

---

# 事业单位考试 E 类

---

医学技术岗讲义

## 医学技术岗

### 医学影像技术学

考情介绍

分数占比：40% (60分)

题型设置：1道病案分析题+1道实务题

学科特点：由两门课程组成，即影像学和医学检验学。

复习技巧：医学影像基本考点主要包括：常用检查技术、常见病的典型临床特点及影像表现

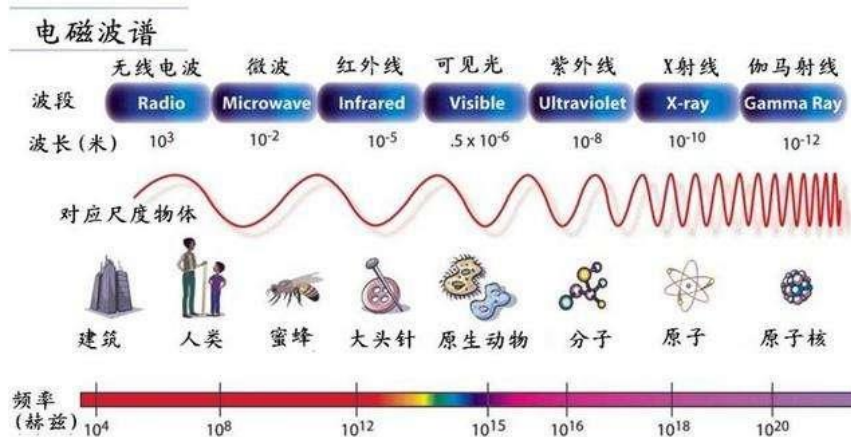
### X线

X线初被人所认识

1895年：德国物理学家伦琴，在1895年11月8日做真空管高压放电实验时发现了X射线，12月22日他为夫人拍摄了世界上第一张X线照片：手骨像。伦琴于1901年获首次诺贝尔物理学奖。

首台X线设备问世

1896年：西门子公司研制出第一支X线球管。X线属于电磁波。波长范围为0.0006~50nm。用于X线成像的波长为0.008-0.031nm(相当于40-150kV时)。



与X线成像和X线检查相关的特性：

1、穿透性：

X线波长短，具有强穿透力，能穿透可见光不能穿透的物体，在穿通过程中有一定程度的吸收即衰减。X线的穿透力与X线管电压密切相关，电压愈高，所产生的X线波长愈短，穿透力也愈强；反之其穿透力也愈弱。X线穿透物体的程度与物体的密度和厚度相关。密度高，厚度大的物体吸收的多，通过的少。X线穿透性是X线成像的基础。

## 2、荧光效应:

X线激发荧光物质,如硫化锌镉及钨酸钙等,使波长短的X线转换成波长长的可见荧光,这种转换叫做荧光效应。荧光效应是透视检查的基础。

## 3、感光效应:

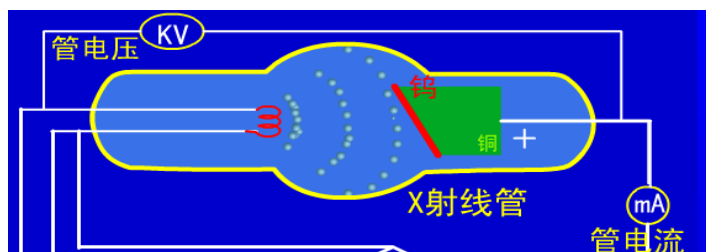
涂有溴化银的胶片,经X线照射后,感光而产生潜影,经显影、定影处理,感光的溴化银中的银离子被还原成金属银(Ag),并沉积于胶片的胶膜内,在胶片上呈黑色。而未感光的溴化银,在定影及冲洗过程中会被洗掉,因而显出胶片片基的透明本色。依金属银沉积的多少,便产生了黑至白的影像。所以,感光效应是X线摄影的基础。

## 4、电离效应:

X线通过任何物质都可产生电离效应。空气的电离程度与空气所吸收X线的量成正比,因而通过测量空气电离的程度可测X线的量。X线射入人体,也产生电离效应,可引起生物学方面的改变,即生物效应,是放射治疗的基础,也是进行X线检查时需要注意防护的原因。

X线产生的条件:

- 1、有高速运动的电子流
- 2、有适当的障碍物---金属靶



管电压 (20-150KV) 代表X线的穿透力,管电流 (毫安 MA) 代表X线的量

X线之所以能使人体组织在荧屏上或胶片上形成影像,一方面是基于X线的穿透性、荧光效应和感光效应;另一方面是基于人体组织之间有密度和厚度的差别。当X线透过人体不同组织结构时,被吸收的程度不同,所以到达荧屏或胶片上的X线量即有差异。这样在荧屏或X线片上就形成明暗或黑白对比不同的影像。



## 第一张X线照片 现代数字X线照片

### X线的放射防护

检查过程中应为病人用铅衣遮住被检部位以外的地方，尤其是对 X 线敏感的生殖腺；选择适当的曝光条件，缩小照射野，减少照射次数，避免短期内多部位重复检查；减少散射线。

### 放射防护原则

辐射实践正当化、辐射防护最优化、个人剂量限值。

### 具体要求

剂量限值体系包括放射工作人员全身均匀照射的年剂量当量限制为 50mSv；公众的个人年剂量当量限制为 1mSv。机房屏蔽不小于 2mm 铅当量，门、窗及楼板间均有防护材料，机房要配备有防护器材和设施，为检查者及家属配备可穿戴防护衣帽。

### CR 及 DR 成像原理

CR (computerradiography)：X 线成像板为载体记录 X 线穿透被检体后保留的信息，然后由激光读出信息并经图像后处理形成数字图像。包括信息采集、信息转换、信息处理、信息的存储与输出。

DR 指在计算机控制下直接进行数字化 X 线摄影的一种新技术，即采用非晶硅平板探测器，把穿透人体的 X 线信息转化为数字信号，并由计算机重建图像及进行一系列的图像后处理。

DR 由于采用数字技术，因此可以根据临床需要进行各种图像后处理，如图像自动处理技术，边缘增强清晰技术、图像拼接、窗宽窗位调节以及距离、面积、密度测量等功能。另外由于 DR 技术动态范围广，X 线光量子检出效能高，具有很宽的曝光宽容度，即使曝光条件稍差，也能获得很好的图像。DR 的意义



---

DR 的出现打破了传统 X 线图像的观念, 实现了人们梦寐以求的由模拟 X 线图像向数字化 X 线图像的转变, 与 CR 系统比较具有更大的优越性。

#### CR 临床应用

1. 用于人体全身各个部位数字化平片 X 线摄影。
2. 床旁的数字化 X 线摄影。
3. 特殊造影检查 (如排泄性肾盂造影、膀胱造影、T 形管造影、子宫输卵管造影)。
4. 数字乳腺摄影时需要特殊的 IP。
5. 胃肠道检查。

#### DR 临床应用: 一般临床应用

- (1) 用于人体全身各个部位数字化平片 X 线摄影。
- (2) 特殊造影检查 (如排泄性肾盂造影、膀胱造影、T 形管造影、子宫输卵管造影)。
- (3) 数字乳腺摄影一般使用非晶硒 FPD, 且要求像素很小。
- (4) 心血管造影时, 常用非晶硅 FPD。
- (5) 胃肠道造影检查。

#### DR 的特殊临床应用

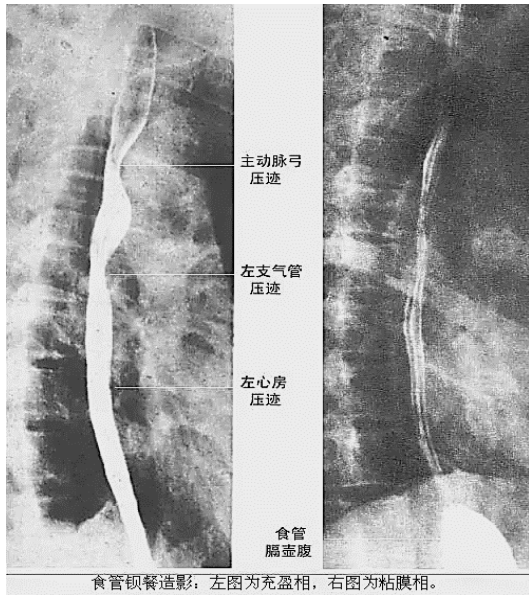
- (1) DR 双能量减影技术。
- (2) DR 的体层融合技术。
- (3) DR 的图像拼接技术。

#### CR 与 DR 比较

CR 的 X 线剂量比常规 X 线机低, 可与原有 X 线设备相匹配, 有后处理功能。密度分辨率较高, 但是 CR 的空间分辨率和时间分辨率不如 DR 的高, DR 的信噪比比 CR 要高得多。并且 DR 的工作效率要高于 CR。

#### 消化道造影

通过造影剂显像的伴发将食管、胃、小肠、大肠进行显影的过程。



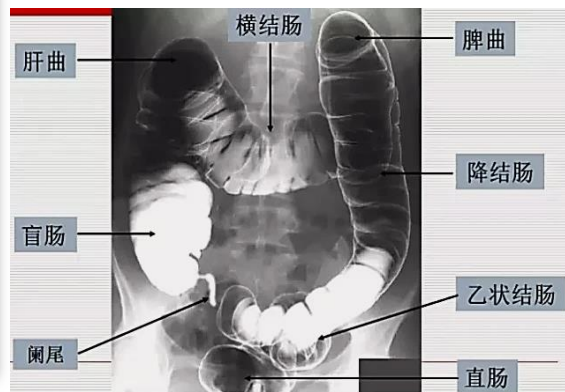
食管钡餐造影：左图为充盈相，右图为粘膜相。



胃十二指肠钡餐造影：粘膜相



小肠钡餐造影



## CT

### CT 基本概念及图像特点

CT (Computed Tomography)，即计算机断层成像。

CT 图像特点：1.对骨骼钙化显示清晰；2.可作定量分析；3.横断面成像，图像清晰且无前后重叠，还可利用计算机进行图像处理，多角度观察；4.空间分辨率较 X 线低，密度分辨率较 X 线高。

### CT 成像原理

成像原理：CT 是以 X 线束对人体某部一定厚度的层面进行横断扫描，探测器接受该层面 X 线的衰减信号，经光电转换器转变为电信号，经模/数转换器，输入计算机进行处理；

经计算机重建程序，排列成矩阵，经数/模转换器，在显示器上重建出 CT 图像。

### CT 图像后处理

2D 图像后处理技术：多平面重组、曲面重组。

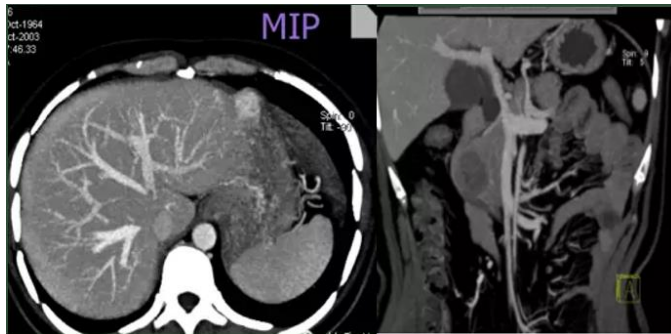
3D 图像后处理技术：多层面容积再现

(MPVR)：包括最大密度投影 (MIP)、最小密度投影 (MinIP)、平均密度投影 (AIP)；容积再现技术 (VR)；表面遮盖显示 (SSD)；CT 仿真内镜 (CTVE)；血管探针技术 (VP)。

### MIP

最大密度投影 (MIP) 是将感兴趣容积内具有超过所规定阈值的最大 CT 值的体素，投影在一个方向上，所得图像即为最大密度投影。

其不足之处是不能同时显示周围结构，因而观察空间解剖结构的关系欠佳。



### VR

容积再现 (VR) 可赋予影像以不同的伪彩与透明度，给以近似真实的三维结构的感受，该方式在重建中丢失的数据信息很少，可更佳地显示解剖结构的空间关系。可突出显示血管与周围组织的关系，可显示血管三维立体结构，对管腔内病变更加敏感。



### 影像 CT 图像质量因素

#### 1、算法的选择

常用的有标准算法、软组织算法和骨算法等，根据检查部位的组织成分和密度差异，选

择合适的数学演算方式。

## 2、分辨率

CT 的分辨率分为密度分辨率和空间分辨率, 是判断 CT 机性能和说明图像质量的两个指标。

## 3、窗宽、窗位

为了便于观察不同组织结构和病变, 提高细节显示, 分辨差别小的组织, 需选择适当的窗宽窗位。

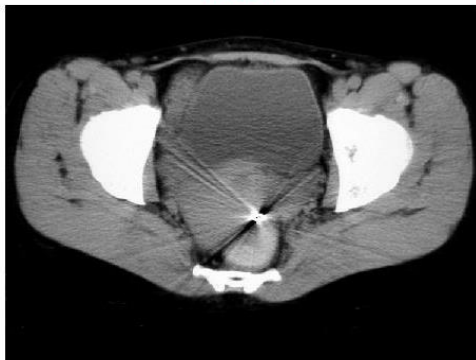
## 4、伪影

在扫描过程中由于设备或病人原因而产生的一些与被扫描的组织结构无关的异常影像, 这些异常影像降低了图像质量, 甚至影响病变的分析诊断。

5、噪声分为扫描噪声和组织噪声, 两者均可影响图像的质量。

6、部分容积效应和周围间隙现象是指在同一扫描层面或与层面垂直的两种或两以上不同密度的组织相互重叠或相邻时, 所测得的 CT 值不能如实反映该单位体素内任何一种组织真实的 CT 值。

金属物

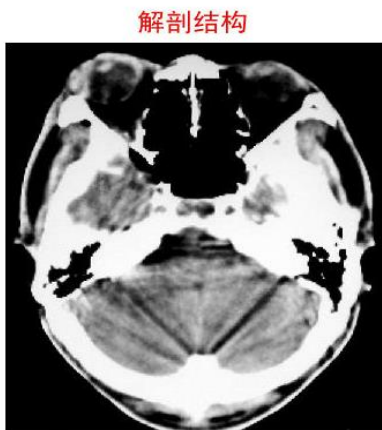


盆腔 轴位 盆腔内金属物引起星芒状伪影

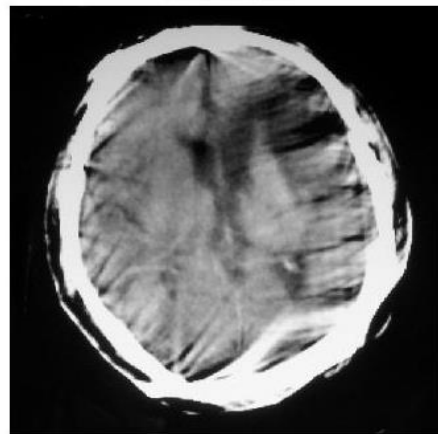
设备原因



腹部轴位 设备原因导致出现同心圆状排列伪影



头颅 轴位 枕骨粗隆引起条状伪影，两侧岩骨之间带状伪影



头颅 轴位 头部运动引起伪影，图像不能用于诊断

## MR

### MR 成像基本原理

磁共振成像(MR)系统能够提供清晰的人体组织的图像,系统检测并处理氢原子在强磁场中受到共振磁场激励脉冲的激发后所生成的信号。

### MRI 设备

包括：磁体系统、梯度系统、射频系统、计算机及数据处理系统以及辅助设备部分。

射频系统：用来发射射频脉冲，使磁化的氢质子吸收能量而产生共振。在弛豫过程中氢质子释放能量并发出 MR 信号，后者被检测系统接收。射频系统主要由发射与接收两部分组成。

### 核磁共振设备的工作原理：

- (1) 将人体置于外加磁场中；
- (2) 用射频脉冲激发人体内氢原子核，引起氢原子核共振；
- (3) 在停止射频脉冲后，氢原子核发出电信号，并被体外的接受器收录；
- (4) 经电子计算机处理获得图像。

### MR 图像特点：

1、人体不同器官的正常组织与病理组织的 T1 值是相对固定的，而且它们之间有一定的差别，T2 值也是如此。这种组织间弛豫时间上的差别，是磁共振成像诊断的基础。

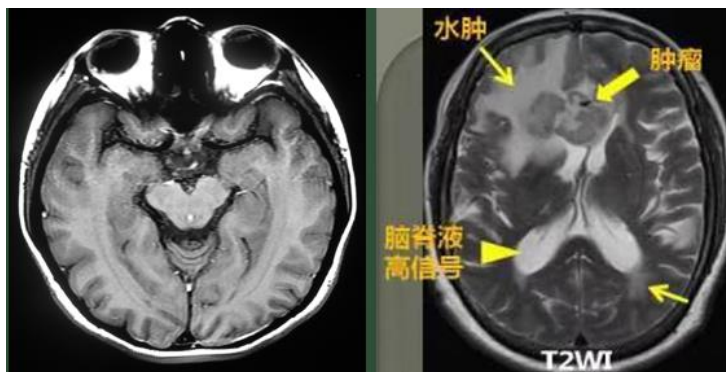
2、MR 的影像反映的是 MR 信号强度的不同或弛豫时间 T1 与 T2 的长短，而 CT 图像反映的是组织密度。一般而言，组织信号强，图像所相应的部分就亮，组织信号弱，图像所相应的部分就暗，由组织反映出的不同的信号强度变化，就构成组织器官之间、正常组织和病



理组织之间图像明暗的对比。

3、MR 图像在 T1WI 有利于观察解剖结构。在 T2WI 对显示病变组织较好。还有一种称为质子密度加权像的图像，其图像的对比主要依赖于组织的质子密度，又简称质子加权像。

4、MR 是多参数成像，采用不同的扫描序列和成像参数，可获得 T1 加权像、T2 加权像和质子加权像。在经典的自旋回波（SE）序列中，通过调整重复时间（TR）和回波时间（TE），就可得到上述三种图像。一般短 TR、短 TE 可获得 T1 加权像；长 TR、长 TE 可获得 T2 加权像，长 TR、短 TE 可获得质子加权像。



多参数成像：

常规的有：T1WI、T2WI、PDWI、脂肪抑制像（STIR）、水抑制像（FLAIR）等等。

特殊的有：MR 血管成像（MRA）、MR 水成像（MRCP、MRU 等）；

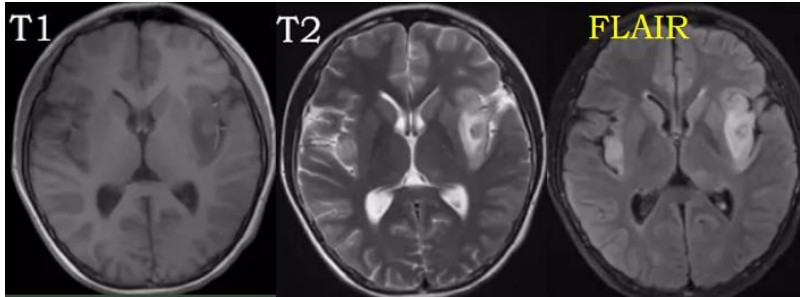
MR 功能成像：DWI、PWI、MRS、皮质激发功能定位成像等等。

5、MRI 检查常用脉冲序列自旋回波脉冲序列：自旋回波序列简称 SE 序列，是目前磁共振成像最基本的脉冲序列。SE 序列采用  $90^\circ$  激发脉冲和  $180^\circ$  复相脉冲进行成像。

反转恢复序列（IR）包括一个  $180^\circ$  反转脉冲、一个  $90^\circ$  激发脉冲与一个  $180^\circ$  复相脉冲组成。目前 IR 序列主要用于重 T1WI、脂肪抑制和水抑制序列。

短 T1 反转恢复脉冲序列（STIR）：STIR 脉冲序列是短 T1 的 IR 脉冲序列类型，主要用途为抑制脂肪信号，可用于抑制骨髓、眶窝、腹部等部位的脂肪信号，更好地显示被脂肪信号遮蔽的病变，同时可以鉴别脂肪与非脂肪结构。

液体衰减反转恢复脉冲序列（FLAIR）：该序列采用长 T1 和长 TE，产生液体信号为零的 T2WI，是一种水抑制的成像方法。目前 FLAIR 序列常用于脑的多发性硬化、脑梗死、脑肿瘤等疾病的鉴别诊断，尤其是当这些病变与富含脑脊液的结构邻近时。



## FLAIR

梯度回波（GRE）序列：GRE 序列是目前 MR 快速扫描序列中最为成熟的方法，不仅可缩短扫描时间，而且图像的空间分辨力无明显下降。快速自旋回波脉冲序列（FSE）：FSE 序列不仅采集速度快，而且与 SE 序列相比，减少了运动伪影和磁敏感性伪影。另外，FSE 序列能提供比较典型的 PDWI 和重 T2WI。

## MR 设备的优劣

### 优点

1. 无电离辐射危害；
2. 多参数成像，可提供丰富的诊断信息；
3. 高对比度成像；
4. 对脑和软组织分辨力极佳；
5. MRI 设备具有任意方向断层的能力；
6. 无需使用对比剂，可直接显示心脏和血管结构；
7. 无骨尾影干扰，后颅凹病变可清晰可辨；
8. 可进行功能、组织化学和生物化学方面的研究。

### 局限性

1. 成像速度慢（相对于 X 线、CT）；
2. 对钙化灶和骨皮质病灶不够敏感；
3. 禁忌证相对较多，心脏起搏器及铁磁性植入者等慎用；
4. 图像易受多种伪影影像。

## DSA

DSA，即血管造影的影像通过数字化处理，把不需要的组织影像删除掉，只保留血管影像，这种技术叫做数字减影技术。

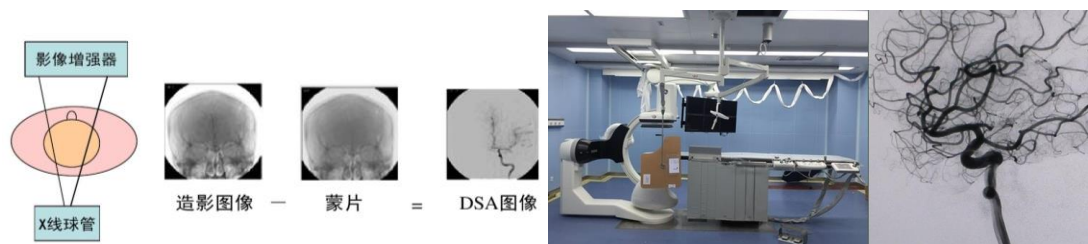
其特点是图像清晰，分辨率高，对观察血管病变，血管狭窄的定位测量，诊断及介入治

疗提供了真实的立体图像，为各种介入治疗提供了必备条件。

基本原理：

各类型 DSA 都是将采集的受检部位未注入和注入对比剂的数字图像输入计算机进行处理。将两幅图像的数字信息相减，获得差值信号，再经对比度增强和 D/A 转换器转换成模拟信号，通过显示器显示。从而获得去除骨骼、肌肉和其他背景组织，而只留下血管影像的减影图像。

### 成像原理



DSA 成像方式

静脉 DSA (IV-DSA)：凡经静脉置入导管或套管针注射造影剂行 DSA 检查者。

外周静脉

中心静脉：将导管头放置上、下腔静脉或心房内造影，减少外周静脉稀释造影剂。

动脉 DSA(IA-DSA)

非选择性 DSA：腹主动脉造影

选择性动脉 DSA：肝动脉、肾动脉造影

超选择性动脉 DSA：肝右、左动脉（分支）

DSA 的优点：

- 1.造影剂用量少；
- 2.血管相互重叠少，明显改善了小血管的显示；
- 3.便于介入治疗，无大的损伤（有创检查）。

DSA 检查适应症、禁忌症

适应症：

- 1.血管性疾病、血管瘤、血管畸形、血管狭窄、血管闭塞、血栓形成。
- 2.血管疾病的介入治疗；血管手术后随访。
- 3.心脏冠状动脉疾病冠心病和心肌缺血的诊断；冠状动脉心脏疾病的诊断及介入治疗。
- 4.肿瘤性疾病了解肿瘤的血供、范围及肿瘤的介入治疗；肿瘤治疗后的随访。
- 5.血管外伤的诊断与介入治疗。



---

禁忌症：

- 1.碘过敏。
- 2.严重的心肝肾功能不全。
- 3.严重的凝血障碍，严重的动脉血管硬化。
- 4.高热、急性感染及穿刺部位感染。
- 5.恶性甲状腺功能亢进、骨髓瘤。
- 6.女性月经及妊娠三个月以内者。

### PACS

PACS (Picture Archiving and Communication System, 图像存储传输系统) 是应用在医院影像科室的信息系统, 主要任务是把医学影像以数字化的方式保存起来, 当需要的时候能够快速调取浏览和使用, 并同时具有图像诊断和图像管理功能。

#### 【例题 1】

患者, 男, 55 岁, 近两个月来, 每天大便次数 4-5 次, 粪质稀薄, 拟诊断为慢性腹泻, 已进行了以下实验室检查: 血液检查(血液常规、电解质、血气分析、血浆叶酸、维生素 B12 浓度和肝功能), 小肠吸收功能检查, 血浆胃肠多肽和介质测定。

根据上述案例, 回答下列问题:

为明确诊断, 应做哪些医学影像学检查?

