

实用医学影像 诊断与鉴别诊断

(下)

崔志浩等◎编著

实用医学影像诊断与鉴别诊断

(下)

崔志浩等◎编著

第九章 颈部疾病的 CT 诊断

第一节 喉部常见疾病 CT 诊断

一、喉癌

(一) 病理和临床概述

喉癌是喉部常见的恶性肿瘤，大多数为鳞状细胞癌。好发年龄 50~70 岁，喉癌按位置分为声门下区癌、声门癌、声门上区癌，所有肿瘤均可通过黏膜层、黏膜下层向深部组织扩散。临幊上声门上癌早期表现异物感，晚期咳嗽、痰中带血、呼吸困难、声音嘶哑。声门癌早期出现声音嘶哑，逐渐加重。声门下癌早期无症状，晚期出现呼吸困难及颈部淋巴结转移。

(二) 诊断要点

声门癌多数位于真声带前部，早期表现声带局限性增厚，中、晚期声带显著增厚变形，有软组织肿块，杓状软骨移位，周围软组织及软骨破坏(图 9-1)。

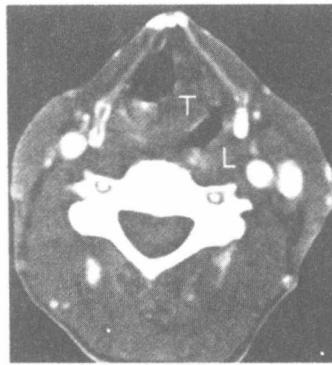


图 9-1 喉癌

左侧声带增厚，呈团块状高密度影，左侧梨状窝受累(T)，颈动脉旁淋巴结肿大(L)

(三) 鉴别诊断

喉部息肉，呈小结节状，常见歌手及教师等用嗓子较多的人群，位于声带游离缘前、中 1/3 处，双侧多见。

(四) 特别提示

CT 检查可以发现甲状腺软骨、环甲膜及会厌前间隙有无肿瘤侵犯。

二、甲状舌管囊肿

(一) 病理和临床概述

甲状舌管囊肿(TDCs)是由于胚胎早期甲状腺舌导管未完全闭合，部分开放管壁所衬之上皮细胞发育成长，并分泌黏液而形成。因此，甲状舌骨囊肿大多数位于颈中线，少数病例也可略为偏向一侧，是颈部常见无痛性肿块，可随伸舌运动而上下移动。

(二) 诊断要点

表现为颈中线区或略偏一侧可见一囊性病灶, 边界清楚, 内部密度均匀, 偶尔可因囊肿内少量出血或蛋白含量增高, 可见密度较高(图 9-2)。

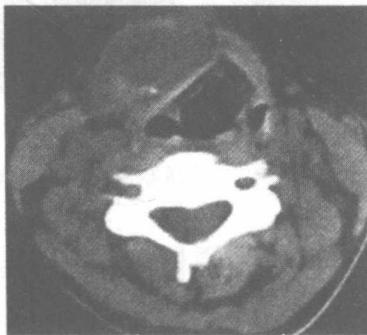


图 9-2 甲状腺舌管囊肿

男性, 15岁少年, 3年前发现颈中线区肿块, 近1年来有增大并向右侧略偏移。CT可见中线偏右侧囊性肿块, 边界清楚。手术病理为甲状腺舌管囊肿

(三) 鉴别诊断

(1) 声门癌多数位于真声带前部, 早期表现声带局限性增厚, 中、晚期声带显著增厚变形, 有软组织肿块, 构状软骨移位, 周围软组织及喉软骨破坏。

(2) 颈前部炎症, 起病急, 颈前部软组织肿胀, 脓肿形成时可见积气及环状强化, 实验室检查白细胞增高。

(四) 特别提示

CT 检查增强扫描囊性病变无强化及边界相对清晰者应该考虑本病。CT 检查可以发现甲状腺软骨有无侵犯, 观察囊肿边缘是否光整及有无瘘管形成。

(王志欣)

第二节 甲状腺及甲状旁腺常见疾病 CT 诊断

CT 检查能够清晰显示甲状腺形态、大小、密度的变化, 正常甲状腺密度高于周围颈部组织, 甲状腺病变时, 病变组织含碘量降低, 在 CT 上表现为低密度灶。临幊上, 影像学检查首先选择超声检查, CT 作为二线检查手段, 主要应用于: ①观察甲状腺肿大的程度并分析可能的原因; ②检查甲状腺结节并鉴别良恶性; ③对于甲状腺癌, 检查有无周围结构侵犯、淋巴结转移或远处转移, 治疗过程中有无复发或转移; ④区别前上纵隔肿块是否与甲状腺相连; ⑤颈部肿块是否为异位甲状腺组织。

一、弥漫性甲状腺肿大

(一) 病理和临床概述

弥漫性甲状腺肿大又叫 Grave 病, 其临床 3 个主要特点: 高代谢、弥漫性甲状腺肿大、突眼。在甲状腺功能亢进患者中, Grave 病患者约占 85%, 20~40 岁女性多见。临床症状有甲状腺肿大、突眼、心悸、神经质、易激动、畏热多汗、多食、体重减轻等。

(二) 诊断要点

CT 检查时弥漫性甲状腺肿表现为甲状腺侧叶及峡部明显增大, 边缘清楚, 密度均匀或不均匀, 与颈部肌肉密度相仿。增强扫描更明显(图 9-3)。

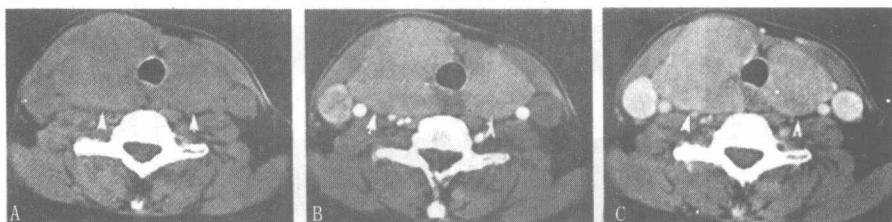


图 9-3 弥漫性甲状腺肿大

图 A~C 分别为平扫、动脉期、静脉期扫描图像, 双侧甲状腺弥漫性肿大, 密度均匀, 增强时呈均匀性强化

(三) 鉴别诊断

结节性甲状腺肿, 甲状腺轮廓呈结节状或波浪状, 密度不均, 见多发结节状低密度灶。

(四) 特别提示

临床怀疑有甲状腺肿或甲状腺功能亢进时, 慎行 CT 碘对比剂增强扫描。

二、结节性甲状腺肿

(一) 病理和临床概述

结节性甲状腺肿系甲状腺激素合成不足, 刺激甲状腺滤泡上皮增生、肥大所致。病理分为弥漫性或结节性甲状腺肿。结节性甲状腺肿镜下可见胶体潴留性结节和腺瘤样结节。临床多无表现, 较大者可出现压迫症状。

