

专题讲 座

少见与 CT 表现不寻常脑瘤的 CT 诊断

天津医科大学总医院 吴恩惠

CT 对脑瘤的检出率可达 95% , 定位诊断与定量诊断也较可靠, 但定性诊断则只为 70% ~ 80%。可误诊为另一种肿瘤或非肿瘤性病变, 也可相反。误诊常常发生在少见的脑瘤, 或者是 CT 表现不寻常的脑瘤, 有的脑瘤 CT 表现缺少特征, 以致难于甚至是不能明确诊断, 这是 CT 诊断的限度。下边就上述问题加以讨论。

1. 脑膜瘤 占颅内肿瘤的 15% ~ 20%。少见或不寻常表现者占 5% ~ 7%。可以是多发; 位于脑室内、颅骨内或颅骨外; 并发邻近的蛛网膜囊肿、囊性肿瘤、听神经瘤或转移瘤; 肿瘤不呈等或略高密度, 而呈囊性或低密度。囊性者是由于肿瘤坏死、囊变所致, 而低密度则是瘤体内含有较多脂类细胞所致。对比增强检查可见明显强化, 并显示脑膜瘤所具有的脑外、有包膜和球形肿块的特点。

2. 脑转移瘤 占颅内肿瘤的 2% ~ 10%。多发, 又有原发瘤, 则诊断不难, 但单发并不少见, 占 20% ~ 30% , 在深在、较大、轮廓不规则、瘤体内有出血液面时如无原发瘤, 则诊断困难。

3. 恶性淋巴瘤 占颅内肿瘤的 0.8% ~ 1.5%。呈脑内球形或分叶状均匀高密度灶, 或中间为低密度, 边缘清楚, 周围有明显水肿, 有明显的均匀强化或环形强化。单发需同胶质瘤、单发转移瘤鉴别, 多发需同多发转移瘤鉴别。

4. 胆脂瘤 占颅内肿瘤的 3% , 多呈低密度, 但偶可因瘤体内蛋白含量高, 而呈高密度, 佯似脑膜瘤, 不过后者有明显强化, 而胆脂瘤由于缺乏血管性而无强化, 可资鉴别。胆脂瘤多生长在脑外, 有沿脑池生长的趋向。偶生于脑内、脑室内、颅骨内。偶见脑室内或脑池内出现脂肪液面或脂肪滴影, 系肿瘤破溃, 脂类物质进入脑室或脑池内, 此特征有助于诊断。

5. 颅内脊索瘤 占颅内肿瘤的 0.1% ~ 0.67%。发生在鞍区、中颅凹或斜坡, 引起局部骨破坏和肿块影, 常有钙化, 没有或只轻微强化。这些表现对脊索瘤的特征较

为明显。如骨破坏与钙化不明显，则诊断较难。肿块偶可突入鼻咽腔中。

6. 多发原发恶性脑瘤（MPMT）很少见，脑内两个病灶相连，形态不整，有囊变、坏死，实体部分及囊壁明显强化，周围水肿明显，确诊困难。

7. 黑色素瘤 很少见，CT表现缺乏特征。

8. 颅咽管瘤 占颅内肿瘤的 2%~8%。多表现为鞍上囊实性肿瘤，常并有钙化，具有一定特征。但偶为囊肿性，无钙化或实体性，无强化或只轻微强化；囊肿很大，因蛋白含量高，而且密度较高，又无钙化，则诊断困难。

鞍上区肿瘤还可见囊性畸胎瘤、脑膜瘤、异位生殖细胞瘤、星形细胞瘤、垂体转移瘤等，需要鉴别。

鞍旁区肿瘤还有脑膜瘤、三叉神经纤维瘤、鞍旁脊索瘤、岩骨尖骨软骨瘤和鼻咽癌向鞍旁延伸，需要鉴别。

9. 听神经瘤 占颅内肿瘤的 8%~10%。CT表现为桥小脑角低密度肿块，有强化。5%出现不寻常 CT 表现，包括病灶呈囊状、多房或呈高密度，有钙化，瘤体内出血，邻近并发蛛网膜囊肿，并发脑膜瘤，偶可为双侧。

听神经瘤需与桥小脑角胆脂瘤和脑膜瘤鉴别，还需同斜坡脊索瘤（位置偏内上）和三叉神经纤维瘤（位置偏上）鉴别。

10. 幕下脑内肿瘤 肿瘤种类较多，鉴别诊断困难。室管膜瘤、脉络丛乳头瘤、髓母细胞瘤为中线区肿瘤，小脑半球胶质瘤、小脑血管母细胞瘤为中线旁区肿瘤。

CT 诊断颅内肿瘤已有相当的经验，但一些肿瘤，如常见的胶质瘤 CT 表现缺少特征；有些肿瘤很少见，不够熟悉，而易被忽略；一些肿瘤出现不寻常或不典型的 CT 表现；还有一些非肿瘤性病变出现伴似肿瘤的 CT 表现。这些情况均可造成误诊，因此，诊断时应遵循影像诊断原则，包括全面细致的观察、科学的分析和逻辑推理以及周密的考虑，提出尽可能多的疾病进行鉴别。既注意不同肿瘤间的鉴别，又注意肿瘤与非肿瘤性疾病的鉴别；既考虑到典型表现，还要考虑到非典型表现；既想到常见肿瘤，还要想到少见肿瘤。只有这样，才能提高脑瘤 CT 诊断的准确性，减少误诊的机会。

周围型小肺癌的 CT 诊断着重基本 CT 征象 及其病理基础的分析

解放军总医院放射科 蔡祖龙

肺癌是最常见的恶性肿瘤之一。近年来，我国肺癌的发生率呈明显上升的趋势。在北京、上海、天津、江苏以及辽宁省的城市，云南个旧地区，肺癌的发病率和 / 或死亡率已占各种恶性肿瘤的首位。因肺癌确诊时多已至中晚期，70%~80% 的患者已失去根治机会，5 年生存率较低，仅为 10%~20%，所以肺癌的早期诊断和治疗对于改善肺

癌预后，提高 5 年生存率是十分重要的。CT 是目前早期周围型肺癌最重要、最可靠的检查方法。

检查方法

先做常规扫描，层厚 8 ~ 10mm，以判断病灶的解剖部位。而后对病灶行 1.5 ~ 3.0mm 层厚的薄层放大扫描或 HRCT 连续扫描。如为螺旋 CT，可以 3mm 层厚做病灶的体积扫描，再以 1 ~ 2mm 重建。上述扫描均可使病灶的内部结构、边缘特点及其邻近组织结构的关系清晰显示。如诊断仍有困难者，可做病灶动态增强扫描，以观察病灶的强化情况。

周围型小肺癌的 CT 征象特点及其病理基础

1. 肿瘤边缘征象特点

(1) 分叶征 是周围型小肺癌最常见的基本征象。本院 100 例直径小于 3cm 的小肺癌分叶征的发生率为 84%。绝大多数小肺癌呈深分叶，弦距与距长之比 $> 2/5$ 。其病理基础：一是与肿瘤边缘各部位肿瘤细胞分化程度不一，生长速度不同有关。二是肺的结缔组织间隔、进入肿瘤的血管、支气管分支、从肿瘤内向外生长的血管和结缔组织等可引起肿瘤生长受限，产生凹陷，从而形成分叶的形态。

