



实用医学 影像学诊断

程志伟 胡亚飞○主编

吉林大学出版社

实用医学影像学诊断

程志伟 胡亚飞 主编

吉林大学出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

实用医学影像学诊断 / 程志伟, 胡亚飞主编. -- 长春 : 吉林大学出版社, 2016.4

ISBN 978 - 7 - 5677 - 5964 - 0

I. ①实… II. ①程… ②胡… III. ①影像诊断
IV. ①R445

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2016) 第 061368 号

书名：实用医学影像学诊断

作者：程志伟 胡亚飞 主编

责任编辑：李欣欣 责任校对：曲楠

吉林大学出版社出版、发行

开本：787 × 1092 毫米 1/16

印张：21 字数：360 千字

ISBN 978 - 7 - 5677 - 5964 - 0

封面设计：美印图文

北京龙跃印务有限公司印刷

2016 年 4 月 第 1 版

2016 年 4 月 第 1 次印刷

定价：78.00 元

版权所有 翻印必究

社址：长春市明德路 501 号 邮编：130021

发行部电话：0431 - 89580028/29

网址：<http://www.jlup.com.cn>

E-mail：jlup@mail.jlu.edu.cn

编委会

主编：

- 程志伟 湖北省蕲春县人民医院放射科
胡亚飞 湖北省恩施土家族苗族自治州中心医院超声诊断
中心

常务副主编：

- 李尚发 湖北省武汉民政职业学院康复医疗学院

副主编：

- 朱 婷 湖北省蕲春县人民医院超声科
肖胜昔 湖北省罗田县人民医院眼耳鼻喉科
黄双炎 湖北省罗田县万密斋医院放射科
易建生 广东省阳江市中医医院影像介入科
赵祖来 湖北省黄冈市中医医院放射科
周玉末 湖北省黄冈市中医医院放射科
艾清秀 湖北省恩施土家族苗族自治州中心医院超声诊断
中心

李洪强 湖北省恩施土家族苗族自治州中心医院放射科

游玉峰 湖北省恩施土家族苗族自治州中心医院放射科

编委：(以姓氏笔画为序，排名不分先后)

- 艾清秀 朱 婷 刘支义 李尚发 李洪强 李德勇
肖胜昔 易建生 周玉末 胡亚飞 赵祖来 姚光付
黄双炎 程志伟 游玉峰 魏小权

前 言

医学影像学在医学领域的地位很重要，临幊上如果缺乏医学影像学资料，绝大多数临幊医师将无法对疾病进行快速、准确的诊断和治疗。一名优秀的临幊医师必须对影像知识有足够的了解，才能更少地发生误诊事件。另外，许多疾病缺乏特征性，“同病异影、异病同影”一直是令医学影像诊断医师头痛的问题，这就需要我们清楚疾病的临幊表现和特性、熟知病变的诊断与鉴别诊断要点。同时，随着医学影像学设备和检查技术的不断创新、发展，影像学诊断研究也取得了重大进展，使得影像诊断医师及临幊医师要不断地对影像学知识进行学习、更新，对医学影像诊断也要有更深层面的认识。

有鉴于此，我们在查阅了大量与医学影像诊断相关著作，博采各位专家学者经验及心得，着眼于临幊工作与医学影像诊断前沿进展接轨的前提下，编写了这本《实用医学影像学诊断》。在编写过程中，遵循实用性和准确性原则，注重从临幊实际需要出发，尽量选择常见病、多发病，并争取以最简练的语言予以概括和介绍。同时注意医学影像学的统一性与完整性，着重介绍了各种疾病的临幊表现特点，评价各种疾病的所有影像学检查方法，如普通X射线、CT、MRI、超声等的地位，将各种疾病的影像诊断要点条理归类，并列出相关疾病的鉴别要点。本书还将各种常见疾病的介入放射学诊断和治疗操作常规作了简单介绍，并在最后将各系统的部分正常参考值列出，供读者查阅。

本书在编委会统筹、分工下编写，其中第一章中枢神经系统由李洪强执笔；第二章头颈部由肖胜昔、黄双炎执笔；第三章循环系统由艾清秀执笔；第四章呼吸系统由程志伟、游玉峰执笔；第五章乳腺及附录由刘支义等执笔；第六章消化系统和腹膜腔由胡亚飞执笔；第七章泌尿生殖系统由朱婷、赵祖来、易建生执笔；第八章骨关节与肌肉由李尚发执笔；第九章介入放射学由周玉末执笔。

