝织炎炎性块、脓肿等并发症。但即便是最好的专家用分辨率最高的实时探头，US 只能检测 78% 左右的异常。而 CT 对此显示很满意，所以 CT 是诊断急性胰腺炎的首选方法，而超声最适合于追踪观察急性胰腺炎病变随时间的变化过程。

5. 腹膜后扩展的 CT 评价

腹膜后间隙是介于腹后壁层腹膜与腹横筋膜之间的潜在间隙，上起于膈，下至盆缘续于盆壁腹膜外间隙，其两侧在腋中线续于腹膜外脂。其内除含有丰富的脂肪组织外，尚有胰腺、十二指肠降、横及升部，升、降结肠，肾、肾上腺及输尿管和腹部大血管等重要组织器官。腹膜后间隙以肾筋膜为中心，将腹膜后间隙分为肾旁前间隙、肾周间隙及肾旁后间隙。胰腺位于肾旁前间隙，由于它缺乏完整的纤维膜，胰腺炎炎性渗出物很容易扩散到该间隙，其主要表现为肾前筋膜的增厚及该间隙内炎性混合物集聚。如果炎症持续存在，炎性物进一步集聚，则会向上扩展至膈下、肺底、纵隔甚至颈根部。其向下可扩散到肾下间隙，进而扩展到肾周间隙、肾旁后间隙及盆腔的腹膜外间隙。胰腺炎炎性物也可以直接破坏肾筋膜而侵及肾周间隙，严重时进而再侵犯肾旁后间隙。肾后筋膜较肾前筋膜厚，分为至少两层，胰腺炎炎性渗出物沿筋膜扩散可以轻易地将此两层分开。横结肠系膜上下层附着于胰腺前缘，胰腺炎炎性物渗出胰腺包膜之后很容易沿横结肠系膜进而侵及横结肠；向下则可以累及小肠系膜，进而侵及小肠。若形成破坏性很强的炎性块或并发化脓性感染，很容易造成肠壁化脓、坏死而形成肠瘘（见图 10-1-13a~d，图 10-1-14a、b）。

急性胰腺炎在腹膜后间隙的扩散范围分为四级，分别表示腹膜后间隙受累的不同程度，见表 10-1-1。



a

b

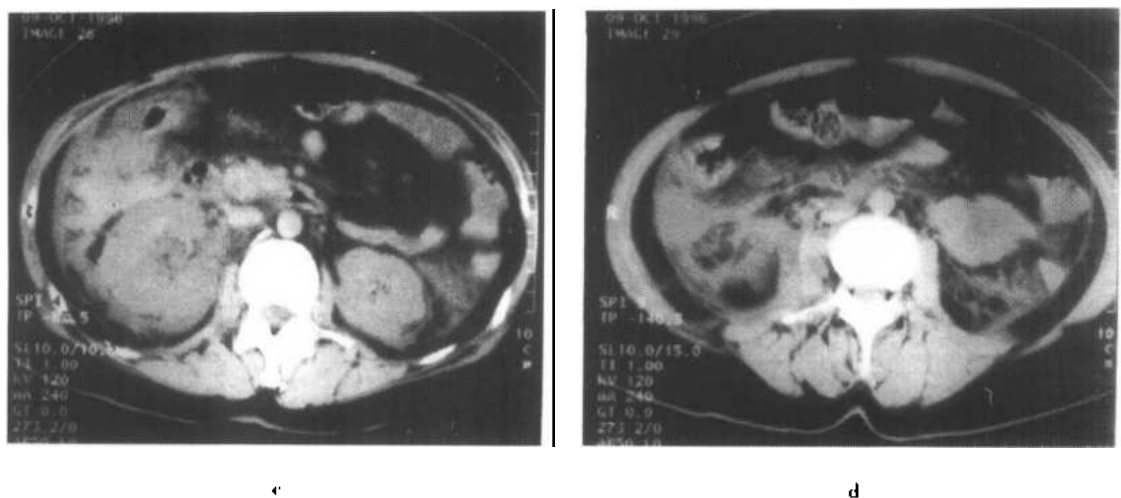


图 10-1-13a~d 急性胰腺炎腹膜后间隙扩展 (女性, 31 岁)

- a. 胰腺肿大, 胰周积液、腹腔积液 (*) b. 左侧肾旁前间隙广泛液性密度影, 右侧肾周间隙上部分也可见类似低密度影 c. 双侧肾周间隙均有不同程度的受累, 以右侧为甚, 主要表现为肾筋膜水肿增厚
d. 肾周间隙下部分, 肾旁前、后间隙均受累, 脂肪密度增高

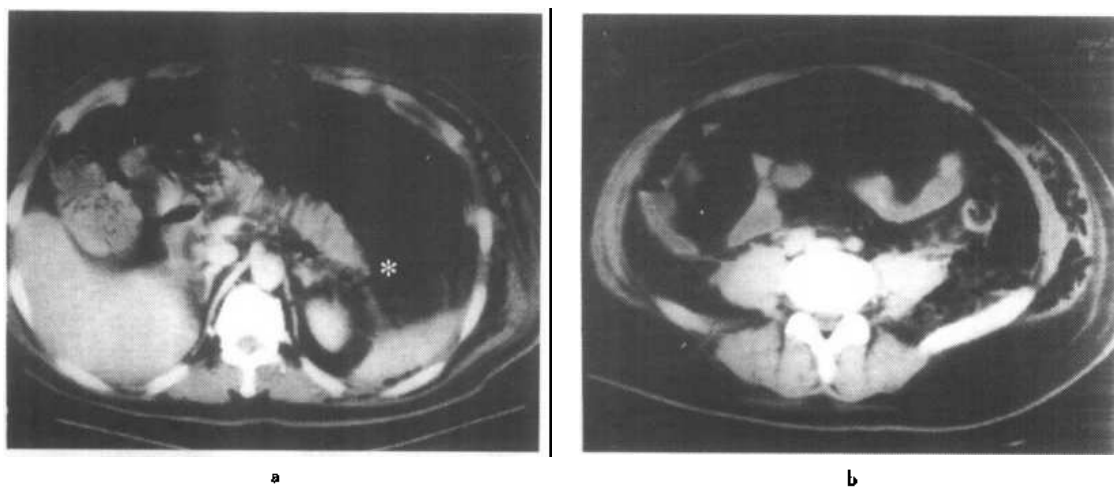


图 10-1-14a、b 急性胰腺炎并发降结肠瘘 (手术证实)

- a. 肾旁前间隙内及胰周大量积气 (*), 左侧肋腹壁也可见大量积气
b. 肾旁后间隙也可见大量积气, 降结肠浆膜下积气

表 10-1-1 急性胰腺炎腹膜后间隙扩散范围分级

级 别	影像学表现
I	单纯胰腺病变, 胰周间隙正常
II	胰周间隙受累范围 < 5mm
III	胰周间隙受累和 (或) 广泛肾旁前间隙、亚腹膜受累
IV	肾周和 (或) 肾旁后间隙和 (或) 盆腔受累

6. CT 分型、分级及预后评估

急性胰腺炎为一系列炎性疾病，从轻度到重度，到自限性水肿型胰腺炎，甚至严重到可以致命的出血型和坏死型胰腺炎。急性水肿型胰腺炎的死亡率仅为 4% 左右，且常常是死于严重的并发症、疾病的加重或演变为更严重的类型，并非直接死于疾病本身。出血、坏死型胰腺炎的死亡率会陡增至 80% ~ 90%。近年来，国人采用中西医结合治疗，其死亡率已显著降低。

临床分级最为广泛运用的是 Ranson 分级标准（见表 10-1-2），利于早期发现高风险疾病，以保证及时给予适当的手术或临床处理。

表 10-1-2 Ranson 评分标准

入院时或诊断时		发病 48h 以内	
年龄	> 55 岁	红细胞压积下降	> 0.1
白细胞计数	> $16 \times 10^9/L$	BUN 上升	> 1.79mmol/L
血糖	> 11mmol/L	血清钙	< 2mmol/L
血清 LDH	> 350IU/L	动脉氧分压	< 7.98kPa
血清 GOT	> 250U/L	碱基缺乏	> 4mmol/L
		估计体液丢失	> 量 6000ml

根据患者入院时及发病 48h 以内的情况，观测以上共 11 项指标。其中 1~2 项阳性为“轻型”胰腺炎，这类胰腺炎多数为自限性疾病，3~5 项阳性则定为“中度型”胰腺炎，若有 6 项以上为阳性者，则表示为“重型”胰腺炎。然而，一些所谓“轻型”胰腺炎可发展为“重型”胰腺炎，有时会发生致命的并发症；而一些 3~5 项为阳性的病例，临床表现可能为轻型，并无并发症发生。Buchler 等在急性胰腺炎发作时，检测血清抗蛋白酶（ $\alpha-1$ ， $\alpha-2$ ），补体因子（ C_3 ， C_4 ）及 C 反应蛋白，能可靠地区分水肿型胰腺炎及坏死型胰腺炎。血清抗蛋白酶及补体因子对胰腺坏死的检出率分别可达 74% 及 85%；而 C 反应蛋白的检出率达 95%。这三种物质检测的联合运用，对胰腺炎的正确分级将会非常有价值。

我国学者将急性胰腺炎分为轻型及重症急性胰腺炎。轻型胰腺炎仅引起极轻微的脏器功能紊乱，临床恢复顺利，没有明显腹膜炎征及严重代谢紊乱等重症急性胰腺炎的临床表现，对及时的液体治疗反应良好，临床体征和实验室检查迅速恢复正常。重症急性胰腺炎指急性胰腺炎伴有脏器功能障碍，或出现坏死、脓肿或假性囊肿等局部并发症者，或两者兼有，其腹部体征包括明显的压痛、反跳痛、肌紧张、腹胀、肠鸣音减弱或消失。可有腹部包块，偶见格里-特纳（Grey-Turner）或卡伦（Cullen）征。可并发一个或多个脏器功能障碍，也可伴有严重代谢紊乱，包括低钙血症。局部并发症有坏死、脓肿和假性囊肿。重症胰腺炎又可分为 I 级和 II 级两种。APACHE II 评分 8 分以下，Balthazar 分级 B 级及 B 级以下、无脏器功能障碍者为 I 级。反之则为 II 级。

影像学分级：

影像学分级最常采用的是 Balthazar 的 CT 分级标准, 见表 10-1-3。它根据胰腺形态学改变及其邻近区域组织结构的受累程度, 将胰腺炎的严重度从轻到重分为 A~E 五个级别。D、E 级的预后及并发症的发生率均较 B、C 级明显为高。

表 10-1-3 Balthazar CT 分级标准

Grade A,	正常胰腺
Grade B,	弥漫性或局灶性胰腺肿大, 包括轮廓不规则, 密度不均匀, 胰管扩张, 腺体内小积液灶, 不伴有胰周改变
Grade C,	腺体内异常伴有胰周模糊, 条片状密度等表现的胰周脂肪组织的炎性改变
Grade D,	单一、界线不明确的积液灶或蜂窝织炎炎性块
Grade E,	胰膜或临近区域有两处或两处以上的境界不清的积液或积气

7. 并发症及术后表现

急性胰腺炎严重程度及死亡率与出血、血管并发症、假性囊肿、或脓肿等并发症的发生与否密切相关。

胰腺实质坏死: 其 CT 表现主要为不被强化的低密度胰腺区域 (图 10-1-15), 其坏死的范围与其死亡率明显相关。胰腺坏死若伴有细菌感染, 则无论其坏死区的大小, 都会明显提高其死亡率。早期诊断及手术清创可以降低其死亡率, 而最可靠的诊断手段是经皮穿刺细针抽吸活检。

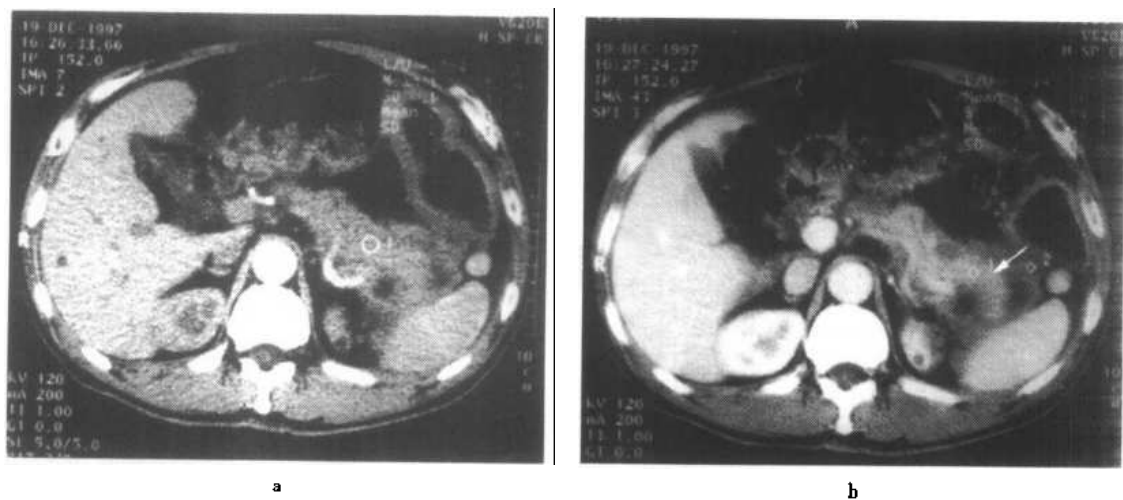


图 10-1-15a、b 坏死性胰腺炎

男性, 56 岁, 因上腹痛、发热 3 天就诊。双期螺旋 CT 扫描

- a. 动脉期, 胰腺体尾增大明显, 增大之胰尾可见不规则稍低密度区, 正常胰腺组织轻度强化
- b. 平衡期, 正常组织明显强化, 而胰尾区低密度区仍没有强化 (↑)

蜂窝织炎: 胰周蜂窝织炎为胰腺炎性肿块或弥散性扩展性炎症, 可以完全吸收消散, 也可以出现液化, 甚至化脓感染。CT 区分肿瘤或胰周蜂窝织炎炎性块比较困难, 临床表现及生化发现则有助于区分两者。CT 和超声可以追踪观察胰周蜂窝织炎炎性块,

其中心逐渐液化，密度逐渐降低，边周渐渐出现明显的纤维膜性结构。表明蜂窝织炎正逐步演化为假性囊肿。

胰周积液和（或）胰内积液，往往是急性胰腺炎的后遗症表现，多数病例积液量较少，且可以完全吸收。部分病例中，积液量可以逐渐增多，可以合并感染，或持续存在。如果积液局限化并形成一层炎性纤维组织膜，此时则称为“胰腺假囊肿”。40%~50%的胰周或胰内积液在发病5~6星期左右，可以自行吸收，6周以后，其自行吸收的机会就较少了。此阶段出现并发症的发生率可增至60%左右（而6周以前的发生率仅为20%）。Ranson及Balthazar发现83例急性胰腺炎病例中有35例（45.7%）在首次扫描时就已有积液征象，其中19例（54.3%）自行吸收，而余下16例（45.7%）残留下来并无一个幸免继发感染。所有这些病例中，18例发生了脓肿，几乎所有病例（16例）的脓肿发生在原来积液的基础上。所以，早期发现，仔细追踪观察病变的发展十分重要，一旦怀疑有感染或败血症，应及时行针吸活检以明确诊断。

假性囊肿：所谓胰腺假囊肿是指包裹局限化的坏死组织、陈旧出血及胰腺分泌物等。其壁为最先阻止胰腺炎炎症组织扩散的组织结构，而后渐渐导致炎性反应而包裹其内容物，形成的肉芽组织进而形成纤维膜，CT对其壁的显示很清楚。在假性囊肿形成早期，其形态可类似实性肿块，是因为其内所含的血性物及蛋白质坏死碎片等的CT值比较高的缘故。超声对液体的探测很敏感，因而此时行超声检查对于其为液性或实体性的区分很有帮助。而一些胰腺肿瘤也可类似假性囊肿（如囊腺癌、坏死倾向性肿瘤、胰岛细胞瘤等），应注意鉴别。

胰腺分泌物成分富含蛋白溶解酶，具有很强的侵蚀性，可以局限于网膜囊、也可以在腹膜后组织内向任何方向伸展。因而，假性囊肿可以局限于胰腺组织内，也更容易向胰腺外扩展到腹腔内的任何部位，也可以向上到达纵隔，甚至到达颈部。向下可达腹股沟区，也可以侵入肝、脾及十二指肠等脏器。胰腺假囊肿若沿门静脉系统扩展，可类似扩张的胆管，侵入十二指肠壁时，则可类似壁内肿块或腔内肿块，甚至引起梗阻。

假性囊肿在超声及CT问世以前，认为其发生率为2%~3%。Bradley及Sieselmann的研究认为，其发生率应为50%以上。但他们研究的病例中，均未包括“轻型”急性胰腺炎，而且他们将胰周的单纯液性渗出物也列为假性囊肿，也没能区分真正的假性囊肿和胰周蜂窝织炎这两个部分，所以实际上，假性囊肿的发生率要低得多。

胰性腹水：胰性腹水为胰管破裂胰液进入腹膜腔所致。胰管破裂是由于胰管或邻近实质坏死所致，若不做什么处理，可有15%~20%的死亡率；而合并细菌感染时，其死亡率可高达60%左右。CT及US可以检测出游离腹水，而胰性腹水的确诊需做淀粉酶水平的检测。胰液的漏出部位，应做内窥镜逆行胰胆管造影（endoscopic retrograde cholangiopancreatography, ERCP）确定，同时应做腹水培养及做Gram染色，警惕细菌感染的情况出现。

出血及血管并发症：出血的诊断主要靠临床标准，如红细胞压积进行性下降，低钙血症，对复苏治疗反应不佳。约2%~5%的急性胰腺炎可以出现明显的出血，其死亡率报道为33%~100%。出血一旦诊断明确，应及时行手术治疗。仅5%的急性出血性胰腺炎病例表现为胰腺区域的高密度区（ $>60\text{Hu}$ ），而且CT对分辨胰腺弥漫性出血与

胰腺假囊肿的出血很困难，因而 CT 对出血的诊断不十分敏感。值得注意的是，CT 诊断胰腺出血与临床诊断并不十分一致，一些 CT 诊断为出血的病例，其临床过程却比较温和。因而，除非有临床指征，对于 CT 诊断为胰腺出血的病员不一定需要手术治疗。急性胰腺炎释放出的组织溶解酶可能侵蚀较大血管的血管壁，则可形成假性动脉瘤或引起静脉阻塞，甚至导致胰床假性动脉瘤破裂（如侵蚀脾动脉、胃十二指肠动脉、肝动脉等形成的假性动脉瘤等）。假性动脉瘤在团注增强 CT 扫描时，表现为在假性囊肿或其邻近区域血管周围的高度强化。肯定的诊断需要血管造影，同时也可行介入治疗。假性囊肿和慢性胰腺炎可导致门脉任何属支的静脉闭塞，脾静脉血栓最常见。团注 CT 增强扫描显示血栓形成与诸如胃底静脉曲张相伴。

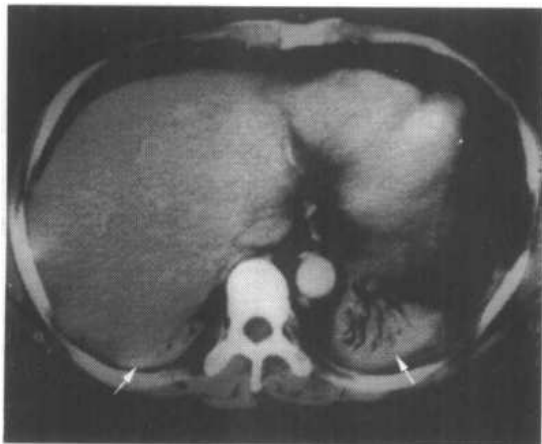
胰腺脓肿：胰腺脓肿为局限的脓液集聚，可有明显的壁或包膜，它可以发生在已有的积液基础上或假性囊肿，或发生于胰腺内坏死区域。多数脓肿发生在胰床，部分可以发生在远离胰腺的腹膜后间隙、腹腔或盆腔任何部位，也可以与发生胰性积液或假性囊肿的部位一致。要明确诊断，需做针吸活检（见图 10-1-16a~d）。

胃肠道并发症：急性胰腺炎的炎性反应可以扩展到胰腺区域以外，累及从食管至结肠的一部分消化道，出现管腔受累狭窄，甚至形成瘘道。CT 可以显示胰腺炎性病变扩展累及的消化道，也可以显示胰腺假囊肿或胰性积液与相邻胃肠道的交通或瘘道形成口服造影剂比衬，也有助于瘘道或胃肠道狭窄及其部位的显示。

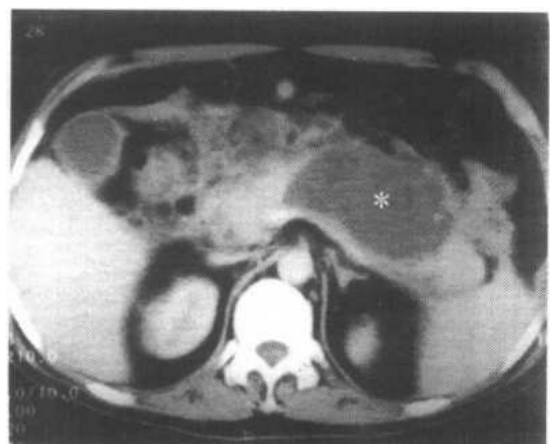
胆道系统并发症：由于 75% 的个体，胆总管穿过胰腺实质，胰头区无论肿瘤或炎性疾病均可以引起胆总管的梗阻。虽然胰腺炎伴发胆总管异常占 2/3 以上，但发生扩张的病例不到一半，约 10% 有假性囊肿的病例可引起胆总管扩张。

骨骼系统并发症：有研究表明，急性胰腺炎可以并发多种类型的骨骼系统疾病，如多发性关节炎，股骨头、肱骨头无菌性坏死，干骺端斑点状钙化性疾病，长骨或短管状骨皮质局灶性骨质破坏等。有些病例可同时有皮肤损害，类似结节红斑。胰腺炎继发骨骼及皮肤损害，是由于循环高胰腺脂肪酶所致。

呼吸系统并发症：急性胰腺炎最严重的呼吸系统并发症为成人呼吸窘迫症（ARDS），可能是因为循环血中含有高水平的三酰甘油损伤了肺泡毛细血管膜所致。典



a



b

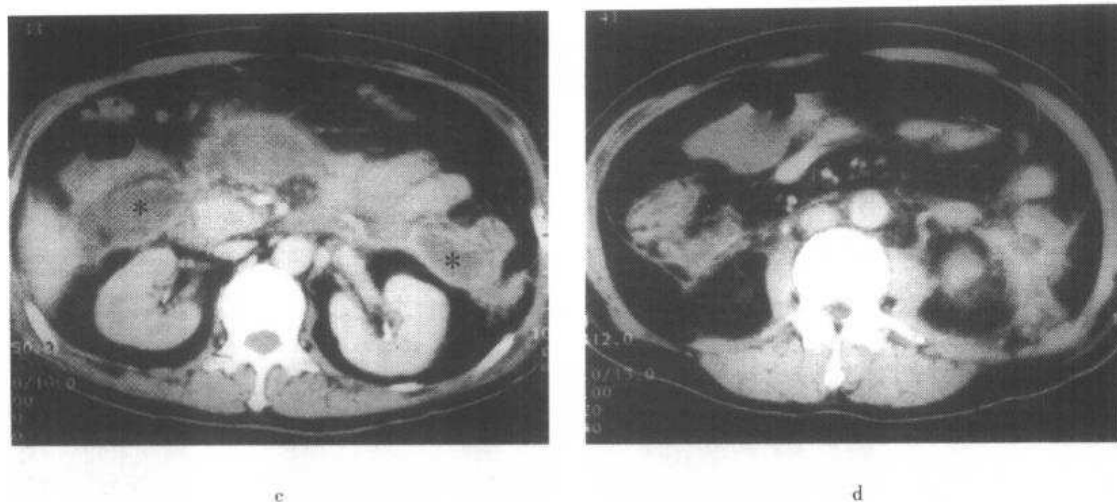


图 10-1-16a~d 胰腺脓肿

男性，40岁，左上腹痛伴恶心呕吐10天，中度至高热2天。超声引导下穿刺活检证实为胰腺及胰周脓肿形成
 a. 双下肺可见实变影，其中有支气管气像（↑），并可见少量胸腔积液 b. 胰腺体（尾）部明显增大，其内可见巨大的液化坏死区（*），胰腺边界模糊，可见小条、片状影 c. 双侧肾前筋膜增厚，双侧肾旁前间隙（*）及肠系膜根部均可见有强化包膜的脓肿 d. 双侧肾前筋膜明显增厚，以左侧为甚。中线大血管区域受累，脂肪密度增高。左侧肾后筋膜及肾旁后间隙后分均受累

型的表现为弥漫性的腺泡渗出影，常常伴有胸腔及心包腔积液等。另外少见的是胰腺胸膜瘘，多为含胰酶性渗出液在腹膜后间隙扩展，通过食管裂孔或主动脉孔而累及胸膜腔及纵隔。胰液直接穿过膈肌进入胸腔这一途径很少见。

1.3.2 慢性胰腺炎 (chronic pancreatitis)

慢性胰腺炎是胰腺持续的炎性改变，其特征为不可逆转的形态学改变，典型表现为疼痛和（或）永久的功能丧失。我们不认为急性胰腺炎与慢性胰腺炎是同一疾病过程的不同阶段。1963年马塞国际研讨会认为，急性胰腺炎是胰腺的炎性改变，这种疾病有一种潜在完全恢复的可能性。慢性胰腺炎则认为有残存的永久性改变。这两种疾病都有可能出现复发急性过程，病程长短不是区分它们的标准。

1. 病因与病理

慢性胰腺炎最常见的原因是胆道疾病及酒精中毒，少见的原因有遗传性胰腺炎，甲状旁腺功能亢进，以及由于结石、肿瘤、纤维化等引起的胰腺分泌液引流不畅所致。少部分为重型急性胰腺炎由于破坏较严重而不能完全恢复，致使残留不可逆转的胰腺改变。其形态学改变表现为不规则的纤维化、破坏及外分泌功能的永久损害。各种炎性细胞均可见，但以慢性炎症细胞浸润为主。同时有水肿及局灶性坏死。囊肿及假性囊肿，可以与或不与导管相交通。腺泡结构破坏较明显，而朗汗斯岛相对保存较完整。慢性胰腺炎的改变可能为局灶性的、节段性的或弥漫性的，伴有胰管不同程度的扩张。

2. 临床表现与实验室检查

慢性胰腺炎的疼痛可能很严重，也可以完全无痛，其唯一的证据可能为以前炎变所致的纤维化改变。视其功能受损的不同而其临床表现也各不相同，常常伴有继发性糖尿

病、脂肪病及吸收性营养不良等症状。其炎性疾病的临床严重程度，胰腺内、外分泌功能损害，及超声、CT 和 ERCP 的形态学改变有明显的不一致。全面评价慢性胰腺炎应采用多种方法联合使用，包括临床评价、实验室检查和功能检测，一种或多种影像方法。

3. CT 表现

CT 表现包括胰腺体积的变化（局部或弥漫性增大，或萎缩），边缘不规则，胰管扩张，胰管内结石。胰管扩张通常与胰管的狭窄、或胰管内蛋白栓子、或胰管结石（常有钙化）相伴随（图 10-1-17a、b），然而，常常找不到引起扩张的明显原因。常用的反



图 10-1-17a、b 慢性胰腺炎

a. 胰腺体尾部体积缩小，胰管呈明显串珠状扩张（↑），并见多数点状钙化 b. 胰腺钩突区轮廓增大，其内可见多个假性囊肿影（*），并见斑片状钙化影

映结构特点的描述性术语有：慢性胰腺炎伴局灶性坏死、慢性胰腺炎伴节段性或弥漫性纤维化、慢性胰腺炎伴或不伴有结石。马塞学术讨论会上，将一种有显著形态学改变的慢性胰腺炎，称为“梗阻性慢性胰腺炎”，其特征性表现为，梗阻点（比如肿瘤或瘢痕）近端的胰管扩张，弥漫性腺泡实质萎缩，均匀一致的弥漫性纤维化等，但胰管结石不常见。如果梗阻得以解除，其结构及功能均可以改善；若梗阻持续存在，其结构功能可能会进一步恶化，继发改变的发现包括胰腺内或胰腺周围囊肿或积液，胰周筋膜增厚，血管受累证据（假性动脉瘤，静脉闭塞或曲张）。由急性胰腺炎演变为慢性胰腺炎，被认为是继发于炎性狭窄和随之发生的胰管梗阻。

普通平片对慢性胰腺炎的检查意义不很大，但由于有 27% ~ 65% 的病例可见胰腺钙化，因而若能显示钙化则对其诊断很有帮助。钙化也可见于囊性纤维化，恶性营养不良，甲状旁腺功能亢进，胰腺癌，胰腺囊腺癌等，应注意进行鉴别。上消化道钡餐造影检查，最常见的征象为胰腺增大所致的外压性移位或压迹，胰腺酶引发的慢性炎性反应所致的粘膜皱襞不规整。虽然这些征象阳性时对诊断很有帮助，然而对于胰腺增大的漏诊率，普通钡餐检查可达 50%，低张造影可达 20%。胰腺外分泌功能不全，很少引起可见的小肠异常改变，偶尔，可见空肠粘膜皱襞严重的萎缩或粘膜皱襞消失。结肠在慢

性胰腺炎中很少受累，是因为胰腺外分泌功能受损，胰性渗出物中胰酶含量相对较少所致。血管造影 (angiography)：在 US、CT 及 ERCP 广泛运用于临床之前，血管造影在怀疑慢性胰腺炎病例中为首选的检查方法，现在已很少用于诊断。主要用于术前了解上腹部血管解剖及在严重胰腺炎或有假性囊肿形成的病例中证实是否有假性动脉瘤等血管并发症。血管造影可对慢性胰腺炎与胰腺肿瘤的鉴别提供进一步的帮助。

超声检查可直接显示局灶性或弥漫性胰腺体积增大，或者在晚期病例中，胰腺萎缩为细小的腺体；不规则或分叶状的轮廓，腺体边界消失；胰腺实质回声增强或回声不均匀；胰管内结石，胰管扩张（在弥漫性硬化的病例中，胰管可能小或不可见）。

内窥镜逆行胰胆管造影 (endoscopic retrograde cholangiopancreatography, ERCP) 对慢性胰腺炎诊断最为敏感。其表现有，侧副胰管的杵状扩张，起始部狭窄（刺状），主胰管边缘不整齐、狭窄、局部或弥漫性扩张，或多发狭窄间夹囊性扩张（湖串征），和胰管内蛋白栓子或结石等。这些改变可以呈局灶性或弥漫性。交通性囊肿可以很小，也可以很大，在注入造影剂时或见造影剂充填，胆总管胰腺段也可能变狭窄。在少数情况下，主胰管可能完全闭塞，其原因可能为胰管结石或胰管纤维化所致，应与胰腺癌鉴别，必要时应行血管造影检查。

CT 与 ERCP 的比较：ERCP 对慢性胰腺炎的诊断比 CT 敏感，因为轻到中度慢性胰腺炎，病变常局限于主胰管或胰管侧支，而 CT 对此的发现很不敏感。然而，CT 可以提供更多的关于腺体实质及相关联的一些改变，如非交通性假性囊肿及血管受累等，不易为 ERCP 所发现。

慢性胰腺炎的严重度分级应主要靠评价其内、外分泌功能受损程度，US、CT 及 ERCP 所显示的形态学改变及其表现出的临床综合征（如疼痛，与内、外分泌功能受损相应的并发症，如吸收性营养不良，继发性糖尿病等）。

4. 与胰腺癌的鉴别诊断（见胰腺肿瘤一节）

1.4 胰腺肿瘤性疾病

1.4.1 概述

胰腺肿瘤按来源可分为原发性和转移性两大类，其中原发性肿瘤又可按组织学起源粗略分为三类：一类为起源于胰腺腺泡 (Acinus) 或胰管的肿瘤最常见，如胰腺导管癌（即称为胰腺癌）、胰腺囊腺癌等；一类起自胰岛细胞，如功能性或无功能性胰岛细胞瘤；另一类来自胰腺的间质组织，较为少见，如纤维瘤、血管瘤、淋巴瘤、脂肪瘤等。这种分类法具有临床实用性。比较复杂的有关胰腺恶性肿瘤的分类以 Cubilla 法为代表，如图 10-1-18 所示。

影像学检查在胰腺肿瘤的诊断中发挥着重要作用，而 CT 扫描又是其中的首选方法。CT 不仅能直观显示肿块本身的大小、质地、边界，还能清楚显示胰周脂肪间隙、胰周血管、邻近脏器及腹膜腔的改变，为肿瘤的定性、术前准备、分期和预后评估提供可靠、形象的影像学依据。

1.4.2 胰腺癌

胰腺癌，即胰腺腺癌 (adenocarcinoma of pancreas)，也称为胰腺导管癌 (ductal carcinoma of pancreas)，是胰腺最常见的恶性肿瘤，约占 85%~90% 的比例。胰腺癌多见于中

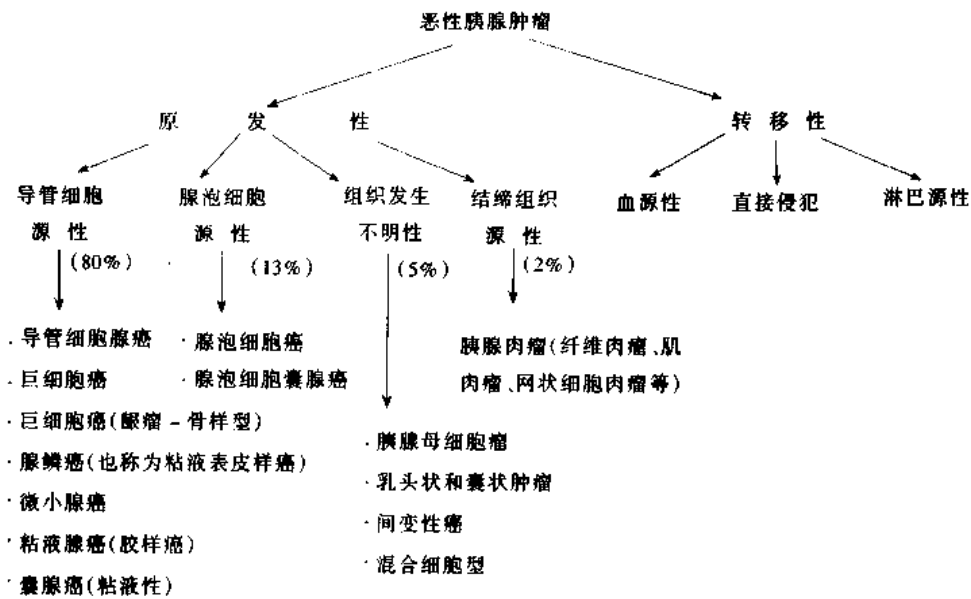


图 10-1-18 胰腺恶性肿瘤的 Cubilla 分类法

老年，男性患者多于女性。有关资料表明，胰腺癌的发病率有逐年增高的趋势，美国在过去 40 年内增加了 3 倍；日本在过去 24 年内增加了 5 倍。据不完全统计，胰腺癌在我国约占人体癌肿的 1%。目前在美国，胰腺癌死亡率已上升至癌症死亡率的第 4 位，仅次于肺癌、直肠结肠癌，和乳腺癌并列第 3。胰腺癌预后恶劣，1 年存活率低于 20%，5 年存活率仅有 3%，是所有恶性肿瘤中最低的。

胰腺癌由于其位置深在和早期无症状，常难以早期发现。据文献报道，80%~95% 的胰腺癌患者就诊时胰腺病变已超出胰腺范围，胰周有广泛浸润，甚至出现肝、腹膜受累和淋巴结转移，仅有约 10% 的患者能够尝试手术切除。近年来，国外学者的研究表明，对于直径小于 2cm 的早期小胰腺癌手术切除后 5 年存活率可望提高到 30%~40%。因此，改善胰腺癌预后的关键在于早期检测出小病灶、准确定性并客观评估手术切除的可能性 (resectability assessment)。

1. 病因、病理改变及临床表现

胰腺癌的发病原因尚不清楚，可考虑的病因或诱因有吸烟、饮酒、饮食、某些疾病 (如糖尿病、慢性胰腺炎、胆道疾病等)、内分泌改变、与化学致癌物 (如 B-萘胺、联苯胺等) 的长期接触以及某些人类癌基因 (c-myc、c-Ki-ras) 的表达等。

胰腺癌好发于胰头 (钩突) 部，约占 60%~70%，胰体部次之，约 10%~15%，胰尾约占 5%；约有 15%~20% 的病例胰头、体、尾均受累，称为弥漫性浸润性胰腺癌。

胰腺癌的大小与生长部位、病程长短有关。发生于胰头的肿瘤由于较早出现临床症状 (如黄疸、恶心、呕吐等)，而易被较早检测出；体、尾部癌则出现症状较晚，肿块相对较大，一般而言，肿块直径在 5cm 左右。

胰腺癌呈坚硬的结节样肿块，常与周围胰腺组织分界不清，肿块中心易发生坏死。肿块阻塞胰腺导管，可导致远端胰管的局限性扩张和相应部位胰腺组织的继发性萎缩改变；偶可见潴留性囊肿（retention cyst）形成，可能与胰管的破坏、胰液的外渗有关。

胰腺癌的发生部位及瘤体大小决定了它对周围结构的侵犯范围及程度，胰头癌常直接侵蚀或压迫胆总管胰内段，导致梗阻性黄疸；向右侧累及十二指肠乳头部和降部内侧壁，出现相应消化道症状；向后方常累及胰腺后方血管结构，如门静脉、腹腔动脉干等。胰体、尾部癌一般较大，对周围结构侵犯程度也较重。向前方可累及胃后壁和近段空肠；向后方侵犯腹腔动脉干、肠系膜上动脉、脾静脉、腹膜后神经丛、膈脚等，向左侧累及脾门结构及脾实质、左侧肾上腺、近段空肠、结肠脾曲等。

胰腺癌的转移主要包括血源性、淋巴源性和腹膜种植三种形式。肝脏是其血行转移最常见的靶器官，其次为肺、肾上腺等。易受累的淋巴结包括胰十二指肠后、胰头上、胰体上、胰头下、胰十二指肠前等近胰淋巴结群以及胃幽门下、肠系膜上血管根部、腹膜后大血管周围等远胰淋巴结群；偶可见锁骨上淋巴结转移（Virchow 淋巴结）。腹膜种植的发生率也相当高，据文献报道可达 20%~30%。

胰腺癌的临床表现与胰腺癌肿块的部位及侵犯范围有关。发生于胰头者，患者主要出现黄疸，多数情况下不伴腹痛；发生于胰体、尾者，常因放射至腰背部的腹痛和腹部肿块而就诊。其他临床表现还包括消瘦、纳差、恶心、呕吐、乏力，甚至恶病质。如有脏器转移则出现相应的临床症状，如肝区疼痛、腹水等。

2. CT 表现

胰腺癌的 CT 表现可概略分为直接征象和间接征象两大类，直接征象反映的是胰腺癌肿块本身的 CT 表现；间接征象则是胰腺癌在胰腺内部、胰周间隙及腹膜后间隙的局部性扩展、侵犯表现以及经血流、淋巴引流等途径发生的远处转移表现。

就胰腺癌的 CT 检查方法而言，包括平扫、普通增强扫描、薄层动态增强 CT 扫描以及螺旋 CT 双期扫描等。平扫时多数胰腺癌肿块密度与周围正常实质密度相当或略低，易出现漏诊。同时由于胰腺癌是少血管性肿瘤，因而增强扫描技术是胰腺癌 CT 检查中必不可少的方法。团注法薄层动态增强 CT 扫描和螺旋 CT 双期扫描均能准确反映肿块血供情况、肿块确切范围、胰周血管状况以及胆总管、胰管情况，尤其对发现早期胰腺内小病灶（直径 $\leq 2.0\text{cm}$ ）和有无肝内转移灶极有帮助，二者均可视为胰腺肿瘤（特别是胰腺癌）的最佳 CT 检查方法。根据作者的体会，考虑到操作难易程度、检查时间因素以及胰周血管的三维立体重建显示等方面，作者倾向于把螺旋 CT 双期扫描作为首选，具体方法参见本章 1.1.2 小节。

（1）直接征象 胰腺内低密度肿块伴或不伴胰腺轮廓改变为胰腺癌 CT 表现的直接征象。

胰腺癌是少血管性肿瘤，增强扫描时肿块强化不明显，而胰腺正常实质可明显强化且密度均匀，故肿块本身表现为低密度灶（图 10-1-19a~d）；若肿块内部已存在肿瘤液化坏死时，则表现为低密度病灶内更低密度影。

较大的肿瘤可造成胰腺轮廓和外形的改变，表现为局限性膨大、突出的肿块影，边缘呈分叶状（图 10-1-20a~c）；较小的肿瘤（直径 $\leq 2\text{cm}$ ），特别是瘤体位于胰腺中

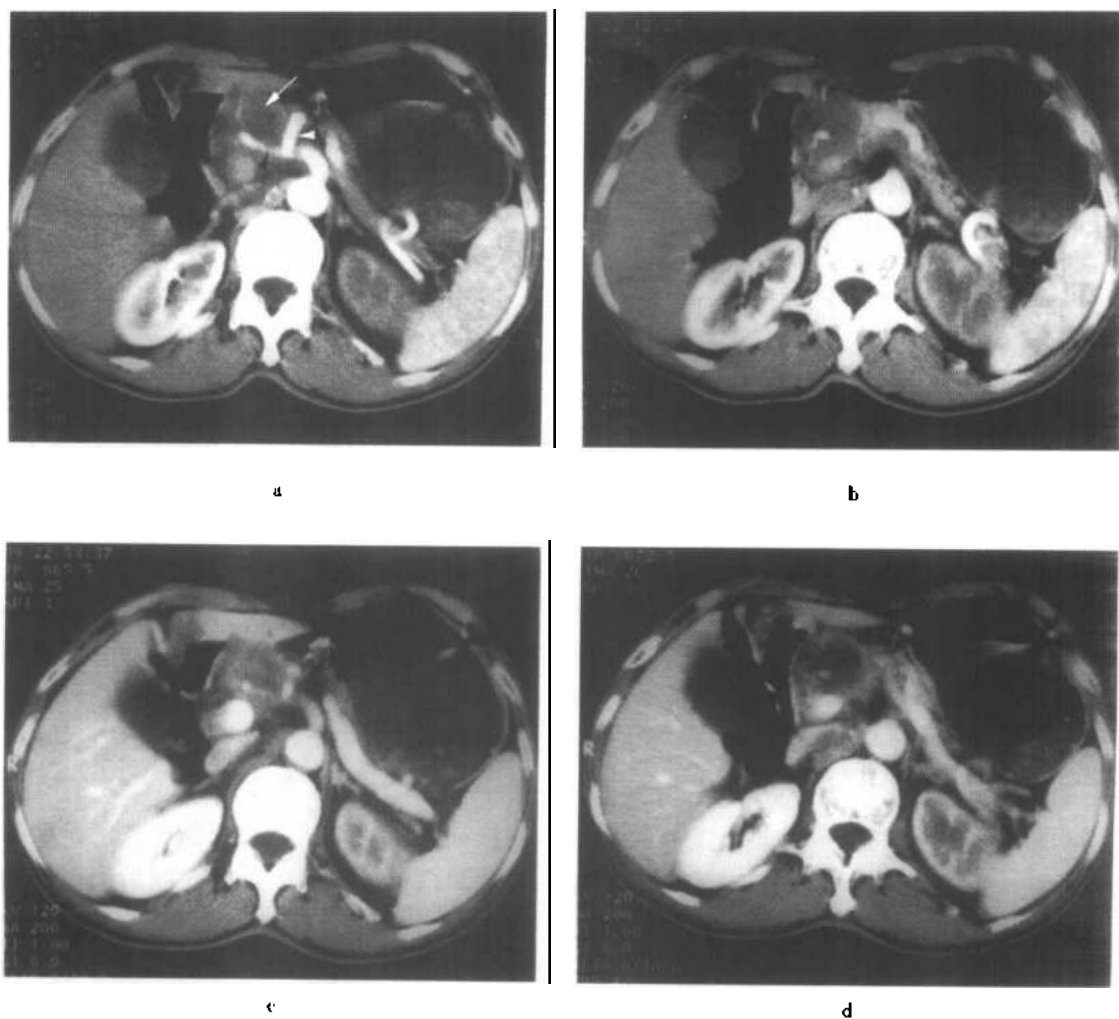


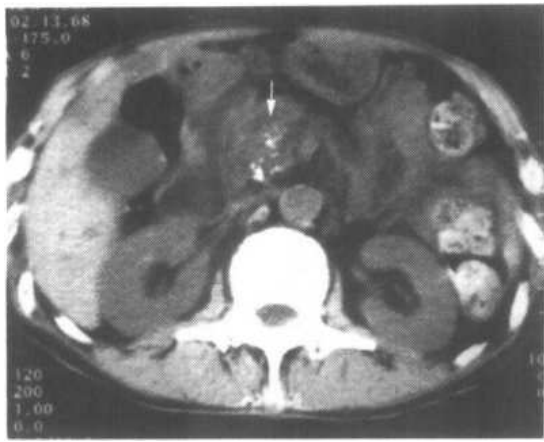
图 10-1-19a~d 胰腺癌螺旋 CT 双期扫描

a、b 为肝动脉期像 c、d 为门静脉期像。胰头部 5.2×4.8cm 大小低密度肿块(↑)，
包埋肝总动脉(A)及脾动脉起始部(B)

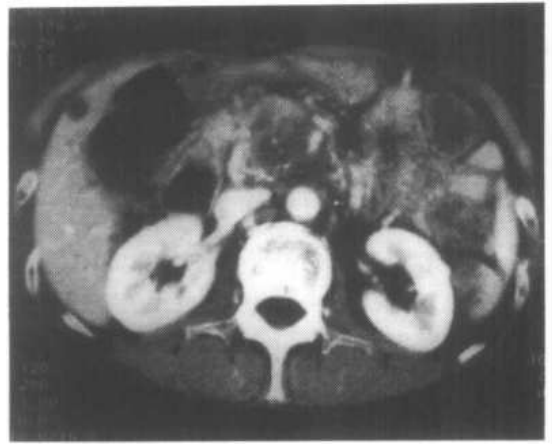
心区域时,可不造成轮廓或外形的改变。

在观察胰腺增大、轮廓及外形改变时,应注意以下几点:①应注意整个胰腺外形、大小情况,特别是头、钩突、体、尾各部的比例是否协调,而不应单纯依赖胰腺测量值结果。同时要结合增强 CT 像上病灶密度的特点。②胰头部肿瘤常难以造成胰头呈现像胰体、尾部肿瘤那样的显著性局部扩大和分叶状肿块表现,而常常仅使胰头出现圆隆或球形扩大。若伴有胰体、尾部的继发性萎缩,则这种球形扩大便于识别。③钩突正常时为楔形。钩突肿瘤可使钩突变圆隆或呈分叶状增大,突出于肠系膜上血管与右肾静脉之间,甚至包绕肠系膜上血管。④全胰浸润性胰腺癌患者,胰腺各部表现为弥漫性、不规则肿大,有时伴有不规则低密度或混合密度影(图 10-1-21a~c)。

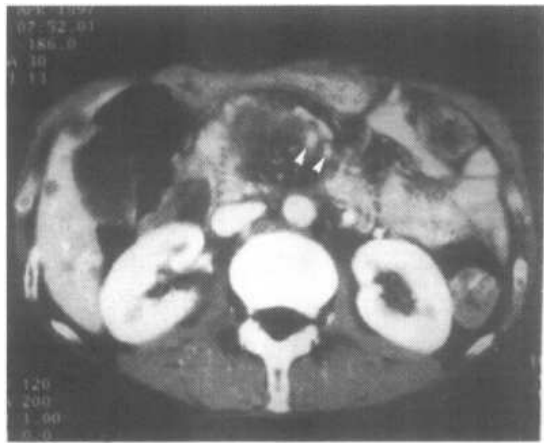
(2) 间接征象 包括胰腺癌造成的胰周组织结构的改变和远处脏器的转移性病灶。



a



b



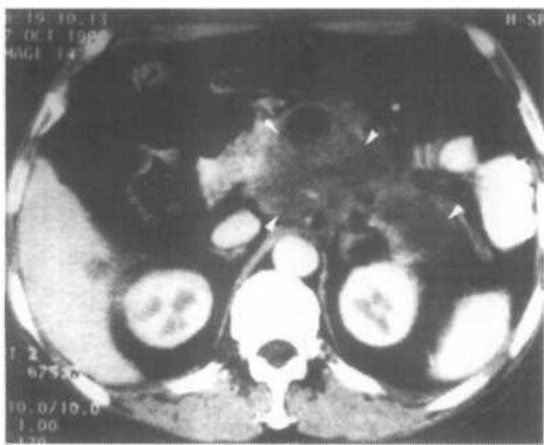
c

图 10-1-20a~e 胰腺癌 CT 扫描

a. 为平扫 b、c 为增强扫描、胰腺钩突内一低密度分叶状肿块，内有斑点状钙化 (↑)；肿块累及肠系膜上血管 (△)，伴肝内转移

在前者，向腹膜后间隙后方的局部扩展尤为常见。

1) 胰腺周围血管受累改变：这种情况常发生在胰腺癌向后方和内侧部分局部浸润、



a



b

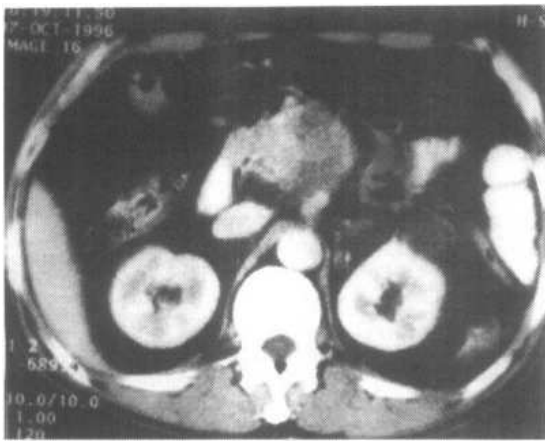


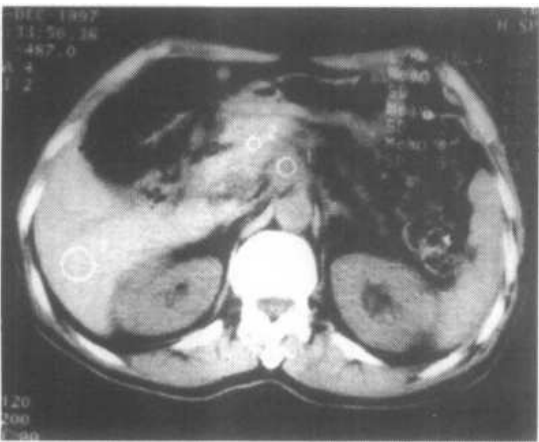
图 10-1-21a~c 浸润性胰腺癌 CT 增强扫描
胰腺各部肿大, 正常胰腺为广泛性低密度灶代
替, 肿块内液化、坏死明显 (A); 肠系膜上
血管受累及肝内转移

扩展时。胰周血管主要包括其后内部分的腹主动脉系的腹腔动脉干、肠系膜上动脉及脾动脉; 门静脉系的门静脉起始部、脾静脉和肠系膜上静脉, 以及下腔静脉。这些都是胰周比较粗大的血管。另外胰周一些稍细小些的血管, 如胰头静脉弓 (VAPH), 也逐渐受到重视 (详见本章 1.2.1 小节)。

血管受累的 CT 征象大致可表现为以下几种情况: ①胰周血管周围的脂肪层消失。②胰周血管被肿块包绕 (范围超过 180°) 或包埋于肿块内。③胰周血管形态异常 (如变细、边缘不整齐等) 以及走行异常 (如僵直、被推挤等)。④受累血管不显影, 或管腔扩大, 内可见软组织密度癌栓。⑤可发现代偿性的静脉侧支循环的建立 (图 10-1-22a~e, 图 10-1-23a~e)。

据有关文献报道, 肠系膜上血管 (动、静脉)、脾静脉及肝外门静脉起始部、腹腔动脉干、下腔静脉和腹主动脉是最常受累的胰周血管结构。

2) 胰腺周围脏器受累表现: 这些脏器主要包括脾脏、结肠脾曲、近段空肠、胃体后壁、胃窦、十二指肠降部及水平部、左肾上腺、横结肠系膜及小肠系膜根部、肝门等结构。



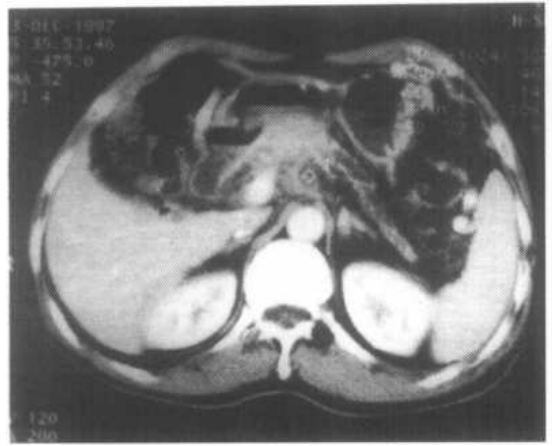
a



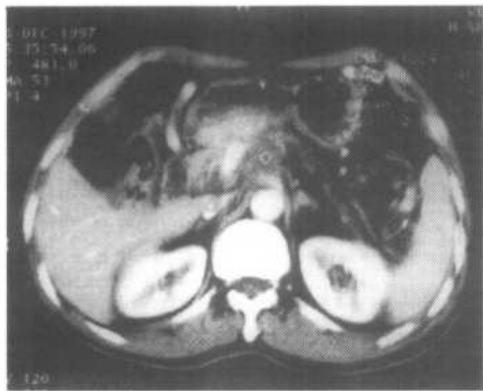
b



c

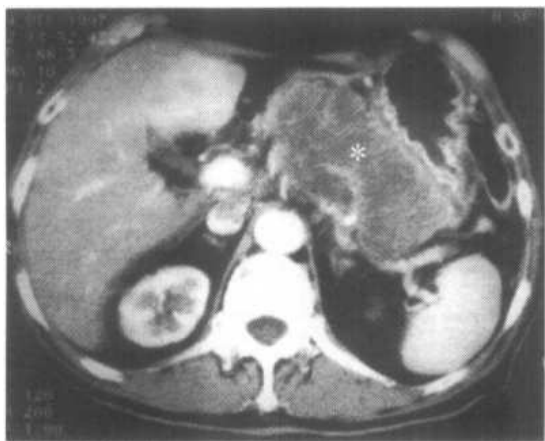


d

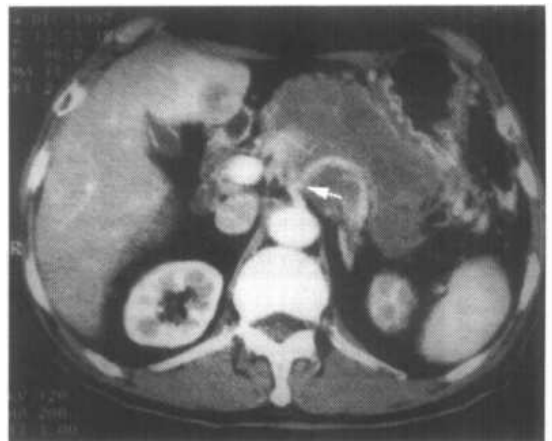


e

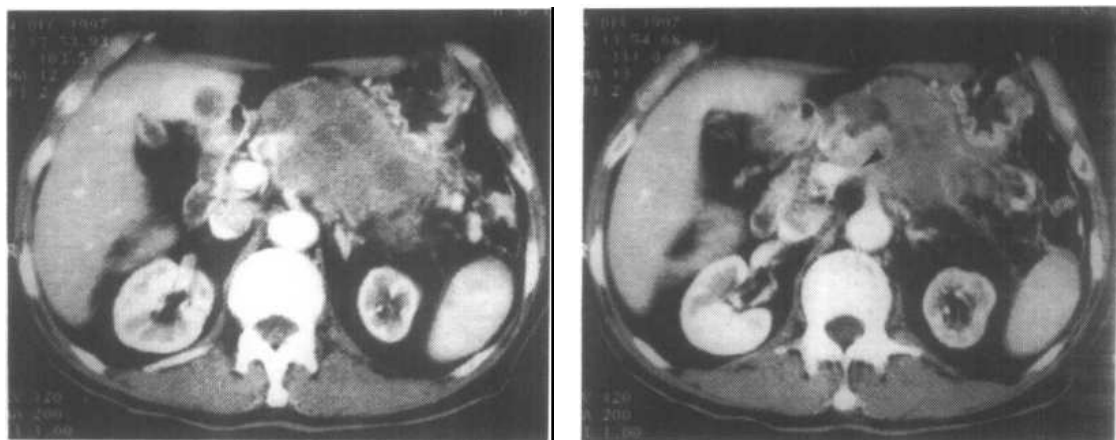
图 10-1-22a~e 胰头癌螺旋 CT 双期扫描
a. 为平扫 b、c 为肝动脉期像 d、e 为门静脉期像。
胰头后内部分癌灶向左后方侵犯，包绕腹腔
动脉干及其分支 (↑)，胰尾萎缩明显 (△)



a

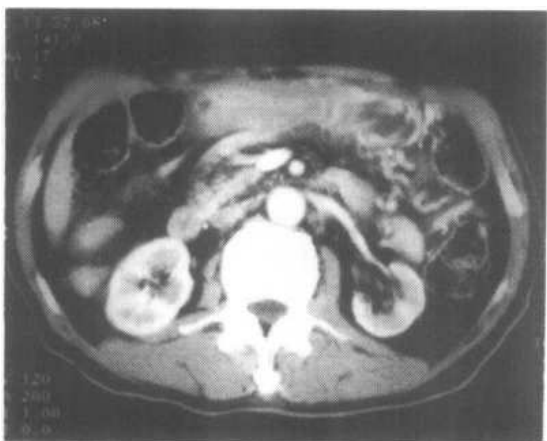


b



c

d



e

图 10-1-23a~e 胰体、尾癌 CT 增强扫描
胰体、尾部巨大低密度肿块 (*) 包埋腹腔动脉及
脾动脉 (↑), 同时累及脾静脉 (▲), 致部分
脾静脉属支 (胃网膜左静脉、左结肠静脉等)
增粗、扭曲。肝内有转移灶

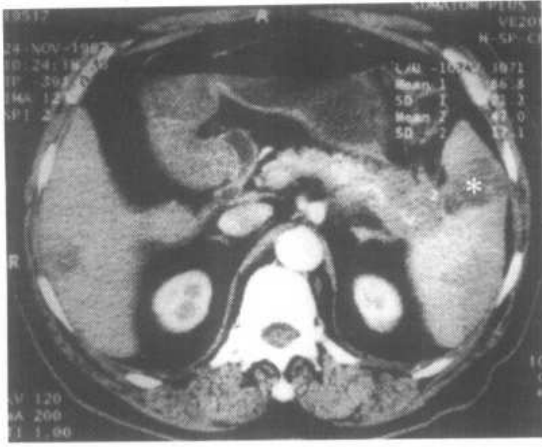
胰腺与上述结构之间正常脂肪层的模糊、消失是判断有无脏器受累的一个重要征象, 尽管其特异性较低。对于空腔脏器而言, 在脂肪层消失的基础上出现相应管壁的不规则、结节样增厚, 高度提示有脏器受累。肝、脾门结构紊乱, 相邻实质内出现低密度灶, 也提示有肿瘤侵蚀 (图 10-1-24a~d)。有些肿瘤甚至沿筋膜面在腹膜后间隙内扩展 (图 10-1-25a~f)。

3) 梗阻性胆管扩张: 常出现在胰头癌侵犯胆总管胰内段的情况下, 表现为梗阻部位近端胆管系统 (包括胆囊及胆囊管) 的扩张。胆管扩张的程度与肿瘤对胆管局部侵犯的情况、有无基础胆管病变以及有无肝门结构的改变 (如淋巴结肿大) 等因素均有关。

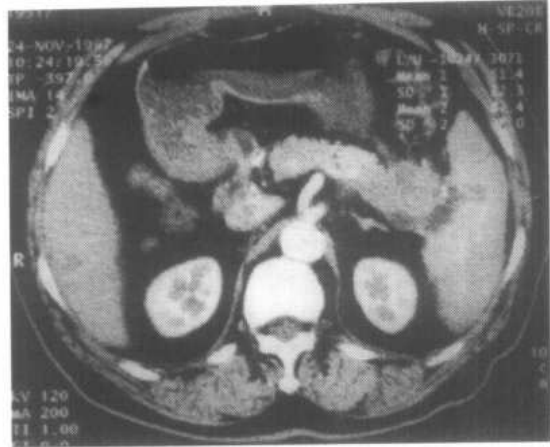
梗阻部胆管的形态改变常表现为胆管腔的突然性、不规则狭窄, 管腔内出现软组织密度结节并与管外胰内病灶相连, 管腔截然消失等 (图 10-1-26a~d)。

4) 胰腺导管扩张: 约 50%~60% 的胰头癌患者可出现主胰管的扩张, 直径超过 5mm 的范围。

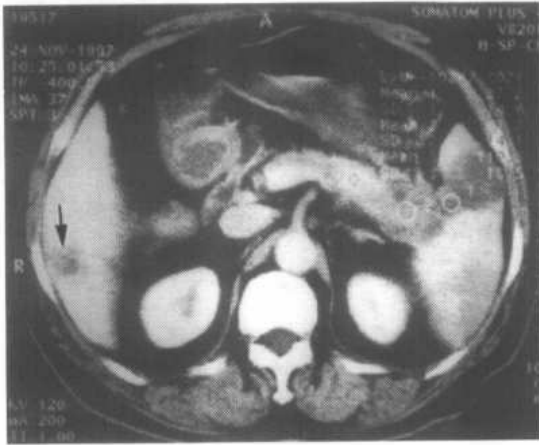
扩张的主胰管表现为与胰腺长轴一致、位于胰体、尾内的管状低密度影, 光滑或串



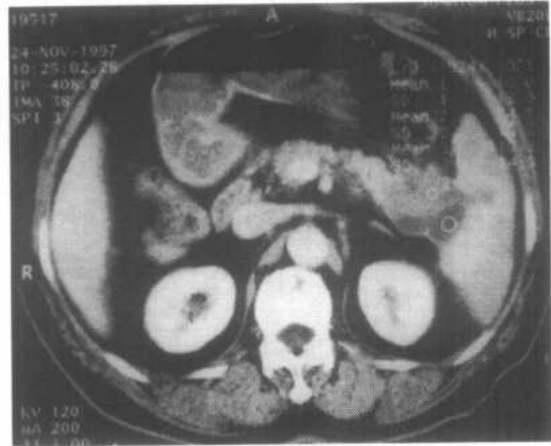
a



b



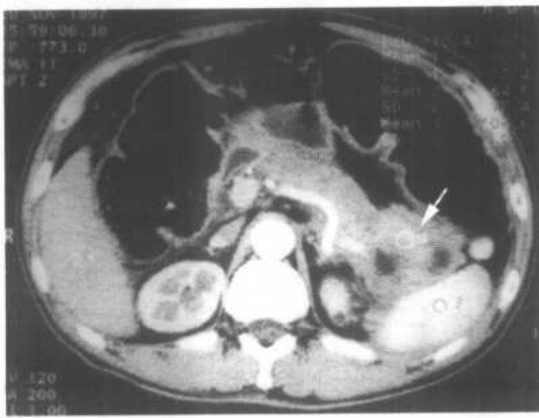
c



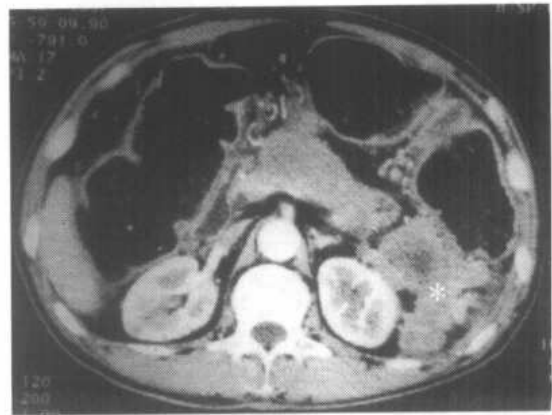
d

图 10-1-24a~d 胰尾癌螺旋 CT 双期扫描

a、b 为肝动脉期像 c、d 为门静脉期像。胰尾肿块侵犯脾门结构，并直接累及脾实质。
脾动脉被包埋致脾内梗死灶 (*)。肝内转移 (↑)



a



b

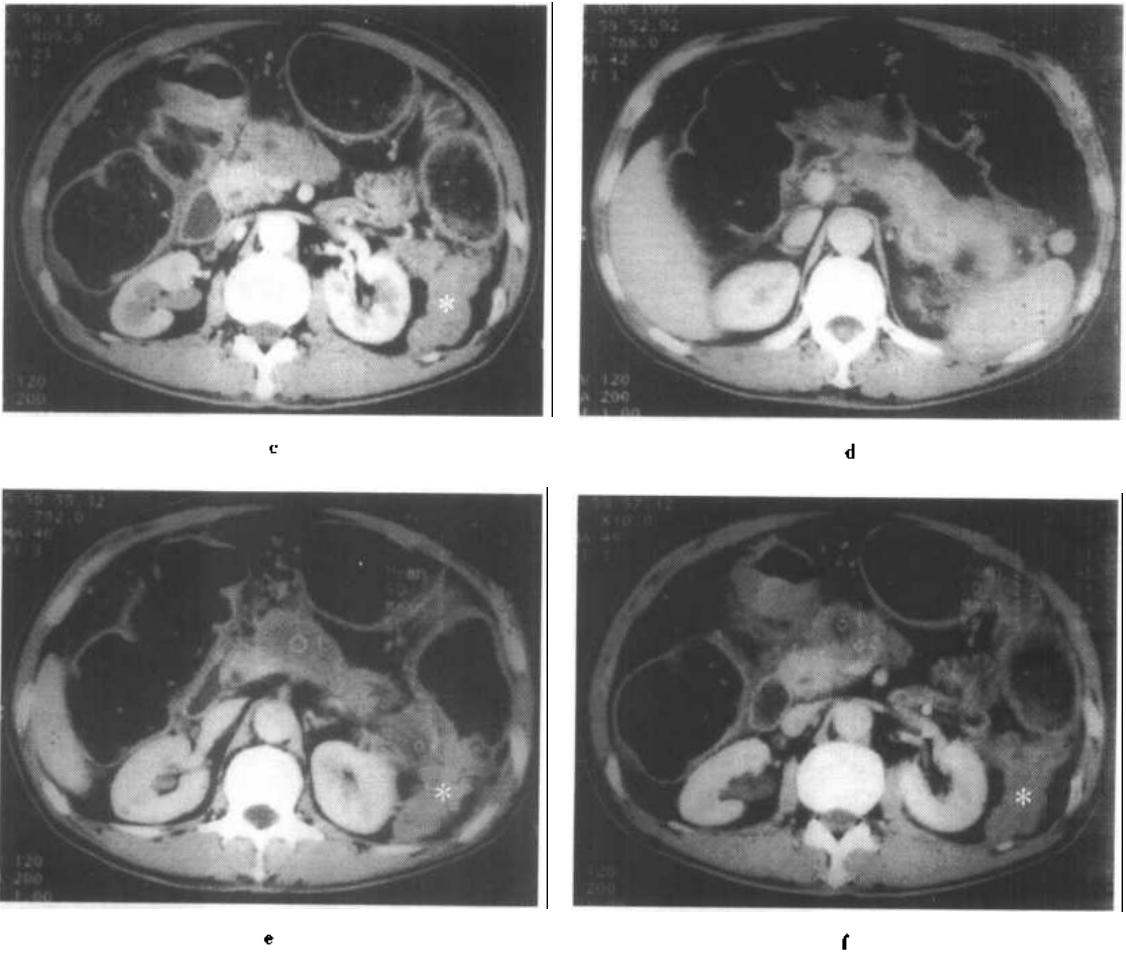
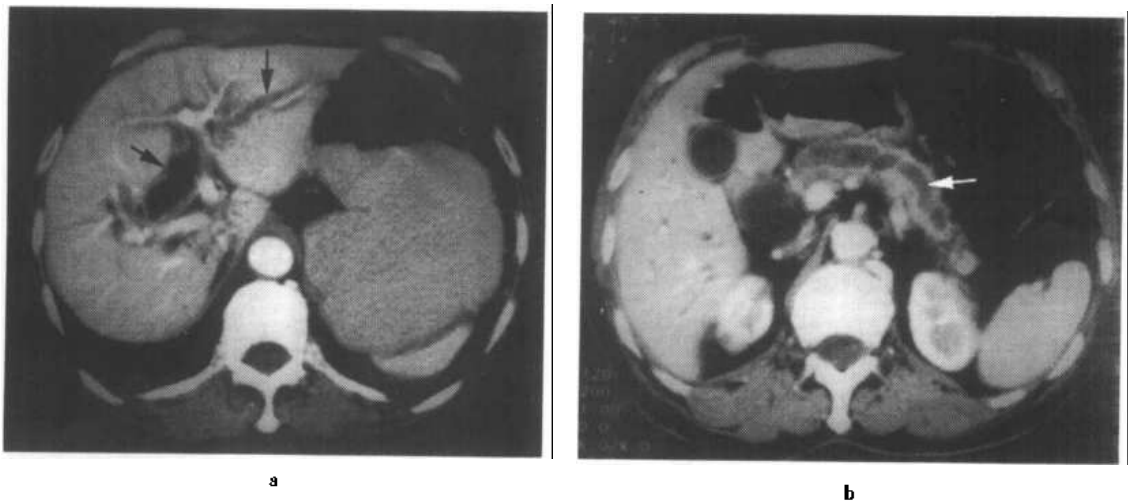


图 10-1-25a-f 胰尾癌螺旋 CT 双期扫描
a、b、c 为肝动脉期像 d、e、f 为门静脉期像。胰尾巨大肿块 (↑) 向下方沿左肾筋膜前层、
圆锥侧筋膜及左肾筋膜后层扩散 (*)



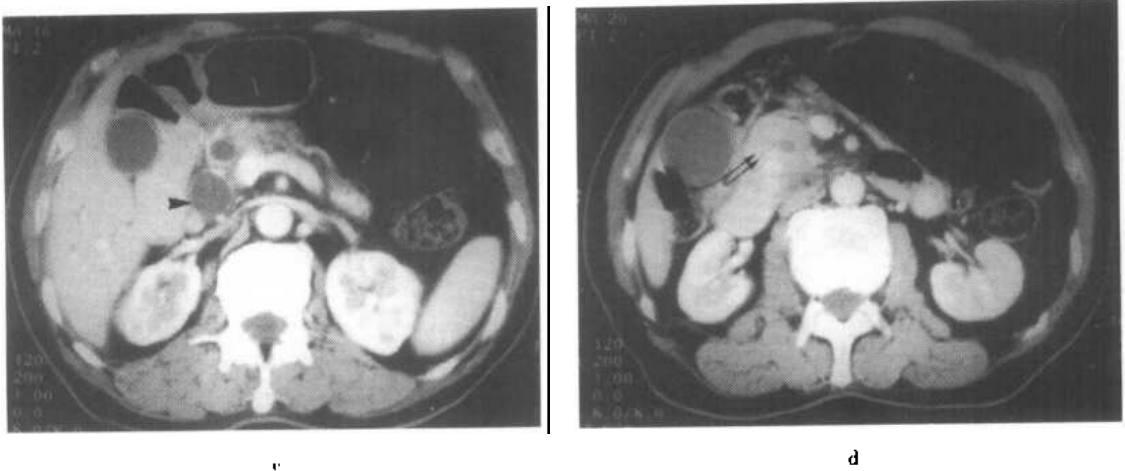


图 10-1-26a~d 胰头及钩突癌 CT 增强扫描

a. 为肝门平面 b. 为胰体平面 c、d 为钩突平面。胰头及钩突内低密度肿块 (↑↑)
致胆总管 (▲) 及主胰管梗阻、扩张 (↓), 形成“双管征”。肝内胆管扩张明显 (↑)

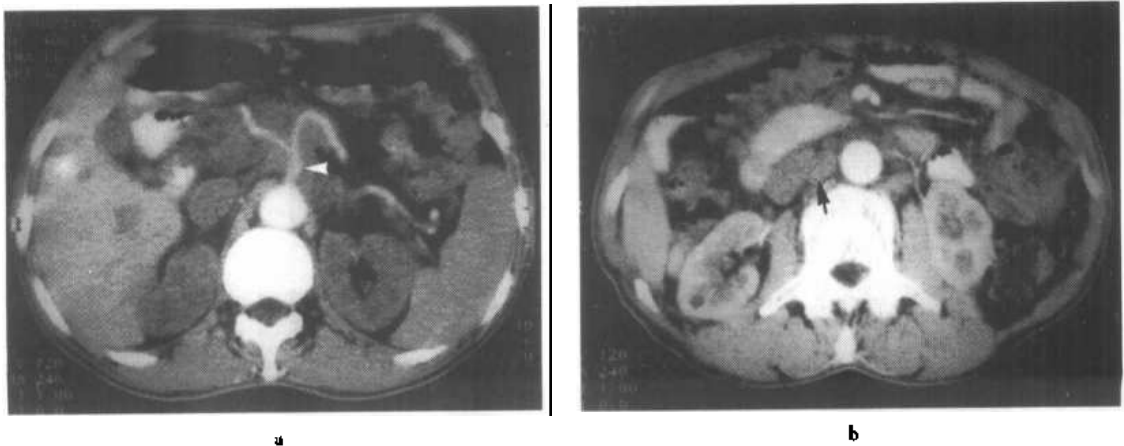
珠样, 而在胰头内则呈圆形管状断面影, 位于扩张的胰内胆总管前内方, 形成“双管征”(图 10-1-26a~d)。胰体、尾的胰管扩张常常伴有体、尾部胰实质的萎缩。

胰管某段的局限性扩张需要特别警惕, 以排除早期较小胰腺癌的可能性。

5) 继发潴留性囊肿: 胰腺癌破坏胰管导致胰液外溢, 即可形成潴留性囊肿, 常位于肿瘤远侧胰腺组织内, 少数可位于胰周间隙内。表现为液性低密度灶, 一般呈圆形或球形。

6) 胰周淋巴结转移: 胰腺癌发生胰周淋巴结癌性肿大的几率为 40%~65%, 以腹腔动脉干周围和肠系膜上血管周围淋巴结肿大最为常见(图 10-1-27a~d), 其次为腹主动脉及下腔静脉旁、膈肌脚后, 其他少见部位包括门腔间隙、肝门区、胃幽门下淋巴结等。肿大淋巴结直径一般为 1.0~2.0cm, 可单个或融合为分叶状肿块, 密度均匀, 中心坏死灶出现较晚。

肿大的淋巴结包绕并侵犯胰周血管的表现与胰腺癌肿块直接累及血管的 CT 表现基



a

b



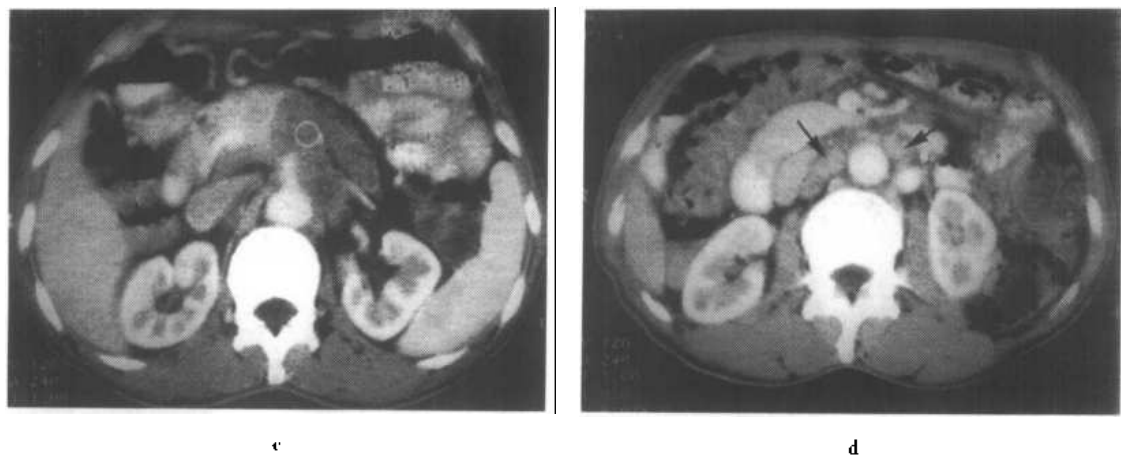


图 10-1-27a~d 胰体癌螺旋 CT 双期扫描
a、b 为肝动脉期像 c、d 为门静脉期像。肿块向后方包埋腹腔动脉干及分支 (△)、
脾静脉，腹膜后腹主动脉周围可见数个肿大淋巴结 (↑)

本一致。

7) 脏器转移：肝脏是胰腺癌最常转移的靶器官，肝转移发生率在 30% 以上。CT 表现为肝内单发或多发性圆形低密度影，大小不等（图 10-1-20，图 10-1-21，图 10-1-24）。因胰腺癌转移灶也是少血管性的，CT 增强扫描可提高肝内病灶检出率。

其他脏器（如肺、左肾上腺等）出现胰腺癌转移灶，其 CT 表现与来自身体其他部位的转移性肿瘤无明显不同，单凭 CT 表现难以肯定肿瘤来源。

8) 腹膜种植：胰腺癌的腹膜种植也比较常见，发生率约为 20% ~ 30%。腹膜种植灶一般较小，呈粟粒结节样，CT 难以显示，仅偶尔发现腹膜有不均匀增厚现象。有时 CT 可发现脏层腹膜面上出现单个或多个 1.0 ~ 2.5mm 大小结节影，相应腹膜有增厚，此表现可提示腹膜种植的存在。若有大网膜、肠系膜转移（种植）时，CT 可发现大网膜、肠系膜密度增高，密布大小不等软组织密度结节影，并呈“饼状”改变等征象（图 10-1-28a~c）。腹水一般出现较晚。

3. CT 对胰腺癌分期及手术切除可能性的评价

CT 不但能够发现胰腺癌病灶，协助临床作出准确诊断，还能就胰腺癌的扩展范围、手术能否切除以及预后评估提供形象、直观的影像学信息。

(1) 胰腺癌的术前分期标准 与其他脏器的 TMN 分期标准不同，胰腺癌的分期标准是围绕手术切除可能性和预后评估来确定的。尽管目前仍有争议，临床上一般采用的是根据 Hemrick 的 CT 标准而制订的 4 期分期法，具体如下：

第 1 期：胰腺肿块局限于胰腺实质内，胰周结构正常。

第 2 期：肿瘤侵犯胰周脂肪层和邻近组织器官，如肠系膜血管、腹腔动脉干、门静脉、腹主动脉、十二指肠、胃等。

第 3 期：有胰周区域性淋巴结转移。

第 4 期：肝或其他脏器转移、腹膜种植。

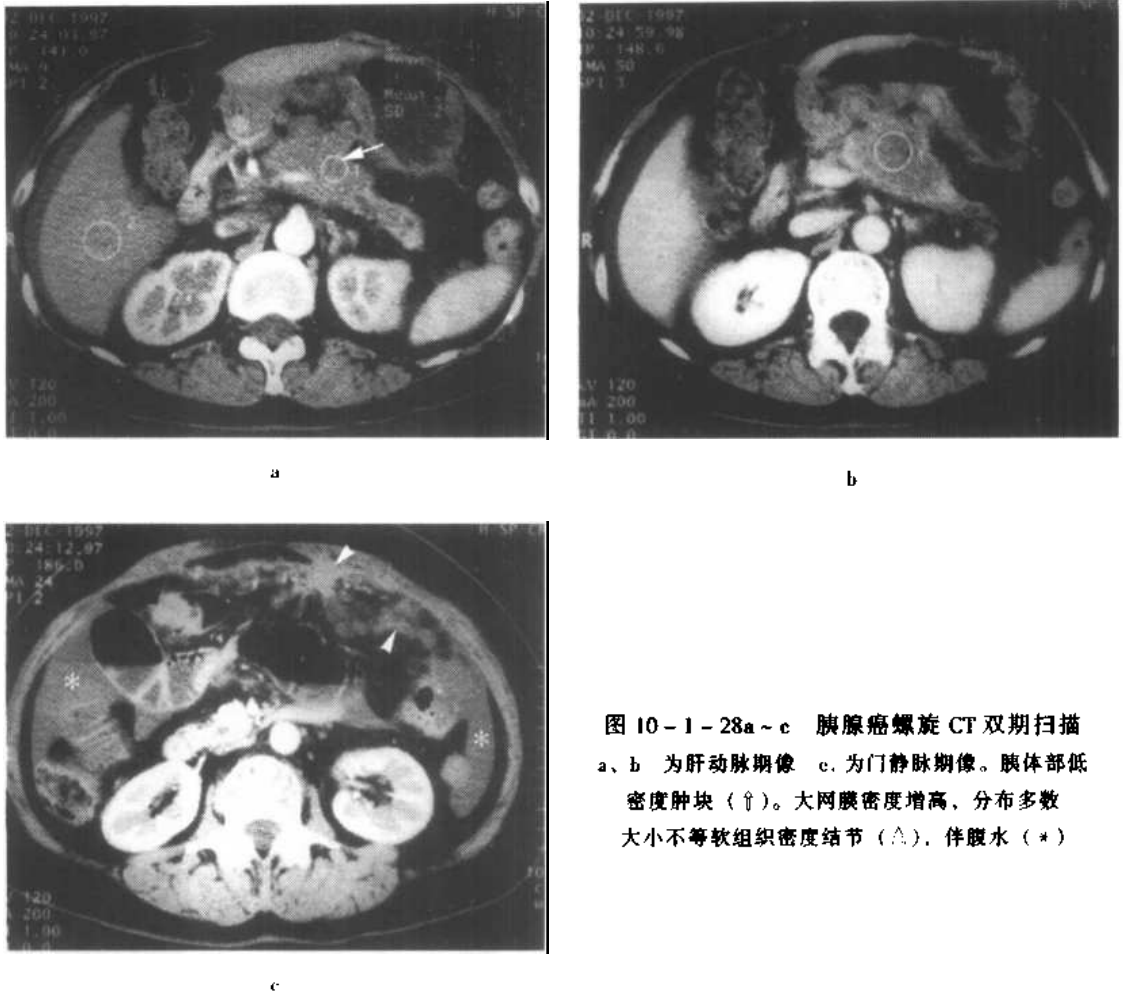


图 10-1-28a~c 胰腺癌螺旋 CT 双期扫描
a、b 为肝动脉期像 c. 为门静脉期像。胰体部低
密度肿块 (↑)。大网膜密度增高, 分布多数
大小不等软组织密度结节 (Δ), 伴腹水 (*)

(2) 手术切除可能性的评价 一般认为第 1 期胰腺癌能够手术切除。第 2 期中单纯仅有胰周脂肪受累时也可考虑手术切除, 但有胰周血管结构或近邻脏器受累时, 手术切除难度较大, 且常常不能完全清除癌灶, 术后复发率极高, 因此大多数人主张采用手术切除。第 3 期中若仅有胰十二指肠淋巴结肿大, 则在胰十二指肠切除术 (Whipple Resection) 时可清扫该组淋巴结; 但若有腹腔动脉干周围、腹主动脉旁等处淋巴结肿大时, 手术已不能根治。第 4 期则是手术切除的绝对禁忌症。综上所述, 当 CT 显示以下征象时可考虑为手术不能切除: ①肠系膜上血管、腹腔动脉干、脾静脉、门静脉、下腔静脉等胰周主要血管被肿块包绕、包埋, 甚至形成管内癌栓时; 或胰周大血管无明显受累, 但胰周小血管, 特别是胰头静脉弓 (VAPH), 有受累征象时, 手术切除可能性小, 即使切除, 术后并发症率和肿瘤复发率也相当高。②邻近脏器受累, 如十二指肠、胃、脾等。③胰周区域淋巴结肿大。④肝门区软组织肿块。⑤肝或远处脏器转移。⑥腹膜、网膜、系膜受累, 伴或不伴腹水。

(3) CT 检查的价值 CT 检查技术, 特别是新近出现的先进的扫描技术和手段, 如团注法薄层动态增强 CT 扫描法、螺旋 CT 双期扫描法、CT 血管三维成像法等, 不仅可

以清楚显示胰腺癌肿块的大小、范围、边界，还能够全面评价胰周脂肪层、胰周邻近脏器（十二指肠、胃、脾、结肠脾曲、肾上腺等）、胰周区域淋巴结的情况，特别是对胰周血管的二维及三维立体显示非常有助于准确评价胰周血管状况，同时对肝脏、其他远处脏器、腹膜、网膜及系膜有无受累也能全面反映，因此 CT 能够对胰腺癌作出较为准确的术前分期。同时 CT 术前判断胰腺癌手术切除可能性的准确性和可靠性比较高，而假阴性和假阳性率均低于其他影像学检查方法。因此，作者认为 CT 检查在胰腺癌术前分期及手术切除可能性评估中有较大的价值，可作为首选影像学检查手段。

4. 早期胰腺癌的标准

由于胰腺位置深在、胰腺癌症状出现较晚等因素的影响，胰腺癌的早期诊断较为困难。待患者出现症状就医时，病变已属中晚期，失去手术根治机会。据 Cubilla 等研究表明，仅有 10%~14% 的患者就诊时属第 1 期，21% 属第 2 期，约 60%~70% 的患者已属第 3、4 期。因此早期发现胰腺癌病灶是改变胰腺癌恶劣预后的关键所在。

有关早期胰腺癌的定义尚存争论。目前普遍认为应包括以下几方面的内容（图 10-1-29a~c）：

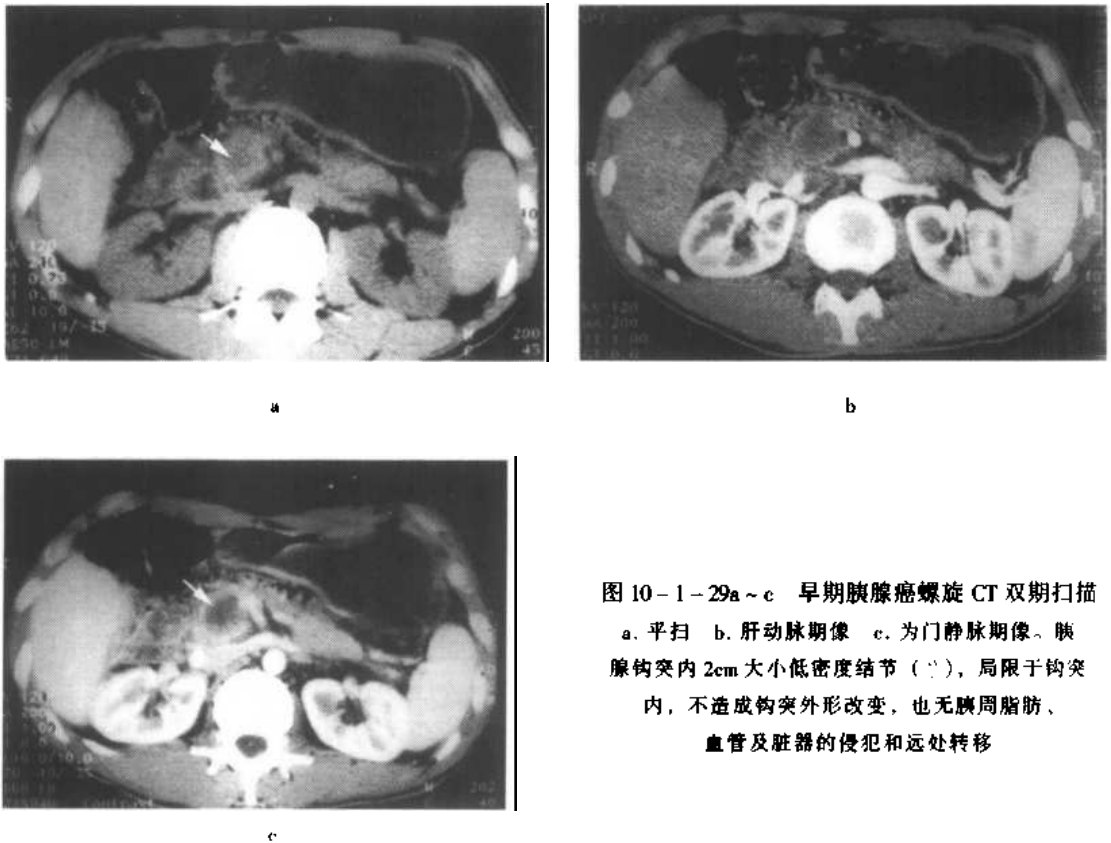


图 10-1-29a~c 早期胰腺癌螺旋 CT 双期扫描
a. 平扫 b. 肝动脉期像 c. 为门静脉期像。胰腺钩突内 2cm 大小低密度结节（ \blacktriangleright ），局限于钩突内，不造成钩突外形改变，也无胰周脂肪、血管及脏器的侵犯和远处转移

- (1) 肿块大小一般在 2cm 以下，位于胰腺实质内，且不造成胰腺轮廓的改变。
- (2) 无胰周脂肪及被膜受累。
- (3) 胰周血管无受累。

(4) 无胰周区域淋巴结、肝及其他邻近或远处脏器转移。

5. 胰腺癌的鉴别诊断

鉴别诊断的范围主要包括胰腺非导管性肿瘤、继发性肿瘤及慢性胰腺炎。

(1) 胰腺囊腺瘤或癌 这种胰腺囊性肿瘤相对比较少见，组织学上囊腺瘤属良性，而囊腺癌则是恶性。CT 表现为边界清楚或不清楚的囊、实混合性肿块，大小不等，单发或多发，囊内浓度一般欠均匀，存在分隔，囊壁可见局部不规则壁结节；部分类型囊性肿瘤还可见囊中央的放射状纤维疤痕征象。增强扫描可出现囊壁和纤维分隔的强化现象。有时囊壁或囊内容物可出现钙化。

(2) 胰腺功能性肿瘤 即功能性胰岛细胞瘤，最常见者为胰岛素瘤，占 60% - 75%。胰岛细胞瘤多数为良性，少数为恶性。其最显著的病理特点在于肿瘤血供十分丰富，因此增强 CT 扫描可显示病灶呈高密度强化特征，特别在肝动脉期扫描显示更佳。结合临床表现、实验室检查结果以及典型 CT 征象，不难作出鉴别诊断。

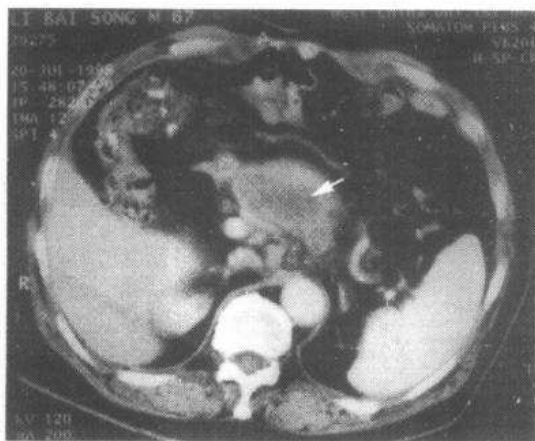


图 10-1-30 胰腺转移癌 CT 增强扫描
胃癌术后 1 年患者，胰头部肿大，内可见 5cm 大小低
密度肿块，境界不清（↓）。穿刺活检证实为
胃癌胰腺转移灶

(3) 转移性胰腺肿瘤 消化道肿瘤、乳腺癌、肺癌等均可能发生胰腺实质内的转移或胰周淋巴结的转移肿大。CT 表现常为胰实质内或胰周多数融合成团的低密度病灶，与原发胰腺癌的鉴别在 CT 上不太容易，需结合原发病病史及临床其他资料来综合判断（图 10-1-30）。

(4) 慢性胰腺炎 典型的临床表现、病史过程和典型的 CT 表现在大多数情况下可以鉴别慢性胰腺炎和胰腺癌，详见本章 1.3.2 小节。但对不典型慢性胰腺炎，特别是表现为胰头或钩突肿大的肿块型慢

性胰腺炎，由于炎症浸润及纤维变也可使胰周脂线受累，变得模糊、密度增高，甚至可影响到血管周围，导致二者的鉴别十分困难。下列 CT 表现提示慢性胰腺炎可能性更大：①胰头、钩突区出现钙化灶，胰管内或胆总管内结石。②胰头、钩突增大，但外形规整、光滑，一般无分叶征。③强化后胰头、钩突区密度均匀或稍欠均匀，但不易出现像胰腺癌那样的局限性低密度灶（合并小假性囊肿除外）。④胰周血管、邻近脏器无恶性侵犯表现，胰头部胆总管虽可扩张，但无突然截断、变形现象。

基于胰腺癌肿块和慢性胰腺炎炎性肿块在血供特点方面可能存在的差异，有研究者提出可采用薄层动态增强 CT 扫描的方法，并作出时间—密度曲线，以资鉴别。

还应该注意，胰腺癌可以发生于慢性胰腺炎基础之上，这样更增加了鉴别诊断的难度。

应该指出，对于采用 CT 方法不能作出准确鉴别的患者，应积极采取其他措施（如 ERCP、动态增强 MRI、经皮穿刺活检，甚至剖腹探查术等）来明确诊断，不可延误治

疗时机。

6. 各种影像学方法的比较

在胰腺癌的影像学检查中，US、CT、MRI、ERCP 和选择性血管造影是主要的检查手段。

上述影像学检查方法各有优、缺点。US 易受肠道气体重叠和腹部脂肪的干扰，同时也受操作者手法和经验的影响。CT 检查与 CT 机的类型、扫描速度、分辨率、增强方式、图像后处理等因素有关，也受患者体型、年龄和诊断者的经验等影响。MRI 技术主要受扫描速度、分辨率和运动伪影影响。ERCP 和血管造影则为有创性检查，与操作者的经验和手法密切相关，具有一定的危险性。

结合诊断的准确率、操作的简易和安全性以及费用高低，我们提出一套胰腺癌的影像学检查程序（图 10-1-31）。

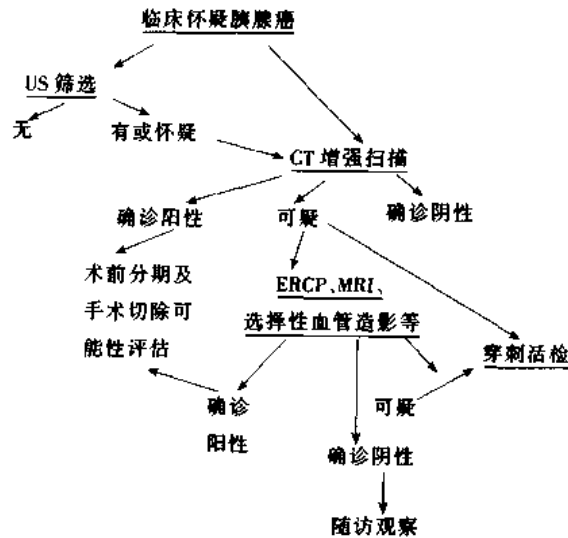


图 10-1-31 胰腺肿瘤影像学检查流程图

近年来，CT、US 及 MRI 检查技术均有较快发展。CT 方面的进展已有叙述，见本章 1.1.2 小节，下面就 US 和 MRI 在胰腺癌检查方面的发展做一简述。

采用 US 与内窥镜技术结合的方法，出现了内镜超声技术（endoscopic ultrasonography or endosonography, EUS）。利用内窥镜将超声探头送至十二指肠降部，让胃及十二指肠内充满水，然后从降部开始缓慢回抽内镜，逐次经过球部、胃窦、体部和胃底，在此过程中逐次观察十二指肠壶腹部、胰头、门静脉、胰体、尾部及脾静脉、腹腔动脉干和胰周淋巴结情况；还可利用内镜细针进行超声导向下的活检和摄像。近年又有微型内镜（miniature endoscope）问世，可将此镜送入胰腺导管内，直观导管壁情况，再配以微型超声探头观察胰腺实质情况，效果较好。

在胰腺 MRI 检查技术方面，近年来取得了较大发展，主要体现在以下四个方面：①中高场强 MR 成像机的广泛使用和动态快速扫描 MR 序列的开发和临床应用，如 FLASH、Turbo-FLASH、Fast SE、MPSGRASS 或 MPGR 等快速扫描 MR 序列，可增大胰

腺的信噪比和对噪比,提高胰腺小病灶的检测率。②压脂技术不断完善,如采用自动匀场程序和自动测试调整等方法来提高压脂的均匀性。③各种静脉用顺磁性造影剂的研制与应用,特别是一些胰腺靶向性 MR 造影剂 (pancreas-targeted MR contrast media) 的开发和临床试验,可望使胰腺癌小病灶的显示和早期发现胰腺癌迈上一个新台阶,如 Mn-DPDP (manganese-dipyridoxal-diphosphate, 锰二吡哆哇二磷酸盐) 和胰泌素 (secretin) 等。④利用 MR 水成像技术 (MR hydrography) 来显示胰管,即 MR 胰管成像 (MR pancreatography),有利于起源于胰管的肿瘤的诊断。

1.4.3 胰腺囊性肿瘤

1. 概述

胰腺囊性肿瘤是胰腺导管细胞源性肿瘤的特殊类型 (图 10-1-9),具有与胰腺癌所不同的病理和 CT 表现特征。胰腺囊性肿瘤的发生率约占所有胰腺肿瘤的 10%~15%,占胰腺恶性肿瘤的 5% 以下。根据囊性肿瘤的病理学特点和相关临床表现,目前将胰腺囊性肿瘤分为两大类。第一类为微囊腺瘤 (microcystic adenoma),也称为浆液性囊腺瘤 (serous cystadenoma) 或含糖原囊腺瘤 (glycogen-rich cystadenoma),属良性肿瘤,无恶变倾向;第二类为粘液性囊性肿瘤 (mucinous cystic neoplasm) 或巨囊性肿瘤 (macrocytic neoplasm),包括良性的或低度恶性的粘液囊腺瘤 (mucinous cystadenoma) 和恶性的囊腺癌 (cystadenocarcinoma)。临床上以粘液性囊性肿瘤为多见。

2. 病理及临床表现

(1) 微囊腺瘤 可发生在胰腺各个部位,肿块由多数微小囊肿组成,小囊直径从数毫米至 2cm 不等,一般不超过 2cm;小囊数目从数个到无数,典型者肿瘤切面呈现“蜂窝样”改变 (honeycomb appearance)。囊液为浆液性,富含糖原。有时肿块中心存在纤维瘢痕灶,此时可见辐射状排列的纤维分隔 (radiating fibrous septation),这种中央瘢痕可发生钙化,出现肿块中央区钙化现象。

(2) 粘液性囊性肿瘤 起源于胰管上皮,多数位于胰体、尾部,偶可位于钩突。肿瘤一般长得较大,瘤体有一完整包膜,外表光滑,分界清楚。切面上瘤体可为单囊性或多囊性,单房性或多房性,囊肿较大,直径一般超过 2.5cm,数目一般不超过 10 个;囊壁厚薄不均匀,局部可见富血管性乳头状结节突入囊腔形成壁结节 (Mural Nodule)。囊内含大量混浊粘稠粘液,囊之间可存在较纤细的结缔组织间隔,呈线状或小梁状。囊壁或包膜可出现钙化,故钙化多位于肿瘤外周。需要特别指出的是,粘液囊腺癌的恶性细胞常局限于整个瘤体的某一个部分,穿刺活检若取材不当,常常造成漏诊。

两类囊性肿瘤均好发于中、老年女性,尤以粘液性囊性肿瘤为多见。上腹部不适、隐痛及腹部包块是主要的临床表现,偶可出现黄疸等消化道症状,或根本无症状,因体检或影像学检查而被偶然发现。

3. CT 表现

CT 扫描可基本反映两类囊性肿瘤不同的病理学特点。

(1) 微囊腺瘤 瘤体内可见多数小囊结构和纤维分隔,囊腔直径一般小于 2cm;囊壁可强化,使瘤体边界更清楚。较有特征性的 CT 征象为:①囊中央低密度无强化的瘢痕组织和呈辐射状向外延伸排列的纤维间隔 ②瘤体中央瘢痕组织的钙化,发生率约为

30% ~ 40%。

(2) 粘液性囊性肿瘤 位于胰体、尾部的囊性肿块，常为单发，少数多发，病灶较大、边界清楚。肿瘤可为单房或多房，CT 可显示瘤壁和囊内间隔，瘤壁厚薄不均匀，囊内分隔非薄呈线状或小梁状。有时囊壁上可见乳突状强化结节突入囊腔内。囊壁或囊内可出现壳状或不规则钙化，多为外周性分布 (图 10-1-32a、b, 图 10-1-33a~c)。

肿瘤实性成分较多、有明显强化的壁结节、囊壁不规则增厚以及大囊附近多个子囊的出现提示粘液性囊腺癌的诊断；若同时出现胰周淋巴结肿大及肝内转移灶，则更有助于良、恶性粘液性囊性肿瘤的鉴别。

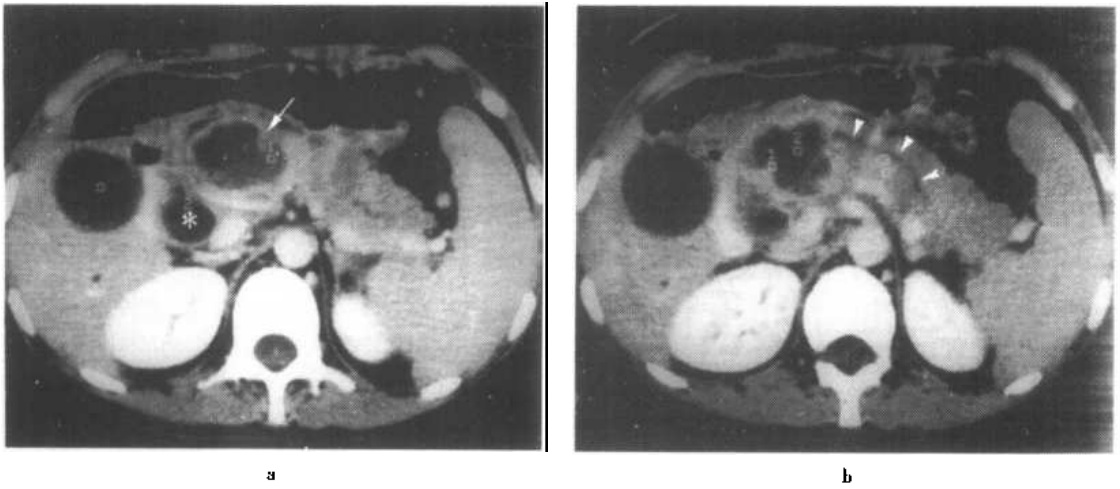
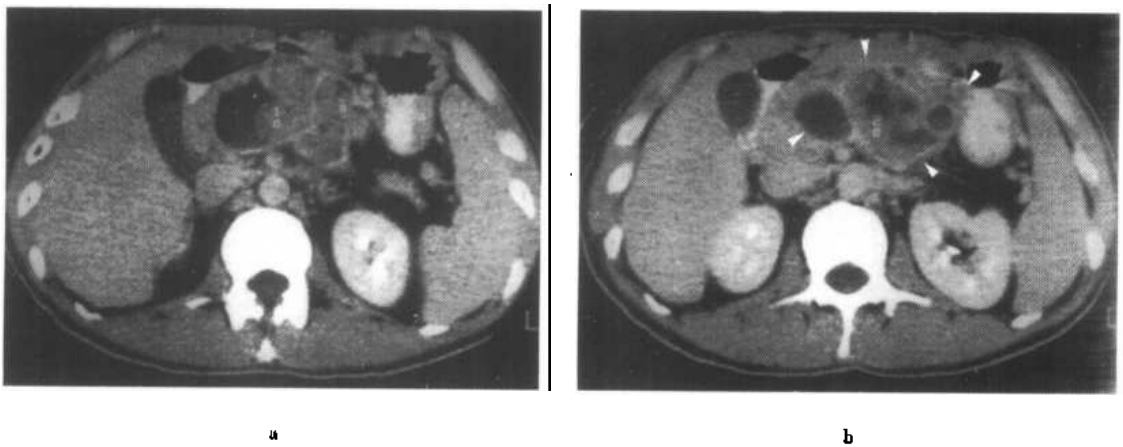


图 10-1-32a、b 粘液性囊腺癌。常规 CT 增强扫描

胰头区囊性肿块，囊内密度不均，分隔样；囊壁厚薄不均，有强化壁结节(↑)。胆总管(*)及主胰管(△)扩张

近年来日本学者报道了一种称为“导管扩张型”的粘液性囊腺瘤亚型 (ductectatic-type macrocystic adenoma)，虽属良性，但具有恶变倾向。病理学上表现为主胰管的某些侧枝小管的囊样扩张，导管内皮呈乳头状不典型增生，管腔内充填粘液样物质而导致 ERCP 所显示的充盈征，好发于钩突 (图 10-1-34a~c)。CT 表现无特征性，与胰腺实



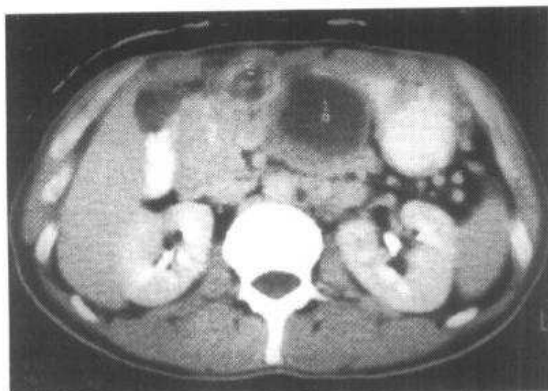


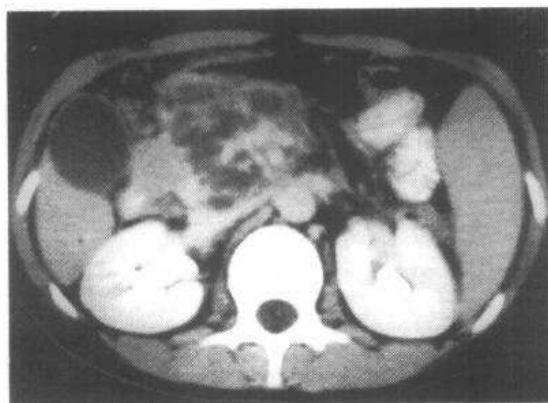
图 10-1-33a~c 粘液囊腺癌。常规 CT 增强扫描
胰体部见一巨大囊、实混合性肿块，囊内密度均匀，
但囊壁呈不规则结节状、囊壁有强化（△）



a



b



c

图 10-1-34a~c 粘液性囊腺瘤 常规 CT 扫描
21 岁，女性。胰头及钩突多数液性密度短管状影，
不规则排列（*）、病灶虽与周围血管关系密切，
但无血管受累征象。穿刺活检证实为
导管扩张型粘液性囊腺瘤

质内囊肿不易鉴别。ERCP 能提供比较可靠的诊断依据，如主胰管在钩突区的某些侧枝小管的局限性扩张，造影剂呈葡萄样或簇状分布并伴大小不等的腔内充盈征。

4. 鉴别诊断

当微囊腺瘤表现为实性肿块和出现弥漫性强化时，需与富血供的胰岛细胞瘤相鉴别。结合临床及实验室检查易于鉴别功能性胰岛细胞瘤和微囊腺瘤，但与无功能性胰岛细胞瘤的鉴别则较困难。

需与粘液性囊性肿瘤鉴别的病变较多，主要包括以下几种病变：

(1) 胰腺囊肿 包括胰腺先天性囊肿、潴留性囊肿和假性囊肿。假性囊肿临床上常有胰腺炎、外伤或饮酒史，囊肿多位于胰外，少数也可位于胰内，囊壁较薄，均匀，一般无强化，也无壁结节，囊内容物密度均匀，但当囊内有出血、感染或囊壁增厚时二者鉴别困难，穿刺活检较有帮助。潴留性囊肿常继发于近侧端胰管的梗阻，病因常为胰腺癌；若 CT 在囊肿近端侧发现较确切的实性肿块即可确诊。胰腺先天性囊肿较少见，壁菲薄，无强化表现，常常是多囊性肾肝病 (polycystic renal - liver disease) 或及脑视网膜血管瘤病 (Von Hippel - Lindau disease) 的胰腺受累表现，此时肾脏、肝脏、脾脏均存在多发性囊肿，鉴别诊断不难。

(2) 胰腺癌 当胰腺癌出现较大的中央液化、坏死灶时，与粘液性囊腺癌的鉴别较困难。但若发现瘤体实性成分较多，壁厚更不均匀，囊变区内无分隔现象以及囊变区内密度混杂不均等征象时，胰腺癌的可能性较大。

(3) 囊性淋巴管瘤 (cystic lymphangioma) 这是一种起源于胰腺实质内淋巴管的良性肿瘤，单从 CT 表现来看，与粘液性囊性肿瘤几乎无法区分，此时的诊断有赖于穿刺活检。

(4) 胰腺某些感染性病变 主要为胰腺包虫病 (hydatid cyst) 和胰腺结核，均较少见。

胰包虫病的典型 CT 表现为多囊和囊内分隔，囊内存在子囊 (daughter cyst)，囊周结构强化明显，囊壁可有钙化。结合牧区生活史以及可能合并的肝、肺包虫囊肿，有助于鉴别诊断。

胰腺结核常为胰周淋巴结结核侵犯胰腺局部或为结核杆菌血行播散所致。胰腺结核本身的 CT 表现无特异性，呈现囊性低密度混合影，边缘欠规则，薄壁，可有钙化。若同时在胰周发现多数肿大淋巴结，中心坏死，周边呈环状强化，并融合成簇状或梅花瓣样，则支持胰腺结核的诊断。

1.4.4 胰腺内分泌肿瘤

1. 概述

起源于胰腺内分泌细胞的肿瘤根据有无激素分泌活性分为有功能性和无功能性两大类。由于胰腺内分泌细胞位于胰岛 (islet of pancreas)，也称为朗格汉斯岛 (islet of langerhans)，因此胰腺内分泌肿瘤统称为胰岛细胞瘤 (islet cell tumor)。

作为起源于神经外胚叶、具有多肽分泌功能的人类内分泌肿瘤的一类，胰岛细胞瘤也被称为 APUD oma 一种，即胺前体摄取和脱羧细胞瘤 (amine precursor uptake and decarboxylation)。人类的胰岛细胞按其免疫组织化学染色和形态学特征，至少可分为五类，其中较重要的是 B、A、D 细胞。B 细胞 (也称为 β -细胞)，占胰岛细胞一半以上，分泌胰岛素 (insulin)；A 细胞 (也称为 α -细胞)，占 20%，分泌胰高血糖素 (glucagon)；D 细胞占 1%~8%，分泌生长抑素 (Somatostatin)；另外是数量较少的 G 细胞，分泌胃

泌素 (gastrin)、分泌血管活性肠多肽 (vasoactive intestinal peptide, VIP) 的 D₂ 细胞, 分泌胰泌素 (Secretin) 的 S 细胞以及分泌胰多肽的 PP 细胞等。

胰岛细胞瘤, 与发生于甲状旁腺、脑垂体和肾上腺皮质的肿瘤一样, 是构成多发性内分泌增生不良综合征 I 型 (multiple endocrine neoplasia type I, MEN-1) 的主要成分。

发生于上述各类胰岛细胞的肿瘤分别冠以各自分泌的活性激素来作为肿瘤名称, 如胰岛素瘤 (insulinoma)、胃泌素瘤 (gastrinoma)、胰高血糖素瘤 (glucagonoma)、生长抑素瘤 (somatostatinoma) 和血管活性肠肽瘤 (VIPoma) 等, 其中以胰岛素瘤和胃泌素瘤最为常见和重要, 前者占胰腺细胞瘤的 60%~75%, 后者约占 20%。

2. 临床与病理

约占 85% 的功能性胰岛素瘤属良性, 起源于胰岛 B 细胞, 可发生在胰腺各部, 单发或多发, 单发多见 (90%); 肿块直径一般较小, 90% 的患者不超过 2cm, 但偶可见 3~5cm 大小肿瘤。肿瘤有完整包膜, 瘤体血供十分丰富。临床上多见于青壮年, 无明显性别差异。以低血糖综合征表现为其主要临床特征。

胃泌素瘤为非 B 细胞胰岛细胞瘤的一种, 约半数呈现低度恶性表现, 瘤体较小, 但常常多发 (90%)。肿瘤可发生于胰外, 尤以十二指肠壁和胃壁多见。男性发病稍多于女性, 中老年常见。大量胃泌素的分泌导致胃酸分泌亢进, 临床上表现为难治性消化性溃疡等症候群。胰腺胃泌素瘤常是佐林格-埃利森综合征 (Zollinger-Ellison syndrome) 的重要病因。

其他一些功能性胰岛细胞瘤因细胞学来源不一而致病理学表现各异。一般瘤体稍大, 且常为恶性, 血供较丰富。临床表现取决于其细胞学起源以及是否有胰周侵犯和远处转移。VIP 瘤常导致以低钾、低氯、水样便为特征的“胰型霍乱”症候群 (pancreatic cholera); 胰高血糖素瘤可产生高血糖症和游走性坏死性红斑样皮疹; 生长抑制素瘤则出现腹泻和体重下降等表现。

无功能性胰岛细胞瘤由于出现临床症状时间较晚而瘤体一般较大, 甚至超过 10cm。可为良性或恶性, 好发于胰体、尾部, 常单发, 圆形或椭圆形, 无分叶。瘤体内可有囊性变、出血或钙化, 肿瘤血供丰富。临床症状主要由肿瘤的生长和胰周浸润及远处转移所致, 如腹痛、纳差、消瘦、黄疸等。

3. CT 检查技术要点

对于胰岛细胞肿瘤来说, 血供丰富是最主要的病理学特征, 因此薄层增强 CT 扫描技术是必不可少的首选方法。由于相对于周围正常胰腺组织而言, 瘤体的多血供 CT 表现是一过性的, 因此快速扫描、实现在瘤体出现峰值强化时采集数据是影响 CT 检测率的关键所在。团注法薄层动态 CT 扫描可以达到这个要求, 而作者更推崇采用螺旋 CT 双期扫描法, 特别是在肝动脉期用 5mm 薄层扫描, 用 3mm 层厚进行图像重叠重建, 如此既可在肿瘤与胰腺正常组织出现最大密度差时采集数据, 又可通过图像重叠重建来发现小病灶。

4. CT 表现

根据典型的临床表现和实验室相关检查结果, 临床诊断功能性胰岛细胞瘤并不太难, CT 检查的目的在于确定胰内病灶的存在、准确定位以及判断有无恶变表现。

由于功能性胰岛细胞均为多血管性、富血供肿瘤（无论良、恶性），因而它们典型的 CT 表现为在增强早期（肝动脉期）呈现高密度结节或肿块影，其 CT 值高出周围正常胰腺约 10~30Hu，部分甚至超过 50Hu。利用先进的 CT 检查技术，CT 对功能性胰岛细胞瘤的检出率可高达 90% 以上，但对原发瘤体极小的病例，CT 判断也有困难。偶可见瘤体内钙化灶，但多见于恶性肿瘤。同时 CT 也能发现恶性胰岛细胞瘤对胰周及邻近脏器、血管、淋巴结的侵犯征象。

单凭 CT 征象尚不足以鉴别不同细胞学起源的功能性胰岛细胞瘤，如胰岛素瘤、胃泌素瘤、VIP 瘤等。

无功能性胰岛细胞的 CT 表现包括：①较大的肿块，一般大于 3cm。②多发于胰体、尾部。③约 20% 出现瘤体内钙化，呈孤立结节状。④增强后可有强化现象，密度稍高于正常胰腺，中心可出现囊变。⑤恶性病变可有胰周淋巴结肿大、肝转移等征象（图 10-1-35a、b）。

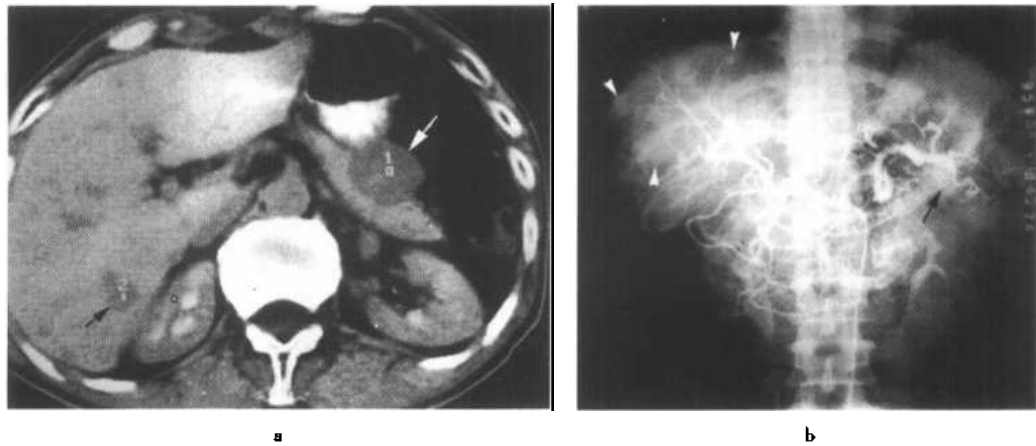


图 10-1-35a、b 恶性胰岛素瘤

a. 常规 CT 增强扫描，胰尾部 3cm 大小稍低密度结节，境界清楚，中心尚有部分高密度影（？）。肝内出现稍低密度转移灶（↑）；b. 选择性动脉造影，胰尾区 3cm 大小富血管结节（↑），肝内多发富血管结节（△）。

CT 像上病灶及转移灶呈现稍低密度的原因系扫描时相偏晚所致

5. 鉴别诊断

功能性胰岛细胞瘤由于其较典型的 CT 表现以及具有特征性的临床症候群和实验室检查结果，不难作出正确诊断。

无功能性胰岛细胞瘤瘤体较大，生长较慢，虽多为恶性，但由于有比较有效的治疗手段，预后相对较好，故需要与胰腺癌相鉴别。以下几点有助于二者的鉴别：①无功能性胰岛细胞瘤较大，直径常超过 10cm，而胰腺癌肿块相对较小。②前者属多血管性病变，增强扫描后肿块密度一般高于正常胰腺，后者则相反。③前者瘤体钙化率较高（20%~25%），后者较少（2%）。④前者一般不出现胰腺后方动脉周围的侵犯，如腹腔动脉干及肠系膜上动脉等，而后者常见。⑤前者肝内转移性也表现为多血管性强化结节，而后者相反。

1.4.5 胰腺少见肿瘤

1. 概述

由于胰腺组织细胞成分丰富，其肿瘤的组织学起源也相应十分复杂（参见本章 1.4.1 小节）。除了常见的胰腺癌、囊性肿瘤、内分泌肿瘤外，还包括胰母细胞瘤、平滑肌肉瘤、纤维源性肿瘤、脂肪瘤、淋巴瘤等少见或罕见肿瘤。对于这些胰腺少见或罕见肿瘤来说，CT 较难作出准确诊断，确诊必须经过术后的病理学检查才能得到。下面仅就少数肿瘤做一简要的临床病理介绍。

2. 部分少见肿瘤介绍

多形性癌 (pleomorphic carcinoma)，即 Cubilla 分类中的巨细胞癌，也称为肉瘤样肿瘤 (sarcomatoid tumor)，十分罕见，但恶性程度非常高，临床过程极短，极早出现转移灶，预后极其恶劣。组织学上由不典型增生的单核细胞、多核巨细胞和梭形细胞构成。其最重要的 CT 表现是出现极为广泛的胰周区域淋巴结肿大，以致于常误诊为淋巴瘤；但胰实质内与一般胰腺癌类似的低密度原发灶的存在有助于与胰腺淋巴瘤的鉴别。

胰腺腺泡细胞癌 (acinar cell carcinoma)，属于起源于胰腺外分泌系腺泡细胞的少见恶性肿瘤。其最主要的临床特征在于常常出现皮下和骨髓内的游走性脂肪坏死，可能与胰腺脂肪酶释放入血液有关。

胰管粘液分泌性肿瘤 (intraductal mucin-producing tumor)，为起源于主胰管和（或）其侧支小管腔、表面衬有上皮的乳头状肿瘤，分化程度较高。由于肿瘤持续不断地分泌粘液，导致主胰管和其侧支小管显著扩张，而胰实质呈现明显萎缩，这是这类肿瘤的典型 CT 表现。ERCP 有助于确认该病。

实性和乳头状上皮肿瘤 (solid and papillary epithelial neoplasm) 是一种少见的低度恶性肿瘤，组织及病理学上常见实性和囊性结构混杂，肿块边界清楚，囊内无分隔，充满坏死组织和出血块，偶可有周边钙化。好发于年轻妇女和青春期少女，黑人和东方人多见。病程缓慢，预后较好。

淋巴瘤约占所有胰腺肿瘤的 1.5%，常常是全身性淋巴瘤脏器受累的一部分表现。肿块较大，密度均匀，可稍有强化。继发性胆、胰管扩张可见，可有胰周脂肪及脏器侵犯。其特殊类型胰腺淋巴瘤应注意与胰腺囊性肿瘤相鉴别。

胰腺转移性肿瘤，绝大多数表现为低密度病灶，CT 征象无特征性，需结合临床病史或穿刺活检来作出诊断 (图 10-1-30)。

1.5 胰腺先天性疾病

在胰腺的胚胎发育过程中，可以出现多种发育变异 (developmental variant) 或异常 (developmental anomaly)。在多数情况下这些变异或异常无临床意义，但某些发育异常或变异会产生明显的临床症状或成为一些胰腺疾病的重要诱因。

1. 分离胰腺 (pancreas divisum)

这是胰腺最常见的一种发育变异情况，指的是在大体完整的胰腺内存在两套完全分离、互不相连的胰腺导管系统，原因仍因胎儿在宫内发育的第二个月背胰与腹胰的导管未能融合所致。这样胰头前上部与胰体、尾由背胰导管引流，开口于十二指肠降部内壁

副乳头处，而胰头后下部由相对较细、短的腹胰导管引流，与胆总管汇合开口于十二指肠壶腹部。此种发育变异发生率约为 10%，是急性胰腺炎的重要潜在诱因。

薄层 CT 扫描可发现单独存在的腹胰导管；有时还可直接显示由一薄层脂肪层分隔开的腹胰和背胰部。ERCP 可确诊。

2. 环状胰腺 (annular pancreas)

属胰腺发育异常，胰头呈环状并包绕十二指肠降部，有一单独导管与胆总管汇合。临床上以十二指肠梗阻为特征，各年龄段均可发生，但以 40~50 岁为高峰段，男性多见。

CT 检查可显示十二指肠降部管腔狭窄，管壁周围有一圈与胰腺实质密度一致的软组织结构环绕，并与胰体、尾部胰腺组织相连；增强扫描呈现与胰体、尾一致的密度变化。胃肠钡餐对诊断极有帮助；ERCP 若能显示环状胰腺的引流导管即可确诊。

3. 异位胰腺 (aberrant or ectopic pancreas)

指发生在非胰腺区域的胰腺组织。按其发生率的高低列出下列好发部位：胃及十二指肠、空肠、梅克尔憩室 (Meckel diverticulum)、回肠。其他少见部位还可能有胆囊、肝脏、胆总管、大网膜、肠系膜等。异位胰腺组织常位于粘膜下层内，大小从数毫米至 5cm 不等，单个或多个，呈质韧、黄灰色结节或肿块，具有与正常胰腺相同的组织和细胞结构。

异位胰腺多数无临床症状，少数可出现各类胰腺疾病所产生的相应临床症状和体征，如约有 2% 的胰岛细胞瘤发生于异位胰腺。

CT 检查无特殊性，但可以提供疑为异位胰腺的结节或肿块的密度信息，并与正常胰腺组织比较，以帮助明确诊断。

4. 胰腺真性囊肿

包括先天性囊肿 (congenital cyst) 和潴留性囊肿 (retention cyst) 两大类，前者因胰腺导管系统发育异常所致，后者与各种原因所致的继发性胰管梗阻有关。与假性囊肿的区别在于真性囊肿囊壁衬有上皮细胞。

先天性囊肿和潴留性囊肿的 CT 鉴别诊断比较困难。若同时发现肝、肾多发性囊肿，则提示先天性胰腺囊肿的可能，如脑视网膜血管瘤病；而在胰腺结石、胆管结石、慢性胰腺炎、胰腺癌的背景下发现的胰内小囊肿，多提示为潴留性囊肿。

5. 胰腺囊性纤维化 (cystic fibrosis, or mucoviscidosis)

是一种全身性常染色体隐性遗传性疾病，造成机体所有粘液分泌细胞的代谢障碍。胰腺囊性纤维化累及气管、支气管、唾液腺、肠粘膜、胰腺和肺等部位的粘液分泌细胞，以胰腺和肺的改变最为严重。主要病理改变为粘液细胞分泌功能亢进及分泌液粘稠度增加，富含粘蛋白，并与分泌增加的钙离子结合发生沉淀。沉淀物不断堆积、增多，堵塞大小胰管，导致胰管和腺泡腔的囊样扩张，腺泡细胞受压、变性、纤维化。

CT 检查可发现胰腺轮廓缩小，形态不规则，胰管扩张并有多数大小不等的囊肿形成。可见散在分布的点状钙化灶。胰腺实质稀少。确诊需结合临床及实验室染色体检查结果综合判断。

1.6 胰腺退化性改变

胰腺对各种不良刺激非常敏感，常常发生一些被称为“退化性”的改变（regressive change）。

1. 胰腺间质脂肪浸润（stromal fatty infiltration）

表现为胰腺内的广泛性的脂肪浸润，但局限于胰腺间质的基质内，并不累及胰腺实质结构。这种脂肪浸润不会造成显著的胰腺功能异常。

2. 胰腺萎缩（pancreatic atrophy）

指的是由各种原因造成的胰腺实质的萎缩，如老龄、缺血、慢性蛋白质缺乏症、胰管梗阻等。此时可有胰腺基质的结缔组织代偿性增多，继发性胰管扩张等。

因胰管梗阻而出现的胰腺萎缩仅表现为腺泡的消失、脂肪样变和纤维化，而胰岛完全正常。

3. “休克”胰腺（shock pancreas）

也称为胰卒中（pancreatic apoplexy），表现为胰腺内灶性或广泛的出血灶，但灶周无任何炎性反应。这种表现可能与休克和缺氧有关，常出现在临终前，故又称为“濒死性”胰腺改变（agonal change of pancreas）。

1.7 胰腺外伤性改变

1. 概述

胰腺位于脊柱前方的腹膜后肾旁前间隙内，位置相对较固定，腹部钝性及锐器外伤均可导致胰腺损伤及由此而产生的继发性改变。据报道，胰腺损伤发生率约占腹部钝性伤的 5%，轻的如胰腺挫伤，重的则造成胰腺撕裂和胰管断裂，引发严重的创伤性急性胰腺炎（acute traumatic pancreatitis），死亡率高达 20% 以上。临床上出现上腹疼痛、上腹深压痛、白细胞计数升高以及血、尿淀粉酶改变等。位于脊柱正前方的胰颈及胰体是胰腺损伤的好发部位，胰腺断裂均发生于此处。

2. CT 表现

CT 检查应作为胰腺外伤的首选影像学手段。对急性期病情危重的患者，CT 平扫即可，在满足胰腺区域薄层扫描的情况下应尽量扩大扫描范围，上达膈顶、肺底，下至髂窝、盆腔。对病情比较平稳或择期患者应尽量做增强 CT 扫描，以利于胰腺实质内挫、裂伤病灶的显示。

胰腺挫伤（pancreatic contusion）的早期 CT 表现常不明显，数小时后可表现为胰腺实质内灶性的低密度区、混杂斑片样高或稍高密度出血灶，胰腺完整性存在。

胰腺撕裂表现为胰腺完整性中断，常在胰颈、体部出现与胰腺长轴相垂直的低密度线或带，导致胰腺分隔为两部分或以上（图 10-1-36a、b）。胰管的中断不易直接显示，但胰腺实质的断裂、断裂区及附近出现的局限性积液以及腹膜后间隙内胰腺炎的存在均提示有胰管断裂的可能。胰腺损伤导致的急性胰腺炎表现与其他病因所致急性胰腺炎基本一致，详见本章 1.3.1 小节。

有时胰腺损伤的 CT 表现为轻微，甚至无明显异常，但在胰周及腹膜后间隙出现急

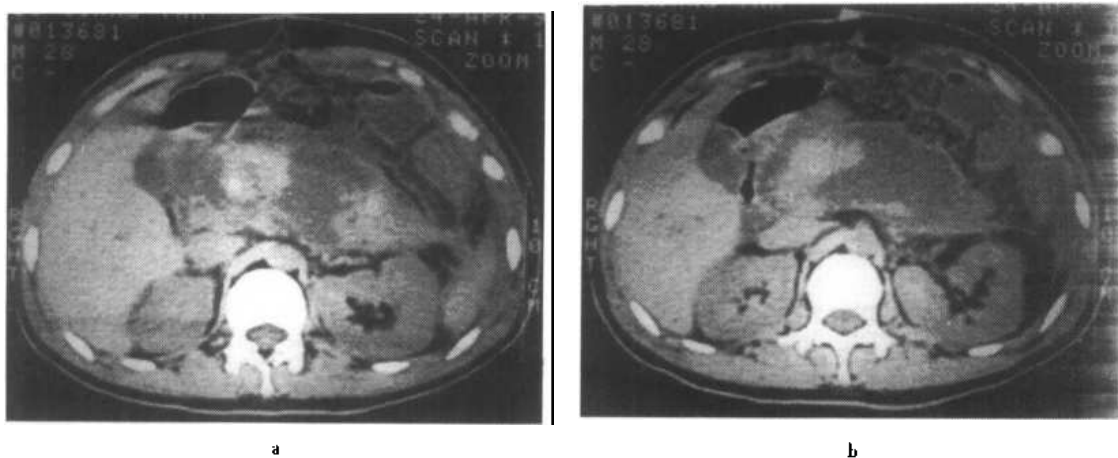


图 10-1-36a、b 胰腺外伤 CT 平扫
胰腺体部断裂，裂口及胰周局限性积液，肠系膜肿胀，为胰管断裂、
胰液外渗所致继发性外伤性急性胰腺炎表现

性胰腺炎反应，如胰周脂肪层的水肿、模糊、肠系膜根部、横结肠系膜、肾筋膜肿胀以及腹膜后间隙的积液等征象时，在结合外伤史、外伤部位、临床症状与体征的基础上，应考虑胰腺损伤的诊断。

(宋 杉 杨恒选 闵鹏秋)

2. 肝脏疾病的 CT 诊断

2.1 肝脏 CT 检查方法

2.1.1 检查前准备

扫描前空腹口服 500 ~ 800ml 1% ~ 2% 的泛影葡胺水溶液或白开水。

2.1.2 平扫

按设计范围依次扫描，一般选用层厚 10mm，层距 10mm。

2.1.3 增强扫描

肝脏 CT 检查，常规应行增强扫描。其作用：①进一步发现病变，提高病变的检出率。②根据其增强特点，利于确定病变性质，有助于定性诊断及鉴别诊断。③根据所显示的肝内血管解剖，可鉴别平扫图像上的血管断面、扩张的肝内胆管断面，还是小结节病变。④增强扫描图像上，可进一步显示肝静脉、门静脉及胆管等结构。

增强的方式有多种，可根据 CT 机本身的功能及病变诊断要求加以选择应用。常用的有以下几种：

1. 团注 (bolus) 法增强扫描

注射速度 2 ~ 3ml/s，造影剂总量 80 ~ 100ml。扫描范围小者，可获得较好的增强效

果；扫描范围大时，可采用团注法与滴注法相结合。即用 2~3ml/s 速度注完 50ml 后，再改为 1ml/s 静脉滴注法，将全部造影剂滴完。这样，可保持整个扫描过程中，血液中有较高的造影剂浓度。

2. 团注法动态扫描

根据检查目的的不同，动态扫描分为：

(1) 同层动态扫描 即在平扫或常规增强扫描发现病变的基础上，确定扫描层面。扫描时，患者屏气，每 3~5 次扫描为一组，一般行两组扫描，二组间停顿 10s，让患者呼吸。如疑为血管瘤，此后，再行延迟扫描。

此检查方法以研究病变的血流动态、增强特点、鉴别病变性质为目的，常用于肝癌、肝血管瘤的定性诊断，肝癌与其他肿瘤的鉴别诊断等。对疑难病变还可进一步绘制时间-密度曲线进行分析，也是很有临床价值的。

(2) 进床式动态扫描 平扫时肝内未发现病变，这时以发现病变为目的，可行。扫描范围包括整个肝脏，每间隔 10mm 同一层面连续扫描 3~4 次。

2.1.4 动脉造影 CT (CTA)

方法：经股动脉插管后 (Seldinger 法)，将导管置于肝动脉内，根据检查目的的不同，可选用同层面动态扫描或进床式动态扫描。经导管直接注入造影剂，浓度为 30%，注射速度 1~2ml/s，每次 10~20ml。于注射开始后即开始扫描，一层面连续扫描 3~4 次为一组。

若用螺旋 CT 可行全肝 CTA 检查，对发现多发小病变极有帮助。

诊断价值与限度：因肝细胞癌主要由肝动脉供血，在 CTA 图像上表现为高密度增强，具有一定的特异性，对诊断小肝癌有一定价值。但有一定假阳性率，需加以识别。另外，对乏血性肝肿瘤不易检出，有一定诊断限度。

2.1.5 门脉造影 CT (CTAP)

方法：经股动脉插管后，将导管置于肠系膜上动脉内，经导管注入造影剂，浓度为 60%，注射速度 2~3ml/s，注射开始后 20~25s 开始扫描，扫描方法同 CTA。

诊断价值与限度：CTAP 是依据绝大部分肿瘤，尤其是肝细胞癌不接受门静脉供血，而正常肝组织血供 80%~85% 来源于门静脉。因而 CTAP 检查可极大地提高正常肝组织的 CT 值，而肿瘤组织之 CT 值无改变或改变甚微，使两者密度差明显加大，从而提高病变检出的阳性率，提高了 CT 检出肝脏占位性病变的敏感性。

据多数国外学者报告，经与 US、MRI、血管造影、其他 CT 检查 (常规 CT 增强、动态 CT、CT 延迟扫描、CTA、碘化油 CT) 等对照研究，发现 CTAP 在检查肝脏恶性肿瘤 (尤其直径 $\leq 1.5\text{cm}$ 者) 的敏感性方面，高于其他检查技术，并能清楚地显示门静脉及其分支的走行及形态，可较为准确地判断肿瘤的位置，有助于估计手术范围及手术方式的选择。若能同时应用螺旋 CT 扫描及三维重建技术，可显示门静脉的立体结构，更能明确与直接显示肿瘤与血管的关系，对手术极为有利。此外对 CTA 难以检出的乏血性肿瘤可弥补其不足。但是对检出的病变缺乏特异性表现，不能达到诊断目的为之限度，所以应与 CTA 及其他影像检查方法综合应用与分析。此外还应注意在肝边缘部分由于受部分容积效应影响，可以漏诊；当门脉中枢侧存在瘤栓或血栓，并合并动门脉短路所致门

脉逆流时,血流不能进入末梢侧门脉,CTPA 常表现为广泛的低密度区,则成为 CTPA 诊断之盲区。

2.1.6 螺旋 CT 扫描

螺旋 CT 是近年来发展的新的扫描技术,扫描速度快,并采用螺旋型扫描方式,图像的获得是连续不间断的。可在一次屏气期间完成全部肝脏扫描,从而避免了因呼吸运动造成层面上下移动而漏扫微小病灶,还可克服呼吸运动形成的伪影。

扫描速度的加快,于注射造影剂后在肝血管(主要门静脉)浓度最高的一段时间内完成全肝扫描,即完成肝血管的三维重建,从而更精确地了解肿瘤和门静脉的关系,以及门静脉内是否有瘤栓形成等。

此外应用双螺旋技术,于一次静脉注射造影剂后,可分别在肝动脉期及门静脉期完成 CTA 及 CTAP 扫描。

方法:用高压注射器将 100ml 60%造影剂经静脉注入,速度为 3ml/s,于注射开始让患者屏气,行第一次全肝扫描,即为动脉期肝脏增强图像;第一次扫描完成后 20~25s(注入造影剂后 55~60s),再行第二次全肝扫描,即为门脉期肝脏增强图像。

诊断价值:于一次注入造影剂后能获得全肝动脉期及门脉期扫描图像,又为无创性检查是它的优越性。此外,利用两期扫描,可观察肝脏及肿瘤的血流动态,动脉期有利于血供丰富性肿瘤的诊断,门脉期利于乏血性肿瘤的诊断。双期观察,尤其有利于了解肿瘤血流动力学特点,对肝肿瘤的检出、定性诊断及鉴别诊断有很大价值。

2.1.7 碘化油 CT

方法:经股动脉插管后,将导管置于肝动脉内,并尽量选择到供血动脉的末梢支。

将 adriamycin 20 mg 溶于 60%urograpin 2.5 ml 内,并与 5ml 碘化油充分搅拌 5min 后,缓慢注入导管内,其 adriamycin 及碘化油量可根据病变大小增减。于 7~14 天后行 CT 检查。

诊断价值与限度:经肝动脉注入后,碘化油能长期选择性聚集在肝癌组织中,其原因可能与肝癌组织肿瘤血管丰富,血流量大,血管形态结构异常,癌组织缺乏完整的单核吞噬细胞系统和淋巴系统以及碘化油颗粒粘度过大,难以清除有关。Iwai、Miller 等观察到碘化油主要沉积在肿瘤的血窦内以及肿瘤血管及细胞外间隙。Park 和韩国宏等研究发现癌组织内的碘化油多以颗粒形式存在于细胞浆内,有时在细胞核内。肿瘤血管及肝窦内仅有少量碘化油。认为,碘化油进入癌细胞是其能长期滞留于肝癌组织内的主要原因。

因上述机理,碘化油能选择性地沉积在肝癌组织内,碘化油 CT 对小肝癌的定位及定性诊断有一定价值。尤其对直径 $\leq 1.5\text{cm}$ 的小病灶及主瘤旁子灶其敏感性很高,且特异性也较其他方法高。同时兼有治疗作用。

但是,碘化油在肿瘤内的停滞受肿瘤血管多寡的影响,肝细胞癌及部分供血丰富的转移癌内可见碘化油的停滞;最近,病理组织学研究指出,一些早期肝细胞癌多数肿瘤血管尚未成熟而不丰富,几乎无碘化油停滞现象。因此存在一定诊断限度。

此外,尚有如下假阳性情况:①肿瘤末梢侧肝内可见扇形非特异性碘化油停滞。②胆囊周围及肝被膜下有时可见非特异性碘化油停滞。这些需结合其他检查方法或追查加

以鉴别。

所以碘化油 CT 检查为一种与介入治疗相结合的检查方法, 有一定创伤性, 对技术设备的要求较高, 不能作为肝癌的常规检查方法。主要用于: ①怀疑肝癌而其他检查方法不能明确诊断。②为明确病灶数目, 尤其小子灶, 以利于治疗方案选择。③肝癌术后, 其他检查方法未能明确复发。

2.2 肝肿瘤分类

2.2.1 肝肿瘤的组织学分类

肝脏是肿瘤好发部位之一, 以恶性肿瘤多见, 约占 90% 以上。原发性肝肿瘤可发生于肝细胞, 胆管上皮细胞以及血管、其他间质、中胚层组织等。

转移性肿瘤中以转移癌多见。关于肝肿瘤的组织学分类, 一般目前被广泛应用。如表 10-2-1 所示。

表 10-2-1 肝肿瘤的组织学分类 (WHO 1978)

I. 上皮性肿瘤 Epithelial Tumour

A. 良性 Benign

1. 肝细胞腺瘤 (liver cell adenoma (hepatocellular adenoma))
2. 肝内胆管腺瘤 (intrahepatic bile duct adenoma)
3. 肝内胆管囊腺瘤 (intrahepatic bile duct cystadenoma)

B. 恶性 Malignant

1. 肝细胞癌 (hepatocellular carcinoma (liver cell carcinoma))
2. 胆管癌 (肝内胆管癌) (cholangiocarcinoma (intrahepatic bile duct carcinoma))
3. 胆管囊腺癌 (bile duct cystadenocarcinoma)
4. 肝细胞和胆管混合癌 (combined hepatocellular and cholangiocarcinoma)
5. 肝母细胞瘤 (hepatoblastoma)
6. 未分化癌 (undifferentiated carcinoma)

II. 非上皮性肿瘤 non-epithelial tumour

- A. 血管瘤 (hemangioma)
- B. 小儿血管内皮瘤 (infantile hemangioendothelioma)
- C. 血管肉瘤 (hemangiosarcoma)
- D. 胚胎性肉瘤 (embryonal sarcoma)
- E. 其他 (others)

III. 各种混合性肿瘤 miscellaneous tumours

- A. 畸胎瘤 (teratoma)
- B. 癌肉瘤 (carcinosarcoma)
- C. 其他 (others)

IV. 未分类肿瘤 unclassified tumours

V. 造血及淋巴性肿瘤 hemopoietic and lymphoid tumours

VI. 转移瘤 metastatic tumours

续表

VII. 上皮性异常 epithelial abnormalities

- A. 肝细胞发育异常 liver cell dysplasia
- B. 胆管异常 bile duct abnormalities

VIII. 肿瘤样病变 tumor-like lesions

- A. 错构瘤 hamartoma
 - 1. 间叶性错构瘤 mesenchymal hamartoma
 - 2. 胆管性错构瘤 biliary hamartoma (microhamartoma, von meyenbury complex)
- B. 先天性胆管囊肿 congenital biliary cyst
- C. 局限性结节性增生 focal nodular hyperplasia
- D. 代偿性肝叶肥大 compensatory lobar hyperplasia
- E. 肝紫癜症 peliosis hepatis
- F. 异位发生 heterotopia
- G. 其他 others

2.2.2 肝肿瘤的诊断

肝肿瘤的正确诊断是临床选择适当的治疗措施及判断预后的最重要的手段。随着各种影像诊断方法的不断发展,对肝肿瘤的诊断综合起来应包括定位诊断、定性诊断、进展程度诊断及预后诊断。

定位诊断即首先确定肝内有无肿瘤存在,进而确定肿瘤的部位、大小、数目。确定病变部位时,要根据肝脏脉管解剖基础以及分段、叶的概念,来达到确切地定位诊断。同时结合 B 超、CT 等检查,对肿瘤大小进行测定。

定性诊断最主要是确定肿瘤的良好、恶性。在定性诊断中要充分利用 B 超、CT、MRI 等所显示的肿瘤各个断面的内部结构特征以及 CT 增强、dynamic CT 等所提示的肿瘤内部血流动力学特征,来进行诊断与鉴别诊断。在此,应充分掌握各种影像学诊断方法对肝肿瘤诊断的作用与限度,合理应用,综合分析。

进展程度诊断在定位,定性诊断确定之后,要进一步对肝内病变全貌及肝外病变情况全面了解,从而,综合判断肿瘤的进展程度,以确定适宜的治疗措施。

预后诊断,肿瘤进展程度诊断及治疗方法的选择对患者的预后有着重要意义。此外,肿瘤的生物行为对治疗方法的选择及判断预后也极有价值。这方面有待于结合有关分子生物学方面的研究与探讨。

2.3 原发性肝细胞癌

2.3.1 总述

肝细胞癌是比较常见的恶性肿瘤,占原发性肝恶性肿瘤的 75%~85%。世界各地发病率不同,亚洲、非洲发病率较高,欧美较低,我国为高发区。任何年龄都可发病,40~49 岁发病率最高,男性明显多于女性。临床症状呈多样性,早期无明显症状,一般症状有消瘦、无力、食欲减退、肝区疼痛,约 1/3~1/2 患者有低烧。黄疸为晚期症状。

有的表现为急性腹痛、肿瘤破裂、出血性休克，消化道出血以及高烧等。

肝细胞癌合并肝硬化的发生率很高，统计约占 80% 左右。同时，肝硬化患者中有 25% ~ 40% 合并肝细胞癌。此外，HBsAg 阳性者、特发性血色病、 α_1 抗胰蛋白酶缺乏症以及巴德 - 基亚里综合征 (Budd - Chiari syndrome) 等肝细胞癌的发生率也高。

肝细胞癌的病理分型，1901 年 Eggel 将之分为结节型、巨块型、弥漫型，一直沿用至今。

结节型：肿瘤呈结节状，与周围组织境界清晰，可有纤维性假被膜，一般早期无或极少向被膜外浸润及形成门静脉内瘤栓。此型约占肝癌的 50% 以上至 2/3。分为①单结节型：与周围组织境界清晰，尤其合并肝硬化者有明显的纤维性假被膜形成，称为包被型肝癌。此外，在癌结节的周围可有子结节，并可相互融合而继续增殖，此时其被膜的一部分于癌结节内残留呈纤维性间隔，其内有时也包含门静脉支。②多结节型：为多中心发生或肝内转移，可见二个以上基本相同的癌结节。

巨块型：癌组织向周围呈浸润性生长，与周围组织分界不清晰、不规则，形成巨大肿块，可占据一叶。其内常有坏死，周围可有子结节，常形成门静脉内肿瘤栓子。此型约占 33% 左右。

弥漫型：肿瘤呈 5 ~ 10mm 直径大小之无数散在性小癌结节，可相互融合。分布于全肝，结节大小比较一致，一般不超过肝小叶大小。全部合并肝硬化，癌结节与假小叶呈置换性增殖，部分两者鉴别困难。肿瘤在肝窦中呈浸润性生长，并有向血管内浸润、生长、进展趋向，常于门静脉、肝静脉内形成瘤栓。此型比较少见，统计占 5% 左右。

特殊型：①外生性肝细胞癌：为带蒂或无蒂向肝外突出并形成巨大肿瘤。此型肝细胞癌一般发生于肝被膜下，向肝外生长发育，或以肝副叶及异位性肝组织为发癌中心。②小型肝细胞癌：详见后述。

与影像诊断有关的病理组织学特征为：①肿瘤由肝动脉供血，癌结节内分布于动脉性肿瘤血管。肿瘤细胞间之血窦形成及动静脉瘘均很明显。②门静脉、肝静脉内瘤栓发生率高。③肿瘤与周围组织交界部分可见血管丰富之结缔组织被膜。这种癌结节内可见间隔。有被膜形成之包被型肝癌比浸润型预后好。

2.3.2 CT 表现

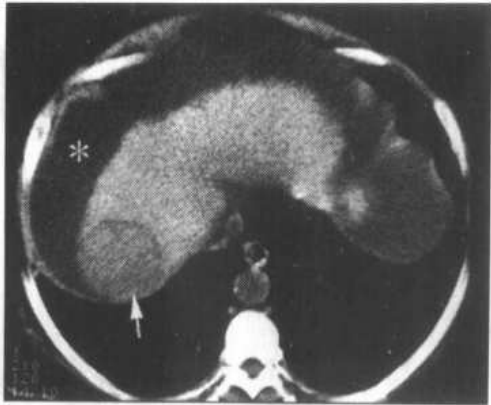
平扫：平扫时，肿瘤一般呈低密度改变；少数与周围肝组织呈等密度，若无边缘轮廓的局限性突出，很难发现病变；极少数显示为高密度。据统计，肿瘤内产生钙化的约占 5% 以下。

除合并脂肪肝以外，与肝实质呈等密度及高密度者为肝细胞癌之特征性所见。因病理分型不同，有不同的 CT 表现。

结节型与周围肝组织界线清楚，肿瘤呈类圆形，部分于周围可见完整或不完整的更低密度的环状带，即假被膜，肿瘤内常形成间壁而密度不均一。另外因肿瘤缺血、坏死，其内部可出现更低密度区域（图 10-2-1a、b，图 10-2-2a~c，图 10-2-3a~c，图 10-2-4a、b）。

可为单结节或多结节。

有时可见肿瘤存在之肝段呈低密度改变，这是由于肿瘤向门静脉浸润并压迫门静脉，



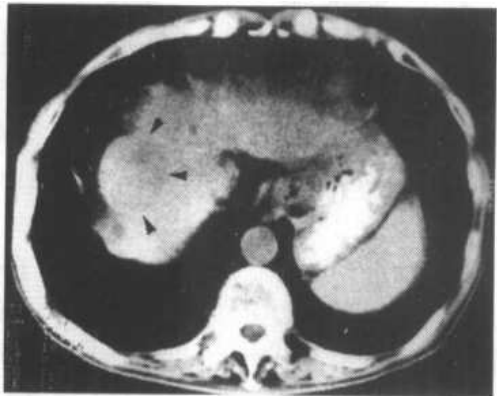
a

图 10-2-1a 肝癌 (结节型)
CT 平扫图像, 可见右肝后叶有一直径 4.4cm 之圆形低密度病变 (↑), 密度不均匀, CT 值为 49.5Hu, 边缘光滑, 有低密度假被膜征象呈环状透亮带。合并肝硬化、腹水形成 (*)

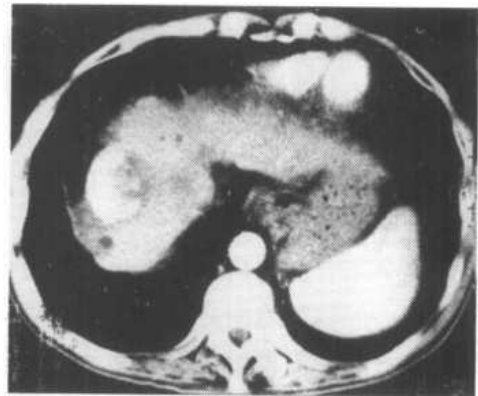


b

图 10-2-1b 与图 10-2-1a 同一病例
CT 增强图像 (动脉期), 可见肿瘤有不规则增强效果。CT 值为 72.4Hu, 假被膜仍显示为低密度环状透亮带 (A)。



a



b



c

图 10-2-2 肝癌 (结节型)

a. CT 平扫图像, 可见右肝前叶有一约 4.5 × 4.4cm 之圆形肿块 (A), 大部分为等密度, 部分显示低密度, 边缘光滑有清晰之等密度及略高密度之被膜。合并肝硬化、腹水形成 b. CT 增强图像 (动脉期), 肿瘤显示不规则增强、浓染。假被膜亦显示增强 c. CT 增强图像 (门静脉期), 肿瘤增强消退呈低密度, 假被膜明显增强 (↑)

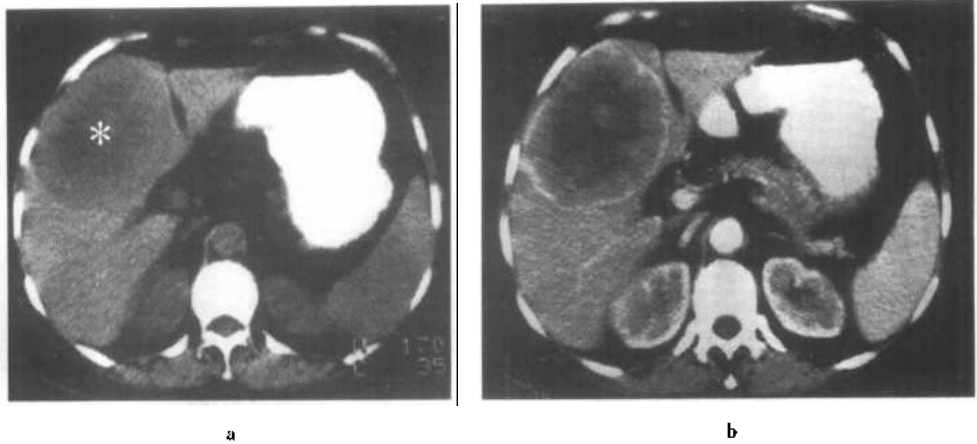


图 10-2-3 肝癌 (结节型)

a. CT 平扫图像, 可见右肝前叶有一 $8.9 \times 7.2\text{cm}$ 椭圆形低密度病变 (*), 边缘清楚, 可见不甚完整之更低密度环状带, 内部密度不均匀可见间壁样结构, CT 值为 $27 \sim 48\text{Hu}$ b. CT 增强图像 (动脉期), 可见假被膜呈明显环状增强, 肿瘤内部间壁样结构呈不规则增强, CT 值为 65.3Hu , 其坏死部分无增强 c. CT 增强图像 (门静脉期), 肿瘤又呈低密度改变, 假被膜与肿瘤呈等密度, 间壁样增强仍存在

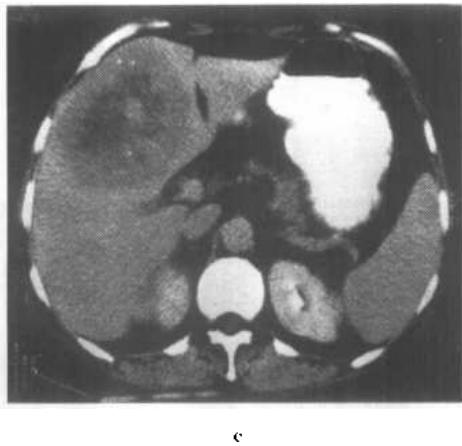


图 10-2-4a 肝癌 (结节型)

CT 平扫图像, 可见右肝内叶有一 $7.9 \times 8.5\text{cm}$ 类圆形稍高密度占位性病变 (↑), 边缘光滑, 密度不均, 内有不规则低密度区, CT 值 $50.5 \sim 3.5\text{Hu}$ 。下腔静脉内可见高密度影 (↓), 有腹水形成 (*)

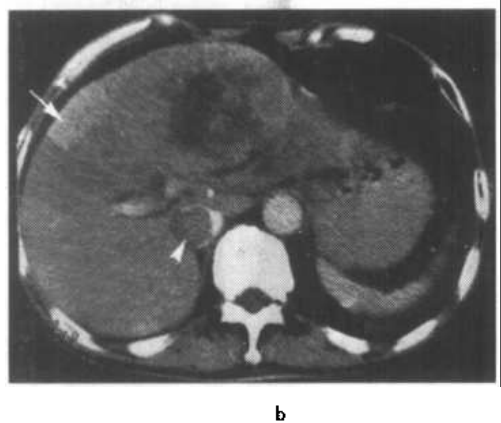


图 10-2-4b 与图 10-2-4a 同一病例 CT 增强图像, 可见肿瘤有轻度不均匀增强, CT 值为 68Hu , 中心坏死区不增强。边缘可见纤细不完整环状低密度假被膜征象。另外在肿瘤外侧肝实质可见楔状高密度增强, 示动脉、门静脉短路征象 (↑)。下腔静脉内可见类圆形充盈缺损示瘤栓形成 (◇)

造成门静脉狭窄、闭塞，致使门静脉血流减少，而致肿瘤周围肝实质营养障碍。

巨块型形成巨块状，占据肝脏一叶或一叶之大部分，因向周围浸润而边缘不锐利，肿瘤内多有坏死，而呈不规则之更低密度区域。周围常有子灶（图 10-2-5a~c，图 10-2-6a、b，图 10-2-7a、b，图 10-2-8a、b）。

弥漫型为弥漫性小结节，平扫难以显示。可见肝呈弥漫性肿大、肝硬化、及门静脉内瘤栓形成（图 10-2-9a~c）。

增强扫描：肝细胞癌血供丰富，动态扫描、螺旋 CT 扫描之动脉期可见肿瘤明显增强效果。小型肝细胞癌常为均一增强浓染，大肝癌由于内部形成间壁，有不同



图 10-2-5a 肝癌（巨块型）
CT 平扫图像，可见左肝增大（*），边缘呈多个弧形突出，整体呈低密度改变，右肝可见多个大小不等结节状肝内转移灶（Δ）（子结节）
脾大，少量腹水



b



c

图 10-2-5b、c 与图 10-2-5a 同一病例
CT 增强图像，可见肿瘤呈不均匀的增强效果，其内有不规则坏死区，
下腔静脉，门静脉瘤栓（Δ）形成

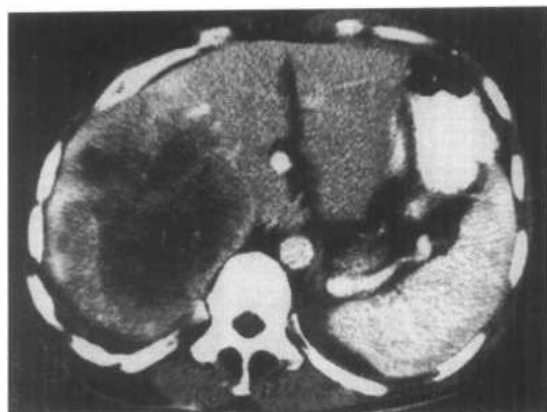
的血管结构，而呈不均匀增强效果，其差别较大。

时相变化，肿瘤增强效果减退，其密度下降，当肝实质被造影剂增强时，即门静脉期，肿瘤则呈现低密度改变，此时，比平扫时病变范围略显缩小，边界较之清晰。这主要由于肝癌约 90%~99% 由肝动脉供血，而周围肝实质约 80% 由门静脉供血，两者表现的增强效应因时相不同而致。典型者于造影剂注入后 30s，肝细胞癌与周围肝实质之 CT 值即发生逆转，竹本等统计约 77% 呈现上述典型程序。Hosoki 等叙述肝细胞癌之动态 CT 有如下程序：①动脉期肿瘤明显增强，但仍比周围肝实质密度低。②动脉期开始肿瘤呈高密度，很快即变为低密度。③动脉期肿瘤呈高密度，至门静脉期仍比周围肝实质密度高。



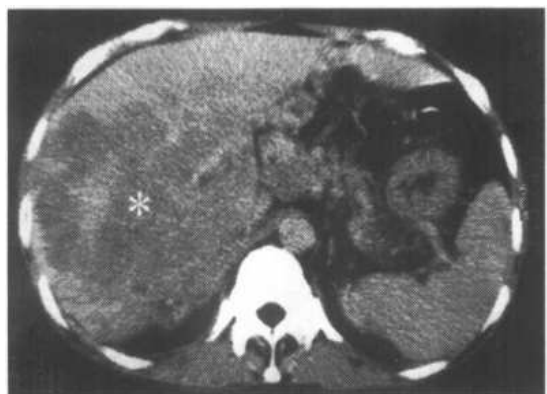
a

图 10-2-6a 肝癌 (巨块型)
CT 平扫图像, 右肝可见 15 × 14cm 巨块形低密度
占位性病变, 密度不均匀



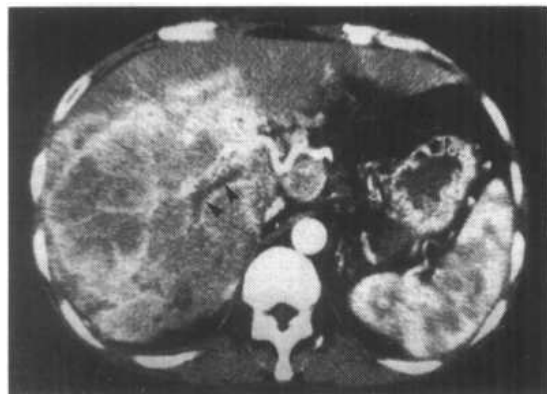
b

图 10-2-6b 与图 10-2-6a 同一病例
CT 增强图像, 可见肿瘤呈不均匀增强效果,
其内显示粗大间隔征象, 并不规则
肿瘤坏死, 下腔静脉内瘤栓形成



a

图 10-2-7a 为肝癌 (巨块型)
CT 平扫图像, 右肝可见 13 × 12cm 巨块形低密度
占位性病变 (*), 密度不均, 有粗大间隔样
结构, CT 值为 35 ~ 44Hu



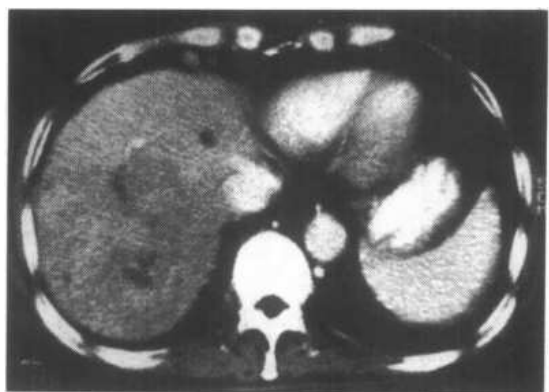
b

图 10-2-7b 与图 10-2-7a 同一病例
CT 增强图像, 肿瘤呈不均匀增强, 其内间隔样结构
呈更显著增强。可见动脉、门静脉短路征象 (动脉
期可见门静脉分支显示), 门静脉内瘤栓形成 (A)

此外, 平扫时, 因门静脉供血减少而致肝细胞癌以外肝实质之低密度改变, 于动脉期增强时, 可见一过性高密度征象, 是因肝动脉血流代偿性增加之故。

动脉、门静脉短路时, 动脉期增强可见肝细胞癌同其周围肝实质的一部分呈高密度征象, 提示肿瘤的门静脉浸润。

被膜之增强特点为: 平扫时, 被膜显示为肿瘤边缘的低密度环状带。增强时, 显示为肿瘤周围之环状增强。打田日出夫将其动态变化分为三种类型: ①平扫时表现为低于肿瘤密度之环状带, 增强后与肿瘤呈等密度。②平扫时与肿瘤呈等密度, 增强后为高于肿瘤密度的环状带。③平扫时呈低于肿瘤密度的环状带, 增强后呈高于肿瘤密度的环状带。



a

图 10-2-8a 肝癌 (巨块型)
CT 增强图像, 右肝可见 $11 \times 9\text{cm}$ 巨块形占位性病变,
内有不规则小坏死灶, 肝左叶可见小子灶



b

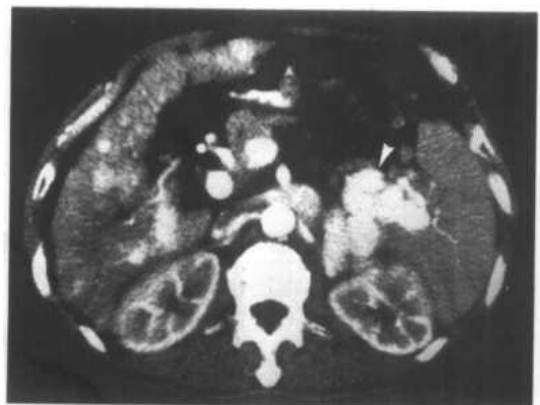
图 10-2-8b 与图 10-2-8a 同一病例
不同面的 CT 图像, 于下腔静脉前后可见分别为 $4 \times 3\text{cm}$
及 $2.6 \times 2.0\text{cm}$ 之两个肿大淋巴结, 下腔静脉受压
变扁 (↑), 为腹腔淋巴结转移



a



b



c



d

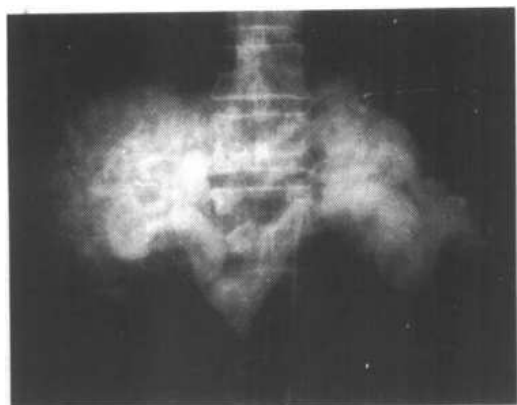


图 10-2-9 肝癌（弥漫型）

- a. CT 平扫图像，左、右肝增大，右肝为显著，呈不规则低密度，左肝可有多个小结节状低密度灶（△）
 b、c. CT 增强图像（动脉期），可见肝内弥漫性小结节状增强病灶，右肝为显著；并可见肝门静脉左支显影（↑），示动脉、门静脉短路征象；伴有脾大、静脉曲张征象（△）
 d. 血管造影图像，（动脉期）肝动脉血管丰富，可见弥漫小簇状肿瘤血管；肝门静脉左支显影（↑），示动脉、门静脉短路征象
 e. 血管造影图像，（实质期）可见弥漫分布小结节状肿瘤染色征象，可见静脉曲张征象

从被膜增强的时间来看，一般动脉期不被增强，至少在 37s 以后开始增强，在 3min 以后显示增强的比率最高。分析肝细胞癌之肿瘤内部及被膜之增强特点，动态变化特点，对鉴别肝细胞癌、血管瘤、肝转移癌有很大价值。

根据 CT 图像难以判断被膜是否被癌浸润，部分被膜的破坏中断，有可能是癌已浸润至被膜外的征象。

肝细胞癌的其他 CT 表现：①静脉内肿瘤浸润：肝细胞癌向门静脉、肝静脉、下腔静脉浸润，生长时，可形成肿瘤瘤栓。这是肝细胞癌比较特征性所见。当门静脉主干及其一级分支、肝静脉主干、下腔静脉等粗大静脉内存在瘤栓时，CT 可以显示。平扫表现为血管内低密度区域，增强后表现为血管内充盈缺损征象，相应血管常伴有扩张。此外，当门静脉的 1、2 级分支内有瘤栓形成时，其所属区域之肝动脉血流量代偿性增加，于增强之动脉期可显示肝叶、段之微弱的密度差异。同时正常肝组织因门静脉血供减少而萎缩，癌组织也因代偿性增加的动脉血供而促进增长。而位于末梢侧之门静脉瘤栓的诊断就较困难，CTAP 检查较为敏感，除可示门静脉内瘤栓外，还可见此范围内呈扇形之低密度区；另外肝静脉瘤栓有时一直可发展至右房内，引起急性心跳停止，瘤栓破碎时，可产生肺栓塞。瘤栓位于右肝静脉下方时，可伸入肝内下腔静脉，并可完全阻塞之，而形成继发性巴德-基亚里综合征。②胆管内肿瘤浸润：据统计，肝细胞癌伴有肝内胆管扩张的发生率为 14.4%，小肿瘤很少发生。肿瘤向胆管内直接浸润、发育，可形成胆管内瘤栓，比较少见，据统计，其发生率约在 13% 左右。同时多合并门静脉及肝静脉内瘤栓。CT 可显示肝总管或大分支内瘤栓，确诊需靠胆道造影，尤其对于末梢部位者，一般形成胆管内瘤栓之肝细胞癌多属乏血型，周围又有扩张的胆管，故与肝内胆管癌应注意鉴别。直接显示出胆管内瘤栓及伴随的门静脉瘤栓征象，对诊断极为重要。③肝内转移：肝细胞癌的肝内转移方式有经门静脉性肝内转移及经肝动脉性肝内转移两种。前者，癌细胞经肿瘤周围之门静脉系，着于末梢侧或中枢侧之肝实质内，形成转移灶。若合并向肝门侧的动脉、门静脉短路，可转移至对侧肝等较远部位；后者多经由其他脏器肝细胞癌转移灶再循环入肝动脉血，引起肝动脉性肝内转移，此方式只见于晚期患者。表现为肝内两叶均一大小转移灶，易发生在近肝被膜部位。结节型及巨块型

均可伴有肝内转移灶，也称为子结节。平扫及增强之后病变密度变化特点基本与原发灶相同。④肝细胞癌破裂出血：肝细胞癌破裂，可于肿瘤内见出血灶，CT 检查时，平扫可见肿瘤内斑片状高密度新鲜出血灶，也可为腹腔内广泛性出血；还可形成肝被膜下血肿，CT 可见肝被膜下，沿肿瘤表面之月牙形血肿征象。⑤肝硬化：据统计，肝细胞癌约有 80% 合并肝硬化，因此，CT 可伴随之肝硬化所见。⑥肝外浸润及转移：肝细胞癌向周围邻近脏器直接浸润极少。大型肝细胞癌或近横膈面发生的肝正常部分受扩张的膈下动脉供血，而产生向横膈的直接浸润，并可进而浸润胸腔。但除晚期者外，极为少见。肝左叶与胃前壁相邻接，但肝细胞癌向胃直接浸润的发生率极低。肝细胞癌还可直接浸润肝镰状韧带及胆囊，也极少见。此外，关于肝细胞癌的远隔转移，早期发生率低，晚期可发生血行转移、淋巴转移及腹膜种植性转移。血行转移最多见的部位为肺、肾上腺、骨，少见为脾、脑；淋巴转移首先发生的部位，据统计，肝门部为 15%、胰头部 11%、主动脉周围 8% 等；除晚期少数患者产生癌性腹膜炎外，肝细胞癌极少发生腹膜转移。肝细胞癌自然向腹腔内破裂、术中操作及活检穿刺引起大量癌细胞散布于腹腔时，可产生腹膜种植性转移。

2.3.3 关于小型肝细胞癌

小型肝细胞癌的定义及其肉眼形态：对小型肝细胞癌的定义，有其时代变迁。1977 年 Okuda 提出，肿瘤最大径在 4.5cm 以下的单发灶，或具有 4 个以下复数灶，而最大者直径在 3.5cm 以下的肝细胞癌称之为小型肝细胞癌；后于 1982 年 Chen 等提出，最大径在 3cm 以下者称为小型肝细胞癌；1983 年日本肝癌研究会提出，最大径在 2cm 以下的单发癌称为小型肝细胞癌；中国肝癌病理协作组的标准是：单个癌结节的最大径在 3cm 以下，多个癌结节其数目不超过两个，其最大直径总和在 3cm 以下者称小型肝细胞癌。

小型肝细胞癌的眼肉形态分为四种类型：①单结节型：由单一结节构成瘤体。②单结节周围增殖型：在一个主体单结节周围有小结节增殖。③多结节结合型：由数个小结节相结合构成瘤体。④块状型：肿瘤呈块状，边缘不规则。

小型肝细胞癌的影像学诊断：关于各种影像学方法诊断小型肝细胞癌的敏感性，日本国立癌中心对手术病理证实的 135 个小型肝细胞癌灶，对照术前各种检查方法之敏感性：B 超及 CT 均为 84%、血管造影 81%、CTA 82%、CTAP 91%、碘化油 CT 93%，其中 1cm 以下者，B 超及 CT 均在 50% 以下，CTAP 67%，碘化油 CT 83%。

在小型肝细胞癌的定位诊断中，比较各种影像学方法，需注意以下问题：①B 超检查于横膈下易形成死角，对肝左叶边缘附近病变易被遗漏。尤其当合并肝硬化时，因肝脏萎缩变形，加之肠管上移，对发现小病变大为受限。②CT 检查于肝上、下缘及肝左叶外侧段因部分容积效应易产生假阳性及假阴性。此外，肝左叶之膈下区域与心脏相邻，Dynamic CT 早期时相因心室内造影增强，易误认为肝肿瘤染色增强，应予以注意。另外，造成假阴性的最大原因是患者呼吸运动造成的层面缺失，但可用螺旋 CT 之连续扫描来克服。③血管造影检查，因肝左叶外侧与脊柱重叠，小病变难以诊断，而应用 DSA 可大为克服。一般肝细胞癌血供丰富，易于显示病变。而对其血供不丰富者易产生假阴性。④碘化油 CT 有很高的检出率，但也有个别假阳性病例之报告，如个别病例碘化油非特异性停滞于肝再生结节内、肝被膜下及胆囊床之坎特利 (Cantlie) 缘附近等。⑤

CTA 对血供不丰富之小型肝细胞癌，因强化不明显也会出现假阴性。⑥CTAP 在小型肝细胞癌的检出方面，有极高的敏感性，但缺乏特异性。对位于肝脏表面的病灶，因部分容积效应也容易被遗漏。⑦MRI 检查可发现小型肝细胞癌，但肝左叶边缘因受心脏及主动脉搏动影响，其检出率与 CT 相差无几。

在小型肝细胞癌的定性诊断中，一般当肿瘤直径达 2~3cm 时，具有被膜之肝细胞癌于 B 超、CT、血管造影及 MRI 等检查中，若能显示出结节中之结节的内部结构特点，则可定性诊断。CT 平扫肿瘤呈低密度，被膜显示不清。于增强动脉时相（或 dynamic CT 早期时相）可见肿瘤内部呈多结节状之不同密度增强；门静脉期时相肿瘤再度呈低密度征象，被膜此时显示为肿瘤周围的高密度环。

肿瘤之“结节内结节”及其内间壁征象在定性诊断方面有重要意义，但 1cm 以下小型肝细胞癌之影像学表现与上述有很大不同。B 超、CT、血管造影常难以显示肿瘤内部结构特征，定性诊断常存在一定困难。dynamic CT 可根据不同时相观察，显示肿瘤增强程度动态过程，达到定性诊断目的。CTAP 肿瘤显示的低密度，在发现病变方面敏感性很高但缺乏特异性。CTA 肿瘤表现为高密度影像，在小型肝细胞癌的定性诊断方面具有特异性，三者相结合，对小型肝细胞癌的定位、定性诊断有着重要意义。

2.3.4 几种特殊类型的肝细胞癌

肝外发育型（外生型）肝细胞癌：从肝表面向腹腔发育突出的肝细胞癌为肝外发育型，或称为外生型肝细胞癌，比较少见。

肝细胞癌发生部位有：①肝副叶。②里德耳叶（Riedel lobes）。③以肝生理或病理性变形为基础的突出部分。



图 10-2-10 外生型肝细胞癌
CT 增强图像，左上腹部巨大椭圆形占位性病变，边缘光滑，密度不均，内有不规则之低密度坏死灶，与肝左叶分离，脾、胃受压移位。手术病理证实为带蒂型外生型肝细胞癌

分为两种类型：①突出型：此型与肝组织呈广基性连续。②带蒂型：与肝组织以明确的蒂相连（图 10-2-10）。此型从肝副叶发生的可能性大。前者，肝外寄生动脉不丰富；后者，缺乏肝脏供血动脉，可见丰富的来自周围脏器的供血动脉（称为寄生动脉）。

异位性肝细胞癌：肝以外的其他脏器内存在迷走性肝组织称为异位性肝，它与肝脏本身无连续性，从这些迷走肝组织发生的癌称为异位性肝细胞癌。一般也见不到来自肝脏的供血动脉。

尾状叶肝细胞癌：尾状叶肝细胞癌发生率低，统计资料只占肝细胞癌的 0.5%。

尾状叶在解剖学上属一特殊部位，它近于肝门、门静脉走行于腹侧，下腔静脉走行于背侧。此部位门静脉及肝静脉的分支都很短，原发癌一般都较小，但早期即可产生广泛性肝内转移以及门静脉、下腔静脉内瘤栓形成。

硬化型肝细胞癌：发生于肝硬化肝内，为一种特殊类型肝细胞癌。病理组织学可见大量纤维组织中有散在的癌细胞，肉眼观肿瘤呈白色、坚硬。临床约 69% 左右的患者伴有高钙血症。

纤维板层样肝细胞癌：为肝细胞癌的一个亚型，1965 年 Edmondson 首先报道，其后，一些学者相继有报告，而 Berman 及 Craig 等进一步进行了临床病理学方面的研究与探讨。

发生于无肝硬化之年轻患者（15~35 岁），约占肝细胞癌的 1%~2%。无男女性差别，肝功能一般良好，AFP 升高者在 10% 以下。

肉眼形态可见肿瘤边缘有分叶状凹凸，中心为纤维化改变，切面观与局限性结节性增生很类似。

在影像学诊断方面，除具有肝细胞癌之影像学特征外，CT 增强可见肿瘤中心呈低密度区域，还可见钙化。极少有动脉、门静脉短路及门静脉内瘤栓形成。

产生钙化的肝细胞癌：肝细胞癌内产生钙化极少见，此钙化灶分布不均，多偏于一侧，呈密集化倾向。大肠癌之肝转移癌内钙化常为点状、同心圆状。

2.4 胆管细胞癌

2.4.1 总述

肝内胆管癌即从肝左右管合流部（肝门部）至末梢的胆管上皮细胞发生的癌。组织学表现为腺样分化或伴有粘液分泌，富于纤维性间质，比肝细胞癌硬。根据其发生部位分为末梢型胆管癌（肝内胆管癌）及肝门部胆管癌。

末梢型胆管癌的发生率大体上约为肝细胞癌的 5%，如我国报告为 5.5%，日本统计为 8%~10%，欧美报道较高，约占 18%~25%。病理改变基本呈现腺癌之肉眼形态，与腺癌之肝转移癌很类似，不易鉴别。切面观，边缘部存活之癌细胞多而稍隆起，与肝组织之界线呈波状凹凸。肿瘤中心富于纤维组织而坚硬，比边缘部稍凹陷。肿瘤近于肝被膜时，在肝表面多可见癌脐征象。

肝门部胆管癌发生于肝门部附近较粗大胆管上皮细胞，沿胆管浸润形成壁外肝内肿块，一般无坏死倾向。早期只有壁内浸润形成胆管壁肥厚。

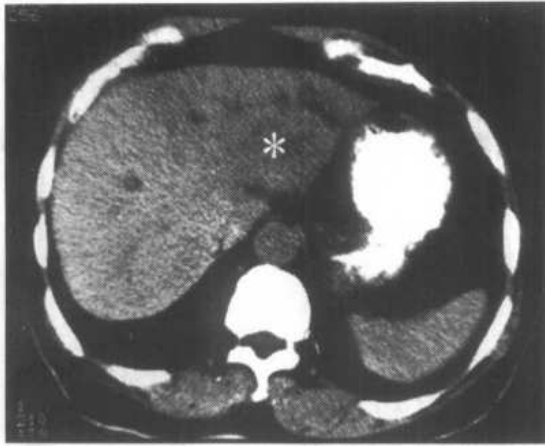
临床症状因发生部位不同而异。末梢型胆管癌早期无症状，晚期可有上腹不适、肝大、体重下降等；肝门部胆管癌常以黄疸为初发症状。

2.4.2 CT 表现

末梢型胆管癌：CT 平扫表现为边缘不规则的低密度占位性病变，一般密度比较均匀。增强扫描于早期时相可见肿瘤边缘呈轻度环状增强，晚期时相于肿瘤边缘显示为低密度环，而中心表现为高密度，并可见肿瘤末梢侧之肝内胆管扩张征象（图 10-2-11a~d，图 10-2-12a、b）。

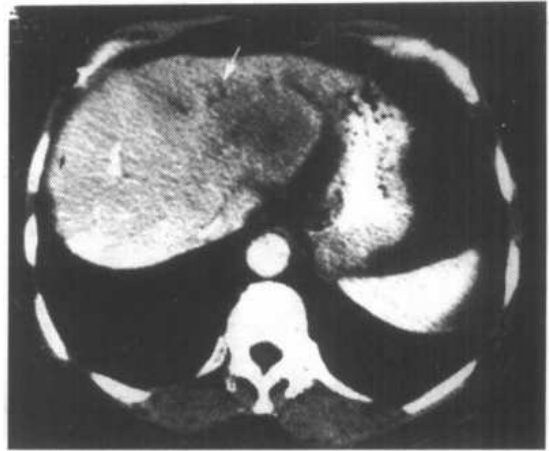
2cm 以下肿瘤常不能显示上述增强扫描特征，只显示整个肿瘤呈轻度增强效应。有时，与肝细胞癌难以鉴别。

此外，在末梢部胆管内发育的乳头状胆管癌常以末梢胆管的局限性扩张为惟一诊断依据，需注意与肝内胆管结石鉴别诊断。



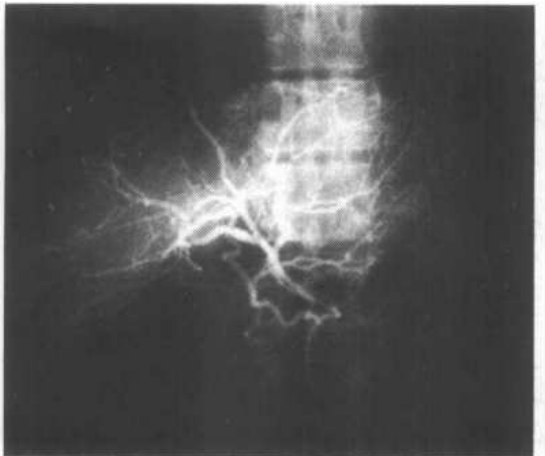
a

图 10-2-11a 末梢型胆管癌
CT 平扫图像，见 5.5×4.8cm 之低密度
占位性病变，密度稍不均匀（*）



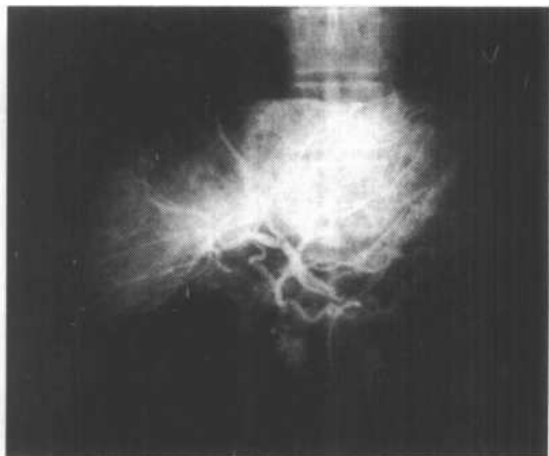
b

图 10-2-11b 与图 10-2-11a 同一病例
肝左叶外 CT 增强图像（动脉期），可见肿瘤边缘
部分轻度环状增强，密度略不均匀，肿瘤
末梢侧可见肝内胆管扩张征象（↑）



c

图 10-2-11c 与图 10-2-11a 同一病例
血管造影（动脉期）图像，可见肝动脉左支受压
移位，边缘可见杂乱细小之肿瘤血管



d

图 10-2-11d 与图 10-2-11a 同一病例
血管造影（近实质期）图像，可见
轻度肿瘤染色征象

肝门部胆管细胞癌：CT 平扫，肿瘤与周围肝实质呈等密度，肝内胆管呈显著扩张（图 10-2-13a、b）。

Dynamic CT 早期时相肿瘤呈低密度，约 10~15min 后，肿瘤中心表现为高密度。这种动态变化有重要诊断价值。

只有壁内浸润，尚未形成壁外肝内肿块时，CT 增强只显示胆管壁肥厚，需注意与慢性胆管炎鉴别诊断。但其管壁增厚不均，且显示僵硬为其不同。



a

图 10-2-12a 末梢型胆管癌
CT 增强图像 (动脉期), 肝左叶外可见 $4 \times 3\text{cm}$ 不规则形团块 (↑), 有轻度增强, CT 值为 38Hu (平扫为 28.3Hu), 边缘可见小凹凸, 肿瘤末梢侧可见肝内胆管扩张 (Δ)



b

图 10-2-12b 与图 10-2-12a 同一病例
CT 增强图像 (门静脉期), 肿瘤进一步增强, CT 值为 44.2Hu



a

图 10-2-13a 肝门部胆管癌
CT 平扫图像, 肝内胆管显著扩张, 右侧更显著, 于肝门部可见 $3.2 \times 2.3\text{cm}$ 之不规则形等密度团块 (↑), CT 值为 35Hu



b

图 10-2-13b 与图 10-2-13a 同一病例
CT 增强图像, 肿块轻度增强, CT 值为 66Hu , 扩张之胆管于肿块边缘中断、狭窄

2.5 肝内胆管囊腺癌

2.5.1 总述

肝内胆管囊腺癌同样来源于肝内胆管上皮细胞, 为具有分泌粘液功能的一种特殊类型, 比较少见, 好发于中年女性。

病理上，呈囊性圆形或卵圆形肿物，多房或单房，囊壁有立方或柱状癌细胞被覆，异形性明显，囊内含粘液，癌细胞呈结节状或乳头状向囊内生长。囊壁可发生钙化。

其发生尚不清楚，有认为由囊性腺瘤恶变而来，也有认为由孤立性囊肿恶变而来，也有时见到两者并存，其关系尚待今后进一步探讨。

肿瘤一般与周围界线清楚，易于手术摘除，预后较好。临床缺乏特征性症状，常以腹部肿块为主诉，也有的有右上腹痛及间歇性黄疸等症状。

2.5.2 CT 表现

平扫时，表现为单房性或内部有间壁样结构的多房性囊肿性病变，壁较厚，并有乳头状隆起突向其内，也称为壁结节。增强扫描，可见壁结节有增强效应（图 10-2-14，图 10-2-15）。本病应注意与肝囊肿、肝脓肿、肝包虫性囊肿、囊肿性转移瘤等鉴别诊断。主要根据影像学特征，并结合临床资料进行分析。

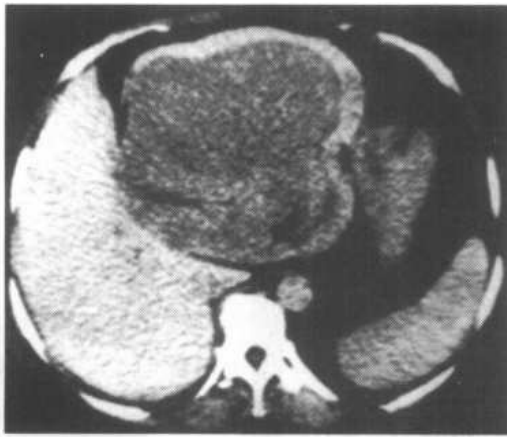


图 10-2-14 肝内胆管囊腺癌
CT 增强图像，左肝可见巨大圆形囊性低密度肿瘤，边缘锐利，囊壁厚薄不一，左前壁厚，并可见向腔内突出之壁结节。囊壁及壁结节均有增强

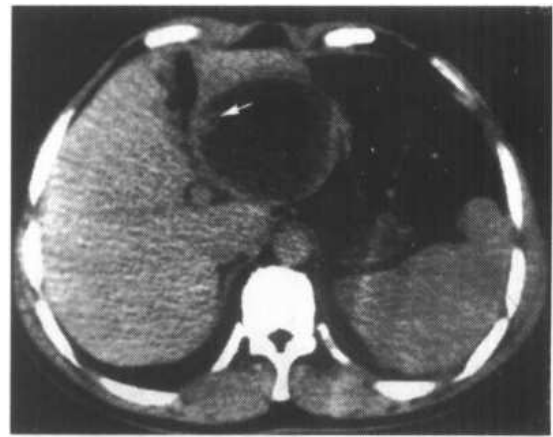


图 10-2-15 肝内胆管囊腺癌
CT 平扫图像，左肝可见圆形囊性低密度肿瘤，囊壁厚薄不一，可见大小不一多个乳头状壁结节突向腔内（↑）

（此二例由关长群、刘振春医师提供）

肝囊肿一般为单房性，囊壁极薄如线状，边缘光滑锐利，内部呈均一密度。肝脓肿可为多房性，结合临床典型症状，不难鉴别。肝包虫性囊肿之特征为囊中子囊征象，结合临床病史及血清学检查可以鉴别。囊肿性转移瘤表现为具有壁结节的多房性囊肿样病变。当孤立性囊肿病变存在时，鉴别诊断困难。但结合临床原发癌病史，即可找到鉴别诊断依据。此外，本病不宜轻易进行穿刺活检，以免引起腹腔内种植性转移。囊肿液一般为粘液性，其中 CEA 及 CA19-9 等肿瘤标记值多异常增高。当然，癌细胞阳性仍为可靠证据。

2.6 肝母细胞瘤

2.6.1 总述

为儿童期原发性肝恶性肿瘤，类似成人肝细胞癌。好发年龄为 3 岁以下，以 1 岁以

下更为多见。

根据日本资料统计，在儿童恶性肿瘤中，肝母细胞瘤的发生率仅次于神经母细胞瘤及肾母细胞瘤（Wilms tumor），三者比例为 4:2:1。男女性别比为 1.6:1，男孩稍多。与乙型病毒性肝炎及肝硬化无关。血清 AFP 值多表现升高。

病理组织学，由上皮和间叶两种成分组成。上皮成分又有两种，一为体积小、染色深、核大浆少，排列成缎带状的原始肝细胞；二为具有肝细胞分化的体积大、胞浆多呈梁状排列的肝癌细胞。间叶成分主要是骨样组织、肌肉以及髓外造血组织。

大体病理，肿瘤分为块状型、多结节型及弥漫型。块状型其肿瘤呈大块状，多结节型其肿瘤呈数个大结节状，弥漫型其肿瘤为小结节灶，弥漫分布于全肝。临床症状为腹部肿块、贫血、腹水、并可出现黄疸。

2.6.2 CT 表现

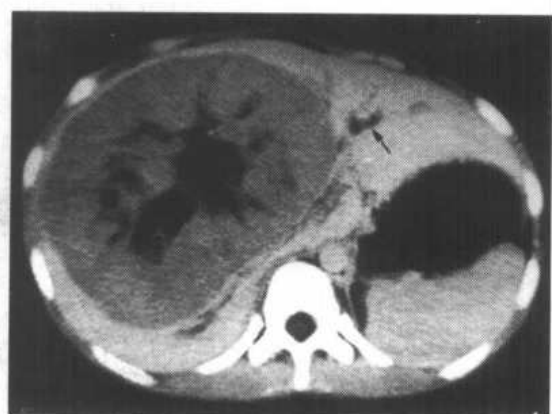
平扫可见肝实性肿块，多由数个结节聚合成大块状，其边缘为高或等密度，中心呈低密度或高低不等密度（图 10-2-16a）。

增强扫描，在动脉期增强可见多个结节状增强染色征象，门静脉期肿瘤呈低密度，中心有不规则更低密度区域，为肿瘤坏死所致。有的肿瘤内含类似骨组织成分，CT 可显示钙化灶（图 10-2-16b）。



a

图 10-2-16a 肝母细胞瘤
CT 平扫图像，右肝可见巨块状低密度占位性病变，约 14.5×10.5cm 大小，边缘比较光滑，密度不均，内部可见不规则更低密度区域，其内斑点状钙化（↑）



b

图 10-2-16b 与图 10-2-16a 同一病例
CT 增强图像（门静脉期），肿瘤可见增强，门静脉期肿瘤呈低密度，中心坏死无增强，肝内胆管扩张（↑）

2.7 肝未分化型肉瘤

2.7.1 总述

本病发生率极低，美国 Armed Forces Institute of Pathology 只报告过 14 例，日本报告过 9 例。

一般发现时，肿瘤已很大，内常有大量出血坏死。预后差，平均生存期在一年以内。发生年龄为 10 岁左右，发生于 5 岁以下者，多属良性类型即肝间叶性错构瘤。

2.7.2 CT 表现

平扫表现为肝内很大的低密度囊肿样病变，其内可见索条状高密度影，肝内还可见小子灶。

增强后，于囊肿样病变内部之索条状结构可见增强，另外在边缘可见呈高密度增强的小病变。

术前，根据影像学表现鉴别诊断有一定困难。应结合年龄特点，10 岁左右儿童，肝内发生巨大囊肿样病变时，应考虑到本病之可能。

2.8 肝血管肉瘤（肝血管内皮细胞肉瘤）

2.8.1 总述

肝血管肉瘤又称为恶性血管内皮瘤。肿瘤由各种异形的血管内皮细胞构成。肉眼观，肿瘤为灰棕色结节性肿块，可多发，有时如海绵窦状，经肝窦广泛侵犯肝脏。易发生出血，肿瘤内可见多发出血灶、凝血块与陈旧性血液相混杂之囊性变为之特征。好发年龄为 50~60 岁，男性多见。

本病可为先天性血管内皮瘤恶变，也可为后天发生。有报告与酒精性肝硬化及接触放射性物质有关，如有认为与肝内胶体二氧化钍沉着及氯化乙烯、砷等职业污染有关。

预后差，早期常发生肺、骨转移，并可广泛播种于腹腔，患者多迅速出现黄疸、腹水，并可发生肝昏迷。

2.8.2 CT 表现

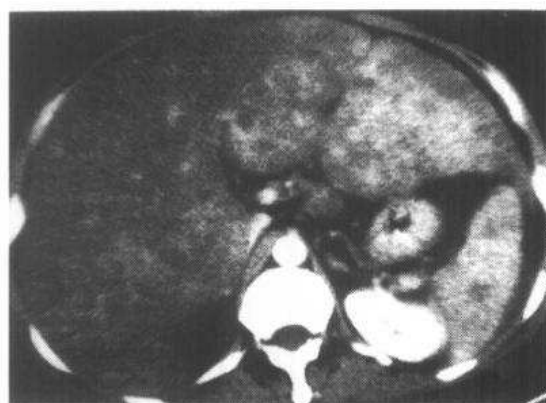
各种影像学检查，均与肝海绵状血管瘤显示类似征象。但与之相比，肿瘤染色、增强更为显著，内部结构形态更为复杂，并可多发性病变，弥漫性侵及全肝。CT 平扫显示为肝内巨大低密度占位性病变，其内有密度不均匀之多种形态改变（图 10-2-



a

图 10-2-17a 肝血管肉瘤

CT 平扫图像，可见肝弥漫性增大，密度不均匀减低，肝左叶外密度相对高，不均匀



b

图 10-2-17b 与图 10-2-17a 同一病例

CT 增强图像，肝内弥漫性小团块状，团片状增强

17a)。增强扫描于动脉时相可见肿瘤边缘明显增强，并见内部间壁样结构，肝内转移灶也显示增强效果。之后，可见肿瘤增强向中心扩散，但不均匀。囊变区域仍保持低密度征象。弥漫侵犯时，可见肝脏体积增大，肝内多发弥漫性病变，并有不规则增强（图 10-2-17b、c）。

2.9 其他肝恶性肿瘤

肝原发性淋巴瘤发生率很低，其他如平滑肌肉瘤、横纹肌肉瘤、纤维肉瘤、恶性纤维组织细胞瘤、扁平上皮癌等，发生率都非常低，极为少见。

2.10 转移性肝肿瘤

2.10.1 总述

肝脏是各种恶性肿瘤易发生转移的脏器，为转移癌的好发部位之一，仅次于淋巴腺转移癌，占第二位。

肝转移癌的来源途径有：①血行性转移，可经门静脉性及经动脉性转移。②邻近脏器直接浸润。③经腹膜种植，其中主要为血行性转移。

原发癌主要为消化系肿瘤、乳腺癌、肺癌等，其中来自胃、胰腺、结肠等门静脉系脏器者约占半数。另外，肾、肾上腺肿瘤也可经肝静脉产生逆行性肝转移。

需要指出的是，经动脉性肝转移与经门静脉性肝转移其治疗方针及预后有很大不同。动脉性肝转移时，其肝以外之多数脏器多已有转移癌存在（多见于肺癌、乳腺癌、甲状腺癌等），而门静脉性肝转移时，肝转移癌可能为惟一脏器转移（如大肠癌等）。

病理所见，肿瘤呈白色，与周围肝组织境界清楚，肿瘤中心多发生坏死、退变，而于表面形成中心性凹陷。可分为多发性结节型、结节相互融合成块状之块状型及境界不清楚的弥漫型，因而其病灶小者仅数 mm，大者达 10cm 以上；单发或多发，局限或散在不一。肿瘤内部产生钙化并不少见，主要见于消化管肿瘤之转移。

临床兼有原发癌症状及转移癌本身引起症状，一般先有原发癌症状，晚期才出现转移癌症状。少数患者原发癌症状不明显，而以转移癌症状为主诉。早期无特异症状，有乏力、消瘦、肝区痛，继而为肝大、黄疸、腹水、发热等，血 ALP、LDH、GPT 升高。此外，CEA 高值有一定意义。

2.10.2 CT 表现

肝转移癌的 CT 表现因原发癌及病理组织类型不同而异。

一般平扫时，显示为多发性大小不等的低密度肿瘤结节，也可单发结节。多在低密度病变内存在更低密度区域（图 10-2-18a），从而显示为同心圆状或等高线状双轮廓为其特征。据统计，这种表现约占 45% 左右，也有报告占 72%。



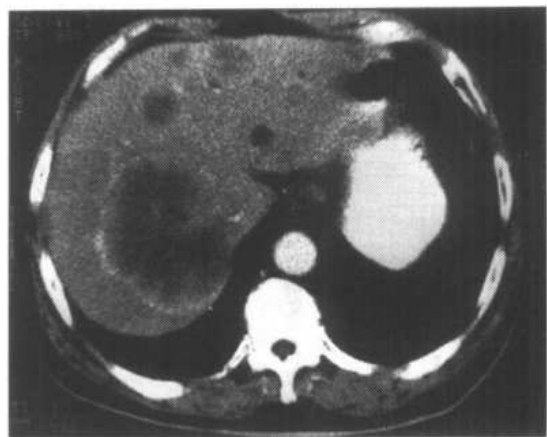
图 10-2-17c 与图 10-2-17a 同一病例不同层面的 CT 增强图像
肝右叶下段外缘呈多结节状突出，其内可见多个低密度结节，并有环状增强。少量腹水
（本病例由陈爱华医师提供）

增强扫描，显示肿瘤境界清楚（图 10-2-18b、c），于边缘部分可见增强而密度升高，看上去类似肿瘤缩小。类似环状增强征象于 1cm 大小转移癌即可出现。



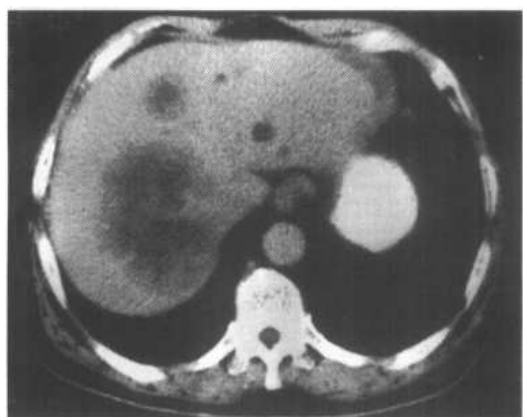
图 10-2-18a 肝转移癌

CT 平扫图像，（原发胃底贍门癌），肝内可见弥漫分布大小不等类圆形低密度病变，大者直径为 4cm 大小，边缘模糊，密度不均，内部更低。贍门区可见多个软组织团块



b

图 10-2-18b 与图 10-2-18a 同一病例 CT 增强图像（动脉期），病变边缘明显增强，呈环状染色征象，中心无增强。密度区域，CT 值为 49-24.5Hu



c

图 10-2-18c 与图 10-2-18a 同一病例 CT 增强图像（门静脉期），病变边缘清楚，呈低密度，可见典型等高线状双重轮廓征象

动态扫描时，因转移癌不同，可归纳为如下表现：①肿瘤边缘呈一过性增强。较多见。②肿瘤边缘呈持续性增强。③与肝实质的密度关系无变化，基本无增强效果。④肿瘤全体呈一过性增强，之后为低密度，类似肝细胞癌。较少见，主要见于血管丰富的原发癌，如类癌、胰岛细胞瘤、肾癌、平滑肌肉瘤、恶性黑色素瘤等，有时，也见于胃癌。

此外，约 2%~4% 为伴有壁结节的囊肿性转移癌，单发时，与囊状腺瘤或囊状腺癌有时难以鉴别。边缘呈明显增强征象，并显示丰富的肿瘤血管，但与肝细胞癌相比，其中心液化、坏死之囊性部分所占比例更大，其原发癌多为消化管平滑肌肉瘤。

肝转移癌同时伴有肝门部淋巴结转移时，常压迫造成肝内胆管的弥漫性扩张。钙化性转移癌据统计约占肝转移癌的 17% 左右，多见于大肠癌、胃癌、卵巢癌、胰腺癌等，于化疗后也可引起钙化。平扫时，可见点状、斑块状、羽毛状之高密度钙化。淡薄之钙化常于造影增强后被遮盖（图 10-2-22a、b）。

另外，原发癌不同，其肝转移癌的影像学表现也有不同特点，这对诊断与鉴别诊断

有一定意义。①平滑肌肉瘤、软组织肉瘤、类癌、肾癌、肾上腺癌、胰岛素瘤、促胃泌素瘤、绒毛膜上皮癌、甲状腺癌、脑膜瘤等之肝转移癌血管丰富，dynamic CT 可见明显肿瘤增强征象，有时与肝细胞癌难以鉴别。但其总体以环状增强为主要特征（图 10-2-19a~d，图 10-2-20a~c），再结合临床诊断很重要。②以大肠癌、胃癌、乳腺癌为代表的腺癌肝转移，病理学于肿瘤切面可见边缘呈波浪状凹凸，稍隆起，被存活的癌细胞组织占据。中心部较硬，被纤维组织及坏死组织占据。dynamic CT 检查，早期时相可见边缘增强，中心为低密度；10min 后晚期时相，边缘为低密度，中心部呈高密度为其特征，此特征在鉴别诊断上很重要。血管造影时，因摄影时间短暂，而与 dynamic CT 早期时相相当，显示为肿瘤边缘染色征象。不能显示后期时相改变，因而，dynamic CT 更有特征性。但是，肝内胆管癌与上述所显示的特征基本相同，需结合临床鉴别诊断。再

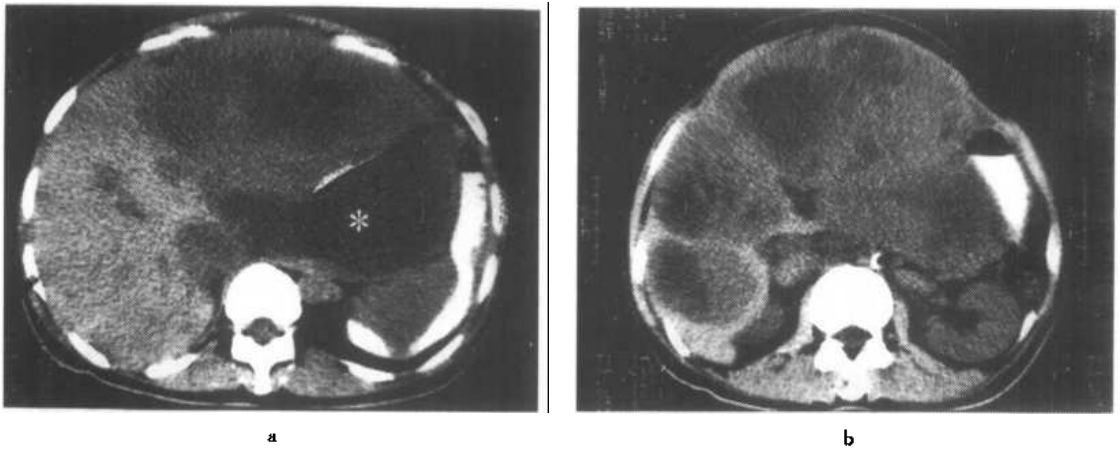


图 10-2-19a、b 肝转移瘤

CT 平扫图像，可见肝内数个大小不等低密度转移瘤，大者占据整个肝左叶，其密度不均，内有更低密度之坏死区。本患者为胃神经纤维肉瘤术后复发，残胃内可见大软组织团块，小网膜囊内有积液

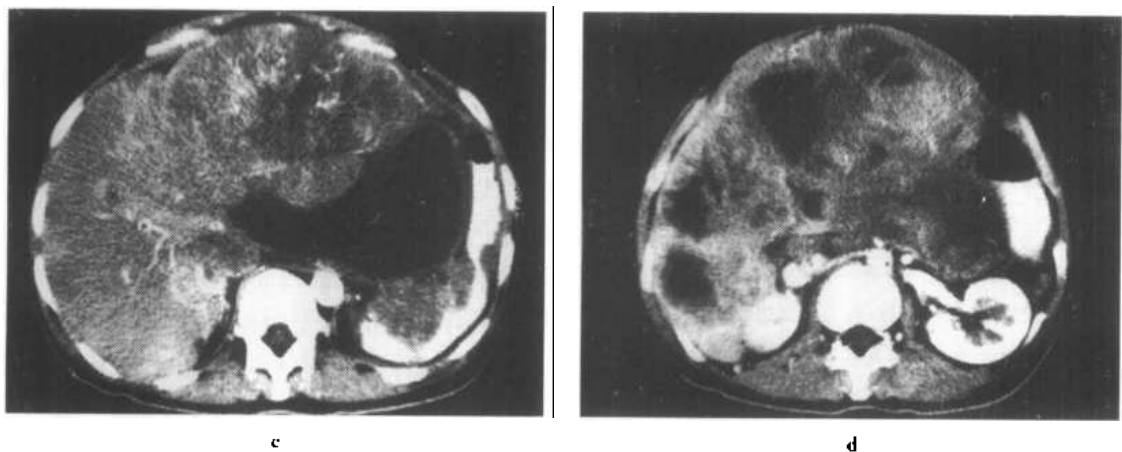
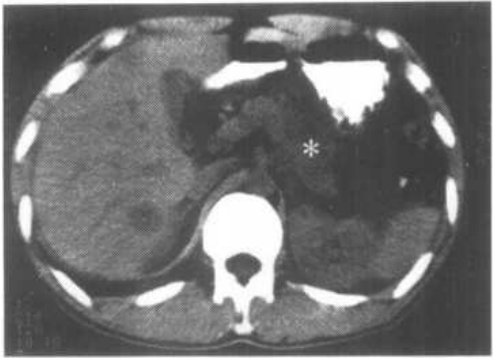


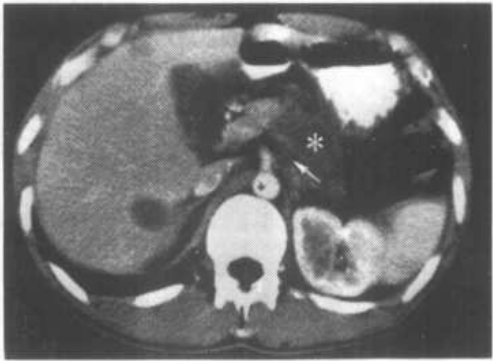
图 10-2-19c、d 与图 10-2-19a、b 同一病例

CT 增强图像，肝内转移瘤血供丰富呈明显不规则增强，可见明显肿瘤血管，类似肝细胞癌之增强表现，但多个病灶之总体为环状增强特征。胃内复发灶也有明显增强效果



a

图 10-2-20a 肝转移癌
CT 平扫图像 (原发胰腺癌*)，肝内可见数个大小不等
类圆形低密度病变，边缘比较清楚，密度均匀，
CT 值为 34Hu。腹腔动脉旁淋巴结肿大 (↑)

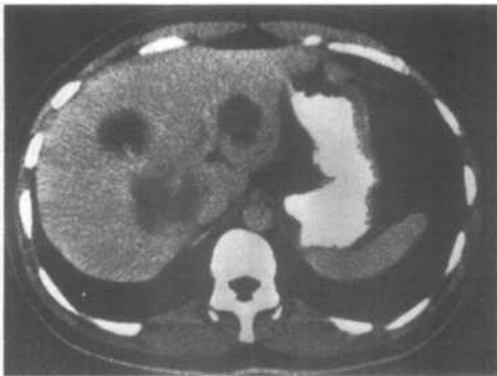


b



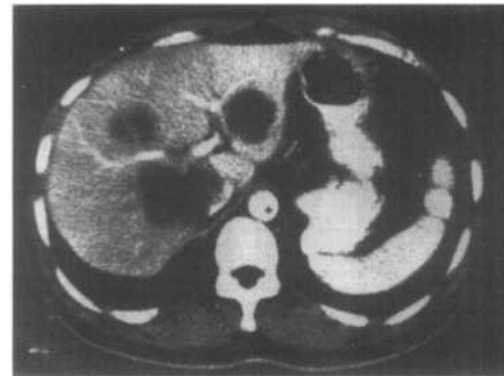
c

图 10-2-20b、c 与图 10-2-20a 同一病例不同层面 CT 增强图像
病变边缘轻度环状增强，内部无增强，CT 值为 36Hu



a

图 10-2-21a 肝转移癌
CT 平扫图像，(原发结肠癌) 肝内可见 3 个大小不等
的类圆形低密度病变，边缘显示不规则壁及壁结节，
内部大部分液化、坏死，CT 值为 18.5~21.3Hu



b

图 10-2-21b 与图 10-2-21a 同一病例
CT 增强图像，边缘壁呈环状增强，壁结节增强，内
部液化、坏死无增强。CT 表现为伴有壁结节的囊肿
性转移癌

有，上述腺癌之肝转移于晚期时相，肿瘤中心部与周围肝实质增强效果相同，边缘部分范围小的低密度征象不显著时，需要注意与肝血管瘤之肿瘤充满与肝组织呈等密度征象相鉴别。这种情况下，应综合其他影像学特点及结合临床诊断。③扁平上皮癌，如食管癌、肺癌、宫颈癌等肝转移癌之肿瘤内部几乎全部坏死、液化，CT 呈现“囊肿型转移癌”征象。有时尚可见到“壁结节”征象（图 10-2-21a、b），注意与肝囊肿及肝内胆管囊腺癌等鉴别诊断。④肝被膜下转移性腺癌在肝被膜下形成癌脐，其肝脏呈凹状变形。CT 检查时，注意肝表面的变形很重要。

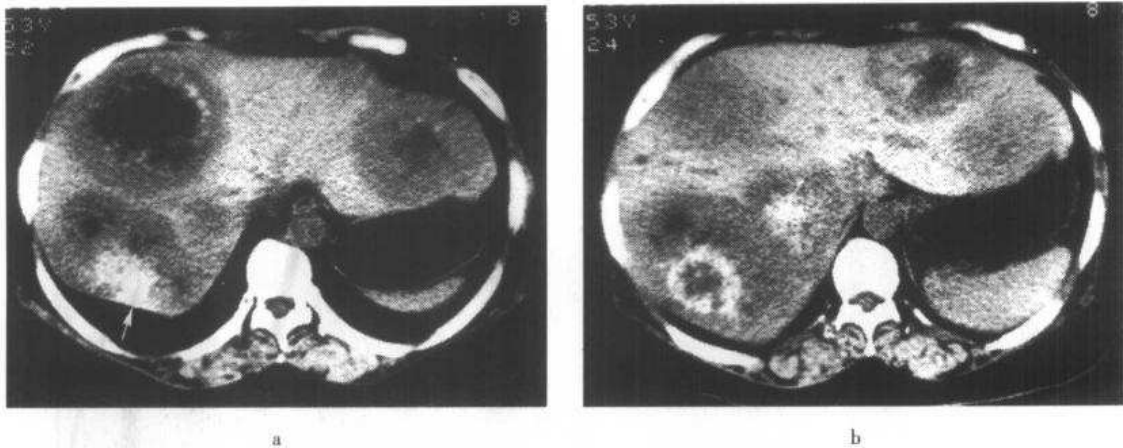


图 10-2-22a、b 肝转移癌

CT 平扫图像（原发结肠癌），肝内可见多个较大圆形占位性病变，边缘比较清楚，密度不均匀，中心有更低密度区，并可见钙化（↑），呈同心圆状排列，为钙化性转移癌

2.11 肝血管瘤

2.11.1 总述

肝血管瘤在肝良性肿瘤中最为多见，Adam 等统计，占肝良性肿瘤的 84%，尸解中肝血管瘤的发生率约为 0.35%。大多为海绵状血管瘤，极少为毛细血管瘤及血管内皮瘤。多发生于高龄女性，50 岁左右最多，女性为男性的 4.5~5 倍。多次妊娠及口服避孕药者多见，有人推测与内分泌有关。海绵状血管瘤还偶见于新生儿。血管内皮瘤较为少见，属先天性疾病，伴广泛多中心性损害，多发生于乳幼儿。

病理改变：海绵状血管瘤多为单发，也可多发，多发者占 10% 左右。大小各异，小者为数毫米，大者可达 10cm 以上，多数在 2cm 左右，少数巨大，可占据肝之一叶。肿瘤呈暗红色或紫蓝色，可位于肝包膜下，向外突出于肝表面。也可比较深在。肿瘤被复结缔组织被膜，与周围肝组织分界清楚，由充满血液的血管囊腔构成，囊腔间有纤维性间隔，囊腔壁衬以扁平内皮细胞。肿瘤可发生纤维化、钙化及血栓形成。一般无临床症状，达到一定大小时，出现腹部肿块、肝区胀疼等不适。据统计，约 4.5%~19.7% 肿瘤发生破裂导致肝内或腹腔内出血，此时，死亡率可高达 80%。

2.11.2 CT 表现

肝血管瘤呈现特征性 CT 表现。平扫时，表现为类圆形低密度占位性病变，密度比较均匀，与周围肝实质界线清楚，无移行带（图 10-2-23a）。大血管瘤极少可见线条状间壁及伴有钙化。增强扫描，观察其动态变化，呈现特征性所见。Bolus 增强时，于注射造影剂终了后即刻扫描，可见先于病变边缘呈现点状、斑点状、C 字型粗条状所形成的环状增强征象（图 10-2-23b），其密度明显高于周围肝实质密度，可与腹主动脉接近。且高于周围肝实质密度持续时间超过 2min；以后从未梢部向中心部扩散，呈现向中心之乳头状突出的填充征象；约于 5~10min 以后，中心部完全被填充，致使肿瘤与周围肝实质呈现等密度状态（图 10-2-23c）。当肿瘤内部有血栓形成及纤维化时，此部分不被填充，而保持低密度区域。上述增强特点与肝细胞癌不同，如前所述，肝细胞癌于增强扫描时，病变之全部或部分虽也表现为高密度增强，但此后增强范围不再扩大，而是很快变为低密度，基本在 2min 以内，两者特点不同。此外，血管瘤也无肝细胞癌之被膜、间壁、静脉内瘤栓等征象，这在鉴别诊断方面也有重要价值。

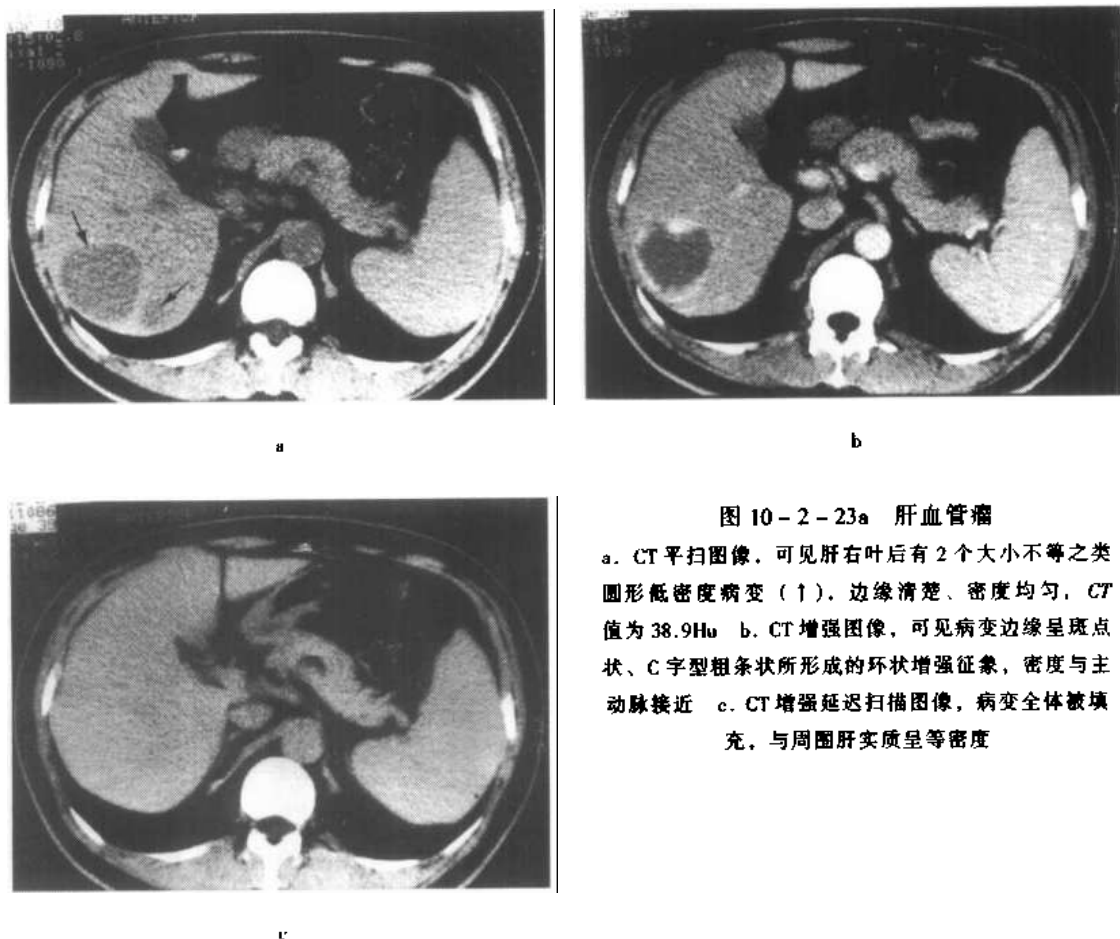


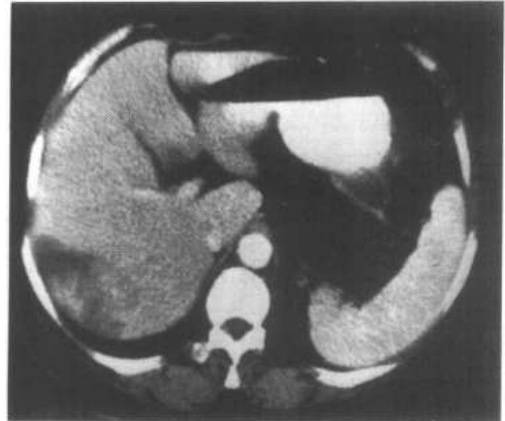
图 10-2-23a 肝血管瘤

a. CT 平扫图像，可见肝右叶后有 2 个大小不等之类圆形低密度病变（↑），边缘清楚、密度均匀，CT 值为 38.9Hu。b. CT 增强图像，可见病变边缘呈斑点状、C 字型粗条状所形成的环状增强征象，密度与主动脉接近。c. CT 增强延迟扫描图像，病变全体被填充，与周围肝实质呈等密度。

另外，除上述典型 CT 表现外，还可见以下类型之表现：①首先于肿瘤的一部分显示增强效果，并逐渐向中心部扩散，至整个病变充填（图 10-2-24a~c），并逐渐与周围肝实质呈等密度。②首先在肿瘤内部呈斑点状高密度增强，其密度与主动脉密度接



a



b



c

图 10-2-24a 肝血管瘤

a. CT 平扫图像，肝右叶后可见不规则形态低密度病变，边缘清楚，密度均匀，CT 值为 47.4Hu。b. CT 增强图像，肿瘤之一部分显示增强效果，并逐渐向中心扩散。c. CT 增强延迟扫描图像，肿瘤全部被充填。

近，之后，逐渐扩大并相互融合，至整个病灶充填（图 10-2-25a~c），并逐渐与周围肝实质呈等密度。③肿瘤呈多数大小不等、比较密集之点状高密度增强，之后，相互融合、扩大，充填肿瘤全部。④早期即表现为肿瘤全体呈高密度增强，且持续存在，为其特征。此种类型多见于 3cm 以下小血管瘤，需与血供丰富的小型肝细胞癌鉴别（图 10



a



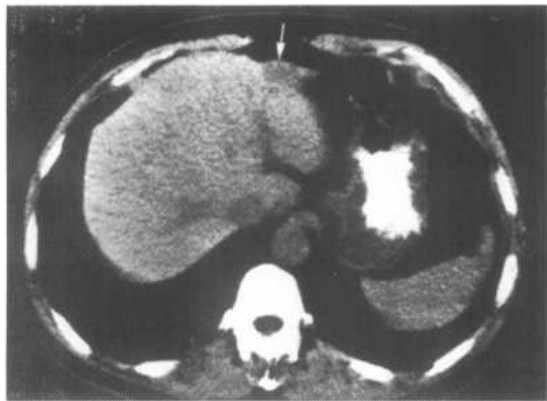
b



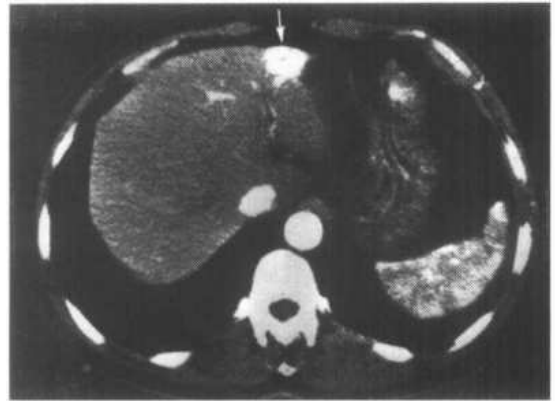
c

图 10-2-25a 肝血管瘤

a. CT 平扫图像, 右肝可见前、后两个类圆形低密度病变, 边缘清楚, 密度均匀, CT 值为 42Hu b. CT 增强图像, 可见先于肿瘤内部呈斑点状高密度增强, 其密度与主动脉接近。后逐渐扩大, 相互融合 c. CT 增强延迟扫描图像, 肿瘤全部被填充, 而与周围肝实质呈等密度



a



b



c

图 10-2-26a 肝血管瘤

CT 平扫图像, 肝左叶外前方可见一 2.5 × 2cm 椭圆形低密度病变 (↑), 边缘清楚, 密度均匀, CT 值为 38.2Hu b. CT 增强图像, 可见病变全体呈高密度浓染征象 (↑) c. CT 增强延迟扫描图像, 病变与肝实质呈等密度

-2-26a~c)。小型肝细胞癌于增强早期也表现为高密度增强, 但很快急速消退, 又呈相对低密度改变为其特征, 两者的血流动力学改变不同。Mikulis 等指出, 这种血管瘤主

要因构成海绵状结构的窦直径比一般血管瘤小，他报告的病例直径为 35 ~ 50 μm （一般海绵状血管瘤之窦直径为 200 ~ 300 μm ，毛细血管瘤之窦直径为 15 μm ）。这种类型之血管瘤的肿瘤增强密度比周围肝实质高，且持续时间长为其特征。

2.12 肝血管内皮瘤

2.12.1 总述

发生于乳幼儿，多数为 6 个月以内的乳儿。皮肤、粘膜常有同样病变。病理组织学表现与成人海绵状血管瘤为同一疾病，只是血管腔的宽狭不同。镜下可见充满血液的多数囊性间隙，但囊壁由多层内皮细胞构成，并呈不规则乳头状突出于腔内。

一般预后好，有的于数月内自然消退；有的因合并动脉、门静脉短路，在此基础上之高输出量导致淤血性心力衰竭而死亡；也有的恶变为血管内皮肉瘤。

2.12.2 CT 表现

B 超、CT、血管造影、MRI 等影像学表现均与成人海绵状血管瘤相同。CT 平扫显示肿瘤密度略低或等于周围肝组织。增强扫描，尤其动态扫描有助于反映病变特征：早期可见病变增强，边缘不规则。中心可见星芒状低密度区；晚期病变呈等密度或稍低密度，边缘变光滑。原中心之星芒状低密度区可呈高密度改变。动脉造影 CT (CTA) 检查，能反映肿瘤内部血供特征，对诊断有一定价值。它能显示出肿瘤内新生血管通入中心后，再放射分布至外周区域。或先显示中心部明显增强，而周边部分仅轻微增强，而后，中心部变为低密度，边缘部则由不规则变为光滑。

2.13 肝细胞腺瘤

2.13.1 总述

肝细胞腺瘤比较少见，但在肝良性肿瘤中仅次于血管瘤。欧美报告，在口服避孕药的女性中发病率较高。

肿瘤一般为单发，多为圆形，被覆被膜，大小不一，据报告，有 4 ~ 30cm 直径不等。也有的带蒂向肝外生长。

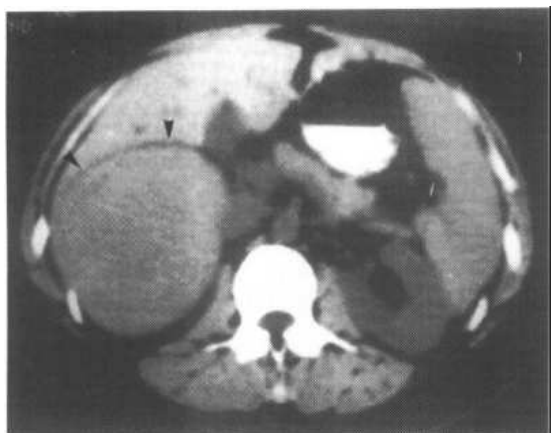
镜下观察，肿瘤细胞比正常肝细胞体积稍大，可有空泡形成。间质为纤细的毛细血管及结缔组织，易出血，形成肿瘤内出血或腹腔内出血。

临床表现，肿瘤小时无任何症状，肿瘤大时，出现腹部肿块、腹胀及钝痛。压迫胆管时，可出现黄疸。

2.13.2 CT 表现

平扫时，表现为低密度或等密度占位性病变，出血、钙化部位可为高密度，边缘光滑，周围可见“透明环”影，常为特异性表现（图 10-2-27a、b，图 10-2-28a、b）。病理基础一般认为是由瘤周被挤压的肝细胞内脂肪空泡增加而致。

动态扫描，早期可见均匀性增强，之后，密度下降与正常肝组织呈等密度。晚期呈低密度。与肝细胞癌相比其增强较为均匀，无结节中结节征象，也无被膜之环形增强征象。其瘤周之透明环影无增强表现。



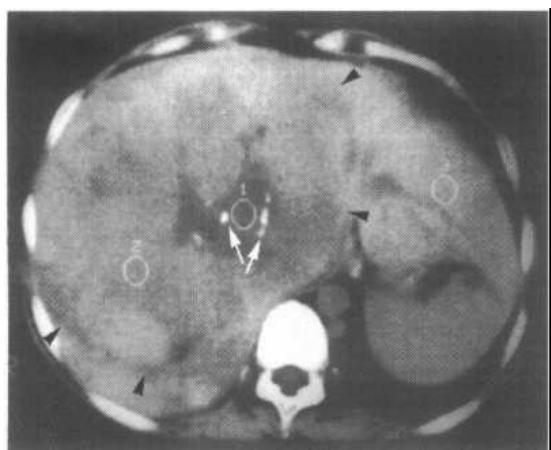
a

图 10-2-27a 肝细胞腺瘤
CT 平扫图像，右肝可见 8.5×8.6cm 之类圆形略低密度占位性病变 (A)，边缘光滑，上缘可见“透明环”，密度均匀



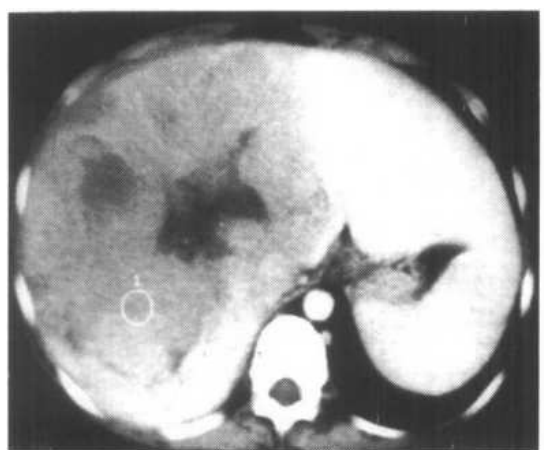
b

图 10-2-27b 与图 10-2-27a 同一病例
CT 增强图像，可见轻度增强，仍显示低密度，内部有小灶状低密度，平扫所见“透明环”，为受压之血管与肝交界缘



a

图 10-2-28a 肝细胞腺瘤恶变
CT 平扫图像，患者，女 16 岁，三年来患肝细胞腺瘤，近期变大。右肝可见巨大占位性病变 (A)，边缘部分清楚，部分模糊，密度不均匀，内有不规则坏死及点状钙化 (↑)



b

图 10-2-28b 与图 10-2-28a 同一病例
CT 增强图像，显示较明显不规则增强，并可见分隔样增强

2.14 肝局灶性结节增生

2.14.1 总述

肝局灶性结节增生为一种良性占位性病变，但不是良性肿瘤。自 1958 年 Edmondson 从病理学上明确以来，欧美报告较多，日本及我国报告较少。病因不明，多见于女性，

但与口服避孕药无密切关系，也可发生于小儿。本病主要临床意义在于与肝肿瘤的鉴别。

病理改变：病变多为单发，20%为多发。境界清楚，周围肝组织受压萎缩形成纤维包膜，大小不一，范围为1~2cm，比腺瘤稍小。病变由结节状渗出的肝组织组成，除结节状增生外，与肝硬化时的假小叶无异。可有纤维性间隔，从中心向末梢部呈放射状延伸，将病变分隔。多发生于肝被膜下，深部少见，肿块内存在胆管及肝巨噬细胞（kupffer cell）为其特征。

无特殊临床症状，多偶然发现。可表现为腹部肿块，少数病例可自发性破裂而大出血。

2.14.2 CT表现

平扫，呈低密度或等密度改变。增强后，可为高密度、等密度或低密度不等，主要因其供血情况而不同，当中心存在纤维性瘢痕时，可见从中心向边缘呈放射状分布之低密度影像为其特征。

2.15 肝脂肪性肿瘤

2.15.1 总述

肝脂肪性肿瘤为较罕见的良性肿瘤。1992年日本学者检索各国文献仅有17例，国内有5例报告。以往，多于尸解时偶然发现。近来，影像学诊断技术的发展，发现的机会逐渐增多。因肿瘤内含脂肪成分，CT易于诊断。

代表性疾病为脂肪瘤及血管脂肪瘤，其他，还有血管髓样脂肪瘤、腺脂肪瘤等。肿瘤内部含脂肪成分多者、影像诊断比较容易；脂肪成分少者，常与其他实性肿瘤鉴别困难。此外，需要注意与少见的含脂肪成分的肝细胞癌、肝腺瘤以及局限性脂肪肝等鉴别。

2.15.2 肝脂肪瘤

肝脂肪瘤由成熟的脂肪细胞构成，较少见，至1985年国外文献报告不满10例。

CT表现：于平扫时，可见边缘清楚的类圆形低密度占位性病变，CT值为脂肪组织密度（-70~-105Hu）。肿瘤基本无增强效果（图10-2-29）。

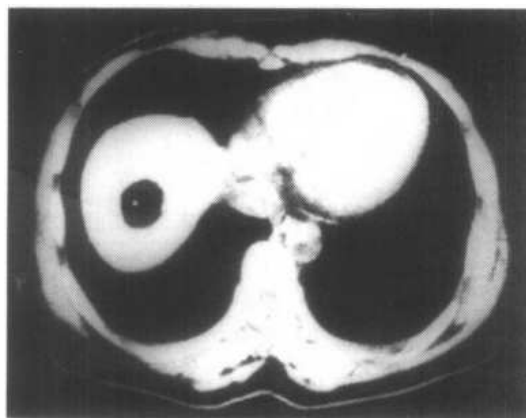


图10-2-29 肝脂肪瘤

CT增强图像，肝顶部可见约3.3×2.4cm之椭圆形低密度占位性病变，边缘锐利，密度均匀无增强，CT值为-20Hu

2.15.3 肝血管脂肪瘤（也称为肝错构瘤）

肿瘤由脂肪、血管及平滑肌三种组织成分构成。与肝脂肪瘤不同。已知，肾血管脂肪瘤中约有40%~50%临床合并结节性硬化，但肝血管脂肪瘤与结节性硬化的关系尚不清楚。

CT表现：平扫时，呈边缘清楚的类圆形低密度占位性病变，其内有部分高密度区域存在；增强扫描，可见脂肪部分无

增强效果，CT 值为脂肪密度。非脂肪部分有明显增强效果。

2.16 其他肝良性肿瘤

其他肝良性肿瘤还有纤维瘤、叶间瘤、混合性腺瘤（也称为畸胎瘤）、肾上腺残余瘤等。都极为少见。

2.17 肝囊肿

2.17.1 综述

肝囊肿分为单纯性肝囊肿及多囊肝，单纯性肝囊肿可单发、多发；多囊肝常合并肾、胰等其他脏器囊肿，尤其多见于肾。为常染色体显性遗传性疾病。

因 B 超、CT 等检查的广泛应用，小囊肿也易于发现，因此，其发病率较前明显提高。本病具有女性多、高龄者多之倾向。

病理改变，囊肿多数内衬立方上皮细胞，少数衬以柱状上皮细胞，或无内衬上皮细胞，只是纤维囊壁。外被以纤维组织包膜。囊肿可大可小，大小相差很大，小如针尖，大如儿头。大囊肿可能由相邻囊肿相互融合而成。

多囊肝之囊壁薄，切面呈蜂窝状，含清澄液体，合并出血时呈棕色。据统计，约 50% 合并多囊肾，也可同时有胰、脾囊肿。临床一般无症状，多于 B 超或 CT 检查时偶然发现。

大囊肿或多囊肝者，可有腹部膨隆、腹部肿物、及对邻近脏器的压迫症状。合并囊肿内出血、囊肿破裂时，可有剧烈腹痛。继发感染时，产生类似肝脓肿症状。

2.17.2 CT 表现

肝囊肿的 CT 表现极为典型，呈边缘光滑、境界清晰之圆形低密度病变，囊壁极薄如线状。囊内密度均匀一致（图 10-2-30a），CT 值近于 0。小囊肿时，因部分容积效



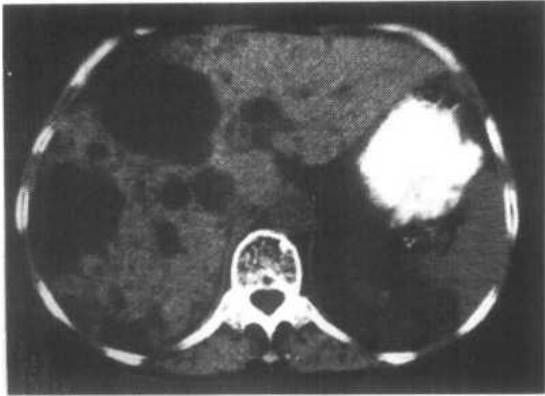
图 10-2-30a 肝囊肿

CT 平扫图像，左肝可见大小不等的多个低密度病变（ \uparrow ），小者 0.3cm 直径，大者 7×5.5 cm，分叶状，边缘光滑，锐利，密度均一，CT 值为 9.0Hu



图 10-2-30b 与图 10-2-30a 同一病例

CT 增强图像，无增强效果



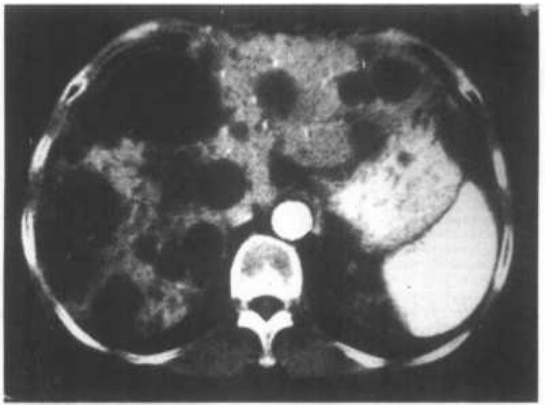
a

图 10-2-31a 多囊肝

CT 平扫图像，肝内可见多发，大小不等的圆形囊肿，难以数计。左肾亦有多数囊肿

应，CT 值稍高。囊肿伴感染时，其内容物密度也显示稍高，囊壁增厚。合并出血时，具有密度不均匀，出现高密度。造影增强后，无增强效果（图 10-2-30b）。囊肿 CT 值无变化。大囊肿压迫肝内胆管时，可出现局限性胆管扩张。多囊肝于肝内可见多发大小不等圆形囊肿（图 10-2-31a-c），病变形态及性质与上述相同。

一般 2cm 直径以上大小的囊肿，只平扫即可确诊；1cm 大小左右者，平扫及增强扫描可以诊断；1cm 以下之小囊肿，为减少部分容积效应影响，用 5mm 层厚扫描，对诊断有利。肝囊肿需要注意与肝脓肿、肝囊腺瘤、转移瘤（囊性）、肝包虫性



b



c

图 3-2-31b、c 与图 10-2-31a 同一病例不同层面的 CT 增强图像
病变无增强，合并多囊肾（↑）

囊肿等鉴别诊断。注意观察有无壁肥厚、壁结节、内部间壁、子囊等特征性改变，对鉴别诊断有帮助。

2.18 肝脏炎症性疾病

2.18.1 肝脓肿

总述：肝脓肿为比较常见的肝脏炎症性疾病，分为细菌性肝脓肿与阿米巴性肝脓肿两大类。细菌性肝脓肿其致病菌以大肠杆菌、金黄色葡萄球菌最为多见，其他还有肠杆菌、变形杆菌、绿脓杆菌等。其感染途径为：①经胆道系统：因胆道结石、蛔虫等阻塞继发化脓性炎症，细菌沿胆道进入肝脏。②经门静脉系统：腹腔内或肠道感染，细菌或脓栓经门静脉进入肝脏。③经动脉系统：全身任何部位化脓性炎症或败血症时，细菌

经动脉系入肝动脉，进入肝脏。④经淋巴系统：肝脏附近炎症如膈下脓肿、胆囊炎等，细菌经淋巴系统及直接扩散，进入肝脏。⑤直接进入：如肝外伤等，细菌可直接进入肝脏。

阿米巴性肝脓肿因溶组织阿米巴滋养体经肠道病变处血流进入门静脉系统，再进入肝脏。因原虫阻塞肝内门静脉末梢支，并产生溶组织酶，造成肝脏局部缺血、坏死，继而形成脓肿。多继发于阿米巴性结肠炎。

肝脓肿的形成与发展：肝脓肿前有一炎症过程，细菌性者约一周左右形成脓肿。开始为小脓肿，约数毫米大小，之后相互融合成大脓肿，达数厘米大小。也有的一开始即为大脓肿。脓肿中心充满了由坏死的组织细胞及白细胞形成的半液体残渣，病程发展，内部细胞成分减少，内容物趋于液化。一般为单房性，或为带有隔壁的多房性，在修复过程中，血管扩张、细胞增殖，纤维结缔组织增生，并形成富于血管的结缔组织被膜。

阿米巴性者发展稍缓慢，约于阿米巴性结肠炎后 30~40 天形成。因原虫在门静脉内繁殖阻塞，造成肝细胞梗死，以及溶组织酶直接破坏肝细胞而形成脓肿。脓腔一般较大，常继发细菌性感染。

脓肿穿破，与周围组织或器官形成瘘道，向上可穿入膈下，形成膈下脓肿；穿入胸腔形成脓胸；侵犯肺组织形成肺脓肿，与支气管相通，则形成支气管瘘；穿入腹腔形成腹膜炎；还可穿入心包、胆道。

临床表现主要为发烧及肝区疼痛。细菌性者中毒症状产生快而明显，高烧、起病急，进展快。血白细胞常达 $20.0 \times 10^9/L$ 以上；阿米巴性者起病缓慢，病程较长，常有阿米巴性结肠炎病史，高烧或低热，多为中等程度，血白细胞高者可达 $(10.0 \sim 20.0) \times 10^9/L$ 。

CT 表现：于不同的病程阶段，CT 图像显示不同特征。

结合病理改变，脓肿形成三层结构，中心为组织液化坏死区域，充满了由坏死的组织细胞及白细胞形成的半液体残渣。CT 表现为低密度区域，CT 值为 $-10 \sim +35Hu$ ，一般多在 $20Hu$ 以下。以后，随着细胞成分的减少，内容物进一步液化，密度进而减低。约有 20% 脓肿内可见气体，出现多个气泡或形成气液平面。

坏死区域周围为胶原纤维少的肉芽组织，即中间层。CT 平扫表现为介于液化坏死区与正常肝组织之间的低密度带。外围为向正常肝组织移行区域，为伴有细胞浸润及新生血管的肉芽层。CT 平扫表现与正常组织分界模糊。当然，不同病程阶段，上述表现有所变化。

脓肿一般为单房性，呈圆形或椭圆形。也可为带有隔壁的多房性，甚至为大小不一，多个融合而成。急性期与周围肝组织界线不清楚，慢性期与周围分界清楚。并且，慢性期由于脓肿周围形成血管丰富的结缔组织被膜，于增强 CT 检查，可见明显增强的壁（图 10-2-32a、b，图 10-2-33a、b）。

2.18.2 肝结核

总述：肝结核为结核病全身性播散之局部表现，患者常同时患肺结核或肠结核。据统计，约有 50%~100% 粟粒性结核患者同时合并肝结核。

感染途径：结核菌可经血行、淋巴径路及直接侵犯等途径进入肝脏，其发病机制

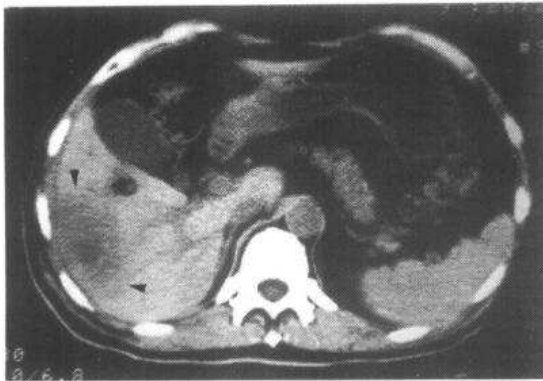


图 10-2-32a 肝脓肿(单房性)
CT 平扫图像,肝右叶后外侧可见 6.0×4.0cm 大小范围之低密度区(▲),边界模糊,中心有 1.2cm 直径大小类圆形更低密度区。CT 值:中心为 23Hu,周围 34Hu

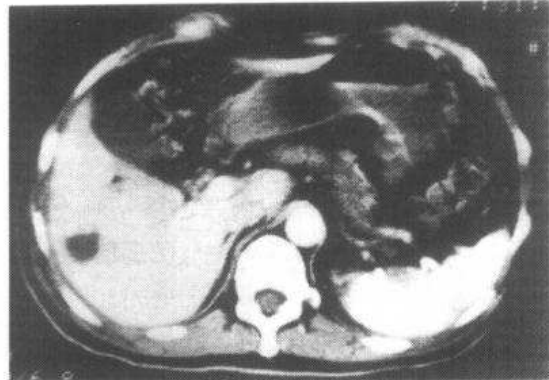


图 10-2-32b 与图 10-2-32a 同一病例
CT 增强图像,可见病变外圈明显增强,其边缘部分与肝实质分界不清,内缘清楚,显示为增强之厚壁,中心坏死区无增强

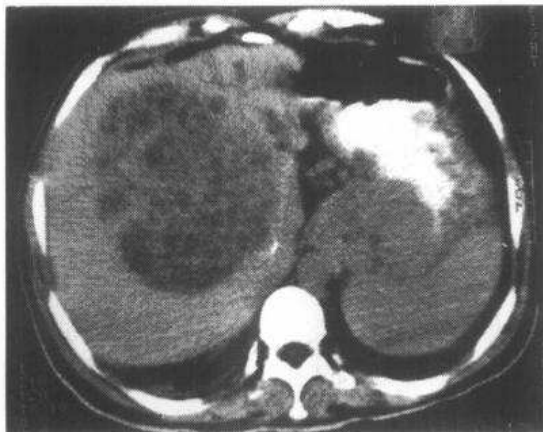


图 10-2-33a 肝脓肿(多房性)
CT 平扫图像,右肝增大,可见 10.9×9.2cm 之类椭圆形低密度病变,内有多个分房呈小蜂窝改变。平均 CT 值为 20.5Hu

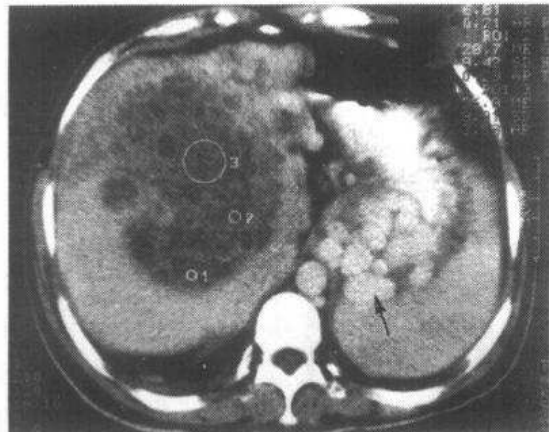


图 10-2-33b 与图 10-2-33a 同一病例
CT 增强图像,可见外壁及多房之间隔有增强,平均 CT 值为 35.9Hu。伴有脾大、静脉曲张(↑)、少量腹腔积液

为:①肺内原发灶早期血行播散,结核菌沿血行播散至肝脏。②肝内早期病灶再燃:肝内早期血行播散灶多年潜伏,当全身抵抗力低下或局部组织血运、营养状况等因素利于结核菌活动时,原发灶活动、再燃,导致肝结核。③全身粟粒性结核或血行播散性结核时,结核菌经血行进入肝脏,肝结核为全身性结核的局部表现。④局部结核菌的直接侵犯,如腹腔结核,肋骨、脊柱结核等直接侵犯肝脏,导致肝结核。

病理改变:肝结核病理过程与其他器官结核基本相同。首先发生弥漫性粟粒型结核,因胆汁有抑制结核菌生长能力,肝脏抗结核菌能力也强,一般,病情多走向好转、

钙化及治愈；若病情恶化，则小结节扩大，相互融合，中心发生干酪坏死，形成结核性脓疡。以后，脓疡被纤维组织包围，形成结核瘤。并可穿入胆道，产生结核性胆道炎症，还可穿入胸、腹腔。

肝结核一般无特异性临床症状，一般起病缓慢，重者有低烧、乏力、盗汗、消瘦及肝区疼痛。

CT 表现：肝结核的 CT 表现，多数为非特异性的。有以下几种类型：

粟粒型肝结核：此型多见。CT 可见肝肿大，肝内多发粟粒状低密度灶；或者肝肿大伴密度减低，而对多发、细小病灶 CT 分辨不清。此型若无肝外结核存在，只靠 CT 检查多不能确诊。最后靠活检病理诊断。绝大多数粟粒型肝结核经药物治疗后，病变吸收、纤维化、钙化。

结节型肝结核：平扫时表现为肝内结节状低密度病变，或密度不均匀之混合密度形态。增强扫描可见轻至中度的边缘强化。

病变单发或多发，中心形成干酪性坏死，并形成结核性脓疡。有时需与肝脓疡鉴别。Levine 等认为，肝脓疡常有成簇征或集合征，即多个小脓疡聚合为单一大脓腔趋向。而结核性肝脓疡无此表现。此外，肝脓疡一般范围大，边缘强化更为显著。当然，结合临床也很重要。

混合密度型者，CT 表现为类圆形 2~5cm 大小之结节状病变，中心高或等密度，并可能钙化，为斑点状或“粉末状”钙化。周围为低密度，边缘有一均匀的薄环，有环状增强征象（图 10-2-34a、b）。结核性胆管炎极为少见，为沿胆管壁走行的钙化。

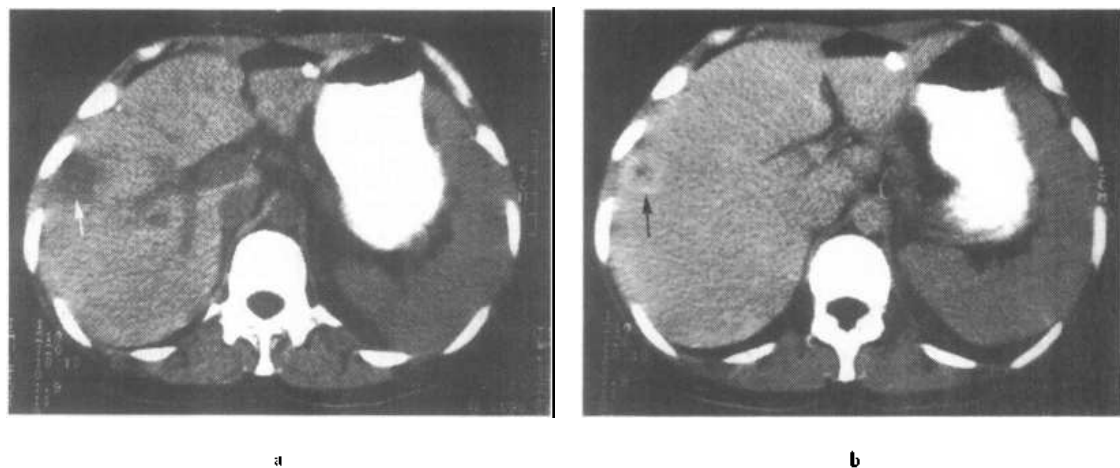


图 10-2-34a 肝结核

CT 平扫图像，肝左叶外侧段可见约 2.7cm 直径之类圆形低密度病变（*），边缘模糊，左肝外缘尚可见钙化斑

图 10-2-34b 与图 10-2-34a 同一病例

CT 增强图像，病变呈环状增强（↑），中心低密度为干酪性坏死部分

此外，肝结核时还可见腹腔淋巴结肿大、病变周围有卫星灶以及肝外结核性病变等，对诊断及鉴别诊断有一定参考价值。

2.19 肝脏弥漫性疾病

2.19.1 肝硬化

总述：肝硬化为慢性弥漫性肝病发展过程中的后期阶段，主要以肝细胞的变性、坏死、再生及实质内纤维结缔组织增生导致肝脏结构紊乱为基本病变。

病因有多种，病毒性肝炎、血吸虫病、酒精中毒，胆道梗阻所致胆汁淤滞、心血管疾病、药物及化学性中毒、营养不良、代谢障碍及先天梅毒等。我国主要以病毒性肝炎后肝硬化及血吸虫性肝硬化最多见。

病理变化主要为肝细胞变性、小灶性坏死、肝细胞再生、结构改建及纤维结缔组织增生，形成假小叶。肝表面弥漫分布细小或大小不等之再生结节，小者 1~2mm，大者可达 1~2cm，结节之间为纤维结缔组织。肝体积缩小、变硬，尤以肝右叶为显著。尾状叶相对增大。因纤维结缔组织增生及肝细胞再生结节压迫，引起肝内静脉小分支阻塞，使门静脉血流受阻而导致门静脉高压，产生侧支循环及静脉曲张。

正常情况下，门静脉属支与体循环属支间存在着交通支，但门静脉血流都流入肝脏。门静脉高压时，因血流受阻，门静脉内血流则经这些交通支逆流至体循环系统，主要有以下途径：①经胃冠状静脉、胃短静脉，到曲张的胃底静脉、食管静脉流至奇静脉、半奇静脉，汇入上腔静脉。②经肠系膜下静脉，到曲张的痔静脉流至髂静脉，汇入下腔静脉。③经肠系膜上静脉，到曲张的腹壁静脉，汇入下腔静脉。另外，还可产生胚胎静脉侧支循环，一些胚胎时期存在，但生后闭塞的门静脉系与体循环系交通支，可在门静脉高压时重新开放，产生曲张。主要有脐静脉、脐旁静脉侧支循环及胃肾、脾肾及脾腹膜后静脉侧支循环。

临床表现可有：①慢性肝病症状，早期可无明显病症；晚期肝功能不良，黄疸，发烧，腹水，肝昏迷等。②脾大，脾功能亢进症状。③门静脉高压，侧支循环形成，静脉曲张症状。④合并症症状，如静脉曲张破裂导致上消化道出血等。

CT 表现：肝硬化的 CT 表现可归纳为：①肝脏大小的变化：肝硬化时，肝各叶大小的比例关系失常。肝左叶外侧段及尾状叶增大较为常见。Harbin 认为，尾状叶的增大是肝硬化的特征性所见，尾状叶与肝右叶的横径比在 0.65 以上时，可认为是肝硬化征象，晚期时，也可普遍萎缩。②肝脏形态及密度变化：肝表面明显凹凸不整，边缘变钝；肝实质密度一般与正常肝无明显改变。有部分脂肪变性时，肝密度不均一。肝硬化再生结节显示为相对高密度，CT 动态扫描可见明显增强染色征象。动态观察无增大趋势。③门静脉高压表现：脾大、脾静脉及门静脉曲张，扩张，侧支循环形成；胃短静脉、胃冠状静脉及食管静脉曲张。平扫时呈现一堆小球形或扭曲的条虫形软组织影，增强可证实为血管影像。还可显示其他侧支循环径路；腹水形成（图 10-2-35a~d）。

2.19.2 脂肪肝

总述：脂肪肝为肝脏脂类代谢功能异常，导致肝内脂类聚积，脂肪比重增加。其中主要为三酰甘油及脂肪酸的聚积。主要病因有：①肥胖症肝内脂肪浸润。②糖尿病。③囊性纤维性变，Gibson 等报告 178 例囊性纤维性变中，脂肪肝占 4%。④酒精中毒：酒精影响脂肪代谢的许多方面，诱发脂肪肝，并导致酒精性脂肪肝。⑤肝代谢性疾病，如

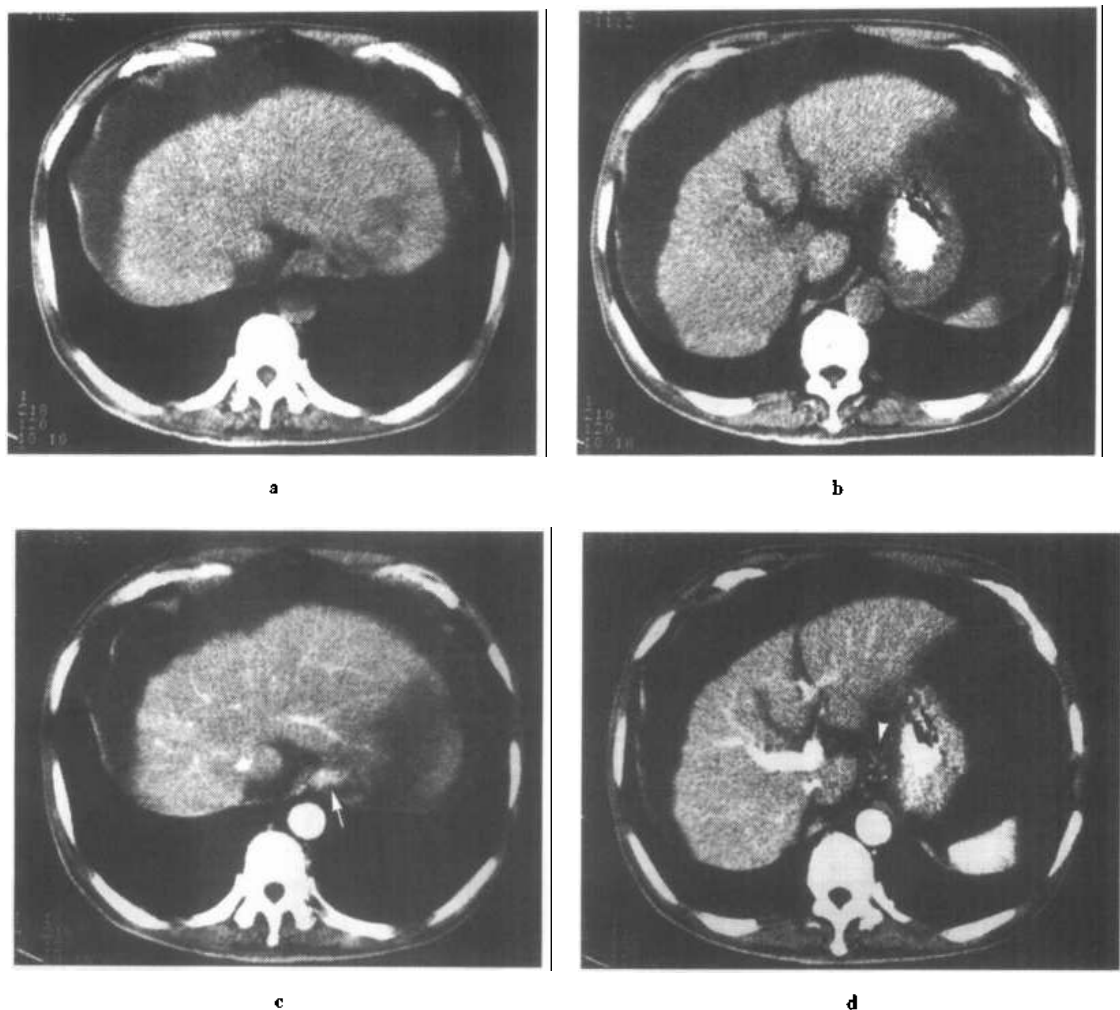


图 10-2-35a~d 肝硬化，同一患者不同层面 CT 平扫及增强图像
可见肝普遍萎缩右肝为显著，肝左叶相对大，肝外缘不光滑，呈小结节状凹凸。增强图像显示
食管静脉（♀）、胃冠状静脉（△）迂曲、曲张征象，腹水形成

糖原累积症及糖原合成酶缺乏症中部分患者存在脂肪肝。⑥营养不良类疾病。⑦肝炎，肝硬化。⑧药物引起：文献报告，静脉注射四环素每日超过 2 克及激素治疗数周后，可导致脂肪肝。⑨库欣综合征患者可有中、重度脂肪肝存在。镜下见肝细胞胞浆有大量脂肪堆积，使肝细胞呈亲泡状胀大。肝脏因脂肪聚集程度不同而呈不同程度肿大。临床表现有肝大，血胆固醇升高。还可有原发病之临床症状。

CT 表现：脂肪比正常肝实质 CT 值明显低，肝细胞脂肪变性后，肝实质 CT 值减低，因而，CT 检查可明确脂肪肝之诊断。

弥漫性脂肪肝：正常情况下，肝实质密度高于脾，高于肝内血管密度。脂肪肝时，肝实质密度减低。严重者，肝实质密度比血液还低。平扫时，门静脉、肝静脉及下腔静脉等在肝实质低密度背景的衬托下，呈现高密度影像。同时，脾脏密度也高于肝脏。即

正常下肝实质与肝内血管密度差以及肝与脾之密度差，此时呈现倒置关系。轻度者，可通过肝、脾 CT 值测量，比较肝、脾密度变化来确诊。同样，肝脏密度高于脾之正常关系发生变化，呈现等密度或相反密度差。

局限性脂肪肝：CT 平扫表现为境界不鲜明的低密度区域，如地图状。少数呈圆形或类圆形低密度区，易误认为肿瘤或其他病变。于增强扫描后，病变范围及形态不变，无显著增强效果（图 10-2-36a~d，图 10-2-37a、b），CT 值可轻度升高，但密度均

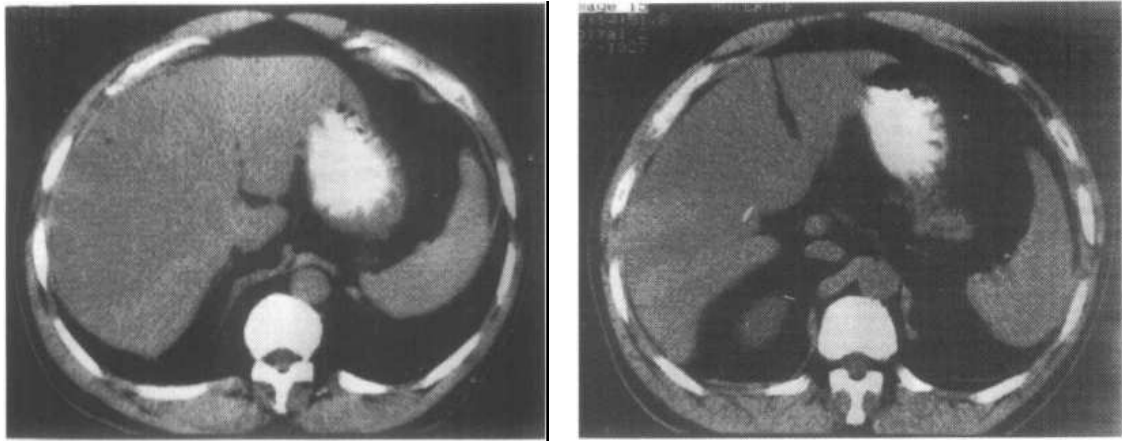


图 10-2-36a、b 脂肪肝
CT 平扫图像，左肝及肝右叶前段大部分密度减低，CT 值为 46.5Hu，
后段为 60Hu，脾 CT 值为 60.2Hu，肝内血管显示不清

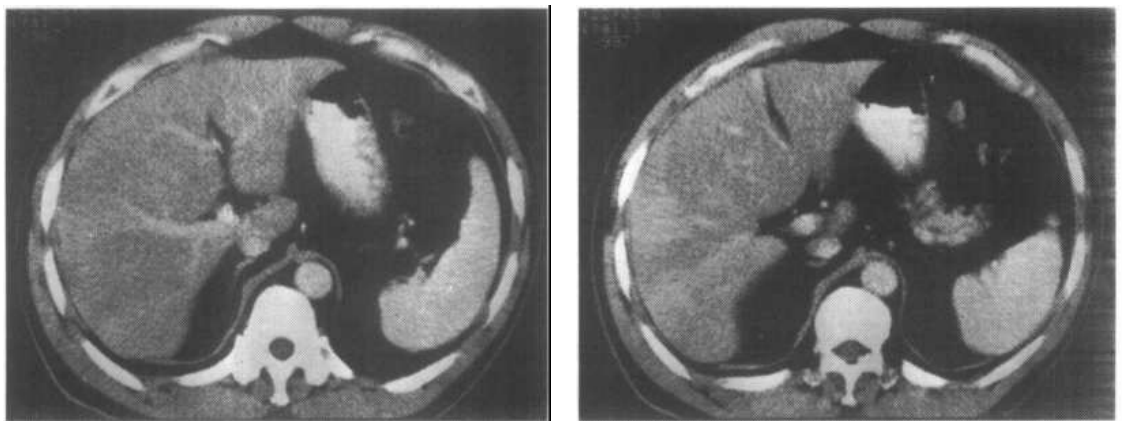
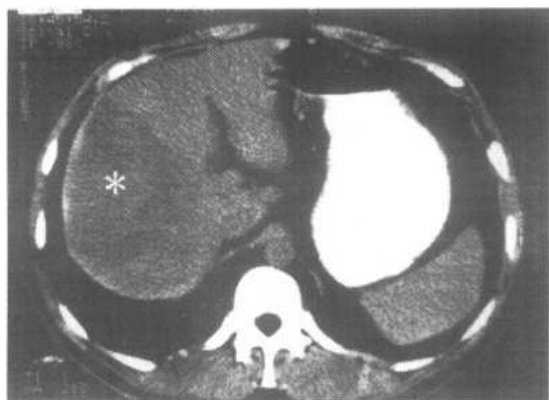


图 10-2-36c、d 与图 10-2-36a、b 同一病例
CT 增强图像，病变部位增强效果差，CT 值为 64.6Hu，后段为 84.1Hu，血管结构无异常改变

匀一致，无占位效应。也无门静脉、肝静脉等阻塞、移位征象，可作为鉴别诊断依据。还可参考超声波检查特点。

局限性脂肪肝与弥漫性脂肪肝中残存的局限性正常肝组织之鉴别，如上所述，局限性脂肪肝在 CT 平扫时，呈边界不鲜明的低密度改变。增强后，病变范围及形态不变，



a

图 10-2-37a 限局性脂肪肝
CT 平扫图像，肝右叶前段为主限局性密度减低
(*)，境界不清，CT 值为 38Hu (脾 60Hu)



b

图 10-2-37b 与图 10-2-37a 同一病例
CT 增强图像，可见病变范围及形态无变化，无显著
增强效果，其内血管纹理分布正常，无占位效应

与周围正常肝组织增强变化相比，仍属低密度；脂肪中残存正常限局性肝组织则与此相反。平扫时，与周围脂肪肝相比，它表现为高密度。增强后，因是正常肝组织比周围脂肪肝有更明显的增强效果，仍表现为高密度，可以鉴别（图 10-2-38）。

2.19.3 肝过量铁质沉积症

综述：肝过量铁质沉积症有先天性与后天性两种。先天性者为遗传疾病，因肠粘膜细胞缺陷，导致铁的过量吸收及器官内的过量沉积。肝、胰、心肌、脾、淋巴结等易受累。患者多合并肝硬化、糖尿病、心肌病等。还常见皮肤色素沉着及性腺萎缩。后天者多因各种原因之顽固性贫血，而长期反复大量接受输血，过剩的铁质沉着于肝、脾、骨髓等网织内皮系统，而不伴有脏器实质损害。



图 10-2-38 脂肪肝内残存限局性肝组织（肝岛）
平扫及增强均比周围脂肪肝密度高（↑）

CT 表现：CT 平扫显示肝密度普遍性增高，用 120kV 条件扫描，肝脏 CT 值为 75~132Hu，且病情越重，CT 值增高越明显。同时，门静脉及肝静脉则与脂肪肝时相反，呈相应之极低密度样改变。

2.19.4 巴德-基亚里综合征 (Budd-Chiari 综合征)

巴德-基亚里综合征是因肝静脉及下腔静脉闭塞而产生的腹水、下肢水肿、腹部皮下静脉怒张等症候群。分原发性与继发性两种，前者为肝部下腔静脉膜样闭塞引起；后者可因肝癌、肾癌、肾上腺肿瘤以及凝血因素异常，全身系统性红斑狼疮等造成肝部下腔静脉闭塞而致。

原发性巴德 - 基亚里综合征为肝静脉入口附近之下腔静脉闭塞, 在闭塞部末梢侧可见继发性血栓形成及丰富的侧支循环形成。其主要因胚胎时期下腔静脉与肝静脉的畸形连结或形成 Eustachian 膜, 肝静脉发育不全及下腔静脉内膜炎引起的纤维性增厚等。发病年龄, 据统计为 2 ~ 60 岁, 范围很大。据报告, 本疾病合并肝细胞癌的发生率高, 日本报告为 41%、南非报告为 48% 等。可能与长期肝淤血有一定关系。

CT 检查有如下所见: ①肝右静脉明显扩张, 并与肝静脉间有异常吻合。②肝静脉入口部或下腔静脉横膈部闭塞, 并可伴有钙化。③CT 检查还可见走行于椎体周围的奇静脉、半奇静脉扩张。有时, 还可见沿椎管走行的脊椎前纵静脉干扩张以及下腔静脉内血栓形成。④肝大、腹水, 尾状叶代偿性肥大。晚期因淤血性肝硬化肝叶萎缩, 因尾状叶有独立的输入与输出脉管, 而代偿性肥大。上述所见, 在诊断上有重要意义。当然, 血管造影可以直接显示肝部下腔静脉阻塞, 得以确诊。上、下腔静脉同时显影, 可进一步了解闭塞部位、范围及形态, 对治疗方针的确定有重要意义。

MRI 检查对病变的诊断及 PTA 治疗后追踪观察下腔静脉的开存状态有着重要价值。继发性巴德 - 基亚里综合征因肝、肾、肾上腺等部位肿瘤, 下腔静脉血栓等造成肝静脉、下腔静脉闭塞称为继发性马德 - 基亚里综合征。肝肿瘤所致肝部下腔静脉闭塞时, 可借右肝静脉下支与肝内肝静脉吻合, 形成从肝静脉流入右心房的特异性侧支循环。这在肝肿瘤手术时有重要意义。肾癌产生下腔静脉瘤栓时, 通常肝右静脉下支受累, 肝内侧支循环一般不丰富。有时, 可见到从下腔静脉经门脉流向既存的肝静脉之侧支循环。

另外, 关于下腔静脉血栓的 CT 诊断应注意以下问题: ①血栓与瘤栓的鉴别: 两者都可造成下腔静脉完全性阻塞, 而且, 增强扫描同样下腔静脉内无造影剂充盈, 呈低密度。但血栓时, 一般无下腔静脉扩张征象。而瘤栓可见下腔静脉扩张, 并有原发癌之 CT 表现。②在 Dynamic CT 早期时相, 下腔静脉内可显示似血栓样征象, 注意勿误诊。形成的原因主要为经下肢血流与经腹腔内实质性脏器血流在流入下腔静脉时存在时间差而致。

2.20 肝寄生虫病

2.20.1 肝包虫病

总述: 肝包虫病即为肝棘球蚴病。为细粒棘球蚴和多房棘球蚴所致肝寄生虫病。细粒棘球蚴病较多见, 称为囊型肝包虫病; 多房棘球蚴病比较少见, 称为泡型肝包虫病。后者多数由微小囊泡群组成, 由于囊蚴为外殖芽生, 呈癌样浸润扩展, 并可经血行、淋巴转移, 而有恶性包虫病之称。它们所引起的病理变化也有所不同。细粒棘球蚴病于肝内形成囊状体, 单发或多发。内壁由生长层及角皮质构成, 称为内囊。外壁由宿主的反应性结缔组织形成, 称为外囊。外囊中新生的纤维组织中富于血管。

内囊的生发层长出多个生发囊, 内含有头节, 生发囊脱落形成子囊。子囊可向外生长脱离母囊, 移植到其他组织。囊肿可以破裂, 其内的头节及子囊移植到其他组织, 也有的因囊内容物排出而自愈, 囊壁及内容物逐渐钙化。

多房棘球蚴病一般为 0.2 ~ 2mm 大小之囊泡, 角皮质发育不完整, 生发层以外殖性芽生为主, 向四周呈癌样浸润性扩展。同时伴有组织坏死及组织反应, 组织反应区又不

断被新的芽胞所侵犯。因此，病灶为无数微囊泡及其周围排列零乱的坏死区和组织反应带构成，无包膜。坏死灶可以钙化，也可相互融合成大的坏死腔，内含胶冻状物质。

临床症状取决于病变类型，部位、生长方向、有无破裂与继发感染以及破入不同脏器而不同。早期，囊型发病缓慢，可长期无症状；泡型症状出现早，主要为过敏反应性症状。进展期，可出现压迫性症状，因病变部位不同而异。此外，包虫破裂，破入不同脏器、组织而临床表现不同。常破入胸、腹腔。嗜酸性粒细胞增高，凯松皮肤试验及补体结合试验多为阳性反应。

CT表现：囊型包虫病的CT所见为：

平扫时，肝内可见单发，或多发圆形、椭圆形或分叶状低密度病变。边缘光滑、锐利，境界清楚。大小不一。单房或多房性，具有囊壁，厚度不同，密度与肝实质不易区分。内容为液体样密度，有的很均匀，与肝囊肿不易区别。但其特征性表现为囊内密度不均匀，囊内有子囊，或囊内有分隔而呈多房性，或囊内有软组织团块。增强扫描，囊内液体成分不增强，囊壁及囊内分隔有增强效应。

囊内子囊征象：可有各种表现：①子囊囊液密度比母囊低，而于母囊内可见多个小圆形更低密度影或环状边缘。子囊少时，靠近母囊内壁排列（图10-2-39）；子囊多时，于母囊内呈葡萄状小囊结构。②若子囊大又多，而填满母囊，此时，众多子囊互相紧靠，则由球形挤压为方形或菱形，CT横断面呈蜂房状分隔。这些都是本病的特征性改变。

此外，还可见环状，半环状之囊壁钙化，索条状之内容物钙化，子囊钙化以及团块状整个包囊钙化（图10-2-40）。

泡状型包虫病的CT所见为：①大囊肿性病变：平扫呈类圆形低密度病变，周边密度略高，但仍比正常肝组织低。增强后内部无增强效果为液化坏死区。边缘轻度增强，为炎性肉芽组织。有时，可于边缘部分有呈环状排列的细颗粒状多结节状或块状钙化灶

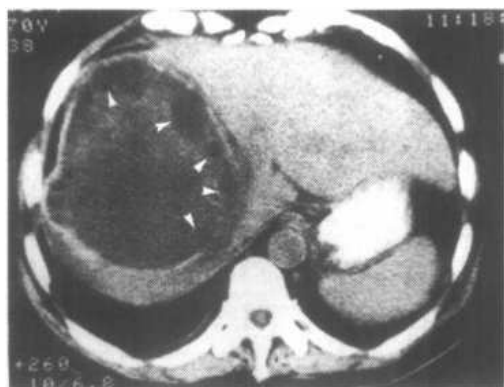


图10-2-39 肝包虫病（囊肿型）CT图像
右肝可见12.6×6.3cm之巨大囊肿性病变，壁厚而不均，囊内密度不均，母囊由可见多数大小不等小圆形更低密度之子囊（ \cdot ），沿母囊内壁排列。母囊CT值8Hu，子囊为-3Hu

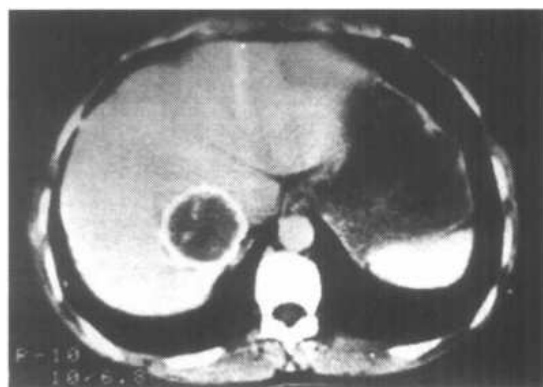


图10-2-40 肝包病（囊肿型）CT图像
右肝叶后段内侧可见直径约4.3cm之类圆形囊肿性病变，沿壁厚并呈环状钙化，其内可见子囊钙化

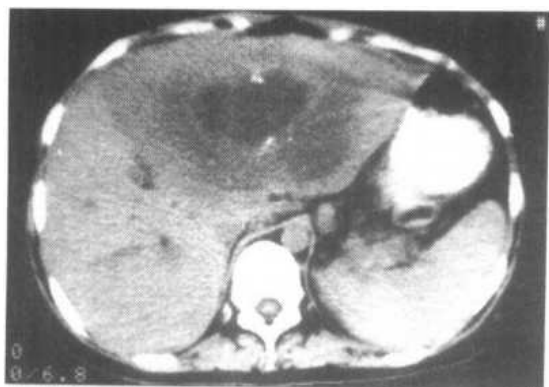


图 10-2-41 肝包虫病(泡状型)的 CT 图象
左肝可见低密度病变,中心液化,密度更低,
在其边缘可见细颗粒状钙化

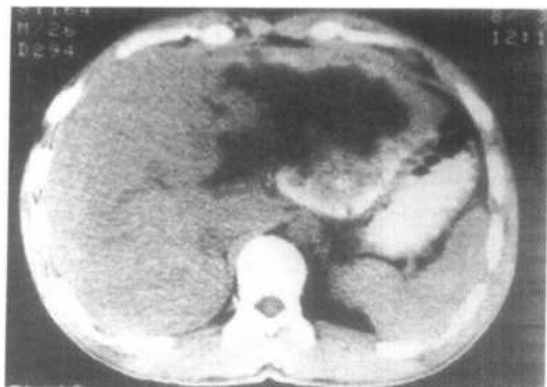


图 10-2-42 肝包虫病(泡状型)的 CT 图象
左肝可见不规则低密度病变中心,不规则更低密度
坏死液化区,边缘斑片样钙化,呈环形排列
(本病例由刘文亚医师提供)



图 10-2-43 肝包虫病(泡状型)的 CT 图象
为伴有钙化的实质性病变。可见右肝病变内有细颗粒状、
结节状钙化,夹杂小圆形低密度囊泡病变侵及肝门
(本病例由刘文亚医师提供)

(图 10-2-41, 图 10-2-42)。②表现为实质性病变:伴有钙化的低密度病变,于病变内有散在分布之结节状,颗粒状钙化;伴有坏死的实质性病变,坏死部分无增强效果;大小不等的圆形低密度病变集合体,边缘有轻微增强效果(图 10-2-43)。

此外,泡状型包虫病对脉管系,如对门静脉、下腔静脉及总胆管有侵犯征象,需注意观察。

2.20.2 肝血吸虫病

总述:肝血吸虫病即血吸虫寄居在门静脉系统,虫卵则随血流沉积于肝内,引起门静脉小分支阻塞,虫卵主要栓塞在汇

管区,引起炎症、肉芽肿及纤维组织增生,以及汇管区扩大,破坏肝组织,造成肝组织营养不良,最终导致肝硬化,门静脉高压。

血吸虫病引起的肝硬化病理特点为不完全分隔性肝硬化,其肝表面呈颗粒状或结节状,结节大小不一,直径为 1~10mm 左右。被较宽的结缔组织束隔开。镜下可见汇管区增宽,有明显纤维结缔组织增生,并彼此相互连接,包围多个肝小叶,并伸向肝小叶,将之不完全分隔。

临床早期表现主要为虫卵及虫体引起的组织反应及过敏反应,有发烧、肝区疼、末梢嗜酸性细胞增多等;晚期表现主要为肝硬化及门静脉高压症状。

CT 表现:CT 检查,无论平扫,还是增强扫描均可见高密度线条状及条索状结构,为纤维组织增生所形成的间壁,并可形成钙化(图 10-2-44a、b)。晚期,可同时伴有

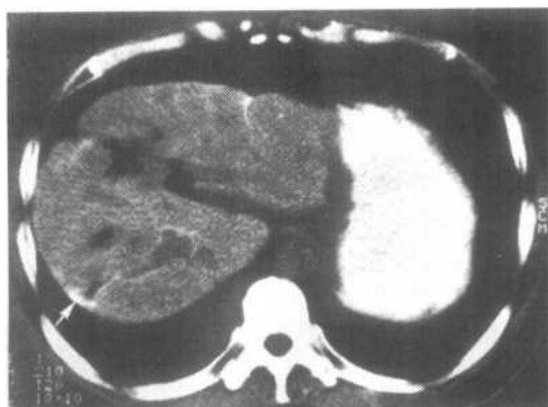


图 10-2-44a 肝血吸虫病

CT 平扫图像，肝体积缩小，肝裂增宽，肝内可见多个条状，走行各异的钙化影，相互交织成网状，肝被膜有条状钙化（↑）



图 10-2-44b 与图 10-2-44a 同一病例

CT 增强图像，除显示平扫所见之条状钙化影外，肝外缘不均匀增强

肝硬化，门静脉高压之 CT 改变。

2.21 肝脏外伤

2.21.1 综述：肝损伤是腹部创伤中比较多见而又急需处理的致命损伤，据统计，在腹部损伤中，脾损伤居首位，肝损伤次于脾、肾和小肠，居第 4 位。也有报告，肝损伤仅次于脾或小肠损伤居第 2 位。

病因：肝损伤于平时，战时均可发生。分为：①开放性损伤：也称为贯穿性损伤，因锐性暴力，如枪弹、弹片、利刃等贯穿胸、腹壁直接损伤。②闭合性损伤：也称为钝性损伤，因直接或间接暴力而损伤，如踢伤、拳击、外力撞击、钝物打击、挤压伤、高处坠落、车祸撞击等原因。常合并其他损伤，如肋骨骨折等。肝脏存在原发病变情况下，如肝细胞癌、血管瘤、包虫病等，因脏器本身脆弱，轻微外伤即会引起破裂，甚至还可能产生自发性破裂。

病理变化：因受力大小、方向、作用速度，受伤时体位不同，而产生不同程度、不同类型的损伤。可分为：①被膜下破裂：肝被膜完整、被膜下表浅组织损伤，产生被膜下血肿。若血肿继续增大，被膜可破裂。②中央破裂：肝被膜完整，深部组织发生破裂，形成血肿，肝脏肿大。若血肿大，还会压迫周围组织，并可破入胆道，引起胆道大出血。③完全性破裂：最为常见，肝实质及被膜都发生破裂，合并严重的腹腔出血。出血量大而不易自行停止，常混有胆汁，受损之肝组织易产生坏死及继发感染。

临床症状主要为疼痛、出血及休克。因损伤方式与程度不同，临床表现轻重不一。

2.21.2 CT 表现

应注意强调，严重损伤要以抢救为主，当病情允许以及症状不典型需要鉴别，需要估计损伤程度及范围，进行紧急介入性治疗以及后期并发症观察者，可根据病情选择可

靠而又可行的影像学诊断方法。CT 是诊断肝损伤的重要手段，能准确地判断肝裂伤、肝内及被膜下血肿。

被膜下血肿呈月牙形或半月形低密度区域，边缘光滑锐利。相邻肝实质受压变平坦或呈凹陷状。血肿 CT 值随时间推移而渐减低。肝内血肿表现为肝内境界模糊的圆形或椭圆形影像。血肿密度，新鲜血肿时显示为稍高于肝之密度，以后随时间的推移，如经数日或数周后，血肿密度逐渐减低，显示为与肝等同以至于低于肝之密度。边界从模糊变得清楚，类似囊肿。肝裂伤表现为境界模糊、形状不规则之裂隙或缺口（图 10-2-

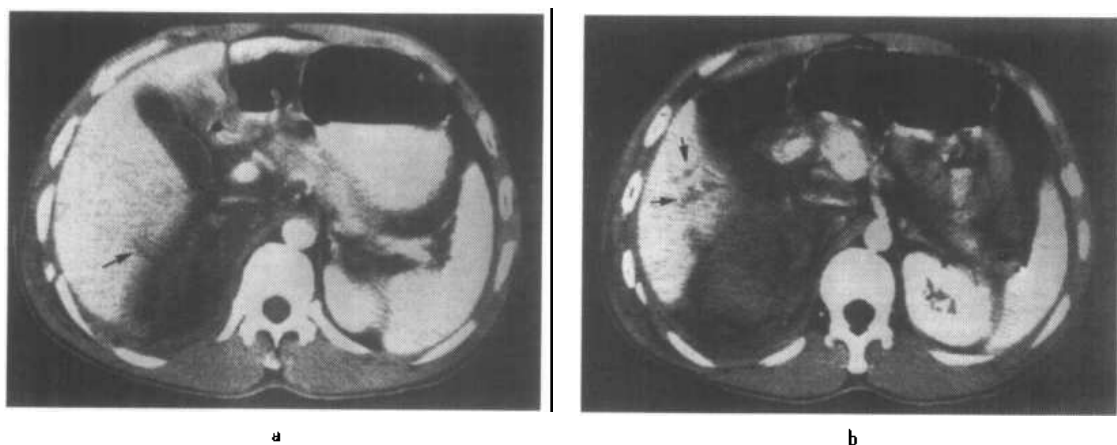


图 10-2-45a、b 肝损伤（肝裂伤），同一患者不同层面的 CT 增强图像
右肝下方可见数条斜行不规则裂隙（↑），边界有的锐利，有的模糊。合并右肾破裂肾周及腹腔内出血

45a、b)。动态 CT 扫描可显示外伤性假性动脉瘤及动静脉瘘征象。CT 检查对肝损伤之经过行追踪观察是很有价值的（请参阅十九篇 4.1.2）。

（谢敬霞）

3. 胆囊胆道疾病的 CT 诊断

3.1 胆道的 CT 检查方法

3.1.1 检查前准备

CT 检查前应常规禁食 6~8h，为避免胆囊收缩。扫描前半小时口服 1% 泛影葡胺溶液 500ml，以利于显示十二指肠与胰腺及胆总管下端的关系。若怀疑胆道结石，于初次检查时，以口服水等对比剂为宜，以避免阳性对比剂与结石混淆。

3.1.2 扫描方法

平扫：扫描范围可从肝脏上缘至胰头钩突部，患者仰卧位或俯卧位，层厚 10mm，层距 10mm，病变区 2~5mm 薄层扫描。

增强扫描：采用静脉团注法增强扫描，造影剂总量为 80~100ml，2~3ml/s。对胆

道富血性病变及胆囊壁有较好的增强效果。

口服胆囊造影 CT 扫描：于口服碘番酸 0.5g 后 15h 行 CT 扫描。胆囊收缩功能正常者，可见胆囊内充盈造影剂。对显示阴性结石及胆囊息肉等有很好的效果。

螺旋 CT 胆道造影：为近些年来开展的新技术，它将静脉胆道造影与螺旋 CT 扫描技术相结合，运用横断、CINE、MIP、SSD 等多种功能进行重建，使图像立体化，形成完整的胆道树，并可在任意方向、任意角度旋转，更清晰地观察胆道的解剖形态，观察病变与周围的关系，是显示胆道形态和病变有效的检查方法。

先行常规静脉胆道造影，于显影最佳时刻行螺旋 CT 扫描，再行影像重建。重建方式有：①横断方式：与常规扫描图像相同，以 RI = 1 ~ 2mm 之薄层，重建出数十幅至百余幅图像，为三维立体成像之基础。并可采用其 CINE 功能，动态显示，使整个胆道有动态感。②表面遮盖方式 (shaded surface display, SSD)：将感兴趣区 ROI 确定在整个胆道部分 (或包括部分脊柱、肋骨，便于外科手术定位)，CT 值之域值范围为 110 ~ 150Hu，以把胆道周围组织消掉，将胆道树显示出来。建成之图像可按标准方位 (即前、后、左、右、上、下六种方位) 显示，也可在任意角度、任意方向旋转，以利于病变的显示及准确定位。③最大强度投影 (maximum intensity projection, MIP)：MIP 是将 ROI 区域内最大密度成分显示，其他周围低密度组织则被掩盖，建立一个二维平面图，如同 IVC、ERCP、PTC 效果。并能通过调整窗宽及窗中心显示其内部结构。还可使图像沿 X、Y、Z 轴在任意角度转动，易于观察小病变并准确定位。

3.2 胆道结石

3.2.1 综述

胆石症为胆道系统最常见的疾病，可发生在胆囊、胆总管及肝内胆管等胆道各部位。按胆石化学成分可分为：①胆固醇类结石：以胆固醇为主，其含量占 80% 左右，并含少量钙、蛋白及胆红素。②胆色素类结石：此类结石在我国较多，呈砂粒状或桑椹状，往往以蛔虫外皮或虫卵为核心。③混合类结石。

临床表现与结石的位置、大小、胆道有无梗阻及并发症有关。一般表现为右上腹不适及消化不良等症状；急性发作时，可有胆绞痛、呕吐、黄疸等；合并急性炎症时，出现高热等症状。

3.2.2 CT 表现

胆囊结石：B 超诊断胆囊结石其征象典型，既方便，又可靠，因此，一般 CT 不作为胆囊结石的检查手段。多因腹部其他疾病行 CT 检查时发现胆囊结石。但 CT 检查能反映胆囊结石的化学成分，因而能行胆石化学成分的预测，为体外溶石提供参考。①胆固醇结石：表现为低密度及等密度结石，CT 值在 40Hu 以下。平扫诊断多有困难。口服胆囊造影 CT 检查表现为低密度充盈缺损，单发或多发，类圆形或多角形。变换体位结石位置有变动，少数与胆囊壁粘连者不能移动。②胆色素结石：表现为高密度结石，CT 值在 50Hu 以上，单发或多发，形态、大小各异，泥砂样结石常沉积在胆囊下部，呈高密度，与上部胆汁形成液平面 (图 10-3-1)。③混合性结石：表现为结石边缘呈高密度环状，中心为低密度区 (图 10-3-2, 图 10-3-3)。

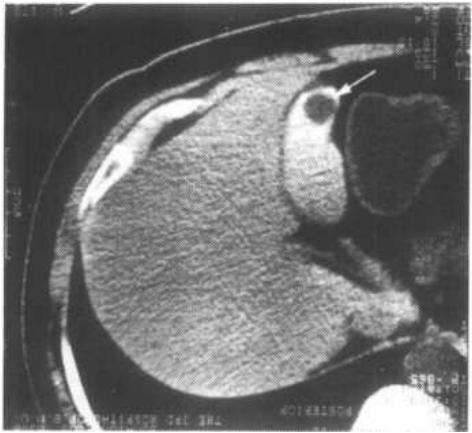


图 10-3-1 胆囊结石

口服胆囊造影剂 CT 图像，于口服碘番酸 0.5g 后 15h CT 检查，胆囊内可见 1.5cm 直径大小类圆形充盈缺损（↑），CT 值为 25.6Hu，为胆固醇结石



图 10-3-2 胆囊结石

CT 图像，可见胆囊内三个多角形结石，内侧者钙化程度高，CT 值为 162Hu，外侧二个中心密度稍低，为胆色素结石及混合性结石（↑）

胆管结石：胆总管结石有以下 CT 表现：①胆总管内有圆形或环形致密影，胆总管以上为胆总管扩张。②结石位于中心呈致密影，周围被低密度胆汁环绕，形成“靶征”；结石嵌顿于胆总管下端而紧靠一侧壁，则形成“半月征”。③胆总管扩张逐渐变细，且突然中断，未见结石，也无肿块，应考虑有等密度结石之可能，再结合 B 超或 MRCP 等检查确诊。

肝内胆管结石：肝内胆管存在先天性或炎症性狭窄时，在其肝侧易产生肝内胆管结石。肝内胆管结石分为两种类型：①结石只局限于肝内胆管，肝外胆管无结石。②肝内、外胆管均有结石。

CT 表现为结石可局限于肝左叶、肝右叶或肝左右叶均有，单发或多发，大小不等，形态各异。以管状、不规则状为常见，可在胆管内形成铸形状结石，以高密度结石为常见。并可见远侧胆管扩张征象（图 10-3-4a、b）。

螺旋 CT 胆道造影，利用 SSD、MIP 重建技术，可细致观察结石形态，确定部位，利于外科手术定位（图 10-3-5a~d）。

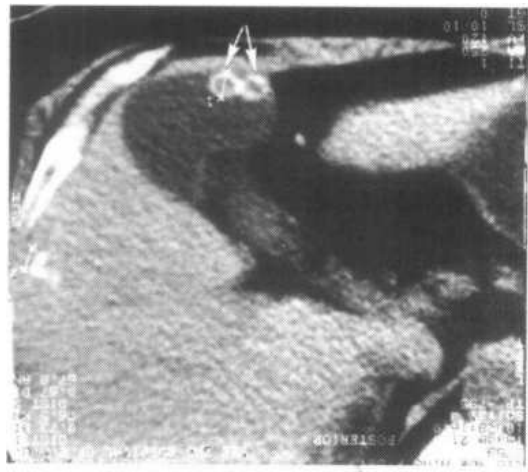
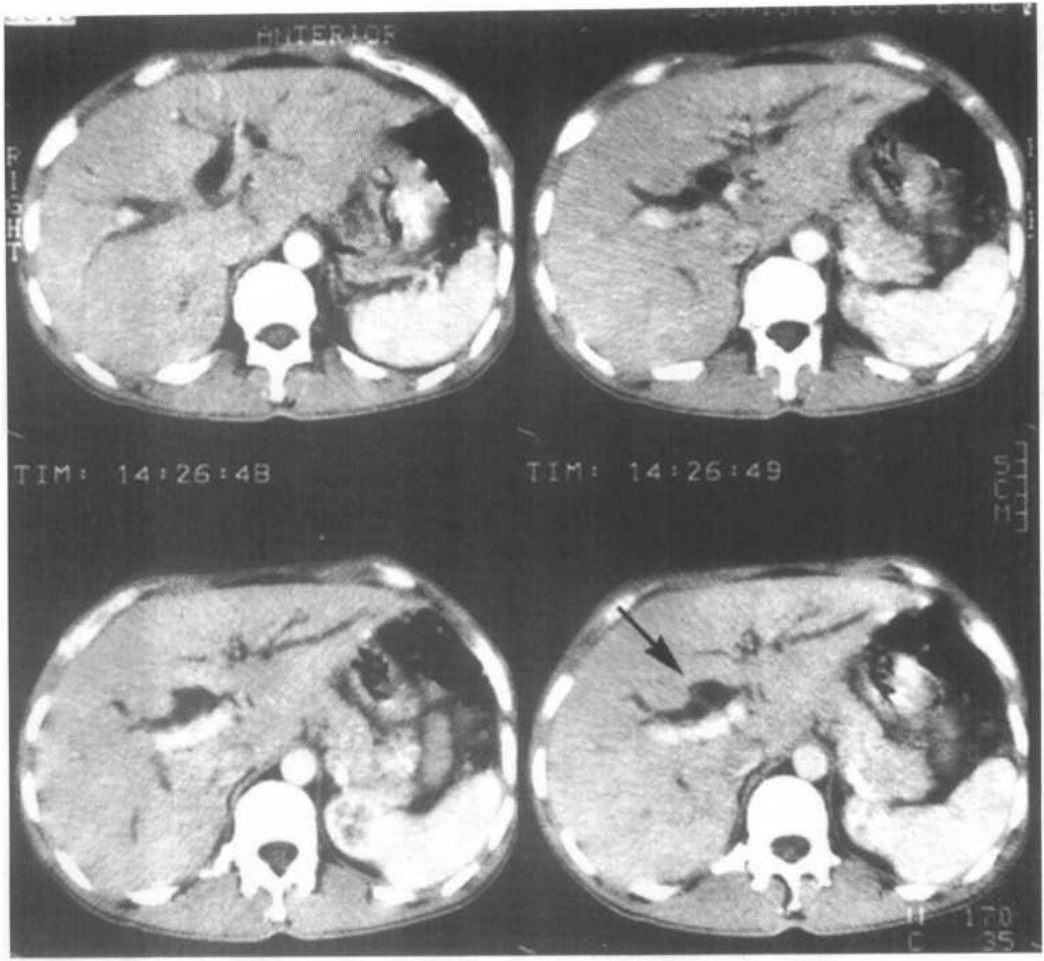
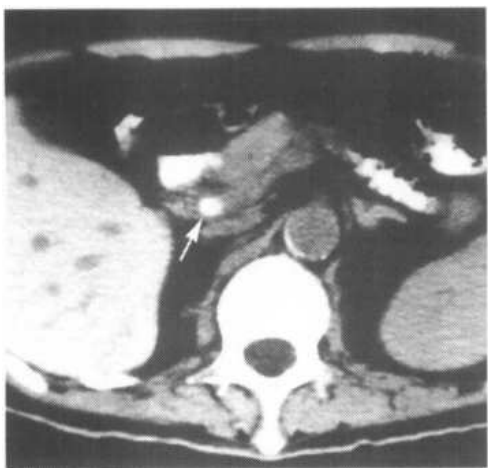