(二) 诊断要点

CT 表现为低密度结节, 较小时密度均匀, 较大时密度不均匀, 多结节甲状腺肿表现为多发低密度区, 有时边缘可见钙化, 腺瘤样增生结节可有轻度强化, 一般不侵犯邻近器官或结构。有两种结节表现: ①胶体潴留性结节表现为边界不清低密度结节, 可有囊变或钙化, 钙化为弧状或粗斑点状; ②腺瘤样结节呈实性, 可有轻度强化(图 9-4)。

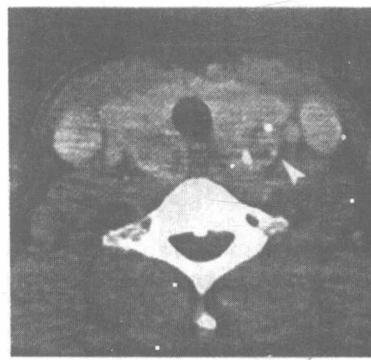


图 9-4 结节性甲状腺肿

双侧甲状腺增大, 密度不均, 见结节状低密度灶, 边缘见小点状钙化

(三) 鉴别诊断

甲状腺腺癌, 临幊上结节生长迅速, 结节边缘不清, 病灶侵犯周围结构, 颈部淋巴结肿大, 需提示甲状腺癌。

(四) 特别提示

临床怀疑有甲状腺肿或甲状腺功能亢进时, 慎行对比剂增强扫描。MRI 表现为长 T₂ 信号, T₁ 信号强度则根据胶体中蛋白质含量而定, 信号由低信号到高信号不等。

三、甲状腺腺瘤

(一) 病理和临床概述

甲状腺腺瘤是最常见的甲状腺良性肿瘤，好发于 30~50 岁女性。病理上分为滤泡状和乳头状囊性腺瘤。临幊上，患者常无症状，部分有颈部压迫和吞咽困难，通常生长缓慢，出血时明显增大。

(二) 诊断要点

CT 检查腺瘤呈圆形或类圆形低密度灶，多数单发，直径约 1~5 cm，边缘清晰、光整、锐利，密度均匀，部分病灶可有囊变，急性出血时呈高密度。增强扫描轻度强化，强化程度低于正常甲状腺组织。邻近甲状腺及气管受压、移位(图 9-5)。

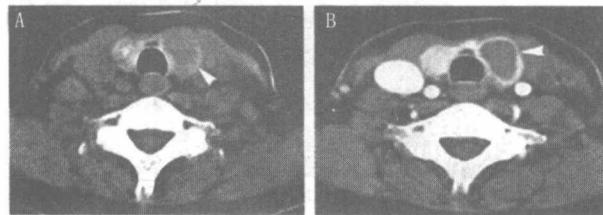


图 9-5 甲状腺腺瘤

图 A. CT 平扫显示左侧甲状腺见结节状低密度灶，边缘光整，密度较均匀；图 B. 增强扫描可见结节无明显强化

(三) 鉴别诊断

甲状腺癌，临幊上结节生长迅速，结节边缘不清，病灶侵犯周围结构，颈部淋巴结肿大，需提示甲状腺癌。

(四) 特別提示

10% 的甲状腺腺瘤有癌变危险，且可引起甲状腺功能亢进，一般应早期切除。

四、甲状腺癌

(一) 病理和临床概述

甲状腺癌为内分泌系统中最常见的恶性肿瘤，女性多见。组织学上，甲状腺癌分为：乳头状癌、滤泡癌、未分化癌和髓样癌。颈前或颈侧区肿块是其主要临幊表现。

(二) 诊断要点

CT 平扫甲状腺癌大小不一，2~5 cm，常单发，部分病例可累及一叶或双侧甲状腺，呈形态不规则、边界不清的不均匀低密度影，约半数可见细盐状钙化及更低密度坏死区，病变与周围组织分界不清，颈部淋巴结肿大。不均匀明显强化，转移淋巴结多呈环状强化。甲状腺肿块生长迅速或侵犯包膜和邻近组织、器官是恶性的较为可靠征象，可伴有局部淋巴结转移。增强扫描不均匀强化，强化程度低于正常组织，病灶边缘变清晰，边界模糊；甲状腺癌侵犯邻近组织包括肌肉、气管、食管及颈部血管。颈部淋巴结转移表现淋巴结肿大，密度不均，可呈环状强化(图 9-6)。

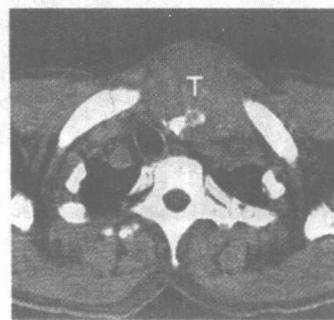


图 9-6 甲状腺癌

左侧甲状腺不规则肿块，肿块内见不定形钙化，周围间隙不清，气管受压右移

(三) 鉴别诊断

结节性甲状腺肿、甲状腺腺瘤，当甲状腺癌较小时，鉴别诊断困难，需在 B 超引导下活检定性。

(四) 特别提示

总体上，CT 对甲状腺癌的定性较超声没有明显优势。但 CT 可显示甲状腺癌对周围器官的侵犯、淋巴结转移情况以及肿瘤同血管的关系较佳。MRI 能辨别肿瘤切除术后甲状腺内组织特征，将纤维化和肿瘤复发区别开来，利于随访。