由于编者水平有限，不尽完美之处尚请读者不吝指正。

编者

目 录

第一章 中枢神经系统	(1)
第一节 颅内肿瘤	(1)
第二节 颅脑损伤	(15)
第三节 脑血管疾病	(21)
第四节 颅内感染	(30)
第五节 颅脑先天畸形及发育异常	(36)
第六节 新生儿脑疾病	(44)
第七节 脑变性疾病	(46)
第八节 脱髓鞘疾病	(47)
第九节 脊髓和椎管内疾病	(50)
第二章 头颈部	(56)
第一节 颅底	(56)
第二节 眼及眼眶	(61)
第三节 鼻和鼻窦	(70)
第四节 耳部	(78)
第五节 口腔颌面部	(84)
第六节 咽部	(91)
第七节 喉部	(96)
第八节 颈部	(101)
第三章 循环系统	(109)
第一节 先天性心脏、大血管位置和连接异常	(109)
第二节 先天性心脏病	(113)
第三节 后天性心脏病	(118)
第四节 心包积液	(126)

第五节 大血管病变	(128)
第四章 呼吸系统	(130)
第一节 气管和支气管疾病	(130)
第二节 肺先天性疾病	(135)
第三节 肺部炎症	(139)
第四节 肺结核	(148)
第五节 肺真菌病	(154)
第六节 肺寄生虫病	(156)
第七节 原因不明性肺疾病	(158)
第八节 肺肿瘤	(162)
第九节 肺血液循环障碍性疾病	(168)
第十节 尘肺	(173)
第十一节 胸膜病变	(180)
第十二节 纵隔疾病	(184)
第十三节 膈肌病变	(194)
第十四节 胸部外伤	(197)
第五章 乳腺	(200)
第六章 消化系统和腹膜腔	(206)
第一节 胃肠道	(206)
第二节 肝脏、胆系、胰腺和脾脏	(216)
第三节 急腹症	(226)
第四节 腹腔	(231)
第七章 泌尿生殖系统和腹膜后间隙	(234)
第一节 泌尿系统	(234)
第二节 男性生殖系统	(245)
第三节 女性生殖系统	(247)
第四节 肾上腺	(252)
第五节 腹膜后间隙	(257)
第八章 骨关节与肌肉	(263)
第一节 骨关节发育畸形	(263)
第二节 骨关节发育障碍	(266)

第三节 染色体疾病	(269)
第四节 黏多糖贮积症	(270)
第五节 骨与关节创伤	(273)
第六节 骨坏死和骨软骨病	(277)
第七节 骨与软组织的感染	(281)
第八节 骨与软组织肿瘤及肿瘤样病变	(288)
第九节 代谢及营养障碍性疾病	(291)
第十节 内分泌性骨病	(293)
第十一节 椎间盘突出	(296)
第十二节 慢性关节病	(297)
第九章 介入放射学	(300)
部分参考值	(315)

第一章 中枢神经系统

第一节 颅内肿瘤

2007年，世界卫生组织（WHO）对中枢神经系统肿瘤作了新分类，共七大类，分别为：

- (1) 神经上皮性肿瘤，包括星形细胞肿瘤、少突胶质细胞的肿瘤、混合性胶质瘤、室管膜肿瘤、脉络丛肿瘤、不明起源的神经胶质肿瘤、神经元和混合神经元-胶质肿瘤、成神经细胞肿瘤、松果体实质肿瘤、胚胎性肿瘤等。
- (2) 外周神经肿瘤，包括施万细胞瘤（神经鞘瘤）、神经纤维瘤、神经束膜瘤、恶性外周性神经鞘膜瘤等。
- (3) 脑膜肿瘤，包括脑膜皮细胞肿瘤、间叶性非脑膜皮肿瘤、脑膜原发性黑素细胞病变、不明组织源性肿瘤等。
- (4) 淋巴瘤和造血组织肿瘤，包括恶性淋巴瘤、浆细胞瘤、颗粒细胞肉瘤等。
- (5) 生殖细胞肿瘤，包括生殖细胞瘤、胚胎癌、卵黄囊瘤、绒毛膜上皮癌、畸胎瘤、混合性生殖细胞肿瘤等。
- (6) 鞍区肿瘤，包括颅咽管瘤、颗粒细胞瘤等。
- (7) 转移瘤。