图 10-3-3 胆囊结石

CT 图像，可见胆囊内 2 个约 0.7cm 大小之环形高密度、中心低密度结石，边缘部分 CT 值为 116Hu，中心部 CT 值为 52Hu，为混合性结石（↑）



a



b

图 10-3-4 胆总管结石

a. CT 增强图像, 可见肝内胆管扩张 (↑) b. CT 平扫图像, 可见胆总管下端有一直径 1cm 大小类圆形高密度影, 为胆色素结石 (↑)



图 10-3-5a 肝内胆管结石合并胆管炎 CT 平扫图像，可见肝右叶后段胆管扩张 (↑)

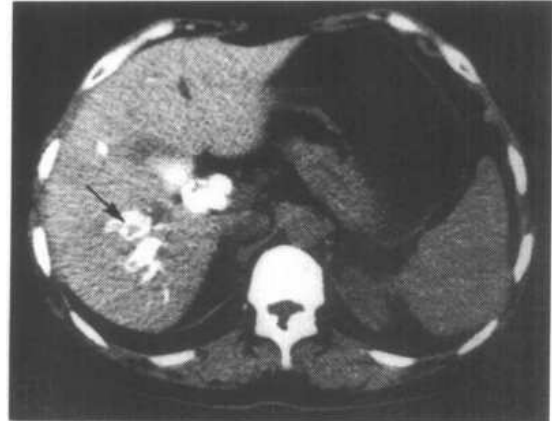


图 10-3-5b 与图 10-3-5a 同一病例 CT 胆道造影横断扫描，可见肝右叶后段扩张胆管内充盈造影剂，其内有结石，导致充盈缺损 (↑)

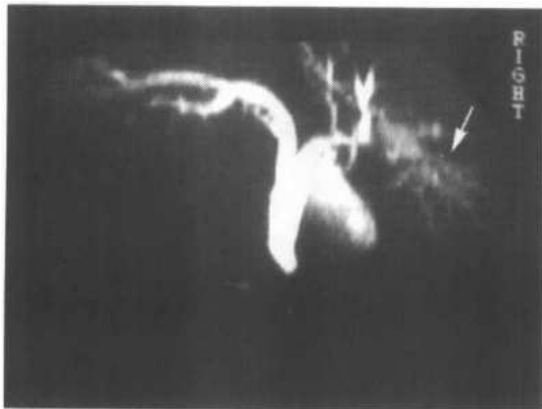


图 10-3-5c 同图 10-3-5a 同一病例 CTC-MIP 图像，胆道显影良好，肝右叶后段胆管不规则扩张与狭窄 (↑)

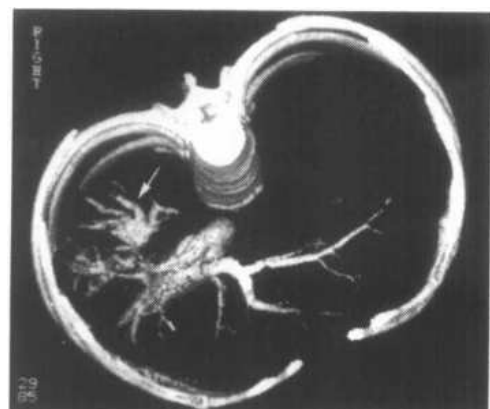


图 10-3-5d 与图 10-3-5a 同一病例 CTC-SSD 图像，不同方向、不同角度显示肝右叶后段胆管局限性不规则扩张与狭窄 (↑)

3.3 胆道炎症性疾病

3.3.1 急性胆囊炎

总述：急性胆囊炎多由于结石嵌顿于胆囊颈部或胆囊管及细菌感染所致。

病理分为：①急性单纯性胆囊炎：胆囊黏膜炎症，水肿，充血，炎性细胞浸润。②急性化脓性胆囊炎：炎症波及胆囊壁全层，胆囊壁水肿，增厚，浆膜面纤维素渗出，胆囊内充满脓液。③急性坏疽性胆囊炎：胆囊壁缺血、坏死及出血，胆囊内充满脓液，并可穿孔。此外，产气荚膜杆菌和魏氏杆菌混合感染的急性胆囊炎，胆囊内及其周围可见气体产生，称为气肿性胆囊炎。

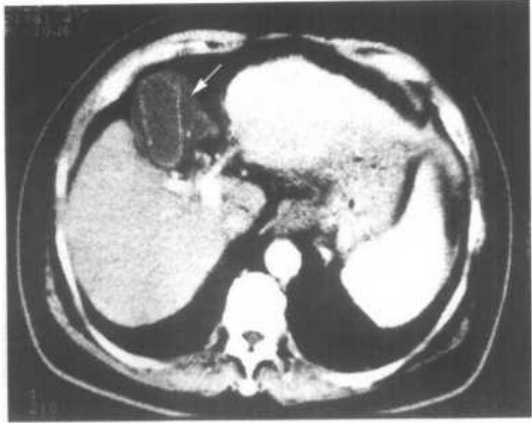


图 10-3-6 急性胆囊炎
CT 增强图像, 可见胆囊肿大, 胆囊壁肥厚 (↑),
周围水肿, 内壁明显强化

临床表现主要为急性右上腹痛, 向右肩胛区放射, 多伴有高热、寒战、恶心、呕吐、轻度黄疸。既往常有胆绞痛发作史。

CT 表现: 急性胆囊炎有以下 CT 表现: ①胆囊肿大。此为最常见的征象。②胆囊壁弥漫性肥厚: 此为胆囊炎的重要依据。增强扫描可见胆囊壁明显强化, 且持续时间长。③胆囊周围可见一圈低密度环, 此因胆囊周围组织水肿所致 (图 10-3-6)。④出血、坏死性胆囊炎时, 胆囊内胆汁 CT 值升高。⑤胆囊内、胆囊周围脓疡形成时, 可见气体征象。⑥有时可见胆囊窝积液征象。⑦气肿性胆囊炎: 于

胆囊壁内有气泡或线状气体, 另外于胆囊腔、胆道内及胆囊周围也可有气泡征象。

急性胆囊炎应主要依靠 B 超诊断, 简便且准确性高。只有当 B 超诊断有困难或对化脓性、坏疽性胆囊炎需了解炎症波及程度时, 以及对气肿性胆囊炎的诊断等 CT 检查才有很大价值。

3.3.2 慢性胆囊炎

总述: 慢性胆囊炎为常见的胆囊疾病, 可因细菌感染、化学性刺激、法特壶腹 (Vater Ampulla) 的炎症、肥厚等引起胆汁淤滞以及代谢异常等所致。

病理表现为胆囊粘膜萎缩、破坏; 胆囊壁纤维化增厚, 并可钙化; 胆囊浓缩及收缩功能受损; 胆囊可萎缩变小, 也可因积水增大。

临床表现主要为右上腹痛及反复发作性急性胆囊炎, 其他有右上腹不适、消化不良、饱胀等一般性症状。

CT 表现: CT 主要表现为: ①胆囊壁增厚: 为慢性胆囊炎的主要表现之一, 一般为比较规则性壁增厚。注意判断是否壁增厚时, 需考虑到与胆囊壁厚度与胆囊的充盈扩张程度有密切关系。一般认为, 胆囊充盈扩张良好时, 壁厚度 $\geq 3\text{mm}$, 有诊断意义 (图 10-3-7a、b)。②胆囊壁钙化, 此为慢性胆囊炎之特征性所见。③胆囊缩小或扩大。④多合并胆囊结石。

3.3.3 急性胆管炎

总述: 急性胆管炎因胆管梗阻及感染引起, 多见于胆管结石、胆道蛔虫病, 其次有胆管狭窄、肿瘤以及胰腺病变等。梗阻多位于胆总管下端。

病理表现为胆总管明显扩张, 其内充满脓性胆汁, 管壁炎性增厚, 肝内可见多发脓肿。临床表现起病急剧, 右上腹痛, 高热, 黄疸等。

CT 表现: CT 有以下主要表现: ①胆管扩张: 肝内、外胆管明显扩张, 其内充满脓性胆汁。CT 值比胆汁高。②胆管壁弥漫性肥厚, 增强可见明显强化。③胆管内可有积气征象。④肝内可有多发性小脓肿。⑤常伴有胆管内结石。



图 10-3-7a 慢性胆囊炎

CT 平扫图像, 可见胆囊萎缩 (↑), 胆囊壁增厚较为均匀, 外缘光滑



b

图 10-3-7b 与图 10-3-7a 同一病例

CT 增强图像, 见胆囊壁有增强

3.3.4 慢性胆管炎

总述: 慢性胆管炎常因急性胆管炎而来。病理表现为胆总管下端纤维瘢痕组织增生及狭窄, 胆总管明显扩张, 管壁增厚。临床表现中上腹不适, 腹胀。急性发作时与急性胆管炎临床表现相同。

CT 表现: CT 表现为: ①肝内外胆管明显扩张, 内有多发结石。肝内胆管结石为慢性胆管炎的特征性所见。②肝外胆管呈广泛性不规则壁增厚。

3.3.5 原发性硬化性胆管炎

总述: 本病原因不明, 以肝内、外胆管的慢性纤维化狭窄及闭塞为特征。大部分病变累及整个胆道系统, 为肝内、外胆管多灶性狭窄, 分支减少, 如同修剪过的树枝; 少部分只局限于肝外胆管, 病变部位胆管壁增厚、管腔狭小。临床表现为慢性进行性梗阻性黄疸, 晚期可有胆汁性肝硬化及门脉高压。

CT 表现: 依病变范围及部位不同而有不同的 CT 表现: ①广泛者, 肝内胆管扩张呈不连续性散在分布, 可见较长一段胆管无分支, 如修剪过的树枝。一般肝内胆管扩张程度较轻。②局限者, 表现为肝外胆管局限性狭窄、管壁增厚。增强扫描有明显强化。狭窄以上胆管扩张。

3.4 胆道恶性肿瘤

3.4.1 胆囊癌

总述: 胆囊癌是胆道最常见的恶性肿瘤, 多发生于 50 岁以上的女性。一般认为, 结石引起胆囊壁的慢性炎症与胆囊癌的发生有密切关系。据统计, 尸解中胆囊结石患者有 9% 合并胆囊癌; 胆囊癌中合并结石者, 日本统计为 60% ~ 80%, 欧美统计为 80% ~ 90%。

病理表现, 胆囊癌约 70% ~ 90% 为腺癌, 其次为鳞状上皮癌、胶样癌、未分化癌等。

腺癌有不同生长方式。分为：①浸润型，最为多见，约占 70% 以上。早期表现为胆囊壁局限性不规则增厚，晚期广泛浸润，形成肿块，使胆囊腔完全闭塞。②乳头状腺癌，约占 20%，肿瘤呈乳头状从胆囊壁向腔内生长，易发生坏死。③粘液型腺癌，较少见，呈广泛浸润性生长，易破溃。

胆囊癌易直接侵犯邻近组织，向周围组织扩散，主要是肝脏，其次是邻近胃肠道。还可经门静脉、肝动脉向肝内转移，以及淋巴结转移等。临床表现一般有长期慢性胆囊炎症状，而突然恶化，肩、背疼痛，体重减轻，晚期出现黄疸、发烧等。

CT 表现

直接征象：①肿块型：胆囊腔大部或完全消失，被实性软组织肿块代替，与肝实质密度相似其分界不清（图 10-3-8a~c）。②壁肥厚型：胆囊壁局限性或弥漫性不规则性增厚（图 10-3-9a~d）。③结节型：表现为从胆囊壁向腔内突出的乳头状或菜花状肿块，单发或多发，其基底部胆囊壁增厚浸润（图 10-3-10a、b）。增强后，上述肿瘤部分可见强化。

其他表现：除上述直接征象外，CT 检查还可发现：①肝脏直接侵犯征象，表现为肝脏胆囊床境界模糊，肝组织呈不规则低密度。②肝内转移灶。③淋巴腺转移。

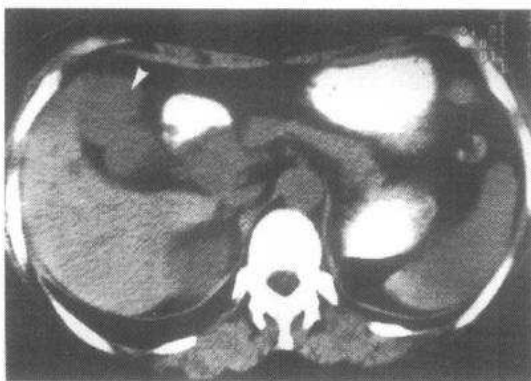


图 10-3-8a 胆囊癌（肿块型）

CT 平扫图像，可见胆囊腔消失，被不规则形软组织肿块代替（*），CT 值为 41Hu

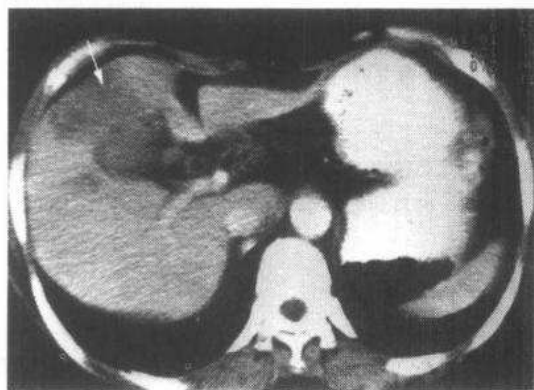
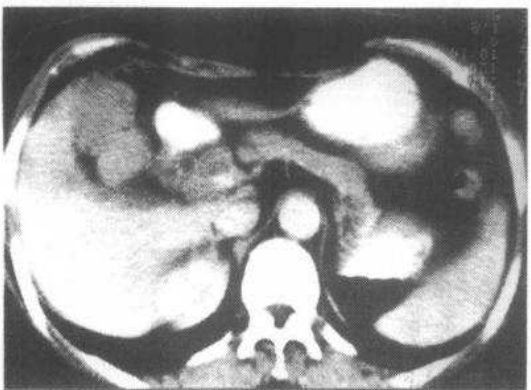


图 10-3-8b、c 与图 10-3-8a 同一病例

CT 增强图像，可见肿块呈不规则增强，CT 值为 67Hu。与周围肝组织分界不清，胆囊床直接受侵，呈不规则低密度改变，肝内可见转移灶（†）

④胆道梗阻征象：侵犯胆囊管及肝总管或淋巴腺转移压迫肝总管时，均可出现梗阻性黄疸征象。⑤门脉浸润征象。⑥合并胆囊结石及慢性胆囊炎征象等。

CT 对胆囊癌的诊断及其对肿瘤浸润范围程度诊断有很重要的价值，从而，对临床治疗方案的选择提供重要的参考。但对早期诊断有困难，有时与慢性胆囊炎的鉴别诊断

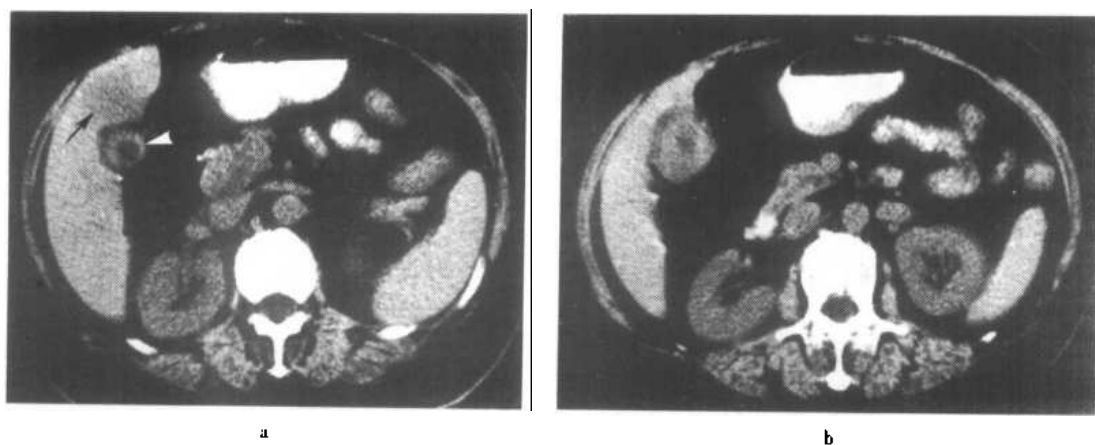


图 10-3-9a、b 胆囊癌（壁肥厚型）

CT 平扫图像，可见胆囊壁呈不规则增厚（ \blacktriangle ），CT 值为 36Hu。肝内可见不规则低密度转移灶（ \uparrow ）

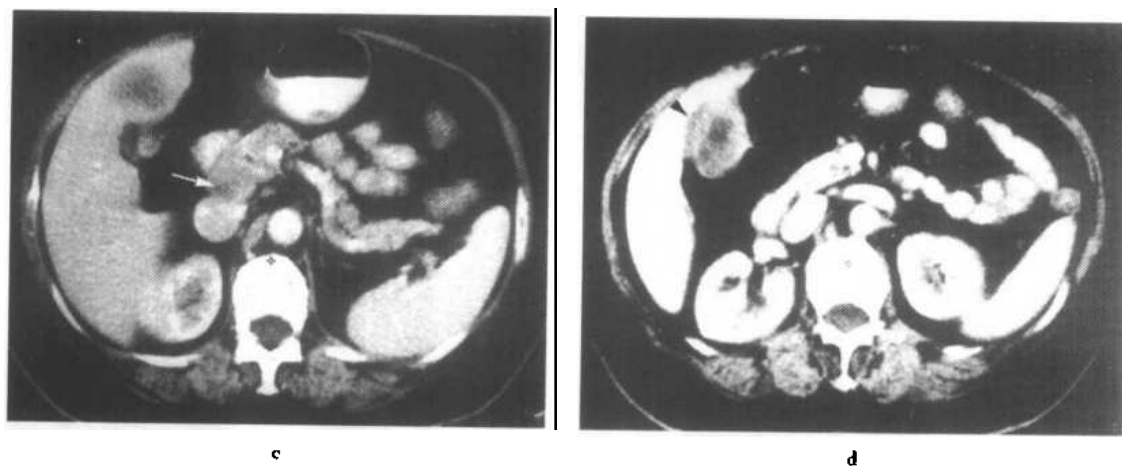


图 10-3-9c、d 与图 10-3-9a、b 同一病例

CT 增强图像，增厚之胆囊壁呈不规则增强，CT 值为 57Hu。肝脏胆囊床部分受侵，界限模糊（ \blacktriangle ），肝内转移灶边缘有增强。胰头与下腔静脉间可见 2.5cm 大小肿大淋巴结，为腹腔淋巴结转移（ \uparrow ）。

有一定限度。

3.4.2 胆管癌

总述：胆管癌在胆道恶性肿瘤中的发生率仅次于胆囊癌，居第二位。以 50 岁以上男性多见。按其发生部位，可分为肝内型，即肝内胆管癌（已在第二章节内论述）；肝外型：分为肝外近侧段胆管癌，以肝门区胆管癌多见，及肝外远侧段胆管癌（前者也已于第二章内论述）。

病理主要为腺癌，大体形态分为结节型、浸润型及乳头型，以浸润型多见，多形成局限胆管狭窄，无肿块形成。临床表现主要为上腹痛及进行性梗阻性黄疸症状。

CT 表现：根据肿瘤生长部位、方式、程度不同，CT 表现也相应不同。这里只论述肝外远侧段型。

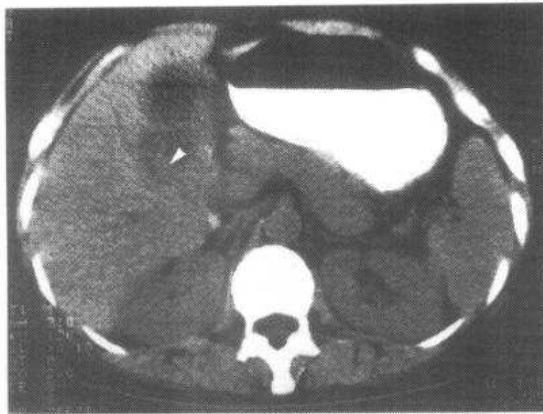


图 10-3-10a 胆囊癌 (结节型)
CT 平扫图像, 可见胆囊壁后部不规则增厚,
内壁凹凸不平, 有结节状突出 (△),
其 CT 值为 25~31Hu。胆囊扩大

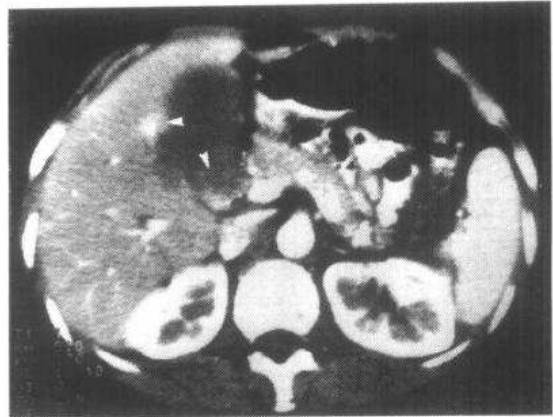


图 10-3-10b 与图 10-3-10a 同一病例
CT 增强图像, 可见胆囊腔内之结节状突出有不规则
增强效果 (△), CT 值 43~65Hu。部分肝脏胆囊床
受侵, 界限模糊。

CT 表现主要为胆道梗阻改变, 可根据胆管扩张的范围、部位, 推断梗阻的部位。再在梗阻部位做薄层扫描, 细致观察其形态变化, 对诊断极为重要。

肝外远侧段肝总管癌表现为肝内胆管及肝门区肝外胆管扩张, 胆囊无扩大。于扩张胆管之突然中断部位, 薄层扫描可显示局部结节状肿块, 或胆管壁的不规则增厚 (图 10-3-11a~c, 图 10-3-13a~c)。但若肿瘤大, 侵及胆囊管, 胆囊扩大。

肝外远侧段胆总管癌表现为胆道低位梗阻征象, 胆囊明显扩大, 在扩张的胆总管突然狭窄或中断部位, 薄层扫描可显示胆管内结节状软组织肿块, 或者管壁的不规则增厚, 梗阻以上层面胆总管壁的增厚, 有时表现为偏心性。

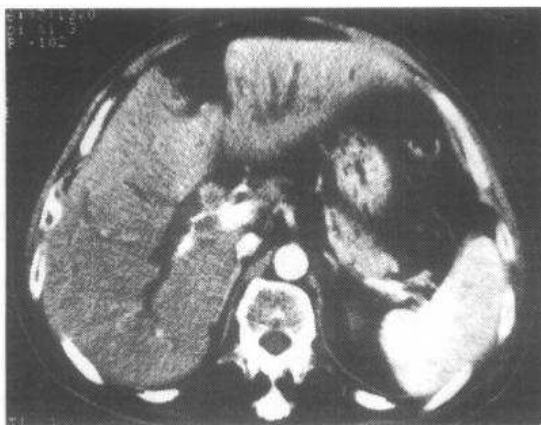


图 10-3-11a 肝外远侧段肝总管癌
CT 增强图像, 可见肝内胆管扩张

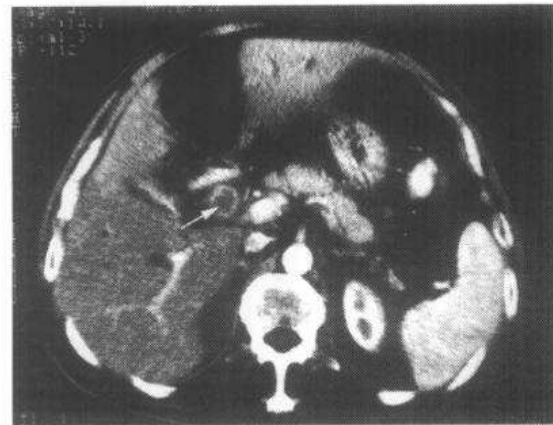
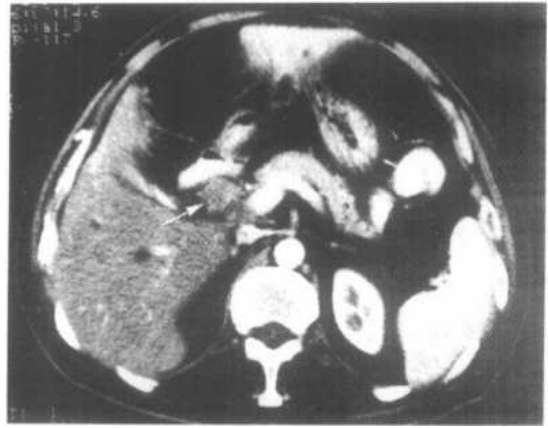


图 10-3-11b 与图 10-3-11a 同一病例
不同层面 CT 图像, 可见肝门区肝外胆管扩张
(↑), 胆囊无扩大。

常规 CT 检查、对胆管癌的诊断，尤其对浸润范围及转移情况等诊断有很大价值。但对肿瘤的显示不如胆道造影更为直接。当然，CT 胆道造影以及 MRCP 更有重要意义，它除了可以直接显示胆道梗阻形态、部位外，还可显示肿瘤形态及与周围的组织关系，比单纯胆道造影更有其优越性，且无创伤（图 10-3-12）。



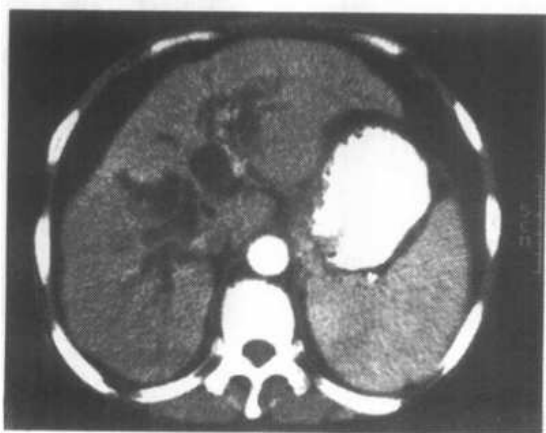
c

图 10-3-11c 与图 10-3-11a 同一病例不同层面 CT 图像，肝总管部位可见 1.6cm 之结节状软组织团块 (↑)，CT 值平扫为 35Hu，增强为 75Hu

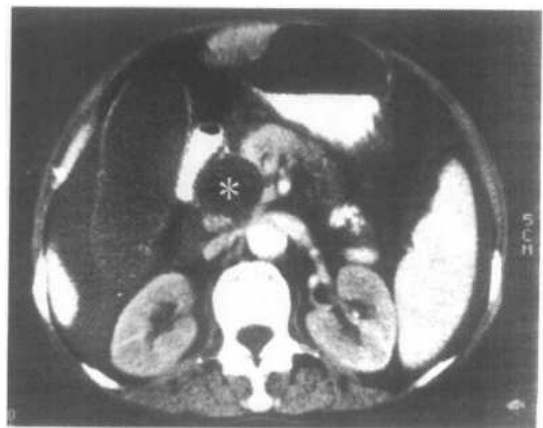


图 10-3-12 肝外胆管癌

MRCP 图像，可见自肝门部肝总管至胆总管近端有不规则充盈缺损 (↑)，肝内胆管，肝左右管明显扩张，胆囊扩大，肿瘤侵及胆囊管。胆总管远端近壶腹侧狭窄，边缘光滑，为淋巴腺转移压迫所致 (△)



a



b

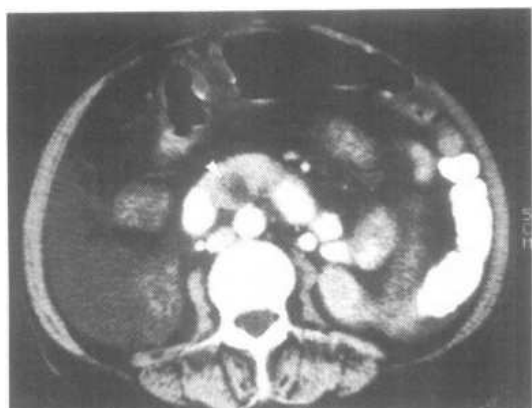


图 10-3-13 肝外远侧段胆总管癌
 a. CT 增强图像, 可见肝内胆管明显扩张 b. 不同层面 CT 图像, 可见胆囊扩大, 胆总管扩张 (*)
 c. 不同层面 CT 图像, 胰头钩突部薄层扫描, 于胆总管内可见结节状团块突向腔内 (△), 导致胆总管呈偏心性狭窄

3.5 胆囊增生性疾病

3.5.1 胆囊腺肌增生症

总述: 也称为胆囊腺肌瘤病, 为一种原因不明性良性增生性疾病。

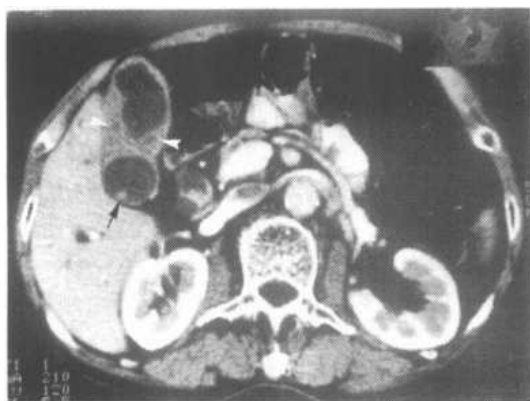


图 10-3-14 胆囊腺肌瘤病
 CT 增强图像, 胆囊壁呈节段性肥厚, 胆囊腔节段性狭窄, 似葫芦状, 壁内可见多个小圆形低密度影, 为罗-阿窦 (○) 壁有增强效果, 后侧腔内可见小结石 (↑)。

病理表现为胆囊粘膜及肌层过度增生, 胆囊壁增厚, 增生的粘膜上皮伸入肌层, 形成多数小囊状突出, 称为罗-阿氏窦 (Rokitansky - Aschoff Sinus)。类似壁间小憩室, 它们与胆囊腔相通 (图 10-3-14)。Jutros 将之分为弥漫型、节段型与局限型三型, 弥漫型侵及全部胆囊; 节段型侵及胆囊之一节段; 局限型侵及胆囊底部之一部分, 中心常可见一脐样凹陷。临床表现无特异性症状, 可有腹痛及类似胆囊炎、胆石症症状。

CT 表现: CT 主要表现为胆囊壁增厚及伸入其内的多个小壁内憩室, 它们与胆囊腔相通。胆囊造影 CT 检查可见增厚的胆囊壁内多发小点状造影剂充盈, 与胆囊腔相通。脂肪餐后胆囊收缩功能良好, 而罗-阿氏窦内造影剂充盈更为显著, 类似“花环”样。弥漫型表现为整个胆囊壁增厚, 壁内多发如上述小憩室样突出。节段型表现为胆囊-节段性壁肥厚, 壁内多发上述小憩室样突出, 胆囊腔呈节段性狭窄。如发生在胆囊颈部, 则胆囊呈葫芦状或哑铃状变形。局限型表现为胆囊底部之部分胆囊壁肥厚, 壁内有上述小憩室样突出。底部中心常可见脐样凹陷。

3.5.2 胆囊胆固醇沉着症

总述：因胆固醇代谢障碍致使三酰甘油、胆固醇类物质沉积于胆囊壁内，在粘膜表面形成黄色小赘生物，基底部充血呈粉红色，很像草莓，故又称为草莓样胆囊。

病理形态分为扁平型及息肉型，扁平型病变广泛，粘膜增厚，表面粗糙，有多个类似绒毛状或草莓状小隆起；息肉型病变局限，为单发或多发性息肉样隆起，称为胆固醇息肉。大小多在 1cm 以下，有蒂或无蒂。

临床表现一般无明显症状，合并胆石、慢性胆囊炎时可有相应临床症状。

CT 表现：与胆囊炎性息肉形态无法区别，可为桑椹状，有蒂或无蒂，多为多发，多在 5~6mm 大小以下。一般 CT 检查难以发现，胆囊造影 CT 检查有助于病变的检查。

3.5.3 胆囊腺瘤和炎性息肉

总述：胆囊腺瘤一般为单发，表面较光滑，也可不规则，如小菜花样；多发生在体部，靠近底部。一般比息肉稍大。

炎性息肉为增生的纤维结缔组织，伴有淋巴及单核细胞等炎性细胞浸润，表面被复增生的上皮。单发或多发，多发生于胆囊底部，形态一般不规则，可以带蒂。

CT 表现：两者 CT 表现基本相同。普通 CT 检查难以发现，用 CT 薄层扫描有时可见小结节状隆起性病变从胆囊壁突向腔内（图 10-3-15），胆囊壁无浸润增厚，为与结节型胆囊癌之不同。CT 值介于胆固醇结石与胆色素性结石之间。

口服胆囊造影 CT 检查，可显示胆囊腔内充盈缺损征象。当与阴性结石鉴别困难时，可让患者变换体位检查，可见结石会随体位变化而改变位置，而腺瘤及息肉不变。但 CT 表现与早期胆囊癌难以鉴别，一般认为直径大于 1cm 者应考虑恶变可能。需结合其他检查方法以及病理学检查。

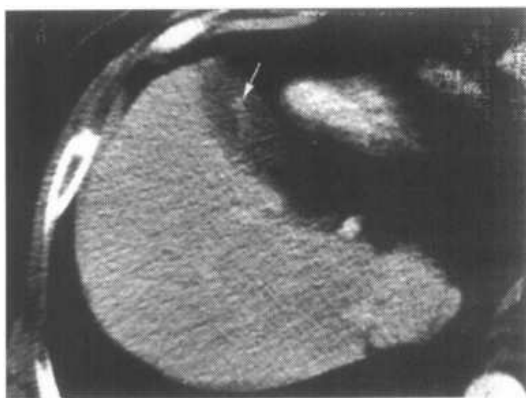


图 10-3-15 胆囊炎性息肉

CT 增强图像，胆囊内可见一 1.4 × 0.5cm 之不规则形息肉性病变（↑），并有轻度增强效果，CT 值平扫为 45Hu，增强为 60Hu，胆囊壁未见异常改变

3.6 先天性胆管囊肿

3.6.1 总述

先天性胆管囊肿实际上为先天性胆管的一部分囊状扩张，又称为先天性胆管扩张症。

Alonso-Lej 将之分为 3 型，以后 Todani 根据囊肿的形态、部位、范围等分为 5 型：① I 型为最多见，据统计约占 80%~90%，为胆总管呈囊状或梭形扩张，胆囊及胆总管无异常。② II 型为胆总管单发性憩室，多发生于胆总管之外侧壁，憩室蒂可开放而与胆总管相通，也可闭塞不通，其余胆道部分正常，此型少见。③ III 型为胆总管下端十二指肠壁内段囊状扩张，也少见。④ IV 型为多发囊状扩张，或肝内、肝外段多发囊状扩

张，或肝外段多发囊状扩张，此型较为多见，约占 18.9%。⑤ V 型为单发或多发肝内胆管囊状扩张，即先天性肝内胆管扩张 (congenital intrahepatic duct dilatation)。其中 I 型者多伴有胆石，II 型者伴有肝硬化及门静脉高压症。

临床表现，本病多见于女性婴幼儿，主要有腹痛、黄疸及腹部肿块三大症状。

3.6.2 CT 表现

CT 主要表现为囊肿征象。可根据囊肿之部位、范围以及胆道其余部分形态，以确定分型诊断。

I 型：于肝门区开始层面即可见囊肿性病变，横段面示圆形低密度病变，密度均一，为近于水样之 CT 值，边缘光滑，无强化。一直延至胆总管，呈高度扩张，可造成对邻近组织、器官的压迫移位。肝内胆管无扩张或仅有轻微扩张，但与胆总管的扩张程度极不成比例。胆囊及胆囊管正常 (图 10-3-16a、b)。

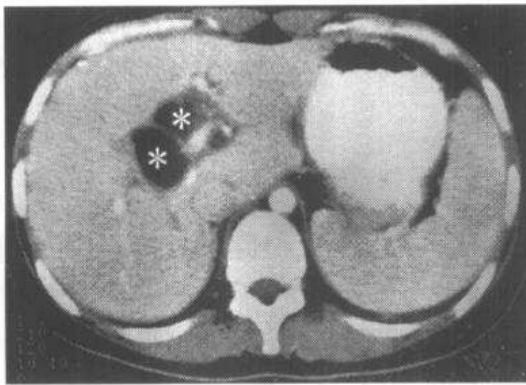


图 10-3-16a 先天性胆管囊肿
CT 增强图像，可见肝左、右管扩张 (*)，
肝内胆管无扩张

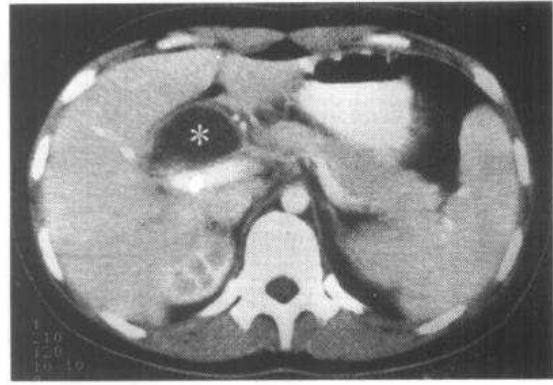


图 10-3-16b 与图 10-3-16a 同一病例
不同层面的 CT 增强图像
胆总管明显扩张 (*)，胆囊无扩大，
此为先天性胆管囊肿 I 型

II 型：显示为典型之胆总管囊肿征象，胆总管局部可有弧形受压移位，其余胆道部分无异常征象。

III 型：小囊时，CT 诊断有一定困难。大囊时表现为突入十二指肠肠腔内或壁内的囊肿，其余胆道部分无异常征象。

IV 型：表现为肝内胆管及肝外胆管的囊状扩张或肝外胆管的多发囊状扩张。

V 型：肝内多发大小不等囊状低密度病变，并与扩张的胆管相通。静脉注射胆影葡胺以后，可见扩张的胆管及囊肿内有造影剂充盈，与多发性肝囊肿之不同。

当然，先天性胆管囊肿，若配合以胆道造影及 CT 胆道造影、MRCP 检查更有助于确诊及观察全貌。

3.7 梗阻性黄疸的 CT 诊断

临床表现为梗阻性黄疸，血胆红素超过 $43 \sim 51 \mu\text{mol/L}$ 等化验指标，CT 检查表现为

梗阻部位以上胆管扩张时, 诊断为梗阻性黄疸。CT 检查除确定梗阻性黄疸的诊断以外, 还应明确梗阻的部位以及判断梗阻的原因。因梗阻部位以上胆管扩张, 则可根据胆管扩张的范围明确梗阻的部位; 根据胆管扩张的程度以及梗阻部位形态特点及其周围改变, 判断梗阻的原因。一般对此部位需行薄层扫描细致观察。

3.7.1 肝门区胆道梗阻

为高位性胆道梗阻, 表现为肝内胆管扩张。此部位梗阻多见于恶性肿瘤, 如胆管癌、肝细胞癌、胆囊癌、肝门部淋巴腺转移癌等, 也可见于胆石症。

一般结石所致胆管扩张程度比肿瘤轻。当然局部薄层扫描观察其形态变化特点很关键, 结石可显示结石形态; 恶性肿瘤可见局部不规则肿块。

3.7.2 肝总管梗阻

表现为肝内胆管及肝门区肝外胆管扩张, 一般胆囊无扩大, 胆囊管无扩张。此部位梗阻最多见为胆管癌, 常造成明显胆管扩张。梗阻部位变化截然, 肿瘤常较小, 而不易显示, 薄层扫描有时可见增厚的胆管壁。极少见为结石引起的梗阻, 结石引起的胆管扩张程度较轻, 可见结石影像。此外, 胆囊癌晚期因直接侵犯或淋巴腺转移压迫, 也可造成远端肝总管梗阻。

3.7.3 胆总管梗阻

表现为较广泛的胆管扩张, 胆囊扩大, 胆囊管扩张。此部位梗阻可为胆管癌、胰头癌及胆总管结石。胆管癌引起的胆管扩张较为明显, 变化截然, 胆管横断面从圆形扩张形态变为不规则形, 薄层扫描可显示管壁的不规则或偏心性增厚。胰头癌常合并胰管扩张, 可见胰头部肿块。胆总管结石引起的胆管扩张程度较轻, 于最下层面可显示结石。

3.7.4 壶腹部梗阻

为低位性胆道梗阻, 全部胆道系统均显示扩张, 胰管也扩张。此部位梗阻见于结石或壶腹癌。胆总管结石于最下层面可显示结石影像。

十二指肠壶腹癌合并胰管扩张, 但常于胆总管及其周围 CT 检查显示不出明显肿块。此情况下要考虑到十二指肠壶腹癌之可能。应进一步行十二指肠造影及 MRC 或 ERCP 检查确诊。

(谢敬霞)

4. 肝、胆、胰疾病螺旋 CT 的应用

4.1 螺旋 CT 在肝脏的应用

长期以来, CT 一直为肝脏占位病变的重要诊断手段, 在螺旋 CT 问世前, 有关肝脏 CT 的研究很多, 尽管存在某些分歧, 但都主张将团注动态增强扫描列为常规, 分移动式全肝动态扫描和同层动态扫描两种方式, 前者为了检出病灶, 后者侧重病灶定性。常规 CT 由于扫描速度的限制, 动态增强不可能在肝脏的动脉期内完成全肝扫描, 这对富血供的小病灶的检出非常不利。另外, 也不可能使所有扫描层面均落在肝脏强化的峰值

期内，这对少血供病灶的检出同样不利。

螺旋 CT 克服了常规 CT 一些固有的缺点，使肝脏 CT 检查出现了质的飞跃。螺旋 CT 扫描的一般优势：①容积式扫描和采样，一次屏息即可完成全肝扫描，避免了漏检和呼吸运动产生的伪影和层面跳动等缺点；②扫描结束后可行任意间隔进行重建，有利于小病灶的检出，并可克服部分容积效应。螺旋 CT 肝脏扫描的最主要优点为其扫描速度极快，可选择任意时相进行连续扫描。如动脉期、门静脉期、延迟期，或者单相或者双相甚至多相扫描，经大量的临床实践，目前螺旋 CT 双期增强扫描已成为肝脏占位病灶尤其肝癌检查的主要方法，并列为常规。

4.1.1 检查方法

肝脏 CT 检查，除平扫外，一般均需做增强扫描，扫描方案需根据临床要求和具体情况而定。对原发性肝细胞癌来说，目前主张做螺旋 CT 双期增强扫描，而对转移性肝癌病例，多数作者认为门静脉期扫描已能满足要求，但也有主张做双期扫描的，以期发现富血供的肝转移灶。

下面以双期增强扫描为例介绍螺旋 CT 扫描的参数和方案：

1. 扫描参数

包括层厚和螺距。一般而言，层厚和螺距 (pitch) 愈小，图像质量和 Z 轴方向的分辨率愈高，但相同时间内包含的扫描范围愈小。对肝脏而言，常规取 8mm 层厚，1~1.5 螺距，连续扫描 20~24s，多数患者能在一次屏息时完成。为提高图像分辨率及小病灶的检出率，对较小病灶可采用 5mm 层厚，1.5~2.0 螺距进行扫描，在同样的时间内能完成全肝扫描，这就是层厚优先的原则。扫描结束后，可采用任意小间隔进行图像重建，如层厚 8mm，重建间隔可为 8mm 或 2~6mm 之间，一般取层厚的 50% 为宜，即 8mm 层厚，4mm 间隔重建。更小的层厚、间隔重建并不能进一步提高图像质量和小病灶的检出率。

2. 造影剂的注射方式

包括造影剂的总量、注射速率等。以往常规 CT 动态增强为取得较好的增强效果，造影剂的注射量达 150ml 左右 (国外)，螺旋 CT 扫描剂量可适当减少，80~120ml 即能满足要求 (按 1.5ml/kg 体重计算)；以往单相或双相注射为长期争论的问题，目前均采用单相注射。有关注射速率问题，经临床试验认为 3~4ml/s 较为适宜，<2ml/s 增强效果下降，4ml/s 以上与 3~4ml/s 的增强效果无明显差异。

3. 扫描延迟时间

即扫描时间窗问题为肝脏螺旋 CT 扫描之关键。经作者研究并结合文献报道，肝动脉期扫描之延迟时间 (即从注射造影剂起到开始扫描的时间) 为 15~20s，门静脉期的延迟时间为 60~70s。

肝脏为双重供血的器官，且主要接受为门静脉供血，在动脉期内，肝脏的强化不明显，其强化值在 10~20Hu 内，肝内静脉尚未显影或仅隐约可见，而多数病例可见肝门区及肝内肝动脉及其分支显影。脾脏显影早于肝实质，该期内呈不均匀之花斑状；到门静脉期，肝实质明显强化达峰值，该期肝脏强化 CT 值升高一般在 50~80Hu 以上，门静脉显影清晰，该期脾脏强化趋于均匀而浓密。螺旋 CT 扫描速度极快，一般允许动脉

期扫描结束后，可让患者呼吸，然后再做门静脉期扫描，即双期扫描。个别情况下，若诊断尚不明确，数分钟后可做延迟扫描，称为三期或多期扫描。

4.1.2 临床应用

1. 肝细胞癌的双期螺旋 CT 表现

大部分肝细胞癌血供丰富，仅少数为少血供病灶。在动脉期 CT 图像上，多血供的肝细胞癌病灶呈显著强化表现，而该期肝实质尚未强化或仅轻度强化，病灶与肝实质之间的对比十分显著，即使很小的结节灶也容易发现。小的病灶一般强化较均匀，少数不均匀（图 10-4-1a-c），而大的病灶强化往往不均匀，以周围强化为主，病灶中心因坏死、出血、脂肪变等而无强化（图 10-4-2a-c）。作者组 150 个小肝细胞癌病灶（ $\leq 3\text{cm}$ ），动脉期明显强化的病灶 128 个，占 85.33%，螺旋 CT 动脉期扫描可以充分显示之，而以往动态 CT 扫描仅 37% 的病灶见到显著强化表现。在强化的 128 个病灶中，均匀强化者 103 个，仅 25 个强化不均匀，手术和病理发现有不同程度的坏死或脂肪变

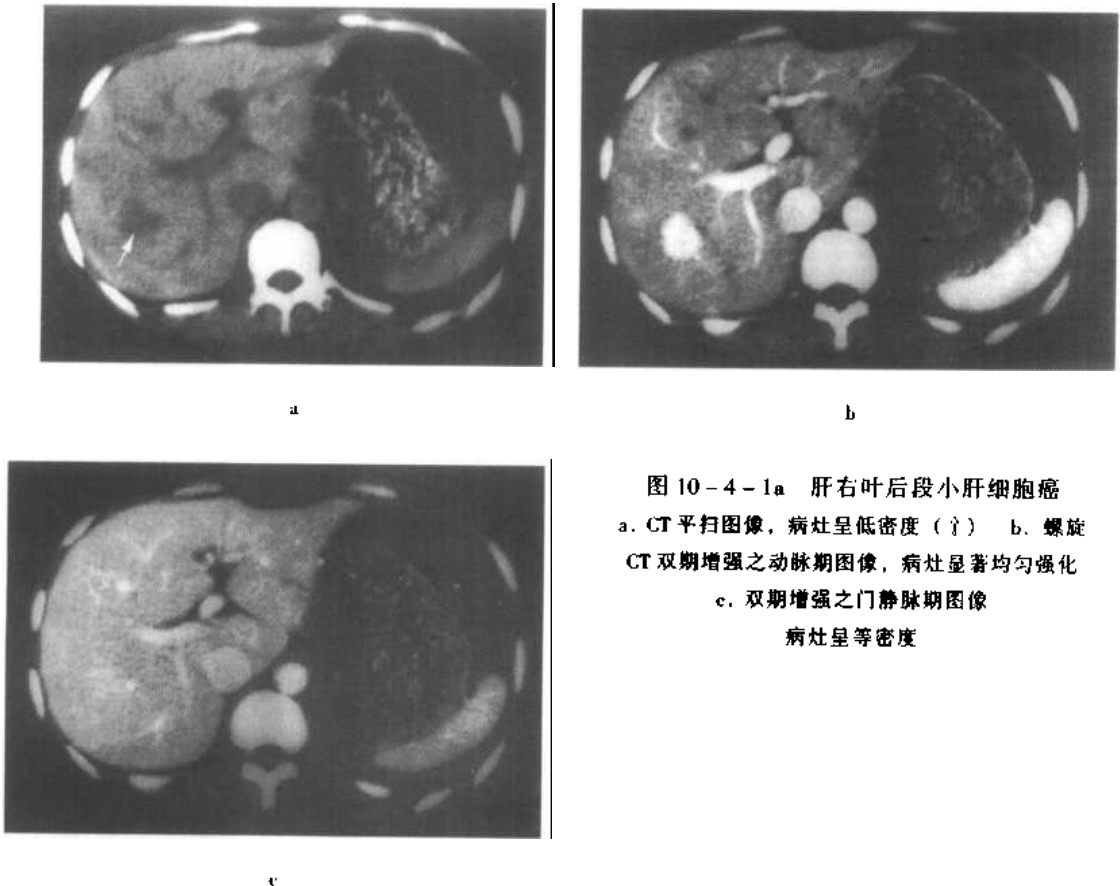


图 10-4-1a 肝右叶后段小肝细胞癌
a. CT 平扫图像，病灶呈低密度（ \downarrow ） b. 螺旋 CT 双期增强之动脉期图像，病灶显著均匀强化
c. 双期增强之门静脉期图像
病灶呈等密度

性。需要说明的是，动脉期病灶强化不明显的病例在肝动脉造影中可表现为富血供肿瘤，这说明病灶的血供以及动脉期峰值的出现时间有个体差异，螺旋 CT 扫描仅反映一瞬间肿瘤强化情况，此时此刻也许肿瘤未强化，若采用同层动态扫描则易准确地反映肿瘤的血供情况。同一病灶造成两种检查方法血供表现不一的另一重要原因为技术因素，

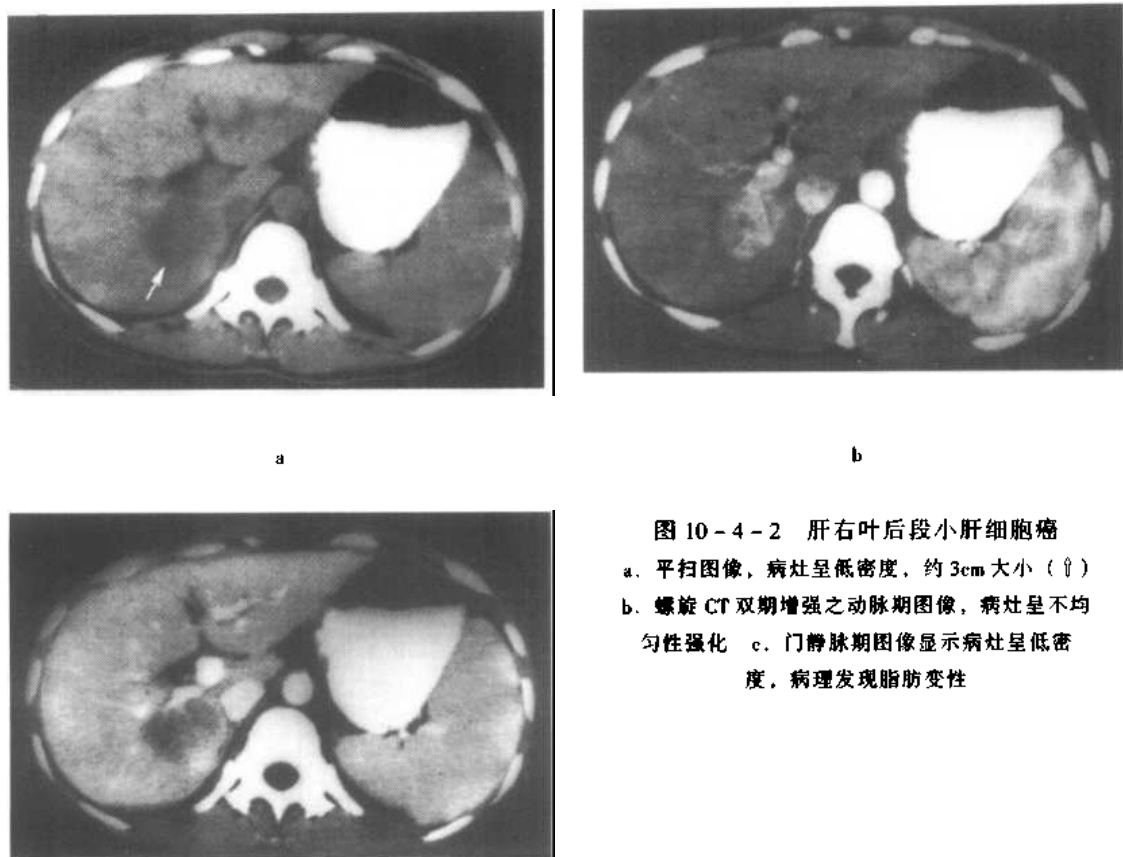


图 10-4-2 肝右叶后段小肝细胞癌

- a. 平扫图像，病灶呈低密度，约 3cm 大小 (↑)
 b. 螺旋 CT 双期增强之动脉期图像，病灶呈不均匀性强化
 c. 门静脉期图像显示病灶呈低密度，病理发现脂肪变性

如注射造影剂的总量不足，或注射速率小，即使富血供的肿瘤 CT 早期强化可以不明显。

(1) 门静脉期螺旋 CT 表现 该期肝实质明显强化并达峰值，而肝细胞癌病灶的密度开始下降，因此大多数病灶在门静脉期表现为低密度。较大的病灶其边界显示较平扫及动脉期更为清楚，有时还可显示包膜，其 CT 表现有两种方式：包膜无强化呈低密度环带，另一种为包膜强化呈高密度环带。包膜的显示对肝细胞癌的诊断很有帮助。小肝细胞癌的门静脉期表现较为复杂，大多数病灶呈低密度，也有呈等密度的（图 10-4-3a~c），个别可表现为高密度。上海医科大学附属中山医院一组 150 个病灶中门静脉期 97 个呈低密度（64.67%）。此类病灶属典型表现，检出和定性均无困难。另外，有些小病灶在门静脉期呈等密度，而不能被检出。其可能原因为：①肝细胞癌绝大多数伴有肝硬化，文献报道其发生率为 89.7%，而上海医科大学附属中山医院统计为 94.85%。肝硬化病例肝实质的强化受到影响，与病灶间的密度差异减少而成为等密度。②有些小型肝细胞癌病灶有门静脉血供参与，门静脉期扫描可成为等密度。③脂肪肝影响：肝实质本身的密度下降。④扫描时间的影响：当扫描层面正好落在肝细胞癌病灶密度下降和肝实质密度上升的交叉期，相当于动脉期与门静脉期之间的过渡期，病灶也可成为等密

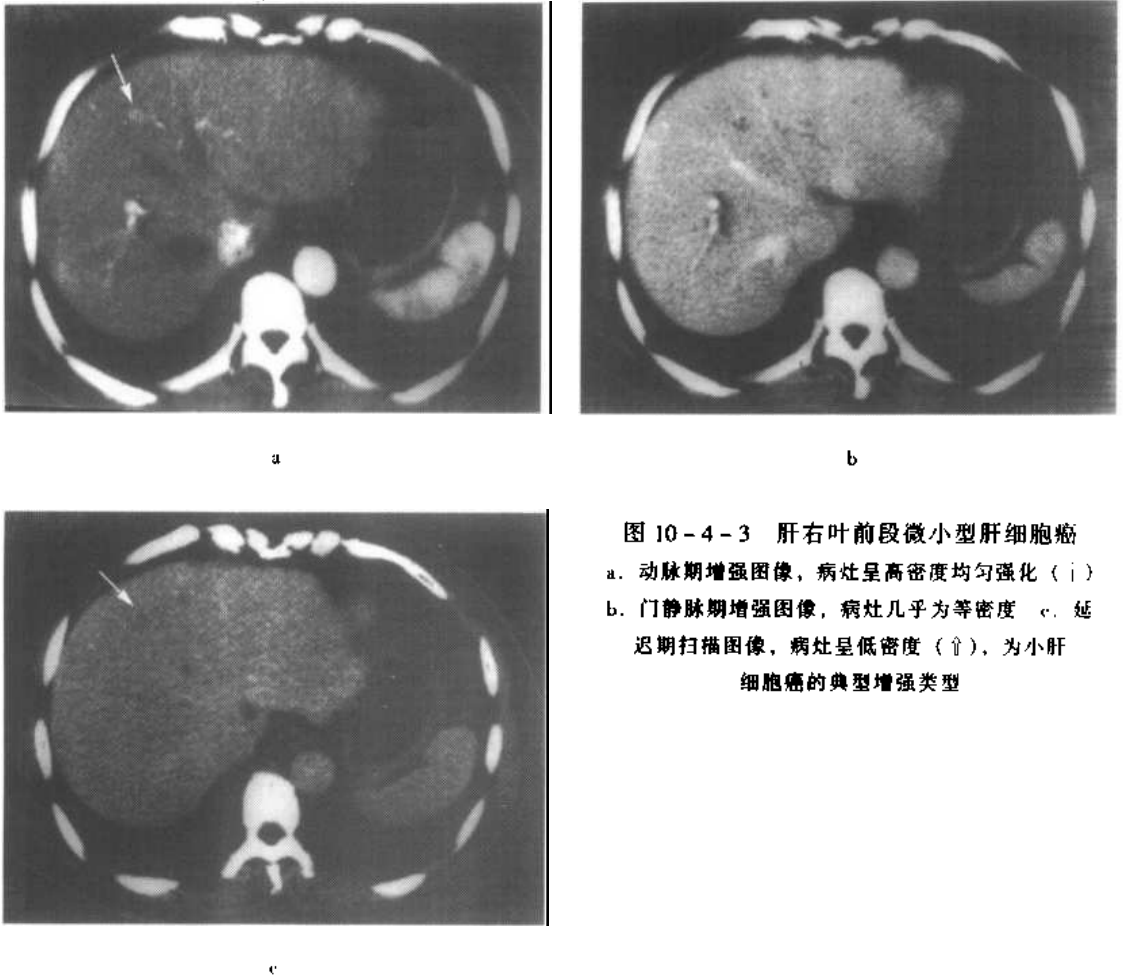


图 10-4-3 肝右叶前段微小型肝细胞癌
a. 动脉期增强图像, 病灶呈高密度均匀强化 (↑)
b. 门静脉期增强图像, 病灶几乎为等密度
c. 延迟期扫描图像, 病灶呈低密度 (↓), 为小肝细胞癌的典型增强类型

度, 故扫描期延迟时间的掌握和控制十分重要。

对不典型病例, 5~10min 延迟期扫描对定性诊断有一定帮助。动脉期高密度、门静脉期等密度病灶, 延迟期扫描若成为低密度, 其增强特征或强化曲线符合肝细胞癌诊断, 若延迟期扫描仍为等密度, 则倾向于血管瘤诊断。

(2) 小和微小肝细胞癌螺旋 CT 双期扫描的敏感性 根据作者组 109 个小和微小肝细胞癌 (均经手术病理证实) 统计, 小肝细胞癌其动脉期的检出率为 86%, 门静脉期为 67.13%, 而双期达 92%; 微小肝细胞癌动脉期的检出率为 68.29%, 门静脉期仅为 29.27%, 双期达 75.61%。经统计学处理发现, 无论小和微小肝细胞癌, 动脉期的检出率即敏感性远高于门静脉期, 两者有极显著差异, 病灶愈小, 差异愈显著。此项结果有力证明动脉期扫描在小型和微小型肝细胞癌诊断中的重要价值。

2. 血管瘤和其他局灶性病灶在螺旋 CT 双期扫描中的表现

肝血管瘤为肝脏最常见的良性肿瘤, 它的重要性在于和肝脏恶性肿瘤的鉴别。以往常规 CT 增强检查, 如采用合理的检查技术则多数病例可以明确诊断, 但 $\leq 3\text{cm}$ 的小血管瘤或不典型病例其诊断仍有一定的困难。螺旋 CT 双期或三期扫描, 不仅提高了检出

率，而且更有利于诊断和鉴别诊断。

(1) 动脉期增强扫描表现 较大病灶 ($>4\text{cm}$) 几乎均呈边缘结节状或片状显著强化，其 CT 值为接近或等于同期显影的肝内血管密度，然后随时间延迟逐步向病灶中心扩展，最后呈等密度充填，充填时间与病灶大小有一定关系，中心瘢痕区域则始终不能充填。较小的血管瘤特别是直径 $\leq 2\text{cm}$ 的病灶其强化表现多样化，在动脉期内可呈均匀高密度强化，本组病例统计占 30.95%；病灶边缘或中心呈结节状、球状强化，且和血管密度接近，占 50%；少数病灶动脉期无强化，呈均匀低密度。

(2) 门静脉期增强扫描表现 动脉期为均匀高密度者到门静脉期持续呈高密度，此乃典型表现 (图 10-4-4a~c)。若门静脉期成为等密度，延迟期扫描是必要的，该期等密度者支持血管瘤诊断，低密度者应考虑为小型肝细胞癌。动脉期呈球状或点状高密度强化者，门静脉期可能成为均匀高密度或强化范围扩大，这种表现最为典型 (图 10

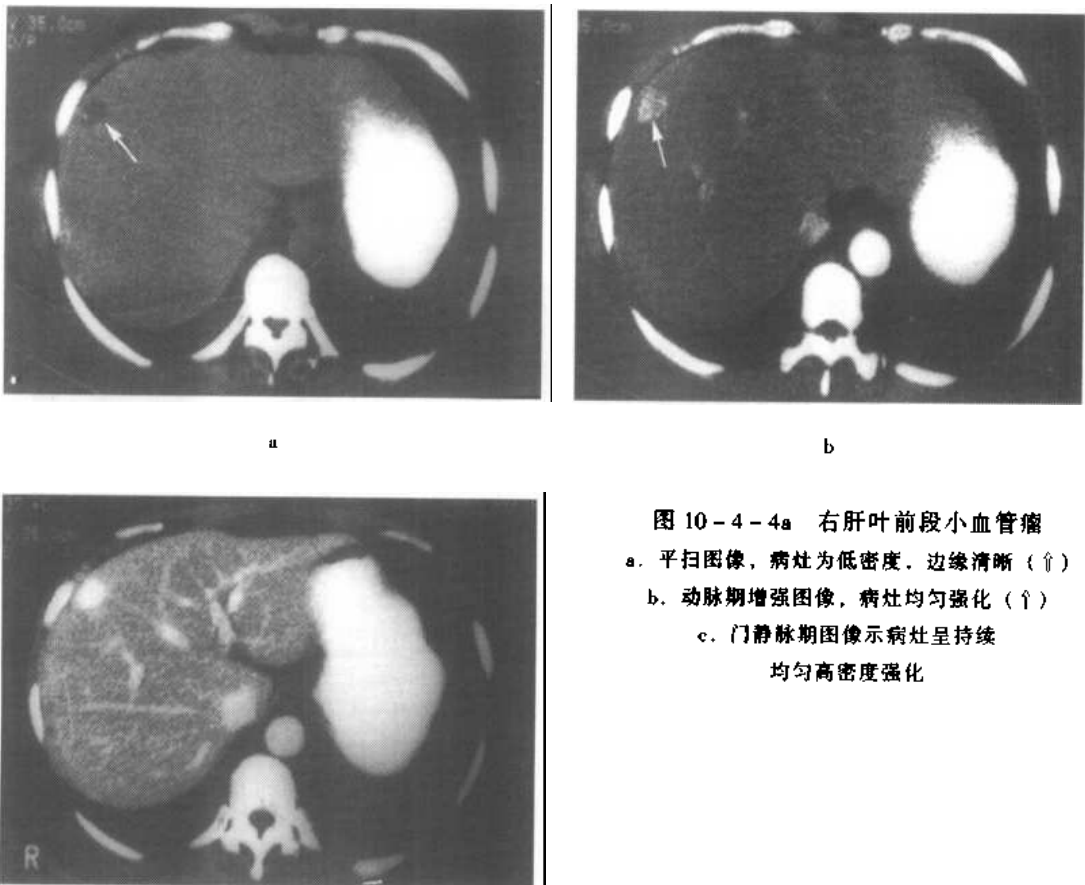


图 10-4-4a 右肝叶前段小血管瘤

- a. 平扫图像，病灶为低密度，边缘清晰 (↑)
 b. 动脉期增强图像，病灶均匀强化 (↑)
 c. 门静脉期图像示病灶呈持续
 均匀高密度强化

-4-5a、b)。动脉期末强化者，若门静脉期出现延迟高密度强化，也符合血管瘤诊断，表明这类血管瘤的流速较慢，血液和造影剂进出较慢。若门静脉期仍然强化不明显，为不典型表现，病理上由于血管纤维化而致造影剂不易进入病灶内，术前诊断极为困难。

归纳起来对小血管瘤诊断，部分病例动脉期扫描已能明确诊断 (图 10-4-5)，大



图 10-4-5a 肝右叶小血管瘤
平扫图像，病灶呈均匀低密度（*）



图 10-4-5b
与 10-4-5a 同一病例
动脉期图像，显示病灶边缘高密度点状
强化，为血管瘤之典型表现

部分病例动脉期和门静脉期扫描可确定诊断，小部分病例需做延迟扫描，个别病例即使多期扫描仍然不能作出明确诊断。相对而言，SE 序列 MRI 加动态增强 MRI 对血管瘤的诊断价值优于螺旋 CT 双期或三期扫描。

肝脏转移性病灶，大部分转移灶为少血供病灶，仅需做门静脉期扫描，该期呈低密度占位（图 10-4-6），边缘强化或“牛眼征”等为其特征。螺旋 CT 动脉造影门静脉期扫描（SCTAP）对小病灶的检出率高于常规 CTAP，更高于螺旋 CT 门静脉期扫描。文献报道及我们工作中的经验表明，部分肝细胞癌转移灶为多血供的，较多见于乳腺癌、甲状腺癌、肾癌、类癌、黑色素瘤以及神经内分泌肿瘤。近期文献报道也偶见于结肠癌和胃癌。对富血供的肝转移灶，动脉期扫描的价值是不言而喻的。

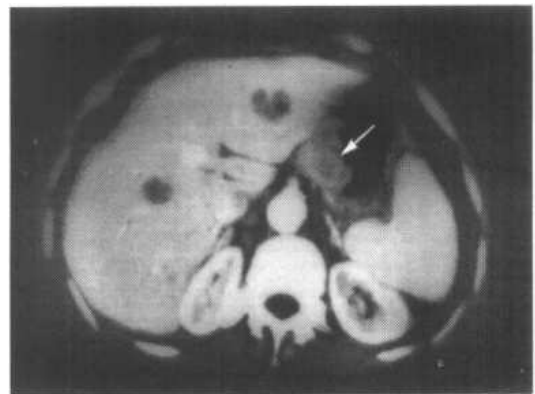


图 10-4-6 贲门癌肝转移
门静脉期增强图像，贲门部见强化之软组织
肿块（↑），肝左、右叶各见一个低密度
转移灶，边缘轻度强化

局灶性结节增生（FNH）和腺瘤，为肝脏非常罕见的良性占位性病变，血供非常丰富。FNH 动脉期扫描病灶呈高密度强化，除中心瘢痕区无强化外，其强化均匀一致，在门静脉期，病灶仍呈高密度或呈等密度，个别呈略低密度（图 10-4-7a、b）。到延迟期，多呈相对低密度，此时中心瘢痕区域可强化，呈相对高密度。腺瘤更为罕见，主要发生在生育期年轻妇女，与长期口服避孕药有关。其螺旋 CT 双期或多期增强表现与

部分病例动脉期和门静脉期扫描可确定诊断，小部分病例需做延迟扫描，个别病例即使多期扫描仍然不能作出明确诊断。相对而言，SE 序列 MRI 加动态增强 MRI 对血管瘤的诊断价值优于螺旋 CT 双期或三期扫描。

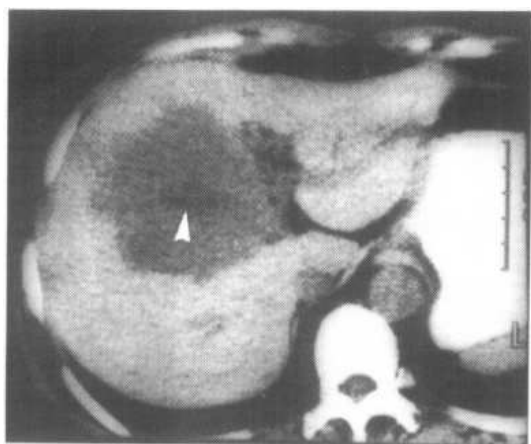


图 10-4-7a 局灶性结节增生 (FNH) 平扫图像, 低密度病灶内可见更低密度区 (△)



图 10-4-7b 与 10-4-7a 同一病例 门静脉期增强图像, 病灶呈均匀高密度 强化, 但中心瘢痕区域未强化

FNH 接近, 包膜为其特征表现, 另外, 核素胶体金扫描, 半数以上 FNH 病例有浓聚表现, 对两者的鉴别诊断有一定帮助。

肝脏再生结节, 目前多命名为变性结节 (dysplastic nodule), 主要接受门静脉血供, 其增强类型更接近正常肝脏组织, 动脉期强化不明显, 若结合 MRI 表现, 可提高鉴别诊断的可靠性。

肝脏炎性假瘤很少见, 其术前诊断甚为困难, 作者组 30 例统计结果表明, 炎性假瘤有以下特征: 动脉期无强化, 门静脉期或延迟期扫描显示边缘强化, 壁厚薄不一, 核心强化和 (或) 分隔强化也为特征之一。

4.2 螺旋 CT 在胰腺方面的临床应用

胰腺疾病尤其是胰腺肿瘤的影像学检查经历了许多不同的阶段, 60 年代和 70 年代选择性胰腺血管造影、低张十二指肠双重造影为主要检查手段, 前者操作复杂, 为创伤性, 不能普遍采用; 后者敏感性和特异性均低, 且只适合中晚期胰头癌病例。随后逆行胰胆管造影 (ERCP) 逐步开展并较普及, 但有一定的并发症。从 70 年代末至今, 无创性检查技术如 US、CT 和 MRI 已成为胰腺影像学检查的主角。US 简单方便, 无射线影响, 又便于随访, 为首选或普查工具, 由于胰腺为腹膜后脏器, US 受腹壁脂肪以及肠道内气体干扰, 部分病例检查不满意, 难以得到明确结论; MRI 随着场强和分辨率的提高, 从 80 年代中期起, 胰腺 MRI 检查逐步进入临床应用阶段, 目前, SE 序列、脂肪抑制技术, 翻转回复和快速动态增强等技术的应用, 尤其是近年来 MRCP 技术的发展, 胰腺 MRI 日益得到重视, 但其分辨率相对较低, 和周围结构的对比也较差, 检查时间较长, 仍然不及 CT 应用普遍。以往薄层动态 CT 扫描被公认为是较理想的胰腺无创性影像学检查方法, 但是, 常规 CT 由于受到扫描速度、部分容积效应等限制, 对早期肿瘤的检出、肿瘤分期以及术前切除性的估计方面仍存在困难。螺旋 CT 快速连续容积扫描

的特性,克服了上述常规 CT 的不足或限度。经验证明,螺旋 CT 双期增强扫描对小型胰腺癌的显示,以及了解胰腺肿瘤与周围血管的关系较为满意,门静脉期扫描且有利于肝内小的转移灶的检出,这样,无论对肿瘤的检出、临床分期和手术切除性的判断都有十分重要的临床价值。如果说 US、常规 CT 和 MRI 直接显示胰腺和胰腺疾病对传统的低张十二指肠造影和逆行胰腺管造影是一个重大突破的话,那么螺旋 CT 被喻为胰腺疾病影像诊断的新阶段或又一个里程碑并非夸张。

4.2.1 螺旋 CT 检查技术

检查前一般准备同腹部常规 CT,但对胰腺尤其是胰头部病变我们主张口服 800~1000ml 饮用水列为常规,必要时注射低张药物,这样有利于更好地充盈胃、十二指肠,显示胰头部占位并和十二指肠病变鉴别。先以常规方式或螺旋方式完成胰腺和上腹部平扫,然后做螺旋增强扫描。具体方案为:静脉内注射 80~100ml 60% 的含碘造影剂,注射速率为 2.5~3ml/s,我们推荐的扫描延迟时间动脉期为 20~25s,从胰头钩头略低平面往上扫完整个胰腺,层厚 5mm,螺距 1~1.5。然后延迟到 60~70s 左右,再以同样方式做胰腺实质期(相当于门静脉期)扫描,并包括整个肝脏区域,若扫描范围很大,胰腺扫描结束后,至肝脏区域,层厚可改为 7~10mm,或让患者换气后,做第二次螺旋扫描,直至膈顶。该方案的优点为兼顾和满足胰腺肿瘤检查的所有临床要求:①胰腺为富血供脏器,动脉期内胰腺强化达到峰值,而胰腺肿瘤(胰岛细胞瘤除外)血供较少,强化不及胰腺实质,该期内胰腺实质与肿瘤强化值之差异最大,因而肿瘤被检出的几率最高。我们研究的结果与 Hollott 和 David 等报道一致,动脉期肿瘤与正常胰腺实质强化值之差为 $66 \pm 16\text{Hu}$,而实质期仅为 $35 \pm 21\text{Hu}$; David 的结果为:动脉期差值 $67 + 19\text{Hu}$,实质期为 $39 + 16\text{Hu}$,Hollott 报道的动脉期胰腺强化较门静脉期平均 CT 值高 20Hu 左右。②动脉期胰周动脉血管显影达峰值,而门静脉系统血管如肠系膜上静脉、脾静脉和门静脉等仅在门静脉期显影最清晰。双期螺旋 CT 在判断胰腺癌侵犯血管不能手术切除的敏感性为 100%,而判断可切除的敏感性仅为 70%~80%。③门静脉期肝实质强化达到峰值,该期最有利于少血供的肝内转移灶的检出。由此可见,双期螺旋 CT 扫描从理论到临床实践均为胰腺癌检查的理想方案。文献报道有作者选择 40s 左右一次完成胰腺扫描,然后 70s 左右做全肝扫描。40s 时胰腺肿瘤与胰腺实质强化值之差异与动脉期接近,同时胰周动脉和静脉血管均得到良好显影,70s 左右补充肝脏扫描,也能满足临床之要求,该方案也较符合实际。至于不同病例的扫描方案可个别制订,如诊断已经明确,则以分期为主要目的,如欲判断血管的侵犯,除横断面扫描外,尚可做 CTA 三维重建。

4.2.2 临床应用及其评价

胰腺肿瘤:胰腺肿瘤中绝大部分为胰腺癌,胰腺囊性腺瘤或腺癌、功能性肿瘤(如胰岛细胞瘤)、转移癌,而淋巴瘤等较少见。下面结合螺旋 CT 特点以胰腺癌为主简述其螺旋 CT 表现以及临床应用价值。

1. 胰腺癌

早期胰腺癌无临床症状或症状比较含糊,不引起临床重视,或者由于检查方法问题,胰腺癌的确诊往往较晚,绝大部分病例失去根治性手术的机会。随着现代影像技术尤其是螺旋 CT 的广泛应用,加上临床医师的重视,近年来小胰腺癌尤其小胰头癌的发

现有增加的趋势。所谓小胰腺癌系指直径 $\leq 2.0\text{cm}$ 或 $\leq 3.0\text{cm}$ ，多数作者倾向前一标准。由于肿瘤较小，局部轮廓改变不明显或仅轻度改变，而正常胰腺的形态常有差异，如胰头可呈轻度分叶状，胰尾由于蜷曲局部可有增厚。另外，在平扫图上较小肿瘤与胰腺实质之间的密度差异很小，多数呈等密度，故小肿瘤在平扫图上极易漏诊。胰腺血供丰富，而肿瘤相对缺乏血管，增强后两者密度差异扩大，而这种差异以动脉期最为显著(图 10-4-8a、b)，门静脉期其次，到了延迟期，这种差异明显缩小。以往常规 CT 增

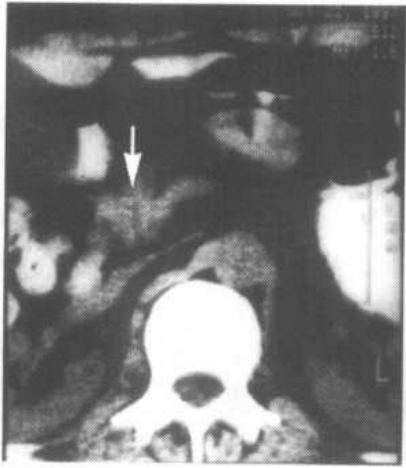


图 10-4-8a 小胰头癌
平扫图像，胰头略大形态不规则，病灶与胰腺实质呈等密度 (↑)

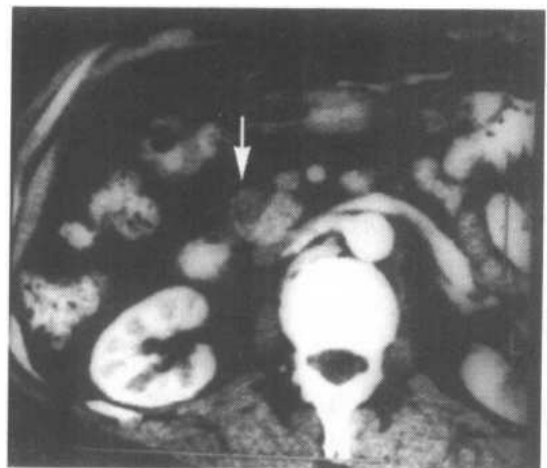


图 10-4-8b 与 10-4-8a 同一病例
动脉期增强图像，病灶呈低密度，约 $2 \times 1.5\text{cm}$ 大小 (↑)

强扫描，小肿瘤的检出率很低，或不能明确诊断，究其原因因为条件限制不能进行动脉期扫描，薄层动态增强扫描虽有所进步，但仍然不能做到真正意义上的动脉期扫描。作者统计 7 例小胰头癌，平扫图上 6 例为等密度，仅 1 例为低密度，而动脉期螺旋 CT 增强扫描 7 例均呈低密度，而门静脉期扫描，其中 3 例为低密度，由此可见螺旋 CT 薄层动脉期增强扫描对小胰腺癌的检出是极为重要的。胰腺癌的诊断除显示占位改变(直接征象)外，间接征象也很重要。胰腺癌为腺管内肿瘤，围管性生长为其特征，阻塞胰腺管引起阻塞远端胰管扩张以及胰腺实质萎缩，平扫时虽然可以显示这些征象，但远不及胰腺实质强化的峰值期显示清楚。胰头癌病例，尽管肿瘤很小，由于有在胰管内生长的特点，80%左右的病例可见胰体尾部腺管扩张和(或)腺体萎缩(图 10-4-9)。不少胰头癌病例往

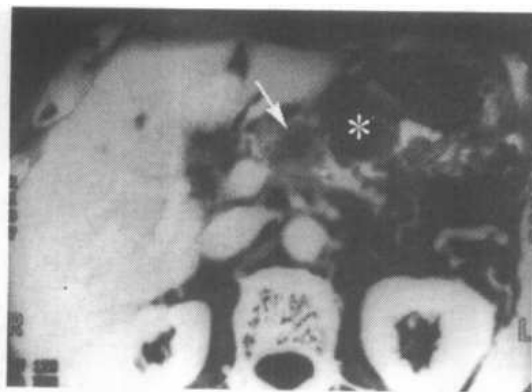


图 10-4-9 胰腺癌门静脉期(实质期)增强图像，肿块位于胰头部(↑)，胰体、尾部腺体萎缩伴胰管扩张，另见一潴留性囊肿(*)，位于胰、胃之间

不少胰头癌病例往

往因梗阻性黄疸就诊，故胆总管、肝内胆管扩张以及胆囊增大也为胰头癌常见征象，CT 显示并不困难，重要的是梗阻部位和性质的判断。确定梗阻的存在及梗阻部位，无论创伤性的 PTC 和 ERCP，还是无创性技术如 US、CT、MRI，其敏感性和准确性都很高。近年来发展起来的新技术如磁共振胆道造影（MRC）以及螺旋 CT 胆道造影（SCTC）也受到人们重视，多数作者认为其临床应用价值基本上接近 PTC 与 ERCP。至于定性诊断有一定难度，胰头癌需和胆总管下端肿瘤、壶腹癌等鉴别，恶性梗阻需和结石、炎症等引起的良性梗阻相鉴别，每种方法均有一定的优缺点，相对而言，十二指肠低张服水螺旋 CT 增强扫描以及动态 MRI 增强扫描对定性和鉴别诊断的价值较大，尤其是前者，详细讨论见胆道章节。

中晚期胰腺癌手术切除率低的一个重要原因为较早侵犯周围脏器尤其是周围血管结构，如肠系膜上静脉、动脉、脾静脉、门静脉、下腔静脉和腹腔动脉、主动脉等。螺旋 CT 双期增强显示动脉、静脉包括门静脉系统非常理想，单独一期扫描有一定缺陷。在轴位图上如显示血管被软组织包绕，管腔不规则或变狭窄，均提示血管受侵犯，典型者被形容为“刀鞘征”（图 10-4-10）。当血管受侵改变不明显时，横断面判断有一定限度，CTA 三维重建图像可以作为一种补充方法，弥补横断面图像之不足。胰腺癌病例局部和腹膜后淋巴结转移以及肝脏转移比较常见，螺旋 CT 显示淋巴结的能力与常规 CT 相比，差别不大，假阴性和假阳性问题仍然不能很好解决。但门静脉期肝脏扫描对提高转移灶检出率很有帮助，胰腺癌肝转移病灶动脉期均无强化，门静脉期由于肝实质明显强化，病灶呈低密度，易于显示。

2. 胰腺囊腺瘤或囊腺癌

为囊实质性肿瘤，分小囊性和巨囊性两类，前者由许多小囊组成，螺旋 CT 薄层平扫加增强扫描易于显示其特征性表现，如散在的细小钙化灶、囊内分隔、囊壁强化及壁结节等（图 10-4-11）。

3. 胰岛细胞瘤

大部分为功能性胰岛素瘤，少数为胃泌素瘤，常因临床症状而就诊，但由于肿瘤其

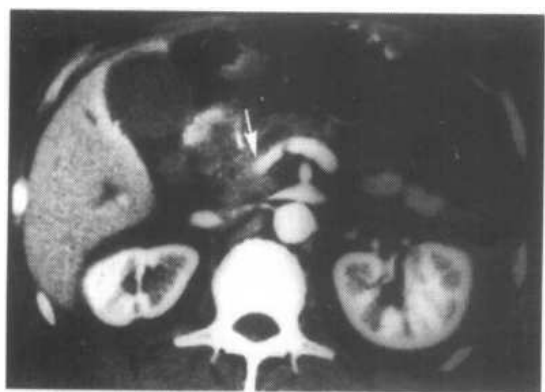


图 10-4-10 胰头癌
40. 左右增强图像，见门静脉（↑）
被软组织包绕，手术证实

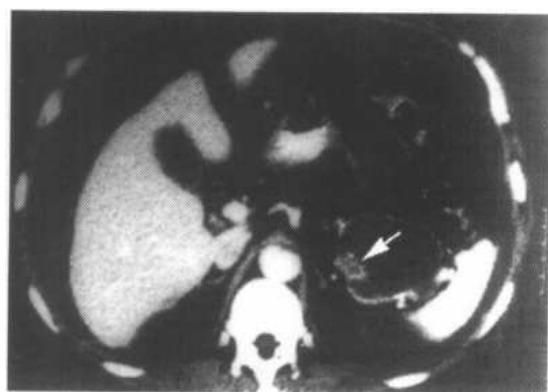


图 10-4-11 胰体尾部囊腺癌
增强图像，示壁结节明显强化（↑）

小, 以往影像学检查检出率甚低, 部分病灶甚至已发生转移, 但仍然不能发现原发灶。螺旋 CT 动脉期扫描无疑有重要意义, 因为这类肿瘤都是富血供的, 在动脉期强化显著, 而呈高密度, 由于肿瘤很小, 一般 $\leq 2\text{cm}$, 故宜采用薄层扫描。另外胰岛细胞瘤肝转移灶同样是富血供的, 如能在动脉期完成肝脏扫描, 可显示其高密度强化之特征。无功能性胰岛细胞肿瘤由于缺乏相应的临床内分泌症状, 发现较迟, 肿块常较大, 或已出现转移。CT 或其他影像学技术不难发现肿块, 如增强十分明显, 则提示该病诊断。

4.3 螺旋 CT 在胆道系统的临床应用

胆道系统包括胆囊和胆总管疾病的影像学检查在不断发展之中, 70 年代 US、CT 临床应用之前, 口服胆囊造影和静脉胆道造影为主要检查方法, 但下列情况下, 胆囊和胆道显影率很低, 以致无法诊断, 如胆囊管阻塞、胆囊萎缩、胆囊癌及胆道严重梗阻病例, 或肝细胞明显受损等。US 和 CT 可以直接显示胆囊和胆管, 较之常规放射学检查显然是个重大的突破。但对早期癌肿病例, 敏感性并不高, 对胆道梗阻的定位准确性较高, 而定性准确性欠佳。近年来螺旋 CT 和 MRI 动态增强技术的临床应用明显提高了胆道良恶性梗阻的鉴别能力以及胆道系统肿瘤诊断的准确性。CT 胆道造影 (CT cholangiography, CTC) 和磁共振胆道造影 (MR cholangiography, MRC) 为螺旋 CT 和 MR 基础上发展起来的新技术, 前者为 CT 胆道造影和三维重建相结合的结果, 后者为 MR 水成像技术在胆道系统的应用。上述无创性新技术必将对胆道疾病的诊断、治疗和预后产生积极的影响。

4.3.1 检查技术

扫描前胃肠道准备方法同常规 CT, 即患者空腹 8~12h, 检查前 10~20min 服用对比剂为 800~1000 ml, 现多主张使用水为对比剂。

为了便于增强前后比较以及观察胆道结石, 平扫往往是必要的, 层厚 5~7mm, 螺距 1~1.5, 一次屏息螺旋扫描可以增加小病灶的检出率。对肿瘤病变或性质不能明确者, 螺旋增强扫描是必要的, 一般注射造影剂为 80~100ml, 速率为 2~3ml/s, 层厚取决于病变大小, 扫描延迟时间可灵活掌握, 单期、双期均可。

螺旋 CT 胆道造影 (SCTC) 是一种较特殊的 CT 技术, 现简单介绍如下: 由外周静脉注入胆道造影剂如胆影葡胺 30ml, 10~30min 内滴注完毕, 30~60min 行薄层螺旋 CT 扫描 (一般层厚 3~5mm, 螺距 1~1.5, 重建层厚 2~3mm), 在胆红素无明显升高和肝功能正常的病例, 胆道显影满意, 然后采用最大密度投影 (MIP) 方法行三维重建, 可得到类似 PTC 或 ERCP 的胆道立体图像。

4.3.2 临床应用

1. 胆囊癌和胆囊炎

US 和 CT 问世前, 胆囊癌的术前诊断十分困难, 目前胆囊癌的检出率大为提高, 但以中晚期病例居多, 手术切除率低, 预后差。尽管螺旋 CT 的出现, 早期胆囊癌的诊断以及与胆囊炎的鉴别诊断仍然是一个挑战性的问题。因为胆囊癌常合并胆结石和胆囊炎, 即两者共存, 即使晚期病例, 胆囊癌侵犯肝脏和胆囊炎合并胆囊周围脓肿和肝脓肿之间鉴别诊断也常遇到困难。两者临床症状也较类似, 胆囊癌阻塞胆囊管可导致急性胆



图 10-4-12a 胆囊癌平扫图像

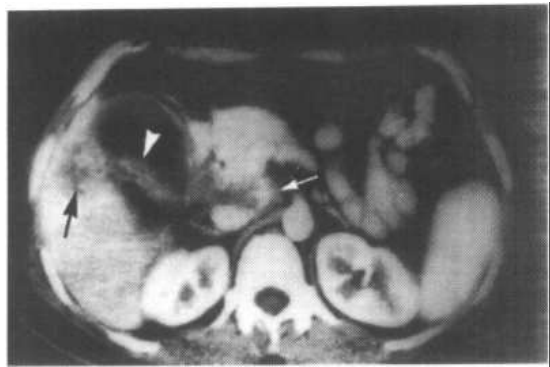


图 10-4-12b 与 10-4-12a 同一病例增强图像, 显示胆囊内壁局灶性增厚强化 (→), 局部肝脏侵犯 (↑) 及胰头后方淋巴结转移 (◄)

胆囊炎发作。但螺旋 CT 增强扫描对胆囊癌诊断和鉴别诊断还是很有帮助的, 以下几点可以作为参考: ①胆囊癌和胆结石、胆囊炎常同时存在, 在诊断胆囊炎和胆结石的同时, 不能忽视胆囊癌同时存在的可能性。②胆囊炎和胆囊癌都可引起胆囊壁的增厚, 但胆囊壁的统一性增厚主要见于炎症, 偶见于浸润型胆囊癌。相反, 胆囊壁的局限性增厚或一侧壁的增厚则支持胆囊癌的诊断 (图 10-4-12a、b)。③胆囊炎尤其是急性胆囊炎发作合并周围脓肿粘连时, 壁可明显增厚, 但内壁一般光滑, 外形毛糙不规则 (图 10-4-13)。而癌肿常出现内壁的不规则增厚或壁结节形成, 强化较明显。上述改变在螺旋 CT 多期增强图上可充分显示之。



图 10-4-13 慢性胆囊炎增强图像, 示胆囊壁均匀增厚、内壁光滑, 腔内见环形结石影

2. 胆管癌和胆管结石

胆管结石和胆管癌为临床上梗阻性黄疸的常见原因之一, 多种影像学方法如 PTC、ERCP、CT、US 等检出的敏感性甚高, 尤其是 PTC 和 ERCP, 但为创伤性技术, 有一定的并发症。US 的敏感性一般不及 CT, 而常规 CT 对低密度、等密度结石以及小的胆管肿瘤的检出也存在一定限度。

螺旋 CT 扫描由于可避免常规 CT 检查中遇到的漏层、漏检及部分容积效应等缺点, 对胆道内小结石和小肿瘤的检出率无疑有所提高, 对等密度或低密度结石, 同一层面增强前后 CT 值的比较非常重要, 结石病例因无强化, CT 值的差异 $\leq 10\text{Hu}$, 肿瘤病例均有一定程度的强化, 增强前后 CT 值之差异 $\geq 20\text{Hu}$ 可确定诊断。螺旋 CT 可严格控制扫描层面, 以及可进行多期增强扫描, 增强前后 CT 值的比较较为可靠。

肝门胆管癌为靠近肝门部位的近段胆管癌，主要侵犯肝总管及肝左右管，常规 CT 尽管采用薄层动态扫描技术，对肿块本身的显示并不理想。螺旋 CT 多期增强扫描可明显提高肿瘤的显示率，肝门胆管癌的一个显著特点为延迟强化（图 10-4-14），我们一组 25 个病例中，动脉期半数以上病例无明显强化，于门静脉期和延迟期 21 例见到不均匀高密度强化，与文献报道基本一致。

3. SCTC 的临床应用

以往经腹腔镜行胆囊切除术的患者需做术前胆道造影，以了解胆道情况，如常规行 ERCP 检查则患者较痛苦且有一定并发症。SCTC 优点明显，快速方便，可为外科医生提供有关胆道解剖及其变异方面的资料（图 10-4-15）。



图 10-4-14 肝门区胆管癌
门静脉期增强图像，肝总管壁明显增厚强化，
管腔狭窄（箭），肝内胆管扩张

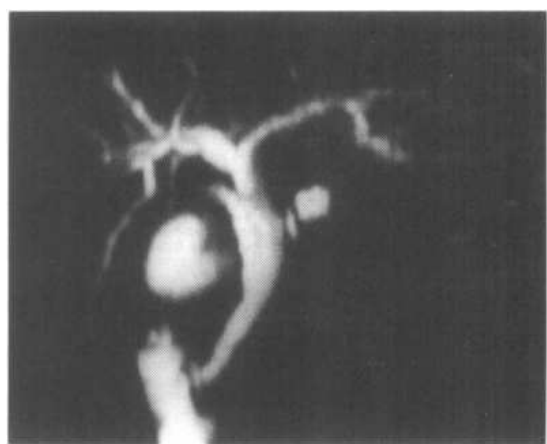


图 10-4-15 螺旋 CT 胆道造影三维重建
(MIP) 图像
清晰且直观显示肝内外胆道结构及胆囊，
该例胆囊管低位开口，属先天变异

SCTC 显示胆道结石尤其阴性结石的能力与 ERCP 相似，可作为 ERCP 取石术前的一种检查方法。该方法的主要缺点为在胆道严重梗阻病例，胆红素明显升高，胆道显影往往不理想，这类患者恰恰是 MRC 检查的指征。故 SCTC 和 MRC 可互为补充。

(周康荣)

5. 脾脏疾病的 CT 诊断

5.1 脾脏 CT 检查方法

脾脏 CT 检查方法与腹部其他脏器相似。自膈顶平面开始，层厚与层距可为 0.5 ~ 1.0cm，先做平扫，然后做增强，以包括全部脾脏为准。

在做 CT 扫描前应先口服 2% 泛影葡胺溶液 500 ~ 800ml，使胃、小肠及结肠脾曲充

盈,对观察脾脏病变更为有利。在平扫后可再做增强扫描,以便观察平扫时表现为等密度的病变,静脉增强后形成不同密度病变。快速注射 60% 泛影葡胺或非离子型造影剂 100ml 通过静脉进入体内,做快速扫描或动态扫描。应引起注意的是一部分患者在静脉增强早期脾脏由于进入其内含造影剂的血流速度不同可出现暂时性不均匀强化现象,稍后即逐渐趋向一致。早期即动脉观察血管病变,以及与其周围器官的发现与鉴别还是有意义的。

近年来推出一种只被肝、脾的网状内皮细胞吸收的脂溶性增强剂名为 EOE-13,对脾的增强效果明显,特异性也强,但有一定的毒性,故目前临床应用的经验较少,若无改进,一般不推荐使用。

关于螺旋 CT 脾脏的检查增强扫描时可用螺距为 1~2:1,床速为 3~8mm/s, X 线准直宽度为 3~8mm,图像重建间隔 2~4mm。若扫描范围较大时也可用螺距为 1:1,床速为 5mm/s,准直宽度为 5mm。

除 CT 检查以外,超声检查、MRI 及选择性血管造影等也为脾脏常用的检查方法,但目前最常用者仍为 CT。

5.2 脾脏的正常 CT 解剖

脾的上外面光滑呈弧形,上贴膈面,外伴第 9~11 肋骨下行,内侧即脏器面凹陷贴近胰尾、胃、结肠脾曲下端呈弯曲尖状。脾门部可见大血管出入,尤其是增强扫描时观察较清楚。

脾的大小可随不同年龄、体型及营养状况不同而不同,一般成人脾的平均长度为 12cm,宽 7cm,厚 4cm,超过 15cm 者即肯定增大。正常脾内侧缘常有小切迹(1~数个)。正常脾的 CT 值平扫时总低于正常肝脏约为 10Hu,而肝脏平扫时约为 40Hu。正常脾的位置也因个人情况不一而不同,若脾的周围韧带松弛,其位置可能较低,若左肾切除则脾可低至左肾窝内。

5.3 脾的正常变异及先天异常

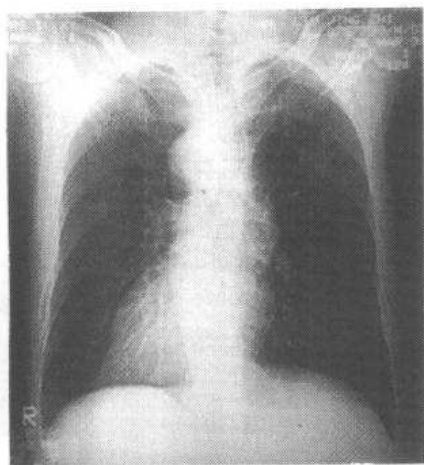
5.3.1 副脾的发生率比较高,约占尸检材料的 10%~30%,多近脾门,为正常的脾组织构成,为结节或球状的组织,密度或增强特性与正常脾脏相同。副脾可为一个或多个,每个约为数毫米至数厘米不等。多数患者无症状,故副脾本身无临床意义。CT 平扫及增强扫描可确诊副脾。认识它的重要性如下:①脾摘除后副脾可增生。②勿将副脾误认为淋巴结肿大或其他肿物。③副脾也可发生脾脏的病变,如淋巴瘤。

5.3.2 无脾症 (asplenia)

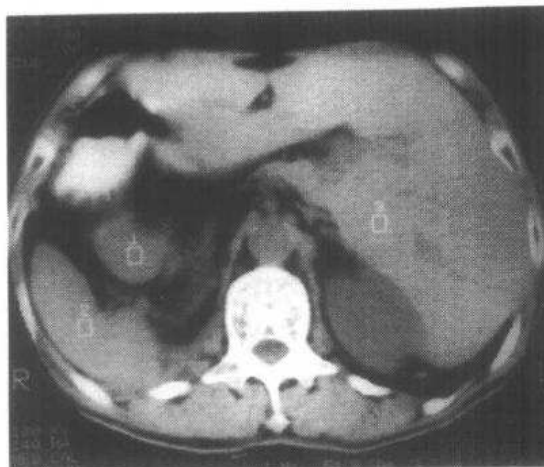
为少见的先天异常,多同时合并其他先天异常,如先天性心血管疾病。

5.3.3 多脾综合征 (polysplenia)

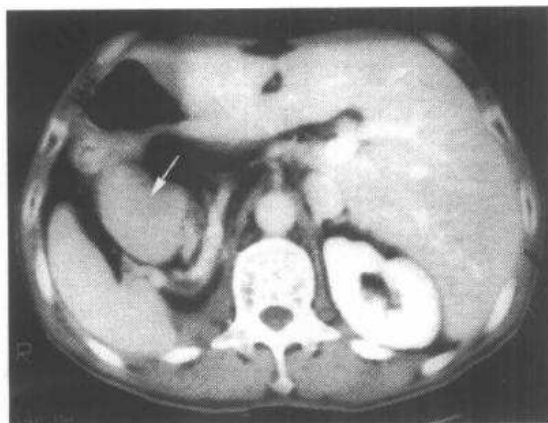
CT 表现为:①有一个或多个副脾。②脾脏异位,可位于右侧腹部。③多同时有多脏器的异位症,如右位心、异位的肝、胃肠、胆囊胆道等,即内脏异位或转位症(图 10-5-1a~c)。④个别病例有可能同时发生胆囊先天缺如、心脏与大血管发育不全、畸形等。



a



b



c

图 10-5-1a 多脾综合征
a. 胸部 X 线平片示胸部器官异位 b. CT 平扫, 胸腹器官异位, 右腹部可见多个脾脏 c. 增强扫描, 多个脾增强情况相同 (↑)

5.4 脾的囊性病变

5.4.1 脾的囊性病变更分三类

① 真性脾囊肿: 其内衬以内皮细胞, 系先天性囊肿。② 假性脾囊肿: 囊壁无内皮细胞被覆, 多数由于外伤脾内血肿吸收退变所致, 此型脾囊肿比较多见, 占脾囊肿的 80% 左右。③ 脾包虫性囊肿: 大多数病例与肝或肺棘球蚴病同时存在, 与生活条件关系密切相关, 故其发病率有较高的地区性。

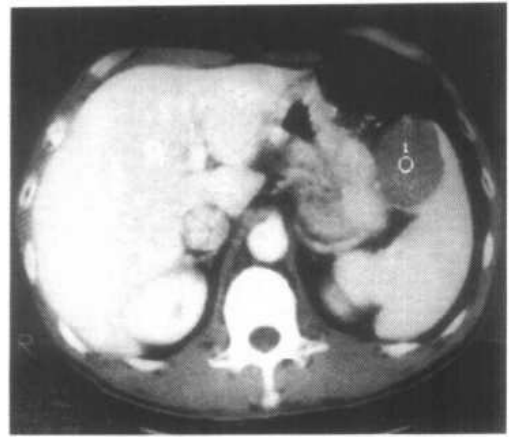
5.4.2 脾囊肿的 CT 表现

① 平扫时可见脾内有水样密度的圆形或椭圆的低密度区, 境界清楚, 有时可多发, 囊壁有时有钙化 (图 10-5-2a、b)。② 先天性囊肿壁很薄, 外形规则, 假性囊肿囊壁可稍厚, 稍不规则。③ 脾包虫性囊肿往往使脾增大, 囊腔内容虽也为液体, 然 CT 值较前两种囊肿稍高, 可能有钙化, 也能见到有内囊分离脱落漂浮于囊内呈飘带状阴影, 同时也可能见到子囊存在。④ 增强扫描后在先天性囊肿及假性囊肿本身不增强, 有包虫



a

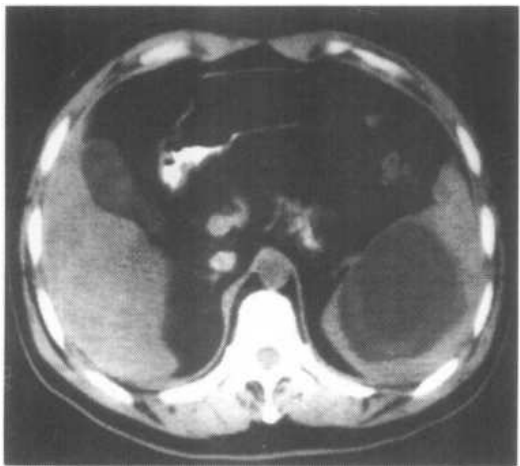
图 10-5-2a 脾先天性囊肿
平扫示囊肿 CT 值为 26.2Hu (↑)



b

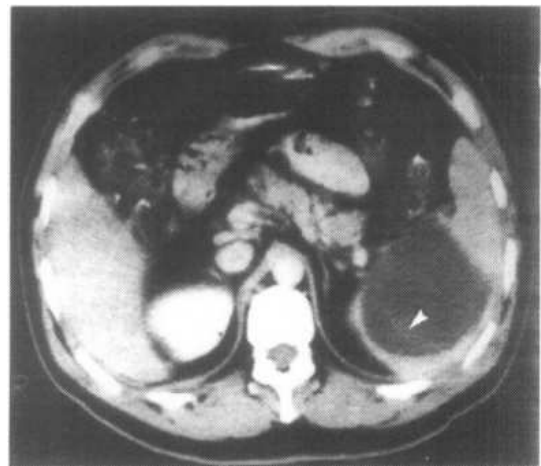
图 10-5-2b 与图 10-5-2a 同一病例
增强扫描, 囊肿未见增强

性囊肿也不增强, 但当有脱落的内囊及子囊存在时, 则有囊壁增强现象, 此与其他囊肿表现不同 (图 10-5-3a、b, 图 10-5-4a、b)。



a

图 10-5-3a 脾包虫性囊肿
平扫, 肝内也有棘球蚴病改变



b

图 10-5-3b 与图 10-5-3a 同一病例
增强扫描, 囊内有内囊分离脱落的“飘带征”(↑)

5.5 脾脓肿

脾脓肿是一种比较少见的感染性病变, 多合并全身感染或脾周围有感染或外伤等。近年来发现免疫机制低下的患者, 如 HIV 阳性、接受免疫抑制治疗的患者, 以及长期病重患者中发生脾脓肿的可能性有增多的现象。此类患者有明显的全身感染症状, 如发热、白细胞增高、腹痛、脾大等。脾脓肿多为多发, 大小不一, 少数为单发。

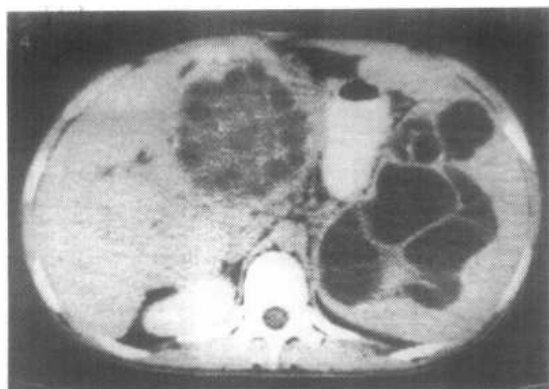


图 10-5-4a 脾棘球蚴病
平扫，肝及脾内均可见棘球蚴病变，多囊型

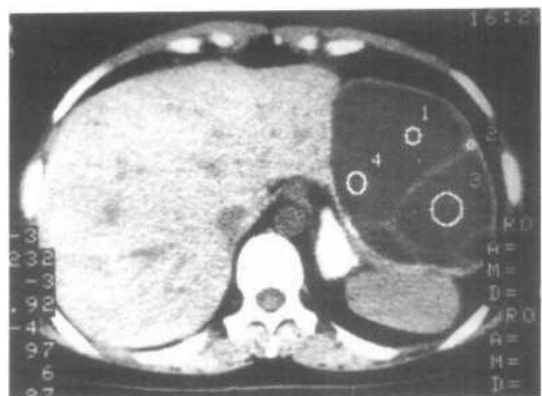


图 10-5-4b 脾棘球蚴病
平扫，各囊 CT 值均在 10-20Hu 之间

脾脓肿 CT 的表现：圆形或椭圆形低密度区，CT 值为 20Hu 左右，境界不清，增强后低密度区很少增强，而其周围脓肿壁则有强化现象。有时脓肿腔内密度不均，或有气体存在，当脓肿为多发而又较小时，则常表现为增强的脾内有斑点状或粟粒状充盈缺损现象（图 10-5-5a、b）。

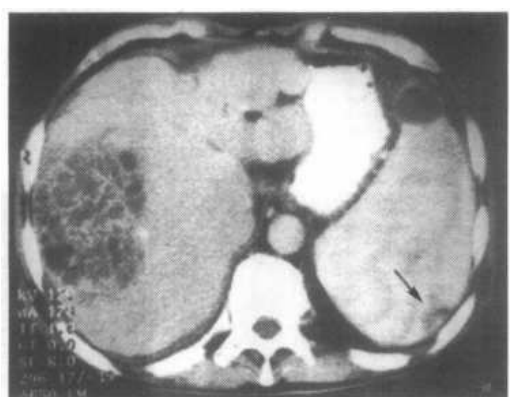


图 10-5-5a 肝、脾内脓肿
增强扫描示脾内有脓肿，不增强（↑），
脓肿壁有强化现象

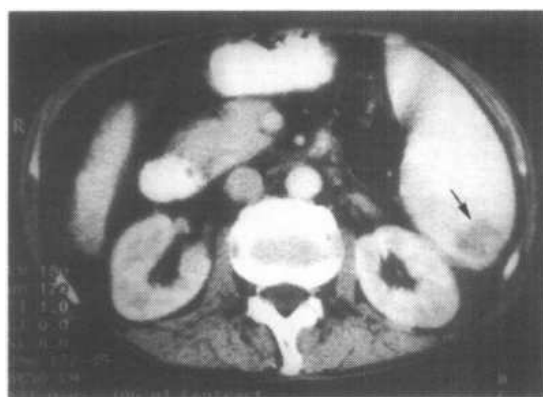


图 10-5-5b 与图 10-5-5a 同一病例
在另一平面脾内还有一小脓肿（↑）

5.6 脾结核

脾结核目前我国仍不算少见病，这些年我国已有不少报道。脾结核多为全身结核的一部分，脾内多为干酪坏死结核病灶。由于结核病防治的效果较好，急性或亚急性血行播散型结核发病率较低，故脾内粟粒型结节状病灶比较少见。

在临床方面脾结核有以下表现：① 患者多为中青年，多有肺结核。② 患者全身状

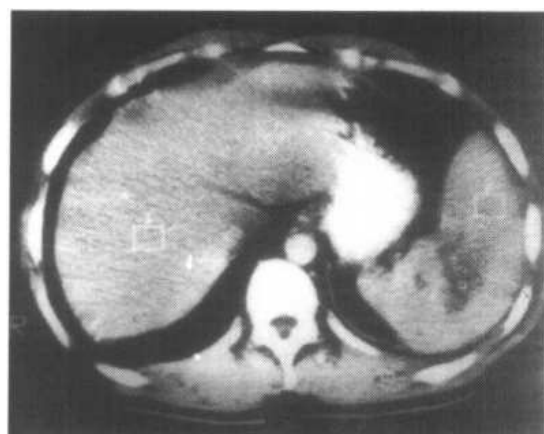
况较差，消瘦、乏力、发烧、脾大、腹痛，脾区明显压痛。③若合并其他脏器的结核，如肾结核则有其他脏器症状。

脾结核的 CT 表现：①脾脏增大，其中可见大小不等的不规则低密度病灶。②常可见病灶内或其附近有钙化病灶。③增强扫描病灶无明显强化，说明是干酪坏死病灶，不过由于正常脾组织的增强，低密度不强化结核灶反而更为清楚，(图 10-5-6a、b, 图 10-5-7a、b)。④脾门或脾周围可见肿大的淋巴结存在。⑤脾结核病灶在抗结核治疗后可减小，症状减轻。脾结核的 CT 表现虽然并不特异，然而与临床结合，正确诊断或鉴别诊断还是可以建立的。



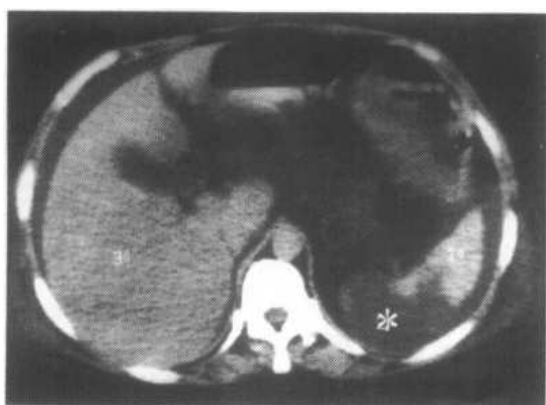
a

图 10-5-6a 脾结核
增强平扫示不规则结核灶，旁有钙化淋巴结(↑)



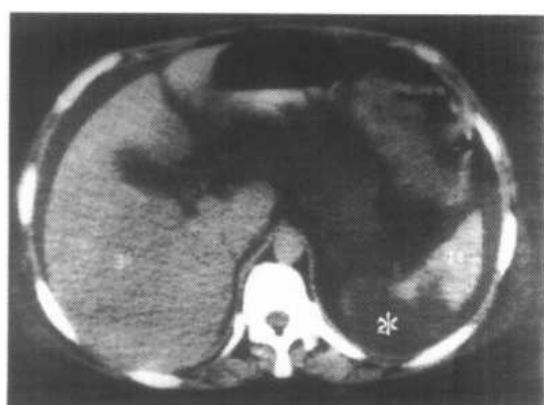
b

图 10-5-6b 与图 10-5-6a 同一病例
增强扫描在此平面结核灶较清楚



a

图 10-5-7a 脾干酪坏死结核灶(*)
平扫呈低密度灶，灶较大，伴有腹水



b

图 10-5-7b 与图 10-5-7a 同一病例
平扫为低密度灶，伴有腹水(*)

5.7 脾的结节病

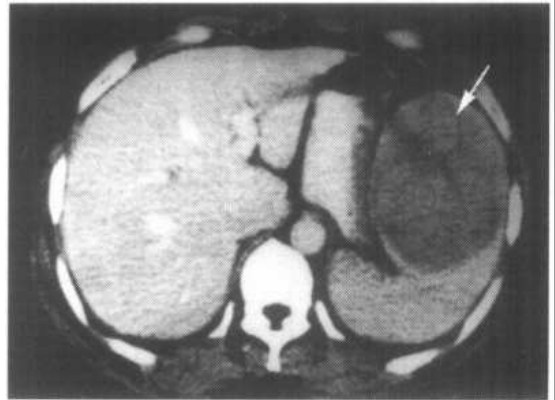
脾的结节病多为全身结节病的局部病变，但有时也可孤立发生于脾脏。

脾结节病的 CT 表现：①当脾的结节病为全身结节病的一部分时，则多有纵隔淋巴结肿大，肺内间质病变，以及脾脏病变。②平扫时脾内结节病灶为低密度团块状病灶，可多发也可单发。CT 值约为 30~40Hu。增强扫描表现为有一定程度的增强，然而与强化的正常的脾实质相比，则更清楚（图 10-5-8a、b）。



a

图 10-5-8a 脾脏单发的结节病
平扫为稍低密度灶（↑）



b

图 10-5-8b 与图 10-5-8a 同一病例
增强示低密度强化，境界较清楚（↑）

5.8 脾外伤

腹部挫伤时最常累及脾脏，若不及时诊断死亡率也很高。

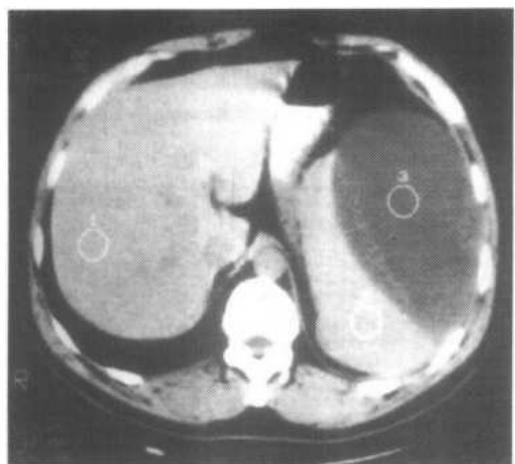
脾脏外伤的临床表现：①一般有脾部挫伤史，但当脾脏本身有病变时，即无明确的外伤时也可发生脾脏破裂。②当脾外伤后，可出现左腹部疼、脾脏增大、压痛、以及腹膜激惹症状及征象。③当伴有脾完全破裂时，患者的血红蛋白急速下降，并有休克等严重症状。

脾外伤的分型：①脾挫伤。②包膜下血肿：多由于包膜下实质损伤而局部脾包膜仍完整时发生。③脾实质内损伤而无脾脏破裂：此时多在脾髓内形成大小不等，形状不规则的血肿。④脾破裂：此时脾实质与包膜均有破裂，除脾内有出血外，脾周围及腹腔内均有出血。

脾外伤的 CT 诊断：当临床疑有脾外伤时，CT 检查目前已成为首选的检查方法，因为 CT 发现脾外伤的敏感性及特异性均甚高，许多文献报道可高达 95%。此外腹部外伤常常可为多组织多器官的复合外伤，如肝、肾、胃肠道可同时受损，此时 CT 的作用就远远超过超声及血管造影等检查方法。由于处于急诊状态，常带有抢救的意义，此时行 MRI 检查常常是不可能的，因此 CT 的重要性就明显突出。

脾挫伤的 CT 表现：CT 可无异常表现。

脾包膜下血肿的 CT 表现：在脾外围部可见半月状密度异常区（出血较早时如此），出血较长时间以后，逐渐变成低密度区。在早期包膜下血肿，CT 平扫不易发现，而至晚期则非常明显（图 10-5-9a、b），增强扫描能肯定诊断。



a
图 10-5-9a 脾包膜下血肿
平扫示脾的半月状低密度区



b
图 10-5-9b 与图 10-5-9a 同一病例
增强扫描示包膜下血肿更为明显

脾破裂时的 CT 表现：当仅为脾局部破裂时，表现为脾内局限性低密度或稍高密度区，增强扫描则更清楚。血肿境界可不甚清楚，不过至稍晚时间境界清晰为椭圆形低密度区。当脾脏完全性破裂时，则脾曲、脾周、腹腔内均可见不规则的血肿存在，此时脾脏体积增大，外形不整齐，有撕裂裂隙贯穿脾脏，脾外周也有密度较高的血凝块出现。

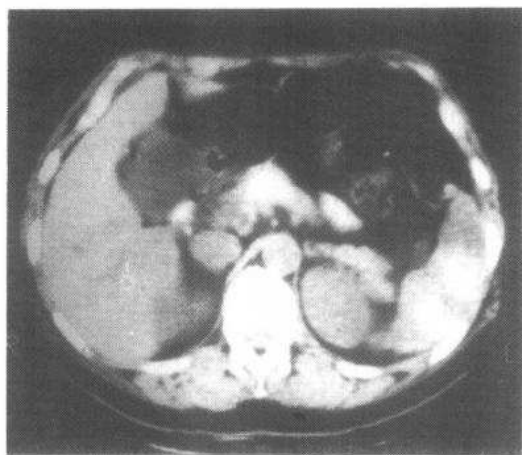
脾外伤的其他情况，请读者再参阅本书第十九篇的第四章腹部外伤。

5.9 脾梗死

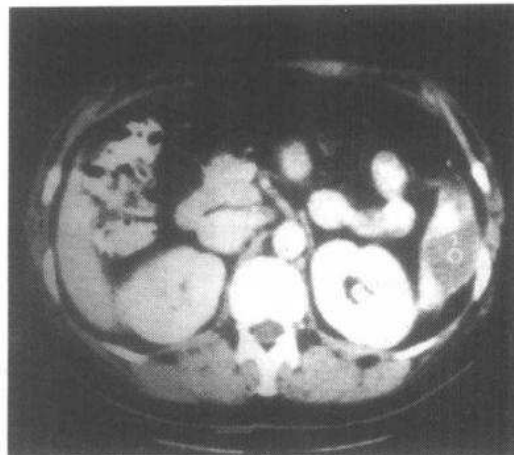
引起脾梗死的疾病常为二尖瓣疾病、骨髓增生性疾病、动脉炎、脾动脉瘤、动脉硬化等疾病。当有门静脉高压等导致的脾肿大时，更易出现脾梗死。

脾梗死的病理学变化为贫血性梗死，在脾淤血时，贫血性梗死病灶周围有出血带，梗死的病灶常为多发，表现为尖端朝向脾门的楔状分布。有时脾梗死还可伴发脾内出血。

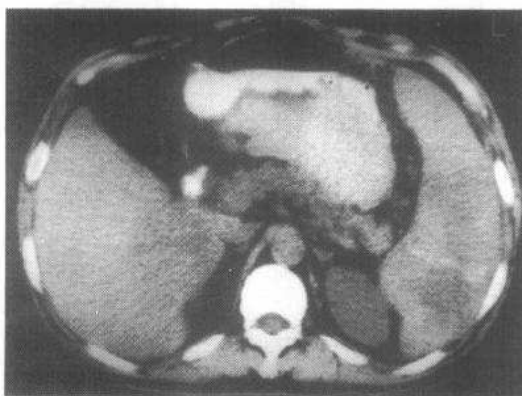
脾梗死的 CT 表现：① 梗死灶多发生于脾前缘处近脾门的方向，平扫时为低密度区。② 梗死灶呈三角形或楔形，底近脾的外缘，尖端面向脾门（图 10-5-10a、b，图 10-5-11a、b）。③ 增强扫描显示更为清楚，脾密度增高，而梗死灶不增强，对比更好。④ 脾梗死灶在急性期（8 天以前）呈低密度区，不强化；在慢性期（15~28 天）则密度逐渐恢复正常，由于已出现瘢痕组织，瘢痕收缩可引起脾脏出现收缩变形情况。⑤ 若整个脾脏梗死，则在增强扫描时，整个脾脏呈不强化现象，只有脾包膜有增强现象。



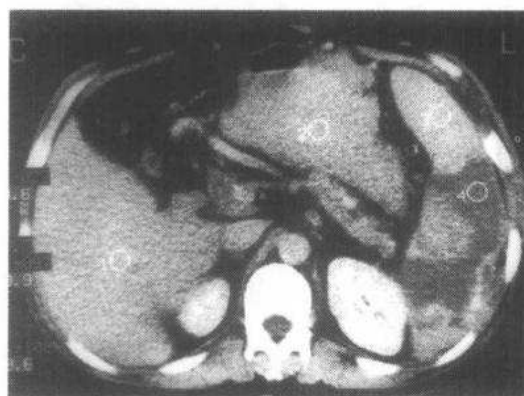
a
图 10-5-10a 脾梗死
平扫, 可见多发低密度区, 但不清晰



b
图 10-5-10b 与图 10-5-10a 同一病例
增强扫描梗死灶呈清晰的楔形低密度区



a
图 10-5-11a 脾梗死
上腹部外伤, 胃后血肿, 脾多发低密度区,
CT 值为 20Hu 左右



b
图 10-5-11b 与图 10-5-11a 同一病例
增强扫描示多发的楔形低密度梗死灶

5.10 脾血管瘤

脾内最常见的良性肿瘤应为脾血管瘤, 尸检发现率报告为 0.3% ~ 14%, 但生前文献报告者以前甚少。近年来由于医学影像学的迅速发展, 临床报告甚多。

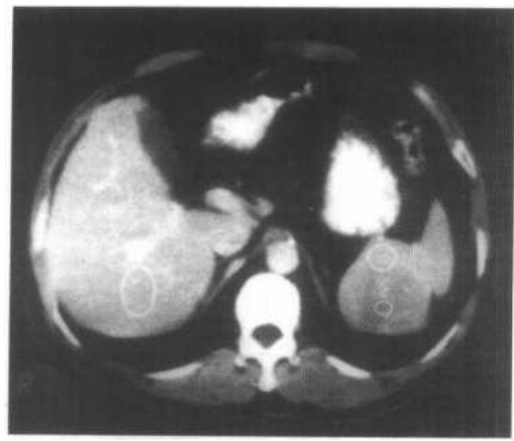
脾血管瘤可为体检时偶然发现, 多为小的血管瘤, 由于脾脏增大, 或感觉胀痛而检查发现者多为较大的血管瘤。

脾血管瘤的病理学: 脾血管瘤多为海绵状或毛细血管扩张的血管构成, 可多发, 也可单发, 瘤内可有栓塞、出血、纤维化或钙化成分, 生长一般较慢, 但较大的血管瘤, 偶尔在外伤时也可能发生破裂。

脾血管瘤的 CT 表现：①小的血管瘤，脾体积常无变化，较大的血管瘤，脾常可增大。②血管瘤平扫时常表现为低密度或等密度肿块，可能有少许钙化组织存在。③在增强扫描时海绵状血管瘤密度可逐渐增高，直至与正常脾脏呈相同的密度，或不均匀强化，总之其 CT 强化特点与肝血管瘤可相似，也可呈不均匀轻度强化。(图 10-5-12a、b)。



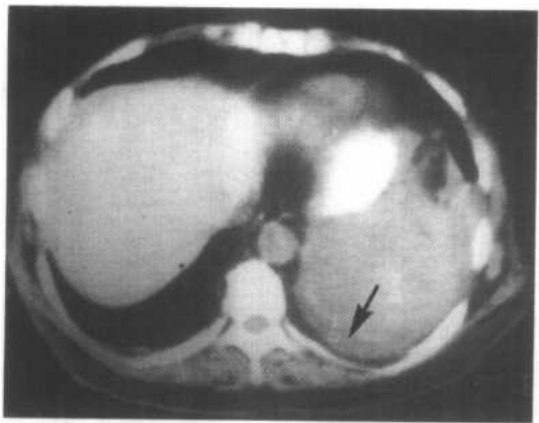
a
图 10-5-12a 脾血管瘤
平扫示等密度病灶 (↑)



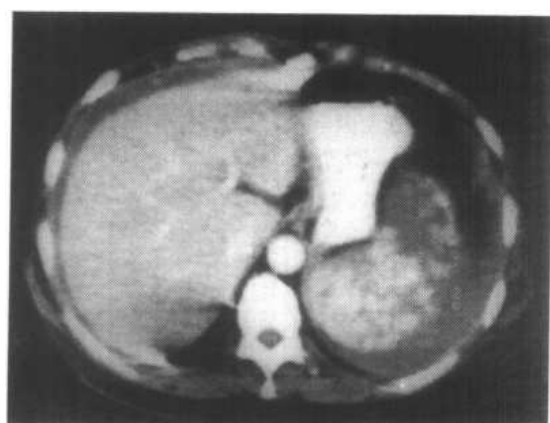
b
图 10-5-12b 与图 10-5-12a 同一病例
增强扫描，可见血管瘤内正逐渐被造影剂强化，
密度升高但仍低于正常脾

5.11 脾的血管内皮瘤 (splenic hemangioendothelioma)

脾的血管内皮瘤是脾的恶性肿瘤，又称为脾血管内皮肉瘤 (hemangioendothelial sar-



a
图 10-5-13a 脾血管内皮肉瘤
平扫，自发破裂，可见包膜下血肿 (↑)



b
图 10-5-13b 与图 10-5-13a 同一病例
增强扫描可见脾内成簇状高密度
增强区，几乎充满整个脾

coma)。它起源于脾窦内皮细胞，生长较快。

临床表现：① 患者出现左上腹疼痛，发热，很快出现左上腹肿块。② 恶病质状态明显，如消瘦、贫血、全身不适、脾增大等。③ 转移瘤出现也较早，常见部位为肝、肺、骨骼、腹膜等处。④ 有时也可发生脾自发破裂。⑤ 此病预后差。

CT 表现：① 脾脏增大。② 脾内密度不均等，有弥漫性低密度区存在。③ 常见腹水。④ 增强扫描可见脾内成簇状多发的强化区存在，常占据脾的大部分。⑤ 若有自发破裂，可见脾周围有出血区，或包膜下弧形低密度区（图 10-5-13a、b）。⑥ 当瘤有坏死、囊变时则表现为不增强的区域。⑦ 在其他脏器可发现转移灶。

5.12 脾淋巴瘤 (splenic lymphangioma)

脾淋巴瘤是一种少见的先天性畸形。在病理学上可分为三种类型：① 毛细血管性淋巴瘤。② 海绵性淋巴瘤。③ 囊性淋巴瘤，以囊性淋巴瘤最常见。



图 10-5-14a 脾淋巴瘤
平扫示多发低密度区



图 10-5-14b 与图 10-5-14a 同一病例
增强扫描示淋巴管瘤区不增强



图 10-5-15a 脾淋巴瘤
脾增大，平扫示多发低密度区 (20Hu)



图 10-5-15b 与图 10-5-15a 同一病例
增强扫描示淋巴管瘤区不增强，
与增强的正常脾对比更清楚

脾淋巴管瘤可累及全脾或大部分脾脏。它主要是由不同程度扩张的淋巴管样结构组成，扩张的管腔内含有淋巴液。脾脏都有不同程度的增大。

脾淋巴管瘤的临床表现：① 多为中青年患者。② 感觉左上腹部胀满或轻微胀痛，个别患者可无任何症状。③ 常因发现脾脏增大而进行检查被发现。

CT 表现：① 脾脏增大。② 脾内有多发大小不等的低密度结节病灶，水样密度。③ 增强可见脾正常强化，而淋巴管瘤区则不增强，但其周围有强化现象，故二者对比较为清楚（图 10-5-14a、b，图 10-5-15a、b）。④ 若瘤内合并感染，出血或钙化，则 CT 上可显示这些组织的特点。

5.13 脾的淋巴瘤

脾脏淋巴瘤是脾脏较常见的恶性肿瘤，它可以是全身淋巴瘤的晚期脾脏受累，也可以是脾脏原发淋巴瘤，以前者较为多见。



图 10-5-16a 脾淋巴瘤
平扫示不规则低密度区



图 10-5-16b 与图 10-5-16a 同一病例
增强扫描示略有强化



图 10-5-17a 脾非霍奇金淋巴瘤
平扫示三个低密度灶

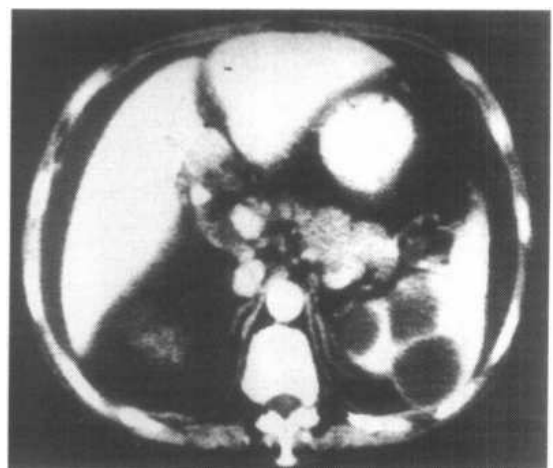


图 10-5-17b 与图 10-5-17a 同一病例
增强扫描境界较清楚

在病理学上，淋巴瘤可以为霍奇金或非霍奇金淋巴瘤，这两种淋巴瘤均可累及脾脏。大体从病理学看淋巴瘤在脾脏的病灶，可以是弥漫的细小结节型，也可以是多发肿块型，还可以是单发巨大的肿块型。从 CT 检查中这些不同类型的淋巴瘤均可显示。

脾脏淋巴瘤的临床表现：①脾脏增大或手触其边缘有结节状感觉。②有时患者感觉左上腹疼。③若是全身淋巴瘤，则腹股沟、腋下或锁骨上区可触及肿大的淋巴结。④白细胞和血小板可减少。

脾淋巴瘤的 CT 表现：①脾脏增大，脾脏内可见到单发或多发的低密度灶。②主动脉周围可有成堆的肿大淋巴结。③脾内病灶在增强扫描时显示更清楚（图 10-5-16a、b，图 10-5-17a、b）。④腹膜后淋巴结则强化程度很低。

5.14 脾的白血病

白血病常可累及脾脏，浸润脾实质，使脾整个增大，尤以慢性白血病多见。平扫时脾脏常表现为均匀结构，偶尔也可见不规则的低密度区，因此常显示不出异常改变。这时增强扫描非常重要，在普遍增大的脾脏内有多发的低密度区存在，增界不清，有时脾周围淋巴结可增大（图 10-5-18a、b）。

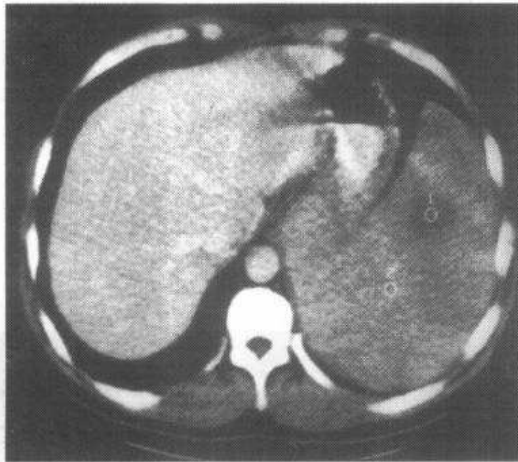


图 10-5-18a 白血病患者
增强扫描脾内有多发的低密度区，脾明显增大

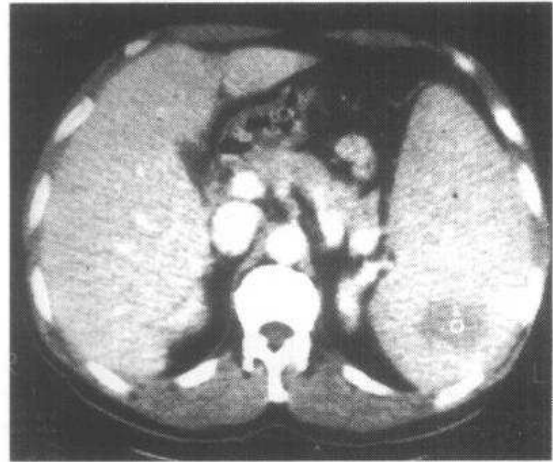


图 10-5-18b 与图 10-5-18a 同一病例
增强扫描示脾明显增大，内有
不规则的低密度增强灶

5.15 脾的转移瘤

脾的转移瘤以往文献中认为是少见的，约占恶性肿瘤死亡尸检的 0.3%~0.9%，但近年来医学影像学的迅速发展，发现脾转移瘤的病例也不断增加，尤其在恶性肿瘤晚期伴有全身广泛转移时，有人报告 50% 的患者脾脏有累及现象。这就不能不引起注意，脾脏与机体的免疫机制有密切关系，发现脾转移的病例多说明免疫机制受损，与治疗的预后直接关系。脾转移的机制以血行播散为主，少数也可为淋巴管转移。

脾转移瘤可来源于肺癌、乳腺癌、卵巢癌、胃肠道恶性肿瘤，少数也可来源于生殖

系统的恶性肿瘤、恶性黑色素瘤、骨及软骨恶性肿瘤等。

脾转移瘤的 CT 表现比较复杂：① 多数病例脾脏增大。② 内有多发或单发圆形低密度区，多数境界清楚，增强扫描更明显（图 10-5-19a、b，10-5-20a、b）。③ 有的转移瘤可相互融合，此时境界不清楚。④ 更有个别的转移瘤表现为囊性水样密度。⑤ 可见腹膜（腹水或结节块阴影）、肝及其他脏器有转移灶。在鉴别诊断方面，多发的转移瘤应与脾淋巴瘤鉴别，前者多发生于恶性肿瘤广泛转移的晚期，在鉴别方面可以参考。



图 10-5-19a 脾转移瘤
卵巢癌切除后 8 个月，脾大，
平扫示多发转移灶

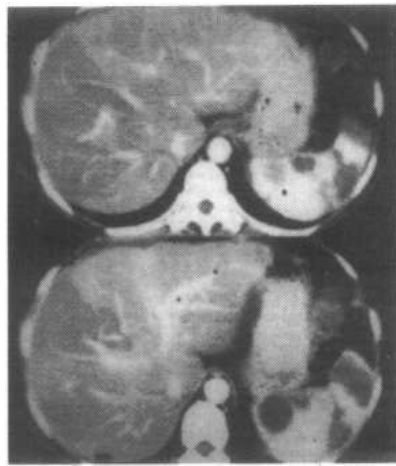


图 10-5-19b
与图 10-5-19a 同一病例
增强扫描，转移灶更清楚，
可见腹水及脂肪肝表现

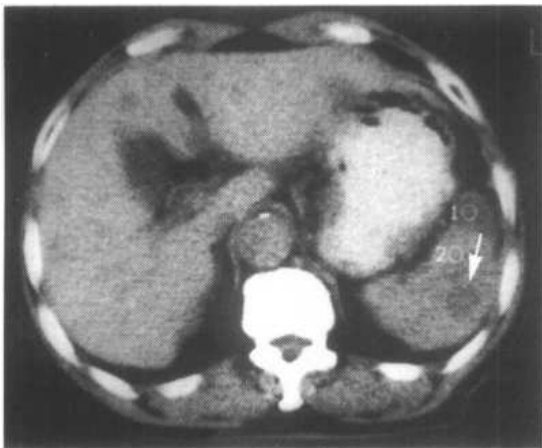


图 10-5-20a 脾前列腺癌的转移瘤
平扫境界不清（↑）



图 10-5-20b 与图 10-5-20a 同一病例
强化后更清楚，肝内也有转移灶

5.16 脾的其他疾病

5.16.1 脾错构瘤

表现无特异性，可为实性或囊实性病灶，有不同程度的强化。此病较罕见。

5.16.2 脾纤维瘤

为较致密的境界清楚的结节，无症状，CT 无特征性表现。

5.16.3 脾脂肪瘤

为境界清楚的低密度病灶，平扫为负值，因血供少，一般不强化，CT 有特征性容易确诊。

(李松年)

6. 胆胰管十二指肠连接区疾病的 CT 检查

6.1 概述

胆胰管十二指肠连接区，顾名思义，即是胆管、胰管与十二指肠连接的区域，包括：胆管下端、胰管下端、十二指肠乳头区及其周围。CT 检查胆胰管十二指肠连接区疾病，主要为胆胰管十二指肠连接区的肿瘤、结石，及其类似病变。

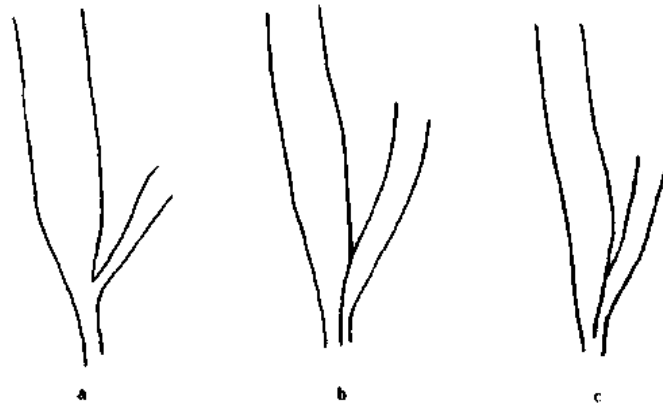


图 10-6-1 胆胰管下端的解剖类型

- a. 胆胰管下端汇合成胆胰共同管，约占人群的 75%；
- b. 胆胰管下端分别开口于十二指肠，乳头上可见两孔，约占人群的 20%；
- c. 胆胰管下端之间有薄膜分隔，无共同管，但乳头上仅见一孔，约占人群的 5%

6.2 解剖学与生理学

从解剖学看,胆胰管十二指肠连接区可分为三种情况(图 10-6-1):①胆管、胰管下端汇合成共同管,然后再与十二指肠连接,约占正常人群的 80%。②胆管、胰管下端不汇合成共同管,而分别与十二指肠连接,但在十二指肠乳头粘膜表面可见二孔,约占正常人群的 15%。③胆管、胰管下端不汇合成共同管,而分别与十二指肠连接,但在十二指肠乳头粘膜表面只见一孔,约占正常人群的 5%。

胆胰管十二指肠连接区各部结构均位于十二指肠壁内,且均为括约肌所环绕,此肌统称为胆胰管下端括约肌。它可分为五个部分:①胆总管括约肌,是肌纤维最多、肌力最强的部分,它围绕着胆总管,上起于十二指肠壁外约 2~3mm,即胆总管切迹处,下止于胆胰管汇合处。此肌还可分为上、下两部。②胰管括约肌,围绕胰管下端,是肌层最薄与肌力最差的部分。③纵行肌束,纵向走行,介于胆总管括约肌与胰管括约肌之间。④共同管环行括约肌,为环绕该处的肌纤维网,常软弱无力,只有在大约 1/6 的人群中发育良好。⑤乳头括约肌。

上述括约肌的功能甚为复杂。目前已知,胆总管括约肌收缩,使胆总管括约肌段缩窄,以调节胆汁下流;纵行肌束收缩,缩短肠壁内的胆管与胰管,促进胆汁与胰液排出;共同管环行括约肌收缩阻止胆汁与胰液排出,排空共同管内原存的胆汁与胰液。

Hand 等(1963 年)根据胆总管的壁和管腔的差异将胆总管分为,腔宽壁薄的上段(即传统的十二指肠上后段与胰腺段)与腔窄壁厚的下段(即括约肌段),两段外径变化不大,而内径则相差十分明显。以后不少作者指出,上下两段不仅解剖结构不同,生理功能也有许多差异。胆总管括约肌段是胆胰管十二指肠连接区的重要组成部分。

近年研究发现,在犬、猫、兔和人类,胆总管及胰管括约肌段的管腔几乎完全充满富于血管的粘膜皱襞,这些皱襞在接近十二指肠内胆胰管开口处最为显著,几乎接近完全阻塞了管腔。在犬与人类,此类粘膜皱襞由彼此重叠的箭形皱襞环构成,这些粘膜皱襞可变厚、勃起、横过管腔,使管腔变窄,我们称它们为叶状瓣。

胆总管及胰管括约肌段通过括约肌的收缩与舒张,粘膜皱襞的体积变化,控制着胆汁与胰液的排空,关闭胆胰管下端开口,防止肠道逆行感染。

自 Vater(1748 年)报告胆胰管下端汇合处可膨大以来,传统地认为胆胰管汇合总是终止于 Vater 壶腹。近年,比较解剖学与人体解剖学研究指出,此类结构在人类并不常见。Cubilla 与 Fitzgerald(1975 年)对 353 例未固定的胰十二指肠标本进行解剖学和放射学研究,发现:1.74%胆胰管下端汇合形成共同管,其中仅有 25%共同管呈壶腹状,18%的共同管长于 3mm 而无壶腹,31%共同管短于 3mm;2.26%无共同管,其中 7%两管之间有分隔而在粘膜面只有一个开口,19%两管分别开口于十二指肠。

众多学者和我们的研究都同意上述意见,胆胰管下端汇合处大多数认为均不呈壶腹状而呈管状,因而,称为“管”比称为“壶腹”更符合事实。理所当然地使用共同管这个名称,摒弃壶腹这个名不符实的称呼。

6.3 胆胰管十二指肠连接区 CT 扫描技术要求

对于胆胰管十二指肠连接区的疾病，CT 扫描与超声检查的优点一样，CT 扫描的范围宽，提供信息甚多。它可能发现胆囊肿大，胆管和主胰管扩张，从而准确地确定梗阻的部位。同时，它还能显示连接区病变与胰腺等邻近组织和器官的关系，了解肝脏，胆囊，胰腺和其他部位胆管的情况，甚至可能提供有关淋巴结的情况，对鉴别诊断和制定治疗措施十分有益。

但是，CT 在定性诊断上常有一定的限度，一是难以发现病灶。CT 常因扫描程序选择不当而漏扫，或扫描层面不到位使病变未能显示，或显示不清。此外，还与临床要求检查部位不明确和检查重点不突出有关。一是即使发现管腔内病变，有时还需要与胆固醇结石及良性肿瘤等相鉴别，尤其是合并胆结石时，定性诊断往往有一定困难。

然而，如果能够改进和提高检查技术，有目的有重点地检查连接区，诊断的准确率可有较大地提高。常规上腹部 CT 扫描，所用层厚及层距多为 8~10mm，而在胆胰管十二指肠连接区疾病患者，应采用薄扫，其层厚与层距以 1~2mm 为好，当然，如条件许可，以 1mm 做层厚与层距更好，这样，对于连接区病变的解剖变化观察更为详尽和可靠。常规上腹部 CT 扫描时，一定要口服 1%~2% 的碘造影剂或阴性造影剂，以利于胃肠道的显示。对于胆胰管十二指肠连接区疾病检查时，十二指肠的显示尤其重要，要求每例患者都应显示十二指肠降部。CT 检查能够采用左侧卧位时以空气衬托病变，行薄层扫描技术等，都可以提高乳头型胆胰管十二指肠连接区癌的显示率。

Neitlich 等 (1997 年) 比较螺旋 CT 平扫与 ERCP 发现胆总管结石的情况，在 13 个月时间内对 51 例 (年龄范围 18~94 岁) 临床怀疑胆道结石的病例进行观察，均在 ERCP 前做螺旋 CT 平扫。螺旋 CT 扫描可估价有无胆总管结石、共同管结石、胆囊的情况及胆囊结石，肝内胆管扩张，肝门处及胰头处胆管的大小。ERCP 评估胆总管或共同管结石，以及胆管的扩张情况。在螺旋 CT 平扫时，ERCP 所发现有胆总管结石的 17 例中有 15 例为螺旋 CT 所看见。3 例嵌于共同管内的结石全为螺旋 CT 所发现。另外，在螺旋 CT 有一假阳性发现。在胆总管结石中，螺旋 CT 的敏感性为 88%，特异性为 97%，正确率为 94%。结果证实，螺旋 CT 平扫，在怀疑胆道结石时，有助于评估。

此外，Titus 与 Baron (1997 年) 指出，对于想要进行胰十二指肠切除术的患者，为提高诊断的正确率，ERCP 和 CT 都极为重要。大约有 1/3 的乳腺癌可有肝、肺及骨的转移，而单个转移至肝外胆管末端导致黄疸者甚为少见，该作者报告一例。

6.4 胆胰管十二指肠连接区肿瘤

胆胰管十二指肠连接区肿瘤是少见病，但在它们中间，许多都是恶性病变，良性病变有：腺瘤、腺肌瘤、平滑肌瘤、类癌、神经纤维瘤、粒状细胞胚瘤、错构瘤等。虽然经过广泛手术切除后，恶性肿瘤的预后相当良好，但在良性病变则大可不必进行那样的手术。因此，对此类患者的适当处理，正确的组织学诊断是必要的。

CT 扫描与 ERCP 的广泛开展为胆胰共同管区病变的诊断提供了有力的手段。然而，在内镜所见、影像学表现的基础上，有的病例甚至在内镜活检后，在良性与恶性病变的

鉴别诊断上仍然有不少的困难。

在诊断胆胰共同管肿瘤时, ERCP 检查常规应有相互相关的三步: ①乳头的检查。②组织活检。③胆胰管的造影。内镜检查时, 乳头常常肿大、不规则, 而且分叶。虽然一个向外生长的溃疡性包块伴自发性出血多提示为恶性, 其他的内镜表现常为非特异性, 可能观察到一些非新生物性的表现, 诸如, 一个总胆管囊肿、嵌顿性共同管结石、或乳头炎。乳头可能肿大呈结节状, 并存溃疡, 这在一般良性肿瘤是较为少见的表现。这样, 内镜所见无恶性疾病的特征性表现, 组织学的检查是正确诊断所必需的。

6.4.1 胆胰管十二指肠连接区癌

1. 概述

胆胰管十二指肠连接区癌少见, 发病率为 0.01% ~ 0.04% (Montag 等, 1990; Rubin 等, 1991)。过去, 由于诊断技术水平有限, 加之患者就诊较晚, 肿瘤较大, 术前及术中难以分清肿瘤起源何处 (胆管下端, 胰头, 共同管或十二指肠乳头部) 而统称为壶腹周围癌。但是, 上述不同起源的肿瘤, 虽临床表现及外科手术方法相似, 但切除率及预后不同, 如共同管癌切除率可达 40.0%, 术后 5 年生存率为 43.2%, 而胰头癌手术切除率约为 9.8% ~ 26.7%, 术后 5 年生存率仅只有 3.4%。随着医学的进步, 影像诊断学的飞跃发展及其在临床的广泛应用, 目前在临床上有能力将胆胰管十二指肠连接区的胆胰共同管癌 (即以往所称为壶腹癌) 与周围其他癌肿, 完全能够, 而且也非常必要区分开来, 将它们的起源在术前诊断清楚, 这对于手术的选择与患者的预后十分重要。有作者指出, 胆胰管十二指肠连接区癌临床三联征是黄疸、疼痛、体重减轻; 放射学三联征是胆管扩张、胰管扩张、胆胰共同管周围包块。有此两个三联征可以提示诊断为胆胰管十二指肠连接区癌。此处主要讨论胆胰共同管癌。

2. 病理病因学

胆胰共同管癌, 起源于连接区之共同管粘膜上皮, 或胆管下端粘膜上皮, 或胰管下端粘膜上皮。癌多呈息肉状或结节状, 表面凹凸不平, 常有糜烂或溃疡。肿瘤大小不等, 直径在 0.4 ~ 15.0cm 之间, 平均 3cm 左右。大体形态上可分为十二指肠乳头型, 共同管内型和混合型, 以乳头型为多见。乳头型表现为十二指肠壁内局限性肿块, 呈膨胀性向肠腔内生长; 共同管内型癌肿向胆胰管下端蔓延生长。组织学类型: 皆为腺癌, 且以腺癌和乳头状腺癌为主, 高分化腺癌所占比例较大, 粘液癌和未分化癌占极少数。大多数肿瘤恶性程度低, 转移时间较晚。

病因学目前仍不甚清楚, 可能为多因素所致。

3. 临床表现

胆胰共同管癌男性多见, 男女之比大于 2:1, 患者大部分年龄在 40 岁以上, 平均 50 ~ 55 岁。最常见症状是黄疸, 其次是食欲不振, 上腹部闷胀不适和疼痛、消瘦、发热、腹泻和黑便等。

传统的把黄疸作为早期症状, 无痛性进行性黄疸是典型表现。当今这个概念已发生变化, 本症的最早期的表现和典型症状并非是黄疸, 上腹部痛、上腹部闷胀不适、纳差、体重减轻、乏力等症状体征, 常在黄疸出现前早已存在, 这是由于肿瘤组织的阻塞, 胰胆管内压力升高, 胰液胆汁分泌排泄不畅所致。在胰胆管代偿性扩张适应阶段,

临床上可不出现黄疸。因此，如能高度重视这些早期症状，并积极利用现代影像技术，定会有利于本症的早期发现。

临床观察和实验研究表明，肝外胆总管梗阻时，胆管扩张是比黄疸更为敏感的象征。胆管内压正常为 $0.49 \sim 1.47\text{kPa}$ ($50 \sim 150\text{mmHg}$)，肝分泌压为 $2.94 \sim 3.43\text{kPa}$ ($300 \sim 350\text{mmHg}$)，只有当胆管内压上升超过肝分泌压时，胆红素才会逆流入血而出现黄疸。而在肿瘤缓慢生长和逐渐加重胆管堵塞过程中，胆管系统逐渐扩张和加强排空以克服和减少内压升高引起的损害，尽可能地适应内压升高，胆管内压在一定时期内维持在肝分泌压之下，临床上并不出现黄疸。因此，在连接区癌引起胆总管梗阻的早期，常常无黄疸却有胆管扩张。动物实验也证明，胆总管梗阻时，胆管扩张总是先于黄疸出现。此外，注意黄疸和胆囊肿大等体征，血液生化检查中的胆红素和转氨酶的分离现象对本症有诊断和鉴别诊断的意义。

胆胰共同管癌可合并慢性胆囊炎、慢性胰腺炎、胆道结石、胃幽门乳头状瘤、异位胰腺等。

4. 影像诊断学

(1) 胆胰共同管癌的 CT 表现 胆胰共同管癌可显示肝胆管扩张、肝外胆管扩张、胆囊扩大、胰头前方隆起、胆管下端软组织肿块，以及胆管下端及十二指肠乳头部充盈缺损，有的病例还可见到乳头肿大、胆管内靶征、胆囊结石。CT 扫描重点不在连接区和扫描技术不当等，是病变显示率低的主要原因（图 10-6-2，图 10-6-3，图 10-6-4，图 10-6-5）。

对乳头型胆胰共同管癌，扫描时易受诸多因素（例如：肠道蠕动，检查前造影剂服用的时间和剂量，扫描层距等）的影响，对乳头大小、轮廓的改变观察不及 X 线十二指肠低张造影。观察乳头本身的大小、轮廓及有无溃疡，低张十二指肠造影优于 CT，而观察乳头周围结构有无侵犯及淋巴结转移，CT 优于低张十二指肠造影。因此，两种

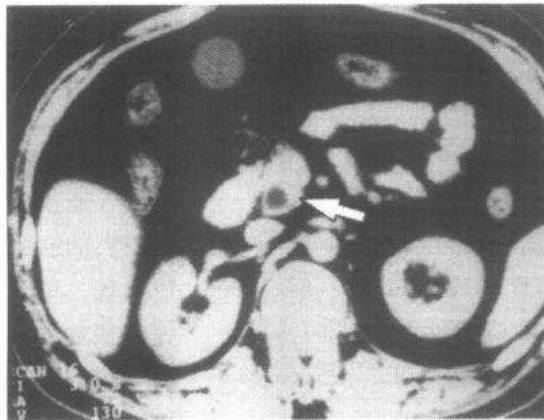


图 10-6-2 胆胰共同管癌

CT 平扫，示胆管下端扩张（↑），其内呈均匀低密度，胰头未见肿大，周围未见淋巴结肿大。手术病理证实为胆胰共同管癌，肿瘤尚未犯及胰头



图 10-6-3 胆胰共同管癌

CT 增强扫描，示胰头肿大且均匀强化，胆管下端与胰管下端同时扩张，呈双管征。手术病理证实为胆胰共同管癌已侵犯胰头



图 10-6-4

胆胰共同管癌

ERCP 检查, 示肝内外胆管明显扩张、扭曲, 主胰管及分支均迂曲扩张显著。手术病理证实为胆胰共同管癌

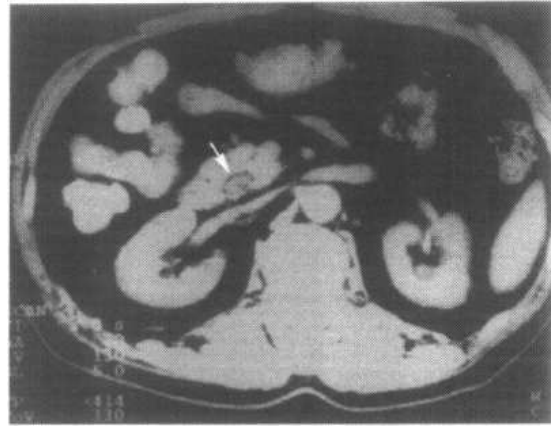


图 10-6-5 胆胰共同管结石

CT 平扫, 示胆管下端扩张, 其内可见中等密度小点状影 (↑), CT 值为 59Hu, 胰头未见肿大。

手术病理证实为胆胰共同管结石

检查方法必须优势互补, 方能提出较为准确的诊断。

(2) 胆胰管十二指肠连接区梗阻的 CT 鉴别诊断 当临床发现梗阻性黄疸时, CT 检查可判断梗阻的平面, 如梗阻平面位于胆胰管十二指肠连接区时, 鉴别诊断应从下述几个方面去考虑。①慢性胰腺炎: 慢性胰腺炎局限性胰腺肿大者, 常见于胰头部, 又称为假肿瘤性胰腺炎。患者有反复发作黄疸及慢性胰腺炎病史, 往往有胆道结石、胆道蛔虫、十二指肠憩室等疾病为诱因。其中约一半的病例, 由于炎症纤维组织增生而引起肝外胆管胰腺段狭窄, 导致狭窄上方扩张。

此类胰腺炎的 CT 表现为扩张的肝外胆管外形光滑, 自上而下逐渐均匀变细, 终止于胰头区, 肝外胆管的横断面一直保持圆形。胰头可见均匀密度的局限性肿块, 或仅表现为胰头肿大, 胰体尾部无异常, 增强扫描见胰头密度较为均匀。如能发现肿大的胰腺与周围粘连, 胰腺有不规则钙化影, 同时有慢性胰腺炎病史或胰腺炎的其他表现, 结合 ERCP 和超声所见, 以及反复发作的病史, 则支持慢性胰腺炎的诊断。②胰头疾病: 胰头癌压迫和侵犯肝外胆管常造成肝外胆管胰腺段突然中断, 或从圆形变为不规则形。肝外胆管受侵犯侧可见胰头肿块。尽管如此, CT 发现单纯胰头肿块, 而不伴有其他良、恶性征象时, 仍有部分病例难以明确诊断, 可建议进一步做 ERCP、内镜胰腺超声等影像学检查, 结合临床化验作出判断, 或者进行临床随访, 或者在影像技术引导下进行穿刺活检, 依靠细胞学检查确诊。在此, 尤其值得注意的是, 在慢性胰腺炎的基础上可并发胰腺癌, 如穿刺活检为阴性时, 并不能完全排除胰头癌的可能。所以, 如仍难鉴别

时, 只能做剖腹探查, 进行细致的组织学检查方能确诊。

胰头癌: 胰头不规则肿大、变形, 增强扫描见强化的胰头中的小叶结构消失, 并可见低密度灶, 为癌肿间质纤维化或坏死所致, 如发现胰头前方呈毛刺状, 则为癌肿侵入胰周脂肪的表现。老年人胰腺萎缩, 小叶间隔宽, 脂肪及纤维组织充填呈羽毛状, 易发现较小的等密度肿瘤。

胰腺继发性肿瘤: 胰腺周围淋巴结转移或淋巴瘤也可引起胰头增大, 甚至胆管下端梗阻, 需结合临床及 CT 其他表现来作出鉴别诊断。③**胆胰共同管结石:** 胆胰共同管结石的鉴别诊断一般不困难, 在 CT 图像上, 可见胆胰共同管有高密度或中等密度结石影, 或与胆管壁形成“晕环征”或“新月征”, 则可明确诊断。有时, 胆胰共同管结石排出后, 由于扩张的肝外胆管没能及时回缩, 或由于肝外胆管壁弹性回缩力降低(年迈或感染因素), 导致扩张的肝外胆管仍显示扩张状态, 但在 CT 图像上却未见结石影, 或其他因素不能轻易肯定梗阻存在, 需密切结合临床黄疸消退情况及胆红素水平作出正确判断。如仍有可疑, 应加做 ERCP 和(或) PTC, 以明确诊断。相反, 临床上确有梗阻性黄疸存在, 少数病例不能显示胆管扩张, 可能因梗阻程度较轻, 时间较短, 或梗阻呈间歇性, 或同时伴有胆管炎存在, 对这类病例, 都适合于进行 ERCP 和(或) PTC 检查。

在绝大多数情况下, 用 CT 薄层扫描或螺旋 CT 平扫, 可发现胆胰共同管内钙化密度的结石, 患者常有反复发作的绞痛及黄疸病史。在个别情况, CT 对胆胰共同管胆固醇成分的低密度结石难以确定。④**胆管下端癌:** 胆管下端癌表现为胆管下端突然不规则狭窄, 管壁增厚或管腔内、外有结节强化, 但比正常胰腺为低。肿瘤直径小于 0.5cm 的胆管下端癌, 往往仅见低位梗阻性胆管扩张, 而难以发现肿块。

(巫北海)

参 考 文 献

- 1 王永贵主编, 人体解剖学, 第二版, 北京: 人民卫生出版社, 1985
- 2 陈瑞芬、董小黎、郑国芬, 胰腺疾病及病理, 北京: 世界图书出版公司, 1997
- 3 武忠弼主编, 病理学, 第二版, 北京: 人民卫生出版社, 1979
- 4 张志宏主编, 临床胰腺病学, 南京: 江苏科学技术出版社, 1989
- 5 周康荣主编, 腹部 CT, 上海: 上海医科大学出版社, 1994
- 6 郑芝田主编, 胃肠病学, 第二版, 北京: 人民卫生出版社, 1993
- 7 周康荣主编, 腹部 CT, 上海: 上海医科大学出版社, 1993
- 8 曹丹庆、蔡子龙主编, 全身 CT 诊断学, 北京: 人民军医出版社, 1996
- 9 刘康年、谢敬霞主编, 消化系影像诊断学, 第一版, 上海: 上海科学技术出版社, 1997
- 10 刘康年、李松年, 腹部放射诊断学, 北京医科大学中国医科大学联合出版社, 1993; 235
- 11 Okud K, Ishak KG. 著(杨榕, 梁小沅, 王文平等译), 肝脏肿瘤, 上海: 上海科学技术出版社, 1991
- 12 朱广迎, 胰腺 CT 检查技术, 国外医学·临床放射学分册, 1996; 1: 1
- 13 胡振民, 胰腺肿瘤 CT 诊断, 国外医学·临床放射学分册, 1990; 1: 15
- 14 罗小明, 早期胰腺癌影像诊断的几个问题, 国外医学·临床放射学分册, 1990; 1: 18
- 15 陆建平, 胰腺囊性肿瘤的影像学诊断, 国外医学·临床放射学分册, 1990; 1: 11

- 16 曾荣苏等. 胰腺癌术前 CT 切除性估价. 中华放射学杂志, 1993; 7: 78
- 17 曾荣苏, 严福华, 周康荣. 螺旋 CT 双期增强扫描在胰头癌检查中的临床应用和价值. 中华放射学杂志, 1997; 11: 848
- 18 宋彬等. 早期胰腺癌的断面影像技术研究进展 (综述). 华西医学, 1995; 10: 38
- 19 宋彬. 急性胰腺炎 CT 征象与预后评估相关性研究的进展. 国外医学·临床放射学分册, 1993; 16 (3): 140
- 20 宋彬等. 急性胰腺炎病变范围与临床分级相关性的探讨. 中国医学影像学杂志, 1994; 12 (3): 163
- 21 宋彬等. 螺旋 CT 扫描在肝、胰影像诊断中的应用. 引进国外医药技术与设备杂志, 1997; 3 (3): 158
- 22 宋彬, 闵鹏秋, 周翔平等. 胰头静脉弓的 CT 研究——正常表现及临床意义. 中华放射学杂志, 1997; 9: 603
- 23 王滨, 周康荣. 小肝细胞癌的 CT 研究. 中华放射学杂志, 1993; 10: 682
- 24 陆建平, 段承祥, 吕桃珍. 周围型肝内胆管细胞癌的 CT 与病理对照研究. 中国计算机成像杂志, 1995; 1: 42
- 25 金恺谦, 吕志新, 杨连海. 肝脂肪瘤性肿瘤. 中华放射学杂志, 1995; 29: 419
- 26 刘剑羽, 刘康年, 付贤波等. CT 对胆石化学性质预测的研究. 中华放射学杂志, 1992; 26: 71
- 27 刘永华综述. 韩修龄校. 阻塞性黄疸的 CT 诊断. 国外医学临床放射学分册, 1994; 2: 81
- 28 严福华, 曾荣苏, 周康荣. 螺旋 CT 双期动态扫描在小肝癌诊断中的价值. 中华放射学杂志, 1996; 30: 829 - 832
- 29 熊明辉, 张挽时, 尉颖等. 脾结节病一例. 中华放射学杂志, 1997; 31: 297
- 30 刘金芳, 李全业, 冯建青. 脾脏囊性淋巴管瘤一例. 中华放射学杂志, 1997; 31: 297
- 31 王莉君, 杨志英, 杨广夫等. 脾脏转移瘤的 CT 诊断. 实用放射学杂志, 1997; 13: 141
- 32 朱力平, 朱正庆. 脾损伤的 CT 诊断: 附 50 例分析. 实用放射学杂志, 1997; 13: 95
- 33 李美玲, 蔡厚珍, 黄才保等. 脾结核二例的 CT 所见. 中华放射学杂志, 1995; 27: 641
- 34 郝玉芝, 李槐, 范焜华. 脾转移瘤影像学诊断. 中华肿瘤杂志, 1991; 13: 362
- 35 张忠嘉. 脾脏肿瘤的 CT 诊断. 中华放射学杂志, 1991; 25 (6): 366
- 36 曾纪畅, 郭绍伦, 王玲娟等. 脾稀有病变的诊断探讨 (附四例) 分析. 中华放射学杂志, 1992; 26 (2): 95
- 37 丁仕义, 巫北海, 初铭忠等. 胆胰管十二指肠连接区癌的影像诊断特点. 中华医学杂志, 1991; 71: 170
- 38 周辅昔. X 线诊断无黄疸壶腹癌一例. 中华放射学杂志, 1991; 25: 246
- 39 丁仕义, 巫北海. 胆胰管十二指肠连接区癌影像诊断 (综述). 国外医学临床放射学分册, 1992; 15: 73
- 40 徐颖, 贾树蓉. 胰头及胆胰管十二指肠连接区癌超声诊断 (附 52 例报告). 第三军医大学学报, 1991; 13: 74.
- 41 向武昌, 巫北海. 假肿瘤性胰腺炎 11 例报告. 中华消化杂志, 1993; 13: 181
- 42 巫北海, 黎孝勇. 慢性胰腺炎并发胆总管狭窄. 中华放射学杂志, 1994; 28: 54
- 43 巫北海. 肝外胆管括约肌段透光线条影 X 线研究. 解剖学杂志, 1996; 19: 189
- 44 黎凤媛, 李鹏, 李德太等. 早期胰头-壶腹区肿瘤的影像分析 (附 40 例报告). 临床放射学杂志, 1996; 15: 230
- 45 巫北海, 马翔宇, 周代全. 胆胰管下端占位性梗阻的影像学表现. 第三军医大学学报, 1996; 18: 246
- 46 巫北海, 何泽清, 周永碧等. 胆胰管下端括约肌段良性狭窄的影像学表现. 中华放射学杂志, 1997; 增: 59
- 47 Baker MI, et al. Obliteration of the fat surrounding the celiac axis and superior mesenteric artery is not a specific CT finding of carcinoma of the pancreas. *ASR* 1990; 155: 991
- 48 Balthazar EJ, et al. Computed tomography of pancreatic mass. *Am J Gastroenterol* 1990; 85: 343
- 49 Dupuy DE, et al. Spiral CT of the pancreas. *Radiology* 1992; 183: 815
- 50 Fishman EK, et al. Spiral CT of the pancreas with multiplanar display. *AJR* 1992; 159: 1209
- 51 Galiber AK, et al. Localization of pancreatic insulinoma comparison of pre- and intraoperative US with CT and angiography. *Radiology* 1998; 166: 405
- 52 Jorgenson MJ, et al. Rapid-bolus, dual phase helical CT of the pancreas. *Radiology* 1994; 193 (p): 219
- 53 Laverdive JT, et al. Pleomorphic pancreatic sarcoma mimicking pancreatic pseudocyst: CT appearance. *AJR* 1992; 158: 87
- 54 Megibow AJ. Pancreatic adenocarcinoma: designing the examination to evaluate the clinical question. *Radiology* 1992; 183: 297

- 55 Muller MF, et al. Pancreatic tumors: evaluation with endoscopic US, CT and MR imaging. *Radiology* 1994; 190: 745
- 56 Prayer L, et al. CT in pancreatic involvement of non - Hodgkin Lymphoma. *Acta Radiol*, 1992; 33: 123
- 57 Salimi Z, et al. Pancreatic lymphangioma: CT, MRI and angiographic features. *Gastrointerst Radiol*, 1991; 16: 248
- 58 Song Bin et al. CT evaluation of venous arcades of pancreatic head; normal appearances and clinical implications. *Proceedings of AOCR' 98, Kobe 1998*; 38
- 59 Vellei AD, et al. Adenocarcinoma of pancreatic ducts; comparative evaluation with CT and MR imaging at 1.5T. *Radiology* 1992; 183: 87
- 60 Warsaw AL, et al. Preoperative staging and assessment of resectability of pancreatic cancer. *Arch Surg*, 1990; 125: 230
- 61 Zeman RK, et al. Routine helical CT of the abdomen: image quality considerations. *Radiology*, 1993; 189: 395
- 62 Zeman RK, et al. Helical CT of the abdomen. *AJR* 1993; 190: 719
- 63 Zeman RK, et al. Three - dimensional models of abdominal vasculature based on helical CT; usefulness in patients with pancreatic neoplasm. *AJR*, 1994; 162: 1425
- 64 Hollet MD, et al. Quantitative evaluation of pancreatic enhancement during dual - phase helical CT. *Radiology* 1995; 195: 359
- 65 David SK, et al. Two - phase helical CT for pancreatic tumors; pancreatic versus hepatic phase enhancement of tumor, pancreas, and vascular structures. *Radiology*, 1996; 199: 697
- 66 Russ BA, et al. Normal variation in the lateral contour of the head and neck of the pancreas mimicking neoplasm; evaluation with dual phase helical CT. *AJR*, 1996; 166: 799
- 67 bluenke DA, et al. Potentially resectable pancreatic adenocarcinoma; Spiral CT assessment with surgical and pathologic correlation. *Radiology*, 1995; 197: 381
- 68 Rark C, Chio SI, Kim H, et al. Distribution of lipiodol in hepatocellular carcinoma. *Liver*, 1990; 10: L72
- 69 Levine C. Primary macronodular hepatic tuberculosis; US and CT appearances. *Gastrointest Radiol*, 1990; 15: 307
- 70 Takayasu K, Moriyama N, Muramatsu Y, et al. The diagnosis of small hepatocellular carcinoma: efficacy of various imaging procedures in 100 patients. *AJR*, 1990; 155: 49
- 71 Ferrucci JT. Liver tumor imaging: Current Concepts. *AJR*, 1990; 155: 473
- 72 De Santis M, Romagnoli R, Cristani A, et al. MRI of small hepatocellular carcinoma: comparison with US, CT, DSAs, and lipiodol CT. *JCAT*, 1992; 16: 189
- 73 Dillon EH, Leeuwen MS, Fernandez MA, et al. Spiral CT Angiography. *AJR*, 1993; 16: 1273
- 74 Choi BI, Ham JK, Kim YI, et al. Combined hepatocellular and cholangiocarcinoma of the liver; sonography, CT, angiography and iodized - oil CT with pathologic correlation. *Abdom Imaging*, 1994; 19: 43
- 75 Yen H. Ultrasonography and computed tomography of carcinoma of the gallbladder. *Radiology*, 1997; 133: 167
- 76 Wallner BK, Schumacher KA, Weidenmaier W, et al. Evaluation with MR cholangiography with a T1 - weighted contrast - enhance fast sequence. *Radiology*, 1991; 3
- 77 Brink JA, Heiken J, Balfed DM, et al. Noninvasive cholangiography with spiral CT. *Radiology*, 1992; 185: 141
- 78 Gluams A, Lees W. 3D - CT of the biliary tree. *Clin Radiol*, 1992; 45: 52
- 79 Bernard EV, Laeross M, Trigaux JP, et al. Noninvasive imaging of the biliary tree before or after laparoscopic cholecystectomy: use of three - dimensional spiral CT cholangiography. *AJR*, 1994; 162: 1331
- 80 Baron RL. Understanding and optimizing use of contrast material for CT of the liver. *AJR*, 1994; 164: 323 - 331
- 81 Baron RL, Oliver JH III, Dodd GD III, Nalesnik M, Holbert BL, Carr B. Hepatocellular carcinoma: evaluation with biphasic, contrast - enhanced, helical CT. *Radiology*, 1996; 199: 505 - 511
- 82 Bluenke DA, Cameron JL, Hruban RH, et al. Potentially resectable pancreatic adenocarcinoma: spiral CT assessment with surgical and pathologic correlation. *Radiology*, 1995; 197: 381 - 385
- 83 Graf O, Boland GW, Warsaw AL, et al. Arterial versus portal venous helical CT for revealing pancreatic adenocarcinoma: conspicuity of tumor and critical vascular anatomy. *AJR*, 1997; 169: 119 - 123
- 84 Hollett MD, Jorgenson MJ, Jeffrey RB Jr. Quantitative evaluation of pancreatic enhancement during dual phase helical CT.

- Radiology, 1995; 159: 359 - 361
- 85 Hollett MD, Jeffrey RB Jr, Nino - Murcia M, et al. Dual - phase helical CT of the liver: value of arterial phase scans in the detection of small ($\leq 1.5\text{cm}$) malignant hepatic neoplasms. *AJR*, 1995; 164: 879 - 884
- 86 Kuszyk BS, Bluemke DA, Urban BA, et al. Portal - phase contrast - enhanced helical CT for the detection of malignant hepatic tumors: sensitivity based on comparison with intraoperative and pathologic findings. *AJR*, 1996; 166: 91 - 95
- 87 Lacomis J, Baron RL, Oliver JH III, et al. Cholangiocarcinoma: delayed CT contrast enhancement patterns. *Radiology*, 1997; 203: 98 - 104
- 88 Oliver JH III, Baron RL, Federle MP, et al. Noncontrast and hepatic arterial phase CT imaging in patients with hypervascular liver metastases: is there a significant added value? *Radiology*, 1997; 207: 709 - 715
- 89 Oliver JH III, Baron RL. Helical biphasic contrast - enhanced CT of the liver: technique, indications, interpretation and pitfalls. *Radiology*, 1996; 201: 1 - 14
- 90 Silverman PM, Brown B, Wray H et al. Optimal contrast enhancement of the liver using helical (spiral) CT: value of Smart-Prep. *AJR*, 1995; 164: 1169 - 1171
- 91 Zeman RK, Fox SH, Silverman PM et al. Helical (spiral) CT of the abdomen. *AJR*, 1993; 160: 719 - 725
- 92 Zeman RK, Cooper C, Zeiberg AS et al. TNM staging of pancreatic carcinoma: use of helical CT. *AJR*, 1997; 169: 459 - 464
- 93 Zeman RK, Silverman PM, Ascher SM, et al. Helical CT of the pancreas. *Radiol Clin north Am*, 1995; 33: 887 - 902
- 94 Carrington BM, Thomas NB, Johnson RJ. Intrasplenic metastasis from carcinoma of the ovary. *Clin Radiol*, 1990; 41: 418
- 95 Llorente JC, Serrano MPO, D' Ion MV. Multiple epidermoid splenic cysts: unusual findings. *AJR*, 1997; 169: 1641
- 96 Bluemke DA, Cameron JL, Hruban RH, et al. Potentially resectable pancreatic carcinoma: Spiral CT assessment with surgical and pathological correlation. *Radiology*, 1995; 197: 381
- 97 Chang CP, Ng WW, Tsay SH, et al. Differential diagnosis of tumor - like appearance of the papilla of Vater. *Gastrointest Endosc*, 1990; 36: 635
- 98 Comparison of unenhanced helical CT and endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Radiology*, 1997; 203: 601
- 99 Rosch T, Braig C, Gain T, et al. Staging of pancreatic and ampullary carcinoma by endoscopic ultrasonography. Comparison with conventional sonography, computed tomography, and angiography. *Gastroenterology*, 1992; 102: 188
- 100 Titus AS, Baron TH, Listinsky CM, et al. Solitary breast metastasis to the ampulla and distal common bile duct. *Am - Surg*, 1997; 63: 512
- 101 Yoshida J, Morisaki T, Yamaguchi K, et al. Carcinoma in adenoma of the ampulla of Vater synchronous with cancer of the sigmoid colon. *Dig Dis Sci*, 1990; 35: 271

十一、泌尿系统疾病的 CT 诊断

1. 泌尿系统的 CT 检查

1.1 泌尿系统的 CT 检查适应症

- (1) 对肾及肾区肿块的定位及定诊断,例如肾及肾上腺的囊肿、肿瘤、炎性包块等。
- (2) 对 IVP、逆行尿路造影或超声检查后仍不能明确性质的肾及肾上腺病变,可进一步做 CT 检查,明确性质。
- (3) 做泌尿系统肿瘤的鉴别诊断及对恶性肿瘤的分期诊断。
- (4) 对泌尿系统的创伤包括钝伤、穿刺伤,例如肾包膜下血肿、肾周围血肿、肾及肾周围血管创伤等,做进一步的明确诊断。
- (5) 对不能解释的血尿症状可做 CT 定位以及定性诊断。

1.2 泌尿系统 CT 检查方法

1.2.1 常规 CT

扫描前的准备工作:应空腹,于半小时前口服 3% 的泛影葡胺溶液 200ml,使小肠充盈;扫描前 5min 在口服一次同样的造影剂约 150~200ml,使胃及十二指肠充盈,以避免胃及肠祥的低密度影被误认为肿块或肿大的淋巴结。先做定位片,一般在仰卧位做,以便安排检查的平面及范围。再做平扫,包括全肾上、下极及肾下极的下方组织,扫描层厚为 10mm,相隔 10mm。后做增强扫描,从肘静脉一次快速注射 60% 的泛影葡胺或离子化造影剂。注射完毕后,立即扫描,仍为 10mm 层厚及间距,约 10 层,包括肾的全部及肾周围组织。照 CT 片过程中应根据病情要求调整窗宽及窗位值,选择 CT 值读数或进行影像重建工作。

1.2.2 螺旋 CT 检查

螺旋 CT 的优点是:①层面的连续性,不会遗漏病变。②采集容积型数据。③可重建任意平面的图像,扫描质量较高。④扫描速度快,在 24s 的屏气过程中即可完成全部肾及肾上腺的扫描,适用于重症患者及儿童患者。⑤对肾及肾周围大血管可清楚显示,即所谓 CT 血管造影 (CTA),从而了解血管的情况及有无病变。

螺旋 CT 的检查方法:①也同常规 CT 一样,先做平扫。②同常规 CT 的准备工作,再做增强扫描,用压力注射器效果更好,一般于注射完造影剂后 10s 开始扫描,可采用 1~2:1,床速 3~8mm/s, X 线准直宽度 3~8mm,重建图像间隔为 2~4mm。(3)此法除见到平扫图像外,还可见到皮髓交界期、皮髓增强期以及肾收集系统充盈期等三个不同期的变化。

(李松年)

2. 泌尿系统先天发育异常

泌尿系统先天畸形比较常见，在全身因各种畸形中约有 1/3 病例伴有泌尿系的畸形，畸形种类涉及数目、大小、形态、位置、结构异常等诸多方面。

2.1 肾先天发育异常

2.1.1 先天性孤立肾

本病并不罕见，但因为临床多无症状，因此临床发现率一般低于实际发病率，Margri 综合文献报道尸检平均发生率为 1:1000~1500，男性略多见，男女之比为 1.8:1，左侧发病较多，有家族患病倾向。70% 孤立肾可带有其他泌尿、生殖系统畸形，其中以肾盂、输尿管连接部狭窄最为多见。

如果孤立肾未发生病变，患者常无症状，可终生不被发现，临床上皆因出现并发症或合并泌尿系统其他畸形就诊。前者多表现为反复尿路感染或肾结石的症状，后者以肾积水为多，我们曾遇到三例先天性孤立肾合并肾积水的病例（图 11-2-1）

诊断以 IVP 为主，若 IVP 不显影时，B 超及 CT 有助于本病的确诊，表现为一侧肾窝无肾影，相应部位被肠管等组织充填（图 11-2-2）。

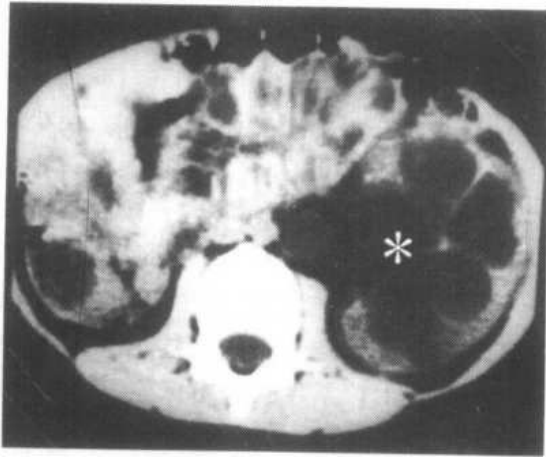


图 11-2-1 左孤立肾，肾积水（*）

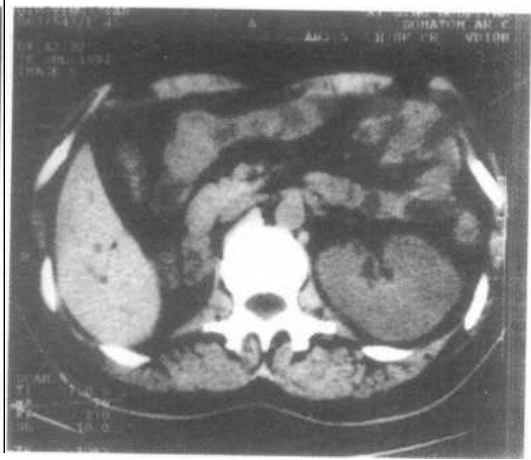


图 11-2-2 左孤立肾
右肾窝无肾影，相应部位可见有
肠管，左肾代偿性增大

对侧肾增大，其他部位见不到异常的肾脏，另外膀胱镜如见到膀胱三角区不发育也有助于诊断。

此病主要需与一侧肾发育不全或肾异位鉴别，前者对侧肾也有代偿性肥大，不过患侧一般可找到发育不全的肾脏。肾异位时两肾窝虽只有一个肾影，但如异位肾功能无异常，发育良好，肾窝区肾影大小应正常，不应有增大现象。两肾窝如只有一个增大的肾脏，也不能轻易作出孤立肾的诊断，必须首先排除有功能异常的肾异位存在后方可诊断。

2.1.2 重复肾

是常见的一种肾脏发育畸形，具有遗传性，系胚胎期 2 个输尿管芽进入一个后肾胚基所引起，分部分重复和完全重复，可单侧或双侧发病，以单侧为多，女性多见，男女之比约为 1:2。

重复肾在外表上完全分开者甚为少见，绝大多数是一个完整的肾脏，体积都较正常者为大，两肾常上下排列，也可左右或前后排列，表面一浅沟可作为两肾的分界线，重复肾有各自分开的肾盂及血管，一般上肾盂小，下肾盂近似正常，也即下半肾脏似乎更属于正常肾脏。

诊断此病主要进行 IVP 检查，以大剂量 IVP 为最佳，可以显示双肾盂畸形。一般上肾盂小，发育不良，肾盏短粗，并可有肾盂积水，而下肾盂形态多近似正常，沿着双肾盂向下观察可见有一条或两条输尿管与之相联。

CT 扫描可见患侧肾较长，有两个肾盂，以增强 CT 扫描显示为佳，往往上部肾盂小。另外部分病例冠状位扫描两肾盂可能会显示得更好。但是 CT 扫描图像不够直观，不典型者可能漏诊。

CT 扫描重复肾优越性在于可以显示重复肾合并的重度肾积水等并发症，多发生在重复肾的上极肾，向下还可以找到与它相连的重复输尿管的上极肾，向下还可找到与之相连的重复输尿管。

2.1.3 额外肾

系独立存在的第三个肾脏，又称为附加肾。极罕见，到目前为止，仅报道 66 例，男女发病没有差异，好发于左侧。1970 年 Campbell 曾报告一例双侧附加肾，附加肾有自己的血液供应，收集系统和肾被膜，它与同侧正常肾完全分开或有疏松结缔组织与它相连，其成因与重复肾类似。额外肾常较正常肾为小，可以位于正常肾的头或尾侧，输尿管可与正常肾的输尿管完全分开或二者成交叉状，可以并发输尿管口异常，合并感染、积水、下垂和结石的机会也较正常肾为高，临床上常以发热、疼痛、尿路感染和腹部肿块就诊。

IVP，特别是大剂量 IVP 有助于本病的诊断，腹主动脉造影可以看见来自腹主动脉的供血动脉对诊断有帮助，B 超、CT 对额外肾的诊断也很有意义，能够显示一侧有两个分离的肾脏和输尿管，对侧同时也有肾脏存在。

2.1.4 肾发育不全

此病指肾体积发育小，可以小于正常肾的 50%，甚至为蚕豆大小，对侧肾有代偿性增大，发育不全的肾脏可以位于正常肾窝或盆腔内。此病可以没有症状，可以因为合并肾血管畸形和输尿管异位开口导致的肾性高血压、尿失禁和泌尿系感染。

CT 上可以看见肾实质和肾窦普遍有缩小，边缘可以光滑和形态不规则，增强 CT 扫描肾皮质变薄，肾盂小，肾血管细小，输尿管也细小。但有时肾脏过小，为 1~2cm，又是异位肾，CT 上可能显示困难。

主要与肾萎缩鉴别，后者肾实质萎缩，而肾盂肾盏没有明显变小，B 超有时对区别肾发育不全与肾萎缩也有帮助，一般前者肾内结构基本正常，后者对肾内结构显示不清。

2.1.5 融合肾

1. 马蹄形肾

马蹄形肾是融合肾中最常见的一种，它是两肾下极或上极在身体中线部融合所形成的一种先天性肾形态异常。发生率约 1/350 ~ 800，男女之比为 2 ~ 4:1。一般认为它的发生是由于胚胎早期两肾的胚基在两脐动脉之间被挤压而融合的结果，融合部为峡部，位于腹主动脉和下腔静脉之间，其内由肾实质及结缔组织构成，95% 的病例融合发生在两肾下极，发生在两肾上极的机会较少。马蹄形肾的肾盂因受肾融合的限制，不能正常旋转，输尿管越过融合部前面下行，由于引流不畅，易合并结石、积水和感染，发生率分别高达 8.5% ~ 31%，25% ~ 45% 及 41%。1/3 的病例还可并发泌尿系统和身体其他部位的先天性异常。此病若无并发症可无明显的症状，常偶然发现，如有合并症则表现相应的临床症状。

IVP 是确诊马蹄形肾的主要方法之一，表现为肾长轴的延长线与正常时相反，在尾侧方向交叉，两肾下极向中线内收，呈倒八字形，肾盂肾盏重叠。但 IVP 易受肾功能、照片质量和肠道准备情况的影响，可与双肾旋转异常相混淆，在一侧肾功能受损不显影时，容易误诊为单侧肾旋转不良。

CT 具有高密度分辨率的特点，无创伤性，克服了结构的重叠现象，诊断效果不受肾功能和照片质量的影响，对肠道准备要求不高，也可不做肠道准备，并能直接显示位于腹膜后两肾融合的峡部及朝前或前内的肾盂及肾门结构（图 11-2-3）。很容易于肾旋转异常相鉴别，而且能发现马蹄形肾所合并的结石（图 11-2-4）、积水或肿瘤等合并症。但需要注意的是马蹄形肾合并结石的机会较多，当怀疑有肾结石，特别是小的结石，扫描前只能引水，禁止在水中加含碘造影剂，也不要做碘过敏试验和直接增强 CT 扫描，否则少数情况下对辨别肾脏和肾盂内的高密度影的性质可能会出现困难。对于马蹄形肾合并的肾积水，CT 可帮助了解积水程度和皮质厚度。另外，极少数情况下，由于腹膜后脂肪含量很少，腹膜后大血管与两肾下极和融合的峡部之间由于缺乏脂肪组织



图 11-2-3 马蹄形肾

CT 可直接显示位于腹膜后两肾融合的峡部 (↑) 及朝前的肾门 (△)



图 11-2-4 马蹄形肾合并左肾结石 (↑) 及积水 (△)

的衬托可无明显分界，CT平扫可类似腹膜后肿块和腹膜后肿大的淋巴结影，但只要注意上下层面的系统观察，并想到本病存在的可能性，是不难作出正确诊断的。

2. 其他融合肾

有盘状肾、乙状肾、团块肾等，均很少见。盘状肾是指两肾上下极均融合在一起；乙状肾是指一侧肾上极与对侧肾下极融合；团块肾也称为饼形肾，属对侧融合型中的一种，系两肾在骨盆内近中线的广泛性融合，呈不规则分叶块状，通常上升仅达骶骨岬水平，许多仍停留在盆腔内，两肾盂位于前方，两输尿管不交叉。

通过CT平扫和增强CT扫描一般可确定上述融合肾的存在，并可发现积水、结石等并发症。但由于CT是断面影像，图像不直观，因此，少数情况下，用CT确定融合肾的类型有时可能受到限制。

2.1.6 肾形态异常

肾的外形可能有多种变异如肾外形局限性突出、表面分叶、肾柱肥大等。

1. 肾外形局限性突出

多见于左肾，外缘呈驼峰状突出，系正常变异，意义在于不要误诊为肾占位性病变，CT上表现为左肾上极外缘局限性隆起突出，平扫、增强CT扫描可见隆起部密度始终同正常肾实质密度一致。

2. 分叶状肾

4岁以下幼儿由于胚胎期发育，肾表面常呈分叶状，有时可持续到成年期，无病理意义。CT上示肾大小基本正常，肾外缘呈多弧分叶状，增强CT扫描见肾盂、肾盏正常，肾实质正常。

3. 肾柱肥大

肾中部的肾柱粗大突入肾窦内，在IVP时可将肾盏推开，易误诊为占位性病变，CT平扫及增强扫描均与肾皮质等密度，肾皮质与肾髓质界线清楚。

除上述肾形态异常外，还有肾皮质局限增厚，但由于增强CT扫描不同时期影像可明确区分肾皮质、肾柱、肾锥体、肾乳头等诸结构，因此通过增强CT扫描容易区别肾外形异常是正常变异还是病变所致。

2.1.7 肾旋转异常

正常情况下，肾上升到肾窝后，其肾盏应转到外侧，肾盂指向中线，当这种排列发生异常时，称为旋转异常。1963年，Campbell在939例尸检中发现一起。本病可分为单侧或双侧，它是由于肾围绕长轴旋转障碍所致，此时，肾盂、肾门朝向内前方、外侧，甚至面向背侧，肾旋转异常本身无症状，如合并肾积水、感染、结石可出现相应的临床表现。

静脉肾盂造影可见肾盂影像变细窄，肾盂重叠，易怀疑有梗阻及形态异常。如为双侧肾旋转异常则可能与马蹄形肾鉴别困难。B超、CT极易确诊本病，并可与继发性肾旋转异常鉴别，对合并的结石、积水等并发症也可一并显示（图11-2-5）。

2.1.8 肾异位

如一侧肾区找不到肾脏，对侧肾又是正常大小，应考虑有肾异位的存在，此时应在下腹部、盆腔和对侧肾下方及同侧横膈附近寻找异位肾。

1. 盆腔肾

胚胎发育过程中，肾脏由原来的骶₂₋₃平面逐渐上升到正常的第 2 腰椎平面，如胚胎期血管的遗留，阻碍了肾脏按正常途径上升，则会出现盆腔肾等低位肾。盆腔肾尸检中的发现率约为 1/2000 ~ 1/3000，孤立盆腔肾为 1/22000，Dretler 等报告盆腔肾的尸检率约为 0.1%。本病以男性为主，无明显性别差异。患者多无临床症状，常因包块就诊。可出现局部疼痛或合并症症状，如泌尿系感染、结石、积水等，也可出现消化道症状，甚至有将肾异位误诊为急性阑尾炎而行手术的报道，也有因腹部包块而行肿块切除的经验教训。

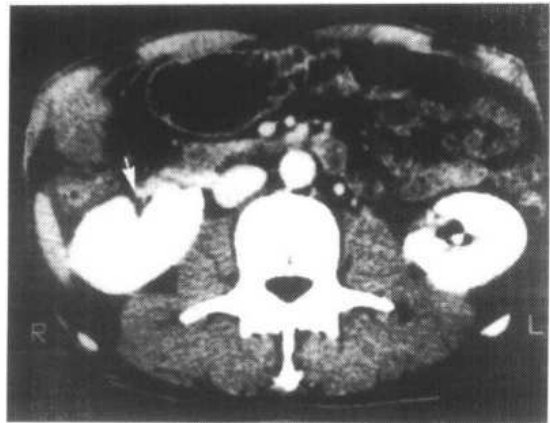


图 11-2-5 右肾旋转异常，
肾门朝向前方 (↑)

CT 上肾异位表现为一侧肾窝无肾影可见，如盆腔肾功能正常，对侧肾无代偿性肥大。于盆腔内可见到异位的肾脏，异位盆腔肾较正常肾为小，可呈三角形、盘形、圆形或椭圆形，肾盂肾盏可见，肾轴常有不同程度的旋转异常，肾门可位于各个方向，以朝前为多见 (图 11-2-6)，增强 CT 扫描可见正常的肾皮质、肾髓质，延迟扫描肾盂、肾盏及输尿管内有造影剂排出。如盆腔肾有结石、积水、肿瘤发生也可由 CT 诊断，如采用直接冠状位 CT 扫描可明显减少 CT 扫描层数 (图 11-2-7)，使患者在减少 X 线辐射剂量上和经济上均受益。

盆腔肾主要需与腹部包块鉴别，因盆腔肾仍具有一般肾结构的特点，因此利用 CT 进行诊断和鉴别诊断比较容易。



图 11-2-6 异位盆腔肾 (↑)



图 11-2-7 左侧盆腔肾 (↑)、
冠状位扫描所见

2. 横过肾异位

是一种少见的肾位置异常，1938年 Wilmer 统计的 7500 例尸检中有 1 例。它是指一侧肾脏由原来的一侧跨越中线，移位到对侧，而其输尿管仍位于原侧。分融合型和非融合型两种。本病病因不太清楚，可能由于肾及输尿管发生发育过程中的紊乱或由于血管的障碍和周围环境改变造成，可合并肾输尿管交界处狭窄，感染及结石。临床上可无症状或因腹部包块就诊，但有症状者可高达 40% ~ 50%，主要表现为腹痛、血尿、尿路感染等症状。肾盂造影可确定诊断。

CT 上表现为一侧肾窝无肾影，对侧有两个肾脏（图 11-2-8a、b），冠状位扫描可更好地了解两侧两肾是否有融合现象。

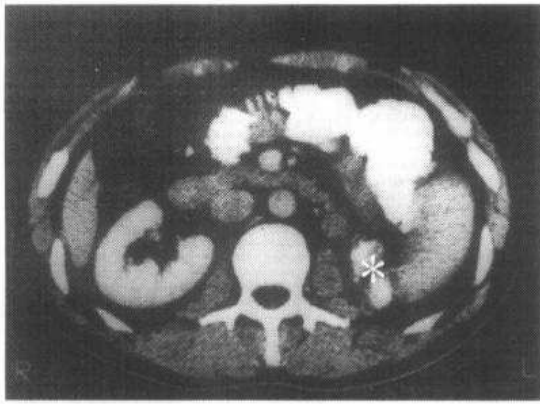


图 11-2-8a 横过肾异位，较高平面
示左肾窝 (*) 无肾影

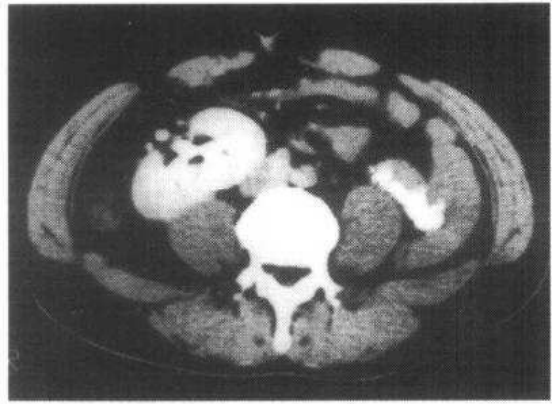


图 11-2-8b 较低平面见右肾下方
有另一肾脏

3. 胸内肾

胸内肾极少见，是指部分或全部肾穿过横膈进入后纵隔。国外文献从 1922 ~ 1986 年共报道 131 例，我们查阅 1949 年以来的国内外文献，共发现 24 例，其中仅 2 例做过 CT 检查。一般认为胸内肾是由于肾在胚胎发育过程中过度上升，经胸腹孔或膈肌薄弱点进入胸腔所致。胸内肾左侧多于右侧，男性多于女性，我们曾遇到 1 例右侧胸内肾，

属更为少见的情况（图 11-2-9）。胸内肾由于输尿管伸长变直，引流良好，不像肾下垂易引起感染与结石，因此一般无症状，多数在体检或因其他原因做胸透和拍片时偶然发现，经进一步检查和手术探查而确诊，并且以后者为多。

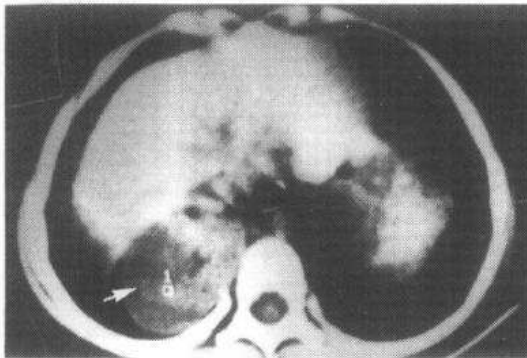


图 11-2-9 右侧胸内肾 (↑)

胸内肾主要需与纵隔肿瘤、肺隔离症、肺囊肿、肿瘤、包裹性积液、膈疝等鉴别，一般诊断容易，如有困难，行增强 CT 扫描就可以确诊，从而避免和减少不必要的手术探查。总之运用传统 X 线检

查方法显示肾位置反常有一定的限度，特别是当肾异位功能异常时，因此文献中作为肾异位实行不必要的手术探查或错误地将其切除的报道并不罕见。CT 可确立肾异位的诊断、类型以及有无并发症，并容易与其他的胸、腹腔包块鉴别，是确诊盆腔肾、横过肾异位、胸内肾简便而准确的方法之一，对于临床有重要的指导意义，通过 CT 检查不必要的手术探查可以避免。

2.1.9 先天性肾囊肿性疾病

许多肾囊肿性疾病与遗传和先天因素有关，如多囊肾、髓质海绵肾、多房性肾囊性变，肾多房性囊肿等。

1. 多囊肾

有婴儿型和成人型之分，婴儿型属常染色体隐性遗传，大约 10 000 个新生儿中有 1 例，男女之比约为 2:1。病理上双肾呈弥漫性肿大，内部充满数毫米大小的囊肿，切面呈蜂窝状，远端肾小管和集合管呈梭形束状扩张，放射状排列。本病主要发生在婴儿，尽管少数患儿可存活到儿童，甚至青年时期，但一般存活时间不长，因此我们主要讨论成人型多囊肾（请见本篇第 5 章）。

成人型多囊肾属于常染色体显性遗传，已知致病基因在第 16 对染色体上，约 500 ~ 800 个尸检中有 1 例，人群发生率约为 0.1% ~ 2%，一般为两侧发病，40% ~ 60% 可并发多囊肝，其特征性表现是双肾弥漫性囊肿形成，有高血压，是引起肾功能衰竭的第三大原因。

平片可见肾影大，轮廓不规律，分叶状，可有结石。IVP 可提示双肾功能不全，逆行肾盂造影可见肾盏受压、缩短、分离及聚拢等改变，肾盂拉长，弯曲后可呈蜘蛛腿状。

B 超显示两肾区有多数大小不等的液化暗区，边界清楚，肾实质回声增强。CT 表现为双肾增大，肾质内有多发大小不等的低密度区，CT 值可与水相似或为高 CT 值，后者可因囊内出血、内含高密度粘液、蛋白，囊内感染或部分体积效应所致。囊壁可有钙化，肾盂、肾盏由于多发性囊肿受压变形，收集系统内可有结石并存，增强扫描后囊肿本身密度无变化，囊肿间肾组织根据肾功能情况可有不同程度的增强，如患者同时有肝、胰的囊性病变也能一并显示（图 11-2-10）。

鉴别诊断有：①肾多发囊肿：肾多发囊肿数目比多囊肾少，无家族遗传倾向，患者也没有进行性高血压和肾衰倾向。②由重度肾积水或结核等原因所致的不平衡性重度肾积水也可类似多囊肾，由于肾小盏的囊袋状扩张，肾皮质和肾柱的萎缩变薄，肾断面可类似多囊样改变。但此时多为一个肾发病，而且肾皮质明显萎缩变薄，囊状扩张的肾小盏分布也有一定规律，呈花瓣状，且密度均匀一致，一般呈

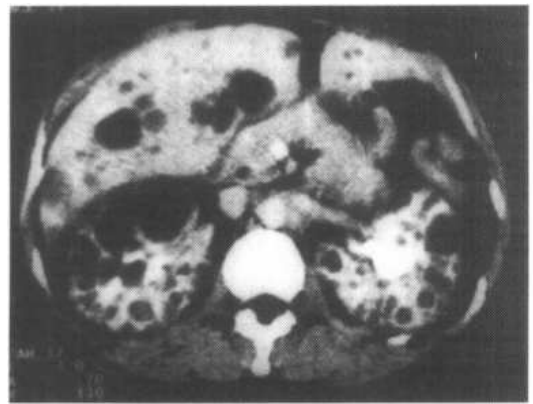


图 11-2-10 多囊肾并多囊肝

水样。而多囊肾囊肿大小不一，分布无规律性，囊内密度由于出血等原因常有高低之分，因此区分并不困难。

2. 髓质海绵肾

属先天性肾发育异常，1949年 Cocchi 和 Ricci 正式命名此病。以往认为髓质海绵肾是一种罕见的疾病，Palubinskas 等 1963 年复习未经挑选的静脉尿路造影 2465 例，从中共发现海绵肾 14 例，发现率为 0.5%。近年来一些文献报告本病发生率还远不止如此，如 Yendt 认为在肾结石的病因中海绵肾远高于 25%。有作者认为只要在诊断中常想到本病，熟悉其 X 线表现特点，可明显提高本病的检出率。

病理上海绵肾大小正常或略大，肾乳头集合管呈梭形或囊状扩张，病变仅限于肾髓质锥体部顶端，位于肾小盏周围，形成多数大小不一的小囊，小的仅见于镜下，最大者直径可达 1.0cm，使患肾成海绵样改变。海绵肾可涉及一侧和双侧肾脏，可累及全部或部分乳头，另外由于集合管扩张迂曲，尿流不畅，加之该部尿中成石成分浓度高，因而很容易继发感染和结石。集合管内形成结石时称为海绵肾结石，约占海绵肾的 40%~60%。

本病多见于男性，2/3 以上病例发生在 40~60 岁之间，双侧患病者达 80% 以上。如患者病变局限、轻微或无并发症可无任何自觉症状，症状的出现是因为扩张的小囊中尿液滞留继发感染、出血或结石引起。常见的临床表现有反复发作的肉眼或镜下血尿、尿路感染症状、腰痛、肾绞痛、可有排石史，多数患者肾功能正常。

诊断主要依靠 X 线检查，因 IVP 和腹部平片均可显示本病的特征，有确诊价值。X 线平片表现为肾脏增大或正常，可见钙化或结石影，位于肾小盏锥体部分，呈簇状、放射状，自沙粒至 1.0cm 大小，个别结石可破入肾盂肾盏内。IVP 显示造影剂在肾锥体扩张的小管内形成扇形、花束样、葡萄串状和镶嵌状阴影，肾小盏可增宽，杯口可扩大突出，囊间互不相通，由于结石密度不均匀，边缘不整齐，环绕于肾盂肾盏周围的多数囊腔似菜花状。大剂量 IVP 更能清晰显示上述特点，逆行肾盂造影意义不大，B 超对本病的诊断也有一定价值，特征性的 B 超表现是围绕肾髓质呈放射分布状的小无回声区和强回声光点，后方伴有声影。

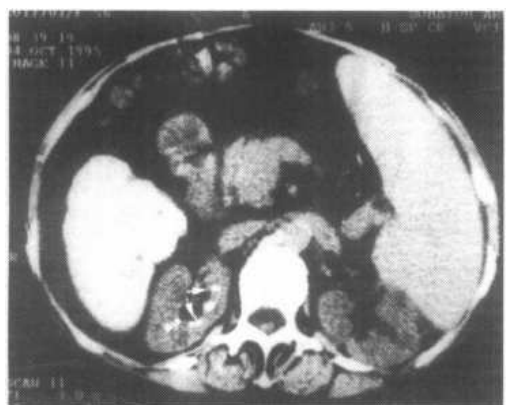


图 11-2-11 右髓质海绵肾
右肾乳头区有簇状排列的钙化或结石影 (↑)

CT 能发现亚临床无尿路症状的患者，平扫两肾正常或髓质钙质沉着，典型者呈花束状排列 (图 11-2-11)。增强扫描可见钙化周围扩张的收集管内造影剂聚集，造成钙化影增大的假象，从乳头伸向髓质的低密度囊状影代表未显影的扩张肾小管，而增强的条影则代表造影剂在扩张肾小管内的聚集，CT 还可显示乳头钙化及其他脓肿并发症等。

鉴别诊断主要有：①肾钙盐沉着：为肾集合管内及其周围弥漫性钙盐沉着，较海绵肾为广泛，可见于多种疾病，例如甲状旁腺功能亢进症，肾小管酸中毒等。但

本病不伴有小管扩张和囊腔形成等改变，晚期病例钙盐可沉积到整个肾区。②肾盏内散发性小结石，因其结石位于肾盏内，不带有肾乳头管囊状扩张，因此 CT 上容易鉴别。

2.1.10 肾盏憩室

此病并非为常见病，在 IVP 中发生率约为 4.5/1000。它是指肾小盏借细管状通道与其周围小囊相通，可位于肾的任何部位，但多见于肾上极，肾盏憩室可因肾盏颈部发育狭窄或颈部肌肉功能紊乱产生痉挛、缺血纤维化导致继发狭窄梗阻引起。憩室大小一般小于 2cm，被覆移行上皮，与肾盏间有细管状通道相通，憩室内可并发结石。

此病没有临床症状或患侧有腰部酸痛，如继发结石和感染可有肾绞痛、血尿、尿频、尿痛等症状。由于憩室囊壁有分泌功能，因而造影片上大多数能显影。若憩室较大，其内有尿液滞留，憩室可显影浅淡，但随时间延长，其内密度会逐渐增加，且排空延迟。

CT 平扫表现为肾实质内囊状低密度区，CT 值与尿液密度相当，多呈圆形、椭圆形，增强 CT 扫描可见憩室密度增高，规律同 IVP 所见（图 11-2-12a, b）。

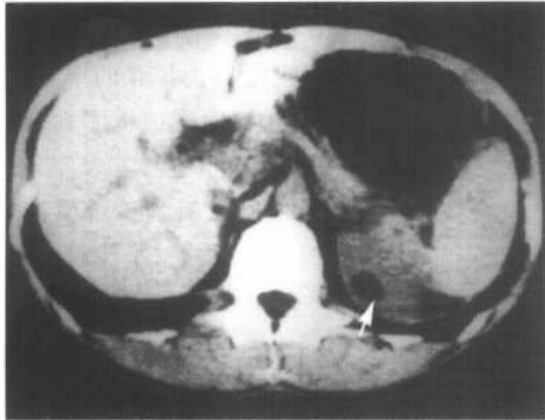


图 11-2-12a 肾盏憩室
CT 平扫见左肾上极有一类圆形囊性病灶（↑）。

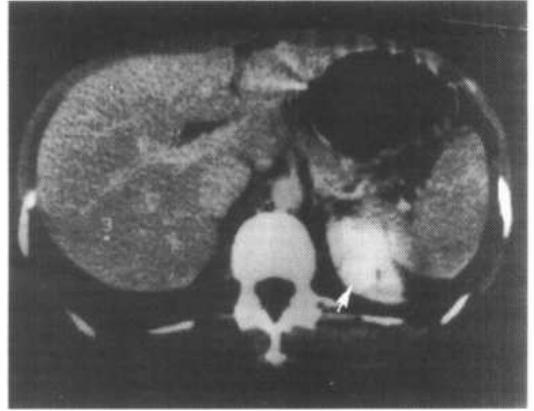


图 11-2-12b 与图 11-2-12a 同一病例
增强 CT 扫描见憩室内密度增高（↑）

CT 鉴别诊断主要是肾囊肿，特别肾盂旁囊肿，可通过增强 CT 扫描确诊，因为肾盂旁囊肿此时仍为低密度，不被造影剂充盈。

2.1.11 肾外型肾盂

肾外型肾盂是指大部分位于肾外，可大可小，甚至为巨大，B 超易误诊为轻度肾积水，有时 CT 也易与轻度肾积水混淆。IVP 是鉴别此种变异与轻度肾积水最可靠的方法，肾外型肾盂时，肾盏显示正常，无扩大，如为轻度肾积水，则表现为小盏杯口变平，穹窿反折处变圆钝。

2.2 先天性肾盂输尿管移行部狭窄

先天性输尿管狭窄，大多位于肾盂输尿管交界处，后者是造成小儿、青少年肾积水最常见的原因，多见于男性，以左侧发病为多。梗阻原因可能系先天性缺陷造成移行部结构异常或因为迷走血管、纤维索条引起肾盂输尿管的压迫扭曲所致。

临床上常无明显症状，多数因为体检或发现腹部包块就诊。可以有腹痛、感染或血尿等表现，血尿常在轻度肾外伤后出现。

在肾积水不严重的病例，大剂量延迟 IVP 有助于显示输尿管病变部位、形态，常表现为肾盂肾盏扩张，造影剂突然中止于肾盂输尿管连接部，输尿管不显影。但对于积水严重者需行肾盂造影或经皮穿刺肾盂造影检查，进行 B 超、CT 检查也非常合适。

CT 扫描虽然不能显示狭窄段形态，也不能对异位血管和纤维带压迫所致肾积水作出病因诊断，但因为在此狭窄段见不到结石、肿瘤等而多可与此类原因所致输尿管梗阻鉴别，并可对肾积水程度作出判断，从而对治疗方案的确定和预后的估计均有帮助。

2.3 输尿管先天发育异常

输尿管先天性疾病是泌尿系统少见的先天性输尿管畸形，诊断主要依靠 X 线造影检查，但是由于输尿管疾病多伴有肾和输尿管积水，肾功能异常，因而 IVP 的应用受到限制。随着 B 超、CT 的普及，后者用于诊断先天性输尿管畸形越来越多，根据我们的经验，如果检查者对此类疾病的临床有一定的认识，并注意不断总结经验，可以明显地提高 B 超和 CT 对一些先天性输尿管疾病的正确诊断率，且在某些情况下可优于常规 X 线检查。并可以鉴别因肿瘤、淋巴结肿大等疾病引起的输尿管异常，但输尿管发育畸形多不是孤立的，它们常常合并有其他泌尿系统的发育畸形，如输尿管囊肿和异位开口虽为输尿管本身的畸形，但多是肾重复畸形的一部分，因此在诊断先天性输尿管畸形时应注意全面考虑及观察。

2.3.1 双输尿管畸形

双输尿管畸形又称为输尿管重复畸形，是输尿管先天发育异常中最常见的，约每 125 人中有一例，多引流于重复肾盂，男女之比为 1:1.6。以单侧发病为多，为双侧的 6 倍。分为完全型和不完全型两种，不完全型双输尿管畸形又称为“Y”型双输尿管畸形，完全型双输尿管畸形则有高位、低位两支，高位系引流上肾盂者，该输尿管下端开口多偏于膀胱内下部。而低位，即引流下半肾之输尿管，其末端开口位置正常，这也表明与上半肾相连的输尿管要比与下半肾相连的输尿管走行更长的距离，也就是符合所谓的 Weigert - Meyer 定律。

双输尿管畸形可不引起功能紊乱，被偶然发现。也可以并发肾积水、肾发育异常、输尿管口异位，输尿管膨出和输尿管逆流等，并且发生率较高，尤其是高位输尿管，此时会出现相应的症状或表现为感染、结石等合并症症状。

IVP 可以显示重复输尿管的全貌，应列为首先检查方法。B 超可以看见两条输尿管向下绕行，CT 平扫常无阳性发现，增强扫描后可以看见患者有 2 个圆形输尿管横断面影像（图 11-2-13）。

2.3.2 输尿管口异位

输尿管口异位是指输尿管口位于膀胱三角区两上侧角，而开口于其他部位。此病约 1900 例小儿中有一例，女性多见，是男性的 2.9 倍。多为单侧，双侧者约占 7.5% ~ 17%。常发生于重复肾及输尿管畸形患者，约 80% 异位开口的输尿管一般来自重复肾的上肾部，开口部位可位于泌尿系或生殖管道。男性异位开口可在前列腺部尿道、精

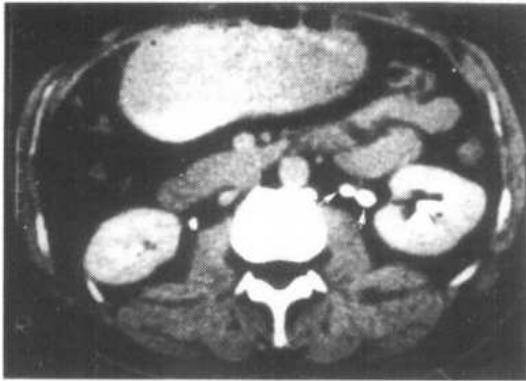


图 11-2-13 左侧双输尿管畸形
增强 CT 扫描显示双输尿管断面呈
2 个圆形高密度影 (↑)

囊、射精管等处，女性异位开口多在尿道、阴道前庭或阴道。

输尿管口异位的临床表现因男女性别及开口部位的不同而有所不同，如果输尿管异位开口位于膀胱三角区自膀胱颈水平，一般无临床症状，如位于膀胱颈以远，则因梗阻、返流会出现相应的临床表现。女性异位开口因常位于膀胱颈与括约肌以远多有尿失禁，其余约 1/3 病例异位开口虽靠近近侧，少有尿失禁发生，但因它要穿越一大段的膀胱颈肌层，因此易合并梗阻发生。男性患者因异位开口均在外括约肌以上，故临床主要表现为腰痛及尿

路感染症状，一般没有尿失禁发生。

由于输尿管异位开口往往狭窄，导致了患侧肾及输尿管有不同程度的扩张积水，造成排泄系统显影简单和不显影，因此常影响 IVP 的诊断效果。但若使用 B 超及 CT 检查则较为理想。近年来不少学者认为 B 超对本病的诊断优于其他影像学，可显示末端输尿管下行于膀胱外，未进入三角区，但也有约 1/4 病例由于输尿管在盆腔内走行不清，B 超无法追踪因而不能诊断，如果配合大剂量 IVP 及异位开口逆行造影应有 80% 以上的病例可作出不同类型及定位的诊断。

CT 诊断输尿管口异位有一定的限度，不及上述其他检查方法，只可以作为辅助诊断方法之一。如果在重复肾合并重复输尿管异位开口时，由于输尿管开口往往狭窄，以及肾、输尿管积水，CT 上可追踪到输尿管不开口于膀胱，而是在膀胱后向下延伸，男性可到前列腺，女性到宫颈或阴道等处。

2.3.3 输尿管囊肿

也称为输尿管膨出，由 Lechler 于 1834 年首先报告，此病是指输尿管末端在膀胱粘膜下囊性扩张，并向膀胱内突出。根据输尿管开口部位不同输尿管囊肿有异位和正位之分，正位输尿管囊肿多发生于单一输尿管，囊肿常常较小，多见于成人女性；异位输尿管囊肿的开口于膀胱内或异位开口于膀胱颈或更远端，囊肿多较大，常见于女性婴幼儿，左侧多见，80% 发生在重复肾上极肾的输尿管异位开口末端，常合并有上极肾的发育不良和积水。关于输尿管囊肿的发生，儿童是由于先天性的原因，而部分成人则可能是后天性因素。其可能的学说有：①在胚胎第 4~7 周时，自中肾管分出的输尿管，其下端有分隔，输尿管和膀胱的薄膜正常情况下薄膜可被吸收，如果不能被完全吸收，可以造成输尿管异位开口有不同程度的狭窄，继而逐渐形成囊肿。②输尿管下端壁的先天性薄弱合并输尿管开口狭窄。③输尿管膀胱壁段过长、过斜、过于弯曲。④输尿管口本身和周围炎症、外伤等引起的瘢痕狭窄。因为本病都与胚胎发育异常有关，因此可以伴有泌尿系统的其他畸形，特别是异位输尿管囊肿者。

输尿管囊肿大小不一，直径从 1~2cm 到几乎占据整个膀胱，多数为一侧，10%~

15%为双侧，囊肿的外层是膀胱粘膜，内层是输尿管粘膜，两者之间有菲薄的输尿管肌层。此病早期无症状，如果有症状则为囊肿梗阻及其继发感染引起，输尿管及肾积水能导致腰腹胀痛，囊肿增大阻塞尿道内口可导致排尿不畅、尿液潴留，女性患者的囊肿头还可以随尿流脱出尿道外口。

本病诊断主要依靠：①膀胱镜检查：囊肿壁呈半透明状随着输尿管的蠕动，囊肿有节奏的胀缩，并可见尿液呈丝线状从输尿管口喷出，但当囊肿因炎症增厚时，需要与肿瘤鉴别。另外当膀胱充水过多时，小囊肿可被压缩而漏诊。②排泄性尿路造影：膀胱一侧圆形或卵圆形影，可以表现为“蛇头征”，当囊肿内及膀胱内均充满造影剂时，于囊肿周围可出现“晕征”和“光轮征”。IVP不仅可以显示囊肿还能显示有无肾和输尿管积水及畸形，但对于重度肾积水、肾功能障碍者可能难以确诊。③膀胱造影可见囊肿为一圆形或类圆形充盈缺损区，边缘甚为光整。④B超检查：输尿管囊肿表现为光环出现，呈圆形、椭圆形。位于膀胱三角区偏一侧，光环时而膨大，时而缩小，有节律性改变，光环内偶尔可见一移动性虚线光点，是由输尿管排尿所致。

本病CT表现：平扫囊肿为类圆或椭圆形低密度影，大小不一，但边缘光滑。位于膀胱轮廓线以内，常常以左或右侧输尿管口为中心分布，囊内密度均匀，与膀胱内尿液等密度，囊壁厚度均匀一致，为环形。如果患侧肾功能正常，增强CT扫描后可见囊内密度明显增高，在相当一段时间内，高于膀胱内的密度；如果囊肿内并发结石或并发肾输尿管积水也可以一起显示。我们曾经遇到8例输尿管囊肿，一例为双侧性，CT均可作出诊断，其中3例首先由CT确诊。一例双肾盂、双输尿管合并上极肾的输尿管囊肿，CT上表现患肾下部是一近似完整的肾脏，上部为囊肿病灶，（实际上为积水的肾脏），向下有明显扩张的输尿管相延续，追踪观察可以见到输尿管囊肿存在，如果缺乏对本病的了解，有可能对患肾和输尿管作出错误解释而导致误诊。总之，CT对本病的诊断有一定的价值，属无痛性检查，无禁忌症，无论囊肿大小，均可确诊，并可对其他部分并发症作出诊断，是诊断输尿管囊肿理想的方法之一（图11-2-14，图11-2-15）。

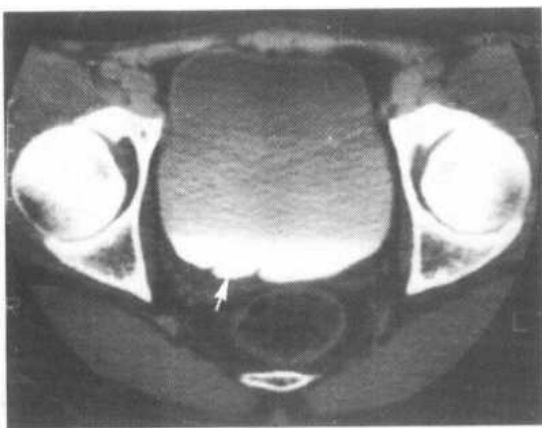


图 11-2-14 右侧输尿管小囊肿 (↑)
(增强 CT 扫描)

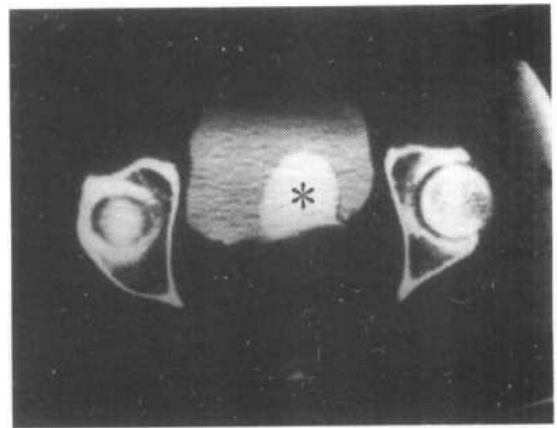


图 11-2-15 左侧输尿管囊肿 (*)
囊肿大，占据膀胱的 1/4

2.3.4 下腔静脉后输尿管

此症是下腔静脉发育异常中的一种先天性畸形,发生率约 1/1000,多见于右侧,也有发生于左侧及双侧的报道,男性为女性的 2~3 倍。本病输尿管不在腔静脉的外侧,而是从下腔静脉的后面绕行,然后再回到原来的走行路线上,绕行部位多在 L₃₋₄水平,由于尿液通过此处多有障碍,因此其以下肾、输尿管常有扩张、积水。

临床上可无症状,或表现为腰部酸痛,如无并发感染、结石可以出现相应的症状。X 线尿路造影对诊断本病有重要价值,表现为上输尿管突然向中线弯曲、移位,与腰椎重叠,转折处以上输尿管、肾盂肾盏积水,共同形成典型的“S”形弯曲。但 IVP 在肾盂、输尿管积水严重时,由于肾功能异常,常常不能很好的显示其特征性改变。而逆行肾盂造影在下腔静脉后输尿管狭窄严重时也不能显示狭窄段以上输尿管的典型表现,此时如行肾盂穿刺造影可取得满意效果。B 超检查一般只能显示右肾及输尿管上段积水,而难以显示输尿管与下腔静脉的关系,故对于它的定性诊断有一定限度。

CT 增强扫描可见右输尿管在下腔静脉后方、内侧绕行,其以上肾盂及输尿管有继发性扩张积水。但是如果下腔静脉后输尿管显影不佳,则定性诊断也可能发生困难。

2.3.5 先天性巨输尿管

此症系先天性输尿管扩张,整个输尿管显著扩张、迂曲,直径可达 4cm 以上,可粗似肠管。本病与继发性巨输尿管不同,没有输尿管器质性梗阻,无输尿管梗阻,无下尿路梗阻,无神经元性膀胱,也无膀胱输尿管返流。一般认为本病是由于输尿管远端肌层弛缓性异常所致,也有人认为是由于输尿管肌层增厚、肌肉肥大,肌肉缺损引起。Fanagho 发现先天性巨输尿管患者末端输尿管缺乏纵行肌成分,完全由环形肌组成,从而造成输尿管功能性梗阻。

临床上有儿童型及成人型之分,前者病情发展较快,并发症也多,输尿管扩张程度较重,肾功能受损明显,多表现为尿路感染症状,也可出现血尿、腹痛、腰痛、腹部肿块、生长发育迟缓等症状;后者病情轻且相对稳定,主要症状为腰痛。

IVP 是必做的一项检查,超声可以了解肾功能及积水形态,逆行肾盂造影、肾穿刺造影对本病诊断也有重要意义,并可以显示扩张的输尿管呈屈曲、盘旋状。做尿路磁共振水成像显示此症较好,CT 也可以显示肾积水和增粗扩张的输尿管,但与一些继发性巨输尿管无法鉴别或鉴别困难,因此许多情况下做不了定性诊断,最后确定需要依靠病理学检查。

2.4 膀胱先天发育异常

2.4.1 重复膀胱

本畸形临床上极少见,1876 年 Suppiger 首先报告此病。重复膀胱可以分为完全性及不完全性,也可以分为左右、前后和上下两个膀胱。完全者可见二个膀胱完全分开,同时有两个尿道,不完全者系膀胱内存在一个或几个不完全的分隔使膀胱分成两个或形成多房膀胱。此病多合并有尿路畸形和下消化道重复畸形。重复膀胱发生原因不详,一般认为是由于中胚层和外胚层部分的生长速度不等所致,临床症状可有排尿困难、尿路感染,也可以无症状或表现为合并其他尿路畸形所引起的并发症症状。尿路造影、膀胱镜检查、B 超可帮助诊断此病,有关本病 CT 诊断尚未见报道。但理论上 CT 对于本病的诊

断也有意义，可以显示重复膀胱及其分隔。

2.4.2 膀胱憩室

真性膀胱憩室是指膀胱壁的局限性外形突出，并借一小孔与膀胱壁相通，其常为圆形或卵圆形，大小不一。膀胱憩室较少见，男女之比约为5~13:1，任何年龄均可发病，但症状多在40~60岁发生，施氏等报告7例中有6例发生在44岁以上。憩室多为单发，占75%~85%，也可以多发，常位于膀胱底及侧壁靠近输尿管周围。其成因为膀胱壁肌层的局限性薄弱、膨出，成人多继发下尿路梗阻，造成膀胱内长期压力增高，使部分膀胱粘膜沿肌层壁裂隙突出形成，尽管梗阻是形成成人真性膀胱憩室的主要原因，但不是惟一的，因为在下尿路梗阻病例中大多数并不发生真性膀胱憩室，况且一部分有膀胱憩室的病例并没有梗阻因素的存在，因此有人认为真性膀胱憩室的形成可能还与膀胱肌纤维的先天性排列异常有关。

真性膀胱憩室的憩室缘明显，开口部呈圆形或椭圆形，其口小，底深，憩室的壁缺乏肌纤维，憩室内可并发感染及结石，甚至肿瘤。

本病如无并发症，可无症状或表现为特征性的二段排尿，但并不常见。如有梗阻、感染、结石和肿瘤发生则会出现相应的临床表现。

膀胱镜检查可以看到憩室开口，憩室内黑暗；尿路造影、膀胱造影和B超检查可以显示憩室的大小、形态和位置，但尿路造影容易受到肾功能、照相条件、时间、体位等因素的影响。

CT也能直接显示憩室的大小、部位、形态和憩室的开口，图像直观，为膀胱向外的囊性突起，呈水样密度，壁光滑，一般诊断非常容易（图11-2-16）。但极少数情况仅凭CT平扫可能会误诊，特别是当检查者对本病缺乏了解时。我院曾遇到一例双侧膀胱憩室，因憩室巨大，CT上看不到明确的憩室开口，因此讨论时就有人认为是双侧精囊腺、囊肿或其他囊性包块。不过平扫鉴别困难者，确诊可以通过增强延迟扫描获得，因为憩室与膀胱相通，增强扫描后可导致憩室内密度增加（图11-2-17）。但需要注意的是当憩室巨大，憩室开口又较小时，由于造影剂弥散不均，憩室与膀胱的密度

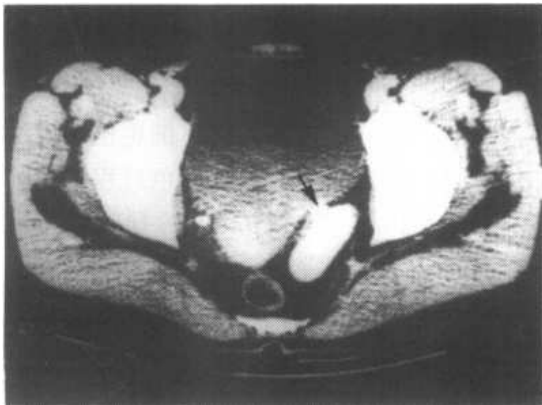


图 11-2-16 膀胱憩室
增强扫描示憩室的
大小、形态、部位、开口（↑）

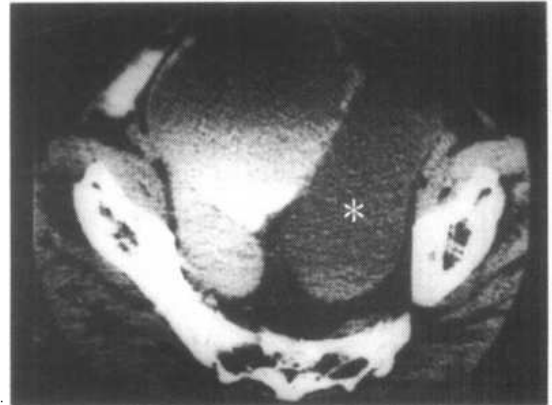


图 11-2-17 膀胱憩室（*）
双侧、憩室巨大

可以不同,一般膀胱的密度高于憩室,如果输尿管开口在憩室壁上,则憩室内的密度高于膀胱。另外 CT 扫描还可以帮助了解憩室内有无结石、肿瘤等并发症,以及输尿管开口部位,输尿管有无受压、异位、扩张等征象。

本病鉴别诊断主要需于其他的盆腔囊性包块相鉴别,如卵巢囊肿,包裹性积液、精囊腺囊肿等。另外膀胱慢性梗阻者可形成假性憩室,常多而小,憩室境界不明显,呈半圆形和稍宽之裂隙状,憩室底浅,不同于真性憩室。

2.4.3 脐尿管囊肿

本病少见,系先天性尿囊管残留性疾病。脐尿管为胚胎期尿囊管退化形成的一条索状物,连于膀胱与脐之间,在发育过程中管腔闭锁,退化成一条纤维索,若退化不全,两端闭锁,中间段管腔膨大、扩张,即形成脐尿管囊肿。

脐尿管囊肿一般无症状,查体可在下腹正中触及囊性包块,大小不等,不随体位移动,部位表浅,与腹壁关系密切。如囊肿合并感染,临床表现为腹痛、发热、局部压痛等,下腹部中线深部大脓肿,可以穿破腹壁导致经久不愈的脐尿管瘘,也可以穿入腹腔、膀胱,引起腹膜炎和膀胱炎。B 超、CT 可以显示囊肿的部位、大小、形态、密度及其毗邻关系,是诊断脐尿管囊肿理想而简便的方法。

(宣 怡)

3. 肾脏肿瘤

3.1 肾实质癌

肾实质癌是最常见的肾的恶性肿瘤。过去名称比较混乱,有的作者称为 Gravitz 瘤(Gravitz tumor)或肾上腺样瘤等,现在医学界一致认为它来源于肾小管上皮,发生在肾的实质内,故称它为肾实质癌或肾细胞癌较为合理。

从病理学上,肾实质癌主要来源于肾小管上皮细胞,约有 6% 也可由肾皮质腺瘤恶化而成,此癌一般不具备包膜,仅有一纤维组织构成的假包膜,它已由磁共振成像与病理对照研究证实。

癌略呈球形,其中结构不一致,可有囊变、出血、坏死或钙化。肿瘤细胞核小面深染,有腺状和管状结构,胞浆内含较大量脂类醇物质,在制作、切片及染色过程中被溶解,呈现透明状细胞,因而得名透明细胞癌。另有少数肿瘤是由许多小的颗粒细胞组成,称为肾颗粒细胞癌。还有极少数由梭形细胞组成,也有由混合细胞组成者。

肾实质癌体积与预后有一定关系,当癌瘤直径在 3cm 以下时,一般局限于肾包膜内,称为小肾癌,较易治疗,预后也较好。当肿瘤穿破肾包膜后,则可能发生血行和淋巴转移,或形成肾静脉或下腔静脉内的瘤栓,甚至可进入右心房内。过去认为一旦发生瘤栓则不能手术,目前已知,若能在手术切除肾原发癌时摘除这些瘤栓,并不影响其预后。若癌已经血循环转移到肺、骨骼、脑、肝等脏器,则认为是不能根治的指征。肾实质癌扩散到肾周淋巴组织或淋巴结者,预后不佳。

在临床表现上, 肾实质癌发病率最高的年龄为 40-70 岁, 男女比例约为 2:1。根据北京医科大学的材料, 最幼患者为 4 岁, 最长者 73 岁。

肾实质癌有三个主要症状, 即血尿、肿物、疼痛。约有 78% 的患者因血尿就医, 已说明肿瘤已穿破肾包膜而侵入肾盏、肾盂。腰部或上腹部出现肿块, 常在血尿症状以后出现。疼痛常表现为腰部纯痛或隐痛, 这是由于肿瘤牵扯肾包膜所致。当有血块通过输尿管向下行排泄时, 患者常感肾绞痛。三个主要症状都具有者多系晚期病例, 仅占肾实质癌所有病例的 5%~16%。北京医科大学肾实质癌病例中兼有三个症状者占 17%, 根本没有上述症状者只有 6%, 多为早期病例。约有 1/5~1/4 的病例伴有低热症状, 这是因为瘤内出血吸收正铁血红蛋白, 或由瘤排出毒素物质所致。

疑有肾实质癌时, 常用的影像学诊断方法如下: ①静脉尿路造影或逆行肾盂造影。②腹部超声检查。③CT 扫描: 一般宜先行平扫, 然后做静脉增强扫描。CT 对诊断肾实质癌有许多独到的地方, 能准确地发现肾内有无占位病变, 可显示病变的部位、形状、大小。从密度的特点及增强后密度的变化, 可以显示肿瘤内部结构, 如肿瘤内的坏死出血、囊变, 以及钙化成分。CT 能判断肾静脉、下腔静脉内是否有瘤栓, 若瘤栓较大时, 这些血管管腔扩大, 内有低密度的瘤栓存在。CT 能发现肾实质癌蔓延情况, 如肿瘤穿破肾包膜侵入肾周围脂肪囊, 或侵入肾筋膜而蔓延到腹腔时, 均能准确地显示。CT 能发现肾实质癌有无转移至淋巴结及远方脏器或组织。若用螺旋 CT 扫描, 可于注射增强剂后观察其肾动脉期、肾实质期、肾静脉期的不同表现, 以及观察其肾皮髓分辨情况, 对发现早期病变帮助甚大。④肾血管造影: 对观察肾占位病变的血运情况可做详细分析, 对确定病变性质有帮助。⑤磁共振成像: 可补充 CT 的不足, 进一步确定病变发展程度、范围, 对血管、淋巴结有无病变显示较好。

总的来说较大的肾实质癌, 尿路造影可发现收集系统的异常, 对小肾癌的诊断帮助不大。超声对发现肾实质癌甚有帮助, 故常用作筛选方法, 发现无症状的肿瘤, 但对显示病变内部结构能力较差, 对鉴别诊断作用也较差。目前认为 CT 与 MRI 为诊断肾实质癌的较理想的检查方法, CT 更为实用, 这两种检查方法不仅能用于肾实质癌的诊断, 并且可作出分期诊断。

3.1.1 肾实质癌的 CT 诊断

小的肾实质癌: 当肿瘤的直径等于或小于 3cm 时, 临床常无症状, 称为小肾癌。这种癌肿常认为是早期病变, 及时切除预后甚佳, 故早期发现, 早期诊断极为重要。在外科切除的肾实质癌中, 小肾癌约占 5% 左右。

1. 对小肾癌的 CT 检出率取决于以下几个因素

①病灶越小, CT 检出率也越低, 有人报道直径在 0.5cm 以上 CT 检出率为 47%, 1cm 以下为 60%, 1.5cm 以下为 75%, 1.5cm 以上可达 100%。②与 CT 扫描技术有关: 薄层扫描 $\leq 5\text{mm}$ 或动态扫描, 或螺旋 CT 扫描, 能提高 CT 检出率。同层动态扫描, 使用程序注射器保证血中高浓度增强剂对观察病灶增强情况甚为有利。这些措施均可提高小肾癌的检出率。③掌握正确诊断小肾癌的知识也是重要环节。

2. 小肾癌的 CT 表现

①密度: 大多数小肾癌的密度均匀, 平扫时低于或等于肾实质, 约在 30~40 Hu 之

间，边缘较清楚，若位于肾的外围部位，瘤灶可隆起于肾轮廓以外。只有少数的小肾癌密度较高，结构不均匀，境界也欠清楚。密度的高低取决于肿瘤的病理成分，肿瘤细胞排列致密者，密度较高，其中有囊性排列者则密度较低。小肾癌在增强后有一较明显的特点，即典型表现为早期一过性不均匀的增强，即于肾实质密度增强以前它先有一增强阶段，在动态扫描时，此现象表现明显，较平扫约增强 $10 \sim 20\text{Hu}$ 左右并持续很短时间旋即消失，这反映小肾癌的多血供应特点（图 11-3-1a、b）。②形态：多数小肾癌的外形光滑整齐，边缘清晰，结构均匀一致，只有少数小肾癌边缘不清，结构不均（图 11-3-2a、b），瘤的直径为 3cm 以下。小肾癌的境界清晰者多为分化较好、生长较慢的肿瘤，相反则为分化较差、生长较快的肿瘤。

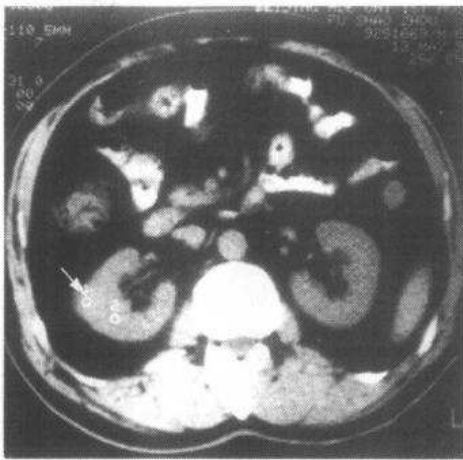


图 11-3-1a 右小肾癌 (↑)
无症状，体积 $< 3\text{cm}$ ，平扫为 52Hu

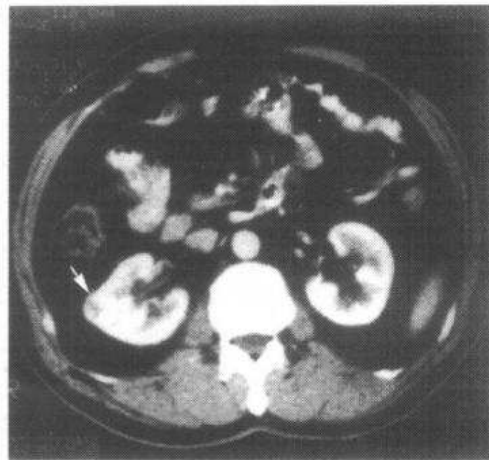


图 11-3-1b 与图 11-3-1a 同一病例
增强瘤体早期增强至 165Hu (↑)，
而正常肾组织只有 150Hu

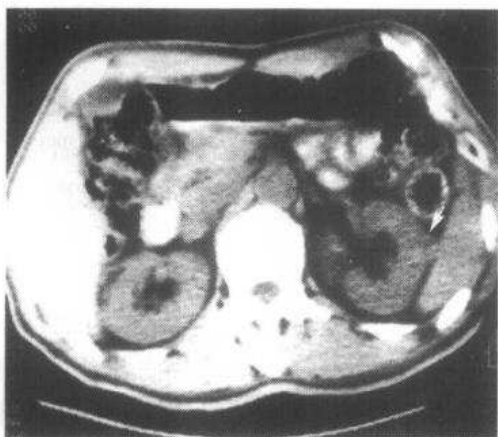


图 11-3-2a 左小肾癌 $2.5 \times 1.5\text{cm}$ (↑)
平扫示左肾外侧有一小病灶凸起， 20Hu 。
此瘤的边缘不清，结构不均

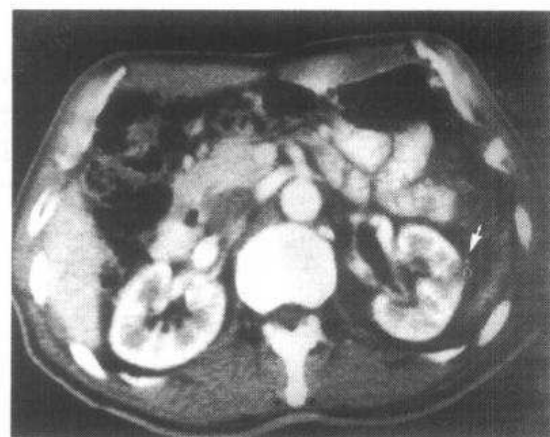


图 11-3-2b 与图 11-3-2a 同一病例，
增强后瘤瘤为 64Hu ，此图示瘤灶的
 CT 值仍低于正常肾组织 (↑)

3. 小肾癌的鉴别诊断

①肾囊肿与高密度囊肿：与小肾癌不同者是，不论一般囊肿或高密度囊肿在 CT 扫描时均无增强现象，还是在超声检查时，囊肿为非实性肿块，病灶后有声能增高现象。②灶性肾盂肾炎：此病患者多为女性，尿检有异常炎性细胞，炎症可蔓延到肾周脂肪及结肠旁沟，且在 CT 增强扫描时有不规则的增强灶，境界不清，与小肾癌不同。③小的肾嗜酸细胞腺瘤 (oncocytoma)：此瘤小者位于肾皮质，向外突出。CT 平扫时为均匀的低密度灶，增强扫描为均匀增强，只有较大的腺瘤中央可出现瘢痕。此瘤与小肾细胞癌的鉴别在 CT 上是困难的。④肾素瘤：此瘤多发生于女性，分泌肾素 (renin) 故得名，患者血压明显升高，有醛固酮增多症状为其特点。形态学多为肾皮质小瘤，为少血管肿瘤，故增强扫描多不增强。以上各点均与小肾癌不同，鉴别诊断并不困难。

3.1.2 肾实质癌常见的 CT 征象

(1) 平扫时肾实质癌表现为形态不规则的软组织肿块，常使肾外形扩大或局部隆起，多数呈浸润状生长，边界不清。肾癌内可含囊变、出血、坏死、钙化等结构，尤其以坏死改变，甚为常见，增强扫描后此种变化更为清楚 (图 11-3-3a、b)。

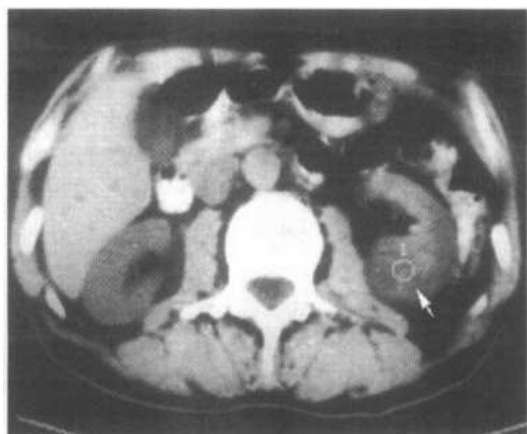


图 11-3-3a 左肾实质癌 (↑)
平扫，癌密度稍低于肾实质，CT 值各为 35Hu
及 55Hu，癌仍局限于肾包膜内，故为 I 期

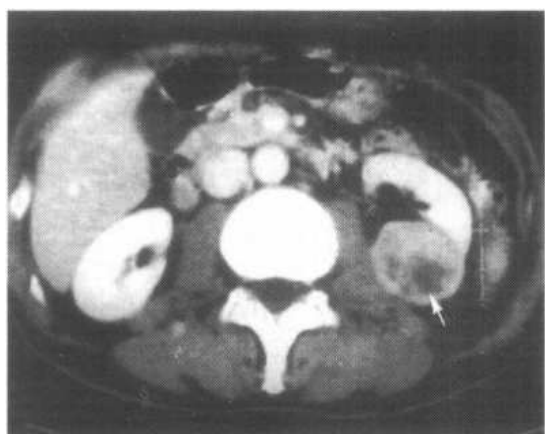


图 11-3-3b 与图 11-3-3a 同一病例
增强后，癌示密度不均匀 (↑)，低密度区为
坏死区，癌增强至 52Hu，肾实质可高达
95Hu。上述表现增强后更为清楚

(2) 有时平扫时肾癌显示不清，只有在增强扫描后才能发现，故为了诊断肾实质癌，增强扫描是绝对不应当省略的。增强后肾癌整体仍较肾实质为低，这主要是因为肾实质癌组织内没有正常的肾小管结构，因而癌肿部分增强的程度没有正常肾组织那样高 (图 11-3-4a、b)。

(3) 增强扫描具有诊断的价值，可以清楚显示正常肾组织与肾癌间的界限。更能看到癌瘤与肾包膜之间的关系，这对判断癌瘤发展的程度有密切的关系。更有意义的是观察肾静脉内或者下腔静脉内有无瘤栓存在，它表现为增强的血管腔内有低密度的不规则的占位病灶。若有瘤栓则应追溯到其迄止点，若在下腔静脉的上下有瘤栓还应扫描到心



图 11-3-4a 左肾实质癌
平扫, 肾内侧软组织肿块 (↑), 20Hu,
在包膜内, 为 I 期



图 11-3-4b 与图 11-3-4a 同一病例
增强后肿瘤至 116Hu, 此时正常肾实
质为 143Hu

脏水平看右心房内有无瘤存在 (图 11-3-5a、b, 图 11-3-6)。

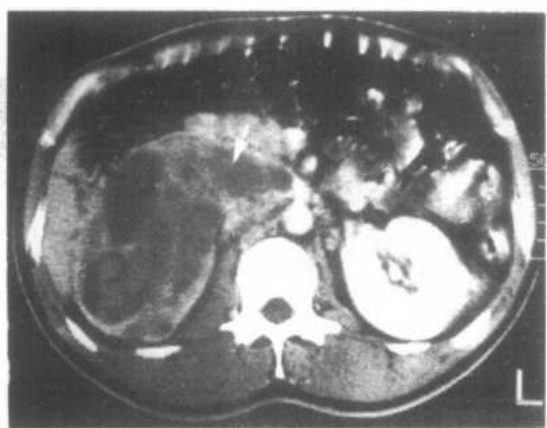


图 11-3-5a 右肾实质癌
平扫, 可见肾静脉及下腔静脉增大, 内有
占位病变 (↑), 为瘤栓所致。此为 III-B 病历

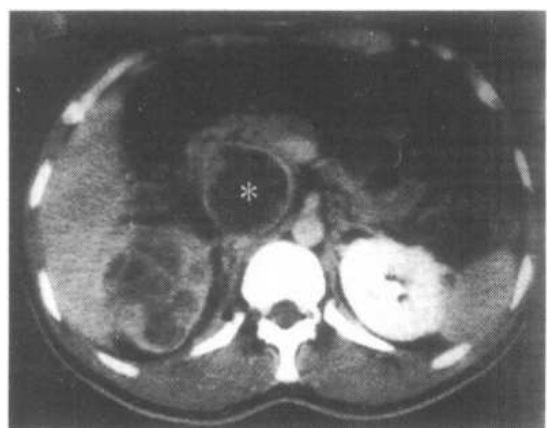


图 11-3-5b 与图 11-3-5a 同一病例
增强像, 瘤栓 (*) 显示更清楚, 增强也不明显

(4) 对较大的肾实质癌还应观察其向外蔓延的其他征象, 例如是否侵犯到肾筋膜, 肾周其他脏器, 如肾上腺、局部淋巴结等。对判断有无淋巴结的转移, 在 CT 上采用直径等于或大于 1.5cm 者应考虑为转移的可能性, 而小于 1.0cm 者则为正常范围内的淋巴结, 介于 1.0~1.5cm 之间者一般不易定性, 属于应密切观察范围内。

(5) 肾实质癌同时可以存在瘤内出血, 表现为高密度灶, 也可合并肾盂积水, 少数也可合并化脓感染 (图 11-3-7a、b)。

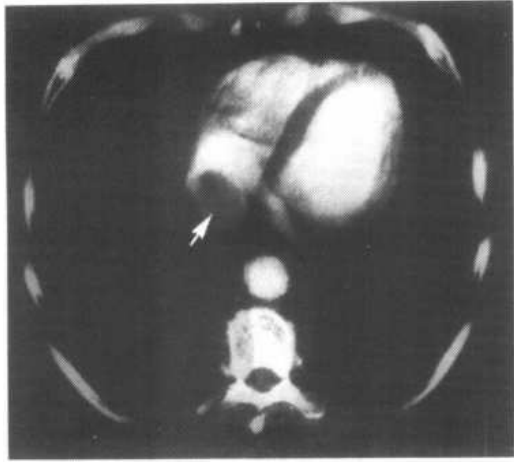


图 11-3-6 右肾实质癌
增强扫描, 可见瘤栓自下腔静脉
直向上伸延, 到达右心房内 (↑)

3.1.3 肾实质癌的 CT 分期诊断

目前肾实质癌的分期采用的仍然为 Robson 1969 年提出的标准, 不过在 1983 年及 1985 年先后经 Beahrs 及 Bassil 二人修正过。这一标准的内容再与 TNM 分期相合订出下表: (表 11-1-1)

在肾实质癌确诊后, 更重要的问题是作出一个正确的分期诊断, 因为这与它的治疗密切相关。例如 I 期及 II 期的肾实质癌局部或全肾切除是标准的治疗方法, 而 IV 期的肾实质癌只能做姑息治疗。III 期肿瘤的治疗则取决于它的蔓延范围, III 期又伴广泛淋巴结转移时, 也只能姑息治疗。有静脉瘤栓的病例可做外科肾根治切除再加瘤栓切除。在诊断瘤栓时, 必须弄清楚是否已从肾静脉进入下腔静脉; 若已进入



图 11-3-7a 左肾实质癌
合并化脓感染 (↑)

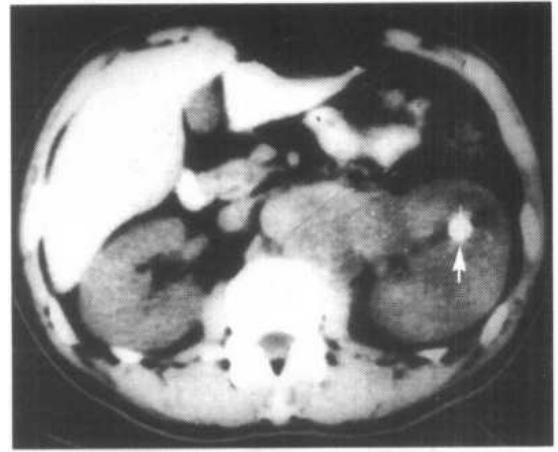


图 11-3-7b 与图 11-3-7a 同一病例,
可见此例合并结石 (↑)

下腔静脉, 则应弄清瘤栓最高平面是否仍位于肝静脉平面以下, 此时可做原发瘤根治切除, 然后切开下腔静脉再切除瘤栓。若瘤栓已达到肝静脉平面以上, 则应行术中肺短路再结合胸腹联合切口以切除全部瘤栓。除了决定瘤栓的最高平面以外, 还应明确在静脉内的瘤栓是否侵犯静脉血管壁, 合理的外科治疗还应切除被侵犯的血管壁。I 期及 II 期虽然手术治疗区别不大, 不过当 II 期蔓延到肾周间隙尤其是本侧的肾上腺时, 对后者的治疗还是非常重要的 (图 11-3-8a、b, 图 11-3-9a、b)。

表 11-1-1 肾实质癌的分期标准

Robson 分期	条 件	TNM 分期
I	肿瘤局限于肾包膜内 小肾癌 $\leq 3.0\text{cm}$ 肾癌 $> 3.0\text{cm}$	T ₁ T ₂
II	瘤蔓延至肾周脂肪	T _{3a}
III - A	有静脉瘤栓 仅为肾静脉瘤栓 膈下腔静脉瘤栓 膈上腔静脉瘤栓	T _{3b} T _{3c} T _{4a}
III - B	局部淋巴结转移	N ₁ - N ₃
III - C	静脉瘤栓 + 局部淋巴结转移	T _{4a}
IV - A	肾筋膜外邻近脏器的直接侵犯	M _{1a} - M _{1d}
IV - B	远程转移	N ₄



图 11-3-8a 左肾实质癌
平扫，肾后方可见较大的肿块（*），使肾变形，肿物密度稍低于正常肾实质，结构不均等

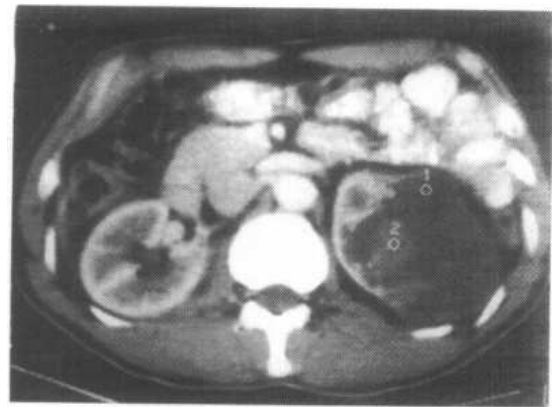


图 11-3-8b 与图 11-3-8a 同一病例
增强像，肿块与正常肾的分界更清楚，瘤内密度稍增强，远低于增强的正常肾实质。肿物已穿透肾包膜进入肾旁脂肪内，然而仍未穿肾筋膜，为 II 期的肾实质癌

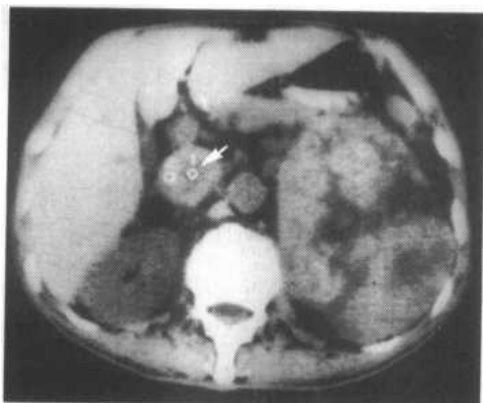


图 11-3-9a 左肾实质癌
平扫，左肾巨大肿块，下腔静脉内可见瘤栓（↑），此例肺内已发生转移，故为 IV - B 病例

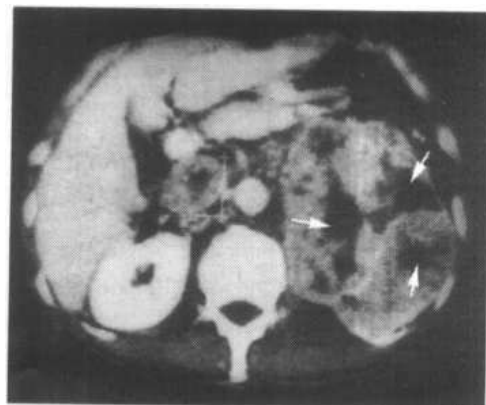


图 11-3-9b 与图 11-3-10a 同一病例
增强像，肿瘤占据全肾及肾周组织，内有多处坏死（↑）

在肾实质癌的分期准确性方面 CT 与 MRI 虽然接近, 但仍以 CT 最为常用, CT 不能区别 I 期与 II 期。有的 I 期病例肾包膜显示不清, 疑为侵犯, 事实上没有侵犯肾包膜, 这是由于肾周水肿、感染引起的炎症所致。

CT 评价淋巴结转移常出现假阳性结果, 这是其限度。CT 诊断瘤栓准确性很高, 几乎没有假阳性结果。瘤栓的另一个征象是静脉扩大, 但仅靠这一征象诊断瘤栓是不够的, 尤其在左肾静脉在肾实质癌时虽无瘤栓但也可能表现为扩大。这是因为多数的肾实质癌属多血管型, 血流量增加会使肾静脉变粗而不一定有瘤栓存在。诊断静脉瘤栓最可靠的征象是瘤栓本身有血供应, 故瘤栓也随肾实质癌而增强。

诊断瘤栓所使用的扫描增强技术非常重要, 用快速注射器及动态扫描能发现较多的瘤栓。最理想的还是螺旋 CT, 在短的扫描时间内, 得到大量的信息量, 避免了器官的运动, 减少了伪影, 部分体积效应也可以避免, 能对肾实质癌的诊断及分期诊断有帮助。

IV 期肾实质癌在 CT 上可显示癌瘤直接扩散邻近的肌肉如膈肌、腰大肌、腰方肌、骶棘肌, 或通过膈肌脚后脊椎前间隙蔓延到纵隔内。晚期肾实质癌也可侵犯肝、结肠、胰腺、脾脏等, 以及骨骼及其他远程转移。

3.1.4 脑视网膜血管瘤病 (von hippel - lindau disease)

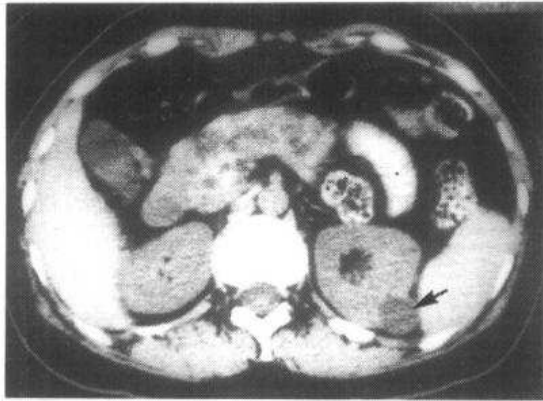
此为一常染色体显性遗传疾病, 它的特征是中枢神经系统和腹腔脏器同时多发肿瘤, 较常见的是肾实质癌 (25% ~ 38%)、肾囊肿等, 有时并发的肾癌可能为双侧或多中心的, 也可能合并肾的其他肿瘤, 如肾血管平滑肌脂肪瘤。中枢神经系统的肿瘤包括小脑血管母细胞瘤 (13% ~ 60%), 视网膜多发血管瘤 (50%), 嗜铬细胞瘤 (> 10%), 脊髓或脊柱血管母细胞瘤 (> 5%), 有时也可并发肺癌 (图 11-3-10a~e)。

3.1.5 肾实质癌的鉴别诊断

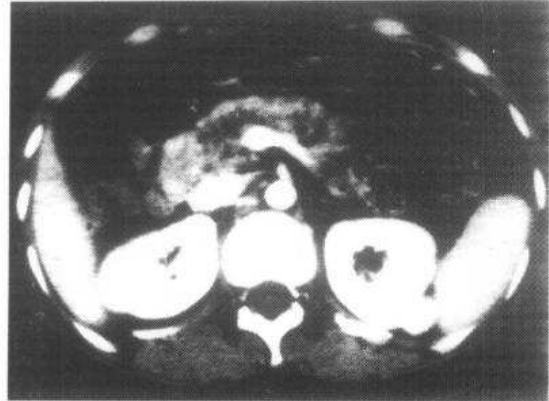
肾实质癌应与以下疾病鉴别:

(1) 肾错构瘤 ①此瘤为一良性肾肿瘤, 生长缓慢, 一般没有临床症状。②瘤内含成分复杂, 因为它是一错构瘤内含血管、平滑肌与脂肪, 其中特殊的是脂肪成分, 在 CT 上为负值, 多在 -40 ~ -100Hu 之间。肾实质癌中很少有脂肪成分者, 此点有很强的鉴别诊断的意义。③当作 CT 增强扫描时, 瘤内的血管成分明显增强, 达到血管的密度。平滑肌成分也有增强, 而脂肪成分则几乎不增强, 仍保持为负值。④肾血管造影: 可显示异常增大的血管成分。

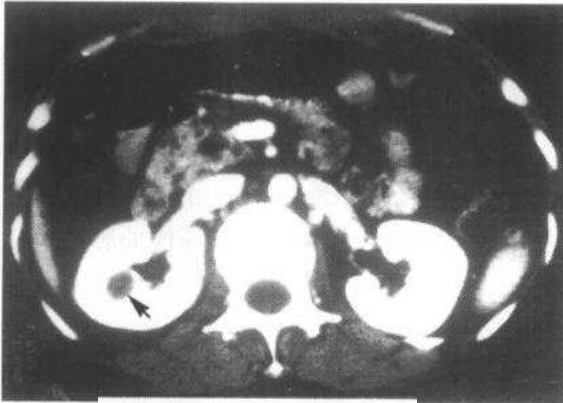
(2) 肾的囊性病变如单纯性肾囊肿或良性多房性囊性肾瘤应该与囊性肾实质癌进行鉴别。其鉴别要点: ①囊性肾实质癌多由于坏死、出血、囊变形成, 极少数为单纯性肾囊肿伴发癌肿所致。故囊性肾实质癌的壁多不规则, 且明显较囊肿为厚, 囊变区有不规则的分隔或囊内有实性成分存在, 在增强扫描时上述的表现更为明显。②单纯性肾囊肿与良性多房性囊性肾瘤的特点为薄壁的光滑的低密度区, 壁多为弧形, 囊内没有实性组织成分, 也没有不规则的厚粗的隔伸入囊中, 或只有薄的分隔。在增强扫描时, 以上的一些特点也表现更为明显, 壁及隔一般不增强, 囊内没有增强的实性成分。③结合其他影像学检查方法, 如超声及血管造影, 更易鉴别。如超声可进一步证实单纯性肾囊肿或良性多房性囊性肾瘤的囊性部分为透声性组织, 即无回声性区或极低回声性区, 病灶后



a



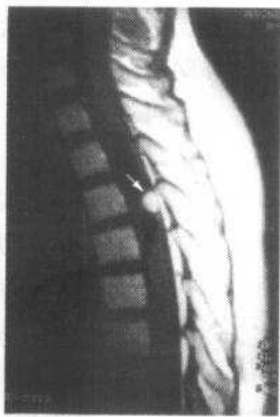
b



c



d



e

图 11-3-10a-e 脑视网膜血管瘤病
a. 双肾平扫左肾癌灶 (↑)
b. 增强扫描示该灶强化 c. 右肾囊肿 (↑)
d. 胸髓 T₁ 加权示髓内囊性灶内有一强化结节 (↑) (血管母细胞瘤)
e. 胸髓 T₁ 加权示血管母细胞瘤 (↑)

可有声能增强现象。囊性灶内无有回声的实性组织存在，或证实其壁及隔上也伴有不规则的实性组织伸入囊内。又如肾血管造影也可进一步证实单纯性肾囊肿或良性多房性囊性

肾瘤内无血管成分，与囊性肾实质癌表现截然不同。个别的多房性囊性肾瘤也可表现为较厚的壁或隔，但它们的厚度是均匀的，壁与正常的肾组织间的分界是清楚而没有浸润现象，它与肾实质癌是有明显的区别的。

(3) 弥漫型黄色肉芽肿性肾盂肾炎 此病为一种肾慢性炎症，常呈包块状应与肾实质癌鉴别。其鉴别要点为：①中年妇女好发，尿检常有阳性所见如蛋白、白细胞等。②患者有明显的腰痛、发烧、尿路感染症状，与肾实质癌不同。③CT或超声检查时可见患侧肾脏肿大，外型不规则，肾盂、肾盏扩大，可伴发结石，脓肿形成。④增强扫描，肾内可见多数不规则的增强的脓腔存在，肾内同时存在不规则的肾实质性炎性肉芽肿块，有增强现象。⑤晚期弥漫型黄色肉芽肿性肾盂肾炎可扩散到肾包膜以外的肾周间隙，以致肾筋膜不规则性增厚、腰肌广泛浸润、周围器官粘连等。这些改变与晚期肾实质癌不同。

(4) 肾脓肿及肾周脓肿 ①脓肿含有脓腔及慢性肉芽组织，临床上有腰痛、发烧、感染性改变等特点。②脓肿中央为低密度区，周边有增强的浓重厚壁，外形不规则。③它可穿破肾包膜扩散而成肾周脓肿。④当发生肾周脓肿后，肾区整个模糊不清，筋膜增厚，腰肌及其他肾旁结构均可受累。上述表现与肾实质癌的表现是不同的。

(5) 肾淋巴肉瘤 肾淋巴肉瘤可侵犯肾脏，双侧肾脏受累者较单侧者常见。它与肾实质癌的鉴别要点为：①受累的肾脏体积明显增大，在MRI上皮髓分辨不清。②肾脏内有多发的结节状病灶，此种结节增强后无明显强化现象。③有时双肾受累，也有时单肾内有单发结节，在后一种情况与肾实质癌的鉴别比较困难。④常同时存在后腹膜淋巴结肿大现象，成串或成堆出现，有时介于肾门内侧与椎体之间出现软组织肿块，同时脾内也有低密度病灶，对此肾淋巴肉瘤的诊断可能性更大。④当肾功能（浓缩及排泄功能）障碍时，则患肾增强延迟或无明显强化现象。更多见于肾淋巴肉瘤。

(6) 肾及肾周脂肪肉瘤 此瘤与肾实质癌不同之处在于：①瘤被大量成熟的脂肪组织包围，测CT值往往得到不同范围的负值，因此瘤长起自肾包膜外的脂肪组织。②增强后可见脂肪组织内有增强肉瘤组织，有的肉瘤成分很大时，成熟的脂肪组织变得较少或不易发现。③肾脏被脂肪肉瘤组织侵及，可只留下一些或较少量的正常肾实质。

(7) 肾平滑肌肉瘤 此瘤几乎与肾实质癌从CT、MRI、超声、以及尿道造影不能区分，最后诊断只能以病理作出。

3.2 肾盂肾盏移行细胞癌

肾盂及收集系统的原发肿瘤比较少见，它与肾腺瘤的发生率之比为1:4~1:5。肾盂癌较单纯输尿管癌又多2~3倍，而膀胱癌为50倍于肾盂原发癌。

在肾盂肿瘤的病理学上，肾盂、输尿管肿瘤来源于尿道上皮，多为乳头状移行细胞癌，约占85%~95%。此外还有10%为肾盂鳞状细胞癌；肾腺瘤则不到1%。

我们一般将肾盂肿瘤按组织学特点分为四类：第一类为良性的乳头状瘤；第二类为低度恶性的乳头状；第三类为浸润性较强的恶性肿瘤，然而发展仅限于肾内，第四类为恶性度很高的肿瘤，常侵犯肾盂及肾以外组织。每一类都可再分为局限于肾盂及肾盂肿瘤伴输尿管及膀胱移行细胞癌一个亚型。

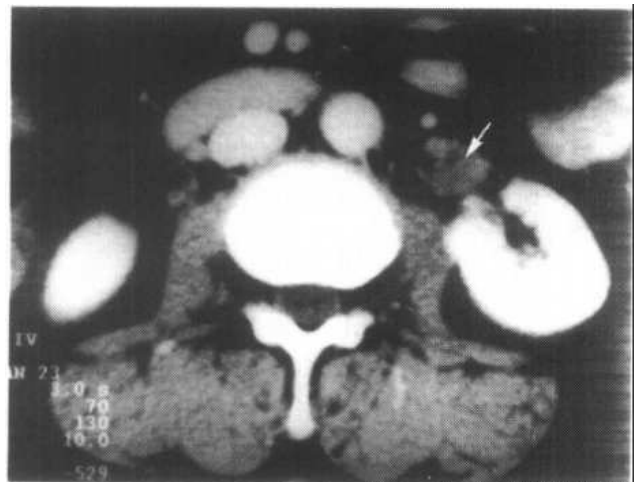
关于肾盂肿瘤的发病情况，不能忽视全尿道上皮肿瘤的概念，此学说强调尿道上皮肿瘤存在多器官发病的趋向。根据北京医科大学泌尿研究所的材料，在收治的 1213 例尿道上皮恶性肿瘤患者中，单个泌尿器官肿瘤占 962 例（79.3%），多个泌尿器官肿瘤占 251 例（20.7%），分析多泌尿器官上皮肿瘤的情况发现：肾盂肿瘤为 53.8%，即 100 例诊断为肾盂肿瘤的患者中只有 46.2% 为单侧肾盂肿瘤，其余 53.8% 为多器官肿瘤患者。输尿管肿瘤、多器官肿瘤占 58.1%，膀胱肿瘤则为 89.5%，发生多器官肿瘤的机会为 10.5%（图 11-3-11a~c）。



a



b



c

图 11-3-11a~c 双侧肾盂输尿管
交界处多发移行细胞癌
a. IVP, 双侧肾盂输尿管交界处充
盈缺损 (↑)
b. 及 c 增强 CT 像示不规则的癌灶
(↑)

肾盂肿瘤主要的症状是血尿，全程血尿为其特点，尿血凝块时，可出现肾绞痛。

肾盂肿瘤的影像学检查方法

1. 尿道造影 可见在肾盂内有乳头状、菜花状多发的充盈缺损，若有肾盂或肾盂输尿管阻塞则常有肾盂积水。有时肾盂肿瘤静脉尿道造影表现为“无功能”肾，即肾不显影或影浓度甚低不易观察，此时可做逆行肾盂造影。当疑有肾盂癌时，应同时检查输尿管及膀胱，以排除多器官移行细胞癌。

尿道造影是诊断肾盂、输尿管及膀胱移行细胞癌的首选方法。

2. B 型超声检查

可见肾窦回声发生异常变化，如肾窦回声消失、肾窦回声分离、肾盂积水等征象。超声检查常用做尿道造影检查的补充检查，它不是最主要的检查方法。

3. CT 扫描

对诊断肾盂移行细胞癌起重要作用，肾盂内有软组织肿块，可轻度强化。此法可确诊此瘤的存在，并且也可判断肿瘤的发展范围，对分期诊断起重要作用。

4. MRI 成像

晚期肿瘤的分期有一定作用，但不是诊断此瘤的主要方法。肾盂肿瘤的 CT 表现：

(1) 肾盂内有软组织肿块 其密度高于尿，平扫时约为 $8 \sim 30\text{Hu}$ ，肾窦脂肪为 $-60 \sim -120\text{Hu}$ ，肾囊肿为 $-10 \sim +10\text{Hu}$ ，结石为 $100 \sim 250\text{Hu}$ 。肾盂移行细胞癌的密度有一定诊断价值，它与肾盂内常见的其他占位病变不同，肾盂内血凝块一般为 $50 \sim 65\text{Hu}$ ，比肾盂移行细胞癌的密度稍高，而又远较肾盂结石的密度低，它的密度比正常肾实质者也低。

(2) 典型的肾盂移行细胞癌 常居于肾盂的中央部，常有离心性膨胀生长，可侵犯肾窦及肾实质。肾盂移行细胞癌常不将肾脏外形发生变化，此为其特点之一。

(3) 增强扫描 注射增强剂后，肾盂移行细胞癌可轻度增强至 $18 \sim 50\text{Hu}$ ，其增强程度仍较正常的肾实质增强程度低(图 11-3-12a、b，图 11-3-13a、b，图 11-3-14)。



图 11-3-12a 左肾盂移行细胞癌逆行肾盂造影见肾盂及输尿管交界处有不规则的充盈缺损(↑)

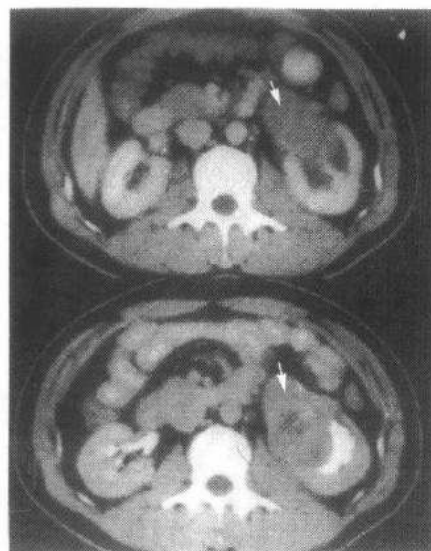


图 11-3-12b 与图 11-3-12a 同一病例 CT 增强扫描此时肾盂内肿块增强至 50Hu (↑)

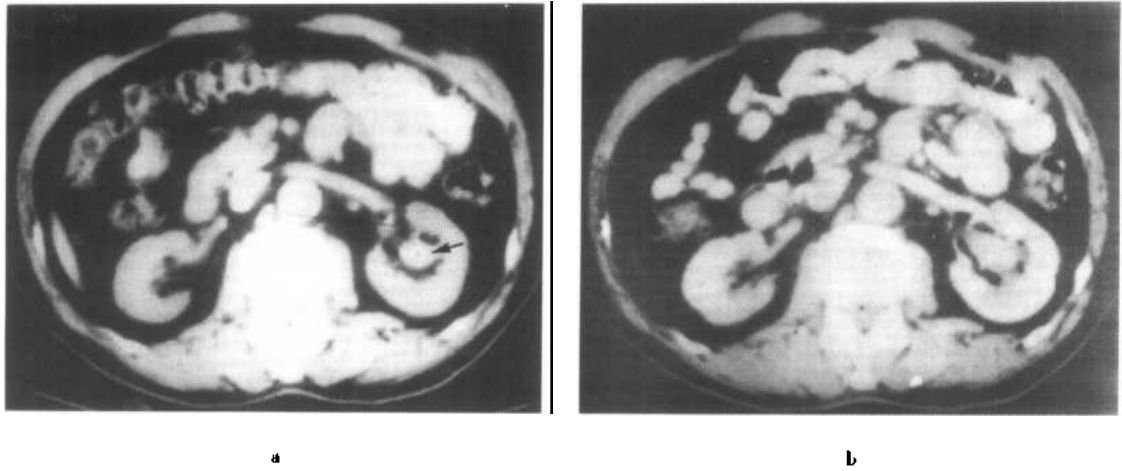


图 11-3-13 左肾盂移行细胞癌
a. 平扫肾盂内软组织肿块 (↑), 20 Hu b. 增强扫描示该肿块强化至 45Hu

(4) 少数的肾盂、输尿管移行细胞癌也可发生钙化, 约占全部疾病的 1%。此时肾盂肿瘤软组织肿块内可见散在或集中的不规则状高密钙灶。

(5) 增强扫描有时可见有肾实质延迟增强现象, 有时也表现为条带状肾实质相, 密度较低, 与健肾实质的密度比较甚易发现。若移行细胞癌位于肾小盏内或肾盂内癌对肾盂周围浸润时, 常可使肾小盏或肾盂变形、压迫、移位、梗阻, 甚至发生肾盂积水, 尤其在其发生于肾盂输尿管交接处, 发生积水的可能性就更高。若肾盂肿瘤侵犯大部肾脏或蔓延至肾外时, 其表现则类似肾细胞癌。

(6) CT 对肾盂、输尿管移行细胞癌的另一价值是对肿瘤的发展程度可作出术前分期诊断。其分期标准如下:

I 期: 肿瘤无浸润, 局限与肾盂内。

II 期: 有表浅浸润, 但未侵及肌层及肾实质。

III 期: 有肌层及肾实质浸润, 侵入肾盂脂肪或肾周脂肪层, 而无淋巴结转移。

IV 期: 瘤已侵犯临近血管、淋巴系统, 或已发生远处转移, 如肺、骨骼、肝脏等。

I、II 期为早期手术治疗预后良好, IV 期为晚期, 只能做姑息治疗。:

(7) 鉴别诊断 肾盂、输尿管移行细胞癌应与以下疾病鉴别:

肾盂内血凝块 平扫 CT 值血凝块高于肾盂癌, 增强扫描时, 血凝块不增强, 而肾



图 11-3-14 右肾盂小的移行细胞癌
增强扫描示一小的盂内占位病灶 (↑)

孟癌有增强现象。第二次复查时血凝块常可溶解消失排出或变形，位置发生变化，或密度变低，CT值降低。

肾盂内结石：密度高于肾孟癌，结石常高达100Hu以上，甚至更高。

肾盂旁囊肿：平扫CT值低于癌，约为-10至+10Hu，无增强现象，有别于肾孟肿瘤。

晚期肾孟癌应与肾细胞癌鉴别：前者增强程度低于后者。后者坏死、囊变、钙化者少于前者。前者为位于肾孟中心，离心性生长，而后者偏心存在，侵及肾窦前者常使肾脏变形，而后者则无。前者在肾实质显影延迟现象，常合并积水，而后者少见。

(李松年)

3.3 肾母细胞瘤

肾母细胞瘤(nephroblastoma)又称为肾胚胎瘤或Wilms瘤，1955~1993年北京儿童医院证实的恶性肿瘤共有2289例，肾母细胞瘤304例(13.3%)。在803例腹膜后肿瘤中占有50%，为婴幼儿最常见的腹部恶性肿瘤。1955~1993年380例肾脏原发性肿瘤中，肾母细胞瘤304例(86%)，先天性中胚叶肾瘤(congenital mesoblastic nephroma)14例，肾透明细胞肉瘤(clear cell sarcoma)30例，恶性横纹肌样肾母细胞瘤(malignant rhabdoid tumor)16例，肾癌4例，其他肾肉瘤11例。先天性虹膜缺如，偏侧肥大，神经纤维瘤病，Beckwith Wiedemann综合征，泌尿生殖系统畸形的患儿易得本病，曾有报道发生在马蹄肾、肾囊性疾病者。

肾母细胞瘤系恶性胚胎性混合瘤，可发生于肾的任何部位，但始自肾孟者少见。肿瘤多单发，也可多中心起源，4%~10%为双侧性。双侧肿瘤可同时或先后发病，两侧同时发生者一侧肿瘤往往较小，易被疏漏，但也可等大。肿瘤大多始自肾包膜下肾皮质，外生型肾胚胎瘤是肿瘤主要向肾外生长。所谓肾外型者罕见，起源于肾异位的胚细胞多发生在肾脏附近，腰椎旁，腹股沟，位于后纵隔及骶前的畸胎瘤内亦有报道。肿瘤呈圆形或椭圆形，少数为分叶状。体积较大，直径大多在4cm以上，亦有达20×28cm者。周围有纤维组织和受压肾组织构成的假包膜。切面呈鱼肉样，间有出血，坏死，囊变较常见，甚至可占瘤体的大部分，约5%~15%肿瘤内有钙化灶，多位于坏死区域或呈弧线状位于周边被膜区。

组织学见未分化的肾胚组织，由胚芽，间叶，上皮三种成分构成，肾母细胞瘤的预后与组织分型明显相关。预后好的组织类型，有上皮型、间叶型、胚芽型、混合型及囊肿型，细胞分化较成熟，其两年生存率可达92%。其中胚芽型稍差，两年生存率为61.5%。瘤细胞有间变者称为间变型或未分化型，预后不良。

肿瘤在肾实质内呈膨胀性生长，首先破坏假性包膜进入肾窦，肾内淋巴管和血管。肿瘤穿破肾包膜后侵犯肾周间隙和相邻组织器官。少数肿瘤侵犯肾盂或输尿管可种植或扩展到远侧尿道。肿瘤经淋巴系统扩散可侵及肾门、主动脉旁淋巴结。约5%~20%侵犯肾静脉及下腔静脉，甚至在右心房内形成瘤栓。远处血行转移以肺部最常见。初诊时发现者占8%~15%。治疗随访过程中8%~10%患者转移至肝，骨及脑内转移

罕见。

肾母细胞瘤发病高峰为 1~3 岁, 75% 见于 5 岁以下, 90% 发生在 7 岁之前, 新生儿极为罕见。临床表现为腹胀或无痛性包块, 表面光滑, 肿物大小悬殊, 巨大时可过中线或入盆腔并引起压迫症状。少数有轻度腹痛, 血尿 (30%)、高血压、贫血、发烧等症状。

肾母细胞瘤的临床分期 (NWTS - V):

I 期: 肿瘤局限于肾内, 可完整切除; 肾包膜完整, 术前或术中无肿瘤破溃, 肾床内无肿瘤, 肾窝的血管未受侵犯。

II 期: 肿瘤侵及肾外但仍可完整切除, 如肿瘤穿破到肾周组织, 肾外血管内有瘤栓或被肿瘤浸润, 术前或术中有针刺活检, 或瘤组织有溢出, 但限于肾窝, 切除边缘无肿瘤残存。

III 期: 腹部有非血源性肿瘤残存, 肾门主动脉旁淋巴结受侵, 腹膜有种植转移, 肿瘤穿透腹膜面呈隆凸结节; 在肿瘤切缘肉眼或镜下观有肿瘤残存, 由于肿瘤浸润周围重要组织, 不能完全切除; 术前肿瘤自发破裂或术中损伤破裂, 肿瘤溢出严重污染盆腔及腹腔。

IV 期: 有血行淋巴转移至肺、肝、骨、脑。

V 期: 双侧肾母细胞瘤, 每侧按上述标准定期。

1. 影像学检查

IVU 为传统有效的检查方法。尿道造影可提供泌尿系统全面解剖和功能情况, 有无并存畸形。常规于 20min 拍摄泌尿系统正侧位片, 避免用压迫带。肾集合系统显影不良者, 应延迟摄片至 60min。IVU 亦可于增强 CT 扫描后摄泌尿系片完成。

CT 扫描前不合作儿童应常规用镇静剂, 口服水合氯醛 50~75mg/kg, 总量不超过 10ml。入睡后开始扫描。扫描应包括整个腹部, 必要时加冠状位或矢状位重建。CT 平扫有利于检查钙化灶, 增强扫描可显示病肾轮廓, 病变结构, 发现多中心病灶, 以及淋巴结, 静脉和对侧肾有无侵犯等。

二维 B 超实时扫描, 证实鉴别肾内或肾外肿物, 观察肾静脉和下腔静脉瘤栓、肝、淋巴结转移, 以及对侧肾情况, 均甚有价值。

MRI: 对碘过敏患者, 以及观察肾母细胞瘤本身及肾外侵犯、大血管、淋巴结肿大等, MRI 更可起重要作用。常规应用 SE 序列短 T_R/T_E , T_1 加权 FSET₂ 加权的横轴位扫描, 加冠状位 T_1 加权、扫描, 必要时 GD - DTPA 增强扫描。

IVU 主要通过肾盂肾盏位置, 形态等间接征象确定其为肾内肿物, 根据北京儿童医院 132 例肾母细胞瘤 X 线形态和病理对照观察, 其主要征象有肾轮廓失去正常形态, 被肿物所占。肾盂肾盏可有单向偶尔多向移位、领长、分离, 变形、旋转和扩张等改变。其中伸长、变形、分离、即所谓“爪形征”尤为重要, 常由此提示为肾内肿物。残余的肾脏绝大多数向内后、上或下移位, 偶见外移, 向内侧可越过中线。肿瘤压迫或侵入肾盂 (盏) 或输尿管时, 引起部分或全部肾盂 (盏) 轻至中度扩张, 扩张的肾盏大多聚集在肾的中央和一端或呈杂乱排列不同于其他尿道梗阻的肾盂积水。肾盂 (盏) 被肿瘤侵蚀时外形模糊, 形态不完整, 或呈散在小块致密影, 难以分辨出肾盂 (盏) 的结构。本

法对肿瘤的定性诊断仅为 60%~70%，对于分期有较大的限度。约 1/3 病例于注射造影剂后 60min 肾集合系统仍不显影，与病理对照有以下三种原因：①肿瘤长入并堵塞肾盂。②肾实质被肿瘤广泛浸润或压迫萎缩。③肾血管栓塞；肾盂不显影的病例中不少仍有完整肾包膜。此时 CT 检查尤为必要。双侧肾母细胞瘤少见（图 11-3-15a、b）。

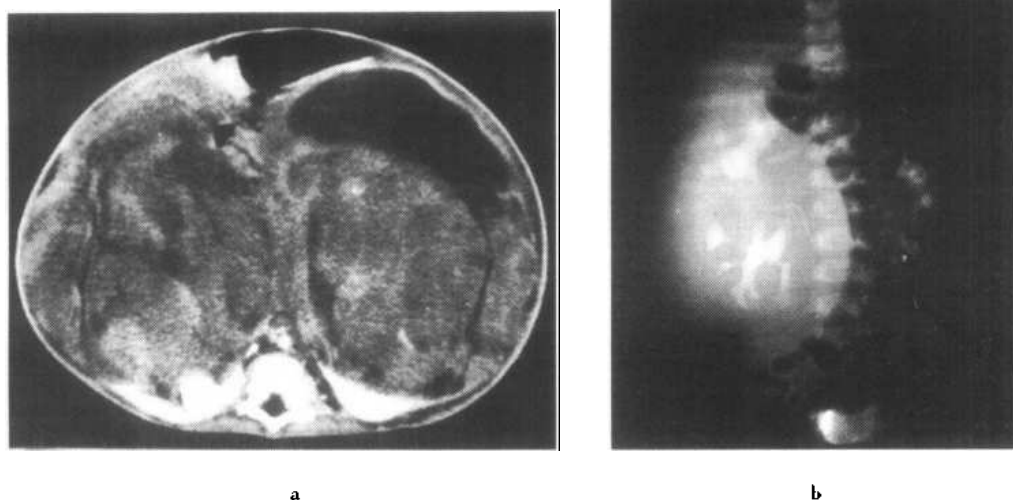


图 11-3-15a、b 双侧肾母细胞瘤

a. 增强扫描示双肾巨大肿物，中间部相接，瘤内密度不均匀，呈团块状及分叶状肿块，40~63Hu，
 内有钙化斑 b. 左侧瘤摘除术后的 IVU 示右肾肿物内肾盂受压、分离、拉长等变形

肾母细胞瘤的 CT 表现：可清楚显示肿瘤的位置和范围，有助于肿瘤分期。肿瘤起自肾皮质，在肾内膨胀性或弥漫性生长，也有大部分向肾外膨隆而类似肾外肿物者。平扫时表现为肾区向周围生长的实性或囊实性肿物，少数以囊性病变为主要（囊肿型），瘤体一般较大，巨型者向前可抵腹壁向内超越中线；同时向上、下伸展，压迫肝右叶后段或居胰、胃、脾间区，向下进入盆腔。轮廓多较光滑，或大分叶，截面呈边缘清楚的圆形或椭圆形肿块，肿瘤密度低于或接近肾脏（CT 值为 34~50Hu），瘤内密度不均匀，出血、坏死、囊变形成瘤内更低密度区，CT 值为 0~25Hu。CT 扫描可检查肿物内钙化（5%~15%，也有报道达 27%者）和低密度的脂肪组织（7%）。残余的肾脏见于瘤体周围或上、下极内，平扫时与肿瘤的分界不清。部分病例含扩大的肾盂（盏），少数肿瘤早期经肾盏突入肾盂呈息肉状生长（图 11-3-16a、b、c）。作者曾见两例多中心肾母细胞瘤分别位于主瘤的前、后部。

增强扫描，肿瘤实体部分强化较轻（提高 40Hu），与明显增强的肾脏形成鲜明对比，勾出清楚的肿物边界，未受累肾部分的 CT 值可高达 120Hu 以上，表现为肿瘤周边的新月形或厚薄不等的半环状高密度影，称边缘征。当肿瘤起自肾中部时可将肾外移，且有时形成多环状。肿瘤包膜可强化，肿瘤内出血、坏死，囊变区无强化显示更清楚。在肾盂显影期（注药后 2min）可见肿瘤对肾盂、肾盏的压迫、撑长、移位、扩张等表现。肿物包膜的边缘不规则，或肾周脂肪模糊、狭窄、消失、肾筋膜增厚，提示肿瘤外

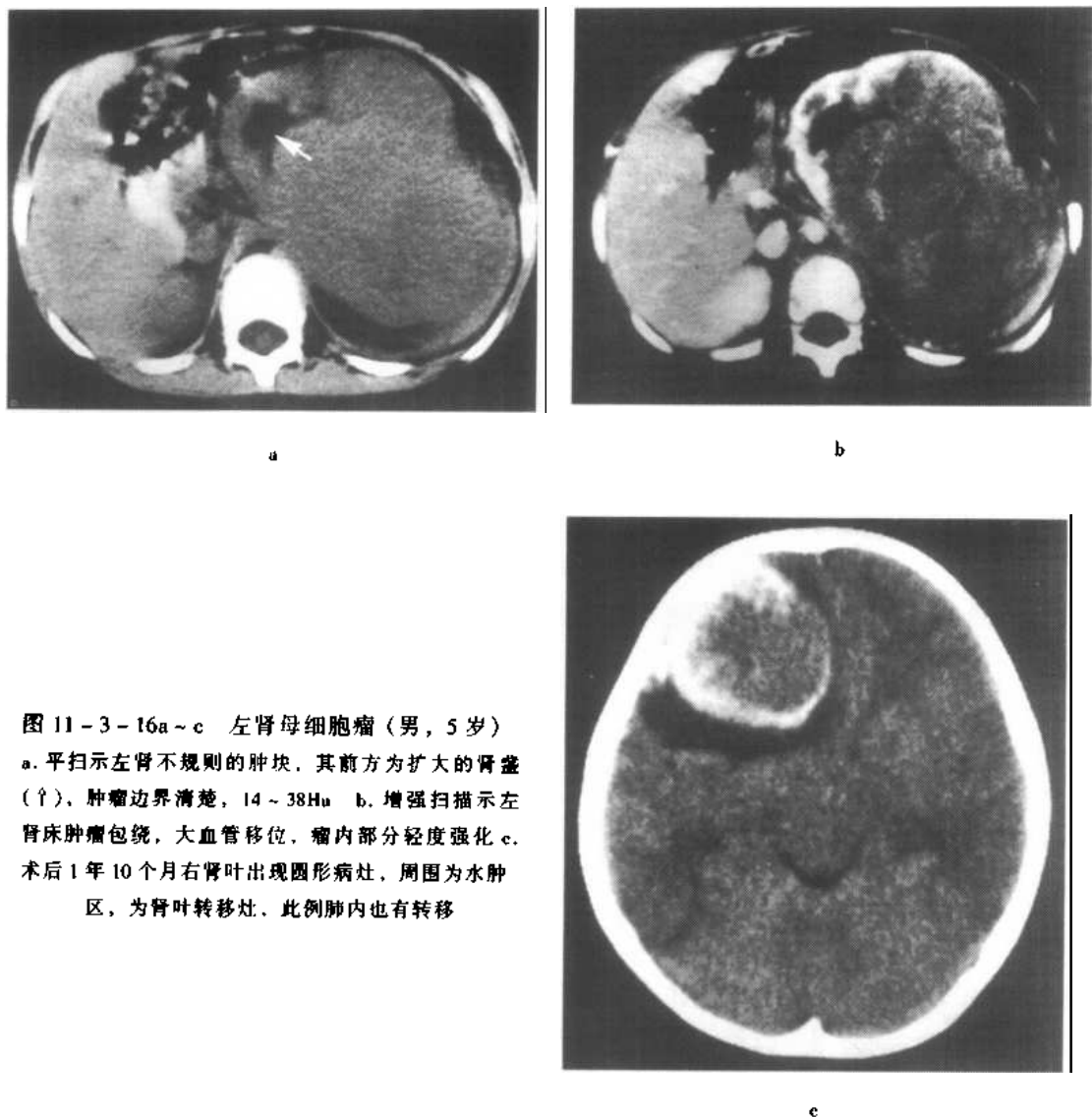
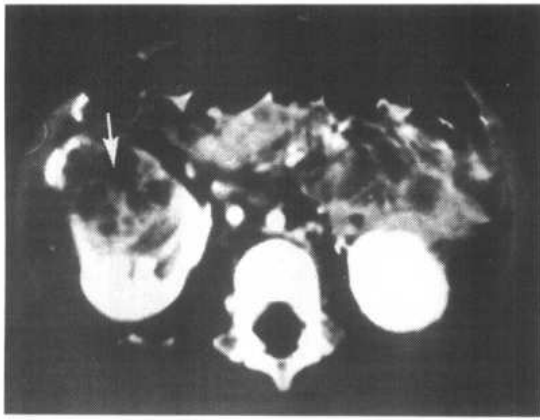


图 11-3-16a~c 左肾母细胞瘤(男, 5岁)
a. 平扫示左肾不规则的肿块, 其前方为扩大的肾盂(↑), 肿瘤边界清楚, 14~38Hu b. 增强扫描示左肾床肿瘤包绕, 大血管移位, 瘤内部分轻度强化 c. 术后1年10个月右肾叶出现圆形病灶, 周围为水肿区, 为肾叶转移灶, 此例肺内也有转移

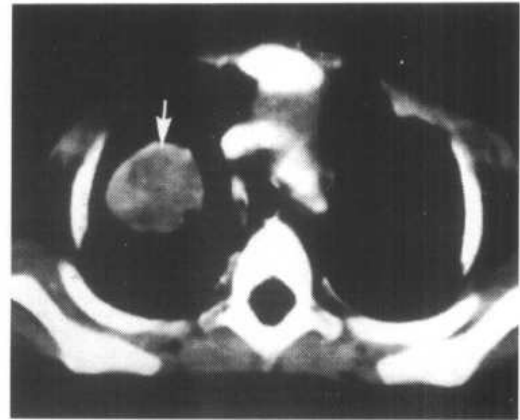
侵。IVU不显影的肾脏,在CT扫描可显示巨大肿瘤取代了全部肾脏结构(图11-3-16b),并常伴有出血和坏死。血管侵犯于增强早期显示较清楚的约占4%~10%,下腔静脉增粗,腔内充盈缺损多提示有瘤栓存在。文献报告40%侵犯肾静脉,但CT常不易确定肾静脉病变,有时瘤栓经下腔静脉进入右心房于心房内形成圆形低密度灶(图11-3-17a~c)。肾门腹膜后淋巴结肿大可由淋巴结转移或肿瘤直接蔓延所致。小于1cm的淋巴结不易显示,腹部CT应同时细察其他脏器以及对侧肾脏情况,发现有无小肿瘤及肝内转移。

肿瘤破裂或术中泄漏可致腹膜后或腹腔种植,肿瘤侵犯腹膜的脏层或壁层。初诊小儿应同时做胸部CT扫描,发现肺内有无单或多发结节状大小不等的转移灶,有助于决定治疗计划。术后、放化疗后也应定期做胸部及腹部检查,可做B超声检查或CT扫描,以

观察疗效,发现有否远程转移(图 11-3-18a~c,图 11-3-19)请参阅十八篇 4.5.1。



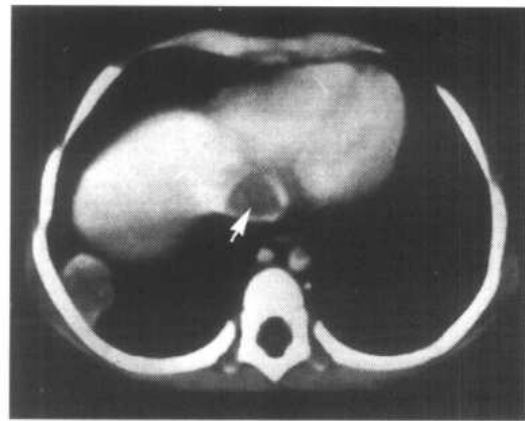
a



b

图 11-3-17a~c 右肾母细胞瘤,下腔静脉瘤栓,并伴肺内转移(IV期),(女,2岁)

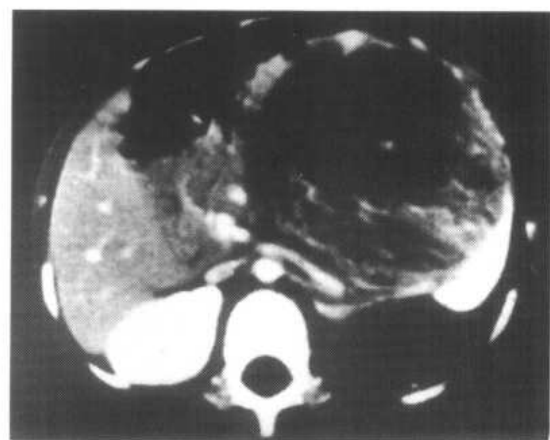
- a. 腹部增强扫描示右肾肿瘤不均强化(↑),肾门球形强化者为淋巴结肿大
b. 右肺上叶转移灶(↑)
c. 右肺下叶转移及下腔静脉内瘤栓(↑)



c



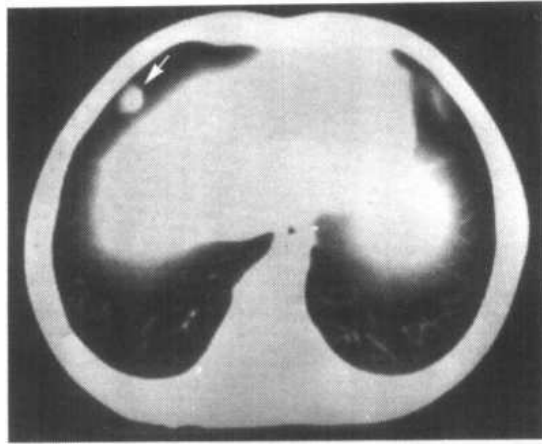
a



b

图 11-3-18a~c 左肾母细胞瘤
(男, 7岁)