五、甲状旁腺疾病

甲状旁腺分泌的甲状旁腺激素(PTH)具有调节钙、磷代谢的作用，主要的疾病为甲状旁腺功能亢进和特发性甲状旁腺功能减退，以原发性甲状旁腺功能亢进最多见。甲状旁腺检查方法有：X 线平片、US、PET、CT、MRI 检查以及血管造影和静脉取样等。

(一) 病理和临床概述

甲状旁腺腺瘤是原发性甲状旁腺功能亢进最常见原因，常单发，肿瘤包膜完整，无分叶表现，与残存甲状旁腺分界明显。甲状旁腺腺瘤约 80% 位于颈部甲状腺区，常位于气管—食管旁沟内，呈软组织肿块，该区正常的脂肪密度消失。小部分甲状旁腺腺瘤位于甲状腺叶下极附近或稍下方。临幊上主要有以下两点：①屡发活动性尿结石或肾钙盐沉着；②骨质吸收、脱钙，甚而囊肿形成，特别当累及上述好发部位时，应高度怀疑本病。

原发性甲状旁腺功能亢进的病因还有甲状旁腺增生、甲状旁腺癌等。原发性甲状旁腺功能亢进占 10%~30%，常为多个腺体增生肥大，程度不一。甲状旁腺增生病理表现分两型：主细胞型和亮细胞型，以主细胞型多见，表现为所有的腺体均增大，病变与正常组织分界不清。

在原发性甲状旁腺功能亢进中，甲状旁腺癌少见，仅占 0.4%~3.2%。临幊上，血钙及 PTH 明显增高，颈部见增长迅速的肿块，质地较硬，肿瘤细胞排列成小梁状，被厚的纤维束分隔，细胞核大、深染，易出血、纤维化，部分病灶内见显著钙化。

甲状旁腺功能减退是因甲状旁腺分泌不足或先天性肾小管和（或）骨对甲状旁腺素反应不良而引起的疾病，临幊常分三种：特发性、继发性、低镁血症。临幊特点：手足搐搦，癫痫样发作，儿童常有智力低下、发育畸形、低钙血症、高磷血症。特发性甲状旁腺功能减退病因不明，多认为是自身免疫性疾病，可伴有其他自身免疫性疾病。多数有家族遗传性。

(二) 诊断要点

(1) 甲状旁腺腺瘤(图 9-7)：CT 表现为类圆形软组织肿块，常 1~3 cm，边缘清晰，密度较均匀，CT 值 35~60 HU，少部分病灶内见囊变，常为陈旧性出血所致。较大肿瘤表现邻近甲状腺、气管受压或移位。增强扫描，肿瘤强化明显，CT 值 90~105 HU。



图 9-7 甲状旁腺瘤

患者有多次尿结石病史，血钙明显升高而行颈部 CT 检查，可见右侧气管食管间隙结节，增强扫描有均匀强化

(2) 增生的甲状旁腺通常很小，只有增生的甲状旁腺明显增大时，方能被影像学检查发现。CT 检查能发现的增生性显著增大的腺体的表现与甲状旁腺腺瘤相似，难以鉴别。

(3) CT 表现颈部甲状旁腺区较大的软组织肿块, 常呈分叶状, 肿块密度不均, 常见坏死、出血、钙化, 增强扫描瘤体实性部分明显强化。较大肿块可压迫或侵犯相邻结构如甲状腺、气管、食管和颈部血管。

(4) 甲状旁腺功能减退(图 9-8): 甲状旁腺功能减退患者约 93% 有脑内钙化, 而临床症状一般在甲状旁腺素分泌减少到约为正常的 50% 以下时出现。CT 表现: 双侧基底节、丘脑、小脑、齿状核、皮质下及皮髓质交界区高密度钙化。钙化常对称性, 多发, 大小不等。其形态常片状、点状、弯曲条状、条带状。钙化好发于基底节(苍白球、壳核、尾状核), 常对称。其次是脑叶、丘脑、小脑、齿状核。脑叶深部钙化多发于额顶叶。

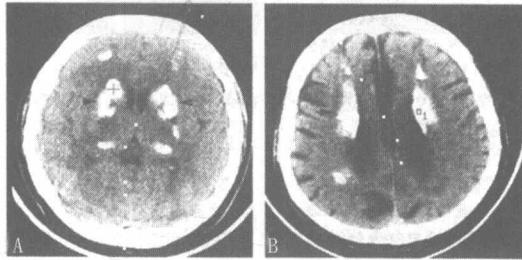


图 9-8 甲状旁腺功能减退

患者反复抽搐就诊, CT 检查可见苍白球、壳核、尾状核多发对称性钙化, 提示甲状腺功能减退, 经血钙、磷检查证实

(三) 鉴别诊断

需要与正常颈部血管和肿大淋巴结相鉴别: 颈部血管呈连续性, 多层面均可清晰显示, 动态增强扫描, 血管强化明显, 腺瘤强化程度略低。颈部肿大淋巴结, 常位于颈部血管旁, 增强扫描轻度强化。

(四) 特别提示

原发性甲状旁腺功能亢进患者行各种影像学检查时, 发现甲状旁腺区结节或肿块影, 除考虑腺瘤外, 也需要想到甲状旁腺增生的可能性, 因此, 甲状旁腺功能亢进患者手术时, 除切除影像学发现的增大腺体外, 还需探查其余的腺体并行术中甲状旁腺激素(PTH)测定。在原发性甲状旁腺功能亢进者, 如果甲状旁腺区 CT 检查未发现异常, 需继续向上扫描至下颌水平、向下扫描至主动脉根部水平, 以寻找移位的甲状旁腺腺瘤。

临床怀疑甲状旁腺功能减退, 癫痫样发作或肢体功能障碍伴有低血钙或高血磷者, 均应行颅脑 CT 检查。反之, CT 上发现脑内多发钙化的, 应结合临床表现, 血清钙、磷及甲状旁腺素的检査确定有无甲状腺功能减退。

(王志欣)