[参考答案]

- 1、钡餐或钡剂灌肠检查可了解胃肠道的功能状态、蠕动情况等。
- 2、B 超、CT 或 MRI 检查可观察肝脏、胆道及胰腺等脏器有无与腹泻有关的病变。
- 3、胃镜、小肠镜、结肠镜(黏膜活组织检查): 可进一步诊断病变的性质, 分布范围及程度。
- 4、胶囊内镜: 可以窥探人体肠胃道情况, 用于进一步诊断。

#### 【例题 2】

患者, 男, 40 岁。单位常规职工体检结果显示:

肿瘤指标 CEA 稍高, 其余体检结果均正常。体检结论: CEA 稍高, 建议进一步做胸部 CT 检查。患者既往有抽烟史 15 年, 每天约 20 支。患者觉得体检时已进行了胸部 X 线摄片, 检查结果均为正常, 没有必要再进行胸部 CT 检查。

根据上述材料提供的信息, 回答下列问题:

---

假如你是该院影像科的一名技师，请向患者解释为什么胸片正常还要进行胸部 CT 检查？

[参考答案]

胸片可以观察肺部、胸膜、纵膈及心脏大血管病变等。患者有吸烟史 15 年，是肺癌高危人群，在胸片正常的情况下也应进行胸部 CT 检查。胸部 CT 对早期肺癌的诊断有重要价值。患者肿瘤标志物 CEA 偏高，恶性肿瘤不排除。CT 由于是断层扫描，密度分辨率更高，能够轻易发现直径小于 2mm 的微小结节。因此建议患者进行胸部 CT 检查。

### 中枢神经系统疾病

星形细胞瘤

#### 【临床特点】

最常见的神经上皮肿瘤；

发病部位：肿瘤主要位于白质内，成人多见于幕上，儿童多见于幕下；

临床表现：颅内压增高（头痛、恶心、呕吐、视乳头水肿）、神经功能缺失（视力、听力障碍，偏瘫和失语，饮水呛咳，走路不稳等）、癫痫发作；

常见类型：

毛细胞型星形细胞瘤，Ⅰ级，多见于儿童、青少年

室管膜下巨细胞星形细胞瘤，Ⅰ级，多见于 10 岁左右

多形性黄色星形细胞瘤，Ⅱ级，多见于儿童和年轻人

弥漫性星形细胞瘤，Ⅱ级，多见于青壮年

间变性星形细胞瘤，Ⅲ级，好发中年人

胶质母细胞瘤，Ⅳ级，多见于成年人

#### 【影像特点】

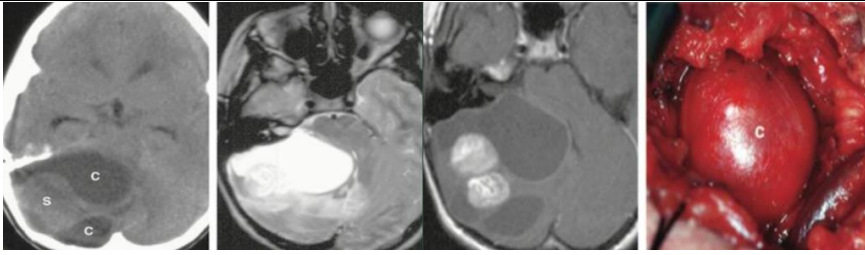
毛细胞型星形细胞瘤：

儿童、青少年多见；

好发于小脑半球和中线结构（视神经、视交叉、脑干、脑室壁附近）；

肿瘤呈类圆形，边界清楚；

伴不同程度囊变，根据囊变程度可分为单纯囊肿型、附壁结节型、实质肿块型。增强扫描壁结节及实性部分明显强化，囊性部分不强化，囊壁不强化或部分轻度强化；一般无瘤周水肿。



女，14岁毛细细胞型星形细胞瘤

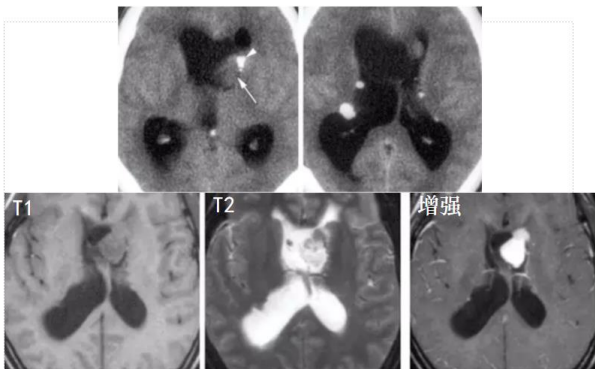
**【影像特点】**

室管膜下巨细胞星形细胞瘤：

常发生于结节性硬化症患者；侧脑室室间孔附近，向脑室内生长；形态多不规则，可呈类圆形或分叶状改变；不均匀密度/信号肿块，其内可见囊变区，靠近室管膜侧可见点状钙化结节；增强扫描明显强化。

备注：

结节性硬化症（TSC）又称 Bourneville 病，是一种常染色体显性遗传病，患者皮肤、脑、眼睛、口腔、心脏、肺脏、肾脏、肝脏和骨骼等多部位器官都可发生良性错构瘤，临床特征是面部皮脂腺瘤、癫痫发作和智能减退。



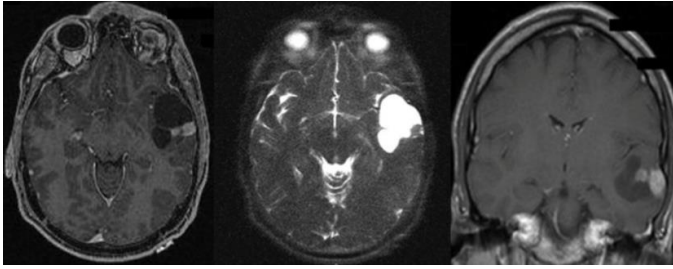
室管膜下巨细胞星形细胞瘤

**【影像特点】**

多形性黄色星形细胞瘤：

常发生于颞叶浅表部位；表浅部位/软脑膜下伴有附壁结节的囊性或囊实性肿块，一般囊腔大、瘤结节小；类圆形或不规则形；钙化少见；可沿脑回浸润或脑沟播散。

增强扫描肿瘤实性部分和壁结节明显强化，壁有或无强化，也可有邻近脑膜强化。



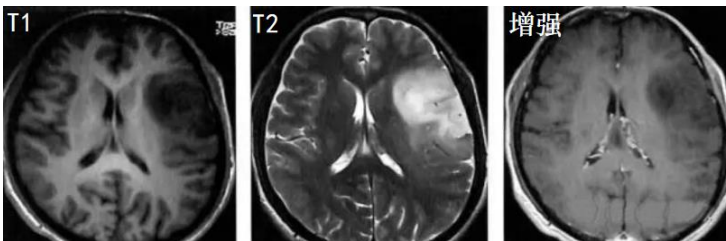
多形性黄色星形细胞瘤

**【影像特点】**

弥漫性星形细胞瘤：

好发于幕上，以额叶、颞叶受累多见，白质为主；边界常不清楚；DWI 以稍高和混杂信号为多；占位效应不明显；瘤周可无水肿，部分可伴轻度水肿。

增强无强化或轻度强化（结节样、小片样或环形）。

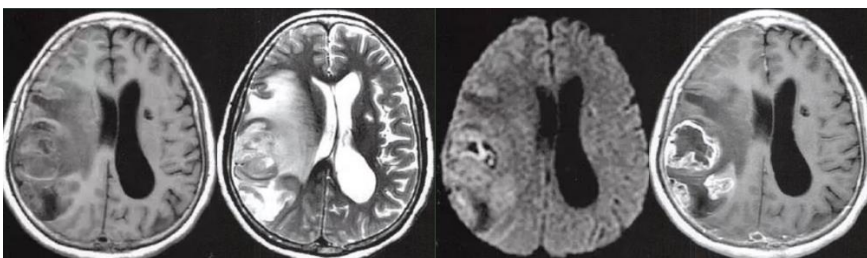


左侧颞叶，弥漫性星形细胞瘤

**【影像特点】**

间变性星形细胞瘤：

好发于额叶、颞叶与顶叶的交界区，幕下少见；DWI 肿瘤实质部分呈稍高信号；瘤周有水肿；增强扫描肿瘤实质部分呈不规则环形强化。



右颞叶间变性星形细胞瘤

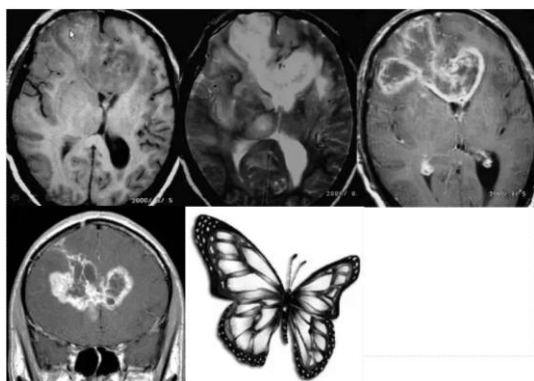
**【影像特点】**

胶质母细胞瘤：

主要位于大脑半球，常侵犯额颞顶叶；多侵犯胼胝体，并向对侧蔓延，呈蝶形生长；形态边缘不规则，浸润生长，灰白质同时受累；常有广泛坏死、出血；T2WI 典型表现为中央

高信号（坏死区），围以等信号边缘（活的肿瘤组织），周边指状高信号（水肿）。

水肿、占位效应明显；增强扫描强化明显，厚薄不一的不规则环状强化，可见突出的壁结节。



胶质母细胞瘤

项目	I级	II级	III级和IV级
病理类型	纤维型及原浆型星形细胞瘤	星形母细胞瘤	多形性胶质母细胞瘤
良恶性	良性	偏良性	恶性
好发部位	大脑皮质和皮质下白质	有时可侵犯大脑深部	易穿越中线到对侧
边界	界限不清	界限不清	界限较清
出血、坏死、囊变	少见	可有小囊变、坏死，出血少见	可有大片出血、坏死及囊变
信号特征	T <sub>1</sub> WI多呈等或略低信号，T <sub>2</sub> WI呈高信号，信号均匀	T <sub>1</sub> WI多呈等或略低信号，T <sub>2</sub> WI呈高信号，如合并囊变，病灶内可见长T <sub>1</sub> 长T <sub>2</sub> 信号	混杂信号，T <sub>1</sub> WI以低信号为主，T <sub>2</sub> WI以高信号为主，内可见曲线状或圆点状低信号血管影
灶周水肿	大多无	大多无	明显
占位效应	轻度	轻至中度	中至重度
强化特点	大多无强化，少数囊壁轻度强化	环形强化，少数瘤壁结节状强化，甚至花环样强化	不规则环形强化或花环样强化
备注	—	—	水肿程度与肿瘤恶性程度无关

### 少突胶质细胞瘤

#### 【临床特点】

起源于少突胶质细胞，多见于成人；

发病部位：常位于大脑皮质或皮质下，生长缓慢，多位于额叶，其次为顶叶与颞叶；

临床表现：常见首发症状为局灶性癫痫，局部神经功能障碍则取决于病变部位，晚期常出现颅内高压，还可以出现精神症状；

组织学上分少突胶质细胞瘤（II级）和间变性少突胶质细胞瘤（III级）

### 【影像特点】

少突胶质细胞瘤 CT:

最常见于额叶，累及皮层和皮层下白质；

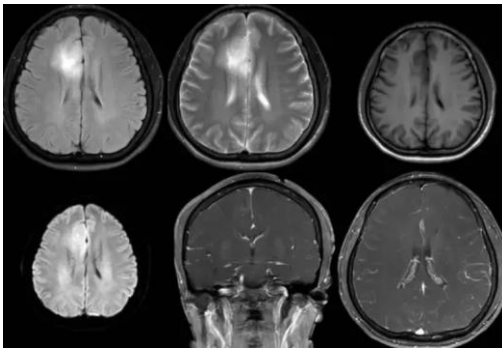
多呈混合密度（低/等密度），间变性肿瘤常合并囊变、出血；

瘤内有钙化，呈条状、斑点状或大而不规则，其中弯曲条带状钙化具有特征性。

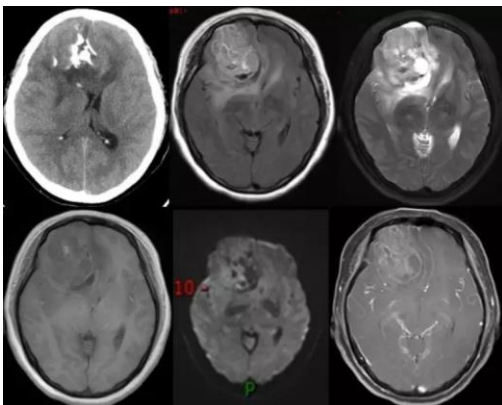
少突胶质细胞瘤周围多为轻度水肿，占位效应轻，但间变性少突胶质细胞瘤的占位效应明显；增强扫描少突胶质细胞瘤呈无或轻度强化，间变性少突胶质细胞瘤多为不均匀强化；肿瘤可扩展、侵蚀颅骨。

少突胶质细胞瘤 MR:

T1WI 呈低到等信号，典型者表现为不均匀信号，T2WI 呈不均匀高信号，信号不均匀和瘤内的钙化、囊变及血液的产物有关；其余同 CT。



右侧额叶异常信号，累及皮层及皮层下白质，少突胶质细胞瘤 WHOII 级



右侧额叶团块状混杂密度影，累及皮层及皮层下白质，间变性少突胶质细胞瘤 WHOIII 级

### 脑膜瘤

#### 【临床特点】

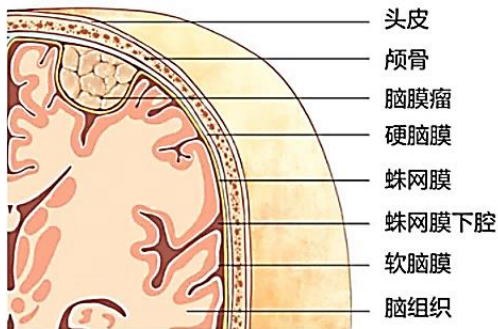
脑膜瘤是来源于蛛网膜帽状细胞的原发性颅内



肿瘤，多为良性，多属脑外肿瘤；

多见于成年人；

好发于大脑半球的凸面、颅底和鞍旁等区域；早期无明显症状，后可因肿瘤压迫出现症状，当瘤体增大压迫周围脑组织时，才引起相应的症状和体征。



### 【影像特点】

脑膜瘤 CT:

肿瘤以宽基底与颅骨或硬脑膜相连；

CT 平扫病灶呈等密度或稍高密度，少数混有大小不等的低密度区，代表瘤内坏死囊变；

部分瘤内钙化，钙化灶大小不等，形态各异，可呈现斑点状或弧线形，也可为整个瘤体沙粒样钙化；部分有瘤周水肿。

颅骨增厚、破坏或变薄（脑外肿瘤征象）；

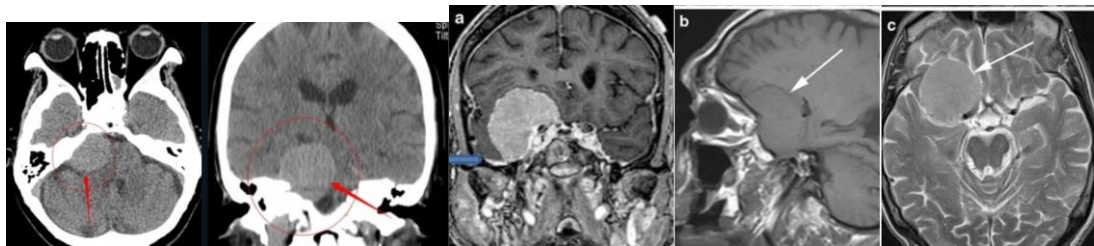
增强扫描，常表现为均匀显著强化，边缘锐利。

脑膜瘤 MR:

T1WI 呈等信号或稍低信号，T2WI 呈等信号或稍高信号；肿瘤内部信号不均（颗粒状、斑点状、轮辐状）；

T1WI 脑膜瘤周围可见低信号环（肿瘤包膜）；瘤周水肿在 T1WI 上为低信号，T2WI 上为高信号。

骨质改变：颅骨增厚、破坏/变薄；增强扫描肿瘤出现明显强化，邻近脑膜发生鼠尾状强化（脑膜尾征）。



右侧中颅窝底，脑膜瘤 MR

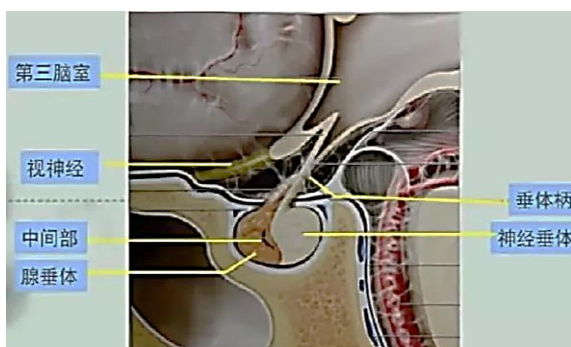
## 垂体腺瘤

### 【临床特点】

起源于垂体前叶腺垂体细胞的良性肿瘤，位于鞍区；多发生于成人；可引起停经、性功能障碍和面容改变；大部分垂体腺瘤生长缓慢、预后良好。

按照大小分类：微腺瘤（ $\leq 1\text{cm}$ ）、大腺瘤（ $> 1\text{cm}$ ）；

根据激素分泌类型分为：功能性垂体腺瘤（包括催乳素腺瘤、生长激素腺瘤、促甲状腺激素腺瘤、促肾上腺皮质激素腺瘤、促性腺激素腺瘤及混合性垂体腺瘤）和无功能性垂体腺瘤。



### 【影像特点】

垂体微腺瘤：直径 $\leq 1\text{cm}$ 并局限在鞍内的垂体腺瘤位于垂体内；

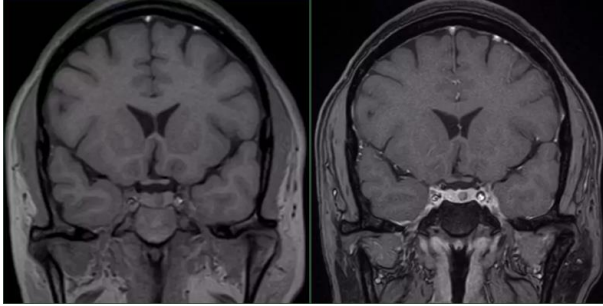


MRI 平扫：T1WI 稍低信号；T2WI 稍高信号；

间接征象：垂体增大，垂体上缘局部或偏侧隆突，垂体柄偏移，鞍底局部骨质变薄、侵蚀、倾斜下陷；

MRI 动态增强扫描：早期垂体微腺瘤信号低于正常垂体，晚期信号高于正常垂体。





垂体微腺瘤

**【影像特点】**

垂体大腺瘤：为直径 > 1cm 的垂体腺



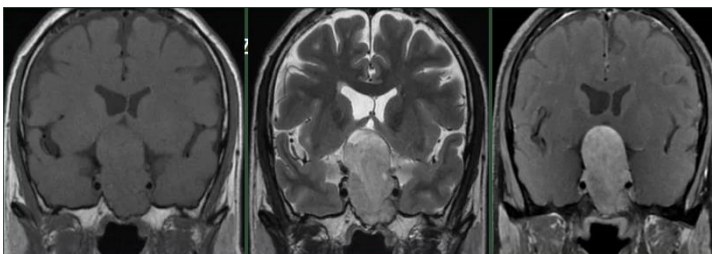
瘤鞍内、鞍上池肿块；

圆形或椭圆形，8 字征/雪人征，有包膜，边缘光滑、锐利；

肿瘤实性部分呈等密度（等信号），若出现囊变、坏死或出血，密度（信号混杂）；钙化少见。

对周围结构的影响：蝶鞍扩大、鞍底下陷；向下侵犯蝶窦和斜坡骨质；鞍上池闭塞、视交叉受压；推移、包绕颈内动脉海绵窦段；

增强扫描：肿瘤实性部分强化明显，囊变、坏死、出血区不强化。



垂体大腺瘤

**听神经瘤**

**【临床特点】**

起源于内听道前庭神经鞘膜施万细胞的良性肿瘤；发病年龄多在 30-60 岁，男女患病率相等；肿瘤生长于内听道、桥小脑角区，缓慢生长逐渐压迫耳蜗神经及前庭神经，以听力下降、耳鸣或眩晕为主要症状。