- a. 平扫示左腹部巨大肿物 (↑),
24~53Hu
- b. 增强扫描, 示肿瘤不均匀强化
(35~105Hu), 并向肾前、后方生长
- c. 术后放化疗后 8 个月做 CT, 见肺
内多发转移 (↑)



2. 肾母细胞瘤的鉴别诊断

典型的肾母细胞瘤经 IVU 或 CT 扫描, 诊断正确率可高达 90% 以上, 然后在鉴别诊断中仍需注意以下各项:

肿瘤起源于肾盂的肾母细胞瘤 (至今已有 10 余例报道), 或肾实质内肿瘤早期突破肾盏进入肾盂呈息肉样肿块, 前者呈中心性生长, 后者可为偏心性长入肾盂, 但也可充盈肾盂, 需与肾盂内其他病变鉴别, 如肾横纹肌肉瘤、黄色肉芽肿性肾盂肾炎、肾盂内机化性血肿、负性结石。后三种情况通过不同影像学检查方法均与本病易于区分, 尤其当肿物长入输尿管或有肾实质破坏时, 肿瘤的诊断可确立, 但与肾横纹肌肉瘤的鉴别需病理检查。

肾母细胞瘤经过肾窦生长向周围挤压肾实质引起中心性充盈缺损, 在增强 CT 上剩余肾形成单向的半弧形征, 与肾神经母细胞瘤不能区分。作者近遇一例 IVU 肾上部肿瘤伴成簇钙化, 扩大的肾盏向外下方移位与典型肾神经母细胞瘤不易区分。

肾外型肾母细胞瘤, 发生在肾附近也需与肾上腺肿瘤鉴别。此外, 外生型肾母细胞瘤需与腹膜后其他肿瘤鉴别。

肾母细胞瘤并发包膜下积血、积液: 常需与肾外伤或肿瘤并发外伤相鉴别。

罕见肾内肿瘤: 如肾横纹肌肉瘤、周围型原始神经外胚层肿瘤等影像学难以鉴别。

肾母细胞增生症: 与肾母细胞瘤同为肾内肿物, 多见于 2 岁以下小儿。其主要区别点为双侧多见, 结节状低密度病变主要位于肾皮质下, 肿块无包膜, 增强扫描时无明显强化, 少见肾外扩展。但叶内型者不易鉴别, 且本病可伴发于肾母细胞瘤值得注意。

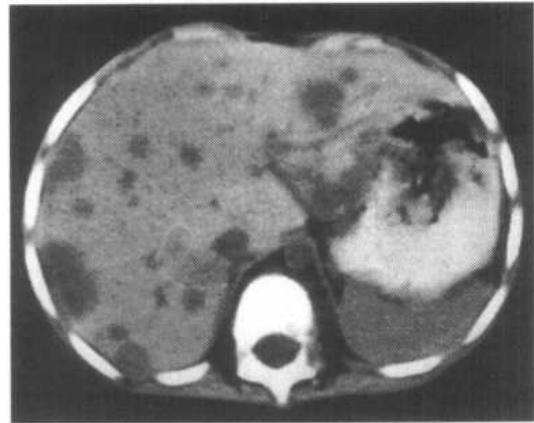


图 11-3-19 左肾母细胞瘤切除术后
2 个月 CT 平扫示肝多发转移灶

先天性中胚叶肾瘤：影像学检查与本病不易区别，临床发病年龄偏小，因此1岁以下尤其3~4个月以内小儿肾内肿瘤需考虑到本病，其周围浸润及远处转移较少见，囊变较多见。病变相对良性。

多房性囊性肾瘤：为多囊性肿物，常位于肾之上或下极，具有明显的纤维包膜与周围肾实质分界清楚。多房性囊性肾瘤与实性含囊变之肾母细胞瘤不同，后者囊肿大小不等，较分散，但与囊性肾母细胞瘤鉴别较困难，因其发生率低，北京儿童医院304例中仅5例。所有多房性囊性肾瘤之间隔内可有瘤组织。均需手术切除，术后组织学囊隔病检非常重要。

少数的肾母细胞瘤也可发生在成人，称为成人肾母细胞瘤。此瘤多发生于15~84岁，女性稍多于男性。主要症状为生长迅速的腹部肿块，腹痛多位于腰或背部。就诊时间短，一般在症状出现后3个月内才会寻求诊治。约一半以上的患者有血尿症状，就诊时约有1/3的患者已经出现转移。成人肾母细胞瘤在放射学上有几个特点：①此瘤多位于肾包膜下的肾皮质部，因而常表现为自肾向外延伸的肾肿块，瘤内常有出血、坏死，并可发生钙化。②IVU多为“无功能”，或有肾盂、肾盏被牵拉、压迫、侵蚀变形等征象。③CT表现为一起源于肾皮质的大而境界清楚的不均匀的肾外肿块，其中常见大片低密度区存在；增强后瘤的实性成分有不同程度的强化，约有75%的病例有一假包膜。④血管造影示此瘤为一少血管肿瘤，肿瘤血管进入瘤内呈一实性面条状或葡萄藤蔓状影；肾静脉及下腔静脉内常有瘤栓。⑤此瘤主要应与肾细胞癌鉴别，其主要鉴别要点如下（表11-3-1）：

表 11-3-1 肾母细胞瘤与肾细胞癌鉴别要点

肾细胞癌	成人肾母细胞瘤
中老年好发，男多于女性	年轻，多在20~30岁，女多于男性
生长稍慢，体积稍小于后者	生长快，体积较大
常在肾内发展，常见出血、坏死，囊变与钙化略少见	常向肾外生长，多有坏死、出血、坏死、钙化
多血管肿瘤	少血管肿瘤

总之，肾母细胞瘤术前检查应以腹部二维超声和CT扫描作为首选方法以利定性、定量诊断和分期。CT扫描后即时摄腹部造影片，可弥补轴位CT扫描之不足。二维超声因其无创无辐射等优点，且为术后定期随访的重要手段是不容忽视的，在设备简陋的单位超声和IVU足以满足术前诊断和术后随访。

（徐赛英）

3.4 肾错构瘤

肾错构瘤（肾血管平滑肌脂肪瘤），主要成分包括血管、平滑肌和脂肪组织，以不同的比例构成瘤体。它是一种常见的肾良性肿瘤。临床上本病多数无症状，等瘤体长大以后可出现肿块、压迫性疼痛，有时也可以出现血尿等症状。

本病有两种类型：①双肾病变或肾多发性病变，常常伴有结节性硬化症，多发生于

青少年，面部出现皮脂腺瘤，智力发育低下，偶然也有合并癫痫等症状（图 11-3-20a、b）；约有 80% 的结节性硬化症患者合并肾错构瘤。②单纯的肾错构瘤，多为一侧肾病变。



图 11-3-20a 结节性硬化症合并
双肾错构瘤
脑 CT 平扫可见大脑基底节区室管膜下有多发的钙化的神经胶质增生性硬化结节（↑）

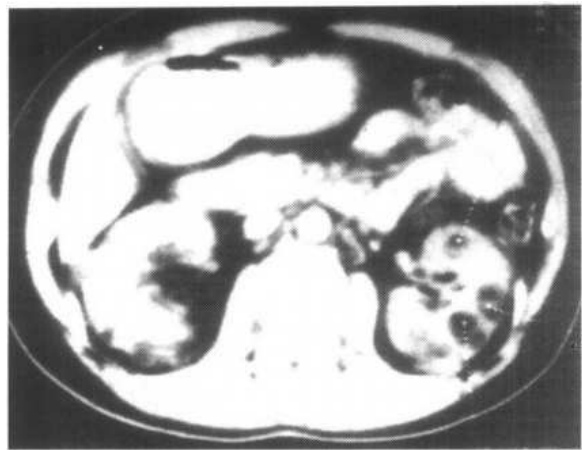


图 11-3-20b 与图 11-3-20a 同一病例
双肾 CT 平扫，双肾多发的错构瘤，其 CT 值
均在 -40 ~ -100Hu 之间

肾错构瘤的 CT 表现如下：

典型的表现为：①小的肿瘤多位于皮质部，为一实质性小肿块，其中有低密度的脂肪组织，平扫在 -40 ~ -100Hu 之间，有确诊意义（图 11-3-21）。因为肾细胞癌内不含可以测出的脂肪成分，瘤密度不均匀。②较大的瘤，脂肪成分更加明显，是一个界限清楚的结构不均匀的实性肿块，体积较大时，可有坏死，增强后扫描其血管成分迅速强化，而脂肪与坏死组织不增强。有时有分房、分隔表现。③在 IVP 上较大的肿瘤可压迫肾盂肾盏，B 超上脂肪成分表现为强回声区，血管瘤样扩张区为低回声区，平滑肌成分则多为弱回声区。④血管造影常有增宽、迂曲、多发的囊状扩张等征象。

较大的肾错构瘤虽然很少恶变，但也不是绝对的，巨大的肾错构瘤也有恶变者。在外力作用下也有发生破裂出血者。此时瘤体的境界不清，筋膜增后，瘤内外可有不规则的高密度出血区，瘤体内结构模糊不清，周围境界也不清楚（图 11-3-22 a、b）。

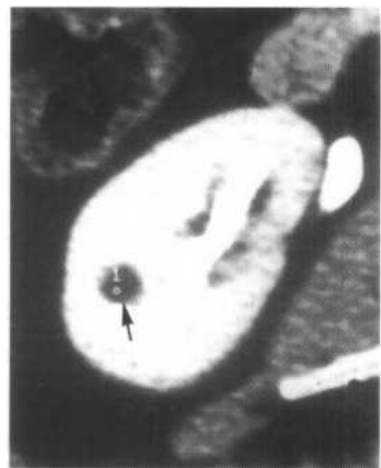
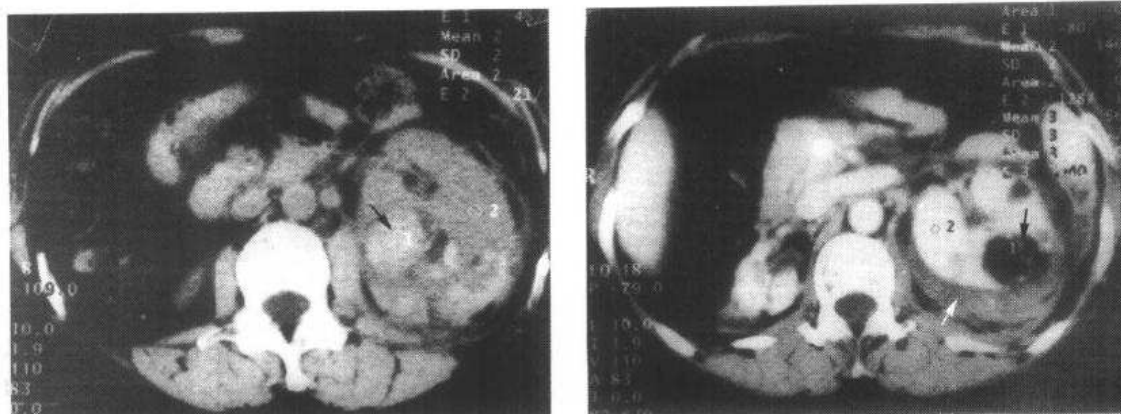


图 11-3-21 右肾小的错构瘤
平扫为 -65Hu（↑）



a b
图 11-3-22a、b 左肾较大的肾错构瘤合并，破裂出血

- a. 平扫：见内有低密度区， -46Hu ，其中也有较高的密度区存在 (50Hu) 为出血区 (↑)
b. 增强扫描见含脂肪成分区不强化 (↑)，肾筋膜肥厚，包膜外有出血 (↑)

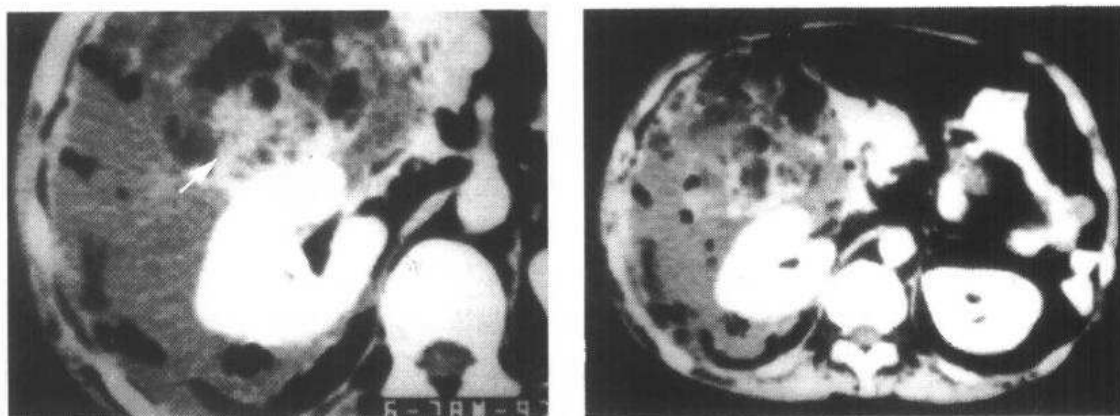
3.5 肾的其他恶性肿瘤

3.5.1 肾及肾周围脂肪肉瘤

肾及肾周围脂肪肉瘤是一种罕见的恶性肿瘤，约占软组织恶性肿瘤的 $12\% \sim 14.6\%$ ，大多数起源于肾周围的脂肪层。

在病理学上此种肉瘤可分为高分化型、多形性型、圆细胞型和粘液样型，多为多形型和高分化型。此瘤的 CT 表现如下：

肾周肿块：①多为含脂肪成分与含其他软组织成分的肿块，包围肾或侵犯肾，因此平扫时其 CT 值多在 $-20 \sim +20\text{Hu}$ 之间。②侵及肾时则肾境界不清并有推压移位等现象。③肾周筋膜、腰肌等组织均可受侵、增厚、破坏等 (图 11-3-23 a、b)。



a b
图 11-3-23a、b 肾及肾脂肪肉瘤 (↑)

- a. 增强扫描 b. 另一平面可见结肠也受累

肾内破坏：①肾内出现占位病变。②肾内出现低密度的坏死灶。③严重时肾的部分结构不整。

其他脏器的侵犯：肠管受累时，常见含气的肠管被裹入肿块内(图 11-3-23b)。

诊断此瘤的要点为：①肾周含脂肪成分的实质性肿物，边界不整。②肾及周围脏点及组织受侵、压迫移位、或破坏。

在鉴别诊断中应与生长向外的巨大的肾错构瘤、弥漫型黄色肉芽肿性肾盂肾炎等鉴别。

3.5.2 肾平滑肌肉瘤

肾平滑肌肉瘤少见，占肾恶性肿瘤的 2%~3%，多发生于年龄较大的成人，症状不特异。在病理上，此瘤多起源于肾包膜，也可发生于肾盂和肾乳头部的平滑肌组织。肿瘤坚硬，切面呈灰白色，并有坏死及出血。此瘤常发生转移，肺、肝为好发部位。

肾平滑肌肉瘤的 CT 表现：①肾内占位病变，结构不均匀，常有低密度的液化坏死区存在。②增强扫描可见肿瘤强化延迟，因含丰富的纤维组织所致，有的作者认为此点是其特征性表现(图 11-3-24 a、b)。

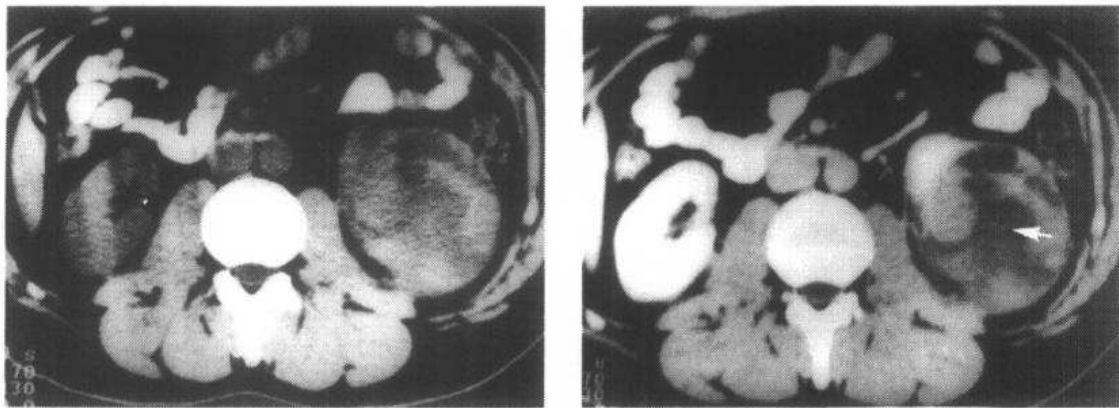


图 11-3-24a、b 左肾平滑肌肉瘤
a. CT 平扫肿瘤结构混杂 b. 增强扫描强化延迟，内有坏死的低密度不强化区(↑)

3.5.3 肾淋巴瘤

肾淋巴瘤多为继发于全身淋巴瘤，最常见者为淋巴瘤的血行播散累及肾脏。肾淋巴瘤中非霍奇金淋巴瘤较霍奇金病更为常见。在临床上肾淋巴瘤累及肾时常无明显症状，一般说在确诊肾淋巴瘤时，约有 1%~3% 的患者已发生了肾淋巴瘤病变。

病理上肾淋巴瘤起始时为肾皮质部的单发或多发的淋巴瘤结节。肾附近腹膜后腔的淋巴瘤也可直接侵犯肾脏的肾盂附近继而进入肾髓质或直接穿透肾包膜而进入肾皮质。在尸解时肾淋巴瘤病表现为多发肾结节者占 61%，肾周病变侵犯肾者占 11%，肾内单发淋巴瘤结节者只占 7%，肾弥漫病变也只占 6%。

肾淋巴瘤病的 CT 表现：肾门附近可见巨大的淋巴瘤肿块存在，与肾融合不易分开，也可将肾包围或压迫移位(图 11-3-25a、b)。肾或输尿管可受累，形成梗阻性肾积水。肾内多发结节，大小不一，较小的位于肾皮质，较大时使肾外形发生变化，形成

外隆起或整个肾脏增大。这些结节平扫时密度较低，增强扫描也低度增强。有时肾表现为孤立性结节，其外形为不规则的低密度区，增强时仍低于正常肾实质。其 CT 表现不能与肾细胞癌鉴别。

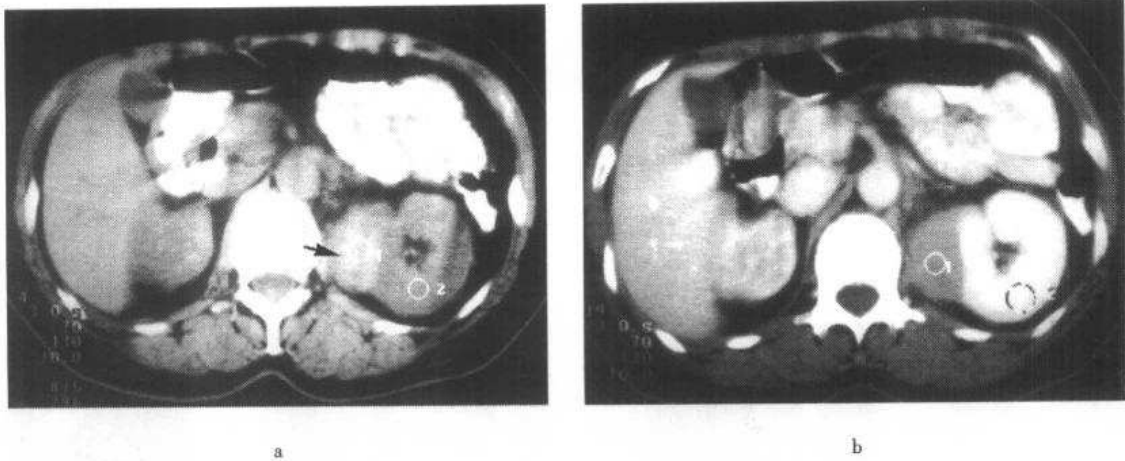


图 11-3-25a、b 左肾淋巴瘤，肾门有巨大淋巴结（↑），肾受侵

a. 平扫 b. 增强扫描

3.5.4 肾的转移瘤

全身恶性肿瘤转移至肾者并不少见，它仅居肝、肺、骨骼转移瘤之后。肾转移瘤的原发恶性肿瘤，依次为肝、乳腺、肺、胃、子宫颈、结肠、胰腺等。尸解材料说明，约有 19% 的肺癌有肾转移，而多为双肾转移。

在 CT 上肾转移瘤表现为肾皮质多发的小结节，偶而也可为孤立性转移灶（图 11-3-26a、b）。若在全身其他部位已发现原发恶性肿瘤，则肾内病灶为转移的可能性较大，否则不易与肾的原发肿瘤区分。

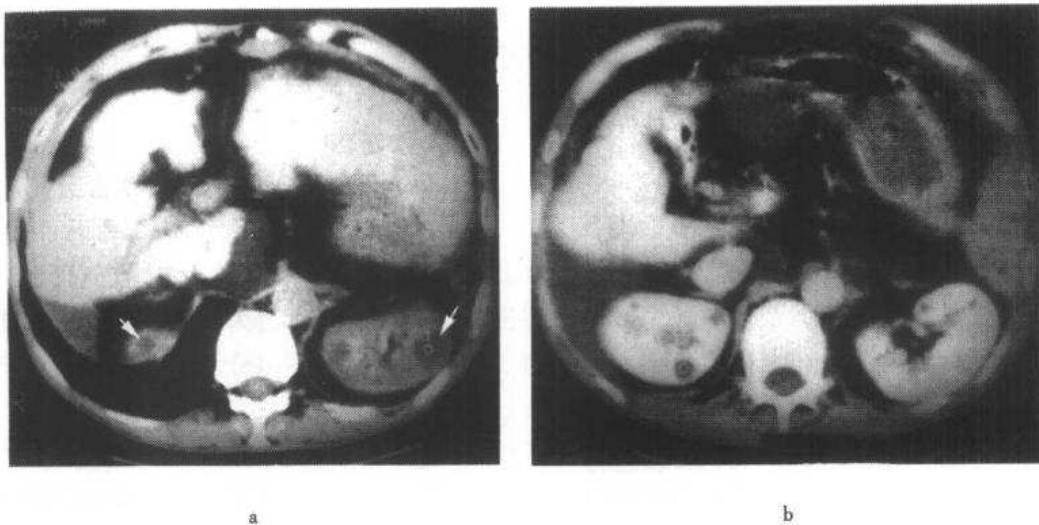


图 11-3-26a、b 双肾转移瘤来自肝癌

a. 平扫 b. 增强扫描，呈多发低密度灶（↑）

3.6 肾的其他良性肿瘤

3.6.1 肾嗜酸细胞瘤 (renal oncocytoma)

肾嗜酸细胞瘤是一种少见的肾脏良性肿瘤。此瘤多数无症状，少数可有腰痛、血尿或腹部包块等症状。在病理上此瘤质地均匀，中心多数有瘢痕，虽然没有出血及坏死，细胞胞浆丰富，富含嗜酸颗粒。此瘤在文献上报告有潜在恶性行为——远程转移者，但一般人承认此点，因为可将肾细胞癌误诊为此瘤。

此瘤的 CT 表现为：①肾内为一境界清楚的球形病灶，密度稍低于正常肾实质，也可能为一等密度病灶。②增强时稍有均匀性强化，有时较大的肿瘤中心可见星形瘢痕。③瘤有一包膜，与肾组织可清晰分辨 (图 11-3-27)。

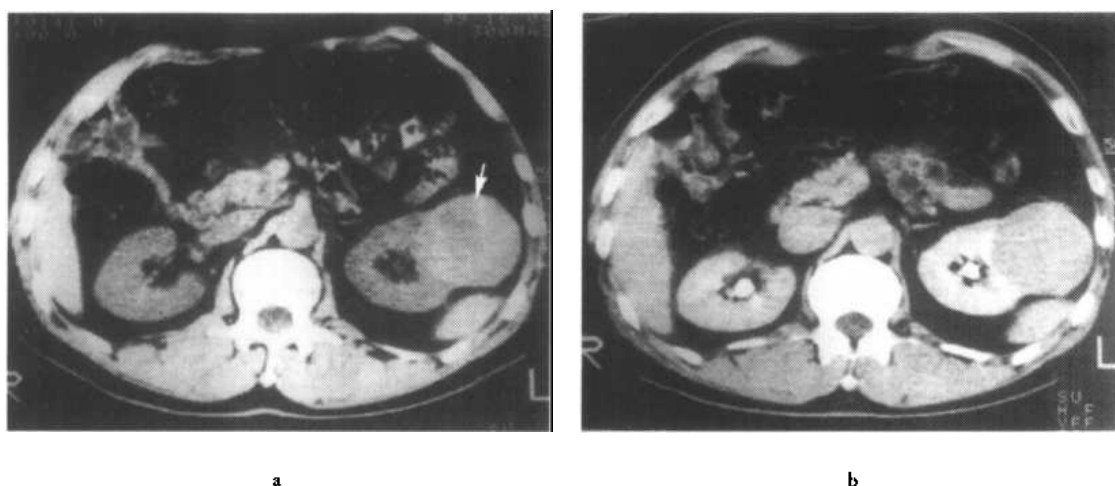


图 11-3-27a、b 左肾嗜酸细胞瘤
a. 平扫为一低密度均匀的肿块 (↑) b. 增强扫描示瘤境界更清楚，低度强化

此瘤主要应与肾细胞癌鉴别，肾细胞癌内常有出血、坏死，境界欠清楚，假包膜不完整，增长速度较快，与此瘤不难区分。

3.6.2 肾素瘤 (reninoma)

肾素瘤又名肾小球旁细胞瘤 (juxtaglomerular tumor)，是一种良性肾素分泌性肿瘤。此瘤多发生于青年。临床上表现甚为明显，有持续性高血压、头痛、烦渴、多尿、血醛固酮水平增高，有低血钾症状。患者常合并多次脑出血症状及征象。在病理上此瘤为一境界清楚的灰色肾皮质肿瘤，瘤内常有出血灶。在组织学上为单一细胞组成，排列成巢索状或管状结构，其间有许多血管间隙。肿瘤细胞可有许多分泌颗粒，与正常肾小球旁细胞有相同的特点。

肾素瘤在放射学上的特点如下：①患者可有反复脑出血，无论在 CT 或 MRI 上均甚典型。②肾皮质处可见较小的占位病灶，密度较低，增强扫描可见它轻度强化，说明为一低血管的肿瘤 (图 11-3-28 a、b)。结合典型的临床表现及 CT 特点，此瘤的诊断准确性较高。

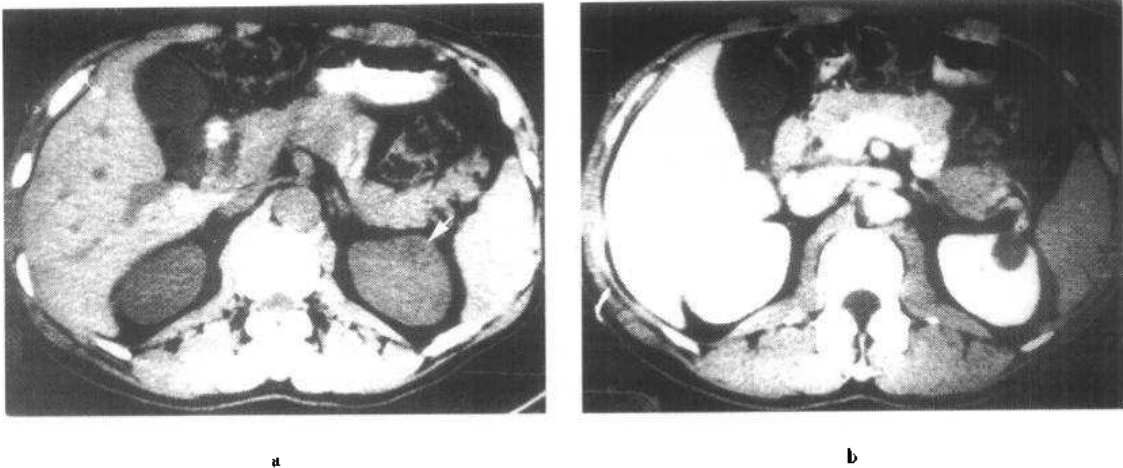


图 11-3-28a、b 左肾肾素瘤
a. 平扫可见一低密度灶 (箭) b. 增强后见它轻度强化, 说明为一低血管肿瘤

(李松年)

4. 肾、输尿管及膀胱结核

泌尿系统结核是泌尿系统的常见病, 为全身结核病的一部分, 绝大多数继发于肺结核。肾结核在泌尿及男性生殖系统结核中占有重要位置, 泌尿生殖系其他器官的结核多数都起源于肾结核。

随着我国人民生活与健康水平的不断提高, 以及多种抗结核病有效药物的应用, 肺结核病发病率有了明显的降低, 泌尿系统结核也大为减少。但是, 近几年来肺结核的发病又有了上升的趋势, 因此泌尿系统结核也应受到相应的重视。值得注意的是肾结核多数是在肺结核活动性病灶受到抑制或稳定相当长时期后才出现症状的, 而且肾结核早期可能没有任何症状, 即使出现一些症状, 也常常是下尿道症状, 易使人忽略泌尿系统结核的可能而延误肾结核的早期诊断。

4.1 病因及感染途径

泌尿系统结核是由结核杆菌引起的慢性、进行性、破坏性病变。最常见的是继发于肺结核, 肺结核病例中有 4.8% 的患者并发有肾结核; 其次是继发于骨关节结核、淋巴结核及肠结核。结核杆菌从原发病灶到达肾脏, 引起肾结核的途径有: ①血行感染: 最常见。肺或其他部位的结核杆菌随血循环进入肾脏, 其中 90% 发生在肾皮质, 10% 在肾髓质, 80% 以上为双侧同时感染。②淋巴道感染: 原发病灶的结核杆菌经淋巴管到达肾周围的淋巴结, 然后再感染肾脏。③直接蔓延, 邻近肾脏的原发结核病灶, 如脊柱结核等, 可直接蔓延侵犯肾脏。④尿道感染, 一例肾结核病灶向下蔓延可致输尿管、膀胱结核, 继而累及对侧输尿管口, 逆行感染到达对侧肾脏。

4.2 病理改变

4.2.1 肾结核

原发病灶的结核杆菌随血循环进入肾脏后，多停留在肾小球周围的毛细血管丛内，形成结核病灶，当机体免疫力正常时，病灶局限在肾皮质，形成多发微小粟粒结节，一般呈双侧对称性分布，不引起临床症状，仅有病理变化，称为病理型肾结核。此时尿中可查到结核杆菌（结核杆菌尿）。病理型肾结核可完全愈合。若细菌量大、毒性强、机体免疫力下降，则病灶不愈合，扩展到达肾髓质，成为慢性进行性结核病变，出现临床症状，即临床肾结核。临床肾结核多为单侧性，双侧病例在 10% ~ 15% 以下。肾结核主要的病理改变为肾髓质的干酪样坏死、空洞形成和尿道的纤维化、钙化。

结核杆菌在肾髓质内生长繁殖，引起组织坏死、溃疡，如坏死溃疡发生在肾乳头处，则其内干酪样坏死物质液化后排入肾盏，形成空洞。若不及时治疗则病变可经直接蔓延、淋巴道或肾盏、肾盂播散，侵犯肾的其他部位，甚至整个肾脏。当病变扩展到肾周时，可形成肾周炎症或脓肿。一旦破溃则形成结核性瘘道。

肾结核的另一病理特点为纤维化，纤维化是对结核病灶的一种病理反应，常可致肾盏肾盂管壁增厚、狭窄，形成闭合性脓肿，当肾盏纤维化狭窄，则形成局限的肾盏脓肿。若肾盂广泛纤维化造成梗阻时，干酪样坏死物质不能外排，使整个肾脏变为一充满干酪坏死物质的囊腔，成为无功能的结核性脓肾。

钙化也是肾结核的病理特点，可散在分布，也可弥漫分布于全肾，多发生在脓肿表面，脓腔内仍有活的结核菌存在，因此，肾结核的钙化并不代表病变已完全愈合，钙化与患者年龄和性别无明显关系，与结核病变的损害程度一致，常为严重肾结核的标志。全肾钙化时，输尿管常完全闭塞，称为“自截肾”或“自家肾切除”。

结核病变破坏肾实质，可造成肾功能受损。当肾盏、肾盂或输尿管狭窄后，狭窄以上尿道扩张积水或并发感染，会加重肾实质的萎缩和破坏。

以上溃疡空洞和纤维增殖为结核病理发展的不同进程，肾结核以溃疡空洞型最常见。少数患者抵抗力强，可形成以纤维增殖改变为主的其他少见类型，不发生干酪坏死，如结节型，病灶广泛分布于皮髓质呈一硬结节状；硬化型或纤维收缩型，肾实质由大量纤维组织替代，整个肾萎缩、硬化。少数患者结核性肉芽肿可在肾皮质内聚合成较大的结核瘤。

4.2.2 输尿管结核

肾乳头内结核菌可经肾小管进入尿内，或病变直接蔓延至肾盏、肾盂，向下尿道播散，使肾盏、肾盂、输尿管、膀胱甚至尿道感染而发生结核病灶。

输尿管结核病变最初发生在粘膜上皮，继而侵犯肌层及输尿管周围组织，其病理变化与肾结核相似，可发生干酪坏死、溃疡、纤维化及钙化，早期输尿管粘膜破坏，溃疡形成、后纤维化及肉芽组织形成侧管壁增厚、腔管狭窄或闭塞。狭窄以上尿道扩张、积水或脓肿，若病变广泛则输尿管缩短、硬化、变形，如索条状、串珠状或螺旋状。

4.2.3 膀胱结核

膀胱结核多继发于肾结核，病变开始于患侧输尿管开口处，早期粘膜发生炎症及溃

疡，继而肉芽组织形成、纤维化，引起输尿管口狭窄。

膀胱结核的病理变化同其他部位结核一致，先为粘膜充血，粟粒样结节，继而溃疡，晚期广泛纤维化及钙化形成膀胱严重的挛缩变小和变形，此时常累及健侧输尿管。若输尿管口狭窄，则导致健侧肾及输尿管积水；若因膀胱痉挛刺激，输尿管括约肌关闭不全，结核菌尿逆流可使对侧肾及输尿管感染。因此，当一侧肾及输尿管结核并伴有膀胱结核时，对侧若出现肾积水，并非一定为双侧肾结核。

4.2.4 其他部位结核

尿道结核少见，多见于男性，可由膀胱结核蔓延至尿道，引起尿道结核，也可由前列腺粘膜结核直接蔓延所致。尿道结核也可发生于酪坏死、纤维增生等病理变化，引起尿道狭窄。

男性肾结核患者中约 50% ~ 70% 合并生殖系统结核病，如精囊、前列腺、附睾结核。

4.3 临床表现

肾结核多见于 20 ~ 40 岁青壮年，男性发病约为女性的 2 倍。肾结核的临床表现取决于病变侵犯的范围和程度，以及是否合并输尿管结核及膀胱结核，病理型肾结核没有临床症状，此时尿呈酸性反应，可查到结核杆菌。病变发展到肾髓质成为临床肾结核，逐渐出现临床表现。

(1) 尿频、尿痛、尿急等膀胱刺激症状 占 78%。尿频往往是最早出现的症状，排尿次数从正常的每日 3 ~ 5 次增加到 10 余次，特别是夜间尿次增加较为明显，早期是由于含有脓液和结核杆菌的尿对膀胱刺激所引起，继而由结核性膀胱炎引起，同时伴有尿痛、尿急现象，晚期因结核性膀胱挛缩，膀胱容积显著减少造成。

(2) 血尿 是肾结核的另一重要症状，占 68%，多在尿频、尿急、尿痛等膀胱刺激症状发生后才出现。多来自膀胱，在排尿终了、膀胱收缩时出现，称为“终末血尿”，亦可来自于肾脏引起全程血尿，有时可因血凝块通过输尿管而引起肾绞痛。

(3) 脓尿 肾结核患者多有不同程度的脓尿，呈米汤样混浊，可混有血丝或呈脓血尿，镜下可见大量脓细胞。

(4) 肾结核局部症状 肾结核主要病变在肾，但本身症状并不多见，占 10% 左右，仅在肾脏严重破坏，引起肾积脓、肾周围炎症或严重肾积水时才会出现腰痛和肾区肿物。

(5) 全身症状 约占 20%。有发热、体重下降、盗汗和食欲下降等。一般肾结核患者出现临床症状时，多数已无活动性肺结核，全身症状不明显，有全身症状的患者常提示其他器官存在活动性结核。

(6) 严重的双侧肾结核或一侧肾结核，对侧肾积水患者可有肾功能不全 部分患者可继发高血压。

(7) 尿液检查 尿液检查对肾结核诊断有决定性意义，尿一般呈酸性反应，化验有尿蛋白，白细胞及红细胞，尿沉淀涂片抗酸染色约为 50% ~ 70% 的病例可查到抗酸杆菌，以清晨第一次尿的检查阳性率最高，尿结核杆菌培养是诊断肾结核的关键，阳性率

为 90%。由于肾结核的结核杆菌常为间断排出，故应连续检查三次以上。

4.4 CT 表现

4.4.1 肾结核

在病理型肾结核期，肾皮质内粟粒样小结核灶，由于体积较小，CT 一般不能显示，但发生钙化时，CT 可表现出小点状钙化。

临床型肾结核根据其病情发展的不同阶段及相应的病理变化，可出现以下表现：

(1) 肾脏外形改变 依肾结核的不同病理变化，受累肾脏体积可正常、增大或萎缩。病变早期体积及外形可无改变，当病变进展，可局限性凸出；若出现肾盏肾盂积水时肾脏体积增大且变形；晚期肾弥漫性钙化，自截肾则肾影缩小、变形。

(2) 肾功能改变 CT 增强扫描可了解肾脏的排泄功能，早期病变范围较局限，肾功能可不受影响。随着病变进展，受累部分肾功能可丧失，增强扫描后强化不明显或不强化，而正常肾脏功能正常（图 11-4-1a、b），晚期肾功能可严重破坏成为无功能性肾（图 11-4-7）。



图 11-4-1a 右肾结核
CT 平扫示局部结核性脓肿呈低密度 (↑)，
肾盂扩张，壁增厚 (A)

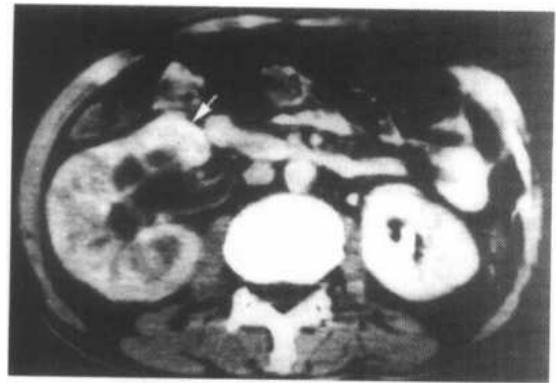


图 11-4-1b 与图 11-4-1a 同一病例
增强扫描示局部结核性脓肿无功能，
不强化，正常肾脏部分强化 (↑)

(3) 肾实质内低密度病灶（图 11-4-1a、b，图 11-4-2a、b） 为肾实质内结核球病灶或纤维化、瘢痕，若干酪样坏死物质液化后排入肾盏，则形成空洞。

(4) 肾实质内单发或多发囊状低密度区（图 11-4-3a、b） 一般围绕肾盂排列，CT 值为 0~30Hu 不等，为扩张之肾盏所致，肾盂无扩张；若 CT 值为 0~10Hu 左右，为肾盏积液或积脓；若 CT 值为 10~30Hu，为干酪样坏死物质。

(5) 肾皮质变薄 可局限在受累的肾盏区域或整个肾皮质均匀性变薄，但仍可有一定程度的强化（图 11-4-2a、b，图 11-4-3a、b）。

(6) 钙化 50% 肾结核可见钙化，CT 显示钙化的敏感性较高，钙化的形式多种多样，可呈不规则点、斑片或弧形钙化斑（图 11-4-3a、b，图 11-4-6），为坏死空洞壁上的钙质沉积所致；或呈叶状分布，为干酪坏死病灶钙质沉积；也可出现在肾集合系统如肾盂、肾盏内，若肾弥漫性钙化称为“自截肾”（图 11-4-4a、b）。钙化密度不等，

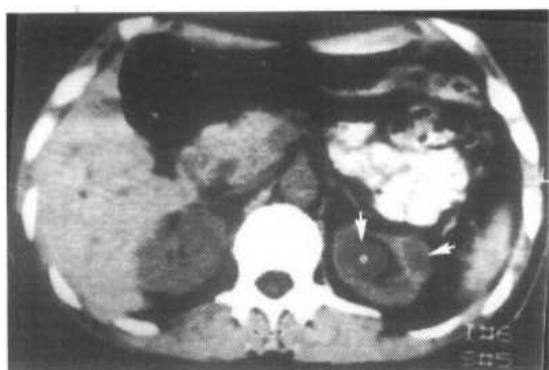


图 11-4-2a 左肾结核，
平扫示左肾内多个低密度结核球（↑），
肾皮质变薄

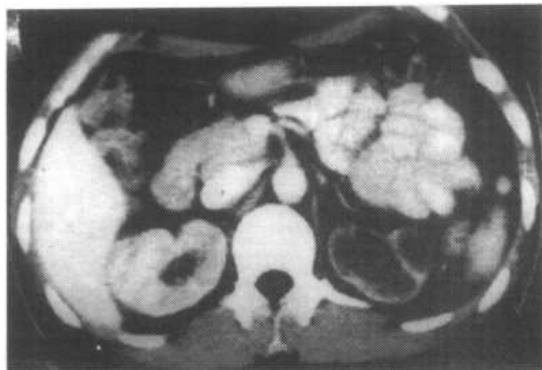


图 11-4-2b 与图 11-4-2a 同一病例
增强扫描示左肾内多个低密度结核球无强化

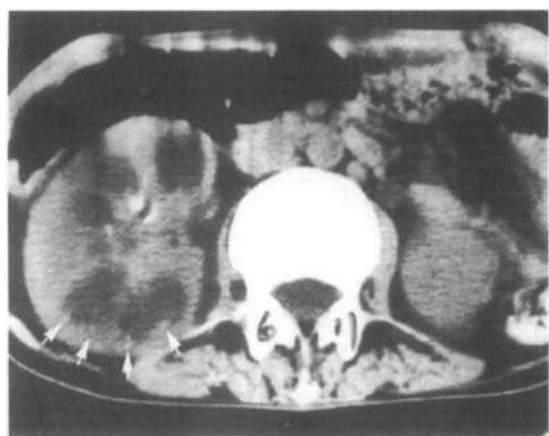


图 11-4-3a 右肾结核
CT平扫示右肾体积增大，肾实质多发囊状低密
度区，围绕肾盂排列，CT值为 10Hu 左右，
周围多个点状钙化（↑），肾盂不扩张

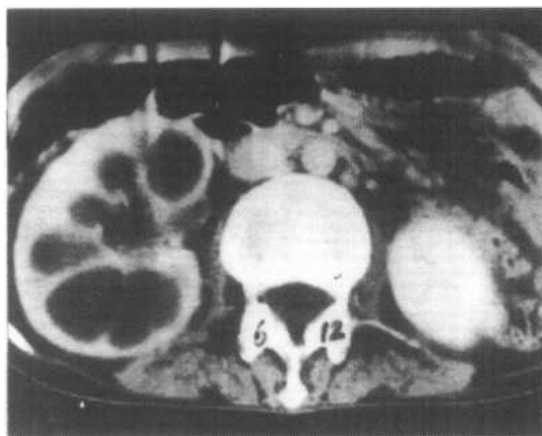


图 11-4-3b 与图 11-4-3a 同一病例
CT增强扫描示右肾皮质强化而多发
囊状低密度区未见强化

可呈油灰样钙质沉积，CT 值为 50~120Hu，也可呈 CT 值大于 120Hu 的钙化。

(7) 肾盏、肾盂管壁增厚、狭窄，并有不同程度的肾积水 管壁增厚是肾结核较为特征性的征象（图 11-4-5a、b），肾积水的形式取决于狭窄的部位，可呈局限性肾盏扩张，或肾盏积水而肾盂不扩张，以及肾盂、肾盏均扩张。晚期膀胱结核病变累及对侧输尿管口，则形成一侧肾结核，健侧肾积水征象（图 11-4-6）。

(8) 肾周侵犯 如肾周积脓或包膜下脓肿，表现为肾周脂肪囊变形，或在肾周围有不规则液性密度或软组织密度影（图 11-4-5a、b），严重者可形成瘘道，如皮肤瘘道或肠瘘。



图 11-4-4a 双肾结核
平扫示左肾钙化自截, 钙化呈叶状分布。右肾结核,
(↓) 并可见主动脉旁钙化淋巴结 (△)

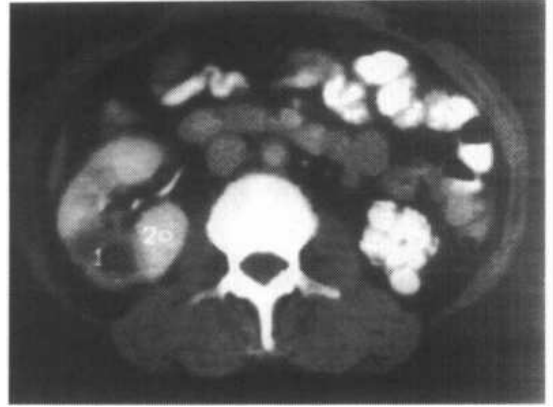


图 11-4-4b 与图 11-4-4a 同一病例
增强扫描示右肾实质内低密度病灶, 为干酪坏死
所致, 1 处 CT 值为 10Hu, 2 处 CT 值为 48Hu

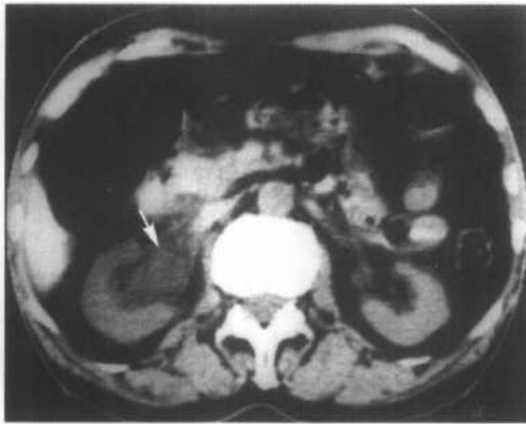


图 11-4-5a 右肾结核
CT 平扫示肾盂壁增厚, 肾盂前方软
组织密度影 (↓)

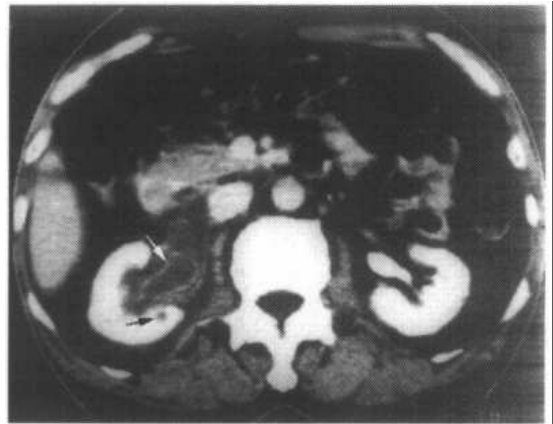


图 11-4-5b 与图 11-4-5a 同一病例
增强扫描示增厚的肾盂壁强化 (↓), 右肾
实质内小低密度灶为结核瘤 (↑), 并可
见肾盂前方不规则低密度影

(9) 个别病例 CT 表现为类肿瘤样改变 可能为结核球融合后形成的较大结节。可见周边不规则钙化, 并可向肾周组织侵犯, 大小约数厘米, Andrzejak R. 等人报道一例直径达 10cm 的肾结核球并管壁钙化, 同时侵犯肠系膜, 肾结核瘤因有完整包膜不与肾盏、肾盂相连, 造成肾盏、肾盂压迫, 类似于肿瘤。

以上表现并不一定同时出现, 多数肾结核患者有上述多项 CT 表现。据国外资料统计, 最常见的 CT 表现为肾盏扩张 (88%), 肾实质内瘢痕 (80%) 和钙化 (37% ~ 71%), 钙化和狭窄是肾结核较为特征表现。肾结核晚期表现为肾积水, 肾功能丧失 (图 11-4-7), 或者肾脏萎缩, 钙化 (自截肾) (图 11-4-8)。

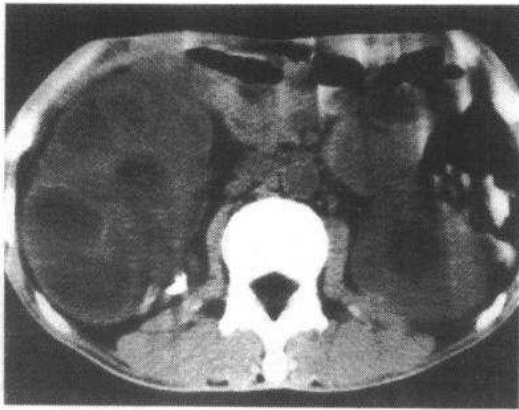


图 11-4-6 右肾结核的 CT 平扫图像
右肾体积明显增大，其内见多个不规则低密度
及钙化斑，左肾盂积水

肾结核经抗痨治疗后可好转，早期病变可恢复正常，病变较重时，形成纤维瘢痕愈合。肾结核好转的表现为肾盂、肾盏积水程度减轻，肾功能恢复，肾盏、肾盂狭窄或闭塞。

4.4.2 输尿管结核

1. 输尿管管壁增厚，纤维化，输尿管壁的慢性增殖性改变，表现为输尿管周围低密度影（图 11-4-9a、b，图 11-4-10a、b）。

2. 输尿管狭窄 结核慢性感染晚期可导致输尿管管壁纤维化、瘢痕、狭窄变形，输尿管远端 1/3 部分最易受累。狭窄

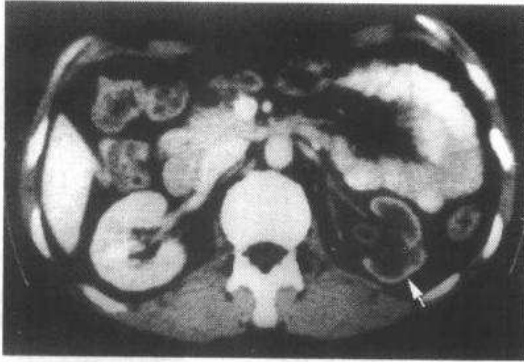


图 11-4-7 左肾结核
CT 平扫图像示左肾肾盏扩张积水无功能
(↑)，右肾功能正常



图 11-4-8 右肾结核晚期
肾实质萎缩，无功能，自截肾(↑)

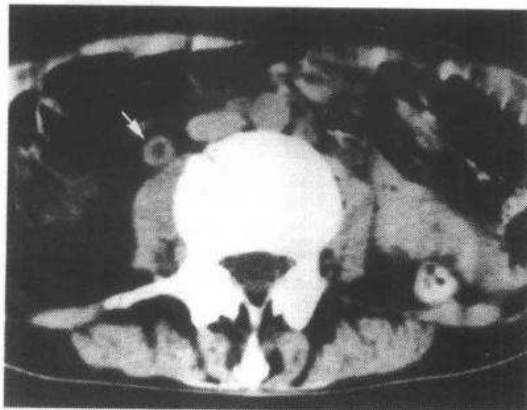


图 11-4-9a 右侧输尿管结核
CT 平扫示右侧输尿管管壁明显增厚，管腔狭窄(↑)

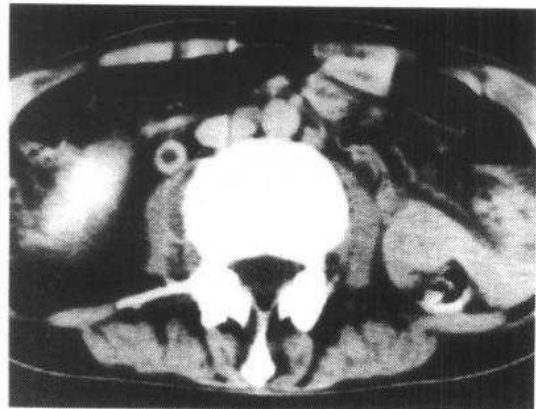


图 11-4-9b 与图 11-4-9a 同一病例
CT 增强扫描示增厚的右侧输尿管壁有强化

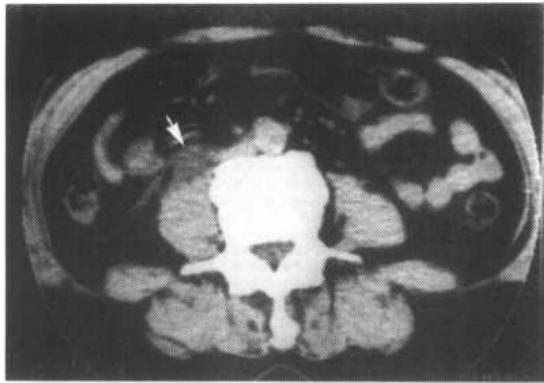


图 11-4-10a 右侧输尿管结核
CT 平扫示右侧输尿管中段管壁增厚, 周围
严重纤维化 (↑)

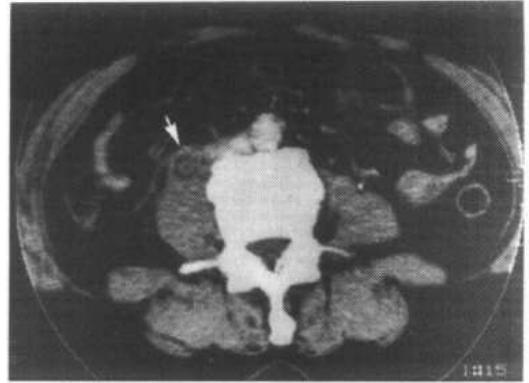


图 11-4-10b 与图 11-4-10a 同一病例
CT 增强图像示右侧中端输尿管管壁强化 (↑),
周围纤维化

以上输尿管扩张、积液, 狭窄常呈多发性, 狭窄区的数目不等, 狭窄区与扩张区交替存在。当输尿管结核导致严重狭窄或闭锁, 则尿结核菌检查可能为阴性

3. 输尿管管壁钙化 与输尿管结石不易鉴别。

4.4.3 膀胱结核

(1) 膀胱容积明显缩小, 管壁增厚, 轮廓毛糙, 即所谓的“挛缩膀胱” (图 11-4-11a、b, 图 11-4-12)。

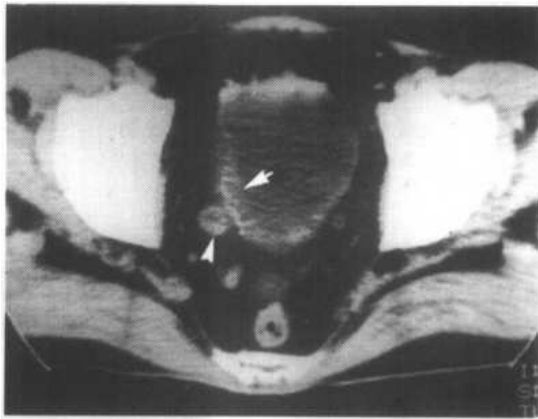


图 11-4-11a 右侧输尿管及膀胱结核
CT 平扫示膀胱体积缩小, 右后壁局限性
增厚 (↑), 右侧输尿管管壁增厚 (A)

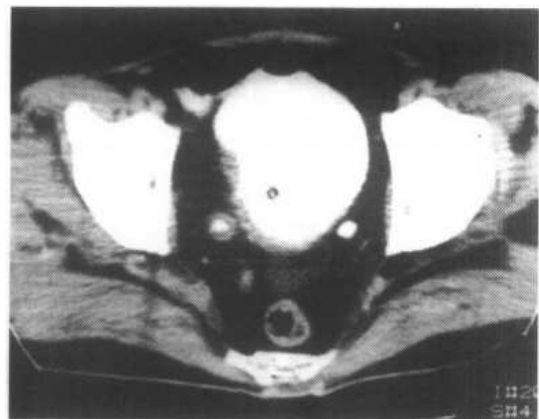


图 11-4-11b 与图 11-4-11a 同一病例
增强扫描示输尿管管壁增厚

(2) 有时可表现为由结核病灶引起的充盈缺损, 类似膀胱癌。

(3) 少数可见膀胱壁钙化, 呈不规则条索状或斑片状, 为钙质沉积在膀胱壁上而形成。

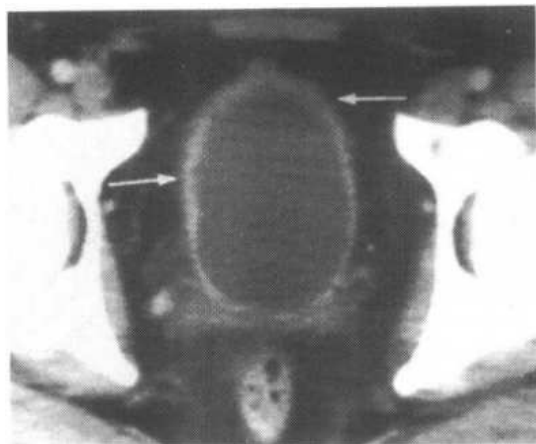


图 11-4-12 膀胱结核 CT 增强图像
见膀胱体积缩小、膀胱壁广泛增厚 (↑)

4.5 诊断与鉴别诊断

尽管 CT 在泌尿系统结核的诊断, 确定病变范围及抗结核治疗随访中都有重要意义, 但泌尿系统结核的 CT 表现无特异性, CT 检查仅能提示有结核病的可能, 而不能肯定或排除泌尿系统结核的诊断, 确诊依赖于尿细菌培养、组织活检或穿刺细胞学诊断。

肾结核的 CT 表现需与以下疾病鉴别:

(1) 慢性肾盂肾炎 慢性肾盂肾炎的肾脏萎缩、肾盏变形及肾功能减退可类似于肾结核, 但慢性肾盂肾炎较少发生

钙化。而脓肿壁的钙化及输尿管、肾盂壁的增厚为肾结核的较特征性表现, 有助于鉴别。

(2) 黄色肉芽肿性肾盂肾炎 该病表现为肾实质内局灶性或多发囊状肿块, 与结核性肾盏积液或积脓易混淆, 但黄色肉芽肿性肾盂肾炎通常由结石梗阻引起, 钙化少见, 常可见肾盂内鹿角形结石或输尿管上段结石。而肾结核的结石少见, 多为脓肿壁的钙化, 另外, 临床表现及病史有助于鉴别。

(3) 肾结石 局限性肾结核的钙化需与单纯肾结石鉴别, 一般肾结石多见于肾盂内, 密度较高, 有时呈铸形。而肾结核钙化多见于肾实质内, 并且多发、散在, 密度不如结石高, 同时可见肾实质内其他结核表现。此外, 改变体位时肾结石可以移动位置。

(4) 肾肿瘤 一般肾结核表现为肾实质内单个或多个囊状低密度区、钙化及肾盂、输尿管管壁增厚、狭窄, 与肿瘤较易鉴别。但少数肾结核表现出类肿瘤样改变, 应注意与肾肿瘤鉴别, 一般肾肿瘤钙化较少, 而结核球易发生钙化。另外, 临床表现及尿检查有助于鉴别, 必要时可行 CT 引导下穿刺活检。

(5) 钙化性肾囊肿 结核性空洞钙化需与肾囊肿钙化区别。一般囊肿无肾盂肾盏破坏、扩张等改变, 钙化为单发, 并且输尿管、膀胱无异常。

(6) 钙化性膀胱癌 膀胱结核有时表现为充盈缺损, 需与膀胱癌鉴别。但后者一般膀胱容积不缩小, 即不呈“挛缩膀胱”, 并且, 膀胱结核都有肾及输尿管病变, 可鉴别。

(7) 其他 有人报道一例手术证实的慢性肾布氏菌病 (brucellosis), 其 CT 表现为左肾类肿块样病变, 伴腰大肌脓肿并累及腹股沟区, 类似结核的冷脓肿。

4.6 影像学方法比较

4.6.1 静脉肾盂造影及逆行造影

静脉肾盂造影可显示肾结核较早期的肾小盏变形、破坏及乳头溃疡空洞形成 (图

11-4-13), 因此对肾结核的早期病变较 CT 敏感。也可显示结核性脓肿, 并能反映肾脏功能情况, 能全面完整地显示肾盂、肾盏以及输尿管的狭窄情况及所致的肾积水情况, 可作为首选的检查方法。但对无肾功能的肾脏病变不能显示, 此时可考虑作逆行肾盂造影。

4.6.2 超声

肾结核在声像图上可表现为肾盏肾盂扩张, 被膜不规则, 肾内见单个或多个囊性无回声区或不均匀强回声区。由于超声不能反映肾功能, 难以发现肾盏改变, 对钙化敏感性较差而且不能显示输尿管钙化, 因此, 只能作为一种补充的检查方法。

4.6.3 CT

CT 可较好显示肾结核肾内侵犯范围, 如肾盏侵犯、皮质变薄、肾结核性脓肿及肾造影剂排泄情况, 对钙化的范围及分布显示最好。此外, CT 显示肾结核肾外侵犯最理想, 如肾周及肾旁脓肿、腰大肌侵犯等, 并且能显示无功能的肾结核改变, 因此, CT 显示中、晚期肾结核优于造影。

4.6.4 磁共振成像

MRI 对肾结核的诊断经验不多, MRI 软组织分辨率较高, 可较好地显示肾盏侵犯、结核性脓肿以及肾积水情况, 对肾盂、输尿管的管壁增厚显示较好。但 MRI 对钙化显示不好, 因而缺乏特征性。

4.6.5 其他检查方法

腹部平片诊断肾结核价值较小, 仅能显示钙化及较晚期自截肾。血管造影诊断肾结核价值有限, 已被尿道造影及 CT、超声代替。肾动脉造影肾结核球呈缺血管性边界清楚的囊性病灶, 无新生血管, 血管造影对部分肾切除手术有帮助。

核医学对肾功能的测定及梗阻性肾积水的梗阻定位较准确, 但显示肾实质内改变不理想, 较少应用。



图 11-4-13 左肾结核
静脉肾盂造影图像, 见左肾上极肾小盏模糊不整、破坏 (A), 其外方实质内一团造影剂与肾盏相连, 为结核早期表现

(张雪林 陈燕萍)

5. 肾的囊肿性病变

此类病变分类甚繁琐, 各家意见不统一。我们从 CT 诊断角度出发, 讨论以下七种疾病, 即单纯性肾囊肿、高密度肾囊肿、多囊肾、囊性肾癌, 多房性囊性肾瘤、髓质海绵肾、肾髓质囊性病。现分别叙述其 CT 诊断。

5.1 肾单纯性囊肿

肾单纯性囊肿的病因经实验证明，当肾小管阻塞有部分组织缺血时可发展成囊肿。它与遗传因素无关，多发生在肾实质中，尤其以皮质部更为常见。囊壁由一薄层纤维组织覆盖以一层扁平上皮，囊内含草黄清液，少数含血性液体。临床上一般没有症状。

肾单纯性囊肿的 CT 表现：①平扫时为一圆形或椭圆形低密度病灶，大多数为水样密度，介于 $+15 \sim -15\text{Hu}$ 之间。②增强扫描囊肿本身不增强，壁很薄而光滑（图 11-5-1a、b）。③另有一种肾盂旁囊肿（renal parapelvic cyst），它不是真性囊肿，可能为淋巴源性囊肿或肾胚胎组织残余发展而成的囊肿，位于肾窦内，可见平扫为 $0 \sim 20\text{Hu}$ 之间的低密度灶，不强化，此囊肿可压迫增强的肾盂与肾盏。

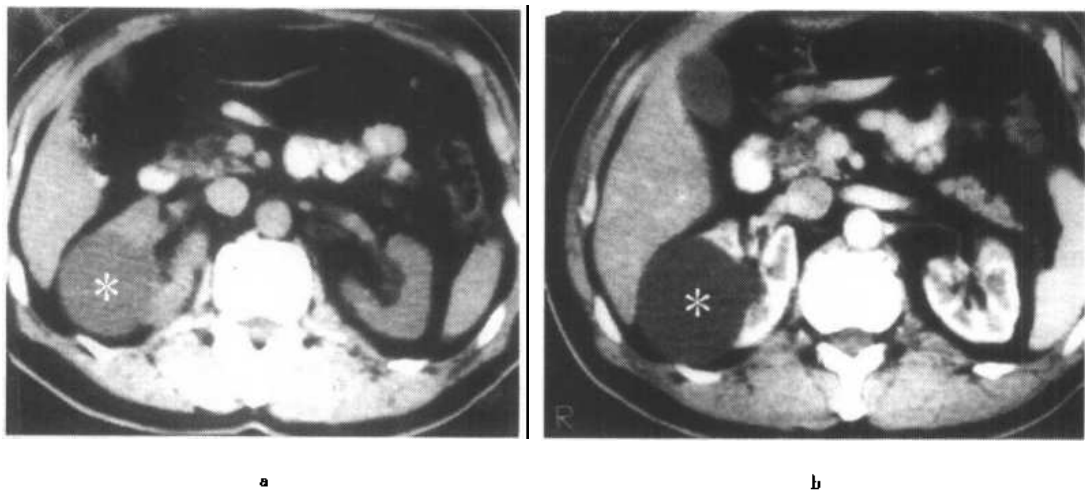


图 11-5-1a、b 单纯性肾囊肿

a. 平扫，肾内可见圆形低密度病灶， 10Hu b. 增强扫描未见强化

5.2 肾高密度囊肿

此种囊肿在平扫时比正常肾实质密度为高，可高达 $60 \sim 70\text{Hu}$ 甚至更高，这是由于囊肿内有出血、蛋白样物质凝集所致，常常有时误诊为结石或肿瘤。不过在增强扫描时，它不再增强，仍保持平扫时的衰减值，因而可以确诊（图 11-5-2 a、b）。

对肾高密度囊肿的诊断重要的方法是一定要增强扫描，另外应做 B 超检查，它呈无回声的透声表现。此类囊肿虽然比单纯性肾囊肿少见，但若不认识，常常可导致误诊。

（李松年）

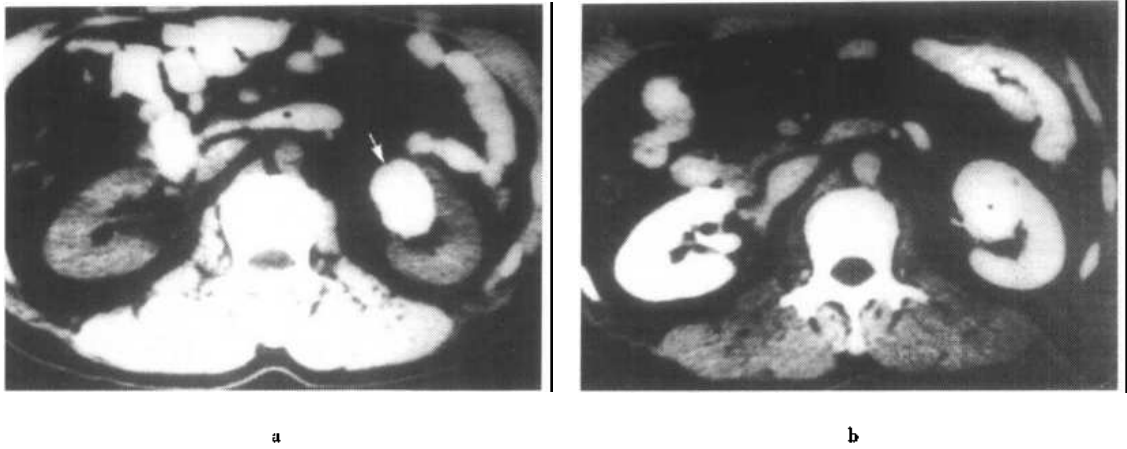


图 11-5-2a、b 高密度囊肿

a. 平扫示左肾有一高密度病灶 (↑), 70Hu b. 增强扫描未见强化。超声为一透声病灶

5.3 多囊肾

多囊肾为肾皮质和肾髓质出现无数囊肿的一类遗传性肾疾病, 按遗传方式可分为两型: ①常染色体隐性遗传型: 一般在婴儿即表现明显, 统称为婴儿型多囊肾。②常染色体显性遗传型, 一般到成年才出现症状, 称为成人型多囊肾。

婴儿型多囊肾 (autosomal recessive polycystic kidney disease, ARPKD) 的基本病理改变为肾小管、集合管或肾小囊呈梭状扩张成囊肿, 这些囊肿常是与上述的管道相通的。其余的尿道是正常的。ARPKD 常伴有胆总管增生扩张、门脉周围纤维化, 也可并发门脉高压。

根据肾脏病变范围、肝侵犯程度和发病年龄分为: ①婴儿型。②中间型。③小管扩张伴肝纤维化型。

婴儿型多囊肾 (infantile polycystic kidney) 多见于 6 个月以下的婴儿, 60% 以上肾实质受累, 肝病变更轻微, 为隐性遗传性多囊肾中最典型最常见的类型。双肾明显对称性增大, 表面光滑, 切面呈海绵状, 为无数扩大, 延长的收集管和肾小管长梭形或柱状扩张, 自肾门至肾表面放射状排列, 肾盂、肾盏受挤压, 其余尿道正常。肝内小胆管增生扩张, 延长, 常常有门脉周围纤维化。患儿出生时或生后不久即有腹部膨隆, 及双腹部包块。严重病例多有波特 (Potter) 面容, 因肺发育不良而发现呼吸窘迫或呼吸功能衰竭, 部分病例表现肾功能减退。

IVU 可显示双肾巨大, 轮廓光滑, 肾实质显影期明显延长, 肾实质增厚, 密度不均匀, 并见自肾门向周围呈弥漫性放射状排列的条状及斑状小囊构成类似海绵状致密影, 为扩张肾小管内造影剂滞留所致。造影剂分泌期延迟, 肾盂、肾盏影淡, 轮廓不清, 可迟至 3~8h 渐充盈, 甚至于 24h 后才显示, 常有变形, 拉长, 与巨肾重叠的输尿管常不易分辨。充盈的膀胱形态正常。

CT 表现: 双侧肾腔明显增大, 横截面呈圆形或椭圆形, 密度普遍不均匀减低, CT

值较正常肾偏低 (30~35Hu), 肾叶间隔较密构成轮辐状, 增强扫描示肾实质显影期延长, 皮髓质分界不清, 肾密度不均匀显示细网样结构, 或见条形肾图以髓质部分明显。肾盂肾盏显影期明显延迟数至 24h, 因此必要时可于 IVU 后再进行 CT 扫描 (图 11-5-3)。



图 11-5-3 婴儿型多囊肾, (男, 2 个月) 生后腹大, 双肋触及肿物。CT 增强延迟 5min 扫描示双肾巨大, 皮质及髓质内弥漫的条状低密度影, 33Hu, 肾盂内无造影剂

MRI 表现: 双侧增大的肾脏于 T₁ 加权像见细蜂窝样结构, 皮髓质界限不可辨, 呈不甚均匀的低或混杂信号, T₂ 加权时呈不均匀高信号。

中间型 (intermediate form) 婴儿多囊肾: 多见于 6 月至 3 岁婴幼儿, 其肾、肝病参半或肾囊性病变更突出。临床表现肾肿大, 可伴高血压, 肾功能低下, 肾性骨营养不良, 少数病例肝肿大或早期门静脉高压症状较突出。

IVU: 表现为肾中度至轻度增大, 肾实质浓密之长条纹状阴影较前型稀疏, 并可见小球形囊状阴影以肾中心部较明显。肾盂、肾盏于延时照片中显示轮廓较婴儿

型清楚, 肾盂、肾盏拉长、变形、增大等改变均较轻。

CT 扫描表现为肾影大, 实质内密度低, 见小囊状低密度区, 增强后见肾实质密度不均等, 可显示小囊状充盈及条状影主要位髓质内。肾盂肾盏影可分辨, 并有变形 (图 11-5-4a、b)。

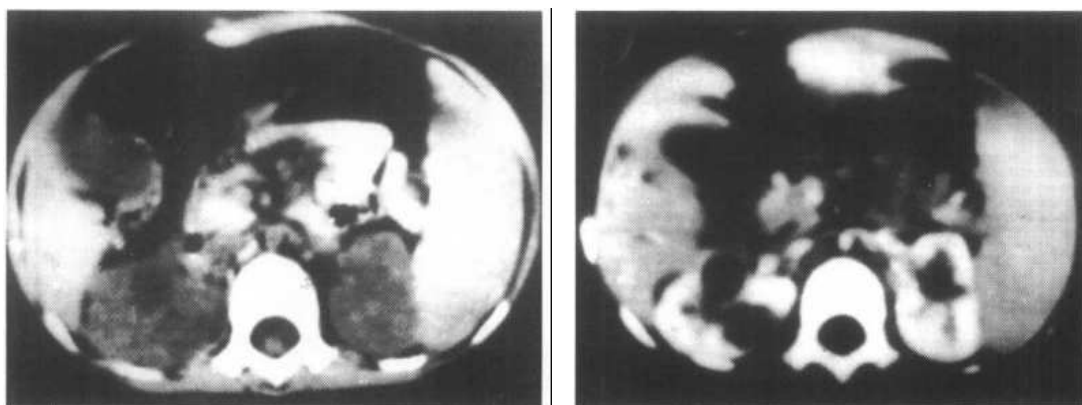


图 11-5-4a、b 中间型婴儿多囊肾, 男, 2 岁

发烧 9 个月, 肝脾肿大, 超声示弥漫性肝病变

a. 平扫示双肾稍大, 肾实质稍厚, 密度不均, 实质内条状低密度影伸向肾表面, 并见肾囊肿

b. 增强扫描示显影延迟, 肝大, 肝内胆管扩张

MRI 示肾大, T_1 加权时皮髓质界限较婴儿型清楚, 并显示小囊肿以髓质部位明显, 部分囊呈高信号是由出血引起的。 T_2 加权呈不均匀之高信号。

肾小管扩张伴肝纤维化 (renal lobular ectasia with liver fibrosis): 多见于 3~6 岁或年长儿童, 临床主要表现为肝、脾肿大, 门脉高压腹壁静脉曲张。肾小管扩张较轻且局限, 肝脏之胆小管为慢性囊性发育不良, 及显著门脉周围纤维化, 部分病例并发胆总管或其他肝外胆管异常。

IVU 表现: 双肾影正常或轻度增大, 肾功能正常或稍低, 增厚的肾髓质内见粗条纹状致密影, 自肾乳头向外散射, 致肾小盏杯口的轮廓不易分辨。有时仅在肾髓质内见散在囊肿。肾盏和漏斗部可有轻度受压与肾髓质海绵肾相似。

CT 扫描表现: 肾影正常或稍大, 增强扫描见肾髓质密度增高, 浓染并可呈斑条状, 肾皮髓质分界清楚。此外可见肝内胆管轻度扩张, 有肝硬变及门静脉高压之征象。

MRI 表现: 多数 T_1 加权上有低信号小囊, 较多见于肾乳头周围, 少数囊内出血呈高信号。本病与肾髓质海绵肾的区别在于同时有肝胆异常, 而钙化和结石则甚为少见。

常染色体显性遗传性多囊肾 (ADPKD): 常染色体显性遗传性多囊肾, 即成人型多囊肾, 人群发生率为 1/20~1/1000, 已知致病基因在 16 对染色体上。大多见于成人, 但也可发生于小儿, 尤其有家族史者。囊肿起源于近端肾曲管、肾小球囊及肾小管。多为双侧受累而以一侧较突出, 肾脏大小可正常, 或随囊肿的发展而增大, 表现不光滑。切面见肾皮髓质内有多数大小不等薄壁含浆液的球形囊肿, 囊肿间的肾实质受压及萎缩影响肾功能。囊性病变更常见于肝。肝胆管增生与肝纤维化虽非本病特征, 但亦有报道。少数病例于胰、脾、肺、卵巢、甲状腺、睾丸精囊内也存在囊肿, 并可发生脑 Willis 血管环小动脉瘤 (15%)。临床可无症状或偶尔扪及腹部包块, 或表现为肾功能不全和高血压。

IVU 表现: 肾分泌功能取决于剩余功能性肾组织量的多少, 大多正常。双肾可轻度增大, 表面不平或不规则分叶。用大剂量高浓度造影剂造影时, 肾实质造影期肾内显示圆形透亮区。早期病例肾集合系统正常, 或轻度变形。晚期病例多数表现为肾盏漏斗部压迫变形, 拉长犹似蜘蛛脚样。

CT 示肾影正常或增大, 轮廓较光滑或分叶, 肾实质内多数分散的囊状水样低密度影, 境界清楚, 大小不等, 注药后无强化。肾盂(盏)可有或无变形拉长, 视囊肿数目大小部位而定。囊肿内合并出血时呈现高密度。肾囊肿也可见于结节性硬化症患儿, 北京儿童医院见一例。新生儿期或婴幼儿期增强 CT 所见与婴儿型多囊肾不易区别, 或仅为一侧单纯性肾囊肿 (图 11-5-5)。



图 11-5-5 成人型多囊肾
平扫示双肾较大, 内有多个大小不等的囊, 合并脂肪肝, 肝内也有多数囊肿

MRI 表现：肾轮廓不规则分叶。肾皮质和肾髓质内有大小不等的多发性囊肿，甚至突出肾表现，呈蜂窝状，单纯性肾囊肿 T_1 加权像囊肿呈低信号， T_2 加权像上呈高信号，如同时有肾出血性囊肿时则 T_1 、 T_2 加权像可表现为混杂信号。

鉴别诊断：包括一组肾双侧增大，内含低密度结节状影和肾盂肾盏受压变形的疾病，如双侧肾母细胞瘤，肾母细胞增生症，淋巴肉瘤，白血病。关键在于区别囊性和实性病灶，参照 CT 值和 MRI 均匀的长 T_1 和 T_2 信号均能鉴别。婴儿型多囊肾与本病的鉴别关键在于家族史和囊肿的发展、演变。本病囊肿随年龄的增大而增大、增多，肾功能下降为特征。

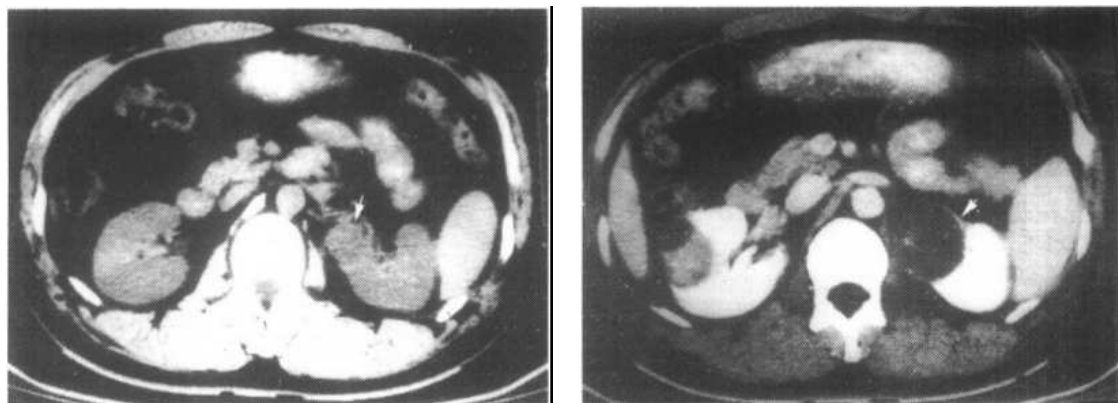
(徐赛英)

5.4 囊性肾细胞癌

当肾细胞癌内部发生严重的退变，囊变及坏死时癌瘤内部可出现水样密度空腔，看上去如同一个或数个囊肿，这在肾癌并不是非常罕见的表现。另外一种情况是在原来为单纯性肾囊肿的基础上发生了肾细胞癌，则其表现更类似一个单纯性肾囊肿。

这类肾囊肿统称肾恶性囊肿或囊性肾细胞癌。在诊断每一个较大的肾囊肿时，必须先排除肾恶性囊肿的可能性，要注意的是当肾囊肿周围的壁较厚、较不规则、且有明确的增强时；当囊肿内有增强的隔或少量强化的实性组织时；当囊肿的内腔为偏心存在于肿块之内时，都应首先考虑它是一恶性囊肿，关于此点请再参阅本书的肾细胞癌的鉴别诊断一节。

肾细胞癌多为单侧性者，故囊性肾细胞癌也多为单侧性，很少发生双侧肾细胞癌，自然双侧囊性肾细胞癌更为罕见。本书提供一例极为罕见的双侧囊性肾细胞癌（图 11-5-6a、b）。



a

b

图 11-5-6a、b 双侧囊性肾癌

a. 双肾低密度的囊性病変 (↑) b. 增强扫描囊性成分强化，边缘尚清楚 (↑)

5.5 多房性囊性肾瘤 (multiloculated cystic nephroma)

为一种少见的良性肾肿瘤，瘤内有分隔的囊性成分，实性成分为一良性肾瘤，常误诊为积水或肾盂肿瘤。我们曾遇到一例，即曾发生此种误诊 (图 11-5-7a、b)。

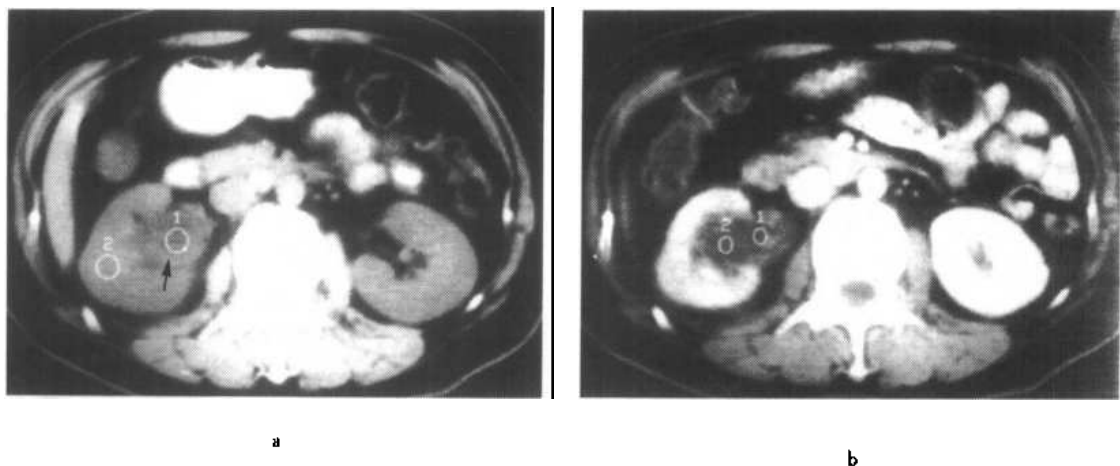


图 11-5-7a、b 右肾良性多房性囊性肾瘤

a. 平扫示肾盂附近多囊性病变 (1) b. 增强扫描可见有囊性部分不强化，有轻度强化的实性成分

此种肿瘤在增强扫描时可见其实性成分，因而不易误诊为囊肿，其分房的多发囊肿则不增强。多房性囊性肾瘤是一种血管成分比较少的良性肿瘤，在做肾动脉选择性造影时，若能注意这一特点，常有助于其鉴别诊断。

5.6 髓质海绵肾 (medullary sponge kidney)

髓质海绵肾是一种先天性发育异常，肾髓质部发生收集小管的囊性扩张，其他部分及输尿管均正常。此病的囊肿直径可小于 1mm 或直到 6mm 以上，一般说更大的囊肿比较少见。在肾的切面上，肾锥体部呈多孔的海绵状，囊肿被覆盖以圆柱形低柱状上皮或扁平立方上皮细胞，囊内可含微石。

此病一般没有症状，只有出现合并症时才有尿道感染、血尿、肾绞痛等症状。详细情况请见本篇内“先天异常”章。

5.7 肾髓质囊性病 (medullary cystic disease of kidney)

肾髓质囊性病也是一种先天性发育异常，是常染色体隐性遗传。它的特征是肾髓质有多发囊肿，直径自 1mm ~ 1cm，囊肿被覆于扁平上皮，其余肾组织可见肾小球数目减少，肾小管萎缩，肾间质有弥漫性纤维化。沿肾单位有憩室形成，远端集合管形成囊肿，囊肿与不扩张的肾小管可自由交通。在临床上，在儿童期即出现症状，多尿、烦渴、生长迟缓、肾浓缩功能低下、贫血、肾功能不全。

在 CT 上表现：①肾皮质变薄。②肾髓质呈现低密度，较大的囊肿可表现为球形或椭圆状低密度。③双肾对称性累及。④增强扫描示肾显影迟缓，密度较低，尤其以肾髓

质部分更为明显，其中可见数个稍大的不增强的囊肿，皮质极薄，类似肾积水，而低密度区的密度又较水的 CT 值略高（图 11-5-8a、b）。

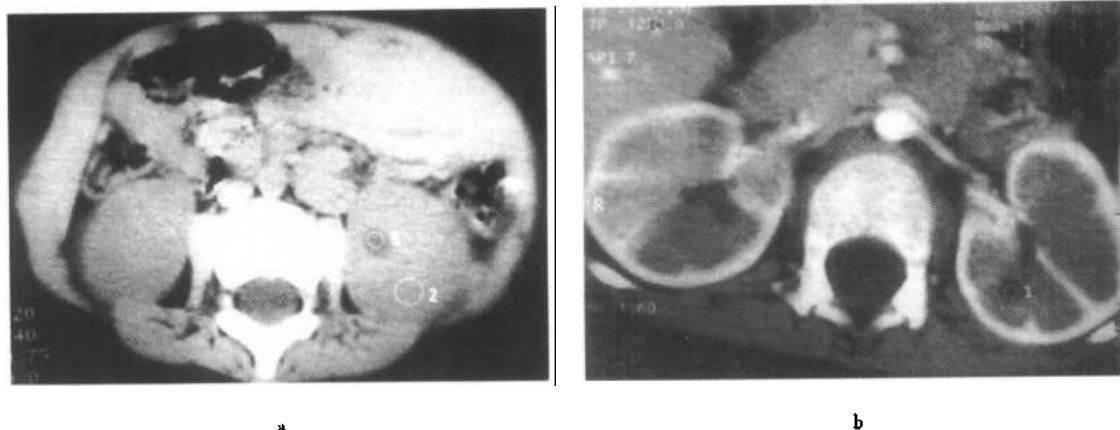


图 11-5-8 双肾髓质囊性病

- a. 平扫，肾皮质变薄，肾髓质密度低下，有数个较大的囊性低密度区
b. 肾皮质增强，很薄，肾髓质增强较低，双肾髓质内各有数个较大的不增强的囊性灶

肾髓质囊性病的诊断依据如下：①尿浓缩功能不良。②静脉及逆行尿道造影可不显示明显异常。③CT 平扫及增强扫描有上述典型所见，常能明确诊断。

（李松年 徐赛英）

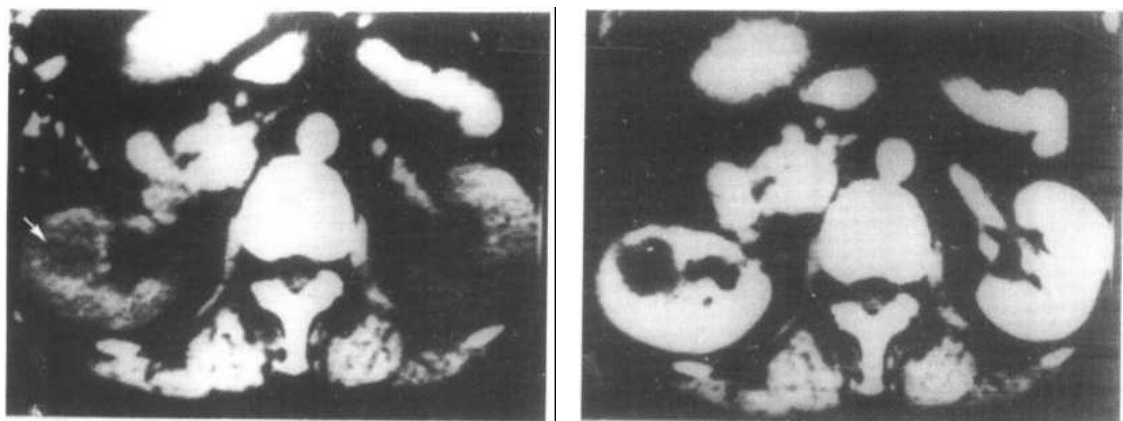
6. 肾的感染性疾病

肾的感染性疾病是一种常见的疾病，其发病率根据我国普查统计占人口 0.91%，女性尤其高，约占女性中的 2.05%，与国外报道近似。现在我们讨论的是上尿道感染。致病菌最常见的是革兰阴性杆菌，大肠杆菌最常见，其次为副大肠杆菌、变形杆菌、克雷白杆菌、产气杆菌。大约 5%~10% 的由革兰阳性杆菌引起，主要是链球菌和葡萄球菌；真菌感染与病毒感染则比较少见。肾感染的途径可以是：①上行感染。②血行感染。③淋巴道感染，以前二种较为常见。

肾感染多数在影像学上没有阳性所见，所以常为临床及放射学医师忽视。此种感染可以分为急性感染与慢性感染两种。

6.1 急性肾感染

急性肾感染的表现也不一致，可以为局灶型，也可以为弥漫型肾盂肾炎。局灶型肾盂肾炎为在 CT 平扫时，可表现为圆形的楔形不规则的低密度或等密度病灶，若有出血则表现为高密度灶，一般很少强化（图 11-6-1a~c），此病灶在 1~3 周抗炎治疗后可以吸收。

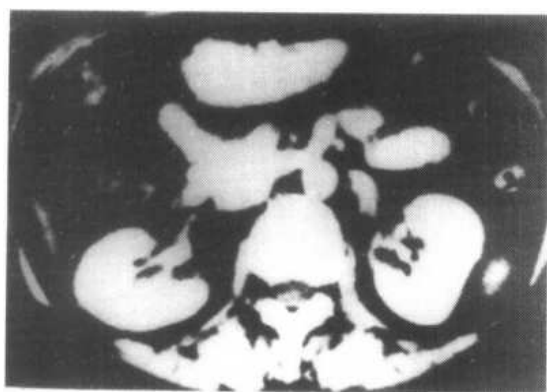


a

b

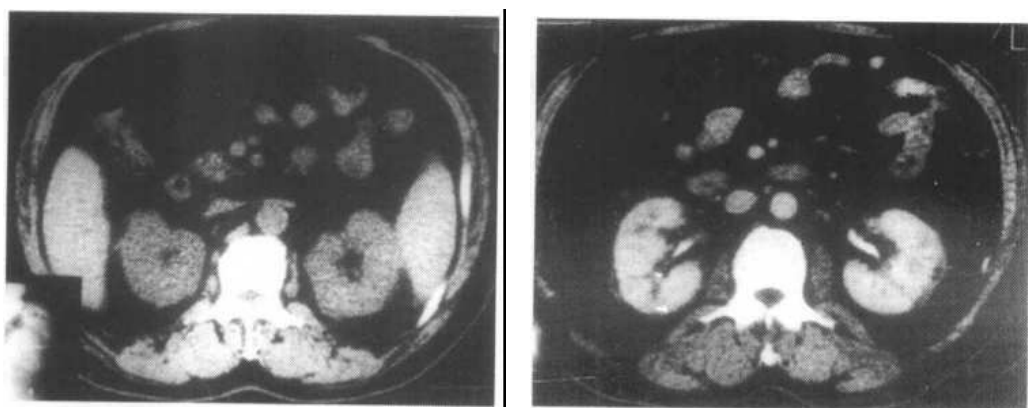
图 11-6-1a~c 右肾急性局灶型肾盂肾炎

- a. 平扫示右肾低密度灶 (↑)
- b. 增强扫描病灶未见强化
- c. 抗炎治疗 1 个月后此灶消失



c

弥漫型肾盂肾炎在临床上表现较重, 可有双肾大小不等的低密度或等密度灶, 增强扫描后, 这些病灶能强化很轻, 呈现明显的低密度灶 (图 11-6-2a、b)。



a

b

图 11-6-2a~b 弥漫型肾盂肾炎

- a. 平扫双肾呈等密度灶
- b. 增强扫描, 可见双肾多发的低密度病灶, 为一糖尿病患者

弥漫型肾盂肾炎多与全身免疫状态低下有关，或常发生于糖尿病患者。发展迅速，病程狂暴的气性肾盂肾炎是一种严重的急性肾盂肾炎，有关这方面的问题，也可参阅本书第十九篇第八章。

另一型为少见的急性肾盂肾炎是真菌性肾盂肾炎，多由真菌性败血症引起，常为肾及其他器官同时受累，预后很差。它在 IVP 上显示分泌功能降低，CT 显示肾增大，实质内多发低密度灶（图 11-6-3a、b），若有出血则呈高密度，可有不规则的强化现象。

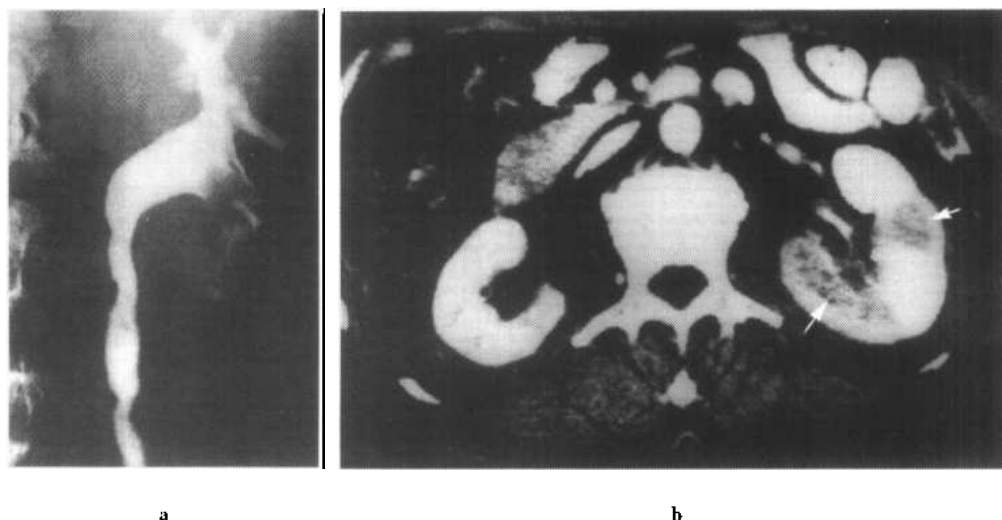


图 11-6-3a、b 真菌性肾盂肾炎
a. IVP 示左肾盂及肾盏充盈不全 b. 增强 CT 示左肾实质内有多发不规则的低密度灶（↑），左肾体积轻度增大

6.2 肾脓肿

多由于全身严重感染，如金黄色葡萄球菌败血症或严重的皮肤疖痈或化脓性扁桃体炎等，细菌通过血流至肾皮质内形成多数局灶性脓肿，随之侵入肾髓质。肾脏因充血及水肿而胀大，多数微小的化脓性病灶满布于肾皮质及部分肾髓质，小的脓肿合并成较大的脓肿。约有 1/3 ~ 1/2 病例脓肿可蔓延至肾被膜侵入肾周围脂肪，形成肾周围炎或肾周围脓肿，脓肿内的组织坏死及液化。

临床上多起病急骤，有菌血症状，寒战，高热，腰痛，局部肌紧张，压痛及反跳痛。在 X 线平片或尿道造影时患肾增大，肾影不清，若腰肌受侵也模糊不清，患侧膈透视时可见运动受限。这些常说明可能有肾脓肿合并肾周围脓肿。

CT 表现如下：①平扫时，患肾影明显增大，密度减低，脓肿核心由于液化及坏死存在其 CT 值可呈水样密度。但当脓肿较小时，则上述表现不够明确。②当脓肿液化及坏死范围较小或在起始阶段，平扫时仅可见为不规则的低密度区，形成一不等质的肿块。③若脓肿含气体，则出现典型的气体衰减值，具有特征性诊断价值。④当脓肿累及肾周间隙时，即形成肾周围脓肿。此时肾周脂肪囊变模糊或完全消失，并出现渗出物的水样密度，同时肾筋膜有不同程度的增厚；若脓肿累及肾旁组织如腰肌等，则这些组织内也可出现低密度区或不规则的增厚变形（图 11-6-4a、b）。⑤假若肾结石或肾肿瘤合并肾脓肿时则

也可显示结石及肿瘤病变(图 11-6-5a、b)。⑥肾脓肿增强扫描可见患肾的分泌功能受侵而显影密度较低,肾脓肿区由于坏死存在常不强化,而其壁由于有含丰富的血管而呈现环形增强,表现较为典型。⑦当肾脓肿发展成慢性者,则其中央的坏死区以肉芽组织充填,呈不规则不均质的结构。

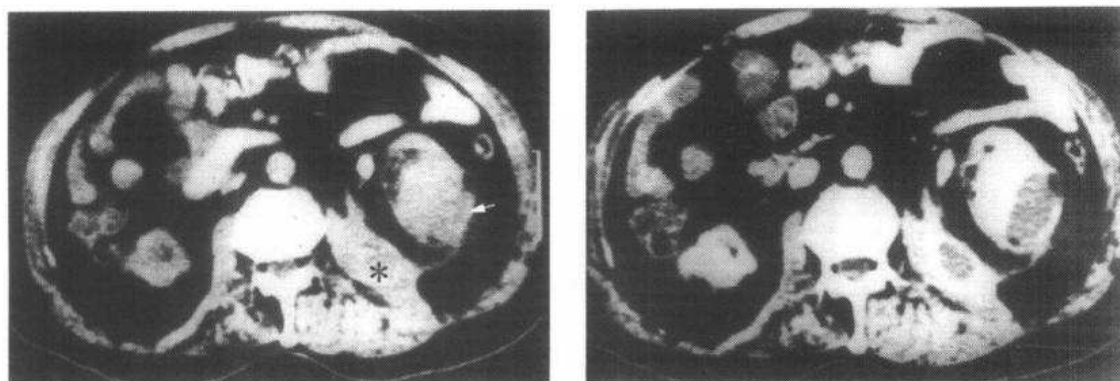


图 11-6-4a、b 左肾脓肿
a. 平扫示肾内低密度灶(↓), 45Hu, 累及腰肌及肾后筋膜(*)
b. 增强后左肾脓肿未见明显强化, 累及肾后组织

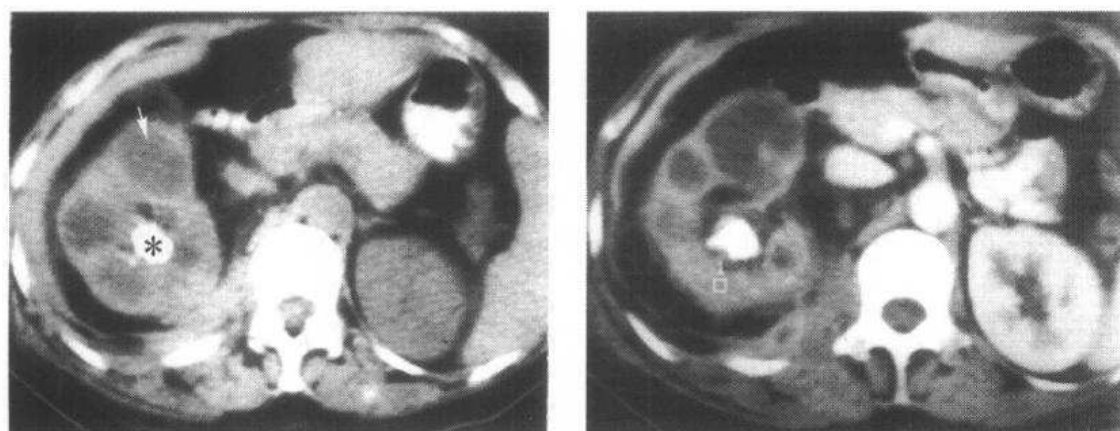


图 11-6-5a、b 右肾脓肿, 合并结石
a. 平扫示右肾盂结石(*)及肾实质内低密度脓肿(↓)
b. 增强示肾内有环形强化的脓肿, 肾后筋膜增厚, 右腰肌及膈角也被侵及

肾脓肿的 CT 鉴别诊断应考虑:①肾原发性癌:尤其当有较大的坏死灶或囊性肾癌时,应与肾脓肿鉴别。其鉴别要点首先考虑临床症状,在 CT 上境界不清,缺少脓肿壁的强化现象。②肾囊肿或其他囊性病变:肾囊性病变的壁很薄,一般也不增强,与脓肿不难区分。

另有一种非肾源性肾周脓肿,其肾盂肾盏正常未见感染性改变,而肾被大量脓性分泌物包绕,该肾的前后筋膜增厚。增强后肾皮质表面可不光整,有造影剂外溢,此部



CT 值约为 92Hu，肾外的脓肿液体不强化。结果肾包膜破坏，肾表面凹凸不平，有大量脓性分泌物与周围组织粘连（图 11-6-6a、b）。

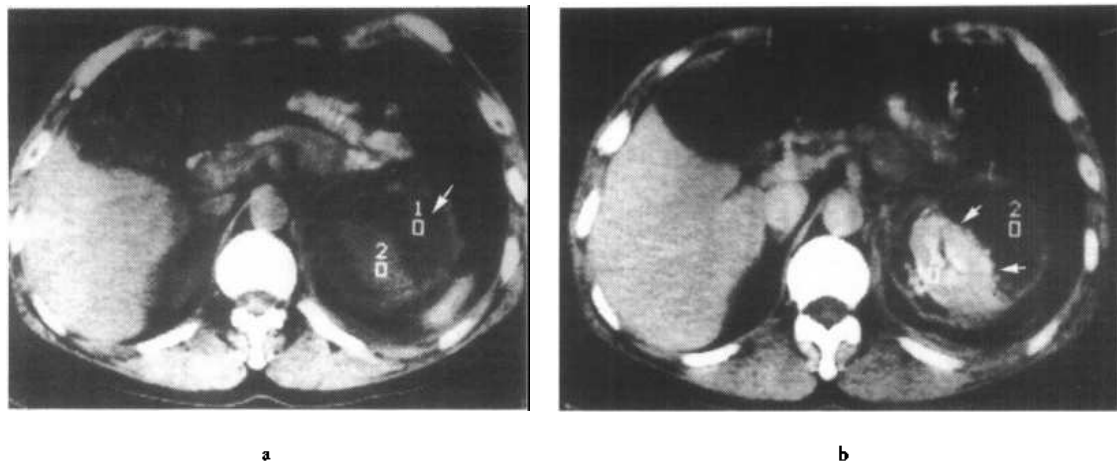


图 11-6-6a、b 非肾源性肾周脓肿

a. 平扫示肾周脓液 (1) 为 7Hu，而肾实为 32Hu

b. 增强扫描肾周脓液未见强化而肾实质升高至 92Hu，肾包膜破坏，肾皮质表面破坏 (1)，凹凸不平

6.3 慢性肾盂肾炎

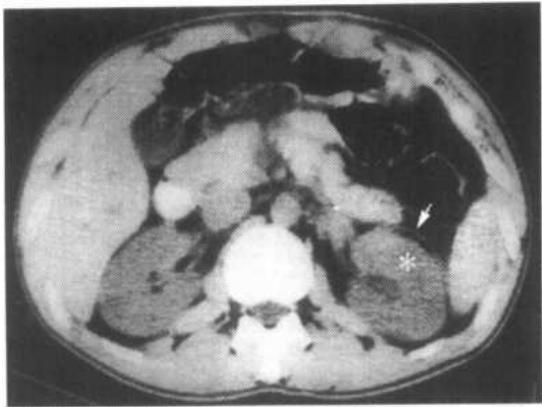
对慢性肾盂肾炎的诊断目前有新的诊断观点，其病理诊断标准也有了修改，除慢性间质性肾炎改变外，还有肾盏、肾盂炎症、纤维化及变形，且在临床及细菌学上应有肾感染的证据。它可分三个类型：①反流性慢性肾盂肾炎。②梗阻性慢性肾盂肾炎。③特发性慢性肾盂肾炎。

慢性肾盂肾炎的 CT 表现不一：①可以无明显异常。②肾外形可有粗糙的皮质瘢痕。③肾乳头收缩和肾盏扩张和变钝。④严重者患肾萎缩变小。⑤有尿道梗阻会有肾扩大积水表现。

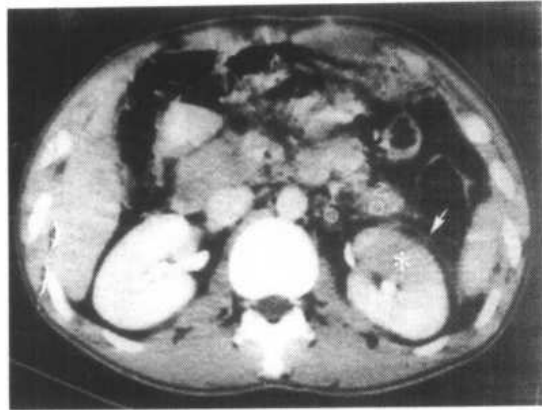
慢性肾盂肾炎的一种特殊类型称为黄色肉芽肿性肾盂肾炎 (xanthogranulomatous pyelonephritis)。其常见的病原菌是大肠杆菌及变形杆菌。有慢性肾感染历史。此病最常见于 50~70 岁，女多于男 (2:1)。临床症状为肾区痛、反复尿道感染、发热等。此种患者可伴发结石、脓肿、高血压。

黄色肉芽肿性肾盂肾炎的主要病理变化如下：①肾盂肾盏扩张，含脓样液体或结石。②肾盂周围布满黄色炎性组织，伴多个小脓肿。③黄色炎性组织是由含脂质大的泡沫巨噬细胞和颗粒状的小巨噬细胞及中性白细胞、淋巴细胞、浆细胞组成，形成慢性肉芽肿。④慢性炎症组织常累及肾周组织，有时形成不规则的肿块，常需与肾细胞癌鉴别。

黄色肉芽肿性肾盂肾炎的 CT 表现有两型：①局限于肾脏的一极的单个肉芽肿病变，此肾往往局部增大，内有低密度灶，肾包膜和肾周组织有增厚和粘连，增强后以上改变将会更为明显（图 11-6-7a~c）。②弥漫多发型：多见于一侧肾脏，也可见于两侧肾脏。严重者可累及肾周组织、腰肌等处，可并发结石（图 11-6-8a、b）。



a



b

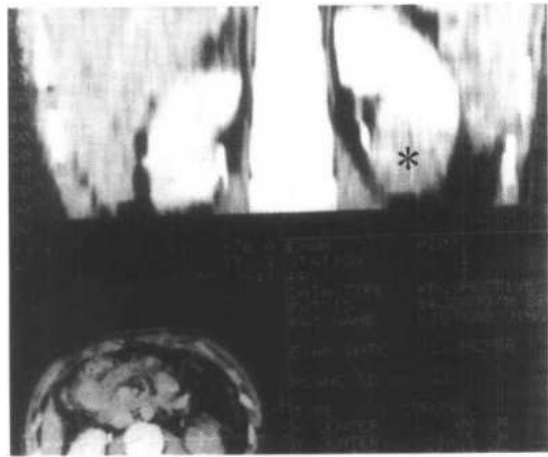
图 11-6-7a~c 局限型左肾黄色肉芽肿性肾盂肾炎

a. 平扫, 见左肾前方有低密度区存在 (*)

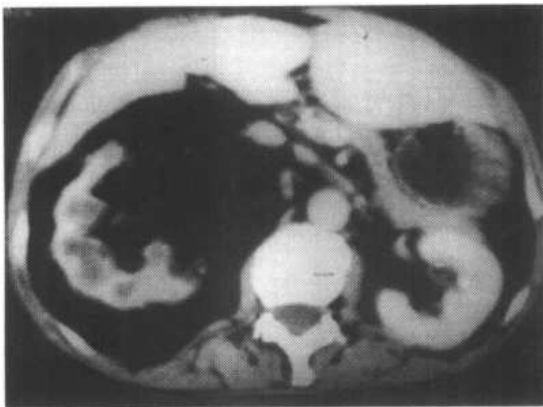
局部肾包膜肥厚 (↑)

b. 局限型左肾黄色肉芽肿性肾盂肾炎, 增强扫描示低密度区 (*) 及肥厚的肾包膜 (↑)

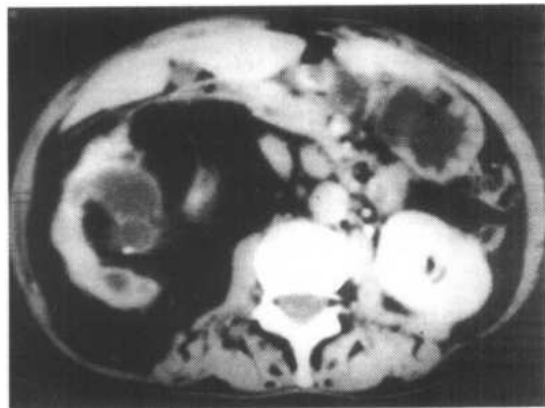
c. 局限型左肾黄色肉芽肿性肾盂肾炎, 增强图像重建, 病灶位于左肾下 1/3 处 (*)



c



a



b

图 11-6-8a、b 右肾弥漫型黄色肉芽肿性肾盂肾炎

a. 增强扫描示肾内多发的含脂低密度肉芽肿、脓肿、结石 b. 增强扫描示病变范围和广泛

(李松年)

6.4 肾棘球蚴病 (echinococcus cyst of kidney)

肾棘球蚴病 (肾包虫病) 是由于人吞食细粒棘球蚴虫 (*echinococcus granodosus*) 的虫卵经消化道传染而致。吞食虫卵后经消化道孵化成幼虫入肠系膜血管至门静脉系统, 因此棘球蚴病 70% 发生于肝脏, 肺部棘球蚴病占 20%, 肾棘球蚴病则仅约占 1%。

肾棘球蚴病在肾内常单发, 在母囊内有子囊, 内囊为棘球蚴虫囊, 外囊为宿主形成的纤维包膜, 囊内含液体。

肾棘球蚴病在临床上症状不明显, 生长缓慢, 常体积很大时才被发现, 多数肾功能已遭到严重破坏。

本病的诊断依据为: ①流行病史 (内蒙、新疆、甘肃、青海等牧区)。②肾区肿块, 逐渐生长, 重叩时可感到回震。③嗜嗜酸细胞增多。④若见并存的肝内棘球蚴虫囊肿, 则肾棘球蚴病的诊断可能性将更大。⑤棘球蚴虫皮内试验 (casoni 试验) 和补体结合试验的阳性率可分别为 90% 和 80%, 有重要的诊断价值。

肾棘球蚴病的 CT 表现如下:

①肾体积增大, 内含水样密度的囊肿, 大小不一, 单发或多发, 呈圆形或椭圆形, 境界光滑整齐。②囊肿的壁厚薄不均匀, 增强后可见强化现象; 囊内含水样密度的液体, 不强化, 若合并感染也可增强 (图 11-6-9)。③母囊内可出现子囊, 即囊内囊征象, 有此征象时, 诊断较为明确。母囊的壁一般说都较子囊的壁密度高, 厚高也较大 (图 11-6-10)。④有时囊壁也可钙化。⑤若同时伴随肝棘球蚴病, 则诊断更易作出。

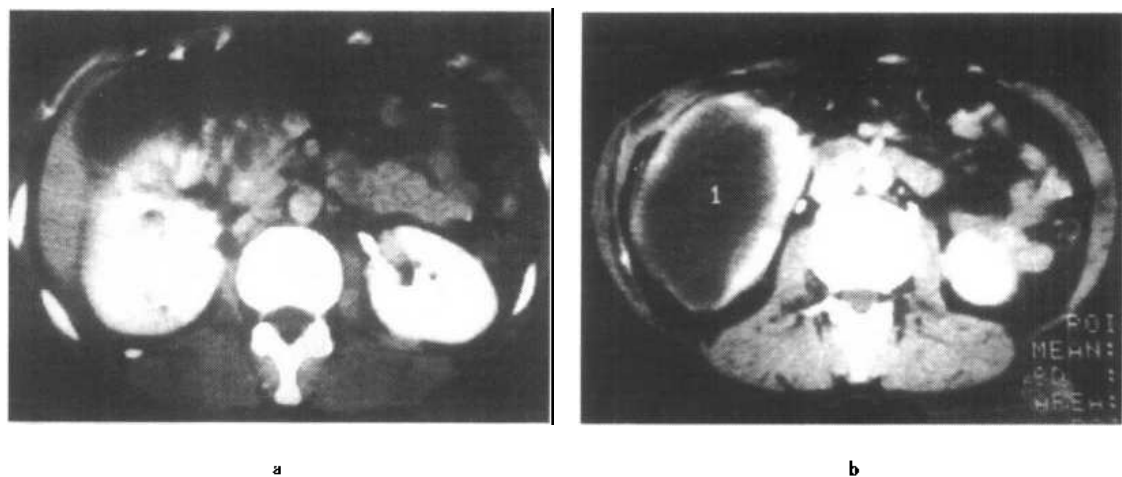


图 11-6-9a、b 右肾包虫囊肿

a. 单囊, 占据右肾大部分, 囊液 15Hu, 水样密度

b. 另一平面所见

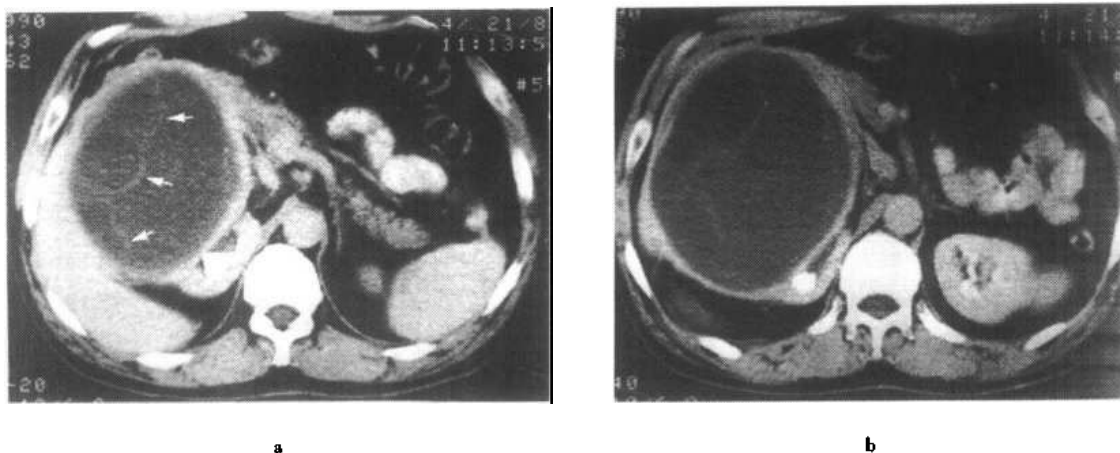


图 11-6-10a、b 右肾棘球蚴病
a. 母囊内可见数子囊 (↑), 母囊壁厚, 子囊薄
b. 囊内侧可见内囊分离脱落现象, 飘浮于囊液中

(李松年 张林川 洪荣霖)

6.5 肾脏炎性假瘤

6.5.1 临床与病理概述

炎性假瘤是一种以增生占优势的慢性炎症, 增生的组织形成境界清楚的肿瘤样团块, 其大体形态与肿瘤甚为相似。炎性假瘤可广泛发生于全身各种器官组织, 肺部和眼眶发病较多见, 发生于肾脏的较为少见。

肾脏发生的部位即可以在肾皮质, 也可以在肾盂。其发病原因可能与慢性非特异性感染有关, 可能是肾周围炎累及肾包膜, 在肾实质内引起局部表现。手术中也都发现肾周围炎症明显, 局部肾实质形成炎性肿瘤。但并非所有的肾周围炎症患者都有肾实质炎性假瘤。因为肾脏炎性假瘤的形成, 还取决于致炎因子和机体的防御功能, 以及病初的治疗是否及时和肾皮质是否受到炎症波及等。

炎性假瘤的细胞成分比较复杂, 一般有淋巴细胞性, 浆细胞性, 组织细胞性不同类型。

肾脏炎性假瘤可发生于任何年龄的患者, 但以 40 岁以下的中青年居多, 男女发病无明显差别。患者多有低热、腰痛、肾区不适或疼痛扣痛等症状, 部分病例有血尿、脓尿, 通常无尿道刺激症状。有的人发病时或发病前有其他部位的感染灶。肾脏炎性假瘤的病程可以自数天到数年, 预后良好, 文献中至今尚未见有恶变的报道。但由于肾脏炎性假瘤常被误诊为恶性肿瘤, 两者的治疗与预后又截然不同, 因此肾脏炎性假瘤诊断就显得尤为重要。

6.5.2 检查方法

肾脏炎性假瘤的影像学诊断主要依静脉肾盂造影、B 型超声检查和 CT 检查, 必要时可行核磁共振检查或肾动脉造影。静脉肾盂造影检查虽然显示直径 2cm 以上的占位性

病变，但定性常较困难。B超对肾脏占位性病变的定性有一定帮助，尤其对囊实性占位的鉴别意义较大，但对软组织块影的鉴别亦有较大的难度。MRI检查 T_1 加权图像示等信号块影， T_2 加权像呈较高信号块影，在没有丰富经验的情况下，定性也不容易。选择性动脉造影，患肾无新生肿瘤血管和动脉短路现象，但对肿块性质也难下定论。

CT的密度分辨率较高，对肾脏肿块的形态、密度均能较好地显示并能通过平扫与增强扫描的前后变化对比进一步明确肿块的性质，故对肾脏肿块的定性诊断意义较大。

6.5.3 肾脏炎性假瘤的CT表现

(1) 肾实质内软组织块影，肿块呈类圆形或不规则形，直径一般为2~5cm大小，在上、中、下极均可发生。

(2) CT平扫时肿块密度与肾实质密度大致相似边缘常与肾实质分界不清。CT值为27~40Hu(图11-6-11a、b)。^③增强扫描呈不均匀强化，但边缘强化程度与肾实质相似。CT值为74~128Hu(图11-6-12a、b)。^④肿块占位较轻，常与肿块大小不成比例。^⑤肿块邻近的脂肪间隙有不同程度的混浊，肾筋膜增厚。^⑥偶尔肿块内有化生骨形成，有助于肿块良性性质的判断。^⑦未手术而行抗炎治疗者，病变逐渐缩小到消失。上述征象有利于肾脏炎性假瘤的CT诊断，尤其是肿块边缘的强化特点对炎性假瘤的定性诊断价值较大，但由于肾脏炎性假瘤的病例较少，其影像学表现特征值得进一步探讨。

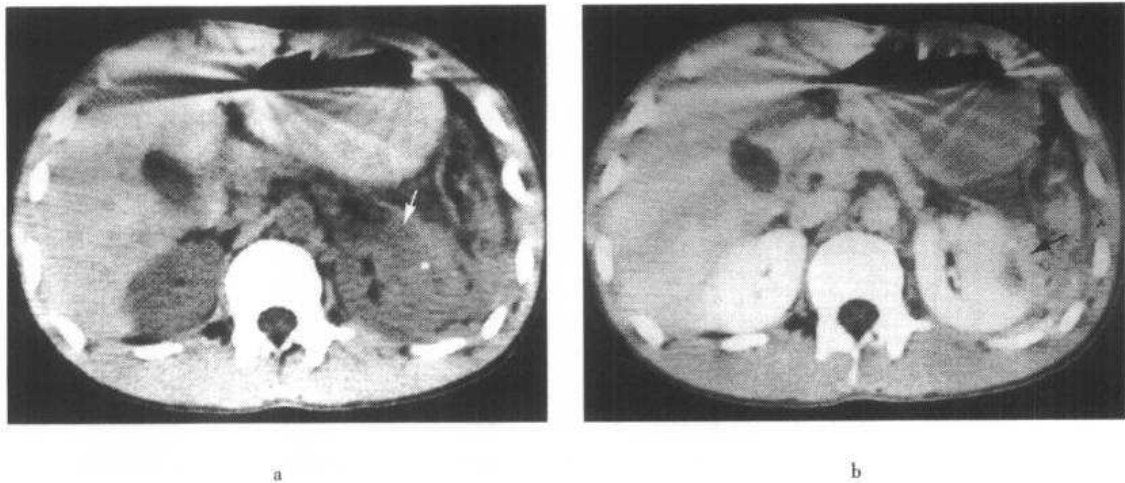


图 11-6-11a、b 左肾炎性假瘤

a. 平扫，左肾上极外侧软组织肿块(↑)，35~44Hu，肿块约3×4cm，肾盂受压变形
b. 增强扫描，肿块不均匀强化，境界不清(↑)

肾脏炎性假瘤的鉴别诊断：肾脏炎性假瘤需与肾脏呈软组织密度的肿块鉴别。^①急性局限性细菌性肾炎：CT表现多为一个或多个部位的低密度区有时伴脓肿形成，肾脏局部往往肿大，但病灶占位效应多不明显，且临床上常有高热，寒战，经抗炎治疗后症状较快缓解。CT复查，病灶可消退。^②肾细胞癌：肾脏炎性假瘤主要需与肾细胞癌鉴别。肾癌多为一侧性单发肿块，常呈类圆形或不规则形，平扫亦可表现为等密度软组织块影，但于CT增强扫描后边缘较清楚，肿块边缘强化程度较肾实质密度低。尽管如此，

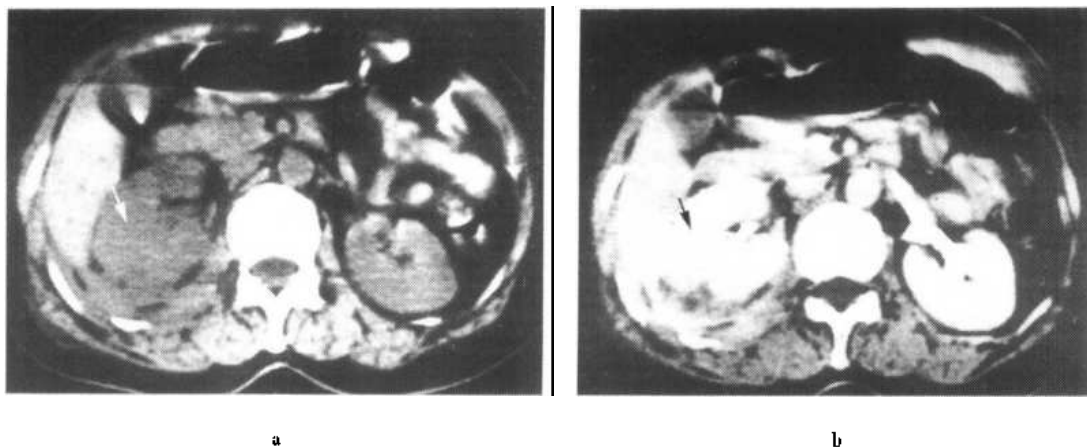


图 11-6-12a、b 右肾炎性假瘤

- a. 平扫示肿瘤密度增高 (↑), 肾盂被推向后。肿块 3.8 × 4cm
- b. 增强扫描 强化与肾实质大致相同, 肾后间隙模糊不清

术前有时与肾癌仍不能鉴别。国内马卫海等报告一例, 术前虽考虑良性占位的可能性, 但术中仍疑为恶性肿瘤而行根治性肾切除术, 术后方确诊为浆细胞性炎性假瘤。Gelister 等报告一例, 术前肿块穿刺, 细胞学检查发现癌细胞而行肾癌根治术, 术后病理报告为肾脏炎性假瘤。本文 1 例, 术中快速切片提示“慢性炎症”, 仍做了左肾切除术, 这说明我们对本病尚缺乏足够的认识, 应引以为训。③黄色肉芽肿性肾盂肾炎: 其基本病变也是泡沫细胞肉芽肿形成, 其 CT 表现特点是: 可见软组织块影, 并有占位效应, 但常为多发病变, 肾盂可有多角结石, 并伴有广泛的肾脏炎症延伸, 表现为腰大肌模糊肿块等。临床上出现反复的尿道感染症状, 也有助于鉴别。

(刘东明)

参 考 文 献

- 1 刘庚年, 李松年. 腹部放射诊断学. 北京: 北京医科大学中国协和医科大学联合出版社, 1993; 287 - 369
- 2 李松年, 高玉洁, 王仪生. 现代放射学诊疗手册. 北京: 北京医科大学中国协和医科大学联合出版社, 1995; 251 - 279
- 3 王海燕. 肾脏病学第二版. 北京: 人民卫生出版社, 1996; 1253 - 1275
- 4 李果珍. 临床 CT 诊断学. 北京: 中国科技出版社, 1994; 511 - 527
- 5 方昆豪, 黄兆民, 邓星河等. 泌尿生殖系肿瘤病影像诊断图谱. 广东科技出版社, 1988
- 6 石木兰, 韦嘉翔, 王正颜. 肿瘤影像诊断学. 安徽科学技术出版社, 1995; 205
- 7 吴阶平. 泌尿外科第 1 版. 济南: 山东科学技术出版社, 1993; 255
- 8 曹丹庆, 蔡祖龙. 全身 CT 诊断学第 1 版. 北京: 人民军医出版社, 1996; 556
- 9 周康荣. 腹部 CT. 上海: 上海医科大学出版社, 1993; 183
- 10 陈香美, 董柯主编. 实用肾脏病学. 第 1 版. 北京: 北京医科大学中国协和医科大学联合出版社, 1995; 363
- 11 周康荣主编. 腹部 CT. 第 1 版. 上海: 上海医科大学出版社, 1993; 192
- 12 王叔咸, 吴阶平主编. 肾脏病学. 第 1 版. 北京: 人民卫生出版社, 1987; 499

- 13 丁建国, 周康荣. 肾急性炎症性病变的 CT 诊断. 临床放射学杂志, 1995; 14 (6): 352
- 14 刘东明, 卜强. 肾脏炎性假瘤的 CT 诊断 (附四例报告). 中华放射学杂志, 1994; 28 (8): 557
- 15 卢光明, 印洪林, 许健等. 肾脏嗜酸细胞瘤的 CT 诊断. 临床放射学杂志, 1998; 17 (1): 33
- 16 蒋立明, 李新民. 肾皮质嗜酸细胞瘤一例报告. 实用放射学杂志, 1997; 13 (3): 57
- 17 王惠芝, 霍健伟, 白林等. 肾平滑肌肉瘤一例. 中华放射学杂志, 1995; 29 (3): 211
- 18 刘红娟, 王青瑛. Hippel-Lindau 病一例报告. 实用放射学杂志, 1997; 13 (4): 247
- 19 钱立, 徐坚民, 刘亚洪等. 原发输尿管癌的诊断: 传统尿路造影术与 CT、MRI 比较 (附 15 例分析). 放射学实践, 1997; 12 (4): 157
- 20 董代玲, 宋江波, 夏重琦等. 原发输尿管癌 CT 表现 (附 10 例报告). 中华放射学杂志, 1993; 27 (2): 105
- 21 王惠芝, 李敏, 尹晓明等. 双侧肾盂输尿管移行上皮细胞癌一例. 中华放射学杂志, 1997; 31 (12): 804
- 22 王书中, 杨立, 孙强生. 非肾盂源性肾周脓肿. 中华放射学杂志, 1996; 30 (10): 685
- 23 蔡锡类, 高广如, 陈峰等. 肾脏平滑肌肉瘤的影像学诊断 (附二例报告). 中华放射学杂志, 1996; 30 (4): 267
- 24 曹跃勇, 张忠嘉, 唐洪渠. 肾盂癌的 CT 诊断 (附 33 例报告). 实用放射学杂志, 1997; 13 (9): 543
- 25 唐秀贞, 吴珂, 孔庆奎等. 原发性输尿管移行细胞癌的 CT 表现. 中国医学影像技术, 1998; 14 (3): 211
- 26 孙修堂, 崔新建, 张通. 肾周围脂肪肉瘤的 CT 诊断 (附三例报告). 中华放射学杂志, 1994; 28 (5): 351
- 27 全冠民. 肾脏螺旋 CT. 国外医学临床放射分册, 1997; 20 (6): 322
- 28 李蓉芬, 章士正. 黄色肉芽肿肾盂肾炎的 CT 诊断. 中华放射学杂志, 1988; 22 (4): 224
- 29 顾方六, 冯敏心, 李爽等. 肾肿瘤的临床表现和诊断以及 80 年代以来的变化. 中华泌尿外科杂志, 1989; 10: 205
- 30 王正颜, 戴景蕊, 邱玉芝等. 肾肿瘤的影像诊断. 中华肿瘤杂志, 1991; 13: 200
- 31 孟涛, 戴景蕊, 苏学鲁等. 肾细胞癌的诊断与分期 (MRI 与 CT 对比研究). 中华泌尿外科杂志, 1991; 12: 205
- 32 戴景蕊, 石木兰. 小肾癌的影像学表现. 中华肿瘤杂志, 1991; 13: 49
- 33 王广有, 王文成. 肾盂移行细胞癌病理与影像学的联系. 中华泌尿外科杂志, 1986; 7: 156
- 34 顾方六, 张季伦, 宋淑琴等. 泌尿及男生殖系多器官肿瘤 (128 例分析). 中华泌尿外科杂志, 1986; 7: 19
- 35 周诚, 陈敏, 张涛等. 小肾癌的诊断. 中华放射学杂志, 1991; 25 (增刊): 52
- 36 李欣, 安玉, 杨志勇. 儿童肾母细胞瘤的 CT 诊断. 中华放射学杂志, 1998; 32 (3): 185
- 37 李向民, 方昆豪, 廖惜云等. 肾盂癌的 CT 诊断及其评价. 中华放射学杂志, 1995; 29 (10): 710
- 38 王禾, 宦怡, 王健. 先天性孤立肾伴巨大肾积水. 中国罕见病杂志, 1996; 3: 9
- 39 宦怡, 荆自芳, 郭庆林等. 肾位置反常的 CT 诊断. 实用放射学杂志, 1996; 12: 8
- 40 宦怡, 郭庆林, 王禾. 马蹄肾的 CT 表现. 临床放射学杂志, 1994; 13 (增 2): 208
- 41 蔡松良, 史时芳. 海绵肾结石 13 例报告. 中华泌尿外科杂志, 1987; 8: 217
- 42 孙则禹, 周志耀, 戴玉田等. 肾盂输尿管交界部功能性梗阻. 中华泌尿外科杂志, 1994; 15: 171
- 43 黄澄如, 梁若馨, 李家驹. 小儿输尿管口异位. 中华泌尿外科杂志, 1982; 3: 103
- 44 崔浩成, 陈伟杰, 范长志. 先天性输尿管口异位 32 例报告. 中华泌尿外科杂志, 1998; 19: 55
- 45 李衷初, 葛人铨, 郑玉衡等. 小儿先天性巨输尿管症. 中华泌尿外科杂志, 1983; 4: 276.
- 46 黄澄如. 先天性巨大输尿管积水 16 例报告. 中华泌尿外科杂志, 1981; 2: 160.
- 47 宦怡, 郭庆林, 陆军等. 大型膀胱憩室的 CT 诊断. 实用放射学杂志, 1995; 11: 521.
- 48 侯振亚, 王仪生, 唐光健等. 肾盂及输尿管移行上皮癌的 CT 诊断. 临床放射学杂志, 1992; 11 (4): 186
- 49 杨有优, 尤明春, 张惠. 肾母细胞瘤的 CT 表现及其病理基础 (附 21 例分析). 实用放射学杂志, 1997; 13 (5): 263
- 50 Zagoria RJ, Bechtold RE, et al. Staging of renal adenocarcinoma: role of various imaging procedures. AJR, 1995; 164: 363
- 51 Robson CJ, Churchill BM et al. The results of radical nephrectomy for renal cell carcinoma. J. Urol, 1969; 101: 297
- 52 Beahrs OH, Myers MH. Manual for Staging of cancers, 2nd Ed. Philadelphia. Lippincott, 1983; 177
- 53 Bassil B, Dosoretz D, et al. Classification and Staging of renal cell carcinoma. Cancer, 1985; 35: 152

- 54 Goldman SM, Fishman EK, Hartman DS, et al. Computed Tomography of Renal Tuberculosis and its Pathological Correlates. *JCAT*, 1985; 9 (4): 771
- 55 Leder RA and Dunnick NR: Transitional cell Carcinoma of the Pelviccalices and Ureter. *AJR*, 1990; 155: 713 - 722
- 56 Grabstald H, Whitmore WF, et al. Renal pelvic tumors. *JAMA*, 1971; 218: 845
- 57 Dinsmore BJ, Pollack HM, et al. Calcified transitional cell carcinoma of the renal pelvis. *Radiology*, 1988; 167: 401
- 58 Nyman U, et al. CT of carcinoma of the renal pelvis. *Acta Radiol*, 1992; 33: 31
- 59 Ochiaik, Onitsuka H, Honda H, et al. Leiomyosarcoma of the kidney: CT and MRI appearance. *J Comput Assist Tomogr*, 1993; 17: 656
- 60 Rakowsky E, Barzilay J, Schujman E, et al. Leiomyosarcoma of kidney. *Urology*, 1987; 29: 68
- 61 Kolla CP. Horseshoe Kidney, a review of 105 patients. *J Urol*, 1972; 107: 203
- 62 Siegfried MS, Rochester AD, CT appearance of fused kidney. *JCAT*, 1983; 7: 301
- 63 Das S, Amar AD, Ureteropelvic junction obstruction with associated renal anomalies. *J Urol*, 1984; 131: 872
- 64 Huang CJ. Congenital giant megaureter. *J Pediatr Surg*, 1987; 3: 235
- 65 Herle L, Nawrath H, *In vitro* studies on human primary obstructed megaureter. *J Urol*, 1985; 133: 884
- 66 Tokunaka S, Gotoh T, Koyanagi T, et al. Muscle dysplasia in megaureter. *J Urol*, 1984; 131: 383
- 67 Churchill BM, Abara EO, McIorie GA, Ureteral duplication, ectopy and ureteroceles. *Pediatr Clin North Am*, 1987; 34: 1273
- 68 Urban BA, Buckley J, Soyer P, et al. CT Appearance of transitional cell carcinoma of the renal pelvis; Part I, early - stage disease. *AJR*, 1997; 169: 157
- 69 McClennan BL, Balfe DM, Kidney and ureter, In: Bragg DG, Rubin p, Youker JE. *Oncologic Imaging*, New York, Pergamon Press, 1985
- 70 Robson CJ, Chunhill RM, Anderson W, The results of radical nephrectomy for renal cell carcinoma. *J Urol*, 1969; 101: 297
- 71 Levin E, Renal cell carcinoma: radiological diagnosis and staging. *Seminars in Roentgenol*, 1987; 22: 248
- 72 Bosniak MA, The current radiological approach to renal cysts. *Radiol*, 1986; 158: 1
- 73 Bosniak MA, The small ($\leq 3.0\text{cm}$) renal parenchymal tumor, direction, diagnosis and controversis. *Radiol*, 1991; 179: 307
- 74 Prekumar A, Lattimer J, Newhouse JH, CT and Sonography of Advanced Urinary Tract Tuberculosis. *AJR*, 1987; 148: 65
- 75 Wang LJ, Wong YC, Chen CJ, et al. CT Features of Genitourinary Tuberculosis. *JCAT* 1997; 21 (2): 254
- 76 Becker JA, Renal Tuberculosis. *Urologic Radiology*, 1988; 10: 25
- 77 Kenney PJ, Imaging of Chronic Renal Infections. *AJR*, 1990; 155: 485
- 78 Andrzejak R, Antonowicz J, Gorecki M, et al. Nontypical tumor of the left kidney. *Przegl - Lek*, 1995; 52 (2): 66 (abstract)
- 79 Bartralot R, Garcia Pato V, Repiso T, et al. Liquefactive panniculitis in the inguinal area as the first sign of chronic renal brucellosis. *J Am Acad Dermatol*, 1996; 35: 339
- 80 Leder R. A, Low V H. S. Tuberculosis of the Abdomen. *Radiologic Clinics of North America*, 1995; 33: 691
- 81 Urban BA, Buckley J, Soyer P, et al. CT appearance of transitional cell carcinoma of the renal pelvis; Part II, advanced stage disease. *AJR*, 1997; 169: 163
- 82 Leder RA, Dunnick NR, Transitional cell carcinoma of the pelviccalices. and ureter. *AJR*, 1990; 155: 713
- 83 Nyman U, Oldbring J, Aspelin P, CT carcinoma of the renal pelvis. *Acta Radiol*, 1992; 33: 31
- 84 White KS, Kirks DR, Bove KE, Imaging of nephroblastomatosis: an overview. *Radiology*, 1992; 182: 1
- 85 Rakowsky E, Barzilay J, Schujman E, et al. Leiomyosarcoma of Kidney. *Urology*, 1987; 29: 68

十二、内分泌系统疾病的 CT 诊断

人体内分泌系统分布范围最广，功能奇妙无比，病变千奇百怪，是人体最复杂的一个系统。近年来，由于分子生物学，细胞学，放射免疫测定技术和临床影像学的发展，使人们对内分泌系统及其疾病的认识进一步深入。内分泌系统不仅包括下丘脑、松果体、垂体、甲状腺、甲状旁腺、胸腺、肾上腺、胰岛器、性腺，还包括全身散在分布的 APUD 系统。内分泌系统的疾病可以累及全身的各个系统，同样人体其他系统和器官的疾病也可导致内分泌系统的改变，相互影响，很难全面完整地阐述，加之许多内分泌系统疾病缺少形态学改变，这样或许是目前尚无一本完整的内分泌系统影像学专著的原因之一。本篇重点描述脑垂体、甲状腺、甲状旁腺、肾上腺、胰岛器和 APUD 系统疾病。下丘脑、松果体、胸腺、性腺等疾病已在有关章节描述，本篇不再赘述。本篇主要是集众多学者之长，结合作者多年的工作实践，归纳整理，以飨读者。由于作者水平和图像资料有限，还望各位同行指导和帮助。

1. 脑垂体概述

1.1 垂体解剖

垂体位于颅底的蝶鞍内，即垂体窝中。垂体与颅腔之间为一结缔组织膜，称为鞍膈。鞍膈有一孔，为漏斗孔。垂体柄通过漏斗孔连接垂体与下丘脑。垂体表面覆盖有一层膜，称垂体囊。垂体囊与鞍膈均起源于硬脑膜，两者相互融合，在垂体囊与蝶骨之间，为富含静脉的结缔组织层。垂体周壁为蝶骨。视神经位于蝶骨视神经沟内，垂体位于视交叉的后方。蝶鞍的两侧骨槽内含有海绵窦及Ⅲ、Ⅳ、Ⅴ脑神经的眼支及第Ⅵ对颅神经。脑垂体简单分为腺垂体和神经垂体，腺垂体约占垂体 70%。腺垂体包括垂体前部和结节部和中间部，神经垂体包括中间部及神经部、漏斗部，中间部几乎不存在仅为一薄层。腺垂体起源于胚胎期体腔的外胚层，神经垂体为间脑底部向下突出的一个囊，通过漏斗柄与第三脑室底相连。成人垂体重为 0.4~1.1g，前后径为 8~11mm，横径 10~16mm，高度为 5~6mm，比临床实际检测略小。除在妊娠期垂体明显增大外，一般变化不大。

垂体的神经支配：腺垂体的中间部和结节部神经纤维来自于下丘脑和交感神经。腺垂体的前部神经纤维极少，它来自于下丘脑和交感与副交感神经。神经垂体富含神经纤维，由下丘脑-垂体束支配。垂体的血供：垂体的动脉主要为来源于颈内动脉的垂体上、下动脉，上下动脉间有分支吻合，其重要特点是它的上下动脉在垂体柄和腺垂体形成血管丛构成垂体门脉系统。垂体静脉主要有垂体侧血管和漏斗突静脉，均回流至颈静脉。垂体组织学：腺垂体细胞根据染色分为嫌色细胞（亦称为主细胞）占 50%，嗜酸

细胞 (占 40%) 和嗜碱细胞 (占 10%)。神经垂体主要由神经纤维、血管及神经胶质细胞组成。

1.2 垂体激素及主要作用

腺垂体激素主要包括七种：①生长激素 (GH)，作用是促进软组织和骨生长。②泌乳素 (PRL)：作用是启动和维持乳汁分泌。③黑色素细胞刺激素 (MSH)：作用是促进黑色素合成。④促甲状腺素 (TSH)：促进甲状腺分泌 T_3 、 T_4 。⑤促肾上腺皮质激素 (ACTH)：刺激肾上腺皮质网状带和束状带分泌糖皮质激素和少量性激素。⑥卵泡刺激素 (FSH)：促进女性卵泡发育，男性精子生成。⑦促黄体生成素 (LH)：促进女性排卵及维持黄体功能，在男性中刺激睾丸间质细胞分泌睾丸酮，亦称为间质细胞刺激素 (ICSH)。神经垂体激素包括两种：①抗利尿激素 (ADH)：促进肾脏的水吸收。②缩宫素 (VT)：刺激子宫收缩以及泌乳的乳腺收缩。

1.3 垂体疾病病理分类

分类包括：①发育异常：包括中间带囊肿、空蝶鞍、单个类型垂体细胞发育不全。②血流障碍：包括席汉综合征 (Sheehan syndrome)；垂体卒中。③代谢障碍：包括含铁血黄素沉着症垂体受累、淀粉样变垂体受累。④炎症：包括化脓性炎症、淋巴细胞性垂体炎、结核性或梅毒性肉芽肿。⑤腺垂体增生。⑥垂体肿瘤：垂体腺瘤，包括嗜酸性腺瘤、粘液样细胞腺瘤、嫌色性腺瘤、大嗜酸性颗粒细胞腺瘤。临床分为功能性和非功能性腺瘤；垂体恶性肿瘤：包括腺癌、鳞状上皮癌和转移癌、神经垂体肿瘤和上皮与皮样囊肿。⑦垂体功能减退症：全垂体功能减退症，包括席汉综合征、西蒙病；部分性垂体功能减退症。⑧垂体功能亢进症：生长激素功能亢进，包括肢端肥大症、巨人症；高泌乳素血症，包括 Chiari - Frommel syndrome、forbes - Albright syndrome；促激素功能亢进，包括垂体性库欣综合征 (Cushing syndrome)、纳尔逊综合征 (Nelson syndrome)、垂体性甲状腺功能亢进症、原发性促性腺激素功能亢进症、多激素性功能亢进综合征、继发性垂体功能亢进症。⑨其他伴有垂体功能障碍的疾病：包括颅咽管瘤、松果体瘤。

1.4 CT 检查方法

1.4.1 常规 CT 扫描

蝶鞍的 CT 扫描通常取冠状位，轴位。冠状位扫描时患者取仰卧位或俯卧位，仰卧位头部易于固定，气道通畅，可避免吞咽、呼吸等运动造成的头部运动伪影。由于头颈部过伸过低，头颈部易充血引起患者不适，所有的检查应迅速。对于过度肥胖、严重高血压、颈部强直等不宜仰卧过伸的患者主张重叠扫描，扫描时间为 3 ~ 7s。蝶鞍 CT 扫描应采用具备高分辨率，侧位体层定位和薄层扫描功能的 CT 装置，以利于获得高质量的图像。局部放大扫描可以提高细微结构的分解率，放大率可为 3 ~ 5。以蝶鞍为中心，扫描范围包括鞍上池，第三脑室，下丘脑，侧脑室，蝶窦和鼻咽部等结构。非增强扫描主要用于观察垂体卒中、蝶鞍骨结构、不典型过敏患者及蝶鞍内钙化等。但对大多数病例，尤其是垂体本身病变，非增强扫描诊断意义不大。由于垂体腺缺乏血脑屏障，不同

于脑组织,增强扫描可以增加垂体与脑组织的密度差别,使垂体显示更加清楚。过去一直使用60%泛影葡胺作为增强剂,成人每次60~100ml,儿童1~1.5ml/kg体重,使用前做试敏,但仍有较多的过敏反应和不良反应,甚或死亡的报道。近年来,更多地使用非离子型造影剂,常用的有优维显和欧乃派克。非离子造影剂安全,较少发生不良反应或过敏,但价格较离子型造影剂昂贵。造影剂一般采用快速静脉团注,也可采用快速静脉滴注。静脉团注要求将100ml造影剂在2min内注入血管内。因而需采用高压注射器。造影剂应避免过凉,以降低粘稠度,有利于快速推注并减少不良反应的发生。CT检查前,需详细了解病史,并将检查的目的、方法和检查中可能出现的问题向患者解释清楚,以取得患者的同意和合作。对有药物过敏史以及高血压,心脏病,肝、肾功能不全或内分泌疾病的患者应慎用或选用非离子造影剂。检查前可口服一些抗过敏药,如地塞米松,检查后多喝水以加速造影剂排泄。如在检查过程中出现严重不良反应应立即停止检查,进行急救处理。

扫描图像的观察,常规使用垂体腺窗(窗宽300,窗径70)观察垂体腺形态和密度,使用骨窗(窗宽1000,窗径200)观察鞍底骨质改变。由于鞍底骨质厚度变异很大,垂体腺增强程度不同,最好在监视屏上选择调整最佳窗宽及窗径。冠状位图像矢状重建技术,具有重要应用价值。一般选择垂体腺中心和病灶中心两个区域进行重建,主要观察垂体腺矢状面形态,病灶部位和肿瘤向鞍上发展的情况,以及蝶鞍和蝶窦形态。北京协和医院近10年来,共做3000余例蝶鞍CT扫描。常规扫描方法包括高分辨率、冠状位、直接增强、薄层连续,局部放大,矢状重建技术。有巨大鞍区病变,冠状位鞍内和鞍上结构模糊或鞍内病变靠前或后床突时加做轴位扫描,取得了良好的效果。

1.4.2 动态CT扫描(dynamic CT scanning)

动态CT扫描是观察垂体毛细血管丛的基本方法,对常规CT扫描阴性的微小垂体病变极有诊断意义。垂体动态CT扫描,可以观察到最早出现颈内动脉虹吸段增强,其后依次为垂体柄上部,第一毛细血管床、神经垂体、腺垂体、第二毛细血管床,然后逐渐向周围扩展。

腺垂体血供来源于垂体上下动脉所形成的垂体门脉系统。神经垂体血供通常仅来源于垂体下动脉,不经过垂体门脉系统。CT动态增强时,神经垂体的增强早于腺垂体,但由于神经垂体窦状间隙比腺垂体小得多,神经垂体的增强程度不如腺垂体明显。动态CT扫描可选择冠状位和轴位,冠状位主要用于观察海绵窦,颈内动脉海绵窦段和床突上段、腺垂体第二毛细血管床及其造影剂扩散情况。轴位主要用于观察早期神经垂体毛细血管床增强。一般多采用冠状位,扫描选择蝶鞍中心层面,层厚为1~2mm。避开前床突和鞍背。快速注时造影剂60ml左右,8s内注射完毕。随即在同一层面连续扫描6~8层,扫描时间为1~2s,间隔2~6s,动态扫描完成后,再做常规冠状位扫描。

1.4.3 脑池造影CT扫描(CT scanning of cisternography):脑池造影CT扫描是经腰穿注入10ml含碘170~190mg的水溶性造影剂,然后取头低足高位,并转动身体2~3min后造影剂即进入脑池,随即进行CT扫描。由于高分辨率CT扫描装置的广泛应用,脑池造影CT扫描应用越来越少。脑池造影鞍区冠状位和轴位扫描,能够清楚显示垂体上缘形态、垂体柄、视交叉和鞍上池形态,主要适用于空蝶鞍、垂体囊性变或鞍内囊性

变的鉴别诊断。北京协和医院统计 2000 多例蝶鞍扫描中, 仅有 12 例常规 CT 扫描诊断不明确病例, 而后施行脑池造影 CT 扫描。

1.5 鞍区正常 CT 表现

鞍区主要包括脑垂体、蝶鞍、海绵窦和鞍上池部分。分述如下:

1. 脑垂体

非增强薄层扫描时, 垂体密度与脑组织相似, 与鞍底骨质和鞍上池有显著差别。常规增强冠状位扫描, 垂体腺密度均匀, 较脑组织为高, 其上缘形态多为平坦和微凹。约 5% 表现为面上轻微膨隆, 多见于年轻生育期女性。垂体上缘中部有时可见三角形隆起, 为垂体柄与垂体腺结合部。正常垂体腺左右对称, 垂体腺上缘大多与鞍底平行。鞍底形态变异可导致垂体腺双侧不对称或完全偏于一侧。偶见鞍底发育过小或颈内动脉穿行鞍内, 也可导致垂体腺上缘膨隆或高度增加或形态改变。Brown 等报告垂体腺高度成年男性为 $4.4 \pm 1.1\text{mm}$, 女性为 $4.4 \pm 1.4\text{mm}$, 女性稍高于男性, 随着年龄的增长略降低。Hanghton 等测量正常范围为 $1.4 \sim 6.7\text{mm}$ 。一般认为垂体高度不应超过 8mm 。但在妊娠期妇女, 垂体可明显增大, 甚至可达 9.7mm , 随着分娩后逐渐恢复正常大小。冠状位图像很难分清前后叶。轴位增强扫描 50% 可显示神经垂体。蝶鞍开口越大, 显示越清楚。神经垂体不如腺垂体增强明显, 呈卵圆形, 长 $4 \sim 5\text{mm}$, 宽 $2 \sim 3\text{mm}$, 大多只能在一个扫描层面上见到。在动态 CT 扫描时, 静脉注射造影剂后约 10s, 颈内动脉及分支增强, 20s 腺垂体第二毛细血管床即可显示。它位于鞍膈下方, 腺垂体中央, 垂体柄向垂体腺延伸的部位, 大多表现为规则对称的椭圆形或条带形结构, 大小约占垂体冠状面的 $1/4$, 对称垂体毛细血管丛。少数毛细血管丛较少或不对称, 表现为大小不等的圆点, 不对称。偶见鞍膈内或垂体底部的吻合支形成的血管丛增强。注药后 20~40s 期间, 造影剂从垂体毛细血管丛向周围扩散, 60s 后, 垂体腺均匀增强。其密度稍低于海绵窦, 因而可显示两侧海绵窦与垂体腺边界。但在正常生育期, 妊娠妇女, 垂体前叶密度可不均匀, 但其低密度灶直径一般应小于 3mm 。

2. 蝶鞍

冠状位 CT 图像上, 可以见到前床突、后床突、鞍背, 前后床突呈圆形或卵圆形致密结节, 两侧前床突相距稍远于双侧后床突。蝶鞍开口过小时, 同一层面可同时看到前后床突。轴位 CT 图像观察蝶鞍优于冠状位图像, 可清楚显示蝶鞍前后壁, 鞍背前后床突, 以及鞍底骨质形态。鞍底正常为一致密横行线条, 多平坦或向上微凸, 少数呈对称性微凹, 偶见鞍底倾斜等变异。鞍底骨质厚薄可有变化, 同一鞍底骨质厚薄也不一致, 如颈内动脉穿过鞍底时可造成鞍底骨质变薄, 或凹陷。3%~4% 的患者鞍底单侧或双侧存在骨壁, 轴位扫描像偶尔可见中床突和蝶鞍骨。冠状位和矢状重建图像可清楚地显示蝶鞍形态、分隔、气化程度及顶壁 (即鞍底)。

3. 海绵窦

海绵窦位于蝶骨体和垂体窝两侧, 为双侧硬膜形成的窦腔, 含丰富的静脉丛, 颈内动脉, 第 III、IV、V 对颅神经的眼支和第 VI 对颅神经, 在常规冠状位扫描图像上, 双侧海绵窦对称, 其外缘多数平直, 由上向下斜行, 可有轻度凹陷或膨隆。增强时海绵窦增

强明显，以外侧为著，鞍膈不增强。窦内神经断面表现为圆形或卵圆形充盈，大小、形态可有变化。有时可见到半月神经节位于骨顶部前方，呈卵圆形，轴位图像可清楚地观察到麦克尔（Meckel）腔内的半月神经节。颈内动脉位于海绵窦中段，距垂体外缘仅为1~2mm，常规或增强扫描与海绵窦静脉丛不易区分。但在动态CT扫描或颈内动脉明显钙化时，能清楚地观察到，无论冠状面或矢状面均呈乙状走行，单个层面只能显示其一部分。海绵窦靠近眶上裂区域正常可有脂肪沉着。除此以外，脂肪在海绵窦及海绵窦与垂体间沉积为异常。

4. 鞍上池

鞍上池上界是两侧下丘脑和第三脑室，下界为鞍膈，两侧为颞叶海马旁回。前界为额叶直回，后界为脑桥前缘。鞍上池内有视交叉，脑基底动脉环，垂体柄及颈内动脉床突上段及分支。在冠状位图像，鞍上池呈均匀低密度，中部层面鞍上池近似倒梯形或倒三角形，前中部层面可见视交叉和视神经断面，视交叉横径正常范围0.9~1.8cm，垂直径为0.3~0.6cm。增强扫描可见颈内动脉床突上段及分支，垂体柄从第三脑室漏斗隐窝到达垂体上缘的全过程。扫描平面与垂体柄成角时，可在相邻层面见到垂体柄断面。轴位扫描时鞍上池呈五角或六角形，五角形后界为脑桥前缘，六角形后界为大脑脚。六个角分别为大脑纵裂、两侧为大脑外侧窝、两侧脑干周池和脚间池，其前部为视交叉和视神经。鞍上池中央鞍背前方可见垂体柄断面，后方可见基底动脉。正常人垂体柄横径小于4mm，与基底动脉比值小于1。增强CT扫描能清楚地显示脑基底动脉环。脑池造影CT扫描，可显示鞍上池造影剂充盈形态，鞍上池内视交叉，视神经，垂体柄，颈内动脉和分支的充盈缺损状态及垂体腺上缘的形态。蝶鞍冠状位扫描图像的矢状重建图像显示成人蝶鞍多为卵圆形，少数扁平形或圆形。垂体腺密度均匀，有时在蝶鞍后部。鞍背下方的垂体腺密度较前部稍低，为鞍背伪影所致。上缘大多平坦或微凹，垂体柄偏后。同时可观察蝶窦形态及气化情况。应当提及的是矢状位重建图像的空间分辨率低于冠状位图像。

1.6 垂体和鞍区影像学检查的评价

1.6.1 影像学检查的意义

脑垂体作为人体最主要的内分泌器官之一，分泌九种主要激素，影响全身的功能和发育。垂体的病变可为原发性或继发性，功能性或器质性，影像学检查对于某些垂体性疾病具有重要的定位诊断和鉴别诊断作用，如垂体肿瘤，空泡蝶鞍，以及中间带囊肿，垂体卒中。对于某些可导致垂体功能障碍的疾病，如颅咽管瘤、松果体瘤，亦有重要诊断价值。但对某些垂体疾病，如部分性发育异常、代谢障碍、单纯性功能异常、单个类型垂体细胞发育不全、部分性垂体功能减退症和垂体部分增生症等常无能为力或作用有限，即使在影像学检查较有价值的疾病，如垂体腺瘤，单纯依赖影像学亦很难区分其内分泌功能亢进的类型或病理类型。某些继发性垂体改变更需结合全身状况及病史，如席汉综合征、结核、淀粉样变性等。

1.6.2 影像学检查的选择

1. 首选方法

CT 仍为目前首选方法之一,有条件的地方应首选 MRI。MRI 对垂体腺及其周围组织结构的解剖关系显示更加清晰逼真,尤其是在不变换体位的状态下直接做冠状位、轴位、矢状位或任意角度、任意层面的扫描,可从三维角度观察鞍区、垂体正常解剖结构和异常病变。采用 MRI 自旋回波 T_1 加权 (T_R (500) / T_E (15 ~ 20) 冠状位成像,清晰度及分辨率优于 CT 冠状位图像。 T_2 加权图像由于长 T_E 会使信噪比降低导致图像质量下降,因而只有在为了证实 T_1 加权像发现的病变和更好地显示其边界时才采用。大多数情况下, MRI 扫描无需使用对比增强剂。MRI 对于较大的垂体瘤以及向鞍外生长的肿瘤的诊断价值优于 CT。运用 T_1 加权像和双回波 T_2 加权像,易于区分肿瘤组织与海绵窦内的颈内动脉和血液,从而了解海绵窦的受侵情况。MRI 更易于发现囊变坏死和出血,并且区分新鲜与陈旧出血。与 CT 相比, MRI 的其他优越性在于不存在碘过敏反应问题,安全无放射性,不会因钙质或非顺磁性金属产生伪影。MRI 不足之处是其设备价格较 CT 昂贵,尚不如 CT 普及;另一方面有人认为其对垂体腺内局限性病变难以确认,如 MRI 对鞍区骨质改变及钙化的显示远不及 CT;不适合幽闭恐惧症患者。近年来随着 MRI 检查技术的进展,其对垂体微腺瘤的诊断精度足以与 CT 媲美。

CT 增强扫描在垂体影像诊断中具有重要诊断价值,一方面由于 CT 可提供足够的影像信息,另一方面是由于 CT 较 MRI 更为普及。一般认为, CT 较 MRI 更容易发现正常大小或稍大垂体腺内的局灶性病变或鞍底的骨质改变。CT 优于 MRI 的方面还在于它可显示病变的钙化,以及鞍底厚度、蝶窦分隔、气化情况,并适用于体内装有起搏器或铁磁性金属内置物及幽闭恐惧症等不适合 MRI 检查的患者。CT 的不足之处在于可因牙齿填充物、邻近骨结构产生的伪影影响软组织的观察,对鞍外病变不如 MRI 清晰,造影剂过敏反应等,以及某些患者由于短颈、肥胖、或颈椎病等不能配合相应的体位要求等等。此外, CT 对垂体腺瘤的诊断精度有待进一步提高。

2. 次选方法

头颅侧位平片和蝶鞍正侧位体层,在无 CT 或 MRI 设备的情况下,头颅侧位平片和蝶鞍体层一直作为传统的诊断方法应用于临床,尤其是多轨迹体层,优于直线体层,不仅可以显示蝶鞍的整体骨结构变化,亦可借助测量宽度、高度及前后径线,估计病变的情况。通常认为,蝶鞍体积测量诊断准确性优于单一径线或面积的测量方法,尤其对较大的引起蝶鞍改变的垂体病变。但对于不伴有蝶鞍体积增大的垂体微腺瘤、空蝶鞍和部分性空蝶鞍的诊断有较大的局限性,对鉴别诊断亦帮助不大。目前只作为初步的或基层的诊断方法之一。

3. 其他方法

包括脑血管造影、脑池造影 CT 扫描,两种方法均为创伤性检查,具有一定的危险性和并发症,只是在其他检查方法仍不能明确诊断时才应用。脑血管造影亦用于了解或确认颈内动脉是否受侵犯或帮助鉴别诊断,其方法包括数字减影技术 (DSA)、海绵窦静脉造影技术。

4. 淘汰方法

气脑造影和脑室造影,即采用少剂量气体或造影剂注入脑室系统,利用体位产生双对比以观察感兴趣部位的病变情况,过去曾较多用于垂体肿瘤与空蝶鞍的鉴别诊断。此

方法具有一定的危险性和创伤性,患者较痛苦,难以忍受,加之其诊断作用已被 CT 和 MRI 所取代,因而这两种方法目前已基本不再应用。

2. 脑垂体疾病

脑垂体疾病种类繁多,临床表现多样化。本章主要介绍在影像学检查方法具有重要意义的相关疾病,诸如垂体腺瘤、空蝶鞍、鼻咽管瘤等,以及相关鉴别诊断的其他疾病。

2.1 垂体腺瘤 (pituitary adenoma)

垂体肿瘤是较为常见的颅内肿瘤,其中主要为垂体腺瘤,占肿瘤的 11%~18% 左右。垂体腺瘤可发生于任何年龄,以 40~50 岁多见,60 岁以上及 10 岁以下罕见,无明显性别差异。其发生的原因尚不清,目前认为主要是起源于垂体细胞的原发病变及下丘脑神经调节功能紊乱或两者的共同作用。以往病理常按染色法,将垂体腺瘤分为嫌色性、嗜酸性、嗜碱性和混合性腺瘤,根据有无分泌功能分为功能性和非功能性腺瘤。近年来,应用免疫与电镜技术,将有功能性垂体腺瘤按细胞分泌的激素分为:①生长激素腺瘤(GH 瘤),占垂体腺瘤的 18%。②泌乳素瘤(PRL 瘤)约占 32%。③促肾上腺皮质激素腺瘤(ACTH 瘤)约占 15%。④促甲状腺腺瘤,分泌 TSH 增多。⑤促肾上腺皮质激素-黑色素细胞刺激素腺瘤,分泌 ACTH 和 MSH。⑥促性腺激素腺瘤。⑦混合细胞瘤,分泌两种以上激素;后四种类型临床上相对少见。肿瘤分泌激素与其染色特点有一定的相关性,如 GH 瘤呈嗜酸性,PRL 瘤为嗜酸性或嫌色性,ACTH 瘤和促甲状腺腺瘤呈嗜碱性,促性腺激素(包括促卵泡刺激素和促黄体激素)瘤为嫌色性或嗜酸性,而非功能性腺瘤呈嫌色性。垂体腺瘤在影像学上按照其大小分为垂体大腺瘤和垂体微腺瘤,垂体大腺瘤直径 > 10mm 以上,其中 40% 为无功能性,巨大垂体腺瘤组织学上趋向恶性。垂体微腺瘤直径在 10mm 以下,其中以 PRL 瘤多见,占 75%。据北京协和医院 339 例功能性垂体腺瘤统计,大腺瘤占 60%,微腺瘤占 40%,在不同激素类型中这一比例变化很大,在 GH 瘤中,大腺瘤占 77%,微腺瘤占 23%;PRL 瘤中,大腺瘤占 54%,微腺瘤占 46%;ACTH 瘤中大腺瘤占 15%,微腺瘤占 85%。大多数垂体腺瘤呈膨胀性生长,瘤体较小时,质地柔软,易碎无包膜,与周围无明显界限,当瘤体增大时,可形成包膜。少数(5%~20%)为侵袭性沿鞍区血管和神经生长,匍匐于鞍区及邻近脑组织,包括海绵窦及鞍旁,巨大垂体腺瘤常兼有上述两种生长方式。此外垂体腺瘤易发生卒中、囊变、钙化或脓肿,临床经溴隐停治疗后瘤体可缩小,部分垂体腺瘤亦可自行退化。

临床表现主要取决于肿瘤大小、部分生长方式、有无功能、分泌激素类型及有无并发症。大体来说临床症状分为 4 类:①因肿瘤扩展、压迫所致的局部症状,诸如头痛,视力及视野改变,以及神经系统症状。②由相应的垂体内分泌激素引起的亢进症状,如 GH 瘤出现巨人症或肢端肥大症,PRL 瘤出现闭经泌乳综合征等。③由较大的无功能腺瘤引起的垂体功能减退症状,伴随肿瘤压迫症状。④并发症症状,如垂体卒中或脓肿等。

2.1.1 垂体腺瘤的 CT 表现和诊断

1. 垂体大腺瘤

垂体大腺瘤的 CT 诊断主要依据肿瘤占位改变、依据占位效应引起的周围结构的变化。垂体大腺瘤通常在 CT 冠状位图像上以垂直径线测量瘤体大小确定，一般认为，高度 > 10mm 为大腺瘤。北京协和医院统计 192 例大腺瘤的高度在 10 ~ 20mm 占 58%，在 20 ~ 30mm 占 37%，> 30mm 以上 5%。肿瘤的大小不同，CT 表现也不同，早期大腺瘤

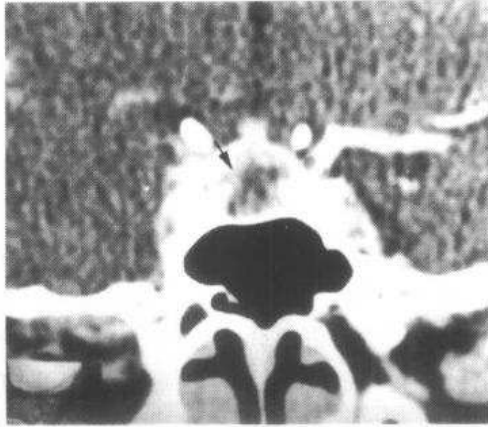


图 12-2-1 垂体 ACTH 腺瘤
CT 增强冠状位示瘤体 (↑) 主要位于鞍内，瘤内可见低密度坏死区，瘤体高度 11mm

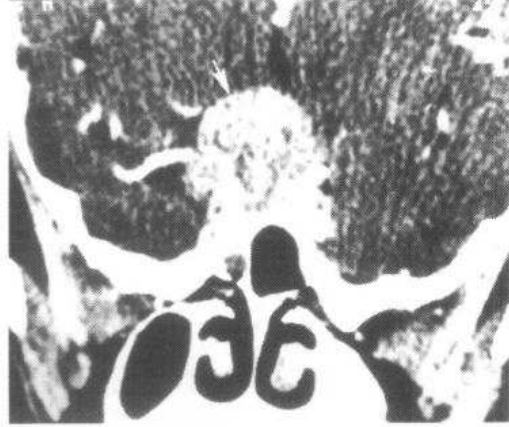


图 12-2-2 垂体无功能腺瘤
CT 增强冠状位示高密度腺瘤，瘤体高 16mm，对称性膨隆，突向鞍上池 (↑)

在冠状位图像上瘤体主要位于鞍内，部分突入鞍上池下部 (图 12-2-1、2)。上缘呈对称性膨隆，多数可见垂体瘤柄偏斜、弯曲，90% 左右患者可有鞍底骨质改变。矢状面重建可见蝶鞍前后径和深径扩大，肿瘤大部分位于鞍内，上缘膨隆，部分突入鞍上池。在

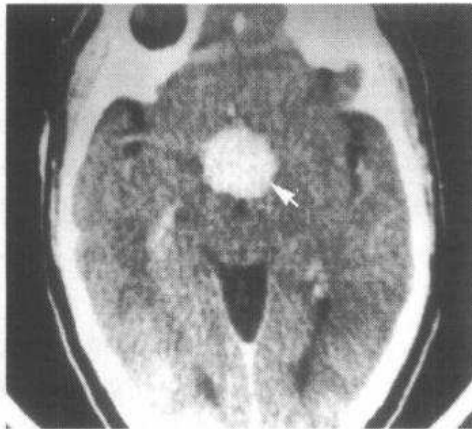


图 12-2-3 垂体大腺瘤
CT 轴位扫描鞍上池层面示高密度肿瘤断面 (↑)



图 12-2-4 垂体 GH 大腺瘤
CT 冠状位扫描肿瘤向鞍上生长占据大部分鞍上池 (↑)

轴位图像上，一般表现为蝶鞍前后径扩大，鞍内可见等密度或稍高密度占位病变，鞍上池层面可见圆形肿瘤断面（图12-2-3）。中期阶段的大腺瘤主要向鞍上发展，冠状位图像上肿瘤占据鞍上池大部分（图12-2-4，图12-2-5），当肿瘤高度达30mm以上时，可压迫第三脑室下部，肿瘤上缘膨隆，大多呈对称性向上发展，在鞍膈水平狭窄，形成哑铃形，矢状位重建也可见。晚期大腺瘤可完全占据鞍上池，向上扩展，压迫第三脑室、侧脑室前角或室间孔，导致脑积水；向下可造成鞍底骨质改变（图12-2-6）、

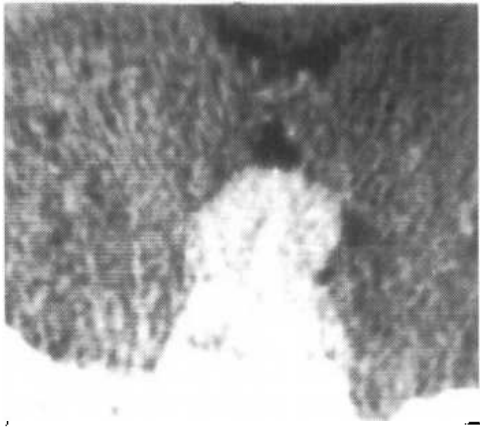


图12-2-5 垂体GH大腺瘤
肿瘤向上生长呈哑铃状，
瘤体高为26mm



图12-2-6 垂体大腺瘤
鞍底骨质吸收、塌陷（↑），瘤体中心有钙化↑

塌陷、破坏；向前可沿前颅底和纵裂扩展；向后可占据脑干周池，甚至压迫脑干；向两侧可侵及单侧或双侧海绵窦和海绵窦以上部位。巨大垂体腺瘤可呈分叶状，动态CT扫描可进一步观察颈内动脉与肿瘤的关系。动态增强CT扫描同时可依据海绵窦内的神经分布和颈内动脉及海绵窦受累情况观察腺垂体血供。通常垂体的CT检查采用直接增强扫描，约44%~51%的垂体腺瘤呈均匀增强，49%~56%为不均匀或有低密度区，其中14%~28%仅表现为瘤体壁增强，中心为低密度（图12-2-7）。其病理基础为无功能肿瘤组织、坏死囊变、纤维化或陈旧出血等。当怀疑腺瘤出血、钙化或有碘过敏的患者可采用非增强扫描，大多能显示肿瘤边界。钙化较为少见，约为5%。钙化可表现为垂体腺瘤内的单个或散在多个高密度灶，也可表现为肿瘤边缘不规则钙化。

垂体大腺瘤的CT诊断一般比较容易，结合临床症状和内分泌激素测定多能明确诊断。

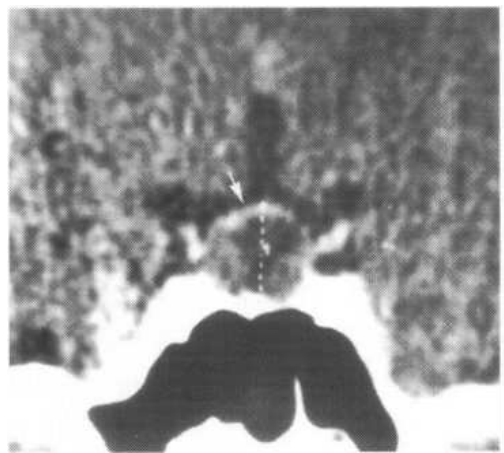


图12-2-7 垂体腺瘤
CT示边缘增强（↑），中心低密度CT值13Hu

2. 垂体微腺瘤

垂体微腺瘤的 CT 诊断主要依据鞍内直接征象和其他间接征象。直接征象包括垂体



图 12-2-8 垂体微腺瘤 (PRL 瘤)
CT 示瘤体高度 8mm, 高密度改变 (↑)

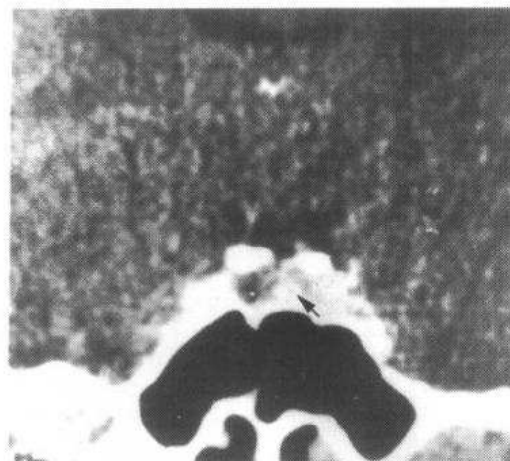


图 12-2-9 垂体微腺瘤 (ACTH 瘤)
CT 示鞍内 4mm 高密度腺瘤 (↑),
合并部分空泡蝶鞍

腺的高度和密度改变 (图 12-2-8、9), 间接征象包括垂体腺上缘 (即鞍膈) 的形态变化, 垂体柄的偏移, 鞍底的骨质改变。正常垂体腺的高度变异很大, 一般认为男性 $>7\text{mm}$, 女性 $>8\text{mm}$ 为异常。北京协和医院分析 147 例垂体微腺瘤中, 仅 36% 的垂体微腺瘤高度达到上述标准, 因此, 垂体微腺瘤的诊断不能单纯依据垂体腺高度。尤其是在妊娠期妇女中, 即使腺体高度超过 9mm 也可正常。垂体微腺瘤的密度与正常垂体组织相比, 多表现为增强迟缓的低密度区 (图 12-2-10), 少数表现为不均匀或等密度灶, 极少数表现为高密度灶。一般认为, 垂体腺内低密度灶直径 $>3\text{mm}$



图 12-2-10 垂体微腺瘤 (GH 瘤)
CT 示鞍内 6mm 低密度 (↑), 鞍底变薄

才有诊断意义, 而 3mm 以下的低密度灶必须结合其他征象综合分析。北京协和医院的资料显示, 垂体微腺瘤表现为低密度的占 53%、均匀等密度的占 27%、密度不均匀的占 20%。垂体腺上缘膨隆随肿瘤的大小和部位不同可居中或偏于一侧, 居中者常与正常膨隆难以区别, 而局限性偏一侧的膨隆更有诊断意义。北京协和医院统计资料显示 66% 的垂体微腺瘤表现鞍膈膨隆 (图 12-2-11), 34% 无明显异常。鞍底骨质改变主要为鞍底侵蚀变薄 (图 12-2-12), 轻微凹陷或倾斜, 其中单纯骨质变薄或轻微倾斜可见于正常。据统计约 65% 的垂体微腺瘤病例可有鞍底骨质改变, 其中以 GH 和 PRL 垂体微

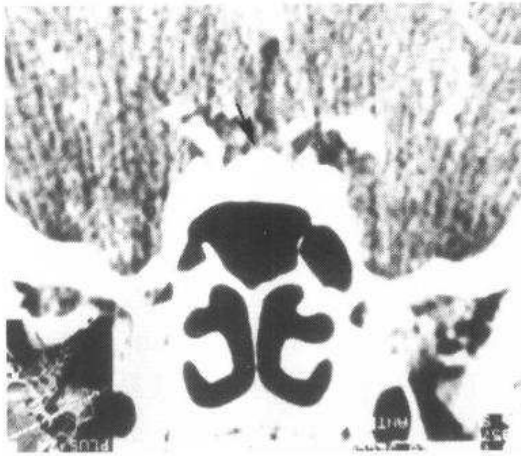


图 12-2-11 垂体微腺瘤
CT 示鞍膈上缘膨隆(↑)



图 12-2-12 垂体微腺瘤(PRL瘤)
CT 示鞍底骨质变薄(↑),肿瘤直径为 10mm

腺瘤多见(图 12-2-13), ACTH 垂体微腺瘤少见。垂体微腺瘤引起垂体柄偏移的仅占 20%。由于上述征象并不具有特异性,使垂体微腺瘤的诊断比垂体大腺瘤更为困难。根据单一征象诊断垂体微腺瘤准确性较低,但具有上述两种以上改变,并结合临床和生化检查,多能作出正确诊断。常规 CT 诊断中,直径小于 2mm 的垂体微腺瘤多表现为等密度病灶,占位效应更不明显,尤其是 ACTH 瘤。CT 诊断阳性率较低,仅为 60%~85%左右,对于这些小的垂体微腺瘤可采用动态 CT 扫描。垂体微腺瘤可导致毛细血管丛受压变形,是诊断垂体微腺瘤的可靠指征;此外,与正常垂体组织相比,垂体微腺瘤增强迟缓。对临床及生化检查高度怀疑的病例,可在动态生化检查的基础上,定期随诊复查 CT。

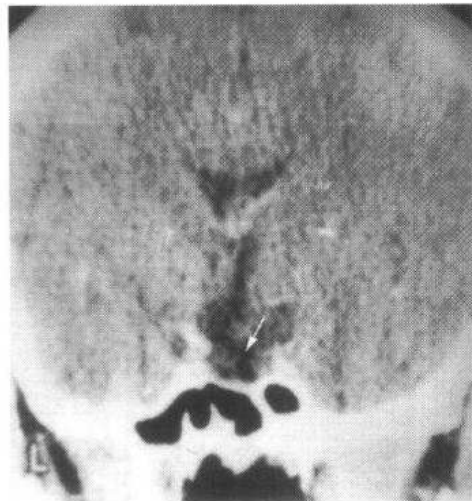


图 12-2-13 PRL 瘤溴隐停和放疗后
鞍内瘤体明显缩小,形成部分空蝶鞍(↑)

3. 垂体腺瘤的其他 CT 表现

垂体腺瘤本身的发展过程,并发症以及药物、手术治疗均可产生不同的 CT 改变。垂体腺瘤大多生长缓慢,在纳尔逊综合征患者中恶性垂体腺瘤发展较快,短期 CT 复查,常可发现肿瘤体积明显增大及占位效应。少数垂体腺瘤患者临床症状可自发缓解或消退,可能与肿瘤退变有关,CT 表现为肿瘤囊性变,空泡蝶鞍或钙化。药物和手术治疗也可对垂体腺瘤产生较多的影响,临床常用溴隐停抑制垂体分泌泌乳素。一般治疗后一个月,少数 4~8 个月,肿瘤体积明显缩小,甚可缩小 50%以上,可能与细胞内分泌颗粒减少及细胞坏死吸收有关。CT 检查约有 75% 的患者垂体腺瘤的形态,密度和大小发生变化,除肿瘤

缩小外,密度亦减低,达到正常垂体腺密度,或更低类似脑积液密度,多为囊性变所致。对较大的垂体腺瘤,有人主张放疗后手术,放疗后 CT 可发现肿瘤明显缩小,部分患者可表现为空泡蝶鞍(图 12-2-13)。

垂体腺瘤的手术后改变依据手术入路的不同而有不同的鞍外表现和大致相同的鞍内表现。经颅手术鞍外表现除可见颅骨缺损外,常可见额叶的低密度损伤区;而经蝶入路手术除可见蝶骨的缺损或裂隙(图 12-2-14)外,还可以见到修补鞍底的移植骨片、硅化橡胶或蝶窦内的肌肉脂肪、明胶海绵填充物,上述组织或异物多使蝶窦的密度增加。此外,手术引起的出血也可使副鼻窦密度增加。前者可持续多年而后者随着血液吸收,一般术后几周内消退。鞍底的术后形态可完整或不规则,甚至有些骨片可突入鞍内。长期鞍底的骨质缺损,可使蝶窦内气体进入鞍内。垂体腺瘤手术后鞍内 CT 表现主要为低密度区,鞍内单纯性垂体微腺瘤切除后显示局限性低密度区,鞍内容物的全部或大部分切除后,可见鞍内低密度区与鞍上池相通(图 12-2-15),密度接近脑积液。垂体柄偏斜与残余垂体组织相连。向鞍上扩展的垂体大腺瘤,手术大部切除后数周内,可见瘤壁悬吊征象,或有手术腔填充物。垂体腺瘤本身可以发生出血或梗死,导致垂体卒中。另外,据北京协和医院统计,约 6% 的垂体微腺瘤可合并部分空蝶鞍(见图 12-2-9),诊断更为困难。垂体腺瘤手术后的并发症可有垂体功能低下,术后手术腔内出血或积血,手术腔内填充物过量导致视交叉压迫性视野缺损,视神经损伤,鼻漏,甚或颈内动脉闭塞,动眼神经麻痹等,CT 常有相应表现。

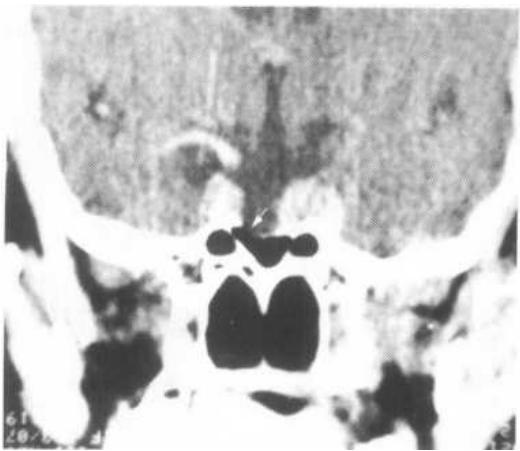


图 12-2-14 垂体腺瘤经蝶窦手术后
可见鞍底骨缺损(↑)

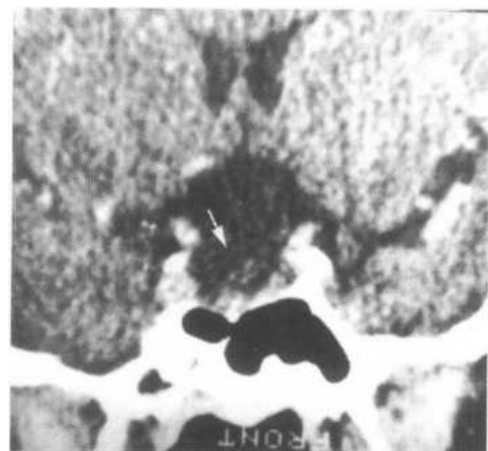


图 12-2-15 垂体微腺瘤大部切除术后
CT 示鞍内低密度与鞍上池相通(↑)

2.1.2 垂体腺瘤的鉴别

垂体腺瘤需与鞍区和鞍内的其他常见或少见疾病相鉴别。

(1) 表现为低密度的垂体腺瘤应与颅咽管瘤、脂肪瘤、拉特克囊肿(Rathke cyst)、表皮样、皮样或寄生虫性囊肿、脓肿、空蝶鞍等相鉴别。

(2) 表现为 CT 增强的垂体腺瘤应与颅咽管瘤、脑膜瘤、生殖细胞瘤、转移瘤、颈内动脉瘤,视神经胶质瘤、垂体腺增生、肉芽肿样病变、淋巴细胞性垂体炎以及其他少见的垂体

恶性肿瘤相鉴别,如垂体癌或肉瘤、黑色素瘤、血管母细胞瘤、神经垂体颗粒细胞瘤等。

(3)合并钙化的垂体腺瘤应与颅咽管瘤、脑膜瘤、皮样囊肿、脊索瘤、畸胎瘤等相鉴别。

某些常见疾病,如颅咽管瘤、空蝶鞍、脑膜瘤、动脉瘤、皮样囊肿等依据 CT 表现的特点,结合临床表现,多数能与垂体腺瘤鉴别。少数病例有时鉴别诊断极为困难,如鞍内生长的不伴有钙化的实性或囊性颅咽管瘤与垂体微腺瘤或垂体腺瘤囊性变的鉴别;部分性空蝶鞍,小的囊肿等与垂体微腺瘤的鉴别;垂体腺的增生与垂体微腺瘤的鉴别等。这些病例的诊断应尽可能结合其他影像学方法检查如脑池造影 CT 扫描,颈内动脉血管造影, MRI 等,并密切结合临床资料进行分析,常能有所帮助。

2.1.3 垂体腺瘤的 CT 复查

包括:①大多数未经手术、放疗或药物治疗的垂体腺瘤一般生长缓慢,CT 复查的时间可间隔半年一次。②当怀疑纳尔逊综合征或恶性垂体病变时,复查时间应缩短在 1~3 个月内。③当进行放疗或药物治疗时,垂体腺瘤大小变化多较明显,复查应在治疗后一个月进行。④手术后垂体腺瘤的复查,应在手术后 3 个月、6 个月、1 年时各复查一次,以观察手术后出血、渗出物吸收情况,以及有无肿瘤残留或复发(图 12-2-16)。⑤手术后垂体功能低下的患者,复查时间可提前。

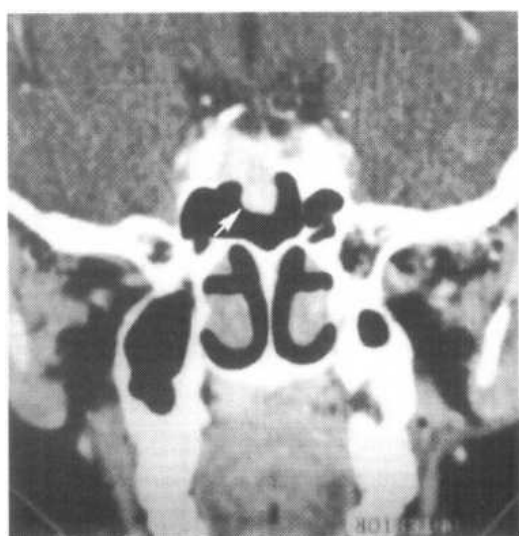


图 12-2-16 垂体腺瘤的复发
CT 显示肿瘤主要向蝶窦内生长(↑)

2.2 颅咽管瘤(craniopharyngioma)

颅咽管瘤是 1930 年由 Mclean 首先命名的最常见的先天性颅内肿瘤,约占 60%,在欧美占成人颅内肿瘤的 3%~4%,国内占 5.1%~6.5%,占成人鞍区肿瘤的第二位,仅次于垂体腺瘤;在儿童颅内肿瘤中占 13%~17%,约占鞍区肿瘤的 30%,居鞍区肿瘤第一位。颅咽管瘤可发生于任何年龄,以青少年和儿童多见,5~20 岁者占 55%,80%在 40 岁以下。男性多见,男女比例为 2:1。颅咽管瘤起源于胚胎时期拉特克囊的上皮残余,由于起源部位的不同,分为鞍上型、鞍内型或鞍上、鞍内同时发生,以鞍上型多见。病理学上肿瘤分为囊性、实性为主,或实质性肿瘤三种,多为圆形或卵圆形,或呈分叶状,鞍上、鞍内型常呈哑铃状,一般多较大。组织学上肿瘤主要分为釉质瘤型和鳞状上皮型,前者多见。釉质瘤型在细胞团周围时柱状上皮细胞逐渐向中间移行,中央为多角形的星状细胞,表现如胚胎釉质器钙化多见,常见于儿童。鳞状上皮型主要由成片的鳞状上皮构成,呈乳头状或索状排列,其间为胶质细胞。胶原纤维或结缔组织,常见颗粒状上皮细胞角化、钙化、囊性变,亦可见淋巴细胞浸润、胆固醇结晶或玻璃样变。以囊性为主或含有囊变的肿瘤大小不一,囊型可有钙化、粘连、骨化,囊液通常呈黄色或棕色,含有胆固醇结晶,角蛋白以及正铁血红蛋白。

颅咽管瘤生成缓慢,不恶变,不转移,有时囊性肿瘤可在短期内明显增大,囊肿常为多发,若为巨大囊肿常单发。临床表现主要由肿瘤压迫所引起的视力障碍、颅内压增高和下丘脑、垂体功能紊乱。视力障碍占 70%~80%,是由视神经受压引起。以视力障碍为首发症状,视力逐减退,尤其肿瘤发生于鞍内者,儿童较成人多见;视野缺损,两侧视野改变不一致,视力减退程度不同,以双颞侧偏盲者多见;原发性视神经萎缩占 40%,颅内压增高主要是由于肿瘤可压迫第三脑室,阻塞一侧或双侧室间孔,出现头痛、恶心、呕吐、意识障碍、视乳头水肿,视乳头水肿可继发神经萎缩,占 45%。儿童较成人多见脑积水改变。但 90% 颅咽管瘤具有头痛,其中半数是以头痛为首发症状,是由于肿瘤压迫鞍膈和局部脑膜、血管所致,并不一定伴有颅内压增高。内分泌功能障碍主要表现为垂体功能减退、下丘脑综合征、性功能障碍,以及尿崩症、体温调节与睡眠障碍等,极少数患者可表现为腺垂体功能亢进症状,如泌乳症、性早熟等。

2.2.1 颅咽管瘤的 CT 表现

包括:①典型 CT 表现:CT 平扫多可显示鞍区肿瘤的轮廓、圆形、卵圆形或哑铃形(图 12-2-17),以鞍上型多见,部分为鞍上、鞍内型,少数为完全鞍内型。多数肿瘤为较均匀的低密度病灶,据上海医科大学统计的 51 例患者,CT 值介于 17.2~25.5Hu 之间,其中 37 例为囊性,9 例为实质性,5 例为部分囊性,部分实质性;部分病例 CT 平扫时呈现均匀的低密度病灶,可为实质性或囊实性混合病灶;另外少部分平扫时表现为低密度和等密度混合病灶,以低密度区或等密度区为主,手术发现均为实质性和囊性病变同时存在的病灶;个别病例平扫时呈现均匀或不均匀高密度病灶,其形成原因与病灶内所含的角蛋白和钙质成分有关。颅咽管



图 12-2-17 巨大颅咽管瘤
CT 示瘤体增强,中心囊变,主要位于鞍上,呈哑铃形,侵入鞍内

瘤的钙化极为常见,但各家报告不一,约为 40%~85%,钙化的形态各异(图 12-2-18、19),约半数为沿肿瘤边缘大小、厚度、长短不一的蛋壳状钙化,或弧形钙化,也可为块状,点状多少不一的多种形态钙化,单一存在或并存。儿童病例钙化率较成人多,可达 90%,钙化常出现较早。多数病例在 CT 增强扫描时,可见病灶增强,囊性病灶可见整个或部分囊壁呈薄壁环状或蛋壳状(图 12-2-20a、b),实质性病灶表现为整个病灶均匀性或非均匀性增强;囊性与实质性混合病灶兼有上述两种表现。鞍内型实质性颅咽管瘤多见,其 CT 增强扫描与垂体腺瘤表现极为相似。大多数颅咽管瘤的边界清楚,轮廓光滑,少数轮廓不规则,呈分叶状与正常组织结构分界不清,可能与粘连或周围胶质细胞增生有关。病灶周围水肿发生率很低,除迅速增大的囊性病灶外,周边很少见到低密度水肿带。②其他 CT 表现:鞍内型和鞍上型均可导致蝶鞍的改变,约 35% 的患者可见蝶鞍扩大、破坏、后床突变尖、脱钙或吸收消失,系肿瘤压迫所致。蝶鞍的扩大常呈盆型,少数为

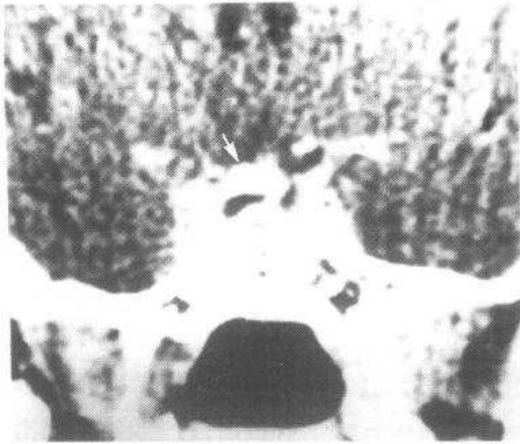


图 12-2-18 颅咽管瘤
CT 示鞍区形态不规则的片状钙化(↑)

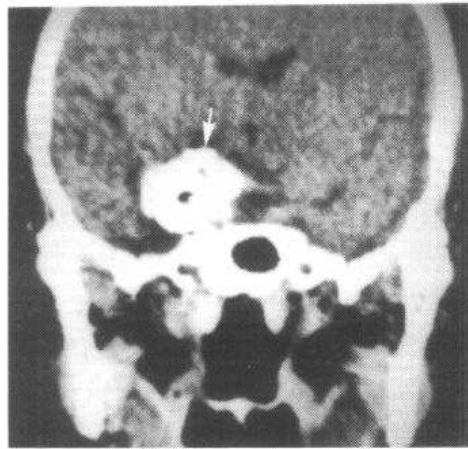


图 12-2-19 左鞍上颅咽管瘤术后
CT 示左鞍上区大块斑状钙化(↑)

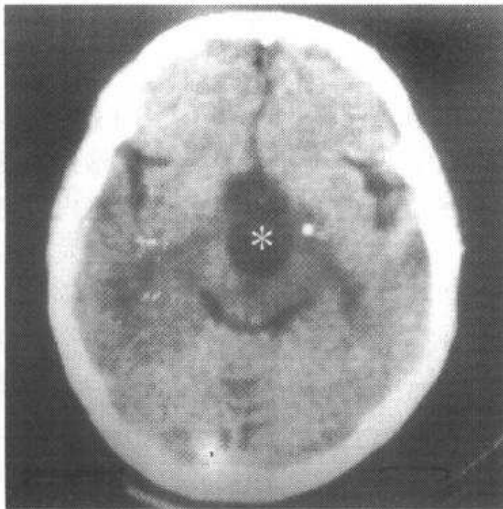


图 12-2-20a 囊性颅咽管瘤
CT 平扫示鞍上低密度病变(*)与第三脑室分
界不清,CT 值为 19Hu

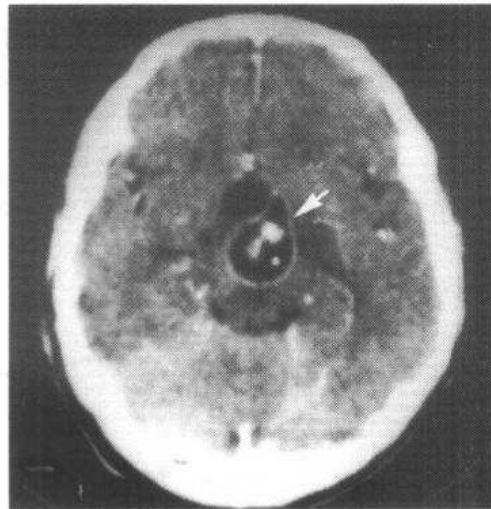


图 12-2-20b 与图 12-2-20a 同一患者
CT 增强显示环形薄壁(↑),边缘
光滑,囊液无增强,囊内有局灶性增强

球形,CT 平扫即可显示。鞍上型颅咽管瘤向上生长,可见鞍上池不同程度的闭塞或消失,肿瘤较大可压迫第三脑室或向第三脑室内生长,称为“脑室型”,可见第三脑室前角消失,当阻塞室间孔时可出现阻塞性脑积水改变。鞍上型颅咽管瘤可起源于漏斗部前面或后面的残余上皮细胞,因而可向视交叉前生长或视交叉后生长,故又分为视交叉前型或视交叉后型。鞍内型颅咽管瘤起源于鞍膈下的残余上皮细胞,其向上发展可压迫视交叉,引起视交叉神经移位,继而经视交叉前或后突向鞍上侵入第三脑室。亦可向鞍旁扩展,当肿瘤向一侧鞍旁生长时,可引起第三脑室向对侧移位。颅咽管瘤增生到一定程度可导致脑积水

时,约 60%可出现颅内压增高,出现脑沟变浅或消失,并有相应的临床表现。③治疗后的 CT 表现:颅咽管瘤发病缓慢,常常就诊时瘤体已较大,治疗时主要采用手术切除和放射治疗。尽管手术治疗效果近年来已不断提高,但绝大多数患者不能彻底切除,仍有复发可能。不能切除的主要原因是颅咽管瘤位于脑底深部而且与周围结构紧密相连,手术切除难度大,死亡率高,颅咽管瘤与下丘脑神经元间仅隔数微米,因而限制了手术全切除的可能。1980 年 Pomora 利用显微外科技术报道全切除率为 59%,死亡率高达 31%,所以临床上医生多限于部分切除,全切除仅限于鞍内型。手术病例的鞍区与鞍上改变类似垂体腺瘤手术,经颅手术可发现颅骨缺损和手术区域积血、水肿、瘤体缩小、部分囊壁残留或肿瘤残留;经蝶窦手术可见蝶骨缺损、裂隙或鞍底异常;部分切除或囊内性病灶内液体吸出手术后可见第三脑室堵塞症状的恢复及颅内压降低的变化。手术后复发的 CT 表现与前相似,除囊性为主的病灶有时可在短期内增大外,一般生长缓慢。放射治疗对颅咽管瘤有一定疗效,可减少囊液生成,使部分肿瘤缩小,放疗前后的 CT 对照可显示这一变化。由于颅咽管瘤多为囊性,故影响体外照射的疗效。有人采用姑息性部分切除或穿刺抽液后注入适量同位素进行内照射,取得较好效果,但放疗的剂量过大时可出现放射性脑坏死,CT 上表现为放射野内大片状低密度区。此外手术和放射治疗后,亦可表现为继发性部分性空泡蝶鞍。

2.2.2 CT 诊断和鉴别诊断

典型的颅咽管瘤 CT 诊断并不困难,具有钙化,囊腔及强化后增强者,加上鞍上池消失,脑室扩大等表现一般可确诊。但对鞍内型实质性颅咽管瘤与垂体腺瘤的鉴别或囊性颅咽管瘤与蛛网膜囊肿或表皮样囊肿鉴别有一定困难,仍需结合病史及实验室内分泌检查。通常需要鉴别的鞍内疾病主要为垂体腺瘤,后者年龄多在 15 岁之后,多无发育迟缓等垂体低功能改变,视野改变多为典型双颞偏窄,眼底改变以原发灶视神经萎缩多见。蝶鞍扩大多为球形,肿瘤钙化少见,需与颅咽管瘤鉴别(鞍上型肿瘤或病变主要包括鞍结节脑膜瘤、视神经胶质瘤、脊索瘤、第三脑室前部胶质瘤、生殖细胞瘤、鞍区上皮样瘤、虹吸动脉瘤等),请参见有关章节。

2.3 空泡蝶鞍综合征(empty sella syndrome)

空泡蝶鞍综合征是因鞍膈缺损或垂体体积变化,蛛网膜下腔伸展到鞍内导致蝶鞍扩大,腺垂体受压而缩小,变扁,贴于鞍底,从而产生的一系列临床表现。空泡蝶鞍综合征依据病因分为原发性和继发性两类,其中以原发性多见。最常见的原因是鞍膈的先天性解剖变异、缺损或呈环状,在此基础上发生颅内压增高时,诸如肥胖综合征、高血压病、慢性心力衰竭时,更易发病;鞍区粘连导致脑脊液引流不畅,蛛网膜甚至第三脑室下部伸展入鞍区,即使无颅压增高也可发病;其他内分泌因素,如妊娠等使垂体增大,分娩后留下较大空间,导致蛛网膜下腔疝入鞍内。继发性可见于垂体腺瘤的自发性坏死、放疗、手术或脑外伤后、感染、垂体梗死等因素所致。北京协和医院统计,约 6%的空泡蝶鞍综合征合并垂体微腺瘤存在。临床表现症状和体征多不明显,70%为中年女性,以多产妇多见。其中部分患者伴有轻重不等的头痛或高血压,少数患者可有非外伤性脑脊液鼻漏,即在咳嗽或打喷嚏时脑脊液压力短暂性增高,使蝶鞍与口腔之间胚胎期留下的通道开放所致。部分

患者可有肥胖、闭经、甲状腺功能亢进、视力障碍等,一般不伴有尿崩症和垂体激素增高。

2.3.1 CT表现

主要为鞍内的低密度(图 12-2-21),绝大多数空泡蝶鞍为部分性,与脑脊液密度相似,在 CT 增强扫描时,腺体增强而低密度区无增强改变。此外,可以见到鞍底凹陷(图 12-2-22),空泡蝶鞍呈球形扩大,部分可见垂体柄下移。垂体腺被挤压变扁并贴近鞍底等,多偏后靠近鞍背。

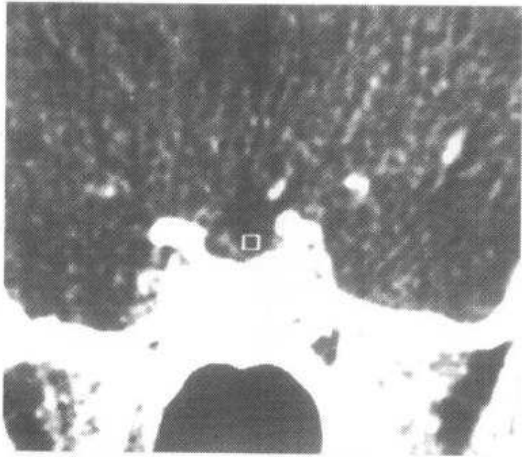


图 12-2-21 空泡蝶鞍
CT 示鞍内部分低密度,CT 值为 13Hu



图 12-2-22 空泡蝶鞍
CT 示鞍内部分低密度,鞍底凹陷(↑)

2.3.2 诊断和鉴别诊断

CT 平扫加增强,根据上述 CT 表现,大多数可以明确诊断,少数需与囊性颅咽管瘤、垂体腺瘤囊性变、拉特克囊肿等鉴别。CT 扫描显示有无囊壁和钙化对鉴别诊断非常重要,必要时可行脑池造影 CT 扫描极有帮助。对于临床上高度怀疑垂体微腺瘤而 CT 诊断不明确的病例可行脑池造影 CT 扫描或 MRI 检查。尤其 MRI 检查可在不同角度、层面上成像,并且根据 MRI 的信号可进一步区分病变性质。

2.4 脑垂体卒中(pituitary - apoplexy syndrome)

脑垂体卒中是指由既存的垂体肿瘤的容积急骤增大所引起的临床症状群,是临床急重症之一。最早于 1905 年 Bleibtrein 报道 1 例 GH 瘤患者发生瘤内出血,1912 年 Cushing 将其命名为 Pituitary - Apoplexy Syndrome。其病因目前已不仅限于垂体出血,还包括鞍膈膜断裂,垂体梗死(出血性或缺血性)等。较为常见的是动脉粥样硬化基础上的血栓形成,肿瘤增殖相对的供血不足,肿瘤血管脆性增强,肿瘤内压增高导致循环障碍等。常在头部外伤、剧咳、喷嚏、血管造影、雌激素及溴隐停治疗、放疗、高血压基础上发病。发病率报告频度差异较大,可占垂体腺瘤的 1.5% ~ 27.7%,一般认为约占 5% ~ 10%,病死率高达 30%。临床表现常急骤发病,呈剧烈头痛,单侧或双侧视力急骤下降,伴呕吐,外眼肌麻痹。此外,还可见眩晕、发热、脑膜刺激征、小脑症状、半身瘫、意识障碍等,几乎都存在垂

体功能低下,但很少成为首发症状。

2.4.1 CT 表现

CT 平扫主要表现为垂体肿瘤的急骤增大,肿瘤内 CT 值明显升高,部分不伴有垂体肿瘤的患者亦可见蝶鞍内密度升高,垂体柄偏移。部分外伤性患者亦可见到鞍膈的断裂、移位并合并蝶鞍内外出血表现。少数患者由于梗死引起的脑垂体卒中主要表现为早期无明显改变,或垂体密度减低改变(图 12-2-23)。

2.4.2 诊断和鉴别诊断

结合临床病史及蝶内出血的 CT 典型表现,一般可明确诊断。但应注意与蛛网膜下腔出血、脑出血、海绵窦血栓、以及脑动脉瘤破裂引起的蛛网膜下腔出血相鉴别。视力障碍作为首发表现,作为重要的鉴别诊断指标见于垂体卒中,而非上述疾病。此外,脑血管 CT 造影或脑血管造影对本病的诊断具有重要意义。

2.5 拉特克囊肿(Rathke cyst)

拉特克囊肿(垂体中间带囊肿)十分常见,系一良性病变,多不伴有内分泌症状,尸检发现约 30% 的病例存在拉特克囊肿,多数认为它起源于胚胎期,生后闭合不全而形成。其内衬以不同类型的上皮,富含粘液样物质。囊肿大小多在 1~6mm 之间,少有长大的,少数比较大的拉特克囊肿可以引起头痛、垂体功能低下和视野缺损等改变。

2.5.1 CT 表现

常规 CT 扫描可表现为圆形或卵圆形低密度的囊性占位,囊肿也可以表现为等密度或高密度病灶(图 12-2-24)。增强扫描时囊肿不增强,其周围垂体组织增强,即使是脑池造影 CT 扫描,囊肿部分亦不增强。

2.5.2 诊断和鉴别诊断

理论上 CT 扫描可以发现小的拉特克囊肿,但实际上,只有少数比较大的拉特克囊肿具有上述典型 CT 表现才能被发现,大多数拉特克囊肿在常规 CT 扫描时不能确认。拉特

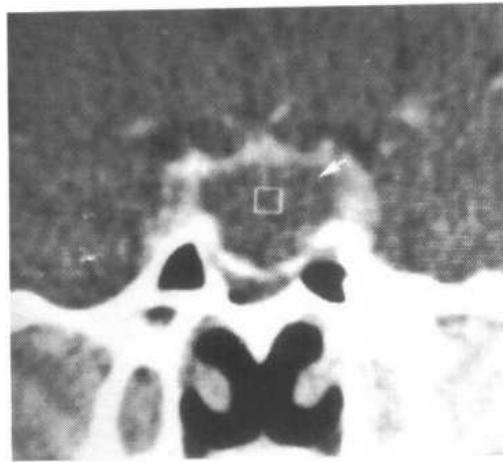


图 12-2-23 垂体卒中
CT 示瘤体突然增大,周边密度增强
中心密度减低(↑)

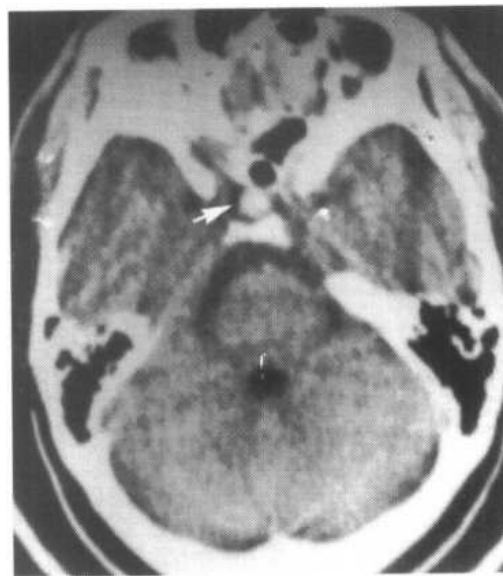


图 12-2-24 拉特克囊肿(病理证实)
CT 轴位平扫显示鞍内直径为 1cm
圆形占位(↑),密度略高于脑组织

克囊肿的 CT 表现与低密度为垂体腺瘤, 垂体腺瘤的坏死囊性变、鞍内脓肿、部分性空蝶鞍等鉴别有时比较困难, 需密切结合临床及实验室检查。MRI 检查常有所帮助。

2.6 垂体的其他疾病

2.6.1 垂体脓肿

垂体化脓性炎症大多局限于垂体被膜, 多来源于蝶窦粘膜炎、骨炎、脑膜炎和海绵窦血栓性静脉炎, 以及严重的败血性垂体炎伴小脓肿形成, CT 常可发现垂体被膜其内形成的略高密度影, 结合临床病史及邻近部位的炎性改变一般可以确诊。

2.6.2 淋巴细胞性垂体炎

本病比较少见, 是由自身免疫反应引起的垂体淋巴细胞浸润, 临床上主要表现为垂体功能低下, 多见于妊娠时或产后妇女。1962 年由 Goudie 和 Pinkerton 首次报道。淋巴细胞性垂体炎在 CT 上与垂体腺瘤非常相似, 但其引起的蝶鞍扩大较对称, 质地均匀, 骨质破坏少见, 极少侵犯周围组织, 影响视力、视野者少见。术前诊断淋巴细胞性垂体炎较为困难, 但在妊娠中或妊娠后一年内妇女出现不典型的垂体腺瘤症状, 尤其是血沉升高, 抗核抗体阳性及抗垂体抗体阳性者要高度怀疑本病的可能。

2.6.3 西蒙-席汉综合征 (Simond - Sheehan syndrome)

本病是腺垂体不同性质病变导致腺垂体多种激素分泌不足, 继发甲状腺、肾上腺和性腺不同程度萎缩和功能低下。最常见的致病原因为产后大出血、垂体血栓形成和坏死。此综合征又称为腺垂体功能低下。分娩时由于垂体组织对缺血尤为敏感, 在产后大出血的约 1/4 病例中, 在垂体腺内形成多发性缺血性小坏死灶, 严重者可形成广泛性坏死。CT 扫描时可发现密度不均匀或低密度改变, 结合临床病史及表现, 可以考虑本病。

2.6.4 垂体腺癌

临床较为少见。组织学上显示多为嫌色性, 细胞排列不规则, 形态及大小不一致, 可有数个巨大而不规则的核, 可见核分裂。临床表现与嫌色性垂体腺瘤相仿, 压迫症状比较明显。少数发展缓慢, 多发生于成人。CT 扫描可见垂体腺癌体积巨大, 与周围组织粘连, 边界不清 (图 12-2-25), 可侵入邻近的骨骼、血管、神经组织, 也可发生远处转移, 但较少见。临床需与单纯垂体腺瘤和蝶鞍邻近部位侵入癌相鉴别。

2.6.5 垂体转移性肿瘤

主要见于血行转移及邻近肿瘤的侵犯。系统尸检发现血行转移并不少见, 其发生率为 7% ~ 12%, 其中以乳腺癌和肺癌为多见。血行转移性肿瘤多以侵犯神经垂体为主, 因

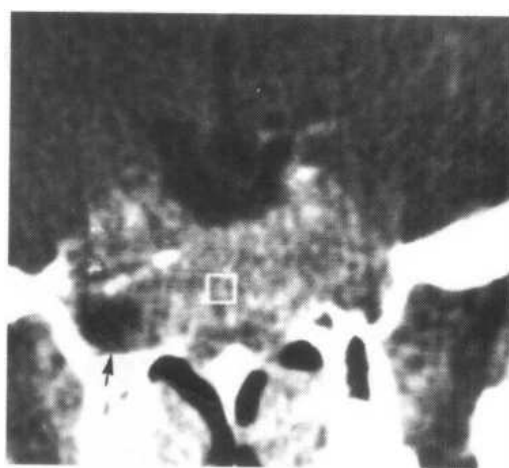


图 12-2-25 垂体腺瘤
冠状位 CT 示巨大垂体肿瘤, 形态不规则, 密度稍高, CT 值为 63Hu, 边界不清, 侵犯邻近骨、血管和蝶窦。周边有坏死液化 (↑), CT 值为 15Hu

神经垂体直接接受动脉血液。转移细胞的分化相当于原发癌肿。临床上可有头痛,极少发生垂体功能障碍,如发生主要为尿崩症。而邻近侵入癌多见于鼻咽癌、上颌窦癌、胶质瘤等。由于血行转移病例垂体一般不增大,少数体积和重量增加,CT 平扫常无发现,而在 CT 增强时可见正常垂体腺增强,而转移性癌肿不增强。在邻近侵入癌,CT 常可发现其他肿瘤佐证。

(赵荣国 张 涛)

3. 甲状腺与甲状旁腺概述

3.1 解剖与生理

甲状腺是人体内分泌腺中最大的腺体器官,主要由球状腺泡组成,腺泡周边为腺细胞和少量滤泡旁细胞(C 细胞),其中含有胶状物质。成人甲状腺重 20~30g,女性略重。甲状腺位于甲状软骨以下,由两侧叶和峡部组成,紧贴于第 3、4 气管软骨环前方,每叶高约 5cm,宽 2.5cm,厚度为 2.0cm。峡部较薄,高宽各 2cm。甲状旁腺埋于甲状腺的二侧叶后壁,其内侧靠近气管。其旁有喉返神经通过。正常甲状旁腺数量为 2~5 个,通常 4 个,每个平均重为 25mg,直径多小于 1.0cm,由主细胞和嗜酸细胞组成。甲状腺和甲状旁腺血供丰富,两侧甲状腺上下动脉分别来源于颈外动脉和锁骨下动脉,经颈内静脉回流。甲状腺的主要生理功能是通过浓聚碘、碘化物的氧化、酪氨酸的碘化、甲状腺激素(T_3 , T_4)的合成和分泌进而通过甲状腺激素调节人体的基础代谢率(BMR)、生长发育以及糖、水、电解质和蛋白质的代谢,并影响人体血管、神经、肌肉各个系统。甲状腺激素的合成分泌受垂体促甲状腺激素(TSH)的调节。甲状旁腺是人体的必需器官,主要通过分泌甲状旁腺激素(PTH)维持血钙浓度。主要生理作用是促进骨质溶解并作用于近端肾小管,调节钙、磷的重吸收。PTH 的分泌主要受血浆钙离子浓度调节。甲状旁腺一般无独立的血供系统。

3.2 疾病分类

3.2.1 甲状腺疾病分类

包括:①先天性畸形:异位甲状腺(如舌根甲状腺,胸骨后甲状腺)、甲状腺发育不全或未发育、甲状舌管囊肿。②甲状腺炎:急性、亚急性和慢性甲状腺炎,慢性甲状腺炎包括慢性淋巴细胞性甲状腺炎(hashimoto disease);慢性纤维性甲状腺炎(riedel thyroiditis)。③甲状腺肿:包括非毒性和毒性甲状腺肿,非毒性甲状腺肿依据地域性又分为地方性和散发性两种,按其形成阶段分为弥漫增生性甲状腺肿,胶样甲状腺肿和结节性甲状腺肿。④甲状腺功能亢进症:见于腺瘤和毒性甲状腺肿(如突眼性甲状腺肿),包括弥漫性功能亢进性甲状腺肿(又称为 basedow disease)、功能亢进性结节性甲状腺肿。⑤甲状腺功能减退症:包括先天性原发性甲状腺功能减退症(如呆小病)或获得性原发性甲状腺功能减退症,以及继发性甲状腺功能减退症(如垂体病变所致促甲状腺激素缺乏)。⑥甲状腺囊肿。⑦甲状腺肿瘤:包括腺瘤和癌。甲状腺瘤分为滤泡状腺瘤、乳头状腺瘤、单纯性腺瘤、胶样腺瘤、

嗜酸细胞腺瘤;甲状腺癌主要分为乳头状腺癌、滤泡状腺癌、髓样癌和未分化癌;甲状腺其他恶性肿瘤,如甲状腺淋巴瘤、血管内皮肉瘤、类癌等。

3.2.2 甲状旁腺疾病分类

包括:①先天性畸形:包括异位甲状旁腺和甲状旁腺未发育。②甲状旁腺炎。③甲状旁腺增生:分为原发性和继发性两类。④甲状旁腺肿瘤:腺瘤和腺癌。⑤甲状旁腺功能亢进症,分为原发性、继发性、异位性三级性甲状旁腺功能亢进。⑥甲状旁腺功能减退症,包括异源性损伤或自身免疫性甲状腺炎所致的甲状旁腺功能亢进症以及假性甲状旁腺功能减退症。

3.3 CT 检查及其表现

1. 检查方法

甲状腺和甲状旁腺的 CT 检查与颈部的 CT 检查相同,多采用 5~10mm 连续扫描,上至下颌舌骨肌,下至胸部入口。当怀疑胸骨后甲状腺肿时,尤其是甲状旁腺应采用薄层扫描,扫描厚度 2~3mm。由于颈部血管结构复杂,同时因甲状腺血运丰富,一般应行 CT 动态增强扫描,有利于颈部组织,血管和器官的辨认。

2. 正常 CT 表现

正常甲状腺位于环状软骨以下,颈部气管两侧中间与峡部相连,有时可以见到甲状腺的腺体边界多清楚,平扫时密度高于周围以及前方肌肉组织,常呈楔型或三角形(图 13-3-1)。双侧大多对称,一般密度比较均匀,在 CT 增强扫描时,腺体增强更为明显,并可显示其供血动脉。甲状旁腺体积较小,上甲状旁腺多位于甲状腺侧叶上极后面内侧,下甲状旁腺多位于甲状腺下极的后外侧,并常常包埋于甲状腺中,且无独立的血管系统。CT 一般无法从甲状腺中区分甲状旁腺。但由于下甲状旁腺靠近甲状腺下动脉,静脉及喉返神经,一般以甲状腺下动脉作为下甲状旁腺的大致位置,甲状腺下动脉口径 < 5mm。

3.4 影像学检查及其评价

甲状腺及甲状旁腺疾病的影像学检查不外乎超声、甲状腺显像、甲状腺动态显像、CT、MRI 及血管造影等。一般认为以超声及核素显像为首选,CT 或 MRI 亦为重要的检查技术之一。作为人体重要内分泌器官的甲状腺和甲状旁腺,其产生的疾病多种多样(如前分类所述),某些疾病导致甲状腺或甲状旁腺本身大体形态学改变而易于被影像学所发现,但也有一些疾病尽管已产生了内分泌和代谢的改变,然而在腺体本身的改变却不明显,以致于影像学无所发现。此外,甲状腺及甲状旁腺疾病常与全身其他内分泌器官导致的疾病并存,导致全身骨和组织代谢上的异常,因而常需要多种影像学技术联合应用,以便检查更趋完整和全面。

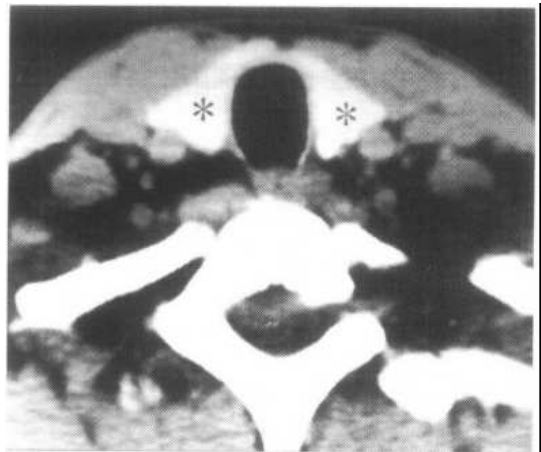


图 12-3-1 正常甲状腺
CT 平扫呈对称的三角形 (*)

4. 甲状腺与甲状旁腺疾病

4.1 甲状舌管囊肿

甲状舌管囊肿是由于胚胎过程中,部分甲状舌骨导管退化不全引起。可在舌根至胸骨切迹之间沿正中线的任何部位形成囊肿,绝大多数囊肿位于舌骨上方,占65%,舌骨下方占20%,舌骨前方占15%。临床上除在颈部中线可发现或扪及圆形肿块外,一般无症状,肿物边界清楚,表面光滑,常为0.5~3.0cm大小,较硬或有囊性感,当合并感染时,可引起疼痛等。临床诊断一般不难,影像学检查的主要作用是确定囊肿与舌骨和口底的关系。

4.1.1 CT表现

CT平扫甲状舌管囊肿表现为舌骨上下区域的圆形低密度病变,边界清楚,光滑,有时可略偏于一侧。增强扫描时囊肿壁可以明显增强,而囊肿不被增强。

4.1.2 诊断和鉴别诊断

最首选的是B超,其次为CT和MRI,其他影像学方法无必要,诊断较为容易,偶因囊肿偏离中线需与鳃源性囊肿鉴别。

4.2 异位甲状腺

异位甲状腺并不多见,是指甲状腺腺体的位置由于先天性因素所致的异常。主要为先天性因素,如舌甲状腺残留,胸内迷走甲状腺及胸骨后甲状腺。

舌甲状腺残留系胚胎发育过程中甲状腺始基部分或全部残留于舌根部,部分残留可无症状,大部残留长至一定程度可形成舌根部肿块而导致咽腔狭窄和吞咽困难。舌甲状腺残留可与正常部位的甲状腺共存或单独存在,如单独存在时,它将成为体内甲状腺激素的唯一来源。

胸内迷走甲状腺较为少见,可位于胸腔内各个部位,多数无症状,缺乏特征性表现。胸骨后甲状腺较为多见,由甲状腺肿大向下延伸或甲状腺异位而致,大多位于气管前方的前纵隔内,部分可位于气管旁或延伸至气管后。上述异位的甲状腺也可发生甲状腺肿、囊肿或肿瘤,但较少恶性。同样它可以伴有或不伴有甲状腺功能亢进症的表现也有甲状腺功能低下的发生。

异位甲状腺的发生率尚不清楚,重要的是临床发现时易于与其他肿物相混淆而被误切,当异位甲状腺为体内唯一甲状腺激素来源时,手术切除将造成严重后果。

4.2.1 CT表现

CT平扫可见舌根附近位于中线的实质性肿块,多呈圆形,边界清楚,大小不一,较一般软组织密度高,密度多较均匀,一般无钙化,囊变或坏死。增强CT扫描时,异位甲状腺可明显增强,多呈均匀强化。同时可发现舌根腭弓等邻近组织不同程度受压,移位改变,但无浸润性破坏。

胸内迷走甲状腺CT表现主要为甲状腺肿大向下延伸至前纵隔胸骨后,大多偏向一

侧,其上缘可见与甲状腺相连,有时也可由于相连部分较纤细,而表现为孤立性肿块,但边界清楚,可有分叶。单纯性甲状腺异位时,或甲状腺肿时,肿块密度多均匀,当发生囊变时,可见低密度改变。胸骨后甲状腺与正常甲状腺一样可被增强,易于分辨。但在胸内迷走甲状腺,由于位置不定,CT虽可发现纵隔或胸内类圆形边界清楚、大小不一、多单独存在的肿块影,但极难确认。异位甲状腺的密度多较均匀,造影剂可强化。较大的胸内甲状腺可引起气管或纵隔内器官移位改变(图13-3-2a、b)。

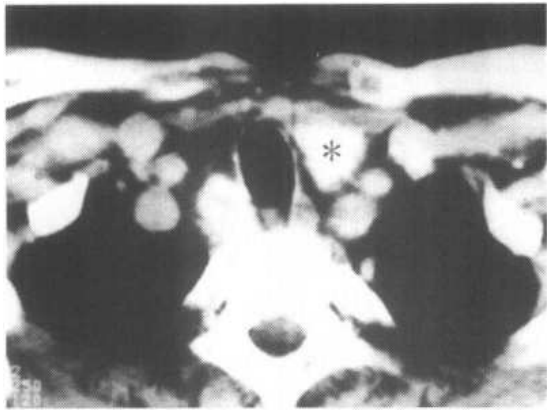


图 12-4-1a 胸骨后甲状腺
CT 增强显示位于主气管左侧(*)

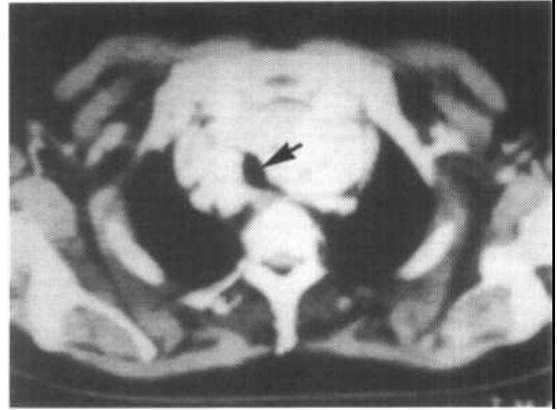


图 12-4-1b 与图 12-4-1a 同一病例
CT 增强显示主气管受压(↑)

4.2.2 诊断和鉴别诊断

异位甲状腺的影像学检查以核素¹³¹I扫描为佳,但由于核素扫描很难发现<1cm的异位甲状腺,CT、US等影像学检查仍是必要的手段,舌甲状腺残留以CT或MRI为宜,尤其MRI可矢状位观察。胸骨后甲状腺肿的B超诊断具有快捷、便宜、准确的特点,尤其适用。通常B超结合¹³¹I甲状腺扫描诊断可确立,但当要确定肿块与邻近组织器官的关系时应行CT或MR检查,MRI冠状位、矢状位更利于了解周边关系。

4.3 甲状腺良性肿瘤(benign thyroid tumors)

甲状腺肿瘤在我国并不少见,其中90%为良性,多见于中青年妇女,出现功能亢进者约占10%~20%,肿瘤多为单发,大小自数毫米至10cm以上。在无症状型病例中多为偶然发现甲状腺结节或查体时发现,或因肿瘤生长较大,并引起邻近器官压迫改变。病理组织学上甲状腺良性肿瘤以腺瘤为多见,分为乳头状腺瘤和滤泡性腺瘤两类,滤泡性腺瘤根据滤泡的分化程度和特征又分为单纯性腺瘤、胶样腺瘤、嗜酸性腺瘤细胞腺瘤。一般来说,肿瘤生长缓慢,具有完整包膜,当肿瘤增长较大时,可有出血、坏死、囊变、钙化和恶变发生。如为高功能性腺瘤,其分泌功能相对自主,少或不受TSH调节,同时腺瘤周围的正常甲状腺组织常受抑制而相对萎缩。其他少见的甲状腺良性肿瘤有畸胎瘤,血管瘤及平滑肌瘤等。

4.3.1 CT表现

甲状腺实质内边缘光滑,密度均匀(图12-3-2),有包膜,大小多在1~5cm之

间的实性肿物，增强扫描时可有增强（图 12-3-3）。随着甲状腺肿瘤的增大，可以出现囊变、出血或坏死。CT 扫描时可见密度减低区，增强扫描亦不强化。少数病例可有钙化，钙化既可为颗粒状，也可为不均匀斑块状。

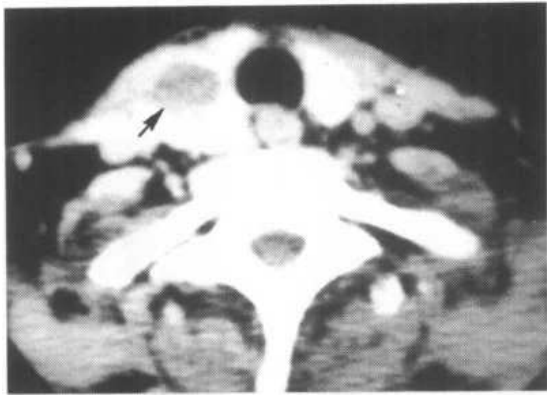


图 12-4-2 右侧甲状腺腺瘤
CT 平扫示直径 2.0cm 实性占位 (↑)

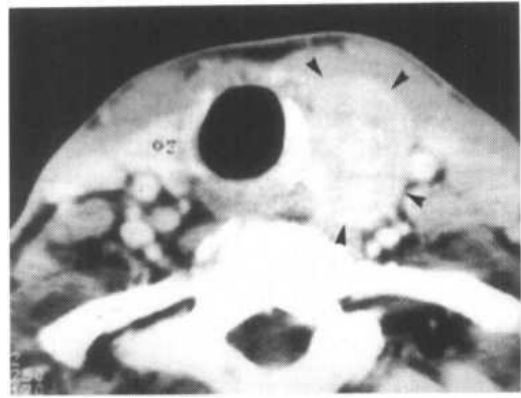


图 12-4-3 左侧甲状腺腺瘤
CT 增强示瘤体较大并有增强 (▲)

4.3.2 影像学检查的选择及评价

甲状腺良性肿瘤的检查以超声为首选，超声可以发现 2mm 以上的肿瘤，此外，彩色多普勒频谱超声有助于进一步观察肿瘤的血供，其敏感性远高于其他影像学方法。同时，B 超可分辨肿瘤囊性、实性或囊实性。¹³¹I 甲状腺显像亦为甲状腺的重要检查方法，甲状腺腺瘤多为“温结节”，当出现功能亢进时，多表现为热结节，而发现囊变坏死，则可呈“冷结节”。但应当提出的是甲状腺核素显像的敏感性低于 B 超，<1cm 的腺瘤几乎不能发现，或即使发现亦易于受其他因素影响。CT、MRI 等均可发现 >1cm 的甲状腺腺瘤，但并不作为首选检查方法，只是在颈部检查时或当需要观察肿瘤与邻近器官的关系时采用。对于 <1cm 的肿瘤几乎无帮助。其他影像学方法较少使用。

鉴别诊断主要是与其他产生甲状腺结节的疾病，其中尤其应注意结合病史以及临床的多种有关功能检查。

4.4 甲状腺恶性肿瘤 (thyroid malignant tumor)

甲状腺的恶性肿瘤约占全身癌的 1.79%~3.2%，约占甲状腺肿瘤的 10% 左右，以甲状腺癌多见。病理学上分为乳头状腺癌 (papillary carcinoma)、滤泡状甲状腺癌 (follicular carcinoma)，其他恶性肿瘤可有甲状腺淋巴瘤，转移癌，类癌，肉瘤等，均较少见。甲状腺癌仅占甲状腺恶性肿瘤的 5% 左右，多发生于中年女性，并多合并有多种激素分泌，产生除颈部肿块和转移外复杂的临床表现，其中部分病例可合并多发性内分泌瘤。绝大多数甲状腺癌患者以老年妇女多见，多数无明显症状，少数可有甲状腺功能亢进改变，所以临床多以偶然发现的颈部肿块或因其他检查发现转移性病变时追踪而至。

4.4.1 CT表现

甲状腺癌的CT平扫可表现为甲状腺区域或甲状腺内不规则或分叶状软组织密度肿块，病变侧甲状腺增大，双侧不对称，病变区密度不均匀减低，当肿瘤内发生出血时，可有密度增高，与周围正常甲状腺组织和邻近器官界限不清（图12-4-4），或侵及周围组织，其中30%~35%可发现钙化。沙粒样钙化以滤泡状甲状腺癌最为多见，斑片样钙化以合并出血后改变多见。

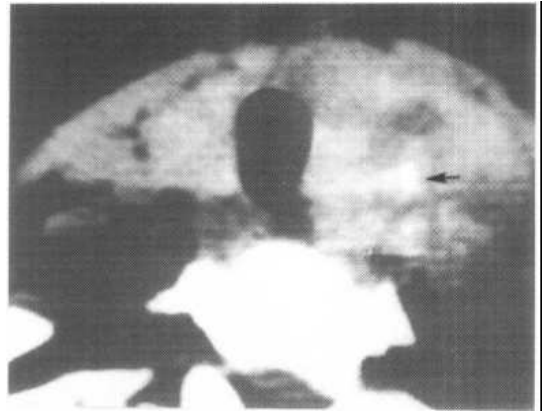


图12-4-4 左侧甲状腺癌
CT平扫示左侧甲状腺增大，边界不清，
密度不均匀，中心有钙化（↑）

CT增强扫描可见病变不同程度增强，但不如正常甲状腺组织增强明显，增强扫描有助于观察周围血管情况。此外，CT还可发现有气管及邻近组织受侵改变。

4.4.2 影像学检查及其评价

虽然B超和核素显像是甲状腺疾病的首选方法，但CT和MRI仍不失为一种有价值的检查方法，尤其在肿瘤较大或已确诊为甲状腺癌的患者中可以显示甲状腺癌是否侵犯喉、气管等邻近器官以及尤其周围及颈部淋巴结转移。但应当提及的是甲状腺恶性肿瘤较小时（<1cm），CT、MRI以及核素显像均较难以发现和确认，当病变较大且可疑时，应做细针穿刺活检，有助于诊断。另外应当注意甲状腺癌，尤其是甲状腺髓样癌常为多发性内分泌瘤的一部分，而非孤立存在，常引起多种内分泌改变（参见本篇多发性内分泌瘤一节）。

4.5 甲状腺肿（goiter）

甲状腺肿是由于缺碘或其他导致甲状腺肿因素所引起的甲状腺非肿瘤性增生性疾病。根据有无功能亢进分为非毒性甲状腺肿（nontoxic goiter）和毒性甲状腺肿（toxic goiter），根据增生的形态学改变可分为弥漫性甲状腺肿（diffuse goiter）和结节性甲状腺肿（nodular goiter）。非毒性甲状腺肿亦称为单纯性甲状腺肿，可分为地方性或散发性甲状腺肿。地方性甲状腺肿主要由于环境中的碘缺乏引起，有明确的地域性，同时过多碘摄入以及某些导致甲状腺肿物质也可引起甲状腺肿。其病理过程早期为滤泡均匀增生，肥大，导致腺体增大，逐渐形成胶质性甲状腺肿，后期形成结节性甲状腺肿，多发或单发，结节退行性变可形成囊肿或腺瘤，极少数可发生恶变。

地方性甲状腺肿临床早期无明显症状，后期症状主要随甲状腺肿大产生对周围组织的压迫改变，出现呼吸困难，声音嘶哑，上腔静脉梗阻等，少数由于甲状腺功能破坏，出现呆小病改变，也有部分患者发生结节性变化，数年后出现甲状腺功能亢进改变。散发性甲状腺肿主要表现为甲状腺的生理代偿性肥大和结节性肿大，一般功能正常，少数年龄较大的患者形成多结节性甲状腺肿并出现甲状腺功能亢进，称为普卢默病（Plum-

mer disease)。如同地方性甲状腺肿一样，临床表现多以压迫症状为主。极少数先天性散发性甲状腺肿严重时可导致呆小病，特点是生长发育障碍，直立迟钝，全身弥漫性粘液水肿，同时伴有甲状腺功能低下症状，亦称为粘液水肿综合征。

格雷夫斯病 (Graves disease) 是甲状腺滤泡上皮显著增生病伴有甲状腺功能亢进的疾病。年龄多在 25~50 岁，男女比例为 1:4，女性多见。甲状腺肿大多呈弥漫性，可为正常的 2~4 倍，临床上常伴有心悸、多食、多汗、消瘦、眼球突出等，又称为突眼性甲状腺肿 (exophthalmic goiter)，其病因可能与免疫损伤有关。

4.5.1 CT 表现

无论何种原因引起的甲状腺肿，其 CT 表现是相似的。早期 CT 表现为甲状腺腺体的比较均匀的弥漫性肿大，大致尚可有正常形态，在增强扫描时明显增强。但在胶质贮存期，CT 扫描甲状腺密度可不均匀或减低，而在结节形成期，CT 扫描多呈现大小不等的多个边界较清楚的低密度改变 (图 12-4-5)，而且导致整个腺体明显增大，形态轮廓发生改变，同时对邻近器官造成压迫移位。甲状腺肿大也可向下延伸至胸骨后，形成胸骨后甲状腺肿，胸骨后甲状腺肿同样也可出现结节、囊变、出血、钙化 (图 12-4-6)。当并发结节坏死囊变时，CT 密度明显减低，且不被增强，如并发出血，CT 可显示原肿块迅速增大，其内密度增高。当发生恶变时，CT 可显示肿块向邻近器官浸润和周围淋巴结转移改变。结节性甲状腺肿的钙化也较为多见，结节可以单发，也可多发，大小不等，甚至相差悬殊。

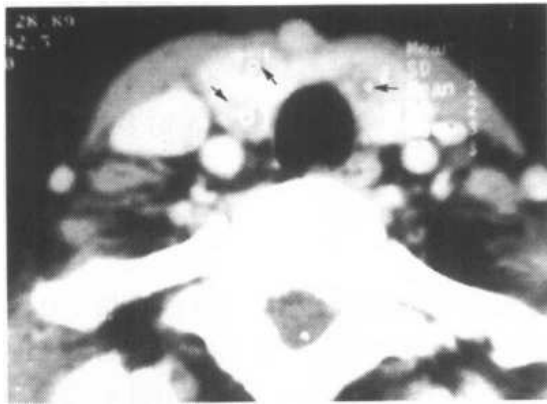


图 12-4-5 地方性结节性甲状腺肿
CT 增强示双侧多发圆形低密度结节 (↑)

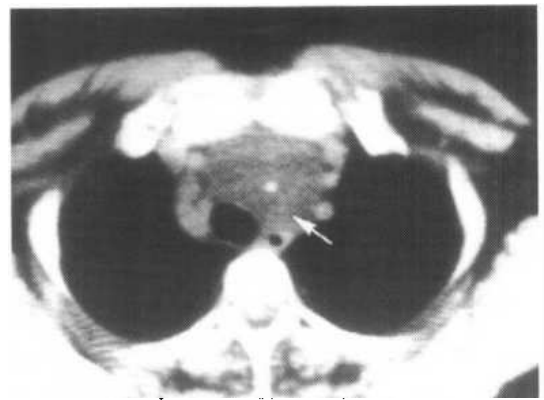


图 12-4-6 胸骨后甲状腺肿
CT 增强示囊性变 (↑)，CT 值为 16Hu

4.5.2 影像学检查及其评价

影像学检查以超声最为便捷，结合临床病史及功能检查，诊断一般不难。影像学虽可显示大体形态学改变，但并无特异性，尤其是对弥漫性甲状腺肿大，其表现类似于其他原因引起的甲状腺弥漫性增大，如各种甲状腺炎。CT 在显示甲状腺肿的大小范围以及与邻近组织和器官的关系上优于核素扫描。甲状腺核素显像对于甲状腺本身的病变显示尚有其优越性。

4.6 甲状腺囊肿 (thyroid cyst)

甲状腺囊肿包括胶质性和非胶质性囊肿,单纯性甲状腺囊肿少见,绝大多数甲状腺囊肿为良性,甲状腺囊肿的形成主要源于结节性甲状腺肿的坏死液化,以及实性肿瘤的坏死液化,极少数可为发育性原因。

4.6.1 CT表现

主要是在甲状腺区发现边界清楚的囊性低密度区,其CT值接近于水(图12-4-7,8),

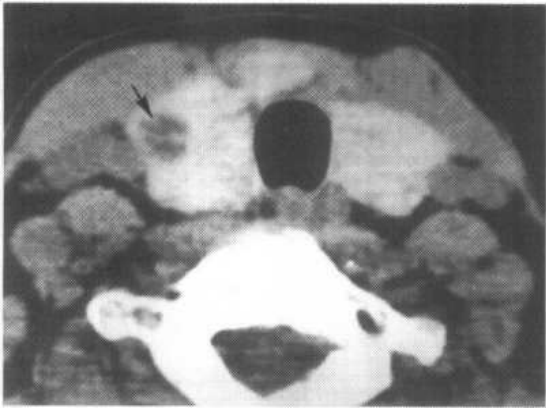


图12-4-7 右甲状腺囊肿
CT平扫示圆形低密度(↑)

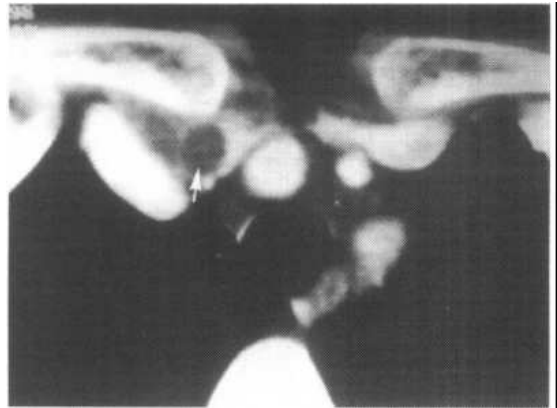


图12-4-8 右甲状腺囊肿
CT增强显示右胸锁关节后囊性低密度(↑)

并不被增强。长期随诊某些甲状腺疾病,可发现部分囊肿是由于结节的坏死、出血吸收后形成,也有一些为胶质性甲状腺囊肿,其CT值略高于单纯性囊肿及坏死后形成的囊肿,但囊肿内亦可发生出血使CT值升高。

4.7 甲状腺炎 (thyroiditis)

甲状腺炎是指由各种因素导致的一组甲状腺炎性改变。通常按病理分为急性,亚急性和慢性三种类型,但各类型之间没有内在联系。急性甲状腺炎包括化脓性和非化脓性甲状腺急性炎症,多数由于颈部化脓感染直接波及甲状腺,引起甲状腺化脓性改变,一般无功能异常,此型较为少见。亚急性甲状腺炎较为常见,又称为肉芽肿性甲状腺炎,1904年首先由DeQuervan报道。特点是整个腺体受累,病程较短,能够自行缓解,但易于复发。临床表现为甲状腺部位的疼痛,肿大,甲状腺摄碘率下降,但血 T_3 和 T_4 多升高。慢性甲状腺炎包括慢性淋巴细胞性甲状腺炎和慢性纤维性甲状腺炎,前者1912年由Hashimoto首先报道,称为Hashimoto disease。好发于中年女性,男女之比为1:6。本病进展缓慢,病理表现为淋巴细胞浸润,纤维化和实质萎缩,为自身免疫性疾病。通常约25%病例早期可有甲状腺功能亢进表现,无特殊症状,大多数逐渐出现甲状腺功能低下改变,少数甲状腺功能稳定。慢性纤维性甲状腺炎更为罕见,于1896年Riedel首先报道,病理上显示甲状腺结构破坏,为纤维组织取代,可侵及周围组织。本病可累及一叶或其一部分而不引起功能改变,但当累及两叶时,可导致甲状腺功能低下。

4.7.1 CT 表现

多数甲状腺炎性改变的 CT 表现为甲状腺弥漫性增大，病变区域 CT 增强不如正常甲状腺明显，并且不均匀，在急性甲状腺炎病例，CT 可发现脓肿样改变。在亚急性病例，少数为单侧性，单个或多个结节性肿大，一般不伴有淋巴结增大，在慢性淋巴细胞性甲状腺炎 (Hashimoto disease) 病例，CT 显示甲状腺一般呈弥漫性增大，较对称 (图 12-4-9)，也可一侧肿大明显 (图 12-4-10)，可以有分叶或结节感，但增强扫描时强化不均匀。在慢性纤维性甲状腺炎 (Riedel thyroiditis)，CT 多显示甲状腺一叶或两叶增大，平扫为软组织密度，增强不明显，对周围组织的压迫明显。

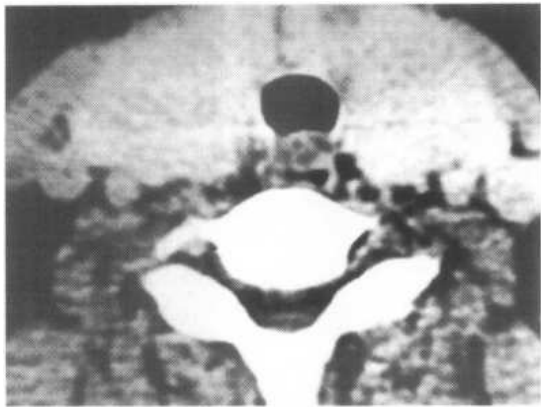


图 12-4-9 慢性淋巴细胞性甲状腺炎
CT 显示双侧甲状腺弥漫性增大

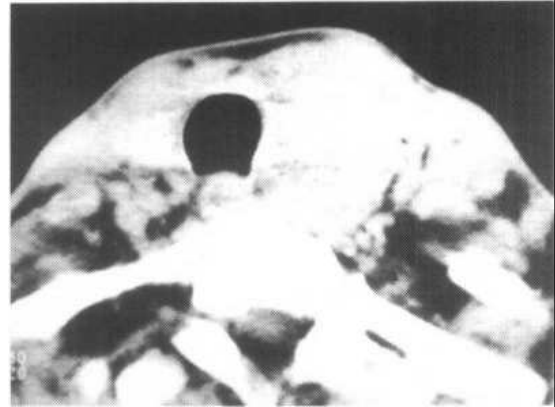


图 12-4-10 慢性纤维性甲状腺炎
CT 显示左侧增大明显

4.7.2 诊断和鉴别诊断问题

急性和亚急性甲状腺炎多有明显的临床症状体征，如发烧、疼痛等易于提示诊断。但对慢性甲状腺炎的诊断尤其应慎重，单纯从影像学上区别慢性甲状腺炎或甲状腺癌有时极为困难。两者核素显像均可有“冷结节”或显像稀疏，边界不清，CT 表现相似，必要时，应行甲状腺病理学检查方能确诊。

4.8 甲状旁腺功能亢进症 (hyperparathyroidism)

甲状旁腺功能亢进症，可分为原发性、继发性、三发性和假性四种。

原发性甲状旁腺功能亢进症 (primary hyperparathyroidism) 的病因尚不清楚，由于甲状腺腺瘤、增生或腺癌引起 PTH 过多分泌，导致高血钙、低血磷、尿钙磷增多、骨损害及肾结石等表现。病理上以腺瘤多见，约占 80%~87%，其次为增生，约占 15%，腺癌少见，为 0.5%~2.0%。绝大多数 (90%) 仅累及一个腺体，多发性累及两个以上腺体少见 (2.1%~5.5%)。女性多见，一般好发于下部甲状旁腺，占 70%，直径多在 5.0cm 以下。Butch 指出，甲状旁腺异位占 5%，可发生于食管后，纵隔内或其他部位。据北京协和医院统计 134 例原发性甲状旁腺功能亢进症中，腺瘤为 80%，腺癌 3%，合并其他多发内分泌瘤者占 6%，腺瘤和增生可以并存。镜下见瘤细胞多数属主细胞，也可由透明细胞组成。腺瘤多有完整包膜，可有囊变、出血、坏死、钙化，增生主要表现

为主细胞增生和多个腺体受累，无包膜，可形成假包膜，并转变为腺瘤。腺瘤可有浸润、核分裂及转移改变。本病可见于任何年龄，起病缓慢，症状复杂多样，涉及消化、泌尿、神经肌肉、骨骼等各个系统。

继发性甲状旁腺功能亢进症（secondary hyperparathyroidism）是指由于慢性肾功能不全，维生素D缺乏或抵抗以及妊娠、哺乳等情况下，甲状旁腺受低血钙、低血镁或高血磷的刺激增生而分泌过量的PTH，以提高血钙、血镁和降低血磷的一种慢性代偿性变化。继发性甲状旁腺功能亢进症的病因还包括由各种原因所致的骨软化症，甲状腺髓样癌分泌过多的降钙素，假性甲状旁腺功能低下，皮质醇增多症以及某些药物所致的钙磷代谢紊乱。其临床表现主要为原发病表现以及多种形式的骨病变，如骨质疏松、骨软化、纤维性骨炎、骨质硬化等。

三发性甲状旁腺功能亢进症（tertiary hyperparathyroidism）是指在继发性甲状旁腺功能亢进症基础上，甲状旁腺对各种刺激因素反应过度或腺体受到持久性刺激，增生肥大，继续发展导致一个或几个腺体由增生转变为腺瘤并呈现分泌功能自主性，会引起明显的纤维性骨炎。

假性甲状旁腺功能亢进症（pseudohyperparathyroidism）是由Albright于1941年首次报道的异位内分泌综合征的一种，一般系指除甲状旁腺以外的全身某器官，尤其是肺、肝、肾、胰腺等组织的肿瘤分泌一种或数种升血钙的活性物质所致的疾病。

4.8.1 CT表现

平扫示甲状旁腺腺瘤多位于甲状腺后方、颈动脉和食管之间，呈结节状，一般为单侧性，也可位于气管-食管旁沟内，边缘清楚（图12-4-11），密度均匀，类似周围大血管的断面。部分甲状旁腺腺瘤可位于甲状腺下内侧或完全被甲状腺包埋。当CT增强扫描时，腺瘤可以明显增强，但不及周围血管和甲状腺组织增强明显。随着时间推移，周围血管的密度急骤降低，甲状旁腺腺瘤密度的下降会迟缓。当腺瘤较大时，可以发生坏死囊变，表现为低密度区，也可发生钙化（图12-4-12）。甲状旁腺腺瘤可见



图12-4-11 右甲状旁腺腺瘤
CT增强示右甲状腺后下方为 $3 \times 2.5\text{cm}$
实性占位（ \rightarrow ），CT值为 39.6Hu ，内有低密度



图12-4-12 左甲状旁腺腺瘤
CT示左甲状旁腺腺瘤内密度
不均，可见囊变（ \uparrow ）

边界不清的低密度肿块,并可侵及邻近组织和器官(图 12-4-13),包括血管和神经受累,常可发现转移性病灶。

4.8.2 临床诊断和鉴别诊断

临床多次检查有高血钙和低血磷的患者伴有典型纤维囊性骨炎的 X 线证据,可诊断为原发性甲状旁腺功能亢进症;不伴有典型骨改变,但有反复肾结石或血 PTH 增高者也可诊断;临床可疑为甲状旁腺功能亢进症且有甲状旁腺部位影像学阳性发现时,为有力证据。应当提出高钙血症伴低磷血症是原发性甲状旁腺功能亢进症的最重要依据之一。一般指血钙 $> 2.5\text{mmol/L}$ 。三发性甲状旁腺功能亢进症是在继发性甲状旁腺功能亢进症基础上找到甲状旁腺腺瘤的存在。假性甲状旁腺功能亢进症的诊断要点是找出导致除甲状旁腺之外的分泌 PTH 及类 PTH 物质,或其他导致血钙升高物质的其他器官组织恶性肿瘤。

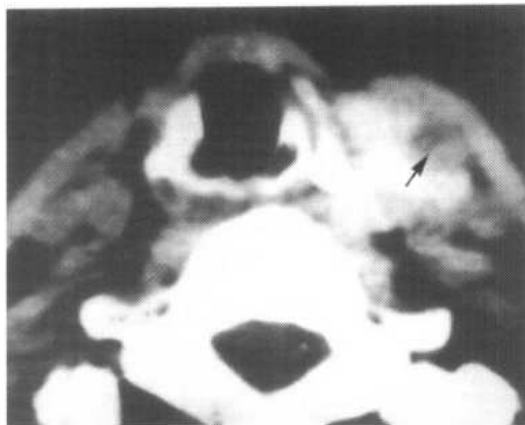


图 12-4-13 甲状旁腺腺瘤
CT 示左甲状旁腺区边界不清、密度不均的实性占位,密度低于甲状腺(↑)

鉴别诊断最重要的是排除其他原因所致的高血钙和其他全身代谢性疾病,遗传性疾病所致的骨骼改变。

4.8.3 影像学检查及其评价

原发性甲状旁腺功能亢进症的首选检查为常规 X 线,依次投照双手、头正侧位像,以及骨盆、四肢长骨像,观察有无骨质疏松、骨皮质吸收、指端吸收、颅骨内外板疏松化、纤维囊性骨炎、骨盆和四肢变形、软骨下吸收以及病理骨折、软组织钙化等,纤维囊性骨炎是其重要表现之一。

甲状旁腺区域的检查以超声为首选,超声为灵敏、快速、非创伤性手段。甲状旁腺腺瘤的超声声像图特点为圆形或椭圆形,长方形或三角型,边缘光滑锐利回声,一般大于 2.0cm ,内部为均质低回声,囊变时为无回声区。增生时超声显示多个甲状旁腺增大,内部呈等回声,低回声或稍高回声;腺癌时,呈现分叶,体积增大,周围浸润,多呈低回声,中心可有囊性变。超声对原发性甲状旁腺功能亢进症的敏感性为 $36\% \sim 84\%$,正确率为 $44\% \sim 94\%$,差异较大。目前 Butch 用高频探头 (10MHz) 发现最小的腺瘤为 $3 \times 3 \times 8\text{mm}$ 。北京协和医院近年利用彩色多普勒超声显像,认为有助于提高对原发甲状旁腺功能亢进症的诊断。但对于异位甲状旁腺,超声无能为力。

CT 对 $> 1\text{cm}$ 的甲状旁腺腺瘤敏感性为 81% ,特异性为 88.7% ,但对 $< 1\text{cm}$ 或位于甲状腺内以及轻度增生的病例有一定难度。CT 对于原发异位甲状旁腺肿瘤的诊断具有重要意义,CT 对于发现其他部位的肿瘤具有一定的优越性。此外,CT 亦用于骨密度的测量,单能量 CT 骨密度测量 (SEQCT) 和双能量 CT 骨密度测量 (DEQCT) 也可用脊椎骨的骨密度测定,另外,采用 CT 骨窗也可观察一些骨改变,但不如平片直观。

采用 $0.5 \sim 1.5\text{T}$ 的 MRI 及颈部表面线圈自旋回波序列检查,甲状旁腺瘤在 MRIT₁ 加

权像上为低信号结节, T_2 加权像上为高信号结节, 腺瘤出血时 T_1 和 T_2 均为高信号。注入 Gd-DTPA 时, 甲状旁腺腺瘤较正常甲状腺强化明显, 应用脂肪抑制序列可更好地显示甲状旁腺腺瘤, 有人报道其敏感性为 75%, 特异性为 88%。

放射性核素扫描技术采用双核素减影法把 ^{99m}Tc 的影像消除, 保留 ^{201}Tl 影像, 依据正常甲状腺与甲状旁腺腺瘤摄取 ^{201}Tl 的不同以检出甲状旁腺瘤, 有人认为可发现 60% 的甲状旁腺功能亢进症, 但此法较少使用。

选择性动脉造影表现为甲状腺动脉及分支移位、变形及肿瘤染色, 定位诊断的符合率为 50% ~ 70%, 配合甲状腺上或下静脉取血测定 PTH 对诊断有一定意义。此外, 介入性栓塞肿瘤供血动脉有时可达到临床治疗效果。拟手术病例, 术前 1h 静脉滴入 5mg/kg 美蓝, 使甲状旁腺染色, 有助于手术探查。

1988 年 Schulthess 观察几种方法对原发性甲状旁腺功能亢进症 24 例正确率, CT 为 60%, US 为 44%, 核素为 44%。1987 年 Miller 报道 4 种方法对 53 例原发性甲状旁腺功能亢进症的敏感性, MRI 为 50%, CT 为 47%, 核素 27%, US 36%。国内协和医院张晋熙报道在正常位置甲状旁腺腺瘤及增生中, 超声敏感性和正确率高于 CT。

4.9 甲状旁腺功能低下症 (hypoparathyroidism)

甲状旁腺功能低下是由于甲状旁腺分泌 PTH 不足或 PTH 对机体组织的作用丧失的一种状态。临床上分为手术后甲状旁腺功能低下症、特发性甲状旁腺功能低下症、假性甲状旁腺功能低下症, 其中以伴有内分泌腺手术后引起的甲状旁腺功能低下症为最常见。甲状旁腺功能低下症的症状和体征广泛多变, 主要表现为低钙血症导致的手足搐搦, 精神神经改变, 心电图改变和异位钙化, 其中以基底神经节, 大脑, 小脑钙化为最常见。

4.9.1 诊断和鉴别诊断

甲状旁腺功能低下症的诊断标准为低钙引起的手足搐搦, 而血清白蛋白、ALP、镁、BUN 正常。如有甲状腺及甲状旁腺手术史, 则为手术后甲状旁腺功能低下症, 否则为特发性甲状旁腺功能低下症, 如具有上述症状体征而 PTH 正常或增高则为假性甲状旁腺功能低下症或其他类型甲状旁腺功能低下症。临床诊断除观察低钙血症及其临床表现外, X 线或 CT 检查发现脑组织的钙化对诊断具有帮助 (图 12-4-14a、b)。

4.9.2 影像学检查及评价: 头颅 X 线平片和 CT 检查是必要的, 其目的在于排除颅内其他病变和发现具有一定特征性的钙化。以 CT 平扫为佳, 一般表现为基底节对称性钙化, 常较广泛, 钙化也可发生于大脑、小脑、齿状核、脉络膜丛和大脑镰。除头颅以外, 也可发生于肌腱, 脊椎韧带, 常较广泛。MRI 对钙化不敏感, 对甲状旁腺功能低下症的颅内改变几乎无帮助。

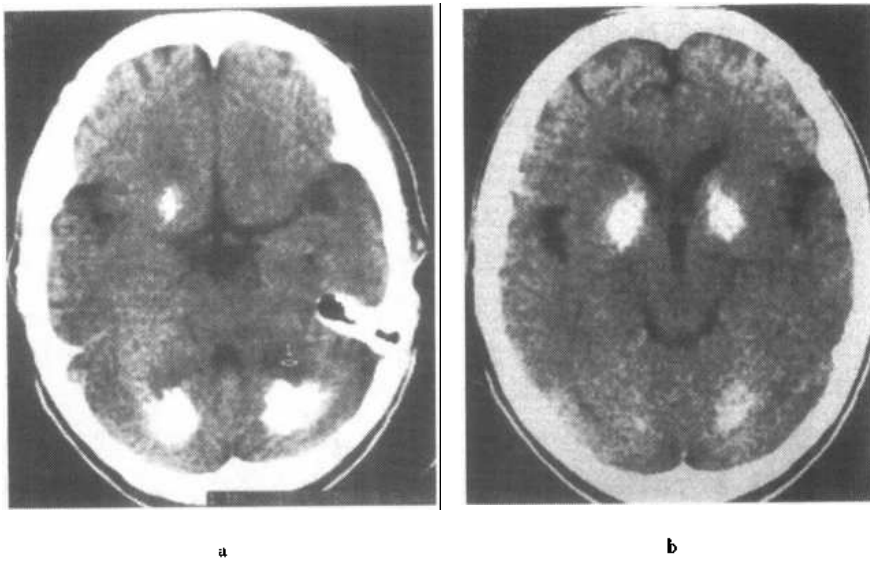


图 12-4-14a、b 甲状旁腺功能低下
CT 头颅平扫显示双侧基底节区及小脑齿状核对称性斑块状钙化。

(赵荣国 沙力进)

5. 肾上腺概述

5.1 肾上腺解剖

肾上腺位于两侧肾上极，腹膜后 Gerota 筋膜内，由肾周脂肪包绕，是两个扁平的实体，其本身折迭而形成一前内走向的嵴，两翼面向后内与前外，两翼上方相连，下方叉开，骑跨于肾上极前内部分，两翼夹角可大于 120° ，此翼在 CT 像上称为内、外肢。右侧肾上腺扁平，呈三角形者居多（69%），贴近下腔静脉及肝脏，在横断面上，位于下腔静脉之后。左侧肾上腺呈逗点状或半月形，贴近胰尾和脾血管，借助于疏松的结缔组织和脂肪连接于肾脏。每个肾上腺的长度约为 4 ~ 5cm，宽度 2.0 ~ 3.5cm，厚度 0.2 ~ 0.9cm。根据 Holmer 200 例尸检观察，其重量平均为 5.8g，体格魁梧的人，肾上腺相对较重。男子比女子约重 11%，但也有人认为如按公斤体重或体表面积计算，女性的肾上腺重量大于男性的肾上腺重量。中国人肾上腺重量平均为 3.5 ~ 4.0g。肾上腺由皮质和髓质组成，皮质与髓质之比为 9:1 或 8:1，皮质完全包绕着髓质。胎儿期，肾上腺几乎近球形，大于肾脏。出生时，肾上腺约为肾脏大小的 1/3，而在成人，肾上腺只占肾脏大小的 1/30。肾上腺的血运丰富，仅次于甲状腺，其动脉分支多，变异大。肾上腺动脉来自膈下动脉及肾动脉分支，于肾上腺的上下侧分别进入肾体内，其中短小动脉供应包膜，中小动脉供应肾上腺皮质。长小动脉穿过皮质达到髓质。右肾上腺静脉回流至下腔静脉，左肾上腺静脉常汇入膈下静脉，然后注入左肾静脉。肾上腺神经纤维来自

内脏神经和腹腔神经丛。一般认为,肾上腺皮质无神经分布,进入肾上腺的神经纤维均终于髓质。肾上腺皮质按细胞形态分为:①球状带。②束状带。③网状带,依次由外向内排列。髓质为嗜铬细胞。

副肾上腺十分常见,大约20%正常人有副肾上腺皮质组织,16%的人有副肾上腺。一般认为,副肾上腺应包含副肾上腺皮质和髓质。常位于肾上腺周围脂肪组织或主动脉附近,也可出现于其他部位,如大脑、肺,而一侧肾上腺缺如非常少见。

5.2 肾上腺的生理功能

肾上腺虽是一个腺体,但其皮质和髓质从胚胎发生、细胞成分、分泌的激素以及调节机制上却是两个独立的内分泌腺,其生理功能主要通过其分泌的激素或介质发挥作用。肾上腺皮质激素隶属于类固醇激素,均以环戊烷多氢菲为基础,以四个环相连。这类激素包括球状带分泌的以11-去氧皮质酮为代表的盐皮质激素;由束状带分泌的以氢化可的松和可的松为代表的糖皮质激素;由网状带分泌的雄激素和雌激素为代表的性激素。盐皮质激素的主要作用是调节水电解质平衡,具有强烈的储钠排钾作用;糖皮质激素的主要作用是调节糖、蛋白质、脂肪的代谢,动员脂肪,促进蛋白质分解,糖原异生等。肾上腺分泌的性激素量很少,但却具有显著的生理效应。雄激素促进性器官发育与男性第二特征的发育,参与物质代谢中的蛋白质合成、脂肪分解代谢;雌激素不仅具有促进和维持女性生殖器官和副性征的生理作用,对于机体代谢、内分泌网状内皮系统、心血管系统、骨骼的生长和成熟、皮肤等各方面也有显著的影响。肾上腺髓质分泌肾上腺素,儿童期以去甲肾上腺素为主,成人则以肾上腺素为主,其分泌受交感神经和ACTH及糖皮质激素的调节,主要作用是维持血管的紧张度和血压。

5.3 CT 检查方法

与上腹部其他器官CT检查方法相似。检查前20~30min口服1%~2%的泛影葡胺500~800ml,以充盈空腔器官,其中200~300ml如能在临检前口服效果更好。由于肾上腺器官受呼吸运动的影响较大,应在检查前和检查当中指导患者平静呼吸和屏气,以减少呼吸运动的影响。检查前一般不需要使用其他药物,但对于需做增强检查的患者,应给予地塞米松5mg口服,并应做碘过敏试验。应当提出的是在怀疑有嗜铬细胞瘤的患者,应避免使用可诱发高血压危象的药物。

CT扫描方法:患者取仰卧位,以剑突为解剖标志,先扫定位像,在定位像上确定扫描范围。通常扫描上界定在第11胸椎下缘,下界定在第1~2腰椎之间,应包括双侧肾上腺,最好至肾门。扫描层厚和间距一般在3~5mm,在怀疑有醛固酮增多症时,扫描层厚可为2~3mm无间隔或重叠扫描,扫描窗宽为300~500,窗位为10~50,当发现病变较大时,可调整扫描层厚和间隔达8~10mm。当怀疑有异位嗜铬细胞瘤时,除可增加扫描厚度及间隔外,同时需加大扫描范围,甚至全腹部扫描。肾上腺常规CT扫描一般无需增强,但如发现病变,为了鉴别诊断的需要,可行增强扫描。增强扫描可显示肾上腺及其周围血管,尤其时脾血管和其侧支血管,有利于条状血管影与肾上腺肢体的区分。当有嗜铬细胞瘤时,注射速度应减缓,以免发生高血压危象。由于肾上腺的病变有时很小,必要时可放

大或矢状位重建观察,也可采用螺旋 CT 做肾上腺 CT 扫描,根据扫描范围选择螺距,一般螺距可选择 1~1.5,扫描层厚 5~10mm。螺旋 CT 的使用可缩短扫描时间,消除呼吸运动对肾上腺的影响,并可根据需要在扫描的体积内重建任意断面不同层厚的图像。

5.4 正常肾上腺 CT 表现

肾上腺位于腹膜后肾周筋膜内,因其周围有脂肪组织在 CT 多能清晰显示。分为内侧缘与外侧缘。右侧肾上腺通常位于右肾上方 1~2cm 高度,并向下延伸 3~4cm,位于下腔静脉后方,右侧膈肌脚和肝右叶内缘之间。右肾上腺外侧缘常与肝右叶内缘重叠,有时难以显示。左肾上腺略高于右侧肾上腺,位于主动脉左侧,胰腺和脾静脉后方,其头端部常位于左肾上极的前内侧。双侧肾上腺形态略有不同,可为条形、三角形、Y 形等(图 12-5-1),同一侧肾上腺在不同

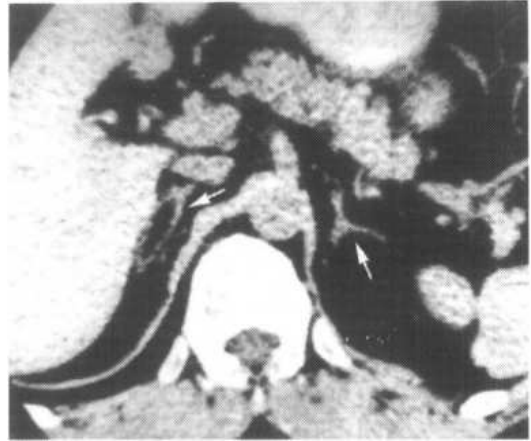


图 12-5-1 双侧正常肾上腺(↑)

切面也可有不同的形态。肾上腺的上下径为 2~4cm,垂直厚度一般为 5~7mm,大于 10mm 或增粗达到或超过膈肌脚应考虑为异常,但多数人认为测定肾上腺的径线临床意义不大。正常内侧缘或外侧缘具有直线或略凹陷的边缘,外凸结节和增粗才有意义。

5.5 影像学检查及其选择

影像学检查对肾上腺疾病可以提供重要的形态学依据,尤为临床所重视。CT 扫描是目前首选的肾上腺影像学检查方法,其具体的扫描方法如前已所述,必要时采用螺旋 CT 可获得更满意的效果,其不足之处是冠状位或矢状位重建图像质量尚不理想。

B 超亦作为首选的方法之一,B 超简便易行,不仅可以检出肾上腺肿物,并且可以分辨囊实性,尤其对消瘦,腹膜后脂肪少的患者,B 超扫描效果不亚于 CT,并且可以多轴向扫描。超声仪器探头频率成人一般用 3.0~3.5MHz,小儿用 5~7.5MHz。超声的分辨率低于 CT,由于肾上腺位置较深,位于肋弓内,对小肿瘤的检出率较低,诊断的准确率更多依赖于检查者的技术和经验。

次选方法为 MRI,其优点是无放射性,可以多轴向观察,有助于立体定位,依据不同序列扫描所获得的 T₁、T₂ 加权像等,可提示肿物内结构的组织学特征。其缺点是费用高,不能检出钙化,对小病灶的分辨率仅次于 CT。但未来的 MRI 技术的发展,使之极有可能成为肾上腺疾病的最佳检查方法。

核素扫描是一种功能显像,作为次选方法应用于临床,对了解肾上腺病变具有一定的敏感性和特异性。肾上腺核素检查包括肾上腺皮质显像和肾上腺髓质显像。前者利用胆固醇是肾上腺皮质合成皮质激素的原料,并能被肾上腺皮质细胞摄取而成像,摄取的数量、速度与皮质功能有关。因此静注放射性碘标记的胆固醇可使肾上腺皮质显影,从而反映出皮质功能状态。常用的肾上腺皮质显像剂为¹³¹I-11-胆固醇和¹³¹I-6-甲基碘代胆

固醇,所获得的图像清晰度不如 CT 和超声,但它能在形态学基础上提供更多的功能信息,补充单纯形态学检查的不足。肾上腺髓质显像利用¹³¹I 标记呱乙啶类似物、间碘苄胍(¹³¹I-MIBG),该化合物结构类似正肾上腺素,与肾上腺髓质及儿茶酚胺库组织具有亲和力,使其显像。但由于正常肾上腺髓质对¹³¹I-MIBG 的摄取量极少,所以正常时仅有 18% 的患者肾上腺髓质显影,但在嗜铬细胞瘤患者中摄取¹³¹I-MIBG 增加,注药后 24~72h 内可显像,其在肿瘤内生物半排期为 6 天。髓质显像多用于异位嗜铬细胞瘤的诊断,恶性嗜铬细胞瘤和神经母细胞瘤的诊断。应当指出的是,此种显像技术可受利血平等干扰肾上腺素吸收的药物的影响。此外,软组织转移灶易于显像,骨骼转移灶往往不显影。目前最新的显像剂为¹³¹I-MIBG,其作用尚待进一步临床验证。髓质显像对瘤体大小的精确估计和解剖定位较困难,但可提供大体位置,结合其他影像学可进一步定位。

其他方法,包括肾上腺动脉造影,肾上腺静脉取血样及造影等作为损伤性检查技术,只有在临床上高度怀疑,而其他影像学检查阴性或定位困难时,以及为了解血供或血管受累情况时才采用,具有一定的操作难度和危险性。

腹平片、腹部断层摄影、静脉肾盂造影以及腹膜后充气造影这一类传统的影像学方法已不再作为肾上腺疾病的诊断技术。腹平片及腹部断层摄影尽管有时能显示肾上腺区钙化或巨大肿瘤轮廓,但敏感性和特异性均很低。静脉肾盂造影亦只是根据肾上腺受压改变来间接判断肾上腺占位,对于通常的肾上腺病变几乎无帮助。腹膜后充气造影是经背侧穿刺,将气体注入腹膜后腔,利用体位将气体聚集肾周,然后摄平片观察,其危险性大,目前已不再使用。

6. 肾上腺疾病

6.1 醛固酮增多症 (aldosteronism)

分为原发性和继发性两大类,原发性醛固酮增多症是指由肾上腺皮质自主地分泌过多的醛固酮所致的以高血压、高血钠、低血钾和周期性麻痹为特征的一种疾病,1955 年由美国 Conn 首先报道,又称为 Conn Syndrome。是一种可被治愈的高血压病。此病可发生于任何年龄,儿童罕见,女性多于男性 1~2 倍。文献报告原发性醛固酮增多症发病率占高血压的 0.4%~7.6% 不等。继发性醛固酮增多症是指由肾上腺皮质外的因素导致的继发性醛固酮分泌增多。

6.1.1 病因分类

包括:①原发性醛固酮增多症:肾上腺皮质良性腺瘤、肾上腺皮质增生不伴腺瘤、肾上腺皮质腺癌,特殊类型有儿童原发性醛固酮增多症、恶性肿瘤所致的原发性醛固酮增多症、血钾正常的原发性醛固酮增多症。②继发性醛固酮增多症:有效血容量减少导致的肾素分泌,见于失血、失钠、体流耗损,以及浮肿性疾病,如肾病、肝硬化腹水形成,充血性心力衰竭等;肾血液灌注压降低导致的肾缺血、肾素分泌,见于肾动脉狭窄,恶性高血压,慢性肾疾病。③分泌肾素的肿瘤,如肾母细胞瘤。④血管紧张素原增多,见于妊娠、雌激素治疗或口服避孕药等。

6.1.2 病理

主要起源于肾上腺皮质球状带的腺瘤或结节样增生,癌肿少见。单侧性占 90%,双侧性占 10%,亦有一侧肿瘤,一侧增生者,其次为原因不明或先天性肾上腺皮质增生。① 良性皮质腺瘤:一般认为占 60%~80%,亦有报告达 90%。直径大多数在 1~2cm,最小的仅为 0.3~0.6cm,最大的可达 6cm 以上。腺瘤以左侧更多见,呈圆形、椭圆形、少数为三角形,多有包膜。腺瘤同侧的肾上腺组织大多萎缩,少数正常或增生。双侧性腺瘤极少见。腺瘤瘤体的大小与醛固酮分泌量并不平行,镜下见瘤内可有以大透明细胞为主的多种细胞,呈束状、巢状分布。② 双侧肾上腺增生不伴腺瘤的占 20% 左右。增生的肾上腺较正常肾上腺大,表面略有高低不平,或呈颗粒状,但无包膜,极少数的肾上腺增生可与腺瘤并存。此外,临床实践中,亦发现一些单侧增生明显者。镜下见皮质各层有大量透明细胞,皮质增厚大于 0.15cm,此类原发性醛固酮增多症有人称为特发性或假性醛固酮增多症。③ 皮质腺癌,少见。与腺瘤不同的是包膜有浸润改变,瘤内可有特征性的厚壁血管。癌肿除了分泌大量的醛固酮外,还分泌其他激素,如皮质醇和性激素。

6.1.3 临床表现

主要特征是血浆醛固酮水平增高 ($>4\sim 10\text{mg/dl}$),血浆肾素和血管紧张素 II 降低,并伴有高血压,钠潴留,低血钾,多饮多尿和周期性麻痹等。其中高血压为本病的早期和主要症状,呈良性持续性,进展缓慢;低血钾为另一突出表现,常较高血压出现为迟,可导致失钾性肾病表现,如多饮、多尿、周期性双下肢无力和瘫痪。甚至出现代谢性碱中毒、抽搐与麻痹交替出现或并存。

6.1.4 CT 表现

包括:① 腺瘤:原发性醛固酮增多症患者的瘤体多较小,如前所述一般不超过 2.0cm (图 12-6-1)。腺瘤的外形多为边缘光滑的圆形、椭圆形或滴状 (图 12-6-2),位于内侧缘或外侧缘,或者介于内外侧缘连接处,多数平扫时显示密度均匀减低,

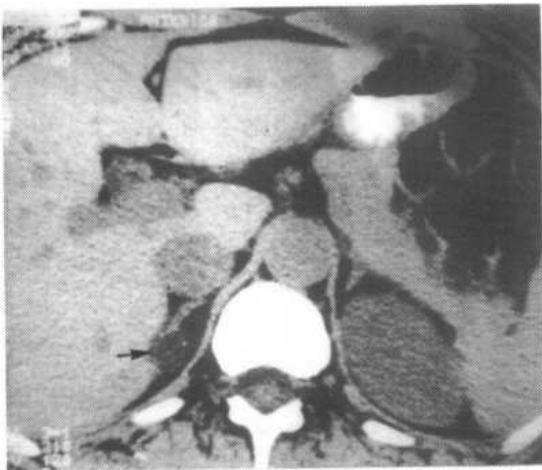


图 12-6-1 原发性醛固酮增多症
CT 平扫示右肾上腺低密度腺瘤,圆形,
直径为 1.5cm, CT 值为 17Hu (↑)



图 12-6-2 原发性醛固酮增多症
CT 示左肾上腺圆形略低密度腺瘤,椭圆
形,长径为 1.8cm (↑)

CT 值为 $-33 \sim 28\text{Hu}$ ，与腺瘤细胞类脂质含量有关，少数可与肾上腺密度一致。增强扫描时 CT 值可增高到 $7 \sim 60\text{Hu}$ ，边缘增强较中央明显，典型的可呈环状增强。腺瘤侧肾上腺常缩小，有时对侧肾上腺亦略小于正常（图 12-6-3）。②增生：多数表现为一侧或两侧肾上腺弥漫性增粗（图 12-6-4），但仍保持原有形态，测量其大小已超过正常

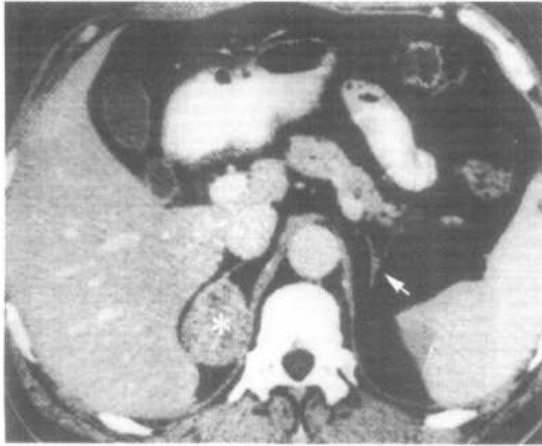


图 12-6-3 原发性醛固酮增多症
CT 示右肾上腺 $2.5 \times 3.2\text{cm}$ 腺瘤 (*)，对侧肾上腺萎缩 (†)

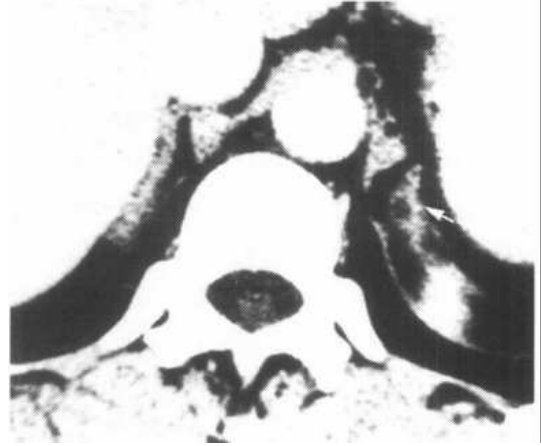


图 12-6-4 原发性醛固酮增多症
CT 示右肾上腺弥漫性增粗，左肾上腺呈结节样增生 (†)

范围。少数表现为非均匀性增粗即显示肾上腺的一侧或肾上腺的某一侧增粗，此时诊断应慎重。结节样增生在 CT 上表现为腺体的一侧或两侧有局限性结节状的突起或增厚（图 12-6-5），既可发生于双侧腺体多个结节，又可发生于单侧腺体单个结节。结节大小在 $3 \sim 5\text{mm}$ 之间，一般不超过 1cm ，偶可见达到 1.5cm 。结节为等密度，或有低密度，增强扫描时多数不增强（图 12-6-6），少数可能有中等度增强。③肾上腺皮质腺

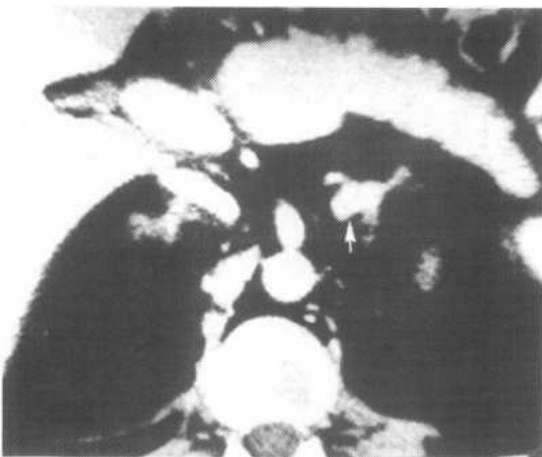


图 12-6-5 原发性醛固酮增多症
CT 示双侧肾上腺结节样增生 (†)

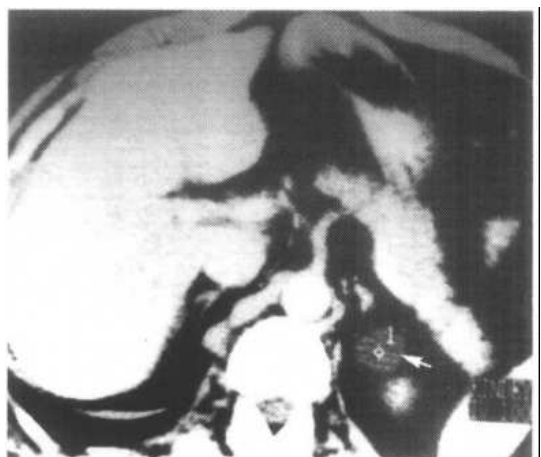


图 12-6-6 原发性醛固酮增多症
CT 增强示左肾上腺结节样腺瘤不增强 (†)

癌所致的原发性醛固酮增多症参见本章第 5 节。

6.1.5 诊断与鉴别诊断

典型的原发性醛固酮增多症依据实验室检查确定诊断并不困难,但实验室检查无法确定引起醛固酮增多的是哪一侧肾上腺腺瘤或增生等,有赖于影像学鉴别。并且腺瘤与增生两者的治疗方式亦不同,区分二者尤为重要。典型的腺瘤或均匀弥漫性增生易于识别,而结节性增生与腺瘤鉴别有时困难。一般认为结节状增生多数伴有整个肾上腺的增生,而功能性腺瘤多伴有同侧甚或对侧肾上腺的萎缩;结节性增生在同侧腺体可有多个结节,而腺瘤在同侧腺体上极少多发。此外,结节性增生之结节趋于更小。微小腺瘤与结节增生有时难以区分,结节性增生亦可演变为腺瘤。

肾上腺正常与肾上腺增生,在某些临床上具有原发性醛固酮增多症症状的患者,CT 并未发现肾上腺异常,或仅有肾上腺密度稍增加,并不能排除肾上腺增生的可能性。肾上腺的自体对照对此将有一定帮助,如以往曾有过肾上腺 CT 检查,或间隔一定时间后的重复肾上腺 CT 检查。

原发性醛固酮增多症与皮质醇增多症的鉴别必须结合临床及有关实验室资料。皮质醇增多症的原因很多,原发性皮质醇增多症与原发性醛固酮增多症的肾上腺病变极为相似,只是其病变发生于束状带,临床表现却大不相同,单纯依赖 CT 等影像学检查难以区分二者。

原发性与继发性醛固酮增多症应注意鉴别。继发性醛固酮增多症的病因很多,其中糖皮质反应性醛固酮增多与原发性醛固酮增多症相似,可显示双侧肾上腺增生,但无肿瘤存在,血 ACTH 多增高,地塞米松抑制试验可使血压下降,血钾升高,醛固酮分泌减少。而在原发性醛固酮增多症的地塞米松抑制试验,只有少数呈一过性醛固酮分泌减少。

6.1.6 影像学检查及其评价

①B 型超声,对直径在 1.5cm 以下的原发性醛固酮增多症腺瘤诊断正确率为 68%,在 1.0cm 以下则为 50%。多表现为稍低回声。在较大的腺瘤时,其诊断率可达 83%,优点是方便快捷,可反复检查。②CT 目前仍为肾上腺疾病的主要检查方法,其对原发性醛固酮增多症腺瘤的发现率可达 80%~83%,能清楚地显示双侧肾上腺,并有助于观察肿物内有无脂肪成分、钙化、出血等改变。③MRI 对小的病灶显示尚不如 CT,但对大的病变可行多方位任意角度成像为其优点,有助于定位和了解肿物与邻近组织和脏器的关系。④对 CT、MRI 和 US 检查阴性或不能明确的疑难病例或临床高度怀疑病例可行选择性血管造影或分段取血检测醛固酮水平,必要时可行 CT 或 B 超导向活检有助于诊断。应当提及的是原发性醛固酮增多症的影像诊断必须结合实验室检查。⑤CT 和 MRI 不仅能够作出肾上腺增生或腺瘤,抑或腺癌的形态诊断,亦可通过垂体的检查,鉴别是否为垂体源性肾上腺功能异常。

6.2 皮质醇增多症 (cortical hyperplasia)

皮质醇增多症是 1932 年由 Cushing 首次报告的由于肾上腺皮质分泌过多的糖皮质激素所致的一种疾病,称为库欣综合征 (Cushing syndrome)。实际上,本征是由于各种原因引起的血内糖皮质激素过多所表现的一组临床征群。女性多见,年龄多在 20~40 岁之间。

6.2.1 病因分类

包括:①垂体性皮质醇增多症:是由于垂体自主性 ACTH 分泌增多,继发性肾上腺

皮质增生和皮质醇分泌增加，多为垂体嗜铬细胞微腺瘤，其次为色细胞瘤。约有 20% 的垂体腺瘤无皮质醇增多症临床表现。②下丘脑性皮质醇增多症：并无垂体腺瘤，是由于下丘脑和中枢神经系统功能亢进，导致非自主性 ACTH 分泌增多，继发肾上腺皮质增生和皮质醇分泌增加。③肾上腺皮质醇增多症：是指由于病变发于肾上腺皮质本身所致的皮质醇增多症，其中肾上腺皮质增生占 70%，垂体腺瘤占 15%~30%，垂体腺癌占 5%~10%。④异位性皮质醇增多症：是指丘脑-垂体-肾上腺外各种肿瘤分泌 ACTH 或 ACTH 样物质，导致肾上腺皮质增生和皮质醇分泌增多。这些肿瘤多起源于外胚层的 APUD 细胞。最多见为支气管肺癌 (50%)，肠腺癌 (25%)，胰腺癌 (10%)，其他肾癌、前列腺癌、甲状腺癌、生殖器肿瘤、嗜铬细胞瘤等占 15%~20%。⑤医源性皮质醇增多症：是由于医源性原因大量长期使用糖皮质激素或 ACTH 所致，但其肾上腺无增生，反而可见萎缩。在上述的病因中，以垂体性为多见，约占 80%，其次为下丘脑性、肾上腺性、异位性和医源性，其中肾上腺源性的约占 20% 左右。

6.2.2 病理 (本节主要讨论肾上腺源性皮质醇增多症)

包括：①肾上腺皮质增生：无论原发性或继发性，其病理表现时一致的。通常多为双侧性皮质增厚 $>0.15\text{cm}$ ，少数呈结节样增生。镜下见束状带增生明显。②肾上腺皮质腺瘤：直径多在 2~3cm，圆形或椭圆形，有完整包膜。镜下见透明细胞和颗粒细胞。③肾上腺皮质腺癌：参见本章第 5 节。

6.2.3 CT 表现

包括：①肾上腺皮质增生，如前所述多呈双侧性。表现为肾上腺腺体增粗或延长 (图 12-6-7)，外缘隆起，但仍保持正常形态。少数增生限于一侧或某一腺体部分，亦可见结节样增生，呈现波浪状局部肢体增厚或凸出，密度稍高，增强扫描无明显强化。极少数肾上腺皮质醇增多症患者，CT 可表现正常。②腺瘤：通常为单侧性 (图 12-6-8)，偶有双侧 (图 12-6-9)。表现为低密度圆形后椭圆形占位，边界光滑，密度均匀，增强时可有轻度或中度强化 (图 12-6-10)。大的腺瘤可有出血、坏死、密度不均 (图 12-6-11)，偶有钙化。③腺癌：常较大 $>5.0\text{cm}$ ，出血坏死和钙化多见，密度不均，边界不清，或有邻近器官侵犯和转移。增强时呈不均匀强化中心坏死更趋明显。④对于垂体性或异位性皮质醇增多症，CT 可用于垂体腺瘤的检查或其他导致皮质醇增多症的异位肿瘤性病变的查找。

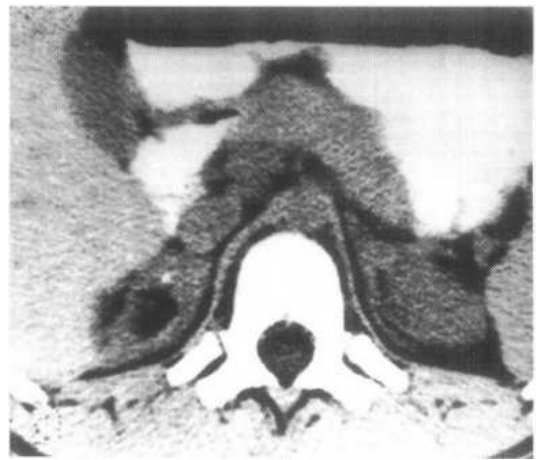


图 12-6-7 皮质醇增多症
CT 示双侧肾上腺增生，增粗延长

6.2.4 诊断和鉴别诊断

参见本章第 1 节。

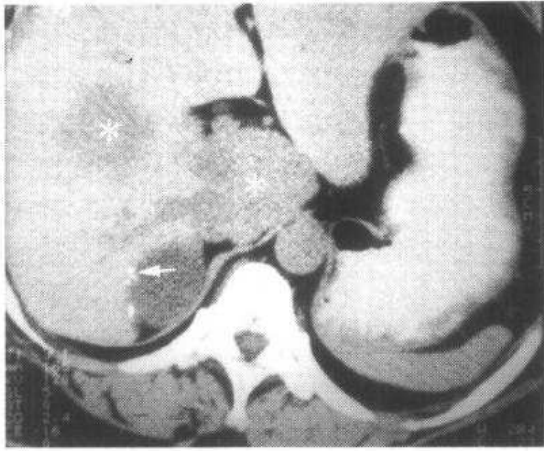


图 12-6-8 库欣综合征
CT 平扫示右肾上腺椭圆形低密度腺瘤，边缘有钙化 (↑)，合并肝内多发血管瘤 (*)



图 12-6-9 库欣综合征
CT 示双侧肾上腺腺瘤 (↑)，左侧较大，中心有坏死

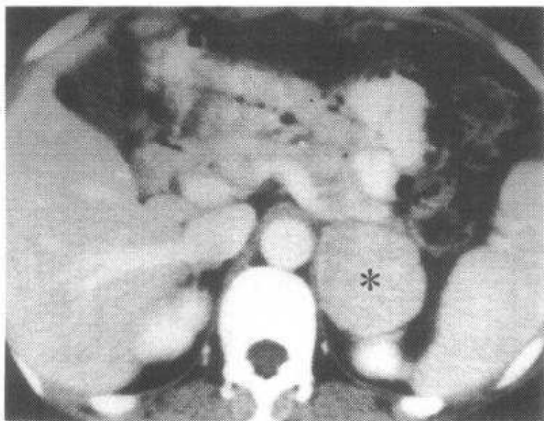


图 12-6-10 库欣综合征
左侧圆形腺瘤 (*)，直径为 4.6cm，
CT 增强扫描中度增强

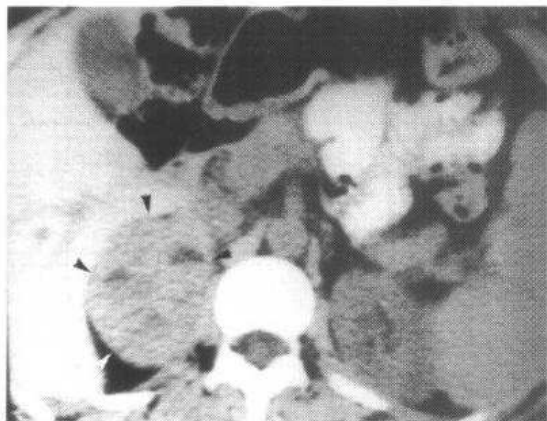
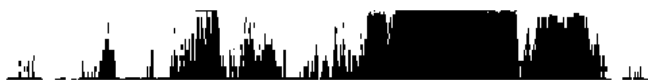


图 12-6-11 库欣综合征
CT 示右侧大腺瘤 (▲)，密度不均匀

6.3 嗜铬细胞瘤 (pheochromocytoma)

嗜铬细胞瘤是 1886 年 Franrel 首次报道，1921 年由 Pick 正式命名。主要发生于肾上腺髓质，其次为交感神经节和副交感神经节的嗜铬细胞瘤，亦可发生于体内含有嗜铬细胞的任何部位。瘤细胞分泌肾上腺素和去甲肾上腺素，导致血内儿茶酚胺水平升高，表现为心悸、头痛、出汗（三联症），阵发性高血压、高代谢、高血糖（三高症）等一系列症状体征。男性略多于女性，以 20~40 岁多见。国内统计大约 0.1%~1.0% 的高血压病是由嗜铬细胞瘤引起。



6.3.1 病因分类

按功能分类：有功能性嗜铬细胞瘤占 90%，无功能性，无症状型嗜铬细胞瘤占 10%；按良恶性分类：良性占 90%，恶性占 10%；按发生部位分类：肾上腺占 70%~90%，异位占 10%~5%；按嗜铬细胞分类：嗜铬性占 98%，非嗜铬性 2%；按发生数分类：单发占 90%，多发占 10%；按发生侧分类：单侧占 90%，双侧占 10%；少见类型：①MENII-A 型合并嗜铬细胞瘤，亦称为 Sipple syndrome 占 50%。②MENII-B 型合并嗜铬细胞瘤（90%）。③脑视网膜血管瘤病（Von Hippel-Lindau disease）合并嗜铬细胞瘤（10%）。④神经纤维瘤病合并嗜铬细胞瘤占 1%。

6.3.2 病理

肿瘤多为球形，大小不一，一般体积较大，大多数直径 > 3cm，最大可达 20cm，呈分叶状，有完整包膜，切面呈棕色或棕黄，或杂色相间。常见出血、坏死和囊性变。有人统计 29% 伴有囊性变，37% 伴有出血，镜下发现瘤细胞有大、小多边形或菱形 3 种。基质周围、基质内有丰富的血窦及毛细血管。75%~90% 的嗜铬细胞瘤位于肾上腺髓质，绝大多数为单侧，右侧较左侧多见，双侧者占 10% 左右。少数为多发，10%~15% 为异位，多发生在腹膜后中线两旁沿交感神经链分布的区域，最高可达颅底，最低可发生在睾丸和尾椎水平。常见发生部位是腹主动脉旁、肾门、肠系膜根部、膀胱、纵隔等，在组织学染色时，可被重铬酸钾染色。据 Frieg 和 Clamberlin 统计，205 例异位嗜铬细胞瘤，腹主动脉旁 146 例（71.2%），胸腔 24 例（11.7%），膀胱 20 例（9.7%），颈部 5 例（2.4%）。国内异位嗜铬细胞瘤发生率高于国外，达 19%~28%。异位嗜铬细胞瘤常较大，也可多发，坏死、液化相对少见。90% 的嗜铬细胞瘤为良性，10% 为恶性，良恶性嗜铬细胞瘤的主要病理区别在于后者血管内瘤栓形成，包膜浸润破坏和远处转移。转移处无正常的嗜铬细胞分布。瘤体一般较大，形态不规则，周围分界不清，坏死、出血、囊变多见，可有钙化，转移依次以肝、肺、淋巴结、脊柱、肋骨、颅骨多见，转移灶既可为无功能性，又可为有功能性。绝大多数的嗜铬细胞瘤可被重铬酸钾染色，极少数发生于肾上腺髓质的肿瘤不能被重铬酸钾染色，病理上称为非嗜铬性嗜铬细胞瘤。此外，其他神经内分泌性肿瘤亦可合并嗜铬细胞瘤，如多发内分泌瘤（MEN），MENII-A 型合并嗜铬细胞瘤占 50%。当甲状腺髓样癌、甲状旁腺功能亢进和嗜铬细胞瘤共存时，称 Sipple disease。MENII-B 型合并嗜铬细胞瘤占 90%，区别在于 MENII-B 型合并粘膜神经瘤，而甲状旁腺功能亢进症较少（2.4%）。斑痣性错构瘤病，如脑视网膜血管瘤病约占 10%，可以合并嗜铬细胞瘤。此外，2% 嗜铬细胞瘤合并神经纤维瘤病，1% 的神经纤维瘤合并嗜铬细胞瘤。结节性硬化症亦可合并嗜铬细胞瘤，这类内分泌肿瘤并发的嗜铬细胞瘤大多为恶性、双侧性、多发，常有家族性，肾上腺内外发生率相等。

如上所述的功能性嗜铬细胞瘤其转移灶既可为功能性，又可为无功能性。尚有少数病例发现为无功能性嗜铬细胞瘤，瘤体常很大，甚至达 10cm 以上，良性膨胀生长，中心可有坏死，但血儿茶酚胺正常此类无功能性嗜铬细胞瘤有时为潜在有功能性，当应刺激、手术挤压以及外伤时可引发。