(2) 边缘毛糙 可见细短毛刺、棘状突起或锯齿状改变。此为肺癌的常见征象，发生率约为 72.5%。这些表现是由于肿瘤间质、血管向瘤外生长和肿瘤细胞向周围蔓延所致。

2. 肿瘤内部的 CT 表现特点 多数周围型小肺癌的密度较均匀，可有空泡征、细支气管充气征、蜂窝征以及磨玻璃征，少数病例尚可见到钙化。

(1) 空泡征 是指结节内小灶性透光区。其直径 $< 5\text{mm}$ ，藉此与肺癌空洞区别。可单发或多发。如多个密集的小泡聚集在一起呈蜂窝状称蜂窝征。其病理基础为：未被肿瘤组织占据的含气肺组织；未闭合的或扩张的小支气管；乳头状癌结构间的含气腔隙；沿肺泡壁生长的癌组织未封闭肺泡腔及融解、破坏与扩大的肺泡腔；肿瘤内小灶性坏死排出后形成。此征多见于细支气管肺泡癌与腺癌，也可见于鳞癌。有时，空泡内因有粘液、脱落的肿瘤细胞等成分的存在，可使其 CT 值增高，近似水样密度。在肺窗上呈现为小泡状模糊低密度影，在纵隔窗上则呈现小泡状透亮影。

(2) 细支气管充气征 呈细条状，直径约 1mm 的空气密度影，或呈小泡状（直径 $< 1\text{mm}$ ）的空气密度影，见于连续数个相邻的层面上，病理上为扩张的细支气管。见于细支气管肺泡癌或腺癌。

(3) 蜂窝征 由多个小泡集成蜂窝状，其大小比较一致，此征仅见于肺泡癌，病理上为癌细胞沿肺泡壁生长，未封闭肺泡腔，腔内遗留粘液使其扩张。

(4) 磨玻璃征 整个肿瘤结节或结节之部分区域密度较淡呈磨玻璃状，它不掩盖肺血管纹理。病灶境界一般仍较清晰。其病理基础是肿瘤细胞沿肺泡壁生长，肺泡壁增厚，但肺泡腔未闭塞，内可有少量粘液或脱落的肿瘤，此征仅见于肺泡癌。

(5) 空洞 为大于 5mm 的圆形或类圆形空气样低密度影，本院 100 例周围型小肺

癌内的空洞发生率为 4%。小肺癌的空洞壁厚薄不均，内壁凹凸不平，有壁结节。空洞呈中心型或偏心性发生。个别病例洞壁菲薄。肿瘤的边缘仍可见分叶与毛刺等改变。空洞多数系肿瘤组织坏死液化物与支气管相通，排出后形成。

(6) 钙化 周围型小肺癌内可有钙化。文献报告 HRCT 上肺癌钙化的检出率可达 15.8%。本院报告 100 例小肺癌用薄层 CT 扫描检出了 3 例。钙化表现为细沙砾状、小结节状，分布弥漫或偏于一侧。

肺癌钙化主要见于鳞癌、腺癌。其病理基础是：营养不良性钙化，因肿瘤血液供应障碍，瘤细胞变性、坏死，局部酸钙度改变，钙质沉积；肿瘤包囊以前就有的钙化，发生于先前存在的肉芽肿钙化；原发性肿瘤钙化，主要见于粘液腺癌。

3. 肿瘤邻近结构改变的 CT 征象

(1) 血管聚集征 是指周围的血管向结节聚集。血管在肿瘤边缘中断或贯穿肿瘤，动、静脉均可累及。其中肺静脉累及对于良、恶性的鉴别有重要意义。尽管文献报告良性病变亦可见血管聚集征，但我们的经验良性病变的血管聚集检出率不高，而小肺癌则达到 67%。

(2) 胸膜凹陷征 主要有三种表现：①当凹入中心与扫描层面平行时显示出典型的胸膜凹陷征——瘤灶与邻近胸壁间三角形影或称喇叭口，其尖端与线状影相连；当扫描层面偏离凹陷中心时，线状影由 1 条分为 2 条或 2 条以上，有时见其与瘤体逐渐分开，三角形影由大变小，分成两个小三角形；②水平裂和斜裂胸膜凹陷表现为曲线影。张志勇报道周围型小肺癌的胸膜凹陷征检出率为 93%。主要见于腺癌与细支气管肺泡癌。其病理基础一般认为系病灶内纤维瘢痕组织收缩造成。瘢痕收缩力通过瘤体邻近纤维网架传递到脏层胸膜，将脏层胸膜拉向瘤灶。凹入处与壁层胸膜间构成空隙，内为生理性液体充填。

(3) 肿瘤胸膜侧模糊小片影，出现率 10%左右，为细支气管阻塞的征象。

(4) 卫星灶 除个别的腺癌病例可出现于灶外，均呈现孤立性结节，无卫星灶，本院 100 例小肺癌未见 1 例有卫星灶。

4. 肺癌的 CT 增强特征 肺癌与良性病变之间血供与代谢有很大不同，故用增强扫描对于鉴别良恶性病变有重要意义。

国外学者 Swenson 首先报告了 163 个结节增强扫描研究结果，其中 111 个恶性结节（肺癌与转移瘤）的中位增强是 40Hu（20~108Hu），而 58 个良性病变的中位增强仅为 12Hu。用 20Hu 作为一阈值区分良恶性肿瘤的敏感性为 100%，特异性与准确性分别为 76.9% 与 92.6%。Yamashita 等用 20Hu 作为阈值的研究结果与上述研究大致相同。张敏鸣等对 65 个直径 < 3cm 的肺孤立性结节测定其时间密度曲线的上升速度、峰值、血流灌注及造影剂增强模式，良恶性肿瘤间各不相同。恶性肿瘤的曲线上升速度较快，达到峰值后曲线维持在高值。炎性肿块的时间密度曲线上升速率快且峰值高，达峰值后曲线稍有下降，然后再度有所提高。良性肿块的时间密度曲线低平或几无升高。恶性肿瘤的增强峰值为 41.9Hu，炎性肿块的峰值为 43.6Hu，均显著高于良性肿块的峰值（13.4Hu）。恶性肿瘤与炎性肿块的血流量显著高于良性肿块的血流量。增强方式也有不同，恶性结节有 55% 表现为均匀一致的显著增强，30% 开始表现为不均质性增强，

但大多在达到峰值后逐渐趋于均质性增强，炎性肿瘤表现为外周部分为主的非均质性增强，而良性肿瘤多为不增强或边缘增强。

总之，肺癌的增强特点可归纳为：增强幅度大，超过 20Hu；时间密度曲线上升速度快；血流灌注高；④85%病人最终为均质性强化。这些特点与肺癌的新生小血管多及其结构特点有关，与肿瘤的组织代谢旺盛有关。

不同组织学类型的周围型小肺癌的 CT 表现分析

有些组织学类型的小肺癌 CT 表现有一定特征，根据这些特征，可大致推断出其组织学类型。

1. 细支气管肺泡癌（Bronchioalveolar Carcinoma 简写 BAC） 大多数病例位于胸膜下或靠近叶间胸膜，形态不规则，可呈小片状与星状，内部结构有特征，主要征象有空气支气管征、空泡征、蜂窝征、磨玻璃征，上述征象出现率高。本院 63 例孤立型细支气管肺泡癌空泡征的发生率为 33 例（52.38%），支气管充气征 21 例（33.33%），磨玻璃征 12 例（19.04%）。其中磨玻璃征与蜂窝征仅为肺泡癌所特有。作者尚见到 2 例仅表现为密度不均、呈颗粒状的密度减低与升高似桑椹样改变。