### 【影像特点】

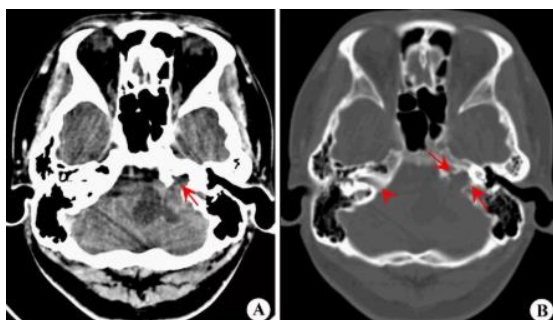
听神经瘤：

肿瘤主体在桥小脑角区；

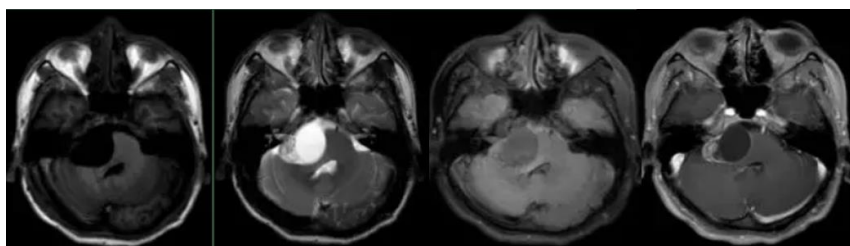
肿瘤形态大多数呈圆形或类圆形，边缘光滑；

肿瘤可呈实性、囊实性、囊性；CT 平扫多为均匀的等密度或略低密度，亦有部分肿瘤呈混杂密度；实性肿瘤，T1WI 呈低或稍低信号，T2WI 呈高或稍高信号，囊实性肿瘤 T1WI 呈低及稍低信号，T2WI 呈高及稍高信号，囊性则呈长 T1 长 T2 信号。

以内听道口为中心生长，可见内听道扩大，为漏斗状，听神经增粗；增强扫描大多肿块出现强化，表现多样，可为均匀、不均匀或环形强化。



听神经瘤



听神经瘤

## 颅咽管瘤

### 【临床特点】

由外胚叶形成的颅咽管残余的上皮细胞发展起来的一种常见的胚胎残余组织肿瘤，是生长缓慢的良性肿瘤，也是颅内常见的先天性肿瘤；好发于儿童，成年人较少见；好发于鞍上；临床特点有下丘脑-垂体功能紊乱、颅内压增高、视力及视野障碍，尿崩症以及神经和精神症状。

颅咽管瘤有两种组织学亚型：

一种是儿童常见的造釉型肿瘤，类似于口咽部的牙釉质形成肿瘤；另一种是鳞状乳头型肿瘤，主要见于成人。

### 【影像特点】

颅咽管瘤：

鞍上区肿块；圆形、类圆形或不规则分叶状。

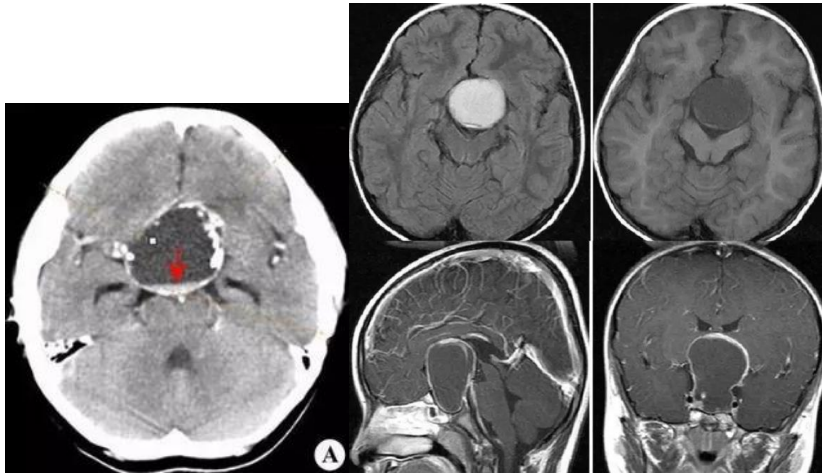
CT 密度因肿瘤内成分不同而变异较大，肿瘤以完全囊性和部分囊性多见，少数肿瘤可完全呈实性。囊性部分常呈脑脊液样低密度，也可因含有较多的胆固醇而呈极低密度，或因囊内含有较多钙质和角蛋白而接近于等密度或稍高密度。肿瘤实质部分多呈等密度，也可因其含有较多的胆固醇结晶而呈低密度。

肿瘤 MR 信号强度多种多样，特别是在 T1 上，可呈低到高信号不等，这取决于肿瘤的内容物，囊性颅咽管瘤含蛋白、胆固醇或正铁血红蛋白的浓度高者，在 T1、T2 均呈高信号；而含角蛋白、钙质或散在骨小梁者则 T1、T2 均呈低信号。实质性颅咽管瘤在 T1 上为等信号，T2 为高信号。囊实性病灶则可有上述两种以上信号特征。

MRI信号特点	CT密度特点	病理
T1WI/T2WI均为高信号	低密度	水化胆固醇结晶或/和正铁血红蛋白
T1WI低信号，T2WI为高信号	低密度	囊性坏死，且蛋白质含量高
T1WI/T2WI均为低信号	高密度	大量角化蛋白和骨小梁网
T1WI等信号，T2WI为高信号	等密度	缺乏胆固醇及正铁血红蛋白

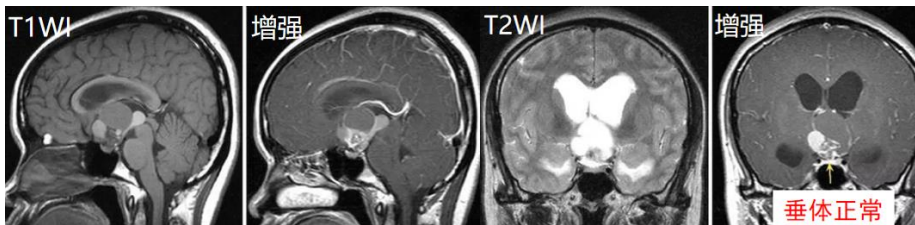
肿瘤的钙化发生率较高，尤其是成釉质细胞型的钙化发生率远远高于鳞状乳头型，所以，钙化尤其容易发生于儿童患者，可高达 80%。肿瘤的钙化有一定特点，囊性部分多呈蛋壳样钙化，实质性肿瘤或实性部分多表现为斑块状或小斑点状钙化。此外，还可出现云絮状、点片状或团块状钙化。蛋壳样钙化常是颅咽管瘤的特征性表现。

增强扫描，实质部分可均匀或不均匀增强，囊性部分呈壳状强化。



颅咽管瘤，蛋壳样钙化 颅咽管瘤

颅咽管瘤



室管膜瘤

### 【临床特点】

一种起源于室管膜细胞的胶质细胞常发生在脑室系统腔室内或附近，最常见于小脑附近的第四脑室或脊髓内；颅内室管膜瘤可以发生在任何年龄段，该病发病年龄分布有两个高峰：一是 5 岁左右，主要为颅内病变；二是 30-40 岁之间，常见于脊髓；常见症状包括经常性头痛、抽搐、恶心呕吐等。

### 【影像特点】

室管膜瘤：

发生在脑室系统，最常见于第四脑室；

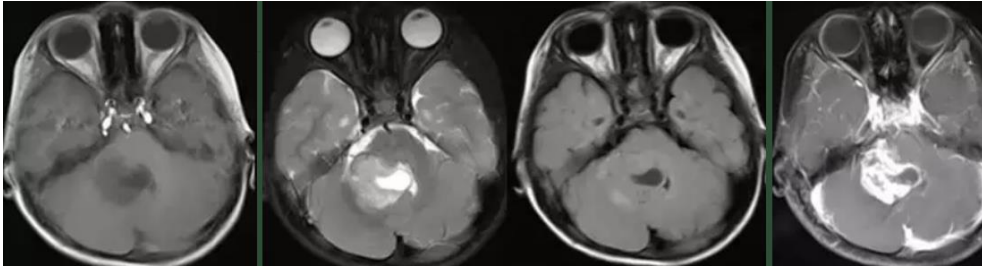
CT 平扫肿瘤呈不规则形或类圆形，密度不均匀或伴有低密度囊变区；MR 在 T1WI 上呈低或等信号，在 T2WI 上呈高信号，其内可见囊变坏死的更高信号区；

肿瘤内可见少许斑点状钙化。

肿瘤周围轻度或中度低密度水肿区；

可伴有不同程度的脑积水；

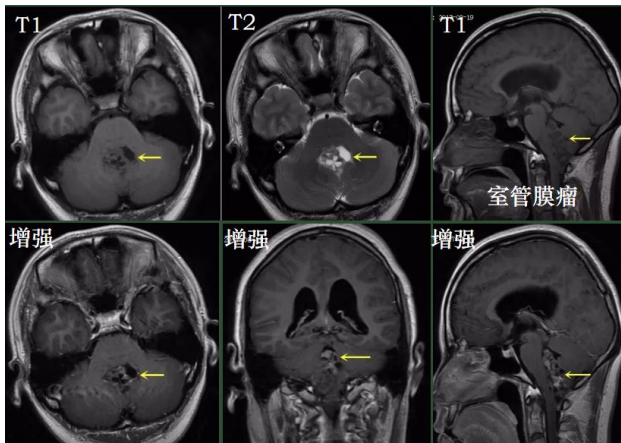
增强扫描可见环形、结节状增强。



四脑室病灶，室管膜瘤



四脑室病灶，室管膜瘤，脑积水



转移瘤

### 【临床特点】

继发于颅外肿瘤，为常见的颅内肿瘤，主要原发肿瘤类型为肺癌、乳腺癌、黑色素瘤；表现主要有头痛、呕吐、视物模糊、偏瘫、语言不清等，患者往往有其他部位肿瘤病史；脑转移瘤的发生意味着不良的预后；根据转移部位可分为脑实质转移和脑膜转移，根据转移灶数量分为单发脑转移和多发脑转移。

### 【影像特点】

转移瘤：

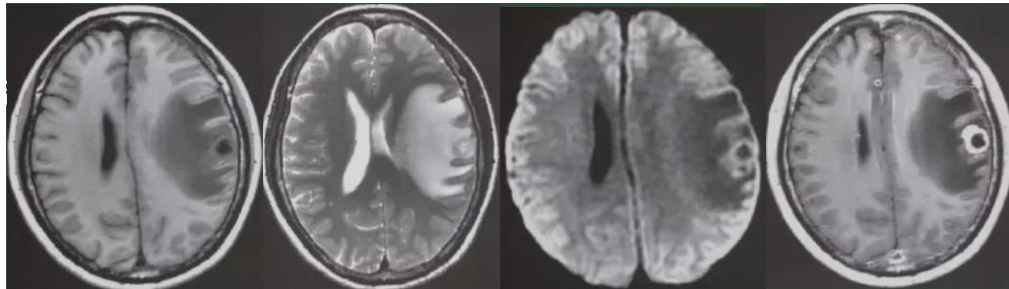
好发于顶、枕叶，多位于皮质髓质交界区，常多发；病灶多为圆形、类圆形、环形、结



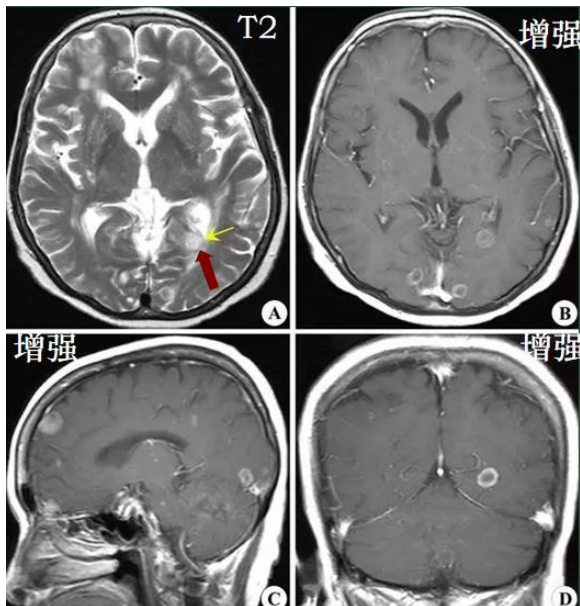
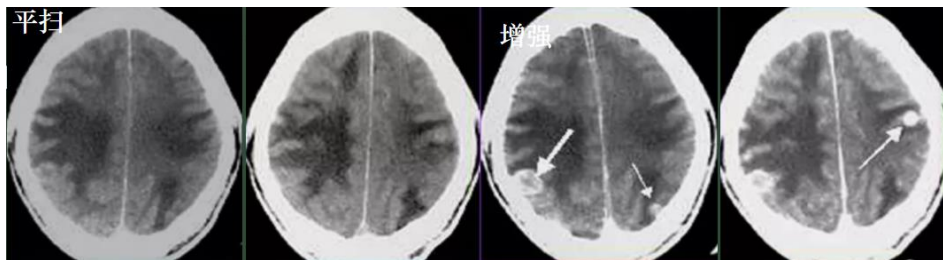
节状，可呈高、等、低、混杂密度影，以等或低密度病灶多见；肿瘤在 T1WI 上呈低、等信号，在 T2WI 及 FLAIR 上高信号（黑色素瘤、出血表现为低信号）。

由于肿瘤生长迅速，常发生坏死、囊变和出血，少数可见肿瘤内钙化水肿明显，呈现“小病灶、大水肿”征象，水肿程度与肿瘤类型有关；

颅骨转移：颅骨内外板及板障结构破坏多数血供较丰富，病灶均匀或环形强化。



左颞叶皮髓交界处转移瘤，小病灶、大水肿



脑多发转移环形强化

### 生殖细胞瘤

#### 【临床特点】

来源于生殖细胞的肿瘤，是生殖细胞肿瘤中的一种，是一种恶性生殖细胞肿瘤；主要见

于脑的中线部位，尤其是松果体区、鞍区及第三脑室旁等位置；好发于儿童、青少年，男性明显多于女性。松果体区病变多见于男性，鞍区以女性稍多见；对化疗与放疗高度敏感。

临床表现与患者的年龄、肿瘤的位置与大小和是否伴有种植转移密切相关。

①松果体区：毗邻中脑导水管、导致阻塞性脑积水，引起颅内压增高症状，部分患者可出现 Parinaud 综合征（帕里诺综合征，又称上丘脑综合征）：双眼向上运动麻痹，但不伴有眼汇聚运动麻痹。

②鞍上区：尿崩症，视力、视野障碍，内分泌障碍，垂体前叶功能减退、生长激素不足、生长发育明显落后于同龄儿童，性征发育障碍或退化；

③基底节区：肿瘤位于基底节和丘脑，可导致运动和感觉的传导通路受损，出现偏瘫、偏身感觉障碍等症状。

### 【影像特点】

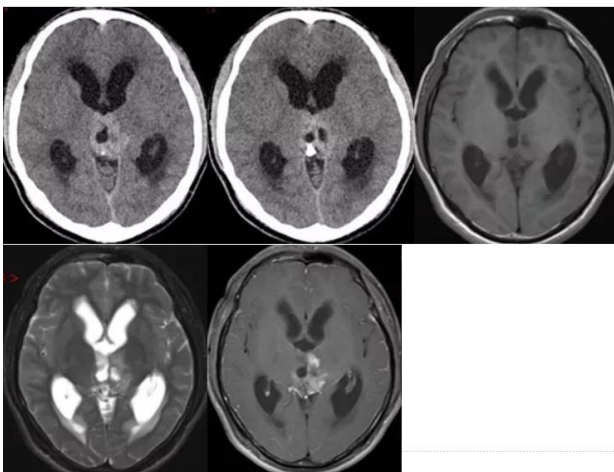
生殖细胞瘤：

好发于松果体区、鞍区及第三脑室旁等位置；多为圆形或不规则状，多数肿瘤密度均匀，CT 呈等或稍高密度，MR 上 T1WI 等信号，T2WI 等或稍高信号，FLAIR 像可见高信号，DWI 不同程度扩散受限；松果体钙化增大且被包埋于肿块中是特征性表现；部分肿瘤内可见微囊形改变。

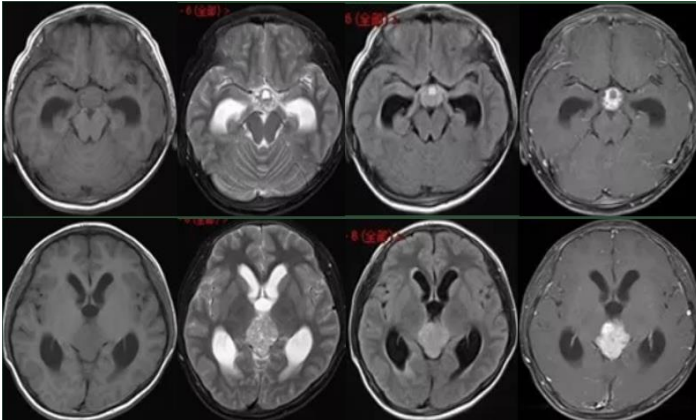
大部分位于鞍上，较小肿瘤位于垂体柄或漏斗部；垂体后叶高信号消失（鞍区生殖细胞瘤侵犯和破坏垂体柄是造成垂体后叶高信号消失的原因）；较大肿瘤向上生长，压迫室间孔可出现脑积水；

中脑导水管受压,第三脑室及侧脑室出现梗阻性脑积水；

增强扫描显著强化。



## 松果体区生殖细胞瘤



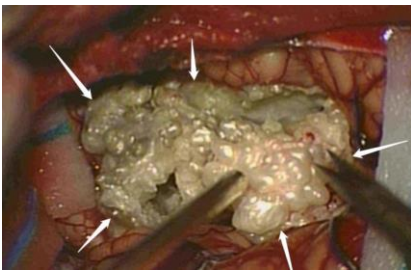
鞍上区及松果体区生殖细胞瘤

## 颅内表皮样囊肿

### 【临床特点】

颅内表皮样囊肿又称胆脂瘤或珍珠瘤，是颅内先天性外胚层来源的囊性肿瘤样病变，囊内充满角化碎屑，透过纤维包膜可见闪着的珍珠般色泽；

颅内表皮样囊肿生长缓慢，位于颅内者具有沿蛛网膜下隙、脑池匍行性生长、塑形的特点，易包绕邻近神经和血管。



好发于脑桥小脑角、脚间池、鞍区等部位，亦可见于脑室和脑实质内，仅少数位于硬脑膜外(以颅骨板障内多见)；年龄分布广，以 20-50 岁多见；生长缓慢、病程极长，从症状开始到确诊常须数年到数十年，而且临床症状轻微，除了刺激神经根引起明显的神经痛外，其他症状不明显，颅内表皮样囊肿常是影像检查意外发现。

### 【影像特点】

颅内表皮样囊肿：

好发于脑桥小脑角、脚间池、鞍区；

循邻近脑沟、裂、池塑形性、匍匐样生长，呈见缝就钻的特点，可以包绕神经和血管；

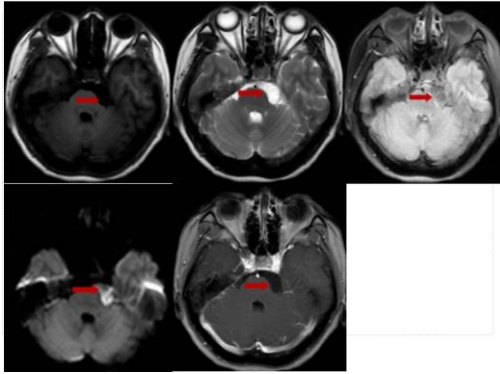
密度/信号与囊内容物成分有关，囊内容物多为松散的角化蛋白和少量细胞碎屑，CT 平



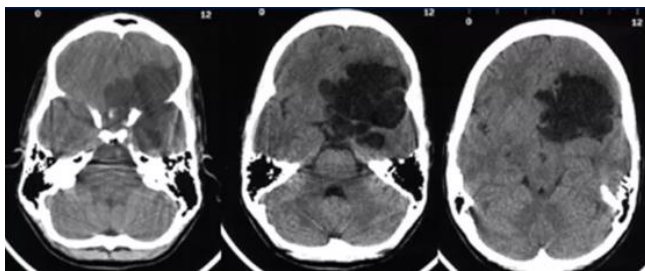
扫为低或等于脑脊液的均匀低密度影；MR 平扫 T1 低信号，T2、FLAIR 高信号，DWI 高信号（诊断重要依据）。

边界清楚，周围脑组织无水肿

增强扫描病灶无强化



颅内表皮样囊肿



中颅窝表皮样囊肿

## 脑炎

### 【临床特点】

脑炎是指脑实质所发生的炎症性疾病，可由病毒、细菌及其他病原微生物感染所致；主要临床特点为发热、抽搐、不同程度的意识障碍，重则昏迷甚至死亡；儿童、老年人及免疫低下人群易发生脑炎；最常见的具有传染性的是流行性乙型脑炎（乙脑），其主要经蚊虫叮咬传播，夏秋季高发，10 岁以下儿童易感。