6.3.3 临床表现

以血儿茶酚胺增高引起的高血压和代谢紊乱为主要的临床表现。①高血压症候群：

表现为二种类型，阵发性高血压型占 34%，持续性高血压型占 66%。阵发性高血压型平时血压正常，发作时显著升高，出现心动过速，四肢麻木，恐惧感等特殊临床征群。其发作常可由于情绪波动、体位改变、创伤、吸烟、大小便或腹部检查等诱发，也可无诱因。发作持续时间不等，可为数分钟至数日，间歇期数周或数月，频繁发作者，间歇期缩短，发作渐加重，发作后无力，萎靡。持续性高血压型与原发高血压难以区别，可由阵发性进展而来，亦可初始即为持续性。通常降压药治疗无效，并可有阵发性升高，病情进展常迅速，导致心、脑、肾损害明显。②代谢性综合征群：主要表现为高血糖、糖尿；酷似甲状腺功能亢进症的基础代谢升高，以及高体温、高血钾、高血钙等，表现为头痛，心悸，出汗等症状。③全身多系统的影响：主要表现在心血管系统，消化，泌尿，神经代谢方面。④实验室检查：可发现尿儿茶酚胺升高，常大于 300mg/dl，尿内儿茶酚胺代谢产物如甲基肾上腺素，甲基去甲基肾上腺素和 3-甲氧-4-羟苦杏仁酸 (VMA) 或尿甲氧基肾上腺素 (MN) 升高。在阵发性高血压的发作间歇期可为正常或稍高，此时高度怀疑的病可用作激发试验 (如组织胺试验等) 有助于发现。⑤无症状性：部分嗜铬细胞瘤为无功能性或潜在功能性 (图 12-6-12)，临床症状不明显，常因肿瘤增大时偶然发现，其血压多正常。不发生典型症状的原因除无功能外，亦有人认为其血浆及尿肾上腺素及去甲肾上腺素虽增多，但其分泌的多巴及多巴胺亦增多，相互作用抵消，故不出现高血压。

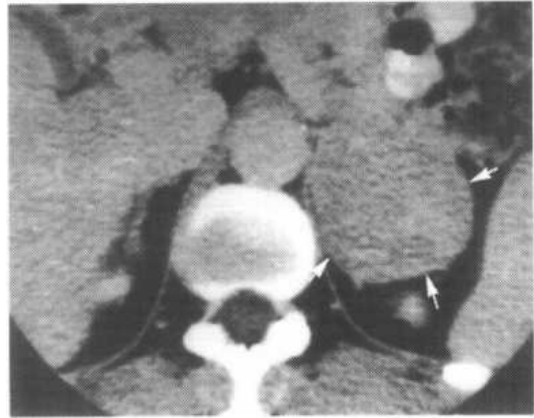


图 12-6-12 无功能性嗜铬细胞瘤
CT 示左侧直径为 6.0cm 实性占位，
CT 值为 38Hu (↑)

6.3.4 CT 表现

嗜铬细胞瘤在 CT 上表现为圆形、椭圆形或梨形、边界清晰的实性肿块 (图 12-6-13)，少数为分叶状不规则形。一般均较大，多数直径为 3~5cm，个别可达 20cm (图 12-6-14)，肿块密度可均匀或不均匀，与大小有关，多数密度不均匀，以等、低密度为主，CT 值介于 15~55Hu。较大的肿瘤由于出血、坏死和囊性变导致密度不均匀，少数伴有出血或钙化者密度可增高。增强扫描，由于嗜铬细胞瘤血供丰富，多呈明显增强，成多房性改变，边缘增强更明显 (图 12-6-15a、b)。而实质除坏死、囊变部分外亦增强，增强后可类似厚壁内腔不规则囊肿样改变 (图 12-6-16)。有人认为肿瘤明显增强和囊变可为嗜铬细胞瘤的特征之一。70%~90%嗜铬细胞瘤位于肾上腺区，常单发，其中 10%可多发，肿瘤可发生于双侧 (图 12-6-17a、b)，也有肾上腺内外同时发生的。异位嗜铬细胞瘤多数位于肾门和腹主动脉旁 (图 12-6-18)，亦可见于交感神经链分布的各个部位。CT 表现为相应部位的均质软组织肿块，可有明显增强及中心坏死 (图 12-6-19a、b)。恶性嗜铬细胞瘤约占 10%，其生长速度较快，瘤体多不规则，密度不均匀，与周围组织分界不清，坏死出血及囊性变几率更高，常可同

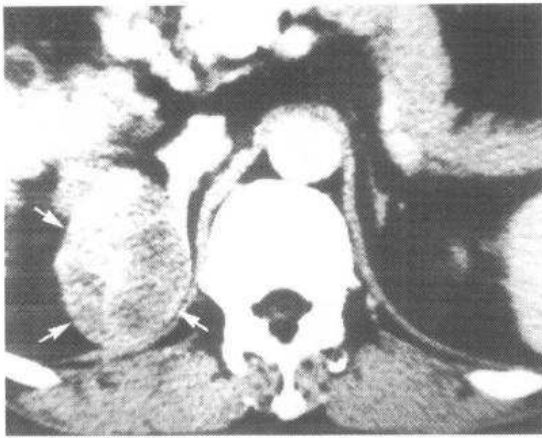


图 12-6-13 嗜铬细胞瘤
CT 增强示右侧椭圆形实性占位 (↑),
增强后密度不均匀

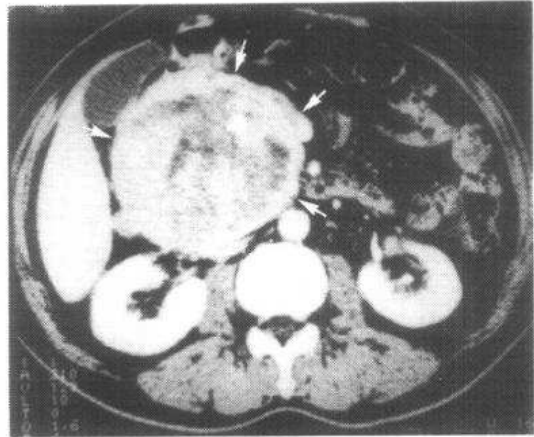


图 12-6-14 嗜铬细胞瘤
CT 增强扫描示右肾上腺区巨大实性占位 (↑),
直径为 14cm, 增强明显, 中心密度不均

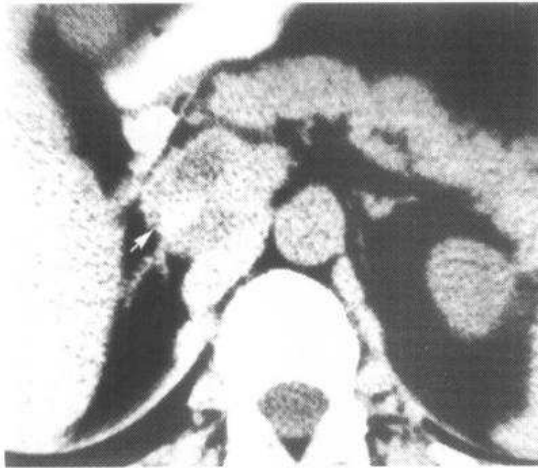


图 12-6-15a 嗜铬细胞瘤
CT 平扫示右腹主动脉旁 5×3.5cm 大小实
性肿块 (↑), 密度不甚均匀



图 12-6-15b 与图 12-6-15a 同一病例
CT 增强示瘤体边缘, 增强明显, 实质内
有坏死, 下腔静脉受压 (↑), 向外侧移位

时发现转移性改变。与其他神经内分泌肿瘤并存的嗜铬细胞瘤, 其腺体内外发生几率相等, CT 表现同上所述, 但大多为恶性, 并伴随其他肿瘤和疾病所致的改变, CT 常有所发现。

6.3.5 诊断和鉴别诊断

包括: ①依据血和尿中儿茶酚胺物质的测定以及典型的临床表现一般诊断并不困难, 然而其定位诊断主要依赖于影像学检查。CT 为其最主要的检查方法之一, 检查时应注意利用薄层扫描技术或螺旋 CT, 增强扫描有助于诊断。在高度怀疑的病例中, 若在肾上腺区没有发现嗜铬细胞瘤时则应扩大扫描野, 依次为肾门区、腹部、盆腔和胸



腔，有助于发现异位嗜铬细胞瘤。②对于生化检查或临床表现高度怀疑嗜铬细胞瘤的患者，即使超声、CT 或 MRI 等影像学检查无异常发现，也不能排除有嗜铬细胞瘤的可能，主要是由于一些嗜铬细胞瘤可以很小或异位，难以发现，此时可采用血管造影或选择性分段静脉取血样分析。③对于临床生化检查正常，而有临床表现的患者，即使影像学检查发现肾上腺区肿物，诊断嗜铬细胞瘤亦应慎重。尤其在肿物较小时，即使有较大的肾上腺区占位，亦可见于转移性肿瘤、无功能性腺瘤和无功能性嗜铬细胞瘤。④肾上腺嗜铬细胞瘤与肾上腺出血或血肿以及肾上腺囊肿的鉴别参见本章第 11 节。⑤良恶性嗜铬细胞瘤的鉴别仅仅依靠 CT 形态大小并不可靠，恶性的指征是周围浸润性破坏、血

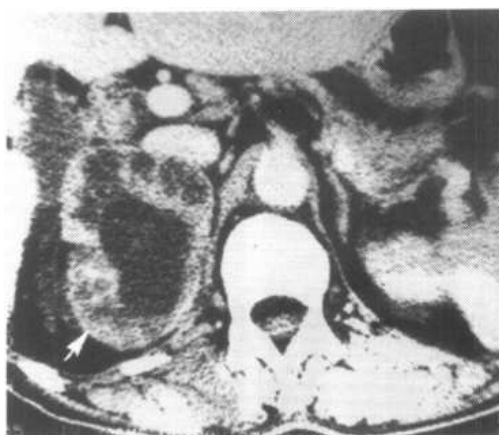


图 12-6-16 嗜铬细胞瘤
右肾上腺巨大占位 (↑)，增强后显示瘤内呈
囊性改变，CT 值为 20Hu



图 12-6-17a 双侧肾上腺腺瘤
CT 平扫示双侧肾上腺较大实性占位 (*)

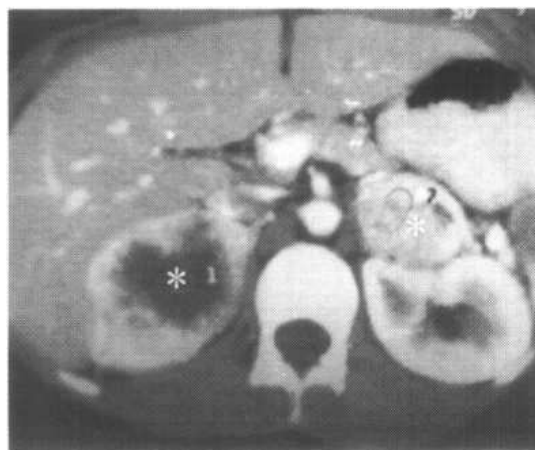


图 12-6-17b 与图 12-6-17a 同一病例
CT 增强示双侧瘤体增强明显 (*)，右肾上腺
中心不规则坏死液化

管内瘤栓形成以及转移征象。鉴别困难时应行 B 超或 CT 引导下穿刺活检。⑥肾上腺内外同时发生嗜铬细胞瘤，尤其发生在肾门与肾上腺周围的多发异位嗜铬细胞瘤在诊断时应特别注意，常常一旦发现了肾上腺内的占位而忽略了肾上腺外病变存在的可能性，或将肾上腺外病变误诊为增大的淋巴结。⑦肾上腺区及其周围的假性肿瘤鉴别：肾上腺周围正常或异常的器质结构常酷似肾上腺肿物，其中包括副脾、肠管、血管以及膈肌脚肥大等，应注意识别，避免误诊。副脾圆形、小，可单发和多发，与脾密度一致，大多围绕脾周围，增强后与脾密度一致；膈肌脚的辨认需仔细观察 CT 扫描各层的解剖，尤其



图 12-6-18 异位嗜铬细胞瘤
CT 增强示左侧腹主动脉旁
3×2cm 实性占位 (↑)

要注意右侧膈肌脚往往大于左侧膈肌脚；肠管的混淆，重要的是检查前口服的造影剂，一定要有适当的间隔时间以使肠管充盈；而肾上腺周围的血管有时呈条状或结节样扩大，增强后可以区分，如做 MRI 检查可见血管流空。⑧肾上腺后肿物与上腹部巨大肿物的鉴别：腹部器官活动度大，不同于其他器官，其发生较大的肿物往往造成定位困难。左上腹肿物需区别来源于胰尾、脾、肾上腺或左肾；而右上腹肿物则要区别来源于肝脏、肾上腺、右肾或腹膜后。鉴别左上腹肿物的主要标志是脾静脉和脾的位置，肾上腺位于脾静脉的后方，可使脾静脉向前上移位，脾向外、

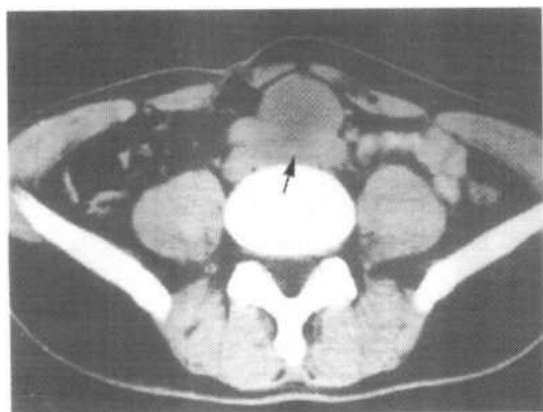


图 12-6-19a 异位嗜铬细胞瘤
CT 示下腹部脊柱前方 5.1×4.2×3.2cm
实性包块，边缘光滑 (↑)

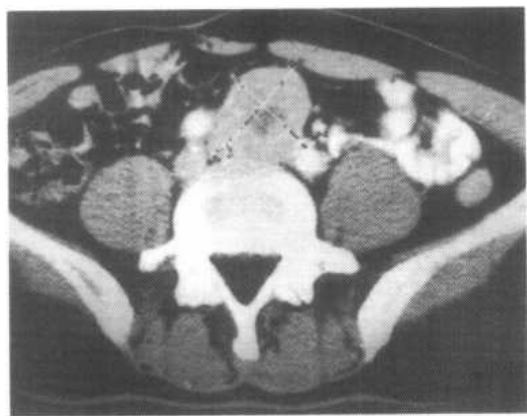


图 12-6-19b 与图 12-6-19a 同一病例
CT 增强扫描示瘤体明显增强，中心
密度减低

前上移。胰尾肿物使脾静脉后移，脾外移。脾本身肿物常与腹壁贴近向前外生长，使脾静脉向内挤缩。右上腹肿物鉴别更困难，发生于肝右叶后段的肿物可自肝的裸区伸入腹膜后腔。同样，肾上腺及肾的肿物亦可经此裸区延伸至肝右部。三者均可引起下腔静脉前移、内移和垂直旋转，需仔细辨认肿物和肝的移行带、交角的关系。腹膜后肿物常使下腔静脉前移，很少引起门静脉移位，也不像肝肿瘤那样易致门脉瘤栓。肝尾状叶及胰头肿物常使下腔静脉后移。CT 增强时，肾脏肿物较肾上腺肿物增强更为明显。

6.3.6 影像学检查的选择问题

尤其以 B 超和 CT 为首选，MRI 次选，其他损伤性检查视需要而定，但在异位嗜铬细胞瘤时应以 CT 为主。巨大的肾上腺区肿物，MRI 具有多方位观察的优越性。当 CT 鉴别诊断困难时，MRI 可根据 T₁、T₂ 序列组织信号的改变进行鉴别诊断。在肾上腺手

术后体内遗留非铁磁性金属夹时可采用 MRI 检查，此时 CT 检查可产生伪影。核素 ^{111}In -MIBG 虽对嗜铬细胞瘤的定位诊断具有高度的特异性（图 12-6-20a、b），但由于药源及需要较长检查时间的关系，仍未能广泛应用。

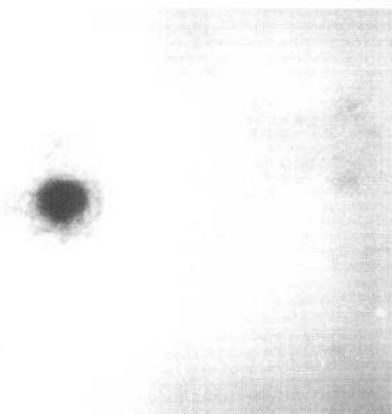


图 12-6-20a 嗜铬细胞瘤
核素扫描示右肾上腺区浓聚区

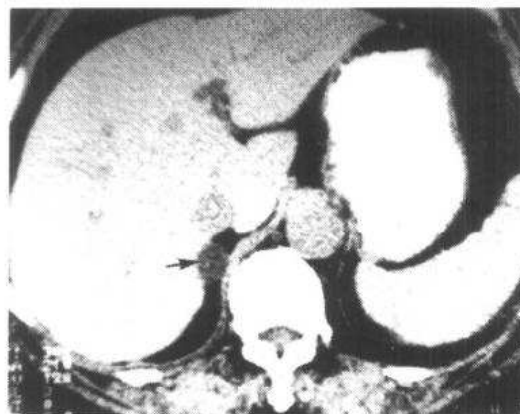


图 12-6-20b 与图 12-6-20a 同一病例
CT 平扫示右肾上腺 2.2×1.6cm 低密度占位 (↑)

6.4 神经母细胞瘤 (neuroblastoma)

神经母细胞瘤为起源于交感神经节和肾上腺髓质的恶性肿瘤，介于交感神经母细胞和交感神经节细胞之间的细胞类型所发生的肿瘤。神经母细胞瘤为儿童常见的恶性肿瘤之一，占儿童肿瘤的 10%，80% 发生于 3 岁以下婴幼儿。男孩多见，偶有少年发病，成人罕见，偶为家族性。约 50% 以上在初诊时已有转移发生。

6.4.1 病理

神经母细胞瘤可发生于任何有其前身细胞之处，35%~50% 来源于肾上腺髓质，24%~40% 来源于腹部交感神经节，其次为颈、胸部及内脏神经节，甚至可发生于皮肤、皮下组织。可为多发性，发生于双侧肾上腺或一侧或双侧肾上腺加上一处或多处肾上腺外肿瘤。这种多发性病变可为多中心的原发性肿瘤，或为一原发性肿瘤伴广泛转移。神经母细胞瘤体积较大，质地较软，切面呈灰白色，常有钙化区，坏死和出血，恶性度高，常在短期内突破包膜，侵及周围组织器官。镜下由于细胞分化的不同而有不同表现，典型的为胞质甚少的小卵圆形神经母细胞，早期分化可见典型玫瑰花结样，即成神经细胞围绕一根神经纤维，呈玫瑰花样集结。进一步分化，瘤内可出现神经突和神经节细胞。神经母细胞瘤偶可自发地成熟从恶性转变为良性的神经节瘤 (ganglioneuroma)。神经母细胞瘤恶性度高，可经淋巴及血流转移，常见的转移部位为淋巴结、骨骼和肝脏，肺转移少见，占 11%。部分神经母细胞瘤具有内分泌功能，可产生肾上腺素，去甲肾上腺素及其前体。此外，还有多巴、多巴胺及其氧化物以及其他活性物质。

6.4.2 临床表现

以无痛性腹部包块多见。由于转移发生早表现常多样化，常有消瘦、贫血、淋巴结肿大，低热等。骨转移尤为多见，可见骨痛、运动障碍等，以及骨髓受累症状。部分患

者可出现与儿茶酚胺增大相关症状。此外，腹泻亦为常见。实验室检查 75% 的患者尿中 VMA 或 MHPG 升高。尿中多巴胺及 HVA 增高亦多见，不同于嗜铬细胞瘤。

6.4.3 CT 表现

神经母细胞瘤发生于左侧者稍多于右侧者，CT 表现为不规则形实性肿块，常较大，呈软组织密度，常合并出血、坏死或钙化（图 12-6-21）。钙化以斑点状最为常见，亦可见环形或斑状钙化，化疗后钙化更明显。少数仅为软组织或脂肪密度，无钙化，诊断困难。

6.4.4 诊断与鉴别诊断

包括：①需与儿童肾胚胎瘤相鉴别。二者均为常见儿童恶性肿瘤，生长快，瘤体大。肾胚胎瘤少有钙化，与无钙化的神经母细胞瘤区别更为困难。一般认为，巨大的神经母细胞瘤虽可压迫肾脏，产生移位，但对肾盂肾盏影响小；而肾胚胎瘤影响肾盂较多。此外，实验室检查及 CT、B

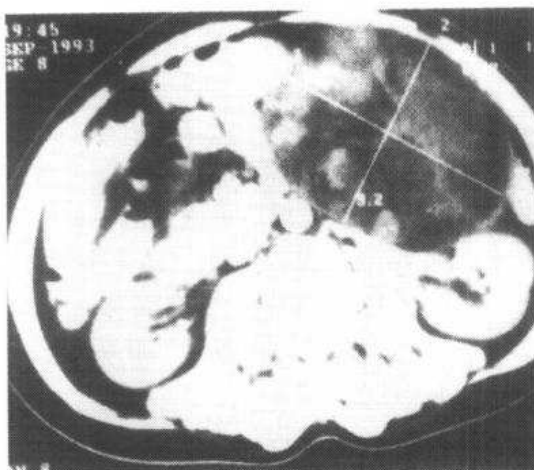


图 12-6-21 神经母细胞瘤
CT 示左中腹 18×12cm 实性占位，边界清楚，中心密度不均匀，可见钙化

超导向后检查有一定价值。②需与畸胎瘤相鉴别。后者生长缓慢，多为良性，大多有囊性组织，常可发现牙齿及骨成分在内。③需与神经节瘤相鉴别，后者多为良性肿瘤，进展缓慢，几乎无症状，偶然发现，无转移。此外，神经节瘤多见于稍年长儿童。

6.5 肾上腺皮质癌 (adrenocortical carcinoma)

肾上腺皮质癌是肾上腺原发恶性肿瘤，相对少见，文献报告原发性肾上腺皮质癌的发病率仅为 1/100 万人口。常见于男性，一半为非功能性，另一半为有功能性。有功能的肾上腺皮质癌 5 年生存率约为 18%，非功能的约为 11%。

6.5.1 病理

肾上腺皮质癌与肾上腺皮质腺瘤组织学极其相似，组织学检查发现包膜浸润、破坏、血管内瘤栓形成，形态不规则或发生远处转移者即为恶性。恶性肾上腺皮质癌常较大，易与较大的肾上腺非功能性皮质腺瘤相混淆，两者均可有出血、坏死和囊性变、钙化等，但钙化、出血、坏死更多见于肾上腺皮质癌。有人报告肾上腺皮质癌 30% 合并钙化，尤其当肿瘤较大时 (>5cm) 以上应考虑潜在恶性的可能性。有功能性的肾上腺皮质癌以分泌糖皮质激素更多见。皮质醇增多症的 5%~10% 为肾上腺皮质癌所致，而其引起的原发性醛固酮增多症罕见，亦可分泌其他激素如性激素。肾上腺皮质癌转移可为直接侵犯或血行转移，直接侵犯少见，主要为血行转移。最常见的转移部位为主动脉周围淋巴结、肺及肝脏，其转移灶多为无功能性。

6.5.2 临床表现

肾上腺非功能性皮质癌多数表现有腹痛、消瘦、无力及腹部包块，常因腹部包块就

诊；有功能性的肾上腺皮质癌主要表现为库欣综合征（50%），肾上腺性征综合征（2%）原发性醛固酮增多症（4%），参见本章第 1.2 节。

6.5.3 CT 表现

肾上腺皮质癌侵犯左侧较右侧多见，10%为双侧受侵。一般体积较大（图 12-6-22），直径可达 7~20cm，多有包膜，呈分叶状，包膜可不完整，边缘不规则。CT 平扫，多为中等密度，中央多数密度减低，增强扫描周边可增强但中央极少增强。肿瘤内出血，坏死，钙化多见，呈相应的 CT 密度改变。当有转移发生时，可发现增大的淋巴结及肺、肝病变。

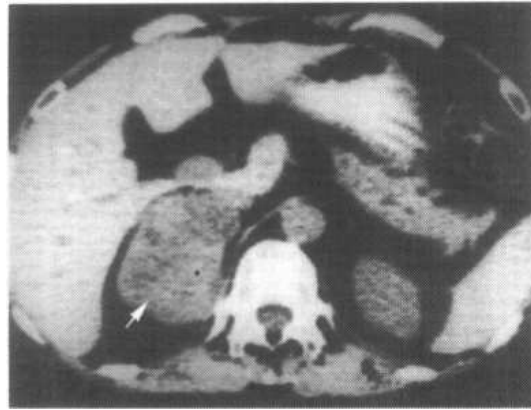


图 12-6-22 肾上腺皮质癌
CT 平扫示右肾上腺 8×5cm 实性占位，
密度不均匀（↑）

6.5.4 鉴别诊断

包括：①肾上腺占位良恶性的鉴别：CT 和 MRI 检查可了解肿瘤的部位、大小、包膜有无、CT 值改变以及有无淋巴结及其他器官侵犯和转移。对伴有转移和周围

侵犯的病例，应考虑为恶性，但对病变局限于肾上腺区的占位，区别良恶性有时是困难的。近年来已有较多学者采用 MRI 信号强度比率试图区别肾上腺病变的良恶性，多数认为 MRIT₂ 加权图像上，肾上腺恶性肿瘤常较肝脏信号强度增高，但判别信号强度比率大小及标准各家不一。Reining 等报道肿瘤与肝信号强度比率 ≥ 1.4 时为恶性肿瘤， < 1.2 时为良性腺瘤。通过信号强度比率，多能作出判断，但约 20%~30% 的肾上腺良恶性之间的信号强度与肝信号强度的比值重叠（包括肾上腺非功能性皮质腺瘤和肾上腺转移癌）。所以采用 MRI 信号强度比率的方法区别良恶性仍有一定限度，需结合多种影像学检查和导向活检。②原发性肾上腺皮质癌与肾上腺转移癌的鉴别：两者均为恶性肿瘤，仅从 CT 形态上难以区别，更多依赖病史和实验室检查。一般认为肾上腺转移癌极少钙化，约 50% 肾上腺转移癌为双侧性。在已知原发癌并发现双侧肾上腺肿块时，多可排除肾上腺皮质癌的诊断。在无其他佐证的情况下，由于肾上腺转移癌的发生率高于原发癌，应首先考虑肾上腺转移癌的可能。

6.6 肾上腺转移癌 (metastasis carcinoma of aderenal gland)

肾上腺转移癌是肾上腺较为常见的恶性肿瘤之一，据 Abrams 在 1000 例恶性肿瘤尸检中发现肾上腺转移癌占 27%。其原发癌以肺癌和乳腺癌为最常见，其次为甲状腺癌、胃癌、胰腺癌、结肠癌、恶性黑色素瘤等。据统计，肾上腺在肿瘤血行转移的好发部位中占据第四位，仅次于肺、肝和骨骼。有人统计，15%~25% 的肺癌病例，尤其是未分化小细胞肺癌，在确诊时已发生向肾上腺转移。局部侵犯为转移的另一种方式，相对少见，其中包括肝癌、肾癌、恶性淋巴瘤以及腹膜后的恶性肿瘤。肾上腺转移癌多为非功能性的，以双侧发生略多见，其细胞成分常与原发癌相关，一般无钙化。大部分肾上

腺转移癌病例无相应症状，在因其他原因做腹部 CT 检查时偶尔发现，也有一部分患者是在发现其他部位转移性病变后，寻找原发灶时发现或在已知原发癌的基础上做全面分期检查时发现。少部分患者可由于双侧肾上腺腺体的严重破坏而导致继发性肾上腺皮质功能减退表现。

6.6.1 CT 表现

肾上腺转移癌可为单侧或双侧，一般较小，以直径为 1~3cm 多见（图 12-6-23），亦可见单侧巨大肿块者。病灶密度均匀，边界清楚，呈圆形或椭圆形多见。其他肾上腺病变相似，病灶较大时可出现出血、坏死和囊变，以及相应 CT 值改变。增强扫描可有中度强化或环形增强，但无特异性（图 12-6-24a~c）。此外，CT 常可见肾上腺外病变的存在以及相应的表现。

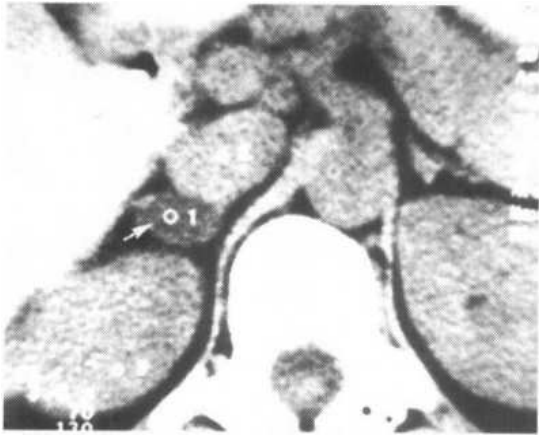


图 12-6-23 肺癌向肾上腺转移
CT 示右肾上腺区椭圆形低密度占位，边界清楚，CT 值为 32Hu (·)

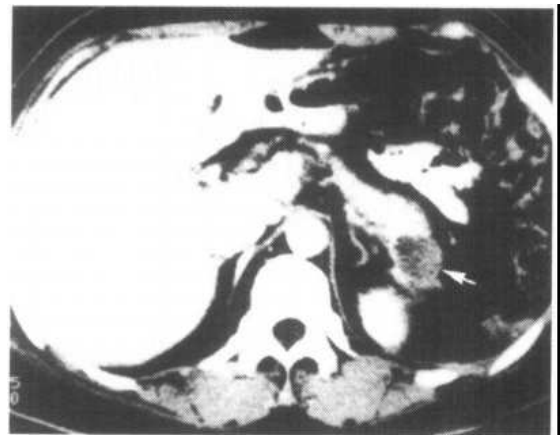


图 12-6-24a 卵巢癌向左肾上腺转移
CT 增强示肾上腺外侧缘低密度转移，直径为 1.8cm，与胰尾关系密切 (·)

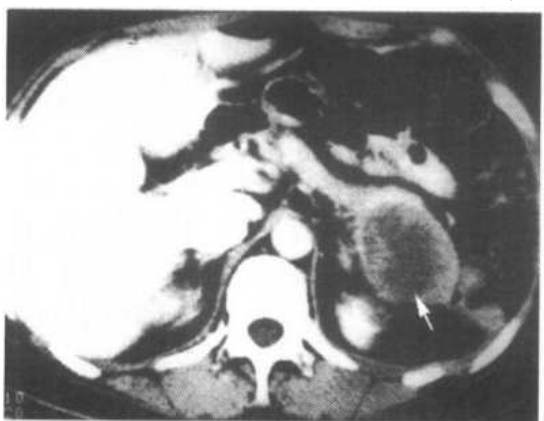


图 12-6-24b 与图 12-6-24a 同一病例
4 个月后 CT 复查显示肾上腺转移癌明显增大 (·)

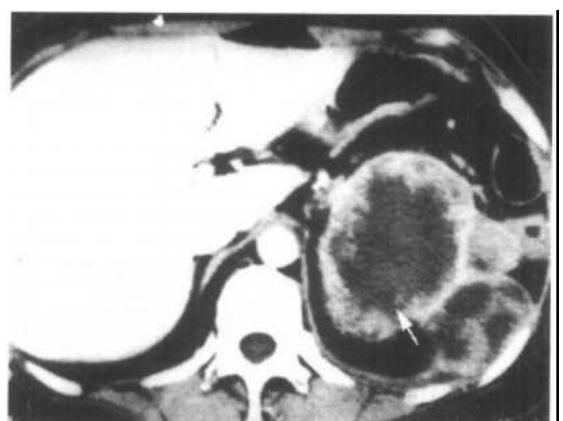


图 12-6-24c 与 12-6-24a 同一病例
10 个月后 CT 增强扫描显示肿瘤显著增大，多发，中心不规则坏死 (·)

6.6.2 鉴别诊断

与原发肿瘤（包括肾上腺腺瘤和腺癌）的鉴别：单一根据 CT 影像，有时非常困难，需结合临床病史。在已有原发癌基础上发现双侧肾上腺占位，应当首先考虑肾上腺转移癌；如肿块为单侧性，只能认为肾上腺转移癌可能性大，但无法排除肾上腺非功能性腺瘤或腺癌；当有钙化并存时应考虑为原发肿瘤可能性大；在已知原发癌的病例，尤其是肺癌和乳腺癌，发现肾上腺肿块无论单侧或双侧，应首先考虑为肾上腺转移癌的可能；在未知原发灶的病例，肾上腺双侧占位多为肾上腺转移癌，而单侧占位亦不能排除肾上腺转移癌的可能；个别病例如发现肺孤立结节和单侧肾上腺占位，如果活检病理为腺癌，有时也难以区分肾上腺病变为原发还是转移。B 超的回声强度，CT 扫描的密度以及 MRI 的信号强度取决于肿瘤的内部结构。有人认为在 MRI T₂ 加权像上，肾上腺转移癌、原发性肾上腺皮质癌或嗜铬细胞瘤多为高信号，而腺瘤多为低信号，但并非是可靠的鉴别手段。相对来说，B 超或 CT 导向穿刺抽吸活检，其阳性预测值可达 100%，诊断准确率为 80%~100%，但阴性结果并不能完全排除肾上腺转移癌。对困难的病例近期随诊观察不失为一种方法。

6.7 肾上腺性征综合征 (adrenogenital syndrome)

肾上腺性征综合征系指肾上腺皮质增生或肿瘤引起的雄激素或雌激素分泌过量导致的男性化或女性化；或者由于性激素的分泌减少而导致性分化异常，表现为以性器官形态和功能病变为主的临床症候群的总称。

6.7.1 疾病分类

本病分为先天性和后天性两大类，先天性患者多有遗传性，可能为隐性基因突变所致的肾上腺皮质酶系统缺陷有关；后天性主要由于肾上腺皮质网状带的增生或肿瘤有关。多数为恶性，常发生于青春期或青春期后。无论先天性还是后天性的因素导致的肾上腺皮质产生过多的雄性激素所表现的一组症候群临床称为肾上腺性征异常症，此型多见。而产生过多的雌激素所表现的一组症群称为女性化肾上腺皮质肿瘤，此型少见。肾上腺性征异常根据起病时间分为先天性肾上腺增生症、儿童肾上腺性征异常症和成人肾上腺性征异常症。先天性皮质酶系缺陷主要有 6 种：① C₂₁ 羟化酶缺乏，此型最多见，约占 95%。② C₁₁ 羟化酶缺乏。③ C₁₇ 羟化酶缺乏。④ C_{3β}-羟类固醇脱氢酶缺陷。⑤ C_{20,22} 裂链酶缺乏。⑥ C₁₈ 羟化酶缺乏。

6.7.2 病理及临床表现

伴雄激素增多的先天性肾上腺增生症，始于胚胎期即出现肾上腺网状带增生改变，出现男性化表现，并可伴有代谢紊乱所引起的症状。临床上分为三种类型：①单纯男性化型：最多见，是由于部分 C₂₁ 羟化酶缺陷所致。②男性化伴有皮质功能减退：是由于完全性 C₂₁ 羟化酶缺陷或 C_{3β}-羟类固醇脱氢酶缺陷所致。③男性化伴有高血压型：最少见。常由于 C₁₁ 羟化酶缺乏所致。上述三型在出生时即可发现男婴阴茎增大，女婴表现两性畸形，但时常到儿童期才就医检查。

儿童肾上腺性征异常症系指出生时外生殖器正常而在儿童期起病的肾上腺性征异常症，大多为肾上腺肿瘤所致。发病年龄多在 4~8 岁，个别在出生后 6 个月起病，女孩较男孩多见。产生雄激素的肾上腺肿瘤中恶性较良性腺瘤多见。在单纯男性化患者，对

侧皮质萎缩少见，可同时伴发皮质醇增多症。其临床表现总的来说女孩出现假两性畸形，男孩出现不完全性性早熟，即阴茎增大，睾丸小，无精子。

成人肾上腺性征异常症主要见于成年女性。可为肾上腺肿瘤或增生引起，肿瘤多为恶性，少数为良性腺瘤。引起性征异常症的肿瘤与引起皮质醇增多症的肿瘤在病理上甚为相近。临床上主要表现为程度不同的男性化现象以及女性化消失。青春期发育多正常，但起病后，闭经，排卵停止，乳房萎缩，出现男性分布体毛，阴蒂增大，喉音改变，肌肉发达而女性体态渐消失。

女性化肾上腺皮质肿瘤，少数肾上腺皮质肿瘤分泌过多的雌性激素，多数为恶性，易发生转移至肝、肺和淋巴系统，包膜可有破坏。病理难以区别良恶性。男性多见，女性罕见或是女性发病后临床表现不明显，以20~45岁多发。主要表现为男性的女性化即双侧乳房发育，男性化性征减退或消失，青春期前发病者骨龄生长加速，约1/4可有高血压、浮肿及色素沉着等。实验室检查主要为尿中雌激素浓度，可有雌酮、雌二醇、雌三醇升高。

6.7.3 CT表现

主要表现为肾上腺皮质腺瘤和增生（图12-6-25, 26），以肾上腺皮质腺瘤为多见，一般为单发，极少有双侧性。其CT形态类似于皮质醇增多症。腺瘤大小变化范围很大，可达1~10cm不等，分泌雌激素的肿瘤相对瘤体更大。圆形或椭圆形，边界清楚，密度均匀，等密度或略低密度，中心可发生坏死、出血或囊变。呈恶性发展时，形态可不规则，很少钙化，但可发现早期转移。增强扫描仅见轻度增强，不如肾增强明显。在单侧肾上腺肿瘤的病例，其对侧肾上腺常明显萎缩。

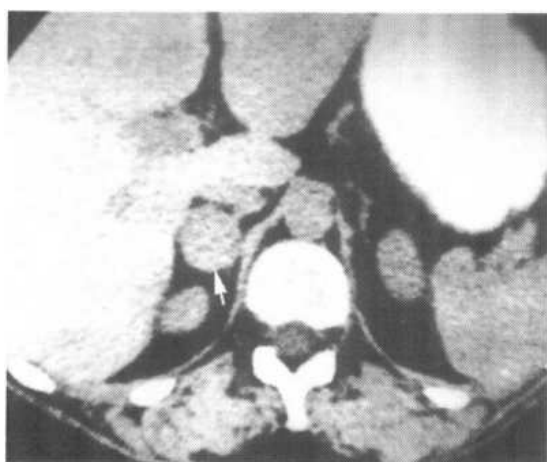


图12-6-25 肾上腺性征异常征
CT显示右肾上腺2.5cm大小腺瘤（↑）

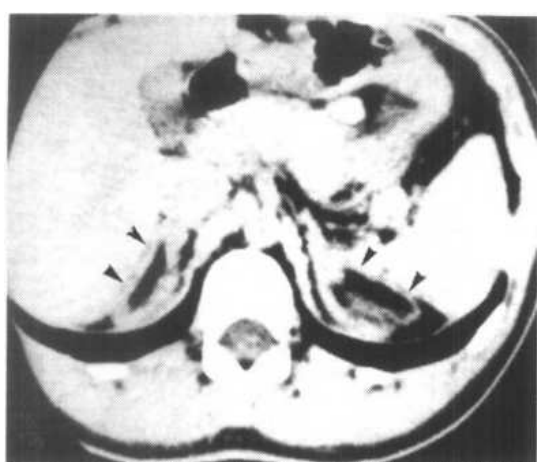


图12-6-26 肾上腺性征异常征
7岁女孩男性化，先天性C-21羟化酶缺陷
CT示双侧肾上腺条带状明显增粗（▲）

6.7.4 鉴别诊断

包括：①与其他功能性皮质肿瘤的鉴别：CT从形态上难以区别，必须结合病史，临床表现和生化检查（包括尿17-酮类固醇）。②由其他原因所致的性器官发育异常性

早熟（如睾丸肿瘤）鉴别：当鉴别困难时，需依赖性染色体检查和计数。③本病成年女性患者需与闭经、多毛、无排卵的多囊卵巢患者相区别，后者虽肾上腺雄激素偏高，但有双侧卵巢增大可予以鉴别。

6.8 肾上腺皮质腺瘤 (adrenocortical adenoma)

肾上腺皮质腺瘤是肾上腺较常见的肿瘤，分为功能性和无功能性两大类，临床以前者多见。功能性腺瘤多为良性，可为原发性或继发性。主要分泌盐皮质激素、糖皮质激素或性激素导致原发性醛固酮增多症、皮质醇增多症和肾上腺性征综合征。请参见本章有关节段，不再赘述。本文主要讨论肾上腺非功能性皮质腺瘤。肾上腺非功能性皮质腺瘤，由于不分泌皮质激素，因而无生化异常和功能亢进表现。多见于男性中伴有糖尿病或高血压的老年肥胖患者，男女比例 2:1。

6.8.1 病理与临床表现

肾上腺非功能性皮质腺瘤起病缓慢，临床发现时一般较大，左侧较右侧多见。肿瘤有完整的包膜，细胞分化良好，类似与正常肾上腺皮质致密细胞，可见透明细胞，亦有分化较差，组织学上很难区分的良恶性者。肾上腺非功能性皮质腺瘤易发生恶变，绝大多数肾上腺非功能皮质腺瘤最终转为恶性。尸检统计发现有肾上腺非功能性皮质腺瘤者约占 2%。

通常患者无症状，部分患者可有发热，呈间歇性低热，可能与肿瘤坏死组织有关。少数肿瘤较大，可压迫肾脏，出现腰疼和腹部肿块，大多在腹部影像学检查或体检时偶然发现。极少数患者可出现低血糖和红细胞增多，一般认为是由于肿瘤细胞产生异位类胰岛素物质和促红细胞生成素所致。

6.8.2 CT 表现

平扫多显示为单个圆形实性肿块，呈边缘光滑，低密度改变，直径为 2 ~ 10cm，无周围浸润和转移改变。增强时常可见轻度增强，少数可有钙化，当肿瘤增大明显时，可有出血、坏死及囊性变，对侧肾上腺多正常而无萎缩（图 12-6-27）。即使同侧未受压的肾上腺组织可显示正常，当出现恶变时，可发现转移性改变。

6.8.3 鉴别诊断

与良性非功能性嗜铬细胞瘤者鉴别困难，需依赖病理组织学检查；与功能性肾上腺皮质腺瘤区别主要依赖于生化检查及临床表现；与肾上腺转移癌和原发癌的鉴别参见本章有关节段。

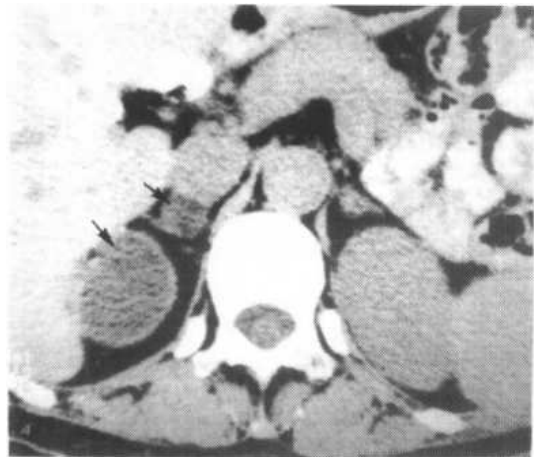


图 12-6-27 肾上腺非功能性皮质腺瘤
CT 显示右肾上腺多发腺瘤 (↑)

6.9 肾上腺囊肿 (adrenal cyst)

肾上腺囊肿临床上并不少见,但据文献统计报告的并不多,国内至1996年共报道33例。此病可发生于任何年龄,男女比例为3:1,发病年龄最小的为出生后6个月,最大的为78岁。1958年Hodges和Ellis的尸检报告中,其发生率为0.18%,多为单侧性,左右侧发病率无明显差别。单纯性肾上腺真性囊肿极少见,多为微小囊肿或腺泡逐渐发展形成。发育异常的血管内皮细胞和淋巴管内皮细胞形成的内皮性囊肿较多见。其次肾上腺恶性肿瘤坏死、液化是肾上腺囊肿的重要原因之一。此外,胚胎发育异常,寄生虫感染,肾上腺外伤血肿也可形成囊肿改变。1966年Foster将肾上腺囊肿分为四种类型,其中内皮性囊肿占45%,假性囊肿占39%,上皮性囊肿占9%,寄生虫囊肿占7%。囊肿最小的可仅几毫米,最大可达25cm。囊肿的临床表现取决于囊肿的大小,除肿瘤坏死后形成的囊肿外,小的囊肿多无症状,而在查体或尸检时发现。较大的囊肿临床可出现周围组织器官受压改变,及腹膜后肿块所共有的非典型消化系统症状,有时可有腹痛并可触及腹部包块。绝大多数无内分泌异常,少数肿瘤源性囊肿(如囊性嗜铬细胞瘤等)可有原发病表现。极少数新生儿囊肿出生后可自行消失,有人称为良性自限性非出血性肾上腺囊肿。

6.9.1 CT表现

肾上腺囊肿一般表现为圆形或椭圆形,具有一定张力的均匀低密度影,轮廓清楚(图12-6-28)。CT值取决于囊内容物的蛋白质含量,通常CT值为0~20Hu,囊内合并出血时CT值可升高,CT增强扫描前后无变化(图12-6-29)。囊肿可为单房、双房或多房性,囊壁薄而光滑厚度不超过2~3cm(图12-6-30a~c)。假性囊肿病例在长期随访可发现其出血、坏死、囊肿形成的进展过程。肿瘤源性假性囊肿,壁厚度多不均匀,约15%的病例囊壁可有弧形或斑点状钙化,尤其是出血后囊肿。

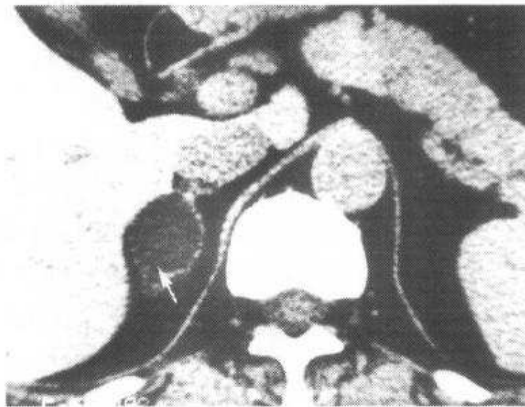


图12-6-28 肾上腺囊肿
CT示右肾上腺囊性占位,薄壁,边缘光滑,
囊内CT值为-6Hu(↑)



图12-6-29 肾上腺囊肿
CT示双侧肾上腺囊性占位(↑),伴有钙化

6.9.2 诊断和鉴别诊断

一般肾上腺囊肿易于诊断，但当肾上腺区囊肿较大时，常需与发生于邻近组织器官的囊性病变（诸如肝、肾、胰腺囊肿）鉴别。在这种情况下，MRI 有助于定位诊断，它可在三维空间行多层切面，对囊肿与邻近器官的关系进行更细致的观察。必要时也可在 CT 或 B 超导向下进行穿刺。肾上腺囊肿的诊断应注意良恶性的鉴别。发生于婴儿的肾上腺囊性病变应注意区别是神经母细胞瘤还是出血性囊肿。此外，还要注意与其他腹膜后囊性肿块鉴别。

6.9.3 影像学检查及其评价



图 12-6-30a 肾上腺囊肿
CT 增强示左肾上腺直径为 10cm 大小囊性占位 (↑)，不增强，有钙化，CT 值为 16Hu

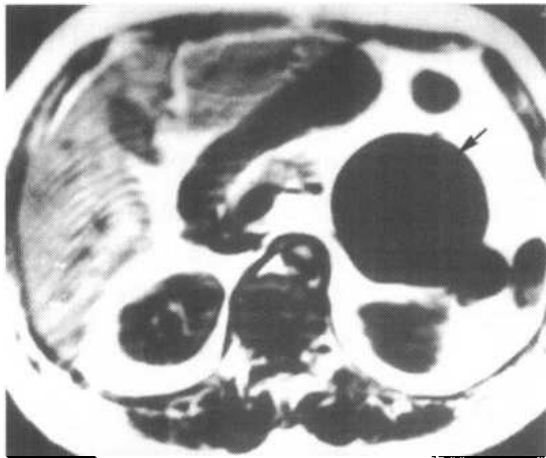


图 12-6-30b 与图 12-6-30a 同一病例
MRI T₁ 加权像示囊肿为低信号 (↑)

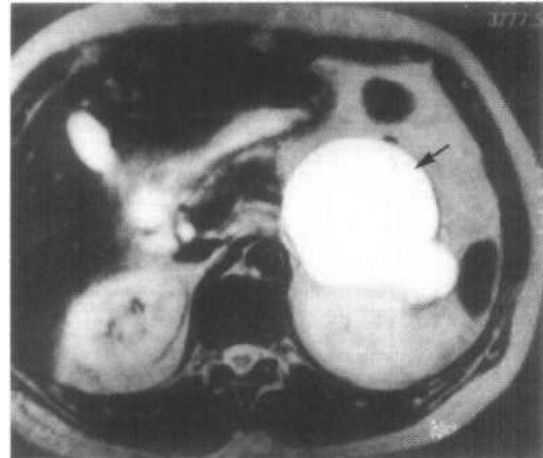


图 12-6-30c 与图 12-6-30a 同一病例
MRI T₂ 加权像示囊肿为高信号 (↑)

一般认为 CT 检查是确认肾上腺囊肿的最有效方法。超声对判断肾上腺肿块的大小及是否为囊性方面具有与 CT 同样的效果，但对判断囊肿的器官来源及其与周围器官的关系不如 CT 准确。对于较大的右侧肾上腺囊肿，CT 有时也很难辨别它来源于肾脏、肝脏或肾上腺，在此种情况下，MRI 会有所帮助。囊肿在 T₁ 加权像上为低信号，T₂ 加权像上为高信号。其他 IVP、KUB 帮助不大，必要时可考虑 CT 或 B 超导向囊肿穿刺细胞学检查和生化检查。一般认为，在影像学不能明确囊肿的来源时，测定囊肿液中类固醇激素及其前体物质水平具有诊断价值，类固醇和胆固醇水平高，证明囊肿来源于肾上腺。

6.10 肾上腺髓样脂肪瘤 (adrenal myelolipoma)

本病为少见的肾上腺良性肿瘤。可发生于皮质或髓质，占尸检的 0.08% ~ 0.2%。来源于间叶化生组织，由成熟的脂肪组织和骨髓造血组织按不同的比例混合构成。据 Dieckmann 和 Olsson 报道，男女发病率大致相同，年龄分布为 17 ~ 93 岁，以 50 ~ 59 岁较多见，青春期前不发病。多数肾上腺髓样脂肪瘤无症状，但当肿瘤较大，压迫邻近器官，或发生坏死出血时，可引起上腹痛或腰背痛，但不伴有尿常规以及实验室内分泌检查异常。

6.10.1 CT 表现

可为单侧，少数为双侧的大小不一的肿块，呈圆形，可有分叶。病变呈均匀或不均匀的低密度 (图 12-6-31, 32)，多数为混杂密度，可有分隔，边界清楚，有包膜。在含脂肪的区域，CT 值为 $-45 \sim -113\text{Hu}$ ，而其中含骨髓组织的 CT 值可为 $13 \sim 36\text{Hu}$ 。少数病例可见高密度钙化影，约占 20%，钙化可呈斑点状或壳状。增强扫描可见肿块内的软组织部分有强化，而脂肪部分几乎无强化改变。

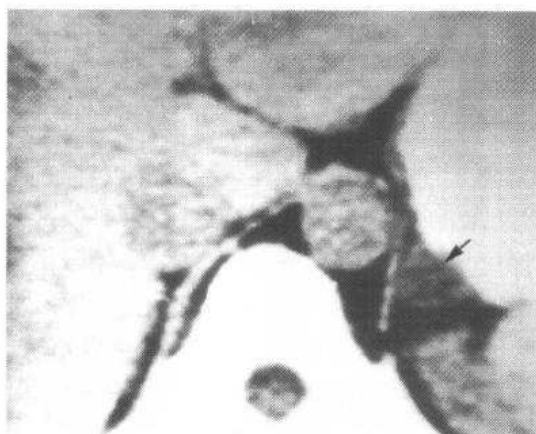


图 12-6-31 肾上腺髓样脂肪瘤
CT 平扫示左肾上腺占位，其内呈星状低密度区，CT 值为 -94Hu (↑)

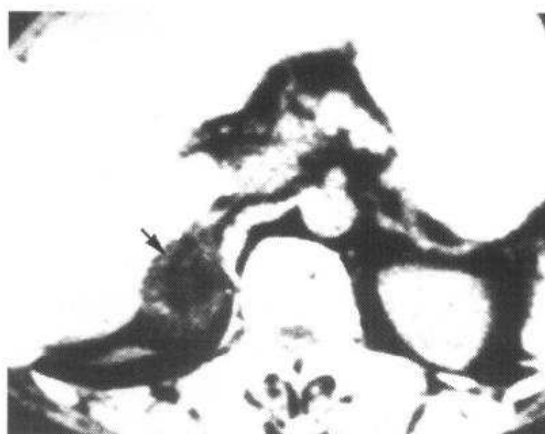


图 12-6-32 肾上腺髓样脂肪瘤
CT 增强示右肾上腺 3.0cm 大小实性占位。中心不规则低密度，CT 值为 -60Hu (↑)

6.10.2 诊断与鉴别诊断

本病通常为 CT 或 B 超检查时偶然发现，大部分病例由于富含脂肪的特征，CT 可以作出诊断。少数不典型病例需要与其他疾病鉴别。①髓样脂肪瘤可以合并多种内分泌疾病并存，诸如艾迪生病 (Addison disease)，库欣病和 Conn 腺瘤等。引发艾迪生病可能由于肾上腺组织为髓样脂肪瘤取代而导致激素分泌不足所致。后二种为除发现脂肪密度的占位外，并存有内分泌的异常。②巨大髓样脂肪瘤应与肾血管平滑肌脂肪瘤或腹膜后脂肪瘤、脂肪肉瘤、血管平滑肌脂肪瘤以及畸胎瘤相鉴别。鉴别之关键在于定位。③肾上腺髓样脂肪瘤在其脂肪组织之间出现出血灶形成的软组织密度影时，需与肾上腺脂肪瘤或脂肪肉瘤相鉴别。单纯依靠 CT 影像有时是困难的。

6.11 肾上腺的出血或血肿 (adrenal hemorrhage)

肾上腺可发生自发性出血, 有人认为右侧较左侧多, 可能由于右肾肾上腺静脉直接注入下腔静脉, 血压升高可直接传导至右肾肾上腺所致。约 20% 以上为双侧性。引发出血的原因为败血症、休克、创伤、出血体质、抗凝血治疗、肿瘤、肾上腺区手术以及严重的应激反应等。严重外伤 25% 伴有肾上腺出血。女性产期肾上腺出血常见, 新生儿肾上腺出血以产伤多见, 肾上腺出血可为急性、亚急性和慢性, 严重者可出现肾上腺危象。

在急性期 CT 平扫可见肾上腺肿胀, 密度增高, 可高于肾脏, 呈条状阴影延伸到肾上腺周围脂肪内, 当出血较大时可积聚形成血肿, 血肿多见于肾上腺髓质。随着出血的停止, 血肿的吸收大约 6 周以后, CT 可发现肾上腺形态不变, 但密度减低或不均匀, 3~6 个月后可完全吸收, 少数不完全吸收或机化时, CT 可见条状软组织影或钙化。散在的出血 B 超早期常无发现, 当形成血肿时, B 超可呈无回声改变, 随着血肿收缩、吸收, 回声逐渐增强。MRI 所示血肿的信号强度依不同时期而不同。新鲜出血时 T_1 、 T_2 加权像均可呈高信号, 高血红蛋白呈低信号; 形成血清性囊肿时, T_1 加权像呈低信号, 而 T_2 加权像呈高信号。MRI 判断肾上腺亚急性及慢性出血时较 CT 优越。

6.12 肾上腺结核 (adrenal tuberculosis)

多数继发于其他脏器的结核, 常与肾结核、腹腔结核或副睾结核并存。原发性肾上腺结核少见, 是慢性肾上腺皮质功能减退症的主要原因之一, 约占 50%。病理上常为双侧同时或先后受累, 呈干酪样坏死或肉芽肿样病变, 破坏皮质和髓质, 可有钙化斑点。病程进展缓慢, 晚期主要有不同程度的腺体萎缩、纤维化和钙化。通常肾上腺破坏超过 50% 时, 临床才出现肾上腺功能减退症状。主要临床表现为皮肤粘膜色素沉着、乏力、低热、血压降低、尿 17-羟皮质类固醇降低, 以及胃肠和神经系统各种症状。CT 表现主要为二种类型病变: 一种为增生性病变, 表现为肾上腺增大, 外形不规则或形成肿块, 中心密度不均匀, 或低密度, 部分患者可有斑状 (图 12-6-33) 或点状钙化。另一种为萎缩性改变, 多为晚期, 肾上腺腺体明显缩小, 有广泛的钙化或纤维化, 形态极不规则, 与周围粘连分界不清。CT 增强扫描, 相当于干酪坏死或严重萎缩部位不增强, 而其边缘常有增强。

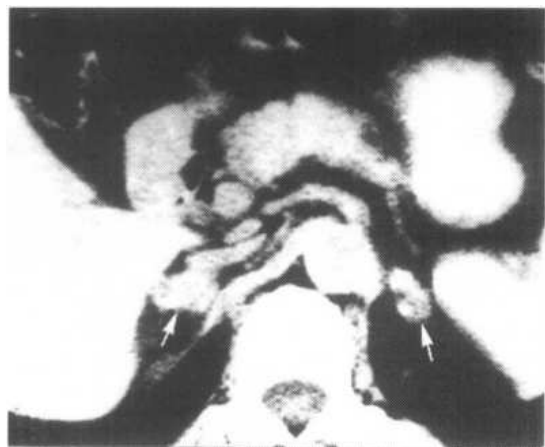


图 12-6-33 肾上腺结核
CT 示双侧肾上腺形态不规则, 多发钙化 (↑)

6.13 肾上腺皮质功能减退症

本病是由于肾上腺皮质破坏, 肾上腺皮质激素分泌减少或缺乏引起的一系

列临床征候群。主要表现为血压降低、虚弱无力、恶心、呕吐、低血糖、抵抗力下降，严重者可出现休克及神经系统症状。临床上分为急性和慢性两类：①急性肾上腺皮质功能减退症，大多由于严重全身感染、外伤、手术等引起，急性皮质功能不足，严重者可可见肾上腺皮质和髓质内大片状出血，CT检查病变无特异性。②慢性肾上腺皮质功能减退症，由 Addison 于 1855 年首先描述，其主要特征为低血压、低血糖、虚弱无力和皮肤色素沉着。依据其发生原因，临床上分为原发性和继发性两大类：①原发性的病因主要为自身免疫性疾病，以自身免疫性肾上腺炎，多腺体自身免疫综合征为最常见。其次为感染性因素，以结核多见，也可由于霉菌、梅毒、组织胞浆菌、艾滋病 (AIDS) 引起。此外，肾上腺原发性或继发性肿瘤，淀粉样变性，肾上腺严重出血坏死后，依据肾上腺大部或全部切除术也可引起肾上腺皮质功能减退症。肾上腺性征综合征以及由它引起的



图 12-6-34 肾上腺皮质功能减退症
CT 示肾上腺形态不规则，并可见右肾上腺片状不规则钙化 (↑)

肾上腺皮质功能减退症更为少见。极少数患者可为特发性。②继发性的病因主要为垂体病变导致的促肾上腺皮质激素 (ACTH) 分泌减少，如垂体肿瘤、坏死、先天缺陷等。其次为医源性由大量长期应用肾上腺皮质激素引起。肾上腺皮质功能减退症的 CT 表现与其病因密切相关，如肾上腺结核、肾上腺皮质腺癌、肾上腺转移瘤、肾上腺出血等 (请参见本章有关节段)。除此之外，CT 主要表现为腺体的萎缩，纤维化和钙化 (图 12-6-34)。腺体的缩小系指达正常大小的 50% 以上。另外 CT 可以发现其他原因导致肾上腺皮质功能减退症的疾病的表现，如垂体腺瘤。诊断时更多地需要

结合临床病史及表现进行综合分析。

6.14 其他少见的皮质间叶性肿瘤

发生于肾上腺皮质间叶的肿瘤甚少见，大多无临床症状，偶然发现或在尸检时发现。其中以髓样脂肪瘤略多见，其次为纤维瘤、肌瘤、脂肪瘤、神经鞘瘤、血管瘤。肾上腺皮质血管瘤罕见，可大至 6.5cm，偶为双侧性，组织学上多为海绵状，增强扫描明显增强，但常发生纤维性变，有时可为致死性腹膜后出血的原因。由于这些肿瘤极为少见，诊断时一定要慎重。

(赵荣国 杨瑜)

7. APUD (细胞) 系统概述

APUD (amine - precursor - uptake and decarboxylation system) (细胞) 系统在发生学上主要来源于胚胎期的外胚层的原始神经嵴和神经板的一系列神经内分泌细胞系统。1966年 Pearse 首先提出, 至今已有 40 多种细胞列入此列。大致分为两类: ①中枢性神经内分泌细胞: 包括腺垂体, 松果体, 室旁核, 视上丘及下丘脑的背侧核等。②末梢性神经内分泌细胞: 如胰岛的 A、B、D 细胞, 胃肠 G、EG、EC、D、K、H 细胞, 甲状腺的 C 细胞, 嗜铬细胞, 嗜银细胞, 支气管的库尔奇茨基细胞 (Kultschitzky cell) 和 Feyrter cell, 皮肤的 MSHCell 以及许多组织的肥大细胞。这些细胞的共同特征是能从细胞外摄取胺和胺前体, 细胞内含有大量的氨基酸脱羧酶, 能够使胺和胺前体脱羧 (细胞) 系统形成相应的胺 (如多巴胺, 5-羟色胺) 和多种肽类激素, 又称为多肽激素和脑肠肽。APUD 细胞合成的多肽激素有许多是同源性的, 不同的肽类激素在细胞内可从一个共同的前体演化而来, 不同的前体可存在于同一内分泌细胞内, 因而同一种内分泌细胞可以分泌多种不同的肽类激素和相关肽以及胺类物质。

7.1 APUD (细胞) 系统肿瘤的分类

1969年 Szijj 等将 APUD 细胞增生所形成的肿瘤统称为 APUD 瘤 (APUDoma), 这些肿瘤由于起源细胞的不同和超微结构和功能上的差异, 虽然具有相应的内分泌功能, 但不一定都在临床上引起内分泌疾病症状和体征。依据有无功能分为功能性和非功能性 APUD 瘤两类。APUD 瘤可以是良性, 恶性或交界性肿瘤, 良性的可转化为恶性, 总体来说以恶性居多。肿瘤的良好恶性有时依靠镜下病理细胞形态学很难区别, 常常在发现转移后才确定。

APUD 瘤可分为腺瘤、腺癌和类癌, 由 APUD 瘤所引起的综合征大致分类如下: ①正内分泌综合征: 指肿瘤细胞分泌过量的由原细胞所分泌的激素而产生的综合征, 诸如胰岛素瘤, 嗜铬细胞瘤, 胰升糖素瘤等等。②旁内分泌综合征: 指肿瘤细胞分泌由原细胞在正常情况下所不能分泌的激素而引起的综合征, 如胰岛细胞瘤分泌的血清 GH; 或非内分泌器官分泌了激素或类激素等引起的临床综合征, 如胰腺异位性促肾上腺皮质激素瘤, 以及各种异源性激素引起的综合征。③多发性内分泌腺瘤: 本病又分为三个亚型, 是指两个以上不同类型的内分泌细胞或腺体增生所形成的 APUD 瘤。④类癌综合征: 系指发生于 APUD 细胞的分泌胺类物质, 主要是 5-羟色胺 (5-HT) 所引起的一类综合征, 其中以消化道和呼吸道的类癌多见。

在 APUD (细胞) 系统肿瘤的命名上, 多按肿瘤分泌的激素命名, 如胃性抑制肽瘤 (GIPoma)、胰岛素瘤 (insulinoma), 胃泌素瘤 (gastrinoma) 等。当然亦有其他命名, 如燕麦细胞癌、类癌、甲状腺髓样癌、胆囊收缩素腹泻综合征等都属于 APUD 肿瘤。此外, 不少的 APUD 瘤同时可有依据首次发现者或报道者的名字命名的, 如赛普尔综合征 (Sipple syndrome), 沃纳综合征 (Werner syndrome) 等等。

7.2 消化系统 APUD 瘤的特点

消化道的 APUD 细胞除胰岛细胞聚集在一起外, 其余均分散于胃肠道粘膜上皮之间以及其他腹部器官内, 所分泌多肽的细胞总数超过其他内分泌腺细胞总和, 所以消化道粘膜是体内最大最复杂的内分泌器官。目前已知的胃肠多肽已有 40 多种, 已清楚氨基酸序列的就有 20 多种。有人依据氨基酸序列以及生物学作用将它分为三族: 即胃泌素、胆囊收缩素族、胰泌素胰高血糖素族; 胰多肽族, 此外尚有一些未能划分的肽类。这些肽类激素的主要作用是调节消化器官和消化道的分泌和运动, 和保护正常组织细胞的功能。作用方式分为内分泌、外分泌、腔分泌、自分泌、旁分泌或作为神经介质起作用。其作用的生化基础不因组织不同而有差异, 并以多种分子形式存在, 所有多肽的血浆基础含量通常 $< 100\text{pg/ml}$, 主要在肝脏灭活, 经肾脏排泄, 其分泌受迷走神经影响。消化系统 APUD 瘤的病理生理和临床表现是由肿瘤分泌的多肽所决定, 同一肿瘤可释放一种或多种激素而使临床表现复杂化。重要的诊断依据为血浆和肿瘤的胃肠多肽激素显著增高以及找到肿瘤, 肿瘤的发生主要在胰岛, 其他部位如十二指肠、胃、空肠、肠系膜、胆囊、大网膜等, 也可发生于肝、卵巢、淋巴结。随着病程的延长, 肿瘤多趋于恶性, 在已知血浆中某种多肽激素显著增高的病例影像学检查尤为重要, 往往需要多种影像学方法并用, 取长补短, 全面检查, 以期作出准确的定位诊断及其转移和并存病的影像学诊断。由于消化系统 APUD 瘤以胰岛多见, 此外以类癌综合征研究和报道较多, 我们在以后章节专门分别讨论。其他部位的 APUD 瘤, 如降钙素瘤 (calcitoninoma), 肠高糖素瘤 (enteroglucagonoma), 食管黑色素瘤 (melanoma), 食管的燕麦细胞癌 (oat cell carcinoma), 由于非常少见, 本文不再赘述。

8. APUD (细胞) 系统疾病

有关胰岛细胞肿瘤见本篇第 9.10 章。

8.1 多发性内分泌肿瘤 (multiple endocrine neoplasms, MEN)

多发性腺内分泌肿瘤 (MEN) 是指两者以上不同的内分泌腺体或细胞增生或肿瘤引起的综合征。本病是一组具有明显家族倾向常染色体的显性遗传疾病。这些内分泌腺的异常可以同时出现, 也可在不同时期出现, 产生多种与所在腺体相同或完全不同的激素或类激素, 引起复杂的临床征候群。按其累及的腺体和病变, 常将其分为三型: 即 MENI 型、MENII 型、MENIII 型。分述如下。

8.1.1 多发性内分泌肿瘤 I 型综合征 (MENI 型)

本症 1954 年由 Werner 做了完整的描述, 因而又称为沃纳综合征。多见于 20 ~ 40 岁, 是由垂体腺瘤, 胰岛肿瘤和甲状旁腺增生或肿瘤引起的综合征。有时尚可伴有肾上腺皮质增生、甲状腺无功能腺瘤、甲状腺肿、甲状腺癌或慢性淋巴细胞性甲状腺炎, 偶见伴发支气管及肠类癌、胸腺瘤、脂肪瘤等。腺体的受累几率: 甲状旁腺为 88% ~ 97%, 胰岛为 81%, 腺垂体为 21% ~ 65%, 肾上腺皮质为 39%, 甲状腺为 19%, 三个

以上腺体同时受累者达 40% 左右。

本症的临床表现取决于受累的腺体，多在 20 岁以后出现症状，常有家族史。甲状旁腺受累以腺瘤和增生最为多见，患者可有高钙血症、泌尿系结石，纤维囊性骨炎发生，但后者少见。胰腺内分泌肿瘤以功能性腺瘤为多见，其中 54% 为胃泌素瘤，21% 为胰岛素瘤，3% 为胰高血糖素瘤，1% 为舒血管肠肽瘤 (VIPoma)，出现相应的临床表现。垂体受累多为腺瘤，可分泌生长激素、促肾上腺皮质激素、泌乳素而产生肢端肥大症、库欣病。

肾上腺皮质受累多为增生，少为腺瘤，一般不引起明显的临床症状，少数可产生库欣病。甲状腺受累多发生腺瘤或结节样增生，仅有少数出现甲状腺功能亢进症或癌，并发支气管类癌、肠类癌、睾丸间质细胞瘤者亦可出现相应临床表现，但十分少见。应当提出的是同一患者胰腺受累可发生几种内分泌瘤，或多发性弥漫性胰腺微腺瘤，在功能性腺瘤存在的同时，几乎均能发现无功能性胰岛细胞瘤和胰多肽瘤的存在 (80% ~ 100%)。至于功能性胰岛细胞瘤合并 MEN I 型的比例为：胃泌素瘤为 20%，GRF 瘤为 33%，其他的均较少。

MEN I 型的家族遗传倾向明显，有人调查统计 145 名 MEN I 型患者的 20 岁以上后代，发现其中 52.4% 均患有 MEN I 型综合征。

MEN I 型诊断：在临床上呈现甲状旁腺、垂体、胰岛等多种内分泌受累的表现以及合并胃肠道激素紊乱综合征的病例，尤其是有家族史的病例均应做相应腺体的有关功能检查，血浆激素水平测定和系统影像学检查。针对不同内分泌腺的影像学检查的选择及其意义参见有关章节。

8.1.2 多发性内分泌肿瘤 II 型综合征 (MEN II)

本症 1961 年由 Sipple 首先报告，故又称赛普尔综合征。多见于 40 ~ 50 岁，是由甲状腺髓样癌、肾上腺嗜铬细胞瘤、甲状旁腺结节状增生及肾上腺皮质腺癌引起的临床内分泌综合征。过去亦有人称为嗜铬细胞瘤 - 甲状腺髓样癌综合征、家族性嗜铬细胞瘤病。少数可合并神经纤维瘤病或小脑 - 视网膜综合征。本症为常染色体显性遗传，与 MEN I 型区别是不累及垂体，而累及嗜铬细胞系统。甲状腺髓样癌占 80% ~ 92%，起源于甲状腺 C 细胞，产生甲状腺肿块，肿瘤分泌降钙素以及多种异源性激素和介质 (VIP, 5-HT, ACTH 等) 引起临床诸多征候群及血降钙素增高，但血清钙水平不降低甚至增高。嗜铬细胞瘤占 70% ~ 80%，多位于双侧肾上腺髓质，70% 呈家族性，90% 呈嗜铬细胞瘤临床特征，10% 可无症状。与散发性嗜铬细胞瘤不同的是，其主要分泌肾上腺素。甲状旁腺增生或腺瘤占 50%，表现为甲状旁腺功能亢进症，高钙血症。

MEN II 型的临床诊断：对有遗传倾向和家族史的怀疑存在由甲状腺髓样癌和肾上腺嗜铬细胞瘤引起的复杂临床征候群的病例需行系统的影像学检查，血清钙及降钙素、5-HT 的测定，以利于确定其为单一的腺体受累还是 MEN II 型综合征。

8.1.3 多发性内分泌肿瘤 III 型综合征 (MEN III)

本征是在 MEN II 型的基础上伴发粘膜多发性神经瘤，有人称为 MENIIb 型，也有人称为粘膜神经瘤综合征。多发性神经纤维瘤是本征必不可少的特征，与甲状腺髓样癌和嗜铬细胞瘤同时存在者占 49%，仅合并甲状腺髓样癌占 44%，仅合并嗜铬细胞瘤占

7%。多发性神经纤维瘤多在粘膜下发生，分布可以从口腔至肛门各处，以口腔受累多见，导致粘膜粗糙增厚，也可累及眼、皮肤。消化道弥漫性神经元病变可导致巨结肠、肠憩室等。约有 84% 的多发神经纤维瘤合并马凡综合征 (Marfan syndrome)。

MEN III 型的诊断重点是在确定多发性神经纤维瘤病的基础上发现合并存在 MENII 型的内分泌受累改变，如甲状腺髓样癌和嗜铬细胞瘤。

8.2 异位产生激素的肿瘤 (ectopic hormone producing tumor) 和异位内分泌肿瘤 (ectopic endocrine tumor)

某些组织和器官在正常情况下并不分泌激素和类激素物质，但当该处发生肿瘤时却能分泌激素，称为异位产生激素的肿瘤。某些内分泌腺体当发生肿瘤时，产生通常不是由该腺体分泌的激素或类激素物质，称为异位性内分泌肿瘤。上述两种情况产生的激素均称为异源性激素，临床上产生由该激素引起的一系列典型或不典型临床综合征候群。这些最常见分泌的激素是 ACTH、ADH、PTH 等。现将一些常见的综合征分述如下：

8.2.1 异源性促肾上腺皮质激素分泌综合征 (ectopic ACTH syndrome)

本征较多见，是由垂体以外的异位性内分泌肿瘤分泌大量的 ACTH 所致。最早报告见于 1928 年，Liddle 1962 年确定其 ACTH 是由肿瘤分泌的，因而称为利德尔综合征 (Liddle syndrome)。产生异位 ACTH 的肿瘤多发生于 APUD (细胞) 系统，尤以支气管燕麦细胞癌多见，其次为类癌、胰腺癌、甲状腺髓样癌、嗜铬细胞瘤、神经母细胞瘤、神经节细胞瘤、黑色素瘤、副神经节瘤等，亦见于肺癌、鳞癌等非 APUD (细胞) 系统。临床表现除有原发肿瘤的表现之外，且有皮质醇增多症和库欣病的表现，血皮质醇、尿 17-OHCS、17-KS 明显升高；血 ACTH 升高，并不被地塞米松抑制。影像学检查除可发现原发肿瘤外，找不到垂体或肾上腺病变的证据。

8.2.2 异源性促甲状腺素综合征 (ectopic TSH syndrome)

本征较少见，发病多在 50 岁以上男性。肿瘤分泌的甲状腺刺激物很可能是类 TSH 物质，因为用放免法检测血中 TSH 并不高。产生类 TSH 物质的原发肿瘤多为来源于滋养层的肿瘤，如绒毛膜癌、葡萄胎和睾丸畸胎瘤等，也可来源于非滋养层肿瘤，如间皮癌、胃癌、乳癌、肠癌等。临床表现为非典型的甲状腺功能亢进症，即无甲状腺肿大及眼症，以无力、消瘦为特点，伴有血 T_3 、 T_4 增高，同位素 ^{131}I 吸收率增加，血 TSH 水平不高。影像学检查重要的是找到原发性肿瘤的存在。

8.2.3 异源性黑色素细胞刺激素综合征 (ectopic MSH syndrome)

产生异源性 MSH 的肿瘤，以肺癌多见，有关病例很少，主要表现为全身色素沉着，肿瘤细胞中可测出 MSH 或类 MSH 物质。

8.2.4 异源性抗利尿激素综合征 (ectopic ADH syndrome)

本征较常见，主要是由某些肿瘤或疾病引起 ADH 的分泌异常导致水潴留、血钠降低、尿钠增高、血 ADH 增高的一系列表现。最早由 Schwartz 和 Bartter 报道，因而也称为 Schwartz - Bartter syndrome，亦有人称为不适当抗利尿激素分泌综合征 (SIADH) 或异源性血管加压素综合征。产生异源性 ADH 的疾病以支气管燕麦细胞癌最为多见，约占 80%。其次为肺癌、胰腺癌、十二指肠癌、胸腺癌、前列腺癌、膀胱癌，亦可见于某些肺炎、肺结核病例。

8.2.5 异位性促性腺激素综合征 (ectopic GRH syndrome)

本征罕见。分泌的激素包括 FSH, LH, HCG 三种糖蛋白激素。1959 年由 Reeres 首次报道。其原发肿瘤 90% 为滋养层母细胞瘤, 如绒毛膜上皮癌。亦可发生于肺癌、肝癌、肝母细胞癌、纵膈肿瘤、畸胎瘤等, 均十分少见。临床主要表现为性早熟、男性乳房发育, 女性闭经等, 确诊有赖于血尿中促性腺激素检查。

8.2.6 异位性生长激素综合征 (ectopic GH syndrome)

本征并不少见, 1968 年由 Steiner 首先报道。肿瘤分泌 GH 产生类似肢端肥大症的肥大性骨关节炎, 表现为关节疼痛、肿胀、骨膜增生、杵状指等。原发肿瘤以肺癌多见, 亦见于胃癌。

8.2.7 异位性降钙素综合征 (ectopic CT syndrome)

本征少见, 首次报道见于 1974 年。主要是某些肿瘤 (如乳腺癌, 支气管燕麦细胞癌, 支气管上皮癌, 白血病及 APUD 细胞源性肿瘤) 分泌降钙素, 但临床偶可引起血钙降低及高磷血症。

8.2.8 异位性甲状旁腺激素综合征 (ectopic PTH syndrome)

本征较常见, 主要是由于肿瘤无骨转移而伴随高钙血症等类似甲状旁腺功能亢进症表现, 亦称为假性甲状旁腺功能亢进症。这类肿瘤最常见的是肺鳞癌, 肾腺癌, 亦可发生于食道癌、肝癌、乳腺癌等。临床表现及实验室检查类似甲状旁腺功能亢进症, 而在甲状旁腺未发现病变征象。协和医院发现一例成年男性患者, 临床表现及实验室检查类似甲状旁腺功能亢进症, 甲状旁腺检查正常, 胸部 X 线发现左第 8 肋骨部局限性膨胀型肿物, CT 平扫亦可见 (图 12-8-1), 后经手术病理证实为甲状旁腺组织。



图 12-8-1 左肋骨异位甲状旁腺组织
CT 示左肋骨局限性膨胀性改变, 中心为软组织密度 (↑)

8.2.9 异位性胰岛素综合征 (ectopic insulin syndrome)

本征并不少见, 主要是由于某些肿瘤产生类胰岛素样物质或消耗过多的葡萄糖导致低血糖的综合征, 有人称为肿瘤与低血糖综合征。其原发肿瘤多为生长缓慢的良性或低度恶性结缔组织肿瘤, 如腹膜后纤维肉瘤、神经纤维瘤、平滑肌瘤等。其次见于肝癌、胃肠癌、淋巴瘤、肾癌等。本征临床表现的低血糖与胰岛素瘤所致的空腹发作相似, 只是病情重, 多有精神神经症状, 不同于胰岛素瘤的是发作时胰岛素含糖也常降低。

8.3 类癌和类癌综合征 (carcinoid and carcinoid syndrome)

类癌又称为嗜银细胞瘤 (argentaffinoma), 是 1907 年由 Oberndorfer 首先报道。类癌是

一种少见的肿瘤，可发生于来自胚胎内胚层的任何组织。广义的类癌包括许多部位的神经内分泌肿瘤，传统上认为类癌主要是消化道和呼吸道的神经内分泌肿瘤。约 87% 发生于消化道，10% 发生于呼吸道，亦可发生于纵隔、总胆管、卵巢、肝脏。在类癌的患者中，仅有 10% 出现类癌综合征的临床表现。所谓类癌综合征是指类癌的晚期表现。类癌最具特征性的生化异常是 5-羟色胺及其代谢产物增多。此外，类癌及类癌综合征患者还可产生其他多种胺类介质和肽类激素。目前认为来自肠的类癌（胃、十二指肠、胰腺）和支气管类癌为不亲银性的，由于缺少脱羧酶，5-羟色胺生成少，但因 5-羟色胺酸含量高，可产生较多组胺和各种肽类；来自中肠的类癌（空肠、回肠、阑尾、升结肠等）为亲银或嗜银性的，能够产生较多的 5-羟色胺、P 物质及其他肽类激素；来自后肠的类癌（左半结肠和直肠）不亲银的，大多无分泌功能，临床上多呈静止状态。病理依据分化程度分为高、中、低三类，或分为典型类癌，非典型类癌及未分化神经内分泌癌三种。大多数典型类癌为粘膜下肿物，多数不超过 3.5cm。

类癌和类癌综合征的临床表现：由于类癌多体积较小，常发生于消化道，临床多无症状和体征，有时可以出现腹痛，消化不良，但无特异性。当来自肠道的类癌，晚期转移至肝，使肝脏对 5-羟色胺的灭活能力减弱，导致大量 5-羟色胺进入体循环引起一系列症状，如具有特征的阵发性皮肤潮红、屡发性腹痛腹泻、心脏改变、呼吸困难、支气管哮喘、肝脏肿大等。某些少见的类癌综合征见于无转移的膈、胸腺、胰、胃、卵巢的类癌，也可见于非类癌患者。

8.3.1 诊断及鉴别诊断

由于多数类癌无明显症状，肿瘤较小，不少为偶然发现，即使发现定位性也很困难。当发生类癌综合征时诊断主要依据为：①典型的临床表现：皮肤潮红等。②发现肝转移瘤或原发性类癌。③血 5-HT 和尿 5-HIAA（5-羟吲哚乙酸，为 5-HT 代谢产物）高。5-HT 正常值为 80mg/L，>120mg/L 具有诊断意义，正常人尿 5-HIAA 排量为 2~8mg/d，≥10mg 为阳性。鉴别诊断主要需与其他可引起皮肤潮红的疾病鉴别，如甲状腺髓样癌、嗜铬细胞瘤、绝经期综合征等。此外，类癌综合征的腹泻需与其他疾病所致分泌性腹泻相鉴别，如舒血管肠肽瘤、胃泌素瘤等。

8.3.2 影像学检查及表现

消化道造影检查或食管镜检查，食管类癌多发生于食管中下段，多数肿瘤较大，>4cm，可呈息肉蕈伞状或溃疡硬化型，类似于食管癌，为消化道最多见的类癌。胃类癌少见，多好发于胃底胃体部，常常发生在萎缩性胃炎的基础上，可以表现为息肉样或结节样充盈缺损，或多发粘膜下隆起性病变。小肠类癌相对多见，占肠恶性肿瘤的 17%~46%。发生于 22~84 岁。小肠类癌的发生率从十二指肠至末端回肠呈指数上升，十二指肠最少，将近 40% 的小肠类癌发生于 50cm 以内末段回肠，并为多中心性。造影检查常发现小肠息肉样充盈，多发性，大小不等，并可导致肠管粘连。阑尾类癌多发于中年人，多数发生于阑尾尖部，仅 7% 发生于阑尾根部。后者可伴有阻塞性阑尾炎和粘液囊肿。76% 阑尾类癌小于 1cm，大于 2cm 仅 10%，造影很难发现，但有时可发现阑尾尖端充盈改变，以及形成粘液囊肿的邻近肠壁受压改变。

直结肠类癌以直肠类癌多见，占胃类癌第 3 位，99% 发生于齿状线上 4~13cm 内，

瘤体多较大，钡灌肠和直肠镜检常发现为单发息肉样充盈缺损，或表现为宽基底不规则隆起性病变，并可造成肠腔狭窄，局限性肠壁僵硬改变。值得一提的是直肠类癌即使已有广泛肝转移发生，亦很少出现类癌综合征表现。

支气管类癌同肺癌相似，分为中心型和周围型，协和医院一组 17 例患者，其中具有内分泌改变占 58.2%。中心型常因粘膜下生长引起支气管腔内隆起性病变，CT 或支气管造影可显示局限性狭窄，受累部位可产生阻塞性肺炎、肺不张改变，少部分患者可有上腔静脉梗阻或钙化等。常规胸部 X 线检查及胸部 CT 检查均能够发现，有时类癌较大，侵袭性生长，类似于中心性肺癌，并可有淋巴结肿大（图 12-8-2, 3）。周围型表现为肺内孤立的结节或肿块，大小为 1~4cm 不等（图 12-8-4, 5）。



图 12-8-2 支气管类癌（周围型）
CT 示左肺尖团块状占位（↑）



图 12-8-3 支气管类癌（周围型）
CT 示右心缘旁实性结节影（↑）

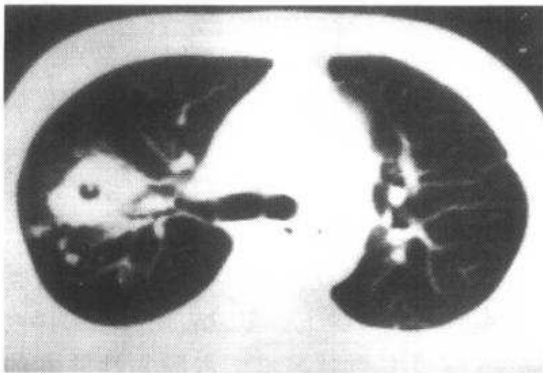


图 12-8-4 支气管类癌（中心型）
CT 示右中肺野团块影，中心有囊变



图 12-8-5 支气管类癌（中心型）
CT 示左肺门肿块，边缘不光滑（↑）

胸腺类癌并不少见，北京协和医院一组病例统计 14 例经手术和病理证实的胸腺类癌，主要表现为前纵隔占位性病变，边界清楚或不清楚，多数边缘毛糙（图 12-8-6），大的胸腺类癌可 > 5cm 以上，呈椭圆形或分叶状。向周围浸润占位性生长。CT 平扫示软组织肿块影，增强扫描可见中等度增强，中心可有坏死、出血，少见钙化。胸腺

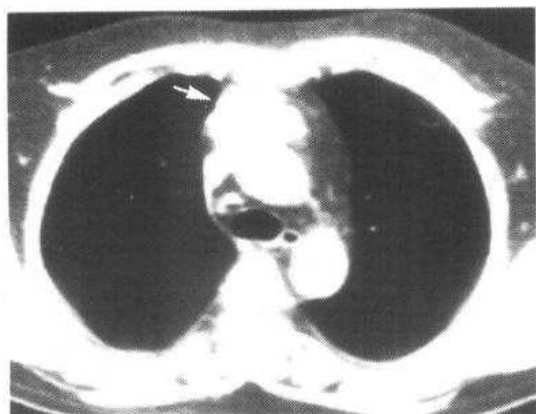


图 12-8-6 胸腺类癌
CT 示前纵隔 6×4cm 大小实性
占位，边缘毛糙（↑）

类癌常较早出现骨性骨转移。卵巢、胰腺等其他部位的类癌请参考有关章节。

类癌转移以肝转移最为多见，其次为腹腔淋巴结，转移也可发生于人体的任何脏器和少见的部位，诸如心脏、眼眶、皮肤等。CT、B 超、血管造影显示向肝脏转移的类癌表现类似其他内分泌肿瘤引起的肝转移。

8.3.3 影像学检查的选择及其评价

当临床疑有类癌或有类癌综合征表现的患者重点应首选胃肠道钡餐造影、内镜检查，对于上胃肠道和直结肠的类癌，当肿瘤小于 1cm 时其发现率较低，随着肿瘤的增大，发现率可提高，而对于小肠的类

癌主要依靠消化道钡餐造影和小肠气钡双对比灌肠造影检查。腹部 CT 和超声检查对于发现有无肝及腹膜后淋巴转移具有重要意义，有时也可显示较大的肠道类癌，但对发现胃肠道类癌帮助不大。当怀疑有胃肠道以外的类癌患者，CT 扫描仍为最首选的检查方法，尤其是胸腺、胰腺、卵巢等部位。CT 扫描不仅可以有助于定位诊断，亦有助于发现和鉴别其他疾病。MRI 和血管造影尽管有时也可发现一部分类癌，但只是作为补充手段使用。核素显像有时具有一定诊断价值，即采用放射标记的儿茶酚胺类物质¹³¹I-MIBG（¹³¹I-间苯碘代苄胍），可通过钠依赖性神经元泵，被 APUD 细胞摄取而显像。有人认为其特异性较高，敏感性为 55%。当怀疑有支气管类癌时，除常规胸部 X 线检查以及 CT 检查外，必要时可行支气管造影检查有助于定位和鉴别诊断。当怀疑有骨转移时，尤其胸腺类癌易于发生骨性骨转移。除可疑转移部位常规 X 线检查外，骨的核素扫描具有重要诊断价值。

9. 内分泌腺概述

9.1 内分泌腺的正常结构及功能

胰腺中的内分泌细胞称为胰岛细胞，包括分泌胰高血糖素的 A 细胞，分泌胰岛素的 B 细胞，分泌生长抑素的 D 细胞，分泌胰多肽激素的 PP 细胞等多种细胞共同组成胰岛，而胰腺的全部胰岛总称为胰岛器或内分泌胰腺，属于 APUD（细胞）系统。这些胰岛散在的分布于胰腺外分泌腺组织之中，约占 70% 的 B 细胞，20% 的 A 细胞，9% 的 D 细胞，1% 的 PP 细胞，分布胰头腹侧、胰体全部及胰尾区；而胰体背侧含有 60%~70% 的 PP 细胞，仅有 25%~30% 的 B 细胞。

内分泌腺最重要的功能是通过胰岛素与受体的结合，调节血糖的摄取和代谢，减少肝糖原的异生。正常胰岛素的分泌受血糖水平的调节。

9.2 内分泌腺疾病的分类

1. 真性糖尿病 是指内源性和外源性因素的共同作用导致胰岛素绝对性或相对性缺乏而引起的葡萄糖代谢障碍产生的慢性高血糖疾病。世界卫生组织 (WHO) 依据临床观点将它分为三型: I 型糖尿病, 系指原发的胰岛素依赖型, 又称为幼年性糖尿病, 多由遗传引起; II 型糖尿病, 系指原发的非胰岛素依赖型, 又称为成人性糖尿病, 多由超重引起的外周性胰岛素抵抗性的基础上发生, 此型最为多见; III 型激发性糖尿病, 是指由于起因已明的胰腺破坏或由于胰岛素拮抗作用的激素分泌过多所致。

2. 低血糖综合征 分为伴有或不伴有胰岛功能亢进的两种低血糖综合征, 前者包括胰岛 B 细胞增生或胰岛素瘤。

3. 内分泌腺肿瘤 包含一切胰腺内分泌细胞产生的胰腺良恶性及功能与非功能性肿瘤。最多见的为胰岛素瘤, 其次为胃泌素瘤, 另外亦有血管活性肠肽瘤、胰多肽瘤、无功能性胰岛细胞瘤、生长抑素瘤、高血糖素瘤、胰促皮质激素瘤、胰腺类癌等, 以及作为多发性内分泌腺瘤的组成部分的各种胰腺内分泌瘤。

9.3 胰腺内分泌肿瘤的共同特征

包括: ①均起源于 APUD (细胞) 系统, 产生多肽激素或胺类物质。②具有共同的病理特征, 即不能根据通常细胞分裂程度、有无包膜以及核与胞浆比等确定良恶性, 判断良恶性的唯一标准是有无转移和周围浸润改变。③均可导致血浆内某种或多种激素水平升高, 或胺类物质增高。④肿瘤细胞分泌呈自主性。⑤功能性肿瘤由于分泌的多肽激素不同而临床症状各异, 颇具特色。⑥约有半数病例分泌多种激素, 而以某一种激素为主。⑦不同的肿瘤恶性度相差悬殊, 如胰岛素瘤 90% 为良性, 而胃泌素瘤 90% 为恶性, 但恶性程度较低, 生长缓慢。⑧ 2.0% ~ 7.5% 的病例在不同时期可以发生不同的胰腺内分泌瘤或转变。⑨绝大多数瘤体较小, 在 1 ~ 5cm 左右, 并为多血运型。⑩恶性胰腺内分泌瘤的转移绝大多数是肝脏。

9.4 影像学检查及其评价

如前所述, 胰腺内分泌疾病分为三类, 即糖尿病, 低血糖综合征和内分泌细胞肿瘤。影像学检查对于前二者的价值有限, 其意义只在于发现可引起继发性糖尿病的部分胰腺病变, 以及引起低血糖综合征的胰岛素生成性肿瘤病变。前两类疾病更多的依赖临床生化和免疫检查。影像学检查的重点是胰腺内分泌肿瘤, 影像学检查的意义不仅在于胰腺内分泌肿瘤的定位诊断和发现有无肝脏和淋巴结转移, 以及有无并存肿瘤, 同时亦可作为影像学鉴别诊断。影像学检查的方法多种多样, 包括无创性和有创性检查。以 CT 和超声为首选, 由于肿瘤多较小, 动态薄层 CT 增强扫描更有价值, 但检查范围应包括肝脏。选择性血管造影或 DSA 常为诊断的重要方法。核素扫描, MRI, PTPC, AVSV, 多普勒超声, 内窥镜超声, ERCP, MRCP 以及常规消化道钡餐造影等作为补充, 有时会有所帮助, 详见各节, 不再赘述。

10. 内分泌腺疾病

10.1 胰岛素瘤 (insulinoma)

胰岛素瘤是一种胰岛 B 细胞肿瘤，在功能性胰岛细胞瘤中最为常见，占 60% ~ 95%。1972 年 Wilder 首次报告 1 例高胰岛素血症和低血糖的恶性胰岛素瘤。国外报告年发生率为 0.8 ~ 0.9/100 万。但在胰腺内分泌肿瘤中却最为常见。自 1958 ~ 1997 年北京协和医院经外科手术和病理证实的胰岛素瘤已超过 200 例。胰岛素在胰岛 B 细胞的粗面内浆网中以前胰岛素原的形式被合成，进而转变为胰岛素原，经运至高尔基器的内分泌颗粒中，并被其中的蛋白水解酶所分解，产生 C 肽和双链胰岛素，二者以等摩尔比例释放至血浆中。仅有少量胰岛素原直接进入血，而 90% 的胰岛素瘤患者的胰岛素原含量增高。目前所用的胰岛素抗体大多能识别胰岛素原，故胰岛素瘤患者血清中所测定的胰岛素实际上包含了胰岛素原的免疫活性。由于胰岛素原的半衰期长，它在体内的生物活性约为胰岛素的 10% ~ 20%。胰岛素原和胰岛素在免疫活性的一致和生物活性上的巨大差异可能是某些胰岛素瘤患者血清胰岛素水平与低血糖症状不相平行的重要原因。目前已发现 50% 胰岛素瘤可分泌多种激素，但临床上通常只表现为一种激素引起的综合征。

胰岛素瘤多数为良性，文献报告其恶性率低于 10%，据北京协和医院统计 134 例患者中，良性占 97%，93% 单发，64% 的肿瘤在 1 ~ 2cm 之间，最大 11.0cm，最小 1cm。其中胰头钩部和尾部各占 34%，体部占 31%，胰外占 1%，另有 7 例 (5%) 为胰腺增生。国外文献报告在伴有胰岛疾病的成人高胰岛素血症中 86% 为胰岛素瘤，5% ~ 15% 为多发性胰腺腺瘤或微腺瘤，后者常合并多发性内分泌肿瘤综合征。病理上，胰岛素瘤呈圆形或椭圆形，一般与周围界限清楚，质地较正常胰腺组织稍硬。切面呈粉红或暗红色。可有出血或囊变。镜下见瘤细胞大小形态与正常胰岛细胞相似。电镜下见部分肿瘤细胞含有典型的 B 细胞分泌颗粒。

临床典型症状为自发性低血糖，常在空腹或下午。主要表现由低血糖所致大量儿茶酚胺释放引起的交感神经兴奋症状 (占 65%)，如冷汗、心悸、手抖、无力等，或表现为低血糖性神经系统症状 (80%)，如头痛、头晕、易激、精神恍惚、行为异常，甚至昏迷、惊厥等。约 50% 以上患者同时具有上述两组症状，38% 仅有神经系统症状，12% 仅有交感兴奋症状。胰岛素瘤进展缓慢，初期发作时间短，症状轻，逐渐加重，症状多样，极易误诊。据协和医院统计，55% 曾被误诊。从发病至确诊平均时间为 3 年。本病可发生于任何年龄，平均发病年龄为 45 岁。国外报道男女性比例为 2:3，协和医院统计 134 例男女比例为 2.2:1。

10.1.1 诊断和鉴别诊断

胰岛素瘤的临床诊断步骤是首先确定其患者的多种多样的临床症状是否为低血糖引起，其次要确定低血糖的原因是否为自发性而非外源性 (如注射胰岛素等) 血清胰岛素水平增高。最后要确定是否有肿瘤存在和准确定位。通常测定空腹血糖和胰岛素水平，

一般认为,低血糖症状发作,发作时血糖低于 50mg/dl ($<2.8\text{mmol/L}$) 摄入葡萄糖迅速缓解具有重要诊断意义。胰岛素含量是诊断本症的重要依据,正常人胰岛素含量 $<25\text{U/ml}$ 。据协和医院经验,单独测定血清胰岛素的阳性率为 75%,如能在低血糖发作时同时测定血糖和胰岛素并计算胰岛素免疫活性对诊断有较大的帮助。由于低血糖是间断发生,因而有必要反复检测。在无发作期间可采用诱发试验,如饥饿和运动试验、促分泌物质激发试验、胰岛素或 C 肽抑制试验等。在确诊为胰岛素瘤病例的影像学检查意义在于定位诊断,详见以下部分。临床鉴别诊断的重点是各种引起空腹低血糖的疾病,如胰腺 B 细胞增生,欺诈性低血糖,胰岛素抗体或胰岛素受体抗体生成非胰岛素肿瘤引起的低血糖等。

10.1.2 影像学表现

如前所述,影像学检查的意义在于定位诊断。主要的影像学检查方法包括 B 型超声,CT 以及有创性检查。腹部超声发现的胰岛素瘤多数 $>1.5\text{cm}$ 以上,可见边界清楚,光滑而回声均匀的肿物,其内呈均匀稀疏的回声,可发生于胰腺的各个部位,多普勒超声显示其为多血管性。此外,超声常可显示肝脏是否有转移发生。腹部 CT 扫描,可以发现 2cm 左右的胰岛素瘤,较大的易于发现,尤其是当肿瘤位于胰腺表面时,平扫常见为等密度或略低密度改变。而在动态 CT 增强扫描动脉期,常可发现圆形或椭圆形肿块,显著增强,较正常强化胰腺高 10~30Hu,且持续时间长。同时可以发现肝脏转移,常为多发,大小不一的圆形或椭圆形低密度改变,极少数可有钙化或囊变。MRI 显示胰岛素瘤多为圆形,边界锐利, T_1 加权像为低信号, T_2 加权像为高信号。当肝转移发生时,在 T_2 加权像上表现为高信号或靶症,易于发现。血管造影和数字血管减影 (DSA) 时,胰岛素瘤的阳性表现为肿瘤瞬间充盈,肿瘤染色,血管增多,尤其小动脉多且不规则等。经皮经肝门静脉置管分段取血 (PTPC) 测定胰岛素水平的方法可根据每个血标本的胰岛素含量,作出曲线,然后发现峰值部位,其峰值所在部位即为胰岛素瘤的大致部位。动脉刺激静脉取血 (ASVS) 方法是在选择性动脉血管造影时注入葡萄糖酸钙,然后从肝静脉取血测胰岛素进行定位诊断。一般注药后 30、60、120s 时分段取血,一般在 2 分钟血清胰岛素就已开始下降,本实验阳性者为胰岛素瘤。

10.1.3 影像学检查的选择及其评价

据统计胰岛素瘤的影像学定位诊断中,CT 发现率为 30%~40%,与 B 超相似,血管造影为 57.7%,PTPC 为 91.7%,ASVS 为 90.9%,术中超声为 86.4%。尽管如此,在影像学检查中仍然以无创性的 B 超和 CT 作为首选检查方法。由于大多数胰岛素瘤 (70%) 小于 2.0cm,即使 B 超和 CT 检查阴性亦不能排除胰岛素瘤的存在。采用多普勒超声和薄层 CT 增强扫描可提高胰岛素瘤的检出率。有人报道可发现 0.8cm 的胰岛素瘤。但对于 2.0cm 以上的胰岛素瘤 B 超、CT 或 MRI 还是能够发现,MRI 由于空间分辨率低对胰腺的检查尚不如 CT。此外,这些无创性的检查尚可发现有无肝脏及胰周淋巴结的转移,当一旦发现转移或钙化更支持诊断的确立。

有创性的影像学检查,包括选择性动脉造影、PTPC、ASVS,尽管其发现率较高,仍然作为第二步选择,只有在无创性检查阴性或高度怀疑时使用。选择性动脉造影包括腹腔动脉、肠系膜上动脉、或超选择性胰十二指肠上、下动脉。不同文献报告其准确率

为 50%~90% 不等, 但有假阳性。据北京协和医院统计 59 例血管造影病例中, 假阳性为 13.5%。采用 DSA 可能提高对小胰岛素瘤的确诊率。但在部分曾做过手术的病例, 较难给予正确定位。PTPC 和 ASVS 并不作为常规方法, 但在其他方法无法确诊, 甚至经过手术探查仍未找到肿瘤而症状典型的病例, 它不失为有效的诊断方法。北京协和医院对 52 例胰岛素瘤应用 PTPC 发现 47 例不同类型峰值, 与术后手术相符合 40 例, 显著提高了手术成功率, 其不符合的病例可能与静脉引流变异有关。PTPC 对鉴别胰岛素瘤和胰岛增生很有价值, 后者分段取血测定为普遍增高而无峰值出现。ASVS 相似于 PTPC, 亦有人认为该法较 PTPC 更为可靠。不过应当提及的是这两种检查均较前述的检查复杂并更需要细心, 诸如取血样部位的辨认和标记等。

即使完成了上述检查, 仍有少数病例未能发现或因肿瘤很小位置隐匿或异位, 可能进行外科探查或部位性盲切, 术中可行 B 超检查, 有时会有所发现。此外, 近年来内镜超声的发展有助于提高对胰腺微小病变的诊断水平。较大的胰岛素瘤有时也可压迫胰管产生胰管的受压、移位等改变, ERCP 或 MRCP 常可有所发现 (请参阅第十篇 1.4.4)。

10.2 胃泌素瘤 (gastrinoma)

胃泌素瘤的发生率仅次于胰岛素瘤, 占功能性胰岛细胞肿瘤第二位 (约 20%)。其原名为佐林格-埃利森综合征 (Zollinger-Ellison syndrome), 原指体内存在异常的生物活性物质, 导致高胃酸分泌和严重的消化道溃疡, 于 1955 年首次报道。发生率约占消化道溃疡的 0.5%, 中国人发生率较低。目前认为, 佐林格-埃利森综合征的最常见原因是胃泌素瘤, 称为佐林格-埃利森综合征 II 型, 而由胃窦 G 细胞增生引起的称为佐林格-埃利森综合征 I 型, 少数由于其他分泌尚待确定的生物活性物质的肿瘤引起。胃泌素瘤可发生于胰腺的各个部位, 除胰外, 以十二指肠为最多见, 约 80% 以上发生于胰头及十二指肠, 亦可发生于胃、胆总管、小网膜、肠系膜、甲状腺、纵隔、肝及卵巢等。胰外型胃泌素瘤约占 25% 以上。

胃泌素瘤常为多发性, 大小不一, 有的小于几毫米, 难以发现, 肿瘤细胞可能来源于胰岛 G 细胞和胃窦 G 细胞。胰腺胃泌素瘤大小平均在 2~4cm 间, 约 10%~40% 合并其他内分泌瘤, 属于多发性内分泌腺瘤 I 型 (MEN-I), 其中以甲状腺功能亢进症最为常见。胃泌素瘤常呈数年的慢性过程, 约占 60%~85% 的胃泌素瘤最终转变为恶性。临床表现主要为消化性溃疡及其并发症, 90% 病例可发生消化性溃疡, 其中 25% 为多发性, 常见症状为上腹痛, 反酸、呕吐或黑便, 难以治愈。腹泻亦较常见, 35% 的患者以腹泻为首发症状, 其中一部分为唯一症状。部分患者为脂肪泻, 重者可伴有脱水、代谢性酸中毒、低血钾性肾病等。当合并多发性内分泌瘤时表现更为复杂。

10.2.1 诊断和鉴别诊断

消化性溃疡, 胃酸明显增高和高胃泌素血症三者并存为胃泌素瘤诊断的重要依据。尤其是常规治疗无效, 多发, 异位, 及频发出血、穿孔等应怀疑有本病, 应当提及的是少数病例可无溃疡发生。临床检验中, 胃液分析具有一定价值, 包括基础酸和最大酸排出量及胃液 pH 值测定, 血清胃泌素测定高于 500ng/L 即可诊断 (正常值为 <150ng/L), 可疑病例应做激发试验, 包括胰泌素试验、钙试验、蛋白餐试验等。影像学检查在于发

现消化道溃疡及其并发症和其他导致胃泌素增高的疾病，肿瘤的定位诊断以及转移确认。

临床鉴别诊断主要是与高胃酸、高胃泌素血症相鉴别。应当注意在短肠综合征、胃大部切除、幽门梗阻、胃癌、慢性肾功能不全等疾病状态下，血清胃泌素水平可增高。

10.2.2 影像学表现

消化道钡餐造影以及胃镜对于发现消化道溃疡及其分布位置极有价值，溃疡形态有多种多样，多呈良性，其表现与一般良性溃疡相似，可发生于食管、胃、十二指肠及空肠。B 超能够发现的胰腺胃泌素瘤多大于 2.0cm，其回声相似于胰岛索瘤。CT 平扫显示胰腺胃泌素瘤多为等密度，而在增强扫描时显著增强，直径多在 1.5cm 以上，CT 扫描同时可以观察胰周有无肿大的淋巴结及肝脏有无转移等改变（图 12-10-1）。门静脉分支取血测定胃泌素含量与动脉血比较，用以判定胃泌素瘤的所在区域，对于散发性和胰外胃泌素具有一定的帮助。选择性血管造影和 DSA 可以发现较小的胃泌素瘤常呈多血管性，肿瘤染色类似于胰岛索瘤。

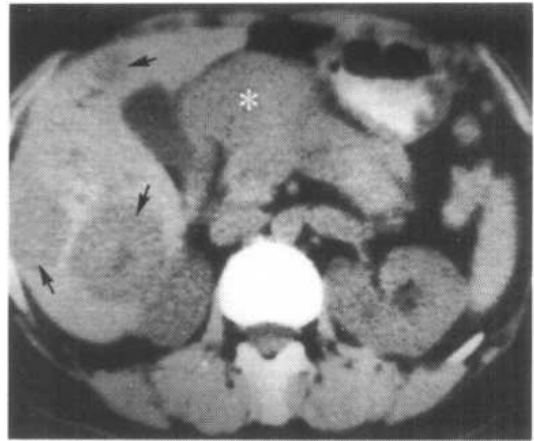


图 12-10-1 胃泌素瘤并向肝脏多发转移
CT 平扫示胰头部增大，呈均匀等密度（*）CT 值为 42Hu。右肝内多发圆形转移灶（↑），大小不一，CT 值为 39Hu，转移灶最大直径 4.2cm，密度减低。肝脏 CT 值为 56Hu

10.2.3 影像学检查的选择及其评价

消化道钡餐造影及胃镜检查对于发现消化道溃疡及其并发症具有较好的效果，此外，尚可发现其他导致胃泌素增高的其他疾病如胃癌、幽门梗阻、短肠综合征等，但对于胃泌素瘤本身诊断意义不大。对于胰腺胃泌素瘤的影像学定位诊断来说，以胰腺 CT 增强薄层扫描为首选，辅以选择性血管造影或 DSA。对于原发性胃泌素瘤，由于瘤体常较小，多发或多灶性，CT 等影像学方法检查的敏感性约在 50% 左右，CT 结合血管造影可达 68%。胰胃泌素瘤的 CT 检出率与肿瘤的大小相关，有人报告 < 1cm 者无一例检出，而 1~3cm 者有 30% 可检出，> 3cm 者可高达 90% 被检出。选择性血管造影可找到 90% 胰头部胃泌素瘤，80% 的胰体肿瘤，45% 的胰尾肿瘤，34% 的十二指肠胃泌素瘤以及约 50% 的胰外十二指肠胃泌素瘤。血管造影具有较高的特异性，达 90% 以上。即使在 CT 阴性病例，血管造影能额外检出 16% 的肝外胃泌素瘤和 26% 的肝内转移瘤。术中内镜肠壁透照或术中超声检出率可达 83% 以上，但 CT 结合血管造影几乎能发现所有肝转移和腹膜后淋巴结病变。CT 尚可发现合并其他内分泌瘤的表现。核素扫描、MRI 以及 ERCP 等影像学检查对胃泌素瘤的定位诊断意义不大。除较大的胃泌素瘤外，胰外型胃泌素瘤定位更为困难，此时有条件的可以采用门静脉分支取血测定胃泌素含量的方法，对于外科医生探查具有一定帮助。应当提及的是术前生化检查确定的原发性胃泌素瘤，而影像学检查阴性的病例，仍有高达 50% 的病例术中找不到肿瘤。可以说，有时胃泌

素瘤的定位诊断非常困难。

10.3 血管活性肠肽瘤 (VIPoma)

本病为罕见病, 主要是由于胰腺非 B 细胞 (D_1 细胞) 分泌大量的血管活性肠肽 (VIP) 引起的大量水泻、严重低血钾、无或低胃酸以及胰岛细胞瘤为特征的综合征, 1958 年由 Verner 和 Morrison 二人首次报告, 又称为弗纳-莫里森综合征 (Verner-Morrison syndrome); 胰性霍乱水泻综合征 (WDHH); 水泻、低钾、无胃酸综合征 (WDHA), 直至 1983 年证实引起本病的介质为 VIP, 故多称为 VIPoma。本病分为胰腺内和胰腺外两类: 胰腺内占 80%~90%, 绝大多数 VIPoma 为孤立性, 部分是由于胰腺增生引起, 其中 50%~70% 为恶性。肿瘤体积一般较大为 1.5~10cm, 可发生于胰腺各个部位, 约 75% 发生于胰尾部。镜下结构相似于其他内分泌肿瘤细胞, 难以区别。免疫组化显示约 57%~86% 患者具有免疫反应阳性 VIP 细胞, 因此免疫组织化学阳性对本病诊断具有重要意义。胰腺外 VIPoma 主要来源于神经系统, 尤其是交感神经系统, 这类肿瘤在成人中占 5%~10%, 如神经母细胞瘤、神经节瘤、嗜铬细胞瘤、副神经节瘤等均可分泌 VIP。肿瘤分布于肾上腺、交感神经链等, 直径多在 3~10cm, 10 岁以下儿童的 VIPoma 均属于神经节瘤类型。胰外 VIPoma 恶性率仅为 10%, 约有 5% 的 VIPoma 为 MEN 的组成部分, 胰腺 VIPoma 的转移如同胰腺其他恶性内分泌肿瘤, 以肝脏为多见。国外报告年发生率为 1/100 万, 男女大致相等, 平均年龄为 50 岁左右。临床特征性的表现为水样腹泻和严重低血钾、胃酸低和无胃酸。部分患者还可出现电解质紊乱导致手足搐搦, 也有一些患者出现皮肤潮红、肠淤张、假性肠梗阻和胆囊扩张等。

10.3.1 诊断和鉴别诊断

确定诊断主要依赖于上述典型的临床表现, 如水泻、低钾、低胃酸等; 血浆 VIP 浓度超过 60pmol/L (正常为 1.5~2.0pmol/L), 有以上两点即可作出诊断。进一步定位诊断依赖于影像学检查。鉴别诊断主要与伴有腹泻和 VIP 增高的其他疾病相鉴别。常引起 VIP 增高的疾病有脑梗死、肝硬化、短肠综合征、甲状腺髓样癌, 其他内分泌瘤偶有血浆 VIP 增高, 但这些疾病引起的 VIP 增高一般低于 30pmol/L。而其他引起腹泻的疾病无 VIP 增高。但也应当注意 VIPoma 患者的血 VIP 浓度可有波动, 应多次测定, 最好在水泻发作时测定。

10.3.2 影像学表现

类似于胰岛素瘤和胃泌素瘤, 但常较其他一些内分泌瘤体积大, 而易于发现。CT 平扫可为略低密度、等密度或高密度肿块 (图 12-10-2a、b), 较胰腺实质显著增强, 边界清楚, 以胰尾多见, 常达 2~10cm, 大多呈椭圆形, 瘤体较大者可产生邻近组织或器官的受压改变, 很少浸润, 即使瘤体较大, 很少有坏死及囊变出血, 钙化。B 超常显示为实性胰腺肿块, 多普勒超声显示为多血管性。肝脏转移 CT 平扫表现为低密度圆形或椭圆形、大小不一的肿块影, 增强扫描时转移灶增强不如肝脏明显。发生于胰外诸如纵隔、肾上腺及神经节的 VIPoma 常较大, 多能被 CT 发现, 但无特征性。较大的肿瘤可累及胰管, ERCP 常可发现胰管受压, 移位, 而在小的 VIPoma, 常无明确改变。选择性血管造影包括腹腔动脉及肠系膜上动脉造影等常可显示多血管性、肿瘤染色占位病变。

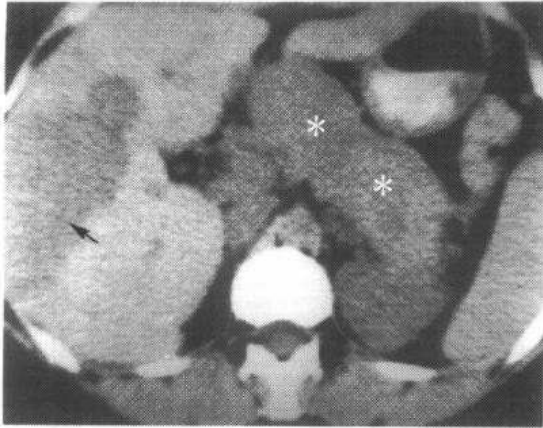


图 12-10-2a 血管活性肠肽瘤
CT 平扫示胰腺普遍增大 (*), 密度比较均匀、边界清楚, CT 值 40Hu。右肝外侧大片密度减低区 (1), CT 值为 44Hu, 腹膜后淋巴结未见转移



图 12-10-2b 与图 12-10-2a 同一病例
CT 增强示胰腺实质略增强, CT 值为 52Hu, 胰腺边缘增强明显, 胰体部可见密度减低区, 肝内转移灶未见增强

10.3.3 影像学检查的选择及其评价

常规 X 线检查及造影仅用于排除其他原因所致的腹泻, 以及肠道器质性病变, 对 VIPoma 的定位没有帮助, 但可以发现 VIPoma 所致的肠梗阻等。CT 和 B 超仍为首选检查方法, 尤其 CT 更适于 VIPoma 的定位诊断, 不仅适用胰腺及腹部的检查, 亦可同时检查纵隔部位, 尚可观察有无腹膜后淋巴结及肝脏的转移, 但以动态 CT 增强扫描为佳。MRI 以及核素扫描并无优越性。ERCP 或 MRCP 可以观察胰腺肿物与胰管的关系, 有助于鉴别诊断。尤其是 ERCP 同时可收集胰液进行肿瘤细胞的检查以利于排除胰腺癌。选择性血管造影或 DSA 结合 CT 检查有助于肿瘤的发现。当上述影像学检查发现占位性病变怀疑有 VIPoma 时, 尤其是胰外 VIPoma 时, 可行选择性静脉插管至邻近引流部位采血, 测定 VIP 浓度, 有助于确定诊断。

10.4 生长抑素瘤 (somatostatinoma, SSoma)

生长抑素瘤极为罕见, 1977 年由 Larsson 首次报道。由胰岛 D 细胞生成的肿瘤, 因释放大量的生长抑素 (SS) 引起以糖尿病、胆囊结石、消化不良、消瘦、低胃酸为主的综合征。生长抑素瘤大多位于胰腺 (占 56% ~ 75%), 其中位于胰头部者占 67% ~ 78%。胰外生长抑素瘤多位于十二指肠和十二指肠乳头, 少数位于空肠和胆囊管, 与 C 细胞分布相一致。90% 生长抑素瘤为单发, 直径 1.5 ~ 10cm, 平均 4.9cm, 92% 的病例在诊断时已有转移。以肝转移为最多见 (75%), 淋巴结次之 (31%), 骨、皮肤、肾、卵巢、肾上腺、甲状腺等极罕见。胰外生长抑素瘤转移低于胰内生长抑素瘤转移。镜下见肿瘤细胞大多分化良好, 免疫组化显示为生长抑素阳性细胞及其他肽类免疫反应阳性细胞。具有广泛抑制作用的生长抑素生物学作用是 SSoma 的临床病理生理基础。发病年龄多在 40 ~ 60 岁, 平均 50 岁以上, 无显著性别差异。半数患者为 MEN 的一部分, 20%

病例并有胰岛素瘤，亦可与多发性神经纤维瘤、疱疹性皮炎、乳糜泻并存。

10.4.1 诊断和鉴别诊断

临床上能够提示诊断的临床表现为消化不良、胆石症、糖尿病及胰肿块。本病的确诊依赖于手术前血浆生长抑素测定或术后肿瘤组织免疫组化发现 SS 反应阳性的 D 细胞。绝大多数 SSoma 患者的血浆生长抑素均 $> 1000\text{ng/L}$ (正常胰中含量为 $31 \sim 640\text{pg/ml}$)。内镜及钡餐造影有助于发现十二指肠及乳头部 SSoma, CT 及其他影像学方法可用于胰腺 SSoma 的定位及转移的诊断, 以及个别其他内分泌瘤的定位。

10.4.2 影像学表现

胰外 SSoma 因常发生于十二指肠降段和乳头部, 内镜直接观察和消化道钡餐造影可以发现, 表现为大小不等的充盈缺损或新生物, 表面光滑, 多单发, 一般认为胰外型体积多较小。胰内生长抑素瘤的 CT 和 B 超表现类似于 VIPoma, 多位于胰头。胰内型肿瘤相对较大, 血运丰富, CT 增强明显, 血管造影可见多血管性改变和肿瘤染色以及转移改变。

10.4.3 影像学检查的选择及其评价

首选 CT 扫描加增强扫描以及 B 超检查, 不仅可以发现胰内型生长抑素瘤, 尚可观察有无肝及周围淋巴结转移, 其发现率有待评估。主要是因为本病的发现至今仅有 20 余年的历史, 各方面资料不多, 临床上基础血浆 SS 测定又不普遍, 临床症状常不显著, 所以本病常在腹部影像学检查中偶然发现, 并多已有转移。消化道钡餐造影及内镜检查是必不可少的检查, 可以发现胰外型生长抑素瘤, 如发生在十二指肠乳头部的肿瘤。而对胰内型, 只有当肿瘤生长较大时方可发现十二指肠或胃的外压性改变, 并无特殊性。消化道钡餐造影检查的意义不仅在于发现肿瘤本身, 还可以发现小肠吸收不良的征象。此外, CT 和超声尚可发现本病最多见的临床体征, 如胆石症、胆囊扩张, 少数患者可有梗阻性黄疸, ERCP 或 MRCP 有助于胆石症的明确诊断。MRI 等其他影像学方法亦可采用, 但并无优越性。

10.5 高血糖素瘤 (glucagonoma)

胰高血糖素瘤是由胰岛 α 细胞分泌过量的胰高血糖素而引起的临床上以游走性溶解坏死性红斑性皮炎、消瘦、糖尿病、贫血、舌炎, 低胃酸等为特性的胰岛细胞肿瘤, 比胰岛素瘤、胃泌素瘤、VIPoma 更为少见。最早于 1974 年 Mallinson 等正式报道。此前也有类似病例报道。胰高血糖素瘤多在中年以后发病, 40 岁以上占 84%, 女性略多见。瘤体一般较大, 直径多在 $5 \sim 10\text{cm}$ 左右, 主要发生于胰尾, 并多为恶性。病理表现为特征性胰岛 α 细胞组成的具有均匀的大小相同的致密颗粒的分化良好的肿瘤。免疫组化显示肿瘤对抗胰高血糖素血清呈不同程度阳性改变。临床上发现时约有 50% ~ 80% 已发生转移, 以肝转移多见 (50%)。临床表现以游走性溶解坏死性红斑性皮炎为特征 (90%), 时消时现, 大多数长期误诊为皮肤科疾病。其他症状包括糖尿病及糖耐量减低、体重下降、血管栓塞 (24%)、以及贫血、低胃酸和精神症状, 后者少见。

10.5.1 诊断和鉴别诊断

本病的确诊有赖于血浆胰高血糖素的测定。诊断标准为血浆胰高血糖素 $> 1000\text{ng/L}$

(正常值 50~100ng/L)。应当注意特征性皮炎是临床诊断的重要线索。一旦确诊为胰高血糖素瘤,应即行影像学检查进行定位诊断并确定有无转移。鉴别诊断主要是其他可引起胰高血糖素的疾病,如肝硬化、胰腺炎、慢性肾功能不全、肢端肥大症、肾上腺皮质功能亢进症、严重应激以及家族性胰高血糖素血症等,这些患者的血浆胰高血糖素含量一般 < 500ng/L。鉴别诊断的另一面是其他产生类似皮肤病变的疾病,如天疱疮、中毒性表皮坏死溶解。此外,应当注意胰高血糖素瘤可为多发性内分泌瘤的一部分。

10.5.2 影像学表现

CT 扫描、超声、选择性血管造影均能够发现肿瘤的存在、肝转移灶,和与其他胰腺内分泌肿瘤相似的多血供表现(请参见有关章节)。其肿瘤的发生在胰尾多见,约占 50%,胰体 25%,胰头 20%。

10.5.3 影像学检查选择及其评价

CT 增强扫描、B 超仍为首选,对发现肿瘤及转移较敏感。选择性血管造影和经皮经肝门静脉分段取血只在可疑病例使用,有助于定位诊断。MRI、核素等并无优越性,但当需与左肾上腺肿瘤鉴别时, MRI 可多方位观察。核素扫描有助于肾上腺占位的确定。肿瘤较大时可行 ERCP 检查,以观察对胰管的影像。其他常见影像学检查对肿瘤定位无意义。

10.6 胰多肽瘤 (pancreatic polypeptide - producing tumor) 和无功能性胰岛细胞瘤 (nonfunctioning islet - cell tumor)

胰多肽瘤(简写 PPoma 或 pp 瘤)为分泌大量胰多肽激素的胰多肽细胞内分泌肿瘤。无功能性胰岛细胞瘤是伴有多种内分泌细胞和激素改变,但却不引起临床综合症的胰岛细胞肿瘤。无功能性胰岛细胞瘤约占胰岛细胞瘤的 20%左右,北京协和医院统计一组 167 例手术和尸检的胰腺内分泌肿瘤中,无功能性者占 16.1%。近年来,由于放射免疫和免疫组织化学技术的应用,已发现不少过去所谓的无功能性胰岛细胞瘤中 75% 实际上是 PPoma,并含多种内分泌细胞。北京协和医院一组 26 例无功能性胰岛细胞瘤中 88.5% 含 1~4 种激素,并对多种已知激素呈免疫组化阳性反应,仅有 13% 呈阴性反应。胰多肽瘤与无功能性胰岛细胞瘤瘤体一般较大,肿瘤 > 5cm 占 72%,甚至更大。多为单发,胰头、体、尾的发生比例为 14:2:3,可为良性、交界性或恶性,但恶性率高达 64%~92%。光镜下见两者相似,多有完整包膜,可有出血、坏死。两者的临床表现相似,主要是两者虽有多种内分泌细胞以及分泌胰多肽等激素,却不出现与激素相关的症状。而临床症状主要是由于肿瘤的侵袭压迫邻近组织或转移引起,可能是这些激素仅有免疫活性而无生物活性。两者均为中年发病,平均为 51 岁,男女发病率相等。病程进展缓慢,多数无明显症状,或毫无症状,仅有胰多肽激素增高,偶然因腹痛或腹部包块做腹部影像学检查时发现。部分患者(28%)可引起梗阻性黄疸,少数人可为多发性内分泌瘤(MEN I 型)的一部分。

10.6.1 诊断和鉴别诊断

诊断的要点一是血清胰多肽激素的显著增高,多为正常 20~50 倍,甚至高达 1500 倍以上;二是影像学检查,发现肿瘤并定位;三是免疫组织化学和肿瘤内激素的测定;

四是肿瘤转移的证据。鉴别诊断主要考虑的一是非内分泌性胰腺肿瘤，主要依据血浆中 PPoma 浓度测定，在胰腺癌病例，血浆 PPoma 水平不增高，CT 检查胰腺癌多为低密度肿块，增强不明显；二是排除其他疾病或胰腺内分泌肿瘤所致的血浆 PPoma 增高。在各种内分泌肿瘤中 45% 血浆 PPoma 浓度 $> 1000\text{ng/L}$ 以上，其中包括 20% ~ 32% 的胰岛素瘤，21% ~ 26% 的胃泌素瘤，74% 的 VIPoma，33% 生长抑素瘤，57% 高血糖素瘤，也有 45% 类癌血浆 PPoma 增高。复发性胰腺炎、老人餐后、慢性肾功能衰竭、慢性感染和非感染性炎症等也可有 PPoma 升高，升幅有限；三是假性胰多肽瘤，临床血清测定胰多肽激素水平显著增高，但未发现肿瘤，经一般收敛肠粘膜及抑制肠蠕动的药物即行缓解。

10.6.2 影像学表现

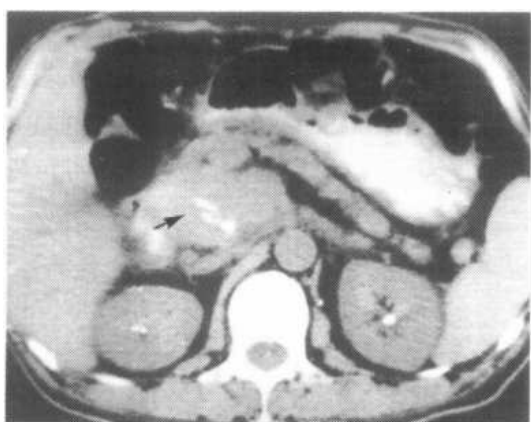


图 12-10-3 无功能性胰岛细胞瘤
CT 平扫示胰腺钩突部等密度
肿块 (↑)，中间有条状钙化

CT 扫描可见多发生于胰头部的较大的占位，呈低密度或等密度，密度均匀或不均匀，呈分叶状或椭圆形肿物，边界多清楚，可见肿瘤的周围浸润及邻近组织器官的压迫改变，并可见肿瘤转移改变。无功能性胰岛细胞瘤因瘤体较大，可发生囊变、坏死及钙化（图 12-10-3），但其发生钙化的几率不高。CT 增强扫描，肿瘤常较胰腺组织增强明显，坏死部位及囊变区几乎不增强，肝内转移灶亦可轻度增强。B 超检查类似其他胰腺肿瘤，可发现胰腺占位，边界多清楚，分叶状，回声均匀或不均匀，内可有或无回声暗区。选择性血管造影可见肿瘤供血血管及肿瘤染色，以及邻近血管受压移位改变。

10.6.3 影像学检查选择及其评价

以 CT 和超声为首选，不仅可以观察肿瘤本身以定位诊断，尚可观察有无转移及其邻近器官组织的压迫移位。CT 增强扫描优于 B 超。选择性血管造影有助于确定肿瘤的供血及其对周围血管造成的压迫移位，并可发现肿瘤较小的转移灶，多在手术前进行。对于较大的无功能性胰岛细胞瘤或胰多肽瘤，影像学上有时需与肾上腺肿瘤相鉴别，MRI 多方位成像有利于来源的判定。MRCP 或 ERCP 只在为了解胰胆管情况时采用，因本病部分患者可有胰胆管梗阻改变。胃肠道钡餐造影在较大的胰多肽瘤或无功能胰岛细胞瘤可以发现胃、十二指肠、结肠等受压移位等间接征象，对肿瘤本身并无明显价值。其他诸如 PTPC 并无必要。但在与胰腺癌或肾上腺占位病变鉴别困难时，可考虑采用 CT 或 B 超导向活检。

10.7 其他胰腺内分泌肿瘤

10.7.1 神经降压素瘤 (neurotensinoma)

本病极为罕见，可以发生于胰腺。一般认为它可由消化系统 APUD (细胞) 系统的

N 细胞分泌过多的神经降压素 (NT) 引起, 也有单纯性神经降压素瘤的报道。NT 的作用是抑制胃酸分泌和胃排空, 促进胰腺分泌, 加强胰液素和胆囊收缩作用, 降低下食管括约肌张力, 抑制肠蠕动, 扩张肠血管, 导致低血压。临床上约 10% VIPoma 患者可分泌 NT, 有人提出当胰岛细胞瘤患者出现低血钾、低血压、低胃酸时, 应考虑本病之可能。有关本病的影像学报道极少, 影像学检查的意义在于定位诊断。

10.7.2 生长激素释放因子瘤 (growth hormone releasing factor tumor, GRFoma)

本病极为罕见, 1982 年首次报道, 是一种分泌大量生长激素释放因子 (GRF) 的肿瘤。GRF 瘤 30% 位于胰腺, 多在胰尾, 1/3 为多发。53% GRF 瘤位于肺内, 10% 位于小肠。肿瘤通常 > 6cm, 范围为 1 ~ 25cm。主要临床表现为肢端肥大症, 平均发病年龄为 38 岁, 73% 为女性。有人报道一组病例中约 33% GRF 瘤为 MENI 型的组成部分, 40% GRF 瘤合并胃泌素瘤, 40% 合并库欣综合征。GRF 瘤的确诊有赖于血浆 GRF 和生长激素的测定, 如生长激素 > 5ng/L (男) 或 > 10ng/L (女) 同时血浆 GRF > 300ng/L, 即可确定诊断。鉴别诊断主要是垂体性肢端肥大症。CT 扫描有助于发现肺内和胰内的 GRF 瘤, 以及并发和并存的其他内分泌瘤, 请参考有关章节。消化道钡餐造影有时亦可发现肠道 GRF 瘤, 但往往术前不能作出明确诊断。

10.7.3 胰腺 ACTH 瘤 (pancreatic ACTH tumor)

胰腺 ACTH 瘤属于异位 ACTH 综合征的一种, 是指由于垂体以外的异位肿瘤分泌大量的 ACTH 所引起的综合征。多发于 APUD (细胞) 系统的各种肿瘤, 以燕麦细胞支气管肺癌最多见, 胰腺次之。1962 年 Liddle 确定 ACTH 是由异位肿瘤分泌的, 称为利德尔综合征。临床特点是原发肿瘤与皮质醇增多症或库欣病的表现并存, 部分患者可在癌症状出现前 1 ~ 4 年即出现 ACTH 所致的改变。胰腺的 ACTH 瘤恶性度高, 预后差。临床诊断要点是在其他肿瘤存在的基础上并分泌过量的 ACTH, 导致一系列临床症状和体征。影像学检出的意义一方面在于确定这些异位分泌 ACTH 瘤的存在, 另一方面在于排除垂体性 ACTH 分泌增高的因素。

(赵荣国 秦明伟)

参 考 文 献

- 1 陈星荣等主编. 全身 CT 和 MRI. 上海: 上海医科大学出版社, 1994; 698 - 699
- 2 戴建平主编. 磁共振成像技术 (MRI) 在中枢神经系统的应用. 北京: 人民卫生出版社, 1987
- 3 高元桂等主编. 磁共振成像诊断学. 北京: 人民军医出版社, 1992, 93 - 165
- 4 黑德 UN, 魏纳 H. 著. 武忠弼主译. 病理学. 北京: 人民卫生出版社, 1989; 888 - 896
- 5 黄承孝主编. 超声医学影像诊断学. 重庆: 四川科学技术出版社, 1996; 411 - 429
- 6 李果珍主编. 临床 CT 诊断学. 北京: 中国科学技术出版社, 1994; 116 - 1224
- 7 廉宗澄主编. X 线诊断学基本功. 天津: 天津科学技术出版社, 1989; 470 - 479
- 8 刘庚年, 等, 主编. 腹部放射诊断学. 北京: 北京医科大学中国协和医科大学联合出版社, 1993; 390 - 395
- 9 刘新民主编. 实用内分泌学. 第二版. 北京: 人民军医出版社, 1997; 547 - 572, 707 - 708
- 10 罗邦尧主编. 肾上腺疾病诊断与治疗学. 上海: 上海科技教育出版社, 1995; 83 - 89, 130 - 216
- 11 潘国宗, 等, 主编. 现代胃肠病学. 北京: 科学卫生出版社, 1994; 958 - 974, 1817 - 1906
- 12 钱蕴秋主编. 临床超声诊断学. 北京: 人民军医出版社, 1991; 653 - 659

- 13 石木兰, 等. 主编. 肿瘤影像诊断学. 合肥: 安徽科学技术出版社, 1996; 195 - 199.6
- 14 巫北海主编. 医学影像正常解剖. 重庆: 科学技术文献出版社重庆分社, 1989; 82 - 83
- 15 吴阶平主编. 泌尿外科. 济南: 山东科学技术出版社, 1993; 109 - 186, 957 - 1013
- 16 中华人民共和国卫生部医政司主编. 核医学诊断与治疗规范. 北京: 科学出版社, 1997; 212 - 219
- 17 周康荣主编. 腹部CT. 上海: 上海医科大学出版社, 1993; 122 - 124
- 18 杜宝恒, 等. 我国27例Zollinger-Ellison综合症的临床和病理分析. 天津医药, 1989; 12: 337
- 19 冯晓源, 等. 肾上腺和肾上腺病变的CT诊断. 临床放射学杂志, 1990; 9: 124
- 20 黄象谦, 等. 血管活性肠肽瘤(VIP瘤)一例报告. 中华消化杂志, 1989; 9: 116
- 21 陆召麟, 等. 柯兴氏综合征病因鉴别诊断中若干问题的探讨. 中华内科杂志, 1989; 28: 28
- 22 邵式汾, 等. 垂体微腺瘤冠状位CT诊断. 中华放射学杂志, 1989; 23: 5
- 23 王丽雅. 原发性甲状旁腺功能亢进症影像学诊断的进展. 中华放射学杂志, 1992; 26: 486
- 24 韦嘉翔, 等. 104例嗜铬细胞瘤的CT及其他影像学诊断的评价. 中华放射学杂志, 1993; 27: 11
- 25 吴德诚, 等. 肾上腺肿瘤(280例临床小结). 中华泌尿外科杂志, 1989; 10: 221
- 26 曾宪九. 胰岛素瘤全国调查资料. 中华外科杂志, 1983; 21: 600
- 27 张振寰, 等. 主编. 消化道肿瘤36例分析. 中华外科杂志, 1992; 30: 478
- 28 钟守先, 等. 胰岛素瘤. 普外临床, 1989; 12: 337
- 29 Ajani JA, et al. Islet cell tumors metastatic to the liver. *Am Intern Med*, 1988; 108: 340
- 30 Andreda S, et al. A clinicopathologic study of primary hepatic carcinoid tumors. *Cancer*, 1990; 65: 1211
- 31 Arps H, et al. Pancreatic endocrine carcinoma with ectopic PTH - production and paraneoplastic hypercalcemia. *Vierchows Arch*, 1986; 408: A497
- 32 Asch MR, et al. Myelolipoma; radiologic findings in seven patients. *J Can Assoc Radiol*, 1989, 5: 247
- 33 Assaad SN, et al. Glucagonoma syndrome: rapid response following arterial embolization of glucagonoma metastatic to the liver. *Am JMN*, 1987, 82: 533
- 34 Buchanan KD, et al. Neuroendocrine tumors, a European review. *Am J Med*, 1986; 81 (suppl 6B): 1
- 35 Carpenter PC. Cushing's syndrome: update of diagnosis and management. *Mayo Clin Proc*, 1986; 61: 49
- 36 Coulson WF. Surgical pathology. Philadelphia: J. B. Lippincott Company, 1988; 877 - 930
- 37 Dunnick NR. Adrenal imaging: current status. *AJR*, 1990; 154: 927
- 38 Eckhauser FE, et al. Nonfunctioning malignant neuroendocrine tumor of the pancreas. *Surgery*, 1986; 100: 987
- 39 Fishman EK, et al. Primary adrenocortical carcinoma: CT evaluation with clinical correlation. *AJR*, 1987; 148: 531
- 40 Francis IR, et al. Adrenal masses in oncologic patients: functional and morphologic evaluation. *Radiology*, 1988; 166: 353
- 41 Francis IR, et al. Integrate dimaging of adrenal disease. *Radiology*, 1992; 184: 1
- 42 Frucht H, et al. Gastrinoma; comparison of MR imaging with CT, angiography, and US. *Radiology*, 1989; 171: 713
- 43 Fugazzola C, et al. The contribution of ultrasonography and computed tomography in the diagnosis of nonfunction islet cell tumor of the pancreas. *Gastrointest Radiol*, 1990; 15: 139
- 44 Gooding CA, eds. *Radiology*. San Francisco: Radiology Research and Education Foundation UCSF, 1990; 79 - 85
- 45 Grossman A, eds. *Clinical endocrinology*. London: Blackwell Scientific Publication, 1992; 405 - 442
- 46 Howlett TA, et al. Differential diagnosis of Cushing's syndrome. *Lancet*, 1986; 2: 271
- 47 Jensen RT, et al. Endocrine tumors of pancreas. In: Sleisenger MH, Fordtran JS, eds. *Gastrointestinal disease: pathophysiology, diagnosis, management*, 5th ed, Vol 1. Philadelphia, Saunders, 1993; 1695 - 1730
- 48 Jensen RT, et al. Gastrinoma. In: Go VLW et al, eds. *The pancreas*, 2nd ed. New York: Raven Press Ltd, 1993; 931
- 49 Khalagi FA, et al. Clinical significance of the large adrenal mass. *Br J Surg*, 1991; 78: 828
- 50 Kowlessar OD. The carcinoid syndrome. In: Sleisenger MH, Fordtran JS, eds. *Gastrointestinal disease, pathophysiology, diagnosis, management*, 4th ed, Vol 2. Philadelphia: Saunders, 1989; 1560 - 1570
- 51 Lambers SWJ, et al. Current tools in the diagnosis of pituitary tumors. *Acta Endocrinol*, 1993; 129 (suppl): 6
- 52 Larsen PR, et al. The thyroid gland. In Wilson JD, Foster D Weds. *Williams text book of endocrinology*, 8th ed. Philadelphia;

- saunders WB Co. , 1992; 357 - 487
- 53 Larsson LJ, et al. Pancreatic somatostatinoma clinical features and physiological implication. *Lancet*, 1997; 1: 666
 - 54 Levy A, et al. The pathogenesis of pituitary adenomas. *Clin Endocrinol*, 1993; 38: 559
 - 55 Levy A, et al. Diagnosis and management of pituitary tumors. *BMJ*, 1994; 308: 1087
 - 56 Lin TH, et al. Insulinoma, an immunocytochemical and morphologic analysis of 95 cases. *Cancer*, 1985; 56: 1420
 - 57 Lin TH, et al. Gastric gastrinoma. *ChinMedJ*, 1989; 102: 774
 - 58 McNicholas MM, et al. An imaging algorithm for the differential diagnosis of adrenal adenoma and metastasis. *AJR*, 1995; 165: 1453
 - 59 Merine DS, et al. Combined computerized tomography and angiography in the diagnosis of insulinoma. *South Med J*, 1990; 85: 595
 - 60 Musante F, et al. Myelolipoma of the adrenal gland: sonographic and CT features. *AJR*, 1988; 151: 961
 - 61 Nerheim I, et al. Malignant carcinoid tumors: an analysis of 103 patients with regard to tumor localization, hormone production, and survival. *Am Surg*, 1987; 206: 115
 - 62 New MI, et al. Steroid 21 - hydroxylase deficiency (congenital adrenal hyperplasia). *Am J Med* 1995; 98 (1A): 25
 - 63 Newton TH, et al. Computed tomography of the head and neck. New York: Raven Press, 1988; 180 - 185
 - 64 Nichols DA, et al. Comparison of MRI and CT in the preoperative evaluation of pituitary adenomas. *Neurosurgery*, 1988; 22: 380
 - 65 Orth BN, et al. Cushing's syndrome. *New Engl J Med*, 1995; 332: 791
 - 66 Paivansalo M, et al. Ultrasound compared with computed tomography and pancreatic arteriography in the detection of endocrine tumor of the pancreas. *Eur J Radiol*, 1989; 9: 173
 - 67 Quint LE, et al. Pheochromocytoma and paraganglioma: comparison of MR imaging with CT and ¹³¹I - MIB Gscintigraphy. *Radiology*, 1987; 165: 85
 - 68 Schwartz RW, et al. Diagnosis and treatment of primary adrenal tumors. *Curr Opin Oncol*, 1991; 3: 121
 - 69 Smith E, et al. Low - density insulinoma on dynamic CT. *AJR*, 1990; 155: 995
 - 70 Snyder PJ. Clinically nonfunctioning pituitary adenomas. *Endocrinol Metab Clin North Am*, 1993; 22: 163
 - 71 Solbiati, et al. The thyroid gland with Low - uptake lesions: evaluation by ultrasound. *Radiology*, 1985; 155: 187
 - 72 Stomer PE, et al. Somatostatinoma of Vater papilla and of the minor papilla. *Cancer*, 1987; 60: 232
 - 73 Swinburn BA, et al. Neurofibromatosis associated with somatostatinoma. *Clin Endocrinol*, 1988; 28: 353
 - 74 Tsigos C, et al. Advance in the diagnosis and treatment of Cushing's syndrome. *Baillieres Clin Endocrinol Metab*, 1995; 9: 315
 - 75 Van Slooten H, et al. Morphologic characteristics of benign and malignant adrenocortical tumors. *Cancer*, 1985; 55: 766
 - 76 Vinik AI, et al. Clinical features, diagnosis, and localization of carcinoid tumors and their management. *Gastroenterol Clin North Am*, 1989; 18: 865
 - 77 Wank SA, et al. Prospective study of the ability of computed axial tomography to localize gastrinomas in patients with Zollinger - Ellison syndrome. *Gastroenterology*, 1987; 92: 905
 - 78 Whalen RK, et al. Extra - adrenal pheochromocytoma. *J Urol*, 1992; 147: 1
 - 79 Wu W, Thomas KA. Pituitary microadenoma, MR appearance and correlation with CT. *Acta Radiologica*, 1995; 36: 529

十三、胃肠道疾病的 CT 诊断

1. 概 论

1.1 与 CT 检查有关的解剖生理与临床特征

胃肠道包含咽、食管、胃食管连接、胃、十二指肠、空肠、回肠、结肠、直肠、肛管各部分，是一个由中空的管道样器官连接而成，呈开放或半开放式地与体外相通，完成进食、消化、吸收、排泄等生理功能，是人体由外界获取营养的主要通道。胃肠道内诸器官的形态均不甚规则，各具有其特殊的运动、舒、缩能力，以此协调完成器官间食物的接纳、传送与排空功能，因此它具有不同于人体其他系统或器官的解剖生理与临床特征。

胃肠道器官分别位于颈部、胸部、腹部及盆腔内，与邻近脏器不但解剖关系密切，病变亦可互相影响——良性病变通常引起压迫和(或)推移，恶性病变则可造成浸润性改变。

胃肠道疾病有以器质性改变为主者，也有以生理功能性改变为主者，更有器质性伴功能性改变者。影像学检查与诊断时要注意区别功能变化与器质性病变，更要防止功能性表现掩盖了器质性病变。如对胃出口梗阻者，影像学检查时必须鉴别其为单纯功能性痉挛、炎性狭窄伴痉挛、癌性狭窄伴痉挛(胃、结肠粘液腺癌)和癌肿狭窄。

胃肠道病变的临床症状大多不具有特异性，如腹部不适、饱胀、食欲减退、胃肠道出血……等。不但胃肠道内各器官病变可出现这些相似的症状，甚至胃肠道外器官或全身性疾病也可出现上述胃肠道症状。因此，特别依赖于各种物理学检查手段(包括影像学检查)，以确认病变的起源及性质。

胃肠道病变可局限于一个器官，也常见病变自一个器官蔓延至相邻上下的器官，如食管下端癌可侵及胃贲门，回盲部结核病变既可位在盲升结肠，也可累及末端回肠，甚至一个器官内或多个器官内同时出现多发病灶(胃肠道多重原发肿瘤)，故对胃肠道疾病做影像学检查时常需多器官同时检查。

胃肠道各器官的影像学检查大多处在运动状态下，以腔内造影检查为主。常态下，各器官内均充有未经消化的食物或已消化的残渣。因此，特别强调检查前的患者准备、合作，检查方法的合理选择及检查时的操作技术。

上述特点对胃肠道各种影像学检查时的适应证掌握，检查方法的采用，检查技术的质量要求与检查结果的正确判断，都有着密切联系。同样也与胃肠道疾病的 CT 检查与诊断密切相关。

1.2 CT 在胃肠道疾病诊断中的应用

1.2.1 胃肠道 CT 检查方法

1. 平扫

在卧位或半坐位状态下直接进行 CT 横断面或冠状面扫描，称为 CT 平扫。在胃肠道疾病诊断中可单独应用，如诊断胃肠道穿孔、异物等。亦常与增强扫描并用。

为使在 CT 图像上能清晰显示胃肠道器官，做平扫前必须进行胃肠道准备，以清除胃肠道腔内留有的食糜或残渣，并向腔内引入对比剂。不同的胃肠道器官有其不同的准备与对比剂引入方法，可参阅有关的各器官 CT 检查段落。CT 检查时胃肠道内引入对比剂的作用为：①标记被检器官。②充盈并扩张被检器官。③对比显示被检器官壁。

理想的胃肠道腔内对比剂，应符合：①能被患者接受，无嗅无味。②性质稳定，多量服用无毒、副作用。③密度均匀。④能与胃肠道器官壁及其软组织病变构成良好的对比。⑤CT 图像上，不易产生（界面）伪影。

2. 增强扫描

经静脉内注射（团注或滴注）碘对比剂后，在一定时间内进行 CT 扫描，称为增强扫描。水溶性碘对比剂注入静脉后，一般不与人体蛋白质结合，而是大量地分布在血管内，然后再进入各组织细胞外液，逐渐达到平衡。正常或病变组织中血浆内及组织内部含碘量增加后，使 X 线衰减增加，密度增高而强化，通过 CT 扫描以显示不同组织和不同病变组织的不同强化程度与强化表现。对比剂在组织内分布的多少，取决于该组织血流量的多少、血流速度、微血管的通透性、细胞外液的体积等。对胃肠道病变做 CT 检查时，大都需先做平扫后再做普通增强扫描。

增强扫描的作用是：①能发现平扫时不能被发现的等密度病变。②确认病变的真正大小。③了解病变的性质（组织成分、血供、质地、生长特性……）。④帮助作出诊断与鉴别诊断。增强扫描能否达到上述目的，与 CT 机的性能、扫描周期的长短、注射对比剂的浓度与量，注入方式与速率及注射后开始扫描的时间是否合适有关。

根据静（团）注对比剂后造影剂在被检脏器内的药代动力学特性，通常将其分为动脉期、实质期和静脉期。被检器官的供血动脉及其大分支内对比剂浓度达峰值，血管显影浓密时为动脉期。随后被检脏器实质被均匀强化，密度增高时称为实质期。之后对比剂随血流进入静脉，而供血动脉内由不含对比剂的血流流入，脏器强化减弱，此时为静脉期。正常胃肠道各器官处在躯体不同部位，其组织结构特性也不同，各被检器官的最佳强化时间并不相同。需根据实际情况加以掌握。

3. 动态扫描

动态扫描是借助于 CT 增强扫描连续地观察对比剂在组织内与病灶内反映的血管结构及血流动力学的动态变化，进而探索该病灶的病理特征。动态 CT 扫描可分为同层动态扫描与床进式动态扫描二种。前者是对病灶中的某一感兴趣区的 CT 层面，按一定的时间程序进行多次的连续扫描，将所获得的该层面同一点上不同时间的 CT 值变化，以时间-密度曲线加以表示，有利于对病灶进行定性诊断。后者可对某一区域范围（如 4~5cm 长）内，通过床位移动做多层面连续扫描后，间隔适当时间再进行该区域范围的多次重复扫描，这样有利于较小病灶及等密度病灶的检出。做动态扫描时 CT 机性能要求较高，能在极短时间内快速完成，不但要求扫描时间短，而且能进行连续不间断扫描，图像储存后重建。

如所用 CT 机性能一般（扫描时间 2s，重建时间 10s 左右，无连续扫描装置），则可在增强扫描后，隔一定时间再进行病灶局部延迟扫描，以观察病灶内碘对比剂充填与消失情况。这对病灶的检出与鉴别有时也有一定的帮助，不妨采用。

4. CT 内镜（CT endoscopy, CTE）

用螺旋 CT 机对选定的躯体节段行体积采样后，数据经计算机处理，使用专门的软件，利用三维重建功能可在任意 CT 断面上进入任意大小的管道如胃肠道腔，气管、支气管腔……，向头端或尾端方向，在腔内循腔道“漫游”，显示该节段内任意腔道的内部结构，并赋以伪彩色，得到类似腔内纤维内镜所见的直观影像，称为 CT 内镜（CTE），目前该项技术已趋实用。结、直肠 CTE 检查技术需先做清洁肠道准备，给以肠道充气（空气或 CO₂），仰卧于螺旋 CT 机上；扫描参数为层厚 5mm，床进速度 6.25 ~ 6.5mm/s（螺距 1.25 ~ 1.30），扫描条件 110 ~ 140mA，110 ~ 120kVp；可得到 2mm 间隔，两层间有 3mm 重叠的横断面 CT 图像资料。输入工作站由专门软件处理后，可获得二维 CT 结肠图像，二维轴位 CT 相和三维 CT 结肠仿真图像（图 13-1-1a、b，图 13-1-2）。归纳 1997 年资料，多数作者对胃肠 CTE 的评价（与结肠内镜相比较后）如下。

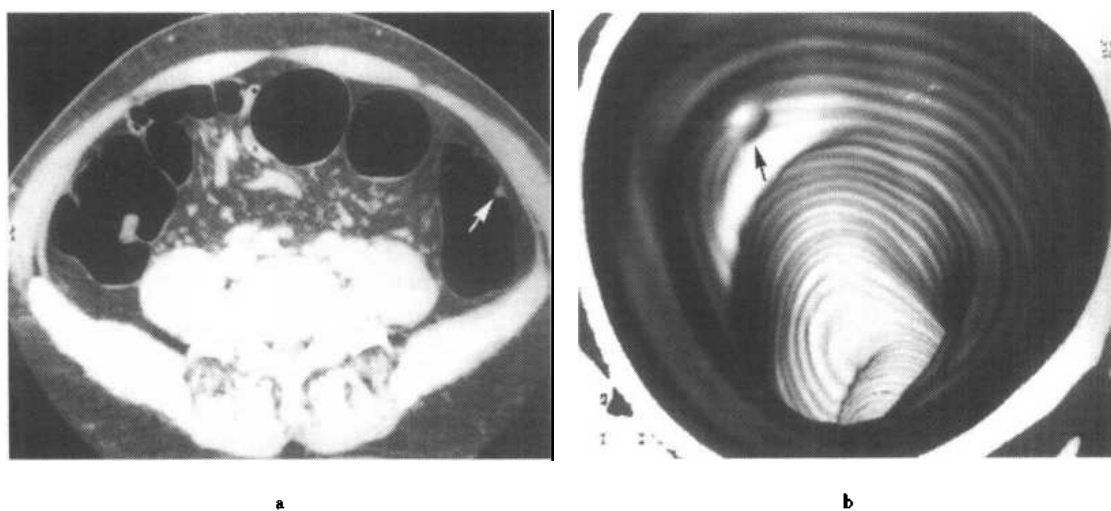
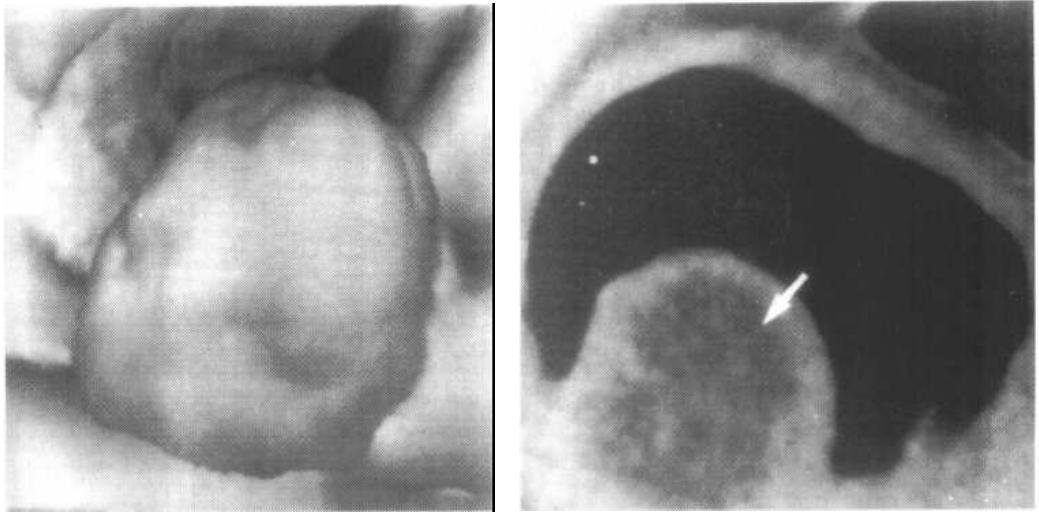


图 13-1-1a、b 横结肠腺瘤性息肉（直径为 0.7cm）

a. CT 轴位增强扫描，示息肉小结节状突起（↑）

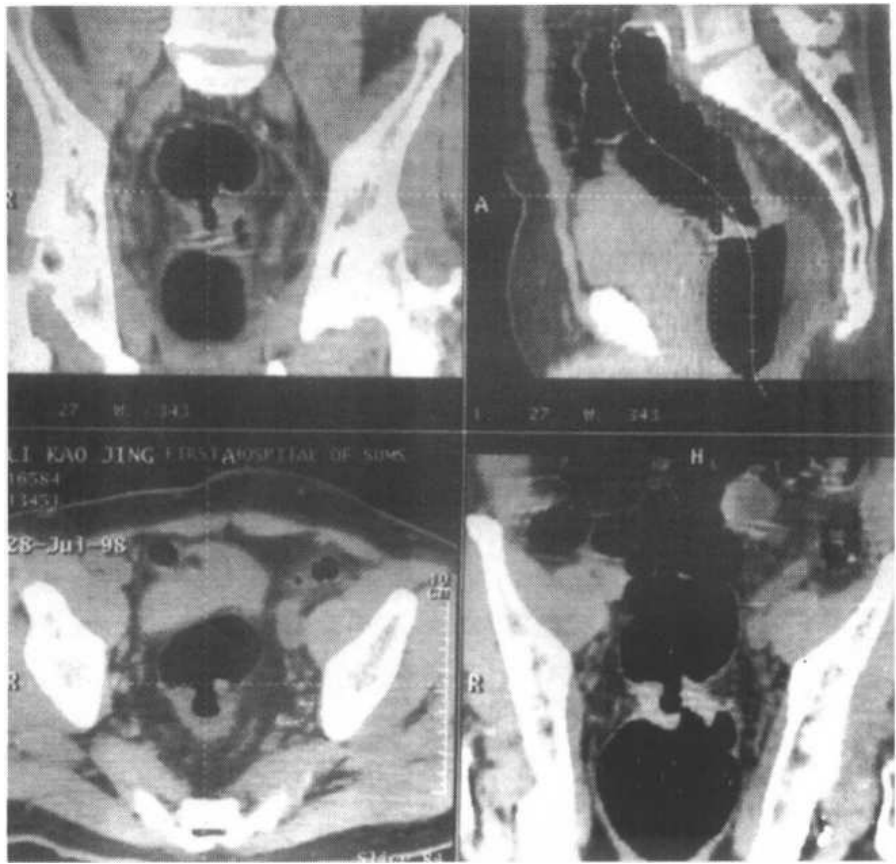
b. 同一病例的三维 CT 结肠仿真内镜显示的息肉形态（↑）（李子平提供）

(1) CTE 的优点①患者能耐受，无任何不适。②全结肠（自直肠→盲肠）的腔内检查成功率高：纤维内镜为 60%，CTE 为 90%。③可显示病变的近心侧肠腔情况，尤其是对梗阻性结肠癌患者，而内镜检查通常无法越过病变段。④利于观察结肠内镜难以发现的起源于结肠袋或结肠曲（肝曲、脾曲、直结肠曲）近侧面和盲肠内侧壁上的小病变（息肉）（图 13-1-3a、b）。⑤诊断正确性较内窥镜高，假阳性率少。对直径 10mm 大小的腺瘤诊断特异性为 90%。而内窥镜检查可因蠕动性收缩、狭窄造成假阳性。



a b
图 13-1-2a、b 升结肠脂肪瘤 (直径 2.5cm)

- a. 三维 CT 仿真结肠内镜显示的大肿块几乎堵塞肠腔, 外观与图 13-1-1a、b 息肉相似
 - b. 同一病例的二维 CT 结肠轴位图像, 显示肿块内部呈低密度的脂肪组织成分 (↑)。
- 利用二维图像能确认脂肪性肿块的组织特性



a

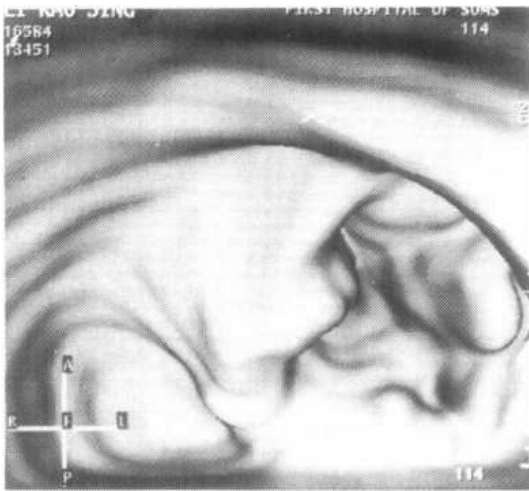


图 13-1-3a、b 直肠癌
a. CT 横断像 (左下) 及多平面重组像。左上: 冠状重组像, 右上: 矢状重组像, 右下: 沿直肠轴曲面重组像, 示肠腔环形窄狭
b. CT 仿真内镜示肠腔内不规则肿物 (李子平提供)

(2) CTE 的不足 ①影像分辨率不够, 对直径 $< 5\text{mm}$ 的病变及较平坦病变 (病灶隆起 $\leq 2\text{mm}$) 易遗漏。②重建时间仍嫌过长 (需几分钟至 10 多分钟, 甚至更长)。③对肠道准备要求较高, 粪渣残留, 充气不足可造成误诊。④无法替代内镜检查的活检和治疗功能。

1.2.2 CT 在胃肠道疾病中的应用可分为适应证、非适应证加以叙述

主要适应证为: ①对经胃肠造影或内镜检查发现的恶性肿瘤进行分期。了解癌肿的范围、大小, 周围脏器的浸润程度, 局部或远处淋巴结有无转移, 发现远处转移灶 (肝, 纵隔, 盆腔, 胸、腹壁, 胸、腹水)。术前评估手术切除可能性及分期。②腹部 (小肠、结肠、肠系膜、腹膜) 肿块: 肿瘤 (原发、转移), 炎症 (脓肿, 肉芽肿), 外伤 (血肿), 囊肿, 腹壁疝 (内容物, 腹壁缺损情况)。③肿瘤治疗 (手术, 放疗, 介入疗法) 后随访复查, 了解疗效、复发情况。④上腹部肿块: 帮助定位 (腔内, 壁内, 腔外) 及定性。⑤腹水中找到癌细胞 (特别是腺癌) 及原因不明的腹水 (水, 脓, 血)。⑥卵巢有恶性占位找寻源于胃的原发肿瘤。⑦盆腔 (尤其是直肠子宫陷凹) 内及直肠壁内外肿块: 了解病变是否累及直肠。⑧临床有胃肠道症状 (出血, 消瘦, 疼痛) 或体征 (腹部肿块), 但胃肠道造影及内镜检查为阴性时, 需进一步排除胃肠道病变者。⑨急、慢性胃肠道梗阻。⑩胃肠道穿孔。⑪食管破裂 (外伤, 异物, 憩室破裂等)。⑫食管钡餐检查后, 疑有食管黏膜下占位或外来病变压迫或浸润者, 明确病因诊断。⑬腹膜炎 (结核性, 化脓性)。⑭直肠及肛周脓肿: 了解脓肿大小、分布、范围。⑮直肠非特异性炎症 (溃疡性结肠炎, 克罗恩病 (Crohn disease) 等) 有并发症时, 直肠盆腔瘘 (直肠子宫瘘, 直肠阴道瘘)。⑯子宫内膜异位症。

非适应证为: ①胃肠道各器官的急、慢性炎症, 糜烂, 溃疡等浅小病变。②胃肠道急性或大量出血时。

1.2.3 胃肠道 CT 检查的特点

传统的胃肠道检查技术是依赖腔内造影所获得的, 能反映病变造成被检器官的病理形态与功能异常图像间接地作出诊断的。而具有高密度分辨率的 CT 则完全不同, 它不

需要借助于造影技术能直接显示胃肠道各器官本身及病变对其所造成的异常改变。为此，在胃肠道疾病的诊断中 CT 有许多优点：①显示病变全面：由于 CT 检查能直接显示病变本体，它不但能显示胃肠道器官腔内的变化，还能观察到被检脏器壁层的形态改变，更能发现病变所造成的器官腔外情况，这对占位性疾病来说是极为有用的。②帮助定性：不同的组织有不同的 CT 衰减值（CT 值）。CT 可对显示的病变做 CT 值测量，从而帮助判断病变的性质是液性还是实质性，是均质性还是不均质性，甚至可做组织学定性，如脂肪瘤的诊断。此外，CT 检查还可通过增强扫描（静脉内团注或滴注碘对比剂后做 CT 扫描），比较同一病变部位注射对比剂前后的 CT 值变化，以判断病变的性质与血供情况，是富血管性还是缺血性，也有助于对病变作出定性诊断。③测量大小：传统的造影检查一般只能部分地勾出病变的形态，无法确定病变的真实大小。CT 对不同质地（囊性或实质性）的占位病变都能完整地加以显示，因此就能测量病变的真实大小。④有利病变定位：横断面成像的 CT 检查，能同时显示出该断层内的全部脏器结构，对疾病的定位诊断要明显优于传统的胃肠道造影检查，如腹壁切口疝患者，CT 不但能判断疝入的肠段，发生疝的部位，更能根据显示的腹壁各层肌群判断腹壁缺损情况，为外科手术治疗提供极有价值的信息。胃肠道造影时出现外来压迹极为常见，但通常仅能根据压迹的部位推理性地作初步假设。CT 检查则能同时直接观察到造成压迹的器官或脏器的病变，如子宫肌瘤压迫盲肠和直肠。⑤恶性肿瘤做分期诊断：CT 扫描对纵隔、腹腔、后腹膜腔及盆腔内的重要脏器（肝、胰、主动脉及大血管等）和增大的淋巴结同样也能加以显示，这对胃肠道恶性病变的术前分期诊断极有帮助，能对病变的扩展范围、有否癌栓、淋巴结的转移作出判断，可作出病变能否被手术切除的初步诊断。

但是 CT 也有一些不足之处：①难以分辨胃肠道器官的组织结构：胃肠道各器官大多由粘膜、粘膜下层、肌层和浆膜层组成，常规 CT 平扫与增强扫描检查，通常无法仔细地加以分辨。对于被侵犯粘膜或粘膜下层的早期癌肿来说，它就难以作出诊断。同样，对于发生于粘膜面的表浅性病变，糜烂、浅小溃疡也不易被检出。②难以确定胃肠道壁层厚度的正常值：CT 检查容易显示胃肠道各脏器的壁层组织。但胃肠道各脏器壁层组织的厚度随着该器官的扩张度而变化，扩张较大时其壁层就较薄，反之就较厚。文献中都把胃壁正常厚度定为 1.0cm，也有人认为 > 0.5cm 即可认为异常。但实际中，充液（气）而扩张良好的胃，其壁厚仅为 1~2mm，肠壁的正常厚度更难以确定，这样就使局限于胃肠道器官壁上较浅小的病变，尤其是凹陷性病变极难以被确认与诊断。③缺乏整体观：对管道样形态且基本与躯体纵轴平行、迂曲走向为特征的胃肠道来说，在以间断扫描、横断面成像为基础的 CT 图像（目前仅有直肠可做 CT 直接冠状面扫描）上，通常都被显示成脏器的横断面相，而迂曲走向的胃肠道又无法进行冠状面或矢状面重建。这样就使解释图像时缺乏整体观，不利于病变部位、长度与范围的正确判断。

1.2.4 对胃肠 CT 检查的展望

胃肠道 CT 检查通常不易区分胃肠道器官的各层组织。如能在 CT 图像上对粘膜、粘膜下层、肌层、浆膜层加以分辨，则必将极大地提高 CT 对胃肠道病变的检查能力与价值，如对早期癌的诊断。有作者对胃离体标本做胃动态 CT 扫描，发现增强扫描早期胃壁明显强化，平均 CT 值可高达 $71.33 \pm 0.14\text{Hu}$ ；胃壁强化并不一致，胃贲门区要明

显高于胃体部及窦部；在胃壁有些部位更可显示三层不同密度结构，内层粘膜层呈高密度，中层（包括粘膜下层和肌层）为低密度，外层浆膜层又呈高密度（图 13-1-4）。但这一典型的“三环”样 CT 表现的显示，要受到胃腔充盈与胃的扩张度、胃壁厚度、胃内充盈物、胃壁的部位、对比剂的注射速度、量、扫描时间与扫描方式……等许多因素的制约。为此，要扩展 CT 在胃肠道疾病诊断的作用必须针对不同部位胃肠道壁（胃、结、直肠）研究出最适当的合理的检查前准备（包括腔内对比剂充盈量，充盈方法）以得到恰当的腔壁厚度及掌握合理的扫描技术（设备与扫描参数），获得能反映腔壁不同层次结构的 CT 图像（图 13-1-5）。

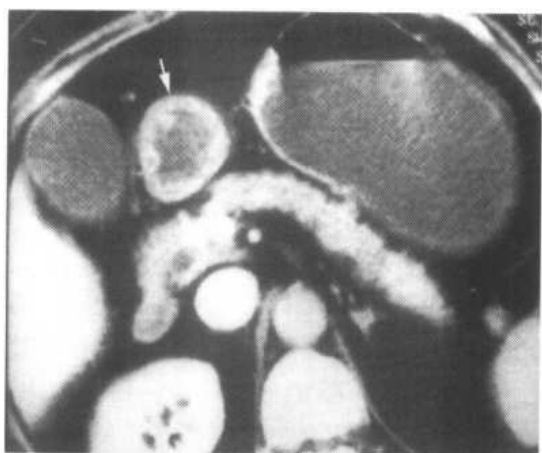


图 13-1-4 CT 增强扫描显示正常胃窦部
三层不同密度结构 ()

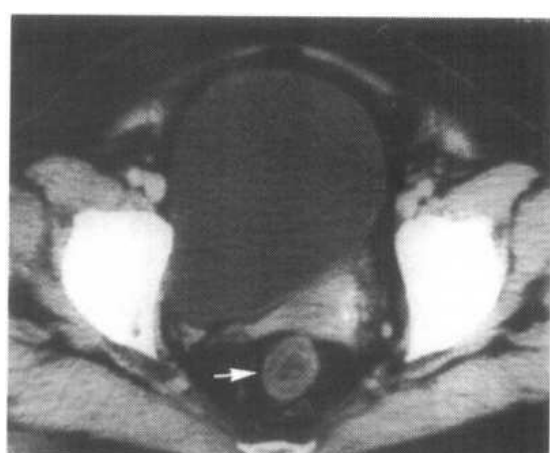


图 13-1-5 CT 增强扫描显示正常直肠
三层不同密度结构 ()

1.3 胃肠道 CT 检查用对比剂与辅助用药

对以中空脏器为特征的胃肠道器官来说，在做 CT 检查（平扫或增强扫描）时，必须使用腔内对比剂。增强扫描时更需使用静脉注射碘对比剂，为使 CT 检查满意，有时更需使用一些辅助用药，如解痉剂和促胃肠动力药。

1. 水溶性碘对比剂

水溶性碘对比剂均为三碘苯环的衍生物。其苯环侧链上含羧基者为离子型，含酰氨基衍生物者则为非离子型。使用对比剂时值得注意的是增强效果与毒副反应。

对比剂的浓度（碘浓度）与增强效果有直接关系，胃肠道 CT 检查时一般采用高浓度对比剂。离子型对比剂（泛影葡胺 60%）其碘含量为 282mg/ml，非离子型对比剂其碘含量为 300~370mg/ml，常用量为 1.2~2ml/kg（体重）。注射速率为 1~8ml/s。只要使用得当（注射速率与扫描时机恰当），两者都能取得满意的增强效应。

高渗透压是水溶性碘对比剂产生毒副反应的一个重要因素。在碘含量相同的情况下，离子型对比剂在水中可被解离成阴、阳离子而非离子型对比剂则不离解，故前者的渗透压要明显高于非离子型者，其毒副反应发生率也就较高。

水溶性碘对比剂的毒副反应，有轻、重和延迟反应多种。轻者如皮疹、恶心、呕吐等，一般不需做特殊处理。重者可有喉头水肿、胸闷等，严重者可发生呼吸、循环衰

竭，必须及时抢救，否则可造成死亡。上述轻、重毒副反应通常均在注药过程中或注药后半小时内发生。有作者报告少数人可在注药后 10h 内，甚至第二天延迟发生胸闷、心悸、气急等症状。一般而言，非离子型对比剂的毒副反应发生率 (0.26%) 要明显低于离子型对比剂 (17.66%)。但非离子型对比剂发生严重毒副反应，甚至死亡的病例文献中亦见有报道。因此，在使用中不可掉以轻心。

水溶性碘对比剂毒副反应的发生在高危人群 (60 岁以上高龄，婴幼儿，碘过敏，过敏体质：如荨麻疹、哮喘、湿疹；有药物或食物过敏史，严重肝、肾功能损害者，严重糖尿病，甲状腺功能亢进者，恶液质体质者、多发性骨髓瘤，严重心脏病——冠心病、高血压心脏病、心律失常) 中尤为显著，为此对高危人群做碘增强扫描时应选用非离子型对比剂，而不用离子型对比剂。即使对普通人群使用离子型对比剂时，为防止和减少毒副反应的发生，我们的做法是：在注射水溶性碘对比剂前，先向静脉内注入地塞米松 10mg，然后注入离子型对比剂，待扫描完后，再向静脉内注入地塞米松 10mg，且保留静脉穿刺导管半小时，以利于发生反应时抢救用。无论是用离子型对比剂，还是非离子型对比剂，CT 增强扫描完后，都需留观半小时，如无任何不适时方可离去。

2. 胃肠道腔内对比剂

根据不同的被检器官和不同的检查目的需要，采用的胃肠道腔内对比剂也不同，有以下三类：①高密度对比剂：常用的有 1% ~ 2% 有机碘 (泛影葡胺) 溶液。这种对比剂在 CT 上显影良好，能满意地标记被检器官，以往都将它用在全胃肠道各器官腔内。用量较多时，如对胃、直肠、结肠做检查时常能遮蔽胃壁、直肠壁、结肠壁，使显示不满意。当其在结肠肝曲内残留时易与胆结石混淆。现主要用于标记十二指肠、小肠、回肠肠曲。②等密度 (水) 对比剂：以水或其他饮料做对比剂，方便、价廉，其最大的优点是在 CT 平扫时即可与胃肠道壁构成良好的对比。静注水溶性碘对比剂增强后显示更为满意，且不会产生伪影，是理想的胃、结肠和直肠 CT 检查的腔内对比剂。③低密度对比剂：有脂类和空气两种。脂类对比剂常用 12.5% ~ 20% 的植物油，其 CT 值约为 -10 ~ -25Hu，理论上它能极为满意地衬托出被检器官壁，是良好的腔内对比剂。但多量服用有时会引起恶心、呕吐等反应，而不被患者接受，故并不能被推广使用。气体对比剂，由于 CT 值过低，与胃肠道壁及软组织的反差过大，显示反而不清楚，且易产生伪影。目前，不但不将其用于胃肠道 CT 检查中，反而在用其他对比剂 (尤其是高密度对比剂) 时还常要防止腔内残留气体所造成的界面伪影。

除此以外，胃肠道 CT 检查时还常用一些低张药，如①氢溴酸山莨菪碱 (anisodamine hydrobromide) 又名 654-2，为胆碱能神经阻滞药。肌注或静脉滴注 10 ~ 20mg/次。可抑制胃蠕动，胃肠腔扩张良好，而不使胃肠壁变薄，减轻患者不适。对急性期脑出血、青光眼者禁用。②胰高糖素 (glucagon) 0.1 ~ 0.25mg/次，静注。在降低胃张力的同时幽门仍开放，对十二指肠 CT 检查特别有利。此药低张效果好，副作用少。

为加速胃肠道腔内对比剂的充盈过程，有时可加服胃肠促排药。如甲氧氯普胺 (metoclopramide) 口服量 25mg。山梨醇 (sobitolol) 约 30mg 加入腔内对比剂内。

胃肠道 CT 检查时，也常需用清洁胃肠道的药物，如①番泻叶 (folium sennae) 9g，检查前晚泡水后饮服，孕妇慎用。②比沙可啶片 (bisacodyl tablet) 10 ~ 40mg，检查

前吞服。该药可促进液体和离子在肠腔内积聚，软化大便，同时作用于结肠粘膜，引起反射性肠蠕动增强，排出粪便。急腹症患者禁用。③硫酸镁（magnesium sulfate）溶液（50%）30mg/次，检查前晚口服。

1.4 胃肠道 CT 检查与传统胃肠道 X 线检查的相互关系

胃肠道疾病的传统 X 线检查包括平片、胃肠道造影（钡剂、碘水）、胃肠道血管造影……。

X 线平片检查，方法简单易行，至今仍在胃肠道某些疾病的诊断中有其特殊用途，有时甚至是不可取代的，在疑有胃肠道（中空）脏器穿孔、胃肠道梗阻（先天性，后天性）、小儿坏死性小肠炎……时，平片检查都应是首要的既省又好的检查方法。

以高原子序数、高密度、高纯度且性质稳定的硫酸钡制剂做胃肠造影始于 1910 年，这可算是传统的单对比胃肠道造影检查技术的开始。长期来，它一直成为对胃肠道疾病作出病理形态诊断的唯一方法，甚至连肝、胆道及胰腺等脏器的占位病变也常依赖它进行间接诊断。直至 60 年代，纤维内镜（胃，结肠）的发明和临床应用，可直接观察胃肠道器官粘膜面上微、浅、细病变，且可取材做活检，使胃肠粘膜病变检出率大为提高，客观上也极大地促使了胃肠道造影技术的革新。

随着小焦点（0.3~0.8mm）X 线球管、影像增强器、电视遥控等设备的出现，以及高浓度细颗粒与颗粒不匀型钡剂的研制成功，胃肠道气、钡双对比造影技术终于问世，开创了胃肠道造影检查的新时代。现代的胃肠道造影术（尤其是上胃肠道造影与结肠造影）应该是融单对比和双对比技术于一体的多相（充盈，压迫，粘膜，双对比）造影检查，在显示胃肠道粘膜上、下，甚至壁内病变方面；依据特征性的病理影像学征象，在作出病变的定性诊断方面；确定疾病的形状、大小、数目（定量诊断）方面；甚至在判断疾病的阶段（溃疡的“活动期”或“愈合期”，癌肿的“早期”或“晚期”）方面都有其重要价值。与内镜检查相配合，互为补充可使胃肠道疾病检出率与诊断正确率提高到了相当高的水平。至今仍应该是慢性胃肠道疾病的首选和不能缺少检查方法。

虽然良好的胃肠道 CT 检查能直接显示病变组织（特别是肿瘤组织），有助于胃肠道壁内、外肿瘤的发现，有助于癌肿病变的浸润范围、淋巴侵犯、周围脏器的蔓延、远处转移灶的显示；在胃肠道造影或内镜检查为阴性时，亦可做 CT 以进一步排除胃肠道病变，在胃肠道疾病的影像学诊断中有其特殊的作用和地位。但它对占极高发病率的胃肠道粘膜病变（炎症、糜烂、溃疡等）的检出与诊断极为不敏感，对表浅性、平坦性疾病，如早期癌肿的判断也有相当困难。因此，目前 CT 只能作为胃肠道造影或内镜检查后的补充。而不应作为胃肠道疾病的首选的检查手段。

（陈九如）

2. 食管疾病的 CT 诊断

2.1 食管的 CT 解剖

食管是连接下咽部与胃之间的肌性管道。临床上通常将食管分为颈、胸、腹三部，由食管上端至胸廓上口为食管颈部，从胸廓上口至膈食管裂孔为食管胸部，膈以下为食管腹部。食管胸部又分为上、中、下三段，从胸廓上口至主动脉弓上缘为上段，主动脉弓上缘至下肺静脉下缘（或肺根下缘）为中段，以下为下段。

食管的毗邻关系较为复杂。食管颈部的上面紧贴气管膜部，后方为椎前筋膜、颈长肌和脊柱；在两侧，上部与甲状腺侧叶、甲状旁腺，下部与颈动脉鞘邻近，尤其左侧与颈动脉鞘关系密切，且与胸导管毗邻；喉返神经行于食管与气管之间。食管胸上段偏居气管左后方，其左前方未被气管遮盖的部分与左喉返神经和左颈总动脉毗邻；在两侧，左纵隔胸膜与食管右侧壁邻近，左锁骨下动脉和胸导管由后下方斜向前上方，毗邻于食管的左侧壁。食管胸中段前方自上而下有主动脉弓、气管杈、气管杈淋巴结、左主支气管、心包后部；后方有胸导管、奇静脉；左侧有胸主动脉走行，右侧在肺门后方与右纵隔及右迷走神经邻近。食管胸下段主要位于食管三角内，此三角前为心包，后为主动脉，下为膈，食管该段的右后方有奇静脉和胸导管走行，左侧被左纵隔胸膜覆盖。食管腹部的前方和两侧被腹膜覆盖，其前方和右侧为肝左叶，后方隔有膈肌脚与主动脉相对，左侧与胃底和脾相邻。

食管壁由粘膜、粘膜下层、肌层和外膜组成。一般认为 CT 上显示的正常食管壁厚度上限为 5mm，也有作者报道为 3mm。食管粘膜上皮绝大部分为复层鳞状上皮，仅在食管、胃贲门交界区突然转变为单层柱状上皮。食管的粘膜下层为一致密的纤维结缔组织层，在它和粘膜之间有一层粘膜肌板存在。食管的肌层上 1/4 段为骨骼肌，向下则骨骼肌与平滑肌相交织，食管下半为平滑肌。除食管腹部有浆膜覆盖外，食管颈胸部外膜均由疏松结缔组织形成，并与周围的蜂窝组织相连续，使得食管恶性肿瘤易于向邻近结构侵犯和向周围淋巴结转移。

食管粘膜下层有广泛的淋巴管丛，其发出的淋巴管有的直接穿出食管壁，有的先在粘膜下层向上或向下直行 1~5cm，甚至远达 12cm，然后再穿食管壁至局部淋巴结。食管的淋巴引流因部位而异。食管胸上段的淋巴管沿食管两侧上行至沿喉返神经排列的气管旁淋巴结、颈深下淋巴结。食管起始段的淋巴管引流至咽后淋巴结。食管胸中段的淋巴管注入气管杈淋巴结、左右支气管纵隔干和位于食管和胸主动脉之间的纵隔后淋巴结。食管胸下段淋巴管大部分向下至胃左淋巴结和腹腔淋巴结。

2.2 CT 检查方法

取仰卧位胸部 CT 扫描，8~10mm 层厚逐层扫描。螺旋 CT 可采用 8mm 层厚，8mm/s 进床，Pitch = 1，重建间隔为 4mm。静脉注射造影剂能使食管与纵隔结构对比更清楚，可根据诊断需要决定是否应用，一般采用团注法，水溶性碘造影剂 100ml，注射速度为

2~3ml/s。在扫描开始前让患者咽下用低浓度钡剂(2%~4%)调制的糊状造影剂,这种糊剂可充盈食管而不产生伪影。

对于食管癌的患者,应常规扫描胸部和上腹部,一般从肺尖扫至肝脏下缘或平脐处,如伴有颈部病变则应加扫颈部。检查前12h禁食水,检查前30min,口服2%含碘水溶性造影剂500ml使上部小肠充盈造影剂,患者上检查床前再口服250ml造影剂使胃充盈扩张。

2.3 食管癌(esophageal carcinoma)

食管癌是消化管癌中预后最差的恶性肿瘤。病理学上绝大多数是鳞状细胞癌;腺癌仅占少数,主要发生在食管-胃连接部;更为少见的有假肉瘤和癌肉瘤或被统称为梭形细胞肿瘤。

早期食管癌生长缓慢,当出现症状时,肿瘤多已为进展期癌,目前约有40%~60%的患者不能根治切除。由于食管的绝大部分没有浆膜覆盖,纵隔内的邻近结构如心脏、主动脉、气管支气管、肺等,存在着直接受侵的危险。淋巴结的转移可以引起淋巴管的阻塞导致逆流,因此淋巴结的转移可以沿着纵隔纵向分布;肿瘤累及纵隔和腹部淋巴结的几率是相等的,食管下段癌发生腹部淋巴结转移的几率最高,食管上段癌约有1/3的患者发生膈下转移。因此,在所有应用CT进行食管癌分期的病例都应包括上腹部。正确的分期关系到治疗方案的合理选择,根据肿瘤的进展程度决定治疗方案,对于改善预后有着十分重要的意义。

CT对食管癌的诊断应包括以下内容:①肿块位置、长度、直径大小;②气管支气管的受侵情况;③肿块与主动脉的关系;④心包有无受累;⑤纵隔、胃左淋巴结、腹腔淋巴结有无肿大;⑥是否有胸膜及膈脚浸润;⑦有无胃受累;⑧有无远隔转移,特别是肝和肾上腺的转移。

食管癌的CT表现有以下几点:

(1)管壁增厚 食管癌引起的管壁改变,常需要结合其他影像学所见综合进行判定,当食管壁厚度超过5mm时应视为异常(图13-2-1a、b)。食管癌引起管壁增厚早期主要表现为偏心性的不对称管壁增厚,进一步可发展为全周性的增厚。一般长度大于2cm,头侧的分界为膨胀的气液面,尾侧的病变范围有时不易确定。CT显示的病变长度一般比实际情况短,但这并不影响TNM分期,因为TNM分期注重的是病变的浸润深度而非病变的长度。

纵隔内食管周围在正常情况下存在脂肪线,当出现癌肿浸润时脂肪线消失,虽然存在脂肪线可以排除壁外浸润,但是没有脂肪线并不表明有浸润,患者有恶液质、手术、放疗等都可以使脂肪线消失,如果可疑受累部位处的脂肪线消失,而上下层面显示完整的脂肪线时,则有可能是肿块浸润所致(图13-2-2)。值得注意的是,单纯的食道壁增厚也可见于食道静脉曲张、炎症和瘢痕、平滑肌瘤等。

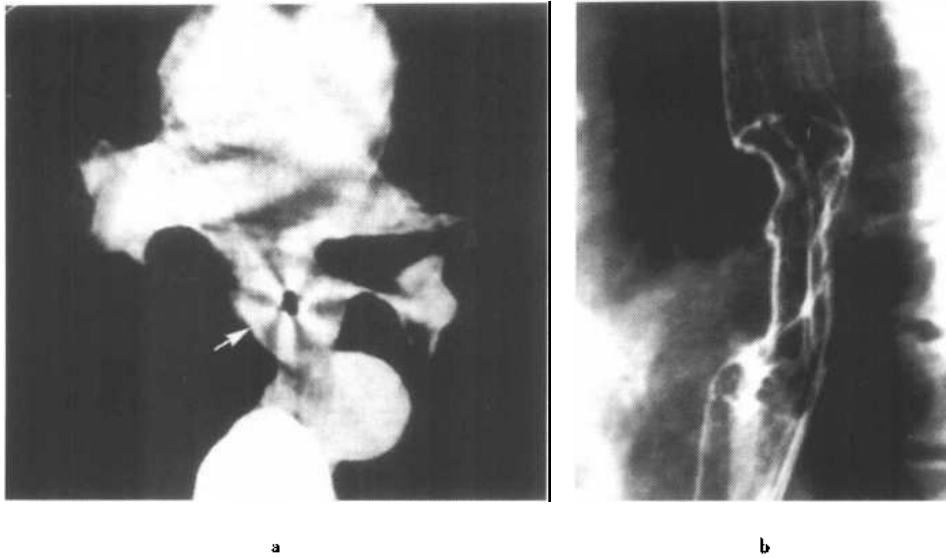


图 13-2-1a、b 食管中段癌

- a. CT 平扫，气管杈水平食管壁环周增厚，壁厚达 1.5cm (↑)
- b. 双重造影，食管腔非对称性环形狭窄，管壁僵硬，粘膜破坏

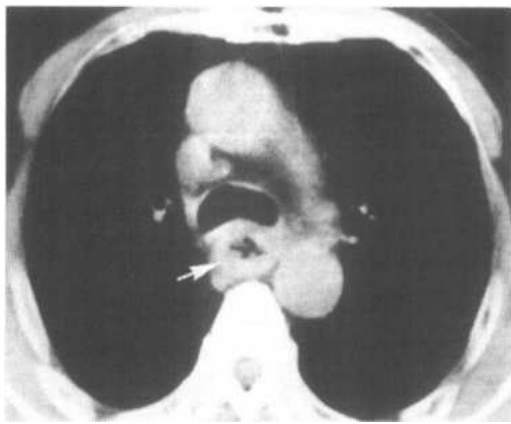


图 13-2-2 食管癌

食管壁明显增厚 (↑)，管腔不规则狭窄，肿块突向气管后壁，肿块与主动脉间的脂肪层存在

(2) 气管、支气管侵犯 正常情况下，上纵隔内食管紧贴气管和左主支气管后壁，不能简单地凭借肿瘤与气管或支气管间的脂肪层消失而认为有浸润，因此只有当脂肪层消失，而邻近上下层面仍存在脂肪层时才可能诊断浸润 (图 13-2-3a、b)。食管受侵的直接征象有：①食管肿块侵入气管或支气管，或使之移位，管腔可受压变扁，也可表现为气管或支气管壁的增厚。②正常情况下，因为气管后壁没有软骨支撑，在呼气时向内凸，但在深吸气时气管后壁不应向内凸而应变平或向外凸，如果在 CT 扫描的吸气像时看到肿块突出于气管或主支气管后壁，则可诊断为

受侵；这个标准有一定的限度，首先，CT 扫描时必须是吸气像，其次，这个标准不适用评价颈部食管癌，因为正常时食管颈部常突出于气管的后壁。另外，也可由于食管远端阻塞引起的食管扩张所致。③肿块造成的食管气管瘘。

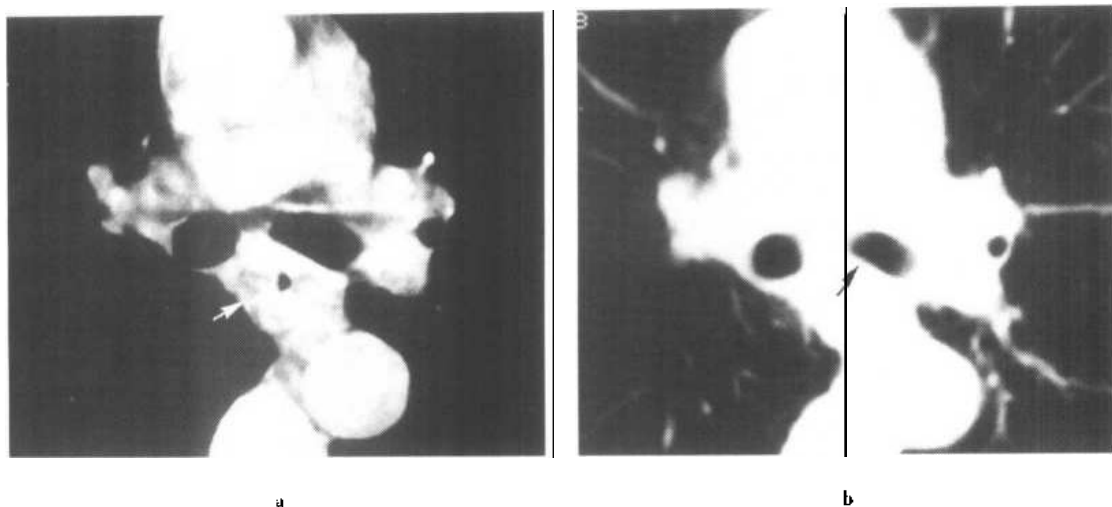


图 13-2-3a、b 食管壁左主支气管受侵，CT 平扫
a. 纵隔窗示食管壁环周性增厚（↑），与左主支气管间脂肪层消失
b. 肺窗示左主支气管后壁受压内突（↑）

(3) 主动脉受侵 尽管食管与降主动脉在纵隔内关系密切，但食管癌并不常累及主动脉，因此 CT 确诊主动脉受累时应慎重。食管的胸中段 1/3 段与主动脉间的脂肪层在正常人中常缺失，浸润性食管癌将增加二者的接触机会。在正常人中食管、主动脉、脊柱间存在一个脂肪三角，此三角消失预示着主动脉受侵。Picus 等提出了一个根据肿块与主动脉接触的弧度判断受侵的方法：主动脉的横截面为 360° ，肿瘤与主动脉接触的范围小于 45° 时，表示主动脉无受侵；大于 90° 时，提示受侵； $45^\circ \sim 90^\circ$ 之间为可疑受侵或不能确定。用这一方法检测主动脉受累的准确率可达 80%，但由于大部分病例处于 $45^\circ \sim 90^\circ$ 之间，使得此种方法的敏感性降低。因此有人建议以 90° 为分界线，大于 90° 提示浸润（图 13-2-4），小于 90° 则视为无浸润。

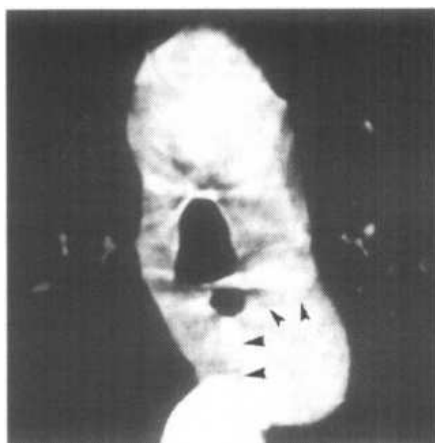


图 13-2-4 食管癌累及胸主动脉
食管壁明显不均匀性增厚，周围脂肪间隙消失，与主动脉接触面大于 90° （▲）

(4) 心包周围受侵 食管癌心包受累的 CT 表现存在一些问题，可采用的诊断标准是脂肪线的消失。如果有脂肪线分隔食管肿瘤与心包，说明心包无受累。一些患者由于纵隔内没有足够的脂肪，而不能对心包受累作出正确诊断。如果上下层面可见心包有脂肪间隙存在，而病灶层面没有脂肪间隙，则认为有心包受侵。如所有层面均无脂肪间隙则诊断时应慎重。

(5) 纵隔淋巴结肿大 由于食管有丰富的淋巴管网，且缺少浆膜，因此食管癌转移

至局部淋巴结比转移至远隔器官更为常见。

淋巴结的大小与转移有很大的关系。大部分观点认为食管周围区域、纵隔及其他部位的淋巴结直径超过 10mm，是转移的标志。由于炎性疾病也可引起局部淋巴结肿大，因而 CT 诊断淋巴结转移时应格外小心。此外，有些淋巴结虽然受累但体积并不增大，5mm 以下的淋巴结出现转移者并不少见，这给 CT 诊断带来一定难度。

增大淋巴结出现的部位，对于诊断有一定的意义。气管分杈部淋巴结显示肿大者，有不少并非由转移所致，即使超过 10mm 以上的增大，也仍有约 25% 的病例无转移。右上纵隔的淋巴结的转移阳性率很高，即使是未增大的淋巴结，也有很高的转移率。5mm 以下者如果淋巴结在形态上表现出特征性的改变（下述），则也可认为存在转移。

淋巴结的形态与有否转移有密切的关系。形态呈扁平、边缘模糊者转移的可能性较小。而呈卵圆形或球形、边缘清晰锐利者转移的阳性率较高，特别是淋巴结的中心部出现坏死者，首先考虑是转移。

(6) 膈下转移 上腹部淋巴结是食管癌经常转移的部位，好发于肝胃韧带。肝胃韧带在 CT 上表现为由胃小弯向肝叶内侧段的脂肪密度影。肝胃韧带内大于 8mm 直径的软组织肿块，常表示为增大的淋巴结。诊断肝胃韧带内淋巴结肿大时有两个易犯的错误，首先，肝胃韧带外的正常结构可由于 CT 的部分容积效应而显示位于其内，上腹部的胰腺最易被误认为肝胃韧带内增大的淋巴结。另外，其他肝胃韧带内的不正常结构也可被误诊为增大的淋巴结，如累及冠状静脉的静脉曲张、小的分散的脓肿等。

(7) 食管癌的 CT 分期诊断 许多学者建议在治疗前进行常规 CT 检查，因为它涉及患者是进行手术治疗还是姑息治疗，术前进行食管癌的 CT 分期，常可决定肿瘤是否可以被切除，从而避免不必要的手术。

食管癌的 CT 分期有多种方案，较常用的有 TNM 分期和 Moss 改良分期。但无论何种分期，在实际应用中仍存在一定的局限性，这主要是由于 CT 诊断淋巴结转移的敏感性和特异性较低所致，CT 与 MRI 的比较也无显著差异。这是有待今后进一步研究的课题。

在 TNM 分期系统中，食管肿瘤按以下几个内容进行分期：肿瘤的范围（T）、淋巴结受累（N）和远隔转移（M）。在 T 分期上，强调原发肿块的浸润深度，T₁ 或 T₂ 代表肿瘤位于管壁内，T₃ 表示有食管外侵犯；N₀ 表示纵隔淋巴结无受累，N₁ 表示纵隔淋巴结有转移；在 M 分期中，纵隔外的淋巴结受累表示有远隔转移。根据 TNM 分期将食管癌在 CT 上分为四期。

食管癌的 TNM 分类

T _{1s}	原位癌	T ₁	肿瘤侵入粘膜层或粘膜下层
T ₂	肿瘤侵入固有肌层	T ₃	肿瘤侵入浆膜
T ₄	肿瘤侵入邻近组织		
N ₀	纵隔淋巴结无受累	N ₁	纵隔淋巴结受累
M ₀	无远隔转移	M ₁	远隔转移（包括纵隔外淋巴结受累）

食管癌的 TNM 分期

Stage 0	Tis	N ₀	M ₀
Stage I	T ₁	N ₀	M ₀
Stage IIA	T ₂ , T ₃	N ₀	M ₀
Stage IIB	T ₁ , T ₂	N ₁	M ₀
Stage III	T ₃	N ₁	M ₀
	T ₄	N _{0,1}	M ₀
Stage IV	T ₁₋₄	N _{0,1}	M ₁

Moss 等提出了另一个 CT 分期系统, 后经 Reining 等修改。按照这一分期, I 期和 II 期的肿瘤可以手术切除, 而 III 期和 IV 期的肿瘤通常认为不适合于切除。

改良的 Moss 分期

I 期	管腔内的息肉状块影或局限的管壁增厚 3~5mm 无局部淋巴结转移。
II 期	肿瘤引起的管壁增厚大于 5mm, 无局部淋巴结转移
III 期	肿瘤侵及邻近组织, 可伴有局部淋巴结转移
IV 期	出现远隔转移

(8) CT 对预后的估计 CT 在估计患者的生存期及预后方面可发挥重要的作用。食管肿瘤的病变长度和食管外侵犯对生存期有较大影响。病变范围超过 3cm 的患者, 食管外侵犯的几率很高, 且生存期明显缩短。Halvorsen 等的研究发现, 如果不考虑治疗因素的话, 有纵隔侵犯和腹部转移患者的生存期短, 平均为 180 天。而没有纵隔侵犯和淋巴结转移的患者平均生存期为 480 天; 有膈下淋巴结转移的患者的预后最差, 平均生存期为 90 天。

2.4 食管良性肿瘤

2.4.1 平滑肌瘤 (leiomyoma)

食管平滑肌瘤大多起源于食管壁的平滑肌, 偶可发生于粘膜或血管的平滑肌, 因而在食管胸下段较多, 其次为胸中段, 发生在胸上段者仅为少数。肿瘤为实质性肿块, 绝大部分在壁内生长并向腔内、腔外突出, 与消化道其他部位不同的是, 食管平滑肌瘤很少为单纯的腔内型或壁外型。多为单发, 肿瘤大小不一, 直径多为 1~6cm, 形态多呈圆形、卵圆形, 少数为螺旋形、环形或哑铃形。肿瘤有包膜, 表面光滑, 可呈结节状或分叶状, 食管平滑肌瘤罕见溃疡或出血。

平滑肌瘤约占食管良性肿瘤的 50%。病程一般较长, 症状多不显著, 可有胸骨后不适或咽部异物感及吞咽困难等症状。有报道吞咽困难的程度与肿瘤的大小和部位无必然联系, 而取决于肿瘤环绕管腔的程度。高位巨大的肿瘤可压迫气管或上腔静脉, 引起呼吸困难或上腔静脉综合征。

CT 可清楚地显示平滑肌瘤的范围、大小、生长方式以及肿瘤的内部结构, 肿瘤表现为食管壁偏侧性的肿块, 造成食管壁的局限性增厚, 肿块为软组织密度, 其内密度均

匀，边缘光滑，境界清楚，偶可见肿瘤内出血及钙化。增强后肿块可有均匀强化。当肿块形态不规则、密度不均、中心有坏死时，平滑肌肉瘤的可能性较大。

需要加以鉴别的疾病有：纤维瘤、神经纤维瘤、血管瘤等。

2.4.2 食管囊肿 (esophageal cyst)

食管囊肿因组织学发生不同，可分为食管重复囊肿、食管支气管囊肿、食管胃囊肿和食管包含囊肿。食管重复囊肿占消化管重复囊肿的第二位，病理上有以下特点：囊肿位于壁内，由两层肌层覆盖，含有鳞状上皮或与在胚胎阶段的食管中见到相一致的内衬。食管支气管囊肿相当少见，当囊肿位于食管壁内且含有软骨时，称为食管支气管囊肿。食管胃囊肿必须含有一层或多层肌壁，被覆胃粘膜，由于可产生支气管压迫及分泌胃酸，常被早期发现。食管包含囊肿也位于食管壁内，含有呼吸道类型或鳞状类型上皮，无两层肌肉覆盖，不含有软骨。

约 60% 的食道囊肿位于食管胸下段的偏右侧，囊肿位于食管粘膜内，正常情况下不穿透粘膜，囊内含粘液。食管囊肿可发生出血，偶有恶变。由于囊肿存在溃疡和穿孔的可能，一般需手术治疗。

大部分的食管囊肿没有临床症状，部分患者可能有吞咽困难、胸痛、返流、阵发性咳嗽、呼吸困难、哮喘和反复发作的肺炎等症状。这些症状大多是由于囊肿出血或感染使囊肿增大，导致食管的变形或功能不良所引起。

食管囊肿在 CT 上表现为圆形或类圆形密度较均匀的低密度肿块，位于后纵隔，病变边缘光滑，不向周围侵犯。注射造影剂后无增强效应。尽管鉴别气管囊肿和食管囊肿有时很困难，但这是纵隔内囊肿性病变更鉴别诊断时必须考虑的内容，尤其是当囊肿位于右后纵隔并邻近食管时。

应注意鉴别的疾病有平滑肌瘤、脂肪瘤、纤维脂肪瘤、神经纤维瘤病等。

2.5 食管感染性疾病

2.5.1 食管结核 (esophageal tuberculosis)

食管是很少直接发生结核感染的部位。食管结核多为继发受累，可来源于局部淋巴结的侵犯、咽下含有结核菌的痰液或血行播散性结核。邻近食管的淋巴结结核侵犯食管是最常见的原因，咽、喉、甚至胸椎的结核也可向食管侵犯。食管结核在病理上有溃疡、增生和肉芽肿三种改变。

CT 表现为食管壁软组织肿胀，管腔可出现狭窄，在口服造影剂的衬托下，有时可见粘膜表面溃疡的形成。继发于邻近淋巴结的结核，表现为食管周围的纵隔淋巴结结核、食管移位及由淋巴结向食管内穿破所形成的瘘道。

2.5.2 硬皮病 (scleroderma)

硬皮病的主要病理改变是由成纤维细胞过多地制造和分泌胶原纤维所致。食管的病理改变主要表现为粘膜变薄和粘膜下纤维组织的增生，肌层萎缩。消化道的症状常为吞咽困难、返流和吸收不良。

CT 扫描可显示肺部的改变及食管的增粗，纵隔淋巴结的增大，有时可见食管扩张。当 CT 上出现无症状的食管增粗、淋巴结肿大 (图 13-2-5a、b)。伴有弥漫性肺疾病

时，应首先考虑硬皮病，需与它鉴别的疾病很少。早期发现硬皮病患者的食管受累，有利于及早针对可能出现的食管并发症进行治疗。

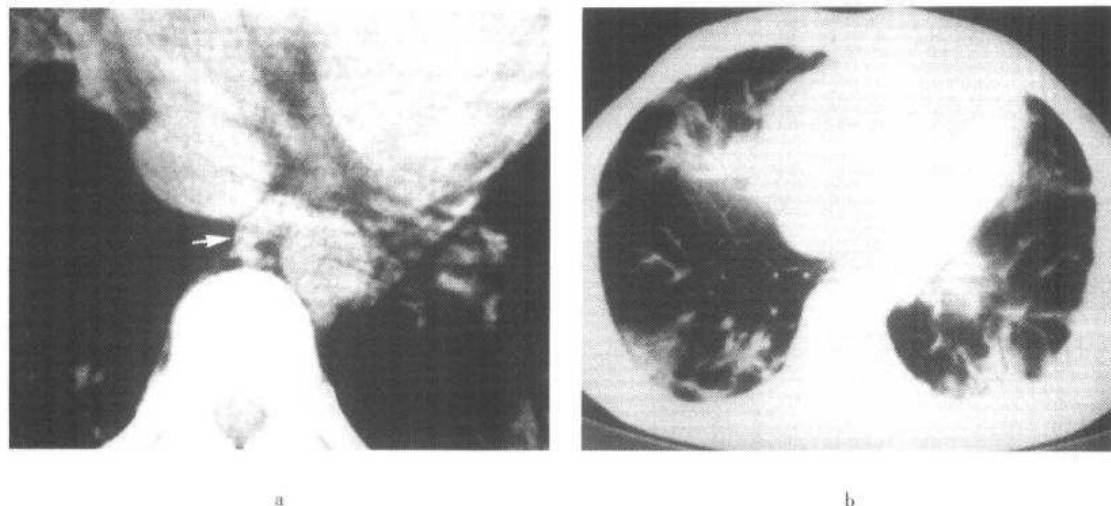


图 13-2-5a、b 硬皮病，胸部 CT 平扫

a. 纵隔窗示食管壁增厚，食管外缘轮廓光滑（↑） b. 肺窗示双肺间质性改变

2.6 食管损伤

2.6.1 食管破裂 (esophageal perforation)

食管破裂是一种危及生命的急症，能迅速引起暴发性纵隔炎及败血症。其病因可为特发性、肿瘤、医源性及外伤性破裂等，特发性者 70% 见于剧烈呕吐后，也可见于分娩、排便或痉挛发作时。肿瘤引起者多为食管癌或肺癌侵及食管。医源性破裂可发生于食管破裂修补术后及贲门失弛缓症的球囊扩张术后。

食管破裂的典型临床表现是呕吐、胸骨后痛和皮下气肿。CT 作为首选检查方法，可发现食管造影所不能发现的食管周围异常，如纵隔积液积气等。约 10% 的患者食管造影检查可无异常。

CT 扫描颈部病变区采用层厚为 3~4mm，胸部病变区层厚为 8~10mm，一般不需口服造影剂。

CT 表现如下：①局部食管壁增厚，有时由于有周围液体包围而显示不清。②食管腔外气体，是最重要的征象，有时还可见到颈部及胸部的皮下气肿。气体可来源于食管、气管和支气管及外伤时进入的气体。有时可直接显示裂孔。③胸腔积液，多为双侧，但左侧占优势。可伴有液气胸及纵隔内积液。④心包积液和心包增厚，恶性肿瘤时还可见纵隔淋巴结的肿大。

2.6.2 食管瘘 (esophageal fistula)

成人的食管瘘多是继发性的改变，常见于由肿瘤、创伤所致的感染、食管手术后和放疗、化疗。CT 作为无创性的检查手段，可以发现是否存在瘘道，还可评价继发的纵隔、肺、心包、膈下的受累等，其最重要的价值在于帮助决定是否需要进行手术治疗。

当出现食管-气管支气管瘘时,由于气管内的气体可以自由出入食管,瘘道的准确位置和范围可通过气体的对比而显示出来。肺部常伴有吸入性肺炎、肺脓肿等表现。在诊断时还可遇到一些问题,如小的瘘道被食物或炎性水肿堵塞而不能显示,对于高度怀疑者,在有疑问的部位加做薄层扫描可提高显示率。运用瓦尔萨尔法(Valsalva method)可进一步提高 CT 的诊断水平。创伤引起的食管气管瘘可被局部的水肿和血块堵塞,在受伤后的一周内临床可无表现,这个时期 CT 可显示不出瘘道。

食管胸膜瘘的大部分患者可见胸腔积液和气胸;通过口服造影剂,可显示穿孔的位置;还可见到食管壁的增厚、肺炎、肺不张等。

食管心包瘘的最常见原因是溃疡或食管炎(占 35%),其次为恶性肿瘤所致(占 24%)。CT 可见心包内积气、积液,心包膜的增厚、心包脂肪层的消失、纵隔积气等,口服造影可显示瘘道的位置。

2.7 食管其他疾病

2.7.1 贲门失弛缓症(acachalasia)

贲门失弛缓症是一种食管神经肌肉功能紊乱性疾病。表现为食管下端和贲门丧失正常弛缓功能,食物不易通过食管下端,引起上方的食管扩张、增宽、延长扭曲,食管的肌层可有增厚。后期,因食管高度扩张,管壁相对变薄,继而产生穿孔及纵隔炎等。扩张的食管下端呈鸟嘴状,直径数毫米至 1cm。食物长期滞留伴霉菌感染可使食管上皮出现不典型增生,并可引起癌变。

CT 表现如下:贲门失弛缓症的常规检查方法是食管吞钡及食管镜。CT 扫描可发现是否存在其他疾病或肿瘤。贲门失弛缓症的 CT 表现为中度或明显的食管扩张,其内含有气体或液体,管腔在隆凸水平的平均直径为 4.5cm,管壁无增厚,显著扩张的食管突然在胃食管连接处变窄,而管壁光滑(图 13-2-6)。

贲门失弛缓症与食管癌的发生有关,CT 检查可以显示继发性癌肿的存在和范围。贲门失弛缓症的患者很少发生食管裂孔疝。

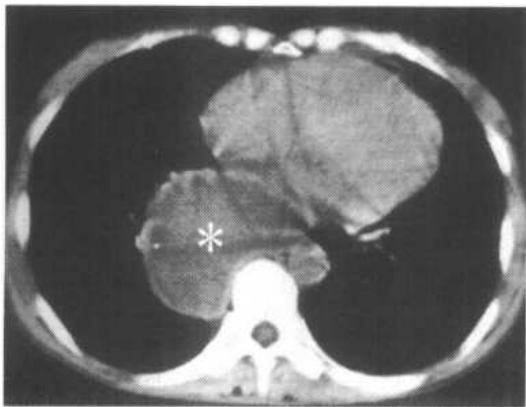


图 13-2-6 贲门失弛缓症

CT 平扫示心脏后方主动脉旁,明显扩张的食管(*),其内含有大量液体,食管壁光滑无增厚

2.7.2 食管静脉曲张(esophageal varices)

食管静脉曲张最常见的原因是门静脉高压,门静脉压力增高导致肝外向肝内回流的静脉血流量减少。由于静脉壁较薄,当侧支循环不能完全代偿时,可发生静脉曲张。门静脉血流经胃冠状静脉、食管静脉丛、奇静脉注入上腔静脉,引起食管壁内和食管周围的静脉发生扩张。

尽管 CT 不是食管静脉曲张的首选检查,但它在评价门静脉高压侧支循环的存在和范围上仍是很重要的。静脉注射造影剂对于诊断很有帮助,应用增强法可检出

大部分食管静脉曲张。食管钡剂造影正常的患者偶尔也可在 CT 上显示, CT 还可显示食管静脉曲张的范围及肝硬化门脉高压的腹部表现, 对有下列纵隔肿块的患者, CT 能够明确肿块的性质。

典型的 CT 表现为: 食管壁的增厚, 食管外壁轮廓呈轻度分叶状, 扇形的食管腔和向腔内突出的软组织肿块等。食管壁的增强效果与主动脉相似, 采用团注法表现更为明显, 这些表现可单独出现或伴随食管周围静脉曲张。一般认为出现食管周围静脉曲张者均存在食管静脉曲张。

不做增强扫描时, 较大的静脉曲张与主动脉旁的淋巴结肿大不易鉴别。有时还可显示门静脉高压所致的小网膜囊静脉曲张影像。食管静脉曲张的间接征象包括肝脏的病变, 胃静脉曲张及其他侧支循环形成, 包括脐静脉丛的扩张。

2.7.3 食管裂孔疝 (hiatus hernia)

滑动性食管裂孔疝较为常见, 发生于 10% 的成年人, 通常与胃食管返流有关。膈食管膜的薄弱使得胃的近侧部分经过食管裂孔疝入胸腔, 偶而, 通过食管裂孔疝入胸腔的胃与远端食管并列, 而贲门仍位于膈肌下方, 被称为食管旁食管裂孔疝。随着疝的增大, 发生嵌顿、扭转、绞窄、梗死的几率增高。钡剂造影是裂孔疝的首选检查方法, 而 CT 则有利于确定疝入的解剖成分和并发症等的判定。

正常人食管前庭与胃之间的食管远端为一狭窄段, 当出现裂孔疝时, 此狭窄段消失, 为增宽膨大的疝囊所占据。食管远端可见扩张, 管腔内有液-气平面, 通过口服造影剂可与食管肿块相鉴别。腹部食管扩张或在中心腱上方出现胃组织, 都表明有食管裂孔疝的存在。

2.7.4 食管异物 (foreign body in esophagus)

食管有三个生理狭窄, 即食管入口、气管分杈水平和食管下端。食管异物多停留在食管的生理狭窄处。临床上可有咽部异物感、胸骨后不适、进食疼痛等表现, 继发感染可造成穿孔。

X 线平片由于密度分辨率低、与邻近组织重叠等原因, 往往产生假阴性。食管镜检查虽易于发现局部食管感染征象, 但常由于食管内分泌物而掩盖了异物的存在。

CT 可显示管壁的增厚、密度降低。当有局部脓肿形成时, CT 可发现边界不清的低密度肿块影。CT 能准确地显示异物及异物损伤食管所产生的并发症, 有助于指导临床采取相应的治疗。

(张晓鹏 李雪丹 徐舟)

3. 胃疾病的 CT 诊断

胃是消化道中最为膨大的部分, 有着极为重要的生理功能。收纳来自食管的食物, 混合食糜并将其输向肠内, 分泌消化液 (胃酸, 消化酶), 分解蛋白、脂肪及凝乳等消化功能。胃的位置、形态可随人的体型、体位、胃肌张力、胃腔充盈度及邻近脏器的影响而不同。正常成人胃的容积平均约为 2000ml, 随其容纳食物的多寡而变。

3.1 胃的 CT 解剖

胃是一个腹膜内位器官,除上、下端分别与食管、十二指肠连接处较固定外,其余部位可塑性极大。在常规立位钡餐造影时通常将胃的形状分为牛角型、无力型、鱼钩型和瀑布型四种。又将全胃划分为胃底、贲门、胃体、胃窦、幽门前区、胃大小弯、胃角切迹等各部分。但在以卧位状态下扫描、成像和观察的 CT 横断面图像上,上述各解剖结构不但难以分辨认识,也并不符合客观实际。然而目前有关胃的 CT 解剖及划分研究报告并不多,仅就作者有限的实践,提出下述意见供参考。

3.1.1 横断面 CT 图像上胃的形态

卧位时,胃的长轴线(自贲门至幽门)可呈弯曲走向,自左后方(椎体左前方)起,向前呈弧形折向右前方(肝左叶下),如胃张力较高,则该轴线即直接向后或向后、下、内,弯向幽门十二指肠端。如胃张力较低者,则该轴线自左后方起,向前呈弧形向右、下(层面)方斜行至右侧腹,再转向上(层面)且略向后至幽门十二指肠端。

由此可见胃的贲门区及胃底部在 CT 上位置较固定,在左侧膈下横断面上可显示胃底的内、后、外侧壁,食管胃连接(贲门部)远端呈喇叭状,其口位在膈脚外与胃壁相连,此喇叭口通常与肝的静脉韧带裂位在同一层面上。胃体与胃窦部的形态变化较多,一般而言,高张力胃,在自上而下扫描的不同 CT 层面上,于脊柱前方被构成一连串长圆形,其位置自左前逐渐移向右前方,张力越高,胃纵轴越走向水平则该长圆形的左右径更大,所占的扫描层面较少,其壁也越完整。张力稍低的胃其胃纵轴就向右下倾斜,则该长圆形通常较小、较多,所占扫描层面也较多,其壁显示也欠完整,通常在左侧腹时,该长圆形的右缘不清晰,连续扫描至长圆形逐渐移至右侧腹时,则其左缘渐变为不够清晰。低张力胃时,由于胃纵轴先向右下方斜行至右侧腹后,再转向上,故当 CT 扫描至胃体的中部平面时,即于横断面扫描图像上可同时显示一大一小的双圆形或双椭圆形。在自上而下的扫描层面上,大的位于左侧方为胃体中部及下部,小的位于右侧方依次为幽门前区、幽门窦部。双圆形图像在向尾侧的扫描层面上互相靠拢,在中心双圆相交处,即是胃小弯角切迹处,继而胃腔逐渐变成不对称的哑铃状,再变成单一的长椭圆形。

当胃内充满有对比剂时,CT 上对胃大小弯的显示,已不再是传统的钡餐造影片上所投影的线条影,而显示为由胃横断面所形成的诸圆形或长圆形图像的左、右侧缘。靠近中线者为胃小弯侧,远离躯体中线者则为胃大弯侧。长圆形图像的前缘(靠近前腹壁)为胃前壁,后缘(靠近脊柱)为胃后壁。在胃角切迹以下的扫描层面上胃小弯已消失,仅能显示左侧缘的胃体大弯侧及右侧缘的胃窦部大弯侧。

3.1.2 胃壁的结构与厚度

胃壁由四层组织结构组成,依次为粘膜层、粘膜下层、肌层和浆膜层。胃粘膜层,解剖上形成许多高低不一的胃皱襞。CT 检查时胃被对比剂充盈扩张后,胃皱襞大多被展平消失,或仅在胃体部的横断面上显示为围绕胃腔面排列的车轮状小突起。由于胃粘膜层内血管丰富,增强扫描时,粘膜层强化明显,呈现为高密度影。胃肌层由三层平滑肌组成,自外向内依次为纵层肌、环层肌与斜纤维肌。环层肌较发达,在幽门处特别增强,使该处胃壁较厚。CT 增强扫描时,粘膜下层和肌层显现为低密度影。胃的浆膜层较薄而表面光

滑,增强时也呈高密度影。但胃壁三层结构的显示极为困难,除与胃的扩张度有关外还与CT扫描设备和扫描技术密切相关,常规增强后,一般只能显示为胃壁均一强化。

CT上胃壁的正常厚度随胃扩张的程度不同而差别显著。有作者对正常成人用500ml及1000ml水充盈胃腔后,分别测量胃底、胃体、胃窦部的胃壁厚度,测得饮水500ml后,其胃壁厚度为 $0.31 \pm 0.06\text{cm}$ 、 $0.30 \pm 0.15\text{cm}$ 和 $0.38 \pm 0.05\text{cm}$,平均厚度为 0.35cm 。饮水1000ml后可为 $0.16 \pm 0.07\text{cm}$ 、 $0.18 \pm 0.06\text{cm}$ 和 $0.23 \pm 0.06\text{cm}$,平均厚度为 0.27cm 。因此,认为胃体部胃壁厚度 $>0.3\text{cm}$ 时,胃窦部和胃食管连接区 $>0.5\text{cm}$ 时均可视为异常。我们认为胃壁的异常增厚是CT检查与诊断胃壁病变的主要指标,在判断其为正常或异常时需极其慎重,必须结合检查技术是否恰当、CT片图像是否完美(无伪影干扰)、窗位的合理选择、胃壁显示是否清晰完整等加以考虑。其次,除观察胃壁厚度的绝对值外,胃壁厚度的相对增厚更具有临床实际意义。此外尚需结合增厚胃壁的形态及其周围改变等进行综合分析(图13-3-1)。

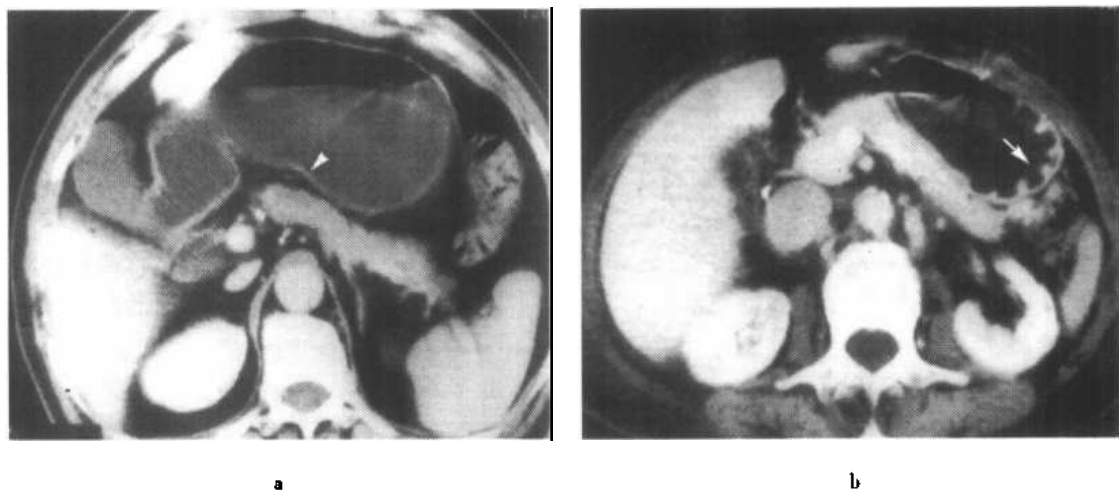


图13-3-1a、b 正常胃CT增强表现

- a. 水充盈胃腔,增强后扫描胃壁显示良好(▲),壁厚仅为 0.12cm
 b. 水充盈胃腔后,显示胃体部呈车轮状排列的粘膜皱襞(↑)

3.1.3 胃周韧带

胃周韧带有肝胃韧带、肝十二指肠韧带、胃结肠韧带和胃脾韧带等。这些韧带除对胃起到固定作用外,还是胃的血管、淋巴与神经的出入通路。

肝胃韧带起源于肝静脉韧带,在胃食管连接处向下呈扇形沿胃小弯伸展,右缘止于肝十二指肠韧带。肝胃韧带内有胃左、右动脉及其分支,胃冠状静脉和胃小弯左、右淋巴结。如在CT上在该处显示有 $>8\text{mm}$ 不增强的结构应认为是淋巴结肿大,增强者则应考虑为曲张的静脉。肝十二指肠韧带实质是构成了肝胃韧带的游离缘,其内走行着出入肝脏的重要管道,如右前方的胆总管、左前方的肝固有动脉和后方的门静脉,及其周围的淋巴与神经丛。

胃前、后壁的脏层腹膜自胃大弯向下延续至横结肠，构成了大网膜的前叶（又称为胃结肠韧带），其左缘与胃脾韧带合并，大网膜内走行着胃网膜左、右血管及其供应胃大弯的分支与周围的淋巴通道。

胃脾韧带是连于胃底和脾门之间的双层腹膜结构，向下与大网膜左侧部连接，使病变可在胃、脾门、胰尾三者之间互相扩展，该韧带内含有胃短血管和胃网膜左血管起始段及淋巴管、淋巴结，胃静脉曲张时显示特别清楚。

3.1.4 胃的淋巴结

在胃周韧带中，沿着血管分布着丰富的淋巴结。淋巴流与动脉血流的方向相反。正常时它们不能在平扫或增强扫描的 CT 图像上被显示，当胃患有肿瘤（癌）时，则应在这些韧带的附着处仔细地搜寻因癌转移而肿大的淋巴结。

Sunderland 将胃淋巴结分为五个区：位于食管连接区邻近的贲门淋巴结区（区 1），它还可再分成贲门胃小弯（1a）和贲门胃大弯区（1b）；在小网膜内的胃左、右动脉邻近的上胃淋巴结（区 2）；在胃小弯远端的幽门下淋巴结（区 3）；在大网膜内沿胃大弯分布的下胃淋巴结（区 4）；以及位于脾门、胰尾和沿脾动脉分布的胰淋巴结（区 5）。上述淋巴结都进一步引流到腹腔淋巴结，入肠干，进入乳糜池。在此与后腹膜的淋巴吻合。

3.2 CT 在胃疾病诊断中的应用价值

尽管胃部疾病在临床中极为常见，病变种类也较多，但 CT 并不能对它们都具诊断价值。病理解剖形态学上，胃器质性疾病的基本形态变化，不外乎为粘膜面的隆起、凹陷，胃壁的异常增厚，胃腔内（Intra luminal）、腔外（exophytic）肿块等。CT（平扫、增强扫描、螺旋扫描）检查对异常增厚的胃壁、腔内、腔外生长肿块的显示极为清晰，对粘膜面的隆起病灶，只要检查前能明确病变部位，采取一些相应的技术措施，病变又极不表浅，检查也是可能的。因此，CT 不应是胃部疾病的首选检查方法。对胃粘膜面上的单纯凹陷性病变（如较浅小的溃疡，糜烂）则检出极为困难，就目前技术而言甚至是不可能的（对那些既有凹陷又伴有明显胃壁增厚的胛胝溃疡，已穿破胃壁伴有脓肿的溃疡穿孔或局部瘢痕形成的穿透溃疡，则又另当别论）。CT 对单纯凹陷性病变不能显示的原因有：

1. 病灶的缩小

正常横断面的 CT 图像约为人体的 1/5 大小。临床上最常见的胃良性溃疡约为 0.5 ~ 1.5cm 直径大小，缩在 CT 图像上则仅为 0.1 ~ 0.3cm，正常胃壁在扩张良好的胃 CT 图像上也仅显示为 1 ~ 2mm 厚。良性未穿透的溃疡位于 2mm 厚的胃壁内，当然是极难被辨认。

2. 密度分辨率

传统的胃钡餐造影中，即使极为浅小的龛影（如愈合期的尖角龛影）也能由于高原子序数与极高浓度钡（> 200% W/V）对比剂的充填，而直接投影于 X 线胶片上加以确认。而胃 CT 检查时，胃腔内所充盈的对比剂（水、脂类或 2% 的含碘溶液）与胃壁（软组织）间的对比均不大。尽管 CT 的密度分辨率要高于 X 线照片，但它受噪声和显

示物的大小所制约。显示物越大，其密度分辨率就越佳，而对较为浅小的溃疡龛影其分辨率就较差。

3. 空间分辨率

空间分辨率所表示的是影像中能显示的最小细节，它与密度分辨率之间有着密切关系。CT 图像的空间分辨率要较 X 线胶片低得多，难以分辨出胃壁线上较小的细节。

4. 间断扫描与横断扫描

一般 CT 采用的均为间断扫描技术，无法避免较小病变的遗漏，再加上大多数情况下胃壁轮廓是斜行在两横断扫描层之间，这样 CT 的部分容积效应也使胃壁上较小的龛影难以显示。

3.3 胃 CT 检查技术

胃 CT 检查的方法和观察目的虽均不同于胃双对比钡餐造影，但要在胃 CT 图像上满意地显示胃壁结构同样要取决于检查前的良好准备，特别是适当的扩张胃常是胃 CT 检查成功的关键，其次是增强扫描和螺旋扫描技术的应用。

检查前准备如下：①检查前一周内不服重金属药物，如一周内曾做过胃肠道钡餐造影时，则于检查前先行腹部透视，确认腹内无钡餐残留，否则极易出现伪影，妨碍诊断。②检查前一天，晚饭后开始禁食。③检查前 30min 内口服 1000ml 温开水作为对比剂充盈胃腔，上机前再服 300ml 水。④检查前 10min 肌注 654-2，20mg（青光眼、前列腺肥大，排尿困难者不用）。抑制胃蠕动，松弛胃壁，有利于胃充盈扩张。

扫描体位：传统的取仰卧位做胃 CT 扫描，常不能获得满意的全胃 CT 图像，故有人强调对胃的不同部位应采用不同的体位。如用液体对比剂做胃 CT 检查时，胃食管连接区及胃底部的观察需取左侧位，胃体部的检查应取仰卧位，而胃窦部则要取右侧位，这显然不能适应做全胃的 CT 检查。我们通过仰卧、俯卧及仰卧右后斜位（左半侧躯体抬高），对胃不同部位显示满意度的比较，发现仰卧右后斜位时，只要饮水恰当，90% 以上患者都能在一次 CT 连续扫描中将全胃各部分显示满意，能正确估计胃壁情况，且不影响胃外其他脏器的观察，将其作为胃 CT 检查的常规体位是合适的。

扫描范围：上界为胸骨剑突，下界至脐（包括膈上食管胸下段，至胃窦胃大弯），如扫描中确认已扫完全胃，则随时中止扫描。

扫描参数为：显示野（FOV）：350~420mm，扫描层厚、层距为 5~10mm，常规选用 120~140kV，120~150mA，2.0s。均需采取屏气扫描。

增强扫描：于全胃平扫完后，可于静脉内加压快速滴注或团注碘对比剂 100ml（2~4ml/s），待注入 30~50ml 后开始对全胃连续重复扫描一次。然后，以软组织窗顺序观察扫描图像，并摄取平扫及增强扫描片。对疑有胃穿孔患者则需用纵隔窗观察，以鉴别脂肪（腹膜内、外及肝裂间）与游离气体影。

3.4 胃癌的 CT 诊断

胃癌是最常见的癌肿之一，在我国占胃肠道恶性肿瘤的第一位，在某些高发地区甚

至居全身癌肿的第一位。发病年龄以 40 岁 ~ 60 岁多见, 但 < 40 岁者仍占 15% ~ 20%, 男女之比约为 3.19:1。胃癌的发病与生活水平、生活习性与生活方式关系极大。近年来在国内随着生活水平的提高, 饮食习惯的改变 (霉变、腌渍食物的减少, 冷冻食品的普及, 蛋白及脂肪类食物的增加), 胃癌的发生率显著地下降。

但目前仍认为胃癌的发病与许多疾病有关, 如胃息肉, 特别是直径 > 2.0cm 者, 胃溃疡、慢性萎缩性胃炎、胃酸缺乏症、恶性贫血等, 统称为癌前病变或癌前状态。近年来更发现胃幽门螺旋杆菌 (*helicobacter pylori*, HP) 也是胃癌发生的重要因素之一, 认为 HP 感染后产生的氨, 可中和胃酸, 引起低胃酸, 使分解硝酸盐的细菌在胃内滋生, 产生亚硝酸盐类物质导致胃癌的发生。

胃癌的大体病理形态按肿瘤的浸润深度可分为早期胃癌和进展期胃癌。早期胃癌中又将肿瘤直径 ≤ 5mm 者称为微癌, 直径 6 ~ 10mm 者称为小癌, 统称为微小癌。

3.4.1 胃癌的病理

早期胃癌: 癌组织限于粘膜层和粘膜下层以上者, 不论其是否有淋巴结转移都属于早期癌。早期胃癌又可分为: ①隆起型 (I 型): 癌肿组织高出周围粘膜 > 5mm。②浅表型 (II 型): 癌灶比较平坦, 不形成明显的隆起或凹陷。II 型癌又可分为三个亚型。浅表隆起型 (II a 型): 癌灶较周围粘膜稍隆起 ≤ 5mm; 浅表平坦型 (II b 型): 癌灶与周围粘膜相平, 无明显隆起或凹陷; 浅表凹陷型 (II c 型): 癌灶较周围粘膜稍凹陷 ≤ 5mm。③凹陷型 (III 型) 癌灶较周围粘膜明显凹陷并有表浅溃疡形成, 超过 5mm 以上者。

进展期胃癌: 癌组织浸润达肌层以上者称为进展期胃癌。进展期胃癌的国内具体病理形态分型有: ①蕈伞型: 肿瘤主要向腔内生长, 其中肿块呈结节或息肉样者称为结节蕈伞型, 中央可有 (无) 较浅溃疡。肿块边缘高起外翻呈盘状, 中央有溃疡者, 又称为盘状蕈伞型。②溃疡型: 以肿瘤内有较大、较深溃疡为特征, 其中病变边缘隆起, 界限清楚者称为局部溃疡型。向周围浸润范围广泛者称为浸润溃疡型。③浸润型: 肿瘤向周围扩展呈浸润性生长, 表面可有糜烂或浅溃疡。又可分为局部浸润型及弥漫浸润型 (皮革样胃), 后者肿瘤累及全部或大部胃。④表面扩散型: 肿瘤主要在粘膜或粘膜下层浸润, 并有小范围的肌层, 或肌层以下的浸润, 病变范围常较大。

国际上进展期胃癌大都采用根据肿瘤在粘膜面的形态和胃壁内浸润方式进行分型的 Borrmann 分型法: 可分为 I 型 (结节蕈伞型)、II 型 (局部溃疡型)、III 型 (浸润溃疡型)、IV 型 (弥漫浸润型)。

进展期胃癌的大体病理形态分期, 在胃钡餐造影检查中除表面扩散型诊断较困难外, 其余各型的病理改变, 大多可通过直接和间接征象, 较客观地得到反映。

由于 CT 检查不同于胃钡餐时的腔内造影法, 对病变表面的观察并不有利, 但它能在图像中直接显示肿瘤组织, 对病变在胃壁与胃外的浸润程度判断更有帮助。

胃癌起自于粘膜上皮细胞, 故绝大部分为腺癌, 占胃原发肿瘤的 95%。以其组织形态结构为特征, 可分为腺管状或乳头状, 如它有粘液分泌, 积聚在细胞外者, 为粘液腺癌。约有 50% 的粘液腺癌可出现结节状、粟粒状或针尖状钙化, 这一类型腺癌预后较好。如癌细胞内含有大量粘液者, 则为粘液细胞癌或印戒细胞癌 (印戒细胞癌, 癌细

胞内充满大量粘液，将细胞核推向一边，形成典型的印戒样），这一类型癌有弥漫浸润倾向，常伴有明显纤维化或硬化，如见于皮革样胃中。也可按分化程度和细胞大小区分为低分化腺癌和未分化腺癌，后者为一种没有腺管状结构和其他明确分化特征的恶性肿瘤。

据统计，早期胃癌与进展期胃癌的组织病理学类型之分布略有不同，分化较好的乳头状腺癌和腺管状腺癌在早期癌中占 58%，进展期癌中占 35.1%；而低分化腺癌和未分化腺癌在进展期癌中占 34.6%，早期癌中只占 23.8%。

除腺癌外，胃癌的组织病理尚有腺鳞癌和鳞状细胞癌等，但均极罕见。

3.4.2 胃癌的临床表现

胃癌早期常无临床症状，并不会促使病员前来就诊或做检查，这是临床诊疗中，早期胃癌病例较少的主要原因。不少中、晚期胃癌，其临床症状也并不明显和典型，类同于慢性胃炎或胃十二指肠溃疡的症状，可出现程度不同的上腹部不适，隐痛、嗝气、反酸、黑便等症状，待到主诉有食欲减退，消瘦，体重减轻，呕吐或进食梗阻感时，病变大多已进入中、晚期；更有些病例甚至表现为肝肿大、腹水、贫血等恶液质，腹部或锁骨上淋巴结肿大等远处转移的症状的出现方来就诊。

3.4.3 胃癌的 CT 表现

CT 能直接显示胃癌在胃壁内生长及向腔内、外扩展情况；还能观察肿瘤侵犯邻近器官；淋巴结增大和远处转移的存在。胃癌的早期，胃壁通常不增厚（Ⅱc、Ⅲ型）或增厚不明显（Ⅰ、Ⅱa型），难以被 CT 检查所确认，故 CT 无法对早期胃癌作出诊断。中、晚期胃癌在 CT 上表现为病变区胃壁异常增厚，或形成突向胃腔内、外的肿块。为使胃 CT 检查满意，病变显示清楚易于判断，检查前足量饮水，使胃适度充盈、扩张，辅以应用低张药物，极为重要。

(1) 胃壁异常增厚 胃癌的最重要 CT 表现是病变区胃壁的局限性增厚，为病变自粘膜面向深层浸润的结果。病变未侵及浆膜层时则胃壁外缘尚可保持光整的轮廓（图 13-3-2），反之则外缘多不光整，出现结节样改变。增厚的病变段大多限胃壁的一侧，其胃壁腔面常不规则，有时尚可显示有微凹的溃疡，与邻接的正常胃壁分界不清。浸润性生长呈胃壁环形增厚的胃癌，在 CT 上可显示双侧胃壁局限性或广泛性增厚（皮革样胃），造成胃壁僵硬，胃腔不规则狭窄变形（图 13-3-3）。团注对比剂增强扫描，病变段胃壁较正常段胃壁明显强化（图 13-3-4）。

(2) 腔内、外肿块 肿瘤向腔内、外生长时，CT 可极清楚地于扩张的胃腔内、胃腔外或腔内外显示不规则形态的软组织肿块，伴有病变附着处胃壁的增厚。癌肿表面有溃疡或坏死腔形成时，CT 上可于瘤灶内见腔内对比剂充盈区或低密度区（图 13-3-5）。团注增强扫描时，由于癌瘤组织的增强，显示更为清楚。但胃癌团块的增强效应不及浸润型和硬性癌显著。

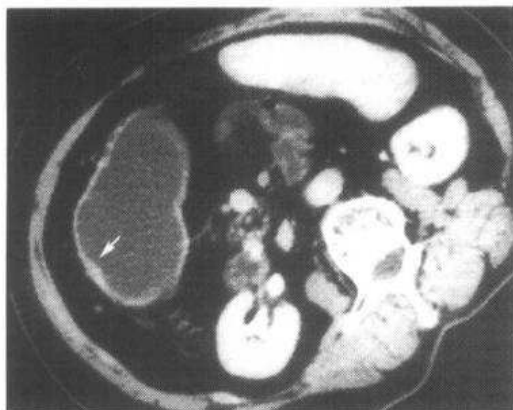


图 13-3-2 胃窦部胃前壁早期胃癌 (II_{C+A})
仰卧右后斜位,
CT 增强扫描片示胃窦部胃前壁粘膜
隆起 (1.0cm 长) (↑)。
结合胃双对比钡餐造影作出诊断

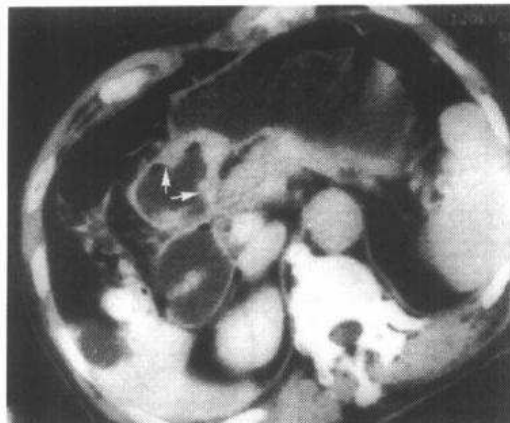


图 13-3-3 胃窦部局限性环形浸润型癌
CT 增强扫描示胃窦部胃
前后壁环形不规则增厚、僵硬 (↑)

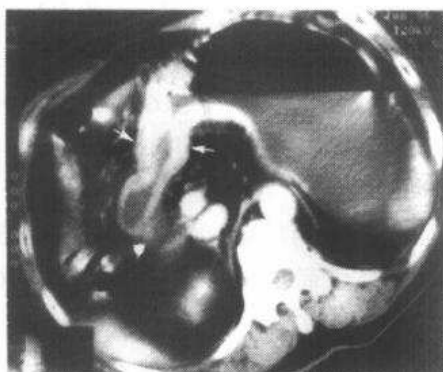


图 13-3-4 胃浸润型癌
CT 示自胃体起直至幽门部胃前、
后壁异常浸润性增厚, 伴胃壁僵硬,
胃腔明显缩小 (↑)。幽门前区胃壁尚正常。
肝十二指肠韧带及
胃结肠韧带内多个小淋巴结

一种并不多见的胃外生性腺癌 (exophytic adenocarcinoma), 常发生于胃体和胃窦部。肿瘤主要向胃腔外生长, 形成一个巨大的软组织肿块, 直径可达 5~14cm, 肿块与胃壁附着很少, 容易在胃钡餐检查时被遗漏。作者曾遇见一例上腹部胎头大小的实质性肿块, 有一定的活动度, 钡餐检查时胃腔与胃壁均未见明显异常, CT 检查时也难以否定病变是起源于肝左叶、后腹膜, 手术证实为胃癌附着于胃窦胃大弯侧。

(3) 肿瘤向胃周侵犯 胃癌一旦累及浆膜, CT 上表现为浆膜面毛糙, 胃壁轮廓不清, 即提示存在着胃癌向腹腔内扩展的可能。突破浆膜, 浸润胃周后则可显示胃周脂肪层模糊, 密度略增高, 并显示有不规则条、带状致密影。继而, 可直接侵入邻近脏器和组织、大网膜、胰和横结肠等 (图 13-3-6)。CT 上表现为脏器间脂肪间隙完全消失, 癌块与受侵脏器紧密相接, 并在这些器官中出现由癌肿组织所造成的癌性浸润和肿块效应等改变。值得一提的是胃周脂肪层的改变, 还可由于非癌性粘连所造成, CT 上有时

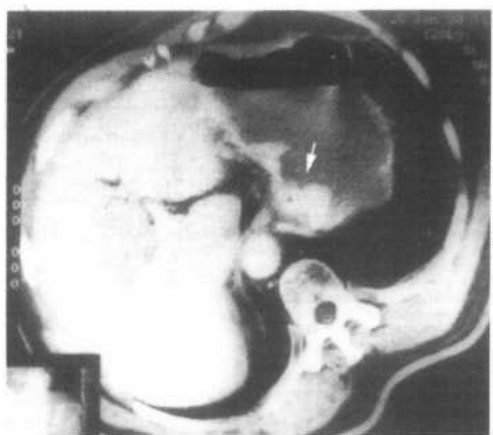


图 13-3-5 胃贲门部溃疡型癌
CT 增强扫描示胃贲门部腔内肿块，
伴形态不规则的较深溃疡 (↑)



图 13-3-6 胃浸润型癌，侵及胰腺
CT 示胃后壁病变与胰腺融合，
胃、胰间脂肪层完全消失 (↑)

较难与癌性浸润鉴别，尤其在消瘦和恶液质患者中，这是 CT 对胃癌作分期评估时造成高估或低估的主要因素之一。胃大弯侧癌还可沿着胃结肠韧带直接蔓延至横结肠，贲门或胃小弯癌可顺胃肝韧带直接侵及肝。胃底贲门部癌还可沿着胃壁内粘膜下和浆膜下网状交错的淋巴丛直接累及食管胃连接区和食管胸下段。

(4) 淋巴结转移 淋巴结转移是胃癌的扩散方式之一。胃周的淋巴结分布已见上述。由于胃壁内淋巴网间存在着广泛的相互交通，故胃部病变的部位与淋巴回流和淋巴结增大之间关系并不象结、直肠癌那样很具规律。CT 较易发现和确认的是肝胃韧带、腹腔动脉根部和肝十二指肠韧带内增大的淋巴结。肝胃韧带内转移的淋巴结为位于肝下面和胃小弯之间脂肪组织内的分叶状软组织密度影，团注增强扫描后不强化，能与胃左动脉和胃冠状静脉的分支作出鉴别 (图 13-3-7a、b)。腹腔动脉根部淋巴结则可沿着胃小弯围绕腹腔干周围分布。肝十二指肠韧带内淋巴结则围绕胰头分布酷似胰头肿块；而幽门下区和胃脾韧带内的淋巴结则较难以发现。CT 上发现后腹膜、胰腺后方、肠系膜上动脉根部、腹主动脉旁的淋巴结较易，对该处淋巴结的定性诊断极为重要，因为这是一个无法手术切除的标志 (图 13-3-8a、b)。

CT 对胃周淋巴结的检出率，取决于 CT 设备和检查方法，淋巴结的大小与部位。通常 CT 无法对被检出的淋巴结定性。胃癌的淋巴结转移，与胃周 CT 检出的淋巴结大小并不一致，较大的淋巴结可以是非癌性的，而较小者甚至未能被 CT 检出者，却可以是癌性转移者。这是 CT 对胃癌作分期评估时另一个造成高估或低估的主要因素。

(5) 远处转移 胃癌还可通过血行、种植方式转移至远处脏器。血行转移以肝脏最常见，肺、骨、脑、肾上腺等处较少见。脱落的胃癌细胞还可种植于腹膜、大网膜及盆腔内脏器 (卵巢、子宫) 等处。CT (增强、动态扫描) 显示肝转移灶较敏感，特异性也较高 (图 13-3-9)。胃癌的肺转移为肺间质组织内淋巴性转移，CT 扫描时需采用

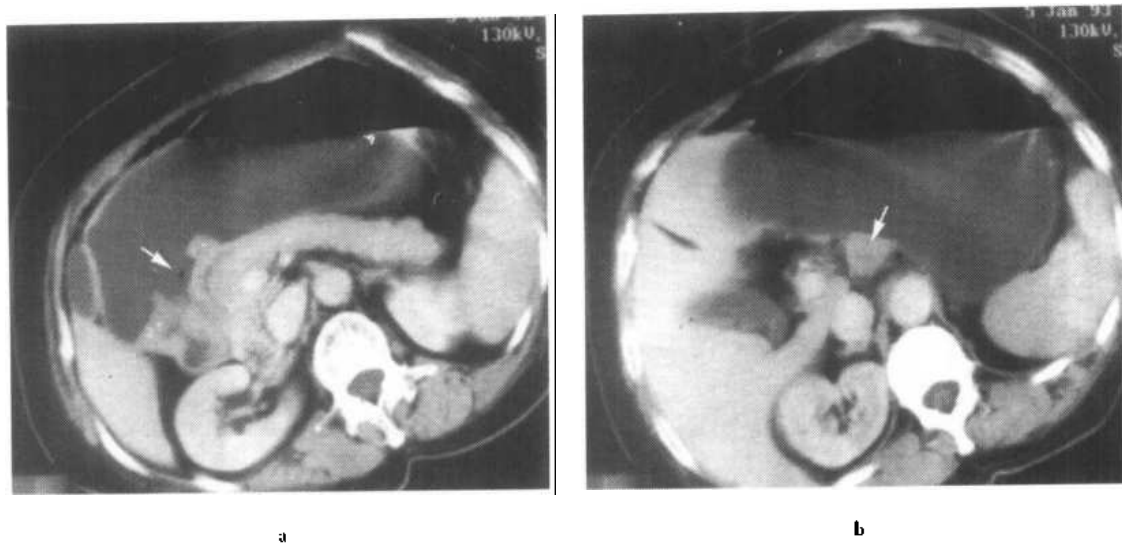


图 13-3-7a、b 胃窦部溃疡型癌
CT 增强扫描。a. 示胃窦后壁腔内形态不规则癌块中较大溃疡 (↑)
b. 上方 CT 层面, 于肝胃韧带内见直径达 1.8cm 的转移淋巴结 (↑) 及
门静脉周围的较小淋巴结

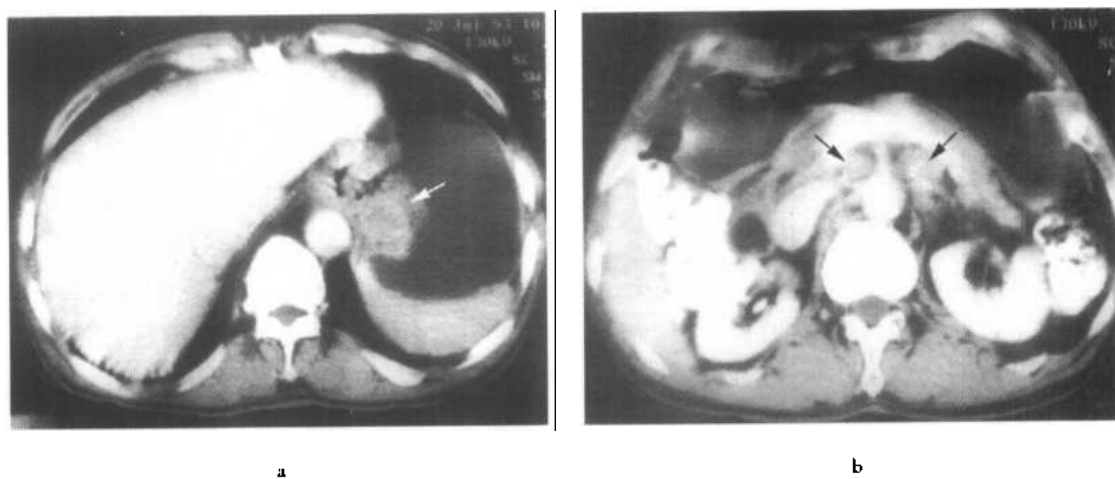


图 13-3-8a、b 胃底贲门癌
a. 胃底贲门部腔内不规则癌块 (↑), 降主动脉前方为受累及增厚的食管胸下段。
b. 下方 CT 层面显示肠系膜上动脉根部两侧转移性增大淋巴结群,
最大者为 2.5cm × 1.5cm, CT 值平扫为 35Hu,
增强后为 54Hu (↑)

“肺”窗进行观察。CT 对腹膜、网膜和盆腔种植性转移灶的发现较难, 癌结节往往出现于腹水形成后。种植转移中, 较为特征的 CT 表现有大网膜被癌浸润、粘连, 于腹前壁

形成的“网膜饼——omental cake”（图 13-3-10）；多见于年青女性胃癌患者的单侧或双侧卵巢种植转移的克鲁肯贝格瘤（Krukenberg tumor），CT 表现为一侧或两侧性卵巢混合性囊实性或实质性肿块伴有中到大量腹水（图 13-3-11）。

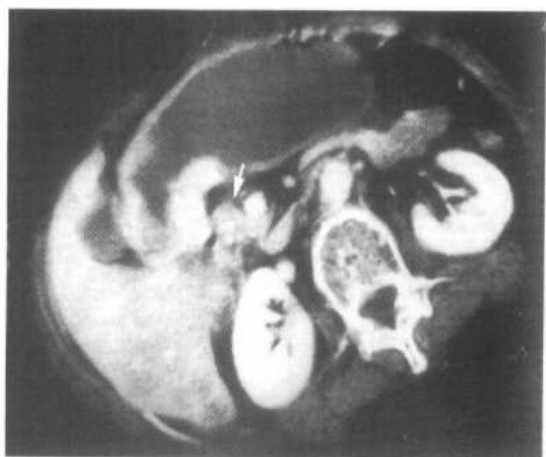


图 13-3-9 胃窦浸润型癌。
CT 增强扫描示胃窦后、前壁明显增厚。
肝十二指肠韧带内增大淋巴结（↑）
肝内多个结节状转移灶

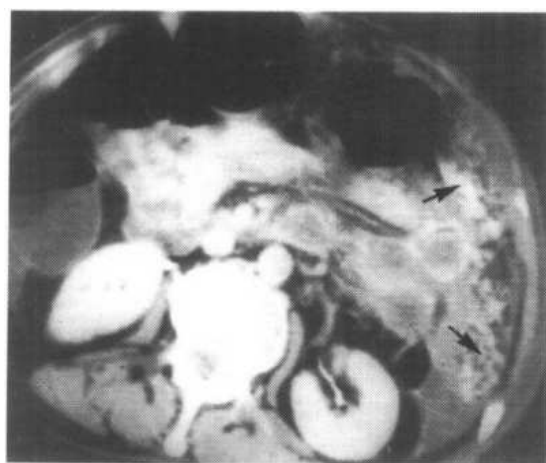


图 13-3-10 晚期胃癌大网膜转移——网膜饼
CT 增强扫描示大网膜被固定于左侧腹膜下成饼样形态，
其中密集着被增强的小转移灶（↑）右肾前、后
腹膜内转移性淋巴结。



图 13-3-11 晚期胃癌双侧卵巢转移——
克鲁肯贝格瘤
CT 增强扫描示双侧卵巢胃癌转移
增大，呈不规则强化，伴腹水

3.4.4 胃癌的 CT 分期和术前、术后的应用价值

文献中，有关胃癌术前分期正确性的结论有着相当大的悬殊，为此有人认为 CT 对胃癌的分期并无价值。正确 CT 分期的前提是完善的 CT 检查技术与正确地认识所获得的 CT 信息。最近有人采用 800ml 水扩张胃，150ml 非离子型对比剂，以 5ml/s 速率快速静脉注射增强，做全胃动态薄层重叠扫描和获取双期图像（30s 为早期，120s 为均衡期）等 CT 扫描技术，用于胃癌的 CT 分期，使 CT 判断肿瘤侵犯深度，浆膜面受侵和显

示局部淋巴结转移的正确性方面都有明显提高。依据 CT 特点, 1981 年 Moss 参照临床 TNM 分期提出 CT 分期法。1984 年有人将 Halvorsen 和 Thompson 法加以修正, 提出较简单的 CT 分期, 如下表 13-3-1。

表 13-3-1 胃癌的 CT 分期

分 期	CT 表 现
I	腔内肿块
II	腔内肿块伴胃壁增厚 > 1.0cm
III	肿瘤直接侵犯至邻近 (包括淋巴结)
IV	远处转移

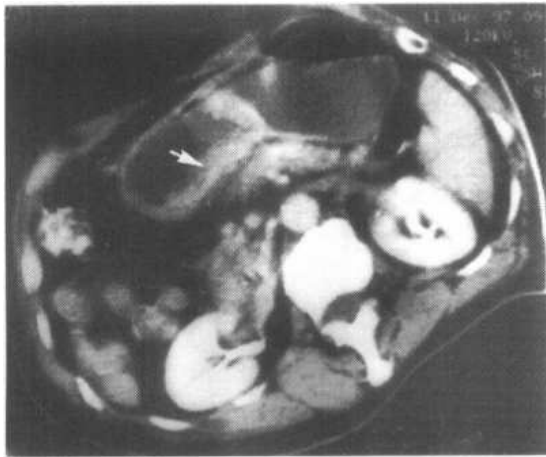


图 13-3-12 胃窦部癌
CT 显示胃后壁毛糙、小结节形成 (↑),
提示癌已侵及浆膜面, 但胃、胰间
脂肪层尚存在。手术时能分离,
能完成根治手术

CT 对胃癌的最大应用价值应是术前判断能否经手术切除的问题。考虑到 CT 检查的长处与不足, 结合当今外科手术技术和方法, 我们认为 CT 所示的胃壁侵犯深度、局部淋巴结的转移及周围器官的非癌性浸润等均无碍于病变的彻底切除 (图 13-3-12)。而 CT 发现弥漫散在的或见有深部淋巴结 (后腹膜内大血管周围) 转移, 邻近器官癌性浸润, 以及脏器有转移时, 应是 CT 判为不可切除者 (图 13-3-13)。提供临床参考, 可避免不必要的剖腹手术, 提高手术切除率。在 CT 预测手术切除可能性时, 造成低估的可能原因为: 不能发现和确认未见增大而已有癌浸润的淋巴结; 将已受邻近器官的癌性侵犯误判为非癌性粘连; 腹膜、网膜上弥漫散在的转移和肝

内的小转移灶。而被 CT 高估的可能原因有: 明显增大的淋巴结却并无癌的浸润, 及将邻近器官的非癌性粘连误认为癌的侵入。

CT 对胃癌术后随访复查的作用也是显而易见的, 胃肠钡餐造影及内镜检查仅可发现残胃或吻合口的复发癌, 而 CT 则可发现胃肠道外 (吻合口周围, 淋巴结, 其他脏器) 的转移病变, 三者都应列为胃癌术后的常规检查方法。胃癌术后局部复发的 CT 表现有: 沿残胃浆膜面淋巴转移造成的胃床密度增高; 腹膜播种转移造成的局部网格状阴影以及腹腔及胰周淋巴群转移形成的肿块。



图 13-3-13a、b 胃贲门癌

- a. 示癌已侵及胃小弯侧浆膜。肝胃韧带内淋巴结增大 (↑)
 b. 同一病例下方 CT 层面示胰尾部转移，浸润性增大 (↑)。未能手术切除

3.5 胃淋巴瘤的 CT 诊断

胃是胃肠道器官中最多发生淋巴瘤的部位，占 50% 以上。25% 的淋巴结外淋巴瘤发生于胃。胃淋巴瘤 (gastric lymphoma) 占胃恶性肿瘤的 2% ~ 5%，大多为非霍奇金淋巴瘤。胃恶性淋巴瘤有原发性与继发性之分，病变局限于胃和区域性淋巴结者为胃原发性淋巴瘤 (>50%)，而全身淋巴瘤伴有胃受侵者为胃继发性淋巴瘤。

3.5.1 粘膜相关性淋巴样组织型淋巴瘤 (mucosa associated lymphoid tissue lymphoma, MALT)

是一种非霍奇金淋巴瘤的亚型，可见于肺、乳房、膀胱、眼结膜、肾、肝、皮肤、唾液腺、甲状腺、胸腺、自体免疫性疾病和慢性感染性疾病患者中，多数发展缓慢，预后较好。其中低度恶性 B 细胞淋巴瘤好发于老年人且多发生于胃。有作者发现，在慢性胃幽门螺旋杆菌感染时，在并不含有形成结构性淋巴组织的胃粘膜上皮固有层中，可见有反应性淋巴滤泡发生和聚集，这一抗原性刺激促使胃 MALT 淋巴瘤的生长，且文献见有随着抗菌治疗清除了螺旋杆菌后，MALT 淋巴瘤完全退化的报道。

低度恶性 MALT 淋巴瘤病变常限于粘膜层和粘膜下层，但可穿破肌层，并累及淋巴结。CT 上可表现为胃皱襞明显增厚、粘膜下肿块、粘膜息肉样病变和溃疡 (图 13-3-14)。

3.5.2 胃恶性淋巴瘤

原发性胃恶性淋巴瘤起自粘膜层，并向粘膜下层和肌层呈浸润性生长。病变可单发或多发，可局部侵犯，也可侵及全胃。

胃恶性淋巴瘤的大体病理形态有：①浸润性：肿瘤在粘膜下层浸润生长，形成粘膜

皱襞局限性或弥漫性增粗、扭曲、结节样改变。通常胃壁仍柔软，能舒张，胃腔不狭窄。但霍奇金淋巴瘤中，胃壁通常有明显的纤维增生反应，可出现皮革样胃表现。②溃疡型：其特征为胃粘膜出现一个或多个溃疡，周围可由光滑的肿瘤环堤或对称的放射状皱襞，溃疡常不规则，邻近粘膜因淋巴瘤浸润而使皱襞增厚不规则。但也有溃疡较规则，周围围以对称的放射状皱襞，及溃疡巨大类似空腔者。③息肉型：表现为一个或多个胃腔内分叶状肿块，通常伴有胃壁浸润或溃疡改变。④结节型：多发性粘膜下结节或肿块，从几毫米到几厘米大小，其表面常产生中心溃疡。

胃恶性淋巴瘤的组织类型 90% ~ 95% 的胃淋巴瘤是组织细胞或 B 淋巴细胞为主的非霍奇金淋巴瘤，仅 5% ~ 10% 是霍奇金病。

胃淋巴瘤的发病年龄较胃癌为轻，平均年龄为 42.3 岁，男性稍多见于女性。最常见的临床症状和体征有上腹痛，恶心，呕吐，厌食，上胃肠道出血及上腹部扪及肿块，偶可表现为自发性胃穿孔症状；而继发性胃淋巴瘤则可出现发热，体重减轻，肝、脾肿大等全身症状。虽胃淋巴瘤的临床表现并不具有特异性，但通常其症状较轻，出现较晚，病程较长，全身情况相对较好，与其所呈现的病变大小和程度并不相称是其特征。

3.5.3 胃淋巴瘤的 CT 表现

局限于胃粘膜层或粘膜下层的早期淋巴瘤，其病理形态上大多以凹陷性病变为主，于胃双对比造影片中可表现为较浅的不规则形溃疡，周围粘膜因淋巴瘤的浸润而呈现小结节影。但也有表现为粘膜皱襞增粗或表面有溃疡的粘膜下肿块，很难与早期胃癌作出鉴别。CT 检查对这类病变的显示极为困难。

晚期淋巴瘤病变常较大，直径大者可 > 10cm。病变可发生于胃的任何部位，但以胃窦和胃体部多见。根据其大体病理特征，CT 检查时可以呈现胃淋巴瘤的浸润、肥大和息肉的特征性改变，表现为胃壁广泛性或节段性浸润增厚（图 13-3-15a、b）。节段性胃壁浸润者较多位于胃近端，而广泛性胃壁增厚者其浸润长度可超过全胃的 1/2，胃壁浸润增厚平均可达 4 ~ 5cm，文献报告甚至可达 8.0cm 者。胃壁的不规则增厚使胃壁内、外缘均不整齐，内缘受侵使胃腔变形、变小，但在胃不同充盈情况下，其大小、形态可有改变，提示胃壁尚具有一定的柔软性。胃外缘受侵通常仍能显示其胃周脂肪层，也不



图 13-3-14 胃粘膜相关性淋巴瘤
组织型淋巴瘤 (MALT)
仰卧左后斜位 CT 增强扫描示胃前壁
局限性增厚 (i) (2.5cm 长)，粘膜面
略毛糙，与邻近正常胃壁分界清楚 (Δ)。
结合胃双对比造影资料
作出 MALT 诊断

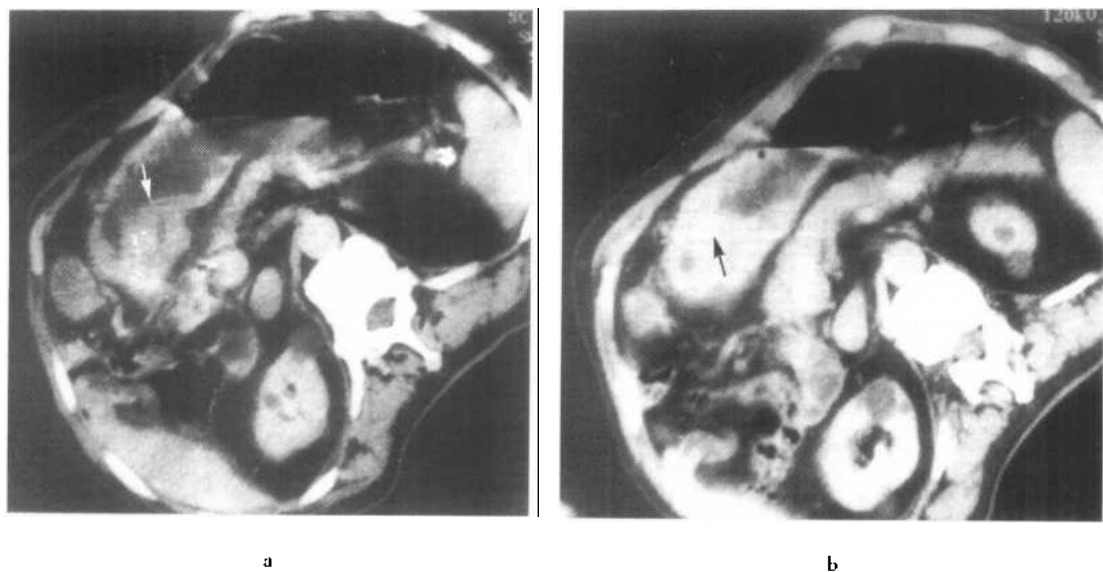


图 13-3-15a、b 胃窦部恶性淋巴瘤
 CT 增强扫描。a. 示胃窦部粘膜异常增粗，胃壁增厚（↑），柔软
 b. 下方层面示突向胃腔内增强的息肉样肿块（↑），
 平扫 CT 值为 24Hu，增强后为 48Hu

常侵犯邻近器官。增厚的胃壁密度均匀，静注对比剂后也常呈一致性增强，其强化程度较胃皮革样癌 CT 值低 10~20Hu。在胃壁增厚的基础上，CT 有时尚可显示增粗肥大的胃皱襞；突向胃腔内的息肉样肿块或不伴溃疡，尤其见于伯基特淋巴瘤（burkitt lymphoma）中。晚期胃淋巴瘤可经幽门蔓延至十二指肠。CT 上显示十二指肠较长范围的浸润增厚，结节样肿块，空腔形成等病变（图 13-3-16）。继发性胃淋巴瘤 CT 上还可发现有肠系膜和（或）后腹膜淋巴结肿大，肝、脾肿大等改变。当胃淋巴瘤的增厚胃壁中出现非均匀性、有液体密度存在于胃壁内时，需警惕有穿破或窦道形成可能，这一改变特别易在化疗过程中发生，且可早于临床症状出现。

3.5.4 CT 鉴别诊断

在 CT 检查中，胃恶性淋巴瘤与胃癌的鉴别有时较为困难，下列几点有参考价值①胃淋巴瘤时，平均胃壁增厚（4~5cm）较胃癌（2cm）为大。②胃淋巴瘤的胃壁浸润虽厚，与其柔软度常不一致。而胃浸润型癌则多见胃壁僵直。③胃淋巴瘤的胃腔缩小较胃癌少见。④胃淋巴瘤

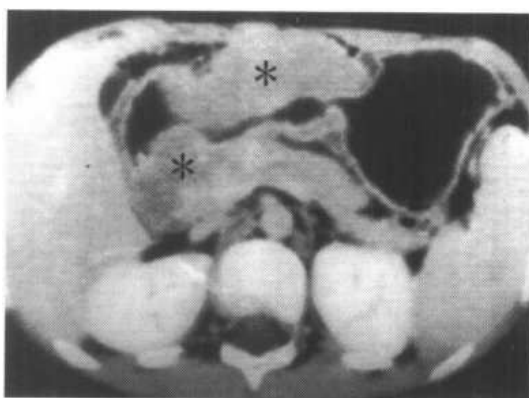


图 13-3-16 胃窦恶性淋巴瘤
 CT 示胃体下部、窦部胃壁异常不规则增厚（*），
 达 3.0cm，平扫 CT 值为 35Hu，增强后为 67Hu，
 肿块浸润十二指肠第二、三段

时，胃周脂肪消失与邻近脏器侵犯不及胃癌常见。⑤CT 增强扫描时，胃淋巴瘤的强化效应不及胃癌高。⑥胃淋巴瘤伴发的腹内淋巴结常较胃癌的转移性淋巴结为大，CT 上显示位于肾蒂平面以下的淋巴结也较胃癌多见。

3.6 胃平滑肌源性肿瘤

胃是胃肠道平滑肌源性肿瘤最多发生的部位。胃平滑肌源性肿瘤包括良性的平滑肌瘤 (leiomyoma) 和恶性的平滑肌肉瘤 (leiomyosarcoma)，以及虽分属于良性但可有淋巴和肝转移的平滑肌母细胞瘤 (leiomyoblastoma)。是胃的非上皮性 (粘膜下) 肿瘤中最常见者。

临床表现：男女之比为 2:1，中老年人中多见。常见临床症状有恶心、呕吐、上腹痛、贫血、肿块与上胃肠道出血等，有些患者甚至病变长得很大，仍可以没有症状。

CT 表现：胃平滑肌源性肿瘤的病变部位以胃体部最多见，占 58%，胃底 19%，胃窦 11%，贲门部 11%，底-体交界和体-窦交界各占 1%。病变大多单发，亦可多发，也有平滑肌肉瘤与胃肠道 (食管/胃，胃/胃) 癌共存，形成胃肠道多重原发性恶性肿瘤 (multiple primary malignant tumors, MPMT)。肿瘤起源于肌壁间，增大后向腔内粘膜面或向腔外浆膜面，也可向腔内、外双向突出形成软组织肿块。腔内生长的胃良性平滑肌瘤，有时可伴同复盖其上的胃粘膜一起暂时性地脱垂入十二指肠第二段，形成典型的“套叠征”。向腔外生长的胃恶性平滑肌瘤可形成胃外巨大肿块，CT 上常难以显示其胃壁局部增厚的附着处，易被误诊为肝、胰、肾甚至肠系膜肿瘤。良性胃平滑肌瘤直径常 < 3.0cm，恶性者肿块直径常 > 5.0cm，但也见有 < 3.0cm 为恶性肉瘤，> 5.0mm 为良性者。除肿瘤大小外，良性平滑肌瘤 CT 上大多表现为均质密度 (CT 值为 40~60Hu)，增强后呈均匀强化 (图 13-3-17)。而恶性平滑肌瘤 (肉瘤) 则在 CT 上常显示为一分叶状非均质性肿块及肿瘤内的出血、坏死、囊性变、溃疡形成和钙化，以及不均匀的增强效应，肿块周边部分较中心部分强化明显。肿瘤还可直接向周围侵犯胰、结肠、脾……，或出现远处肝转移 (图 13-3-18)。

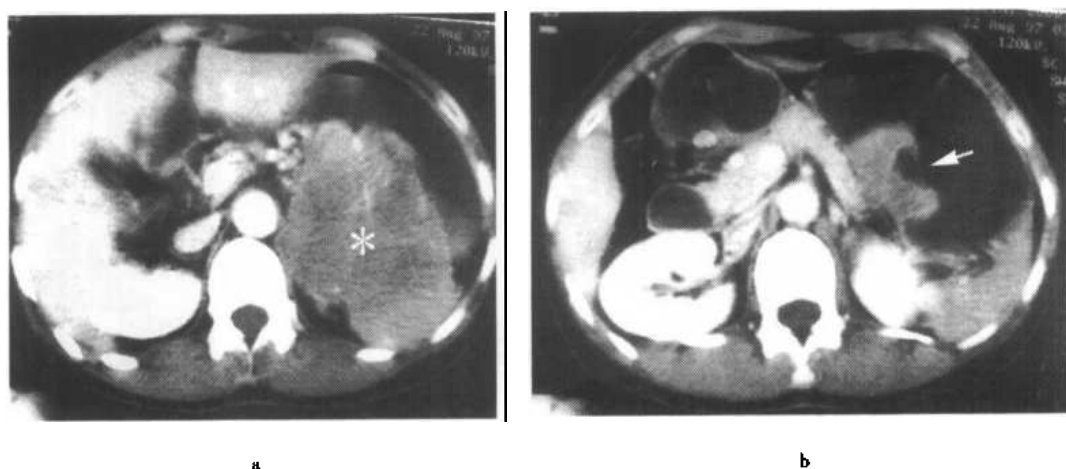


图 13-3-18a、b 胃底部平滑肌肉瘤

CT 增强扫描。a. 胃底部巨大分叶状实质性肿块 (*) b. 下方 CT 层面显示肿块胃腔面上凹陷性溃疡形成 (↑)



图 13-3-17 胃底平滑肌瘤

胃底部不同层面 CT 扫描四联片示，胃壁内平滑肌瘤肿块同时突向腔内外（？）

3.7 胃其他良性肿瘤性病变

除平滑肌类肿瘤外，胃其他良性肿瘤不多见。有起源于胃粘膜上皮的胃腺瘤（adenomatous polyps）、绒毛状腺瘤（villous adenoma）、位于粘膜下层的脂肪瘤（lipoma）、血管瘤（hemangioma）、神经纤维瘤（neurofibroma）、类癌（carcinoid）等。这些病变在胃钡餐造影和胃镜检查时都极易被发现，胃双对比造影检查更能对胃腔内病变的大小和范围作出全面的观察。CT 平扫与增强扫描检查可有助于对病变作出定性诊断（图 13-3-19）。本节择其一、二例 CT 特征性者做一简述。

3.7.1 胃绒毛状腺瘤

又可称为乳头状腺瘤。表现为广基、不规则分叶伴许多叶状突起的肿块，直径为 3~9cm 大小，最大者可达 15cm，可单发，也可多发。作者曾遇见一例 30 岁女性患者，病变同时发生胃窦和胃底部胃前、后壁，较大范围的羊齿叶状突起。发生于胃的乳头状腺瘤，有高度恶变危险性，病变越大恶性变可能性越大。由于病变较柔软，故即使病变很大并不会引起胃肠道梗阻。

3.7.2 胃脂肪瘤

约占胃良性肿瘤的 2%~3%，通常并无临床症状。由分化良好的脂肪组织被纤维囊包围组成，故其典型的表现为胃窦部较小的壁内或突向胃腔的圆形或椭圆形肿块，可变形，境界光滑清楚，病变有时可脱垂入幽门或十二指肠内。较大的脂肪瘤表面可有糜烂和溃疡，引起出血症状。CT 的特殊价值是能根据所显示的境界清楚、质地均一的低密度病灶（CT 值为 -80~-120Hu）等特征确定诊断，而不必再做内镜活检及避免手术。因胃肠道脂肪瘤基本不恶变，脂肪肉瘤也不发生于胃肠道。

3.7.3 胃血管瘤

占胃良性肿瘤的 2% 以下。目前尚不能确认它们是真正的肿瘤，还是一种先天性畸形。常单发，也见多发。胃肠道的血管瘤也极罕见肉瘤变，但本病的最大危险是引起上胃肠道大出血。胃血管瘤表现与胃其他粘膜下肿瘤极相似，但有时肿瘤内可显示有静脉石。CT 增强扫描有助于病变的定性诊断（图 13-3-20）。



图 13-3-19 胃窦部多发性腺瘤
CT 增强扫描示胃幽门部后壁突向胃腔内结节样肿块，胃壁附着处未见异常。胃前壁另有一较小的息肉突向腔内（↑）

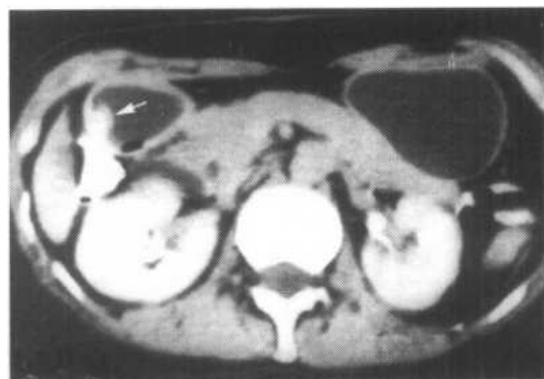


图 13-3-20 胃窦部血管瘤
胃窦部偏胃大弯侧 0.97cm 大小突向胃腔小肿块，增强扫描 CT 值为 104Hu（↑）

3.7.4 胃类癌

类癌是一种发生于胃肠道能产生多种血管舒缩物质（vasoactive substances）的内分泌肿瘤，其中 2%~3% 可发生在胃。由于肿瘤细胞胞浆内含有嗜银染色的嗜伊红神经内分泌颗粒，故又称为嗜银细胞瘤（argentaffinoma）。胃类癌主要分泌 5 羟色胺，所以它极少有内分泌功能。本病有向周围或肝转移倾向，但即使转移仍可生存较长时期，预后较好。胃类癌病变大多在胃窦部胃小弯侧粘膜下，1~4cm 大小肿块。CT 的作用在于对已知类癌患者做平扫或增强扫描发现肝转移的存在。（请参阅 12 篇第 8 章）

3.8 胃底静脉曲张

胃底静脉曲张伴食管静脉曲张通常是由于肝内、外静脉系统受阻，压力升高的门静脉血流需经扩张的胃冠状静脉系统与食管静脉丛之间的交通，经奇静脉，汇入上腔静脉。不伴有食管静脉曲张的胃底静脉曲张还可因继发于胰腺炎、胰腺肿瘤（癌）造成的脾静脉阻塞引起，此时脾内血流逆行通过胃短静脉在胃底部与胃冠状静脉分支和远端食

管静脉丛吻合，如门静脉通路正常，则血液通过扩张的胃冠状静脉回入肝内，临床上仅出现胃底静脉曲张，而没有食管静脉曲张发生。偶而尚可见脾静脉血流逆流与胃网膜左、右静脉交通，造成胃体、胃窦胃大弯侧的静脉曲张，扩张的胃（底）静脉可造成病变处粘膜条状增粗，走行扭曲，也可呈现为多发散布的结节，和较大的分叶状肿块。在大多数情况下，依据其典型的 X 线表现和病史在良好的胃低张双对比造影检查中能作

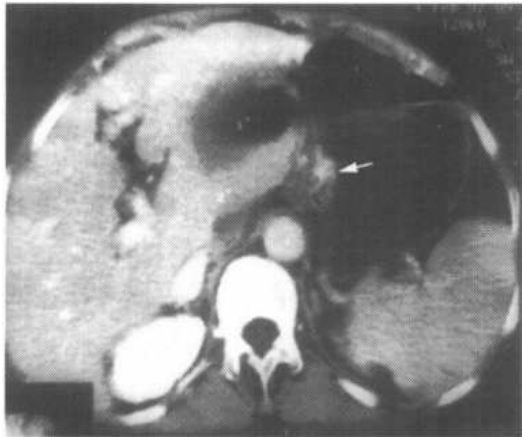
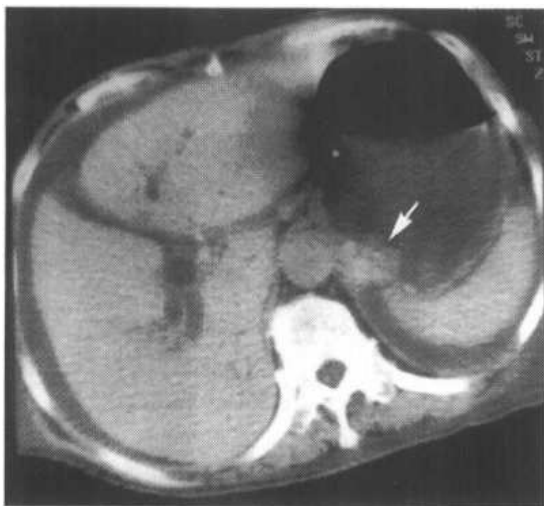


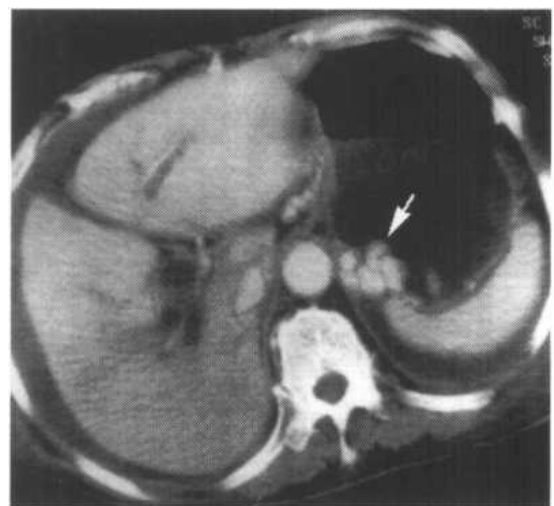
图 13-3-21 胃壁内静脉曲张

胃贲门下区胃小弯侧局限性胃壁隆起，与胃腔间无分隔面。增强扫描示该病变由曲张的静脉组成（↑），肝胃韧带内也见扭曲增多的静脉丛

出诊断，并能与癌肿、淋巴瘤、巨大肥厚性胃炎 (giant hypertrophy gastritis) 作出鉴别，并不需做 CT 检查。但对呈现为结节或肿块表现者，尤其是局限于胃底贲门部分布的胃静脉曲张，有时难以与胃贲门癌作出鉴别。CT 增强扫描则可见该肿块影系由明显强化的条状扭曲的血管影构成，且与胃腔间无分隔面 (图 13-3-21)。此外，CT 检查还能同时显示肝硬化、脾肿大。位于胃肝韧带内的扭曲、增粗的食管静脉丛，以及扩大的门静脉内径等门静脉高压的其他表现和诱发脾静脉阻塞的胰腺癌、慢性胰腺炎等病变，因此容易与胃贲门恶性占位病变 (癌、肉瘤) 鉴别，作出正确诊断 (图 13-3-22a、b)。(请参阅本篇第 3 章)



a



b

图 13-3-22a、b 胃底静脉曲张

a. CT 平扫示：胃底部结节样肿块 (↑)

b. 同一层面 CT 增强扫描证实该结节由扩张扭曲的胃底静脉组成 (↑)

CT 同时显示肝左叶增大，肝裂增宽，腹水等门脉高压改变

3.9 胃炎症性疾病

前文已述，CT 对胃粘膜（凹陷性病变）的诊断价值不大，故通常并不应用于胃炎症性疾病的诊断。本节主要介绍一些引起胃壁异常增厚的胃炎症性病变或其特殊类型，以供临床作 CT 鉴别诊断用。

3.9.1 胃溃疡

胃溃疡是极为常见的上胃肠道良性疾病之一。主要依靠胃内镜和（或）胃双对比造影检查作出诊断，并不需做 CT 检查。但 CT 可用于溃疡的并发症的诊断与鉴别诊断，如溃疡穿孔、穿透性溃疡、肝膈性溃疡。

急性期胃溃疡穿孔可于腹腔外（小网膜囊内，肝门、裂间，前腹壁下）见游离气体，或液气平面影。调低窗位为 -30Hu，窗宽为 600Hu，使 CT 图像上易将气体影与上述部位的脂肪组织影作出区别。如并发周围脓肿则可显示胃周软组织密度肿块伴或不伴中央低密度区；如溃疡穿透到邻近的脏器或沿韧带附着，则可形成较广泛的粘连性肿块，此时需与肿瘤性病变鉴别。

慢性肝膈性溃疡时，胃壁局限性异常增厚，较浅、较大的溃疡龛影显示于增厚胃壁的表层，类似一个“腔内龛影”，通常其浆膜面尚完整。因此，在 CT 上很难与较早期的溃疡型癌作出鉴别（图 13-3-23）。



图 13-3-23 胃窦部慢性肝膈性溃疡
CT 增强扫描示胃窦部胃小弯侧胃壁增厚达 1.0cm，中央有凹陷性腔内溃疡形成。术前误诊为溃疡型癌，手术证实为肝膈性溃疡。溃疡底部胃壁增厚达 0.9cm（↑）

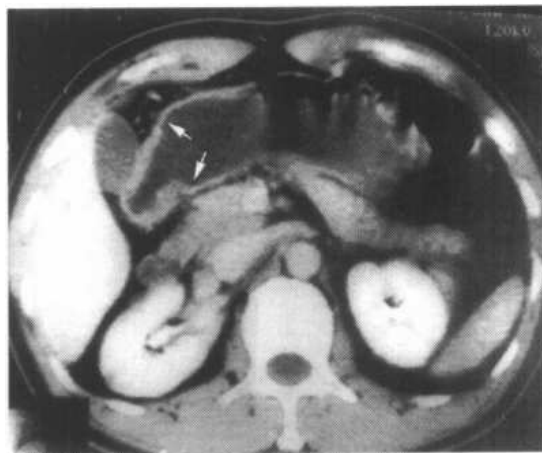


图 13-3-24 胃幽门螺旋杆菌感染
CT 增强扫描示胃幽门区胃壁移行性环形增厚（↑），胃腔舒张稍差，但壁尚柔软。胃周无淋巴结增大

3.9.2 胃粘膜巨大肥厚性胃炎

胃粘膜巨大肥厚性胃炎（又称为梅内特里耶病，Menetrier disease）于 1888 年由 Menetrier 首先描述，以胃粘液腺肥大、胃皱襞增大、胃酸过少和少蛋白血症为其特征，但其病因至今尚不明。病变最常发生在胃底、胃体部，胃大弯侧尤为明显，表现为胃粘

膜皱襞高度肥厚、增高。增粗的皱襞突入胃腔内可形成结节状、指状，或团块状，皱襞间距增宽，皱襞间的粘膜厚度正常，无浆膜面改变。本病虽极为少见，受到放射学家注意的原因是需与胃恶性病变，特别是胃淋巴瘤作出鉴别。胃 CT 横断面图像上更能满意地显示其粘膜皱襞的特征性改变。

3.9.3 胃幽门螺旋杆菌感染

胃幽门螺旋杆菌 (*helicobacter pylori*, HP) 1979 年首次从胃内镜活检标本中被分离出来，是一种可活动的革兰阴性螺旋状细菌。最多见于胃窦粘膜及十二指肠部化生上皮，但全胃粘膜均可受累。目前，已认为它是胃炎、胃和十二指肠溃疡、胃癌、胃淋巴瘤发生的一个重要原因。临床已观察到，随着 HP 的灭活，可促使溃疡病早期愈合，降低复发率。MALT 淋巴瘤可消失。CT 上胃 HP 感染可表现为胃窦部环形增厚的浸润性改变，或胃壁局限性增厚和肿块形成，有时需要与胃癌作出鉴别 (图 13-3-24)。HP 感染时，一般胃周无明显肿大淋巴结，脂肪层也不消失，邻近脏器亦不侵犯。

3.10 胃其他病变的 CT 鉴别诊断

3.10.1 胃迷走胰腺

胃迷走胰腺可在胃肠道、胆囊、肝、脾、网膜、系膜、阑尾，甚至梅克耳憩室中见到，但约有 80% 发生于胃、十二指肠或近端空肠。胃迷走胰腺通常并无临床症状，但有时可由于分泌的胰液对邻近胃粘膜的刺激或形成溃疡而出现症状。文献中也见有迷走胰腺中发生胰腺炎，胰腺假性囊肿，甚至胰腺良、恶性肿瘤的报告。

胃迷走胰腺大多位在距幽门 1~6cm 的胃窦胃大弯侧，粘膜下层内，为 1~3cm 大小的病灶。双对比钡餐造影时依据显示于胃轮廓外的胰管及其开口内的钡积聚，正位相时呈现典型的“牛眼征”可作出诊断。CT 检查可见胃幽门前区胃小弯侧胃壁局限性增厚、隆起或伴突向胃腔内的小结节灶，境界光整，注射对比剂，增强扫描后，CT 值可达 50Hu 以上 (图 13-3-25)。

3.10.2 胃憩室

常见的胃憩室是孤立的盲袋或与胃腔相连的囊。典型的胃憩室发生在胃底后面 (75%~90%)，且憩室壁具有正常的胃粘膜层、肌层和浆膜层。CT 检查极易显示憩室及其与胃相接的颈部作出诊断，但有时憩室内无气体或对比剂，而显示成实体时，易误认为左肾上腺肿块。

3.10.3 胃重复畸形

在胃肠道重复畸形中胃重复畸形并不常见，可位于胃大弯侧的任何部位。囊内充有粘液物质，其分泌程度决定了囊的大小，囊腔极少与胃腔相通。CT 上显示为一起自胃壁的囊状或管状的低密度肿块，

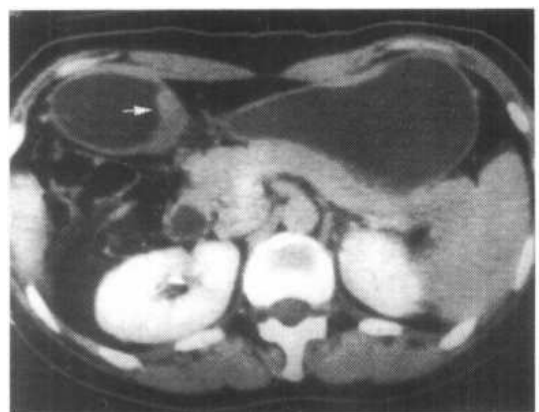


图 13-3-25 胃迷走胰腺
胃窦部胃小弯侧胃壁局限性隆起 1.0cm 大小，
境界光整，增强扫描 CT 值为 50Hu (↑)

勿误认为胰腺假性囊肿。高分辨 CT 可显示其胃肠道的多层结构特征作出诊断。

(陈九如)

4. 十二指肠疾病的 CT 诊断

4.1 十二指肠的解剖与 CT 解剖

4.1.1 解剖

十二指肠是属于小肠的第一部分,位于幽门和空肠之间,是腹膜外位器官。自幽门管起至屈氏韧带处,全长约为 20~30cm,肠腔直径约为 4~5cm,是小肠最宽的一段。整个十二指肠弯曲成“C”字型,由相连续的四部组成,将胰头包绕在内。

(1) 十二指肠上部(球部及球后部) 长约为 5.0cm,该部肠壁较薄,大部分被腹膜遮盖,活动度较大。肠腔经幽门管与胃腔相通,生理上与胃关系密切,为消化性溃疡好发部位。

(2) 十二指肠降部 与第一部相接,长约为 7~8cm,自上而下走向,至第三腰椎水平弯向左侧,仅前外侧有腹膜遮盖,被固定于后腹壁。该部肠曲左侧面隔有少量脂肪与胰头右缘相邻接,降部后内侧壁的中点有一轻微隆起的十二指肠乳头,胆总管与胰管汇成的壶腹,穿过十二指肠壁,开口于此。胚胎发生过程中,随着十二指肠的分化与生长,十二指肠壁对胆总管远端及其与胰管的连接部发生不同程度的吸收,解剖上形成了许多不同形态变异的胆总管及胰管通向十二指肠腔的开口,有极其重要的临床意义。有时在壶腹近端 2~3cm 处,于降部后壁更有一个较小的副胰管开口及乳头。

(3) 十二指肠水平部 与第二部相接,长约为 10cm。在十二指肠降部转至水平部处称为十二指肠膝。十二指肠水平部完全被腹膜固定于腹后壁内,在胰腺下缘向左行走,延续至第四部。肠系膜上动脉自腹主动脉分出后在胰腺下缘穿出,横过十二指肠水平部前壁下行,使该部十二指肠刚好位于腹主动脉与肠系膜上动脉所形成的夹角内,临床上有时可造成外压性十二指肠腔受阻。

(4) 十二指肠升部 长约为 2~3cm。十二指肠在该部斜向左上方行走,至第 2 腰椎左侧,由屈氏韧带将其固定于膈脚,肠曲于此转弯向前下方移行于空肠,称为十二指肠空肠连接。

4.1.2 有关的 CT 解剖

上腹部 CT 图像上,十二指肠约位于中心偏右部位,在解剖和生理上均与许多重要脏器,胰、肝及肝十二指肠韧带、十二指肠横结肠韧带和横结肠系膜之间关系密切,不但邻近各脏器间病变可互相直接侵犯,在病理生理上也常互为影响,如壶腹周围病变可引起胆总管及肝脏的改变。因此,熟悉有关的 CT 解剖对上腹部病变的 CT 定位及定性诊断均十分有利。

(1) 十二指肠降部的外侧面可与肝尾状叶下表面的前部和胆囊相接;十二指肠膝内侧面与胰腺头部的上、下缘相邻;下方有下腔静脉,右肾静脉;位在右肾旁前间隙内的

十二指肠后方, 由肾周筋膜将其与右肾分隔开。为此, 瘦弱患者脏器间脂肪层缺少者中, 当十二指肠充有液体时, 在 CT 上极类似一个胰周或后腹膜肿块, 需仔细加以辨认。

(2) 在稍向足端的 CT 层面上, 可见十二指肠水平部自右向左横行走在下腔静脉和腹主动脉断面前, 在其相近层面尚可见左肾静脉自左侧向右汇入下腔静脉内。在十二指肠水平部前方可见两个小圆形的肠系膜上动脉和静脉的横断面像, 偏右侧者较大为静脉, 而偏左侧者稍小则为动脉。

(3) 由于十二指肠升部为向左、前、上方走行至屈氏韧带处与空肠相接, 故在水平部略靠向头端的 CT 层面上 (几乎与十二指肠第一部同一层面) 于胰尾附近可见盘曲的肠段; 如在自上而下的 CT 扫描过程中, 见到十二指肠第三部与第四部相接处, 则是一个已扫描完全胰腺组织的标志。

(4) 乏特乳头 (Vater papilla) 有时可在薄层扫描的 CT 图像上, 于低张状态下, 充液扩张适度的肠腔内, 沿十二指肠壁内侧腔面显示为一个软组织密度影, 增强扫描后有强化, 勿将其误认为十二指肠息肉 (图 13-4-1)。

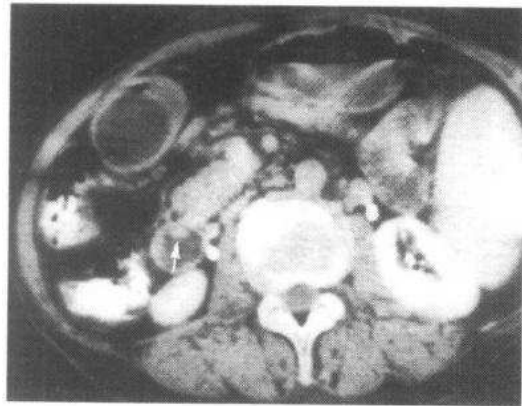


图 13-4-1 正常十二指肠乏特乳头

CT 示十二指肠内侧壁小软组织影,

增强后有强化 (↑)

(5) 血管和淋巴组织 十二指肠四周也有许多淋巴结。位于胰腺实质与十二指肠之间的凹沟内的胰十二指肠上、下淋巴结群常能见到, 当它增大时, 可使十二指肠被移位或被卷入。除此之外, 胰头与十二指肠第二、三部之间的脂肪组织间隙内 (如有较多脂肪更好), 可显示来自腹腔干的胰十二指肠上动脉和来自肠系膜上动脉的胰十二指肠下动脉。

(6) 沿降部内面分布的十二指肠憩室极为常见, 仅极少数会引起临床症状, 如十二指肠憩室炎。但对 CT 医师来说要引起注意的是在憩室内充有肠对比剂 (尤其是高密度对比剂) 时, 有可能会将其误认为胆总管结石。

(7) 十二指肠四部共同形成一个在躯体冠状面上呈“C”型的结构, 各部肠曲走行可略有迂回, 其程度与大小并无规律, 个体差异很大, 横断面 CT 图像上只能被分部显示。当肠腔充盈 (水或空气) 满意时, 可在其固有的解剖部位呈现多段管状结构影, 内壁粘膜面可见羽毛状皱襞, 外壁通常需依靠周围低密度脂肪组织影的存在, 才能加以分辨。肠腔被充分扩张时肠壁厚度仅为 1.0mm 左右。

4.2 十二指肠 CT 检查技术

为在 CT 检查时能满意地发现十二指肠腔内和壁内、外的异常并能对其作出诊断, 良好的十二指肠腔内和血管内造影, 是极其重要的。依据不同的检查目的和要求应选择

不同的对比剂和采取不同的扫描体位。

4.2.1 检查前准备

(1) 检查前一天,晚饭后开始禁食。

(2) 检查前,进行十二指肠肠腔造影,根据不同需要服用不同对比剂 ①吞服产气剂,使十二指肠充气扩张,对较大病变的显示有利,对晚期衰弱不合作的患者也可采用。但易产生伪影,对观察肠壁组织不满意。②检查前 1h,服含碘对比剂(1%~2%,500~1000ml)以标记十二指肠。此法主要用于观察病变与十二指肠或周围结构的关系,有利于对病变作定位诊断。③检查前服用温水 1000ml,使十二指肠肠腔充盈扩张。此法对十二指肠壁与肠腔内病变的观察最为清晰。

(3) 上机检查前再服 500~1000ml 温水充盈胃腔。

(4) 检查前 10min 肌注 654~2 20mg (有禁忌症者除外)。

4.2.2 扫描体位与范围

依肠道内所用对比剂的不同,十二指肠 CT 检查的体位也应不同。肠腔充气者应取左后斜位或左侧卧位,以便气体能进入十二指肠。而肠腔充液(水或含碘对比剂)者则可取仰卧或仰卧右后斜位,使液体充盈胃窦部与十二指肠,同时避免气体进入,产生液-气界面伪影。

扫描范围:需包括整个上腹部。

4.2.3 扫描参数

显示野(FOV):420mm,常规扫描层厚,层距均为 10mm。如扫描中发现病变较小或需详细观察时,可于局部二层间加扫,使之成 5mm 层厚扫描。常规选用 120~140kV,120~150mA,2.0s,均须采取摒气扫描。

