

Ⅹ綫诊断学资料汇编

(内部资料)

1976年

绍兴地区医药卫生科技情报站
绍兴地区卫生学校 编

目 录

原 著

- 国内造影剂的临床应用.....吴思惠 (1)
- 胸部创伤的X线诊断.....朱纪吾 (20)
- 腹部损伤的X线检查和诊断.....郭景岳 (27)
- 肺内区孤立性球形病变的X线分析.....钱铭辉 (30)
- 纵膈胸膜腔积液的X线诊断.....山东省惠民地区医院放射科 (37)
- 先天性心脏病的X线诊断.....吴思惠 (45)
- 心脏病肺循环变化之X线表现.....田鲁谦 (59)
- 胃肠道穿孔X线诊断.....任树桥 (70)
- 机械性与动力性肠梗阻的X线诊断要点.....重庆医学院第一医院放射科 (79)
- 胃窦炎及其类似病变X线诊断.....钱铭辉 (81)
- 常规胃肠钡造影对先天性胆总管囊性扩张症的X线诊断价值.....许有生等 (82)
- 骨的生理.....张覃泉 (88)
- 骨关节基本病变X线征象.....北京积水潭医院放射科 (96)
- 髌关节结核早期X线诊断.....张覃泉等 (101)
- 贫血的X线诊断问题.....李景学 (108)
- 氟骨症(慢性氟中毒)概述.....曹来宾 (113)
- 骨嗜酸性肉芽肿转化为黄脂瘤病一例报告.....山东省惠民地区医院放射科 (119)
- 巨大肾积水.....张国维 (121)
- 肾盂肾炎的X线诊断综述.....郭景岳 (124)
- 颅骨平片诊断颅内肿瘤的价值.....谷文藻 (129)
- 副鼻窦X线诊断.....谷文藻 (135)

译 文

- 肠疾患的X线诊断——小肠部分.....许有生等 (145)
- 乳腺的X线诊断.....张德钧 (178)

国内造影剂的临床应用

吴 恩 惠

X线造影检查在X线诊断中占有重要地位，而造影检查则离不开造影剂。理想的造影剂应当具备以下条件：显影清楚，无毒，较少副作用，易于吸收或排出，使用简便，成本低廉并且性质稳定，易于贮存。多年来人们不断研制新的造影剂，以适应日益发展着的造影检查，因此，造影剂的品种较为繁多，我们综合有关资料，将国内较为常用的造影剂综述于下，供临床选用时参考。

目前临床使用的造影剂可分两类；一类是它们的密度大，吸收X线较多，使充盈的器官显影密度高，称之为阳性造影剂，如碘剂和硫酸钡；一类是密度小，吸收X线较少，使充盈的器官显影密度低，为阴性造影剂，如空气和氧气。阳性造影剂为化学制剂。

阳性造影剂类

1. 碘剂

碘剂包括无机和有机水溶性碘化物及碘油类。这类造影剂种类繁多，无机水溶性碘化物主要是碘化钠。有机水溶性碘化物又分主要由肾排泄和主要由肝排出两类。前者主要用于排泄性尿路造影和血管造影，后者则用于胆道造影。分述于下：

(1) 碘化钠

为无色透明液体，若色呈微黄，代表有游离碘，不应使用。本剂配制简单，经济，但毒性与刺激性大，不宜作血管内注射。多用于逆行肾盂造影，膀胱造影，尿道造影和T型管道造影。常用浓度是12.5%水溶液，但膀胱与尿道造影多用6.25%，以免影象密度过大而掩盖病变。碘化钠也可用于窦道和脓腔造影，制剂是12.5%，1安瓶20毫升。

肝、肾功能严重不良时忌用。

(2) 主要由肾排泄的造影剂

这类造影剂主要是苯甲酸类，目前临床常用的有泛影钠，泛影葡胺和碘酞葡胺(Caray)等。因由肾脏排泄，故系排泄性尿路造影的造影剂。当快速向血管内注射，并行即时摄影，可获得血管或心脏造影，所以也是血管和心脏造影的造影剂。

体内经历与显影：

血管内、皮下或肌肉内注射后，一般剂量，大部分造影剂由肾小球滤过，由尿排出。在肾小管不被吸收而浓缩。尿中造影剂达到或超过显影的浓度，即可使肾盂及输尿管显影良好，少部分造影剂由肝排出。有时，由肝排出较多，可使胆囊显影，称为造影剂异位排出。静脉注射后，造影剂在细胞外液中浓度与血浆中浓度相似，但因不易透过脑血屏障，故在脑脊液中浓度很低。口服时，吸收很少，可用于胃肠道造影。

副作用：

造影剂毒性较低，一般剂量不致于引起中毒，但反应并非少见。一般认为多属过敏反应。

应。但某些表现，如恶心与潮红等可能是造影剂渗透压较高或刺激神经中枢所致。

轻度反应包括恶心、呕吐、流涎，面潮红、皮肤搔痒、荨麻疹、出汗和腰疼等。多在短时间内缓解，无需特殊处理。严重反应可为休克、喉头水肿、喉痉挛、哮喘、惊厥等。可以致死，故应紧急处理，包括对症治疗和抗过敏治疗等。常用造影剂中，以碘酞葡胺及泛影葡胺引起之反应轻而少，醋碘苯酸钠则较常见，尤其当用于脑血管造影时，而泛影钠则处于其间。快速注入血管内，毒性较大。当心血管造影时，由于用量大，浓度高，注入快，常有心电图，血压和呼吸方面的变化，也是死亡率较高的原因。

为了避免严重反应与危险，碘过敏，肝、肾功能严重损害和尿毒症时禁用。

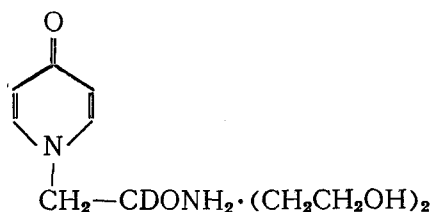
这类造影剂品种较多，分述于下：

碘吡拉哈 (Iodopysacetum)

化学名：3,5 二碘-4-吡啶酮-N-乙酸的二乙醇胺盐 (Diethanolamine salt of 3,5 diiodo-4-pyridone-N-acetic acid)。

别名：Diodone, Diodrast, Perabrodil, Arteriodone, Kardiotrast, Neo-Methiodal, Pyelombrine, Pylumbrin, Pyelosil, Umbradil, Uriodone, Vasiodone, Neo-Skiodan。

结构式：



性状：水溶液为无色或淡黄色透明液体，呈中性反应，含碘量为49.8%。

其甲基葡胺盐 (Per-Abrodil M) 含碘量为42%。

制剂：分35%，50%及70%三种，1安瓿20毫升。

指征与使用方法：本剂主要用于排泄性尿路造影和血管造影。目前在临床上已较少应用。静脉肾盂造影用35%的20毫升。一般先将造影剂热到体温，缓慢注射，2—3分钟内注入20毫升。脑血管造影时，用35%的，总量20毫升，快速注入。心血管造影时，用70%的，2—3秒内注入30—45毫升。

50%以上的浓度，室温可析出结晶，可于沸水中加温溶化。

副作用：本剂有降低血压作用，可出现暂时性低血压、头晕及恶心等，对低血压可用肾上腺素。过敏反应包括心悸、呼吸困难和昏迷等，重者可致死。

禁忌症：严重肾炎、尿毒症、肝脏疾病、甲状腺机能亢进和碘过敏。

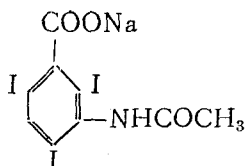
醋碘苯酸钠 (Natrii Acetrizoas)

化学名：3-乙酰氨基-2,4,6-三碘苯甲酸钠 (Sodium 3-Monoacetyl-Amido-2,4,6-Triiodobenzoate)。

别名：Acetiodone, Diaginol, Tri-Abrodil, Triopac, Triotrast, Triurol, Sodium

urokon, Urokon。

结构式:



性状: 水溶液无色透明。含碘量为65.8%。

其甲基葡胺盐(名 Opacoron, Vasurik, Fortombrine M)含碘为51%。

制剂: 分30%及70%两种, 1安瓿25毫升, 备有30%的1安瓿1毫升, 作过敏试验用。

指征与使用方法: 主要用于排泄性尿路造影和血管造影, 血管内注射后, 很快由肾大量排出, 部分经肝排出, 临床上胆囊显影机会不少, 毒性及刺激性不大。静脉肾盂造影比较安全, 但反应也非少见。静脉肾盂造影, 一般体型一次量用35%的25毫升, 肥胖体型用70%的25毫升, 缓慢注射。脑血管造影时, 由于对神经组织毒性较大, 反应与并发症较常见。浓度应用35%, 总量不超过20毫升。心血管造影用70%, 一次量为30—45毫升, 快速注射。

本造影剂也逐渐为别种造影剂所代替。

副作用: 可引起暂时性血压降低、恶心、呕吐、发热、头晕和出汗等。

禁忌症: 无尿症、尿毒症和碘过敏。

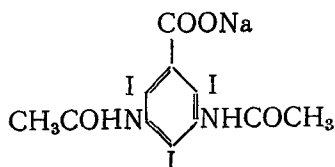
本造影剂不可在24小时内重复使用。

泛影钠 (Natrii Diatrizoas)

化学名: 3,5-二乙酰胺基-2,4,6-三碘苯甲酸钠 (Sodium 3,5 diacetyl-amido-2,4,6-Triiodobenzoate)。

别名: Hypaque, Hypaque≤50%, Sodium, Diatrizoate (双醋碘苯甲酸钠)。

结构式:



性状: 水溶液无色透明, 5%溶液酸度为7—9, 含碘量为59.9%。粘稠度较小, 但毒性较大。

制剂: 为50%的, 1安瓿含20毫升或30毫升。另备30%的1安瓿含1毫升, 作过敏试验用。

指征与使用方法: 主要用于排泄性尿路造影和各种血管造影, 包括脑血管和心血管造影。血管内注射后, 小部分附于血浆蛋白和红细胞上。体内分布主要在肾与肝, 经肾排出, 毒性与刺激性均较小。

静脉肾盂造影用50%的20—30毫升, 用于逆行肾盂造影则用20%的, 成人用6—10毫升。脑血管造影用45%, 总量可用到40毫升。心血管造影用50%的, 一次量为40毫升。

此外, 还可将造影剂注入器官腔内或瘘道内, 如手术中胆管造影, 关节腔造影, 子宫输卵管造影以及瘘道造影等, 但不能用于脑室造影和脊髓造影。

性状：水溶液无色透明，其溶解度比其钠盐（泛影钠）为低，含碘量为47%，每毫升含碘为306毫克。

制剂：65%的，一安瓶含10毫升或30毫升。65%的，瓶装50毫升。

指征与使用方法：排泄性尿路造影用65%，30—60毫升。用于逆行肾盂造影，稀释成30%的。本剂较泛影葡胺对血管的耐受性高，可减少对血压及心脏功能的影响，因而更适于血管造影，包括脑血管造影、心血管造影及内脏血管造影，剂量与泛影葡胺相同。但行冠状动脉造影仍应用76%泛影葡胺。也用于脏器造影。

副作用：同泛影葡胺。

禁忌症：碘过敏，甲状腺机能亢进和心肌代偿功能不足。

肝、肾功能严重损害，健康不佳，多发性骨髓瘤及过敏体质应慎重使用。妊娠期不应使用。本品不应用于冠状动脉造影。

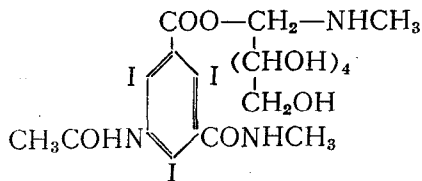
碘酞葡胺 (Meglumine Iothalamate)

化学名：5-乙酰胺基-2,4,6-三碘-N-甲基异酞酞酸-N-甲基葡胺盐 N-methylglucamine Salt of 5-acetamido-2,4,6-Triiodo-N-methylisophthalamic acid)。

系泛影葡胺的同分异构体。

别名：碘酞胺酸葡胺盐，Conrag。

结构式：



性状：水溶液无色透明。其游离酸含碘62%，60%水溶液含碘28.2%。为高张性液体，粘稠度低。毒性作用也较小。

制剂：60%，1安瓿30毫升。60%瓶装分20、30、50、100毫升几种。

指征与使用方法：主要用于排泄性尿路造影，血管造影和脑室造影。

排泄性肾盂造影，成人静脉注射25—30毫升后，迅速由肾排泄，注射后3—8分钟显影，密度最大。如快速注射（30—90秒），则可观察肾实质相。如观察下尿路，则用量为钟50—60毫升，快速注入。儿童造影剂量为0.5毫升/公斤体重。

对慢性肾病及多发性骨髓瘤勿禁水。

静脉点滴尿路造影，需用造影剂量较大，但可不作脱水准备也无需压迫。一般肝、肾功能不受影响。使用剂量为2毫升/公斤体重，如用30%，则总量不应超过300毫升，可用蒸馏水，生理盐水或5%葡萄糖液稀释，以蒸馏水较好，因可使高张力降低。滴注速度为每分钟50毫升，应注意心力衰竭的发生。

脑血管造影时，一般穿刺法用量为10毫升，导管法可用35—50毫升，浓度用60%的。

神经系统症状多轻而暂短，常有面及颈部热感，但头疼及呕吐则少见。严重时可出现癫痫、失语、暂时性视野缺损、昏厥、偏瘫、昏迷、甚至死亡。还可出现暂时性血压降低及心跳过缓。

当有高血压、严重动脉硬化，心功能代偿不良，近期脑血管栓塞或血栓形成，明显增加脑血管造影的危险性。

周围动脉与静脉造影，剂量为20—40毫升，儿童酌减。

脑室造影时，一般用量为3—6毫升。脑脊液循环通畅时，用量以3—4毫升为安全，脑脊液循环梗阻时，用量可稍增多，我们曾用到过20毫升，造影后又有引流，也未发生反应。可用等量或加倍量的脑脊液稀释后再注入脑室。

要注意一定注入于脑室，而不可注入于蛛网膜下腔中，否则极易发生抽搐，检查后，应放置外引流。

有人用60%抗锐行脊髓造影，但只限于腰段，并需行腰脊麻醉，使用应慎重。

副作用：有以下几方面：

精神方面：在忧郁、疲倦、肥胖者可出现暂时性症状，包括恶心、头疼、心悸、胸闷和发抖，这些症状也可能是严重反应的开始表现。故应密切注意。

技术方面：由于技术上的原因，造影剂外渗而可出现灼痛、血肿、淤血、麻木，由于注射过快而发生血管收缩。

热原反应：少见。从造影剂中常不能分离出热原。

血液动力学方面的反应：轻微的小血管反应有热感，周身性血管扩张、潮红及血栓性脉管炎。重者可有低血压性休克、冠状动脉供血不全、心律不齐、心纤维性颤动和心搏骤停等。可能与注射量，注射速度、张力、渗透压及含盐量有关。

过敏反应：可出现荨麻疹、喷嚏、胸闷、喉痉挛、血管神经性水肿及过敏性休克等。系因对有机碘过敏特异体质所致。

禁忌症：无尿症和碘过敏者。严重肾病也应慎重使用，因为排泄造影剂的功能可能有障碍。有过敏历史的患者，用此造影剂的危险性较无过敏历史者为大，但非禁忌。如过敏试验无反应，可慎重使用。

有或怀疑多发性骨髓瘤患者用抗锐进行肾盂造影虽非禁忌，但有危险，使用上应慎重。因为可诱发骨髓瘤蛋白在肾小管中沉淀，导致进行性尿毒症，引起无尿症，最后肾功能衰竭致死。目前还没有有效的治疗方法。如需使用，在行排泄性肾盂造影时，不要禁水，药量也应酌情减少。

有或怀疑嗜铬细胞瘤时，应用本造影剂也应小心，权衡利弊，剂量要减少，在造影过程中应不断测量血压，并作好出现高血压危象的应急准备。

血管内注射含碘造影剂，在镰状细胞病可出现镰状细胞现象，故使用上也应慎重。

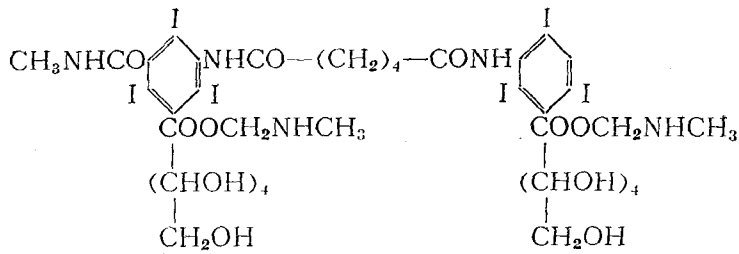
在孕妇使用本造影剂也应慎重，因为虽然在动物试验时无害，但在人对胎儿发育有否影响还不清楚。

由于本造影剂可改变甲状腺机能测定的结果，故造影检查应放在甲状腺机能测定之后。

双碘酞葡胺 (Bis-Conray)

由两个分子的碘酞葡胺连接而成 Dimerx (Bis-Conray)。据报导，其对神经毒作用小，可用于脊髓造影。少数例可引起肌肉痉挛。

其结构式如下：



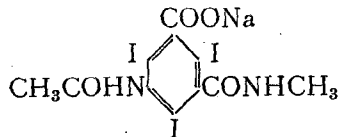
碘酞钠 (Sodium Iothalamate)

化学名: 5-乙酰胺基-2,4,6-三碘-N-甲基异酞胺酞酸钠 (Sodium Salt of 5-acetamide-2,4,6-Triiodo-N-Methylisophthalamic acid)。

系泛影钠之同分异构体。

别名: 碘酞酸钠 (Sodium Iothalamate), Angiocorag, Conray 400 (浓度为 66.8% 重量/容积%, 1 毫升造影剂含碘量为 400 毫克, 而 Angioconrag 为 80%, 1 毫升液体含碘 480 毫克)。

结构式:



性状: 水溶液无色透明或微呈黄色, 粘度较低。酸碱度为 7.1—7.5。系 80% 的水溶液, 含碘量为 48%。为高张力液体。

制剂: 80%, 瓶装为 20 和 50 毫升。Conray 400 为 66.8%, 1 安瓿含 20 毫升。

指征与使用方法: 主要用于心血管造影与主动脉造影。

心血管造影成人用量为 40—50 毫升, 儿童为 0.5—1 毫升/公斤体重。需快速注射。由于粘稠度低, 故无需加温。

当有肺动脉高压或右心室衰竭时, 可造成右心房、室及肺动脉压进一步增高, 还可导致心搏过缓及低血压, 使用上应注意。

主动脉造影可通过动脉或静脉注射, 导管法主动脉造影在成人为 20—50 毫升, 儿童酌减。静脉性主动脉造影按体重计 1 公斤 1 毫升, 成人一次量可达 80—100 毫升。肾动脉造影为 10—25 毫升。

本造影剂也可用于其它内脏血管造影如脾—门静脉造影、排泄性尿路造影、精囊造影以及肢体血管造影等。但不能用于脑血管造影和选择性脊髓动脉造影。

副作用: 一般性副作用与抗锐相同。行腹主动脉造影时, 有报导引起肾梗塞、急性肾小管坏死、脊髓损伤, 腹膜后出血, 动脉血栓形成, 肠坏死和弥漫性皮肤病斑等。

造影剂直接注入头臂动脉中可致心搏过缓, 周围性低血压和严重的神经系统反应, 包括抽搐。故不宜行脑血管造影, 肾动脉造影可出现毒性反应, 按上述剂量短时间内重复检查, 可能是有害的。

禁忌症: 对碘酞酸过敏。脑血管造影与选择性脊髓动脉造影禁用本造影剂。

在严重肝、肾疾病, 高血压, 动脉硬化, 紫斑症等症使用时应慎重。

另外，在多发性骨髓瘤，嗜铬细胞瘤，镰状细胞病、过敏体质以及孕妇也要慎重使用，其情况与抗锐相同。

碘甲磺酸钠 (Sodium Iodomethane Sulfonate)

本造影剂别名较多，如 Methiodal, Abrodil, Skiodan, Contrast u, Myolotrast 等。系水溶性碘剂，含碘52%，对比好，主要用于脊髓造影。由于表面张力不高，易弥散于脑脊液中，故显示脊髓神经较好，也易于吸收。但由于对软脊膜及蛛网膜刺激性较大，引起剧痛，故需在腰脊麻醉下使用。

这些主要由肾排泄的水溶性有机碘造影剂，经肾排泄后积存于肾盂及输尿管内，使之充盈显影，系生理聚积的造影方法。因之，用于排泄性尿路造影，不仅可观察形态变化，而且还可作为肾功能的一种测定方法。

造影剂浓度较大，对组织的刺激性常较小，故又可直接注入血管和某些器官腔内，使之充盈显影。所以也是直接送入造影剂的造影方法。在注入血管或心脏内时，由于造影剂易于快速流动的血液所带走和稀释，故要求造影剂有一定的浓度，快速注射以保持其浓度，并行快速连续摄影。在行器官腔内造影时，由于造影剂易于流出和被吸收，故也需要尽快在短时间内完成造影检查。

由于都有可能发生碘过敏反应，所以都需要进行碘过敏试验。

这类造影剂的储藏上，都需要避光，特别是不能直接受到日光照射。应放于通风、干燥和避光的暗处。造影剂应密闭，打开后应尽快使用。如一次用量较小，而包装量较大，可按药典和无菌操作技术进行分装。

包装量较大，又无分装条件，一次用量又较少，例如60%抗锐，瓶装30毫升，用为脑室造影，一般用量只为4—6毫升，剩余部分如何贮存，未能查到资料。我们是将安放于冰箱中，最长时间放置一周，用于患者未发现反应或并发症。经验有限，仅供使用上参考。

(3) 主要由肝排泄的造影剂

这类造影剂由于从肝排泄，含于胆汁内，故用于胆道造影检查。分口服及静脉注射两类：

一、口服类造影剂：

口服类造影剂也多可用于静脉注射，但临床上全只用于口服。分二碘化物和三碘化物两种。前者如碘阿芬酸，后者如碘番酸。均用于胆囊造影。

体内经历与显影：

口服造影剂后由小肠吸收，部分经门静脉到肝和周身循环，部分经淋巴到胸导管，再进入循环。口服后，在肠内硷性液中溶解，在小肠内一般吸收较快，选择地由肝排泄，含于胆汁中，经胆管贮于胆囊中。二碘化物于短时间内在胆囊内的浓度不足以使胆囊显影，三碘化物也常是只能使胆囊浅淡显影。但由于胆囊有浓缩功能，胆汁水分被吸收，使胆囊内造影剂浓度逐渐提高，而正常胆囊对造影剂又不吸收，因而使胆囊显影。一般要在口服后10—12小时，胆囊内造影剂浓度才能达到足以使胆囊显影的浓度。胆囊炎时，胆囊对造影剂的浓缩功能减弱或消失，而且可以吸收造影剂，故胆囊不显影或显影浅淡。

口服类胆囊造影剂在血液中大部分同血浆蛋白结合，不易透过肾小球。因而，经肾排泄少。造影剂经肝胆排出进入小肠，再由小肠吸收，于是形成肠—肝循环。每循环一次，即

随尿排出一小部分，大部分仍经肝胆排泄。如此反复，逐渐由尿排出。随粪便排出只为较少的一部分。粪便内无较多造影剂，不能出现影象与胆囊或胆管影像重叠，造成诊断上的困难。但缺点是造影剂存于体内时间较长。

副作用：由于是口服，剂量不大，故临床应用较为安全。可见反应有恶心、呕吐、腹痛、腹泻，排尿灼热感或尿痛、头痛和头晕等。少见反应为寒战、出汗、荨麻疹和暂时性视力障碍等。多系造影剂直接作用的结果，少数为对造影剂过敏所致。

值得注意的是口服造影剂也可引起严重肾损害，可能与用量过大，如超过正常剂量的2—3倍，加大了肾的排泄量；有肝疾病或低血压，降低了肾对造影剂的耐受性有关。

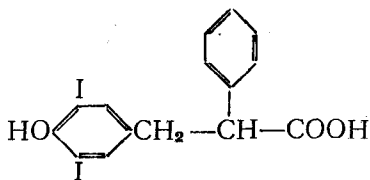
口服类胆囊造影剂，一般不需作碘过敏试验。

碘阿芬酸 (Acidum Iodoalphonicum)

化学名：β-(4-羟基-3,5-二碘苯基)-2-苯丙酸 (β-(4-Hydroxy-3,5-Diodophenyl)-2-Phenylpropionic acid)。

别名：双碘羟双苯丙酸 (Iodoalphonic acid), Biliselectan, Pheniodol, Priodax。

结构式：



性状：为白色结晶或乳白色粉末，略有臭味，在空气中稳定，遇光时间长，色变深。不溶于水，溶于乙醇、乙醚及氢氧化物水溶液中，含碘51.5%。

制剂：为片剂，每片含造影剂0.5克，每瓶6片。应密闭且避光保存。

指征与使用方法：为口服胆囊造影剂，剂量为1.5—12克。一般为3克。儿童按体重计每公斤用150毫克。

口服后24小时内由尿排出50%以上，故无肠内影象。

胆囊不显影不等于有肝及胆道疾病，可能由于胃、十二指肠溃疡或小肠疾病或胃肠动力加强所致。如无上述原因，一般是由于肝管、胆囊管梗阻，胆囊炎或肝疾病而胆囊浓缩功能减弱所致。

副作用：恶心，吐和腹泻等。可出现假蛋白尿现象，但对患者没有影响。

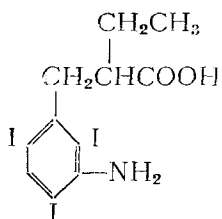
禁忌症：急性肾炎，尿毒症和急性胃肠炎。后者胆囊多不易显影。

碘番酸 (Acidum Iopanicum)

化学名：3-氨基-2-乙基-2,4,6-三碘氢化桂皮酸 (3-Amino-2-ethyl-2,4,6-Triiodohydrocinnamic acid)。

别名：三碘氨苯乙基丙酸 (Iopanoic acid), Iodopanoic acid, Cistobil, Telepague。

结构式：



性状：为白色粉末，无臭、无味，不溶于水，但溶于乙醇及碱性溶液中。含碘量为66.68%。在肠内吸收不全而残留一部分，可同胆囊与胆道影象重叠，影响观察。碘番酸盐吸收较好，可克服上述缺点。

制剂：为片剂，每片0.5克，每瓶6片。应密闭，避光贮存。

指征与使用方法：适于口服胆囊造影，剂量一般为3克。一般于清肠与清胆后进行，多在晚6时服造影剂，10—12小时后行胆囊摄影。

副作用：与碘阿芬酸相同，但较少见。

禁忌症：急性肾炎、尿毒症及急性胃肠道功能失调。严重肝功能减退，胆囊很难显影，故不宜进行造影。

吡罗勃定 (Biloptin) 胶丸及 可溶性吡罗勃定 (Solubiloptin) 香囊

吡罗勃定胶丸是β-[3-(二甲胺-甲基胺)-2,4,6-三碘苯]丙酸的钠盐(Sodium salt of β-[3-(dimethyl-amino-methylenamino)-2,4,6-triiodophenyl] Propionic acid)，而可溶性吡罗勃定香囊则为其钙盐。

本造影剂是三碘类口服胆囊造影剂。吡罗勃定每管有6个胶丸，每丸含造影剂500毫克。晚6时服全部6个胶丸，于12小时后摄影。可溶性吡罗勃定香囊含造影剂8克，将8克造影剂放于空杯中，加水至半杯，振荡混悬后立即服下，12小时后摄影。

服造影剂后不许吸烟。

碘剂过敏，甲状腺机能亢进，肝与肾功能严重损害者为禁忌。孕期造影应慎重。

临床应用中，用三碘化物胆囊显影机会比二碘化物为多，且可使胆管显影，但并不能代替二碘化物。慢性胆囊炎，胆囊浓缩功能减低或丧失，二碘化物常不能使胆囊显影，依此可诊断有慢性胆囊炎。但因胆囊不显影，故不能显示阴性胆石。用三碘化物，虽有胆囊炎，胆囊显影机会仍不少。因此，胆囊虽显影，也不能排除胆囊炎。但胆囊显影，则有可能显示阴性胆石。

二、静脉注射类造影剂：

这类造影剂由静脉注射后，由肝胆排泄，故可使胆道显影。主要为胆影钠和胆影葡胺。

体内经历与显影：

静脉注射后，于血中约80%附于血浆蛋白上，10%附于红细胞上。原形经肝排泄，约占90%，经胆道进入肠内，无明显再吸收。由肾排泄较少，约占10%。肠粘膜有少许排泄。肝功能障碍时，由肾排泄增加，可出现晚期肾盂显影。用量加大，也可发生早期肾盂显影。口服吸收不良。

副作用：

造影剂的毒性作用，尤其是较重的过敏反应常比口服类造影剂为剧。也较由肾排泄的碘

造影剂为常见。资料记载，其发生率为0.4—2.9%，甚至有致死病例的报导。常见的副作用与由肾排泄的碘造影剂相似。轻微反应有烦躁不安，身体灼热感，上腹闷压感与恶心。缓慢注射可减少反应发生的机会。一般要在5分钟以上注射20毫升造影剂。

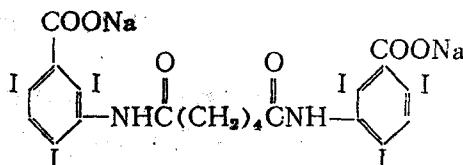
静脉注射类胆道造影剂要作过敏试验。肝肾功能严重损害，甲状腺机能亢进和碘过敏者忌用。

胆影钠 (Natrii Iodipamidum)

化学名：己二酰二(氨基-2.4.6-三碘苯甲酸)钠 (Sodium adipic acid-bis-(3-Carboxy-2.4.6-Triiodoanilide)。

别名：己乌洛康，碘肥胺，Bilignost, Biligra-fin-sodium, Chologra-fin sodium, adipiDONE sodium。

结构式：



性状：为无色透明水溶液，含碘为64%。

静脉注射后几分钟内即积聚于胆道，15—25分钟即达到足以显影的浓度，随即由胆管排出。从肾排出不超过总量的10%。

制剂：20%，一安瓶20毫升，另备20%，1安瓶1毫升，作为过敏试验用。

指征与使用方法：用为静脉性胆道造影。剂量为20%，20—40毫升。幼儿按体重计算，为0.6—1.2毫升/公斤体重。

将造影剂温至体温，5分钟内注入20毫升。过快注射可发生面部潮红及恶心等。

这种造影剂较少使用，已为胆影葡胺所代替。

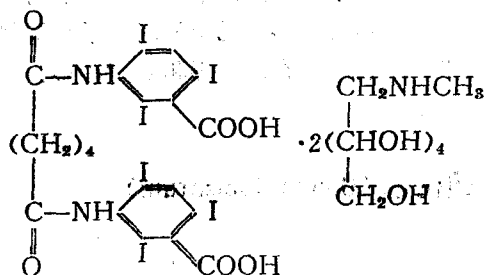
禁忌症：碘过敏，甲状腺机能亢进，严重肝、肾功能损害及严重黄疸患者。

胆影葡胺 Meglucamini Iodipamidum

化学名：己二酰二(氨基-2.4.6-三碘苯甲酸)葡胺盐 (Methylglucamine salt of adipic acid-bis-(3-Carboxy-2.4.6-Triiodoanilide)。

别名：Cholografin, Biligrafin (浓度为30%)，Biligrafin forte (浓度为50%)。

结构式：



性状：为无色或微黄色水溶液，酸硷度为7.2—7.6。含碘量30%的为每毫升150毫克，50%的为250毫克。

制剂：30%的1安瓿含20毫升，50%的1安瓿也是20毫升。另备30% 1安瓿1毫升，作为过敏试验用。

指征与使用方法：用为静脉性胆道造影。

本剂由肝排泄迅速，浓度也高，以致即或无胆囊或胆囊浓缩功能已丧失，肝内、外胆管也可显影，因之可用为检查胆道。

按胆道造影常规进行准备。检查前禁饮食、禁吸烟，直至检查终了。注射要缓慢，一般30%的3—5分钟，50%的要5分钟以上。过快可产生烦躁不安，上腹闷压感，恶心和呕吐，在低血压和易于晕厥患者，更要缓慢注射，也可在注入头5毫升后暂停注射2—3分钟。

所用剂量，一般体型用30%的20毫升，肥胖患者，胆囊切除术后和口服胆囊造影未显影者可用50%的20毫升，用 Biligrafin forte，胆管显影更为清晰和完全，儿童时，按体重计，1公斤体重约 Biligrafin 1.5 毫升。

注射造影剂开始后25—35分钟摄影，可得胆管象，为了比较也可于20、30和45分钟分别摄胆管象。在注射后2—2 $\frac{1}{2}$ 小时，胆囊显影最清楚。

静脉点滴胆道造影，增加胆道显影率，且改善患者的耐受性。稍稍增加用量，稀释之，且缓缓向静脉内滴注。用30% Biligrafin 20—30毫升，用蒸馏水、生理盐水或5—30%葡萄糖液稀释到100—200毫升。于15—30分钟内滴注完毕。

造影剂如有结晶析出，可用热水加温。

副作用：较少，静脉外注射，局部可有暂短的灼热感，不致有严重反应或坏死。偶可出现不安，周身热感，上腹压迫感以及恶心等症状，多于注射完了后不久即消失，缓慢注射可减少出现的机会。

应当特别注意过敏反应。过敏试验阴性也可于注射造影剂时发生反应，甚至发生于进行过敏试验时。相反，过敏试验阳性，在注射造影剂时也可以不出现问题。

皮肤瘙痒、喷嚏、喉部刺痛感，声哑以及咳嗽发作等症状可能是过敏反应的早发症状。如发生于注射时，不仅不消失而有加重趋势，则应停止注射，严重反应可有心脏功能不全与虚脱、心室纤颤、心搏停止、肺水肿，以及燥动不安和癫痫发作等。也可出现荨麻疹及喉头水肿等。

禁忌征：碘过敏，严重甲状腺中毒症，严重的肝与肾功能障碍等。

隐性或明显的手足抽搐，造影剂可能导致抽搐性痉挛，应予注意。心血管疾病，周身情况不佳以及过敏体质，如有支气管哮喘，造影应慎重采用。

(4) 油脂类造影剂

油脂类造影剂有碘化油，乙碘油，丙碘酮和碘苯酯等。碘或结合于油脂的不饱和炭链上或结合在含芳香环脂类的芳香环上。前者于体内代谢中常释放出游离碘。多用于器官腔内造影。如碘化油用于支气管造影及子宫输卵管造影，乙碘油用于子宫输卵管造影及淋巴造影，丙碘酮主要用于支气管造影，而碘苯酯则用于脊髓造影和脑室造影。

这类造影剂不能用于血管内注射。

碘化油 (Oleum Iodisatum)

别名：碘油，Lipiodol, Iodolipolum, Iodatol, Iodized oil, Iodipin, Iodolein.

性状：系碘与植物油（如罌粟子油、胡麻子油）结合的有机碘化物。色澄明而微黄，呈粘稠的油状液体，略有蒜臭味。在空气或日光中渐分解，变为深棕色。不溶于水，不与体液混合，也不易分散。可溶于乙醚中，能与水分散乳化。碘完全存于有机结合状态，在人体中缓缓转化成无机碘化物，不致引起无机碘化物的严重刺激与毒性，但对碘过敏者例外。分30%及40%两种，前者比重为1.22，后者为1.35，均较水为重。40%者含碘40%，密度大，显影清晰，但可遮蔽微小病变。

制剂：30%及40%，每瓶装5、10和20毫升，贮存应避光，阴凉。

指征与使用方法：支气管造影用40%的，一次量20毫升。行选择性支气管造影，量可酌减，由于碘油的粘稠度因产品而异，故如较稀薄时可加磺胺粉5—10克，用乳钵充分研匀后再行注入。研制时应注意无菌操作。

碘剂绝大部分经支气管排出，进入肺泡内者不易分解与吸收。但可被吞噬细胞移去，时间较长，贮于肺内几个月到几年。如咽入胃内，可被吸收，碘也随之吸收，由尿排出。排出之碘为无机碘。如进入胃内较多可引起急性碘中毒，应引起注意。

子宫输卵管造影用40%的，3—20毫升。碘油大部分由阴道排出，进入腹腔内者则由噬细胞逐渐移走。

脊髓造影很少使用碘油，因为碘油在蛛网膜下腔中刺激性较大，不吸收，也难吸出。还可发生头疼、呕吐、发热、脊神经痛及尿潴留等症状。晚期可发生脊蛛网膜炎，油质瘤和肉芽肿等，目前多用碘苯酯。

此外，还可用于瘘道造影，泪囊造影以及脑脓肿造影等。

碘油如色变棕红，则可能有游离碘，不应使用。

副作用：碘过敏可出现严重反应，支气管造影时可出现轻微咳嗽、厌食、头痛、微热等，多于几小时内消失。咽入胃内较多，可出现碘中毒现象，可用促皮质激素解除。

禁忌症：支气管造影时，在进行性肺结核及急性支气管炎时禁忌。甲状腺机能亢进、心及肾功能损害、碘过敏和高热患者禁忌。

乙碘油 (Ethiodolum)

别名：Ethiodized oil。

性状：为碘化脂肪酸乙脂，系无色或呈微黄稀薄澄清油剂，含有机碘37%。比重及粘稠度比碘化油为小，流动性较大，又少刺激性。多用于淋巴造影。

制剂：36%，瓶装5毫升及10毫升二种。应密封，避光保存。

指征与使用方法：适于淋巴造影，子宫输卵管造影以及窦道造影，色变深禁用。

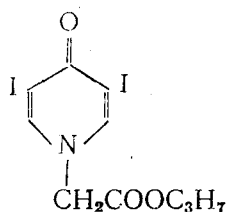
淋巴造影，单侧用36%的15毫升，双侧用量为25毫升，注射速度要缓慢。

副作用：发热、胸闷、气急、恶心及呕吐等。

禁忌症：用于淋巴造影的危险性在于肺脂肪栓塞，当有明显肺功能障碍时禁用，碘过敏禁用。

丙碘酮 (Propyliodonum)

丙碘酮分50%油质混悬剂及50%水质混悬剂两种。其结构式如下：



本剂主要用于支气管造影。在肺内水解，吸收后由肾排泄，排出快而完全。反应少。水性者刺激性较大，造影一般满意。

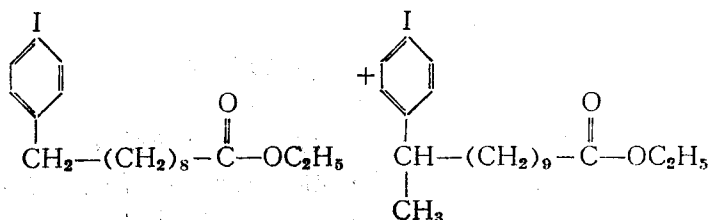
制剂为每安瓿20毫升，支气管造影每次用20—40毫升。别名叫 Dicnosil。造影前需作碘过敏试验。

碘苯酯 (Aethylum Iodophenylundecylicum)

化学名：11-(对位-碘苯)+一酸乙酯及10-(对位-碘苯)+一酸乙酯的混合物(碘苯+一酸乙酯, Ethyl Iodophenylundecylate)。

别名：Iophendylate, Neurostrastum, Pantopaque, Myodil, Ethiodan。

结构式：



性状：为无色或微呈淡黄色油状液体，不溶于水，可溶于有机溶媒中。含碘量为30.5%，含有稳定碘剂。比重为1.256—1.263。粘稠度低，检查时易分散成滴。

本剂是脊髓造影常用的造影剂，造影剂不与脑脊液混合，由于粘稠度低，故易于吸出。吸收很慢，于蛛网膜下腔中，1毫升造影剂需数月或一年才能大部或全部吸收，对组织的刺激性较小。

制剂：1安瓿3毫升，比较稳定，贮存不易破坏，但应密封，避光。

指征与使用方法：脊髓造影一般用6毫升(1.5—12毫升)。病变越小，越不清楚或没有梗阻，则用量越大。脑脊液中有血，则不论是原来病变所致或腰穿所致，均不应注入碘苯酯。如碘苯酯进入血内，可引起休克与严重咳嗽。不应用塑料容器盛碘苯酯，因为可析出有毒物质。注射后应抽出，越多越好，以减少后遗症发生机会，但注入量较少，如3毫升则不必吸出。

孕期使用，由于母体血清碘增高，小儿可表现有先天性甲状腺肿和严重甲状腺机能低下的征象，在结节性甲状腺肿可成为甲状腺机能亢进。

脑室造影一般用1—1.5毫升，也可为0.5—2毫升。

羊膜囊造影用9毫升。

副作用：碘苯酯毒性较碘化油为大，但造影用量不大，故较为安全。于脊髓造影后10—30%患者发生反应，如头疼、呕吐、发热、尿潴留及腰背痛等。一般于数日内消失。晚期可

发生蛛网膜粘连。

脑室造影多无明显反应。造影后可有头痛及呕吐，1—2日内多有体温升高，2—3日内恢复到正常。

禁忌症：用碘苯酯行脊髓造影与脑室造影无绝对禁忌症，也少有发生过敏反应者。术前也无需作碘过敏试验。

2. 钡剂

钡剂系用硫酸钡粉末。

硫酸钡 (Barii Sulfas)

化学名：Barium Sulfuricum。

分子式：BaSO₄。

性状：白色粉末，无臭，不溶于水、有机溶剂或酸、硷性水溶液中。胃肠内不吸收。性质稳定，耐热，不怕光，久放也不变质。

制剂：制成钡水混悬液用于胃肠造影。制成钡胶浆用于支气管造影或脑脓肿造影。

胃肠造影用钡水混悬液配制简单，用于食管造影的钡糊，一般含硫酸钡70—80%。可用硫酸钡50克，加阿拉伯胶10克混匀后，加水适量，充分搅匀。用于胃肠造影的钡水混悬液含硫酸钡40%左右，可用硫酸钡120—200克，阿拉伯胶15克，混匀后加水300毫升。可加糖精及香料少许调味。因为钡灌肠时，可用硫酸钡200—250克，阿拉伯胶15—20克，加温水1200毫升。

钡胶浆一般含50%的硫酸钡，系将硫酸钡细粉（颗粒直径在7微米以下）混悬于西黄蓍胶或中药白芨胶液中。配制方法是用西黄蓍胶1—1.25克，苯甲酸钠0.2克（防腐用），醇2.5毫升（助溶），蒸馏水加到100毫升。用蒸气消毒，摄氏100°，半小时。步骤是先用醇加于西黄蓍胶中。再将苯甲酸加于蒸馏水中，随即加入西黄蓍胶中搅匀，静置24—48小时（因为西黄蓍胶吸水膨胀很慢）。然后用细钡粉，以搅拌法或用乳钵研磨法，按50%浓度制成钡胶浆。

指征与使用方法：用于胃肠造影，对比好，影象清晰，方法简单，而又安全。

用于支气管造影，显影清晰，也较为安全。

用于脑脓肿造影可观察脓肿的发展情况，较用碘化油为好。

副作用：用于胃肠造影一般没有副作用。

禁忌症：于急性胃肠穿孔及急性肠梗阻时，一般不应行口服钡餐造影。

阴性造影剂类

这类造影剂是气体，常用的是空气，二氧化碳气和氧气等。多用于器官腔内及组织间隙内造影，例如脑室造影及气脑造影，脑脓肿造影，气脊髓造影，关节腔造影，气腹造影，腹膜后充气造影和纵隔造影等。

1. 空气

空气在体内不易弥散，也不易吸收，可从容进行检查。在体内停留时间较长，故反应也持续较久。溶解度低，进入血循环中有产生气栓的危险，且可致死。注入量因检查部位不

同而不同。多者如气腹造影，用量可达1000毫升。

空气采集方便，可用火焰空气或消毒棉球滤过空气，以作到无菌。

2. 二氧化碳气

二氧化碳气弥散快，吸收也快，故反应轻而暂短，但检查也要迅速。由于二氧化碳气溶解度大，进入血循环中也不致产生气栓，使用上较为安全。有人用二氧化碳气进行心血管造影。

3. 氧气

氧气介于空气与二氧化碳气之间。

使用造影剂应当注意的一些问题这里只讨论使用造影剂应当注意的若干问题。至于造影本身的准备，操作以及术后处理等问题则不涉及。

碘 类 造 影 剂

使用碘类造影剂的主要问题是碘过敏反应问题。目前这类造影剂应用上较为普遍，而过敏反应又屡见不鲜。因此，必须引起重视。使用上应注意以下一些问题：

食物或药物过敏历史的了解：碘剂过敏反应的发生，往往与食物或药物过敏历史有关。资料记载，发生过过敏反应的患者多有青霉素或链霉素过敏的历史，又如一组静脉注射含碘造影剂的病例，有过敏历史者，15%发生了碘过敏反应，而无药物或食物过敏历史者，只1%发生了碘过敏反应。因此，有必要在造影前详细询问。此外，过敏性体质，如支气管哮喘等症也易出现过敏反应。了解其历史，对预防碘过敏反应很有意义。

碘过敏试验：碘过敏试验是为了预测碘过敏反应。使用碘类造影剂应当常规进行。但口服胆道造影类造影剂可以不作，使用碘苯酯行脊髓造影和脑室造影也可以不作。方法有以下几种：

口服碘剂法：造影前三日开始，每日服三次10%碘化钾或碘化钠，每次10毫升。

如出现皮疹、恶心、呕吐、大量流涎、潮红、眼肿、流涕、多汗、手脚麻木或呼吸困难，则为过敏试验阳性，不应使用碘类造影剂。

多用于不能用别种试验时。在采用含碘油脂类造影剂时，常用这种方法。

结膜试验：检查两侧眼结膜后，向一侧眼内滴入1—2滴造影剂。观察5分钟，如有结膜充血，水肿及流泪，则为阳性反应。

舌下试验：向舌下滴5滴造影剂或口含造影剂1—5毫升，观察10分钟，如有舌及唇水肿及麻木感或出现心慌、流涎及眼肿等，则为阳性反应。

皮内试验：用结核菌素注射针向前臂皮内注射造影剂0.05—0.1毫升，10—15分钟后观察注射处有无红斑及其大小，红斑如直径超过1.5厘米时，即为阳性反应。可用生理盐水作对照。

静脉注射试验：用造影剂1毫升注入静脉内，观察15分钟，如有恶心、呕吐、大量流涎、眼肿、流涕、皮疹、潮红、多汗、心慌、呼吸困难等则为阳性反应。一般均备有，安瓶含1毫升造影剂的制剂，多为30%的，如果没有，也可将造影剂稀释为30%的，用1毫升注入静脉内，以进行碘过敏试验。

上述方法，除口服法外，均适用于有机碘水溶液的造影剂，包括由肾或肝排泄的造影剂。其中以静脉注射试验法较好，但可靠性也有限。资料和我们所见的过敏病例，其碘过敏

试验均为阴性。根据 Landrsteinr 氏不全抗原学说，造影剂多属低分子化合物，为不全抗原或半抗原，只有当与蛋白结合才成为完全抗原，并促使机体产生抗体而致过敏。所以，碘过敏试验阴性并无特殊意义，相反，在过敏试验阳性病例，由于造影检查势在必行，经过准备后进行了造影，也未引起反应。当然，这一点并不是说，可以不作碘过敏试验。

值得注意的是，进行过敏试验时还可发生过敏反应，甚至发生严重反应，乃至死亡。故应有所警惕与准备。

对于用过碘造影剂而未出现反应的患者，再次造影时，仍应行过敏试验，并于造影中注意反应。因为过敏反应常发生于被药物致敏组织再接受抗原时。碘过敏反应既然可以发生在首次和重复应用时，故每次造影前均需进行过敏试验。何况碘过敏反应不仅是碘的作用，还同其它化学结构和使用方法有关。在浓度高，用量大，注入快时，尤应当心！

含碘造影剂过敏反应的症状，多发生于造影过程中或几小时以后，一般比较轻微，短暂，但也可很快出现休克，呼吸衰竭和心搏停止等严重情况。

主要症状是：（1）血管神经性水肿，荨麻疹、面及口唇皮肤肿胀，皮下及粘膜下出血和肺水肿等；（2）喉部及支气管痉挛引起的喉阻塞，气喘、气急，胸闷和呼吸困难等；（3）循环衰竭症状，如血压下降，脉快而弱，紫绀及昏迷等；（4）神经方面的症状，如头疼、头晕、烦躁不安及惊厥等。

碘过敏反应的预防：要严格掌握指征与禁忌症，并按使用方法与所要求的剂量进行操作。在有药物及食物过敏历史和过敏体质，即在作碘过敏试验时也应注意。碘过敏试验阳性，一般均不应行造影检查。造影前要检查造影剂，如有变质或证明有游离碘时，则不能使用。造影前可给予考地松类药物，我们一般是在造影前三天开始服用强地松，每天三次，每次5毫克，造影前一次口服10—15毫克。

碘过敏反应的治疗：主要是对症疗法。对血管神经性水肿的症状可静脉注射2.5%非那根1—2毫升；对喉部与气管痉挛可静脉点滴去甲肾上腺素1—2毫克加于500毫升5%的葡萄糖液中，或静脉注入氨茶硷0.25克加于10毫升10%的葡萄糖液中；此外，可静脉滴注100毫克氯化考地松加在500毫升5%葡萄糖液中，这有助于转变机体反应性，并增加机体抵抗力。

另外，根据出现的情况给予气管插管，人工呼吸，输氧和心脏按摩等。

油脂类造影剂除碘过敏反应外，还有油脂栓塞问题。一般见于肺部，可发生于子宫输卵管造影和淋巴造影，较为少见。

油脂栓塞的症状：主要是咳嗽和呼吸困难，也可发生咯血和体温升高等。

油脂栓塞的预防：子宫输卵管造影时，于月经刚过（一般应在经后3—7天造影）或子宫内膜结核及子宫出血时血管脆弱，不应造影。操作时避免机械性损伤，注射压力也不可过大。

造影中，疑有碘油进入静脉，则患者应取右侧卧位，头部抬高，以防止碘油进入心脏左侧。

油脂栓塞的治疗：对症治疗和输氧。

气体类造影剂

气体进入血管中即可发生气栓塞。见于人工气腹，腹膜后充气造影，人工气胸和气体关节造影时。

气栓塞的症状：心慌、气短、休克、深昏迷以及心搏停止。

气栓塞的预防：注气量一般不应超过1000毫升；注气压力不应超过20—30厘米水柱；注入速度不应超过每分钟100毫升；注气前要反复抽吸，确证针不在血管内；如有条件可用二氧化碳气。

气栓塞的治疗：怀疑有气体进入血管时，应立即使患者取左侧卧位，以免气体进入左心室，引起冠状动脉或脑动脉气栓而致死。左侧卧位可使气泡从右心室肺动脉出口处挪开，大气泡由于血流激荡而碎裂为小泡沫，经肺吸收而不排出，而右侧卧位，则气体有可能进入左心室。

此外，应行对症治疗。心搏骤停，须行心脏按摩，但禁用体外按摩。

小结

本文介绍了目前临床上比较常用的造影剂，包括碘剂、钡剂和气体等。在碘剂中重点介绍了由肾排泄和由肝排泄的造影剂。对每一造影剂均从名称，化学结构式，性状，制剂品种，指征和使用方法与剂量，副作用和禁忌症等方面加以介绍。

最后还简要地讨论了使用造影剂应当注意的一些问题，其中包括碘过敏试验，碘过敏反应的防治以及油脂栓塞和气栓塞问题等。

表2 主要由肝排泄有机碘造影剂

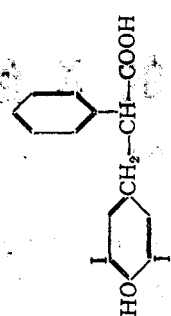
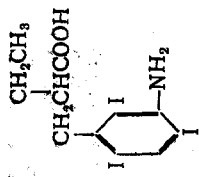
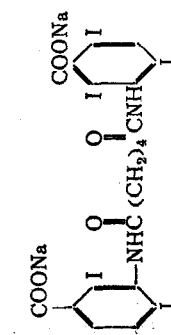
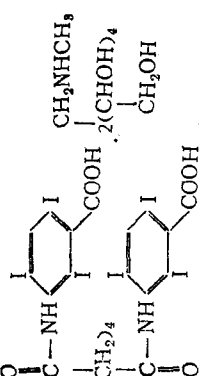
品名	碘阿芬酸 Acidum Iodoalphonicum	碘香酸 Acidum Iopanonicum	胆影钠 Natrii Iodipamidum	胆影葡萄糖 Moglucaamini Iodipamidum
化学名	β -(4-羟基-3,5-二碘苯基)- γ -苯丙酸 β -(4-Hydroxy-3,5-diiodophenyl)- γ -phenylpropionic acid	3-碘苯基- γ -乙基-2,4,6-三碘苯甲酸 3-Iodo- γ -ethyl-2,4,6-triiodobenzoic acid	己二酸二(氨基-2,4,6-三碘苯甲酸)钠 Sodium adipic acid-bis-(3-Caroxy-2,4,6-triiodoanilide)	己二酸二(氨基-2,4,6-三碘苯甲酸)葡萄糖盐 Methylglucamine salt of adipic acid-bis-(3-caroxy-2,4,6-triiodoanilide)
别名	双碘羟双苯丙酸, 碘苯丙酸, Bilisectan, pheniodol, Priodax, Iodoalphonic acid	三碘氨基乙基丙酸 (Iopanonic acid) Iodopanoic acid cistobil. Telepage, cistobil.	己乌洛康 碘胆酸 Biligranost Cholografin Sodium.	Cholografin, Biligranin, Biligranin forte.
结构式				
性状	白色结晶, 或无色粉末, 久近光, 色变深, 不溶于水, 溶于乙醇或乙醚中, 含碘51.5%	白色粉末, 不溶于水, 溶于乙醇或酸性液中, 含碘66.68%	无色透明水溶液, 含碘64%	无色或微黄水溶液, PH 7-7.6, 含碘推30%为150毫克/毫升, 50%为250毫克/毫升
制剂	片剂, 1片0.5克 1瓶6片	片剂, 1片0.5克 1瓶6片	1安瓿 20毫升 1安瓿 1毫升 (过敏试验用)	30% 1安瓿 20毫升 50% 1安瓿 20毫升 30% 1安瓿 1毫升 (过敏试验用)
使用指征与用法	口服胆影造影, 剂量一般为3克 (1.5-12克) 儿童150毫克/公斤体重	口服胆影造影, 剂量为3克	静脉性胆影造影 20%, 20-40毫升 幼儿0.6-1.2毫升/公斤体重	静脉性胆影造影 一般人用30% 20毫升 肥胖人用50% 20毫升
禁忌症	急性肾炎, 尿毒症, 急性胃肠炎	急性肾炎, 尿毒症, 急性胃肠炎	碘过敏, 甲亢 严重肝肾功能损害	碘过敏, 甲亢 严重肝肾功能损害
注意点	出现假蛋白尿现象, 对人体无影响	严重肝功能减退, 胆影不易显影, 故不应使用	注射要慢, 20毫升静脉注射需时5分钟以上, 过快易出现面红及恶心	注射要慢, 过快可发生上腹网感, 吐室温可折出结晶, 可用沸水溶解

表3 油脂类含碘造影剂

品名	碘化油 Oleum Iodisatum	碘苯酯 Aethylum Iodophenylundecylicum
化学名		11-(对位-碘苯)十一酸乙酯及10-(对位-碘苯)十一酸乙酯的混合物, 碘苯十一酸, 乙酯, Ethyl Iodophenyloundecylate,
别名	碘油, Lipiodol, Iodolipolum, Iodatol, Iodized oil	Iophendylate, pantopaque, Myodil, Neurostrastum, Ethiodan,
结构式		
性状	澄清淡黄色粘稠油, 稍有蒜臭味, 在空气或日光中逐渐分解, 变为深棕色, 不溶于水, 溶于乙醚中 比重30%的为1.22 40%的为1.35	淡黄色油状液体, 不溶于水溶于有机溶剂中, 粘稠度低, 易分散成滴。 比重1.256—1.263 含碘量30.5%
制剂	30% 5毫升 40%, 1瓶5毫升, 10毫升, 20毫升	1安瓶 3毫升
指征与用	支气管造影40%, 20毫升 子宫输卵管造影, 40% 3—20毫升 脊髓造影, 已很少使用	脊髓造影6毫升(1.5—12毫升) 脑室造影0.5—2毫升 羊膜囊造影9毫升
禁忌症	支气管造影在肺结核, 支气管急性炎症禁用。碘过敏, 甲亢, 心肾功能严重损害, 高热期禁用	用于脊髓造影无绝对禁忌症。脑脊液中有血, 不可进行, 造影剂进入血液, 可引起休克及严重咳嗽, 妊娠期进行, 可致婴儿先天性甲状腺肿及甲状腺机能低下
注意点	支气管造影时, 勿咽入胃内, 以免发生急性碘中毒变色, 有游离碘, 不可使用	不应用塑料制的注射器 大剂量注射, 应吸出, 少于3毫升时无需抽出

胸部创伤的X线诊断

南通医学院附属医院 朱纪吾

胸部创伤是较常见的外科急症, 无论平时或战时均有其重要性。平时胸部创伤多为撞伤、压伤; 战时则多为火器伤、刺伤及爆震伤。

胸部创伤可分为闭合伤和开放伤两大类。在开放伤中, 致伤物穿入胸膜和/或其他器官又复穿出体外, 有入口亦有出口的伤道, 称为贯通伤。只有入口而无出口的伤道, 称为盲管

伤或穿入伤。

无论闭合伤或开放伤，均可伤及胸壁软组织、骨骼、胸膜和胸内器官；如肺、气管、支气管、心脏、大血管、食管、胸导管等。由于胸内器官较多、解剖关系较密切，功能上为一整体，因此，胸部创伤的伤情每较复杂，变化亦较迅速，施救不及时或治疗不完善，常会发生不良的后果。×线检查对于明确伤情、及时救治有重要价值。

×线检查时，动作要轻、快、稳、准，尽量少搬动病员，以免增加其痛苦，对伤情危重者，应先进行抢救，不要因检查而延误。

本文讨论胸部各组织和器官创伤的×线表现，但必须指出：胸部各组织和器官的创伤，时常不是单独存在，而是可有多种组织和器官的创伤同时并存，因此，在实际工作中，务必密切结合临床情况，进行全面细致的检查，周密详尽的分析研究，才能避免遗漏，作出正确的诊断。

胸 壁

一、肋骨骨折

胸部创伤中肋骨骨折最为多见，平时多发生于拳击、跌伤、车祸，战时则多见于坑道倒塌压击。

骨折的部位与胸壁解剖结构和外力作用方向有关。第1~2肋骨较短，且有肩胛骨和锁骨保护，因而不易发生骨折。第11~12肋骨为浮肋，其远端游离，向各方向均有较大的活动范围，故亦不易发生骨折。第3~10肋骨较为固定，往往易于发生骨折。骨折断处虽可在暴力直接作用的部位，但多见于弯曲度最大的腋部；亦有暴力打击在前（后）胸部而骨折发生在后（前）段者。

骨折可为单发或多发，一骨一处或一骨双处，多骨双处骨折者可发生胸壁浮动及反常呼吸，影响呼吸循环机能，是构成胸膜肺休克的原因之一。

肋骨的上、下缘均有肋间肌，一根或数根肋骨骨折后，其上、下方又有完整的肋骨支撑胸廓，故肋骨骨折后多无显著错位。×线检查时应依次逐根仔细观察，除注意有无骨折线外，尚须注意骨长轴有无扭曲、一侧骨皮质有无分离，以免发生遗漏。

肋骨前、后段的骨折一般容易显示，但肋骨腋部的骨折常不易显示，这是由于常规胸部摄片上部分肋骨互相重叠而中心线又不垂直地通过骨折线之故。因此，在检查肋骨骨折时，必须先作胸部透视，并根据胸廓上的体征，研究骨折的部位、选择投照的位置和中心线通过的方向而予以显示。

肋软骨骨折时，除非该部已经钙化或有气胸作对比，则基本不能显示。

肋骨骨折常可刺破胸膜，伤及肺组织，产生气胸、血胸、血气胸、肺出血或皮下气肿等合并症，故×线检查时，除观察骨折的状况外，尚须注意有无这些合并症存在。对于压伤而有广泛肋骨骨折的病员，检查时还应注意有无脊柱、胸骨和肩胛带等骨折。

二、胸骨骨折：

胸骨骨折较为少见，可见于较严重的钝器直接猛击或压伤。×线检查宜投照胸骨侧位及斜位像，必要时可作体层摄影。

胸骨骨折多为上端横行骨折，移位常不明显，若有移位，上端常在下端之后。

胸骨骨折多伴有肋骨骨折和胸内器官损伤，如胸骨柄向后压迫时，可以导致气管的横断

伤；胸骨体下半部向后压迫时，可以引起心脏的挤压伤、血心包、室间隔破裂等复杂的并发损伤。

三、皮下气肿：

胸壁创伤中，胸壁软组织内积存气体，或为肋骨骨折刺破胸膜和肺，气体经胸膜裂口进入胸内软组织内；或为肺泡破裂，气体沿血管鞘和支气管进入纵隔，再沿纵隔向颈部和胸壁软组织内扩散。×线表现为软组织内沿皮下脂肪、筋膜或肌束有条纹状密度减低的阴影。

胸 膜

一、气胸：

胸膜腔内的压力低于大气压力，当胸膜损伤时，空气极易由伤道进入而产生气胸。胸部创伤约有60~70%发生气胸，而且常伴有血胸。常见于肋骨骨折、爆震伤、刺伤、火器伤以及气管、支气管和食管破裂等。

如空气进入胸膜腔后，伤道闭塞，不再有空气进入胸膜腔，称为闭合性气胸。如伤道未闭塞，空气仍自由进出，称为开放性气胸。如伤道有活瓣作用，空气只能进入，不能排出，胸膜腔内压力不断增高，称为张力性气胸。

气胸时，伤侧胸膜腔内的压力增高，使肺发生萎陷，并将纵隔推向健侧；健侧胸膜腔的负压也相应减少，肺也有不同程度的萎陷，影响气体交换。胸内负压减少和纵隔移位都将使回心血流减少，产生缺氧现象。

在开放性气胸，吸气时，健侧负压增高，而伤侧为大气压力，两侧压力差别甚大，纵隔移位较多；呼气时，两侧压力差别较小，纵隔较接近原位。这种纵隔随呼吸摆动的现象，称为纵隔扑动。纵隔扑动增加了静脉回流的困难，而且刺激纵隔和肺门的神经，可能引起休克。

在张力性气胸，因伤道有活瓣作用，每次吸气时，空气进入胸膜腔，呼气时则不能排出，于是胸膜腔内的压力愈来愈高，对肺的压迫和对纵隔的推移也就愈来愈明显，结果产生严重的缺氧。

×线检查可显示气胸的有无，肺萎陷和纵隔移位的程度。少量气胸见于腋缘一带偏上方，易被漏诊，可行深呼吸减低肺内压力，以帮助气胸显示。气胸×线表现为气体位于外侧，呈均匀性密度减低的透明带，内无肺纹理。肺被挤压向肺门收缩，边缘清晰可见，萎陷肺内气体减少，因而密度均匀增加，肺纹理聚拢。气体进入胸膜腔愈多，外侧密度减低的透明带愈宽，肺组织萎陷程度愈大。气胸的程度可以被压缩肺的百分比说明：若气胸占肺野的外1/3，约有50%肺被压缩；若占肺野的外1/2，约有75%肺被压缩。如有胸膜粘连，则可见条状粘连带自萎陷肺的边缘伸向胸壁。

大量气胸时，伤侧胸廓增大，肋骨变平，肋间隙增宽，横膈下降，纵隔向健侧移位。吸气时因健侧胸膜腔负压高，膨胀完成的肺使纵隔移向伤侧；呼气时胸廓缩小，伤侧胸膜腔内压力增加，纵隔被推向健侧。如果原先已有纵隔胸膜粘连存在，纵隔已经固定，则虽有大量气胸亦无纵隔移位。

开放性气胸时，由于空气可经伤道自由进出，故伤侧胸膜腔内压力和大气压平衡，使肺迅速萎陷，纵隔摆动与上述相反，吸气时使纵隔明显地向健侧移位。

张力性气胸时，横膈下降和肋间隙增宽更为明显，含气的胸膜腔甚至可经前上或后下纵隔疝入对侧胸腔，称为纵隔疝。若有气体溢入胸、颈、肩等皮下组织，则可见皮下气肿征象。

二、血胸:

胸部创伤中血胸的发生率相当高,出血的来源有三:(1)心脏及胸内大血管破裂;(2)胸壁血管损伤,如胸廓内动、静脉,肋间动、静脉;(3)肺组织破裂出血。心脏和大血管伤多牺牲于现场,临床上常见的血胸多为肺和胸壁血管损伤所致。

血液在胸膜腔内,因肺、膈和心脏的运动起着去纤维蛋白的作用,不易凝固。积血能刺激胸膜产生渗液,从而增加了胸液量,故血胸时胸液量增加,并非完全为进行性血胸。时间较久,胸膜受刺激渗出纤维素,胸膜上敷盖一层纤维素后,呼吸动作减弱或消失,失去了去纤维蛋白的作用,造成凝固血胸。当胸膜上纤维素和血块成为厚层纤维组织敷盖肺和胸壁时,称为机化血胸。为胸膜间空隙完全为纤维组织所填塞,则称为纤维胸。

血胸的X线表现主要决定于胸膜腔内积血量的多少。少量血胸,积血在500毫升以下,仅见血液将肋膈角填平,或其上缘略高过膈顶,或沿外侧胸壁下端呈窄带状阴影。中等量血胸,积血在500~1000毫升,肺野下部多被血液的均匀致密影所遮蔽,上缘可达肩胛骨角水平,呈外侧高内侧低的凹面弧形,同侧膈顶和心脏部分边缘亦被其遮蔽,肋膈角消失。大量血胸,积血在1000毫升以上,伤侧胸腔的全部或绝大部分呈均匀性密度增高,胸廓丰隆,肋骨变平,肋间隙增宽,横膈下降,纵隔向健侧推移。

血胸凝固后,可发生收缩牵曳现象,显著者可影响呼吸功能。

血胸如同时伴有胸膜腔积气,则称为血气胸,X线检查可见上升的气体和下沉的血液形成明显的液平面。

三、脓胸:

创伤性脓胸可因为感染物质(如枪弹、弹片泥沙、衣物碎屑等)直接侵入胸膜腔而发生了亦可继发于气胸或血胸,发生率较高。脓胸能引起早期和广泛的胸膜增厚,发生牵拉作用,影响呼吸功能。

脓胸的X线表现与其他胸腔积液相仿,但胸膜增厚发生较早,范围亦较广泛,甚至可引起附近肋骨骨髓炎。脓胸中有气体时,可形成气液平面。慢性脓胸的空腔,有时需用加深曝光、体层摄影、注射碘剂等显示。

肺 部

无论在闭合伤或开放伤中,肺部创伤的发生率均较高,其中以爆震伤最为重要。

爆震伤是一种由冲击波所造成的直接损伤,平时偶尔发生于密闭场所的爆炸事故,战时则较多见,并因现代战争武器的爆炸性能加强和空军与火箭的轰炸手段加多,发生率有增加的趋势。胸部爆震伤一般无表面损害,但胸内器官却往往有较广泛而严重的损害,产生一系列严重的后果。冲击波对胸部的作用有三种,即爆炸后开始的正压波对胸壁的直接压力、通向支气管内的压力及以后随气温的降低而产生的负压波。支气管内的正压波能使肺泡胀破,负压波能使肺泡微血管破裂。冲击波除上述作用外,还能造成物体坠落或身体与他物相碰撞而产生创伤,有时此种创伤往往掩盖同时存在的爆震伤。

无论击伤、压伤、爆震伤所致肺部损伤的X线表现,根据受伤的轻重、出血的多少、分布的范围以及时间的早晚而不同。肺部的损伤大致可以归纳如下:

一、肺水肿:

肺组织有创伤、缺氧时,微血管渗透性增加,血浆漏入组织间隙与肺泡内;吸入刺激性

毒气、火焰和烟尘等可使支气管损伤产生渗液；胸壁受重伤后，由于神经反射作用，发生小支气管痉挛，支气管粘膜分泌物增多；胸壁疼痛以及麻醉剂镇痛，抑制咳嗽反射使渗液不易排出；这些因素使液体积存于肺间质、肺泡和末梢支气管内，产生肺水肿，积液多时尚可产生肺不张。X线表现为不规则的小结节状或斑片状阴影，多见于下肺野，病灶可融合为大片状，与支气管肺炎相似；亦可表现为大片状阴影，与大叶性肺炎相似；但肺水肿吸收较快，一般在24小时即可消失。肺水肿常与肺出血同时存在，两者不易区别。积液多时尚可有肺不张的表现。

二、肺气肿：

胸部闭合伤后数小时或数天，肺部出现单发或多发性大小不一的圆形透亮区，壁较厚，常有液面，消失时间快者为10天，迟者可达3月。这可能是在肺泡破裂的基础上，由于血块活性阻塞了支气管所形成的肺大泡；也可能是由于肺血肿破裂，血液经支气管咳出而形成的空洞。

肺泡破裂后，气体沿血管鞘和支气管扩散，可造成纵隔气肿，爆震伤中的纵隔气肿往往甚为广泛。

三、肺出血：

肺部血管丰富，损伤时极易出血，故胸部创伤中肺出血较为常见，其程度自间质内出血，以至肺部撕裂。若受伤后立即摄片，肺部变化可能甚少；但短期内继续检查，即可出现较大的变化。间质内出血或肺泡内出血的X线表现近似支气管肺炎的斑片状阴影，大出血的X线表现近似大叶性肺炎的实变，范围大，密度深，但其边缘不整齐，亦不受叶间隙的限制。吸收时间约为10~20天。

肺血肿X线表现为单发或多发的圆形阴影，击压伤中其边缘较清楚，贯通伤中其边缘则较模糊，吸收时间较慢，平均约20周。有人认为圆形阴影的形成，系由于肺的线形撕裂，血液积存于线形裂隙内，加之肺本身的弹缩力，当血液积聚较多时，则形成圆形或梭形阴影。亦有人认为这是由于肺大泡内的积血，连通之支气管被阻塞，囊泡内残留之气体被吸收所形成的。

肺部撕裂伤常表现为肺出血和血气胸。

核武器爆炸时，冲击波对肺部损伤的表现，除片状模糊阴影外，尚可有点状、大结节状之阴影，伤侧肺常常是在远离爆炸的一面。

四、脂肪栓塞：

骨折或皮下组织损伤后，可产生肺循环栓塞，X线表现为两肺弥漫性小斑点状阴影，肺门附近及下肺野较多，与肺水肿相似。无胸腔积液，心影无增大。阴影中若有密度较高者，可能为小叶不张、感染或梗死。消散时间为2~20天，平均约为一周。

肺部损伤中尚有创伤性肺炎、肺扭转等。肺炎有一定的临床症状。肺扭转表现为肺纹理倒翻，一般为下肺野的粗肺纹理转向上肺野，肺亦可自胸壁缺陷处外疝，均较少见。

纵 隔

一、纵隔气肿：

胸部创伤中，纵隔积气往往是由于胸部爆震伤、胸腔或纵隔的贯通伤、肋骨骨折、气管或支气管破裂、食管破裂等所引起。积气量多时，纵隔内器官受压，上腔静脉首先受到影响，引起呼吸循环机能紊乱。纵隔气肿可以向上蔓延至颈部和面部，也可伸展至上肢和胸部，引起皮下气肿。

X线表现为纵隔两侧或一侧有带状密度减低的阴影，尤以上纵隔为著，侧位像可见胸骨

后有透亮的气带。有时常可伴有皮下气肿。

二、纵隔感染:

胸部开放性创伤,使微生物由外界经伤口进入纵隔,可引起原发性纵隔炎。纵隔炎亦可继发于纵隔内器官(如食管、气管)破裂,或肺部和纵隔内感染的淋巴结,以及颈部和腹膜后感染的扩散。因纵隔内有疏松的结缔组织,感染不易局限化,常易发生化脓性蜂窝织炎,在后期可形成局限性脓肿。胸部创伤和食管、气管破裂时引起的纵隔炎,常伴有纵隔气肿。

弥漫性纵隔炎,早期炎症轻,X线可无明显表现。炎症浸润较著时,则正位像可示纵隔两侧阴影逐渐增宽,由于周围胸膜和肺组织同时受炎症侵犯,故使纵隔两侧边缘不清,心膈角消失。侧位像示胸骨后区及心后间隙均模糊不清。如炎症在上纵隔,其阴影增宽,可超出肺尖并伸入颈部,主动脉弓和气管边缘也变为模糊。

纵隔脓肿常位于后纵隔,X线表现为向一侧或两侧突出的均匀致密阴影。单侧发生者,如在上纵隔,则气管可向一侧移位;如在下纵隔,则向右侧突出者易于显示,向左侧突出者,因常被心影遮蔽,而易被忽视。

三、纵隔血肿:

纵隔血肿常由于直接创伤或肋骨、胸骨骨折使血管破裂所致。X线表现开始为出血使纵隔阴影增宽,血肿形成后,则为软组织密度的阴影,向纵隔一侧或两侧突出。

气 管、支 气 管

严重的胸部创伤,可发生气管、支气管破裂,主要见于闭合伤。当胸部受到重物撞击或挤压伤的瞬间,引起伤者的紧急拼气状态,声门完全紧闭,气管腔内张力突然增高,以致可引起管壁的破裂。两侧肺门位于胸椎两旁,当胸部受强大的外压,其压力可向后挤压,引起主支气管向两侧及后方急剧的离心动向,也可导致气管和支气管破裂。

气管和主支气管破裂,X线表现为纵隔气肿和一定程度的纵隔炎。叶支气管破裂则表现为气胸或张力性气胸。气管、支气管破裂常可伴有肋骨骨折和血气胸。

食 管

胸部开放伤中,刀、子弹或弹片等可穿破食管而发生食管破裂。胸部食管位于后纵隔,破裂后有唾液、血液和空气进入纵隔,引起严重的纵隔感染和气肿。纵隔感染一般为蜂窝织炎,有时裂口不大,感染不严重,亦可形成纵隔脓肿。食管破裂亦可与胸膜腔相通,引起胸膜炎、气胸和脓胸。