### 【影像特点】

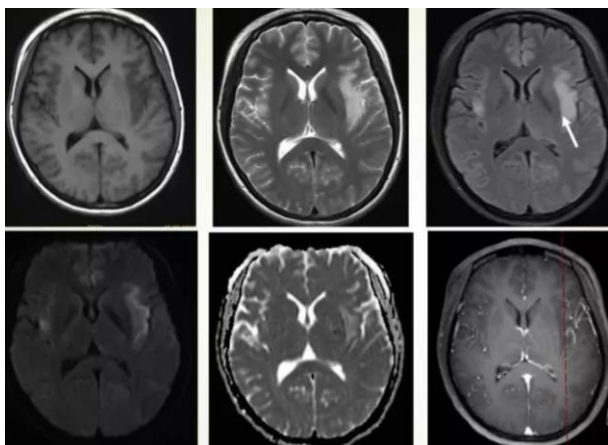
单纯疱疹病毒脑炎：

MR 上显示的病灶分布多不对称，可从颞叶内侧面、额叶眶面延续累及扣带回、岛叶，而基底节区通常豁免，形成典型的「刀切征象」。

病灶早期多以水肿为表现，表现为 T2/FLAIR 序列上皮质/近皮质高信号，T1 上可见灰白质分界不清晰，水肿严重时可有占位效应，此时 CT 可

对应明确的低密度影；病程后期或较严重时病灶处可出现点状出血，表现为脑回状的

T1 高信号。



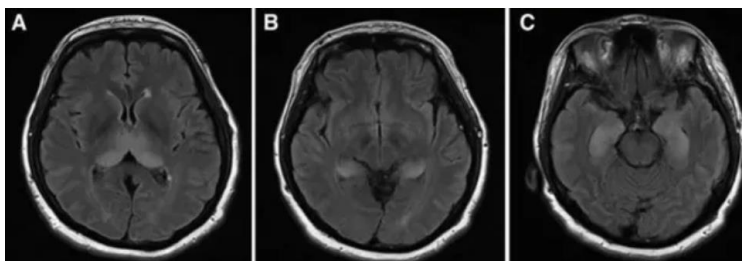
单纯疱疹病毒脑炎，刀切征

#### 【影像特点】

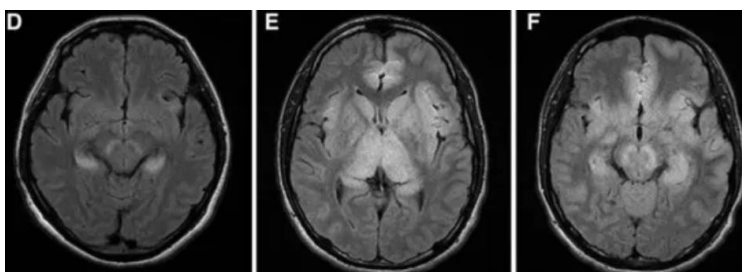
乙型脑炎：

几乎所有病例都有双侧丘脑中脑的病变，伴有或不伴有其他脑区的病变，如脑干、基底节、海马、大脑皮质、小脑、皮质下白质及脊髓；

病灶一般在 T1 上呈低信号，在 T2、FLAIR 上呈高信号；DWI 早期病灶因细胞毒性水肿而表现为高信号,后期病灶以血管源性水肿为主，多呈等或低信号；增强扫描多不强化。



乙型脑炎，累及双侧丘脑 (A)、海马尾部 (B)、体部 (C)



乙型脑炎，累及双侧黑质和海马尾部 (D)、广泛的脑损伤 (E、F)

#### 脑脓肿

#### 【临床特点】

一种病程凶险、严重颅内感染化脓性疾病，化脓性病原体侵蚀破坏脑组织，引起局限性

化脓性炎症和组织坏死，继而形成坏死性脓腔；儿童及青壮年多见；

临床表现：炎症感染、颅内高压、局灶神经功能障碍明显。

脑脓肿的三个发展阶段：

急性脑炎阶段：病变部位炎性细胞浸润，脑组织局部发生软化坏死，继而出现多数小的液化区，附近脑组织有水肿表现。

化脓阶段：局部液化区扩大互相融合形成脓腔，开始有少量脓液，邻近脑组织严重水肿和胶质细胞增生。

包膜形成阶段：一般在感染后 7-14 天初步形成，而完全形成需要 4-8 周，脓肿外周的肉芽组织同血管周围结缔组织、神经胶质细胞增生，逐步形成脓肿包膜。

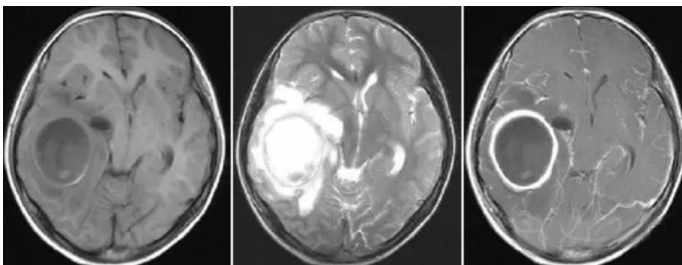
### 【影像特点】

脑脓肿：

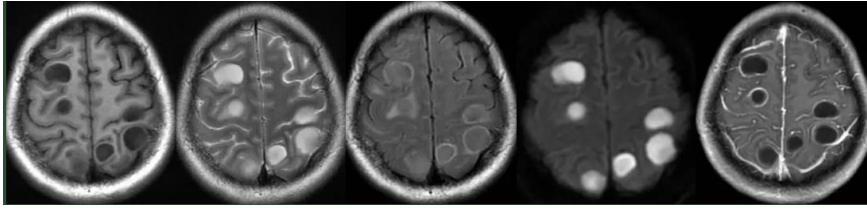
急性脑炎期：CT 表现为边界不清的低密度区，也可为不均匀的混杂密度区，有占位效应；MR 表现 T1WI 为低信号，T2WI 为高信号，周围水肿信号明显；增强一般无强化，也可有斑点状强化。

化脓期：CT 平扫脓肿壁为等密度，部分病例可显示脓腔，呈等或稍低密度，脓肿壁完整或不完整，脓肿周围水肿减轻，增强扫描脓肿内不强化，脓肿包膜轻度强化、外缘模糊。

包膜形成期：包膜形成后，脓肿壁显示“完整、光滑、均匀、薄壁”的特点，强化明显；MRI 扫描脓肿 T1 低信号、T2 高信号，壁光滑呈 T1 等信号、T2 等或稍高信号，增强后脓肿壁明显强化，中央脓液在 DWI 上由于弥散受限呈高信号，脓肿周围见水肿信号，MRS 脓肿中央可见乳酸峰；脓肿周围可见卫星灶，表现为结节样强化；多房性脓肿，表现为多个大小不一环状强化灶相连，具有诊断特异性。



右侧颞叶脑脓肿



多发脑脓肿

## 脑囊虫病

### 【临床特点】

脑囊虫病又称脑囊尾蚴病，是猪带绦虫幼虫

（囊尾蚴）寄生在人脑导致的慢性寄生虫病，因摄入了猪带绦虫卵污染的食物而感染；常有癫痫、颅内压增高症、精神异常等症状以药物治疗为主，常用阿苯达唑、吡喹酮驱虫。

### 【影像特点】

脑囊虫病---脑实质型（CT）：

常位于皮髓质交界处；脑炎型，表现类似其他类型脑炎，为脑白质内广泛

低密度影，脑肿胀，脑沟窄，脑室小，无强化；多发小囊型，表现为脑实质内多发圆形、椭圆形低

密度影，典型者内可见小结节状等密度头节，增强扫描多不强化，少数可呈结节状或小环状强化。

单发大囊型，表现为脑实质内类圆形或略呈分叶状较大的低密度影，CT值近似脑脊液，边界清晰，增强后不强化；

多发结节或环状强化型，表现为散在多发、不规则低密度影，周围水肿明显，增强扫描病灶中出现结节状强化或周围环状强化；

多发钙化型，表现为脑实质内多发点状钙化影，周围无水肿，增强扫描无强化。

脑囊虫病---脑室型（CT）：

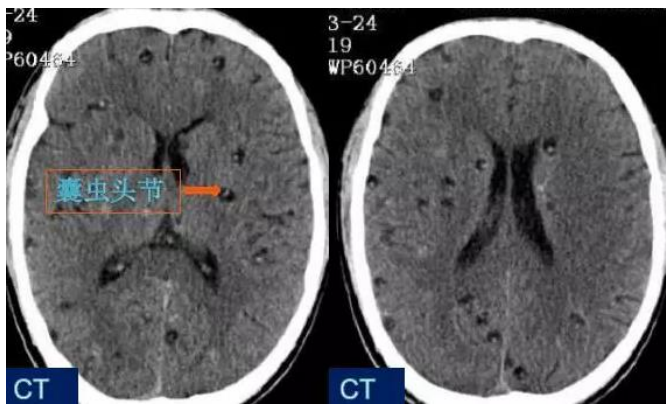
以第四脑室多见，其次为第三脑室，侧脑室少见。因囊虫的囊泡密度与脑脊液相似，囊壁菲薄，CT难以显示囊泡，仅可见间接征象，脑室形态异常或者脑室局限性不对称扩大，脉络丛移位，梗阻性脑积水。部分囊泡密度可高于脑脊液，囊壁可见环形强化或钙化。

脑囊虫病---脑膜型（CT）：

外侧裂、鞍上池囊性扩大，有轻度占位征象；蛛网膜下腔扩大、变形；脑室对称性扩大，增强扫描有时可见囊壁强化或结节状强化，也可见到脑膜强化。

脑囊虫病---混合型（CT）：

上述两种或两种以上类型表现同时存在。



脑囊虫病（脑实质型）

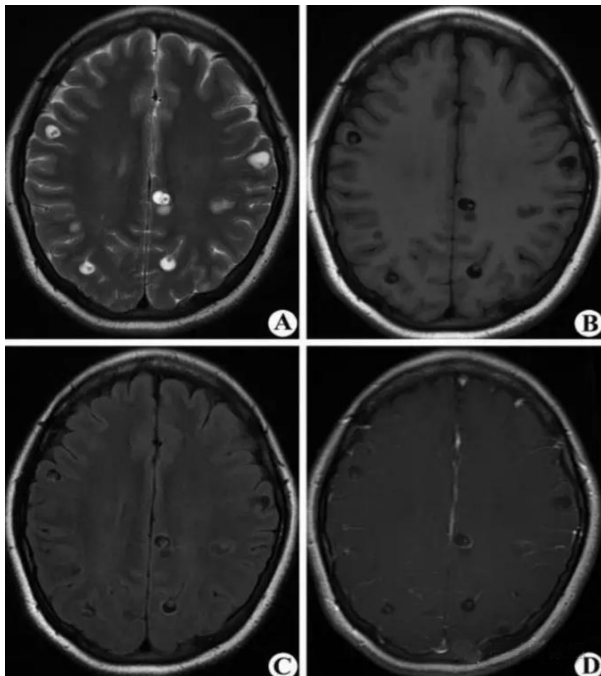
脑囊虫病（MR）：

MRI 能更好的显示各种类型的脑囊虫改变，更清楚的显示囊虫壁及头节。

囊虫存活期：囊性病灶，内见偏心性等 T1、短 T2 信号头节，增强后囊壁和头节强化，周围无水肿。

变性死亡期：头节消失，周围大片水肿，增强后囊壁强化；

吸收钙化期：水肿消失，病灶呈低信号，无强化。



脑囊虫病（脑实质型），头节 T1 等信号，T2 低信号，增强后囊壁和头节强化

颅内结核

【临床特点】

颅内结核是结核分枝杆菌通过血行播散引起的一种严重的中枢神经系统结核病；常发生于儿童和青年人；常见的有结核性脑膜炎和结核瘤。

临床表现：发热、头痛、盗汗，烦躁不安、呕吐，晚期表现为意识丧失，可有频繁抽搐。颅神经受损以面、视、动眼、外展等神经较易受累，颈项强直，布氏征、克氏征阳性。血管病变以及结核瘤可有局灶性中枢神经系统损害表现或肢体瘫痪，癫痫。

实验室检查：

结核菌素实验一般阳性；结核性脑膜炎腰穿脑脊液压力增高，呈毛玻璃状，细胞及蛋白含量中度升高。

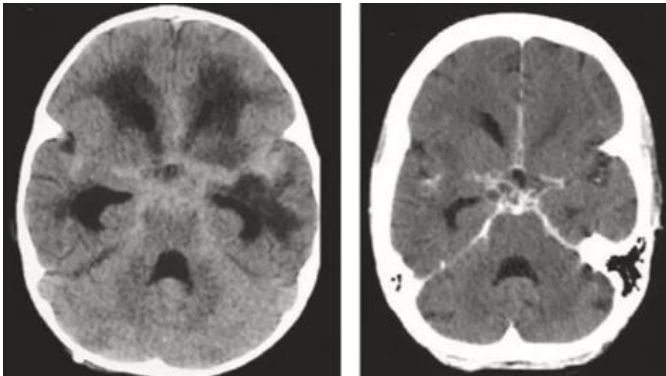
### 【影像特点】

结核性脑膜炎（CT）：

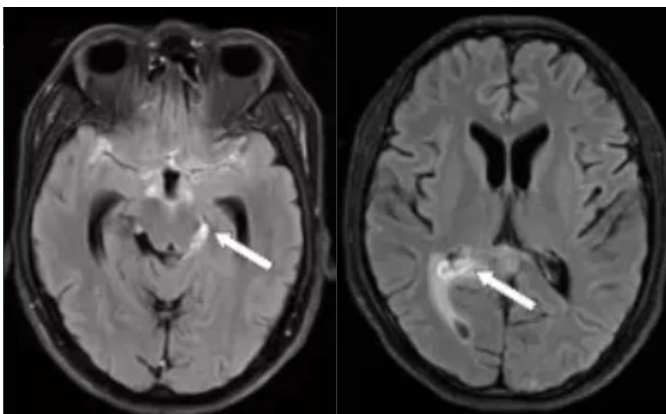
CT 平扫见蛛网膜下腔，尤以鞍上池和侧裂池变形、形态模糊和密度增高，约有一半数的病人可见鞍区钙化，增强扫描后显示鞍上池和侧裂池显著强化，脑室扩大。

结核性脑膜炎（MR）：

T1WI 显示脑池信号增高（高于脑脊液信号），T2WI 高信号（但低于脑脊液，等于或高于脑实质信号），增强扫描明显强化，均质或不均质强化，或线样强化。

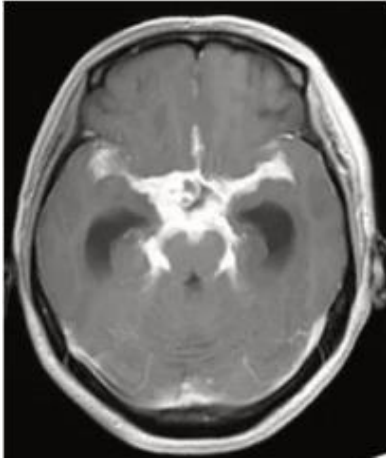


平扫显示颅底蛛网膜下腔密度增高，增强呈线状、结节状不规则强化



双侧外侧裂池、脚间池、四叠体池、侧脑室软脑膜增厚





颅底脑池增厚强化

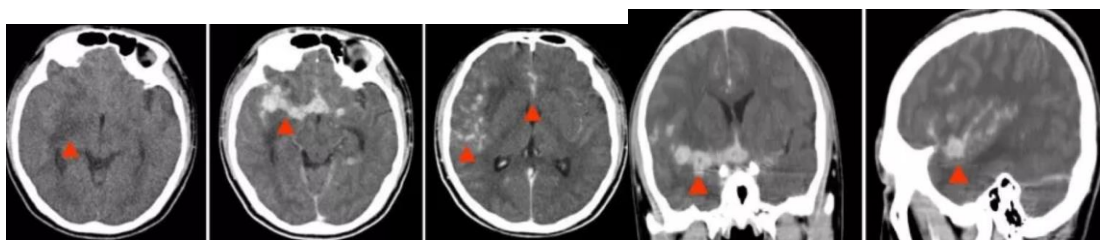
**【影像特点】**

结核瘤 (CT):

CT 平扫显示等密度、高密度或混合密度的结节，典型结核球呈环状或蛋壳状钙化，同时伴有病灶周围水肿。增强 CT 后见环状或结节状强化，典型者为环状强化包绕中心结节钙化或强化，称为“靶样征”。

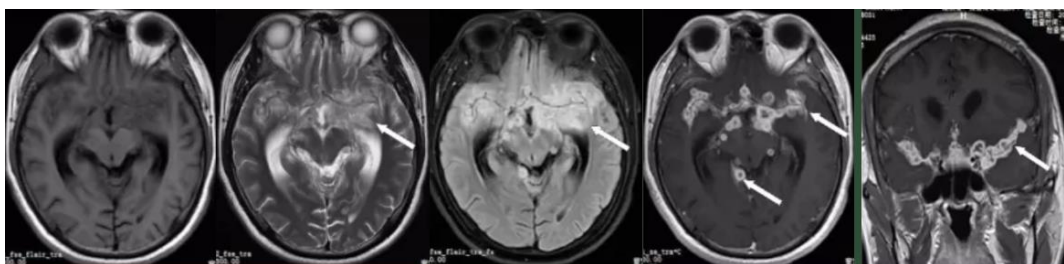
结核瘤 (MR):

结核瘤 T1WI 呈低信号，包膜为等信号。T2WI 信号不均，包膜为低或略高信号。结核瘤钙化在 T1 和 T2 均为低信号或不显示。



平扫：右侧外侧裂池变窄、结构模糊，右侧颞叶脑沟变浅；

增强：脑膜结节强化及环形强化



双侧外侧裂、脚间池、四叠体池结核瘤

### 【临床特点】

脑挫裂伤是脑挫伤和脑裂伤的统称，单纯脑实质损伤而软脑膜仍保持完整者称为脑挫伤，如脑实质破损伴软脑膜撕裂成为脑裂伤。因脑挫伤和脑裂伤往往同时并存，故合称脑挫裂伤。

脑挫裂伤轻者可见额颞叶脑表面的淤血、水肿、软膜下点片状出血灶，蛛网膜或软膜裂口，血性脑脊液；严重者可有皮质和白质的挫碎、破裂，局部出血、水肿甚至血肿，脑组织糜烂、坏死，4-5天后坏死的组织开始液化，1-3周时局部坏死、液化区域逐渐吸收囊变，周围胶质增生、邻近脑萎缩、蛛网膜增厚并与硬脑膜和脑组织粘连，形成脑膜脑瘢痕。

交通事故、摔伤、跌伤、打击伤、火器伤、爆炸伤等各种颅脑创伤均可造成脑挫裂伤。

临床表现：局灶症状、颅内高压、脑膜刺激征（蛛网膜下腔出血）、意识障碍、生命体征改变。

### 【影像特点】

脑挫裂伤：

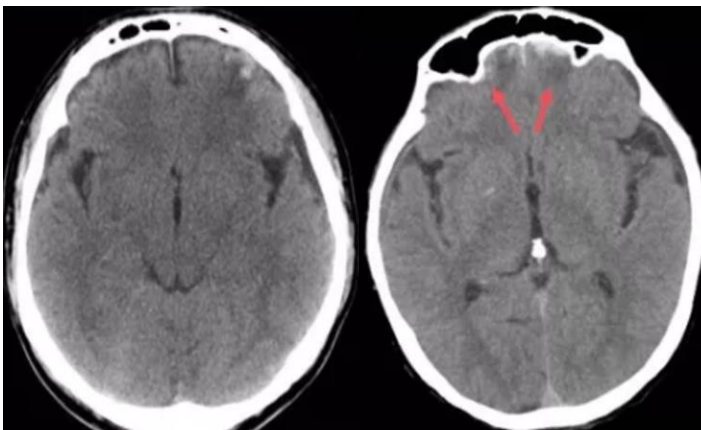
有明确的外伤病史；

低密度脑水肿中出现多发散在的斑点状高密度出血灶，脑室受压移位；

伴随蛛网膜下腔出血，表现为广泛的蛛网膜下腔和脑池，甚至脑室出现高密度影。

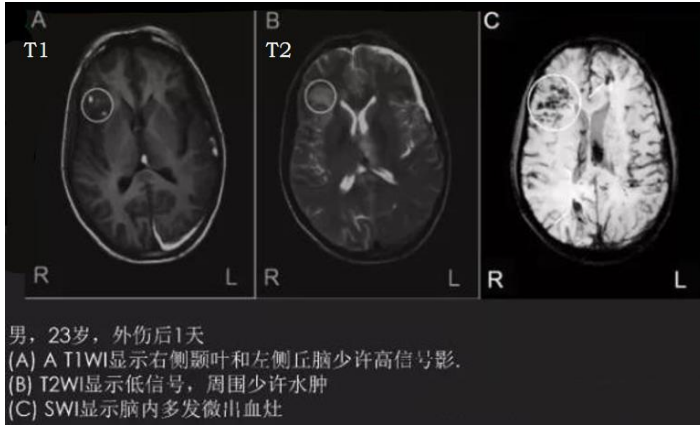
弥漫性脑损伤常表现为脑水肿和脑肿胀，CT表现为普遍性密度减低；

合并其他征象如颅内血肿、脑外血肿、颅骨骨折、颅内积气等。



脑挫裂伤





### 外伤性脑内血肿

#### 【临床特点】

外伤性脑内血肿是头部外伤造成的脑实质内出血形成的血肿。多因对冲性脑挫裂伤引起，常与硬脑膜下血肿合并存在，好发于额叶和颞叶；

临床表现：意识障碍、瞳孔改变、锥体束征、生命体征改变。

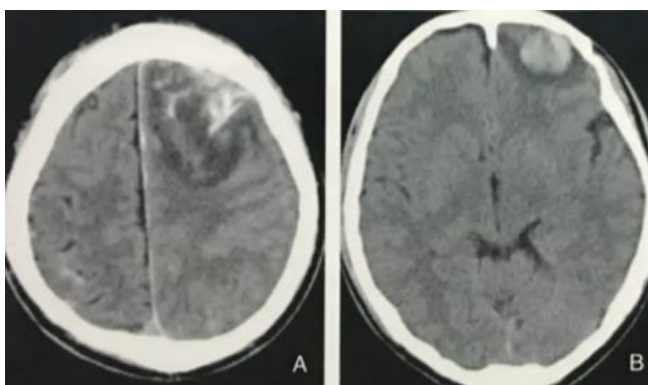
#### 【影像特点】

外伤性脑内血肿（CT）：

有明确的外伤病史；

CT 表现为脑内密度均匀一致的高密度灶，呈圆形或卵圆形，边界清楚，CT 值约为50-80HU。还可见因血肿和水肿造成的脑池、脑沟、脑室受压以及中线结构移位等占位表现。

