

现代医学影像诊断与临床

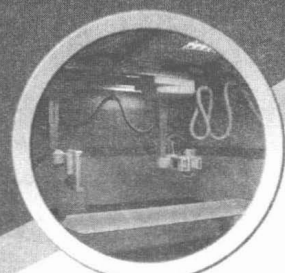
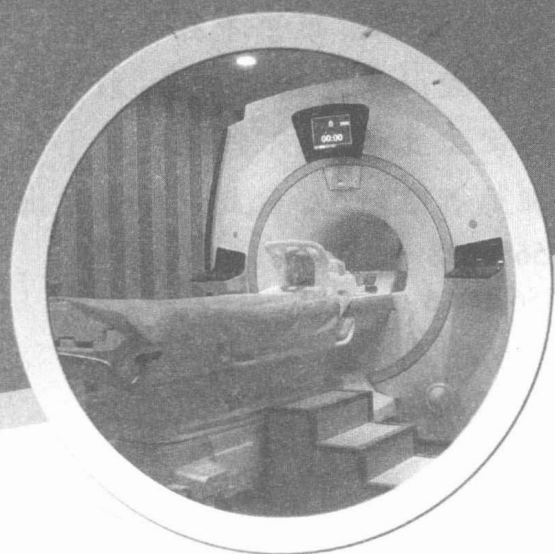
索 峰 等/编著



 吉林科学技术出版社

现代医学影像诊断与临床

索 峰 等/编著



IC 吉林科学技术出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

现代医学影像诊断与临床 / 索峰等编著. -- 长春 :
吉林科学技术出版社, 2018.4

ISBN 978-7-5578-3842-3

I. ①现… II. ①索… III. ①影象诊断 IV.
①R445

中国版本图书馆CIP数据核字(2018)第075537号

现代医学影像诊断与临床

出版人 李 梁
责任编辑 孟 波 孙 默
装帧设计 韩玉生
开 本 889mm×1194mm 1/16
字 数 1408千字
印 张 43.5
印 数 1-3000册
版 次 2019年5月第1版
印 次 2019年5月第1次印刷

出 版 吉林出版集团
吉林科学技术出版社
发 行 吉林科学技术出版社
地 址 长春市人民大街4646号
邮 编 130021
发行部电话/传真 0431-85635177 85651759 85651628
85677817 85600611 85670016
储运部电话 0431-84612872
编辑部电话 0431-85635186
网 址 www.jlstp.net
印 刷 三河市天润建兴印务有限公司

书 号 ISBN 978-7-5578-3842-3
定 价 238.00元
如有印装质量问题 可寄出版社调换
版权所有 翻印必究 举报电话: 0431-85659498

前 言

医学影像学源于19世纪末德国物理学家伦琴发现的X线,迄今已有100多年历史。近年来,随着CT、MRI、数字X线以及超声等新技术的不断开发应用,医学影像学发展迅速,已成为医学实践中的重要组成部分。不断发展的临床医学,对医学影像学的要求也在逐渐提高,因此,为了适应现代医学影像学的飞速发展,也为了与其他医师交流经验,我们特组织多位专家在参阅了国内外大量有关资料的基础上,结合自身多年的临床工作经验撰写了本书。

本书以各种临床常见疾病的诊断为主要骨架,集所有影像学检查技术为一体,描述医学影像学的表现特征,便于医学学者灵活掌握并指导临床实践。并从基础入手,提纲挈领,删繁就简,涵盖整个医学影像学的内容,深入浅出,便于理解和记忆。总体而言,本书具有新颖性、先进性、科学性,可作为影像学医务工作者及其他临床医师参考的工具书。

尽管在本书编撰过程中,编者做出了巨大的努力,对稿件进行了多次认真的修改,尽可能把基本的医学影像概念和最新的影像研究成果呈现给读者。但由于编写经验不足,加之编写时间有限,书中如存在遗漏之处,敬请广大读者提出宝贵的修改建议,以期再版时修正完善!

目 录

第一章 中枢神经系统	(1)
第一节 脑出血	(1)
第二节 脑梗死	(5)
第三节 蛛网膜下隙出血	(8)
第四节 颅内动脉瘤	(9)
第五节 颅内动静脉畸形	(12)
第六节 颅脑外伤	(13)
第七节 脑白质病	(20)
第八节 脑肿瘤	(28)
第九节 脑积水	(38)
第十节 颅内感染性疾病	(39)
第十一节 艾滋病颅内感染	(43)
第十二节 颅脑先天畸形及发育障碍	(50)
第十三节 椎管内病变	(60)
第二章 头颈部	(74)
第一节 眼部疾病的超声诊断	(74)
第二节 甲状腺疾病	(82)
第三节 耳部	(86)
第四节 鼻和鼻窦	(90)
第五节 咽喉部疾病	(93)
第六节 口腔颌面部疾病	(109)
第三章 呼吸系统	(130)
第一节 胸部 CT 检查方法	(130)
第二节 肺部正常 CT 解剖	(132)
第三节 支气管疾病	(136)
第四节 肺肿瘤	(141)
第五节 肺部感染性疾病	(162)
第六节 弥漫性肺疾病	(168)
第七节 放射性损伤	(173)
第八节 其他少见肺部疾病	(174)
第九节 肺损伤	(178)
第十节 肺血管病变	(182)

第十一节 纵隔异常	(184)
第十二节 胸、肺部穿刺活检	(206)
第四章 心脏疾病	(212)
第一节 二尖瓣疾病	(212)
第二节 主动脉瓣疾病	(225)
第三节 三尖瓣疾病	(235)
第四节 感染性心内膜炎	(239)
第五节 冠心病	(243)
第六节 心肌梗死	(250)
第七节 高血压性心脏病	(252)
第八节 心肌病	(254)
第九节 先天性心脏病	(258)
第十节 缺血性心脏病	(267)
第十一节 肺源性心脏病	(270)
第十二节 心脏肿物	(272)
第十三节 心包疾病	(281)
第十四节 复极异常	(289)
第十五节 心脏超声造影	(309)
第十六节 超声心动图在心脏病介入治疗中的应用	(318)
第五章 周围血管疾病	(325)
第一节 颈部血管	(325)
第二节 下肢动脉疾病超声评价	(338)
第三节 上肢动脉疾病超声评价	(348)
第四节 急性动脉栓塞	(353)
第五节 肠道血管疾病	(354)
第六节 脉管组织肿瘤	(356)
第七节 视网膜血管病变	(360)
第八节 腹主动脉	(363)
第九节 血管内超声检查	(366)
第六章 消化系统	(374)
第一节 肝脏囊性占位性病变	(374)
第二节 肝脏实质性占位病变	(377)
第三节 肝脏弥漫性病变	(384)
第四节 肝移植的超声检查	(389)
第五节 肝肿瘤化学消融治疗	(397)
第六节 肝肿瘤微波消融治疗	(405)
第七节 胆囊、胆管疾病	(409)
第八节 胰腺疾病	(421)
第九节 脾脏疾病	(430)