食管破裂X线表现为纵隔感染、纵隔气肿,侧位像有时可显示后纵隔局限性包裹性气液面。食管破裂与胸膜腔相通,可表现有胸膜腔积液和液气胸。欲明确食管破裂的存在及其部位,可吞服少量碘油,观察外溢部位,给手术定位提供可靠依据。

胸 导 管

在胸部开放伤中,因刀、子弹或弹片穿入而伤及胸导管者,甚为少见;在胸部闭合伤中,胸导管可能由于相对地固定于脊柱前方,在脊柱突然过度伸展时,可能撕破胸导管,特

别是在饱餐高脂肪食后胸导管充盈，右膈肌脚可呈剪式力量损伤胸导管。

胸导管位于胸膜后，破裂时可能未穿破胸膜，乳糜液被包裹存积于后纵隔，形成乳糜瘤，多位于膈肌上方，X线表现为纵隔阴影增宽。乳糜瘤增大，穿破胸膜，或原有胸膜破裂时，乳糜液溢入胸膜腔内，形成乳糜胸，X线表现为胸膜腔积液。

心 脏

心脏创伤绝大多数为开放伤，由刀、子弹或弹片穿入所致。致伤物可能穿入心腔，也可能穿破冠状动脉或心包内大血管，引起出血，血液积存在心包内，形成血心包。心包内压力的急剧上升，对心脏（尤其是心房和腔静脉）产生压迫作用，造成心包填塞症。如损伤也穿破胸膜，则血液流入胸膜腔，形成血胸。

血心包X线表现为心影向两侧增大，心缘各弧段消失，大血管阴影缩短，心膈角变锐，心脏搏动减弱甚至消失。

胸 主 动 脉

胸主动脉的刃器或火器伤，造成大出血，伤员很少获救。临床上所见的胸主动脉伤，多为闭合伤，如交通事故、坠落或挤压伤所致的直接打击，或急剧减速运动所造成的胸主动脉破裂。

因闭合伤而引起的胸主动脉破裂，多发生在主动脉峡部，即主动脉弓与降主动脉交界处，在左锁骨下动脉起点稍远侧处，约占80%，其次在升主动脉起始部，约占20%左右。这两部位较为固定，因而在受到打击或因骤然减速的重力而发生破裂。

胸主动脉破裂，可为全层破裂，亦可为内膜、中膜断裂而剩下外膜层及胸膜暂时维持血流，形成瘤样扩张或搏动性血肿，称为创伤性主动脉瘤。

胸主动脉破裂，X线表现为纵隔阴影增宽或为血胸。创伤性主动脉瘤，X线表现为主动脉局限性扩张，透视或记波摄影可见到膨胀性搏动，但有时可因瘤内有血块充填而使搏动减弱甚至消失。主动脉造影可以帮助明确诊断。食管钡剂造影显示食管受压移位，亦有助于诊断。

横 膈

横膈创伤可由直接暴力或间接暴力引起，前者多系火器或刃器伤，穿破横膈，造成胸腹联合损伤；后者多系肋肋部的挤击或坠击伤，因横膈上、下方压力不平衡，故易于破裂。亦有因继发性化脓性感染而破裂者。

X线表现：（1）伤侧横膈阴影不明确；（2）胸腔内有密度增高或密度高低相混的阴影；（3）腹部开放伤可有气腹征象，胸部开放伤可有气胸征象；（4）胃肠道钡餐造影检查可明确诊断及胸腔内的消化道器官；（5）受伤初期，胸膜腔积液影可将纵隔推向健侧并掩盖疝的阴影。

胸 部 异 物

胸部盲管火器伤，异物可存留在胸壁、胸膜腔、肺或心脏内，常见的异物包括子弹、弹片、其他金属碎片或随之带入的肋骨碎片。X线检查应注意异物的位置、是否在重要脏器附

近，异物的大小及数目、异物周围肺组织有无感染，以提供是否需手术摘除的依据。

异物定位的方法很多，较简单的是采用不同体位进行透视或摄片检查。检查时或将病人置于手术时的体位，或于伤口附近放置金属标记物。

透视检查对异物定位有重要价值。肺内异物可随呼吸移动，而胸壁异物则否。在心脏或大血管附近之异物，可作间接之搏动性移动。嵌入心肌之异物，呈特征性与心搏一致之来回运动，与呼吸无关。心腔内之异物呈跳舞状运动，并随体位改变而移动。

体层摄影或支气管造影可协助定位。

各种几何定位方法，在胸内异物定位时并不理想，因为开胸时，肺的萎陷改变了原来的位置关系。

心脏异物时，为了准确定位，常需摄多种体位照片和反复透视，少数病例还有必要进行心血管造影。如果外科手术治疗，手术前当日必须作胸部透视或摄片观察异物有无移位。术中亦应有摄片的准备，尤其是心腔内的异物，术中可能脱落移位，则必须随时摄片，以追随异物。

在伤及心脏或大血管，持续大出血，或同时兼有胸腹部联合创伤等伤情危重时，应及时抢救，不要因异物定位工作而延误手术时间。

腹部损伤的X线检查和诊断

兰州医学院第二附院放射科 郭景岳

腹部损伤在日常医疗工作中并不少见，X线检查对腹部损伤的诊断是有一定价值的。在进行X线检查之前，必须详细地了解患者受伤时的情况，以及临床体征表现。

许多作者都认为胸部X线检查应列为急腹症的常规检查，对腹部损伤检查也应如此。检查腹部之前，应查查胸部有没有皮下积气，纵膈气肿，颈部间质气肿，气胸合并积液等。可根据受伤部位，症状拍片确定有无肋骨骨折，骨盆、脊柱骨折。

膈 疝

损伤性膈疝可由于直接暴力如刀枪伤冲破膈肌，还有间接暴力如交通意外伤，或由高处坠下等所造成。95%发生在左侧，并多在后外方。

临床症状：突然外伤后，随着腹腔脏器进入胸腔的多少，而发生轻重不同的压迫症状。因为腹腔脏器进入胸腔，心肺受压，而有气急、心悸、呼吸困难。进食时可有吞咽困难、饱胀、呕吐、暖气等症状。

X线检查方法和诊断：常规胸腹部透视时，尽量采用立位，可见左膈下无胃泡，左胸腔可见较大的液气囊。又须转动体位与液气胸，心包积气，积液相鉴别。如一般透视不能确定时，可以吞钡观察食管，见食管屈曲。可使患者采用斜卧位吞钡透视，可见钡剂充盈胃底在胸腔内。也可以使患者咳嗽，或用手触压腹部，迫使钡剂流入疝内。根据食管的长短，疝囊内出现胃粘膜皱襞而可确诊。

从文献报导上看到膈疝内，可有多数泡状积气之肠腔阴影，说明小肠、结肠都可以进入胸腔，可以用很稀的钡剂灌肠证实。

胃 肠 损 伤

胃：十二指肠、小肠、结肠都可以受到损伤。但胃因为受到肋弓的保护，十二指肠因位置较深之故，一般较小肠结肠就要少见。但十二指肠因靠近坚硬的脊柱，如损伤时也很严重。损伤原因多为穿入性如刀枪弹片伤，钝性伤如挤压、摔跌、钝物打击等。

胃损伤主要症状是上腹部痛疼，腹肌强直，呕吐，吐物可含血液。如在饱食后损伤口较大时，大量食物进入腹腔，可引起腹膜刺激症状如剧烈腹痛，又容易发生休克。十二指肠损伤压痛多在右上腹或背部，也可以有呕吐。小肠损伤表现为腹膜刺激症状和炎症，腹痛、呕吐、腹壁强直，肠鸣音消失等。结肠因部份位于腹膜外，肠内细菌多，早期症状可不严重，但是感染的危险性是很大的。

X线检查要注意有无皮下积气？腹膜脂肪线是否可辨？仔细寻找有无金属异物。据一般记载胃肠道损伤腹腔内积气的发生率是较低的，如果检查方法得当，即使少量气体也可以查出，此方法是：先使患者采取左侧卧位在X线机床上，10—30分钟后将床摇起，再将患者转成正位拍片；或在横长纵窄的小光圈下透视，因中心线易与膈肌顶呈切线，用低条件拍片，容易发现少量游离气体。如病情重不能起立，则可用左侧卧横照法拍片。

如在第一、二腰椎之右缘看到弧形或弯曲的带状气体阴影，其凹面并向左，此即小网膜囊内积气，多为胃窦部，十二指肠损伤所致。

吞服少量碘水剂，转动各种体位透视检查，可以发现损伤的部位，某处如发现造影剂外漏现象，就是损伤的部位，据报告有7%的患者可见造影剂外漏，而未能看到游离气体。

从文献上曾看到腹部损伤，虽未发生游离气体，但受伤局部可见肠淤胀，充气、肠腔增宽。极少数病例报告有因肠壁损伤出血，使肠壁局限性纤维组织增生，疤痕形成，造成吞钡检查时见肠腔狭窄，上段肠腔增宽，形成部分肠梗阻。

肝 脾 脏 损 伤

肝脾脏破裂多由直接暴力外伤、摔跌伤所致。临床症状主要为腹腔内出血和腹膜刺激症状。患者面色苍白、口渴、气急、脉弱而快、血压下降、心力衰竭、脾破裂时左上腹痛疼，有时可放射至左肩部，脾脏浊音界增大。肝破裂时则右上腹疼痛并放射至右肩部，呕吐较脾破裂为重，肝浊音界增大。

X线检查所见：肝脾脏损伤常并有同侧下部的肋骨骨折，同侧腹壁脂肪线，腰大肌轮廓模糊不清。同侧又可以看到软组织肿胀阴影，膈肌位置升高，活动减弱。

脾脏损伤时可吞钡剂，仰卧位透视或拍片，可见左膈与胃底距离增宽。胃底与横膈间距离增宽程度与腹腔内出血量多少几乎成正比。胃腔充钡后，可见胃向右侧移位，胃大弯侧并呈锯齿状，此因脾胃韧带出血所致。

肝脾脏损伤出血可以有以下几种情况：（1）包膜下出血：显示为轮廓增大。（2）局限性出血：轮廓可部分显示不清或局限性隆起。（3）腹腔内出血：出血可聚积在腰部或盆腔。立位拍片可见膀胱两侧有对称性致密阴影，形如犬之两耳。

X线检查肝脾脏还有气腹，血管造影方法。血管造影一般多采用门静脉造影，肝动脉造影、肝静脉逆行造影。但在肝脾损伤时，患者病情危重，此类造影方法较复杂，又有危险性，应慎重采用。

肾 输尿管 膀胱损伤

肾、输尿管、膀胱损伤临床症状主要为血尿，几乎所有病例都有血尿，并有血块，血量同损伤程度基本相符合。但是，无血尿并不能排除没有损伤，因输尿管可为血块堵塞，尿液外渗。症状还有腹部痛疼和肿物，因出血、尿液外渗造成了腰部肿物。常并有肋骨、横突、骨盆骨折。严重时可有休克出现。

X线检查方法包括腹部平片、排泄性造影、逆行造影、选择性肾动脉造影。一般仍以腹部平片，排泄性造影为主。如以上方法不能确定诊断时，可用逆行造影。选择性肾动脉造影则须根据条件，需要而行。膀胱、尿道损伤时可用12.5%碘化钠造影，也可以用空气造影，摄影须用多轴位，配合透视，以便更清晰地显示造影剂外渗情况。

X线表现：平片须观察有无肋骨、横突、骨盆骨折？平片常可看到患侧肾、腰大肌轮廓不清，或伤肾轮廓增大，此因肾包膜下积血或尿液渗出所致。腹壁脂肪线在患侧模糊不清。

造影所见：伤肾功能可以延缓或消失，使显影不良。由于损伤撕裂，可使造影剂外渗，外渗形状可因损伤程度而不同，如撕裂范围较大，则造影剂外渗就多而面积较大，边界不清。如损伤较小，则可呈小池样外渗。造影剂外渗范围，基本上与损伤范围相符合。肾盂肾盏可有充盈缺损，此为血块所致。陈旧性损伤，因疤痕收缩可使肾盂肾盏变形或扭曲。

关于肾脏损伤分度问题，国外多主张分四度，我们认为分三度较为适宜。轻度在临床上仅有轻微血尿，X线无异常表现或功能延缓。中度时临床血尿明显，腹痛。X线见肾盂肾盏撕裂，造影剂外渗，但范围较局限。以上两度保守疗法即可痊愈。重度临床全血尿，血压下降，X线表现为撕裂范围较大，此度则需要手术治疗。

单纯输尿管损伤还是少见的，因输尿管位置较深，很不容易受到损伤。造成损伤原因多因手术误伤，一侧损伤后可引起腰部钝痛。排泄性造影可见造影剂从伤处外渗，输尿管可因血肿渗尿压迫而移位。陈旧性损伤时，可因疤痕形成输尿管狭窄，使上段输尿管增宽，肾盂积水。

骨盆骨折往往合并膀胱和后尿道的损伤，可用12.5%碘水剂造影，先插入导尿管，从导尿管注入造影剂，转动体位透视下配合拍片，仔细观察造影剂从损伤处外渗。也可以作空气造影，空气可进入到腹膜腔。

尿道损伤几乎都发生在男性，多为骑跨伤、骨盆骨折、会阴外伤所引起。应作直肠指诊，检查是否有血肿。用12.5%碘水剂造影，通过导尿管将造影剂注入，然后再将造影剂排出，排出时拍摄左右斜位片。可看到造影剂外渗，尿道变形。用12.5%碘水剂造影，虽然显影较好，但流动较快，因损伤而引起痛疼。故有人用羧基甲基纤维素使成胶质液，流动较慢，刺激作用也可以减少。一般100毫升碘化钠内加羧基甲基纤维素1克即可。

其 他

胆囊、胆道损伤较为少见，如疑有胆系损伤可行静脉造影，观察有无造影剂外渗现象。

胰脏损伤多与其他脏器同时受伤，腰部左侧触痛。出血，痛疼多较严重，可引起急性外伤性胰腺炎，血淀粉酶和脂肪迅速升高。因腹腔内出血，可形成囊肿。准确诊断需行血管造影。

(参考文献省略)

肺内区孤立性球形病变的X线分析

苏州医学院放射学教研组 钱铭辉

一、前言

在临床X线诊断工作中，胸部检查是大量的，而孤立性球形阴影又是经常见到的，许多疾患均可形成这种征象，因此细致观察分析，结合临床资料，去粗存精、去伪存真、由表及里、由此及彼、仔细分辨、加以鉴别，提供准确诊断，以供治疗参考，使病人得到应有的处理，早日恢复健康，参加社会主义建设。

兹将胸部产生的孤立球形阴影的疾病，根据我们一些点滴经验和以往一些作者的介绍，并提出一个新的分类法，供同志们参考。

1. 肺内区(支气管及肺)

(1) 肿瘤性:

原发恶性: 外围型肺癌、纤维肉瘤、脂肪肉瘤、平滑肌肉瘤等。

转移癌:

良性瘤: 错构瘤、腺瘤、血管瘤、平滑肌瘤、纤维瘤、神经纤维瘤、血管纤维瘤等。

(2) 炎症性

一般炎症: 球形肺炎、炎性假瘤、肺脓肿等。

特殊炎症: 结核球、脂性肺炎(Lipoid-pneumonia)

树胶肿、霉菌病(球虫病、组织浆菌病、隐胞菌病)

(3) 外伤性—血肿,

(4) 先天性: 囊肿、动脉瘤、静脉瘤、动脉—静脉瘘、肺段隔离症等。

(5) 其他: 寄生虫疾患(包虫囊肿、肺吸虫病等)、心脏病(肺梗死)、矽肺融合块等。

2. 胸壁区(胸膜、胸壁、膈肌)

(1) 肿瘤性:

原发恶性: 纤维肉瘤、血管肉瘤、成骨肉瘤、脂肪肉瘤等。

转移性:

良性肿瘤: 间皮瘤、神经纤维瘤、神经鞘膜瘤、纤维瘤、脂肪瘤、软骨瘤等。

(2) 炎症性:

一般炎症: 包裹性胸膜炎、叶间积液、肺底积液等。

特殊炎症: 胸壁结核等。

- (3) 外伤性: 包裹性血肿、肋骨骨折骨痂形成等。
- (4) 先天性: 膈肌囊肿、膈疝、肾疝、异常肝左叶等。
- (5) 其他: 淋巴腺病等。

3. 纵膈区(肺门、纵膈、及心脏)

(1) 肿瘤性:

原发恶性: 中心型肺癌、单侧性淋巴肉瘤、甲状腺癌等。

转移性:

良性肿瘤: 纵膈间皮瘤、畸胎瘤、皮样囊肿、神经纤维瘤、神经鞘膜瘤、胸腺瘤等。

(2) 炎症性:

一般炎症: 纵膈脓肿、纵膈障炎等。

特殊炎症: 肺门淋巴结结核、胸椎结核伴恶性脓肿等。

(3) 外伤性: 食管异物、气管异物、纵膈血肿等。

(4) 先天性: 支气管囊肿, 心包囊肿, 心包憩室等。

(5) 其他: 主动脉瘤、贲门痉挛、左心房扩大、胸椎及肋骨病变等。

本文重点介绍肺内区孤立性球形病变及其鉴别诊断:

二、引起肺内区球形病变的几种疾病的概述

1. 肿瘤性病变:

(1) 外围型肺癌: 肺内区球形病变半数系肺癌所致, 年龄多在40岁以上, 男女发病率相仿, 由于发生在小支气管, 故早期往往没有症状, 也可有不同程度的咳嗽、胸痛、无力、咳血等症状。X线所见: 病变位于上肺野较多, 亦即上叶为多, 如发生于下叶背枝, 正位摄片颇似中心型肺癌。病变为圆形或椭圆形, 常呈分叶状, 有脐凹切迹, 边缘周围可见短细毛刺状, 体层摄片分界清楚, 密度较高, 多不均匀, 病变区内很少钙化, 肿块一般在3~6月时间内明显增大, 晚期可伴有肺门淋巴结肿大与胸腔血性渗液, 一般认为支气管造影对此定性帮助不大。

(2) 转移性癌: 转移性癌在肺内区亦可能形成孤立性圆形阴影。

多来自绒毛膜上皮癌、卵巢癌、各种肉瘤、肾癌、胃癌、结肠癌及一些胚胎性恶性肿瘤(肾胚胎瘤、恶性畸胎瘤)等。X线表现: 多见于左肺或右肺下叶, 为一圆形致密边缘清楚、密度均匀、大小不等的阴影, 有时有分叶状, 结合病史, 不难判断。

(3) 支气管腺瘤:

本病发病率约占支气管肿瘤的5%左右, 一般多在20—30岁之间, 起病于支气管粘膜腺, 症状多不明显。X线所见: 肺内区球形块影, 大小不超过8公分, 境界清楚, 密度均匀, 可呈分叶, 其中大部分病例为肺膨胀不全及炎性改变遮盖, 呈模糊致密影, 支气管造影可见阻塞端呈楔状征象。

(4) 错构瘤:

为肺内良性肿瘤之一, 过去认为罕见的, 近年来, 由于X线检查广泛应用, 胸外科的发展, 发生率大为提高。多见于左下肺部, 往往无症状而由体检透视发现。主要结构是软骨, 可混有平滑肌, 腺体, 血管及脂肪等。按其原义为“错误的肿瘤”, 是脏器正常组织的不正常混合而构成的瘤样畸形。命名颇杂, 一般均称错构瘤。这种肿瘤是由于肺脏发育时, 形成支气管的中胚层发育异常, 部分组织落在肺内。出生后, 这迷走的组织远离支气管形成瘤样肿

块。多位于肺内表层，包膜完整，硬度不一。X线表现：局限性圆形或椭圆形阴影，具有分叶状，一般直径2—4厘米，亦有巨大者，直径可达10厘米左右。约有1/3—2/3的病例，瘤区中心可以有不规则小点节状钙化，有时瘤内软骨突出可形成“柄”征。状如枇杷梗状。

2. 炎症性病变

(1) 结核球

又称结核瘤，实质上是一种中心干酪化而周围有较厚的纤维组织包围而成的球形病灶，多见于两肺上部任一侧，X线表现：可单一存在，小如桂圆，大如桃，周围有散在的卫星病灶，过程较慢，经年累月，往往不变，有时球内含有类脂物质沉着，形成细小透明区。有时液化形成偏心性空洞，有时球内钙化形成不规则钙化斑点。此外还可见索状阴影引之与肺门相连，在分层摄片上分外清楚。

(2) 圆形结核浸润

亦为肺内区孤立性球形病灶的表现，颇不易与结核球区别。其特点是：边缘模糊不清，密度较低；一旦发生干酪性变，部位多在病变中心开始；当干酪性物质排出后，形成境界锐利的圆形空洞，空洞范围几与整个病灶相仿。圆形浸润为急性过程中的表现，易起变化，可趋于硬结，亦可趋于形成空洞。

(3) 球形肺炎

好发于中年以上的病人，常有咳嗽、咯血、胸痛、偶有消瘦。X线表现：一般肺炎均呈片状，但节段性肺炎发生下叶尖枝段或下叶基底段，有时可形成球形病灶，其密度淡而不均，轮廓模糊，周围有小血管的纹理增多，作支气管造影，并无支气管中断征象。作体层摄影可见肺纹理贯穿，2—3周后复查可见炎症吸收。

(4) 球块状肺脓肿

当肺脓肿由于化脓性炎症实变，脓腔内充满脓液和慢性肉芽组织及纤维组织增生，即形成球块状脓肿，失去一般典型的炎变浸润有空洞和液平的特征。

X线所见：球块状脓肿边缘模糊不清，有如粗刷子包绕；形成所谓“粗胡须”征。病灶变化较为迅速。正侧位片上形态有所改变，可跨居两叶而叶裂不变。分层摄影很有必要，可观察球块边缘，轮廓及内部结构。支气管造影可见炎性支气管狭窄，边缘光滑，渐行变化及周围有广泛的慢性支气管炎性改变。一般说来，根据病史和痰菌检查不难诊断。

(5) 炎性假瘤：

临床特点是病程长、变化少，症状轻。病名颇不统一。有称组织细胞瘤，浆细胞瘤，纤维黄色瘤、黄色肉芽肿、硬化性血管瘤等。实质上是机化增生的炎变形成假性肿瘤，所谓机化性肺炎。X线表现：均匀致密圆形病灶之直径多在2.5—8厘米，边缘光滑清晰，无分叶或毛刺征象，偶见到空洞及钙化。

3. 外伤性病变

肺内血肿

胸部创伤后，由于肺泡毛细血管破裂，形成血栓或肺间质出血淤积于隙裂中则造成肺内血肿。X线表现：肺内血肿有成一片模糊的絮状阴影，状如肺梗塞，数天内消失，亦有形成圆形或类圆形血囊，边缘光滑锐利。一般在17周内吸收殆尽。

4. 先天性病变

(1) 肺囊肿

先天性肺囊肿是一种发育畸形，部分肺芽与气管、支气管隔离即形成囊肿，可以单发或

多囊。开始时囊中有粘液、胶性蛋白样液体及一层破碎细胞填满。则为液囊肿，以后增大后向支气管破裂与支气管沟通后，即有气体进入，称为气囊肿。临床症状：小的囊肿则无症状，较大的囊肿可引起气喘、干咳、多痰、发热、咯血及呼吸困难等压迫症状和感染症状。X线表现：孤立性液囊肿为圆形或卵圆形，界限清楚光滑柔软，其中无钙化征象。周围亦无浸润和纤维变性，呼吸相上大小有所不同，一般大小为3—4厘米直径。

(2) 肺段隔离症

本病亦是一种发育畸形，分肺内型与肺外型两种，后者又称下付叶，前者好发左侧下叶后基底段（左侧占60%）临床症状可有可无，有则为咳嗽、咯血、咳痰及反复感染等。X线表现：可分实质型和囊肿型两种。实质型为一楔状或圆形致密阴影，囊肿型则为一含气伴有液平的圆形阴影，大小相当于一个肺段范围。本病可应用枝气管造影，主动脉造影及分层摄影加以显示，该段具有独立的枝气管、血管（往往为胸主动脉的独立分支）。

(3) 肺动静脉痿畸形

病员多系青少年并无临床症状，在体检中发现，X线表现：为孤立性圆形均匀致密阴影，边缘光滑柔软，可见搏动，深呼吸时大小可起变化，以右肺下叶为多，有病变处可能见到局部血管纹理不规则增多。为此，应用斜位与侧位拍片可见到引流血管，这征象深为必要，分层摄影更能说明这种现象。如行肺血管造影，确诊动静脉痿的部位，形态；回流状况分外清楚。

5. 其他病变

(1) 肺包虫病

是一种流行于牧区的寄生虫病，可形成肝、肺内一种囊肿病，系由犬条虫的幼虫所致，人与羊都是其中间宿主，无性别与年龄的区别。最初可无症状，当囊肿压迫周围脏器或并发感染或囊肿破裂即出现咳嗽、多痰、胸痛、粘痰、咯血及咳出粉皮状的囊膜等。X线表现：可呈孤立圆形或卵圆形，密度均匀，囊样病灶。最小如豆、最大如皮球，增长很慢，可随呼吸而变形，少数囊壁有钙化，与支气管相通则可见气体与液面，部分破裂则小量液体进入板膜与外膜之间，形成囊壁有新月形的透明区。

(2) 肺梗死

又称肺栓塞、多系风湿性心脏病心力衰竭的合并症，为肺动脉分枝栓塞所致肺泡内出血性梗死。临床症状明显突发胸痛、咳嗽、咯血、咳含血的粘痰。有呼吸困难，心跳过速，发绀、休克、危急征象。X线表现：常见的如三角形、梭形致密阴影，尖端指向肺门。可时亦可呈圆形致密阴影，大小如桂圆，多伴有胸膜炎，吸收很慢，有长达数月者。

(3) 矽肺融合块

偶而表现为肺内区孤立性圆形病变，但肺内又缺乏Ⅰ、Ⅱ期矽肺的基础，诊断则甚困难。由于矽肺融合块为肺组织高度纤维化收缩，而非肿瘤包块向外膨胀性生长，故一般密度高，边缘粗糙，束条影伸向周围肺野，形同阿米巴的“伪足”征。周围有纤维牵引和肺性气肿，在分层片上分外清晰可见。此种病例如询及职业史，同时又注意到肺门、肺纹，肺野，结节影等，还是可以考虑本症。

三、易于肺内区球形阴影混淆的肺外病变

1. 胸壁区病变

(1) 胸壁深部软组织肿瘤

胸膜间皮瘤, 胸神壁经纤维瘤、神经鞘瘤、纤维肉瘤、血管肉瘤、脂肪瘤等颇易与肺内区近外围的球形病变混淆, 所有胸壁深部软组织肿瘤X线表现的特点: 肿块的长轴与胸壁相一致; 与胸壁接触部分呈钝角, 以切线位片最为清楚; 密度均匀致密, 颇少钙化; 轮廓光滑锐利, 有结节状; 人工气胸术后观察最为正确。其良恶性的鉴别在于肿块之位置, 边缘, 形状, 成长速度及与胸膜、肋骨之关系。

(2) 包裹性胸膜腔积液

位于胸壁外缘、大小不等的半球状阴影, 密度均匀致密, 边缘光滑锐利, 有时合并胸膜积液及胸膜肥厚。积液如局限在右侧斜裂上, 段正位表现为位于第二肋间类圆形致密阴影。侧位观之, 则为带状或不规则卵圆形阴影。横裂积液较多, 亦可呈卵圆形改变, 侧位亦不难分辨。

肺底积液是介于肺底与膈肌之间的胸膜腔包裹性积液, 亦易与肺内区下野圆形病灶混淆, 但通过平卧位及水平侧位检查, 可见到液体移动, 不难分析, 但如肺底积液周围紧密粘连, 则诊断较为困难。

(3) 胸壁结核

胸壁结核多为肋骨结核伴有软组织寒性脓肿, 形成胸壁肿块。X线表现: 酷似肺内区肿瘤, 但从多角度的摄片观察(包括切线位片)则可见破坏的肋骨与胸壁脓肿的关系, 同时亦可见到脓肿向胸腔外凸出, 鉴别诊断并无甚困难。

2. 膈肌病变:

膈肌局限性膨升、膈肌囊肿、膈疝均可导致下肺野圆形或呈圆形块状阴影。通过人工气胸, 气腹及钡餐检查, 鉴别是不难的。

3. 纵膈区病变

(1) 中心型肺癌: 当癌瘤侵犯邻近肺门之大支气管而尚未引起阻塞时, 则无肺不张或肺气肿, 又如瘤组织尚未发生粘膜糜烂时, 则也不发生咳嗽、咯血等症状, 但此时瘤组织可穿透支气管壁而造成一侧性之肺门肿块, 或沿淋巴管逆流至肺门淋巴结形成转移, 与肿瘤重迭, 并加重其凸出程度, 往往是无症状期肺癌的重要X线征象之一, 肺门肿块可表现为圆形、肾形、或结节分叶阴形, 在早期边缘比较光滑, 颇似肺之良性瘤及近肺门炎变, 但迟早会形成毛发状的边缘浸润。

(2) 肺门淋巴结结核

多见于儿童及青年病人, 支气管淋巴结结核, 如系一侧性淋巴结肿大, 有呈丘陵状肿块型, 有具毛刺状边缘炎型, X线征象, 易与近肺门旁良性瘤, 炎性变或肺癌相似, 但结合病史, 或作体层摄影、过度曝光摄影, 支气管造影或追踪观察, 可以一一加以分辨。

四、常见疾病的X线诊断

		肺 癌	良 性 瘤	转 移 瘤	结 核 球	肺 脓 肿
临 床 情 况	年 龄	年老者	不 定	按原发瘤而定	青壮年为多	不 定
	症 状	早期无症状	多 无	按原发瘤而定	较 少	痰多、咯血等
	血 沉	增快者为多	正 常	多增快	多正常	增快者为多
	痰	可见瘤细胞	无	无	偶见结核菌	脓痰及化脓菌

X 线 所 见	部 位	中野为多	不 定	不 定	上野为多	中、下野为多
	大 小	可大可小	中等大小	可大, 可小	不超过5厘米	可大、可小
	形 态	圆形、椭圆、分叶、脐凹	园影、椭圆、分叶	园 影	多为卵圆形	圆形、椭圆、轻度分叶
	边 缘	多呈细短毛刺状, 轮廓不整, 亦有清楚者多无引流管。	锐利、园滑	锐利、园滑	一般不甚锐利, 常有引流管	核糊或稍清楚多呈粗长毛刺状
	密 度	较均匀, 多无钙化, 空洞亦少, 如有壁较厚而似虫蚀	均匀, 可有钙化, 无空洞	均匀无空洞	多不均匀, 可有钙化, 空洞较多, 壁薄	中心透明有液面, 也呈均匀者
	全肺情况	可有部分感染或不张	清晰或有不张	清 晰	有卫星病灶	清 晰
	肋骨侵蚀	±	—	±	—	有反应性改变
动脉改变	逐渐增大	缓慢或不变	迅速增大增多	缓慢或播散	急性变化快, 慢性可不变。	

四、讨 论

1. 关于分类与范围问题:

本文定题颇为困难, 以往一些作者有用“肺内孤立性球形病灶”“肺野内圆形阴影”“肺内球形病灶”等, 其内容除肺及支气管病变外, 又多包括肺外之胸膜、胸壁, 甚至纵膈, 肺门的疾患, 似与解剖部位有矛盾, 但实际工作观察胸片的球影病变, 单考虑肺及支气管又不够全面。为此作者将胸部划为三区: 肺内区、纵膈区、胸壁区; 本文亦就定为“肺内区球形病变”着眼在肺内区, 兼顾到纵膈区、胸壁区、既照顾了全面分析, 又避免了解剖学混淆; 同时从病因学的角度来看, 胸部各区的病变, 不外乎肿瘤性、炎症性、外伤性、先天性及其他五大类, 因此作者即将各种病变归纳入表, 便于分析。以上两点是否确当, 有待大家讨论指正。

肺内球形病变, 直径为1厘米, 即可成立, 一般系指3~6厘米, 最近Robert分析, 球形病变以6厘米直径为界分二大类, 对于定性诊断帮助, 尚看不出有何特点。

2. 关于炎症与肿瘤的鉴别:

肺内区球形病变, 首先应考虑: “癌”(肺癌)、“瘤”(良性瘤)“球”(结核球), 分析的重点, 就是在于炎症与肿瘤的鉴别, 这关系到疾病的预后和治疗方案, 在10年前中华放射学杂志即有多幅专题讨论, 这一问题, 阜外医院刘玉清认为: 酷似肺癌的炎变, 必竟是少数, 应注意到“一般与特殊”, 不宜轻易排除肺癌, 工作中应多结合临床, 全面分析, 共同商讨, 随诊不宜超过四周。作者很同意这些观点。

3. 关于方法与观察要点:

X线发现球形改变, 首先要进行定位诊断、分别肺内、肺外, 可运用多轴位透视: 正侧位胸片, 切线位摄片, 人工气胸、气腹、钡餐造影和钡灌肠观察; 进一步运用体层、过度曝光摄影, 枝气管造影, 血管造影以观察形态、边缘、密度、大小, 周围情况等, 其中尤以形态、边缘、密度更为重要。

4. 关于现象与本质的关系:

上述各种病变均可致肺内区球形阴影, 现象虽属一样如何透过现象, 看到本质, 必须要善于分析, 有时还会出现一些复杂的表现, 如肺癌伴有外套性肺炎; 肺癌块状不明显而肋骨却已消融; 亦有转移性病灶为肺癌所致, 致不张掩盖假性消失, 更有很多球形病变, 术前仍无法一一定性分辨等, 这就须要我们对病人极端负责任, 技术上精益求精, 不断总结经验, 以提高认识水平。

主要参考资料

1. 汪绍训: 肺原发癌的早期X线征象 中华放射学杂志 3: 248: 1955
2. 孙鼎元: 原发性肺癌的X线诊断附七十一例报告 4: 122: 1956
3. 邹仲等: 肺癌X线诊断着重病理基础的诊断 中华放射学会63年学术会议论文摘要 57页 1964
4. 郭绍论: 肺野内园形阴影100例分析 中华放射学杂志 6: 336: 1958
5. 辛实: 支气管肺癌 中华放射学杂志 7: 214: 1959
6. 孔庆德 肺内孤立性球形病灶90例分析 中华放射学杂志 5: 32: 1957
7. 北医呼吸组综述: 肺炎性假瘤 国外医学参考资料(内科) (3)129: 1975
8. 上海中山医院: 周围型肺癌与肺结核球的鉴别诊断 内部资料
9. Jones G. R. et al: Solitary Circum Cribes Lesion of Lung Arch of Int. Medicine 93: 842. 1954
10. Hodgson C. H. et al: Disease of chest 26: 289. 1953
11. Robert R. F: Diag. of Disease of the chest W. B. Saunversco. 1970
12. 苏州医学院放射学教研组 放射学讲义1974年版
13. 刘玉清: 肺内炎性肿块的X线诊断问题 中华放射学杂志 10: 163: 1965
14. 刘丽芳: 肺内型肺段隔离症 中华放射学杂志 10: 5: 1965
15. 上海中山医院: 支气管肺癌的X线诊断 肺癌讲座资料21页: 72年: 上海
16. 刘玉清: 肿块状肺脓肿 中华放射学杂志 10: 8: 1965
17. 刘玉清: 肺部感染同肺癌的鉴别 中华放射学杂志 10: 11: 1965
18. 李铁一: 胸壁深部软组织肿瘤的X线诊断 中华放射学杂志 7期: 425: 1973
19. 魏大藻: 肺内孤立园形病变的X线诊断 X线诊断学习资料24页
20. 湖北医学院内科, 肺野内园形病变24例分析 X线诊断学习资料32页
21. 四川省矽肺诊断组: 矽肺的非典型X线表现分析 中华医学杂志 55: 802: 1975

纵隔胸膜腔积液的X线诊断

(附31例分析报告)

惠民地区人民医院放射科

纵隔胸膜腔积液并非少见，但其X线研究在国内尚未见系统报导。实际上存在不少问题，如常误诊为胸腺、纵隔肿瘤及心包积液等。因而我们从73年起就注意了对本症的研究，在此期间资料较完备者有31例。病例选择条件是：1.经胸膜腔穿刺证实者2例；2.伴有附近胸腔或叶间胸膜有改变者22例；3.有典型X线征象且经短期复查有明显吸收者2例；4.有典型X线表现者3例。现将有关问题分述如下。

纵隔的解剖与分区

胸膜腔由胸膜所围成，左右肺分别包藏在两侧胸膜腔内。两侧胸膜之间，是以心、血管、食道、气管、神经以及脂肪结缔组织等所组成的纵隔相互隔绝（图1）。

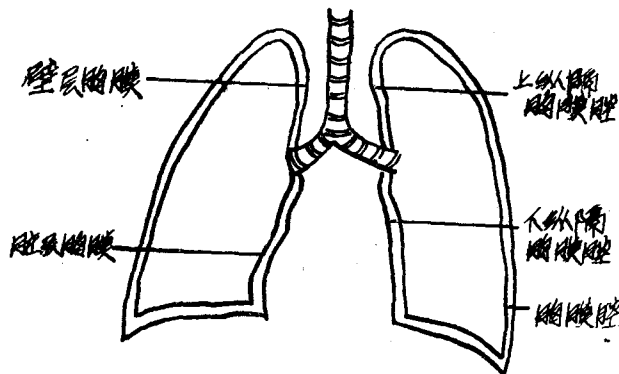


图1 胸膜及胸膜腔（间隙）

围成胸膜腔的胸膜是一层浆膜，被复在胸壁内面的部分称壁层胸膜；包裹在肺表面的部分称脏层胸膜。两者于肺门部经肺系膜移行。胸膜腔也就是由脏壁两部分胸膜形成的一个密闭的潜在性间隙，正常情况下仅含少量浆液起润滑作用。

壁层胸膜的全部，根据贴附的部位，又分为肋部、膈部和纵隔部三部分（图2、3）。胸膜肋部（肋胸膜）贴附在肋骨及肋间隙的内面；胸膜膈部（膈胸膜）贴附在膈肌的上面；胸膜纵隔部（纵隔胸膜）是被复在纵隔两侧的胸膜。纵隔胸膜前后均与肋胸膜相移行，下边与膈胸膜相移行，向上续于盖在肺尖上方的胸膜顶。

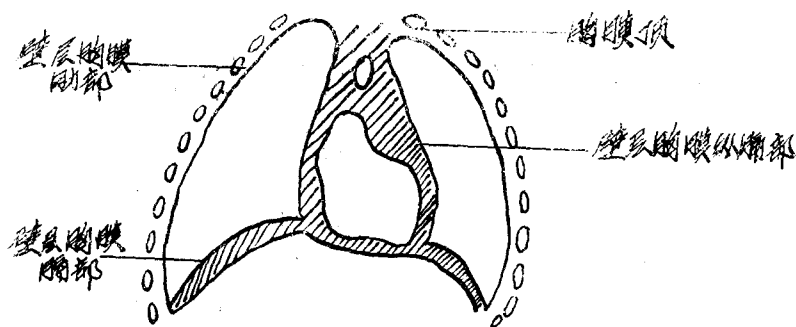


图2 胸腔额剖面示壁层胸膜

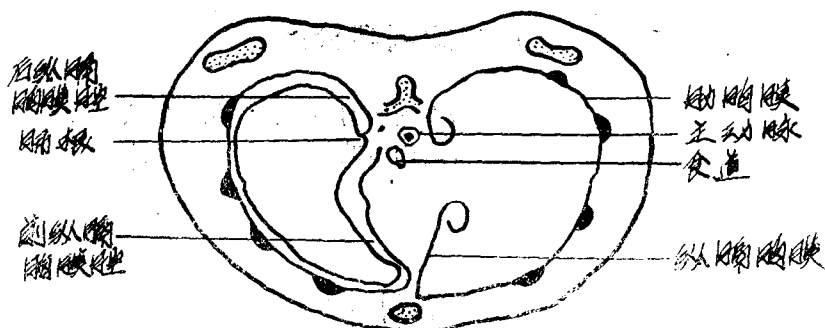


图3 胸膜腔横剖面示纵膈胸膜腔(间隙)

胸膜纵膈部(纵膈胸膜)与贴在肺内面(纵膈面)的脏层胸膜之间的裂隙称纵膈胸膜腔。左右纵膈胸膜腔又分为前方的前上纵膈胸膜腔和后方的后上纵膈胸膜腔;肺根以下称下纵膈胸膜腔,两者在肺韧带的镰状缘以下相通。前下纵膈胸膜腔向前续于心膈窝。后下纵膈胸膜腔沿膈肌向后下方续于后肋膈窝。两侧的后下纵膈胸膜腔有时相隔较宽,有时仅隔以食道,有的在食道前或后紧密相贴。

临床分析

在31例中男性19例,女性12例,男与女之比约1.5:1。就诊年龄最小6个月,最大61岁,以6岁以下为最多,共20例(64.5%)。7—18岁仅1例(3.2%)。18岁以上10例(32.3%)。但包裹性者6例均在24岁以上。发病季节:春季8例,夏季3例,秋季8例,冬季12例。说明本症多发生于幼儿期及学龄前期。且与易患小儿肺炎的季节有关。

临床主要表现为发烧、咳嗽、气喘及胸疼等症状,无特征性。往往因肺炎、胸腔积液等病前来透视而被发现。

合并症:胸腔及叶间积液22例,肺炎10例(与胸腔及叶间积液并存者3例),白血病2例。

X 线 分 析

纵隔胸膜腔积液，可单独发生于纵隔胸膜腔的各个区域，也可多个区域同时发病，甚至占据整个胸膜腔。在31例中，位于一个区域者3例（9.7%），全部者1例（3.2%），其余27例（87.1%）均位于多个区域。“积液”阴影的大小、形态和密度的高低因液体量的多少、积聚的部位以及有无粘连而有不同的X线表现。

一、直接征象

（一）两上纵隔胸膜腔积液

后前位观察：

1.少量积液：常呈三角形密度增高影，位于上纵隔两旁。基底部朝下，边缘锐利而平直，一般相当于肺门角处。向上可达胸膜顶部，外缘锐利并略向外下倾斜。右侧之积液可延伸到上中叶间裂隙之中，表现为横形线条状或窄带状致密影（图4、5）。

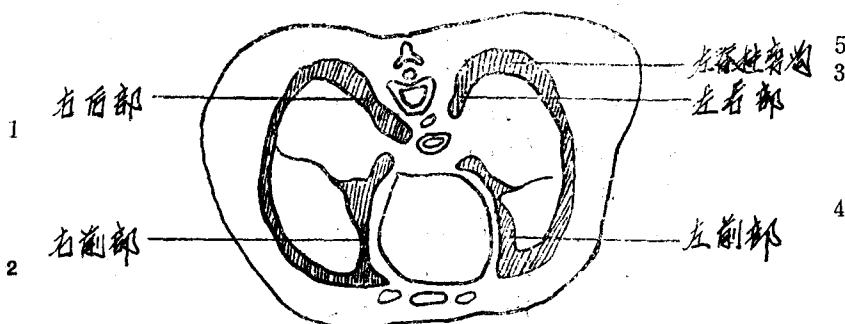


图4 胸腔横切面，显示前部和后部纵隔胸膜腔积液：

1.右后部；2.右前部；3.左后部；4.左前部5.左脊柱旁沟。

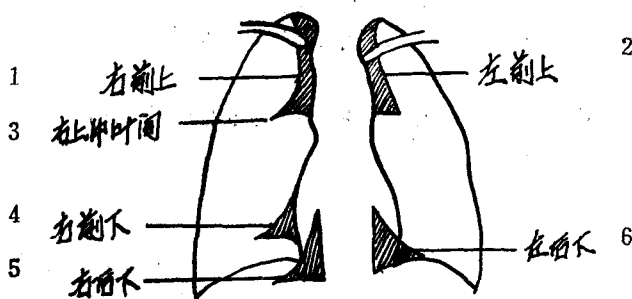


图5 各部位少量纵隔胸膜腔积液：

1.右前上；2.左前上；3.右上中叶间；4.右前下；5.右后下；6.左后下。

部分病例因有粘连，虽然也呈三角形影，但基底部向上，而尖端指向肺门（图6）。

2.中等量或大量积液：积液之外缘可呈弧形凸出或呈分叶状，少数病例因粘连出现“尖角征”。液体向上可延伸到肋胸膜腔呈凹面向下的弧形影，外下角向外下倾斜，且多呈圆钝状（图7）。

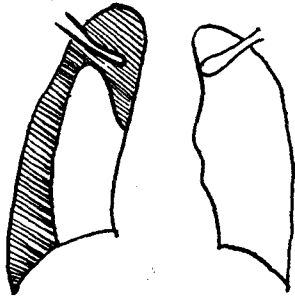


图6 右上纵隔胸膜腔及右胸腔积液

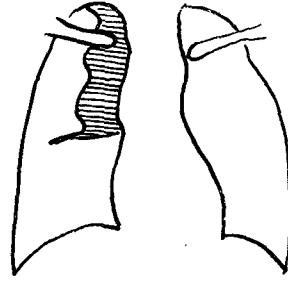


图7 右上纵隔胸膜腔中等量积液伴有上中叶间积液

侧位观察:

不论积液量的多少,均呈密度均匀的弥漫性分布,液体量多时,可呈水样密度。如为后上纵隔胸膜腔积液,即位于后上纵隔区域,后界与脊柱相重,前下两缘均没有清楚的边界;如为前上纵隔胸膜腔积液,即位于前上纵隔区域,后缘没有清楚边界,前缘与胸骨紧密相邻,气管偶尔可见后移,但其程度较轻,下缘一般亦不清晰,但若并发上中叶间积液或胸膜肥厚,则可有平直而锐利的下缘,有时胸骨后出现条状或窄带状密度增高影,可下达前心膈角,可能由于液体延及前肋膜腔所致(图8)。

(二) 两下纵隔胸膜腔积液

两下纵隔胸膜腔积液的形态与位置,随液体量的多少及发生部位不同而异,因与心影相重,故多不易显示,容易发生漏诊或误诊。因此在透视前,一定要做好充分的暗适应,或利用高电压进行多轴透视检查,仔细观察,若有可疑之处即可采用高电压摄片,方能避免漏诊。

后前位观察:

1. 少量积液: 两后下纵隔胸膜腔积液,呈尖端向上基底部朝下与横膈紧密相接的三角形密度增高影,位于心影之内,隐约可见其两缘; 两前下纵隔胸膜腔积液,因膈肌前高后低的解剖特点,其位置较前者略高,且部分位于心影之外,也呈基底部朝下的三角形密度增高影(图5)。

2. 中等量或大量积液: 积液之阴影向外伸展,越过心脏边缘与心影相混淆,构成一个混合影,颇似心脏增大或心包积液(图9)。

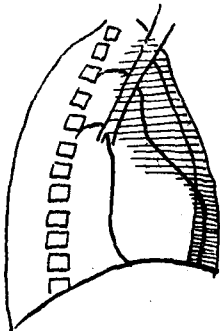


图8 右前上纵隔胸膜腔积液侧面观

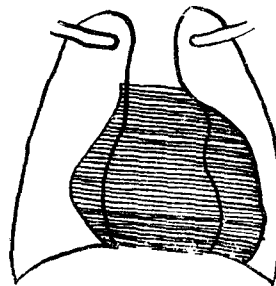


图9 两下纵隔胸膜腔大量积液

侧位观察：无论液体量的多少，都均匀性的分布于前下或后下纵隔区域，液体量多时呈水样密度，没有清楚的边缘，心影前后缘的显示，视液体聚积的部位而异。位于前下纵隔胸膜腔者，可见心影的后缘；位于后下纵隔胸膜腔者，可见心影的前缘，在透视下显示最清楚，且能看到心脏的正常搏动（图10）；前、后下纵隔胸膜腔均有积液者，心影往往不能辨认。有时沿胸骨后可出现一窄带状水样密度影，多上达胸膜顶部。若两侧液体量不等时，食管可出现弧度较大的移位，如左后下纵隔胸膜腔积液多时，可使食管向右前方移位，此移位与心脏增大所致的食管移位之位置不同。

（三）脊柱旁沟纵隔胸膜腔积液

纵隔胸膜腔积液是发生在纵隔脏壁两层胸膜之间，但不一定局限在肺的纵隔面，也可沿着肺的边缘向后蔓延，恰好位于脊柱旁沟。后前位由于纵隔影的遮盖不易显示，侧位因与脊柱重叠更不易显影，所以必须采取斜位观察。如积液位于右侧者，右前斜位也不适宜，因为X线所通过的部位是积液最浅的部位，一定要在左前斜位或右后斜位才能清楚的显示出后缘与脊柱紧密相接的带状或梭形密度增高影（图11）。如积液位于左侧者，观察位置则与前者相反。如液体量较多时，利用高电压后前位摄片，也能清楚的显示（图12）。

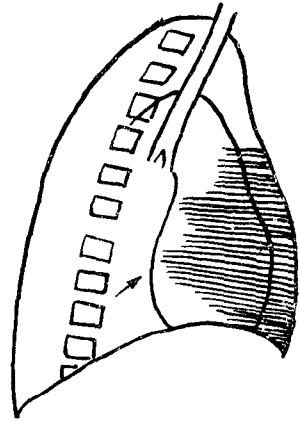


图10 前下纵隔胸膜腔积液侧面观

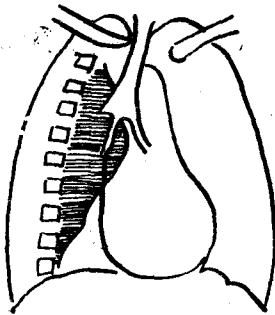


图11 左脊柱旁沟胸膜腔积液右前斜位观察

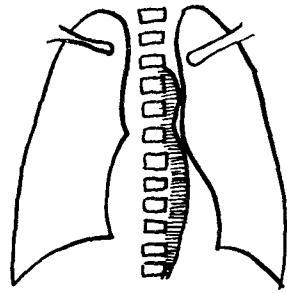


图12 左脊柱旁沟胸膜腔积液正位高电压摄片观察

（四）包裹性纵隔胸膜腔积液（图13、14）。

“积液”因粘连而被封闭在纵隔胸膜腔的某一区域，则称为包裹性纵隔胸膜腔积液。可占据纵隔胸膜腔的一个区域，也可跨区域，单发或多发。典型的X线表现为边界锐利的半圆形、圆形或椭圆形浓密影，自纵隔凸向肺野，边缘多锐利，其上下缘与纵隔之夹角呈钝角，且往往有向上、下延伸的致密影，为增厚的纵隔胸膜或少量积液所致。若仔细观察或高条件摄片隐约可见其内缘相当于椎体的中心部位，且较垂直。有时包裹性纵隔胸膜腔积液表现为三角形阴影，基底面紧贴纵隔，侧位观察则表现为淡薄而无清楚的轮廓，部分病例可呈水样密度。包裹性积液尽管可以向周围推挤引起邻近器官的移位，但比较少见，本组6例中无一例引起附近器官的移位。

总之液体本身的阴影，不论量的多少和发生部位的不同，X线表现都有一个共同的特点，即正位表现较浓密及轮廓清楚，侧位则表现淡薄而往往缺乏清楚的边界。这是由于纵隔胸膜腔前后径宽而左右径窄的解剖特点所致。

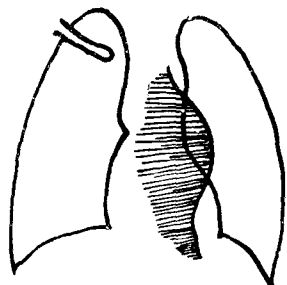


图13 包裹性纵隔胸膜腔积液

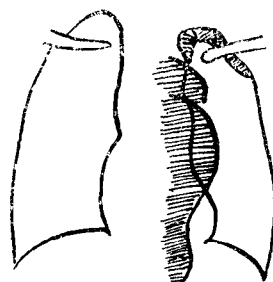


图14 包裹性纵隔胸膜腔积液

二、间接征象

因纵隔胸膜、肋胸膜、膈胸膜及叶间胸膜是相互贯通的，所以纵隔胸膜发生积液时，附近的胸膜腔往往伴有不同程度的积液或胸膜反应。此种积液或胸膜反应的表现虽属间接征象，但对鉴别诊断具有重要意义。在31例中，伴有胸腔积液者22例（71%）。

讨 论

一、发病情况：

纵隔胸膜腔积液多发生于小儿，但包裹性者却多见于成人，这可能与小儿的解剖生理特点有关，因为小儿的中枢神经发育尚不完全，大脑皮层在内外因素的影响下极易失调，机体抵抗力低下，胸膜含有远较成人丰富的血管及淋巴管。因此，当肺部或纵隔发生感染时，容易引起纵隔胸膜反应或积液，而且经适当治疗液体也容易吸收。成人则恰巧相反，由于机体抵抗力强，胸膜的血管及淋巴管较小儿相对减少。故发生纵隔胸膜腔积液的机会较少，一旦发生纵隔胸膜腔积液，易导致胸膜增厚与粘连而将液体封闭在某一区域，形成包裹性纵隔胸膜腔积液。

二、鉴别诊断：

大多数纵隔胸膜腔积液，根据典型的X线表现可以确诊，部分X线表现不典型者，须与正常胸腺及以下疾病鉴别。

（一）胸腺

在鉴别诊断中，与胸腺的区别有时最为困难。因为：（1）胸腺的大小、形态与位置变异很大，迄今尚无明确的规定，尤其在婴幼儿时期更是多种多样，例如胸腺仅位于前上纵隔区域且体积较大时，可使两上纵隔影加宽，外缘光整，下缘平直，外下角可呈圆钝或直角状，酷似两前上纵隔胸膜腔积液。（2）胸腺对营养不良、感染及服用促肾上腺皮质激素反应敏感，在上述因素的作用下，胸腺可迅速萎缩变小，反之，当营养不良及感染治愈或停用促肾上腺皮质激素时，已缩小的胸腺会很快的重新增大。所以，两上纵隔影在短期内出现增大或缩小的改变，也不能除外胸腺所致。

由上述两点可以看出，当发现婴幼儿上纵隔影增宽时，在除外其他疾病所致者外，应首先想到胸腺，其次才是纵隔胸膜腔积液。同时必须具备以下几点为诊断纵隔胸膜腔积液才较

可靠：(1)后前位：胸膜顶部见有凹面向下的弧形积液影；上中叶间裂隙有胸膜反应或积液；右上纵隔增宽影之外缘出现“尖角征”。(2)侧位：胸骨后有窄带状积液影，但此征象须与正常小儿胸骨后影鉴别，后者基底部下直达膈肌且向上逐渐变尖变细。(3)合并症：多合并支气管肺炎及胸腔积液。

(二)纵隔淋巴结肿大

纵隔淋巴结肿大，在儿童及青年其性质常为结核，亦可为淋巴管瘤；在壮年及老年则多为转移瘤。如多个肿大的淋巴结相互融合，可使一侧或两侧纵隔影加宽，边缘呈波浪状或垂直状。须与两上纵隔胸膜腔积液鉴别(附表)。

纵隔胸膜腔积液与纵隔淋巴结肿大的鉴别

		纵 隔 胸 膜 腔 积 液	纵 隔 淋 巴 结 肿 大
症 状		较 重	较轻(恶性者例外)
肺 内 病 灶		常伴有支气管肺炎	常伴有肺结核
位 置		位于前或后上纵隔区域	气管周围或肺门区
侧 位 之 轮 廓		没有清楚的边界	多有清楚的边界，呈结节状
密 度		正位液密，侧位变淡	正侧位变化不大
复 查		短期内多有改变	改变不著(恶性者例外)

另外，应注意包裹性纵隔胸膜腔积液与纵隔淋巴结结核坏死时形成的寒性脓疡区别，后者多与肿大的淋巴结及纤维钙化灶并存，侧位观察病变常以气管或肺门附近为中心，而不象“积液”弥散在前上或后上纵隔的整个区域。

(三)心包积液

两下纵隔胸膜腔积液，当液体量较多时，越过心脏之边缘构成一混合影，颇似心脏增大，正位X线表现极易误诊为心包积液。但只要详细的进行X线检查及密切结合临床，还是可以鉴别的(附表)。

纵隔胸膜腔积液与心包积液的鉴别

		纵 隔 胸 膜 腔 积 液	心 包 积 液
临 床 表 现	心 尖 搏 动 及 心 音	常无改变	减弱或消失，常有心音遥远
	心 包 磨 擦 音	无	常有
	心 电 图	无异常改变	有异常改变
X 线 征 象	心 影 增 大	多不对称	比较对称
	心 脏 搏 动	正位通过胃泡或充气的结肠脾曲以及侧位观察均可见到正常搏动。	减弱或消失
	侧 位 或 斜 位 检 查	心影可显示正常	心影仍增大
	食 道 移 位	常无，若有也不与心脏相对应	沿心脏后缘均匀性后移
	肺 内 改 变	常合并支气管肺炎	肺野常更加明朗

(四)纵隔肿瘤

纵隔肿瘤主要与包裹性纵隔胸膜腔积液鉴别，其不同点如下：

1. “肿瘤”在各种位置上一一般均表现为轮廓清楚的块影，其密度不随体位而变化。而“积液”正位虽有时表现为块状阴影但转至侧位或斜位则弥散在某一纵隔区域，失去清楚的边界及块影的感觉。

2. “肿瘤”在正位高电压摄片时，可显示出肿瘤之内侧缘与其上下缘呈弧形相连，描绘出一个圆形或卵圆形之肿块轮廓。而“积液”之内侧缘往往比较垂直，表示有纵隔胸膜壁层的阻挡。

3. “肿瘤”的上下缘与纵隔交界处呈钝角，而“积液”虽然也呈钝角，但与上下增厚的纵隔胸膜相连续，有的甚至上达胸膜顶部，下达膈肌。

(五) 椎旁冷脓肿

椎旁冷脓肿位于脊柱两旁，正位呈带形、梭形、椭圆形、圆形或三角形之块状影，侧位观察也变淡及没有清楚的轮廓。但椎旁冷脓肿有脊柱的骨质破坏，椎间隙变窄及后突畸形等。因此，只要想到此病，鉴别不难。

(六) 上叶肺不张

上叶完全性不张之肺叶，紧贴于上纵隔，使其阴影加宽，类似上纵隔胸膜腔积液。以下几点有助于鉴别：

1. 萎缩的肺叶在侧位聚拢于上叶尖端处；2. 患侧上中肺野透光度增强，肺纹理减少，中叶纹理上移，肺门升高；3. 气管向患侧移位。而纵隔胸膜腔积液则无上述改变，却往往伴有胸腔及叶间积液。

(七) 下叶内基底段或后基底段肺炎

内基底段或后基底段肺炎，在后前位呈基底向下，紧贴膈肌的三角形密度增高影，且与心脏下缘相邻，类似下纵隔胸膜腔积液，但此类肺炎在侧位均有固定的解剖位置，只要注意多轴检查不难区别。

原线条图 5：4. 右前下；5. 右后下。

病例：张国峰，男，25岁，因经常下午发烧，夜间盗汗，有时咳嗽，于72年5月25日来我院就诊。体检无特殊。

胸部正侧位片及胸透见右肺中野有小片状影，边不清晰，右下纵隔处两个三角形致密影，右肋膈角变钝，侧位之三角形影边界不清，但前后肋膈窦浅，尤以前肋膈窦为著，且有带状影沿前胸壁向上延伸，其肺门周围有片状影。

意见：①右下纵隔胸膜腔积液及右胸腔少量积液。

②考虑肺结核。

原线条图 7、8

病例：刘洪滨，男，4岁，73年8月27日因右颈部，左乳房及右股部包块，发烧8天而来我院检查，临床诊为脓毒血症。胸部正侧位片及胸透见上纵隔影向两侧增宽，以右侧为著，水平裂处有条状致密影，侧位于前上纵隔呈普遍密度增高影，前肋膈窦变钝，且有窄带状影沿前胸壁向上延伸直至顶部。意见为纵隔胸膜腔积液。9月14日复查，纵隔积液影变淡，液体有所吸收。

原线条图 9：两下纵隔胸膜腔大量积液

病例：李秀花，女，20岁，因咳嗽，胸疼二个多月于74年12月27日来我院就诊。在此以前曾用过“链霉素”治疗，症状减轻，但胸部仍不适。拍胸部正侧位片及结合透视，见左肋

膈角变钝，并有窄带状影向上延伸。左肺中下野中内带呈致密阴影，外缘清楚，左膈肌影不清，侧位于中前纵隔普遍密度增高，最后肋膈窦消失，心影正常。意见为左胸腔，肺下及纵隔胸膜腔积液。75年9月13日复查“积液”较前片更为明显。76年1月26日复查“积液”与75年9月13日比较无明显改变，后经穿刺证实。

原线条图11、12脊柱旁沟胸膜腔积液。

病例：孟岩，女，4岁，发烧，咳嗽半个月，74年8月17日来我院检查。胸透及胸部正侧位片示：纵隔影明显增宽，以右侧为著，密度均匀，呈分叶状，侧位于后纵隔普遍密度增高，界线不清，脊柱旁有带状致密影。右胸腔，肺下也有积液。诊为右胸腔，肺下及纵隔胸膜腔积液。患儿于74年9月27日又来我院复查，临床疑为神经炎，胸椎疾患待排除，用高压电拍胸部正侧位片，于脊柱旁清楚显示带状致密影，但液体与前片比较有明显吸收。

原线条图13：包裹性纵隔胸膜腔积液。

病例：燕珍民，男，46岁，因背部，肋间疼痛三月余，于75年8月3日来我院检查，胸片及结合透视见左中下纵隔处有较大的半圆形影，大部位于心影内，密度均匀，外缘锐利，下界与膈肌不能分离，侧位贴后胸壁边界不清，经过一段时间治疗，于75年9月6日又来我院检查，上述症状减轻，不咳嗽，不发烧，但胸片示上述征象无明显改变，意见为左纵隔胸膜腔包裹性积液。

原线条图14，包裹性纵隔胸膜腔积液。

病例：吴佩兰，女，38岁，胸部疼痛月余，憋气，但不咳嗽吐痰，于74年12月21日来我院就诊。检查除心率快（140次/分）余无特殊。

化验：白血球10900 中性69% 淋巴31% 血沉10mmv/小时。

胸部正侧位片及结合透视：见左肺内带有三个及右侧肺门处有一半圆形影，密度均匀，侧位分别贴于前后胸壁，前后肋膈窦及左侧肋膈角变钝，余未见特殊。意见为左胸腔及纵隔胸膜腔包裹性积液。

先天性心脏病的X线诊断

吴思忠

先天性心脏病在临床工作中并不少见。由于心脏外科的进展，使多种先天性心脏病可通过手术治疗而得到显著的效果。因之在手术前得到正确诊断是十分必要的。这不仅要求明确是那一种先天性心脏病，而且需要了解病变包括那些心脏血管畸形、畸形的部位与程度以及由这些畸形所带来的心、肺之病理生理变化。因为这些情况直接关系到治疗方法的选择、疗效和予后的估计等。在诊断上，除了体格检查外，还常用心电图、心音图和心导管的检查等。而X线检查也是不可缺少的一项诊断方法。X线检查包括胸部透视、照片、记波摄影、电记波、断层摄影和心脏血管造影等。其中以胸部透视和照片最为简单、经济而又少痛苦，并且不少先天性心脏病可以得到诊断，尤其在成人患者。因之，在心脏病的诊断中，透视与照片已成为常规检查项目。当然，还有一些病例为了达到上述要求，需要行心脏血管造影。

心脏大血管的X线检查，一般用后前位、右前斜位及左前斜位三个位置。透视不仅可观

察心脏的大小、形状和各个房室有无增大等形态变化，而且还可观察它们的搏动。照片则便于细致观察，留有记录便于前后比较。

本文拟简单复习心脏大血管的正常和异常X线表现，叙述几种常见先天性心脏病的X线表现与诊断，并讨论先天性心脏病的X线分析方法和鉴别诊断问题。不当之处，请批评、指正。

心脏大血管的正常X线表现

心房、心室和大血管彼此衔接，影象重迭，其解剖分界不能完全分清。因此，X线上是根据心脏血管的轮廓以指明某一心房或心室的边缘。心脏大血管影象内的分界，如左右心室、心房与心室的界限和心内结构，则不能在平片上分辨。

后前位 心脏大血管影象在右缘有两个弓影，上弓系升主动脉与上腔静脉的复合影象，下弓较圆，密度较大，代表右心房。左缘分三弓，上弓呈弧形突出，为主动脉球，乃主动脉弓降部。中间一弓为肺动脉影象，称之为肺动脉段，构成左心缘腰部。最下一弓显著突出，为左心室构成。其上分为左心耳，不能同左心室影象分辨。肺动脉主支位于两侧肺门，构成肺门影象。左侧主支比右侧为大（图1）。

右前斜位 心脏大血管影象恰位于脊推与胸骨之间。心脏大血管与胸骨间之透明区称为心前间隙，呈三角形，尖向下；心脏后方较为不透明的区域为心后间隙。前缘有三个弓，上为升主动脉，中间为肺动脉圆锥，下为右心室。心尖部可由左心室或右心室构成，旋转角度小则为左心室，角度大则为右心室。降主动脉则位于心后间隙，与脊柱平行（图2）。

左前斜位 前缘前突为右心房与右心室，后缘后突为左心房与左心室。左心房之上可见左主支气管影。在此位置上，升主动脉、主动脉弓与部分降主动脉位于一个平面上，可清晰显影。弓部下方之透明区为主动脉窗，可见肺动脉影（3）。

透视下，心脏于收缩期变小，心缘内移，舒张期变大，心缘外移，大血管的搏动则恰相反。在不同方位下透视，可观察心房、心室和大血管的搏动。后前位上，左心室及主动脉的搏动均较强，而肺动脉段的搏动则较弱。左心室和肺动脉段的搏动方向相反，其相接之一点为“相反搏动点”。右心缘搏动较弱为右心房搏动，其上方为升主动脉搏动，较强。

在后前位上可以观察心脏大小及外形。心脏大小可以用心脏横径、心胸横径比率或心脏面积来说明。其中以心胸横径比率为简单，即心脏横径与胸廓横径之比。正常为0.5或小于0.5。超过0.52可认为心脏增大。对横位型心脏不适用。心脏外形分垂直型、横位型和斜位型。主要受体型影响（图4）。

婴儿心脏居胸腔中间，主动脉较小，右心室较显，心弓分界不够明显。老年常为横位型。仰卧位或呼气相，膈升高，则心脏倾向于斜位型或横位型。

心脏大血管的异常X线表现

心脏增大

心脏增大主要是由于排血量增加或体循环或肺循环阻力增高引起心脏负担过重和心肌损害所致。可以是心房或心室增大或普遍增大。确定心房和心室增大对诊断很有价值，因之，应掌握判断心房和心室增大的标准。

左心房增大：主要向后和向右增大，向左、向上增大较晚。左心房与食管密切相邻，所以左心房增大，很早就引起食管局限性压迫和移位，在右前斜位上易于观察。表现为食管相当于左心房平面的局限性压迹和移位。增大越重，移位也越明显。过度曝光片上于心脏中间可出现圆形密度增高影象。右心缘于上下两个弓影间可出现另一弓影，即增大的左心房影。左心缘上于肺动脉段及心室弓影间出现增大的左心耳弓影。左前斜位上，可见左主支气管向上移位，甚至被压变细。左心房增大在先天性心脏病中少见，多见于二尖瓣疾病（图5）。

左心室增大：主要向左、向后增大。在后前位上表现为心室弓影的延长。正常的心尖部居膈水平，且在锁骨中线内。左心室增大，则心尖部向外移位，越过锁骨中线，变圆钝，并向膈下延伸，而“相反搏动点”向上移位。在左前斜位上，左心室弓影后突且向下伸展。在旋转达 60° 时，心室弓仍与胸椎重迭，而正常时则二者应当完全分离。透视时可见室间沟移向右侧（图6）。

右心房增大：主要向右、向前增大。很少单独增大，常是普遍增大的一部分。后前位上可见右心缘向外突出，但右心室增大也可使之向外移位。左前斜位上可见右心房段延长并向前突出。右前斜位上，心后间隙下部因右心房增大而闭塞，但不影响食管行程（图7）。

右心室增大：主要向左、向前增大。后前位上，左心缘腰部消失，变为平直乃至突出，又因右心室增大使心脏向后旋转，而使肺动脉段伸长，“相反搏动点”向下移位。右前斜位上，心室弓前缘呈弧形向前突出，而不呈正常之斜向下之直线状，心前间隙变小，下部常封闭。肺动脉圆锥较为隆突。左前斜位上，心室膈段增长，室间沟向左移位（图8）。

心脏普遍增大：表现为心影向两侧增大，心前及心后间隙减少，弓影分界不清，食管一致性后移位和气管分叉分离，在儿童，整个气管可向后移位。

心脏变形

后前位上，观察心影外形改变对心脏病的诊断也有帮助。

“二尖瓣”型：表现为主动脉球部变小或正常，肺动脉段突出，长度增加，左心缘隆突和心尖上翘。因多见于二尖瓣疾病而得名。在先天性心脏病中多见于心内间隔缺损和肺动脉狭窄等（图9）。

“主动脉瓣”型：表现为主动脉球部隆突，心腰部凹陷和心室左缘向左膨隆等。多见于主动脉瓣疾病和高血压，在先天性心脏病中见于主动脉缩窄等。

普遍增大型：见心脏普遍增大一段。

心脏大血管搏动变化

心脏大血管搏动增强时，其收缩与舒张的幅度增加，表示心肌肥大，多因负担加重所致。搏动减弱，则幅度减少，表示心脏扩张。

心脏搏动完全消失见于心包积液；主脉搏动增强见于动脉导管未闭或主动脉瓣关闭不全；肺动脉搏动增强，称为“肺门舞”，多见于左向右分流的先天性心脏病，如动脉导管未闭和心房或室间隔缺损等。

肺循环变化

观察肺循环变化在先天性心脏病的X线诊断中很有意义。在左向右分流的先天性心脏病如动脉导管未闭时，肺循环血流量增加，肺充血，可引起肺动脉高压，肺循环血流量增加引起的肺充血为溢性充血，X线上表现为肺动脉及其分支明显增大，并向肺野外围伸展，即肺门增大和肺纹理增强。透视下，肺动脉的搏动常很明显。但肺动脉的近段与远段仍保持一定的粗细比例。当并发肺动脉高压时，则肺动脉近段显著扩张，而远段反而正常或变窄，造成

肺门影的“截断现象”；肺野外带透明度增加；肺动脉段明显突出；右肺下动脉扩张，横径超过15毫米；心脏增大，主要是右心室增大。根据以上改变可诊断有肺动脉高压，且可依其严重程度，大致估计高压的程度。在肺动脉狭窄时，肺循环血流量减少，肺缺血，X线上肺动脉及其分支变小，肺门减小，肺纹理细小、稀少。在肺动脉瓣狭窄、法乐氏三联症和四联症时均可出现这些表现。

除了心脏大血管形态与搏动方面的变化和肺循环变化外，还可有位置上的变化，如右位心和右位主动脉弓等，在透视或照片上不难诊断。

常见先天性心脏病的X线表现及诊断

先天性心脏血管畸形常可增加个别心房、心室或血管的负担，使之增大，并造成心脏大血管的外形和搏动上的改变。这种改变常因畸形的部位而有不同的表现，并且也常与畸形的程度成正比。因此，常可依据心脏大血管的X线变化，诊断先天性心脏病，并估计畸形的部位与程度。

动脉导管未闭

本症是一种常见的先天性心脏病，手术效果良好，而且临床与X线上常具有特点，故常可根据胸部透视与平片检查而明确诊断。

动脉导管在胚胎期是肺动脉和主动脉间的通道，肺动脉血液经动脉导管而流入降主动脉。出生后动脉导管逐渐闭锁，一般于3个月内80%闭锁，一年后95%以上闭锁成为动脉韧带，但仍有一少部分人不闭锁就成为动脉导管未闭。

动脉导管未闭时，由于大循环压力高于肺循环，有大量血液从主动脉分流到肺动脉。这种分流使肺循环血量增加，肺血管就扩张以容纳增加的血量。引起肺动脉高压后，增加右心室的负担而使之增大。增大的血流量从肺循环回流到左心时，左心房、左心室及主动脉升部和弓部到导管外也增大。但导管远端的主动脉则正常或缩小。

未闭的动脉导管一般位于降主动脉起始部与肺动脉分叉相连，长度与管径不同，分圆柱型、漏斗型和缺损型。

X线表现与诊断：心脏外形多呈“二尖瓣型”；心脏大小为正常，轻度或中度增大，明显增大少见；左心房与左心室增大，有肺动脉高压时，右心室可增大；肺动脉段突出，肺动脉支扩张，肺纹理增多、变粗，而肺动脉段与肺动脉支的搏动可增强，近1/3例出现“肺门舞”；主动脉增宽，球部突出，搏动增强，约1/3例有陷脉。肺部可有溢性充血和肺动脉高压的表现。

具有上述X线变化，临床上又有脉压加大和胸骨左缘2—3肋间有连续性机械样杂音，则可确诊。

动脉导管未闭的X线变化是肺血流量增加和左心排量增加所引起的。而肺分流量则主要受导管双方压力差和导管长度与内径的影响。但X线表现只能大致反映肺循环量增加的情况从而估计交通之大小，而不能分别估计未闭导管之内径与长度，同时也不能确定未闭导管的病理类型。一般说，短而内径粗的导管，X线变化也较为明显。在有肺动脉高压X线表现时，导管的交通常较大。

动脉导管未闭需同心房或室间隔缺损，主动脉肺动脉间隔缺损等鉴别。左心房增大和主动脉增宽与球部突出并出现陷脉有助于同心内交通鉴别。与主动脉肺动脉间隔缺损很难鉴别，但由于后者分流血量常比动脉导管未闭为大，症状及体征更明显，脉压增大，舒张压常降到零，而震颤及杂音较低，在2—3肋间紧靠胸骨左缘。心脏明显增大，有“肺门舞”及明

显肺充血，则应考虑主——肺动脉间隔缺损。此时，应行心导管检查及主动脉造影，以资确诊。

动脉导管未闭手术后，行X线检查以估计手术效果，很有帮助。手术后的X线表现，与术前相比，转变极为明显而且迅速。明显的转变是肺充血情况的改善，尤以肺动脉段突出度的缩小最为突出。主动脉与肺动脉段之搏动较术前之减弱或恢复到正常也较明显而迅速。但心脏大小的转变则较迟，也不明显。肺动脉高压X线征也常有明显的恢复。这种迅速的转变或恢复到正常，多说明X线变化是功能性的，而不是器质性的。