2. 腺癌 分叶、毛刺、血管聚集、胸膜凹陷等征象较显著，空泡征与支气管充气征亦较常见。小空泡数量不如细支气管肺泡癌多。有时可见多发灶，系在多次瘢痕基础上发展所致；病变很小即有转移，而且转移灶很大也是一个特点。

3. 鳞癌 主要征象是深分叶，小灶性坏死形成的小泡征或空洞。毛刺与锯齿征、胸膜凹陷、血管聚集等不如腺癌典型。

4. 小细胞癌 周围型小细胞癌缺乏上述腺癌、肺泡癌所具有的分叶、毛刺、空泡与空气支气管征等征象，常常肿瘤很小就有明显的肺门、纵隔淋巴结转移及远处转移。病变本身边缘较光整，无明显分叶，密度较均匀酷似良性肿瘤。在检出时，出现脑转移者 10%~15%，也可转移到对侧肺、肾上腺、肝等处。

肺癌的诊断与鉴别诊断

1. 肺癌的诊断应注意的环节

(1) 要正确识别肺癌的基本征象，深刻理解其代表的病理意义，这是肺癌正确诊断的前提。

(2) 要注意对肺癌的基本征象做综合分析。肺癌的基本征象主要有：分叶征；边缘毛糙有毛刺，棘状突起与锯齿征；空泡征与或/和支气管充气征；胸膜凹陷征；血管束征。这些征象反映了肺癌的病理学改变，但在某一病例并非都能出现，而是可能仅出现其中几个征象。根据本院 100 例直径 < 3cm 的小肺癌统计，具有上述 5 个征象者占 12%，4 个者 38%，3 个者 29%，2 个者 19%。有 2 例仅出现 1 个征象。有 3 个以上征象者占 78%，对这一部分肿瘤而言，征象典型，诊断较有把握。出现 2 个征象者占 19%。这 19 例中有 17 例为深分叶征与其它某一征象的组合，而分叶征在炎性结节与良性肿瘤中出现率很低（26%），而且分叶浅，故深分叶征在肺癌诊断中有重要意义。

(3) 提高对某些具有特殊诊断意义的征象认识。如磨玻璃征因其密度较淡而易被误诊为炎症。据我们的经验，这是细支气管肺泡癌非常有诊断价值的征象。颗粒状的低密度与高密度相间除了 BAC 外的病变中尚未见到过。胸膜侧模糊小片影只见于癌性结节。

(4) 关于钙化的意义：病灶内出现钙化并非是排除肺癌的依据，需结合病变的总体表现来综合分析。仅根据病变内有钙化就诊断为良性病变是不可取的。本院就有 2 例仅根据钙化而忽视了其它征象的分析被误诊为结核的病人。

增强扫描的合理应用，根据病变的形态、大小、边缘征象、病变内部结构特点、瘤周邻近组织的 CT 表现，85%~90% 的小肺癌应能做出诊断，不需增强。但有一小部分病例肺癌的基本征象出现少，表现不典型，此时应对病灶做动态 CT 增强扫描，就能提供有用的鉴别诊断信息。如动态增强扫描仍不能确定诊断者则应做 CT 引导下经皮穿刺活检或经支气管镜肺活检，或短期间隔定期复查。多数周围型肺癌在 1~3 个月内大小可有变化。

2. 鉴别诊断

(1) 肺结核 边缘多光滑、清楚，无分叶或仅浅分叶，可有点状或斑点状、斑片状钙化，也可有空洞，其空洞为边缘性或呈裂隙样，大多数病例病灶周围有卫星灶，这些征象与肺癌容易鉴别。少数结核灶内可因小灶性干酪样坏死排出后可显示空泡样改变，需与细支气管肺泡癌鉴别，但结合肺癌与结核其它影像学特点，一般不难鉴别。

(2) 错构瘤 典型的错构瘤内有脂肪及钙化，其钙化呈爆米花样，肿瘤边缘光滑锐利，多有浅分叶或无分叶。个别病例既无钙化，也无脂肪密度，而且分叶较深，此时易误诊为肺癌。但错构瘤偶尔分叶可较深外，一般缺乏其它恶性肿瘤特点，如毛刺、支气管充气征、小空洞、胸膜凹陷征等，也无肺门与纵隔淋巴结肿大等征象。增强扫描强化不明显，CT 增加值多 < 20Hu。

(3) 其它良性肿瘤 病变密度均匀，边缘光滑，分叶切迹不明显，多无细短毛刺与锯齿征及胸膜凹陷等恶性征象。

(4) 球形肺炎 多位于下肺野，边缘多模糊，周围血管纹理增多、增粗，邻近胸膜反应较广泛，病灶 CT 值较低，多在 20~25Hu，临床上常有近期感冒发烧史，白细胞增高，经短期 (7~10 天) 抗感染后病灶多有缩小。

(5) 细支气管囊肿 含液支气管囊肿发生在肺内，可呈孤立性结节性阴影，CT 表现为边缘清楚的肿块，密度均匀，CT 值在 0~20Hu，但当囊肿内蛋白成分丰富时，CT 值可达 20Hu 以上，增强扫描无强化表现。有时病变内有空气进入形成空泡状气体密度影，需与细支气管肺泡癌鉴别。

超急性期脑梗死的影像学

上海医科大学华山医院 沈天真 陈星荣

发病后 6 小时之内的脑梗死属超急性期脑梗死。以前脑梗死的分期中并无超急性期这一类，只是在一些溶栓治疗开发成功，并且认为起病 3~6 小时之内使用效果最好和不良作用最小之后，才出现这一新的分期。但以后开发出来的 NMDA 拮抗剂之类药物治疗的时限则无起病后 6 小时之内才能用药的规定，所以也有报道超急性期脑梗死的影像学文章将起病 12 小时之内患者也包括在内。这一阶段位于梗死核心周围的、所谓半影区（Penumbra）内的缺血组织还有机会得到挽救。现将其影像学叙述如下。

1. CT 至今为止，CT 仍为卒中首选的影像学检查方法，超急性期脑梗死行 CT 检查的目的为：除外脑出血后，才能行溶栓治疗；了解有否不利于溶栓治疗的 CT 征象，如有则不行溶栓治疗。滑环和螺旋 CT 问世后，发现 CT 灌注成像对超急性期和急性期脑梗死的诊断、治疗和预后也颇有帮助。新近 Ebisu 等发现脑出血于起病 4 小时后就可能出现 DWI 高信号和 T₂W EPI 低信号（缺血性脑梗死为等或高信号），但其例数较少，据此尚难确定它对区别出血性和缺血性卒中的价值如何。我们认为，至目前为止，为了区别出血和缺血性卒中，最好的方法还是 CT，直接根据这种 MRI 表现区别出血和缺血性卒中的价值如何，尚待进一步确定。