第三节 颈部常见疾病 CT 诊断

一、颈部动脉体瘤

(一) 病理和临床概述

颈动脉体瘤是发生动脉体化学感受器的肿瘤, 位于颈总动脉分叉处。肿瘤较大时压迫推移颈总动脉及颈内、外动脉, 或包绕血管。肿瘤质地中等, 切面红褐色, 有丰富的滋养血管, 组织学难以确定良、恶性, 淋巴或远处转移、切除后复发被认为恶性特征。肿瘤多发生于青壮年, 肿块多位于下颌角下方和胸锁乳突肌的前侧。肿块可以向侧方推移, 上下方向固定。

(二) 诊断要点

CT 表现: 平扫时肿瘤为软组织密度肿块, 边缘清晰, 密度较均匀, 一般无钙化及坏死; 增强扫描肿块明显强化, 与颈动脉密度接近, 较大肿瘤为不均匀强化(图 9-9A)。

增强后肿瘤明显强化,颈动、静脉受压移位,颈内、外动脉分叉角度增大,CTA 可以显示较清楚(图 9-9B)。

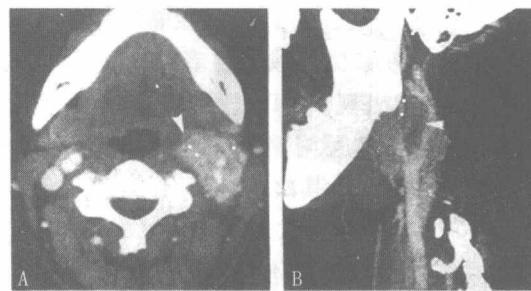


图 9-9 颈动脉体瘤

患者男性,36岁,发现左侧颈部肿块1年,近1个月有较明显增大。CT 增强扫描可见左侧颈内、外动脉交叉处肿块,明显不均匀强化。CTA 可见肿块将颈内、外动脉分叉扩大。手术病理为颈动脉体瘤

(三) 鉴别诊断

需同神经鞘瘤、转移瘤、淋巴瘤及淋巴结结核等鉴别,肿块位置、增强扫描特征可以帮助诊断。

(四) 特别提示

MRI T₁WI 呈均匀中等或中等偏低信号,T₂WI 明显高信号,肿瘤增大时信号不均匀,可见流空信号征。肿瘤强化明显,其内见血管流空影,称为“椒盐征”。DSA 见颈动脉分叉加宽,动脉移位,分叉处见血供丰富的肿瘤。

二、炎性病变

(一) 颈深部化脓性蜂窝织炎

1. 病理和临床概述

颈深部化脓性蜂窝织炎主要包括咽后脓肿和咽旁脓肿。咽后脓肿多见于1~3岁的儿童。脓肿常由鼻腔或咽周围组织的直接扩散或感染,经附近淋巴管侵入咽后间隙引起。前者临床表现进展迅速,表现为烦躁不安、吞咽困难或呼吸困难、高热等。后者全身症状较轻,但牙关紧闭较明显。

2. 诊断要点

CT 表现:椎前软组织、咽前间隙、咽旁软组织肿胀,间隙模糊,脓肿形成时,呈不规则条状、梭形低密度影,增强扫描呈环状强化(图 9-10)。



图 9-10 颈深部化脓性蜂窝织炎

患者女性,79岁,吞咽困难3个月,CT 检查发现颈前区及咽前间隙内软组织肿胀,增强扫描可见多发低密度影伴环形强化。经抗感染治疗后好转

3. 鉴别诊断

鉴别诊断与颈部结核、喉癌及淋巴瘤、转移瘤等鉴别。

4. 特别提示

CT 检查可以排除颈椎骨质破坏, 可以观察肿瘤穿透附近组织引起的并发症。

(二) 颈部淋巴结结核

1. 病理和临床概述

颈部淋巴结结核是较常见的肺外结核。结核杆菌进入机体后被巨噬细胞吞噬, 经过 2~4 周产生细胞介导的免疫反应及迟发型变态反应, 前者主要使淋巴细胞致敏, 巨噬细胞增生, 病变局限并产生特征性结核性肉芽肿; 后者则引起细胞干酪性坏死, 造成组织破坏。以上两种免疫反应共同作用, 于病理上表现为渗出、增生及干酪性坏死, 在同一病例中, 以上 3 种基本病理改变多以一种或两种为主, 混合存在。本病多发生于中青年女性, 多不伴有活动性肺结核及全身症状, 结核菌素试验亦可为阴性。发病至就医时间为几天至几年, 中位时间为 1~2 个月。临幊上主要以颈部肿物为主要就诊原因, 可伴有局部疼痛和/(或)压痛, 近期曾有发热或盗汗等症状。

2. 诊断要点

CT 扫描表现分为 3 型。I 型: 密度大致均匀, 增强后呈均匀等密度强化。II 型: 内部密度不均匀, 中央见单发或多发小低密度区, 增强后边缘见环状强化。III 型: 正常淋巴结结构消失, 病变中央见大的融合低密度区, 增强后周边呈环形强化。病变淋巴结边界不清楚或与周围肌肉粘连, 周围脂肪间隙不清晰, 考虑有淋巴结被膜外受累(图 9-11)。



图 9-11 颈部淋巴结结核

患者女性, 48 岁, 发现右侧颈部肿块半个月就诊, 原有肺结核病史, CT 检查显示右侧颈部多发淋巴结肿大, 增强扫描有环形强化

3. 鉴别诊断

必须与颈部淋巴结肿瘤性病变及其他炎症鉴别。淋巴瘤可表现为双颈多发密度均匀淋巴结, 与 I 型淋巴结结核相仿, 两者均可与其他表现的淋巴结同时存在, 且好发年龄及临床表现亦有重叠, 故应活检明确诊断, 以免贻误病情。CT 表现为 II 型及 III 型的淋巴结应与转移淋巴结及其他炎症感染鉴别。颈部的化脓性炎症多有明显临床症状, 而其他特异性炎症均为罕见。转移淋巴结多数人年龄较大, 有原发肿瘤, 尤其是头颈部原发肿瘤病史, 转移淋巴结多发于上颈部, 表现为边缘强化及中央低密度。

4. 特别提示

CT 扫描可以清晰显示颈部淋巴结结核大小、形态及位置, 还能通过不同组织的密度差别, 初步判断于酪性坏死情况。需要注意的是环形强化并非是结核的特异性征象, 其他感染、转移瘤亦有此征象。