心房间隔缺损

心房间隔缺损是很常见的左向右分流的先天畸形。缺损多位于房间隔的中部，即卵圆窝或其附近。缺损可以手术修补，而X线上也较为特殊。

心房间隔缺损时，有较大的血量自左心房分流入右心房，右心房的血量增加，当然右心室与肺循环的血量也随之增加。因而右心房与右心室增大，肺动脉及其分支扩张，并可达到相当明显程度。左心房血液分流入右心房，故左心室及主动脉的血量减少，因而萎缩。

心房间隔缺损常是继发孔缺损，原发孔缺损少见。在继发孔缺损中，卵圆孔型较为多见，高位（上腔静脉型）与低位（下腔静脉型）型均较少见。缺损数目多为单个的，但可为两个缺损，例如卵圆孔型合并低位型缺损或同时有高位和低位型缺损。有时缺损呈筛状。缺损大小不定，小者其径线可以小于1.0厘米，大者可大于3.0厘米，甚至完全没有心房间隔。缺损多呈椭圆形。

X线表现与诊断：X线表现常较显著。心脏呈“二尖瓣型”，当右心室增大明显，并使心脏向左向后旋转时，又加上右心房增大，可使心脏呈球形。心脏有不同程度的增大，往往是明显增大，而且主要在右侧。右心房与右心室增大。肺动脉段多明显突出，且搏动增强。两侧肺动脉支扩张，搏动也增强，即有“肺门舞”，见于3/4的病例。肺纹理增粗、增多，即出现溢性肺充血现象，但出现肺动脉高压征较少。左心房多不增大或只轻度增大。左心室与主动脉都变小，主动脉球可以不见。

根据上述变化，临床上于胸骨左缘第二肋间有吹风样收缩期杂音和收缩期震颤，肺动脉第二音亢进以及心电图上有右心肥厚和右束支传导阻滞等，则可确定诊断。

少数病例X线表现正常或变化轻微，以致不能诊断。但多数病例是可能确诊的，根据我院手术证实病例的分析，85%的病例，可以通过一般X线检查确诊。

X线改变是由于心房间隔缺损引起血液动力学变化的结果。缺损小，分流量小且肺动脉压不高时，X线上多无明显变化，而缺损大，分流量大，或虽分流量不大，但有肺动脉高压时，X线上多出现明显改变。

从X线表现上难于区分缺损的病理类型与数目。但缺损大小与X线变化有很大关系。缺损小于1.0厘米者，多不出现明显变化，缺损越大，则X线变化越明显。因此，根据X线变化的程度对缺损大小以及由于缺损引起血液动力学变化之估计有一定参考价值。

心房间隔缺损合并二尖瓣狭窄则称之为鲁氏(Lutembacher)综合症。由于二尖瓣狭窄而加大左心房的压力，使左向右的分流更大，表现更为明显，肺动脉可呈动脉瘤样扩张，左心房也常增大。

心室间隔缺损

心室间隔缺损也较常见。缺损多在膜部，肌部缺损较少见，也较小。缺损多呈圆形或椭圆形。小的室间隔缺损相当常见，但不影响心脏功能，X线上也无异常改变，但临床上可听

到响亮的杂音，所谓娄氏 (Roger) 杂音。大的缺损，则左心室血液经过缺损向右心室分流。分流的血液对右心成为一种负担，致使右心室增大，肺动脉扩张，肺循环有溢性充血。同时，左心室也须增大工作量，以使血液同时流入周身循环和右心室，致使左心室也增大。左心室增大对与房间隔缺损之鉴别很有帮助。大的缺损位置常较高，多接近于主动脉开口部，如右心室压力增高，则右心室的血液可直接进入主动脉，临床上出现青紫。这样就与主动脉骑跨在心室间隔缺损上情况相同。一般把解剖上或功能上的主动脉骑跨均称之为艾氏 (Sisenmenger) 综合症。

心室间隔缺损依其所在部位分为室上嵴下型，较常见，三尖瓣隔瓣后型和室上嵴上型以及肌部等类型。大小不同，小者其径线可小于1.0厘米，大者可超过3.0厘米。多为一个缺损，但可以有二个缺损。

X线表现与诊断：缺损较大时，X线上变化较多，也较明显。心脏呈“二尖瓣”型，心脏大小正常或有不同程度的增大。右心室增大，左心室也常增大，左心房也可稍增大。肺动脉段突出，肺动脉支扩张，肺纹理变粗、增多。肺动脉搏动增强，约1/5例出现肺门舞，多见于缺损较大者。可出现肺动脉高压征。主动脉球部变小或正常。缺损较小时，X线上表现正常或变化轻微，以致难于诊断。根据我们材料的分析，X线表现正常或变化少或仅有肺溢性充血改变而无心脏增大者占54%，从X线上难于确定诊断。X线上肺血管改变较多又有左心室或两侧心室增大可帮助确诊者只占1/4。另一部分病例难于同其它左向右分流的心脏病，特别是房间隔缺损鉴别。

当发生艾氏综合症时，心肺X线变化比较明显。心室增大以右心室为主，右心房也可增大，常有明显的肺动脉高压征。心脏与肺动脉搏动增强，约半数病例可见“肺门舞”。

由上所叙，可见缺损大小与X线变化有相当关系，缺损小的，X线变化少或表现正常，缺损大的，则变化多而且显著，但不是唯一因素。病理类型与缺损数目，从X线上不能分辨。

在鉴别诊断上，应与动脉导管未闭和房间隔缺损鉴别。应特别注意观察右心房和左心室有无增大和主动脉弓的大小与搏动。如主动脉增大，搏动增强，则动脉导管未闭的可能性大，因为心内分流时很少能出现这些变化。如左心室增大，右心房不增大，而杂音位置又较低，在胸骨左缘3—4肋间，则多系心室间隔缺损。

临床上诊断心室间隔缺损多不困难，而不少病例的X线表现正常或变化少，不能确诊。但X线检查在分级上是有帮助的，对手术指征有参考价值。例如，临床诊断为心室间隔缺损，X线表现正常或变化少，则多系综合分级之Ⅰ级。此时肺动脉压多正常，缺损常较小，一般径线在1.0厘米以下。X线变化多的病例，则多属Ⅱ、Ⅲ级，肺动脉压增高者常见，而缺损多大于1.0厘米。X线变化显著时，则多为Ⅳ级。

X线检查可大致反映出心室间隔缺损所致的心肺循环的病理变化，粗略估计缺损的大小，并帮助临床进行分级，对手术病例的选择有所帮助。

肺动脉狭窄

单纯性肺动脉狭窄并非少见，其中尤以瓣膜型为常见。手术治疗可收良效，故术前正确诊断十分重要。病理上，狭窄分瓣膜型、漏斗型和瓣膜漏斗型三种。后两种类型较少见。瓣膜型狭窄是瓣膜边缘融合形成穹窿状隔膜，中间有一圆孔或裂隙，状似鱼咀。瓣口狭窄阻碍血液畅流，右心室负担加大而扩张、增大。肺循血量也相应减少。自然流入左心的血量也减少，左心房与左心室都变小。狭窄后段的肺动脉发生扩张，所谓“狭窄后扩张”。这是由于

血液通过狭窄的瓣口发生涡流，压迫动脉壁所致。

X线表现与诊断：心脏呈“二尖瓣”型。心脏大小可以正常，约半数病例心脏有轻度至中度增大，增大主要在右侧。右心室增大，可使左心室推向上、后方，致心尖上翘。右心房可增大。左心房及左心室正常。肺动脉段多明显突出，系肺动脉的“狭窄后扩张”之故，有时扩张延续到左肺动脉。肺动脉段与左心缘相连处可见切迹。肺动脉支变细，肺纹理细小、稀少，系肺循环血量减少的表现，其与扩张的肺动脉干形成鲜明的对比。心脏与肺动脉段的搏动增强，而肺门肺动脉则没有搏动，这一征象有诊断价值，但只出现在1/3的病例。

X线上出现上述征象，又于胸骨左缘2—3肋间听到响亮的收缩期杂音和肺动脉第二音减弱或消失，则可作出诊断。

从X线表现一般难于确定狭窄的程度，因为X线变化除与狭窄程度有关外，右心代偿功能、病人活动情况以及患病期限也有影响。对于鉴别狭窄类型有一定帮助。当肺动脉段中度以上的突出，而搏动又增强时，大都为瓣膜型狭窄，漏斗型狭窄的可能性较小。相反心腰凹陷又无搏动，则以漏斗型狭窄的可能性为大。

肺动脉狭窄可并发房间隔缺损，有人称之为法乐氏(Fallot)三联症。X线表现与狭窄程度和房间隔缺损程度有关。

瓣膜型狭窄，有效手术后的X线变化，一般约于半年后才能明显显示。主要的改变是肺动脉段突出度的减小、右肺下动脉的增粗和肺血管纹理较手术前的增加，而心脏的改变则发生较晚，且不明显。肺循环缺血状态的改善当与狭窄缓解后，肺血循环量增加有关。

法乐氏(Fallot)四联症

法乐氏四联症是较为常见的先天性心脏病。畸形包括肺动脉狭窄、心室间隔缺损、主动脉右移而骑跨于室间隔上和右心室肥大。其中肺动脉狭窄与心室间隔缺损为主要的畸形。肺动脉狭窄多为漏斗型，而瓣膜型较少，严重时，肺动脉干也发育不良。心室间隔缺损几乎均位于膜部，居高位，大小不定，一般较大。主动脉右移与骑跨程度不一。肺动脉狭窄，不论狭窄在何处，势将引起右心室的肥厚与扩大和肺循环血量的减少。主动脉右移又骑跨于室间隔缺损处，主动脉将同时接受左、右心室的血液，故很早即出现青紫。此外，还可有杵状指(趾)和红细胞增多症。

X线表现与诊断：X线表现较特殊。心脏呈靴状，即心尖上翘、钝圆和心腰凹陷，前者表示右心室增大，后者说明肺动脉狭窄，少数病例，肺动脉段可轻度突出。心脏大小正常或轻度到中度增大，明显增大者少见。右心室增大，但左心房及左心室不增大。肺门影变小，肺纹理细小、稀少，代表肺循环血量减少。但在年龄较大者，在肺门附近与肺底部位往往出现网状纹理，乃代表侧支循环的形成。升主动脉扩张，向前、向右突出，使上纵隔影增宽。约1/4—1/5病例有右位主动脉弓。

出现上述X线变化，临床上又有青紫及杵状指(趾)，一般即可诊断。我们的材料，约80%的病例可依上述变化而确诊。法乐氏四联症的比较特殊：X线表现是右室肥大和肺动脉狭窄所造成的心脏靴状外形和肺循环缺血性改变。心室间隔缺损与主动脉骑跨并不能直接看到，间接征象也不明显。肺动脉狭窄程度与类型对X线变化有一定影响。严重的漏斗型狭窄，心腰凹陷和肺循环缺血性改变是明显而且多见的。但也能见到心腰平直乃至饱满而又没有明显肺循环缺血改变的病例。当右肺门或肺中下野有网状纹理表现时，代表支气管动脉和纵隔动脉与肺动脉分支侧支循环的建立，狭窄多较重。主动脉骑跨乃主动脉根部之右移与前移，由于淹没于心影中，故X线上不易识别，从X线上更难了解其骑跨的程度。

从X线上,法乐氏四联症应同单钝瓣膜型肺动脉狭窄和法乐氏三联症鉴别。单钝肺动脉瓣狭窄,心脏多呈“二尖瓣”症,肺动脉段常明显突出,而且搏动增强,临床上多无青紫。法乐氏三联症临床上也可有青紫,心脏也可呈靴形,但心脏多明显增大,右心房与右心室增大尤为显著,可资鉴别。右位主动脉弓多见于法乐氏四联症,而在肺动脉瓣狭窄或法乐氏三联症时很少发生,也有助于鉴别。假型单一动脉干,心脏也可呈靴形,并可有右位主动脉弓,但心脏多明显增大,主动脉也增大,主动脉球部突出较剧,有助于鉴别。

由于法乐氏四联症是一复杂畸形,行根治术前需详细了解每一畸形的程度,故常需行心血管造影检查。

主动脉缩窄

本症并非少见。缩窄多位于左锁骨下动脉开口远侧及动脉导管附着处。婴儿型(不典型)少见缩窄段较长,动脉导管常不闭。成人型(典型)多见缩窄段很短,动脉导管已闭锁,X线上常有典型表现,而且适于外科手术。

成人型缩窄多位于左锁骨下动脉开口远侧,故头部与上肢循环不受影响。躯干与下肢循环则需借助于肋间动脉和内乳动脉的侧支循环。肋间动脉迂曲、扩张可于肋骨下缘形成凹陷压迹。临床上常有上肢血压高和下肢血压低的表现。缩窄对左侧心脏是一负担,故左心室可轻度增大,搏动增强。升主动脉可向右增宽。由于缩窄牵引主动脉弓,故主动脉弓位置常较低。

X线表现与诊断: X线可反映出上述的病理变化。心脏呈“主动脉瓣”型,向左侧增大。左心室稍增大,搏动增强。后前位上,于主动脉球部与降主动脉连接处显示一切迹,致形成双弓影。切迹表示缩窄处,下方弓影表示缩窄后扩张。主动脉球部与降主动脉的连续性中断。左上纵隔影增宽,搏动增强,系左锁骨下动脉扩张所致。主动脉球部变小,主动脉弓部位置较低。肋骨下缘可出现深浅不等的半圆形压迹,好发于4—8肋骨。如缩窄位于左锁骨下动脉近侧,则左侧肋骨不出现这种压迹。这一征象称为姜氏(Roester)征,对诊断很有帮助。

出现上述X线变化,再结合临床特点,一般不难诊断。

在先天性心脏病中,还有单一动脉干、大血管易位等,由于篇幅所限,不能一一叙述,将于诊断要点的表中谈到。

先天性心脏病的分析与诊断要点

对心脏病的X线所见进行分析,可包括以下项目:心脏外形、心脏大小、各个房及室的大小、主动脉的形态以及肺循环的情况等。还应透视以观察各部的搏动。心脏外形的变化对诊断有一定的价值。例如“二尖瓣”型心脏可能是心房间隔缺损或心室间隔缺损。靴形心脏可能是法乐氏四联症。“主动脉瓣”型心脏可能是主动脉缩窄。各个房、室增大和主动脉增大或缩小对诊断和鉴别诊断很有意义,因之必须仔细观察以正确确定各个房室有无增大和增大的程度。为此目的,在透视下转动病人位置进行观察较为有用。观察肺循环方面的变化,即注意肺动脉段,肺门肺动脉及肺纹理有无突出、扩张或增强,有无“肺门舞”;肺动脉是否细小,肺纹理是否细小、稀少等对诊断不仅重要,而且可以作为鉴别诊断的入门。当有肺动脉段突出,肺动脉支扩张、搏动增强和肺纹理增粗、增多时,则是溢性肺充血的表现,见于左向右分流的先天性心脏病,如动脉导管未闭、心房间隔或心室间隔缺损和主动脉—肺动脉间隔缺损等。再依各自的特点作出鉴别。例如,如有主动脉增宽、搏动增强、主动脉球部突出并有“陷脉”和左心室增大则可能是动脉导管未闭。有左心室增大,但主动脉不增宽,则

可能是心室间隔缺损。有右心房及右心室增大，但主动脉球部及左心室不增大，则可能是房间隔缺损。当有肺动脉支变细，肺纹理细小、稀少时，则是肺循环血量减少的表现，见于肺动脉狭窄和法乐氏四联症等心脏病。如果肺动脉段明显突出，而搏动又增强，则可能是单纯瓣膜型狭窄，如心脏呈靴形，心腰凹陷，又无搏动则可能是法乐氏四联症。当然，进行X线分析时，还需结合临床所见。其中，比较重要是有无青紫，震颤及杂音的位置与性质等。

为了鉴别诊断的需要，按临床表现和胸部X线所见等列表于下，供参考。从临床上有无青紫分为无青紫类及青紫类两类，在每一类下又按肺循环是充血、缺血或正常而分成几组。自然，在诊断先天性心脏病时，均需同后天性心脏病作鉴别。

常见先天性心脏病的诊断要点

无青紫类 肺循环多血

解 剖 异 常	临 床 症 状	体 格 检 查	X 线 所 见
动 脉 导 管 未 闭 (常见)	儿童期发病	脉压增大。肺动脉瓣听诊区有连续性隆隆样机械性杂音	肺部有溢性充血及肺动脉高压的表现，近3/1例出现“肺门舞”呈“二尖瓣”型外形，左心房与左心室增大，右心室可增大，主动脉增宽，主动脉球部突出，搏动增强
心 房 间 隔 缺 损 (常见)	发育不良，频发肺感染	胸骨左缘第二肋间收缩期杂音，肺动脉第二音亢进	肺部有溢性充血表现，3/4的有“肺门舞”，心脏呈“二尖瓣”型或球形，右心房，右心室增大，左心室与主动脉球变小，搏动弱
心 室 间 隔 缺 损 (常见)	症状少，大的高位缺损则活动受限	胸骨左缘第三、第四肋间响亮的收缩期杂音	肺部有溢性充血表现，1/5的有“肺门舞”，呈“二尖瓣”型或大小外形正常，右心室及左心室增大，右心房不大，主动脉正常或变小

肺 循 环 少 血

肺 动 脉 瓣 狭 窄 (常见)	症状始于儿童期，活动力减少，晚期可青紫	胸骨左缘第二肋间有收缩期震颤及收缩期杂音，肺动脉第二音减弱或消失	肺部显示肺循环血量减少的表现，心脏呈“二尖瓣”型，心脏增大或正常，肺动脉段明显突出，搏动增强，右心房、右心室增大，左心房及左心室正常
---------------------	---------------------	----------------------------------	--

肺 循 环 正 常

主 动 脉 缩 窄 (典型)	鼻出血，腿凉、疼，跛行，头疼	上肢血压高，下肢血压低，心前区轻的收缩期杂音	心脏呈“主动脉瓣”型，左心室稍增大，搏动强，主动脉球部与降主动脉连续性中断，出现切迹，肋膈下缘出现凹形切迹，左上纵隔影增宽
-------------------	----------------	------------------------	---

青紫类 肺循环多血

解 剖 异 常	临 床 症 状	体 格 检 查	X 线 下 可 见
大 血 管 易 位 (少见)	早期严重青紫，早期心力衰竭	心增大，杂音差别很大，代表主动脉成分的“肺动脉第二音”亢进	心增大，大血管影变窄，但左前斜位则增宽，肺血管扩张，右及左心室均增大

真型单一动脉干 (少见)	青紫较轻	响亮的收缩期杂音	右心室增大, 肺动脉起点比正常的高, 肺动脉段凹陷
艾氏综合症	青紫开始出现晚	常有收缩期杂音, 肺动脉第二音亢进	心脏增大, 右心室增大, 肺动脉及分支增粗, 有肺动脉高压征, 半数以上病的有“肺门舞”

肺 循 环 少 血

法乐氏四联症 (常见)	早期青紫, 杵状指, 下蹲位病史	青紫, 杵状指, 红血球增多, 胸骨左缘2—3或3—4肋间收缩期杂音震颤, 肺动脉第二音减弱	肺有肺循环血量减少的表现, 有侧支循环时出现网状纹理, 心脏呈靴形, 大小正常或轻度增大, 右心室增大, 左心房左心室不大, 升主动脉扩张向右向前突出, 可有右位主动脉弓。
法乐氏三联症	晚期青紫气短明显	中度青紫, 肺动脉办区震颤及收缩杂音肺动脉第二音可能减弱或消失	肺有肺循环血量减少表现, 心脏增大, 右心室增大, 肺动脉段明显突出。
假型单一动脉干	早期青紫, 气短逐渐加重	青紫, 杵状指心脏增大, 有收缩期杂音	肺动脉支细小或看不到, 肺门上方可见纹理增多, 乃迂曲的侧及循环, 心脏呈靴形, 明显增大, 主动脉球部明显突出, 可有右位主动脉弓

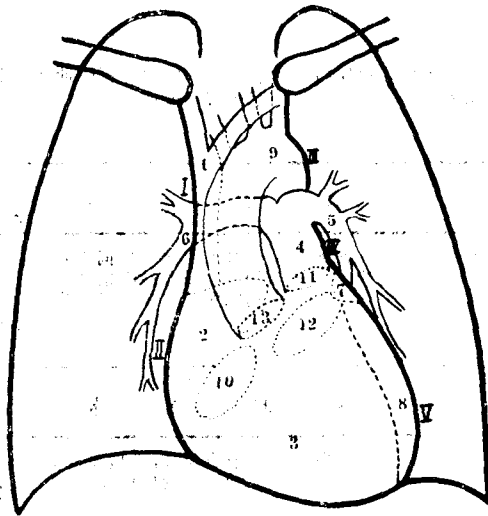


图1 心脏后前位X线解剖

- 1上腔静脉 2右心房 3右心室 4肺动脉干 5左肺动脉支 6右下肺动脉支 7左心耳
8左心室 9主动脉弓 10三尖瓣口 11肺动脉瓣口 12二尖瓣口 13主动脉瓣口
I右心缘上弓 II右心缘下弓 III主动脉球部 IV肺动脉段 V心室弓

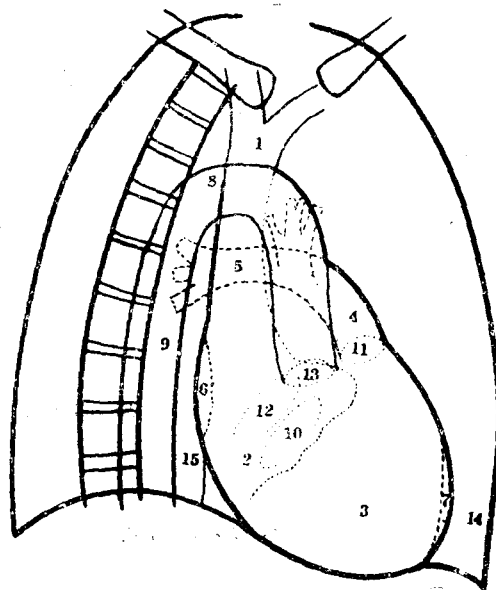


图2 心脏右前斜位X线解剖

1上腔静脉 2右心房 3右心室 4肺动脉干 5右肺动脉支 6左心房 7左心室
8主动脉弓 9降主动脉 10三尖瓣口 11肺动脉瓣口 12二尖瓣口 13主动脉瓣口 14心
前间隙 15心后间隙

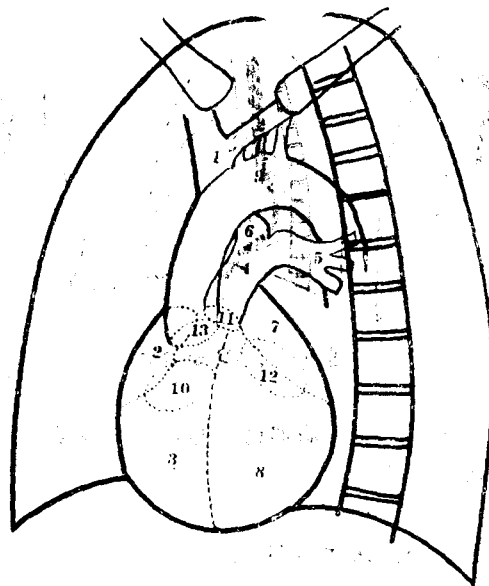


图3 心脏左前斜位X线解剖

1上腔静脉 2右心房 3右心室 4肺动脉干 5左肺动脉支 6右肺动脉支 7左
心房 8左心室 9主动脉弓 10三尖瓣口 11肺动脉瓣口 12二尖瓣口 13主动脉瓣口

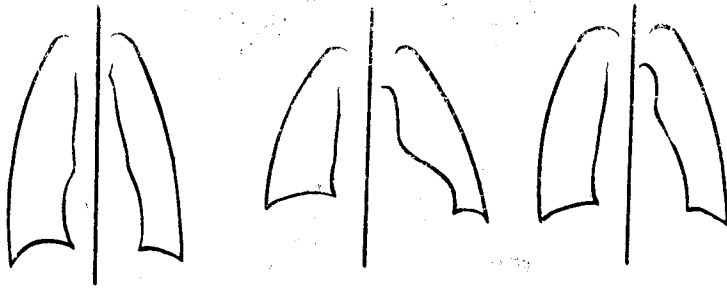


图4 心脏分型

1. 垂直型心脏

心脏血管影象狭而长，主动脉升支与降支靠拢，肺动脉段稍突出，右心室膈面短。多见于无力型体型。

2. 横位型心脏

心脏血管影象较宽，肺动脉段较凹入，右心室膈面较宽。多见于肥胖型体型。

3. 斜位型心脏

介于上述二型之间。青壮年多属此型。

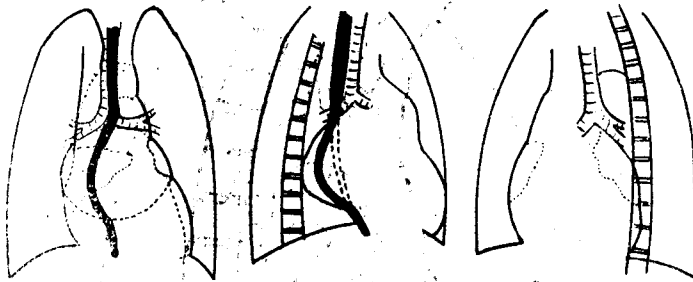


图5 左心房增大

1. 后前位象

心影中间出现椭圆形致密影。食管局部向右移位。右心缘出现三个弓影。左心缘于肺动脉段与左心室缘间出现左心耳弓影。

2. 右前斜位象

食管相当于左心房段发生局限压迹与移位。

3. 左前斜位象

左主支气管向上移位，被压变扁。

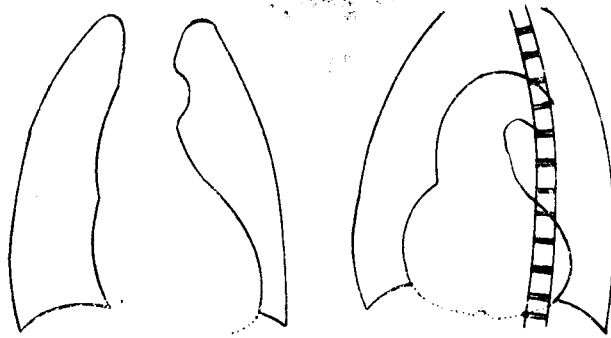


图6 左心室增大

1. 后前位象

左心室弓延长，“相反搏动点”向上移位，心尖延伸至膈下，变圆，向外侧移位，越过左锁骨中线。

2. 左前斜位象

左心室缘向后凸，且向下延伸，旋转 60° 角，左心室缘仍与脊柱重叠，不能分开。心室间沟向右侧及向下移位。

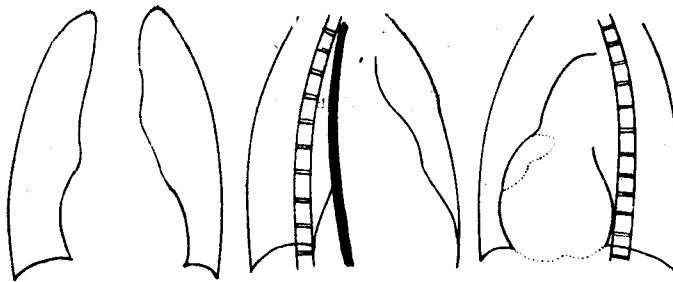


图7 右心房增大

1. 后前位象

右心缘下弓向外凸，膨隆。

2. 右前斜位象

心后间隙因右心房增大而封闭。

3. 左前斜位象

右心室缘与主动脉缘间的一段为右心耳，表现延长并向前凸出。

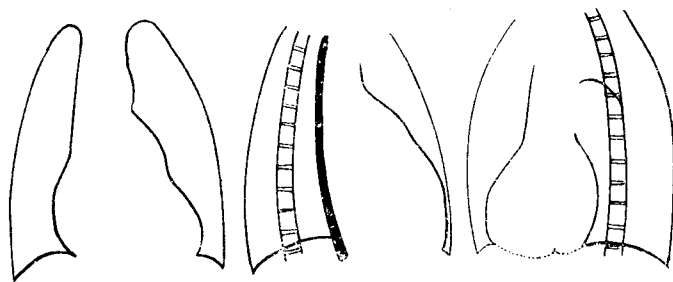


图8 右心室增大

1. 后前位象

肺动脉段凸出，且延长，“相反搏动点”向下移位。

2. 右前斜位象

肺动脉圆锥膨隆，右心室缘呈弧形向前凸出，心前间隙变窄，其下部封闭。

3. 左前斜位象

右心室膈面延长，心室间沟向左侧且向上移位，左心室也推向左、向上。

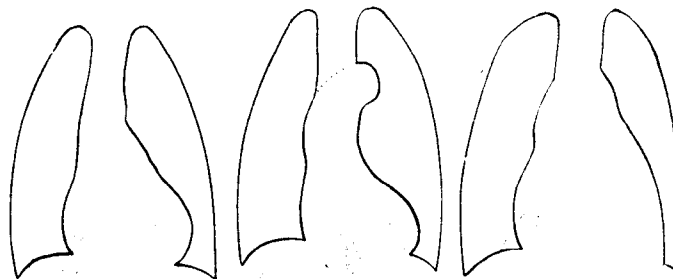


图9 心脏变形

1. “二尖瓣”型

2. “主动脉瓣”型

3. 普遍增大型

心脏病肺循环变化之X线表现

浙江医科大学附属第一医院放射科 田普谦

一、肺充血:

1. 肺充血的血液动力学改变及演变
2. 肺充血的X线表现

二、肺郁血:

1. 肺郁血的血液动力学改变及演变
2. 肺郁血的X线表现

三、肺缺血:

1. 肺缺血的血液动力学改变及演变
2. 肺缺血的X线表现

四、肺水肿:

1. 肺水肿的血液动力学改变及演变
2. 肺水肿的X线表现

心脏病肺循环变化之X线表现

体循环系、肺循环系以及心脏是人体循环系统的三个重要组成部分。心脏又是分隔及连接体、肺循环的中间站。当枢纽的心脏发生疾患时，随着血液分布及血液动力上的异常，迟早会影响到体、肺循环系统。开始引起的都是代偿范围内的，可逆性的、暂时性的形态及功能上的变化。如病程漫长，超过代偿极限，则将形成不可逆性的、永久性的病理变化。由于肺血管周围满布充气之肺泡而具有良好的对比条件，因此这些变化能在X线上被观察出来，而成为心脏病X线诊断中的一个重要征象。

心脏病致肺循环变化之分类

一、肺充血：发生于肺动脉系统血流量增加时。多见于先天性心及大血管之异常通道或畸形缺损致左向右或双向分流。如动脉导管未闭、室间隔缺损等。

二、肺郁血：发生于肺静脉系统排水受阻致肺静脉系统血流量增加时。多见于二尖瓣膜病，左心衰竭等。

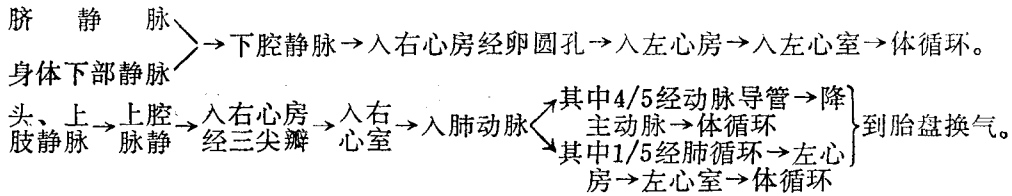
三、肺缺血：发生于肺动脉系统血流量减少时。多见于先天性心血管畸形之右心室流出道狭窄。

四、此外还包括一些类似肺部病变表现的肺水肿、肺梗死。急性肺水肿发生于肺泡毛细血管压力急剧上升或肺泡毛细血管渗透性广泛急剧增加时，如心力衰竭。慢性肺水肿发生于肺毛细血管压力缓慢增高时，如肺郁血。肺梗死发生于肺动脉梗塞时。

一、肺充血：是由肺动脉内血流量增加所致，多见于先天性心血管疾患。

1. 肺充血的血液动力学改变及演变：

(一) 胎儿时期是单一循环如下：



那就是说身体血液的大部分是超越肺脏的。同时胎儿期肺小动脉管腔小、管壁厚，有肌肉丰富的中层，其结构似体循环之小动脉，迂曲在未膨胀的肺内(即胎儿型肺小动脉)。加上肺毛细血管未开放，肺循环血流直接由肺小动脉流至肺小静脉，造成胎儿期肺循环的灌注阻力远较体循环为大，肺动脉压力大于或近于体循环。所以在胎儿时即使有先天性通道异常或畸形缺损常不易形成自左向右分流，对肺循环之血液动力学的影响不大。胎儿期，右心室除面向阻力较大的肺循环外，尚须将室内血液输入肺动脉再通过动脉导管至降主动脉，工作负荷大，右心室壁厚度与左心室相仿。

(二) 出生后：由于

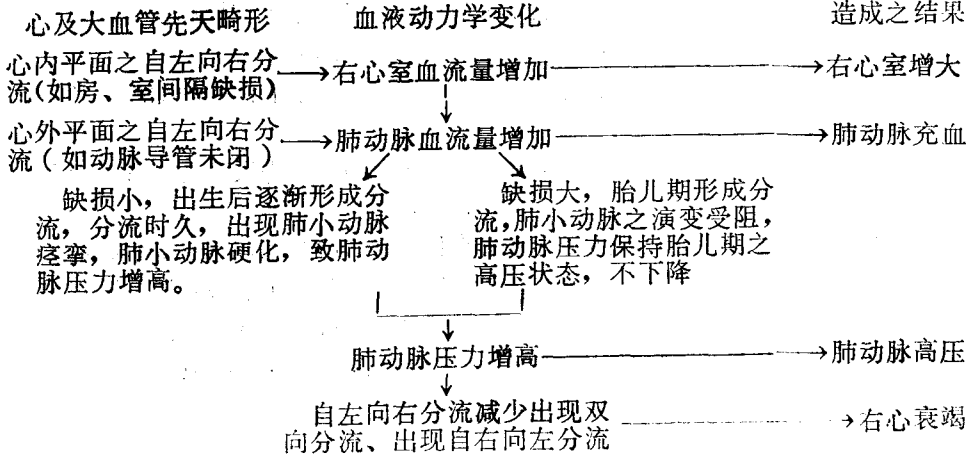
①开始呼吸，肺泡管及肺泡开始膨胀，使沿着肺泡管蜷曲的肺小动脉伸直，肺泡毛细血管随之开放灌通，这时肺循环阻力顿时下降，使右心室的排血量几乎全部可通过肺循环。

②胎儿时的所谓“胎儿型”肺小动脉肌肉丰富的中层逐渐变薄直至消失，至出生后3—4个月肺小动脉管壁已演化成管壁菲薄，管腔很大的“成人型”。

③密布于肺泡壁上管径较宽、富于弹性、外围暴露于肺泡空腔的肺毛细血管不似体循环的毛细血管周围有充实的压力存在，加上胸腔又是负压环境，所以肺毛细血管灌注甚为便利，储备能力亦大。

使肺动脉压力由胎儿期超过主动脉的水平逐渐减为主动脉的1/5，动脉导管随之闭锁。血循环由原来的并联变成串联。这时若有心及大血管的通道异常或畸形缺损，则将引起分流及一系列血液动力学的改变。出生后，由于肺循环压力下降，动脉导管闭锁，右心室负荷明显减轻，右心室厚度亦日渐变薄。左、右心室壁厚度的演变较肺小动脉结构演变为迟，一般在3—5岁时出现。

(三) 先天性心及大血管的异常通道或畸形缺损所引起之血液动力学改变：简括地说，首先是形成自左向右的血液分流，其次是肺动脉血流量增加及肺动脉压力增高，最后是形成自右向左的血液分流，右心室负荷过度而衰竭。见下表：



①血液分流：先天性心及大血管间异常通道或畸形缺损通常是因主动脉压力大于肺动脉压力或左心压力大于右心压力而产生自左向右分流。

正常人肺循环血量=体循环血量约 3.4 ± 0.4 升/每分钟/平方体表面积
有异常通道或畸形缺损时

肺循环血量 $>$ 体循环血量 6—15升/每分钟/平方体表面积，不等。最高竟可达体循环之 3—5 倍。

分流量之大小及方向受以下几个因素影响：

(1) 压力差：在心腔或大血管内的血液由压力较高的一侧流向压力较低的一侧。正常左心室压力 $100/5$ 大于右心室压力 $20/3$ ；主动脉压力 $100/60$ 大于肺动脉压力 $20/8$ 。出现左 \rightarrow 右分流。若肺循环充血致肺动脉内压力增高（如动脉导管未闭）；或右心室压力增高（如收缩压升高见于肺动脉瓣狭窄，舒张压升高见于右心衰竭）超过主动脉或左心室压力时产生双向分流或右 \rightarrow 左分流。一般说压力差越大，分流血量亦越大，成正比关系。

(2) 心室舒张期的充盈阻力：心内分流量之多少因心室舒张期充盈阻力而定。如房间隔缺损时，左心房压力（平均 5）与右心房压力（平均 3）之间相近似，差距甚少。因此产生左 \rightarrow 右分流的原因并不在于左、右心房间之压力差，而是在于右心室较左心室要薄，在心室舒张期右心室较左心室易于扩张及充盈，故右房经三尖瓣入右室的阻力较左心要小，因而在心房收缩，心室舒张期时，左心房的一部份血液通过缺损进入右房。新生儿期的房间隔缺损因左、右心室厚度相似，心室舒张时二者之充盈阻力相似很少有分流。在 3—5 岁后，由于肺循环阻力逐渐减少，右室工作负荷减轻而心室变薄而出现心室舒张期充盈阻力变化而出现分流。其分流量与充盈阻力成反比。

(3) 异常通道或畸形缺损之大小：缺损小则阻力大，分流量就小。缺损之大小与分流量成正比关系。如室间隔缺损时，若缺损小则左室内绝大多数血流循主动脉流出仅少量血液越过缺损区。若缺损面积大则左心室血液通过缺损的阻力与大血管阻力相同，则血液无阻地循主动脉及缺损流出。若缺损大于大血管口径，则可造成胎儿期或出生早期之巨大分流致肺循环极度充血及体循环灌注不足。

②肺动脉血流量增加：不论是心内平面或是心外平面形成的自左向右血液分流，都将引起肺动脉血流量之增加。这时肺动脉血量等于右心房输来血量加上通过缺损来之分流血量，肺动脉血流量增加与分流血量之多少成正比关系。

根据 Hall、Wearn 氏等研究，在正常情况下肺内只有部分血管床被利用。当血流量增加时，一方面由于参加循环之血管床面积增加；另一方面肺血管特别是与动脉系有关之肺小动脉及肺毛细血管因为管壁菲薄，附近含气肺泡压力低而能轻度扩张增加了血管床容积而能容纳较多血液。是故正常肺血管床本身就具有较大的潜在储备能力，在一定范围内能自行调节代偿。Hall 氏等就观察到即使肺循环血量增大甚而超过原来心排血量指数之 3—4 倍，肺血管还能代偿。只不过这时肺动脉内之压力略比正常增高罢了。心内平面的分流，还有个心脏房室的代偿潜力存在，更能容纳较多之分流血量。

③肺动脉压力增高及肺动脉高压：肺动脉压力是指肺动脉血液加于肺血管壁上之侧压，或肺动脉壁弹性回缩加之于血柱的压力。它一方面与输血来之右心室压力有关；另一方面与输出去的肺血管阻力有关。肺循环阻力就是指右心室排血时需克服的肺血管阻挡血流前进的力量。Wood 氏观察到，若是肺循环阻力正常，即使肺内血流量增加达每分钟 15—20 升时肺动脉压力无改变或仅有轻微之波动。若是肺循环阻力增高则肺动脉压力相应增高。肺循环阻

力按其发生的机理不同可分为肺总动脉阻力及肺小动脉阻力二种。按 Poiseuille 公式演化。

$$\text{肺小动脉阻力(达因/秒/厘米}^{-5}\text{)} = \frac{\text{肺动脉平均压(毫米汞柱)} - \text{肺毛细血管平均压(毫米汞柱)}}{\text{心脏(右心)排血量(毫升/秒)}} \times 1332$$

$$\text{肺总动脉阻力(达因/秒/厘米}^{-5}\text{)} = \frac{\text{肺动脉平均压(毫米汞柱)}}{\text{心脏(右心)排血量(毫升/秒)}} \times 1332$$

由公式可见肺动脉压力因肺小动脉阻力或肺总动脉阻力增高而增高成正比关系。

正常肺动脉压力为15—20毫米汞柱，超过即为肺动脉压力增高。那增高到什么程度临床上称为肺动脉高压呢？与肺动脉压增高的界限在那里，这点尚无明确之资料可查考。兹将查得之数值记录如下：

肺动脉高压之标准 上海市胸科医院

		Young等
肺动脉压力在正常范围，	收缩压平均在20毫米汞柱以内，	肺动脉高压 <25%
肺动脉压力轻度升高，	收缩压平均在28—35毫米汞柱以内，	肺动脉压等于体循环的 25—40%
肺动脉压力中度升高，	收缩压平均在35—60毫米汞柱以内，	肺动脉压等于体循环的 40—70%
肺动脉压力重度升高，	收缩压平均>60毫米汞柱	肺动脉压等于或大于体循环的 70%

似乎肺动脉压力升高达中等度或重度时可称之为肺动脉高压。

根据临床之观察及实际测量发现引起肺动脉压力升高或肺动脉高压之常见原因有下：

肺压力升高或肺动脉高压之常见原因有下：

病 因	肺动脉压力	肺毛细血管压力	肺总动脉阻力	肺小动脉阻力	
肺循环血流量增加	到一定量有轻度增高	正常	正常	正常	称动力过高性肺动脉高压
肺循环血流量增加致肺血管病变	肺动脉高压	正常	增高	增高	称小动脉性肺动脉高压
左心房及肺静脉压力增高	轻度增高	增高	增高	正常或轻度增高	称心脏性肺动脉高压
左心房压力增高伴肺血管病变	肺动脉高压	增高	增高	增高	

从临床资料来看肺血管病变致肺小动脉阻力增加是引起肺动脉高压的最直接因素。

先天性心及大血管异常通道或畸形缺损致肺血量增加及肺动脉高压形成有二个不同情况。

(1) 缺损大时由于婴儿期就有大量分流致肺小动脉不能演变成“成人型”而保留有肌肉丰富的中层，肺小动脉管腔狭窄，这不但保持了出生前的肺循环阻力较高的状态，还能进一步不断提高肺小动脉阻力而导致肺动脉高压。这就是有些动脉导管未闭，室间隔缺损患儿自婴幼儿期就出现肺动脉高压（艾森曼格氏综合症）的道理。

(2) 缺损小时，由于婴儿期能形成正常肺循环阻力下降及肺血管组织学上的演变，所以在一定时间以后即使能形成自左向右分流，在相当时间内肺循环也只有血流量增加而无其

它变化。但当分流时间较长，为要克服左心分流来血液的高压，肺小动脉发生痉挛自动造成肺循环压力提高以求减少自左方流来的血液。长期的肺小动脉痉挛而引起肺血管组织学上的改变，那就是肺小动脉的肌层增生，弹力纤维增加，内皮细胞增生，管腔狭小及硬化，甚而部分血管阻塞。这样肺动脉压力就随着血管之组织学上的变化加重而逐步升高最后形成严重的阻塞性肺动脉高压。

2. 肺充血的 x 线表现：

按肺充血之血液动力学演变来看，肺充血的 x 线征可分：

1. 肺动脉血流量增加
2. 肺动脉血流量增加伴肺动脉压力轻度增高
3. 肺动脉血流量增加伴肺动脉高压三级。

但由于它们的变化都在肺动脉系统内；肺血管床对容纳肺血流量增加之代偿能力较大且有明显之个体差异；以及肺动脉压力轻度增高与肺动脉高压间又没有绝对界限。所以它们的 x 线征象可以说是基本相同，只是在程度上有所差别罢了。

肺动脉系统包括肺动脉主干，左及右主肺动脉（肺动脉第一分支），肺门部、肺叶和肺段分支（肺动脉第二以下分支）及肺小动脉。当肺动脉血流增加或肺动脉高压时，可引起该系统的扩张充血及搏动增强等现象。

（1）肺动脉主干扩张：表现为肺动脉段凸出，可从正位片之心脏左缘（自上而下）第二弧及右前斜位心前缘（自上而下）第二弧之变化来观察。正位片上的肺动脉段虽常称为心腰但其长度及凸度在正常情况下变异亦大，且随性别、体型、年龄有一定变化。所以很难定出一个肯定的正常数值标准。收集各学者以及我们对健康组心脏肺动脉段之观察意见如下：

正位片上心左缘第二弧定代表肺动脉主干，正常形态有轻度凹陷、平直、轻度凸起三种，前二者无多异义，就是轻度凸起组与病理情况如何区别问题。根据我们的统计，健康者有近 1/3 人数心腰表现微凸，但其高度不超过 0.5 厘米。长度变化较大尚未能总结出适当数值。

右前斜位片上心前缘第二弧代表的是肺动脉圆锥部。正常形态有平直或轻度凸起二种，其凸起程度不超过 0.7 厘米。

所以当正位片上心腰凸度超过 0.5 厘米，右前斜位片上肺动脉圆锥凸度超过 0.7 厘米，且正位片上肺动脉段长度增加向上移位部分重叠于主动脉弓形上，使主动脉弓形相对缩小时即提示有肺动脉主干扩张。其程度随肺动脉压力增高而增加。

（2）肺动脉第 1—2 级及以下分支扩张：由于左右主肺动脉及左肺第二级分支均被心影掩盖，X 线平片上较难观察，所以肺动脉主分支的扩张常以右下肺动脉的变化作为代表。可从正位片上右下肺门观察（右肺门角以下段）。综合各作者对健康组右肺门测量来看，正常是 0.7—1.4 厘米不等，其宽度罕有超过 1.5 厘米者。一般公认右肺门之正常值以 1.5 厘米为极限。超过则代表肺动脉主分支扩张。

（3）肺小动脉扩张：表现为肺血管纹理增深增粗，有时可达第 4—5 级分支。以两下肺野最易发现，一般这些现象只达到肺野中带，偶而出现在外带，增粗之肺纹理边界比较清楚。

（4）肺野清晰。

（5）肺门舞蹈：正常除肺动脉主干可见到搏动外，其分支一般无明显搏动见到，当肺动脉血流量增加和肺动脉压力增高时可见肺动脉主干搏动增强及肺门部肺血管分支出现扩张

性搏动，后者称为肺门舞蹈，此现象是因心室收缩时有较多的血液冲入肺动脉及其分支所造成。X线透视时可见肺门及附近肺动脉分支随心脏的搏动周期出现血管直径大小发生增减并伴有细微但肯定的密度变化。凡能导致心收缩期有大量血液入肺动脉者如房室间隔缺损等，都能产生比较明显搏动。而象动脉导管未闭，主肺动脉隔缺损时，由于导管或缺损左方的压力不论是在心收缩期或舒张期总是高于右方，血液分流呈连续性地，这样收缩、舒张期分流血量差别不大，肺门搏动的幅度就小，所以在这类畸形时肺门舞蹈之发生率并不高。但若合并有肺动脉瓣相对性闭锁不全则心舒张期有部分血液通过肺动脉瓣倒流入右心室，在肺动脉部位形成了收、舒张期血量明显差别亦可出现肺门舞蹈。

(6) 肺循环以外的右心室增大及心表面积增大：(略)。

(7) 伴肺动脉高压时则见：肺动脉段凸出明显，右肺下动脉分支扩张，肺门附近(肺动脉3—5级分支)血管影异常在肺动脉血流量增加时肺动脉分支均见扩大直达4—5级分支，但各分支间保持有正常逐渐变细的比例，分布亦均匀。当伴有肺动脉高压时则肺动脉分支之近端与远端出现不成比例的改变，近端(肺门区及肺动脉主干)显著扩张，而远端却系正常或反而狭窄，造成动脉急剧狭窄的征象，状如截断一样，这是由于肺小动脉痉挛、增厚、硬化所致。

肺野清晰，外围带特别透明。

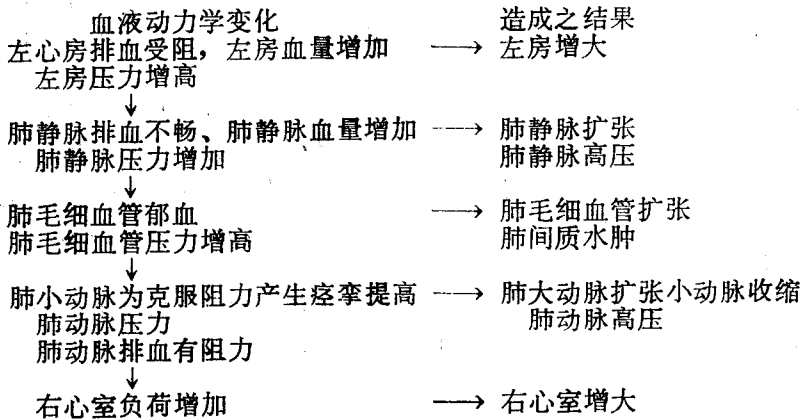
二、肺郁血：是由肺静脉排水不畅，血液郁积所致，以二尖瓣狭窄为例叙述。

1) 肺郁血的血液动力学改变及演变，大致可分为二个阶段。

(一) 慢性肺郁血期，即肺静脉和肺毛细血管内血流量增加及肺静脉肺毛细血管的高压期。

(二) 肺动脉高压期：最后右心室负荷过度而衰竭，其变化及演变简要过程如下：

正常压力	8	0	25/0	25/7	7	6	5	12%
	腔静脉 → 右心房 → 右心室 → 肺动脉 → 肺小动脉 → 肺静脉 → 左心房 → 左心室 → 主动脉							
二尖瓣狭窄	16	15	70/15	70/40	↑ 32	31	30	↑ 120/5
压力					高阻力			狭窄二尖瓣



(一) 肺静脉：肺毛细血管郁血及压力上升，正常右心室压为12—16mm Hg，肺动脉压为14—18mm Hg，肺小动脉压为6—12mm Hg，肺毛细血管压为5—10mm Hg，肺静脉压为

5—10mm Hg, 左心房压为 4—8mm Hg 的逐步递减情况。血液就循着血管自右心流向左心。当二尖瓣狭窄时, 左心房排入左心室血流受到阻碍, 左房内血液滞留, 产生左心房代偿增大。一方面由于左心房与肺静脉间没有瓣膜; 再左心房代偿能力亦较薄弱, 很快左房的血液滞留及压力增高向后就影响肺静脉, 使肺静脉排血受阻而郁血。正常肺静脉与肺毛细血管间之压力差距就小, 肺静脉压力的轻微改变就会影响到肺毛细血管之排血, 短期内出现肺毛细血管郁血。

由于肺静脉及肺毛细血管有较大的潜在储备能力, 能依靠增加循环血管床面积及容积 (见前述) 而容纳超过正常肺循环血量, 所以在郁血早期, 在相当一段时间内可只单纯有肺静脉及毛细血管的血流量增加而无明显的压力变化。

正常直立位肺内血管压力各处并不一致, 大约肺尖部: 肺泡压 > 肺动脉压 > 肺静脉压
肺中部: 肺动脉压 > 肺泡压 > 肺静脉压
肺下部: 肺动脉压 > 肺静脉压 > 肺泡压

肺尖与肺中部血压相差 11mm H₂O、肺中部与肺下部血压相差为 11mm H₂O、即就是说肺底部的静脉压最高, 越向上压力就低, 上下相差约 20mm H₂O 当二尖瓣狭窄时, 肺静脉向左房排血受阻。肺底部之静脉由于压力较高之故在一定时期内不受左房压力增高的影响能继续向左房输血, 而肺上部的肺静脉因为原来血管内流体压力不高所以左心房压力轻微变化就导致它排血困难, 很早出现郁血。这就是在肺郁血早期, 主要表现的是上肺静脉内血流增加及血管扩张。后期当左房压力增高到一定程度, 下肺静脉排血也困难时, 则出现全肺静脉郁血及扩张变化。

当肺静脉血流量超过肺血管床代偿能力或者郁血时间较长时, 就会出现肺静脉压力逐步升高, 由原来的 5—10mm Hg, 提高到 20、30, 甚而 45mm Hg 高度, 形成肺静脉高压。肺静脉压力升高, 结果将继续引起肺毛细血管压力增高及肺区域性血管收缩。

①肺毛细血管压力增高: 正常肺毛细血管压力为 10mm Hg, 而血浆之胶体渗透压为 22mm Hg, 二者之间相差较大, 血管内液体不会外溢。但当肺毛细血管压力升高达到或超过血浆胶体渗透压时, 血管内之液体就会渗出到血管外之肺间质内。这些渗出到肺间质的液体若能及时被淋巴管吸收而输出, 则无任何异常。但若渗出速度较快, 液量较多超过间质淋巴管回收限度, 则渗液将停留在肺间质内产生肺间质水肿。这些渗液也不进入到肺泡, 因为这种慢性的病理演变常能促进机体之代偿, 使肺泡毛细血管间组织不断增厚, 特别是肺泡基膜之增厚, 能阻挡渗液不进入肺泡而停留在肺间质内。

②肺区域性血管收缩: 很多作者发现二尖瓣膜狭窄患者之上肺静脉常逐渐增宽, 而下肺静脉相对变细的表现, 这种形态上的改变与肺静脉郁血程度及压力升高有一定比例关系。有的作者主张这个界限以肺毛细血管压为 17mm Hg, 有的作者认为是 25mm Hg。在这个界线内, 随着肺郁血程度增加, 肺静脉压力增高, 上肺静脉越来越宽, 而下肺静脉逐渐变细。Lewis 观察了患者之 X 线平片, 心血管造影记录以及尸体解剖材料, 对照结果发现二尖瓣狭窄患者之肺底部血管正常或缩小, 肺上部血管正常或扩张。主要位下叶底部、中叶舌及部。如肺静脉压力更增高, 则肺血管收缩之区域更广泛, 可波及上叶。肺血管区域性收缩不仅表现于肺静脉, 也包括动脉, 其形成之机理尚不十分明确, 各学者之解释亦异。

(二)肺动脉高压: 正常肺动脉压力为 20—25mm Hg, 肺毛细血管压力为 6—10mmHg。中间有 10mm Hg 左右之压力差, 这是导致肺循环畅通的动力。当肺毛细血管因郁血而压力升高时, 肺动脉的排血就可能受到阻碍。加上肺小动脉 6—1mmHg 与肺毛细血管 6—10mmHg 间

之压力差距本来就小,所以毛细血管压力一升高,肺小动脉排血就不畅。为了保持小动脉和肺毛细血管间之压力差距维持肺循环血量,肺小动脉收缩,(二尖瓣狭窄患者首先出现于肺下方)提高肺小动脉阻力,进一步提高肺动脉压力,以保持血液之流动。当二尖瓣口面积接近或相当 1cm^2 时,肺总动脉压力可自正常的 15mm Hg 升高到 $40-50\text{mm Hg}$ 。如左心房和肺静脉平均压为 30mm Hg ,则肺动脉压必须上升到 40mm Hg 以上,肺小动脉长期痉挛收缩又将产生小动脉之器质性改变(见前述),肺小动脉阻力不断增加而出现肺动脉高压。

2.肺郁血的X线表现:按肺郁血之血液动力学演变来看,肺郁血的X线征可有三个阶段:

- (一)肺静脉血流量增加及肺静脉压力增高。
- (二)毛细血管血流量增加及肺毛细血管压力增高。
- (三)肺动脉高压。

现分述如下

(一)肺静脉变化:表现为上肺静脉扩张及下肺静脉相对变细。刘玉清报告在71例二尖瓣狭窄症的心脏平片上见此征者占46%。Larendor报告了36例二尖瓣疾患的体层摄影片发现有此征象者占80%。

如何判断上肺静脉扩张,文献报导方法很多,最普遍采用的。一是侧上肺静脉口径与正常值比较;一是计肺静脉指数。Melot从心血管造影片测正常肺静脉近左房入口处之粗细平均为1.2厘米,与相应之肺动脉粗细相似或略粗,当上肺静脉扩张时,从片上测量右上肺静脉口径可较伴行的动脉支增宽,有的甚可达一倍以上,少量扩张甚者可完全掩盖上肺动脉的阴影。上一医从体层片上测得之肺静脉指数(正常上、下肺静脉直径之比)为 $0.7-1$,设有大于1者。当肺静脉血流量增加或肺静脉压力升高时,逐渐出现肺上叶静脉增粗及下叶静脉变细现象,肺静脉指数大都在 $1-2$ 之间,严重者可达3左右。

上肺静脉扩张在X线上可表达为肺门阴影扩大,这需与肺动脉性充血之肺门扩大加以区别。肺静脉郁血的肺门阴影表现为向上,向外扩大,如同向上翘的“八字胡”且边界模糊。而肺动脉性充血表现为肺门影向下、向外扩大,如同下垂之“八字胡”且边界清楚。少数上叶肺静脉扩张甚者可掩盖上肺动脉影。

上肺静脉扩张虽然与肺静脉压力增加有关,但不一定是压力增加的直接影,因为有些病人在手术后肺静脉压力立即减低时,上肺静脉扩张并不立即消退,要到6个月或一年后才恢复。

(二)肺毛细血管变化:表现为间隔线出现,肺野密度增高及二中下肺野的网状影出现,含铁血黄素沉着。

(1)间隔线与下肺之网状影:其形成之机转就是间隔水肿。这时肺泡间隔,肺小叶间隔,甚而肺次亚段间隔内充满渗液,厚度增加,弹性减小。其出现率与肺毛细血管压力升高成一定比例关系。当病程较长,肺毛细血管压力增高持久不能缓解,肺间质即可从可逆性的水肿阶段进展为间隔结缔组织纤维化之不可逆阶段。

间隔线即克氏A、B、C线。A线为肺小叶至次亚段间隔内水肿或纤维化造成,B线为肺小叶间隔内水肿或纤维化造成,C线为肺泡间隔水肿所致。

克氏A线为自肺门向外伸展之条状密度增高影。

克氏B线为肋膈角附近,之平直线条,细者似毛发,粗者可达 2mm 宽,长约 $2.0-2.5\text{cm}$,在肋膈角之上约 $5-10\text{cm}$ 处,右侧较左侧多见,少者 $2-3$ 条,多者可达十余条,各条间相距 $0.5-1\text{cm}$ 。

克氏C线为两肺下野之细网状影。

因为人体直立时肺底静脉压力超过肺尖部静脉压20mm水柱，所以小叶间隔水肿及肺泡间隔水肿主要集中在肺底部，Grainger氏认为当肺静脉平均压到25mm Hg时即可出现间隔线，刘玉清观察到当肺毛细血管压超过20mm Hg时可出现间隔线，其出现率约为41%。

肺野透明度下降为肺毛细血管郁血及肺间质水肿所致、主要是中下肺野。

(2) 含铁血黄素沉着：肺泡毛细血管高度扩张，郁血及压力增高，不但可引起肺间质内水肿，还可有少量浆液及细胞通过肺泡毛细血管膜而进入肺泡（即少量出血）。其细胞除包有血液内各种细胞成份外尚有由肺泡上皮转化而成之吞噬细胞。当吞噬细胞吞噬了红细胞后，将其中之血红蛋白转化为棕褐色颗粒状之含铁血黄素。这种含有含铁血黄素的细胞者不断扩大并群集一起，则在X线上能反映出来，形成点状密度增高影即所谓含铁血黄素沉着。在长期慢性肺郁血患者中约1/3患者能有此征。在X线上表现为1~2mm大小不等之点状密度增高，边界清楚阴影，以两中下肺野及肺门周围分布较密集。晚期肺内之含铁血黄素沉着灶更可增大(2~8mm)、融合，出现钙盐沉着或骨化，(3~5%)。

(3) 当肺间质水肿明显，淋巴回流受限时，肺间质内液体可逆行向胸膜淋巴道引流。若超过其引流限度常可产生胸腔积液，以右侧多见，且可停留在叶间。

(三) 肺动脉变化：表现为肺动脉段扩张，肺动脉主分支扩大及肺外围动脉细小。

这时肺动脉改变主要是因肺动脉压力增高所致，并无肺动脉系血流量增加的情况。其x线征见前述(肺充血节)。

肺动脉段的扩张在肺动脉压力正常或轻度升高时表现轻微，只见肺动脉段平直或轻度膨出。当达中等度以上压力升高时则见凸出显著。

肺动脉主支之扩大亦以右肺下动脉分支为观察对象。根据上一医统计(123例)右肺下动脉宽度男性平均为13.39mm，女性平均为12.80mm。并且发现在79例二尖瓣狭窄患者中，若肺动脉压力正常或轻度升高时右肺下分支动脉影均不扩大，当动脉压达中等度以上时，主分支开始扩大，且与压力成一定比例关系，其出现率为70.9%，大致肺动脉压在31—70mm Hg时，右下肺动脉在15mm左右。肺动脉压>71mm Hg时，右下肺动脉在20mm左右。

肺外围动脉细小在肺动脉压正常或轻度增高时(30mm Hg以下)并不显著。当动脉压达中等度以上(31mm Hg以上)时就比较明显。以下肺野较明显。这时与扩大的肺动脉主支相比，呈骤然细小的变化，下肺野似血管减少一样，这时上肺动脉支有轻度到中度之扩大。

(四) 肺静脉高压与肺动脉高压：肺郁血之早期见肺静脉压力逐渐升高，当达到20mm Hg以上(有主张达25mm Hg以上)即进入肺静脉高压。肺郁血晚期可见肺动脉压力逐渐升高，当达到30mm Hg以上(有主张35mm Hg以上)即进入肺动脉高压。X线检查在判断肺循环高压之有无，类型及程度上较简易而明确，有助于临床了解患者之病理演变阶段，选择治疗对策及判断预后。如有肺动脉高压则为二尖瓣狭窄手术禁忌征之一。现将各自征象归纳如下：

肺静脉高压：与肺毛细血管高压是并存的，是故其征：

- ① 间隔线出现(克氏A、B) 刘玉清85例观察 41%
- ② 中下肺野网状影 31%
- ③ 上肺静脉扩张，下肺静脉变细 46%
- ④ 肺野透明度减低及叶间胸膜增厚

其中以前三项为重要。但尚须注意，阴性所见并不能完全排除肺静脉高压。

肺动脉高压X线征有

①肺动脉段扩大

②肺动脉主支扩大

③肺外围动脉细小尤其是下野，高压程度增加时，狭窄推向近端，甚至可涉及肺动脉之段与叶分支。

肺郁血之肺循环高压可以是单独的肺静脉高压，或肺动脉高压，但多数为二者混合存在。所以观察时宜细致分析。一系列肺间质水肿及上肺静脉扩张为肺静脉高压表现。大肺动脉扩张及外围肺动脉细小，右心室增大为肺动脉高压表现。

	肺郁血之肺动脉高压	肺充血之肺动脉高压
肺动脉段扩大	+	+
肺动脉主支扩大	+	+
肺外围动脉细小	下肺野明显，中上野血管可正常，或轻度扩大。狭窄之肺动脉起初在肺小动脉，后来可近及肺段或肺叶动脉	肺之中、上、下均见细小，局限在肺小动脉。

三、肺缺血：是由肺动脉血流减少致肺循环血量不足所致，常见于先天性心脏病产生右心室排血障碍时，如肺动脉狭窄。

1.肺缺血的血液动力学改变及演变：当右心排血受阻，肺循环灌注血量不足时，为了改善肺循环情况，人体常自动代偿建立起侧支循环，侧支循环是否能充分发挥作用还要看①、脏器内原有血管分布情况即吻合支多不多。②缺血的程度和速度。③脏器原有血管是否正常而定。

肺脏的血管除连接左、右心之肺动脉、毛细血管及肺静脉外，尚有专司营养通气系统的支气管动脉。此动脉起源于胸主动脉或其分支（如胸廓内动脉，肋间动脉等）循着支气管分支进入肺组织。其毛细血管与肺循环毛细血管直接交通，使一部分血液最后亦流入肺静脉；而另一部分血液沿着支气管静脉而入奇静脉。支气管动脉的正常血流量为0.21升/分，占体循环之1/20—1/30。当肺循环血流减少时，支气管动脉就代偿扩张，增加血流量以弥补肺循环流量之不足。

2.肺缺血的X线表现：主要为肺血管分支细小及侧支循环形成。

①肺血管分支细小：肺缺血时不仅肺动脉分支狭小，肺静脉亦相应地缩小。X线上见普遍肺纹理稀少，两肺野透明度增加，右肺下第一分支的直径缩小，严重时肺门不见。若肺动脉狭窄仅涉及一侧分支，则可出现一侧肺血管变稀及肺野密度降低，注意与肺气肿、先天性肺发育不全区别。

②侧支循环建立：X线上表现为两侧肺动脉及分支明显缩小，而被许多不规则的点状和迂曲的血管影所代替。正常肺门影不见代以紊乱肺血管影。不要误为肺充血或肺郁血。

四、肺水肿：是指肺泡及细支气管内积聚大量浆液性或血性浆液性液体。常见于左心衰竭。

1.肺水肿的血液动力学的改变和演变：

肺水肿的发病机制与身体其他部分水肿形成一样有下列几个因素。

1. 毛细血管内血液的流体压增加：正常肺毛细血管压力为10—12mm Hg，而血浆胶体渗出压为22mm Hg，两者之间差距很大，任何注入肺泡之水或盐水都能很快吸收不会发生肺水肿。当毛细血管压力升高到达或超过血浆胶体渗透压时血管内液体将溢出血管到肺内。

2. 血液的胶体渗透压减低：任何原因导致血浆蛋白特别是白蛋白减少都可使血浆胶体渗透压下降，当低至毛细血管压力时，血管内液体将渗出至肺。

3. 毛细血管壁渗透性增加：低氧、中毒是最常见的原因。

4. 组织内机械压力降低、严重支气管阻塞时，吸气时不张肺内压力减低对毛细血管有一种吸引力可使血清渗出到肺泡。

5. 淋巴液回流受阻：从肺毛细血管渗出之液体可通过淋巴道排除或经细支气管咳出。若液体渗出速度快于淋巴道之引流则渗液停留肺内。

心源性肺水肿常发生于二尖瓣膜病或左心衰竭时。形成的原因主要是肺毛细血管压力之增高及淋巴回流阻塞二种。

肺水肿可分肺泡水肿及肺间质水肿两种，前者渗液积聚肺泡，后者渗液积聚肺间质而不进入肺泡。前者往往产生于肺毛细血管压力急剧上升时；后者常发生于肺毛细血管压力缓慢持续上升时。前者称为急性肺水肿；后者称为慢性肺水肿。慢性间质性肺水肿已于肺郁血节内述及故不再赘述。

急性心源性肺水肿常发生于下述情况

1. 左右两侧心脏排水量平衡失调而致肺毛细血管压突然升高。

①当左心室排出量突然减低而右心室的排水量仍维持正常，肺循环就可以发生极度充血而肺毛细血管压可突然极度升高。如急性左心衰竭。

②当右心静脉回流量及右心排出量突然增加时如情绪激动，体力活动，心动过速可使右心排水量突然增加，这时如原有左心室轻度衰竭或二尖瓣狭窄时致左心室排出量低于右心室，失调的结果形成急性肺水肿。

③输血、输液量过多。

2. 急性肺水肿之X线表现：肺水肿表现为两侧肺门附近大片状密度增高但较淡薄之浸润性阴影，边缘模糊，密度不十分均匀，集中在肺野中部，肺尖、肺底及纵隔旁肺野透亮，肺之外围即病变与胸壁（侧、前、后网壁）间有一条2—4厘米宽之透亮带，右肺中部相当右上、中叶间；左肺中部相当左上叶上部与舌叶间有一透明之凹陷影，这个腰样凹陷使肺水肿阴影很象蝴蝶的翼一样。这是由于这些地区位胸膜旁，该区活动较强且有胸膜淋巴引流致局部肺内液体少而呈透明。肺水肿之阴影可随患者心功能改善而吸收，时间长短不一，（1—7天）。肺水肿末期往往合并肺炎，使X线征象复杂，这时病灶不再局限于肺野中部，可延伸至肺边缘。

心源性肺水肿还可见到原来因肺郁血所致之肺门增大，肺纹增重及心影增大之变化。

胃肠道穿孔X线诊断

上海市虹口区中心医院放射科 任树桥

胃肠道穿孔为常见的急腹症，其病情急迫，诊断急不容缓，只有早期诊断，早期治疗，才能及时抢救病人的生命。X线检查在诊断上起着重要的作用。X线观察腹腔内游离空气，藉以诊断胃肠道穿孔，这一征象多年来已为众所熟知，并普遍应用，使之具有决定性的诊断意义。但是胃肠道穿孔有的可不发生气腹征象，因此近来在X线检查上注意更多的其他X线征象，并进一步改进X线检查方法，使能提高X线检查的价值。X线诊断应充分结合临床所见，强调X线医师与临床医师共同商讨，方能获得更好的诊断效果。

病 因

胃肠道穿孔一般有下列几种：

1. 胃和十二指肠球部消化性溃疡穿孔：溃疡糜烂经胃壁或十二指肠壁穿通至腹腔内。穿孔系消化性溃疡的严重的并发症。
 2. 胃癌穿孔：溃疡型胃癌可溃破胃壁，发生穿孔。
 3. 自发性胃穿孔：少见，可发生于新生儿或成人。死亡率极高。穿孔发生的病因可能为：①胃壁肌层先天性缺损；②插入胃管所致的直接性外伤或由于分娩的间接性外伤；③过饮暴食；④吞服较大的苏打之后；⑤继发于胃冠状静脉栓塞；⑥胃出血伴剧烈的呕吐。
 4. 肠穿孔：可发生于小肠或结肠内，病因有溃疡、新生物、外伤、寄生虫、憩室、伤寒等。
 5. 阑尾穿孔：急性阑尾炎其管腔阻塞者，管壁易于坏死、穿孔。
- 上述病因在X线检查工作中，以消化性溃疡引起胃或十二指肠球部穿孔者较为常见。

X 线 检 查 方 法

一般采用透视或摄片，必要时尚可施行碘液造影检查。检查时尽可能不要多移动病员，以免增加病员的痛苦。检查方法力求简单、快速，但必须能协助临床解决诊断问题。

一、透视：

在常规X线检查中，首先采用透视方法。病员根据不同病情可取直立位，坐位或头侧抬高的半卧位。首先调节萤光屏上X线所见范围集中于横膈部分，使X线呈垂直方向穿越横膈，这样可以正确地观察横膈的位置、外形、运动以及膈下区域有无游离空气存在。设备条件许可者，对危重病员也可行仰卧水平位或左侧卧水平位透视，易于发现少量游离液体。胸部改变，常可为胃肠道穿孔的并发症；并观看心脏的外形和大小，有无异常改变。

为了便于发现少量膈下游离气体，最好是嘱病员稍坐片刻，再行透视观察。少量的膈下游离气体有时不能上升至横膈的顶端，而依附于膈肌穹窿的前方或后方；在这种情况下，仅

在正位就不能发现，须另作斜位或侧位透视始可见之。

在横膈和心、肺X线检查完毕后，再需仔细观察腹部情况。腹腔内有无充气扩张的肠曲，注意其扩张的程度与分布状况如何，尽可能鉴别其为小肠或结肠。有无液平面可见，位于肠腔内或游离腹腔内。胃肠道穿孔常呈现反射性肠郁积征象，在并发弥漫性腹膜炎时可伴随麻痹性肠梗阻征象，偶尔尚可并发机械性肠梗阻，分析肠曲及液平面的各种征象，有助于确立诊断。此外，尚需观察腹腔内有无不透X线的结石或异常钙化阴影。并注意有无局限性异常透亮影。脊柱正直或侧突。这些腹部所见，在X线诊断与鉴别诊断上是具有参考意义的。

二、摄片：

在透视下不能肯定诊断者，应考虑摄片。有时腹腔内微量游离气体不能在透视上见之，而可显示于X线片上，得以增加气腹征象的阳性率。此外，在腹部平片尚可清晰地显示其他X线征象，如腹腔内积液、反射性肠郁积、肠梗阻等，更有利于X线诊断和鉴别诊断。摄片可采取以下各种投照位置：

(一) **直立位或坐位：**摄取胸部或腹部平片，摄片范围须包括膈顶在内，一般仅需投照正位，必要时需投照正位及侧位，有时腹腔内游离气体在正位相上看不到，仅在侧位相上见之。身体衰弱、不能站立的病员可采用坐位。

(二) **左侧卧水平位：**应用于病情严重而不能站立的病员。一般采取左侧卧位，即右侧肋腹部向上，左侧肋腹部卧于X线检查台上，将X线胶片置于病员的腹部，X线投射方向与台面平行，自背后射向胶片，作后前位投照。在此片上，腹腔内游离气体可显示于肝右叶外侧缘与右侧腹壁之间。右侧卧水平位一般不应用于胃肠道穿孔的诊断，因为游离气体易与结肠脾曲气影相重，不利于正确判断。在摄片前，病员最好在左侧卧位保持5~10分，这样易于显示微量游离气体。

左侧卧水平位较直立位或坐位为佳，不但病员易于合作，且出现气腹征象的阳性率也较高。在一组63例，将这两种方法同时检查进行对照，其气腹的阳性率在左侧卧水平位为88.9%，直立位仅为77%。所以我们在常规X线检查中先行直立位或坐位透视，气腹征象阴性者进一步作左侧卧水平位摄片。若病情严重不能坐立者，除作卧位胸、腹部透视外，均行左侧卧水平位摄片检查。

(三) **头侧抬高仰卧前后位：**病员取仰卧位，X线检查台头侧升高，使台面倾斜75°，作前后位投照。这一体位适用于不能站立的危重病员，使游离气体在卧位也能升至膈顶处，便于观察。

(四) **仰卧水平侧位：**病员仰卧，X线胶片置于一侧肋腹部，X线投射方向与台面平行，投照水平侧位。在此体位，游离气体可见于前腹壁下方。对于不能翻动体位的重病员可考虑采用。

(五) **仰卧前后位：**病员仰卧，胶片下界应包括耻骨联合上缘，行前后位投照，在此片上，有利于观察腹腔内积液征象以及其他急腹症的X线征象，有时也有可能判断腹腔内游离气体的存在。