以下将分别介绍。

一、神经上皮肿瘤

神经上皮肿瘤（neuroepithelial tumors）以往通称为胶质瘤（glioma），是最常见的原发性脑肿瘤。起源于神经上皮细胞，包括星形细胞瘤、少突胶质细胞瘤、室管膜瘤和髓母细胞瘤等。

(一) 星形细胞瘤

星形细胞瘤（astrocytoma）为神经上皮源性肿瘤中最为常见的一类肿

瘤，其发生部位以幕上多见。广义的星形细胞瘤为来源于星形细胞的肿瘤，狭义者特指弥漫性星形细胞瘤。传统的柯氏（Kernohan）分类法更适合影像学的特点，将星形细胞瘤分为Ⅰ～Ⅳ级，Ⅰ、Ⅱ级分化良好，恶性度低，Ⅲ、Ⅳ级分化不良，恶性度高。分化不良的星形细胞瘤，呈弥漫性浸润生长，形态不规整，与脑实质分界不清楚。半数以上肿瘤有囊变，易发生大片坏死和出血。肿瘤血管形成不良，血脑屏障结构不完整。小脑星形细胞瘤多位于小脑半球，亦可位于蚓部，有时可突入第四脑室。肿瘤一部分为囊性，边界清楚。一部分为实性，浸润性生长，边界不明显。

星形细胞瘤最重要的临床表现是局灶性或全身性癫痫发作，确诊前数年即可出现。而病变后期通常可出现神经功能障碍和颅内压增高。

X射线：头颅平片表现正常或只有颅内压增高，钙化可帮助粗略定位，但出现率低。

CT：小脑星形细胞瘤多位于小脑半球，少数在小脑蚓部。可为囊性或实性。囊性星形细胞瘤平扫为均匀的低密度，囊液CT值高于脑脊液，边界清楚，囊壁可有钙化。增强扫描，囊壁残留肿瘤实质可有不规则强化；有时囊壁光滑，不强化，只有瘤结节强化，但瘤结节小或者靠近颅骨时，常不易显示。实性星形细胞瘤平扫为以低密度为主的混杂密度，多数有坏死囊变区，肿瘤实性部分有明显强化。小脑星形细胞瘤多有水肿，第四脑室受压移位、闭塞，上位脑室扩大，脑干受压前移，桥小脑角池闭塞。各级星形细胞瘤由于肿瘤细胞分化程度不一，影像征象互相重叠，诊断分级有时难以确定。

MRI：

(1) 幕上星形细胞瘤：幕上星形细胞瘤在T₁WI为略低信号，T₂WI为明显高信号。肿瘤的信号可均匀，也可不均匀。其信号不均匀与肿瘤坏死、出血、囊变、钙化和肿瘤血管有关。囊液内蛋白含量较高，故T₁WI信号强度高于脑脊液，低于脑实质。肿瘤内出血的信号变化依其出血的时间不同而异，多数T₁WI、T₂WI均为高信号。钙化在T₁WI、T₂WI上均为低信号，但其敏感性不如CT。有时可在肿瘤区看到粗短的条状低信号多为肿瘤血管。Gd-DTPA增强扫描，恶性度低的肿瘤多无增强；恶性度高的肿瘤多有增强，其表现多种多样，可呈均匀一致性增强，亦可呈不均匀或环状增强；肿瘤周围水肿，T₁WI为低信号，T₂WI为高信号。MRI表现在一定程度上提示肿瘤的恶性程度。恶性度低的星形细胞瘤边界清楚，信号均匀或呈混合信号，占位征象轻，瘤周可有水肿，但无出血。恶性度高的星形细胞瘤边界模糊，信号不均匀，常伴有坏死囊变，有中、重度水肿，占

位征象明显，肿瘤出血多见，常可见到肿瘤内含铁血黄素沉积。间变性星形细胞瘤的MRI表现介于两者之间，有人认为不见含铁血黄素沉积是与恶性度高的星形细胞瘤的区别点。星形细胞瘤由异常增生的星形细胞组成，而正常神经元受到侵犯，从而造成主要存在于神经元中的N-乙酰天门冬氨酸含量下降，¹H-MRS显示N-乙酰天门冬氨酸峰显著下降，并表现出代表能量代谢改变的肌酸峰下降及代表细胞膜合成增加、细胞增殖的胆碱峰明显升高。