第十节 食管疾病	(437)
第十一节 胃肠道和腹膜腔病变	(452)
第十二节 腹膜后病变	(473)
第十三节 结肠的 CT 诊断	(484)
第七章 泌尿生殖系统	(489)
第一节 肾上腺病变	(489)
第二节 肾恶性肿瘤	(497)
第三节 肾良性肿瘤	(507)
第四节 泌尿系结石和积水	(508)
第五节 泌尿系感染性疾病	(513)
第六节 肾脏囊性病变	(521)
第七节 先天性发育异常	(527)
第八节 男性生殖器疾病的超声诊断	(531)
第八章 女性生殖系统	(540)
第一节 先天性生殖道发育异常	(540)
第二节 子宫疾病	(542)
第三节 卵巢肿瘤	(549)
第四节 早期妊娠	(557)
第五节 中晚期妊娠	(562)
第六节 异常妊娠	(566)
第七节 胎儿超声心动图	(568)
第八节 介入性超声在产科的应用	(575)
第九章 骨、关节与软组织	(584)
第一节 骨折	(584)
第二节 椎管狭窄	(593)
第三节 椎间盘病变	(597)
第四节 颈椎病	(599)
第五节 椎管内肿瘤	(600)
第六节 良性肿瘤	(607)
第七节 恶性肿瘤	(627)
第八节 骨感染	(651)
第九节 慢性关节病	(657)
第十章 乳 腺	(667)
第一节 乳腺疾病的超声诊断	(667)
第二节 乳腺疾病的 X 线表现	(671)
第三节 乳腺癌的 MRI 诊断	(683)
参 考 文 献	(693)

第一章 中枢神经系统

第一节 脑出血

脑出血是指脑实质的出血,又称脑溢血或出血性脑卒中。本节主要讨论非损伤性脑出血,也叫原发性或自发性脑出血,这种脑出血绝大多数是由高血压和脑动脉硬化所致,具有代表性。

【病理】

高血压脑出血的病理基础是脑动脉壁较薄,中膜和外膜较薄弱,无外弹力纤维层,肌纤维又较少,很易受损伤。在高血压和动脉粥样硬化的基础上,动脉内膜发生透明变性和纤维坏死,使脑小动脉向外突出形成纺锤状或球形动脉瘤,常为多发而主要分布豆纹动脉丘脑膝状体动脉供血区,Chauot 最早提出并将其称为粟粒状动脉瘤。Fisher 更进一步证明,正是这种透明变性的粟粒状动脉瘤破裂引起脑出血。脑出血部位及发生率各家统计有一定差别,我们的统计主要部位是基底节,其次是丘脑、大脑半球、小脑和脑干,基底节出血常侵及内囊、丘脑并破入侧脑室,在脑室系统及蛛网膜下腔扩散。还可引发周围水肿,产生占位作用,使脑组织、脑室受压移位,脑内血肿与周围脑组织的病理变化因时期不同而异,一般分为急性、亚急性、慢性三期。脑出血后最初约 3h 内,血肿主要成分仍为新鲜血液以及少量受出血破坏的脑组织,此后出血激活凝血系统,导致血凝块形成,红细胞压积明显增加,可达 90%以上(正常值为 40%~50%),随后血红蛋白破坏和纤维蛋白分解加速,血红蛋白的破坏从边缘开始逐渐到达血肿中心,当血肿内血块溶解消失时,血红蛋白完全分解,被吞噬细胞搬运处理掉,血肿内充满微黄色的水样液体,这种状态可保持数月、数年,甚至终身。

【CT 表现】

(一)非增强扫描

CT 对急性、亚急性和慢性脑内出血的诊断均十分有效。脑内血肿的 CT 表现主要为血肿本身影像、周围脑组织变化和占位表现。病期不同,表现各有差异。超急性期脑内血肿是指发病 24 小时以内的新鲜血肿,表现为脑内边界清楚,密度均匀的高密度区。CT 值与血液相仿,55~65HU。此后血浆吸收,血凝块形成,CT 值逐渐上升,发病 3~7d 内达高峰,CT 值可达 85~100HU(图 1-1-1)。

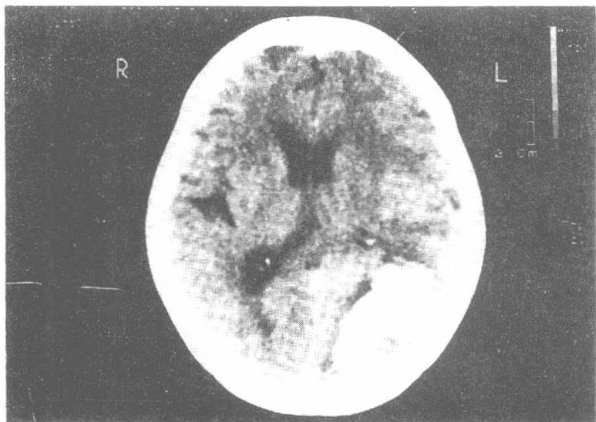


图 1-1-1 急性期脑出血

女,70 岁 CT 平扫显示左枕顶叶脑内血肿,CT 值为 92Hu,周围轻度水肿带,邻近侧脑室后角受压变窄,三角区轻度前移,同侧脑沟消失。

高精度 CT 可以发现小于 5mm 的出血灶。血肿变化也有一定规律,发病 3~7d 以后血肿边缘密度开始模糊变淡,周边低密度区逐渐变宽,高密度灶向心性回缩变小,血肿 CT 值下降至到等密度,Dolinks 发现血肿直径以每天 0.6mm 缩小,这段时间约需 1 个月甚至更长,小的血肿较大的血肿密度下降更快,直径小于或等于 2cm 的血肿一般在 19d,有的 10d 就变成等密度(图 1-1-2 和图 1-1-3)。