为了能更清晰地在盆腔内显示积液征象，在摄片前嘱病员稍坐片刻，使腹腔内液体完全集聚于盆腔内，然后再躺下取仰卧位摄片，这样的检查方法对胃肠道穿孔的诊断更有帮助。摄片前尚需排尿，以免胀大的膀胱阴影干扰。

临床诊断胃穿孔而气腹征象阴性者，可采用下列检查方法，使气腹征象有可能自阴性转

为阳性。

(一) **经胃管抽吸胃液法**：胃内容物有时可闭塞穿孔处，使胃内空气不能进入游离腹腔；经抽吸胃液后，使封闭穿孔处的胃内容物离去，胃内空气能进入腹腔，显示出阳性的气腹征象。

(二) **经胃管注入空气法**：经胃管注入空气30~200毫升，增加胃腔内气体压力，使业已掩盖住的穿孔处重行开放，胃内空气得以进入游离腹腔。此法简易安全，诊断价值很高。但阴性者仍不能排除十二指肠球部溃疡穿孔的可能性。

三、胃和十二指肠穿孔碘液造影检查法：

腹腔游离气体仅属少量而临床情况较为良好者，适应于造影检查，藉此可了解病变的性质属于溃疡或新生物。病变的部位以及穿孔渗漏的程度，是否已趋闭合，这样就有助于决定治疗方案，采取及时手术抑或中西医结合治疗。腹腔内游离气体属于中等量或大量而临床情况十分严重者，当无进行造影检查的必要。气腹征象一时其原因不明，不能肯定穿孔的部位和病变性质者，通过造影检查当立可证实或排除胃与十二指肠溃疡穿孔，从而可考虑其他肠道穿孔可能，必要时再行观察下位肠道。一般腹腔内游离气体量与穿孔渗漏的程度是一致的，但偶尔也可不一致，如有的气腹征象阳性，经造影检查，示胃或十二指肠球部溃疡，造影剂未从局部外渗，意味着溃疡穿孔已闭合。

检查方法：在造影前，如透视或腹部平片显示胃内有大量液体或食物残余者，须先抽掉胃内容物，再给予造影剂。造影剂采用碘液。我们使用的口服碘液系根据国外产品 Gastrografin 处方自行配制的，可应用于检查胃肠道穿孔、肠梗阻及其他急腹症。也可采用50%泛影钠。碘液可口服或经胃管注入，剂量每次50~100毫升，根据胃的类型和大小决定剂量。

给予碘液后，病员取右侧卧位先静卧5~10分钟。共摄片三张。先行右侧卧水平位摄片，随即转成仰卧位摄取第二片，然后向右转成俯卧位，再摄第三片。摄片完毕后，嘱病员取左侧卧位，使碘液潴留于胃底及胃体大弯侧，不易排出，以便必要时能重复检查。诊断效果一般以右侧卧水平位为最佳，也可考虑仅在此位摄片一张。碘液自贲门沿着小弯流向胃窦与十二指肠球部，这一径路是溃疡的好发部位，易于显示溃疡穿孔的渗漏情况。

如胃与十二指肠X线所见阴性、可追踪观察肠道，碘液剂量须加至150毫升，1小时、3小时、6小时各观察一次，这样能使肠道全程显影。

X 线 表 现

可分为间接征象和直接征象两类。

一、间接征象：

(一) 气腹征象：

在游离腹腔内存在游离气体，称为气腹征象。胃肠道穿孔后，胃腔或肠腔内气体自穿孔处逸出，进入游离腹腔内，故气腹征象为诊断胃肠道穿孔的重要间接征象。藉此结合临床所见，可确定穿孔的存在，但不能肯定其部位和病因。

胃肠道穿孔虽大多出现气腹征象，但也有一部分病例气腹征象可为阴性，据统计约占10~35%，故阴性者不能排除胃肠道穿孔的诊断。例如胃和十二指肠球部溃疡穿孔不出现气腹征象的原因可为：①胃内容物掩塞穿孔；②穿孔太小，或已闭合；③肝周围粘连封闭穿孔处；④向小网膜腔穿孔，逸出的气体集积于小网膜腔内，不弥散于游离腹腔；⑤穿孔引向后

腹膜腔，使后腹膜区充气；⑥穿孔发生不久，游离腹腔内尚未有足够的气体量可显出气腹征象。

气腹征象随着气体量的多寡和投照体位的不同其表现各异。在直立位、坐位或头侧抬高的半卧位观察，少量游离气体可在一侧或两侧膈下，呈现气泡、线条状、新月状或半月状透亮影，边缘清晰。一般右侧膈下的气腹征象较易识别，如气量较少，难以肯定者，即让病员稍向一侧弯腰，作倾斜位观察，透亮影可有移动性，能移至膈下的外侧区。观察少量气腹征象，侧位相有时较正位相更有诊断价值，因少量游离气体有时不能上升至横膈顶端，依附于膈肌穹窿的前方或后方，只有在侧位始能见之。大量气腹时，膈肌升高，运动幅度减小，右侧衬托出肝脏边缘，左侧显出胃和结肠的脏壁阴影以及脾脏软组织阴影。气腹征象仅发生在左膈下区者，应仔细鉴别气体在游离腹腔内抑或在胃泡或结肠脾曲内。左侧膈下游离气体使膈顶与胃底间的距离增大。

新生儿自发性胃穿孔可突然在腹腔内产生大量空气，推挤肝脏与脾脏向下方趋向中线移位，在直立位游离气体所呈现的透亮影如马鞍座状，颇为特异，可称之为马鞍征。

在左侧卧水平位，游离气体在右上侧腹壁与肝脏右缘之间呈镰刀状或带状透亮影，气量少者可呈小气泡影。在仰卧水平位，游离气体在前腹壁下方显示，据气量的多寡而有不同的表现。一般在腹壁下方呈半月状透亮影，衬托出肝脏前面和园拱状的肠曲。偶在气影的陪衬下。尚可显示楔状的肝镰状韧带或肠曲与腹壁间的粘连索阴影。

仰卧前后位一般不是用于观察气腹征象的，但有时也能识别。游离空气集积于前腹壁下方腹部中央区域，可在中腹部呈现园形或卵圆形透亮影，形成所谓气顶征象或足球征象。此外，胃壁和肠壁在腔内腔外双重气体对照下，可显出胃壁和肠壁软组织阴影，成为自然的脏壁造影象。仔细读片，如能发现局限性不规则透亮影，不能解释为肠管结构者，应疑及游离气体。在新生儿，腹腔内游离气体可能会进入阴囊。摄片须包括阴囊区。如摄取倒置立位，即病婴的头在下方足在上方的体位，则阴囊区游离气影显示更为清晰。

(二) 小网膜腔充气和充液征象：

穿孔发生在胃后壁或十二指肠后壁上方者，游离气体或液体钻入小网膜腔内，此时在游离腹腔内就不再出现气腹征象。小网膜腔内少量气体或包裹性积气，在仰卧位于上腹部相当脊柱或脊柱旁区显示局限性透亮影，有的可位于脊柱与胃小弯之间，呈半月状或新月状透亮影；在直立位有时呈现液平面。侧位观察，小网膜腔内气影位于胃的后方。大量充气时，在左上腹区见范围较广的透亮影，其右缘处于脊柱右侧近旁，左缘贴邻左肋腹区，上界位于横膈下方。

如小网膜腔大量充液，推挤胃向前上方及右侧移位，左上腹区呈均匀性密度增高阴影，其下缘向外下方斜行，所在高度不一，随网膜的解剖变异及液量而定，有的在中腹区，有的低置于盆腔内。

(三) 后腹膜充气征象：

少数病例，穿孔可引向后腹膜区，游离气体向后腹膜间隙奔窜。后腹膜区充气后，可清晰显示两侧肾脏和肾上腺的轮廓。此时就不能看到气腹征象。偶尔有穿孔骑跨于游离腹腔与后腹膜间隙者，则气腹征象和后腹膜充气征象可同时并存。

(四) 腹腔内积液征象：

胃肠道穿孔后发生腹膜刺激现象或并发腹膜炎者，可在腹腔内产生液体，一般为渗出液或浓液，腹腔内积液征象对胃肠道穿孔的诊断也是具有重要意义的。有的病例气腹征象阴

性，如能发现积液征象，结合临床也能作出诊断。一般利用仰卧前后位来观察腹腔内积液征象，凡属500毫升以下的积液量可在盆腔区内观察，不同的液量所显示的形态各异。20~30毫升在盆腔壁边缘呈楔形、星形或三角形密度加深阴影；100~150毫升在盆腔壁边缘呈新月状密度加深阴影；200~300毫升呈半月状；300~500毫升呈满月状；500毫升以上在整个盆腔与二侧肋腹区均呈密度加深阴影；大量时整个腹野呈现一片弥漫性均匀性密度加深阴影，实质性脏器如肝、脾等显示不清。

腹腔内积液如同时有大量气腹存在时，则在直立位或侧卧水平位呈现明显的液平面征象，此时观察积液的存在比较容易。

并发腹膜炎者，除积液征象外，尚可见到肠壁水肿、增厚，肠间壁增宽以及腹壁脂肪线模糊或消失等征象。

(五) 反射性肠郁积征象：

胃肠道穿孔常能表现反射性肠郁积征象，有的没有特异性，有的却有着诊断的参考意义。胃和十二指肠球部溃疡穿孔大多在十二指肠与上位空肠显示局段性充气扩张。肠管气影分布在两侧上腹部。有的见局段充气肠曲包围在胃大弯轮廓的下方。胃窦部和球部溃疡穿孔有时以右上腹部肠管充气较为显著。表现在结肠者多以升、横结肠充气较明显。小肠穿孔与结肠穿孔有时在穿孔附近的肠管充气扩张比较明显。结肠穿孔时在穿孔处局部痉挛，在其上位近侧部结肠明显充气。

(六) 胸部改变

消化性溃疡穿孔常并发肺不张，有大叶性、小叶性或盘状等不同的表现。胸膜反应或胸腔积液也较其他急腹症为多见。横膈运动有的趋于减弱。

二、直接征象：

在胃和十二指肠球部腔内气影对照下，有时可直接表现充气的壁龛阴影，如同时显示气腹征象，当可诊断为胃或十二指肠球部溃疡穿孔。充气的球部呈变形者，则可推断有球部溃疡的可能性。反之，球部充气外形正常者，也可认为溃疡不在球部，须另行探寻病变部位。偶尔在胃腔气影对照下，可显出充盈缺损或变形的胃癌征象，结合气腹征象就可诊断为胃癌穿孔。

如气腹大量者，结合胃腔和肠腔内气体双重对比下，可显出胃壁和肠壁的软组织阴影，这样就可直接看到胃肠道的病理改变，如溃疡、新生物等，使X线诊断不但有可能定位，且能定性。

胃肠道碘液造影检查可立即查出胃和十二指肠溃疡或新生物，且可了解穿孔渗漏的程度，是否已趋闭合。如上消化道X线所见阴性者，可继续观察下位肠道，有可能直接显示肠道的病理改变。

鉴 别 诊 断

一、膈下游离气体应与假性气腹征象相鉴别，以免误诊。

(一) 横膈下脂肪垫。膈肌下方有时可衬以脂肪垫，尤以肥胖者为显著，在透视或平片中，在横膈下呈现条状或带状不规则透亮影，所见酷似膈下游离气体。但在转变体位时，此透亮影始终固定不变，无移动性。

(二) 左侧分叶状膈肌。左侧膈肌不规则，呈分叶状，在正位相表现为透亮带，很象膈

下游离气体（参见附图）。但参阅正位及侧位相就不难鉴别，侧位相可见左膈肌不规则呈分叶状，膈下未能见有异常透亮带；正位相所示透亮带不随体位更动而有所变异。

（三）胃泡气影。如游离气体仅见于左侧膈下者，应与胃泡气影相鉴别。在左侧膈下有胃泡气影也很象游离气体。鉴别的方法可转动病员体位以观其改变，嘱病员稍向右弯腰，作倾斜位检查，如属游离气体，膈下的透亮影可向外侧移动，胃泡内气影仍保持局限于胃泡内的位置。

（四）内脏反位。内脏反位的病员可在右侧膈下见胃泡气影，偶可误为气腹征象，在胸、腹部透视或平片观察时，如看到右位心、肝脏阴影不在右上腹区者，应考虑内脏反位的可能性。

（五）膈下脓肿或肝脓肿。在膈下或肝区可显示包裹性局限的气影，有时呈气液平征象，也可误为游离气体。但在转变体位时，气影位置不改变；病侧膈肌抬高，运动受限或消失，有时可伴有胸膜反应或积液。结合临床不难鉴别。

（六）间位结肠或间位小肠。指结肠或小肠介于横膈与肝脏之间，可在膈下形成不规则透亮带，需与游离气体鉴别。仔细观察可见有结肠袋间隔阴影或小肠环状皱壁阴影，使能想到属于肠管的结构。由于肠管覆盖在肝上缘，故肝上缘阴影不如膈下游离气体时那样锐利清楚。必要时可行钡灌肠或结肠充气检查，以资鉴别。

（七）肺气肿。两侧性弥漫性阻塞性肺气肿或下肺野局限性肺气肿，其气肿的肺组织投影于膈下区域，所见有时很象游离气体，需注意鉴别。

二、如确属气腹征象，也不一定是胃肠道穿孔，须详细询问病史，如临床无腹膜刺激征象者，尚需考虑下列情况的可能性，以免不必要的手术探查。

（一）人工气腹或人工气胸后发生的气腹。这样的病员在发生腹痛时有时可予误诊。

（二）手术后残留的气腹。任何腹部手术均可在腹腔内残留空气。成人手术后气腹一般可持续7~14日，有的甚至长达廿余日；婴童则不然，气体吸收较快，一般在24小时内消失。故婴童在腹腔手术后24小时尚可见有气腹征象者，应疑及胃肠手术缝合处有渗漏可能，须考虑再度手术。

（三）腹腔穿刺。空气有时可经穿刺针头潜入腹腔。

（四）输卵管通气。不妊症行输卵管通气术，气体经输卵管进入腹腔。

（五）妇女取膝胸位。取膝胸位作检查或行产后锻炼。在此体位，腹腔内脏器向头侧下沉，以致盆腔内形成负压，并具有吸引力，空气得以自外界经输卵管管入腹腔。

（六）妇女严重的呕吐。严重的呕吐可在腹腔内形成高度负压，经输卵管吸引外界空气至腹腔内。

（七）阴道冲洗。妇科疾患行阴道冲洗，也可能有气体进入腹腔。

（八）肠壁气囊肿破裂。肠壁上有多数含气小囊，在囊肿破裂后即可产生气腹征象。

（九）口腔手术或拔牙后。在口腔手术或拔牙后，空气可自口腔或下颌牙齿空缺处进入颈筋膜间隙，产生皮下气肿。空气自颈筋膜间隙奔窜于纵隔后，沿着血管周围间隙及食道的径路行进至后腹膜区。如空气压力不断增高，则可冲破后腹膜层进入腹腔，形成气腹。

（十）肺腹腔窦道形成。肺底部肺大泡破裂或支气管胸膜瘘，偶可穿通横膈，形成肺腹腔窦道，空气持续由肺泡或支气管进入腹腔。

（十一）肺炎和肺外伤。偶尔也可引起气胸、纵隔积气及气腹。肺内析出的空气经食道裂孔或主动脉裂孔进入后腹膜区，一旦冲破就形成气腹。

机械性与动力性肠梗阻的X线诊断要点

重庆医学院第一医院放射科

一、肠梗阻的分类

根据发病原因，肠梗阻可以分为三大类：

1. 机械性肠梗阻是各种机械因素所引起的肠管狭窄。最多见的是肠外压迫，如肠粘连、肠扭转、内疝；其次是肠壁病变，如肠壁肿瘤、先天性肠道畸形；此外还有肠腔内堵塞，如肠套叠、肠蛔虫团阻塞等。

机械性肠梗阻又可根据肠管血液循环是否有障碍而分为单纯性和绞窄性两种。凡肠壁血液循环未发生障碍的肠梗阻称为单纯性肠梗阻；反之，肠壁血液循环有障碍者即为绞窄性肠梗阻。绞窄性肠梗阻除一部分由单纯性肠梗阻转化而来者外，肠扭转、内疝、肠套叠等情况因一开始就可有不同程度的血管受压现象存在，所以，不论有无明确的循环障碍，均被认为是绞窄性肠梗阻。

2. 动力性肠梗阻是内脏神经平衡失调使肠管动力发生紊乱所引起的肠内容物运行障碍，但肠管本身并没有器质性的狭小。动力性肠梗阻又因受累神经的不同而分为麻痹性和痉挛性两种。在临床实践中，麻痹性肠梗阻甚为多见，它常继发于腹腔手术、腹腔内脏急性炎症以及某些全身性疾病（如严重全身性感染、尿毒症）。实际上，麻痹性肠梗阻与肠麻痹并无明确的界线，两者的不同只是程度上的差别而已。痉挛性肠梗阻较为少见，其发病常为寄生虫、食物刺激、炎症所致功能性紊乱，使肠壁平滑肌痉挛而影响肠内容物的正常运行。

3. 血运性肠梗阻是肠系膜血管病变（如肠系膜动脉栓塞、肠系膜静脉血栓形成）使肠管血液循环发生障碍，以致肠管失去其运动能力所引起的肠梗阻。

本文重点讨论单纯性机械性小肠梗阻的X线表现，动力性肠梗阻的X线表现以及两者的鉴别诊断。

二、单纯性机械性肠梗阻的X线表现

在正常情况下，成人的胃、小肠和结肠腔内都有一定数量的气体存在。气体的来源主要来自吞咽（70%），一部分是消化道内消化过程的产物或从血液扩散而来。小肠内的气体由于肠管有较活跃的肠蠕动使气体通过迅速，分布比较分散，并与肠腔内液体密切混合，故X线检查时，往往不能显示。胃内和结肠内的气体由于通过比较缓慢，通常比较集中，故在X线检查时多能显示。

当小肠发生梗阻时，肠内容物运行受阻，气体就逐渐分离。同时因气体与液体愈积愈多，更因在梗阻情况下，经细菌的作用，肠内产气可能有所增加，腺体分泌的消化液也有增多。因此，肠腔逐渐膨大，故在X线检查时可见到充气积液而扩大的肠袢。

1. 机械性小肠梗阻的早期X线表现 单纯性机械性小肠梗阻的X线表现往往在发病后3~6小时左右才开始出现。此时结肠内积气较多，因此很容易因结肠有积气而忽视了小肠的梗阻，这是必须引为警惕的。此时如进行细致的观察，常可发现一段或少数几段小肠呈连

续性充气。充气肠段的长度较短，一般在5~8厘米左右或略长一些，其宽度一般约为2~3厘米左右或略宽一些。站立位检查可以看到1~2个或更多一些较短的液面，各液面位置的高低常差别很大。

2. 梗阻进展后的×线表现 随着病情的发展，充气扩大肠袢的数目逐渐增多，肠管也逐渐增大。仰卧位检查时，可见肠袢呈连续性梯形排列；站立位检查时，可见肠袢呈拱形（马蹄形），肠管内有较多高低不一的液面。透视可见这些液面上下移动（肠蠕动引起液体震荡所致）。

3. 梗阻部位高低的判断 判断梗阻部位高低的依据主要是观察扩大肠袢的多少以及这些肠袢的分布情况。如果梗阻部位较高，通常仅可在上腹部见到扩大的空肠，其数目一般不多。若梗阻部位较低，则可见较多扩大的空肠袢和回肠袢，这些肠袢分布在全腹或腹腔的大部。

4. 梗阻是否完全的判断 判断梗阻为完全性或部分性的依据主要是肠管扩大的程度，结肠充气情况以及随访观察时所见到变化。如小肠扩张显著，肠管内积液较多，结肠内无积气或积气很少。随访复查（一般在3~4小时后）时，肠管扩张程度加剧，积液增多，结肠内积气则见减少，或经清洁灌肠4小时后结肠内无气可见，则提示梗阻为完全性。如果小肠扩大不十分显著，结肠内积气也不太少，随访复查时结肠内积气并不明显减少或反有所增加，则往往表示梗阻为部分性。

5. 梗阻是否好转的判断 了解梗阻是否好转的关键在于短期随访复查。梗阻如有所好转，除了在复查时可见肠管扩大程度较前减轻，积液较前减少，液平较前短小，结肠内出现气体或积气有所增多等表现外，特别应加注意的是：在梗阻有所缓解的情况下，由于一部分气液可逐渐通过，因此在随访复查中，有时反而可以看到较前为多的充气肠袢；但是重要的是原有充气扩大肠袢的扩张程度应较前减轻。

如果梗阻未缓解而病情加重，复查时应有肠腔内积液增多，肠袢扩大程度加重、结肠积气减少或消失等表现，但是有时因肠腔内积液过多，所含气体又被吸收，于是扩大肠袢的透亮度减低，失去与其周围组织之间的鲜明对比，如不进行细致观察，或有误认为梗阻已不复存在的可能。此外，由于肠管内有大量液体存在，站立位时，液面上方的气柱即较短，这一表现也有被误认为梗阻好转的可能。这些都是应该特别加以警惕的。否则，可能导致严重后果。除以上表现外，严重梗阻时，因肠壁张力减退，站立时还可见液面宽度增大，移动度减弱或消失等现象。

三、动力性肠梗阻的×线表现

动力性肠梗阻常继发于其它疾病已如前述，故其诊断除赖一定的×线表现外，凡遇有可能导致此项梗阻的疾病时，就应加以警惕，这是获得正确诊断的一个重要方面。现将我院所见动力性肠梗阻的原发疾病列举如下：

- (1) 腹腔手术后（术后肠麻痹的时间与程度超越了正常限度）；
- (2) 腹内脏器的急性炎症，其中最多见的是急性阑尾炎，其次是急性胆囊炎、急性胰腺炎、急性化脓性腹膜炎等；
- (3) 急性胃肠炎；
- (4) 中毒性肺炎（多发于老年病人）；
- (5) 颈椎及颈髓手术后；
- (6) 尿毒症；
- (7) 肾炎；

(8) 坏死性肝炎;

(9) 年迈体弱者。

动力性肠梗阻的典型X线表现有:

1. 胃、小肠、结肠都有充气,以致腹部有较广泛的气体影。通常是胃的气泡较大,小肠与结肠的充气程度大致相仿。

2. 充气小肠的排列常不呈连续性而较分散紊乱,形态多不规则。

3. 肠腔内积液不多,液面多数较短(少数可存较长的液面);透视时液面无明显的升降移动现象。

动力性肠梗阻的X线表现有时很不典型,有时甚至可出现一些与机械性肠梗阻极为相似的征象;因此在诊断工作中应特别慎重,才可使病人免于遭受一次不必要的手术损害。兹将动力性肠梗阻的一些不典型的表现简述如下:

1. 充气的小肠肠袢较长,呈连续性排列,数目可能不多。如扩大肠袢较多时,也可排列整齐如阶梯状。

2. 小肠肠袢内液面甚多而结肠内充气很少。小肠内液面的宽度可长可短。

3. 结肠明显充气扩大,犹如低位结肠梗阻的表现

四、动力性肠梗阻和机械性肠梗阻的鉴别要点

上述动力性肠梗阻的不典型X线表现虽与机械性小肠梗阻或结肠梗阻极为相似,但如能详细地了解病史,细致地进行检查,还是能够作出比较正确的诊断的。现将它们的鉴别要点简述如下:

1. 首先应了解病史 可以导致动力性肠梗阻的原发疾病已如前述。在进行X线检查时,如遇有肠梗阻病人而同时有上述情况时,应首先改虑有无动力性肠梗阻的可能。诚然,继发于这些情况的肠梗阻不一定都属动力性者,例如发生于腹腔手术后不久的肠梗阻也可能是肠粘连引起的机械性肠梗阻。因此,在进行诊断时,要善于分析,抓住主要矛盾,才不至于误诊。

在结肠有明显充气扩大时,应详细追问病史有无直肠癌或乙状结肠癌的临床表现(如大便带血和粘液、大便变形、腹鸣增多和腹部“鼓包”等慢性部分性肠梗阻的表现),因为大多数低位结肠梗阻是由这些肿瘤引起的。

2. 肠腔内积液的多少 虽然不典型的动力性肠梗阻和机械性小肠梗阻都可能有较长的呈连续性排列的扩大的小肠袢,但两者的主要区别在于前者肠腔内的积液较少而后者肠腔内的积液较多。与低位结肠梗阻的主要鉴别点也在于积液的多少。要判断肠腔内积液的多少,应注意观察以下各点:

(一) 肠管的透亮度 肠腔内积液少时,肠管内密度较低而比较透亮;肠腔积液多时,则肠管的密度增高。因此,在动力性肠梗阻时,虽然较长的充气肠袢可呈连续性或梯形排列,但其透亮度甚高;机械性小肠梗阻而肠袢呈此排列时,因病程已非早期,肠腔内积液往往已较多,故肠袢阴密度甚高。肠袢密度增高的程度可借腰椎或骨盆的密度作为比较。

(二) 肠影内积液深度 肠管内积液量的多少并不单纯取决于液面数目的多少和液面的长度。因为液面的数目仅表示扩大肠袢的多少;而肠管内液面可因肠壁张力较差肠管处于横位排列而显得较长,实际上并不能确切地表示肠管扩张的程度。因此,决定肠管内积液多少还应观察积液的深度以及肠管内气与液的比例。积液的深度通常可根据液面与附近充气肠袢之间的距离加以推测。此外,肠袢液面上方气柱高度变短也是积液较多的间接证据。动力性

肠梗阻时，肠腔内液体一般是不多的，因此，即使液面的数目很多，液面也可能很长，但积液的深度往往很浅。

(三) 肠管内积液多时，在X线摄片上，有时还可看到连续性小气泡阴影。

3. 站立位透视时，动力性肠梗阻的液面上下移动度很轻微；而机械性肠梗阻时，液面常有明显的移动。

4. 动力性肠梗阻时，胃常有较明显的充气扩张；而机械性肠梗阻时，胃一般不扩大。

5. 动力性肠梗阻时，结肠内充气较多，而机械性小肠梗阻时，如梗阻已较显著，结肠内充气是不多的。

6. 若在短期随访复查时，发现扩张肠袢的分布、形态、含液量等情况有较多的改变，往往提示为动力性肠梗阻。

五、如何识别充气的小肠和结肠

如何识别充气的肠袢是结肠和小肠对肠梗阻的诊断说来是很重要的。因为诊断时，除了需要了解结肠内有无气体外，更重要的是要避免将充气的结肠误诊为胀气扩大的空肠，因而将动力性肠梗阻误诊为机械性小肠梗阻。下列X线表现有助于结肠和小肠，尤其是空肠的识别。

1. 依靠透视能识别的X线征象：

(一) 肠袢的分布 小肠位于腹中部、侧位时在腹腔前方。结肠位于腹周围，站立位时，脾曲位置可高达左膈下或胃泡附近；而小肠在站立位时很少有达到这一高度的(卧位例外)。侧位时，升降结肠位于腹腔后方，可与脊柱重叠；横结肠中段则见于腹腔前方。由于横结肠在侧位观察时，其两端阴影重叠，可形成明显透亮的阴影。

(二) 肠袢的排列 卧位时，小肠常呈横位排列或层层排列；站立时则成拱形或略显不规则。升、降结肠无论是卧位或立位，均呈纵向排列。

(三) 由于结肠在解剖上的特点，X线检查时还可见到：

(1) 结肠袋型：

(2) 结肠肠腔内有与袋型相适应的条状阴影，这些条状阴影较空肠粘膜皱襞为粗，其一端与肠管管壁阴影相连，另一端则多游离；条影长度不一、短者不及肠腔的一半，长者可超越一半，但一般并不贯通整个肠腔；

(3) 两排平行排列的气泡阴影常为升、降结肠内积气积液的表现。

2. 须依靠摄片识别的X线征象 摄片除能见到上述透视能见到的征象外，尚可见到以下现象：

(一) 肠管管腔边缘的形态 结肠充气时，其管腔边缘可呈：

(1) 较大的花瓣状

(2) 波浪状

(3) 与结肠袋型相称的弧形。

空肠扩大时，其管腔边缘常呈(1)方形或城垛状或(2)较为圆钝的锯齿形。

(二) 粘膜皱襞的形态

(1) 空肠胀气扩大后，粘膜皱襞呈鱼肋状排列，在肠管管壁阴影处，各皱襞之间多保持较为恒定的距离，彼此不互相重叠，结肠的粘膜皱襞在管壁阴影处则常交叉重叠。

(2) 肠管直径相仿时，结肠粘膜皱襞间距离通常较空肠粘膜皱襞间距离为密。

(3) 如小肠无明显水肿，其皱襞一般较结肠的皱襞为细。因此，当肠壁水肿征象不明显，同时皱襞间距离又不太宽时，如见到较粗的粘膜皱襞，往往提示为充气的结肠。

(三) 肠壁阴影的形态 在肠管对系膜缘管腔阴影之外常可见一条较细的深白阴影, 这是肠壁的阴影。空肠的肠壁阴影一般呈一细而连续的深白影, 它在粘膜皱襞处并不内凹; 反之, 结肠的肠壁阴影则呈与结肠袋型一致的波浪状。

胃窦炎及其类似病变 X 线诊断

苏州医学院附一院放射科 钱铭辉

胃窦炎是一常见疾病, 其发病率仅次于十二指肠球部溃疡, 比胃溃疡多二倍。对其名称尚有不同看法, 有人认为是胃炎的一种表现, 主张采用胃炎(胃窦部)。在诊断过程中, 标准亦有不同, 松紧差度颇大。此类病例, 外科多不拟手术, 病人顾虑恶变, 思想负担甚重。再加此胃窦区又是胃癌好发部位, 多易误诊, 有人统计应用 X 线和胃镜检查不能肯定占 6—10%, 甚至有经过手术尚不能定良恶性, 最后靠病理细胞学检查才得到结论。为此深入探讨本病很有必要。

【病理表现与临床症状】

病理改变多局限于粘膜层, 可蔓延至肌层和浆膜层, 粘膜层因水肿, 充血, 炎性细胞浸润和纤维组织增生。其中以粘膜下层最为明显。此外, 粘膜面糜烂, 腺体萎缩与肠腺化生也可延及肌层。使肌层增厚, 以致幽门前区胃腔狭窄。粘膜固定皱襞增厚而不规则。

临床症状好发于 30 岁以上的人, 多为上腹疼痛, 部位在中上腹或右上腹, 有隐痛, 胀痛或剧痛, 常呈周期性发作, 可伴有恶心, 呕吐, 食欲不振等。少数可出血, 亦有无症状者, 仅在扪诊时有局部压痛。这种病与精神因素关系密切, 在付交感神经系统兴奋时容易发作, 病人多感饭后半小时心口区不适, 隐痛, 出血。

【X 线检查方法】

小剂量钡餐检查, 观察胃粘膜表现, 服用 1—2 口钡剂即可, 钡餐后即可见到胃窦粘膜皱襞粗厚呈不规则的锯齿状, 如不易充现可应用倾斜位或卧位检查。能见到其蠕动波及胃腔扩张情况, 必要时可予以双重造影, 进行鉴别诊断, 同时观察有另细小龛影。待钡餐进入十二指肠后, 亦可注射 654—2—10mg 低张剂, 作进一步探察。钡剂不能多, 否则反而效果不佳。如有出血史, 局部压痛及痉挛时, 指明有穿孔可能, 检查时一定要手轻、眼快、细致, 以免再出血或穿孔。

【X 线所见征象】

1. 功能性改变: X 线检查对胃窦炎的检查比之胃镜, 另有特独之处, 当炎症发展到粘膜下层或深部肌层时, 胃镜显然无能为力; X 线不但可见胃粘膜起伏的形态改变而且能够对炎症造成机能上的改变有所了解。如 (1) 分泌机能亢进, 滞留液增多。(2) 胃张力强, 蠕动波深, 有激惹征。(3) 排空时间一般不受影响, 但粘膜下层水肿或肌层纤维化可致延迟排空。(4) 十二指肠球部与胃部功能改变起着相应的变化。出现松弛、脱垂、粘膜粗厚, 并发溃疡等征象。

2. 器质性改变: X 线征象主要还是根据器质性改变, 由于标准不一致, 征象表现亦往往不统一。大体可归纳以下几点: (1) 胃窦部向心性狭窄, 有呈漏斗型、管状型和不规则

型。(2) 粘膜皱襞增厚, 有如“砌街石”状, “薄纸”状, 或“脑迴”状。(3) 粘膜纹紊乱但无中断缺损征象, 有呈“塔松”状, 有呈“摺灯”状, 有呈“拉簧”状, 亦有呈纵横交错。(4) 粘膜纹不及正常柔软, 压之仍为横行。(5) 胃窦部蠕动不规则, 有痉挛激惹现象。(6) 侵及肌层者胃壁僵硬, 手推、针刺, 蠕动均少变化。(7) 胃粘膜脱入十二指肠球部。(8) 有痉挛者则排空迟缓。(9) 潴留液增多。(10) 并发细小溃疡。

【相类病变的鉴别诊断】

1. 胃窦癌: 这是与胃炎鉴别的主要重点, 归纳鉴别征象如下: (1) 一般情况下胃炎有痉挛排空略缓, 而胃窦癌则易排空。形成缺损癌道。(2) 粘膜中断变形和结构上改变则先考虑胃窦癌。(3) 蠕动波至胃窦消失或停止则亦以癌为多。(4) 胃窦不固定的变形则为炎, 固定性变形则为癌。(5) 上腹部扪及肿块, 或胃酸低者则多先考虑胃窦癌。(6) 针刺、充气, 等可使胃窦扩张者多为胃炎, 反之为胃窦癌。(7) 胃炎多伴是胃粘膜脱垂症而胃窦癌无此现象。

2. 胃窦痉挛: 多为腹部脏器溃疡或炎症所致反射性改变。程度不等, 持续时间可达2—3分钟, 边缘光滑、胃壁柔软, 粘膜完整, 稍待些时或予解痉剂即可消失。

3. 胃窦部感染性肉芽肿(结核、梅毒、血吸虫病), 病理改变为各层的细胞浸润和纤维增生, 有时有广泛性的周围性浆膜粘连, 酷似胃窦癌, 最后诊断多系术后病理切片检查, 术前只能依据病史推测。

4. 胃内异物(胃柿石症, 发团及其他): 具有一定形态的充盈缺损且有一定活动性, 结合病史不难诊断。

5. 胃窦部溃疡: 具有明确溃疡者不难诊断, 其中慢性纤维性或浅层溃疡, 不易与胃窦癌及侵及肌层的胃炎区别, 此类病例小弯多缩短, 大弯多痉挛, 皱襞呈网状, 幽门易偏位, 胃部如扩张, 滞留液甚多。

6. 胃窦良性肿瘤: 如息肉, 腺瘤, 神经纤维瘤等多为圆形或椭圆形限局性缺损, 胃壁柔软, 蠕动正常, 粘膜无改变, 有蒂之息肉等有位置变化。

7. 胃酸灼伤: 胃壁僵直, 边缘不整, 粘膜肿胀如块, 如有疤痕收缩则成网状, 胃小弯常有棘状突起为腐蚀性脓疡。疤痕收缩使胃扩张有呈烧瓶状, 沙漏状, 或收缩成拳。结合病史, 连系食管烧伤颇易诊断。

8. 先天性幽门肌肥厚(成人型): 好发于中年男性, 极为少见, 主要为幽门肌肉肥厚, X线所见幽门前区环形狭窄, (1—2厘米), 球底有半月状压迹, 胃壁痉挛, 胃腔扩大。

9. 胃窦周围粘连: 多以胆囊炎所致, 胃窦变形, 胃壁柔软, 蠕动弛缓不规则, 其排列随粘膜运动而改变。

10. 胃外肿瘤侵及: 如腹膜后肿瘤胰头肿瘤, 先天性总胆管囊肿等均可致胃窦狭窄变形, 其特点多伴有十二指肠曲的改变, 胃及十二指肠均有移位及受压征象。

【讨论】

1. 胃窦炎恶变问题: 慢性胃炎, 胃炎分为增生型与萎缩型, 是否恶变为癌, 争议颇多, 一些作者认为可能并发的, 不一定癌以炎症为基础, 也可能是炎症是在癌组织产生后发生的。不少参考资料报导认为胃窦部组织增生, 粘膜扭曲呈枕形隆起或急性水肿和新生物不好区别, 宜为期3周复查, 如治疗中胃窦部痉挛经过一定时间仍不能缓解, 宜作胃镜检查或早期活检为妥。

2. 误诊因素探讨: (1) 钡餐量过多, 粘膜皱襞真相不易观察。(2) 观察时间急促,

对一些胃窦痉挛误察为胃窦癌。(3) 过于相信蠕动及扩张度, 忽视病变仅侵犯粘膜层或粘膜下层的征象认识不足。(4) 忽视功能性征象, 观察胃后轮廓不够。(5) 对于胃窦溃疡型癌可以病程长变化少, 及周围脏器病变引起胃窦痉挛认识不足。

常规胃肠造影X线检查对先天性胆总管囊性扩张症的诊断价值

许有生※ 王佩英△ 严焕浩※△
梁发钊△△ 殷建平※※ 王伯胤※※

先天性胆总管囊性扩张症又称先天性胆总管囊肿, 它并不是很少见的疾病。是引起儿童上腹部肿块比较常见的疾病之一, 在诊断中必须加以鉴别。当胆总管囊性扩张程度达到在腹部触诊可以摸到肿块时, 做静脉胆系造影往往不显影, 而做经腹壁穿刺造影则有引起出血和胆汁性腹膜炎的危险。笔者有鉴于此, 设想利用最简单最普通最安全的常规胃肠钡造影结合临床资料力求在术前作出明确诊断。现将我们近期遇到的几例所进行的胃肠钡造影与手术所见作一分析, 试作探讨, 以期抛砖引玉。

病 例

例一: 刘金珍, 女, 14岁。右上腹肿块10×10cm 母诉: 3岁时患过“急性传染性黄疸肝炎”。

胃肠钡造影: 片号: 绍兴地区医院 81605 (拍片日期 75年 9月 14日) 正位见胃窦部及十二指肠球部向左下移位, 十二指肠曲压扁。侧位见胃窦部十二指肠球部及降部均向前移位。

手术所见: 先天性胆总管囊性扩张症。抽出草绿液体2000毫升。

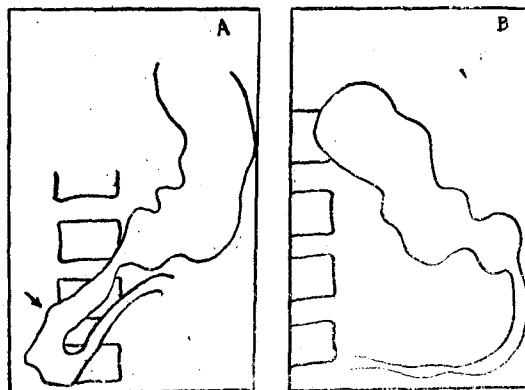


图1 片号81605, 正侧位像, 胆总管囊性扩张症, 十二指肠曲外型。A. 正位, B. 侧位。

例二：章云美，女，11个月。上腹部巨大肿块囊性感。皮肤、巩膜无黄染。

胃肠钡造影：片号绍地医 81659（拍片日期 75年 9月 24日）正位见十二指肠曲扩大。侧位见胃体、胃窦、十二指肠球部、降部被推向前方。

手术所见：先天性胆总管囊性扩张症。抽出草绿色液体500毫升。

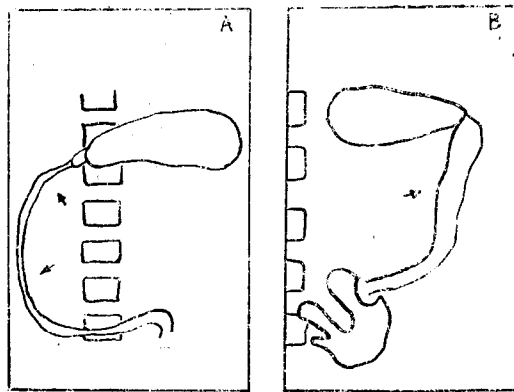


图 2 片号81659，胆总管囊性扩张症，十二指肠曲内型。A.正位，B.侧位。

例三：王静，女，14个月。右上腹肿块。曾因黄疸住过传染病院。现皮肤、巩膜无黄染。

胃肠钡造影：片号：浙江省儿童保健院32949（拍片日期76年 3月 15日）正位见十二指肠曲扩大，侧位见胃窦部、十二指肠球部及降部被推向前方。

手术所见：先天性胆总管囊性扩张症。抽出草绿色液体500毫升。

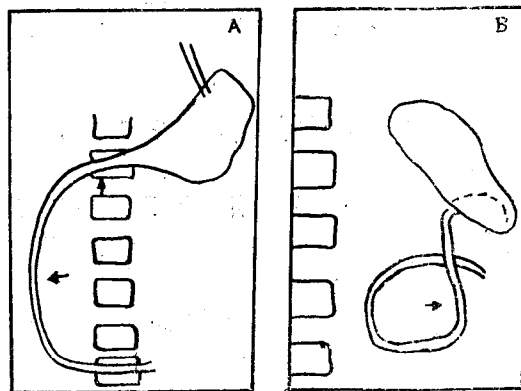


图 3 片号32949，胆总管囊性扩张症，十二指肠曲内型。A.正位，B.侧位

讨 论

一、胃肠钡造影X线诊断及分型:

从以上病例胃肠钡造影所见,基本上可分为二型。第Ⅰ型:十二指肠曲扩大,我们称之为“十二指肠曲内型”。第Ⅱ型:十二指肠曲被压扁,我们称之为“十二指肠曲外型”。但不管十二指肠曲是扩大还是压扁,所有病例的十二指肠球部和降部都是被推向前方。这一点特别是十二指肠降部被推向前方在诊断本病时非常重要,是必须具备的X线征象。

正常胃十二指肠钡造影在侧位片上的投影,不论是什么型胃,胃底偏后,胃体偏前,胃窦及十二指肠球部与胃体重迭在同一冠状平面或偏后,但绝对不会超过胃体的前缘,十二指肠降部在后与脊柱部分重迭或在脊柱前方与之平行。但绝对不会超过胃体的前缘。所以要判断十二指肠球部和降部是否向前移位是容易的。

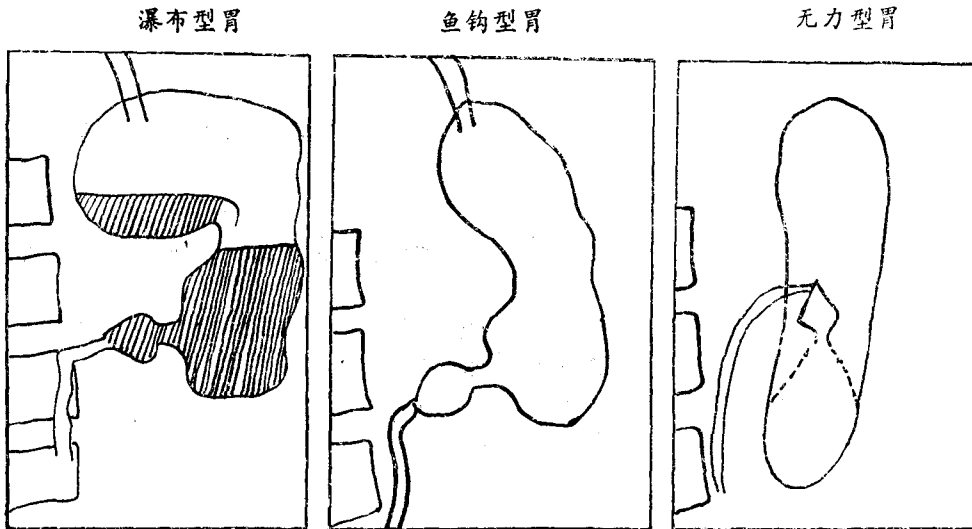


图4 各型胃在侧位上的投影

为什么同样是胆总管囊性扩张症会有两型的表现,它们之间又有共同点和不同点呢?可以从下面几方面来理解。

(一)大体解剖:十二指肠的形状和位置个体差异很大,但一般呈“C”字形环抱胰头,可分十二指肠球部、降部和升部。球部自幽门向右,经胆囊下方急转向下续于降部。降部位于第2—3腰椎的右侧,被腹膜固定于腹后壁。

胆总管与肝总管汇合形成胆总管。胆总管长约7—9cm经十二指肠球部和胰头的后方下降,斜穿十二指肠降部的后内侧壁的中部与胰管汇合,共同开口于十二指肠乳头。

肝脏方叶在球部的上方,肝左叶在胃前壁右侧半之前方。

胰头位于十二指肠曲之凹侧内,胰体大部分与胃的后壁相邻。

右侧肾门在十二指肠降部的后方。

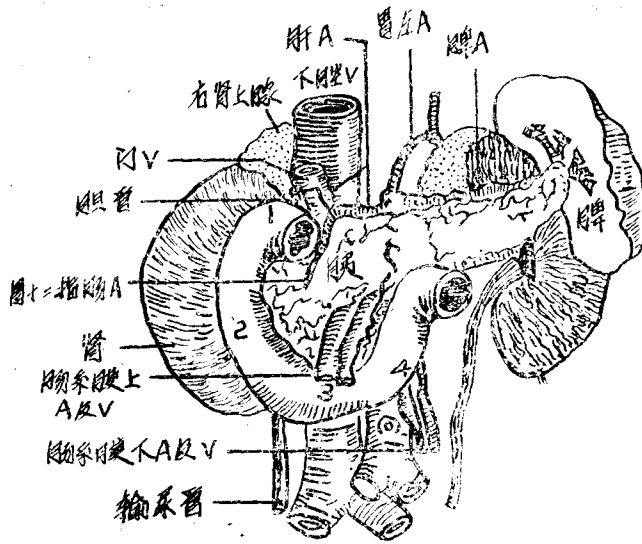


图5 十二指肠与周围脏器的毗邻关系

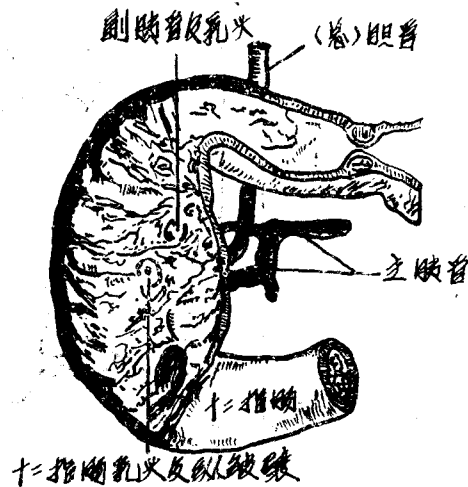


图6 总胆管与十二指肠的关系

(二) 先天性胆总管囊性扩张症的病理所见: Alonso-Lej 把先天性胆总管囊性扩张症分为三型第 I 型, 最常见, 胆总管呈囊性扩张, 扩张部前后境界明确, 胆总管末端狭窄, 通常肝内胆管、胆囊正常。第 II 型, 胆总管壁的一部分呈憩室状扩张。第 III 型, 胆总管的十二指肠乳头部扩张。

综上所述, 由于胆总管的解剖部位与十二指肠球部、降部的特定关系以及先天性胆总管囊性扩张症之胆总管囊性扩张起始中心部位不同可造成十二指肠曲扩大 (囊性扩张起始中心

在进入十二指肠曲内之胆总管段)和十二指肠曲压扁(囊性扩张起始中心在未进入十二指肠曲之前胆总管段)。但不论起始何段,以后必然波及胆总管大部分或全部,由于胆总管在十二指肠球部后方进入降部后内侧,所以当囊性扩张到在腹部触诊可摸到肿块时,十二指肠球部和降部肯定会被推向前方。

二、先天性胆总管囊性扩张症的综合诊断

一般认为本症具有三大典型症状,即肿块、腹痛和黄疸。实际上这三个症状同时出现者少见。其中以右上腹肿块且具囊性感最具有诊断价值。黄疸可有可无,或曾经有过。而腹痛一方面缺乏特异性另一方面患者大多系小儿,不会诉述。但我们认为只要认真收集临床资料,下列几点进行综合分析是可以在术前得到明确诊断的。1.青少年,特别是女性患者。2.右上腹肿块,具有囊性感(如同时有黄疸或有过黄疸史,或诉述腹痛则更有助于诊断)。3.胃肠钡造影显示特征性表现。

三、鉴别诊断

(一)需与十二指肠曲外型鉴别者:

1.肝脏肿块:十二指肠曲虽可压扁,但无球部及降部受压向前移位之表现。

病例:余香娟,女,7岁。右上腹肿块、质中等。皮肤、巩膜黄染(卅)。

胃肠钡造影:片号:绍地医 83506(拍片日期76年3月21日)正位见十二指肠球部推向左下方,十二指肠曲轻度压扁。侧位未见十二指肠球部及降部被推向前方之表现。

手术所见:先天性胆总管下段闭锁,肝肿大、硬化。

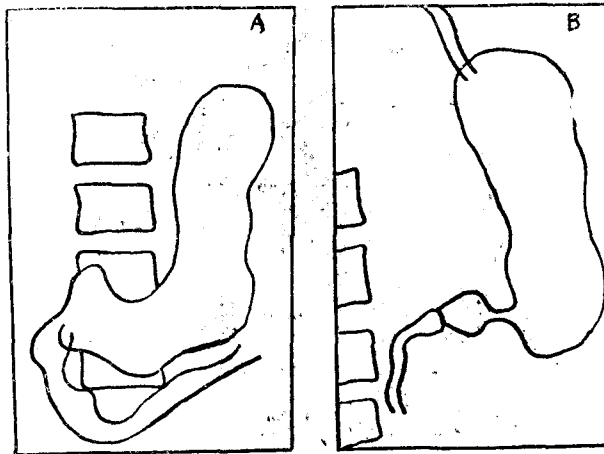


图7 片号83506,肝肿大压迫像。A,正位,B,侧位。

2.右肾肿块:虽然可偶有十二指肠曲压扁或扩大以及十二指肠降部向前移位。但大多患者有尿改变。即使是Wilms氏瘤,临床资料如肿块在右肾区,中等硬度,常有高血压等也有助于鉴别。

3.胆囊肿大:可见十二指肠曲压扁,但球部和降部无向前移位。

(二)需与十二指肠曲内型鉴别者:

1.胰腺囊肿:虽可显示十二指肠曲扩大,甚至胃向前移位,但十二指肠球部和降部无前

移。临床资料如小儿少见，有急性胰腺炎及外伤史，均有助于鉴别。

2. 畸胎瘤：大多为腹膜后畸胎瘤，常发生在胃之后面。有时虽可见到十二指肠曲扩大，胃向前移位，但十二指肠球部和降部则无向前移位征象。其它临床资料如肿块质硬，凹凸不平，肿块之一部分可呈囊性以及X线片上块影处可见骨骼，牙齿及钙化阴影均有助于鉴别。

病例：唐小英，4个月，女。上腹部巨大肿块如儿头，部分质硬，凹凸不平，部分有囊性感。皮肤、巩膜无黄染。

胃肠钡造影：片号绍地医84124（摄于76.4.26）正位见胃体、胃窦部上抬，十二指肠曲明显扩大，可见巨大软组织块影，其中可见不规则骨骼和钙化阴影以及一颗未成熟牙齿影。侧位可见胃被推向前上方，而十二指肠球部、降部未见受压被推向前方之征象，十二指肠球部仅受到向前方移位之胃的牵引。

手术所见：左上腹膜后畸胎瘤。

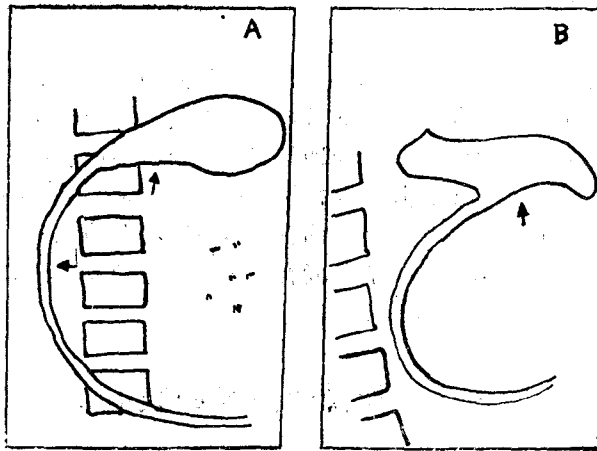


图8 片号84124，左上腹膜后畸胎瘤，A，正位，B，侧位。

3. 类似肿瘤的肠系膜和腹膜后结核性淋巴结炎虽然也可有十二指肠曲扩大，但无球部、降部向前移位之征象。临床资料如腹块质硬，凹凸不平或结节状，可有2个或以上肿块无黄疸、血沉增高均有助于鉴别。

四、常规胃肠钡造影对先天性胆总管囊性扩张症诊断的局限性。

从上可知，如胆总管囊性扩张较大，在腹部已可摸到块物，则可借助于常规胃肠钡造影结合临床资料可以在术前作出明确诊断。但是事物总是一分为二的，在囊性扩张较小的时候，也就是说囊性扩张的程度还不至于引起十二指肠被推移时，则常规胃肠钡造影无助于本病的诊断。好在此时，病变较轻，作静脉胆系造影常能显影把胆总管囊性扩张描绘出来。

一九七六、六、八

注：※本校放射学教研组，※※本校放射诊断医士毕业班工农兵学员，△绍兴地区医院放射科，△△绍兴地区医院小儿外科，※△浙江医科大学附属儿童保健院放射科

骨 的 生 理

第二军医大学附属二院 张章泉

古代时期已对骨骼由于遗传、发育（或营养）及内分泌因素引起的各种改变有较完善的记载，近年来对骨的生理变化又有进一步的了解，这样使我们对骨骼各种疾病能更进一步地进行系统地分析和分门别类地加以研究。

近年来医学上对骨骼疾病认识方面的最大成就，即为能深刻地体会到骨组织是一种非常不稳定而易变迁的组织，以往人们总认为骨组织是有机组织层中散布充填不少矿物质（磷酸钙），因之其本身似乎为一稳定的物质，在功能上不过作为全身之支架，而使一切肌肉能附着于其上，实行其肢体功能而已。

骨组织是一种高度分化的活组织，它的代谢有赖于活的细胞，即骨细胞。骨细胞位于椭圆形的骨陷窝内，借其长的分支通过细小的骨小梁而与其它骨细胞的分支相衔接。细胞间有胶原纤维性结构的基质，并有骨盐的结合质即有机物，含有多种蛋白质（包括骨蛋白，骨拟蛋白，骨拟粘蛋白），并有无机矿物质即骨盐结合质，内含钙，磷、镁等。骨组织除了固定的成分外，在新骨形成和破坏的活跃期内，而有一些暂时存在的成分，即成骨细胞和破骨细胞。骨为一种有生命的组织，除含有细胞外尚有血管，淋巴管及神经等组织，它有生长，制造血液细胞和维持体液及矿物质平衡等功能。

一、正常骨的生长和衰退

正常骨组织的生长，发育，维持和衰退：原始间细胞分化成为骨母细胞和破骨细胞，骨母细胞沉积骨质，而破骨细胞则移去骨质。在胚胎期，骨质沉积于已经形成的软骨上或间质的膜性凝集上，然后骨继续生长是依靠骨髓的软骨内骨化和骨膜下的基质沉积性生长，逐渐使骨骼生长。骨细胞不能发生有丝分裂，骨只能依靠不断地吸收和更换来生存，因此在人的一生中骨内骨化延续不断的进行，骨母细胞更换依据功能的需要，破骨细胞性吸收则受到内分泌控制。活的细胞不论在骨内和在其他组织内，对新陈代谢活动是很重要的。在婴儿、儿童和青少年期间的新陈代谢较旺盛，骨不断的发育成长，中年时期就是维持骨骼生理，一部伤骨细胞死亡后必须与旧骨一同被完全移去，再由新骨包括年轻而富有活力的骨细胞来更换，老年由于机体衰老就不完成这种更换，这就会形成老年性骨质疏松。骨细胞在骨骼的生命过程中继续不断地死亡，死亡的骨细胞也不断地被移去，但是新骨的生长因一般老年性细胞增生的阻滞而被抑制，骨质疏松将逐渐增加。

二、骨细胞的活动力

活的骨组织不断有破骨性吸收和成骨性更换，进行不断的新陈代谢，调整体内的正常生

理功能和平衡体内矿物质数量。

1. 成骨性活动:

形成骨的细胞称为骨母细胞。此种细胞具有成骨能力,但并非特定形成骨组织的细胞,在某些情况可能造骨,但某些学者否认此种潜力。正在生长之骨内,骨母细胞可见于骨膜之深层及骨内膜,但骨髓和 Havers 氏系统也可见到。成人之骨母细胞,在生理的骨质再生过程中是不断进行而形成新骨。在某种情况下,骨组织内做重新调正。例如在骨破坏之修复,骨折后有骨痂形成,其他机能活动的刺激发生骨膜反应、内分泌和维生素的影响等,使静止之骨母细胞均可重新获得极为活动之造骨增生作用,骨母细胞之活动可使骨质变硬,在 X 线照片上表现为密度增高之致密阴影。

新骨组织的生长:其有两个特点(1)骨母细胞所发展的细胞外的有机物质,称为骨样组织;(2)因硷性磷酸酶的作用,促使钙——磷酸盐——碳酸盐在骨样组织内沉积。单靠其一不能有新骨形成。例如患佝偻病和骨质软化症时虽有大量的骨样组织生长,但是因为从消化道内不能吸收足够的骨盐,骨样组织仍保持未钙化状态。再如患有骨质疏松的病例,因为不能形成骨样组织,所以即使具备大量钙盐,仍没有可供沉积的基质。

2. 破骨性活动:

破骨细胞过度活动可使骨质疏松和吸收。一般均认为破骨细胞亦系一种“多核细胞”,专起骨质破坏作用。此种细胞很大,它可单独或小群地居住于小浅腔内,这种浅腔是骨小梁表面被侵蚀而形成的,名为 Howship 氏陷窝。此种细胞很大、多核,有人认为系由数个骨细胞溶合而成。破骨细胞于所有骨质吸收和软骨质修复显著之情况下出现,故有人认为破骨细胞为退行性之骨细胞,可使骨质发生破坏现象。

3. 骨细胞活跃和衰退:

活的骨组织不断进行生理的骨质再生过程,不断有破骨性吸收和成骨性更换,但骨细胞活跃和衰退因不同年龄则有差异。在青年时期成骨性活动就较活跃;到老年时期相对地骨组织的破骨性活动就逐渐增加,成骨活动就逐渐衰退。上述现象在日常工作中可以常常遇到,例如老年人的正常脊柱照片就可以发现有骨质疏松征象。在病理情况下骨细胞的活动与年龄也有很密切的关系。例如长骨骨折的情况下:婴儿之长骨骨折其骨痂生长迅速,骨痂的量也较多,常呈块状;同样部位的成人骨折,其骨痂生长就慢,骨痂量也少。再例如发生同样类型的肿瘤:在青少年骨膜反应就显著,成骨成份也较多;在中年和老年发生的肿瘤骨膜反应就少,成骨成份也较少,骨质的改变是以破坏为主。例如本组发现尤文氏瘤20例,青少年多见呈葱皮状和放射状骨膜反应。而中年和老年患者管膜反应较少,而骨质的破坏则较明显,尤其是老年患者骨质破坏显著时常呈囊状改变。

再例如本组观察113例成骨肉瘤其情况如下:

(1)硬化型:本组发现31例。此种类型多见于青少年,共19例(占61.3%)。本组19岁以下患者共40例,此类型肿瘤占19岁以下的47.5%。

(2)溶骨型:本组发现37例,此型以40岁以上为多见(占54.1%)。本组40岁以上患者共26例,属此型者有20例,约占40岁以上病例总数之77%。

(3)混合型:硬化和溶骨二者兼有者,本组共发现45例,此类型肿瘤在20—39岁较多见,有31例(占68.9%)。此31例占该年龄总数之59.6%。

国内北京积水潭医院放射科将骨肉瘤的诊断进行病理与 X 线对照研究,今天可不必用分为成骨型(硬化型)或溶骨型。但我们观察成骨的骨化多少,使我们更便于了解不同年龄可

有它不同的特征。

三、骨的成型功能

在很久以前，就有人认识到塑型骨吸收是早期骨骼生长的特征。例如长管状骨的生长，一般末端均较中段为宽，骨要向纵行方向生长，如果没有塑型功能就会长成更大而宽的喇叭形状的畸形，为了不使干骺端造成畸形，就要进行向心性地骨收缩，这种功能性过程称之为骨成型（或称骨塑型）。当骨成型功能受到障碍时就会造成发育畸形，例如遗传性多发性骨软骨瘤（亦称骨干连续症）就是骨的塑型功能发生紊乱的结果。除了骨的生长外，当下例情况也可使骨成型功能产生活跃：

（1）骨折：在骨折时我们可以看到开始有大量骨痂充塞骨髓腔内，由于骨的成型性吸收，可将骨髓腔之骨痂移去，骨折周围不规则之骨痂也可吸收变得光滑整齐。本组观察的病例中，少年的长骨骨折，骨折块移位不严重，骨折愈合后2—3年，不但骨折的部位的骨痂被吸收，而且骨干的外形和光滑度也与正常骨一样，甚至使我们认不出过去曾有过骨折。有明显移位的骨折其成骨现象与负重有关，在凹面将有新骨的沉积，在凸面有骨质吸收来恢复骨的正常形态。此种功能在婴儿骨折，骨的形态可以完全恢复到正常的形态，在成人至少可以得到部分的恢复。

（2）骨发生弯曲畸形：由于人体的重力，使患者肢体骨发生弯曲畸形，由于骨型功能而使凹面成骨沉积，凸面发生骨质吸收。如在佝偻病、软骨发育不全，成骨不全和骨髓炎等，患肢发生弯曲畸形，长骨呈“O”形或“X”形，由于骨皮质凹面承受身体力量加重，而使成骨性基质沉积就多在凹面，这样可见凹面的骨皮质增厚，凸面的骨皮质承受重力减轻，骨质则有吸收变薄的现象发生。

四、机能性废用反应

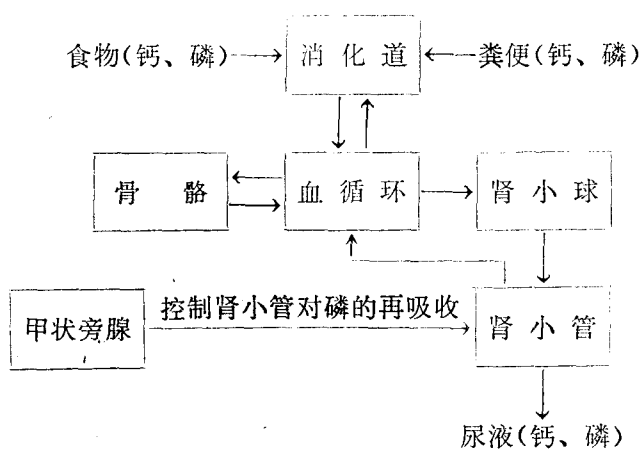
各种机能性活动停止呈废用状态，可以引起骨质疏松，而机能性活动增加却可以促使成骨性基质沉积。以前认为废用性疏松是由于“脱钙”或骨质软化，钙盐由细胞基质内移去，而基质依然不变，但根据组织学的研究，却否定了这种见解。即使是单纯的废用性萎缩，不仅钙盐被移去，即骨小梁本身亦被移去，因此有机成分和无机成分同样是同样地被移去的现象。

五、骨内无机盐的生理

骨骼是人体矿物质的贮藏所，正常骨之硬度及支持力由其所含有机物及无机盐类之比例而定。倘若骨内此种成分之比率正常，则可保持其正常的生理功能。如一旦其比率改变则骨之生理功能也随之改变。于各种不同情况下，骨内所含矿物质成份可以增多或减少。例如人体的钙质在骨内占全身的97%，骨骼是贮藏钙的仓库，血内钙量不足就要从骨骼吸取，胎儿骨骼之钙质就需要由母体供给，乳汁内也含有大量的钙质，如果母体由于饮食不足所致的钙质不吸收，以及缺少阳光等，此时产生血钙极低，骨内钙质大量移去，这时容易引起骨质软化症，骨骼脱钙、矿物质减少，因而发生弯曲畸形，特别是骨盆呈三面放射状的压缩。长骨干亦可能发生病理性骨折。矿物质减少除骨质软化症外还有佝偻病，老年性及全身性纤维囊

性骨炎，畸形性骨炎等疾病。骨内无机矿物质比例增加，则骨可变硬、变脆，但很少见有明显变形者。例如石骨症，骨内矿物质增多，而有机物减少。在骨转移的病例也可见到有矿物质增多沉积，如前列腺肿瘤刺激成骨性骨形成的能力主要来自前列腺细胞和其继发性肿瘤细胞内的大量酸性磷酸酶。

(1) 钙和磷的吸收和排泄：钙和磷主要从食物中摄入，由消化道尤其是小肠中部吸收，通过血循环输送到体内各组织（如下图）。如食物中缺乏这些物质，或由于消化道功能紊乱，影响了钙和磷的吸收，均可引起因缺乏钙和磷而发生的骨骼系统疾患。钙和磷的排泄，除了小部分被肠粘膜分泌至消化道内，再由大便排出外，其余均通过肾脏排泄。钙的排泄速度，与在血液中的浓度成正比例。



钙和磷新陈代谢的示意图

(2) 钙质平衡：吸收和排出之钙量之差数，为人体所应用。倘若钙输入不足维持体内钙平衡时，钙即自骨内移出，于钙需要量增加时，钙可停留于体内，此时钙质平衡为正，见于正常之孕妇，授乳期的妇女，及生长期之小儿。健康人如钙质输入不足，钙质平衡成负，有如见于饥饿或营养不良的患者。若不能从消化道吸收钙质或自肾脏排泄大量钙质时，骨即移出大量的钙质，钙质平衡亦为负，有如见于甲状腺功能亢进之患者，全身骨骼呈现普遍的脱钙现象。

人体每天钙的需要量：成人每天需要钙量为0.8克，妇女于妊娠期及授乳期每日需要钙量为1.5克至2.0克。正常小儿每日之容忍量为0.1—1.4克。钙质的主要来源为食物和牛乳，或为某些蔬菜和水果。

钙在血液中有几种形式，最重要的是钙离子及与蛋白质相结合的钙。钙离子受甲状旁腺所控制，与神经肌肉的应激性有密切的关系。

(3) 钙磷之比例：游离于血内的钙质均以离子而存在，倘若钙离子在血内含量低于一定程度时，将发生手足搐搦现象。

血钙质平衡根据：(1) 钙的吸收量；(2) 内分泌腺的功能；(3) 血浆蛋白的水平；(4) 血内血清磷酸酯酶的水平；(5) 血浆内离子的浓度而定。

血清及体液内钙和磷的含量是保持平衡的。组织内的正常钙，磷比率为2.2:1.0。正常血清钙是10.0毫克，血清磷是4.0毫克。骨内磷酸钙的沉积，蒙受钙磷比率的影响。如血清中

钙升高时，磷即相对地减低，反之亦然。如正常钙磷比率有所改变，矿物质的排泄及沉积也将随之发生改变。体内磷之储积，其结果使钙质从骨内移出，如见于肾性佝偻病患者（或称肾性骨营养不良症）。

磷在血液中有无机磷和有机磷二种；在骨新陈代谢发生紊乱时，以无机磷的改变较为显著，因此后者的检验较为重要。

正常钙的肾阈为7.5—9.0毫克/100毫升血清；如果浓度超过11.5毫克/100毫升血清，排泄速度显著增加。维生素D及甲状旁腺激素均有降低无机磷肾阈的作用。在严重肾功能不全时，磷酸盐的排泄发生困难，血清无机磷相应增高。钙磷正常值：

血清钙：成人10.0—11.5毫克/100毫升血清

儿童11.0—12.5毫克/100毫升血清

血清无机磷：

成人2.5—4.0毫克/100毫升血清

儿童4.0—6.0毫克/100毫升血清

婴儿更高一些。

尿钙：

根据饮食情况而有所不同。在正常情况下，一般 Sulkowitch 氏试验呈弱阳性到中度阳性反应。

血清的钙、磷比例更动的意义，可以用甲状旁腺机能亢进引起“纤维囊性骨炎”来说明。甲状旁腺机能亢进，有一种激素的特殊作用，它可以增加肾的磷酸盐排泄量，使血清磷的含量降低。为了保持血清内的平衡状态，就要自骨骼内的磷酸钙释出磷质，所以血清内有过剩的钙质，经肾脏排出；因此血清钙虽已很高；但仍不断地自骨骼内吸收钙质，肾脏亦不断地排泄钙质。

（4）血清磷：骨和牙齿中同样地含大量的磷。血清磷代表无机磷者磷酸盐。血清中尚含有许多有机磷酸盐化合物，如核蛋白，磷脂类和各种其他的磷脂都可因水解而释出磷离子，所以磷的负平衡不一定会使骨内的磷酸盐减少。

（5）血清硷性磷酸酶：成骨细胞在迅速增殖时释出硷性磷酸酶，它能够分解有机磷酸化合物，产生过多的磷酸盐离子，由于超过溶解度乘积，钙——磷酸盐——碳酸酶的局部增加（成人的正常含量是3—5 Bodansky 氏单位，儿童因为生长迅速和继续生长，含量可增加到10个单位）。必须指出，血清磷酸酶的升高只不过代表着成骨性或破骨性活动的增加；不论骨样组织的新生是否能抵制破骨性作用，血清磷酸酶的含量都有升高现象。所以患佝偻病或骨质软化症时，即使摄入的钙量减少，阻止骨新生，而血清磷酸酶仍升高；当甲状旁腺机能亢进骨质破坏占优势时，血清磷酸酶同样会升高。患 Paget 氏病时，血清磷酸酶的含量比任何骨病都要高，有时竟达60单位以上，这表示此种疾病有无限制骨新生的倾向。相反地，Cushing 氏综合症和其他垂体——肾上腺机能亢进因成骨性活动被抑制，血清磷酸酶含量往往减低或正常，很少升高。

六、内分泌腺的影响

钙磷的代谢，主要均由副甲状腺及维生素D控制。维生素D主要调节矿物质自小肠内吸收及保持其血内浓度，副甲状腺之功能可以控制骨骼内矿物质之排出。

(1) 副甲状腺分泌增加, 可使血钙及钙之排出量增高(尿中钙质过多)。为使组织内及血清内之钙含量保持一定水平, 钙质将自骨内移出, 结果可使一些病例发生全身骨骼系统之脱钙现象。另一些病例可因而形成全身性纤维囊性骨炎。副甲状腺功能亢进时, 由于血内钙与磷之浓度超出正常之水平, 因而于肾脏、关节周围组织及大血管等处发生磷酸钙之沉积, 此种软组织之病理钙化, 称为转移性钙化。骨质严重破坏, 如于多发性骨髓瘤, 亦同样可见软组织的转移性钙化。若以副甲状腺激素供给大白鼠时, 于其骨骼可以引起与纤维性骨炎同样之改变。副甲状腺机能亢进, 造成血钙过多, 可引起尿钙也多, 往往造成多发性结石。这种并发症是很常见的, 所以凡患肾结石的病例, 即使在临床上没有甲状旁腺机能亢进其他征象, 都应作血液化学的检查。

甲状旁腺机能亢进的临床表现有时是很明显的, 因为一切骨体都有广泛的囊肿性变化, 普遍性骨质疏松, 破骨细胞瘤性囊肿, 颅骨的结节状肉芽组织, 复发性自发性骨折, 以及结石引起的肾绞痛和血尿。但往往有些病征不大明显, 需经许多年后才确定诊断。甲状旁腺机能亢进的初期表现可呈一个破骨细胞瘤。钻孔活体检查法显示许多巨细胞, 即使用切开活检, 它的形态亦似典型的破骨细胞瘤。

(2) 生长激素: 生长激素是由垂体的嗜伊红细胞所分泌, 它可以直接刺激骨生长, 在儿童和青年可造成骨的巨大畸形; 在成人可造成肢端肥大症。垂体前叶破坏所造成垂体机能减退可引起垂体性侏儒症。

垂体机能亢进症: Cushing 氏认为肥胖的糖尿病妇女是垂体——肾上腺机能亢进最典型的状态。此综合病征可因垂体嗜硷性腺瘤引起, 它可以增加促肾上腺皮质激素的分泌, 因而刺激肾上腺皮质; 亦可能是由于肾上腺皮质本身的肿瘤。上述两种病变都有肾上腺皮质分泌糖类皮质素(11氧化类固醇, Albright 氏的糖激素或S激素)的增加, 而糖类皮质素能促使蛋白质转变为糖并与胰岛素对抗。这种分解蛋白质, 释出葡萄糖的分解作用将抑制骨生成和基质沉积。它的作用可引起小儿骨骼的早期融合, 骨质疏松和椎体稀疏, 椎体因椎间盘的压迫而呈两面凹形, 并易因轻伤而引起压碎骨折, 脊柱后凸以致身材变矮。

(3) 促性腺激素: 可以刺激睾丸酮的分泌, 从而加强幼年骨骼的生长, 可以加速骨骼成熟, 由于骨骺的早期闭合, 身材变得矮小。

(4) 促肾上腺皮质激素: 肾上腺皮质所分泌的激素可以抑制成骨作用及骨骺生长; 患Cushing 氏综合症时, 垂体——肾上腺的功能增进, 骨生长可以完全停止, 并有广泛的骨质疏松。

七、维生素对骨骼的影响

(1) 维生素C缺乏: 维生素C缺乏引起坏血病。在肌肉和骨膜下有广泛的出血, 在生长时期的儿童有骨质疏松, 骨髓纤维化和骨骺分离或骨折。维生素C对胶原基质的生长和维持是必需的, 若缺乏维生素C, 则负责产生细胞内质的细胞不分化, 而回复为纤维母细胞。骨骺的第三层变宽。钙化的准备虽然照常进行, 但没有骨样组织沉积, 最多也就是骨母细胞产生一些间质性的基质, 其中仅有极少量的胶原成分。

(2) 维生素D缺乏和增多: 维生素D缺乏的影响可以概括如下: 由于肠内缺乏胆汁盐类使维生素D不能吸收, 自肠内吸收的钙量减少; 存留在消化道内的钙与磷结合而成为不溶解的磷酸钙, 使磷的吸收量亦减少; 钙的吸收量减少会刺激甲状旁腺的分泌, 使甲状旁腺肥

