

新编临床医学 影像诊断学精要

(下)

孙国荣等◎主编

新编临床医学 影像诊断学精要

(下)

孙国荣等◎主编

第九章 消化系统疾病的 MRI 诊断

第一节 胃肠道和腹膜腔病变

一、食管癌

食管癌(carcinoma of esophagus)是常见的恶性肿瘤,在消化道肿瘤中居首位,好发年龄为40~70岁,男女发病之比为8:1~3:1。食管癌是由食管黏膜上皮或腺体发生的,90%以上是鳞癌,少数是腺癌,以中段最多见,其次为下段,而上段最少。病理上分三型:①浸润型。②增生型。③溃疡型。

(一)诊断要点

1. 症状和体征

(1)早期:可无明显症状,部分患者有食管内异物感、吞咽食物哽噎感、胸骨后针刺样疼痛或烧灼感。

(2)中、晚期:主要表现为进行性吞咽困难,甚至不能进食,最终导致恶病质及全身衰竭。

(3)如癌肿已侵犯食管外组织,多有持续性胸骨后疼痛或背痛;侵犯喉返神经可致声音嘶哑;侵犯气管形成食管-气管瘘,进食时有呛咳。

2. 食管造影

(1)食管黏膜皱襞中断、破坏和消失。

(2)管腔狭窄见于各型食管癌的进展期,表现为食管轮廓不规则,管壁僵硬;典型浸润型食管癌表现为环状向心性狭窄,范围局限,分界清楚,边缘较光整。

(3)腔内充盈缺损是增生型食管癌的主要表现。

(4)溃疡型食管癌典型表现为轮廓不规则的长形龛影,长径与食管纵轴一致,位于食管轮廓之内,周围有不规则充盈缺损。

(5)病变段食管壁僵硬,蠕动消失。

3. 带网气囊食管脱落细胞检查 是一种简便易行的诊断方法,早期病例阳性率可达90%。

4. 食管镜检查 对临床高度怀疑而又未能明确诊断者,应进行此项检查,并取组织活检。

5. CT表现 食管壁增厚,可以是偏心性的或环形的;食管腔变形、狭窄甚至闭塞,局部可见软组织肿块,其上方管腔不同程度扩张,可伴有积气或积液;增强扫描增厚的食管壁或肿块有轻中度强化。

(二)MRI表现

1. 扫描方法 空腹扫描, T_1 WI和 T_2 WI,局部薄层连续无间隔扫描,横断面、矢状面扫描可以显示肿瘤与周围组织的关系,冠状面有助于观察纵隔淋巴结。正常食管充分扩张时食管壁厚度 $<3\text{mm}$, $>5\text{mm}$ 为异常;食管与周围器官间有脂肪间隙,MRI表现为高信号。

2. 食管癌表现为食管壁增厚,可以是偏心性的或环形的;腔内肿块轮廓不规则, T_1 WI呈等或低信号, T_2 WI呈稍高信号,信号强度不均匀;食管腔变形、狭窄甚至闭塞,其上方食管不

同程度扩张,可伴有积气或积液。

3. 增强扫描 增厚的食管壁或腔内肿块有轻中度强化(图 9—1)。

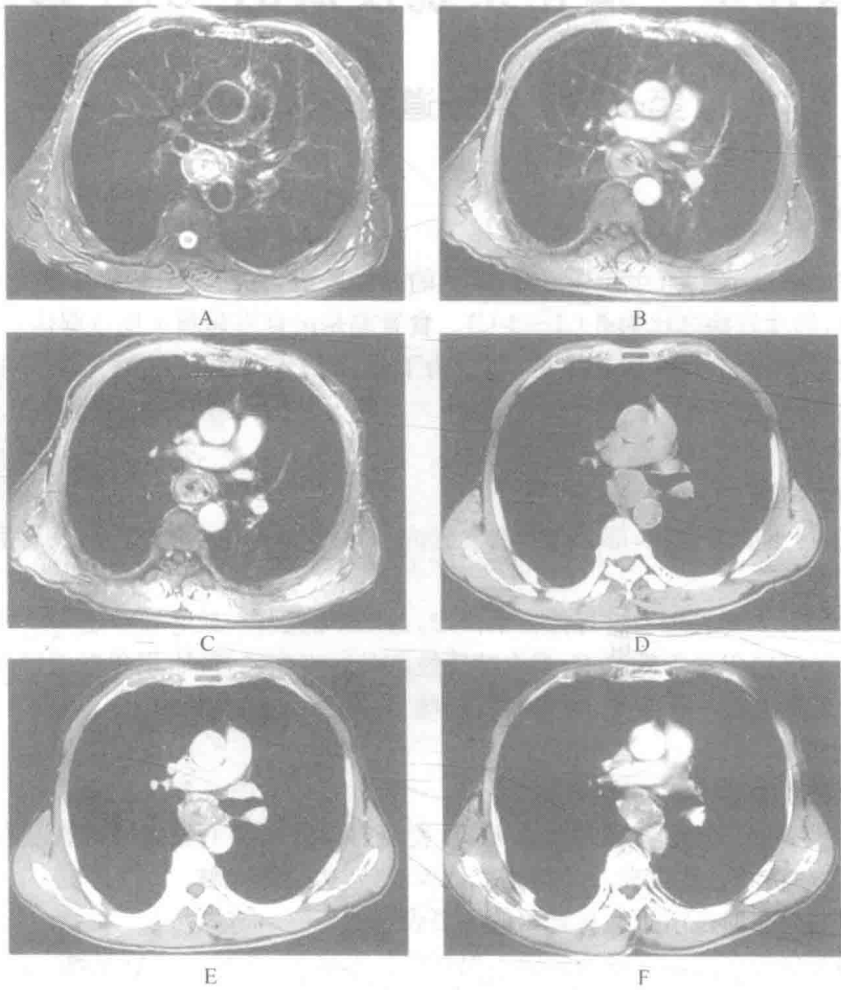


图 9—1 食管癌

A—C. A 为 T_2 WI, B 和 C 为增强扫描,食管中段管壁增厚,管腔狭窄, T_2 WI 呈不均匀高信号,增强扫描呈明显不均匀强化病灶累及食管肌层;D—F. 分别为 CT 平扫和增强扫描动脉期、静脉期,食管中段可见软组织肿块影,增强扫描呈不均匀明显强化

4. 食管癌外侵时,食管周围脂肪间隙模糊或消失,可在纵隔内形成肿块,邻近器官受侵犯;淋巴结转移以纵隔、颈部淋巴结多见。

5. 食管癌 MRI 分期

- (1) I 期:食管腔内肿块,或局限性食管壁增厚(3~5mm)。
- (2) II 期:食管壁增厚>5mm,未向外浸润和远处转移。
- (3) III 期:癌肿已经侵犯食管周围组织,可有纵隔淋巴结肿大,但无远处转移。
- (4) IV 期:有远处转移。