(1) CT 平扫和增强 超急性期和急性期脑梗死 CT 平扫可能出现三种提示动脉阻塞或脑梗死的征象：①脑动脉高密度征；②局部脑肿胀征；③脑实质密度降低征。这些征象的出现率与各病例组中所含病例的各种亚型所占比例关系密切，如均为大脑中动脉等较大动脉阻塞所致大片脑梗死，则它们的出现率较高；如包括较多脑干梗死或腔隙性脑梗死，其出现率则较低。Mohr 等的 71 例脑梗死，于 6 小时之内行 CT 平扫出现上述阳性征象者 28 例（37.3%），他们的病例组中含腔隙性脑梗死和脑干梗死。Kucinski 等的平均于起病后 2 小时（0.75~4.5 小时）行 CT 平扫的病例中 84% 出现脑实质密度降低征和局部脑肿胀征，他们的病例均为较大动脉分支阻塞。

(2) CT 血管造影 CT 血管造影（简称 CTA）用于显示颈动脉和脑血管已有 10 余年的历史，但是仅在螺旋 CT 和电子束 CT，以及相应的工作站问世之后才取得较快和较大的进展，至于用于超急性期和急性期脑梗死，只是最近才刚刚开始。CTA 的方法，包括图像重建方法，不拟赘述。CTA 对颈动脉狭窄程度的判断方法与一般血管造影者相仿，即对最狭窄处和狭窄后无病变段的宽度行线性测量，算出狭窄段的宽度为正常段宽度的百分之几。虽然脑部 CTA 已开展多年，但研究脑动脉狭窄和阻塞者较少，最近才有超急性期和急性期脑梗死脑部 CTA 的报道。CTA 对显示 Willis 环及其邻近颈动脉和各分支主干狭窄的准确性很高，但对小分支的阻塞则可能漏诊。CTA 及其原始图像

上还可显示侧支循环的情况，对推测预后可能有一定帮助。观察原始图像，梗死区由于造影剂灌注缺如或减少，从而可以显示为密度减低区。

(3) CT 灌注成像 滑环和螺旋 CT 问世后，使超急性期脑梗死的 CT 血管造影 (CTA) 和 CT 灌注成像 (CTP) 成为现实。至今各家方法并不一致，有的行单层 CTP，有的行 CTA 加较早期的 CTP，有的行三相 CTP，早期动脉相，灌注相，延时相。

CTP 表现为缺血区 (灌注低下区和灌注缺如区) 增强密度低于正常灌注区。团注造影剂 (3ml/sec, 90ml 60% Ioversol) 后 30~40 秒扫描时脑皮质、白质和基底节 CT 值比平扫分别升高 (9.4 ± 3.8) Hu、(8.2 ± 3.1) Hu 和 (4.6 ± 1.5) Hu。将平扫图像和 CTP 图像减影还可获 CT 脑血容量图。

(4) 氙气 - CT 氙气 - CT (Xenon - CT, 简称 XE - CT) 为一种测量脑血流 (CBF) 量的 CT 检查方法，即在行 CT 扫描时，令患者吸入含 33% 稳定状态氙气的混合气体约 4~5 分钟，并将所获资料经特制工作站进行处理，可获得脑部各个区域 CBF 的数值和图像。根据 XE - CT 所测得之 CBF 数值，不但可以对 CT 平扫呈阴性表现的超急性期脑梗死作出诊断，并且还可用作是否行溶栓治疗和推测预后的依据。

2. MRI

(1) 常规 MRI 检查 一般 MRI 设备都能完成 T_1 WI、 T_2 WI 和 PDWI，有些还可行 FLAIR 成像。我们简称这些成像序列为常规 MRI 检查。超急性期脑梗死区主要改变为细胞毒性水肿时，常规 MRI 检查往往无阳性发现。但是，出现早期 BBB 开放，并形成轻度血管源性水肿者并不少见，这时 FLAIR 成像、 T_2 WI 和 PDWI 可显示为高信号区， T_1 WI 可显示为低信号区，并可出现轻微占位表现。MRI 平扫除可能显示上述征象外，还可能显示脑动脉流空现象消失的表现。 T_1 W 钆剂增强成像，在超急性期和急性期脑梗死常出现血管内增强的征象，表现为梗死区和 / 或其邻近血管腔增强。超急性期脑梗死时也可能显示脑实质增强，其表现与见于亚急性期和慢性期的典型表现不同，呈现为梗死区轻度信号增高，边界模糊不清，可能为血管充血或 BBB 早期开放所致。

(2) MR 血管造影 MRA 用于超急性期脑梗死诊断可用 TOF 或 PC。在血流已经中断或血流少而慢时 PC 均可显示为血流中断状，其分辨率较低，只能显示较大分支的阻塞。TOF 不但可以显示较大分支的阻塞，甚至还可显示较小分支阻塞。对于血流缓慢，TOF 显示为血管边缘模糊不清、较细和信号强度低于健侧。

(3) 弥散加权成像 脑缺血达膜衰竭阈值后，细胞外液中的钠、钙和水流入细胞内，形成细胞毒性水肿。这时整个缺血区的含水量并未增加，只是细胞内、外的含水量发生了变化。这种情况下，MRI T_1 WI、PDWI 和 T_2 WI 包括 FLAIR 成像都不能显示任何异常，而只有能显示水分子 Brown 运动的 DWI 才能显示异常。水分子在细胞内的 Brown 运动慢于细胞外者，即水分子在细胞内的近似弥散系数 (Apparent diffusion coefficient, 简称 ADC) 小于细胞外者。在存在细胞毒性水肿情况下，细胞内水分子增加，引起细胞肿胀，造成细胞外间隙变小，即细胞外水分子减少，从而整个超急性期脑梗死区水分子 Brown 运动减低，ADC 变小，DWI 显示为高信号区，ADC 图显示为暗区。随着缺血的发展，血管源性水肿、细胞坏死和细胞程序性死亡发生之后，细胞外水分子

增多，DWI 逐渐转变为等信号以至低信号。脑血管阻塞并存在再灌注的情况下 BBB 的开放可呈现为两个时相，第一时相在动物试验可发生于再灌注后 1 小时，在人类则不详。BBB 开放可形成血管源性水肿，所以超急性期脑梗死 MRI T_1 WI 以及 T_2 WI 和 FLAIR 成像可分别显示为低信号区及高信号区，有时还可显示轻微占位征象。DWI 和常规 MRI 均为阳性表现这一事实，提示细胞毒性水肿和血管源性水肿可以同时存在。超急性期脑梗死的 DWI 高信号和 ADC 下降，意味着缺血脑组织已发生了不可逆性梗死。

(4) 灌注加权成像 目前 PWI 最常用的方法为动态造影剂增强快速成像。虽可用梯度回波成像，由于其成像速度相对较慢，故在有条件的单位都采用 SE 回波平面成像 (EPI) 技术，后者能在约 1 分钟左右的时间内完成整个脑部的动态造影增强成像。目前市售的 MRI 造影剂均为钆的制剂，为顺磁性物质，PWI 利用其磁化率效应，用 SE EPI T_2^* W 序列，当团注造影剂（相当于 $0.1 \sim 0.2 \text{ mmol Gd/kg}$ ）第一次流过（Firstpass，首过）脑部血管之前、之中和之后快速和连续对脑部行多层面多次（如 48 次）成像，可了解脑组织的血液灌注情况。当脑微血管内有造影剂时，脑部信号降低，即上述钆剂的磁化率效应所致之 T_2^* 时间缩短所致。钆剂团注（ 5 ml/sec ）后，首先到脑皮质，然后脑白质，故 T_2^* WI 上脑皮质信号降低，继之脑白质再降低，钆剂通过脑组织之后，整个脑部信号又恢复造影剂到达脑部以前那样。造影剂首过脑部各单个像素的浓度和它所造成的信号降低是与造影剂的首过时间呈函数关系的。最常用的分析型式有三种，即分析脑部的相对血容量（rCBV）、相对血流量（rCBF）和脑组织的平均通过时间（rMTT 或 MTT）。rCBV 与 MR 信号强度—时间曲线中的信号强度减低区的面积成正比，MTT 则相当于信号减低峰值 $1/2$ 处宽度所代表的时间，而 rCBF 可用 MTT 除 rCBV 推算。比较病侧和健侧同样部位的 MR 信号强度—时间曲线，灌注低下区的 MR 信号强度下降的峰值少于健侧相同区域者，MTT 也相应延迟。rCBV 图上灌注低下区显示色彩异常或相对信号低下区。