(2) 小脑星形细胞瘤：与幕上星形细胞瘤相比，小脑星形细胞瘤囊变率高，水肿较轻，边界相对清楚。肿瘤的实性和囊性部分，T₁WI均为低信号，T₂WI均为高信号。其囊变区可显示液体流动所造成的伪影；注射Gd-DTPA后，肿瘤实质部分强化。

诊断要点：①癫痫，脑受损的定位征象，高颅压表现。②I、II级星形细胞瘤CT显示以低密度为主，坏死囊变少，占位征象轻，强化少。③III、IV级星形细胞瘤CT显示以混杂密度为主，呈花环状，坏死囊变多，占位征象重，肿瘤强化明显。④小脑星形细胞瘤多位于小脑半球“囊中有瘤”或者“瘤中有囊”，肿瘤实质部分强化明显，易出现阻塞性脑积水。⑤MRI显示星形细胞瘤T₁WI为低信号，T₂WI为高信号，其他表现同CT所见。

鉴别诊断：①I、II级星形细胞瘤要与下列病变鉴别：无钙化的少突胶质细胞瘤，无对比剂增强的单发转移瘤，近期发病的脑梗死、颅底或颅顶局限性脑水肿、脑内血肿的吸收期、动静脉畸形、浅部静脉血栓形成、蛛网膜囊肿、外伤后局限性脑水肿、脑挫伤、疏松结缔组织脑炎、多发性硬化；低密度伪影。②III、IV级星形细胞瘤要与下列病变鉴别：无钙化的间变性少突胶质细胞瘤、单发转移瘤、室管膜瘤、恶性淋巴瘤、脑脓肿、脑内血肿囊变期、神经胶质肉瘤、非典型脑膜瘤、感染性血脑屏障破坏。③小脑星形细胞瘤要与下列病变鉴别：髓母细胞瘤、室管膜瘤、血管网状细胞瘤、转移瘤、小脑梗死。

诊断价值比较：CT和MRI对星形细胞瘤定性准确性达85.8%以上。要显示肿瘤与大血管的关系，可行血管造影和MRA。显示幕下肿瘤，MRI优于CT。

(二) 少突胶质细胞瘤

少突胶质细胞瘤(oligodendrogloma)为颅内最易发生钙化的脑肿瘤之一，占颅内肿瘤的1.3%~4.4%，占颅内神经上皮肿瘤的5%~10%。绝大多数发生在幕上。

X射线：平片常显示肿瘤的钙化呈条带状或团絮状。

CT：少突胶质细胞瘤较显著的特点是钙化。钙化可呈局限点片状、弯曲条索状、不规则团块状、皮层脑回状。少突胶质细胞瘤多呈类圆形，边界不清楚。可为混杂密度、低密度、高密度和等密度。肿瘤周边可水肿，多为轻度水肿。增强扫描检查时，Ⅱ级少突胶质细胞瘤无对比增强，而间变性少突胶质细胞瘤（Ⅲ级）的非钙化肿瘤实质部分，常有密度显著增加，多数为均匀增强，少数为环形强化。间变性少突胶质细胞瘤钙化少，常见为等密度和低密度并存；70%~80%出现瘤周水肿；肿瘤囊变出现率随恶性程度增加而增加。肿瘤可以有出血，可能与钙化的毛细血管脆性增加有关。Ⅱ级肿瘤占位征象不明显或者仅有轻微的占位征象，间变性肿瘤占位征象重。

MRI：少突胶质细胞瘤在T₁WI为低信号，T₂WI为高信号。钙化在T₁WI与T₂WI上均为低信号。低恶度肿瘤边界清楚、锐利，周围无水肿或仅有轻度水肿，占位征象轻；恶性度高的肿瘤钙化不明显，水肿与肿瘤分界不清楚，占位征象明显。

诊断要点为：①本病好发于成人，病程进展缓慢。癫痫、神经障碍、偏瘫或偏身感觉障碍为主要表现。②肿瘤多发生于大脑的周边，以额叶为多，其次是顶叶和颞叶，其他部位少见。CT表现以混杂密度多见，亦可为低密度，少见高密度或等密度。水肿轻、强化少。钙化是少突胶质细胞瘤的特征，表现为点片、条索、团块或脑回状。③间变性少突胶质细胞瘤钙化少，水肿重，可有囊变、出血，强化明显。④MRI在T₁WI上为低信号，T₂WI为高信号。