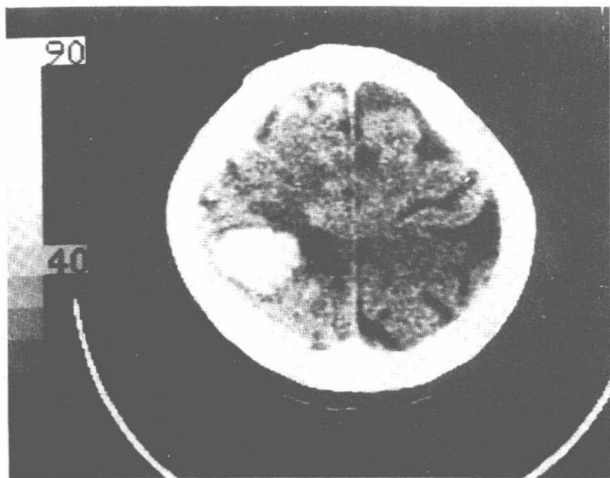


图 1-1-2 急性期脑内血肿

女,63 岁 CT 平扫见左顶叶脑内血肿,周围有轻度水肿。

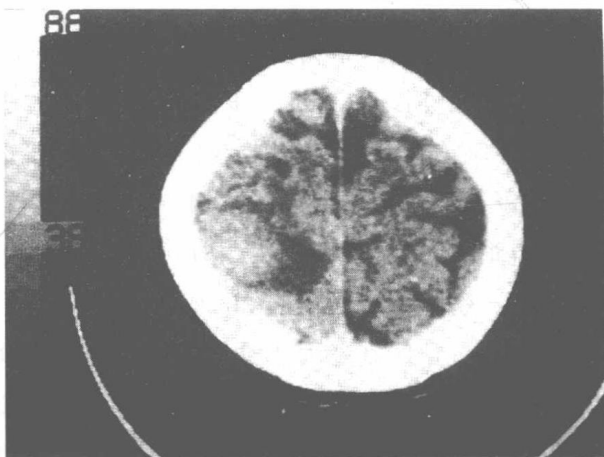


图 1-1-3 脑出血吸收期

与图 1-1-2 同一病例,一月后复查,血肿大部分吸收缩小,密度减低,边界模糊。

Dolinks 等报道血肿的 CT 值数以平均 1.4Hu/d 的速度下降。一般两个月以后完全吸收液化,形成囊肿,脑内血肿不同时期 CT 所见与血肿形成、吸收、囊变三个阶段的病理过程基本一致。不过 CT 看血肿缩小,是根据高密度逐渐变为等密度的范围来确定的。而实际上,等密度时血凝块大小变化不明显,所以占位效应并不减轻。2 个月以后 CT 平扫密度逐渐下降形成囊肿,伴体积缩小,同侧脑室扩大,脑沟、侧裂增宽,偶尔可发现原血肿部位出现钙化。

出血病灶周围有一圈密度减低带,根据病理组织学观察,这一环形低密度带不完全为水肿,其病理改变是典型的坏死改变,故应为坏死水肿带。多在 2 天~1 周内出现,早可发生在数小时之后,最晚可持续三个月之久,2 周时范围最大,出现率为 100%。

血肿及周围坏死水肿引起的占位表现,1~4 周内的出现率在 90%,2 周时占位表现最重。出现率亦最高,可达 95%,占位表现随着血肿吸收,水肿减轻,也逐渐缓解,2 个月后消失。占位表现的轻重与血肿、水

肿的大小与位置有关,血肿越大,水肿越重、位置越深在、占位表现越明显;血肿越小,水肿越轻、位置越浅,则占位表现越轻,血肿大时并发大脑镰疝,小脑幕疝及扁桃体疝。(图 1-1-4、图 1-1-5 和图 1-1-6)。

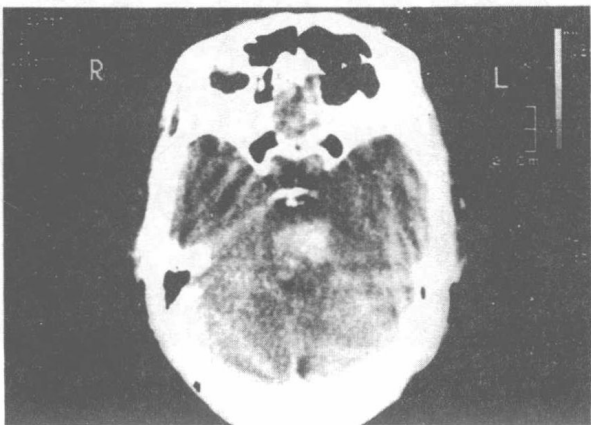


图 1-1-4 脑干血肿破入包围池

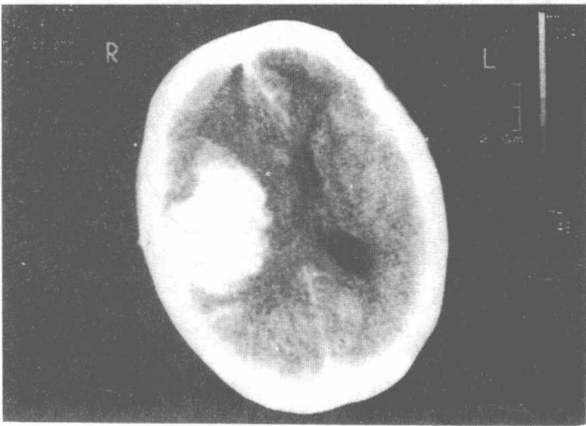


图 1-1-5 脑出血伴水肿

男,46 岁平扫显示脑干部位血肿,包围池模糊,第四脑室上部轻度受压后移,显示不清。

女,68 岁 颞叶脑内血肿,周围明确水肿,患侧脑室消失,中线移位。

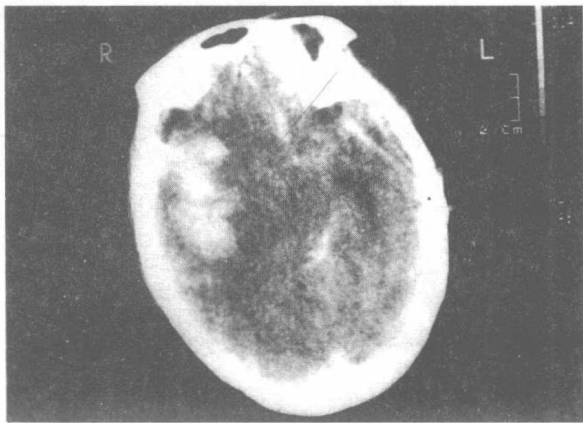


图 1-1-6 脑出血并脑疝

与图 1-1-5 同一患者,颞叶血肿破入蛛网膜下腔,纵裂,及左侧外侧裂、左侧包围池及四叠体池密度增高,包围池及四叠体池右侧部分消失,脑干境界不清,轻度旋转,左后移位,提示钩回疝。