同时作 PWI 和 DWI 可能有助于推测是否存在可恢复性脑缺血性改变，即是否在半影区，故目前多主张同时作这两种方法的检查（当然还需行其它序列的观察）。

3. 常规血管造影和 DSA 超急性期脑梗死阶段，除考虑溶栓治疗和排除其它脑血管病外，一般不作脑血管造影。典型表现为血管阻塞、中断，在梗死发生最初的几小时内约 50% 可见此征象。其它还包括动脉缓慢顺行充盈、排空延时、动静脉分流和引流静脉早显、动脉逆行充盈、梗死处呈空白无血管区。栓塞性血管阻塞表现为受累动脉近端显示，远端呈半月状充盈缺损或中断。较大范围的梗死可以出现轻度占位病变的征象。

黄疸影像学检查

重庆市第三军医大学 西南医院放射核医学科 丁仕义

病因发病学分类：溶血性黄疸，肝脏细胞性黄疸，胆汁淤积性黄疸和先天性非溶血性黄疸。先天性非溶血性黄疸包括 Gilbert 综合征，Dubin - Johnson 综合征，Rober 综合征和 Crigler - Najjar 综合征。溶血性黄疸分为先天性溶血性黄疸与后天获得性溶血性黄疸。肝细胞性黄疸主要有肝炎、肝硬化、原发性肝细胞肝癌和钩端螺旋体病等。

胆汁淤积性黄疸的原因

1. 肝内胆汁淤积性黄疸 病毒性肝炎，药物性黄疸，妊娠性复发性黄疸，原发性胆汁性肝硬化。
2. 肝内阻塞性胆汁淤积性黄疸 肝管结石，肝癌侵犯肝管及癌栓阻塞，华支睾吸虫病，片吸虫。
3. 肝外阻塞性胆汁淤积性黄疸 先天性胆道闭锁，先天性胆管扩张症，Mirizzi 综合征，总胆管结石，胆道蛔虫，急性胆囊炎，胆管炎（化脓性、硬化性），胆管癌，连接区癌，胆管狭窄（创伤性、炎性、医源性）、胆囊癌，胰头癌，肝癌，癌性淋巴结压迫，肝包囊虫病。

阻塞性黄疸的影像学检查方法

1. 静脉法胆道造影 严重的阻塞性黄疸，血胆红素大于 4mg% 常不显影。肝、肾功能严重损害；碘剂过敏等为禁忌证。IVC 已很少应用。

当胆道梗阻时，静脉胆道造影可见以下几种表现：胆道显影顺序逆转。正常胆道显影顺序时先肝内后肝外；当胆总管梗阻时，则先肝外后肝内胆管显影。时间密度增加征。正常胆道显影在 60min 最清晰，然后逐渐浅淡而消失。当胆道梗阻时，胆管显影延迟，胆管显影密度最高时间推迟到 60min 以后，随时间增加胆道显影密度增加。

胆道扩张及充盈缺损。

2. 低张力上胃肠道双对比造影或十二指肠双对比造影 此造影可发现胆管扩张和胆囊扩大的间接征象；于十二指肠球后部见带状压迹的十二指肠上曲外上方见浅凹弧形压迹；胰头癌可显示十二指肠环扩大，十二指肠内缘不规则；出现肿块压迹，龛影或双边征，肠腔狭窄，胃窦部大弯缘出现垫征。十二指肠乳头癌可见边缘不规则的充盈缺损，周边粘膜皱壁破坏，龛影，双边征，肠腔狭窄等。

3. 经皮肝穿刺胆道造影（PTC）特别适合显示胆管完全梗阻以上平面，具有图像清晰、病变显示确切的优点。胆管急性完全性梗阻及肿瘤性胆管梗阻造影可见胆道

扩张呈软藤征，胆管梗阻端可见各种各样的充盈缺损；而各种慢性胆管炎可见枯树枝征。经皮肝穿刺胆道造影应用细针穿刺术后并发症明显减少，但它毕竟是一种创伤性影像学检查方法，特别是 CT、MRI 和 MRCP 的应用，经皮肝穿刺胆道造影应用已明显减少。

4. 内镜逆行胰胆管造影 (ERCP) 不仅能直接观察和活检十二指肠乳头及其周围的病变，还能通过导管注射造影剂显示共同管、主胰管及胆管；但对胆管梗阻远端常显示不佳或不显影，此时 PTC 是很好的补充检查手段。因此 PTC 和 ERCP 二者相互补充，取长补短。ERCP 检查注入气泡时易误诊为结石，因此要特别注意注药、观察及鉴别等环节。内镜逆行胰胆管造影较为严重的并发症是由于造影剂注入量和压力不当所致的胰腺炎和胆管炎。

5. CT 与 CT 胆道造影 (CT cholangiography, CTC) CT 检查主要目的是要明确有无胆管梗阻，梗阻部位和梗阻原因。当肝内胆管扩张时，平扫可见粗大的树枝状、竹节状或蟹足状低密度阴影，在肝脏周边呈圆形或椭圆形。肝内胆道扩张可分为三度；胆管梗阻可分为高位胆管梗阻和低位胆管梗阻。前者可见肝内胆道和肝总管扩张，而胆囊及总胆管不扩张；后者是指总胆管或胆胰管连接区以上的胆管扩张，可见胆囊扩大或主胰管扩张。梗阻的部位也可以较为详细地划分。

胆管梗阻端的形态主要有三种：截断型：胆管扩张于梗阻端 2cm 内突然消失；漏斗型：扩张的胆管在梗阻端呈缓进性狭窄，狭窄段常超过 1cm；突然狭窄型：狭窄段不超过 1cm。此三种形态可伴有或不伴有肿块。截断型和突然狭窄型伴肿块以恶性肿瘤居多；漏斗型则以良性为多。

梗阻胆管内密度可有四种表现：环靶征—总胆管壁软组织与中心的高密度之间环以低密度的胆汁影；小点状高密度影；混杂密度；密度均匀的胆汁影。前三种表现以良性病变为多，后者以恶性病变为多。

口服胆囊造影 CT 扫描，其方法可按常规口服胆囊造影准备，口服碘酞酸 0.5~1 片。口服碘酞酸剂量可根据此前常规口服胆囊造影显影情况来调整。于胆囊区进行薄层放大扫描。

磁共振成像 (MRI) 和磁共振胆胰管造影 (MRCP): MRI 的横轴位 T_1 WI、 T_2 WI 及冠状位 T_1 WI、 T_2 WI 等扫描，在显示胰胆管扩张方面较为优越，其分析方法与步骤与 CT 基本相同，只是其参数信号和图像等方面不一样。