鉴别诊断：需要注意与星形细胞瘤、神经节细胞瘤、钙化性脑膜瘤、室管膜瘤、钙化性动静脉畸形、海绵状血管瘤及结核球鉴别。

诊断价值比较：由于少突胶质细胞瘤钙化多见，对肿瘤的定性诊断CT仍较MRI好。

（三）室管膜瘤

室管膜瘤（ependymoma）起源于室管膜细胞。国内统计，其发病率占颅内肿瘤的5.19%，占神经上皮源性肿瘤的12.2%。可发生于脑室系统的任何部位，以第四脑室为最多见。幕上室管膜瘤位于脑实质内占31.3%。发病高峰年龄为1~5岁，但也可见于成人。

临床表现常有头痛、恶心、呕吐、共济失调和眼球震颤等。室管膜的肿瘤并无固定的临床特点，症状取决于肿瘤所在位置。癫痫和颅高压征象常出现；脑室内的肿瘤定位体征少。

X射线：平片显示高颅压征象，有时显示肿瘤钙化，呈点状分布。

CT：肿瘤多位于脑室系统内，以第四脑室为多。无论室管膜瘤位置如何，平扫肿瘤为等密度或稍高密度，其内可有散在低密度囊变区和高密度钙化。增强扫描，83.7%的肿瘤有强化，实性肿瘤强化均匀，CT值平均增加14HU，囊变区不强化。结节或者分叶状肿瘤边界清楚。肿瘤居脑室内，没有水肿。脑实质内肿瘤的周围水肿也多为Ⅰ度。偶尔可见肿瘤表面不规则。肿瘤大时，可使脑干前移，小脑蚓部及小脑幕上移。第三脑室的室管膜瘤多位于第三脑室后部，因此肿瘤与丘脑界限不清楚，与来自松果体的肿瘤鉴别甚难，易形成阻塞性脑积水。侧脑室的室管膜瘤多位于室间孔附近，常引起单侧或者双侧的脑积水。肿瘤亦可位于侧脑室的后角和三角区。大脑半球间变性室管膜瘤的CT表现与病人年龄有关。小儿及青少年时这种肿瘤多位于顶颞枕叶相连处以及额叶。另外，肿瘤的实质部分也发现有很大的囊性变和钙化。偶尔发现该年龄组的肿瘤有瘤内出血。成人时囊变和钙化不常见，但位于顶颞枕相连处的典型部位与小儿相同。

MRI：室管膜瘤在T₁WI上为低信号或等信号，T₂WI为高信号。肿瘤血管显示为低信号。注射Gd-DTPA肿瘤有明显强化，常有脑积水。

诊断要点：①肿瘤多位于第四脑室，亦可见于侧脑室、第三脑室和脑实质内。②多为小儿及青少年，高颅压及定位体征不定。③平扫肿瘤为等密度和高密度，散在小低密度区和点状钙化。大部分有强化。小儿及青少年脑实质内的肿瘤易发生大的囊变和钙化。

鉴别诊断：①第四脑室室管膜瘤：髓母细胞瘤、脉络丛乳头状瘤。②第三脑室室管膜瘤：松果体肿瘤、星形细胞瘤、胶样囊肿、脉络丛乳头状瘤。③侧脑室室管膜瘤：脉络丛乳头瘤、室管膜下巨细胞星形细胞瘤、室管膜下室管膜瘤。④大脑半球室管膜瘤：星形细胞瘤（I~IV）、神经节细胞瘤、转移瘤。

诊断价值比较：CT和MRI对幕上肿瘤均有较好的诊断价值。幕下肿瘤（特别是靠近后颅凹底）可首选MRI检查。

（四）髓母细胞瘤

髓母细胞瘤（medulloblastoma）占颅内肿瘤的1.84%~6.54%，约占颅内神经上皮肿瘤的4%~8%。髓母细胞瘤是一种神经上皮胚胎性恶性肿瘤，主要发生在小脑蚓部，容易突入第四脑室。少数病例发生在小脑半球。此瘤生长迅速，最好发生脑脊液转移，并广泛种植于脑室系统、蛛网膜下腔和椎管。肿瘤呈浸润生长，边界不清楚，但有时有假包膜而边界清楚。肿瘤囊变、钙化、出血均少见。发病年龄以20岁以内为多见。