由于高血压脑出血发生部位多较深在,以基底节内囊区血肿发生率最高。其次为丘脑、大脑半球、小脑(图 1-1-10)及脑干(图 1-1-4)。典型的形状多为肾形(图 1-1-7),约占 55%,其他表现形式圆形、椭圆形、不规则形。本组有一例基底节出血的形状很像“鸽子”(图 1-1-8 和图 1-1-9)。

因基底节离脑室较近,故高血压性脑出血较外伤性脑出血更易破入脑室。CT 往往可以发现血肿破入脑室的途径,可见到脑室内的出血与血肿相连,基底节出血多从侧脑室前角前外方破入脑室。可能是因为胼胝体膝部与尾状核头部之间有潜在的薄弱区所致。进入脑室的血液可以累及一侧或两侧侧脑室或全部脑室系统。

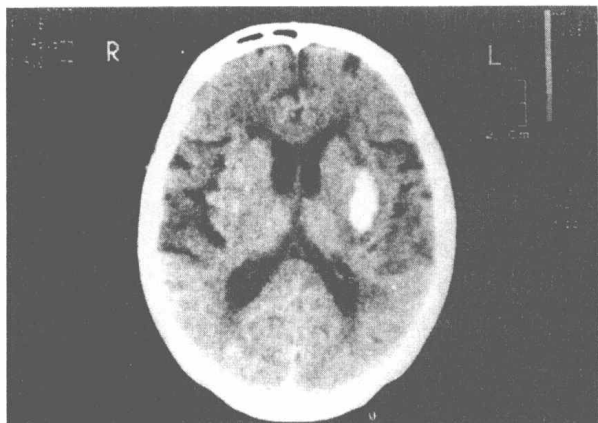


图 1-1-7 外囊脑出血

男,66岁 左侧外囊出血呈肾形,周围有窄环形低密度水肿带,占位效应不明显。

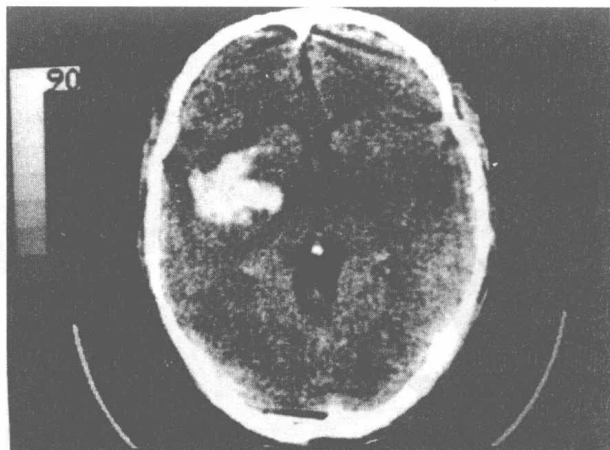


图 1-1-8 不规则形脑出血

男,56岁 发病后扫描示左侧基底节外囊区血肿呈“鸽子”形。

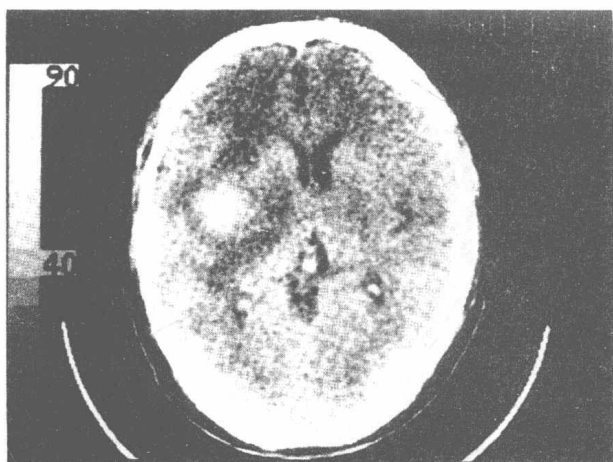


图 1-1-9 吸收期脑出血

与图 1-1-8 同一患者 25d 后复查,血肿密度下降,边缘模糊、缩小,提示血肿从边缘开始吸收,灶周水肿仍较明显。



图 1-1-10 小脑脑出血

男,64岁 双侧小脑齿状核部位对称性血肿,注意与钙化区别。

脑室内的积血量较少时,血液下沉至侧脑室的后角或(和)三角区(图 1-1-11),与上方脑室的脑脊液形成一液血平面。如脑室内出血量大则可形成脑室铸形(图 1-1-12)。另外,脑出血一般还沿白质放射纤维扩散,有时范围弥漫时,很难找出最初出血部位。较常见的出血流向有:①基底节内囊区出血向上经过内囊达额顶部皮质下区,向下可由外囊渗入颞叶。②丘脑出血向内入第三脑室,向上破入侧脑室的情况相对较少,有人认为可能与丘脑侧脑室之间存在有中间帆池阻隔有关。但却可以向下至脑干,向外达内囊后肢。③脑干出血,血肿可向后经结合臂进小脑或破入第四脑室,并可向上延及丘脑。④小脑血肿向前穿入脑桥。并可破入第四脑室和桥小脑角池。