三、神经源性肿瘤

(一) 病理和临床概述

颈部神经源性肿瘤, 分为神经鞘瘤及神经纤维瘤, 以来源于颈交感神经、迷走神经最多见, 所以常见于颈动脉鞘区域。神经鞘瘤起源于施万细胞, 呈圆形或卵圆形, 有完整包膜, 常见囊变区脂肪变性、出血和坏死。镜下有两种组织类型: Antoni A 型。Antoni B 型, Antoni A 型细胞排列紧密, 基质为成熟的胶原纤维; Antoni B 型细胞形态不一, 排列疏松, 常伴各种退行性变, 如脂肪变性、色素沉着、黏液样变。神经纤维瘤多发者称神经纤维瘤病, 单发者有完整包膜, 质地较硬, 坏死少见。

(二) 诊断要点

神经鞘瘤表现为软组织密度肿块, 边缘清晰, 呈圆形、类圆形或分叶状, 小病灶密度均匀, 大病灶内见

囊变、坏死区域,增强扫描病灶实质部分明显强化,颈内、外动脉向前推移(图 9-12、图 9-13)。神经纤维瘤密度较均匀,一般无明显坏死及囊变,增强扫描轻度强化。

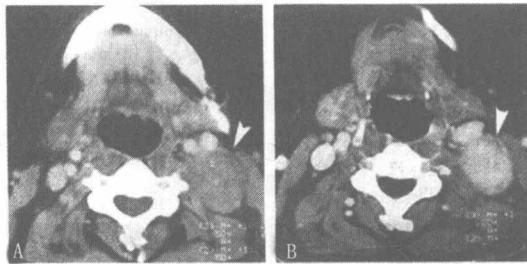


图 9-12 神经鞘瘤

患者女性,36岁,左颈部触及肿块1个月,CT扫描可见左侧颈部类圆形等密度灶,增强扫描病灶均匀强化,动脉期轻度、中等强化,颈动脉受压前移位。手术病理为神经鞘瘤

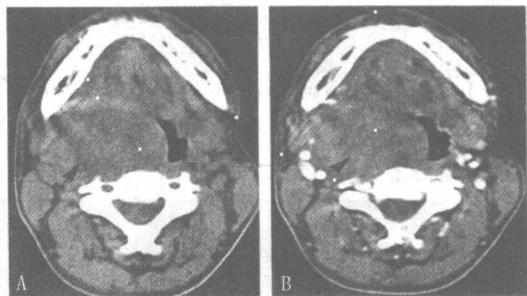


图 9-13 神经鞘瘤

患者为48岁女性,可见右侧口咽部肿块,增强扫描有轻度强化,颈动脉受压向外移位。手术病理为神经鞘瘤

(三) 鉴别诊断

需与转移瘤鉴别。

(四) 特别提示

CT增强扫描、MRI和B超均有助于了解肿块的部位及其与邻近器官的关系。以CT应用最普遍。MRI有助于显示肿瘤和受累神经及椎管的关系,有无包膜等。

四、淋巴瘤

(一) 病理和临床概述

颈部淋巴瘤分为霍奇金病和非霍奇金病,多见于成年人,除颈部淋巴结肿大外,还可见其他位置淋巴结肿大、肝脾大、发热、消瘦等症状。

(二) 诊断要点

淋巴瘤时淋巴结肿大表现为大血管旁多发结节状软组织影,较大时融合成团块状不规则形态,密度较均匀,增强不明显或以周边增强为主(图 9-14)。

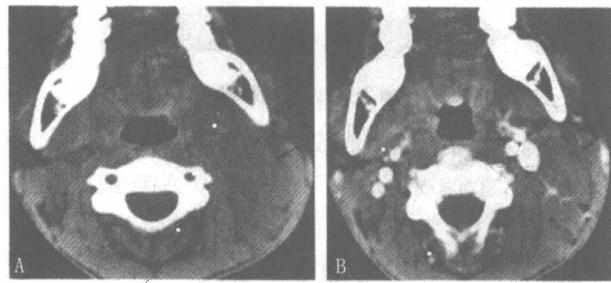


图 9-14 淋巴瘤

口咽部左后壁及颈部多发淋巴结肿大,部分融合呈团块状,口咽部狭窄

(三) 鉴别诊断

- (1) 淋巴结结核, 中心区坏死, 密度降低, 增强扫描呈环状强化, 常有肺结核病史, 临床 PPD 试验阳性。
- (2) 炎性淋巴结肿大, 范围局限, 不会互相融合, 临床疼痛明显。
- (3) 颈部淋巴结转移癌, 有原发病灶, 增强扫描有一定鉴别意义。

(四) 特别提示

以淋巴结大小作为判断淋巴结是否转移的指征时, CT 与 MRI 敏感性相仿。对于判断包膜外是否侵犯, CT 优于 MRI; 而 MRI 对显示原发肿瘤优于 CT。

(王志欣)

第十章 乳腺疾病的 CT 诊断

第一节 乳腺 CT 检查概述

CT 问世之初,因其有较高的密度分辨率,曾对用作乳腺疾病诊断寄予厚望。美国 GE 公司曾专门设计出乳腺 CT 检查专用的样机,称之为 CT-M。但随着美国堪萨斯大学医疗中心的 Chang、Sibala 及 Fnitz 等人发表了一系列乳腺疾病 CT 诊断的报道以后,响应者很少。究其原因主要是 CT 检查费用较昂贵;对微细钙化这一重要 X 线征的显示,CT 远不如钼靶 X 线片;随着钼靶 X 线机性能的改进,配合立体定位活检,已基本能解决乳腺疾病的诊断问题。所以,目前 CT 只作为个别特殊病例的一种辅助诊断手段。

通过实践,我们认为遇到下列情况,可考虑施行乳腺 CT 检查。

(1)当钼靶片难以确定病例的良、恶性而患者又不愿作立体定位活检时,可行 CT 平扫及增强扫描。乳腺癌组织中不仅有较高的碘浓度,且血运较丰富,强化扫描时有较明显的强化。