临床常见躯体平衡障碍，共济运动差，高颅压征象，神经根受刺激引起斜颈。

X射线：平片显示颅内压增高的征象。脑血管造影多为少血管性肿瘤，仅显示后颅凹中线区占位征象。小脑后下动脉向下移位。

CT：肿瘤常位于小脑蚓部，突入第四脑室，边界清楚。平扫肿瘤大多数为轻度高密度，少数为等密度，低密度很少。46%的肿瘤周围有水肿。增强扫描肿瘤呈均匀性增强，CT值增加10~20HU。增强时肿瘤密度上升快，下降也快。肿瘤阻塞第四脑室时，第三脑室及侧脑室扩大。肿瘤可通过脑脊液循环转移至幕上脑凸面或脑室系统，增强扫描肿瘤同样出现强化。

MRI：肿瘤在T₁WI上为低信号，在T₂WI上为等信号或者高信号。Gd-DTPA增强表现及其他征象与CT显示相似。

诊断与鉴别诊断：儿童后颅窝中线区实质性肿块，增强检查有明显均一强化，多为髓母细胞瘤。但需与星形细胞瘤、室管膜瘤鉴别，尤其当少数髓母细胞瘤发生点状钙化时，与室管膜瘤鉴别困难。平片提示颅内压增高。CT和MRI对髓母细胞瘤定位和定性都有很高的价值，鉴别肿瘤与脑干关系MRI优于CT。血管造影操作复杂，故少用。

二、脑膜瘤

脑膜瘤（meningioma）发病仅次于神经上皮肿瘤，占颅内肿瘤的15%~20%左右，为常见的颅内肿瘤。来自蛛网膜粒帽细胞，与硬脑膜相连。肿瘤可发生于颅内任何部位，大多数居脑外，偶可发生于脑室内，罕见于颅外，如眶内、鼻窦内或颅骨内。其好发部位与蛛网膜粒的分布部位一致，典型的部位按发生的频率依次是：矢状窦旁、大脑镰、脑凸面、嗅沟、鞍结节、蝶骨嵴、三叉神经半月节、小脑幕、小脑桥脑角、斜坡和颅颈连接处等。多为单发，偶为多发，还可与听神经瘤或神经纤维瘤并发。肿瘤有包膜，多为结节状或颗粒状，质坚韧，可有钙化或骨化，少有囊变、坏死和出血。肿瘤生长缓慢，血供丰富，供血动脉多与脑膜有联系，来自脑膜中动脉或颈内动脉的脑膜支。肿瘤长大，可嵌入脑内，脑皮质受压，除恶变者外，一般不浸润至脑实质内，极少数可恶变成脑膜肉瘤。脑膜瘤因多紧邻颅骨，易引起颅骨增厚、破坏或变薄，甚至穿破颅骨向外生长，使头部局部隆起。多见于成年人，女性是男性的2倍。

临幊上因肿瘤生长缓慢、病程长，颅内压增高症状与局限性体征出现较晚，程度较轻。大脑凸面脑膜瘤常有癫痫发作，颅底某些特定部位的脑膜瘤，可出现特征性体征。位于功能区的脑膜瘤，可有不同程度的神经功

能障碍。

X射线：头颅平片：脑膜瘤常出现颅内压增高征和松果体钙斑脑移位，对定位诊断有一定帮助。有定位乃至定性诊断价值的表现为骨质改变、肿瘤钙化和血管压迹增粗。骨质变化包括增生、破坏或同时存在。

CT：肿瘤以宽基靠近颅骨或者硬脑膜；可有颅骨的增厚、破坏或变薄等脑外肿瘤的征象。极少肿瘤亦可位于脑室内。平扫大部分为略高密度，少数为等密度，低密度和混杂密度很少。多数肿瘤密度均匀，边界清楚。大部分肿瘤有瘤周围脑水肿。瘤内钙化占10%~20%。出血、坏死和囊变少见。增强扫描常为均匀一致的强化，密度升高明显，边界锐利。非典型表现：非典型征象约占2%~14.1%，表现为：①全瘤以囊性为主。②肿瘤内有各种形态的不均匀密度。③环形增强。④瘤内出血。⑤全瘤密度低，并有不均匀强化。⑥壁结节。⑦肿瘤完全钙化。⑧骨化性脑膜瘤。⑨瘤周低密度区。⑩酷似脑内的肿瘤。⑪多发性脑膜瘤。⑫蝶骨嵴脑膜瘤可以显示成骨性生长，引起蝶骨显著骨质增生，称骨化型脑膜瘤。