(二)CT 增强扫描

高血压性脑出血,急性期和慢性期 CT 表现较为典型,诊断均不难,一般不需要增强,只有在血肿处于等密度时,增强意义较大。CT 增强扫描表现为血肿周边环形增强。但出血早期和晚期(后遗症期)都无强化,一般仅于出血后 1 周~2 个月时出现,最长半年还有增强表现,最早 3d 时即出现。此种强化的原因早期和晚期各有不同,增强早期是由于:①血肿周围肉芽组织增生,其中的大量新生毛细血管,使该处血运多于它处;②这些毛细血管缺乏自身调节机制,导致血液过度充盈;③新生毛细血管缺乏脑血屏障。有学者分析 155 例高血压性脑出血的 CT 资料,发现环状强化的出现与消失过程同血肿高密度灶变小、消失并转

为低密度灶的过程有一致的关系，即血肿开始吸收的出血后 1~2 周内环状强化开始出现，血肿吸收高峰，强化也最为明显，二个月后血肿完全液化变成囊肿，环状强化也不出现。

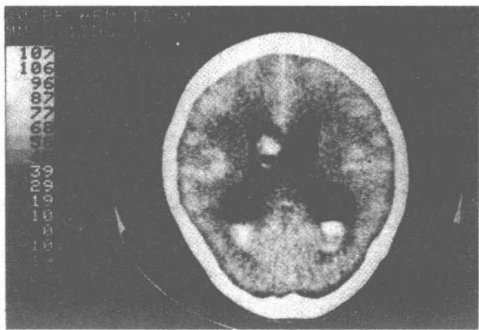


图 1-1-11 脑室内出血

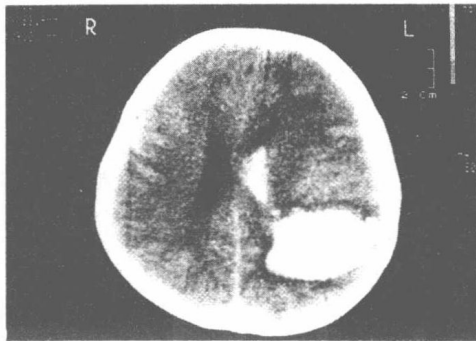


图 1-1-12 脑室铸形

与图 1-1-12 同一患者侧脑室内见脑脊液血液平面。男，15 岁左顶叶脑内血肿，破入左侧侧脑室导致侧脑室铸形，伴轻度移位。

【诊断与鉴别诊断】

根据以上 CT 表现，高血压性脑出血一般不难做出正确诊断，但要明确出血的原因和来源，则需要与外伤性脑出血、颅内动脉瘤破裂、动静脉畸形(AVM)破裂所致的脑出血、脑肿瘤出血和出血性脑梗死鉴别。

- 1. 高血压性脑出血多发生于中老年人，有高血压病史，且有一定的好发部位，典型的 CT 表现为肾形。
- 2. 脑血管畸形和动脉瘤，发病年龄较小，多突然发病，出血好发部位与高血压性脑出血不同。有时可见低密度区和钙化，增强扫描有时可以见到动脉瘤和畸形血管的增强。必要时可行脑血管造影和磁共振检查。
- 3. 脑外伤性脑出血，往往有明确的外伤史，血肿多位于受力点附近或者其对冲部位，常伴有其他颅脑损伤，且血肿外部轮廓不整。
- 4. 肿瘤性脑出血，多在血肿附近可显示肿瘤组织，尤以增强扫描时为明显。
- 5. 出血性脑梗死，发病部位多在脑梗死好发区，一般呈楔形，梗塞大出血小，出血范围不超出梗死区，即出血血管的供血区。

(肖新华)

第二节 脑梗死

一、腔隙性脑梗死

腔隙性脑梗死指最大径<2.0cm 的脑梗死。好发于基底核、丘脑、内囊、脑桥及放射冠、小脑等处，为穿支动脉闭塞或栓塞所致。临床表现包括肢体无力或偏瘫等。

【诊断要点】

- 1. 单发或多发圆形或椭圆形、结节状低密度(图 1-2-1)，急性期边界模糊，随后逐渐清楚，密度降低，慢性期接近脑脊液密度。
- 2. 3d 至 1 个月呈均匀或斑片状强化。

【特别提醒】

1~2 周时因模糊效应可不显示(图 1-2-1B、C)。

二、大面积脑梗死

大面积脑梗死为较大脑动脉闭塞或狭窄所致,是常见的致死性脑疾病之一。大脑中动脉供血区最多见。两支脑动脉供血区交界处的梗死称分水岭梗死。

【诊断要点】

- 1.大范围扇形或楔形低密度灶,尖端朝向室管膜,早期可见动脉密度增高(CT 值>55HU)、基底核轮廓模糊、局部脑回增粗及脑沟变浅,急性期占位效应明显(图 1-2-2)。
- 2.3d 后见斑片状、大片状或脑回状强化。

【特别提醒】

- 1.超急性期病变需采用窄窗及 CT 灌注显示。
- 2.CTP 与 CTA 联合有助于判断预后。

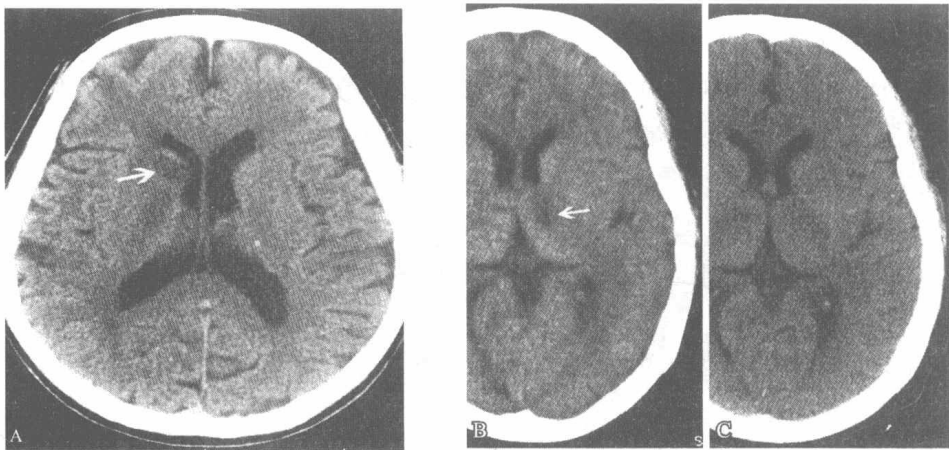


图 1-2-1 腔隙性脑梗死

A.男,72 岁。右尾状核头椭圆形低密度灶(白箭)。B、C.女,39 岁。模糊效应。B.发病 3d 时的 CT,左丘脑腹侧椭圆形低密度灶(白箭);C.12d 复查,上述病变显示不清