(2)在致密型或有明显结构不良的乳房,当临床触到肿块而钼靶片上未能明确显示时,通过 CT 分层观察可有利于发现被致密影遮盖的病灶。

(3)乳腺不宜作加压的情况下,如急性乳腺炎、炎性乳癌等,CT 可作为首选的检查方法。

(4)对位于乳腺高位、尾叶、深位的病灶,钼靶 X 线摄影常难以把病灶投照出来,或仅有部分边缘被投影在胶片上,造成漏诊或诊断困难,此时应行 CT 检查。

(5)钼靶片上难以确定肿物为囊或实性时,CT 检查时可通过 CT 值的测量予以明确。

(6)CT 是检测有无腋淋巴结增大的较佳方法,优于临床触诊,特别是位于胸小肌后内侧的淋巴结,但亦有一定数量的假阴性率和假阳性率。对于观察有无内乳区淋巴结的增大,则只能依赖 CT 或 MRI 检查。

(7)当癌瘤部位较深,临床需了解有无胸壁的侵犯时,则必须行 CT 检查观察。

(8)乳房成形术后观察植人物有逸漏或并发症,以及成形术后的乳腺组织内有无癌瘤,CT 检查也是一种比较敏感和可靠的检测手段。

(9)乳腺癌术后亦宜以 CT 作为定期随访手段,它可发现早期胸内转移(包括肺、胸膜、纵隔等),有无局部复发,以及发现对侧乳腺的病灶等。

总之,乳腺的 CT 检查在某些方面仍有它的一点优势,但不宜作为首选的检查手段。

检查方法:患者取仰卧位、俯卧位或侧卧位躺在检查床上。仰卧位扫描与常规胸部扫描体位相同,双肩高举,屈曲抱头。扫描范围自双乳下界向上作连续扫描,直至腋窝顶部。扫描层厚根据情况而定,当肿物较大时,可取常规 10 mm 层厚,肿物较小或不明显时,应以 3 mm 或 5 mm 层厚为宜。

俯卧位扫描时,令患者俯卧于检查床上,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”,内放水囊,使双乳悬垂于囊内,或在乳房上下方各垫一泡沫塑料块,使乳房自然下垂。俯卧位扫描不如仰卧位舒适,但更有利于显示乳房后部结构,对老年松软乳房尤为适用。

侧卧位扫描一般较少使用。检查时,患者侧卧,患乳在上,扫描范围和层厚与仰卧扫描相同。

扫描条件:120~130 KV,80~100 mA,扫描时间 1~3 秒,扫描野直径 20 cm,在平静呼吸下屏气时扫

描。观察时窗宽取 300~500 Hu, 窗位 30~50 Hu。

增强扫描: 增强扫描在乳腺病变的诊断中相当重要, 某些病变的鉴别诊断需依靠强化后的表现而定, 有些微小癌灶或平扫时不明显的癌灶, 亦需靠强化扫描才发现。

强化扫描可采用静脉内快速滴注法、团注法或滴注加团注法。造影剂可用离子型或非离子型。静脉内快速滴注法用 30% 造影剂 300 mL, 10 分钟内滴完, 立即扫描。团注法自肘静脉内快速注入 (1.5~2.0 mL/秒) 60% 造影剂 100 mL, 注毕后立即扫描。滴注加团注法是, 先在静脉内快速滴入 30% 造影剂 300 mL, 滴注接近完毕时, 快速团注 60% 造影剂 80~100 mL。增强效果以最后一种方法为最佳, 但造影剂费用过于昂贵, 国内一般很少采用。团注法比较简捷, 最常采用。

(崔志洁)

第二节 正常乳腺的胚胎发育和组织学表现

一、乳腺的胚胎发育

乳腺的胚胎发育始于妊娠第四周末, 但自第六周起才比较显著。它大致可经历四个阶段。

(一) 第一阶段

在胚胎六周时(长径约 11.5 mm), 胚胎躯干(trunk in embryos)前壁左右两条原始表皮增厚形成长嵴, 称为乳线(milk line)。此线上端起自上肢芽的根部, 下端止于下肢芽的根部。乳线上三分之一处的外胚叶细胞呈局部增殖, 形成四、五层移行上皮细胞(transitional cell)的乳腺始基。此种发育直到胚胎长 21 mm 时为止。

(二) 第二阶段

发生在胚胎九周时(长约 26 mm)。除胸前区乳腺始基继续发育外, 其余的乳线嵴渐行萎缩消退。胸前区乳腺始基的外胚叶细胞呈基底细胞状, 并增殖成团块状, 形成乳头芽(nipple bud), 与下方的细胞性及血管性间胚细胞(mesenchyme)有一膜分隔。当胚胎长成 32~36 mm 时, 乳头芽表面的上皮细胞逐渐分化, 且数目增加。一些最表面的细胞开始剥落, 其他一些细胞则接近成鳞状细胞样。其周围的间胚细胞则继续增殖, 将乳腺始基周围的上皮外推、抬起, 形成乳头凹(nipple pouch)。

(三) 第三阶段

当胚胎在第三个月末时(长约 54~78 mm), 表面的鳞状细胞伸入到乳头芽, 形成一较大的核心。随后, 当胚胎长到 78~98 mm 时, 此核心周围的基底细胞向下生长, 形成乳腺芽(mammary buds), 它进一步延伸形成索状物, 即输乳管原基, 日后即演变成永久性的乳腺管(mammary ducts)。此种变化一直延续到胚胎长 270 mm 时, 此时乳头凹的鳞状上皮逐渐角化、脱落, 而形成一空洞, 乳腺管即开口于此。乳腺管芽(the buds of the mammary ducts)则继续向下生长, 侵入到下方的结缔组织中, 并成管腔化(canalized), 遂成为输乳管(milk channels)。这些输乳管开口于乳头凹的孔洞部。