大，所以血钙量虽然正常，但钙不能沉积于骨内，甚至还要自骨内提出；甲状旁腺机能亢进可以增加尿内的磷排泄量而使血磷量减少；成骨细胞活动力的增加产生未钙化的骨样组织，使血清硷性磷酸酶量升高。因此，佝偻病的血液化学特征主要是血钙正常，血磷降低和硷性磷酸酶的升高。

正在生长中的儿童患维生素D缺乏的第一个后果为骨骺不能钙化。软骨细胞增生层逐渐地加深而骨样组织保持于不钙化状态。未钙化的骨质不发生塑型性吸收，使骨骺变宽，形成长骨典型的“佝偻病性干骺端”和肋骨的“佝偻病串珠”畸形。同样的，在长骨干上，骨样组织的基质沉积性生长保持未钙化状态而不转变为成熟骨质。在弯曲骨体的凸面可以发生不完全的裂隙骨折。本症给予足量的维生素D可以迅速见效。若维生素D量过大，则可见在软组织和其他组织内发生转移性钙化。

(3) 维生素A缺乏和增多：Mellanby氏经动物实验，发现维生素A对新生骨形成及正常骨细胞功能之维持均为必要之物质。维生素A缺乏，可改变成骨细胞及破骨细胞之功能，以致发生骨骼之形成障碍。Woldach氏指出维生素A尚可维护骨骺软骨之正常功能及骨之生长。维生素A缺乏则软骨内骨生长及骨之新生功能均将停止。若过量服用维生素A则可以使骨膜下形成大量新骨沉积，使骨膜有明显增厚，可使患者发生肢体痛疼的症状。

八、骨之血液供应

各种组织如欲维持其正常生理功能，主要依据其细胞间有适宜的体液循环。适宜的体液循环又须依靠良好的血液供应，因而骨的生理功能亦大部依赖血液供应。骨内血管扩张时，骨之各小管增宽，结果形成骨质消失现象，在成骨小管系统内血管丰富的部位产生肉芽组织增生，可以使骨质吸收。例如骨结核，长期慢性充血现象可使骨质发生稀疏，并且由于血源丰富而患侧病变邻近之骨骺有时可较正常为大。如血液循环减低，则形成骨质硬化，血液供应断绝，则可使受它供应之骨发生坏死。如截除骨膜和骨膜血管栓塞等就会发生骨坏死。我们日常工作中在急性血源性骨髓炎的情况下就可以看出这种现象，由于脓液浸入骨膜下，使骨膜与骨之间的血源发生断绝，结果形成大块死骨。本组通过大量病例观察急性骨髓炎若发生骨膜血管栓塞，使骨膜发生坏死，这种情况是严重的，今后新骨不能产生，将会永远形成骨的缺如，这种现象在X线照片上的表现是死骨形成时或由炎性刺激应有骨膜出现，而X线没有骨膜的出现，就应当估计今后患者的愈后不好。若出现一侧骨膜反应，这表示今后这一侧可有新骨形成。

在平时我们也常遇到由于骨质缺血，而发生无菌坏死（骨软骨炎），使骨质矿物质沉积，有机物减少，因而呈密度增高，骨质发生脆变，常伴有骨折碎片。在全身骨骼各个部位均可见有骨软骨炎发生，其X线表现均大致相似。骨折部位新生骨的形成，一部分由于受损组织之血管新生，骨折部位血液供应良好，则骨痂生长兴旺。如血液循环不良，则骨组织生长缓慢，骨折之愈合亦较迟缓。骨折部位如果血液供应断绝，骨折处也可有无菌坏死之改变。

Putti氏认为系交感神经过度兴奋，使血管收缩引起局部组织缺血，由于血流障碍，则发生钙质沉积，致骨质增生。这种情况在X线照片上显示为腊油状骨增生外观，故称之为腊油骨。其他还有缺乏血液供应之病变，例如播散性纤维性骨炎的纤维组织内缺乏新生的血管，因此新骨的形成就比较贫弱而且不规则。

长管状骨由于不同的年龄血液供应有差异，使骨的生理解剖和病理变化也随之不同。例如婴儿骨骺尚未骨化时干骺端的营养血管能穿过骨骺板直接到骨骺的关节面之下方，在此处形成静脉窦。故婴儿的骨骺和干骺端均容易被感染，这样也容易侵犯关节。本组观察急性血源性骨髓炎病例228例其中有11例婴儿骨髓炎，其病变局限于骨骺或干骺端者共有6例。这种现象在儿童是没有见到过的。

正常组织依赖血液供应，在肿瘤组织也同样地依赖体液循环和血液供应。例如，本组观察10例用细钨胶浆灌注至成骨肉瘤的离肢动脉血管内，发现在X线照片上过去称为“放射状骨膜反应”，其骨针均有并列的细小血管，这些新生血管就是供应瘤体迅速生长的条件，这种放射状骨针北京积水潭医院认为是肿瘤组织的骨化，我们也同意他们的意见，从X线照片上可见瘤体的生长需要血管的供应。

九、骨之神经供给

正常神经支配也是保持骨之正常功能及生长的重要条件。营养障碍，可致骨之吸收及破坏，麻风症由于正常神经功能之受害，可使指端骨质发生慢性进行性之吸收。于其他情况则可发生自发性骨折。生长期之骨，如缺少正常的神经支配，可使骨之正常功能及其生长停止。瘫痪肢体之骨组织常有脱钙，萎缩，自发性骨折及肢端骨吸收等现象。由于胎儿背丛之产伤(Erb氏瘫痪)可能发生肩关节脱位，及患肢骨发育不良。脊髓及周围神经之病变，均可能于病变部之下方，发生关节周围软组织之钙化。

脊髓空洞症的脊髓内特殊囊性损害和梅毒感染的脊髓后柱变化所造成的骨和关节变化是无从鉴别的。这种神经性病灶可以破坏脊髓感觉束，结果使关节感觉和患区的痛觉均消失。Charcot氏首先描述关节方面的变化，所以此症又称为Charcot氏关节。这种关节病的特征是关节增大，积液，韧带松弛，脱位或半脱位，骨折和新骨沉积。病变的特点是无痛，过去认为骨与关节损害是由于失去正常痛觉刺激保护的组织受到轻伤所致，目前比较正确的观点认为损害是由于脊髓内植物性神经纤维被涉及而引起血管运动性营养障碍所致。在这一种神经病变的骨性能就不象正常骨骼那样，可能发生各种奇特的并发症。

十、骨的矿物质沉着

成人骨骼为体重的18%，骨质中含水44%，灰分22%，有机质34%。灰分的成份主要是钙与磷，人体内钙与磷绝大部分储存于骨骼系统。骨骼系统含有总钙量之97%，总磷量之75%，为体内唯一重要的矿物质储存所。骨的结构并非恒久不变的。骨内、血内及组织内之矿物质经常不断地交换。组织内之含钙量约为6毫克/100毫升，骨内为10000毫克/100毫升。钙盐中约有85—90%为磷酸钙，其余为碳酸钙及磷酸镁，常与磷酸钙保持平衡。

不仅钙与磷，其他矿物质，如铅进入体内之后也储存于骨内，经食物或水所摄取之氟也在骨内储积。佝偻病婴儿服用钙磷后，均可沉积于生长之骨骺内。矿物质之沉着为磷线，在X线照片上表现为条状致密的阴影。

慢性镉中毒后，微量的镉沉积于骨内，可致骨之坏死，骨髓破坏以及诱发成骨肉瘤。全身体内镉含量仅达0.001毫克时，便可发生骨的改变

(本稿供进修生学习用)

骨关节基本病变X线征象

北京积水潭医院 放射科

骨的发育、生长和骨疾患的基本矛盾是成骨与破骨。目前组织学和病理学对成骨的了解比较清楚，但对破骨的认识还不够。正常骨结构和异常骨结构都是相比较而存在。成骨与破骨呈矛盾运动发展的。

一、破 骨

破骨的含义是指骨结构被吸收、破坏。有骨质疏松，骨质破坏。另外，骨质软化也在这里做简短介绍。

(一) 骨质疏松:

病理改变是骨小梁变细，数量减少，但是单位重量的骨质含钙量并不减少。X线表现总的说是骨的密度减低。为了表示骨质疏松的程度可分为三度。

轻度骨质疏松：长管状骨和短骨的骨端先开始疏松。关节面下有骨质透亮线，或在骨端有薄层透亮带。随后松质骨骨小梁变细、变少，骨皮质外层有轻度骨吸收，整个骨质密度稍减低。

中度骨质疏松：松质骨骨小梁数量有明显减少，或出现骨质疏松带，或表现为斑片状骨质疏松区。关节面下疏松带也增宽。骨皮质哈氏管扩大，呈筛孔样或纵行的骨质透亮线。

重度骨质疏松：松质骨有大范围的骨小梁缺损区，存留的骨小梁细而模糊，严重者很象骨的囊性破坏，关节面只有一薄层骨质。骨皮质变薄，并出现斑片状或不规则骨质透亮区。骨的密度显著减低，几乎和软组织的密度没有什么区别。长期慢性骨质疏松，骨干可出现较大的筛孔样改变。

产生骨质疏松的原因很多，常见的是废用性骨萎缩，如关节炎、关节结核、关节化脓感染、恶性骨肿瘤以及一切骨关节疾患造成关节功能障碍、肢体废用、肌肉长期不能收缩，均可发生整个肢体的骨质疏松。骨折外固定，关节废用，或因外固定产生肢体肿胀，2—3周后即可发生明显的骨质疏松。还有其它全身性骨疾患以及营养不良、代谢障碍、内分泌失调等都可发生全身性骨质疏松。

传统观念认为，某些骨质疏松的原因，是骨内充血引起的，这已为很多因废用而发生的骨萎缩所否定。实际上这种骨质疏松是骨内血流缓慢或淤血所引起的。这种认识还可在肢体海绵状血管瘤患者，根据肿瘤内血循环好与差所继发的骨质改变得到证实。血管瘤内血栓较多、血管内钙化较多、肿瘤内静脉淤血者，周围骨质即发生骨质疏松。相反肿瘤循环好、动脉血多者，周围骨质则发生骨质增生性改变。急性化脓性骨感染初期，病变区的“骨质疏松”，也不是骨内充血引起的，实际上是骨内血运遭到广泛破坏、骨髓发生变性坏死。这种“骨质疏松”是骨破坏的开始，和废用性骨质疏松是两个不同的概念，几乎所有骨感染的发展都证明此点。

(二) 骨质破坏:

骨感染、骨肿瘤或类肿瘤疾患等都可发生骨破坏。炎症首先是破坏附着在骨小梁表面的成骨细胞,随后骨小梁溶解,被炎性病变、肉芽组织所代替。肿瘤细胞的浸润和生长,可将骨髓和骨组织破坏。感染和肿瘤同样可以侵犯软骨,使软骨基质溶解消失。骨缺血坏死所发生的骨破坏是死骨周围新生血管形成肉芽组织对死骨的清除,是死亡的骨组织被吸收。

骨质破坏X线表现为骨质密度减低,骨小梁消失,骨质溶解,最后形成骨结构消失。一般来说:1.骨感染引起的骨破坏,早期,X线仅表现为局限性“骨疏松”,不容易看出。但随着骨破坏的扩大,周围出现新生骨包绕,破坏区就更明显了。2.良性骨肿瘤,破坏边缘光滑,整齐,界限分明。3.恶性骨肿瘤对松质骨的破坏边缘模糊,甚至骨破坏极为轻微,而肿瘤已广泛侵犯骨髓和骨外软组织。炎症和肿瘤侵犯骨皮质,可使骨皮质哈氏管周围发生骨质破坏,X线则表现为筛孔样改变。4.病变侵犯骨皮质的内外面,则表现为虫蚀样改变。5.关节软骨被破坏,表现为骨性关节面中断、破坏或消失,关节间隙狭窄。6.骺软骨板被破坏则表现为干骺端先期钙化带消失。

有一点必须说明,任何原因引起的骨破坏都是原有骨结构消失,所以把骨破坏孤立起来看待,不能做为定性诊断。必须把周围其他征象联系起来进行分析,才有可能认识骨破坏的性质。

骨质软化

骨质软化是骨的代谢过程中,钙化不足,也就是说,骨的有机成分不减而骨质含钙量减少。骨内可出现骨样组织,但是不能钙化或钙化不足,使骨骼失去硬度而软化。单位重量的骨组织比正常骨组织含钙量减少。

骨质软化X线表现与骨质疏松有很多类似之处。如骨密度减低,骨小梁模糊,变细,骨皮质变薄,但本质不同。骨质软化常表现骨骼压缩变形,如骨盆内陷,椎体双凹变形,骨干弯曲,可发生各种畸形。这是全身性骨疾患引起的。

产生骨质软化的原因是维生素D缺乏,骨基质和软骨基质不能钙化,如佝偻病、骨软化症。

二、成 骨

成骨是破骨的对立面,即骨的形成、增生、修复、重建。骨的发生、生长与骨感染、骨折等发展过程中,成骨与破骨并存于一个统一体中。成骨X线表现为骨量增多,骨密度增高。

某些骨内病变,在发生骨破坏的早期,即有成骨活动开始。如骨感染、原有的骨组织被破坏,周围必有成骨活动,形成新生骨,重新建骨。如骨肿瘤、原有骨结构被肿瘤组织代替,周围常有骨膜新生骨出现。来源于骨组织的肿瘤,也可以形成瘤骨。瘤骨X线表现有棉絮样、象牙质样和放射针状等形态。又如骨质疏松,虽然大片骨小梁被吸收,但修复期则见存留的骨小梁逐渐增粗,骨小梁缺少的区域,还可逐渐形成新的骨组织。新形成的骨结构紊乱,但是经过长期骨的塑型与改建,可以组成新的合乎生理要求的骨结构。如大块骨干坏死(骨髓炎、烧伤)脱落,只要周围的骨外膜增生形成新生骨包壳,坏死的骨组织被清除后,将来仍可塑造一个新的骨骼。这些都是在破骨的同时有成骨活动并存的结果。骨塑型本身就是一个成骨和破骨的过程。

成骨过程大致分三个阶段:

新骨形成阶段:成骨活动的进展,完全取决于新生血管生长的快慢。血管生长快,成骨细胞生长活跃,成骨活动进展快。把骨增生硬化视为骨组织缺血的表现是不符合实际的。新生的骨小梁密集、细而多、呈海绵状,X线表现为均匀性密度增高,看不出骨小梁结构。

新骨塑型阶段:已形成的骨小梁,由多变少,由细变粗,由密变疏,经过改建逐渐规律,X线即可看到骨小梁结构,但仍较正常骨组织密度为高。

恢复阶段:骨小梁排列已近似正常骨结构,这是一个慢长的塑型过程,多少年以后仍继续进行。

(一) 骨质硬化:

全身性骨质硬化见于石骨症、氟骨症(氟中毒)。骨梁粗大、密集,骨质呈象牙质样,髓腔变细或消失。

局部骨质硬化见于各种骨疾患。如骨感染修复期在骨破坏周围形成骨质硬化。成骨和成软骨肿瘤可形成象牙质样瘤骨,亦可称骨硬化,瘤骨分化越好,密度越高,边缘越整齐,恶性度亦越低。反之,瘤骨密度越低,边缘越模糊,分化越差,恶性度亦越高。良性者瘤骨可以看到骨结构。骨转移瘤如前列腺癌转移至骨,引起骨质硬化为成骨性转移瘤。

金属中毒如铝、磷、铋等化学物质所引起的骨质硬化,是金属沉着于骨的生长活跃部位,如先期钙化带形成“铅线”,还可沉着于扁骨周围,髂骨上缘。全身骨骼中的小量金属沉着,一般看不出骨密度的改变。

(二) 骨膜反应:

骨膜增生形成新生骨称为骨膜反应。X线表现有单层、多层、葱皮样、花边样和针状等形态。骨膜反应的形态变化,是骨膜成骨过程生长快慢不同、骨小梁排列不同造成的,在诊断上并无重要的鉴别诊断意义。良恶性骨肿瘤、骨结核、骨髓炎、骨折和其它骨疾患的骨膜反应没有本质的区别。过去有些传统概念如“骨膜下出血钙化”、“葱皮样骨膜反应是尤文氏瘤所特有”、“骨膜被肿瘤掀起”、“多层样骨膜反应是恶性骨肿瘤的特征”等,实际上并不完全是这样。下列情况值得注意:

1. 幼儿和儿童成骨活动比中年人、老年人活跃,所以不管骨折或炎性病变、良性或恶性骨肿瘤在幼儿和儿童都常见多层样骨膜反应。

2. 在骨肿瘤中,一般说来,恶性度高,骨膜反应即明显,生长快,厚,多层。恶性度低,骨膜反应则不明显,生长慢,薄,单层。距肿瘤近的骨膜增生活跃,生长快。距肿瘤远的骨膜增生缓慢。一般良性骨肿瘤,骨膜增生非常缓慢,X线看不出骨膜反应。但是儿童期生长快的良性骨肿瘤可出现骨膜反应,甚至是葱皮样骨膜反应。

3. 骨膜反应一般意味着骨质有破坏或损伤。有些情况,特别是骨干无明显骨破坏,但有骨膜新生骨时,证明骨内必有病变,把这种情况诊断为“骨膜炎”是不适宜的。有些外伤,当时看不到骨折线,只要随诊过程中有骨膜反应,必有细微骨折。炎症或肿瘤组织在骨髓内浸润时,可不破坏原有骨结构,但可出现骨膜反应。全身骨骼广泛的骨膜增生,发生原因,尚不明确。

4. 骨内病变在其发展中,骨膜反应的逐渐消退,表示病变是向好的方向转化。相反,骨膜反应不消退或逐渐发展,甚至已形成的骨膜新生骨又被破坏,即证明骨内病变恶化或病变正在活动。

三、骨 外 形 改 变

骨的各种畸形分先天性和后天性。先天性畸形是胚胎发育中软骨模型发育畸形，或在胚胎期软骨内成骨障碍。后天性畸形如骨折线累及骺软骨、骺软骨板和骨骺，损伤了软骨生发层和软骨内血管都可引起软骨化骨障碍发生畸形。感染病变破坏了关节囊和软骨的血管，均可引起骺软骨组织坏死，将来发生骨端变形。关节退行性变的骨端肥大是软骨坏死和骨增生的结果。有些骨内病变造成骨皮质变薄、扩张，实际上是骨皮质内面破骨，外面成骨形成的。骨干弯曲，凹面骨皮质增厚，凸面骨皮质变薄和骨干外压性改变形成局部骨缺损，都是一个破骨和成骨的发展过程。把这种变化单纯理解为机械压迫作用是片面的。因为破骨与成骨的内在矛盾是这种变化的根本原因，而外在压迫属第二位原因。

骨病和骨折所发生的畸形，有长期缓慢的塑型能力，畸形可逐渐改善。

四、骨 坏 死

骨坏死是多发病，有多种原因，发生部位广泛，X线表现变化多端，容易误诊或给以不确切的解释。只要把骨坏死的基本发展过程和基本X线征象弄清楚，就可以避免或少发生误诊。

各种原因如感染、骨折、肿瘤等引起的骨内动、静脉栓塞和血管中断，都可造成骨坏死。骨缺血坏死可以是完全骨坏死，如关节内骨折——股骨颈骨折、肱骨小头骨折、肱骨滑车骨折、舟骨近段骨折等，都可发生骨折块完全性骨坏死。也可发生局限性骨坏死。大骨节病、关节退行性变，骨性关节炎也常发生骨坏死。另外在骨内血运通畅的情况下，也可发生分散的小片骨坏死。骨坏死发生后，必引起周围组织反应性增生，经常是以肉芽组织形式清除死骨。在死骨清除过程中，周围也发生新骨重建。肉芽组织清除死骨后亦可转化为纤维组织，在骨内形成囊变。因此，骨坏死各种X线征象都反映了由血运中断向血运重建，由破骨到成骨的发展。完全性骨坏死，血运重建主要靠周围软组织血管新生，局部骨坏死，骨内血管新生是主要来源。

各种原因造成的骨坏死发生后，必须经过1~2月后才有X线征象出现。早期骨坏死，X线所见死骨与周围活骨无区别。只有当新生血管，肉芽组织把死骨周围破坏清除后，死骨的范围、界限才能显示出来。只有当死骨周围的存活骨组织发生骨质疏松后，坏死的骨组织才能对比出来。骨缺血坏死的基本X线征象，从发展先后次序有下列几种表现：

(一)死骨密度相对增高，如关节内骨折，骨折块完全性骨坏死则表现为均匀性密度增高。这是骨折后，肢体废用，周围活骨发生骨质疏松，死骨已丧失钙的代谢能力，不能发生骨质疏松，因此表现相对密度增高。有一种说法：“死骨密度增高是钙质沉着多了”，这只是从现象上加以解释。其他原因的骨坏死，如骨髓炎、骨结核、或肿瘤坏死内的死骨都有此种征象。

(二)骨质疏松区或疏松带的出现，以及死骨边缘虫蚀样破坏，都是死骨被清除的开始。起初骨质疏松区不明显，随后疏松区逐渐扩大、清楚，这是新生血管、肉芽组织伸入死骨内清除死骨的结果。囊变或带状骨质破坏以及死骨边缘虫蚀样破坏的扩大，都是大部死骨被清除后的结果。在死骨清除的同时，周围即有新生骨形成，所以囊状或带状骨破坏越来

越清楚。新生骨不断增生，囊变逐渐缩小，小的死骨可完全吸收，被新生骨代替，囊变也就消失了。大的囊变区内肉芽组织可转化为纤维组织。

(三)骨质塌陷，各种原因引起的关节内骨坏死，因骨内发生囊变，骨结构空虚，骨被压缩变形，都可引起关节塌陷。如股骨头、月骨、距骨等缺血坏死都常见到此种征象。

(四)病理骨折，骨髓炎、骨结核、外伤等引起的大块骨坏死和关节内死骨塌陷一样，都是死骨清除后，局部骨结构不能承受应有的压力造成骨折。病理骨折后，又有新骨形成，如此反复进行，死骨不断吸收，新骨不断增多，结果形成大量骨痂，只有死骨清除或去除后，骨痂才能吸收、塑型。

(五)骨质硬化X线表现为不均匀性骨质密度增高，是骨坏死的一种间接征象。首先说明，骨质硬化是表示骨内存在着大量新生的骨组织，只有在骨内血运通畅的情况下，才能发生骨增生硬化。但是骨增生不是孤立存在的，它经常与骨坏死并存。实验证明，在骨内血运通畅的情况下，仍然可以发生分散的小片骨坏死，所以骨坏死周围的骨髓内即产生成骨活动。因此骨质硬化间接的反映了骨内有分散的骨坏死存在。如果只有骨坏死一面，没有成骨活动，也就不会发生骨质硬化。

五、软 组 织 改 变

很多骨关节病变常引起周围软组织改变，而发生于软组织的病变，也可引起骨骼的改变。产生软组织病理改变的原因和X线征象常见的有下列几种：

(一)骨内外肿瘤形成软组织肿块，良性肿瘤界限清楚，恶性肿瘤呈浸润状态，界限模糊。

(二)骨结核，骨感染可引起软组织的炎性改变，皮下脂肪层出现网状结构，脓肿形成包块，局部密度稍高，界限模糊。

(三)骨折周围可出现血肿，皮下脂肪层水肿也可出现网状结构，和急性炎症类似。

(四)各种原因引起的肌萎缩，X线表现为皮下脂肪层增厚，肌束呈索条状，肌间脂肪层增宽。

(五)间叶组织增生和发育畸形，可产生皮下脂肪层增厚，结缔组织增生，呈网状结构，血管粗大，肌肉肥大等X线征象，这和炎症、肿瘤的软组织改变有本质的不同，骨与软骨增大即引起肢体局部的巨大畸形。

(六)关节囊、肌腱、韧带骨化，软组织钙化。

(七)软组织气肿，可因肋骨骨折、开放损伤引起。软组织产气杆菌感染，在皮下和肌纤维间可产生串珠样的气泡或弥漫性气肿。

六、关节病变的基本X线征象

(一)关节肿胀：关节肿胀包括关节周围软组织肿胀和关节内积液。X线表现为关节周围软组织阴影膨隆，密度增高，关节周围或囊内滑膜外的脂肪组织移位、变形、模糊、消失，关节间隙增宽，关节周围软组织密度相对增高，这些改变多见于关节炎的早期和新鲜创伤。

(二)关节软骨坏死：有多种原因。关节内病变可引起关节软骨坏死，骨内病变也可引起关节软骨坏死，老年关节退行性变、地方病、代谢病都可发生关节软骨坏死，关节损伤和

慢性劳损也可发生不同程度的骨与软骨坏死。

关节软骨坏死的X线征象，早期，单纯局部关节软骨坏死除关节积液外，常无明确征象。大部关节软骨坏死可引起关节间隙变窄。

各种关节炎引起的关节软骨坏死，常引起软骨下骨质吸收、破坏，初期X线表现为骨性关节面模糊、疏松、破坏、缺损等改变，常因关节积液而显示间隙增宽。修复期骨破坏的边缘产生新生骨，则表现为关节面凹凸不平、致密、硬化等改变，由于积液消失，关节间隙变窄。

关节退行性变，见于老年人骨性关节炎，儿童和成人骨缺血坏死，夏科氏关节，大骨节病等，虽然病因不同，但基本病理变化都是软骨坏死。关节退行性变的X线表现，多数是关节间隙增宽（全关节软骨坏死间隙变窄），关节面凹凸不平，关节软骨钙化，骨端变形，关节面硬化，甚至骨节增大，关节边缘骨刺增生，韧带骨化，关节囊肥厚，密度增高。上述改变与关节炎的X线表现有不同之处。

生理情况下，关节软骨表面光滑，呈白色半透明，软骨细胞保持相对稳定性，不增生也不骨化。但是当关节软骨区域性坏死时，则邻近生存的关节软骨细胞增生、肥大，甚至骨化，使骨端变形增大，这种病理改变的基本矛盾是软骨坏死与软骨增生两个方面的发展变化，这是关节间隙增宽的原因。另外关节软骨的坏死，还引起关节囊韧带的增生肥厚。

（三）**关节强直**：是关节软骨全部坏死的结果，化脓性关节炎、关节结核、类风湿性关节炎最为常见。X线表现为关节间隙显著狭窄或完全消失，并有骨小梁沟通，关节骨性融合。纤维性关节强直为关节内有纤维组织粘连，X线片上仍可见到狭窄的间隙存在，但骨性关节面必然消失。

上述骨关节基本病变的X线征象，只是初步的认识，还需要在实践中加以检查和充实。在诊断工作中，要抓住这些基本X线征象，进行联贯起来思索，从分析矛盾，分析这一征象与那一征象的相互联系中做出切乎实际的诊断来。

髋关节结核早期X线诊断

第二军医大学附属二院 张章泉 徐步英

髋关节结核常发生在儿童及青年，能否早期诊断和治疗直接影响到治疗的效果及愈合的好坏。如早期滑膜型和骨型者均可采用非手术治疗，不论何种类型者亦均日益采用早期病灶清除和滑膜切除术等手术治疗⁽¹⁾，都可以达到满意疗效。然而髋关节结核早期临床症状较少，症状常不典型，在X线片上骨与关节改变又不明显，此时则不易做出正确的诊断。等临床症状明显时病变却已进入全关节结核，治疗就不能达到满意的效果。本文目的，想通过我院50例早期髋关节结核病例的研究，着重解决早期X线诊断问题。

本组收集了我院从1949—1975年不完整的统计资料，共发现髋关节结核393例，其中资料较完整的早期髋关节结核病例有50例。右侧27例，左侧23例；男性27例，女性23例；年龄分布在2—39岁之间，9岁以下者为33例，10—19岁为11例，20—29岁为5例，30岁以上者仅有1例。

本组病例早期症状轻微，询问病史家长常能反映有外伤史并有夜间哭闹不安。不少患者常有低热，多数患者感髋部不适或疼痛，走路跛行，有少数患者由于膝部疼痛而来门诊诊治。临床检查，多数病例有髋屈曲畸形试验(Thomas征)阳性，旋转活动受限，“4字试验”呈阳性。

本组收集早期髋关节结核的病例不以临床症状出现多少和症状严重的程度为标准，而以X线照片出显的征象为主，髋关节间隙明显变狭者未列入内。标准如下：

- (1) 骨组织和关节均无改变，仅有软组织改变者。
- (2) 骨组织有破坏而关节未见改变者。
- (3) 骨组织有或无改变，伴髋关节轻度狭窄或轻度半脱位者。

髋关节软组织正常和异常X线征象

关于髋关节软组织正常X线解剖，著者⁽²⁾曾于1965年放射学杂志初步简述，本文认为应当加以补充说明。

(一) 闭孔外肌正常和异常征象：

(1) 本组统计100例正常骨盆和髋关节X线照片，其中成人50例，小儿50例。闭孔外肌在正常情况下多不易被发现，有少数病例(18例占18%)可在坐骨枝外缘发现。正常闭孔外肌没有发现于坐骨枝外下缘者。

(2) 通过本组病例的观察，闭孔外肌征象最好照骨盆片，以便两侧关节对比，这样观察可以更加细仔。

(3) 闭孔外肌呈阳性征象者，闭孔外肌就会明显被发现，它的下缘出现于坐骨枝的外下缘，(图1和图3)甲这样就可以肯定有临床诊断意义，若闭孔外肌下缘出现在坐骨之外下缘，这就需要两侧对比观察，如对侧看不到闭孔外肌阴影，而患侧见到闭孔外肌阴影，此时再观察周围软组织情况，若有周围软组织萎缩和淋巴结肿大等征象，就有临床诊断价值。

(二) 淋巴结肿大X线征象：

淋巴结肿大常出现于股骨小粗隆内方。在正常情况下，此处有条状脂肪间隙。淋巴结肿大时条状脂肪阴影消失，内有结节状软组织块影，多时可象葡萄状成串样显示出来。(图1和图3甲)

早期髋关节结核的X线征象

(一) 软组织变化：

本组观察50例，软组织变化都呈阳性征象，其中有出现一种或数种者，平均每例约出现三种软组织变化，出现情况见表一。

(1) 闭孔外肌肿胀：本组有此征象者共49例(98%)。结核是长期慢性的病症，一般病程进展均以月计算，因此闭孔外肌肿胀的周围软组织常有萎缩的现象，这样由于脂肪的衬托使肿胀的肌肉就较容易地被观察出来。结核要比急性炎症的闭孔外肌显示得更加清楚。

(图1和图3甲)

(2) 闭孔内肌肿胀：本组有15例(30%)为阳性表现，它出现在小骨盆腔之内缘，两侧对比，不难被发现。(图1和图7甲)

(3) 关节积液和滑膜增厚: 结核为慢性炎症, 滑膜增厚和积液的机会并不少见, 本组发现有29例(58%)。但关节囊本身在X线照片上是反映不出来的, 仅能看到关节囊外的脂肪条影的改变。关节积液和滑膜增厚时在股骨颈之两旁, 呈梭形或圆形的软组织肿块影, 将关节囊外脂肪条影推移, 使脂肪条影凸面背离着股骨颈, 呈两侧性膨隆。若有时出现在一侧就可见到股骨颈内或外侧有半圆形软组织肿块影。

(4) 淋巴结肿大: 部位在股骨小粗隆之内方有呈小结节状密度增加之阴影, 多时就呈小串葡萄状外观, 有周围脂肪的衬托可以显示出来, 但其明显程度常不如闭孔外肌那样清楚。本组共发现21例(42%)。(图7甲)

(5) 肌肉萎缩: 关节周围深层肌肉由于炎症直接的刺激发生肿胀, 而周围之肌肉则发生萎缩, (例如臀部肌肉和髂腰肌等) 此时肌肉与肌肉之间的脂肪间隙显示增宽, 明显者在闭孔外肌下缘近小粗隆处显三角脂肪影。肌肉萎缩征象共发现40例(80%)。(图3甲)

(二) 骨组织改变:

髋关节结核可分为两种类型, 结核菌通过血液循环进入骨组织或滑膜组织, 形成骨结核或滑膜结核。本组髋关节结核病例发现以骨结核为多, 虽然是早期病例, 骨质改变仍为常见征象。本组50例中有骨质改变者共41例(82%), 出现情况见表二。

(1) 骨质脱钙和疏松: 由于慢性炎症长期的刺激使局部长期充血而发生骨质脱钙和疏松。(图5甲) 本组有此征象者共发现35例(70%)。

(2) 股骨头大小改变: 由于局部充血, 血源供应较好, 可以使股骨头增大, 本组发现4例(8%)。(图6乙) 有的病例由于血源供应欠佳而股骨头也可以变小, 本组发现3例(6%)。

(3) 骨质破坏: 本组共发现40例(80%)。其中股骨破坏者26例(股骨头破坏者14例, 股骨颈破坏者16例); 发生在髂骨破坏者25例; 发生在坐骨破坏者8例)。

(三) 关节改变:

本组发现关节改变者有40例(80%), 出现情况见表三。

(1) 关节间隙狭窄: 正常小儿关节间隙之宽度为0.5—0.7厘米(包括髌骨及股骨头骨骺的软骨厚度), 如果关节间隙小于0.5厘米以下就要考虑为关节间隙狭窄。如果能两侧髋关节进行对比就更为精确, 这时细微的改变也容易出现。(图6甲) 本组关节间隙狭窄者共36例(72%)

(2) 关节半脱位: 此种征象常不易被发现, 因为其改变较轻微, 容易忽略。我们仔细观察了髌臼内缘的泪迹与股骨头内缘之间的距离, 此距离增宽就说明有半脱位的存在。(图2和3甲) 本组发现有关节半脱位者12例(24%)

(3) 关节面的骨质改变: 本组着重观察了髋关节的髌骨关节面, 这对早期诊断关节面骨质改变有它重要的意义。在正常情况下此关节面在X线照片上表现为密度增高之白线, 当关节面有破坏时其白线密度较正常为低或消失或呈现断续的外观。(图3甲) 本组发现有关节面白线改变者19例(38%)。

病 例 介 绍

本组分析50例早期髋关节结核之病例, 开始骨与关节改变不甚明显, 甚至仅有软组织变化。经过临床手术治疗(行病灶清除术或是滑膜切除术)或行石膏固定加用抗菌素治疗, 均

收到明显的效果；或进行治疗后病情比较稳定；但也有治疗断续，治疗不当或未加治疗，病情恶化最后形成晚期关节结核。通过总结和研究能得到不少经验和教训，使我们更加对早期髋关节结核的X线诊断引起重视，这样可达到早期治疗的目的。临床经过处理后可见下述三种情况并选择性的介绍以下六个病例。

(1) **疗效显著**：经过临床手术治疗和非手术治疗，均收到显著疗效，例如病例1和病例2。

(2) **疗效良好**：有的病例得到非手术治疗其病情较为稳定和好转，例如病例3、4和5。

(3) **病情恶化**：由于患者没有得到良好治疗或根本没有得到治疗，病情恶化者，例如病例6。

病例1

冯××，男性，6岁，住院号58906，X线片号49720。患者半年前曾患麻疹后即出现髋关节疼痛及步行困难。体查：左髋关节Thomas氏征阳性，其它未发现阳性征。胸部透视检查：心肺正常。

1957年5月3日X线照片检查，可见左髋关节间隙之外侧稍有狭窄，股骨头向外上方轻度移位（股骨头与髋臼泪迹的距离加宽），骨质有轻度脱钙但未见破坏，闭孔外肌有明显肿胀。X线诊断：左髋关节早期结核伴轻度关节脱位。（图3甲）

临床给予手术治疗，行左髋关节滑膜切除术，病理证明为左髋关节结核。

1957年10月17日，临床行穗形石膏固定及抗痨治疗三个月后来院复查照片，左髋关节脱位已完全复位，骨质除明显稀疏外未见明显破坏，闭孔外肌肿胀已消退，但左鼠蹊部淋巴结仍然肿大。

1958年3月20日再次复查，临床情况良好。X线照片可见左髋关节间隙恢复正常，邻近骨质稀疏较前改善，周围软组织变化已不明显，但淋巴结仍然增大。（图3乙）

病例2

章××，男性，4岁，门诊号15032，X线照片号68133。1959年11月27日来院门诊，主诉右髋关节不能屈伸运动已10个月，其它未见异常，也无外伤史。

1959年11月27日X线照片：右髋关节间隙轻度变窄，（有双侧对比X线片，髌骨及坐骨有小囊状骨破坏区，闭孔内外肌肿胀，关节滑膜增厚，鼠蹊部淋巴结未见明显肿大。X线诊断为右髋部骨结核伴关节结核。（图4甲）临床行石膏固定和异菸肼治疗四个月复查。1960年4月1日X线照片，可见右髋关节间隙如前，骨质破坏不如前片明显表示在恢复状态，滑膜增厚已明显减退，闭孔肌肿胀有轻度缩小。X线检查意见：右髋关节结核病变已较稳定并有好转。（图4乙）

1960年7月2日来院门诊，临床已行石膏固定加抗菌素治疗三个月后。X线照片复查所见：右髋关节间隙略有增宽，骨质破坏几乎完全修复，关节周围软组织肿胀已不明显。

病例3

顾××，男性，7岁，住院号39956，X线片号27781，1953年3月17日我院门诊，主诉：半年前跌倒后就感到走路不方便，运动时右髋关节觉疼痛。体查：骨盆略呈歪斜状，Thomas氏征阳性。

X线照片检查：右髋关节间隙正常，髋臼关节面白线密度减低，髋部骨质除轻度脱钙外未见其他异常，软组织变化可见闭孔外肌肿胀，关节囊滑膜轻度膨隆。X线诊断疑为早期髋

关节结核。(图 5 甲)临床用抗菌素治疗。

1954年6月16日复查照片:右髋关节间隙轻度变狭,右股骨头外侧和股骨颈部均发现有骨质破坏,股骨头和泪迹之距离增宽。闭孔外肌肿胀和滑膜增厚均较前片明显,上述情况说明右髋关节结核病变仍在进展。临床行穗形石膏固定和抗菌素同时治疗。(图 5 乙)

1955年2月9日复查照片:右髋骨质明显脱钙,右股骨头和颈部破坏已停止,关节间隙仍狭窄,闭孔外肌肿胀和关节滑膜增厚均有明显消退,表示右髋关节结核病情已有稳定趋势。(图 5 丙)

病例 4

张××,男性,4岁,门诊号211859,X线片号58292。1959年6月3日来院门诊,发现走路跛行及每晚哭闹已1周。体查:右下肢及右臀部稍呈萎缩,右髋被动活动时稍受限制,并伴有疼痛感,体温37.5℃。

X线照片检查,发现右髋关节间隙正常,髋部骨质未见明显改变,仅见闭孔外肌和外侧关节滑膜肿胀。X线诊断为右髋关节滑膜结核。(图 6 甲)临床行穗形石膏固定及抗菌素治疗。

1960年5月4日复查照片:可见右髋部有骨质轻度脱钙,右髋关节间隙轻微狭窄,右股骨头增大,骨质未见破坏,闭孔内肌和闭孔外肌均有肿胀,关节滑膜有增厚(图 6 乙)

1961年1月11日又复查照片,右髋关节骨质脱钙已恢复,关节间隙已无狭窄,股骨头仍有增大,骨质未见破坏,闭孔肌肿胀消退,滑膜增厚较前缩小,以上情况表明病变较为稳定,临床治疗有较好的效果。

病例 5

李××,男性,8岁,门诊号526803,X线照片号39704。1955年6月20日来院门诊,主诉右膝关节疼痛已四月余,最初有微热,一月前曾有髋关节疼痛,现走路跛行。体查:Thomas氏征阳性,跟骨叩打时有酸感,局部无红肿和屡管。

1955年6月20日X线照片:右髋关节间隙无明显狭窄,右髋臼部诸骨均有骨质破坏,闭孔内肌和闭孔外肌均有明显肿胀,关节滑囊轻度膨隆,右鼠蹊淋巴结肿大。X线诊断:右髋臼骨结核伴髋关节结核。(图 7 甲)

临床行石膏固定加抗菌素治疗,于1955年11月17日X线照片复查,右髋部骨质明显脱钙,骨质破坏较前略为明显,关节间隙轻度变窄,闭孔内外肌的肿胀情况已消退。表示病变较为稳定。(图 7 乙)

病例 6

沈××,男性,13岁,住院号36058,X线照片号48017。1956年12月31日来院门诊,当时发现体温37.8℃,左髋关节肌肉松弛,患肢疼痛,病程已一个月。体查:左侧Thomas氏征阴性,跟部叩击有酸痛感,患肢较正常下肢长1cm。

X线检查:1956年12月31日照片,早期骨质变化不明显,未见骨质脱钙和疏松,仅在左股骨颈内侧可疑之骨质破坏区,关节间隙正常,闭孔内肌征象阴性,闭孔外肌有明显肿胀,关节囊有膨隆。X线诊断:根据闭孔外肌肿胀和关节囊膨隆X线诊断为早期关节结核(当时没有注意软组织改变而遗漏诊断),临床未加以治疗也没有及时随访。(图 8 甲)

1960年12月16日又来院复查X线照片可见右髋关节病理性脱位,髋臼及股骨头及股骨颈均有明显的骨质破坏,并伴有死骨,X线诊断为晚期左髋关节结核(图 8 乙)临床上检查左髋部有屡管形成。

1960年12月19日临床收治入院,行病灶清除术,病理证明为左髋关节结核。

讨 论

(一)本组着重研究了早期髋关节结核的软组织变化,发现软组织变化在早期病例中平均出现三种以上的征象。著者认为这对X线诊断早期髋关节结核起着重要的作用,应当引起足够的重视。

(1)本组50例髋关节结核,其中闭孔外肌出现率最高有49例(98%),这种征象也最有诊断意义,闭孔外肌肿胀是由于关节结核的炎症刺激而引起的反应。闭孔内肌同样是关节周围的深层肌肉,它的出现率就低。著者认为闭孔外肌出现率高的原因:①与患者体位很有关系,因为闭孔内肌在小骨盆之内缘,相当于髋关节之前上方,而闭孔外肌在髋关节之后下方,无论是立位或是仰卧位,炎症均易侵犯后下方,因此闭孔外肌肿胀率就高。②闭孔外肌紧贴关节周围,闭孔内肌有一部分在小骨盆内缘距离关节略较闭孔外肌远一些。

本组发现闭孔内肌肿胀有15例,上面已叙述炎症易在后下方,并且闭孔内肌距离关节略较远些。为什么闭孔内肌还会发生肿胀呢?我们仔细观察了本组15例闭孔内肌肿胀的病例,发现其中有10例伴有髋臼骨质破坏的患者,有3例发生股骨头破坏的患者。由此可见骨结核的病灶在髋臼,它距离闭孔内肌就很近,容易引起闭孔内肌肿胀。通过上述之情况使我们了解到,若发现有闭孔内肌肿胀的病例,就要特别注意髋臼的骨质是否发生破坏。

(2)软组织变化中肌肉萎缩也是常见的征象,本组发现40例(80%),此一征象成为鉴别诊断的要点,与急性炎症(急性化脓性关节炎)形成明显对照。当急性化脓性关节炎时闭孔内肌和闭孔外肌均可以肿胀,但其周围软组织并不萎缩,如果发现周围软组织萎缩并伴有滑膜增厚和淋巴结肿大就更有其确定关节结核的诊断价值。

(3)滑膜增厚和积液,此种征象多伴发于有闭孔内肌和闭孔外肌的肿胀病例,本组仅见1例滑膜增厚和积液单独存在,通过这一例说明早期髋关节结核的病例全部出现软组织的变化。

(4)软组织变化对我们观察治疗效果也有很大帮助,在病变进展的时期软组织改变就明显,此时闭孔肌的肿胀和关节囊滑膜的变化就显著。当治疗收到了好的效果,则闭孔肌的肿胀和关节囊滑膜的变化就逐渐消退,这些情况尤其是当骨与关节没有明显改变时更有临床参考价值。

(5)软组织变化对X线诊断有较大的帮助,但软组织变化并非结核独有的X线征象,遇到软组织变化就要结合临床,如年龄的大小,有无外伤史,有无急性或慢性炎症的临床症状等,一般鉴别诊断较为容易。但临床症状不典型,X线照片上出现软组织变化又较少,也会使确诊感到困难。

我们常遇到的下述几种病变应加以鉴别。

①股骨颈骨折:股骨颈骨折一般均较明显,也有时外展型骨折的骨折线比较轻微,不引人注意,此时我们在X线片上可见有髋关节积液(血)。它的表现与滑膜增厚不同,髋关节积液,关节囊呈膨隆阴影,其外侧上缘的边界不超过髋臼外缘,而滑膜增厚则超过髋臼外缘之上。由于结核是长期慢性病变,其滑膜增厚均较为明显,并常伴有周围软组织萎缩。如果发现髋关节积液(血),再结合有无外伤史就容易确定诊断。

②急性化脓性关节炎:早期症状明显,高热,白血球增高等急性症状,但也有的前一阶段经过其他医疗单位或自己进行处理,因而症状已不典型,此时X线照片可见到闭孔内肌和

闭孔外肌均有肿胀。关节囊积液和周围软组织肿胀，尤其是周围软组织和结核的周围软组织萎缩成了明显的对照，这是鉴别诊断的重要鉴别点。

③类风湿性关节炎：为慢性关节炎，也均有关节疼痛，跛行等症状来门诊，体检下肢“4字”试验也常呈阳性。单从症状和体征与结核鉴别则不容易，尤其是单侧的类风湿性关节炎就更加困难。但类风湿性关节炎多为两侧性的。软组织变化多见有滑膜增厚伴周围软组织有轻度萎缩而闭孔内肌和闭孔外肌多无肿胀。

④骨软骨炎：为一种慢性疾病，多数病例病程较久，并有髋关节疼痛、跛行，关节活动受限。体检：Thomas氏征呈阳性，“4字”试验也可呈阳性，根据临床症状有时与结核较难鉴别。X线检查所见：常发现股骨头变小，变扁或毁损呈碎片状，但周围骨质多不发生脱钙，髋臼关节面白线仍然存在，关节间隙多无改变。周围软组织常呈萎缩，闭孔内肌和闭孔外肌多无肿胀。个别病例股骨头明显毁坏时可伴有闭孔外肌肿胀和关节囊滑膜增厚。

(二)关节改变：通过我们的观察认为早期关节结核髋臼关节面常会有轻微的改变，不仔细观察容易遗漏病变，此时照片最好采用两侧髋关节对比(或全骨盆照片)，观察髋臼关节面的白线显示程度，这对早期骨质及关节的改变提供了可靠地依据，此种征象是值得重视的。

髋关节结核也可伴有半脱位者，此现象并不少见，本组发现12例(24%)在初看时常不易被我们所发现，细致地观察方能发现髋臼内缘的泪迹与股骨头之间距离有增宽的现象，此为确定关节半脱位的可靠征象。我们认为髋关节结核伴有半脱位的病例，若能及时发现及时治疗，仍能恢复正常状态。

小 结

我们分析和研究了早期髋关节结核的病例，总结了多年来早期髋关节结核病例共50例，从中吸取了一些经验和教训，为早期诊断提供了值得重视的X线征象。本文着重研究了早期髋关节结核的软组织变化、骨组织变化和关节改变。在早期髋关节结核病例中软组织变化平均约出现三种X线征象，这对X线诊断早期髋关节结核有很大帮助，尤其是骨及关节没有改变时就更为重要，应当引起我们医务工作者的足够重视。

本文统计了100例正常骨盆和髋关节X线照片，观察了在正常情况下闭孔外肌的出现情况，正常情况下多数是看不到闭孔外肌阴影的出现，其中有少数病例可在坐骨枝外缘出现(18%)。

文内对软组织变化，骨组织变化和关节变化出现的情况和注意的X线征象均加以描述，并介绍了选择病例的病案报告。关于软组织变化文内归纳有五种，以闭孔外肌出现率最高(98%)，对诊断早期髋关节结核有较高的价值。对闭孔外肌和闭孔内肌的肿胀原因和出现率作了初步分析。关于软组织变化和关节改变对早期髋关节结核的诊断意义也加以讨论。

参 考 文 献

1. 黄家驷主编：外科学，985页，人民卫生出版社，北京，1964。
2. 张覃泉：髋关节急性化脓性关节炎的早期X线诊断，中华放射学杂志，4：328，1965。

表一 软组织变化出现的情况

例数	种类	闭孔内肌	闭孔外肌	关节囊积液或增厚	淋巴结肿大	周围肌肉萎缩
		肿胀	肿胀			
50		15	49	29	21	40
%		30%	98%	58%	42%	80%

表二 骨质变化出现的情况

例数	种类	骨质脱钙和疏松	股骨头大小改变		骨质破坏		
			增大	变小	股骨	髌骨	坐骨
50		35	4	3	26	25	8
共计		35	7		40		
%		70%	14%		80%		

表三 关节改变出现的情况

例数	种类	关节间隙狭窄	关节半脱位	关节面骨质改变
		50	36	12
%		72%	24%	38%

贫血的X线诊断问题

天津医学院第二附属医院放射科 李景学

当血液内红细胞数或血红蛋白量低于正常值，即称为贫血。引起贫血的原因较多，大致可归纳为：造血原料不足，骨髓造血功能低下，红细胞损失或破坏过多。按病因、发病时间及血液形态改变，可将贫血分为许多种类。其中，有的具X线特征性表现，可确定诊断；有些则因X线表现相互类似，不能单凭X线检查做出诊断；有的则X线检查无何帮助。文内叙述者仅包括与X线检查及诊断有关的一些贫血病，拟阐述其X线表现及诊断价值，做为学习的参考资料。

一、先天性形成不全性贫血：

此种贫血又可分为两个类型，即一种为特发性形成不全性贫血伴多种先天异常，也称之为Fanconi氏贫血或Fanconi氏综合征；另一种为不伴有先天异常的先天性形成不全性贫血。Fanconi氏贫血为在两型中较多的一种，它以全细胞减少伴血小板减少，骨髓形成不良及并发多种先天异常为特征的。其病因不明，有家族遗传史。男性发病率约为女性的二倍。

发病较晚，常迟至4—12岁才出现血液方面的异常。病人苍白，体弱、心悸、气短。

此病伴随的先天异常不一，以躯干，腋窝，鼠蹊或颈部皮肤的斑点状或片状褐斑最常见。此外，可显侏儒，生殖器形成不全，小头、斜视，智力低下，肾或骨骼异常。骨骼异常有特征性，多见于拇指，第一掌骨及挠骨，可表现为完全缺如或形成不全。

X线所见：大多数病人的上肢挠侧骨骼（包括挠骨、拇指骨、舟骨及大多角骨）都有明显的形成不全，缺如或其他畸形。上述诸骨的畸型中，以一侧或两侧拇指形成不全或缺如最为常见。挠骨全部缺如或其近侧、远侧形成不全者次之。患手向挠侧倾斜。尺骨常显短缩且弯曲。骨化过程迟延，身躯短小。小头畸形及肾脏畸型也相当常见。

总之，在贫血小儿如出现拇指骨，第一掌骨或挠骨先天畸型，同时并存其他骨骼及皮肤先天异常，则应高度疑为Fanconi氏贫血。

不伴有先天异常的先天性形成不全性贫血，不能依X线检查得到确诊。

二、球细胞性贫血：

此病也称为体质性溶血性黄疸、Gaensslen氏遗传性综合征，系Minkowski氏于1900年首次报导的。它是一种具有慢性过程并间有急性发作的先天性溶血性贫血。虽然可发病于任何年龄，但多半出现在青春早期。有家族遗传关系，为显性遗传的，男女都可受累。

临床症状：本病往往突然发生贫血，同时巩膜及躯干出现黄疸。以脾肿大，末梢血液中出现球形细胞及红细胞的渗透及压力抵抗性都减低为特征。红细胞数减少，在发作时特别降低，血红蛋白含量相应地改变，所以血象是正常色素性的。红细胞大小不匀，血涂片可见球形细胞。当异常的红细胞通过血液较为郁滞的脾脏时，易被脾内网织内皮细胞所除去，故此等病人做脾切除术可奏效。

骨骼方面异常相当常见，约半数病人显塔形头。病人齿弓狭小，尖形上颌弓。还可显颌凸畸形，下颌畸形，牙齿异位，鼻根及鼻梁宽平，两瞳孔间距离加大，短指畸形，多指畸形，并指畸形及髋关节先天性脱臼等。有些病人显内分泌方面失常，合并幼稚病、生殖功能减退、粘液水肿、伸舌样痴呆等。

病理表现：骨骼的变化是因为这种异常的红细胞较正常红细胞生命短，过早破坏，而出现的代偿性造红血功能旺盛，骨髓增生所致。骨骼变化首先见于颅骨，也可见于长管状骨。由于骨髓过度增生，致海绵质萎缩、髓腔增宽、皮质变薄。此疾患的贫血程度与其他两个伴有骨骼改变的先天性溶血性贫血（即地中海贫血及镰状细胞贫血）相较，仅为中等度的。大多数病人直到儿童晚期或至青春期前，亦即周围骨骼的红骨髓被脂肪髓取代之之前，贫血并不明显，故管状骨内骨髓增生的情况并非为必备的病理改变。于躯干骨内红骨髓持久的存在部位，尤其是颅骨，常显骨髓过度增生。脾切除术后，骨骼的改变可有进步。

X线所见：骨骼改变主要见于颅骨，呈塔状头颅，板障增宽，外板变薄，甚至消失。还有些病人显长骨及扁平骨骨质疏松，皮质变薄，骨小梁粗糙。上述这些改变均非为特征性变化，也能见于地中海贫血或镰状细胞贫血，仅其程度较后两者轻些，故不能单独依X线表现做出确诊。

三、缺铁性贫血：

食物中铁质不足或胃肠道吸收不良，因铁质供应不足及需要增加情况下可发生缺铁性贫血。末梢血液中红细胞及血色素都减少。

X线所见：缺铁性贫血时，造血功能增强主要反映在骨髓过度增生上，对婴儿及小儿应特别注意颅骨的变化。它们的表现与先天性溶血性贫血相同。由于板障内骨髓过度形成，而

造成板障层增宽、外板变薄且向外移位。有的甚而显外板完全萎缩，偶可见与内板相垂直的放射针刺状象。颜面骨不增厚或膨胀，也不伴随上颌窦气化迟延。长骨不显因骨髓增生而出现的疏松、皮质变薄或膨胀象。可以认为在婴儿或小儿贫血患者中，颜面骨尤其是长骨不受累为缺铁性贫血与 Cooley 氏贫血的不同表现。

四、镰状细胞贫血：

镰状细胞贫血是因为正常血红蛋白被异常的血蛋白分子所代替，而发生的一种慢性溶血性贫血。此病系显性遗传的。如遗传因素来自父母双方，便出现镰状细胞贫血；若仅来自一方，便无贫血，而表现为镰状细胞症。

镰状细胞贫血几乎皆发生于黑人，以血液中出现镰状红细胞为其特征，其血象为正常色素性的，色度在1.0左右。

病理变化：镰状细胞较正常红细胞长2—5倍，且有伸出的突起，故易引起毛细血管阻塞、血液停滞，于小血管内形成血栓及梗塞等。骨骼的病理变化是因为充血，血栓，梗塞，瘢痕形成，退行性变以及继发于严重溶血而出现的骨髓过度增生所造成的。骨髓腔增宽，皮质变薄，小梁显粗糙是因为骨髓增生而造成的。血栓、血流停滞可导致缺血性坏死或栓塞。有时，结疤及退行性变可致骨质破坏及代偿性新骨形成。在长骨皮质内有新骨沉着，而使髓腔变窄。

X线所见：全身骨骼中以颅骨、颌骨及脊椎的变化最明显。

颅骨可于额骨及顶部部显颗粒状透亮象，颅穹窿部增厚及板障过度膨胀。副鼻窦及乳突发育很少受影响，为不同于地中海贫血者。因梗塞而出现的异常X线象，可为圆形透亮象、不规则硬化象、或为围绕着圆形透亮区的环状致密象。

颌骨浓度减低、皮质变薄、小梁粗糙，还可能出现“阶梯征”，即相邻的牙根与牙根之间的小梁显层层水平方向排列，形如阶梯之表现。如这些现象同时存在，就有重要诊断意义。

脊椎骨疏松及小梁粗糙及数目减少为重要的X线征。直至成年，虽末梢骨疏松已逐渐消失，但脊椎的变化仍持久存在。疏松的椎体上及下面显带有棱角的双凹象（称为“H”型椎体），为不同于老年性或骨软化症时的弯曲双凹椎体象者（见图一）。

小儿长管状骨可呈小梁粗糙、皮质变薄、髓腔增宽。年龄越小，这些变化越明显。有些病人，因骨内形成多发性血栓，而显髓腔变窄、皮质内面增厚及骨膜增生。股骨头梗塞可导致无菌坏死，表现为弥漫性、斑层状或局灶性骨硬化。

婴儿的骨骼变化，可能只限于手及足之短骨，可显骨破坏伴不同程度的修复及骨膜反应。

五、血红蛋白 S-C 病：

由于血红蛋白电泳法之发展，于镰状细胞贫血中发现一种新病，即血红蛋白 S-C 病，在镰状红细胞中同时存在血红蛋白 S 及血红蛋白 C。本病按显性遗传方式遗传。

临床症状：不同部位发生的梗塞，可出现相应的症状。血象为典型的低度溶血性贫血。髓外造血明显，而导致脾脏肿大。

病理变化：骨骼的变化也是骨髓增生及骨梗塞的后果。红细胞寿命短，显慢性溶血性贫血，因而刺激造血组织增生。骨髓过度增生而压迫骨小梁，骨质减少、皮质变薄、管状骨过度管形化。

X线所见：颅骨板障增厚。脊椎骨疏松。管状骨及肋骨疏松，皮质变薄。指（趾）骨血

管孔扩大。

骨梗塞可发生在皮质、骨骺或骨髓，易累及长骨及骨盆骨，其X线像与镰状细胞贫血者相同。骨髓梗塞多发生在四肢近侧骨的远端。早期，显局部透亮像，继之因修复而浓度增加并可显不定形的钙化。

总之，上述各种X线征都不具有特征性，故本病的最后确诊有赖于血红蛋白的电泳检查。

六、地中海贫血：

本病又称为海洋性贫血，幼红细胞性贫血或Cooley氏贫血，为一种少见的先天性溶血性贫血。大多见于两岁以下的小儿，有家族发病倾向，系显性遗传的。如果父母都负有疾病的特征，则依孟德尔法则，有25%的子女，在早年儿童期出现严重的致死的幼红细胞性贫血（也称为大海洋性贫血）；半数子女患小的或很小的海洋性贫血；其他25%子女则健康。

临床症状：出生后不久就显苍白。以后，出现进行性贫血，以血液中含有大量幼红细胞为特征。血红蛋白F增高。肝、脾肿大，有时显轻度黄胆。病儿发育差，可显头大、颧骨突起、眼睑浮肿及内眦赘皮等脸部特征。

病理表现：骨骼变化主要是因为骨髓造血组织的再生和增殖非常旺盛所致之后果。骨髓腔增宽，充满着红骨髓。随着年龄的增长，身体末梢部的骨骼的病理变化，逐渐消失，但中央部位者仍继续存在，即由末梢部逐渐移向躯干部位的。受累骨失去正常轮廓，骨干部的凹面变平甚而稍凸。此种形态上的变化，以手足之短骨及股骨最为明显。

X线所见：骨骼系统可出现广泛变化，可显皮质变薄、髓腔增宽、海绵质变粗糙或有缺损。

颅骨内及外板变薄，板障增厚，并有无数的矗立毛发样垂直线像在两层骨板之间通过。这些变化以顶骨部最为明显，但不累及枕骨鳞部至枕内粗隆之间的部位。上述的颅骨变化虽还能见于其他溶血性贫血者，但地中海贫血病人的颅骨变化较其他溶血性贫血者都明显。此外，地中海贫血病人如显颅骨变化，则常常合并着更明显的短管状骨变化。又某些缺铁性贫血者虽也可显类似的颅骨X线征，但它并不合并末梢骨的变化。

除上述的颅骨穹窿部变化外，由于骨髓过形成，妨碍了副鼻窦及乳突气化，而显副鼻窦尤其是上颌窦、蝶窦及颞骨的气化不良，窦腔变小及板障型乳突。筛窦小房不常受累，可能因筛骨髓腔太小甚而没有骨髓腔之故。上颌骨增厚且明显膨胀。依上颌骨膨胀伴气化迟延，做为与其他型贫血的鉴别点，较为可靠。

由病程发展过程来看，一岁以下小儿四肢管状骨的变化较其他型贫血更为常见。受累皮质变薄，髓质内有小缺损，髓腔扩大。但这些都不能称为特征性变化，故此时主要依靠临床及化实验室检查来确诊。两岁以后，患儿颅骨变化逐渐明显。十岁以后，颅骨变化跃居首位，而管状骨的变化则不如年幼者明显。

儿童期骨骼变化，起初易见于掌骨、指骨及股骨。以后，随着年龄之增长，四肢末梢骨变化逐渐消失，而躯干骨——颅骨、脊椎及骨盆——的变化不仅继续存在，而且更为明显。脊椎可显疏松及网状结构像，但见之于镰状细胞贫血时的椎体双凹像却很少见于地中海贫血。

成长期的病人可显骨骺早期融合，最常见于肱骨近端及股骨远端。肱骨骨骺的早期融合，皆出现于内侧段，故可造成病骨的某种程度的短缩及畸形。

七、胎性幼红细胞症：

此病常发生在母亲为Rh阴性，父亲为Rh阳性的胎儿及婴儿，以全身浮肿、黄胆、贫

血及幼红细胞增多为特征的血液病。过多的溶血可引起肝、脾及骨髓造血功能活动。病儿显肝脾肿大。贫血是正常色素或高色素性的，并有较大的红细胞。骨髓穿刺液内细胞旺盛，尤以正幼红细胞形成显著。

临床症状：本病分为三型，即胎儿水肿型，重症黄疸型及先天性贫血型。后两者约占70%。先天性贫血型为本病之轻型。于生后一周，当黄疸消退后，立即出现异常苍白为唯一体征。重症黄疸型为较重的病型，显进行性贫血及黄疸。胎儿水肿型病情严重，其特点为于软组织及体腔内有液体贮积，肝、脾肿大。常于胎生期或生后不久死亡。

X线所见：胎性幼红细胞症的各种类型都没有特征性的骨骼变化。骨骼浓度异常增高，颅骨、脊椎、肋骨、骨盆骨及长骨的受累程度不同。于颅骨以蝶骨及枕骨为主要受累部位，其余部分则变化轻微。脊椎显明显硬化。他如肋骨、骨盆及扁平骨皆可因受累，而浓度增高。长骨显弥漫性硬化伴皮质增厚及髓腔变窄。但这些变化都可能见于早产儿，甚而见于正常产的婴儿。因之，没有主要的诊断价值。又有些病儿，在长骨干骺部邻近先期钙化带处，出现密度减低横带状像。这种表现不能与先天性梅毒性干骺炎相区别。

胎儿水肿型病儿可显头部、颜面及颈部软组织增厚及肿胀，四肢软组织亦增厚且密度增大。这些征象对诊断有帮助。

小 结

1. 一些贫血症的骨骼变化，主要都是因为骨髓过度增生，对骨组织压迫而继发地显示海绵质萎缩、皮质变薄、髓腔增宽及骨干或颅骨形态改变所致。因之，它们的X线像可能很相似，而不具有特征性。

2. 骨骼变化多出现在造血功能旺盛的部位，即红骨髓存在的部位。于小儿，在四肢骨可出现阳性X线征，但随年龄之增长，X线所见将逐渐集中于躯干及头颅骨。

3. 一些X线征对确定某种贫血上，有决定性意义。例如，贫血病人显上肢挠侧诸骨畸形，且合并其他骨骼及皮肤先天异常，则可确诊为Fanconi氏贫血。又如贫血病人的骨骼变化广泛，且病变由末梢骨逐渐移向躯干骨，则应想到海洋性贫血。依据颌骨膨胀且气化不良，做为海洋性贫血与其它贫血的鉴别点，很少发生误诊。

4. 某些贫血的骨骼X线征虽无特征性，但如能结合临床表现，对确诊上很有帮助。例如，球细胞性贫血常显头颅、颌骨、牙齿及指（趾）骨畸形。颅骨的X线异常像较地中海或镰状细胞贫血者都少见且轻微。再结合脾切除术后，骨骼变化有进步，血涂片可见球形细胞，则对确诊很有帮助。

胎性幼红细胞症的骨骼X线变化虽无特殊性，但其中的胎儿水肿型的软组织改变，对确诊上却很有帮助。

5. 镰状细胞贫血见于黑人，其骨骼变化的病理基础为血栓、梗塞以及继发于严重溶血的骨髓过度增生所致。骨梗塞的早期表现与正常骨质无异。待以后，再血管化，有新骨沉着于死亡的小梁结构上，才出现骨硬化像。如果侵入死骨内的肉芽组织清除坏死骨的速度超过新骨沉着，则出现透亮区。

镰状细胞贫血脊椎骨疏松可能是最重要的X线征。椎体上，下面带棱角的双凹像有别于因其他原因所致之椎体双凹像。当贫血病人显多种骨骼X线异常时，例如颌骨疏松、皮质变薄、阶梯征、小梁粗糙，管状骨的骨梗塞并皮质内面增厚，同时并存脊椎骨疏松，则可确诊。

氟骨症（慢性氟中毒）概述

青岛医学院放射教研组 曹来宾

氟骨症即慢性氟中毒，是一种生物地球化学性疾病。它的主要病因是因长期饮用高氟含量饮水，过多的氟蓄积于体内而引起的慢性疾病。亦可见于某些厂矿如冰晶石矿（冰晶石病）和炼铝工厂和炼钢、镍、金、铜和农药杀虫剂以及枕木防腐等厂的工人或附近居民。

这种病在全世界许多国家都有流行。在我国的山东、贵州、宁夏、辽宁、吉林等地均有不同范围的流行，因此氟骨症是一种危害人民健康较为广泛和严重的地方病和工业职业病。

一、氟的理化特性：

氟是卤族元素之一，是自然界中最活泼的非金属元素，在常温下能同许多物质发生变化，高温下几乎能和一切物质起作用。

氟在一般情况下为黄绿色的气体，具有强烈的刺激性臭味。当它冷却到 -188.2°C 时即成液体（比重1.11），冷却到 -218°C 时变为固体。它的沸点为 187°C 。

在自然情况下，一般不存在氟的纯粹状态，而是以氟的化合物的形式存在。在空气中很快变成氟化氢（HF），故氟的毒性与氟化氢相似。氟易溶于水，溶于水即成氟氢酸，具有腐蚀性并有剧毒。

氟化物溶解度特高， 20°C 时氟化钙的溶解度为40毫克/升，氟磷灰石为200—500毫克/升，氟化钠可高达40,540毫克/升。正因为氟化物较易溶解，所以在土壤、水和动植物体中都含有氟。有的流行地区的小麦的氟含量达到21ppm，玉米为33ppm。

二、氟的自然存在和流行病分布：

氟在自然界分布很广，在构成地壳的各种元素中居第16位，占地壳总量的0.072%，主要存在于矿石、矿泉、土壤、天然水和动植物体内。它的天然化合物有萤石（ CaF_2 ）、氟磷灰石 $[\text{3Ca}_3(\text{PO}_4)_2\text{CaF}]$ 、冰晶石（ Na_3AlF_6 ）、云母和电石等。

氟在人体中主要存在于牙齿和骨骼中，此外软组织和内脏如皮肤、肌肉、韧带、脑脊髓、胃、膀胱、肝、脾、前列腺等亦有少量氟的蓄积。

氟也存在于植物中，在世界和我国各流行地区，由于水中氟含量较高，植物和草内亦含有高量的氟，故常在兽畜中发生氟骨并有并发骨折的现象。

氟骨症在世界各地分布较广，欧洲、美洲、非洲和亚洲的许多国家，如日本、印度、摩洛哥、阿尔及利亚、阿拉伯、阿根廷、意大利、德国、苏联、美国均有不同范围的流行地区。在我国，山东、贵州、云南、宁夏、陕西、吉林、河北、山西、河南、辽宁等地区均会发生。山东见于昌潍、烟台、惠民和潍坊市等地区的十余县市，其中以高密、胶县、昌邑县流行较广且较严重。

三、工业接触：

随着工业的发展，氟已被广泛用来作为化工原料。在生产和加工过程中，一些有毒的氟化物即会危害人体健康。尤其是那些含氟的废水，废气还会污染周围环境的土壤和水源，引起人类、畜类和植物（蔬菜）、农作物（粮食）的中毒。

1. 磷肥厂，生产磷肥（硫酸+磷灰石）时，空气中散出大量氟化氢（HF）。

2. 铝厂，在电解熔融冰晶石时，轧碎、过筛和装运过程中均产生大量含氟粉尘。当电解成液态时，产生四氟化矽，然后又生成氟化氢进入空气，影响附近居民，生畜和农作物。

3. 制造杀虫剂（用氟化钠），杀鼠剂（氟醋酸钠1080）和萤石用于炼钢作为助熔剂时均可以发生氟化物粉尘。

4. 用氢氟酸腐蚀玻璃、雕刻金属和制造冷冻剂（氟利昂）均有氟的接触。

5. 含氟聚合物是新型的合成材料，如聚四氟乙烯，俗称“塑料玉”具有优异的耐高温、耐磨，且具有绝缘性能，在生产过程中会产生有毒的氟化物。

四、氟在机体内的代谢：

1. 氟是人体正常组成成分之一，也是不可缺少的微量元素，通常摄自饮水和食物中。

2. 氟进入机体有三个途径：（1）消化道，自饮水，食品和咽下进入口腔的含氟粉尘；（2）呼吸道，吸入含氟的气体、蒸气 and 粉尘；（3）皮肤，HF 可以经皮肤吸收。

氟进入机体，被胃及上部肠道吸收，10分钟即达血液中，60分钟达到最高浓度，75%的氟是与血浆白蛋白结合，部分氟呈电解质状态。氟离子透过微细血管壁进入组织，绝大多数（90%）存积于骨与软骨组织中，少量氟离子存在于软组织和脏器中。

氟是参与人体正常代谢的一种微量元素，也是一种不可缺少的生命元素，每天约需氟3—4.5毫克。当摄入量超过4—5毫克时，则出现蓄积作用，主要存积于骨与牙组织中。久之即引起以骨与牙齿为主的损害，即慢性氟中毒。

由于水中的氟一般呈离子状态容易被吸收，因此饮水中的氟是致病的主要因素，所以许多国家对生活饮水的氟含量都作了容许量的规定。我国规定饮水中氟含量不得超过1.5毫克/升。

氟的排泄，主要是通过肾脏排出。大约50—85%的氟由尿排出，12.6—19.5%由粪便排出，7—10%由汗排出。极微量的可通过乳腺，毛发和指甲排出。一般尿粪汗排出的比例是11：1：2。正常人的尿氟量为1.26毫克/升。当摄入的氟超过正常需用量时便出现氟尿增多，排出的第一小时最高，以后逐渐少至第8小时，再以后还可长期查到微量的氟尿。有的人离开流行地区5年后氟尿仍然超过正常值，这表明氟的排泄是缓慢而长期的。还可以认为如果氟尿增高，即系氟中毒的特异性标志。

五、氟骨症的病理生理和发病机制：

1. 氟及其化合物是属于原生质毒物，它极易通过各种组织的细胞壁和血球与原生质结合，从而具有破坏原生质的作用，同时还具有刺激和腐蚀粘膜皮肤的作用。

2. 氟也是一种酵素毒，当氟超过机体需要量时，机体很多酶的产生和活动均有被抑制的现象，特别是糖的无氧分解和发酵过程，同时还能抑制丙酮酸和乳酸的形成。

3. 氟也是一种神经毒物，能影响中枢神经系统的正常活动。氟中毒时，能引起记忆减退，精神不振和易困倦疲劳等。

4. 氟有抑制内分泌腺的作用，如甲状腺、生殖腺、肾上腺和胰腺等。在高浓度的氟中毒时也可使消化道腺体受到损害，对肾、脾、脑、心、垂体、睾丸、卵巢也可有不同程度的影响。

5. 影响钙磷的正常代谢：

（1）氟与血钙有特别的亲和力，过量的氟进入人体后即与钙结合为氟化钙（ CaF_2 ）。此系一稳定的化合物，大多沉积于骨骼组织中，使骨硬化密度增加，仅少量沉积于软组织。

(2) 当大量的氟与钙结合后, 体内钙的正常代谢遭受破坏, 因而又引起磷的代谢紊乱, 使血磷降低。国内有的统计, 钙磷乘积(正常血钙恒定, 血钙与血磷浓度保持一定常数, $Ca \times P = 40$) 低于 35 者占 63.4%。

(3) 慢性氟中毒发生后, 过量氟进入体内与钙结合形成 CaF_2 , 病骨内的氟含量有时可为正常骨的 13—60 倍, 因之血钙减低。当血钙少至 6~7mg% 以下时, 则发生临床上缺钙综合征, 出现腰腿疼, 手抽足麻等症状。

(4) 体内血钙的减少迅速引起副甲状腺功能增强(低钙是唯一刺激副甲状腺增加活动的因素) 副甲状腺素分泌增加, 一方面刺激破骨细胞(数目增加, 活动增加) 加速骨吸收, 另一方面副甲状腺分泌增加能抑制肾小管对磷的回收, 使磷自尿中大量丢失。久之, 骨脱钙的结果, 会产生骨吸收、骨稀疏、骨的密度减低(如骨软化症一样) 或甲状旁腺机能亢进骨症。

(5) 氟化钙的形成也会影响牙齿的钙化, 使牙冠钙化不全, 釉质受损, 因而发生釉斑(氟斑牙)。牙的硬度降低, 牙本质受到破坏, 故患者的牙齿容易受到磨损、变短、常可见到整齐的磨损横断面。

(6) 孕期和授乳期的氟中毒病人, 其所消耗的钙必然增加。由于钙与氟的结合, 钙得不到补充, 于是血钙降低, 因而不得不动用骨中的钙来保持钙平衡, 于是出现临床症状和引起骨的变形。此症多见于旧社会的西北诸省。