4.2.4 造影增强扫描

对十二指肠病变做 CT 检查,均需在平扫完后,加做静注碘对比剂增强扫描。床位、层厚、间隔与平扫一致。

4.3 十二指肠肿瘤

总的来说,无论是良性或恶性十二指肠肿瘤,其发病率均不高。在整个胃肠道肿瘤中,十二指肠恶性肿瘤的发病率不足 1%。它们的临床症状又常缺乏或极不具有特异性,有黑便、黄疸、间断性腹痛等,不易使人们怀疑为十二指肠肿瘤所引起。再加上常用的检查方法又常将该部遗漏,常规胃内镜检查一般只观察到十二指肠第一部(球部)。普通单对比法钡餐检查十二指肠处在蠕动、收缩状态,十二指肠肠腔又不被充分扩张,不利于十二指肠病变的显露。高质量的低张双对比十二指肠造影,检查技术要求较高,对十二指肠良、恶性肿瘤病变的检出和诊断极有用处,应是十二指肠病变的首选检查方法。即便如此,钡餐造影也只能观察肿瘤在十二指肠腔内的形态细节,无法了解到肠壁内及肠壁外情况。基于 CT 的特性,它除能直接显示十二指肠及其病变,还能同时显示其邻近结构、胆道、胰、肝……,故它在十二指肠肿瘤的诊断与鉴别诊断中特别有价值。有利于:①显示良性肿瘤的特征。②确认十二指肠肿瘤是(内在)原发性还是(外来)侵入性。③确定十二指肠恶性肿瘤的范围。④对壶腹周围癌作出正确诊断。

4.3.1 十二指肠良性肿瘤

1. 腺瘤

与胃相反，发生于十二指肠的上皮性息肉大多数并不是炎症性的，而是腺瘤性息肉。其形态特征一般都表现为起自十二指肠第一部或第二部肠壁单个生长的光滑、无蒂的息肉样病变突向肠腔内。十二指肠腺瘤性息肉通常无临床症状，仅是在做钡餐检查时被偶然发现，并不做 CT 检查。但发生于十二指肠乳头部的腺瘤，常易引起胆、胰管出口的阻塞，临床上出现典型的阻塞性黄疸症，CT 检查对此特别有帮助（图 13-4-2）。在十二指肠腺瘤中值得一提的尚有绒毛状腺瘤和家族性大肠息肉病。

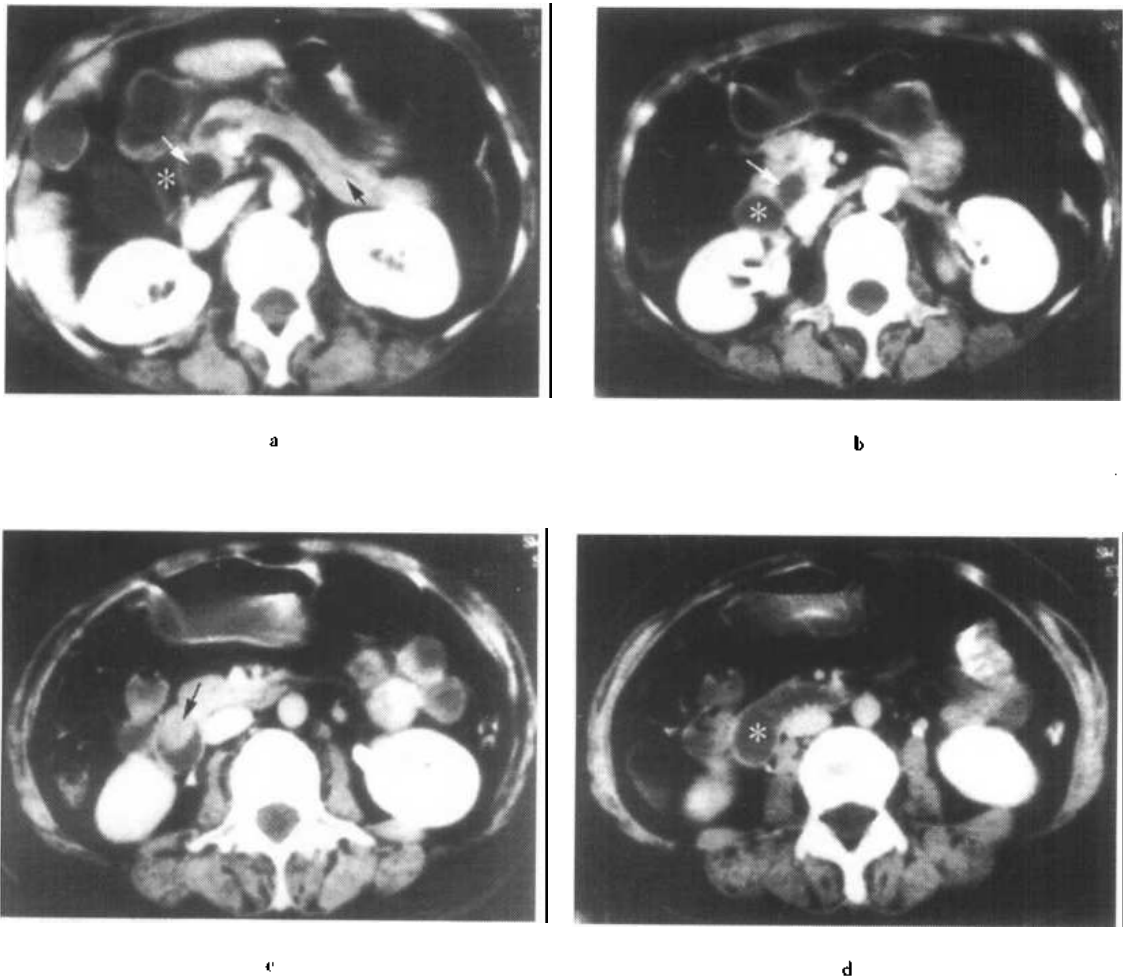


图 13-4-2a~d 十二指肠腺瘤恶变

- a. 清晰显示扩张的胆总管（↑）及胰管（↓），其右侧为十二指肠降部（*）
- b. 胰腺钩突平面，示胆总管（↑）及其右侧扩大的十二指肠肠腔断面（*）
- c. 示十二指肠腔内增强后强化的肿瘤影 1.8cm × 1.6cm 大小（↑）
- d. 肿瘤远端正常的十二指肠水平部。CT 无法判断肿瘤恶变

(1) 绒毛状腺瘤 也是腺瘤性息肉之一。在大体形态上较其他腺瘤为大,多数有叶状突起呈绒毛状,质柔软等特点。十二指肠绒毛状腺瘤好发生于第二部,乏特乳头附近,故有些患者可出现阻塞性黄疸症状。胃十二指肠绒毛状腺瘤较发生于结肠者恶变危险性更大。其恶变几率与肿块大小直接有关,瘤块 $\geq 4.0\text{cm}$ 大小者恶变率为60%~80%。

(2) 家族性结肠息肉病(包括加德纳综合征, Gardner syndrome) 是常染色体显性遗传病。除多发性肠道息肉外,该综合征还包含有肠道外表现(皮脂囊肿,颅骨骨瘤,广泛纤维增生引起纤维结构不良,纤维瘤,肠系膜和后腹膜纤维化)。随着影像检查技术的发展,发现在加德纳综合征患者中,50%~70%有胃和十二指肠腺瘤性息肉发生,这类腺瘤较易恶变。十二指肠的腺瘤恶变最常见于十二指肠降部的壶腹区。文献资料显示本病患者中发生十二指肠壶腹周围癌的危险率较正常人群要高出100~200倍。

2. 间质性肿瘤 (mesenchymal tumor)

发生于十二指肠的间质性(粘膜下)良性肿瘤依次为脂肪瘤,平滑肌瘤,血管瘤和错构瘤。依靠良好的CT检查技术(采用适当的扫描体位,用对比剂充盈并扩张肠腔,薄层扫描),这些肿瘤均能被CT所发现。平滑肌瘤CT上通常表现为直径 $< 3.0\text{cm}$ 大小圆形、密度均匀的肿块,但CT不能对其作出定性诊断(图13-4-3)。血管瘤在十二指肠极罕见。

十二指肠脂肪瘤虽不多见,但CT对本病的诊断特别有价值。脂肪瘤是由成熟的脂肪被纤维性囊包围组成,在胃肠道脂肪瘤中,仅5%发生在胃和十二指肠,其中约有95%位于粘膜下,向腔内生长,另有5%则位于浆膜下向器官外生长。大多数脂肪瘤较小,几乎不恶变,偶有较大者,在覆盖其上的粘膜可引起压迫性坏死而出现表面溃疡。临床可有黑便、上腹部不适,如腔内病变发生移位、脱垂时,则可有反复发作性恶心呕吐症状。胃肠道钡餐造影检查时,可显示为一光滑的充盈缺损。由于脂肪瘤的柔软性,检查中随着蠕动或手法推压,其大小、形状发生改变,将有助于作出诊断。CT检查的特殊价值是能直接显示一个发生在肠壁的、轮廓境界很清楚的脂肪密度(CT值为 $-80\text{Hu} \sim -120\text{Hu}$)的肿物,较易确诊。由于它无恶变危险,一旦CT作出诊断后,一般不需再做活检(图13-4-4)。

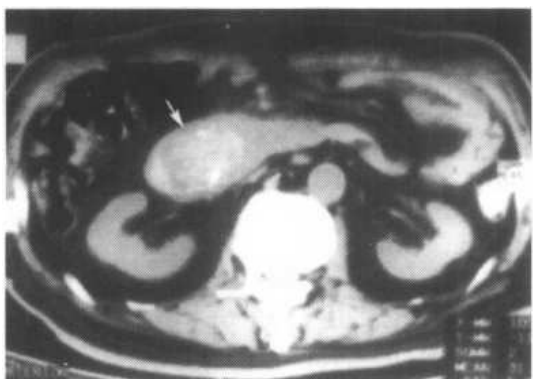


图13-4-3 十二指肠平滑肌瘤
CT平扫示十二指肠水平部内实质性肿块,
内有环形成层分布的钙化(↑)。

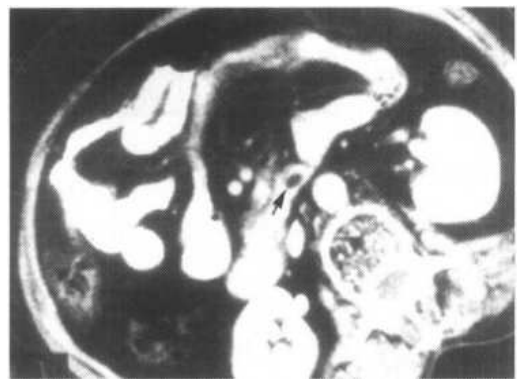


图13-4-4 十二指肠脂肪瘤
CT增强扫描示十二指肠水平部一较小的
低密度(CT值为 -130Hu)病灶(↑)。

4.3.2 十二指肠恶性肿瘤

十二指肠和空肠、回肠一起共同组成全小肠。对小肠恶性肿瘤来说，癌与肉瘤的相对发病率似有一种趋势。上皮性（癌）以十二指肠最多见，其次为空肠，回肠最少发病；而间质性（肉瘤）则相反，十二指肠最少见，依次为空肠，回肠最多发病。

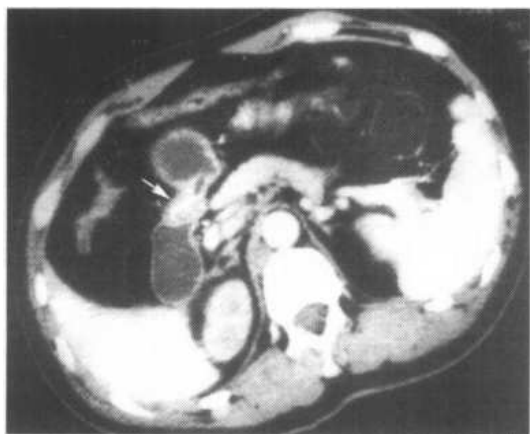


图 13-4-5 十二指肠腺癌（乳头上型）

CT 示十二指肠壶腹部腔内软

组织占位，CT 值为 42Hu，增强后为 62Hu。

肠壁无明显浸润，远端肠曲仍充有水对比剂（↑）

1. 十二指肠腺癌

原发性腺癌是小肠最常见的原发性恶性肿瘤。约有 40% ~ 50% 的小肠腺癌发生于十二指肠，特别是位于十二指肠壶腹部或在乏特乳头平面以下的第二部与第三部。大体病理上，十二指肠腺癌也可表现为息肉肿块型和肠腔狭窄型。十二指肠癌的临床症状与病变发生的部位有很大关系。Ochsner 根据肿瘤发生部位与十二指肠乳头的关系将壶腹周围的十二指肠癌分为三组：①乳头上肿瘤：常引起肠道梗阻和出血症状（图 13-4-5）。②壶腹周围肿瘤：可引起肝外阻塞性黄疸。③乳头内肿瘤：有黄疸伴胃肠道出血症状。这一划分不但可用于对临床表现的分析，对 CT

检查与诊断也有用。

CT 检查虽可显示癌肿所造成的腔内息肉样肿块，肠壁不规则浸润性增厚，狭窄变形的肠腔，了解周围脏器的浸润及远处转移的有无（图 13-4-6a、b），但十二指肠癌的影像学检查应该包括十二指肠低张双对比造影检查与 CT 检查；前者能对肠道粘膜面做细致观察，还容易判断病变在十二指肠内的确切部位，特别对十二指肠壶腹部肿瘤的诊断更是必不可少的。

2. 壶腹周围癌（periampullar carcinoma）

壶腹周围癌简称壶腹癌，是指发生于被奥狄括约肌包绕的胆总管、主胰管末端部、胆胰共通管部及十二指肠乏特乳头粘膜的癌，故有人提出可称为胆胰管十二指肠连接区癌。组织细胞学以腺癌和乳头状腺癌为主，粘液腺癌占极少数。与十二指肠其他部位的癌不一样，壶腹癌最常出现和特征性的症状是由阻塞胆道出口引起的无痛性阻塞性黄疸，其他非特异性的症状有上腹部不适、疼痛、消瘦和黑便等。（请参阅第 10 篇第 6 章）

壶腹周围癌的大体病理形态依癌组织不同来源有所不同（图 13-4-7）。来自胆总管末端者，大多呈浸润性生长，可累及十二指肠壁；来自十二指肠粘膜者，常呈菜花样肿块突入肠腔内；来自胰管者则往往在壶腹部周围形成隆起。一旦到病变后期，三者在大体形态上就无法将它区分。壶腹周围癌的 CT 表现可分为二类：

(1) 胆道系统改变 壶腹癌的早期即可造成胆道系统阻塞。在 CT 上可显示胆道下端阻塞后的一系列变化：肝内、外胆管呈普遍性一致性扩张，增粗；扩张的胆总管突然

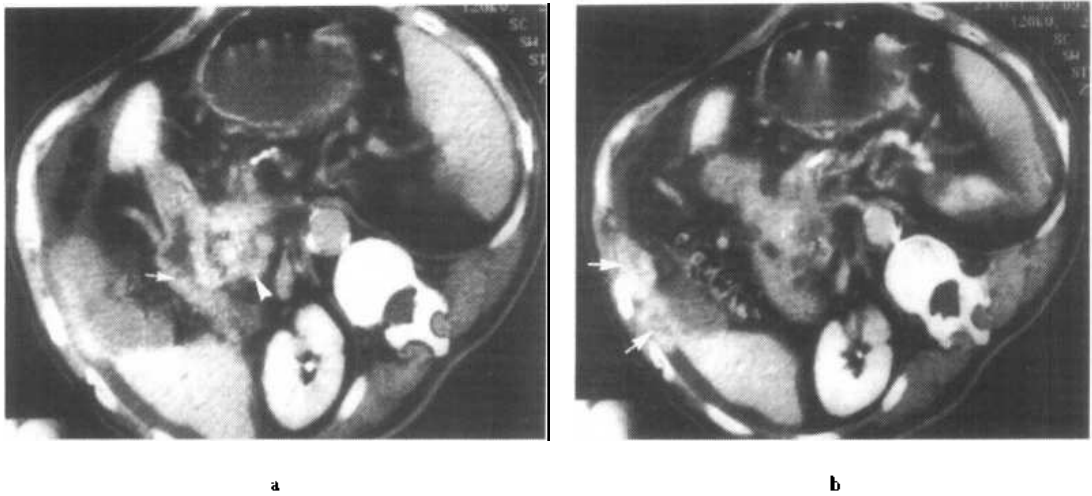


图 13-4-6a、b 十二指肠癌（浸润型）

- a. 十二指肠降部内侧壁浸润增厚（↑），胰头下区多个转移性淋巴结
- b. 下方 CT 层面示癌向周围浸润，右侧腹壁腹膜转移灶（↑）

中断或急剧变狭小，按 Pedrosa 法，扩张的胆总管环影数目需达到 7~9 个环（自肝门起数，环与环之间层距为 10mm）；扩张的胆总管末端，管壁可以不增厚或仅有少许不规则增厚（病变段 < 10mm）；可伴有胰管扩张，胆囊增大。

(2) 局部软组织肿块 壶腹癌常可在胆胰管十二指肠连接区有肿块形成。肿块显示于十二指肠腔内乳头部，则在扩张良好的十二指肠 CT 断面上，于降部肠壁内侧部突出成圆形、分叶状或菜花状软组织阴影，以圆形为多见。肿块亦可形成于胰头钩突区，紧靠十二指肠壁，可使肠腔断面形态改变，或使肠内侧壁变平、变毛糙不规则，正常胰头结构消失。

尽管对壶腹癌的诊断可结合远端胆道梗阻及连接区肿块表现作出诊断，但由于该区结构较复杂，有许多其他疾病也可出现上述表现，如胰头癌、胆总管下端结石嵌顿等，必须加以排除或作出鉴别。提高 CT 检查质量，结合钡餐十二指肠检查，对壶腹癌的正确诊断与鉴别诊断很有帮助。这些措施包括：①十二指肠降部充液或充气。②低张药的应用。③薄层，增强扫描。④仔细阅读 CT 片上所示扩张的胆总管与十二指肠断面影的关系。胰头癌时，扩张的胆总管环影数仅为 4~6 个；胆总管与扩张的胰管之间，有软组织相隔使两者间距增宽。⑤加做十二指肠低张双对比造影，可满意地显示乳头区结构及其病理改变。

3. 平滑肌肉瘤

十二指肠平滑肌肉瘤是十二指肠间质性恶性肿瘤中最常见者，约占全部十二指肠恶性肿瘤的 10%。临床症状有上胃肠道出血、贫血、体重减轻，也可出现阻塞性黄疸与上腹部扪及肿块，但也有直到病变晚期，仍无明显症状者。

约有 80% 的平滑肌肉瘤发生在十二指肠第二部或第三部。肿瘤起自肠壁粘膜下层内，形成一偏心性生长的实质性肿块，易形成肿块表面溃疡或坏死腔，故即使肿块很大，也很少引起十二指肠梗阻，而倾向于邻近结构侵犯，故在钡餐检查时不易与侵犯十

十二指肠的外源性肿瘤病变作出鉴别。CT 检查有助于对本病的诊断与鉴别诊断，表现为从十二指肠第二部或第三部向一侧突出的实质性肿块，静注对比剂增强扫描后富血管性平滑肌瘤强化明显，而少血管性者则强化稍差，中心坏死区呈低密度不强化灶，CT 更易发现瘤体中的钙化灶。晚期十二指肠平滑肌瘤，常转移至肝、网膜及腹膜。

4. 邻近恶性肿瘤的直接侵犯

十二指肠与许多后腹膜结构为邻，发生于这些结构的新生物可以直接侵犯十二指肠，产生相应的临床症状和混淆难辨的影像学表现，给诊断带来困难。它们有：胰腺癌、后腹膜淋巴结、淋巴瘤、胆囊癌、肾细胞癌、结肠癌等。在大多数情况下，CT 检查对此可有一定的帮助。

(1) 胰腺癌 胰头癌可直接侵入十二指肠内侧壁，引起粘膜溃疡和肠道梗阻，而胰尾癌亦可在上方压迫十二指肠远端。对这类患者作出明确诊断，确定病变的真正起源，常需同时做低张十二指肠双对比造影与上腹部 CT 检查。前者可了解十二指肠粘膜的变化，后者则能直接显示胰腺肿块本身，判断其肿块的性质、大小、胰周血管和远处脏器（肝，后腹膜）的情况（图 13-4-8）。

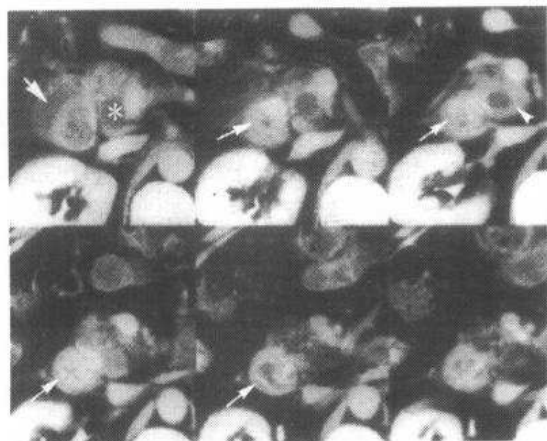


图 13-4-7 壶腹周围癌

壶腹部 CT 扫描片 A~F，自左上向右下依次排列。

A 图见十二指肠横断面（↓）与扩张的胆总管（*）；

B~F 图见十二指肠壁癌浸润增厚（长↓）；

B~D 图见胆总管壁癌浸润（↑）

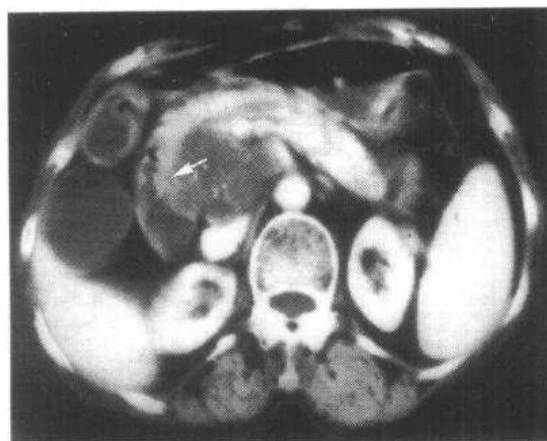


图 13-4-8 胰头癌侵及十二指肠

CT 增强扫描显示胰头癌压迫、浸润十二指肠降部内侧壁（↑）

(2) 淋巴瘤 十二指肠中淋巴组织极少，故原发于十二指肠的淋巴瘤极少见，大多是从胃远端或空肠近端的病变蔓延而来。十二指肠一旦受侵犯，CT 上亦可表现成结节性、息肉性肿块或浸润性肠壁增厚和出现空腔。

(3) 周围淋巴结 十二指肠周围肿瘤性淋巴结肿大，融合成团块围绕胰头和包绕十二指肠可造成肠道阻塞，出现上胃肠道梗阻与呕吐症状。其原发病变以肺癌、乳腺癌、后腹膜转移性淋巴结最多见。CT 检查时可见到胰头周围或后腹膜多个融合肿块，被肿块包埋的肠系膜血管，十二指肠肠壁受侵，肠腔狭小、闭塞，有时还可在肿块内显示有

空气或对比剂影（高密度对比剂），提示已有十二指肠瘘形成。

除肿瘤外，后腹膜结核性淋巴结也可侵犯十二指肠，压迫肠腔造成梗阻，还可形成结核性淋巴结十二指肠瘘。

(4) 其他 邻近脏器的恶性肿瘤直接蔓延或经系膜侵犯十二指肠给诊断造成困难或假像者尚有结肠癌、肾细胞癌、胆囊癌等，在做 CT 检查或阅读 CT 片时需加以注意，在作出诊断前必须先确认这些脏器是否正常或有否病变存在。

(陈九如)

5. 小肠疾病的 CT 诊断

5.1 CT 应用解剖

空肠与回肠因其通过有很大活动范围的肠系膜与后腹壁相连，因此又称为系膜小肠，属腹膜内位器官。空肠、回肠无明显分界，一般认为近侧 2/5 的肠袢为空肠，远侧 3/5 的肠袢为回肠。

空肠、回肠的血供来自肠系膜上动脉，肠系膜上动脉自第一腰椎水平发出后，沿途分出 13~18 条小肠动脉，邻近的小肠动脉彼此吻合成连续的动脉弓，上 1/4 段小肠只有一级弓，中 2/4 肠段为二、三级弓，下 1/4 段形成四级弓，并由每段的最后一级弓的凸侧发出直的近于平行走向的小血管支（垂直于肠管长轴），称为直小动脉。

小肠的静脉最终汇入肠系膜上静脉，肠系膜上静脉在肠系膜内位于同名动脉的右前方，沿途经右输尿管、下腔静脉、十二指肠横部和胰头钩突的腹侧至胰颈后方与脾静脉汇合成门静脉。

小肠系膜根起始于第二腰椎左侧，斜向右下方，越过腹主动脉和下腔静脉前方，止于右髂嵴关节上端。肠系膜两端从根部到肠管的距离较短，约为 3~5cm，而中间较长可达 15~20cm。空肠、回肠几乎全部被腹膜所包绕，仅在肠系膜附着处（即肠管的系膜缘）无腹膜覆盖，此处称为系膜三角，这一解剖学特点在肿瘤的 TNM 分期上有重要意义。

充盈良好的小肠，当肠管充分扩张，扫描层面垂直或平行于肠管中轴时，肠腔内径正常为 2~3.5cm，肠壁厚度为 1~3mm，壁厚大于 4mm 可视为异常，但在回肠末端正常上限为 5mm。若肠壁局限性或环形增厚大于 1.5cm，则强烈提示肿瘤的存在。值得注意的是，肠管充盈不佳或与扫描平面呈斜面时，都将影响结果的准确性。正常的肠系膜与网膜中有脂肪、血管和不超过 3~5mm 的小淋巴结。肠系膜脂肪的 CT 值在 -75~-125Hu 之间，CT 值增高表明有水肿、出血、炎性细胞浸润或纤维化等病理改变。

注意以下特点有助于 CT 上区分空肠、回肠：

- (1) 空肠与回肠的管径粗细不一致，愈向远侧愈细，近回盲瓣的回肠末端最细。
- (2) 每组肠袢虽无固定位置，但大体上空肠上段在左上腹，空肠下段在右上腹，回肠上段分布在左下腹和盆腔，回肠末端则在右下腹与盲肠相连。

(3) 空肠可见较多的横行环状粘膜皱襞, 较为粗大, 称为 Kerckring 皱襞。该皱襞即使在肠管明显扩张时也不消失, 而回肠的粘膜皱襞较为平坦、细小, 数目相对较少, 肠管扩张后消失。

(4) 空肠、回肠的直小动脉长度不同, 空肠的较长为 3~4cm, 回肠的较短为 1~3cm。

空肠、回肠的粘膜下层内有淋巴管丛, 由其发出集合淋巴管, 穿过肌层至肠系膜内, 并与肌层及浆膜层的集合淋巴管吻合。空肠、回肠的集合淋巴管沿空肠动脉和回肠动脉的分支走行, 注入肠系膜淋巴结, 肠系膜淋巴结位于肠系膜的两层腹膜之间。肠系膜淋巴结的输出淋巴管引流入肠系膜上淋巴结。以下三个淋巴结分布区域是 CT 检查时应加以注意的部位: ①肠壁旁的直小动脉之间。②血管弓之间。③肠系膜根部空肠动脉和回肠动脉的起始部。通常越靠近肠壁淋巴结越小, 在正常情况下, 肠管旁淋巴结和血管弓淋巴结的 CT 显示率是很低的, 当 CT 可以确认其为淋巴结时, 常常提示淋巴结的增大。

5.2 CT 检查方法

5.2.1 检查前准备

未充分扩张的肠管及肠腔内液体在常规 CT 扫描时常常难与肿块、增大的淋巴结、脓肿等相区分。因此, 使肠腔适度充盈并使之与肠壁形成一定的对比, 对于小肠 CT 检查的成功是至关重要的。肠管充盈良好的标准是内径大于 2cm。

目前多采用口服造影剂充盈肠腔, 有高密度造影剂、水、脂类及空气等, 以高密度造影剂应用最多。一般患者应禁食 12h, 在检查前 2~3h 服 2%800ml 水溶性碘造影剂使结肠适度充盈, 检查前 1~2h 再服 600ml 充盈远段小肠, 检查前 15~30min 再服 600ml 以充盈胃与近段小肠。对于肠梗阻的患者可直接行增强 CT 检查。

为抑制肠管蠕动和使肠管充分舒张, 在检查前 5~10min 常规肌注 654-2 或胰高血糖素, 但对肠梗阻、中毒性肠麻痹、肠穿孔、暴发性肠炎等禁用。

5.2.2 检查技术

扫描范围由肝脏膈面至耻骨联合, 层厚为 8~10mm, 层间距为 8~16mm, 扫描时间不应超过 5 秒/层。建议采用不同的窗宽和窗位, 以分别显示肠壁和肠系膜。

如果无禁忌症, 最好进行增强 CT 检查, 特别对于小肠肿瘤和疑有绞窄性肠梗阻的患者应常规使用。静脉注射造影剂可采用单次团注法、分次团注法、团注加滴注法等。分次团注法被认为最适合于小肠的长距离扫描。如果疑有尿路结石等合并症, 应在增强扫描前做 CT 平扫。

5.3 小肠肿瘤

小肠肿瘤仅占全消化道肿瘤的 3%~6%, 其中 60%~70% 为良性肿瘤, 原发性的小肠恶性肿瘤占全消化道恶性肿瘤的 0.6%~3.2%。在临床上, 小肠肿瘤主要表现为腹痛、消化道出血、腹部包块、肠梗阻、肠套叠等。传统的小肠肿瘤的影像诊断以消化道钡餐造影为主要手段。近年来 CT 已显示出在这一领域中日益重要的作用。

根据 WHO 的分类, 小肠肿瘤在病理学上主要分为以下几类: ①上皮性肿瘤 (epithelial tumours): 常见的有腺瘤和腺癌。②内分泌性肿瘤 (endocrine tumours): 主要指类癌。③非上皮性肿瘤 (non-epithelial tumours): 良性的如平滑肌瘤、脂肪瘤、血管和淋巴管肿瘤、神经系统肿瘤, 恶性的主要是平滑肌肉瘤、卡波西肉瘤 (Kaposi sarcoma)。④恶性淋巴瘤 (malignant lymphomas)。⑤肿瘤样病变 (tumour-like lesions): 如错构瘤、异位腺瘤、布氏腺增生、炎性纤维性息肉、Cronkhite - Canada 综合征、淋巴滤泡增生、良性淋巴性息肉、回盲瓣的脂肪增生、子宫内膜异位症。⑥上皮的异型增生 (epithelial abnormalities)。

小肠肿瘤的基本 CT 表现: 小肠肿瘤的 CT 诊断, 主要根据小肠壁的肥厚、腹腔内或外的肿块、病变口侧端肠管的扩张等情况综合判断。静脉注射造影剂增强扫描检查有助于了解病变的血供、有无肿瘤内部的坏死和血管与肿瘤的相互关系等情况。

1. 肿块与肠壁增厚

由于小肠肿瘤的病理基础各异, 其 CT 表现有所不同。如小肠平滑肌瘤主要表现为肠壁偏心性增厚和肿块, 腺癌和淋巴瘤则多表现为全周性或局部的肠壁增厚, 而肠壁靠近肠系膜侧轮廓清楚的肿块和星芒状的结节, 常提示类癌; 转移到小肠的肿瘤可出现肠壁多发的软组织密度结节, 也可形成肠系膜肿块或位于肠腔内的大息肉肿块。

从发病部位上看, 腺癌多见于近侧小肠, 并易于引起肠梗阻, 而淋巴瘤则多见于回肠, 并常伴有肠系膜或大动脉旁的淋巴结增大。

2. 肠套叠和肠梗阻

肠套叠和肠梗阻是小肠肿瘤的另一常见征象。值得注意的是, 成人的小肠套叠多数由肿瘤引起, 尤其是向腔内生长的肿瘤。

CT 可很好地显示肠套叠各部的结构, 典型者表现为伴有不同密度分层的肿块, 层状结构交替出现, 较高密度层为增厚的肠壁, 而较低密度层则为套入鞘内肠系膜的脂肪层。

小肠肿瘤合并肠梗阻易于被 CT 所发现, 在大多数病例中, CT 能够明确腹腔内是否存在肿瘤。通过 CT 检查可以帮助决定是否需要外科手术或保守治疗。

5.3.1 上皮性肿瘤

1. 腺瘤

腺瘤是最常见的小肠良性肿瘤之一, 占小肠良性肿瘤的 5%。肿瘤向腔内生长, 有蒂或无蒂。CT 上经常表现为肠腔内的圆形软组织密度肿块, 在肠腔内造影剂的衬托下形成充盈缺损, 典型者可表现为大的无蒂菜花状肿块。CT 的作用在于分辨肿瘤所在部位是否出现肠壁增厚, 肠壁增厚多见于腺癌, 而少见於小肠腺瘤。

有关小肠腺瘤的大小与恶变的关系尚无统一的结论。值得注意的是, 克罗恩病 (Crohn disease) 和家族性腺瘤息肉病与腺癌的发生有较密切的关系。

2. 腺癌

小肠腺癌可表现为肠腔内的充盈缺损伴有局部肠壁的增厚。正如胃肠道其他部位的恶性肿瘤一样, 当癌肿沿肠壁出现环形浸润时, 常表现为“苹果核征”, CT 扫描时表现为狭窄段肠壁形态不规则的增厚和密度不均 (图 13-5-1)。注射造影剂后肿瘤有中等

度的强化。

大多数的小肠腺癌可逐渐出现小肠的不完全或完全性梗阻，CT 表现为病变口侧的肠管扩张和肠腔内积液，偶而也可出现肠套叠，除了肠套叠的基本 CT 表现外，小肠腺癌的套叠肠段多较短，并且可伴有溃疡。

大约有 50% 的小肠腺癌发生于十二指肠，诊断时需与原发的壶腹部肿瘤和胰腺癌的继发浸润相鉴别。小肠腺癌有早期发生局部淋巴结转移的倾向，常出现在肠系膜根部，增大的淋巴结易于侵犯肠系膜血管。

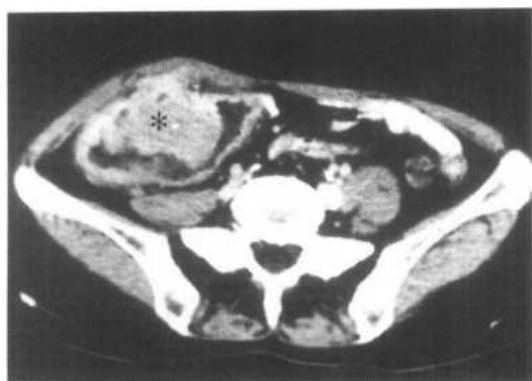


图 13-5-1 小肠腺癌
CT 增强扫描，远段回肠突向肠腔内的不规则肿块（*），肿块不均匀强化，其内密度略低，肠壁增厚较明显

5.3.2 类癌

类癌是生长缓慢的恶性肿瘤，发生于消化道粘膜的嗜银细胞，约占小肠肿瘤的 1/3，好发于远端回肠，其次为空肠，15%~30% 的小肠类癌为多发癌灶。发生于回肠和空肠的类癌常有典型的临床表现，如皮肤潮红、毛细血管扩张、恶心、心脏瓣膜损伤、支气管哮喘、便潜血、腹痛及腹部包块等。而靠近十二指肠的类癌较少分泌激素，主要表现为梗阻和局部感染。

肿瘤较小仅为壁内小结节时，CT 可表现为正常或类似小的粘膜下肿瘤，腔内充盈缺损或肠壁内界限不清密度均匀的肿块，可伴有钙化。

肿瘤进一步生长可使肠壁增厚，当浸润到浆膜和肠系膜时，由于肿瘤分泌的 5-羟色胺刺激局部结缔组织增生，出现特征性的 CT 表现，呈星芒状的软组织密度肿块。

当癌肿冲破肠系膜时，可导致肠管粘连、梗阻。CT 表现为不规则的软组织密度肿块，周围环绕脂肪影及放射状索条影，肠管受压、移位或与肿块粘连。

淋巴结转移表现为腹膜后淋巴结的增大，密度较低，有时出现此征象是唯一的异常表现，而被误为淋巴瘤。肝脏也是类癌易于转移到的部位，表现为单个或多个低密度结节，罕见钙化。

CT 对类癌诊断的重要价值在于显示病变的范围，特别是肠系膜、淋巴结、肝脏等的有关信息，这些信息对于术前决定治疗方案是很有意义的。此外，治疗后用 CT 随诊检查，有利于病情监测，以便及时调整治疗方案。

5.3.3 非上皮性间叶组织肿瘤

1. 平滑肌源性肿瘤

几乎消化道的所有部位都可发生平滑肌源性肿瘤，发生于小肠的平滑肌源性肿瘤约占消化道全部平滑肌源性肿瘤的 24%，其临床表现与肿瘤所在部位、大小及肿瘤的恶性程度有关，一般仅 50% 的患者有临床症状，如腹部包块、黑便、贫血等，有时为体检时偶然发现。

平滑肌源性肿瘤的生长方式有四种：壁内、粘膜下、浆膜下、哑铃型生长。

CT 可确定肿块的位置和与周围结构的关系，采用增强扫描有助于判断病变的良恶性和受累器官与病变的范围。

(1) 平滑肌瘤 CT 表现与肿瘤的发生部位有密切关系，粘膜下平滑肌瘤表现为腔内光滑的充盈缺损，一般呈圆形或椭圆形；浆膜下的平滑肌瘤可间接显示邻近肠袢的移位。由于平滑肌瘤是多血供的肿瘤，静脉注射造影剂后，肿瘤的强化效果明显，CT 值平均上升为 33Hu，肿瘤多较光滑，边缘清楚。

(2) 平滑肌肉瘤 肿瘤无固定形状，可呈分叶状或不规形，多趋向腔外生长。好发于远侧小肠，肿块直径多较大，一般为 5.5~12cm，直径大于 5cm 可作为平滑肌源性肿瘤良恶性鉴别的指标之一。肿块内部密度不均，伴有低密度，常有中心液化坏死，呈水样密度，可伴有气-液平面，偶可见钙化（图 13-5-2）。平滑肌肉瘤出现中心坏死是其 CT 表现的又一特征。大而缓慢生长的肿瘤可造成肠袢的移位，有时可见周围脏器和血管的受侵。注射造影剂后可见肿瘤边缘强化而中心不强化。

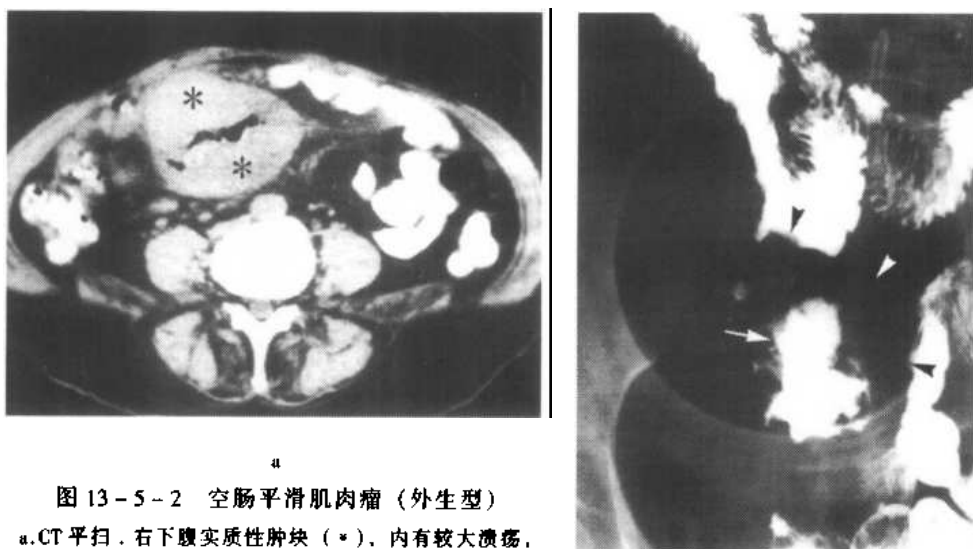


图 13-5-2 空肠平滑肌肉瘤（外生型）

- a. CT 平扫，右下腹实质性肿块（*），内有较大溃疡，伴有点状钙化，肿块外缘轮廓光滑。
- b. 胃肠钡餐造影，肿块向肠壁外生长，肠壁一侧见粘膜下肿瘤形成的压迹（A），造影剂进入肿块的溃疡内，形成不规则的钡剂影（f）

2. 脂肪瘤

脂肪瘤多起源于肠壁粘膜下层脂肪组织，约占小肠肿瘤的 15%，发病率仅次于平滑肌瘤和腺瘤，居小肠肿瘤的第三位。

脂肪瘤很小时可无临床表现，体积增大到一定程度后，可出现以下临床表现：急性或亚急性痉挛腹痛、恶心、呕吐、腹泻，易于引起肠套叠，出现梗阻或便血等症状。

脂肪瘤的 CT 表现具有很大的特征性，表现为与肠管关系密切的脂肪密度肿块，CT 值 -80 ~ -120Hu，密度均匀，相邻肠壁不增厚。

脂肪瘤引起肠套叠可作为首发症状出现，在诊断中应注意不要将肠套叠内的肠系膜脂肪影与脂肪瘤相混淆，还应区别于回盲瓣的脂肪沉积。（请参见本篇第 8 章肠套叠一

节)

5.3.4 淋巴瘤

小肠淋巴瘤占小肠原发恶性肿瘤的 20% ~ 50%，最易累及的部位是远段小肠。病理上可分为四种类型：非霍奇金淋巴瘤、伯基特淋巴瘤、霍奇金病和 MALT 型淋巴瘤。随着近年来 HIV 阳性和 AIDS 患者的逐渐增多，胃肠道淋巴瘤日益受到重视，有时肠道淋巴瘤可作为 AIDS 患者的第一个表现。

小肠淋巴瘤的临床表现有：腹痛、腹胀、腹部包块、便血、小肠梗阻及急性腹膜刺激症等。

由于小肠解剖学的特殊性，而其他影像学检查方法所能提供的诊断学信息又较为有限，使得 CT 可在诊断和治疗方面发挥更大的作用。CT 的优势在于发现肠壁的增厚及并发症，如穿孔、瘘道形成等，还可对淋巴结增大及实质脏器的转移等作出判断。

小肠淋巴瘤主要的 CT 表现如下：肠壁的多发结节状肿块，肿块大而形态不均，边界清楚。肠壁出现不均匀性增厚（非对称性增厚），受累的肠段较长（与小肠癌不同），可伴有腹膜后淋巴结肿大。浸润性淋巴瘤造成的肠壁增厚，在肠腔内造影剂的衬托下，可见正常粘膜皱襞消失，正常与病变组织间常无明确分界。淋巴瘤形成的粘膜息肉样病变，可出现类似上皮性肿瘤的腔内肿块，较大的腔内肿块可引起肠套叠。小肠淋巴瘤的另一表现是肠管的“动脉瘤样”扩张。

淋巴瘤可造成突出于肠壁外和浆膜表面的肿块，肿块可形成溃疡。当肿块出现瘘道时，CT 表现可变得复杂多样，此时应注意与转移、腺癌、良性感染性疾病（如肠系膜淋巴结炎和脂代谢障碍）等鉴别。

肠系膜与后腹膜受累是小肠淋巴瘤的另一 CT 表现。肠系膜受累者 50% 为非霍奇金淋巴瘤，霍奇金病仅占 4%。系膜的受累多表现为结节状肿块，形态不规则，伴有密度减低区。肿块可造成相邻肠袢的移位，大的肿块还可引起肠梗阻。肿瘤沿肠系膜的浸润，可在系膜脂肪层内看到脂肪密度的升高、系膜的增厚和索条状影。肠系膜和后腹膜的淋巴结可见显著增大，增大的淋巴结包绕肠系膜血管及其周围脂肪，形成所谓的“三明治征”（请参阅十八篇 4.8.4）。

5.3.5 转移瘤

小肠转移瘤的产生有三个途径：①血行转移：见于多血供的肿瘤，如肺癌、乳腺癌、恶性黑色素瘤、卡波西肉瘤等。②种植转移：多来源于腹腔或盆腔含粘液成分较多的肿瘤，如卵巢、阑尾、结肠、直肠等部位。③直接浸润：源于邻近器官的恶性肿瘤，如肾、肾上腺、胰腺等。

临床病史对于转移瘤的诊断非常重要，特别是当与多发性的原发性小肠肿瘤进行鉴别时，如淋巴瘤和腺癌等。

CT 可以明确病变的范围，肿瘤的精确分期，为治疗提供建议，对小肠肠壁内及浆膜病变的诊断更具优势。为更好地了解肠腔内情况，检查前口服造影剂充盈肠管显得尤为重要。

转移瘤可在肠壁内形成粘膜下的转移结节，在口服造影剂的衬托下表现为突向肠腔内的隆起，大的腔内肿块可引起肠套叠和肠梗阻。当肿瘤的生长速度超过血供时，可出

现溃疡及空洞，CT 扫描时可见肠腔内口服造影剂在溃疡处的聚集，形态不规则。沿肠壁弥漫浸润的肿瘤可引起小肠壁的增厚，造成管腔的不规则狭窄（图 13-5-3）。

含粘液较多的肿瘤可在浆膜、肠系膜和网膜上形成多发的结节，并在肠系膜和腹腔脂肪内浸润，造成密度增高和肠系膜血管束的增粗。网膜受累时可出现“网膜饼征”，并可伴有腹水（图 13-5-4）。

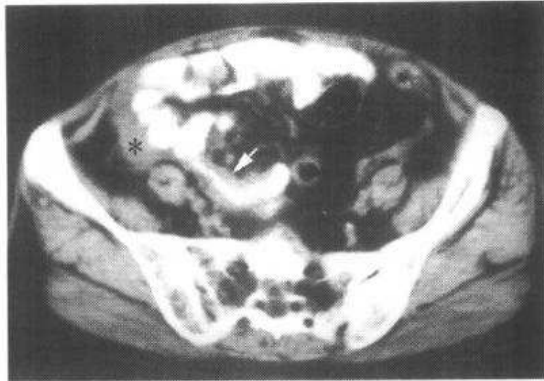


图 13-5-3 小肠转移癌
CT 平扫，在肠腔内造影剂的衬托下，显示小肠壁的局限性不规则增厚（↑），肠腔变窄，肠管外周有少量腹水形成（*）

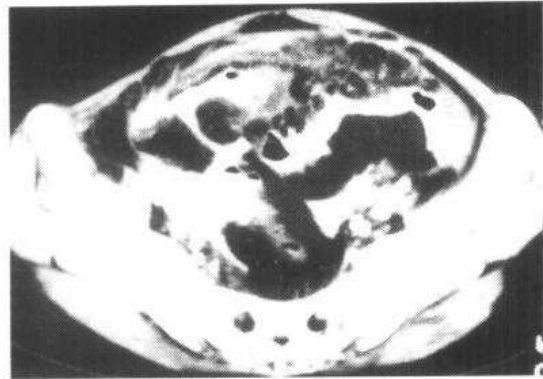


图 13-5-4 小肠转移癌
CT 平扫，小肠壁外缘可见多发的粘连索条及结节影，网膜增厚，密度不均，伴有少量腹水

血行转移还可在肠系膜上形成较大的肿块，造成周围肠管受压移位和粘连。周围脏器肿瘤对小肠的直接浸润，表现为与原发性相连续的不规则团块影。

5.3.6 分期

由于小肠肿瘤并不常见病，对于其术后病理资料和追踪随访资料不像消化道其他部位的癌肿那样充分，传统上采用的 TNM 分期在 CT 诊断的应用上仍感不便。为此，AJCC（American Joint Committee On Cancer）在 TNM 分期的基础上，根据小肠癌的浸润深度、淋巴结和肠系膜转移、远隔转移等，提出了一个综合分期标准。（表 13-5-1，表 13-5-2）

表 13-5-1 小肠肿瘤 TNM 分期

T _{is}	原位癌
T ₁	癌浸润限于粘膜层和粘膜下层
T ₂	癌浸润未超过固有肌层
T ₃	癌侵及浆膜下层的范围 < 2cm 或者累及未被浆膜包绕的肠壁的肌层（空、回肠的系膜附着处）或位于腹膜后的肠管（如十二指肠）
T ₄	癌肿穿透浆膜或直接侵及邻近组织 > 2cm
N ₀	无局部区域淋巴结转移
N ₁	有局部区域淋巴结转移
M ₀	无远隔转移
M ₁	有远隔转移

表 13-5-2 小肠癌的 AJCC 分期

Stage 0	Tis	N ₀	M ₀
Stage I	T ₁ 或 T ₂	N ₀	M ₀
Stage II	T ₃ 或 T ₄	N ₀	M ₀
Stage III	任何 T	N ₁	M ₀
Stage IV	任何 T	任何 N	M ₁

根据 AJCC 的分期标准, TNM 分期的 T₁ 和 T₂ 均属于 Stage I, T₃ 和 T₄ 属于 Stage II。由于 CT 能较其他方法更容易地判定癌肿是累及了肌层还是穿破了肠壁, 因此 AJCC 这一方法更便于 TNM 分期在 CT 诊断中的应用。

Stage 0、I、II 均无淋巴结转移, 但在癌肿的浸润深度上有所不同。Stage 0 是原位癌, Stage I 的癌肿的浸润深度未超出固有肌层。当癌肿侵及浆膜下层或侵及无腹膜覆盖的肌层时, 都属于 Stage II, 此期癌肿可侵犯邻近的肠祥和腹壁。

一旦出现局部淋巴结转移, 不论原发癌肿的浸润深度如何, 均应视为 Stage III, Stage IV 则是指癌肿非连续性转移到远隔器官或出现腹腔种植转移。

根据 AJCC 分期进行的小肠癌 5 年生存率的统计研究显示, Stage I 略低于 70%, Stage II 稍高于 50%, Stage III 为 20%, Stage IV 不足 10%。

CT 的价值在于术前的分期和肿瘤的随访观察, 尤其对发现远隔转移有很重要的价值。就目前而言, CT 对于小肠肿瘤肠壁内浸润深度的判定仍存在一定限度, 有待于检查方法的进一步完善和对影像学征像认识水平的提高。

5.4 肠梗阻

肠梗阻是指肠内容物不能正常运行或通过发生障碍的状态。按梗阻的原因不同, 可分为机械性肠梗阻、动力性肠梗阻和血运性肠梗阻; 按有无肠壁的血运障碍又可分为单纯性肠梗阻和绞窄性肠梗阻; 按梗阻部位的高低不同又可分为高位肠梗阻和低位肠梗阻。

肠梗阻的主要临床表现有腹痛、呕吐、腹胀、停止排便排气, 一般梗阻部位愈高, 呕吐出现愈早。依并发症的不同又可出现更为复杂的临床表现。

随着 CT 的广泛应用和 CT 技术的进步, 特别是螺旋 CT 的应用, CT 在肠梗阻的诊断中发挥着越来越重要的作用。CT 可显示腹平片和钡灌肠不能显示的肠壁增厚和肠壁血供异常、肠系膜和腹腔间隙是否存在病理改变等, 在明确梗阻病因、梗阻部位和判断绞窄等方面有诸多优势, 对于观察病情变化和指导治疗有重要的意义。因此, CT 可作为肠梗阻的首选检查方法。

5.4.1 基本 CT 征象

当肠梗阻发生后, 肠腔随着液体和气体的积存而不断增宽, 梗阻部位越低、时间越长肠腔扩张越明显, 梗阻以下的肠腔萎陷、空虚或仅存少量粪便。值得注意的是, 萎陷的肠管特别是肠系膜肠管, 可因扩张肠管的挤压而发生移位; 在低位肠梗阻时, 上段空肠也可不出现扩张 (特别是在进行胃肠减压后)。

CT 表现为肠管扩张, 管径显著增大, 其内可见气-液平面, 也可完全为液体所充

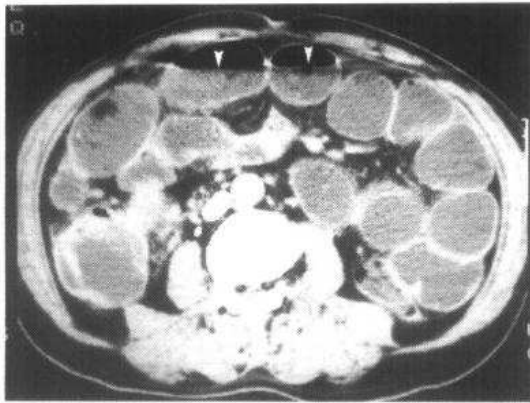


图 13-5-5 肠梗阻

CT 增强扫描，回肠及盲肠明显扩张，肠腔内有大量积液，并伴有气-液平面 (△)，梗阻部位在升结肠

盈，肠壁变薄 (图 13-5-5)。梗阻远端肠管明显塌陷，梗阻远近端肠管直径的明显差异，是诊断肠梗阻非常有价值的征象。

5.4.2 闭袢型肠梗阻

闭袢型肠梗阻多由肠袢沿肠系膜长轴旋转引起的肠扭转所致，也可由纤维束带的粘连将一段肠管的两端收缩聚拢而形成闭袢 (图 13-5-6)。肠扭转可见于部分小肠、全部小肠和乙状结肠。

当扫描层面通过闭袢时可表现为两个扩张的肠环，随层面逐渐靠近闭袢根部，可见两个相邻肠环的距离逐渐接近。当闭袢与扫描层面平行时，可表现为一扩张的 U 形肠袢。当扫描层面通过闭袢的根部时，可见肠管的变形，肠扭转时则表现为一个三角形的软组织密度影。扫描层面通过闭袢的输入与输出端时，则表现为相邻的两个萎陷的肠环。当肠扭转闭袢的输入或输出段肠管的长轴与 CT 扫描层面平行时，由于扭转使输入端逐渐变细，输出段由细变粗，在 CT 图像上表现为“鸟喙征” (beak sign) (图 13-5-7)。

当扫描层面通过闭袢时可表现为两个扩张的肠环，随层面逐渐靠近闭袢根部，可见两个相邻肠环的距离逐渐接近。当闭袢与扫描层面平行时，可表现为一扩张的 U 形肠袢。当扫描层面通过闭袢的根部时，可见肠管的变形，肠扭转时则表现为一个三角形的软组织密度影。扫描层面通过闭袢的输入与输出端时，则表现为相邻的两个萎陷的肠环。当肠扭转闭袢的输入或输出段肠管的长轴与 CT 扫描层面平行时，由于扭转使输入端逐渐变细，输出段由细变粗，在 CT 图像上表现为“鸟喙征” (beak sign) (图 13-5-7)。

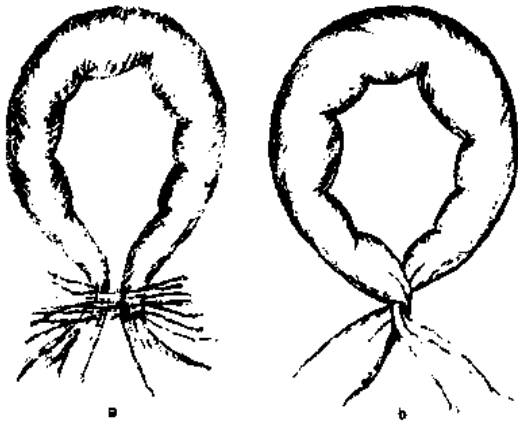


图 13-5-6 闭袢型肠梗阻模式图
a. 粘连索带所致闭袢 b. 肠扭转所致闭袢

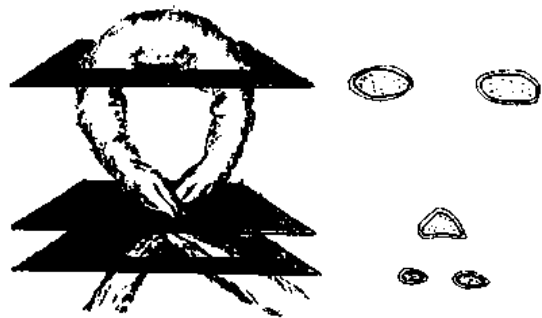
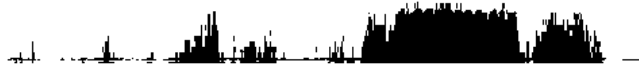


图 13-5-7 闭袢型肠梗阻肠管形态与扫描层面关系模式图

闭袢型肠梗阻时肠系膜内血管束的 CT 表现也具有一定特征，表现为扩张肠袢的肠系膜血管呈放射状向闭袢的根部聚拢，在肠扭转时聚拢的肠系膜血管可形成“漩涡征” (whirl sign)，中心的软组织密度影为上一级的肠系膜动脉，周围为伸展扩张的小血管。

闭袢型肠梗阻可发展为绞窄性肠梗阻，有关内容见后。

5.4.3 绞窄性肠梗阻



当肠梗阻造成肠壁血运障碍时，CT 除肠梗阻的基本征象外，还可伴有以下的 CT 表现。

(1) 肠壁呈环形对称性增厚，厚度约在 0.5 ~ 1.0cm，可呈节段性分布。肠壁出现分层改变，表现为“靶征”(target sign) 或称为“双晕征”(double-halo sign)，为粘膜下层水肿增厚的征象。在空肠可见扩张的肠管环状皱襞(Kerckring 皱襞)的消失。

(2) 增强扫描时，病变处肠壁不强化或强化明显减弱。当延迟扫描时，正常肠壁强化现象已消失，而病变处肠壁出现强化，随时间延长可达正常肠壁的强化程度。

(3) 肠扭转时光滑的鸟喙征，因梗阻处肠壁的水肿增厚和肠系膜的充血、水肿，变为锯齿状的鸟喙征(serrated beak sign)。

(4) 肠系膜密度增高、模糊，呈云雾状，CT 值上升可达 -40 ~ -60Hu。肠系膜血管失去正常结构，逐渐变粗并呈放射状，由梗阻处向外放散。

(5) 腹水的出现：开始时为少量，聚集在腹膜间隙内，逐渐变为大量，弥漫分布，使腹腔及肠系膜密度升高。

(6) 肠壁出现梗死时，可见肠壁内出现积气。肠系膜静脉与门静脉内亦可见气体影，增强扫描时可发现肠系膜动、静脉血栓形成。

5.4.4 定位诊断

根据扩张肠袢的形态特征及扩张和萎陷肠管的移行区可以进行梗阻部位的判定(请参照本章小肠 CT 解剖一节)。如果扩张肠袢的数量少，且多位于上腹部，梗阻部位则位于空肠，可见到扩张肠管的空肠环形皱襞。如果多数扩张的回肠肠袢布满全腹，伴有较多的气-液平面，结肠内无气体或仅有少量气体，但无扩张及液平，则梗阻部位在回肠远端。结肠梗阻表现为梗阻近端扩张，并伴有气-液平面，扩张的结肠可见结肠袋及半月襞。小肠多无扩张，或扩张的程度较轻。

动力性肠梗阻 CT 多表现为小肠大肠的弥漫性充气扩张，以结肠较为明显，其内多见气-液平面，胃内也可见大量气体。

5.4.5 病因诊断

肠梗阻的病因复杂多样，如肠粘连、原发性或继发性肿瘤、克罗恩病、血管性病変、寄生虫、大胆石、粪块、腹部疝、慢性结肠憩室炎、肠套叠、肠扭转等。

肠粘连约占肠梗阻病例的 1/3。利用窗宽窗位技术可很好地显示粘连的索条、部位及与周围肠管和腹壁的关系(图 13-5-8)。

肿瘤引起的肠梗阻，CT 一般可以准确地显示肿瘤的发生部位及其对周围组织器官的侵袭范围(详见小肠与结肠肿瘤)。增强扫描对于诊断是非常重要的，同时应注意寻找肿瘤的其他征象，如肝转移、淋



图 13-5-8 粘连性肠梗阻
右下腹粘连索条导致肠管狭窄，
并与前腹壁相粘连，伴有梗阻段肠管的
局限性肠壁水肿

巴结肿大、周围肠管和器官的浸润等。

胆石性肠梗阻具有较为特殊的 CT 表现，称为 Rigler 三联征。①肠袢的积气、积液扩张。②下腹部异位钙化的胆石。③胆囊或胆道内少量气体。

在诊断肠梗阻时，还应考虑以下问题：腹内、腹外疝的存在与否；是否存在两种以上的病因（如粘连袢肠扭转或腹部疝）；肠管有两处以上部位的梗阻（如结核所致的肠管多处狭窄、广泛粘连性肠梗阻等）；是否合并先天性肠管畸形等。

5.5 克罗恩病（克隆病，crohn disease）

克罗恩病是一种病因未明的肠道疾病，为非特异性节段性肉芽肿性炎性疾病，免疫障碍可能与疾病的发生发展过程有关。本病多见于 20~30 岁的青年人。病变主要累及回肠，其次为结肠近端和结肠其他部位，消化道其他部位也偶可发生。病变肠段与正常肠段相间，以多节分布为其特点。病变初期表现为增大的淋巴滤泡及口疮样溃疡，炎性浸润引起小肠粘膜水肿增厚，以后可出现纵行的裂隙状溃疡。肉芽组织增生表现为鹅卵石状粘膜，炎性浸润常表现为肠壁全层的炎症，肠壁纤维化可致肠壁增厚及管腔狭窄。溃疡穿通肠壁可形成脓肿和窦道。肠系膜增厚及淋巴结可增大形成肿块、肠系膜水肿、纤维化及脂肪沉积，可使肠袢间距增宽及扭曲。

急性发作时症状与阑尾炎相似。常见症状为腹胀、腹泻、腹痛、低热、贫血、厌食及体重减轻等，触诊可发现腹部包块，严重时可有不完全性肠梗阻。

CT 表现：

(1) 肠壁增厚 肠壁增厚为克罗恩病的主要 CT 表现，壁厚可达 1~2cm。

急性期，肠壁可显示分层现象，表现为“靶征”或“双晕征”，内层与外层为软组织密度环，中间为低密度环。当静脉团注增强时，处于炎症活动期的粘膜和浆膜可被强化。这一现象并非常见的 CT 征象，仅见于克罗恩病初期，说明全层性肠壁纤维化尚未发生。

在慢性期，随着纤维化的出现，肠壁分层现象逐渐消失。当肠壁全层纤维化后，增强扫描可显示增厚肠壁的 CT 值升高，密度均匀一致。重度的肠壁纤维化可引起肠腔狭窄。

(2) 肠系膜的改变 克罗恩病时肠系膜出现脂肪增生，使肠系膜肥大变厚，将病变肠袢与正常肠袢分离，肠间距加大。肠系膜内的炎性浸润，造成肠系膜脂肪组织的 CT 值明显升高，肠壁与肠系膜间原有的清晰界限消失。肠系膜内淋巴结肿大，一般在 3~8mm，如果超过 1cm 则需与淋巴瘤和癌鉴别。

增强扫描可显示病变肠袢的肠系膜血管增多、扩张、扭曲。血管弓受肠系膜内沉积脂肪的推挤，与肠壁间距增大，造成直小动脉被拉长，间隔增宽，沿肠壁梳状排列，称为“梳样征”（comb sign）。“梳样征”是活动期克罗恩病的重要征象。对于与淋巴瘤或转移瘤等的鉴别有重要意义。

(3) 腹腔内脓肿 约有 15%~20% 的患者随病情发展出现腹腔脓肿，CT 上表现为圆形或卵圆形水样密度肿块影，CT 值为 10~30Hu。如脓肿有完整的包膜，注射造影剂后，脓肿的包膜可被强化，而中心的坏死组织不增强。

(4) 蜂窝组织炎 蜂窝组织炎是造成肠系膜肿块的又一常见因素, CT 表现为靠近肠系膜或网膜脂肪的模糊混杂密度肿块影, 与周围器官境界不清, 抗炎后可消失, 也可发展为脓肿。

(5) 瘘道与癌 约有 20% ~ 40% 的患者会出现瘘与窦道, 口服造影剂后, 可显示溢出肠外的不规则高密度造影剂影, CT 可较其他方法更好地显示瘘口窦道与周围脏器的关系。

克罗恩病与小肠和结肠腺癌、淋巴瘤的发生有密切关系。利用 CT 进行定期复查, 有利于判断肠壁和壁外的变化, 对于肿瘤的显示与分期会有很大帮助。

(张晓鹏 孙应实 徐舟)

6. 阑尾疾病的 CT 诊断

6.1 CT 应用解剖

阑尾是从盲肠下端后内侧壁延伸出的一条细管状器官。其大小、形态和位置因人而异, 一般长约为 5 ~ 7cm, 也偶有长达 20cm 或短至 1cm 者, 在 CT 上正常的阑尾直径一般不超过 6mm。阑尾是腹膜内位器官, 由于阑尾系膜常较阑尾为短, 致使阑尾多呈蜷曲状。

阑尾的位置主要取决于盲肠的位置, 因此, 在 CT 诊断中正确显示回盲部的解剖关系, 就成为寻找阑尾的关键。阑尾的基底部分与盲肠的位置关系比较固定, 但其尖端所指的方向很不一致, 常见有以下五种: 回肠下位(盆腔位)、盲肠后位(结肠后位)、盲肠下位(髂窝位)、回肠前位、回肠后位。在诊断中还应注意, 随着异位盲肠的发生, 还可有以下几种阑尾位置异常: 高位阑尾多位于肝脏下方; 低位阑尾可降入小骨盆腔内, 与输尿管末端、膀胱和直肠相邻; 盲肠后腹膜外阑尾(腰部阑尾)、位于左髂窝内或腹腔中部的阑尾。

阑尾动脉起自回结肠动脉, 少数起自回结肠动脉的盲肠前或后动脉, 阑尾动脉在回肠后方进入阑尾系膜内, 沿阑尾系膜的游离缘走行。阑尾动脉是无侧支的终末动脉, 当血运障碍时容易导致阑尾坏死。阑尾静脉与同名动脉伴行, 经回结肠静脉, 肠系膜上静脉汇入门静脉。

阑尾的组织结构与结肠近似, 由粘膜层、粘膜下层、肌层和浆膜构成, 但肠腔狭窄, 肠壁相对较厚。粘膜腺体中潘氏细胞和嗜银细胞较多。

由于阑尾周围为肠系膜脂肪所包绕, 尽管其细小且走行比较迂曲, 但在 CT 检查中仍可进行识别。当阑尾长轴与扫描层面平行时, 表现为蚯蚓状、弯曲管状、细线状的软组织密度影, 有时可见阑尾腔。当阑尾长轴与扫描层面垂直时, 表现为中间密度略低的环状软组织影。当阑尾腔内有液体、造影剂、气体充盈时, 更易于判定。静脉注射造影后, 阑尾壁可见轻度强化。

增厚的肾周筋膜邻近升结肠时, 可出现与阑尾相似的 CT 表现, 注意它与肾筋膜的

连续性并与结肠后筋膜相连的特点，可与阑尾鉴别。阑尾周围的血管影，在 CT 平扫时，有时不易与蜷曲的阑尾相区别，增强扫描有助于鉴别。

6.2 CT 检查方法

如前所述，阑尾的基底部分与盲肠的位置关系较为固定，能否正确地显示回盲部的解剖结构，对于 CT 判断阑尾有很大的影响，尤其是对于回盲部肿瘤和慢性炎症性病变，检查前的肠道准备就显得非常重要。一般在检查前 2~6h，口服 2%~4% 含碘水溶性造影剂 800ml，以造影剂到达回盲部并适度充盈为标准，必要时可通过透视来加以确定。有报道采用 2%~4% 含碘水溶性造影剂灌肠，可增加盲肠及阑尾的充盈率，同时又缩短了肠道准备时间。

如无禁忌症，可在检查前 5~10min 注射 654-2 或胰高糖素，以抑制肠蠕动和降低肠壁张力。对于急性阑尾炎 CT 主要是用于非典型病例以及并发症的诊断，Malone 等认为即使不做肠道准备和非增强扫描，CT 诊断急性阑尾炎的准确率，也能达到 93%，灵敏度可达到 87%，特异性可达到 97%。

采用 8~10mm 层厚逐层扫描，扫描范围包括第三腰椎水平至盆腔上部，必要时可扫至盆腔下部至耻骨联合。对于病变部位比较明确的患者，可采用层厚为 5mm 的局部薄层扫描。有报道，采用高分辨 CT 可提高病变的显示率。对于急性阑尾炎患者，增强扫描并不作为常规要求，但对于肿瘤性病变、慢性回盲部炎性病变的诊断和鉴别诊断，增强扫描能提供更多的诊断信息。螺旋 CT 的应用，进一步提高了阑尾病变诊断的准确率。Rao 报道采用灌肠法进行螺旋 CT 检查，急性阑尾炎的诊断准确率可达 98%。

由于阑尾处于肠系膜和腹腔内脂肪的包绕之中，窗技术的运用，对于阑尾的显示是很有价值的，适当地增加窗宽和降低窗位，有助于提高阑尾的显示率。

6.3 阑尾炎

急性阑尾炎一般根据其典型的临床表现，简单的实验室检查，无需影像学检查即可作出正确的临床诊断。但是，有近三分之一的阑尾炎患者临床表现不典型，在诊断上存在一定的困难，对于这部分患者有必要通过影像学检查来明确诊断。此外，CT 还能在定位（如异位阑尾）、病程发展和并发症等方面，为选择合理的治疗方案提供帮助。

阑尾腔的阻塞和细菌感染是引起阑尾炎的主要因素。各种异物可造成阑尾腔的机械性阻塞；亦可因各种刺激引起阑尾痉挛，导致功能性阻塞。阑尾的机械性或功能性阻塞，加之阑尾蠕动障碍或血管神经失调造成阑尾粘膜的损害，细菌侵入粘膜引起阑尾炎。

急性阑尾炎有三种主要类型：①急性单纯型：为早期阑尾炎，阑尾粘膜层或粘膜下层发生炎性水肿，阑尾轻度肿胀。②急性蜂窝织炎型：又称为急性化脓性阑尾炎，炎症由表层向深层发展达肌层及浆膜层，阑尾高度肿胀，并可扩展至阑尾周围，引起阑尾周围炎及局限性腹膜炎。③急性坏疽型：炎症进展引起阑尾血运障碍，使阑尾发生坏死，常导致阑尾穿孔，引起阑尾周围脓肿或弥漫性腹膜炎。

慢性阑尾炎由于阑尾的慢性炎性细胞浸润和管壁纤维化，引起阑尾壁增厚、管腔狭窄甚至闭塞，病变的反复发作迁延，常伴有慢性盲肠周围炎及脓肿形成。

阵发性、转移性右下腹疼痛，压痛，反跳痛和肌紧张，特别是麦氏点的压痛、反跳痛为主要临床表现。可伴有胃肠道症状如恶心、呕吐等，炎症加重时可出现心率加快、口渴、发热等全身中毒症状。腹膜炎时可出现畏寒、高热及麻痹性肠梗阻。

CT 表现：阑尾炎的初期，由于仅为粘膜层和粘膜下层的炎症，而阑尾并无明显的增粗，此时 CT 很难作出正确诊断。

急性阑尾炎的 CT 直接征象是阑尾形态的异常，表现为阑尾的肿大增粗（直径 > 6mm）和阑尾壁的增厚，增粗的阑尾边缘模糊，密度轻度增高。阑尾周围可见少量液体渗出，阑尾管状结构消失，阑尾壁与周围的炎症分界不清。

约 70% 的病例伴有阑尾盲肠周围炎，CT 表现为右下腹部阑尾区及盲肠周围结缔组织模糊，周围脂肪密度增加，脂肪内出现条索状密度影，并可伴有盲肠壁的局部增厚，甚至引起结肠后筋膜的增厚和结节样隆起。当局部炎症被网膜包裹时，可形成类似肿块的影像，有时需与肿瘤鉴别。

阑尾周围脓肿是阑尾炎的另一较常见的 CT 表现，由阑尾穿孔所致。脓肿一般较局限，呈团块状影，中心为液体形成的低密度，壁较厚且厚薄不均，有时脓肿内可出现液-气平面。脓肿形成的肿块大小不一，直径多为 2~10cm，常见于以下几个位置：右髂区结肠近端、盆腔、升结肠后和右结肠旁沟。

阑尾内出现钙化和阑尾石对于阑尾炎的诊断有重要意义，钙化呈点状、结节状或指环状的高密度影。当发现钙化或阑尾石，同时合并有阑尾周围炎的改变时，即使 CT 未见到阑尾的其他异常，也可以诊断为阑尾炎。

慢性阑尾炎主要是阑尾及盲肠周围的慢性炎症表现，阑尾可有不同程度的增粗，阑尾腔闭塞，阑尾边缘毛糙，多伴有钙化或阑尾石。慢性阑尾炎反复发生形成的脓肿包块，可与盲肠周围的筋膜、腹膜粘连，使之增厚，密度增加，包块还可对周围器官产生压迫，使其变形和移位。

值得注意的是，当 CT 上有盲肠周围炎和脓肿形成或蜂窝织炎的改变而无阑尾异常时，则只能怀疑而不能诊断阑尾炎，因为盲肠区的其他炎症也可出现这些表现。

6.4 阑尾肿瘤与囊肿

6.4.1 粘液囊肿

粘液囊肿是由于阑尾腔的闭塞，造成粘液的异常积聚，导致阑尾腔的扩大而形成的囊性肿块。阑尾的粘液囊肿可分为三种类型：①单纯潴留囊肿。②粘液囊腺瘤。③粘液囊腺癌。以往认为阑尾炎后纤维组织增生，引起阑尾腔的闭塞或其他原因如粪石等造成阑尾腔的阻塞是粘液囊肿形成的基础。近年来的研究注意到阑尾上皮的不典型增生与粘液囊肿产生有密切关系。囊肿内的粘液成分可以是稀薄的水样物质，也可为粘稠的胶冻样物质。粘液刺激囊壁出现慢性炎症，容易引起囊壁钙化。粘液囊肿破裂进入腹腔，可造成腹膜种植形成假性粘液瘤，一般认为只有恶性的粘液囊肿才会出现这种情况。

临床表现缺乏特异性，20% 的患者无临床症状。主要症状有右下腹痛，压痛，可触及包块，极少数的情况下，可引起肠套叠。

CT 表现：粘液囊肿的典型 CT 表现为右下腹阑尾区的囊性肿块影，呈局限性的圆形或

肾形软组织肿块影，具有一定的移动性，其基底部与盲肠相连，其内容物从水样密度至软组织密度，CT 值为 0~30Hu。肿块可部分套入盲肠内，呈同心圆状表现。囊壁薄，轮廓光滑规则，囊壁可有点状或弧状钙化，有时可见囊内有分隔（图 13-6-1）。口服肠道造影剂不能充盈阑尾腔。

粘液球囊肿是粘液囊肿的一种特殊类型，阑尾腔内充盈着许多固态的半透明的球状小体，这些小体可出现钙化，并且能随体位的改变在囊内移位，其 CT 表现具有特征性。

腹膜假性粘液瘤的 CT 值为 5~20Hu，腹膜种植形成的肿块，可对肝缘、腹壁、肠袢形成压迹，并可引起肠袢分离等肠间距增宽的征象，形成的种植结节可出现钙化。最新的理论认为只有恶性粘液囊肿才会出现腹膜假性粘液瘤，预后不佳，患者的五年生存率低于 20%。

阑尾粘液囊肿的周围一般不伴有炎症或脓肿，这一点可区别于急性阑尾炎。在 CT 上回盲部解剖结构的充分显示是获得正确诊断的前题。当右下腹囊性肿块内伴有腔内气体时，应注意区分是粘液囊肿合并感染还是脓肿，缺乏周围的炎症和出现曲线状的囊壁钙化对于诊断粘液囊肿有重要的意义。而阑尾脓肿可出现在多个部位，壁较厚且厚薄不均，钙化多呈点状，有时可见位于阑尾腔内的粪石。

6.4.2 类癌

类癌可以发生在任何年龄，但以 30~50 岁为高发期。约有 30%~45% 的胃肠道类癌发生在阑尾，是类癌发生率最高的部位。类癌发生于肠粘膜腺体的嗜银细胞，生长缓慢，直径一般不超过 2cm，颜色淡黄，切面呈均质状，质地坚实。瘤细胞较小，呈实性巢状或索状排列，细胞内含有 5-羟色胺颗粒。阑尾类癌一般恶性度较低，3% 发生转移，8% 的类癌可侵及肌层。由于类癌细胞分泌的 5-羟色胺等生物活性物质，作用于血管壁，胃肠，支气管平滑肌及心脏瓣膜，可产生类癌综合征。

阑尾类癌多数无明显的临床表现，往往在其他手术或尸检时发现。肿瘤阻塞管腔时，容易诱发阑尾炎，可有发热、血沉加快、右下腹压痛等，少数病例右下腹可扪及肿物。临床上极少数的患者出现皮肤潮红、腹泻、哮喘、心瓣膜病等类癌综合征的表现，当合并类癌的肝脏或淋巴结转移时可能出现类癌综合征。

CT 表现：主要表现为阑尾区的软组织密度团块影。70% 发生在阑尾的远端，20% 发生在中段，仅有 10% 发生在基底部。发生在基底部的类癌可阻塞阑尾腔，产生类似阑尾炎的表现，瘤体较大时可在回肠末端和盲肠产生压迹。发生在中远端的类癌，表现为阑尾区不规则增粗的软组织块影，局部管腔可扩大。



图 13-6-1 阑尾粘液囊肿

CT 平扫，阑尾囊状扩张（↑），壁薄，壁内有钙化（↑），囊内为水样均匀低密度，轮廓光滑

（张晓鹏 邵 蔚）

7. 结肠疾病的 CT 诊断

7.1 CT 应用解剖

结肠包括升结肠、横结肠、降结肠和乙状结肠等四部分。结肠壁由粘膜层、粘膜下层、肌层和浆膜层等四层组织组成。结肠壁形成许多向外膨出的囊状结构，称为结肠袋；相邻结肠袋间存在下陷的横沟，此处肠壁环肌增厚使粘膜突向肠腔，形成横走的结肠半月襞。结肠袋和半月襞是 CT 上结肠区别于小肠的两个非常重要的解剖学特征。结肠壁的厚度在适度伸展的情况下约为 1~3mm，超过 5mm 者应视为异常。应注意扫描层面与肠壁的相互关系，当肠壁与扫描层面呈斜面或平行时，可出现肠壁增厚的假像，当有怀疑时可变换体位扫描加以排除。

升结肠和降结肠为腹膜间位器官，在其前面和两侧有腹膜覆盖，而后面无腹膜覆盖，借疏松结缔组织与腹后壁相连。横结肠属腹膜内位器官，其表面几乎都有腹膜覆盖，并由横结肠系膜连于腹后壁；横结肠系膜根部的附着线为一条大约通过第 2 腰椎水平的横行线，其右端起自结肠肝曲，横过右肾中部，经十二指肠降部和胰头，沿胰体前缘和左肾中部止于结肠脾曲，横结肠系膜的两端短、中间部分较长，内有中结肠动、静脉通过。乙状结肠也为腹膜内位器官，上端在左髂嵴处接降结肠，下端在第三骶椎上缘处连直肠；乙状结肠系膜的附着线常呈“Λ”形，其左支起自髂外动脉中点处，向内上方在骶髂关节上端高度内折，右支向内下方延至第三骶椎前方。

结肠的血供来自肠系膜上动脉和肠系膜下动脉。肠系膜上动脉约在第一腰椎高度自腹主动脉前壁发出，经胰颈和十二指肠之间进入小肠系膜，除小肠外还供应右半结肠，包括盲肠、阑尾、升结肠和横结肠右半，其向结肠的分支有回结肠动脉、右结肠动脉和中结肠动脉。肠系膜下动脉约在第三腰椎高度起自腹主动脉前壁，在腹膜壁层深面走向左下方，供应左半结肠（包括横结肠左半、降结肠和乙状结肠）的分支有左结肠动脉和乙状结肠动脉。从肠系膜上、下动脉发出的上述五条动脉的分支，在靠近结肠的边缘处彼此互相吻合，形成一大的血管弓称边缘动脉。结肠的静脉属支大多与同名动脉伴行，收集同名动脉分布区的血液，最后汇入门静脉。肠系膜下静脉的走行与同名动脉略有不同，它跨过腰大肌后呈弧形上升，注入脾静脉，其属支左结肠静脉在同名动脉的外侧注入肠系膜下静脉。

结肠的淋巴结按部位可分为以下四组：①结肠上淋巴结，位于肠壁浆膜的深面，体积较小，多分布于网膜带和独立带附近。②结肠旁淋巴结，沿边缘动脉排列。③中间淋巴结，包括回结肠淋巴结、右结肠淋巴结、中结肠淋巴结、左结肠淋巴结和乙状结肠淋巴结，分别沿同名动脉排列。④主要淋巴结，分别位于各结肠动脉的根部和肠系膜上、下动脉的根部。在 CT 上淋巴结的正常大小应小于 1cm，也有作者将直径超过 8mm 作为判定异常的一个指标。

7.2 检查法

肠壁增厚和粘膜面的隆起与凹陷是消化道病变最重要的表现，为了更好地显示这些改变，肠道必须排空干净，肠腔需要充分扩张，肠腔与肠壁间应有合适的对比。

一般应在检查前一日给予泻药清洁肠道，也可在检查前进行清洁洗肠。为了充分地显示膀胱与结肠间的关系，在 CT 扫描时应使膀胱处于充盈状态。

扫描前给予低张药物如 654 - 2 20mg 肌注或静脉注射胰高糖素 1mg（注意有无禁忌证），以抑制胃肠蠕动和降低肠壁张力。

肠道内对比剂根据检查目的不同，可选择稀释的含碘水溶液、稀钡、水、油剂、空气等。

对于肿瘤性病变较好的方法是采用水灌肠增强法，经肛注入温水量约为 1500 ~ 1800ml，然后静脉注射造影剂以更好地显示肠壁、血管和淋巴结等，含碘造影剂（300mg/ml）100ml，先以 1 ~ 1.5ml/s 的速度团注 50ml，在团注后 1 分钟开始扫描，剩余 50ml 以 0.4 ~ 0.6ml/s 静脉滴入，或采用团注法以 2ml/s 的速度，在全部造影剂注入后 1 分钟开始扫描。

对于炎症性结肠疾病，一般采用 2% 含碘水溶液进行灌肠，使用阳性对比剂有利于区分脓肿或瘘道。

采用 8 ~ 10mm 层厚和 10 ~ 15mm 间距扫描，病变部位可加扫 4 ~ 5mm 薄层。扫描时一般取仰卧位，扫描范围由肝上缘至耻骨联合上缘，（乙状结肠癌应扫描至耻骨联合下缘），根据病变部位的不同还可采用左、右斜位或俯卧位。

7.3 结肠癌

结肠癌在我国全身恶性肿瘤中位居第 4 ~ 6 位，是胃肠道最常见的恶性肿瘤。结肠癌绝大多数是腺癌，其大部分发生于腺瘤的恶变，少数是在粘膜不典型增生的基础上发展而来的。早期结肠癌多为有蒂或亚蒂型隆起，凹陷型早期结肠癌仅占少数。进行期结肠癌按大体形态可分为 Borrmann 1、2、3、4 型，其中大多数为溃疡型（Borrmann 2、3 型），钡餐造影检查时的“苹果核征”为典型 X 射线表现，浸润型癌（Borrmann 4 型）非常少见（1% ~ 2%）。临床表现有大便习惯的改变、便血、腹痛、肠梗阻、贫血、低热、体重减轻等。

与结肠镜和钡灌肠不同的是，CT 的重要价值在于判定癌肿是否穿透肠壁、邻近器官的受侵、并发症的有无、淋巴结和远隔转移等，为选择合理的治疗方案提供依据。

7.3.1 结肠癌的 CT 表现

1. 原发灶

结肠癌原发灶的主要 CT 征象有肠壁的增厚、肿块、肠腔狭窄和局部肠壁的正常强化。利用水灌肠法进行增强 CT 扫描，可更好地显示病变的形态特征。

早期结肠癌的 CT 表现常常类似于腺瘤性息肉，当 CT 显示有肠壁的局限性增厚并伴有强化时，对于诊断有重要意义。

Borrmann 1 型癌表现为伴有肠壁增厚的肠腔内大的广基偏心性分叶状肿块（图 13 -

7-1)。与胃癌不同的是，结肠的溃疡型癌（Borrmann 2, 3 型）常常表现为环形或半环形肠壁的增厚，伴有肠腔的不规则狭窄（图 13-7-2, 3）。Borrmann 4 型癌在结肠癌中很少见，表现为肠壁弥漫均匀性增厚、僵硬，称为革袋状结肠，此时应注意与转移癌和克罗恩病鉴别。

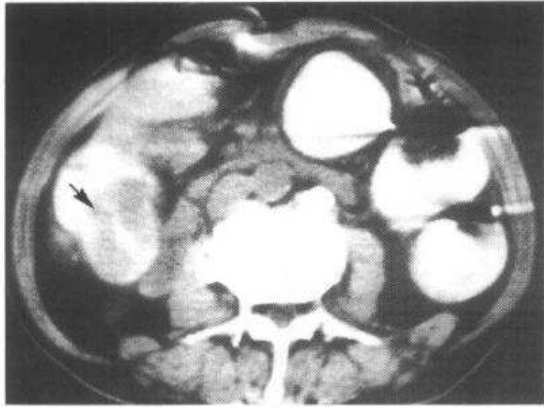


图 13-7-1 盲肠 Borrmann 1 型癌
右下腹盲肠的局限性腔内肿块，
有分叶，在肠腔内形成充盈缺损（↑）

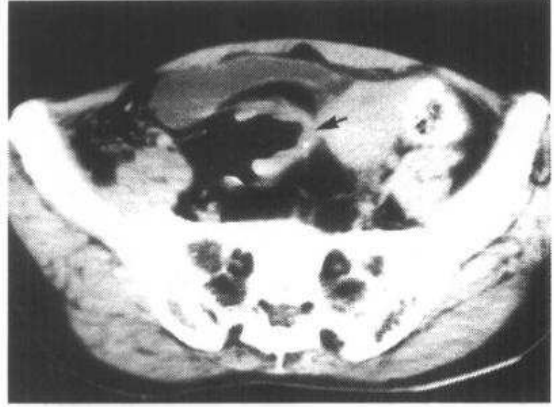


图 13-7-2 乙状结肠 Borrmann 2 型癌
显示溃疡型癌的环境，
表现为半环形的肠壁增厚（↑）

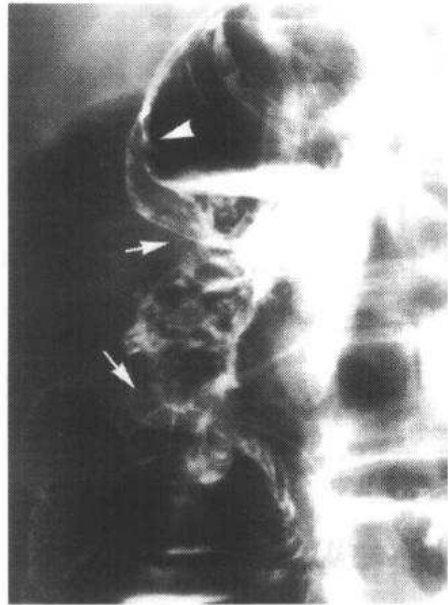
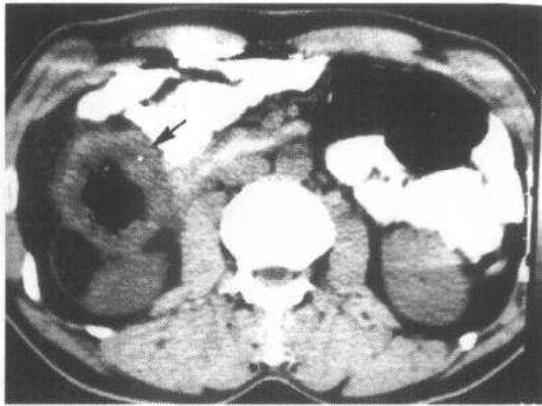


图 13-7-3a、b 升结肠 Borrmann 3 型癌
a. CT 平扫，肠壁环周性不均匀增厚（↑），
肠腔内形成大而不规则溃疡，肠壁外缘毛
糙，可见向周围脂肪组织内的索条状浸润
b. 结肠双重造影，升结肠近肝曲处的苹果
核征（↑），靠近口侧端肿块与肠壁
呈钝角（△）

2. 浆膜及临近器官受侵的判定

由于结肠周围有较为丰富的脂肪组织，因此更易于对浆膜是否受侵作出判定。通常将肠壁的浆膜面在 CT 上的表现分为以下几种情况：①肠壁外缘光滑锐利，表明癌肿仍局限于肠壁之内。②肠壁浆膜面模糊不清，或伴有浆膜外的索条状影，表明癌肿已穿透壁外（图 13-7-4a、b）。③临近脏器间脂肪层消失，表示周围脏器受侵（图 13-7-5）。采用此标准判断的准确率可达 60%~80%，对于癌肿穿透肠壁判断的准确性更高。

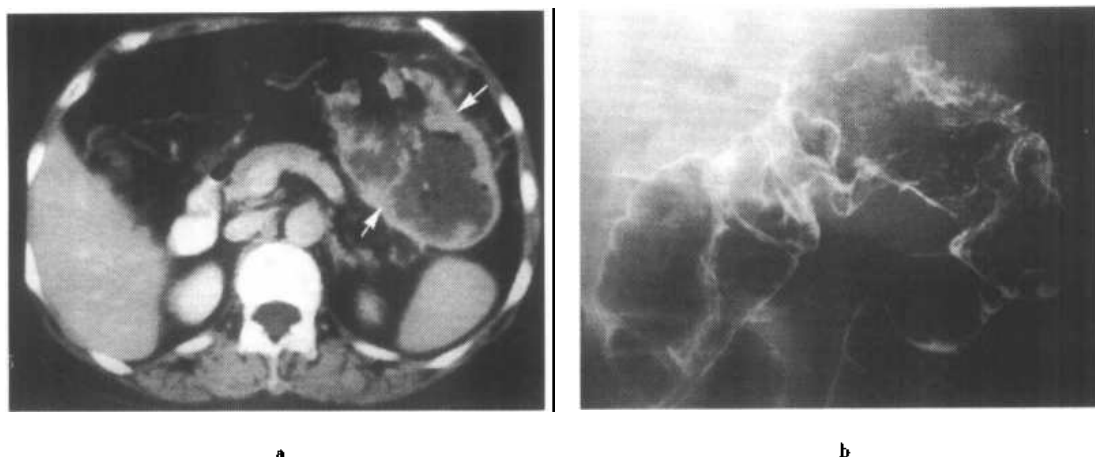


图 13-7-4a、b 结肠脾曲癌穿透浆膜

a. 水灌肠增强 CT，肠壁不规则环周增厚（↑），浆膜面凹凸不平，浆膜外索条状影
b. 结肠双重造影，结肠脾曲肠壁轮廓不规则，僵硬，粘膜破坏

癌肿与邻近器官间脂肪层的消失，作为判定受侵的标准时，应当注意参考上下层面脂肪层的情况。当输尿管受侵时，可发现受累部位上方的输尿管扩张。

CT 还可显示结肠癌所形成的穿孔、腹腔脓肿、套叠和窦道。

3. 淋巴结和远隔转移

局部淋巴结转移（肠系膜上淋巴结和肠旁淋巴结）是结肠癌的常见转移方式。

盲肠和升结肠的淋巴主要是回流入结肠上淋巴结和结肠旁淋巴结，其中盲肠的淋巴还可流入中结肠淋巴结及肠系膜根部的主要淋巴结，而且肠系膜根部的淋巴结



图 13-7-5 结肠肝曲癌侵犯胆囊
癌肿与胆囊间脂肪层消失，并向胆囊内浸润（↑）

可以播散到腹膜后，并且沿主动脉旁淋巴结或主动脉腔静脉淋巴结群上行。右结肠动脉是回结肠动脉的分支，常位于十二指肠降部及水平部的前方，因此，升结肠癌的淋巴结转移可在十二指肠降部的前面及外侧观察到。由于解剖变异，升结肠的淋巴可以伴随边缘动脉沿着升结肠流入中结肠淋巴结，在此胃结肠干在胰头前方引流入肠系膜上静脉。主淋巴结的转移可以在肠系膜动脉附近或胰头部观察到。在大多数病例中，肝曲和右半

结肠癌的淋巴结转移可以出现在边缘动脉和胰头前面的胃结肠干。脾曲和左半结肠癌的淋巴结转移常出现在沿左、中结肠血管走行的肠系膜内。横结肠癌转移可达胰周淋巴结并侵犯胰腺。对于乙状结肠癌，应当注意乙状结肠系膜左右支走行的不同区域这一特点。

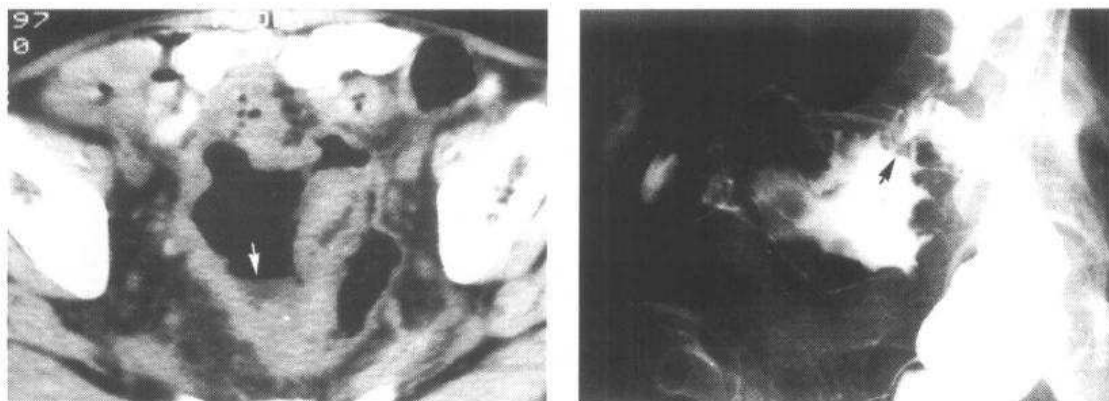


图 13-7-6 乙状结肠癌穿孔致盆腔脓肿

a. 盆腔内可见厚壁的不规则脓肿腔，其内可见气体及气-液平面（↑），脓肿腔与癌肿相通，周围见多个肿大的淋巴结

b. 结肠双重造影，见盆腔内的不规则脓肿腔为钡剂充填，并与直肠前壁粘连（↑）

CT 对不同部位淋巴结肿大的识别能力是有差异的，肠系膜上淋巴结、肠旁淋巴结和大血管根部的淋巴结较易发现；中间淋巴结常由于血管显示的不充分和（或）肠管的重叠而不易发现，随着螺旋 CT 在消化道领域应用研究的深入，相信对淋巴结诊断的水平会有更大的进步。

结肠癌的淋巴结转移多为小淋巴结（31% 小于 4mm），而反应性和炎性肿大的淋巴结又常与转移淋巴结鉴别困难。如将淋巴结的直径的异常标准定得过高，虽然可提高诊断的特异性，但敏感性也随之大为降低；反之，如将标准定得过低，虽确能提高敏感性，但却降低了特异性。因此，有作者提出将淋巴结直径超过 8mm 作为结肠、直肠癌淋巴结转移阳性的标准。但也有作者将其定为 10mm。

结肠癌的远隔转移以肝脏为最多（75%），其次为肺，其他依次为肾上腺、卵巢、骨、脑等。肝转移主要为门静脉血行转移，常为多发，偶有钙化。结肠癌的卵巢转移发生率是胃癌转移的两倍，尤其绝经期前的女性患者更易受累。

7.3.2 结肠癌的分期诊断

结肠癌有许多种分期方法，这些分期方法常常造成临床应用上的混乱。Thoeni、Moss 等曾提出了结肠、直肠癌的 CT 分期，但由于注重的仅是病灶对肠壁内外的浸润和有无远隔转移，而对淋巴结转移未做评估，因此其在临床上所能发挥的作用是有限的。目前较为常用的是改良的 Dukes 分期和 TNM 分期。

原始的 Dukes 分期是 1932 年提出的直肠癌分期，仅分为三个阶段：A：癌肿局限于直肠；B：癌肿侵及直肠外；C：伴有淋巴结转移。在以后的应用过程中，对这一分期进行了许多修改，最流行的是 Astler-Coller 分期或称为改良的 Dukes 分期，虽然这个分

期仍沿用 Dukes 的名称，但已与原来的分期有很大不同。改良的 Dukes 分期已成为临床上最常用的结肠、直肠癌分期方法，在决定治疗方案和判定预后方面显示出很高的价值。

表 13-7-1 改良的 Dukes 分期

A	癌肿局限于粘膜层
B ₁	癌肿侵及固有肌层
B ₂	癌肿穿透固有肌层，无淋巴结转移
C ₁	癌肿局限于肠壁内未穿透浆膜，伴有淋巴结转移
C ₂	癌肿穿透浆膜层，伴有淋巴结转移
D	有远隔转移

另一个经常使用的分期方法是 UICC - AJCC 提出的 TNM 分期，通过这一方法能对肿瘤更好地定义（表 13-7-2，表 13-7-3）。TNM 分期包括：T：肿瘤的原发灶；N：局部淋巴结；M：远隔转移。I ~ III 期大致相当于原始的 Dukes 分期，IV 期相当于 D 或远隔转移。这一分期与 5 年生存率的关系大致为：Stage 0：> 95%；Stage I：75% ~ 100%；Stage II：50% ~ 70%，Stage III：30% ~ 50%，Stage IV：< 10%。

表 13-7-2 TNM 分期

原发灶：	
T _{is}	位于上皮或固有粘膜层
T ₁	癌肿侵及粘膜下层
T ₂	癌肿侵及固有肌层
T ₃	癌肿穿透固有肌层
T ₄	癌肿穿破浆膜或进入腹膜间隙 或直接侵及其他器官
局部淋巴结：	
N ₀	无局部淋巴结转移
N ₁	1~3 个结肠、直肠周围淋巴结转移
N ₂	4 个以上结肠、直肠周围淋巴结转移
N ₃	沿血供分布的淋巴结大量转移
远隔转移：	
M ₀	无远隔转移
M ₁	有远隔转移

表 13-7-3 UICC-AJCC 结肠、直肠癌分期

Stage 0	Tis	N ₀	M ₀
Stage I	T ₁ 或 T ₂	N ₀	M ₀
Stage II	T ₃ 或 T ₄	N ₀	M ₀
Stage III	任何 T	N ₁	M ₀
		N ₂ , N ₃	M ₀
Stage IV	任何 N	任何 N	M ₁

7.4 结肠其他肿瘤

7.4.1 淋巴瘤

结肠的原发性淋巴瘤少见，发病年龄多在 50~60 岁，消化道表现主要为出血、梗阻、穿孔和肠套叠等。

结肠的原发淋巴瘤产生于结肠的粘膜层及粘膜下层的淋巴组织。病变主要是沿粘膜下层向深层浸润，CT 表现为肠壁的增厚，厚度可达 7~12cm，通常不伴有结缔组织的增生。淋巴瘤引起的肠壁增厚程度远远大于结肠癌及憩室炎。

淋巴瘤形成的大的息肉状的肿块，突向肠腔内，可引起肠套叠。当肿瘤侵及固有肌层内的植物神经丛时，导致肠壁肌张力下降，引起管腔的扩张，表现为一特殊的征象——动脉瘤样扩张。

结肠的淋巴瘤还可向肠壁外生长，形成突出于肠壁外肿块，肿块可出现溃疡，甚至可出现穿孔，形成瘘道。

当肿瘤沿肠系膜浸润时，出现脂肪层内的密度升高、肠系膜增厚和索条状影。肠系膜和后腹膜的淋巴结也可见显著增大。

7.4.2 平滑肌源性肿瘤

结肠的平滑肌瘤仅占胃肠道平滑肌瘤的 3%。CT 能明确病变的位置和与周围器官的关系、有无远隔转移等，而且能区分病变的良恶性，增强扫描对于诊断是非常重要的。有壁内、粘膜下、浆膜下、哑铃型生长等 4 种生长方式。

(1) 平滑肌瘤 一般呈圆形或椭圆形肿块，边界清晰。静脉注射造影剂后，肿瘤的强化效果明显，在“团注”造影剂的初期可出现不均匀强化，一般于注射 10s 后，在毛细血管期达到高峰，CT 值平均比平扫时增高 1~1.5 倍。

(2) 平滑肌肉瘤 一般无固定形状，可呈分叶状或不规则形突出于腔外，或浸润性生长包绕大部分肠管及肠系膜血管。肿块直径多较大，密度不均，中心常为低密度，周边为软组织密度。有时可见中心的液化坏死，偶有钙化。注射造影剂后可见肿瘤边缘强化而中心不强化。亦可见局部淋巴结肿大和肝内低密度转移灶。

7.4.3 脂肪瘤

脂肪瘤是发生在肠壁粘膜下层的良性肿瘤。多起源于肠壁粘膜下层的脂肪组织，经常表现为边界清晰、广基底的息肉状肿块。当病变较小时往往无症状，常是在体检时发现。如病变增大，可以导致疼痛、便血、肠套叠、腹泻。70% 的结肠脂肪瘤发生于右

半结肠，主要位于盲肠。

由于脂肪的 CT 值较低，在 CT 上具有特异性，因此，结肠脂肪瘤能被 CT 很好地显示，并能作出正确诊断。其特征性的表现是与肠管关系密切、位于肠腔内的具有脂肪密度的团块，CT 值为 $-80 \sim -120\text{Hu}$ ，密度均匀，相邻肠壁不增厚（图 13-7-7）。然而，较小的脂肪瘤往往不能被很好地显示，这主要是由于采用的检查方法是否规范和 CT 的部分容积效应所致。发生于回盲部的脂肪瘤应注意与回盲瓣的脂肪沉积相区别。



图 13-7-7 横结肠脂肪瘤
横结肠中段有包膜的脂肪密度肿块（↑），
有分叶，其内可见间隔，外缘轮廓光滑

结肠的脂肪瘤是成人引起肠套叠的重要原因，在诊断中应注意不要将肠套叠内的肠系膜脂肪影与脂肪瘤混淆。

CT 对于脂肪瘤的诊断迅速，具有立体感，特别适合于急症患者。

7.5 溃疡性结肠炎

溃疡性结肠炎是一种病因不明的结肠粘膜的慢性炎症病变。主要病理特征为广泛的溃疡形成和弥漫性的粘膜炎症性病变，可累及结肠各段，但以直肠、乙状结肠为主，偶见于回肠。常合并关节炎、肝病、皮肤病、虹膜炎等。多见于 30 岁以下青年。常有腹泻、腹痛、便血等症状。

病变早期，由于水肿、充血、灶性出血，粘膜面呈弥漫的细颗粒状。这些改变 CT 尚无法显示。随着病变的发展，粘膜溃疡形成导致部分肠壁的剥脱性改变，残余的水肿粘膜形成假息肉，当假息肉较大时，可在 CT 上显示。

急性期出现中毒性巨结肠时，CT 可见肠壁变薄、气体以及亚临床的穿孔。尤其是对于那些腹平片未见异常而临床症状进行性加重的患者，CT 是很有帮助的。

粘膜增厚和肠腔狭窄是亚急性及慢性期溃疡性结肠炎的主要 CT 征象。

慢性溃疡性结肠炎时，由于炎性浸润而引起粘膜层和粘膜肌层的增生肥厚，同时伴有粘膜下层的水肿和脂肪沉积，引起肠腔狭窄和肠管的短缩。在结肠轴位相上，除可见肠管变细外，肠壁表现为分层现象，称为“靶征”或“双晕征”。内层的软组织密度环为肥厚的粘膜层和粘膜肌层；中间层表现为低密度，相当于粘膜下层，当 CT 值在 10Hu 以下时，表明粘膜下水肿，而 CT 值减低至 $-10 \sim -15\text{Hu}$ 时，表明有脂肪沉积；外层为固有肌层和浆膜层形成的软组织密度环。

慢性溃疡性结肠炎在 CT 上还可见直肠狭窄及直肠周围间隙增宽，直肠周围间隙可见脂肪浸润和淋巴结的肿大（图 13-7-8a、b）。

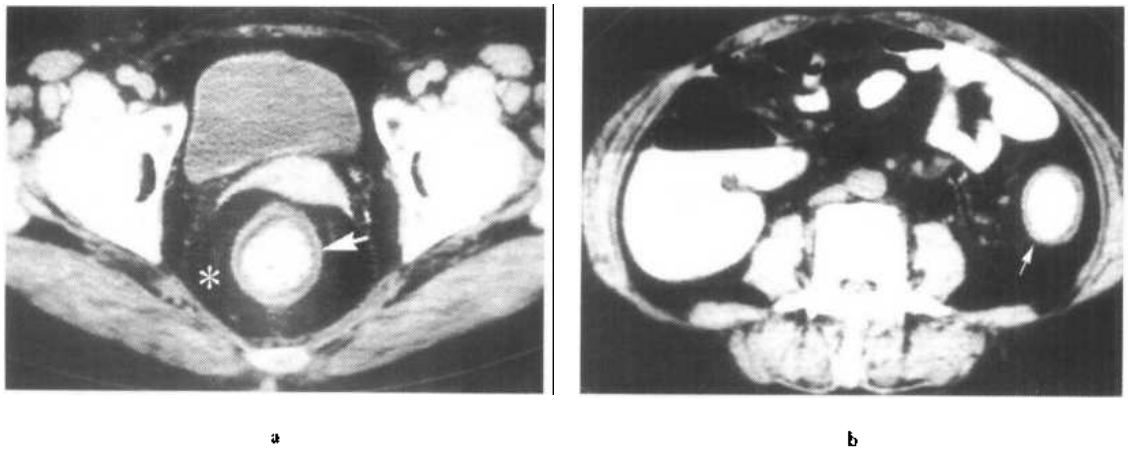


图 13-7-8a、b 慢性溃疡性结肠炎

- a. 直肠壁的分层现象 (箭), 呈典型的靶征表现, 直肠周围脂肪间隙增宽 (*)
 b. 降结肠肠壁分层 (箭), 肠管径与升结肠相比明显变细, 升结肠未受累

溃疡性结肠炎患病 15 年以上者癌变率为 5% ~ 10%, 对于病程较长, CT 出现以下征象时应注意恶变的可能: 肠壁的不对称性增厚, 肠壁分层现象的消失, 肠壁增厚超过 1.5cm。

7.6 结肠其他炎性疾病

7.6.1 假膜性结肠炎 (pseudomembranous colitis)

假膜性结肠炎常由于长期使用广谱抗生素, 造成肠道菌群失调所致。病原菌为梭状芽胞杆菌, 该菌在正常情况下存在于肠腔内, 当菌群失调时出现异常增生, 产生的毒素可引起肠粘膜上皮细胞变性坏死, 坏死的肠粘膜和渗出的纤维素形成假膜, 假膜脱落后可形成表浅不规则的溃疡。假膜性结肠炎还可由尿毒症、缺血和重金属中毒等因素所引起。

CT 表现为不典型的结肠扩张、肠壁增厚和结肠袋水肿, 增强 CT 可见肠壁的强化和筋膜面的肥厚, 常伴有小肠的扩张。肠壁内气体和腹水并不常见。

7.6.2 放射性结肠炎 (radiation colitis)

放射性结肠炎是由于较大剂量的放射线照射至结肠所引起的病变, 常见于腹部和盆腔的放射治疗, 多在治疗后数周至数月发病。

病理改变主要由于放射性引起的慢性进行性动脉内膜炎及淋巴管炎所致。早期表现为粘膜充血、水肿、糜烂, 以后出现肠壁小动脉栓塞, 粘膜坏死、脱落形成溃疡, 随即粘膜表面被纤维索性渗出物所覆盖, 进而纤维组织增生造成肠壁增厚、肠腔狭窄, 浆膜受侵可出现血管扩张和肠系膜缩短。

临床表现主要有腹泻、腹痛、便血和大便中带有大量粘液, 随病情发展部分患者可出现肠梗阻症状, 在照射野内可见皮肤色素沉着、皮质萎缩、毛发脱落和毛细血管扩张。

CT上具有病变肠管与照射野分布一致的特点,表现为肠壁增厚,可有双晕征,晚期出现肠腔狭窄、肠管变形,病变肠段的肠系膜密度增加。伴发肠梗阻时,可见梗阻近侧肠管的扩张、积液积气等肠梗阻的CT表现。

7.6.3 缺血性结肠炎 (ischemic colitis)

缺血性结肠炎常由于腹部手术、感染、肿瘤或心血管疾病所引起的结肠血管栓塞损伤或梗死所致。抗凝药物治疗、口服避孕药、血管造影等也可导致本病的发生。

临床上初期表现为持续性腹痛,伴呕吐、腹泻、便血等,继而出现腹胀、肠鸣音消失、发热,严重时可出现休克,修复期时,受累肠段纤维化,严重时可导致肠腔狭窄引起肠梗阻。

结肠壁的不规则增厚是缺血性结肠炎最常见的CT征象,这是由于粘膜层和粘膜下层的出血、水肿所引起,病变肠管呈节段分布,密度均匀,少数可有分层现象,结肠袋变浅甚或消失。肠系膜如有出血,则密度出现升高。

增强扫描时,病变肠段不强化。当出现肠壁积气、肠系膜或门静脉内积气时,提示肠坏死的发生。在团注增强时,有时可见动脉闭塞及肠系膜动脉或门静脉系统的血栓形成和侧支血管影。

严重缺血时,可见肠壁轮廓的模糊不清,腹腔或肠腔内出现高密度的血性积液。

修复期,CT可见肠壁的增厚和密度的增高,肠腔狭窄呈节段性。继发肠梗阻时,可有相应的CT表现。

7.6.4 克罗恩病

有关克罗恩病的诊断请参见本书本篇小肠一章。

克罗恩病与溃疡性结肠炎在临床诊断上常常会遇到困难,CT可为两者在鉴别诊断上提供帮助,主要有以下几点不同:①肠壁分层现象多见于溃疡性结肠炎(65%),少见于克罗恩病(仅为8%)。②溃疡性结肠炎肠壁的厚度平均为7.8mm,而克罗恩病的肠壁则更厚,平均为11mm。③绝大多数(95%)溃疡性结肠炎肠壁浆膜面光滑规则,而大多数(80%)克罗恩病肠壁浆膜面不规则。

7.7 憩室炎

憩室壁由粘膜层、粘膜下层和浆膜层组成,缺乏肌层,由结肠壁向外突出。当憩室颈闭塞时,细菌繁殖和粘液的分泌可引起憩室的扩张及憩室周围组织的炎症。憩室炎的初期,浆膜可将炎症限制;进一步可出现小的穿孔,在结肠周围脂肪内形成局限性脓肿;反复的感染和炎症可导致腹膜炎和瘘道、盆腔或腹腔的脓肿。憩室周围炎可以沿着肠壁纵向蔓延,引起壁内的窦道,也可导致其他憩室的继发受累。

憩室炎的临床表现有腹痛、压痛、低热和白细胞轻度升高,当憩室穿孔形成脓肿时,表现为腹痛加剧,高热,下腹包块以及出现腹膜炎症状。严重时可出现脓毒血症,甚至休克。

CT与钡灌肠相比有以下几个优点:①CT不需逆行灌入造影剂来扩张肠管,因而对炎症肠管的损伤较小。②CT可显示炎症在结肠壁和周围软组织中的真正位置和发生发展过程,可以区分从轻度的结肠周围水肿到明显的脓肿形成等不同程度的改变。③CT

不仅可显示结肠,而且可以显示整个腹部,包括膀胱受累或输尿管梗阻,以及膈下间隙、腰大肌或腹肌的脓肿和肝脓肿。④CT还可以对脓肿进行分期,并且由此来决定治疗方案如保守治疗、外科手术或经皮穿刺引流。

7.7.1 CT扫描技术

应用CT诊断憩室炎时,使用肠袢充盈造影剂是必要的,因为充盈不良的肠袢与脓肿、蜂窝织炎或结肠壁增厚相似。为了使大肠及小肠均能很好显示,可采用以下方法:①在检查前一天晚8时服下2%~3%的含碘水溶液800ml。②检查前当日早6:30,再服500ml。③检查前30分钟服500ml。偶而远端结肠显示不好,可口服较多量的造影剂,1~2小时后在感兴趣区重复扫描。采用10mm层厚和10mm间隔扫描,为显示盆腔和膈下脓肿等并发症,扫描范围应包括膈肌至耻骨联合间。

7.7.2 结肠憩室的CT诊断

(1) 结肠憩室表现为细颈样的结构凸出于结肠壁外,其中可充盈空气、液体、造影剂或粪便等。

(2) 结肠周围脂肪的炎性浸润:表现为结肠周围脂肪内出现密度增加的软组织影,境界模糊,并伴有细线状、条索状影。

(3) 局部肠壁增厚超过4mm。

(4) 增厚的结肠壁内有液体和(或)造影剂聚集,表明有肠壁内窦道形成。

(5) 与结肠炎症有关的盆腔脓肿、盆腔外脓肿和(或)腹膜炎。

(6) 瘘道形成,尤其是乙状结肠-膀胱瘘。

7.7.3 结肠憩室的CT分期诊断

Neff在Hinchey的憩室炎外科分期的基础上,提出了憩室炎的CT分期方案。由于欧美人与中国人的结肠憩室的好发部位有所不同,而这一分期系统又主要是针对乙状结肠憩室炎设计的,因此有待于在今后的实际诊断工作中进一步完善。

0期:憩室的炎症局限于浆膜内,引起肠壁的蜂窝织炎,CT表现为肠壁的不规则增厚。在肠管充分扩张的情况下,乙状结肠壁的厚度不应超过4mm。0期的憩室炎对抗生素反应良好,并在随访CT检查(常规是7~10天后),结肠的炎症表现随之改善。

I期:表现为小脓肿或蜂窝织炎(直径达3cm),局限于肠系膜内,称为结肠周围脓肿。即使脓肿很小时,也可产生结肠周围脂肪内的炎性浸润,这对于CT诊断很有帮助。尽管结肠周围脓肿对保守治疗反应良好,但口径较大的穿孔保守治疗不能治愈,因而仍需在治疗7~10天后进行CT随访。

II期:结肠周围脓肿冲破肠系膜,被周围结构包绕,如网膜、小肠、结肠、输卵管等。这些脓肿的直径通常为5~15cm,被称为盆腔脓肿。本期的患者适合于穿刺引流,CT扫描有助于决定穿刺的路径,以避免重要的器官和神经、血管。

III期:当盆腔脓肿扩散到盆腔外,进入腹膜腔或腹膜后,标志着炎症已经发展到III期。CT扫描有助于显示脓肿与肠壁间的窦道。

IV期:较大的穿孔,造成粪便外漏至腹膜腔,形成广泛的腹膜炎。

仅凭CT表现很难区分III期和IV期。IV期的患者临床上多有急性腹膜炎和脓毒败血症是鉴别的要点。

需要引起注意的是，盆腔和腹腔脓肿也可继发于癌性穿孔。当发现有较大的分叶状、边缘光滑的肿块存在时，提示肿瘤的存在。有时鉴别诊断存在一定的困难，如果患者在治疗期间未行肠切除术，应当在几周后做钡灌肠检查以排除癌肿的可能。

7.8 肠套叠

肠套叠是指一段肠管套入与其相连的肠管腔内。可由许多原因所引起，如肠肿瘤、肠功能失调、蠕动异常、肠管的解剖学因素（如盲肠移动度过大）等。本文只讨论成人肠套叠，儿童在第十八篇讨论。按其发生部位可分为三类：回盲部套叠、小肠套叠、结肠套叠。

套叠的部分由三层肠壁组成：外层为鞘部（外筒），中间层为套叠肠段的折入部（中筒），最内层为套叠肠段的返回部（内筒）。套入部的前端称为头部，套叠肠段的入口处称为颈部。肠系膜附着于肠壁的一侧，随套入肠段进入中筒与内筒之间。

成人肠套叠多表现为慢性复发性肠梗阻，常与肠肿瘤、息肉等有关，一般为不完全性梗阻，症状较轻，多表现为阵发性腹痛，由于套叠可自行复位，发作后的检查常为阴性。肠套叠又是小儿肠梗阻的主要病因，多发生于2岁以下儿童，最常见的是回盲部套叠，临床表现较为典型，有突发性腹痛、血便和腹部包块三大主症。

7.8.1 肠套叠的 CT 表现

肠套叠的初期，因套叠部较浅，而表现为一由肠系膜脂肪环绕的靶样分层肿块。

随套入肠段的延伸及肠壁的增厚，出现特征性的层状结构，外筒在 CT 影像上表现为较薄的膜状结构；中筒为较厚的软组织密度层，越靠近套叠颈部越厚，这一现象是由于肠壁翻转引起的血液循环障碍和套入部肠管的轴向蠕动加压所致。内筒多较中筒薄。

在有肠系膜脂肪套入的一侧肠壁，中筒与内筒之间可以见到低密度的脂肪层存在，而没有肠系膜的一侧，中筒与内筒的分层常不十分清楚。当外筒与中筒之间有气体或较多液体时，也可呈现出明显的分层现象。肠系膜脂肪在中筒与内筒之间的分布是均匀的，但在套叠的头部稍多（图 13-7-10a、b）。有时可见到套入肠系膜脂肪层内的肠系膜血管受牵拉的现象。当有肿瘤存在时，套叠的头部常常是肿瘤所在的部位。

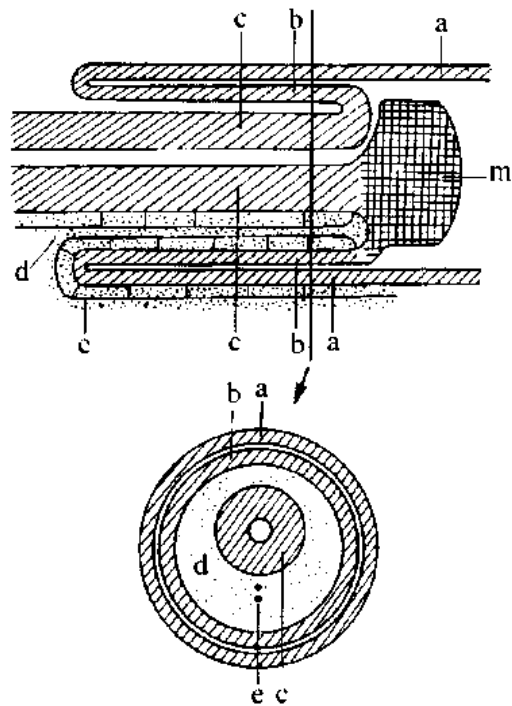


图 13-7-9 肠套叠模式图

a: 外筒 b: 中筒 c: 内筒 d: 肠系膜
e: 肠系膜内血管 m: 肿瘤

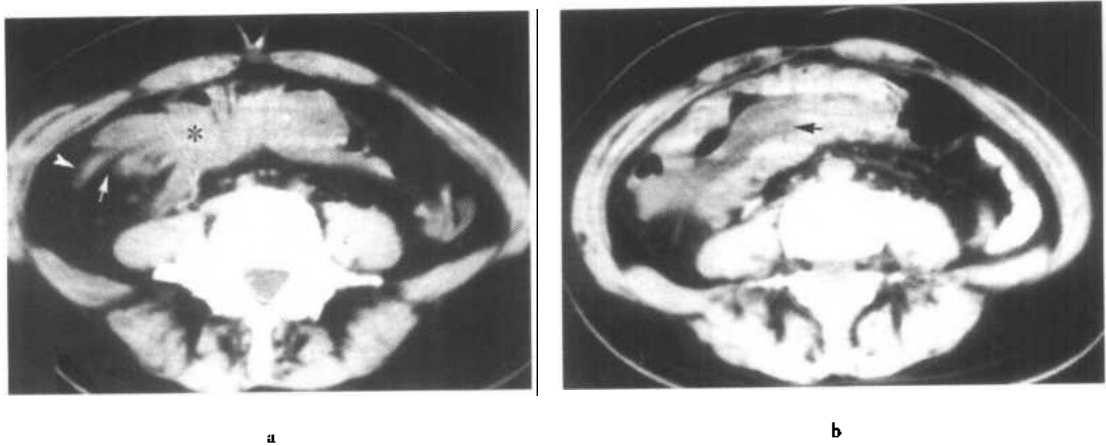


图 13-7-10a、b 结肠套叠

- a. 显示套叠肠段 (*) 及口部 (↑)、外、中、内筒 (A)
b. 显示随套叠肠段进入肠腔内的肠系膜脂肪 (↑)

当 CT 显示套叠部近侧肠管积液、积气扩张时，表示继发肠梗阻的存在。随着梗阻部位肠壁水肿的加剧，套叠部的层状结构逐渐模糊。当出现腹水和肠壁内新月形气体影时，提示肠壁有血液循环障碍。

7.8.2 肠套叠的病因诊断

在成人肠套叠中，80%有器质性病变，其中 65%为良性或恶性肿瘤所致。在小肠套叠中，良性肿瘤占 40%，脂肪瘤最为常见，尤其是发生于回肠末端的套叠。在单独累及结肠的成人肠套叠中，常常是由恶性肿瘤所致。

CT 对于发现肿瘤较为敏感，但对于大多数肿瘤的定性，仍需综合其他影像学检查作出判断。脂肪瘤因其 CT 表现具有特征性，易于作出正确诊断，但应注意与套叠前端的肠系膜脂肪相鉴别。随套叠肠段进入鞘内的肠系膜脂肪，因有中筒和内筒将其与肠腔分隔，在 CT 上表现为不与肠气和肠液相连的脂肪块，脂肪瘤则因位于套叠头部的前端，而可与肠内气体或液体相接。

7.9 肠壁气囊肿 (pneumatosis cystoides intestinalis)

肠壁气囊肿的病因及发病机制尚不清楚，其特征是胃肠道壁的粘膜下层和（或）浆膜下层出现大量气囊堆积。分为原发型和继发型，后者与各种疾病有关，如胃肠道梗阻、慢性阻塞性肺疾病、结缔组织病等。原发型者多侵及左半结肠。过去仅靠腹平片及钡餐造影来作出诊断，近年来的研究表明，CT 对本病的诊断有很大的作用。

肠壁气囊肿为良性经过，偶尔表现为自限性。本病与肠壁内积气不同，肠壁积气与许多严重疾病有关，如由于局部缺血引起的肠坏死。肠壁积气在腹平片上可表现为肠壁内气体，CT 在区分二者上大有益处。

肠壁气囊肿在腹部平片上，表现为沿肠壁堆积的大量气体影，呈蜂窝状。结肠双重造影检查显示为多发的光滑的粘膜下隆起，呈圆形或椭圆形。CT 肺窗对其确诊很有帮

助，窗宽采用 1500Hu，窗位为 -600Hu，清晰可见沿肠壁分布的大量气囊状影。

(张晓鹏 孙应实 李雪丹)

8. 直肠疾病的 CT 诊断

8.1 直肠的解剖与 CT 解剖

直肠位于小骨盆腔内偏后部，长约为 12~15cm。上端在第 3 骶椎平面与乙状结肠相接后，在骶尾椎前方形成凸向后方的弧形，弯曲下行，称为直肠骶曲。其下端绕过骶骨尖穿过盆膈移行于肛管（也称直肠会阴）时，又形成一转向后方的弧形弯曲，称为直肠会阴曲。直肠上 1/3 段前面及两侧面为腹膜所覆盖，直肠后面无腹膜，以及无结肠袋等，这一特征在解剖上可作为直肠、乙状结肠分界点的标志。直肠中 1/3 段前面腹膜反折成直肠膀胱陷凹（男性），使直肠与膀胱底及精囊分隔；或直肠子宫陷凹（女性），将直肠与子宫颈及阴道后穹隆分隔。腹膜反折和陷凹底距肛门口约 7.5cm，女性较男性低，其位置并不固定，当直肠扩张时，可向头端移位。直肠下 1/3 位于腹膜反折平面以下，可全无腹膜覆盖而位于腹膜腔外，会同肛提肌一起进入腹膜下间隙（subperitoneal space），该间隙被由直肠周围筋膜所包绕的直肠周围脂肪所充填，其外围又有丰富的脂肪组织构成的直肠旁间隙。直肠肌层分为内环和外纵两层，在远端直肠和肛管、内环肌层增厚，形成一 2.5cm 长的肛管内括约肌。

了解直肠的淋巴引流对认识侵犯直肠的某些疾病（如性病性肉芽肿，肛门、直肠癌）的扩展过程是极为有用的。上部直肠的淋巴回流是沿着直肠上血管径路走行的，所以直肠上部癌，可经淋巴转移到肠系膜下动脉周围淋巴结群。而下部直肠病变可沿三条淋巴途径扩散：①沿直肠上血管进入肠系膜下动脉分支周围淋巴结。②沿直肠中血管进入髂内动脉周围淋巴结群。③经骶旁淋巴扩散至腹股沟淋巴结。这样下部直肠病变可影响腹部肠系膜下动脉与髂内动脉周围及腹股沟区的淋巴结。

直肠依据其走向及周围丰富的脂肪组织，在 CT 横断面扫描图像上，直肠显示成环形结构，而在 CT 直接冠状面扫描图像上可呈现为纵向走向的管形结构。当肠腔内充有气体或对比剂而扩张时，其肠壁正常厚度为 0.9~2.6mm，平均 2.1~2.3mm，超过 4mm 应认为异常，即使肠腔处于萎陷状态时其肠壁厚度亦不应 > 5mm。正常直肠壁密度均匀，CT 平扫时不能分辨其分层的组织结构。在横断面图像上有时可显示直肠周围筋膜及其所包绕的直肠周围脂肪间隙内直肠上动脉的断面，而直肠中动脉可在较外方的直肠旁间隙内。

8.2 直肠 CT 检查方法

临床上传统的直肠病变检查方法很多，有直肠指检、直肠镜检查、钡剂灌肠与钡、气双对比检查，但它们都仅局限于对直肠粘膜的观察和触诊，不能描述病变（良性和恶性）肠壁和肠腔外的情况。现今，经直肠腔内超声（transrectal ultrasound）、CT 和 MRI

(高分辨直肠内 MRI, 能分辨直肠壁的分层结构) 已在这方面发挥了很好的作用。本章仅就 CT 在直肠病变的应用与诊断加以叙述。由于直肠所处的特殊部位及其基本与躯体长轴平行呈纵行走向的特殊解剖形态, CT 不但可对直肠进行横断面直接扫描, 以获得直肠的轴位像, 也可进行冠状面扫描, 直接获得直肠的冠状位像。

8.2.1 检查前准备

与胃肠道其他器官一样, 直肠 CT 检查前必须做好肠道准备。对检查前一周内做过胃肠道钡餐造影者, 应待钡剂排空后再进行直肠 CT 检查。肠道准备工作包括: ①检查前 3 天内进少渣饮食。②检查前天晚上及检查前 4h 各做清洁灌肠一次。③检查前 2h 内分 2 次口服 1%~2% 碘溶液 1000ml, 以充盈盆腔内小肠。④检查前禁食 6 小时。⑤上机前病员不排尿, 保持膀胱充盈状态。女性患者必要时可用阴道栓作标记。⑥检查前 5~10min 肌注 654-2 20mg (有禁忌者不用)。⑦检查前用温水作保留灌肠 (量不少于 1000ml)。

8.2.2 横断面 CT 扫描技术 (方法和参数)

直肠横断面平扫, 常规先采用仰卧位, 扫描层面与床面成 90 度, 扫描机架置于 0 度。扫描范围自骨盆入口处至坐骨结节平面, 必要时可向上加扫至肾门水平或以上。显示野 (FOV) 为 350~450mm, 扫描层厚、层距均为 5~10mm, 矩阵为 512×512, 通常选用 120~140kV, 240~300mAs。平扫完后再进行 CT 增强扫描, 静脉加压快速滴注或用压力注射器团注碘对比剂 100ml (2~4ml/s), 待注入 30~50ml 后, 开始连续扫描。以腹部软组织窗和骨窗顺序观察扫描图像, 测量病灶大小、病灶与周围正常组织增强前、后的 CT 值, 并依次循序摄取平扫及增强片。必要时可加摄冠状面重建片。

8.2.3 直接冠状面 CT 扫描技术

在直肠常规横断面扫描后, 为获得更为完整的图像, 在 CT 机条件许可 (机架孔径 $\geq 70\text{cm}$, 床面最低工作状态 $< 15\text{cm}$) 的情况下, 可再做直肠冠状面直接扫描。使患者坐于检查床上, 背向机架, 双手向前支撑, 上身尽量向足端弯曲, 扫描机架角度尽可能与脊柱平行 (使扫描层面与躯体冠状面平行)、扫描中心定位在髂嵴下 5cm。其余扫描参数与横断面扫描类同, 唯有所用 kV 及 mAs 可略高, 及选用较柔和的滤波函数 (Filter A)。

8.2.4 直接冠状面扫描与横断面扫描的比较

(1) 有利于显示纵向解剖结构及病变与周围的毗邻关系, 与横断面扫描结合, 能提高对病变轮廓的整体观。

(2) 空间分辨率要高于常规横断面扫描, 能补充显示常规横断面 CT 检查时定位不明的病变, 特别对相邻近两脏器间的病变, 常由于病变的大小、部分容积效应等因素, 使横断面图像上无法对病变作出正确的定位。

(3) 能直观地显示病变的大小、范围。常规横断面 CT 通常难以精确地判断病变的上下径范围 (常受扫描的层厚、层距及呼吸运动的影响), 测量上误差很大。

综上所述, 直接冠状面 CT 扫描在判断病变的范围、位置与周围组织关系, 测量病变的纵向大小及距肛门口的距离等方面特别有帮助, 与横断面扫描相结合可明显提高 CT 对直肠病变的诊断水平及对直肠癌分期的准确性 (图 13-8-1)。

8.3 直肠癌

直肠癌是胃肠道常见的恶性肿瘤之一，仅次于胃癌。据国内资料，直肠癌占整个大肠癌的 56% ~ 70%。与结肠癌一样，从流行病学角度分析，认为在少纤维、高脂肪和动物蛋白饮食习惯的人群中有较高的发病率。但有关结肠、直肠癌发病与饮食之间的直接联系尚不明了。其他与结肠、直肠癌发病有关的因素有：年龄，家族性，慢性炎症等。①年龄：>50 岁组发病率明显增高，70 岁老年人组可达高峰。②遗传性家族性：在有家族性结肠、直肠息肉瘤或癌肿史者的亲族中发病率要高 2~3 倍。③慢性炎症：炎症所致粘膜的反复破坏与修复，易致癌变。如溃疡性结肠炎，在得病 10 年内癌变的发生率开始增加，大约每 10 年有 10% 患者发生癌变。④息肉癌变：现已认为大多数的结肠、直肠癌是由良性息肉（腺瘤或增生性息肉）经 7~10 年可癌变而成腺癌，>10mm 的较大息肉更有癌变的危险。

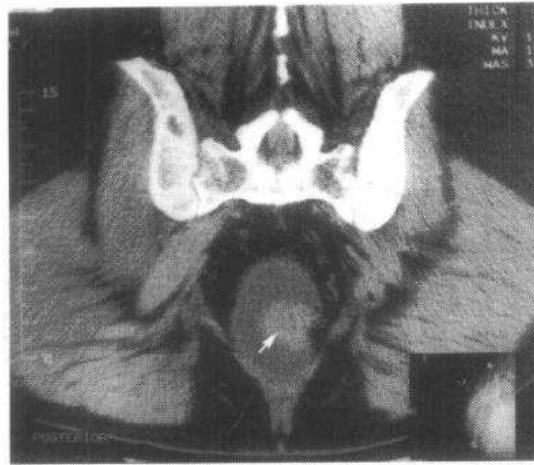


图 13-8-1 直肠直接冠状面 CT 扫描完整地显示突出于直肠腔内的病变 (↑)。

8.3.1 病理

(1) 大体病理形态 根据直肠癌的发展过程，按全国大肠癌会议统一规范的分型标准，直肠癌可分为早期癌与中、晚期癌。癌肿局限于粘膜层和粘膜下层，且无淋巴结转移者为早期癌。按肿瘤形态又可分为扁平型、息肉隆起、扁平隆起、扁平隆起伴溃疡四型。中晚期直肠癌，病变均已侵及肌层以下。按大体形态亦可分为四型。①隆起型：肿瘤自粘膜面向肠腔内突出，呈息肉状或菜花状，边缘清楚，可有蒂、无蒂或广基，通常肠壁内浸润浅而局限。②溃疡型：癌肿向肠壁深层和周围浸润，有溃疡形成。肿瘤发展可较局限，也可向邻近组织广泛浸润。③浸润型：肿瘤向肠壁各层浸润性生长，同时伴有明显纤维增生，使病变肠壁显著增厚，变硬，肠管周径缩小，肠腔呈向心性狭窄。④胶样型：肿瘤内含分泌粘液的细胞和粘液，故又名粘液癌。

(2) 组织细胞学 发生于直肠粘膜上皮的癌，极大部分为腺癌，偶可见鳞状细胞癌（占 1% 左右），和兼有鳞癌和腺癌二种成分的鳞腺癌（占 0.6%）。腺癌可根据其分化程度不同分为低度恶性（分化较好）和高度恶性（分化差或未分化）癌。腺癌的组织学类型有：①管状腺癌：最常见，占 67.22%，极大多数为低度恶性癌。②粘液腺癌：占 18.34% 左右。其特征为肿瘤组织中含有大量分泌粘液的细胞及积聚在细胞内、外的粘液。此类腺癌生长较慢，但局部淋巴结转移多见，易复发，预后差。③乳头状腺癌：约占 7.86%，癌细胞组成乳头状结构。④印戒细胞癌：较少见，约占 3.39%，癌的主要成分由印戒样癌细胞所形成（癌细胞内充满粘液，细胞核被挤向一侧，形似指环，故名印戒细胞）。预后很差。⑤未分化癌：占 0% ~ 2%。癌组织呈弥漫性浸润。常侵入淋巴管或小静脉，故预后很差。

(3) 播散途径 直肠癌可通过直接浸润、淋巴道及血循环三种途径播散。①直接浸润：癌肿可在肠壁内环绕肠腔蔓延。一个直径为 1cm 大小的癌肿浸润满肠壁一周，约需 1.5~2 年时间。直肠癌还向肠壁深部浸润，穿过肠壁后，可直接浸润盆腔邻近器官，如膀胱、子宫、阴道、前列腺、精囊、输尿管或骶骨等，甚至形成内瘘或窦道。②淋巴道播散：肠壁内淋巴管以粘膜下层和浆膜下层最为丰富，当癌肿穿透粘膜肌层或浆膜下层时淋巴转移即显著增加。首先累及的是病变部位邻近淋巴结，然后依据癌肿在直肠上或直肠下的不同部位，其淋巴引流也不同，可到达肠系膜下血管、髂内血管周围的淋巴结群，还可再向上沿腹主动脉旁淋巴结转移。③血行播散：扩展至肠壁以外的晚期直肠癌，癌细胞可通过小静脉经门静脉入肝。一般认为分化程度较差的癌，侵入静脉的机会高。

(4) 直肠癌的病理分期 直肠癌的病理分期现都按 1986 年 AJCC - UICC (American Joint Commission of Cancer - Union Internationale Contre Le Cancer) 用 TNM 标准提出的分期法。该分期法的最大优点是能对各期病变的预后作出判断 (表 13-8-1)。

表 13-8-1 直肠癌的 AJCC - UICC 分期

0 期	Tis	N ₀	M ₀					原位癌	
I 期	T ₁	N ₀	M ₀	或	T ₂	N ₀	M ₀	局限于粘膜下层或肌层，无转移	
II 期	T ₃	N ₀	M ₀	或	T ₄	N ₀	M ₀	穿过肌层或浆膜层，无转移	
III 期	T _{any}	N ₁	M ₀	或	T _{any}	N ₂	N ₃	M ₀	任意 T, N ₁₋₃ , 无远处转移
IV 期	T _{any}	N _{any}	M ₁						任意 T, N, 有远处转移

8.3.2 临床症状与早期诊断

(1) 直肠癌的临床症状主要是便血和排便习惯改变。便血的程度与病变的不同阶段有关。从早期的大便隐血，直至鲜红色便血，严重者可导致发生缺铁性贫血，后二者易被误认为内痔便血或全身性疾病而延误诊断。排便习惯改变，包括排便不适、不畅，次数增多，及里急后重，甚至出现粘液或脓血便，这一群症状又常易被误诊为肠炎或细菌性痢疾而延误。晚期癌肿侵犯至周围脏器可出现相应的泌尿系统及腰骶部疼痛等症状。

(2) 由于大肠 (结肠、直肠) 癌是生长较缓慢的恶性肿瘤之一，又由于大多数癌开始于良性腺瘤，其中一些病变经 7~10 年会发生恶性变。如能在出现症状前加以发现，无疑对直肠癌的预防和早期诊断是极为重要的。为此，美国癌肿协会 (American Cancer Society) 推荐：自 40 岁年龄起每年都应做直肠指检；达 50 岁者每年都应做大便隐血试验，且每隔 3~5 年需做一次乙结肠镜检查。美国放射学院 (American College of Radiology) 还建议对易发生结肠、直肠癌的高危人群应每 5 年做一次双对比钡灌肠检查。从预防及早期诊断直肠癌出发，这些措施都应认为是可取的。

8.3.3 直肠癌的 CT 表现

1. 早期直肠癌的 CT 表现

X 线发现早期直肠癌基本上是从发现腔内息肉着手，许多研究资料均表明息肉的大小是判断病变良、恶性的最重要标准。<5mm 者极少有恶性可能，5~10mm 的息肉 1%

为恶性，而 $>20\text{mm}$ 者则 50% 有恶性可能。此外，恶性息肉生长较良性者快，如果随访复查中，息肉有明显的增大，则该诊断为恶性的。CT 上典型的早期直肠癌病灶常是扁平的、无蒂的、有完整的轮廓。少数恶性息肉可有蒂，但常短而较粗。息肉的头部越是不规则，或呈分叶状，则恶性可能就越大。如恶性息肉能在 CT 上显示于切线位，则更可以见到息肉基底部的肠壁常是向腔面凹入，称为“腔壁凹陷征”，被认为是由于肿瘤内纤维增生所造成。采用直肠内充以低密度（水）对比剂、注射低张药物，横断面加直接冠状面扫描技术，对 $\geq 10\text{mm}$ 大小的腔内病灶显示并不困难。

2. 中、晚期直肠癌的 CT 表现

(1) 肠壁与肠腔改变 晚期结肠癌的大体病理形态通常呈菜花样或环形生长。在 CT 肠管断面图像上可见肠壁的局部或全周增厚，肠腔变小。菜花样癌块还可突入肠腔内，形成腔内边缘清楚，形态不规则，分叶状轮廓的软组织块影（图 13-8-2）。局限性浸润型癌在大体病理上呈板样病灶（infiltrating plaque-like lesions），CT 上可显示肠壁局限性增厚。而环绕肠全周浸润生长的弥漫浸润型癌在 CT 上则可见肠壁呈环形增厚，肠腔向心性狭窄，肠壁增厚越严重，则肠腔狭窄程度越高，严重时可能造成肠道闭塞。无论是局限性或弥漫性浸润，肠壁的增厚均可规则或不规则，病变段常较短。少数晚期浸润型癌可表现为病变段极短，肿瘤浸润在粘膜下层，并有明显的纤维增生反应，这类病变的 CT 表现难与炎症狭窄相鉴别。溃疡型直肠癌于软组织块影上见有不同大小的凹陷样改变。CT 上直肠癌病变的密度与肿瘤的大小有关，小者密度多均匀，大者密度多不均匀，有时尚可见瘤内坏死所出现的更低密度区。直肠横断面间隔或直接冠状面 CT 扫描对中、晚期直肠癌病变的发现极为容易，对病变范围极短的浸润型癌直接冠状面扫描则更为有利。此外，目前常规 CT 扫描技术尚不能分辨肠壁各层组织，对肿瘤在肠壁内的浸润程度无法判断，但它可观察到直肠壁的外层（浆膜），如在 CT 图像上发现直肠壁外层毛糙不规则，甚至有结节样改变，则可认为肿瘤已穿破浆膜层进入直肠周围间隙（图 13-8-3）。癌肿组织进一步向直肠壁外扩展，则在 CT 图像上可显示在直肠周围和直肠旁脂肪间隙内一个自直肠缘向外突出的不规则的软组织肿块（图 13-8-4）。



图 13-8-2 直肠癌
直肠横断面图像显示分叶状软组织肿块突入肠腔内，直肠外膜完整（↑）。

(2) 直接向周围浸润的 CT 表现 直肠癌一旦侵及浆膜层后，即预示癌肿已有向直肠周围浸润存在。CT 上可见肠壁浆膜面毛糙、模糊外，还可显示受侵部位直肠周围脂肪层密度相对稍高，中间条索状阴影增多（图 13-8-5）。

盆腔内直肠周围脏器较多。易受直肠癌侵犯的器官有：前列腺、精囊、阴道、子宫、卵巢、输尿管、膀胱及盆底与盆壁肌肉、坐骨神经与骨性盆腔。盆腔脏器受侵时，

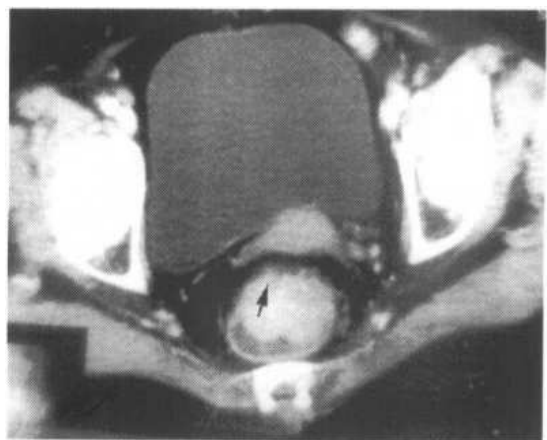


图 13-8-3 直肠癌侵及前壁浆膜
CT 横断面图像示直肠腔内分叶状肿块，
直肠前壁外层毛糙与结节样改变 (↑)

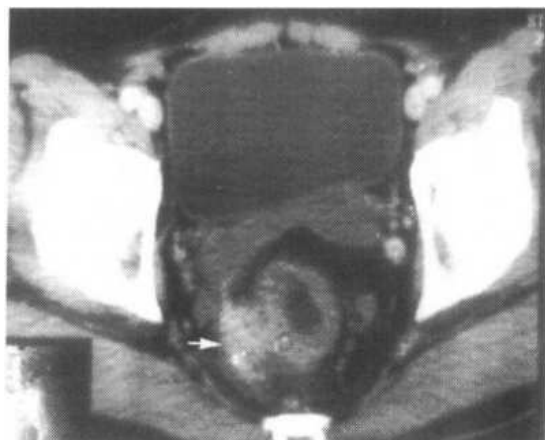


图 13-8-4 直肠浸润型癌侵及
直肠周围和直肠旁间隙
CT 示直肠壁不均匀增厚，肿瘤自直肠右侧
壁向外突出，在直肠周围脂肪间隙内形成肿块及
筋膜浸润性增厚 (↑)

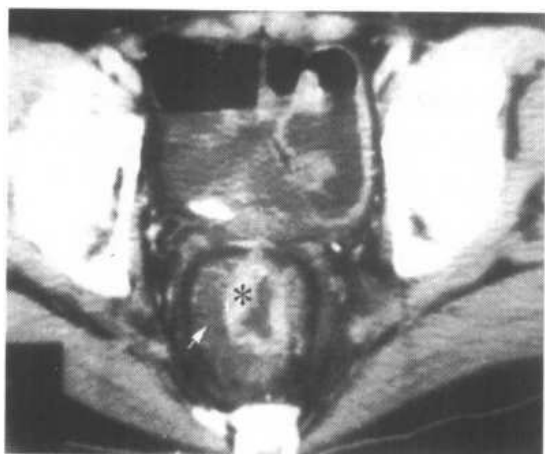


图 13-8-5 浸润型直肠癌侵及直肠周围间隙
CT 示直肠壁不规则增厚 (*) 及直肠周围
脂肪间隙密度增高 (+)

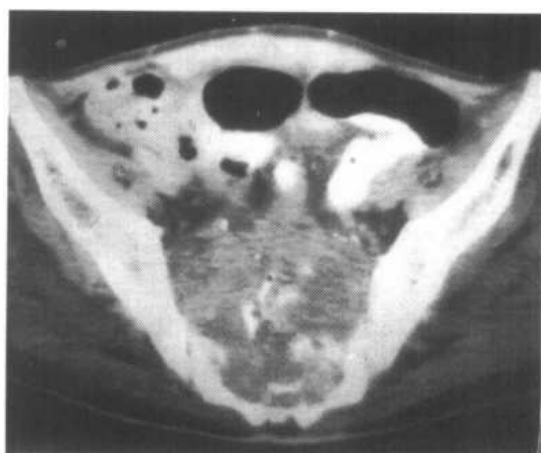


图 13-8-6 直肠癌复发侵及骶尾骨
直肠癌术后复发，CT 显示盆底巨大软
组织肿块及骶骨破坏

CT 上通常可见到直肠癌肿与受侵脏器之间的正常脂肪层和间隙消失，及该器官被癌肿侵犯后形成的肿块或被肿瘤包埋等特异性表现。如盆底肌肉的浸润，CT 上可显示肌肉间脂肪层消失，受侵肌肉（肛提肌，梨状肌，闭孔内肌等）的增大。输尿管受侵后 CT 上可出现输尿管和（或）肾盂积水。直肠癌可侵入骶骨、尾骨，CT 容易显示骨破坏及伴有的软组织肿块。轻度的骨侵犯仅能见到骨皮质的缺损，需选用骨窗位片才能显示（图 13-8-6）。有时，由于肿瘤的侵犯，在直肠与膀胱、子宫或阴道之间形成内瘘，

与坐骨直肠窝形成窦道，则在 CT 片上可于这些脏器内见有来自直肠的空气影。

(3) 淋巴道与血行（远处）转移的 CT 表现 直肠癌的淋巴道转移可发生在近处的直肠周围脂肪层内及沿着血管周围的淋巴道走向远处的淋巴结群、肠系膜下血管根部、肝门部腹主动脉周围淋巴结链及髓内、闭孔淋巴结、后腹膜淋巴结。低位直肠癌或肛管癌也可引流至腹股沟区淋巴结。通常盆腔内直径 $\geq 1.0\text{cm}$ 的淋巴结认为是异常，但淋巴结的大小并不能绝对地决定其病理性质，由于增生性或炎症性淋巴结在直肠周围间隙内极少见，故如在该处即使见有 $< 1.0\text{cm}$ 的、CT 上又不增强的圆形或卵圆形软组织影都要考虑为恶性的。

肝脏是直肠癌经血道循行远处转移最常见的部位。据文献资料，直肠癌手术已有近 $1/5 - 1/10$ 发现肝转移，故对直肠癌患者做 CT 扫描时需包括上腹部肝脏在内。CT 平扫时转移灶表现为低密度，团注增强扫描后早期可见病灶边缘增强，然后，全病灶呈均匀强化的高密度影。但较小的转移灶有时可由增强前的低密度变成增强后的等密度（与正常肝实质）影，容易被遗漏。

8.3.4 直肠癌的 CT 分期

(1) 直肠癌的 CT 分期 一般都以 1932 年 Dukes 分期法为基础。1981 年 Thoeni 根据 CT 特点以肠壁的厚度及邻近和远处器官播散的有无为依据加以改进（表 13-8-2）。

表 13-8-2 原发性和复发性直肠癌的 CT 分期

I	腔内肿块，无肠壁增厚
II	肠壁增厚 ($> 0.6\text{cm}$)，伴肠外肿块，无盆腔侧壁的侵犯
III	肠壁增厚伴肠外肿块，有邻近结构侵犯，但未达盆腔侧壁或腹壁
III _a	肠壁增厚伴肠外肿块，盆腔侧壁和（/或）腹壁侵犯，无远处转移
IV	远处转移

(2) 直肠癌 CT 分期的价值 依照 CT 图像所见在术前对原发性或复发性直肠癌进行分期，以便对病变的严重程度作出初步判断、设计较合理的治疗或手术计划、及估计预后，应该说是极具有临床实用价值的。直肠癌的 CT 分期与术后 TNM 病理分期存在一定的差异这是意料中的，因为：①CT 不能区分肠壁各层组织，故无法判断癌肿在壁内的浸润深度。CT 对原位癌 (Tis) 不能作出诊断。对 T₁、T₂ 期限于肠壁内的直肠癌病变，CT 上均显示为肠壁略增厚，肠外壁光滑，不能将两者加以区分。只有当病变进展，CT 显示肠外壁毛糙、结节等改变，则提示病变已达 T₃ 期，才能作出正确判断。②CT 对局部淋巴结的显示，要依据淋巴结的大小和它与癌灶本身之间的分离程度，太小的淋巴结 ($< 0.2\text{cm}$) CT 上不能显示；淋巴结与癌灶相紧连，CT 上也不易加以分别确认。再加上淋巴结的大小也不是判断是否转移的唯一条件，较大的淋巴结并不一定表示转移，而小的淋巴结也不一定不是癌转移。③直肠癌周围（与周围脏器间）脂肪层的填塞与消失，是 CT 诊断周围脏器可能受侵的一个间接征象，但并不完全可靠。因为器官间脂肪层的填塞可因过多、过密的血管、淋巴组织或炎症所造成，也可见于真正缺乏脂肪层的严重恶液质者中。④除以上 CT 本身的特性外，不完善的 CT 检查方法和不精细的

检查技术也不能正确反映客观存在的直肠癌全部病理改变。当然 CT 分期也就不可能与 TNM 病理分期相一致。这些不理想的检查技术包括：肠道准备不充分、肠腔内未被对比剂充分扩张（充液量少和未用低张药）、未做增强或动态增强扫描、病变段未加横断面薄层（3~5mm 间距）扫描、没有充分利用直接冠状面扫描技术、图像重建窗位选择不当……，以及是否使用螺旋 CT，超快速 CT 设备。

8.3.5 直肠复发癌的 CT 诊断

钡灌肠与内镜检查能发现手术后吻合口复发癌，但遗憾的是据近年来的研究已知直肠癌的复发大多是在肠腔吻合口外。CT 与 MRI 一样对其极有用处，它能发现于 CEA 正常和（或）临床症状未出现前。CT 表现是在手术区见到一个球形肿块。为了更好、更正确地直对直肠癌手术后患者的随访，常采取的做法是在术后 3~4 个月时做一次 CT 检查作为基准，以后每隔 6 个月检查一次进行对照，后改为每年做一次检查到 5 年为止。诊断直肠癌术后复发，必须与术后炎性反应（肉芽组织，出血，水肿）和（或）纤维瘢痕组织形成的局部软组织密度肿块加以区别（图 13-8-7a、b）。一般而言，如果在 4~9 个月的随访复查中病灶缩小，境界变清楚，且无临床症状和 CEA 值升高，则可排除复发存在。如在复查中病灶反增大，则该认为有复发可能。

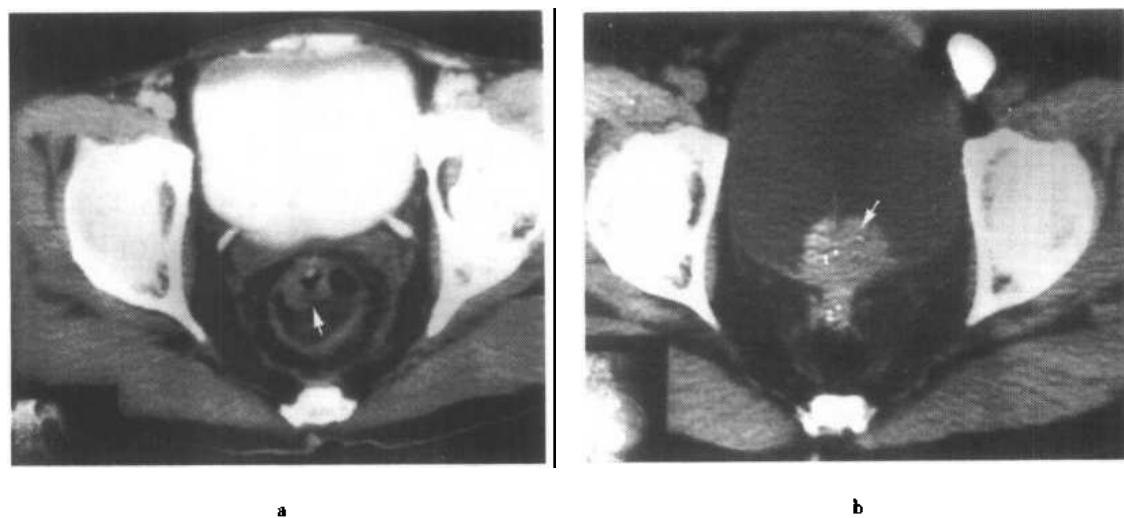


图 13-8-7a、b 直肠复发癌

a. 示直肠前壁突向腔内肿块（↑） b. 手术切除后一年半，CT 示盆底及膀胱后壁不规则肿块（↑）

8.3.6 直肠癌的钡剂、内镜和 MRI 检查

对中、晚期直肠癌来说，各种检查手段都能将其检出，唯在显露病变的全貌方面存有不同。但对于病变较浅、较小的早期直肠癌，就需强调检查方法的选择与应用，以及对其检查结果的正当评价。

尽管直肠位于临近肛门口，但内镜和钡剂检查均有其盲点和不利检查的情况。直肠下端接近肛管的边缘和直肠横瓣膜（Houston 瓣膜）后方是内镜检查的盲点，而直肠上端与乙状结肠连接区的重叠肠曲，内积钡遮蔽的憩室炎、感染和环形肌肥厚等也会使检

查增加困难。利用高分辨率直肠内表面线圈的 MRI 检查,能分辨直肠壁的各层组织,粘膜层在 T_2 加权图像上为低信号,而粘膜下层为高信号。直肠癌的不同组织成分在 MRI 上可表现为不同的信号加以分辨,上皮成分在 T_2 加权上是低信号,粘液成分为高信号,而肿瘤中的纤维增生反应则又是低信号。早期直肠癌在 MRI 图像上可见局限性粘膜增厚,并且可以依据在 MRI 上显示的肿瘤组织与肠壁固有肌层间存在完好的高信号粘膜下层,提示肿瘤尚未侵及肌层,而作出早期直肠癌的诊断。如肿瘤侵及肌层则该高信号的粘膜下层消失,肿瘤和肌层间的界面变不规则。尽管如此,但 MRI 检查和经直肠腔内超声检查一样,对病变的肠道外淋巴结的判断不及 CT。

8.4 直肠腺瘤性息肉

直肠腺瘤性息肉又称为直肠息肉,与增生性(炎症性息肉)不同,属肿瘤性病变。腺瘤性息肉可发生于整个胃肠道,以直肠和乙状结肠最为多见。由于它存在着演化成癌的可能,故引起临床与放射科医师们的注意。腺瘤性息肉在病理上可分为管状腺瘤,管状绒毛腺瘤和绒毛状腺瘤三种。有恶性潜在可能时,其大小、绒毛状轮廓和生长异常程度均明显增加,其中尤以肿瘤的增大改变最为重要。直肠管状腺瘤和管状绒毛腺瘤通常呈较小的球形,有蒂或无蒂。由内镜及钡剂检查以确诊,并不做 CT 检查。当发现腺瘤较大($\geq 1.0\text{cm}$),出现息肉基底部凹入征(basal indentation)或分叶明显时,才当作直肠恶性病变需做 CT 检查,以进行术前分期诊断。

绒毛状腺瘤,好发于老年人,易出血,癌变几率高。多无蒂,基底宽,质较软,表面粗糙,有许多叶状突起呈绒毛状。一般病灶的大小直径为 3~9cm,甚至有大到 15cm 者。基于绒毛状腺瘤的高粘液成分,其特征性 CT 表现为直肠肿块内可显示有均质性水样密度影($< 10\text{Hu}$),常偏向肿块一侧,占病灶的一半以上。对这类病变做 CT 检查时,肠腔内不应灌注高密度对比剂,以免病变被遮盖(图 13-8-8)。

8.5 直肠恶性淋巴瘤

胃肠道恶性淋巴瘤可是原发性或是全身淋巴瘤的一部分,直肠恶性淋巴瘤则大多属原发性非霍奇金淋巴瘤。常见于中、老年人群,男多于女(2:1),临床症状并无特异性,可有腹痛、体重减轻、便血及排便习惯改变。原发性淋巴瘤最常表现为息肉样肿块,位于肠壁内,大小可达 4~20cm,呈均质性软组织密度,静脉注射对比剂后显示轻度增强,通常无低密度区或钙化灶可见。较大的浸润性生长的肿块可侵犯至直肠周围与直肠间隙内(图 13-8-9)。

8.6 直肠血管瘤

虽然直肠血管瘤极少见,但因它常在内镜检查时被误诊,以及高的死亡率,在诊断上显得特别重要。目前尚不清楚直肠血管瘤是属于错构瘤性疾病,还是肿瘤性疾病。直肠血管瘤常见于年轻人中,有急性或慢性反复发作的无痛性直肠便血,有时也可有里急后重或便秘症状。海绵状血管瘤是最常见的类型。第二位是毛细血管血管瘤。

海绵状血管瘤最常发生于直肠粘膜下层,可以是分散的息肉样粘膜下层肿块或弥漫

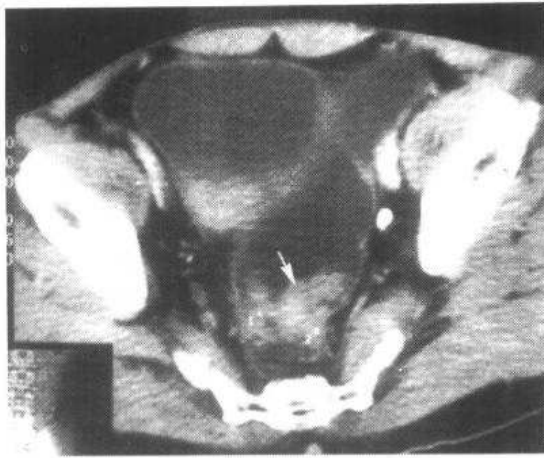


图 13-8-8 直肠绒毛状腺瘤
直肠乙状结肠交界处肠腔内
呈多叶绒毛突起肿块 (↑), 病变范围广,
但肠壁软, 无浸润

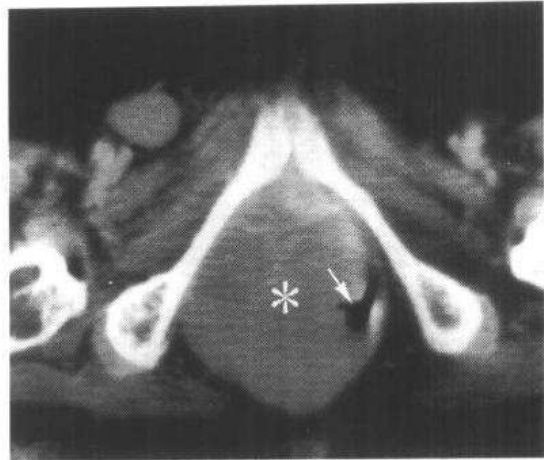


图 13-8-9 直肠恶性淋巴瘤
CT 平扫示直肠下段壁内巨大
息肉样软组织肿块 (*), 充气肠腔
被推向左侧 (↑), CT 值为 28Hu

的浸润性病变 (图 13-8-10)。前者可引起套叠、梗阻, 后者则易形成溃疡和出血, 组织学所见为由疏松结缔组织分隔的薄壁血管所组成的无包膜分叶状团块。肠壁内静脉石的显示是诊断直肠血管瘤的特征性征象。CT 的高密度分辨率且无重叠, 对静脉石的显示率要明显高于 X 线平片检查。息肉样病变表现者则在 CT 上还有利于显示光滑的、无蒂的粘膜下肿块、测量肿块的真实大小、直肠后间隙的增宽及邻近器官 (如输尿管、膀胱) 受侵犯情况。

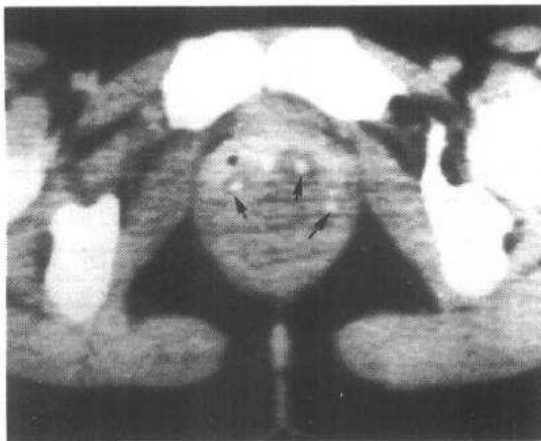


图 13-8-10 直肠海绵状血管瘤
CT 增强扫描见直肠下段肿瘤内多个
无强化的低密度区, 其中可见静脉石 (↑)

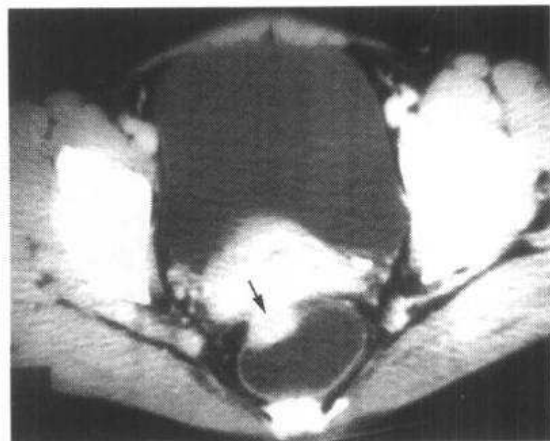


图 13-8-11 直肠子宫内位异位症
直肠前壁与直肠子宫陷凹内 2×1×3 (cm)
软组织肿块, 境界光整, CT 值为 32Hu,
增强后为 80Hu。邻接直肠壁未见浸润增厚 (↑)

8.7 子宫内膜异位症

子宫内膜组织异位种植并不少见，占月经期妇女的 15%。子宫内膜异位症（endometriosis）的 30% 发生在肠道，而最常见的肠道受侵犯的部位是直肠乙状结肠交界处及其毗邻的直肠子宫陷凹（Douglas pouch），肠道的其他部位如乙状结肠、盲肠、阑尾和小肠也可有种植。临床主诉可有随月经周期发作的痉挛性下腹部或盆区疼痛、直肠便血、里急后重等，但有些异位内膜肠道种植的妇女可以没有临床症状。肠道浆膜层、浆膜下层、肌层受异位内膜组织侵犯后，可发生炎性变化和增生，导致 CT 上出现肠壁浆膜、浆膜下或粘膜下息肉样肿块或囊实性占位和肠壁轮廓改变（图 13-8-11）。（详见本书第 15 篇）。

（陈九如）

9. 腹前壁病变与腹腔积液的 CT 诊断

由软组织成分构成的前腹壁对腹腔内脏器特别是胃肠道器官在人躯体活动、呼吸时有着牵制、支持和保护作用。传统的 X 线检查不能显示其结构，无法对它们的各种病变（先天性、炎症性、肿瘤性和医源性……）进行诊断。CT 以其横断面成像及密度分辨率高的特性，容易获得这一部位的正常或病理的清晰图像，极有诊断价值。

本章择其常见病变做一简介。

9.1 腹前壁的解剖与 CT 解剖

腹前壁自表面至深部切面依次为皮肤、皮下脂肪层、浅筋膜、肌肉层、深筋膜、腹膜外（前）脂肪和腹膜。CT 图像上可分辨出皮肤、皮下脂肪、肌肉层，腹膜外脂肪及腹膜层。腹壁肌肉层尚可借助于各阔肌间的脂肪分辨出位于表浅的腹外斜肌、中间的腹内斜肌及深部的腹横肌，这三个阔肌纤维于腹前壁偏外侧终止于腱膜，肌纤维与腱膜交界处称为半月线。腹前壁距中线左右两侧 3.0cm 处可见纵行走向的腹直肌肌束，自剑突起直至耻骨联合前面。由腹外斜肌与部分腹内斜肌的腱膜融合构成腹直肌的前方鞘膜，部分腹内斜肌与腹横肌的腱膜融合构成腹直肌的后方鞘膜。腹直肌被包围在该腹直肌鞘内。约在脐与耻骨联合之间的中点平面，构成腹直肌后鞘的两腱膜完全转至鞘的前壁。自此平面以下腹直肌后面直接接触腹横筋膜。鞘后壁腱膜的终止缘呈现凹侧向下的半环线。腹部阔肌的腱膜越过腹直肌的前后，在中线与对侧的腱膜会合，形成一宽约 1~2cm 的纤维隔，称为腹白线。

9.2 腹壁外疝

腹内脏器或组织穿过腹壁向体表突出或隐藏在腹壁内称为腹外疝。大多发生在腹壁先天性薄弱区或手术切口处，有腹白线疝（ventral hernia）、脐疝、半月线疝（spigelian hernia）、腹股沟疝、股疝、闭孔疝和切口疝等，其中腹股沟疝和股疝临床症状、体征典

型，通常不需做 CT 检查。

根据疝的部位、大小及可否回复的不同，其内容物与临床表现可完全不同。CT 检查的意义不只在发现各种大小不同甚至隐匿疝的存在，还可确定发生疝的确切解剖部位与腹壁缺损情况和程度，显示疝内容物，及有无并发症（肠梗阻或肠缺血、坏死）。

9.2.1 脐疝

婴幼儿脐疝，是由于脐环未闭合或脐环粘连愈合不良所造成。在腹内压增高情况下，腹内网膜或肠管向外突出，形成一软性突出物。婴幼儿脐疝大多可自行回复，偶而可产生梗阻症状需手术修补。

成人脐疝主要发生于中、老年肥胖女性，经产妇或有慢性腹水、肠胀气等腹压增高者。疝内容物为小肠或横结肠肠曲时可出现肠梗阻症状。由于成人脐疝的疝环边缘较坚韧，不可扩张，突出的脏器与腹膜疝囊间常发生粘连，因此，疝嵌顿的几率较高，甚至可发生在腹部检查尚未能发现有突出物时。CT 检查可显示穿过脐部缺损及突出的腹内脏器作出诊断（图 13-9-1）。

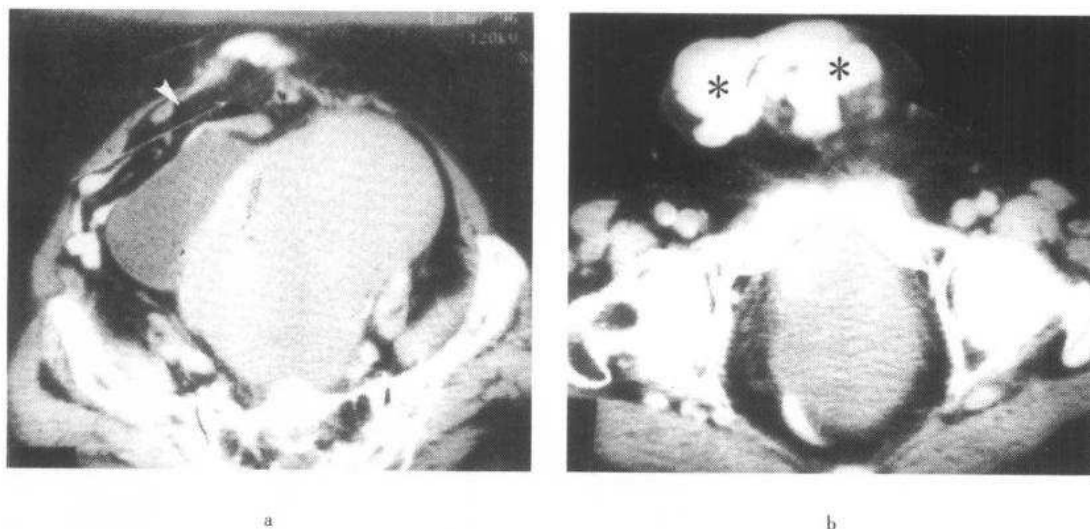


图 13-9-1a、b 脐疝

- a. CT 示充盈造影剂的小肠及肠系膜经脐孔部腹壁缺损疝入皮下脂肪层内（ \blacktriangle ）
腹腔内高密度影为卵巢囊肿，偏右方的低密度影为扩张的膀胱
- b. 同一病例的下方层面 CT 像示皮下脂肪层内更可见较多盘曲的小肠（*）

9.2.2 半月线疝

半月线疝的典型部位在下腹部腹壁的前外侧面，由先天性腹横肌筋膜后层薄弱所造成，使腹内脏器或腹膜外脂肪突出进入侧腹壁肌层之间（腹外斜肌深面）形成腹壁内疝（图 13-9-2）。患者可有长期间歇性下腹部疼痛和肠梗阻及一个位于下腹部（脐至耻骨联合之间的）时隐时现的肿块。由于它们的位置常较深，症状体征又不典型，临床上极难诊断，CT 是显示位在腹直肌鞘外侧缘的疝缺损及突出于腹壁组织间的大网膜或肠曲的最好方法。

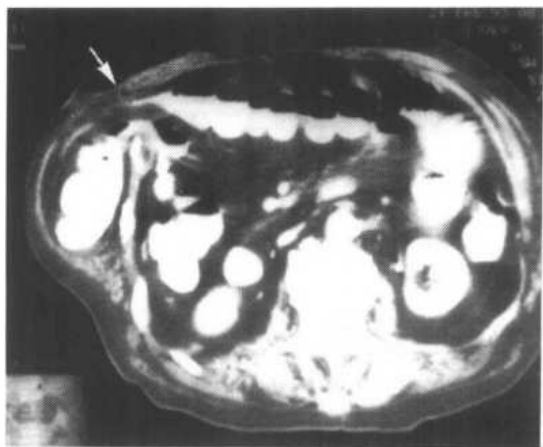


图 13-9-2 右侧半月线疝
CT (腰, 椎体上缘平面) 扫描显示
右侧腹直肌鞘外侧、腹外斜肌深面、
半月线腱膜缺损区 (↑)。部分升、横结肠及
疝囊经此疝入右侧腹壁的腹外斜肌下

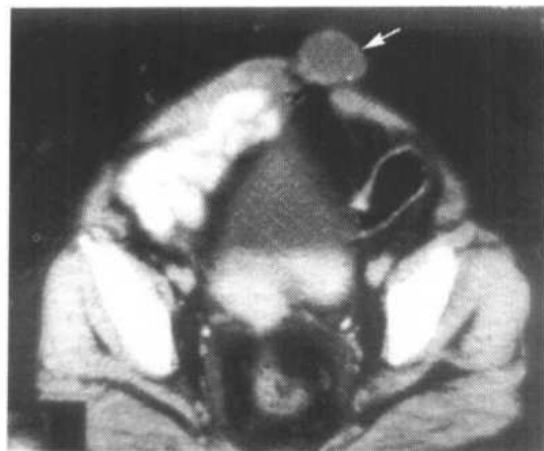


图 13-9-3 腹白线切口疝
脐下腹壁中线偏左, 手术切口附近皮下脂肪
层内见充液的小肠及肠系膜
(下方层面) 自腹壁缺损处疝入 (↑↑)

9.2.3 切口疝

切口疝的发生应是一个医源性问题, 大多在手术后的最初 4 个月时期 (这是腹壁的腹横肌和筋膜层愈合的临界期) 形成, 在术后一年内进行性增大, 5% ~ 10% 患者在切口疝被发现前数年内可无明显临床症状。

虽然任何手术部位均有发生疝的潜在危险, 但最常发生的部位则是中线和正中旁线的切口, 其临床症状和体征需依据疝缺损的大小、坚韧度和脏器突出的程度。较小的疝其最初的突出物仅为腹膜前脂肪或大网膜, 只产生隐约的腹部不适和手术瘢痕处的局限性压痛。当病变进展, 可出现由肠曲嵌顿造成的持续性突出肿块。大约有 10% 的切口疝患者, 体检时并无异常发现, 如肥胖患者过多的脂肪可使位于深部的腹壁缺损和突出的脏器不易扪出。有时疝出的肠段隐藏在腹壁肌肉和筋膜层间, 这种壁内疝临床上仅出现手术瘢痕附近的局限性肿胀和压痛, 不能扪及它们的内口和内容物包块, 此时, CT 检查则可以极清晰地显示腹壁上较小的缺损, 大网膜或肠曲经此突入到皮下脂肪层 (图 13-9-3)。

9.3 腹前壁炎性病变

腹前壁的局限性炎性病变可以由手术后、创伤后或自发性 (糖尿病或免疫抑制治疗) 引起 (图 13-9-4), 也可以是腹内脏器脓肿的扩散。依据临床症状和体征, 通常难以作出腹壁炎症 (脓肿, 蜂窝织炎) 的确切部位和程度。CT 检查有其特殊的作用和目的: ①对病变做精确定位, 如为皮下脓肿只需做简单的切开引流; 较深的病变则需更积极的治疗。②找出致病的原因, 如克罗恩病 (Crohn disease)、感染或穿孔的肿瘤, 或来自腹内脓肿的迁延 (图 13-9-5)。③对蜂窝织炎与腹壁脓肿作出鉴别。④选择合适

的病例做 CT 引导下经皮穿刺引流。



图 13-9-4 腹壁切口慢性炎症
左侧手术切口下腹直肌鞘肿胀 (↑),
密度增高, 腹壁脂肪层模糊不清,
伴左半侧腹膜明显增厚

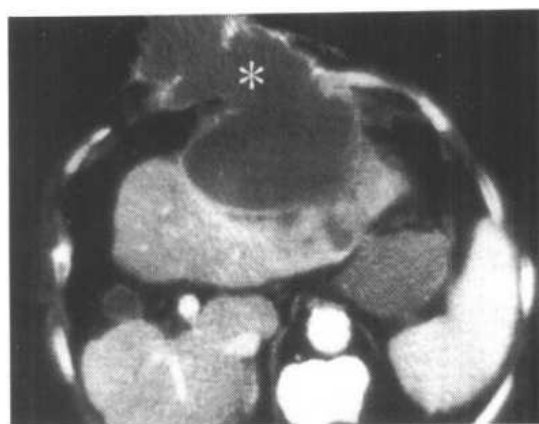


图 13-9-5 肝脓肿并发腹壁脓肿
肝左叶明显增大, 其内见多个境界不清的低密度影,
一巨大囊性肿块穿过腹壁伸展至腹壁皮下 (*),
形态不规则。增强后边缘明显强化

CT 上较小的腹壁脓肿通常是卵圆形或梭形的 (图 13-9-6), 较大的脓肿可形成肿

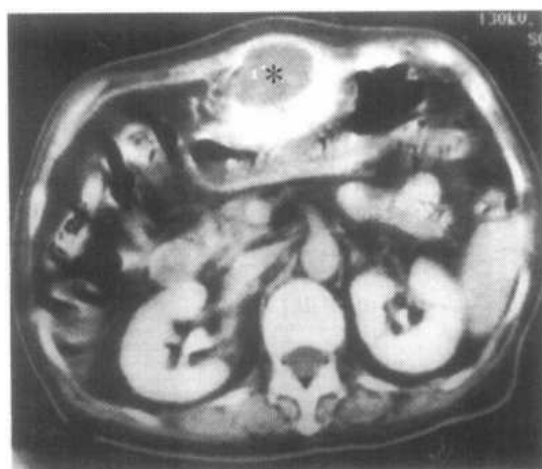


图 13-9-6 腹壁脓肿
上中腹部前腹壁内 3.0×4.5 (cm) 大小脓腔 (*),
CT 值为 15Hu。周围腔壁厚薄不一, 明显强化。
局部腹膜反应性增厚, 胃前壁受压变形

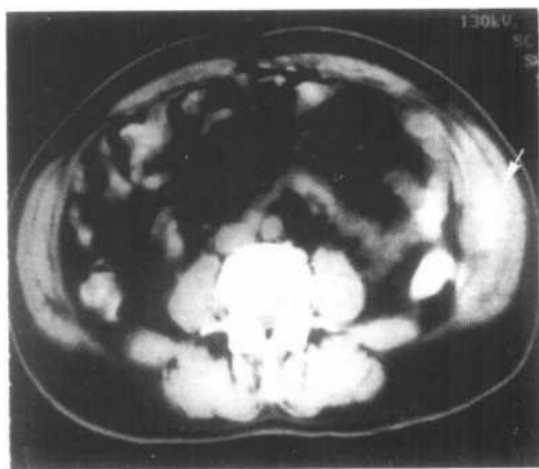


图 13-9-7 左侧腹壁内急性血肿
左中腹部腹内斜肌肿大, 呈不均质性
密度增高 (↑), 腹肌间脂肪层
也模糊不清。右侧为正常
腹肌表现

块效应, 将邻近脏器肝、脾或膀胱推移, 从而误认为病变位在腹内或后腹膜。

腹壁蜂窝织炎需要与腹壁坏死性筋膜炎作出鉴别。后者常见于糖尿病或酒精中毒者, 它常由下泌尿生殖器或肛旁区软组织感染引起, 病理上可见皮下小动脉栓塞、缺血, 导致侵袭性感染发生。大多数坏死性筋膜炎患者, 在出现症状时均有严重的毒血症

症状，文献报道死亡率可达 20% ~ 50%。CT 上显示软组织内气体为其特征，但必须先排除来自瘘管、引流管、贯通伤等的气体。

9.4 腹前壁创伤——血肿

腹前壁软组织可由于创伤、手术、用力、剧烈咳嗽或医源性（如细针活检或抽吸）等原因造成肌纤维和（或）血管的撕裂而形成血肿。如有临床病史和出现局部疼痛、皮下瘀血和腹部肿块等典型症状时，可提示腹壁血肿的诊断。但大多数情况下外伤病史并不清楚，症状亦缺乏特异性，可误诊为腹壁炎性脓肿，甚至急性腹内病变。CT 检查有助于作出正确诊断（图 13-9-7）。

CT 表现随着出血及血肿形成的时期不同而变，急性血肿表现为均质性高密度肿块影，或中心部位为高密度影，周边则围以血浆积聚的低密度区。亚急性或慢性血肿，可随着血块的溶解和血红蛋白被破坏分解的程度不同，CT 上出现自高密度影逐渐转为等密度或低密度影不等。在半环线以上腹直肌鞘内形成的血肿，诊断较为简单，横断面 CT 图像上显示为腹直肌鞘内的卵圆形高（或低）密度影，而冠状面重建图像则血肿成梭形形态。但在半环线以下腹直肌鞘内的出血，则血肿可向下扩展至膀胱前间隙，大量出血时甚至可移位和压迫盆腔内脏器，需要与原发于该部位的囊肿性病变作出鉴别。MRI 检查有助于血肿的分期诊断和与囊肿性病变的鉴别。

随着介入治疗技术的开展，股动脉穿刺手术日益增多。由于股管上口与腹横筋膜连接，股动脉穿刺后在股管鞘内形成的医源性血肿，可以很快扩展至膀胱前间隙、腹直肌或侧腹壁肌肉内。CT 检查对确定病变的范围和随访观察其转归是极有用的。

9.5 腹前壁肿瘤

腹壁肿瘤并不多见，良、恶性均可发生，良性者以硬纤维瘤和脂肪瘤常见。血管瘤、神经性肿瘤均少见。脂肪瘤的 CT 表现典型，诊断容易（图 13-9-8）。腹壁硬纤维瘤多发生在腹壁腱膜与肌鞘中，肿块通常无包膜结构、可向周围肌肉组织浸润生长，CT 上呈现为腹壁内结节状或块状软组织影轮廓常不清晰，该肿瘤虽不发生转移，但术后极易复发。

腹壁恶性肿瘤亦有原发性与继发性两种。原发性恶性肿瘤主要为肉瘤（横纹肌、纤维、平滑肌）和淋巴瘤，可出现中心坏死、出血和囊性变，侵犯邻近组织（骨骼，腹腔内）及远处转移。

腹壁继发性肿瘤多为沿淋巴、血行、直接蔓延或手术，穿刺种植而来的转移性肿瘤。一般说来，临床发现腹壁肿瘤并不困难。但如腹壁脂肪较多，肿块又较小时，则需依靠 CT 检查，可明确肿块的起源、大小、范围、与周围结构的关系，也有利于作出良、恶性的鉴别诊断（图 13-9-9）。

9.6 腹腔积液

腹腔积液（腹水）是一个较常见的临床现象，它可伴发于许多种疾病中，可以是某些疾病的并发症或晚期征候，亦可以是一些疾病的最初临床表现。为此，早期发现腹水

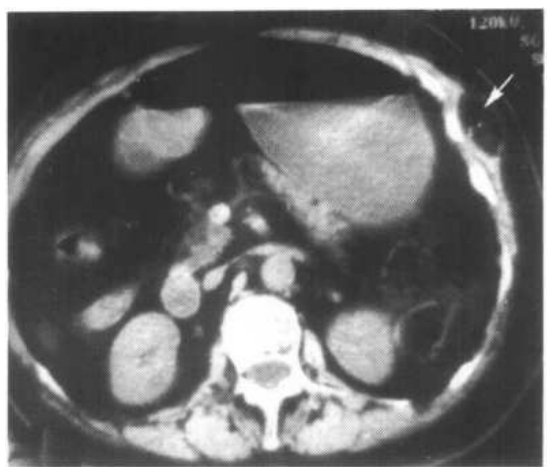


图 13-9-8 左侧腹壁脂肪瘤
左上腹壁腹外斜肌肌膜下见梭形低密度影，
境界光整，CT 值为 -122Hu (↑)

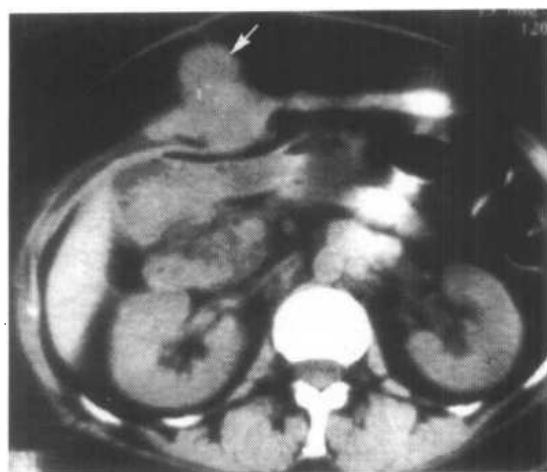


图 13-9-9 腹壁切口种植转移
升结肠癌术后 5 个月，CT 示右侧腹壁切口下皮下
脂肪层内分叶状实质性肿块，浸润腹壁肌
层(↑)，平扫 CT 值为 41Hu ，增强时为
 86Hu 。下方 CT 层面更可见
腹膜转移结节

的存在和认识其性质及起因，在临床疾病诊治中是很重要的。CT 检查不但能敏感地检出大、中、少量的腹腔积液，通常还能判断出积液产生的原因和发现伴发的腹内脏器病变。

9.6.1 腹腔积液的性质

常见的腹腔积液有漏出性、渗出性、血性、脓性及乳糜性，少见的可有胰液性、胆汁性、尿性和脑脊液性多种。CT 检查可根据其不同的衰减值对积液的性质作出初步判断。

(1) 漏出性腹水 腹水内蛋白含量 $< 2.5\text{g/dl}$ ，比重 < 1.016 者为漏出液。其 CT 值一般在 10Hu 左右。漏出性腹水最常见于肝硬化、长期心力衰竭、缩窄性心包炎、慢性肾功能衰竭、低蛋白血症和巴德-基亚利综合征 (Budd-Chiari syndrome) 等患者。

(2) 渗出性腹水 腹水内蛋白含量 $> 2.5\text{g/dl}$ ，比重 > 1.016 。其 CT 值一般为 $20 \sim 30\text{Hu}$ 左右。多见于腹膜炎症、结核、腹膜转移和胰腺炎患者。

(3) 血性腹水 血性腹水的 CT 值约为 30Hu 左右。但由于腹膜的溶纤维蛋白活性作用，腹腔内出血不同于颅内出血，血肿在几小时至几天内即发生变化，故在 CT 上较少能见到异常浓白的高密度影。血性腹水可见于腹内实质性脏器损伤、手术或活检后，亦可见于腹腔内恶性病变、结核或出血性坏死性胰腺炎患者。

(4) 脓性腹水 每毫升腹水中白细胞数超过 500 时为感染性腹水，见于急性腹膜炎患者，特别是由中空脏器 (阑尾，胃，十二指肠……) 穿孔所引起者。此时腹部 CT 片中尚可显示游离气体影。

(5) 乳糜性腹水 乳糜性腹水主要是由通过乳糜池和胸导管的淋巴管道阻塞或破坏

所引起。腹水中含有脂肪呈牛奶色为其特征，CT 值常 $< 0\text{Hu}$ 。临床上乳糜性腹水虽不常见，但其致病原因却很多，可有损伤，淋巴瘤，胰、胃、结肠、卵巢癌的转移，结核性淋巴结炎，慢性淋巴性白血病，类癌……。成年患者一旦 CT 上确定有乳糜性腹水时，该仔细寻找原发恶性病变，特别是淋巴瘤。

9.6.2 腹腔积液的分布

正常腹膜腔被腹内器官、系膜、韧带等分隔成许多腔隙，它直接影响腹水在腹腔内的分布。除此以外，积液的量、积聚的速度、积液的起源、腹腔内压力和粘连情况及人的体位都可影响积液在腹腔内的分布。仰卧位做腹部 CT 检查时，如积液量少，则可积聚在肝周围间隙、肝下后间隙（morison pouch）及坐骨直肠陷窝中。大量积液时，可使腹膜腔扩大，腹水聚积在两侧结肠旁沟内，并推移结肠向中央聚拢。积液也可位于小肠系膜根部附近并推移小肠。

9.6.3 腹腔积液与胸腔积液的鉴别

少量胸水或腹水时，CT 上有时很难区别液体是位于膈上（胸水）或膈下（腹水）。下列四个征象有助于将两者加以鉴别：

(1) 裸区征 肝右叶由冠状韧带与后腹壁及横膈相接，其后方没有腹膜覆盖，因此腹水不能聚积于肝后面。如在 CT 上肝影的背侧，右冠状韧带附着点的内面见有液体存在时，则可确认该液体应是位于胸腔后肋膈窝内的胸水。同样，在左侧脾脏也有一个裸区。可加以判断。

(2) 横膈征 CT 横断面上显示积液位于“膈圈”影内者为腹水。位于“膈圈”影外者则是胸水。

(3) 膈脚移位征 CT 上可显示在脊柱两侧的横膈由局部肌性增厚形成的膈脚。如膈脚被积液向前方推移并与脊柱分离则是胸水，而腹腔积液则应显示于膈脚的外侧和前方。

(4) 界面征（interface sign）液体积聚的位置也可由它们与肝脏间形成的界面来确定。腹水和肝表面之间的界面应很清晰和锐利；胸水则由于弧形的横膈造成的部分容积效应，使其与肝影之间的界面变得较模糊。

9.6.4 良、恶性腹腔积液的鉴别

腹腔积液可继发于许多疾病中，如发生于恶性肿瘤性病变者认为是恶性腹腔积液，而继发于其他非恶性肿瘤者则可统认为是良性腹腔积液。两者在预后上显然是不同的，能在 CT 上作出鉴别，对临床是很有用处的。除可根据积液的性质帮助定性外，下述各点或许也有参考价值。

(1) 一般认为恶性腹腔积液，在腹腔的大、小网膜囊内都同时有积液出现，而良性腹水则主要积聚在大网膜囊内，不见于小网膜囊内（除非积液来自于小网膜囊周围的结构如胰腺炎，胃后壁溃疡穿孔）。

(2) 恶性积液时小肠常被“栓”于腹后壁，或呈放射状排列（stellate），而良性积液时小肠常可游离或飘浮接近腹前壁。

(3) 恶性积液时，CT 扫描中常可同时显示腹内脏器的占位病变（发生于卵巢、胃肠道、胰腺的占位伴有肝、肾上腺、脾或淋巴结异常时）、网膜饼、腹膜或肝脏表面的结节样种植转移灶，而良性感染性积液时，CT 检查中则可同时显示局部器官壁的炎症

性增厚,如胆囊炎时的胆囊壁增厚,胰腺炎时的胃后壁局限性增厚。

(陈九如)

参 考 文 献

- 1 陈星荣,沈天真主编.全身CT和MRI:CT和MRI造影剂.上海:上海医科大学出版社,1994;67-83
- 2 陈星荣,沈天真主编.全身CT和MRI:腹壁.上海:上海医科大学出版社,1994;704-705
- 3 陈星荣,沈天真主编.全身CT和MRI:胃肠.上海:上海医科大学出版社,1994;691-697
- 陈九如,秦荣娣,陈国强等.卵巢肿瘤的CT诊断与鉴别诊断.中国医学计算机成像杂志,1995;1:37-41
- 4 尚克中,陈九如主编.胃肠道造影原理与诊断.上海:上海科学技术文献出版社,1995;382-394
- 5 周康荣等主编.腹部CT.上海:上海医科大学出版社,1993;1-17
- 6 陈九如,陈民强,黄军斌.胃癌手术切除可能性的放射学诊断.中华放射学杂志,1995;29:627-629
- 7 陈九如,崔扣娣,张依勤.CT在胃癌诊治中的作用.中国医学计算机成像杂志,1997;3:97-101
- 8 陈九如,黄军斌,陈民强.胃癌的CT检查与诊断.临床医学影像杂志,1994;5:84-88
- 9 陈九如.胃的CT检查.NYCOMED Imaging,1997;3:23-26
- 10 关长群,张雪.腹壁感染的CT表现(附15例报告).中华放射学杂志,1997;31:137-138
- 11 李松年,邹万忠,谢敬霞等.胃肠道类癌X线及病理研究.中华放射学杂志,1981;15:8-12
- 12 任小波,蔡丰,赵荣国等.异位胰腺的X线诊断(附17例分析).中华放射学杂志,1997;31:493-494
- 13 杨志刚,闵鹏秋,何之彦等.胃周韧带病变的CT表现.中华放射学杂志,1992;26:536-539
- 14 余俊,沈天真,陈星荣.胃癌的CT诊断及分期.中国医学计算机成像杂志,1995;2:111-115
- 15 左长京,周寒松,吕桃珍等.直肠海绵状血管瘤二例.中华放射学杂志,1997;31:286
- 16 赤松将之,新藤升,古井滋.Diagnosis of small intestinal tumor by Angiography and Computed Tomography.临床消化器内科,1995;10:229
- 17 村田智,高田幸久.食道癌. Innervation, 1995; 710 (增): 86
- 18 松岗勇二郎,板井悠二.大肠X线诊断的现在:CT、MRI检查.临床放射线,1990;35:1341
- 19 中泽贵宏,藤见康平,竹岛彰彦.Computed tomography of small intestinal tumors.综合临床,1992;41:2670
- 20 木尾原哲郎,下田悠一郎.大肠癌. Innervation, 1995; 10 (增): 95
- 21 American Joint Committee on Cancer And TNM Committee of the International Union Against Cancer: Small intestine. In Beahers OH, Henson DE, Hutter RVP, Kennedy BJ (eds): Handbook for the Staging of Cancer. Philadelphia, JB Lippencott, 1993; 89-93
- 22 Andaker L, Morales O, Hojer H, et al. Evaluation of preoperative computed tomography in gastric malignancy. Sugery 1991; 109: 132-135
- 23 De Meo JH, Fulcher As, Austin RF Jr. Anatomic CT demonstration of the peritoneal spaces, ligaments, and mesenteries: Normal and pathologic processes. Radiographics 1995; 15: 755
- 24 Angelelli G, Marcarini L, Lupo L, et al. Rectal carcinoma. CT staging with water as contrast medium. Radiology 1990; 177: 511
- 25 Backer CL, Lo Cicero J III, Hartz RS, et al. Computed tomography in patients with esophageal perforation. Chest, 1990; 98: 1078
- 26 Balthazar EJ, Siegel SE, Megibow AJ, et al. CT in patients with scirrhous carcinoma of the GI tract: imaging findings and value for tumor detection and staging. AJR, 1995; 165: 839
- 27 Balthazar EJ, Birnbaum BA, Megibow AJ, et al. Closed-loop and strangulating intestinal obstruction: CT signs. Radiology, 1992; 185: 769
- 28 Balthazar EJ, Birnbaum BA, Yee J, et al. Acute appendicitis: CT and US correlation in 100 patients. Radiology, 1994; 190: 31

- 29 Balthazar EJ, Liebeskind ME, Macari M. Intestinal ischemia in patients in whom small bowel obstruction is suspected: Evaluation of accuracy, limitations, and clinical implications of CT in diagnosis. *Radiology*, 1997; 205: 519
- 30 Balthazar EJ, Megibow AJ, Siegel SE, et al. Appendicitis: prospective evaluation with high-resolution CT. *Radiology*, 1991; 180: 21
- 31 Balthazar EJ. CT of the gastrointestinal tract: principles and interpretation. *AJR* 1991; 156: 23
- 32 Beahrs OH, Henslo DE, Hutter RVP, et al. Esophagus. In manual for staging of cancer/American Joint Committee on Cancer, ed 4. Philadelphia, JB Lippincott, 1992; 57-61
- 33 Berna JD, Garcia-Medina V, Guirao J, et al. Rectus sheath hematoma: diagnostic classification by CT. *Adom Imag* 1996; 21: 62
- 34 Bondestam S, Salo JA, Salonen OLM, et al. Imaging of congenital esophageal cysts in adults. *Gastrointestinal Radiology*, 1990; 15: 279
- 35 Botet JF, Lightdale CJ, Zauber AG, et al. Preoperative staging of gastric cancer: comparison of endoscopic US and dynamic CT. *Radiology*, 1991; 181: 342
- 36 Bree RL, Megibow AJ. Hypotonic CT duodenography in the evaluation of periampullary neoplasms. *Radiology*, 1990; 177: 251
- 37 Brown JJ. Acute appendicitis: The Radiologist's role. *Radiology*, 1991; 180: 13
- 38 Buckley JA, Jones B, Fishman EK. Small bowel cancer, Imaging features and staging. *Radiologic Clinics of North America*, 1997; 35: 381
- 39 Buetow PC, Buck JL, Carr NJ, et al. Colorectal adenocarcinoma: Radiologic pathologic correlation. *Radiographics*, 1995; 15: 127
- 40 Cance WG, Cohen AM, Enker WE, et al. Predictive value of a negative computed tomographic scan in 100 patients with rectal carcinoma. *Dis Colon Rectum*, 1991; 34: 748-751
- 41 Cello JP. Helicobacter pylori and peptic ulcer disease. *AJR*, 1995; 164: 283-286
- 42 Cho J, Kim J, Rho S, et al. Preoperative assessment of gastric carcinoma: value of two-phase dynamic CT with mechanical IV injection of contrast material. *AJR*, 1994; 163: 69-75
- 43 Clair DG, et al. Rapid development of umbilical metastases after laparoscopic cholecystectomy for unsuspected gallbladder carcinoma. *Surgery* 1993; 113: 355
- 44 Curtin KR, Fitzgerald SW, Nemcek AA, et al. CT diagnosis of acute appendicitis: Imaging findings. *AJR*, 1995; 164: 905
- 45 Deutsch JP, Mariette D, Moukarbel N, et al. Gastroduodenal intussusception secondary to Menetrier's disease. *Abdom Imaging*, 1994; 19: 207-209
- 46 DiSario JA, Burt RW, Vargas H, et al. Small bowel cancer: Epidemiological and clinical characteristics from a population-based registry. *Am J Gastroenterol*, 1994; 89: 699
- 47 Dodd GD. Lymphoma of the hollow abdominal viscera. *Radiol clin North Am*, 1990; 28: 771-783
- 48 Eisenberg RL. *Gastrointestinal Radiology: A pattern Approach* (2nd ed). Philadelphia: JB Lippincott, 1990; 205-222
- 49 Ferrozzi F, Bova D, Garlaschi G. Gastric liposarcoma: CT appearance. *Abdom Imaging* 1993; 18: 232-233
- 50 Fishman EK, Urban BA, Hruban RH. CT of the stomach: Spectrum of disease. *Radiographics* 1996; 16: 1035-1054
- 51 Forman D. An international association between Helicobacter pylori infection and gastric cancer. *Lancet*, 1993; 341: 1359-1362
- 52 Fultz PJ, Skucas J, Weiss SL. CT in upper gastrointestinal tract perforations secondary to peptic ulcer disease. *Gastrointestinal Radio*, 1992; 17: 5-8
- 53 Gazelle GS, Gaa J, Saini S, et al. Staging of colon carcinoma using water enema CT. *J Comput Assist Tomogr*, 1995; 19: 87
- 54 Goodman P, et al. CT of the abdominal wall. *AJR*, 1990; 154: 1270
- 55 Gossios KJ, Tsianos EV, Kontogiannis DS, et al. Water as contrast medium for computed tomography study of colonic wall le-

- sions. *Gastrointest Radiol*, 1992; 17: 125
- 56 Grosskreuta S, Walter BG, Balsara Z, et al. CT of normal appendix. *J Comput Assist Tomogr*, 1991; 15: 575
- 57 Guinet C, Buy JN, Ghossain MA, et al. Comparison of magnetic resonance imaging and computed tomography in the preoperative staging of rectal cancer. *Arch Surg*, 1990; 125: 385 - 388
- 58 Ha HK, Kim JS, Lee MS, et al. Differentiation of simple and strangulated small - bowel obstructions: Usefulness of known CT criteria. *Radiology*, 1997; 204: 507
- 59 Ha HK, Park CH, Kim SK, et al. CT analysis of intestinal obstruction due to adhesions; early detection of strangulation. *J Comput Assist Tomogr*, 1993; 17: 386
- 60 Hansson LE, Engstrand L, Nyren O, et al. Helicobacter pylori infection; independent risk indicator of gastric adenocarcinoma. *Gastroenterology*, 1993; 105: 1098 - 1103
- 61 Hara AK, Johnson CD, Reed JE, et al. Colorectal polyp detection with CT colography: two versus three - dimensional techniques - work in progress. *Radiology*, 1996; 200: 49 - 54
- 62 Hara AK, Johnson CD, Reed JE, et al. Detection of colorectal polyps by computed tomographic colography: feasibility of a novel technique. *Gastroenterology*, 1996; 110: 284 - 290
- 63 Hara AK, Johnson CD, Reed JE. Colorectal Lesions; Evaluation with CT Colography. *Radiographics*, 1997; 17: 1157 - 1167
- 64 Harrison LA, Keesling CA, Martin NL, et al. Abdominal wall hernias: review of herniography and correlation with cross - sectional imaging. *Radiographics* 1995; 15: 315
- 65 Hermans JJ, Hermans AL, Riiseeuw GA, et al. Appendicitis caused by carcinoid tumor. *Radiology*, 1993; 188: 71
- 66 Hikino H, Fujitani S, Yamashiro N, et al. Strangulated obstruction of the small intestine: Efficacy of CT scanning. *日臨外医会志*, 1996; 57: 2124
- 67 Horis, Tada K, Murayama, et al. CT of gastric carcinoma preliminary results with a new scanning technique. *Radiographic*, 1992; 12: 257 - 268
- 68 Jacobs JM, Hill MC, Steinberg WM. Peptic ulcer disease: CT evaluation. *Radiology*, 1991; 178: 745 - 748
- 69 Jetmore AB, Ray JE, Gathright JB, et al. Rectal carcinoids: the most frequent rectal tumor. *Dis Colon Rectum* 1992; 35: 717 - 725
- 70 Kanematsu M, Imaeda T, Jianuma G, et al. Leiomyosarcoma of the duodenum. *Gastrointest Radiol* 1991; 16: 109 - 112
- 71 Kawashima A, Fishman EK, Kuhlman JE, et al. CT of malignant melanoma: patterns of small bowel and mesenteric involvement. *J Comput Assist Tomogr*, 1991; 15: 570
- 72 Khati NJ, et al. Imaging of the umbilicus and periumbilical region. *Radiographics*, 1998; 18: 413
- 73 Kim SH, Hwang HY, Choi BI. Uterine metastases from stomach cancer: radiological findings. *Clin Radiol*, 1990; 42: 285 - 286
- 74 Laurent F, Raynaud M, Biset JM, et al. Diagnosis and categorization of small bowel neoplasms: Role of computed tomography. *Gastrointest Radiol*, 1991; 16: 115
- 75 Lee DH, Choi BI, Lee MG, et al. Exophytic adenocarcinoma of the stomach: CT findings. *AJR*, 1994; 163: 77 - 80
- 76 Levine MS, Kieu K, Rubesin SE, et al. Isolated gastric varices: splenic vein obstruction or portal hypertension? *Gastrointest Radiol*, 1990; 15: 188 - 192
- 77 Levine MS, Kong V, Rubesin SE, et al. Scirrhus carcinoma of the stomach: radiologic and endoscopic diagnosis. *Radiology*, 1990; 175: 151 - 154
- 78 Lorigan JC, DuBrow RA. the computed tomographic appearances and clinical significance of intussusception in adults with malignant neoplasm. *BJR*, 1990; 63: 257
- 79 Madwed D, Mindelzun R, Jeffrey RB. Mucocele of the appendix: imaging findings. *AJR*, 1992; 159: 69
- 80 Maglinte DDT, Gage SN, Harmon BH, et al. Obstruction of the small intestine: Accuracy and role of CT in diagnosis. *Radiology*, 1993; 188: 61.
- 81 Malone, AJ, Wolf CR, Malmel AS, et al. Diagnosis of acute appendicitis: value of unenhanced CT. *AJR*, 1993; 160: 763

- 82 Marn CS, Glazer GM, Williams DM, et al. CT - angiographic correlation of collateral venous pathways in isolated splenic vein occlusion: new observations. *Radiology*, 1990; 175: 375 - 380
- 83 Mc Farland EG, Brink JA, Wang GE, et al. Visualization of colorectal polyps with Spiral CT colography: Evaluation of processing parameters with perspective volume rendering. *Radiology*, 1997; 205: 701 - 707
- 84 McGinnis HD, Chew FS. Mucin - producing adenoma of the appendix. *AJR*, 1993; 160: 1046
- 85 Mesenteries: Normal and pathologic processes. *Radiographics*, 1995; 15: 755
- 86 Meyers MA, McGuire PV. Spiral CT demonstration of hypervascularity in Crohn disease: "vascular jejunitization of the ileum" or the "comb sign". *Abdominal Imaging*, 1995; 20: 327
- 87 Miller PA, Mezwa DG, Feczko PJ, et al. Imaging of abdominal hernias. *Radiographics*, 1995; 15: 333
- 88 Minami M, Kawauchi N, Imai Y, et al. Gastric tumors: radiologic - pathologic correlation and accuracy of CT staging with dynamic CT. *Radiology*, 1992; 185: 173 - 178
- 89 Peterson WL. Helicobacter pylori and peptic ulcer disease. *N Engl J Med*, 1991; 324: 1043 - 1048
- 90 Philpotts LB, Heiken JP, Westcott MA, et al. Colitis: Use of CT findings in differential diagnosis. *Radiology*, 1994; 190: 445
- 91 Pott meyer A, McDowell J, Lang EK. CT findings of a rectal intussusception. *AJR*, 1991; 156: 870
- 92 Rao PM, Rhea JT, Novelline RA, et al. Helical CT combined with contrast material administered only through the colon for imaging of suspected appendicitis. *AJR*, 1997; 169: 1275
- 93 Royster AP, Fenlon HM, Clarke PD, et al. CT colonoscopy of colorectal Neoplasms: Two - Dimensional and three - Dimensional Virtual - Reality techniques with colonoscopic correlation. *AJR*, 1997; 169: 1237 - 1242
- 94 Saito K, Shimizu H, Ishibashi H. Pathology of tumorous lesions of the appendix. *I to Cho (Stomach and Intestine)*, 1990; 25: 1177
- 95 Sharma S, Singhal S, Dixit S, et al. Primary gastric lymphoma: role of computed tomography. *Trop Gastroenterol*, 1991; 12: 31 - 36
- 96 Small JH, Aitchison F, Carroll NR. Computed tomography of the gastro - duodenal region. *Eur J Radiol*, 1996; 22: 95
- 97 Stallmeyer MJ, Chew FS. Eosinophilic gastroenteritis. *AJR*, 1993; 161: 296
- 98 Thoeni RF. Colorectal cancer: Cross - sectional imaging for staging of primary tumor and detection of local recurrence. *AJR*, 1991; 156: 909 - 915
- 99 Thomas VIL, Cohen AJ, Wile AG. CT detection of unsuspected gastric neoplasms. *Appl Radiol*, 1995; 25: 29 - 36
- 100 Thompson WM, Trenkner SW. Staging colorectal carcinoma. *Radiologic Clin North Am* 1994; 32: 25 - 37.
- 101 Tia TL, Coene PPL, Van Delden OM, et al. Colorectal carcinoma: preoperative TNM classification with endoscopy. *Radiology*, 1991; 179: 165
- 102 Trenkner SW, Halvorsen RA Jr, Thompson WM. Neoplasms of the upper gastrointestinal tract. *Radiol Clin North Am*, 1994; 32: 15 - 38
- 103 Ueno E, Isobe Y, Imazato M, et al. CT evaluation of appendicitis. *腹部救急诊疗进步*, 1992; 12: 703
- 104 Urban BA, Fishman EK, Hruban RH. Helicobacter pylori gastritis mimicking gastric carcinoma at CT evaluation. *Radiology*, 1991; 179: 689 - 691
- 105 White CS, Templeton PA, Attar S. Esophageal perforation: CT findings. *AJR*, 1993; 160: 767
- 106 Winter TC III, Ager JD, Nghiem HV, et al. Water as an orally administered contrast agent for helical CT. *Radiology*, 1996; 201: 365
- 107 Wolfman NT, Scharling ES, Chen YM. Esophageal squamous carcinoma. *Radiologic Clinics of North America*, 1994; 32: 1183
- 108 Zalzman M, Gansbeke DV, Lalmand B, et al. Delayed enhancement of the bowel wall: A new CT sign of small bowel strangulation. *J Comput Assist Tomogr*, 1996; 20: 379
- 109 Zarvan NP, et al. Abdominal hernias: CT findings. *AJR*, 1995; 164: 1391

十四、男性盆腔疾病的 CT 诊断

CT 和 MRI 对男性盆腔检查都发挥着重要作用，随着 CT 的广泛应用，已常作为男性盆腔病变的重要检查手段，它清楚地显示各解剖结构。CT 在应用时，常采用轴位断面、连续扫描。

1. 男性盆腔的 CT 检查方法与解剖

1.1 男性盆腔的 CT 检查方法

1.1.1 肠道的准备

理想的检查方法是在检查时小肠充满对比剂，有助于清楚识别小肠及盆腔的结构。为保证远端小肠和结肠都被对比剂充盈，一般患者在检查前一日晚上就需口服 2% 的泛影葡胺 500~1000ml。另外，在 CT 检查前 45 分钟再追加 350~500ml。如果消化道的造影剂充盈不理想，还可在检查前直接经直肠灌注 1% 的泛影葡胺或气体 300ml。个别情况下还可给患者适当应用肠道蠕动抑制剂。

1.1.2 膀胱检查

当 CT 应用于膀胱检查时，如评价膀胱的原发肿瘤或确定肿瘤侵犯膀胱的范围时，可使用单或双重造影剂法。所谓单次或一次性对比剂使用法是指常规离子或非离子型对比剂 100~150ml 在扫描前快速滴注（1~2ml/s）。双重对比剂使用法是指扫描前用福利管（Foley Tube）直接插入膀胱，经福利管注入 100~300ml 气体和 100ml 稀释（3%）的泛影葡胺。该方法可清楚显示膀胱，尤其是膀胱顶的前部更为清晰，明显提高对膀胱壁间肿瘤及壁间肿瘤浸润范围的显示。给予双重对比剂实施后，根据患者病情可分别采用仰卧位、侧卧位和俯卧位扫描。常规给予定位后进行轴位扫描，成像范围应包括膀胱、前列腺、腹股沟管、骶椎管及所有可见的盆腔结构。

1.1.3 盆腔 CT 扫描条件

盆腔的常规 CT 检查采用层厚 10mm 的连续轴位扫描，患者保持呼气末屏气或平静呼吸。对膀胱和前列腺肿瘤的分期诊断，可采用层厚 5mm、间隔 5mm 扫描。在寻找未下降睾丸或盆腔内睾丸时，应采用 5mm 层厚连续扫描，没有间隔，自耻骨连合扫至骶骨前上的高度，然后向上以层厚 10mm 扫至双肾下极高度，无扫描间隔。在评价直肠壁的浅表肿瘤时，应在扫描前用直肠管经直肠注入 300ml 气体，给予平滑肌抑制药物使其充盈扩张，肠壁变薄，然后自耻骨连合上的高度向下扫描。对肿瘤的分期确诊扫描范围常常较大，除常规的盆腔扫描外，还需要自肝脏的膈顶部，层厚 10mm 向下连续扫描，以确定是否有肝脏、肾上腺和脊柱的转移瘤和肠系膜或腹膜后转移性淋巴结。

采用包括全部盆腔结构而又使视野范围尽可能小的扫描，这样可得到相对最大的空

间分辨率图像。常规下很少对轴位扫描的图像进行冠状位或矢状位重建，只有在判断是否有肿瘤或前列腺对膀胱形成外压或突入膀胱时，重建才有一定的意义。也有人在判断该类情况时争用直接的冠状位或矢状位断面扫描，这样可减少部分容积效应和患者的运动性伪影干扰。

对某些器官如前列腺体积的测量，可在操作台用电子计算机游标对所测量的器官进行标记，并沿表面进行勾画，计算机根据其层厚和测量器官的范围自动给予计算并标出所需要的各种测量数据。

1.2 男性盆腔正常的 CT 解剖

1.2.1 肠道

在平骶骨岬平面，升结肠位于右侧腰大肌及髂肌的前方，降结肠相应的位于左侧腰大肌和髂肌的前方。回肠祥由肠系膜与空肠祥分隔开来。空肠祥位于左侧腰大肌和髂肌的前方。在盆腔的中区，乙状结肠表现出 1~2 个祥，并向上与位于腹膜后的降结肠相连接，直肠的远端被脂肪组织环绕，与骶椎的腹侧相邻。

1.2.2 膀胱

CT 扫描所见的膀胱是边缘光滑的均质的水样密度结构，其大小和形态随尿液的多少而变化，膀胱壁在内部尿液和膀胱外周脂肪的衬托下较易识别，其膀胱内粘膜如果在气体和油或泛影葡胺等对比剂的衬托下则更容易显示。

1.2.3 盆腔肌肉与淋巴结

盆腔的肌肉（腰大肌、髂肌、闭孔内肌、梨状肌、肛提肌等）在 CT 断面上呈对称性分布，较易识别。盆腔的淋巴结常沿髂总血管、髂外血管和闭孔血管分布，淋巴结的大小一般不超过 7mm。正常状态下盆腔淋巴结不容易显示，但在淋巴结肿大、钙化或淋巴造影时，也可以被识别。

1.2.4 精囊腺与前列腺

精囊腺位于膀胱底部的后方和直肠之间，一般呈对称性分布，密度较低，周围有脂肪组织衬托，但精囊腺并不固定于盆腔上，根据患者的位置不同其形态也有轻微变化。前列腺呈栗子形，尖部向下，一般为 2~4cm 长，呈均匀的软组织密度，恰好位于耻骨连合后方和直肠的前方。

1.2.5 精索与阴囊

CT 扫描所显示的精索，除含有输精管外还有睾丸的动脉和静脉，在盆腔较低的层面可以被显示，表现为圆形或卵圆形的软组织团块，也可表现为环状结构，内含有小的点状或线状软组织密度结构，标志着输精管和精索结构的存在。正常睾丸表现为卵圆形结构，前后径约为 1~3cm，长为 4~5cm。睾丸的实质密度较低而均匀，周边被坚实的鞘膜所包绕。

2. 膀胱病变

2.1 膀胱良性病变

以往经静脉膀胱造影所见到的肿块压迫膀胱或膀胱移位的表现，现较容易应用 CT 进行评价。膀胱肿块造成的膀胱受压也较易于由肠道所致的膀胱受压进行区分，因为肠道可经口服对比剂进行识别。膀胱形态的改变也可由于腹膜后纤维化（retroperitoneal fibrosis）、盆腔脂肪增多症（pelvic lipomatosis）、血肿、淋巴囊肿（lymphoceles）和下腔静脉血栓等原因所致。在以上所有良性病变中，膀胱由于受外来挤压形态改变和外周病变的关系，如大量脂肪密度的结构包绕和挤压膀胱变形，可诊断为盆腔脂肪增多症。淋巴囊肿是一囊性的水样密度结构，与膀胱有边缘锐利的界限，在 CT 上较易识别。急性血肿的密度较周围肌肉的密度高而且形态不规则。给予对比剂增强扫描后，可见到下腔静脉的侧支循环血管。下腔静脉若无对比剂增强，表示下腔静脉闭塞，有下腔静脉血栓形成。但如果肿块形态不规则，而且浸润了膀胱周围的脂肪层或者侵犯盆腔内脏器而又使膀胱有些“梨形”变时，应考虑恶性病变存在的可能。

膀胱外的炎性病变也可使膀胱壁局限性增厚，有时难以与恶性病变或肿瘤性病变相区别，如由肠道憩室炎和其他炎性病变所致的膀胱壁增厚难以与恶性病变相区别。但炎症的侵犯可形成膀胱瘘，使膀胱内有气体产生。有时盆腔的其他病变也可导致膀胱肿瘤的类似改变，如膀胱软斑症等。膀胱软斑症（malacoplakia）是膀胱非寻常性的炎性肉芽肿病变，在膀胱粘膜形成坚实的斑块或结节。病变主要由单核细胞组成，富有嗜酸性颗粒状胞浆，并易见 PAS、铁及钙反应阳性的包涵体，称为软斑病小体（michaelis-guttman body）。CT 表现为膀胱壁上的肿块，肿块内可有钙化和坏死或囊变。范围或边界常难以确定，但病变常有自限性，抗生素治疗有明显效果。

当膀胱壁有明显的局灶性增厚时，应注意是否有膀胱壁扩张不全或挛缩、膀胱内小梁肥大阻塞输尿管流出道、放射性膀胱壁水肿或纤维化等，应与膀胱恶性病变进行区别。

膀胱的良性肿瘤比较少见，一般可发现有膀胱纤维瘤、肾源性腺瘤（nephrogenic adenomas）、嗜铬细胞瘤和血管瘤，表现为边界光滑的膀胱内充盈缺损，与此相鉴别的有非钙化性膀胱结石、血凝块，在 CT 断面上较容易区分，而且随体位的改变而发生位置变化。产气性膀胱炎可见膀胱内有气体存在，并与尿液形成液-气平面。出血性膀胱炎可导致弥漫性膀胱壁增厚。盆腔创伤所致的膀胱损伤，可使膀胱向腹腔内或腹膜后破裂，也可导致膀胱挫伤而发生膀胱壁血肿，CT 膀胱造影可精确发现膀胱损伤或破裂的位置及程度。

2.2 膀胱恶性病变

2.2.1 膀胱癌（carcinoma of bladder）

由移行上皮发生的膀胱癌在恶性肿瘤致死率中约占第 5 位，常规对恶性肿瘤的检查

方法是膀胱镜和经尿道的活组织检查，其他还有逆行性尿路造影，膀胱造影、淋巴管造影、血管造影和麻醉下的双合诊检查。早期虽然 Jewett - Marshall 系统用于肿瘤的定位及分期。但 Kenny 报道这种对膀胱癌术前的分期的精确性仅占 56%。表面的肿瘤和膀胱壁内而未向膀胱外伸展的肿瘤用常规手段检查可以确诊，而超越膀胱壁以外的浸润和转移常规检查手段难以显示。Jewett - Strong - Marshall 分期法如表 14 - 2 - 1 所示。

表 14 - 2 - 1 膀胱癌分期表

TNM	Jewett - Strong - Marshall	表 现
T ₀	0	无原发肿瘤
T _{is}	0	位于粘膜层
T _a	0	位于粘膜，呈乳头状
T ₁	A	肿瘤侵及粘膜下
T ₂	B ₁	侵及肌层表面
T _{3a}	B ₂	侵及肌肉深层
T _{3b}	C	穿透膀胱壁达周围脂肪
T ₄	D ₁	累及邻近器官
N ₁₋₃	D ₁	累及淋巴结
M ₁	D ₂	远道器官或淋巴结转移

膀胱癌分期用于超声、CT、MRI 检查精确度可明显提高。超声对肿瘤位于膀胱壁及突至膀胱内阳性率很高，但对膀胱外或周围浸润等表现，因受超声穿透力和声阻的限制，精确度减低。除可以发现或判断肿瘤对精囊腺或前列腺的浸润外，对盆腔壁的转移及肿瘤扩展范围尚难以确定。

CT 的盆腔检查，操作简便无侵犯性，可以发现粘膜和膀胱壁间的肿瘤，表现为膀胱壁局限性增厚，但 CT 不能区别肿瘤是限于粘膜内或已侵入粘膜下层，因为膀胱壁各层的 CT 值或密度不易在 CT 图像上区分。但 CT 较超声不同，它可较清楚的区分肿瘤向周边伸展的范围及盆腔壁和远道转移的情况。肿瘤位于膀胱壁内，边缘比较锐利，表现为局部膀胱增厚或乳头状结构突至膀胱腔内，(图 14 - 2 - 1) 也可发生较大范围的膀胱壁浸润，当然膀胱壁的增厚多由肿瘤所至，但炎症及放射治疗后也可导致膀胱壁的增厚，类似于肿瘤表现，临床需加以区别。

肿瘤如果广泛浸润造成膀胱周围的脂肪层消失时，侵犯的范围常难以估计。如果 CT 检查发现膀胱周围的脂肪层因肿瘤侵犯而消失，应确切地诊断为肿瘤侵犯邻近组织器官及盆腔壁，属于 D₁ 期 (T₄)，常因阻塞输尿管而出现肾盂积水。但用 CT 区分 C 期 (T_{3b}) 与 D₁ 期 (T₄) 没有实际意义。如果出现远处转移，如腹膜后淋巴结肿大和肝脏或肺脏的转移时，属于 D₂ 期 (图 14 - 2 - 2a ~ c)。

有关 CT 对肿瘤分期精确度的报道，从 40% ~ 90% 不一，但 CT 较膀胱造影更容易明确膀胱癌向膀胱壁外侵犯的范围。轴位的 CT 较易发现膀胱癌对精囊腺的侵犯，但难以估计或评价对前列腺的侵犯。矢状位和冠状位的 CT 图像可发现膀胱顶部和膀胱底部的肿瘤，并清晰显示肿瘤对精囊腺及前列腺的侵犯程度。虽然 CT 对评价膀胱癌分期有较大的临床价值，但也常因种种原因而产生过高估计或评价不足的分期错误。

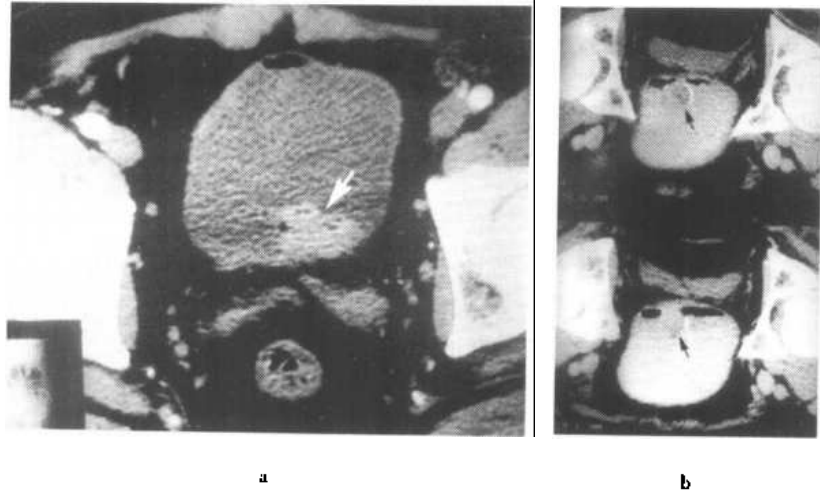


图 14-2-1a、b 膀胱癌

- a. 平扫示膀胱底部左侧乳头状肿瘤 (↑)
- b. 增强后患者膀胱内充气俯卧位扫描、清楚显示肿瘤的基底及与膀胱的关系 (↑)

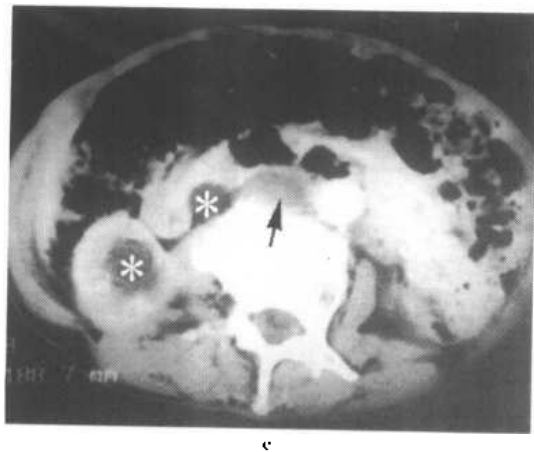
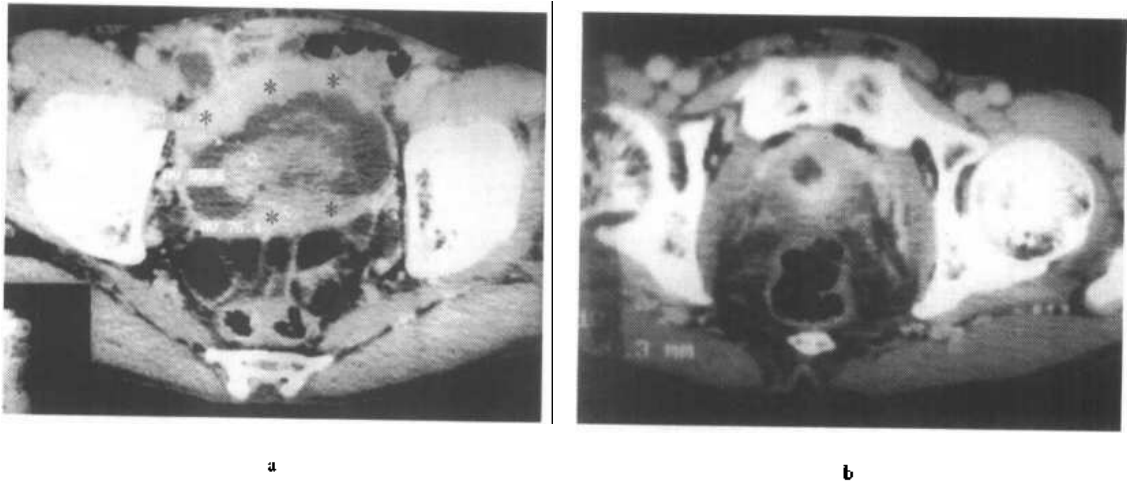


图 14-2-2a~c 膀胱癌累及前列腺和腹膜后

- a. 膀胱癌沿膀胱壁广泛浸润 (*),
膀胱壁周围脂肪层消失
- b. 肿瘤向下累及前列腺尿道部
- c. 肿瘤向上转移至肾门、淋巴结 (↑)
肿大并右肾盂和输尿管积水 (*)

膀胱癌治疗后的随诊检查中, 区分放射治疗后膀胱纤维化和复发的肿瘤尚有一定的困难, 结合病史及治疗时间, 并分析有无膀胱壁肿块的外突性侵犯可资鉴别。但诊断时还必须与感染或炎性病史所致的膀胱壁增厚相鉴别。

CT、MRI、淋巴管造影均可用于膀胱癌转移所至淋巴结肿大的检查。据报道淋巴造影检出淋巴结转移的精确率为 90% ~ 94%, 而 CT 检出淋巴结转移的精确度为 73% ~ 77%, 盆腔淋巴结的直径超过 1.5cm 视为异常, 但难以区分良恶性淋巴结肿大。淋巴造影可以区分良、恶性淋巴结肿大, 但难以区分一些极小的病变。

CT 可作为膀胱癌盆腔淋巴结检查的首选方法, 如果发现淋巴结肿大难以确定良、恶性时, CT 引导下穿刺活组织检查很有帮助, 也可行淋巴造影 CT 检查, 明显提高正确的诊断率。

2.2.2 脐尿管癌

脐尿管癌在膀胱癌中发病率较低, 约占 1%, 多发生于膀胱内或近膀胱的脐尿管端 (90%), 脐尿管中段占 6%, 远端占 4%。约有 75% ~ 80% 的脐尿管癌发生于 40 ~ 70 岁, 患者几乎所有脐尿管癌都属腺泡细胞癌 (94%), 来自移行上皮、鳞状上皮和未分化细胞。患者常表现为血尿 (78%), 尿液中含有粘液样物质 (10%), 肚脐分泌血性或粘液性物质, 很少出现尿痛和腹痛。平片检查, 约有 5% 患者偶然可以发现钙化, 脐尿管癌可压迫膀胱变形移位。治疗多采用放射治疗或手术治疗, 但预后较差, 5 年生存率在 6.5% ~ 15% 之间。

脐尿管癌在 CT 上表明为膀胱顶部或中线部位的软组织肿块或含有钙化的囊性包块, 肿块位于膀胱的前上区, 沿脐尿管和腹前壁延伸。CT 同时可以发现脐尿管癌对周围组织的侵犯和淋巴结的转移。肿瘤切除后 CT 检查发现有 30% 的患者复发。

2.2.3 其他恶性肿瘤

发生于膀胱内的其他恶性肿瘤较为罕见, 但也应在诊断中加以区别, 如发生于膀胱的骨源性肉瘤、淋巴瘤以及白血病患者绿色瘤等。

3. 前列腺及精囊病变

对前列腺和精囊腺的病变, 无论是采用 CT、超声或 MRI 检查, 都可清晰显示。前列腺的大小随年龄不同而有差别, 30 岁以下的男性一般前列腺的平均大小, 上下径为 3cm, 前后径为 2.3cm, 左右径为 3.1cm。在 60 ~ 70 岁的男性中, 上下径为 5cm, 前后径为 4.3cm, 左右径为 4.8cm。精囊为单管性结构, 自身缠绕而形成 10 ~ 12 个囊袋结构, 管径为 0.3cm 左右, 长度约为 3.6cm, 宽为 0.8 ~ 2.0cm。精囊内侧通过排泄管与输精管汇合而形成射精管。一般前列腺肥大, 随患者年龄的增高而增大。CT 常可发现前列腺内有钙化, 多见于 50 ~ 70 岁年龄组的人, 钙化常表明为点状、片状或是类圆形的高密度影, 在 X 线平片有时难以分辨。

3.1 前列腺良性病变

前列腺各不同叶之间的界限在 CT 上难以区分,不能区分前列腺组织和前列腺囊,所以 CT 检查前列腺病变主要通过前列腺体积增大的同时,发现前列腺内有气体积聚、液化囊变或钙化等病理改变加以识别。

3.1.1 前列腺炎及精囊炎

前列腺炎根据病因不同常分为细菌性和非细菌性。细菌性前列腺炎约为 95% 是由革兰阴性杆菌引起的,临床常表明为寒颤、发热、会阴区疼痛,在排便或射精时明显。尿道有分泌物,前列腺检查压痛明显,体积增大,压之质软。非细菌性前列腺炎,除有会阴区不适或疼痛外,前列腺液检查可见有炎性细菌分布。婚后的男性人群中,大部分都存在不同程度的非细菌性炎症。

前列腺炎很少通过影像检查手段来确诊。在细菌性前列腺炎中,常可见到前列腺增大,密度减低,边缘光滑,有液化坏死时,可见有低密度灶存在。

前列腺炎常常伴有精囊炎的存在,表现为双侧精囊对称性肿大,密度较低,当排泄管不畅时也可发生单侧的精囊肿大或形成潴留性精囊囊肿。

慢性前列腺炎有时在形态上难以与前列腺良性增生鉴别,但也可表现为体积缩小,常常是慢性炎症增殖和纤维化改变的结果。由于纤维化的存在,慢性精囊炎常表现为对称性体积缩小。

3.1.2 前列腺良性增生 (benign prostatic hyperplasia, BPH)

前列腺良性增生常发生于腺体移行区,几乎所有 40 岁以上的男性,在前列腺组织学检查中都有 BPH,但绝大多数都不产生临床症状。BPH 的增殖可为局限性和弥漫性。主要是尿道周围的腺体增殖,引起前列腺中部及前部增大,将膀胱三角区抬高,前列腺可呈“驼峰状”突入膀胱。BPH 的增殖是渐进的,最终导致尿道内口的狭窄而产生排尿困难。

CT 检查 BPH 表明为前列腺明显增大,边缘部分光滑,上缘向上突起,高出耻骨联合 2~3cm,部分可突到膀胱内而类似于膀胱内肿瘤。前列腺周围及盆腔未见肿大淋巴结(直径 < 0.7cm),周围各种组织如脂肪层、肛提肌、闭孔内肌都可清晰区分。(图 14-3-1a~c)。

MRI 可较好地地区分前列腺内各叶间的界限,具有较高的组织分辨率。在用 CT 检查不能确诊者可以进一步采用 MRI 检查。

3.1.3 前列腺结石或钙化

前列腺结石或钙化可发生于发育成熟后男性的任何年龄组,但最常见于 40~70 岁,原发性结石发生在前列腺的腺泡和导管,一般多个。CT 检查多见这些钙化性物质位于周围区内,当前列腺肥大时,也可位于前列腺中心区与周围区之间,钙化表示以往有过炎症和梗死的病理过程,以后由于纤维化和钙盐沉积而形成。有时也可见于放疗后患者。

3.1.4 精囊囊肿

精囊囊肿在 CT 检查时较容易发现,多为潴留性,表现为边缘光滑锐利的低密度区,与周边组织界线清楚,应用对比剂后没有增强,多继发于精囊腺炎。常见于 40~

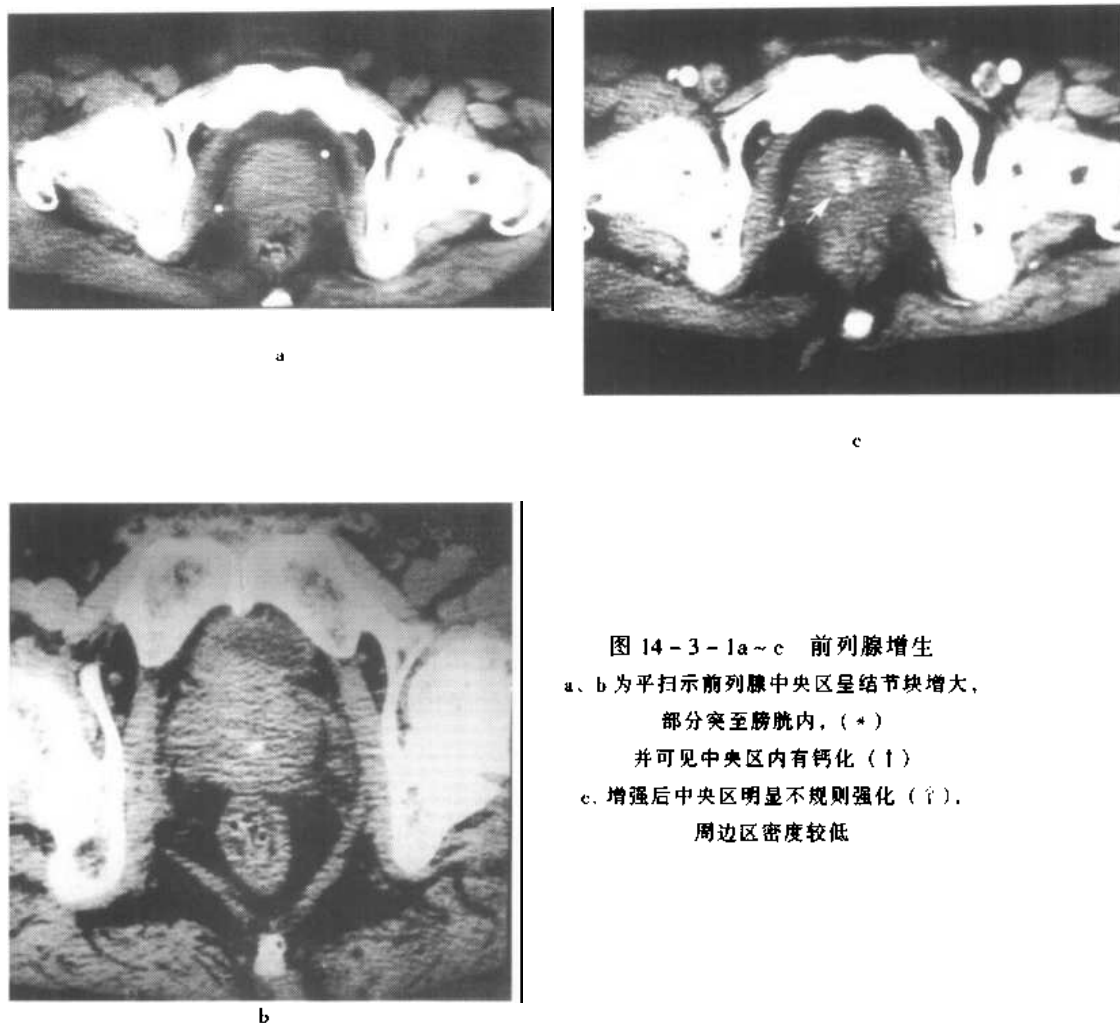


图 14-3-1a~c 前列腺增生
a、b 为平扫示前列腺中央区呈结节状增大，
部分突至膀胱内，(*)
并可见中央区内有钙化(↑)
c. 增强后中央区明显不规则强化(↑)，
周边区密度较低

70 岁男性，一般无明显临床表现。

3.2 前列腺恶性肿瘤

前列腺的恶性肿瘤常见于前列腺癌和前列腺的转移性肿瘤，95%以上是腺癌。

3.2.1 前列腺癌

前列腺癌的诊断常需要临床物理检查和组织学检查确诊，无论是 Whitmore - Jewett 分期还是 TNM 分期系统，在临床常分为 4 期。

A 期：无任何症状的前列腺癌。

B 期：虽然无前列腺或腹部的症状，但指诊可触摸到前列腺有肿块存在。

C 期：肿瘤突破前列腺囊，临床出现相应的症状，而且可伴有血清磷酸水平升高。

D 期：前列腺癌有远道转移，2/3 的患者中磷酸水平升高，有 35% ~ 85% 的患者有淋巴结转移。

前列腺癌 75% ~ 80% 起源于后叶的周边带，在断层解剖中，我们也称为周围叶。当

肿瘤结节仅限于前列腺囊或被膜内时,CT上可能出现两种改变:前列腺内密度稍低的瘤结节和(或)前列腺外缘出现轻度隆起。由于瘤结节与正常前列腺组织的密度差别较小,观察时应注意调节窗宽和窗位。总而言之,CT发现A期和B期的前列腺癌比较困难。只要前列腺外缘形态无改变,仅靠CT值加以区分,可靠性较低。对晚期的前列腺癌如在B期,前列腺癌突破被膜向外伸展,明显形成前列腺轮廓的改变,CT诊断较容易。当伴有淋巴结肿大及前列腺邻近器官被侵犯时,CT的正确诊断率就会提高。(图14-3-2a,b)

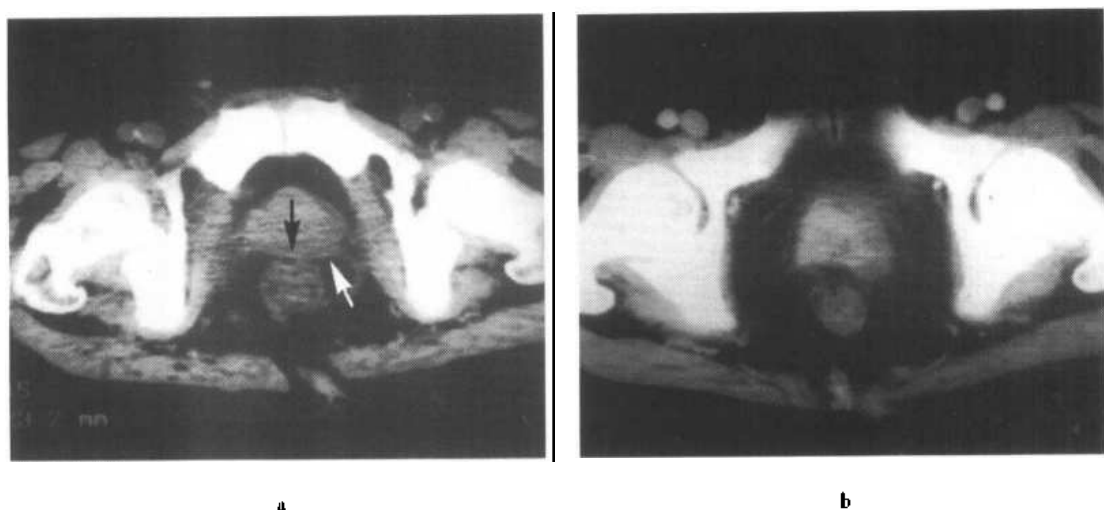


图14-3-2a、b 前列腺癌

a. 平扫示前列腺体积增大不明显,但后缘中央沟消失(↑),左后方有结节状结构外突(↓)。b. 增强扫描后密度低而不均。
骨核素扫描示全身骨转移

CT探查盆腔淋巴结肿大的精确度约在35%~93%不等。但明显较超声和其他检查手段高。盆腔及前列腺周围的正常淋巴结的直径一般在0.7cm以下,如发现该区域内的淋巴结直径高于1cm,应高度怀疑淋巴结转移的可能性。CT淋巴管造影可明显提高对恶性淋巴结的检出率,一般在48%~80%不等。对闭孔内肌和髂内肌附近的淋巴结转移CT的检出率最高。

约有80% C期的前列腺癌累及精囊并有淋巴结转移,在仰卧位时,膀胱精囊角的消失是肿瘤外侵的一个征象。前列腺癌可沿腹膜后及主动脉旁的血管、淋巴管蔓延,转移常在左侧肾门及腹膜后,形成大量肿大的淋巴结转移。

除精囊外,膀胱也是前列腺癌最常侵犯的器官,但很少累及直肠。骨骼转移和肺转移是前列腺癌最常见的器官转移,预后较差。

总之,CT对前列腺癌分期的精确度约为67%~75%。对A期和B期的病灶及正常淋巴结大小的转移,CT诊断比较困难。而对C期~D期的前列腺癌CT的正确诊断率可提高至80%。当然血清前列腺抗体的测定有利于前列腺癌的早期诊断。

对前列腺癌手术后或放疗后进行CT随访较有帮助,对术后所致的淋巴囊肿、血

肿、脓肿及放疗后前列腺发生的形态学改变都可应用 CT 加以区分。

3.2.2 其他恶性肿瘤

除前列腺癌以外的其他恶性肿瘤较为少见，多是前列腺的转移瘤，另外还可见有前列腺的肉瘤等。精囊腺的恶性肿瘤很少见，常常是由于膀胱癌及前列腺癌的转移或直接侵犯所致（图 14-3-3a、b）。



a



b

图 14-3-3a、b 膀胱癌前列腺转移

平扫及强化扫描示前列腺体积增大（↑），前列腺与右侧闭孔内肌间无清楚分界（△）

4. 睾丸病变

CT 在睾丸疾病的应用范围仅限于发现隐睾（Cryptorchidism）及睾丸损伤和睾丸肿瘤以及转移情况。CT 对睾丸的检查一般采用轴位切面。薄层扫描，层厚一般在 2~3mm，对睾丸肿瘤和睾丸损伤，常常需要增强扫描。

4.1 隐睾（睾丸未降，undescended testes）

临床上手触摸不清的睾丸除隐睾外，还见于以下几种原因，睾丸未发育或睾丸发育不良，睾丸下降不全和获得性睾丸萎缩（病毒感染）。隐睾与以上等病变的鉴别诊断很重要，因为隐睾除丧失生育能力外还常并发肿瘤。

睾丸为发生于中肾边缘背侧的胚胎期的性腺，在性腺从腹部下降的同时，血管神经及连接管经腹股沟管坠入阴囊。正常情况下睾丸在妊娠8个月时自腹膜后降至阴囊内。约有30%的早产儿及4%的足月儿童可发生睾丸下降不全，但大多数在出生后1年内完全降至正常。少数（不足1%）可出现睾丸未降（隐睾），其原因可能与精索过短、腹股沟管或其腹环过紧、腹膜后纤维索带阻止睾丸下降、提睾肌发育不良、阴囊发育不全等有关。早期诊断隐睾很重要，在腹腔内睾丸的肿瘤发生率是正常人的12~40倍，故对青春期后的患者常对隐睾手术切除，而青春前期的患者常将手术异位的睾丸复位，置入阴囊。

对35岁以下的双侧无睾的患者，临床可通过内分泌检查而确诊，不需要CT或其他影像学检查，更无需手术探查。35岁以上的患者内分泌检查结果常常不可靠，即使有睾丸存在于腹部也会发生严重的萎缩，从而阻止了激素的反应。但对一个睾丸缺如的患者激素正常水平，则必须通过CT检查，确定另一侧睾丸是否存在或存在位置及状态。睾丸自肾下极至腹股沟外环移行的过程中可在任何位置发生停止。约有80%未降睾丸的患者，可在腹股沟上区触及到未降的睾丸。如果触及不到睾丸，可能是睾丸太小或缺如，也可以是萎缩或发育不良。多数未触及睾丸位于腹股沟上部陷凹或外环附近。有些患者未降的睾丸恰好位于外环的上方，深部是前腹壁的肌肉，并与髂血管紧贴，只有极少数患者，未降睾丸位于后腹壁。

目前检查未降睾丸的有无及位置异常首先选用B超，而CT检查则可沿睾丸沉降路径逐层扫描。未降睾丸常表现为较小的椭圆形软组织肿块。CT在检查至腹股沟管时应仔细薄层扫描，以判断睾丸的有无。腹股沟管长约为5~6cm，位于髂血管的前上方，外环恰好位于耻骨支的头侧。正常情况下，双侧腹股沟及下盆区的结构呈对称性分布，任何小的不对称性软组织影都较容易在CT上识别。而盆腔以上的未降睾丸常由于肠祥、血管和淋巴结的干扰而难以寻找。但确定精索的有无有助于对睾丸缺如及高位隐睾的诊断。

腹股沟淋巴结可根据位置的不同与未降的睾丸相区别，淋巴结多位于腹股沟韧带的下方，邻近股或髂血管，位于腹股沟管的深部和外侧。对难以区别者，可给予静脉团注对比剂增强，以识别血管性结构与非血管性结构。

CT空间分辨率高，掌握以上规律对未降睾丸的检查，精确度较高，临床常常采用。但CT检查有放射性损害。由于70%以上的未降睾丸位于腹股沟管内，故检查时一般首先采用B超，可发现其中大多数存在的病变。但精索存在而未发现未降的睾丸时，应采用CT或MRI或静脉血管造影以进一步检查。

4.2 睾丸及相关结构的良性病变

由于CT检查对性腺的放射性损伤，不可广泛应用于阴囊或睾丸的检查。因而B超对阴囊的检查有较高的精确性和实用性。

睾丸外的病变常见有腹股沟斜疝、睾丸鞘膜积液、精索静脉曲张，而且在CT图像上都较易显示，较容易作出诊断。由于阴囊内组织松弛，睾丸活力度大，其发生损伤的机会较少，但如发生外伤，可出现睾丸挫伤、裂伤、睾丸脱位等根据病史虽可明确诊断，但对睾丸挫伤所致睾丸损伤程度的判断，CT检查有较高的临床价值，有助于对是否手术切除或修补作出判断。

附睾及睾丸炎的 CT 检查常不很敏感。附睾及睾丸炎常分为特异性或非特异性。在我国特异性炎症多见于结核，一般先由附睾病变蔓延至睾丸，临床可见有红、肿、热、痛，结合病史及实验室检查一般不难作出诊断。CT 常可见附睾肿胀增大，有时可见有钙化结节，常伴有明显的鞘膜积液。病毒性睾丸炎多见于腮腺炎的并发症，根据病史常可明确诊断，也首发于睾丸。早期 CT 表现为睾丸肿大，密度减低，重者后期可出现睾丸软化和萎缩。而非感染性炎症常常由于输精管结扎的绝育手术所致，其病因可由于手术创伤、精子瘀积等所产生的刺激所致。首先 CT 表现为附睾增大肿胀、精索与附睾间结构不清，可形成精子性肉芽肿，同时伴有鞘膜积液。临床上由于结扎输精管后造成附睾精子瘀积肿胀而产生的一系列临床症状如阴囊坠、疼痛、性交痛称为附睾瘀积症。MRI 对附睾瘀积症中阴囊内陈旧性血肿的检查较为敏感。

4.3 睾丸肿瘤

睾丸肿瘤在世界各地发生率略有区别，美国每年发生率为 2.5~3.7/10 万，我国的发生率相对较低，约占男性恶性肿瘤的 2%，其中最多见精原细胞瘤。发生于 25~40 岁之间，死亡率较高，其次是胚胎癌、畸胎瘤、睾丸的绒癌和内胚窦瘤。

肿瘤出现的最常见症状是睾丸固定性痛，原发病灶常常较小而难以发现，明确诊断时肿瘤可能早已发生广泛转移。睾丸肿瘤转移多经淋巴系统，先至髂淋巴—→主动脉—→纵隔—→锁骨下淋巴结。如果肿瘤发生血性转移则可到全身任何器官或部位，但肺、肝、肾脏常最易被侵犯。

睾丸肿瘤的治疗及预后或恶性程度，取决于细胞类型及肿瘤分期和明确诊断的早晚。肿瘤转移的主要途径是经淋巴系统，故肿瘤的分期（见分期表 14-4-1）以淋巴管造影最为准确，淋巴管造影诊断睾丸肿瘤分期的准确性为 62%~89%。敏感性为 50%~90%，证实肿瘤淋巴转移的特异性为 67%~100%。在某些淋巴转移漏检的原因中，有时可因淋巴转移灶很小或经双足的淋巴管造影难以发现，特别是肾门区的较小转移淋巴结常不易被对比剂显示，阳性结果可因淋巴结纤维化，脂肪替代或炎性浸润而产生部分的淋巴结染色所致。

表 14-4-1 睾丸肿瘤分期表

分 期	肿 瘤 表 现
I	临床检查证实肿瘤位于睾丸和精索
II	临床及影像学检查肿瘤转移局限于阴囊下及局部淋巴结
II A	中等大小的腹膜后淋巴结转移
II B	巨块型腹膜后淋巴结转移
III	转移超越横膈
III A	虽然在膈肌以上，但淋巴转移局限于纵膈及锁骨下淋巴群
III B	超越淋巴转移的其他途径转移

CT 检查睾丸肿瘤主要是发现淋巴转移的范围及程度，有利于肿瘤的分期，在检查转移淋巴结方面，CT 检查的准确性高于 B 超，但都略低于淋巴管造影，特别是对正常

大小的转移淋巴结，CT及B超都难以发现。但CT对腹膜后较高位置的淋巴结转移，如腹膜后区的肾门附近、下纵隔等处的可见性淋巴结转移准确性较高。另外，对淋巴系统以外的其他转移如肺、肝、肾脏等。CT则明显优于淋巴管造影。故一般对睾丸肿瘤的分期应首先使用CT检查，当CT未发现异常或诊断难以确定时再进一步使用淋巴管造影。静脉血管造影及肾盂造影对该病的诊断无多大帮助（图14-4-1a、b）。

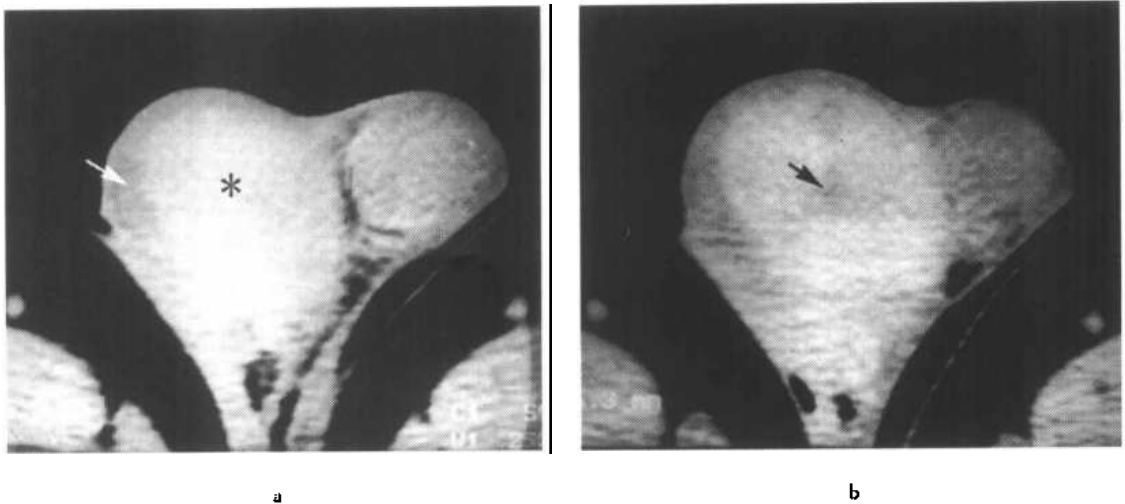


图14-4-1a、b 右睾丸生殖细胞瘤

a. CT平扫，示右侧睾丸明显肿大（*），形态不规则，可见有少量鞘膜积液（↑）

b. 增强后见肿大的睾丸内有片状不规则坏死区（↑）

另外，CT在治疗随访中也发挥着较大的作用。CT检查的图像表现或改变可帮助临床医生判断化疗或手术切除治疗的效果，对指导临床治疗有着重要的意义。CT可显示化疗后转移瘤大小和密度的改变，转移淋巴结密度的改变可说明化疗的效果，说明肿瘤内部有肿胀或坏死。实性肿瘤向液化密度的转变是肿瘤化疗的最佳结果，CT值的逐渐减低说明转移瘤在化疗过程中逐渐失活。反之，如果肿瘤的CT值随治疗而逐渐增加说明肿瘤仍然存活。

非精原性生殖细胞瘤中，有85%左右的患者在治疗后1年出现肿瘤复发，96%患者2年内复发，复发间隔平均约为3个月。有61%患者原位复发，26%的患者原位复发的同时出现新病灶，复发患者中的18%CT检查为阳性，故目前应用的最好办法是每6个月进行一次CT检查和血清标记检查。如果第1年每3个月检查一次CT都发现肿瘤有改变，以后3年中可采用每年做一次CT检查。

一系列精原细胞瘤的CT检查可以证实肿瘤完全或部分消退，也可以没有变化。患者残存肿瘤的CT表现变化也较大，这是因为完全性精原细胞瘤很罕见，组成肿瘤的组织类型不同，对治疗的反应在CT上也不相同，不能一概而论。

5. 盆腔其他少见病变

盆腔除生殖、泌尿系和消化道发生的病变外，其他病变较少见，如血管内皮瘤、血管外皮瘤、黄色瘤、神经纤维瘤等，某些病变来自盆壁或骶椎。临床上根据 CT 表现特点常常可以判断病变的来源。而许多临床常见的病变却是混合密度的、不规则包块，如血肿、脓肿或炎性团块，常常需要根据病史加以区分。

5.1 盆壁肿瘤

盆壁肿瘤指肿瘤原发于盆壁的肌肉、骨、神经而延伸至盆腔所形成的肿块，常常侵犯泌尿系或直肠而产生一系列的临床症状。

(1) 横纹肌肉瘤主要来自闭孔内肌和髂腰肌，肿瘤生长比较迅速，CT 检查表现为与肌肉密度大致相同的肿块，一般体积较大，平扫边界不清，形态不规则，增强扫描后可发现内部有坏死区，血供丰富，与正常肌肉界限可以区分。CT 诊断时应结合临床病史，注意与来自前列腺、直肠、膀胱等脏器的转移瘤相区分。

(2) 神经纤维瘤多来自腰骶神经，一般肿块较大，生长比较慢，易发生出血、坏死及液化，也可突然生长迅速而转化为神经纤维肉瘤。CT 检查可见肿块与腰骶椎关系密切，相应的椎管扩大或有骨破坏，增强扫描后可见肿瘤实质区有明显强化，一般手术切除后预后较好。

(3) 骶尾骶尾脊索瘤多伴有骶骨的破坏，也可由软组织构成，位于骶骨前方，CT 平扫可清楚显示骶骨前的软组织肿块，明显对骶管有侵犯性破坏，内可见有高密度的残存骨。(请参阅第 3 篇第 x 章)

(4) 髂骨盆血管内皮瘤或外皮瘤较为少见，一般平扫密度与肌肉相类似，边界光滑清楚，增强后有明显均匀的强化，生长比较缓慢，根据细胞的分化程度分 I ~ IV 级，I 级为良性，III、IV 级为恶性，较少发生转移。

(5) 腰骶椎的脂肪瘤虽为罕见，但 CT 检查较易识别，常伴有腰骶椎的发育缺陷，肿块为脂肪密度，边界清楚。

5.2 密度混杂性病变 (miscellaneous masses)

CT 检查中常见的密度混杂性肿块多指出血、炎症或脓肿等发生液体积聚后、在慢性吸收消退过程中所发生的混合密度肿块。尽管 CT 有时难以区分各个不同的液体，如腹水、脓肿、血肿、淋巴液等，但结合病史和 CT 表现常可明确诊断。

(1) 血肿 发生在盆腔的血肿较为常见，多由外伤、过度抗凝、血友病、外科创伤或肿瘤等原因所致。CT 表现为盆腔不规则的软组织肿块，CT 值略高 (20 ~ 60Hu) 边界比较锐利，CT 值随血肿含血红蛋白量的减少而降低，2 ~ 4 周后与一般液体的 CT 值难以区分，如同脓肿或肿瘤坏死等。陈旧性血肿应在 CT 导引下抽吸活检，以明确诊断。血友病在盆腔发生血肿者占 1% ~ 2%，周边有较厚的纤维囊，出血可发生于骨皮质下或骨内，CT 检查有类似于骨破坏的表现，应与骨肿瘤鉴别。

(2) 脓肿 脓肿在盆腔较为多见, 多为其他疾病的并发症, 如肠息肉、克罗恩病、阑尾炎、外科手术后等。CT 检查前应让患者口服对比剂, 以便于区分肠道及脓肿。脓肿的 CT 诊断有以下特点: ①脓肿周围的脂肪组织密度增高, 呈毛玻璃状, 是由于炎性水肿所致。②增强后见较厚而不规则的壁有明显化, 多示炎症的存在。③有 30% 的脓肿会有气体, 常指示与中空器官有窦道, 但有时非感染性肿瘤的坏死也可见有气体存在。CT 检查有利于对窦道的查找。

胸腰椎结核所形成的脓窝脓肿往往较大, 患者表现较其他脓肿隐蔽, 脓肿内含有大量干酪样坏死组织, 有时可见到砂粒样坏死骨, 与盆腔不相通。根据临床的其他检查和患者表现比较容易作出诊断。

CT 检查除明确诊断外还有助于对脓肿引流术的导引定位和引流管的置放。尤其是术后体弱及高危患者合并有脓肿者, CT 导引下引流较手术安全可靠。

(3) 腹水 腹水在临床较为多见, 根据病因及生成不同, 常分为漏出液及渗出液, 但二者的 CT 密度差别较小, 一般 CT 值与水相同, 也可在 10~30Hu。少量液体一般在直肠膀胱陷凹, 然后在肝周或脾周间隙, CT 诊断腹水的精确性应为 100%。但确定腹水原因尚需根据临床症状和实验室检查, 检查时应注意与腹腔大量出血相区别, 二者 CT 值有着明显不同。

(赵斌 柳澄 连庆峰)

十五、女性盆腔疾病的 CT 诊断

1. 女性盆腔的 CT 检查方法

女性盆腔疾病的影像学检查多以 B 超为首选的初筛检查方法，临床医师应考虑到经济效益，节约卫生资源，在 B 超扫描检出肿物后，用最简便快捷而能提供最多信息的影像学方法为患者做进一步的病变定性、定位、定病变范围的检查。

女性盆腔的 CT 检查主要目的是盆腔肿物的诊断、鉴别诊断以及确定病变的范围，为已确诊为肿瘤的患者提供肿瘤分期的信息。作者认为，必须了解病变的病理和病理生理改变、临床特点，才能提高女性盆腔疾病特别是女性生殖系统肿瘤的诊断正确性，因此在本章中花了较大篇幅介绍了肿瘤的病理及播散方式和肿瘤分期。CT 扫描的优点是：①分辨率高。②扫描时间短，可以在短时间内全面的做盆腔、腹腔及胸部检查。③仪器分布地域较广。④检查费用较低。⑤解剖图像清晰，易为临床医师所接受。其缺点为：①患者需接受放射线曝射。②软组织分辨率差，平扫能提供的信息量少，必须行增强扫描。肾功能不良及有碘过敏反应史或其他过敏反应史的患者只能做平扫，其 CT 检查效果差。③CT 为横断面扫描，而盆腔为一轴线呈弧形的体腔，横断面扫描不能提供器官结构的理想图像。④部分体积效应影响空间分辨率。

作者认为，优质的 CT 扫描可对盆腔肿物提供更全面的诊断信息，在相当大的范围内可以取代某些传统放射学检查方法例如静脉尿路造影、钡剂灌肠造影等。在 B 超初筛之后，CT 是检查卵巢恶性病变的首选影像学方法，但在检查子宫病变方面 MRI 更优于 CT 扫描。

1.1 检查技术

提高 CT 扫描质量的基本原则是尽可能提高密度分辨率和空间分辨率，在检查充满软组织器官结构而容积又小的盆腔时特别要加以重视。应尽可能使盆腔内的肠管充盈造影剂，以便与实性的软组织结构例如淋巴结、肿物等鉴别。造影剂量、注射速度以及扫描延迟时间是获得增强扫描最佳密度分辨率的保证，应特别加以重视。一般而言，螺旋 CT 及扫描时间在 2s 以下的传统 CT 动态扫描可以提供足够的诊断信息，扫描速度慢（3s 以上）的传统 CT 往往强化效果不满意。薄层扫描或薄层重建（螺旋 CT）是提高空间分辨率的保证。

1.1.1 扫描前准备

(1) 放置阴道栓。

(2) 口服造影剂 使肠管充盈，有助于鉴别肠管与肿物或淋巴结。应提早、分次服用，以便使全部肠管特别是盆腔内的肠管充盈造影剂。理想的方法是扫描前 8 ~ 12h、

2h、45min 分别服用 2% 碘水造影剂 300 ~ 450ml 使肠管充盈。上床前服清水 300 ~ 450ml 使胃充盈，服清水的目的是减少碘造影剂对肝脏造成的伪影。对疑有直肠或乙状结肠受侵者，必要时自肛门注气 200ml。

1.1.2 造影剂

使血管、输尿管、膀胱充盈，使子宫肌强化，显示宫腔及肿物内的低密度区。采用压力注射器以 2ml/s 的速度自静脉注射造影剂，（60% 非离子型或离子型造影剂 100ml，30g 碘），我们在扫描时间为 2s 的传统 CT 扫描机上，在开始注射后 35 ~ 40s 时自耻骨联合向头端扫描，层厚 10mm，床移 10mm。Fishman 等推荐用螺旋 CT 扫描机在开始注射造影剂后 70 ~ 80s，自耻骨联合向头端扫描，层厚 8mm，采集 24 或 22 层数据，以层厚 5mm 重建图像。

1.1.3 体位

为了保证提高病变的密度分辨率，应自耻骨联合向上扫描至髂嵴。如果肿物巨大延伸至盆腔以外，扫描应包括全部病变。对女性生殖系统恶性肿瘤特别是卵巢恶性肿瘤的患者在盆腔扫描完毕后，必须立即扫描腹部，自膈顶向下扫描至髂嵴，以观察腹腔内（肝、脾、肠系膜、网膜、横膈腹膜面，腹腔及腹膜后区淋巴结）有无转移瘤灶。对卵巢癌患者扫描的上缘必需包括膈顶及部分肺底、肋膈角，这是因为横膈和肝表面是腹膜种植转移的好发部位，以及卵巢癌患者常发生胸腔积液的缘故。在上述常规扫描结束后，必要时可以加做肿物局部薄层扫描观察其内部结构。CT 扫描全部完毕后可嘱咐患者即拍一腹部 X 线片，有助于大致观察有无肾盂积水或输尿管梗阻及其梗阻部位，可以免除临床医师再申请静脉尿路造影，患者也不必再接受一次静脉注射碘造影剂，以节约卫生资源。

1.1.4 窗技术

在观察女性盆腔病变的 CT 图像及拍摄硬拷贝时应注意同时采用宽窗（400 ~ 500Hu）及窄窗（150 ~ 200Hu）技术，注意调整窗位。宽窗有利于显示腹腔及盆腔病变，特别是肿物周围结构，窄窗则有利于显示肿物的内部结构。

2. 女性盆腔器官的正常 CT 解剖

女性盆腔内包括生殖系统、泌尿系统、消化系统的有关器官和血管、淋巴结及肌肉、韧带等结构。女性生殖系统的器官结构包括子宫、卵巢、输卵管和阴道以及悬吊固定子宫的阔韧带、圆韧带、主韧带和骶子宫韧带。

2.1 子宫

2.1.1 大体解剖

正常子宫位于真骨盆的中央，膀胱与直肠之间。一般呈轻度前倾前屈位，也可轻度向左、右倾，膀胱充满时子宫可向头侧轻度移位。子宫呈倒置的梨形，底部较大，下端狭窄的部分为宫颈，宫底与宫颈之间为宫体。正常子宫的大小依年龄不同其变化很大，性成熟期子宫体和子宫颈的长度几乎相等，经产妇子宫各径和宫腔均增大，绝经后子

宫萎缩变小。成年子宫各径约为 $4\text{cm} \times 7\text{cm} \times 4\text{cm}$ 。子宫壁分浆膜层、肌层和内膜层三层。宫腔呈基底向上的三角形、前后径短的扁的裂隙。成人宫颈长约为 $2.5 \sim 3\text{cm}$ 。子宫的正常位置由子宫阔韧带、圆韧带、主韧带和骶子宫韧带所维系。阔韧带为子宫双侧的腹膜皱襞，上缘游离，包裹输卵管；外侧端移行为卵巢悬韧带，前叶覆盖子宫圆韧带。圆韧带起于子宫前面的两侧，在阔韧带的前叶覆盖下向前外侧弯行，然后通过腹股沟管止于阴阜及大阴唇的皮下。主韧带为阔韧带下部两层间的纤维结缔组织和平滑肌纤维，由子宫颈连至盆腔侧壁。骶子宫韧带起于子宫颈的后面，向后绕过直肠，固定于骶骨的前面。膀胱子宫陷凹由膀胱上面腹膜的后缘转折至子宫体的前面所形成。子宫的后面则由直肠子宫陷凹与直肠前面相隔。直肠子宫陷凹较深，正常情况下可有少许积液。子宫两旁为阔韧带两叶之间的纤维脂肪组织，两侧与子宫、子宫颈和阴道上部外缘相连，外侧达骨盆侧壁的腹膜外筋膜，其内含有宫旁血管丛及神经、淋巴丛和纤维组织。

2.1.2 CT 正常表现

正常子宫呈边缘光整、密度均匀的软组织影，用窄窗技术有时可见宫腔内密度更低的含液腔隙，在增强扫描时更为清晰。由于 CT 是横断面扫描，而子宫的轴线与盆腔一致，CT 扫描不能显示子宫的长径，所显示的子宫径线并不反映其真正的横径和前后径。在子宫高度前屈或后屈时其 CT 扫描所显示的“前后径”较真正的前后径为大，实际反映了其长径的一部分。子宫肌层血供丰富，在增强扫描特别是螺旋 CT 扫描时明显强化，密度较盆壁的肌肉为高，有助于辨认。阔韧带自子宫体向盆壁伸延，圆韧带则向前外伸展，经髂外动、静脉的内侧达腹股沟（图 15-4-2c）。通过辨认正常的阔韧带、圆韧带有助于寻找正常的卵巢的位置。

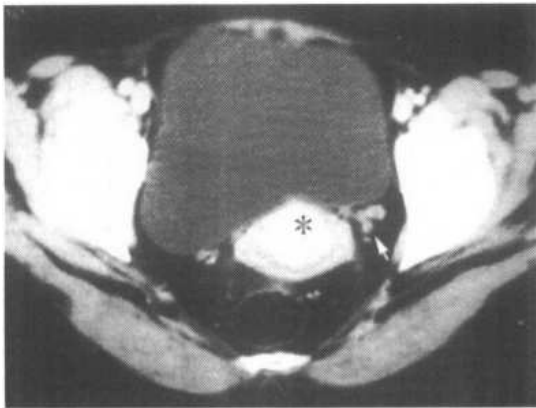


图 15-2-1 正常子宫颈及子宫旁静脉丛 CT 增强扫描。子宫颈 (*) 位于膀胱后方，直肠前方，扁圆形，边缘光整，前后径为 2cm ，横径为 3.2cm ，呈晕环状，子宫旁静脉丛可见有造影剂充盈 (†)

子宫颈位于子宫体的下部，CT 扫描相当于股骨头的水平，呈扁平状。因两侧主韧带向外侧伸延变尖而呈“拿破仑帽”状。骶子宫韧带亦由此向后方绕过直肠，呈弓形软组织结构伸向骶骨（图 15-4-2b）。增强扫描时子宫颈可见与子宫体一致的强化，螺旋 CT 增强扫描可获得早期（动脉期）增强图像，子宫颈间质中度强化，子宫颈粘膜也可强化，子宫颈管腔无强化，可呈环状或晕环状表现（图 15-2-1）。

子宫旁组织为低密度的脂肪结构，平扫时在子宫及子宫颈旁可见条索状结节状影，主要为子宫旁静脉丛，还包括神经、淋巴和纤维组织。子宫旁血管在增强扫描早期可以见到明显的强化，与邻近的血管一致。直肠子宫陷凹及膀胱子宫陷凹只有在积液时才能在 CT 图像上显示。

2.2 卵巢和输卵管

2.2.1 大体解剖

卵巢的大小、形状因年龄而异。性成熟期的卵巢最大，50岁左右随月经停止而萎缩。正常育龄妇女的卵巢最大径小于4cm，平均体积约为10cm³，幼女的卵巢表面光滑，以后由于多次排卵，表面形成瘢痕而致凹凸不平。卵巢一般位于子宫体外侧偏后方，圆韧带附着处的头侧，但变异很大。输卵管长约为10~12cm，连于子宫底的两侧，为子宫阔韧带所包裹。

2.2.2 CT正常表现

正常卵巢和输卵管在CT图像上常不能显示，可根据输尿管及髂外动脉的位置作为“路标”。通常卵巢位于髂外动脉的内侧，输尿管的前方，呈软组织密度，增强扫描也无明显强化。育龄期因卵巢内有滤泡形成，密度可以不均匀。

2.3 阴道

2.3.1 大体解剖

阴道连接子宫颈和外生殖器，上段较宽，包绕子宫颈阴道部，称为阴道穹，其后部最深，与直肠子宫陷凹紧密相连。阴道前壁邻接膀胱底和尿道，后壁也借助于结缔组织与直肠紧邻。

2.3.2 CT正常表现

CT扫描时阴道内应放置阴道栓使之充气而显示，增强扫描示粘膜明显强化。阴道前壁与膀胱后缘紧贴，后壁上段由腹腔直肠子宫陷凹、下段由直肠阴道筋膜与直肠相隔。子宫主韧带可在阴道上段外侧显示。

2.4 子宫及阴道动脉、静脉

子宫及阴道的主要供血动脉来自髂内动脉。子宫动脉在近子宫颈处发出阴道支，然后在阔韧带底部向中线朝子宫颈走行，在子宫底周围形成丰富的血管网供应子宫。子宫静脉引流子宫血液在子宫旁组织内形成丰富的血管丛。在增强CT扫描图像中能够清晰显示这些血管结构，有利于鉴别肿瘤外侵以及淋巴结。

3. 女性生殖系统先天异常

生殖系统自发生至发育成熟要经过四个阶段，即生殖腺的形成，生殖管道的分化、外生殖器的生长及第二性征的发育。生殖腺发育异常是由于两个性染色体中的一个有缺失或异常所致，可引起多种全身性改变，例如性腺发育不全（germinal aplasia, gonadal dysgenesis）等）或两性畸形，外生殖器的发育异常也多可由临床作出诊断。本章重点叙述生殖管道即苗勒管发育异常。

3.1 苗勒管的发生与发育

胚胎从第 6 周开始, 原始生殖细胞由卵黄囊后壁移进至原始生殖嵴, 形成原始生殖腺。同时在中肾体的腹面外侧出现一长条裂沟, 称为苗勒沟。不久沟沿闭合成一实质管道, 称为苗勒管。管内上皮由间胚叶性上皮细胞组成, 苗勒管的上段开口于胚腔, 称为腹口, 下端沿中肾管向下延伸。如果在这一阶段苗勒管根本没有形成或早期停止发育, 可致苗勒器官完全缺失, 例如无输卵管、子宫、子宫颈或输卵管部分形成而无子宫及阴道。

胚胎从第 8 周开始, 苗勒管降到盆腔, 超过中肾管的腹面而位于其内侧, 与对侧苗勒管并列, 达泄殖腔的顶背部, 并隆起形成苗勒结节。两侧的苗勒结节在中线合并。此时实性的苗勒管自下端向上开通, 形成有腔的管道, 其最下端的一小段仍为实体, 不与泄殖腔相通。

胚胎从第 12~16 周, 在苗勒结节上的两个苗勒管并排贴近, 最终合并, 在圆韧带交界处止, 形成一段内部仍保持两个管腔的单体, 为原始子宫, 未合并的苗勒管成为输卵管。此时围绕苗勒管的间胚叶组织在不同的段落形成厚薄不一的肌肉和纤维组织。苗勒管发育过程中周围的泄殖腔阴道球 (sino vaginal bulb) 细胞增生为实体的阴道索, 其上部细胞与苗勒管下段的细胞共同形成阴道板。以后阴道索空泡化进而管腔化, 最终在胚胎第 20 周与已成腔的子宫及子宫颈沟通。

苗勒管移行、合并过程中的发育障碍导致各种类型的子宫、子宫颈或阴道上段畸形。由于苗勒管与中肾管在发育过程中相互靠近, 关系密切, 因此约 1/4 的生殖系统先天畸形合并有泌尿系统先天畸形。

3.2 苗勒管畸形 (Mullerian Duct Anomalies, MDAs) 的分类

临床最常采用的 Buttram 和 Gibbon 分类法如下 (图 15-3-1):

I 型 阶段性发育不全 (segmental agenesis or hypoplasia)

- A. 阴道
- B. 子宫颈
- C. 子宫底
- D. 输卵管
- E. 复合异常

II 型 单角子宫 (unicornate uterus)

- A₁. 残角子宫 (rudimentary horn) 内含有子宫内膜
- A₂. 残角子宫内无子宫内膜
- B. 无残角子宫

III 型 双子宫 (uterus didelphys)

IV 型 双角子宫 (bicornuate uterus)

- A. 完全型——分隔直达子宫颈内口
- B. 部分型

C. 弓形子宫 (arcuate uterus)

V 型 中隔子宫 (septate uterus)

A. 完全型——分隔直达子宫颈内口或外口

B. 不完全型

VI 型 己烯雌酚相关畸形, T 型子宫

3.3 临床表现

MDAs 的发生率在妇女人群中约为 1%, 以子宫畸形最为常见, 其中又以中隔子宫最多, 在子宫畸形中占 67%。妇女妊娠时使用己烯雌酚, 胎儿可发生子宫畸形, 多表现为 T 型子宫, 也可为子宫或阴道缩窄。

临床表现有: ①月经异常: 可为月经过多、月经稀少、痛经。②生育功能异常: 流产、早产或死产。畸形严重者分娩时可发生难产或子宫破裂。③含有子宫内膜畸形的子宫与子宫腔或阴道不相通, 导致子宫和(或)阴道(也可并有输卵管)积血。④部分子宫畸形者可无症状, 多见于单角子宫或双子宫。

3.4 影像学检查的价值及表现

影像学检查的目的是: ①判断是否有 MDAs 及其类型。②与其他盆腔病变鉴别诊断。③检出合并存在的泌尿系先天畸形(包括异位肾、肾或输尿管缺如等)及子宫内及(或)子宫外病变(子宫积血、子宫肌瘤、子宫肌腺病、及(或)子宫内膜异位症等)。

目前对中隔子宫采用经宫腔镜子宫成形术, 经济简便, 且有保存自然分娩的可能性。而双角子宫则需做剖腹子宫成形术, 因此准确判断 MDAs 的类型对制定正确的手术方案十分重要。检出同时存在的妇科疾病例如子宫肌瘤、子宫内膜异位, 也影响手术方案的制定。

子宫输卵管造影是历史最悠久的观察子宫内部形态、结构及输卵管的影像检查方法, 但不能显示子宫的轮廓, 不能鉴别双角子宫或中隔子宫。同时患者要受 X 线曝射, 是损伤性检查, 对有阴道中隔者操作时有困难或不能进行检查, 因此已逐渐被阴道内 B 超扫描或 MRI 所取代。经腹 B 超扫描的分辨率差, 价值有限。阴道腔内 B 超扫描(EVS)准确性较高, 不需要接受 X 线曝射, 但观察子宫底轮廓的效果欠佳, 需选择在内膜最厚的黄体期检查较为有利于观察。

MRI 具有良好的软组织对比分辨率, 子宫各层结构显示清晰, 也可以显示盆腔内及

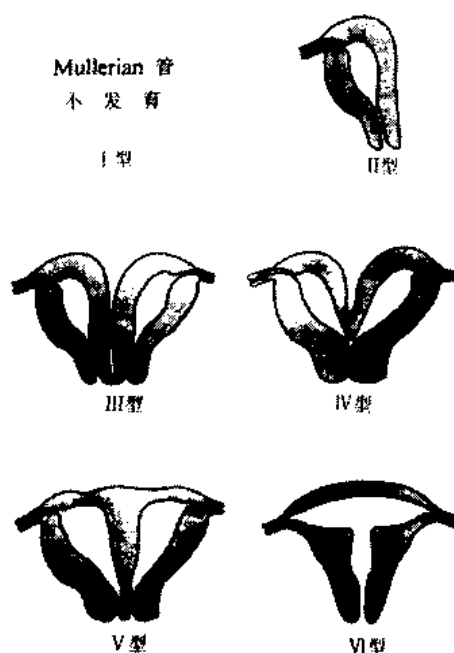


图 15-3-1 苗勒管畸形的 Buttram 和 Gibbon 分类法(转引自 SeminarUS, CT and MRI 1994;15:4)
 I 型: 阶段性发育不全或不发育;
 II 型: 单角子宫。III 型: 双子宫;
 IV 型: 双角子宫。V 型: 中隔子宫;
 VI 型: T 型子宫

子宫内的病变。中隔子宫的分隔在 T_1 加权及 T_2 加权像上多呈低信号（纤维组织），子宫底轮廓平坦或轻度凹陷（ $\leq 1\text{cm}$ ）。双角子宫分隔的信号强度与子宫肌层者一致，子宫底轮廓凹入较深（ $> 1\text{cm}$ ）。MRI 是目前鉴别 IV 型或 V 型 MDAs 的最佳检查方法。Car-rington 等报告 29 例，MRI 均可作出正确的分型诊断，有 24% 的患者因 MRI 表现改变了治疗方案。Pellerito 等对比 24 例手术证实的 MDAs 术前的影像学检查结果，24 例 MRI 均诊断正确。EVS 的准确率为 92%，而 20 例子宫输卵管造影仅有 4 例诊断正确。对中隔子宫的诊断，MRI 及 EVS 的敏感性均为 100%，而特异性分别为 100% 和 80%。MRI 是目前 MDAs 最准确的检查方法，但考虑到经济效益比，可以先做 EVS 检查，对不能明确诊断者进一步做 MR 扫描。

CT 扫描的软组织分辨率低，又仅能做横断面扫描，不能很好地全面显示子宫内结构及子宫底的轮廓以及两子宫底夹角的大小（一般认为 IV 型的夹角 $> 75^\circ$ ，V 型 $< 75^\circ$ ），不能准确地进行 MDAs 分型，且盆腔要受大量的 X 线曝射，因此不应选择为 MDAs 患者检查的影像学手段。但是在日常工作中因盆腔肿物申请 CT 扫描的患者偶尔可见到此病，应有所认识。单角子宫的子宫小，偏位。双子宫或双角子宫或中隔子宫均有两个并列的宫腔，但无法进行鉴别，如有子宫颈或阴道中隔也可见有两个宫颈管或阴道（图 15-3-2a、b）。有时一侧子宫腔较小，显示不清，可导致漏诊或误诊。CT 扫描还有助于显示子宫腔内积液或合并存在的盆腔内病变。

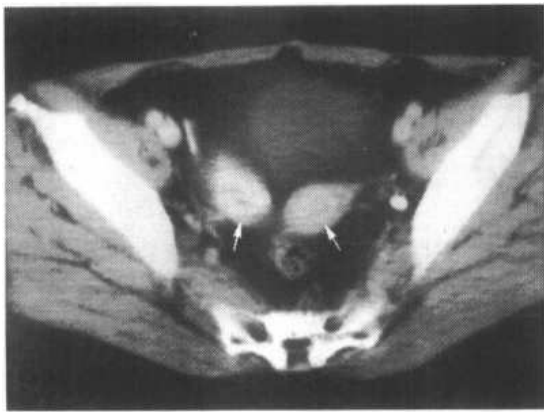


图 15-3-2a 双子宫或双角子宫
CT 增强扫描，双子宫或双角子宫（↑）



图 15-3-2b 与图 15-3-2a 同一病例
宫颈亦见有中隔（↑）

4. 子宫病变

4.1 子宫颈癌 (carcinoma of uterine cervix)

4.1.1 流行病学及病因

子宫颈癌在发展中国家妇女中是最常见的妇科恶性肿瘤，在发达国家其发病率远低

于子宫内膜癌及卵巢癌。1990~1992年我国在全国进行抽样1/10人口作3年内死亡人口的死因情况调查的结果,与70年代的统计资料对比,我国宫颈癌死亡呈下降趋势,下降了64个百分点,是下降最多的恶性肿瘤。但我国人口众多,据WHO80年代的统计,我国每年宫颈癌的新发病例数为13.15万,约占全世界新发病例数的1/3,可见我国宫颈癌的防治任务十分繁重。

我国宫颈癌的发病率及死亡率有地区差别,农村高于城市,山区高于平原。发病率随年龄而增长,35岁以上为高发年龄,平均发病年龄为50岁左右。近年来在有些发达国家如英国、澳大利亚、新西兰和美国部分地区45岁以前的妇女中发病反呈上升趋势。

宫颈癌的病因迄今尚未定论,一般认为与初次性交年龄过早、早婚、早育、多产、性紊乱、宫颈糜烂、包皮垢以及生殖道乳头状瘤病毒(HPV)感染有关。研究表明90%以上的宫颈鳞状细胞癌内含HPV,最常见的是第16和18亚型。

4.1.2 病理及播散途径

绝大部分的宫颈癌为鳞状细胞癌,约占90%,其次为腺癌,约占10%左右;其他类型例如小细胞未分化癌、腺鳞癌、透明细胞癌、乳头状腺癌、腺样囊性癌等均较少见。

宫颈癌的大体病理可分为三型:

- (1) 内生型(endophytic type) 肿瘤向深部浸润生长,主要向宫颈管壁内浸润,使宫颈一侧肿大,宫颈管腔因癌肿生长而狭窄。
- (2) 外生型(exophytic type) 肿瘤呈结节状、菜花状突起,高低不平。
- (3) 溃疡型(ulcerative type) 肿瘤向深部浸润,并坏死脱落甚至形成空洞,有时宫颈及穹窿组织可溃烂而完全消失。

宫颈癌的主要播散途径为局部浸润、淋巴转移及血行转移。

(1) 局部浸润 肿瘤沿阻力最弱的部位浸润,直接蔓延侵犯宫旁组织、主韧带、骶子宫韧带、骨盆侧壁。外生型宫颈癌常向阴道壁蔓延,可累及膀胱及直肠。宫颈管内的病变则使宫颈管扩张并向上蔓延累及子宫腔,还可以穿透子宫壁向腹腔播散。除直接蔓延外,阴道和子宫也可由淋巴道蔓延而受侵。

(2) 淋巴转移 宫旁组织内有丰富的淋巴网。宫颈癌早期即可侵入淋巴管,随淋巴液引流至区域淋巴结,然后在淋巴系统内继续扩散。区域淋巴结包括宫旁淋巴结、宫颈旁、输尿管旁淋巴结、闭孔淋巴结、髂内、髂外及髂总淋巴结。肿瘤如转移至腹主动脉旁或纵隔淋巴结则属远处转移。分化程度差及肿瘤巨大的宫颈癌常早期有淋巴结转移。

(3) 血行转移 较少见,一般多见于晚期,以肺、骨、肝等处较多见。

4.1.3 临床表现

宫颈癌的早期临床症状可为自发或性交后阴道出血。阴道分泌物增多,可呈白色、淡黄色、血性或脓血性等,可稀薄或粘稠,继发感染时可有恶臭。

晚期常因盆腔结缔组织、盆壁受侵而有下腹痛、腰痛、坐骨神经痛,淋巴管梗阻可致下肢水肿,膀胱受侵引起尿频、尿急,直肠受侵引起里急后重,输尿管受侵引起肾盂积水、肾功能受损等。

4.1.4 临床分期

根据国际妇产科联盟(FIGO)所接受的,由国际抗癌联盟(UICC)和美国癌症协

会 (AJCC) 合作修订的肿瘤 TNM 分类和临床分期 (1997 年) 如下:

TNM 分类

原发肿瘤 (T)

Tx 原发肿瘤不能显示

T0 无原发肿瘤的证据

Tis 原位癌

T1 子宫颈癌局限于子宫 (侵及子宫体者除外)。

T1a 子宫颈临床前期癌 (镜下早期浸润癌) 即肉眼未见病变, 显微镜检所见的间质浸润癌。间质浸润从上皮基底膜开始测量, 间质浸润深度不超过 5mm, 水平播散范围不超过 7mm。有血管周围间隙浸润、血管内或淋巴管内有瘤栓者, 不改变分期。

T1a1 肿瘤浸润深度不超过 3mm

T1a2 肿瘤浸润深度超过 3mm, 但不超过 5mm

T1b 临床可见的局限于子宫颈的病变, 或大于 T1a₂ 的显微镜下浸润癌

T1b1 临床所见的病变最大径不超过 4cm

T1b2 临床所见病变的最大径超过 4cm

T2 子宫颈癌侵犯已超越子宫颈, 但未达盆壁或阴道下 1/3

T2a 子宫旁组织无肿瘤侵犯

T2b 肿瘤已侵犯子宫旁组织

T3 肿瘤侵犯盆壁及 (或) 侵犯阴道下 1/3 及 (或) 引起肾盂积水, 或肾脏无功能

T3a 肿瘤侵犯阴道下 1/3, 未侵及盆壁

T3b 肿瘤侵犯盆壁及 (或) 引起肾盂积水或肾脏无功能

T4 肿瘤侵犯膀胱或直肠粘膜, 及 (或) 播散超越真骨盆。

区域淋巴结 (N)

Nx 区域淋巴结不能显示

No 无区域淋巴结转移

N1 区域淋巴结转移

远处转移 (M)

Mx 不能显示远处转移

Mo 无远处转移

M1 有远处转移

肿瘤分期

0 期	Tis	No	Mo
I 期			
I A1 期	T1a1	No	Mo
I A2 期	T1a2	No	Mo
I B1 期	T1b1	No	Mo

I B2 期	T1b2	No	Mo
II 期			
II A 期	T2a	No	Mo
II B 期	T2b	No	Mo
III 期			
III A 期	T3a	No	Mo
III B 期	T1 ~ 3	N1	Mo
	T3b	任何 N	Mo
IV 期			
IV A 期	T4	任何 N	Mo
IV B 期	任何 T	任何 N	M1

肿瘤的治疗方案主要取决于临床期别。一般而言，对 0 ~ II A 期的患者多采用外科手术切除，对 II B 期以上的晚期患者多采用放射治疗。

FIGO 分期主要根据包括三合诊、活检、锥形切除、阴道镜、乙状结肠镜等临床检查方法，以及传统 X 线检查方法包括胸部 X 线片、骨骼 X 线片、静脉尿路造影，钡剂灌肠。上述检查往往不能准确评估淋巴转移、肿瘤大小等与治疗方案以及预后密切相关的因素。临床检查对评估早期肿瘤的准确性较高，对 I b 期的误诊率为 17% ~ 32%，但对 II a ~ III b 期的误诊率可达 50% ~ 64%。近代的影像学检查对评估早期肿瘤特别是阴道受侵程度（I B ~ II A 期）不如临床检查。有经验的妇产科医师判断 I B ~ II A 期肿瘤的准确率为 70% ~ 92%，而 CT 仅为 30% ~ 58%。但 CT 对评估 II B 期以上的晚期肿瘤优于临床检查，准确率达 92%。目前 FIGO 条例尚未提及可根据新的影像学检查结果判断或更改临床分期，事实上 CT 特别是 MRI 扫描在临床日常工作中已日益被广泛应用。我们认为如果已经用 CT 或 MRI 扫描作为初诊时的盆、腹腔影像学检查方法，可以免除静脉尿路造影和钡剂灌肠造影。

4.1.5 子宫颈癌的 CT 扫描表现

如果单纯做平扫 CT 检查，会丢失许多子宫颈癌的诊断信息，必须做增强扫描。应注意掌握注射造影剂后的延迟时间以及扫描的方向。

1. 肿瘤局限于子宫颈

(1) 子宫颈增大，直径超过 3.5cm，边缘光整，轮廓对称或不对称。增强扫描时肿瘤密度低于正常子宫颈组织，其中可有更低密度区提示为瘤内的坏死或溃疡。应注意有半数 I B 期肿瘤呈等密度，仅能由子宫颈增大作出诊断。

(2) 子宫颈旁未见明显的异常软组织条状影或肿物，应注意不要将正常的子宫主韧带、骶子宫韧带误认为肿瘤外侵。

(3) 输尿管末端周围脂肪间隙清晰。

(4) 子宫颈管阻塞可引起子宫腔积液（图 15-4-1a、b）。

2. 子宫颈旁肿瘤浸润

(1) 肿瘤已超越子宫颈间质环（图 15-4-2a），子宫颈外侧边缘不规则或模糊。

(2) 子宫颈旁软组织内明显的不规则增粗条索影或软组织肿物，但与盆壁之间应有

厚度至少为 3~4mm 的脂肪间隙相隔。

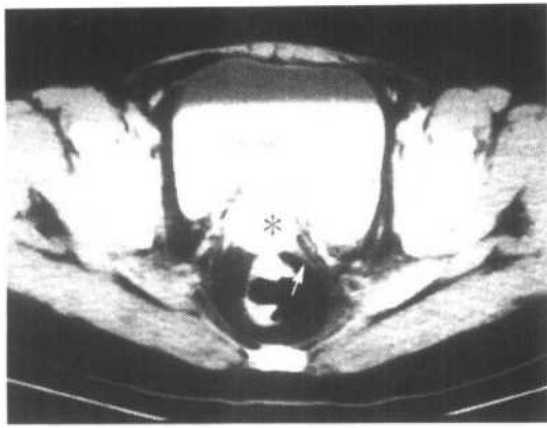


图 15-4-1a 子宫颈高分化粘液腺癌
CT 增强扫描。子宫颈增大 (*), 密度不均,
前后径为 3.3cm, 横径为 3cm, 左骶子宫韧带增厚 (†)

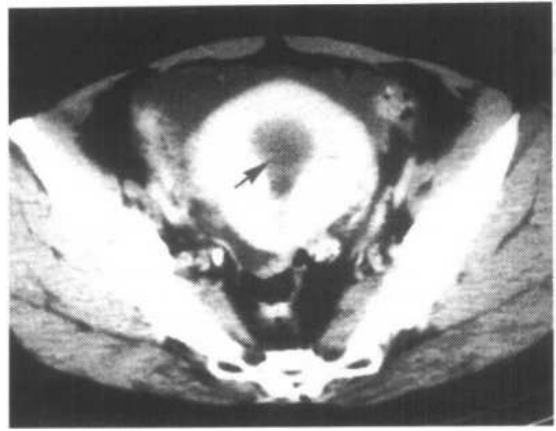


图 15-4-1b 与图 15-4-1a 同一病例
CT 增强扫描。向头侧 4cm 层面,
子宫腔增大积液 (↑)

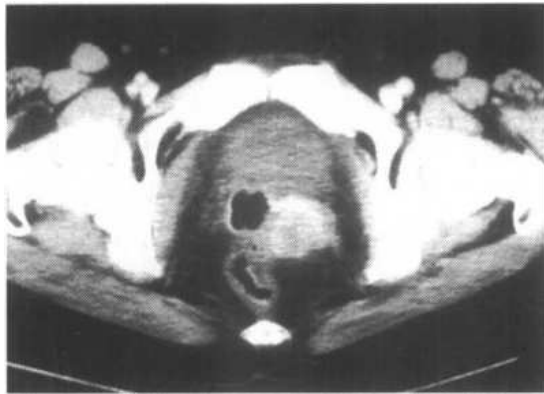


图 15-4-2a 子宫颈鳞状细胞癌
CT 增强扫描。阴道穹左侧可见 2cm 结节, 密度不均,
有条索影向子宫旁延伸

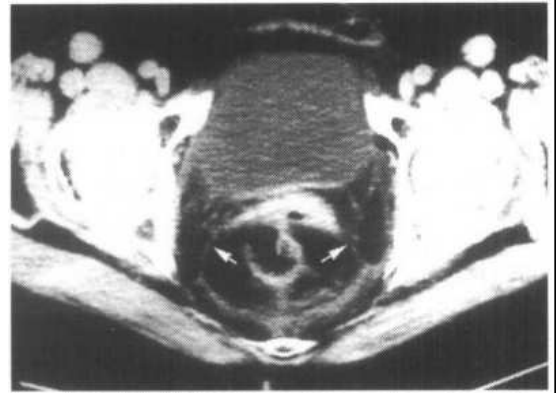


图 15-4-2b 与图 15-4-2a 同一病例
1997 年 5 月放疗后 6 个月左侧阴道穹的肿物明显缩小,
子宫颈未见肿物。向两侧外后方延伸弓形条影
(†)为骶子宫韧带,直肠周围脂肪沉积,
骶前软组织增厚为放射后改变

(3) 输尿管末端周围脂肪间隙不清晰, 此时尚应进一步警惕输尿管末端梗阻受侵引起肾盂积水的可能。

CT 扫描容易高估子宫颈旁的软组织影, 将正常的韧带、血管或子宫颈旁炎症性浸润诊断为子宫颈旁肿瘤浸润, 误诊率可达 40%~60%。此外, CT 扫描无法显示微小的只能由显微镜检出的肿瘤向子宫颈旁浸润, 也是分期不准确的原因之一。



图 15-4-2c 与图 15-4-2a 同一病例
97年5月放疗后子宫颈无肿物，但两侧髂内淋巴结
转移(↑)。圆韧带(↑)自子宫底向
前外方伸延



图 15-4-2d 与图 15-4-2a 同一病例
97年5月腹膜后多发转移淋巴结。
“O”为腹主动脉，“V”为
下腔静脉

3. 盆壁受侵

肿瘤向外浸润可侵及闭孔内肌，向外后方可侵犯梨状肌。CT表现为肿瘤与肌肉之间有粗条索影相连(图15-4-3a、b)，肿瘤与肌肉之间的脂肪间隙少于3mm，也可表现为肿瘤直接与盆壁肌肉融合。