(四) 第四阶段

是在胚胎长约 335 mm 时, 胚胎期的输乳管继续增殖、分支, 并形成明确的管腔, 内衬 2~3 层细胞。输乳管的末端则有基底细胞的小团, 是为日后乳腺小叶芽(the buds of the mammary lobules)的前身。乳腺小叶芽仅在生后青春期时始逐步演变成末端输乳管和腺泡。乳头则因表皮下结缔组织的不断增殖而逐渐外突, 它的表面覆盖增厚的上皮, 且与输乳管上皮在乳管口部相连。至此, 乳房已完成其全部的胚胎期发育过程。男女性在此期间并无差别。只是男性乳房虽也随年龄增加而胀大, 但终身保持在始基状态。女性则随着以后内分泌的变化而进一步发育和成熟, 一般在月经前 3~5 年, 乳房开始进一步发育, 表现为乳晕颜色变深、乳头变大、乳腺组织增厚及外凸等, 至 13 岁时已基本全部发育。

二、各种生理因素对乳腺结构的影响

乳腺自胚胎期以后,时刻处于内分泌影响之下。妇女一生中内分泌的变化,亦将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。在各期中,乳腺结构发生不同的变化,此种变化在一定程度上,可在影像学上反映出来。

(一)初生期

初生儿由于受母体和胎盘内激素(求偶素)的影响,在生后三、四天即可见乳腺的生理性活动,乳腺呈暂时性增大。按 Fabris 观察,约 60%初生儿在两侧乳头下可触知一至数厘米直径的腺体组织,并可挤出乳汁样分泌物,经一至三周后“肿胀”才逐渐消失。此后则进入一个较长的相对静止期。

男性幼年期乳腺的静止状态较女性者完全。女性幼年期的乳腺时常见到乳管上皮增生的残余改变。此种静止状态一直持续到青春期。

(二)青春期

此期起自性变化开始,至性成熟为止,历时 3~5 年。据天津肿瘤医院 1984 年对 18200 名女童的调查,约 1.88% 在 4 岁时乳腺即开始发育,半数以上 10 岁开始发育。一般在 13~15 岁时,乳房的发育已基本完成,可称成熟,但此时尚有三分之一女性尚无月经来潮。

男性乳腺的青春期变化较女性为迟,且反应也比女性轻微而不规则,期限亦短。在白种男性,乳腺的青春期改变约在 12~14 岁之间,此时约 70% 男孩出现两侧乳房稍突出,在乳头下可触知钮扣大的腺体,较硬,有轻度触痛,乳头可甚敏感,尤在寒冷季节时为然。有时一侧较另一侧为重,偶见只限于一侧者。此种改变一般在一年至一年半后即退化而消失。若男乳继续增大或持续增大超过一年半的期限,应考虑为异常,称为男乳肥大症。

显微镜下男乳青春期改变类似于初生期者,即乳管有轻度延展,伴有管腔增宽,上皮细胞则增高而呈柱状,在某些增宽的乳管中可见少量分泌物。乳管周围结缔组织也见增多,毛细血管数目也增加。至 16 岁或 17 岁时出现退化改变。此时乳管上皮萎缩,管腔狭窄或闭塞,周围的结缔组织呈胶原变性。

女性乳房、乳头及乳晕于青春期逐渐增大,约在第一年末,在乳头下可触知盘形“肿块”,乳头和乳晕的着色也逐渐加深。以后乳房渐隆起,发育成均匀的半圆形,乳头及乳晕亦相应地增大,但乳晕的大小与乳房发育的关系比乳头更为密切。

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。乳管的内层细胞增加,在乳管末端出现基底细胞团,形成腺泡芽(lobular buds)。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。

(三)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。经潮后,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。这是因为:第一,同一乳腺的不同部位在月经周期的组织学变化中可有很大差异,如有时乳腺小叶在整个月经周期中可始终保持静止状态,而另一些乳腺小叶在增生后可不再退化复原。因难以获得正常人类经期完整的乳腺标本,故造成各家观察上的差异。第二,很难有完全规则的月经周期,故观察者在估计经潮时难免有出入,而所获标本也因经潮各期不同而有出入。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。

增生期始于月经终了后数天,相当于月经前期,延续到排卵期及下次经潮出现前。此期特征为乳管系统逐渐扩张,终末乳管及小叶内的上皮细胞增大及增多,乳管周围的结缔组织增生,呈水肿样,染色苍白,幼稚成纤维细胞及淋巴细胞数量增加。在增生的末期,乳管及腺小叶内有分泌物积存。

退化复原期起自月经来潮之日或潮前不久,相当于月经期和月经期后,并延续到月经后的第七或八天止。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,趋向于玻璃样

变，并可见少许游走细胞，淋巴细胞浸润减少。乳管及水肿的结缔组织内的水分皆被吸收，故乳房变软、缩小。但此期的反应可不均匀，部分乳腺组织可无上述的退化复原改变。

(四) 妊娠期

在怀孕后五、六周，乳房开始增大，直到妊娠中期，乳房增大最快。表浅静脉开始扩张。当乳腺明显增大时，皮肤有时可出现白纹。乳头及乳晕亦相应增大，表皮增厚，着色加深。Montgomery 腺显突出。有的人在妊娠三个月后可挤出初乳。

组织学上，在妊娠的最初三个月发生末端乳管的新萌芽(sprout)及上皮增生，邻近的结缔组织中出现游走细胞及幼稚的成纤维细胞。有些新生的乳管侵入到邻近的脂肪组织。乳管上皮活跃，呈小椭圆形，多见核分裂，甚至失去基底膜或导致管腔闭塞。在妊娠的中三个月，增生的末端乳管集合成较大的乳腺小叶，其管腔扩张，形成腺泡，被覆以立方上皮，并有细胞内脂肪小滴。腺泡可含有少量分泌物。周围结缔组织仍保持疏松，可见淋巴细胞浸润。到妊娠的最后三个月，腺泡呈进行性扩张，分泌物量亦增加。小叶间的结缔组织受挤压而减少，多数管周纤维组织亦消失。毛细血管则渐增多，并扩张而充血。乳管及小叶系统皆有扩张。多数腺泡被覆一层矮立方形细胞，伴有分泌颗粒。某些腺泡高度扩张，提示泌乳开始。但各区域变化程度不齐，有些地方仍可见少许小的增生上皮细胞巢，偶可堵塞乳管。

(五) 哺乳期

虽在妊娠中期即可自乳头挤出初乳，但真正泌乳多在产后三、四日。自产后至泌乳前，乳房显著胀、痛，一旦哺乳，症状顿消。泌乳量因人而异，即同一个人，亦可一侧多而另一侧不足。