6. 鉴别诊断

(1)食管静脉曲张:常有肝硬化病史,食管下段和胃底胃壁均增厚,可见较多流空血管信号。增强扫描曲张的静脉呈条纹状、分叶状及蚯蚓状强化,其强化程度基本与腔静脉同步。

(2)食管平滑肌瘤:表现为突入腔内或腔外的类圆形软组织肿块,表面一般光滑,边界清楚, T_1 WI 表现为等信号, T_2 WI 呈稍高信号,病灶内钙化表现为低信号影,一般无邻近脂肪层和纵隔侵犯。

(3)食管炎症及瘢痕:可引起食管壁增厚,但增厚程度轻且均匀,周围脂肪间隙存在。

二、胃癌

胃癌(carcinoma of stomach)是最常见的消化道恶性肿瘤之一,好发年龄为 40~60 岁,男性多于女性,常见于胃窦部小弯侧,是由胃黏膜上皮发生的恶性肿瘤。早期胃癌是指癌组织浸润仅限于黏膜及黏膜下层者,未侵及肌层,不论其有无淋巴结转移;中晚期胃癌(进展期胃癌)指癌组织浸润超过黏膜下层或浸润胃壁全层。

(一)诊断要点

1. 早期胃癌临床症状不明显。
2. 中晚期胃癌表现为上腹部疼痛、纳差、黑便、体重减轻等症状。疼痛多无节律,进食后不能缓解。

3. 主要体征为上腹部扪及肿块,触及区域肿大淋巴结,如锁骨上淋巴结。

4. 实验室检查:粪便隐血试验常呈持续阳性,有辅助诊断意义。CEA 明显增高。

5. 上消化道造影

(1)早期胃癌

1)隆起型(I型):高度 $>5\text{mm}$ 、小而不规则的充盈缺损。

2)表浅型(II型):胃小沟、胃小区破坏呈不规则颗粒状,可见轻微凹陷小龛影。

3)凹陷型(III型):深度 $>5\text{mm}$ 、形态不规则的龛影,并可见黏膜皱襞中断。

(2)进展期胃癌

1)蕈伞型:多为界限清楚的不规则分叶状充盈缺损、胃腔狭窄及胃壁僵硬。

2)浸润型:胃腔变形和胃壁僵硬,病变部位蠕动消失;当全胃广泛受累时,胃容积缩小且形态固定则谓之“皮革胃”。

3)溃疡型:恶性龛影往往大而浅,位于胃轮廓之内;外形不规则呈半月形,多尖角;龛影周围绕以较宽的透亮带即“环堤征”;环堤内见结节状、指压迹状充盈缺损;上述征象称“半月综合征”。

4)黏膜皱襞破坏、中断、消失,局部胃蠕动消失。

6. 内镜检查 是诊断早期胃癌的有效方法,与细胞学检查、组织病理学检查联合应用,可大大提高诊断阳性率。

7. CT 表现 正常胃壁厚度 $<5\text{mm}$,注射对比剂后有明显强化,可表现为单层、部分二层或三层结构。胃癌可表现为胃壁不规则增厚,增厚的胃壁内缘多凹凸不平;也可表现为突入腔内的分叶状或菜花状软组织肿块,表面不光整,常有溃疡形成;伴或不伴胃腔狭窄。增强扫描增厚的胃壁或腔内肿块有不同程度的强化。胃周围脂肪线消失提示癌肿已突破浆膜层。CT 对诊断肝脏、腹膜后等部位转移很有帮助。

(二)MRI 表现

1. 胃壁局限性不规则增厚或表现为突入胃腔内的分叶状或菜花状软组织肿块,表面不光整,常伴有溃疡形成; T_1 WI 上呈等信号或稍低信号, T_2 WI 呈高信号或稍高信号;增强扫描呈中等至明显强化(图 9-2)。

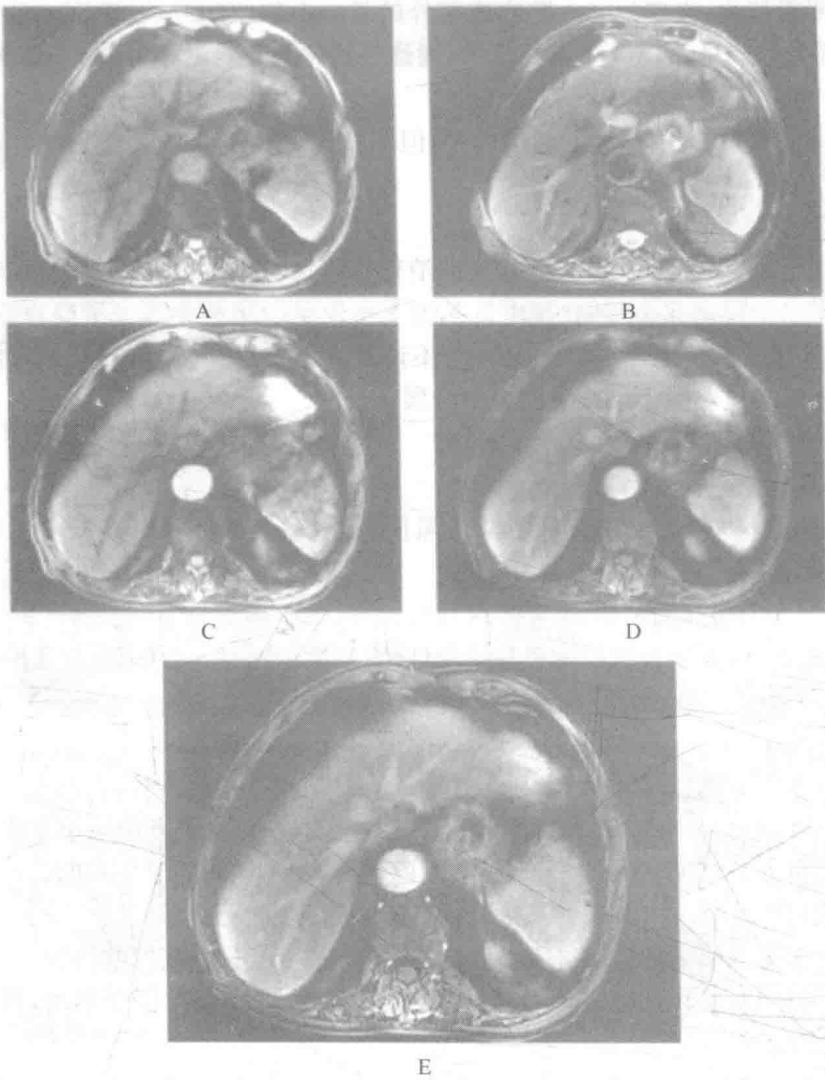


图 9—2 胃贲门癌

A. T_1 WI, 贲门部菜花状软组织肿块, 表面不光整, 呈等低信号; B. T_2 WI, 病灶呈稍高信号, 肿块伴有溃疡, 溃疡内可见高信号积液; C~E. 增强扫描肿块呈不均匀中等度强化

2. 伴有溃疡的肿块在 T_2 WI 可见溃疡内高信号的积液; 胃周围脂肪线消失提示癌肿已突破浆膜层; 肝脏内转移表现为多发结节状病灶, T_1 WI 呈稍低信号, T_2 WI 呈高信号。