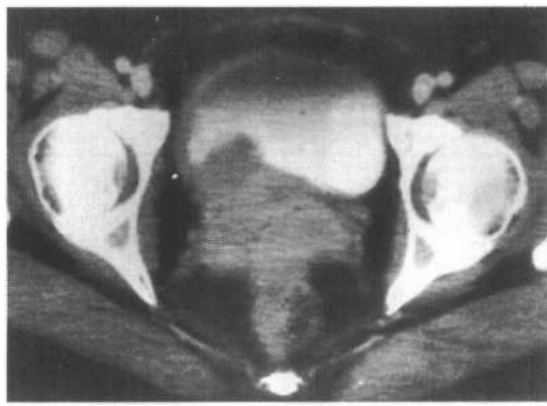


图 15-4-3a 子宫颈中分化鳞状细胞癌
CT增强扫描。子宫颈巨大不规则肿物，
与膀胱紧密相邻，膀胱后壁不规则，
有串珠状索条影沿骶子宫韧带侵
达左盆壁

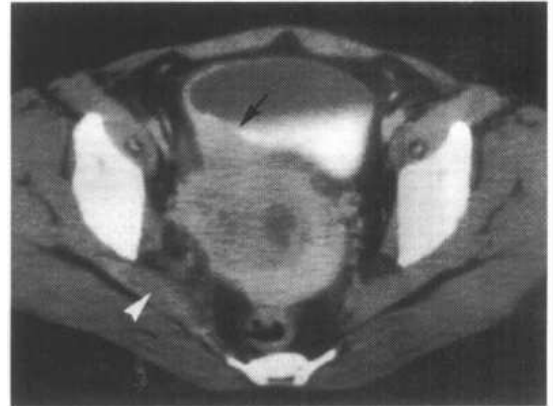


图 15-4-3b 与图 15-4-3a 同一病例
头侧2cm层面。子宫颈密度不规则肿物，
延及膀胱(↑)、右侧梨状肌(▲)及
闭孔内肌

4. 直肠或膀胱受侵

(1) 直肠或膀胱壁呈锯齿状增厚或肿瘤结节向直肠或膀胱腔内突出为肯定的侵犯征

象 (图 15-4-3a、b)。

(2) 直肠或膀胱周围脂肪间隙消失为可能受侵征象, 但如果还出现该脏器壁不对称增厚, 则可诊断为肯定受侵。

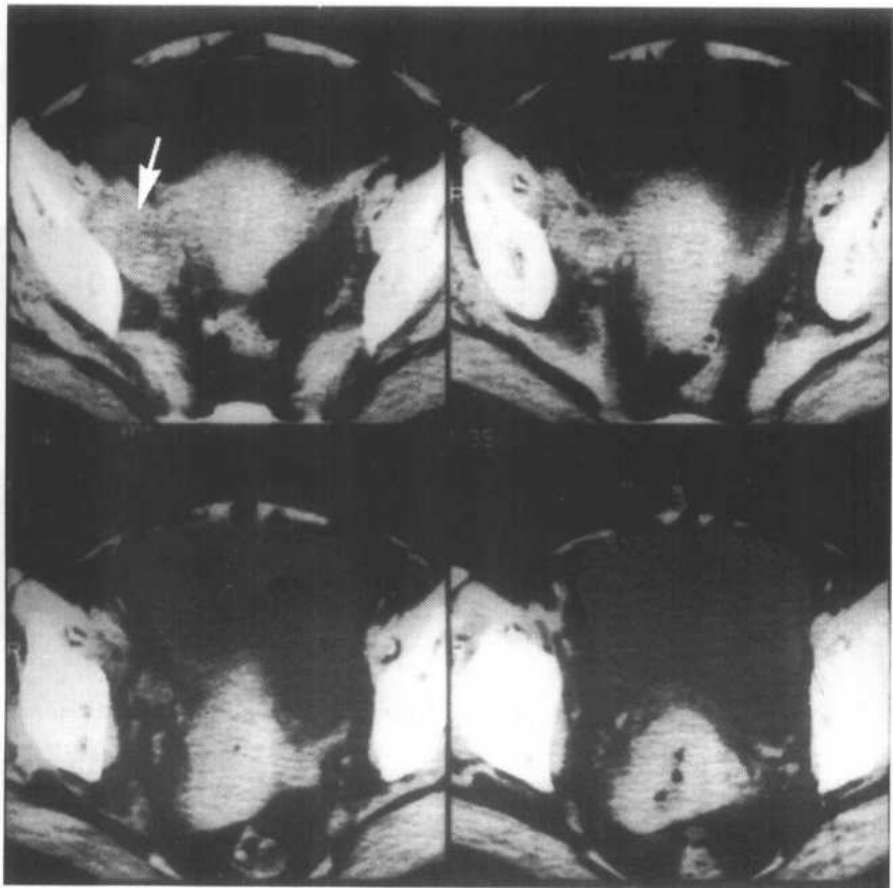
(3) 子宫颈肿瘤只是贴邻膀胱或直肠, 不能确定该脏器粘膜是否受侵, 只能根据临床表现进一步行膀胱镜或结肠镜检查。

(4) 由于 CT 扫描为横断面扫描, 膀胱尖部或底部病变往往不能显示。

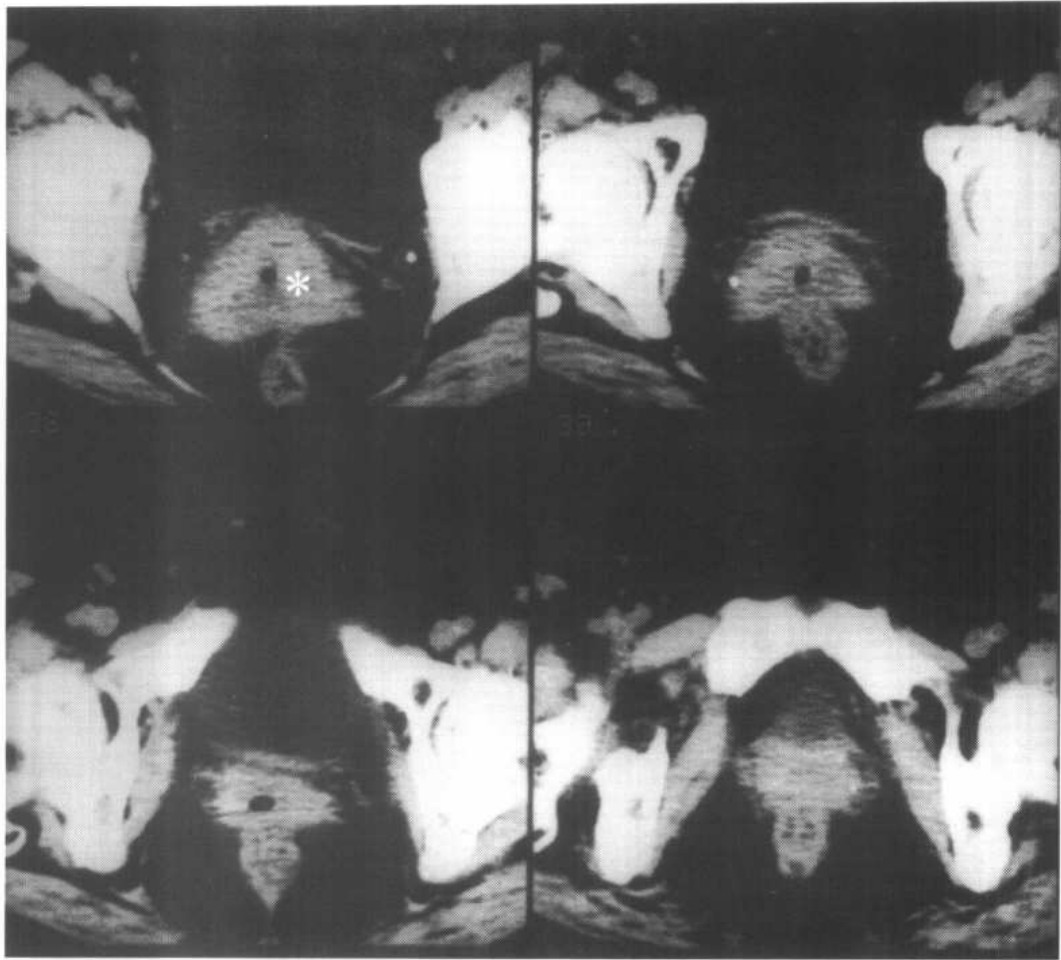
5. 淋巴结转移

子宫颈癌的淋巴结转移率随临床期别的增高而上升。I B 期淋巴结转移率为 18.9%, II B 期则上升为 40.7%, 评估有无淋巴结转移有助于首次治疗时选择外科手术或放射治疗, 也有助于放疗野的设计。

盆腔淋巴结大于 1.5cm, 腹主动脉旁淋巴结大于 1cm 提示淋巴结转移。如果肿大淋巴结的边缘不锐利, 中央有更低密度区是更可靠的诊断转移淋巴结的证据。镜下微小转移灶或炎性淋巴结肿大可导致假阴性或假阳性诊断, CT 诊断盆腔淋巴结转移的准确率为 74%。真阳性为 70%, 真阴性为 78%; 诊断腹主动脉旁淋巴结转移, 真阳性为 77%, 真阴性为 86% (图 15-4-4a~d)。



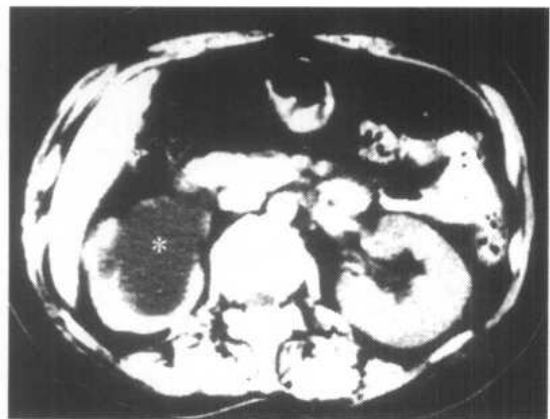
a



b



c



d

图 15-4-4a~d 子宫颈鳞状细胞癌Ⅲb期
CT增强扫描 A、D。

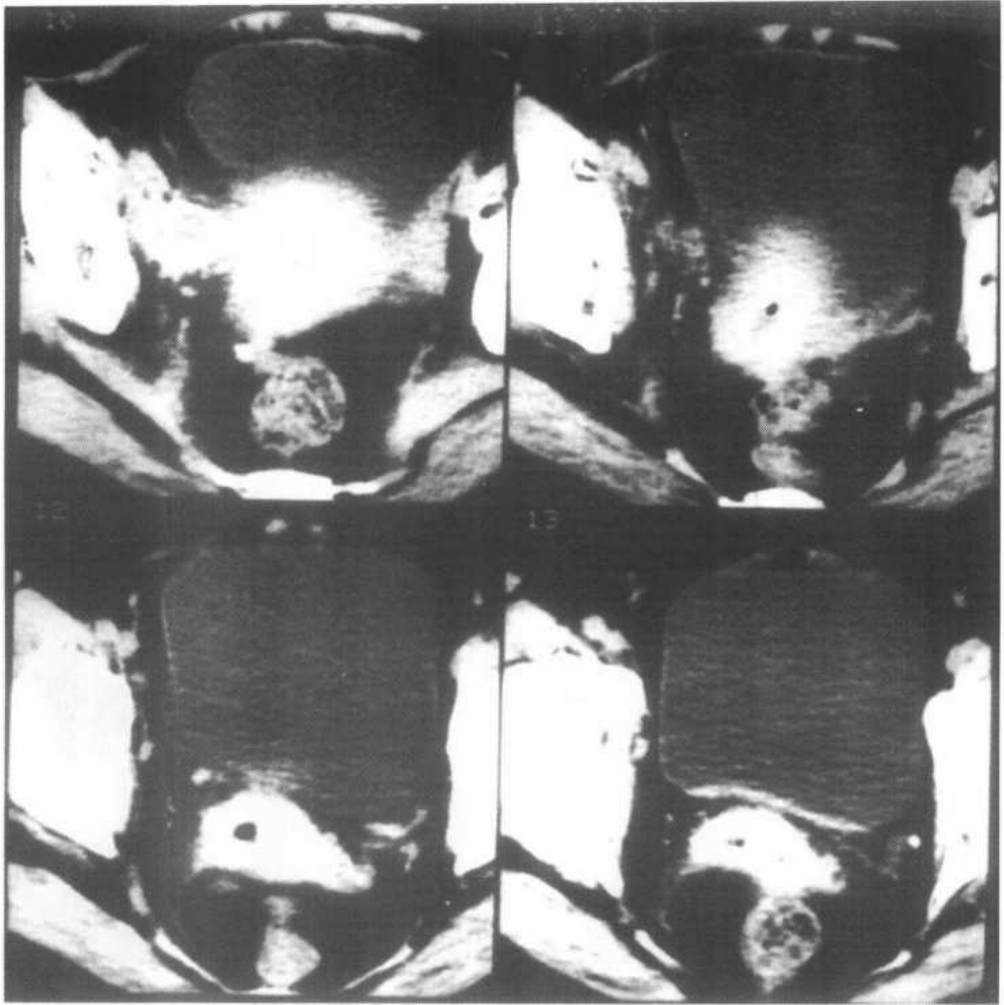


图 15-4-4-e

4.1.6 子宫颈癌治疗后的 CT 扫描随访

子宫颈癌放射治疗结束或术后应行 CT 扫描，以作为随访的基线检查。盆腔放射治疗后盆腔内脂肪沉积，直肠周围筋膜增厚，骶前间隙增宽，直肠、膀胱壁均匀增厚，放射野内脂肪密度可增高（图 15-4-2b）。

子宫颈癌的治疗效果较好，I 期的 5 年生存率为 85%~90%，II 期为 68%~73%。过去肿瘤治疗失败的原因多为局部复发及腹膜后淋巴结转移。子宫颈癌放射治疗结束后 3 个月内原发肿瘤或部分肿瘤持续存在，或盆腔内出现新病灶称为“未控”（图 15-4-4e）。放疗后子宫颈和阴道肿瘤消失，在 3 个月以上的一段时间内盆腔或远处又出现肿瘤，称为“复发”或转移。根治性手术后切除野范围内大体肿瘤持续存在或首次手术后 1 年内局部再出现肿瘤称为“未控”。手术中所见全部肿瘤已切除，且手术标本切缘无肿瘤，术后再出现肿瘤称为“复发”。

按解剖部位复发又分为中心性复发（包括子宫颈、子宫体、阴道）和子宫旁复发。

中心性复发的临床表现多为阴道出血或白带增多,有 17% 病例可无症状。子宫旁复发多为下腹痛、腰背痛或一侧下肢疼痛及(或)水肿。

复发性宫颈癌治疗方式的选择主要根据复发部位肿瘤情况和首次治疗方法等因素决定,其趋势是采用多种手段的综合治疗,但不论首治方法是外科或放疗,均引起广泛的盆腔内解剖关系的变化,影像学检查对了解肿瘤及其周围器官组织的关系,为选择复治方案提供极有价值的客观的信息。

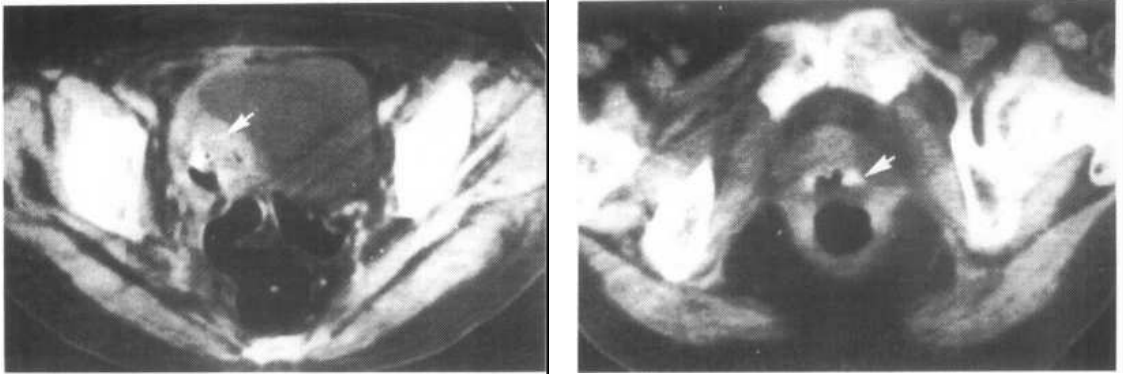
CT 扫描是检出复发的首选方法,能显示病变的大小、范围及转移淋巴结直接侵犯邻近肌肉及骨骼,优于静脉尿路造影、淋巴造影等传统 X 线检查方法,准确率可达 85%。子宫颈癌复发表现为盆腔软组织肿物,直径超过 3cm,形态不规则,密度不均匀。增强扫描显示肿物强化,中央有不规则低密度区者是更可靠的诊断复发的征象。肿瘤可向盆腔壁伸延或侵犯盆腔壁。CT 扫描还可以检出盆腔及腹主动脉旁转移淋巴结(图 15-4-2c、d)。但 CT 不能准确地检出直肠和膀胱受侵,也常不能鉴别放射后纤维变及肿瘤复发。当见到盆腔软组织肿物与放射后改变的表现不成比例时,应警惕复发,进一步做 MRI 常规扫描及增强扫描有助于鉴别。放射后纤维变在 SE T₁ 加权及 T₂ 加权像以及增强扫描均呈低信号,无增强现象。CT 扫描尚有助于诊断放射后并发症,特别是放射后小肠阴道瘘。外科手术后小肠常粘连固定在盆腔内,移动性差,放射治疗时局部肠管曝射量大,小肠又较大肠对放射线更为敏感,容易产生小肠阴道或膀胱瘘。由于瘘管弯曲细小或有多支开口,阴道镜或膀胱镜往往不能显示清楚,即使手术探查也由于病变周围有大量纤维组织,而难以了解瘘管的全程。CT 扫描可以显示瘘道,提供一个三维概念的信息。扫描前服用大量造影剂,使盆腔肠管充盈,同时显示瘘道,造影剂经瘘管进入阴道,对临床治疗很有帮助(图 15-4-5a~c)。

4.1.7 子宫颈癌影像检查方法的选择

(1) MRI: MRI 可以做多轴面扫描,特别是矢状位扫描可以显示最佳的子宫、宫颈、阴道及其与膀胱的关系,如果子宫前屈或后屈则可根据矢状面所见采用斜轴冠状面或横断面扫描以更好地显示解剖关系。MRI 的软组织对比度高,在 T₂ 加权像上子宫颈癌呈中、高信号,与低信号的宫颈间质环有清晰的对比。宫颈间质环中断,肿物向宫颈外伸延时,提示子宫旁受侵。肿瘤包绕髂血管或侵犯盆壁肌肉提示盆壁受侵。MRI 不必接受造影增强,也不接受放射线曝射也是优点之一。

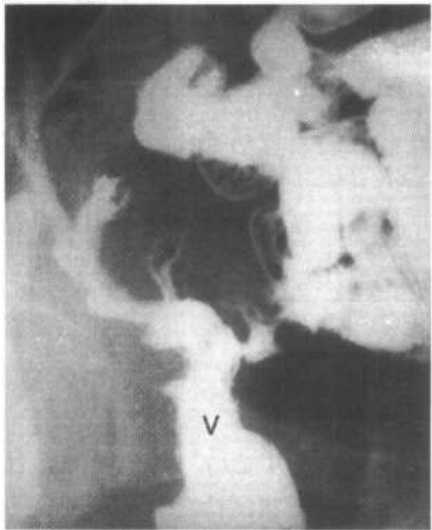
MRI 对子宫颈癌的分期准确性优于 CT。总的分期准确率为 76%~84%;诊断子宫旁浸润的准确率为 87%~88%,如果采用直肠内线圈则可提高至 95%。对转移淋巴结的诊断, MRI 与 CT 相同,根据大小作为诊断指标,有相同的局限性,即增大的淋巴结不一定是转移,可为炎性或反应性淋巴结(假阳性);正常大小的淋巴结内也可包括微小的转移灶(假阴性)。MRI 诊断转移淋巴结的准确率约为 86%。

MRI 对鉴别放射后肿瘤复发或纤维化有重要价值,优于 CT。复发肿瘤在 T₂ 加权像呈中、高信号,增强扫描使肿瘤信号增高而纤维化仍呈低信号。动态增强扫描时恶性肿瘤在 90s 内多明显增强,其诊断敏感性为 91%,特异性为 67%,准确性为 83%。对临床工作而言,子宫恶性肿瘤的诊断和分期应首选 MRI。



a

b



c

图 15-4-5a~c 子宫颈癌术后

放疗后小肠阴道瘘

63岁, 17月前因子宫颈癌在外院行全宫及附件、部分阴道切除术, 术后放疗, 2周前因阴道排出粪便再次入院。妇检见阴道狭窄、苍白, 残端见坏死物, 未见溃疡。a. CT扫描右侧盆腔有6×4 (cm) 不规则软组织肿物(↑), 内有含气及造影剂的腔隙 b. 阴道内见造影剂(↑) c. 钡餐造影示6组小肠与阴道(V)间有不规则瘘道手术示回肠与阴道右侧严重粘连, 该段肠道有2~3cm瘘口, 行局部肠切除, 病理检查见小肠壁及瘘道口均有高分化鳞状细胞癌浸润

(2) B超扫描: 经腹B超受分辨率的限制以及不能显示盆腔下部的解剖, 对子宫颈癌的诊断及分期价值极为有限, 仅能检查有无肾盂积水、子宫腔积液以及腹膜后淋巴结是否增大, 经阴道(EVS)或经直肠(TRUS)B超扫描, 换能器频率较高(7.5~10MHz), 提高了空间分辨率, 能为子宫颈癌的分期提供一定的诊断信息。

Innocanti等报告TRUS对子宫颈癌的分期准确性为83%, 略优于临床检查(78%)。但常低估早期癌, 对IB期的诊断准确性差; 也可误将子宫旁炎症诊断为子宫旁浸润。EVS是将换能器置入阴道深部, 可检出增大的子宫颈和继发的子宫腔积液。但常漏诊肿瘤深度小于5mm的肿瘤。目前对准备做外科手术切除的早期子宫颈癌患者, 为了改善生存质量, 避免手术范围过大或不足, 就要求更精确地估计早期肿瘤的浸润深度。Kikuchi等用微型高频血管内换能器(15MHz)置入子宫颈管内做子宫颈内B超(ICUS), 可检出半数浸润深度小于5mm及全部浸润深度超过5mm的肿瘤, 优于EVS, 并认为对检查生长于子宫颈管内的子宫颈癌最有价值。

4.2 子宫内膜癌 (carcinoma of endometrium)

4.2.1 流行病学及病因

子宫内膜癌是指原发于子宫内膜的上皮性恶性肿瘤，又称为子宫体癌。发达国家的资料显示 20~30 年来其发病率有所增高，且有年轻化的趋势。由于阴道细胞学普查使宫颈病变得以及时治疗，宫颈癌的发病率有所下降。80 年代的资料表明我国每年有子宫内膜癌新病例 1.59 万，宫颈癌新病例 13.15 万，两者之比为 1:8.3，而 1972 年上海市资料显示两者之比为 1:13.3，提示我国子宫内膜癌和宫颈癌的比例也有所改变。

子宫内膜癌是高龄妇女的疾病，多发生于绝经后。其发病危险因素有肥胖、未孕、晚绝经、糖尿病、高血压、多囊卵巢综合征，卵巢肿瘤（主要是产生雌激素的颗粒细胞瘤和卵泡膜瘤）以及外源性雌激素等。可见子宫内膜癌的发生和无对抗的雌激素持续作用有直接关系。子宫内膜癌患者可同时或不同时发生乳腺癌、卵巢癌或大肠癌。

4.2.2 病理及播散途径

子宫内膜癌的大体病理表现分为局限型和弥漫型两种，以弥漫型居多。弥漫型肿瘤累及大部分或全部子宫内膜，呈多发息肉状或绒毛状，充填于子宫腔内。局限型是局灶的斑块、息肉或结节，多位于子宫底部或子宫角附近，有时多发。

组织学类型以腺癌最多，约占 75%~80%，预后较好。其他少见的类型有浆液性腺癌、粘液性腺癌、透明细胞癌、鳞状细胞癌和未分化癌等。

组织学分化级别是根据肿瘤的结构（病变内实性部分的比例）和细胞核异型性的程度分为 G1、G2、G3 三级。组织学类型和分化级别与预后相关。

子宫内膜癌的扩散方式有直接蔓延、淋巴转移和血行转移。

(1) 直接蔓延 肿瘤自内膜直接向肌层浸润，可以侵犯浅肌层或达深肌层，如果穿透子宫肌全层可穿透浆膜层再侵犯邻近的膀胱或直肠，也可以经输卵管蔓延至腹腔或卵巢。子宫内膜癌侵及子宫颈约占 3%~24%，可以直接蔓延，也可以经淋巴管播散。有学者指出在 75% 的子宫内膜癌切除病理标本发现子宫颈受累，但术前多未经临床检出。

(2) 淋巴转移 子宫内膜癌可沿子宫血管播散至髂内、髂外及髂总淋巴结；也可以沿卵巢血管直接播散至腹主动脉旁淋巴结，而盆腔内淋巴结未受侵。

(3) 血行转移：较罕见，多见于阴道、肺、肝、骨。

4.2.3 临床表现

子宫内膜癌的发病平均年龄在 55 岁上下，40 岁以下者仅占 5%~10%。最常见的症状是子宫出血。由于大部分患者在绝经后发病，子宫出血极易引起患者的重视，因此就诊时多属早期（I 期）。绝经后出血除萎缩性阴道炎、子宫内膜增生外，应高度警惕子宫内膜癌的可能性。继发感染可以引起阴道异常分泌，常有恶臭。晚期肿瘤压迫神经丛可引起持续性的腰腿痛。

4.2.4 肿瘤分期

原发肿瘤 (T)

Tx 原发肿瘤不能显示

	T ₀	无原发肿瘤的证据		
	T _{is}	原位癌		
	T ₁	肿瘤局限在子宫体		
	T _{1a}	肿瘤局限在内膜		
	T _{1b}	肿瘤侵犯肌层内 1/2		
	T _{1c}	肿瘤侵犯肌层外达 1/2		
	T ₂	肿瘤侵犯子宫颈，但未侵犯子宫外器官结构		
	T _{2a}	仅子宫颈腺体受侵		
	T _{2b}	子宫颈间质受侵		
	T ₃	子宫外局部或区域播散		
	T _{3a}	肿瘤侵犯浆膜及（或）附件（直接蔓延或转移），及（或）腹水或腹腔冲洗液中发现癌细胞。		
	T _{3b}	阴道受侵（直接蔓延或转移）		
	T ₄	肿瘤侵犯膀胱粘膜及（或）肠道粘膜		
区域淋巴结	(N)	(包括主动脉旁、闭孔、髂内、髂外、髂总、子宫旁及骶淋巴结)		
	N _x	区域淋巴结不能显示		
	N ₀	无区域淋巴结转移		
	N ₁	区域淋巴结转移		
远处转移	(M)			
	M _x	远处转移不能显示		
	M ₀	无远处转移		
	M ₁	有远处转移		
0 期		T _{is}	No	M ₀
I 期				
	I A 期	T _{1a}	No	M ₀
	I B 期	T _{1b}	No	M ₀
	I C 期	T _{1c}	No	M ₀
II 期				
	II A 期	T _{2a}	No	M ₀
	II B 期	T _{2b}	No	M ₀
III 期				
	III A 期	T _{3a}	No	M ₀
	III B 期	T _{3b}	No	M ₀
	III C 期	T _{1-3b}	N ₁	M ₀
IV 期				
	IV A 期	T ₄	任何 N	M ₀
	IV B 期	任何 T	任何 N	M ₁

4.2.5 子宫内膜癌的 CT 表现

子宫内膜癌的诊断主要是根据内膜的组织学检查。影像学检查的价值不在于诊断，而在于肿瘤分期。

子宫内膜癌的预后不仅与组织学类型和分级级别有关，也与肿瘤期别有明显相关。文献报道 I B 期外科切除后 5 年生存率为 85%，I C 期则降为 50%。根据手术病例的统计，I 期患者约 10% 有盆腔转移淋巴结，II 期有 36.5%。I 期患者中有淋巴结转移者其复发率为 44%，无淋巴结转移者复发率仅为 2%。I 或 II 期患者多采用外科手术切除，手术范围与方式又取决于肿瘤期别。III 或 IV 期患者则采用外科手术加放射治疗，或单纯放疗及（或）化疗，放射野的设定又与肿瘤的侵犯范围密切相关。可见术前准确地判断肿瘤的期别对制定正确的治疗方案十分重要。

CT 平扫时肿瘤和正常子宫肌呈等密度，丢失许多诊断信息，临床价值很小。作者特别强调必须做增强扫描使正常子宫肌强化，以便与肿瘤或子宫腔内积液有所区别。要掌握好静脉注射造影剂后的延迟时间，在正常肌层强化最佳时间进行扫描。如果患者不能接受增强扫描，应采取其他影像学方法检查能获得更多的诊断信息，节约卫生资源。

子宫内膜癌的 CT 表现如下：

(1) 子宫腔扩大，内有软组织密度肿物，其密度低于强化的正常子宫肌（图 15-4-6）。肿瘤呈菜花状或结节状，周围可为更低密度的子宫腔内积液所环绕，也可以充填全部子宫腔，小的肿瘤可以侵入肌层，而大的菜花状肿瘤也可以只向子宫腔内生长而不侵犯肌层。

(2) 肿瘤侵犯肌层时强化的正常子宫肌有局限或弥漫性低密度，肌层变薄。Dore 等以子宫肌的最小厚度与最大厚度之比作为子宫肌受侵的浸润指数（Infiltrative Index “ii”）如果“ii”小于 2/3 提示肿瘤浸润中肌层，小于 1/3 提示肿瘤浸润外 1/3 肌层。老年患者子宫萎缩，子宫肌变薄，影响评估子宫肌受侵程度的准确性，大的子宫腔内肿瘤挤压局部子宫壁，也影响评估子宫肌受侵程度的可靠性。

(3) 子宫下段或子宫颈、阴道阻塞时，子宫腔内积液（积血或积脓）及（或）有坏死碎屑，使子宫腔扩大，壁薄，厚度不均，密度均匀或不均匀，偶可因坏死组织内细菌生长而产生气泡。

(4) 附件受侵表现为与子宫相连的软组织密度肿块，密度均匀或不均匀，形态不规则（图 15-4-7）。

(5) 盆腔或腹膜后转移淋巴结，盆壁直接蔓延受侵，所见与子宫颈癌相仿。

(6) 腹腔内播散表现为腹水、腹膜、肠系膜或网膜不均质肿块，大者可将邻近的肠管包绕其中。

CT 评估子宫内膜癌分期总的准确率约为 84% ~ 88%，可以较好地显示局限在子宫内的肿瘤（83% ~ 92%）。但由于强化时间的掌握以及肿瘤偏心生长压迫邻近肌层造成的假象，CT 扫描不一定能很可靠地评估 I B 或 I C 期。CT 显示子宫外播散的准确率为 83% ~ 86%。对临床评估为 I 或 II 期的肿瘤，CT 可以发现盆腔或腹主动脉旁淋巴结转移或腹膜、网膜转移而使肿瘤期别上升，约为 7% ~ 22%；也可以因为不能显示微小的子宫旁组织受侵、淋巴结转移或膀胱、肠管粘膜受侵而低估肿瘤期别。



图 15-4-6 子宫内膜癌 IB 期
CT 增强扫描。子宫壁强化，宫腔扩大，不规则，
内有不规则的软组织结节（↑）。手术
病理诊断：子宫内膜低分化腺癌，
侵及浅肌层



图 15-4-7 子宫高分化腺癌伴双侧卵巢转移
CT 增强扫描。子宫肌强化（CT 值为 116Hu）。位于盆
腔右侧，轮廓呈波浪状，中央不规则低密度，CT 值
为 79Hu。双侧卵巢增大，轮廓不整，内有多房囊性
改变。右侧者位于子宫后方，4×3（cm），左侧者位
于子宫左方，7×5（cm）。CT 诊断子宫内膜癌伴双侧
卵巢癌。手术发现子宫增大，浆膜面光滑，双侧卵
巢增大。病理诊断：子宫内膜高分化腺癌，局灶鳞
化。肿瘤主要位于内膜层，少部分侵犯浅肌层。双
侧卵巢转移癌，镜下形态与子宫者一致

4.2.6 子宫内膜癌的治疗后 CT 扫描随访

子宫内膜癌由于症状显著，容易早期发现，早期诊断，从而得到早期治疗，而且肿瘤生长慢，转移晚，其治疗效果较好。5 年生存率一般在 60%~70% 之间，总的复发率在 10%~20% 之间。I 期复发率占 10%~15%，II 期约占 25%，III 期可达 75%，复发也与细胞分化级别明显相关。约有 90% 复发发生在疗后 3 年之内。复发可发生在盆腔内，也可因肿瘤穿透子宫浆膜或经输卵管伞端播散至腹腔而致网膜或腹膜转移出现腹水，约占复发病变的 1/4。也可经淋巴道转移至盆腔或腹膜后淋巴结，经血行转移至肝、肺、脑等。过去很多作者强调阴道顶端是最常见的复发部位，约占 10%，近年来由于手术及放射综合治疗，阴道复发率明显下降。盆腔内复发可再行手术切除或放疗，及时治疗者约有 1/3 仍可获长期生存。对具有上述高复发危险因素的患者应在疗后密切随访，在疗后应做基线 CT 扫描以利随访对比。对有复发临床症状的患者，CT 增强扫描可作为首选的影像学检查方法。扫描范围下端必须包括耻骨联合下缘，以保证显示阴道，上缘必需包括膈顶，以免遗漏腹膜及肝脏转移。

CT 扫描表现有：

- (1) 盆腔肿物：中度强化，密度常不均匀，形态常不规则，边缘不锐利。
- (2) 网膜饼块、腹水或腹膜结节（图 15-4-8）。
- (3) 盆腔或腹膜后淋巴结肿大，中央可呈低密度。
- (4) 首治采用单纯放疗者，复发肿瘤可阻塞子宫颈内口，引起子宫腔积水、积血或

积液，子宫增大中央低密度。

(5) 肝或其他脏器转移。

4.2.7 子宫内膜癌影像学检查方法的选择

(1) MRI 与宫颈癌相仿，MRI 对子宫内膜癌的分期准确性也很高，优于 CT，是目前最准确的影像诊断方法。

T_2 加权像肿瘤呈中高信号，其信号强度在正常子宫内膜与子宫肌之间（图 15-4-9a），显示肿瘤浸润深度的准确性为 68%~75%，增强扫描后由于肿瘤血供低于正常子宫肌，其判断肿瘤浸润深度的准确性提高至 85%~95%。连接带（junctional zone）正常者，子宫肌层受侵的阴性预测值（Negative prediction value）为 100%，连接带节段性中断者，肌层受侵的阳性预测值（positive prediction value）为 100%，但子宫萎缩，连接带不清者其诊断价值受限。

(2) B 超扫描 子宫腔扩大，子宫内膜呈不规则回声，与子宫腔内积液形成对比

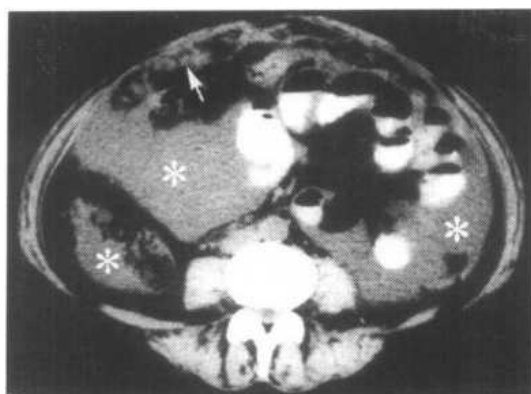


图 15-4-8 子宫恶性混合瘤术后半年，网膜饼块状转移 CT 扫描，前腹壁后方可见大网膜呈饼块状，(↑) 密度不均，大量腹水 (*)



图 15-4-9a 子宫内膜腺癌 MRI T_1 加权像 (Gd-DTPA 增强)。子宫肌强化，呈中、高信号，规则 (↑)。子宫腔明显增大，内有低信号的积液及中等信号的小结节。膀胱呈高信号 (*)



图 15-4-9b 与图 15-4-9a 为同一病例经直肠 B 超扫描。子宫腔内积液 (*)。见不规则形结节自子宫壁突入腔内，最大者为 3.1×1.6 (cm)

(图 15-4-9b)。绝经后妇女子宫内膜萎缩，测量子宫内膜的厚度对早期诊断子宫内膜癌很有价值。经阴道 B 超扫描所提示的解剖清晰，不因为肠内气体所产生的伪影而影响观察，能准确地测量子宫内膜的厚度。Granberg 指出绝经后妇女子宫内膜厚度小于 5mm 者可排除子宫内膜癌。他的研究表明子宫内膜癌的子宫内膜平均厚度为 $18.2 \pm 6.2\text{mm}$ ，子宫内膜回声不均，子宫腔内息肉样肿物及液体积聚等均为子宫内膜癌的诊断指征。经阴道 B 超的检查视野小，深度只有 4~5cm，必需结合经腹 B 超进行全面诊断。

近年来有用超声子宫造影 (sonohysterography) 观察子宫内膜，子宫内膜厚度小于 4mm 者可排除内膜癌，其方法是将带有球囊的消毒导管置入子宫颈管内，使球囊内充盈消毒生理盐水 0.5~1ml。堵住子宫颈管外口，经导管注入消毒生理盐水 3~40ml 至子宫腔内，进行经阴道 B 超扫描。

4.3 子宫其他恶性肿瘤

4.3.1 子宫肉瘤 (sarcoma of uterus)

子宫非上皮性恶性肿瘤很少见，以子宫平滑肌肉瘤 (leiomyosarcoma of uterus) 最多，肉眼形态与子宫肌瘤相似，有清楚的假包膜，也可弥漫生长。子宫内膜间质肉瘤的肉眼形态与肌腺病相似。恶性苗勒管混合瘤 (malignant mixed Mullerian tumor) 呈息肉状向子宫腔突出。影像学检查均无特征性，只能根据显微镜检作出诊断 (图 15-4-10)。

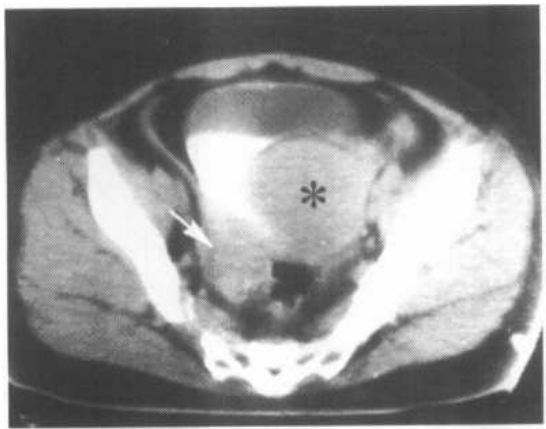


图 15-4-10 子宫体癌肉瘤卵巢转移 CT 增强扫描。子宫增大 (*), 边缘规则、密度均匀, 压迫膀胱左后缘。右卵巢增大 (†) 约为 $3.5 \times 5.5\text{cm}$, 密度不均, 有囊性成分 (此例未用高压注射器注射造影剂, 故增强效果不理想)。病理诊断: 子宫体癌肉瘤。广泛侵犯子宫壁肌层达浆膜下, 侵犯子宫颈管, 双卵巢转移

4.3.2 恶性淋巴瘤

原发女性生殖系统淋巴瘤 (lymphoma) 罕见, 几乎均为非霍奇金淋巴瘤 (Non-Hodgkin lymphoma)。美国空军病理研究所报告 9500 例淋巴瘤, 仅有 32 例因子宫、子宫颈或阴道病变为主诉就医。肿瘤弥漫侵犯肌层, 可同时侵犯全子宫、子宫颈、阴道, 整个子宫明显增大, 甚至可如足月妊娠大小, 而影像学检查见子宫大致仍保存“正常”结构, MRI 显示连接带仍可正常。信号均质, T_1 加权像呈等信号, T_2 加权像呈高信号。B 超见均质低回声。CT 扫描呈等密度 (图 15-4-11a、b)。

4.3.3 滋养细胞肿瘤

滋养细胞肿瘤 (trophoblastic cell tumor) 包括侵袭性水泡状胎块 (invasive hydatid mole)、

绒毛膜癌 (choriocarcinoma) 和胎盘床滋养细胞瘤 (placanted site trophoblastic tumor)。

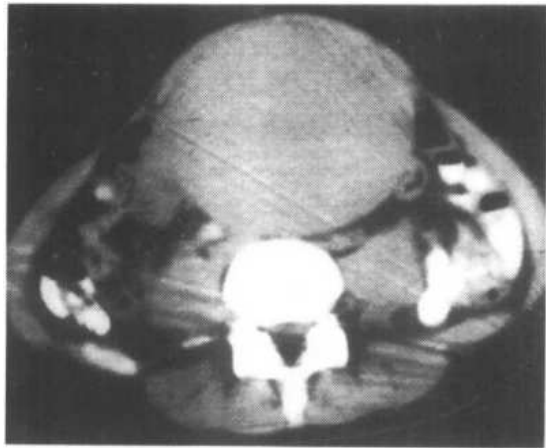


图 15-4-11a 恶性淋巴瘤侵犯子宫阴道
35岁, 1月前阴道流水样物, 妇检阴道前壁几乎全部为溃疡性肿物占据, 子宫颈不可见, 子宫大小正常。活检为坏死物。3周后大、小便困难, 腹胀, 体检见腹部中央明显隆起。CT平扫。子宫明显扩大, 密度均匀, 上界达脐下二指

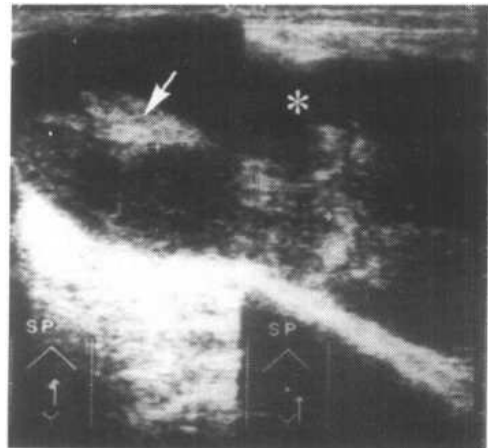


图 15-4-11b 与图 15-4-11a 同一病例
B超扫描 (纵切面, 两图拼在一起)。子宫明显扩大, 低回声, 中央高回声处为子宫腔 (↑), 阴道、子宫颈 (*) 均明显肿大, 回声均匀。再次活检为非霍奇金淋巴瘤, 化疗后肿物缩小, 6周后脑转移死亡

侵袭性水泡状胎块在子宫肌层内有大小不等、深浅不同的水泡状组织侵入, 子宫腔内原发病灶可以保留, 也可完全脱落。绒毛膜癌主要侵犯子宫壁, 也可侵及子宫颈、阴道、输卵管或阔韧带。肿瘤无固定形态, 常呈暗红色丛状生长。肿瘤常深藏在子宫壁内, 也可突出于子宫腔或穿透浆膜形成外突的结节, 易出血、坏死。

滋养细胞肿瘤常根据临床表现及化实验室检查即可作出诊断, 极少需做 CT、MRI 检查, B超扫描对诊断侵袭性水泡状胎块的价值很大, 表现为子宫增大超过妊娠月份, 子宫腔内充满大小不等、低到中等强度的蜂窝状回声, 子宫内看不到胚胎, 无胎心搏动 (图 15-4-12)。

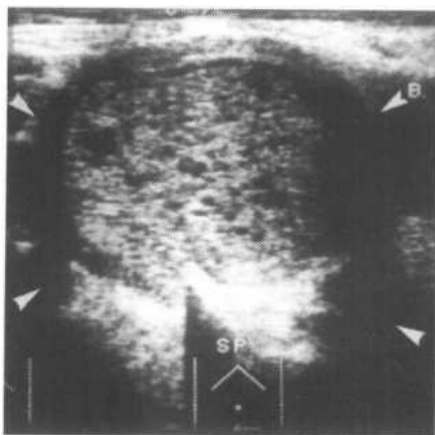


图 15-4-12 侵袭性水泡状胎块
49岁, 停经 40 余天, 阴道不规则出血 1 个月。体检见下腹肿物如妊娠 4 个月大小。B超扫描。子宫明显增大 (△) 约为 18cm 大小, 子宫腔内充满小的无回声暗区及细小光点, 与子宫后壁分界不清, 整个肿物透声性好。手术见子宫为 16×14×12 (cm) 大小, 腔内充满葡萄状物。附件未见异常。病理诊断侵袭性水泡状胎块

Sanders 报告 8 例恶性妊娠滋养细胞肿瘤病变的 CT 表现如下:

- (1) 子宫正常大小, 有不规则的中央低密度区, 可能为肿瘤及(或)出血所致。
- (2) 子宫普遍增大, 有偏心的低密度区, 提示子宫壁受侵。
- (3) 子宫局限性增大, 有(无)低密度区。
- (4) 子宫旁见强化的肿物, 提示肿瘤已突破浆膜面。

子宫的大小及轮廓与病变的严重程度有关。子宫增大, 轮廓不规则, 偏心低密度区者预后不良。

4.4 子宫良性病变

4.4.1 子宫平滑肌瘤

子宫平滑肌瘤 (leiomyoma of uterus) 多发生于育龄期妇女, 约占 20% ~ 40%, 是最常见的子宫良性肿瘤, 其原因不明, 可能与长期和过度的卵巢雌激素刺激有关。

(1) 病理表现 子宫平滑肌瘤 (常简称为子宫肌瘤) 为排列成栅状或漩涡状的平滑肌组织所构成, 组织较紧密。可以单发, 也常为多发。大小不一, 可以自米粒至足月妊娠大小。无包膜, 但肿瘤与正常子宫肌之间被覆盖一层疏松的结缔组织, 内有扩张的血管和淋巴管所包绕。

子宫平滑肌瘤的发病部位可在子宫肌壁中、浆膜下或粘膜下, 分别占 60% ~ 70%、20% ~ 30% 和 10% 左右。也可以发生于阔韧带或子宫颈, 分别占 0.5% 及 0.3%。肿瘤因各种原因血供不足, 可以发生透明变性、囊性变、粘液样变性、红色变性、坏死、钙化等, 以透明变性最多见。肉瘤样变很少见, 仅占 1% 以下。

子宫平滑肌瘤也可合并各种良、恶性病变, 例如子宫内膜增生及息肉、子宫内膜异位, 子宫腺肌病, 子宫内膜癌, 子宫颈癌等。

(2) 临床表现 子宫平滑肌瘤的临床表现与其生长的部位和大小有关。包括: ① 月经增多、频数或不规则, 以及继发性贫血和由其引起的一系列全身症状。② 腹部肿块: 可引起下坠和压迫症状, 压迫膀胱可引起尿频、尿潴留、排尿或大便困难等。③ 不育症。绝经后子宫平滑肌瘤停止生长并逐渐萎缩, 临床症状随之缓解或消失。

(3) 子宫平滑肌瘤的 CT 表现 子宫平滑肌瘤常因盆腔肿物或因其他疾病做盆腔 CT 扫描而被检出, 其 CT 表现取决于其部位、有无退行性变以及退变的类型。① 子宫大小及轮廓改变: 子宫增大, 表面凸隆, 多发子宫平滑肌瘤子宫轮廓可呈分叶状, 子宫腔可受压移位或变形。小的子宫平滑肌瘤不引起子宫大小, 轮廓改变 (图 15-4-13, 图 15-4-14)。② 密度: 肿瘤密度与正常子宫肌一致, 平扫的诊断价值不大, 仅可见轮廓改变, 少数有钙化者可见瘤内有不规则的粗钙化。增强扫描后肿瘤的密度与正常子宫相同, 明显高于盆壁的骨骼肌, 可见其内有漩涡状或分层状结构。有透明变性者有片状低密度区, 有囊性变者呈低密度囊状表现 (图 15-4-15)。③ 肿瘤的轮廓和边缘: 肿瘤大多数呈圆形, 边缘光整, 大的肿瘤边缘可见低密度的薄环围绕 (图 15-4-16)。

(4) 子宫平滑肌瘤影像学检查的选择 ① B 超扫描: B 超扫描为妇科疾病的首选影像筛查方法。子宫平滑肌瘤见子宫及子宫腔轮廓改变。肿瘤呈低回声, 内部呈漩涡状结构, 周边有薄环状更低回声区。透明变性区其漩涡状结构消失, 囊性变时呈无回声, 钙



图 15-4-13 子宫浆膜下平滑肌瘤
CT 增强扫描：子宫的前方可见一个密度与子宫肌一致的卵圆形肿物，约 3.5×3cm 大小，边缘光整，密度均匀（CT 值：肿物 88Hu，子宫 100Hu，子宫腔（↑）37Hu）

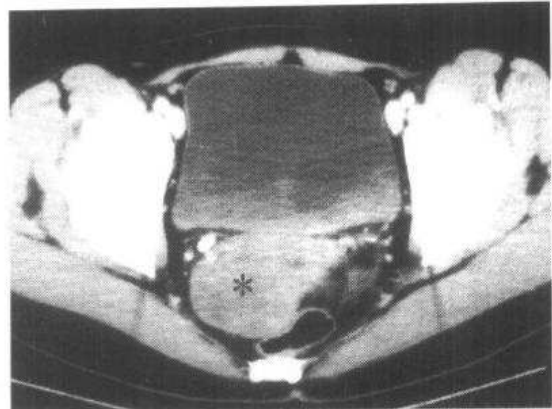


图 15-4-14 子宫阔韧带平滑肌瘤
CT 增强扫描：子宫颈右缘可见一低密度肿物（*），外缘清楚，内缘与子宫颈无分界，密度稍低于子宫颈（CT 值：肿物 54Hu，子宫颈 67Hu，臀肌 56Hu）-
手术、病理诊断：阔韧带平滑肌瘤



图 15-4-15 多发子宫平滑肌瘤有钙化、变性
CT 增强扫描。子宫轮廓呈分叶状，内有多发圆形边缘清楚的低密度肿物（），前方大者直径为 5cm，其中钙化及低密度变性区，CT 值为 31~47Hu，后方小者直径为 2.5cm，密度低，CT 值为 59Hu，子宫 CT 值为 107Hu

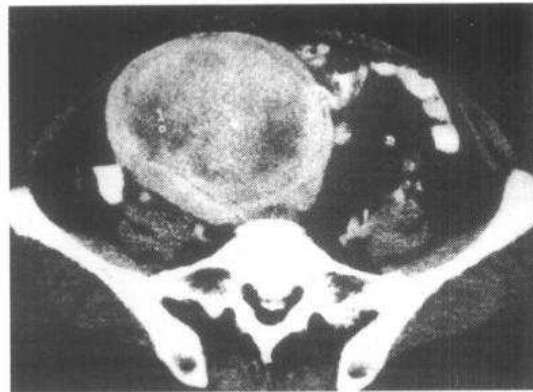


图 15-4-16 子宫肌壁中平滑肌瘤
CT 增强扫描。子宫明显增大，见一密度不均，直径为 10cm 的肿物，周边可见一清晰的低密度环，CT 值为 61~83Hu，子宫肌为 90Hu，臀肌为 36Hu

化部分可出现声影。B 超扫描的准确率可达 85%，小的病变可被遗漏。②MRI：MRI 的优点是软组织对比度高，解剖清晰，子宫内膜、连接带、肌层清晰可辨，且可多轴位扫描。无变性的子宫平滑肌瘤在 SE 序列 T₁ 加权和 T₂ 加权像上均呈低信号，T₂ 加权像瘤周可见高信号薄环，增强扫描肿瘤强化。有变性者根据变性的性质其信号不一。T₂ 加权像囊性变呈高信号，透明变性呈中等信号，钙化在 T₁ 加权和 T₂ 加权像均为无信号。MRI 有利于判断子宫平滑肌瘤的发生部位而考虑不同的外科手术方案，且有利于与子宫

腺肌病鉴别，优于 CT。

4.4.2 子宫腺肌病

子宫腺肌病 (adenomyosis) 是子宫肌层内的内膜良性侵入，伴有平滑肌增生。目前大多数学者认为其发生原因可能是子宫内膜基底层组织向肌层浸润性生长，发病年龄平均为 44 岁。

(1) 病理表现 子宫腺肌病分弥漫型和局限型。弥漫型多见。子宫呈弥漫增大，切面见肌壁增厚，以后壁增厚较多。肌层内肌束增生，但无包膜，亦不形成结节，其间散在由针尖至数毫米大小的小腔，其中充满暗红色或蓝色液体。局限型者子宫肌层内有单个或多个结节，无假包膜，该处肌层增生夹杂出血小腔。

(2) 临床表现 子宫腺肌病的临床表现为子宫增大，月经过多及痛经。这是由于子宫腔面积增大，肌层内有内膜灶使子宫不能有效收缩以及雌激素水平高，内膜增生过多所致。约有半数可合并子宫肌瘤。

(3) 子宫腺肌病的影像学表现和选择 子宫腺肌病和子宫平滑肌瘤均发生于育龄妇女，均有子宫增大、月经过多等临床症状和体征，但二者之治疗方式截然不同，前者需做子宫切除而后者多数可保留子宫。影像学检查对明确诊断有重要意义，尤以 MRI 最有价值。

CT 扫描只能显示子宫增大，对诊断子宫腺肌病意义不大。B 超特别是经阴道 B 超扫描 (EVS) 可见肌层回声不均质，有许多大小不一的低回声区，也可合并肌层内囊肿形成 (图 15-4-17)。Reinhold 等报告 100 例子宫切除标本与术前 EVS 对照，其中 29 个

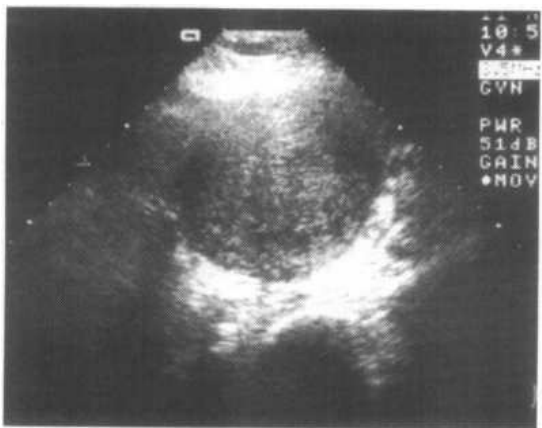


图 15-4-17 子宫腺肌病
月经量多伴痛经数年。B 超扫描。子宫增大，后壁隐见略强回声团块，约为 5.8cm，回声尚均匀，有细小低回声区，边界模糊。子宫切除术后病理诊断：子宫腺肌病

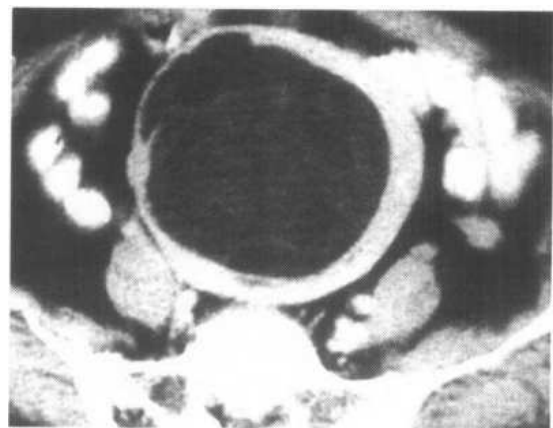


图 15-4-18 子宫平滑肌脂肪瘤
CT 增强扫描。子宫增大，其中可见边缘清楚呈负 CT 值的脂肪性肿物，其间有云雾状的软组织影，子宫肌层变薄，明显强化。手术时见腹壁脂肪厚达 10cm，肿物软，黄色，病理诊断：子宫肌壁间平滑肌脂肪瘤

有子宫腺肌病，其敏感性和特异性均为 86%。MRI 的 SE 序列 T₂ 加权像示肌层低信号，边界模糊，内有高信号的小灶，为内膜腺体出血或扩张。子宫内膜线扭曲不规则。T₁

加权像子宫呈中、低信号，如有出血者有小的信号灶。

4.4.3 子宫脂肪性肿瘤

子宫含脂肪性肿瘤包括单纯脂肪瘤、纤维平滑肌脂肪瘤及由分化差的脂肪细胞肉瘤样变的一组肿瘤，十分罕见，在子宫肿瘤中占0.03%~0.2%，多发生在50岁以上。

肿瘤的组织学起源不同，大小多在5~10cm之间，常有完整包膜，发病部位以子宫肌壁间较多，也可发生于子宫颈或阔韧带。

由于肿瘤中有成熟脂肪成分，构成其影像学表现的基础。CT扫描见边缘清楚的肿瘤中有负CT值的成分（图15-4-18）。B超扫描呈均匀或不均匀的高回声区，后方可有声衰减。MRI在SE序列T₁加权及T₂加权像可见高信号区，T₂加权像为中等信号。

5. 卵巢和输卵管肿瘤

5.1 卵巢原发恶性肿瘤

5.1.1 流行病学及病因

卵巢癌是女性生殖系统常见的原发恶性肿瘤，近年来发病呈上升趋势。美国卵巢癌的发病率为14.2/10万；我国尚无全国性统计资料，据推算80年代我国每年有新患者1.93万，与子宫颈癌之比为1:6.8。北京地区1985年妇科恶性肿瘤死亡病历分析，因卵巢癌致死的人数已达第二位，仅次于子宫颈癌。在地区分布上北欧、西欧、北美的发病率最高，为12/10万~15/10万，而在亚洲印度、中国及日本最低，为2/10万~5/10万，差异的原因尚不清楚。

卵巢癌的发病因素尚未完全明确，研究表明与生殖因素及遗传因素有关。生殖因素主要是妇女一生中的排卵次数，有学者认为每次排卵造成卵巢上皮的损伤，在多次损伤及修复的过程中可能出现缺陷，最终导致肿瘤。多产、母乳喂养及口服避孕药可以减少排卵次数，从而降低卵巢癌的危险因素，对妇女具有保护作用。卵巢癌的遗传方式为显性遗传，通过父亲或母亲传递。一般人群中终生患卵巢癌的危险为1.6%，如果家族中有2个或2个以上的卵巢癌患者，其家族成员患卵巢癌的危险上升为7.2%。遗传性乳腺癌——卵巢癌综合征、遗传性非息肉性结直肠癌综合征（即遗传性卵巢癌综合征）和遗传位点特异性卵巢癌综合征这3种遗传性综合征和卵巢癌的发生有密切相关。

5.1.2 病理和播散方式

卵巢的分化发育很复杂，因此其组织结构也很复杂，从而导致其肿瘤的病理类型也十分复杂。卵巢表面被覆一层扁平生发上皮，为一种变异的体腔上皮，与苗勒管同源，因此有向输卵管、子宫内膜、子宫颈和阴道上皮分化的潜能。卵巢间质细胞也有很强的分化潜能，可向颗粒细胞、卵泡膜细胞、成纤维细胞及男性的支持和莱狄细胞（Stromal Leydig Cell）分化。原始的生殖细胞发育为卵原细胞、各级卵母细胞和成熟的卵细胞。据此，卵巢肿瘤基本上分为生发上皮性肿瘤、性索间质肿瘤和生殖细胞肿瘤3大类，根据其细胞分化程度又分为良性、交界性和恶性。不同病理类型的肿瘤其发病率、生物行为、临床及影像学表现各异，还可以同时混合存在。卵巢恶性肿瘤的病理分型虽显冗

费,影像学工作者仍应对其有较清晰的了解,以便在日常工作中应付自如。

一般而言,卵巢恶性肿瘤以生发上皮性肿瘤最多见,约占 80%~90%。据报道我国恶性生殖细胞肿瘤的发病率比国外报告者高,占 15%~24%,其原因尚待进一步探讨。

卵巢恶性肿瘤的扩散途径有种植转移、淋巴转移、直接蔓延和血行转移,不同病理类型的肿瘤其转移方式又可以有所不同。

(1) 种植转移 种植转移是卵巢肿瘤的主要转移方式。肿瘤细胞自卵巢表面脱落,种植在腹膜的任何部位,最常见的部位是腹腔液体因重力聚集处即直肠子宫陷凹,右侧结肠旁沟,乙状结肠系膜表面等,也可种植在面积大的网膜及肠系膜表面。由于呼吸的负压吸引作用,肿瘤细胞也常种植在肝及右侧横膈表面。

种植转移以生发上皮性肿瘤最为多见,不成熟畸胎瘤也常常转移至肝脾表面及横膈面。

(2) 淋巴转移 卵巢有丰富的淋巴,因此淋巴转移是继种植转移的第二多发转移途径。沿子宫动脉的淋巴网可转移至髂内、髂外、髂总及腹主动脉旁各个淋巴结。沿卵巢动脉淋巴网则直接转移到肾门淋巴结(左)及主动脉下腔静脉旁淋巴结(右),即所谓“哨兵淋巴结”,多见于无性细胞瘤。沿圆韧带内淋巴可转移至腹股沟淋巴结。

心膈角淋巴结属胸部壁组淋巴结,其输入淋巴管来自前胸、腹壁、胸、腹膜及横膈,是腹膜的主要引流部位,因此可以进一步转移至胸部其他淋巴结。Holloway 等报告 27 例有腹膜转移者,其中 30%有心包淋巴结肿大,而 51 例无腹膜转移者仅 2%有心包淋巴结受累。

(3) 直接蔓延 肿瘤直接蔓延至盆腔邻近组织及器官,包括子宫、输卵管、对侧卵巢、膀胱、直肠等。有报道内胚窦瘤常直接蔓延或通过淋巴转移至对侧卵巢。

(4) 血行转移 最为少见,可转移至肺、肝、脾等。

5.1.3 临床表现

卵巢癌大多数发生在围绝经期的老年妇女,生殖细胞肿瘤则偏于青年,性索间质肿瘤则多见于中老年。

早期卵巢癌患者多无临床症状。恶性卵巢肿瘤特别是生发上皮性肿瘤,最常见的主诉为腹水、腹胀、腹部包块,多均已属晚期。

性索间质肿瘤最常出现内分泌功能异常的症状,颗粒细胞瘤分泌雌激素,老年患者表现为绝经后出血,育龄妇女表现为月经过多或闭经,青春期前者表现为性早熟。卵泡膜瘤的内分泌紊乱症状与颗粒细胞瘤相似,但罕见有性早熟,偶有男性化。支持间质细胞肿瘤最典型的症状是去女性化及男性化,发生率为 25%~77%。去女性化有月经稀少或闭经、不育、乳房萎缩等。男性化征象有多毛、痤疮、声调低沉、阴蒂肥大,喉结增大等。罕见的类固醇细胞肿瘤及恶性布伦纳瘤也可有男性化的临床表现。

生殖细胞肿瘤中胚胎癌常出现异常内分泌症状,有性早熟、月经不正常、男性化等。生殖细胞肿瘤常有多种细胞成分复合存在,因此任何合并有胚胎癌成分的恶性生殖细胞肿瘤均可以出现内分泌异常的症状。

5.1.4 肿瘤分期

卵巢癌的 TNM 分期如下：

原发肿瘤 (T)

T_x 原发肿瘤不能显示

T₀ 无原发肿瘤的证据

T₁ 肿瘤局限于一侧或双侧卵巢

T_{1a} 肿瘤局限在一侧卵巢，包膜完整，卵巢表面无肿瘤。腹水或腹腔灌洗液未发现恶性细胞

T_{1b} 肿瘤局限于双侧卵巢，包膜完整，卵巢表面无肿瘤。腹水或腹腔灌洗液未发现恶性细胞

T_{1c} 肿瘤局限于一侧或双侧卵巢，但有任何下列表现：包膜破裂，卵巢表面有肿瘤，腹水或腹腔灌洗液中有恶性细胞

T₂ 肿瘤侵犯一侧或双侧卵巢，并有盆腔蔓延

T_{2a} 肿瘤蔓延和（或）种植在子宫和（或）输卵管。腹水或腹腔灌洗液中无恶性细胞。

T_{2b} 肿瘤蔓延至盆腔内其他组织。腹水或腹腔灌洗液中无恶性细胞。

T_{2c} 肿瘤蔓延至盆腔（2a 或 2b），腹水或腹腔灌洗液中有恶性细胞

T₃ 肿瘤侵犯一侧或双侧卵巢，有显微镜下证实的盆腔外腹膜转移

T_{3a} 镜下证实的盆腔外腹膜转移

T_{3b} 肉眼可见的盆腔外腹膜转移，最大径 ≤ 2cm

T_{3c} 盆腔外腹膜转移灶最大径 > 2cm

N 区域性淋巴结：髂外、髂总、闭孔、骶外、腹主动脉旁、腹股沟盆腔及腹膜后（不定位）

N_x 区域淋巴结不能显示

N₀ 无区域淋巴结转移

N₁ 有区域淋巴结转移

M 远处转移：腹膜、网膜及盆腔、腹腔脏器为常见的种植转移部位、肝包膜转移属 T₃，肝实质、肺、胸膜属远处转移。

M_x 远处转移未能显示

M₀ 无远处转移

M₁ 有远处转移（腹膜转移除外）

临床分期

IA 期	T _{1a}	No	Mo
IB 期	T _{1b}	No	Mo
IC 期	T _{1c}	No	Mo
IIA 期	T _{2a}	No	Mo
IIB 期	T _{2b}	No	Mo
IIC 期	T _{2c}	No	Mo

IIIA 期	T3a	No	Mo
IIIB 期	T3b	No	Mo
IIIC 期	T3c	No	Mo
	任何 T	N1	Mo
IV 期	任何 T	任何 N	M1

卵巢癌的分期必须是外科分期，手术时对任何可疑的或好发的转移部位例如大网膜、肠系膜、肝、横膈、腹主动脉旁或盆腔淋巴结均必需做活检。

5.1.5 卵巢癌的 CT 表现

卵巢癌在初诊时绝大多数（80%左右）已属 III 或 IV 期。如上所述，卵巢癌常有腹膜种植转移，CT 扫描的范围必须包括自膈顶至耻骨联合下缘。增强扫描有助于显示肿瘤的内部结构，也有助于显示小的腹膜种植。

卵巢癌 CT 扫描的共性表现：

(1) 原发肿瘤 绝经前卵巢正常大小为 $3.5\text{cm} \times 2\text{cm} \times 1.5\text{cm}$ ，绝经初期 1~2 年内缩小为 $2\text{cm} \times 1.5\text{cm} \times 0.5\text{cm}$ ，2~5 年后继续缩小至 $1.5\text{cm} \times 0.75\text{cm} \times 0.5\text{cm}$ 。绝经后妇女的卵巢即使是和绝经前正常卵巢的大小相仿，也应警惕有卵巢癌的可能性。

卵巢肿瘤可为囊性、囊实性或实性，除了囊性畸胎瘤外卵巢肿物的实性成分越多，其恶性的可能性越大。下列征象是提示恶性肿瘤的指征：①肿物最大径大于 5cm，肿物越大，越应警惕恶性的可能，但是小的肿物甚至与正常的卵巢大小相仿者也可能为恶性。②囊壁或分隔的厚度超过 3mm，厚薄不均，或见有结节或斑块。③肿物内实性成分越多，恶性的可能性越大。④肿物的边缘不清晰。⑤增强扫描时，实性成分可有强化或不规则强化，有时可见增粗扭曲的血管影。

Buy 等指出有 25% 的恶性肿瘤本身无影像学的恶性特征，但有 21% 因子宫及腹膜受累而提示恶性。Ghossain 等总结卵巢生发上皮性恶性肿瘤，显示肿瘤壁厚、不规则者占 14%，分隔厚度不均匀者占 14%，有囊内结节者占 38%，囊内有不规则实性成分者占 52%，33% 见肿瘤血管。

(2) 腹内种植转移 老年妇女有腹腔积液特别是包裹性积液者应首先考虑卵巢癌。腹腔积液有助于衬托出腹膜种植转移灶，呈小结节状、斑块状或饼状。好发部位为大网膜、肠系膜、胃脾韧带、肝、脾、横膈的表面等。但种植转移灶常很小，或很薄，很难与腹内的其他软组织例如肠管、血管鉴别。CT 扫描的敏感性仅为 11%。增强扫描使转移结节或斑块强化有助于诊断，但仍远不及剖腹探查准确。

King 等对照了 12 例卵巢癌的剖腹手术与 CT 所见，CT 扫描显示网膜转移的敏感性为 44%，特异性为 67%，腹膜转移敏感性为 0%，特异性为 75%。

(3) 转移淋巴结 表现为位于盆腔或腹主动脉旁的 $>1.0\text{cm}$ 的结节，但只凭大小作为诊断指标必然有假阴性（镜下微小转移灶）及假阳性（淋巴结反应性增生）。

(4) 卵巢癌可和子宫内膜癌同时存在，即同时为原发双癌 大多数均为子宫内膜癌，但也可以是粘液性腺癌，透明细胞癌等。如两处肿瘤均为子宫内膜癌时，需要通过仔细的病理检查鉴别，究竟为同时原发双癌，还是子宫内膜腺癌卵巢转移（图 15-5-1a、b，

图 15-4-7, 图 15-5-5)。

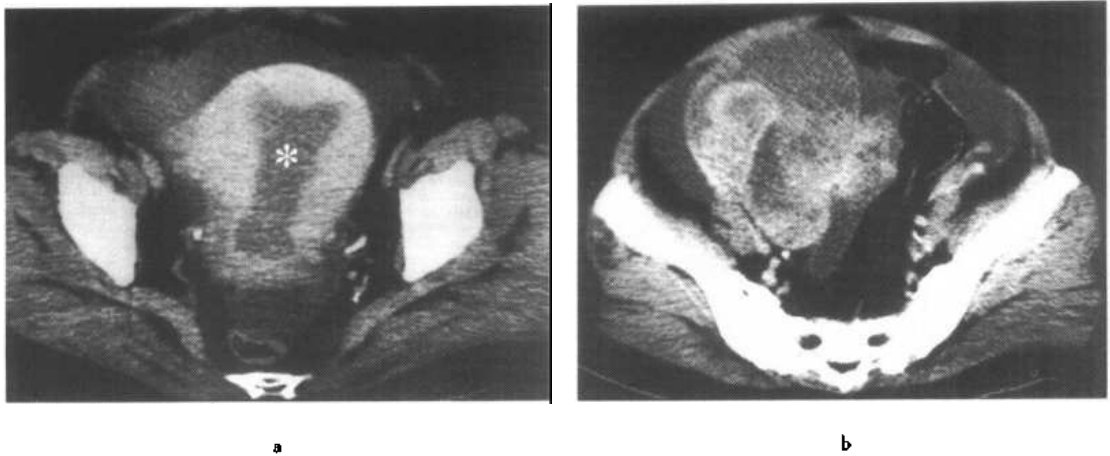


图 15-5-1a、b 子宫内膜癌(Ⅱ期)合并右卵巢子宫内膜样癌(Ⅰc期)
CT 增强扫描: a. 子宫增大, 壁厚薄不均, 宫腔不规则增大(*) b. 右卵巢增大, 表面不规则, 左缘为著: 肿物 12×10cm 大小, 囊、实性, 实性部分明显强化, 可见腹水。手术见右卵巢 18×12×6cm 大小, 囊实性, 表面坏死, 有菜花状肿物外突, 与子宫后壁粘连, 左附件正常。病理诊断: 子宫内膜弥漫型高分化腺癌, 主要位于内膜层, 部分达深肌层, 右卵巢中分化子宫内膜样癌, 为同时双原发癌

(5) 卵巢癌也常为双侧性 根据我院资料 169 例浆液性囊腺癌中有 117 例, 40 例粘液性囊腺癌中有 13 例、14 例子官内膜癌中有 7 例、7 例内胚窦瘤中有 5 例、7 例透明细胞癌中有 1 例, 10 例不成熟畸胎瘤中有 3 例为双侧性肿瘤。

较常见或有特征性的卵巢癌亚型的诊断要点:

1. 生发上皮性肿瘤

(1) 浆液性囊腺癌 浆液性囊腺癌是最常见的卵巢恶性肿瘤, 在生发上皮性恶性肿瘤中约占 60%~70%。好发年龄为 40~60 岁。肿物大, 约有半数可大于 15cm。肿瘤呈单房或多房, 囊实性, 囊壁厚薄不一, 内有乳头状赘生物或肿块。约有半数为双侧性。病理检查约有 1/3 在镜下可见砂粒体, 但 CT 扫描检出钙化者并不常见。尸检发现约 90% 有腹膜种植转移, CT 可见大量腹水及腹膜种植。腹膜的转移灶也可以有钙化。(图 15-5-2a~d)

(2) 粘液性囊腺癌 约占恶性生发上皮性恶性肿瘤的 5%~10%, 见于较年轻的患者, 中位发病年龄为 35 岁。肿瘤巨大, 最大者可达 50cm。常为多房囊性, 囊隔厚薄不一, 极少数为完全实性, 约有 10%~20% 为双侧肿物。肿瘤破裂可产生腹膜假粘液瘤, 为大量的胶冻样物聚集包裹, CT 表现为腹腔内包裹性成团的低密度软组织肿物, 表面偶可见弧状钙化, 位于肝表面者可压迫肝脏使肝的轮廓呈波浪状。根据 CT 表现不能准确区分腹膜假粘液瘤来自卵巢的良性或交界性、恶性粘液性肿瘤或阑尾的粘液腺癌, 必须做细致的病理学检查(图 15-5-3、图 15-5-4)。

(3) 子宫内膜癌 子宫内膜癌在卵巢恶性生发上皮性肿瘤中占第二位, 约有 10%

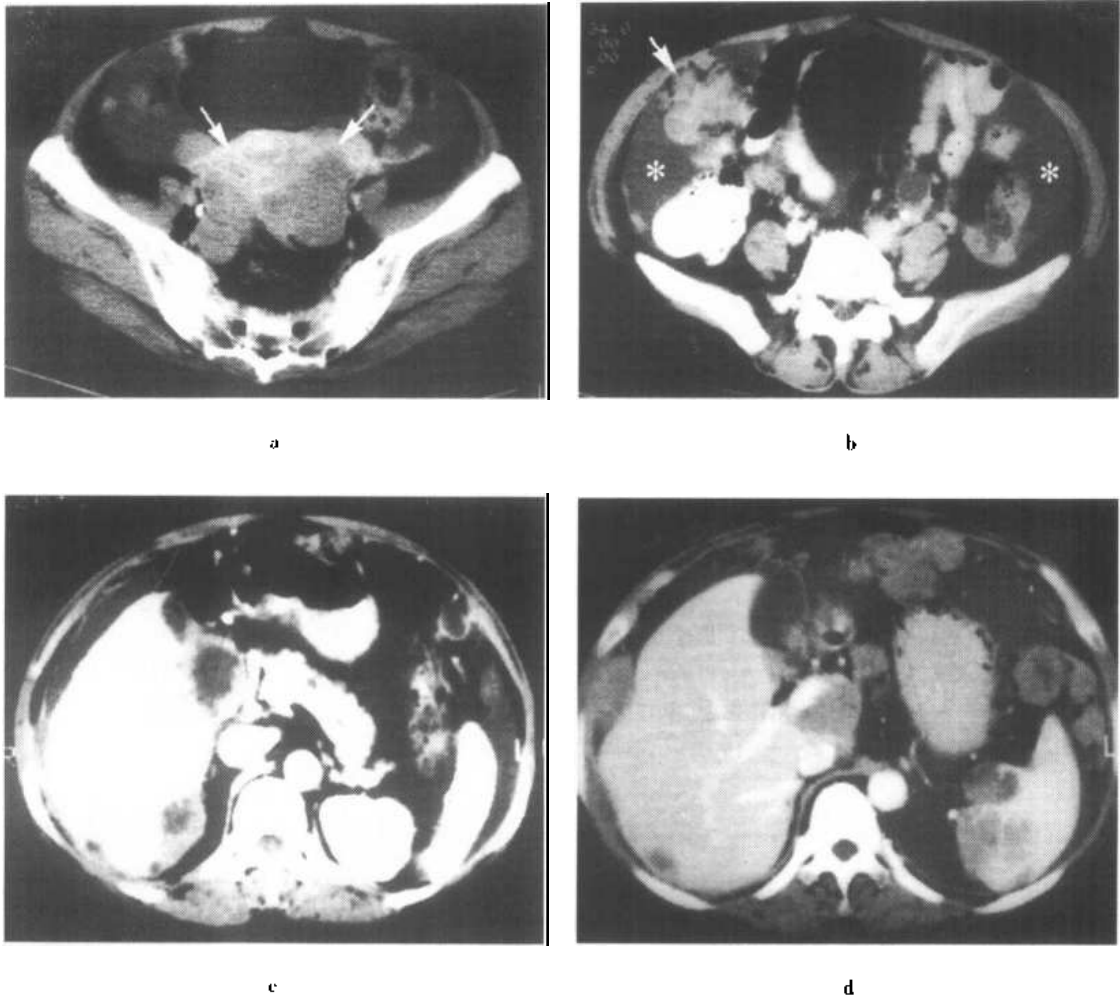


图 15-5-2a~d 卵巢浆液性腺癌，腹膜广泛转移

48 岁，腹胀伴腹痛 3 个月。妇检见双侧附件不规则肿物，CA125 > 500u/L。腹水有腺癌细胞。CT 增强扫描。

a. 两侧卵巢增大 (↑)，形态不规则，分别为 5×4 (cm) (左) 及 5×4×3 (cm) (右) 大小。CT 值为 62Hu，子宫为 85Hu。子宫前方、直肠前方均可见包裹性积液 b. 髂嵴下方 2cm 水平。腹水 (*)，右前方可见 4×5 (cm) 的网膜饼块状转移 (↑)，右后方见腹膜面结节状转移 c. 肾上腺水平。腹水，肝周腹膜面多个斑块状转移灶，密度不均 d. 肝门水平。脾多发转移，肝周腹膜面、小网膜囊转移

~20%。发病年龄较大，约有 1/3 为双侧性。肿物可以大部分或完全为实性，内有坏死出血，也可囊实性。文献报告约有 1/3 可与子宫内膜癌合并存在，而我院资料 14 例卵巢子宫内膜癌中 7 例有子宫内膜腺癌。169 例卵巢浆液性囊腺癌中 5 例有子宫内膜癌 (图 15-5-5)。

2. 生殖细胞肿瘤

(1) 无性细胞瘤 相当于男性的精原细胞瘤。在卵巢恶性肿瘤中约占 3%~5%，多见于青少年，肿瘤多为实性，外表光整、分叶，大小不一，可由数厘米至 50cm 大小。

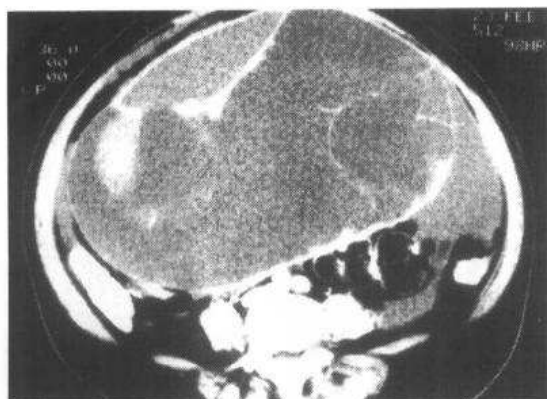


图 15-5-3 卵巢高分化粘液性囊腺癌 (Ia 期)

60 岁, 腹部包块 4 个月。CT 增强扫描。盆腔巨大多房囊性肿物, 上界达肾门水平, 边缘清楚, 囊壁及分隔厚薄不均, 有实性成分, 实性成分的 CT 值为 36Hu, 囊液为 5Hu, 腰大肌为 53Hu, 肝为 85Hu。

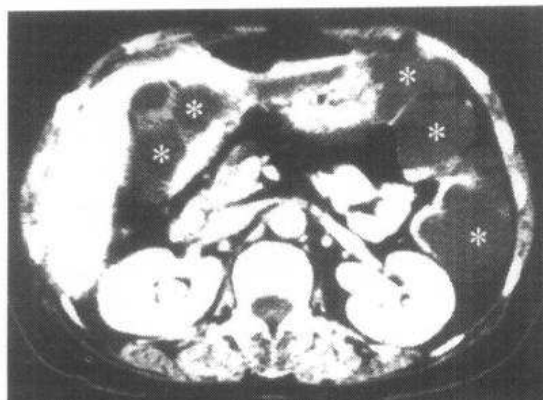


图 15-5-4 腹膜假粘液瘤

1 年前因腹部肿物手术为双卵巢粘液性囊腺癌, 1 月前又腹胀。CT 增强扫描。肝内缘、左肾前面直达腹前壁均可见分叶状团块状软组织肿物 (*), 左肾前面的肿物内侧尚可见弧形钙化。

切面可见分隔为纤维血管束所构成, 在 CT 增强扫描时分隔强化较明显, 肿瘤内也可有坏死、出血、囊变。约有 10% ~ 15% 为双侧性。发展较快, 沿卵巢血管周围的淋巴转移, 可以超越盆腔淋巴结, 第一站即转移至肾门水平的腹膜后淋巴结, 转移性淋巴结常很大。



图 15-5-5 子宫内膜腺癌(术后 2 年)

左卵巢子宫内膜癌

50 岁, 2 年前因子宫内膜腺癌, 浅肌层受侵在外院行全子宫加右附件切除术, 术后未行任何治疗。2 周前复查发现下腹肿物, 无自觉症状。CT 增强扫描。盆腔内有 10 × 12 (cm) 肿物, 边缘光整, 以实性成分为主, 中央有不规则低密度区, CT 值为 21 ~ 54 Hu, 臀肌为 49Hu。手术、病理诊断: 左卵巢中分化子宫内膜癌伴坏死。(无外院病理片, 无法与原有肿瘤病理对照)

(2) 不成熟畸胎瘤 肿瘤中含有内、中、外三胚层细胞, 可向各种组织器官多方向混合分化。瘤内可有成熟的脂肪、骨骼、钙化, 亦可有幼稚状态的各种组织。CT 表现为瘤体大, 主要为实性, 也可含有大小不等的囊、出血或坏死, 密度不一, 由负 CT 值的成熟脂肪至钙化密度, 腹膜上的种植转移灶甚至远处转移也可有相似的表现(图 15-5-6a、b)。

3. 性索间质肿瘤

颗粒细胞瘤可以是实性为主, 也可以是囊性为主。95% 为单侧肿物, 约 1/3 的患者合并有子宫内膜癌, 支持间质肿瘤则以实性成分为主。

总之, 卵巢恶性肿瘤绝大多数为生发上皮性肿瘤, 多为囊性改变为主的大肿物, 并有广泛的腹膜种植。不成熟畸胎瘤具有三胚层细胞分化的特征。其他病理类型均较罕

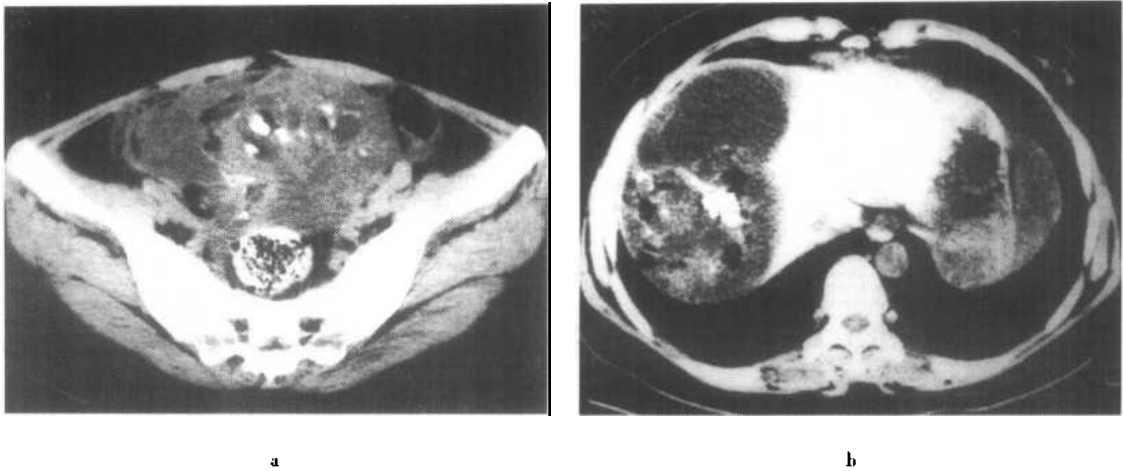


图 15-5-6 卵巢不成熟畸胎瘤腹腔转移
27 岁，下腹部肿物外院切除后 5 个月又出现下腹肿物。
CT 扫描。 a. 盆腔及 b. 肝表面均可见巨大的密度不均
肿物，含有负 CT 值的脂肪至钙化密度。另一层面胃脾
韧带处亦可见性质相同肿物。少量腹水

见，需结合临床内分泌功能异常的表现以及肿瘤标记物测定。此外很多卵巢癌是复合型的，必须根据仔细的病理检查作出诊断。CT 扫描对肿瘤的诊断和分期很有帮助，能给妇瘤科医师指出难以探查的部位例如横膈顶部，腹膜后区，小网膜囊等处有无病变，并有助于随访，但最终的诊断和分期需依靠外科手术和病理。

5.1.6 卵巢癌的 CT 扫描随访

卵巢癌是一个全腹腔的肿瘤，且发现时多已属晚期，不是单纯外科手术可以治愈。多数临床资料表明肿瘤细胞减灭术 (cytoreductive surgery) 中切除所有肉眼可见的肿瘤或使残留的肿瘤在 1.5~1.0cm 以下，术后辅加化疗是治疗卵巢癌的基本方法。

卵巢癌疗后容易复发，而影像学检查不能检出小的转移灶。临床学者提倡对治疗后临床完全缓解的患者在化疗 6~8 个疗程后进行二次探查手术 (second look operation 下简称为二探)，企图通过二探证实肿瘤已得到根治，即可停止治疗，避免长期无限制的化疗带来的毒、副作用，以及进一步切除残余肿瘤。但积二十余年的经验，发现约有 1/3~1/2 的二探阴性患者仍有复发，同时再次肿瘤减灭术的预后并不好，多次手术后的粘连也使二探效果受限。非损伤性的鉴别技术仍很重要。血清 CA125 检测对生发上皮性肿瘤的阳性预测值很高，达 90%；AFP 和 B-HCG 检测对生殖细胞肿瘤也很有价值。血清肿瘤标志物结合影像学检查仍为很有价值的监测手段。

CT 的空间分辨率高，是卵巢癌随访的首选影像学检查方法，检出复发的敏感性在 32%~87% 之间。阳性率的高或低与检查方法有关。首先在术后应做细致的基线扫描 (baseline scan)，以便与化疗后及二探前对比，避免将手术引起的改变例如淋巴管囊肿等误认为复发病变。其次要做好扫描前准备，要分次服用造影剂使肠管充分充盈，避免将未充盈的肠管误认为复发病灶，必要时加服造影剂重复扫描。第三是必须做增强扫

描,使血管和转移灶强化,有利鉴别。复发可表现为盆腔或腹腔内的局限肿物,也可以是弥漫的腹膜病变。有11%~17%的复发仅局限于盆腔及腹膜后淋巴结(图15-5-7,图15-5-8a~c)。CT扫描的局限性是不能检出<2cm的转移灶,以及由于部分体积效应,常不能检出阴道穹或膀胱尖、底部的转移病变,MRI及经阴道B超扫描对上述两个器官的转移灶可提供增添信息。

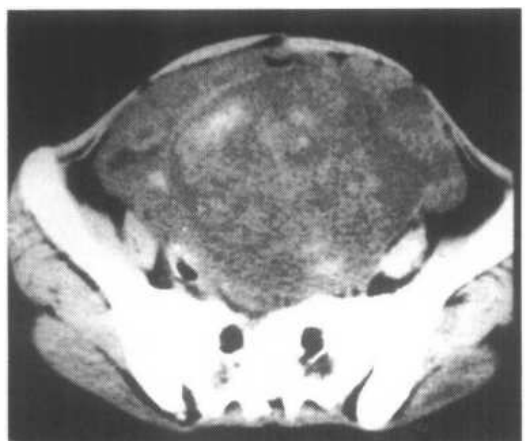


图15-5-7 卵巢恶性生殖细胞
肿瘤术后盆腔复发

14岁,2个月前因腹痛外院手术发现左卵巢增大20×20(cm)大小,并扭转。病理诊断为恶性生殖细胞瘤有内胚窦瘤及不成熟畸胎瘤成分。1周前又腹痛,盆腔肿物为22×10(cm)。CA125 62u/L, AFP > 1000u/L。CT平扫:盆腔巨大肿物自直肠阴道隔至髂嵴水平,密度不均,CT值9Hu~48Hu,髂腰肌50Hu。化疗1周期后肿物缩小,AFP下降为28ng/L

卵巢癌复发后化疗仍可有一定的疗效,定期做血清肿瘤标志物检测及影像学检查对早期检出复发,及时治疗十分重要。

5.1.7 卵巢癌的影像学检查方法的选择

(1) B超扫描 经腹B超扫描是妇科疾病的初筛方法。B超可以多轴位扫描,对检出囊内结节优于CT。B超扫描示卵巢肿物内回声越高,恶性可能性越大,鉴别良、恶性的准确率CT为94%,US为80%,由于分辨率的限制B超在分期的价值不如CT。

经阴道B超扫描(EVS)有助于检出小的卵巢肿物。Van Nagell Jr等用EVS对绝经后妇女进行筛查,以8ml作为正常或异常的诊断阈,在1300位受检者中有2.5%属不正常,但大部分为卵巢良性肿物。EVS+彩超有助于检出早期卵巢癌,敏感率为100%,特异性为83%,其作为普查人群中的卵巢癌的价值尚待研究,但对高危人群及CA125水平升高者有一定意义。

(2) MRI MR可多轴扫描,软组织分辨率高,对子宫、乙状结肠、膀胱、横膈、肝表面转移的检出率较高。在卵巢癌的诊断、鉴别诊断方面与CT相仿。

目前对原发卵巢癌的诊断及分期以及监测复发仍以CT为首选,MRI可作为释疑的补充手段。

5.2 卵巢转移瘤

卵巢转移性恶性肿瘤约占全部卵巢肿瘤的10%~28%。最多见的原发肿瘤为胃肠道癌,其次为乳腺癌和子宫内膜癌。70%~90%累及双侧卵巢。尤以胃肠道癌及乳腺癌转移更为多见。Krukenberg瘤指主要来自胃的转移性粘液腺癌。转移途径可为直接侵犯、经输卵管转移、种植转移、淋巴转移和血行转移,也可以通过几种方式转移至卵

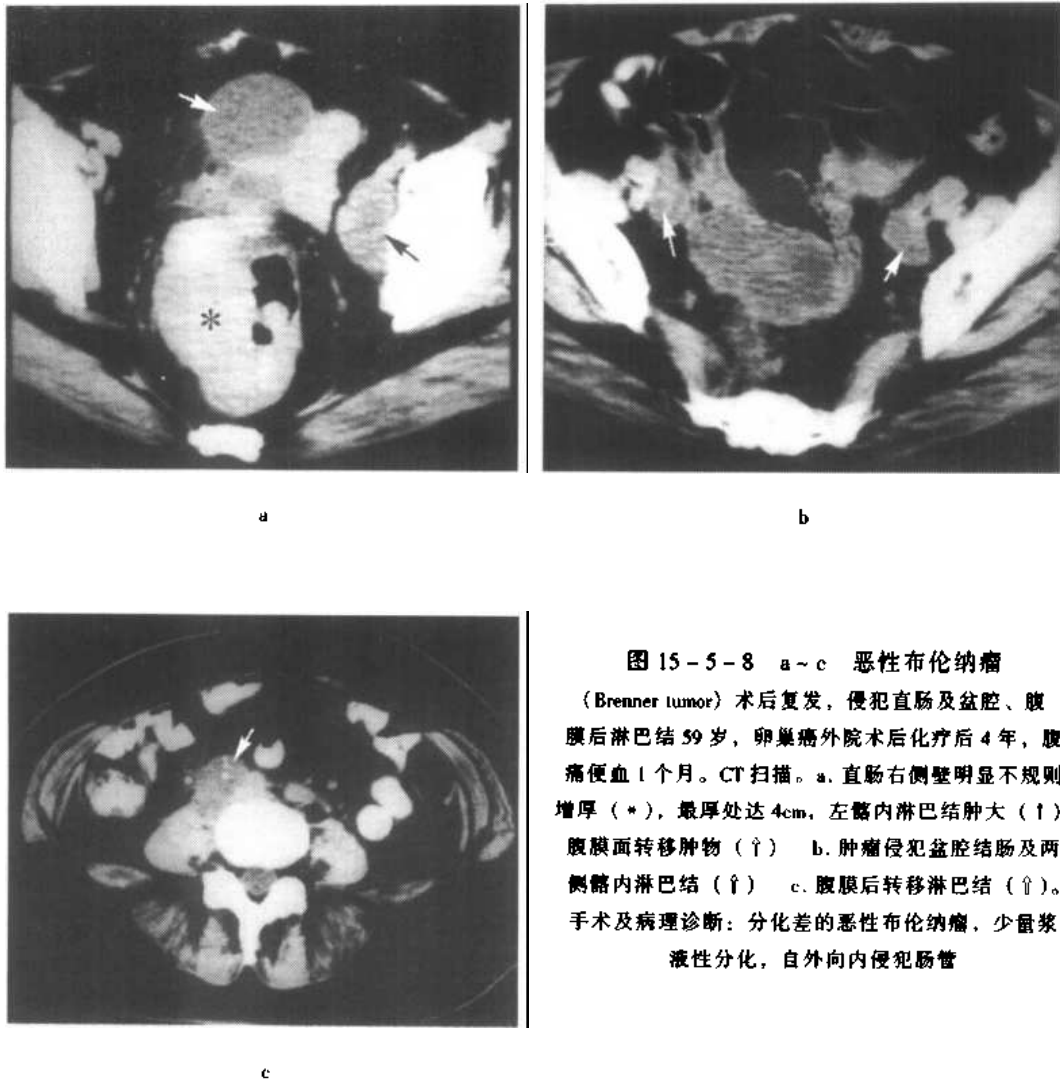


图 15-5-8 a~c 恶性布伦纳瘤 (Brenner tumor) 术后复发, 侵犯直肠及盆腔、腹膜后淋巴结 59 岁, 卵巢癌外院术后化疗后 4 年, 腹痛便血 1 个月。CT 扫描。a. 直肠右侧壁明显不规则增厚 (*), 最厚处达 4cm, 左髂内淋巴结肿大 (↑), 腹膜面转移肿物 (↑) b. 肿瘤侵犯盆腔结肠及两侧髂内淋巴结 (↑) c. 腹膜后转移淋巴结 (↑)。手术及病理诊断: 分化差的恶性布伦纳瘤, 少量浆液性分化, 自外向内侵犯肠管

巢。乳腺癌患者多数先发现原发瘤, 间隔一段时间后才发现卵巢转移瘤, 而原发于胃肠道者在发现卵巢转移之前只有 23.1%~42% 有原发肿瘤切除史。

CT 扫描表现与原发卵巢癌难以分辨。Kim 等报告实性肿物内有囊者转移瘤明显多于卵巢原发癌, 分别为 69% 及 6%; 而囊性肿物为主者则转移瘤明显少于原发癌, 分别为 12% 及 63%。作者认为因卵巢肿物特别是双侧卵巢肿物行 CT 扫描时应特别注意分别多次口服造影剂使胃肠道充盈良好, 采用宽及窄窗技术, 注意观察胃肠道, 以免漏诊胃肠道的原发肿瘤。(图 15-5-9a、b)

5.3 卵巢的良性肿瘤及瘤样病变

5.3.1 卵巢的良性肿瘤

卵巢良性肿瘤和恶性肿瘤相同, 也基本上分为生发上皮性肿瘤、性索间质肿瘤和生殖细胞肿瘤三大类。

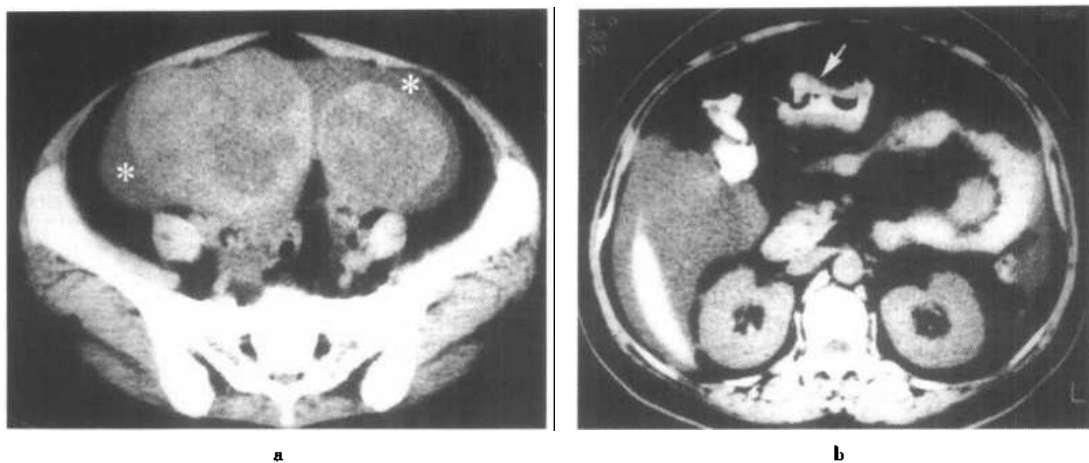


图 15-5-9a、b 结肠癌转移至两侧卵巢

女, 43岁, 腹痛、血便2个月。体检: 腹水征++, 盆腔可扪及10cm肿物, 子宫、宫颈正常。CT扫描。a. 大量腹水(*), 双侧卵巢增大, 边缘光整, 均为囊实性, 右侧的实性成分多于左侧 b. 横结肠壁不规则增厚(↑)(CT漏诊结肠病变) 手术、病理诊断: 横结肠恶性隆起型中分化腺癌, 双侧卵巢转移

(1) 良性卵巢生发上皮肿瘤 浆液性和粘液性肿瘤按病理形态分为良性、交界性和恶性。布伦纳瘤主要为良性, 子宫内膜肿瘤和透明细胞瘤主要为恶性。

良性肿瘤具有轮廓光整、壁和分隔薄且厚薄一致, 厚度<3mm等良性征象。

浆液性囊腺瘤和乳头状囊腺瘤约占卵巢良性肿瘤的20%, 多见于育龄妇女, 约20%可累及双侧卵巢。肿瘤呈单房或多房肿物, 分房的大小不一。囊内壁光滑, 有数量、大小、分布不一的乳头状突起。CT扫描呈一个大房或附有一些小房的囊性肿物, 轮廓光整, 其中为接近水样密度的液体。囊壁及分隔均较薄且规则, 厚度<3mm(图15-5-10a、b)。由于受密度分辨率及空间分辨率的限制, CT扫描常不能显示囊内

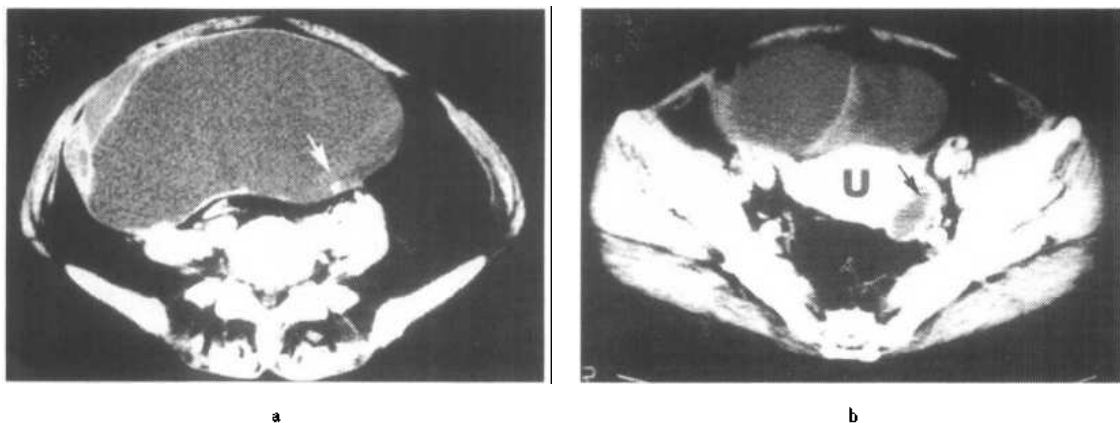


图 15-5-10a、b 右卵巢混合浆液性粘液性囊腺瘤, 有砂粒体, 左卵巢黄体出血
39岁, 腹胀4天, 妇检下腹肿物如妊娠5个月大小。CT增强扫描。a. 盆腔巨大多房囊性肿物, 上界达肾下极水平。大囊内CT值-10~3Hu, 囊壁可见小钙化点(↑)。右缘有多房小囊, CT值为3~14Hu。子宫(U)的左后方可见一厚壁囊肿(↑)约为3×2(cm), 边缘光整, 囊内容CT值为21~32Hu。手术、病理诊断如上述

的乳头状突起。B 超扫描由于有无回声的囊液对比，在显示乳头方面优于 CT。MRI 也可以很好地显示瘤内结构。表现为均匀的长 T_1 长 T_2 信号，静脉注射 Gd - DTPA 增强扫描后，囊壁、分隔、乳头有强化，对比更为清晰。

粘液性囊腺瘤约占卵巢良性肿瘤的 20%，常见于青春发育期，也可见于绝经后。呈多房囊性，有近 5% 合并囊性畸胎瘤。CT 扫描呈多房囊性大肿物，长径一般 $> 10\text{cm}$ ，轮廓光整，分隔清晰（图 15 - 5 - 11）。囊内容物的蛋白含量高、粘稠、密度比水的密度高。MRI 的 T_1 加权呈中高信号， T_2 加权信号更高。由于肿瘤巨大，张力大，破裂后囊内容物进入腹腔形成腹膜假粘瘤，约占 2% ~ 5%。CT 表现为团状软组织影（图 15 - 5 - 4）。

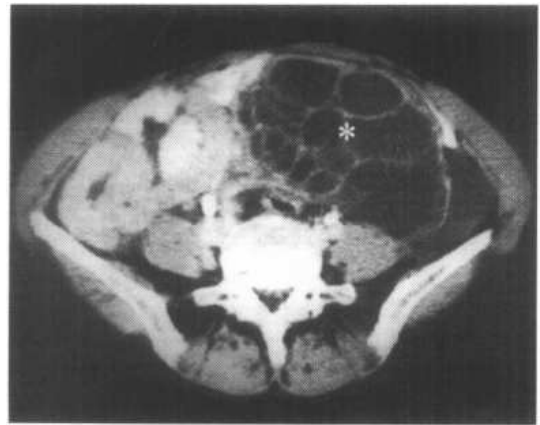


图 15 - 5 - 11 卵巢粘液性囊腺瘤
30 岁，腹部肿物 4 个月。CT 增强扫描。
左下腹多房囊性肿物（*）为 12×8 (cm)
大小，有如皂泡，囊壁薄、规整，可见
腹水。手术、病理诊断：粘液性囊腺瘤

(2) 性索间质肿瘤 性索间质肿瘤约占全部肿瘤的 5%，多数为良性或潜在低度恶性。可为单纯一种细胞类型的肿瘤，也可以在同一肿瘤中有颗粒细胞、卵泡膜细胞、纤维瘤细胞、支持细胞等几种细胞类型同时存在。发病年龄较高，临床往往有内分泌异常症状。卵泡膜瘤、纤维瘤多为良性，呈单侧实性肿物，少数可有部分囊变、出血、坏死或钙化，肿物边缘清楚。CT 表现为均质软组织密度肿物，B 超扫描常呈均质低回声。我院曾总结 26

例卵泡膜瘤的 B 超声像图表现，呈实性肿物者占 61.5%，囊实性肿物占 38.5%，有 15.4% 的实性肿物前部呈强回声带，后方明显声衰减以至后壁不能显示，为较具有特征性的表现。MRI 于 T_1 加权及 T_2 加权肿物信号均可低于肌肉，但也可根据其内的不同结构而信号不均。纤维瘤患者可伴有胸、腹水（梅格斯综合征，Meigs Syndrome），肿瘤切除后胸腹水可消失。

(3) 生殖细胞肿瘤 良性生殖细胞肿瘤为囊性畸胎瘤（cystic teratoma），在全部卵巢肿瘤中占 1/3 左右，在生殖细胞肿瘤中占 95%。可以发生任何年龄，但有 80% 见于育龄期，12% 为双侧性。肿物可为单房或多房，囊壁一般较厚，由纤维组织构成。瘤内含有三种胚层，以外胚层为主，出现率可达 100%。主要为鳞状上皮及皮肤附件、神经组织等。因此含有脱屑上皮、毛发、皮脂和分泌腺。瘤中的胆固醇、油类、脂肪酸等物质在 34°C 以上时可为液性。脱屑上皮可形成角化体。肿瘤的囊壁内可见含毛发、骨骼、牙齿的实性区，突向腔内，称为头结节（dermoid plug）。中胚层多为软骨、骨骼组织；内胚层以呼吸道及消化道上皮为主。根据上述组织的多寡形成囊性畸胎瘤的各种不同的影像学表现。

CT 表现为厚壁囊性肿物，含有负 CT 值的脂肪直至钙化密度，是其典型表现（图 15 - 5 - 12），12% 有脂液平面。80% 可见密度较高不均质的头结节，大的头结节可以占

据整个囊腔。B超扫描呈混合回声肿物，可见脂液平面，头结节呈高回声，可有声影。MRI 由于其内含的脂肪而具有包括化学位移等的特征性信号表现。脂肪抑制序列有助于和含有血液的肿物鉴别。



图 15-5-12 双侧卵巢成熟性畸胎瘤
47岁，偶然发现右下腹 5cm 肿物。CT 增强扫描。子宫左及右缘均可见一呈负 CT 值的脂肪密度肿物(↑)，边缘清楚，左缘肿物的前壁可见 -0.8cm 的软组织小结节，并有一状钙化。手术、病理诊断：
双侧卵巢囊性畸胎瘤

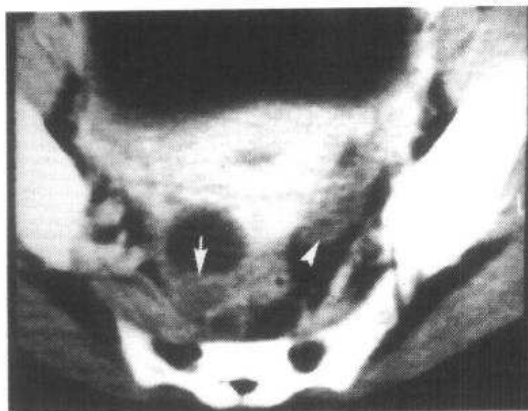


图 15-5-13 子宫内膜异位症
36岁，痛经9年，用内分泌药物治疗效果不好。CT 增强扫描。子宫明显强化，其左缘可见一串鱼鳞状厚壁小囊肿(△)；子宫右后方亦可见多个大小、密度不一的囊性区(↑)，均与子宫密切粘连。手术见子宫体如60天妊娠大小，双卵巢大小正常，表面多个小的巧克力囊肿，双附件紧密粘连于子宫后下方，直肠子宫陷凹有 3×2cm 硬结，子宫颈后壁与直肠粘连。病理诊断：子宫
内膜异位症

5.3.2 子宫内膜异位症 (endometriosis)

子宫内膜种植于子宫外称为子宫内膜异位症，近年来发病率有所增加。异位内膜可见于盆腔任何部位，以卵巢表面最多，其余依次为子宫韧带、直肠阴道隔、乙状结肠系膜、骶坐骨孔处的纤维组织和肌肉部位。

异位内膜随月经周期变化可反复出血、血液吸收形成瘢痕粘连，是构成子宫内膜异位症影像学改变的病理基础。大的出血性囊肿又称为巧克力囊肿。影像学特征为：①多发病变，由反复出血所致。②病变轮廓不光整，边缘模糊。肿物与邻近的子宫、膀胱、输尿管、直肠边界不清，由粘连所致。③出血的时间不一，可为新鲜出血，也可为陈旧出血。导致 CT 扫描的密度、B 超扫描的回声、MRI 的 T_1 加权和 T_2 加权信号不一（图 15-5-13，图 15-5-14a~c）。B 超扫描有时可见声影。MRI 由于新旧不同的出血其信号特征各异，是最佳的影像学检查方法，敏感性为 90%，特异性为 98%。MRI 还可用于监测激素治疗（假孕疗法、假绝经疗法）后的疗效。各种影像学检查均只能检出局灶性的子宫内膜异位病变，但不能检出弥漫性的种植病变。

5.3.3 卵巢瘤样病变 (tumor-like lesions of ovary)

卵巢非肿瘤性囊肿和其他瘤样病变是常见的卵巢增大的原因，不少是卵泡和黄体发育过程中遇到障碍所致，包括有滤泡囊肿，黄体囊肿，卵泡膜黄素囊肿等。影像学检查只能显示囊性病变（图 15-5-9b），MRI 可根据 T_1 加权及 T_2 加权均为高信号而提示囊内有出血。

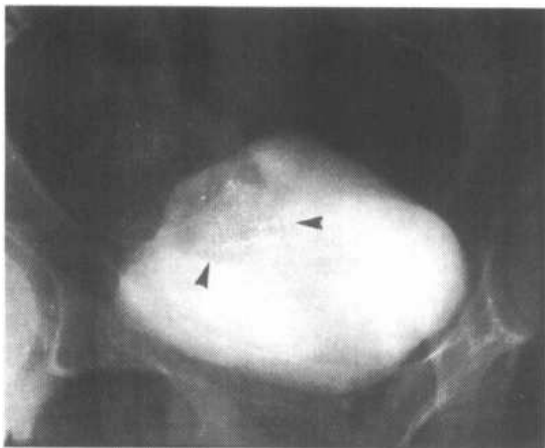
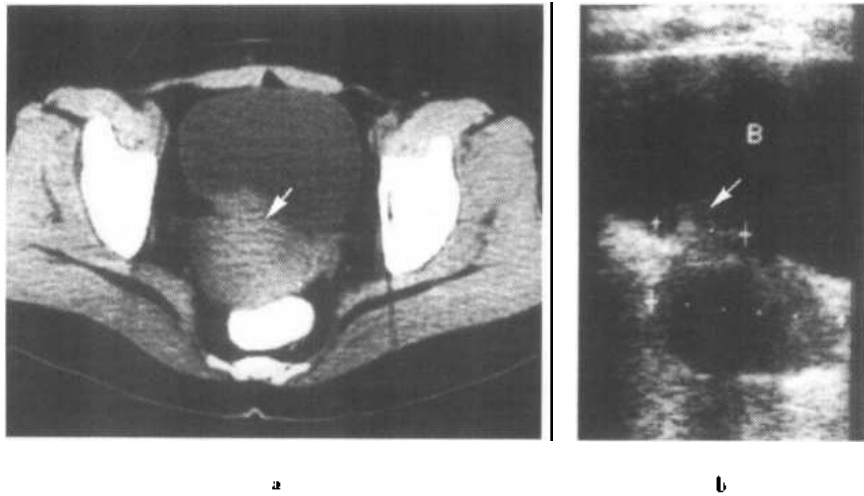


图 15-5-14a~c 子宫内膜异位症,累及膀胱
33岁,3年前安置宫内节育环后每在排尿时尿痛,尿急,血尿1年。15年前有剖腹产史,4年前有流产史,2年前B超扫描发现膀胱占位病变。入院后膀胱镜检查见膀胱三角区偏右方粘膜重度泡样水肿,表面光滑,大小约为4×6(cm)。a.CT扫描。膀胱后壁可见一扁平占位病变(↓),边缘不整,与子宫之间无分界 b.B超扫描见膀胱(B)后壁有一中等回声扁平肿物(↓),与后方的子宫粘连 c.膀胱造影见膀胱尖壁不规则充盈缺损(A)手术、病理诊断:膀胱壁内子宫内膜异位伴陈旧出血及小囊肿形成

多囊卵巢综合征 (polycystic ovary) 的卵巢大,纤维包膜厚,其下方有多个大小不等的滤泡囊肿。囊肿多数较小,其下方的间质肥厚才是卵巢增大的主要原因。主要根据临床出现内分泌异常及实验室检查结果作出诊断,CT与B超均无特征性诊断指征,MRI可以根据T₂加权高信号而显示小囊肿,有一定诊断价值。影像学检查主要用于排除是否存在其他有内分泌功能异常的肿瘤。

卵巢冠囊肿 (parovarian cyst) 来自中肾管或副中肾管或直接起源于体腔上皮,位于卵巢冠部位,大小不一,有时可以很大。影像学表现为薄壁单房囊肿,多位于子宫底的上方。

5.4 输卵管肿瘤 (primary fallopian tube tumor)

原发输卵管肿瘤很罕见,在妇科恶性肿瘤中占0.3%。最常见为腺癌,多发生于绝经后,未生育的妇女是高发人群。

影像学表现无特异性,可为实性或囊实性附件肿物,也可以无异常表现。术前与卵巢肿瘤难以鉴别。Shamann等报告1例CT表现为输卵管积水、管壁有一小结节。

绝经后妇女有阴道出血或阴道排出浆液性物质, 单侧附件肿物, 子宫内膜活检阴性者应考虑到原发输卵管肿瘤的可能性。

(石木兰 戴景蕊)

参 考 文 献

- 1 刘复生, 刘彤华主编. 肿瘤病理学. 北京: 北京医科大学中国协和医科大学联合出版社, 1997; 1249 - 1592
- 2 连利娟主编, 林巧稚妇科肿瘤学. 北京: 人民卫生出版社, 1994; 227 - 283, 353 - 370, 390 - 650, 664 - 669, 757 - 779
- 3 吴爱如. 妇科恶性肿瘤的流行病学. 中国肿瘤, 1977; 11: 3
- 4 吴宁, 石木兰, 郝玉芝. 淋巴瘤侵犯泌尿及女性生殖系统的影像学表现. 中华肿瘤杂志, 1990; 12: 286
- 5 姚迪冬, 郝玉芝. 子宫、子宫阔韧带脂肪性肿瘤的影像诊断. 临床放射学杂志, 1995; 14: 104
- 6 郝玉芝, 姚迪冬, 吕宁等. 卵泡膜细胞瘤的超声诊断. 中国超声医学杂志, 1995; 11 - 83
- 7 Urban BA, Fishman EK. Helical (spiral) CT of the female pelvis. Radiologic clinics of N Am 1995, 33: 933
- 8 Walsh JW ed. Computed tomography of the pelvis. New York, Churchill Livingstone, 1985; 1 - 27, 163 - 182
- 9 Carrington BM, Hricak H, Nuruddin RN, et al. Mullerian duct anomalies: MR imaging evaluation. Radiol, 1990; 176: 715
- 10 Pellerito JS, McCarthy SM, Doyle MB, et al. Diagnosis of uterine anomalies: relative accuracy of MR imaging, endovaginal sonography and hysterosalpingography. Radiol, 1992; 183: 795
- 11 Reuter KL, Daly DC, Cohan SM. Septate versus bicornuate uteri: Errors in imaging diagnosis. Radiol, 1989; 172: 749
- 12 Wagner BJ, Woodward PJ. Magnetic resonance evaluation of congenital uterine anomalies. Seminar Ultrasound, CT and MRI, 1994; 15: 4
- 13 Fleming ID, Cooper JS, Henson DE, et al. ed. AJCC Cancer Staging Manual. 5th ed.. American Joint Committee on Cancer, Philadelphia, Lippincott - Raven Publishers, 1997; 189 - 208
- 14 Walsh JW. Computed tomography of gynecologic neoplasms. Radiol Clinics N AM, 1992; 30: 817
- 15 Bragg DG, Hricak H. Imaging in gynecologic malignancies. Cancer, 1993; 71: 1648
- 16 Yu KK, Forstner R, Hricak H. Cervical carcinoma: Role of imaging. Abd Imaging 1997; 22: 208
- 17 Kim SH, Choi BI, Lee HP, et al. Uterine cervical carcinoma: Comparison of CT and MR findings. Radiol, 1990; 175: 41
- 18 Kim SH, Choi BI, Han JK, et al. Preoperative staging of uterine cervical carcinoma: comparison of CT and MRI in 99 patients. J Comput Assist Tomogr, 1993; 17: 633
- 19 Hricak H, Powell CB, Yu KK, et al. Invasive cervical carcinoma: Role of MR imaging in pretreatment work up - cost minimization and diagnostic efficacy analysis. Radiol 1996, 198: 403
- 20 Innocenti P, Pulli F, Savino L, et al. Staging of cervical cancer: reliability of transrectal ultrasonography. Radiol, 1992, 185: 201
- 21 Kikuchi A, Okai T, Kobayashi K, et al. Intracervical US with a high frequency miniature probe, a method for diagnosing early invasive cervical cancer. Radiol, 1996; 198: 411
- 22 Heron CW, Husband JE, Williams MP, et al. The value of CT in the diagnosis of recurrent carcinoma of the cervix. Clin Radiol, 1988; 39: 496
- 23 Ebner F, Kressel HY, Mintz MC, et al. Tumor recurrence versus fibrosis in the female pelvis: Differentiation with MR imaging at 1.5T. Radiol, 1988; 166: 333
- 24 Thorvinge B, Horvath G. CT demonstration of fistula in patients with gynecologic neoplasms. Acta Radiol, 1990, 31: 357
- 25 Dore R, Moro G, D' Andrea F, et al. CT evaluation of myometrium invasion in endometrial carcinoma. J comput Assist Tomogr, 1987, 11: 282
- 26 Sironi S, Taccagni G, Garancini P. Myometrial invasion by endometrial carcinoma: Assessment by MR imaging. AJR, 1992; 158: 565

- 27 Walsh JW, Goplerud DR. Computed tomography of primary, persistent and recurrent endometrial malignancy. *Am J Roentgenol*, 1982; 139: 1149
- 28 Smith RC, McCarthy S. Magnetic resonance staging neoplasms of the uterus. *Radiol Clinics N Am*, 1994; 32: 109
- 29 Mendelsan EB, Bohm - Velez M. Transvaginal ultrasonography of pelvic neoplasms. *Radiol Clinics N Am*, 1992, 30: 703
- 30 Bree RL. Ultrasound of the endometrium: Facts, Controversies and future trends. *Abdom Imaging*, 1997; 22: 557
- 31 Kim YS, Koh BH, Cho OK, et al. MR imaging of primary lymphoma. *Abdom Imaging*, 1997; 22: 441
- 32 Sanders C, Rubin E. Malignant gestational trophoblastic disease: CT findings. *Am J Roentgenol*, 1987; 148: 165
- 33 Okizuk H, Sugimura K, Takemori M, et al. MR detection of degenerating uterine leiomyoma. *J Computed Assist Tomogr*, 1993; 17: 760
- 34 Tada S, Tsukioka M, Ishii C, et al. Computed tomographic features of uterine myoma. *J Computed Assist Tomogr*, 1981; 5: 866
- 35 Reinhold C, Atri M, Mehio A, et al. Diffuse uterine adenomyosis: Morphologic criteria and diagnostic accuracy of endovaginal sonography. *Radiol*, 1995; 197: 609
- 36 Togashi K, Ozasa H, Konishi I. Enlarged uterus: Differentiation between adenomyosis and leiomyoma with MR imaging. *Radiol*, 1989; 171: 531
- 37 Villanueva AJ, Martinez - Noguera A, Prez C, et al. Uterine myolipoma: CT and Ultrasonography. *Abdom Imaging*, 1993; 18: 402
- 38 Buy J - N, Ghossain MA, Scioc C, et al. Epithelial tumors of the ovary: CT findings and correlation with ultrasonography. *Radiol*, 1991; 178: 811
- 39 King LA, Talledo OE, Gallup DG, et al. Computed tomography in evaluation of gynecologic malignancies: A retrospective analysis. *Am J Ob Gyn*, 1986; 155: 960
- 40 Ghossain MA, Buy J - N, Ligneris C, et al. Epithelial tumors of the ovary: Comparison of MR and CT findings. *Radiol*, 1991; 181: 863
- 41 Mitchell DG, Hill MC, Hill SC, et al. Serous carcinoma of the ovary: CT identification of metastatic calcified implants. *Radiol*, 1986, 158: 649
- 42 Holloway BJ, Gore ME, A' heru RP, et al. The significance of paracardiac lymph node enlargement in ovarian cancer. *Clin Radiol*, 1997; 52: 692
- 43 Tanaka YO, Kurosaki Y, Nishida M, et al. Ovarian dysgerminoma: MR and CT appearance. *J Computed Assist Tomogr*, 1994; 18: 443
- 44 MacSweeney JE, King DM. Computed tomography, diagnosis, staging and follow - up of pure granulosa cell tumor of the ovary. *Clin Radiol*, 1994; 49: 241
- 45 Walkey MM, Friedman AC, Sohotra P, et al. CT manifestations of peritoneal carcinomatosis. *Am J Roentgenol*, 1988; 150: 1035
- 46 Miller DL, Udelsman R, Sugarbaker PH. Calcification of pseudomyxoma peritonei following intraperitoneal chemotherapy: CT demonstration. *J Comput Assist Tomogr*, 1985; 9: 1123
- 47 Johnson RJ. Radiology in the management of ovarian cancer. *Clin Radiol*, 1993; 48: 75
- 48 Forstner R, Hricak H, White S. CT and MRI of ovarian cancer. *Abdom Imaging*, 1995; 20: 20: 28
- 49 Prayer L, Kainz C, Kramer J, et al. CT and MR accuracy in the detection of tumor recurrence in patients treated for ovarian cancer. *J comput Assist Tomogr*, 1993; 17: 626
- 50 Pectasides D, Kayianni H, Facou A, et al. Correlation of abdominal computed tomography scanning and second - look operation findings in ovarian cancer patients. *Am J Clin Oncol*, 1991; 14: 457
- 51 Spencer JA, Kurtz AB. Diagnostic early ovarian cancer with ultrasound; Research goal or clinical reality? *Clin Radiol*, 1993; 48: 83
- 52 van Nagell Jr JR, Depriest PD, Pulas LE, et al. Ovarian cancer screening in asymptomatic postmenopausal women by transvaginal sonography. *Cancer*, 1991; 68: 458

- 53 Kim SH, Kim WH, Park KJ, et al. CT and MR finding of Krukenberg tumors: Comparison with primary ovarian tumors. *J Comput Assist Tomogr*. 1996; 20: 393
- 54 Bazot M, Ghossain MA, Buy J-N, et al. Fibrothecomas of the ovary: CT and US findings. *J Comput Assist Tomogr*. 1993; 17: 754
- 55 Martini LC. Ovarian luteinized thecoma. *Am J Roentgenol*. 1991; 156: 1205
- 56 Buy J-N, Ghossain MA, Moss AA, et al. Cystic teratoma of the ovary: CT detection. *Radiol*. 1989; 171: 697
- 57 Sheth S, Fishman EK, Buck JL, et al. The variable sonographic appearances of ovarian teratomas: Correlation with CT. *Am J Roentgenol*. 1988; 151: 331
- 58 Fishman EK, Scatarige JC, Saksouk FA, et al. Computed tomography of endometriosis. *J Comput Assist Tomogr*. 1983; 7: 257
- 59 Buy J-N, Ghossain MA, Mark AS, et al. Focal hyperdense areas in endometriosis: A characteristic finding on CT. *Am J Roentgenol*. 1992; 159: 769
- 60 Sugimura K, Okizuda H, Kazi Y, et al. MRI predicting the response of ovarian endometriosis to hormone therapy. *J Comput Assist Tomogr*. 1996; 20: 145
- 61 Athey PA, Cooper NB. Sonographic features of parovarian cysts. *Am J Roentgenol*. 1985; 144: 83
- 62 Troiani RN, McCarthy S. Magnetic resonance imaging evaluation of adnexal masses. *Semin Ultrasound CT MRI*. 1994; 15: 38
- 63 Mitchell DG. Benign diseases of the uterus and ovaries: Application of magnetic resonance imaging. *Radiol Clin N Am*. 1992; 30: 777
- 64 Slanetz PJ, Whiteman GJ, Halpern EF, et al. Imaging of fallopian tube tumors. *Am J Roentgenol*. 1997; 169: 1321

十六、口腔颌面部疾病的 CT 诊断

我国于 80 年代初期开始将 CT 检查用于口腔颌面部疾病，最早应用的领域为颞下颌关节病的检查与诊断。近 20 年来，随着 CT 机的逐渐普及，在口腔颌面部检查应用的范围日益广泛。

1. 口腔颌面部 CT 检查方法

1.1 口腔颌面部常规 CT 检查

口腔颌面部常规 CT 检查主要用于口腔颌面部病变的搜寻，包括横断扫描（轴位扫描）及冠状扫描两种。

1.1.1 检查方法

横断面扫描：为基本的扫描方法。患者取仰卧位，以听眦线为基准线，由此线平行向下，直至颌下区，共扫描 6~8 层，层厚为 3~10mm。根据需及 CT 机的性能，可以增加扫描层数，使扫描层面更薄，以便对病变观察得更为细微。

冠状面扫描：扫描平面与听眦线成 90°，由耳屏前至鼻翼共扫描 8~9 层，层厚为 5~10mm。同样，也可依据需要进行更多层面的薄层扫描。

1.1.2 正常图像

横断面正常图像：在不同层面上可显示不同结构的图像。经眼眶平面扫描时，可显示眼球、眶壁、眼内、外直肌、视神经、筛窦及蝶窦等结构的影像（图 16-1-1）。经颅底平面扫描可见颅窝底的卵圆孔、破裂孔，后方可见枕骨基底部分及两侧颞骨岩部，前方可见筛窦和蝶窦。在颞弓和颅中窝外侧壁之间可见颞肌影像。经上颌窦上部平面扫描可清楚地显示上颌窦腔和窦壁，鼻腔，翼突内、外侧板，翼腭窝以及翼外肌、髁状突和颞下窝等（图 16-1-2）。经上颌窦中部平面扫描可显示鼻咽腔、下颌升支、咬肌、茎突、乳突及腮腺等（图 16-1-3）。经上颌窦底部扫描时，可显示上颌窦底部、腮腺、翼内肌、咬肌、咽旁间隙及咽腔等结构。

冠状面正常图像：经鼻咽腔平面行冠状位扫描时可显示颅中窝底部、蝶窦、茎突、下颌角、



图 16-1-1 口腔颌面部正常横断面 CT 图像（经眼眶平面）

1. 眼球 2. 眼内直肌 3. 眼外直肌
4. 眼下直肌 5. 筛窦 6. 蝶窦

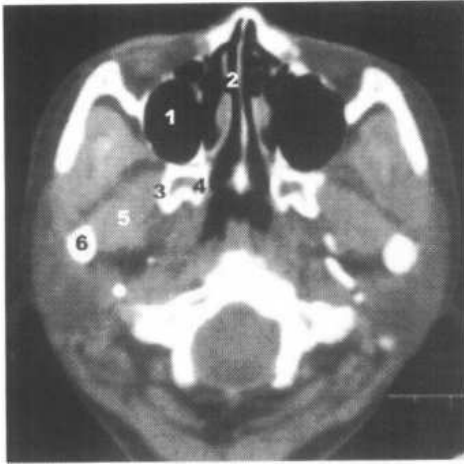


图 16-1-2 口腔颌面部正常
横断面 CT 图像
(经上颌窦上部平面)
1. 上颌窦 2. 鼻腔 3. 翼突外侧板
4. 翼突内侧板 5. 翼外肌 6. 髁状突

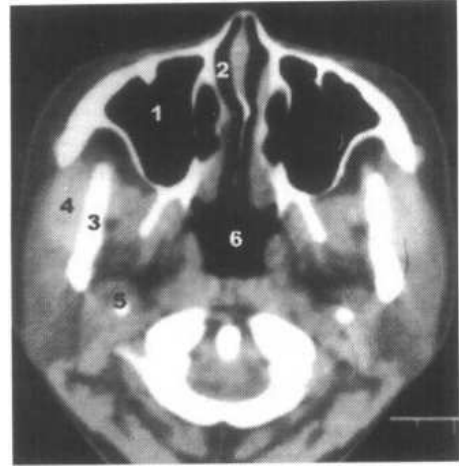


图 16-1-3 口腔颌面部正常
横断面 CT 图像
(经上颌窦中部平面)
1. 上颌窦 2. 鼻腔 3. 下颌升支
4. 咬肌 5. 茎突 6. 鼻咽

咽缩肌、翼内肌、腮腺、咽旁间隙等；经上颌窦后部冠状面扫描时，可见上颌窦、鼻腔、鼻甲、后组筛窦、眶后间隙及颞肌等结构；经上颌窦中部冠状面扫描时，可见清晰的上颌窦及其诸骨壁、眶后间隙、眶下裂、筛窦、口咽部及上、下牙槽突等结构。

1.2 颞下窝 CT 检查

1.2.1 检查方法

横断面扫描一般自蝶骨至硬腭下方，扫描平面与硬腭平行，层厚为 5mm。对恶性肿瘤患者应包括受累的淋巴结。冠状位扫描可按口腔颌面部 CT 常规扫描方法进行，扫描范围应包括病变边缘。一般均应使用平扫及静脉增强二种扫描。

1.2.2 正常图像

颞下窝在颞弓内侧，颅中窝下面和翼突外侧板外侧。前部为上颌窦后壁，顶部大部分由蝶骨构成，小部分由颞骨构成。在不同层面扫描可以显示不同结构的横断面和冠状面正常图像，如蝶骨、枕骨底部、颞骨、咀嚼肌群及吞咽肌群等。在横断面图像上可以显示鼻腔及上颌窦影像。

1.3 鼻窦及翼腭窝 CT 检查

1.3.1 检查方法

横断面扫描：鼻窦 CT 横断面检查，扫描平面应与听眦线平面平行，自额窦底至上颌牙槽突连续扫描，层厚为 5mm。在这些与听眦线平面平行的扫描平面所形成的图像上，鼻窦变形程度最小。检查翼腭窝病变时，主要扫描上颌窦上部及中部平面。在扫描过程中，必须注意观察扫描范围是否包括了病变区的边缘，如未能包括，应向上或向下

继续进行扫描。

冠状面扫描：多数病例仅需要横断面扫描，但如怀疑病变范围已扩展穿过硬腭、眶底或眶顶、鼻腔或筛窦、蝶窦时，必须进行冠状面扫描。扫描平面与听眦线平面垂直，扫描范围必须包括病变区的边缘。

有些患者因前伸颈部受限而不能进行与听眦线平面呈 90° 角的冠状扫描；有些患者因牙齿有金属充填物，进行与听眦线平面呈 90° 角的冠状扫描时，将会因经过牙齿金属充填物而降低 CT 图像质量。此时，可进行“改良冠状位”扫描，即扫描平面与听眦线平面呈一定倾斜角度。

在对鼻窦进行 CT 检查时，为区别肿瘤及邻近炎症组织或正常组织，除对造影剂过敏者外，应尽量使用静脉增强扫描。此外，扫描均应在骨窗和软组织窗口二种设置下进行。

1.3.2 正常图像

在不同扫描平面可显示不同结构的图像，与口腔颌面部常规 CT 检查所见相同。值得注意的是，任一鼻窦的正常粘膜均很薄，不能在 CT 片上显示，窦内空气似乎与窦壁直接接触。因此，任何可以显示出来的、衬在窦壁内的软组织均是异常改变。可以根据软组织表面形态及静脉增强扫描特征对炎症、肿瘤或单纯瘢痕及纤维化进行鉴别。此外，在经过上颌窦上部及中部平面横断面扫描图像上，可见到位于上颌窦后壁与翼突内外侧板之间的翼腭窝。翼腭窝在临床诊断上有重要意义，它可以通过翼腭管与口腔相通，通过蝶腭管与鼻腔相通，通过眶下裂与眼眶相通，通过翼上颌缝与颞下窝相通，通过圆孔与颅内相通。

1.4 腮腺 CT 检查

腮腺 CT 扫描检查主要用于腮腺肿瘤的检查，可以显示肿瘤的部位及整体范围，并可用于观察肿瘤与其周围重要结构的关系，这对于手术治疗有重要意义。

1.4.1 检查方法

腮腺 CT 检查方法包括平扫、常规静脉增强扫描、动态增强扫描及腮腺造影后扫描四种。

平扫：为基本的腮腺 CT 扫描方法。一般采用横断面扫描，以听眦线为基线平行向下，直至腮腺组织消失时停止扫描，一般至下颌角即可。层厚为 5~10mm。如需了解颅底及颅内情况，可向头侧增加扫描层数，如需观察颈部淋巴结转移情况，可向足侧增加扫描层数。冠状面扫描时，自外耳道中心后方 2cm 处开始，向前连续扫描，直达颞弓前部分为止。

常规静脉增强扫描：对血供丰富的腮腺肿块，可经静脉注射造影剂使其显示更为清楚。在需要区别血管性结构和周围淋巴结时，也可用静脉增强扫描的方法。增强剂可用 60% 泛影葡胺，扫描时连续滴注 100~150ml，也可于扫描前静脉推注 50~100ml。

动态增强扫描：动态增强扫描分为单层和多层动态增强扫描二种。单层动态增强扫描是在同一层面连续扫描，观察注射增强剂前、注射过程中及注射后肿瘤 CT 值的变化，可用于不同病变的鉴别诊断。多层动态增强扫描是在不同的层面连续扫描，不仅可

以显示软组织肿块的形态、范围、内部组织结构及周围其他组织受累的情况，而且可以显示大血管的影像，观察血管走行以及肿瘤与颈鞘的关系。

腮腺造影后扫描：腮腺造影后扫描在显示肿瘤影像方面远优于平扫和常规静脉增强扫描，特别是在确定肿瘤位于腮腺内、外以及评估面神经主干与肿瘤之间的关系方面更具优点。

1.4.2 正常图像

在不同层面上腮腺形态不同。在相当于下颌升支内侧下颌小舌的平面上，显示腮腺形态较完整，呈近似三角形并向外突出（图 16-1-4）。腮腺由颈深筋膜浅层所覆盖，浅叶向前延伸于咬肌表面，向后与胸锁乳突肌及二腹肌后腹相邻。深叶向内延伸至下颌升支内侧，与咽旁间隙相邻，前界为翼内肌，后界为茎突及其附丽的肌肉。颈外动脉和面后静脉在升支后方穿越腮腺，颈内动静脉位于腺体和茎突内侧。

因腮腺内有不同量的脂肪沉积，腮腺在平扫 CT 片上显示密度低于周围肌肉。在腮腺造影后 CT 扫描片上，腮腺密度明显增高，并可见腮腺导管的影像（图 16-1-5）。此外，面后静脉、颈外动脉及其周围的间隙可形成密度减低区，应注意与淋巴结或肿瘤相鉴别。

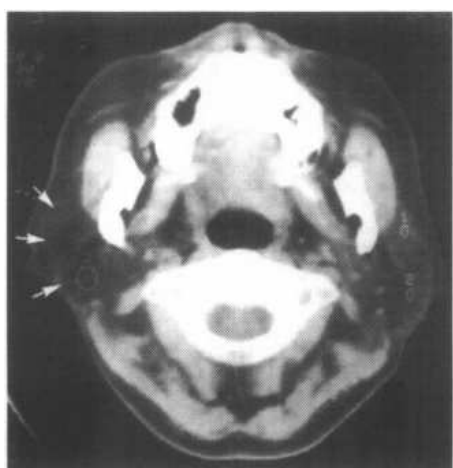


图 16-1-4 腮腺平扫横断面
正常 CT 图像
(经下颌小舌平面)，显示腮腺呈三角形并向外稍突出（↑），其密度低于相邻肌肉

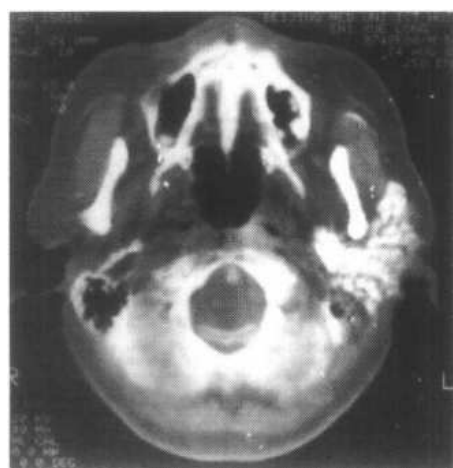


图 16-1-5 左腮腺造影后 CT 扫描
横断面图像
显示腮腺造影后密度明显增高

1.5 颌下腺 CT 检查

1.5.1 检查方法

颌下腺 CT 检查方法与腮腺基本相同，可采用平扫或常规静脉增强扫描。对于肿瘤与颈鞘邻近、特别是怀疑肿瘤与颈动脉粘连者，可采用多层动态增强扫描。为了更清楚地显示肿瘤及其与颌下腺、口底和舌骨等周围组织的关系，常可采用颌下腺造影后扫描

检查。

颌下腺检查多采用横断面扫描，扫描基线与听毗线平行，自甲状切迹下 2cm 向上扫描，一般超过下颌骨体部即可。层厚为 5~10mm。肿瘤范围广泛者，可向上、下增加扫描层数。

1.5.2 正常图像

在横断面 CT 图像上，颌下腺显示为圆形（图 16-1-6），位于下颌角的下前方，腺体一部分向上或深部延伸，包绕下颌舌骨肌游离缘，而其大部分位于下颌舌骨肌的下面或浅面。颌下腺后面与腮腺由筋膜分隔。颌下腺密度一般高于腮腺，与周围肌肉相近，因此检查颌下腺肿块时，常于颌下腺造影后进行 CT 扫描检查。

Yonetsu 等通过 CT 定量分析观察到，左右两侧腺体最大模截面积无显著性差异，变化小于 10%。腺体平均体积为 8072mm³。认为腺体最大模截面积可能为腺体体积的一个指标。并观察到，腺体最大横截面积随人的身高、体重等的增加而明显增加，随年龄增大而减小。在两侧腺体最大横截面积差异超过 10% 时，提示存在腺体病变。

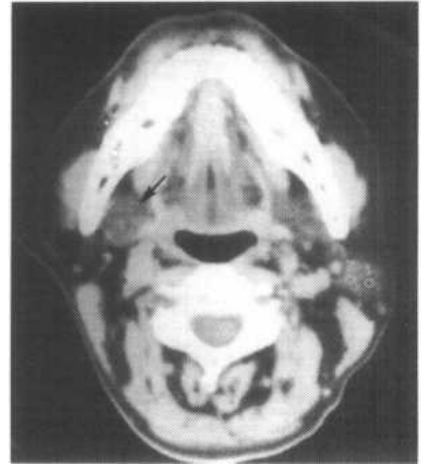


图 16-1-6 颌下腺横断面 CT 平扫图像显示右颌下腺呈近圆形（↑），其密度较高，与周围肌肉组织相近

1.6 颞下颌关节 CT 检查

1.6.1 检查方法

颞下颌关节 CT 检查包括横断面扫描、冠状面扫描、横断面扫描后矢状面重建和三维重建、直接矢状面扫描及关节造影后扫描等多种，可用于颞下颌关节骨性结构及关节盘病变的检查。

横断面扫描：一般采用的横断面扫描方法是使患者仰卧并保持正中胎位，听眶线 - 听鼻线夹角的平分线与水平面垂直，并将此平分线作为基线。从此基线上 1.5cm 至基线下 1.5cm 进行横断面扫描，根据不同需要，可选择 1.5~5mm 不同层厚及不同扫描层数。

冠状面扫描：行冠状面扫描时，可使患者呈俯卧位，头呈颞顶位，冠状面尽量与扫描机架平行。一般选用经外耳道冠状面为基准平面，向前扫描包括整个关节，约自外耳道向前 30mm。根据不同需要选择不同层厚和扫描层数，一般为 1.5~3mm。

横断面扫描后矢状面重建：现代高分辨率 CT 机可于横断面扫描后，重建出矢状面和冠状面图像，其中以重建矢状面图像较为常用。在重建的矢状面图像上，可用调节“闪烁”功能（blink mode）的方法，直接显示关节盘的影像。“闪烁”法可通过闪现高亮度的白光显示特殊的组织密度，常用于难以区别组织密度的分辨。在需要进行矢状面重建时，一般需在前述横断面扫描范围内进行多层薄层扫描，层厚为 1.5mm。若扫描层面过厚则会影响重建矢状面图像的精细度。

横断面扫描后三维图像重建：拟进行横断面扫描后三维图像重建时，应采用薄层扫

描，一般层厚为 1~2mm，从颞下颌关节窝上 10mm 至髁颈部或再增宽 10mm 扫描范围，可使重建图像显示部分毗邻结构关系。

直接矢状面扫描：关节矢状面图像对于关节疾病的诊断有重要价值。其扫描方法是使患者仰卧于一辆置于扫描机架外并与 CT 机推动床呈 45°或 90°角的担架车上，面部向上，头部在扫描机架内，侧向定位固定，然后自关节外侧向内侧做连续的 2mm 层厚的闭口位和开口位扫描。亦可用“闪烁”功能显示关节盘的影像。

关节造影后扫描：在关节造影后立即进行关节矢状面及冠状面扫描检查。扫描方法同前述的直接矢状面扫描及冠状面扫描方法。关节造影可使用 20%~30% 泛影葡胺水剂，也可采用双重造影方法，即同时应用 20%~30% 泛影葡胺和无菌空气作为造影剂，可以更好地显示关节盘。

1.6.2 正常图像

横断面平扫图像：可以显示关节不同横断面的影像。一般以过听眶线-听鼻线夹角平分线的平面扫描图像显示关节结构为最佳。在扫描位置适当时，该扫描平面图像可以显示双侧髁状突、关节结节、关节后结节横断面及关节前后间隙（图 16-1-7）。在横断面图像上，可进行髁状突水平角、髁状突横径及前后径的测量。

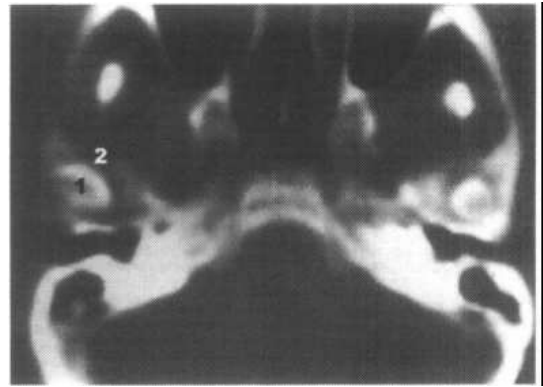


图 16-1-7 经基线平面平扫颞下颌关节横断面 CT 图像

1. 髁状突（两侧发育不对称） 2. 关节结节

冠状面平扫图像：可显示关节冠状面不同层面的影像，以经关节中部冠状面显示关节结构最为清楚，包括髁状突、关节窝及关节上间隙。冠状面图像尚可用于测量髁状突的垂直角。

正常关节横断面、冠状面所显示的关节骨性结构均应有致密、均匀的密质骨板覆盖，表面光滑。

经横断面扫描、矢状面重建图像：这一检查方法往往主要用于观察关节盘的影像，以经关节窝中心的矢状面重建图像显示关节结构为最佳。用“闪烁”功能显示出关节盘影像，可见盘位正常，在关节窝处可见盘本体部及双板区影像。开口位扫描时，在髁状

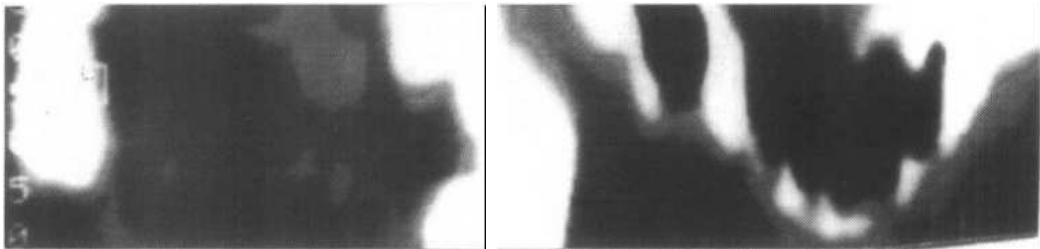


图 16-1-8 经横断面扫描、矢状面重建颞下颌关节 CT 图像

髁状突后方可见盘双板区影像（闪烁法）

突前方无关节盘影像 (图 16-1-8)。

经横断面扫描、三维重建图像: 可以显示关节整体形态的三维立体图像及其毗邻结构 (图 16-1-9), 并可做各种角度的旋转, 从多方位不同角度进行观察。也可以显示关节任一层面的结构形态及其空间关系。

直接矢状面扫描图像: 图像特点与普通关节侧位体层片相同, 唯图像更为清晰。此外, 尚可用“闪烁”功能显示关节盘影像, 图像特点与经横断面扫描、矢状面重建图像相同, 但关节盘影像比较清楚。用“闪烁”功能虽然可以显示关节盘影像, 但不够满意, 因而应用并不广泛, 已为磁共振检查所取代。

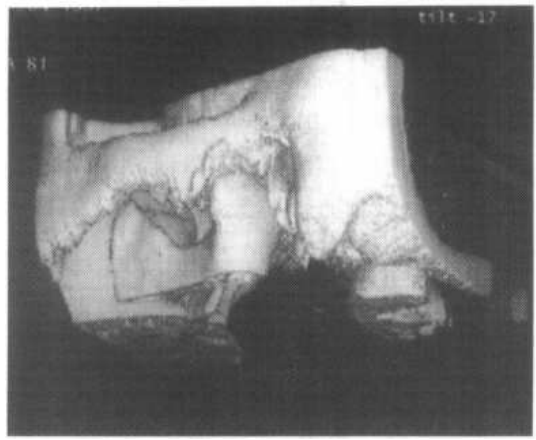


图 16-1-9 经横断面扫描后三维重建 CT 图像
示髁状突骨面正常, 位置基本居中

关节造影后 CT 扫描图像: 矢状面及冠状面图像与关节造影侧位体层片及后前位体层片图像特点基本相同。关节上腔造影应用较多, 在经关节窝中心的矢状位片上可见造影剂呈“S”形状, 关节盘位于“S”形造影剂和髁状突之间。关节盘后带后缘恰与髁状突顶相对应。在冠状面上可见造影剂充满关节上腔, 呈圆弧形, 内侧造影剂多于外侧。造影剂与髁状突之间低密度阴影主要为关节盘所占据的空间, 外侧较窄, 中部及内侧较宽。

1.7 口腔种植术前 CT 检查

口腔种植术前 X 线检查方法包括曲面体层检查、上颌骨正、侧位体层摄影检查、根尖片和骀片定位投照检查及颌骨横断层摄影检查等。近年来, 随着 CT 扫描种植专用软件的开发, CT 检查在口腔种植术前检查工作中的应用日趋广泛, 亦日益显示出其具有其他 X 线检查方法所无法比拟的优越性。

CT 扫描时, 患者可以舒适地仰卧于 CT 检查床上, 使咬合面与水平面垂直, 进行 30~40 层扫描, 层厚为 1.5mm, 层间重叠为 0.5mm, 扫描平面与骀面平行。此时所获得的二维图像为轴位图像。从 CT 扫描图像中所获得的全部资料均包含在这一计算机化的资料“块”(“block” of computerized data) 内。经轴位扫描图像资料贮存于计算机磁带内, 并可在专用计算机软件支持下, 进行图像重建, 形成颌骨横断面图像 (cross-sectional image)、全景体层图像 (panographic image) 和三维图像。

1.7.1 经轴位 CT 扫描图像

根据拟种植部位可以进行上颌轴位扫描、下颌轴位扫描或上、下颌轴位同时扫描三种情况。在进行扫描时, 可以用咬合板使上下牙分离, 以免图像相互干扰。在做轴位扫描前可以采用侧位定位片确定扫描范围和层面, 但亦可不用定位片, 而在摆好患者体位后直接进行轴位扫描以避免检查时间过长而发生患者头位移动。在扫描时, 一般不包括牙冠, 以免有金属充填物时影响 CT 图像质量。

1.7.2 颌骨横断面图像

在相关软件支持下，经轴位扫描所获得的信息资料可以进行与颌骨长轴垂直方向的横断面重建（图 16-1-10）。在横断面图像上，左侧始终为颊侧面，右侧为舌侧面，且均有编码，并与轴位相应部位编码相对应，以清楚表示颌骨横断面的部位。颌骨横断面图像可以提供极为清晰的图像和准确的相关数据，下颌管的走行方向及位置（即偏向于颊侧或舌侧）、颌骨轴向角度、颊舌向厚度、牙槽嵴的形态和高度、密质骨厚度和可利用性以及局部骨密度资料等。

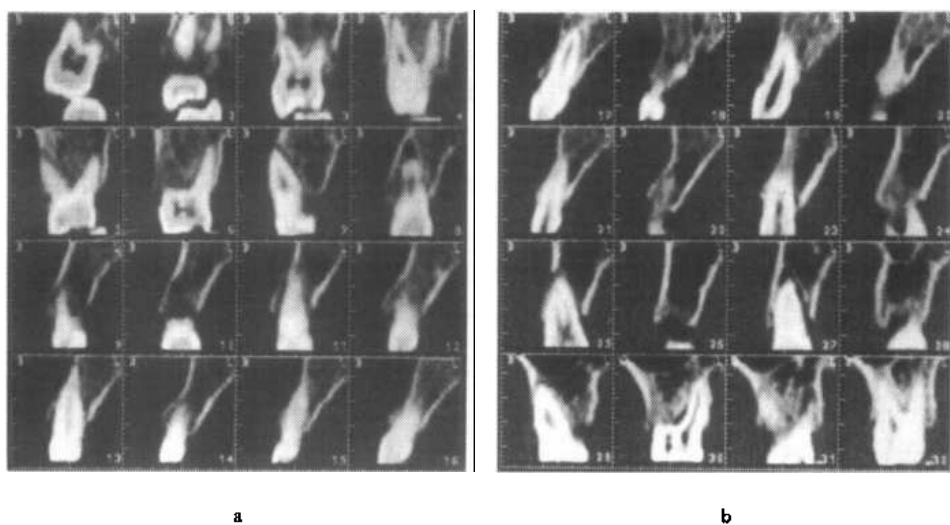


图 16-1-10a、b 经轴位扫描后，上颌骨横断面重建不同层面系列图像
(日本鹿儿岛大学齿学部放射科供图)

1.7.3 全景体层图像

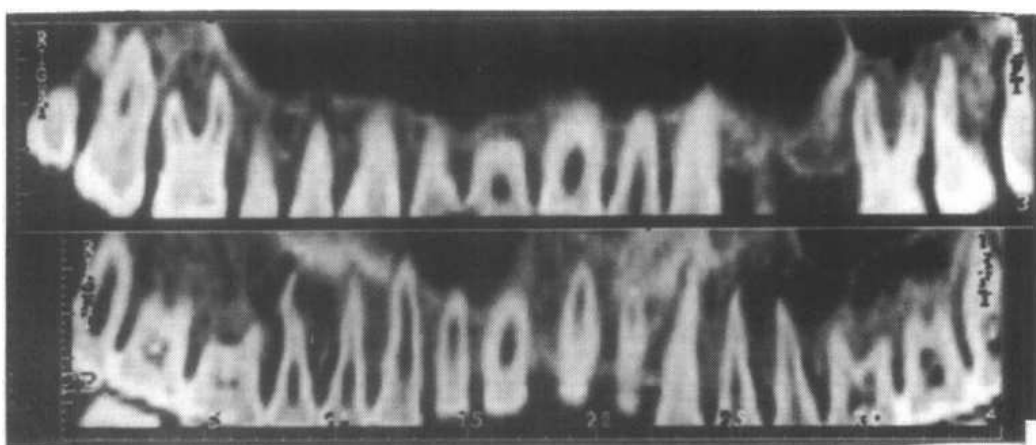


图 16-1-11 经轴位扫描后，在与颌弓曲线一致的平面上重建出全景平面图像
(日本鹿儿岛大学齿学部放射科供图)

亦是在专用软件支持下,经轴位扫描所获取的信息资料可以在与颌弓曲线一致的平面上重建出全景平面图像(图 16-1-11)。此图像类似于曲面体层片,但更为准确。一般在中心线平面两侧再各重建两幅,共重建 5 幅不同层面的全景平面图像。在此重建全景层面图上,可以准确测量重要解剖结构与牙槽嵴顶在不同层面的距离。

1.7.4 三维图像

经轴位扫描所获取的信息资料可以在任一选定区域内重建为三维图像,亦可在三维方向上进行相应数据的测量。

CT 扫描种植专用软件近年来的发展十分迅速。较早的应用软件为 CT/MPR (CT/multiplanar reformation),即多层重建技术,它可辅助医师进行术前设计,预测骨内植入体在颌骨内的三维定位位置,以便更大限度地利用可以利用的骨量并避免损伤任何重要的解剖结构。最近国外应用的 SIM/Plant™ (Columbia Scientific, Columbia, MD) 及“Dental Scan”等专用软件,可以进行术前植入设计,可以自动定位并显示拟种植区的全景图像、横断面图像及轴位图像,可快速、三维显示检查部位的局部解剖结构,可准确地对线距和角度进行三维测量,可对拟种植部位进行相对骨密度和均匀性测量,可以进行灰度处理以更清楚地显示肉眼难以观察到的细微密度差别。

此外,CT 扫描机也有了很大的进展。在 80 年代中期高分辨率 CT 扫描机的基础上,近几年来出现的螺旋 CT 具有更为突出的优点。

2. 颌骨肿瘤的 CT 诊断

目前颌骨肿瘤的诊断仍主要依赖常规 X 线检查,不同肿瘤表现有不同的 X 线征像,其中部分肿瘤有典型的 X 线改变,有利于诊断。但当肿瘤侵入周围软组织以及深部组织间隙时,或肿瘤侵及颅底甚或侵入颅内时,病变显示常不满意。对于此类病例,CT 诊断具有重要价值。

2.1 颌骨肿瘤 CT 扫描技术特点

如同显示软组织病变一样,对于颌骨肿瘤首先选择软组织窗,了解颌骨周围软组织是否受侵及其范围。不同的是,颌骨肿瘤应常规选择骨窗观察,以了解骨质破坏的程度及骨肿瘤的范围。对于接近颅底的肿瘤,应补加冠状面扫描,以了解颅底是否受侵或肿瘤是否突入颅内(图 16-2-1)。

2.2 颌骨良性肿瘤的 CT 表现

颌骨良性肿瘤在 CT 图像上表现为边界清楚光滑的肿块,密质骨变薄。肿瘤的密度因其所含骨质多少而异。牙骨质化纤维瘤、骨化纤维瘤等常可在肿瘤团块中出现钙化斑块。当肿瘤突入眶后间隙,则眶后间隙缩小或消失,甚至眼球外突(图 16-2-2)。肿瘤突入咽旁间隙,相应间隙亦缩小或消失(图 16-2-3)。部分肿瘤尚可突入颅内(图 16-2-4)。

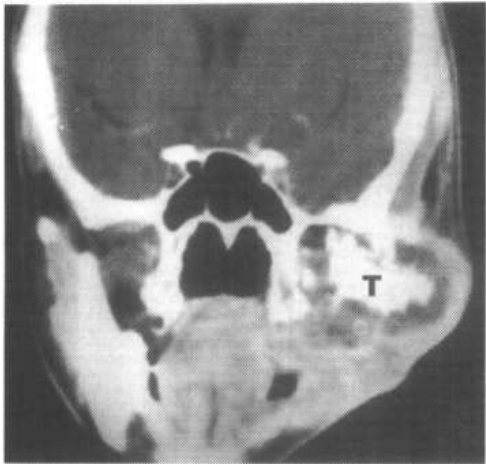


图 16-2-1 左上颌骨成骨肉瘤术后复发
冠状面扫描图像
示肿瘤 (T) 紧贴颅底,
但无明显骨质破坏



图 16-2-2 左上颌骨牙骨质纤维瘤
肿瘤呈高密度团块 (T) 突入眶
后间隙, 眼球外突

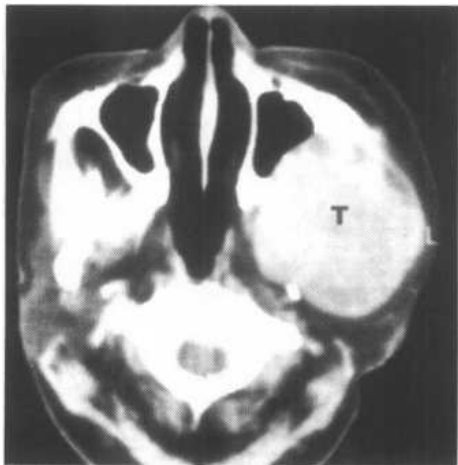


图 16-2-3 左下颌骨成釉
细胞瘤术后复发
肿瘤 (T) 突入咽旁间隙, 翼突板及上
颌窦后壁受压



图 16-2-4 左上颌骨牙骨质纤维瘤
肿瘤 (T) 突入颅内

2.3 颌骨恶性肿瘤的 CT 表现

颌骨恶性肿瘤常有骨质破坏, 如上颌窦癌不仅充填上颌窦, 且有窦壁骨质不规则缺损。下颌骨中枢癌表现为以颌骨为中心的软组织团块, 骨组织有溶骨性破坏 (图 16-2-5)。成骨肉瘤表现为软组织团块内的骨化现象或骨壁增厚 (图 16-2-6)。部分肿瘤

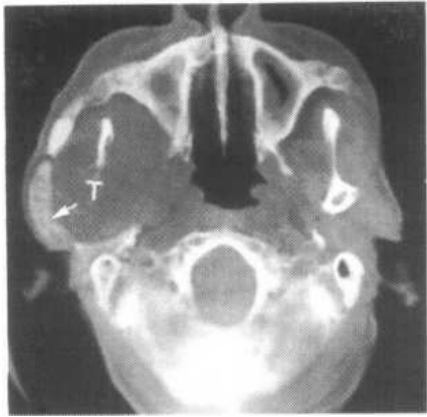


图 16-2-5 右下颌升支中枢癌
肿瘤 (T) 呈以下颌升支为中心的
软组织团块, 升支溶骨性破坏,
腮腺被推移向外 (↑)



图 16-2-6 左上颌骨后部成骨肉瘤
肿瘤团块 (T) 内呈明显骨化现象

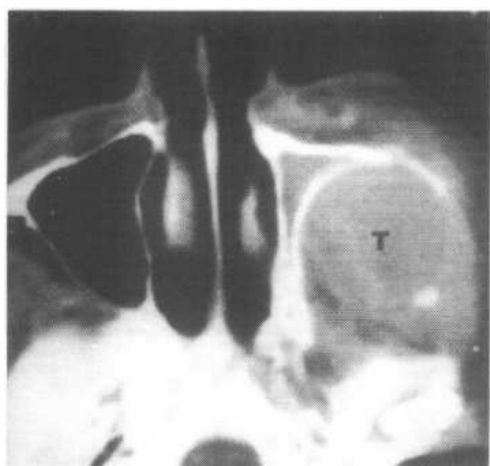
可侵犯颅底而表现为颞骨岩部或颅中窝底骨质缺损, 后者在冠状面扫描时显示得尤为清楚。值得注意的是, 并非所有恶性肿瘤均具有骨质破坏等恶性征象, 部分恶性肿瘤, 特别是肉瘤, 可以表现为肿瘤界限清楚, 边缘光滑, 骨质受压推移, 颇似良性肿瘤。腺样囊性癌有时虽将翼突板等骨组织包裹其中, 却不见骨质破坏, 是为该肿瘤的特点。因此, CT 诊断时不能单纯依据有无骨质破坏来判断肿瘤的良恶性, 而应紧密结合临床及其他检查综合考虑。

Araki 等通过对 27 例上颌骨牙龈鳞癌及硬腭鳞癌肿瘤范围及骨破坏程度与外科手术和组织病理学所见进行比较, 发现 CT 所显示的骨破坏与外科手术和组织病理学检查结果基本符合; CT 诊断肿瘤侵犯颊粘膜的敏感度为 64%, 特异度为 89%, 准确率为 75%。对于上颌窦受侵犯的 CT 诊断, 特异度较低而敏感度较高。当以上颌窦内存在与原发性肿瘤相连续的、可以被增强的肿块为诊断标准时, CT 诊断上颌窦受侵犯的准确率仅为 86%。从而认为 CT 有助于对上颌骨牙龈鳞癌和硬腭鳞癌的肿瘤范围作出诊断。而对上颌窦受肿瘤侵入的诊断应该谨慎, 因为 CT 发现上颌窦底破坏并不总是表明上颌窦内受到肿瘤侵入。

Ord 等通过对 46 例因口腔鳞癌而行下颌骨部分或边缘切除病例的回顾性研究发现, 临床检查和曲面体层片比 CT 更为敏感 (临床检查和曲面体层片检查敏感度为 86.6% 而 CT 仅为 53%)。但 CT 比临床检查和曲面体层片检查的特异度要高 (CT 特异度为 92.5%, 而临床检查和曲面体层片则为 80%)。从而认为, 在诊断口腔鳞癌累及下颌骨方面目前无完全准确的方法, 需要结合临床诊断、普通 X 线检查及 CT 检查方可提高诊断能力。

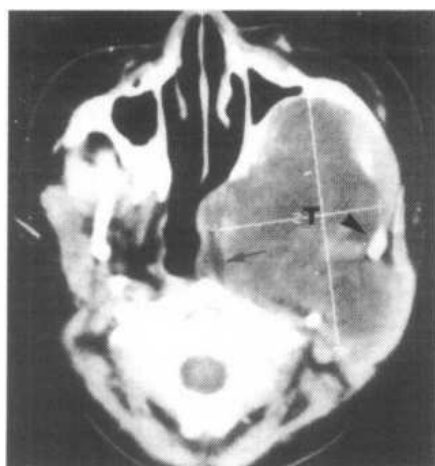
2.4 颌骨周围组织肿瘤的 CT 表现

颌骨周围组织如颊部、腭部，特别是颞下窝、翼腭窝以及咽旁间隙的肿瘤，CT 扫描的主要目的是显示肿瘤的大小及范围，肿瘤与颈鞘的关系，同时也可显示颌骨及颅底骨质有无破坏、受压等现象（图 16-2-7a、b），从而为判断肿瘤性质以及制定手术方案提供依据。



a

图 16-2-7a 左上颌骨神经纤维瘤
上颌窦后壁被肿瘤 (T) 推移
向前，窦腔缩小



b

图 16-2-7b 左下颌骨横纹肌肉瘤
肿瘤 (T) 突入咽旁间隙 (↑)，
下颌升支向外推移 (▲)

王平仲等对 33 例经病理检查证实的口腔颌面部肿瘤侵犯翼腭间隙的 CT 表现进行了分析，认为其主要特点是翼腭间隙占位和其各壁结构破坏，其中以翼腭间隙占位对明确诊断最有肯定意义。位于不同中心部位的肿瘤，其 CT 表现不同，对翼腭间隙的侵犯也各有特点。具体表现于两个方面：①肿瘤侵犯翼腭间隙的途径不同：如上颌骨、腭区肿瘤主要通过上颌窦后外壁、翼颌缝和翼腭间隙的底壁侵入该间隙；鼻咽、鼻腔部肿瘤常通过腭骨垂直板和翼突内侧板破入翼腭间隙，而面侧深区肿瘤则以侵犯翼颌缝进入翼腭间隙为主。②CT 表现因肿瘤大小而显示出对翼腭间隙侵犯的隐蔽性不同，如上颌骨、腭、面侧深区和鼻腔肿瘤常有较大的病变范围，可明确它与翼腭间隙的关系，而鼻咽部和以翼腭间隙为中心的肿瘤往往病变范围较小，表现隐蔽。从而认为 CT 检查对诊断翼腭间隙肿瘤是十分重要的，不仅能对该区病变进行定性诊断，明确病变大小范围及其与邻近正常组织的关系，而且还能为临床治疗和治疗后的对比观察提供可靠的帮助。

3. 涎腺肿瘤的 CT 诊断

3.1 原发性肿瘤的 CT 表现

3.1.1 典型良性肿瘤

肿瘤多呈圆形或类圆形，界限清楚，边缘光滑，密度均匀一致，CT 值多为 30 ~ 45Hu。腮腺造影后其 CT 表现为边缘清楚光滑的密度减低区（图 16-3-1）。静脉增强扫描时，肿瘤密度均匀增高，CT 值多在 60Hu 以上（图 16-3-2a、b）。当肿瘤发生囊性变时，肿瘤的密度低于周围正常腮腺组织。良性肿瘤时皮下脂肪层及腮腺咬肌筋膜等组织平面均存在，咬肌、翼内肌、胸锁乳突肌、二腹肌后腹等邻近结构清晰可见。脂肪瘤表现为与咽旁间隙相等的低密度区，边缘锐利清晰，CT 值低至 -100Hu 左右（图 16-3-3）。根据 CT 所见，可以作出明确诊断。

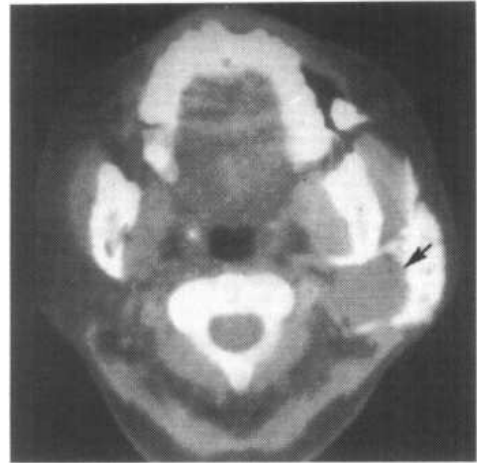


图 16-3-1 腮腺多形性腺瘤
腮腺造影 CT 平扫，
示肿瘤表现为边缘清楚光滑
的密度减低区（↑）

3.1.2 典型恶性肿瘤

肿瘤形态不规则，界限不甚清楚或完全不清。内部密度不均匀，皮下脂肪层及腮腺咬肌筋膜平面消失。肿瘤侵及皮肤、咬肌、胸锁乳突肌及翼内肌时，可模糊不清，有的可见颞骨岩部或乳突骨质破坏。

除上述典型良、恶性肿瘤表现外，尚有部分肿瘤表现为肿瘤界限清楚，但边缘不规则，呈结节状，内部密度均匀或不甚均匀，术后多证实为多形性腺瘤或低度恶性肿瘤（图 16-3-4）。

根据作者经验，CT 检查对于脂肪瘤和囊肿可以确诊；对于典型良性肿瘤和典型恶性肿瘤可以鉴别；但对于发展较快，具有侵袭性的良性肿瘤（如多形性腺瘤）和低度恶性或发育较慢的恶性肿瘤（如高分化粘液表皮样癌）难以区分。

Mancuso 等把腮腺肿瘤的 CT 表现分为三类：①界限清楚的圆形肿瘤。②界限清楚的分叶状或不规则肿瘤。③弥漫性的不规则肿瘤。以上基本上反映了三类肿瘤的性质，即良性肿瘤，具有侵袭性的良性肿瘤或低度恶性肿瘤及侵袭性较强的恶性肿瘤。

3.2 复发性肿瘤的 CT 表现

复发性肿瘤以恶性肿瘤为多见。CT 片上可见患侧腮腺缺如，被高密度软组织团块所代替。根据肿瘤侵犯范围，可见颞下间隙，咽旁间隙被肿瘤占据，有的可见颞骨岩部或乳突部明显骨质破坏。

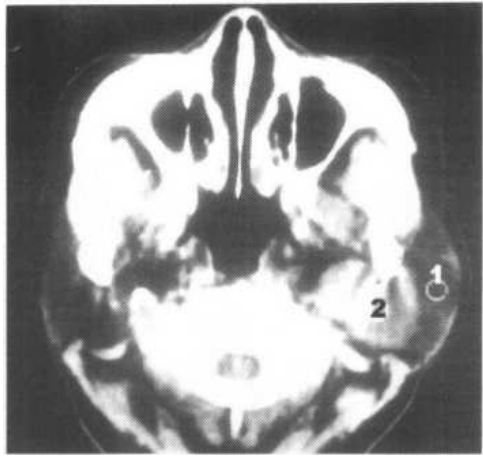


图 16-3-2a 左腮腺深叶多形性腺瘤
平扫图像示肿瘤密度相对较低，
CT 值为 38.7Hu。1. 腮腺 2. 肿瘤

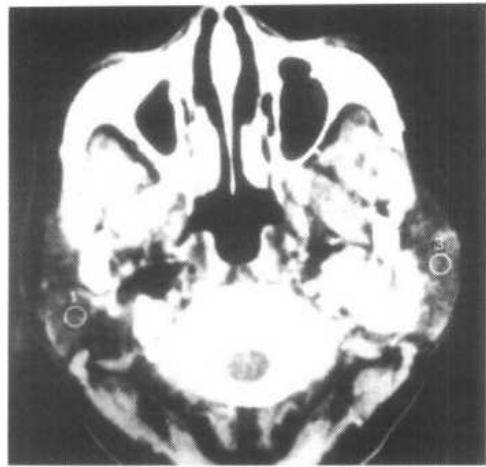


图 16-3-2b 与 16-3-2a 为同一患者
增强扫描 CT 图像示肿瘤密度明显增
高，CT 值为 83.9Hu



图 16-3-3 右腮腺脂肪瘤
肿瘤示不规则形低密度区，
CT 值为 -104.5Hu，↑ 所示为肿瘤

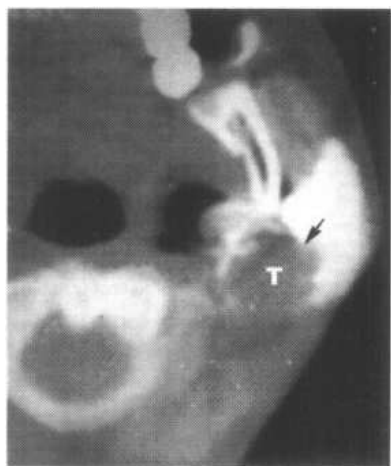


图 16-3-4 左腮腺多形性腺瘤
示肿瘤 (T) 界限清楚，边缘不光滑，
呈结节状 (↑)

3.3 肿瘤的定位

CT 能明确显示肿瘤侵犯的范围以及肿瘤与周围组织的关系，如咬肌、翼内肌、胸锁乳突肌、咽旁间隙是否受侵。CT 检查的另一优点是能区分腮腺内、外病变，特别是区分腮腺深叶肿瘤和咽旁肿瘤。后者包括来自咽旁组织或软腭小涎腺的肿瘤。在 CT 片上，咽旁间隙所形成的透明带是鉴别腮腺深叶肿瘤和咽旁肿瘤的标志。当肿瘤来自腮腺

深叶时，透明带位于肿瘤与咽缩肌之间，而肿瘤与腮腺无透明带存在（图 16-3-5）。当肿瘤来自咽旁组织时，透明带位于肿瘤与腮腺深叶之间，而肿瘤与咽缩肌之间无透明带存在。但当肿瘤巨大，占据全部咽旁间隙时，作为标志的透明带消失，会给腮腺深叶肿瘤和咽旁肿瘤的鉴别带来困难。

3.4 肿瘤与颈鞘的关系

腮腺深叶肿瘤，特别是当肿瘤突向咽旁间隙时，距颈内动、静脉较近，术前需要了解肿瘤与颈鞘的关系。采用多层动态增强扫描，血管中可含较高浓度的造影剂，可以清楚地显示颈鞘。患侧颈鞘可有四种表现：①血管与肿瘤之间有腮腺组织或脂肪间隙相隔，提示未受侵犯。②血管位置形态正常，但与肿瘤紧邻。③血管被肿瘤推挤移位。④颈内静脉较健侧细窄，伴或不伴血管移位。这是由于静脉壁较薄，肿瘤挤压所致。肿瘤与颈鞘之间关系的显示，可为手术适应证的选择和手术方案的确定提供重要依据。

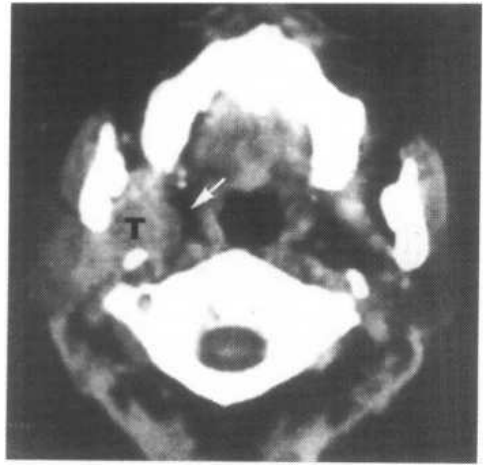


图 16-3-5 右腮腺深叶腺样囊性癌静脉增强扫描图像
示肿瘤 (T) 呈哑铃状，侵入咽旁间隙，咽旁间隙变窄 (†)

4. 颞下颌关节疾病的 CT 诊断

CT 检查在颞下颌关节病临床中的应用，主要包括对关节盘病变、骨关节病、关节结核、关节外伤、关节强直、关节肿瘤等疾病的诊断。

4.1 关节盘病变

早在 70 年代末期和 80 年代初期，国内外学者便试图用 CT 检查关节盘病变，主要应用的方法为关节造影后 CT 扫描检查和经横断面扫描后矢状面重建，并利用“闪烁”的方法显示关节盘。

4.1.1 关节盘移位

在正中殆位时，正常关节盘位置为关节盘后带后缘与髁状突横嵴相对应；在开口位时，正常关节盘位置为关节盘中带与髁状突横嵴相对应。在关节盘脱离此正常位置时，被称为关节盘移位 (disc displacement)，其中以关节盘前移位最为常见。关节盘前移位又可分为可复性盘前移位和不可复性盘前移位。可复性盘前移位临床上主要表现为关节弹响，有的患者可同时存在关节疼痛及开口障碍（开闭口时发生障碍，需使下颌骨做一特殊动作后方能开大口）；不可复性盘前移位主要临床表现为开口受限，并常伴有有关节疼痛。在关节盘前移位患者中，关节造影后在基线上 5mm 的 CT 横断面图像上可见髁状突前方与造影剂之间有一较窄的低密度影像，为因拉长而变薄的关节盘双板区（图

16-4-1); 在过基线的横断面图像上, 髁状突前方低密度关节盘影像明显增宽, 是为关节盘本体部向前移位的影像。如同时伴有关节盘内移位时, 则在过基线的横断面图像上, 髁状突前方低密度的关节盘影像增宽, 且位于内侧, 是为关节盘本体部向前移位并发生向内旋转而产生的影像 (图 16-4-2)。如经关节造影后, 直接进行矢状面开、闭口扫描, 则其图像特点与普通关节造影侧位体层片基本相同, 在此不做赘述。

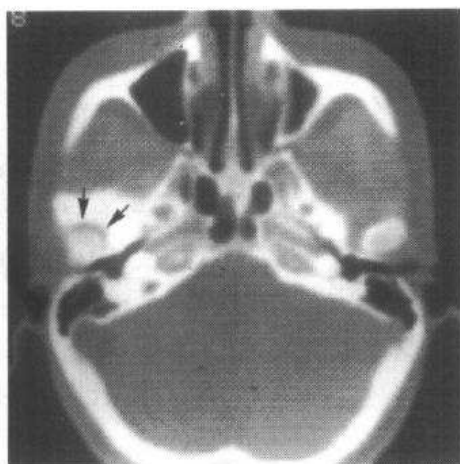


图 16-4-1 颞下颌关节上腔造影后
过基线上 5mm 横断面 CT 图像
显示变薄的关节盘双板区 (↑)

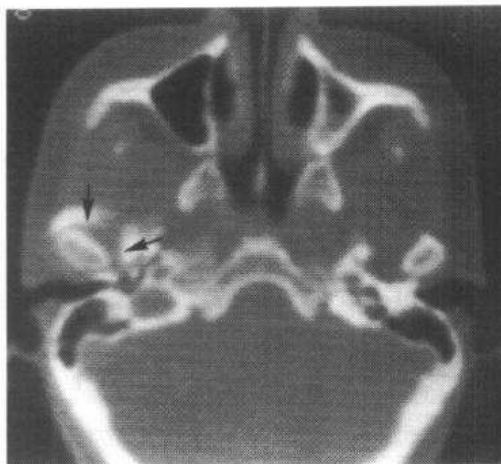


图 16-4-2 颞下颌关节上腔造影后
过基线横断面 CT 图像
显示关节盘向内侧移位 (↑)

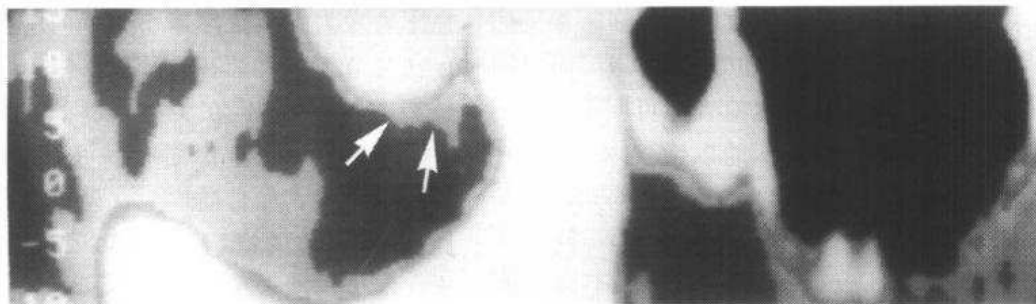


图 16-4-3 颞下颌关节不可复性盘前移位
经横断面扫描后矢状面重建图像, 用
“闪烁”法显示髁状突前方有变形的关节盘影像 (↑)

在直接矢状面扫描或经横断面扫描矢状面重建图像上, 可以利用“闪烁”法显示关节盘影像, 以经关节窝中心的矢状面显示关节结构最为清晰。在关节盘前移位病例, 髁状突前方可显示关节盘的影像。但在可复性盘前移位病例中, 做横断面扫描时, 如掌握不好开口位置, 在弹响后的位置上进行扫描, 则在矢状面重建图像上也不会出现关节盘的影像, 而与正常图像相混淆, 造成错误诊断。在不可复性盘前移位病例中, 并开口位扫描, 在髁状突前方则可见关节盘影像 (图 16-4-3)。

4.1.2 关节盘穿孔

指由于各种原因所致的关节盘穿通，最常发生穿孔的部位为关节盘双板区。临床上多表现为关节区疼痛及关节内破碎音和开口障碍等。关节造影后过基线及过基线上 5mm 内横断面图像上可见关节结节后斜面及髁状突表面均有造影剂分布，关节盘为低密度影像位于其间（图 16-4-4）。在经关节中部冠状面扫描图像上亦可清晰地显示上下腔交通，即关节盘穿孔征象。

4.1.3 关节盘附丽撕脱

在关节盘附丽撕脱及（或）关节囊断裂时，关节造影后 CT 扫描图像可以清楚地显示自关节腔内漏出的造影剂影像。

由于关节造影后 CT 检查所显示的关节盘影像仍为间接影像，且仍不能免于关节造影穿刺，以及由于在直接矢状面扫描或经横断面扫描、矢状面重建图像上，以“闪烁”法显示的关节盘影像不够清楚和明确，目前在欧、美、日本等发达国家，对于关节盘病变的检查均以磁共振检查为首选方法，它可清楚地、直接显示关节盘的形态和位置，为其他任何影像检查方法所无法比拟。但磁共振检查对关节盘穿孔的发现能力较低，且不能进行动态观察，因而尚不能完全取代关节造影检查。在我国因为磁共振设备尚不够普及且费用昂贵，目前仍以普通关节造影作为检查关节盘病变的首选方法，一般可以满足临床诊断需要。在无磁共振设备而具有 CT 检查条件时，仍可应用 CT 对关节盘病变进行检查，特别是直接矢状面扫描后以“闪烁”法显示关节盘及在关节造影后直接进行矢状位扫描，均可得到很有价值的诊断资料。

4.2 骨关节病

颞下颌关节骨关节病为口腔科临床常见病，临床表现为关节区疼痛、关节内磨擦音等，常同时伴有关节盘移位或穿孔，因而可同时存在关节弹响、杂音、开口受限等临床症状。一般仅经普通 X 线检查即可明确诊断，无需行 CT 检查。但在少数病例，临床上表现为重度开口受限，不能以常规 X 线检查排除关节肿瘤并确定诊断时，可行 CT 检查。在横断面、矢状面图像上均可见到骨关节病的典型改变，如骨质增生、硬化、破坏及囊样变等（图 16-4-5）。利用 CT 检查，一则明确了关节的退行性病变，二则可较肯定地排除关节占位性病变，从而为临床诊断和治疗提供帮助。

4.3 关节外伤

直接或间接关节外伤可造成髁状突及关节窝的骨折。一般用普通 X 线检查亦可明确诊断。但在髁状突脱帽骨折有小的碎骨片脱落于关节腔时，普通 X 线片往往难以肯定诊断。在关节窝发生骨折裂而无移位时，普通 X 线检查在某些病例上也会发生诊断上的困难。此外，在髁状突纵形骨折时，只有在冠状位 X 线片上方能显示。由于普通 X 线平片检查往往因颅骨结构重叠不能显示，前-后位体层片往往因层次选择不当而造成诊断困难。在上述诸多情况下，CT 检查均具有重要意义。

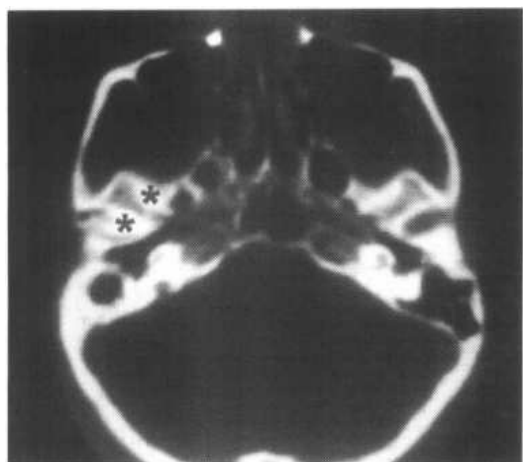


图 16-4-4 颞下颌关节关节盘穿孔
关节上腔造影后过基线上 5mm 横
断面 CT 图像, 示右关节上、下
腔均有造影剂分布 (*)

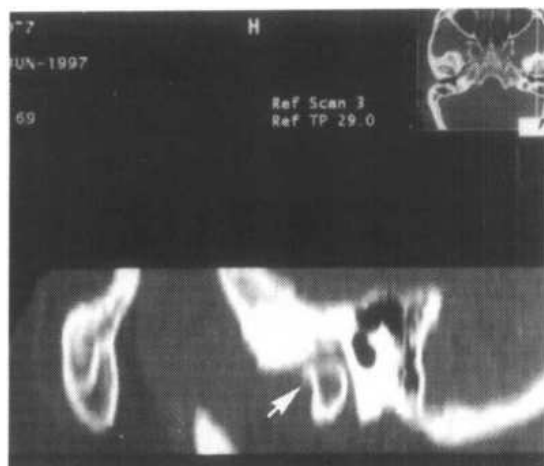


图 16-4-5 经颞下颌关节横断面扫描、
矢状面重建图像
示髁状突顶部密质骨模糊不清及前方骨质形成 (◇)

4.4 关节强直

关节强直指创伤、炎症等致病因素导致关节内正常结构严重破坏, 而为一强直性骨球所替代, 临床上表现为完全不能开口, 一般经普通 X 线检查即可做出诊断。但由于普通 X 线检查在显示强直性骨病变范围、特别是显示强直性骨病变内侧范围时, 不够清楚和准确。而对于强直性骨病变内侧范围的了解, 对于确定手术方案和评价手术复杂程度至关重要。CT 检查可在这方面具有普通 X 线检查所无法比拟的优越性, 它可逐层面显示病变范围, 对于手术颇有帮助。

4.5 关节肿瘤

颞下颌关节肿瘤在临床上并不多见, 但在颞下颌关节疾病中占有重要位置。良性肿瘤包括髁状突骨瘤、骨软骨瘤、滑膜软骨瘤病、滑膜瘤及骨巨细胞瘤等, 其中以髁状突骨瘤及骨软骨瘤较为多见, 其余肿瘤均较少见。恶性肿瘤中较为常见的为转移性肿瘤, 原发性颞下颌关节恶性肿瘤以骨肉瘤、滑膜肉瘤及软骨肉瘤相对较为常见。

髁状突骨瘤, 以普通 X 线检查极易诊断, 无需 CT 检查。髁状突骨软骨瘤在表面有明显软骨成分增生时, 在做关节下腔造影时可见在下腔造影剂与髁状突之间有一低密度间隙。CT 检查对骨软骨瘤的诊断应有所帮助, 但缺乏这方面的研究资料。Chandu 等报告以 CT 诊断髁状突软骨瘤, 证明了螺旋 CT 扫描的诊断价值和三维重建在诊断该肿瘤时的局限性。对于滑膜软骨瘤病, CT 检查时可清晰地显示关节腔内数个大小不同类圆形致密影像, 为游离体, 有利于作出诊断。颅底骨巨细胞瘤累及颞下颌关节时, 往往在许勒位及关节侧位体层片上显示为关节间隙增宽及关节窝、关节结节骨质破坏, 此时用 CT 检查可以有助于明确其累及范围和骨质破坏程度, 并常可见肿瘤组织有明显的增强

现象，表明肿瘤血运丰富（图 16-4-6），有利于诊断。

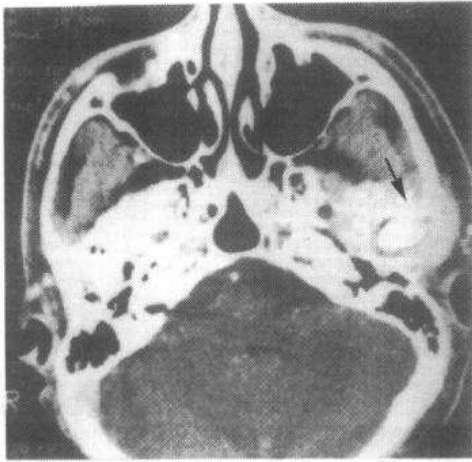


图 16-4-6a 颅底骨巨细胞瘤侵犯
颞下颌关节
横断面 CT 图像示颞骨岩部大部破坏，
但髁状突骨面完整。
关节周围肿瘤组织有明显增强现象（↑）

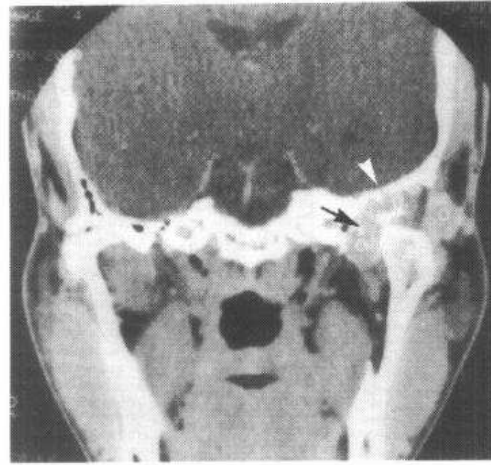


图 16-4-6b 与 16-4-6a 为同一患者
冠状位 CT 片示关节窝骨质广泛破坏，颅中
窝底被抬高（△），关节窝为肿瘤组织充满（↑）

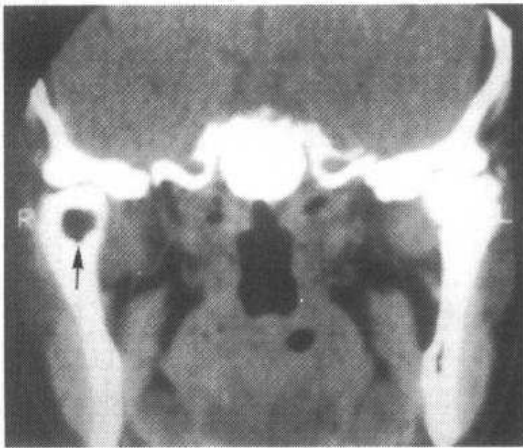


图 16-4-7a 颞下颌关节髁
突松质骨结核
冠状位 CT 片在右髁状突呈近圆形、局限性
溶骨破坏，无骨质增生现象（↑），
病变局部无增强

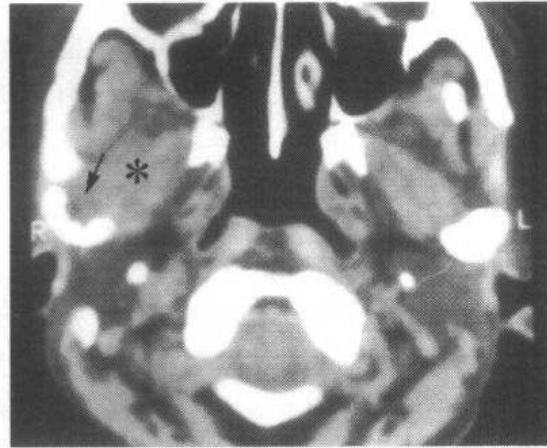


图 16-4-7b 与 16-4-7a 为同一患者
横断面 CT 片示右髁状突溶骨性破坏（↑），
右侧翼外肌明显肿胀（*）

原发性颞下颌关节恶性肿瘤如滑膜肉瘤、骨肉瘤等早期可无明显阳性 X 线征像，或仅有关节间隙增宽等。在中、晚期则可出现广泛的骨质破坏。腮腺、外耳道及中耳的



恶性肿瘤可以波及到颞下颌关节，偶也可见到其他部位骨恶性肿瘤经血行转移至颞下颌关节者。此时，X线特点均为广泛的关节窝、关节结节和（或）髁状突、下颌升支的广泛骨质破坏。

4.6 髁状突结核

颞下颌关节髁状突结核极为罕见。在临床上可表现为与颞下颌关节紊乱病相类似的症状，如关节区疼痛，开口受限等。患者可有或无低热，潮汗等表现。在普通X线片上，往往只显示髁状突的骨质破坏，而CT检查除可显示髁状突骨质破坏外，尚可清楚地显示患侧翼外肌区肿胀等表现，且注射增强剂后，病变局部无增强（图16-4-7），有利于诊断。

5. CT 三维重建技术在口腔颌面部的应用

近年来CT三维重建成像技术逐渐应用于口腔颌面部疾病的诊断及辅助手术前设计。

5.1 口腔颌面部骨折

目前口腔医学临床上对口腔颌面部骨折的诊断依然主要依靠普通X线检查。但对于口腔颌面部多发性复杂骨折，普通X线平片检查往往由于影像重叠而显示不佳。体层片虽能显示任一层面的影像，但终因二维图像限制，难以了解复杂骨折准确的移位情况及其与周围骨结构的立体关系。近年来国内外均有作者对复杂颌面骨折的三维CT成像技术进行了研究，它可自不同角度、不同方向显示骨折的部位、范围、移位的方向及其与周围骨结构的关系等（图16-5-1），从而对手术方案设计具有重要意义，已日益显示出其优越性。

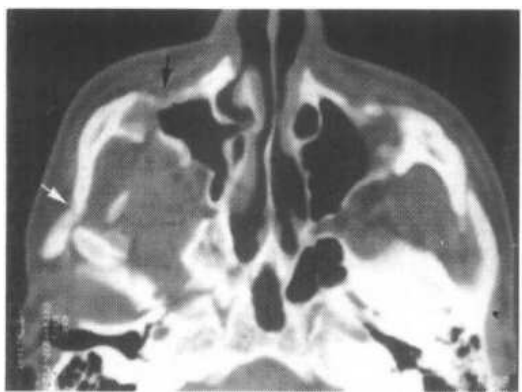


图 16-5-1a 横断面扫描 CT 图像
示双侧颧骨、颧弓（↑）、上颌骨（↑）陈旧性骨折

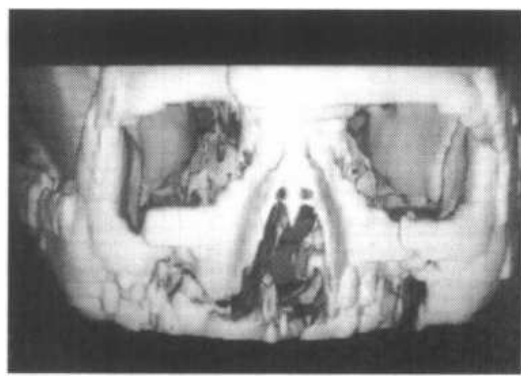


图 16-5-1b 与 16-5-1a 为
同一患者三维 CT 成像

5.2 人工颞下颌关节置换的设计

在晚期颞下颌关节骨关节病及关节强直病例中,往往需要进行部分或全部人工关节置换术。由于个体解剖差异较大,很难用一固定人工关节置换体去适应所有的患者。发达国家虽然为此设计制造了多种大小不等型号的人工关节置换体,但仍难以精确地适合每一位具体的患者。为了能够得到适合患者具体情况的人工关节置换体,可对患者进行多层面薄层 CT 扫描,并进行三维重建。根据 CT 扫描重建所获得之数据,加工制造适合于具体某一位患者的人工关节置换体,从而提高了手术成功率。

5.3 其他

三维 CT 成像技术也已开始用于口腔颌面部深区肿瘤的检查,可以立体显示肿瘤的范围及其与周围骨结构的关系。有作者在涎腺造影后经螺旋 CT 扫描、三维 CT 成像,立体地显示了腺体的形态,为诊断和治疗提供了较多的参考资料。

此外,随着三维成像技术的发展,已较多地应用于颌面部缺损修复及正颌外科学的术前检查,以获取立体结构资料,辅助术前设计。

(马绪臣 俞光岩)

参 考 文 献

- 1 邹兆菊(主编). 口腔颌面 X 线诊断学. 第 2 版. 北京: 人民卫生出版社, 1993
- 2 邹兆菊, 马绪臣(主编). 口腔颌面医学影像诊断学第 2 版. 北京: 人民卫生出版社, 1997
- 3 马绪臣, 邹兆菊, 孙广熙等. 颞下颌关节紊乱综合征 CT 观察的初步报告. 北京医科大学学报, 1984; 16 (4): 299
- 4 姜晓钟, 陈必胜, 赵云富等. 三维 CT 在口腔颌面外科中的临床应用. 中华口腔医学杂志, 1996; 31 (3): 163 - 164
- 5 王平仲, 余强, 石慧敏等. 口腔颌面部肿瘤侵犯翼腭间隙的 CT 检查和诊断. 中华口腔医学杂志, 1997; 32 (4): 215 - 217
- 6 Yonetsu K, Yuasa K, Kanda S. Quantitative analysis of the submandibular gland using computed tomography. Dentomaxillofac Radiol, 1996; 25 (2): 97 - 102
- 7 Araki K, Aji E, Shimizu M et. al. Computed tomography of carcinoma of the upper gingiva and hard palate: correlation with the surgical and histopathological findings. Dentomaxillofac Radiol, 1997; 26 (3): 177 - 182
- 8 Ord RA, Sarmadi M, Papadimitrou J. A comparison of segmental and marginal bony resection for oral squamous cell carcinoma involving the mandible. J. Oral Maxillofac Surg, 1997; 55 (5): 470 - 477

十七、肌肉与骨关节系统疾病的 CT 诊断

1. 概述

在骨骼肌肉系统疾病的诊断中，CT 是成熟可靠和重要的影像学检查方法之一，相对于 X 线平片有较大优势，但必须与 X 线平片结合，才能提高骨骼肌肉系统疾病的诊断水平。CT 是断层成像，具有高密度分辨率，能够测量组织的衰减系数，因此能发现 X 线平片不能显示的骨和软组织中的细小病变。对于解剖结构复杂的骨和关节，或者对不能获得充分有效的 X 线平片的部位，如骨盆、脊柱、胸骨、骶髂关节、胸锁关节等，都可显示出明确的解剖关系及其变化。CT 的另一优点在于能够测量 CT 值，对判断骨内、关节内真空以及脂肪组织等具有决定诊断的意义。

人体各骨和关节的大小、部位、走行方向都不同，CT 扫描应根据每个病人的不同诊断要求和目的选择不同的扫描方法和技术，才能清楚显示所要求部位的图像。应注意以下几点：

(1) 进行扫描前必须做常规 X 线平片检查，以确定病变的位置，必要时可用体外标记进行定位。

(2) CT 扫描时各个大关节一般用层厚为 5mm、层距为 5mm 的连续靶扫描，以便重建图像良好。较大病变可以根据需要用 10mm 层厚、10~20mm 层距做间断扫描。对有意义的病变部位或结构复杂的部位用 2mm 层厚、2mm 层距薄层扫描。

(3) 要了解病变在某一平面的表现时，尽量以此平面作为扫描平面，以获得清晰的原始图像，不应依赖于重建的图像。除了躯干部位骨关节因解剖位置原因只能以轴位作为扫描平面外，四肢末端的骨关节都可以进行矢状位或（和）冠状位的扫描，在选择扫描平面时应使扫描线与病变成最大角度，才能显示清楚。

(4) 扫描采用仰卧位或者俯卧位均可，但要使病人感到舒适方便，在特殊情况下可采用特殊体位。如背部或臀部软组织肿物，仰卧时易受压变形，应采用俯卧位进行扫描。

(5) 四肢病变最好双侧同时扫描，以便于与健侧进行对照，容易发现微小病变或者先天变异。

(6) CT 值可以表明某些病变的性质，但有局限性，如狭窄髓腔内病变，由于皮质骨的影响而使 CT 值的测量不准确。

(7) 单纯骨内病变一般不需要增强扫描，但在下面情况应进行增强扫描：①怀疑有软组织肿物，但平扫不明显时。②因诊断或治疗需要了解软组织或骨性病变的血液供应情况时。③观察肿瘤与邻近血管的关系。需要指出的是恶性肿瘤并不都是高血供的。

(8) 采用不同的窗宽、窗位以分别观察骨和软组织的病变。当需要了解病变在特定

平面的表现, 以及由于病人摆位限制不能以此平面作为扫描平面时, 必须进行图像重建。

2. 骨关节创伤

2.1 肩关节创伤

2.1.1 检查方法

常规仰卧位平扫, 患肢置于体侧, 肩关节中立位或轻度内旋, 健侧上肢上举置于头顶。一般不做增强扫描。扫描范围从肩峰至关节孟下缘, 层厚为 5mm、层距为 5mm 的连续扫描, 以便于矢状位图像重建。如果损伤累及肩胛骨其他部位或肱骨近端, 可加大扫描范围, 必要是可加薄层扫描以显示较小病灶。要显示关节内结构需做关节造影后 CT 扫描 (CAT), 肩关节穿刺后注入造影剂 1~4ml 和约 10ml 空气后做 CT 扫描。

2.1.2 正常解剖

肩关节由肩胛盂与肱骨头组成, 又称为盂肱关节。由于肩孟小且浅, 只占肱骨头关节面的 1/3~1/4, 而且肩关节囊松弛薄弱, 盂肱关节的活动范围较大, 同时也相对不够稳定, 其稳定性主要依靠肌肉的动力作用。

在轴位肩关节 CT 图像中, 紧邻肩胛骨后面的是岗上肌和岗下肌, 肩胛骨前面是肩胛下肌, 肩胛下肌后下方是大圆肌和小圆肌, 肱二头肌和肱三头肌分别位于肱骨近端前后方, 三角肌围绕在肩关节的上外侧。正常时肱骨头关节面的中 1/3 与肩孟中 1/3 相关节, 肱骨头表面覆盖透明软骨呈光滑弧线, 在喙突平面基本是圆形, 在喙突以下平面渐出现大小结节, 肱骨头外形变的不规则。大小结节之间是肱二头肌长头。肩孟关节面略凹, 被覆的透明软骨中间薄, 四周厚, 透明软骨周边演变为纤维软骨, 是孟唇。在轴位像上, 孟唇基本上是三角形, 前后孟唇类似。维持肩关节稳定性的重要韧带包括肩袖、肱三头肌长头、肱二头肌长头。

2.1.3 骨折脱位

(1) 肩胛骨骨折 肩胛骨骨折按部位可分为关节孟或关节面骨折、肩胛颈骨折、肩胛体骨折、肩胛冈骨折、肩峰骨折和喙突骨折, 其中肩胛体骨折最常见。CT 扫描可以明确骨折的诊断、类型和范围, 并可清楚显示关节内游离骨片 (图 17-2-1)。

(2) 肱骨近端骨折 肱骨近端骨折的预后取决于骨折移位的程度 (骨折块之间距离超过 1mm 或成角超过 45° 即认为存在移位), 而不在于骨折线或骨折块的多少。

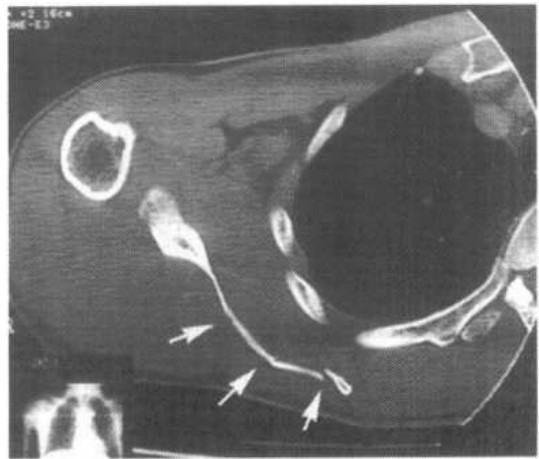


图 17-2-1 肩胛骨体部骨折
右肩胛骨轴位平扫, 示肩胛骨体部骨皮质不连续, 可见三处骨折线 (↑), 骨折块无明显移位

Neer 分类法根据肱骨上段四个组成部分（肱骨头、大结节、小结节、肱骨干上段）相互移位的程度进行分类，将肱骨近段骨折分为一部分、二部分、三部分、四部分骨折，能更好的指导治疗。应用 Neer 四部分分类法需要良好的原始 X 线片，在病人摆位困难或骨折片互相重叠时 X 线片受到限制，而且常规 X 线片不能准确显示肩盂和肱骨头关节面之间的关系。CT 扫描能克服上述困难，为正确诊断、分型及治疗提供非常有用的信息（图 17-2-2a~c）。Castagno 报道 12 例肱骨上段骨折行保守治疗的病人中有 8 例是根据 CT 扫描结果没有发现骨折片移位而选择保守治疗的。

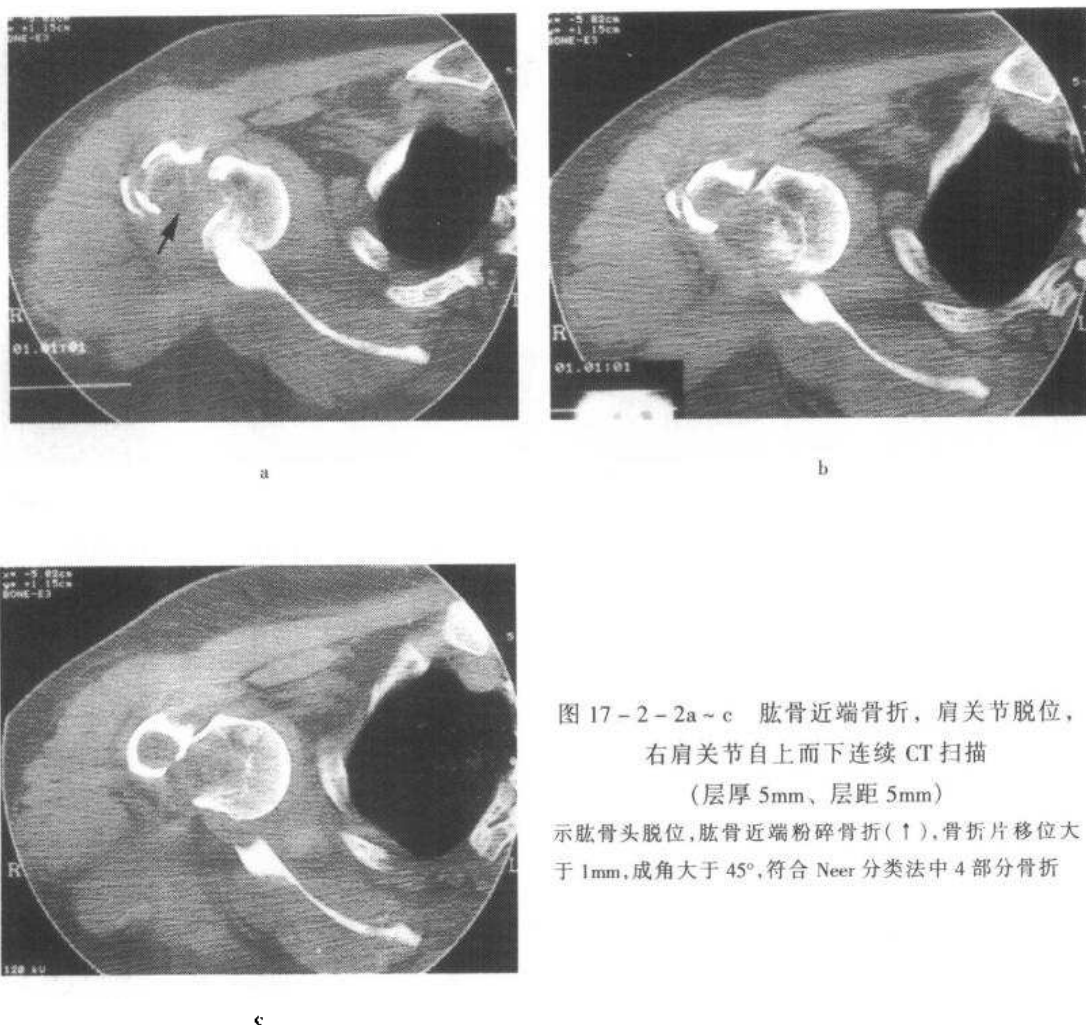


图 17-2-2a~c 肱骨近端骨折，肩关节脱位，右肩关节自上而下连续 CT 扫描（层厚 5mm、层距 5mm）

示肱骨头脱位，肱骨近端粉碎骨折（↑），骨折片移位大于 1mm，成角大于 45°，符合 Neer 分类法中 4 部分骨折

(3) 肩关节脱位 肩关节相对不稳定，是全身关节脱位中最常见的部位之一。肩关节脱位分为前脱位、后脱位、上脱位和下脱位四型，其中前脱位最常见，约占肩关节脱位的 95%。常规 X 线片通常就能发现肩关节脱位，但对脱位时合并的肱骨头、肩盂的损伤难以显示清楚。CT 扫描不仅可以很容易的诊断肩关节脱位，而且能清楚显示关节面的损伤、关节内碎骨片、X 线片易于漏诊的后脱位等。在 CT 图像中如果肱骨头关节面的中 1/3 不再与肩盂的中 1/3 相对应就可诊断肩关节脱位。肩关节前脱位时肱骨头后

外侧撞击肩盂前缘，导致肱骨头后外侧 V 形骨折，称为希尔 - 萨克斯 (Hill - Sachs) 损伤 (图 17-2-3a)；前脱位时还可伴肩盂前下缘骨折或盂唇软骨的撕脱骨折，称为班克特 (Bankart) 损伤 (图 17-2-3b)。肩关节后脱位时合并肱骨头内侧缘撞击肩盂，导致肱骨头内侧骨折，在轴位图像中呈 “Trough line” 现象。这三种损伤常规 X 线片有时难以显示，而 CT 扫描可以清楚显示。特别是对班克特 (Bankart) 损伤，据认为是造成复发性肩关节前脱位的主要原因，有报道复发性肩关节前脱位患者班克特 (Bankart) 损伤发生率为 72%，CT 扫描更具有临床意义。

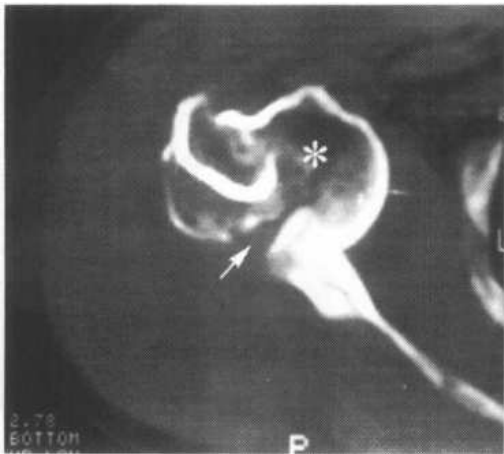


图 17-2-3a 肩关节脱位合并肱骨头骨折
肩关节 CT 轴位扫描
示肱骨头 (*) 向前内方脱位，肱骨头后外侧有
V 形骨折 (∨)，称为希尔 - 萨克斯 (Hill - Sachs) 损伤)

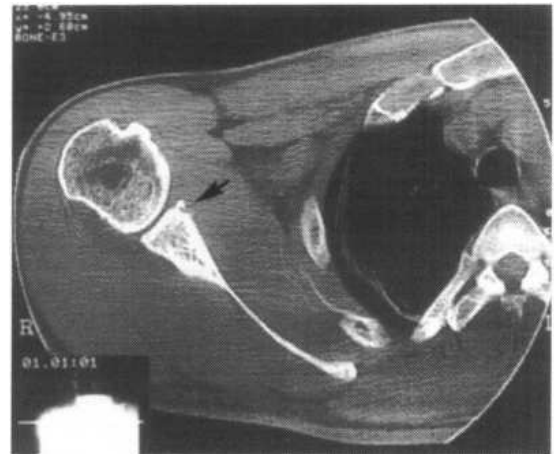


图 17-2-3b 班克特 (Bankart) 损伤
此病人是习惯性肩关节前脱位患者，
右肩关节轴位平扫示盂唇下缘骨折 (↑)，
并有部分骨质缺损，此乃复发性肩关节脱位的原因，
称为班克特 (Bankart) 损伤

2.2 肘关节创伤

2.2.1 检查方法

病人俯卧，将患肢上举，肘关节屈曲 90° 置于头顶上方，前臂中立位 (拇指向上) 并与定位线平行。扫描范围从肱骨髁上至鹰嘴远端，层距为 5mm，层厚为 5mm，必要时可行薄层扫描。肘关节屈曲位扫描可以清楚显示肱桡关节、肱尺关节。也可以在肘关节伸直位时进行轴位扫描，可以清楚显示肱骨远端及上桡尺关节。将病人两侧肘关节屈曲或伸直置于头顶上方，可以进行双侧对比扫描。

2.2.2 正常解剖

肘关节由肱骨、尺骨和桡骨组成，包括肱尺关节、肱桡关节和上桡尺关节三个关节。肱骨下端内侧的滑车切迹和尺骨切迹构成肱尺关节，具有屈伸活动。肱骨下端外侧的肱骨小头和桡骨头的上关节面构成肱桡关节，即保证桡骨头的旋转活动，又参与肘关节的屈伸活动。桡骨环状关节面与尺骨切迹构成上桡尺关节，主司前臂旋转功能。在肱

骨滑车关节面上方水平，肱骨前后扁薄，前侧为冠突窝，后侧为鹰嘴窝，二窝之间仅有一层薄层皮质，有时此间隔的薄骨板可缺如，使两窝相沟通；内侧是内上髁，外侧是外上髁。在肘关节屈曲时滑车关节面水平，肱骨滑车和肱骨小头关节面呈连续光滑的波浪形，滑车关节面略低于肱骨小头，二者以滑车外侧唇为界限（外侧唇在解剖上非常重要）。桡骨头近侧关节面称为杯形面，浅凹形，与肱骨小头关节面相关节。尺骨的冠突与滑车相关节。肘关节伸直位时桡骨小头平面可以显示上桡尺关节，桡骨头为圆形，其柱状唇与尺骨的桡切迹相关节，呈弧形，光滑对称。

2.2.3 骨折脱位

(1) 肱骨远端骨折 肱骨远端骨折可分为：①髁上骨折。②经髁骨折。③髁间骨折。④髁部骨折（内髁或外髁）。⑤关节面骨折（肱骨小头和滑车）。⑥内上髁骨折。尺骨近端骨折有鹰嘴骨折和冠突骨折，单纯冠突骨折少见，常伴肘关节后脱位，而肘关节前脱位时常合并鹰嘴骨折。桡骨近端可分为桡骨头骨折和桡骨颈骨折。大部分骨折依靠正侧位 X 线片就能明确诊断，仅在少数复杂骨折，X 线平片显示不满意时可做 CT 检查。不论是成人或儿童，骨折累及关节者通常都要做切开复位内固定。CT 在显示关节表面损伤时明显优于 X 线平片，使临床医师能根据关节面骨折骨折片移位的程度及关节面损伤的范围确定治疗方法，以免失去最好的手术时间。

(2) 肱骨小头骨折 肱骨小头骨折是常见的肘部关节内骨折之一，通常由桡骨头撞击肱骨小头引起。由于骨折线在冠状面，X 线平片难以明确发现骨折，尤其是骨片较小的 I 型骨折。肘关节伸直位轴位 CT 扫描即可见到明显骨折线，并可见到游离骨片，冠状面重建可显示骨片向上前移位。（图 17-2-4）

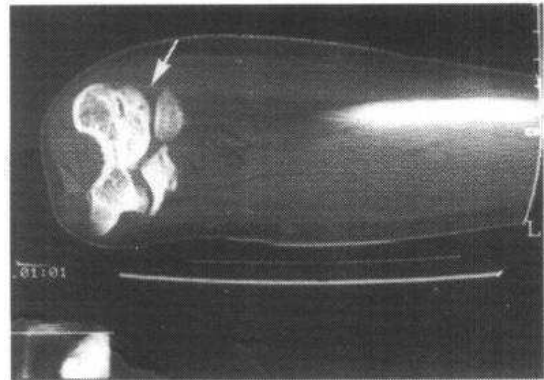


图 17-2-4 肱骨小头骨折
肘关节屈曲位平扫，示肱骨
小头骨折（↑），骨折块移位

(3) 肱骨小头骨折和外髁骨折的鉴别诊断 肱骨滑车外侧骨嵴（即外侧唇）将滑车与肱骨小头分开，对提供肘关节内外侧的稳定性非常重要。外髁骨折据此而分为 I 型（外侧唇完整）和 II 型（骨折块较大，包括了分离的髁和外侧唇一部分）。

肱骨小头骨折只影响关节面，形成一个关节内骨片，但肘关节的稳定性仍保持，而 II 型外髁骨折常造成肱尺关节不稳定。肘关节屈曲位 CT 扫描可清楚显示滑车外侧唇的完整性，对二者的鉴别诊断及肘关节稳定性的判定提供有用的信息。

(4) 桡骨头骨折 桡骨头骨折分为四种类型（Masson 法）：I 型：骨片无移位的边缘骨折；II 型：骨片有移位的边缘骨折；III 型：粉碎骨折；IV 型：粉碎骨折伴肘关节后脱位。III 型、IV 型骨折、骨片移位大成为游离骨片的 II 型骨折及超过 1/3 关节面的 I 型骨折，特别是当其累及近侧桡尺关节时都需做手术治疗。肘关节伸直位轴位扫描可以清楚显示桡骨头关节面及近侧桡尺关节损伤程度，为手术治疗提供有意义的指征（图 17-2-5a、b）。



图 17-2-5a 桡骨小头骨折
肘关节伸直位 CT 扫描, 示桡骨小头环状关节面缺损(↑),
骨折片移位, 未在此平面显示

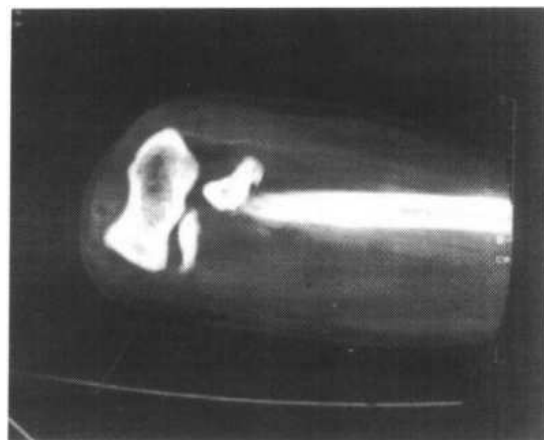


图 17-2-5b 桡骨小头骨折合并桡骨颈骨折
肘关节屈曲位 CT 扫描, 示桡骨头压缩变形,
桡骨颈骨折, 桡骨头移位

2.3 腕关节创伤

2.3.1 检查方法

腕关节因解剖位置的关系, 可以进行轴位、冠状位、矢状位三个方向的扫描。腕关节轴位扫描可以让病人俯卧, 双臂上举置于头上, 手掌平放于软垫上, 尽量保持腕关节中立位, 5mm 层厚扫描。轴位扫描能清楚显示下桡尺关节和腕骨的骨性解剖。腕关节冠状位扫描让病人俯卧, 肘关节屈曲 90° 置于头上, 尽量保持腕关节与前臂在一条直线上, 手掌垂直台面, 用前后位扫描定位, 行 5mm 层厚扫描。另外, 也可以让病人腕关节尽量背伸, 手掌平放于三角支架上, 用侧位扫描定位后, 将扫描架倾斜腕关节背伸的角度数, 然后扫描。冠状位扫描能清楚显示所有腕骨及腕骨间关节。腕关节矢状位扫描时病人俯卧, 肘关节屈曲, 前臂置于头上, 手掌平放在软垫上, 手尽量桡偏, 用前后位扫描定位后扫描。矢状位扫描对显示桡骨、月骨、头骨及第 III 掌骨茎突的排列关系非常重要。由于舟状骨向掌侧倾斜, 结节部靠近掌侧, 近端靠近背侧, 其长轴与桡骨、月骨、头骨纵轴相交 30°~60°, 普通扫描方法难以显示全貌, 所以扫描舟状骨时用腕关节斜行扫描: 按矢状位扫描摆位, 但腕关节要尺偏, 以使扫描平面尽量与舟状骨平行, 常用层厚为 5mm, 间隔为 5mm 连续扫描。

2.3.2 正常解剖

腕关节包括桡腕关节、腕中关节和腕掌关节三个部分。桡骨远端、尺骨的纤维性三角关节盘和近排腕骨的舟状骨、月骨、三角骨构成桡腕关节。桡骨下端凹陷, 容纳舟状骨和月骨。尺骨下端不直接参与桡腕关节, 桡腕关节腔与下桡尺关节腔互不沟通。腕中关节亦称为腕骨间关节, 由近排腕骨和远排腕骨构成, 关节间隙呈 S 形, 舟状骨、月骨构成凹形的尺侧半, 容纳头骨近端。第 2~5 掌骨基底与远排腕骨构成第 2~5 腕掌关节, 第一掌骨与大多三角骨构成单独的拇指腕掌关节, 与其他关节不通。上述结构都能

在腕关节冠状位 CT 图像上显示。

下桡尺关节由桡、尺切迹与尺骨头的半环状关节面构成，腕关节轴位 CT 扫描可见下桡尺关节为弧形，尺骨头呈半圆形，凸面与桡切迹吻合，关节面光滑。桡骨远端背侧的利斯特（Lister）结节是一个很好标志。

2.3.3 骨折脱位

腕关节损伤程度及腕关节不稳定类型的判定主要依靠正侧位 X 线片，然而当常规 X 线片不能确诊或临床症状与 X 线表现有很大差距时，就需要 CT 检查。CT 检查常用于复杂腕骨骨折、舟状骨疾病、骨折愈合情况判断、下桡尺关节脱位以及腕部软组织异常。对累及关节面的骨折，如巴顿（Barton）骨折，CT 扫描可以明确关节面受损程度。

(1) 钩骨骨折 钩骨最常见的损伤是钩突骨折，通常由直接暴力造成，X 线平片诊断有困难。腕关节轴位 CT 扫描可以清楚显示骨折线及骨折块移位情况，以及腕管的扩大或缩小。

(2) 舟状骨骨折 舟状骨骨折是腕部最常见的骨折，根据骨折位置分为五型：近端骨折，腰部骨折，远端骨折，结节骨折，远端关节面骨折。由于血供情况不同，近端骨折预后最差，极易不愈合或发生坏死。在腕关节正位 X 线片，舟状骨结节与舟状骨近端重叠，舟状骨骨折线显示不清。腕关节斜行 CT 扫描是沿舟状骨



图 17-2-6 舟状骨骨折（陈旧、未愈合）
腕关节斜行位 CT 扫描，示骨折线位于舟状骨腰部（↑），
由前下方斜向后上方。

长轴扫描，能清楚显示骨折线通过舟状骨两侧的骨皮质，而且骨小梁中断（图 17-2-6）。如果只有一侧骨皮质中断而骨小梁并无中断则可能是滋养动脉孔。陈旧性舟状骨骨折远端骨质疏松，近端骨质硬化或出现囊变，是舟状骨骨坏死的征象。

(3) 下桡尺关节脱位 下桡尺关节脱位是指尺骨向背侧或掌侧移位，以背侧半脱位最为常见。当尺骨头完全脱位时则一定伴有三角纤维软骨盘的撕裂或尺骨茎突骨折。下桡尺关节脱位常是科利斯（Colles）、史密斯（Smith）、Galeazzi 骨折的后遗症，但单纯下桡尺关节脱位也并不少见，只是由于普通 X 线片不易显示常被忽略，以致延误治疗。

常规 X 线片诊断下桡尺关节脱位需要拍真正的腕关节侧位像（前臂中立位），哪怕是只有 10° 的旋前或旋后也会完全掩盖下桡尺关节的关系。在临床中，由于疼痛等原因常不能得到真正的侧位像。腕关节轴位 CT 扫描则能清楚显示下桡尺关节，很容易能诊断下桡尺关节脱位。在腕关节旋前位、中立位、旋后位三个位置都进行 CT 扫描，旋前或旋后时关节间隙增宽就意味着存在关节不稳定。当尺骨头背侧脱位时，在腕关节旋前位更明显，旋后时自动复位。相反，当尺骨头向掌侧脱位时，在腕关节旋后位更明显，旋前时自动复位。

2.4 髌关节创伤

2.4.1 检查方法

病人仰卧位平扫，双髌伸直，双手上举置于头上，前后位扫描定位，扫描范围从髌臼上缘至股骨颈，层距为 5mm，层厚为 5mm。髌关节上部间隙可用 2mm 薄层扫描，以减少容积效应。用骨窗和软组织窗观察。一般双侧对称扫描，以便双侧对比观察。

2.4.2 正常图像

髌关节是球窝关节，由髌臼与股骨头、股骨颈及大小粗隆构成。髌臼呈球窝形，开口向前、外和下方，由髌骨体、耻骨体、坐骨体构成，在儿童三骨由“Y”形软骨连接。在轴位 CT 图像中，可见髌臼底（内侧壁）、髌臼顶、前方髌耻支及髌臼前缘、后方髌坐支及髌臼后缘，重要的结构是髌臼顶、髌耻支和髌坐支。股骨头为球形，朝向上、内、前方，股骨头中心有一浅窝，即股骨头凹，为圆韧带附着处，其轴位平面平大粗隆水平面。股骨颈前倾 $15^{\circ} \sim 20^{\circ}$ ，横断面呈扁圆状，其外上方有大粗隆，内下偏后有小粗隆。

在发育未成熟青少年轴位髌关节图像中，于髌臼顶平面常见到髌臼关节面不平整，散在高密度骨化影，这是正常骨骺骨化的表现，是由于“Y”形软骨钙化带不规则所致，不能与骨折或炎症相混淆。

2.4.3 髌关节创伤

(1) 髌臼骨折 髌臼骨折因髌臼解剖复杂，且骨折常为粉碎性，X 线平片检查不理想。CT 扫描能精确描述髌臼的四个骨性标志：髌臼前缘、后缘、髌耻支和髌坐支，补充说明髌臼承重穹隆部的完整性、关节面的适合情况、骨折粉碎程度、骨折片形状及相互立体关系、关节内游离骨块，有助于判断髌臼骨折的稳定性，从而选择适当的治疗方法。轴位 CT 扫描常用来检查髌骨翼、髌臼前后缘、内侧壁和髌臼窝、关节间隙、股骨头及周围软组织病变，能显示有无骨折或脱位、骨折粉碎程度和关节内骨块（图 17-2-7）。矢状位和冠状位重建图像则用于观察承重结构的完整性，包括股骨上端、前后支、髌臼顶及关节面，能清晰显示这些结构损伤的程度。正确的了解髌臼骨折分类方法有助于治疗方法的选择，CT 扫描所见常能对髌臼骨折分类起到重要的补充作用，在某些情况下更是正确分类的依据。Letournel 等提出的分类方法在 CT 图像中亦适用，将髌臼骨折分为两大类：基本骨折和联合骨折，基本骨折是髌臼单支的骨折，包括前壁骨折、后壁骨折、前支骨折、后支骨折和横骨折；联合骨折则指两个或两个以上的基本骨折。

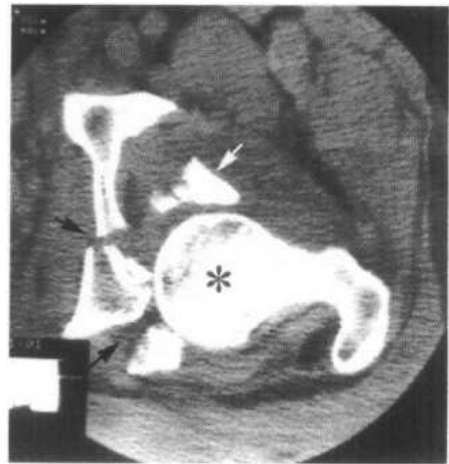


图 17-2-7 髌臼骨折合并髌关节后脱位
髌关节轴位 CT 扫描示股骨头 (*) 向后方移位，
髌臼底、后壁骨折 (↑)，关节腔内见骨折片
(↓)，阻碍股骨头复位



对于手术后病人，CT 可用以评价固定复位的程度、骨折愈合情况以及有无异位骨化和遗留游离体。矢状位和冠状位重建图像显示关节面吻合情况及髋臼负重结构关系恢复情况。

(2) 髋关节脱位 髋关节脱位和骨折脱位是一种严重损伤，分为后脱位、前脱位和中心脱位，一般 X 线平片都能诊断。CT 检查的目的是为了确定髋臼和股骨头有无骨折及骨折块所在的位置，即是否位于关节内而阻碍复位，评估关节面的完整性及复位后股骨头的稳定性（图 17-2-8）。髋关节后脱位时，股骨头与髋臼后缘发生碰撞，造成髋臼及股骨头骨折，产生碎骨片。较大的髋臼骨折片将影响关节的稳定性。关节内的碎小骨、软骨块等如不及时发现并处理将影响疗效。对中心性髋关节脱位，CT 扫描可评估骨盆口的大小形状，对年轻生育女性的产道评估有重要意义。

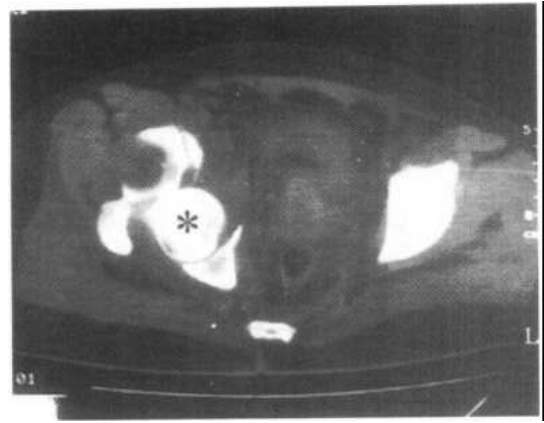


图 17-2-8 髋关节中心性脱位
右髋关节轴位平扫，示髋臼底骨折，
股骨头 (*) 向盆腔内脱位。髋臼髌耻柱有骨折

另外，由于关节内骨折，血液及髓内脂肪进入关节囊，形成关节积脂血症；如另有气体进入关节囊内，则关节内同时存在三种成分，被称为关节积气脂血症。由于脂肪比重轻于血液，脂肪浮于血液之上，形成脂肪血液平面，如有气体则在最上层。此征像在诊断关节内骨折有重要意义。

2.5 骨盆和骶骨创伤

2.5.1 检查方法

病人仰卧位平扫，扫描范围应根据 X 线平片所见损伤部位而定，通常为 10mm 扫描，必要时可用 5mm 层厚扫描，可做局部放大。最好用双侧对称扫描以便于发现病变，摄软组织窗像可以同时发现软组织损伤及内脏损伤。

2.5.2 正常解剖

骨盆由髋骨和骶尾骨构成，髋骨上部为髌骨，前下部为耻骨，后下部为坐骨，这些骨借助于两个滑膜关节（即左右髌髌关节）和两个纤维软骨性联合（即耻骨联合与骶尾联合）及一些韧带互相连接成骨盆。髌骨中央菲薄，轴位 CT 像见仅由两层皮质构成，无松质骨。耻骨和坐骨都分为体部、上支和后支，在轴位 CT 图像中都可显示。

髌髌关节由髌骨耳状面和髌骨耳状面构成，两个关节面凹凸不平但互相嵌合，髌骨的关节面朝向后外，髌骨的关节面朝向前内，关节腔从前外斜向后内。髌髌关节与第 1~2 骶椎平面相对（男性可延至第 3 骶椎平面以下）。30 岁以下成人髌髌关节通常两侧对称，宽为 2.5mm，但随年龄增加双侧髌髌关节渐变得不再对称，而且髌骨软骨下关节面出现硬化。髌髌关节分两部分，下部 2/3 是滑膜关节，在轴位 CT 图像中，关节面清

楚锐利；上部是韧带性的，在轴位 CT 图像中，关节间隙变宽且不规则，软骨下骨板边界不清，并可见由于部分容积效应造成骨性强直样的表现。

骨盆后部的韧带对维持骨盆的稳定性非常重要，这些韧带包括髂腰韧带、前后骶髂韧带、骶棘韧带、骶结节韧带和骶髂骨间韧带。

2.5.3 骨折脱位

骨盆、骶骨由于肠气和自身结构重叠，使 X 线平片显示细微损伤、骨盆环后部的损伤及骶髂关节损伤有困难，再加上病人受伤后摆位困难，更影响了平片诊断。而 CT 能不受影响地对骨盆环后部的严重损伤做轴位扫描，准确判断骨盆环分离程度，X 线平片常常估计过低。CT 冠状位、矢状位重建图像能清楚地显示半骨盆的移位平面和立体方位。对 X 线平片不能发现的、难于确诊或易于漏诊的骨折、骶髂关节分离，CT 也能清楚地显示，而且能详细描述骨折粉碎程度及移位大小。如在骨折线呈冠状位时，X 线平片难以显示，CT 却能清楚显示（图 17-2-9、图 17-2-10）。对于经切开复位内固定的病人，CT 扫描可以帮助正确评估骨折复位情况、植入物的放置和骨折愈合的进程。

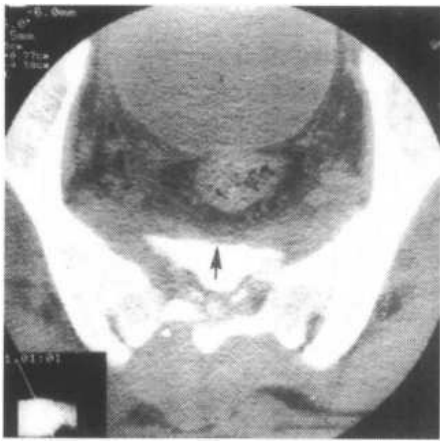


图 17-2-9 髌骨骨折
髌骨轴位平扫，示髌骨粉碎骨折，
骨折线呈冠状位，骨折块向前方移位（↑）



图 17-2-10 髌骨骨折
骨盆轴位平扫，示右侧髌骨翼粉碎骨折（↑），
骨折线呈冠状位，在 X 线平片上因前后
重叠而显示不清，在此轴位 CT 片上则
能清楚显示骨折的范围、大小

骨盆骨折分为四型：I 型骨折是无损于骨盆环完整性的骨折，如髌骨翼骨折、撕脱骨折、单一耻骨支或坐骨支骨折（图 17-2-11）；II 型骨折是骨盆环一处骨折，如一侧耻骨上下支骨折、骶髂关节半脱位、耻骨联合分离（图 17-2-12）；III 型骨折是骨盆环两处以上骨折，如双侧耻骨上下支骨折、骨盆环前后联合损伤；IV 型骨折是髌臼骨折。I 型骨折常是稳定骨折，II、III、IV 型骨折常是不稳定性骨折。要给予骨折恰当的治疗方法，结合 X 线平片和 CT 片来评估骨盆的稳定性是很重要的。Gill 与 Bucholz 认为发生以下损伤时应做 CT 检查：①骨盆环双侧垂直骨折脱位，一般 X 线平片难以正确判断骨盆的稳定性。②骨盆环骨折波及髌臼。③半骨盆较重损伤考虑内固定治疗的。另

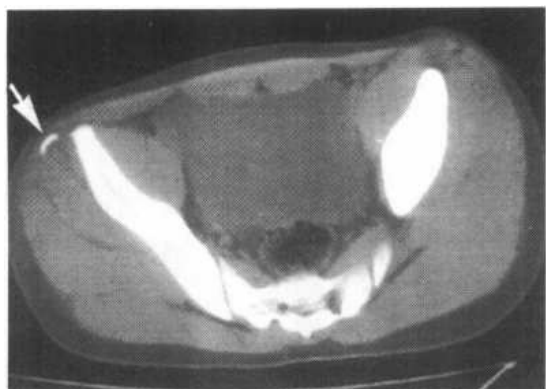


图 17-2-11 髂骨骨骺撕脱骨折
骨盆轴位平扫，示右侧髂骨骨骺撕脱后向
侧方移位（↑），属于 I 型骨盆骨折

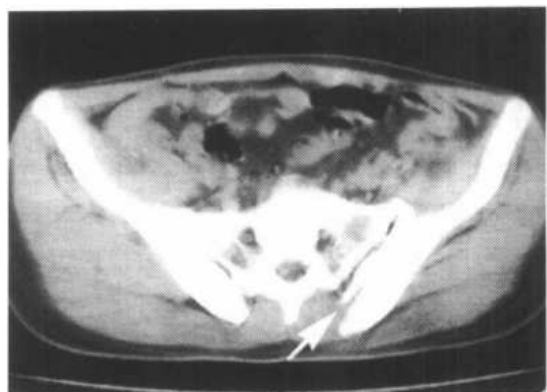


图 17-2-12 髌髌关节半脱位
髌髌关节轴位平扫，示左侧髌髌关节失去
正常对合结构，呈半脱位状态（↑），
髌骨侧关节面可见骨折片，骨折片无明显移位

外，单纯 I 型骨折累及关节者常需做 CT 扫描。

2.6 膝关节创伤

2.6.1 检查方法

病人仰卧位平扫，由于胫骨平台前缘高后缘低，向后成 $10^{\circ} \sim 15^{\circ}$ 角，采用 CT 扫描前后位片做定位时，双膝应屈曲成 10° ，使扫描线与胫骨平台平行。若用 CT 扫描侧位片做定位，倾斜扫描架即能使扫描线平行于胫骨平台平面，这样避免了正常解剖干扰，对平台塌陷的判断较准确。采用薄层连续扫描，层距为 5mm，行矢状位图像重建。

CT 平扫要显示髌股关节，一般膝关节伸直位，采用常规轴位扫描即可。

2.6.2 正常图像

膝关节由股骨内、外侧髁、胫骨内、外侧髁和髌骨组成，诸骨的关节面都覆有关节软骨，上胫腓关节不参与膝关节构成。胫骨内、外侧髁之间有髁间隆起，由两个胫骨棘构成，其高低常有变异。CT 轴位图像中，胫骨平台呈卵圆形，大部分由松质骨构成，仅有外周有一薄层皮质骨。

2.6.3 膝关节创伤

(1) 胫骨平台骨折 胫骨平台骨折是关节内骨折，其中胫骨外侧髁较内侧髁骨折多见。胫骨平台骨折后呈现多种形态，要有正确的骨折分类才能指导治疗。有关胫骨平台骨折的分类方法有很多，通常将其分为六型：I 型：单纯劈裂骨折；II 型：劈裂塌陷骨折；III 型：单纯中央塌陷骨折；IV 型：内侧髁骨折；V 型：内外侧髁骨折，VI 型：伴有干骺端和骨干分离的平台骨折。对骨折评估来说，确认关节面塌陷的形状和程度非常重要，而常规 X 线平片对骨折粉碎程度估计不足，对塌陷程度测量不够准确，对平台前方及中心部位塌陷估计过少，而对后部塌陷往往估计过多。CT 扫描则能清楚地显示关节面塌陷的形状和程度，准确测量骨折片的移位，补充 X 线平片所见，使骨折分类更

为准确，从而选择适当的治疗方法。当关节面塌陷深度超过 10mm 时，或是整个胫骨内外侧髁的塌陷，通常需要手术治疗。CT 扫描在近韧带附着点处骨折和平台边缘骨折评价中最有价值。在胫骨平台骨折的 CT 图像中可见到平台表面有局限性骨质缺如，根据骨片塌陷程度，数层后可见到骨折碎片，矢状位重建图像可显示骨片凹陷的程度（图 17-2-13）。

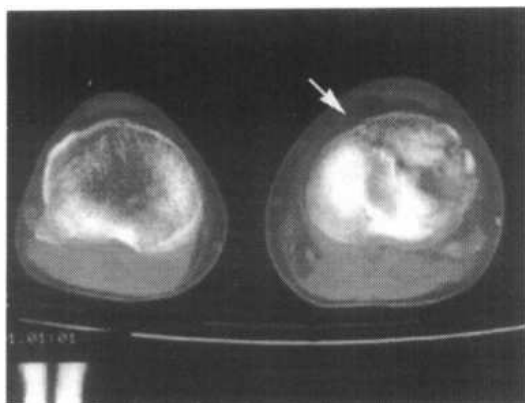


图 17-2-13 左侧胫骨平台 II 型骨折
膝关节轴位 CT 扫描示胫骨近端皮质碎裂
(↑)，平台塌陷，向远端数层后扫描可
见致密压缩骨片

(2) 髌骨关节紊乱 轴位 CT 扫描清楚地显示髌骨大小、形状、位置、髌骨关节面完整性及髌骨关节的吻合情况，可以测量股骨内外侧髁间沟角、适合角和外侧髌骨角，是诊断髌骨脱位、髌骨半脱位、髌骨紊乱的最好方法。通常取髌骨中央层面测量。股骨内外侧髁间沟角（Brattserom 角）是指内外侧髁最高点与髁间沟最低点连线所成的夹角，正常值为 $129^{\circ} \sim 150^{\circ}$ ，平均为 142° 。适合角（Merchant 角）指髌骨嵴与髁间沟最低点连线与髁间沟平分线的夹角，位于平分线内侧为负，外侧为正，平均为 -6° ，大于 16° 为异常。外侧髌股角是内外侧髁最高点连线与髌骨外侧关节面最低点连线所成的夹角，此角正常时开口向外侧。

2.7 踝关节及足创伤

2.7.1 检查方法

踝关节及足的扫描包括冠状位和轴位 CT 扫描。冠状位扫描时，病人仰卧位，双膝屈曲，双脚平放在三角形软垫的斜面上，尽量保持踝关节中立位，用侧位扫描片做定位，扫描架向患者头侧倾斜，使扫描线与足底平面垂直。轴位扫描时，病人仰卧位，双膝伸直，双脚自然置于检查床上，脚尖向上，采用侧位扫描片做定位，扫描线平行于足底平面。两种扫描方法都用薄层连续扫描，层厚为 5mm，层距为 5mm，以便重建矢状位图像。冠状位扫描是检查踝关节、距下关节的最好方法，轴位扫描则可以清楚地显示距舟关节、跟骰关节及跗跖关节等。

2.7.2 正常解剖

踝关节由胫骨、腓骨下端及距骨滑车组成，胫骨下端内侧为内踝，外侧有腓骨切迹，胫骨下端之滑车关节面是一个方形浅窝，有前后方向的中央隆起，与距骨滑车面之凹陷相对应。腓骨下端构成外踝，较内踝低，覆盖整个距骨体的外侧。距骨分距骨头、距骨颈、距骨体 3 部分，头向前内方突出，呈半球形，关节面与舟骨构成距舟关节，体部上面为滑车，中部稍凹陷，与胫骨之滑车面对应；体部下方有前、中、后三个关节面，前、中关节面参与构成距跟舟关节，后关节面与跟骨关节面构成距跟关节，二者被跗骨管分开。跗横关节（Chopart 关节）由距舟和跟骰两关节合成，关节面如横置的“S”形。CT 冠状位扫描显示距跟关节的各关节面平整光滑，Heel Angle 角和 Sustentacular 角双侧对称。Heel Angle 角是胫

骨长轴和跟骨长轴的夹角, Sustentacular 角是跟骨载距突平面与水平面的夹角, 在经过距骨头冠状位图像中, 还可测量距骨头中点垂直线距离跟骨最内侧关节面的距离。CT 轴位扫描除能清楚显示跟骰关节、距舟关节外, 还可以测量距跟平面角, 即二骨轴线的交角。这些测量方法对判断各骨的位置关系有参考作用。

在 CT 图像中, 肌腱是边界清楚、圆形、密度均匀影, CT 值比肌肉高, 被周围脂肪组织衬托清晰。肌腱部分断裂表现为肌腱周径增大, 肌腱内有透明区。

2.7.3 踝关节和足创伤

(1) 跟骨骨折: 跟骨骨折很常见, 约有 75% 是关节内骨折 (累及距下关节), 跟骨骨折的预后由于骨折类型的不同及治疗方法的选择是否得当而有很大差异。X 线平片常不能充分反映跟骨骨折的真正严重程度, CT 扫描则在术前计划、术后随访及慢性疼痛原因分析中明显优于平片。

关节内骨折分为压缩骨者和舌状骨折两大类, CT 扫描能清楚地显示骨折块大小、数目、骨折移位、粉碎程度、关节面受累情况, 帮助选择复位后钢针固定的最佳位置 (图 17-2-14)。跟骨后关节面在冠状位 CT 图像中显示最好, 大多数跟骨骨折都有关节面的明显塌陷, 以外侧为重; 骨折块间裂隙的显示可确定是否需要手术植骨治疗。此外, 冠状位 CT 图像还可显示内侧踝长屈肌腱和外侧的腓骨长、短肌腱, 跟骨骨折后常撞击这两条肌腱, 造成肌腱炎, 导致病人足慢性疼痛。

Rosenberg 等报道占 92% 跟骨骨折病人有腓骨肌腱的异常。

对术后或闭合复位的病人, CT 扫描能显示残余的移位或成角大小, 以及退行性关节炎等晚期并发症。

(2) 舟骨应力骨折 舟骨应力骨折好发于 20 余岁体育运动员, 主诉常为足背隐痛, 活动后加重。病人 X 线平片未发现异常。冠状位和轴位 CT 扫描则可清楚地显示舟骨骨折线, 典型骨折线呈矢状位, 位于舟骨中央, 常累及距舟关节 (图 17-2-15)。

(3) 踝关节骨折 踝关节骨折的诊断及分型主要依靠 X 线平片, 只有一些特殊骨折需要 CT 协助诊断。在 3 踝骨折, 轴位 CT 扫描及矢状位重建图像能精确评价后踝骨折片大小及粉碎程度, 通常一个较大后踝骨折块 (大于 25%) 是切开复位的指征 (图 17-2-16)。在 3 踝骨折与 Pylon (Pilon) 骨折的鉴别诊断中, Pylon 骨折与儿童三平面骨折的鉴别诊断中, CT 起着非常重要的作用。Pylon 骨折由垂直压缩暴力产生, CT 扫描可以很容易显示其影像学特点: 胫骨远端严重粉碎骨折, 骨折片四散, 累及胫骨远端关节面; 在踝穴水平内外侧踝与距骨解剖关系正常; 可合并距骨骨折。而 3 踝骨折除了 3 踝均有骨折外, 更多表现下胫腓联合的分离, 内外侧踝与距骨分离, 合并距骨骨折和严重胫骨粉碎骨折少见。在 Pylon 骨折中, 外侧完整腓骨、距腓韧带组成一个平台, 此平台

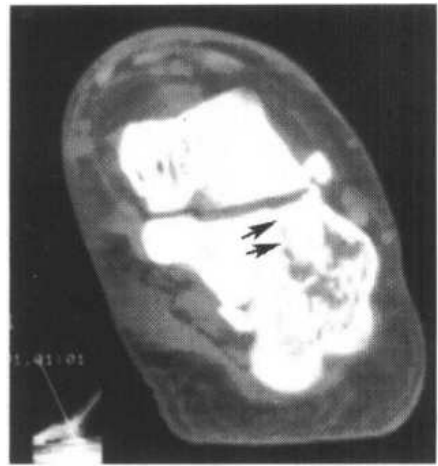


图 17-2-14 左侧跟骨粉碎骨折累及距下关节
踝关节冠状位 CT 扫描示跟骨粉碎骨折, 有骨折线向上延续, 达距下关节面

完整性及大小是治疗方案选择的关键，如果此平台太小，则只能实施关节融合术。因此，CT 扫描还可进行术前评估。



图 17-2-15 陈旧舟骨骨折
踝关节轴位 CT 扫描示骨折线 (↓)
位于舟骨中央，呈矢状位，舟骨中有
小囊变 (▲)



图 17-2-16 后踝骨折
踝关节轴位 CT 扫描示胫骨后缘骨折，
骨折线呈冠状位，骨折块无明显移位

儿童三平面骨折由旋转暴力作用于部分闭合骺板而产生，在冠状面、矢状面、水平面上都有骨折线(块)，可分为二部分、三部分骨折，类似于索尔特哈里斯 (Salter-Harris) 骺板 II 型或 III 型损伤，常与 Pylon 骨折混淆，CT 扫描则能明确诊断，并是区分二部分、三部分骨折的唯一方法。

2.8 脊柱创伤

2.8.1 检查方法

常规仰卧位检查，轴位扫描。根据 X 线正侧位平片或其他影像片来确定待检查部位，对准确定位以免漏诊非常重要。通常用 CT 侧位扫描片做定位，在某些特殊情况下也可以用前后位 CT 扫描片做定位。行连续扫描，层距为 5mm，层厚为 5mm，范围要包括受累椎体的上下各一个椎体水平，进行矢状位、冠状位图像重建。对于寰枢椎损伤可用 2mm 薄层连续扫描。用骨窗和软组织窗分别观察骨和软组织的损伤。

当怀疑有硬膜囊受软组织压迫或硬膜囊有撕裂时，可行 CTM 检查，对于骨折后椎管损伤位置定位非常有用。

2.8.2 正常图像

(1) 椎骨 椎骨由椎体和附件构成，附件包括椎弓、横突和棘突，椎体的横断面自上而下增大，腰₅约为颈₃的 3 倍。从横断面上看，颈椎扁长，胸椎近似圆形，后面凹形，腰椎呈椭圆形。颈椎体侧方有钩椎关节 (Luschka 关节)，由下位椎体的钩突与上位椎体侧部凹面构成，两关节面均有软骨覆盖。

(2) 椎管 椎管由椎孔连接而成，椎体、椎弓根和椎弓板形成椎管的骨环。椎管前

壁为椎体、椎间盘后面及其表面的后纵韧带，后壁为椎弓板和黄韧带，侧壁为椎弓根内面和椎间孔。从 CT 轴位图像上看，颈段椎管为三角形，胸段近似圆形，腰上段为椭圆形，腰下段三叶形，而在新生儿腰椎管全为椭圆形。由于胸段椎弓板向后下方倾斜，呈叠瓦状，因而在一个层面可见到上下两个椎体的椎弓板。

(3) 椎间关节 椎间关节由上关节突和下关节突组成，各段脊柱椎间关节方向不同，在轴位 CT 图像上有不同表现，但左右关节面对称。颈椎间关节间隙方向与水平面平均成 45° 角，下颈椎关节面趋于水平。胸段椎间关节方向与水平面成 60° 角。腰段椎间关节方向与水平面成 90° 角，关节间隙自上而下由矢状位渐趋于冠状位。

2.8.3 颈椎骨折脱位

(1) 寰椎爆裂骨折 寰椎爆裂骨折，即杰斐逊 (Jefferson) 骨折，由垂直暴力产生，使寰椎前后弓骨折，双侧侧块分离移位。开口位正位 X 线片可见寰椎侧块向外移位，侧块外缘超过了枢椎关节突的外缘。下颌颅顶位平片 (赫茨 (Hertz) 摄片法) 可更清晰地显示骨折，但对病人有危险，一般慎用。寰枢椎的轴位 CT 扫描可以清楚地显示骨折粉碎程度，在 X 线平片上因重叠不能见到的骨折线都能显示清楚，而且可以精确测量寰椎侧块移位的程度，判断骨折的稳定性。在寰椎平面测量移位侧块间的距离，在枢椎平面上测量枢椎关节面外缘之间的距离，如果前者超过后者 7mm 以上，说明寰椎之横韧带断裂，骨折不稳定；若差值小于 7mm，可以认为骨折稳定。

(2) 寰枢关节半脱位 齿突前缘和寰椎前弓后缘的正常平均距离在成人中为 2mm，儿童为 5mm，此间距增大即表示存在寰枢椎半脱位，常由寰椎横韧带断裂或其附着部位撕脱骨折引起。单独寰椎横韧带断裂可导致寰椎移位 5mm，超过 5mm 的位移则暗示翼状韧带等结构的损伤，位移超过 10mm 的则寰枢之间的一切韧带都断裂，脊髓必然受压。轴位 CT 扫描可以准确测量齿突前缘和寰椎前弓后缘之间的距离，寰椎横韧带断裂导致的此间距的异常增宽在颈椎前屈时最明显，而 CT 扫描是在中立位或后伸位进行的，影响了其诊断灵敏度 (图 17-2-17)。

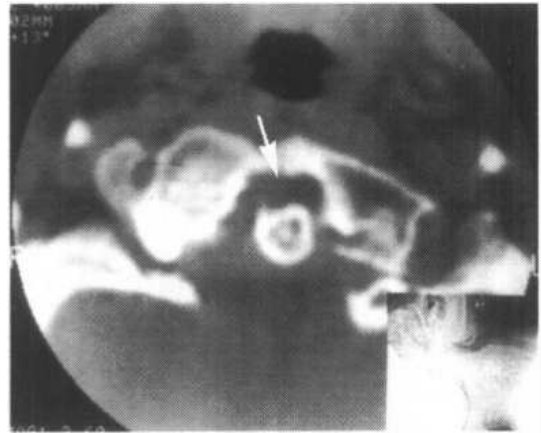


图 17-2-17 寰枢关节半脱位
颈椎轴位 CT 扫描示齿突前缘与寰椎前弓后缘的距离加大，大于 2mm

(3) 寰枢椎旋转固定 (寰枢椎旋转性半脱位) 寰枢椎旋转固定是指寰椎和枢椎在一个旋转半脱位位置上持续固定状态，使寰椎和枢椎作为一个单元而参与运动。寰枢椎旋转固定共分四型：I 型：横韧带完整，寰椎侧块以齿突为旋转中心，一侧向前旋转移位，一侧向后旋转移位；II 型：横韧带断裂，以一侧寰枢关节为旋转中心，另一侧侧块向前旋转移位；III 型：为 II 型的加重状态，齿突前缘与寰椎前弓后缘的距离大于 5mm；IV 型：一侧寰椎侧块向后旋转移位，常伴齿突骨折。轴位 CT 图像可见齿突和侧块之间解剖位置关系异常，连续两个层面所显示的侧块移位程度不同 (图 17-2-18)。应注

意齿突与寰椎两侧块间距离轻度不等，可以是正常变异，不能作为寰椎脱位的依据。诊断寰椎椎旋转固定的最好方法是在颈椎中立位及头部向对侧最大旋转位两个位置进行轴位 CT 扫描。

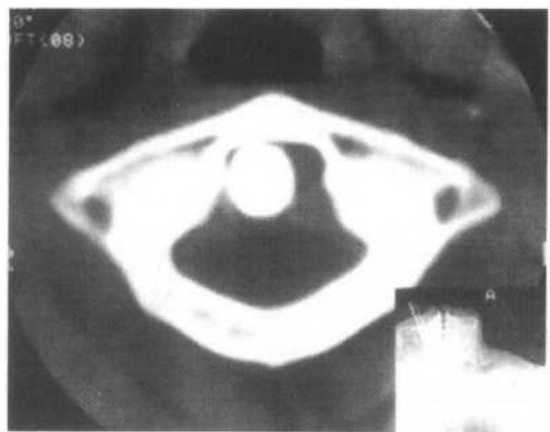


图 17-2-18 寰椎椎旋转固定
颈椎轴位 CT 扫描示齿突与
寰椎两侧块间距离明显不等

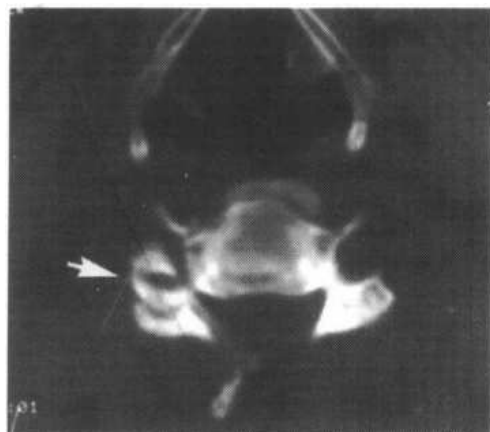


图 17-2-19 颈椎小关节脱位
颈椎轴位 CT 扫描示右侧小关节交锁 (↑)，
呈背对背半月征，上关节突骨折

(4) 小关节脱位 小关节脱位可有两侧或单侧。两侧小关节脱位由颈椎屈曲损伤造成，属不稳定型。在轴位 CT 图像中，脱位的小关节产生“小关节裸征”：上、下关节突的关节面不再对应，可见上关节突呈半月形，显露出平坦的后部关节面。单侧小关节脱位由颈椎屈曲旋转损伤造成，最常见于颈₅、颈₆，单纯脱位是稳定的，而伴有神经损伤或关节面骨折的脱位则是不稳定的。在轴位 CT 图像中，即可见到“小关节裸征”，又可见到“背对背半月征”：上下关节突“背部”（关节面的相对面）互相接触，而平坦的关节面构成了前后边界（图 17-2-19）。在 CT 图像中小关节损伤还表现为：关节间隙增宽，关节积血，关节柱不对称，钩椎关节顺列异常等。

2.8.4 胸腰椎骨折脱位

胸腰椎是脊柱骨折的好发部位，胸腰椎骨折脱位分为四种类型：压缩骨折、爆裂骨折、安全带损伤和骨折脱位。大部分骨折脱位依据 X 线平片就能诊断。CT 扫描的目的是进一步明确骨折形态、程度，判断骨折的稳定性，确定手术指征，帮助临床医生选择手术途径及手术范围。CT 扫描有助于发现平片不能显示的骨折，如脊柱附件的骨折通常就很容易得以诊断



图 17-2-20 腰椎横突骨折
腰椎轴位平扫示左侧横突皮质不连续 (↑)，
见骨折线自后外斜向前内，
骨折块无明显移位

(图 17-2-20)。脊柱的旋转脱位在 CT 图像上比平片更明显, 在严重脱位病人, 两个椎体可以出现在一个扫描层面中, 是为“双椎体”征(图 17-2-21)。自 Denis 强调了脊柱中柱的重要性以来, CT 扫描在爆裂骨折中的应用越来越多, 轴位 CT 扫描能清楚地显示中柱结构, 判断椎体后壁是否破坏, 有无碎骨片进入椎管压迫脊髓, 并且可清楚地显示骨片在椎管内的位置, 从而决定手术减压部位(图 17-2-22)。近来, 软组织损

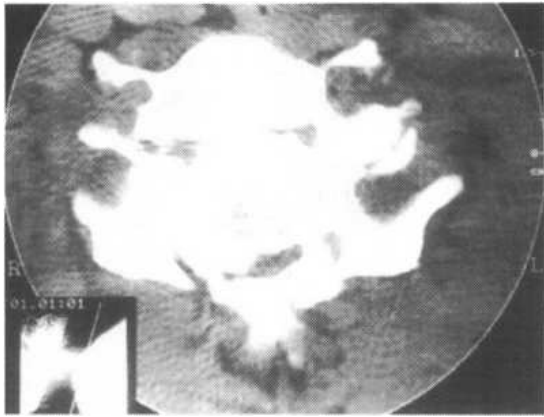


图 17-2-21 颈椎骨折脱位
颈椎轴位平扫, 示两个椎体出现在一个平面中, 称为“双椎体征”, 表明存在严重的骨折脱位

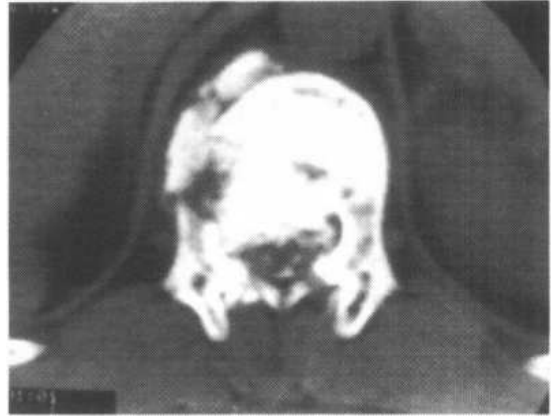


图 17-2-22 腰₁椎体爆裂骨折
腰椎轴位 CT 扫描示椎体碎裂四散, 后柱破坏, 骨片移位进入椎管。脊髓受压

伤对脊柱稳定性的影响受到重视, CT 扫描可以显示脊柱旁血肿等, 间接反映了脊柱周围软组织损伤的程度。CT 扫描由于同时反映了骨及软组织损伤, 从而能帮助正确评估脊柱骨折的稳定性。

2.9 胸锁关节创伤

2.9.1 检查方法

常规仰卧位平扫, 当怀疑有纵隔大血管损伤时要做增强扫描。范围从锁骨胸骨端上缘至胸骨柄, 层厚为 5mm, 层距为 5mm。两侧对照扫描有助诊断。

2.9.2 正常图像

胸锁关节由胸骨柄的锁骨切迹与锁骨的胸骨端构成, 被关节盘隔成两个腔。胸锁关节上下滑动产生于锁骨和关节盘之间, 而前后滑动产生在胸骨和关节盘之间。胸锁关节的稳定性由肋锁韧带、胸锁韧带、锁骨间韧带以及关节囊、关节盘等来维持, 其中肋锁韧带起主要作用。在正常轴位 CT 图像上, 胸锁关节面向前外倾斜, 两侧关节间隙等宽。

2.9.3 骨折脱位

胸锁关节脱位是锁骨内侧头的移位, 分为前脱位和后脱位。前脱位占大多数, 由暴力直接作用于肩关节产生。后脱位虽然发生率低, 但因可压迫气管、食管、大血管等纵隔器官而更严重。在 25 岁以下病人中, 锁骨内侧端的骨骺常发生骨折移位。由于胸锁关节呈斜位, 加上多种组织的重叠作用, 常规 X 线平片难以显示清楚。CT 是轴位断层

成像，避免了组织重叠，可以将两侧胸锁关节同时进行对比，并能清楚地显示胸骨与纵隔中组织器官的关系，是诊断胸锁关节脱位的最佳方法（图 17-2-23）。



图 17-2-23 胸锁关节后脱位
胸锁关节轴位平扫，锁骨骨折，
锁骨内侧头向后移位，压迫纵隔器官

3. 骨关节感染性疾病

骨关节感染性疾病中以化脓性和结核性者最常见，多是血源性感染。X 线平片对了解炎症的部位、范围及进展情况很重要，但不能早期诊断。X 线平片在骨髓炎早期只显示软组织肿胀，而骨皮质破坏和骨膜反应在发病后 2 周才能表现出来。而且 X 线平片对软组织病变的不敏感性限制了其在骨髓炎早期诊断中的应用。CT 通过双侧成像对比及窗宽窗位的调整可以显示组织衰减系数的微小变化，增强扫描清楚显示正常组织和异常组织的界限，很容易确定病变的位置和范围。在确认死骨时，CT 的诊断能力优于平片。

3.1 化脓性骨髓炎

干骺端由于特殊的血管结构易于细菌停留而成为感染灶，早期的病理改变是充血和炎性浸润，髓腔内水肿液、渗出液的增加使得髓腔密度增加，CT 值由正常时脂肪密度（-100 ~ -120Hu）升至 10 ~ 20Hu 不等，有时髓腔内也可见到气体和脂液平面。骨周围软组织肿胀，其密度形状都发生改变（图 17-3-1）。远在 X 线平片发现骨破坏之前，CT 就可显示骨皮质纹理的改变：细微的皮质裂缝和局部骨破坏。这些细微的皮质裂缝是扩张的哈氏管和福克曼（Volkman）管，这是由于髓腔内细菌代谢产物、中性酶、局部 pH 值变化激活了破骨细胞，破骨细胞沿哈氏管和福克曼（Volkman）管浸润吸收所致。病变进一步发展，脓肿突破至骨膜下，产生骨膜反应，出现骨膜新生骨，CT 上可见骨内、骨外皮质增厚，不规则，这些表现都早于平片。随后干骺部海绵质骨及邻近皮质骨的破坏逐渐明显，化脓性病灶向骨干扩展，骨组织出现类骨质、死骨。

慢性骨髓炎，骨改变以增生硬化为主，常有脓肿形成。软组织脓肿在 CT 图像中表现为软组织中低密度影，增强扫描时脓肿壁呈增强效应。由于骨密度高，小块死骨在 X 线平片上常被掩盖，CT 扫描的目的是寻找小的活动性病灶及小块死骨。CT 扫描可见在

骨质增生硬化区内出现边界清楚的圆形或卵圆形小空洞，空洞中可见小块致密骨组织，即小死骨（图 17-3-2）。



图 17-3-1 化脓性骨髓炎
股骨轴位 CT 扫描示股骨干髓腔内
密度增高，不均匀，周围有软组织肿胀

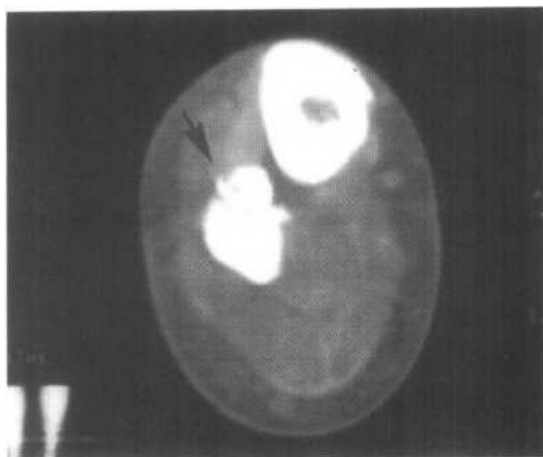


图 17-3-2 慢性化脓性骨髓炎
胫骨轴位 CT 扫描示胫骨内有小的死骨 (↑)，
死骨周围皮质硬化

概括来说，骨髓炎的 CT 表现包括：早期髓腔密度增高，溶骨性破坏，骨内、外膜新骨形成，软组织炎症等，死骨或髓腔内气体是骨髓炎的有力证据。

3.2 骨关节结核

3.2.1 骨结核

在全身骨关节结核中，脊柱结核的发病率最高，占 40% 以上，发病部位以腰椎最为多见，胸椎次之，颈椎较少。在脊柱结核中，又以椎体结核占大多数，约占 99%。椎体结核按病灶的始发部位，分为中心型和边缘型两型。中心型病灶的骨破坏出现在椎体中心，因初期病灶较小而不易在平片上显示，此时轴位 CT 扫描就有利于发现这种早期病灶。脊柱结核慢性进行性发展，以椎体破坏、椎间隙变窄、脓肿形成成为典型特点。CT 扫描的目的是发现平片检查不能发现的小的骨破坏区，明确脓肿的大小、位置及与周围脏器的关系，了解椎管受压情况，与化脓性脊柱炎相鉴别（图 17-3-3）。在 CT 轴位图像中，见椎管内脊髓可以由以下情况造成压迫：①椎体后缘骨质破坏，脓液蔓延至椎



图 17-3-3 腰椎结核
腰椎轴位 CT 扫描示椎体中心
有高密度死骨 (↑)，椎旁有冷脓肿 (*)

管内形成椎管内脓肿压迫脊髓。②椎管内游离死骨块。③椎管内增生的纤维肉芽组织或干酪样坏死物压迫脊髓。④椎体小关节的破坏使椎体间脱位，椎间盘组织突出压迫脊髓（请参阅第三篇 3.1.2）。

脊柱结核与脊柱化脓性骨髓炎的鉴别诊断：化脓性感染在低位脊柱最多见，相比之下，结核在颈椎也不少见。结核常伴广泛椎旁肿块（冷脓肿），脓肿中常有不规则钙化，CT 增强扫描时脓肿边缘呈现增强效应。结核可以沿脊柱前或后面向上下蔓延，越过椎间盘向邻近部位扩张，使邻近或远处椎体感染，而间隔的椎间盘可以不受累。与化脓性炎症相比，结核更常见于椎体或椎体前部而不是脊柱后部结构。

3.2.2 关节结核

关节结核分为原发和继发两类，前者为滑膜型结核，后者为骨型结核。在全身关节中，髋关节和膝关节为好发部位。CT 扫描的目的是观察滑膜的改变、早期骨与软骨的破坏情况和关节积液。但单纯 CT 平扫不能显示滑膜及单纯软骨的破坏情况，关节造影后 CT 扫描虽可显示，但属于创伤性检查，CT 在这方面的作用已渐被 MRI 取代。关节积液在关节间隙层面和间隙上方层面见半圆形、卵圆形低密度灶，边界光滑整齐，CT 值与水相近。当滑膜结核破坏了关节软骨面后，其下的骨组织就受累，CT 轴位像见关节面凹凸不平，并可见形成的小死骨（图 17-3-4）。

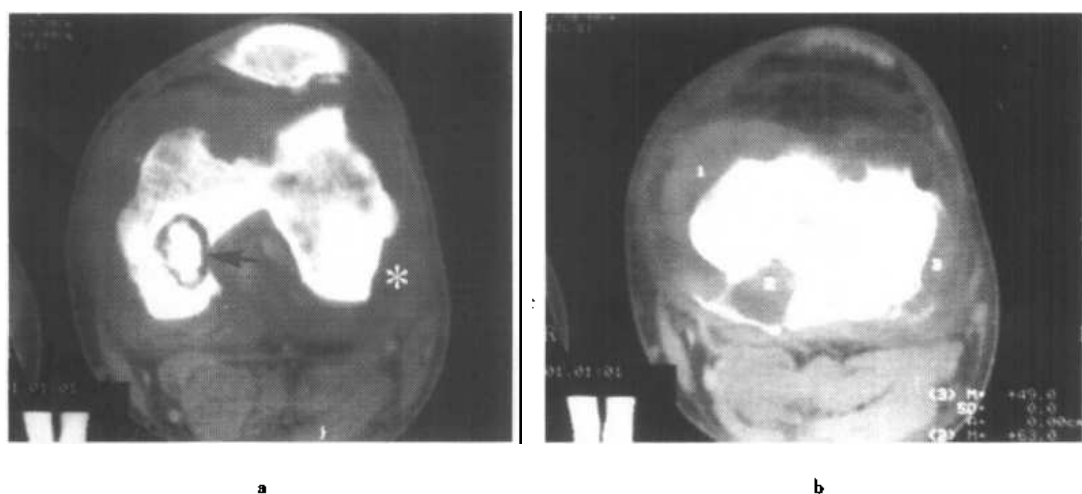


图 17-3-4a、b 膝关节结核
膝关节轴位 CT 扫描 a. 骨窗 b. 软组织窗
示股骨髁广泛骨质破坏，有大块死骨（1），关节面粗糙，
关节腔积液（*），软组织肿胀

4. 骨骼肌肉系统肿瘤

4.1 概述

对骨肿瘤的诊断永远要求临床、X线摄片和病理相结合来判断，才不致误诊。CT不能取代X线平片的地位，但是CT对判断有无早期较小的骨破坏或确定肿瘤的良恶性质上都有帮助，特别是对软组织肿瘤的诊断能力明显优于平片。CT的优点表现在以下几个方面：

(1) 对X线平片显示不清的病变CT能清楚显示，象骨盆病变由于肠气粪便等重叠的影响，椎体病变由于骨结构重叠的影响，都使一些病变细节或微小病变显示不清，CT扫描对这些特殊解剖部位的病变尤其有用。

(2) CT具有高密度分辨率，能更好地判断肿瘤的浸润范围，包括骨内浸润和软组织浸润。骨髓内浸润使脂肪组织转换为瘤组织，CT值相应地由负值而升高。对肿瘤向周围软组织的浸润，CT能发现即使是非常微小的软组织肿块，有助于肿瘤良恶性程度的评价。增强扫描还可以显示肿瘤与神经血管束的关系。

(3) CT能发现X线平片不能显示的病变，如微细的病理骨折或皮质破坏、软组织肿物以及肿瘤基质的微小钙化。后者在某些情况下对肿瘤的鉴别诊断特别有意义。象骨巨细胞瘤、纤维囊性病或恶性纤维组织细胞瘤的基质通常没有钙化；软骨类病变的基质中常见点状、弧形或环形钙化，如软骨瘤、软骨肉瘤、成软骨细胞瘤、骨软骨瘤软骨帽；而实性、象牙样的基质融合钙化提示是成骨细胞瘤、骨化性纤维瘤或骨肉瘤。

(4) 帮助确定肿瘤的起源，肿瘤是来自骨质，还是来自软组织以后浸润进骨。

(5) 通过测量CT值可以对一些肿瘤进行定性诊断，如脂肪瘤、骨囊肿等。

(6) 对肿瘤的手术治疗提供重要的信息。在CT监视指导下可以对肿瘤的起源部位进行穿刺活检，提高诊断正确率。对肿瘤浸润范围的清楚显示帮助确定肿瘤的切除范围。

(7) CT对于软组织肿物的诊断有重要价值，CT扫描可以清楚地显示肿物的部位、大小、范围以及与周围组织的关系，而且能区分肿物的性质，如囊性、实性、脂肪或钙化等。

(8) CT可以进行增强扫描，有助于提高诊断正确率，确定肿瘤的边界，判断肿瘤的良恶性。Levine等认为有40%原发软组织肿瘤增强扫描后病变显示更好。而对原发骨内病变，增强扫描无太大帮助，只有当发现或怀疑向软组织内浸润时才进行增强扫描。

4.2 良性骨肿瘤

4.2.1 骨样骨瘤

骨样骨瘤好发于7~25岁男性，以股骨最为多见，胫骨次之。脊柱骨样骨瘤好发于后部结构，腰椎最为多见。骨样骨瘤的典型表现是局部皮质内偏心病变，中心有透明区，常小于1cm，圆形或椭圆形，伴有不同程度的钙化，周围骨硬化。组织学上此区是

多血管结缔组织，夹杂不同成熟程度的骨质。CT 扫描对发现病灶非常有用，已在很大程度上取代了 X 线平片，对特殊部位的骨样骨瘤如脊柱、骨盆、股骨颈等，CT 扫描更是必不可少。

4.2.2 成骨细胞瘤

成骨细胞瘤多见于 30 岁以下，好发于椎体后部结构，胸腰椎最多见，其典型表现是膨胀性骨溶解破坏病灶，内有部分钙化。CT 扫描可明确肿瘤的起源、与椎管的关系，发现平片不能显示的钙化以鉴别诊断。

4.2.3 骨软骨瘤

骨软骨瘤好发于长骨干骺端。脊柱骨软骨瘤较少，约占 2%，但是可压迫脊髓或神经根而引起严重并发症，需要进行 CT 扫描以观察肿瘤向椎管内生长情况。CT 扫描的另一主要目的是测量软骨帽的厚度，判断肿瘤的生长情况，有无恶变（图 17-4-1）。约有 1%~25% 的骨软骨瘤会发生恶变，多发骨软骨瘤的恶变率更高，绝大部分骨软骨瘤都恶变为软骨肉瘤。在判断骨软骨瘤恶变时，临床症状、体征、X 线平片所见（短期内骨软骨瘤迅速生长，骨破坏，不规则钙化）有一定帮助。骨扫描发现的代谢活跃病灶是较好的方法，但不能区分是良性骨软骨瘤的正常软骨内钙化还是外生软骨肉瘤的充血和成

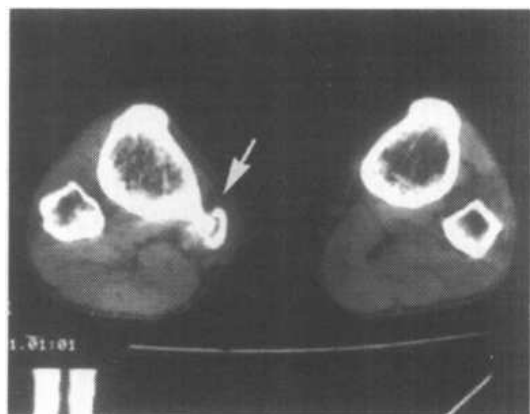


图 17-4-1 胫骨骨软骨瘤
胫骨轴位 CT 扫描示胫骨近端内侧
有骨性物自皮质突起，自胫骨干骺端
向内下方生长，软骨帽钙化（↑）

骨反应。CT、MRI 能测量骨软骨瘤软骨帽的厚度，是判断有无恶变的可靠方法。外生软骨肉瘤的软骨帽厚度要大于 1cm，通常大于 2cm，而良性骨软骨瘤软骨帽的厚度要小于 1cm。

4.2.4 骨巨细胞瘤

CT 扫描的目的如下：①观察有无病理骨折，约有 10% 的病人都合并有病理骨折。②观察肿瘤的骨外浸润程度，包壳是否完整，有无软组织肿物，从而评估肿瘤的恶性程度分级。③观察骨包壳有无硬化（新生骨生成），基质中是否有钙化，进行鉴别诊断。如发生于骺骨的骨巨细胞瘤边界无硬化，基质中无钙化，而骺骨的脊索瘤是溶骨性破坏，没有包壳，有软组织肿物，CT 扫描占 90% 伴有钙化。④骨巨细胞瘤中心可以发生坏死液化，CT 扫描有时在瘤体中见到液平面，但不如动脉瘤样骨囊肿多见。⑤观察骨巨细胞瘤与周围血管神经的关系（图 17-4-2）。

4.3 骨肿瘤样病变

4.3.1 骨囊肿

骨囊肿病因不明但多见，好发于青少年，男性多于女性。20 岁以下好发长管状骨

干骺端，约占90%~95%，肱骨、股骨、胫骨多见。20岁以后跟骨是一好发部位。骨囊肿容易发生病理性骨折。骨囊肿的CT图像为病变区正常骨小梁结构消失，为均匀一致的低密度区，CT值近似水，周围骨皮质变薄硬化。CT偶尔可显示病变内有气体、气液面或液液面。发生病理性骨折后，囊肿CT值略增高，这是由于出血所致，并可见骨折片进入囊肿内，类似平片所见“碎片陷落征”。CT值的测量对骨囊肿的诊断具有特异性(图17-4-3)。

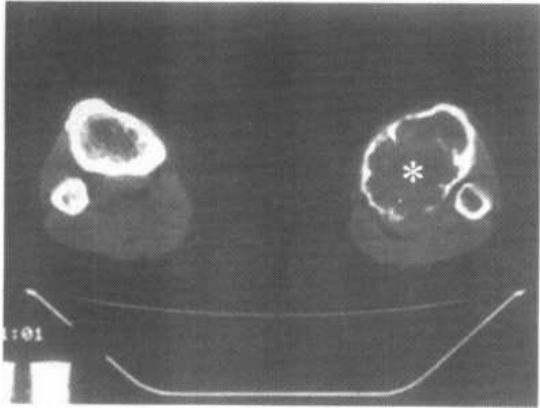


图17-4-2 胫骨骨巨细胞瘤
胫骨轴位CT扫描示胫骨上端膨胀性骨破坏(*),
基质无钙化,边缘无硬化,胫骨后缘骨皮质
不连续,肿瘤长入软组织中

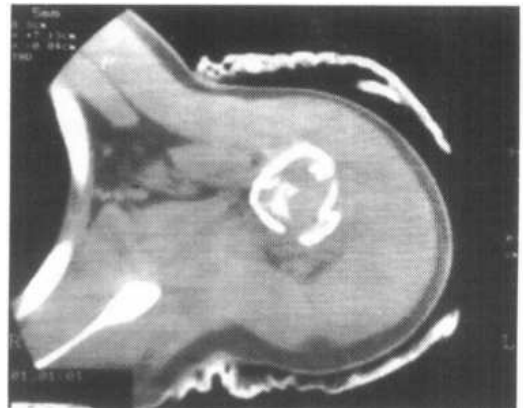


图17-4-3 肱骨近端骨囊肿
合并病理骨折
肱骨近端轴位CT平扫示肱骨内溶骨性破坏,
囊肿内密度稍低,骨片陷入骨囊肿内,
类似平片所见碎片陷落征

4.3.2 动脉瘤样骨囊肿

动脉瘤样骨囊肿在20岁以下多见，好发于长管状骨和脊柱，二者总共占60%~70%。长管状骨的动脉瘤样骨囊肿好发于干骺端，脊柱动脉瘤样骨囊肿多发生于后部结构，可扩展入椎体，并可产生神经脊髓压迫症状。动脉瘤样骨囊肿的基本X线表现是骨溶解和膨胀，向骨内和骨外扩张性生长明显。CT扫描对显示动脉瘤样骨囊肿的大小、骨内和骨外扩张部分有很大意义，常见的病变内部液平面对诊断动脉瘤样骨囊肿有帮助(图17-4-4a、b)。

4.4 恶性骨肿瘤

4.4.1 骨肉瘤

骨肉瘤多发于长管状骨的干骺端(80%)，股骨、胫骨、肱骨最多，50%~70%发生于膝关节骨性结构。其X线平片根据溶骨、瘤骨程度不同而有不同表现。CT扫描能明确肿瘤细小的变化，如轻微的病理骨折，细微的骨质破坏缺损，骨皮质尤其是骨内膜的破坏等，这些现象有助于提高诊断水平。对骨旁骨肉瘤，CT扫描用于评估髓腔浸润情况，病变与受累骨下皮质的关系等。髓腔内密度增高提示肿瘤已侵入髓腔。CT图像还可显示肿物与周围组织的关系，对手术提供有意义的参考(图17-4-5)。

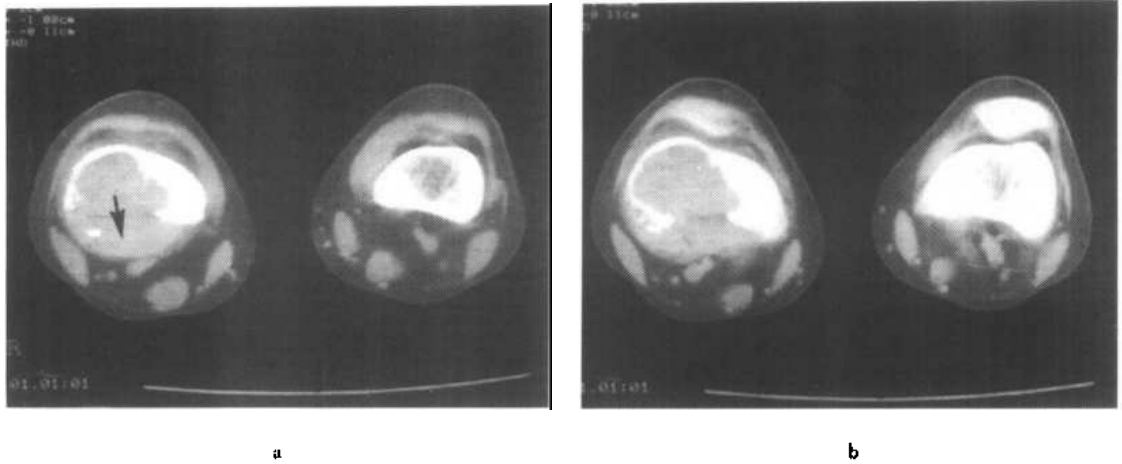


图 17-4-4a、b 动脉瘤样骨囊肿
右侧股骨远端轴位平扫，示股骨远端溶骨性、膨胀性破坏，病灶突破股骨后部皮质，扩张入软组织中（↑），肿瘤边界清楚，似有一包囊，病变内部密度不均匀，有低密度区

4.4.2 软骨肉瘤

软骨肉瘤可以分为中心软骨肉瘤、外周软骨肉瘤和皮质旁软骨肉瘤。CT 扫描易于发现钙化，对中心型和外周型软骨肉瘤的骨内和软组织浸润范围提供重要的信息。在中心型软骨肉瘤中，60%~70%髓腔内部有明显的散在钙化，因此 CT 轴位扫描图像比 X 线平片更清楚地显示肿瘤在髓腔内扩展的程度。外周型软骨肉瘤大部分继发于骨软骨

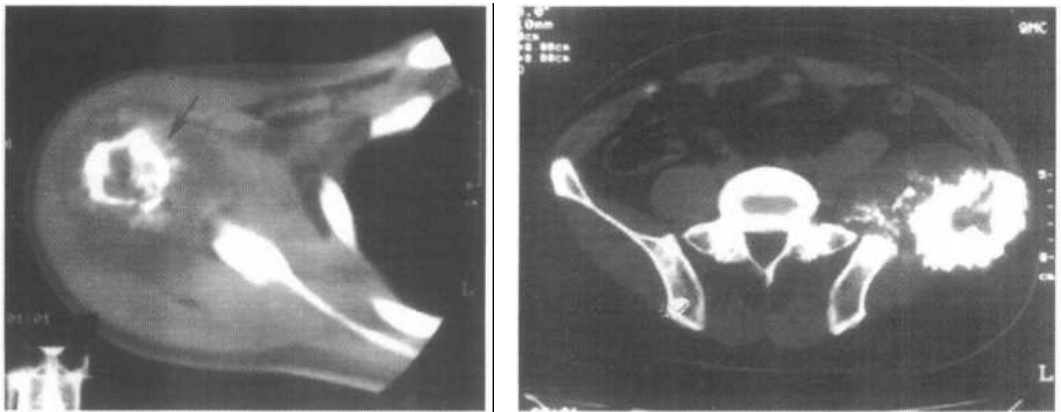


图 17-4-5 肱骨近端骨肉瘤
肱骨近端轴位 CT 扫描示肱骨近端髓腔内密度增高，表示有髓腔内浸润，肱骨周围有软组织肿物，内有实质样瘤骨（↑），肱骨骨皮质破坏

图 17-4-6 软骨肉瘤
此病人 14 年前曾患髌骨骨软骨瘤，手术切除，10 年前复发后再行切除，2 年前患部又出现肿物，经活检证实是软骨肉瘤。此为继发于骨软骨瘤的外周软骨肉瘤。髌骨轴位平扫示左侧髌骨骨质破坏，有菜花样骨性肿块突出于软组织中，可见环形钙化，周围有软组织肿块，其内可见半环形钙化

瘤，CT 通过骨软骨瘤软骨帽厚度的测量成功地将二者区分开来（图 17-4-6）。

4.4.3 多发性骨髓瘤

骨髓瘤是由骨髓的浆细胞增生形成的，常累及成人含红骨髓的骨骼部位，以颅骨、脊柱、肋骨、骨盆为其好发部位。其 X 线表现主要是溶骨性破坏和广泛性骨质疏松，但有 60% 左右患者骨骼没有阳性 X 线表现，而且 X 线所发现的病灶比实际的要少得多且轻得多。这是由骨髓瘤溶骨性破坏的病理特点决定的。骨髓瘤造成的骨破坏以髓内松质骨为主，病灶由内部向外侵蚀皮质的内层，皮质骨的破坏出现较晚。因此，有时骨外形虽然正常，但海绵状骨已大部消失，X 线平片上骨皮质掩盖了髓内病变，而显示正常骨结构，此时，CT 扫描则能显示大量的、多发的、巨大的骨内破坏灶，破坏灶内骨小梁消失，甚至骨皮质也有破坏（图 17-4-7）。当 X 线平片见到有骨破坏时，CT 检查则可发现更多的病变。CT 扫描的另一个意义在于显示软组织肿物治疗前后的大小对比，对疗效观察非常有意义。

4.5 软组织肿瘤及其他

4.5.1 脂肪瘤

脂肪瘤是软组织肿瘤中较常见者，任何含有脂肪的组织都可发生。多见于女性四肢，儿童中少见。CT 扫描可明确诊断。在 CT 图像中，脂肪瘤是均匀一致的、边缘清楚锐利的低密度病灶，CT 值约为 $-80 \sim -130\text{Hu}$ ，与皮下脂肪 CT 值相等。在肌间脂肪瘤中可见到条索状肌间隔（图 17-4-8）。增强扫描病变无增强效果。

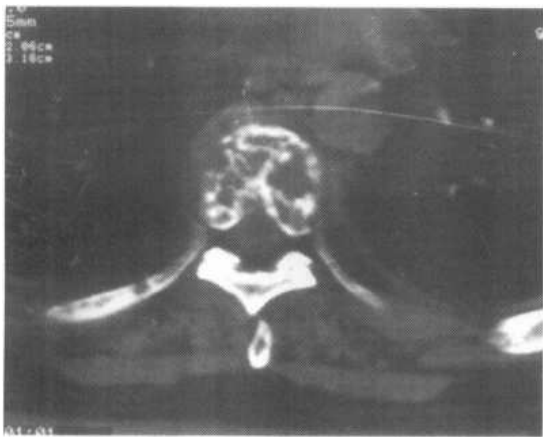


图 17-4-7 多发性骨髓瘤

胸₇椎体轴位平扫，见椎体附件及肋骨中多个斑片状骨破坏灶，病灶内骨小梁消失，部分皮质受累，破坏不连续，椎体旁软组织增厚

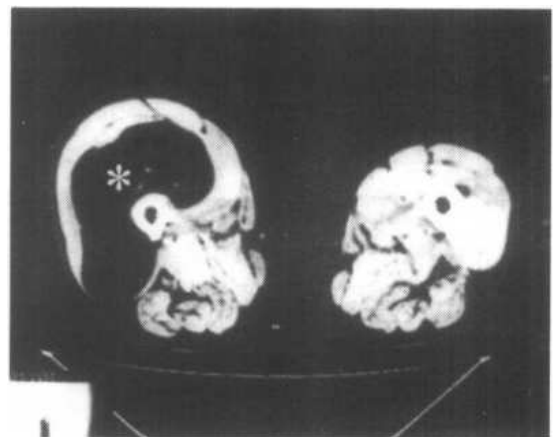


图 17-4-8 右大腿脂肪瘤

右大腿轴位 CT 扫描示股骨外侧软组织中边缘光滑、清楚的低密度病灶（*），可见到条索状肌间隔。

另一种良性脂肪瘤呈浸润性生长，术后易复发，称为浸润性脂肪瘤。CT 扫描显示边界不规则，增强扫描后增强效果明显。

4.5.2 血管脂肪瘤

血管脂肪瘤是少见的良性肿瘤，组织学上见血管瘤成分中有成熟脂肪细胞。CT 扫描显示血管脂肪瘤是边界不清、密度不均匀的病灶，其中有脂肪样和水样密度，病灶侵入邻近软组织。

4.5.3 血管瘤

血管瘤好发于四肢肌肉中，多见于青年女性，是一种良性病变，分为海绵状血管瘤和毛细血管瘤。在 CT 图像中，血管瘤显示为边界较清的、不均质的病灶，病灶中常见钙化灶，这是静脉石的显影，是诊断血管瘤的重要依据。增强扫描病变增强效应明显。靠近骨骼的血管瘤常引起骨的病变，CT 扫描可显示血管瘤对骨质的侵蚀、破坏等改变。

4.5.4 脂肪肉瘤

通常认为脂肪肉瘤是原发的，而不是由良性脂肪瘤恶变而来的，是软组织恶性肿瘤中常见者。组织学上，脂肪肉瘤由脂肪细胞和各种软组织成分混合而成。因此，脂肪肉瘤的 CT 值随组织成分比例不同而有较大差异，如病变 CT 值小于 -20Hu ，一般认为是脂肪成分而不是肿瘤坏死组织。CT 扫描显示脂肪肉瘤为边界不清、密度不均的病灶，病灶中可见脂肪密度和水样密度区域，增强扫描水样密度肿瘤区域有增强效应。

4.5.5 骨化性肌炎

骨化性肌炎常发生在外伤或手术后，是软组织内的异常骨化现象。软组织内出血可能是造成骨化的原因，其过程是出血、机化、骨化，而且机化骨化过程是从病灶周边向中心进行的。CT 扫描在不同阶段显示多少不等的骨化现象，病灶周边的骨化在 CT 轴位图像上显示壳状骨，6~8 周后骨组织完全成熟，CT 扫描显示致密的、边界清楚的骨质（图 17-4-9）。CT 扫描时如见到有陈旧骨折线，是诊断骨化性肌炎的可靠依据，同时 CT 扫描还可显示骨化性肌炎与骨干之间有间隔，周围无软组织肿物，从而可与皮质旁骨肉瘤相鉴别。

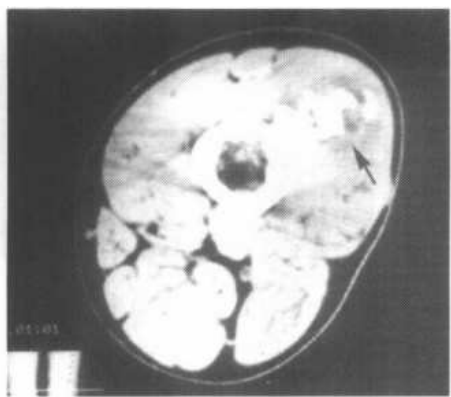


图 17-4-9 骨化性肌炎
病人有外伤史，股骨轴位 CT 扫描示股骨外侧软组织肿胀，内有成熟骨组织（↑）

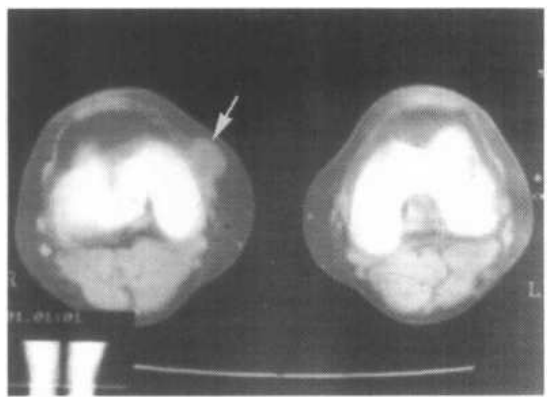


图 17-4-10 滑液囊肿
右膝关节轴位 CT 扫描示股骨内侧髌内侧一边界清楚的、密度均匀的类圆形病灶（↑），与关节囊关系密切

4.5.6 滑液囊肿

滑液囊肿是滑膜通过关节囊的疝出，关节周围经常见到，以膝关节最多见。滑液囊肿与关节创伤性退变、炎症有关，可伴关节积液。囊肿内通常含液体，在 CT 图像中，滑液囊肿是边界清楚的、均质的、低密度病灶，CT 值与水相同，由于滑液囊肿常压迫周围组织，导致疼痛或关节活动受限，CT 扫描可以清楚显示滑液囊肿的部位、大小及与周围组织结构的关系（图 17-4-10）。

4.5.7 血肿

软组织血肿常发生在外伤后，CT 扫描可显示血肿发生的部位和范围。在 CT 图像中，新鲜血肿呈高密度病灶，随着时间的推移，密度逐渐下降，血肿内密度变得高低不均。1 个月后，血肿区变为边界清楚、均匀一致的低密度区。增强扫描时，血肿囊壁呈明显增强效应，清楚地显示血肿与周围组织的关系，有利于巨大血肿的手术切除。

4.6 转移性骨肿瘤

骨转移瘤在中老年多见，以乳腺癌、前列腺癌、肺癌多见，好发于富含红骨髓的部位。顺序如下：胸腰部脊柱和骶骨、骨盆、肋骨、胸骨、股骨近端、肱骨干、颅骨。骨质对转移瘤的反应可分为三种：溶骨性、成骨性（骨硬化）和混合性。溶骨性转移常见于甲状腺、肾、膀胱、胃肠道肿瘤等，成骨性转移瘤见于前列腺癌、胃癌、鼻咽癌、结肠粘液癌、类癌等，混合性骨转移瘤见于乳腺癌、肺癌、宫颈癌、卵巢癌、睾丸癌等。由于恶性肿瘤常经血行转移，松质骨是首先转移的部位，以后才出现皮质骨的破坏，X 线平片检查对松质骨有一定的局限性，核素扫描是发现骨转移瘤的最敏感的方法，结合 X 线平片所见可提高诊断准确率。如果 X 线平片所见和核素扫描结果不相符，CT、MRI 扫描对这些可疑骨转移病灶非常有用。CT 扫描可显示骨小梁和皮质骨的破坏，骨髓脂肪组织被肿瘤组织替代，转移瘤向周围软组织浸润情况，转移瘤与邻近神经血管结构的关系等（图 17-4-11）。此外，还可以在 CT 监视下进行穿刺活检，以判断转移瘤的来源。

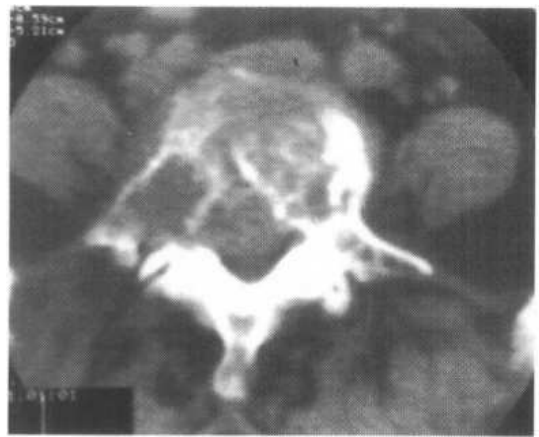


图 17-4-11 腰椎转移瘤
腰椎轴位 CT 扫描示椎体溶骨性破坏，
松质骨、皮质骨均破坏，有软
组织肿物，并进入椎管
压迫脊髓

5. 关节疾病

5.1 类风湿关节炎

类风湿关节炎的 X 线平片所见：软组织肿胀、软骨厚度变薄、关节间隙狭窄、骨侵蚀、骨质疏松、半脱位、软骨下囊变等，CT 扫描都可显示，而且 CT 扫描对评估骨软骨的破坏程度、肌肉肌腱炎性改变，对制定关节成形术等手术方案都非