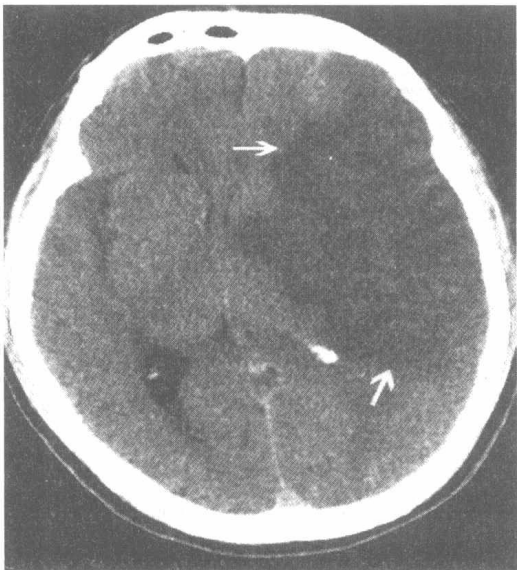


图 1-2-2 大面积脑梗死

男,51 岁。发病 3d。左侧大脑中动脉区大面积脑梗死。左侧额颞叶与基底节区大范围扇形低密度灶(2 个白箭),局部脑沟消失,左外侧裂、左侧侧脑室受压变窄,中线结构弧形右移

三、脑梗死继发出血性转化(HT)

急性脑梗死后可继发不同程度出血,推测与血管基底膜及血脑屏障破坏有关,表现为从斑点状出血到大块出血。约 25%病例在原有症状基础上病情加重。

【诊断要点】

- 1.平扫为低密度灶内斑点状、结节状或块状高密度影,CT 值 50~90HU(图 1-2-3A、B)。
- 2.出血演变与自发性脑出血类似。
- 3.欧洲急性卒中合作研究(ECASS)根据程度将 HT 分为 HI1、HI2、PH1 及 PH2。

【特别提醒】

- 1.尸解发现率高达 71%,CT 只能检出其中小部分,仅出血较多者才有临床意义。
- 2.T₂WI 与 SWI 对本病敏感。

四、栓塞性脑梗死

栓塞性脑梗死为栓子脱落所致的脑梗死。基础疾病包括风湿性心脏病、心房纤颤、心内膜炎、心肌梗死、心肌病、心脏手术后、动脉系统血栓、肺栓塞、感染、手术及介入操作、先天性心脏病等。特点为多发性、易出血及见于血管末梢供血区。临床表现为急性神经功能障碍,少数病例症状不明显。

【诊断要点】

- 1.常为多发性片状、楔形、结节状及不规则形低密度(图 1-2-4),大脑中动脉供血区最常见,包括基底节、皮质下及皮质区。
- 2.50%以上继发出血。

【特别提醒】

多发病变需与转移瘤及感染性病变鉴别,碘化油栓塞者局部见极高密度。

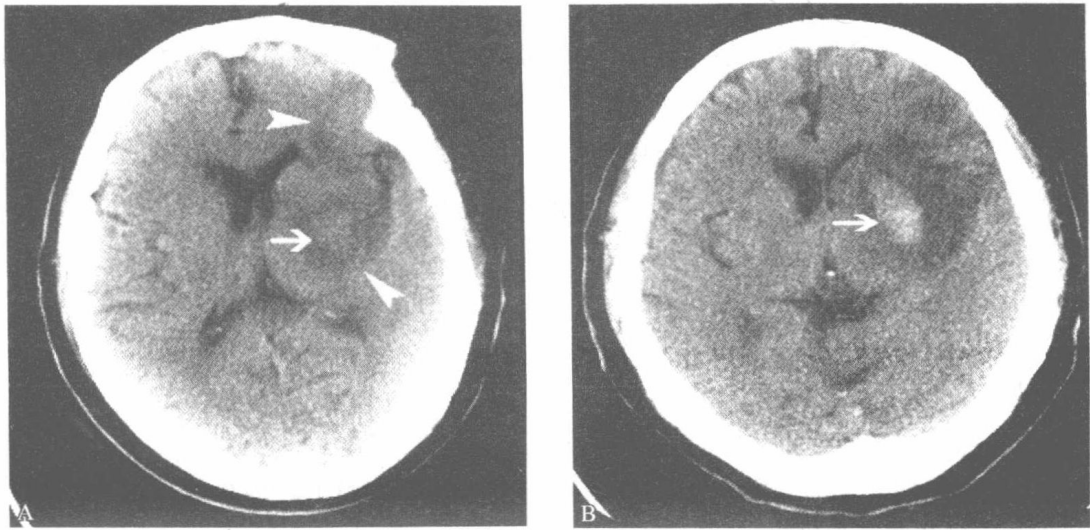


图 1-2-3 脑梗死出血性转化

男,74 岁。A.发病 1d。左额叶、左基底节、左岛叶大片低密度(2 个白箭头),左基底节处似见稍高密度(白箭);B.5d 后复查,左基底节边界清楚的肾形高密度影(白箭)

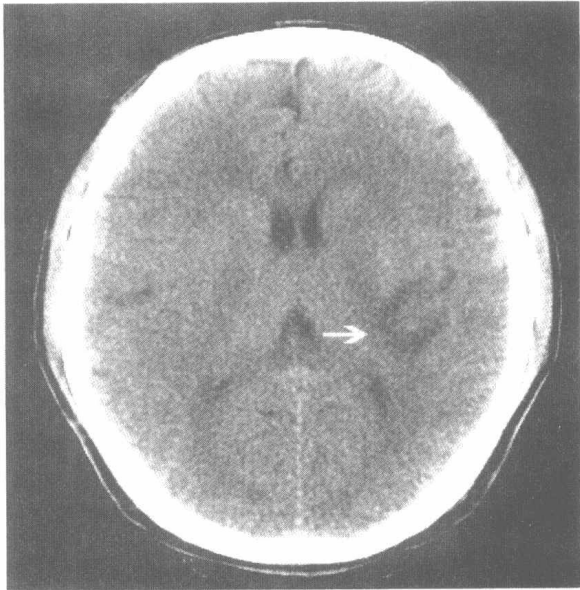


图 1-2-4 栓塞性脑梗死

男,49 岁。胃底静脉曲张内镜下硬化治疗术后。左基底节后部局限性低密度灶(白箭)