授乳期中，乳腺小叶及其导管有两个功能：即分泌和贮存乳汁。分泌发生在被覆于扩张腺泡的上皮细胞中，这些腺泡聚集成无数的小叶，被覆有一层分泌上皮细胞，这些细胞的形态不一，由立方形到柱状，核在基底或顶端，胞浆苍白、颗粒状及有折射(refractile)，但分泌小体(secretory body)占主要部分。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。扩张的乳管系统则作为一储存器。

泌乳终止后的改变各有不同。分娩后若不授乳，则数天后即可出现退化改变。若授乳，泌乳期限也不同，一般在第九或第十个月后分泌减少，趋向退化。退化改变顺序为：腺泡碎裂，萎陷；分泌颗粒从上皮细胞内消失；腺泡壁及基底膜破裂，形成大而不规则的腺腔(acinar space)；乳管萎陷，狭窄；乳腺小叶内及其周围出现淋巴细胞浸润及吞噬细胞；乳管周围及小叶周围结缔组织再生，并有末端乳管增生及重新形成乳管幼芽。

断乳后的乳房常呈松软或下垂状，原因系退化期中的结缔组织再生不足以弥补泌乳期中被吸收的间质的数量所致。上述退化改变所需之时间亦因人而异，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，甚至延续数年之久。

(六) 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(acinar-like)结构存在。整个绝经期前后乳腺的退化改变，大致可分为三个阶段。

1. 第一期

乳腺小叶和腺泡虽是随着性成熟而最晚出现的结构，却是最早发生退化者。反复妊娠可使腺小叶充分发育，未产妇小叶的大小及数目可出现衰退及不规则。30~40岁之间临床正常的乳房中，33%在镜下可见腺小叶的不规则，包括：末端乳管区无包膜的上皮增生；腺泡样结构的囊状扩张；以及乳管上皮化生成大汗腺样细胞。这些乳腺小叶的不规则是退化改变的最早形式。

2. 第二期

此期乳腺退化的特征是乳腺小叶成分缩小及消失，乳管狭窄，管周围纤维组织显著增加且致密。40~45岁的妇女(平均约44.6岁)即呈此期改变，但生育多寡及绝经早晚可影响这些变化的出现。

3. 第三期

见于46~50岁的妇女。此时大多数正处于绝经期或已绝经。主要变化有乳管上皮趋于扁平，乳管呈

囊状扩张。乳腺小叶痕迹已消失,但少数仍可存在。间质有玻璃样变,脂肪组织量增加。

(七)老年期

为乳腺退化、萎缩的最后阶段,见于50岁以后的妇女。届时乳腺间质(纤维组织)日益增多、致密及硬化,较小的乳管及血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。

(崔志洁)

第三节 正常乳腺的CT表现

正常乳腺的CT表现与钼靶片雷同,只是CT的密度分辨率较高,通过窗宽、窗高的调节,可细致观察不同密度的结构。经感兴趣区(ROI)CT值的测量,可精确测定不同密度的CT值。通过强化,可观察到乳腺血运情况,及有无异常高密度区等。因而,除微小钙化外,CT上所获得的正常或异常的信息要略多于钼靶片。

在CT上,用不同窗宽可清晰看到乳头、皮肤影。CT上测量皮肤厚度,除乳晕区外,为0.05~0.10 cm之间。乳腺脂肪组织,包括皮下脂肪层及腺体间的脂肪组织,在CT上皆清晰可见,CT值在-80~-110之间。CT上因系横断面体层摄影,对血管影像不如钼靶片那样可以看到全程走行。强化后可清晰辨认出血管影。大导管在CT上表现为自乳头下呈扇形的软组织影,多难以一一辨认出各个乳导管影。在乳腺与胸壁和胸大肌之间均可见宽约1~2 mm的脂肪间隔,在年轻而又有丰富致密腺体的乳房中,此脂肪间隔线较窄,当腺体渐趋萎缩后,此间隔线加宽。

腺体在CT上表现为大片软组织密度致密影,但无论腺体多么丰富,其内均可见或多或少的斑点状透亮的脂肪岛,当腺体逐渐萎缩,此脂肪岛即增大、增多(图10-1,10-2)。腺体的CT值随年龄和生理变化而不同:幼年期约 18.22 ± 7.70 Hu;青春期 19.80 ± 8.17 Hu;哺乳期 14.46 ± 6.38 Hu;绝经前期 17.09 ± 8.48 Hu;绝经期 12.11 ± 9.04 Hu。绝经后多数妇女的腺体已大部或全部萎缩,仅残存少许粗大索条状影(图10-3)。

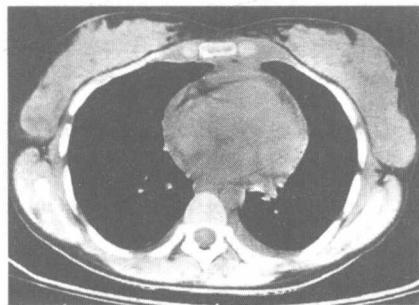


图10-1 青春期正常乳腺CT表现

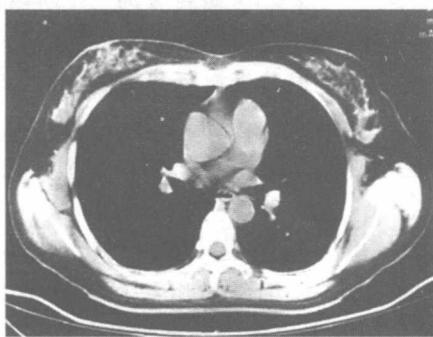


图10-2 正常导管型乳腺CT表现

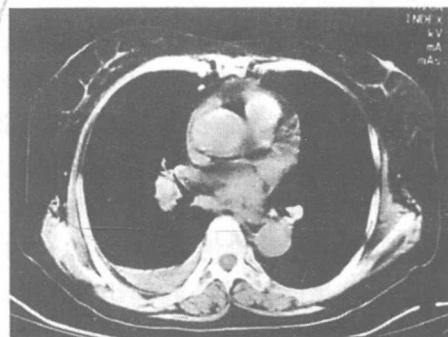


图10-3 正常脂肪型乳腺CT表现