常有用。如当有些病人髋关节等大关节受累时，CT 扫描可提供重要的信息，包括移位程度、髌白顶厚度等，这些信息对全髋置换等手术方案的选择非常重要。类风湿关节炎常伴滑液囊肿形成，CT 扫描对滑液囊肿的诊断明确。颈椎类风湿关节炎常合并寰枢椎脱位，寰枢关节出现炎性改变，CT 扫描易于诊断，并且可以显示软组织、韧带病变及脊髓受压情况。在 CT 图像中，寰枢关节炎性表现为齿突边缘不规则，有局限性骨质破坏，齿突移位，关节面粗糙，周围骨质增生。

5.2 强直性脊柱炎

强直性脊柱炎一般由骶髋关节开始，逐渐向上蔓延。虽然 CT 扫描常被用来观察强直性脊柱炎骶髋关节的早期改变，但必须意识到骶髋关节的正常变异有时与炎性改变非常相似，一是随年龄增加，骶髋关节常出现关节面不规则、变窄、关节面下骨质硬化，二是骶髋关节上 1/3 ~ 1/2 是韧带性而不是滑膜性的，韧带附着点造成关节面的不规则。在 CT 图像中，骶髋关节病变表现为关节面粗糙，关节周围骨侵蚀，局部关节间隙狭窄，髌骨关节面下不均质的硬化（图 17-5-1）。在强直性脊柱炎中，CT 扫描还可用来观察脊柱小关节、韧带的病变。病变以腰椎多见，CT 扫描可显示小关节间隙狭窄，软骨下骨侵蚀、硬化，以及关节囊、韧带的钙化等（请参阅第三篇 3.1.3）。

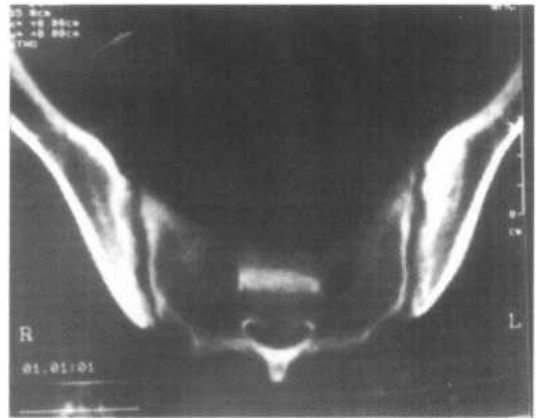


图 17-5-1 强直性脊柱炎
骶髋关节轴位 CT 扫描示双侧骶髋
关节面粗糙，骨侵蚀破坏明显，
髌骨关节面下骨质不均匀硬化

5.3 退行性骨关节病

退行性骨关节病在滑膜关节称为骨关节炎（osteoarthritis），病变初期以关节软骨退行性改变为其特点。软骨和骨的改变非常明显，而滑膜病变轻微，与类风湿性关节炎和强直性脊柱炎不同。骨关节炎常累及多动关节和承重关节，在 CT 图像中，典型表现是关节间隙狭窄，骨性关节面硬化，关节面下囊肿形成，骨赘增生，关节内出现游离体（关节鼠），关节囊可见到钙斑，但没有骨性强直和关节积液。

5.3.1 骶髋关节骨关节炎

骶髋关节骨关节炎多见于中老年人，病理改变以髌骨侧为重，关节软骨下骨硬化、骨质增生、韧带钙化都很明显。骨关节炎软骨下硬化常表现为致密、边界清楚的骨硬化，强直性脊柱炎时骨硬化是不均匀的，而且没有骨刺形成。骨性关节炎骨质增生常出现于骶髋关节前侧关节缘，表现为鸟嘴样骨刺，骶髋骨间前韧带的钙化导致骨桥形成。

5.3.2 髌关节骨关节炎

CT 扫描常用于骨关节炎的早期诊断和严重关节炎的术前检查，以确定治疗方案及做术前准备。CT 扫描最常见的征象是股骨头局部少量骨质疏松，此外尚可见到髌白前

后缘的骨质增生，尤其是前缘的骨质增生更为明显，呈致密的三角形。髌臼前后缘的骨质增生使髌臼加深，另一重要改变是滑膜增生骨化，使股骨头增大变形，呈蘑菇状（图 17-5-2）。髌臼基底横韧带、圆韧带周围都可发生骨化，这些关节内异常骨化使股骨头与髌臼底距离加大，股骨头外移，发生脱位。

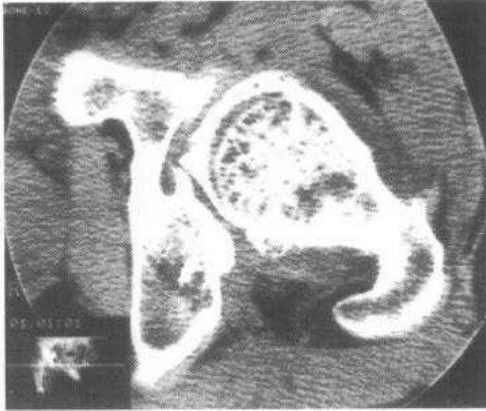


图 17-5-2 髋关节骨性关节炎
髋关节轴位 CT 扫描示股骨头及
髌臼缘大量骨质增生，
股骨头外形改变

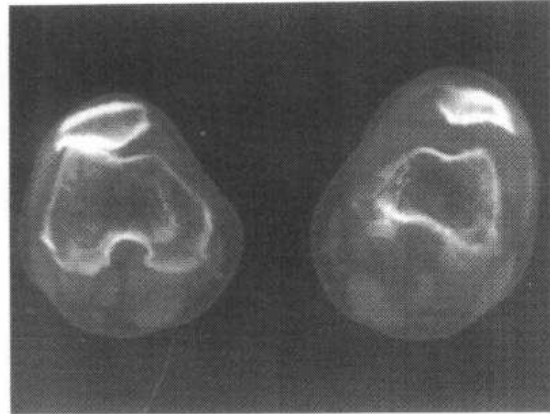


图 17-5-3 膝关节骨性关节炎
膝关节轴位 CT 扫描示髌骨关节面
两侧骨质增生，骨性关节炎面不平整光滑

5.3.3 膝关节骨性关节炎

膝关节骨性关节炎是最常见者。CT 扫描应注意观察股骨内外侧髁的骨质改变，股骨内外侧髁和髌骨关节面的两侧缘及股骨内外侧髁后方是骨质增生的好发部位。股骨内外侧髁前后侧的骨质增生往往早于胫骨平台的骨质增生，X 线平片不易显示而被忽略。膝关节的滑膜骨化常发生于髌股关节（图 17-5-3）。

5.4 骨无菌性坏死（骨软骨病）

5.4.1 腕月骨骨软骨病

腕月骨骨软骨病多见于青年手工操作者，男性多于女性，右手多于左手，是由于慢性劳损使血液循环发生障碍而导致的月骨的无菌性坏死。早期 X 线平片表现为骨质疏松、骨囊变、骨密度不均匀，以后月骨发生碎裂、骨密度增高。CT 扫描对于骨的小囊变、骨硬化及小裂纹比 X 线平片敏感，因此 CT 扫描有助于早期诊断。此外，CT 扫描还可明确周围关节及各腕骨的继发改变，如桡骨远端关节面下可出现囊性变，产生腕关节炎，也有助于本病的诊断。

5.4.2 成人股骨头无菌性坏死

股骨头无菌性坏死是常见的骨关节疾病，X 线平片不能早期诊断，核素扫描和 MRI 对于早期诊断有帮助。CT 扫描的目的有两个：①尽可能早期明确诊断。②确定有无骨塌陷及塌陷程度。CT 扫描能清楚地显示一些 X 线平片不能显示或显示不清的股骨头坏死的早期改变，如骨小梁的细微变化，骨内小的囊变区，软骨下骨折，关节面微小的隆

凸或塌陷等。正常股骨头的骨小梁在轴位 CT 图像中呈“星芒”状排列，当股骨头坏死时，此星芒征则破坏消失。骨内囊变在 CT 图像中表现为位于股骨头中心或四周的圆形低密度区（图 17-5-4）。在股骨头坏死的晚期，轴位 CT 像与冠状位、矢状位重建图像能显示股骨头变形、塌陷的程度，以及髓白的破坏程度，可以帮助选择手术方案，是行单纯股骨头置换术，还是全髋置换术。



图 17-5-4 右侧股骨颈骨折（陈旧），股骨头坏死
右髋关节轴位 CT 扫描示股骨头外形改变、密度不均匀，有多个低密度囊变区及高密度区（↑）

5.4.3 剥脱性骨软骨病

剥脱性骨软骨病多发生于青少年，受累关节的关节软骨及软骨下骨发生无菌性坏死，从而使关节软骨及软骨下骨部分或全部从基底分离，软骨下骨片直径通常小于 2cm。本病原因不明，常见于距骨内上极、股骨内侧髁、肱骨小头、髌骨内侧和股骨头。

X 线平片为确诊此病的主要方法，但对早期病变或特殊部位的病变，X 线平片容易漏诊，CT 扫描则往往能发现关节骨端的小病灶及关节内的游离体。在 CT 图像中，剥脱的骨软骨片可以停留在原位，也可以与基底分离而成为游离体；边缘可以清楚、整齐，也可以因软骨下骨出现透亮区而变得不规则；游离体可以发生钙化。在进行 CT 扫描时，应使扫描线与关节面病变部位垂直，病变才容易显示，如距骨应做冠状位扫描，而对股骨内侧髁的剥脱性骨软骨病，因不易与关节面垂直扫描，CT 敏感性降低，MRI 是较好的替代检查方法。

（屈 辉 肖铁松）

参 考 文 献

- 1 Neer CS II: Displaced proximal humeral fractures. I Classification and evaluation. J Bone Joint Surg, 1970; 52A: 1077
- 2 Kristiansen B, Andersen ULS, Olsen CA, et al. The Neer classification of fractures of the proximal humerus. An assessment of interobserver variation. Skeletal Radiol, 1988; 17: 420
- 3 Dias JJ, Stirling AJ, Finlay DBL, et al. Computerized axial tomography for tibial plateau fractures. J Bone Joint Surg, 1987; 69B: 84
- 4 Dalinka MK, Arger P, Coleman B. CT in pelvic trauma. Orthop Clin North Am, 1985; 16: 471
- 5 Cooper KL, Beabout JW, Swee RG. Insufficiency fractures of the sacrum. Radiology, 1985; 156: 15
- 6 Mainwaring BL, Daffner RH, Riemer BL. Pylon fractures of the ankle: A distinct clinical and radiologic entity. Radiology, 1988; 168: 2
- 7 Feldman F, Singson RD, Rosenberg ZS, et al. Distal tibial triplane fractures. Diagnosis with CT. Radiology, 1987; 164: 429
- 8 Rosenberg ZS, Feldman F, Singson RO. Intraarticular calcaneal fractures: Computed tomographic analysis. Skeletal Radiology, 1987; 16: 105
- 9 Robert C, Dussault and Philip H. Lander Imaging of the facet joints. Radiol Clin of North Am, 1990; 28 (5): 1053
- 10 Acheson MR, Livingston RR, Richardson ML, et al. High-resolution CT scanning in the evaluation of cervical spine fractures, compared with plain film examinations. AJR - Am - J - Roentgenol, 1987; 148: 1179
- 11 Bernhang AM, Fielding JW. Combined atlas and axis fractures visualized by computerized tomography. Clin Orthop, 1986; 212:

- 256
- 12 Buterbaugh G, Palmer A. Fractures and dislocations of the distal radioulnar joint. *Hand Clin.* 1988; 4: 361
 - 13 Stark JE. Osteomyelitis in children with sickle cell disease: early diagnosis with contrast - enhanced CT. *Radiology*, 1991; 179 (3): 731
 - 14 Gold RH. Bacterial osteomyelitis: findings on plain radiography, CT, MR, and scintigraphy. *AJR - Am - J - Roentgenol.* 1991; 157 (2): 365
 - 15 Patzakis MJ. Analysis of 61 cases of vertebral osteomyelitis. *Clin Orthop.* 1991; 264: 178
 - 16 Chandnani VP. Acute experimental osteomyelitis and abscesses, detection with MR imaging versus CT. *Radiology*, 1990; 174 (1): 233
 - 17 Foulkes GD. *Fusobacterium* osteomyelitis associated with intraosseous gas. *Clin Orthop.* 1990; 251: 246
 - 18 Rasool MN. Infections of the clavicle in children. *Clin Orthop.* 1991; 265: 178
 - 19 Carr AJ. Chronic multifocal osteomyelitis. *J Bone Joint Surg.* 1993; 75Br (4): 582
 - 20 Azouz EM. CT evaluation of primary epiphyseal bone abscesses. *Skeletal Radiol.* 1993; 22 (1): 17
 - 21 Green NE. Bone and joint infections in children. *Orthop Clin North Am.* 1987; 18 (4): 555
 - 22 David R. Osteomyelitis, acute and chronic. *Radiol Clin North Am.* 1987; 25 (6): 1171
 - 23 Weekes RG, Mcleod RA, Reiman HM, et al. CT of soft - tissue neoplasms. *AJR*, 1985; 144: 355
 - 24 Vogler JB III, Murphy WA. Bone marrow imaging. *Radiology*, 1988; 168: 679
 - 25 Aisen AM, Martel W, Braustein EM, et al. MRI and CT evaluation of primary bone and soft - tissue tumors. *AJR - Am - J - Roentgenol.* 1986; 146: 749
 - 26 Boleyn JL, Tamintan AGM, Elderink F, et al. Radiologic staging of primary bone sarcoma: MRI, scintigraphy, angiography, and CT correlated with pathologic examination. *Radiology*, 1988; 189: 805
 - 27 Sundaram M, Mc Guire MH. CT or MR for evaluating the solitary tumor or tumor - like lesion of bone. *Skeletal Radiol.* 1988; 17: 393
 - 28 Zimmer WD, Berquist TH, Mcleod RA, et al. Bone tumors, MRI versus CT. *Radiology*, 1985; 155: 709
 - 29 Demas BE, Heelan RT, Lane T, et al. Soft - tissue sarcomas of the extremities: comparison of MR and CT in determining the extent of disease. *AJR - Am - J - Roentgenol.* 1988; 150: 615
 - 30 Martel - W, Adla - RS, Chan - K, et al. Overview: new methods in imaging osteoarthritis. *J - Rheumatol - Suppl.* 1991; 27: 32
 - 31 Alexander CJ. Osteoarthritis: a review of old myths and current concepts. *Skeletal Radiol.* 1990; 19 (5): 327
 - 32 Cooper C, et al. Osteoarthritis of the hip and osteoporosis of the proximal femur. *Ann Rheum Dis.* 1991; 50 (8): 540
 - 33 Genez BM, et al. CT findings of degeneration arthritis of the atlantoodontoid joint. *AJR - Am - J - Roentgenol.* 1990; 154 (2): 315
 - 34 Hertzanu T. Case report 606: Gas - filled subchondral cyst of ilium secondary to osteoarthritis of the sacroiliac joint. *Skeletal Radiol.* 1990; 19 (3): 225
 - 35 Hayward - I, Bjorkengren - AC, Pathria - MN, et al. Patterns of femoral head migration in osteoarthritis of the hip: a reappraisal with CT and pathologic correlation. *Radiology*, 1988; 166 (3): 857
 - 36 Kindyic L, et al. Osteophytosis of the knee: anatomic, ardiologic, and pathologic investigation. *Radiology*, 1990; 174 (3 Pt 1): 841
 - 37 Chan - WP, Lang - P, Stevens - MP, et al. Osteoarthritis of the knee: comparison of radiography, CT and MRI to assess extent and severity. *AJR - Am - J - Roentgenol.* 1991; 157 (4): 799
 - 38 Milgram J. Radiologic and pathological manifestations of osteochondritis dissecans of the distal femur. *Radiology*, 1978; 126: 305
 - 39 Linden B. Osteochondritis dissecans of the femoral condyles. *J. Bone Joint Surg.* 1977; 59A: 769

- 256
- 12 Buterbaugh G, Palmer A. Fractures and dislocations of the distal radioulnar joint. *Hand Clin.* 1988; 4: 361
 - 13 Stark JE. Osteomyelitis in children with sickle cell disease: early diagnosis with contrast - enhanced CT. *Radiology*, 1991; 179 (3): 731
 - 14 Gold RH. Bacterial osteomyelitis: findings on plain radiography, CT, MR, and scintigraphy. *AJR - Am - J - Roentgenol.* 1991; 157 (2): 365
 - 15 Patzakis MJ. Analysis of 61 cases of vertebral osteomyelitis. *Clin Orthop.* 1991; 264: 178
 - 16 Chandnani VP. Acute experimental osteomyelitis and abscesses, detection with MR imaging versus CT. *Radiology*, 1990; 174 (1): 233
 - 17 Foulkes GD. *Fusobacterium* osteomyelitis associated with intraosseous gas. *Clin Orthop.* 1990; 251: 246
 - 18 Rasool MN. Infections of the clavicle in children. *Clin Orthop.* 1991; 265: 178
 - 19 Carr AJ. Chronic multifocal osteomyelitis. *J Bone Joint Surg.* 1993; 75Br (4): 582
 - 20 Azouz EM. CT evaluation of primary epiphyseal bone abscesses. *Skeletal Radiol.* 1993; 22 (1): 17
 - 21 Green NE. Bone and joint infections in children. *Orthop Clin North Am.* 1987; 18 (4): 555
 - 22 David R. Osteomyelitis, acute and chronic. *Radiol Clin North Am.* 1987; 25 (6): 1171
 - 23 Weekes RG, Mcleod RA, Reiman HM, et al. CT of soft - tissue neoplasms. *AJR*, 1985; 144: 355
 - 24 Vogler JB III, Murphy WA. Bone marrow imaging. *Radiology*, 1988; 168: 679
 - 25 Aisen AM, Martel W, Braustein EM, et al. MRI and CT evaluation of primary bone and soft - tissue tumors. *AJR - Am - J - Roentgenol.* 1986; 146: 749
 - 26 Boleyn JL, Tamintan AGM, Elderink F, et al. Radiologic staging of primary bone sarcoma: MRI, scintigraphy, angiography, and CT correlated with pathologic examination. *Radiology*, 1988; 189: 805
 - 27 Sundaram M, Mc Guire MH. CT or MR for evaluating the solitary tumor or tumor - like lesion of bone. *Skeletal Radiol.* 1988; 17: 393
 - 28 Zimmer WD, Berquist TH, Mcleod RA, et al. Bone tumors, MRI versus CT. *Radiology*, 1985; 155: 709
 - 29 Demas BE, Heelan RT, Lane T, et al. Soft - tissue sarcomas of the extremities: comparison of MR and CT in determining the extent of disease. *AJR - Am - J - Roentgenol.* 1988; 150: 615
 - 30 Martel - W, Adla - RS, Chan - K, et al. Overview: new methods in imaging osteoarthritis. *J - Rheumatol - Suppl.* 1991; 27: 32
 - 31 Alexander CJ. Osteoarthritis: a review of old myths and current concepts. *Skeletal Radiol.* 1990; 19 (5): 327
 - 32 Cooper C, et al. Osteoarthritis of the hip and osteoporosis of the proximal femur. *Ann Rheum Dis.* 1991; 50 (8): 540
 - 33 Genez BM, et al. CT findings of degeneration arthritis of the atlantoodontoid joint. *AJR - Am - J - Roentgenol.* 1990; 154 (2): 315
 - 34 Hertzanu T. Case report 606: Gas - filled subchondral cyst of ilium secondary to osteoarthritis of the sacroiliac joint. *Skeletal Radiol.* 1990; 19 (3): 225
 - 35 Hayward - I, Bjorkengren - AC, Pathria - MN, et al. Patterns of femoral head migration in osteoarthritis of the hip: a reappraisal with CT and pathologic correlation. *Radiology*, 1988; 166 (3): 857
 - 36 Kindynic L, et al. Osteophytosis of the knee: anatomic, ardiologic, and pathologic investigation. *Radiology*, 1990; 174 (3 Pt 1): 841
 - 37 Chan - WP, Lang - P, Stevens - MP, et al. Osteoarthritis of the knee: comparison of radiography, CT and MRI to assess extent and severity. *AJR - Am - J - Roentgenol.* 1991; 157 (4): 799
 - 38 Milgram J. Radiologic and pathological manifestations of osteochondritis dissecans of the distal femur. *Radiology*, 1978; 126: 305
 - 39 Linden B. Osteochondritis dissecans of the femoral condyles. *J. Bone Joint Surg.* 1977; 59A: 769

十八、儿童疾病的 CT 诊断

本篇讨论儿童疾病的 CT 诊断，因儿童有其特点，故单成一篇以便集中。不可避免本篇叙述的疾病至其他篇内可能有重复，读者可互相参阅，同一疾病在儿童亦能有其发生发展特点，不可不注意。

1. 儿童 CT 检查方法

在儿童疾病的各种现代影像诊断中，CT 扫描仍有其重要的实用价值，与常规放射线检查、磁共振成像及超声检查等主要成像技术之间具有很大的互补性。儿童，特别是新生儿及婴幼儿 CT 扫描与成人相比还有其特殊性，如扫描前患儿的准备，扫描过程中及扫描后患儿的监护，以及扫描技术和扫描参数等。

1.1 扫描前患者的准备

1.1.1 镇静

对于不配合或躁动的患儿 CT 检查前必须给予适当的镇静，否则运动伪影的干扰将使图像的解剖结构变形和模糊，丢失重要诊断信息。水合氯醛 (chloral hydrate) 是适合于儿童使用的最安全镇静药物，可配制成 10% 的溶液 (100mg/ml)，使用剂量按体重 (kg) 计算。口服法给药：体重 < 10kg 者，75 ~ 100mg/kg，体重 > 10kg 者，超过部分按 50mg/kg 计算。如给药 20min 以后患儿仍清醒可给予补充剂量，但总剂量不应超过 2000mg。剂量确定后，10% 水合氯醛溶液应以多量水稀释，于扫描开始前 30 ~ 40min 一次口服完毕，服药后 10 ~ 20min 患儿即可入睡，可持续较长时间。口服法给药有困难的患儿亦可采用灌肠法给药：10% 水合氯醛溶液 15 ~ 20ml，稀释 1 ~ 2 倍，于扫描开始前 30 ~ 40min 经肛门保留灌肠 (极量一次 2g，一日 4g)，亦可取得与口服法给药同样的镇静效果。

几个小时未进食处于饥饿状态的婴儿，在给予镇静药后再补充一些口服液体 (如葡萄糖水或普通饮用水)，患儿很快进入熟睡状态。减少正常的睡眠时间亦有助于婴幼儿患者镇静。如果预定上午行 CT 扫描，检查前一天晚上较以往正常入睡时间推迟几小时再让患儿入睡，此前应保持患儿清醒；检查当日早晨可以较往常提前几个小时使患儿醒来。如果预定下午检查可以取消正常的午睡。

住院患者亦可经静脉给予镇静药。戊巴比妥纳是理想的首选药物，注射剂量为 2.5mg/kg 体重，30 ~ 40s 注完，同时密切观察患儿。如果在 60s 内患儿未能熟睡，应第 2 次给药，剂量为 1.25mg/kg，若患儿仍然清醒，可以第 3 次，第 4 次给药，剂量为 1 ~ 1.25mg/kg，总量 < 6mg/kg。第 4 次给药后对患儿应实施监护。

1.1.2 胃肠道的准备

腹部及盆腔的 CT 检查, 胃肠道的准备工作原则上应与成人相同, 但实际上只能因人而异。婴幼儿需镇静后方能行 CT 扫描, 显然与口服造影剂发生矛盾, 有时只能在患儿尚清醒时口服一次造影剂即可。

1.2 患儿监护

重危患儿必须 CT 检查时, 临床医生应在扫描室内观察病情变化, 并做好急救准备。水合氯醛是一种安全性很大的药物, 正常情况下没有必要实施特殊监护。在所有经静脉给镇静药的患儿必须使用呼吸暂停监视器或脉冲式血氧计测量血氧饱和度。呼吸困难(呼吸暂停、上呼吸道阻塞或过度充气)是第四次给镇静药后十分常见的并发症, 必须实施特殊监护。

1.3 造影增强扫描

1.3.1 适应证与禁忌证

造影增强扫描在儿童疾病的 CT 诊断中是必不可少的检查程序。增强扫描的适应证与成人相同。在选择适应证的同时还必须注意有无使用含碘造影剂的禁忌证, 如严重的甲状腺功能亢进症, 以往对造影剂有严重反应者。患儿具有下述情况应视为高危人群, 使用含碘造影剂必须慎重。①肝肾功能严重损害。②各类心脏病, 尤其已有心力衰竭者。③糖尿病。④婴幼儿, 尤其是在禁水和脱水状态下。⑤哮喘等过敏体质。⑥重症肌无力等。

1.3.2 造影剂副反应的预防

儿童增强 CT 扫描, 造影剂含碘浓度一般应低于 300mg (I) /ml , 应尽量使用低渗透压的非离子型造影剂, 如优维显 (Ultravist)、欧乃派克 (Omnipaque) 等。因为这一类造影剂对于正常生理功能影响极微, 发生造影剂副反应者极少。由于粘度低, 可提高注药速度。若选择离子型造影剂, 使用含碘造影剂之前必须先做碘过敏试验, 无过敏反应者方可接受造影增强检查。其次, 检查前应常规使用抗组胺药物或糖皮质激素, 以避免副反应发生或减轻副反应程度。检查当日病人需空腹, 但予以充分的水分, 必须先纠正水、电解质紊乱, 对于有这种倾向者尤为重要。使患儿镇静的措施和给予适当的药物可使患儿避免过渡兴奋、不安, 因为这些因素可诱发、加重造影剂副反应。将药物加热至体温可增加其耐受性。检查当时虽无副反应发生, 但检查后至少应继续观察 30min, 因为多数或严重副反应会在这个时期出现。保持静脉通道通畅(对高危人群尤为重要), 制定周密的处理和抢救程序, 备妥急救药物和器械。一旦出现造影剂副反应, 如恶心、呕吐、红斑、痛感及温热感等, 降低注射速度或暂停注射则可减轻温热感及恶心; 此时还可给予止吐药。如副反应进一步加重, 出现寒颤、发热、出汗、头痛、头晕、苍白、窒息感、皮肤潮红、瘙痒、荨麻疹及眼睑浮肿等症状和体征时, 应立即实施第一线抢救措施: 平躺、吸氧、输液, 同时给予抗组胺药或糖皮质激素。在实施第一线抢救措施的同时即应请求临床有关科室协助抢救。

1.3.3 剂量

儿童增强 CT 扫描造影剂用量按体量计算 (mg (I) /kg), 常规用量为 $300 \sim 740\text{mg}$

(1) /kg, 即可达到理想的增强效果。

1.3.4 造影剂注射速度

造影剂注射速度一般可根据 CT 机扫描速度和病变情况而定。多数情况下都是采用手推法注药, 注药速度有限。因现代 CT 机扫描速度快, 体部 CT 增强扫描时应采用团注法, 推药速度越快越好; 而在头部 CT 增强扫描大可不必强调推药速度越快越好。因为多数颅内病变强化程度达到峰值的时间要明显迟于体部病变, 除脑动静脉畸形, 动脉瘤及其他血管性疾病应在注药后立即扫描外, 其他疾病可能在注药后的多次延迟扫描中才能观察到其最大强化程度。

1.3.5 增强扫描前的处置准备工作

儿童 CT 增强扫描应首先在处置室内做好增强扫描前的准备工作。在前臂或肘部浅表静脉内留置一头皮针 (婴幼儿), 或 CT 增强扫描专用的静脉穿刺针 (口径要比头皮针口径大), 为防止凝血可暂时接通 125 ~ 250ml 的静脉滴流液体。需镇静的婴幼儿必须在给镇静药之前做完上述处置工作, 以免影响镇静药物效果。此举的优点: ①减少在扫描室内的处置时间 (儿童浅表静脉血管管径细小, 静脉穿刺难度大); ②保持静脉通道通畅。在扫描开始前 5 ~ 10 分钟内由此静脉通道注射抗组胺类药物或糖皮质激素等预防性药物; 由此通道注射造影剂; 注射后继续接通滴流液体, 一旦发生造影剂副反应可立即经此静脉通道给予急救药物。

常用的预防性药物有扑尔敏 (chlorpheniramine)、异丙嗪 (promethazine) 及地塞米松 (dexamethasone) 等。

1.4 扫描技术和参数

儿童 CT 扫描技术和扫描参数不应完全与成人相同, 必须因人而异制定扫描方案。

(1) 观察野 (Field of View, FOV): 儿童、尤其是新生儿和婴幼儿身体各部位体积均较小, 所以应尽量缩小 FOV 大小, 使被扫描部位实际大小接近 FOV 大小。这样既可有效缩小像素大小, 又可根据原始数据放大 CT 图像, 充分利用像素。例如, 成人胸腹 CT 扫描 FOV 为 300mm, 此时像素大小为 0.58mm, 胸腹部横径接近 FOV 大小, 轴位图像较大可充满整个 FOV。如果儿童, 尤其是新生儿及婴幼儿亦选择与成人相同大小的 FOV, 由于被扫描部位实际横径明显小于 FOV, 其结果 CT 图像较小, 只能占据 FOV 的 1/2 ~ 2/3 面积。也就是说约有 1/3 ~ 1/2 的像素未被利用, 图像分辨率下降, 细节分辨不清。所以儿童 CT 扫描要依据扫描部位横径实际大小调整 FOV 大小, 使其略大于前者即可。颅脑 CT 扫描, 年长儿 FOV 大小可与成人 (240mm) 相同或略小, 婴幼儿可缩小至 200mm, 新生儿则改为 150 ~ 180mm 较为合适, 此时像素亦随之缩小 (0.29 ~ 0.39mm) 可有效提高 CT 图像的分辨能力。

(2) 扫描层厚、层间隔及扫描时间 成人常规颅脑及体部 CT 扫描均采用层厚为 10mm、间隔亦为 10mm 的连续扫描, 颅后窝病变扫描层厚 < 5mm, 儿童 CT 扫描应根据扫描部位大小适当缩小层厚及间隔, 可以多获得几幅扫描图像, 亦可以减轻部分容积效应影响, 提高 CT 图像的分辨能力。新生儿及婴幼儿颅脑常规 CT 扫描层厚 < 8mm 较为合适。

儿童 CT 检查应尽可能缩短扫描时间以减轻或避免运动伪影的干扰。运动伪影除可来自扫描部位的移动,还可以来自呼吸运动、心脏跳动,大血管搏动及肠管蠕动。尤其是幼儿胸部 CT 扫描图像质量不能满足临床诊断的需要,除患儿不能自主地配合吸气后屏气扫描外,扫描时间相对较长也是其主要原因,因为幼儿的呼吸及心跳均较快,必然产生较多的伪影而降低肺野的 CT 图像质量。

(苏惠群 陈丽英)

2. 儿童颅脑疾病的 CT 诊断

2.1 新生儿缺氧缺血性脑病

新生儿缺氧缺血性脑病 (hypoxic ischemic encephalopathy, HIE) 是围产期缺氧引起的脑部损害。主要病因为窒息,其他有红细胞增多症、呼吸窘迫综合征、胎粪吸入综合征、败血症、青紫型心脏病、重症肺炎、气胸等。轻者预后良好,重者可致残甚至死亡。据首都儿科研究所统计, HIE 在小儿 CT 检查中占 7.2% (151/2100), 在新生儿头颅 CT 检查中占 94% (151/161)。据国内文献报道,在新生儿窒息的 CT 检查中,阳性率达 94% ~ 100%。CT 扫描可显示病变范围、密度及并发症,是确诊 HIE 最有效的方法。

新生儿脑代谢旺盛,耗氧量为全身耗氧量的一半。当缺氧时脑组织能量来源不足,乳酸及 CO₂ 增多引起代谢性酸中毒,脑血流量调节功能降低,脑血流灌注减少,血管壁渗透性增加,电解质紊乱造成水分、钠离子、蛋白漏出导致脑水肿、神经元坏死及颅内出血。脑水肿最易发生在动脉末梢的边缘带,重者可发生局部坏死、软化及囊性变,以后形成脑发育不良、脑萎缩、脑穿通畸形。缺氧愈重(如窒息时间长)脑病愈重。

临床表现可分为轻、中、重三度。轻度:表现兴奋、易激惹、肢体颤动、肌张力高、反射活跃,症状于一周内好转;中度:嗜睡、反应迟钝、肌张力低、反射减弱、惊厥、呼吸不规则,症状于一周内消失,可有后遗症;重度:神志不清、肌张力松软、反射消失、反复发生惊厥、呼吸不规整、瞳孔不对称、对光反应消失,多在一周内死亡,存活者留有后遗症,如脑瘫、脑积水、智力低下、癫痫等。症状轻重与缺氧时间密切相关。

CT 表现主要为脑水肿及颅内出血。脑实质(白质为主)散在低密度影,以额叶、顶枕叶边缘最明显,颞叶也常累及。根据低密度分布范围分为轻、中、重度。轻度:脑实质低密度区分布于 1 ~ 2 个脑叶。少数病例合并少量颅内出血(多为蛛网

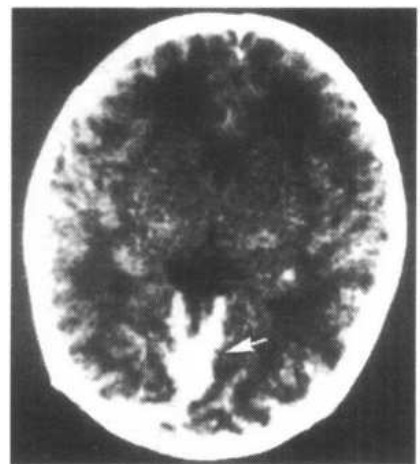


图 18-2-1 缺氧缺血性脑病(中度)
男, 4h。CT 平扫。额顶叶脑实质密度减低,伴蛛网膜下腔出血(↑)

膜下腔出血); 中度: 低密度影超过 2 个脑叶, 灰白质界线模糊, 部分脑沟消失, 约 1/3 病例合并颅内出血 (图 18-2-1); 重度: 脑实质呈弥漫性低密度改变, 灰白质界线消失, 基底节、背侧丘脑密度正常, 因而形成“双圈征”, 即外圈为黑色, 内圈为白色。脑室受压变窄, 脑沟消失, 并发颅内出血的占 80% (图 18-2-2a)。正常新生儿脑白

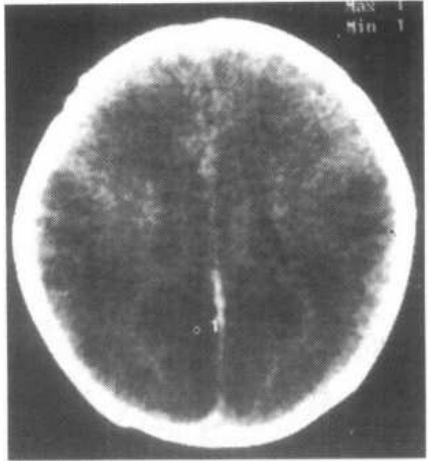


图 18-2-2a 缺氧缺血性脑病 (重度)
女, 4 天。CT 平扫。脑实质广泛低密度,
脑室狭窄, 脑沟消失

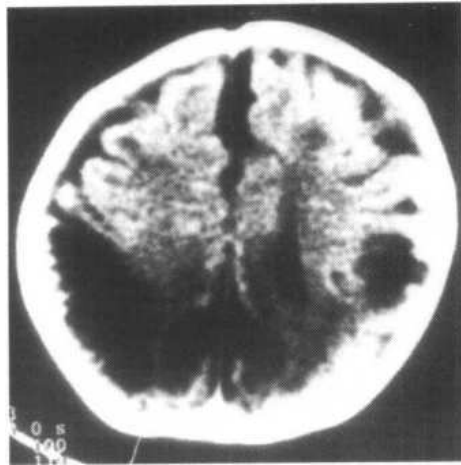


图 18-2-2b 重度 HIE 恢复期表现,
与 18-2-2a 同一病例
CT 平扫显示广泛脑萎缩及顶枕叶脑软化灶

质 CT 值为 18~28Hu (平均为 22Hu), 脑灰质为 26~39Hu (平均为 31Hu)。HIE 脑白质 CT 值约在 20Hu 以下, 脑灰质在 25Hu 以下。病变愈重, CT 值愈低。如脑组织坏死、软化后 CT 值可达 12Hu 以下。因此仅凭低密度范围评估 HIE 轻、中、重程度是不全面的, 必须结合病变的 CT 值高低对病情进行评估。此外背侧丘脑的密度及 CT 值的高低对重度病例评估亦有帮助。通常新生儿背侧丘脑的 CT 值为 20~32Hu (平均为 28Hu), 若背侧丘脑密度较高, CT 值大于 32Hu 则表明病情较重、预后差, 其发生机制尚不清楚。

轻度 HIE 于 1~2 个月复查时病变多已吸收, 无明显后遗症。中度 HIE 大多数亦可治愈, 少数可出现外部性脑积水、脑发育不良、脑萎缩等 (图 18-2-3a、b)。重度 HIE 约有 35% 的病例于一周内死亡。存活的病例多有后遗症如脑萎缩、脑皮质变薄、脑白质减少、脑白质变性、脑软化、脑穿通畸形等 (图 18-2-2b)。

缺氧导致血管壁通透性增加, 颅内出血为最常见的并发症, 其中蛛网膜下腔出血最常见, 其次为 SEH、IVH 和脑实质出血。如有 SDH 提示为产伤所致。

窒息缺氧患儿脑实质有不同程度脑水肿及颅内出血即可提示本病诊断; 有“双圈征”及背侧丘脑高密度为重度 HIE 表现, 预后不良。轻度 HIE 应与正常新生儿额叶脑白质低密度相鉴别, 后者脑白质 CT 值均 >19Hu, 低密度按解剖部位分布, 而 HIE 低密度病变呈斑片状形态、边缘模糊, 累及部分脑皮质。本病的颅内出血与产伤的颅内出血不易鉴别, 后者常有头皮血肿, 颅骨骨折、颅缝分离移位及 SDH 等可协助诊断。

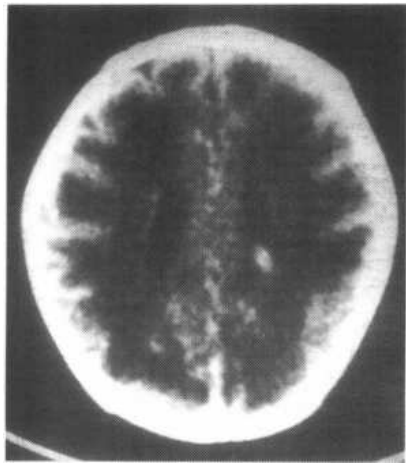


图 18-2-3a HIE 病变初期表现
男, 5 天。CT 平扫。脑实质广泛低密度

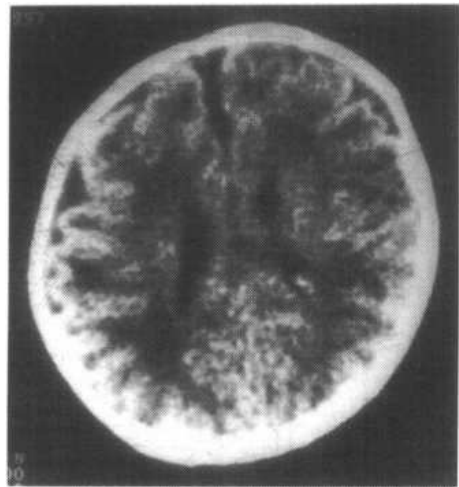


图 18-2-3b 与 18-2-3a 为同一病例,
50 天后复查可见广泛脑萎缩,
脑实质仍有低密度

2.2 新生儿颅内出血

新生儿颅内出血 (intracranial hemorrhage, ICH) 是新生儿常见的急症, 为新生儿死亡和以后神经系统发育障碍的主要原因之一。据 1996 年全国儿科放射学会议论文汇编中报告新生儿头颅 CT 检查共 1260 例, 其中颅内出血为 324 例, 占 25.7%。据北京儿童医院统计新生儿颅内出血占小儿颅内出血的 69.6% (64/92), 颅内出血的原因有: ①新生儿缺氧缺血性脑病。②产伤。③早产。缺氧可导致血管通透性增加, 血液渗出, 难产、机械损伤可导致骨折、骨缝分离以及大脑镰、小脑幕撕裂、大脑上静脉断裂等, 早产儿室管膜下生发层毛细血管仅有一层内皮细胞, 在缺氧及静脉压升高时极易破裂出血。

少量出血时临床可无症状。出血量较多时可出现激惹、尖叫、惊厥、烦躁不安、呕吐等症状。2 天后出现抑制症状如嗜睡、拒奶、昏迷、四肢肌张力低下、呼吸不规则、呼吸暂停、青紫等。如小脑出血可压迫脑干出现呼吸循环障碍, 如大脑半球出血可出现偏瘫、抽动。重型出血死亡率达 50% ~ 65%, 存活病例可有不同程度的后遗症。

CT 表现: ①硬膜下出血 (subdural hemorrhage, SDH): 多见于足月儿, 常有头皮血肿、颅骨骨折、颅缝分离移位。大脑上静脉破裂所致血肿多在大脑凸面呈镰刀形高密度影, 脑皮质向内移位, 大量出血时中线结构向对侧移位, 患侧脑室受压变窄。大脑镰与小脑幕撕裂时血肿局限于胼胝体上方半球间隙、直窦、外侧窦及小脑幕附近。如直窦、横窦破裂, 出血量大可压迫脑干致死。CT 显示出血部位为高密度影, CT 值 > 50Hu。位于大脑凸面的出血需与 SAH 鉴别, 后者位于脑回表面, 呈脑回样高密度影, 多为双侧, 中线结构无移位。②蛛网膜下腔出血 (subarachnoid hemorrhage, SAH): 为最常见的新生儿颅内出血类型。有三个特征征象: ①矢状窦旁征 (↑征) 为血液积聚于矢状窦旁呈高密度影, 静脉窦内流动的血液呈相对低密度, 底边为颅骨形成空心 ↑ 形征象 (图 18-2-4)。②天幕缘征 (高脚杯征) 即血液沉积于小脑天幕缘上下形成 “Y” 或 “V” 形高

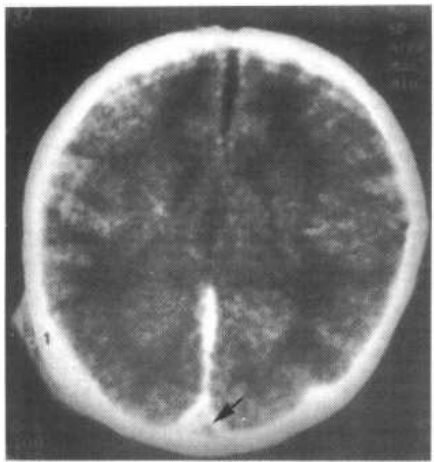


图 18-2-4 SAH “空三角”征
男，4 小时。CT 平扫可见矢状窦旁高密度影，呈“空三角”形（↑）

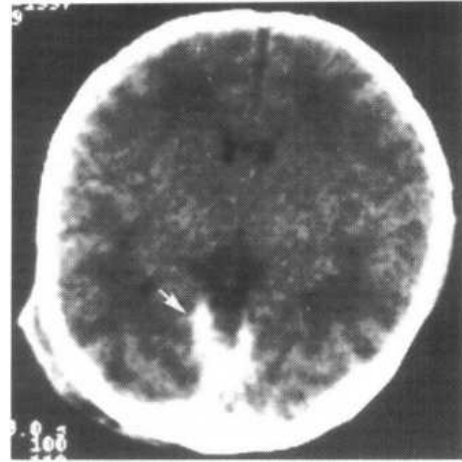


图 18-2-5 SAH “高脚杯”征
男，5 小时。CT 平扫可见小脑幕缘高密度影，呈“高脚杯”样（↑）

密度影（图 18-2-5）。③纵裂池边缘模糊征即纵裂池内出血高密度影边缘模糊。以上三征象的出现率可达 50%~80%，为诊断蛛网膜下腔出血的重要依据。此外 SAH 还可见于大脑外侧窝池、脑沟、脑回表面呈高密度影，CT 值 $>45\text{Hu}$ 。SAH 吸收较快，常于 1~3 周内完全吸收。③脑实质出血表现为脑实质内点状或斑片状高密度影，水肿周围有或无水肿带。水肿吸收后可形成脑软化灶及脑穿通畸形，预后不良。④室管膜下及脑室内出血常见于早产儿。因室管膜下胚胎生发层组织发育不成熟，血液极易渗出，通常发生在尾状核头部和背侧丘脑交界处。多量出血可冲破室管膜进入侧脑室。有时在脑室内可见液面或脑室铸形（图 18-2-6a、b）血凝块堵塞导水管时可引起脑积水。通常按出血的严重程度分为四级：I 级为单纯室管膜下出血；II 级为室管膜下出血伴脑室内出

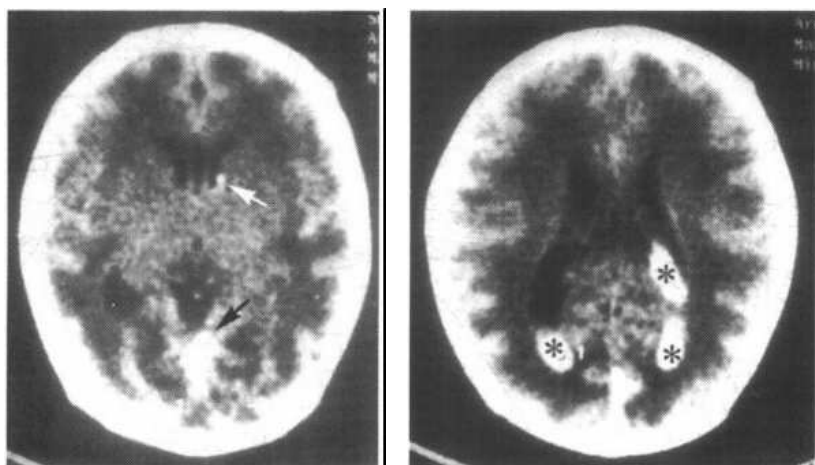


图 18-2-6a、b 室管膜下及脑室内出血
男，5 天。a. CT 平扫可见左侧尾状核头部室管膜下（↑）及小脑幕出血（↑）
b. 侧脑室出血（*）

血；III级为脑室内出血伴脑室扩张；IV级为脑室内出血伴脑实质病变。⑤其他：包括硬膜外出血及小脑出血均较少见。

新生儿期颅内高密度影多为颅内出血所致，CT值50~80Hu。新生儿期钙化较少见，均为病理性钙化，CT值>80Hu，因此不难鉴别。晚发性维生素K缺乏症所致颅内出血与本病CT表现相似但前者发病年龄多在1~2个月小婴儿。出血量大，常有血团块形成、液平面出现及伴有脑梗死及大面积水肿与本病有别。

2.3 外部性脑积水

外部性脑积水（extraneous hydrocephalus, EH）为婴儿期特殊类型的交通性脑积水，好发于2~24个月前囟未闭的小儿。临床表现有抽搐（占50%），头围增大（占1/3~2/3）。病因有颅内感染、外伤、HIE及颅内出血后遗症等，约有半数病例病因不明为特发性。其发病机制可能为蛛网膜粒吸收脑脊液功能障碍所致，待前囟闭合后，外部性脑积水自然消退，症状消失。

CT表现：①额叶或额顶叶蛛网膜下腔间隙 \geq 5mm，大脑半球后半部间隙不宽。②前纵裂池间隙增宽大于7mm，后纵裂池不宽。③大脑外侧窝池增宽大于7mm。④鞍上池稍大。⑤额顶叶脑沟部分增宽，但增深不显著，边缘呈“花瓣状”。大脑后半部及小脑脑沟不增宽。⑥脑室不大或轻度扩大。通常脑脊液聚集首先发生在额顶叶前蛛网膜下腔，其次为前纵裂池、大脑外侧窝池及鞍上池，最后引起脑室扩大（图18-2-7）。

本病诊断依据是：①前囟未闭的婴儿及头颅增大。②脑前半部脑外积液增多，脑实质无病变。③2岁以后，脑外积液自然吸收。本病主要与脑萎缩鉴别。后者头围较小，常有智力低下及运动障碍。半球间裂不增宽或前后均增宽，脑沟深宽呈“城垛状”而不是“花瓣状”，脑皮质较薄，脑室扩大较明显。2岁以后脑沟仍深宽，脑脊液未吸收。颅骨额骨较小或变尖使额部颅腔变小。其次应与硬膜下积液鉴别，后者常为单侧发生，若为双侧常两侧不对称，脑沟变平浅，受压的脑回变平内移，常伴有脑内实质密度改变。



图18-2-7 外部性脑积水
女，5个月。头大、抽搐待查。
CT平扫显示双侧额部蛛网膜
下腔及前纵裂池增宽

2.4 晚发性维生素K缺乏症

晚发性维生素K缺乏症指新生儿晚期（生后20~90天）的小婴儿，由于维生素K缺乏引起的小儿出血性疾病。男多于女（4.6:1），95%以上为母乳喂养小儿，少数为奶粉喂养。因胎儿期维生素K储量低，母乳中维生素K含量低，仅为牛奶的1/4，或因腹泻、肠炎影响维生素K吸收；早产儿，黄疸时肝功能不良使凝血因子合成减少等均可诱发维生素K缺乏症导致凝血障碍及出血不止。临床表现为颅内出血症状：抽搐、烦

躁、呕吐、嗜睡、昏迷、面色苍白、前囟饱满、肌张力增高、瞳孔不等大；皮肤粘膜出血或针刺部位出血，消化道出血，凝血时间及凝血酶元时间延长，血性脑脊液等。恢复期病例可有智力障碍及运动障碍。

CT 表现有脑实质出血，蛛网膜下腔出血，硬膜下出血，硬膜外出血、脑室内出血略少见。本病颅内出血特点为出血量大，多发部位出血。①脑实质出血呈团块状不均匀高密度影，提示为新鲜出血（图 18-2-8a、b），若出现液平面时提示为亚急性出血。

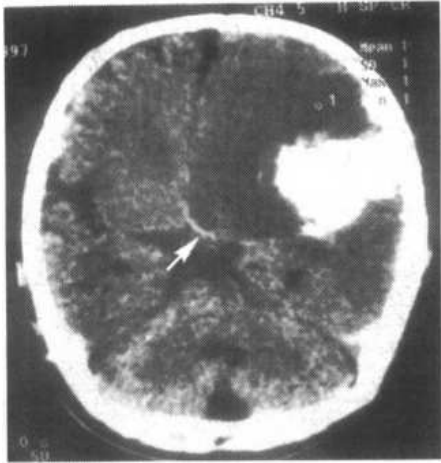


图 18-2-8a 晚发性维生素 K 缺乏症
脑实质出血，男，50 天。CT 平扫可见
左额叶团块状不均匀高密度影，
周围围绕低密度区。有占位
征象，疝入鞍上池（↑）

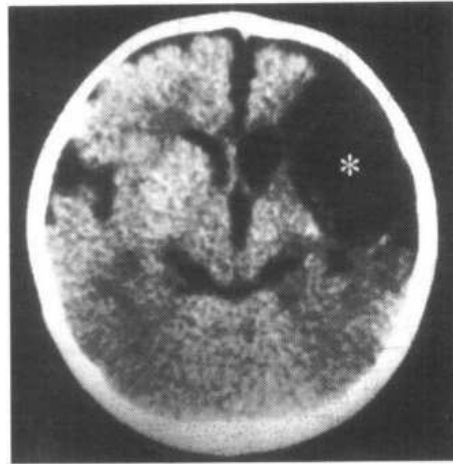


图 18-2-8b 与 18-2-8a 同一病例
2 个半月后复查，CT 显示出血部位
组织软化、局部脑萎缩

通常出血量大常有占位征，基底节、背侧丘脑、小脑较少出血。②蛛网膜下腔出血多见于纵裂池、大脑外侧窝池、小脑上池、小脑幕等处呈高密度影（图 18-2-9），血液吸收后显示蛛网膜下腔间隙增宽。③硬膜下血肿呈镰刀形高密度影，亚急性期可见液平面，上方为脑脊液密度，下方为高密度。④其他包括硬膜外出血、脑室内出血、脑内散在小片出血均无明显特异性。

脑实质低密度改变是本病第二个特点，约占 75%，这是由于出血后血液分解产物引起脑血管痉挛，脑组织供血不足导致脑水肿成广泛小片低密度灶，或由于血管闭塞导致脑梗死呈大面积甚至半球缺血性改变。由于出血量较大及严重的脑水肿常导致脑疝形成，脑室受压，中线结构移位，对侧脑室扩大，环池闭塞，鞍上池变形，钩回疝入鞍上池（图 18-2-8a）。此时患儿常有昏

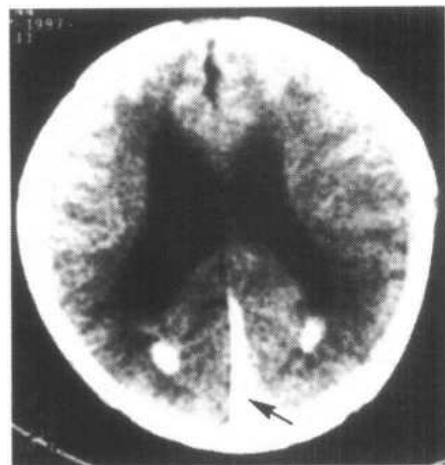


图 18-2-9 晚发性维生素 K 缺乏症
蛛网膜下腔出血，男，36 天。
间断抽搐。CT 平扫见后纵裂池增宽、
致密（↑），双侧脑室后角内高密度影

迷及瞳孔不等大, 预后不良。本病若早期诊断及及时给予维生素 K 治疗, 预后良好。治疗不及时的可死亡, 存活的病例可导致外部性脑积水、脑软化 (图 18-2-8b)、脑萎缩、脑穿通畸形或脑发育不良。单纯蛛网膜下腔出血预后较好。

本病诊断依据为: ①母乳或奶粉喂养的生后 20~90 天小儿。②常有早产、黄疸、腹泻历史。③皮肤粘膜出血或针刺部位出血不止。④凝血时间及凝血酶元时间延长, 血性脑脊液。⑤CT 显示广泛、多发、大量颅内出血, 脑水肿、脑梗死等广泛低密度病变。

本病与新生儿颅内出血的鉴别在于后者发生在新生儿早期, 多见于早产儿、过期儿、难产及窒息患儿。颅内出血量较少, 脑梗死少见。本病与化脓性脑膜炎的鉴别在于后者无颅内出血。

2.5 颅内感染

儿童期常见的颅内感染为脑膜炎和 (或) 脑炎。有作者认为, 脑膜炎与脑炎经常同时发生, 即发生脑膜脑炎。

2.5.1 TORCH (toxoplasmosis, other (Viruses) rubella, cytomegalovirus, herpes (simplex viruses)) 感染

TORCH 感染是由于弓形体、巨细胞包涵体病毒、单纯疱疹病毒、风疹病毒和其他病毒通过母亲胎盘感染胎儿, 从而引起患儿中枢神经系统功能障碍或智力低下的一组疾病。其中以弓形体和巨细胞包涵体病毒感染最为常见。

(1) 先天性弓形体感染 本病的病原体是鼠弓形体 (*toxoplasma gondii*) 原虫。由于传播途径不同, 有先天性和获得性两种。孕母感染时弓形虫经胎盘进入胎儿体内, 称为先天性弓形体病。发病率大约为 1%。胎儿在妊娠 2~6 个月时感染最危险, 而在此前后被感染的患儿临床表现较轻。

病原体在宿主细胞内增殖后, 使细胞肿胀变性甚至破裂。它引起组织器官损害的主要表现是由于血管栓塞所致的坏死灶或周围组织炎症细胞浸润。神经系统病变主要为广泛的脑膜炎症、脑膜结节样损害及脑实质的炎症和坏死。脑实质病变主要累及基底节、深部脑白质及导水管相邻区域, 炎症和坏死则主要发生于脑室旁区。患儿出生时进行病理检查可在脑实质内发现钙化, 出生后的几个月内钙化将进一步增多。导水管堵塞和坏死脑组织吸收所致的脑萎缩可造成脑室扩张。胎儿早期感染者可见多小脑回畸形和脑积水。

只有大约 20% 的先天性弓形体感染患儿出现临床症状, 几乎所有出现临床症状的患儿都有神经系统症状。临床表现的严重程度和类型与妊娠期感染的时间有关, 临床表现主要为肝脾增大、黄疸、贫血、肺炎、肾病等, 而最常见的神经系统症状包括由于脑积水引起的头颅增大或脑发育障碍所致的小头畸形和脑膜脑炎征象。脑脊液检查可见蛋白含量增高、细胞数增加, 少数病例可见病原体。

后遗症包括智力发育迟缓 (85%)、癫痫发作、痉挛状态和其他神经系统异常 (75%), 严重视觉损害 (50%)、听力丧失 (10%~15%)。

CT 表现包括: ①钙化: 有人认为 CT 所发现的脑内钙化是弓形体感染的最常见后遗症。典型的钙化部位在基底节、皮质和室周区 (较巨细胞包涵体病毒少见)。②脑室扩

张,但室周无“洒水”征。③脑萎缩和多小脑回畸形,小头畸形。④严重者可见积水性无脑畸形。⑤部分病例出现脑实质内软化灶,脑穿通畸形。

本病与巨细胞包涵体病毒(CMV)感染的CT表现相比较,钙化多呈散在分布,脑室扩张多由于脑萎缩造成。CMV的钙化多见于室管膜下,有助于鉴别。

(2)先天性巨细胞包涵体病毒感染 本病发病率为0.2%~2.2%。母体原发感染所致的新生儿巨细胞包涵体病毒病临床表现较重,而且妊娠早期感染者临床表现更重。

先天性巨细胞包涵体病毒感染是一种全身性疾病,其病理特点为在许多内脏器官的增大的细胞核和胞浆中发现包涵体。脑部病理改变包括脑穿通畸形、小脑发育不良、多小脑回畸形、脑室周实质钙化和脑积水。人们认为由于病毒对脑生发中心生长迅速细胞有亲和力,故钙化主要分布于脑室壁室管膜下。多小脑回畸形则源于妊娠6个月时病毒感染后所致的脑发育异常和血管病变。

90%先天性巨细胞包涵体感染的患儿在出生时就出现临床症状,但仅占10%表现明显,主要表现为肝脾增大、持续性黄疸、皮肤瘀点、小头畸形和脉络膜视网膜炎、智力低下和运动障碍等。上述任何一种表现都可单独存在,并可伴有生长缓慢、烦躁,有时发热,体温自微热至40℃。血象及肝功能检查可见贫血、血小板减少和血清转氨酶上升;检测患儿血清中CMV-IgM有助于早期诊断。先天性巨细胞包涵体感染的主要后遗症包括智力发育障碍、生长迟缓、学习困难、行为异常、癫痫发作和听力、视觉丧失。

CT表现:①钙化:脑室旁的线状钙化颇具特点;较轻病例可见脑回和脑室系统散在钙化。②脑室增大,脑积水。③在感染严重的病例中,CT可发现脑室重度扩张和广泛的皮质钙化。④有时可见神经元移行障碍和脑裂畸形(图18-2-10)。⑤早期出现的局限性脑水肿区进一步可发展为脑软化灶,甚至成为脑穿通畸形。⑥部分病例于后遗症期可见脑萎缩。

(3)新生儿单纯疱疹病毒感染 本病大部分由母亲生殖器疱疹引起。孕妇单纯疱疹感染率比非妊娠妇女高3倍,并随孕期而增高。孕妇分娩时患生殖器疱疹,经阴道分娩的新生儿被感染机会达40%。

各个脏器均可受累。病毒侵犯脑、肺、心脏后即可引起死亡。脏器病变特点是局灶性坏死。镜下见细胞膜破坏、细胞核退行性变,核内有嗜酸性包涵体。常见血管充血,血管周围炎症及出血坏死,脑和肝脏的坏死区有钙质沉着。新生儿单纯疱疹脑炎除大脑半球外,基底节、脑干、小脑均可受累。核内包涵体见于神经元细胞及少数胶质细胞中。脑白质广泛性坏死,形成整个大脑的多囊性退行性变。

大约有30%的患儿显示出中枢神经系统

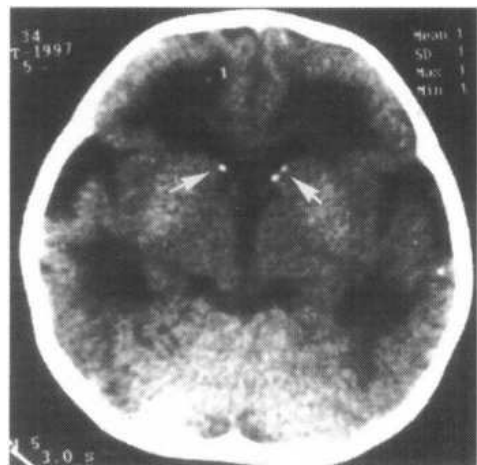


图18-2-10 巨细胞包涵体感染男,7个月。小头、运动功能障碍。CT平扫显示室管膜下点状钙化(↑),脑白质密度减低伴脑发育不良

受累症状。本病早期最常见的表现为血管、粘膜皮肤损害。如不及时治疗,则在 75% 的病例中感染将进一步播散或发展为脑炎。此时,即使进行治疗,死亡率亦高达 50%。

新生儿单纯疱疹病毒脑炎通常在生后 2 周内起病(1~6 周),临床表现主要包括喂养困难、嗜睡、发热及癫痫发作。脑脊液检查显示轻度细胞增多,蛋白升高和糖含量正常或降低。后遗症有偏瘫、精神运动发育迟缓和小头畸形等。

早期 CT 表现多为正常。局限性脑水肿常为最早征象,水肿最常见于颞叶,也可发生于额叶和顶叶。水肿区内罕见点状出血。增强扫描时,偶见水肿边缘强化伴(不伴)脑膜强化。水肿进一步发展可成为脑萎缩或脑穿通畸形,这种变化很快,有时在生后 3 周内即可发现。皮质和白质内常可见点状或脑回样钙化。50% 患儿的小脑受侵犯,表现为小脑萎缩或梗死。

(4) 先天性风疹感染 先天性风疹感染是一种可以引起全身多系统脏器严重损害的疾病。妇女在妊娠早期感染风疹,血液中病毒可经过胎盘感染胎儿,出生的婴儿则表现为亚临床型和多种多样的先天性疾病。

本病病理变化以软脑膜、肺和眼的慢性炎症为突出表现。少数累及肾、肝、腹膜、动脉导管和其他脏器,亦可侵犯血管使其变性导致相应器官营养不良和发育障碍。中枢神经系统病变主要有软脑膜炎,大脑半球、基底节和中脑白质多发性小灶性坏死及蛛网膜下腔出血等。脑发育异常者有脑膜膨出、脑积水和丹迪-沃克综合征(Dandy-Walker Syndrome)。风疹进行性全脑炎患者可见脑膜增厚、小脑、脑桥和延髓严重萎缩。另外,大脑半球白质、基底节和小脑的初级血管壁内有不定形的沉淀物。

大约 5%~10% 的先天性风疹病患儿在出生时出现临床症状。表现肌张力减退、嗜睡、前囟膨出,或急性脑膜脑炎。生后最初几个月,患儿可出现激惹和畏光,25% 的患儿会出现癫痫发作。

CT 表现可见:①钙化:多发生于脑室周围白质和基底节,偶尔也可出现在脑干和皮质(图 18-2-11)。②脑局部可见组织水肿,进一步发展为坏死和萎缩。③感染严重的病例中可见小头、小眼畸形和脑萎缩。④部分病例有慢性脑膜炎表现。

2.5.2 脑膜炎

(1) 病毒性脑膜炎(Viral Meningitis)是常见的良性中枢神经系统感染,通常被归为无菌性脑膜炎类。最常见的病原为肠病毒,其他病毒(包括单纯疱疹病毒(I)、流行性腮腺炎病毒、淋巴细胞性脉络丛脑膜炎病毒)都可引起病毒性脑膜炎。

病理检查可见大脑及脑膜充血、水肿,神经细胞变形、坏死和炎性浸润,少数可见广泛血管周围脱髓鞘改变及室管细胞坏死和大脑导水管狭窄。



图 18-2-11 风疹病毒感染男,45 天。小头,间断抽搐半年。CT 平扫。左侧脑室周围白质区内可见点状钙化灶(↑),右额顶叶低密度灶(*),CT 值 18HU

病毒性脑膜炎以起病急、病程短和预后良好为特点。常见的临床表现为发热、呕吐及颈抵抗阳性。脑脊液内可找到内皮细胞。发作期脑脊液内可找到巨大单核的、细胞浆丰富、胞膜脆弱的细胞，早期可达白细胞总数为 60% ~ 70%，随后逐渐减少。具有确诊意义。患儿一般在发病后数天和数周内开始好转。

绝大多数病毒性脑膜炎病例 CT 检查结果显示正常或仅有少量外部性脑积水，当合并病毒性脑炎时，脑深部实质可见低密度区。

(2) 细菌性脑膜炎 细菌性脑膜炎的发病率约为 0.4%，在早产儿中的发病率更高。多由败血症引起，少数病例中细菌从中耳炎、颅骨裂、脊柱裂、脑脊膜膨出、皮肤粘膜窦道直接进入脑膜引起炎症。

几乎所有细菌均可成为脑膜炎的病原，其中以大肠杆菌、金黄色葡萄球菌和表皮葡萄球菌为最常见。

病程较短者，蛛网膜下腔充满脓性分泌物，尤以脑底部的脚间池附近最为显著。脑膜血管高度充血，脑实质水肿，脑沟变浅，脑回增宽，可见小的皮层梗死灶。脑室壁及脉络丛充血，表面覆盖脓性分泌物。血管炎性改变可导致血管内血栓形成，有时沿血管周围间隙蔓延成小脓肿。病程迁延者脑膜出现纤维母细胞增生，最后脑膜胶原纤维化，使蛛网膜和软脑膜变厚或相互粘连。脑室系统扩大，伴室管膜下组织软化。约有一半病例由于第四脑室的马氏孔和路氏孔被脓液堵塞而并发脑积水，少数病例可发现硬膜下积液和脓肿。

临床症状主要为全身重度感染症状，及颅内压增高和脑膜刺激征等。患儿起病多急骤，早期症状与败血症相似，表现为体温不稳，足月儿表现为发热，早产儿表现为体温不升，精神萎靡、不哭、拒乳和面色苍灰等。患儿出现易激惹、抽搐及嗜睡等均提示化脓性脑膜炎。外周血白细胞总数和中性粒细胞明显增加。革兰阳性杆菌脑膜炎白细胞总数不高，白细胞显著减少或兼有核左移、中毒颗粒等常是预后不良征象；在未使用抗生素前血培养的阳性率高，可确定病原；典型化脓性脑膜炎脑脊液改变为外观浑浊、稀米汤样、压力增高。白细胞计数明显升高，蛋白定量试验明显升高，糖定量中等度降低。

最常见的 CT 征象为少量的、暂时性外部性脑积水，增强扫描时可见脑膜局部或广泛强化，有时，在脑膜炎早期还可见侧脑室变小、受压征象。发病一周后常可见硬膜下积液，通常为双侧，表现为脑外间隙增宽，脑回挤压在一起，额叶变形类似山峰状。积液密度一般高于其他脑池中脑脊液密度，有时甚至与脑组织密度相同（图 18-2-12）。大多数病例的积液将被吸收，少数则可能出现积液量增加。90% 的新生儿期化脓性脑膜炎伴发脑室炎。CT 表现为脑室扩张，增强扫描可见脑室脉络膜显著强化。当发生脑室内分隔时，脑室内还可见液-液平面或脑室局部扩张。化脓性脑膜炎最常见的脑实质病变为小的浅表性梗死灶，虽然动、静脉均可发生梗死，但以静脉梗死更常见。CT 表现为外周脑回和白质的小的、边缘不清的密度减低灶，伴轻度占位效应，偶可见点状出血。最常见的后遗症为脑积水和（或）硬膜下积液，脑脓肿和脑炎罕见。

2.5.3 病毒性脑炎

病毒性脑炎在儿童中并非少见。由多种病毒引起。病理改变特点是病变广泛，白质病变较灰质严重。病灶呈大片状水肿，脱髓鞘软化、坏死出血及弥漫性胶质细胞增生，神经细胞变性、坏死，脑膜充血。

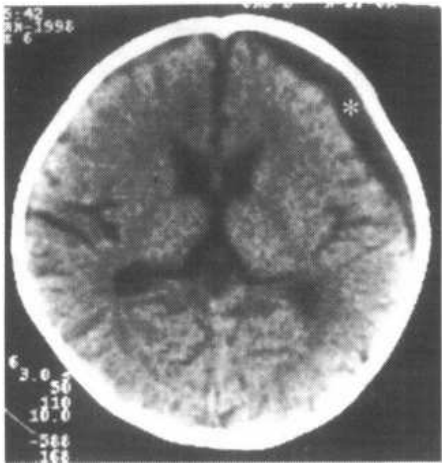


图 18-2-12 化脓性脑膜炎并发硬膜下积液
膜下积液
女, 8 个月。发热伴抽搐 3 天, 体检可见颈抵抗 (+) 及脑膜刺激征 (+)。CT 平扫显示左额部硬膜下间隙增宽, 局部脑组织受压移位, 硬膜下液体 CT 值 18Hu (*)

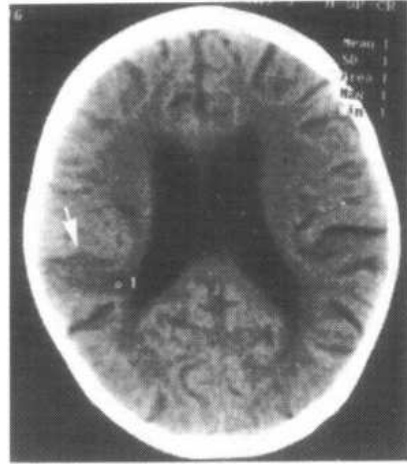


图 18-2-13 病毒性脑炎早期
男, 1 岁。CT 平扫显示脑沟增宽、脑室增大, 右顶叶低密度片状影 (↑)

临床往往起病急, 有头痛、发热、抽搐、呕吐、失语、意识障碍、昏迷及肢体运动障碍等。

CT 表现: 早期可正常或仅有脑沟稍增宽。局部出现低密度区 (图 18-2-13) 或因脑膜淤血致脑回表面密度增高 (图 18-2-14a), 但进展迅速。发病数天或 1-2 周后即

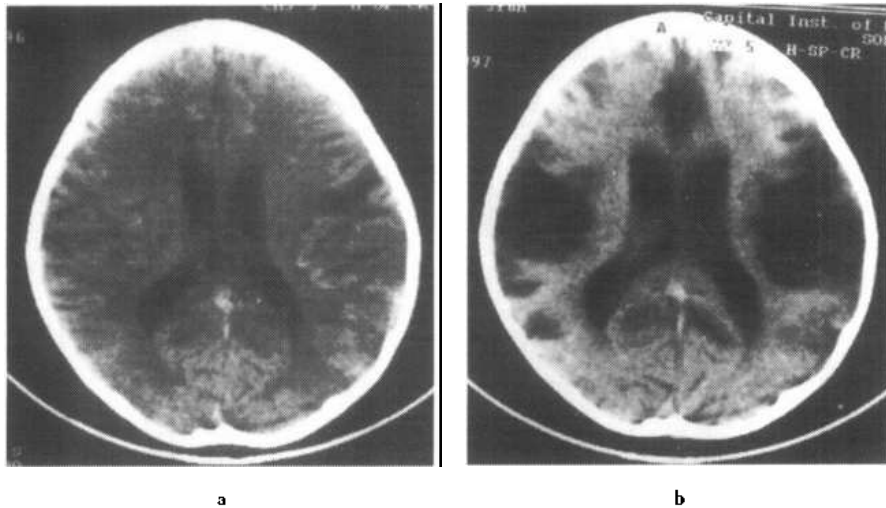


图 18-2-14 病毒性脑炎进展期

女, 3.5 岁。发热、抽搐 1 周入院。CT 平扫 a. 显示双侧额叶脑表面密度增高;
b. 进展期额叶呈软化灶, 脑室扩大

可出现局限性或广泛性脑水肿，以两侧颞叶和白质最易受累（图 18-2-14b），基底节或脑皮质可出现脑出血而呈高密度影（占 10%）（图 18-2-15a），脑室扩大，较轻病例病变可完全吸收不留痕迹或仅出现局部软化灶（图 18-2-15b）；严重病例双侧大脑半球广泛脑萎缩，脑白质坏死、液化（图 18-2-16a、b）。

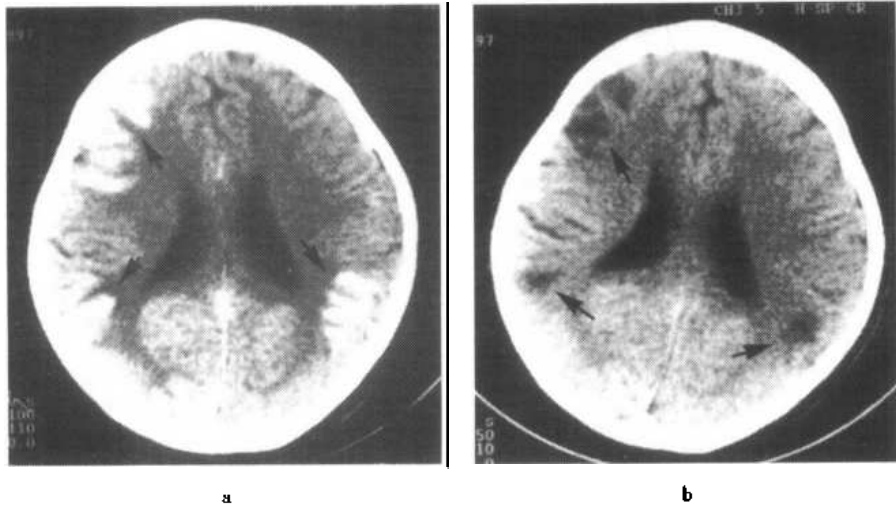


图 18-2-15 病毒性脑炎

女，8岁，CT平扫 a. 显示两侧脑皮质出血（↑）
b. 2个月后复查，CT显示两侧原出血部位呈软化灶（↓）

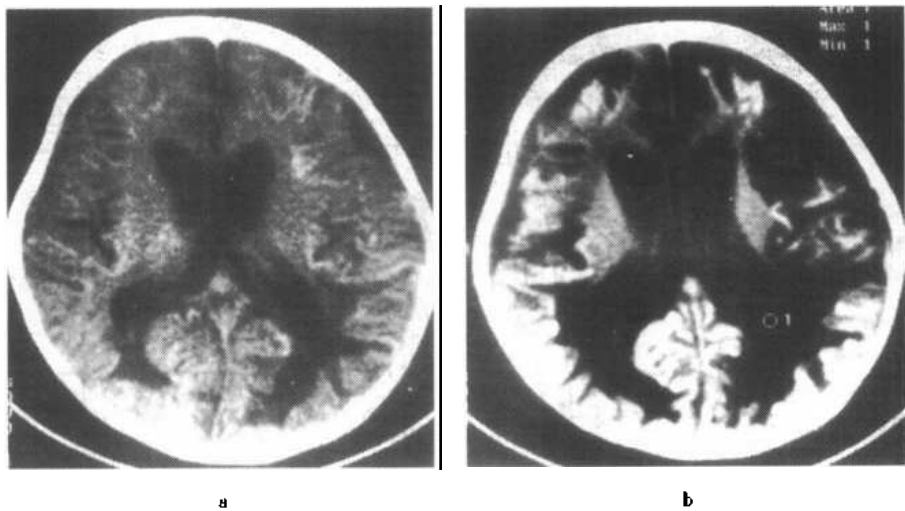


图 18-2-16 病毒性脑炎晚期

CT平扫 a. 显示脑沟明显，脑表面为高密度，脑白质为低密度；
b. 3个月后复查，显示两侧脑萎缩，脑白质软化、液化，脑室扩大

（袁新宇 关立夫）

2.6 儿童颅内肿瘤

2.6.1 概 况

颅内肿瘤的 15%~20% 发生在儿童, 儿童期肿瘤的 15% 发生在颅内, 儿童期中枢神经系统 (central nervous system, CNS) 肿瘤的发生率仅次于白血病, 居第 2 位, 其中绝大多数为原发性肿瘤, 转移性肿瘤则非常少见。

儿童颅内肿瘤的症状依发病年龄而异, 婴儿表现为头围增大、恶心、呕吐和昏睡。婴儿期以后的小儿经常具有相同的症状和体征。患儿主诉头疼, 癫痫发作或视敏度下降; 出现局部神经系统体征, 例如: 颅神经麻痹、躯干和肢体共济失调及轻偏瘫。发生在下丘脑部位的肿瘤经常引起内分泌功能障碍, 例如尿崩、生长停滞或青春期早熟。

CT 检查应以轴位平扫为主, 必要时可行造影增强扫描。直接冠状位扫描的优点: ①评价颅后窝肿瘤与小脑幕和枕大孔的关系。②显示位置靠近硬膜或骨的小灶。

2.6.2 年龄与肿瘤组织学类型和部位关系

总的来说, 颅后窝肿瘤和小脑幕上肿瘤的发生频率近于相等。小脑幕上肿瘤较常见于 2~3 岁的幼儿, 4~11 岁期间小脑幕下肿瘤占多数, 而 10 岁以上的儿童小脑幕上、幕下肿瘤发生率接近。根据多数病例统计结果, 年龄与肿瘤组织学类型和部位的关系如下。

(1) 2 岁以下组 颅内肿瘤少见, 仅占儿童期颅内肿瘤的 1%~2%, 其中多数可能是先天性肿瘤; 组织学上这些肿瘤趋向于体积大、恶性程度高。较常见的肿瘤有: 星形细胞瘤 (通常是间变性星形细胞瘤或多形性胶质母细胞瘤), 原始神经外胚层肿瘤 (PNET), 畸胎瘤和脉络丛肿瘤; 小脑幕上肿瘤 (2/3) 多于小脑幕下肿瘤 (1/3)。

(2) 2 岁以上组 肿瘤的组织学类型有星形细胞瘤 (毛细胞星形细胞瘤或低等级的纤维性星形细胞瘤), 约占 50%; PNET 占 15%, 室管膜瘤占 10%, 颅咽管瘤占 10%, 松果体区肿瘤占 3%。星形细胞瘤可位于小脑幕上大脑半球或下丘脑-视交叉部位, 后者以毛细胞星形细胞瘤居多; 星形细胞瘤亦可位于小脑幕下 (毛细胞星形细胞瘤居多) 和脑干, 后者以低等级纤维性星形细胞瘤居多。在弥漫性星形细胞瘤中, 以纤维性星形细胞瘤最常见, 儿童期通常累及脑干 (脑桥受累多于延髓和中脑)。儿童期小脑幕下室管膜瘤要明显多于小脑幕上者。

2.6.3 小脑幕下肿瘤

1. 小脑星形细胞瘤

星形细胞瘤 (Astrocytoma) 是儿童期最常见的脑肿瘤, 占儿童颅内原发肿瘤的 40%~50%; 60% 儿童星形细胞瘤位于颅后窝, 其中 40% 位于小脑, 20% 位于脑干; 小脑星形细胞瘤中最常见的组织学类型是毛细胞星形细胞瘤 (pilocytic astrocytoma), 约占 80%, 无性别优势, 发病高峰年龄为 10 岁, 是 CNS 最良性的肿瘤。总的切除治愈率为 100%, 5 年存活率为 85%, 20 年存活率为 70%。

病理及影像学:

(1) 多数儿童小脑星形细胞瘤起源于中线, 然后扩展至小脑半球, 仅位于小脑半球者只占 15%。

(2) 可为囊性、实性, 或实性肿瘤伴中心坏死。囊性者壁上可见肿瘤结节, 其余壁

为非肿瘤性受压的脑组织，约占所有儿童小脑星形细胞瘤的一半；实性肿瘤伴中心坏死，呈环形，无壁结节，约占 40%~50%，实性者占 10%。

(3) CT 表现：典型者，边缘清楚，实性部分平扫为等-低密度，壁上肿瘤结节呈圆形，卵圆形或斑状；增强扫描示肿瘤结节显著强化，实性部分可强化，少数不强化；囊性者其壁不强化（图 18-2-17a~d、图 18-2-18、图 18-2-19a、b）。

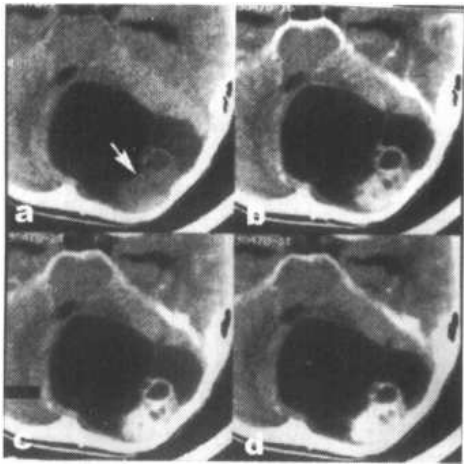


图 18-2-17 小脑毛细胞星形细胞瘤 (6岁/M)

a. CT 平扫示左小脑半球囊性低密度区边缘清楚，靠近内板处囊内不规则结节影（↑），第四脑室受压，变形移位。
b~d 增强扫描示囊壁无强化，结节影呈不均质明显强化，其中可见囊变区

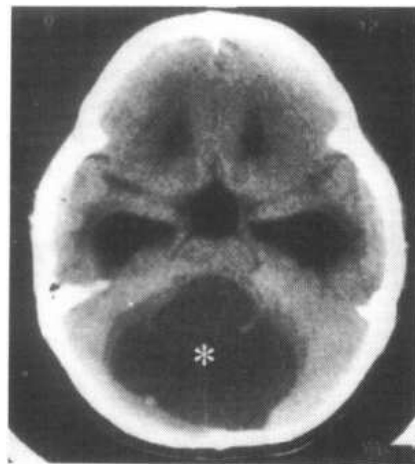


图 18-2-18 小脑星形细胞瘤 (I级) (3岁/M)

CT 平扫示小脑中中线区囊性低密度区 (*), 边缘清楚, CT 值为 19Hu, 第四脑室受压闭塞, 及小脑幕上脑室梗阻性脑积水

鉴别诊断:

(1) 髓母细胞瘤 髓母细胞瘤是儿童期最常见的颅后窝肿瘤，实性肿块位于小脑中线，CNS 播散常见。

(2) 室管膜瘤 通常充填（扩张）第四脑室，非均质性，常有钙化。

(3) 血管母细胞瘤 非儿童期肿瘤，小于 20 岁罕见。

(4) 脑室内皮样囊肿 少见，无壁结节，通常为类似脂肪密度。

(5) 丹迪-沃克综合征 (Dandy-Walker syndrome) 均质性，脑脊液样密度的中线囊肿，无壁结节，与第四脑室相通，小脑蚓部发育不全，窦汇位置抬高，位于人字缝尖之上，颅后窝扩大。

2. 髓母细胞瘤

髓母细胞瘤 (medulloblastoma) 为 PNET 中最常见的一种组织学类型，占有原发脑肿瘤的 6%，是儿童期最常见的颅后窝肿瘤。其发病率略高于小脑星形细胞瘤或与之持平，约占儿童期颅后窝肿瘤 30% 以上。年龄分布：45% < 5 岁，75% < 10~15 岁，男性发病率高于女性 (4:3~2:1)。肿瘤恶性度高，预后不良。肿瘤早期，广泛 CNS 播散 (20%~50%)，CNS 以外部位转移约占 60% (骨转移最常见)。

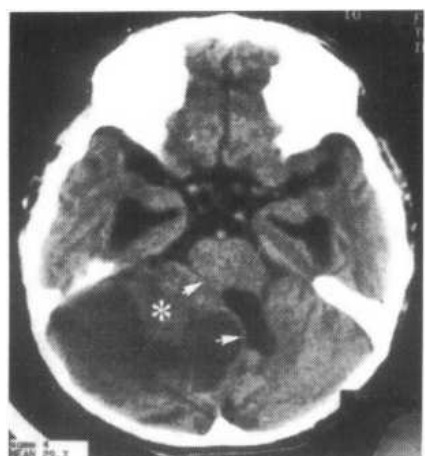


图 18-2-19a 小脑星形细胞瘤 (Ⅱ级)
(5岁/M)
CT平扫示右小脑半球,囊(实性)占位病变。实性部分呈稍低密度区(*),CT值为29Hu,第四脑室及脑干均受压变形及移位(↑)。

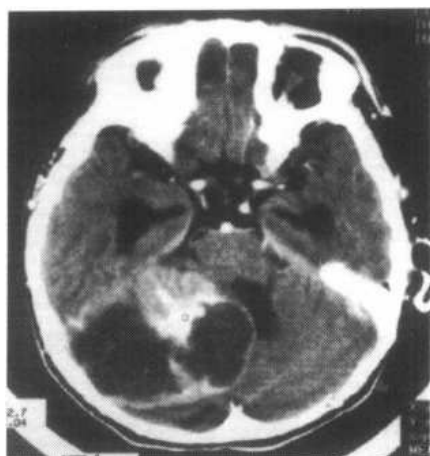


图 18-2-19b 与图 18-2-19a
同一患者
增强扫描示囊壁呈中等程度强化,实性部分呈不均匀强化

病理及影像学:

(1) 肿瘤由非常原始、细小的圆形细胞组成。

(2) CT表现:典型的髓母细胞瘤为圆形或分叶状,边界清楚,高密度均质性肿块,位于颅后窝中线部位。可有钙化,占15%~50%。中等程度均匀性强化。第四脑室受压向前移位(图18-2-20,图18-2-21)。

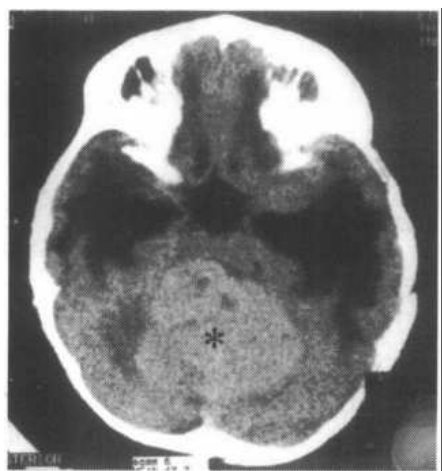


图 18-2-20a 小脑中线髓母细胞瘤
(18月/F)
CT平扫示小脑蚓部高密度肿块(*),边缘清楚,其内有少许小低密度灶,第四脑室受压闭塞,第三脑室及侧脑室颞角扩张积水

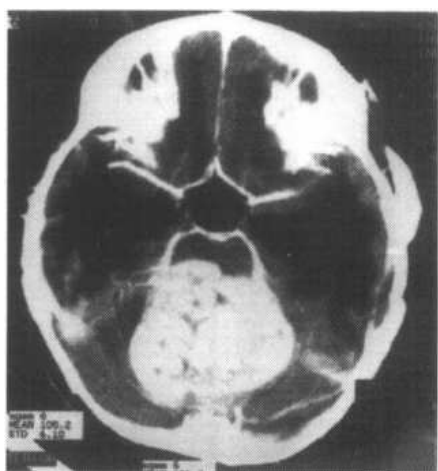


图 18-2-20b 与图 18-2-20a
同一患者
增强扫描示肿块显著强化

鉴别诊断:

(1) 室管膜瘤 非均质性肿块, 充填、扩张第四脑室, 可扩展到小脑脑桥角 (CPA) 池。

(2) 小脑蚓部毛细胞星形细胞瘤 典型者为伴有壁结节的囊性肿块。

3. 室管膜瘤

室管膜瘤 (ependymoma) 占有原发颅内肿瘤的 2%~6%, 占儿童 CNS 原发肿瘤的 8%~10%, 居第 3 位; 占儿童颅后窝肿瘤的 15%, 居第 4 位。儿童室管膜瘤 70% 位于小脑幕下, 小脑幕上仅占 30%。发病高峰年龄为 1~5 岁。

病理及影像学:

(1) 部分室管膜瘤质地柔软可变形 (约占 20%), 除充填、扩张第四脑室外, 可经第四脑室马让迪孔 (Magendie foramen、即第四脑室正中孔) 向外扩展进入枕大池, 经路施卡孔 (Luschka foramen、即第四脑室外侧孔) 进入小脑脑桥角 (CPA) 池, 经枕大孔进入颈部椎管; 肿瘤 CNS 播散常见 (15%~30%)。

(2) CT 表现 典型的颅后窝室管膜瘤为分叶状等密度肿块, 充填、扩张第四脑室。点状钙化相当常见 (50%), 坏死、囊腔形成常见。轻-中度非均匀强化 (图 18-2-22)。肿瘤可扩展到 CPA 池, 枕大池或突入到枕大孔进入颈部椎管。

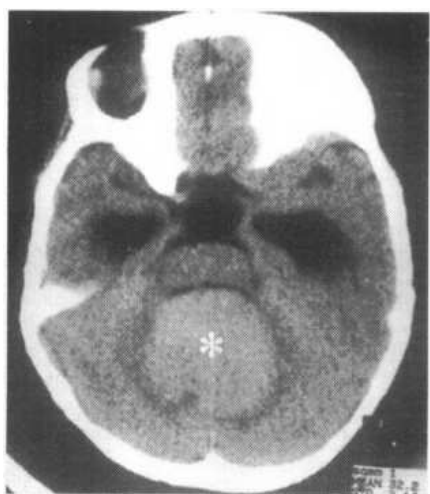


图 18-2-21 小脑中线髓母细胞瘤 (1岁/M)
CT 平扫示小脑蚓部高密度肿块 (*), 密度均匀, 边缘清楚, 第四脑室受压、变扁、前移, 第三脑室及侧脑室颞角扩张积水

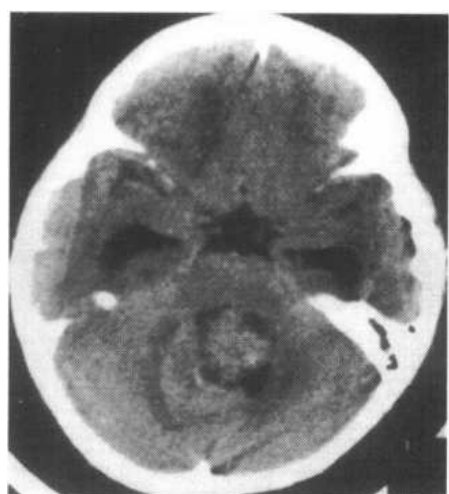


图 18-2-22 第四脑室室管膜瘤 (9岁/M)
CT 平扫示第四脑室内不规则等密度肿块影, CT 值为 49.2Hu, 小脑幕上脑室梗阻性积水

鉴别诊断:

(1) 髓母细胞瘤 均质性肿块位于小脑蚓部, 第四脑室受压变形向前移位。

(2) 小脑星形细胞瘤 位于中线或偏离中线, 位于小脑半球。典型者为囊性肿块伴

A34

医学CT诊断

壁结节，第四脑室受压变形移位。

(3) 脑桥星形细胞瘤 弥漫性脑干浸润，第四脑室向后移位。

4. 脑干胶质瘤

脑干胶质瘤 (Brainstem Glioma) 占儿童 CNS 肿瘤的 15%，占儿童小脑幕下肿瘤的 20%~30%，居第 3 位。发病高峰年龄为 3~10 岁，亦可见于婴儿。

病理及影像学：

(1) 脑干胶质病主要累及脑桥，其次为延髓和中脑。肿瘤组织学类型：纤维性星形细胞瘤 (最多见)，毛细胞星形细胞瘤 (囊肿伴肿瘤结节不常见)，及间变性星形细胞瘤。肿瘤呈弥漫性浸润脑干。

(2) CT 表现 典型者表现为脑干局部膨胀，呈低-等密度，增强扫描表现非常不恒定。肿瘤矢状径增加致第四脑室向后移位；肿瘤扩展到小脑各脚致第四脑室侧方变扁平并旋转；肿瘤向外扩展进入 CPA 池并使其不正常增宽。

鉴别诊断：

(1) 主要应与脑炎，吸收期血肿，血管畸形和结核瘤鉴别。

(2) MRI 因其敏锐性可非常容易地区别脑干胶质瘤和血管畸形及亚急性出血，但仍不能鉴别脑炎和结核瘤。

5. 听神经鞘瘤

听神经鞘瘤 (acoustic schwannoma) 仅占儿童颅后窝肿瘤的 2%，几乎均为神经纤维瘤病 2 型 (Neurofibromatosis, NF-2)，应仔细寻找是否有颅内脑膜瘤。

6. 脑膜瘤

儿童脑膜瘤 (meningioma) 很少见，很可能合并 NF-2 (常为多病灶)。男性发病略多于女性。常发生在不典型部位，偶尔不与硬膜相连，如颅后窝和侧脑室。

CT 表现：瘤体大，生长快，坏死和囊性变常见，常为恶性。

7. 皮样囊肿

皮样囊肿 (dermoid) 仅占原发脑瘤的 0.5%，发病年龄通常 < 10 岁。在颅内倾向于靠近中线位于蛛网膜下腔，通常位于颅后窝近小脑蚓部或位于第四脑室内，次为鞍旁区和松果体区。囊肿破裂可导致化学性脑膜炎或脑室炎。

病理及影像学：

(1) 外胚层包含囊肿 (无中胚层结构)，可见鳞状上皮，角质蛋白碎屑，液态胆固醇，皮样附属物 (毛发、皮脂腺)。

(2) CT 表现表现 典型者为孤立的脂肪密度中线区肿块，可见壁或中心粗糙钙化，通常无强化；皮样囊肿破裂，于蛛网膜下腔可显示脂肪滴，或于脑室内形成脂肪-CSF 界面。

鉴别诊断：

(1) 蛛网膜囊肿 CSF 密度。

(2) 脂肪瘤 通常合并有胼胝体发育不全，脂肪瘤可包绕血管。

2.6.4 小脑幕上肿瘤

(一) 大脑半球肿瘤

1. 大脑半球星形细胞瘤

大脑半球星形细胞瘤占儿童小脑幕上原发脑瘤的 30%，发病高峰年龄为 7~8 岁。

病理及影像学：

(1) 病理上多为良性，如毛细胞星形细胞瘤 (juvenile pilocytic astrocytoma, JPA)，亦可为低等级的纤维性星形细胞瘤。<2 岁婴幼儿通常为间变性星形细胞瘤或者是多形性胶质母细胞瘤 (glioblastoma multiforme, GBM)。肿瘤无特定部位，常位于半球深部，累及基底节和背侧丘脑，可多叶受累。

(2) CT 表现 肿瘤表现变异较大，平扫可为实性 (呈等-低密度)，实性伴中心坏死或为囊性伴壁结节。增强扫描，其实性部分可强化亦可不强化，壁结节强化。

鉴别诊断：

(1) 神经节细胞肿瘤：

1) 神经节细胞肿瘤位置表浅。神经节胶质瘤和神经节细胞瘤位于颞叶 > 额、顶叶；粘连性婴儿神经节胶质瘤 (desmoplastic infantile ganglioglioma, DIG) 起于顶叶 > 额叶 > 枕叶。

2) 神经节胶质瘤 典型者为大的囊性、实性混合密度肿块伴等-低密度壁结节，壁结节钙化占 30%，邻近颅骨内板扇形侵蚀。

3) DIG 典型者为大的囊性、实性混合密度，实性部分呈高密度靠近脑膜，显著强化。仅见于婴儿 (平均年龄为 6 个月)。

(2) 多形性黄色星形细胞瘤 (pleomorphic xanthoastrocytoma, PXA) 位于皮层常累及软脑膜，多位于颞叶。不连续的囊实混合性低密度肿块，壁结节或实性部分靠近软脑膜并显著强化。

2. 小脑幕上室管膜瘤

小脑幕上室管膜瘤占儿童室管膜瘤的 20%~40%，男 > 女，发病高峰年龄 1~5 岁。经常位于额角附近。

病理及影像学：

(1) 肿瘤位于脑室内少见，经常扩展到室周的脑实质，毗连额角壁。

(2) CT 表现：等密度室旁肿块伴有灶性钙化和囊性区，非均质性轻-中等程度强化。

鉴别诊断：

(1) 小脑幕上脑室外病变

1) 毛细胞星形细胞瘤 通常为囊性伴壁结节。

2) 间变性星形细胞瘤或多形性胶质母细胞瘤 可能不易区别。

3) 大脑半球 PNET 可能不易鉴别。

4) 脉络丛肿瘤扩展至脑实质 显著不均匀强化，常伴有严重脑积水，肿瘤主要位于脑室内。

(2) 小脑幕上脑室内病变：

1) 脉络丛乳头状瘤 较均质性的显著强化，常伴有严重的脑积水。

2) 脑膜瘤 通常位于侧脑室三角区，形态较规整。

3) 室管膜下巨细胞星形细胞瘤 位于室间孔 (Monro foramen) 附近 (左侧多见), 显著强化, 伴有结节性硬化 (TS) 的其他表现。

4) 胶样囊肿 位于中线, 室间孔附近的均匀高密度无强化肿块。

3. 大脑半球原始神经外胚层肿瘤或胚胎性肿瘤

原始神经外胚层肿瘤 (primitive neuroepithelial tumor, PNET) 是一组多样化的、高度细胞性胚胎性大的未分化肿瘤, 通常发生在儿童期。组织学上包括: 髓母细胞瘤, 大脑神经母细胞瘤, 视网膜母细胞瘤, 松果体母细胞瘤, 室管膜母细胞瘤和神经上皮瘤 (Medulloepithelioma)。PNET 占儿童小脑幕上肿瘤的 5% 以下, < 5 岁常见, 无性别差。其中原发大脑神经母细胞瘤可能是最常见的先天性脑肿瘤, 20% < 2 个月。

病理及影像学:

(1) 高度细胞性肿瘤, 其中 90% ~ 95% 是未分化细胞。位于大脑半球深部白质, 发病时瘤体已相当大, 肿块边缘锐利。1/2 瘤体内出现坏死和灶性钙化, 肿瘤经 CSF 播散。

(2) CT 表现 平扫较有特征, 实性部分为高密度, 据推测是由于高的胞核(胞浆)比例及肿瘤高的电子密度。囊状区及点状钙化区域常见, 出血占 10%, 总有某种程度强化。

鉴别诊断:

(1) 小脑幕上脑室外室管膜瘤 可能不易鉴别。

(2) 高等级星形细胞瘤 钙化不常见。

(3) 畸胎瘤 常位于中线, 可有脂肪密度。

(4) 肉瘤 通常位于边缘部分, 与脑膜有关。

4. 神经节细胞肿瘤

神经节细胞肿瘤 (Ganglion Cell Tumors) 由神经细胞和神经胶质细胞 (通常为星形细胞) 参与肿瘤形成过程, 因此不同于多数原发 CNS 肿瘤 (仅由神经胶质细胞组成)。神经节细胞肿瘤占儿童期脑肿瘤的 3%, 其中神经节胶质瘤占 8% ~ 10%, 神经节细胞瘤仅占 0.1%, 而粘连性婴儿神经节胶质瘤 (desmoplastic infantile ganglioglioma, DIG) 也只占 0.3%。神经节细胞肿瘤占儿童期小脑幕上脑肿瘤的 6%, 发病高峰年龄为 11 ~ 20 岁, DIG 仅见于婴儿, 平均年龄 6 个月。

组织学包括: ①神经节胶质瘤。②神经节细胞瘤 (无神经胶质成分)。③粘连性婴儿神经节胶质瘤: 肿瘤内含有明显的促进纤维发育的 (引起粘连的) 基质, 以往可能被认为是大脑神经母细胞瘤 (PNET)。

病理及影像学:

(1) 肿瘤位置表浅, 前二者位于颞叶 > 额、顶叶。DIG 位于顶叶 > 额叶 > 枕叶。

(2) CT 表现:

1) 神经节胶质瘤 (ganglioglioma) 典型者为大的囊性、实性混合密度肿块, 伴等-低密度的壁结节, 壁结节钙化率约为 30%。亦可为均质实性肿块, 实性部分可有不同程度的强化, 邻近的颅板呈扇形侵蚀。

2) 神经节细胞瘤 (gangliocytoma) 轻微高密度肿块, 占位效应轻, 无或轻度强化。

3) DIG 典型者为大块状非均质性, 部分囊实性肿块, 其中实性部分呈高密度靠近

脑膜且强化显著。

鉴别诊断：

- (1) 畸胎瘤 位于中线，位置较深，含脂肪密度。
- (2) 大脑 PNET 通常位置较深，神经母细胞瘤常见钙化，否则的话可能不易鉴别。
- (3) 小脑幕上室管膜瘤、间变性星形细胞瘤或多形性胶质母细胞瘤 位置较深。

(二) 小脑幕上脑室内肿瘤

1. 脉络丛肿瘤

脉络丛肿瘤包括乳头状瘤和癌 (choroid plexus papilloma and carcinoma)，占有颅内原发肿瘤的 1%，占儿童小脑幕上肿瘤的 5%，绝大多数发生在婴儿和 5 岁以内。乳头状瘤占儿童原发肿瘤的 2%~5%，是 2 岁以下婴幼儿最常见的脑瘤之一，75% < 2 岁，最常见于 1 岁以内往往是由于严重的脑积水而起病。脉络丛癌一般发生在 2~4 岁，其首发症状是由于局部脑组织受累导致神经学方面的症状和体征。

病理及影像学：

(1) 肿瘤常位于侧脑室三角区，尤以左侧更多见。乳头状瘤与周围脑组织分界清楚。癌常侵犯邻近脑组织引起血管源性水肿，并有明显的经 CSF 播散的倾向。

(2) CT 表现 乳头状瘤表现为大的，边缘清楚，分叶状均质性肿块，等或高密度，低或混合密度不常见；脉络丛癌轮廓不规则，密度不均匀。脉络丛肿瘤显著强化 (图 18-2-23a、b)。

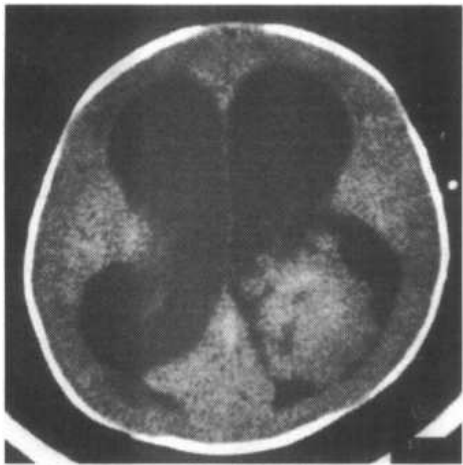


图 18-2-23a 左侧脑室三角区脉络丛肿瘤 (32 天/M)
CT 平扫示左侧脑室三角区等密度肿块，形态不规则，与脑室壁界限清楚，CT 值为 36.5Hu，小脑幕上脑室扩张积水

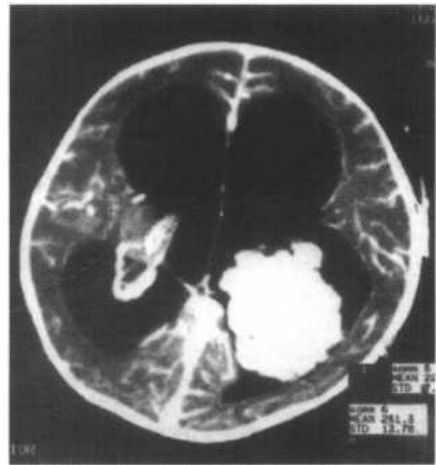


图 18-2-23b 与图 18-2-23a 同一病例
增强扫描示肿块呈显著均质性强化



鉴别诊断:

- (1) 室管膜瘤 室旁非均质性肿块, 伴有灶性钙化和囊性区, 轻(中)度强化。
- (2) 星形细胞瘤伴脑室内扩展 非均质性肿块, 无显著强化。
- (3) 大脑 PNET 通常非均质性, 大的脑实质内肿块, 可能伴有脑室内扩展。
- (4) 室管膜下巨细胞星形细胞瘤 非均质性, 常伴有钙化, 位于室间孔附近, 合并结节性硬化(TS)。

2. 脑膜瘤

儿童期脑膜瘤很少见, 仅占颅内原发肿瘤的 1%~2%, 无确切的肿瘤发病高峰年龄。儿童期脑膜瘤很可能合并神经纤维瘤病 II 型(NF-2), 常为多中心肿瘤。

病理及影像学:

(1) 儿童脑膜瘤特征 瘤体大, 快速生长, 常为恶性。儿童脑膜瘤常缺乏与硬膜连系而位于脑室内(尤以三角区最多见), 可能揭示肿瘤起源于脑内异位的脑膜残存组织。坏死和囊性变更常见。

(2) CT 表现 非均质性, 瘤内钙化常见。平扫为等密度或低密度, 实性部分强化。

3. 室管膜下巨细胞星形细胞瘤

仅 10%~15% 的结节性硬化病人可能发生室管膜下巨细胞星形细胞瘤(subependymal giant cell astrocytoma), 但是后者几乎总是见于结节性硬化病人。发病年龄通常 < 20 岁。临床症状通常是由梗阻性脑积水所致。

病理及影像学:

(1) 肿瘤可能起自室管膜下结节的增大和变性, 几乎总是靠近室间孔。

(2) CT 表现 边缘清楚的圆形或分叶状非均质性肿块位于侧脑室内室间孔附近。钙化和囊性变常见, 肿瘤呈显著的非均质性强化。但是 30%~80% 的良性室管膜下结节可能出现强化, 所以逐渐增大的显著强化的结节为本病的特征。通常合并有室管膜下或皮层下结节, 常伴有钙化(图 18-2-24a、b、c)。

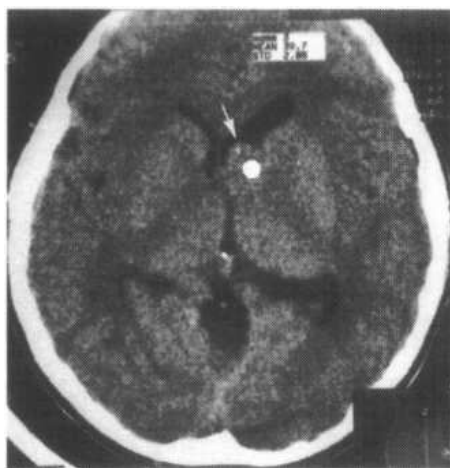
鉴别诊断:

(1) 中心性神经细胞瘤(central neurocytoma) 位于室间孔附近, 如没有结节性硬化病史和其他所见则不能鉴别。

(2) 小脑幕上室管膜瘤 偶尔可能完全位于脑室内, 常位于三角区和额角, 使二者难以区别。此时应注意室管膜下巨细胞星形细胞瘤的临床及影像特征。

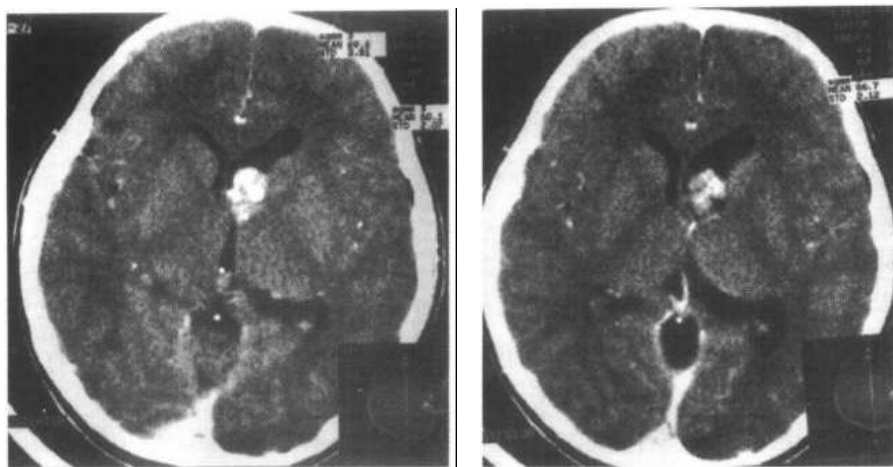
(3) 胶样囊肿 光滑、球形中线肿块, 均匀高密度, 无强化。

(4) 毛细胞星形细胞瘤 可能由下丘脑毛细胞星形细胞瘤扩展至侧脑室额角, 靠近室间孔。



a

图 18-2-24a 结节性硬化合并室管膜下巨细胞星形细胞瘤(12岁/M)
CT 平扫示左侧脑室内靠近室间孔(Foramen of Monro)等密度结节影伴点状钙化(↑)。左侧脑室略扩张



b c
图 18-2-24b、c 与图 18-2-24a 为同一病例
增强扫描示左侧脑室内结节影呈较明显强化

4. 室管膜瘤

小脑幕上室管膜瘤完全位于脑室内少见，通常位于侧脑室三角区或额角。CT 表现见小脑幕上室管膜瘤（图 18-2-25a、b）。

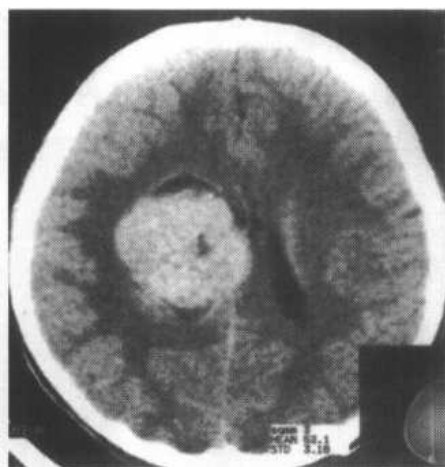


图 18-2-25a 右侧脑室体部室管膜瘤
(6 岁/F)

CT 平扫示右侧脑室内高密度肿块，
CT 值为 55.3Hu，边缘清楚，右侧脑室扩大



图 18-2-25b 与图 18-2-25a 同一病例
CT 平扫示向头侧层面肿块内大面积坏死

5. 少突胶质细胞瘤

少突胶质细胞瘤 (oligodendroglioma) 仅占颅内原发肿瘤的 2%~5%，成人发病 > 儿童 (8:1)，肿瘤完全位于脑室内者少见。以往诊断为脑室内少突胶质细胞瘤中的多数病例可能是中心性神经细胞瘤。

CT 表现：脑室内少突胶质细胞瘤的 CT 表现与脑实质者不同，缺乏特征性，可表现为实性或实性伴小的囊变区，无钙化。

6. 第三脑室内肿瘤

第三脑室内肿瘤相对少见，可有脉络丛乳头状瘤、颅咽管瘤及生殖细胞瘤等。

7. 脑室外肿瘤压迫或（和）侵入脑室（小脑幕上）

(1) 来自鞍上池肿瘤 颅咽管瘤、生殖细胞瘤、下丘脑-视交叉胶质瘤，朗格汉斯组织细胞增多病（Langerhans' Cell Histiocytosis）。

(2) 来自大脑半球肿瘤 毛细胞星形细胞瘤、多形性胶质母细胞瘤、原始神经外胚层肿瘤。

(3) 来自松果体区肿瘤 生殖细胞瘤、畸胎瘤、松果体母细胞瘤。

(三) 鞍上池及下丘脑-视交叉部位肿瘤

1. 颅咽管瘤

颅咽管瘤（craniopharyngioma）是儿童期颅内最常见的非神经胶质肿瘤，占儿童颅内肿瘤的 3%，小脑幕上肿瘤的 10%~15%，鞍上池肿瘤的 50%。发病高峰年龄为 10~15 岁。部位：鞍上池伴小部分鞍内（75%），鞍上池较不常见（20%），鞍内不常见（5%），第三脑室少见（<1%）。临床特点：鞍上池病变可表现内分泌功能障碍（即尿崩或身材矮小），视力损伤（即视野缺失）。第三脑室内病变可表现为梗阻性脑积水症状。

CT 表现：

(1) 鞍上池分叶状非均质性肿块 大部分是囊性成分，部分囊性和部分实性，或完全为实性成分（少见）。

(2) 结节或蛋壳状钙化见于 90% 的病例。

(3) 实性部分和外围部分显著强化（图 18-2-26a、b，图 18-2-27a、b）。

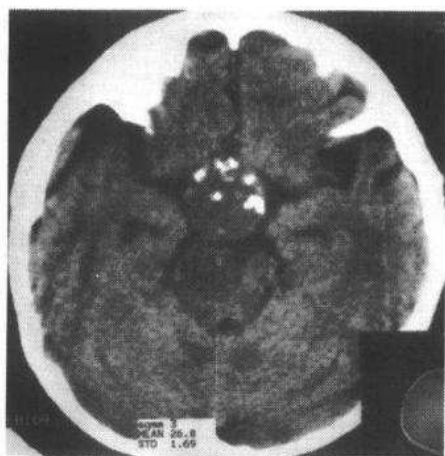


图 18-2-26a 鞍上池颅咽管瘤
(10 岁/M)

CT 平扫示鞍上池内囊性低密度灶，
CT 值为 26.5Hu，囊内及囊壁上
多发点状钙化灶，病变向后扩展压
迫右侧大脑脚

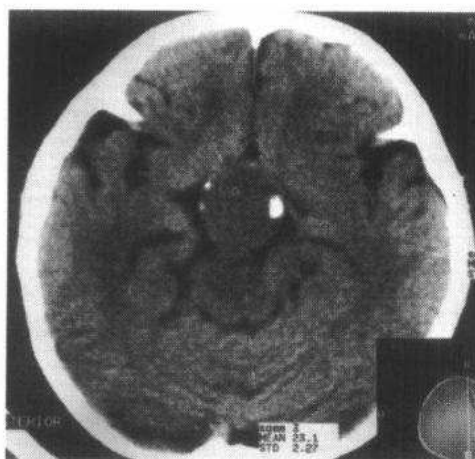


图 18-2-26b 与图 18-2-26a
同一患者
CT 平扫示向头侧层面囊
壁点状钙化

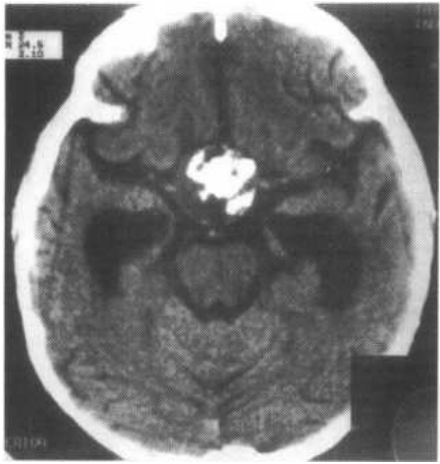


图 18-2-27a 鞍上池颅咽管瘤
(11岁/M)

CT平扫示鞍上池内囊性低密度灶，
CT值为24.6Hu。囊内显示多量块状钙化，
双侧脑室颞角扩大积水

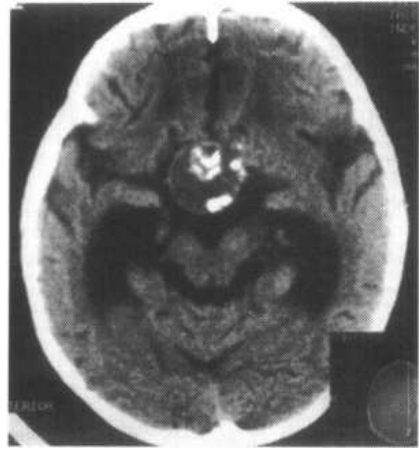


图 18-2-27b 与图 18-2-27a
同一患者

CT平扫示向头侧层面囊壁规整光滑

强化的鞍上池囊性病变伴有钙化几乎肯定是颅咽管瘤，其中任意两种征象组合则很可能是颅咽管瘤。颅咽管瘤可向颅中、前或后窝扩展（占25%）。

鉴别诊断：

- (1) 垂体大腺瘤 儿童发病非常少见。起源于鞍内的实性肿块，极少数出现钙化。
- (2) 下丘脑-视交叉胶质瘤 通常为均质性的实性肿块，累及视交叉并可能扩展到视交叉后的视觉传导路。
- (3) 下丘脑错构瘤（灰结节错构瘤） 均质性实性肿块，位于漏斗和乳头体之间，无强化。
- (4) 生殖细胞瘤 实性肿块，均质性强化。

2. 下丘脑-视交叉胶质瘤

下丘脑-视交叉胶质瘤（*opticochiasmatic-hypothalamic glioma*）的组织学类型是毛细胞星形细胞瘤。发病年龄<12岁，高峰年龄为2~4岁，占儿童小脑幕上肿瘤的10%~15%。最常见的症状是视力下降（50%），最常见的体征是视神经萎缩，约有20%~50%的下丘脑-视交叉胶质瘤病人具有神经纤维瘤病I型（NF-1）的临床表现或家族史。

病理及影像学：

(1) NF-1肿瘤常开始于眶内段视神经，然后离心性向眼球扩展，向心性扩展进入颅内，生长缓慢，为良性。起源于下丘脑-视交叉的肿瘤，其生物学行为不同，经常是侵袭性的。

(2) CT表现 边缘清楚的球形肿块，少有囊性变，钙化不常见；可不同程度强化。

鉴别诊断：

(1) 鞍上生殖细胞瘤 均质性强化，经常合并有CSF播散。



(2) 垂体大腺瘤 起源于鞍内并向鞍上扩展, 压迫视交叉向上移位。

(3) 颅咽管瘤 鞍上囊性伴钙化肿块, 视交叉向上移位。

(4) 朗格汉斯组织细胞 (Langerhan Cell) 增多病 全身多部位受累。下丘脑 - 垂体部位病变的 CT 表现是限局性等 - 轻度高密度肿块, 明显均匀强化。

(5) 下丘脑错构瘤 位于漏斗和乳头体之间的非强化性肿块。

3. 下丘脑错构瘤 (灰结节错构瘤)

下丘脑错构瘤 (hypothalamic hamartoma) 是一种少见的先天性畸形。组织学上由成熟的神经元和神经胶质组织非肿瘤性异常生长并构成错构瘤 (类似灰质), 位于下丘脑乳头体或灰结节区。男性发病 > 女性, 常在 2 岁前出现症状, 最常见的症状是同性青春期早熟, 1~2 岁后作出诊断。

病理及影像学:

(1) 边缘清楚, 圆形或卵圆形肿块, 通常由脑底向下生长进入鞍上池或脚间池, 常有一细蒂与乳头体或灰结节相连, 亦可发生在下丘脑本身无蒂可见。

(2) CT 表现 孤立、圆形等密度肿块, 边缘锐利 (在 CSF 衬托下)。无强化亦无钙化, 偶尔有囊性区。

鉴别诊断:

(1) 颅咽管瘤 囊性伴钙化和强化。

(2) 下丘脑 - 视交叉胶质瘤、生殖细胞瘤及朗格汉斯组织细胞增多病均可强化。

(四) 松果体区肿瘤

松果体区肿瘤中的多数是生殖细胞肿瘤, 其次是起源于松果体主质细胞的松果体细胞瘤和松果体母细胞瘤。生殖细胞肿瘤中以生殖细胞瘤最多见, 其次为畸胎瘤。真正或纯的胚胎癌、内胚窦瘤和绒癌非常少见, 而混合性肿瘤却占生殖细胞肿瘤的 20%。

1. 生殖细胞肿瘤

生殖细胞肿瘤占原发脑肿瘤的 0.5%~2%, 占儿童原发脑肿瘤的 2%~4%。

(1) 生殖细胞瘤 生殖细胞瘤 (Germinoma) 是颅内最常见的生殖细胞肿瘤, 占 60%, 也是最常见的松果体区肿瘤, 占 40%。发病高峰年龄为 10~20 岁。松果体区生殖细胞瘤男性发病明显多于女性 (10:1), 在基底节区男性发病占优势, 而在鞍上池区则无性别间的区别。

部位: 松果体区 (60%~80%), 鞍上池 - 下丘脑和漏斗 (20%~30%), 基底节、背侧丘脑 (5%~10%); 多部位受累 (松果体区和鞍上池区) 约占 10%~40%。

主要临床特点: 鞍上池肿瘤可导致尿崩和青春期早熟, 视交叉受压可引起视野缺损。松果体区肿瘤则表现为脑积水或帕里诺综合征 (Parinaud's syndrome) (两眼连合, 向上运动麻痹), 分别由于导水管和中脑顶盖受压所致。基底节、下丘脑肿瘤可引起缓慢地进行性轻偏瘫或肌张力不足。

CT 表现:

(1) 典型者表现为松果体区或鞍上池区稍高密度肿块。

(2) 显著均一强化。

(3) 肿瘤出血、囊变不常见, 主要见于基底节和背侧丘脑区病变 (图 18-2-28a,

b, 图 18-2-29a、b)

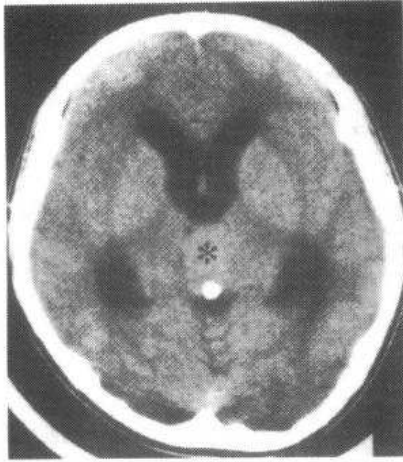


图 18-2-28a 松果体区生殖细胞瘤 (11 岁/M)

CT 平扫示松果体区略高密度肿块 (*), 松果体钙斑位于肿块的后缘, 第三脑室中后部阻塞, 小脑幕上脑室略扩大

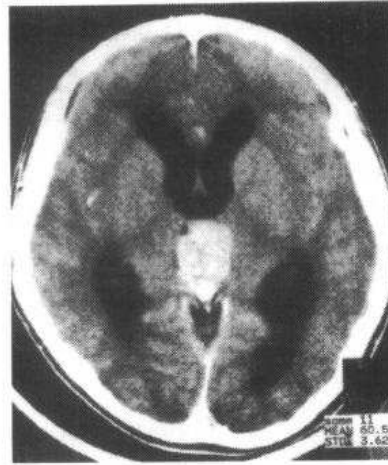


图 18-2-28b 与图 18-2-28a 同一病例

CT 增强扫描示松果体区肿块明显均一强化



图 18-2-29a 鞍上池异位生殖细胞瘤 (9 岁/M)

CT 平扫示鞍上池内不规则略高密度肿块 (*), 伴有少许低密度区, 块已部分侵入鞍内, 侧脑室颞角扩大积水

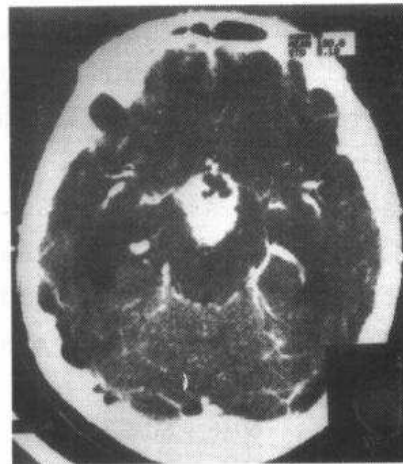


图 18-2-29b 与图 18-2-29a 同一病例

增强扫描示鞍上池肿块显著不均一强化, 近前缘部位少许强化不明显区

(2) 畸胎瘤 畸胎瘤 (teratoma) 占颅内生殖细胞肿瘤的 20%, 占松果体区肿瘤的 15%, 发病率均低于生殖细胞瘤居第 2 位, 但只占颅内原发肿瘤的 0.5%, 占儿童原发

颅内肿瘤的 2%。发病高峰年龄为 10~20 岁。松果体区畸胎瘤只见于男性，在鞍上池区亦有明显男性优势。

部位及主要临床特征：松果体区为其最常见的发病部位，其次为松果体旁区、鞍上池区及第三脑室内。与部位相关的主要临床特征同生殖细胞瘤。

CT 表现：

(1) 分叶状，非均质性，混合密度中线部位肿块。瘤体内钙化、脂肪和囊变区为特征性表现。

(2) 肿瘤实性部分或囊壁呈轻-中等程度强化（图 18-2-30a、b）。

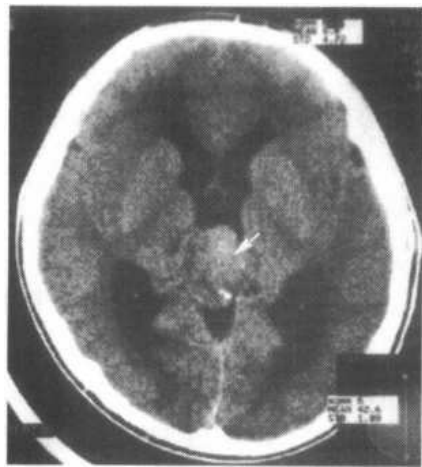


图 18-2-30a 松果体区
畸胎瘤（9 岁/M）

CT 平扫示松果体区混杂密度肿块（↑），
大部分为略高密度区，CT 值为 64.6Hu，
第三脑室后部闭塞，前部扩张

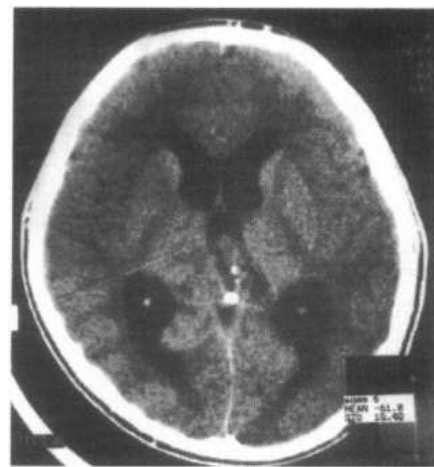


图 18-2-30b 与图 18-2-30a
同一病例

CT 平扫示向头侧层面肿块
左侧靠后部位脂肪密度区，
CT 值为 -61.8Hu，松果体
钙斑位于肿块后缘

鉴别诊断：

(1) 松果体区病变 生殖细胞瘤呈均质性强化，可合并有鞍上池病变或室管膜下受累。畸胎瘤具有特征性表现，松果体母细胞瘤为非均质性肿块，第三脑室后部脉络丛乳头状瘤少见。胶质瘤通常起自中脑顶盖，或起自松果体腺的神经胶质组织（极少见）。

(2) 鞍上池区病变：

1) 生殖细胞瘤 均质性强化，可合并有松果体区病变或室管膜下受累。

2) 畸胎瘤 非均质性，具有特征性表现。

3) 颅咽管瘤 通常位于鞍上池并累及鞍内，大部分为囊性或部分性囊（实）性肿块，伴结节状或蛋壳样钙化为其特征性表现。

4) 下丘脑-视交叉胶质瘤 通常为均质性强化，可向后扩展累及视交叉后的视觉传导路。

5) 下丘脑错构瘤 非强化性肿块位于漏斗和乳头体之间。

2. 松果体母细胞瘤

松果体母细胞瘤 (pineoblastoma) 是起自松果体主质细胞的高度细胞性的恶性肿瘤, 其组织学上类似髓母细胞瘤。肿瘤可局部浸润周围脑组织或经 CSF 远隔部位转移。肿瘤可发生于任何年龄组, 但最多见于儿童期, 女性发病稍多或男、女发病率接近。

CT 表现:

(1) 松果体区有大的、分叶状、非均质性的等或高密度肿块, 致密钙化、出血、坏死常见。

(2) 与生殖细胞瘤截然不同的是松果体主质细胞的肿瘤吞食松果体钙斑, 而不是推移其移位。

(3) 中等程度或显著强化。

鉴别诊断:

(1) 生殖细胞瘤 通常为均质性强化, 男性发病明显多于女性。

(2) 畸胎瘤 可有脂肪密度区。

(3) 第三脑室后部脉络丛乳头状瘤 大的肿瘤不易鉴别。

(4) 中脑顶盖或松果体神经胶质瘤 (极少见)。

(5) 盖伦 (Galen) 静脉动脉瘤样扩张 光滑球形阴影伴有明显均一管腔内强化, 并与大脑内静脉和直窦相延续。

2.6.5 颅内转移瘤

儿童期颅内转移瘤相当少见, 系某些原发脑肿瘤 CNS 播散, 蛛网膜下腔种植导致脑膜癌病或称为癌性脑膜炎 (meningeal carcinomatosis, carcinomatous meningitis)。这些原发脑肿瘤包括: 髓母细胞瘤、室管膜母细胞瘤、生殖细胞瘤、大脑 PNET、松果体母细胞瘤、脉络丛乳头状瘤 (癌)、高等级星形细胞瘤及原发 CNS 淋巴瘤等。

CT 表现:

(1) CT 平扫示脑底池或脑沟闭塞。增强扫描表现为中等程度或显著的弥漫性或线样强化。

(2) 可能有室管膜强化。

(3) 间接征象——脑积水。

(苏惠群 陈丽英)

3. 儿童颈、胸部疾病的 CT 诊断

3.1 颈部疾病的 CT 诊断

常规检查为横断扫描, 常用于先天性畸形、感染病变和肿瘤检查。颈部常规 CT 检查通常采用 5mm 层厚、5mm 层距连续扫描, 对于微小病变可使用薄层扫描。鉴别颈部血管和淋巴结时, 需进行增强扫描。

3.1.1 颈部主要解剖结构

颈部范围上起口底、下至胸廓入口，其前部主要为喉、气管、食管、甲状腺、甲状旁腺及舌骨构成，后部为颈椎及颈部肌群，两侧为颈部大血管和胸锁乳突肌。颈部淋巴结分布较复杂。

3.1.2 斜颈

先天性斜颈可由于骨骼畸形或肌肉变性引起。骨骼畸形包括枕骨与环枢椎融合、颈椎半椎体等，较少见。肌性斜颈很常见，其病因可能与新生儿产伤出血、胸锁乳突肌无菌性坏死或发育不良等因素有关。CT可发现有无椎体畸形及 C_1 - C_2 有无脱位。正常齿突位于前结节后方 2~4mm 处中线上，若齿突后移 (>4mm) 可压迫颈髓，若齿突偏离中线 2mm，则有左右方向半脱位。如颈椎骨质及各关节关系正常，而胸锁乳突肌增粗或有肿块时应考虑肌性斜颈 (图 18-3-1)。

3.1.3 甲状舌管囊肿

胚胎第 3 周时，连接胚胎期甲状腺与咽底部的蒂逐渐狭窄而形成甲状舌管，甲状舌管与舌骨的关系密切，可在舌骨之后或前方，或穿过舌骨下行。在胚胎第 10 周时，甲状舌管逐渐退化消失，形成纤维索带。管腔若不消失，即可形成甲状舌管囊肿。大部分甲状舌管囊肿发生于舌骨下区中线附近和舌骨周围，故又称为甲状舌骨囊肿。此囊肿较少位于舌骨上或中线旁。

临床表现为颈前部中央或中央旁肿物，一般无触痛。CT 显示颈前部中线上、甲状软骨前方或气管前方的 1~3cm 大小的类圆形囊性病变，内含均匀液体密度 (图 18-3-2)，囊壁厚度为 1~2mm。继发感染时囊内密度增高，增强扫描可见囊壁增强。个别病例中囊肿可居于颈部一侧，但离中线不远，此点可与胸腺咽管囊肿相鉴别。



图 18-3-1 肌性斜颈
女，40 天。头向右侧偏，
右胸锁乳突肌肿胀。CT 显示右侧胸锁乳突肌
较对侧增厚 (↑)，呈团块状

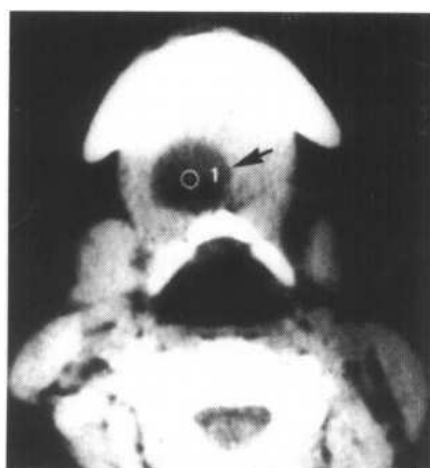


图 18-3-2 甲状舌管囊肿
CT 平扫。舌骨水平前方可见直径为 3cm
左右的囊性占位 (↑)，边缘
清晰，囊内 CT 值为 9Hu

3.1.4 甲状腺疾病

甲状腺分左右两侧叶，中间以峡部相连。部分儿童可见自峡部向上分出的锥状叶。由于甲状腺含碘，故平扫时显示为高密度，CT 值为 60~80Hu。①弥漫性甲状腺肿：（图 18-3-3）病因包括碘缺乏、甲状腺功能亢进或甲状腺炎。临床表现为甲状腺肿大，如为炎症可有压痛。CT 显示甲状腺弥漫性增大，峡部增厚，向下可延至胸骨后，向后可达气管或食管后，密度均匀，CT 值为正常或稍低。②甲状腺结节样增生或肿瘤：CT 表现为一侧的等密度或不均匀低密度的局限性病变，肿瘤中间可见残存的正常甲状腺组织，表现为高密度。病变增大可压迫周围组织或器官。结节样增生与肿瘤及肿瘤良、恶性的鉴别主要依赖甲状腺同位素扫描，CT 中如发现局部淋巴结肿大则提示为恶性病变。

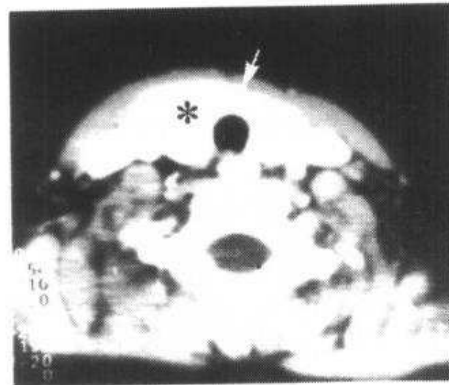


图 18-3-3 弥漫性甲状腺肿
CT 平扫示双侧甲状腺弥漫性增大 (*),
峡部增厚 (↑)

3.1.5 鳃裂囊肿（胸腺咽管囊肿）

正常情况下，胚胎时期形成的第 2 对鳃弓融合所形成的颈窦于胚胎第 9 周时消失，若不消失则形成“鳃裂囊肿”。第 2 对鳃裂囊肿是最常见的先天性颈部囊性肿物。

近年来对人类胚胎的研究表明，颈旁囊肿及瘘管是由于未闭合的胸腺咽管的裂端形成。胚胎早期，颈部两侧出现一对胸腺咽管位于咽侧壁。随着发育，此管逐渐下移至胸骨后，下降部进一步衍化成胸腺及淋巴组织。在胎儿的第 2 个月末胸腺咽管闭锁消失。一旦胸腺咽管未完全闭合，残存的部分即形成囊肿。因此认为颈旁囊肿并非来源于鳃裂而是由于胸腺咽管未完全闭合的结果。按此说法，此病应命名为胸腺咽管囊肿。

囊肿典型的部位是颈动静脉前外侧或颈动静脉之间，从下颌角至舌骨水平。临床表现为一侧颈部的肿物，质软、无压痛。

CT 显示为颈前外侧的圆形或卵圆形的囊性肿物，有时可看不见囊壁。胸锁乳突肌向后移位，颈动静脉向后内移位（图 18-3-4）。当囊肿位于颈动静脉之间时，则表现为颈动静脉相互远离，中间有囊性肿物。囊肿通常为液体样密度，但当合并感染时，囊肿密度增高，囊壁增厚可达 3~4mm。本病并发化脓性淋巴结肿大时易被误诊为恶性肿瘤；位于咽旁区时易被误诊为腮腺深部肿物。另外本病还需与颈部脓肿、囊性淋巴管瘤、炎症性淋巴结肿大等相鉴别。

3.1.6 颈静脉扩张

颈静脉扩张为一种少见的先天性血管疾病，其病因学说有：①颈静脉壁先天性发育缺陷，扩张段与正常静脉壁间交界清楚，病变部位局限、固定，推测可能是该段静脉壁先天发育缺陷。②颈内静脉瓣关闭功能不全，颈内静脉近心端开口有一对瓣膜，非常薄弱，当胸腔内压力增高的因素反复频繁出现，受返流血液冲击，造成颈内静脉瓣关闭不全，导致静脉扩张。由于右侧颈内静脉距上腔静脉较近，且角度直，较左侧就更易受胸

腔内压力的影响，故临床上本病多见于右侧。当患儿咳嗽或用力屏气时，在胸锁乳突肌前缘颈根部出现质软的梭形包块、且随胸内压下降而消失。大多数患儿无症状，少数有头晕。

CT 检查显示患侧颈静脉扩张，相邻颈动脉受压移位（图 18-3-5），增强扫描时更明显。颈静脉扩张需与颈部淋巴结肿大相鉴别，增强扫描可资鉴别。



图 18-3-4 鳃裂囊肿
男，13 岁。左颈部肿物。CT 增强显示左颈动脉外侧囊状占位性病变（*），囊壁较厚，相邻结构受压移位

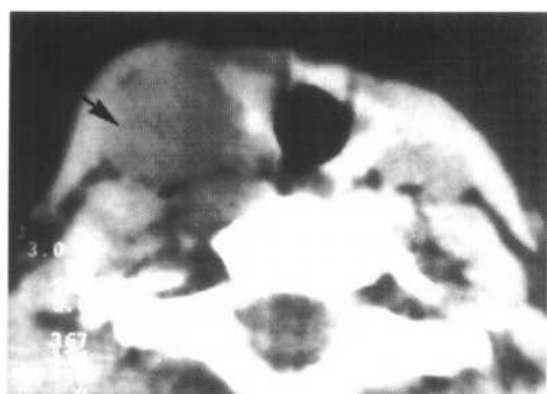


图 18-3-5 颈内静脉扩张症
CT 平扫可见右侧颈内静脉扩张（↑），气管右壁、右颈动脉均受压移位

3.1.7 颈部淋巴结增大

颈部淋巴结见于颌下、颈上、颈中、颈下、颈后、甲状腺区、气管食管沟和锁骨上区，淋巴结增大超过 1cm 才有临床意义。CT 值为 30~40Hu，低于甲状腺密度，与血管密度相近。增强扫描时典型表现为外周增强中心不增强。CT 难以鉴别肿大淋巴结的病理改变，确诊依赖病理，试验性治疗也有助于诊断，作者曾遇到 1 例颈淋巴结肿大 2×2.5 (cm)，曾疑为“淋巴瘤”，但经抗炎治疗后，淋巴结有明显缩小证明为炎症。

3.1.8 颈部肿瘤

颈部肿瘤种类较多，来源不同。①颈部神经源性肿瘤包括神经节母细胞瘤、神经节细胞瘤、神经鞘瘤等。CT 表现为颈部一侧等密度占位性病变，如合并坏死可见囊性变，神经鞘瘤尚可见钙化，肿瘤可侵及周围组织和椎体，侵入脊髓引起相应症状。②淋巴管瘤：CT 显示颈外部不规则或囊性水样低密度影，其中有线状分隔，病变周围可有线团状血管影，称为血管淋巴管瘤。

(袁新宇 关立夫)

3.2 胸部疾病的 CT 诊断

3.2.1 儿童胸部解剖特点

小儿纵隔内脂肪较少，大血管、气管、食管分界不清楚，淋巴结大小不易识别。儿童胸腺密度较高，CT 值为 40~60Hu，与大血管分界不明。婴幼儿胸腺较大（密度均

匀)可压迫主动脉弓后移为正常所见,勿误为占位病变。

3.2.2 儿童胸部 CT 扫描的特殊性

由于儿童年龄小、配合差,故主张年龄小于4岁的儿童应服镇静剂后进行检查。对于年长儿,检查前的呼吸配合训练极为重要。常规 CT 轴面扫描使用层厚为10mm、层距为10mm连续扫描。气管分杈层面通常使用层厚为5mm、层距为5mm,特殊要求时采用2mm高分辨率扫描。

3.2.3 支气管扩张症

支气管扩张在儿童中并非少见,不伴有潜在的慢性疾病的支气管扩张通常在婴幼儿期发病。病因包括病毒、细菌感染和(或)支气管异物,某些全身性疾病如囊性纤维化、纤毛不动综合征及免疫缺陷病等。Reid 根据支气管扩张的严重程度将本病分为3型:柱状型、曲张型和囊状型。婴幼儿常有肺部反复感染史及咳痰、咯血等症状,随着年龄的增长症状逐渐得到改善,青少年期可仅出现偶尔咳嗽。

自 Naidich1982 年首先提出使用 CT 诊断支气管扩张以来,一些研究者报告认为 CT 诊断本病的敏感性为70%~86%,使用薄层扫描技术可将敏感性提高至96%。CT 可早期发现支气管扩张及并发症,主要表现为支气管管径增大、管壁增厚及支气管周围炎症浸润灶等,严重病例或晚期病例可见肺内囊状阴影。CT 基本上可替代支气管造影,但有作者认为 CT 在确定柱状支气管扩张、鉴别柱状型与曲张型及明确病变位置特别是精确到肺段等方面还存在着局限性。因此,少数需要手术治疗的病人应进行支气管造影检查。

3.2.4 支气管堵塞

由于支气管异物、炎症、结核或肿瘤可导致支气管堵塞。CT 检查采用层厚为2mm、层距为2mm薄层扫描可显示主支气管、叶支气管管腔有无狭窄和闭塞,外围有无肿大淋巴结压迫。管腔内异物不易显示。近来,CT 仿真内窥镜(CTVE)的应用对支气管狭窄的发现率可达100%。CT 还可显示有无阻塞性肺气肿、肺不张和阻塞性肺炎。

3.2.5 支气管肺囊肿

先天性支气管肺囊肿在小儿中并不少见,亦可见于新生儿。本症可分为支气管源性、肺泡源性和混合型三种。其发病机制一般认为是胚胎发育过程中一段或数段支气管从主支气管上出芽并隔断,形成孤立性或多发性肺囊肿。支气管源性肺囊肿多位于纵隔旁,肺泡源性肺囊肿则多位于肺实质内。囊肿壁由支气管壁构成,囊内充满粘液。如囊肿与支气管相通则囊内可同时存在气体和液体。

先天性支气管肺囊肿临床表现差异很大,部分病例可无任何临床症状,部分病例可因反复合并感染而就诊。此时病儿可出现发热、咳嗽、咯血等,如囊肿较大时可压迫支气管产生喘鸣及不同程度的呼吸困难。囊肿破裂还可产生张力性气胸。囊肿多位于双肺下叶,约为上叶的2倍。

CT 检查显示,肺部一个或多个液体密度的囊性占位性病变,如囊肿发生感染或合并出血则 CT 值较高,密度均匀。充气囊肿可见非薄的囊壁,相邻结构常受压移位。如合并感染可见囊肿体积增大,囊壁增厚,囊内可见气-液平面。邻肺可有压迫性肺不张。通过 CT 扫描对本病与支气管扩张症可以鉴别,可避免支气管造影。

3.2.6 先天性囊腺瘤样畸形

先天性囊腺瘤样畸形是一种终末呼吸道单元的异常增殖，形成多囊的肺组织块，与先天性支气管肺囊肿的区别在于其囊壁中含有骨骼肌。Stocker 等根据病理学特点将本病分为三型：I 型为单个或多个大囊肿，直径大于 2cm，肺泡样结构约为正常肺泡的 1~10 倍；II 型为多个小囊肿，直径小于 2cm，囊壁中不能见到粘液分泌细胞。在囊肿之间可找到类似呼吸性细支气管和扩张的肺泡结构，这些病变与邻近的正常肺组织混合在一起；III 型为大的非囊性病变，为细支气管样结构。左右侧发病率相同，肺上叶发病多于其他部位。

本病可并发支气管闭锁或闭塞，其临床症状与病变类型有关。I 型最常见且预后最好，本型患儿绝大多数在 6 个月内出现症状，90% 在 1 岁内出现症状。少数患儿可生长至儿童期以反复肺部感染就诊，感染时可出现胸痛、发热等症状；II 型病变常并发其他先天性发育异常；III 型最少见且预后最差。

与病理表现相对应可将本病的 CT 表现分为 3 型：I 型为一个或数个大的囊肿充满一侧胸腔，并使心脏纵隔向对侧移位（图 18-3-6）。有时可出现一个囊肿突然变大而类似先天性大叶性肺气肿，可观察周围有无其他囊性病变更来鉴别；II 型病变为多发小囊影，占位效应较明显，相邻肺组织可出现压迫性肺不张；III 型少见，CT 显示为肺内软组织密度实性团块影，可推移心脏纵隔结构。

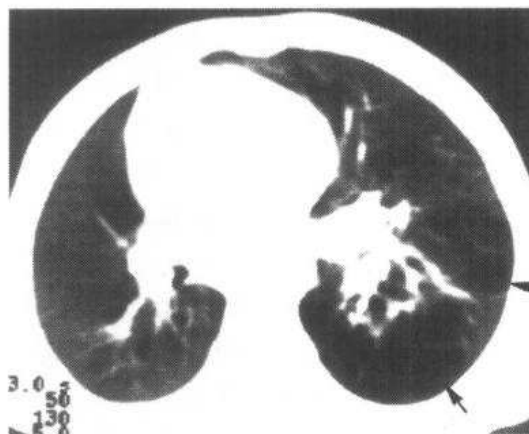


图 18-3-6 先天性囊腺瘤样畸形
CT 平扫左下肺可见数个囊状影（↑），心影、纵隔向右侧移位

3.2.7 肺隔离症

肺隔离症系部分肺与正常肺组织分离，由主动脉分支供血。肺隔离与支气管不通，其中可有囊变。肺隔离症分为叶内型和叶外型两种，叶内型肺隔离与同叶正常肺组织被同一层胸膜所包裹，约占 75%，而叶外型则有独立的胸膜。

叶外型一般无临床症状。叶内型表现为反复发作的肺部感染，可有发热、咳嗽、胸痛、咯血等症状，胸片检查显示多次感染的位置较固定。

肺隔离常见于左肺下叶后底段，约占 60% 叶外型 CT 扫描显示为软组织密度的肿块，部分病例可呈分叶状，密度均匀；叶内型则表现为成簇的含气薄壁囊肿样阴影，感染时病变增大，囊腔内出现液平面，囊壁增厚，炎症消失后病变可缩小。CT 对肺隔离的诊断有一定限度，平扫不能与肺囊肿或其他病变相鉴别，增强扫描有时可见起源于主动脉的分支血管影进入肺隔离组织。本症确诊需要主动脉造影或 MRI 检查。

3.2.8 一侧肺不发育或肺发育不良

肺不发育较少见。肺发育不良为一侧支气管肺发育欠佳，部分病例可伴有同侧肺动脉缺如。临床可无任何异常表现或表现为反复发作的肺炎。新生儿合并肺炎时可见明显

的呼吸困难和发绀。CT 检查表现为一侧支气管中断，心影纵隔向患侧移位并占据整个患侧胸腔。对侧肺组织过度充气，体积膨胀超越中线。肺发育不良时一侧支气管变细、分支少。肺叶小，肺纹理细少，肺动脉影缺如等。心影纵隔有不同程度地向患侧移位。

3.2.9 特发性肺间质纤维化

本病是一种慢性进行性疾病，原因不明，可能与免疫、基因异常和病毒感染有关。肺部病理特征为慢性炎症细胞浸润和肺间质不同程度的纤维化。病变早期以肺泡间隔细胞浸润为主，主要是淋巴细胞浸润，随病情进展，肺泡间隔中纤维成分逐渐增多，肺泡壁增厚，进而肺泡结构破坏，可扩大融合呈囊状，并有细支气管周围炎和纤维化，小气道狭窄或扩张。晚期可呈“蜂窝肺”改变。病变均以两肺下缘显著。特发性肺纤维化的最特征性改变之一是在同一活检标本上通常可见正常肺组织、活动性炎症或肺泡炎和末期纤维化并存。

本症可发生于少年、儿童，最小的可见于 4 个月。起病多隐匿，6 个月以前发病者，病程多呈急性；6 个月至 2 岁发病者病程可为急性或慢性，2 岁以后发病者病程为慢性。临床以干咳、气短、进行性呼吸困难和发绀为特点。一般不发热。体检可见病人发育差，肺部叩诊清音，可有明显杵状指。

对本病进行高分辨率计算机体层摄影术 (HRCT) 检查较常规 CT 和胸片在评价病变类型、分布、纤维化范围及“蜂窝肺”方面更准确、更敏感，故一般采用 HRCT 扫描。早期 HRCT 显示右肺中下叶肺野胸膜下斑片状、磨玻璃状或实变阴影 (图 18-3-7a)，此时纤维化尚不明显，病变尚处于可逆阶段。当病变进一步发展时，纤维化成分逐渐增多，HRCT 显示出 不规则线状影、小网状影和蜂窝状阴影等 (图 18-3-7b)。蜂窝状阴影通常为病变晚期特点，表现直径为 2~20mm 的厚壁含气影，呈圆形或多角形，主要分布于两侧右肺中下叶肺外带。本病变提示为不可逆改变。另外，HRCT 对于选择活检部位和观察疗效也具有重要价值 (请参阅第五篇 5.10.1)。

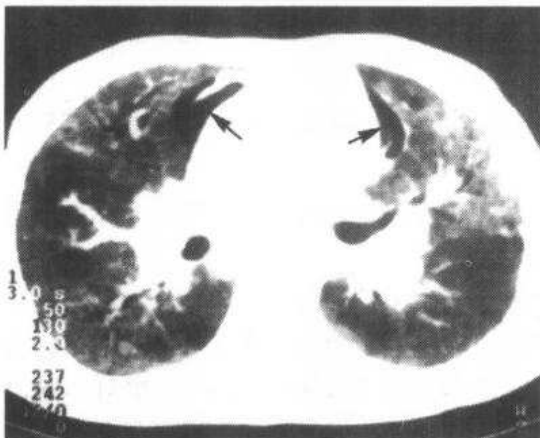


图 18-3-7a 特发性肺间质纤维化
HRCT 扫描可见两肺野散在磨玻璃状、斑片状影，伴心影旁胸膜下积气 (↑)。两侧肺门阴影增重

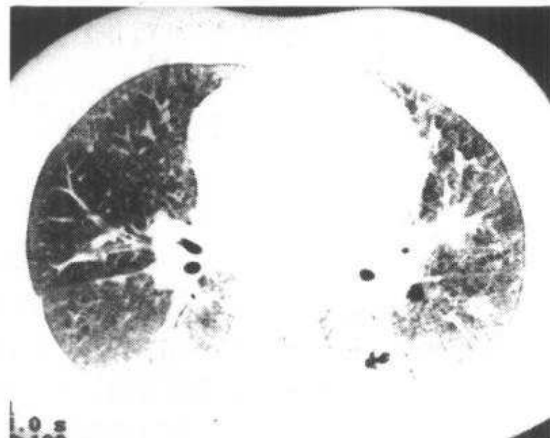


图 18-3-7b 与 18-3-7a 同一病例
3 个月后复查可见肺内不规则线状影和网状影，部分肺叶还有囊状影

3.2.10 朗格汉斯巨细胞组织细胞增生症

朗格汉斯巨细胞组织细胞增生症 (Langerhans cell histiocytosis) 是一种原因未明的疾病。部分病例可累积肺部, 病理表现为肺间质广泛组织细胞浸润, 有时伴有嗜酸细胞浸润。少数病例胸腺、心肌、胸膜亦可有组织细胞浸润。临床主要症状和体征为发热、皮疹、肝脾肿大、咳嗽、贫血等。CT 扫描较平片更易发现早期肺部病变, CT 表现主要为小囊状阴影和小结节影, 直径小于 1cm 的小囊是肺组织细胞增生症的基本特征, 大多数病例同时存在肺内小结节, 结节影的直径多小于 5mm, 结节数量多少反映了病变的活动性, 结节主要见于支气管旁、细支气管旁或小叶核心处。少数患儿可有肺门纵隔淋巴结肿大及胸腺增大。CT 还可发现肋骨、锁骨及肩胛骨骨质破坏。

3.2.11 白血病

白血病侵犯胸部时主要有纵隔、肺门淋巴结肿大和肺部浸润二种变化。临床表现有贫血、发热、肝脾大和广泛淋巴结肿大。CT 扫描主要表现为纵隔和肺门淋巴结肿大, 多为双侧性; 肺纹理增多、交织呈网状, 当出现小叶梗死时, 可见肺野在网织形象的基础上又有粟粒样斑点散布。有时梗死范围增大至数厘米, 则肺内除肺纹理外还可见多发结节状和片状阴影。本病确诊依赖实验室检查。

3.2.12 肺部胶原血管性疾病

胶原血管性疾病是一组全身性疾病, 常见的有肺类风湿性病、进行性多发性硬化、系统性红斑狼疮等疾病。所有的胶原性疾病都有不同程度地侵犯呼吸系统, 引起灶性或广泛性病变, 而且它们中间大多数可以引起间质性肺炎, 但发生率不同。本组疾病临床表现不特异, 如咳嗽、胸痛、咯血、呼吸困难等, 慢性病程者尚可见杵状指。

HRCT 对评价胶原血管性疾病肺部病变范围、严重程度及判断预后有较大帮助。肺类风湿性疾病的 HRCT 扫描中除出现不规则条状阴影及小叶间隔增厚等, 尚可见肺内结节, 这种结节呈右肺中上叶肺周围性分布, 直径为 0.5 ~ 0.7cm, 边缘清楚, 无钙化, 相邻结节有融合趋势, 而呈分叶状或“花生状”等, 约有 50% 结节可出现空洞。结节变化较快且与类风湿性疾病其他表现平行。当病重时, 结节影增多、变实, 当病变缓解时, 结节数量减少。肺类风湿性疾病中磨玻璃征象少见; 60% ~ 66% 的进行性多发性硬化病人 HRCT 上可见异常表现, 其磨玻璃表现主要呈肺下叶周围性后肺野分布。胸膜下可见小结节, 多位于肺上叶后肺野, 小叶间隔增厚及条索状阴影少见; 系统性红斑狼疮的基本病理变化是小动脉炎, CT 显示胸腔积液和胸膜增厚是本病最常见的表现, 大多数呈双侧少量积液。另外较常见的改变是两肺多发或呈分叶的肺实变阴影, 两肺小片状模糊影, 以两肺下叶后底段外带显著。

3.2.13 特发性肺含铁血黄素沉着症

特发性肺含铁血黄素沉着症是一组肺泡毛细血管出血性疾病, 以铁的异常积累于肺脏为特征, 主要在小儿期发病。

依据病理变化可将本病分为急性出血期、慢性期和后遗症期。急性出血期肺泡腔内有不同程度的出血和水肿, 甚至有透明膜形成, 同时可见肺门淋巴结肿大; 慢性期主要为肺泡间质可见大量含铁血黄素沉着, 间质纤维组织增生, 小叶间隔及肺泡壁增厚; 后遗症期可见广泛肺间质纤维化。

发病年龄小于 6 岁者占总数的 70% 左右，主要症状为间断发作性贫血、咳嗽、咯血、青紫和呼吸困难，肺部体征少。

诊断本病一般无需 CT 扫描。但 HRCT 对发现急性出血期少量出血、慢性期肺间质病变及评价后遗症期肺纤维化的程度并判断预后都有重要的价值。出血灶表现为肺内片状阴影，边缘模糊，内部密度亦不均匀。慢性期及后遗症期则可见双肺野中弥漫不均匀分布的小线状阴影、小结节影和粟粒状阴影。部分病例中还可可见肺野不均匀性透亮度增高。本病急性出血期 CT 表现与肺炎相似，慢性期与粟粒型肺结核相似。鉴别诊断依赖化验检查，本病痰中有含铁血黄素细胞可与后者鉴别。

3.2.14 肺炎

通常不做 CT 检查。当临床表现不典型需与结核、肿瘤、先天性畸形等鉴别时可做 CT 检查。CT 表现：大叶性肺炎呈高密度病变与肺叶或肺段形态一致，边缘锐利、平直（图 18-3-8），其内可见支气管充气征或小空泡征。其他肺野无病变分布，小叶性或支气管肺炎呈多发片状阴影，边缘模糊，密度不均匀，病变肺下叶多于肺上叶，中内带多于外带。肺窗显示较多而纵隔窗显示较少或不显示。常伴有肺气肿或肺不张，但纵隔内淋巴结增大多不明显。

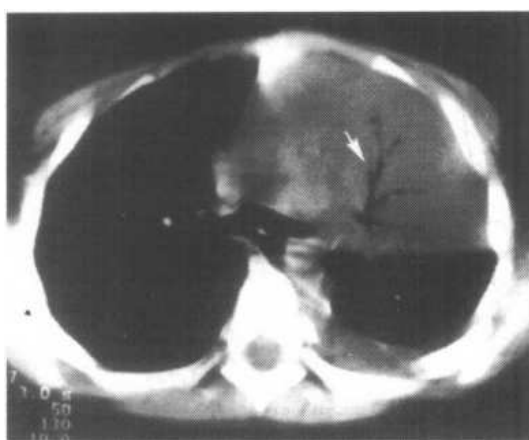


图 18-3-8 左上叶大叶性肺炎

CT 平扫显示左肺上叶高密度影，
内有支气管充气征（↑），胸腔少量积液

3.2.15 肺结核

临床可无症状，在体检中无意发现，但多数患儿有低热、食欲不振、消瘦、盗汗、咳嗽、憋气、疲乏等症状。血沉加速，PPD 阳性可有助于诊断。通常胸部正侧位片为首选检查方法并可确诊。诊断有困难病例或临床疑为结核而胸片阴性患儿才做 CT 检查。CT 表现：①纵隔淋巴结肿大，约为 1.5~2.5cm 大小，中心密度略低于周边密度。多见于腔静脉后，其他部位有肺门区、支气管分叉部、主动脉窗和主动脉旁，肿大淋巴结可压迫气管和支气管导致管腔狭窄。治疗后或恢复期病例可出现钙化。②肺内实变多为不规则性片状阴影，密度不均匀，有支气管管腔影，病变可按肺段分布或呈结节状影，病灶周围可有散在小病灶影，少数病例实变区内有厚壁空洞影。与肺炎实变不易鉴别，若有淋巴结肿大有助于本病诊断。③胸膜病变：CT 可显示胸腔积液、胸膜粘连、及压迫性肺不张，与其他原因胸膜炎不易鉴别，若胸膜有钙化出现则支持结核诊断。④播散性病变：需用 HRCT 检查可发现肺内间质病变，小点状弥散分布病灶影。⑤支气管狭窄（请参阅第五篇 5.3）。

3.2.16 肺胚瘤

CT 显示为肺内软组织密度类圆形肿块，密度均匀、边缘光滑。若位于纵隔旁与神经源性肿瘤不易鉴别，但后者常有钙化和脊柱、肋骨破坏、侵入椎管内等与本病不同。

3.2.17 肺转移瘤

见于肾胚胎瘤、肝母细胞瘤、精原细胞瘤、神经母细胞瘤等肺转移。CT 显示出肺内单发或多发类圆形结节影，大小不等（直径约为 1~8cm）、密度均匀，极少发生钙化。有时伴有纵隔内淋巴结转移、胸腔积液及肋骨破坏。

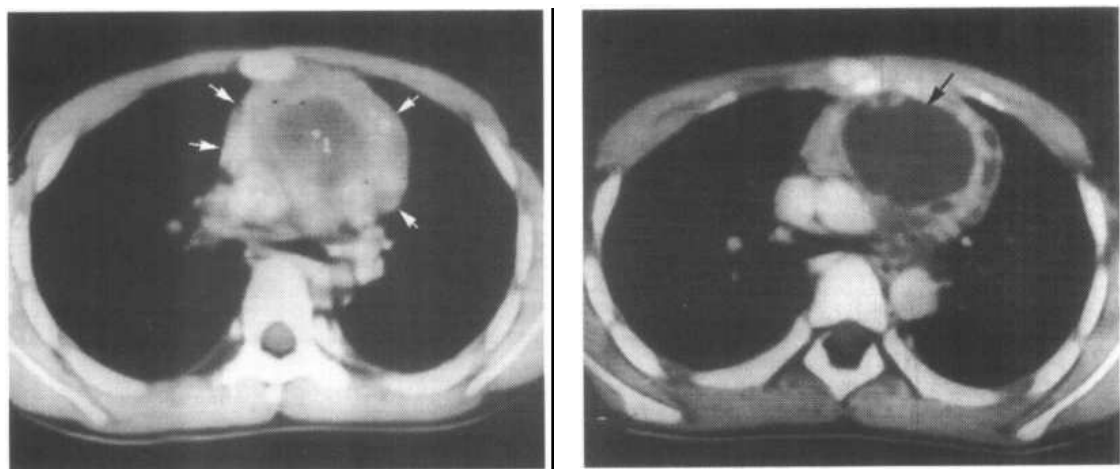
(袁新宇 关立夫)

3.3 儿童纵隔肿瘤样病变 CT 诊断

纵隔肿瘤小儿并不少见。据北京儿童医院孙国强报道自 1994~1998 年经 CT 诊断、手术病理证实的共 55 例。南京儿童医院陈豹于 1998 年亦报道 45 例。由于纵隔包含了多种组织结构，故纵隔肿物的组织来源也多种多样，其中恶性肿瘤占 60%，肿瘤的好发部位与组织结构密切相关。(请参阅第六篇 3)

3.3.1 前纵隔肿瘤

前纵隔肿瘤约占纵隔肿瘤的 1/4，其中胸腺瘤、淋巴瘤和胚细胞瘤约占 85%，其他少见的有胸内甲状腺瘤、脂肪瘤、囊状淋巴管瘤等。①胸腺瘤：小儿少见，常伴发重症肌无力。CT 显示：位于前上纵隔一侧呈类圆形或不规则形结节影，多数密度均匀，CT 值为 40Hu 左右。少数可有低密度病变及囊性变(图 18-3-9a、b)，CT 值为 10~



a

b

图 18-3-9a、b 胸腺瘤

男，12岁。全身型重症肌无力。

a. CT 平扫示前纵隔等密度肿块(↑)，内有低密度影 b. CT 增强扫描显示胸腺瘤内囊肿(↑)

16Hu。可有轻度增强，如肿瘤较大，出现钙化，纵隔周围结构受累，胸膜渗出，邻近肺组织及心包境界不清则为恶性病变征兆。本病需与胸腺增生鉴别，后者胸腺为弥漫性增大，保持正常胸腺外形，密度较均匀，边界清楚。若发生囊性变，密度不均匀则与胸腺瘤不易鉴别。小儿胸腺肥大与胸腺瘤的鉴别：前者多见于婴儿，胸腺增大呈弥漫性，密度较高，CT 值为 40~60Hu，略高于大血管密度。呼吸时胸腺大小改变悬殊，吸气时明显变小；胸腺瘤则多见于年长儿，呼吸时不变形，呈结节状突出轮廓，密度略低，

CT 值为 40Hu 以下。随年龄增长胸腺瘤可增大，而胸腺肥大则在 2 岁以后迅速变小。② 恶性淋巴瘤：为小儿最常见的纵隔肿瘤，它约占儿童纵隔肿瘤的 23%。病理类型可分为非霍奇金淋巴瘤和霍奇金病两类，肿瘤呈多结节融合成团块状，好侵入胸腺，使胸腺增大，肿瘤与胸腺界线不清。肿瘤多位于前、中纵隔，极少位于后纵隔，但增大的肿瘤可侵入后纵隔（图 18-3-10），肿瘤边缘多呈分叶状。肿瘤在中纵隔内常位于气管旁和肺门呈对称性分布，肿瘤密度为不均匀软组织密度。肿瘤增大时可压迫气管和支气管导致呼吸困难，压迫大血管及邻近肺组织，亦可侵犯胸膜出现胸腔积液及肺内间质增厚。CT 难以区别恶性淋巴瘤的病理类型，但肺门增大及胸腺受累的多为霍奇金病。后纵隔淋巴瘤多为非霍奇金淋巴瘤。最后诊断依靠病理。③ 畸胎瘤：约占 4%~7% 的胚组织细胞瘤发生于前纵隔，多位于胸腺附近，包括畸胎瘤、精原细胞瘤、胚胎癌及内胚窦瘤。其中畸胎瘤最常见，占纵隔肿瘤的 7%。CT 显示为囊性和实性两类，囊性可为单房或多房，内含液体，有时可见脂肪（液体液面），边缘可见壳状钙化。实性畸胎瘤多向纵隔一侧突出，呈巨大的、密度悬殊的软组织块影，边缘光滑，内有脂肪、囊样密度影（图 18-3-11），33%~50% 有骨骼或钙化影。肿瘤可侵犯胸膜引起胸腔积

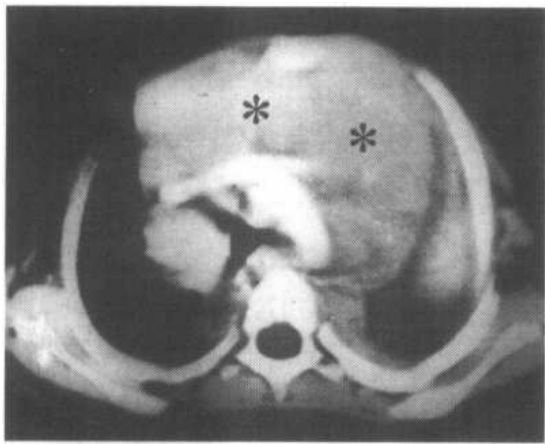


图 18-3-10 非霍奇金淋巴瘤
男，3 岁。间断发热、咳嗽 1 个月
CT 平扫示前、中、后纵隔巨大软组织占
位性病变（*），左侧胸水。病理为淋巴瘤

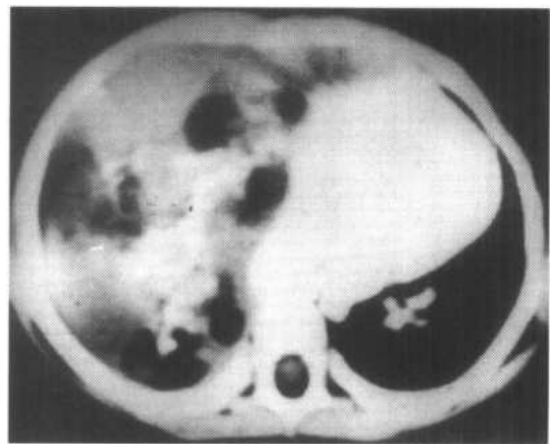


图 18-3-11 前上纵隔巨大畸胎瘤
女，1 岁。咳嗽、发热 2 个月。CT 平扫示
右胸腔及前纵隔巨大占位性病变，呈
混杂密度，CT 值为 -92.8、24.6、124Hu

液，侵入心包引起心包积液，压迫气管、支气管导致肺膨胀不全。如肿瘤外形不规则，边缘模糊，肺内有转移结节灶则为恶性畸胎瘤征象。④ 胸内甲状腺癌：小儿少见，为前上纵隔高位肿瘤，位于气管前一侧或两侧，常使上纵隔增宽，压迫气管导致气管移位或狭窄。可出现膈麻痹和肺气肿，临床出现声音嘶哑，肿瘤密度稍高，不均匀。部分病例肿瘤内有囊变及钙化，肿瘤多与颈部甲状腺相连。注射造影剂肿瘤可有不均匀增强。⑤ 脂肪瘤：通常较大，好发于前纵隔下方心膈角处，肿瘤边缘光滑，密度低，CT 值 -100~-80Hu。边缘为纤维包膜对比为高密度线状影。脂肪瘤需与胸骨后大网膜疝鉴别，后者为脂肪密度，但与膈下相连与本病不同。少数脂肪瘤可发生在后纵隔（图 18-3-12）。

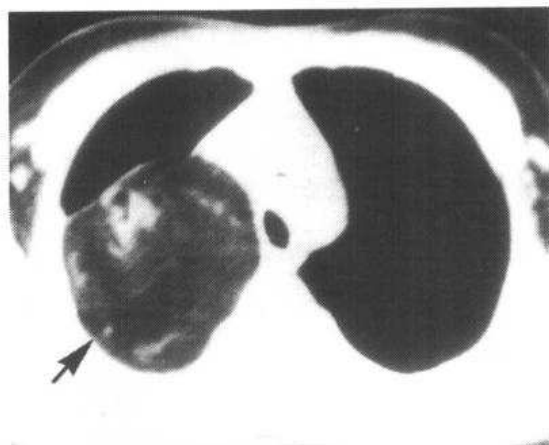


图 18-3-12 后纵隔脂肪瘤

女, 12 岁。咳、憋半月。

CT 平扫示右后上纵隔低密度占位性病变, CT 值为 -107Hu。病理为脂肪瘤

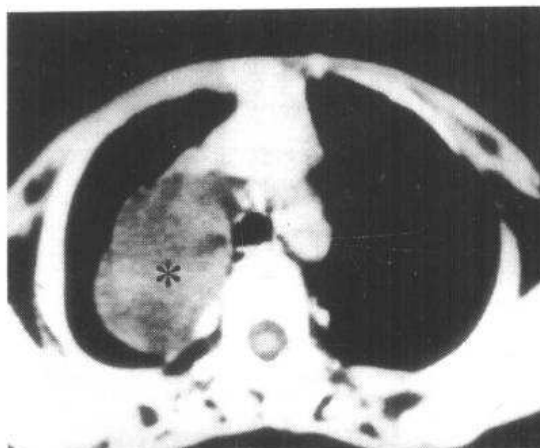


图 18-3-13 气管囊肿

男, 2 岁。咳喘一年余。CT 平扫示右上中纵隔囊性病变 (*), CT 值为 9.7~20.8Hu。病理为气管囊肿

3.3.2 中纵隔肿瘤

约占纵隔肿瘤的 1/4~1/3, 主要为恶性淋巴瘤、气管囊肿、心包囊肿及血管瘤等。

①恶性淋巴瘤: 前已描述, 但单纯侵犯中纵隔的如气管旁或肺门淋巴结肿大的需与肺结核鉴别。前者多为对称发生, 肿块融合较大, 对气管压迫较重, 很少钙化。而结核性淋巴结肿大常为单侧、不对称性病变, 淋巴结肿大不如前者明显, 常有钙化出现, 有时伴有肺结核病史。临床可有结核中毒症状及 PPD 阳性有助于诊断。②气管囊肿: 多位于气管与食管之间, 囊肿较大时可压迫气管导致狭窄、移位及呼吸困难。囊内为液性密度 (图 18-3-13), 但囊内蛋白增高时密度可增高, CT 值可达 30~50Hu, 与软组织肿块需鉴别。注射造影剂囊肿不增强。③心包囊肿: 小儿心包囊肿少见, 多位于右心缘旁, 呈类圆形囊性肿物, 囊壁菲薄, 囊内为液性密度, CT 值为 0~10Hu。大量心包积液需与胸腔积液相鉴别; 心包积液与胸内壁之间有含气肺组织相隔与胸腔积液不同。

3.3.3 后纵隔肿瘤

约占纵隔肿瘤的 30%~40%, 其中 90%~95% 为神经源性肿瘤。小儿常见的有神经母细胞瘤、神经节母细胞瘤、神经节细胞瘤、神经纤维瘤等。肿瘤多位于脊柱旁呈类圆形软组织影 (图 18-3-14), 可呈分叶状, 边缘光滑, 内有钙化灶, 但很少有囊性

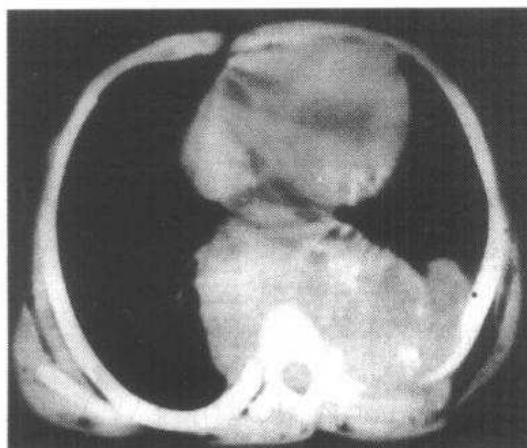


图 18-3-14 神经母细胞瘤伴转移

女, 4 岁。CT 平扫示双后纵隔肿瘤, 可见肿瘤内钙化、胸膜增厚及左背肌增粗, 左肋骨破坏。病理为神经母细胞瘤伴转移

变。CT 值为 30~40Hu, 但也有低至 9Hu。肿瘤可压迫肋骨 (图 18-3-15a、b) 或侵蚀肋骨并经椎间孔长入椎管内, 压迫脊髓, 可出现肢体运动障碍或截瘫。有时肿瘤可压迫或包绕血管, 侵蚀血管壁难以手术切除。当肿块 CT 值较低时需与食管囊肿鉴别。

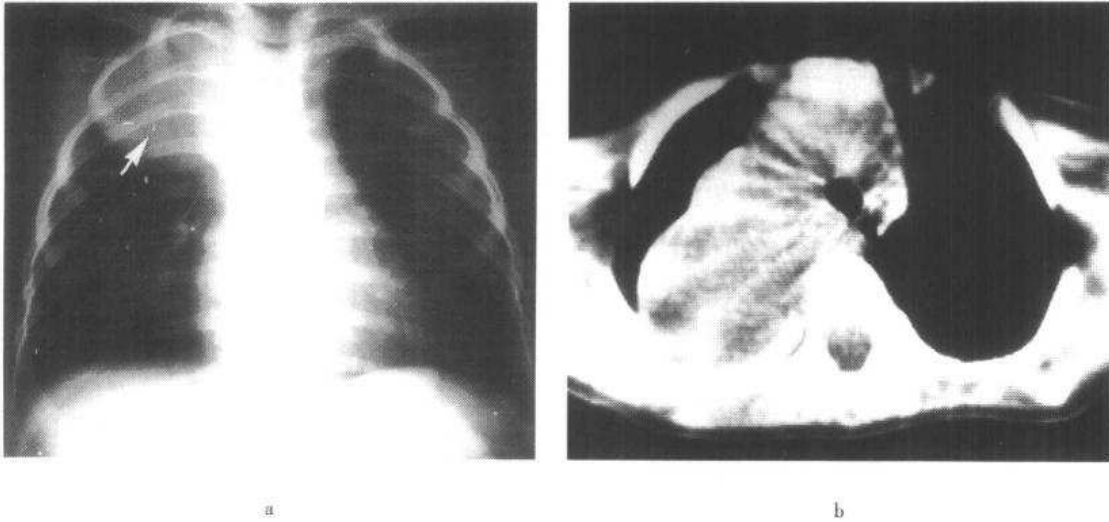


图 18-3-15 神经节细胞瘤

a. 胸片示右上纵隔旁肿瘤 (↑), 肋间隙增宽 b. CT 显示右上肺脊柱旁软组织包块影

食管囊肿为小儿后纵隔常见的消化管重复畸形, 右侧较左侧多见。新生儿期发病约占 15%~29%, 囊壁有平滑肌层, 内衬以消化道粘膜, 并有分泌功能。如有胃粘膜时, 可产生胃酸及胃蛋白酶, 因而导致溃疡、穿孔和出血。多数重复畸形与食管不相通, 但可与膈下胃、胆囊、十二指肠或小肠相通, 少数病例可与椎管相通并伴有脊柱畸形, 如半椎体、脊柱裂等。由于囊内分泌物不断增多, 囊肿容积增大压迫肺组织, 在新生儿期即可出现症状 (占 50%), 产生憋气、咳嗽、呼吸困难; 如囊肿压迫食管, 可出现呕吐; 囊肿破裂时可出现血胸或胸腔积液, 年长儿可出现胸痛、咯血、便血。部分病例可无症状, 于体检时发现。CT 表现为后纵隔囊性肿块, 边缘光滑, 内为液性密度, 边缘为稍高线状密度, 内侧紧邻食管与脊柱, 外侧压迫邻近肺组织, 造成压迫性肺不张。肿块无钙化, 邻近肋骨和椎体无骨破坏, 但可并发椎体畸形。囊肿破裂时可出现胸腔积液, 少数囊肿与膈下肠管相通时可形成充气囊肿, 无分房, 可有气-液面形成 (图 18-3-16)。食管囊肿可伴发胃囊肿、小肠囊肿或结肠囊

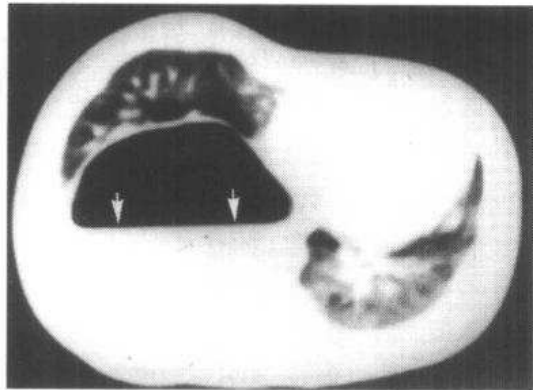


图 18-3-16 食管囊肿

男, 2 月。生后间断便血、呕吐。

CT 平扫示右后纵隔囊性病变, 内有气-液面 (↑)。

手术证实为右后纵隔囊变, 有一异常通道与

膈下十二指肠相通。病理为食管囊肿

肿，检查时应给予注意。

(袁新宇 关立夫 孙国强)

4. 儿童腹部、盆腔及脊柱疾病的 CT 诊断

儿科腹部 CT 检查的指征包括：①明确腹部肿块来源、范围、部位和性质。②确定已证实的淋巴瘤范围（分期）。③确定腹部有无脓肿。④评价腹部损伤范围。⑤评价肝、肾和胰腺实质病变及腹部大血管畸形。

4.1 儿童腹、盆部解剖特点

儿童腹腔脂肪少，缺少自然对比。婴儿肠管充气较多，易导致 CT 图像中伪影产生，故于扫描前应口服造影剂。有报道认为口服牛奶亦可有相同效果。

4.2 肝胆疾病

4.2.1 肝母细胞瘤

肝母细胞瘤是起源于上皮细胞的肝脏恶性肿瘤，占儿童肝脏原发肿瘤的 34%，病理检查中可见肿瘤由肝胚胎细胞或分化幼稚的细胞构成。本病多见于 3 岁以内小儿，男多于女。年龄最小的病例为生后 2h 发现肿瘤，4hCT 诊断为肝母细胞瘤后经手术病理证实的。本肿瘤多见于肝右叶，可单发或多发，30%~45%可发生于两叶。瘤体直径一般较大，为 6~17cm 大小。CT 显示肝母细胞瘤多为巨块型，呈边缘较清楚的低密度影，内部密度不均匀，肿瘤压迫周围肝组织并向外突出（图 18-4-1）。约占 1/3~1/2 有钙化灶，近半数病例在低密度区内有囊性变或不规则形更低密度区，表示有出血、坏死病变（图 18-4-2）。

部分病例可有下腔静脉瘤栓形成，CT 显示为下腔静脉增粗，内有低密度影。本病晚期可发生肺、脑、淋巴结转移，故于术前、术后应常规进行胸部、颅脑检查。

4.2.2 肝癌

在儿童中少见，发病年龄多为 5 岁以上，男、女患病率比为 4:3。CT 表现与肝母细胞瘤相似——巨大的（直径为 5~17cm），边缘不清的、不均匀低密度肿块，钙化较少见。儿童较成人患者出现肝硬化少，增强扫描后肿瘤内可见网格状改变。本病与肝母细胞瘤的鉴别主要在后者发病年龄较小，病灶内钙化多见。另外，肝炎病史和抗原抗体反应有助于本病的诊断。

4.2.3 肝间叶细胞瘤

本病少见，临床体检可于上腹部肋下缘触及硬性肿块。CT 显示为单发巨块状、不均匀低密度占位性病变（图 18-4-3a），常有囊性变和分隔，边缘可有结节影。增强扫描检查表现为从边缘强化向中心扩散的特点，类似血管瘤的改变，囊性变和坏死灶不强化（图 18-4-3b），有时可见管状结构亦不强化或多房状改变。本病早期可出现门静脉瘤栓。

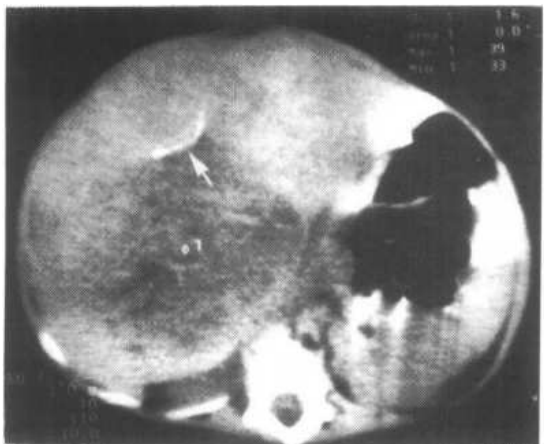


图 18-4-1 肝母细胞瘤

CT 平扫示肝内巨块形低密度区，病灶位于肝右叶，肿瘤略突出于肝外，内部密度不均匀 CT 值为 39~20Hu。肿块前方还可见线状高密度影（↑），可能为出血

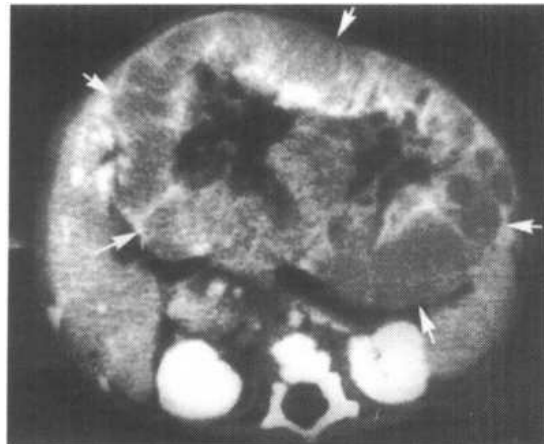


图 18-4-2 肝母细胞瘤

增强 CT 扫描肝左叶可见巨块状低密度灶（↑）突出于肝脏，内部可见两个形状不规则的更低密度区，CT 值为 10Hu 左右。肿瘤内部有片状、线状高密度影

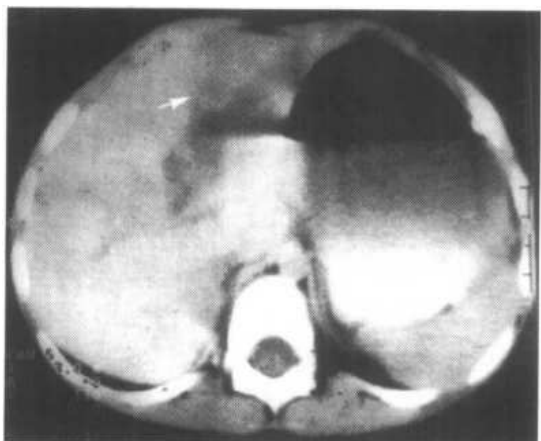


图 18-4-3a 肝间叶细胞瘤

CT 平扫示肝左叶单发的片状稍低密度区（↑），CT 值为 44Hu 左右，边缘模糊，密度尚均匀

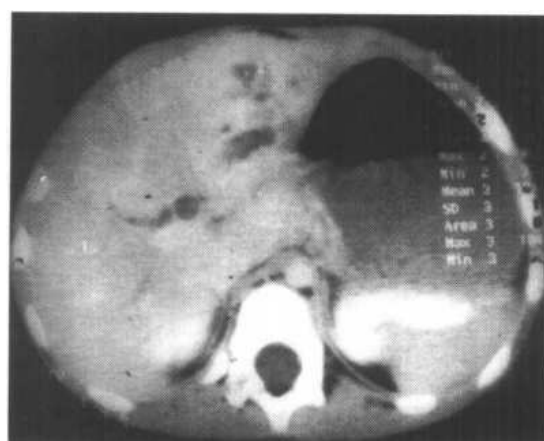


图 18-4-3b 与 18-4-3a 同一病例

肿瘤强化后呈等密度，其中可见点状斑片状未增强的阴影

4.2.4 肝血管源性肿瘤

儿童肝脏良性肿瘤大多数是血管源性的，通常是血管内皮细胞瘤或海绵状血管瘤。临床表现取决于肿瘤内血流速度和动静脉分流的范围，少数患儿可出现充血性心力衰竭。CT 表现为单发类圆形低密度影，边缘可见点状稍高密度血管影，CT 值为 20~30Hu。增强扫描最初为边缘增强及点状（血管）增强，延迟扫描（5~10min）时可见病变为等密度或稍高密度，但坏死区不强化。肝血管源性肿瘤主要和单发巨块型肝癌相鉴

别, 后者延迟扫描病变密度无增加现象。在影像学检查程序上, B 超为首选方法, 但都要进行 CT 扫描, 两者诊断意见不一致时, 以 CT 意见为主。在鉴别诊断有困难时, 可进行核素血池扫描、彩色多普勒扫描及 MRI 检查。

4.2.5 肝囊肿

肝囊肿是一种先天性病变, 囊壁衬以能分泌液体的上皮细胞。除了囊肿极大或多发囊肿占据大部分肝脏, 一般患者无临床症状。囊肿可为单发或多发, 囊肿大小不一, 可由数毫米至数厘米, 甚至数十厘米。CT 表现为境界清晰、边缘光滑的圆形水样密度影, CT 值为 5~20Hu, 囊壁薄而不能显示。肝囊肿的 CT 特征较明显, 一般平扫即可确诊, 但当囊内有出血而使 CT 值增高时, 应与肝脏其他囊性病变相鉴别。增强扫描时囊肿无强化 (请参阅第十篇 2.17)。

4.2.6 肝脓肿

小儿肝脓肿多由金黄色葡萄球菌或大肠杆菌引起。肝脓肿可为多发也可为单发, 肝左右叶均可发病, 但以肝右叶占绝大多数。临床可出现不同程度的发热、腹痛、消瘦和血白细胞计数升高, 可有阿米巴痢疾或胆道蛔虫史。

CT 表现: 肝脓肿可为单腔、单腔分房或多发性病变。脓肿大小悬殊, 呈圆形或不规则形, 密度较正常肝组织低, 密度均匀或不均匀, 病灶周围有晕状更低密度影代表水肿、肉芽组织, 中心的更低密度区代表坏死、液化、脓液, CT 值为 10~15Hu。少数脓肿内可有气-液面。增强扫描检查可见脓肿壁呈环形增强, 坏死病变及脓腔中心不增强。有时肝脓肿与肝肿瘤不易鉴别。抗炎治疗病变缩小、吸收有助于脓肿诊断, 必要时肝穿刺抽液化验可确诊。环状强化和“环靶征”是肝脓肿的特异性表现 (请参阅第十篇 2.18.1)。

4.2.7 肝糖原累积症

本病为糖代谢障碍, 不同酶的缺乏使糖原储积于肝脏。临床表现为肝脏增大、生长障碍、疲劳无力、低血糖等症状。CT 表现为肝脏弥漫性增大, 肝实质密度均匀增高, CT 值为 60~90Hu (图 18-4-4)。若合并脂肪肝时呈不均匀密度减低区。

4.2.8 肝铁质沉着症

见于溶血性贫血患儿, 肝内铁质沉积。CT 显示肝密度均匀增高, 血管影更加清晰, CT 值为 75~130Hu。有时脾脏密度也增高。

4.2.9 脂肪肝

正常肝组织脂肪含量约为 5%, 若达 10% 以上即称脂肪肝。多种代谢性疾病 (如糖原累积症、肝豆状核变性等)、高营养治疗、药物中毒、肝炎、肝硬变、营养不良、Reye 氏综合征及白血病、肿瘤化疗均可诱发脂肪肝。CT 表现为肝脏密度局限性或弥漫性减低, 通常低于脾脏。病变组织 CT 值为 40~50Hu 为轻度, CT 值为 25~40Hu 为中度, 此时血管影为等密度或稍高密度, CT 值小于 25Hu 为重度, 此时血管影密度相对较高宛如血管造影 (图 18-4-5)。病变为局限分布时需与肿瘤鉴别, 后者有占位征可见血管受压移位, 而脂肪肝血管分布正常。增强扫描检查若可见脂肪肝强化则预后较好, 未见增强的病例有可能发生肝硬化, 预后较差 (请参阅第十篇 2.19.2)。

4.2.10 胆总管囊肿

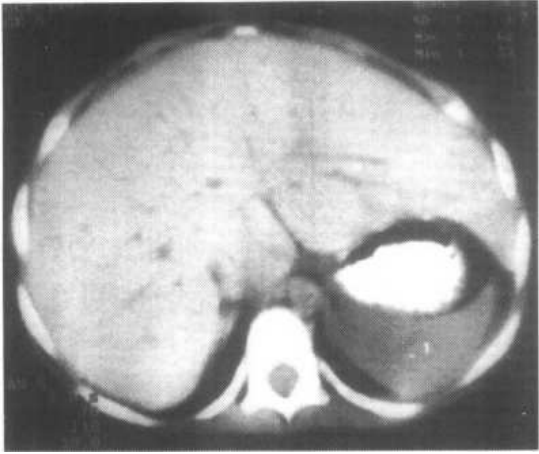


图 18-4-4 肝糖原累积症
CT 平扫示肝脏体积增大, 密度均匀增高,
CT 值为 90Hu



图 18-4-5 脂肪肝(重度)
CT 平扫示肝脏体积和形态正常,
密度极度减低, CT 值为 20~25Hu。
肝内血管呈现相对高密度, 类似血管造影

胆总管管壁因先天性发育异常而引起的部分或全部胆总管囊性扩张为胆总管囊肿。依据囊肿的形态和部位可分为 4 型: 囊肿型、憩室型、十二指肠内膨大型和多发憩室型。

临床表现为右上腹包块、腹痛、黄疸和发热等, 70% 的患儿肝功能异常, 儿童中约有 85% 的病例为肝外胆总管囊样扩张(图 18-4-6)。囊肿大小约为 50~4000ml, 呈单房、薄壁光滑的水样密度影, 位于肝门至胰头间, CT 值为 10~20Hu。增强检查显示囊壁强化, CT 胆管造影检查可见造影剂充盈囊肿。少数病例可合并肝内胆管局限性扩张。本病与

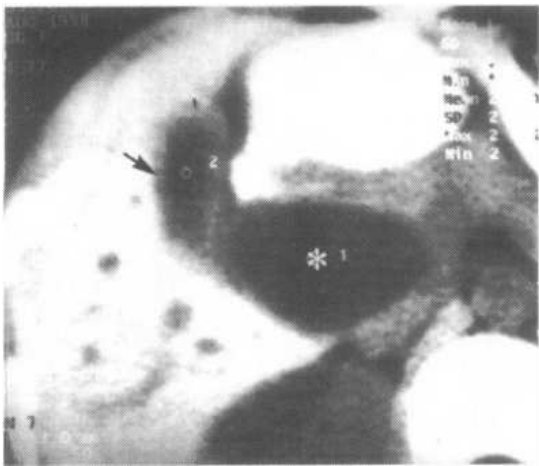


图 18-4-6 胆总管囊肿
CT 平扫示肝外胆总管呈囊状扩张(*),
CT 值为 9Hu。相邻的胆囊(↑)形态正常但囊壁增厚,
肝内胆管未见明显扩张

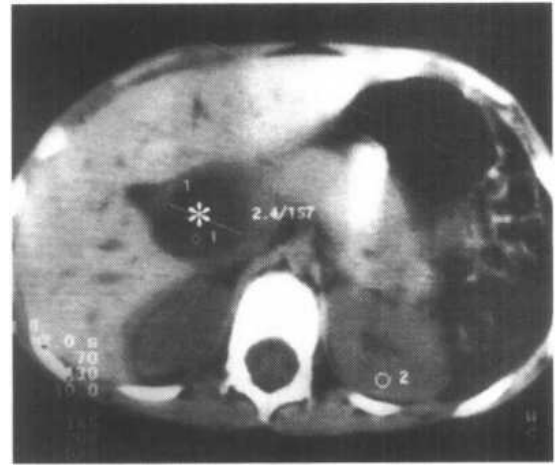


图 18-4-7 胆总管囊肿
CT 平扫示胆总管囊状扩张(*)且位于肝门部,
肝内胆管无扩张。
本囊肿与肝门区肝囊肿鉴别困难

肝门区肝囊肿不易鉴别 (图 18-4-7), CT 胆管造影后者胆总管正常 (请参阅第十篇 3.6)。

4.2.11 先天性肝内胆管扩张 (congenital intrahepatic duct dilatation)

又称为卡罗利病 (Caroli disease), 由 Caroli 于 1958 年首先报道。这是一种少见的先天性胆道异常。CT 上分为单纯型和肝纤维化型。特点为: ①肝内大小不等的囊性低密度区, 主要分布于肝脏外围。②囊肿与胆管相通, CT 值为 10~20Hu, 伴随的血管密度较高可导致“中心点征”。数个小囊与胆管相通可有“串珠征”, 此征有助于鉴别肝囊肿, 后者与肝内胆管不相连。③胆囊内高密度结石影, 多呈泥沙状。④肝纤维化型可有肝脏密度增高, 形态不规则 (多位于肝门区)。⑤可合并门静脉高压。⑥静注泛影葡胺囊区无强化, 而注胆影葡胺可强化。本病与梗阻性胆管扩张不同, 后者梗阻端胆管扩张明显, 肝内胆管呈连续扩张, 而本病囊性扩张常在肝脏外围, 胆总管及肝总管不扩张。本病可合并髓质海绵肾, 肾髓质内有钙化和小结石 (请参阅第十篇 3.6)。

4.2.12 胆囊炎及胆石症

梗阻、感染和缺血是急性胆囊炎的主要原因。临床上常见右上腹痛、墨菲征 (Murphy sign) 阳性及高热、黄疸等表现。急性胆囊炎主要依赖临床表现和 B 超检查, CT 也可以作为一种辅助检查手段。CT 扫描可见胆囊增大, 胆囊壁增厚, 胆囊周围有低密度水肿或有周围脓肿。增强扫描可显示胆囊壁及脓肿壁强化。慢性胆囊炎胆囊缩小, 胆囊壁增厚, 外形欠光滑, 囊内常有结石。小儿胆结石较少见, 主要为等密度或高密度结石, 结石中心多为低密度, 外围为高密度影 (图 18-4-8) CT 胆囊造影可发现等密度结石。胆总管结石常可导致胆管系统扩张 (请参阅第十篇 3.3.1, 3.3.2)。

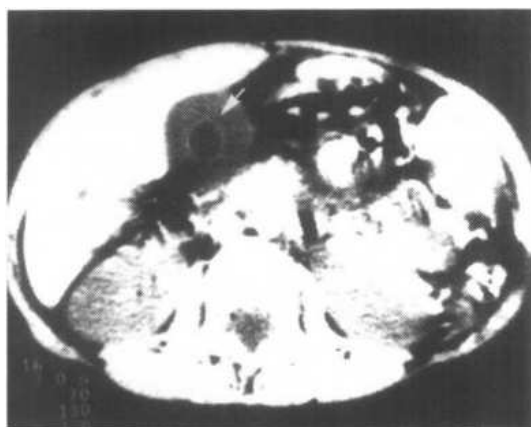


图 18-4-8 胆石症
CT 平扫示胆囊增大囊内可见一个
高密度环 (↑), CT 值为 50Hu,
环中间为低密度, CT 值为 8Hu 左右

4.2.13 胆管横纹肌肉瘤

临床多有阻塞性黄疸。CT 显示肝内胆管扩张, 肝门区有类圆形低密度软组织包块影, 边缘不规则, 可侵入胰头和肝门。最后确诊依赖病理。

4.3 胰腺疾病

4.3.1 急性胰腺炎

急性胰腺炎是儿童较常见的急腹症之一, 其中绝大部分为单纯水肿型。临床上起病急, 表现为上腹痛、发热、恶心、呕吐, 重者出现腹膜炎体征。化验检查除血白细胞升高外, 多数伴有血和尿淀粉酶及胰蛋白酶升高。

CT 表现为胃泡、十二指肠、横结肠胀气, 胰腺增大, 密度减低 (水肿为主), 胰周脂肪影模糊使胰腺与胃及腹膜后间隙消失或充满液体形成假性囊肿。继发感染时也可形成脓肿,

出现气-液平面，如胰腺出血时可有高密度影。胰腺炎常并发腹腔渗液使肠间隙及结肠旁沟出现水样密度（请参阅第十篇 1.3.1）。

4.3.2 胰腺囊肿

胰腺囊肿分为真性囊肿和假性囊肿，其中以假性囊肿多见，患儿常有外伤或胰腺炎病史。临床多以上腹部包块就诊。CT 显示囊肿多位于胰体、胰尾部，少数位于胰头部（图 18-4-9），呈单房的、边缘清楚的类圆形低密度影，前方压迫胃后壁左侧压迫脾脏，后侧压迫左肾。囊肿周边或一侧可见残存的胰腺组织，囊肿内有出血时密度稍增高。增强扫描囊肿不强化。CT 不能鉴别真性胰腺囊肿和假性胰腺囊肿（请参阅第十篇 1.3.2、1.5.4）。

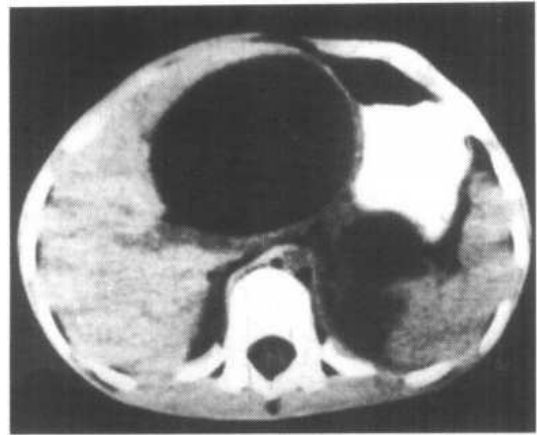


图 18-4-9 胰腺囊肿
男，8岁。偶然发现腰部包块。
CT 平扫示胰头、胰尾各有一囊肿，
CT 值为 8.5Hu。病理为假性胰腺囊肿。

4.3.3 胰母细胞瘤

据统计本病占小儿胰腺肿瘤的 64%。肿瘤好发于胰头、胰尾部，大小约为 5~20cm。CT 检查显示胰腺内单发的分叶状混杂密度或低密度包块影，CT 值为 36~45Hu，其中坏死、囊变区 CT 值小于 20Hu，半数以上病例有钙化。增强扫描肿块呈不均匀强化（图 18-4-10a、b）。胰头部肿块可使肝内胆管及胰导管扩张。本病需与胰岛细胞瘤、胰腺囊实性腺瘤鉴别，后者钙化较少。确诊依靠病理。

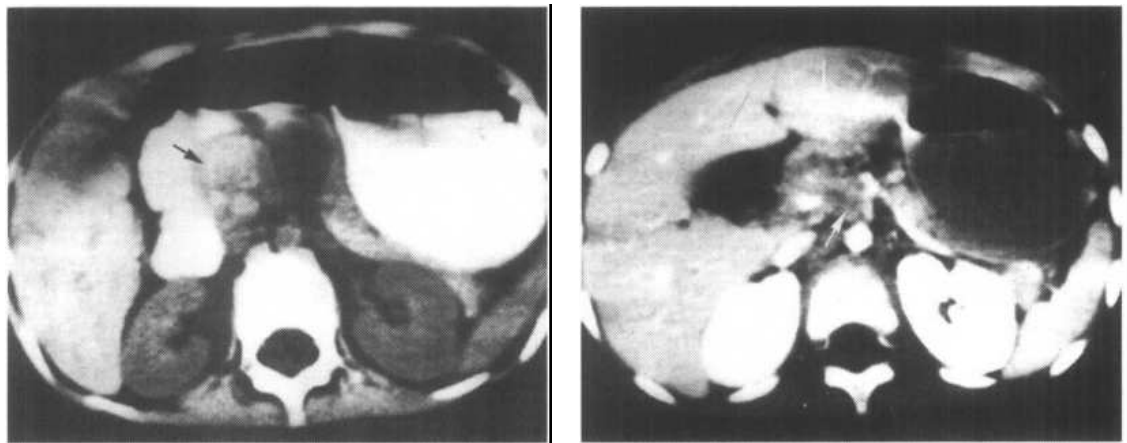


图 18-4-10a、b 胰母细胞瘤

男，4岁。因黄疸、间断腹痛一月余就诊。CT 平扫示 a. 十二指肠降段内侧胰头处可见 4×4.5×4 (cm) 大小混杂密度占位病变 (↑)。增强扫描 b. 呈不均匀强化，腹膜后淋巴结增大 (↑)。病理为胰母细胞瘤

(袁新宇 关立夫 孙国强)

4.4 脾脏疾病

4.4.1 脾脏增大

多种疾病均可引起脾脏增大。脾脏体积增大的 CT 表现为其前后径超过 5 个肋单元，左右径增大可压迫胰尾内移，左肾向下移位。门静脉高压所致脾脏增大常有胃短静脉、脾静脉扩张。

4.4.2 脾囊肿

临床表现为脾脏增大、腹痛和包块。CT 显示脾内低密度囊性病变，囊壁薄，无增强。囊内有出血时 CT 值升高，CT 不能区分真性或假性囊肿，但与脾脓肿不同，后者脓肿壁欠光滑，囊壁厚与环形增强。

4.4.3 脾脏恶性肿瘤

临床见于淋巴瘤、白血病及转移瘤。CT 表现为脾脏弥漫性增大或局部占位病变，多为低密度改变，有时脾门淋巴结肿大。转移瘤可为多发或单发低密度灶，CT 值达 10 ~ 20Hu，与囊肿不易鉴别。

4.5 肾脏疾病

肾实质病变如肾肿瘤、肾囊肿、肾脓肿、肾结核、肾积水、肾结石、肾畸形、肾创伤及腹膜后肾周病变。肾功能不良静脉肾盂造影 (IVP) 不显影的病例均可进行 CT 检查。

4.5.1 肾母细胞瘤

本病又称为 Wilms tumor，为小儿最常见的腹膜后肿瘤 (占 1/3)。多见于 5 岁以内的小儿，发病年龄最小为 12h，年龄高峰为 6 个月 ~ 3 岁。主要症状为腹部包块 (90%)，其次为消瘦、烦躁、贫血、发热、腹痛、血尿等。

CT 表现：肾内巨大软组织包块影，直径大小为 5 ~ 20cm (平均为 10cm)。肿瘤密度呈均匀或不均匀低密度或有斑片状及裂隙状更低密度影夹杂其中 (图 18-4-11, 图 18-4-12)。部分病例中可有脂肪成分。少数病例为囊性改变。约占 5% ~ 15% 病例有点片状或弧线状钙化影 (图 18-4-13)。增强扫描检查显示残存的肾组织受压、移位，密度显著增高与肿瘤形成鲜明对比，有时可见肾盂积水和 (或) 肾静脉、下腔静脉及输尿管内瘤栓形成。CT 还可发现主动脉旁淋巴结、肝、脾、肺内转移灶及对侧肾内有无病变有助于肾肿瘤的分期及评估预后。约有 10% 为双侧病变 (图 18-4-14)，可同时发生 (一侧巨大，另侧较小)，也可先后发生。本病已在泌尿系统肿瘤内作了详细讨论，在此不再重复 (请参阅十一篇 3.3)。

4.5.2 肾细胞癌

肾细胞癌在儿童少见，若发生则稍多见于 4 岁以上儿童，以腰痛、血尿、腹部包块就诊。CT 表现为肾内圆形或不规则形低密度肿瘤。由于肿块中央的坏死、出血、囊变，常导致肿物密度不均匀。增强扫描后肿瘤呈轻度强化，与周围显著强化的肾实质形成鲜明对比。CT 除了能早期诊断肾细胞癌，还能显示肾细胞癌的大小和范围以及有无累及邻近组织或转移。通常肾细胞癌肿块小于肾母细胞瘤，生长速度相对较慢，常以腰痛、

血尿就诊。腹部包块是体检中发现的与肾母细胞瘤不同（请参阅十一篇 3.1）。

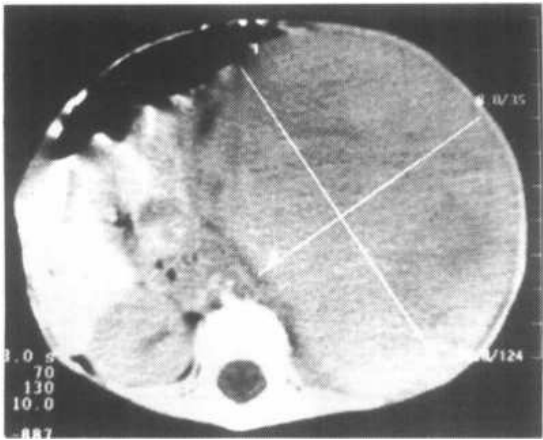


图 18-4-11 肾母细胞瘤

CT 平扫示左肾区可见 8×16 (cm) 的巨大实质性肿物，
CT 值为 $30 \sim 35$ Hu，密度均匀，边缘清楚，
相邻肠管和脏器向对侧移位

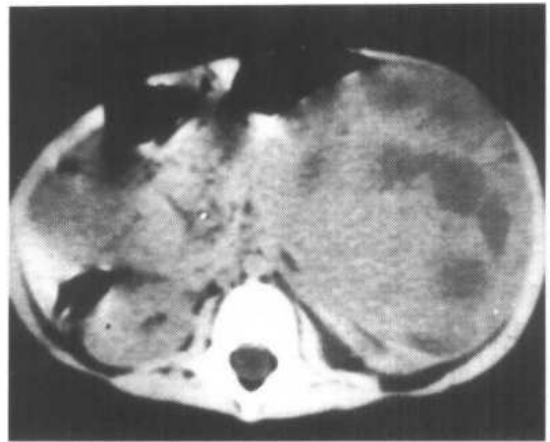


图 18-4-12 肾母细胞瘤

CT 平扫示左侧肿瘤内部密度不均匀，
可见数个不规则低密度区，CT 值为 $15 \sim 20$ Hu

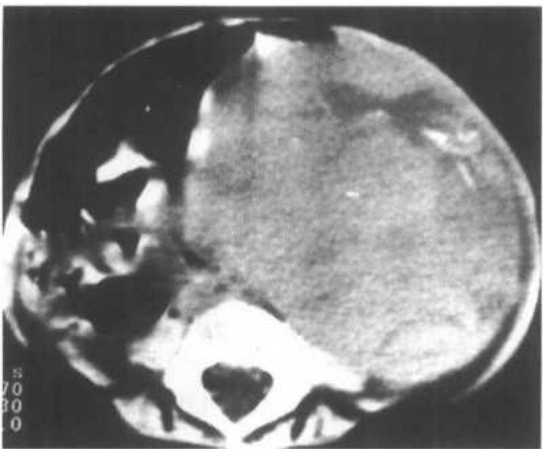


图 18-4-13 肾母细胞瘤

CT 平扫示左侧肿瘤内可见条带状
低密度区及线状高密度影，
它们分别代表了肿瘤变性坏死和钙化

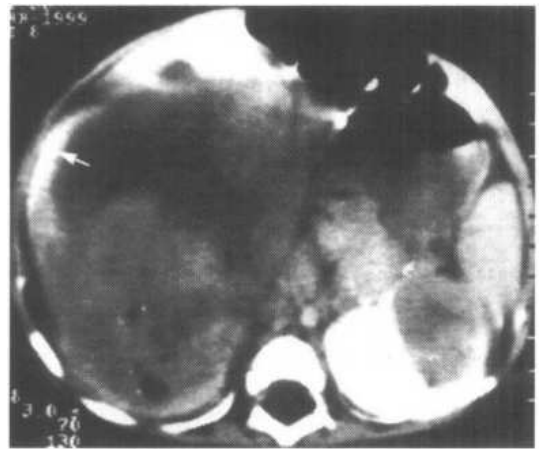


图 18-4-14 双侧肾母细胞瘤

男，9 个月。CT 增强显示右肾区
巨大肿瘤 7.5×11.5 (cm) 内有低密度区及
囊性变。残存肾组织呈“月牙形”高密度影（↑），
左肾外侧可见 3.8×2.2 (cm) 低密度肿瘤

4.5.3 肾囊肿

多见于较大儿童。CT 显示肾实质内边缘光滑，水样密度囊状影，可向外突出使肾外形改变，亦可向内突出压迫肾盂变形（请参阅十一篇 5.1、5.2）。

4.5.4 肾积水

肾积水一般无需 CT 扫描。但当某些巨大肾积水在 IVP 检查中不显影时，进行 CT 扫描可显示肾脏重度扩大，肾盂、肾盏扩张呈水样密度并有分隔，肾实质变薄（仅数毫米）（图 18-4-15）。增强后肾实质密度增高，延迟扫描可见肾盂密度稍增高。

4.5.5 马蹄形肾

CT 可显示两肾下极融合的峡部（图 18-4-16）（请参阅十一篇 2.1.5）。

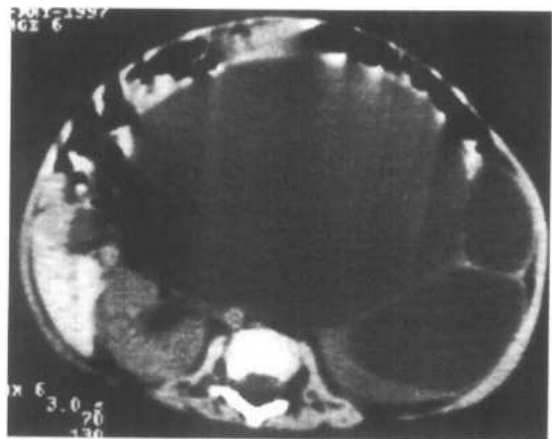


图 18-4-15 巨大肾积水
CT 平扫可见左侧巨大囊状占位性病变，
CT 值为 3Hu。肾皮质变薄，
厚度为 1~3mm。右肾正常

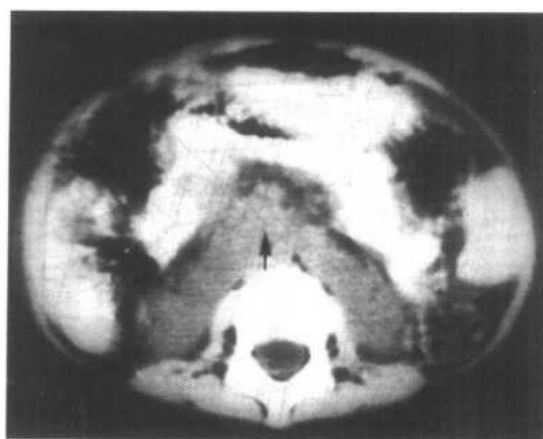


图 18-4-16 马蹄形肾
CT 平扫示两侧肾脏向中间
延伸并在椎体前会合（↑）

4.6 肾上腺疾病

4.6.1 神经母细胞瘤

本病发病年龄与肾母细胞瘤相似，多以腹部包块、发热、贫血就诊。CT 表现为肾上腺外肿物，密度均匀或不均匀，CT 值为 35~55Hu，很少囊性变，散在小钙化灶占 75%（图 18-4-17），肿瘤将肾脏向后外下侧推移。若包绕输尿管可致肾盂积水。肿瘤中心靠近脊柱常超过中线包绕大血管。主动脉旁淋巴结肿大及肝转移、肾转移、纵隔转移。骨转移较常见（请参阅十二篇 6.4）。

4.6.2 肾上腺皮质癌

临床常见库欣综合征（Cushing syndrome）及女性男性化，男性假性性早熟。上腹部可触及包块。CT 显示肾上腺极大类圆形实质均匀或不均匀低密度影，大小约为 3~22cm（平均为 7~10cm）。极少数病例为囊性改变，可有局部淋巴结、肝、肾转移（请参阅十二篇 6.5）。

4.6.3 肾上腺腺瘤

临床可出现库欣综合征、肾上腺性腺综合征及原发性醛固酮增多症。CT 显示腺瘤大小为 1~4cm（多为 2~3cm），肿瘤密度均匀，为低或中等密度球形实性肿块（图 18-4-18）。对侧肾上腺可有萎缩（请参阅十二篇 6.8）。

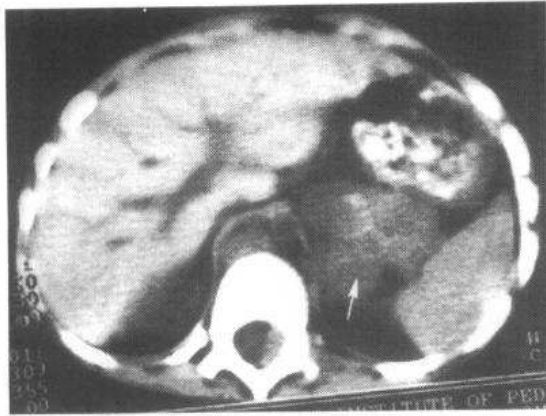


图 18-4-17 肾上腺神经母细胞瘤
CT 平扫示左肾上腺区可见
不规则形状实性肿物 (↑), CT 值为 30Hu 左右。
肿瘤密度不均匀, 其中可见斑点状钙化影



图 18-4-18 肾上腺腺瘤
CT 平扫可见左肾上腺外支小结节状
低密度灶, CT 值为 23Hu, 大小约为 7mm (↑)

4.6.4 嗜铬细胞瘤

本病在儿童中很少见, 临床常有头痛、高血压病史。多数嗜铬细胞瘤为单侧, 10% 为双侧。CT 表现为肾上腺区椭圆形、圆形或梨形, 边缘光滑的、中等密度实性肿块, CT 值为 30~60Hu。肿瘤密度可均匀或不均匀, 中心常有更低密度区为坏死液化病变, 肿瘤大小约 2~7cm (平均为 4cm), 大于腺瘤而小于皮质癌。增强扫描显示轻度增强 (请参阅十二篇 6.3)。

4.6.5 肾上腺出血

本病多见于新生儿。病因不清, 其诱因包括难产、产伤、体重过高、胎盘出血和产前缺氧。一般认为胎儿宫内慢性缺氧及 (或) 急性窘迫吸入羊水或胎粪, 出生后严重缺氧酸中毒迅速发生微循环障碍, 致使器官功能衰竭。肾上腺毛细血管非常丰富, 管壁薄, 周围缺乏间质, 一旦微循环障碍极易引起肾上腺组织缺血变化, 形成弥漫性出血和细胞变性、坏死, 出现急性肾上腺功能衰竭。新生儿肾上腺出血最常发生于生后 2~6 天, 临床无特异性症状。CT 是诊断肾上腺出血的较理想的方法, 早期显示为肾上腺区高密度的、不规则形占位性病变, CT 值为 45~75Hu。1 周后变为等密度病变, 3 周后呈低密度囊状影 (图 8-4-19)。部分病例可出现钙化, 此钙化为血

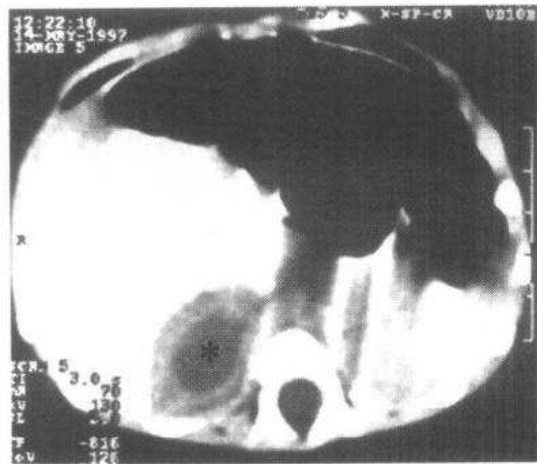


图 18-4-19 新生儿肾上腺出血
4 周后 CT 平扫, 显示右肾上腺区梭状占
位病灶, 中心为液体密度 (*), 肿物中心
CT 值为 12Hu, 外围实质 CT 值为 46Hu

肿机化后的钙盐沉积,可保持终生(请参阅十二篇 6.11)。

4.7 腹膜后病变

腹膜后畸胎瘤为肾外占位病变, CT 显示为较大的类圆形软组织团块影, 混杂密度包括软组织密度、水样密度、脂肪密度及钙化的组合病变, 边缘较清楚, 压迫周围脏器移位而无转移病变(少数例外)。大部分病例无增强改变, 其他肿瘤如淋巴管瘤(水样密度)、脂肪瘤(脂肪密度) CT 亦各有其特点。

4.8 腹腔内病变

4.8.1 大网膜囊肿

腹部包块较大, 有时类似腹水。CT 显示腹腔前部水样密度包块影, 囊壁极薄, 无一定形态或呈分叶状。囊内可有分隔(图 18-4-20)。若内含血液时密度增高, 充气肠管均向后移, 囊肿前方无充气肠管影。

4.8.2 肠系膜囊肿

腹部包块通常小于大网膜囊肿, CT 显示腹腔内类圆形水样密度囊肿影, 周围有充气肠管受压移位。囊壁较大网膜囊肿厚。

4.8.3 肠囊肿

本病又称为肠重复畸形, 可发生于肠管任何部位, 与肠管共壁。多与肠管不通, 少数可有交通, 其形态、大小各异, 可呈囊肿形、管形、憩室形。内衬消化管粘膜, 有分泌功能; 如衬胃粘膜时, 可发生溃疡、出血。临床表现为腹部包块, 完全或不全性肠梗阻, 可诱发肠套叠或扭转, 有时可有腹痛、便血。

CT 显示囊肿壁稍厚, 囊肿伴随一段肠管不能分离(图 18-4-21), 囊肿内出血时

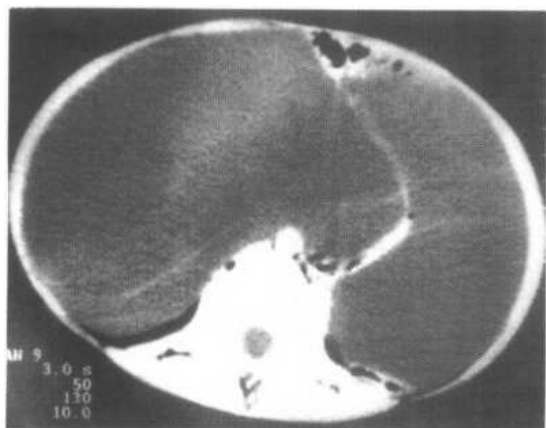


图 18-4-20 大网膜囊肿
CT 平扫可见占据整个腹腔的囊肿, 内容物呈水样密度, CT 值为 5Hu。囊内有薄分隔

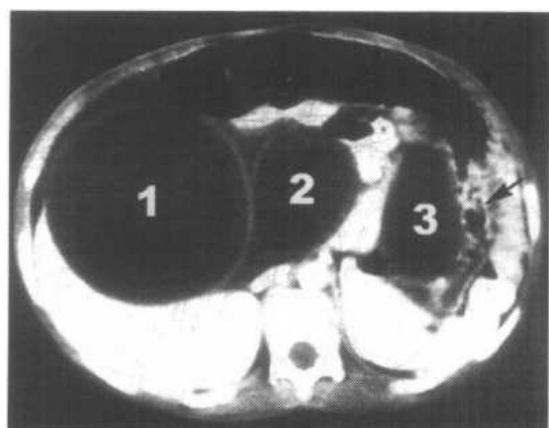


图 18-4-21 多发肠囊肿
男, 10 岁。因腹部包块 10 年就诊。CT 显示右腹部巨大囊肿呈折曲形成两个腔(1、2)(手术为回肠囊肿), 左腹部可见长圆形囊肿(3), 左缘伴随结肠影(↑)(手术: 横结肠囊肿)

CT 值较高。囊肿内含气时可有气-液面与扩大的肠管不易区别。

4.8.4 肠道恶性淋巴瘤

本病多见于 5~8 岁小儿,男多于女。病变好发于回肠及盲肠,单发或多发。肿瘤侵犯肠壁导致肠管狭窄、扩张(牵拉所致);肿瘤可突入肠腔或向外侵入肠系膜形成包块,也可成为诱导点诱发肠套叠。肿瘤表面凹凸不平,可有溃疡形成。临床病史多在 3~6 个月以内,症状常有厌食、体重下降、腹痛、腹部包块及贫血,少数可出现肠梗阻症状。

CT 显示病变区肠管管腔扩大,内壁凹凸不平,肠壁增厚可达 1~2cm,肠系膜淋巴结增大呈圆形结节影,直径达 1~2cm (图 18-4-22a、b)。经治疗后肠壁可变薄,淋巴结呈环形钙化并变小(图 18-4-22c)(请参阅十三篇 5.3.4, 7.4.1)。

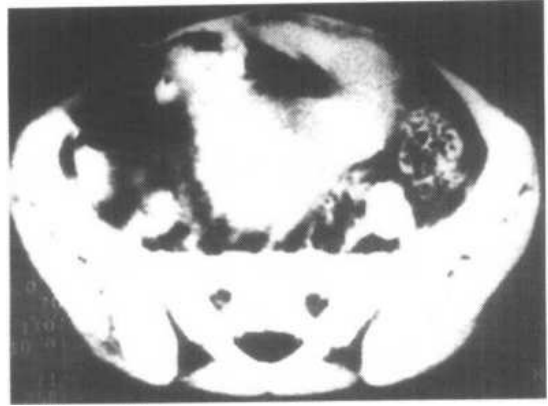


图 18-4-22a 肠道恶性淋巴瘤
CT 平扫可见肠管壁明显增厚

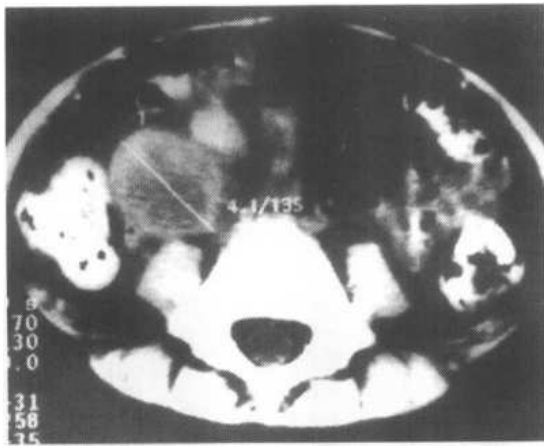


图 18-4-22b 与 18-4-22a 为同一患儿同时扫描的不同层面,显示右下腹部直径为 4.1cm 的软组织密度实性肿物,边缘清楚,密度均匀

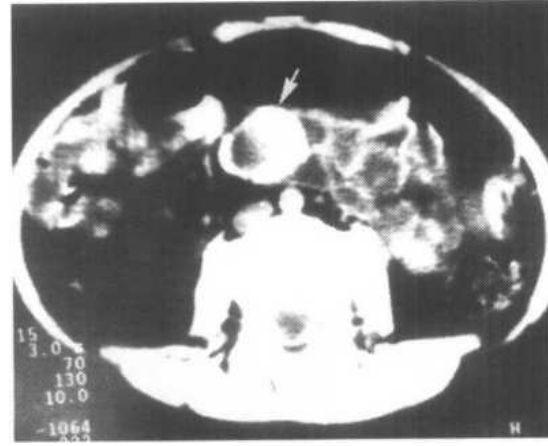


图 18-4-22c 与 18-4-22a 为同一患儿经化疗一年后复查,CT 平扫显示原病灶外周钙化(↑),无肠管壁增厚

4.8.5 肠套叠

为婴儿肠梗阻最常见的原因,95%为特发性,可能与饮食改变、活动量过大、腺病毒感染有关。2%~5%为继发性,继发于肠炎、肠壁水肿、肠囊肿、肠息肉、恶性淋巴瘤、肠手术后、梅克尔憩室(Meckel Diverticulum)等。病理类型以回-结型最多见,占 75%~85%,其次为回-回-结型,占 15%,其他有回-回型、空-回型、结-结型等

均少见。套入部肠管淤血、水肿、出血、坏死，套鞘部易发生动脉性坏死。晚期常导致肠梗阻及腹膜炎。临床表现常有阵发性腹痛、血便、腹部包块症状。但症状不典型时，病史较长不宜进行气灌肠检查时可做 CT 检查。CT 显示套叠肠管为软组织包块影，呈长圆形或圆形致密影，其特征改变为分层状有结构的肿块，内有粘膜层、肌层、脂肪层同心圆形成夹层改变（图 18-4-23）。病变以上肠管扩张有梗阻表现，合并肿瘤时 CT 不易发现（请参阅十三篇 7.8）。

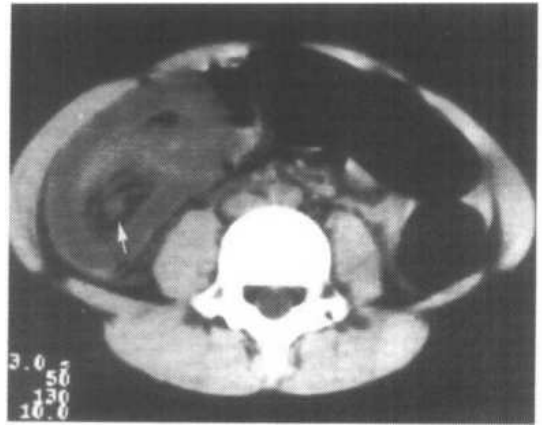


图 18-4-23 肠套叠

男，9岁。CT 平扫示右腹部分层状软组织包块影，内有脂肪及血管影（↑）

4.9 盆腔疾病

4.9.1 隐睾

CT 可证实阴囊内无睾丸影。隐睾位置多位于腹股沟管内，耻骨联合上方腹直肌旁处类圆形或不规则形软组织块影（图 18-4-24），大小约为 1~2cm，与精索相连。其外侧可见股动脉及股静脉呈圆点状结节影。增强扫描隐睾不增强而血管明显增强。极少病例隐睾位于盆腔内与肠管不易鉴别。

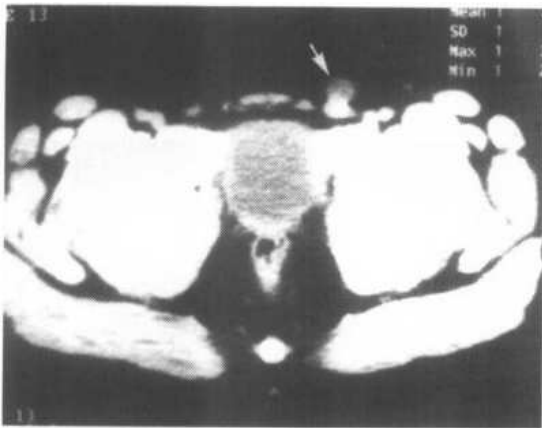


图 18-4-24 隐睾

CT 平扫可见腹直肌左缘软组织密度圆形影（↑），CT 值为 30Hu。边缘光滑，与周围结构无粘连



图 18-4-25 卵巢囊肿

CT 平扫示盆腔内可见不均匀密度的占位性病变，其中高密度 CT 值为 65Hu、低密度 CT 值为 33Hu。本例最初曾误诊为盆腔脓肿，经手术证实为卵巢囊肿并出血

4.9.2 卵巢囊肿

CT 显示囊肿位于子宫一侧或前后方水样密度囊肿，囊壁极薄，类似膀胱壁厚度。囊内可有分隔。若有出血时囊内 CT 值可增高（图 18-4-25）。

4.9.3 输尿管囊肿

CT 显示膀胱内偏向一侧的囊肿，囊壁极薄，内含尿液密度液体。

4.9.4 膀胱横纹肌肉瘤

CT 显示膀胱后壁增厚，可见向腔内突出的软组织块影，边缘不规则呈分叶状。

4.9.5 盆腔脓肿

CT 显示直肠膀胱陷凹，膀胱子宫陷凹及直肠子宫陷凹有包裹性积液，脓腔壁较厚，外形不规则，局部脂肪间隙密度增高，血管影增粗，肠管有粘连。作者遇到一例有钙化灶，手术证实为阑尾炎、阑尾结石及脓肿形成（图 18-4-26）。

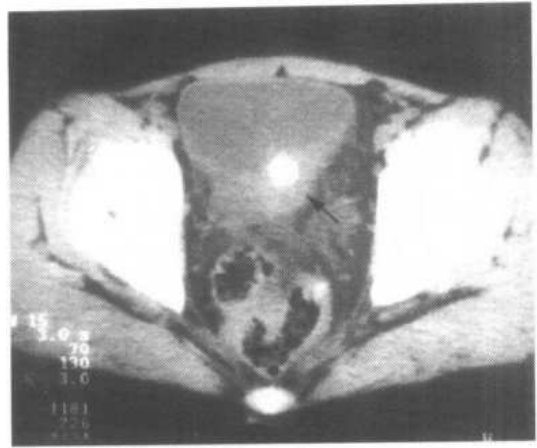


图 18-4-26 盆腔脓肿
CT 平扫示膀胱后直肠前可见软组织密度影（↑），边缘欠清晰，其中有结节状高密度影

4.10 儿童脊柱疾病 CT 诊断

CT 检查可显示椎管的大小、形态、椎体和椎间盘关节的结构，椎间盘病变及脊髓病变。主要适应证有脊柱先天畸形（如椎板未闭合、先天性椎管狭窄、脊髓纵裂等）、脊髓空洞症、椎管内肿瘤、椎体病变（结核、肿瘤）及脊柱外伤等。

4.10.1 脊髓纵裂

脊髓纵裂是指脊髓被骨或软骨分割，完整的脊髓分裂成两部分。约占 50% 的病例两个被分开的脊髓中间有纤维组织、软骨和骨结构，每一个半脊髓有独立的硬膜囊。CT 表现为脊髓分成两部分，中间可见骨性分隔（图 18-4-27a、b）。部分病例还合并



图 18-4-27a 脊髓纵裂
CT 平扫示椎管内可见双脊髓。（↑）



图 18-4-27b 脊髓纵裂
CT 平扫，与 18-4-27a 为同一患儿同时扫描的不同层面，可见从椎体向后延伸的骨性中隔将双脊髓分开

有其他畸形，如椎体裂、脊膜膨出等（图 18-4-28）（请参阅三篇 2.4.1）。

4.10.2 椎板未闭合

大多数病例 CT 显示棘突和椎板不愈合而脊髓本身正常，但也可合并脊膜膨出（图 18-4-29）。

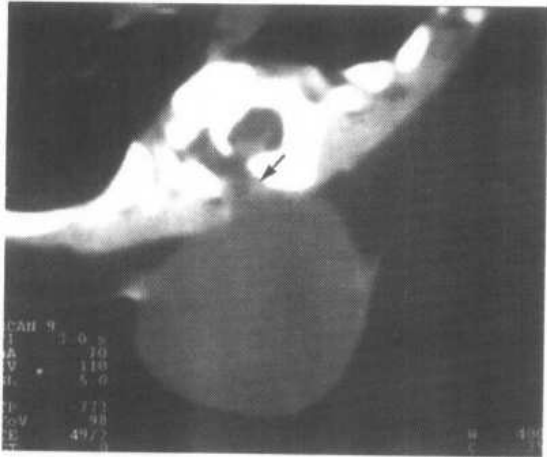


图 18-4-28 脊髓纵裂伴脊膜膨出

CT 平扫示脊髓被骨性间隔分为两部分，椎板亦未闭合（↑）并有脊膜从裂口处膨出，脊膜内为脑脊液密度

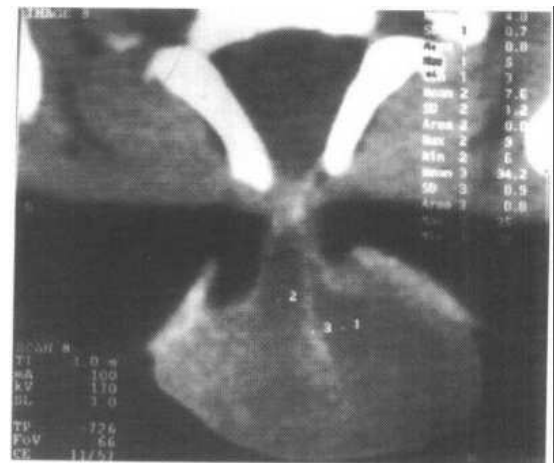


图 18-4-29 椎板裂并脊膜膨出

CT 平扫示椎板未闭合同时可见脊膜自裂口处膨出，其中尚可见条状稍高密度影

（袁新宇 关立夫）

参 考 文 献

- 1 何汲等. 儿童神经精神病学. 天津: 天津科学技术出版社, 1995; 278-290
- 2 李果珍主编. 临床 CT 诊断学. 北京: 中国科学技术出版社, 1994
- 3 李果珍主编. 临床 CT 诊断学. 第 1 版. 北京: 中国科学技术出版社, 1994; 255-647
- 4 潘纪成, 陈起航, 刘甫庚编著. 肺部高分辨率 CT 第 1 版. 北京: 中国纺织出版社, 1995; 90-110
- 5 吴瑞萍, 胡亚美, 江载芳, 诸福棠. 实用儿科学第 6 版. 北京: 人民卫生出版社, 1996; 1098-1221
- 6 曹连义等. 新生儿缺氧缺血性脑病的 CT 诊断. 中华放射学杂志, 1992; 26: 397-399
- 7 曹连义等. 正常小儿脑室、脑池、脑沟的 CT 测量. 中华放射学杂志, 1992; 26: 815-817
- 8 程斌, 王尚昆, 王坤正等. 脊髓纵裂的 CT 影像与手术所见关系. 中国矫形外科杂志, 1997; 4: 28-29
- 9 葛菁芳, 王秋艳, 邹初. 儿童后腹膜肿块 CT 与 B 超表现. 临床医学影像杂志, 1997; 8: 21-23
- 10 李欣, 张丽群, 杨志勇. 儿童神经母细胞瘤的 CT 诊断. 中华放射学杂志, 1997; 31: 814-817
- 11 刘贤富, 余春英, 王承缘等. 新生儿脑损伤远期预后的 CT 评价 (附 48 例随访报告). 1994; 13: 增刊 2: 148-151
- 12 欧阳颖等. 弓形虫病研究概况. 临床内科杂志, 1991; 8: 9
- 13 邵剑波等. 新生儿缺氧缺血性脑病后遗症的脑部 CT 分析. 放射学实践, 1998; 13: 28
- 14 王振豫等. 先天性弓形体病的脑部 CT 表现. 中华放射学杂志, 1997; 31: 409
- 15 杨辉, 常剑虹. 小儿先天性胆总管囊肿的 CT 诊断. 山西医药杂志, 1997; 26: 498-499
- 16 杨有优, 尤明春, 张承惠. 肾母细胞瘤的 CT 表现及病理基础. 实用放射学杂志, 1997; 13: 263-265

- 17 Osborn, A G. *Handbook of Neuroradiology: Brain and Skull*. 2nd ed. St. Louis; Mosby, 1996
- 18 Barkovich, A J. *Pediatric Neuroimaging* New York. Raven Press, 1990
- 19 C. Morin, D. Filiatrault, P. Russo. Pulmonary sequestration with histologic changes of cystic adenomatoid malformation. *Pediatr Radiol*, 1989; 19: 130 - 132
- 20 David F. Merten. Diagnostic of Mediastinal Masses in Children. *AJR*. 1992; 158: 825 - 832
- 21 Francois I. Luks, Salam Yazbeck, Mary L. Brandt, et al. Benign liver Tumor in Children: A 25 - Year Experience. *J. pediatric Sur*, 1991; 26: 1326 - 1330
- 22 K. Odagiri, K. Nishihira, S. Hatekeyama, et al. Anterior mediastinal masses with calcifications on Ctin children with histiocytosis - X (Langerhans' cell histiocytosis) . *Pediatr Radiol*, 1991; 21: 550 - 551
- 23 Linda R. King, Marilyn J. Siegel, Dennis M. Balfe. Acute Pancreatitis in Children: CT Findings of Intra - and Extrapancreatic Fluid Collections. *Radiology*, 1995; 195: 196 - 200
- 24 M. D. Cohen, S. T. Auringer, J. L. Galliani, et al. Multifocal primary neuroblastoma. *Pediatr Radiol*, 1993; 23: 463 - 466
- 25 Manuel P. Meza, Marilee Benson, Thomas L. Slovis. Imaging of Mediastinal Masses in Children. *The Pediatric Chest*, 1993; 31: 583 - 604
- 26 Meenakshi Bhalla, Nelson Turcios, Victor Aponte, et al. Cystic Fibrosis: Scoring System with Thin - Sectioning CT. *Radiology*, 1991; 179: 783 - 788
- 27 R. Kristina Gedgandas - McClees. *Handbooks of Diagnostic Imaging : Gastrointestinal Imaging*. 1th. Churchill Livingstone, New York, 1987
- 28 S. Y. Ha, P. Helms, M. Fletcher, et al. Lung Involvement in Langerhans' Cell Histiocytosis: prevalence, Clinical, Feature, and Outcome. *PEDIATRICS*, 1992; 89 (3): 466 - 469

十九、急症的 CT 诊断

急症患者不论是昏迷还是重症创伤，都需要快速、准确地判断病情，实施抢救。CT 从最初用于脑卒中及外伤检查逐渐扩大普及到全身各部位的急症检查诊断。CT 用于急诊检查有以下优点：①快速。②无创。③不需特殊准备及无禁忌症。④较 X 线片的密度分辨率高，能同时观察骨骼、肌肉、内脏器官，解剖部位明确。CT 以直观的图像显示代替了平片及血管造影检查中某些间接征象的推测，对指示病变的部位，性质及指导穿刺、手术更有帮助。大大缩短了急症的确诊过程，提高了病变的检出率和急诊抢救水平。

本篇所述均系急症及创伤，有其独特性质。为了临床需要，应列一篇单独处理。它所涵盖的范围甚广，几乎每一系统、每一器官都可涉及，这就不可能不与全书其他各篇多少有所重叠。为了照顾急症 CT 检查范围、常规、技术、操作过程、诊断要点等的独特性与统一性，又不应将其割裂入其他各篇内，因此，这种重叠还是非常必要的，特在此说明。

1. 急症 CT 检查的范围和常规

1.1 急症 CT 检查的范围

CT 用于急症检查已普及到全身各系统需要使用 X 线检查的疾病，目前用于突发昏迷及颅内压增高的疾病、颅脑创伤及复杂创伤，如重症胸、腹、脊柱创伤、复杂的关节骨折及四肢长骨骨干骨折时内固定术前测量，急腹症的鉴别诊断等。由于 CT 设备昂贵，检查费用较高，对于那些普通 X 线平片即能诊断的疾病不应首选 CT 检查。但在 X 线平片检查阴性，而临床症状、体征明显时应行 CT 检查，以免遗漏诊断。

1.2 急症检查的 CT 设备及人员配置

作为急诊应用的 CT 机应满足快速和图像清晰的要求，它不需要复杂的研究功能，但要求扫描时间短、重建速度快及成像清晰。建议扫描周期在 3 秒以下，避免呼吸及躁动的伪影干扰。探测器不应少于 1024 个以下的，以保证图像的分辨质量。CT 室的位置距急诊室距离越近越好，以便于重症患者的检查及随时抢救。CT 检查应随时对急诊患者开放，并配备能独立进行操作的技术人员及对各系统急诊疾病能独立进行诊断的医师。扫描过程中，医师随机观察，根据病情及诊断要求临时决定是否给予镇静剂，是否增加扫描层面或改变扫描角度、扩大扫描范围等。

(徐均超)

1.3 急症 CT 检查的规章制度及报告要求

1.3.1 急症 CT 检查的规章制度

急症一般具备如下特征：①危重性：病情危重，生命指标低下。②时限性：短时间的延误即可造成不可挽回的严重后果。因此，在制定急症 CT 检查的规章制度中应包含以下内容：

(1) 急症 CT 检查申请单应在醒目位置上加盖红色“急”字印章（一般在申请单右上角），以示与普通患者区别。

(2) 贯彻急症优先的原则：CT 室接诊人员接到急症申请单后，必须以最短时间安排危重患者上机检查。

(3) 操作人员必须以敏捷、轻柔的手法摆放患者体位，杜绝因操作不当造成患者呼吸道堵塞、伤口出血、骨折错位等严重情况发生。

(4) 随机医师必须认真阅读申请单，详尽了解病史及其他临床资料，制定最佳扫描方案。

(5) 扫描过程需随机观察，可疑的重点部位需用薄层重复扫描。内脏检查时，若病情允许，应尽量让患者屏气。

(6) 躁动患者需与临床医师商定给予镇静剂，以保证检查的图像能达到诊断要求。

(7) 濒死患者行 CT 检查时，需有临床医师现场监视，并随时准备抢救。

(8) CT 扫描室内应配备抢救药品车及吸引器，无法安装管道供氧的，由急诊室协助氧气袋供氧。

1.3.2 急症 CT 检查诊断报告书写要求

急症 CT 检查诊断报告的书写，除了应具备普通 CT 报告的书写要求外，对报告的时间性、完整性、准确性提出了更高的要求。书写要求如下：

(1) 诊断报告必须于扫描结束后立即书写，以赢得抢救时间。

(2) 报告内容应简明扼要，应重点解答临床医师提出的检查目的和要求，同时不能忽视扫描中的其他阳性所见，避免遗漏临床尚未考虑到的病症。

(3) 暂时不能下结论的疑难病例，必须客观描述 CT 检查所见，向临床医师提供线索和提出可能性诊断及进一步检查的意见和建议。

(4) 急症 CT 诊断的结果，有时还要为引起法律纠纷的病例提供证据，故书写务求严谨，字迹不能潦草。

(5) CT 报告发出之前经再次核对患者姓名、性别、检查号及诊断结果，避免忙中出错。

(张伯会 徐均超)

2. 头部创伤

头部外伤后患者如果发生嗜睡、呕吐、定向障碍、一侧瞳孔散大、轻度偏瘫甚至昏迷等都

应即刻行 CT 检查,以观察颅骨、颅脑损伤的情况,进行及时的处置。在对颌面部骨折进行综合分析时,仍需 X 线平片以观察全貌,以此决定适合的扫描切面及角度,充分显示骨折解剖与周围组织的关系。在行颅脑扫描时,起始线应低于常规 OM 线,下方包括颅底诸骨,上方直至顶盖骨,扫描应包括各层面骨窗,以免遗漏重要的骨折。当患者有耳漏、鼻漏时应行有关部位薄层扫描,以更好的显示额窦、筛窦、乳突的骨折情况。

2.1 颅骨骨折 (skull fracture)

CT 诊断颅骨骨折、多发骨折、颅底骨折以及开放性骨折引起的气颅均优于 X 线平片,但对线状骨折显示不如平片,尤其与扫描层面平行的骨折线更不易发现,因此进行 CT 诊断时需充分考虑到这一因素。

2.1.1 按骨折线的形态分类

颅骨骨折为线状骨折、颅缝分离、粉碎骨折、凹陷骨折和火器伤骨折。在诊断这类骨折时注意:①线状骨折与正常颅缝、血管沟、板障静脉及变异的多余颅缝相鉴别。颅缝对称、两侧有光滑的边缘。血管沟仅见于内板,它的两侧为光滑致密的颅骨内板而非锐利的断裂的骨裂隙。②贯通伤所造成的骨折绝大多数为开放性颅脑损伤,极少有只损伤硬膜外者。观察火器伤造成的碎骨块、金属碎片及异物等被带入并滞留颅内的数量与位置,子弹所经之处形成一条贯通线,周围有一层不规则的致密出血带。注意观察弹道的走行及所损伤的重要结构以及它周围出血的情况(图 19-2-1a、b)。

2.1.2 按骨折的部位分类

可分为颅骨的板障骨(颅盖骨)骨折和颅底骨折。

颅盖骨骨折包括了前述各种形状的骨折,颅底骨折常因扫描起始层面过高而被忽略,当患者有耳漏、鼻漏、眼眶周围淤血(又称为熊猫眼)、乳突区淤血时都是颅底骨折的临床征象。

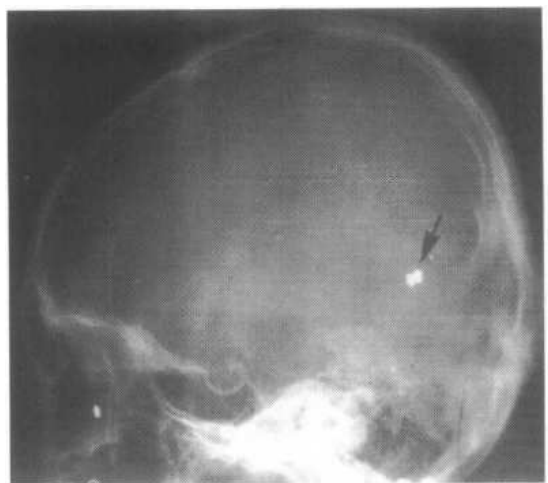


图 19-2-1a 枪击伤
颅骨侧位片 15 岁女性被鸟枪击中头部,
铅弹留于颅内左侧颞枕部(↑)

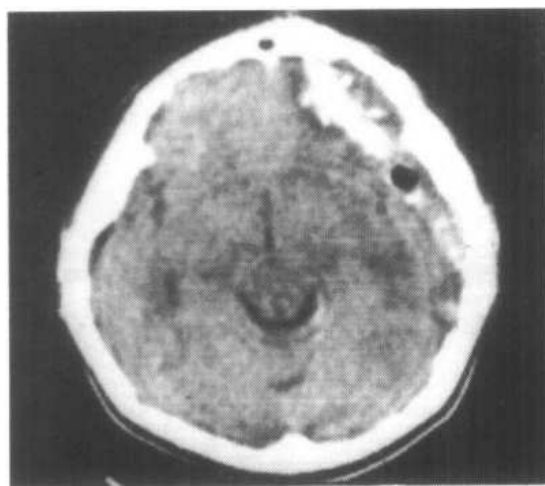


图 19-2-1b 枪击伤
CT 平扫,示子弹由前向外后方进入形成的弹道及
周围出血,子弹留于左侧脑室枕角外部颅内颅板下

CT 检查注意事项：①观察颅底各骨的轮廓及神经、血管孔是否完整及有无骨折和碎骨片压迫？有无颅缝分离？②观察各室腔内有无积液及液 - 气面？③观察颅内有无积气？颅内积气量少时常集中于前额及颅中窝的前方，老年患者蛛网膜下腔较宽时，少量积气重叠其中不易观察，需调节窗宽才能显示清楚（图 19-2-2，图 19-2-3a、b）。

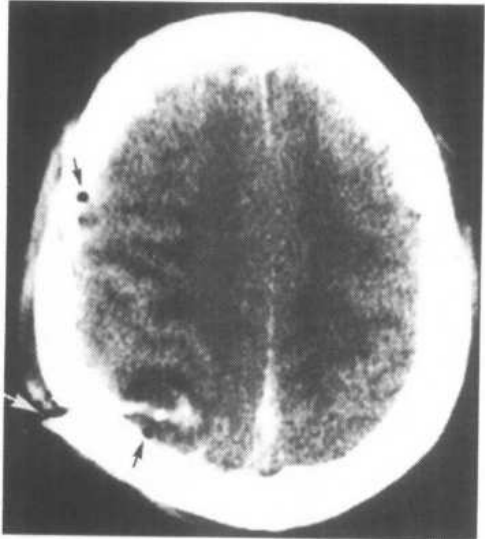


图 19-2-2 颅骨骨折
右顶后刀砍伤可见颅板整齐骨折线 (↑)，
刀伤进入右顶脑内，脑内有一横行出
血伤痕，周围有低密度水肿，颅内右
顶枕部蛛网膜下腔有二处小气泡 (↑)

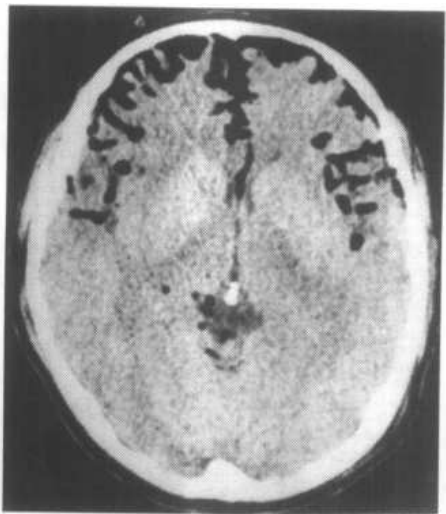


图 19-2-3a 气颅
前额受伤气体进入颅内，额部皮层受压与
颅板间距增大

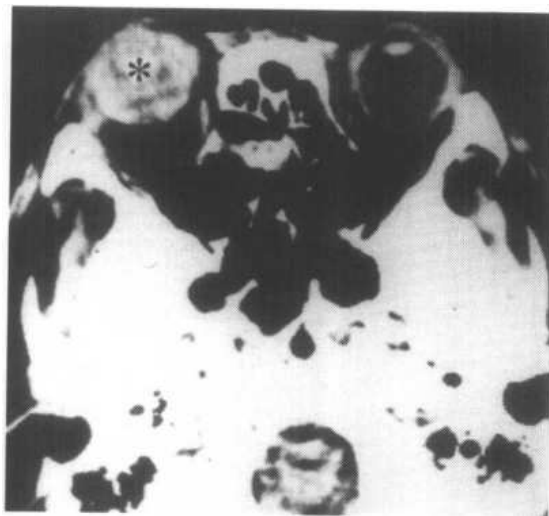


图 19-2-3b 右颞窦、右筛窦窦壁骨折，
同时伤及右眼，球内出血 (*)

(徐均超)

2.2 颌面骨骨折 (maxillofacial fracture)

颌面骨形态不规则,各骨重叠交错,常规 X 线平片检查有时难以显示其解剖关系。

临床表现:颌面骨严重创伤后可引起口咽部的水肿,阻塞呼吸道而危及生命。并常与颅脑创伤合并存在,在忙于抢救颅脑损伤时,忽略了颜面部的骨折,会造成日后畸形及功能障碍。CT 检查多用于 X 线平片后,在怀疑有骨折面平片未能显示,或骨折后解剖关系显示不好时,均可参考平片进行 CT 检查。视创伤部位和需显示的解剖关系进行轴位或冠状位扫描,轴位扫描用于显示颧骨弓和上颌窦骨折,眼眶的内外壁、视神经管、筛窦和额窦骨折。冠状位扫描用于显示眼眶环状结构、筛窦、额窦的骨折情况,在合并颅脑损伤时急症中不宜做冠状位扫描。颌面部损伤需行 CT 检查的主要有以下几个部分:

2.2.1 颧骨、上颌骨骨折 (zygoma and maxilla fracture)

颧骨由颧骨额突、颧弓及颧骨颧突组成。它连接上颌骨及颧骨构成眼眶底的部分眶壁。上颌骨内可见两侧对称或不对称的上颌窦,窦腔为底朝鼻腔、尖朝外上四棱锥体形状。上颌窦的顶壁即眶底的下面,前壁、后壁为上颌骨体的前、后壁。X 线平片检查因影像重叠,不易观察。为了更好地观察颧骨、上颌骨骨折的位置、移位程度、有无凹陷、窦腔内有无积液、是否累及眼眶,应在 X 线检查后做 CT 进一步检查。

CT 表现:颧骨及上颌窦顶壁骨折、凹陷可致眼球下陷。上颌窦壁粉碎骨折,碎骨片进入窦腔内,刺破窦腔粘膜,可见窦腔积液(图 19-2-4,图 19-2-5a、b)。颧骨额突、颧弓及颧骨颧突骨折时造成颧骨移位、凹陷、面部变形,患者同侧颞颌关节疼痛、张口困难。CT 同时检查鼻骨及鼻中隔骨折、移位情况及筛窦、蝶窦骨折、积液,筛窦及蝶窦骨折常使气体进入颅内造成气颅,为临床考虑合并颅脑损伤提供了可靠的依据(请参阅十六篇 5.1)。

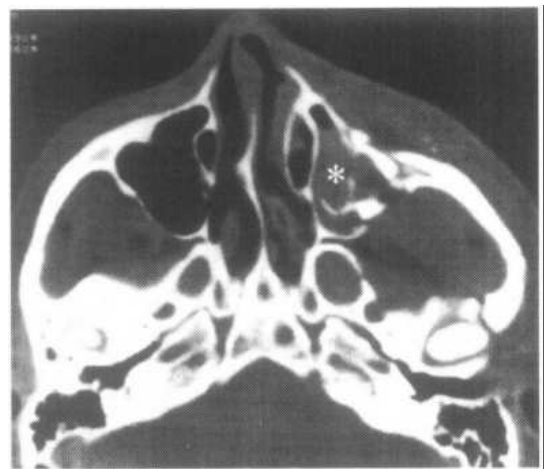


图 19-2-4 左上颌窦(*)顶壁、后壁粉碎骨折、凹陷,碎骨片进入窦腔,窦腔积液。
颧骨额突、颧弓及颧骨颧突骨折、凹陷

(高艳 徐均超)

2.2.2 颞颌关节骨折脱位 (temporomandibular joint dislocation and fracture)

在颞颌关节的急性损伤中,以骨折及关节脱位最为常见。颞颌关节的损伤以间接外力引起的损伤较多,当下颌骨受重力击打或外力撞击时,外力传到颞颌关节,造成关节脱位及关节盂和髁状突骨折,下颌骨髁状突的骨折及其前脱位(髁状突滑至关节结节的前方)用颞颌关节 X 线平片即可诊断。当下颌骨体受到来自前方的暴力,形成向两侧分离的力量,可使髁状突向侧方脱位(髁状突移至关节盂的外侧)。这种脱位及关节孟

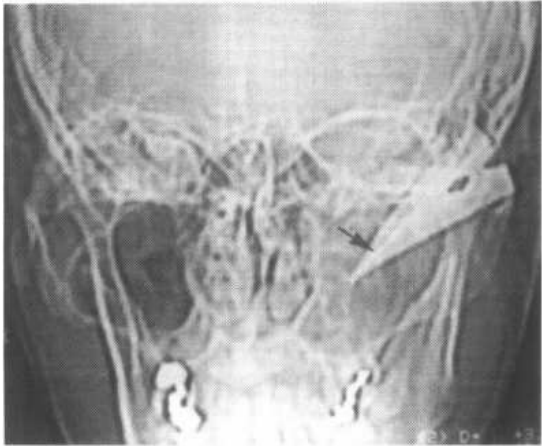


图 19-2-5a 左上颌窦金属异物
尖刀 (1) 刺于左上颌骨,
刀尖断于左上颌窦内



图 19-2-5b 与图 19-2-5a
同一病例
CT 扫描见刀尖进入左上颌窦内 (1), 同时
左上颌窦内有出血及粘膜肿胀肥厚

骨折需行颞颌关节的 CT 扫描才能满意显示。

头颅侧位定位：取下眶耳线（0°线）为基线，以 2~3mm 层厚及间距向足侧连续扫描 12~15 层，扫描范围应包括关节孟顶及下颌骨髁状突。主要用骨窗观察，必要时辅以软组织窗。注意：摆位时务求左右对称，以利于双侧对比观察。

CT 表现：①骨折：骨折线可以在关节孟、下颌骨髁状突、髁状突下方的颈部。骨折后小骨块分离，颈部的骨折常发生断端分离成角错位。②脱位：下颌骨髁状突向前方滑脱于关节窝前方结节的前下方，或关节窝的外侧。③关节复位后：注意撕脱骨片是否复位，或骨块嵌入关节窝内的情况。

临床常见颞颌关节脱位可同时伴有髁状突的撕脱骨折。撕脱骨片虽小但如果滞留于关节腔内，将影响开闭口功能及导致创伤性骨关节病，预后不良。颞颌关节的侧方脱位，特别是双侧颞颌关节同时发生侧脱位时，必然伴有下颌骨的断裂。下颌骨髁部在直接暴力下断裂，而后两个分力延及双侧下颌骨升支作用于颞颌关节，导致双侧颞颌关节同时发生外移，造成侧方脱位，此种脱位平片难于确诊。再加上患者颜面部严重肿胀变形，临床检查也较困难。此时，颞颌关节的 CT 扫描将显示出不可替代的优势（图 19-2-6a、b）。

（张伯会 徐均超）

2.2.3 眼部外伤的 CT 诊断

眼外伤指眼球及附属器的损伤。按受伤机制可分为两种：①穿透伤：多合并眼部异物。②钝性挫裂伤：多合并眶壁骨折。平片诊断眼外伤有一定局限，尤其眼眶外侧壁因向后内倾斜，正位像不成切线，影像欠清晰。而 CT 可行轴位及冠状位扫描与重建技术，加之对不同组织的高分辨率可确定眼球、视神经与眼肌等损伤，是评价眼外伤的可靠方法。CT 评价眼外伤主要有两种作用：①判断眼球的破裂及球内或眶内异物。②判

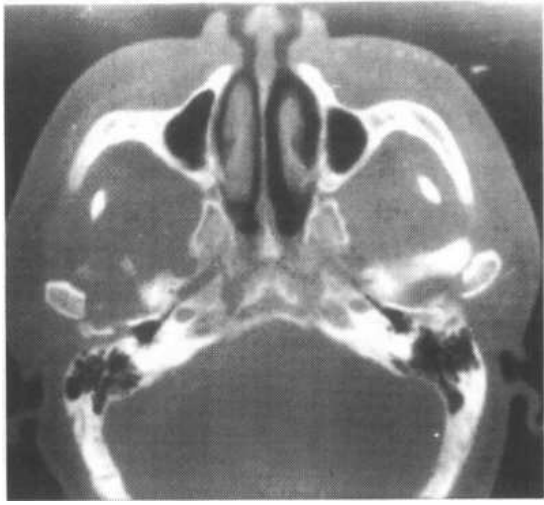


图 19-2-6a 双侧颧颌
关节脱位
双侧下颌小头(↑)向外脱出颧
颌窝(*示颧颌窝)

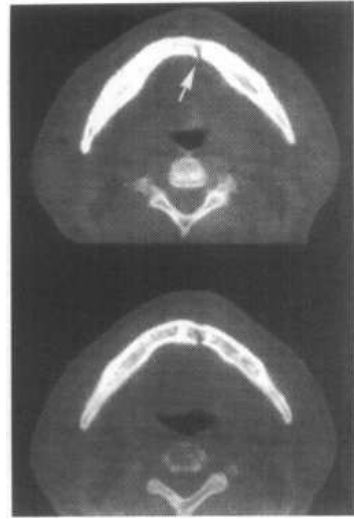


图 19-2-6b 与图 19-2-6a
同一病例
伴有下颌骨骨折(↑)

断眶骨骨折及眶内损伤情况。③显示视神经孔及视神经的损伤。

因眼部组织结构细微，多采用薄层扫描。常规患者仰卧位，头后仰，扫描线从眶下线下方 0.5cm 开始，扫描线与眶下壁平行。一般用 3~5mm 层厚连续扫至眶顶上 0.5cm。怀疑不同部位骨折时可采用相应的扫描方法；如疑有眶上、下壁的损伤宜用冠状位或倾斜矢状位；内壁的骨折则多用轴位与冠状位显示。

CT 表现：

(1) 眼球内及眶内异物 (foreign body in eyeball and orbit) 对于密度较高的金属异物，CT 可以清晰显示异物的数量及位置。对于密度与眼部组织接近的异物 CT 难于直接显示，但一些间接征象有助于判断异物存在；部分异物可致局部出血，CT 上可见高密度水肿，另见一些异物所致贯通伤可致少量气体积聚。怀疑有异物存在时，适当的调整窗宽窗位有助于观察。异物的及时发现和适当处理或处置对预后很重要，若处理不当易导致交感眼炎，危及对侧眼球。

(2) 眼眶壁骨折 (orbit fracture) 由于内侧壁后部由筛骨纸板及蝶骨体构成，为眼眶最薄弱的壁，故眼眶壁骨折最常见。其他依次为下壁与上壁，眶外壁由额骨、颧骨额突构成，骨质坚硬，故外壁骨折少见。骨折的直接征象为骨壁断裂及骨折端突入临近解剖结构。间接征象可见积气与积血，是由于骨折损伤了与筛窦相通的骨膜下小血管破裂所致 (图 19-2-7)。

(3) 常见眶内损伤 眶尖、颅底、蝶骨大翼的损伤易累及视神经管，伤及其内通过的视神经和眼动脉。CT 上可清晰显示神经孔骨折变形 (图 19-2-8)。眼部钝挫伤除眶壁骨折外，还常导致晶体脱位、眶内水肿和脓肿、眼球破裂等，CT 上均可见相



图 19-2-7 眶下壁骨折 (↑)
左眼球周围积气



图 19-2-8 左侧眶壁多发粉碎骨折
视神经孔处骨折 (↓)

应的表现 (图 19-2-9a、b)。



图 19-2-9a 右眼眶内出血 (↑),
压迫眼球 (轴位扫描)

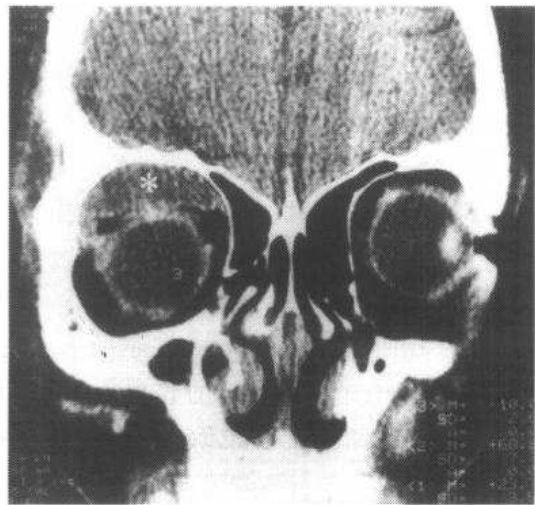


图 19-2-9b 眼球外出血 (*)
压迫眼球

(张 旭 徐均超)

2.3 颅脑损伤

随着工业化进程的加快, 建筑工程中的工伤及交通事故的频发使急性创伤患者显著增多。在颅脑损伤中, 患者危重、病情发展快、死亡率高, 是外伤抢救中首先要注意的。对颅脑损伤的患者快速检查、诊断和不失时机的紧急处置, 是挽救生命、减少后遗

症的重要环节。

颅脑外伤时，由于受外力作用的程度、着力点的部位不同而产生不同程度的损伤。按部位由外向内为头皮软组织损伤、颅骨骨折、脑膜及脑的损伤；按损伤程度临床分为轻、中、重度，并参照 Glogow 分级法判断意识丧失及昏迷的程度。放射诊断以部位和形态为主。除前述涉及头皮、颅骨损伤外，发生于颅内的有硬膜外血肿、硬膜下血肿、蛛网膜下腔出血、脑挫裂伤、脑血肿及弥漫性脑轴索损伤等，以及由此引起的脑水肿、脑疝。在急性期之后，还可见到硬膜下积液、脑梗死、脑积水、脑萎缩等继发、后遗症改变。

2.3.1 脑膜结构

颅脑在解剖结构上的特点决定了外伤后不同部位的出血有各自的形态特征。从颅骨及脑膜的结构上看，颅骨内板下脑组织外有多层覆盖膜，以缓冲所受的外力等，这些膜由外向内分别是：①硬脑膜：贴附于颅骨内板，类似颅骨内板下的骨膜，在颅缝处深入颅缝，结构紧密，其他部位与颅骨内板松散结合，在颅骨骨折时易被血肿分离掀起。硬脑膜在大脑左右半球及大脑小脑间分为二层，形成硬膜窦，其内层向脑的各裂隙中发出的突起，构成大脑镰、小脑幕以及鞍膈，故当硬脑膜下出血时受大脑镰的限制不越过中线。②蛛网膜：薄而透明，与硬膜间隔为硬膜下腔，与下层软脑膜间为蛛网膜下腔，蛛网膜下腔在某些地方变得相当宽大成为蛛网膜下池，如桥-小脑池，交叉池，环池、侧裂池等。蛛网膜下腔出血时常聚集于此。③软脑膜：亦称为血管膜，富含神经、血管。软脑膜贴附于脑皮层表面，随脑的沟回褶皱一起走行，并与脑室的薄壁相结合构成脉络组织，于皱襞内血管发达之处形成脉络丛。因此，软脑膜血管的断裂是蛛网膜下腔出血的重要原因（图 19-2-10）。

（徐均超 张伯会）

2.3.2 硬脑膜外血肿 (epidural hematoma)

硬脑膜贴于颅骨内板，当颅骨骨折或脑膜血管断裂，出血使其与颅板分离，形成硬脑膜外血肿（图 19-2-10）。约有 95% 的硬脑膜外血肿伴颅骨骨折，最常见的是脑膜中动脉因骨折而断裂，它的主干因颞部骨折而损伤，造成颅中窝的血肿；其前支从颞部向额顶部走行，骨折时造成额顶部血肿；后支较小，向颞顶部走行，骨折时造成颞顶部血肿。此外枕部常在仰面摔伤或后方外力打击造成枕骨骨折，或伤及横窦造成枕部硬膜外血肿。

临床表现：伤后有短时原发昏迷，

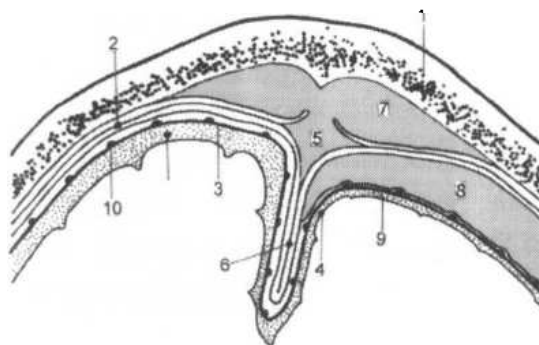


图 19-2-10 各层脑膜结构及出血模式图

1. 颅骨 2. 硬脑膜 3. 蛛网膜 4. 软脑膜
5. 硬膜窦 6. 大脑镰 7. 硬膜外血肿 8. 硬膜下血肿
9. 蛛网膜下腔 10. 蛛网膜颗粒
11. 蛛网膜下腔出血

清醒后头痛、呕吐逐渐加重并再度昏迷。中间清醒期的长短，视出血量多少及出血的速度决定，出血量大时，中间清醒期短，如不及时处置会很快形成脑疝。

CT 表现：①颅板下梭形高密度影，CT 值约为 50~70Hu。凸向脑面的边缘光滑。②好发于骨折处，尤其是脑膜中动脉分布区的骨折处。③由于硬脑膜在颅缝处与骨结合紧密，故血肿不超越颅缝（图 19-2-11），但在矢状窦处由于矢状窦的破裂出血可越过中线（图 19-2-10）。④血肿下脑组织受压，可造成同侧的脑室受压变形或移位。因硬脑膜外血肿一般较局限，而且有坚硬的硬脑膜相阻挡，故占位征较硬脑膜下血肿轻。⑤慢性的硬脑膜外血肿，在血肿壁机化后形成厚的纤维组织膜，可钙化形成一层致密的壳壁。

2.3.3 硬脑膜下血肿 (subdural hematoma)

硬脑膜下出血的血肿聚集于硬脑膜下层与蛛网膜之间，呈新月形包绕于大脑表面。主要创伤原因是脑组织处于快速运动时突然受阻，造成的减速性损伤。这种损伤发生于着力点的对侧部位，故又称为对冲性损伤。约有半数可合并脑实质的挫裂伤。有人统计，硬脑膜下血肿的死亡率占全部脑损伤死亡率的 60%，是最常见的死亡原因。硬脑膜下血肿在伤后不同时间形态变化各异，分为急性、亚急性与慢性硬脑膜下血肿。约有 80%~90%的血肿为急性、亚急性硬脑膜下血肿。由于患者常合并脑组织的损伤，临床表现症状进行性加重，伤后可有短暂的中间清醒期。继而患者头痛、呕吐加重，一侧瞳孔散大等颅压增高及脑水肿的症状出现。

CT 表现：①急性硬脑膜下血肿：伤后 3 天之内为急性期，一般呈均匀高密度的新月形，贴于颅骨内板下脑表面，CT 值为 58~80Hu。当有蛛网膜破裂脑脊液渗入时，血肿边缘呈现不均匀低密度影。血肿下脑组织受压，被均匀的推压向对侧移位，患侧的脑室受压变形，甚至闭锁。在血肿较薄时，其致密影与颅板联在一起，显示脑组织的窗宽窗位较难分辨，易漏诊。当发现一侧颅板的致密影较厚时，需把窗宽加大，有助于显示薄层硬脑膜下血肿（图 19-2-12）。②伤

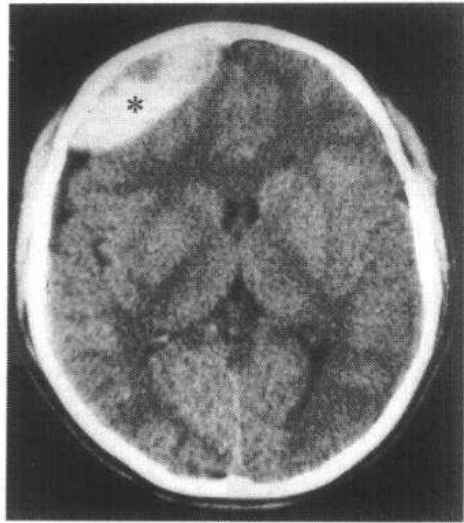


图 19-2-11 硬脑膜外血肿
右额骨折线下出血，梭形边界清楚，
脑组织受压，中线移位不明显

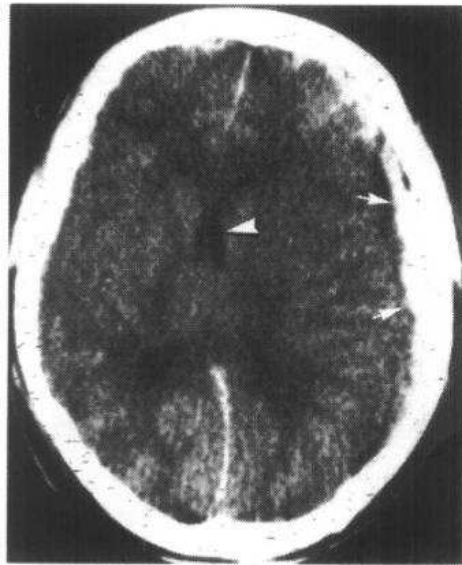


图 19-2-12 硬脑膜下血肿
与颅板凹面一致的薄层出血 (↑)，
占位征明显，中线明显右移 (▲)

后4天~3周内称为亚急性硬脑膜下血肿。由于血凝块的分解液化而使血肿密度下降,当血肿密度下降至与脑组织密度相同时,称为等密度,此时血肿本身不易辨认,只见脑皮层区均匀受压、脑沟消失,灰白质交界处被均匀推向内侧,同侧脑室受压移位或闭锁,中线结构移向对侧,严重时大脑镰也发生偏移。一般由于大脑镰较坚硬不易偏斜,而较多的是发生于大脑镰下方的脑疝,称为镰下疝。当有双侧硬脑膜下出血时,虽然中线结构无明显偏移,但脑灰白质分界处被推移向中线,脑室也受挤压变细窄。在难于确诊时行增强扫描,可发现充盈造影剂的皮层血管与颅板间距加大,其间为无血管的密度均匀的血肿。有时亚急性期的血肿内由破裂的蛛网膜漏口内混入脑脊液或血块凝结不良、红细胞或破碎的血细胞沉降于血肿的下方时,在半月形的血肿内见到下部致密、上方低密度的液体界面。③受伤3周后称为慢性硬脑膜下血肿。此时血肿包膜形成,凝血块液化,由于血肿内渗透压的平衡使外部液体逐渐渗入,血肿内压增高逐渐膨胀变为梭形液体密度区。血肿壁机化增厚或钙化,血肿下脑组织亦发生受压移位。

2.3.4 蛛网膜下腔出血 (subarachnoid hemorrhage)

蛛网膜下腔出血来源于外伤后软脑膜和皮层血管的断裂、脑挫裂伤的渗血及脑内血肿破入。外伤后单独存在蛛网膜下腔出血少,绝大多数与脑的挫裂伤合并存在。从损伤的机转和软脑膜的解剖位置看,单独造成血管的损伤而不累及其下的脑组织的可能性极少。在对脑外伤患者的CT复查中发现脑挫裂伤引起的灶状出血、血肿或迟发血肿出现前,局部均可见到或多或少的蛛网膜下腔出血。

临床表现:患者因脑膜刺激引起剧烈头痛、恶心呕吐。查体可发现颈强直和克氏征阳性及双侧瞳孔缩小。

CT表现:①高密度血液充填于脑挫裂伤水肿、出血区的脑表面沟回中,或、大脑纵裂一侧的侧裂中,严重的出血也可见于两侧,但不会像非创伤性蛛网膜下腔出血那样量多且均匀散布于脑的各基底池及双侧侧裂及大脑纵裂中。在外伤着力点对冲部位脑表面的少许蛛网膜下腔出血常为迟发性脑内血肿的先兆,应注意患者的病情变化及时进行CT复查。②由于脑脊液的循环作用出血可进入脑室沉降于两侧脑室后角内,形成小液平面。③蛛网膜下腔出血吸收消散较快,长者1周,短者1~2天消散。

2.3.5 脑挫裂伤 (cerebral contusion and laceration)

外伤后脑组织发生水肿、静脉瘀血、渗血及毛细血管的散在点状出血,病理上称为挫伤;而当软脑膜和脑组织及其血管断裂时称为脑裂伤。因两者多合并存在,在临床和放射检查中难以细致区分,故统称为挫裂伤。直接打击的外力可造成受力处的脑挫裂伤,此种较少,多数因运动中的撞击造成的对冲性损伤引起,单发或多发。好发部位以额极、颞极较多,头顶部的撞击伤也可引起额颞叶的颅底面的损伤。

临床表现:脑挫裂伤患者都有意识障碍,出现一时性昏迷,清醒后常有伤前情景的记忆力丧失,重者呈持续昏迷状态。患者有头痛、呕吐等颅压升高或脑膜刺激征,并视损伤部位不同出现偏瘫、偏盲、肢体肌张力和腱反射的异常。

CT表现:①局部脑组织呈低密度水肿,其界限模糊不清,多位于皮层区,水肿区内间有一处或多处小点片状出血灶,称为灶状出血(图19-2-13a)。②一处或多处脑内血肿,血肿形态不规则,由于是在挫裂糜烂的组织中出血,边缘也不光滑。③血肿周

围有程度不等的水肿区并有占位征象。④灶状出血及小血肿可在数小时内扩大，融合引起脑疝（图 19-2-13b）。

迟发血肿：脑挫裂伤患者经临床处理，仍处于昏迷、颅内压增高及占位压迫征，或

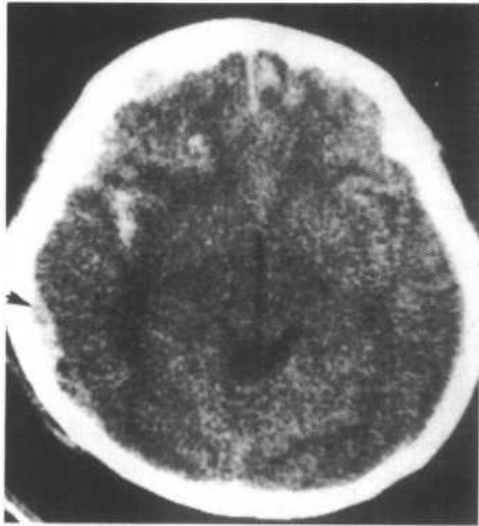


图 19-2-13a 脑挫裂伤

伤后 2h 见双额部脑内灶状出血，周围水肿，以右额明显，右额并见硬脑膜外出血及蛛网膜下腔出血，右额枕部硬脑膜外出血（↑）

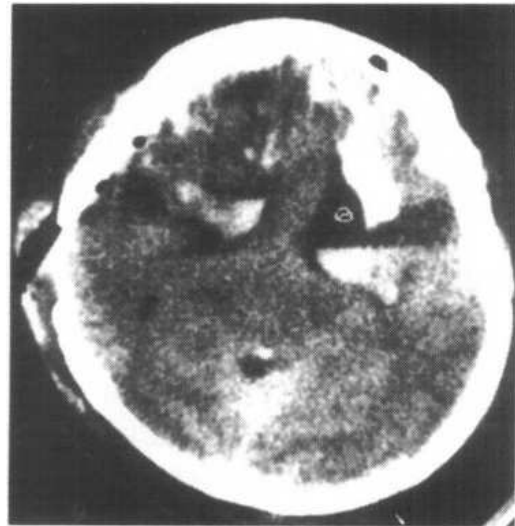


图 19-2-13b 与图 19-2-13a 同一病例

灶状出血及小血肿在数小时内扩大

症状加重者有可能发生颅内的迟发血肿。在初诊 CT 发现的血肿之外的区域，或是在挫裂伤的小灶状出血融合成团，或是初诊仅见蛛网膜下腔出血者出现脑内外的血肿。迟发血肿出现时间各家报道不一，据北京急救中心统计调查 92.9% 发生于伤后 24h 内，最早可在伤后 2h 复查 CT 时发现，而在伤后短时复查 CT，未见出血者也可以于伤后 13h 至 3 天发现迟发脑内血肿。

2.3.6 脑弥漫性轴索损伤 (diffuse axon injury)

外伤造成的剪切应力的作用区发生于脑灰白质交界处，大脑深部结构及脑干区，造成神经轴索的广泛挫伤、断裂及脑组织的出血、水肿。

临床表现：患者伤后立即昏迷，持续时间久，恢复过程慢，神经系统检查无明确定位体征。CT 检查虽无明确脑内出血占位，却呈广泛脑肿胀及颅内高压状态，此种损伤死亡率高，预后差，与脑挫裂伤表现不同。

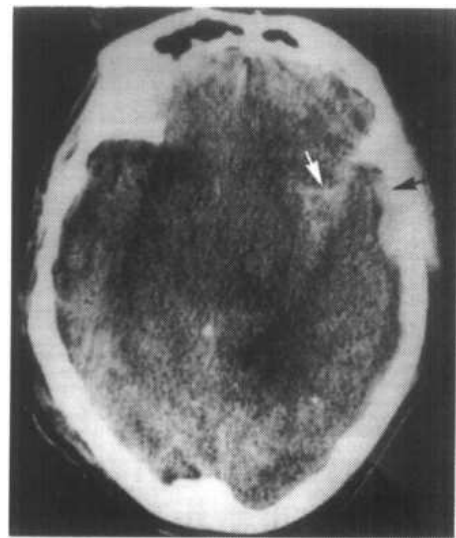


图 19-2-14 弥漫性轴索损伤

CT表现：①双侧弥漫性脑肿胀，灰白质界限模糊，CT值普遍下降。②脑池，脑室受压变窄，甚至部分闭塞，由于为双侧普遍性肿胀，故中线结构无偏移，或有轻度偏移。③脑深部灰白质交界处，胼胝体、基底节区及脑桥、小脑等处见散在灶状出血，直径 $<2\text{mm}$ 。④多数合并蛛网膜下腔出血，部分患者合并硬脑膜下或硬脑膜外小血肿及颅骨骨折（图19-2-14）。

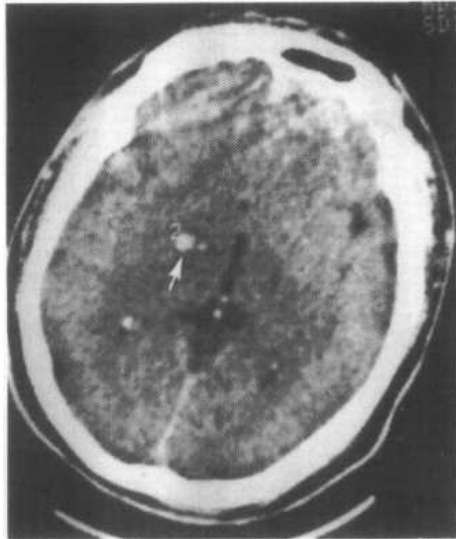


图19-2-15a 脑挫裂伤
除顶部血肿外右基底节及
内囊后支见小出血灶（↑）

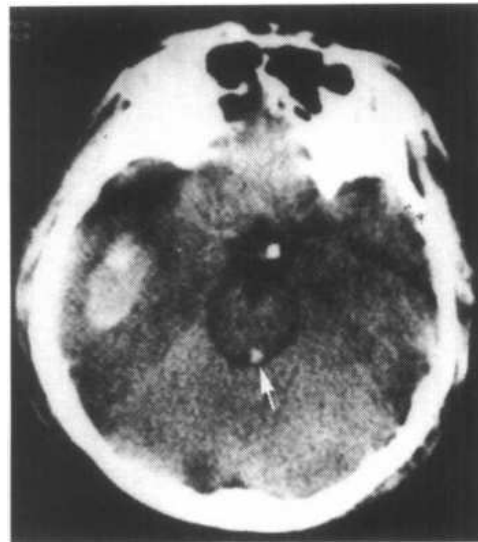


图19-2-15b 与图19-2-15a
同一病例
伤后2h脑挫裂伤多发血肿，
于脑桥左侧见小灶状出血（↑），
复查见出血灶周围水肿带环绕



图19-2-15c 外伤后脑内多发血肿
于胼胝体处见出血区

2.3.7 脑干损伤 (brainstem injury)

颅脑损伤中，脑干损伤较少，但病情严重，患者常表现有双侧瞳孔缩小及去大脑强直。CT检查能见到脑干处的血肿。因处于颅底部，常有伪影干扰，此处检查CT不如MRI。在急诊检查中应用CT检查可疑之处应行薄层扫描（图19-2-15a、b、c）。

2.3.8 脑外伤后遗症

脑外伤后可以无任何后遗症，也可出现不同程度的后遗症。CT表现：①脑积水 (hydrocephalus)：外伤后蛛网膜下腔粘连造成脑脊液循环不畅或脑室通路阻塞，使脑室积水逐渐扩大，引起颅压增高并压迫正常脑组织，需行脑脊液分流术。②脑萎缩 (cerebral atrophy)：挫裂伤后坏死

脑组织及血肿吸收（或清除）后，局部瘢痕收缩或形成囊腔致部分脑实质的丧失、萎缩，可牵拉同侧脑室使之扩大变形，外伤后的脑积水、脑室扩大亦可压迫脑组织萎缩变薄。③脑室穿通畸形囊肿（porencephaly cyst）：脑出血或挫裂伤的液化灶所形成的液化性囊腔与脑室或蛛网膜下腔相通连（图 19-2-16），由于局部脑组织的萎缩及囊腔通连可使相通的脑室扩大，但不引起中线偏移（图 19-2-17，图 19-2-18）。

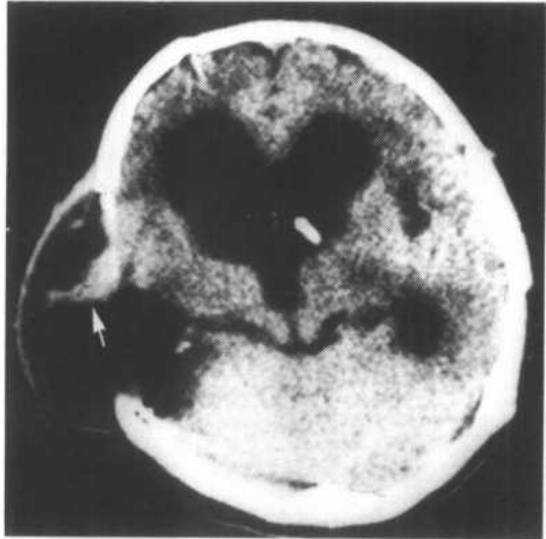


图 19-2-16 右颞部脑出血术后
脑室贯通，脑脊液及少量脑组织膨出（↑），
形成水瘤



图 19-2-17 左脑室引流术后
膨出的水瘤消失，局部脑组织缺损，
硬脑膜内陷

2.3.9 脑外伤及手术后 CT 复查注意事项

(1) 脑外伤首次 CT 检查后，不管是否发现颅内的出血或水肿，只要患者经临床处置后，无明确好转或持续昏迷、症状加重均需及时复查 CT，以观察出血是否增多？脑疝是否形成？有无迟发的血肿出现。

(2) 注意对创伤部位的水肿区有无扩大，在局部有蛛网膜下腔出血的脑皮层区有无迟发血肿出现。

(3) 初诊 CT 检查时未曾注意到的颅底、乳突、眼眶、鼻窦等与临床症状、体征有关的部位的骨折情况。

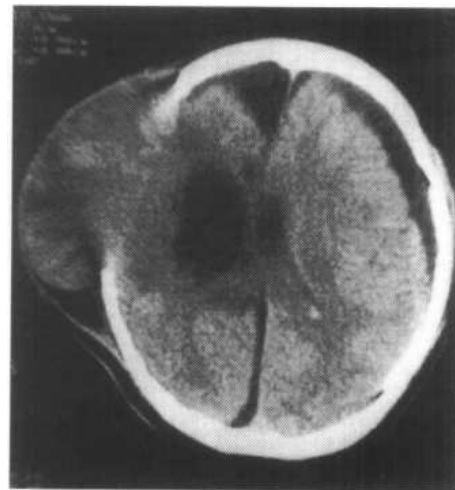


图 19-2-18 脑出血术后蛛网膜下腔积液
右颞顶部颅骨缺损区脑组织膨出

(徐均超)

3. 胸部创伤 (chest trauma)

随着工业化进程的加速及交通事故的增加,胸部创伤日渐增多。国内报道在 45569 例创伤中,胸部创伤占 1.47%。美国报道创伤患者约 1/15 死于胸部创伤。可见胸部创伤总的发病率虽然不高,由于胸内脏器的损伤,其后果较严重。胸部创伤临床上分为开放性损伤和闭合性损伤;放射诊断分为单纯肋骨骨折和胸部骨折合并胸内脏器损伤。所以涉及的放射检查除普通 X 线片、CT 检查外,有时需要进行选择性血管造影确诊。放射检查首选 X 线平片,对于一般肋骨骨折和血、气胸可以确诊。CT 检查适用于以下情况:①车祸、塌方等复合伤,病情危重需快速了解胸、腹脏器情况。②气胸、广泛皮下气肿,平片观察难以确定纵隔及肺内情况时。③有多发肋骨骨折、胸壁血肿、肺挫伤及胸腔出血,病情复杂。④怀疑纵隔内脏器损伤,情况不明时。当患者有张力性气胸、连枷胸、大量血胸和气管阻塞、大血管断裂时,需进行紧急处置。检查后宜先行口头报告重要情况,并立即冲洗照片和发出急诊报告(请参阅第五篇 5.13.6)。

3.1 皮下纵隔气肿 (gas in the subcutaneous and mediastinum)

肋骨骨折刺破肺或损伤气管、胸部锐器贯通伤等都可使气体外溢,游离于肌层间、纵隔内。CT 检查的目的并不为观察皮下气肿,而是导致皮下气肿的原发性损伤,空气从胸膜破裂处进入胸壁软组织或纵隔结缔组织中蔓延,严重者可达大腿根部。CT 扫描见:①于胸壁肌内、筋膜间沿肌纤维弥散,显示交错排列的肌束影。②在纵隔中显示主动脉、气管旁和心缘旁薄层气带,纵隔气肿可以不与肺周的气胸相通,也可两者合并存在。

3.2 胸部异物 (foreign body in the chest)

外伤后的异物存留于胸部需手术取出,胸壁异物透视及平片即可定位;发生于胸内或纵隔者,需行 CT 检查,以明确异物与血管、气管及心脏的毗邻关系,报告异物形状、大小、质地。复查时需了解异物位置有无变化。

由口鼻误吸进入气管支气管的异物存留,引起大的支气管堵塞及刺激性咳嗽严重,应及时到医院检查诊治,进入小气管者初时咳嗽明显,逐渐能够忍受而未及时取出,造成所属支气管堵塞不张或继发感染(图 19-3-1a, 图 19-3-1b)。

3.3 胸部骨折 (chest fracture)

3.3.1 胸骨骨折 (sternum fracture)

为直接暴力所击伤,如见于交通事故中的司机,胸部撞击于方向盘上。骨折多为横行,一端塌陷,常伴发胸内损伤,特别是心脏挫伤,患者往往有严重的胸痛,X 射线平片检查较 CT 观察好,但需了解胸内损伤情况时可行 CT 扫描。CT 显示骨折断端血肿,折断的胸骨向内(或无)凹陷。

3.3.2 肋骨骨折 (ribs fracture)

肋骨骨折多为横断,视受伤外力大小发生不同程度的错位或凹陷。无移位的肋骨裂



图 19-3-1a 支气管异物

11 岁男孩，3 年前误吞笔帽，1 年多来经常咳嗽憋气。平片未见异常，CT 检查见右下叶后基底段支气管内有一环形致密影（↑）

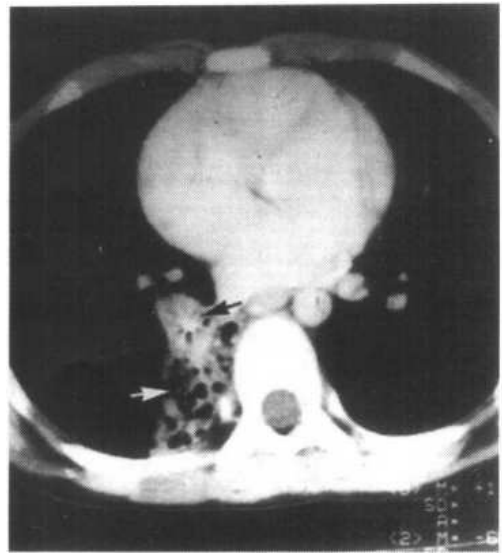


图 19-3-1b 与图 19-3-1a 同一病例

下一层面示笔帽的末端（↑）将支气管完全堵塞，所属肺段不张实变（↑），内有蜂窝状囊腔

隙，由于平片投照位置及重叠组织的影响，第一次检查常不能显示。可按照患者指示的压痛点，让患处贴紧胶片照相，或伤后 1~2 周复查，骨折端略有吸收后，骨折线就会显示清楚。临床上对第一肋骨骨折的患者特别重视，因为第一肋骨有肩胛骨和锁骨的保护，一般不易损伤，当骨折时，外力作用很大常合并肩胛骨或锁骨骨折或臂丛血管、神经损伤。多发肋骨骨折中可见到一条肋骨的 2 处骨折，多条肋骨的双段骨折造成连枷胸，患者出现反常呼吸，影响肺部换气功能，凹陷的肋骨骨折端刺破胸膜、肺组织，造成气胸。CT 检查不如平片显示好，且无法确定骨折的数量，仅可以观察局部的凹陷、重叠错位及胸壁血肿。

3.4 血气胸 (hemothorax)

血气胸可由钝性伤或贯通伤引起，由肺血管破裂或胸壁血管损伤造成，血气胸多与肋骨骨折合并存在，但在 CT 断面上不一定观察到骨折线。在仰卧位 CT 检查

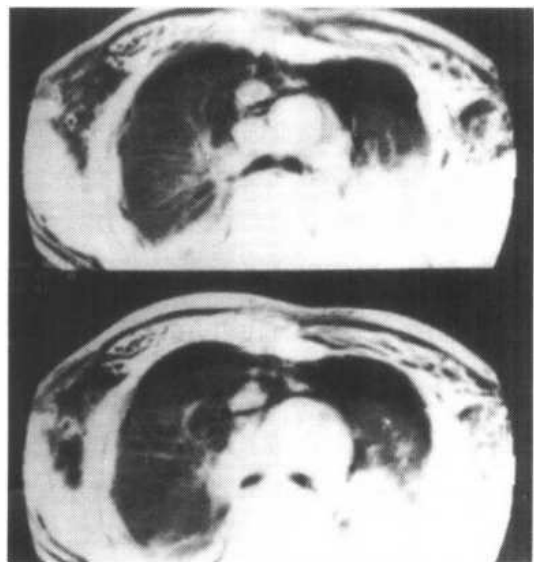


图 19-3-2 两肺挫伤，伴气胸，肌间广泛积气

时见到游离气体偏于前方，尤其是在少量气胸时，仅少量气体位于前胸壁下，肺组织于侧胸壁处未被压缩，故仰卧位 X 射线平片不能显示少量气胸。合并血胸时可在背部见到积液带。测量 CT 值比单纯的胸腔积液密度高，但因与胸腔积液混合后 CT 值往往低于纯血液密度，大约在 15~50Hu 之间。血、气都多时，于压缩的肺外可观察到液-气面，肋骨骨折造成气胸常窜至皮下（图 19-3-2）。

3.5 肺萎陷 (atelectasis)

气胸造成的肺压缩，在无肺胸膜粘连时，肺叶呈均匀向纵隔及肺门处收缩；压缩轻微的肺组织呈均匀含气组织，肺内无高密度阴影，萎陷明显的肺组织，肺血管收缩聚拢，肺叶呈均匀性密度增高，类似磨砂玻璃样改变。

3.6 肺挫伤 (lung contusion)