MRCP 是 1991 年后才开展的 MR 胰胆管成像新技术。它是利用 MR 重 T_2 (长 TR, 特长 TE) 的效果增强胰胆管内长 T_2 值的液性结构信号，从而突出胰胆管的影像，达到造影的效果。一般采用的技术是快速自旋回波，重 T_2 加权，二维 (2D) 数据一次采集，最大强度投影 (MIP) 图像处理，可获得类似直接胰胆管造影的 3D MRCP 影像。MRCP 是非侵袭性的，安全，而且不用造影剂，应用前景广阔；对 ERCP 和 PTC 等直接胰胆管造影是有力的挑战。胆管扩张的显示率 91%~100%，明确显示胆管梗阻部位 5%~100%，正确性 97%。未扩张的胆道，甚至三级胆道分支也可显示。正常胰管显示率 70% 左右，诊断胰管胆管扩张准确率为 87%~100%，对胰管狭窄的准确率为

75%。诊断结石的灵敏性 73% ~ 95% , 特异性 85% ~ 100% , 正确性 93% ~ 94% , 与 ERCP 接近。

胆汁淤积性黄疸的影像诊断

1. 先天性胆道闭塞 可分为肝内和肝外型。肝内型无胆管扩张的征象。 ERCP 或超声检查肝外胆管可正常或稍细。肝外型以超声和 PTC 检查最佳, 胆管显著扩张, 呈蔓藤状。梗阻端对称性渐进性狭窄甚至闭塞, 完全性梗阻, 造影剂不能进入肠道。梗阻端病变光滑, 不伴充盈缺损。可见肝硬化表现和门静脉高压征象。

2. 胆管囊肿 总胆管囊肿: I 型: 总胆管囊状扩张; II 型: 总胆管憩室(单发、多发); III 型: 十二指肠内总胆管或共同管囊肿。

(1) 肝外胆管囊肿 病变范围扩大可包括总胆管, 总肝管以及肝外的左右肝管。

(2) 肝内胆管囊肿 (Carolis 病) 单发或多发, 呈囊状、柱状或混合性肝管扩张。

(3) 肝内外胆管囊肿 (胆管囊肿病) 肝内外胆管均有囊肿, 形态呈囊状、柱状或二者兼有。

B 超是常用的方法, B 超可显示囊性液性暗区。 Carolis 病表现为扩张的肝内胆管部分或全部包绕与之伴行的门脉小分支血管, 较具特征性。诊断准确率 90% 左右。CT 平扫可见水样密度囊状结构, CTC 则可证实为胆管囊肿。静脉注入胆影葡胺后行螺旋 CT 扫描, 更可三维或四维确切显示, 诊断更准确。 Carolis 病的 CT 增强扫描, 可见囊内门静脉小分支强化, 根据走行的方向不同, 而表现为圆点状或条状。

MRI 平扫容易确定胆管囊肿的大小、位置形态及范围, 尤其 MRCP 显示更直接、更清晰。

直接胆系造影 (PTC. ERCP) 是最佳方法, 诊断准确率可达 100%。它不仅清晰显示全部胆管的病变, 而且还能显示并发症, 比如胆管炎、胰腺炎、结石、胆管癌等。有时 ERCP 可显示胰胆管异常连接, 这对于发现和研究胆管囊肿的病因是非常重要的。

3. 胆管结石 造影可见单个和多数的圆形、卵圆形或不规则性充盈缺损, 并可导致胆管梗阻、继发性胆管扩张和胆管炎。梗阻平面可呈杯口状缺损, 平截状和斜截面完全阻塞。静脉胆道造影除上述征象外, 还可见胆管显影延迟, 时间密度增加征, 胆管显影顺序逆转, 肝管时隐时现, 或部分显影、部分不显影等。

肝内胆管结石 CT 表现为条状及斑点状高密度影, 密度不均匀, 伴有肝管扩张。肝外胆管结石典型的 CT 表现靶环征, 靶心为结石高密度影, 其周围环以胆汁低密度。在以上的胆管扩张中, 若伴有胆固醇结石或含钙盐很低结石, CT 检查可能遗漏, 或者误诊。

MRI 检查结石不敏感, 但继发性胆管扩张却较容易发现。 MRI 均表现为低信号或无信号, 或者信号不均匀。MRCP 对显示肝外胆管特别总胆管结石导致的黄疸较适合。

Mirizzi 综合征是指胆囊管或胆囊颈结石嵌顿并有炎性反应而压迫近邻的总肝管, 引起总肝管梗阻的一种综合征。造影检查显示总肝管右侧受压, 偏侧狭窄, 以上胆管扩张胆囊不显。 ERCP 有时还可显示胆囊管扩张及充盈缺损。 CT 可见总肝管扩张而以下胆管不扩张, 胆囊壁增厚, 轮廓模糊不清, 胆囊常较小, 胆囊颈管增粗。胆囊结石因

多为胆固醇结石，含钙盐不多，因此显示率不高，仅 33%左右可显示。

4. 急性梗阻性化脓性胆管炎 胆管因梗阻和常有大量积脓，多呈扩张状态，胆管壁充血，水肿，增厚，其周围伴有白细胞浸润，纤维组织增生。胆囊和肝脏也有炎性改变，因此肝脏可显著肿大，甚至可发生多发性肝脓肿。临床表现：五联症——腹痛，寒热，黄疸，休克与神经症状。

(1) X线检查（胸透，胸片）右膈肌升高，活动受限，轮廓模糊，右侧肋膈角模糊或积液，右下肺盘状不张或肺炎。

(2) CT 胆管扩张，管壁增厚，境界模糊，或可发现胆管梗阻原因如结石。肝脏肿大，肝内多发性脓肿形成时可见多数低密度的边界模糊的病灶，可发现胸腔和腹腔积液征象。

(3) ERCP 胆管显示更清晰、直观和形象。由于其密度分辨力高，对胆管梗阻原因容易辨别，可区别胆管内脓液、结石、肿瘤及蛔虫。

5. 原发性硬化性胆管炎 原发性硬化性胆管炎，又称狭窄性胆管炎、闭塞性胆管炎或纤维化性胆管炎，是一种原因不明的少见病，是以肝内外胆管阻塞性纤维化为特点的淤积性病变，病程长、进展慢及黄疸是其突出表现。病理或术中见胆管增粗，结节状或条索状，管壁因纤维增生而显著增厚、坚硬，管壁严重狭窄。

直接法胆管造影包括 ERCP、PTC、T 管胆管造影等是最为有效的重要诊断方法，其较具特征性的表现为肝内外胆管不规则狭窄和扩张交替存在，尤其是多数局限狭窄和憩室样膨出。病变部位多为肝内外胆管同时受累，但也可仅发生于肝内或肝门部，而肝外胆管可无异常。枯树枝征或剪枝征，表现分支减少，走行僵直。

CT 表现：跳跃性扩张（skip dilatation），常提示本病。剪枝征（Pruning）。CT 扫描显示肝内胆管分支减少或无次级分支，或分支长度小于 4cm。③串珠征（beading），在一个层面上见到三处以上狭窄与扩张交替出现。胆管壁增厚，大于 1.5mm，有时并可见壁结节。胆管密度增高，增强扫描时密度高于肌肉或胰腺密度。