(7) 氟与钙结合, 能抑制骨磷酸酶, 引起钙代谢紊乱和钙盐的吸收蓄积过程减慢, 并从骨中游离出来。

骨 → 支撑身体 → 增厚, 硬化、局部骨出现不规则增生。

骨 → 钙离子释出 → 骨吸收(由骨内膜开始至骨膜)、脱钙、疏松。 $Ca + F \rightarrow CaF_2$ 沉积于骨和软骨内, 并使韧带钙化和骨硬化, 故在同一病人中可同时见到骨稀疏, 软化和骨过度硬化。

(8) 氟对骨的作用, 主要是通过离子交换和新生骨形成两个环节。离子交换使氟化物与骨组织表面的碳酸盐羟基磷灰石的羟基交换, 使它变成碳酸盐氟磷灰石; 而新骨形成, 通过成骨细胞和破骨细胞的活动, 缓慢的使骨再生和再结晶, 形成新骨, 同时也可以使骨膜和骨内膜增生而形成新骨。骨表面呈现色白、粗糙、致密而坚硬的骨增生, 骨皮质肥厚硬化, 骨髓腔变窄。

氟中毒引起的骨骼改变是受多种因素影响的, 常因年龄、性别、病程和个体差异的不同而表现各异。在我们实际工作中常遇到同饮一口井, 甚至同一家人, 其生活条件基本相同或完全一样的氟中毒患者, 有的轻微, 有的则严重, 相差悬殊。此外在骨改变形式上, 有的表现为硬化增生, 而有的则为骨质疏松软化。在少数患者甚至可以同时见有骨增生和骨疏松。故本症在临床和 X 线上可分为硬化型和软化型两大主要类型。

六、病理解剖:

过量的氟和氟化物(饮水或粉尘)经消化道吸收后, 与钙质结合成为不溶解的氟化钙沉积于全身组织中, 绝大部分则在骨组织, 诸受累骨均有不同程度的大小不同的骨赘增生, 尤多见于膝关节下方的胫骨前缘和尺骨鹰咀处。肋骨与胸椎, 骶骨与髌骨诸关节发生融合、关节囊、肌腱和韧带均有新骨形成, 使各个骨骼融合固定在一起, 失去关节的作用。

切削骨骼时, 骨韧度减低, 质硬难以切削, 骨质呈白色, 皮质增厚, 髓腔变小或消失,

软骨亦难以折断。Bishop 氏在患者椎体内发现正常骨髓组织极少，内有致密之骨样组织，骨小梁呈羊毛样增厚。Möller 氏在解剖两个慢性氟中毒病例时则发现氟骨的重量较正常高三倍，骨表面有广泛的骨膜增生和韧带钙化。组织切片见骨基质硬化，氟含量为正常的60倍。我们有一例肋骨呈白色，表面粗糙，脆而易折。镜检示骨小梁萎缩变细，氟含量为0.38%，超出正常(0.01~0.03%)10~30倍。

七、临床表现:

地方性氟中毒是一种慢性全身性疾患，它的临床表现是多方面的，但以骨关节病变为主，表现为氟斑牙、骨质增生和肌腱韧带的钙化。

1. 氟斑牙:

氟斑牙好发于门齿和犬齿的唇侧面，出现最早且最显著，所以是本症的易见标志。临床上可以作为发现本症的先驱征象，也是本病最早出现的症状。通常多发生于恒齿，但乳齿亦可发生，在高氟区的儿童2~3岁就可以发生氟斑牙，并且遗留终生。凡在高氟区出生的儿童几乎全部均有氟斑牙。氟斑牙虽通常是氟骨症的最早表现，但患有氟斑牙的人不一定都发生氟骨症，另外不是氟区当地出生的人在成年后由外地迁入高氟区者，长时期饮用高氟饮水也可引起氟骨症，而不一定都有氟斑牙发生。

氟斑牙的牙齿表面粗糙，失去光泽而呈棕黄色，并散在褐色的斑点，牙质甚脆，极易折碎。牙齿上下切面常被磨损成一平滑的横断面，清楚地见到棕黄色的分层环状影，表明改变系在全部牙组织，并非仅在牙齿表面。

氟斑牙所以较少发生于小儿乳齿，主要是因为胚胎期乳牙牙冠的硬组织已开始形成，同时由于母体中的氟素较难通过胎盘进入胎儿体内故氟斑牙较少见于乳牙。但在小儿的恒牙开始发育期，因母体血液中的氟素运转于身体各处，亦可能经乳汁进入小儿体内，故恒齿易发病。多处的调查表明以11~15岁的年龄组发病率最高，占84—96.8%。

氟斑牙的发生常因氟的浓度不同而异，此外还受个体因素，生活条件和对氟的感受性的差异的影响。一般每升水中含1毫克时，10%发生氟斑牙，4—6毫克时，100%发生氟斑牙。

事物总是一分为二的，氟能致氟斑牙，但也有防龋和抗龋作用。例如北京小汤山地区釉牙占87%，但龋齿很少。因此世界各国都采用自来水中加氟素来防龋。目前已在三十多个国家实行，且已有三十多年的历史。我国上海加氟抗龋后，龋齿发生率降低47.7%，广州6年来观察龋齿减少50%。

氟的抗龋作用，主要因它是一种有效的抗酶、抗酸剂，同时还能减少，乳酸的形成，而龋齿的形成原因之一就是酸使牙钙发生溶解所致。小儿吃糖在口腔内被细菌分解氧化成酸，饮氟水可抑制乳酸形成。

细菌分解糖须借助于酶的作用(主要为烯醇化酶)它能使磷甘油酸精变为焦葡萄糖酸而积聚于牙上，也是致龋的原因之一，而氟的烯醇化酶的抑制剂，可抑制细菌分解糖的作用，减少焦葡萄糖酸的积聚，于是糖减少。

实验证明，牙与氟接触后，一部分积聚于牙硬组织中，与牙釉质相互作用，形成牙釉抗酸能力的磷灰石，后者具有抗龋齿的作用。

2. 症状和体征:

氟骨症在临床上并无特异的临床症状，在我们的材料中症状多数不严重，大都因其他疾患作透视或摄片检查时见骨密度增高，骨质硬化而被发现。病变较重者，常主诉有程度不同

的躯干关节酸痛和活动受限，有的因脊柱韧带骨化致脊柱呈弯曲畸形，动作受限，颇似类风湿性（强直性）脊柱炎，因此误诊为风湿症或类风湿性脊柱炎者并不少见。严重者脊柱骨质增生压迫神经，可发生肢体麻木或瘫痪。因之，少数可被误诊为脊髓痨或脊髓空洞症。有的出现周身麻木和蚁走感，或下肢活动困难，严重者可完全瘫痪。

氟骨症的形成究须多少时间说法不一。一般工业工人比较容易计算，在 Möller (1932) 氏等最先发现本症时，最早工龄 2 年半，晚期改变须 7 年。地方性的国内外报告不一，宁夏的调查最小 9 岁，比国外（印度等）报导为早。

关于年龄与氟骨症的发病关系，通常来说，年龄越大发病率越高。辽宁的统计以 46—55 岁最高，占 90.2%，吉林报告多在 20 岁以后。此外发病尚与饮水年限和氟含量成正比关系。如外地人迁入饮水含氟量 12.3 毫克/升的高氟区，3 年就可发病。而饮用 2.2 毫克/升的水的人则须 27 年才致病。国内资料表明，在氟区当地出生的人发生氟骨症至少须 2~3 年，而由低氟区迁入高氟区的人，最短的几个 月后就 可发病，这大概与个体的敏感性有关。

氟骨症按其轻重可分为三期：

I° 早期：持续性腰腿疼，运动受限，能从事正常劳动。氟斑牙（+）。

II° 中期：症状同上，肩、肘、髌、膝关节较大，轻度屈曲畸形，呈 O 或 X 形腿，脊柱轻度前弯（30° 以下）。

III° 晚期：脊柱前弯畸形（大于 30°），僵直，肢体伸曲严重受限，手不能及颈，颈僵直，头不能举目望天，下蹲困难，劳动能力显著减退不能参加劳动，生活不能自理。严重者有明显的神经根压迫症状，可发生肢体麻木、瘫痪或截瘫。

3. 化验检查：

由于本症好发于躯干骨，骨的硬化使红髓造血组织受挤压，损害造血功能而引起造血障碍。我们的病例中大都有不同程度的贫血，红血球大多在 300 万左右，最低 150 万，红血蛋白平均 61%，与国外（Roholm）报导相仿。

尿中氟含量并不因离开流行地区而降低。我们一例经过 5 年随访，尿中氟含量测定仍为正常人的 200 倍，表明氟仍在继续自体内排出。

八、X 线表现与 X 线分期，

X 线检查是确诊本症最可靠而最简便的方法。诊断的主要根据：（一）骨骼主要为躯干骨（肋骨、脊柱、骨盆等）密度增高，骨纹增粗，交叉成纱布样网眼。此种表现向四肢骨逐渐减弱；（二）肌腱附着处和韧带的钙化，一般随骨硬化程度的增强而加重。若患者有氟斑牙，且生活于氟斑牙流行区，或系接触氟的工人，则确诊无疑。

氟中毒在全身骨骼中，以躯干骨受累最早，且最显著。向四周的长骨，硬化程度递次减弱，长管骨近端比远端明显，愈向末端改变愈少。颅骨和手足骨仅在晚期见到硬化，且较轻微。

1. 胸廓骨骼：全部肋骨、胸骨、肩胛骨和锁骨呈均匀性的密度增高，骨纹增厚，骨网眼增大，此为本症的特殊表现。严重者于肋间肌附着处发生广泛骨化、肋骨边缘（尤其是下缘）毛糙不整，呈胡须或绒毛状骨质增生，但肋软骨无改变，部分病例胸廓呈漏斗状。严重者肋骨增粗，相对肋间隙变窄。

2. 骨盆：骨密度普遍增高，骨纹增粗，交织成粗大网眼，以髌骨和髌骨为最明显，耻坐骨次之。严重者骨纹和网眼不清，骨盆致密增高，但髌骨无浅深相间的弧状致密影，与石骨症迥异。关节韧带和肌腱附着处，钙化呈花边状或条索状，常见于髌腰，髌髌和闭孔韧带。

3. 脊椎骨: 椎体及其附件密度增高, 骨小梁增粗, 边缘模糊交叉成粗大网眼, 如粗纱布样。椎间和椎肋关节周围韧带钙化, 横突上复盖以骨化的韧带。椎旁韧带钙化形成骨桥, 呈竹节状, 颇似类风湿性脊柱炎的韧带钙化。棘间韧带钙化则少见。各段椎体硬化程度大体相似, 无何差别。椎韧带钙化以下段最显著, 向上递减, 故在颈椎较少见到。

4. 四肢长管骨: 近端改变比远端显著, 向远端渐次递减, 与正常骨质无何界限。骨密度均匀性增高, 骨皮质增厚, 骨小梁增粗, 严重者亦可见有典型的网状影。骨表面隆突部位和肌腱附着处钙化颇为常见, 呈边缘毛糙如玫瑰刺样的赘生影, 其中尤以胫腓骨和尺桡骨的骨间膜钙化最为显著, 此为本症特征之一, 其他疾患殊少见。

5. 手足骨: 改变最少且最晚, 严重者亦有骨纹轻度增厚现象, 其中以掌(趾)指(趾)骨中段较为明显, 韧带钙化极少见。

6. 头颅骨: 颅板略为增厚, 密度亦有增加, 其中以颅底部为最明显, 颅外形和副鼻窦, 乳突均正常。

以上氟骨症的变化不离开流行地区而减轻或消失, 在我们曾随访多年并连续观察的病例中, 骨硬化均无任何改变。

本症骨质硬而脆容易发生骨折, 食草家畜因患氟骨症而发生骨折的极为常见, 但在人类较少。我们见到一例两侧肋骨发生多处骨折, 但无新生骨生成, 与国外文献(Ritvo)谓不影响新骨生成的意见不同。

X线分期: 按氟骨之硬化程度, 可将其分为三期:

第一期: 病变主要累及躯干骨(脊柱、骨盆及肋骨)。骨质呈轻度之均匀性密度增高, 骨纹排列正常, 骨小梁增白如羊毛状, 并构成细致之网眼, 韧带钙化不多见。

第二期: 除躯干骨受累外, 部分长管骨亦出现硬化现象, 近端比远端显著。骨纹增粗, 相互交错构成致密的网眼, 如白罗纱网。交叉之网格呈深白色之斑点, 韧带钙化广泛而显著。

第三期: 全身大部骨骼受累, 硬化由躯干延至四肢骨及手足骨, 其中仍以松骨质改变最明显。粗厚之骨纹和网眼间无清楚界限。脊柱、肋骨和骨盆等呈现均匀性密度增高, 细致之骨结构看不清, 如象牙样致密增白。椎间韧带钙化形成骨桥。髌骨嵴、肋骨及长管骨干骺部坡以冻霜状之针形骨质增生。骨干外形呈波浪状, 髓腔变窄。患者大多脊椎驼背畸形。

九、鉴别诊断:

X线检查是确诊氟骨症的可靠方法, 但在诊断时须与以下诸症鉴别:

1. 石骨症: 病变遍及全身骨骼, 除躯干骨外, 四肢骨表现亦极特殊, 脊柱呈夹层状密度增高, 髌骨翼有弧形分层状致密带影, 指骨密度极度增高, 骨纹不清, 如象牙样, 没有骨膜成层和韧带钙化。而氟骨症骨纹排列规则、粗大、骨纹交织成纱布网格, 并常有韧带和肌腱钙化, 二者不难区分。

2. 类风湿性脊柱炎:

两者的椎间韧带钙化极其相似(骨节状), 但全身骨质稀疏、髌骨关节和椎间小关节模糊, 并侵蚀破坏, 终而狭窄并骨性强直, 与氟骨的骨密度增高, 骨纹增厚, 形成网格影迥然不同。氟骨症棘间韧带殊少钙化, 不侵犯关节, 亦与前者不同。

3. 骨软化症:

氟骨症早期与早期骨软化症在临床和X线上均甚相似, 难以鉴别。但当骨软化症出现脊柱和骨盆变形时则诊断不很困难。当少数氟骨症并发骨软化症时, 则常同时具有两症的特点, 即除具有骨软化症的骨质稀疏和脊柱与骨盆畸形特点外, 尚有骨膜增生, 骨间膜骨化和

韧带钙化等表现，不难鉴别。

4. 成骨型转移瘤：

严重而广泛的成骨型转移瘤表现为病区正常骨结构消失，呈均匀而致密深白影，有时与氟骨症极为相似。但骨转移病灶往往较局限，范围较小，不会普遍累及全身骨，或某一骨的全部。有时常可并发病理骨折，也不会出现骨膜增生，韧带钙化或骨间膜骨化等氟骨症的表现。若在身体某些常发生成骨转移瘤的脏器（前列腺、膀胱、肾上腺、乳腺）找到原发病灶，则可最后确诊。

5. 骨髓硬化症。

6. 其他骨硬化疾病。

参考文献从略

骨嗜酸性肉芽肿转化为黄脂瘤病一例报告

山东惠民地区医院放射科

骨嗜酸性肉芽肿和黄脂瘤病同属于网状内皮细胞增多症，在日常工作中并不罕见。但关于二者相互转化的病例国内文献报导不多^{①②}，兹将我们最近见到的一例报导如下：

病 例 报 告

患儿崔××，男性5岁，74年7月15日来院就诊，主诉近三个月来腰部及左下肢疼痛并跛行，夜间盗汗且伴有低烧。体检：第十二胸椎轻度后突，局部压痛，余无异常发现。化验检查：血色素10.2克，红血球410万，白血球12200，中性69%，淋巴41%。X线检查：胸腰椎片见第十二胸椎椎体偏前有一椭圆形骨质破坏区，略有膨胀，边缘锐利，周边硬化。第1—3腰椎椎体前缘相互融合，椎间隙明显变窄，脊柱以第十二胸椎为中心轻度后突，意见为胸腰椎结核。

74年10月7日第一次复查，患儿经过“链霉素”，“异菸肼”治疗，一般情况较为好转，低烧盗汗消失，腰腿疼痛亦减轻。化验检查：血色素9.5克，红血球370万，白血球8400，中性37%，淋巴53%，酸性10%，血沉一小时50毫米。查体：第十二胸椎仍有轻度后突，左下肢短缩，临床疑左髌关节脱位。X线检查：第十二胸椎之破坏区较前缩小，其内密度不均匀，隐约可见骨小梁影，边缘仍清晰。腰1—3椎体改变同前。骨盆片见左髌骨中下部呈多囊状膨胀性骨质破坏，破坏区边缘清晰，周边均有一薄层硬化环围绕，部分囊壁密度较高。根据X线改变及结合临床化验诊断为多发性骨嗜酸性肉芽肿。

76年1月16日第二次复查：半年来患儿饮水逐渐增多，一天饮水量达3000—3500毫升，小便次数亦随之增多，每天达十数次，色清淡。同时患儿精神不振，食欲低下并逐渐消瘦。右侧颞部及枕部曾先后有过软性肿物高起，但无明显疼痛。化验检查：血色素11.5克，红血球360万，白血球8200，中性68%，淋巴30%，嗜酸性细胞计数360个/mm³，氯化物测定720毫克%，尿比重一次1010，二次1016，三次1020，尿糖（-）。X线摄片复查见第十二

胸椎破坏大都修复，椎体密度略为增高，骨小梁排列紊乱，左髂骨破坏区明显缩小，骶髂关节的髂骨缘硬化，其内下方仍可见少数小囊状骨质破坏。头颅片显示枕部及颞部均有形态不规则之穿凿状骨质缺损，边缘较清晰，无增生硬化，余未见异常。胸部透视二心肺无特殊发现。临床X线意见为黄脂瘤病。

76年3月8日第三次复查：经激素治疗后，一般情况较前好转，唯饮水较前明显增多，每日可达6000—7000毫升。化验检查：血色素12.5克，白血球10400，中性67%，淋巴33%，嗜酸性细胞计数1200个/mm³。氯化物720毫克%，尿比重1002。X线检查：胸腰椎及左髌骨改变同前，唯头颅骨质缺损较前缩小。

讨 论

骨嗜酸性肉芽肿，黄脂瘤病和 Letterer-Siwe 氏病均属网状内皮细胞增多症，现公认三者为同一疾病的不同时期的临床表现，统称为组织细胞病X。嗜酸性肉芽肿相当于局限性，进行缓慢，病程较长，好发于小儿和儿童时期；L-S氏病好发于婴儿时期，进行迅速，肝脾肿大，常并发皮疹，预后差，常致死亡，属急性型；黄脂瘤病则介于二者之间，属慢性播散型。在病理组织学上三者往往甚难区分，同一黄脂瘤病人，一处病灶活检为嗜酸性肉芽肿，而另一处则可找到典型的泡沫细胞。毕可容^②报告的一例嗜酸性肉芽肿，第一次几乎全是泡沫细胞，而再次活检时则见到典型的嗜酸性肉芽肿病变区和较单一的网状细胞增生区。故单凭病理上的多量泡沫细胞不足以区分或说明嗜酸性肉芽肿与黄脂瘤病的关系。正确的诊断应是临床、X线和病理三方面的综合诊断。

本例初诊时以腰腿疼痛、低烧盗汗为主诉，查体脊柱后突，局部压疼。X线检查椎体见有骨质破坏，曾误诊为脊柱结核。但重新仔细分析时，第十二胸椎之破坏边缘锐利，周边硬化，椎旁及腰大肌无脓肿可见，后来且可修复自愈，故与脊柱结核不符。腰1—3椎体椎间隙变窄，为前后对称，均匀一致，三个椎体的高度正常，边缘完整，无骨质破坏，腰大肌影正常。一年半来多次复查，无任何变化，系先天性椎体融合，故完全可以排除脊柱结核。第二次复查（三个月后）。第十二胸椎破坏已开始修复，同时见髂骨出现膨胀性多囊状骨破坏，以及病灶未经特殊治疗而趋向自愈，这些表现常常是嗜酸性肉芽肿的特征性表现^④。因此本例若密切结合临床化验、X线表现及其动态观察的改变与结核当不难区分。

典型的黄脂瘤病通常都具有颅骨缺损，眼突及尿崩三大特征（仅占1/3），而大部分是单项或二项特征的共同出现。本例一年后复查时，临床上出现明显的尿崩，同时发现颅骨多处穿凿状骨质缺损，虽无眼突症状，但在临床上已属黄脂瘤病无疑。因此本例系一典型的多发性嗜酸性肉芽肿转化为黄脂瘤病的病例。这进一步表明嗜酸性肉芽肿和黄脂瘤病的实质为同一疾病的不同时期的临床表现，并与其病理组织学上的表现吻合一致。

参 考 文 献

1. 曹来宾等：黄脂瘤病中华医学杂志1972年第二期 107 页
2. 刘文新：颞骨嗜伊红肉芽肿，安医学报 6:39 1963
3. 毕可容等：骨嗜酸性肉芽肿，中华病理杂志（增刊）195—198,1965
4. 邱经熙等：骨嗜酸性肉芽肿13例报告，内部资料。

巨大肾积水

上海长宁区中心医院放射科 张国维

肾积水是一种常见疾病，巨大肾积水则较少见。且本病一般无典型病状，故临床诊断困难，并容易发生诊断错误。国内记载的22例中（1—5），有12例之多曾被误诊为其他疾患。X线检查为诊断本病的重要方法。我们曾见到11例，为了提高对本病的认识，将2例术前被长久误诊，提出报告，着重对其X线检查予以讨论。

病例摘要

例1：女，28岁。主诉发热、血尿及左上腹痛已十天。患者于入院前50天，不慎跌倒，腹部抵于热水井上，当时腹痛剧烈，约十余分钟后，始能勉强爬起，后即感左上腹持续性钝痛，有时加剧、并向下腹部放射。次日发热，小便呈暗红色，无尿频、尿痛等现象。曾于第10日住院治疗，入院检查除左上腹及左腰部有中度压痛外，全无异常发现。尿常规含少许红、白血球，培养大肠杆菌（+）。临床诊断为左肾挫伤伴感染。应用抗菌素等药物治疗，体温很快恢复正常，腹痛消失，尿常规及培养均转阴性。住院27天出院疗养。出院后乘汽车返家，因途中受震，当晚抵家后又觉发热，小便红色，并见排出一小血块。因热度增高不退，伴恶心呕吐，食欲消失，左上腹又发生疼痛，故于第10天再入院求治。过去史无特殊可记。

体检：体温38.8℃，脉搏130次/分，呼吸24次/分，血压80/50。肺阴性，心尖区有二级收缩期杂音。左上腹压痛明显，局部轻度肌痉，并隐约可摸到一约拳大块物。余无异常。

化验：红血球325万，血色素60%，白血球7200，中性62%，淋巴38%。肾功能试验正常。尿常规正常，培养大肠杆菌（+）。入院后每日检查小便，只偶在患者活动后采取之尿液，含少许红白血球。

X线检查：腹平片右肾阴影清楚，左肾未见，左腹部密度增加，右侧腰大肌边缘明显，左侧消失，腰椎稍向右侧弯。静脉肾盂造影，右肾显影良好，左肾5、15、30及60分钟均未显影。

病程及治疗经过：入院后即青链霉素等药治疗，体温持续于39~40℃之间，不下降，左上腹痛加剧。致第6日发现患者腹部隆起，可扪到一约16×12×10厘米之肿块，质软，边缘清楚，有浮动感，局部压痛明显。试验穿刺，抽出灰褐色脓样液体10毫升，培养大肠杆菌（+）。诊断左肾挫伤并发肾周脓疡。肿块不断增大，乃于后腹壁切开引流，一次放出稀薄灰褐色脓样液体3500毫升。抽液后曾先后口服及从引流管注入美蓝液，均未从引流管排出。于是由引流管注入70%碘化钠液100毫升进行造影，X线正侧位摄片，发现左后腹腔有14×6厘米的卵圆形囊状阴影（图A、B）。切开引流后，体温逐渐下降，腹块消失。创口不久愈合，再于第25天施行探腹检查。

手术发现：左肾蒂血管萎缩，肾脏显著扩大呈囊状，壁很薄，内腔约可容1500余毫升液

体，肾盂输尿管连接处，有一约1.5厘米长管腔稍狭窄，表面光滑，未发现完全性阻塞现象。患者于术后第60天痊愈出院。两年后随访患者健康。

病理诊断：①巨大型肾积水

②肾盂肾炎

③先天性输尿管上端狭窄。

例2：女，40岁。主诉上腹部痛及右侧腰酸二月余。右腹发现肿块已四年。患者于四年前曾有上腹部疼痛，阵发性及向腰部放射，以后渐感腹部增大和发胀感，无其他不适。入院前二月又发生尖突下疼痛，发作次数和时间不定，同饮食无关。头昏、四肢酸痛及全身乏力。大小便正常。

过去史无特殊。

体检：发育中等，营养一般。右颌下淋巴结可扪及。心肺正常。腹软，右下腹可摸到一个大肿块，表面光滑，质较硬，能活动，无压痛。肝脾未触及。

化验室检查：红血球270万，血色素46%，白血球8450，中性59%，淋巴20%，嗜酸性21%。血沉8毫克/1小时末。小便酸性，比重1.020，红血球20只左右，白血球满视野，质白质卅，糖(-)。

超声波检查：提示多囊肾可能。

X线检查：胸透心肺正常。胃肠钡餐检查：胃及十二指肠向前及向左移位，但上消化道无明显器质性病变发现。6小时后复查：胃排空。造影剂分布于回肠末端，盲、升、横、降结肠。盲、升结肠被腹部肿块明显推向下及稍向左移位。腹平片：右腹部密度增高，右肾阴影消失，左肾可见，两侧腰大肌边缘清楚。静脉肾盂造影，左肾盂大小肾盂充盈良好；右肾上极有少许造影剂，位第12胸椎及第1腰椎旁，在第3，4腰椎旁有5厘米长1厘米粗一段输尿管显影。逆行肾盂造影：右侧导管顶端达第二腰椎，导管先明显向左弯曲移位抵腰椎左缘1—3腰椎处再向右明显弯曲呈S形，未注入造影剂。后腹腔空气造影检查：左肾阴影清楚，大小外形无异常。右侧有一24×12厘米边缘呈分叶状，似为几个块状阴影重叠在一齐的肿块。右上腹见一15×19厘米似肾样阴影(图)。

临床X线诊断：1.后腹腔肿瘤，2.右侧多囊肾。

手术发现：右肾明显增大如儿头，壁甚薄，近肾门处壁渐厚，并有肾实质可辨，表面光滑，腔内呈分隔状，互相交通，内容物为淡黄色液体。右输尿管亦明显增粗，约2.5厘米直径。施行右肾截除。患者于术后第14天痊愈出院。

病理检查：囊状组织20×10×6厘米，内积黄水，有大小不等的分隔。边缘部肾组织被压扁，厚约0.8厘米。镜检间隔间无肾组织，囊壁符合肾盂、肾盏组织及输尿管组织，并有轻度慢性炎症。

病理诊断：右侧巨大肾积水及输尿管积水。

讨论

一、病因：当泌尿系发生完全或部分性阻塞时，即可引起肾积水。阻塞原因很多，一般分先天性、后天性，动力性及创伤性四类。巨大肾积水以先天性居多，故常见于小儿⁽¹⁾。本文例1手术病理发现右输尿管上端先天性狭窄，因此可能已早有肾积水存在，因无症状未被发现，受伤后引起出血和感染。吴氏等亦曾报告过二例，虽积水肾脏很大，患者健康尚未受影响，工作如常。

根据肾的解剖部位，其四周都受到良好保护，故非强大的暴力作用，一般不易受伤。本

文例 1 只在腹部轻度受伤后即发生肾脏出血和感染，可能系因该肾原有病变化，因此即使受了较轻的损伤，亦易发生较重的损害。由于肾受伤后引起出血和感染，从而可加重原有狭窄及阻塞程度⁽⁶⁻⁷⁾，促进肾积水的发展。例 2 则未发现明显的阻塞原因。

关于阻塞时间与积水程度的关系：一般认为徐缓的部分性或间歇性阻塞，肾积水程度最大。但 Campbell 氏⁽⁸⁾曾报告一尸检婴儿病例，出生只 15 天，因先天性膀胱颈部阻塞，肾积水已极明显。本文例 1 发病时间虽不能肯定，但患者腹部肿块在短时间内迅速增大，是可表示肾积水程度的发展甚快。这种情况在成人的肾外伤后是不常见的。因此提示在儿童腹部发现肿块迅速增大，固然应想到本病，即在成人若发现腹部有迅速增大的块物，予鉴别诊断时，不能遗忘本症。例 2 发现腹部肿块已 4 年，似可说明其发展较缓慢。

二、病理：初期只肾盂内腔中度扩张，肾脏虽稍肿大，肾组织仍正常。总积水继续发展，肾组织因被压先乳头变平，继肾小球崩坏，最后结缔组织增生，发生肾萎缩，肾脏成一薄壁囊状物，表面凹突不平，成单房或为多数半隔壁分成很多的小房，此时肾功能丧失。本文例 1 为单房性扩大。例 2 则呈多房性，且肾脏虽明显积水增大，但静脉肾盂造影仍有部分功能存在。

三、临床表现：本病可毫无症状，或仅有一些腰部不适及轻度疼痛，患者往往不加关注，待发现腹部肿块，或因伴发感染，始往就医。

四、诊断与鉴别诊断：由于本病较少见，临床表现既不典型，又不明显，因此易被临床忽视而误诊。X 线检查对诊断帮助很大。

本病易和卵巢囊肿、肠系膜囊肿、胰腺囊肿、后腹腔囊肿、肾上腺囊肿、肾肿瘤及结核性腹膜炎、肾周围脓肿等病混淆，必需注意鉴别。本文二例均在术前分别被误诊为肾周围脓肿及后腹腔肿瘤。通过这一经验教训，说明临床 X 线医生，应对本病提高认识，并在工作中加以警惕，殊可减少或避免误诊。

五、X 线检查：对确立本病的诊断及鉴别诊断有重要价值。X 线所见不仅可藉以诊断，并可帮助了解阻塞部位与性质，病变程度及积水肾的功能。兹将本病的各种 X 线检查综述于后：

1. 腹平片：患侧正常肾脏阴影消失，往往可看到一个密度增高的大肿块，但由于肾周围脂肪受压紧缩，扩大的肾脏境界多不清楚，本文二例均如此。同时因重力关系，肾脏位置下垂及伴不同程度之旋转畸形等现象。

2. 肾盂造影：分静脉及逆行二种，前者虽很方便，唯因巨大肾积水之肾功能大都不良，常不能显影。本文例 2 积水肾虽显著增大呈囊状，功能尚未完全丧失。后者能看到积水肾的全貌，肾盂扩张明显，肾盏亦因极度扩张结果，完全失掉原形，无法辨认，整个肾脏呈一巨大的囊样阴影，有时扩大之囊腔中可包含数个袋形小房，因每一袋形小房内均含有尿液，在患者直立摄片时，可显出水平液面⁽⁹⁾。

3. 直接肾盂造影法⁽¹⁰⁾：当常规的静脉或逆行性肾盂造影不能获得诊断目的时，此法为最好的检查方法。患者可取坐位或侧卧位，用 6 吋长 19 号腰穿针，于局麻下经腰区相当于肾囊部位刺入，一般针头进入 4—5 吋即够，对巨大肾积水患者，穿刺并不感困难。本文例 1 即很容易的刺入积水肾内。通常先抽尿 15~30 毫升供化验检查，随后注入 70~80% 碘化钠溶液，或其他有机碘液，以备摄影。注入造影剂的多少，可依积水程度成正比增减，但以不超过其抽出液为原则。造影剂注入后，即嘱患者稍转动体位，或反复抽液，使造影剂能均匀弥散，然后摄片。有时亦可在穿刺前静脉注射 0.4% 靛胭脂 5 毫升，观察肾脏排泄功能。

4.腹膜后充气造影与胃肠钡餐造影检查,可以指出肿块确实位置与腹腔脏器的关系。于后腹腔充气造影时,因肾脏扩大后,表面凹凸不平,若同时具有多数小房,则可因每一小房内均有积水,致使肿大之肾脏呈分叶状边缘,并似有几个肿块重迭在一处的现象,而使X线分析发生困难,本文例2即因此错误解释为后腹腔肿块,值得注意。

5.腹主动脉造影⁽¹¹⁾:肾积水表现为血管萎缩及肾实质充盈不良,静脉充盈期于肾盂基底部见到弓形静脉弧。唯限于技术设备,且有一定的危险性,不适于普遍使用。

六、治疗和预后:本病因肾脏极度扩大,肾实质严重萎缩,功能多丧失,不能复原,因此,一般必须施行手术治疗,杨氏等报告17例巨大肾积水全部采用肾切除术治疗,预后良好。本文2例经手术治疗,病员均很快恢复健康。

肾盂肾炎的X线诊断综述

兰州医学院第二附院放射科 郭景岳

肾盂肾炎的发病率在文献上还没有个准确的数字,而病理尸检报告为10—20%。

病理复习

由细菌感染引起的肾盂肾盏的炎症就称为肾盂肾炎,有急性慢性之分,又易复发。可以单侧或双侧受累,有局限性或广泛性炎性改变。急性期肾损坏轻微而容易恢复。经常反复发作而成慢性,使肾损害严重,可引起肾功能不全,不易治疗。

致病细菌50—80%是大肠杆菌,其他常见的是葡萄球菌、链球菌、变形杆菌等。由于尿路梗阻,导管和膀胱镜的插入而致病的多为混合感染。

急性期:肾盂粘膜充血,并有假膜及脓肿形成。肾盂可轻度扩大,壁增厚,有浅的溃疡和炎性渗出物。肾脏混浊肿胀,坏死或髓部的乳头与锥体的化脓现象,实质中可有小化脓灶。肾小管,曲管周围有中性白细胞浸润。病变有时可延及肾包膜,甚至可形成肾周围脓肿。

慢性期:经反复发病或长期发炎后,有纤维性变,疤痕形成,使肾脏变形变小,此为萎缩疤痕性肾盂肾炎。镜检:间质有淋巴细胞,浆细胞浸润,肾小球周围有纤维性变,肾小管上皮细胞萎缩,肾小管内有颗粒管型,脓液。肾盂则有慢性炎性细胞的浸润。肾盏和肾盂壁增厚,小动脉可以痉挛或硬化。

有报告过囊性肾盂肾炎和囊性输尿管炎,就是粘膜表面有时发生如豌豆大之小泡,往往成堆聚集,其内容常透明似水,亦有呈黄色或褐色者,经慢性炎症之刺激而增大,且中央部坏死液化形成空腔。

X线检查诊断

远在1903年Sampson就发现输尿管反流与肾脏感染有关。许多作者都报告放射学的检查是在生前诊断本病的很好的方法之一,在诊断和鉴别诊断上X线的检查都是很有价值的。

一般常用的方法就是排泄性造影，事前必须很好地清洁灌肠，使肾轮廓，造影都显示的更为清晰。测量肾的大小对诊断是有意义的。1973年 Davidson 报告五例用肾动脉造影来诊断急性肾盂肾炎。

1. 慢性肾盂肾炎的肾盂盂的X线表现：

1963年 Rosenheim 报告：通过X线检查除了可肯定尿路有无发育异常，有无梗阻外，还可以显示肾脏大小，外形，有无疤痕使肾盂变形。并可以配合临床追踪观察多年。该氏报告指出70%病例显示两侧肾大小不等，两侧肾对造影剂浓缩、排泄速度都不一样，这些改变在临床上都可以考虑为慢性肾盂肾炎。因为慢性疤痕的形成可使肾轮廓变形，局限性疤痕形成也是可以遇到的。还有报告因为肾脏慢性炎症而萎缩，外形轮廓变小，称为萎缩性肾盂肾炎。肾脏且向中线移位，有时与脊柱重叠。

J. F. Smith 报告14例慢性肾盂肾炎其中13例小盂有杆状指样改变，并合并有疤痕存在。小盂杆状指的改变，还是由于远端慢性炎症疤痕收缩所造成的，即小盂杯口消失并隆起。我们的病例中70%都有小盂杆状指改变。如果肾盂输尿管普遍有扩大者，下面总是有梗阻，临床称为梗阻性肾盂肾炎，常需要手术。

Wesson 报告：由于肾盂、输尿管肌肉在慢性炎症过程中失去了张力，引起肾盂输尿管的扩张。因为粘膜水肿发炎肿胀，使小盂肾盂边缘都模糊，颈部明显的变窄，使其中一些肾盂变成锥形。小的不规则的肾盂及小盂的梗阻是典型的萎缩性肾盂肾炎。疤痕性肾盂肾炎的肾盂变化特征是漏斗部缩窄，肾盂近侧扩大，有的肾盂也收缩有成角样改变。肾盂不仅扩大而亦累及正常杯形的消失，倾向锥形变，可以有凸的基底，漏斗部可以闭塞，可使小盂杯口消失呈圆形或杆状指改变。

Benjamin 等人报告在慢性肾盂肾炎弥漫性脓肿形成痂，可以看到钙盐沉着，组织学上比X线上更易看到。

严重的肾盂肾炎引起广泛性肾盂和实质的破坏，全肾可以成为一个含脓的囊则称为肾积脓。患肾失去机能，膀胱镜检见患侧输尿管有脓液流出，X线造影可见肾盂盂扩张，造影剂可流入附近肾实质内，说明肾实质内有脓包形成，并与肾盂相连。我们有一例逆行造影见肾盂盂都不显影，只有输尿管显影，手术证实是肾脓肿，肾盂积脓。

到晚期可出现泌尿系囊肿性的改变，可见到带茎的小囊存在，此即称为囊肿性肾盂肾炎。X线造影可显示多数圆形或卵圆形阴影。

还有一种坏死性乳头炎，多见于糖尿病患者，发病突然，病程发展快，好发于肾乳头部，使排尿发生困难。X线造影见：早期功能迟缓，以单侧多见。尿系轻度扩张，可局限于一个或一组肾盂。因为肾乳头部发生坏死和腐烂组织的脱落，使小盂边缘显示如鼠咬状的不规则。但需与结核相鉴别，须结合病史、症状、细菌学的检查则不难鉴别。又因为坏死组织脱落，血块形成，故可在肾盂内有不规整小的充盈缺损。

2. 慢性肾盂肾炎之输尿管表现：

1964年 Gondos 专门报告了慢性肾盂肾炎的输尿管的改变，并报告24例。该文报告了输尿管器质性狭窄或粘连扭结，或两者并存，是慢性肾盂肾炎的指征，多见于腰段，侵犯髂动脉横过区者较少。该文又提出五项标准以鉴别扭结、粘连：①在全部检查中，包括体位改变，皆出现扭结。②可疑病例要重复排泄性造影检查。③输尿管导管不能使扭结消失。④如输尿管膨胀充分，则扭结近端显示扩张。⑤照片中狭窄或扭结表现清晰者。Gondos 认为输尿管器质性的狭窄及粘连或扭结是慢性肾盂肾炎的直接后果，是诊断慢性肾盂肾炎的有力根

据。对于合并下泌尿道感染不能进行充分的临床、化验、细菌检查或不能作出诊断的病例则有特殊价值。

Wesson 报告：输尿管扩张及狭窄或只有扩张，可能是现在或过去有泌尿系感染的证据。不规则的扩大可以累及整个输尿管或仅一段，如果侵犯广泛则常有扭曲表现。

3. 输尿管逆（反）(Reflux) 问题：

Sampson 远在 1903 年就认为输尿管反流可能是肾脏感染的原因，也就是泌尿系感染的结果。1929 年 Gruber 发现反流可以在一些动物身上出现，他认为与输尿管在膀胱壁内的长短有关系。Hutch 也报告婴幼儿较成人发生反流更要多些，这是因为输尿管在膀胱壁内较短的关系。

Edwards 报告绝大多数非梗阻性肾盂肾炎有膀胱输尿管反流，用排泄性造影，约有 34—72% 有反流。由于这种反流是间歇性的，故不一定每次造影都可以发现。反流又可为尿路持续感染的原因，双侧输尿管如只有一侧反流，则仅在此侧输尿管引流的肾有肾盂肾炎。反流也可为感染的结果，控制感染后反流也可以消失，这指出了早期治疗的重要性。Dum 也发现持续性尿路感染的儿童一半以上有反流。

1961 年 Edwards 将输尿管反流原因列如下：

1. 输尿管口异常：a、先天性：异位，双输尿管。
b、后天性：感染。
2. 感染：膀胱炎，泌尿系感染。
3. 泌尿系下端梗阻。
4. 神经性膀胱：先天性，后天性。
5. 不明原因：合并有慢性萎缩性肾盂肾炎。

该氏报告 55 例经 X 线检查有反流的 42 例，占 76%，又综合文献认为在正常情况下很少并有反流的。在我们病例中，仅见三例有反流，发现少还是因为检查不细致，没有作膀胱造影的原因。

感染合并反流的原因：感染可使膀胱壁增厚水肿，输尿管内壁粗糙不平，反复感染可使输尿管瓣膜松弛，故使尿液或造影剂反流。Compell (1951), Politano (1958) 等人都认为感染控制后反流也就会消失。国内马永江也报告 90% 以上可治愈。

Hodson 等用膀胱电影摄影证实了膀胱输尿管的反流。

4. 儿童的慢性肾盂肾炎：

Hodson 等人报告儿童的慢性肾盂肾炎发病逐渐在增加。正常儿童左右肾脏的大小和形态是相差不多的，它们的生长速度也是相同的，如果有慢性肾盂肾炎时，则患侧肾脏就生长缓慢，一般都是一侧累及的多，健侧则反而增大，这一变化据报告在短期内就有很显著的改变。患侧肾的轮廓有切迹或呈波浪状、分叶状，肾盂也往往扩大变钝。局限性改变还须与局限性缺血肾相鉴别，那就是虽然外形较小，但肾小盏轮廓正常，血管造影可见个别动脉枝缺如。膀胱充满造影剂作排尿摄影时，极大多数病例约 70—80% 有膀胱输尿管逆流表现，逆流表现是要比成人多见。凡是肾脏有缩小且同侧有膀胱输尿管反流征时，病理解剖多为疤痕性的小肾脏，此即为疤痕性慢性肾盂肾炎。

Cattley 主张先进行逆行造影检查，然后再行排泄性造影，他认为这样可以发现有无梗阻？有无感染？因为他认为慢性反复发作的肾盂肾炎常有泌尿系的梗阻，而这种梗阻放射学检查是可以发现的。

Leigh 报告由于盆腔静脉、脊柱静脉、下腔静脉互相沟通，在腹腔压增高的情况下，都可使静脉血倒流，因而盆腔感染、脓肿可引起泌尿系感染，又可引起脊柱的感染。X线除泌尿有感染的表现外，脊柱呈多发性改变，可在不同的时间内侵犯好几个椎体。先侵犯椎间隙，有骨破坏和增生。体层摄影可以发现许多小而模糊之破坏区，但预后较好，发展过程中仍以增生为多。

5. 急性肾盂肾炎的X线表现:

急性期的报告比较少，1973年 Davidson 等报告五例急性感染，并作了静脉排泄性造影和肾动脉血管造影，个别作了解剖。该文五例均为成年妇女，前未受过泌尿感染，近有低热，尿液分析、培养、放射学检查都确诊为肾盂肾炎。检查见患侧肾轮廓增大，造影剂显影密度减低，肾盂肾盏显影较淡外，并有局限性扩大表现。

血管造影检查证明五例在对肿瘤、结核、静脉栓塞的鉴别诊断上都有帮助。四例血管造影都见叶间的动脉数目减少，其管腔也变细。患侧动脉造影剂的灌注明显减少，密度也较淡。五例中有四例在肾的皮质区有细带状密度减低阴影，两侧可见到小的局限性圆形的缺损阴影。Hill 用兔子作微血管造影，并作组织学上的观察，证明细索条状减低阴影为小动脉被脓液堵塞所致。其中两例作肾切除，病检见急性炎症浸润，局限性缺损病检证明为小的脓肿形成。

急性肾盂肾炎血管造影总结表

病 例	局限性血管伸直	血管减少管腔变细	皮质有条沟征	局限性缺损
1	—	+	+	—
2	上 盏	+	+	+
3	—	±	实质广泛有条沟征	—
4	—	—	+	+
5	—	+	+	—

从泌尿排泄性造影，血管造影可知早期肾盂肾炎仅只有机能性的异常改变，而没有组织学上的破坏。局限性组织上的破坏也是比较小的，一般肾实质损害肾盏的扭曲也是较轻的。Bailey 谓常合并有部分性肾血管缺血现象。格兰氏阴性细菌所致的急性肾盂肾炎在排泄性造影及血管造影上都比较明显有异常的改变。

讨 论

1. X线检查对肾盂肾炎诊断的价值:

虽然我们还没有个较确切的病例数字来说明放射学检查对肾盂肾炎诊断的准确率，但从国内外文献报告的复习上可以看出X线检查对肾盂肾炎诊断是有一定的价值的。当然更要结合临床和化验检查。最少在鉴别诊断上是有一定意义的，可以除对结核、肿瘤、结石、先天性异常等。

放射学检查也可以对临床治疗提供具体意见，如肾盂盏、输尿管有明显扩大者，考虑为梗阻性肾盂肾炎，是外科的病例，常需要手术治疗。特别是膀胱输尿管反流，这个反流常是慢性肾盂肾炎的致病原因，又是慢性肾盂肾炎的结果，文献报告一致认为需要手术纠正。另一方面，从静脉排泄性造影检查无明显梗阻者称为非梗阻性肾盂肾炎，是内科病例需保守治疗。

从以上看X线检查对肾盂肾炎的诊断是有一定价值的，对临床是有一定帮助，有一些作者主张应尽早的作放射学的检查。

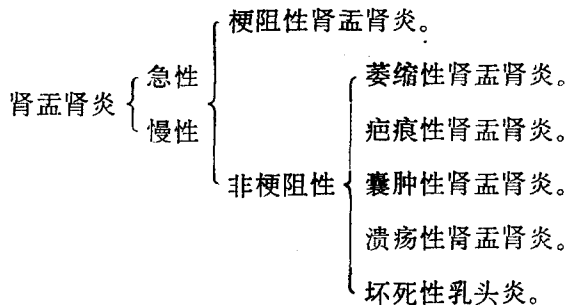
2. 检查方法:

静脉排泄性造影可以观察到泌尿系的机能性的改变，又可以发现肾盂肾炎的表现，又可以发现泌尿系的发育异常的情况。肾动脉血管造影更能观察到肾实质细微的改变，肾动脉造影操作并不困难，是应当开展的。如果能作静脉排泄性造影又同时作肾动脉造影，则效果更好，既能观察到肾盂盏输尿管的改变，又可以观察到肾实质细微的改变。

如果为了证实膀胱输尿管反流，则可将逆行性造影作为辅助检查。

3. 肾盂肾炎的分类问题:

目前从文献和教科书上都还没有一个较完善的分类。我们试想从病理、临床、X线检查结合起来试图分类如下表:



以上是否适当，尚需讨论。

4. 鉴别诊断:

①与结核相鉴别: 尿系结核在临床上有结核中毒症状如盗汗，血沉快，血尿显著等。造影见以破坏多见，受侵盏的边缘模糊，残缺不整。而慢性肾盂肾炎虽然有的可无改变，有的外形可呈杆状改变，有的呈狭窄，但边缘均光滑整齐，没有破坏残缺不整的表现。

②与癌瘤相鉴别: 肾盂癌瘤主要是充盈缺损，实质的癌瘤主要是小盏盂受压变形。而肾盂肾炎很少有充盈缺损或盏盂受压变形的改变。

③对肾盂积水应当注意找原因，轻度的肾盂积水，又找不到原因的，可考虑是慢性肾盂肾炎。

④肾动脉血管造影可以对单纯肾发育不全鉴别有很大意义，血管造影可看到动脉部分分枝缺如。

5. 存在的问题:

从文献上和我们日常医疗工作中，可以遇到有少部分肾盂肾炎在临床症状上是很明显的，而X线造影片见是正常的，如Leather报告24例中只有6例有典型X线改变，4例先天

性异常，3例有积水，其余11例则完全正常。而这11例X线所见完全正常又怎么解释？是不是能说这些病例还比较轻微到没有引起X线上的改变？临床上也有缺乏典型症状的报告，如Kleimann报告的39例慢性萎缩性肾盂肾炎中，仅仅只有25%在终末期才有尿系症状。

排泄性尿系造影再结合肾动脉造影一定会提高肾盂肾炎诊断的准确率，这还需要在实践中观察。

对于先天性畸容易引起肾盂肾炎的原因，文献上还查不到关于这方面探讨的报告。

(参考文献省略)

讲 座

颅骨平片诊断颅内肿瘤的价值

浙医二院 谷文藻

当前在临床上某些颅内肿瘤尚无法完全用神经解剖及神经生理等定位知识作出明确诊断。颅内肿瘤的大小与临床症状和体征出现的时间及程度之间也不完全相一致，因此颅内肿瘤的诊断除主要依靠临床检查外，尚需其他检查方法辅助。X线颅骨平片检查，有助于发现颅内肿瘤，在某些情况下，尚有定位及定性的价值。

吴恩惠认为90%的颅内肿瘤在X线片中可有不同程度的阳性表现，而30%的病例可以确定诊断。刘德华(1960)244例颅内肿瘤的平片分析，能作出定位诊断的达54.1%，能预测性质者占30.7%。Sosman亦认为平片对脑瘤定位价值可达50%左右。Gilbartson认为鞍内瘤能产生最明显的X线局部征象。因此对颅内肿瘤的颅骨平片检查值得重视，应作为颅内肿瘤的常规X线检查方法。使某些患者免除不必要的造影，以避免身受痛苦且减轻经济负担。

保证X线片的优质量，并充分显露所需要了解的解剖结构是作出正确X线诊断的前提。应注意以下几点。(1)必须达到正确的投照位置和适当的摄片条件。(2)颅骨结构复杂要考虑从多方向进行投照，以便使各种结构得以显示。(3)有颅骨膨隆或骨质缺损处，摄切位片有较大帮助，切位片应以相同位置不同投照条件摄片二次，以便分别观察骨质及软组织情况。(4)局部病变的摄片，X线中心线必须对准病灶中心。(5)对显示颅内钙化，摄片条件更需慎重选择，否则虽有钙斑亦未能显示或显示不完全。(6)若所摄片不合诊断要求必须重拍或补拍。

颅内肿瘤引起颅骨X线表现的病理机制

颅内肿瘤不论为球型、扁平型或浸润型，必然造成颅腔内占位性改变，使颅腔内容增加，肿块对脑组织的压迫，移位，直接或间接压迫脑室系统造成通路受阻，引起阻塞性脑

积水。受压脑组织因扭曲、破坏或附近脑表静脉及静脉窦压迫引起脑血液循环障碍，使脑组织发生水肿，肿胀，最后导致慢性或比较急性的颅内压增高。颅内压增高维持一定时间后即可使颅骨发生各种改变，但这些改变无法与其他原因如炎症或中毒等引起颅压增高区别，因此这些改变无特征性意义。

颅内肿瘤在接近脑表时，可因刺激脑膜和颅骨或直接侵入颅骨骨板而引起增生或破坏性颅骨骨质改变。若肿瘤较大，虽不直接侵及颅骨，也可使颅骨因慢性局部压迫而引起颅骨膨隆变薄等各种压迫性改变。颅内肿瘤可因退行性变、出血、坏死等而钙质沉着，这些改变常可判定肿瘤的正确位置，且根据某些特殊形态，可有定性意义。

上述这些病理过程因肿瘤性质，大小、病程长短及进行速度、年令、病变部位等有所不同，如儿童的颅内肿瘤，多位于中线或后颅凹，易引起阻塞性脑积水，常造成一般性颅压增高，而成人的颅内肿瘤，以大脑半球、垂体等居多，常引起颅骨局限性骨质改变，因此颅内肿瘤引起的颅骨特征性表现，以成人较儿童为多。

X 线 平 片 表 现

颅内肿瘤的X线平片表现，根据病理机制大致可分为三类。（1）一般性X线表现，（2）定位性X线表现，（3）有定性参考意义的X线表现。

一、一般性X线表现：主要为颅内压增高及生理钙化斑的位置改变。

（一）颅内压增高X线表现：肿瘤引起的颅内压增高达67.6%，大多数为慢性颅压增高，X线征象较明显，在成人出现颅压增高后三个月即可在X线片中有所显现。但不能反映病变的位置与性质。

1. 颅缝分离：与年令有明显关系，在儿童较成人易出现且明显，儿童一般以冠状缝及矢状缝分离较早，人字缝其次，成人则常相反，人字缝分离早于冠状缝及矢状缝。颅缝分离的程度与颅压升高的程度及持续的时间成正比，颅缝超过2毫米可认为有分离，颅缝的锯齿状可模糊不清，或变短小而密度减低。颅缝分离绝大多数出现在儿童，10岁以内占75%，多为胶质细胞瘤时发生，Gilbertson 661例中无一例脑膜瘤有颅缝分离者。

2. 脑回压迹增多加深：在判断脑回压迹是否属于病理表现需慎重。儿童及少年期由于颅骨与脑的发育不平衡，正常情况下可以出现较多的脑回压迹，Gilbertson曾提出在25岁以下的患者有脑回压迹增多加深不能算病理性。我们认为在决定儿童颅内压增高时需与其他颅内压增高的各种征象综合分析。一般在儿童颅内压增高引起的脑回压迹增多加深常除后颅凹外均有明显改变。在成人若脑回压迹出现于顶穹隆，及额骨垂直板时可考虑有颅压增高，但在急性颅压增高，或慢性颅压增高而持续时间已久，使脑回间脊受压吸收时，仅表现为一致性的骨板萎缩，骨质稀疏而无明显脑回压迹可见。这种改变常与颅骨骨板结构有明显关系，女性更年期时颅板骨质常出现稀疏，若原来骨板较薄，则颅压明显增高时常易出现一致性密度减低。而男性老年性颅骨骨板常有增厚密度增高，即使颅压增高明显也不致出现脑回压迹间脊消失一致性密度减低。因此在判断脑回压迹时要考虑年令、性别、颅内压力增高速度，程度及时间与颅骨骨板结构等各种因素。一般病变近中线或Monro孔第三四脑室较明显。

3. 颅压增高时的鞍改变：

颅内压增高时发生鞍的外形与密度改变甚常见。下例因素可能是造成鞍改变的原因。颅内压增高使脑血液循环发生障碍血流减慢蝶鞍骨质内静脉窦瘀血，并引起垂体水肿。阻塞性脑

积水常造成第三脑室的明显扩大，扩大而有搏动之第三脑室对蝶鞍的压迫引起鞍改变有一定影响，鞍膈发育上的缺陷，如鞍膈较大缺损，使垂体凹与颅腔畅通，破坏了鞍膈对蝶鞍的保护作用，在升高的颅内压力直接影响下，引起鞍的改变。

颅压增高时引起鞍改变的发生率甚高达87.8（刘德华），颅压增高时鞍是否发生改变，年龄、压力与时间有很大关系，婴幼儿一般不易发生鞍改变，若压力低而持续时间尚短也可不表现鞍的改变。在成人颅压虽较低，但持续时间较长，或压力大而快，则鞍改变明显且出现早。

颅压增高鞍改变主要为鞍糜烂，其次为变形、稀疏、而扩大破坏较少出现。鞍糜烂的最初表现为鞍背或鞍底骨皮质轮廓模糊，进一步使皮质结构消失，然后鞍背可以变薄、模糊，后床突骨质吸收，鞍底下陷，但鞍之前壁及前床突等轮廓仍清楚，皮质仍可见完整。鞍糜烂是否同时伴骨质稀疏，决定于颅压与时间的相互关系。

颅压轻虽持久鞍有糜烂外伴骨稀疏少，因同时有骨质修复作用。若颅压高而快，则糜烂早期出现，因无修复作用，而同时有明显骨质稀疏，若高而快的压力持续久时，可使鞍外形消失。

中年以上的妇女和在患有骨质稀疏的全身性骨疾病时，则早期鞍糜烂的表现常不明显，此时蝶鞍的皮质与松质无明显界线可分。

颅压增高而引起第三脑室明显扩大时，鞍背与鞍膈受压常使鞍扩大。这种鞍扩大在儿童其长度改变较深度明显且早，鞍背变短而糜烂或鞍背前倾鞍变浅，而鞍底之后部较前部为深。在成人改变较儿童轻而慢，但也可有轻度鞍扩大，而仍以糜烂为主。不论儿童或成人，在第三脑室扩大引起鞍改变时，鞍之前部及前床突均很少改变，此点与鞍内瘤之鞍扩大区别。

4. 颅板骨质改变与骨质萎缩:

多见于颅内压持续长期增高结果，颅骨一致性吸收，密度减低，骨板变薄，内板可见模糊，儿童可见板障萎缩。但在成人慢性颅内压增高时有时可见颅顶增厚，且可见局限性颅骨膨隆，以前颅凹及额骨多见（Boulay）。

颅底骨质在长期颅压增高时亦可见密度减低，以颅底眶上板、蝶骨大小翼岩尖为明显，使各种结构的边界不易分辨，孔道轮廓不清或扩大，有时在前后位X线片上可见蝶骨大翼似洞状缺损，或岩骨上缘变平或凹陷，此种改变两侧大致相似。因此使颅底变深变阔，鸡冠及筛板在侧位片中显得很低。

上述颅板改变均在颅压增高晚期才较明确，轻度的颅板改变不易与正常范围内的改变辨认出来。

5. 血管压迹，导静脉孔，蛛网膜粒压迹改变:

板障静脉压迹可以扩大迂曲，蛛网膜粒压迹可加深及增大，有时可呈表面样改变，导静脉孔扩大，可达6~8毫米（正常为2毫米左右）为静脉血瘀积所致。上述结构由于正常范围内的变异甚大，因此只有在明显改变时才易于确定为病理性。同时这些结构的改变均发生在颅内压增高的晚期，因此常伴有其他颅内压增高的各种表现。因此导静脉孔、血管压迹等改变与其他颅压增高的表现综合分析时其价值就较大。

（二）生理钙化的位置改变:

颅内生理钙化可以发生在松果体、脉络丛、大脑镰、小脑幕及鞍区韧带和所有硬膜。对颅内肿瘤来讲，有意义的主要为松果体与脉络丛钙化的位置改变。可以反映颅内占位性病变

的存在，但对肿瘤确切位置与性质则无法了解。

松果体在正位X线片中接近于中线，一般偏离中线不超过2.5~3毫米，若超过此范围可以认为大脑半球有对侧占位性或同侧萎缩性病变存在。大脑半球病变引起松果体侧移位，以顶叶肿瘤最常见而明显，颞叶后部肿瘤次之，而额叶肿瘤较少见。枕叶肿瘤则更少使松果体发生侧移位、因大脑镰及小脑幕有坚强之固定作用。

侧位片松果体移位轻度者较难判定，一般在额叶肿瘤可向后向下或向后下方移位，顶叶肿瘤主要为向下移位，有时也可同时向后移，颞叶肿瘤则向上及后移。因阻塞性脑积水造成两侧室对称性增大且第三脑室增大时常使松果体向后下移位，然无侧移位。幕上肿瘤发生小脑幕切迹疝时也可使松果体钙斑明显向下移位。而外伤瘢痕或脑萎缩使松果体向病侧移位。

因此在临床怀疑颅内肿瘤的患者查出松果体移位，对确定有否占位性病变存在有肯定的意义，但明确定位仍有一定困难，测定松果体在正常范围并不能否定肿瘤存在。

脉络膜丛钙化多发生在侧室脉络膜球，第三脑室及第四脑室内脉络膜丛很少发生钙化，一般儿童少见，多数在成人。常对称发生，但两侧室脉络膜球钙化位置可略有不同。有时钙化仅发生在一侧，钙化多数为球形约0.5~1.0厘米大小。

脉络膜球后方或颞叶肿瘤可使之向上向前和向内侧移位。脑组织由于占位病变向对侧大脑镰疝至对侧时亦常使对侧脉络膜球向下移位，不能理解为侧室上方有占位性病变。细小的单侧脉络膜球钙化时在侧位片上易误为松果体钙化斑的移位，在作出判断时宜慎重。由于脉络膜球钙化发生率少，故临床上不及松果体钙化对诊断帮助大。

二、定位性X线表现：

颅内肿瘤的定位征象可表现为（1）局限性骨质改变。（2）定位性蝶鞍改变。（3）肿瘤钙化。（4）局限性血管压迹改变。（5）局限性颅缝分离。颅内肿瘤的定位征象出现率可达54.1%。

1. 局限性骨质改变：脑外肿瘤接近骨质，引起骨质直接侵犯或继发性骨质改变，以增生为多。脑内肿瘤若接近脑表面，且生长慢而病程长者，亦可引起颅骨局限性改变，以压迫性破坏为多，增生少。肿瘤在某些特定颅骨结构内生长，甚易引起骨质破坏变形，如内听道、鞍、斜坡、岩尖等处对肿瘤定位有较大意义。

骨质增生多为接近骨之脑膜瘤或胶质瘤刺激脑膜结果，也可直接由瘤细胞侵入形成骨质。Cusking's 描写脑膜瘤呈球状分叶状者嵌入脑组织而部分附着于脑膜，常引起颅骨内板呈骨瘤样增生。若脑膜瘤呈硬膜内皮斑块状者，附着硬膜部分面积甚广，可产生大块骨质增生，或使颅板三层均有增厚，且可出现与内外板垂直之骨针样放射状增生（在颅底骨增生常呈一致性密度增高，类似畸形性骨炎表现）。肿瘤侵犯颅骨哈氏管及帽状腱膜时可有虫噬样改变。

骨质破坏糜烂灶多见于鞍或内听道等骨结构，多为肿瘤直接侵犯或压迫，但也可以发生在颅顶骨且引起局限性骨质破坏，边缘常较清楚。在儿童生长较慢之胶质瘤由于长期压迫使颅顶局部膨隆，骨板变薄，且呈钟表面样鼓出。颅底部肿瘤多为局限性压迫引起骨质稀疏、糜烂如听神经瘤引起内听道破坏，并使岩锥骨质稀疏，肿瘤组织并不侵入骨质。

骨质增生及破坏的范围，并不代表肿瘤的大小及性质。颅内肿瘤的骨质改变，以听神经瘤鞍区肿瘤等发生率最高，脑膜瘤次之，胶质细胞瘤较少见。

2. 定位性蝶鞍改变：

吴恩惠认为蝶鞍改变可占颅内肿瘤定位性征象的25~55%。蝶鞍改变而由肿瘤引起者，

可分为鞍内瘤、鞍周围肿瘤，颅外肿瘤侵及蝶鞍。X线改变各有特征。主要表现为鞍的局部骨质改变及鞍的大小改变。局部骨质改变远较大小改变为重要且出现较早，因蝶鞍大小形态在正常情况下有很大改变，没有一定的常数存在于鞍与垂体之间，因此单纯测量鞍的大小仅有参考价值。有垂体内肿瘤生长可以完全没有鞍的骨质改变。所以鞍的局限性骨质改变对诊断肿瘤有重要价值，但鞍无骨质改变，并不能否认肿瘤存在，如垂体嗜酸性肿瘤有10~20可无鞍改变，而垂体嗜硷性肿瘤很少有鞍改变。

(1) 鞍内肿瘤的鞍改变：鞍可扩大常为前后径及深径均有扩大，鞍背薄、竖起、鞍底常下陷，甚而使蝶窦受压迫而狭窄，前床突变尖，下缘上凹，糜烂，鞍结节可变尖及向前移位，或其下方前凹，使整个鞍呈球形扩大。鞍骨质改变视鞍内瘤性质不同而定，一般多为骨质稀疏，受肿瘤增大压迫，及周围血管搏动影响所致鞍皮质模糊，但在垂体嗜酸性腺瘤时，鞍无骨质稀疏发生。鞍内出现钙化时更易确定鞍内肿瘤。

(2) 鞍周肿瘤的鞍改变：

鞍上肿瘤使后床突及鞍背早期破坏压迫变短，鞍变浅，鞍出口扩大，然前床突及鞍结节无改变。鞍上肿瘤常压迫第三脑室引起脑脊髓液的循环障碍，因此常可见颅内压增高表现。

鞍旁肿瘤，鞍的改变常限于鞍的一侧，可出现鞍背或鞍底有双边，但在判断双边时必须先了解摄片位置是否正确。鞍扩大常不明显，若有扩大也仅为鞍之某一部分，不会呈球状扩大，鞍结构的骨质破坏亦仅限于鞍之一侧，如前床突可仅一侧向前上移位。若出现有骨质改变一侧的鞍旁钙化则对诊断更为明确。

(3) 颅外肿瘤侵及蝶鞍：多来自蝶窦、筛窦、鼻咽部及眼眶等部位，可见鞍骨质破坏为主，扩大不明显，破坏常偏于某一方向，且有与鞍破坏相邻接之颅骨骨质破坏。

3. 颅内肿瘤钙化：

颅内肿瘤发生钙化对肿瘤定位有较大价值，由于钙化可仅出现于肿瘤之某部分，或发生在肿瘤周围之脑组织内，因此钙化不能反映肿瘤之大小范围。

颅内肿瘤钙化发生率各家不同，一般在5~15%之间（吴恩惠8%，陆荣庆13.9%）。

Sosnan's 1146例颅内肿瘤分析，在有钙化出现的病例中颅咽管瘤出现钙化者达70%，胶质细胞瘤出现钙化为10~12%，而脑膜瘤钙化少，作者认为脑膜瘤因常有骨增生，可能使钙化斑不易显示有关。

刘德华报告各种颅内肿瘤钙化，以颅咽管瘤最高达94.7%，脑膜瘤次之16.4%，而胶质细胞瘤为9.8%。

钙化形态曾有各种描述，如少枝胶质细胞瘤易钙化，其钙化斑多呈条状或弧形，或螺旋状，而星形细胞瘤多呈小点状，而脑膜瘤有呈大块状，但并没有明确规律，一般来讲单纯就钙化形态无助于定性，若结合钙化发生的部位有时有定性的参考价值。如颅咽管瘤钙化在鞍上，脑膜瘤多在矢状旁或前颅凹底，在后凹中线多为室管膜瘤。

4. 局限性血管压迹改变：

主要为脑膜动脉的改变，可见脑膜中动脉压迹变粗、迂曲，尤在远端分枝有明显扩张时有价值，其扩张迂曲之分枝分布部位与肿瘤位置一致，如脑膜中动脉前支扩张迂曲，肿瘤多位于额顶区，脑膜中动脉后支变粗迂曲时肿瘤多位于顶枕或枕区。而肿瘤位于中线矢状窦部位时，则可见两侧脑膜中动脉之分枝改变。

5. 局限性颅缝分离：

当肿瘤位于某颅缝下方，且肿瘤生长较大，肿瘤周围常有明显脑组织水肿时可引起局部

颅缝的分离，而其他颅缝并无改变或改变轻微考虑与肿瘤生长占位引起局部压力增高引起颅骨压迫所致。有时同时可见局部颅板脑回压迹增深，多见于生长较快的胶质细胞瘤。

三、有定性参考意义的X线表现：

单就颅内肿瘤平片表现的某一征象对决定肿瘤的性质，其价值总是有限的，若将某些较具有特征性的X线征象，与病变的部位、患者年龄、性别及临床症状体征结合起来，综合分析，则对决定某些肿瘤的性质有重要的意义。

1. 脑膜瘤：

(1) 颅骨膜性化骨出现广基的有骨刺样的骨质增生，或骨疣状增生，在软骨化骨出现广泛骨质硬化。

(2) 脑膜中动脉的局限性血管压迹增宽及迂曲。

(3) 团块状钙化。

(4) 局限性X线征象出现部位多在矢状窦附近、蝶骨脊、前颅凹底、鞍结节。

(5) 临床病情发展较缓慢。

2. 胶质细胞瘤：

(1) 颅骨有局限性膨隆变薄，或呈钟表面样弧形突出。同时伴有颅压增高现象。

(2) 有弧线状、螺旋状、条状或点状钙化，位置多在半球或后凹。

(3) 临床：胶质细胞瘤病程较短，发展较快，多有较明显颅内压增高临床体征。

3. 听神经瘤：

(1) 有一侧内听道的扩大及骨质破坏，同时有颅内压增高表现。

(2) 临床有耳聋、面神经麻痹，同时有小脑体征及其他颅神经受累者。

(3) 若肿瘤已切除而骨质改变有进一步发展，表示肿瘤复发。

4. 垂体肿瘤及鞍区肿瘤：

(1) 鞍内肿瘤型的鞍表现，且无骨质稀疏及颅内压增高，临床存在肢端肥大症为嗜酸性细胞腺瘤。

(2) 鞍内肿瘤型的鞍表现，同时有骨质稀疏明显，鞍骨质吸收或破坏，多考虑不嗜色腺瘤。

(3) 鞍破坏广泛严重，且常无颅内压增高和鞍周围颅骨破坏者，为鞍外颅外病变所致。

(4) 鞍改变较轻而鞍上及鞍内有钙化，临床有垂体性侏儒之儿童或青少年，可诊断为颅咽管瘤。

X线平片诊断颅内肿瘤对临床有重要参考价值，然仍以非特征性X线征象为主，对不少病人尚需进一步作造影检查，但在当前尚未开展颅脑外科的某些基层单位，平片检查还是必须的，就是有条件作各种颅脑造影的单位，我们也建议将平片作为造影前的常规检查，有利于选择何种造影方法，且对某些病人平片检查可以基本定位定性，免除进一步造影，使病人免除不必要的痛苦及经济负担。

付 鼻 窦 X 线 诊 断

浙医二院 谷文藻

X线检查可显示副鼻窦的发育情况,解剖结构,有无付鼻窦正常变异及异常的病理改变,对明确诊断,显示病变范围、来源、发展方向及某些病变的性质有一定价值。且有利于决定治疗方针,估计预后,比较治疗效果。但也有一定限度,在未有窦腔明显扩大或破坏以前,对炎症与肿瘤的鉴别,单就X线征象就较难区别。即使有窦腔扩大,怀疑肿瘤时,在窦壁没有破坏情况下亦难区别良性或为恶性肿瘤,对决定肿瘤的组织性质则更为困难。有待进一步作窦腔造影,断层摄影,并密切结合临床情况综合分析。

副鼻窦的解剖及发育

副鼻窦共有四对,为存在于颅骨内的含气腔隙,根据鼻窦开口位置可将四对副鼻窦分成前后两组。上颌窦、额窦及前筛窦均开口于中鼻道为前组;后筛窦、蝶窦开口于上鼻道为后组。

副鼻窦粘膜与鼻腔粘膜相连续,较薄,代替窦骨外膜,富弹性、血管及腺体较鼻腔粘膜为少,血管伸入骨髓间隙内,因此副鼻窦炎侵及骨质较常见。副鼻窦粘膜为假复层纤毛柱状上皮,粘膜纤毛运动使窦内容向窦口排出,纤毛运动受温度限制,摄氏12度以下及43度以上时运动均受抑制,其他如炎症、分泌过多或刺激物或药物,如麻黄素、薄荷脑等,粘膜萎缩也使纤毛运动减弱,纤毛运动的复生能力很大。

副鼻窦血供来自颈内外动脉两个系统,分枝进入窦粘膜及骨膜内,其静脉回流通过面静脉,蝶一腭静脉及筛静脉。因此这些静脉也可将副鼻窦炎症侵入颅内。副鼻窦淋巴主要汇入颌下淋巴结,深颈和咽后淋巴结,对恶性肿瘤的淋巴局部侵犯扩展方面应有所了解。

副鼻窦功能:

对发音起共鸣作用。对呼吸作用来讲有调节空气湿度及温度作用。

副鼻窦在发育上可有很多变异,外形大小可以不对称。但在面部仍显示两侧对称,这主要由窦腔与颜面骨的厚薄不同取得了平衡,即窦腔小骨壁厚,反之窦腔大时骨壁较薄。这点可与病理性改变区别。

上颌窦:为四对副窦中最大,且发育最早,新生儿时期即能见到垂直裂隙,一周岁时X线能察出,2~3岁时具有比较明确的三角形外形,12岁时已基本具有成人的梨形,至青春发育完成。窦腔发育先为横径后为纵及深径,此与面骨发育有关。

发育完全的上颌窦为梨形,或倒置三角形,容量约15毫升,上颌窦共分为六壁。

前壁,向外下倾斜为前外侧之面骨,甚薄。尤以犬齿窝部位为薄,上颌窦手术多从此进入;

内壁:为鼻腔外侧壁,有一裂口为上颌窦裂孔,内侧上方邻接筛窦,内侧壁以下鼻甲附着处以下最薄常为上颌窦穿刺部位;

后壁：较厚，且略向后隆突，其后为蝶骨翼突。因此与翼腭窝相邻接，结扎颌内动脉可凿开此壁；

外壁：为颧骨体，壁较厚，与前后壁或倾斜相联；

顶壁：为眼眶底，眶下神经位于其中央部，出眶下孔，有时此壁不完全，易侵及神经，此处为一弱点，眶下缘骨折易发生在此处；

底壁：即上颌齿槽突，较不规则，与第二前臼齿及一、二臼齿根关系密切，有时齿根突入上颌窦内，因此齿根炎症常引起上颌窦炎。底壁较厚常低于鼻腔。

上颌窦的变异：（1）一般两侧上颌窦较其他窦腔对称，但亦可两侧大小不一，及窦壁厚薄不对称，一般窦腔较小时窦壁即较厚，故颜面外形仍无不对称表现，但此时X线摄片常致两侧密度不对称；

（2）上颌窦内常有粘膜隔或骨隔分成几个隐窝，个别病人为完整分隔，常使上颌窦分成前内和后外两个腔。因此穿刺仅及一个腔，炎症可局限于其中某个腔；

（3）筛窦后组可在上颌窦后上角伸入窦腔，可类似上颌窦分隔；

（4）上颌窦常有副口，且可有1~4个之多；

（5）上颌窦壁可局部缺如，窦粘膜直接与软组织接触。

筛窦：位于筛骨迷路内，在鼻腔与眼眶之间，由多数气房组成状似蜂窝。初生儿即可有小蜂房发育，然X线片中能显示出来，多在六个月以后，至二岁时气房才较明显，六岁以后发育加快，至12~15岁时充分发育。

筛窦分为前后两组，前组位于前内方，开口于中鼻道；后组位后外方，开口上鼻道。因此，后组筛窦较前组位置偏外侧。筛骨垂直板分筛骨为两侧，垂直板有鸡冠伸入前颅凹向下伸入鼻腔，后筛窦气房较前筛窦为大。