(肖新华)

第三节 蛛网膜下隙出血

蛛网膜下隙出血(SAH)是指颅内血管破裂后血液流入蛛网膜下隙。按病因分为外伤性和自发性两大类,前者有颅脑外伤病史;后者可因颅内动脉瘤、高血压动脉硬化和颅内血管畸形等导致血管破裂而引起,其中颅内动脉瘤是引起蛛网膜下隙出血最常见的原因,约占 50%。本节主要叙述自发性蛛网膜下隙出血,发病率占急性脑血管疾病的 7%~15%。发病年龄不等,成人多见,以 30~40 岁年龄组发病率最高,男性稍多于女性。

【诊断要点】

- 1.症状和体征 发病急,往往都是突然起病,之前常有过度劳累、情绪激动、咳嗽、用力排便等明显诱发因素。临床主要表现为突发性剧烈头痛、呕吐、意识障碍、抽搐、偏瘫、脑膜刺激征等。
- 2.腰椎穿刺 血性脑脊液为本病确诊依据。
- 3.脑血管造影 可以显示蛛网膜下隙出血所造成的脑血管痉挛等征象,可帮助明确蛛网膜下隙出血的原因。
- 4.CT 检查 表现为基底池、侧裂池及脑沟内较为广泛的高密度区,出血量大时呈铸型。常可并发脑缺血、脑梗死、脑水肿等改变。

【MRI 表现】

- 1.在急性期不敏感,在亚急性期和慢性期显示较好。
- 2.急性期以 FLAIR 显示较佳,呈高信号;亚急性期表现为蛛网膜下隙内局灶性信号异常,在 FLAIR、T₁WI 和 T₂WI 上均呈较高信号(图 1-3-1)。
- 3.慢性期则在 T₂WI 上出现低信号影,较具特征性。
- 4.脑实质内可能同时有出血和梗死存在。

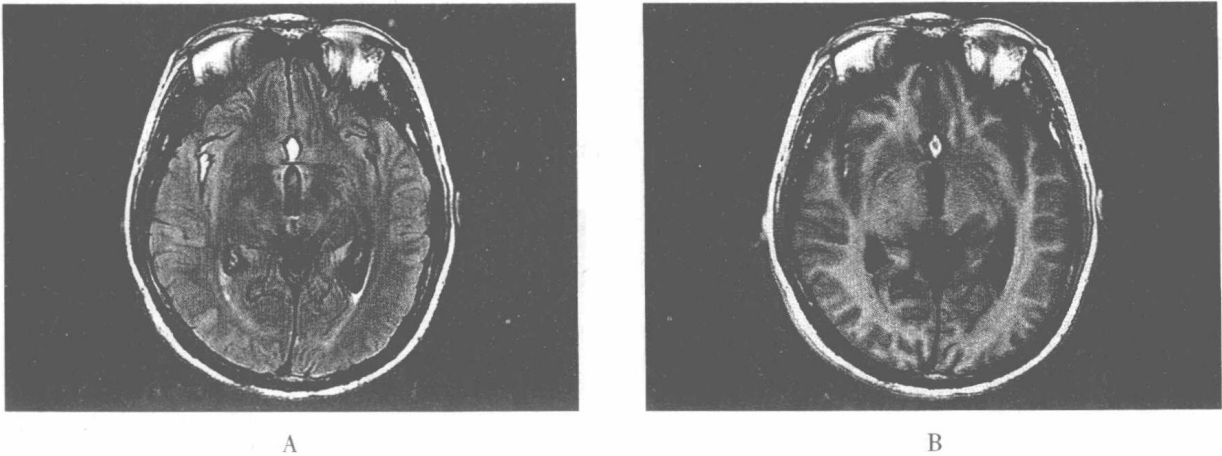


图 1-3-1 蛛网膜下隙出血

A.T₁WI 示前纵裂池和右侧外侧裂内片状高信号；
B.FLAIR 亦为高信号

(索 峰)

第四节 颅内动脉瘤

颅内动脉瘤是指颅内动脉的局限性异常扩张。发病率为 0.2%~1%，以 40~60 岁多见，男女发病之比为 2：3。根据病因可分为先天性、动脉硬化性、感染性和外伤性等。颅内动脉瘤多数发生在脑底动脉环的前半部，约 90%起自颈内动脉系统，10%起自椎-基底动脉系统。直径小于 0.5cm 的为小型动脉瘤，0.5~1.5cm 的为一般动脉瘤，1.5~2.5cm 的为大型动脉瘤，大于 2.5cm 的为巨型动脉瘤。

【诊断要点】

1. 症状和体征

(1)未破裂动脉瘤：大多无特殊症状，大型动脉瘤可影响到邻近的脑神经或脑组织而产生相应的症状和体征，如动眼神经麻痹、三叉神经痛、面部感觉减退、视野缺损等，有的可出现持续性偏头痛、突眼、颅内血管杂音等。

(2)动脉瘤破裂：可形成蛛网膜下隙出血或脑内出血、脑室内出血，表现为突发剧烈头痛、恶心、呕吐、偏瘫及精神症状等。

2. 腰椎穿刺 如疑有蛛网膜下隙出血，可行腰椎穿刺检查，脑脊液呈血性。

3. X 线平片 对于巨型动脉瘤诊断有一定参考价值，可发现弧形钙化及由于瘤壁压迫而造成的颅骨骨质吸收改变。

4. 脑血管造影 能直接显示动脉瘤的部位、大小、形态、数目及瘤内有无血栓等。

5. CT 检查 未破裂动脉瘤 CT 平扫表现为圆形或类圆形稍高密度影。增强后瘤腔呈明显均匀强化，边缘清晰；部分病例可见瘤内血栓形成表现为“靶征”。完全血栓形成者增强扫描后动脉瘤壁环状强化而中心部分强化不明显。动脉瘤破裂出血者可显示蛛网膜下隙出血、脑内血肿和脑室内积血。CTA 检查可直接显示动脉瘤、瘤内血栓及载瘤动脉。