6. 胆道蛔虫 胆道蛔虫是较常见的急腹症。蛔虫阻塞胆道可导致胆管梗阻，出现黄疸；同时继发化脓性胆管炎、胆管周围炎、肝实质性坏死、肝脏脓肿等。影像学检查包括 B 超、CT、MRCP、IVC、ERCP、PTC 等，直接法胆管造影诊断本病最为可靠，可见胆管内条状负影，位于肝外胆管，亦可进入肝内胆管；多为一条，亦可见多条负影。

7. 华枝睾吸虫病 华枝睾吸虫病又称中华分枝睾吸虫病。当胆管内充满成虫后，首先是胆汁淤积，胆管扩张。成虫及其新陈代谢物可刺激胆管上增殖，胆管壁增厚；胆管周围组织纤维性变。肝脏也可产生损害，导致萎缩和坏死，最后可形成肝硬化。

ERCP、PTC 等直接法胆管造影常显影不良，造影剂充盈不佳，胆管显示轮廓模糊，不规则，胆管内呈片絮状改变，密度不均匀。肝内胆管常难显示。

8. 胆管肿瘤 良性肿瘤：很少见，主要为乳头状瘤、腺瘤、纤维瘤、神经瘤。恶性肿瘤：胆管癌。

胆管癌发病率为 0.05% ~ 0.45%，较胆囊癌更为少见。病变多呈弥漫性浸润性生长，管壁增厚，质地较硬，因此多见环行胆管狭窄。但癌组织也可向胆管腔内生长，

成为乳头状或结节状肿块。临床表现以阻塞性黄疸最为突出，进行性加重；但可因癌瘤破溃、胆管炎症及水肿减轻而黄疸出现波动；常伴有上腹疼痛，也可有发热，肝脏肿大，胆囊增大。

ERCP 和 PTC 均可直接显示肿瘤病变，以上平面胆管有显著扩张，呈蔓藤状。胆管癌根据 X 线表现可分为三种类型：阻塞型、狭窄型、息肉型。阻塞型占 70%；近端胆管扩张，梗阻端呈杯口状、截断状、锥状或毛刷状，边界不规则。狭窄型是向心性 or 偏侧性管腔狭窄，边界不规则。息肉型显示胆管内结节状充盈缺损。肿瘤位于总胆管时常伴有胆囊肿大。当梗阻严重时，ERCP 及 PTC 常不能显示全部病变或胆管全程，病变范围了解不全面，常需二者结合应用。

CT 和 MRCP 检查可以明确胆管梗阻部位，90% CT 与 CT 增强可较好显示病变和定性。主要表现为肝内胆管扩张、肝门部软组织影、肝管突然消失、胆囊肿大等。MRCP 由于能直观地同时显示扩张的胆管、主胰管和胆囊，确定胆管梗阻部位较 CT 更为确切。

9. 胰胆管十二指肠连接区癌 胰胆管十二指肠连接区癌（简称连接区癌）是指发生于十二指肠壁内的总胆管括约肌段、主胰管括约肌段、共同管和十二指肠乳头的癌。连接区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 0.4~15cm 之间，平均 3cm 左右。按大体形态可分为管腔内型、乳头型和混合型。组织学类型以腺癌和乳头状腺癌为主，粘液癌和未分化癌占极少数。大多数肿瘤恶性程度低，转移晚。

直接法胆管造影的 X 线表现有：管腔内型和混合型常为管腔内不规则的充盈缺损或杯口状缺损。乳头型表现为共同管或胰胆管末端呈 V 形改变，不规则的偏侧性狭窄。大多数有不同程度的胰、胆管梗阻表现。梗阻严重时胆管和胰管普遍扩张和迂曲，表现为软藤征，部分可见双管征。动态观察造影剂排空时，由于排泄阻力增大，可见癌肿未波及的括约肌段胆管明显地强烈收缩，造影剂呈细线状或滴状排泄。完全梗阻者尤其乳头型，ERCP 常常造影失败，但多数经镜下观察到菜花状肿物和活检即可确诊。

低张力十二指肠造影的 X 线表现可分为直接征象和间接征象。乳头型和混合型可见乳头及其周围的正常结构形态消失，代之以边缘不规则和密度不均匀的充盈缺损和龛影或钡斑。癌肿较大时可出现反 3 字征，连接区的纵行皱壁、包皮和小带破坏，甚至邻近十二指肠粘膜破坏和消失，肠壁僵硬和不规则性肠腔狭窄。管腔内型可仅见增大的乳头或连接区结节状改变。于十二指肠上曲外上缘可见扩大的胆囊和十二指肠球后总胆管的压迹。此种间接征象在三种类型连接区癌均可见到，并且它的出现可早于黄疸，对早期诊断连接区癌有意义。

CT 和 BUS 的优点是扫描范围宽，提供信息多。

10. 胆管外阻塞性黄疸 胆管外阻塞性病变主要有胰头癌、胆囊癌、肝癌、癌性淋巴结压迫及肝包虫等。胰头癌导致的阻塞性黄疸多为无痛性、进行性。影像学检查可发现胰腺头部平面以上胆管扩张，肝内胆管怒张，呈蔓藤征。总胆管常向右侧偏移成角，或甚至向上右移位，偏侧性狭窄，可见几乎完全性梗阻，胆囊肿大。CT、MRI、BUS 常可发现胰腺头部不规则肿块和不均匀强化，主胰管扩张。

11. 胆囊癌 胆囊癌在胆道系统恶性肿瘤中发病率较高，在肝外胆道癌中占 64.7%。病理上多为浸润性硬癌，表现为胆囊壁明显增厚或厚薄不均，高低不平。乳头状癌块突入胆囊内，可影响排空致使胆囊明显肿大。胆囊癌恶性程度较高，扩散较快且较广泛，癌细胞可直接侵犯邻近的肝脏胰腺和胆管等，约半数侵及胆道而引起梗阻性黄疸。胆囊癌侵犯胆管的部位以肝门部常见（肝总管与总胆管交接处）。

ERCP 表现主要有肝门部胆管线样狭窄、狭窄中断、跳跃性狭窄，狭窄段呈弧形，较光滑，两端呈鸟嘴状，狭窄段以上胆管扩张。肝外胆管向左上移位，其侧不规则性侵蚀。

CT 和 MRI 可显示胆囊肿大，胆囊壁部分或全部规则或不规则增厚或厚薄不均；腔内不规则实质性占位性病变；可向肝脏浸润，表现为肝脏胆囊界面不清，相邻区域内可见低密度影，向肝门浸润时则在该区可见边缘不清的软组织肿块影，肝内胆管扩张。

12. 原发性肝细胞癌侵犯胆管的影像表现 原发性肝细胞癌侵犯血管在门静脉形成癌栓常见，而侵犯胆管较少见。引起胆管梗阻的原因：带蒂肿瘤的延伸至胆管内；

肿瘤坏死、出血、血凝块或肿瘤碎块造成胆管梗阻；肿瘤直接浸润、推移胆管并使其狭窄梗阻；肝门部癌性淋巴结对肝管挤压侵犯。

直接法胆管造影的共同特点是胆管内充盈缺损，呈卵圆形、土豆形、蚕蛹形、烧杯形、高脚酒杯形和偏心性充盈缺损等。

CT 和 MRI 可较好地显示肝内胆管扩张，但大多数胆管内癌栓 CT 不能明确显示。但碘油可沉积于癌栓，CT 可发现。MRI 表现为 T₁WI 低信号、T₂WI 高信号的肿块影。