内壁：为上鼻甲及中鼻甲组成。

外壁：为筛骨纸板及泪骨甚薄与眼眶甚密切。

上界：为前颅凹底。

下界：为鼻腔。

前界：为钩突与额窦相接。

后界：为蝶窦前壁外上部相邻接，外上方与视神经孔甚接近。

筛窦变异：

（1）筛泡发育范围可有很多变异。筛泡常伸展至筛窦邻近组织，称迷走筛窦，向上可达眼眶上内角，伸至中鼻甲成鼻甲气房。向下在眶下缘处于上颌窦顶之间或伸入上颌窦后内方。向后在蝶窦上方伸入蝶骨。但X线中较难完全区分是否为迷走筛泡。

额窦：存在于额骨内外板之间左右各一，在鼻根上方，眼眶内上方及筛窦前上方呈锥体状锥尖向上、顶向下。

额窦于一足岁左右开始发育，为中鼻道内额隐窝向额骨内外板之间伸展而成，5~6岁时X线才开始显示，此时一般多不超过两眶上缘联线范围，7岁左右可似碗豆大小，至青春期才发育完成。发育完全的额窦正面似扇状。额窦开口位于额窦底，经额鼻管入中鼻道。

前壁：为额骨外板，较厚，有时含有骨髓，厚度不一致。

后壁：为额骨内板，较薄，厚度较恒定，上部垂直下部向后倾斜，此壁有时有导血管穿过通入硬脑膜，故额窦炎时可能由此侵入颅内，有时此壁甚至可出现骨裂隙，与颅腔相通，也易引起脑膜炎或脑脓肿。

上界 { 为结缔组织及粘膜与邻近板障相隔，无明显骨性突壁。
下界 { 因此额窦炎常易向周围扩散。

底壁：外侧为眼眶顶，内侧与前筛窦顶部相邻，此壁甚薄，有额鼻管通中鼻道，然额鼻管常有走向及大小变异，常通入筛窦上颌窦，使额窦炎症牵连其他窦腔，额鼻管狭窄引起炎症阻塞，使额窦分泌物滞留，发生粘液囊肿或额窦炎。由于与眼眶内壁甚接近，可导致眶内脓肿。

额窦变异：（1）发育类型甚不一致，可一侧或双侧不发育，或发育甚小，不超过眼眶上缘。也可中等形态，完全发育者呈扇形，胡懋廉统计我国人额窦，未发育或发育甚小者占24%，中等大小或稍大者占70%，发育完全较大者占6%。

（2）两侧额窦发育常不对称，两侧额窦间分隔，上端常偏于一侧不对称，而下端较接近中线。

（3）额窦除垂直部外，常有向后倾斜之水平部在眶顶部向后可直达蝶骨，有时仅有此水平部而无垂直部。

（4）额窦前后径发育可甚狭而扁：呈裂隙状以致正位似未见充气额窦。

（5）额窦开口形成部位可各有不同，直接开口于额隐窝，开口于筛漏斗以上，但不入漏斗，也可开口于筛漏斗内，也有开口于筛泡者。

蝶窦：位于蝶骨体内，由蝶中隔成左右各一，大致为立方形，高度长度及宽度平均为2.0厘米，平均容量6~7毫升。蝶窦开始发育较迟，约2岁时才充气，然发育速度较快，至6岁左右已较明显，至青春期发育完善。

前壁：向前下倾斜，内壁较狭为鼻腔，外侧为后筛窦，后壁较宽。在离窦底以上约3~20mm处有窦口通上鼻道，因此蝶窦有自然引流作用。

后壁：较厚，然亦随蝶窦发育程度而厚薄不一，其后方为桥脑及基底动脉。

顶壁：即鞍底，前方与视神经及视交叉相邻接，上后方与海绵窦及垂体接近，蝶窦炎可造成球后视N炎原因。

底壁：为后鼻孔及鼻咽顶，此壁走向常与鞍底平行，鞍内瘤时，鞍底塌陷失去平行走向，蝶腭动脉在其外角手术易损及。

外侧壁：为颅中凹之一部分，与海绵窦颈内动脉有密切关系，Ⅲ、Ⅳ、Ⅴ、Ⅵ对脑神经亦位于此壁与硬膜之间，外侧壁甚薄，或部分先天缺损，有小静脉经此与海绵窦相通，故蝶窦炎可引起海绵窦栓塞，或脑膜炎侵及神经发生眼眶肌麻痹，三叉神经痛等。

内壁：为两蝶窦间之中隔。

蝶窦开口于前壁上部，通鼻腔外侧壁之蝶骨筛骨隐窝入上鼻道。蝶窦变异：（1）两侧蝶窦常不对称，大小形状可极不规则。蝶窦中隔常偏位。

（2）发育良好之蝶窦可伸至蝶骨大翼，蝶骨小翼，翼突，后筛窦，腭骨眶突，梨骨内，蝶窦发育良好者蝶骨体可不明显。

（3）蝶窦发育大小且可影响蝶鞍形态，发育大蝶鞍浅而小，发育小鞍之垂体窝较深。

副鼻窦X线检查方法

1. 平片检查：

一般主要为平片检查，由于面骨结构层次复杂故采用多种投照角度及位置。

常用投照位置：（1）鼻额位（华氏位）使额部贴紧检查台，一般鼻尖离检查台约0.5~1公分左右（鼻高底有关），使外眦与外耳孔联线与检查台呈37度角为标准，X线中心线通过鼻尖。在此投照位中主要观察上颌窦，使岩骨完全不与上颌窦重迭，额窦也能在此位置中观察，唯放大较多，前筛窦在此位置中，显示较好，后筛窦与鼻骨及鼻部软组织重迭。

（2）鼻额位（柯氏位）前额贴紧检查台，使外眦与外耳道联线垂直检查台，X线中心线向头部成角15~23度对准眉间。在此投照位置中主要观察额窦，放大率较小，筛窦以前组清晰，后组靠外侧与眼眶鼻部等结构有重迭，前后两组筛窦亦有部分相互重迭，上颌窦与蝶窦与岩骨重迭，不清晰。

（3）侧位：俯卧、头侧转，头部矢状面与检查台平行，外眦外耳道联线与检查台垂直，X线中心线通过外耳孔与口角及眉间三点中心。

侧位虽四个窦腔均可见，然均重迭，一般以显示蝶窦及额窦深度为佳。

（4）视神经孔位，俯卧、头转向一侧，使鼻尖颧骨突起，及额骨颧突三点紧贴检查台面，矢状面与台面呈53度，耳道鼻下缘联线与台面垂直，中心线对准所摄一侧眼眶中心。若摄片范围较大时可见到额窦筛窦、视神经孔，尤以观察筛窦为佳，前及后组筛窦在此重迭最少。

（5）颅底位：（额顶位）仰卧、头后仰，使耳道外眦联线与检查台平行，X线中心线向头倾斜5~15度，由两下颌角中点射入。在此位置中蝶窦两侧显示良好，亦可见到后筛窦，及上颌窦前壁外侧壁与内侧壁。

付鼻窦平片摄影宜注意下列情况：刚冲洗排液患者不宜摄片，因排液后之付鼻窦常可在短期内充气良好误为正常，或将残留之冲洗液误为积液。

摄片前避免机械探查，否则探查引起之刺激反应不易与病变区别。坐位摄片易查出窦腔内有无积液。

摄片前避免用收缩粘膜药物。

2. 造影检查：一般用碘油作付鼻窦灌注法或注射法，显示各窦腔情况，以显示窦腔内有无充盈缺损，窦粘膜有否增厚，及了解窦腔粘膜的纤毛运动功能是否良好，一般24小时碘油均可排出，72小时应完全排出，若不排出表示有病变。造影对一般有付鼻窦密度增高而尚未见明显骨质破坏，不易决定为炎症或肿瘤时，有助于鉴别。

临床怀疑血管瘤，如鼻腔血管瘤常侵入上颌窦、筛窦，一般多属海绵状血管瘤，采用瘤腔注入造影剂方法。造影可以了解瘤体属局限型或弥漫型，有利于了解肿瘤范围大小、血管分布及决定手术方式，如属局限型则周界清楚，造影剂消失较慢，此种肿瘤手术容易。弥漫型者可见周围交通枝多，血流快，边界不清，切除范围较难估计，手术时出血亦多。

造影前一般均宜作碘过敏试验，对窦腔碘油造影者，手术前最好先排液，使造影剂充盈良好。

3. 断层摄影，有助于早期发现窦壁有无破坏，对鉴别肿瘤及炎症有较大帮助。一般可采用额面（正位）矢状面（侧位）必要时作额顶位，断层一般间隔0.5厘米或1厘米，断面厚度1~2毫米。

付鼻窦正常X线表现及基本病理X线征象

付鼻窦X线正常与异常征象可按下列顺序进行观察分析：

（1）付鼻窦外形：各付鼻窦发育良好者均有比较固定形态，如额窦呈扇形，上颌窦呈

梨形，蝶窦呈立方形及筛窦呈长方形，两侧筛窦排列成“八”字形。外形的改变多为发育异常所致，如两侧付鼻窦发育不对称，可一侧较大，一侧较小，上颌窦额窦蝶窦均可见不对称。有时两侧虽对称，但形态较小，也可无付鼻窦发育，克汀病时可见之，有时可见付鼻窦过度发育，如在肢端肥大症时见之。付鼻窦不发育或过度发育也可属正常变异。

付鼻窦外形改变，也可见于窦周病变引起付鼻窦的压迫移位，如上颌囊肿或含牙囊肿，由于囊腔扩大使上颌窦受压变形，且可变小，翼腭窝肿瘤向前外侧突向上颌后外方时常压迫上颌骨，使上颌窦向内上方移位受压，然窦腔内充气仍良好。

(2) **付鼻窦的大小**：正常付鼻窦大小标准较困难，因正常范围内可有很大变化，发育完全者可甚大而发育不良者常甚小，甚或付鼻窦可不气化，一般若窦内充气良好，窦壁清晰，付鼻窦的大小改变均属发育上变异。

一般说，窦腔小骨壁较厚，窦腔较大者骨壁较薄。发育充分的窦腔内常有多数不完整或少数完整的骨性分隔，边缘也清晰。

付鼻窦扩大，在某些全身性疾病，如肢端肥大症时见之，可见额窦突入大部分额骨内，然窦壁亦可见增厚。窦腔扩大多见于肿瘤所致，且常同时伴有骨壁破坏，良性窦内肿瘤窦腔扩大常呈一致性，整个窦腔各方向均有扩大，窦壁较薄处扩大略明显，且窦壁仍可见到，有时仅见骨质压迫性吸收，如囊肿，息肉，血管瘤等，恶性肿瘤窦腔扩大常以某一方向扩大为主，且伴有窦壁骨质的破坏，及窦内骨性分隔的破坏。癌与肉瘤两种恶性肿瘤比较：在早期癌尤表现为局部的窦壁破坏，扩大局部窦壁，皮质阴影常消失；肉瘤在早期尚可见窦腔的一致性膨大，在窦壁薄弱部分局部窦壁糜烂，但至晚期，有广泛破坏时癌与肉瘤亦难区别。

(3) **付鼻窦密度**：正常窦腔充气好为透明，透明度可因窦腔深度充气程度及骨壁厚度而不同。因此在两侧窦腔有密度差别时，宜观察窦壁厚度及窦腔深度，以免将正常窦腔误为病变。一般正常付鼻窦充气良好者，其密度不应大于眼眶。付鼻窦密度增高可由于炎症、息肉肿瘤等引起，密度增高也可为弥漫性或局限性，密度增高程度亦有不同，且可均匀或不均匀。如急性付鼻窦炎时，由于粘膜肿胀、充血或渗液，密度增高多为一致性较均匀，且密度较淡；慢性付鼻窦炎引起粘膜增厚或息肉形成时则密度较浓，有时可见增厚粘膜。付鼻窦密度增高呈骨性者或不均匀之钙化样密度时，多为良性肿瘤，如骨瘤或纤维骨瘤，局限性密度增高，多为囊肿或炎性粘膜增厚所致。

(4) **付鼻窦骨壁**：正常充气付鼻窦窦壁骨皮质呈线条状，光整清晰而薄，一般窦腔粘膜甚薄，X线不显影，窦壁皮质外侧的面骨厚薄则随各鼻窦不同部位有不同厚度。

窦壁皮质模糊不清时常为窦腔内炎症所致，慢性付鼻窦炎存在时间较久后可见窦壁边缘密度增高、增厚。过敏性付鼻窦炎，伴息肉存在时窦壁边缘可见骨质吸收皮质轮廓不清。窦腔骨壁破坏者多见于肿瘤性病变，且常为恶性肿瘤。但在付鼻窦炎而伴发骨髓炎时也可见窦壁骨质破坏。

(5) **其他附属结构**：在检查付鼻窦时，应注意与付鼻窦邻近的组织及结构，如鼻腔上颌齿槽、颧弓等。对判断付鼻窦疾病的来源及发展趋向有一定帮助。如鼻腔：正常时中膈及梨骨处于正中，骨壁完整两侧鼻腔充气，鼻甲骨可见，鼻前庭与上颌门齿齿槽部常密度增高，此处在华氏位中常与上唇软组织重叠，故有时在上颌窦底部可见半月形软组织阴影，不要误为病变。在鼻腔及后筛窦外侧或上颌窦内壁附近，有时可见鼻翼软组织阴影，均为正常表现，上颌腭弓两侧应对称，在上颌骨囊肿或上颌窦肿瘤向下前方侵犯时，可见一侧硬腭弓塌陷，不对称。鼻腔内肿瘤可使一侧鼻腔密度增高、扩大，中膈向对侧移位，此时由于付窦

出口阻塞，可使筛颌窦蝶窦等伴发炎症，若鼻腔内肿瘤侵入窦内，可使窦腔骨壁破坏，且扩大，起源于鼻腔的肿瘤侵及窦腔与起源于窦腔的肿瘤侵及鼻腔的X线不同征象可根据窦腔扩大、窦壁破坏、窦内分隔破坏及付鼻窦受累范围进行分析。

肿块影	源于鼻腔肿瘤	源于窦腔肿瘤
窦腔扩大	主要在鼻腔内	主要在窦腔内
窦壁破坏	常为邻近鼻腔一侧之窦部分扩大	常为受累窦腔整个扩大或非邻鼻腔之窦壁亦有扩大
窦内分隔	常限于邻近鼻腔之窦壁部分破坏	窦壁破坏不限于与鼻腔邻接部分
鼻腔壁	不破坏或局部破坏	常破坏
付鼻窦受累范围	常为各壁均有侵犯移位	常为鼻腔某壁破坏
付鼻窦周围结构	较广泛常因鼻道阻塞而有多数付鼻窦密度增高	较局限于某付鼻窦，在鼻腔受累较严重时才引起其他付鼻窦炎症改变
	受累较少	常有颧骨、眼眶等窦周结构受累

付 鼻 窦 疾 患

1. 付鼻窦炎：

(1) 化脓性付鼻窦炎，可为急性或慢性。一般急性付鼻窦炎多变为慢性，且常累及多个付鼻窦。急性时可发生在单独一个付鼻窦内。

病因：可由全身抵抗力减退、疲劳、受凉感冒等引起。也可由急性鼻炎，使付鼻窦同时累及，鼻腔病变使通气受阻时，阻碍付鼻窦引流，也可由于外伤、异物或游泳引起，由于齿槽部与上颌窦关系密切也可由牙源性引起上颌窦炎。致病细菌多为葡萄球菌，偶尔为链球菌。

病理：急性时期常为卡他性，粘膜暂时性缺血，继之血管舒张、充血、水肿，及淋巴细胞和多形核细胞浸润，使粘膜纤毛运动迟钝，至化脓期时充血水肿加重，可有出血点，粘膜上皮及纤毛脱落窦腔蓄脓。少数情况下可破坏付鼻窦骨壁引起骨髓炎。

慢性时，因静脉及淋巴管周围细胞浸润显著，粘膜水肿更甚，纤维组织为液体所膨胀，日久呈息肉样变，粘液腺阻塞，囊肿变，窦壁骨膜亦可水肿。以后由于动脉内膜炎性增生狭窄及动脉周围结缔组织增生，使粘膜肥厚，骨膜增厚。

症状：主要为分泌物增多，鼻阻塞，头痛，有时周期性。疼痛部位可与付鼻窦位置一致。

X线表现：

急性付鼻窦炎早期约在24小时内可无任何X线征象，因此临床症状明显者应注意隔期追查观察。此种病人有时常被忽视。随着病情发展，粘膜肿胀及分泌物增多，窦内充气逐渐减少，密度呈均匀增高，常为云雾状改变，而窦壁皮质仍可清楚见到，有时积液较少而主要为粘膜肿胀可见沿窦壁有均匀且边缘规则粘膜阴影，若出口未阻塞可见到窦内有液平存在。上述改变可在合理治疗后完全恢复。

慢性付鼻窦炎，可见粘膜肥厚、沿窦壁有带状密度增高，且边缘不甚规则，各壁粘膜增厚可不一致，慢性时常形成息肉，若窦内尚存有气体可见息肉呈大小不同类圆形边缘不规则块影，无窦内气体存在时，多数息肉存在时可见密度不均匀增高，慢性粘液腺管阻塞引起囊肿，多呈半月形部分阴影埋于增厚粘膜内，或与粘膜相连续。慢性长期付鼻窦感染，由于炎症对窦壁的慢性刺激使窦腔骨壁增厚硬化改变。

2. 过敏性付鼻窦炎:

为变态反应所致, 多见于年青人, 常有过敏性体质, 发作时可有急性鼻炎及付鼻窦炎表现, 喷嚏、鼻塞、流涕, 鼻泪管阻塞使流泪。

病理上可见鼻及付窦粘膜水肿, 粘膜呈灰白色, 粘膜水肿常为血管内浆液渗出入粘膜下组织间隙, 可形成浆液囊肿, 反复发作后可形成息肉。此种改变常滞及多数付鼻窦及鼻粘膜也可继发化脓性感染。因此临床上不易与化脓性付鼻窦炎区别。X线表现与急性化脓性付鼻窦炎相似, 窦腔密度呈云絮状增高, 窦壁可骨质稀疏, 粘膜肿胀然可很快恢复。

化脓性与过敏性付鼻窦炎鉴别

	过敏性	化 脓 性
(1) 过敏史	有	无
(2) 发病季节性	有	无
(3) 发病因素	部分可查到过敏源	/
(4) 病理变化	粘膜水肿, 色泽苍白鼻腔和鼻窦内常有息肉粘液性清、稀、涂片可有嗜酸性白细胞	粘膜红肿充血, 无息肉存在
(5) 鼻分泌物		脓性、涂片为中性白细胞
(6) 病程	较短暂、可完全恢复	常为慢性、不易彻底治愈
(7) 并发症	较少	常有骨髓炎、眶内感染、颅内感染
(8) X线表现	粘膜增厚显著, 不规则, 密度较淡而不均, 病灶变化迅速, 窦壁骨质可正常或稀疏	粘膜增厚与窦壁平行, 密度较高、均匀, 慢性时窦壁骨质硬化现象

息肉与窦腔粘膜肿胀的鉴别

	息 肉	粘 膜 肿 胀
形 态	园形	半园或半卵园形、基底宽
边 缘	外缘清楚但不整齐	外缘清楚规则
部 位	常群集于上颌窦下壁	单发于某壁或多发于数个壁上
数 目	常为二或三个、很少更多	常为多发
大 小	碗豆大小	肿胀基底部大小与窦壁长度一致
发 展	数星期后无明显改变	数星期后病变消退或进展

息肉与囊肿的鉴别

	息 肉	囊 肿
外 形	园形	半园形
边 缘	边缘清楚、不规则	边缘清楚整齐、光滑

息 肉

囊 肿

大 小	较小、碗豆大	大小可很不一致
数 量	多发、单发少	多为单发、多发少
侧 别	常在一侧发生，但多伴对侧副鼻窦炎	常为单侧发生，也可双侧
位 置	下壁多、内壁亦可存在	多在外下壁
演 变	一般改变不明显	常在复查时见增大

副鼻窦炎并发症:

(1) 骨髓炎: 多由额窦炎引起, 通过粘膜骨膜层, 直接侵及骨壁, 额窦除前后有内外板外, 其他各壁为纤维性膜易使感染扩散而侵及额骨板障, 造成骨髓炎。

上颌窦也可由于牙源性感染引起骨髓炎, 上颌骨在婴幼儿由于骨外板薄血管丰富, 骨小梁细弱, 且此时上颌骨主要由牙槽突构成, 短而宽, 成为散布感染良好条件, 上颌窦炎时易发生。骨髓炎也可发生在窦内手术后。

X线表现: 可见密度增高之窦腔壁有骨质破坏, 有时呈鼠咬状不规则破坏, 且侵及窦壁附近之面骨, 慢性时可见同时有密度增高, 有时可见死骨形成, 婴幼儿上颌骨骨髓炎时, 由于颜面部软组织肿胀明显而骨板又薄, 因此X线不易清晰见到破坏情况, 常显示为上颌骨轮廓模糊不清, 有骨质轮廓不规则, 两侧对照时较易察出。

(2) 颅内并发症: 多由额窦炎引起骨板破坏成骨髓炎, 然后直接破及硬膜引起硬膜外脓肿, 及局限性脑膜炎。也可由骨壁裂隙蔓延引起。也可由窦壁静脉, 导静脉, 引起静脉窦栓塞, 也可由嗅神经或视神经鞘向颅内蔓延引起颅内并发症。

(3) 眼眶部并发症: 筛窦前组与上颌窦和眼眶顶、底及侧壁有密切关系, 筛窦后组及蝶窦则与眼眶内后壁, 眶上裂视N孔有密切关系, 眼静脉与筛静脉有交通。因此上颌窦及筛窦炎可引起眼眶骨膜炎, 骨膜下脓肿, 或破坏眼眶壁引起眶内感染, 引起眶部蜂窝组织炎及球后视神经炎, 也可引起静脉栓塞, 如眼静脉栓塞或海绵窦栓塞。

3. 副鼻窦囊肿:

与副鼻窦有关的囊肿可有四种, 即粘液腺囊肿, 浆液囊肿、粘液囊肿及含牙或不含牙牙源性囊肿。前三者与副鼻窦炎症有关, 后者与牙发育异常有关。

(1) 粘液腺囊肿, 为副鼻窦炎症时, 窦内粘液腺管口阻塞, 腺管内粘液滞留形成, 其囊壁为粘液腺管上皮, 生长慢, 很少能扩大使窦壁受压而变形, 多见于上颌窦内, 且常位于底部或外侧部, X线表现为近上颌窦底或外侧壁下方有半圆形边缘清楚光滑之密度增高阴影, 密度常较均匀, 局部窦壁骨质常无改变, 此种囊肿在其他窦腔较少见。

(2) 粘液囊肿: 为副鼻窦开口由于炎症而长期阻塞, 窦内分泌物滞留, 无法排出, 逐渐增大而压迫窦壁, 使窦壁呈四周性扩张膨大。

好发于筛窦及额窦, 发展较慢, 临床症状可因存在部位不同, 发生筛窦者眼球突出常为最初症状, 头痛、泪溢、鼻阻、眼球向前外方移位。发生在额窦, 可见前额隆凸, 眼球向外下方移位, 局部可按到乒乓球感, 前额部疼痛。

X线表现: 窦腔扩张, 窦壁变薄, 然骨壁仍能见到, 窦内分隔可消失, 囊肿较大时压迫窦壁明显使骨壁模糊不清, 由于为慢性过程, 因此偶尔可见窦壁有边缘模糊之硬化表现。窦腔密度改变, 在囊肿较小时密度增高, 一旦脓肿较大时, 由于窦壁变薄, 密度反而减低, 在额窦发生者尤为明显, 但此时额窦已失去正常外形, 且窦壁清晰线条状骨皮质已不存在, 且有压迫邻近组织, 如额窦囊肿多向下压迫筛窦, 侧位片可见窦腔前后径增大, 后壁向颅内膨

凸。有谓严重时甚至暴露脑组织，在筛窦可见分隔破坏，筛窦明显扩大呈单房状，向眼眶压迫使眼眶缩小，在后组筛窦可使蝶骨小翼，蝶鞍及视神经孔骨质破坏及压迫，有时囊肿密度不均匀认为是由于骨壁受压部分变薄甚或部分破坏所致。

(3) 浆液囊肿：与粘液腺囊肿相似，多发生于上颌窦内，但其造成原因为浆液渗出于粘膜下疏松结缔组织内，逐渐膨胀而形成，亦称粘膜下囊肿，与变态反应性血管渗透性增加有关，一般生长不大，有与粘液腺囊肿相似之X线征象。

(4) 牙源性囊肿，为牙滤泡囊肿，认为与感染或外伤有关，也可发育异常所致，囊壁常与埋没牙之颈部相连，发生在上颌最多，以青少年多见，好发于尖牙、前磨牙部分，因此常扩大突入上颌窦内。

X线表现可完全突入上颌窦内呈窦腔扩大，窦壁边缘清楚，其中可含牙，上颌切位摄片时可见上颌窦前壁囊性骨膨大，皮质菲薄而规则光滑。也可未完全突入窦内而将上颌窦由外下方推向上内方，上颌窦明显受压，然边缘仍清楚可见。发生在切牙部位时可见鼻前庭部有囊性改变，且可见牙分离移位，上颌窦之内下方受压，腭弓可不对称，摄腭片可明显显示囊肿形态。

4. 副鼻窦良性肿瘤：

(1) 骨瘤：多发生于额窦及筛窦内，很少见于上颌窦及蝶窦，认为是由于残留之筛骨软骨所致，也有认为是窦腔骨膜受炎性或外伤刺激引起。

窦内骨瘤多为致密型，为皮质样密度，小者呈圆形，边缘界线清楚，若不阻塞副鼻窦出口则无症状，在阻塞窦出口时可伴发副鼻窦炎，发展较慢，然也可较大，致骨瘤完全充塞窦腔，其外形可类似窦之轮廓而呈不规则。手术切除后常可复发。松质型者少见，常可边缘不规则，界线也欠清楚，密度较淡，也有介于致密型与松质型之间的。由边缘皮质包绕中心松质组成。

(2) 血管瘤：颜面部及鼻腔，副鼻窦血管瘤较常见，多为海绵状血管瘤，可以呈团块状占据整个鼻腔或副鼻窦腔，尤以筛窦及上颌窦为明显，可使窦腔受压迫而扩大。临床常有鼻衄、鼻塞、头痛等。X线诊断主要靠瘤腔造影，可瘤腔直接注射，以便了解肿瘤的形态、范围、血流快慢及周围交通情况，有利于手术前对肿瘤有充分估计，有利于选择手术方式。

造影所见大致可有三类：

局限性血管瘤，肿瘤较局限界线清楚，造影剂在其间消失缓慢，可在5~20分钟始消失，形态为多个血窦堆积而成，多为圆形，交通枝显示少。

弥漫性血管瘤，显示散在血窦、边界不清晰，造影剂在瘤内循环快，周围交通枝多。

蔓状血管瘤，呈团块状，迂曲扩张，造影常能显示整个肿瘤范围。

但由于血管瘤有时各个瘤腔间不相交通，或血管腔有栓塞，全部肿瘤无法显示。然肿瘤的显示与造影剂量及注入压力，肿瘤组织学成分均有一定关系，如注射量大，压力高易充盈，肿瘤内富纤维脂肪组织者显影亦不佳。

(3) 骨纤维异常增殖症：原因尚不明，可全身性，在颜面部多为单发，在副鼻窦好发于上颌窦，以青少年多见。有谓与骨骼发育变异，或为炎症或外伤的修复过程紊乱，也有谓间叶细胞发育异常。

病理上可见造骨细胞，纤维细胞，巨细胞等结构随病变所处阶段不同成分各有差异。

患骨可膨大，界线清楚，皮质变薄，有囊状改变，也可有骨性砂砾样改变，X线亦根据发展阶段不同而分为囊型、混合型、硬化型，囊性时可呈多房，其中有骨嵴、伸入囊内，其

中可有不同程度骨化密度，混合型时常呈骨化增多，类似磨玻璃状，为纤维组织与骨样组织混杂，最后可完全骨化，呈象牙状密度，边缘清楚，然仍有不均匀密度，副鼻窦明显受压腔缩小或消失。严重时可累及其他骨质，如颧骨。有谓骨纤维异常增殖症与纤维骨瘤为同一病变。

5. 恶性肿瘤：

以发生在上颌窦占多数，其中以癌为主，且以鳞癌最多，肉瘤较少，肉瘤中以纤维肉瘤、生骨肉瘤或粘液肉瘤多见。

(1) 癌：多起自粘膜，为鳞状上皮癌，少数为腺癌，多见于40岁以上老年人，临床可有上颌部疼痛，肿胀麻木，血涕、鼻塞等。

X线表现根据肿瘤发生部位有关，某些作者将癌在上颌窦发生部位，分为上部及下部。根据部位不同癌向周围侵犯方向亦有所不同。上部癌除破坏窦壁外，常向颧骨、眶底、筛窦侵犯，晚期可伸向颧下凹，向眶内发展引起眼球突出。下部癌多向前壁发展，使软组织膨胀，可侵及硬腭、侵犯鼻腔、鼻甲骨移位，鼻阻塞，向后可达翼腭窝及后筛窦。

癌肿骨壁破坏为糜烂，浸润性，边缘模糊不清，侵犯邻近骨质时亦为局部浸润骨质缺损，而骨本身不膨大。

由于癌肿往往侵及鼻腔使鼻腔阻塞，引起其他副鼻窦出口阻塞故常伴有其他副鼻窦炎，此时需与肿瘤侵犯其他副鼻窦区别，一般说区别较困难，除非有骨质破坏时则较明确，如无骨壁破坏情况下可参考密度及窦内分隔情况，若密度甚高以炎症可能大，若窦内分隔破坏消失，则以肿瘤侵入可能大。继发性副鼻窦炎症可由于对恶性肿瘤的放射治疗，鼻腔新生物缩小，炎性副鼻窦引流改善。充气好转，而误为肿瘤对放射治疗甚为敏感。

(2) 肉瘤：在副鼻窦内较少见，以年青人多，纤维肉瘤及粘液肉瘤多见，也可有骨生肉瘤，血管肉瘤，淋巴肉瘤，且恶性度较高。

X线表现，由于窦内肿瘤生长，使窦腔密度增高，窦腔内分隔消失，因肿瘤生长迅速压迫窦壁，常见窦壁菲薄而膨胀，然窦壁常可见破坏，发生在上颌窦多，因此压迫齿槽部而使牙裂变形。

副鼻窦恶性肿瘤的X线诊断，必须弄清范围、破坏程度及可能的起源部位，和主要发展方向，对临床治疗和估计预后有较大帮助。以上颌窦为例，如肿瘤范围尚局限，且其起点在外下部时虽向颧弓破坏浸润，可作上颌窦根治手术，术后进行放疗，可得较好效果，若侵犯已较广泛尤向后侵犯翼状突及蝶骨大小翼时，则手术已无法切除，故可作为手术禁忌指征，仅宜作放疗及化疗，且预后亦差。

《肠疾患的X线诊断》〈1973年版〉

丹羽宽文著

许有生※ 殷建平△ 蔡奇伟△译

小 肠 部 分

目 录

1. 小肠的解剖
2. 小肠的X线检查法
 - A. 一般检查法
 - B. 低张力十二指肠造影法
 检查手法 正常十二指肠
 乳头的病变 胰腺肿大像
3. 空回肠的X线检查法
 - A. 平片摄影
 - B. 经口的检查法
 通过胃的方法 急速造影法
 ガストログラフイン法
 - C. 十二指肠插管法（小肠灌注法）
 - D. 选择性造影法
 - E. 逆行性造影法
4. 正常空、回肠的经口法X线像
5. 小肠的位置及形态异常
 - A. 走向异常
 - B. 狭窄及扩张
 - C. 疝气
6. 小肠的炎症
 小肠炎 局限性肠炎（Crohn氏病）
 肠结核 嗜酸性肉芽肿
 放射线损害
7. 小肠的溃疡
 - A. 球后部溃疡

注：*本校放射科教研组

△本校X线诊断医士专业毕业班工农兵学员

- B. 原发性小肠溃疡
- C. Zollinger-Ellison 症候群
- D. 吻合部溃疡
- 8. 小肠的血管性病变
 - A. 过敏性紫癜
 - B. 闭塞性动脉炎 (Bürger 病)
 - C. 肠系膜动脉栓塞及血栓形成
- 9. 小肠的机能异常
- 10. 吸收不良症候群
 - 特发性吸收不良
 - 消化异常引起吸收不良
 - 乳糖分解酶缺乏症
- 11. 蛋白漏出性肠症
- 12. 小肠的良性肿瘤
- 13. 小肠的恶性肿瘤
 - A. 癌
 - B. 肉瘤
 - C. 嗜银细胞癌 (类癌)
- 14. 小肠的憩室
 - A. 十二指肠憩室
 - B. 空回肠的憩室
- 15. 小肠梗阻
- 16. 小肠瘘
- 17. 其他小肠疾患

小肠手术后的变化	小肠粘连
胶元病	小肠内寄生虫
小肠内异物	腹水

1. 小肠的解剖

小肠由十二指肠、空肠、回肠三部分组成。其中十二指肠无肠系膜，空、回肠有肠系膜，可以移动。

向来 X 线诊断学书上，只把具有肠系膜的空肠、回肠作为小肠，十二指肠一般另于单独叙述，本书把小肠用语包含十二指肠，而用其广义，把十二指肠、空肠、回肠共通的疾患，统一叙述。

A. 十二指肠

十二指肠是小肠的起始部，长约 30cm，全体形成马蹄形，围绕胰头部。十二指肠大部分存在于后腹膜，腹膜只复盖它的前面，在上部它几乎全周有腹膜被覆。

十二指肠分为①上水平部(脚)，②下行部(脚)，③下水平部(脚)，④上行部(脚)四个部分，上下的屈曲部分别称为上、下十二指肠曲(膝部)(图 1)。

十二指肠起始部在X线上，如众所周知的成为特征性三角形而形成球部，十二指肠末端大致曲向第二腰椎的左前下方而构成十二指肠空肠曲，移行于空肠（图2）。

但是，十二指肠的形态，颇有个体差异，由于周围脏器的影响也可看到位置、形态的变化。

十二指肠在小肠内是内径最大，约有3—6cm，粘膜面存在横行粘膜皱襞（Kerckring皱襞），但是这种皱襞在球部不能看到。

B. 空、回肠（肠系膜小肠，狭义的小肠）

如上所述，此部有肠系膜，又可称谓肠系膜小肠，狭义的小肠往往是指这部分。

空、回肠的长度，在活体通过插管测定为2—3m，尸体解剖时，如果切断肠系膜进行测量长达6—7m。在活体由于肠管的紧张，肠系膜的存在以及皱襞的形成而有短缩。空肠和回肠之间没有明确的区别，大约上部2/5为空肠，下部3/5是回肠，也有反对这个比率的说法。

空肠上部在曲（Treitz）氏韧带的附着部连接十二指肠，回肠末端在右髂窝连接结肠。因此，在这两部分移动性少，其他部分因为有肠系膜，它的移动性非常大。

一般空肠在左上腹部、脐部、左髂窝部，回肠在下腹部、小骨盆腔、右髂窝，概略可为空肠占据上腹部，回肠占据右下腹部。

空、回肠的内径从空肠上部到回肠下部逐次减少，上部约2—3cm，下部大约1.5—2.5cm。

小肠壁分为粘膜、粘膜肌层、粘膜下层、肌层、浆膜各层，粘膜面存在横行皱襞。横行皱襞，在空肠高而密地排列，在回肠为低而粗。对于横行皱襞的形成粘膜肌层也有关。

在皱襞表面，存在无数的肠绒毛，它的形态在十二指肠多呈叶状，在空、回肠呈舌状或指状。

粘膜面存在孤立淋巴小结及集合淋巴小结（Peyer板），后者只存在于回肠、于肠系膜附着的对侧可看到。在绒毛间有小肠腺（Lieberkühn腺）开口，在它的基底部可见大颗粒细胞盘氏细胞。在十二指肠存在其他伯氏腺。

肌层由二层组成，内层为环肌外层为纵肌。

2. 十二指肠的X线检查法

A. 一般检查法

特别的手法没有必要，接续于胃的检查，随着钡剂通过而进行十二指肠的检查。但是，十二指肠内的钡剂通过是快的，得到充分的充盈像是困难的，通常只能得到近似皱襞像。

一般在胃检查的时候，直至球部也予充分注意，其以下部分往往被忽视，如果进行检查，在十二指肠也可看到相当的病变和疾患。在胃X线检查时，不仅抓住胃的病变，至少应该养成经常性地一直检查到十二指肠空肠曲的习惯。

B. 低张力十二指肠造影法

前面的方法虽然简便，但由于被胃的阴影遮盖，机能障碍和十二指肠的微细变化颇难判断。十二指肠从三面包围胰头部，在引起胰头部肿大的疾患，十二指肠内侧缘当然受到影响。

如果这个影响是严重的，用通常的检查当然也能看到变化，但是在轻度的时候难以显示具有提示意义的所见。用药物使十二指肠的张力减低，进而用钡剂和空气使这个部分充分膨大，观察涉及十二指肠变化的方法是 Jacquemet 等创造的低张力十二指肠造影法。

本法，主要可以明确周围脏器对于十二指肠内侧缘的影响，不仅如此，对于十二指肠本身的器质性病变，特别是乳头部病变的诊断也是非常有用的。

1) 检查手法:

Jacquemet 氏等的原法是导管插入十二指肠下行部之后，进行抗胆碱剂的注射及注入表面麻醉剂，使十二指肠张力减低，接着通过导管把钡剂及空气送入，使这部分肠腔充分膨大。但是，实际问题把导管插入十二指肠，操作相当繁琐复杂，多数病例有难以实施的缺点。

因此笔者等环绕本法的简化而加以种种的研究，不使用十二指肠导管，投与充分量的抗胆碱剂，通过胃如能把钡剂及空气送入十二指肠内，就可以明显地提高到近于原法的效果。因此，现在，专门实施这个简略法，以下试述它的大概情况。

首先，进行胃的X线检查，在钡剂开始流入十二指肠时，注射抗胆碱剂。抗胆碱剂的任何制剂都可以，但比常用量要大，使用2—3支。

用这样的剂量，没有口渴、脉速、瞳孔散大等副作用，但是如果有白内障、尿闭、冠心病等是禁忌的。

抗胆碱剂的给予，如用静注则在钡剂有一定程度流入十二指肠的时候进行，肌肉注射则在极少量流入时进行。如果钡剂未流入十二指肠时进行静注，钡剂就不能流入十二指肠，此外，如延迟注射则大量的钡剂停留于十二指肠，二重像就不满意。肌注时，由于抗胆碱剂的作用在注射后数分钟出现，此间适量钡剂流入十二指肠，注意胃的运动而伸缩注射的时间。总之，注射的时间是重要的，肌肉注射直到效果出现的时间个体差异也大，一般静脉注射比肌肉注射的方法确实能得到更好的效果。

如果省略胃的检查而只以检查十二指肠为目的时，只要投于钡剂100ml左右，采用腹卧位具有防止同胃重迭的优点。

注射后，把透视台放置水平，作数次变换体位使钡剂附着于粘膜面。随后，重新把导管插入胃内，取左侧卧位，一方面送入空气，一方面注意十二指肠的膨胀。在十二指肠充分膨大后进行摄影，但是，简略法和原法不同，充盈像不能得到，着重二重造影像的摄影。假若十二指肠难以膨大，只要再进一步把大量的空气送入就好。

简略法因为通过胃而送入空气，取仰卧位，多数情况，胃的一部分与十二指肠重迭，但是在开始时作左侧卧位头端放低，接着如作仰卧位，胃内钡剂移到胃底，前庭部只有空气，并且胃壁由于空气而扩张，附着的钡剂也非常淡，即使与十二指肠重迭，对读片的妨害也是少的。同样十二指肠内钡剂过多或空肠内有钡剂，如作适当的变换体位，多数情况是能够移到他处而防止重迭。

摄影体位，基本上作仰卧位和腹卧位，但是不仅这些常规体位，还有必要作适宜的斜位。

一般情况，取仰卧位能得到乳头部的侧面像，取腹卧位第2斜位（第4斜位）能得到乳头的正面像。可是，腹卧位时，胃内的钡剂移到前庭部，这样，与十二指肠重迭的情况是多的。这时用棉垫加以适当的压迫，使两者分离是必要的。乳头部的位置、方向由于每个病例多少有些不同，慢慢地改变斜位的程度摄影几张，应该努力综合这些，掌握全部所见。

还有取代用胃管把空气送入而使用大量的发泡剂也是一种方法，但空气量的控制是困难的，而使用导管的方法是确实的。

2) 正常十二指肠

读片时，十二指肠内侧缘和乳头部的所见为重点，仅仅一张照片不能发现，常常把数张

照片一方面互相进行比较,一方面进行研究是必要的。再观察边缘部的微细的变化,在十二指肠肠段的中心,作一假想对称轴,以此如比较内外边缘容易发现征象。

a) 全体的形状和边缘

图3是原法的充盈像,图4是简略法的二重造影像。正常下行部作为全体而显示“<”型(图4),或“I”型或“>”型(图3),粘膜皱襞多数情况如图4与长轴呈直角,内外侧的边缘,皱襞与皱襞之间凹通常向外方呈轻度的凸面,连系起来作为全体,成为波度较小的连续曲线。

Jacquemet等认为内外边缘对称,Ferrucci等认为常常不一定呈对称性,其次在正常时可看到非常容易和由于胰腺炎引起压迫的所见混淆。(图5)

①突出部:以十二指肠长轴的方向变换体位,看到内侧边缘呈角状突出的情况。在这个部位十二指肠的内径增大,外侧缘保持着上下的连续性。突出部本身的形态、大小各有不同。这种征象在正常人约2/3左右可看到。乏特氏乳头存在于这个突出部或它的直下处。

②直线部:突出部明显的时候,在它直下的内侧缘有数cm显示直线化。此乃基于纵行皱襞的存在。

③纵行皱襞:用二重造影像,于直线部的内方可见纵行皱襞。此所见,容易误为基于胰头部肿大而造成边缘的二重轮廓。关于这一点以后再述。

b) 乳头部

在良好的二重造影像,乳头及与它连续的隆起以侧面像或正面像可看到。在患各种疾患时,这些形状、大小可见变化,再者,即使正常人变化也是大的,因此首先必须具有正常人所见的充分知识。

①乳头周围的解剖

解剖学上的乳头是指胆总管、胰腺管的末端开口于十二指肠的部分,看到十二指肠内腔与此连续,它的口侧可见明显的隆起。此乃由于胆管斜穿十二指肠壁而堆高,两者间无明确界限,又在各种病变时,两者成为一体而显示变化,因此临床上把二者包括在内作为乳头部情况是多的。再者,在乳头的下方,可见与此连接的长的隆起,关于这些隆起的命名、定义有种种见解,不可否认多少有些混乱。

首先开口部及与它连接的隆起,一直在解剖学书上不知道怎么样对待而试行研究。Papilla duodeni major氏把开口部叫做大乳头(Vater乳头)是所有著者一致的见解,关于口侧、肛侧的隆起,记载分歧。例如Sobotta-Becher, Rauber-Kopsch, Spalte-Holz-Spanwer等把开口部上方的隆起叫做纵行皱襞 *Plia longitudinalis duodeni*,关于肛侧的隆起虽然用图表示,但仍然对此不予特别的名称,不作记载。一部分作者。Grant, Hafferl的著书中,对于伸延到下方的隆起给予纵行皱襞的名称,关于口侧半月状皱襞只不过叙述为把乳头呈头巾状被复。此外,Pernkope的图谱,把开口部的口侧、肛侧的隆起并作为纵行皱襞。金子、沟口仿照Rauber-Kopsch氏,把乳头上部的隆起称谓纵行皱襞,乳头下部的隆起给予小带 *Frenulum* 的名称。

同样,在X线、内视镜方面,对于开口部及与它连接的隆起的名称、定义也有分歧,例如中测仿照沟口把乳头上部的隆起作为纵行皱襞,将此和乳头部一并称谓乳头部,把下方的隆起命名为小带。一般口侧的隆起姑且不论,关于肛侧的隆起,多数的论文不那么当作问题,对此特别提出重视者最初是Ferrucci等。作者等也有关于它X线像方面的简单叙述,如Ferrucci等叙述,肛侧的隆起在低张力十二指肠造影像,有时显示容易与病变混淆的所见,

由于作为读片的基础知识，希望进一步详细的研究解剖学。

作者等认为由于乳头口侧的隆起，没有粘膜本身的构造，是由来于贯通粘膜下的胆总管末端部的隆起，这个隆起是同粘膜下肿瘤的隆起相同的机制发生的，所以把这个隆起称谓皱襞是不妥当的。又，狭义的乳头与它口侧的隆起常常不能清楚地区别，在各种疾病时由于均引起变化，因此临床上把两者明确地加以区别不太必要，而把两者一并作为乳头。

连接乳头下方的隆起，剖检病例在X线或内视镜检查也是恒常的所见，而且在解剖学上由于是粘膜本身的隆起构造，所以按照 Grant, Hafferl, Ferrved 等意见将此称谓纵行皱襞。

广义的乳头形态是半球形、长椭圆形等种种形态，此外与此交叉的横行皱襞的关系也是形式式的。对这些从各种观点试行分类，但是过细的分类是繁琐的，实用上反而不便。因此笔者等把乳头和纵行皱襞的基本型考虑为图6，而来抓住它的各种形态的变化。

再者，除大乳头外，常可见到与此相离的小乳头存在，对此省略。

② X线像

反映乳头及纵行皱襞的解剖学形态，X线像也显示各种所见，基本型如果仍然如图6也可，如显示实例，图7、8在侧面像乳头部和它肛门侧连接的纵行皱襞是明确的。又图9别的病例的正面像，乳头部的尺寸，正常直径大约15mm以下，纵行皱襞的长度5—35mm，其中10—30mm范围内最多。再者，纵行皱襞宽度有时表现相当宽，与乳头像连成一起，非常容易与病变混淆。变换斜位的程度拍摄几张照片，进行比较研究常常是必要的。

如前述纵行皱襞重迭于十二指肠内侧边缘，该部内侧边缘显示直线化，加上伸展性不良，和胰腺肿大像非常容易混淆，因此，需要注意。在进行鉴别的时候，正常人直线部从突出部的直下开始，范围局限，慢性胰腺炎乳头的口侧也由于压迫可见边缘平坦化，凹面化，是重要的所见。此外，正常人通过变换体位，纵行皱襞从边缘离开，内外边缘成为对称性，由于胰腺炎压迫，即使进行变换体位而平坦化、凹面是恒久不变的。以上作为大致上的鉴别点而提出，正常人的所见，是今后必须再进行充分研究的问题。

3) 乳头的病变

乳头有病变，其形状、大小等如发生变化，当然X线像也反映它。如前述在正常人也可见相当的变异，掌握轻度的变化，非常困难。

a) 乳头部癌

在下行部内侧缘或前壁，与乳头的存在部位相符，充盈像上阴影缺损，二重造影像显现出肿块阴影。乳头癌一般发展缓慢，显示各种形态，Rösch根据肉眼区别为肿瘤形成型，浸润型，溃疡形成型等三型。

肿瘤形成型，向十二指肠腔内突出显示凹凸不正的阴影欠损、肿瘤阴影，根据情况肿瘤的表面有时比较光滑。在本型，肿瘤以外，周围粘膜无异常。在浸润型病变不仅乳头本身，而且周围粘膜也被波及，因此，乳头周围的粘膜像不规则，有时皱襞也完全被破坏，有时显示明显的硬化像。

此外，常常在肿瘤的表面可见不规则的溃疡形成。图10— a、b是51岁的男性，图a下行部内侧与乳头部相符处，可见50×20mm大小的肿瘤阴影。此图，得到近于肿瘤侧面像的所见。图b是近于正面像的所见，肿瘤的形状非常不规则，它的表面有各种大小的凹凸，特别是在顶峰，可明确见到溃疡形成。

此例，肿瘤以外，他处粘膜显示正常所见，被诊断为局限型乳头部癌。

b) 乳头炎

即使乳头炎也引起乳头部的肿大, 这种情况, 一般呈球型, 边缘光滑, 周围皱襞无异常。但是, 有时肿大了的乳头表面也显示相当的凹凸不平。

c) 结石嵌入及其他

乳头部结石嵌入时, 也可见乳头肿大。这种情况表面是平滑的。再, 由于扩张了的总胆管的压迫, 乳头上部的十二指肠内侧缘有时显示直线化, 硬化像。

其他, 乳头本身没有病变, 在胆道, 胰腺其他消化器疾患时, 也可见乳头肿大, 特别是与胰腺炎有关时很明显。此考虑为乳头部伴随浮肿、炎症所致。

4) 胰腺肿大像

如有胰头部肿大, 不管原因如何, 用低张力十二指肠造影可见胰腺肿大像。作为十二指肠全体的变化, 有窗扩大, 内腔狭窄或下行部上段狭窄, 下段扩张等所见。内侧缘在轻度肿大可见平坦化, 凹面化, 严重时呈现缺损像, 二重轮廓, 断裂像, 虫蚀像, 硬直化等。乳头部也常常肿大, 长径 15mm 以上, 轮廓有时可见凹凸, 此外总胆管、胰管的送流像有时也可见到。又, 乳头发生肿大时, Ferrucci 等提出纵行皱襞也增宽, 但大多认为没有关系。

乳头部周围常常存在小憩室, 但是胰腺肿大时它的前端向上的情况是多的。慢性胰腺炎和胰癌的鉴别, 变化轻度的时候有困难, 当进展到某种程度时, 在胰腺癌, 十二指肠部分狭窄, 局部的边缘不正, 虫蚀像等为其特征。

图11, 70岁男性, 慢性胰腺炎, 内侧缘一致地凹面向外方, 此部可见由于胰腺肿大的压迫。此所见如把内外两侧缘进行比较, 是明显的。

图12, 51岁男性, 同样是慢性胰腺炎。降部上段内侧缘凹面向外方, 下段显示直线化。乳头肿大, 乳头部憩室的前端向上方。

图13, 17岁女性, 是胰腺囊肿。十二指肠曲全部偏位到右侧, 并示“C”字型变形。内侧缘可见平坦化、直线化, 此外, 可见二重轮廓。再者, 上段外缘的压迫像, 由于肿大的胆囊引起。

图14, 66岁男性, 是胰头部癌, 下行部内侧可见压迫像, 乳头部粘膜皱襞紊乱, 上段可见局限性狭窄。

图15, 50岁女性, 胰头体部癌。下行部下段内侧缘明显的直线化、硬化, 一部分显示锯齿状所见。此外, 在水平内侧缘可见凹面化、直线化。乳头部憩室向上。

3. 空肠、回肠的X线检查法

A. 平片摄影

梗阻的诊断, 平片摄影是最重要的检查方法, 是在小肠考虑任何阻塞机转时, 首先应进行的检查。此时立位和卧位(如不得已可侧位)是必要的。

一般正常情况下, 小肠内没有气体像, 有时可见小范围肠管内有少量气体。再若长期卧床的患者, 常常可见相当的气体像。

小肠内看到气体像时, 小肠由于气体而扩张, 它内部可见横行皱襞, 与结肠的区别一般比较容易。正常时, 即使可见气体像但液平面的形成则不能看到。

B. 经口的检查法

1) 随着从胃通过的方法

是最一般的检查，前天晚餐后禁食，按照胃的检查在午前进行。此时不仅小肠，同时也常做食道和胃的检查。在小肠检查之前，首先把这个部位进行充分的察看。

又，从检查前日开始影响肠管运动机能的药物，例如抗胆碱剂等的投与要控制。

a) 使用钡剂：一般胃检查用的钡剂就行。再者，小肠的所见，根据使用的钡剂的性状（添加物、胶体、粒子的大小等）的不同有很大的变化。后面叙述的，不加添加物的纯硫酸钡混悬液在小肠内容易形成凝块，特别是在斯泼卢等的吸收障碍时脂肪、粘液在小肠内较多，非常容易凝集，显示特异的所见。

为此，小肠的检查纯硫酸钡混悬液有时也被认为是适当的，稍古的论文著书，叙述使用此法所见的情况是多的。

与此相反，一般使用胃检查调配用的钡制剂在小肠内难以引起凝集，使用纯硫酸钡时可看到的所见，多数的情况是显示不出来。而且即使同样是市场的钡剂，根据它的种类，其所见也有相当的变化。譬如图16使用**パロスパス**，与其他制剂的情况有相当的不同，可看到具有微细差别的皱襞像。

现在，小肠检查也使用市场上的钡剂进行，检查时，对由于使用钡剂的不同，对所见的差别，应该加以考虑。

b) 检查手法

钡剂给予法，如表1，有一次给予法和分次给予法。

分次给予法在确认得到的所见的恒久性上是重要的，在机能性变化与器质性变化的鉴别上是有用的。再者，分次给予法一般在小肠内通过比一次法快，也具有迅速诊断的意义。

关于钡剂的给予量有种种的见解，从防止小肠肠曲互相重叠的意义来讲，有的学者推荐少量，但是少量往往使部分充盈不充分，机能的改变容易误为病变，使用250—300ml是一般的情况。再有学者推荐给予400ml左右的大量，此时肠管重叠多，特别是涉及范围不是较广的病变不予推荐。但是大量时钡剂通过快，作为急速造影法的意义可提出。

当实施时，钡剂服用15分钟后首先进行透视，等到钡剂进到所有小肠内即行拍片。拍片时体位，MARSHAK推荐腹卧位，腹卧位因为加压迫而肠曲分离有便于观察的优点。但是一般的透视摄影装置，由于加以扩大像的失真度大，容易造成不清楚。一般以仰卧位为主进行摄影，按照需要可加拍腹卧位。

如果球管和被照部位距离大，而且如有从上方摄影的装置（利用断层摄影装置等）取腹卧位如能进行背腹方向的摄影能得到良好的结果。

以后按照小肠内钡剂的通过情况，开始15—30分钟以后，再30分钟—1小时，直到钡剂大部分到达结肠为止连续摄影。此外，适当地加以压迫进行观察，分离互相重叠的肠管进行观察是必要的。

钡剂在小肠内通过的速度，与体位或如前述给予钡剂的量有关，个体差异非常大。此外使用钡剂的性状影响也大，市场上的钡剂较纯硫酸钡混悬液快，由于制剂种类也有相当差异，当检查时，预先知道使用制剂的特性也是必要的。

供示一例，图17、18，35岁，男性，有过敏性结肠炎样症状，是钡剂在小肠内通过非常快的一例。

图17— a、b是使用检查胃用的市场上的钡剂，参考图18— a、b是使用纯硫酸钡混悬液之所见，a是15分钟后b是1小时的照片。尽管是同一病例小肠内通过时间，内径，皱襞像的性状等可见相当的差别。

当然由于这一病例是过敏性结肠炎，由于肠管机能在不同时间而不同的因素也大，不能把全部的异常所见断定为由于钡剂的不同。

通常到检查终了为止不给予饮食，钡剂通过异常慢时，饮食是有促进钡剂通过的意义，如果钡剂前端已经到达下部，给予少量饮食也好，此外也有积极的方法，在胃空虚时就进食。

再者，前述的摄影间隔，在透视发现病变的时候作适当的变更也没有妨碍。或者取代多次的透视摄影，用间接摄影一部分来补充也可。

2) 急速造影法

a) 新斯的明法

在胃检查后给予新斯的明 0.5mg 皮下或肌肉注射。显著地促进钡剂在小肠内的通过，

表1 钡剂给予法

1. 一次给予法

- ① 连续于胃透视而进行的方法
- ② 少量给予法 (GOLDEN)
- ③ 大量给予法 (MARSHAK)

2. 分次给予法

- ① 多次分给法 (PANSDORF) (每10—15分钟一口。)
- ② 四次分给法 (PANCOAST) (每15分钟一次)
- ③ 二次少量分给法 (NEVMANN)
- ④ 二次大量分给法 (WELTZ, WEBER & KIRKLIN)

30—45分钟前端到达结肠。由于新斯的明肠管的张力亢进，内径变狭，有时可看到与病变容易混淆之所见，如果把照片互相比较大致没有问题，粘膜像在本质上与未使用新斯的明时无变化。

由于本法简单，使用价值高，但在小肠被怀疑器质性狭窄时，老人、衰弱者、心脏病者等属禁忌。

b) 给予冷水，冷生理食盐水

在胃、十二指肠、上段空肠检查后，如服用冷水或冷生理食盐水可显著地促进钡剂在小肠内的通过速度。据 Nice 报道，用冷生理盐水时可见不充分的充盈像和粘膜像的变化，边缘不明显，给予钡剂后取右侧卧位，用30分钟后服冷水方法，小肠像完全没有变化，在1小时内能够结束检查。

c) 山梨醇法

在结肠篇内也要叙述。如把山梨醇添加到钡剂内，随着其剂量显著地促进钡剂在小肠内的通过速度。但是从胃排出有延迟的倾向。

本法，小肠像如图19由于肠内水分增加皱襞像不明了，轮廓显示蒙胧，通常所见有相当不同，不一定能得到适于诊断的照片。

此外，把テリパーク等口服胆囊造影剂混合于钡剂内也能进行急速造影，但仍然是小肠像不显明。

3) ガストログラフイン法

ガストログラフイン是水溶性有机碘制剂，在梗阻时，没有钡剂那样进一步加重梗阻的情况，此外即使漏出到腹腔内也无危险，因此当有肠梗阻或穿孔怀疑时可用此法。

但是对比度比钡剂差，影像不显明，横行皱襞描出不充分而微细的病变诊断有困难。诚然如把本剂和钡剂混合，作为急速造影的一个方法可以利用。

C. 十二指肠插管法（小肠灌注法）

随着钡剂从胃通过的方法，由于幽门括约作用，钡剂均匀地流出被阻碍，得到的所见，机能方面的影响加大。防止这个缺点，要得到空、回肠均匀的充盈像，有用的方法是十二指肠插管法（小肠灌注法）

检查方法：早餐禁食，经口插入十二指肠导管，如可能再给予泻剂，使结肠空虚。

钡剂较通常的经口检查法浓度低（钡6：水20），用量约500—1000ml。钡剂的注入利用注射器或输液用的一套配备使之压入，特别在后者，由于可以均匀的注入，所以是满意的。注入时在透视下进行，本法比经口在小肠内通过的速度快的多，据Schatzki报导：全部小肠造影正常35例，平均15分钟，有病变的19例平均是37分钟。如果钡剂向胃内逆流或流出中断则通过时间就要延迟，所以钡剂均匀的注入是必要的。

用插管法空、回肠的造影像，不能得到像在经口法看到那样细的皱襞像，一般粘膜面扩张，仅仅横行皱襞可见，空肠、回肠内径的差别也不太明显。（图20）

总之本法几乎不加入机能的影响，适于小肠器质性病变的诊断，明确病变部范围、程度、硬化状态与周围的关系等是有用的。再者钡剂注入后如注入空气，可得到小肠的二重造影像。

D. 选择的造影法

把双腔或三腔的米——阿氏管插入小肠，是仅仅选择在目的部造影的方法。使用三腔管时在目的部的前后把气球吹胀，闭塞肠管以后，首先用注射器吸出小肠内容物，接着注入20—30ml薄钡，而且送入150—200ml的空气拍取二重造影像。用此法，管的前端如果不通过检查部位是不能达到目的，如果有狭窄，管不能插入深部时，吹胀气球仅仅闭塞口侧肠管，注入钡剂，进一步如果把空气送入，近肛侧的所见是能够明确的。

用本法的二重造影像，在空肠、回肠上部横行皱襞可明显地看到，在回肠下部皱襞几乎不见。

E. 逆行造影法

在进行结肠灌肠的X线检查时，造影剂越过回盲瓣，到达回肠末端，进行这个部位的检查是可能的，但是用通常的钡剂使用量，口侧的回肠被造影的情况是少的。

然而如果增加钡剂量，则口侧的检查是可能的。

Miller发表了到十二指肠为止的逆行性检查的方法。

通常，经口的检查，小肠的机能要影响X线像，由于机能因素要修饰所见，所以器质性病变的诊断困难是多的。由于用本法，机能的影响少，小溃疡和轻微的狭窄等容易发现，对器质性病变的诊断是优越的。特别是被怀疑为闭塞时非常有用。此时，首先被考虑为第一个应该进行的检查方法。

此外，本法不仅小肠上部的病变，由于回肠末端也被大量的钡剂充盈，适合于此部的精密诊断。

笔者对Miller法多少进行了一些改变，就此试作叙述。

a) 造影前准备

按照通常的结肠灌肠检查，给予蓖麻油和进行灌肠，怀疑小肠闭塞时，不给予蓖麻油仅给灌肠。

钡剂：把检查胃用的钡剂稀释为4—5倍再用，钡剂将要灌入前，注射抗胆碱剂1支。

b) 检查手法

体位取仰卧位，与结肠的检查一样首先充盈到回盲部为止，拍摄结肠的充盈像，钡剂灌入的压力，比通常结肠检查时多少要增高一点。

稀释的钡剂通常容易越过回盲瓣，逆流到小肠内去。钡液灌入约1000ml，小肠内如果有几分逆流时就停止钡剂的灌入，改换灌入温水，勿需多说，这些操作都在透视下进行。

灌入液量2000—3000ml是相当大量，在大部分的病例检查是可能的。Miller 75例中失败只不过3例。在灌入时如有强烈的排便感，只要暂时中止灌入，等待一息就好。尽管如此，如果不能耐受，通过导管，使其多少排出一点，只要平静以后，再开始灌入就好。

在温水灌入时，结肠内残存钡剂的重迭，此外乙状结肠由于扩张而加以压迫，所以小肠的充分分离观察有困难，即使这个状态也姑且进行拍片。

直到上部肠管已充分逆流，通过导管进行灌入液的排出。为此，以使用粗孔的导管为好。随着结肠内水，钡液的排出，患者的不快感也消失，把小肠肠曲互相分离可以观察。进行深呼吸或变换体位拍几张照片，这样处理在证明所见的恒久性上是必要的。如结肠内液体排出不充分到厕所使其排出，再进行拍片。结肠内液体即使大部分被排出，小肠内还是会有充分的钡剂残存着（图21）

Miller不用温水，而用生理食盐水灌入，由于被灌入了的液体非常快地被排出，因此在成人这样考虑认为没有必要。但是在小儿有水中毒的危险，应该使用生理食盐水。

图21—a、b是正常例，图a在不充分排出时，结肠内还残留相当量的液体，小肠曲能大体上分离观察。图b为进一步排出的所见，小肠曲可见充分地分离。

一般逆行性小肠造影法，充分扩张时在回肠横行皱襞不能看到的情况是多的，但在本例是明显的。

图b近回肠末端处可见到狭窄部，但是在别的照片上不能看见。此所见系一过性收缩，所以诊断时有必要把几张照片进行比较和研究。

下述图30也为逆行性造影所见，由于肠结核引起的狭窄是明显的。

4. 正常空、回肠的经口像

A. 空、回肠的位置

个体差异是大的，如解剖学所述，一般空肠在左上腹，回肠在右下腹和盆腔内（图22、23）

B. 通过时间和排出时间

通过时间是钡剂前端到达回盲瓣为止的时间，也称到达盲肠时间、进入盲肠时间。作为排出时间，是大部分造影剂移到结肠的时间。

如检查项下叙述的，通过时间由于钡剂的量、种类（添加物的如何）有很大差异，差不多有30分钟—4小时的幅度。因为关系到从胃的排出，体位影响也大，右侧卧位比立位快，并且能够得到均匀像。此外，与结肠的内容也有关，结肠内如系空虚则通过快，为此，Nice推荐在小肠检查时也于检查前日给予蓖麻油。排出时间一般6~8小时左右，对此前述各种因素的关系是大的。

C. 空、回肠的运动

在空、回肠可见各种运动，个体差异明显，其不同的意义不能充分判断。

一般在X线学上分为蠕动运动、钟摆样运动、分节运动三类，也有持不同见解的学者。

蠕动运动：蠕动运动是环形肌的部分收缩向肛门侧的波浪状移动，由于这个运动肠管内容物送向肛门侧。此运动主要在空肠可见，上部明显。

钟摆样运动：在空肠可见的运动，是由于环形肌和纵行肌交互的收缩，弛缓而发生。收缩部的长度短，此运动对内容的混合比移送更有用。

分节运动：在回肠可见的运动，同样是由于环形肌和纵行肌的交互收缩、弛缓所致，环行收缩部的长度远比钟摆运动时长，此部纵行皱襞明显可见（图23）。此乃在回肠纵行肌的发育比环行肌差之故。

D. 钡剂的连续性与断裂像

给予充分量的钡剂经口法，钡剂的连续性也被保持，没有中断。但是，钡剂投与量少时，或从胃内排出迟缓时，在小肠有异常时等，其连续性中断。把这个所见叫做分节像。（图24）。钡剂进行的前端，即使正常也常常可见分节像。例如图25a在回肠可见分节像，充分量钡剂如果向前进行则如图25—b此所见消失。

此外把钡剂的小斑状的断裂叫做凝集Flocculation（图26），在小肠内液体多时，粘液、血液、脂肪等存在时出现。此所见在吸收不良或机能变化时也可见到，用通常的钡剂不太能看到，使用纯硫酸钡混悬液时容易出现。

E. 空、回肠的内径

在静止期判断，但个体差异大，此外，即使同一人也不一样。内径与小肠张力有关，根据紧张的程度而产生差别。

一般从空肠到回肠顺序变细，空肠2—3cm，回肠1.5—2.5cm。

F. 空、回肠的皱襞像

空肠上部横行皱襞较发达，X线像上可见此皱襞1—2mm宽，1—3mm的间隔排列。空肠下部此皱襞逐次变小，在回肠皱襞则低而且间隔长，扩张时不能充分看到。

X线像上，除以上横行皱襞以外，由于肌收缩的状态，更进一步增加了在解剖学上不存在的皱襞像。此皱襞像，非常丰富多彩，由于运动、紧张度的不同，即使同一人的同一部位，也显示明显的变化。

关于皱襞像，从各种观点，各家进行了种种分类、研究。例如，Kuhlmann分类为静止起伏像，移送起伏像，作业起伏像，日野把正常的空肠皱襞如图27分为七类。

A、B、C都是在钡剂充分充盈时被看到的像，皱襞像主要基于横行皱襞，从A直到C张力高。D是在张力更加高时被看到，相当于Kuhlmann的移送起伏像。从A到D为止皱襞的凸起的宽度，即横行皱襞其宽度都大体一定，凹陷的宽度有变化，与小肠阴影的宽度（内径）有关。

E相当于Kuhlmann的作业起伏像，不仅横行皱襞由于肌肉的收缩状态，产生机能的显示为非常复杂的屈曲，蛇行皱襞像，此外，如果环形肌强烈收缩，F那样的纵行皱襞像就明显。

G是造影剂大部分通过后被看到的一过性痕迹的雪花像，15分钟—30分钟后消失。在正常时斑点的大小细而一定（图28）。

G. 空、回肠的轮廓

正常空回肠轮廓，反映皱襞像而存在细的凹凸，以全体来看是平滑状态。此外，由于压迫，蠕动运动或呼吸而肠曲相互间位置变换，其轮廓常可见柔软状态。

与此相反，由于病变，粘膜面如发生破坏、硬化，轮廓显示变化，为不光正和硬化像。

H、小儿空回肠

在小儿钡剂通过时间，蠕动运动，皱襞像与成人颇为不同，即使正常，可见分节和凝集。

此外，由于淋巴组织发达，Feyer板（在肠系膜附着部的对侧见到的小肠粘膜集合淋巴腺）有时见到敷石状。

5. 小肠的位置及形态异常

A. 走向异常

1) 逆行性十二指肠

逆行性十二指肠，十二指肠的曲线与正常相逆，下水平部向右侧，随后上行到下行部的右方，进一步交叉在球部的上方或下行部的后面，横过胰的前面向空肠移行。多数的情况，空肠下行到脊椎的右侧。

本症比较少见，如注意则颇有这样的情况，在胃检查时如养成把全十二指肠作充分研究的习惯，则被认为是常可见到的异常。本症的形成原因，存在于后腹膜的十二指肠有肠系膜，由于有可动性，考虑为回转异常。再者，本症被认为伴有右肾固定异常、胰位置异常的情况是多的。

特定的症状没有，由于下行部的屈曲，扭转，引起内容物的停滞，由于胆管、胰管内容物的停滞，有时引起胆石症或十二指肠溃疡似的症状。

图29，42岁男性，在集体体检时发现的病例，无自觉症状。

2) 综合肠系膜症

在结肠项作详述。在综合肠系膜症，十二指肠从上膝部进入腹腔内，形成逆U字屈曲，就那样下行，移行到空肠。

空、回肠占据右侧腹腔，结肠位于左侧，回肠末端由右方到达结肠（图92，93）。

B. 狭窄及扩张

由于十二指肠与周围脏器之间连结韧带的异常，有时显示各种异常像或压迫象。此外，有时可见到先天的闭塞或狭窄。如果完全闭塞在生后发现，不进行手术，生存是不可能的。部分狭窄者，发育，成长是可能的。这时狭窄的程度各种不同。

其次，十二指肠的扩张是常常看到的异常情况，但有各种原因。这里最有名的是肠系膜动脉性十二指肠梗阻引起的扩张。本症的形态是十二指肠的下水平部或者上行部夹在腹主动脉、脊椎与肠系膜上动脉之间，引起通过障碍，在伴有内脏下垂的无力性体质的女性容易发生。

X线所见，十二指肠高度扩张，造影剂明显贮留，如取腹卧位，压迫即除去，造影剂就通过。此点是与器质性狭窄的鉴别点。

空、回肠也有发生先天性狭窄、闭塞，但成为检查的对象是少的。

C. 疝

所谓疝是指脏器离开本来的位置，仍旧被复体腔的被膜，脱出到他处的情况。内疝及外疝可以区别，但内疝先天性因素大。

1) 外疝

是指从腹壁的裂隙，肠管仍然被复壁层腹膜脱出到腹膜外，有腹股沟疝、股疝、脐疝

等。此外，也有因手术后的疤痕引起的。

给予钡剂，如进行X线检查，成为疝内容的肠管可见到（图215）。

2）内疝

a）膈疝

通过横膈膜生理性存在的缺损，腹腔内脏器，一部分脱出到胸腔内叫做膈疝。多数缺乏疝囊。最多通过食道裂孔而脱出，叫做食道裂孔疝，其他少数有 Morgani 孔疝、Bochdalek 孔疝等。食道裂孔疝通常是胃的一部分脱出，小肠，结肠，大网膜等有时也嵌入。

给予造影剂，如进行检查一般诊断是容易的，即使平片气体像有时可推测成为疝内容的小肠。

b）腹腔内疝

所谓腹腔内疝，是指陷入到腹腔内生理性或先天性异常存在的肠管陷凹内或者网膜囊内，是稀少的疾患，用X线检查被发现的情况是少的。种类有：

①十二指肠傍疝。

②回盲肠疝（回盲陷凹作为疝门）

③乙状结肠傍疝（乙状结肠陷凹作为疝门）等，但②、③是稀少的。十二指肠傍疝可区分为左右，左侧的发生率高（3：1）。

本疝的报告病例大部分是手术或者尸体解剖被发现。这些，小肠大部分陷入。但是非报告的病例，小肠的一部分成为可回复疝，也有相当的数目，如果对本疝注意，更加多的病例可被发现。

在解剖学上，知道十二指肠边缘有多数陷凹，这里，4个逐次的可成为疝的原因。

十二指肠下方窝（在尸体解剖例存在75%）

十二指肠上方窝（在尸体解剖例存在50%）

Landgert 十二指肠傍窝（在尸体解剖例存在2%）

Waldeyer 肠系膜壁窝（在尸体解剖例存在1%）

左十二指肠旁疝小肠嵌入十二指肠旁窝，右十二指肠旁疝小肠嵌入肠系膜壁窝，对于其发生与降结肠有肠系膜，具有可动性等发生异常有关。

在X线上，左上腹部邻接十二指肠上行部可见钡剂停滞，小肠曲形成集块而难以相互分离，入此的输入攀与输出攀可见。再者，小肠因为在疝囊内，停滞了的钡剂，下部境界明显，显示弧形。此外钡剂的排出延迟，看到长时间停留的情况是多的。

平片在同一部位可见明显的气体像。

6. 小 肠 的 炎 症

A. 小肠炎

在大肠方面慢性肠炎与过敏性结肠的概念存在着混乱，围绕着炎症的存在有种种议论，关于小肠炎也有很多议论，病理学研究也不那么充分。临床上下痢、腹痛、腹鸣等症状长期持续存在时，常常可以作出小肠炎的诊断，但是，对胃切除后吻合口附近的空肠进行组织学的研究，看到明确的炎症像是非常少的。

例如吻合口直下的空肠是受到各种刺激最剧烈的部位，只要这个部位没有明显的炎症所见，果然具有真正意义的炎症是否存在或怎么样还是发生疑问，一直来作为小肠炎的X线所

见，没有基于炎症的，大多机能的可能性大。

所谓小肠炎，在X线像上可见分泌过多，粘膜肿胀，运动异常等。但是这些所见在机能异常时也是都能看到，是今后作进一步研究的问题。

B. 局限性肠炎（克隆氏病）

在结肠项也要叙述，回盲部是好发部位。近口侧的空、回肠有时也可看到，在日本少见。

C. 肠结核

本病回盲部是好发部位，更加口侧的小肠有时也可看到，病变孤立或多发，在初期淋巴滤泡，集合淋巴腺形成结核结节，随后干酪化而形成溃疡。溃疡与肠管的长轴成直角方向，形态细长，常常环绕肠管一周为其特征。通过化学疗法，溃疡如能治愈引起疤痕性狭窄。

图30与结肠肠结核项下病例2为同一病例，是三个月后的逆行造影。在回肠可见两处疤痕性狭窄部（箭头所示）。

D. 嗜酸细胞性肉芽肿

近年，胃的嗜酸细胞性肉芽肿的报告常常可看到，然而，嗜酸细胞浸润性炎症不仅是胃，在小肠，其他的消化道也发生。

本症病因不明，大致考虑为变态反应或寄生虫。本病分为弥漫性嗜酸细胞性胃肠炎和局限性肉芽肿，弥漫性者，通常从胃的幽门侧扩展到小肠，但是，也有只在小肠看到病变的情况，受累小肠显示明显的浮肿，壁变厚，但不形成溃疡，局限于小肠者与克一隆氏病鉴别困难。