严重的拍击伤可引起肺血管渗透压的改变，造成肺间质水肿或肺泡出血。

临床表现：患者呼吸窘迫，咳嗽或气管吸引时有血性分泌物。伤侧胸壁有皮肤擦伤或淤血，常合并局部的肋骨骨折，X 线平片在伤后 6~8h 出现弥漫性肺内渗出阴影。经临床治疗后约 48~72h 开始消散。

CT 表现：CT 检查较平片检出率高，在早期及吸收期肺内淡的斑片渗出影平片可呈阴性。病变集中于受伤侧的肺外围，无节段分布规律。支气管周围渗出，肺组织也是小范围渗出实变，可呈大片聚集或致密融合。在致密实变的肺组织内，可见到透亮的支气管腔（图 19-3-3a，图 19-3-3b）。肺挫伤后吸收消散较快，伤后 48h 开始吸收消散，慢者 5~38 天。如伤后 3 天无吸收反而范围扩大变化加重的，需考虑局部肺内继续渗血或继发感染等合并症出现。

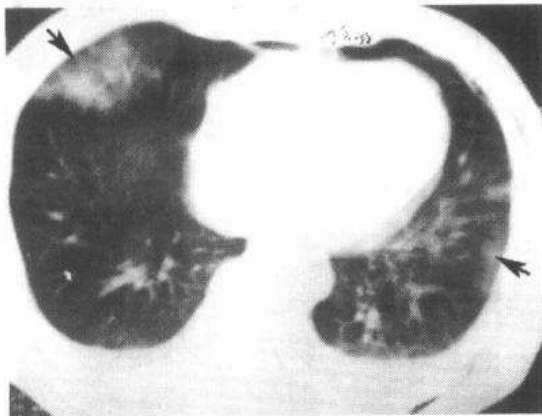


图 19-3-3a 胸部创伤
肺内见淡的斑片渗出，靠外围较重（↑）

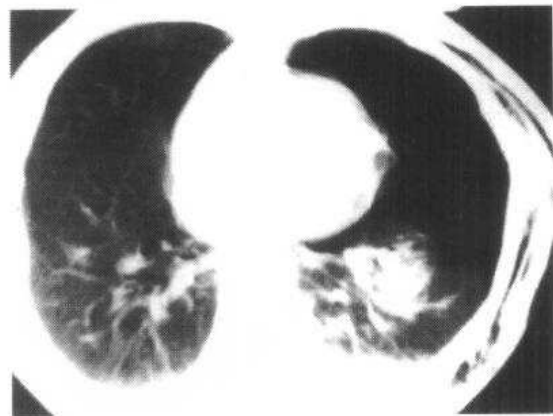


图 19-3-3b 肺挫伤
左侧肋骨骨折，气胸及左胸皮下气肿。
左肺挫伤大片不均匀实变，肺压缩萎陷

3.7 肺撕裂伤——假囊肿及血肿 (lung laceration - false cyst and hematoma)

肺表面的撕裂伤形成气胸及肺压缩。而肺实质内的挫裂伤所形成的裂口，在周围肺组织弹力回缩后形成囊腔，可有气体或血液进入。视出血的情况分别形成肺囊肿、气液囊腔或完全实变的肺血肿。小的囊腔 X 线平片不易发现，由于气胸肺压缩或因肺挫伤渗出掩盖血肿也常被漏诊。

CT 表现：CT 显示肺囊肿呈圆形、椭圆形空腔常存在于挫伤渗出的肺内，或已实变的肺组织中。亦可见到呈半圆形的液气腔，或横行裂隙。有的两边呈小的菱形尖角，显示出

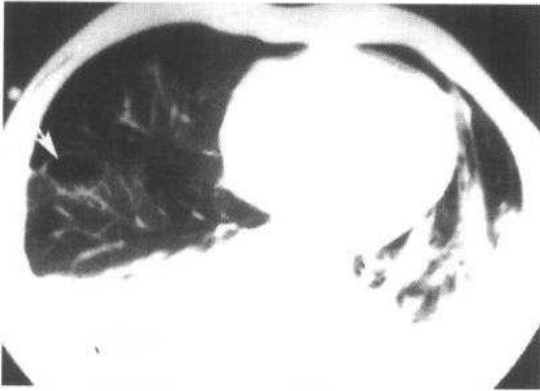


图 19-3-4a 两肺挫伤，
右肺下叶前基底段内见
椭圆形囊腔 (↑)

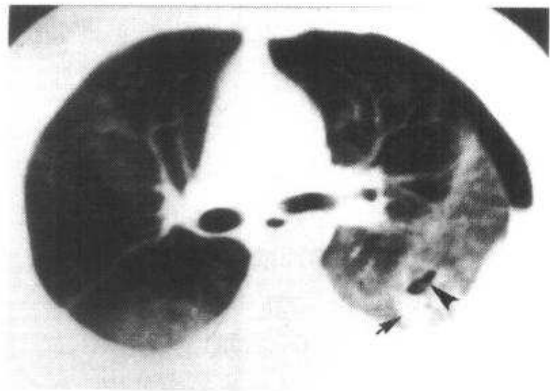


图 19-3-4b 两肺挫伤左侧面气胸
两肺上叶及下叶背段肺外周为淡的
斑片影 (↑) 左肺上叶后方见
梭形撕裂影 (▲)

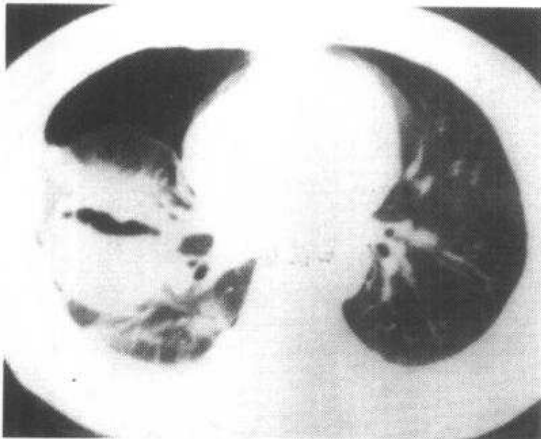


图 19-3-5 右肺撕裂伤
假囊肿内出血，肺叶萎陷、后方
见挫伤渗出的片状高密度影

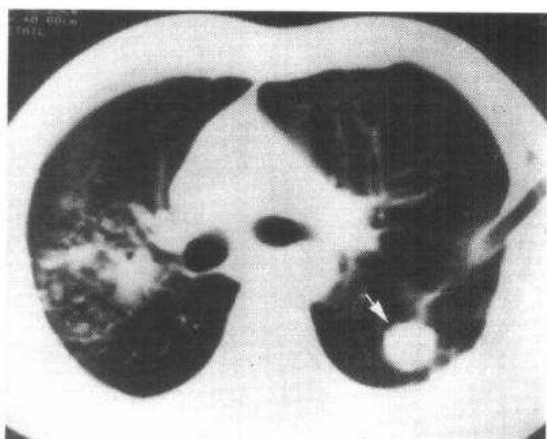


图 19-3-6 肺挫伤
右肺上叶呈斑片影有融合、左下叶
背段处见一球形血肿 (↑)、
左胸腔内见引流管

被扩张的裂隙边缘。肺血肿呈边缘清楚光滑的高密度团块，呈圆形、椭圆形，多位于肺的表面，在肋骨骨折的断端附近或被气胸压缩后萎陷在肺内（图 19-3-4a、b，图 19-3-5，图 19-3-6）。肺囊肿及血肿一般单发，偶见多发，约 8 天~2 个月吸收或闭合。

3.8 气管与支气管断裂 (trachea and bronchus break)

气管与支气管损伤可因挫裂或贯通伤引起，造成大气管的完全性断裂或不完全断裂。挫裂伤造成的断裂好发于气管隆突下 2cm 左右的部位。

临床表现：患者咳嗽咯血及呼吸困难，因有张力性气胸存在产生广泛纵隔皮下气肿，尤其是颈部的气肿明显。X 线检查除可见到气胸外还见到广泛的颈胸部皮下气肿，和因张力性气胸造成逐渐扩展的皮下气肿，并可见到因支气管断裂后的陷落肺——失去支气管连接的肺塌陷后向膈面陷落。

CT 表现：CT 主要征象也是以气胸和肺萎陷为主，仅部分病例中可以见到断裂的支气管腔。在 X 线与 CT 检查均不能确诊时，需行支气管镜检查，尽早确诊避免或减少并发症。

3.9 胸内主动脉及大血管损伤 (intrathorax aorta and major vessel damage)

胸内主动脉及大血管损伤，多见于交通事故中突然减速，胸部受方向盘的撞击或被抛出车外的人，以及高空坠落者。

临床表现：患者感到胸骨后剧痛及呼吸困难。由于血管损伤产生的血肿引起压迫症状，如压迫喉部神经造成声音嘶哑，或压迫食管引起吞咽困难，压迫大血管造成颈动脉或桡动脉搏动减弱。当发生第一肋骨骨折或锁骨骨折时，可以损伤锁骨下动脉、无名动脉及颈总动脉，这些动脉的损伤好发于主动脉的分支处。而胸部主动脉的损伤，多数发生于主动脉的峡部（位于左锁骨下动脉分支处的下方），故从 X 线平片中注意纵隔的变化，主要见到上纵隔阴影增宽。主动脉结异常膨大，左侧支气管分支被血肿压向下方移位以及气管、食管被血肿压迫向右移位。

CT 表现：CT 扫描显示纵隔阴影增宽，主动脉弓周围血肿，胸腔血性渗液；平扫不易显示破裂的血管壁，CT 增强扫描有助于显示裂口，但对于主动脉壁的横行裂口 CT 亦不易显示。曾有报道胸主动脉损伤患者 CT 检查仅见纵隔阴影增宽出血，动脉造影发现胸主动脉的横裂，故诊断大血管的损伤时应首选动脉造影。

3.10 心脏外伤 (heart trauma)

心脏外伤可分为钝挫伤和穿透性损伤。在钝挫伤中较常见的为心包损伤引起的出血或心包积液，患者多合并肋骨骨折、血气胸或肺挫伤。

临床表现：患者除感胸痛及呼吸困难以外，听诊发现心音遥远，心搏动微弱，X 线平片由于卧位摄片轻者不易发现，积液多时见心影扩大。

CT 表现：CT 扫描较易显示出心包内环绕心肌的液带，严重的挫伤造成心肌挫伤及心脏破裂引起心包填塞，患者很少能活着进入医院。在穿透性损伤中，被锐器刺伤的心脏可自行封闭且导致心包填塞而无大量出血，如果仅刺伤心包，可引起心包积气、出

血，CT 检查时可见到心包积气——血液平（图 19-3-7a、b，图 19-3-8a、b）并可观察到贯通伤的路径及血气胸（图 19-3-9a、b）。

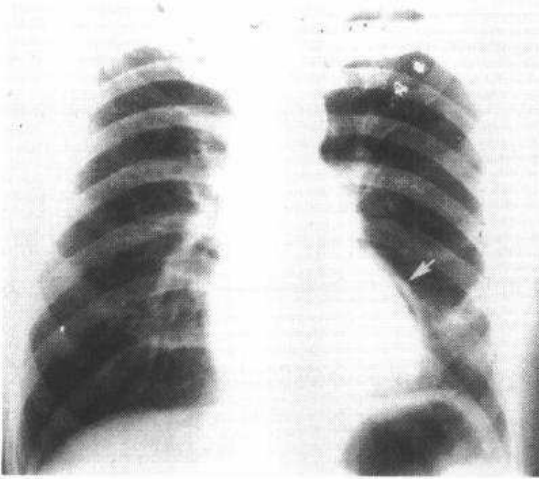


图 19-3-7a 心气积气胸片
创伤后心包积气及心
包肥厚(↑)

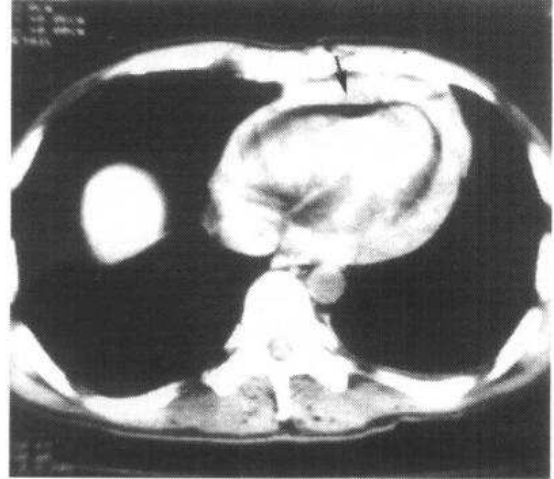


图 19-3-7b 与图 19-3-7a
同一病例
CT 显示心包积气及肥厚(↑)

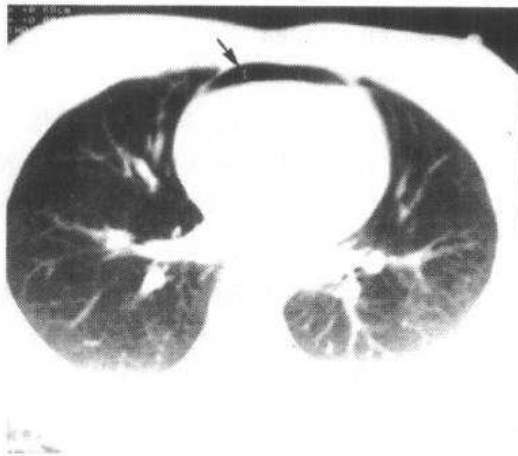


图 19-3-8a 外伤性心包积气
刺伤左前胸并见
心包积气(↑)



图 19-3-8b 心包修补术后
刺伤处见肺内出血(↑)

3.11 食管损伤 (esophagus trauma)

外伤引起食管损伤破裂少见，开放性贯通伤累及食管，而钝挫伤极少见，偶见于并无外伤史患者的自发性食道破裂。患者有吞咽困难，胸骨后或上腹部疼痛并见纵隔及皮下气肿。CT 检查仅见纵隔气肿及食道周围渗出以及液气胸。最有效而简单的确诊方法

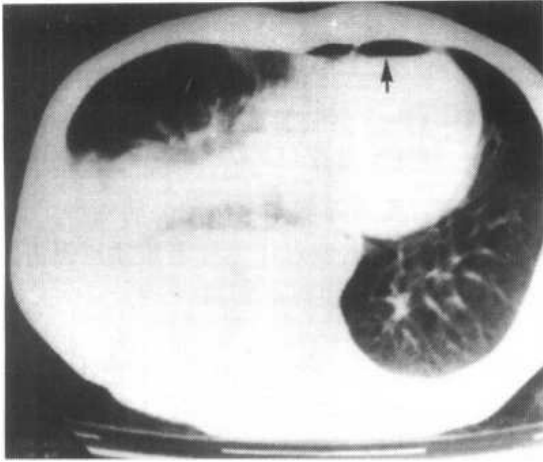


图 19-3-9a 创伤性心包积液
枪击伤，子弹穿过心包及右肺下叶，见心
包积气及液平（↑）。右肺下叶中弹道所经
之处的出血

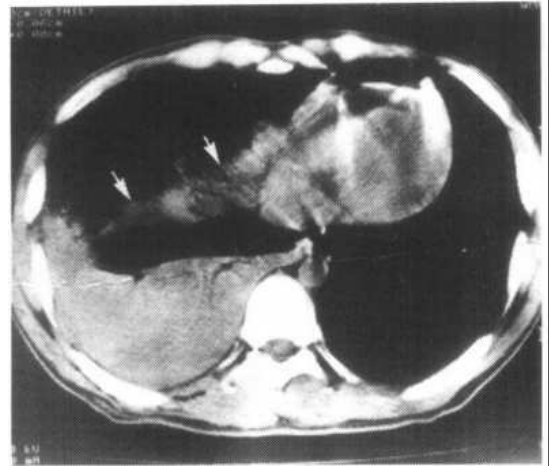


图 19-3-9b 与图 19-3-9a
同一病例
纵隔窗显示弹道（↑↑）

是向食管内注入美蓝液，从胸腔引流管中流出蓝染液体。

3.12 外伤性膈疝 (Traumatic Diaphragmatic Hernia)

胸部创伤引起下部肋骨骨折或膈肌破裂造成膈疝，大多数发生于左侧膈肌。一般初诊时多注意严重的胸部创伤造成的多发肋骨骨折，血气胸或其他部位严重损伤的诊断处置，而忽视左膈面的观察，或者在左侧气胸肺萎陷时左膈升高，有的患者膈面模糊不清。CT 检查胃、肠、脾疝入胸腔。用三维重建技术观察裂口的大小和突入胸腔的腹内容物情况亦很清晰（图 19-3-10）。

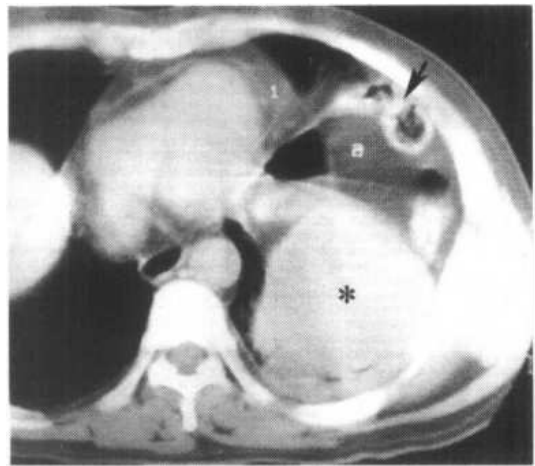


图 19-3-10 外伤性膈疝，左膈
面不见，代之以胃（*）、
肠管（↑）突入胸腔

（徐均超 高 艳）

4. 腹部创伤

CT 是腹部钝性外伤后血流动力学稳定的病人的首选检查，它具有高度的敏感性、特异性和准确性，能够清晰的显示病变的部位及范围，为外科医生决定手术还是保守治疗提

供重要依据，以减少不必要的剖腹探查。而适当技术的应用对于提高诊断准确率是很关键的。初诊时病情急重，不排除消化道损伤时，腹部 CT 扫描前不服胃肠对比剂，复诊已排除消化道穿孔后，应尽可能口服 2% 的泛影葡胺 1000 ~ 1500ml。扫描范围一般从横膈顶以下至肾下方，间隔为 10mm，层厚为 10mm，连续观察，然后至耻骨联合，间隔为 15mm，层厚一般为 10mm，以减少扫描层面缩短扫描时间。必要时可用薄层扫描；如病人能配合，最好采用憋气扫描，对不能控制活动的病人，可注射一定量镇静剂，以避免运动伪影。扫描图像多用软组织窗，若欲观察骨折或腹腔气体；则可调节宽窗对比；怀疑实质脏器肝、脾的破裂，CT 扫描不能确诊者，应做增强扫描，以避免等密度出血的遗漏。

4.1 实质性脏器损伤的 CT 诊断 (CT diagnosis in substantive viscera trauma)

4.1.1 脾损伤 (spleen trauma)

脾脏是一个含血丰富的实质性器官，质地较软，损伤发生率占腹部闭合性损伤的第一位，CT 对于确定脾损伤的存在及范围有很高的敏感性和特异性。脾受伤后，由于血管内血量减少或肾上腺素反射作用，脾体积可暂时缩小，伤后两周可逐渐恢复正常。

临床表现：左下胸或左上腹损伤及左下肋骨骨折易致脾损伤，患者主诉左上腹疼，伴恶心、呕吐、色素下降明显或有腹膜刺激征，严重者发生休克。

分类：脾损伤可分为 3 种：①包膜下破裂：包膜光整而包膜下实质破裂，形成包膜下血肿。②脾内血肿：脾实质中心破裂，出血在脾实质中靠近包膜而包膜完整。③完全破裂：脾实质与包膜均破裂，出血外溢，首先包绕在脾周围，量多时进入腹腔。

CT 表现：①脾包膜下血肿：表现为逐渐增加的积血使脾的边缘变平或凹陷，此时血肿表现为等密度或稍高于脾密度阴影，平扫不易发现时，可行增强扫描，显示为脾外环绕的无强化区 (图 19-4-1)，随时间推移血肿密度降低，平扫可见半月或新月形低密度带。②脾实质内血肿：显示脾内不规则高密度区，增强扫描血肿呈相对低密度区 (图 19-4-2)，血肿密度随时间推移而逐渐降低，CT 表现为脾内不规则高密度区，一



图 19-4-1 脾包膜下血肿
增强扫描示脾实质强化，脾包膜下
半月形血肿 (*) 未见强化而呈低密度区

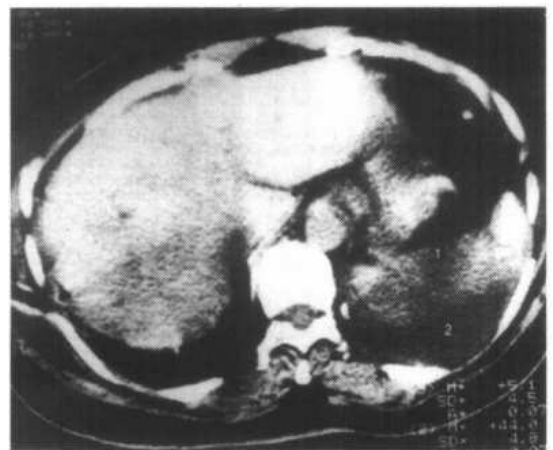


图 19-4-2 脾包膜下血肿
车祸伤后 2 天，增强扫描见脾包膜下血肿
呈低密度区 (2 示)，同时可见脾内撕裂 (1 示)

般有脾包膜下出血显示在脾外面环绕高密度带 (图 19-4-3)。③脾撕裂: 单一脾撕裂表现为脾内线样低密度区, 多发脾撕裂表现为脾内多发低密度区。但许多病人 CT 上并不能看到撕裂, 仅见腹腔积血及脾周凝血块, 因此见到这两个征象, 应警惕脾损伤的存在。同时应注意排除脾分叶、先天切迹等所致假象 (图 19-4-4, 图 19-4-5, 图 19-4-6)。④国外文献将脾损伤分为 4 级: I 级: 局限性包膜破裂及小的包膜下血肿; II 级: 小的外周撕裂及实质内血肿直径小于 3cm; III 级: 撕裂延伸至脾门及脾实质内, 血肿直径大于 3cm; IV 级: 粉碎性脾及血管断裂。



图 19-4-3 车祸伤脾内血肿

脾门附近不规则高密度影 (*), 脾外后方包膜下出血 (△), 于脾上外方见少量腹腔出血, 肝右叶后段内有低密度裂隙 (↑), 肝包膜下出血 (*)



图 19-4-4 坠落伤脾撕裂

脾内多处小低密度区。包膜下出血, 较脾密度高。肝包膜下出血 (↑), 密度较肝低

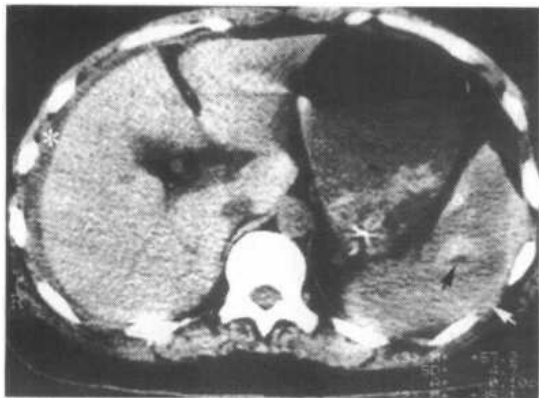


图 19-4-5 脾撕裂

脾内见横行低密度撕裂 (↑), 周围见高密度出血, 脾周亦见出血 (↑)。肝外缘见腹腔积血 (*)

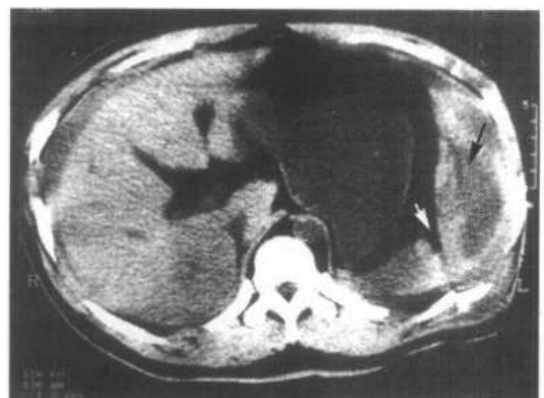


图 19-4-6 脾撕裂 (形态不规则)

其内见条形出血带, 及纵行低密度区 (↑), 脾周出血环绕进入腹腔包绕肝外。注意 ↑ 所示为分叶脾的凹陷其周边完整光滑, 非撕裂处

还有延迟出现脾破裂的报告，此类病人伤后立即检查 CT 未见异常，为避免漏诊，应注意一些细微征象，如脾实质细微不均匀和左肾前筋膜增厚。这些可能是迟发脾破裂的唯一征象。增强扫描有助于发现脾破裂。

4.1.2 肝损伤 (liver trauma)

肝损伤是仅次于脾损伤的常见腹部外伤。与脾外伤一样，CT 对诊断肝损伤有高度的敏感性、特异性和准确性。肝右叶的损伤较常见，可能由于肝右叶较大且外缘贴近肋骨下缘。

临床表现：病人有右侧胸、腹部外伤史，主诉右上腹疼，有时向右肩放射，严重时可能出现失血性休克。

分类：肝损伤的 CT 表现与脾相似，可分为：①肝包膜下血肿。②肝实质内血肿。③肝破裂。

CT 表现：①肝包膜下血肿：肝包膜下血肿表现为等密度或低密度区，相应部位的肝实质受压变平，血肿密度随时间推移而减低，包膜下血肿多在 6~8 周内吸收 (图 19-4-7)。②肝实质血肿：表现为肝内圆形或不规则密度增高或减低血肿区，边缘多模糊，病变随时间推移而缩小。肝实质血肿消散较膜下血肿慢。在吸收过程中血肿周围出现低密度带环绕，增强扫描时此带可强化。③肝破裂：单一肝破裂表现为线样低密度区，多发撕裂表现为肝脏变形，撕裂边缘模糊，部分病例合并高密度血肿或肝被膜下血肿。偶见破裂区合并小气泡影 (图 19-4-8, 图 19-4-9)。若肝外伤后 2~3 天 CT 上见肝被膜下及实质积气，多因为肝坏死所致而与感

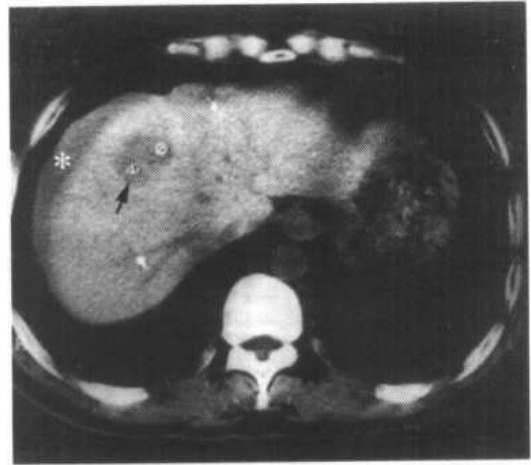


图 19-4-7 肝包膜下血肿
外伤后平扫示肝顶小片不规则低密度区 (1)。
肝包膜下出血 (*), 其下方肝实质
受压变平

染无关。与脾不同，肝不出现延迟破裂。若未发生肝动脉断裂或栓塞，撕裂伤愈合较快。在 3 周内多次 CT 检查可见明显愈合变化，表现为 1 周后肝撕裂边缘清晰，2~3 周后裂隙宽度变小，边缘模糊。④门静脉轨迹：即门静脉周围的低密度带，有可能是肝外伤在 CT 上的征象，并可能是唯一征象，被认为是由于门静脉周围出血或门静脉淋巴回流受阻所致。⑤分级：肝钝性伤根据 CT 表现可分为下列 5 级：Ⅰ级：肝包膜撕裂，表面撕裂小于 1cm 深，包膜下血肿直径小于 1cm，仅见肝静脉血管周围轨迹；Ⅱ级：肝撕裂 1~3cm 深，中央和包膜下血肿的直径为 1~3cm；Ⅲ级：肝撕裂深度大于 3cm，实质和包膜下血肿直径大于 3cm；Ⅳ级：肝实质和包膜下血肿直径大于 10cm，肝叶组织破坏或血供中断；Ⅴ级：两叶肝组织破坏或血供中断 (请参阅十篇 2.21)。

4.1.3 肾损伤 (kidney trauma)

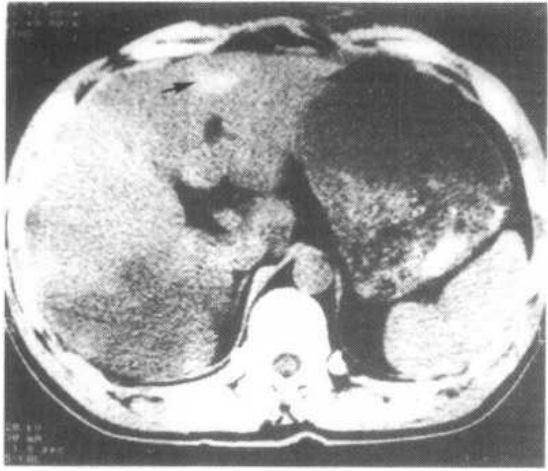


图 19-4-8 肝破裂
肝左叶及右叶后段不规则
片状低密度区。肝左叶内小片高密
度区为出血(↑)

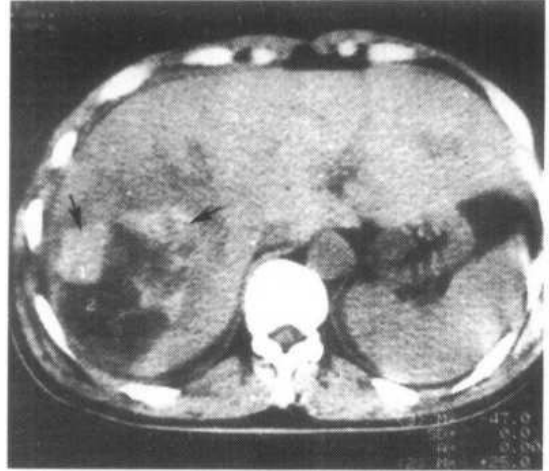


图 19-4-9 肝破裂
肝右叶后段 6.2×6.8 密度减
低区, 边缘不清, 内见多发不规则血肿(↑),
CT 值为 49Hu, 内见小气泡影

肾损伤多发生于暴力损伤或锐器穿透伤, 对于诊断肾损伤的分类及范围, 以及肾周脏器的损伤情况, CT 均优于其他影像技术。

临床表现: 患者多有腰疼、肿胀、压疼, 多数病人有全程肉眼血尿, 少数因大量失血出现休克。

分类: 据伤情可分为: ①肾包膜下血肿。②肾挫伤。③肾撕裂。

CT 表现: ①肾包膜下血肿: 表现为肾包膜下半月形、葱皮样高密度区, 增强扫描后呈低密度区, 压迫肾实质, 随诊可见血肿液化而密度逐渐下降(图 19-4-10)。②肾挫伤: CT 上常被遗漏, 仅表现为肾实质内边界模糊的低密度区, 增强 CT 扫描有助于诊断, CT 表现为边界不清的低密度区。③肾破裂: 表现为肾实质的线样低密度裂隙, 同时伴肾周血肿, 即血液存储在肾包膜外、吉氏筋膜内。明显的肾周血肿常伴肾破裂。若损伤累及肾集合系统, 可致尿液或造影剂外溢。多发严重肾破裂导致粉碎性肾, 显示为不增强的肾块, 断裂边缘呈不规则斑片样(图 19-4-11a、b)。

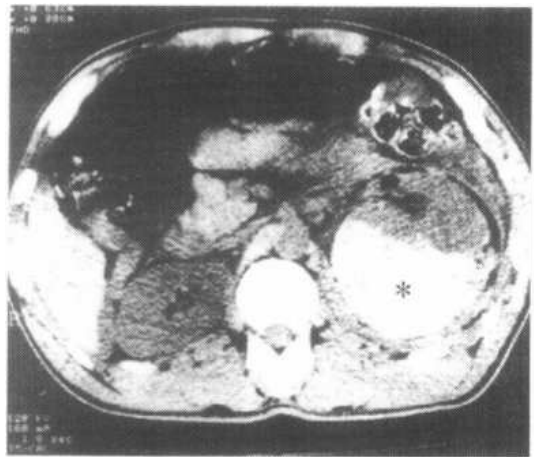


图 19-4-10 肾包膜下血肿
左肾包膜下半月形高密度
区为包膜下出血(*), 推压左肾实质向前

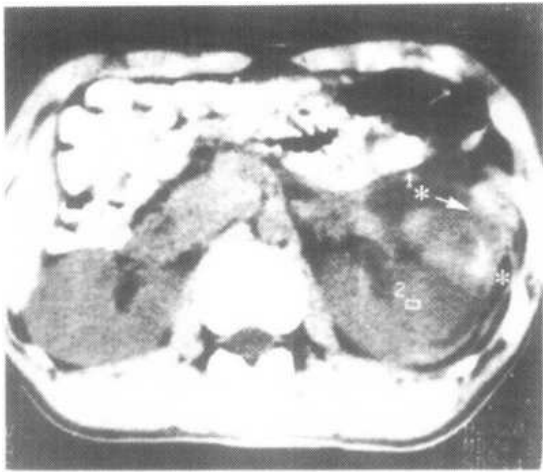


图 19-4-11a 左肾破裂，肾周积液
左肾前外侧新月形低密度带包绕（*），
其中部为高密度块状影，为较为新鲜
的出血，称为“哨兵血块征”，提示
该部位肾脏损伤出血（ ）

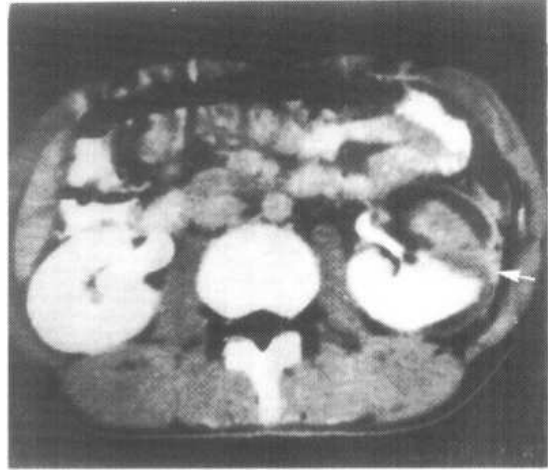


图 19-4-11b 与图 19-4-11a
同一病例
增强扫描后示原高密度区较正常
肾组织密度低，并见其与正常肾
组织间有一断裂带，有造影剂外
溢（▲）、其前方见更低密度
区环绕，位于肾包膜下

4.2 空腔脏器损伤 (cavitation organs trauma)

4.2.1 外伤性消化道穿孔及气腹 (traumatic alimentary canal perforation and pneumoperitoneum)

外伤性消化道穿孔根据致伤原因可分为钝性损伤和贯通性损伤。贯通性损伤诊断较容易，而钝性损伤由于其早期诊断对愈后很重要，CT 的一些特殊征象有助于诊断。

临床表现：腹部表现为腹痛、腹胀和弥漫性腹膜刺激征，全身可表现为出血性休克。

CT 表现：①气腹：气腹是诊断消化道穿孔的一种特异性较高的征象。用宽窗或肺窗有助于观察腹腔游离气，它局限于横膈下和肝前面（图 19-4-12），肠腔外气体可存在于肠系膜间或肾前旁间隙内。气腹有时是由于气胸、纵隔气肿、膀胱穿孔、腹腔穿刺所致，若排除以上可能，则气腹强烈提示胃肠破裂。但是，未见气腹不能排除消化道穿孔。由于外伤后

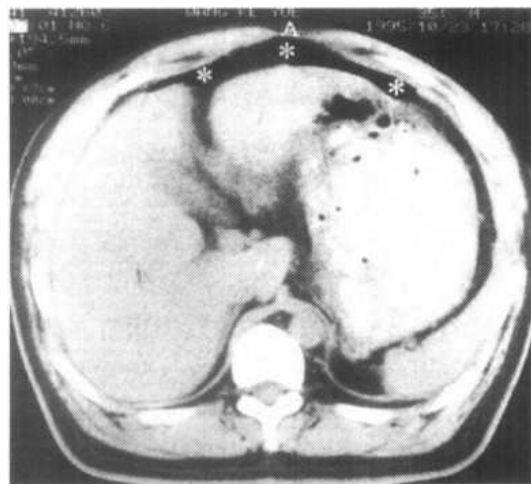


图 19-4-12 气腹
腹腔前部可见点片状游离气体影（*）

肠痉挛、肠粘膜外翻、肠内容物或血块堵塞等原因，可致消化道穿孔而不出现气腹。同样道理，有可能消化道穿孔而不出现造影剂外溢现象。②口服造影剂外溢：为诊断胃肠破裂重要征象。但疑有消化道破裂时禁行口服造影剂。如上所述，此征象阴性不能排除破裂可能。③腹腔或后腹腔积液：此为消化道穿孔阳性最高征象，并可以是唯一异常征象。如发现腹腔有中量或大量积液，又排除了实质脏器破裂、骨盆骨折、肝肾疾病及腹膜炎可能，则强烈提示消化道穿孔存在，且腹腔积液 CT 值取决于出血量多少，因单纯消化道破裂出血少，故 CT 值小于 30Hu。若腹水 CT 值小于 30Hu，更应警惕胃肠破裂的存在。④肠系膜血肿、肠壁增厚：肠系膜血肿常提示胃肠穿孔。据 Orwing 报道，32% 胃肠穿孔病人肠系膜血肿为唯一阳性征象。同样，一些继发征象如肠壁增厚也常提示胃肠穿孔存在。

4.2.2 膀胱破裂 (bladder rupture)

膀胱外伤是盆腔脏器外伤中较多见的一种，多与严重的骨盆骨折合并发生。

临床表现：大部分患者为车祸所致，罹难者常为青壮年。患者有肉眼血尿、轻者有镜下血尿。

CT 表现：扫描范围从两侧髂骨翼顶至坐骨结节，变换窗宽、窗位，可同时观察骨盆骨折的情况及膀胱破裂出血。增强扫描检查可显示破裂的膀胱壁和造影剂外溢。严重的骨盆骨折，碎骨片进入盆腔内刺破膀胱壁，CT 平扫见膀胱内高密度出血在下层，低密度尿液在上层，二者之间有一个界面（图 19-4-13）。如果膀胱内无尿液充盈，则见膀胱壁及膀胱内分布多个大小不等片状出血影，膀胱形状不完整，其外见骨盆骨折碎骨片或有盆壁血肿合并存在。

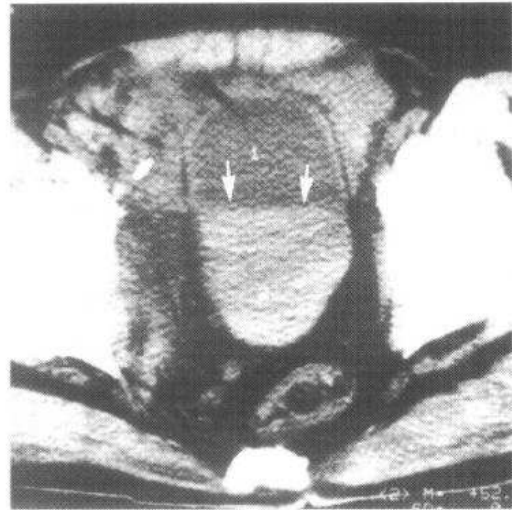


图 19-4-13 膀胱破裂
膀胱内见分层现象（↑），下层为积血，密度较高，上层为尿液

4.3 腹腔积血与被膜下血肿的鉴别 (distinguish abdominal hemorrhage from submeninges hematoma)

4.3.1 腹腔积血

腹腔积血是腹腔内脏器损伤的常见征象，而且也可能是腹部外伤的唯一或最明显征象。依据 CT 密度可区分腹腔积血和其他类型腹水，腹腔积血 CT 值主要取决于出血量，一般积血平均 CT 值为 45Hu，伤后 48h 内，积血 CT 值常大于 30Hu，一般腹水 CT 值多小于 30Hu，漏出液 CT 值为 0-15Hu，乳糜性腹水为负值。

4.3.2 腹部实质脏器损伤

在包膜完整而包膜下实质损伤时，常见包膜下血肿，实质性脏器包膜下血肿或肠系膜血肿指示包膜下血肿区的实质内有出血灶，被称为“哨兵血块征”（图 19-4-7），

是诊断该脏器或临近脏器有损伤的常见可靠征象。

4.3.3 腹腔积血与被膜下血肿鉴别

(1) 分布 腹腔积血多在出血管器附近，然后流到更低的间隙，这些间隙包括肝周间隙、脾周间隙、莫里森 (Morison) 囊、左右结肠旁沟和道格拉斯 (Douglas) 窝，仅一个间隙发现积血为少量，约为 100~200ml；两个间隙发现积血为中等量，约为 250~500ml；所有间隙都见积血或盆腔见到积血为大量，大于 500ml。与腹腔积血不同，被膜下积血分布因部位而异，如肝、脾被膜下血肿仅呈外缘光滑、界限清楚的局限改变。

(2) 形态 腹腔积血可分布于肝脾周围，但不压迫肝脾 (图 19-4-14)。而脾被膜下血肿多呈新月或半月形，相应脾实质受压呈扁平或锯齿状；肝被膜下血肿多呈透镜样，相应肝实质受压。而腹腔积血可弥散于腹腔，也可以在腹内某一间隙团片样聚集。

(3) 密度 脾被膜下血肿密度近似于脾或稍高，随时间推移而逐渐下降。肝被膜下血肿多为等密度或略高密度，多在 6~8 周内吸收，新鲜积血平均 CT 值为 45Hu，20h 内 CT 值平均为 60Hu，48h 内 CT 值仍大于 30Hu。

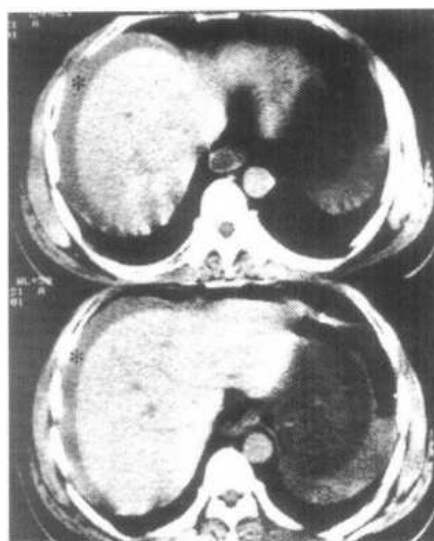


图 19-4-14 腹腔积血
刀扎伤，肝周见弧形低密度*，
肝实质未见受压变平

(张 旭 徐均超)

5. 脊柱创伤 (spinal column trauma)

5.1 颈椎骨折脱位 (cervical vertebrae fracture and dislocation)

颈椎损伤是颈髓损伤的主要原因。迅速果断的放射学检查和诊断对治疗是极其重要的。

第一步最重要的检查是脊椎正侧位片，70%~90%可发现异常。在颈椎，补充检查包括开口像和斜位像。有异常顺列时，需照颈椎屈曲和伸展位。在脊椎损伤的检查中，CT 是一种必不可少的方法，能提供横断面图像，通常用 3~5mm 层厚，必要时行 1.0~2.0mm 扫描，扫描范围需依据平片所见制定 (请参阅十七篇 2.8.3)。

5.1.1 寰椎骨折 (Atlas Fracture)

成人齿突和寰椎前弓后缘之间的距离小于 3mm。骨折后此间隙可增宽在颈椎屈曲时，这一间隙的异常增宽更加显著。寰椎最常见的骨折累及后弓。当伸展时它在枕骨和枢椎后弓之间受压，这种单纯性后弓骨折是稳定的，不伴有软组织肿胀，寰椎的轴向重压导致杰斐逊 (Jefferson) 骨折，它是前后两弓同侧性断裂。这种损伤可为单侧或双侧 (图 19-5-1)。寰椎一处或多处断裂，碎骨块分离或向椎管内倾斜移位，引起椎管变

形。

5.1.2 寰椎脱位 (Atlas Dislocation)

寰椎椎关节前后脱位: 由于外伤时头部猛烈前屈或后屈造成寰椎脱位, 绝大部分是寰椎向前脱位, 偶见先天性齿突缺如者因轻微外伤后引起的寰椎后脱位。临床CT显示寰椎前脱位可表现为前结节后方与枢椎齿突间隙加宽或一侧偏移, 椎管内脊髓受压变形, 硬膜囊外前方脂肪间隙变窄或消失。

寰椎椎关节侧方脱位: X线开口位照片及CT扫描均显示齿状突与寰椎两侧侧块间隙一侧宽, 一侧窄, 同时寰椎侧块与枢椎间关节侧方脱位, 寰椎侧块一侧向内, 一侧向外半脱位, 或一侧脱位致寰椎倾斜及旋转, 在标准颈椎侧位片上观察脱位, 显示环状结构有旋转, CT扫描显示两侧侧块及寰椎椎关节均不在同一层面, 呈倾斜及脱位。

应注意鉴别假性半脱位, 当患者受轻微外伤照X线开口位照片时发现齿状突与两侧寰椎侧块间隙不对称时(可能差2~5mm)有可能是因为颈椎的轻微左右旋转造成的, 此时两侧寰椎椎关节对合良好, 无侧方移位, 而患者颈椎无固定畸形。而颈椎片无其他异常者, 无需进一步检查和治疗。

5.1.3 齿突骨折 (dens fracture)

损伤机制同寰椎骨折脱位, 亦多为屈曲型损伤, 随着交通工具的高速化, 因猛烈刹车或撞车所造成者日渐增多, 伸展型损伤少见, 曾见于游泳者跳水时头顶部着地引起的伸展型损伤。

CT扫描时在横断层面上显示横行骨折线欠佳, 但在显示椎管变化及关节脱位情况以及发现合并的寰椎后弓及侧块骨折等方面仍不失为好方法。

枢椎最特征性损伤是绞刑者骨折 (hangman fracture), 即第2颈椎或第3颈椎两侧椎弓根、椎弓板或弓部骨折伴第2颈椎前脱位 (图19-5-2)。这种损伤占全部颈椎骨折的4%~7%, 亦称为外伤性脊椎滑脱。通常它是垂直压迫和过度伸展的结果。颈椎侧位片90%以上可发现此骨折, 表现为C₂椎体在C₃椎体上向前半脱位 (图19-5-3), 大多数绞刑者骨折移位小于3mm。虽然这种骨折是不稳定的, 但通常仅有轻微的神经损害, 这是由于碎骨片压迫椎管所致。

5.1.4 下颈椎骨折 (inferior cervical vertebrae fracture)

下颈椎屈曲损伤是最常见的。单纯的前部楔形骨折和铲土者骨折是两种稳定性损伤, 为过度屈曲所致。单纯压缩骨折CT显示椎体骨折不伴有椎体后缘骨折, 当椎体及附件发生纵形骨折时, 骨折线虽累及椎体后缘, 但椎管无狭窄, 硬膜囊无受压 (图19-5-4)。颈椎横突孔骨折, 骨折块进入横突孔导致横突孔闭塞, 横突孔内血管受压

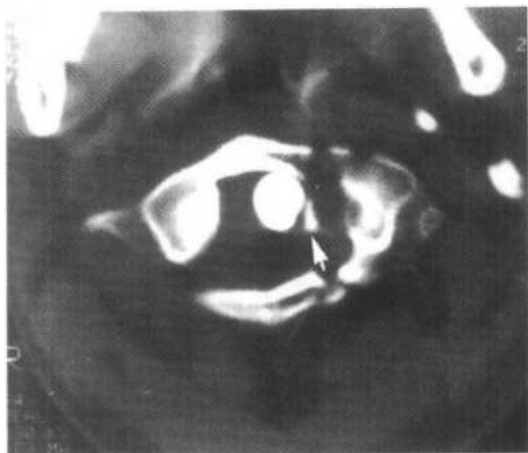


图19-5-1 寰椎左侧前后弓骨折
左侧块骨折, 碎骨片(▲)进入椎管内,
压迫硬膜囊, 寰椎关节侧方移位

(图 19-5-5)。

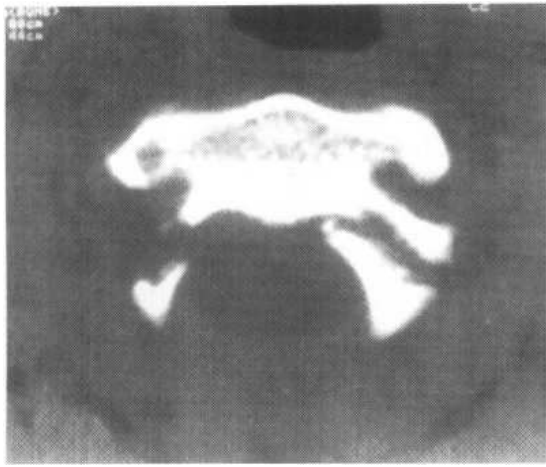


图 19-5-2 C₂ 椎体双侧椎弓骨折略分离



图 19-5-3 颈椎外伤
C₁₋₂ 棘突间距增宽 ()、C₂ 椎弓处骨折，C₂ 椎体骨折向前滑脱

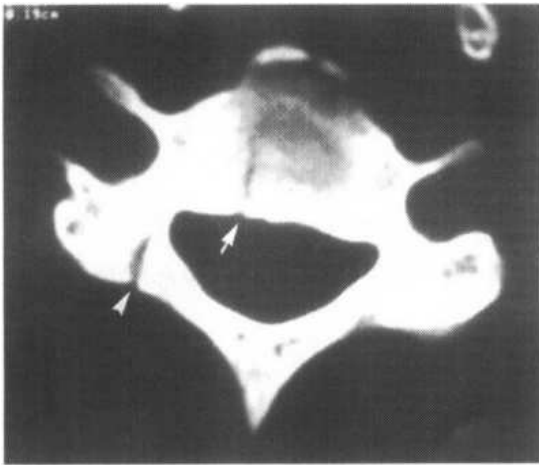


图 19-5-4 C₇ 椎体 ()
及右椎弓 (▲) 骨折

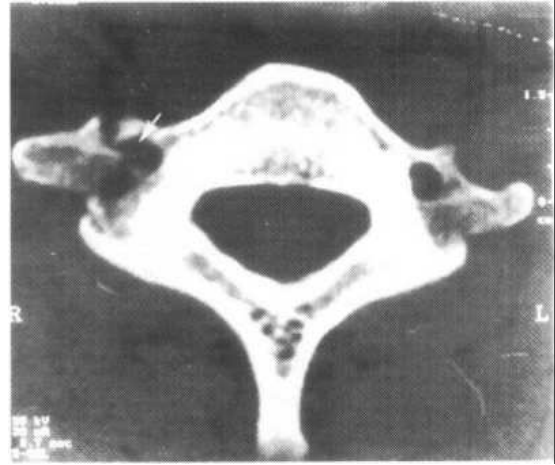


图 19-5-5 横突骨折
骨折累及右侧横突孔 (▲)，
并使变形

颈椎的爆裂型骨折 CT 表现为骨折线累及椎体后壁，骨折块突入椎管内，压迫硬膜囊、椎管受累变形变窄 (图 19-5-6)。颈椎脱位时在侧位 X 线片上能明确观察到，CT 可显示椎体骨折线累及范围，椎后小关节、椎弓、椎弓板等骨折移位情况，并可以见脱位的椎体与下方椎体在同一扫描层面上形成“双环征” (图 19-5-7)。

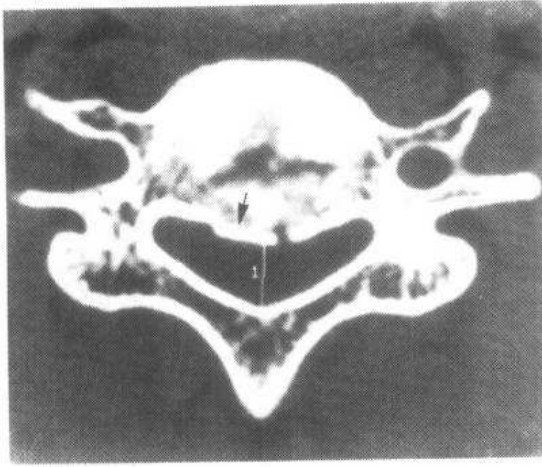


图 19-5-6 C₆ 椎体压缩骨折
骨折累及椎体后壁, 骨折块突入椎管 (↑)
硬膜囊受压, 椎管狭窄 1/3

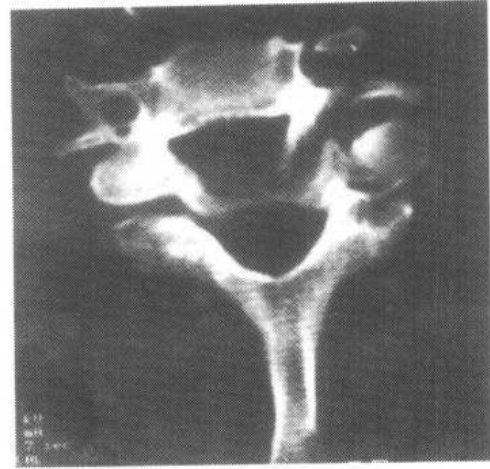


图 19-5-7 双环征
C₄₋₅ 骨折脱位, C₄ 向前脱位可见双环征

5.2 胸腰椎创伤的 CT 影像 (CT diagnosis in thoracic and lumbar vertebrae trauma)

脊柱损伤是一种常见的临床后果严重的创伤, 因此, 要求对损伤的范围、骨折移位的程度及椎管受累情况等能作出明确判断, 以便及时正确地进行处理。对临床症状轻微无神经脊髓损伤症状的患者做局部 X 线正侧片观察即可。对严重创伤者及合并脊髓损伤、有神经症状的为进一步明确骨折脱位和椎管的受压程度以及脊髓损伤的范围可进一步行 CT 扫描或 CTM 检查 (脊髓造影后 CT 扫描)。

胸腰椎骨折中, 胸腰段和上腰部骨折较其他胸椎及腰椎骨折多见, 下腰部骨折少见。有时合并发生。胸腰椎骨折的分类繁多, 可以从以下不同角度分类:

(1) 按损伤机制, 分为单纯屈曲压缩型 (简称 C)、爆裂型 (简称 B)、安全带型 (简称 S)、骨折脱位型 (简称 F)。

(2) 按骨折稳定程度分为稳定性和不稳定性骨折, Ferguson 分类将脊柱化分为 3 条纵行柱状结构, 即前柱由前纵韧带、椎体和椎间盘的前、中 2/3 部分组成; 中柱由椎体和椎间盘的后 1/3 及后纵韧带组成; 后柱由后部椎体结构 (椎弓、椎弓板、关节突、棘突) 以及后部韧带结构 (关节囊、黄韧带、棘间韧带和棘上韧带) 组成。前、中、后柱分别以 A、B、C 表示 (图 19-5-8), 凡是累及两柱以上的损伤均属不稳定性骨折。椎管狭窄的分级参照 Wolter 分类法, 将椎管经 CT 扫描的横断面分为 3 等分, 并用 0、1、2、3 表示椎管狭窄及受堵情况。椎管完整无狭窄者指数为 0, 椎管受压或使其狭窄占横断面的 1/3 者为 1; 2/3 者为 2; 椎管完全阻塞者为 3 (图 19-5-9)。检查后, 应在外伤机制分类的同时, 以 3 柱结构分类为基础, 结合 CT 扫描对椎管狭窄情况的了解, 进行综合分类 (请参阅十七篇 2.8.4)。

5.2.1 单纯屈曲压缩型

主要为屈曲压缩外力, 前柱承受压力、后柱承受张力, 中柱可为枢纽。平片表现为

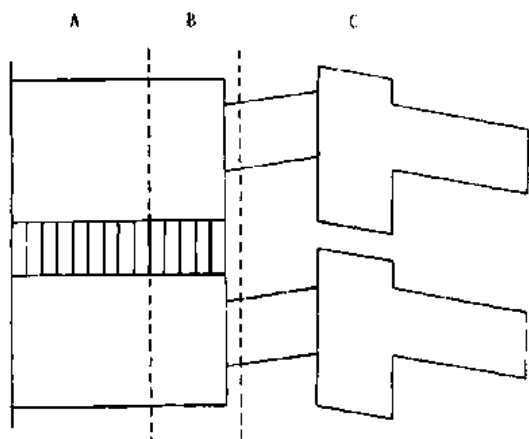


图 19-5-8 脊柱的三条纵行柱

A: 前柱: 由前纵韧带、椎体及椎间盘的前、中 2/3 部分组成 B: 中柱: 由椎体和椎间盘的后 1/3 及后纵韧带组成 C: 后柱: 由后部椎体结构 (椎弓、椎弓板、关节突、棘突) 以及后部韧带结构 (关节囊、黄韧带、棘间韧带和棘上韧带) 组成

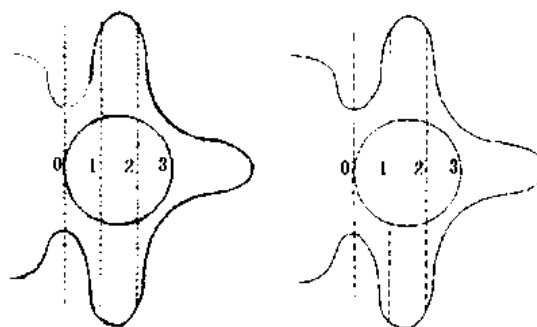


图 19-5-9 椎管狭窄的分级

0. 椎管完整无狭窄 1. 椎管受压或使其狭窄占横断面的 1/3 者 2. 椎管受压或使其狭窄占横断面的 2/3 者 3. 椎管完全阻塞

椎体楔形变、前部变扁，后部高度正常。CT 表现骨折线位于前柱和（或）中柱一部分，但不涉及椎体后壁（图 19-5-14a、b）。

5.2.2 爆裂型

受力以轴向压力为主，有时伴有屈曲旋转。平片虽表现为椎体楔形变，但椎体前后部均有变扁，椎体后缘高度减低，椎弓根间距变宽。CT 表现主要为中柱受累，涉及椎体后壁或 3 柱，骨折片可突入椎管内（图 19-5-10）。

5.2.3 安全带型

受力主要为横向极度屈曲剪力。平片可表现为骨折线通过横突、椎弓根、棘突和部分椎小关节。棘突间距离增宽，椎体呈横向切片样裂开，因而椎体后部高度增加或椎间隙后部宽度增加。CT 显示为骨折线常涉及中后柱。平片不易显示的椎弓根骨折可为 CT 显示。

5.2.4 骨折脱位型

此型受力较为复杂，可在屈曲旋转及

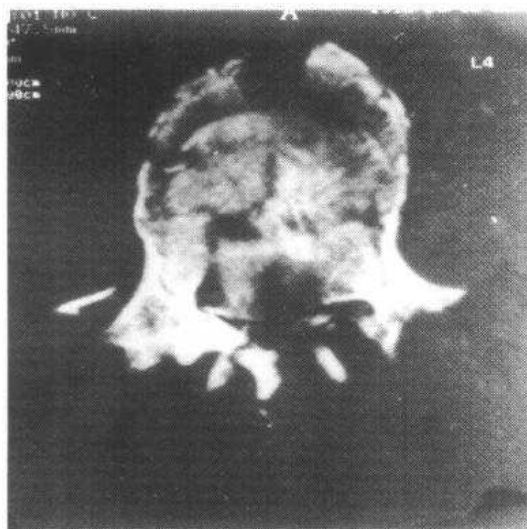


图 19-5-10 L₄ 椎体前、中、后柱骨折 骨折涉及椎体后壁，骨折片突入椎管内，椎管狭窄 2/3

剪力共同作用下发生,以脱位为主,伴有撕脱。平片示脱位或半脱位,多发生肋骨、横突骨折及小关节突骨折、椎体旋转。CT示骨折线可累及3柱中的任何一柱,椎体旋转,小关节骨折、脱位或跳跃,椎管变窄受阻(图19-5-11)。

综合分类时,根据①以中柱和椎体后壁是否累及来确定单纯屈曲压缩型或爆裂型。前者可能涉及中柱的一部分,而不累及椎体后壁;后者骨折线通过椎体后壁。②以椎管狭窄与否来分型,无椎管狭窄者见于单纯屈曲压缩型;有椎管狭窄者多见于爆裂型、安全带型和骨折脱位型。③以有无脱位判断爆裂型和骨折脱位型。

CT扫描能够观察椎体附件结构,对于显示小关节的纵行骨折以及脱位的形态和解剖关系最好。可见到骨折的裂隙或碎块分离、分离错位、小关节间隙增宽、狭窄,还能显示垂直于横径的椎弓、椎弓板断裂以及椎管变形的情况。对于横行的椎弓板、棘突、椎弓根的骨折显示效果欠佳。在一个完整的椎体、椎管断层面上常显示上一个椎体的棘突,勿误认为骨折。

CT扫描可判断脊髓受压与否,脊髓受压的CT表现为:①骨性椎管变形变窄②骨折片或骨折后的骨增生突入椎管内。③脊髓造影CT显示蛛网膜下腔和硬膜囊受压变形。脊髓造影CT的功用:①可决定脊髓造影中造影剂不充盈的原因是梗阻性的或非梗阻性的,如此可以区别髓外损伤与髓内损伤。②可直接显示某些髓内软组织异常,如髓内血肿、硬膜外血肿(图19-5-12)、脊髓断裂和髓内囊肿。③可很好地显示创伤性间盘突出(图19-5-13),骨折块和创伤血肿对蛛网膜下腔的压迫,以及脊髓受压的范围。④可显示普通脊髓造影不能显示的硬膜漏和神经根撕脱。

损伤后进行性脊髓病是一个综合征,包括脊髓损伤后迟发的进行性运动和感觉功能障碍。这些障碍可继发于脊髓水肿、脊髓软化和(或)外伤后脊髓空洞。在有颈部外伤史的患者中,当神经症状和体征提示有脊髓和神经根损伤时,应做CTM或MRI检查。在CTM图像上脊髓肿胀呈局限性脊髓增大,造影剂环(蛛网膜下腔)细窄,甚至部分消失,其密度也减淡,还可测得脊髓密度减低。外伤后空洞是脊髓损伤晚期的并发症,常引起进行性神经症状。空洞发生在邻近损伤水平的脊髓内,其发生机制尚不清楚,它与中心管或蛛网膜下腔不相通。确定这一诊断有助于患者的治疗。因为将胀大的空洞分流入蛛网膜下腔,可阻止神经损害的进展。

CT可确定是否存在脊柱的不稳定性,这是制定治疗方案的依据。诊断不稳定性脊柱骨折的客观标准是:①损伤累及3柱中的2柱或2柱以上者。②骨性椎管变形变窄。③骨折脱位和(或)较严重的后突畸形。第①、②点依据CT片来明确。第③点主要依据平片来明确。

CT在区分椎体楔状变形是单纯压缩还是累及椎体后壁较X线片更明确。如(图19



图19-5-11 T₁₂椎体压缩骨折
前方骨块与T₁₁向前脱位(), T₁₁、
T₁₂小关节骨折并见双椎体征

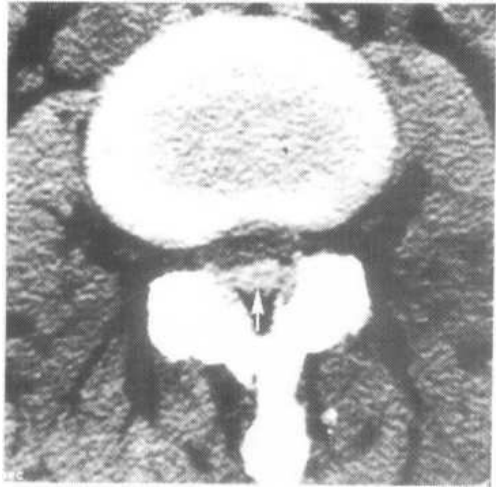


图 19-5-12 腰椎硬膜外血肿
使用抗凝剂后腰穿
引起硬膜外血肿 ()



图 19-5-13 创伤性腰椎间盘突出
腰扭伤，突出的椎间盘
() 压迫硬膜囊及右侧脊神经根

-5-14a、b) 及图 (19-5-15a、b)。同为楔状变形，但一例为前缘压缩，另一例累及椎体后壁并突向椎管。

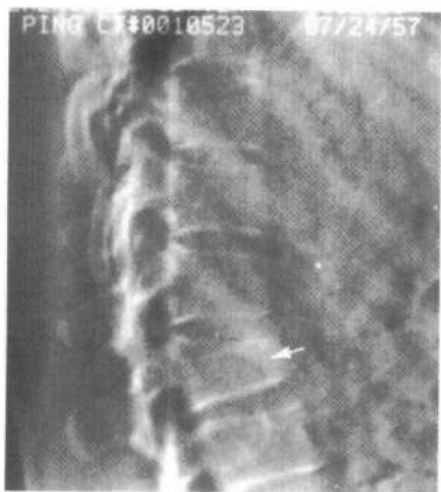


图 19-5-14a 腰 2 椎体压缩性骨折
X 线片示 L₂ 椎体楔形变 ()，前部
变扁，后部高度正常

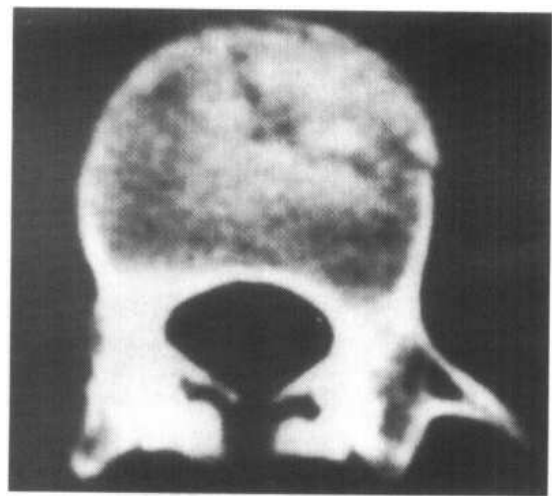


图 19-5-14b 与图 19-5-14a
为同一病例
CT 示椎体前柱骨折，未累及椎体后壁，诊断为
单纯屈曲压缩型骨折

矢状面重建图像对脊柱损伤的诊断有帮助。矢状面图像显示脊柱的纵行排列，损伤的椎体与相邻椎体的关系，了解有无脱位及后突畸形，以此弥补 CT 轴向扫描的不足。同时了解骨折碎片突入椎管内的情况，对显示水平向走行无移位的骨折线亦有帮助。



图 19-5-15a 腰4椎体爆裂骨折
X线片示L₄椎体楔形变，
前部变扁，后部高度正常

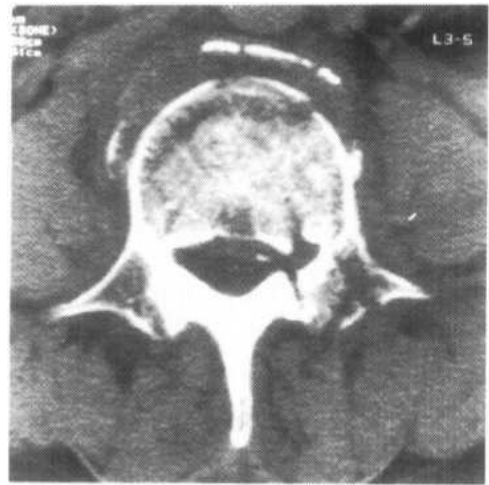


图 19-5-15b 与图 19-5-15a
为同一病例
CT示骨折累及椎体后壁
诊断为爆裂型骨折

CT扫描在脊柱损伤诊断中的局限性：①呈水平向走行无移位的骨折线可能遗漏。②对骨折脱位程度的诊断主要是依据常规平片。③部分容积效应可出现类似骨折线的表现。

鉴于上述情况，为了提高对脊柱损伤治疗前的正确诊断，检查时首先做常规正侧位平片，必要时摄斜位片，后再考虑做CT检查。疑有不稳定性骨折的病人，病情不允许时，也可首先做CT扫描检查。只有常规平片与CT扫描紧密结合，才能提高诊断水平。MRI检查除可直接多方向显示脊柱外伤外，不需要脊髓造影即可显示椎管内异常或病变，特别是脊髓慢性性损伤有助于及早发现脊髓损伤和椎管内血肿，争取及早手术治疗避免不可挽回的截瘫等严重后果。

(高艳 徐均超)

6. 骨盆创伤

骨盆是一个坚强的环状结构，不易骨折，造成骨盆骨折的外力必定非常猛烈。由于骨盆为海绵状骨结构多，断裂后不易止血，盆腔内大血管及静脉丛较多，损伤后会发生大出血和休克，骨折变形后还会损伤盆腔脏器或尿道。检查时患者除局部疼痛，功能丧失外，骨盆分离试验和骨盆挤压试验阳性，是骨盆骨折的重要指征。当接诊一个严重创伤的患者时，放射科医师做些补充体检是必要的。在放射学检查中注意骨盆是一个环状结构体，当发现骨盆环上一处断裂或关节脱位时，必然还有环上的另一处骨折或关节损伤。在X线平片诊断中经常只注意到骨盆环的一处明显骨折而忽略了所合并的骶髂关节损伤或骶骨隐蔽骨折。髌臼的隐蔽骨折漏诊也时有发生。这是由于骨盆骨构成复杂，形态不规则，重叠骨结构多，骨折、脱位后X线征象不易显露。CT检查对显示损伤的

解剖部位和毗邻关系有独到的优势。①显示骶骨的微细纵行骨折及其前后错位的情况。②显示与骶骨相重叠的髂骨翼后方的骨折。③显示骶髂关节分离、脱位状态，特别是平片无法显示的前后脱位和骶髂关节前方分离损伤和耻骨联合前后错位。④显示骨折与骨盆血管、脏器的关系，显示骨盆内外血肿造成的神经血管的压迫情况（请参阅十七篇 2.5）。

6.1 骨盆骨折分类 (classification of pelvic fracture)

骨盆骨折按其损伤的部位和是否破坏骨盆的环状结构分为两种不同类型：

(1) 骨盆边缘骨折 骨盆边缘骨折包括髂骨翼骨折，髂前上棘、髂前下棘和髂骨翼髌的撕脱骨折，以及骶骨下部、尾骨骨折和骶尾关节脱位。这些部位的骨折大部分都可由 X 线平片显示，除严重髂骨翼骨折易合并内脏损伤外，一般不需要进行 CT 检查即可诊断。

(2) 骨盆环骨折、脱位 包括骨盆环前部的耻骨上、下支、坐骨、髌骨体和骶骨的骨折及耻骨联合、骶髂关节分离、脱位。还有一个特殊的部位即髌、耻、坐三骨结合的髌臼部的骨折。髌臼部的骨折可以是髌臼缘骨折，也可造成髌臼的横断或粉碎引起骨盆环的断裂。骨盆环的骨折造成身体承重功能的破坏，骶髂关节损伤和轻微错位易被忽略，但它可造成伤后持久的疼痛。

6.2 耻坐骨骨折 (fracture of pubic and ischium bones)

耻坐骨骨折是骨盆骨折中最常见的骨折，耻骨上、下支或耻骨与坐骨支同时发生骨折比单骨折多，平片观察即可诊断。撞击或挤压常使断裂的骨折端压向盆腔，严重的刺伤膀胱（图 19-6-1）及造成腹股沟前的血肿压迫股动、静脉。发生于耻、坐骨体部的骨折常累及髌臼，有时此处的骨折线由于髌臼结构或走行方向而被掩盖导致平片漏诊（图 19-6-2a，图 19-6-2b）。

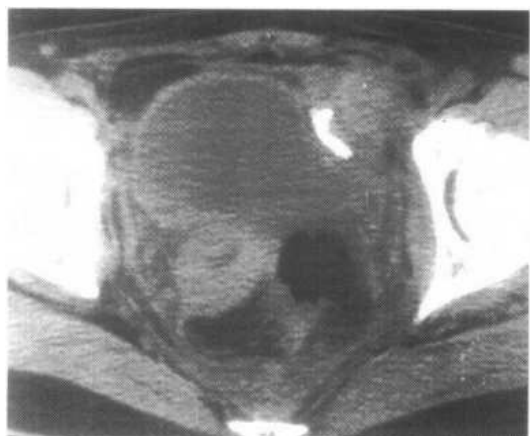


图 19-6-1 耻骨骨折端刺伤膀胱

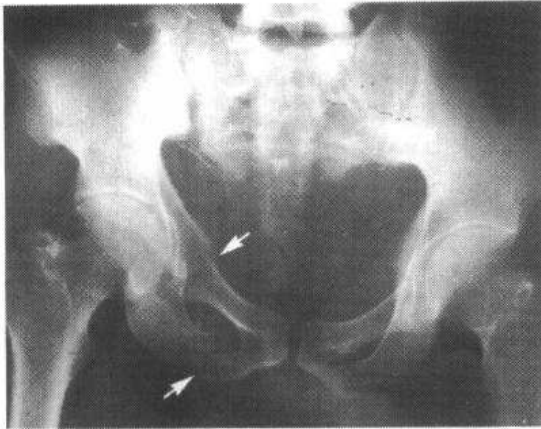


图 19-6-2a 耻骨骨折
骨盆 X 线平片示右侧耻骨上下支
骨折 (↑) 及左侧耻骨下支骨折

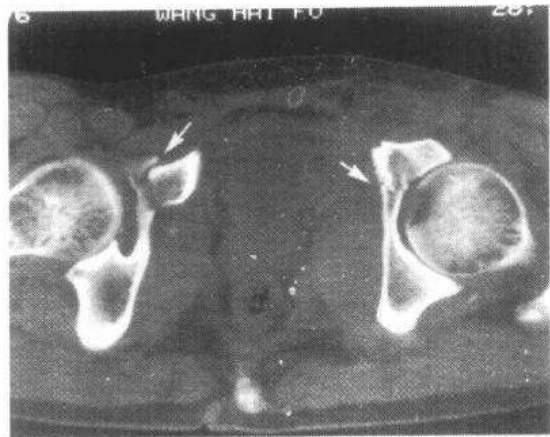


图 19-6-2b 与图 19-6-2a 为同一病例
CT 片示右侧耻骨上支近髋臼前方处及左侧
髋关节耻骨髋臼部骨折 (↑)

6.3 髋臼骨折及关节脱位 (acetabulum fracture and joint dislocation)

除了髋臼缘骨折外, 髋臼骨折大部分是耻坐骨骨折与髌骨体部骨折的延续。有以下几种改变: ①单纯的横行线状骨折, CT 显示不如平片清楚, 尤其是与 CT 扫描面平行的线状骨折不易显示。②髋臼缘骨折, 常是髋关节后脱位合并发生大小不等的髋臼外后缘碎骨片, 复位后平片检查仅能发现髋关节间隙变宽而不见原骨片, 而经 CT 检查可见碎骨片夹于关节内。国外报道 80% 的髋关节碎骨片平片不能显示, 国内报道平片显示率为 47.3%。(图 19-6-3a、b) ③髋臼粉碎骨折只要碎骨片不发生分离错位一般不发生髋关节脱位, 但有的在 X 线平片上仅见髋臼顶的横断骨折, 经 CT 检查后发现髋臼粉碎, 后方的碎骨片分离移位, 这种骨折造成髋关节脱位或不稳。④髋臼粉碎骨折髋关节中心脱位, 对于通过股骨干、头直接传递的猛烈外力造成髋臼粉碎, 股骨头穿过碎裂的

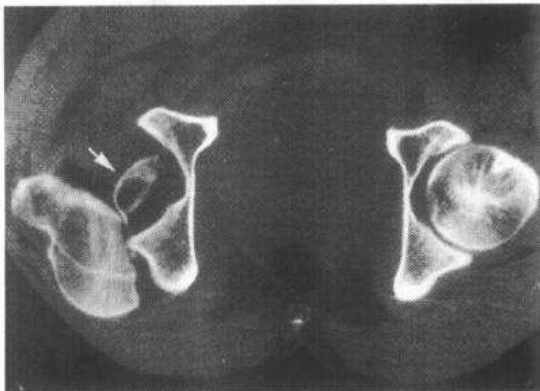


图 19-6-3a 右髋关节脱位, 右股骨头骨折
髋关节后脱位, 股骨头骨折块 (↑) 留于髋臼内

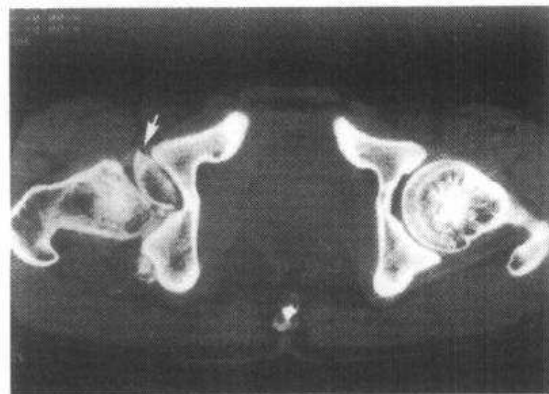


图 19-6-3b 与图 19-6-3a 为一病例
上例复位后股骨头骨折块翻转 (↑)

髌臼向盆腔内突出，此种损伤多合并骨盆其他部位的损伤或内脏的损伤，需注意髌髌关节及耻骨联合的损伤，这些都需经 CT 检查，以便观察平片不能显示的骨折解剖关系。⑤股骨头脱出髌臼窝后，由于髌臼内圆韧带血管及关节囊上贴附的血管断裂和骨折处的渗血，窝内充满血液，骨折后髓内脂肪溢出，漂在血液上方，形成了油液面，可以见到髌臼内不同密度结构，上层为脂肪密度，中层为血与关节内滑液的混合，下层密度最高为血液称为髌关节脱位后的“脂溢征”（图 19-6-4、图 19-6-5a、b）。

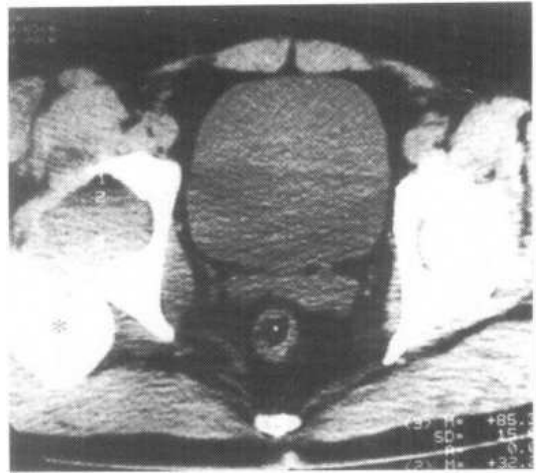
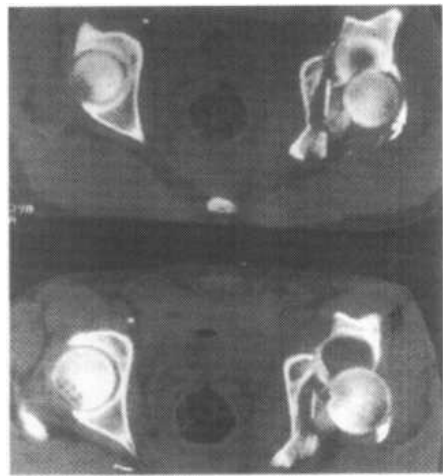


图 19-6-4 右股骨头 (*) 后脱位
髌臼内有密度不同的三种结构，顶层
(字母 1 处) CT 值为 -91Hu，油液层；
中层 (2 示) CT 值为 32Hu，为关节液和
血的混合，下层 (3 示) CT 值为 85Hu，为
关节内出血



图 19-6-5a 车祸 7h，右耻骨上下支骨折，
左髌臼粉碎骨折，股骨头与髌臼顶、
髌骨体一起向外移位



19-6-5b 与图 19-6-5a 为同一病例
CT 扫描见髌臼骨折，耻骨体部分向内后
移位，髌臼顶及窝向外上错位，髌臼
窝空虚，头脱出窝外，髌臼外上壁
包绕股骨头，此种解剖关系平片
不能显示



6.4 髂骨骨折 (ilium fracture)

髂骨翼的骨折及撕脱骨折如前所述，一般平片观察即可，但有以下情况的、CT观察较平片好：①髂骨翼菲薄之处平片不易显示的线状骨折。②当外力猛烈撞击髂骨翼后方造成的横断骨折，骨折的断端受力向前成角，或有的碎骨块受挤压后发生顺身体长轴旋转成角时，这些征象平片不能显示。③髂骨耳状面的骨折及髂骨翼后方骨骺的撕脱骨折只有CT观察才能显示（图19-6-6a、b，图19-6-7）。



图 19-6-6a 骨盆骨折
平片示右耻骨上下支
骨折 () 未见骶髂骨骨折



图 19-6-6b 与图 19-6-6a 同一病例
CT 显示髂骨两侧侧块骨折，
右髂骨翼后方骨折 ()

④髂骨体部的纵行劈裂骨折，此类骨折少见，往往在严重的撞击挤压伤中见到，为骨盆复合伤的一部分，可以合并耻坐骨骨折或耻骨联合分离 或对侧骶髂关节分离等同时存在。分离的外侧髂骨连同劈开的髋臼、同侧的股骨头一起向上方移位，造成骨盆的倾斜畸形。此时以 X 线平片显示骨盆的全貌。用 CT 扫描观察骨盆变形、关节及骨折解剖关系及内脏的损伤更为理想（图 19-6-7）。

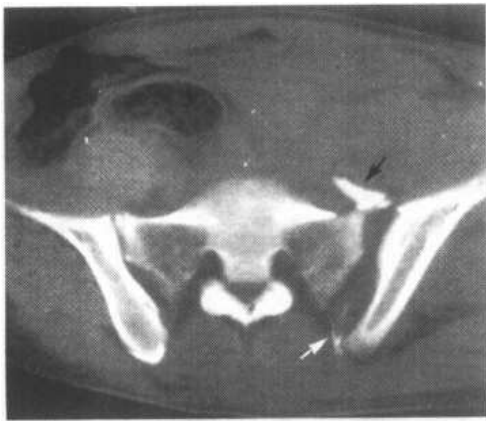


图 19-6-7 左骶髂关节骨折
左侧骶髂关节分离左髂骨后方骨骺撕脱
向内上方移位 ()，髂骨左侧侧块骨骺
分离与髂骨侧块撕脱骨片向内上翻转
()



图 19-6-8a 髌骨骨折
车压伤平片示右髌骨翼
至髌臼纵行劈裂骨折，股骨头和髌骨
翼一起向外分离移位

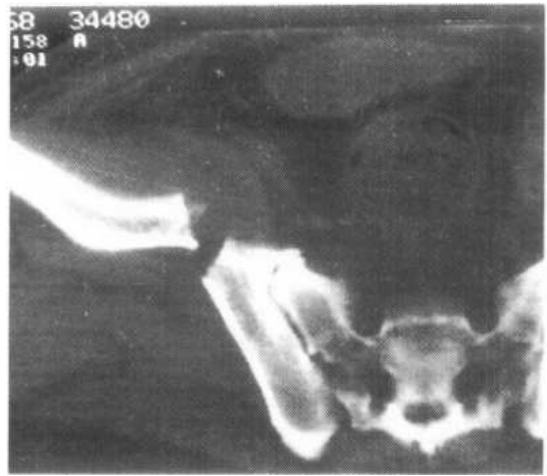


图 19-6-8b 与图 19-6-8a 同一病例
CT 显示右髌骨翼折断，
断端向前成角，髌骨翼
向后外分离错位

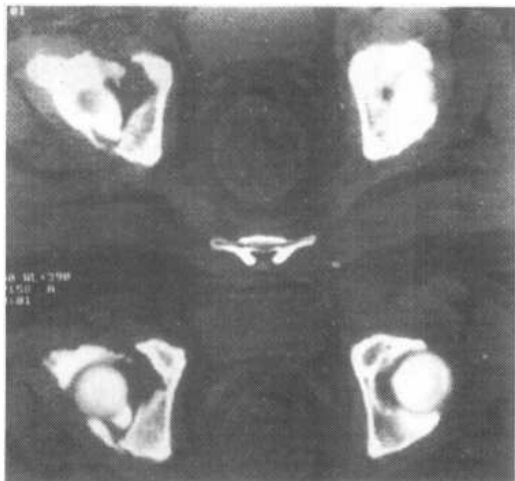


图 19-6-8c 与图 19-6-8a 为同一病例
CT 显示右髌臼纵行劈裂，
股骨头随外半的髌臼向外移位

6.5 骶骨骨折 (sacrum fracture)

由于骶骨结构复杂，腹腔肠内容物较多，骶骨骨折后易为本身骨结构及肠内容物重叠而在平片上不易显露，CT 观察较清楚 (图 19-6-9a、b)。骶骨骨折常纵行贯通一侧侧块，大部分累及骶孔，如合并前方耻坐骨骨折，可使半个骨盆向上错位，造成骨盆扭曲畸形。CT 扫描时，骨盆的两侧结构呈不对称的显于同一层面上，此时应结合扫描定位线界定上下脱位的程度 (图 19-6-10a、b)。

6.6 骶髂关节损伤 (sacroiliac joint trauma)

骶髂关节损伤包含三种情况：①骶髂关节上下脱位，见于严重创伤多处骨折造成骨



图 19-6-9a 骶骨骨折
平片仅见骶骨右侧骨折



图 19-6-9b 与图 19-6-9a
为同一病例
骶骨两侧侧块骨折前方
碎骨片旋转直立，骨折累及两侧骶孔

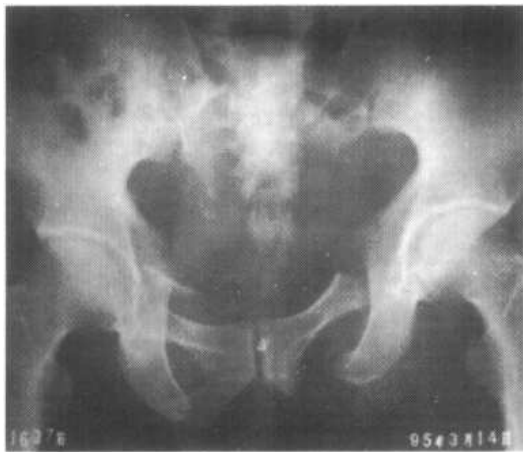


图 19-6-10a 骨盆骨折
车从背后压过，双侧耻骨
上下支骨折，骶骨左侧侧块骨折，分离的
骶骨与髂骨、坐骨一起向上移位

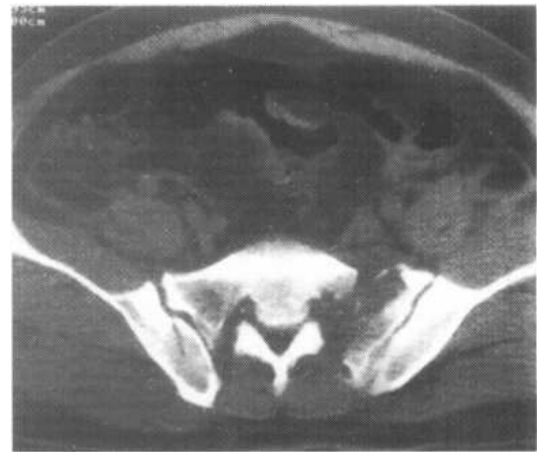


图 19-6-10b 与图 19-6-10a 为同一病例
CT 显示左髂骨与
骶骨断裂的侧块一起向外
分离向上错位，两侧骶髂关节不在同一层面上，
CT 还显示右髂骨后方骨折，平片未见

盆倾斜畸形。CT 扫描对于上下脱位的观察不如平片有整体概念，其扫描的意义在于观察那些隐蔽的骨折及盆腔软组织的损伤。②骶髂关节分离，碾压伤造成关节的完全分离。可合并骨盆环上他处的骨折，有时在平片上往往见到了骨折而忽视了骶髂关节的分离（图 19-6-11a、b）。骶髂关节损伤中平片诊断最不易发现的是骶髂关节前方分离，后方象似保持接触，只有 CT 扫描才能发现骶髂前方的分离及关节腔内的含气状态。



图 19-6-11a 骶髂关节分离
平片见耻骨联合分离，
各骨未见骨折，
骶髂关节正常

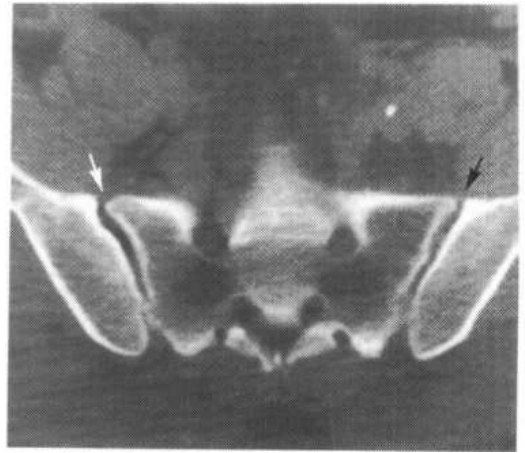


图 19-6-11b 与图 19-6-11a 为同一病例
CT 显示两侧骶髂关节前方
分离含气，以右侧为多，(→)，
左侧含气量少 (---)

6.7 耻骨联合损伤 (pubic symphysis trauma)

发生于耻骨联合的分离及上下错位，平片可以显示，但同时有前后错位时，则只有 CT 观察能显示。由于耻骨联合韧带坚强，此处的损伤常为靠近关节处的联合部骨折所取代 (图 19-6-12a、b，图 19-6-13a、b)。

(徐均超)



图 19-6-12a 耻骨联合损伤
髂骨翼骨折 (↑)，
耻骨联合上下错位，前后重叠

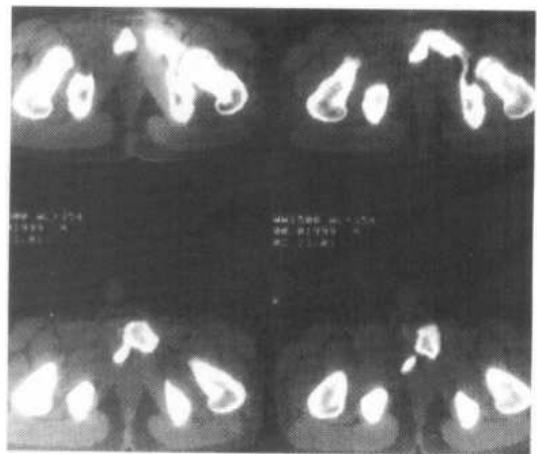


图 19-6-12b 与图 19-6-12a
为同一病例
CT 显示耻骨联合
左右不在同一层面，并见前后重叠错位



图 19-6-13a 骨盆外伤

平片见耻骨联合分离，
左右耻骨上下支骨折，右侧骶髂关节增宽

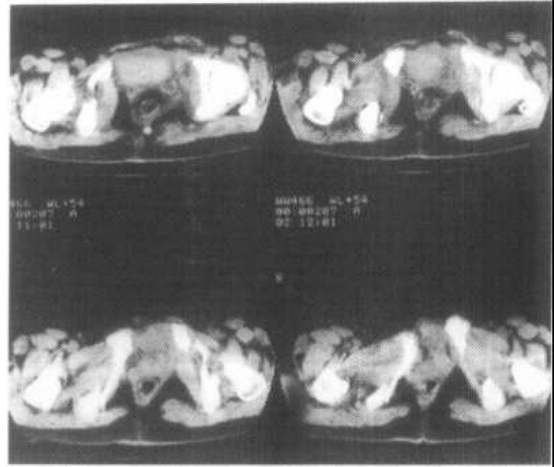


图 19-6-13b 与图 19-6-13a 为同一病例

于耻骨联合层面
CT扫描显示耻骨联合分离

7. 四肢骨与关节创伤

在四肢骨与关节创伤中,CT用于一些特殊需要的观察,为一般X线平片上不能解决的问题,如骨折内固定前的测量,关节骨折后骨块间的关系,关节面及角度的观察,手术前后关节修复情况的对比等。在使用CT前外科常因X线平片测量欠准确及关节结构复杂难于精确判定而造成手术中临时改变方案或是造成内固定失败。应用CT检查后避免了这些方面的失误,极大地方便了临床治疗,保证了手术效果的满意(请参阅十七篇 2.2.2.4.2.6.2.7)。

7.1 关节骨折的CT检查

关节扫描一般取双侧对称扫描便于对照观察。①扫描体位：多数病变取轴扫，即自然卧位，两侧肢体对称体位摆放。图像应包括软组织。在膝、肘部可行关节屈曲状态下的斜面扫描，手、足部分可行冠状扫描。②扫描条件：采用无间隔连续扫描，一般层厚为5mm、间距为5mm。较小的关节及需重建图像进行三维观察的部位，层厚/间距可减至2~3mm。使用骨窗扫描照片时需观察软组织情况，以显示关节囊、韧带、肌腱的完整及关节囊内外水肿、异物等。半月板检查需用1mm层厚、间距连续扫描，以显示损伤的半月板。

扫描案例：1. 男，38岁，撞伤后骨盆及右膝骨折。平片见胫骨髁间隆突骨折、累及基底及平台后方。CT扫描显示两侧髁间隆突多个碎块，

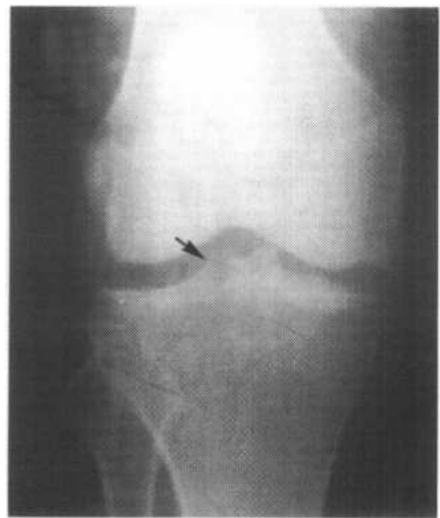


图 19-7-1a 右膝关节外伤
平片见胫骨髁间隆突骨折(1)

下方层面显示后方髁间隆起大碎块。此 1 例说明前后交叉韧带附着处撕脱骨折，如不当固定膝关节将无法持重（图 19-7-1a、b）。

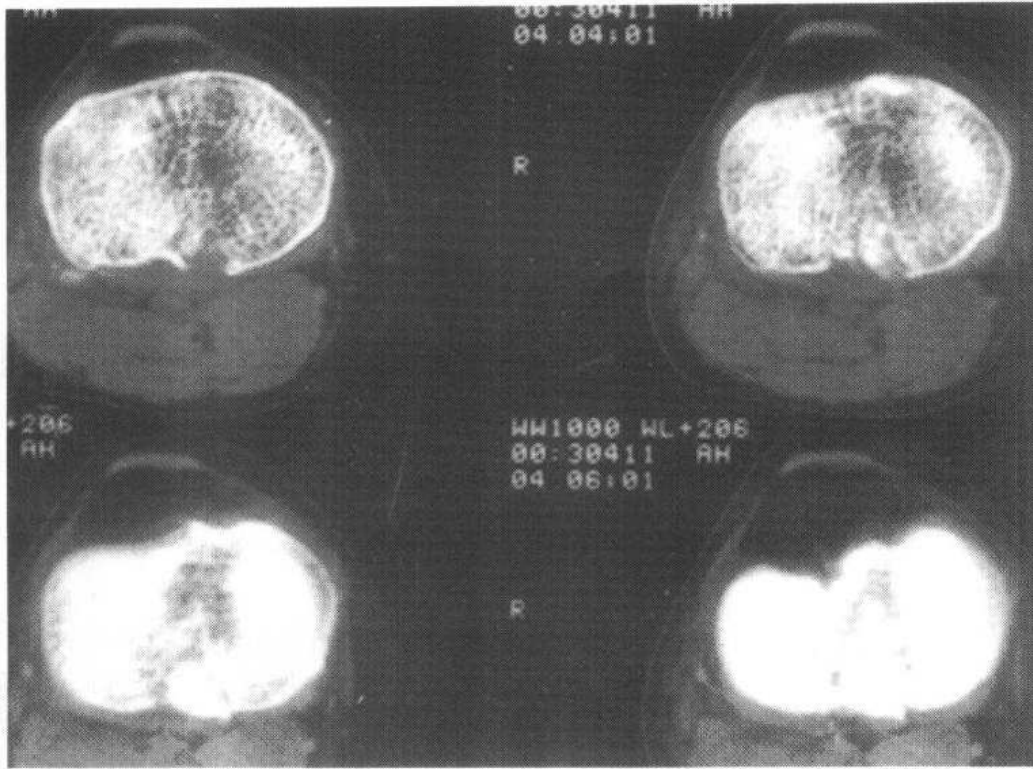


图 19-7-1b 与图 19-7-1a 为同一病例

右膝胫骨髁间隆突骨折，多块碎骨片

2. 男，30 岁，车祸后左髌骨外旋外展位固定，未照平片，直接 CT 扫描（图 19-7-2a、b）。



图 19-7-2a 髌关节脱位
外伤后股骨头向前下脱位

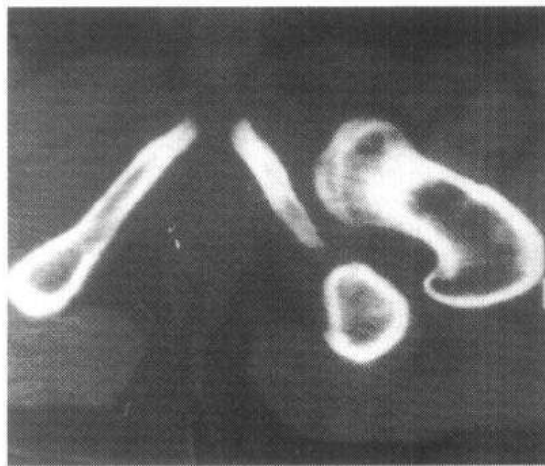


图 19-7-2b 与图 19-7-2a 同一病例
股骨头脱出移至闭孔处

3. 男, 26岁, 外伤后右髋关节后脱位, 复位后右髋关节仍不能活动。此例在股骨头后脱位时造成髋臼后缘骨折, 复位时骨片进入关节内嵌于头与髋臼窝关节间。平片显示不如 CT 观察满意 (图 19-7-3a、b)。

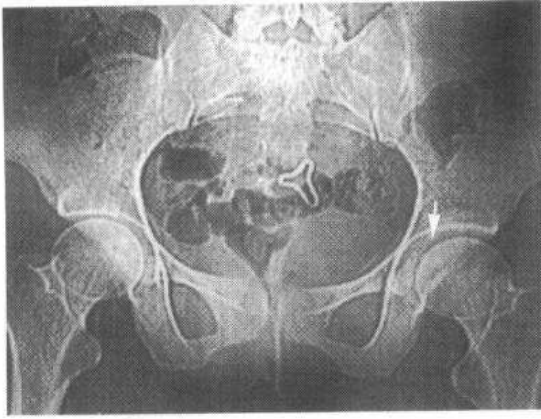


图 19-7-3a 髋关节脱位
髋关节后脱位复位后平片
显示左髋关节间隙增宽 (↑)

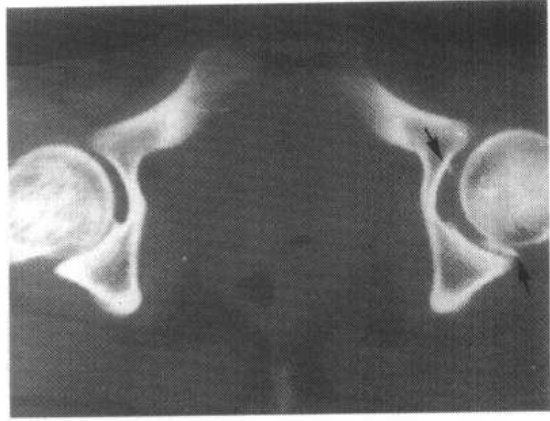


图 19-7-3b 与图 19-7-3a 为同一病例
CT 片见左髋内有上方
髋臼后缘两处骨片 (↑) 嵌于关节内

4. 男, 43岁, 自行车上摔下, 左肘后脱位, 平片见有肱骨小头骨折, 关节处有多个碎块, CT 扫描见肱骨小头碎裂旋转分离, 尺骨鹰嘴及冠突骨折 (图 19-7-4a~d)。

5. 男, 43岁, 左踝骨折脱位, 足部距下关节脱位, 跟骨向外脱位距骨后面留有跟骨内侧一小碎骨块。跟骨关节面前为骨折的外踝 (图 19-7-5)。

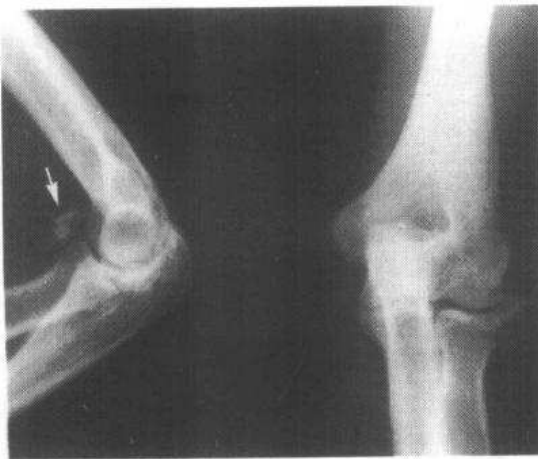


图 19-7-4a 肘关节折
肘关节平片见左肘
外侧及前方有碎骨块 (↑)

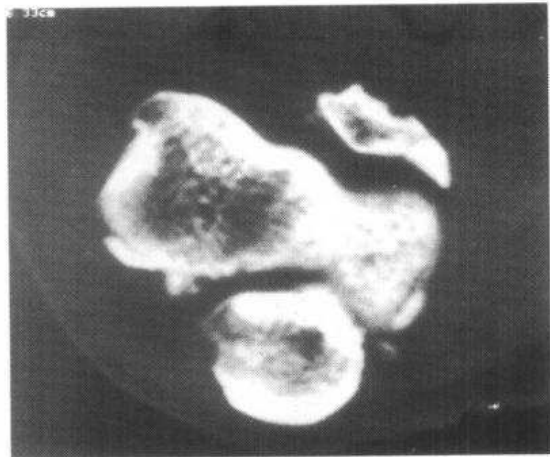


图 19-7-4b 与图 19-7-4a 为同一病例
肘关节 CT 片示中央为
滑车及外踝, 前为喙突, 后为鹰嘴。
在中央骨块的周围有小碎骨块

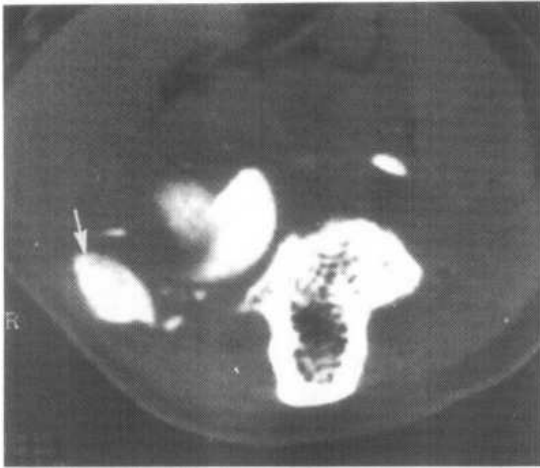


图 19-7-4c 与图 19-7-4a 同一病例
 桡骨小头碎裂，大骨块呈
 90° 翻转（ ），并见小碎骨片多个

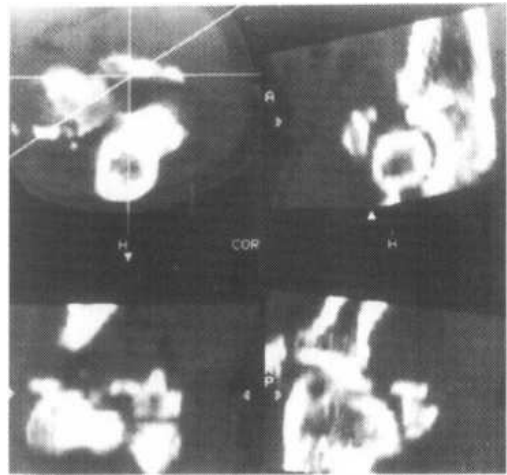


图 19-7-4d 与图 19-7-4a 为同一病例
 三维重建片正位（左下图）显示桡骨
 小头碎块外移，侧位（右上图）显示尺骨
 喙突骨折块向前上分离，斜位（右下图）显示
 桡骨小头的碎片位于外髁后方

6. 女, 41 岁, 运动中扭伤右膝已多年, 外院疑有半月板损伤, 膝关节正侧位 X 线片未见异常, 外旋位见右膝内侧间隙内后方有多个碎骨块。CT 扫描见内侧半月板后方有光滑游离骨块 2 处, 此处半月板呈撕裂游离状, 外侧半月板体部呈纵形撕裂。外侧半月板后外侧有一腓肌腱与半月板间有一透亮间隙为正常腓肌腱鞘膜(图 19-7-6a、b, 图 19-7-7)。



图 19-7-5 踝关节骨折、脱位
 跟距关节侧方脱位跟骨内侧骨片
 留于距骨后方



图 19-7-6a 右膝关节骨折
 右膝关节内后方见碎骨块,
 正侧位均未显示



图 19-7-6b 与图 19-7-6a 为同一病例
内侧半月板后角呈游离状、
后方两个光滑碎骨块外侧
半月板纵行撕裂



图 19-7-7 左膝半月板损伤
男、42岁，左膝受伤2月有弹响，
因左膝绞锁来诊，左膝内侧半月板后
角（字母2处）断裂缺损

7.2 急症 CT 测量的应用

CT用于各部位的大小、密度、角度的测量十分精确，是CT机的一个特长。作者曾以实物与CT扫描的影像进行测量，误差为1mm。在急症手术时使用CT测量为一种快捷、准确的方法。常用的测量有：

(1) 骨折内固定术选取髓内针 最常见的是骨干骨折后选择合适的髓内针。以往用X线平片进行测量骨长度及髓内腔，由于X线片长度不能包括骨干全长需照二张片衔接起来，而髓腔的宽度又往往因照相距离不同有不同的放大，测量误差较大，以致髓内针型号不符，选针过细造成固定不稳或过大则植入困难需扩髓或造成髓腔最窄处皮质损伤。方法：使用CT定位片扫描伤侧及健侧骨干全长，包括上下关节。因患者骨折后成角或短缩不便测量，可测量健侧，按临床所需定点测量长度。然后选取髓腔最窄处，测量内腔宽度，可以在不同的部位测量选择最窄处记录。将测量的定点，划线及数据留于照片上以便在检查完毕即随同患者一起进入手术室，按照照片上标记的数据选择髓内针，此方法经大量临床实践，尚无失败病例。此方法已被广泛用于长骨干骨折内固定术，不但极大地方便了急诊手术的进行，而且最小限度地损伤肌肉软组织，保障了术后早愈合，减少了患者的痛苦（图19-7-8，图19-7-9，图19-7-10）。



图 19-7-8 双胫腓骨骨折，测
量按一条错位旋转少的，上下
段相加，即为胫骨全长

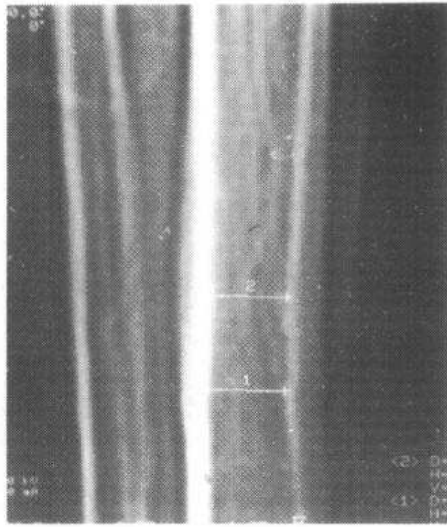


图 19-7-9 测量骨干髓腔最窄处的宽度



图 19-7-10 测量肱骨干的长度

(2) 关节测量 在关节骨折中应用最多的髋关节测量，如在股骨颈骨折后需置换股骨头时，术前了解头颈长度，头大小及髋臼的大小，作为选取人工股骨头的参考。

方法：采用双髋正位定位片，取健侧髋臼窝宽度，股骨头关节面最大径线及头颈长径线（图 19-7-11a、b）。

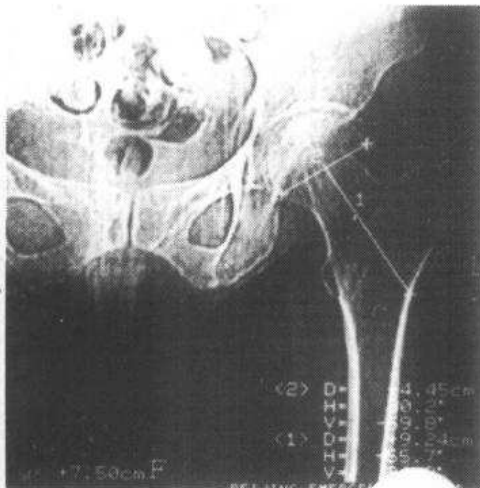


图 19-7-11a 髋关节测量

图内 1 线测股骨头至大粗隆下方相当于小粗隆水平的长度，以备行内固定术选取三刃钉用，2 线为股骨头最大直径



图 19-7-11b 髋关节测量

髋臼测量 1 线为股骨头最大直径，以备股骨颈骨折后换人工股骨头的参考

7.3 软组织创伤、感染

CT 检查软组织病变较 X 线平片清楚，因其对密度变化分辨率高，故对软组织中的皮下组织、肌腱、肌肉、韧带、脏器的轮廓均能很好显示。在 X 线平片诊断中较易忽略的软组织损伤 CT 显示清晰。

(1) 外伤后血肿 血肿发生于受力部或骨折端，密度高，呈弥散分布，无明确包裹，较附近肌肉组织密度高，可分离肌间隙及造成神经血管压迫（图 19-7-12）。

(2) 外伤后肌间积液 外伤后肌间出血包裹及液化，随囊内渗透压的变化液体逐渐渗入，可以形成较大的囊肿，CT 观察呈一有包膜的液性囊腔，位于肌间，CT 增强扫描包膜可轻度强化（图 19-7-12、图 19-7-13）。



图 19-7-12 腰大肌血肿
6 楼坠落，腰椎、骶骨
及髌臼等多发损伤，右侧腰大肌血肿（*）
推压髌部血管移位，箭头所示白点
为髌静脉内插管 被推向前方



图 19-7-13 大腿潜行剥脱伤
外伤 2 周后浅筋膜下出血液化，
CT 值为 16Hu ($\frac{1}{2}$)，穿刺
抽出 670ml 血性液体

(3) 外伤后软组织间积气 最常见的为开放骨折、肋骨骨折、气胸合并胸壁软组织积气，以及贯通伤后胸、腹壁的破损缺口，CT 显示积气破损范围有助于清创，这些积气的显示是作为检查创伤骨折及气胸、气腹时顺便观察到的。

(4) 产气感染 发生于开放外伤中外伤后产气杆菌的感染可造成严重后果，气体多时 X 线平片可显示，产气较少或感染的外围少量产气，CT 分辨较好，确定了范围便于手术及临床处置，故行 CT 扫描时应包括皮肤以下全部软组织。CT 扫描见到除外伤创口软组织积气外，患部软组织呈弥漫性肿胀，皮下脂肪呈粗大网状结构如在肌间隙内发现散在条隙状、团片状游离气体（在检查其他创伤时发现）应及时报告并进行机房的消毒。

（徐均超）

8. 其他常见急症的 CT 诊断

许多内外科急症需做 CT 检查。检查目的不仅在于明确诊断，还可以明确病变范围及程度，为临床提供更多影像资料，帮助临床医师制定更合理有效的救治方案。然而，许多病人因病情危重或设备限制使常规 CT 检查难于进行。近年来，伴随着高速螺旋 CT 的广泛应用，过去难于实现的 CT 检查可顺利进行，特别是在急症检查中的应用，已经显示了不可替代的作用。本章仅就几个内外科常见病症，从急诊 CT 角度给以简要介绍。

8.1 缺血性脑血管病

缺血性脑血管病是一组因脑血管痉挛、血栓形成或循环系统脱落栓子的栓塞而引起的脑组织缺血、缺氧的脑疾病。本病多见于高龄并伴有动脉粥样硬化或其他原因造成的脑血流障碍者，亦可发生于伴有心房颤动的心脏瓣膜病患者（请参阅第二篇 4.2.1）。

8.1.1 短暂性脑缺血发作 (transient cerebral ischemic attack)

此病是一种一过性、可逆的脑缺血疾病。常因异常的情绪变化和交感神经兴奋而诱发局部血管痉挛，造成局部短暂性脑组织缺血、缺氧。临床上可有一过性的单侧肢体麻木，运动不灵活及语言障碍等神经系统症状，常可自行缓解。由于脑组织缺血时间短，不足以引起脑实质密度改变，故检查常阴性。但由于本病好发于患有脑动脉粥样硬化的高龄患者，CT 检查时常可以找到动脉硬化和慢性脑供血不足的证据。这是一组皮层下动脉硬化性脑病的 CT 表现，诸如对称性脑沟、脑裂增宽，脑池、脑室扩大，双顶皮层下片状略低密度或脑组织深部的腔隙梗死。

8.1.2 脑血栓形成 (cerebral thrombosis)

这是一种最常见且 CT 检查最有诊断意义的缺血性脑血管病。按其发生部位，可以分成脑皮层动脉血栓引起的大面积脑梗死和脑深穿支动脉血栓引起的腔隙梗死。其 CT 表现与脑血流中断后脑组织的病理变化过程具有严格的对应关系，脑组织的病理变化过程又与发病时间具有严格的对应关系。脑血栓形成后，从神经细胞离子泵失调、细胞代谢紊乱相继出现的脑肿胀和脑水肿，到血脑屏障破坏、神经细胞髓鞘脱失、细胞坏死液化以及后期的脑组织修复性改变，无不决定着不同时期特有的 CT 征象。同时急诊诊断应该侧重于脑血栓形成早期的 CT 征象分析，以争取在脑组织坏死之前进行溶栓治疗。

8.1.3 腔隙性梗死 (lacunar infarction)

是大动脉深穿支闭塞引起的深部脑组织小范围的缺血坏死。主要原因是长期的高血压和动脉硬化造成的脑内微动脉变性，引起血栓形成和局部缺血，早期仅表现为小斑片状略低密度且边缘模糊不清，坏死后的脑组织逐渐由结缔组织充填形成软化灶或液化的小囊腔灶，边界清晰锐利。腔隙大小从直径 0.5~1.5cm 不等，一般常见的腔隙灶在 0.5cm 以下，单发或多发经长期随访无明显变化（图 19-8-1a、b）。

8.1.4 大面积脑梗死 (large area infarction)

这是一种临床上十分危重的脑梗死，它包括了大脑前、中、后动脉，甚至是颈内动

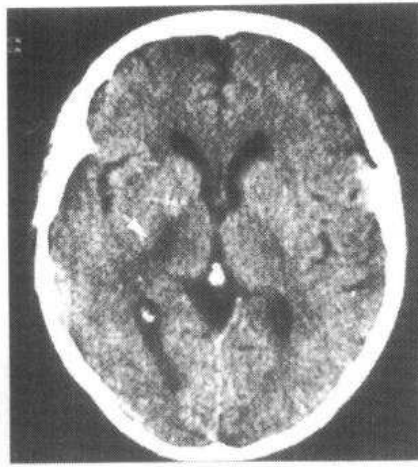


图 19-8-1a 右内囊后肢早期
腔隙梗死
病灶密度降低, 边缘模糊 (↑)

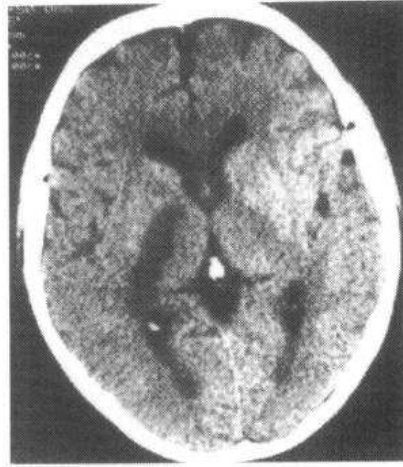


图 19-8-1b 与图 19-8-1a
同一病例, 5 天后
复查, 边缘清楚

脉主干闭塞所引起的大面积脑梗死。每一支动脉供血区的脑组织都具有重要的神经功能, 因此, 任何一支动脉的闭塞都会引起相应的严重临床症状。一般起病急, 患者或家属能提供准确发病时间, 一般表现为情感异常、意识障碍、偏瘫、失语、失明、抽搐甚至昏迷。由于本病病情危重、预后不良、死亡率高, 所以正确的早期诊断尤为重要。本病“早期”的时间范围与脑动脉溶栓适应期相一致, 即发病 4h 以内, 最长不超过 6h。该时期脑组织因缺血、缺氧而肿胀和水肿, 但神经细胞尚未广泛坏死, 如果此时能得到及时恰当治疗, 则有可能恢复神经功能。此时期最重要的 CT 表现是脑白质密度下降。在大脑中动脉或颈内动脉闭塞时, 患者半卵圆中心区白质低密度范围扩大和密度降低, 平均 CT 值下降为 3~5Hu (图 19-8-2a)。这一改变必须认真观察方能发现。为了提高检出率, 避免漏诊, 建议在半卵圆中心区 (OM 线上 65~75mm) 进行 5mm 薄层扫描, 并适当降低窗位和调窄窗宽, 同时应将双侧白质区密度反复对照, 以利于发现细微变化。随着病程发展, 白质区低密度越来越明显, 发病 5~6h 后, 皮质密度开始下降, 并出现轻度患侧占位效应。CT 上见脑沟变平和侧脑室变窄, 早期较少出现中线移位。皮质密度下降一旦出现则提示病程长, 预后差。部分病例可见患侧灰、白质交界模糊, 此征象取决于病变区脑组织病理过程。在水肿期, 由于白质密度下降明显, CT 上灰、白质交界清楚。发病 5~6h 后, 出现显著的神经细胞坏死, 此时 CT 上出现灰、白质交界模糊。脑组织缺血 12~24h, 脑细胞坏死, 血脑屏障破坏, 24h 后, 水肿加重, 并出现明显的神经脱髓鞘改变。CT 扫描见到按梗死血管的供血区分布的均匀的大片状低密度区, 并有明显的占位效应 (图 19-8-2b)。脑缺血区的水肿至第 7 天达高峰, 2 周后逐渐消退。由水肿引起局部脑体积的膨胀称为占位效应, 表现为患侧脑沟、脑裂及脑池、脑室受压变形, 甚至中线移位。增强扫描检查不作为常规, 在病变区 CT 表现不典型需与肿瘤鉴别时偶尔使用。由于血脑屏障的作用及侧支循环的建立, 使造影剂仅在皮层内

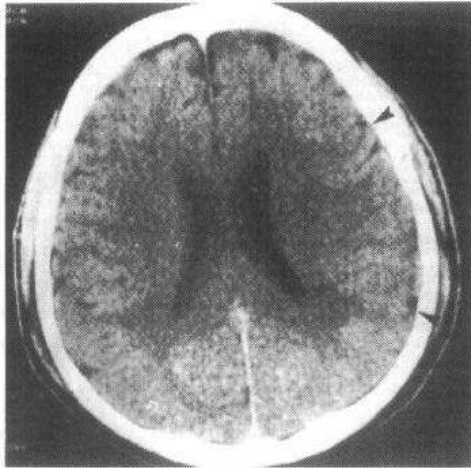


图 19-8-2a 左大脑中动脉供血区脑梗死早期改变
左侧半卵圆中心低密度区范围扩大，与皮层灰质界线较清楚，脑沟稀少(▲)。(男，44岁，风湿性心脏病，心房颤动，发病138分钟后CT表现)

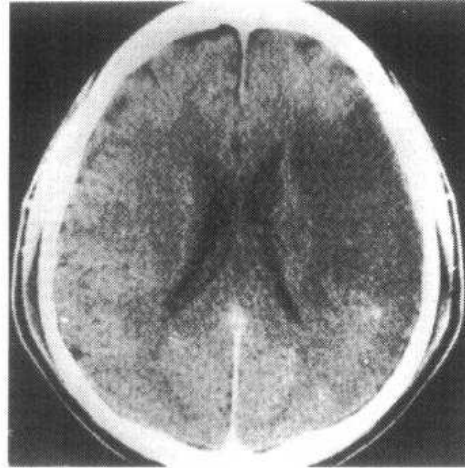


图 19-8-2b 与图 19-8-2a 同一病例
复查 CT 证实为左大脑中动脉梗死

显影，CT表现为梗死区脑皮层的沟回强化。自发病后5~7天至3周内显示最明显，以后逐渐减弱，此点可与其他形态肿瘤相鉴别。发病1~2个月后，梗死区坏死组织被巨噬细胞及纤维结缔组织代替，形成软化灶或囊腔，引起局部脑组织的萎缩和脑室扩大、牵拉变形(图19-8-3)。

8.1.5 其他类型脑梗死

指一些容易被检查者忽略的特殊部位的早期脑梗死。如发生在胼胝体膝部、分水岭处的脑梗死因其部位特殊易被忽视。发生在脑干及小脑半球的梗死，常因颅底伪影严重，病灶不易显示而漏诊。为避免漏、误诊，检查者应养成全面观察图像的良好习惯，还必须对临床资料给予充分重视，并要特别重视定位体征。对于可疑层面认真观察，必要时可行薄层扫描(图19-8-4)。

8.1.6 出血性梗死

此为脑梗死的一个特殊类型。脑梗死形成后，由于病变区部分血管的缺氧性损害而继发出血。所以出血性脑梗死的出血量一般不大，出血灶在梗死区范围内，多呈不规则斑片状高密度，出血灶平均密度一般低于脑出血的血肿密度。出血性脑梗死的梗死范围

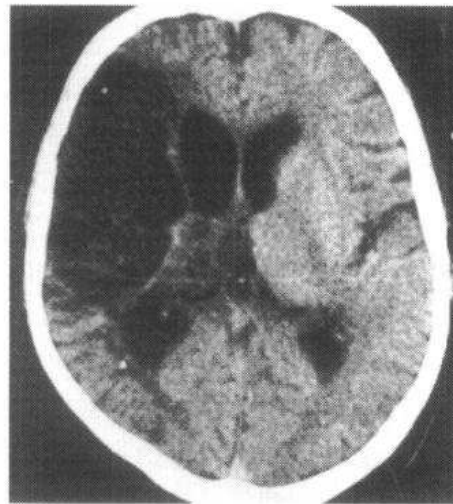
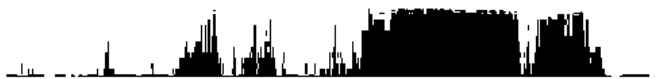


图 19-8-3 大面积脑梗死后脑软化



往往较大，梗死区的出血多迟发。出血性脑梗死应注意与高血压脑出血相鉴别（图 19-8-5）（请参阅第二篇 4.2.2）。

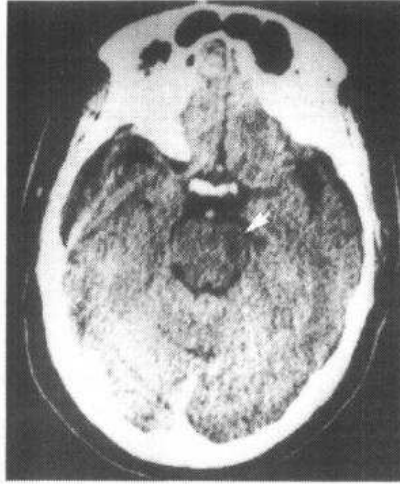


图 19-8-4 脑干腔隙梗死 (♣)

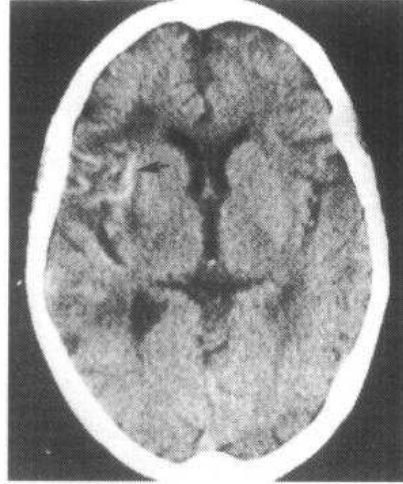


图 19-8-5 出血性脑梗死
梗死区内见出血 (↑)

8.1.7 皮质下动脉硬化性脑病 (subcortical atherosclerotic brain's disease)

是一种因脑动脉硬化造成的脑组织慢性缺血、缺氧导致的皮层下慢性脱髓鞘病变。由于弥漫的神经脱髓鞘改变和白质萎缩及伴发的脑深部小梗死，在 CT 上可以见到双顶叶皮层下呈对称性白质低密度及侧脑室、脑沟脑裂增宽和单发或多发腔隙梗死灶。本病在老年患者中并不少见。

8.2 出血性脑血管病 (hemorrhaged cerebral vessel's disease)

这是一组包括脑内出血、脑室出血和蛛网膜下腔出血的颅内出血性疾病。多因高血压和血管自身疾病（如动脉瘤、脑动脉硬化症等）而引起。在临床上，它们共同的特点是：起病急、进展快，大量出血则预后差。脑内出血常见于伴有动脉硬化的高血压患者。好发部位为基底节区、脑干及小脑半球，亦可少见于大脑半球皮层区。由于脑血管的先天缺陷或后天病变造成的血管壁结构失常和脆性增加，在血压波动较大情况下极易破裂出血。不管哪一种原因所致脑出血，在 CT 检查中应注意以下几个问题：

血肿部位：不同部位的血肿出血原因不同，抢救方案不同，预后亦不同。临床治疗时采用开颅清除还是钻孔抽吸或保守治疗也在很大程度上取决于出血部位。发生于脑干的出血，尽管出血量不大，因其殃及重要神经中枢死亡率极高。

血肿大小：血肿大小是制定抢救方案和估计预后的重要依据。血肿容积的两种常用测量方法是：①利用设备提供的软件，逐层计算相加而得，此法精确但不适用于急诊。②利用简单公式估算，虽欠精准，但很实用。手术跟踪证明此法所得结果与实际误差不大。公式为：血肿容积 (ml) 约等于血肿最大长径 × 血肿最大宽径 × 血肿显示层面数 × 常数 0.52。此处扫描层厚以 10mm 计算，不包括破入脑室的血量。

血肿密度：血肿密度与出血时间相关。急性出血 CT 值在 70~80Hu，而亚急性和慢性血肿 CT 值为 50~60Hu 或更低。吸收期血肿其密度从内向外逐渐变淡而边缘模糊。

血肿周边水肿：急性血肿早期周边见不到水肿带，待出血 2~3h 后才逐渐出现水肿带。血肿周边的水肿在 CT 图像上为环绕血肿的低密度带，边缘模糊不清。水肿带的出现是血肿周边脑组织受压缺血的结果。出血 24h 后，血肿周围可见明显的水肿带，此后逐渐扩大，出血 1~2 周后最明显，占位效应显著。出血后 4 周左右，水肿随血肿的吸收而逐渐消退。因此，根据血肿及周边水肿的 CT 表现，可以粗略估计脑出血时间。

血肿及周边水肿的占位效应：占位效应的程度与血肿的大小及周边水肿的程度密切相关。轻度的占位效应仅表现为邻近的脑沟显示不清，脑池、脑室及脑裂变窄，严重的可以压迫中线结构移位，提示大脑镰下疝的形成；或是基底池及第四脑室的闭塞，形成小脑幕疝，这是病情危重的信号，急诊 CT 检查中必须给予足够的重视。

血肿的破溃方向：皮层血肿易破入蛛网膜下腔，基底节、脑干或小脑的血肿易破入脑室系统。破入蛛网膜下腔的血液可以很快被吸收，而破入脑室系统的血液则吸收迟缓，并易在中脑导水管内形成凝块，阻塞脑脊液循环路径，造成小脑幕上脑室扩张积水，加速颅内压升高及脑疝形成。间脑的血肿若向中脑及脑桥延伸则往往预后不良。

出血合并脑梗死：脑出血患者多同时伴有脑动脉粥样硬化，因此，脑出血同时伴有脑梗死临床上并不少见。脑梗死的存在提示了动脉硬化和脑供血不全的严重程度，在急诊 CT 检查时必须给予足够的重视并如实提供给临床，这对临床医生在应用止血药和脱水剂时具有重要的参考价值（请参阅第二篇 4.1.1）。

8.2.1 基底节出血

基底节是最常见的出血部位。高血压、动脉硬化及供血动脉的解剖特点，是基底节容易出血的主要原因。少量出血，根据血肿位置可以准确判断出血位于背侧丘脑、壳核或尾状核头部。大量出血，可以在外囊或内囊区形成巨大血肿或同时破入脑室（图 19-8-6），造成内囊严重受压或截断的血肿多来源于背侧丘脑或壳核，此类出血不仅临床危重而且多预后不良。外囊区血肿多巨大，是易于手术清除的血肿。这里强调急诊 CT 检查中必须重视的问题，即是否合并脑疝和脑积水。根据中线移位诊断大脑镰下疝是容易的。严重的、危及病人生命的脑疝是小脑幕疝和枕骨大孔疝。枕骨大孔疝在常规扫描时不便观察，而小脑幕疝则可准确判断。根据脑基底池受压闭塞和脑底部结构模糊即可诊断小脑幕疝形成。如果血肿破入脑室系统，还必须注意观察有无继发性脑积水。中脑导水管或第四脑室被高密度血液填塞的同时，小脑幕上脑室增宽是继发脑积水的主要 CT 诊断依据。小脑幕上脑室增宽可以是轻度的但它提示了

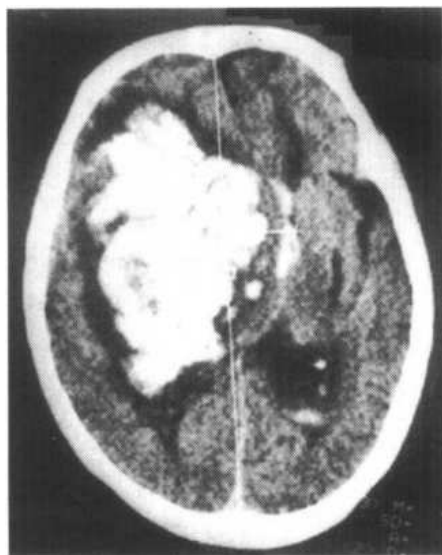


图 19-8-6 右基底节血肿，破入脑室继发脑积水

脑脊液循环受阻，脑积水会迅速进展。此时颅内压将与血肿容积不成比例地迅速升高，预后不良。因此，急诊 CT 检查时必须给予足够的重视。

8.2.2 脑干出血

脑干出血并不少见，一般预后凶险。脑干血肿可以压迫或破入第四脑室及环池，形成继发性脑积水或脑疝（图 19-8-7），由于血肿直接损害了生命中枢，几毫升的血肿即可致命，所以它的继发性改变已不甚重要了。脑干血肿一般位于颅底层面，伪影较多，小的血肿容易被伪影遮盖而漏诊。对于怀疑病例进行局部 3~5mm 薄层扫描和 MRI 检查是必要的。

8.2.3 小脑出血

小脑出血较少见，常位于小脑深部，邻近第四脑室，因而也常破入第四脑室（图 19-8-8）。对于小脑出血的急诊 CT 检查应注意两点：①患者一般以头晕头痛为主征，无偏瘫失语，临床表现相对较轻，容易被忽视，再加上颅底伪影干扰，小脑的少量出血易漏诊。因而对怀疑病例进行局部薄层重复扫描和 MRI 检查是必要的。②小脑血肿易破入第四脑室，第四脑室内的血凝块造成脑脊液循环受阻，继发脑积水。因此，发现小脑血肿破入第四脑室时，必须重视小脑幕上脑室有无扩张，不可漏掉继发性脑积水。

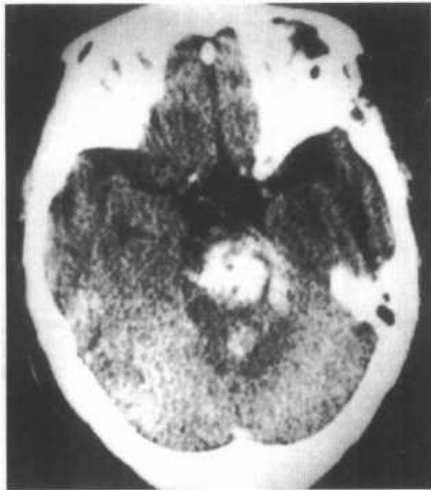


图 19-8-7 脑干血肿破入第四脑室和环池



图 19-8-8 小脑血肿破入第四脑室（↑）

8.2.4 脑叶出血

脑叶出血较少见，常发生于顶叶、颞叶或枕叶。发生脑叶出血除常见的病因外，尚与局部脑血管的先天或后天缺陷有关，因而必须重视脑叶出血的准确部位，以便临床进一步检查。另外，脑叶出血易破入蛛网膜下腔，少量的蛛网膜下腔积血易漏诊，故必须注意观察邻近脑沟、脑裂及脑池内有无血液充盈。

8.2.5 脑梗死溶栓术后继发性脑出血

脑梗死，特别是皮层动脉梗死的动脉或静脉溶栓术，由于大剂量抗凝药物的应用，患者有明显的出血倾向，再加上梗死区脑血管的缺氧性损害，溶栓术后继发脑出血是常

见的。此种出血的 CT 表现，与“出血性脑梗死”的 CT 表现相似。一般血肿位于梗死区内，与出血性脑梗死相比出血量较多，血肿密度亦较高（图 19-8-9）。溶栓术后继发性脑出血提示病情的复杂化，因此溶栓术后的反复 CT 随访是必要的。

8.2.6 脑室出血

单纯的脑室出血临床少见。CT 检查时必须注意脑室系统内血液最集中的部位，此部位往往是出血点所在部位。准确提示出血部位对临床治疗有帮助。另外，脑室内出血易形成中脑导水管或第四脑室内血液堵塞，导致继发性脑积水，CT 检查时必须予以重视。

8.2.7 蛛网膜下腔出血

多发生于伴有脑动脉粥样硬化的中、老年患者，偶见于年轻人。临床上患者多突发剧烈头痛、呕吐及脑膜刺激征。蛛网膜下腔出血的发生，与血管的先天或后天性缺陷密切相关。CT 检查的目的，不仅在于本病是否存在，还在于初步判断出血部位，以利于后期治疗。在 CT 检查中，发现基底池或脑沟、脑裂、及其他脑池、脑室内弥漫性积血，诊断不难。在发现蛛网膜下腔积血的同时，应尽可能寻找积血最集中的部位，该部位往往就是原发血管病变的所在部位（图 19-8-10）。少量的蛛网膜下腔出血 CT 漏诊是可能的，CT 检查中必须对脑沟、脑裂、脑池、脑室全面观察，必要时尚需进行局部薄层扫描。

发生于脑基底动脉环的动脉瘤破裂是蛛网膜下腔出血的常见原因。为了便于掌握出血与动脉瘤的位置关系，这里推荐戴建平教授提供的一张表。



图 19-8-9 左大脑中动脉梗死动脉溶栓术后继发脑出血



图 19-8-10 基底动脉环动脉瘤破裂引起蛛网膜下腔出血，血液集中在基底池

表 19-1 不同部位动脉瘤不同类型颅内出血的出血部位

动脉瘤位置 出血类型	前交通 支动脉瘤	胼周动 脉动脉瘤	大脑中 动脉瘤	基底动 脉动脉瘤	后交通动 脉动脉瘤	小脑后动 脉动脉瘤
蛛网膜下腔出血	终板池、胼 胝体周围	大脑纵 裂池前部	侧裂池	脚间池 和基底池	广泛的 颅底脑池	脑桥小脑 脚和桥池
脑内出血	额叶内 侧面		颞叶	中脑	偶见颞 叶或额叶	
脑室出血	侧室透明隔		侧室颞角	第四脑室	第四脑室	

(张伯会)

8.3 急性脑内感染性疾病 (acute intracerebral infect disease)

1. 单纯疱疹病毒性脑炎 (herpes simplex encephalitis)

又称为急性坏死性脑炎, 由 DNA 疱疹病毒经口腔粘膜侵入脑内, 造成脑的水肿及出血性坏死, 以损害颞叶、脑岛叶及额叶底部为主, 单侧或双侧发病。

临床表现: 临床上成人及儿童均可发病, 起病急, 患者高烧、头痛、有癫痫发作及精神症状, 进而嗜睡、昏迷。部分患者于口唇部见有单纯疱疹。腰穿见颅内压高, 脑脊液中含有大量红细胞。

CT 表现: 迟发的脑内低密度, 发生于脑内病灶区出现占位效应之后。发病 1 天后可出现占位效应, 2~3 天后见到一侧或双侧颞叶、额叶多发低密度区, 多波及颞叶内侧的脑岛, 文献报道常提及此病特殊表现为低密度区多以豆状核损害区为界, 豆状核损害区内不受累及。低密度区内可有出血表现。急重病人死亡率高。急性期后约 3~4 周可出现脑坏死、软化灶及皮层萎缩 (图 19-8-11a、b) (请参阅第二篇 6.1.4)。

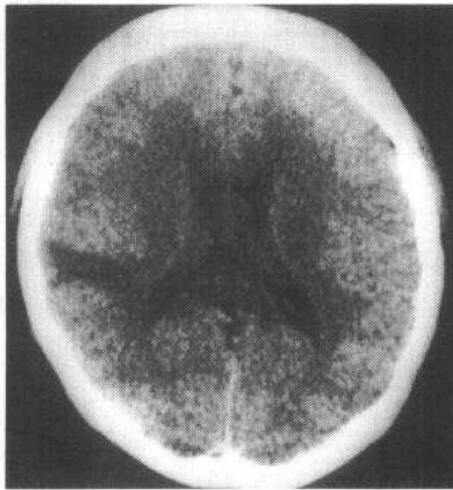


图 19-8-11a 右顶叶非特异性炎症
临床上呈反复癫痫样发作

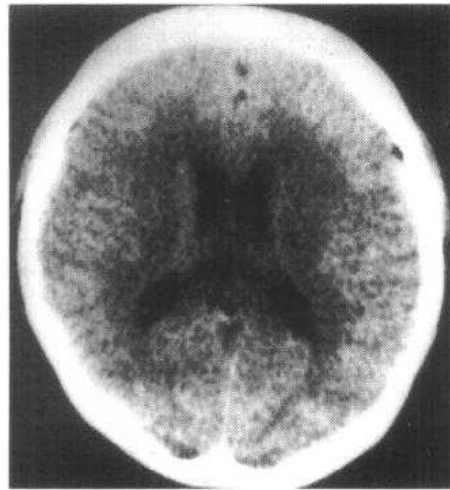


图 19-8-11b 与图 19-8-11a
同一病例
经抗炎治疗 35 天后脑内低密度灶消失

(徐均超 张伯会)

2. 亚急性硬化性全脑炎 (subacute sclerosing fanencephalitis)

临床表现: 本病由麻疹病毒引起的儿童、少年发病的全脑炎。起病缓慢, 渐进性加重, 病程可达数月或数年。临床上患儿在麻疹后出现精神淡漠、智力下降等精神障碍, 逐渐发展到出现锥体系统性运动失控——多动期。此期患儿肢体不自主的扭动, 呈阵发性发作, 进一步发展进入脑去皮层僵直状态——全身肌张力增高, 颈强直以及累及生命中枢造成心率、呼吸失常及中枢性高热, 最后进入昏迷期——全身瘫痪, 昏迷不醒直至呼吸循环衰竭死亡。

CT 表现: 早期无明显改变, 或可见到因脑弥漫肿胀引起的脑室、脑裂变窄。逐渐出现两侧对称性白枕叶逐渐向前方发展的弥漫性低密度区, 可累及基底节、背侧丘脑及脑干。增强扫描后不强化。皮层逐渐萎缩。

3. 急性播散性脑炎 (acute disseminated encephalitis)

临床表现: 本病发生于儿童、青年人多, 见于流感、水痘、流行性腮腺炎等病毒感染后, 患者有上呼吸道感染症状和头痛、嗜睡, 有的出现精神障碍和抽搐偏瘫, 也可见到肌张力亢进和脑膜刺激征。

CT 表现: 于皮质和白质交界处见多发、对称的低密质区。有的累及丘脑和基底节, 部分病人呈局灶型, 病变限于一侧大脑白质或基底节区, 注射造影剂后可见脑回状增强。

4. 急性播散性脑脊髓炎 (acute disseminated encephalomyelitis)

本病致病原因有 3: 一是发生于麻疹、疱疹、百日咳、流感、腮腺炎等病毒感染后。二是发生于猩红热等细菌感染之后。三是发生于某些疫苗接种 (如狂犬病、牛痘等) 之后。故本病以儿童及青少年多见。病变首先侵犯脑白质造成白质神经轴突髓鞘的变性坏死, 晚期累及灰质及脑干, 患者在脑症状出现前多有上述感染或接种疫苗史。

CT 表现: 早期表现在侧脑室周围的白质内呈弥漫性低密度区, 因脑肿胀造成脑室、脑裂受压变窄。晚期累及灰质呈全脑的低密度水肿, 水肿消退后出现脑萎缩。增强扫描检查后无强化。

8.4 一氧化碳中毒性脑病 (carbon monoxide poisoning encephalopathy)

CO 中毒除特殊环境外, 绝大多数发生于冬季煤炉取暖烟道不畅造成 CO 聚集室内浓度过高引起。CO 与血红蛋白结合形成碳氧血红蛋白, 使红细胞失去带氧功能造成组织缺氧。首先使最需氧气的脑组织缺氧而水肿, 脑组织中以基底节和脑白质的髓鞘破坏为主, 造成可逆或不可逆的变性、坏死。

临床表现: 临床患者轻者头晕无力、恶心, 重者昏迷及肌肉呈去大脑僵直。CT 检查目的在于观察脑组织损害的程度, 看其发展和消退好转的变化, 对预后作出估量。

CT 表现: ①早期可无明显变化, 1~2 天后苍白球可出现对称性边缘模糊的低密度区, 在随诊中可以逐渐消退, 或是密度继续减低呈边缘清楚的透亮区。②脑白质可呈现斑片状或广泛的低密度水肿, 经 2~3 周后可以逐渐消退, 或是留有程度不等的脑白质斑片状变性区。③脑缺氧持续时间长, 病情较重的患者, 水肿消退后留有不同程度的脑白质变性坏死灶及脑皮层萎缩, 患者留有不可恢复的神经、精神症状 (图 19-8-12a、

b, 图 19-8-13a、b)。

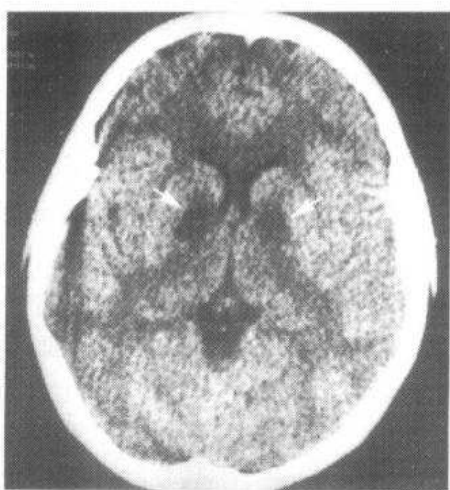


图 19-8-12a 急性 CO 中毒
CT 平扫呈双侧苍白球呈对称
性低密度区 ()

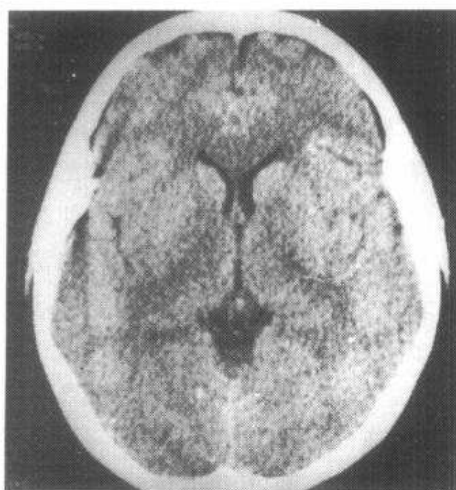


图 19-8-12b 与图 19-8-12a
为同一病例
高压氧治疗后第 11 天复查, 病灶消失

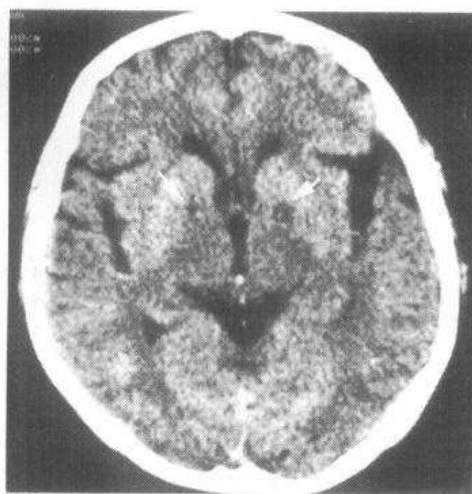


图 19-8-13a CO 中毒苍白球呈对称性
低密度区 (↑)

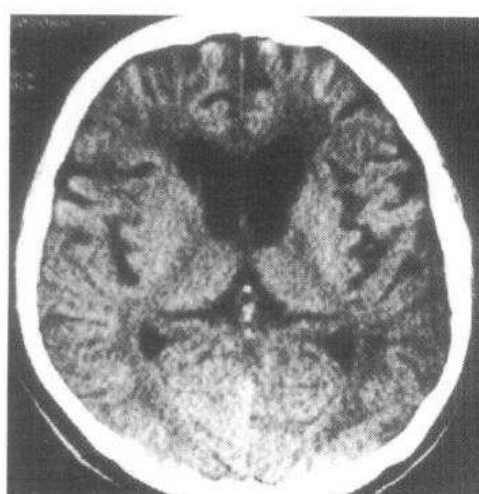


图 19-8-13b 与图 19-8-13a
为同一病例
半年后复查脑室扩张, 皮质萎缩

(徐均超 张伯会)

8.5 胸部内科急症

8.5.1 心肌梗死 (myocardial infarction)

急性心肌梗死诊断并不需要 CT 检查, 在合并其他疾病行胸部 CT 检查时可见到。

①心脏冠状动脉的钙化。左、右冠状动脉均可见到，以左侧居多。②以快速螺旋 CT 扫描，经增强扫描后三维重建可显示冠状动脉的充盈及梗死血管。③心肌梗死后的恢复期中，缺血区的心肌纤维结缔组织修复后弹性减低，在心脏收缩的压力下局部膨出形成室壁瘤。以左室多见，呈局限性室壁膨出，造影后见室壁变薄局部向外膨隆明显。

8.5.2 肺水肿 (pneumonema)

当肺静脉高压时，肺内毛细血管的血液回流不畅造成淤血，引起血浆大量外渗于肺间质和肺泡内形成肺水肿。在急性心肌梗死、输液过量、尿毒症或颅脑损伤时都可引起急性左侧心力衰竭，而造成以肺泡内渗液聚集为主的急性肺水肿。

临床表现：患者胸闷憋气，端坐呼吸及泡沫样白痰，听诊肺内布满湿啰音，而化验白细胞不增高，或因心肌梗死造成轻度升高。肺水肿诊断首选 X 线平片，典型的表现为以肺门为中心的两肺广泛的斑片模糊影。在早期平片表现尚不明显时，CT 检查即可见到肺泡及间质的渗出。

CT 表现：①以肺泡渗出为主的实性结节构成的小片或大片融合，薄层扫描可见到小叶间隔增厚。肺门周围的支气管和血管束周围有间质渗出，其壁圈增厚，界限模糊。渗出病变以肺门区及肺的内、中带明显，至肺外带渐少。②胸膜下和胸膜腔内少量积液，可见到叶间胸膜增厚和胸腔后方的积液带。③不典型肺水肿表现为部分肺叶或单侧的渗出。④经治疗后肺内渗出影可迅速吸收消散 (图 19-8-14) (请参阅第五篇 5.9.2)。

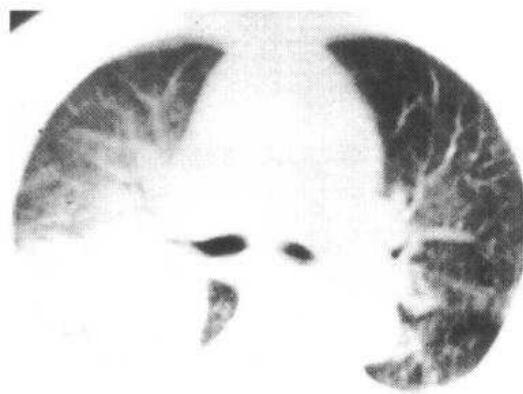


图 19-8-14 输液过量引起的急性肺水肿
右侧后方已融合成片，左侧以肺门为中心的渗出影

8.5.3 夹层动脉瘤 (dissecting aneurysm)

本病发生于中、老年人，个别为发育畸形的青年人。主动脉壁由于炎症、动脉硬化、外伤、梅毒或马凡综合征 (Marfan syndrome)，患者发育上的缺陷引起中层弹力纤维和平滑肌层的破坏、断裂和纤维化后，造成局部或广泛的主动脉壁的薄弱，在受破坏的内膜下中层内形成一个血肿，顺着断裂的中层扩张延伸，血肿可以引起主动脉管腔变窄或压迫附近的分支血运。血肿内可以有血凝块或附壁血栓形成。夹层动脉瘤好发于主动脉弓附近。

临床表现：患者常感心慌憋气，平片可见上纵膈异常增宽或沿主动脉径路出现梭形扩张或半球形膨出。CT 扫描显示夹层动脉瘤的位置和解剖结构较为清楚，对于显示内膜的破口以主动脉造影较好。

CT 表现：①主动脉壁一侧呈瘤性扩张膨隆。②瘤性扩张处腔内结构呈不均匀密度影，有分层的密度较高的钙化及低于血管密度的团块影。③造影增强扫描可显示分离的主动脉内膜及内膜下的血肿腔，血肿腔内见到附壁血栓的充盈缺损影 (图 19-8-15a、b) (请参阅第五篇 15.2.7)。

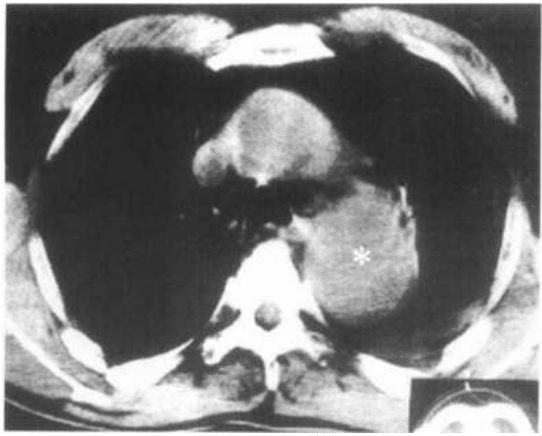


图 19-8-15a 夹层动脉瘤
CT 平扫见降主动脉扩张 (*)

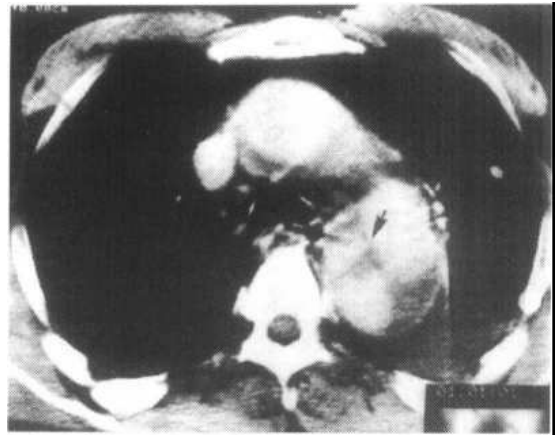


图 19-8-15b 与图 19-8-15a 同一病例
CT 增强扫描后见
降主动脉起始部前外侧管腔变窄，
其内侧见夹层膜的透亮线 (↑) 隔开
后方的假腔内充盈造影剂及附壁血栓

(徐均超)

8.5.4 急性肺栓塞

急性肺栓塞的栓子，大多数来源于深静脉的血栓脱落，其他尚有脂肪栓、空气栓、羊水栓、瘤栓、细菌栓等。急性大面积肺栓塞临床危重，可突发呼吸困难，发绀和剧烈胸痛，甚至发生急性右侧心力衰竭。高质量的 CT 图像上可以见到栓塞区肺血管减少、栓塞区肺实变及中等量以下的胸水。在长骨骨干骨折的患者中，急性肺脂肪栓塞偶有发生。本院一例交通伤继发急性肺栓塞患者就经历了如下过程：双下肢多发粉碎性长骨骨折 - 急性肺脂肪栓塞 - 支气管胸膜瘘和脓气胸 - 广泛胸膜粘连。本例急诊 CT 检查发现：①肺动脉分支截断现象。②肺内片状渗出。③胸水。应该指出的是，由于病情危重，CT 检查中难于获得高质量图像，急性肺栓塞的 CT 诊断存在一定难度。但随着高速螺旋 CT 的广泛应用，CT 图像质量会显著提高 (图 19-8-16) (请参阅第三篇 8.2.1)。

(张伯会)

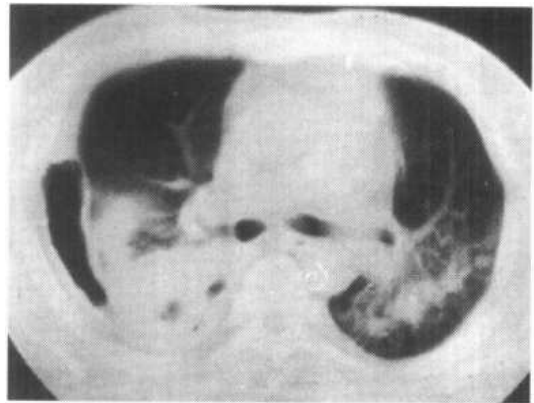


图 19-8-16 急性肺脂肪栓塞
栓塞区肺动脉分支截断 (↑)，
肺内渗出及包裹性脓气胸。
(男，42 岁，车祸，双下肢多发长骨骨折。
临床诊断急性肺脂肪栓塞
第 22 天胸穿术后 CT 所见)

8.6 泌尿系统内科急症

8.6.1 急性气肿性肾盂肾炎 (acute emphysema pyelonephritis)

急性气肿性肾盂肾炎是一种危重的肾脏感染性疾病。常因革兰阴性菌逆行感染而来，女性患者多见。特别是体质虚弱的糖尿病及免疫功能低下者最易发病。多因急性膀胱炎没有得到及时有效治疗，化脓性炎症沿输尿管、肾盂、肾盏迅速蔓延至各段尿细管，造成尿细管肿胀、积液和扩张。化脓性炎症最终互相融合成大小不等的脓气腔。

临床表现：患者有高热、脓尿及腹部肿块，压痛明显。本病腹部平片可见局部肾内团状或放射状积气影。急诊 CT 检查可以明确诊断，以帮助临床制定合理有效的救治方案。

CT 表现：本病的 CT 平扫就能显示其特有改变，不需行增强扫描。

脓肿前期：即化脓性感染尚局限于肾实质的各段尿细管内的阶段。此阶段的尿细管因弥漫化脓而肿胀、积液和扩张，此改变的尿细管 CT 图像上呈线样低密度。由于肾脏的尿细管呈辐射状排列，故 CT 线样低密度亦呈辐射状排列。它们与其他肾组织共同构成一种特有 CT 图像，其形态酷似横切开的菠萝，故可称之为“菠萝征”。此为急性气肿性肾盂肾炎前期征象。

脓肿形成期：尿细管化脓、破溃，最终融合成脓气腔。在 CT 图像上，早期完整的“菠萝征”被破坏，肾实质内出现单发或多发大小不等的液气腔。病情进一步恶化，脓肿

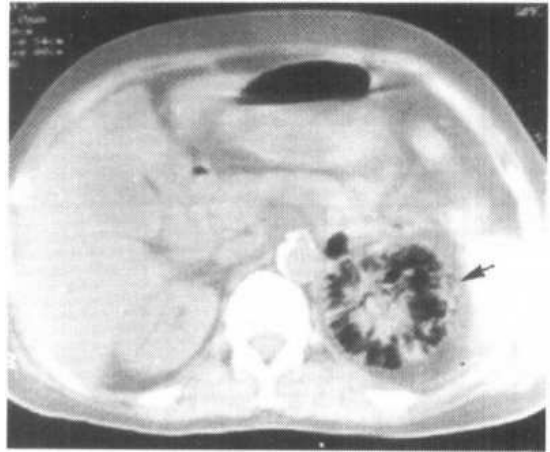


图 19-8-17a 左肾急性气肿性肾盂早期 CT 表现为“菠萝征”(↑)



图 19-8-17b 与图 19-8-17a 同一病例
病灶融合，形成脓气腔(↑)

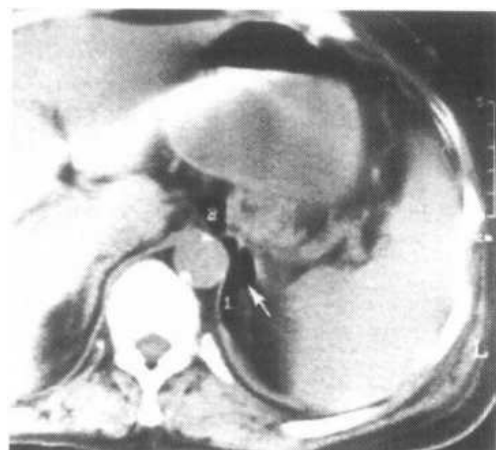


图 19-8-17c 与图 19-8-17a 同一病例
感染性气体上升至左膈下，形成膈下游离气体(↑)

可穿透肾包膜向肾周扩散 表现为肾周脂肪肿胀模糊, 肾筋膜增厚, 肾周脓肿形成。同时感染性气体可沿肾周脂肪囊向上升至膈下, 见膈下积气。脓汁可沿肾周脂肪囊向下引流至腰大肌旁, 造成腰大肌肿胀和脓肿形成 (图 19-8-17a~d) (请参阅十一篇 6.1)。

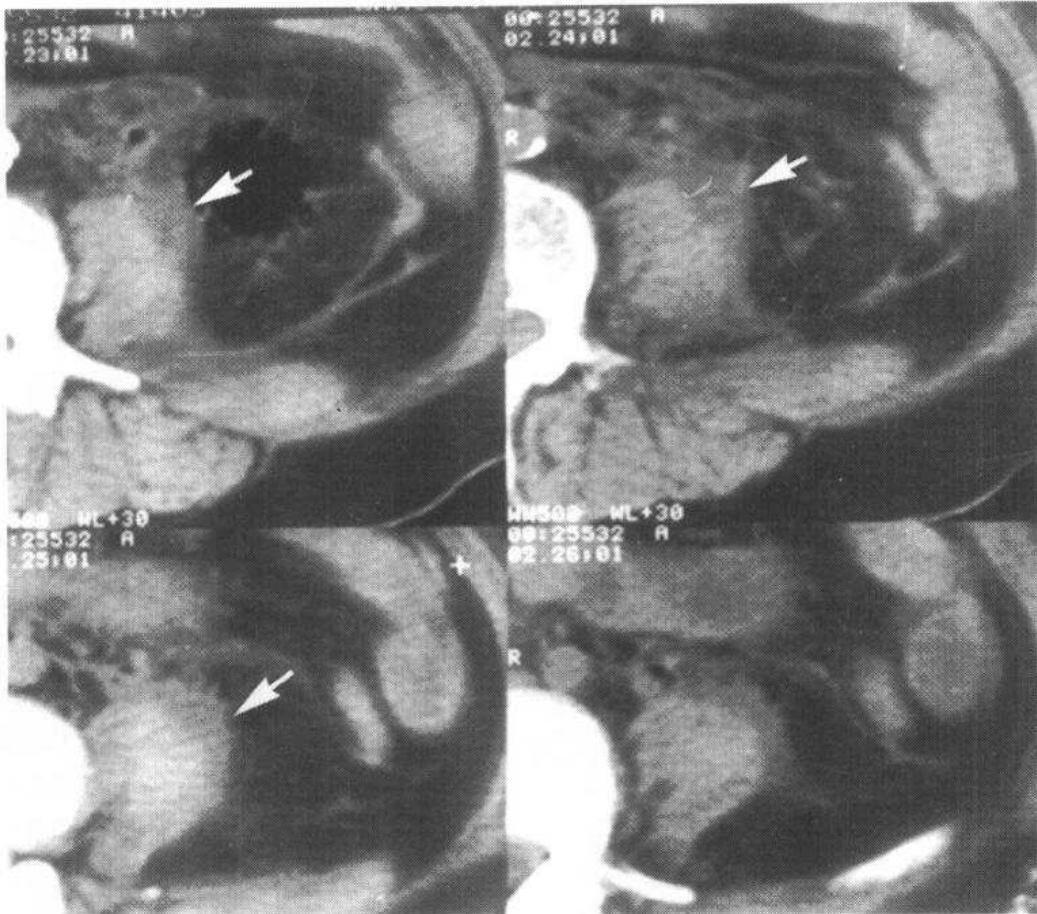


图 19-8-17d 与图 19-8-17a 同一病例
化脓性感染沿肾周脂肪囊蔓延, 形
成左侧腰大肌脓肿 (↑)

(张伯会 徐均超)

8.6.2 肾结石和输尿管结石 (kidney stone and ureter stone)

肾及输尿管结石常见于内科急症中, 临床症状可以有腰痛, 尿痛及绞痛并可放射至会阴区。输尿管或肾内较大的结石可造成肾盂积水、尿潴留或最终导致尿毒症。

约有 90.5% 肾结石含钙盐, 其余 9.5% 肾结石不含钙盐。依其含钙的多少决定平片的显示率。

CT 平扫能显示 CT 值在 20Hu 以上的肾及输尿管结石。CT 平扫发现肾输尿管结石的分辨率比 X 线平片为高。可疑结石处, 连续 5mmCT 平扫, 可发现小达 2~3mm 的结石。

急诊 CT 检查不做增强扫描 CT 检查,也不口服胃肠阳性对比剂,以免高密度造影剂影响肾及输尿管结石的观察。

肾结石可发生在肾盂、肾盏,CT 检查除可很快定性以外还可确定其位置、大小。平扫时,可见梗阻近端肾收集系统扩大和扩张的肾盂,晚期集合系统呈束状,肾实质萎缩。长期梗阻尿液压迫肾实质引起肾萎缩,肾功能减低。

输尿管结石可致近端输尿管扩张,远端输尿管相对变窄,肾盂、肾盏扩张,肾积水,长期输尿管腔内压力增强导致肾乳头萎缩、肾锥体变扁而凹陷,最后只有肾柱留存,为肾实质的支架。

(高艳 徐均超)

8.7 消化系统急腹症的 CT 诊断

8.7.1 急性胰腺炎 (acute pancreatitis)

急性胰腺炎是一种常见的急腹症,是由胆结石、胆道感染、酗酒、消化道溃疡及手术等所致的自身消化性疾病。根据病理形态可将急性胰腺炎分为 3 类:水肿性胰腺炎、坏死性胰腺炎、出血性胰腺炎。出血性胰腺炎及坏死性胰腺炎预后较差,且多有不同程度的合并症,其中合并感染是急性胰腺炎的手术指征。因此及时的诊断病变及合并症是影响预后的关键。CT 在诊断中有一定的特异性和敏感性。

胰腺 CT 解剖:胰腺为长条状,分为胰头、胰体、胰尾,位于胃体后下方。头部位置较低,被十二指肠包绕,圆形的头部下方呈三角形的部分称为钩突,其尖端对向中线。胰腺由头向尾部逐渐变细,其密度因人而异。CT 横断面上其前后径头部不超过 30mm,体部不超过 25mm,尾部不超过 20mm。胰腺后面为脾静脉与门静脉,在不增强扫描时与胰腺不易区分,应注意不要误以为胰腺增大。胰腺前后有脂肪层包绕与胃后壁分界清楚。胰头部为十二指肠所包绕,在十二指肠内有造影剂充盈时可以由肠壁和肠外脂肪层与胰腺分界。胰腺小叶间有疏松结缔组织与脂肪。随年龄增高腺体逐渐萎缩而周围脂肪细胞增生,CT 图像上见到胰腺由密度均匀的组织逐渐变为由脂肪分隔的小叶清晰的密度不均匀的腺体,而且体积也随年龄增大而变小,腺体呈羽毛状改变。此时由于胰腺周围脂肪组织增多可致胰腺轮廓更加清楚。

临床表现:急性胰腺炎多见于女性,男女比为 1:1.7。临床上起病急骤,主要症状及体征有:①腹痛:腹痛的程度与病变程度有一定的关系,较轻病例多为阵发腹痛,而较重的病例多为持续性。②恶心、呕吐等胃肠道症状。③发热及白细胞增高,多见于继发感染以及有胆道感染。④生化检验血清淀粉酶增高。⑤腹膜炎现象:腹部疼痛及肌肉紧张。⑥腹胀:为出血性及坏死性胰腺炎特点之一。⑦其他:如黄疸、脐周及腰部皮下瘀斑、多器官功能衰竭等。

CT 表现:①胰腺弥漫性肿大,因胰腺大小因人而异,轻微肿大时较难衡量。但在急性炎症时胰腺有水肿,渗出可使胰腺密度下降,致小叶结构呈均匀性模糊,胰腺轮廓亦因水肿渗出而模糊不清,宽窗观察时见胰周围脂肪组织内有粗大的网状渗出影。②胰腺局部肿大,胰腺炎只限于胰头、胰体或胰尾部时引起局部增大,如果向周围渗出不明显时平扫难与肿瘤鉴别(图 19-8-18)。③胰腺坏死:是诊断坏死性胰腺炎的关键,

增强 CT 扫描对诊断有特异性。若注入造影剂后胰腺强化，则表明胰腺未有坏死，坏死的胰腺组织一般不强化。CT 上胰腺的坏死又可分为斑片状：坏死组织小于胰腺体积的 1/3；大片状：坏死组织占胰腺体积的 1/3 ~ 2/3；散在坏死：此为坏死性胰腺炎的早期改变，坏死部位与预后有一定关系，坏死在胰头部位的多预后较差。④胰液外渗：此征象多发生于出血、坏死性胰腺炎，积液多积于小网膜囊、左肾前旁间隙、结肠肠系膜间隙等处。⑤出血：胰腺 CT 值若高于正常或从低密度变为高密度，表示有出血存在。

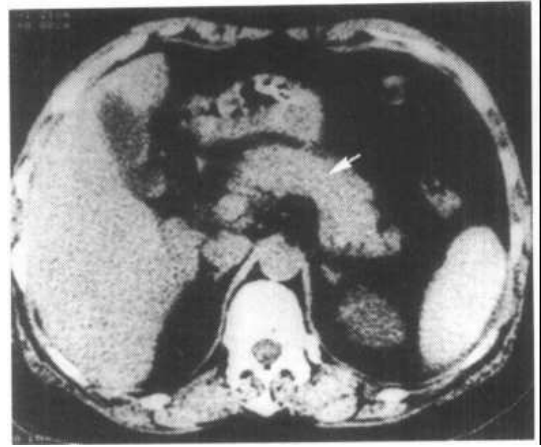


图 19-8-18 胰腺略肿大(？)，
单纯水肿性胰腺的表现

胰腺炎常见合并症的 CT 表现：①感染：分为蜂窝织炎和假囊肿，CT 表现为不规则的软组织影，蜂窝织炎多边界模糊，而假囊肿边界清晰。这些病变经过治疗可消退，也可以进一步化脓而形成脓肿。脓肿在 CT 上特异表现为包块内含气泡影。②胰内积液：CT 表现为胰腺前缘液性密度包块，包膜被掀起。③其他：部分病例出现胸水及腹水，5% 的病例可同时出现胆道系统结石(请参阅第十篇 1.3.1)。

CT 分类及预后：Balthager 的分类法曾被广泛采用，但近来研究发现此分类法与预后情况多不一致。而 Clarien 的 3 型分类法与病变严重程度及预后较一致。此分类法为：①型未发现胰外炎症扩散。②型有一或两个区域炎症扩散。③型有 3 个以上胰外区域炎症扩散。胰外区域包括：胰周区域、左右肾周、左右结肠后、左右季肋下、小网膜囊和横结肠系膜。

部分急性胰腺炎经反复发作可导致慢性胰腺炎，其中部分病例 CT 表现正常约占 16%。典型的慢性胰腺炎表现为：①胰腺体积可正常、缩小(胰腺萎缩)、增大(有炎症、水肿或囊肿)。②胰管扩张。③胰腺实质钙化及胰管结石。④假性囊肿。

8.7.2 急性肠梗阻 (acute intestinal obstruction)

因肠的扭转、套叠、肿瘤、炎症或手术等造成的粘连等原因可致肠管内容物急性通过障碍称为肠梗阻，这是一种常见的外科急腹症。大多数病例(约 50% ~ 60%)可通过平片及消化道造影检查发现，但另一些病例通过上述检查难以发现。CT 检查不仅能显示肠梗阻的存在，还能显示梗阻的部位及程度，有时还可以显示梗阻的原因。

临床表现：①腹痛：多表现为阵发肠绞痛，伴有肠鸣音亢进。②呕吐：高位小肠梗阻出现得早而频发，低位肠梗阻出现得晚。③腹胀：低位小肠梗阻腹胀明显，结肠梗阻腹胀以脐周显著。④便秘。

CT 检查方法：扫描前 30 ~ 120min 口服 2% 碘剂，不能口服的病人可用鼻饲。扫描范围从膈肌至耻骨联合。扫描层厚为 10mm，间隔为 10mm。必要时可行增强 CT 扫描，因为增强扫描不仅可以区分实质脏器，同时由于肠壁及肠系膜强化，有利于观察肠壁及

肠系膜的病变。

肠梗阻 CT 表现：①判断有无梗阻存在：肠梗阻典型表现在 CT 上见到梗阻点，即梗阻端扩张、充满液 - 气面的肠管与梗阻远端有空虚、萎陷的肠管间移行区。梗阻近远端肠管差异越大，诊断越可靠。需要注意的是，CT 阴性并不能排除肠梗阻的存在。②判断梗阻部位：若仅依据梗阻点的位置判断容易误诊，应根据梗阻点在腹腔内的位置、扩张与萎陷肠袢的相对长度及肠粘膜皱壁形态综合判断。③判断梗阻的程度：依据梗阻远端肠袢萎陷程度以及残气、液量来判断程度。④判断肠梗阻原因：腹部疝引起的梗阻 CT 能显示疝的部位及内容物；肿瘤引起的梗阻可在 CT 图像上显示肿瘤；肠扭转所致肠袢梗阻 CT 上可见肠扭曲扩张及积液。对术后所致粘连性肠梗阻 CT 难以显示病因。

8.7.3 急性胆囊炎与胆道结石

急性胆囊炎多由梗阻、感染及出血所致，是我国常见的急腹症，仅次于阑尾炎，发病率占第 2 位。

临床表现：①腹痛：多为阵发胆绞痛。②高热：70% 病人继急性发作后出现畏寒发热。③黄疸：约 30% 病人腹痛后出现黄疸。④胃肠道症状：恶心、呕吐多在腹痛后不久出现。

CT 表现：CT 为急性胆囊炎的一种辅助检查，确诊主要依靠临床及 B 超。①胆囊增大：是 CT 上最常见征象，一般直径大于 5cm，可诊断为胆囊增大。②胆囊壁增厚：正常胆囊壁厚约为 2mm，平扫 CT 难于显示，胆囊炎所致胆囊壁增厚多为弥漫性、向心性，在增强扫描 CT 上表现明显。少数病人可见胆囊窝积液。③气肿性和出血性胆囊炎：气肿性胆囊炎典型的 CT 表现为胆囊壁内积气影；出血性胆囊炎表现为积血所致胆囊内密度增高（请参阅第十篇 3.3.1）。

胆道结石可位于胆囊或胆管内，胆管结石多于胆囊结石，其临床症状多表现为反复发作的右上腹痛，胆管结石发生梗阻或并发炎症时，还伴有发热及黄疸，结石如不治疗可逐渐增大。多数结石 CT 平扫即可发现（图 19-8-19a、b）。依据 CT 密度可将结石分为高密度、等密度、低密度和混合密度结石。增强扫描有助于观察胆囊壁，以判断是

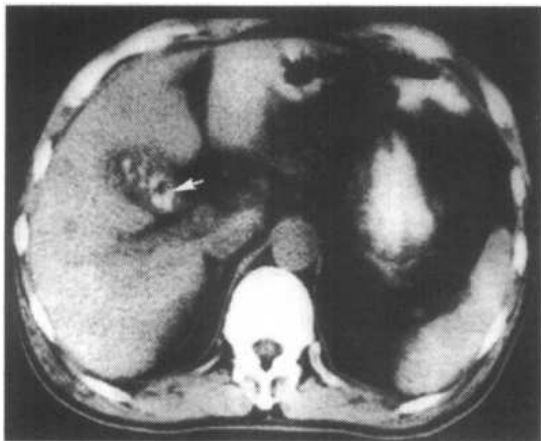


图 19-8-19a 平扫示胆囊内
高密度结石 (↑)

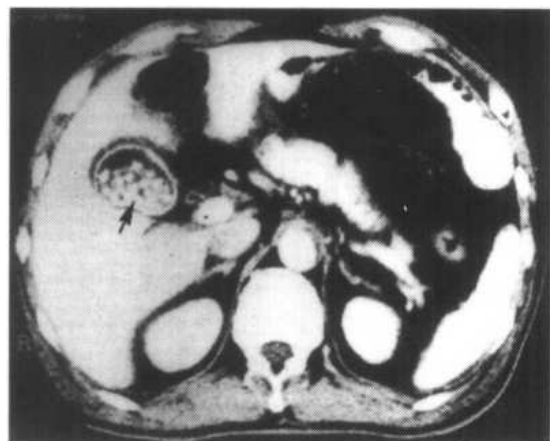


图 19-8-19b 增强扫描示
胆囊壁略增厚 (↑)

否有并发炎症存在。胆管结石还可见梗阻以上段胆管扩张，梗阻端突然变细或中断。

(张旭 徐均超)

参 考 文 献

- 1 李果珍主编. 临床 CT 诊断学. 北京: 中国科学技术出版社, 1994
- 2 刘庚年主编. 放射学中册. 北京: 人民卫生出版社, 1993
- 3 王云钊, 李果珍. 骨关节创伤 X 线诊断学. 北京: 北京医科大学中国协和医科大学联合出版社, 1994
- 4 周康荣. 腹部 CT. 上海: 上海医科大学出版社, 1993
- 5 赵淑珍主编. 腹部急症学. 北京: 人民卫生出版社
- 6 王亦聪主编. 骨与关节损伤. 北京: 人民卫生出版社, 1990; 499-501
- 7 蔡汝宾主编译. 休克创伤急救手册. 贵州人民出版社, 1989 (原著美国马里兰州急救医疗服务系统研究所 R. Adams Cowley and C. Michael Dunham)
- 8 江浩等. 腹部钝伤的 CT 诊断. 中华放射学杂志, 1993; 27: 615
- 9 周根泉等. 肠梗阻的 CT 诊断 (综述). 中国医学影像学杂志, 1996; 12 (1): 60
- 10 戴建础, 胡卫星, 程刚等. 外伤性迟发性颅内血肿. 江苏医药, 1994; 20: 198
- 11 林茂安, 张子俊, 王忠诚. 迟发性外伤性颅内血肿. 中华神经外科杂志, 1990; 6: 53
- 12 李迎山, 陈子凯, 毕可礼. 外伤性迟发性颅内血肿. 中华创伤杂志, 1994; 10: 84
- 13 杨鸿宾, 刘玉华, 孙伯章等. 肺挫伤及肺撕裂伤. 中华放射学杂志, 1981; 15: 258
- 14 张明文, 禹志正, 徐思绵等. 创伤性膈疝的诊断和外科治疗. 胸心血管外科杂志, 1985; 1: 214
- 15 蒋佩明. 创伤性膈肌破裂膈疝 (附 11 例报告). 创伤杂志, 1989; 5: 10
- 16 孙俊英, 唐天骝, 朱国良等. CT 扫描诊断髌臼骨折的临床意义 (附 10 例报告). 中华骨科杂志, 1992 (5): 350
- 17 姚伦龙, 毛宾尧, 张光强等. 髌臼骨折 85 例分析. 骨与关节损伤杂志, 1994; 9: 1
- 18 时万潮, 樊维明, 梁来群等. 胸部闭合性撕裂伤 X 线诊断的探讨 (附 160 例 X 线分析). 实用放射学杂志, 1991; 7: 272
- 19 杨志云, 刘剑锋, 王云钊. 脊柱创伤的 CT 影像. 中华放射学杂志, 1993; 27: 557-559
- 20 高艳, 陈新辉, 徐均超等. 胸部创伤的 X 线-CT 诊断. 中华放射学杂志, 1998; 32: 179
- 21 Roberts JL. CT of abdominal and pelvic trauma. *semin Ultrasound CT MR*, 1996; (2) 114
- 22 Young H A, Gleave J R, Schmidek HH, et al. Delayed Traumatic intracerebral hematoma: Report of 15 cases operatively treated. *Neurosurgery*, 1984; 14: 22
- 23 Dennis orwing et al. Localized Clotted Blood As Evidence of Visceral Trauma on CT: The Sentinel Clot Sign. *AJR*, 1989; 153: 747
- 24 Neil Tovlfman et al. Blunt Upper Abdominal Trauma: Evaluation by CT. *AJR*, 1992; 158: 493
- 25 Carlos J Sivit, et al. Blunt Trauma in Children Significance of Peritoneal. Fluid Radiology, 1991; 1: 178
- 26 Ball T, Roderick Mccrory, Jerry O. Smith, et al. Traumatic diaphragmatic hernia: errors in diagnosis. *AJR*, 1982; 138: 633
- 27 Claren PA et al. value of contrast Enhanced CT in the Early Dignosis and Prognosis of Awful Pancreatitis. Prospective Study of 202 Patients. *AJR Sury*, 1988; 6: 154
- 28 Russel G, Stuart E. Mirvis, David Gens, et al. Diaphragmatic rufure due to blunt rauma; Sentivity of plain chest radiogyaphy
- 29 Beey D. Toombs, M.D. Computed Tomogyaphy in Blunt Trauma
- 30 Murray, JG; Caoili E, Evans SJ. et al. Acute rupture of the diaphragm due to blunt trauma; diagnostic sensitivity and specificity of CT. *SJT Am J Romyhmal*, 1996; 166 (5): 1035
- 31 Chales S Resnik, Daniel J. Stackhouse, Kathirkamanathan. Shanmuganathan, et al. Dignosis of pelvic fracture in patients with

- acute pelvic trauma: Efficacy of plain radiography. *AJR*, 1992; 158 (1): 109
- 32 Lee f. Rogers. Problems of multiple injuries patients in X-ray examination. *Appl Radiol*, 1985; 14: 59
- 33 P. Adam, J.L. Labbe, Y. Albrge. et al. The role of CT in the assessment and treatment of acetabular fractures. *Clin Radiol*, 1985; 36: 12
- 34 Miller. JA; Ghanekar. D. pneumothoraces secondary to blunt abdominal trauma: aids to plain film radiographic diagnosis and relationship to solid organ injury. *Am. surg.*, 1996; 62 (5): 416
- 35 Levine. CD; Patel UJ; Sliverman. PM. Low attenuation of acute traumatic hemoperitonema on CT scans. *AJR Am J. Roentgenol*, 1996; 166 (5): 1089
- 36 Roberts. JL. CT of abdominal and pelvic trauma. *Semin. Ultrasound. CT. MR.* 1996; 17: 142
- 37 Kang. Ey; Muller. NL. CT in blunt chest trauma: pulmonary, tracheobronchial, and diaphragmatic injuries. *Semin. Ultrasound. CT. MR.* 1996; 17: 114.
- 38 Kaye JJ, Nance EP. Thoracic and Lumbar spine trauma. *Radiol Clin North Am*, 1990; 28: 361
- 39 Brant - Jawabjki M. Traumatic lesions of the spinal column. In: Latchaw RE ed. *Computed tomography of head, neck, and spine.* Chicago: Yr Bk Pub, 1985; 693 - 705
- 40 Dynamic Computerized tomography of the occiput - atlas - axis complex in trauma patients with odontoid lateral mass asymmetry. Iannacone W M et al. *trauma*, 1990; 30 (12): 1501 - 5

二十、CT 介入放射技术的临床应用

1. 概论

1.1 简况

CT 介入放射技术是经皮非经血管的介入技术，它包括 CT 导引经皮活检和介入性治疗。1976 年 Haaga 等首先报道 CT 导引下经皮穿刺活检的应用，正式开创 CT 导引下介入技术，奠定了 CT 在介入放射领域内的作用和地位。我国 1985 年应用此新技术于临床工作，至今已十余年，并取得了可喜的成绩，但推广应用不够广泛。我国 CT 扫描机总数约为 3000 余台，利用 CT 导引做介入技术约占 10%，这说明 CT 介入技术有待于积极开展和普及。CT 介入技术是一项较为成熟和肯定的技术，尚有不少课题和新技术需开发和研究，向广度和深度发展。

CT 可用于全身各系统介入技术的导引，凡透视、超声不能导引的部位均可用 CT 导引。CT 扫描分辨率高，对比度好，可清楚显示病变大小、外形、位置以及病变与周围结构的空问关系。CT 增强扫描可了解病变的血供以及病变与血管的关系。CT 导引技术可精确地确定进针点、角度和深度，避免损伤血管、神经和与病变相邻的重要结构，提高介入技术的精确度和安全系数。

CT 导引活检是诊断和鉴别诊断的重要手段之一。众所周知，影像学表现的基础是病理学改变，不同的病理学改变有不同的影像学表现，在临床中会遇到不同的病理学改变，有时会出现相似的影像学表现，这是诊断和鉴别诊断的难题，活检是诊断的重要手段之一。患者在治疗前，尤其外科手术、化学药物治疗和放射治疗前，理应都取得细胞和（或）组织学诊断。CT 导引活检是值得应用的检查方法。活检技术的开展不仅提高了诊断和鉴别诊断水平，对治疗方案的制订、预后的判断具有重要的参考价值，亦有助于科研和教学资料的积累和提高。CT 导引下活检技术正越来越多的受到临床医生的重视。CT 导引下活检部位涉及颅脑、脊髓、胸部、肝、胆、胰、脾、肾、肾上腺、腹腔、盆腔、肌肉骨骼，以及甲状腺等，活检正确率范围为 86%~95%，不同部位活检正确率是不同的。活检技术是安全的，并发症低，绝大多数作者认为活检不会造成肿瘤播散种植。

CT 导引介入性治疗涉及多个系统，包括颅脑、胸部、腹部和肌肉骨骼系统等，例如脑血肿抽吸、颅咽管瘤抽吸引流、肺脓肿、纵隔脓肿抽吸引流术、姑息性治疗肺霉菌病、肝囊肿硬化剂治疗、肾囊肿硬化剂治疗、肝癌酒精疗法和经皮骨样骨瘤切除术等，取得了满意或较为满意的疗效。CT 导引介入性治疗有的可以替代传统的手术治疗方法，如肾囊肿、肝囊肿硬化剂治疗，肾囊肿硬化剂治疗的疗效为 97.1%，其中囊腔消失为

72.1%；有的作为一种辅助治疗手段，如肝癌酒精疗法、脑血肿抽吸等，这需要严格掌握适应证，以期达到满意的疗效；有的可先缓解病况，为择期手术治疗准备条件。随着临床经验的积累，不断改进CT导引的技术和方法，扩大CT导引介入治疗的适应证，如近年来文献报告的CT导引经皮胃造瘘术，适用于中风后吞咽困难、神经肌肉病和头颈部癌等所致需胃饲的病人；CT导引下经皮经胃胰腺引流、感染性坏死性胰腺炎经皮导管引流，这对急性坏死性胰腺炎的治疗提供了新的手段。

1.2 设备和器械

1.2.1 CT机

CT机发展迅速，在结构和性能上均有很大的改进。第3代CT机为国内目前普遍应用，扫描时间为1~5s，完全可满足全身各部位CT导引介入放射技术的需要。第4代CT（以螺旋CT为代表）具有扫描速度更快、分辨率高、扫描机架的窗口直径大的优点。但螺旋CT与常规CT相比，并没有减少活检或治疗的操作时间，亦不提高活检正确率或减少并发症，而其放射剂量却高于常规CT扫描机。超高速CT扫描具有每秒6帧图像的速度，可连续曝光，有利于透视监控下的介入操作，但应注意X线防护。超高速CT扫描机在CT介入技术中的作用有待进一步研究和评价。

1.2.2 经皮穿刺针

经皮穿刺针按用途分三大类：抽吸针、切割针和骨钻针。

抽吸针：针细，柔韧性好，对组织损伤小。典型的有Chiba针及由它演变而来的Turner、Greene针，适用于肺、胰腺、淋巴结和腹部肿块活检及肝、肾囊肿穿刺硬化剂治疗。缺点是易弯曲，不易控制进针方向。

切割针：针较粗，对组织损伤较大，并发症多。为获得满意的组织学标本，其针头及针鞘前端设计成多种形态或带凹槽，通过推送、旋转针鞘切割组织块。常用的有Vin-Silverman、Trucut针等。目前有兼具抽吸和切割针特点的设计如改良的Turner、Greene针。

骨钻针：又称为环钻针，如Ackermann针。此针应用广泛，可通过旋转、推进钻锯成骨性病变或骨皮质，多用于脊柱和管状骨等。Craig针与Ackermann针基本相同，管径较大，可取得3.5mm大小标本，用于腰椎活检。

活检针的选择主要根据活检的部位、病变特性及其与周围邻近组织结构关系、操作者技术水平和病理学要求等。按针的外径分为细针（20~23G，外径为0.6~0.8mm）；粗针（18G以上，外径超过1mm）。细针又称为安全针，用于获取细胞学标本，应用范围广、安全系数高。粗针用于获取组织学标本，但并发症多，危险性大。粗针和切割针不宜用于疑血管病变、多血供病变、穿刺部位需通过血管或肠道等。一般而言，建议选用19~20G针为宜。

1.2.3 定位器

胸腹部、肌肉骨骼系统体表定位标志可用铅字“1”，或用废旧造影导管剪成1cm长的数根排列成相隔5mm的栅栏，固定于胶布上即可。

颅脑活检和治疗需用颅脑立体定向系统（包括颅脑立体定向架和专用穿刺针等）。

1.2.4 其他器械和药物

除导丝、引流管、扩张器用于脓肿和囊肿的抽吸引流外。另有连接管、注射器、装有无水酒精的器皿和 10% 福尔马林的小试管、载玻片及溶血素；明胶海绵用于多血供病变的穿刺和封闭穿刺通道，以减少出血可能；无水酒精用于硬化治疗；尿激酶用于脑血肿、脓肿的抽吸引流；其他包括局麻药物、冲洗用生理盐水等。

CT 室应具备有供氧装置、吸引器和常规急救药品。

1.3 穿刺技术和方法

1.3.1 胸腹部、肌肉骨骼系统穿刺技术

根据病变的位置，病人取仰卧、俯卧或侧卧位做 CT 扫描，选择穿刺的最佳层面和皮肤穿刺点，置一金属标志于该处，重复 CT 扫描核实无误后在皮肤上用色笔标记穿刺点。用光标测出皮肤进针点与病灶边缘的直线距离、允许进针的最大深度和进针角度。皮肤消毒、局麻后，令病人屏住呼吸，进行穿刺。针尖接近病灶，再做 CT 扫描，确认穿刺方向正确后将针尖插入病变内，根据临床要求做活检或介入治疗。

活检可根据病变部位和诊断要求采用抽吸法、切割法或骨钻法采取标本。胸腹部活检常用抽吸法，具体方法是：针尖到达靶区后，取出针芯，连接注射器，抽吸注射器呈负压状态，做数次快速上下穿刺，针尖移动范围为 0.5 ~ 1.0cm，针尖可呈扁形移动，达到多点穿刺和吸取足量标本目的。抽取出标本做涂片后酒精固定。有条件的话可立即染色观察涂片，了解获取标本是否满足诊断需要。在保持负压抽吸状态下将注射器与穿刺针一并拔出。抽吸标本除做数张涂片外，剩余标本放入盛有福尔马林试管内，高速离心后做石蜡包埋切片。切割法是穿刺针入靶区后，将针芯向前推进 0.5 ~ 1.0cm，回拉，并旋转切割针头，切割部分病变组织后拔针，标本处理同前述。

CT 介入治疗，穿刺定位技术同活检术，具体方法将于各论中详述。

1.3.2 中枢神经系统穿刺技术和方法

详见下列有关章节。

1.3.3 穿刺活检要点

(1) 穿刺层面和穿刺点的选择 病变区应做 5mm 间隔和层厚薄扫。穿刺层面的选择以病变中央为佳。穿刺点选择为皮肤到病变的最短距离。小病灶垂直穿刺成功率高。

(2) 多点多向穿刺 针尖扇形移动，配合上下穿刺。穿刺过程始终保持负压抽吸状态。

(3) 病人良好配合 嘱病人保持相同呼吸幅度，穿刺时平静呼吸状态下屏气即可。

(4) 穿刺径路设计 术前增强扫描十分重要，目的是清楚区别，显示病变与邻近血管的关系和病变血供情况，穿刺径路应避免血管、神经和重要组织结构。发现穿刺针偏离靶区时，应将针退至皮下，校正方向后重新穿刺。

1.3.4 影响穿刺活检正确率的因素

(1) 操作者的熟练程度和病理诊断水平。

(2) 操作者缺乏经验、穿刺定位不准或于病变坏死区取样可出现假阴性结果。病理

诊断假阳性见于将炎性细胞诊为恶性，反之将高分化肿瘤诊为良性肿瘤可造成假阴性。

(3) 穿刺针选择 源于上皮样细胞的肿瘤如腺癌、鳞癌的诊断，细针即可满足要求。淋巴瘤、良性肿瘤或罕见肿瘤只有选择切割针获取组织学标本。实质性病变如硬癌细针取样标本量不够。

(4) 标本处理不当 涂片不均匀、没有及时固定涂片会造成细胞重叠、干涸影响诊断。除涂片外，原则上应将标本内组织碎片做连续切片对照观察。根据具体情况，标本做细菌和真菌学检查，避免出现假阴性结果。

1.3.5 并发症

(1) CT介入技术安全可靠，尽管并发症少但确实存在，某些情况下不可避免。大量经验表明：①并发症发生率与活检时进针次数呈正相关。②熟练操作、谨慎小心可以降低其发生率。③不同部位活检和治疗有不同的并发症（见各论章节）。

(2) 出血 多见于腹部和颅脑的穿刺，亦可见于胸部操作。出血发生几率与病变恶性程度有关。疑为恶性病变者，术后应严密观察4h，追随观察至少3天。另一相关因素是病变血供丰富如部分肝脏肿瘤、肉瘤或血管瘤等。预防措施包括穿刺前增强扫描，避免血管损伤。术前所有病人均需做出、凝血时间、血小板计数和凝血酶原时间测定。对有出血倾向者，术前应采取纠正措施，操作时宜慎重。操作过程中出血较多，可用明胶海绵微粒封闭针道，使用止血药物，无效时应及时手术处理。

(3) 感染 操作室空气消毒、介入器械严密消毒、操作者严格执行无菌操作规程，可以避免外源性感染发生。内源性感染见于穿刺路径通过肠道特别是同时伴有免疫功能低下者。

(4) 肿瘤播散和种植 多数学者认为穿刺介入技术不会造成肿瘤播散和针道种植转移，编者资料亦未见此现象，仅有个例散在报道，见于肺、胰腺、肌肉骨骼肿瘤，与穿刺介入操作总数量相比，其发生率微不足道。

(5) 血管神经迷走反应 因疼痛和紧张，少数病人表现短暂性面色苍白、心动过缓、低血压、反应迟钝，一般数分钟可自行缓解，如加重可给氧和适量阿托品。

2. 胸部 CT 介入放射技术

2.1 胸部穿刺活检

2.1.1 适应证

- (1) 肺部孤立和多发病变的鉴别诊断。
- (2) 胸腔积液、胸膜肥厚性病变伴肺内肿块的定性诊断。
- (3) 肺良性病变的诊断。
- (4) 纵隔良、恶性肿瘤的鉴别诊断。
- (5) 心包肿瘤和囊肿的定性诊断。
- (6) 放、化疗前取得病理诊断为临床治疗提供依据。

(7) 取得肺部感染的细菌学资料以制订治疗计划。

2.1.2 禁忌症

(1) 严重肺气肿、肺纤维化、肺动脉高压者。疑肺内血管性病变，如动、静脉畸形，动脉瘤者。

(2) 有严重出血倾向者。

(3) 恶病质及不能配合者。

2.1.3 术前准备

(1) 出、凝血时间，血小板计数和凝血酶原时间测定。

(2) 常规 CT 扫描。

(3) 邻近大血管病变应做 CT 增强扫描。

(4) 咳嗽病人服镇咳剂，精神过度紧张者可予少量镇静剂。

2.1.4 器械和药物准备

胸穿包、注射器、试管、载玻片、溶血素、19~22G 各型号抽吸针、止血及急救药物等。

2.1.5 技术和方法

穿刺体位视病变部位而定：①肺上叶、肺门病变多用仰卧位。②右肺中叶病变采取仰卧位穿刺。③肺下叶底段和背段病变采用俯卧位（图 20-2-1，图 20-2-2）。定位、定点、穿刺和取样技术同概论所述。

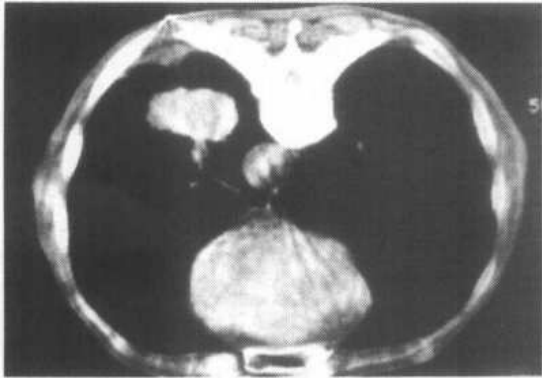


图 20-2-1 俯卧位

CT 扫描示左肺下叶背段团块，局限性胸膜肥厚，脊柱左侧可见体表金属定位标志

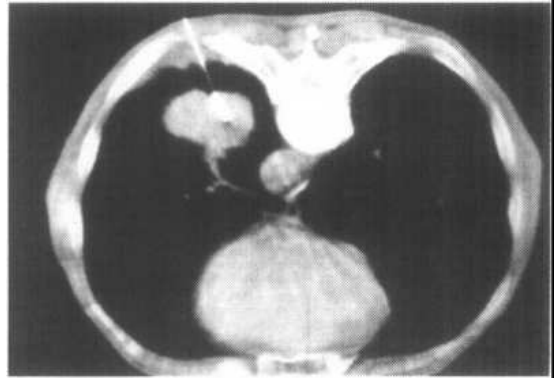


图 20-2-2 俯卧位

CT 扫描示后进路斜向进针穿刺活检，针尖位于病灶内。病理结果为肺鳞状上皮癌

注意事项：①穿刺针进入胸壁后，做 CT 扫描观察进针方向，调整穿刺针方向和角度只能在胸壁内进行，切忌穿过胸膜腔后再调整穿刺针行径，以减少气胸发生可能。②操作者经验不多时尽量采用垂直进针。特殊情况，如左右肺上叶尖后段病变，受肩胛骨和肋骨阻挡，只能斜向穿刺；③质地较硬的实性肿块，抽吸针不易抽出标本时，可采用切割针或活检针。④肺部炎性病变，针尖置于靶区后，注入 2~5ml 生理盐水后立即抽吸，有助于取得炎性标本。

纵隔穿刺定位、定点原则同肺部穿刺活检。一般而言，前纵隔病变采用胸骨旁前人

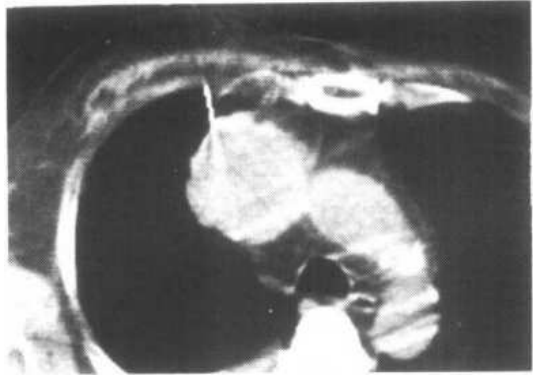


图 20-2-3 前上纵隔肿块
右前胸骨旁入路穿刺活检
病理：腺癌

路(图 20-2-3);后纵隔采用椎体旁后入路;中纵隔病变,位于右侧、上腔静脉前方,采用右前胸骨旁入路;病变位于右支气管旁和气管后,取右后椎旁入路。一般采用细抽吸针,如纵隔肿块较大、血管结构受推挤移位,可以考虑使用切割针。操作过程中严格掌握好进针的深度和移动范围,前入路时避免损伤胸廓内动脉和纵隔血管。活检术后做 CT 扫描,观察有无气胸、出血等并发症。术后严密观察 2~4h。

2.1.6 正确率

肺部活检正确率,编者资料为 91%,文献资料为 74%~94.5%;纵隔活检编者资料为 87.5%;文献资料为 65%~90%。

2.2 胸部 CT 介入性治疗

脓胸、肺脓肿、纵隔脓肿抽吸引流术适应证

①经临床影像学检查证实的脓胸。

②肺脓肿,纵隔脓肿经内科保守治疗效果不佳,出现败血症体征或有咯血、支气管胸膜瘘、脓胸发生。

禁忌症:严重出血倾向,缺乏安全的穿刺和引流路径。

术前准备:①出、凝血时间、血小板计数和凝血酶原时间测定。②正、侧位胸片和 CT 片。③术前预防性应用抗生素。

2.2.1 器械和药物准备

胸穿包、18~22G 抽吸针、导丝、扩张器、引流管等,局麻药、抗生素、尿激酶等。

2.2.2 技术和方法

病人多采用仰卧或俯卧位,根据脓胸分布和脓肿位置而定。穿刺引流方法有三种:①直接穿刺抽吸法:穿刺针在 CT 导引下插入靶点,重复 CT 扫描核实后,开始抽吸脓液,抽尽为好。注入无菌生理盐水反复冲洗,注入抗生素。抽出脓液做细菌培养和药敏试验。②套管针技术选用适当粗引流管,内置与之匹配的内套针。进针点皮肤切口,套管针进入靶点后,退出内套针,经导管抽脓、冲洗、注入抗生素,固定导管做引流。套管针技术将穿刺、置管一步完成,省却交换导管步骤。但所用穿刺针口径粗、损伤大,限于脓胸或与胸膜接触面较大的肺脓肿引流应用。③经皮动脉造影(术)(seldinger technique of renal arteriography):CT 导引下,将 18G 穿刺针插入病灶,拔出针芯,经针鞘送入导丝,固定导丝后退出针鞘,扩张通道后沿导丝送入引流导管,撤除导丝,经导管做抽吸、冲洗、注入抗生素,固定引流管。根据脓液粘稠度选用 8~14F 引流管。注意观察引流量、粘度和颜色改变、临床症状、体征改善、脓腔缩小、引流液稀薄、清亮,

即可拔管，一般为 7~10 天。

注意事项：①肺脓肿穿刺点选择脓肿紧贴胸膜粘连面，减少气胸及胸腔感染可能。②纵隔脓肿术前 CT 增强扫描，充分了解脓肿与邻近重要器官关系。③低压冲洗脓腔，避免逆行感染。④引流导管头端置于脓腔、脓肿最低部位，头端侧孔段应完全置于脓腔内。⑤引流管护理是手术成败的关键之一，包括保持通畅、定期冲洗、防止脱落。

疗效评价：84% 的患者引流后可避免手术治疗。疗效不佳的原因有：引流管拔除过早，引流导管头端位置过高，多发多房脓肿引流不充分，恶病质等。

并发症：低于 10%，包括出血、感染扩散、气胸、支气管胸膜瘘等。

2.3 其他 CT 介入性治疗

2.3.1 胸膜硬化术

适应证：恶性肿瘤侵犯胸膜，出现胸腔渗液引起严重的呼吸困难，经穿刺抽液效果不佳者。

禁忌症：①出血倾向者。②并发支气管胸膜瘘者。③严重恶液质者。

技术和方法：定位定点原则和操作步骤同脓胸置管引流术。CT 监控下，导管头端置于胸膜腔内，抽净渗液后，经导管注入硬化剂（四环素或争光霉素），四环素连续使用 3 天；争光霉素一次注入后，夹闭引流管 1h，病人改变体位使药物均匀涂布，24h 后拔管。

疗效评价：有效率为 71%（临床症状改善，X 线追随胸水无复发）。

2.3.2 电化学治疗肺癌

适用于治疗原发性肺癌无全身转移者。CT 导引下将电极针插入肿瘤中心，视肿瘤性质、大小和病人耐受性调节电流、电压值，治疗时间约 25min。电化学治疗法作为综合治疗的一部分，疗效确实。

3. 腹部 CT 介入放射技术

3.1 腹部穿刺活检

3.1.1 肝脏穿刺活检

适应证：①肝脏局灶或弥漫性结节的鉴别诊断。②肝脏良、恶性肿瘤的定性诊断。③囊性病变的定性诊断。④肝脓肿、炎性病变的确诊及获取细菌学标本。⑤恶性胆道梗阻、疑肝门部肿瘤。⑥肝脏恶性肿瘤，治疗前需要病理学资料。

禁忌症：①相对禁忌症是难以纠正的出血倾向。②患者极度衰竭不能合作。③影像学表现病变血供极其丰富，如血管瘤、某些局灶性结节增生、肉瘤和部分转移癌等。④目前认为腹水和肝包虫病不属禁忌症。

术前准备：①病人准备：一般同常规 CT 介入放射技术。术前 4~6h 禁食。穿刺前原则上做 CT 增强扫描。②器械和药物准备：穿刺包 1 个、19~21G 抽吸针、切割针、

其余同胸部穿刺活检。

技术和方法：①定位、定点原则和基本操作步骤同概论所述。术前增强 CT 扫描十分必要，可了解病变血供及肝内血管分布状况以及鉴别病变实变和坏死区。进针行径避开胆囊、胆管和肝内血管，采取标本应避免坏死区。邻近膈面的肝脏病变，可根据膈肌前高后低的解剖特点，取仰卧位头侧斜向进针以免胸膜及膈肌损伤（图 20-3-1，图 20-3-2）。②原则上提倡细针活检，特别是肝门部病变多邻近重要结构。编者观察到细针穿刺血管瘤相对安全，因为需穿刺鉴别的非典型血管瘤往往因血栓形成、纤维化和玻璃样变等，出血倾向降低。巨大靠近肝表面占位病变，穿刺路径应包括一段正常肝实质，不宜直接穿刺膨隆部位以免发生肝破裂。少血管病变，邻近无大血管者，可根据诊断要求选用切割针。术后应严密观察患者 2h、注意血压、脉搏和腹部情况。



图 20-3-1 肝的 CT 平扫示肝右叶巨大不均匀的低密度区

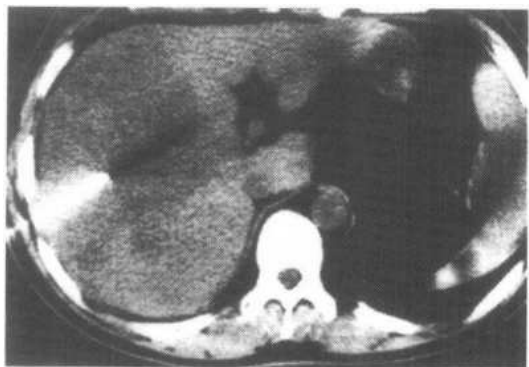


图 20-3-2 仰卧位侧方斜向进针穿刺活检
病理：肝细胞癌

正确率：编者资料为 94%，文献资料为 77%~91%。假阴性原因主要是取材量不足和部分不当。文献资料显示正确率亦与针的口径和病变性质有关，细针和良性病变正确率相对较低。

并发症：①出血（多在术后 2h 内）。②胆汁性腹膜炎、气胸等，发生率低于 1%。

3.1.2 胰腺穿刺活检

适应证：①胰腺肿块的定性诊断。②胰腺癌与慢性胰腺炎的鉴别诊断。③原发性胰腺癌与胰腺转移瘤的鉴别。④胰腺囊性病变的定性诊断。

禁忌症：①严重出血倾向。②肿瘤血供和侧支血管极其丰富。③存在假性动脉瘤者。

术前准备：同肝脏活检。需要强调的是穿刺针采用 22G 抽吸针，切忌使用粗针和切割针。

技术和方法：①病人仰卧位，增强 CT 扫描应作为术前常规检查。②胰头病变进针点为中线偏右。③胰体病变多选中线。④胰尾病变则偏左（图 20-3-3）。⑤进针方向多为垂直进针，进针行径选择皮肤至胰腺病变中央的最短直线距离。⑥其余步骤同概论所述。

正确率：文献资料为 80%~90%，编者资料为 89%。胰腺癌坏死、出血常见多伴周围炎性纤维组织包绕，多点多向、多次抽吸可明显提高阳性率。

并发症：①出血。②胰腺炎。③胆汁性腹膜炎等。④肿瘤种植转移罕见。

3.1.3 肾脏穿刺活检

适应证：①肾脏实性和囊性肿块的鉴别诊断。②肾脏良、恶性肿瘤的诊断和鉴别诊断。③肾转移瘤，原发灶不明者。④肾病的诊断、分型和鉴别诊断。

禁忌症：①出血倾向者。②心肌梗死。③严重恶病质者。

术前准备：同肝脏活检术。增强 CT 扫描可了解病变血供、坏死范围与肾盂、肾盏及大血管关系。多选用 19~21G 抽吸针。

技术和方法：①病人多取俯卧位，有时为仰卧位侧方进针（图 20-3-4）。穿刺行径避开肾窦和肾门。②肿块活检可采用多点、多向、针尖呈扇形移动。③肾病活检除抽吸亦可考虑用细切割针采样，标本送光镜、电镜和荧光免疫检查。④肾上极小肿块采用向头侧斜向进针以免损伤胸膜。

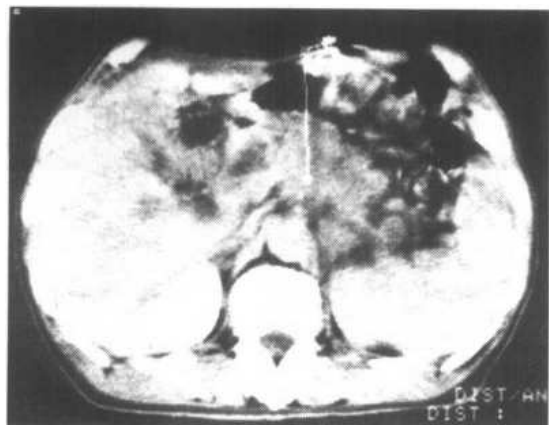


图 20-3-3 胰腺体尾部病灶

仰卧位 CT，采取腹正中线偏左垂直向进针穿刺活检，
病理诊断为胰腺体部癌

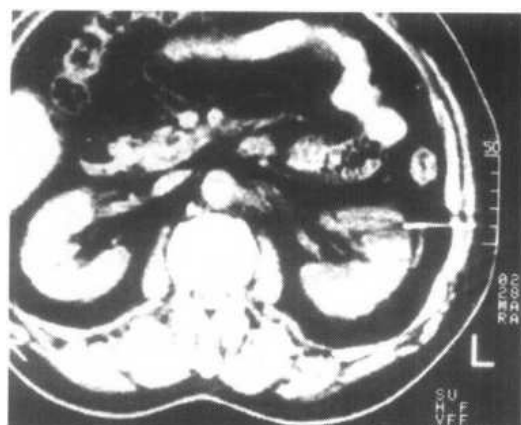


图 20-3-4 左肾低密度病灶

仰卧位侧方进针穿刺活检，
病理诊断为肾细胞癌

正确率：为 80%~98%，编者资料为 95%。

并发症：血尿、尿潴留、肾包膜下出血、肾动、静脉瘘和气胸。肉眼血尿持续 3 天以上应考虑有动、静瘘可能，多数可自愈，个别患者需做动脉栓塞治疗。

3.2 腹部 CT 介入性治疗

3.2.1 肝囊肿穿刺硬化剂治疗

适应证：①肝囊肿直径大于 5cm 者。②临床症状明显者。

禁忌症：①严重出血倾向者。②心肌梗死、严重恶病质者。③肝囊肿与胆管或腹腔交通者。术前准备：①同肝脏活检术，肝功能检查应列为常规。②硬化剂为无水酒精。

技术和方法：病人仰卧位，基本方法同肝脏活检术。采用 19~20G 抽吸针，当针尖

插入囊腔时有“突破”感。CT扫描确认后，固定穿刺针，抽吸囊液，并计算囊液量。抽出囊液分送常规化验，之后缓慢向囊腔内注入酒精，注入量以抽出囊液量的25%计算。巨大囊肿注入量宜适当减少，一次注入量不宜超过200ml，以防发生酒精中毒。注入酒精保留15~20min后抽出，再注入少量酒精保留，注入量视囊肿大小而定（图20-3-5a、b）。将抽吸针连同针芯一起拔出。重复CT扫描。术后嘱病人变换体位，使酒精与囊壁充分接触。术后观察4h。导管法是在穿刺成功基础上置换4~5F导管，经导管抽吸囊液和注入酒精，适宜巨大囊肿或合并感染及出血。缺点是酒精易沿穿刺道返流至肝包膜下，引起剧疼，影响治疗。

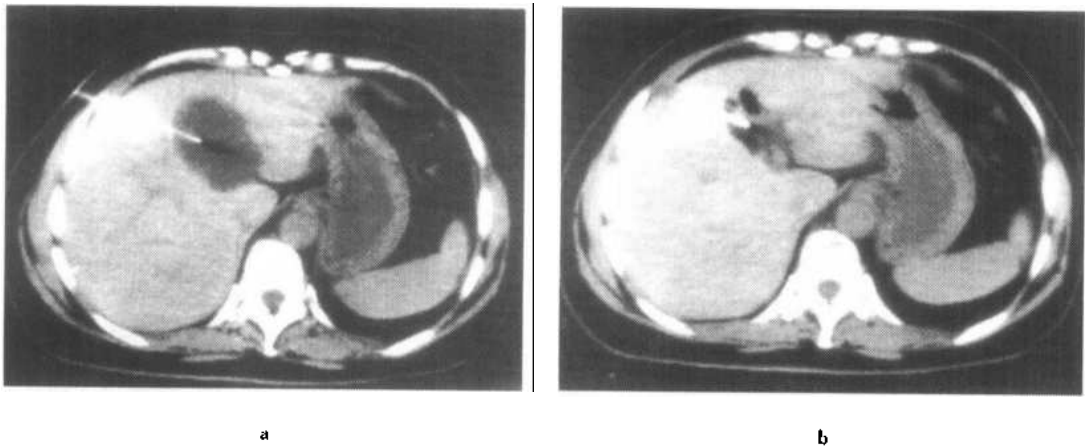


图 20-3-5 肝囊肿的穿刺硬化治疗
a. 肝左叶单发囊肿（ \square ），斜向进行，图示针尖位于囊腔内
b. 抽吸囊肿后囊腔塌陷缩小，随后注入无水酒精做硬化剂治疗

疗效评价：编者资料疗效为92%，其中囊腔消失占43%。多发囊肿之间相互交通者，疗效差，目前，多次穿刺硬化剂治疗是抑制囊肿进一步发展的唯一方法。

并发症：常见的反应是疼痛，发生率为20.8%，多数可以耐受，个别病例可因剧疼而中止治疗。酒精注入血管、胆管或腹腔可引起血管闭塞、胆管炎和腹膜炎等严重并发症。预防的唯一方法是注入酒精前务必确认针尖不在上述结构内。

3.2.2 肾囊肿穿刺硬化剂治疗

适应证：①引起肾盂、肾盏积水扩张者。②造成肾实质大量丧失者。③引发临床症状如：肾性高血压、腰疼等。④肾囊肿直径大于3cm以上者。

禁忌症：①严重出血倾向者。②肾囊肿与肾盂存在交通。

术前准备：同肝脏穿刺活检，术前增强CT扫描可了解囊肿是否与肾盂交通。

技术和方法：根据肾囊肿位置，多采用俯卧位，少数可为仰卧位侧方进针，避免仰卧位前方穿刺。基本原则和方法同CT引导下穿刺活检和肝囊肿穿刺硬化剂治疗。抽吸囊液时针尖固定，尤其是抽液后囊腔塌陷图20-3-6a、b，针尖容易移出囊腔外，注入硬化剂时可造成肾实质损伤；抽液时宜缓慢，以免腹压骤降引发不适；多发囊肿宜分次

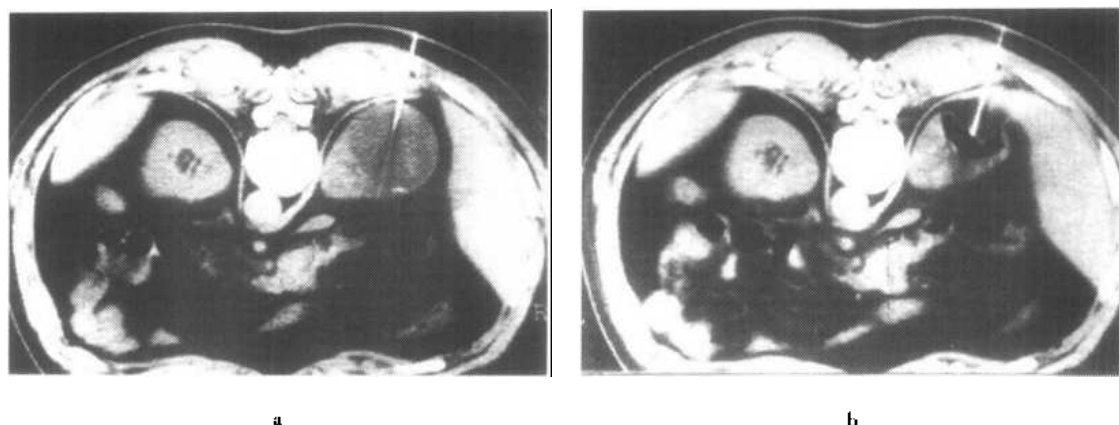


图 20-3-6 右肾囊肿 CT 引导下经皮硬化治疗

a. 右肾上段囊肿，俯卧位，后路进针作抽吸硬化剂治疗，图示针尖在囊腔内；b. 抽尽囊液后，囊腔塌陷

治疗；抽出囊液量与囊肿大小不相等时，应考虑分隔囊肿可能，应改变病人体位，调整针尖方向再次抽吸，分隔囊肿需依次穿刺，将囊液抽尽。

疗效评价：肾囊肿硬化剂治疗方法简单、安全、疗效好。CT 复查，有效率为 96%，其中囊腔消失者占 67%。临床症状减轻或消失者为 88.5%。

并发症：6% 患者发生腰部疼痛，多为可耐受和短暂性的。其他可能出现的并发症是肾周围出血、血尿、发热等。

3.2.3 肝脏肿瘤经皮穿刺酒精治疗

适应证：①适用于合并下列情况的原发性肝癌：高龄体弱、合并严重肝硬化或其他心、肾疾病不能耐受手术者；肿瘤部位特殊，手术复杂或术后复发；拒绝手术者；肝动脉化疗栓塞术后残余瘤灶；最适合治疗小于 3cm 的单发肿瘤，大于 3cm 和多发病灶，治疗目的是减小肿瘤体积，减轻肝脏负担。②肝转移癌。③胆管癌。④肝硬化增生结节。

禁忌症：①巨大肿瘤（超过肝脏一半以上），呈浸润性生长。②明显黄疸，大量腹水。③显著出血倾向。④肝外转移或门静脉广泛瘤栓形成。

术前准备：同肝脏穿刺活检和肝囊肿硬化剂治疗术。

技术和方法：定位定点原则同肝脏穿刺活检术（图 20-3-7）。小病灶和首次接受治疗的大肿瘤注射点选择在肿瘤中央区。为使酒精在肿瘤内充分弥散，可采用 18G 三侧孔笔芯式灌注针，边转动边注入酒精，亦可采用多针穿刺注射技术。酒精注射量可以按以下公式估算： $V = 4/3\pi (r + 0.5)^3$ ， $V =$ 酒精总量， $r =$ 肿瘤半径，式中 $+0.5$ 量为的是使注入酒精在肿瘤周围形成一个“安全带”。具体用量还需根据病人对酒精的耐受性、病灶数量、病灶部位、肿瘤坏死情况及治疗目的进行适当调整。多发肿瘤，一般只对主瘤进行治疗，这种姑息治疗所用酒精量，应少于上述公式的估算量。注入酒精要缓慢，边注射边观察病人反应。为避免酒精自穿刺道返入腹腔引起疼痛，注射完毕后留针数分钟或边退针边注入 2~3ml 局麻药。拔针后观察病人 2h 以上，着重腹部情况、血压、脉搏等，术后随访肝功能。

疗效评价：对小肝癌治疗的近期有效率达 91.3% ~ 100%，1、2、3、4 年生存率分别为 96%、86%、79%、79%。对转移瘤疗效不理想。

并发症：50% 患者出现中度发热（与肿瘤坏死有关）无需特殊处理，肝功能改变轻微、短暂。严重并发症有：腹腔内出血、胆管损伤引起肝内胆管扩张等。目前尚无因此手术直接致死的报道。

3.2.4 内脏神经和腹腔神经丛阻断术

适应证：适用于受腹腔神经丛支配的腹部脏器病变所致的慢性、顽固性疼痛。最常用于胰腺癌的姑息性治疗。

禁忌症：有出血倾向者慎用。

术前准备：同常规穿刺活检术。

技术和方法：病人俯卧位（单侧阻断术可取侧卧位），CT 常规扫描，范围 T₁ ~ L₂ 椎体中部，明确腹腔动脉干、肠系膜上动脉干和膈角的准确位置。腹腔动脉是腹腔神经丛的客观标志。通常取 L₁ 水平后外侧入路，在 CT 监控下调整针尖方向和深度。内脏神经阻断术靶点位置在膈脚和主动脉后方（图 20-3-8）；腹腔神经丛阻断术靶点位置在膈脚前和腹主动脉旁，固定针尖，回抽无血液后，可注入 2% 利多卡因 + 造影剂 1ml，目的是减轻酒精本身引发疼痛和观察造影剂弥散和分布情况。前者造影剂正常分布在 T₉ 至 L₂ 水平膈脚后和主动脉后间隙，后者应在主动脉前及肾前、肾周间隙。确认造影剂未进入血管、椎管或腹腔内且分布均匀时，经穿刺针注入无水酒精 14ml + 造影剂 1ml，CT 扫描了解弥散情况，生理盐水 1ml 冲洗穿刺针后拔针。



图 20-3-7 肝右叶后段肝癌
肝动脉化疗栓塞术后，于仰卧位侧方双针
水平向穿刺，注入酒精治疗残余病灶



图 20-3-8 胆管癌
俯卧位双侧后路进针（↑），针尖位于主动脉
后方，做双侧内脏神经阻断术

疗效评价：内脏神经和腹腔神经丛阻断术的止痛效果相似，即刻疼痛消失和明显缓解率为 70% ~ 95%。

并发症：① 10% ~ 52% 病人可发生直立性低血压，与反射性血管扩张有关。操作结束后先嘱病人平卧后，再逐渐过渡到站立位。显著的低血压可采用升压药物。② 肠道功能紊乱，出现呃逆、腹泻或便秘，系副交感神经受损，可对症处理。③ 术后剧烈腰疼，

与酒精返流刺激腰神经有关。④严重并发症发生率低于1%，酒精注入或返流入腹腔或蛛网膜下腔可引致腹膜炎和截瘫。腹腔神经丛阻断术由于针尖位于膈脚前，避免了酒精沿神经根返流进椎管的可能，相对较内脏神经阻断术安全。

4. 肌肉骨骼 CT 介入放射技术

4.1 肌肉骨骼穿刺活检

适应证：①原发软组织和骨骼肿瘤的组织学诊断。②原发骨肿瘤和继发骨肿瘤的鉴别。③临床已确诊为转移瘤，需寻找原发灶。④骨肿瘤和炎性病变的鉴别。⑤内分泌代谢病变的诊断。⑥组织细胞培养和实验性研究。

禁忌症：无绝对禁忌症，相对禁忌症是未治愈的出血性素质。

术前准备：病人准备同常规穿刺活检术。

穿刺针常用为 Ackermann 针，其他类型的针有 Craig 针，管径较大，可获取 3.5mm 大小标本，主要用于腰椎；Vin Trucut 针，针尖呈刺刀状，适用于溶骨性、混合性或软组织病变；Jamshidi 针，用于骨髓活检和扁平骨活检；Chiba 针用于软组织肿瘤和溶骨性病变活检，先用环钻针穿过骨皮质，后用 Chiba 针做抽吸。

技术和方法：常规 CT 扫描，病人体位取决于病变的位置，定位定点原则见概论。局麻深达骨膜，CT 监控下校正进针方向，针尖触及骨外膜时，CT 扫描确认后再插入骨髓腔。如用环钻针，需旋转取样套管针取骨标本，可辅以抽吸针吸取非骨性标本。标本处理原则同常规活检术。

(1) 椎体穿刺活检 患者仰卧位，需行 CT 增强扫描，辨别血管结构。颈椎活检多采用前侧路于咽和颈动脉之间进针。如采用后路进针，病人取俯卧位，经椎弓根后侧路活检，可避开颈椎横突孔和食道，避免损伤椎动脉。此法亦适用于第 1、2 颈椎活检。

胸椎活检：病人取俯卧位，进针行径经椎肋关节的椎体后外缘，远离胸膜，避免发生气胸。

腰椎活检：病人俯卧位，进针角度为 $45^{\circ} \sim 70^{\circ}$ 。

椎体穿刺活检时要小心谨慎，进针时在 CT 扫描监控下，采用渐进方式插到靶点，当病人出现手麻、脚麻等神经刺激症状时，应轻轻的变换针尖方向，避免损伤神经。术后卧床 24h，严密观察。

(2) 四肢骨和扁平骨穿刺活检 四肢骨活检只要避开血管神经，从骨质较薄处进针即可（图 20-4-1 a、b）。扁平骨多采用斜向进针，不宜垂直进针，避免穿透骨质引起损伤。采集标本时宜沿着病变长轴方向。

(3) 肌肉软组织活检 视需要做术前 CT 增强扫描，了解血管走行和病变区血供情况。上肢血管神经多位于内侧，穿刺点选择外侧；下肢血管神经多位于后侧，穿刺点宜选在前或侧方；穿刺针可选用切割针。术后穿刺局部加压数分钟后包扎。

(4) 滑膜活检 常用于感染性滑膜炎和滑膜肿瘤的诊断，亦用于痛风、结节病、淀粉样变性和风湿性病变的诊断和鉴别诊断。穿刺针可单用 14G Tru-cut 针，或与

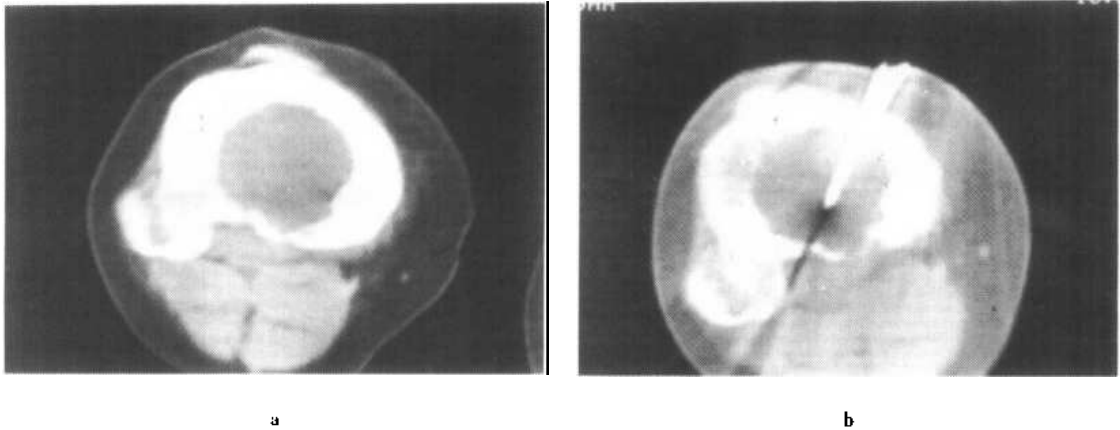


图 20-4-1 右肱骨动脉瘤样骨囊肿 CT 引导下活检
a. 肱骨上端囊肿示低密度区，后缘皮质明显破坏
b. 仰卧位从肱骨前方进针，病理结果：动脉瘤样骨囊肿

Jamshidi 环钻针配套使用。约 81% 病例可取到滑膜组织。

正确率：为 50% ~ 94%，原发恶性肿瘤为 87%、良性肿瘤为 83%。

并发症：发生率为 0.2%，死亡率为 0.02%。椎体活检尤其是颈、胸椎体活检可发生气胸、椎旁血肿、偏瘫和足下垂等并发症。肌肉骨骼活检最严重的并发症是脊髓和神经损伤，需引起高度重视。

4.2 肌肉骨骼 CT 介入治疗

4.2.1 CT 导引下经皮切除骨样骨瘤

骨样骨瘤为骨的良性肿瘤，好发于青少年，常有显著疼痛（夜间疼痛加剧）的病史，多见于肱骨和股骨干。典型的 X 线表现为骨干皮质增生硬化，中间有透亮的“巢”，巢内血管周围存在神经纤维是引发疼痛的原因，只有完全切除或破坏“巢”灶，才能彻底消除疼痛。

适应证：经 X 线检查和（或）CT 扫描确诊为骨样骨瘤，具有典型“巢”灶表现。

禁忌症：①严重出血倾向。②不典型病例，未发现“巢”灶时不宜做此介入治疗，此时需与低毒性骨膜炎相鉴别。

术前准备：一般准备同常规穿刺活检，术前病人病变部位 X 线摄片和（或）CT 检查。

穿刺包一个，Ackermann 针或 4mm 直径骨钻（可用牙钻替代），导丝、局麻药品等。

技术和方法：常规 CT 扫描，病变区用 4mm 层厚和间隔扫描，选择穿刺进针点和进针行径，避开邻近的血管和神经，用粗导引针插入病灶周围骨皮质，经导引针插入导丝达“巢”灶。切除的“巢”灶送病理检查。CT 扫描核实是否已将病灶切除干净。亦可采用 CT 导引下经导引针将射频电极置于“巢”内，利用射频高温将“巢”灶破坏的方法。

疗效评价：Mazoyer 等报告 7 例骨样骨瘤钻切法治疗，术后疼痛即刻消除，随访 11

~28 个月无疼痛复发，术后 3~7 个月 CT 复查，未显示病灶复发，疗效满意

并发症：CT 引导下经皮切除骨样骨瘤安全可靠，只要严格执行无菌操作，防止感染，一般无并发症发生。下肢部位术后要避免负重行走 4~6 周，以防发生骨折。

4.2.2 经皮穿刺椎间盘切除术

CT 引导下经皮椎间盘切除术能够直观准确显示进针行径，避开重要组织结构，同时有利于最佳穿刺平面（椎间盘突出最明显的部位）的选择，因此与常规透视导引方法相比，安全性、有效性均明显提高。

适应证：①CT 或 MRI 检查确诊椎间盘突出。②有明确的椎间盘突出的临床症状、体征，经 6 周以上保守治疗无效者。

禁忌症：①以往有脊椎手术史或曾用木瓜凝乳蛋白酶行溶核治疗者。②各种类型的椎管狭窄、严重的小关节退行变、侧隐窝狭窄。③椎管内有椎间盘游离块、椎间盘钙化、髓核钙化等。④椎间盘突出合并椎体、椎管肿瘤、结核等。

术前准备：病人准备同常规穿刺活检术。

电动式或手动式经皮切割装置，包括 18G 定位针、套针、扩张器、环锯、环钻、内、外切割器、负压吸引器等。

技术和方法：胸腰椎椎间盘病变，病人采取俯卧位，颈椎椎间盘病变则取仰卧位，先做 CT 扫描，选择最佳的椎间盘突出层面，选择进针点与穿刺行径，基本原则与椎体穿刺活检术相同（图 20-4-2a、b）。穿刺行径避开血管和神经。CT 扫描监控下，用 18G 定位针穿针，避开神经根穿过纤维环进入椎间盘，靶点位于椎间盘前交界处，CT 扫描确认后，抽出定位针针芯，沿定位针将套针、扩张器缓慢谨慎的放进纤维环。固定套管针，将环锯沿套管针插入，切割纤维环，取出环锯，插入内、外切割器，重复 CT 扫描核实切割器位置，用手动切割式连接电动抽吸切割装置，抽吸髓核组织，直至无髓核吸出为止，将切割器退至套管针内一同拔出，局部压迫。术后卧床休息 1 周。

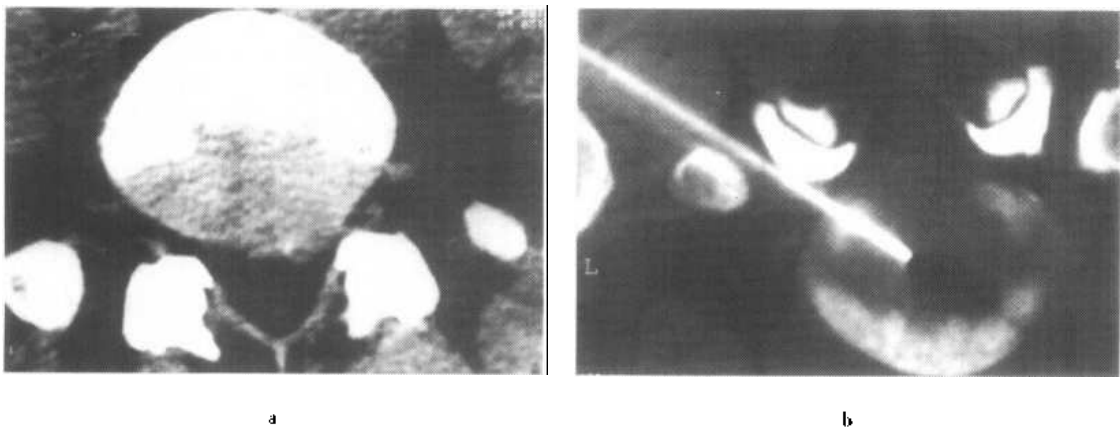


图 20-4-2 腰₄₋₅椎间盘左后突出

a. 向后突出的盘压迫硬膜囊

b. 俯卧位，从左后方斜向进针，针尖位于椎间盘中央偏左侧

疗效评价：国外文献腰椎椎间盘术后有效率约为 85%，颈椎椎间盘术后有效率为

74.3%；国内资料分别为 89%~98% 和 75%。

并发症：发生率为 2%~4%，包括血肿、椎间盘感染、腰肌痉挛、坐骨神经疼等，神经、大血管、肠道和输尿管损伤少见。严格执行操作规程可减少甚至避免并发症的发生。

5. CT 导引下颅脑介入放射技术

5.1 CT 导引下颅脑穿刺活检

适应证：① 颅内良、恶性肿瘤的诊断和鉴别诊断。② 深部和重要功能区的肿瘤（如脑干或中线部肿瘤）的病理诊断。③ 多发病灶、炎性、囊性病灶的鉴别诊断。

禁忌症：① 血管性病变，如动、静脉畸形、海绵状血管瘤和动脉瘤等，或血运丰富的深部脑肿瘤。② 颅内压显著增高者。③ 高血压未得到良好控制者。④ 颅内肿瘤放射治疗中或放射治疗后不久者。⑤ 脑囊虫病。

5.1.1 术前病人准备

术前常规 CT 扫描，了解病变部位和病变供血情况，不能排除血管性病变者需做脑血管造影或 MRA 检查。出、凝血时间、血小板计数和凝血酶原时间测定。脑外科常规术前准备。术前 4~6h 禁食，给予适量镇静药物，开放静脉通路等。

5.1.2 器械和药物准备

(1) 颅脑立体定向系统国内外有多种型号问世，本文以 CJF 型（北京中日友好医院研制）为例做重点介绍。CJF 颅脑定向系统由适配板、基板、立体定向架、头颅固定器、龙门架、弧形臂、穿刺针固定器以及专用的活检针和抽吸针等组成。

(2) 通过适配板将基板连同立体定向架固定在 CT 扫描床上，利用将靶点、针固定器中心垂轴线及弧形臂水平径线均放在同一扫描平面的方法，通过调节针固定器在 X 轴和 Y 轴上的位置，将病灶靶点相对移动到假想圆球的球心位置（圆球半径 = 弧形臂半径 = 脑穿刺针长度），于靶点所在层面，在 CT 扫描图像上可直接计算出病灶所在的 X 轴和 Y 轴坐标。将针固定器中心垂轴线调节到与光标所示靶点平面的扫描床位即为 Z 轴坐标。CJF 系统特点是结构简单、定位准确，直接从 CT 轴向扫描图像及相应的扫描床位计算出靶点的三维坐标，不改变 CT 扫描床平台的表面结构，定位精度误差小于 1mm，使用操作简便灵活。

(3) 特制的活检针和血肿抽吸针长度为 210mm，活检针为切割针，血肿抽吸针前部设计有两个侧方开口。

(4) 采用福尔马林熏蒸法消毒，时间为 2h。消毒时立体定向架装置的各主要部件均应拆卸，取出穿刺针芯，以利于彻底消毒。

(5) 脑外科手术包及钻颅器械。

(6) 药物准备原则上同脑外科手术。

(7) 供氧和抢救设备。

5.1.3 技术和方法

手术室常规消毒，每次活检术前必须按说明调整校正颅脑立体定向系统，以确保定位准确。调整完毕后适配板仍留在 CT 扫描床上，将基板连同立体定向架拆下，将患者抬上 CT 扫描床，做常规 CT 扫描，选择最佳靶点层面和进针行径，用龙胆紫标出病灶靶点所在平面的头颅表面投影线。头皮消毒、局麻、钻孔，将基板连同立体定向架置于适配板上，将患者头部放到头颅固定器内，用螺钉固定。做 CT 扫描确认穿刺层面和靶点位置，根据 CT 扫描图像测算靶点三维坐标。靶点至 CT 扫描自身坐标系 Y 轴的水平距离为 X 轴坐标，靶点至 X 轴的垂直距离为 Y 轴坐标；靶点所在 CT 扫描图像所示的扫描床位为 Z 轴坐标。依此调整后锁住调整滑动部件。切开颅孔部位的脑膜，经颅孔将穿刺活检针缓缓插入。CT 扫描核实针尖位置。脑活检（图 20-5-1 a、b、c）采用多点取样，一般 3~4 次即可。活检后局部热凝，钻孔处填压明胶海绵，分层缝合。拆除固定装置与立体定向架，头颅 CT 扫描观察有无颅内出血，回病房严密观察。

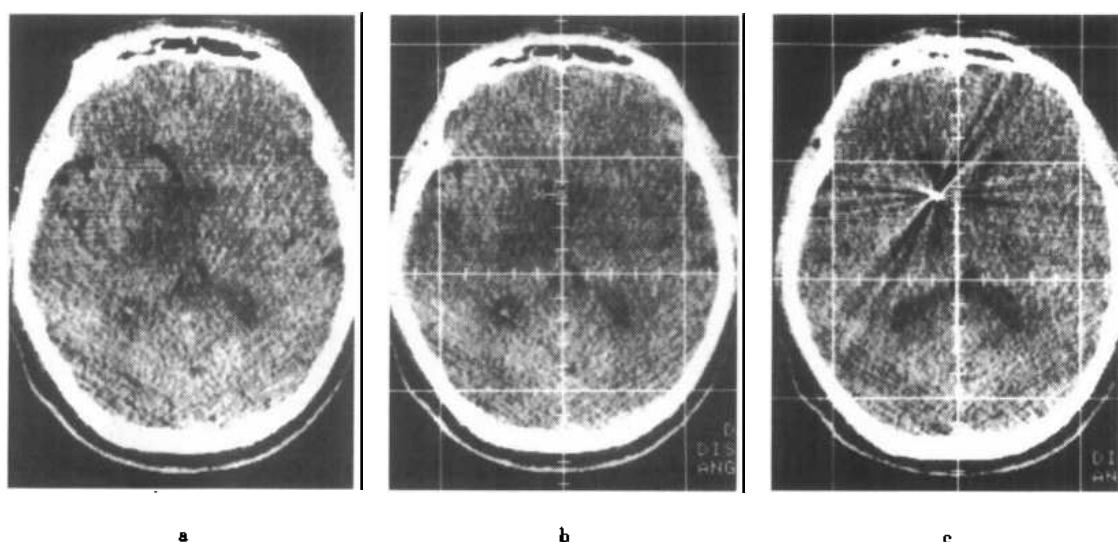


图 20-5-1 脑活检

- a. 头颅平扫示右基底节区低密度区
 b. 示采用 CJB 型颅脑立体定位仪标测靶点位置 (X)
 c. 示穿刺针位于靶点位置。病理结果为 I 级星形细胞瘤

正确率：颅脑活检正确率为 67%~93%，编者资料为 86%。

并发症：颅脑穿刺活检是安全有效的方法，很少出现并发症。常见的并发症是出血和感染。只要严格执行无菌操作，感染是完全可以避免的。

5.2 颅脑 CT 介入性治疗

5.2.1 脑血肿抽吸引流术

适应证：①高血压性或外伤性颅内出血。②脑血肿抽吸引流的理想时期为出血后第 5~7 天，这时血肿大部分已液化，易于抽出。

禁忌症：①动脉瘤、脑动静脉畸形、肿瘤出血所致的颅内血肿，应视为绝对禁忌症。

②颅内压显著增高和(或)伴有脑疝者。③脑干部位出血者。④严重出血倾向者,术后再出血发生率高。⑤进行性脑内出血。

禁忌症有时是相对的,对病情危急,手术风险大,可用本法一试。

术前准备:

(1)病人准备 术前CT扫描、增强扫描应列为常规检查以了解是否为血管性病变所致的脑出血。出、凝血时间、凝血酶原时间测定等。脑外科常规术前准备。

(2)器械和药物准备 CJF 颅脑立体定向系统,包括血肿抽吸针、脑外科手术包及有关钻颅器械、引流管、药物准备同颅脑穿刺活检,另需备尿激酶。

(3)技术和方法 CJF 型颅脑立体定向系统的使用方法和定位定点原则同颅脑穿刺活检术。病人多取仰卧位,当抽吸针经颅骨钻孔到达预定靶点后,做CT扫描核实针尖位置,然后拔出针芯,接上5ml针筒轻轻抽吸(图20-5-2),穿刺针可在穿刺的同一径路上下5mm范围内移动,如抽出血量过少与血肿大小不符或抽不出血液时,可考虑使用尿激酶。CT扫描观察血肿清除情况,残余血肿50%以上宜置放引流管,缝合切口,拆除立体定向装置。术后严密观察生命体征和神经功能改变。

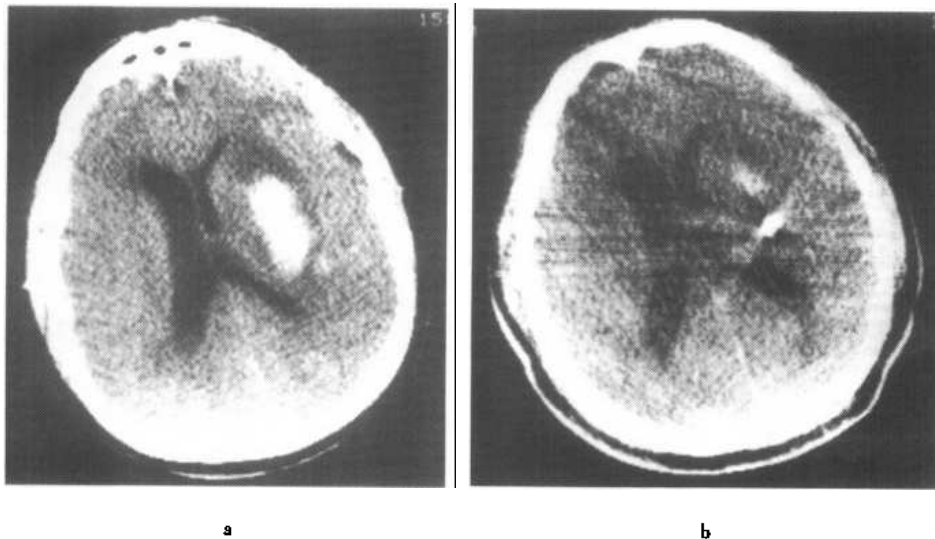


图 20-5-2 左脑基底节出血穿刺抽吸血液

- a. 高密度出血灶围以低密度水肿带,左侧脑室体部受压,中线结构轻度右移
- b. 穿刺抽吸术中,水肿大部分已抽吸,脑室受压程度较抽吸前减轻

疗效评价:编者资料有效率达85%,其中40%恢复良好,45%遗留不同程度脑功能和肢体运动障碍。

并发症:①再出血:发生率为7.6%~15%,与脑血管穿刺损伤、抽吸时附壁血栓脱落、血肿清除后血管周围压力不平衡和患者本身出血倾向有关。②软脑膜下血肿:系穿刺损伤皮层下小动脉所致,出血速度快,需手术治疗。③急性脑水肿:与一次抽吸血量过多有关。④死亡:为15%~32%,死因为脑疝、呼吸和循环衰竭,多数与自身病变进展有关。⑤其他少见的有感染、急性消化道出血、DIC等。

颅脑立体定向脑血肿抽吸引流术方法简便、疗效满意，能缩短病程，促进神经功能的恢复。要求术者技术熟练、经验丰富。

5.2.2 脑脓肿穿刺抽吸引流术

适应证：脑脓肿形成脓腔和包膜后。

禁忌症：①炎症早期未形成脓肿和包膜者。②颅内压显著增高。③一般情况很差，全身中毒症状显著者。

术前准备：同颅脑 CT 立体定向穿刺活检术，另备导丝和猪尾引流管、抗生素等。

技术和方法：定位定点原则和方法同颅脑穿刺活检术。直径小于 3cm 的脓肿，可以用直接穿刺法一次将脓液抽尽，冲洗脓腔，注入抗生素。大于 3cm 的脓肿，可在直接穿刺法基础上留置引流管。当脓液引流量明显减少，冲洗液清亮，全身中毒症状明显好转，CT 复查脓腔缩小或消失，即可将引流管拔除。

疗效评价：治愈率为 90% ~ 95%。多房厚壁脓肿疗效不理想，但可改善全身状况，为择期手术创造条件。

并发症：常见的有出血和感染，发生率低。

5.2.3 其他 CT 介入性治疗

颅脑 CT 介入放射技术除了上述常用方法外，已开展的或正在研究开发中的有脑囊性病变抽吸治疗、颅内异物钳取术、神经核团治疗性毁损术和脑组织移植等。其基本方法和器械同颅脑穿刺活检术。其中脑囊性病治疗（囊性颅咽管瘤、松果体囊性胚胎瘤、巨大透明中隔囊肿）已取得良好效果。

（张雪哲 任 安）

参 考 文 献

- 1 张雪哲, 卢廷. CT 介入放射学, 第一版. 北京: 中国科学技术出版社, 1996
- 2 张雪哲. 全面开展介入性放射技术. 中华放射学杂志, 1994; 5: 293 - 294
- 3 张雪哲, 熊琳, 王武等. CT 引导下经皮细针穿刺活检的经验. 中华放射学杂志, 1998; 3: 136 - 139
- 4 张雪哲, 曾林群, 彭如巨等. CT 引导下肝囊肿硬化剂治疗. 中华放射学杂志, 1995; 5: 316 - 318
- 5 张雪哲, 卢廷, 曾右鲁等. CT 引导下肾囊肿穿刺硬化剂治疗. 中华放射学杂志, 1989; 6: 337 - 339
- 6 Bret PM, Fond A, Casola G, et al. Abdominal lesions: prospective study of clinical efficacy of percutaneous fine - needle biopsy. Radiology, 1986; 159: 345 - 346
- 7 Gazelle GS, Hagga JR. Guided percutaneous biopsy of intraabdominal lesions. AJR, 1989; 153: 929 - 935
- 8 Smith EH. Complications of percutaneous abdominal fine - needle biopsy. Radiology, 1991; 178: 253 - 258
- 9 Welch TJ, Sheedy PF, Johnson CD, et al. CT - guided biopsy prospective analysis of 1000 procedures. Radiology, 1989; 171: 493 - 496
- 10 Sheiman RG, Fey C, McNicholas M, et al. Possible causes of inconclusive results on CT - guided thoracic and abdominal core biopsies. AJR, 1998; 179: 1603 - 1607
- 11 Luning M, Schroder K, Wolff H, et al. Percutaneous biopsy of the liver. Cardiovasc Intervent Radiol, 1991; 14: 40 - 42
- 12 Vassiliades VG, Bernardino ME. Percutaneous renal and adrenal biopsies. Cardiovasc Intervent Radiol, 1991; 14: 50 - 5
- 13 Neuerburg J, Gunther RW. Percutaneous biopsy of pancreatic lesions. Cardiovas Intervent Radiol, 1991; 14: 43 - 49
- 14 Wroblecka JT, Kuligowska E. One - step needle aspiration and lavage for the treatment of abdominal and pelvic abscesses. AJR, 1998; 170: 1197 - 1203

- 15 Sones PJ. Percutaneous drainage of abdominal abscesses. *AJR*, 1984; 142: 35 - 39
- 16 Hopper KD. Percutaneous radiographically guided biopsy: a history. *Radiology*, 1995; 196: 329 - 333
- 17 Smith EH. Complications of percutaneous abdominal fine needle biopsy. *Radiology*, 1991; 78: 253 - 258

词 汇 索 引

- Ackermann 针 1292
Agaston 积分法 529
Astler - Coller 分期 1023
Balthazar 胰腺炎 CT 分级标准 686
Budd - Chiari 综合征 755
CAC (冠状动脉钙化) 积分法
Caroli 病 (儿童) 1211
Castleman 病 495
Chiari 畸形 199
CJF 型颅脑立体定向器 1306
Coats 病 261
Cooper 韧带 609
Craig 针 1292
Creutzfeldt - Jakob 病 146
CT X 线剂量 19, 20
CTC 785
CT 参数允差 25
CT 胆道造影 785
CT 导引介入性治疗 1291
CT 导引下经皮切除骨样骨瘤 1304
CT 导引下颅脑穿刺活检 1306
CT 机验收 21, 22
CT 机质量控制 21
CT 计算机 11
CT 球管 12
CT 透视 10
CT 值 4
Dandy - Walker 综合征 60
Debackey 分型 554
Dukes 分期 1023
ERCP 691
Gardner 综合征 1000
Graves 病 904
Graves 眼病 256
Greene 针 1292
Kerekring 皱襞 1005, 1013
Klirkin 分型 563
Körner 隔 281
Marfan 综合征 557
Michel 畸形 288
MIP 761
Mondini 畸形 288
Morgagni 小结 608
Mounier Rubn 综合征 412
MRC 785
MRCP 762
MRP 707
MR 胰管成像 707
peak enhancement 671
Piossoin 噪声曝光关系公式 510
Plummer 病 903
PNET 1185
Prussak 间隙 280
Rathke 囊肿 896
Rigler 三联征 1014
Rokitansky - Aschoff 窦 771
Santorini 管 675
SCTC 785
segmental enhancement 676
Sharpy 韧带 174
Simond - Sheehan 综合征 897
Sipple 综合征 919
SSD 761
Sturge - Weber 综合征 74, 98
Takayasu 动脉炎 559
Taussing - Bing 畸形 573
T - D 曲线 555
TORCH 感染 1173
Tricut 针 1292
Turner 针 1292
Van Praagh 分型 574
Vater 壶腹 802
Vater 乳头 997
Vergae 腔 65
Vin - Silverman 针 1292
von Hippel - Lindau 病 833
von Hippel - Lindau 综合征 710
von Hippel - Lindau 病 76
von Recklinghausen I 综合征 252
Wilms 瘤 839
Wirsung 管 675
Zollinger - Ellison 综合征 711
阿米巴性肝脓肿 749
鞍上池 883
胺前体摄取和脱羧细胞瘤 710
靶征 1013
靶征 762
白塞综合征 452
白血病 1201
半规管 284
半规管发育不良 289
半卵圆中心 42
半月裂 305, 310
半月线疝 1042, 1043
半月征 762
瓣膜置换术后 549
膀胱癌 1055
膀胱横纹肌肉瘤 (儿童) 1220
膀胱结核 852, 858
膀胱挛缩 1055
膀胱旁隐窝 650
膀胱憩室 825
膀胱肾源性腺瘤 1055
膀胱嗜铬细胞瘤 1055
膀胱损伤 1055
膀胱外炎 1055

- 膀胱纤维瘤 1055
膀胱血管瘤 1055
膀胱直肠隐窝 650
背侧皮窦 186
背神经节 177
鼻背瘘管 317
鼻出血坏死性息肉 325
鼻道复合体 309
鼻恶性肉芽肿 327
鼻腭管囊肿 333
鼻骨骨折 318
鼻骨化纤维瘤 336
鼻骨纤维异常增殖症 338
鼻甲 304, 1113
鼻脑膜瘤 338
鼻旁窦骨瘤 334
鼻旁窦息肉 324
鼻旁窦粘膜下囊肿 331
鼻旁窦粘液囊肿 330
鼻前庭 303
鼻前庭囊肿 333
鼻腔 303, 304, 1113
鼻腔恶性肿瘤 340
鼻丘 310
鼻乳头状瘤 333
鼻软骨瘤 335
鼻神经胶质瘤 316
鼻神经鞘瘤 337
鼻神经纤维瘤 337
鼻息肉 324
鼻血管瘤 335
鼻咽 346
鼻咽癌 361
鼻咽血管纤维瘤 356
鼻硬结病 327
鼻中隔 304
鼻转移性肿瘤 345
壁外气房 307
扁桃体恶性肿瘤 367
表面遮盖式显示 761
表皮样囊肿 119
骺骨关节紊乱 1144
病毒性睾丸炎 1064
病毒性脑炎 1175
剥脱性骨软骨病 1162
采集 9
草莓样胆囊 772
侧脑室 40
侧椎管 174
肠壁内静脉石 1041
肠壁气囊肿 1031
肠道恶性淋巴瘤(儿童) 1218
肠囊肿(儿童) 1217
肠套叠(儿童) 1218
肠套叠 1030
肠系膜囊肿(儿童) 1217
肠源性囊肿 196
常规 CT 动脉造影门脉期扫描 (CTAP) 780
常染色体显性遗传性多囊肾 (ADPKD) 864
超高速 CT 2
成骨细胞瘤 1154
成人股骨头无菌性坏死 1161
成人型多囊肾 864
成釉细胞瘤 1121
抽吸针 1292
出血性脑梗死 90
窗位与窗宽 6
垂体 879, 882
垂体大腺瘤 109
垂体大腺瘤 885
垂体脓肿 897
垂体术后改变 111
垂体微腺瘤 110
垂体微腺瘤 888
垂体腺癌 897
垂体腺瘤 885
垂体转移瘤 897
垂直外耳道 286
磁共振胆道胰管造影 762
磁共振胆道造影 785
次级肺小叶 390
大导管乳头状瘤 625
大动脉错位 570
大动脉炎 559
大脑半球 35
大脑镰 34
大网膜囊肿 1217
单纯疱疹性脑炎 136
单结节型小肝癌 728
单结节周围增殖型小肝癌 728
单心室 574
胆固醇肉芽肿 293
胆管横纹肌肉瘤(儿童) 1211
胆管细胞癌 730
胆管下端癌 807
胆囊癌 766
胆囊胆固醇沉着症 772
胆囊结石 761
胆囊腺肌增生症 771
胆囊腺瘤和炎性息肉 772
胆囊炎(儿童) 1211
胆囊增生性疾病 771
胆石化学成分预测 761
胆石性肠梗阻 1014
胆石症(儿童) 1211
胆胰共同管癌 804
胆脂瘤 292
胆总管囊肿(儿童) 1209
刀鞘征 784
骶髂关节骨关节炎 1160
骶前脊膜膨出 193
骶尾畸胎瘤 193
骶尾脊索瘤 1066
第三脑室 43
电化学治疗肺癌 1297
电子枪 499
电子束 CT 2
蝶鞍 880, 882
蝶窦 309, 1112
蝶窦骨折 320
蝶骨脑膜瘤 278
动脉导管未闭 564
动脉瘤样骨囊肿 1155
动脉缺血性脑梗死 87

- 动态扫描 8
 短几何结构 14
 短椎弓综合征 216
 多发内分泌瘤 919
 多发性骨髓瘤 1157
 多发性内分泌肿瘤 937
 多发性神经根神经炎 148
 多发性硬化 160
 多房性囊性肾瘤 866
 多结节结合型小肝癌 728
 多囊肝 747
 多囊卵巢综合征 1108
 多囊肾 818, 862
 多囊性肾肝病 710
 多脾综合征 788
 多微脑回畸形 64
 多小脑回畸形 (儿童) 1174
 多形性黄色星形细胞瘤 (儿童) 1184
 多形性胶质母细胞瘤 93, 94
 额窦 305, 307, 1113
 额窦恶性肿瘤 344
 额窦骨折 320
 额外肾 813
 额隐窝 311
 恶性淋巴瘤 (脑内) 129
 恶性胰岛素瘤 712
 腮扁桃体 350
 腮正中囊肿 333
 儿童鼻旁窦炎 328
 耳海绵化症 291
 耳蜗 283
 耳蜗畸形 288
 耳血管瘤 294
 耳硬化症 291
 耳源性脑脓肿 290
 二尖瓣病变 546
 乏特乳头 997
 法洛四联症 567
 反投影 3
 房间隔缺损 562
 放疗后复发 1082
 放疗后未控 1082
 放射性肺炎 424
 放射性结肠炎 1027
 放射性脑坏死 168
 放射性脑水肿 167
 肥大性神经病 241
 肥厚性心肌病 542
 肺不张 (阻塞性) 398
 肺挫伤 456
 肺错构瘤 432
 肺淀粉沉着症 453
 肺动静脉瘘 422
 肺动脉 389
 肺动脉闭锁 569
 肺动脉栓塞 550
 肺发育不良 419
 肺蜂窝状影像 403
 肺隔离症 (儿童) 1199
 肺隔离症 422
 肺梗死 446
 肺钩端螺旋体病 455
 肺含铁血黄素沉着症 455
 肺间质病变 401
 肺胶元血管性疾病 (儿童) 1201
 肺结核 (儿童) 1202
 肺结核 426
 肺静脉 389
 肺门肿块 408
 肺内弥漫性多发结节 406
 肺泡蛋白沉着症 454
 肺泡微石症 453
 肺胚瘤 1202
 肺气肿 407, 417
 肺曲霉菌病 429
 肺肉瘤 440
 肺-肾综合征 455
 肺栓塞 446
 肺水肿 447
 肺撕裂伤 456
 肺吸虫病 430
 肺先天性囊腺瘤样畸形 (儿童) 1199
 肺腺瘤 433
 肺炎 (儿童) 1202
 肺隐球菌病 430
 肺转移瘤 (儿童) 1202
 肺转移瘤 440
 分辨率 (低对比) 6, 24
 分辨率 (高对比) 6, 24
 分离胰腺 713
 分水岭性脑梗死 89
 分叶状肾 815
 风疹性脑炎 136
 峰值强化 671
 附睾瘀积症 1064
 附睾与睾丸结核 1064
 复发性多软骨炎 414
 副脾 788
 副神经节瘤 238, 295
 副肾上腺 911
 副胰管 675
 腹后壁血肿 666
 腹膜后畸胎瘤 663
 腹膜后间隙出血 663
 腹膜后平滑肌肉瘤 662
 腹膜后纤维化 664
 腹膜后纤维组织细胞肉瘤 663
 腹膜后脂肪肉瘤 662
 腹膜后肿瘤 (儿童) 1217
 腹膜假性粘液瘤 1018
 腹膜外伤性出血 658
 腹膜下间隙 1032
 腹膜肿瘤 657
 腹前壁 1042
 腹前壁脓肿 1044
 腹前壁肉瘤 1046
 腹前壁血肿 1046
 腹前壁炎 1044
 腹前壁硬纤维瘤 1046
 腹前壁脂肪瘤 1046
 腹前壁转移瘤 1046
 腹腔积气 654
 腹腔积液 1046

- 腹腔积液 653
腹腔脓肿 656
覆膜 183
肝癌 (儿童) 1207
肝包虫病 756
肝错构瘤 746
肝过量铁质沉积症 755
肝海绵状血管瘤 740
肝寄生虫病 756
肝间叶细胞瘤 (儿童) 1207
肝结核 749
肝局灶性结节增生 745
肝门部胆管细胞癌 731
肝母细胞瘤 (儿童) 1207
肝母细胞瘤 733
肝内胆管囊腺癌 732
肝内型胆管癌 768
肝囊肿 (儿童) 1209
肝囊肿 747
肝囊肿穿刺硬化剂治疗 (儿童)
1299
肝脓疡 748
肝脓肿 (儿童) 1209
肝泡型棘球蚴病 756
肝肾隐窝 648
肝糖原累积症 (儿童) 1209
肝铁质沉着症 (儿童) 1209
肝外发育型肝细胞癌 729
肝外近侧段胆管癌 768
肝外远侧段肝总管癌 769
肝未分化型肉瘤 734
肝细胞腺瘤 744
肝细粒棘球蚴病 756
肝血管瘤 740
肝血管内皮瘤 744
肝血管内皮细胞肉瘤 735
肝血管肉瘤 735
肝血管源性肿瘤 (儿童) 1208
肝血管脂肪瘤 746
肝血吸虫病 758
肝硬化 752
肝原发性淋巴瘤 736
肝脏穿刺活检 1297
肝脏弥漫性疾病 752
肝脏外伤 759
肝脏肿瘤经皮穿刺酒精疗法
1301
肝脂肪瘤 746
肝肿瘤 WHO 分类 719
肝转移癌 736
肝左三角韧带 645
高压发生器 11
睾丸 1054
睾丸挫伤 1063
膈 393
膈角移位征 457
膈脚移位征 1048
膈疝 462
根尖固囊肿 332
梗阻性黄疸 773
弓下动脉 284
肱骨近端骨折 1134
共同管 802
共同心室 574
钩突 310
钩突关节 181
骨关节病 1128
骨关节感染 1150
骨关节结核 1151
骨化性肌炎 1158
骨巨细胞瘤 1154
骨囊肿 1154
骨盆血管内皮瘤 1066
骨肉瘤 1155
骨软骨瘤 1154
骨突 174
骨无菌性坏死 1161
骨纤维异常增殖症 (眶) 252
骨样骨瘤 1153
骨钻针 1292
鼓膜嵴 280
鼓室窦 282
鼓室盾板 280
鼓室球瘤 294
鼓室硬化症 291
关节盘穿孔 1128
关节盘附丽撕脱 1128
关节盘移位 1126
关节强直 1129
关节突 174
关节外伤 1128
关节血肿 1159
关节肿瘤 1129
关节柱 174
冠心病 527, 592
冠状动脉 527
冠状动脉搭桥术 538
冠状动脉钙化 529
冠状动脉瘘 566
冠状韧带 645
轨道征 417
过敏性肺炎 425
海绵窦 311
海绵窦 882
海绵状脑白质营养不良 155
含气支气管征 405
含牙囊肿 332
颌骨成骨肉瘤 1121
颌骨骨化性纤维瘤 1120
颌骨横纹肌肉瘤 1123
颌骨神经纤维瘤 1123
颌面骨发育不全 251
颌面骨折 1131
颌下腺 1115
横膈包虫 463
横膈囊肿 463
横膈征 1048
横膈肿瘤 463
横过肾异位 817
横结肠系膜 649
喉部恶性肿瘤 379
喉弹性膜 372
喉肌 371
喉结核 377
喉淋巴 373
喉旁间隙 372

- 喉乳头状瘤 378
 喉软骨 371
 喉咽 351
 后联合线 472
 后纵韧带 175
 后纵韧带骨化 218
 厚脑回畸形 64
 壶腹周围癌 1001
 滑环 13
 滑液囊肿 1159
 化脓性鼻旁窦炎 321
 化脓性骨髓炎 1150
 化脓性脊柱炎 201
 踝关节创伤 1145
 坏死性外耳道炎 289
 环枢关节 179
 环枕部畸形 52
 环状胰腺 714
 环钻针 1292
 黄韧带 177
 黄韧带骨化 218
 黄色肉芽肿肾盂肾炎 871
 灰结节错构瘤 123
 灰质异位症 64
 回状头皮 67
 会厌前间隙 372
 彗星尾征 632
 机械性小肠梗阻 1011
 肌肉骨骼穿刺活检 1303
 积乳囊肿 623
 基底凹入征 1040
 基底节 41
 畸胎瘤(颅内)(儿童) 1192
 畸胎瘤(纵隔)(儿童) 1204
 畸胎瘤 121
 急性出血型胰腺炎 682
 急性胆管炎 765
 急性胆囊炎 764
 急性肺源性心脏病 599
 急性会厌炎 376
 急性甲状腺炎 905
 急性阑尾炎 1016
 急性弥漫性腹膜炎 655
 急性乳腺癌 635
 急性肾感染 867
 急性水肿型胰腺炎 681
 急性胰腺炎(儿童) 1211
 急性胰腺炎 678
 急性纵隔炎 494
 脊髓转移瘤 241
 脊髓动静脉畸形 220
 脊髓动静脉瘘 220
 脊髓动脉瘤 219
 脊髓积水 198
 脊髓脊膜膨出 184
 脊髓空洞症 198
 脊髓膨出 184
 脊髓皮样囊肿 239
 脊髓上皮样囊肿 238
 脊髓栓系综合征 192
 脊髓先天性畸形 199
 脊髓先天性肿瘤 199
 脊髓星形细胞瘤 243
 脊髓血管母细胞瘤 243
 脊髓炎 206
 脊髓转移瘤 244
 脊髓纵裂 194
 脊索分裂综合征 194
 脊索瘤(颅内) 123
 脊索瘤(咽部) 360
 脊索瘤 229
 脊柱创伤 1146
 脊柱动脉瘤样骨囊肿 226
 脊柱多发骨髓瘤 232
 脊柱骨巨细胞瘤 225
 脊柱骨母细胞瘤 224
 脊柱骨肉瘤 232
 脊柱骨软骨瘤 225
 脊柱骨样骨瘤 223
 脊柱浆细胞瘤 232
 脊柱结核 201
 脊柱淋巴瘤 230
 脊柱囊肿 228
 脊柱软骨肉瘤 232
 脊柱神经节瘤 235
 脊柱神经鞘的肿瘤 235
 脊柱神经鞘瘤 235
 脊柱神经纤维瘤 235
 脊柱嗜伊红肉芽肿 227
 脊柱血管瘤 222
 脊柱炎 200
 脊柱硬膜外脂肪瘤 227
 脊柱尤因肉瘤 231
 脊柱脂肪瘤 187
 脊柱蛛网膜囊肿 240
 脊柱转移瘤 232
 脊椎退行性变 211
 继发性 Budd - Chiari 综合征 755
 继发性脑白质病 159
 家族性结肠息肉病 1000
 甲状旁腺 898
 甲状旁腺功能低下症 909
 甲状旁腺功能亢进症 906
 甲状旁腺腺瘤 907
 甲状舌骨膜 372
 甲状舌管囊肿(儿童) 1195
 甲状舌管囊肿(瘘) 355
 甲状舌管囊肿 900
 甲状腺 898
 甲状腺癌 902
 甲状腺结节样增生(儿童) 1196
 甲状腺囊肿 905
 甲状腺腺瘤 901
 甲状腺肿 903
 甲状腺肿瘤(儿童) 1196
 假膜性结肠炎 1027
 假性动脉瘤 555, 598
 尖头并指畸形 252
 间变性星形细胞瘤 93
 间脑 42
 间盘炎 200
 肩关节骨折 1134
 肩关节脱位 1135
 肩胛骨骨折 1134

- 监护 1165
浆细胞性乳腺炎 622
降主动脉线 473
胶样囊肿 124
绞窄性小肠梗阻 1012
节段性强化现象 676
结肠 1019
结肠癌 1020
结肠淋巴结 1019
结肠淋巴瘤 1025
结肠旁沟 649
结肠平滑肌瘤 1025
结肠平滑肌肉瘤 1025
结肠下间隙 649
结肠脂肪瘤 1025
结核性胆管炎 751
结核性腹膜炎 656
结核性胸膜炎 457
结节病 450
结节型肝细胞癌 721
结节性硬化症 71
介入性放射学 1291
界面征 1048
界面征 457
进行性多灶性脑白质病 147
进行性多灶性脑白质病 159
经皮穿刺针 1292
经皮穿刺椎间盘切除术 1305
精囊囊肿 1059
精囊腺 1054
精囊炎 1059
精索 1054
精原细胞瘤 1065
颈部淋巴结增大(儿童) 1197
颈部神经源性肿瘤(儿童) 1197
颈动脉管 285
颈动脉海绵窦瘘 271
颈动脉异位 287
颈窦 1196
颈静脉孔(窝) 286
颈静脉扩张(儿童) 1196
颈静脉球瘤 126
颈静脉球瘤 294
颈淋巴管瘤(儿童) 1197
颈内动脉 44
颈旁囊肿、瘘管(儿童) 1196
颈髓 183
颈椎 179
颈椎分节不全 52
颈椎骨折 1147
颈椎间孔 183
颈椎间盘突出 210
颈椎椎弓裂 214
胫骨平台骨折 1143
静脉性脑梗死 90
酒窝征 631
局限性腹膜炎 655
矩阵 5
巨块型肝细胞癌 721
巨淋巴结增生症 495
巨气管支气管症 412
巨细胞病毒性脑炎 135
聚焦偏转系统 499
嚼肌间隙 352
军团菌肺炎 424
看片灯 29
髌状突结核 1131
克罗恩病(Crohn病) 1028
空洞(肺) 397
空间滤过 4
空泡蝶鞍综合征 894
空泡征 396
空腔(肺) 397
孔横韧带 177
口腔鳞癌 1122
口腔种植术 1118
口咽 350, 1113
块状型小肝癌 728
髌关节创伤 1140
髌关节骨关节炎 1160
髌关节脱位 1141
髌臼骨折 1140
眶壁骨瘤 278
眶表皮样囊肿 272
眶海绵状血管瘤 267
眶横纹肌肉瘤 274
眶淋巴瘤 268
眶毛细血管瘤 269
眶内静脉曲张 270
眶内淋巴 251
眶内神经 251
眶内血管 251
眶内脂肪 251
眶内转移瘤 275
眶皮样囊肿 272
眶神经鞘瘤 272
眶神经纤维瘤 274
眶炎性假瘤 258
盔甲心 581
溃疡性结肠炎 1026
扩张性心肌病 542
拉特克(垂体中间带)囊肿 896
阑尾 1015
阑尾类癌 1018
阑尾粘液囊肿 1017
郎格汉斯岛 710
郎格汉斯组织细胞增生症(儿童) 1201
肋骨病变 461
泪器 251
泪腺恶性上皮性肿瘤 277
泪腺良性混合瘤 276
类癌综合征 940
类风湿关节炎 1159
类风湿性关节炎 445
类球状细胞脑白质营养不良 158
梨状隐窝 351
立体定向放射神经外科 162
立体定向放射神经外科 162
淋巴管平滑肌瘤病 449
淋巴细胞性垂体炎 897
硫酸镁法 511
漏斗征 631, 632

- 颅底凹陷 52
 颅底动脉环 45
 颅盖软组织 33
 颅骨 33
 颅裂 47, 48
 颅面骨发育不全 251
 颅内结核 142
 颅内肉芽肿 142
 颅内真菌感染 149
 颅内中线脂肪瘤 59
 颅脑穿刺活检 1306
 颅脑转移瘤 132
 颅咽管瘤 (儿童) 1189, 1191, 1193
 颅咽管瘤 115, 891
 挛缩膀胱 859
 卵巢 1071
 卵巢癌 1095
 卵巢不成熟畸胎瘤 1101
 卵巢冠囊肿 1108
 卵巢浆液性囊腺癌 1099, 1105, 1106
 卵巢囊性畸胎瘤 1106
 卵巢囊肿 (儿童) 1219
 卵巢无性细胞瘤 1100
 卵巢性索间质肿瘤 1101, 1106
 卵巢粘液性囊腺癌 1099
 卵巢转移瘤 1103
 卵巢子宫内腺癌 1099
 卵圆孔 348, 350, 1112
 罗-阿氏窝 771
 螺矩 9
 螺距 775
 螺旋 CT 胆道造影 785
 螺旋 CT 动脉造影门脉期扫描 (SCTAP) 780
 裸区征 1048
 裸区征 457
 马凡综合征 557
 马蹄形肾 (儿童) 1215
 马蹄形肾 814
 马尾 177
 脉络丛乳头状瘤 100
 脉络丛肿瘤 1186
 脉络膜骨瘤 262
 脉络膜血管瘤 263
 慢性胆管炎 766
 慢性胆囊炎 765
 慢性肥厚性喉炎 377
 慢性甲状腺炎 905
 慢性肾盂肾炎 871
 慢性胰腺炎 689
 慢性支气管炎 416
 慢性纵膈炎 494
 毛细血管扩张症 87
 弥漫型肝细胞癌 721
 弥漫性甲状腺肿 (儿童) 1196
 面裂囊肿 332
 面神经管 282
 面神经管异常 286
 面神经瘤 300
 面隐窝 282
 苗勒管 1072
 苗勒管畸形 1072
 磨玻璃密度影 404
 末梢型胆管细胞癌 730
 幕上室管膜瘤 (儿童) 1188
 内耳道 285
 内耳道狭窄 289
 内横韧带 177
 内窥镜逆行胰胆管造影 691
 内囊 42
 内脏神经与腹腔神经丛阻断术 1302
 男性乳腺癌 640
 男性乳腺肥大 639
 囊性肾细胞癌 865
 脑白质病 149
 脑穿透畸形 (儿童) 1167, 1168, 1170, 1173
 脑穿透畸形 65
 脑垂体卒中 895
 脑大畸形 67
 脑动静脉畸形 84, 163
 脑动静脉瘘 87
 脑动脉瘤 80
 脑恶性淋巴瘤 141
 脑放射性损伤 167
 脑干胶质瘤 (儿童) 1183
 脑干胶质瘤 95, 165
 脑梗死的溶栓治疗 90
 脑弓浆虫病 141
 脑弓形虫病 135, 141
 脑海绵状血管瘤 86
 脑获得性免疫缺陷综合征 (AIDS) 141
 脑棘球蚴病 146
 脑脊膜瘤 237
 脑脊膜膨出 185
 脑脊膜炎 205
 脑脊液池 35
 脑脊液漏 (鼻部) 320
 脑静脉 45
 脑静脉血管瘤 86
 脑裂畸形 63, 64
 脑膜瘤 104, 164, 300
 脑膜脑膨出 (鼻部) 315
 脑膜炎 (儿童) 1173, 1175
 脑膜炎 148
 脑囊虫病 144
 脑脓肿 137
 脑脓肿穿刺抽吸引流术 1309
 脑膨出 48
 脑桥 43
 脑神经纤维瘤和神经鞘瘤 164
 脑小畸形 66
 脑星形细胞瘤 164
 脑血管痉挛 82
 脑血肿抽吸引流术 1307
 脑颜面血管瘤病 74
 脑椎 172
 鸟喙征 1012
 颞骨骨折 289
 颞骨横纹肌肉瘤 301
 颞骨巨细胞瘤 294
 颞骨嗜酸性肉芽肿 294

- 颞骨纤维异常增殖症 301
颞下颌关节 1116, 1127
颞下窝 311, 1113
牛眼征 780
女性化肾上腺皮质肿瘤 928
盘状肾 815
胚细胞瘤(儿童) 1203
佩-梅病 157
盆壁横纹肌肉瘤 1066
盆壁神经纤维瘤 1066
盆腔肌肉 1054
盆腔积液(腹水) 1067
盆腔急性血肿 1055
盆腔淋巴结 1054
盆腔淋巴囊肿 1055
盆腔脓肿(儿童) 1220
盆腔脓肿 1067
盆腔肾 816
盆腔血肿 1066
盆腔脂肪增多症 1055
皮样囊肿 120
皮质醇增多症 916
脾白血病 799
脾包膜下血肿 794
脾挫伤 793
脾错构瘤 801
脾梗死 794
脾结核 791
脾结节病 793
脾淋巴瘤 797
脾囊肿(儿童) 1213
脾囊肿 789
脾脓肿 790
脾破裂 794
脾纤维瘤 801
脾血管瘤 795
脾血管内皮瘤 796
脾脏恶性肿瘤(儿童) 1213
脾脏增大(儿童) 1213
脾脂肪瘤 801
脾转移瘤 799
胼胝体 42
胼胝体发育不良 57
破裂孔 346, 349, 350, 1112
普鲁萨克间隙 280
奇静脉裂 388
奇静脉食管旁线 472
脐尿管癌 1058
脐尿管囊肿 826
脐疝 1042, 1043
气管 394
气管囊肿(儿童) 1205
气管前腔静脉后间隙 471
气管狭窄 412
气管支气管软骨形成症 414
气管肿瘤 418
气胸 411
憩室炎 1028
牵拉性支气管扩张 403
前肠囊肿 490
前联合线 472
前列腺 1054
前列腺癌 1060
前列腺结石 1059
前列腺良性增生 1059
前列腺炎 1059
前脑无裂畸形 61
前庭 283
前庭导水管 285
前庭导水管扩大 288
前硬膜外间隙 177
腔壁凹陷征 1036
腔隙性脑梗死 89
强化曲线 778
强直性脊柱炎 1160
强直性脊柱炎 202
桥隔 660
桥脑中央溶化症 161
切割针 1292
切口疝 1042, 1044
丘脑 42
球状上颌囊肿 333
曲霉菌病 429
醛固酮增多症 913
缺血性结肠炎 1028
缺氧缺血性脑病(儿童) 1167
人工颞下颌关节置换 1132
绒毛状腺瘤 1000
绒毛状腺瘤 1040
融合肾 814
肉瘤样肿瘤 713
乳管扩张症 622
乳头派杰病 634
乳头状囊腺癌 634
乳突窦 281
乳腺癌 625, 626
乳腺动态增强扫描 608
乳腺后间隙 609
乳腺结核 621
乳腺囊性增生病 618
乳腺浅筋膜 609
乳腺肉瘤 637
乳腺乳管内癌 636
乳腺髓样癌 635
乳腺纤维性增生病 618
乳腺腺体 611
乳腺小叶癌 636
乳腺悬吊韧带 609
乳腺炎 620
乳腺硬癌 635
乳腺增生病 617, 618
乳腺粘液腺癌 635
乳腺脂肪瘤 626
腮腺 1114
腮腺多形性腺瘤 1124
腮腺间隙 352
腮腺脂肪瘤 1125
鳃裂囊肿(儿童) 1196
鳃裂囊肿 355
三叉神经鞘瘤 114
三叉神经血管瘤病 87
三尖瓣病变 548
扫描延迟时间 511
扫描周期 7
色素膜黑色素瘤 261
筛窦 305, 1112

- 筛漏斗 305, 310
 筛泡 311
 筛小房恶性肿瘤 343
 筛小房骨折 320
 上颌窦 308, 1112
 上颌窦恶性肿瘤 340
 上颌窦骨折 318
 上颌窦含气囊肿 332
 上颌骨髓炎 328
 神经根压迫 217
 神经管闭合不全 46
 神经降压素瘤 953
 神经节胶质瘤 (儿童) 1184, 1185
 神经节细胞肿瘤 (儿童) 1185
 神经母细胞瘤 924
 神经皮肤综合征 67
 神经纤维瘤病 (眶) 252
 神经纤维瘤病 68, 164, 200
 肾错构瘤 845
 肾单纯囊肿 861
 肾发育不全 813
 肾感染性疾病 867
 肾高密度囊肿 861
 肾横纹肌肉瘤 844
 肾积水 1214
 肾及肾周脂肪肉瘤 847
 肾棘球蚴病 (包虫病) 873
 肾结核 852, 854
 肾淋巴瘤 848
 肾母细胞瘤 (儿童) 1213
 肾母细胞瘤 839
 肾母细胞增生症 844
 肾囊肿 (儿童) 1214
 肾囊肿穿刺硬化剂治疗 1300
 肾脓肿 869
 肾旁后间隙 651
 肾旁后间隙炎症 660
 肾旁前间隙 651
 肾旁前间隙炎症 659
 肾胚胎瘤 839
 肾平滑肌肉瘤 848
 肾上腺 910
 肾上腺出血 (儿童) 1216
 肾上腺结核 934
 肾上腺囊肿 931
 肾上腺脑白质营养不良 151
 肾上腺皮质癌 (儿童) 1215
 肾上腺皮质癌 925
 肾上腺皮质功能减退症 934
 肾上腺皮质腺瘤 913, 914, 925, 930
 肾上腺皮质增生 913, 914
 肾上腺神经母细胞瘤 (儿童) 1215
 肾上腺髓样脂肪瘤 933
 肾上腺腺瘤 (儿童) 1215
 肾上腺性征异常征 928
 肾上腺性征综合征 928
 肾上腺转移癌 926
 肾上腺自发出血 934
 肾实质癌 826
 肾嗜酸细胞瘤 850
 肾素瘤 850
 肾髓质囊性病 866
 肾外形局限性突出 815
 肾外型肾盂 820
 肾细胞癌 (儿童) 1213
 肾先天发育异常 812
 肾小管扩张伴肝纤维化 864
 肾旋转异常 815
 肾异位 815
 肾盂肾盏移行细胞癌 835
 肾脏穿刺活检 1299
 肾脏炎性假瘤 874
 肾盏憩室 820
 肾周间隙 651
 肾周间隙炎症 660
 肾柱肥大 815
 肾转移瘤 849
 生长激素释放因子瘤 954
 生长抑素瘤 711
 生长抑素瘤 950
 生殖细胞瘤 117
 生殖细胞肿瘤 (儿童) 1191
 湿疹样癌 634
 十二指肠 996
 十二指肠平滑肌瘤 1000
 十二指肠平滑肌肉瘤 1002
 十二指肠腺癌 1001
 十二指肠腺瘤 999
 十二指肠脂肪瘤 1000
 十二指肠转移瘤 1005, 1013
 石棉肺 444
 时间密度曲线 8, 432, 439, 511, 717, 958
 食管囊肿 (儿童) 1206
 食管囊肿 490
 食管奇静脉隐窝 472
 视隔发育不良 62, 63
 视乳头玻璃疣 263
 视神经 249
 视神经管 248
 视神经管骨折 255
 视神经胶质瘤 263
 视神经鞘脑膜瘤 265
 视神经炎 266
 视神经转移瘤 266
 视网膜母细胞瘤 260
 视网膜小脑血管瘤病 76
 室壁瘤 527
 室管膜瘤 (儿童) 1180, 1188
 室管膜瘤 98, 238, 243
 室管膜下巨细胞星形细胞瘤 (儿童) 1185
 室管膜炎 (儿童) 1182
 室管膜炎 148
 室间隔摆动 582
 室间隔缺损 563
 嗜铬细胞瘤 (儿童) 1216
 嗜铬细胞瘤 918
 梳样征 1014
 输出腔 574
 输卵管 1071
 输卵管肿瘤 1108
 输尿管结核 852, 857

- 输尿管口异位 821
输尿管囊肿 (儿童) 1219
输尿管囊肿 822
输尿管先天发育异常 821
树芽征 416
数据采集系统 3
双输尿管畸形 821
双晕征 1013
双主动脉弓畸形 596
松果体母细胞瘤 (儿童) 1194
松果体细胞瘤和松果体母细胞瘤 103
髓核 174
髓母细胞瘤 (儿童) 1180
髓母细胞瘤 101
髓质海绵肾 819, 866
缩窄性心包炎 580, 594
探测器 12
特发性肺含铁血黄素沉着症 (儿童) 1201
特发性肺间质纤维化 (儿童) 1200
特发性肺间质纤维化 447
特发性眶炎症 258
特发性硬膜外椎管内脂肪增多症 190
特殊型肝细胞癌 721
天盖 282
听神经瘤 112
听神经瘤 297
听小骨 280
听小骨畸形 286
透明隔间腔 65
团块肾 815
退变性脊椎滑脱 214
退行性骨关节病 1160
外鼻 303
外耳道闭锁 286
外生型肝细胞癌 729
晚发性成骨不全 292
晚发性维生素 K 缺乏症 (儿童) 1171
腕关节创伤 1138
腕月骨骨软骨病 1161
网膜囊 647
微小肝细胞癌 778
韦格纳肉芽肿 452
韦氏腔 65
尾侧退化综合征 192
尾侧细胞团 191
尾端脊髓囊状膨出 193
尾状叶肝细胞癌 729
胃癌 979
胃癌 CT 分期 985
胃壁 976
胃底静脉曲张 992
胃恶性淋巴瘤 987
胃溃疡 994
胃类癌 992
胃淋巴瘤 987
胃迷走胰腺 995
胃泌素瘤 947
胃平滑肌瘤 990
胃平滑肌肉瘤 990
胃憩室 995
胃绒毛状腺瘤 991
胃血管瘤 992
胃幽门螺旋杆菌感染 995
胃粘膜巨大肥厚性胃炎 994
胃脂肪瘤 991
胃重复畸形 995
胃周韧带 977
蜗窗 284
蜗导水管 284
无脑回畸形 64
无脑畸形 47, 48
无脾症 788
西蒙-席汉综合征 897
矽肺 442
膝关节创伤 1143
膝关节骨关节炎 1161
系统性红斑狼疮 446
细菌性肺炎 424
细菌性肝脓肿 748
细菌性脑膜炎 (儿童) 1176
峡部 174
峡部裂 213
下颌骨中枢性癌 1121
下腔静脉后输尿管 824
下丘脑错构瘤 (儿童) 1190, 1193
下丘脑-视交叉胶质瘤 (儿童) 1189, 1193
下咽部恶性肿瘤 367
先天性鼻背囊肿 317
先天性胆管扩张症 772
先天性胆管囊肿 772
先天性肺囊肿 413
先天性风疹感染 (儿童) 1175
先天性弓形体感染 (儿童) 1173
先天性后鼻孔闭锁 314
先天性巨输尿管 824
先天性巨细胞包涵体病毒感染 (儿童) 1174
先天性囊腺瘤样畸形 414
先天性脑白质病 149
先天性皮毛窦 50
先天性肾囊肿 818
先天性肾盂输尿管移行部狭窄 820
先天性支气管闭锁 413
先天性支气管囊肿 413
先天性中胚叶肾瘤 845
纤维板层样肝细胞癌 730
显示器 28
限制性心肌病 544
相机 15
像素 5
小肠 1004
小肠类癌 1007
小肠淋巴瘤 1009
小肠平滑肌瘤 1008
小肠平滑肌肉瘤 1008
小肠腺瘤 1006
小肠脂肪瘤 1008

- 小肠转移瘤 1009
 小关节囊 174
 小关节脱位 1148
 小梁囊 574
 小脑 43
 小脑扁桃体下疝畸形 53
 小脑梗死 89
 小脑镰 34
 小脑幕 34
 小脑星形细胞瘤 (儿童)
 1179, 1182
 小脑星形细胞瘤 95
 小肾癌 827
 小网膜 647
 小型肝细胞癌 728
 斜颈 (儿童) 1195
 心包积液 579, 593
 心包间皮瘤 585
 心包内畸胎瘤 585
 心包囊肿 (儿童) 1205
 心包囊肿 490, 584, 594
 心包憩室 585
 心包缺损 595
 心包填塞 580
 心包肿瘤 584, 594
 心房粘液瘤 586
 心肌病 541, 592
 心肌血流灌注 531
 心室双入口 574
 心室粘液瘤 586
 心脏瓣膜病 545, 599
 心脏横纹肌瘤 587
 心脏横纹肌肉瘤 588
 心脏淋巴管瘤 588
 心脏纤维肉瘤 590
 心脏血管肉瘤 588
 心脏脂肪瘤 588
 心脏肿瘤 583, 593
 心脏转移瘤 590
 新生儿单纯疱疹病毒感染 1174
 新生儿颅内出血 1169
 星形细胞瘤 92, 164
 胸壁 388
 胸壁结核 461
 胸壁肿瘤 461
 胸部淋巴结 392
 胸部脓肿抽吸引流术 1296
 胸膜 388
 胸膜凹陷征 397
 胸膜间皮瘤 458
 胸膜结节及肿块 411
 胸膜外伤 460
 胸膜外肿瘤 459
 胸膜下弧线影 403
 胸膜硬化术 1297
 胸膜转移瘤 459
 胸内甲状腺 489
 胸内甲状腺癌 (儿童) 1204
 胸内淋巴瘤 (儿童) 1204,
 1205
 胸内肾 817
 胸腔积液 409
 胸锁关节创伤 1149
 胸腺 474
 胸腺肥大 (儿童) 1203
 胸腺瘤 (儿童) 1203
 胸腺瘤 483
 胸腺增生 493
 胸椎 178
 胸椎间盘突出 210
 虚拟现实 18
 许默结节 206
 嗅神经母细胞瘤 129
 漩涡征 1012
 血管活性肠肽瘤 711, 949
 血管瘤 1158
 血管母细胞瘤 126
 牙骨质化纤维瘤 1120
 牙龈鳞癌 1122
 亚急性甲状腺炎 905
 亚历山大病 156
 咽部恶性肿瘤 361
 咽部脊索瘤 360
 咽部良性肥大 354
 咽部囊肿 355
 咽部炎症 354
 咽鼓管隆凸 346
 咽后间隙 352
 咽后脓肿 354
 咽淋巴内、外环 353
 咽囊 346
 咽旁间隙 352
 咽神经鞘膜瘤 358
 咽峡部 350
 咽隐窝 346
 咽粘膜间隙 352
 烟雾病 92
 延髓 43
 岩骨脑膜瘤 300
 岩鳞癌 281
 眼肌发育异常 253
 眼眶 248
 眼眶穿透伤 254
 眼眶蜂窝织炎 257
 眼眶骨折 255
 眼眶畸形 251
 眼眶脓肿 257
 眼球 248
 眼球筋膜炎 257
 眼球内转移瘤 263
 眼外肌 251
 阳性乳管征 632
 腰大肌肿瘤 666
 腰骶椎脂肪瘤 1066
 腰肌脓肿 665
 腰神经 178
 腰椎间盘突出 174
 腰椎间盘突出 209
 叶间裂 388
 叶状瓣 802
 液气胸 411
 一侧肺不发育 (发育不良) (儿童) 1199
 一侧肺动脉不发育 420
 胰胆管下端括约肌 802
 胰岛 710

- 胰岛素瘤 711
胰岛索瘤 945
胰岛细胞瘤 710
胰多肽瘤 952
胰高血糖素瘤 711
胰高血糖素瘤 951
胰管粘液分泌性肿瘤 713
胰岛细胞瘤 (儿童) 1212
胰头静脉弓 675, 696, 703
胰腺 ACTH 瘤 954
胰腺包虫病 710
胰腺穿刺活检 1298
胰腺导管癌 691
胰腺多形性癌 713
胰腺富糖原囊腺瘤 707
胰腺功能性肿瘤 705
胰腺继发潴留性囊肿 701
胰腺浆液性囊腺瘤 707
胰腺囊性淋巴管瘤 710
胰腺囊性纤维化 714
胰腺囊肿 (儿童) 1212
胰腺退化性改变 715
胰腺外伤 715
胰腺微囊腺瘤 707
胰腺胃泌素瘤 711
胰腺腺癌 691
胰腺腺泡细胞瘤 713
胰腺粘液性囊腺瘤 707, 708
胰腺真性囊肿 714
胰周血管立体图像 671
乙状肾 815
异染性脑白质营养不良 154
异位甲状腺 900
异位嗜铬细胞瘤 663
异位性肝细胞癌 729
异位胰腺 714
异源性促甲状腺素综合征 939
异源性促肾上腺皮质激素分泌综合征 939
异源性促性腺激素综合征 940
异源性黑色素细胞刺激素综合征 939
异源性甲状旁腺激素综合征 940
异源性降钙素综合征 940
异源性抗利尿激素综合征 939
异源性生长激素综合征 940
异源性胰岛素综合征 940
翼腭窝 1113
翼腭窝 311, 1112, 1114
翼管 309
阴道 1071
阴极靶环 499
隐睾 (儿童) 1219
隐睾 1062
隐球菌性脑膜炎 141
隐性骶内脊膜膨出 193
隐性颅裂 48
婴儿型多囊肾 (ARPKD) 862
硬腭鳞癌 1122
硬化型肝细胞癌 730
硬化性纵膈炎 494
硬膜内脂肪瘤 190
硬膜外脓肿 204
硬膜外脂肪 177
硬膜外脂肪瘤病 227
硬膜外蛛网膜囊肿 228
硬膜下、硬膜外积液 140
硬膜下脓肿 205
硬脑膜 34
硬皮症 446
永存原始玻璃体增殖症 261
永存左上腔静脉畸形 596
右气管旁线 472
右位主动脉弓 596
右心室双出口 572
原发神经母细胞瘤 129
原发性 Budd - Chiari 综合征 755
原发性腹膜炎 656
原发性肝细胞癌 720
原发性硬化性胆管炎 766
原始神经外胚层肿瘤 (儿童) 1189
圆锥 177
造影剂的禁忌症 1165
造影剂副反应的预防 1165
造影剂跟踪 18, 27
噪声 23
增殖腺肥大 354
粘连性婴儿神经节胶质瘤 1185
粘膜相关性淋巴样组织型淋巴瘤 987
粘液球囊肿 1018
粘液支气管征 401
真菌性鼻旁窦炎 326
真性脊椎滑脱 212
真性主动脉瘤 553
镇静剂 1164
正常乳腺分型 613
支气管堵塞 (儿童) 1198
支气管肺癌 434
支气管肺囊肿 (儿童) 1198
支气管扩张症 415
支气管囊肿 490
支气管气像 396
支气管树 389
脂肪肝 (儿童) 1209
脂肪肝 752
脂肪脊髓脊膜膨出 189
脂肪瘤 1157
脂肪肉瘤 1158
直肠 1032
直肠癌 1034, 1038
直肠恶性淋巴瘤 1040
直肠复发癌 1039
直肠腺瘤性息肉 1040
直肠血管瘤 1040
直肠周围隐窝 650
直肠子宫陷凹 1070
致心律不齐性右室发育不良 545
中、外耳癌 300
中毒性巨结肠 1026
中耳乳突炎 290
中间型婴儿多囊肾 863

- 中脑 43
 中心性神经细胞瘤 (儿童)
 1187
 终丝纤维脂肪瘤 189
 重叠重建 671
 重复膀胱 824
 重复肾 813
 重组 7
 肘关节创伤 1136
 蛛网膜囊肿 125, 240
 蛛网膜下腔 35
 主动脉瓣病变 547
 主动脉弓后内角 470
 主动脉弓离断 577
 主动脉夹层 554, 598
 主动脉假性动脉瘤 555
 主动脉瘤 552, 553, 597
 主动脉损伤 600
 主动脉缩窄 575
 主肺动脉窗 471
 主胰管 675
 转移性骨肿瘤 1159
 转移性胰腺肿瘤 705
 椎板未闭合 (儿童) 1221
 椎动脉 45
 椎弓根 174
 椎管狭窄 216
 椎间孔 174
 椎间盘膨出 207
 椎间盘突出 207
 椎间盘退行性变 206
 椎体 174
 椎体终板 174
 锥束重建 503
 准直器 499
 滋养细胞肿瘤 1090
 子宫 1069
 子宫恶性淋巴瘤 1090
 子宫畸形 1073
 子宫颈癌 1074
 子宫内膜癌 1085
 子宫内膜异位症 1107
 子宫平滑肌瘤 1092
 子宫肉瘤 1090
 子宫腺肌病 1094
 子宫脂肪性肿瘤 1095
 自截肾 854
 纵隔恶性淋巴瘤 488
 纵隔分区 476
 纵隔畸胎瘤 485
 纵隔间隙 472
 纵隔结核性肉芽肿 494
 纵隔类癌 492
 纵隔淋巴囊肿 492
 纵隔淋巴转移 491
 纵隔脓肿 494
 纵隔神经节细胞瘤 (儿童)
 1205
 纵隔神经鞘瘤 487
 纵隔血肿 494
 纵隔肿瘤心脏大血管接触面
 480
 纵膈神经母细胞瘤 (儿童)
 1205
 纵膈脂肪瘤 (儿童) 1205
 足创伤 1145
 组织细胞病 X 455
 最大强度投影显示 761
 左脊柱旁线 472
 左心发育不全综合征 577