2-4 周血肿逐渐吸收，超过 4 周为低密度。



左侧额叶多发脑挫裂伤并左侧额叶血肿形成，少量蛛网膜下腔出血

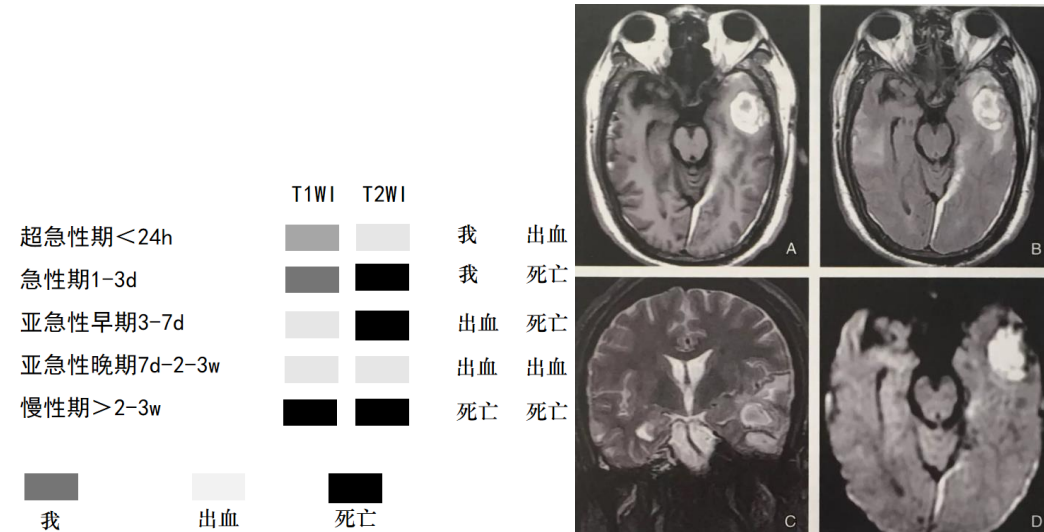
外伤性脑内血肿（MR）：

有明确的外伤病史；超急性期：T1WI 为稍低/等信号，T2WI 为高信号；

急性期：T1WI 为等信号，T2WI 为低信号；

亚急性期: 亚急性早期血肿在 T1WI 开始出现高信号, 由周边开始, 逐渐向内发展, T2WI 仍为低信号。亚急性晚期血肿在 T2WI 呈高信号, 从周边向中央扩散。

慢性期: 血肿呈 T1WI 低信号, T2WI 高信号, 在 T2WI 上, 血肿与水肿之间出现条状低信号环, 提示血肿进入慢性期。



脑内血肿

### 硬膜外血肿

#### 【临床特点】

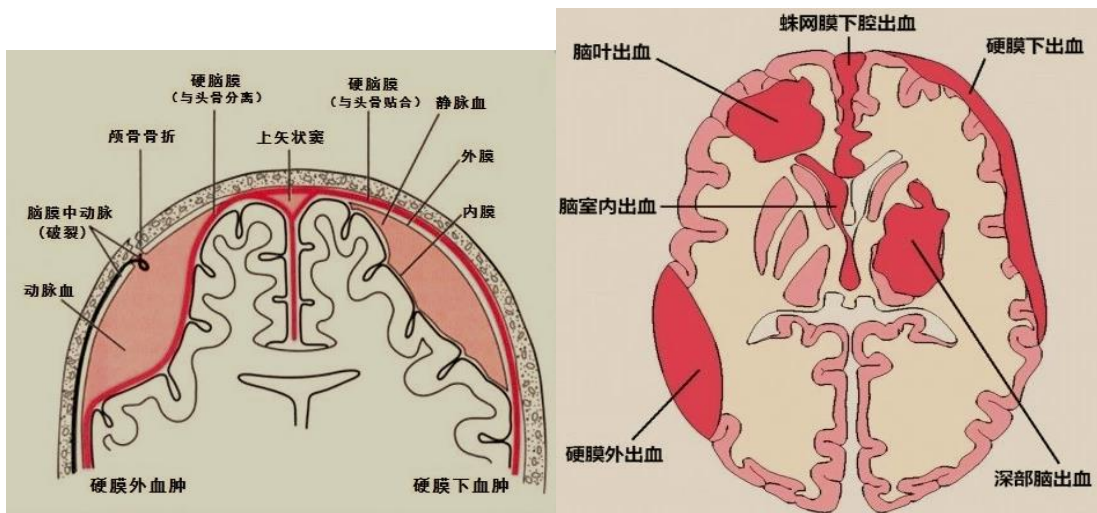
硬脑膜外血肿是血液积聚于硬脑膜与颅骨内板之间形成的血肿;

是脑外伤最常见的并发症, 可发生于任何年龄; 通常由于动脉损伤所致, 85%为脑膜中动脉损伤, 15%为静脉损伤 (板障静脉、硬脑膜静脉窦, 特别是幕下血肿);

以额颞部和顶颞部最多。

典型临床表现为外伤后昏迷--清醒--昏迷, 还可能有颅内压升高、瞳孔改变;

原则上来说, 一旦确诊硬脑膜外血肿都应立即手术。



### 【影像特点】

硬膜外血肿:

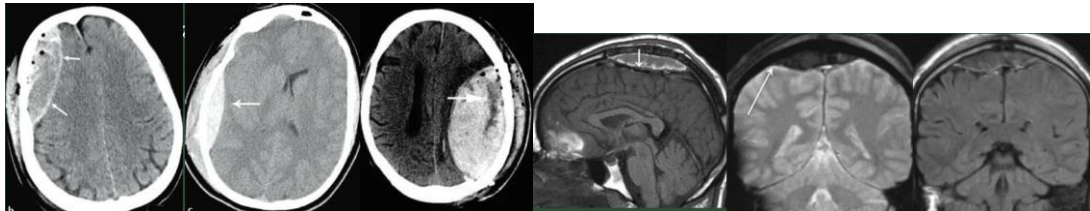
有明确的外伤病史;

颅骨内板下局限性凸透镜形高密度影; MR 扫描时血肿急性期, T1WI 呈等信号, 血肿内缘可见低信号的硬膜, T2WI 呈低信号;

血肿难以跨越颅缝, 因为硬脑膜在颅骨的交界处与颅骨紧密结合。

占位效应明显, 中线移位, 灰白质的界限模糊, 侧脑室受压、变形和移位;

骨窗位常可显示骨折。



硬膜下血肿

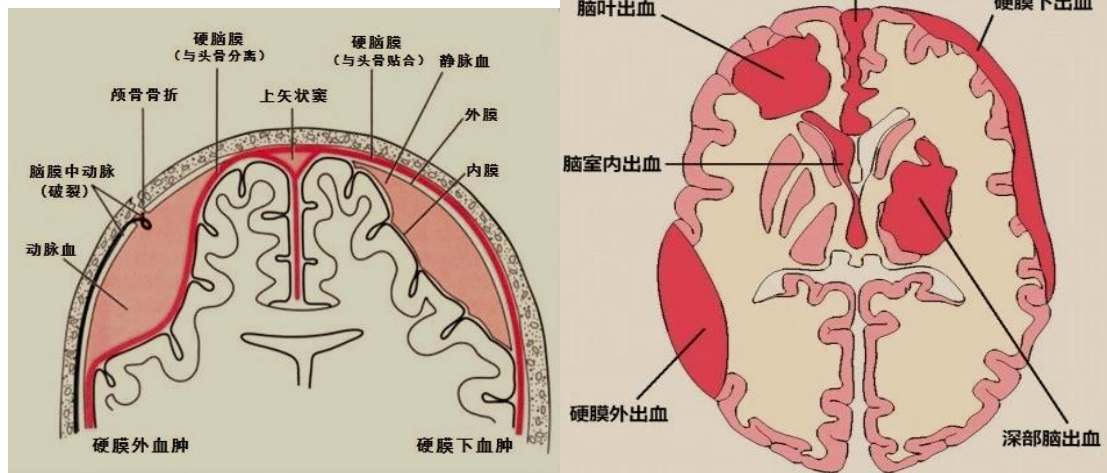
### 【临床特点】

硬膜下血肿是指颅内出血的血液积聚于硬脑膜

下腔;

颅脑外伤是硬膜下血肿最常见的病因, 多为皮质与静脉窦之间的桥静脉撕断或是脑挫裂伤皮质血管破裂引起的出血, 可发于各年龄段人群。

急性硬膜下血肿的病程短, 症状重且迅速恶化, 多为持续性昏迷, 且进行性加重, 颅内压增高症状出现较早, 脑疝症状出现较快, 局灶症状如偏瘫、失语多见。



**【影像特点】**

硬膜下血肿:

有明确的外伤病史;

CT 扫描脑表面新月形或半月形高密度区; 硬膜下血肿的 MR 信号随期相而改变;

硬膜下血肿范围广泛, 不受颅缝限制; 中线移位、脑室受压。

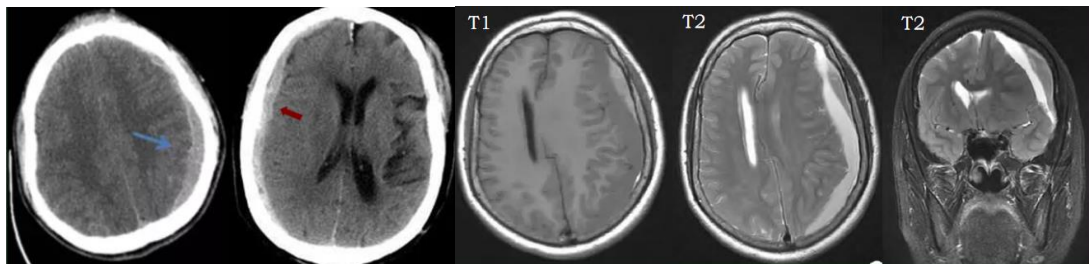


表1硬膜下与硬膜外血肿的CT鉴别要点

项目	硬膜下血肿 (SDH)	硬膜外血肿 (EDH)
脑外伤中出现率	10%~20%	1%~4%
临床特点	无中间清醒期	典型者有中间清醒期
发病机制	桥静脉破裂	脑膜动脉或静脉破裂
部位特点	大脑凸面多见, 较弥漫; 可跨越颅缝、不能跨越中线; 约20%为双侧性	颞顶区多见, 较局限; 不能越过颅缝, 可跨越中线; 仅5%为双侧性
CT特点	新月形或条状; 急性者60%为高密度, 40%等密度或低密度; 亚急性与慢性期常为等密度或低密度	双凸形, 灰白质界面内移, 66%为高密度, 90%左右合并颅骨骨折

**外伤性蛛网膜下腔出血**

**【临床特点】**

---

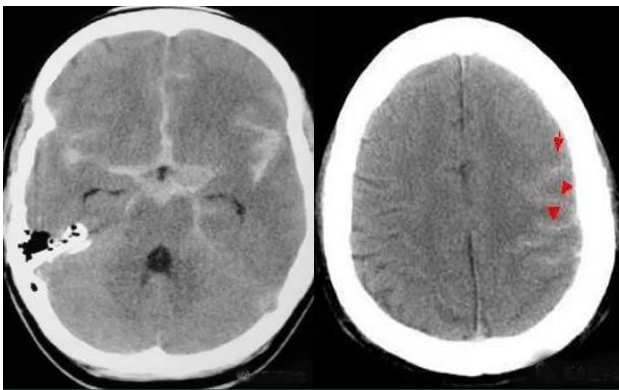
外伤性蛛网膜下腔出血是指头部受到外力的打击以后，出现皮层静脉、小的动脉破裂出血。血液流入蛛网膜下腔，引起相应的临床症状；外伤性蛛网膜下腔出血，大多呈现对称性分布，出血量也不是很多；临床表现为头痛、恶心、呕吐、脑膜刺激征，严重者有意识障碍，腰穿检查呈血性脑脊液。

#### 【影像特点】

外伤性蛛网膜下腔出血：

有明确的外伤病史；

CT 扫描蛛网膜下腔脑池高密度影。



外伤性蛛网膜下腔出血

### 脑梗死

#### 【临床特点】

脑梗死又称缺血性脑卒中，是一种脑部血液循环障碍，由缺血、缺氧导致的局限性脑组织缺血性坏死或软化；

中老年患者多见；

大动脉粥样硬化、心源性栓塞和小动脉闭塞是脑梗死最主要的三种病因。

初期脑梗死患者一般意识清醒；中期出现意识障碍、延髓性麻痹、四肢瘫、昏迷、中枢性高热、应激性溃疡等；晚期并发脑疝时，常危及生命，最终导致脑死亡。

#### 【影像特点】

脑梗死（CT）：



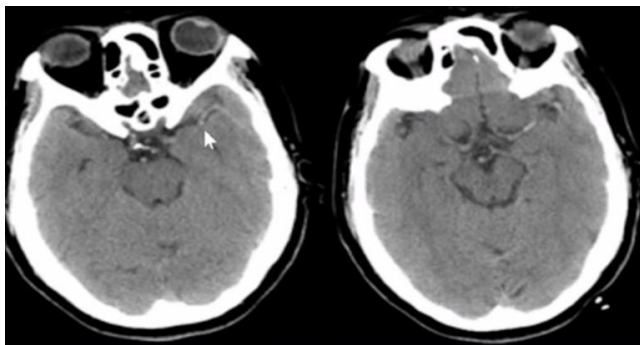
12小时内 { 小病灶CT密度无改变  
大病灶可见早期征象：动脉高密度征、岛带消失、豆状核模糊、灰白质界限不清、脑沟变浅、低密度区

24小时后：可见边界清楚低密度区，

形态与动脉流域及侧支循环有关 { 大分支、侧支循环不良 楔形或三角形，底面位于脑表面  
侧支循环好不出现片状梗死灶、仅出现斑点状梗死灶

### 动脉高密度征

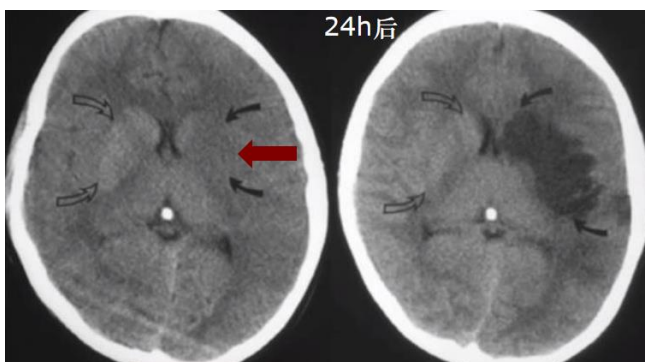
颅内动脉主干闭塞的影像学征象，代表受累动脉内的血栓。一般好发于大脑中动脉起始部，血栓形成后可顺行性或逆行性发展形成数厘米长的质地较硬固态血块，导致血管腔完全闭塞、血流中断。



### 动脉高密度征

### 豆状核模糊

由于基底节的细胞毒性水肿所致，此征象说明近端的大脑中动脉闭塞使豆纹动脉血流受限，可见于梗死发作 1h 之内。

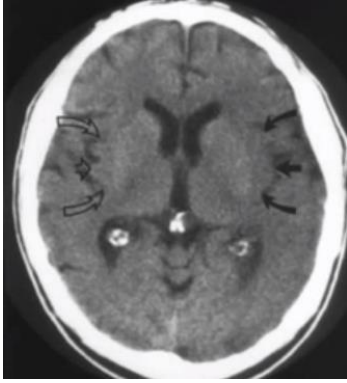


### 豆状核模糊征

### 岛带征

岛叶外侧缘灰白质消失的结果，此区是由大脑中动脉的岛段供应，对缺血最为敏感，因为它位于最远端区域，可以仅见于岛叶的前部或后部。



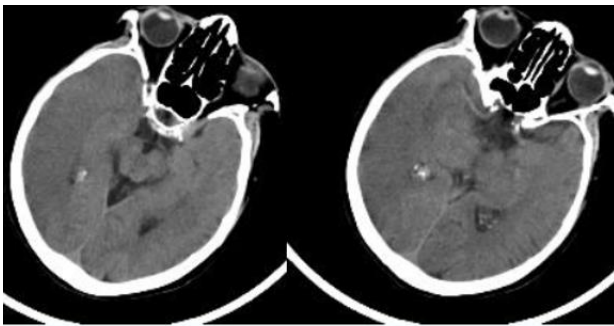


岛带消失

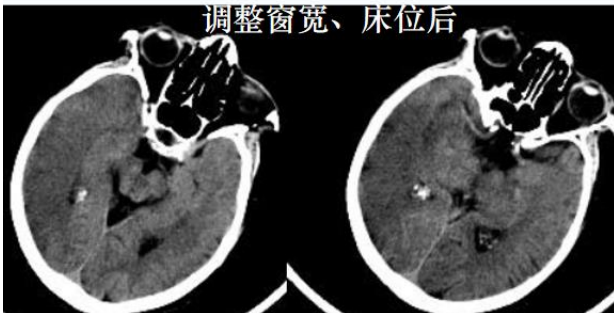
低密度征

脑实质密度降低表现为脑灰质密度轻度降低, 由于超早期梗死病变区的血管源性水肿比较轻, 脑实质密度减低程度较小, 因此, 在观察时要用较窄的窗宽及合适的窗位, 且双侧对比才能发现。

低密度影



调整窗宽、床位后



局部脑肿胀、脑沟变浅、消失病理基础是脑组织水肿形成的占位效应。



脑沟变浅、消失，灰白质分界不清

24h 后边界清楚的低密度区



- 灰白质分界不清
- 脑沟、脑裂变浅消失

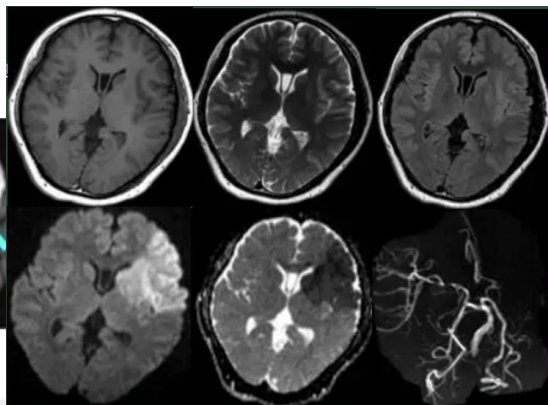
脑梗死 (MR):

血管闭塞后 1-2 小时即可有 MR 的阳性发现，闭塞后 6 小时 MR 检查几乎均有阳性发现。以 DWI 最为敏感。

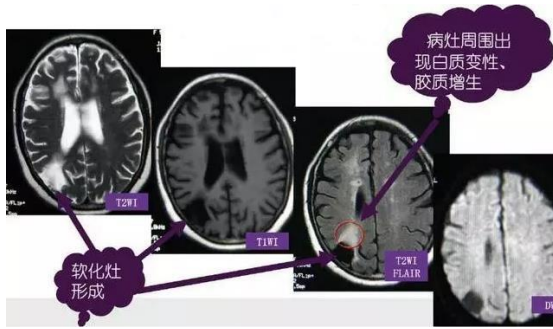
脑梗死在 T1WI 上表现为低信号，T2WI 上表现为高信号。随着脑梗死的进一步演变，形成脑软化灶或囊性灶，则脑梗死显示更加清楚，边界更加明显。



- DWI 非常清楚的显示了梗塞的部位
- 所以 DWI 序列又称为中风序列



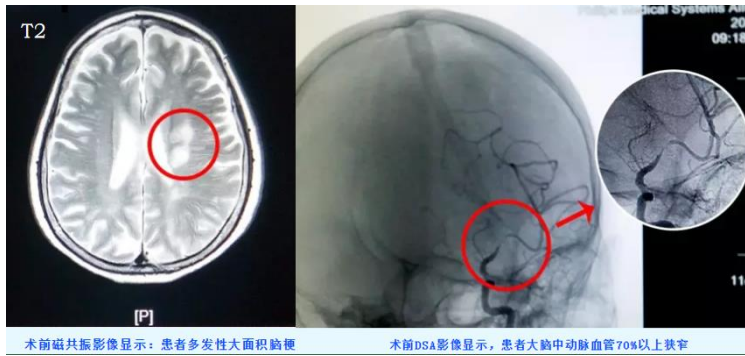
左侧额颞叶、基底节区超急性期脑梗死



脑梗后软化灶形成

脑梗死（血管造影）：

血管造影除了可以看到脑动脉变细、僵直等征象外，在部分患者可观察到动脉狭窄、闭塞。



## 脑出血

### 【临床特点】

脑出血是指原发性非外伤性的脑实质出血，也称自发性脑出血，占急性脑血管病的20%~30%。约80%的出血部位发生于大脑半球，约20%的出血发生于脑干和小脑。

按病因可以分为原发性脑出血和继发性脑出血；

原发性脑出血：主要指高血压性脑出血（占80%以上），少数为脑淀粉样变性及不明原因的脑出血。继发性脑出血：指继发于以下原因的脑出血，如血管畸形、动脉瘤、凝血功能障碍、抗凝或抗血小板药物治疗后、溶栓治疗后、梗死后出血转化、血液病、烟雾病、原发性或转移性肿瘤、静脉窦血栓形成、血管炎、妊娠等等。