MRI：脑膜瘤在T₁WI上多数为等信号，少数为低信号；在T₂WI上，肿瘤可表现为高信号、等信号或者低信号。脑膜瘤内部信号不均匀，表现为颗粒状、斑点状，有时呈轮辐状，这些与肿瘤内血管、钙化、囊变、砂粒体和肿瘤内纤维分隔有关。脑膜瘤周围水肿，T₁WI为低信号，T₂WI为高信号。其水肿的有无及程度，与肿瘤大小及组织学类型并无相关性。钙化在MRI上无信号，它与瘤血管所造成的流空效应不一样，后者存在偶回波增强。T₁WI上，脑膜瘤周围低信号环，介于肿瘤与水肿之间，称为肿瘤包膜。它是由肿瘤周围的小血管、薄层脑脊液、神经胶质及萎缩的皮层构成。注射Gd-DTPA，肿瘤出现明显强化，其中60%肿瘤邻近脑膜发生鼠尾状强化，称为硬膜尾征或脑膜尾征。脑膜瘤所致的骨改变，MRI亦可清楚。正常颅骨在MRI上显示为低信号的内、外板和高信号的板障。脑膜瘤侵及颅骨时，其三层结构消失，原规整弧形的骨结构变得不规则。脑膜瘤属脑外肿瘤，由于不含正常的神经元，1H-MRS表现NAA峰的缺乏，Cho峰升高，Cr峰下降，可出现丙氨酸（Ala）峰，并认为其是较特征的改变，而NAA峰的缺乏也助于与脑内肿瘤的鉴别。

— 诊断要点：①神经系统受损的表现不定，高颅压征象出现晚。②X射线平片可有局限性颅骨改变，血管造影显示血管移位、肿瘤血供和颈外动脉供血。③CT平扫时，肿瘤大部分为均匀的略高密度，少部分为等密度，增强扫描，肿瘤有均匀一致的显著强化，边界清楚。脑膜瘤具有典型脑外肿瘤的特征。④MRI：T₁WI肿瘤为等或低信号，T₂WI为高、等、低信号，

增强扫描强化明显。

鉴别诊断：①脑凸面和大脑镰脑膜瘤：转移瘤、恶性淋巴瘤、间变性星形细胞瘤。②鞍上区和颅前窝脑膜瘤：垂体腺瘤、星形细胞瘤、颈动脉瘤、脊索瘤、软骨瘤、转移瘤、恶性淋巴瘤。③颅中窝脑膜瘤：三叉神经鞘瘤、神经节细胞瘤、星形细胞瘤、颈内动脉动脉瘤、软骨瘤。④颅后窝脑膜瘤：听神经瘤、转移瘤、血管网状细胞瘤（实性）、恶性淋巴瘤、动脉瘤、颈静脉球瘤、脊索瘤。⑤脑室内脑膜瘤：脉络丛乳头瘤、胶样囊肿。

诊断价值比较：MRI 和 CT 对脑膜瘤显示都有很好的效果。显示肿瘤与相邻结构和大血管的关系、颅底扁平状脑膜瘤、枕骨大孔脑膜瘤，MRI 优于 CT。

三、垂体腺瘤

垂体腺瘤（pituitary adenoma）发病约占颅内肿瘤的 10% 左右。分为有分泌激素功能和无分泌激素功能两类，前者包括分泌生长激素和催乳素的嗜酸细胞腺瘤，分泌促肾上腺皮质激素、促甲状腺激素、促性腺激素等的嗜碱细胞腺瘤，后者为嫌色细胞腺瘤。垂体腺瘤属脑外肿瘤，包膜完整，与周围组织界限清楚。可向上生长突破鞍隔侵及鞍上池。较大的肿瘤因缺血或出血而发生中心坏死或囊变，偶可钙化。发生于成年人，男女发病相等，但催乳素的微腺瘤多为女性。

临床表现有压迫症状，如视力障碍、垂体功能低下、阳痿、头痛等。内分泌亢进的症状：泌乳素（PRL）腺瘤出现闭经、泌乳，生长激素（GH）腺瘤出现肢端肥大，促肾上腺皮质激素（ACTH）腺瘤出现库欣病等。