3. 腹腔内及腹膜后淋巴结增大提示淋巴结转移可能, 增强扫描肿大淋巴结有轻度强化。

4. 胃癌的 MRI 分期

- (1) I 期: 胃腔内肿块, 无胃壁增厚, 无邻近或远处转移。
- (2) II 期: 胃壁厚度 $>10\text{mm}$, 但癌肿未超出胃壁。
- (3) III 期: 胃壁增厚, 并侵犯邻近器官, 但无远处转移。
- (4) IV 期: 有远处转移。

5. 鉴别诊断

(1) 胃淋巴瘤: 单发或多发结节、肿块, 边缘光滑或轻度分叶, T_1 WI 呈等或稍低信号,

T_2 WI 呈等或稍高信号,增强扫描呈轻中度强化;病变范围广泛可越过贲门或幽门侵犯食管下端或十二指肠,胃壁增厚明显,常 $>10\text{mm}$,但仍保持一定的扩张度和柔软性。胃与邻近器官之间的脂肪间隙存在,常伴有腹腔内淋巴结肿大。

(2)胃间质瘤:是发生于胃黏膜下的肿瘤,病变部位黏膜撑开展平,但无连续性中断,胃壁尚柔软, T_1 WI 呈等或稍低信号, T_2 WI 呈稍高信号,增强扫描一般呈明显强化;肿瘤大多位于胃体呈外生型生长,腔内型少见;当黏膜表面受侵破溃时,可见气体、液体或口服对比剂积聚。

三、直肠癌

直肠癌(carcinoma of rectum)是发生于乙状结肠直肠交界处至齿状线之间的癌肿,是消化道常见的恶性肿瘤,男性多见,好发年龄为 40~50 岁。

(一)诊断要点

1. 直肠癌早期无明显症状。
2. 直肠刺激症状,排便习惯改变,便意频繁,便前肛门有下坠感、里急后重、排便不尽感,晚期有下腹部疼痛。
3. 癌肿侵犯致肛管狭窄时,大便变形、变细,当造成肠管部分梗阻后,有腹痛、腹胀、肠鸣音亢进等症状。
4. 癌肿破溃或感染时大便表面带血及黏液,甚至是脓血便。
5. 直肠指检 是诊断直肠癌最重要的方法,可了解癌肿的部位、距肛缘的距离及癌肿的大小、范围、固定程度及其与周围脏器的关系。
6. 内镜检查 包括直肠镜、乙状结肠镜和结肠镜检查,内镜检查不仅可在直视下肉眼观察病变,而且可取活体组织进行病理学检查。
7. 腔内超声 用腔内探头可检测癌肿浸润肠壁的深度以及有无邻近脏器的侵犯。
8. CT 表现 早期仅一侧直肠壁局限性增厚,随着病变发展可侵犯肠管全周,肿瘤向内外扩展形成肿块,侵犯直肠周围间隙。直肠周围淋巴结肿大表现为直肠周围脂肪间隙内(直肠系膜)出现直径 $>1\text{cm}$ 的结节状软组织影。

(二)MRI 表现

1. 肠壁局限性或全周弥漫性不规则增厚,伴有蕈伞状肿块,管腔不规则狭窄。 $SE-T_1$ WI 肿瘤表现为等信号或等、低混杂信号, T_2 WI 肿瘤为高或稍高信号。
2. 增强扫描直肠癌呈均匀或不均匀强化,延迟期肿瘤边界、病变段肠壁的外缘显示更加清晰,有利于判断肿瘤在肠壁的浸润深度及直肠系膜受侵的程度(图 9-3)。

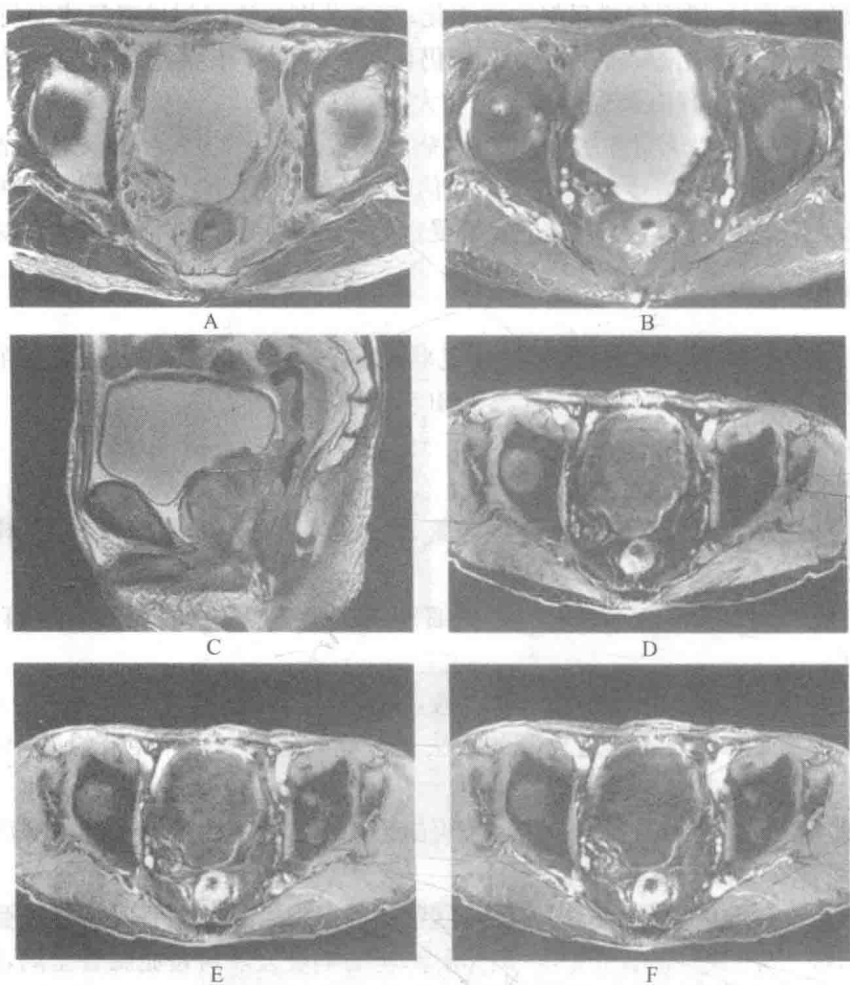


图 9-3 直肠癌

A~C. 分别为 T_1 WI 横断面、抑脂 T_2 WI 横断面和 T_2 WI 矢状面, 直肠中上段管壁不规则增厚, 管腔狭窄、变形, 黏膜破坏, 病灶沿管壁浸润呈等 T_1 、稍长 T_2 信号; D~F. 增强扫描病灶不均质明显强化