临床症状的轻重取决于出血量和出血部位，可表现为突发性头痛，并出现偏瘫、失语和不同程度的意识障碍。

### 【影像特点】

脑出血（CT）---急性期（包括超急性期与急性期）：

脑内圆形、类圆形线形或不规则形的高密度灶，CT值在50~80HU之间。水肿可破入

脑室或蛛网膜下腔，破入脑室可形成脑室铸型。灶周水肿轻，血肿大者可有占位效应。急性期一般不需增强，即使行增强检查，病灶亦无强化。

脑出血（CT） ---亚急性期：

血肿密度逐渐降低，呈等密度，可出现下列征象：

溶冰征象：血肿周边吸收，中心仍为高密度区；

占位效应、灶周水肿由明显而逐步减轻；部分患者出现脑积水；

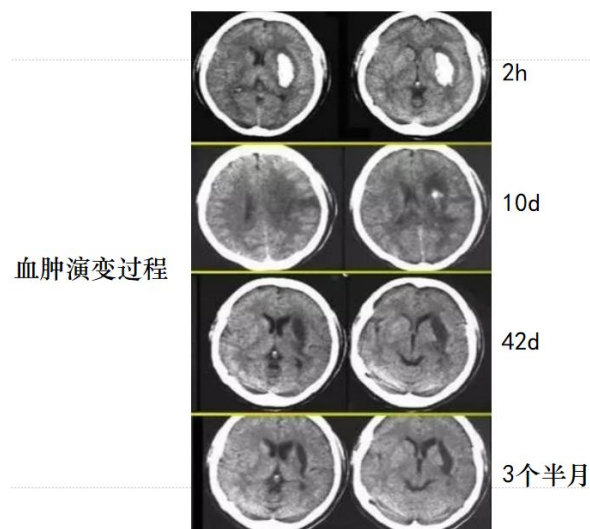
增强扫描，病灶呈现环形或梭形强化，如中央部分出血未吸收时，可呈“靶征”。



溶冰征象：血肿周边吸收，中心仍为高密度区

脑出血（CT） ---慢性期：

病灶呈圆形、类圆形或裂隙状低密度。



### 【影像特点】

脑出血（MR）：

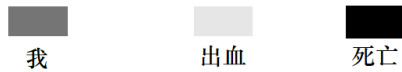
超急性期：T1WI 为稍低/等信号，T2WI 为高信号；

急性期: T1WI 为等信号, T2WI 为低信号;

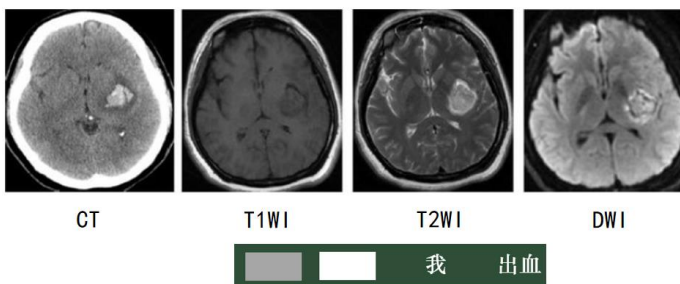
亚急性期: 亚急性早期血肿在 T1WI 开始出现高信号, 由周边开始, 逐渐向内发展, T2WI 仍为低信号。亚急性晚期血肿在 T2WI 呈高信号, 从周边向中央扩散。

慢性期: 血肿呈 T1WI 低信号, T2WI 高信号, 在 T2WI 上, 血肿与水肿之间出现条状低信号环, 提示血肿进入慢性期。

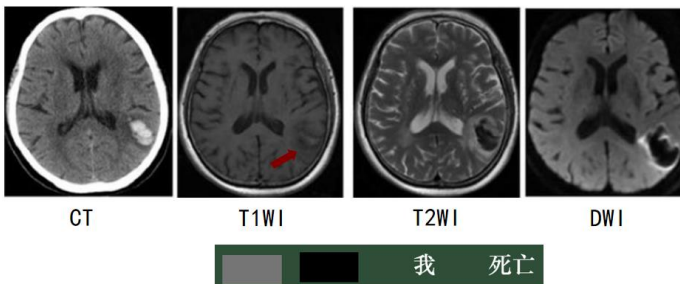
	T1WI	T2WI	我	出血
超急性期 <24h			我	出血
急性期 1-3d			我	死亡
亚急性早期 3-7d			出血	死亡
亚急性晚期 7d-2-3w			出血	出血
慢性期 >2-3w			死亡	死亡



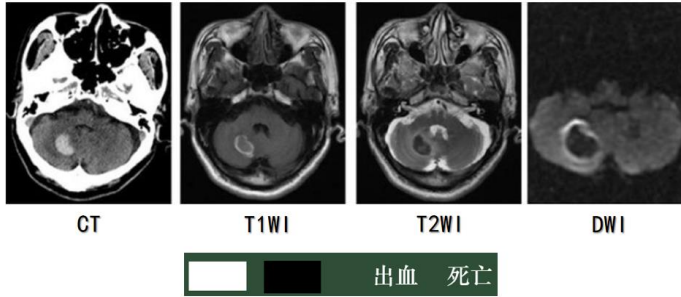
超急性期



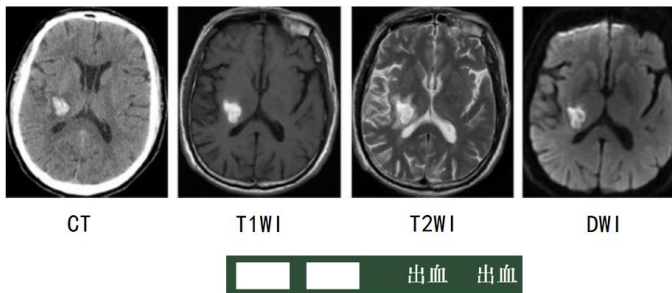
急性期



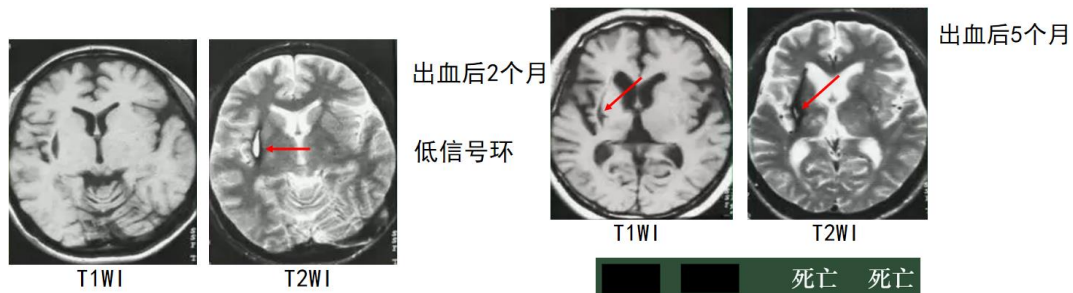
亚急性早期



亚急性晚期



慢性期



脑动静脉畸形

**【临床特点】**

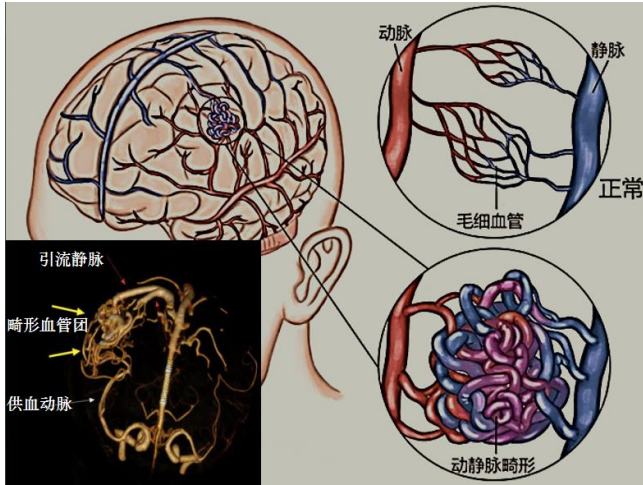
脑动静脉畸形（AVM）是一种先天性脑血管疾病。

bAVM 由供血动脉、畸形团和引流静脉三个部分构成。畸形团是一团发育异常的病理血管，畸形团中动脉和静脉之间不经过毛细血管网直接连通。

异常的结构使血液直接从压力较高的动脉系统流入压力较低的静脉系统，导致血流供应在脑内分布不均匀，引起头痛、癫痫和颅内出血等症状。

儿童、年轻人多见（20-40岁），男性患病率稍高于女性。





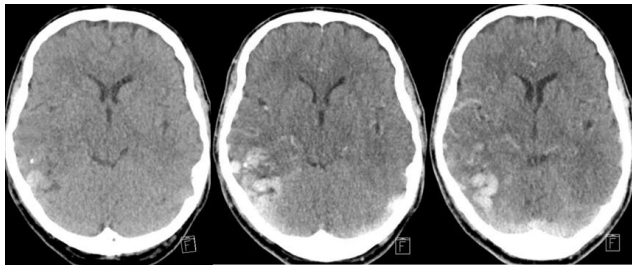
**【影像特点】**

脑动静脉畸形:

CT 平扫可见不规则低密度区, 病变内钙化、新鲜的出血、血肿; 增强后呈不规则高密度 (相当于动静脉畸形的部位), CTA 可见畸形血管团、供血动脉和引流静脉。

MR 平扫可见血管团、供血动脉和引流静脉均因“流空效应”而显示为黑色。

血管造影: 动脉期摄片可见一团不规则扭曲的血管团, 有一根或数根粗大、显影较深的供血动脉, 引流静脉早期出现于动脉期摄片上、扭曲扩张、导入静脉窦。

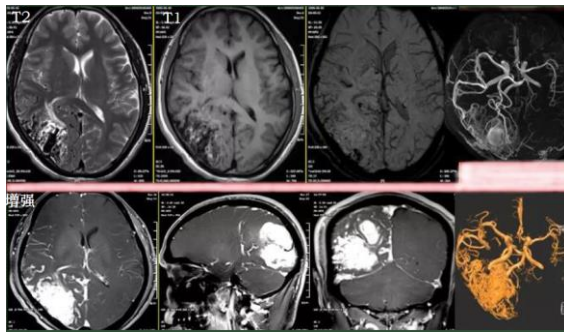


平扫

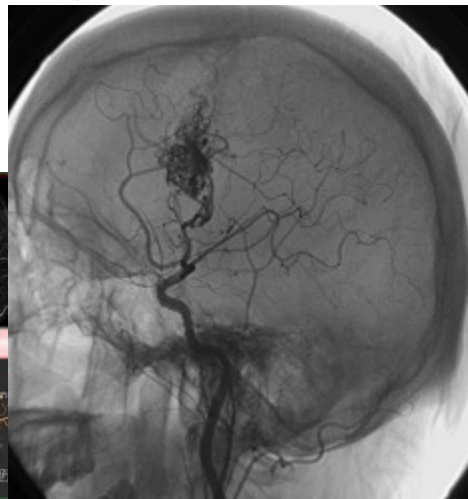
增强

增强

脑动静脉畸形



脑动静脉畸形



---

## 颅内动脉瘤

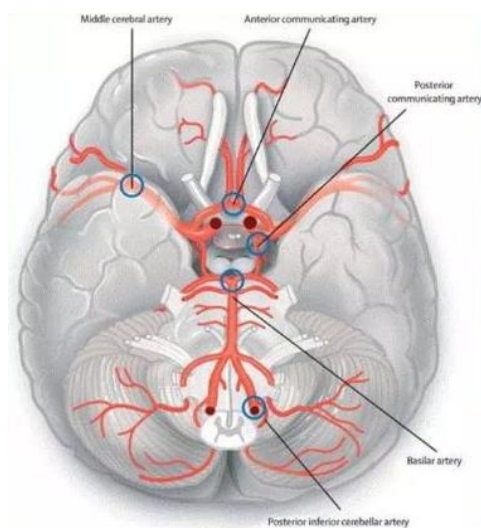
### 【临床特点】

颅内动脉瘤多为发生在颅内动脉管壁上的异常膨出，是造成蛛网膜下腔出血的首位病因。

任何年龄可发病，多数好发于 40 至 60 岁中老年女性。

颅内动脉瘤好发于脑底动脉环（Willis 环）上；

动脉瘤好发部位



根据形态分类可分为四类：囊性动脉瘤、梭形动脉瘤、夹层动脉瘤和不规则型动脉瘤。

颅内动脉瘤病人在破裂出血之前，多没有明显的症状和体征。

当颅内动脉瘤破裂后，出血蛛网膜下腔出血，常出血突然性的头痛、颈部僵直、恶心呕吐、视物模糊、畏光、失去意识甚至休克。

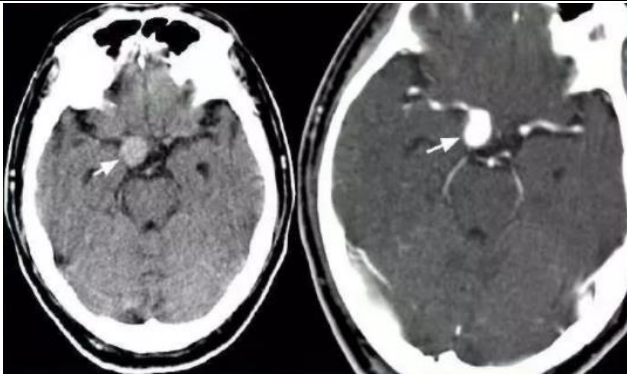
### 【影像特点】

颅内动脉瘤：

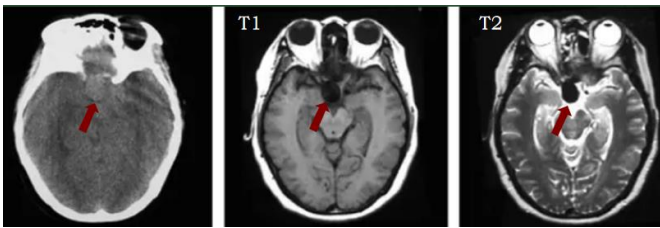
CT 表现为圆形稍高密度影，边缘清楚，增强扫描可见均匀强化，CTA 可见与载瘤动脉相连的囊状物，密度与血管内密度相等。

血流速度不同 T1WI、T2WI 信号可以有差异，大部分表现为无信号或者低信号，血流慢的动脉瘤表现为 T1WI 低信号或等信号，T2WI 高信号。MRA 同 CTA。

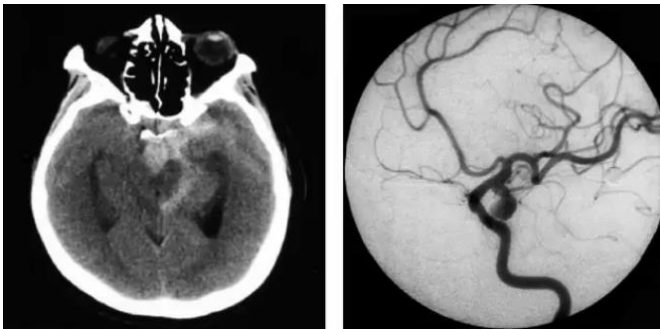
DSA 具有良好的空间分辨率，最能反映动脉瘤的特征，也是确诊的“金标准”。不仅可以显示动脉瘤的存在，还可以确定其部位、形态、大小、瘤颈宽窄、扩展方向及载瘤动脉，指导后续介入治疗。



右侧后交通动脉瘤



右侧颈内动脉眼动脉段动脉瘤

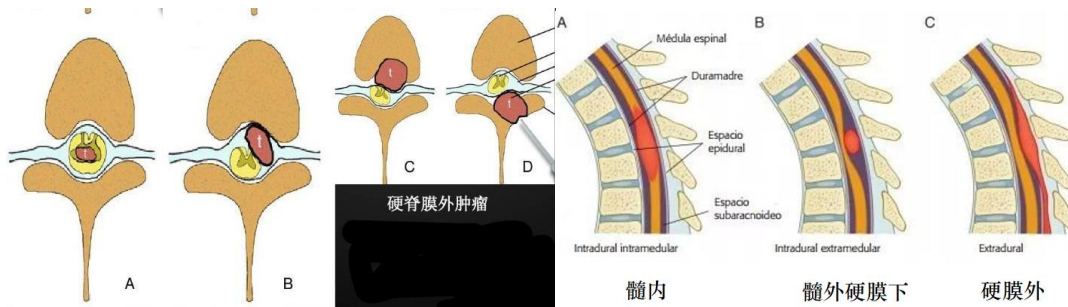


左侧后交通动脉瘤伴脚间池、环池偏左侧积血。

### 脊膜瘤

#### 【临床特点】

脊膜瘤起源于蛛网膜内皮细胞或硬脊膜的纤维细胞，是一种良性脊髓肿瘤；主要发病于40-70岁的女性；绝大多数脊膜瘤位于髓外硬膜下，与硬膜关系密切；



髓内肿瘤 髓外硬膜下肿瘤 脊膜瘤

脊膜瘤生长缓慢，除非发生瘤内出血或囊性变等使其体积短期内明显增大，临床主要表现为慢性进行性脊髓压迫症状，导致受压平面以下的肢体运动、感觉、反射、括约肌功能及皮肤营养障碍。

### 【影像特点】

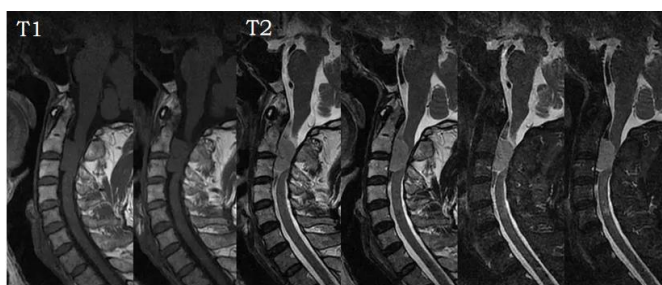
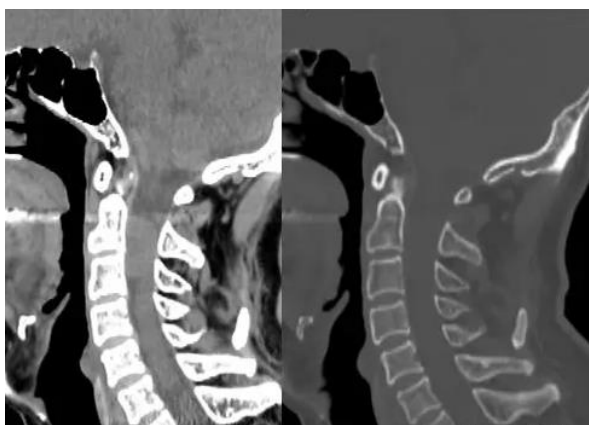
脊膜瘤：

位于脊髓外硬膜下；

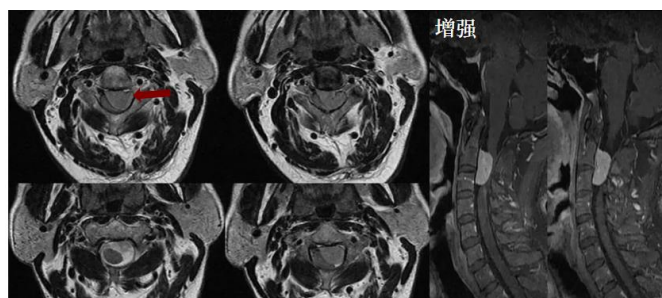
肿瘤多呈卵圆形或扁平形，边缘光滑，为单发软组织肿块，呈等密度或稍高密度；

肿瘤内钙化为其显著的特点，较少囊变、坏死；增强扫描肿瘤呈中度均匀强化。

MR 平扫 T1WI 呈等信号，T2WI 呈等或略高信号，瘤体以宽基底与硬脊膜相连，部分病例可见到“硬脊膜尾征”，即瘤体邻近的硬脊膜增厚、强化并与之相连。



脊膜瘤，以宽基底与硬脊膜相连，硬膜尾征



脊膜瘤，以宽基底与硬脊膜相连，硬膜尾征

脊髓室管膜瘤



### 【临床特点】

脊髓室管膜瘤来自于脊髓中央管的室管膜上皮细胞或终丝等部位的室管膜残留物，肿瘤向上下蔓延生长，累及数个脊髓节段；

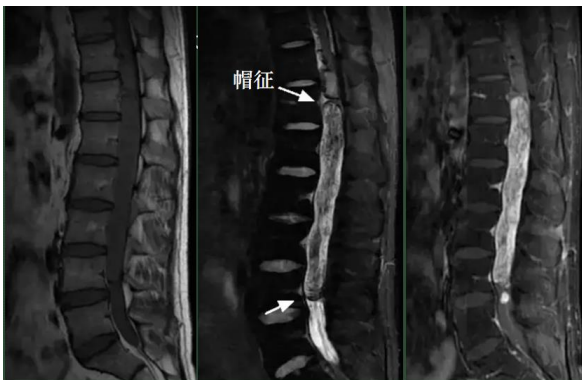
以 30-50 岁多见，男性稍多于女性；由于生长缓慢，症状相对较轻，临床常表现为缓慢渐进性脊髓功能损害症状。

### 【影像特点】

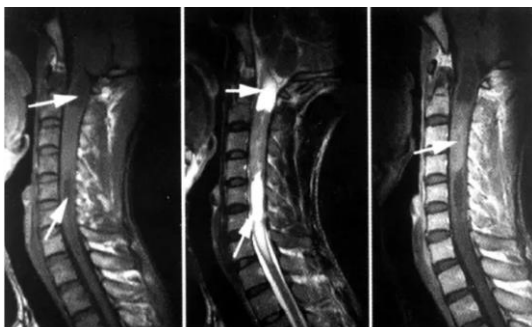
脊髓室管膜瘤：

常累及数个椎体节段，脊髓不规则增粗，多数沿中央管对称性纵向生长呈腊肠状，病变与脊髓分界不清，呈混杂密度/不均匀信号，可发生囊变、出血，多合并脊髓空洞。肿瘤两端可继发脊髓中央管扩张，肿瘤两侧蛛网膜下腔常对称性狭窄或闭塞，增强扫描肿瘤实质部分显著强化，囊变部分无强化。

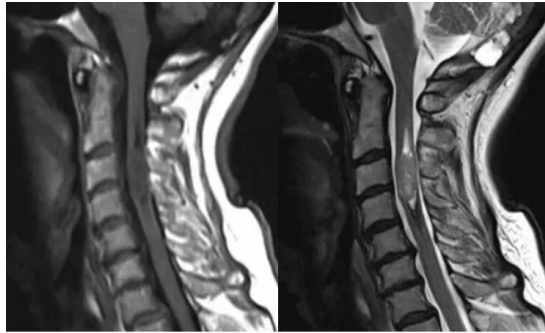
帽征：为陈旧性出血产生的含铁血黄素沉积于肿瘤表面，T2WI 表现为肿瘤两端的低信号带。该征象可能是由于肿瘤上下两端的牵张力较大，颈部脊髓运动多，肿瘤与正常脊髓之间相互牵拉滑动，导致肿瘤供血动脉和表面静脉少量多次出血所造成。