心脏心包细粒、泡状棘球蚴病的影像学诊断

新疆医科大学一附院放射科 孙绪荣

本院 4 486 例包虫病统计，心脏心包包虫病占 0.2%。近年来又遇 3 例病例，现按寄生虫学分类就其影像学检查所见一并报道。

病 例 资 料

本组 8 例心脏、心包包虫病，单纯型者 1 例，复杂型者 7 例。男性 5 例，女性 3 例。最小年龄 6 岁，最大年龄 36 岁，平均年龄 21 岁。病变部位：心脏包虫病 3 例为右心室、左心室、右心房，心包包虫病 4 例，另 2 例为心脏、心包包虫病（其中 1 例为泡状棘球蚴病）5 例症状出现时间以月计，2 例以年计，1 例仅 3 天，另 1 例由 X 线胸部查体发现。症状与囊肿位置、破裂、感染及是否广泛等因素相关。本组 9 例临床表现和影像学检查详见表 1、表 2。

表 1 心脏、心包包虫病临床表现

类	型	病变部位	性别	年龄	病	史
细粒棘球 蚴病						
单	纯 型	例 1	右 心 室	男	8	X 线检查发现心脏包虫病3 年，病变倍增
复	杂 型	例 2	左 心 室	女	20	心慌、气短、胸闷，夜间阵发性呼吸困难，嗜睡半月及晕倒
		例 3	右 心 房	男	12	发现“ 心脏病 ” 1 个月，曾咳出粉皮样物
		例 4	心 包	女	14	发热、咳嗽、吐痰，伴右胸痛 1 月余
		例 5	心 包	男	30	发热、盗汗、午后低热，活动后心慌气短 5 月余，伴下肢浮肿 4 月余
		例 6	心脏、心包	男	28	因心前区突然剧烈疼痛 3 天，外院发现“ 心脏病 ”
		例 7	心 包	女	25	心慌、气短 5 年，加重伴心前区疼痛，全身浮肿 ,痒 痒 2 年余
		例 8	心脏 、 心 包	男	36	心悸、气短、乏力，活动力下降 4 个月
泡	状棘球 蚴病	例 9	心 包	女	48	反复心悸气短 20 余年，加重 1 个月

表 2 心脏、心包包虫病影像学所见

X 线 检 查		超 声 检 查	磁 共 振 检 查
细粒棘球蚴病			
例 1	心脏左缘肺动脉下方边缘锐利，轮廓光滑，搏动消失，半圆形 4cm 大小外凸阴影致心脏轮廓变形	右心室流出道直径 4cm 囊性病变	
例 2	左心室增大，心尖局限密度减低，搏动消失，膈面结节状外凸	左心室后下心尖部约 10cm × 8cm，多房状分隔囊肿	T ₁ 加权像左心室巨大囊状低信号区，T ₂ 加权像不均匀高信号区
例 3	右心房室增大，肺野散布结节病灶及小透光区，肺动脉增大，肺动脉高压	右心房内约 2cm 不规则多囊状肿物，随血流飘动	
例 4	左下肺同心脏相连约 7cm × 8cm，内有多个大小不等结节状肿块		
例 5	心脏中度增大，分界不清，两缘搏动减弱、消失	心包增厚，心包少量积液，右室面及心尖部见心包腔回声强弱不一肿块	
例 6	左右心缘心脏多处外凸阴影，食道左心房段受压前移，心脏变形	心包腔中量积液，左房右壁心尖部有充以液体内有分隔带球形囊腔	
例 7	心脏左后部肿物，搏动消失，心轮廓部变形		心包腔内多囊状长 T ₁ 、长 T ₂ 信号
例 8	心脏两缘前后缘多个结节状肿块，搏动减弱	心包腔回声强弱不一，多发囊性肿块，心尖部者侵入心肌突入心脏	
泡状棘球蚴病			
例 9	心脏左后下缘 7cm × 8cm 肿块，边缘弧形钙化	左房室间 5.2cm × 6.5cm × 7.8cm 大小中强回声后位，有轻、中度钙化	左心后下缘 107mm × 101mm × 80mm 混杂密度占位，CT 值 26~42Hu，内有低密度小囊及散在小圆形颗粒状、斑片状钙化，病灶无强化

讨 论

包虫病为人畜共患的寄生虫病，病人遍布全球。我国主要流行于西北五省区和西藏、内蒙古自治区。依其感染后寄生宿主临床病理不同，分为细粒棘球蚴病和泡状棘球蚴病。据本院 4 486 例包虫病统计，泡状棘球蚴病只占 1.76%，远较细粒棘球蚴病低。泡状棘球蚴依其传染途径以肝脏占绝大多数，尚无心脏心包病例。本组 9 例心脏心包包虫病，8 例为细粒棘球蚴虫感染，1 例为泡状棘球蚴虫感染，后者实属罕见。7 例均经心脏 B 超、X 线检查，CT 检查 1 例，ECT 1 例，MR 2 例，仅 X 线检查 1 例，故 B 超、X 线检查可视为本病首选检查。B 超可表现囊肿位置分布、大小数目特点及心脏受压变形增大，室间隔有无病灶和瓣膜功能状况等，还可反映囊肿变形、破裂感染、钙化等。X 线检查可见心脏单发多发突出心影外肿块阴影，边缘光滑，囊壁钙化呈弧线状，并致心脏轮廓变形，透视和记波摄影下可见搏动减弱消失或异常，常规 X 线检查往往先于超声检查发现本病。本组 7 例手术证实，例 8 依据长期居住生活于本病好发的牧区，职业为牧民，同牛、羊、犬等动物均有直接接触史，包虫三项试验，心脏 B 超、心脏心包探及多发性囊性肿物，X 线检查心脏两缘见突出于心脏外的单发多发性肿块、心脏变形等临床诊断。例 9 依据 CT 小囊泡征和小圈状钙化聚集，浸润生长囊肿特征，结合肝脏相同 CT 所见，包虫试验阳性，患者有动物接触史确诊，抗包虫药物治疗病灶缩小证实后在外院手术治疗。本组 9 例均经 X 线和心脏 B 超检查提供本病诊断线索，是进一步检查确定本病诊断的关键，两者的结合为诊断本病的首选方式。例 9 应用螺旋 CT 扫描因其具有高密度的空间分辨率，定位准确清晰，显示小囊泡征和小圈状钙化影的细微结构优于其它。MR 表现 T_1W 、 T_2W 低信号环状囊壁可靠特征，内囊及囊膜下 T_1W 低信号， T_2W 高信号，质子密度 75% 为低信号。小囊及囊壁分隔呈玫瑰花瓣状特征，破裂感染时呈不均匀信号，壁不均匀、不连续。本项检查当超声、CT 不具特征时，仍可显示囊壁及小囊，故其有重要诊断价值，但钙化显示不及 CT 超声和 X 线检查。心血管造影和冠状动脉造影虽有其独特诊断与鉴别诊断价值，因其为损伤性检查，病人常不乐于接受。根据 ECG、ECT 表现的心肌缺血部位结合心包内囊肿部位可判断其与心脏的相互关系。上述影像学检查方法宜灵活选择，配合使用。作者再次强调在本病流行区诊断心脏、心包疾患时应想到本病的可能性，依其影像学特征诊断与鉴别，以免延误诊治，导致严重后果。

包虫病的 CT 和磁共振成像诊断

青海省人民医院影像科 唐桂波

包虫病是一种广泛流行于畜牧区的一种人畜共患疾病，又称兽源性或兽主人次的