3. MRI 检查可以明确诊断直肠系膜是否受侵, 在临床外科手术治疗中具有重要意义。当 T_2 WI 脂肪抑制序列显示肠周脂肪间隙出现肠壁外结节状软组织影, 并 T_1 WI 动态增强扫描明显强化, 则为直肠系膜受侵的特征性表现。

4. 直肠癌 Dukes 分期(改良方案):

(1) A 期: 肿瘤局限于肠壁。

A₀ 肿瘤局限于黏膜层或原位癌

A₁ 肿瘤侵及黏膜下层

A₂ 肿瘤侵犯肌

(2) B 期: 肿瘤穿透肠壁, 侵入肠周脂肪间隙或邻近器官, 无淋巴结转移, 可切除者。

(3) C 期: 不论肿瘤局部浸润范围如何, 已有区域淋巴结转移者。

C₁ 肿瘤附近淋巴结有转移

C₂ 肠系膜血管根部淋巴结有转移

(4) D 期: 远处脏器有转移, 如肝、肺、骨骼、脑等; 远处淋巴结如锁骨上淋巴结转移; 肠系

膜血管根部淋巴结伴主动脉旁淋巴结有转移;腹膜腔广泛转移;冰冻盆腔。

四、胃肠道间质瘤

胃肠道间质瘤(gastrointestinal stromal tumors, GIST)是发生于胃肠道黏膜下的间叶源性肿瘤,占胃肠道肿瘤的1%~3%,好发年龄为40~69岁。可发生于从食管至直肠的消化道任何部位,多发生于胃和小肠,其中胃占60%~70%,小肠占30%,男女发生率无明显差异,但小肠间质瘤多见于女性。

(一)诊断要点

1. 临床表现与肿瘤的大小、发生部位,肿瘤与胃、肠壁的关系以及肿瘤的恶性程度有关,缺乏特异性。肿瘤较小时多无症状,往往偶然发现。

2. 最多见的首发症状为不明原因的腹部不适、隐痛或扪及腹部肿块,其次是肿瘤引起的消化道出血或贫血,还可引起腹泻、便秘和肠梗阻症状。

3. 消化道造影

(1)肿瘤向胃腔内生长表现为形态规则、边缘光整的充盈缺损,中心有溃疡可见“龛影”。

(2)肿瘤向胃腔外生长表现为局部胃腔受压变窄,呈推移改变,病变部位黏膜皱襞开展平,但无连续性中断,胃壁柔软,蠕动正常。

(3)小肠间质瘤表现为沿小肠长轴发展的偏侧性肠腔狭窄,可伴有多发溃疡。腔外型肿块表现为肠管呈外压性改变,相邻肠管受推移,显示无肠管的空白区。

4. CT表现 多表现为大小不等、圆形或类圆形软组织肿块,少数呈不规则形;因肿块易发生坏死、囊变或出血而致密度不均,少数病变可见钙化灶;肿块形成溃疡可见“气-液”或“液-液”平面。低度恶性肿瘤直径多<5cm,密度较均匀,边缘锐利;高度恶性者直径多>6cm,可见分叶,边界不清,与周围器官有粘连,密度不均匀。增强扫描肿瘤呈中等度均匀或不均匀强化,门脉期强化比动脉期明显,中心坏死、囊变区域较大时可出现厚壁囊肿样强化。

5. 免疫组织化学表现 CD117 阳性、CD34 阳性,Actin 和 S-100 阴性或弱阳性,是诊断胃肠道间质瘤的金标准。

(二)MRI 表现

1. 分型 依据肿块与胃、肠壁的关系分为腔外型、腔内型及混合型(同时向腔内外生长),以腔外生长为主,MR 多方位成像可清楚显示肿瘤起源部位以及肿瘤向腔内、腔外或跨壁生长的情况(图9-4)。

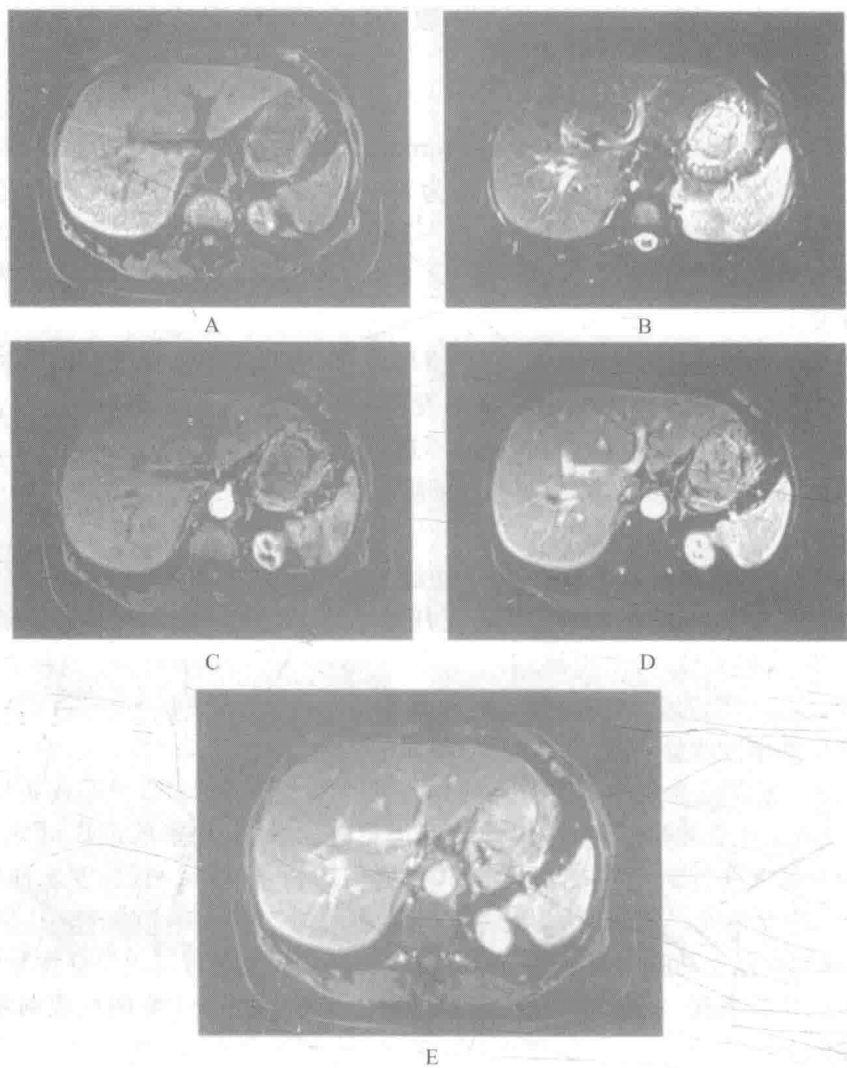


图 9-4 胃间质瘤(腔内型)