肿瘤头端或尾端脊髓反应性囊变：为周围脊髓组织对肿瘤的反应性改变，其囊壁衬有正常的胶质细胞，增强后扫描无强化。



脊髓室管膜瘤头端、尾端脊髓囊变



脊髓室管膜瘤两端中央管扩张

## 脊髓神经鞘瘤

### 【临床特点】

神经鞘瘤源于神经鞘的施旺细胞，是神经系统肿瘤中最常见的良性肿瘤，多单发，包膜完整，极少发生恶变。

患者多为中年人；

常位于脊髓背外侧，易穿过硬膜囊神经根鞘向硬膜外生长，呈现哑铃状外观，易发生囊变和坏死，钙化少见。

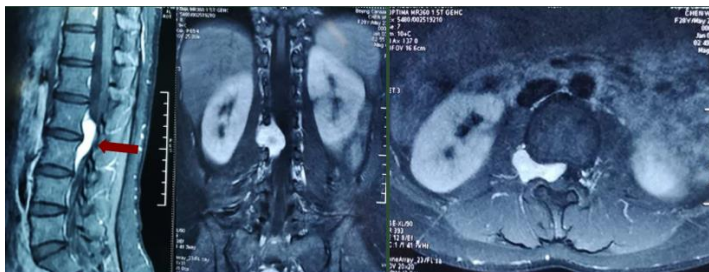
临床表现主要以神经功能受损为主，如下肢酸胀疼痛、麻木无力、感觉异常、步态改变等。

### 【影像特点】

脊髓神经鞘瘤：

CT 平扫为等或稍高密度，有时可见低密度囊变与坏死区，椎管及椎间孔扩大，邻近骨质破坏，增强扫描呈明显均匀或不均匀强化及环状强化；

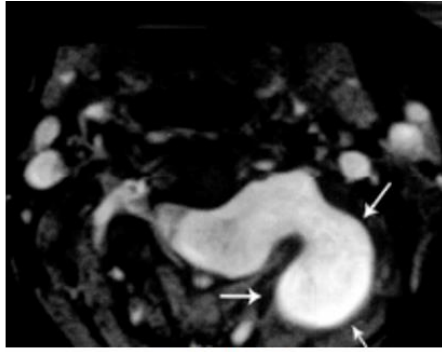
MR 平扫 T1WI 呈等或稍低信号，T2WI 呈高或稍高信号，信号欠均匀，伴囊变坏死者见更长 T1 更长 T2 信号。







椎间孔扩大



哑铃状改变

### 多发性硬化症

#### 【临床特点】

多发性硬化症是一种受免疫系统攻击，发生中枢神经系统白质脱髓鞘病变，使信号在大脑和身体之间传播变得困难的自身免疫性疾病，以病灶多发、病程缓解与复发为特征。

常累及大脑、脊髓白质、皮质下结构、脑干、小脑和视神经等；

主要表现为视力下降、复视、肢体无力、感觉异常等。

#### 诊断依据

- ①中枢神经系统白质内存在着两处以上的病灶；
- ②患者起病年龄在 10-50 岁之间；
- ③有缓解与复交替的病史，每次发作持续 24h 以上，或呈现缓慢进展方式，但病程至少 1 年以上；
- ④排除其他病因。

如果符合以上四项，可诊断为“临床确诊的多发性硬化”。

#### 【影像特点】

##### 多发性硬化 (CT):

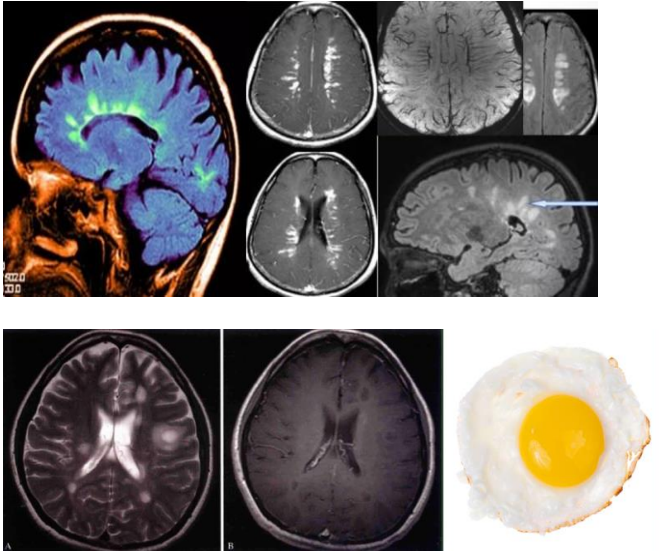
具有时间及空间多发性。表现为脑白质区内卵圆形低密度病灶，多位于侧脑室周边，具有垂直于侧脑室分布的趋势。增强扫描急性期病灶可呈点片状或环形强化，稳定期及恢复期病灶无强化。

##### 多发性硬化 (MR):

具有时间及空间多发性。可见脑白质内多发卵圆形 T1WI 低信号、T2WI 高信号，无占位征象。病灶垂直于脑室分布，呈现“直角脱髓鞘征”，矢状位可见“垂直征”。病灶中央可囊变，于 T2WI 周边呈稍高信号，中央呈更高信号，出现“煎蛋征”。病灶新旧不一，急性期病灶可见强化，部分病灶呈典型的开环样强化，活动期病灶弥散加权成像于 DWI 上呈高信号。

空间多发性标准：需满足 CNS 以下 5 个区域中的 2 个区域：①3 个以上脑室旁病灶；②1 个以上幕下病灶；③1 个以上脊髓病灶；④1 个以上视神经病灶；⑤1 个以上皮层/近皮层病灶。

时间多发标准：①与基线 MR 比较，在随访中出现 1 个以上新的 T2 或增强病灶，对随访时间无特殊要求；②在任何时间同时存在强化和非强化病灶。



病灶中央可囊变，于 T2WI 周边呈稍高信号，中央呈更高信号，出现“煎蛋征”

### Chiari 畸形

#### 【临床特点】

Chiari 畸形，又称小脑扁桃体下疝畸形，是指小脑扁桃体下疝到椎管内或伴延髓和第四脑室延长下移，从而引起一系列症状，它是引起脊髓空洞的最常见原因。

Chiari 畸形按病理解剖学改变分四型。

临床上以 Chiari 畸形 I 型、II 型常见。I 型多见于大龄儿童及成年人，症状可到成年才出现，表现为运动感觉障碍和共济失调。II 型多于婴幼儿或新生儿期发病，表现为进行性脑积水，可出现神经损害症状，包括运动感觉障碍。III 型和 IV 型罕见，多见于新生儿期发病。

#### 【影像特点】

Chiari 畸形：

MR 表现：矢状面 T1WI 可很好地显示该复杂畸形的各种病理改变和并发畸形，T2WI 对脊髓空洞症的显示更敏感。小脑扁桃体下缘超过枕骨大孔 5mm 为异常。

MR 可清晰的观察各种颅内及脊髓内合并的畸形。

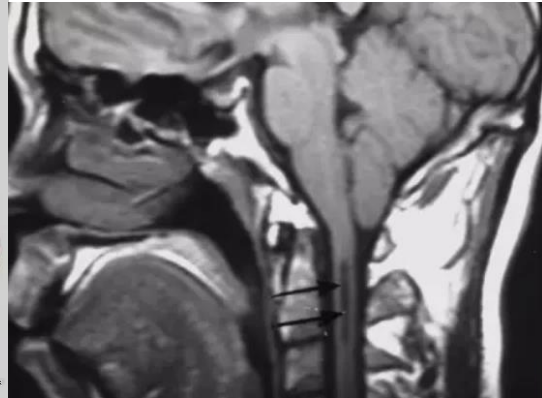
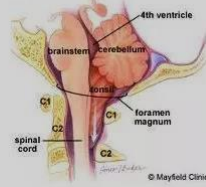
### Chiari畸形 I 型

Chiari 畸形 I 型较常见。

**主要病理改变**为小脑扁桃体与小脑下蚓部向下疝入椎管。

**诊断标准**：小脑扁桃体下端疝出枕骨大孔平面5mm以上。

患者常合并脊髓空洞和轻度脑积水。



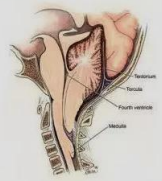
Chiari 畸形 I 型伴脊髓空洞积水

### Chiari畸形 II 型

Chiari畸形 II 型为最常见的类型。

**病理改变**：在 I 型的基础上延髓、脑桥下部向下移位，第四脑室下移延长。

大多数患者合并脊髓脊膜膨出，几乎所有患者均合并脊髓空洞和脑积水，本型尚可合并颅内其他畸形。



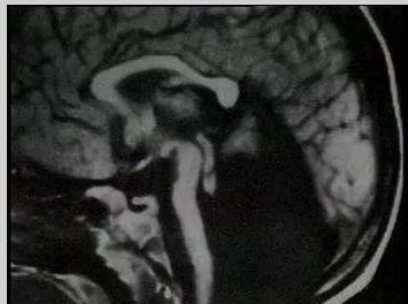
### Chiari畸形 III 型

Chiari畸形 III 型罕见，主要表现为小脑、延髓及第四脑室疝入枕部或膨出的上部颈段脑膜之中。



### Chiari畸形 IV 型

Chiari畸形 IV 型罕见主要表现为小脑发育不全，但不向下膨出



### 【例题——案例分析】

患者，女，63 岁，头痛、头晕、呕吐了 3 天入院。患者一周前曾出现高热，当时体温 39.2℃，血常规检查：WBC14.2×10<sup>9</sup>/L，N92%。入院时头部 CT 检查显示右侧额叶大片低密度影，内可见一直径约为 3cm 的环形等密度影。患者既往无牧区生活史。

根据上述案例，回答下列问题：

该患者可能患有哪些疾病？

[参考答案]

脑脓肿、结核、脑炎、脑转移瘤

## 呼吸系统疾病

### 肺癌

#### 【临床特点】

起源于肺部支气管黏膜或腺体的恶性肿瘤；

临床表现：咳嗽、痰中带血、喘鸣、胸痛；

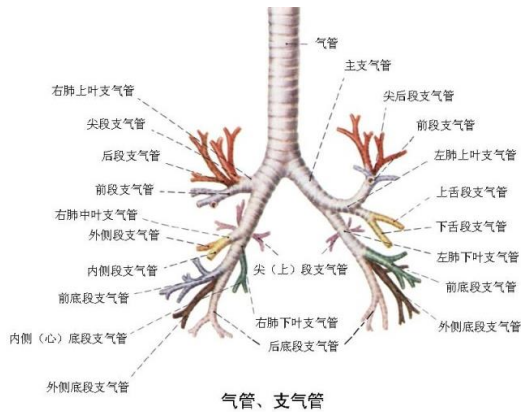
根据部位分类：中央型肺癌、周围型肺癌；

根据组织病理学分类：鳞状细胞癌、腺癌、大细胞癌、小细胞肺癌。

#### 【影像特点】

中央型肺癌：

是指发生于肺段或肺段以上支气管的肺癌。



#### 软组织肿块影



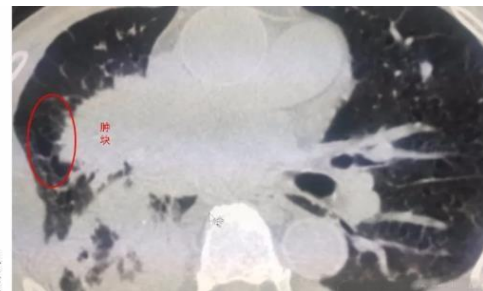
#### 支气管截断

肿瘤侵犯气管，把气管堵住了。

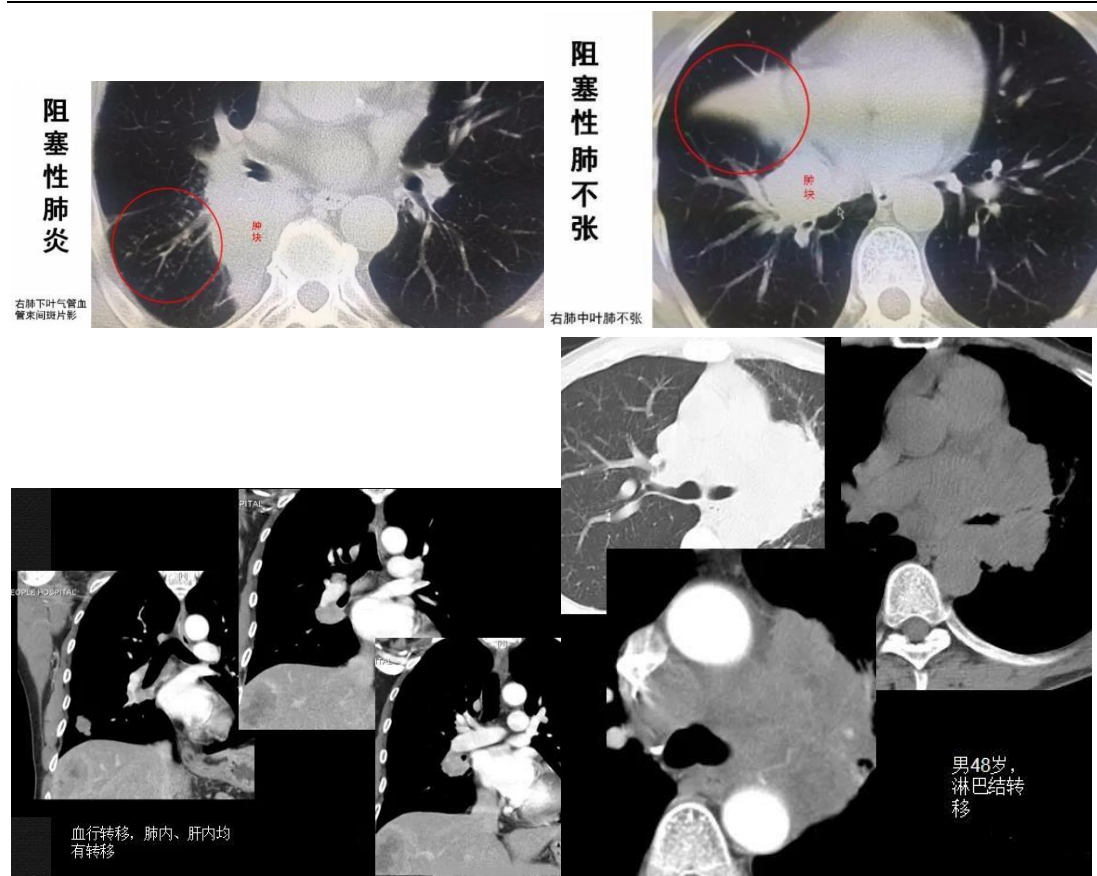


#### 阻塞性肺气肿

右肺软组织肿块旁囊状无肺纹理区

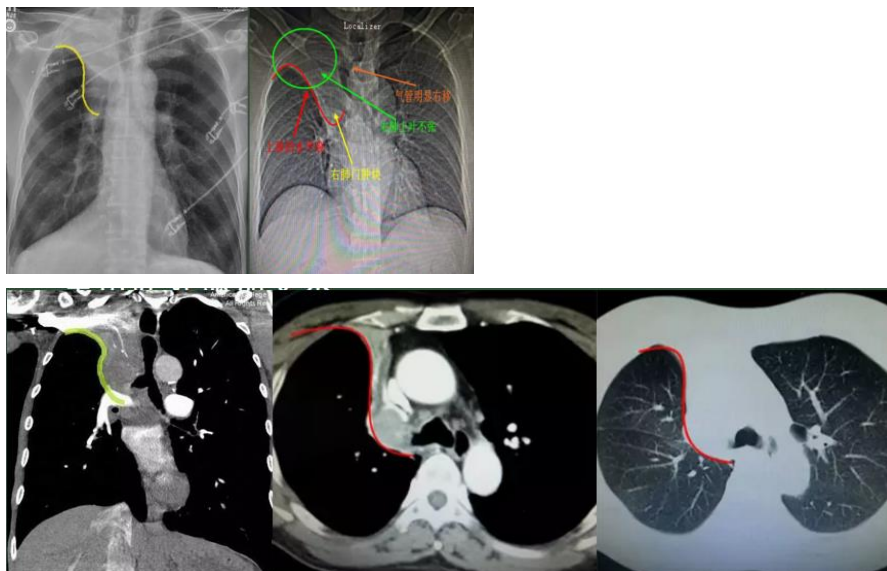






反“S”征:

见于右上叶肺癌，肺门肿块较大时，多合并肺不张，肿块与不张肺相连，形成反“S”状边缘。



反“S”征

周围型肺癌:

发生于肺段以下支气管的肺癌，以腺癌较为多见。

肺内结节、肿块;

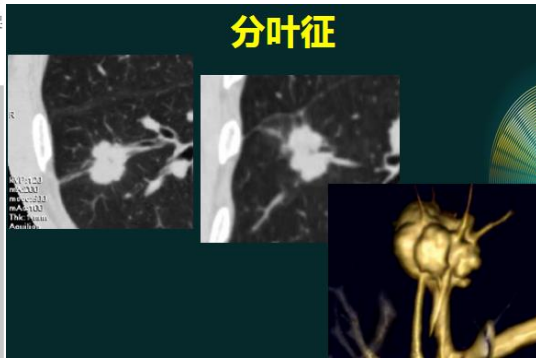
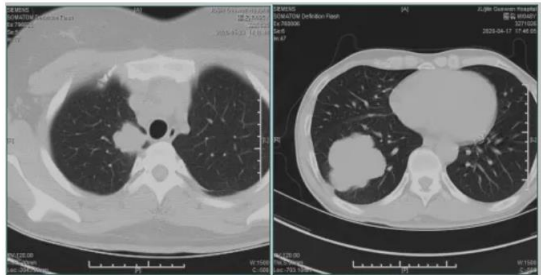
分叶征、毛刺征、血管集束征、胸膜凹陷征、空泡征、癌性空洞;

阻塞性肺炎、阻塞性肺不张;

癌性淋巴管炎;

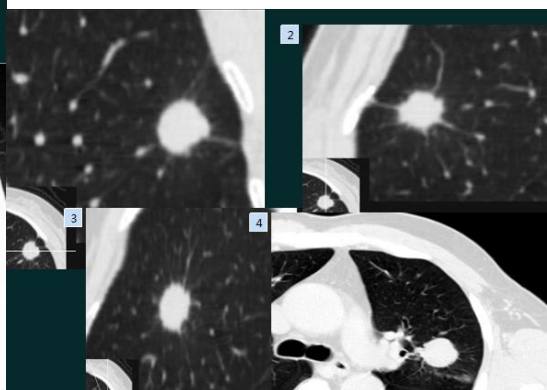
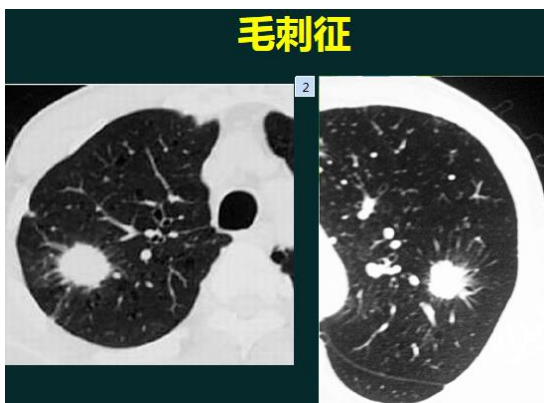
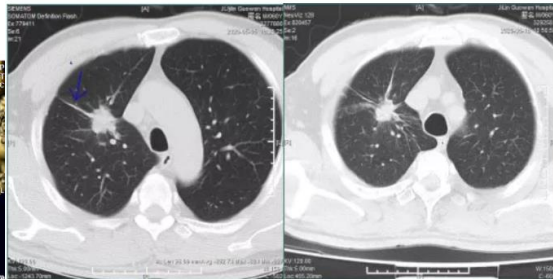
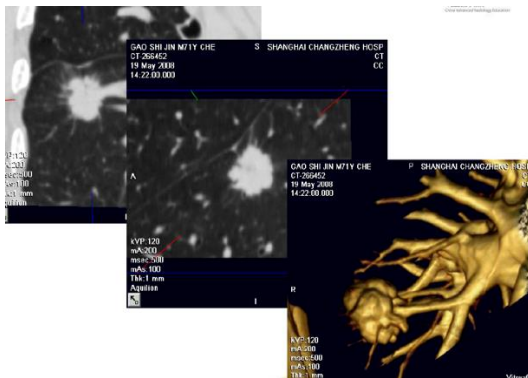
### 一、分叶征:

分叶征是周围型肺癌的重要征象,是指肿瘤表面边缘凹凸不平。肿瘤分叶的原因是由于肿瘤各个方向生长速度不均衡,也与肺的支架结构制约有关。



### 二、毛刺征:

毛刺征是指结节边缘多数的线条状影,呈放射状或毛刺状,肿瘤细胞向各个方面蔓延或肿瘤刺激引起周围肺纤维结缔组织增生。





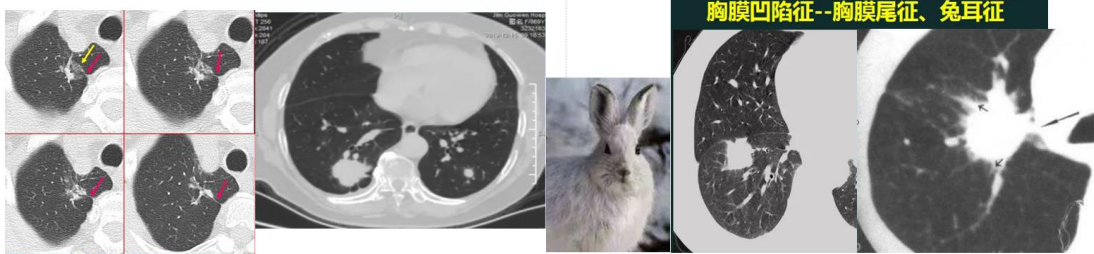
### 三、血管束束征：

其表现为结节附近或周围的血管束向病灶集中，或直接与病灶相连，或受牵拉向病灶移位，是肿瘤体内纤维化和肿瘤增殖破坏致使肺支架结构的塌陷皱缩对周围血管的牵拉，或肿瘤对穿过血管的包绕。