【MRI 表现】

1. MRI 显示动脉瘤取决于瘤体大小、血流特征、瘤内血栓、瘤壁钙化及含铁血黄素沉积等因素。

2.动脉瘤的瘤腔在 T_1 WI 和 T_2 WI 图像上呈低信号(图 1-4-1)。动脉瘤内有涡流时,也可产生轻微的不均质信号。

3.动脉瘤内血栓显示为高低相间的混杂信号(图 1-4-2)。

4.MRA 检查可直接显示动脉瘤大小、形态,瘤内血栓及载瘤动脉(图 1-4-3)。

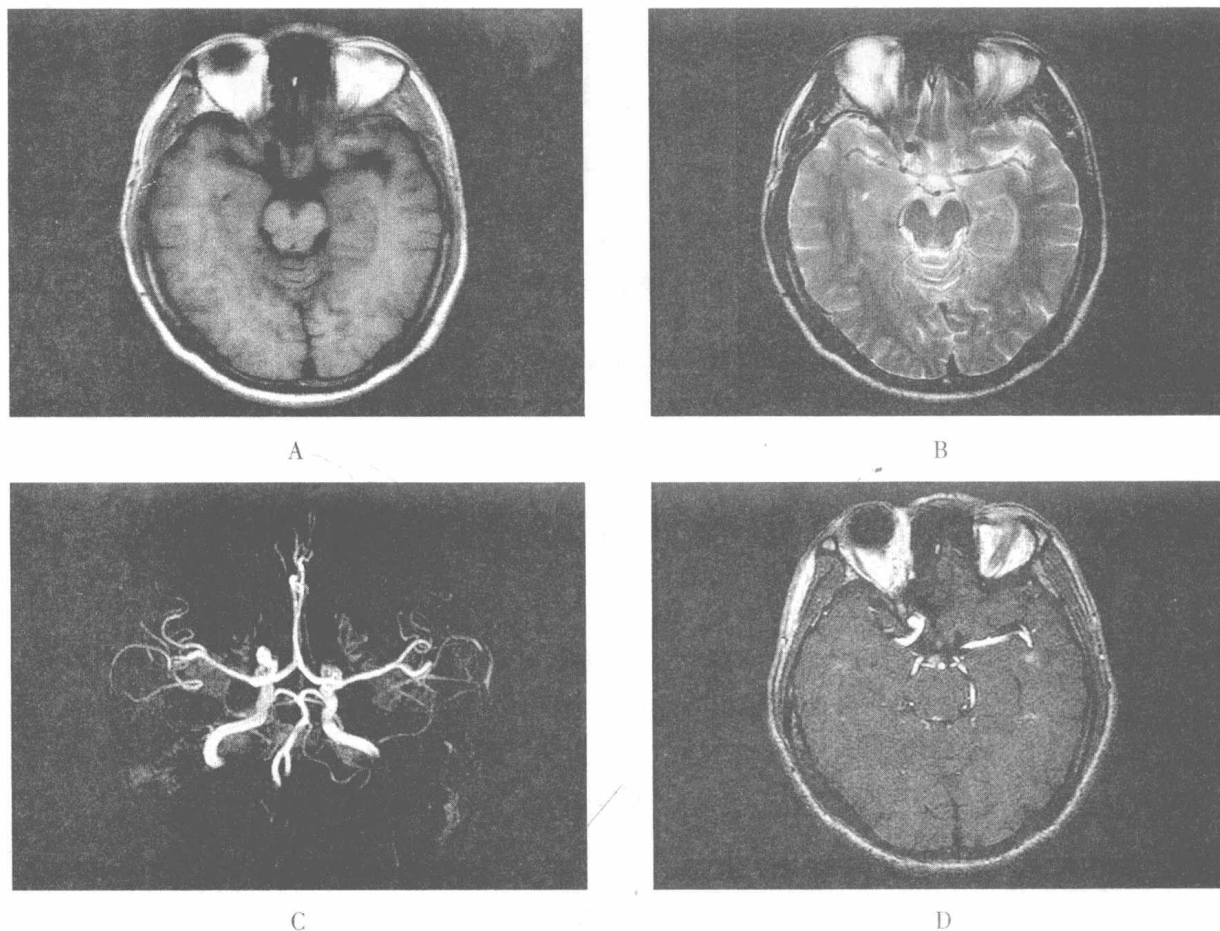


图 1-4-1 动脉瘤

A.B. T_1 WI 和 T_2 WI 示右侧额叶小圆形流空信号,边界清楚;

C.D.MRA 及其原始图像示动脉瘤与右侧颈内动脉末端相连

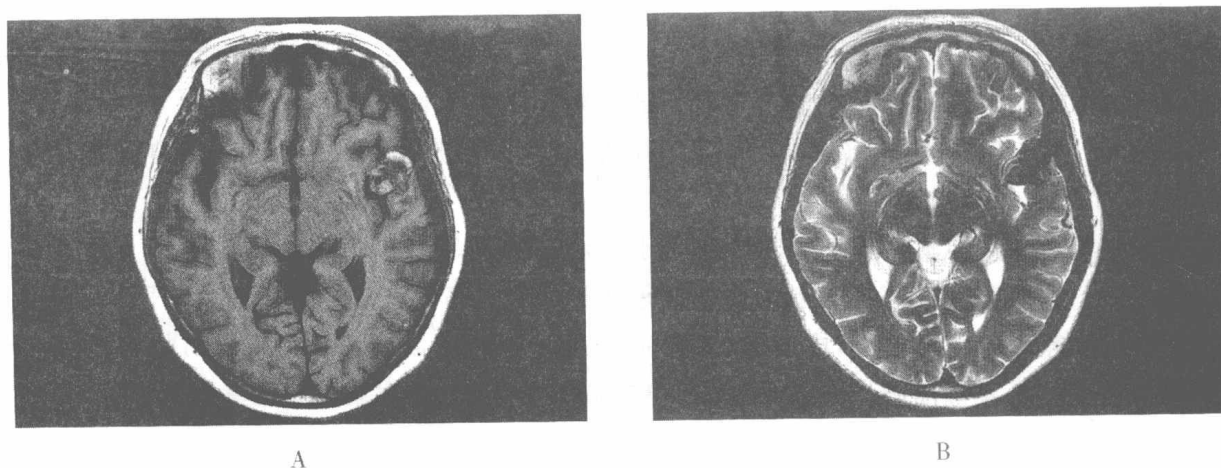


图 1-4-2 动脉瘤伴血栓形成