形成肉芽肿时，消化管各处都可发生（胃小肠），主要在粘膜下形成嗜酸细胞浸润，明显的假肿瘤。病变硬而平滑无蒂，有时呈有蒂的息肉状，在X线上显示阴影缺损或狭窄，但是术前诊断大概是不可能的。又，弥漫型一般在末梢血可见嗜酸细胞增多，但在局限型不太可看到。

E. 放射线损害

对骨盆内脏器的恶性肿瘤进行放射线治疗，如结肠项详述的，肠管的影响，通常仅仅在直肠，乙状结肠下部被表现出来。然而有时在小肠也发生放射线损害。

初期的变化是粘膜肿胀，内腔变狭，促进钡剂的通过。在皱襞像可见种种变化。这些变化大多是一过性，其中病变进展，粘膜萎缩，引起硬化，有时引起相当范围的肠管狭窄。此种变化单发或者多发，有时介有正常部而显示像克一隆氏病的所见，见到狭窄上部的扩张情况是多的。

2. 有时继发如图138的瘘管。

作为鉴别上的注意，既往放射线治疗的深加考虑是重要的。

7. 小 肠 的 溃 疡

A. 球后部溃疡

发生在十二指肠球部以外的十二指肠溃疡，在尸体解剖时看到的发生率比较高，但在X线检查被发现的是非常稀少。球后部溃疡的发生部位主要在球部的稍后处，或是下行部后壁内侧，而乏特氏乳头以下则少见。下行部的球后部溃疡比球部溃疡出血多，此外有时由于疤痕收缩引起胆管闭塞。

本症的诊断，首先在检查时对十二指肠深加充分的注意，特别乏特氏乳头部以下的溃疡，对此不大有作精细检查的习惯，由于充盈常常不充分，诊断就困难。

溃疡的证明也和球部同样，要确认壁龛的存在。壁龛的证明用压迫法有效，伴有痉挛的情况是多的，确诊非常困难。对于下行部全体的变形，由于痉挛引起部分的狭窄，注意皱襞的异常等而作精密的检查是必要的。

作为鉴别诊断，肿瘤、憩室列为问题。

病例、55岁、男性，

无固定的上腹部症状，以恶心呕吐为主诉而入院。

X线检查，在十二指肠下行部内侧，压迫象(图31—a)如箭头所示。可见明显的壁龛，可诊断为球后部溃疡。充盈象(图31—b)此部变形可见明显狭窄，作低张力十二指肠造影如图31—c看到狭窄明显。狭窄上部肠管内腔的四角形阴影是食物残渣。

B. 原发性小肠溃疡

空回肠发生溃疡也少。由于原因不明被叫做原发性非特异性小肠溃疡。溃疡在空肠及回肠任何部位都可发生，特别以空肠上部，回肠下部为多，在空肠好发于肠系膜附着部的对侧。

X线检查如能证明溃疡壁龛，诊断就确定。但是狭窄明显和其它疾患的鉴别困难。此外狭窄有时成为引起梗阻的原因。如果引起穿孔取立位摄影，横膈下可见气体贮留象。

除原发性非特异性外，给予氯化钾肠溶片发生小肠溃疡近年明确起来。此时的溃疡是基于小血管机能障碍的出血性梗塞，认为氯化钾本身没有局部的直接损害作用。

据 Watson 报导 1962—1965 年的三年间在 Santa clara country 病院伴有狭窄，穿孔出血，闭塞的小肠溃疡 12 例进行手术，其中 6 例原因是经口给予氯化钾。伴随 Thiazides (一种利尿剂—译者注) 治疗同时预防低血钾症而给予氯化钾肠溶片，必须充分注意。

本症发生的部位主要在回肠，在空肠也可看到，和原发性不同，与肠系膜附着部的关系不明确，溃疡的大小 0.3—0.4cm，形状常局限于卵圆形—圆形，在组织学方面常似胃，十二指肠溃疡。主要症状是在餐后数小时发生疼痛，并且恶心，呕吐，下痢，合并症有阻塞、出血、穿孔等。

不管怎样，氯化钾治疗中的患者，遇到有腹部症状时而怀疑发生本症，有必要进行充分的 X 线检查。X 线所见和前述特发性的相同。

C. Zollinger-Ellison 症候群

Zollinger-Ellison 征候群是由于来源于胰岛非 β 细胞的肿瘤分泌的促胃液素样物质引起胃液过多分泌所致的不定型溃疡的疾病。

在本征候群看到的溃疡，与一般消化性溃疡发生部位之不同点被强调，初发时的溃疡，胃溃疡占 5%，十二指肠球部溃疡占 44%，别的部位或多发性十二指肠溃疡 19% 空肠溃疡占 23%，全部溃疡发生在别处没有意义。在别处发生时，则出血、闭塞、穿孔等并发症多见，即使进行手术也容易引起复发。但是本症候群溃疡不是必发，Ellison 等统计在全部病例的 9% 不能看到溃疡，只有胃液过多分泌。

X 线所见，胃有明显的胃液贮留，大多可见异常粗大的皱襞，在十二指肠反映病理所见，球部和球后部可见溃疡。此外，除溃疡外在十二指肠还可见到扩张，痉挛、激惹、皱襞肥厚，粗大化。有时也可见到狭窄。

在空肠的溃疡，与前述的非特异性溃疡一样，可见到溃疡壁龛，容易引起狭窄。如果狭窄部长与克隆氏病容易混淆。对于溃疡以外的空肠的变化报告较少，然而可见皱襞的粗大、

不规则。有时发生分节，断裂而近似斯泼卢（口炎性腹泻）。据 Weber 报导，皱襞非常粗大，有时显示细的束带状或蜘蛛巢状的奇妙所见。特别是此蜘蛛巢状的皱襞象在其他疾病时不能看到，是本征候群的特异点。

D. 吻合部溃疡

胃部分切除术后，或在胃，空肠吻合术后，近吻合口的小肠有时发生溃疡，此为吻合部溃疡。如近吻合口，并且即使是在术后发生的残胃处溃疡也不叫做吻合部溃疡。此时应该看作胃内溃疡的发生、再发。所谓吻合部溃疡说到底是指小肠患的溃疡。一直来认为本症的发生是稀少的，根据作者的研究，其发生率不一定少。特别是十二指肠溃疡，手术后发生率高。又，术式不同，毕罗氏Ⅱ式比Ⅰ式多。吻合部溃疡有单发性和多发性，多发时有比较浅的倾向。

本症的症状与普通的胃，十二指肠溃疡相比可见到特异点，疼痛相当剧烈，吐血便血也多见。此与病型有关，单发性，疼痛多，多发性出血多。

胃液酸度虽然在术后，但仍相当高，此点为特征，在诊断上作为参考。

(1) 残胃及吻合部小肠的X线检查

一般残胃及吻合口的X线检查困难很多。例如通过吻合口，由于钡剂进入小肠内容易，残胃的充盈象难以得到。此外人工造成的，例如由于小弯侧的断端缝合的各种变化容易误为病变。同样，与吻合口部邻接的小肠人工造成的与病变也容易混同。例如毕罗氏Ⅰ式，连接吻合口的小肠下缘，压迫象看到壁龛样情况多，毕罗氏Ⅱ式吻合口边缘的前后侧如果明显下垂，压迫时成为下方边缘的一部分与小肠皱襞交叉容易误为壁龛或皱襞集中象。此外，面对吻合口的残胃皱襞由于手术操作引起变形，此也和病变鉴别困难。

由于以上理由，只是作观察吻合口钡剂通过程度的检查手法，对于残胃及吻合部小肠病变的诊断是不充分的。

对于这个部位的检查，作者主要采取以下的方法。首先大约用150ml左右钡剂，作立位，腹卧位，仰卧位的充盈象摄影，接着取仰卧位插入导管，一方面注入空气，一方面作立位，把胃内钡剂驱到小肠内，作二重造影象摄影。用大量的空气使胃壁充分扩张，是主要进行立位的摄影之点。也是与非手术胃二重造影的不同点，如果残胃被充分扩张吻合口周围的小肠也随着它扩张，与吻合口的立体关系也明确，容易混同的人工造成和病变的鉴别也就成为可能。

对于吻合口本身的观察，毕鲁氏Ⅰ式，如果作明显的第一斜位，可得到它的正面象，毕鲁氏Ⅱ式，只要以背腹方向为主进行摄影就行。

图32采用此法的毕鲁氏Ⅰ式X线象，图33是以毕鲁氏Ⅱ式吻合口为中心的二重造影象。吻合口的边缘及与它连接的小肠的状态是明确的。

(2) 吻合部溃疡的X线所见

与胃十二指肠溃疡同样壁龛的证明是重要的。多发性者病变浅多而证明困难。侧面象壁龛以突出象被看到(图34)正面象特别是压迫法可见壁龛本身和伴随它的皱襞集中象。(图35)也可显示其他各种间接征象，但前述的特别是由于加上人工造成的，确诊就困难。对于鉴别，前述的立位二重造影法特别有用。

吻合部溃疡，毕鲁氏Ⅱ法时，在鞍部及输出段的肠系膜附着处多，X线象于鞍部的下方近前壁多见。

病例1：67岁，男性

十二指肠溃疡手术后10年，1个月前开始上腹部疼痛。X线所见，如图34的毕鲁氏I式的残胃，离吻合口约2cm 肛侧的十二指肠下缘可见伴有皱襞集中小豆大的壁龛。

病例2：46岁。男性。

由于胃十二指肠溃疡接受胃部分切除术（毕鲁氏II式）。术后1年3个月月开始到检查时为止。以疼痛为主的各种症状约延续2年，1个月前开始特别加重。

X线所见：如图35，吻合口直下的空肠可见皱襞集中的明确壁龛。用内视镜及手术确认溃疡。

病例3：34岁，男性。

因十二指肠溃疡在2年前接受部分胃切除术。

X线所见：如图36，吻合口直下的空肠偏输出段可见大的溃疡。

8. 小肠的血管性病变

A. 过敏性紫癜

(1) 一般情况：

过敏性紫癜主要是小儿疾患，有时也可见于成人，男性比女性多，本症未见血小板减少，它的原因认为由于细菌感染引起的过敏症。临床上关节肿胀疼痛，主要以下肢的皮疹为特征，皮疹为斑状，紫斑状，水泡形成等种种表现。

在本症，腹痛或消化道出血相当多，约有2/3的病例有腹部症状，此外，10%病例有关节症状，皮疹发生前可见腹部症状。腹痛有时相当剧烈，有时作为急腹症而被剖腹。

在手术时观察，罹患肠管由于浮肿出血显示红色，显示相似于急性克隆氏病的外观。

肠管病变的本身由于血管炎而致粘膜下和浆膜下浮肿、出血，与基于其他疾患的血管闭塞或者粘膜下出血没有不同。同样的病变，不仅本症，在血友病、白血病、外伤或抗凝剂的长期应用中也可见到。

所以，以下叙述的X线所见决不仅仅是本症的特征，从其他的临床症状可考虑本症时，则可认为来源于本症。

(2) X线所见：

X线所见反映着病理所见，由于粘膜内，粘膜下，壁内出血所致的膨隆，引起边缘不规则的阴影缺损（扇形或大拇指形）内腔可显示肿瘤状凹凸，敷石状所见。由于出血到肠腔，膨隆就不明显，如果浮肿为主则正常的皱襞象消失，皱襞肥厚，粗大化。通常看不到明确的溃疡。有时可见肠管的扩张，狭窄，此外，有时可见分节象和凝集。

这些所见是可逆，如果追踪观察恢复为正常为其特征。

病例，18岁，男性

从70年2月中旬开始有下腹部痛，在某医生处接受阑尾切除术，其后疼痛不消失，到下旬，数天内有手关节和中指关节肿胀、疼痛，在3月1日有咖啡残渣样的呕吐。3月5日于本科入院。到6日在两肘伸侧出现多数小出血斑，3日后更进一步在前腕，两下肢，下腹部也出现。下腹部持续性疼痛，从9日到14日有数次便血。

X线所见：3月14日进行X线检查，在图37—a可见十二指肠明显扩张，空肠皱襞粗大，回肠扩张，狭窄，边缘不整，皱襞粗大，部分皱襞消失等种种变化。图37—b系比前图稍晚之所见，仍然可见多彩的变化。此病例通过Steroid疗法好转，其后4月24日的X线检

查，上述异常全部恢复正常。

B. 闭塞性动脉炎 (Bürger 病)

1) 一般情况

为原因不明的疾患，男性多数，在20—40岁发病。通常侵犯四肢血管，病变的本质是动脉炎症引起血栓形成为其特征。

症状以步行时腓肠肌痉挛性疼痛为主，休息则疼痛消失，如再开始步行则再疼痛。下腿苍白而冷，足背动脉搏动不能触及，可见静脉系循环障碍，重症引起坏死。此外，不仅下腿而肠系膜动脉也可受侵，引起小肠缺血性炎症。这种情况小肠的病变是局限性，有时也有多发性，病变与病变之间介有正常部分。病变伴以急性症状而进展。

2) X线所见

初期受累小肠引起伴有轻度——中度硬化的狭窄，皱襞硬而粗大，如果病变进展则形成溃疡，粘膜剥脱，发生明显的狭窄。狭窄部的长度不等，狭窄上部的扩张也显著。

病例、39岁，男性。

X线检查，在十二指肠与其空肠移行部20cm以下的空肠可见到狭窄。

图38为钡剂给予后3小时的所见，空肠的狭窄部明确。狭窄部范围相当广，非常细而边缘硬，近此口侧的空肠扩张明显，其他无异常所见。和狭窄部的移行是急转。离狭窄部的肛门侧的皱襞象显示正常所见。

24小时后再检查，狭窄上部可见有相当量的钡剂残存。

本例既往因下腿的坏死而受过截肢术，诊断为Bürger病，它也被认为小肠变化的基础。通过病理检查小肠的变化也被确认为闭塞性动脉炎。

C. 肠系膜动脉栓塞及血栓形成。

栓塞及血栓形成通常发生于肠系膜上动脉，而肠系膜下动脉少见。血栓症大多以动脉硬化为基础，通常在老年人可见到。

血栓形成的时候，如果慢性发生则通过侧枝循环的形成，肠管不发生变化，栓塞或血栓如果急剧发生则引起血行停止，伴随肠梗阻样的症状，在肠管可见各种的变化。此时拍摄平片，受累肠管充满气体而显著地扩张。

病变如果严重则引起肠管完全坏死，没有到达完全坏死的时候，与缺血性大肠炎叙述的同样的变化在小肠也可见到，给予钡剂检查，病变长度通常10—20cm，该部缺乏正常皱襞象，皱襞粗大、硬化，边缘凹凸不正明显可见。此外，运动机能极度低下。经过一定时间后纤维化如果进展，则边缘平滑，出现狭窄。

9. 小肠的机能异常

在小肠的器质性病变，大多可见伴有机能异常，作为各种疾患特征的X线所见，不仅是器质性变化，而实际上机能因素的关系很大。此外在小肠有时可见到完全没有器质性变化，而只有机能方面的变化的疾患。这时在X线诊断上环绕器质性病变的鉴别，困难的问题很多，有时两者的鉴别不可能。

特别在小肠，比胃，大肠机能方面的异常成为重要问题，在X线检查时，机能方面的变化的研究非常重视。

这些机能异常表现为肠管张力的异常，运动的异常，小肠内气体及液体的增加，皱襞象

的变化等等。

A. 张力的变化

小肠张力的变化在X线象上表现为肠管管径的大小，同时伴有运动的异常。张力亢进时小肠管径细小，运动强而速，张力低时管径大，运动也弱而迟缓。

广范围的张力亢进，精神是重要因素。此外，肾上腺素，ワゴスチグミン等的药剂影响也可见到。反之广范围肠管张力低下，在麻痹性肠梗阻，吸收不良症候群，营养不良，内分泌疾患，各种中毒时可见到，给予抗胆碱剂也可见到。

B. 运动的异常。

大多与前述的张力异常有关。亢进时蠕动增强X线象上在短时间内可见各种变化(图39)。此外，有时部分肠管收缩显著，钡剂成为分节状(运动亢进性分节象)。运动低下肠管增宽，X线象较长时间没有变化。

C. 肠管内液体增多和胀气象。

肠管内液体增多是由于胃液分泌过多，小肠内分泌增加，通过障碍，吸收不良等引起的，X线检查钡剂被稀释而显示朦胧。此外肠管造影不均匀，有时发生分节象，絮状沉淀，凝集。

特别在口炎性腹泻(斯泼卢)随着肠管内液体量增多存在脂肪，脂肪酸，因而发生粘液分泌，因此钡剂容易凝集成凝块，引起分节象，此种所见，最近的钡剂难以显现。

如果随着液体贮留气体，形成液平面。此在肠梗阻为显著，但在吸收障碍有时也可看到。

D. 皱襞象的异常。

在机能异常时，由于粘膜下肌层、肌层的张力变化，皱襞象可见各种异常，不仅机能的变化，由于粘膜下的浮肿可看到同样的所见。

一般如果粘膜下组织存在浮肿，皱襞粗大、凸起，皱襞陷凹变狭。这些所见在吸收不良，代谢性疾患，肾病综合症等可见到，如前述同样的所见由于在机能方面也可表现，哪个变化纯粹是机能性或哪一个是浮肿区别是困难的，实际工作中有时不能区别。

此外，作为皱襞象变化的一型横行皱襞减少，皱襞凸起非常不规则，有时粘膜皱襞完全消失而成为无构造的情况。此种所见，在张力低下明显的时候可看到，原因不一定明确。

图40是胃切除后(毕鲁氏——I式)的空肠所见到的粗大皱襞，图41在十二指肠溃疡的病例所见到的粗大皱襞。是一样的机能变化。

10. 吸收不良症候群

A. 吸收不良症候群

把在小肠引起消化吸收异常的疾患，统称为吸收不良症候群。它包含各种疾患，例如Poiard的分类如表2。

表中所谓特发性吸收不良是指小肠粘膜本身有变化，所谓继发性吸收不良是指由于伴随其他器质性疾患而二次发生的吸收障碍。由于消化异常引起吸收不良，小肠本身一次和二次都没有变化，由于胰、肝、胆的异常，而使小肠内消化不充分，结果引起吸收不良。

吸收不良的诊断，首先必须查出继发性的东西，归入此类疾病的诊断，在本书有关章节叙述，在此不予赘述。

表2 吸收障碍的分类 (POIARD)

-
- I. 特发性吸收不良
 - A. 小儿: Celiac病
 - B. 成人: 特发性斯泼芦
 - II. 继发性吸收不良
 - A. 浸润性疾患
 - 1. 肠炎(特发性、结核性)
 - 2. WHIPPIE病
 - 3. 淀粉样变症, 硬皮病
 - 4. 肿瘤(淋巴肉瘤, 何杰金氏病)
 - B. 先天性, 外科手术后的异常
 - 1. 盲囊成形
 - 2. 广范围的肠切除
 - 3. 次全胃切除
 - 4. 瘘孔形成
 - C. 内分泌异常、肾上腺, 脑下垂体机能不全。
 - III. 消化异常
 - A. 胰腺疾患
 - 1. 小儿: 胰腺囊肿性纤维症
 - 2. 成人: 胰腺炎, 胰腺癌, 胰切除后
 - B. 胆道疾患(轻度吸收障碍)。
 - 1. 胆道疾患: 肝硬变
 - 2. 肝外性: 阻塞性黄疸
-

B. 特发性吸收不良

本症包括成人的热带性斯泼芦氏征, 非热带性斯泼芦氏征, 小儿 Celiac 病(译者: 由于异常代谢及其原因所致的肠吸收不良综合征), 在日本非常少见。这些疾病用无食物蛋白饮食, 可见临床症状改善, 如果摄取植物蛋白再引起恶化, 因此也叫做植物蛋白诱发肠疾病。关于其原因被认为由于植物蛋白变态反应, 本症在日本稀罕, 植物蛋白(或称麸质), 在小麦含量多, 在米内少, 因此可以说明以米作为主食习惯的发生率低。

以前作为本症的X线所见, 主要看到分节象, 絮状团块沉淀形成, 凝集象、蜡型征(由于肠粘膜萎缩, 摄取的造影剂固定得象蜡型样所见), 皱襞消失, 平坦化等, 这些所见有时在检查时使用纯硫酸钡悬浊液可看到, 有时使用最近的钡剂则难以出现。

如前述的纯硫酸钡单独使用, 由于肠内的脂肪、脂肪酸引起的粘液分泌, 液体粒子就不稳定, 所以上述的所见容易显现, 最近小肠的检查也和胃一样, 由于使用加进促使胶体粒子稳定的物质的硫酸钡制剂, 初期报告显示不同的所见的情况是多的, 使用最近的钡制剂时, 斯泼芦的特征性所见, 主要是小肠不同程度的扩张和小肠结肠内液体滞留。Swischuk 等对充分扩展的空肠上部将皱襞的宽度, 皱襞间距离肠管的宽度以及分节象, 絮状沉淀等进行比较研究, 正常皱襞象细环状, 没有扩张和钡的稀释, 空肠宽径最大 30mm(平均 23mm), 各皱襞的宽度狭(平均 1.4mm, 最大 2mm), 皱襞相互间距离平均 4.5mm, 有时即使有轻度的粉雪象, 但絮状沉淀和分节象未见。与此相反, 斯泼芦可见到扩张, 钡的稀释, 皱襞的直线化, 特别在空肠上部, 扩张为特征, 皱襞的宽度稍大(平均 1.9mm), 相互间的距离约为正常时的两倍, 平均为 8.4mm。絮状沉淀, 分节象, 蜡型征等, 即使是斯泼芦也不太看到。

变化在空肠、上部回肠可看到，回肠末端正常，钡剂小肠内通过时间通常延长。

X线所见与病变的程度有关，组织学即使没有看到改善，用无麸质饮食，临床症状轻快和X线所见恢复到正常，所以X线检查判定治疗效果是有用的。

但是，在以上斯泼芦所看到的变化，即使在其他的器质性疾患，例如蛋白漏出性肠症、硬皮症或者单纯的机能异常等也能看到，所以要注意。

C. 由于消化异常而吸收不良

这种情况一般小肠X线像没有变化，此外看到基于胰、胆、肝疾患的症状和所见。总之，有明显的脂肪便，小肠X线像显示正常时，要考虑基于消化异常引起的吸收不良。

①乳糖分解酶缺乏症由于摄取牛乳出现下痢，腹痛，肠鸣等症状的病例在日本相当多。此乃基于小肠粘膜上皮细胞内乳糖分解酶的缺乏，牛乳内乳糖分解不良而引起。一般日本人此酶的活性低，而且随着年龄的增加而低下，与牛乳摄取量也有关系，认为如果连续摄取牛乳则酶活性上升。

对于本症的诊断，经口给予乳糖50g，观察血糖值变动的乳糖耐受试验是有用的。正常在给予前后显示，相差20mg/100ml以上，但本症是在此数以下，血糖曲线显示平坦的曲线。

Laws & Neale氏在钡剂内加入乳糖25g而进行X线检查，缺乏症在45—60分钟后，看到回肠，升结肠扩张，钡剂稀释像，运动亢进，通过快，此所见如果不加乳糖就不发生。此外，正常人虽然添加乳糖，X线像也没有变化。所以能够使用于作为本症的鉴别试验。

此后，Preger & Amberg氏把乳糖量作种种变更而进行同样的检查，得到同样的结果。但是关于乳糖量，用100克即使正常人有时也出现异常所见。用25克排泄比胃慢时就不足，因此用50克适当。

但是在日本很多人认为，即使50克也是过多，齐藤等认为20克适当，但篠原等用50克即使正常人也可见到轻度的异常，如果经过2小时内，正常人可再被浓缩，所以2小时后观察有无水份吸收在诊断上是重要的。关于此点笔者的经验也少，今后有研讨必要。本来日本人本酶的活性低，乳糖酶缺乏意义的本身是指另外有问题。

总之，乳糖酶缺乏症特征性的X线所见，是钡剂的稀释，扩张、运动亢进，通过加快，稀释特别在回肠下部，大肠明显，如取立位进行检查，肠管内有明显的液平面看到。此外，粘膜皱襞粗大，边缘显示朦胧。此水份增加是由于存在于肠内不被分解的乳糖渗透压的关系而发生，如根据Laws & Neale意见把硫酸镁（硫苦）混入时可看到同样的X线所见。

病例，38岁，男，牛乳不耐症

图42是添加乳糖50克于钡剂内30分钟后所见。显示空肠皱襞粗大化，回肠边缘朦胧像，回肠运动非常亢进，部分收缩明显，此外，一部分钡剂已经到达结肠。

11. 蛋白漏出性肠症

1) 一般情况

本症是从肠壁漏出蛋白而发生低蛋白血症，也有系溃疡性结肠炎、克隆氏病，胃癌或者肾病等继发引起，有的原因不明，这种情况是由于基于淋巴液流通障碍的淋巴管扩张而引起肠管内蛋白漏出。

2) X线所见

本症的X线所见没有特异，小肠的扩张，皱襞的粗大化增加，这些变化说明由于伴与低

蛋白血症的肠管浮肿而引起。

粘膜皱襞粗大，不僵直，由于 Kerckring 皱襞（小肠轮状横行皱襞）的明显浮肿在边缘部皱襞的阴影似图43那样带有圆形是其特征。这种所见在下方的病例也可看到。此种变化主要在空肠可以看到，其他肠内液的增加，钡剂的雪片状阴影，分节像等也可看到，有时显示近似斯泼芦的所见。但是明显的扩张看不到，分泌增加也是轻度。

一般蠕动运动减弱，钡剂通过迟缓。

病例，18岁，男，从3年前开始，常常在头部，四肢出现明显的浮肿，在某医院接受精密检查，被诊断为蛋白漏出性肠症，现在看到中等度的浮肿，总蛋白3.4—3.6，A/G为0.8—1.0。

X线所见：如图44，胃的紧张度高，蠕动亢进，小肠内钡剂通过非常迟缓。空肠的一部分有轻度的扩张，Kerckring 皱襞非常宽，粗大，具有在前图说明的特征。

12. 小肠的良性肿瘤

A. 十二指肠的良性肿瘤

十二指肠的良性肿瘤是非常少。发生部位大部分在球部，其次是下行部。肿瘤的种类，伯氏腺增生，腺瘤、肌瘤、纤维肌瘤，付胰等，特别是伯氏腺增生较多。Chales 等统计的19例中，10例是伯氏腺增生，6例是腺瘤。十二指肠良性肿瘤一般比较少，形态呈半球形或卵圆形，有时为分叶状，带蒂的也有。

没有特殊的症状，无症状的病例较多，有时有似十二指肠溃疡的症状，有时发生出血和阻塞等。

X线所见充盈像可见光滑的局限性阴影缺损，二重造影像可见肿瘤阴影，粘膜下肿瘤常常没有明确所见。

图45是22岁女性，在十二指肠球部看到的是息肉。图a，压迫像，b是低张力造影像。

球部的息肉有必要与由于十二指肠溃疡的疤痕引起的皱襞以及胃息肉向十二指肠脱出、幽门粘膜脱垂症等鉴别。

伯氏腺增生：伯氏腺增生区别为三型：①在广泛弥漫性增殖的同时，一部分显示结节状的增殖。②引起多数结节状的增殖。③引起有蒂或无蒂的息肉状隆起。报告的病例大部分是结节状，压迫像通常在球部看到圆形或者卵圆形的阴影缺损。

图46是42岁，男性，a压迫像，b是俯卧位所见。一看容易混淆为十二指肠溃疡引起的皱襞异常，但是能够看到肥大皱襞是多数结节状阴影缺损，用内视镜检查也确诊为伯氏腺增生。

付胰：不是真的肿瘤，由于显示同良性肿瘤同样的所见，所以通常作为良性肿瘤处理。主要在下行部看到，单发，直径有1—4cm。肿瘤存在部位在粘膜下，隆起的形状为球形，分叶状，不规则形等种种形态。有时肿瘤的表面可看到基于胰管开口的凹陷。X线检查确诊几乎是不可可能。

B. 空、回肠的良性肿瘤

空回肠的良性肿瘤也是少见的。肿瘤的种类有腺瘤、肌瘤、脉管瘤、脂肪瘤、付胰等，以肌瘤、腺瘤较多。也有单发，也有多发，特别在 Gardner 症候群（译者注：异性遗传，是多发性肿瘤生长，包括头颅骨瘤，表皮样囊肿，纤维瘤和结肠多发散在息肉）。Peutz-Jeghers

症候群等可看到多数肿瘤。

一般小的肿瘤没有症状，在手术或尸体解剖时偶然被发现，有时引起出血或套迭。特别在成人的肠套迭，肿瘤成为套迭的基础是多的，看到套迭考虑到肿瘤的存在是必要的。

X线像可见到圆形或卵圆形，有时带蒂的阴影缺损、肿瘤阴影，轮廓大的肿瘤稍为不正，但一般是光滑的。肿瘤周围的粘膜皱襞柔软，看不到僵直等改变。肿瘤种类的鉴别，一般是不可能的，肌瘤等肿瘤表面如有溃疡形成，在中央可见到钡斑，此时，与肉瘤的鉴别是问题，大的话则肉瘤的可能性大。

图47，28岁，男性，与大肠良性肿瘤节之病例4 Peutz-Jeghers 症候群是同一例。本图是空肠之所见，肠管有相当程度的扩张，显示从指头到鸡蛋大小的多数肿瘤，可见到充盈缺损。

13. 小肠的恶性肿瘤

A. 癌

1) 十二指肠癌

十二指肠原发癌是很稀少的疾病。据 Howard 报道尸检 117433 例中有 55 例，不超过 0.045%。占消化道癌中的发病率：10340 例消化道癌当中小肠癌 163 例占 1.47%。如观察其部位，十二指肠 37%，空肠 35%，回肠 28%，十二指肠内发生部位，根据 Resnik & Cooper 361 例的文献统计，乏特氏乳头以上 42%，乳头周围 17%，乳头以下 41%，Howard 的统计也是下行部多。

应该注意在乳头周边由胆管和胰癌而来者，与原发性十二指肠癌极易混淆，由于前者混入（混淆在内）所以临床统计下行部癌的发病率更高。可是，为了正确，这两者是应该严格地区别。

十二指肠癌的临床症状是阻塞，出血等，在乳头周围发生的有时可见黄疸。X线所见，可看到造成的隆起，造成的溃疡，引起环状或广泛弥漫性浸润等种种生长形式。初期粘膜皱襞异常，如进展可见到充盈缺损，不正的溃疡，狭窄等。

再，下水平部病变比上水平部、下行部容易漏见，如无明显狭窄，诊断困难。

2) 空回肠癌

空肠的恶性肿瘤 2/3 是癌，回肠肉瘤多，癌不超过 1/3。此外，小肠癌的 35%—58% 是空肠癌，总之，空回肠癌是非常稀少的疾患。

空、回肠癌的症状，以腹痛，间隙性阻塞为主，癌的生长跟食道和大肠一样，大多是局限性肠管环状浸润引起狭窄。所以，X线所见显示局限性的环状狭窄，狭窄部引起明显的硬化，少数病例显示见息肉状充盈缺损。此外有时引起阻塞，上部肠管可见扩张。但是一般由于肠段互相重迭，确诊非常困难。

3) 转移性小肠癌，

原发癌与转移的鉴别是非常困难，屈氏韧带周围转移癌比较多，所以这个部位看到病变时，首先对消化道其他部位或者其他脏器作精密检查是必要的。胃癌手术后复发引起小肠的浆膜面浸润，引起狭窄。这种情况，初期粘膜皱襞象没有显著变化。

图48，胃癌手术后复发，由于引起了延续到后腹膜的浸润，箭头所示是发生狭窄的病变。十二指肠明显扩张。

恶性黑色素瘤也易转移到十二指肠。

B、肉瘤:

1) 恶性淋巴瘤

回肠比空肠多, 有向肠腔生长, 向壁内广泛浸润, 向肠系膜浸润等种种类型。病变多发或单发, 罹患肠管的长度从数 cm 到 10cm。

X线所见反映各种生长形式, 或者引起多数的息肉状阴影, 有时肿瘤作为引起套迭的原因而被发现。

一般可看到的是以壁内浸润型为主的一型, 粘膜皱襞肥厚, 不正, 边缘不正, 显示明显的硬化。腔内可见不同程度的充盈缺损。壁的肥厚根据部位而程度不同, 以上的变化不一样, 根据部位而有差别。有时可见到狭窄、扩张, 但与癌不同, 明显的狭窄一般看不到。病变把健康部破坏而多发性的情况也有。又, 由于壁肥厚, 肠曲段互相分离常可看到。此外, 由于分泌增加有时钡剂成钡斑, 显示斯泼芦一样的所见。

有时邻接的肠曲段形成瘘孔, 互相交通。后腹膜腔形成大的肠外肿瘤, 有时可显示腹腔内脏器的压排像。

与恶性淋巴瘤鉴别上有问题的, 有何杰金氏病, 缺血性小肠炎, 克隆氏病等。何杰金氏病可见多数结节状阴影缺损, 壁硬化, 容易引起明显的纤维化, 内腔狭窄更明显, 而且多为偏心性。此外罹患部长度更长。缺血性小肠炎病变在空肠多, 病变单发、范围短, 狭窄更明显。

克隆氏病与恶性淋巴瘤很易混淆, 但病变范围广泛, 常把健康部破坏而多发, 有时看到延长轴方向的长溃疡和伪息肉, 瘘孔的形成, 狭窄多见。此外, 应激性亢进, 常常看到明显的痉挛, 病变不仅回肠末端, 多数情况盲肠部看到变化。

病例, 52岁, 男性, 约1年前开始常有下痢, 半年前开始逐渐加重, 体重明显减轻, 右下腹部触及7×2cm肿块。CRP(反应性蛋白)卅, 血沉56—115—146。

图49—a, 灌肠检查象, 盲肠内侧边缘可见充盈缺损。回肠末端全部明显硬化, 内腔正常皱襞完全消失, 可见粗大不规则的横行皱襞, 一部分可见充盈缺损, 此外也有皱襞完全消失, 成为无构造的部分。口侧的状态由于重迭而不明, 另外, 看到米克尔氏憩室(箭头所示)。

图49—b, 经口造影象, 回肠末端仍然边缘不正, 硬化是明显的, 近口侧的回肠也可看到边缘不正和硬化。肠管的口径, 部分稍示狭窄, 另一部分肠段横行皱襞异常粗硬, 皱襞的陷凹处明显突出, 显示粗大锯齿象。此外也有显示完全平滑的边缘而成筒状的部分。由于引起肠梗阻症状而进行手术, 在曲氏韧带约1.5—2cm肛门侧长约10cm, 再离其70cm肛门侧长约70cm, 小肠间隙地显示明显的变化, 全部呈浮肿而硬, 肠系膜也肥厚, 淋巴结多数肿胀。此外, 上述以外回肠处可见类似硬结性的变化, 盲肠有鸡蛋大肿块, 回肠末端也有相当一段范围成为硬而窄。

组织所见为网织细胞肉瘤。

2) 平滑肌肉瘤

小肠的平滑肌肉瘤比恶性淋巴瘤少见, 据 Frank 等报告, 小肠肉瘤 102 例中平滑肌肉瘤 22 例, 横纹肌肉瘤 1 例。从部位来看十二指肠 7 例, 空肠 7 例, 回肠 7 例, 空回肠都有 1 例, 米克尔氏憩室内一例。

单发或多发, 分为在腔内生长, 壁内生长和向浆膜侧生长者。肿瘤硬, 有不同大小。向

腔内生长者X线象，可见很光滑局限性阴影缺损，无蒂，有时有蒂。此外，有时肿瘤顶上溃疡形成，肿瘤如较大，轮廓就不正。向外方生长者，肠管内腔由于压迫而狭窄，可见长纵行皱襞，肿瘤存在部位蠕动缺如。如肿瘤增大，中央有时可见凹陷或形成瘘孔。

图50，60岁，女性，是十二指肠大的平滑肌肉瘤。肿瘤主要向浆膜侧生长，X线检查如图，由于肿瘤的压迫，从十二指肠下行部下段直到水平部肠管内径变细，此部可见明显纵行皱襞。

C. 嗜银细胞癌（类癌）

嗜银细胞癌，90%发生在阑尾，剩下的其中3/4在回肠下部。阑尾的嗜银细胞癌，转移少见，但回肠的嗜银细胞癌伴有转移者多见。

通常大小为数毫米，X线检查常不能诊断，但有时可见数cm大小的圆形——卵圆形阴影充盈缺损。

14. 小 肠 的 憩 室

A. 十二指肠憩室

十二指肠是憩室常常发生的部位，据牧野报道，消化道憩室75%在这个部位。X线检查发现率1~2%的报告是多的，由于小憩室难以发现，实际发病率是高的，事实上用低张力十二指肠造影法，小憩室的发病率是非常高的。

为年龄的关系：青少年少见，中年以后多见，根据笔者等收集病例3813名的间接摄影研究，20—29岁2.3%，30—39岁2.6%，40—49岁4%，50—59岁6.2%，60岁以上9.5%，平均5.3%。

十二指肠憩室与其他部位的憩室相同，真性憩室与假性憩室可以区别，通常看到的缺少肌层，仅看到粘膜和粘膜下层从肌层间隙膨出是假性憩室。

憩室的好发部位是十二指肠下行部的内侧，乏特氏乳头的附近，其次是下水平部和上行部的内侧。球部和十二指肠的外侧边缘是稀少的。外侧者作者遇到的也不过几例。十二指肠憩室多，此部在小肠当中，内压最高，此外总胆管开口部上部的肠壁抵抗薄弱，由于血管贯穿肌层的关系。憩室的大小从数mm到数cm，十二指肠空肠曲附近者一般较大，此外，通常是单发，多发者也有。

X线象，憩室通常是有细的茎连向十二指肠的圆的光滑的凸出象（图51、52、53）。在茎部常看到纵行皱襞象，在憩室内看不到皱襞象。由于憩室的大小随着钡剂的充盈度而变异，随着检查时的体位而显示变化，此外根据内容如何形态也改变，有时单纯摄影，憩室内可见液体及空气的贮留，又常有钡剂长时间停留。鉴别上不太成问题，球后部溃疡有时容易混淆。憩室根据体位而形态、大小有变动，有茎部而且在茎内可见纵行皱襞等是鉴别要点。

如显示例2、3，图51是上行部大的憩室图52是下行部的多发性憩室，可见茎部的纵行皱襞。下图53是同时可看到乳头小憩室和下行部外侧憩室的稀少病例。

B. 空、回肠的憩室

1) 米克尔氏憩室

米克尔氏憩室是在胎生初期把肠管和卵黄膜连接的卵黄管脐侧完全闭锁，仅肠管侧成盲囊而残存成为憩室，壁连接肠管壁全层，离回盲瓣30—140cm，口侧肠管的肠系膜附着部的对侧。憩室大多长度为数cm，有时可达到相当的长度，形态也是各种不同。通常内径与其周

围的肠管是相同的，也有细的和粗大的。

米克尔氏憩室具有可动性，前端不一定向脐部。发病率2%左右，最近认为较低。憩室即使存在大多数没有症状，20%左右可引起症状。

憩室内常存在异位的胃粘膜，胰腺组织，此与合并症的发生有关系。米克尔氏憩室的诊断大部分是引起合并症而作手术被发现的，在术前X线检查下诊断是非常少的。X线如果能抓住所见，可看到从肠管突出光滑的长形突出。此外在钡剂大部分通过之后，根据停滞钡剂而判明，很少用单纯摄影，有时由于憩室内气体象和液面形成而被诊断。

又，在回肠末端由于其他原因有时可见非米克尔氏型的憩室。特别是离回盲瓣10cm之内的憩室，米克尔氏憩室可能性少。例如，大肠憩室章内之病例3，也是在回肠末端看到憩室，但此例在升结肠也可见多数的憩室，回肠的憩室就认为非米克尔氏型憩室。除非进行手术，确实的鉴别是不可能的，但米克尔憩室由于具有肌层，存在蠕动运动，在检查中常有明显的形态改变，此点作为鉴别点也要重视。例如图54和前面的图49是一例，离回盲瓣约30cm口侧可见拇指头大的憩室，与图49相比形态明显改变，认为存在积极的蠕动运动。

手术所见是米克尔憩室。

2) 所谓小肠憩室

多发性的小肠憩室在日本非常少见。憩室通常在空肠能看到。在回肠不能看到。与十二指肠憩室同样，由于发生在抵抗减弱部，沿着肠系膜附着部的血管贯穿部看，肌层欠缺。宽径从数mm到数cm，在十二指肠其他部位往往也伴有憩室。

通常没有症状，有时憩室内细菌繁殖，与盲囊症候群同样的机制引起吸收障碍。此外，憩室穿孔和肠梗阻也是少见，但有报告。

本症的X线所见，用经口法可看到十二指肠憩室同样球状的凸出，诊断容易。基部也明显，如果加压可见纵行皱襞。

图55，50岁，男性，是在胃集体检查时被发现的病例。如图a，在见到十二指肠憩室的同时，在空肠也可见到多数不同大小的憩室。图b，是压迫像。回肠没有见到憩室。

15. 小 肠 梗 阻

1) 一般情况

所谓梗阻是肠管内腔内容物通过被妨碍状态的统称用语，在小肠或大肠都可被看到。大的区别为机械性梗阻和机能性梗阻。机械性梗阻是指肠管内腔由于任何原因而被闭塞者，分为急骤开始者、缓慢开始者，或者间隙发生者等等。机械性肠梗阻进一步被分为由于肠管内异物，粪块等的停滞，或者肠管愈着部的屈曲、肿瘤等，肠管内腔单纯被阻塞而发生的闭塞性梗阻，和如肠扭转，疝嵌顿或者肠套迭等，肠管内腔被闭塞的同时肠系膜血行被绞窄，而引起血行停止，发生坏死、腹膜炎，引起全身情况恶化的绞窄性肠梗阻。

机能性梗阻完全没有肠管内腔的闭塞，由于腹膜炎或者外伤、手术后，其他输尿管结石等反射，引起肠管麻痹，而致肠蠕动停止。

又，和闭塞相似的用语有肠狭窄，但此种情况肠管内腔即使有狭小化，但没有完全的闭塞，内容物的通过是可能的。狭窄是由多种疾患引起，常常移行到闭塞。

梗阻的主要症状是腹痛、恶心、呕吐（吐粪）、腹胀、排便排气停止，显示所谓急腹症的病象。成人的小肠梗阻发生于粘连者最多，大都有腹部手术的既往史。

梗阻的治疗，根据种类，部位而不同，所以怀疑本症时，首先在与显示相似症状的其他疾患鉴别的同时，有必要作闭塞性，狭窄性或麻痹性之间的相互鉴别。为此，不用说临床症状成为大目标。

2) X线所见

当X线诊断时，首先腹部平片摄影，必须作卧位及立位（根据情况可侧位）。在立位摄影，扩张的肠管内由于气体和液体贮留，上部气体象，下部液体停留，可看到液平面形成。闭塞如果是空肠肠管的扩张，通常在左上腹部被看到，如果是回肠，扩张的肠曲在腹腔内广泛被看到。扩张了的空肠，横行皱襞明显看到，此点成为与大肠的鉴别点。

梗阻即使是大肠者，回盲瓣如果允许逆流，小肠也明显扩张。因此，为了判断部位研讨有无大肠扩张像是必要的。但是，大肠即使正常，也有相当量的空气，所以有必要注意勿误诊为此处闭塞。

小肠的狭窄性梗阻，在初期气体像是局限的，不明显，诊断上要注意。此外，麻痹性梗阻，肠管内液体没有贮留，即使立位也看不到液平面的形成。

怀疑梗阻时，根据通常的方法禁忌给予钡剂，有必要时，使用ガストログラフィン等水溶性造影剂。闭塞性梗阻时，通过米——阿氏双腔管，选择造影是非常有用，灌肠法在明确闭塞部位上意义是大的。此时仍然禁忌投与泻药。如果是套迭，如大肠梗阻章肠套迭节之图193 肠套迭的灌肠充盈像，可见特征性所见。

图56, 57岁，女性，扩张了的肠管，横行皱襞明显，可见液平面形成。此例在狭窄的基础上发生了闭塞，所以可以看到几天前就医进行检查时残存的钡剂。图b是灌肠造影像，箭头所示处存在闭塞。手术结果，是基于回肠的非特异性溃疡的闭塞。

16. 小 肠 的 瘻 孔

A. 十二指肠瘻孔

1) 胆囊，总胆管——十二指肠瘻

胆囊十二指肠瘻在十二指肠瘻当中最多，由于继发于胆石症粘连，穿孔，胆囊与十二指肠发生交通。其他发病率少，由于胆囊癌，由于十二指肠溃疡与胆囊粘连，穿孔，或基于十二指肠，胆囊手术时损伤等等。同样，总胆管十二指肠瘻也是由于总胆管内嵌入了结石，引起了十二指肠的穿孔，少数也有继发于手术时损伤。

X线方面，单纯摄影像，空气，经口造影像，钡剂进入胆囊或胆管内，这些依靠造影能诊断。

病例30岁，男性，

从15岁开始有胆石症，接受胆总管扩张术，胆囊，十二指肠吻合术等手术后，7年前进行胆囊摘除，总胆管空肠吻合术。现在有发热、黄疸、腹水、门静脉压增高等症状，在食道下部可见静脉扩张。

图57通过经口检查得到的所见，十二指肠球部和胆总管之间形成瘻孔（箭头所示），钡剂通过此而使胆总管造影。此外，在瘻孔的右边看到的阴影是由于胆总管吻合术的经路，此乃胆管造影后被造影。

2) 其他

胃、十二指肠瘻有时系胃癌或十二指肠溃疡穿孔而发生，但是非常少。此外，十二指肠

——大肠瘘，通常由于大肠癌而发生。此也非常少见，用经口法或灌肠法，有异常的交通，根据两者造影而能诊断。

B. 空、回肠——大肠瘘

很少有空、回肠和大肠之间形成瘘孔。

炎症、癌、外伤，放射线照射（子宫癌等的治疗）等为其原因。大肠篇放射线损害章图138也是在放射线治疗后发生的回肠——大肠瘘。

17. 其它的小肠疾患

A. 小肠手术后的变化

胃部分切除术后吻合口直下的空肠机能变化多，常常看到肠管扩张，运动机能异常，皱襞粗大等。

一般肠管的紧张度与运动机能有关，在手术后此相互关系崩散，虽然看到张力低下的扩张，但是运动机能有时亢进。此外，与此相反的现象也被看到。在吻合部的小肠，有时可见吻合部溃疡，关于此点已前述。

其他，吻合部可见各种变化，有时基于缝合线残留的肉芽肿等也可见到。如果术前疾患是癌，这些变化容易误认为再发。图59，59岁男性，是胃癌，作全胃切除了的病例，在食道——空肠吻合部看到梅子大肿瘤样阴影。被疑为再发，然而不是再发而是肉芽肿。

在小肠手术，进行小肠——小肠之间吻合时，此用X线检查来证明的确困难。图59的病例也在空肠两肠曲间进行吻合，但从此图来推定正确的部位是困难的。

同样，在进行范围广泛小肠切除术时，要明确吻合部也困难。其他，小肠——大肠间吻合有时形成盲囊，关于此点后述。

B. 小肠粘连

腹膜炎或腹部手术后，腹壁和空、回肠间，或肠曲互相间发生粘连。

X线方面要证明轻度粘连是困难的，在某种程度以上的粘连，可见小肠曲异常屈曲、固定、运动限制，即使进行体位变换，所见恒常不变。此外，相邻肠曲互相间粘连，两肠段平行，即使通过压迫和变换体位，也不能分离。有时可见双重轮廓。又，有时存在粘连中心，多数肠曲向一点集中而屈曲、固定。

图60，29岁，男性。5年前，接受阑尾切除术。

本图是逆行性造影，箭头所示处即使加以压迫两肠曲不能充分分离。肠管的轮廓也成为双重，认为存在粘连。

C. 胶元病

1) 硬皮症 硬皮症食道的变化是有名的，小肠常常可见变化，Reinhardt等报告，进行X线检查的硬皮症52例病例中，23例（44%）发现各种异常。又，消化道的变化仅仅食道或在食道和小肠两者都有变化是多的。仅仅小肠看到变化是少的。

小肠的X线所见，十二指肠的变化是特征，球部，十二指肠明显扩张，钡剂显著停留，24小时后有时还有残存。此外，由于上肠系膜动脉压迫硬化了的厚肠壁，在十二指肠下水平部看到比较光滑斜行切断样变化是多的。（与上肠系膜A压迫综合症同样所见）。

空、回肠运动机能可见低下而扩张，看到皱襞肥厚，不规则等。此外，通过时间和排出时间延迟，常常看到凝集、分节像。又，由于运动机能低下，钡剂前端部即使有相当多钡剂

贮留也不引起蠕动，前端部扩张特别明显是特征。

图61，39岁，女性，如图十二指肠张力明显低下，蠕动运动看不到，肠腔扩张。恰好看像低张力十二指肠造影像那样。钡剂在十二指肠上行部途中切断，此所见，即使取腹卧位也没有变化。在十二指肠、空肠上部钡剂停留相当长时间。

2) エリテマト病

本病半数病例可见各种腹部症状，这些主要基于小血管的血管炎。

小肠病变的X线像，没有特征性改变，可见运动机能异常，可见皱襞粗大、肥厚、基于粘膜下水肿，出血，如过敏性紫癜病所见或者伴有硬化了的狭窄，分泌过多等种种变化。又，在皮炎，结节性动脉炎，也可观察到同样的变化。

图62，28岁，女性，图a十二指肠可见粗大皱襞，空肠明显扩张，皱襞凸起，宽而粗大。此外蠕动运动几乎看不到，钡剂通过非常迟缓。压迫像(图b)也可看到肠管扩张和皱襞异常。

D. 小肠内寄生虫病

1) 蛔虫症

如果蛔虫寄生在小肠内，在进行X线检查时有时能查明虫体。肠管内蛔虫以宽数mm光滑的条状阴影缺损看到，其长度雄为15cm，雌为30cm左右。有时虫体的消化管内进入钡剂，在虫体的中央可见线状阴影。

图63，22岁，女性。在空肠上部可看到宽约5mm，长约10cm的虫体。由于蛔虫的存在肠管运动皱襞像的明显变化很少看到，但轻度的运动机能变化常常可见，虫体存在部和其他肠管之间，内径，收缩不同常常可见。本例虫体存在部和其他部肠管间可见到张力，蠕动运动的差别。

2) 绦虫症

绦虫在X线检查有时被造影。通常从空肠上部到回肠可见长的带状，如加压，虫体各节横走的阴影可看到。与蛔虫不同，没有消化管，没有看到腺状纵行阴影。

此外，常常看到肠管机能异常。

3) 十二指肠虫症

虫体用X线检查来证明是不可能。可见皱襞粗大、不整齐，运动机能异常，有时误为肿瘤和炎症。

E. 小肠内异物

通过十二指肠，进入空肠的异物容易通过空、回肠，而停留的情况几乎没有，损伤肠壁也少见。但是有时在回肠末端间有长时停留。

异物如果是金属用平片摄影可以明确，如果其他东西给予造影剂可见阴影缺损。

F. 腹水

有大量腹水时，肠管在腹水中浮游，如给予钡剂，肠曲互相离开，分散。肠曲常为直线化，内径也减少，常看到紧张度的变化。此外，通过压迫，体位的变换，由于腹水和肠管的互相关系改变，肠管容易引起移动，占据腹腔内各处。

图64，74岁，男性，是由于胃癌的癌性腹膜炎，看到大量腹水的病例。图a、给予钡剂30分钟后，小肠曲可见互相分离。如侧卧位，钡剂由于比腹水重，小肠移到下面的一侧。图b取右侧卧位以后，慢慢地恢复到仰卧位时，小肠占据腹腔右侧。同样如取左侧卧位后作仰卧位，小肠移到腹腔的左半侧。

此点，小肠位置自由地变动是特征性所见。

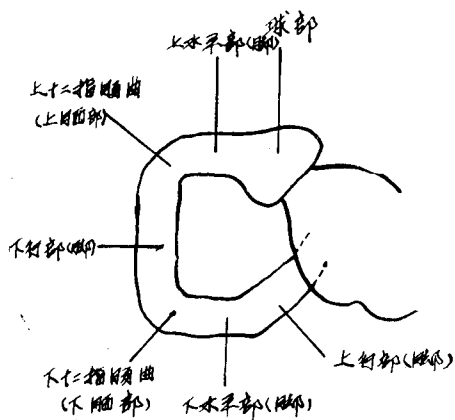


图1 十二指肠各部

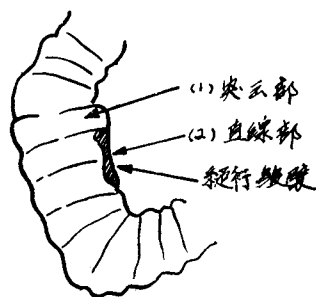


图5 正常所见



图24 分节像



图 26 Flocculation 凝集




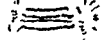




	粘 膜 像	小肠阴影宽度		粘 膜 像	小肠阴影宽度
A	 谷 3-6 mm 山 1-1.5 mm	24-27 mm	E	 谷 1.5-3 mm	1-17 mm
B	 谷 1-3 mm 山 1.5-2 mm	20-22 mm	F	 谷 1.5-3 mm	6-8 mm
C	 谷 0.5 mm 山 1.5-2 mm	22-25 mm	G	 < 1.5 mm	12-20 mm
D	 谷 1.5-3 mm 山 1.5-2 mm	12-16 mm		 < 3 mm	9-13 mm

图 27 空肠粘膜像的分类和小肠阴影宽度的关系, 拍片距离 65cm (日野)

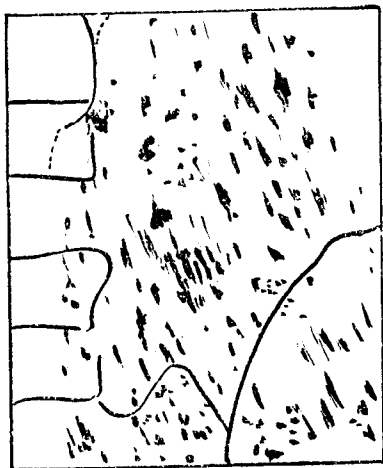


图 28 粉雪像



图 43 蛋白漏出性肠症 X 线像



图 54 美克尔憩室



图 49 网织细胞肉瘤 a), 灌肠像

乳 腺 的 X 线 诊 断

为掌握正常乳房X线像，在某种程度上必须了解正常乳房的结构与其在X线像上的投影。同时还必须了解因性周期，年龄，妊娠，分娩，哺乳等引起的结构改变及X线像的变化。
乳房的解剖与组织

1. 发生

乳房是由乳腺与皮肤及皮下组织组成的柔软组织，从发生学上看，由来源于怀孕第六周时即形成从腋窝至腹股沟的带状皮肤隆起。

上述这些部份作为所有哺乳类乳房的原基，因种类不同而决定其发达部位与退化部位。

在人类，残留前胸部的一对，其余均退化，但有时也有残留其它部位原基的人，被称为副乳。

乳房的原基进入皮下组织内开始其后的发育，直至出生时形成乳腺的主干为止。出生后男子逐渐退化，而女子极缓慢地发育，到青春期便急激地发育。但是，即使是成熟的女子，如果没有经过妊娠或哺乳的人，在分枝的乳管中还未形成终末部的情况是很常见的。

2. 解剖学的位置

乳房的位置是以一种挤进去的形式存于皮下表浅筋膜的表层与深层之间。表层的筋膜如栗子的外壳，能看到许多凹凸，但亦能看到完全平滑者，可见变异是很大的。筋膜的突起，一部份呈网状，延伸至皮下的脂肪组织中，构成皮肤与表层筋膜间的结合带。一般认为，被称之为柯伯氏韧带 (Cooper's ligament) 的结缔组织相当于这种结合带。

在皮肤与乳腺实质间有0.5—2.5cm的脂肪组织，然而个体的差异很大。

随着因年老而引起乳腺实质的退化，表浅筋膜亦变得模糊。

乳腺实质与深部的胸大肌间以表浅筋膜的深层为界线，在胸肌群的筋膜间，由粗的结缔组织把它与脂肪组织分开。

3. 乳腺的结构

乳腺实质是由15—20个大小不等的叶所构成。各自以少量的纤维性结缔组织为界，同时很松地结合着。

各叶呈不完整的形态，近似放射状以乳头为中心排列。

各叶有各自独立的乳管，分别开口于乳头部。

乳管的直径为2—4.5mm，表面覆以多层的偏平上皮，在近乳头处变粗形成乳管窦《Sinus lactiferus》。

近乳轮处乳管变粗，这在生理上也是常见的，是由脱落的上皮和浓缩的分泌物等引起的。

乳头的形态是多种多样的，即使在正常情况下大小也很不一，从大的隆起的乳头至扁平的或凹陷的乳头均能见到。

也可见于乳头中央有缺口的情况，这是由于乳管的牵引而造成的。

乳头的表面，有15—20个乳管的开口，构成不规则的沟。

以乳头为中心有圆盘状的乳轮。

表面由于有一种Montgomery氏皮脂腺的开口，所以有许多小结节。

乳轮部能看到从淡红色至浓褐色的不同程度的色素沉着。

在乳轮部往往长有毛发。

乳腺的内部构造是分枝的乳管形成终末部，而后形成腺腔。

内腔排列着背向的低柱状上皮细胞，在其基底部有肌上皮细胞排列。这种细胞是一种能保持比较自由形态的细胞，它有一、二个原形质的突起，互相连接，使有可能保持机能上的作用与结缔组织的功能。在大多数的乳管中通常是没有这种细胞。

乳腺的终末部也是分泌部，其周围围绕着结缔组织。在上皮组织与结缔组织的分界处有基底膜。这些结缔组织密度相当高。

乳管的周围也均围有环状结缔组织，这些结缔组织由许多的细胞成份与少量的胶原纤维及少量的脂肪组织组成，伸缩性良好。

在叶间的结缔组织内，有血管与淋巴管，神经等，由于也有脂肪组织，所以叶与小叶间的这些结构，不一定全能见到。

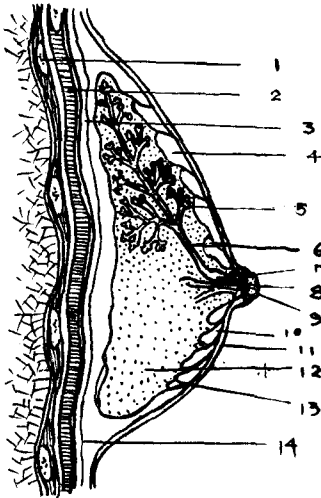


图 1

1.肋骨 2.胸肌群 3.乳腺后脂肪层 4.支持韧带<柯伯氏韧带> 5.终末部 6.乳管 7.乳管窦 8.乳管开口部 9.乳头 10.皮下组织 11.皮肤 12.乳腺实质 13.浅筋膜 14.深筋膜。

乳房的正常 X 线像

乳房的形态是经常变化的，所以以什么作为标准是个问题。

处女乳房，与其说属正常类型，还不如归入特殊的类型为好。作为摄片条件宁可取中央值，40岁左右 1—2 次经产与哺乳的中等大小持柔软的乳房为标准。

1.作为标准像的成熟女子至闭经前期的乳房：

①皮肤有 1.2mm 厚度，均匀一致，在乳轮部稍增厚，但不显著。

②皮下脂肪发达，有 1.2cm 厚度。

其中能看到表浅静脉，特别在乳轮下部呈现轮状的吻合。

③乳腺实质稍变粗，内部由于脂肪而看到透亮像，这可把乳腺的叶与小叶的界限虽不明显但能显示出来。

④纤维状阴影从表浅的筋膜的一部份向皮肤延伸，而另一部份与深筋膜间有连络 (Cooper's 韧带)。

⑤在乳腺实质内，能看到被称之梁柱的不显著的柱状结构，其一部份是乳管，一部份是叶间的结缔组织，这是很易叫的名称，在 X 线上两者不能区别。

⑥表浅筋膜的深层以乳腺的底部为界线，在胸肌群的筋膜间可以看到0.1—0.5cm左右的透亮带。

2. 青春期乳房

- ①皮下脂肪极少，0.5cm以下。
- ②乳腺实质密度高，有时往往全部均匀一致。
- ③往往看不到皮下静脉及梁柱构造。
- ④由于先发生乳房下部的纤维性增殖，故往往看到与其它部位分离开的现象。

3. 青年成熟女子的乳房

①一般与青春期乳房相似，但纤维化可均匀地达至整个乳房，随着年龄增高而变成云絮状。

②皮下脂肪亦很少，乳腺实质内的脂肪完全看不到。

4. 闭经期女子的乳房

- ①皮下脂肪层变厚，乳房的提韧带的纤维细。
- ②表浅静脉能清楚显示。
- ③在乳腺实质退行性变的同时脂肪化并残留部份云絮状的阴影。
- ④乳管及结缔组织的梁柱状结构变得明显。

5. 闭经后期女子的乳房

- ①乳腺实质的阴影完全消失，只看到脂肪组织。
- ②皮肤变薄在1—1.5mm以下，且松弛。
- ③乳管，结缔组织，血管影明显，同时可看到老年性钙化阴影。

不同年龄正常乳房的特征

时 期	特 征
青 春 期 乳 房 (14—17岁)	<ol style="list-style-type: none"> 1. 皮下脂肪少 2. 乳腺实质密度高 3. 不易看到血管及梁柱等结构 4. 乳轮下部往往可看到先均匀一致而后发生分离的现象
青 年 成 熟 女 子 乳 房 (18—29岁)	<ol style="list-style-type: none"> 1. 皮下脂肪少，但有逐渐增加倾向 2. 乳腺实质密度高，完全没有看到脂肪 3. 整个乳房成为均一元结构，但随着年龄呈云絮状变化 4. 不容易看到血管，梁柱状结构
成 熟 女 子 至 闭 经 前 期 乳 房 (30—45岁)	<ol style="list-style-type: none"> 1. 皮下脂肪增加 2. 在乳腺内脂肪增加的同时，其密度减低 3. 在实质内产生不均匀而成云絮状 4. 容易辨别血管与梁柱结构
闭 经 期 乳 房 (45—55岁)	<ol style="list-style-type: none"> 1. 皮下脂肪多 2. 密度显著低下实质内脂肪占大半 3. 实质呈稀疏散布 4. 可明显地看到血管与乳管结构
闭 经 后 期 至 老 年 期 乳 房 (55岁以上)	<ol style="list-style-type: none"> 1. 整个乳房脂肪化 2. 密度低 3. 乳腺实质有少量残留或全部消失 4. 血管的钙化，残留的乳管，结缔组织稀疏散在

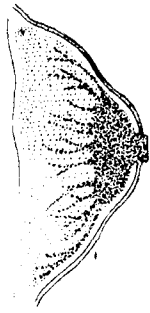


图3 成熟女子至闭经前期的乳房



图2 青春期乳房

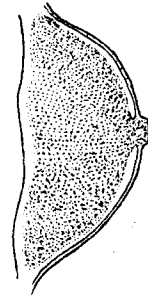


图4 青年成熟女子乳房

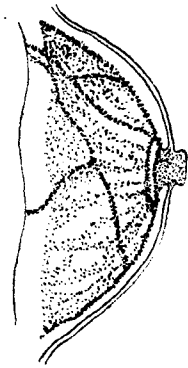


图5 闭经期乳房

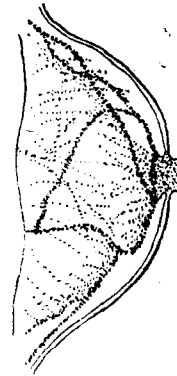


图6 闭经后期乳房

6. 男性乳房

①通常仅见小的乳头，其余什么也看不到。

②皮肤也不增厚，皮下组织与其它部位没有什么不同。

良性疾患与恶性疾患的鉴别

即使是良性疾患，也不是单一的，而是由种种组织发生的疾患。恶性疾患也同样，从癌肿直至肉瘤，呈现出种种的形态。所以即使是同一乳癌，硬癌与髓样癌可呈现完全不同的形态。所以不易鉴别是良性还是恶性，但是，可发现在确定某些基本像方面的不同点。知道这点，在日常的诊断上是非常有用的。

在这里，想从总论的立场出发对这些方面作一叙述。

在鉴别上，大致分为直接征象与间接征象。

1. 乳癌的直接征象

①乳房的恶性病变，密度高，在乳房平片上容易发现。相反，良性病变，很多是与正常乳房同密度，多难以显示。

②以临床上触及的肿瘤的大小与乳房平片上的肿瘤的大小作比较时，恶性病变，X线像小，与此相反，良性病变，则同样或者稍大。

③良性肿瘤，一般呈现均一的密度，而恶性疾患，往往呈不均匀的密度，特别当浸润性癌时，越中心密度越高。

④肿瘤的边缘，良性疾患光滑面锐利，而癌则凹凸不整齐，星芒状突起，以及由于浮肿引起木爪状或呈现出波状。

⑤患乳癌时能看到特有的钙化阴影。

即使是良性疾患在患纤维腺瘤或肌纤维细胞性乳腺炎等时也可引起钙化，但这在形态上与由癌引起的钙化不同，不要弄错。

一般地讲恶性钙化阴影微细，无数地密集地存在，形状有砂状，碎玻璃状，水银粒状，有锯齿状感觉。

广泛地分布在癌浸润部位，没有特有的排列与结构。

⑥良性钙化像，形态大，数目少，形状是不定形然而有圆形，常常呈现出溶解的焊锡落下来的那种形状。如上所述，就产生这样一个疑问：那末几个以上可怀疑是恶性呢？有人认为是，至少在5个以下才可不认为是恶性。

2. 癌的间接征象

在恶性病变的周围，引起浸润或纤维化，水肿等的种种变化，有这些继发性变化的就可作为间接征象，但这不是恶性病变固有的变化。

①皮肤的肥厚，往往见于靠近癌变的皮肤，癌的大小在1cm以上又近于皮肤时几乎是必发的。

②在接近癌的病变部位也能清楚地看到支持韧带或梁柱像的牵拉情况，患小叶癌等时，这种征象往往是唯一的表现。

③患癌症时也能清楚地显示血管怒张，增粗的表现。

④由于水肿，肿瘤的边缘似木爪状，在高度水肿时肿瘤本身呈云状。

⑤患癌症时常能看到乳头或皮肤的凹陷，尽管在肌纤维细胞性乳腺炎也有同样的变化，但在这种场合不能看到韧带或梁柱的破坏。

⑥有乳癌一侧的乳腺与健侧相比往往可以看到整个吸收度增加，结缔组织增生，所以要是发现左右差异大的乳房，必须注意。

以上叙述了良恶性的鉴别点，但患肉瘤时未必要根据上述的鉴别点，这点应注意，其发育极早及密度极高这二点可作特征。

此外，患叶状囊肿肉瘤时有良性也有恶性，良性的仅压迫周围的组织，而恶性的则有破坏的性质。所以有必要说明一下，必须很好地观察肿瘤与周围组织的关系。

恶性钙化影与良性钙化影的鉴别

	恶 性 钙 化 阴 影	良 性 钙 化 阴 影
大 小	小	大
数	多 数	少，普通能数到几个
粒 的 均 匀 性	大小不同	大小大体一致
形 状	锯齿状，砂状，碎玻璃状	光滑而圆，如溶化焊锡落下来的那样不定形
规 则 性	没有特殊的排列	适应乳腺结构的排列
发 生 频 率	多，35%左右	稀 少

恶性疾患与良性疾患的鉴别

直接征象

恶 性 病 变	良 性 病 变
在乳房平片上容易投影	投影困难
比临床上肿块的大小为小	可见到同样大小或稍大
密度不均，中央密度高	一般是均匀的
边缘不规则多系模糊突起等	边缘光滑而境界锐利
钙化影30%无数的微细的钙化	钙化像稀少，如果有也是少数的，大型的

间接征象

恶 性 病 变	良 性 病 变
皮肤的肥厚	乳腺炎以外稀少
支持韧带或乳管的牵拉	稀少，通常是沿着这些结构
血管的怒张增粗	急性乳腺炎以外稀少
由于水肿其像模糊	急性乳腺炎以外稀少
乳头及皮肤的凹陷	形质细胞乳腺炎以外稀少

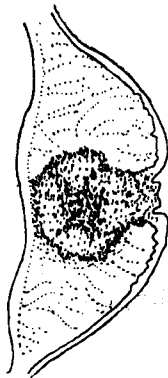


图7 浸润性发展的乳癌

可见乳头的凹陷，皮肤的肥厚，病灶周围的水肿浓厚的线状索状阴影及梁柱影的增厚。

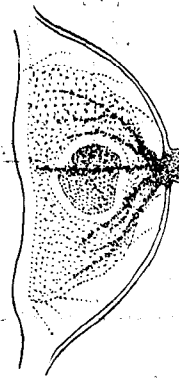


图8 巨大的乳房纤维腺瘤

乳房的恶性疾患

乳房的恶性疾患几乎都是原发性癌，不过有极少的转移性癌肿与原发性和转移性肉瘤。乳癌的分类说法不一，不知这些分类对其他各专业是否适用。本文应用X线诊断上的分类，而病理组织学的分类是应用乳癌研究会的分类。

X线诊断上的分类，Egan 作如下的分类法

1.原发性乳癌

- a) 浸润型
- b) 中间型
- c) 局限型
- d) 弥漫型
- e) 钙化型

2.其它原发性乳房恶性肿瘤

3.乳房转移癌

乳癌的组织学的分类

A. 癌肿

1.非浸润癌

- a. 通常型
- b. 特殊型

2.浸润癌

a. 通常型

- 1) 乳头腺管癌
- 2) 髓样腺管癌
- 3) 硬癌

b. 特殊型

- 1) 粘液癌
- 2) 淋巴球浸润性髓样癌
- 3) 小叶癌
- 4) 腺样囊胞癌
- 5) 扁平上皮癌
- 6) 所谓癌肉瘤
- 7) 阿坡克林化生癌
- 8) Paget's 癌

B. 肉瘤

C. 转移肿瘤

这完全不过是X线像上的分类,另外, Gershon-Cohen 作如下的分类

乳癌

- 1.硬性浸润性管细胞癌
- 2.非硬性浸润性管细胞癌
- 3.髓样癌
- 4.腺癌
- 5.怕哲忒氏乳头病

这也考虑到组织学方面而作的分类,然而本文中是应用作为纯粹的X线像的类别的

Egan 的分类法。

A. 呈现浸润像的乳癌

几乎所有的乳癌是属这一型,但髓样癌与小叶癌除外。

半数以上的病例呈现这个形态。

作为乳房恶性病变在乳房平片上是最典型的像，所以诊断是容易的。

- ①肿瘤的周围呈放射状的浸润像，为星芒状或似栗子的外壳的形态。
- ②纤维状增殖的同时可见到乳管等的正常组织破坏像。
- ③于肿块的周围，可见由水肿引起的不鲜明化。
- ④血管的增粗。
- ⑤皮肤的肥厚。
- ⑥乳头的凹陷。
- ⑦梁柱像的歪斜。
- ⑧30%可见到钙化影。
- ⑨密度不均，中央密度有增高的倾向。

有时有流星状尾，其末端形成卫星病灶，或只看到树枝状的突起，而肿瘤本身隐藏于乳腺中。

B、呈现中间型的乳癌

初看似局限型，但在某一部分有边缘不鲜明，能看到浸润性的表现。在1cm左右不很大的癌可常见到这种形态。

- ①肿瘤的形态大多近于圆形，但也有不少呈波状，多头状。
- ②边缘由锐利的部分与不鲜明的部分两者组成。
- ③密度以不均匀的为多。
- ④很多呈现皮肤肥厚，血管增粗，梁柱移位等间接征状。
- ⑤30%以上可看到呈现微细的钙化像。

C、呈现局限型的乳癌

从形态上看与乳腺纤维瘤，乳腺囊肿完全相同。髓样癌相当于此型。此外1cm以下的小乳癌，一般地呈现这形者不少。

- ①边缘有锐利的境界。
- ②密度也大致一样。
- ③周围没有任何的间接征象。
- ④不太看到钙化。

有以上的表现，然而不能根据这些绝对地说是恶性病变，但只要细致观察，往往可在某个地方发现呈现出恶性征象的部分。当出现这形状时则可被称之腺样囊肿癌与髓样癌。

D呈现弥漫性阴影的乳癌

通常，非浸润性小叶癌呈现出这个形状。

- ①基本上呈现乳腺病不规则的云状阴影。
 - ②境界不分明，即使是肿瘤也难以确认。
 - ③30%以上的病例看到特有的钙化。
 - ④当形成浸润性时发生放射状阴影，但患小叶癌时则非常细小。
- 进行性的小叶癌，当强的浸润与硬化性变化显著时形成被认为是硬癌的肿瘤。

E呈现钙化像的乳癌

因在所有类型的乳癌均可出现钙化像，故在这分类上可出现重复的部分。所以，在本文中想不是讲特殊一型的，而是就乳癌的钙化像作一叙述。

关于乳癌特有的钙化特征，在前面章节中已谈及，故这里不再叙述。

乳癌的钙化率约35%，但在切片标本上可见到钙化在70%—80%。

与临床上的30%—40%的差异，被认为是由于钙化相当地微小，因此无法在乳房平片投影所致。

钙化率最高的癌是面疱癌《50%—90%》，由于组织类型的不同而有钙化率的差异但未见有年龄的差异。

F 其它的恶性病变

1. 恶性叶状囊肿肉瘤

巨大的纤维瘤与叶状囊肿肉瘤的鉴别在X线上几乎不可能，至于病理学方面由于病理学者的个人看法甚多，所以也无法得出最后结论。

本病有良性也有恶性。一般认为恶性者往往发育迅速。

对周围组织的反应，没有非常显著的差异。

2. 肉瘤

纤维肉瘤或淋巴肉瘤，少见。

是由乳腺实质独立出来的肿瘤，其发育与癌比较无疑迅速。一般认为吸收也大，密度极高。

形态是圆形或类圆形，边缘是各种各样的，有光滑的也有整齐的。

大型的肉瘤由于水肿，边缘就不清楚，其中也有与癌肿完全相同形态的，然而这样的病例一般认为在乳房平片上是不可能鉴别的。

在白血病中，可见乳腺实质浸润的，但这种情况不形成肿块阴影，而是呈现与乳腺症相同的形态。

摘译日文《乳房X线诊断アトラス》

浙医二院放射科 张德钧译

浙医大外文教研组 计森祥校