A、B. T_1 WI 横断面和抑脂 T_2 WI 横断面胃腔内见息肉状肿块, T_1 WI 以低信号为主, T_2 WI 呈混杂信号; C~E. 分别为动态增强扫描的动脉期、门静脉期、延迟期, 肿块不均匀中度强化, 静脉期强化程度高于动脉期

2. 肿瘤多表现为大小不等、圆形或类圆形软组织肿块, 边界清晰, T_1 WI 以低信号为主, T_2 WI 以高信号为主, 信号不均匀, 可伴有出血、钙化、坏死。增强扫描肿块中度至明显不均匀强化, 静脉期强化程度高于动脉期, DWI 呈高信号, ADC 值不同程度降低。

3. 胃间质瘤 大多位于胃体, 呈外生型生长, 腔内型少见。典型的胃间质瘤 MR 表现为起源于胃壁的不均匀强化的外生型肿块, 黏膜表面可有溃疡, 可见气体、液体或口服对比剂进入。

4. 小肠间质瘤 以空肠多见, 肿瘤通常较大, 绝大多数为偏心性, 无肠壁向心性环状受累, 病变主体位于腔外, 肿瘤黏膜面溃疡时, 可见气体、液体或口服对比剂进入其内; 增强扫描大多数病灶呈周边不均匀性强化。

5. 远处转移 具有较高的转移率, 肝脏和腹膜是最常见的转移部位, 转移灶大小不一, 边缘清楚, T_1 WI 呈等或低信号, T_2 WI 呈高信号, 增强有明显强化。

6. 鉴别诊断

(1)胃淋巴瘤:多表现为胃壁明显增厚,病变范围广泛,常伴有腹腔内和腹膜后淋巴结肿大。

(2)胃癌:黏膜破坏比较明显,胃壁僵硬,蠕动消失,多直接侵犯邻近器官,胃周围可见多发大小不等的淋巴结。

(3)胃肠道神经鞘瘤:起源于胃肠道壁内,在壁内生长或向腔外突出,呈圆形或卵圆形, T_1 WI 呈低信号, T_2 WI 呈高信号,信号均匀,出血、囊变少见,增强扫描动脉期强化不明显或仅轻度强化,延迟期强化;间质瘤信号多不均匀,常伴有坏死、囊变、出血,增强后中度或明显强化。另外,免疫组织化学检查胃肠道神经鞘瘤 S-100 蛋白和 NSE 呈强阳性反应,而 CD117、CD34 呈阴性。

五、胃肠道淋巴瘤

胃肠道淋巴瘤 (lymphoma) 约占全身淋巴瘤的 0.9%, 以非霍奇金淋巴瘤 (non-Hodgkin's Lymphoma, NHL) 多见, 占 NHL 的 4%~20%, 可以是全身淋巴瘤的局部表现, 也可以是局部原发的淋巴瘤, 以前者多见。原发性胃肠道淋巴瘤起源于胃肠道黏膜固有层和黏膜下层的淋巴组织, 多属于 B 细胞起源。淋巴瘤在消化道的好发部位是胃和小肠。

(一)胃淋巴瘤

胃淋巴瘤以非霍奇金淋巴瘤多见, 在消化道淋巴瘤中发病率最高, 占 50% 以上, 发病年龄较胃癌为轻, 多在 40~50 岁, 男女发病率无差异。病变起自胃黏膜下的淋巴组织, 常多发, 也可单发, 与幽门螺旋杆菌慢性感染有关, 属于低度恶性黏膜相关淋巴瘤 (mucosa associated lymphadenoma, MAL)。

1. 诊断要点

(1)早期无任何症状。

(2)随着病变进展, 可有上腹疼痛、食欲不振、恶心、呕吐、黑便、体重下降、弛张热, 很少出现幽门梗阻。

(3)80% 可触及上腹部肿块, 也可有浅表淋巴结肿大, 或肝脾肿大。

(4)分型

1)肿块型:为境界清楚的隆起性块影, 基底宽大, 表面可见多发小溃疡或有粗大迂曲的黏膜。

2)溃疡型:呈腔内巨大溃疡, 外形多样, 深浅不一。边缘不规则, 周围呈弥漫隆起, 浸润范围广泛, 与正常胃壁分界不清楚。

3)浸润型:病变主要在黏膜下沿胃壁蔓延, 以致胃壁增厚、变硬, 胃腔狭窄变形, 黏膜皱襞粗大、迂曲, 表面可有多发小溃疡和小结节, 也称为巨大皱襞型。

4)息肉结节型:多发息肉状小隆起, 大小不一, 状如鹅卵石。

(5)上消化道造影

1)胃黏膜粗大, 但无明显破坏。

2)充盈缺损, 边缘光整, 如有表面溃疡可见龛影, 溃疡周围的环境常较光整。

3)全胃浸润时表现似浸润型胃癌的“皮革胃”, 但仍有一定的扩张度及柔软度, 胃壁伸展性良好, 不引起梗阻。

(6)CT 表现:胃内可见单发或多发结节、肿块,或广泛的黏膜增厚、增宽,而黏膜表面相对正常。病变范围广泛,可以是胃窦部、胃体和胃底部,也可以是全胃;增强扫描病灶呈轻至中度均匀强化,或呈黏膜线完整的分层强化。

(7)胃镜活检正确诊断率只有 50%~60%。

2. MRI 表现

(1)胃腔或胃壁黏膜下层结节或肿块,胃壁增厚,黏膜肥大;受累范围相对较大,但无明显胃、肠梗阻表现。

(2)病灶累及范围广,边界清楚,边缘光整。 T_1 WI 呈等、低信号, T_2 WI 呈等、稍高信号, T_2 WI 病灶信号比大多数原发恶性肿瘤信号要低(图 9-5A、B),DWI 均呈高信号,注射对比剂后呈轻至中度强化(图 9-6C)。

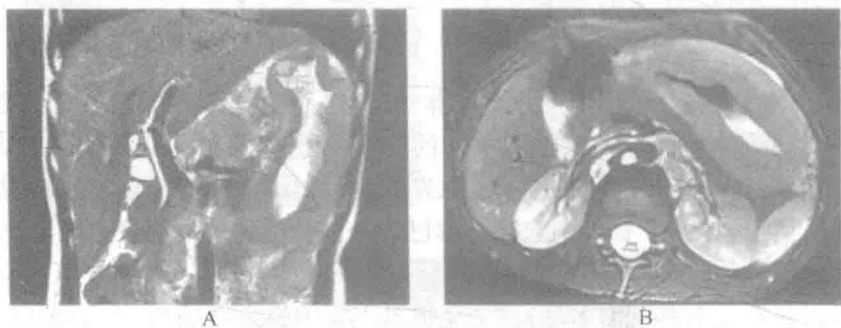


图 9-5 胃非霍奇金淋巴瘤

A、B. T_2 WI 冠状面和抑脂 T_2 WI 横断面图像,胃壁弥漫性增厚,主要累及胃体和胃窦,胃外壁光整,胃周脂肪线清晰,肝肾韧带处巨块状肿大淋巴结,腹膜后可见多个肿大淋巴结(↑)