X 射线：平片显示蝶鞍扩大，前后床突骨质吸收、破坏，鞍底下陷，罕见鞍内钙化。部分病例可见颅内高压征象及颅骨增厚等。

CT：

（1）垂体微腺瘤：需行冠状位薄层增强扫描。

①垂体高度异常：垂体腺瘤 40.0% ~ 81.5% 有垂体高度增加，但是超过垂体正常高度（男 < 7mm，女 < 9mm）这一标准并非绝对，因为正常高度的垂体内发现微腺瘤并不少见。

②垂体内密度改变：快速注射对比剂后迅速扫描肿瘤为低密度，延迟扫描为等密度或高密度。因为垂体无血脑屏障，注射对比剂后，对比剂进入快、廓清快，而肿瘤的血供不如垂体丰富，对比剂进入慢、廓清也慢。肿瘤低密度也可由肿瘤液化、坏死和纤维化所致。低密度肿瘤多见于 PRL

腺瘤，而 GH 腺瘤和 ACTH 腺瘤多为等密度。鞍内垂体腺瘤的强化形式包括有均匀强化、不均匀强化、局限低密度、未见异常强化。

③垂体上缘膨隆：垂体微腺瘤 78.3% ~ 84.2% 的病例可出现垂体上缘膨隆。冠状扫描，膨隆可以居中，偏侧更有意义。少数病例垂体上缘平坦。

④垂体柄偏移：冠状面可以观察垂体柄左右偏移。偏侧的肿瘤可以将垂体柄挤向对侧，约占 18.4% ~ 31.7%。居蝶鞍中部的肿瘤，可以使垂体柄变短。

⑤鞍底骨质改变：冠状面扫描可以显示鞍底骨质变薄、凹陷或侵蚀，占 57.9% ~ 63.3%。

⑥血管丛征：动态增强 CT 扫描，垂体腺瘤使垂体内毛细血管床受压、移位称血管丛征 (tuft 征)。垂体毛细血管床在对比剂达到颈内动脉床突上段后 10s 出现，表现为圆形血管丛，位于中线，垂体柄前，直径 3 ~ 4mm，有的分散在垂体上面，表现为一平行的带状影。在颈内动脉最佳显影后 20s 或开始注药后 40s 血管床密度最高 (CT 值 > 100HU)，以后有规律地下降，约在开始注药后 80s，垂体均匀强化，血管床消失。

⑦治疗效果：溴隐亭治疗后 75% PRL 腺瘤可缩小，CT 值可上升。

(2) 垂体大腺瘤：肿瘤呈圆形，也可呈分叶或不规则形。平扫大多数为等密度 (63%)，也可为略高密度 (26%)、低密度或囊变 (7%)。冠状扫描显示肿瘤呈哑铃状，这是由于肿瘤伸于鞍上，中部受鞍隔束缚之故。肿瘤从鞍内延伸至鞍上，1/3 两侧不对称。肿瘤向上压迫视交叉孔，向旁侧压迫海绵窦延伸至颅中窝，向后可压迫脑干，向下可突入蝶窦。垂体瘤钙化很少见，呈分散点状亦可呈块状，多见于放疗后。垂体卒中包括肿瘤出血、梗死等。急性出血为高密度，梗死和出血后期均为低密度。增强扫描，大腺瘤与微腺瘤不一样，但大多数强化，CT 值增加 12 ~ 34HU (平均 16HU)。多数均匀，少部分不均匀，坏死、液化区不强化。极少数呈环形强化。肿瘤向鞍旁生长，可将明显强化的颈内动脉向外推移甚至包裹，偶尔可引起颈内动脉闭塞。

MRI：

(1) 垂体微腺瘤：一般用冠状面和矢状面薄层 (< 3mm) 检查，包括 T₁WI 和 T₂WI 图像。T₁WI 微腺瘤呈低信号，多位于垂体一侧，伴出血时为高信号。PRL 瘤边界清楚，GH 和 ACTH 瘤边界多不清楚。T₂WI 微腺瘤呈高信号或等信号。垂体高度增加，上缘膨隆，垂体柄偏斜与 CT 所见相同。用 Gd-DTPA 后，肿瘤信号早期低于垂体，后期高于垂体。