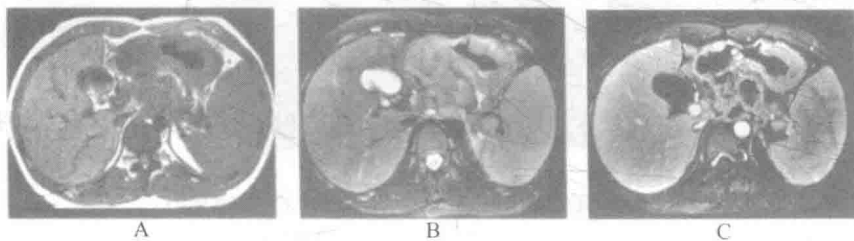


图 9-6 胃淋巴瘤

A、B. T_1 WI 和抑脂 T_2 WI 横断面见胃壁弥漫性增厚,胃外壁较光整,周围脂肪间隙清晰, T_1 WI 为等、低信号, T_2 WI 为等、高信号;C. 为增强扫描增厚胃壁,呈中等度均匀强化

(3)胃外壁较光整,周围脂肪间隙清晰,可见脾脏增大及弥漫性腹膜后或肠系膜淋巴结肿大(图 9-5,图 9-6)。

4. 鉴别诊断

(1)胃癌:黏膜破坏比较明显,胃壁僵硬,蠕动消失,多直接侵犯邻近器官,但腹腔内巨块转移的淋巴结罕见,极少有肾门以下淋巴结肿大。淋巴瘤多呈全周性胃壁增厚,厚度为 1.2~7.7cm,平均为 4cm,胃壁光整,胃周脂肪线清晰。

(2)息肉结节型胃淋巴瘤需与多发息肉、胃内转移瘤(如黑色素瘤转移)鉴别。

(3)浸润型胃淋巴瘤需与胃黏膜巨肥厚症鉴别。

(二)小肠淋巴瘤

小肠淋巴瘤是常见的小肠肿瘤,以继发性非霍奇金淋巴瘤多见。好发于青壮年,男性多

于女性。可发生于小肠的任何部位,以淋巴组织丰富的回肠远端多见,起源于小肠黏膜下淋巴组织,病变局限于一段肠管或散在分布于多段肠管。

1. 诊断要点

(1)早期:局限于肠壁黏膜下淋巴瘤可无症状。

(2)晚期:可出现持续性脐周疼痛、不规则发热、腹泻或腹泻与便秘交替、肠道出血、贫血、消瘦乏力或肠梗阻等表现。

(3)体检:可触及腹部包块,继发性淋巴瘤常有浅表淋巴结肿大。

(4)肿瘤浸润肠壁造成肠蠕动失常,可引起肠套叠。

(5)消化道造影

1)早期局限于黏膜下层,消化道造影常无异常表现,局部也可能有黏膜增粗、变平表现。

2)进展期病变表现为多发性腔内充盈缺损,肠管边缘可呈不规则改变,但肠蠕动仍存在,无僵硬现象。

3)病变发展到后期可显示局部肠管变形、僵硬,肠腔节段性狭窄或增宽,黏膜增粗呈雪花片状或消失,肿块较大者相邻肠管间距离增宽。

(6)CT 表现:多为小肠壁增厚($>1\text{cm}$)、僵硬,受累的肠管较长,形成多个圆形或卵圆形的厚环,伴节段性肠腔狭窄或“动脉瘤样”扩张。也可表现为单发或多发软组织肿块,突向肠腔内或突出于肠壁外和浆膜面,肿块密度多较均匀。增强扫描增厚的肠壁、肿块或淋巴结呈轻到中度均匀强化。

(7)分型与胃淋巴瘤相同。

2. MRI 表现

(1)肿瘤浸润小肠壁可造成肠壁增厚($>1\text{cm}$)、僵硬,受累肠管范围较大,形成多个圆形或卵圆形的厚环,伴节段性肠腔狭窄或“动脉瘤样”扩张。也可表现为单发或多发软组织肿块,突向肠腔内或突出于浆膜面和肠壁外,少数肿块表面可发生溃疡或瘘道。

(2)病灶 $T_1\text{WI}$ 呈等、低信号, $T_2\text{WI}$ 呈等、稍高信号, DWI 序列呈高信号;增强扫描增厚的肠壁、肿块或淋巴结呈轻到中度均匀强化(图 9-7);肠腔内的液体 $T_1\text{WI}$ 呈低信号, $T_2\text{WI}$ 呈高信号,形成较好的影像对比。

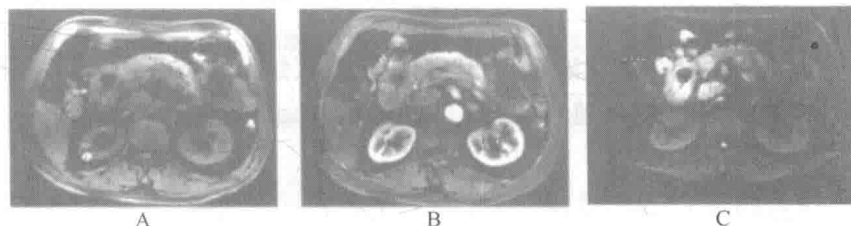


图 9-7 小肠淋巴瘤

A. 脂肪抑制 $T_1\text{WI}$ 小肠肠壁明显增厚,形成肿块($\uparrow$),呈较均匀低信号;B. 增强扫描病灶呈轻度到中度强化;C. DWI 病灶呈高信号

(3)晚期病变肠腔的肿块和肠系膜、腹膜后淋巴结融合并包绕肠系膜血管形成“夹心面包征”。

(4)鉴别诊断

1)小肠间质瘤:肿瘤多较大,呈圆形或椭圆形,境界清楚,多向腔外生长,瘤体信号不均匀,可发生坏死、液化,因此鉴别不难。

2)局限性肠炎(Crohn病):病变呈跳跃性改变,与正常肠管境界清楚,管腔狭窄呈偏心性,黏膜溃疡,肠腔轮廓常呈锯齿状,肠管外形固定,蠕动消失。晚期由于大量纤维组织增生,肠腔呈不规则线状狭窄,有假息肉形成,出现典型的“卵石征”。

3)肠结核:好发于回盲部,受侵肠管很少见巨大软组织肿块。由于结核性干酪样坏死,受累肠管以痉挛收缩为主,可出现激惹征象,肠管外形常不固定。

六、腹膜假性黏液瘤

腹膜假性黏液瘤(pseudomyxoma peritonei, PMP)是一种少见的腹膜肿瘤,发病年龄为17~79岁,平均为53岁。本病多由具有分泌黏液功能的黏液腺瘤或黏液腺癌破裂,种植转移到腹膜、网膜所致,其原发病常见于卵巢或阑尾,病理特点为腹腔内充满大量黏液样液体以及腹膜和网膜等处多发胶冻样肿物,被形象地称为“果冻腹”。

(一)诊断要点

1. 多数患者起病隐匿,进展缓慢,症状缺乏特异性,因此经常是在拟诊为卵巢肿瘤或阑尾炎进行剖腹探查时才意外发现。

2. 主要表现为腹痛、腹胀、恶心、呕吐、乏力、食欲不振、腹部肿块、腹围进行性增大及体重下降等。

3. 常为大量黏液样腹腔积液,流动性较差,腹腔穿刺常不易抽出,部分患者亦可以表现为无明显黏液的渗液,甚至是血性液体。

4. 实验室检查 CEA、CA19-9、CA125等可有升高,尤其是CEA具有重要的诊断意义,明显升高往往提示病变趋于晚期、恶性程度较高及预后不良等。治疗后复查肿瘤标志物,有预测肿瘤复发的意义。

5. 超声检查 腹腔内可见无数大小不等液性暗区,呈蜂窝状,边界欠清晰,肝脏、脾脏边缘可见“扇贝样”压迹,改变体位无腹腔积液流动征象。

6. CT表现 腹腔、盆腔内有大量液性低密度区,呈多囊状改变,其内伴有絮状、结节状或线样高密度分隔;网膜增厚,密度增高,伴有网膜饼样肿块或结节,有时可见弧形钙化更具有意义。

(二)MRI表现

1. 腹腔、盆腔内有大量多囊状液性区,其内伴有絮状、结节状或线样分隔。肝脾等实质脏器边缘见“扇贝样”或“结节状”压迹(图9-8)。

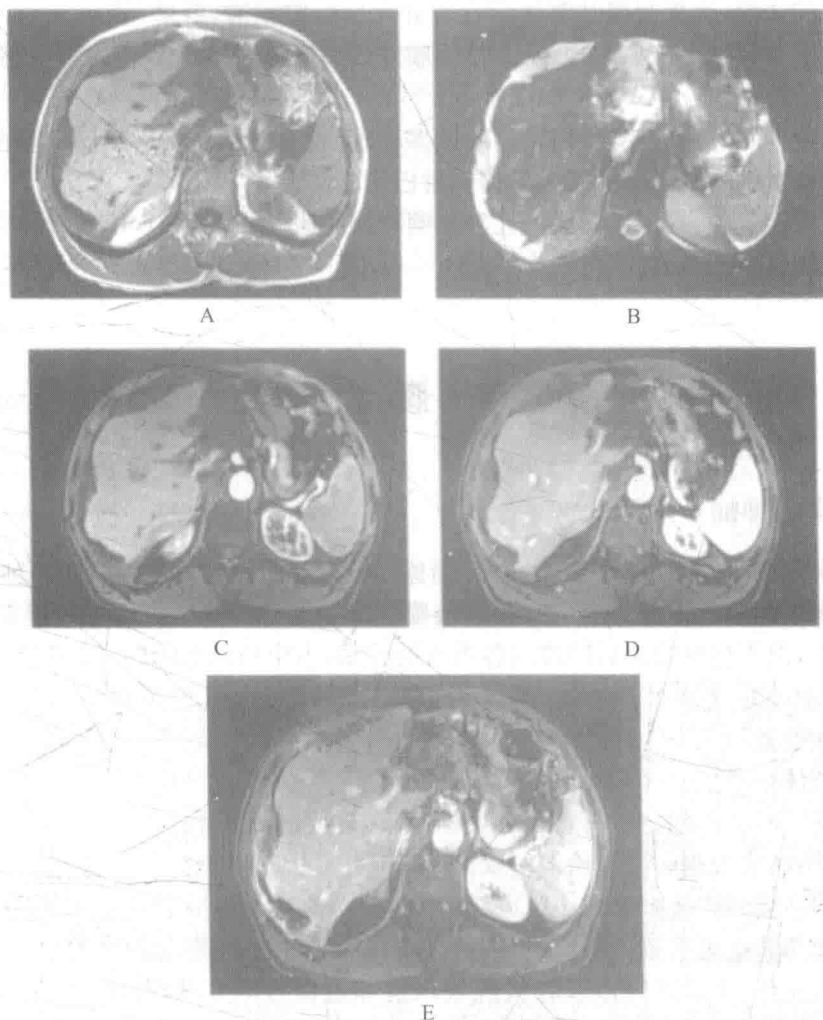


图 9-8 腹膜假性黏液瘤

A、B. T_1 WI 横断面和抑脂 T_2 WI 横断面,病灶在 T_1 WI 略低于肌肉信号, T_2 WI 高信号,肝脏边缘见“扇贝样”压迹;C~E. 分别为动态增强扫描动脉期、门静脉期及延迟期,囊实性病变的囊壁、网膜、腹膜渐进性轻度强化,囊内容物无明显强化

2. 腹膜、大小网膜弥漫性不规则增厚呈“饼状”,肠管受压移位,走行僵硬,厚度为 1.0~2.0cm。

3. 病灶信号在 T_1 WI 呈略低于肌肉信号, T_2 WI 呈高信号,但低于水的信号。小肠集中于腹部中央,但无明显压迫改变,肠管内径多正常。

4. 增强扫描显示囊实性病变的囊壁、网膜、腹膜轻度强化,而囊内容物无明显强化。

5. 根据病变分布的范围可分为弥漫性和局限性,局限性腹膜假性黏液瘤边缘界限清楚,或无明显的壁结构。

6. 鉴别诊断

(1)结核性腹膜炎:临床常有午后低热、消瘦、盗汗等结核中毒症状,体检腹部柔软,有揉面感,MR 表现为肠系膜增厚合并大结节,结节中央可见坏死,增强扫描为边缘环状强化,多伴有淋巴结肿大或钙化,肝脏、脾脏表面一般不受侵犯。

(2)腹膜间皮瘤:表现腹膜结节性病灶合并大量腹腔积液,肝脏、脾脏表面可形成梭形压迹或凹陷,与腹膜假性黏液瘤表现相似,但腹膜间皮瘤增强扫描结节呈均匀强化,且极少伴有肠系膜或网膜异常。

(3)非黏液性腺癌的腹膜癌性转移:临床多表现为血性腹腔积液,MR见散在腹膜实质结节伴局限性腹膜增厚,且常合并腹腔脏器和淋巴结转移。

(4)胰腺假性囊肿:局限性腹膜假性黏液瘤与胰腺假性囊肿相似,但后者临床常有胰腺炎病史,囊肿壁薄,信号不均匀。

(孙国荣)

第二节 腹膜后病变

一、腹膜后肿瘤

腹膜后肿瘤(retroperitoneal tumor)是指原发于腹膜后间隙中各种组织的肿瘤,其主要来自腹膜后间隙的脂肪组织、纤维结缔组织、筋膜、肌肉、血管、神经、淋巴以及胚胎残余组织或组织来源不明,但不包括腹膜后间隙内各器官的肿瘤,占全身软组织肿瘤的10%~20%,以恶性多见,约占80%。本病可发生于任何年龄,多见于50~60岁,10岁以下约占15%。

(一)诊断要点

1. 症状与体征

(1)腹部肿块:80%的患者有腹部肿块,肿块多较大、深而固定,畸胎瘤、纤维瘤或纤维肉瘤质地较硬,脂肪瘤或脂肪肉瘤质地较软。

(2)腹痛与腹胀:腹痛多为肿块压迫邻近神经丛或神经干所致。腹胀多因肿块巨大,或压迫消化道引起部分梗阻所致。腰背痛与腿痛多因压迫腹膜或腰骶部神经所致。

(3)其他:发热、体重减轻以及较大肿块压迫邻近器官的症状,如压迫膀胱可有尿频、尿急,压迫直肠可有便秘,压迫门静脉或下腔静脉可出现腹腔积液、腹壁静脉曲张。

2. 消化道造影 钡餐或钡灌肠可见胃肠被肿块推压的征象,并能排除消化道本身病变。

3. 静脉尿路造影 观察肾及输尿管被推压移位情况、肾轴的改变、肾和输尿管造影的形态改变等,以明确肿块与肾和输尿管的关系。

4. 超声检查 对肿块定位有一定帮助,能明确肿块的大小、数目、囊性或实性以及毗邻器官的关系。

5. CT表现 CT可清楚地显示腹膜后肿瘤及其与邻近结构的关系,尤其是能早期发现病变;根据某些特殊征象可以对部分肿瘤进行定性诊断。

(二)MRI表现

1. 腹膜后肿瘤共同的特点

(1)腹膜后肿瘤一般都较大。

(2)较大的肿瘤信号不均,常出现坏死、囊变。

(3)推压邻近结构,这一征象有助于腹膜后肿瘤定位。

2. 解剖定位

(1)肾旁前间隙肿瘤:肿瘤起自左肾旁前间隙可将胰体、尾部向前推移,甚至可使胰腺的

长轴呈前后走行,同时也可将降结肠向前推移。起自右肾旁前间隙的肿瘤可将十二指肠降部和升结肠向前推压。有时可致不同程度的肾前筋膜增厚。

(2)肾周间隙肿瘤:常可使肾脏移位,肾轴旋转,肾周脂肪囊受压、变形、缩小。

(3)肾旁后间隙肿瘤:可将肾旁后间隙撑大,腰大肌受压变形。

3. 定性诊断

(1)脂肪肉瘤:为腹膜后最常见和最大的肿瘤。

1)实质型:以纤维组织为主,脂肪含量少,MR 信号缺乏特异性,与纤维肉瘤不易区分(图 9-9)。

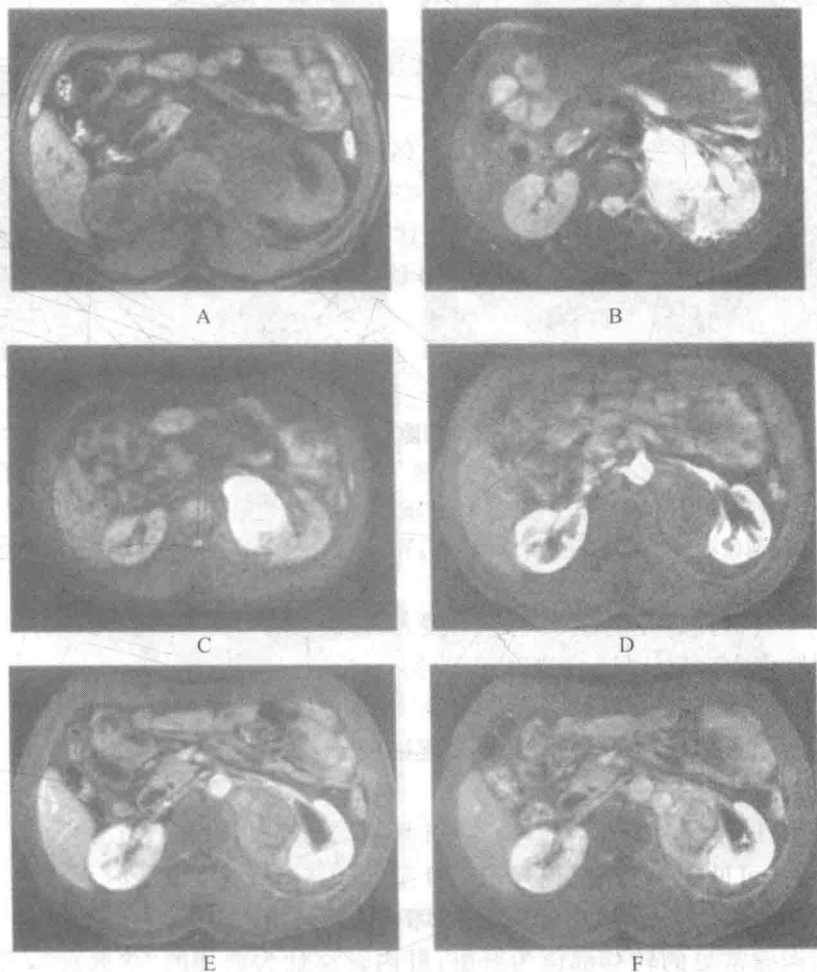


图 9-9 肾周间隙去分化脂肪肉瘤

A、B. T_1 WI 横断面和抑脂 T_2 WI 横断面见病灶位于左肾内侧间隙, T_1 WI 呈低信号, T_2 WI 呈不均匀高信号;C. DWI 病灶呈显著高信号;D~F. 分别为动态增强扫描皮髓期、实质期及排泄期,病灶呈延迟强化,病灶内含有少量无强化的脂肪成分

2)假囊肿型:此型最常见,SE 序列上表现为与脂肪相似的信号特征,即 T_1 WI 为高信号, T_2 WI 为高或等信号,在脂肪抑制图像上病灶内脂肪信号被抑制。

3)混合型:以纤维组织为主的实体成分与散在的脂肪组织成分混合存在,纤维部分于 T_1 WI、 T_2 WI 呈低或等信号,脂肪成分在 T_1 WI 为高信号, T_2 WI 为高或等信号,脂肪抑制像上