### 四、胸膜凹陷征：

是近脏层胸膜面见小三角形或小喇叭状阴影。主要病理基础是肿瘤方向的牵拉和局部胸膜无增厚粘连，肿瘤内反应性纤维化、瘢痕形成，收缩力通过肺的纤维支架结构传导到游离的脏层胸膜引起凹陷。线状影为凹入的脏层胸膜相粘形成。斜裂胸膜凹陷在CT上仅表现为局部向病灶侧移位。

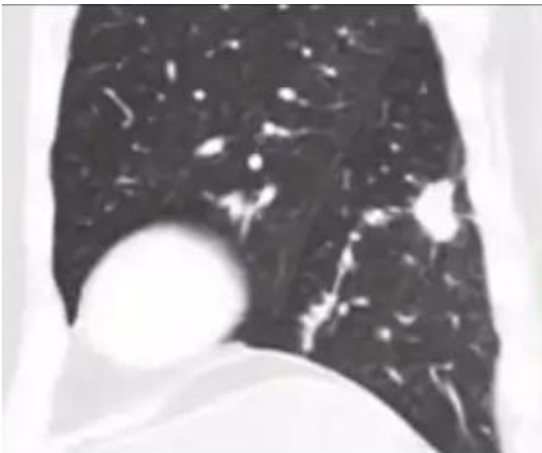
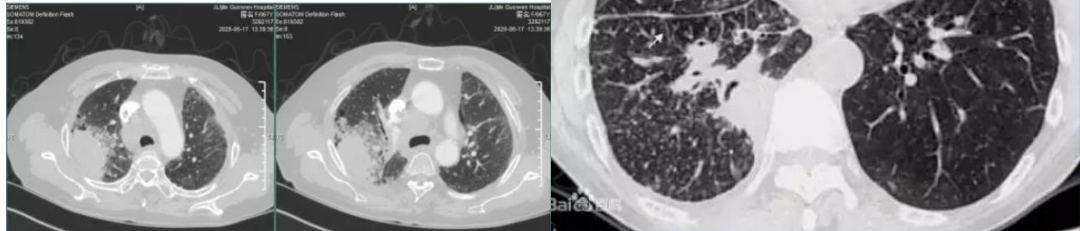


### 五、癌性淋巴管炎：

肿瘤内侧与肺门之间、肿瘤与胸壁之间或肿瘤旁的肺纹理增多、呈线状或网状。

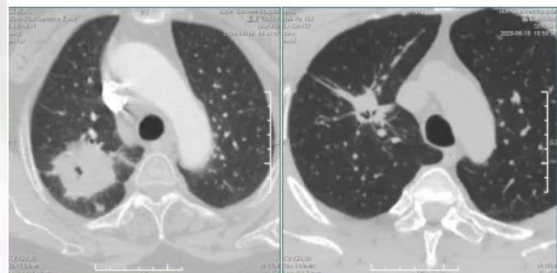
肿瘤向淋巴管转移主要有三种途径：

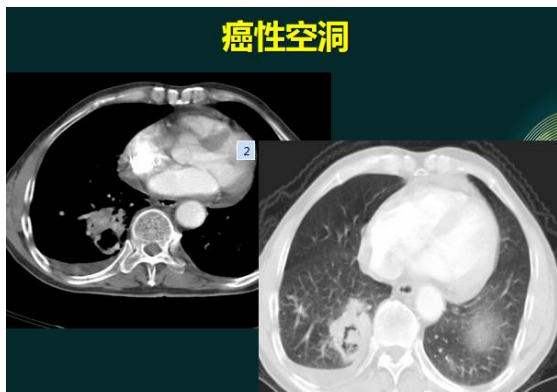
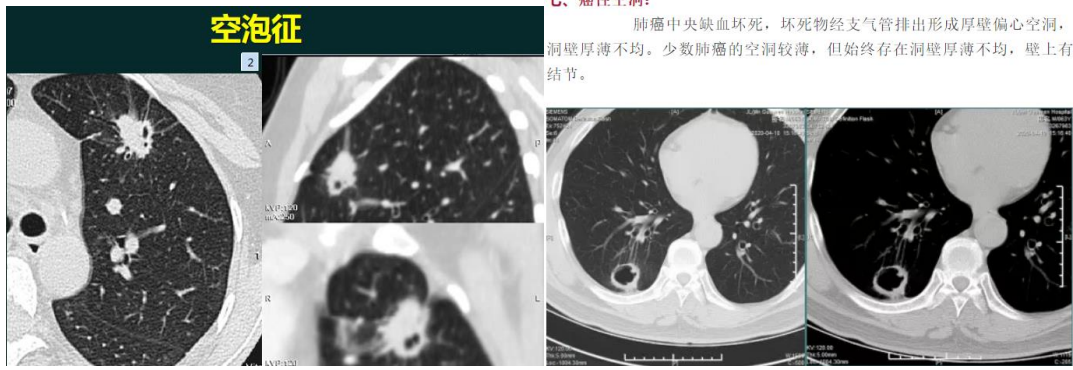
- 1、纵隔肺内淋巴结转移，使癌细胞逆行通过淋巴系统向肺内淋巴管扩展。
- 2、肺毛细血管内的多发癌栓子通过毛细血管向血管周围的淋巴管扩展。
- 3、从膈肌或胸壁胸膜直接浸润淋巴系统。



### 六、空泡征：

空泡征为肿瘤内小的低密度影，一个或多个，是未闭塞的小支气管或肺泡，为癌细胞呈伏壁生长，部分肺泡腔和细支气管未被肿瘤组织填充，再加上肿瘤内的纤维组织或疤痕组织的牵拉而扩张。





### 肺转移瘤

#### 【临床特点】

其他部位的恶性肿瘤经血液或淋巴液转移到肺脏组织；  
多见于乳腺癌、绒毛膜癌；还见于恶性软组织肿瘤、肝癌、骨肉瘤和胰腺癌；  
早期无明显的呼吸道症状。病变广泛时，可出现干咳、血痰和呼吸困难。

#### 【影像特点】

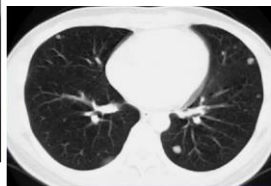
血行转移：两肺多发大小不等结节、肿块，边缘光滑，密度均匀，多见于中下肺野；  
淋巴道转移：沿淋巴管分布的结节，小叶间隔呈串珠状改变或增粗，纵隔、肺门淋巴结肿大，胸腔积液。



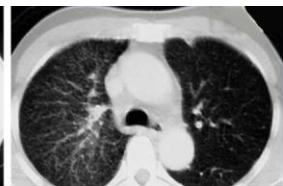
血行转移：双肺多发密度一致、大小形态不一结节状影



淋巴转移：肺门影增大，自肺门向外部规则索条状影、细小结节阴影



血行转移：双肺多发结节影



淋巴转移：沿肺纹理分布的多发微、小结节影

## 大叶性肺炎

### 【临床特点】

主要是由肺炎链球菌引起的炎症，其病变起始于肺泡，经肺泡孔蔓延至邻近肺泡，直至肺大叶的全部或大部分。

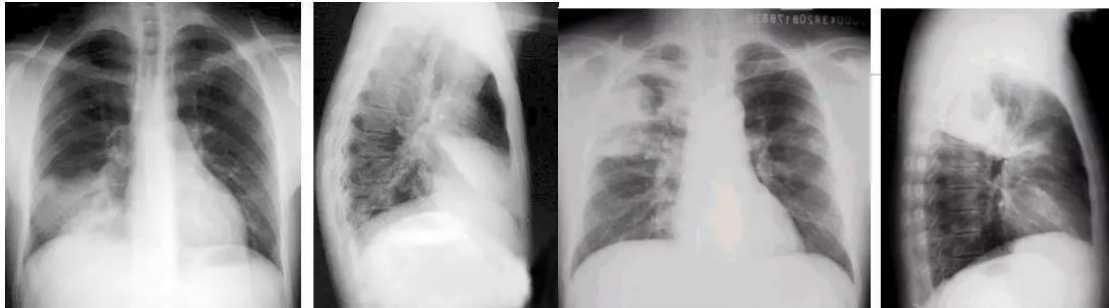
受寒、疲劳、醉酒等易诱发；高热、咳铁锈色痰、胸痛等为主要特征；

病程分为四期：充血水肿期、红色肝样变期、灰色肝样变期、溶解消散期。

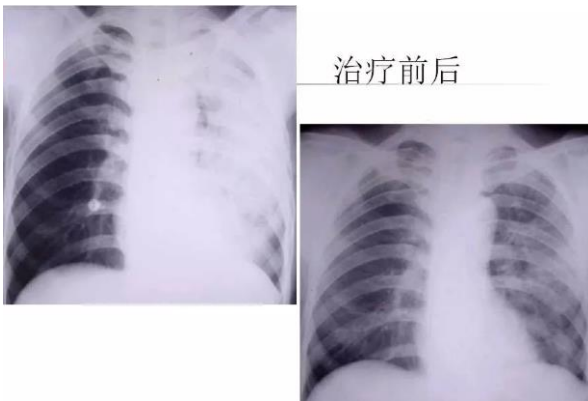
### 【影像特点】

充血期：可无阳性发现，或仅显示肺纹理增多，肺透明度减低；

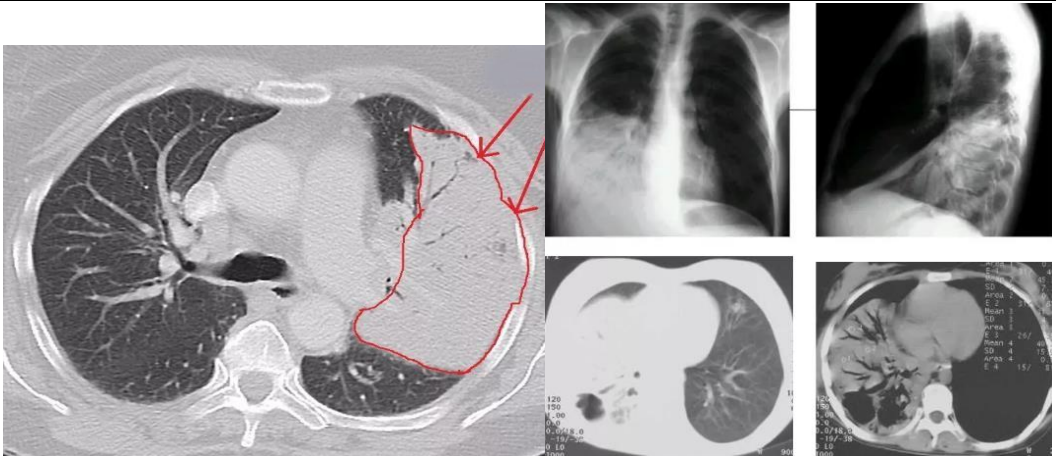
红色和灰色肝样变期：受累肺叶/肺段，大片实变影，可见透亮支气管影，即空气支气管征；消散期：实变影密度减低，逐渐呈散在大小不等的斑片状影，最后可完全吸收或仅残留少量索条状影。



右肺中叶大叶性肺炎 X 线图 右肺上叶后段大叶性肺炎 X 线图







左肺上叶大叶性肺炎右肺下叶大叶性肺炎

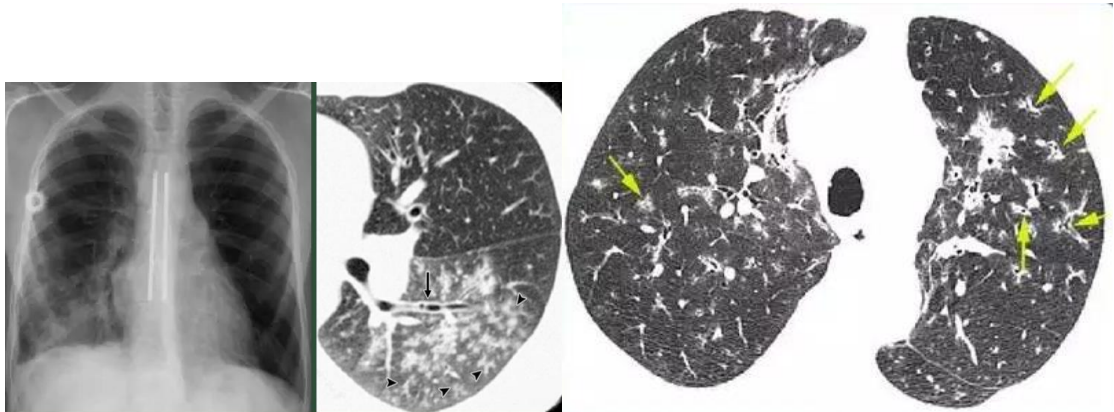
### 小叶性肺炎

#### 【临床特点】

也称支气管肺炎,小叶性肺炎病变常起始于支气管或细支气管,继而累及肺腺泡或肺泡。主要发生于儿童、体弱老人及久病卧床者;典型症状为发热、咳嗽、咳痰。

#### 【影像特点】

沿支气管分布,以两肺中下野的内、中带多见,斑片影,可部分融合成大片状浸润影;支气管内分泌物和肺炎的渗出物阻塞,可产生部分性肺不张或肺气肿。



小叶性肺炎、支气管壁增厚

### 间质性肺炎

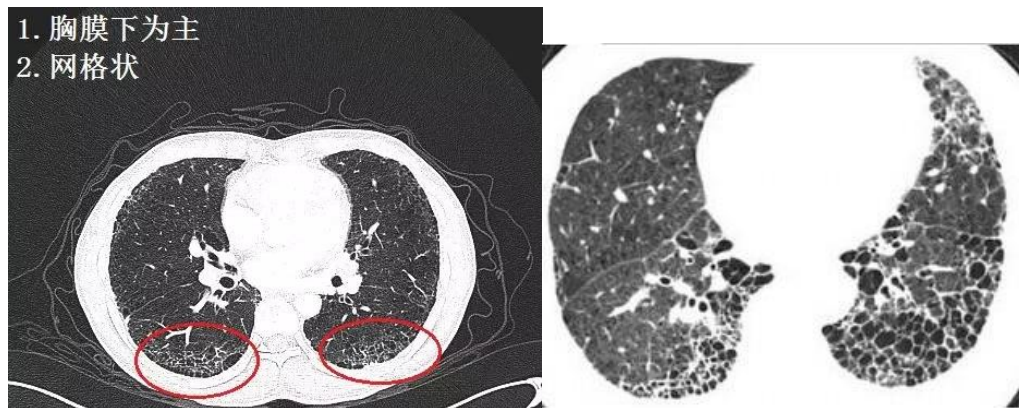
#### 【临床特点】

间质性肺炎是多种原因引起的肺间质炎性和纤维化疾病;根据病因不同,分为已知原因的间质性肺炎和特发性间质性肺炎。最常见的症状是呼吸困难进行性加重。

#### 【影像特点】

小叶内间隔增厚导致的网格影，主要累及胸膜下区及两肺下部；

蜂窝肺→特发性肺纤维化特征性表现；牵拉性支气管扩张；磨玻璃影。



肺脓肿

### 【临床特点】

肺脓肿是肺组织遭受以厌氧菌为主的多种病原菌侵犯，发生炎症、坏死、液化，最终形成局限性脓液积聚的脓腔。

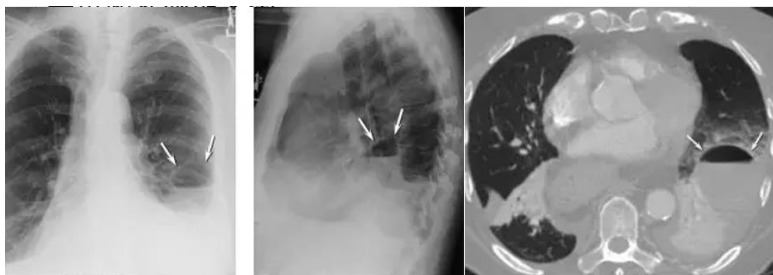
以青壮年多见；

典型症状为高热、咳嗽、咳脓臭痰。

### 【影像特点】

急性肺脓肿：肺内大片致密影，边缘模糊，密度较均匀；坏死液化后，病灶内多处低密度区；继而多个低密度区融合成空洞，内壁略不整齐，其中可见液平面。

慢性肺脓肿：厚壁空洞，可有或无液平，周围有紊乱的条索或斑片影。



左肺下叶局灶性空洞影，合并气液平面

肺结核

### 【临床特点】

结核分枝杆菌感染引起的呼吸系统传染病；

主要传播途径为经呼吸道飞沫传播；

低热、盗汗、消瘦、乏力等，呼吸系统症状表现咳嗽、咳痰及咯血。



## 成人肺结核病理改变：

**基本病变：**渗出与增殖。

**病变治愈：**吸收、纤维化、钙化、空洞瘢痕愈合、空洞净化。

**病变恶化：**干酪样坏死、液化及空洞、播散。

结核病分类：

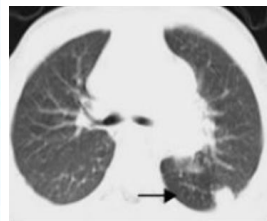
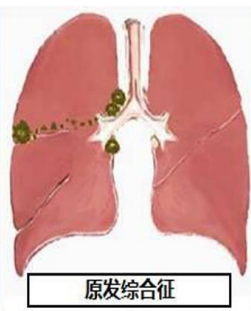
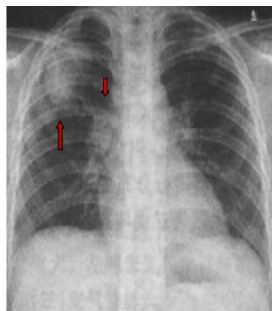
1. 原发型肺结核，为初次结核感染所致的临床病症，包括原发综合征和胸内淋巴结结核。
2. 血行播散型肺结核，包括急性粟粒型肺结核和亚急性或慢性血行播散型肺结核。
3. 继发型肺结核，为肺结核中的一个主要类型，包括渗出浸润为主型、干酪为主型和空洞为主型肺结核。
4. 结核性胸膜炎，为临床上已排除其他原因引起的胸膜炎，包括结核性干性胸膜炎、结核性渗出性胸膜炎和结核性脓胸。
5. 其他肺外结核，按部位及脏器命名，如骨结核、肾结核、肠结核及结核性脑膜炎等。

### 【影像特点】

原发型肺结核：

最常见于儿童，典型的原发综合征显示原发病灶、淋巴管炎与肿大的肺门淋巴结连接在一起，形成哑铃状。

原发病灶表现为云絮状或类圆形密度增高影；肺门淋巴结表现为突出于正常组织轮廓肿块影；淋巴管炎表现为较模糊的条索状密度增高影。



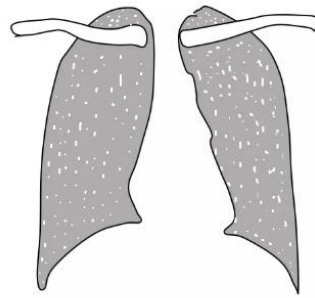
原发型肺结核，有原发病灶，淋巴管炎和肿大的肺门淋巴结组成，典型哑铃型影像

a. 肺窗示左肺下叶背段结节样原发病灶  
b. 下一层面肺窗示肺门淋巴结肿大与肺门之间纤维条索状淋巴管炎

血行播散型肺结核

1. 急性粟粒型肺结核：表现为广泛均匀分布于两肺的粟粒大小的结节状密度增高影，其特点为病灶分布均匀、大小均匀和密度均匀，即所谓“三均匀”。

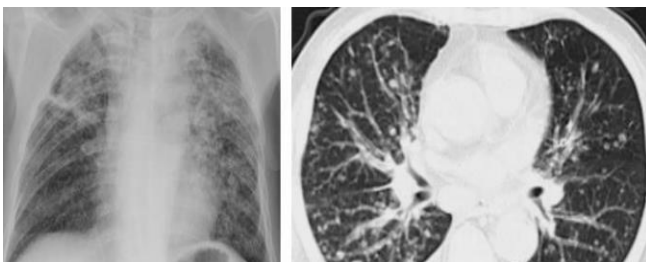
2.亚急性或慢性血行播散型肺结核：为多发大小不一、密度不一、分布不一的结节状密度增高影，即所谓“三不均匀”。



双肺可发现自肺尖至肺底呈大小、密度、和分布三均匀的粟粒状结节阴影，结节直径2mm左右。



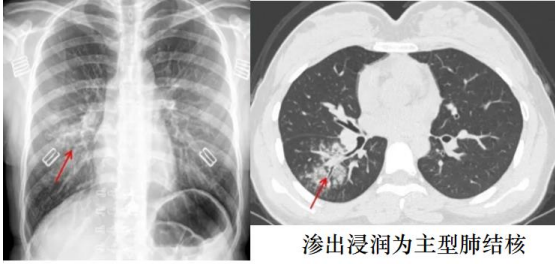
粟粒型肺结核 CT 上「三均匀」——密度均匀、分布均匀、大小均匀的粟粒样结节。



- a.胸部正位片示两肺弥漫性大小、密度、分布不一致的斑点、粟粒样影；
- b.CT 肺窗显示更为清楚；

继发型肺结核：

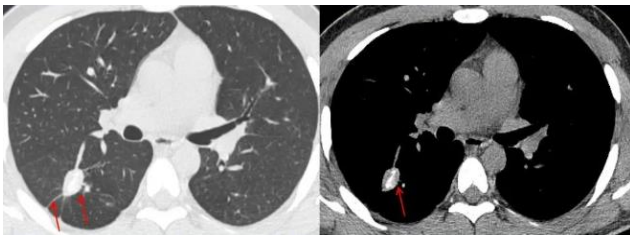
1.渗出浸润为主型：好发于上叶尖后段和下叶背段，呈斑片状或云絮状，病灶边缘模糊，有时病灶内可见小空洞，肺内可出现支气管播散灶。



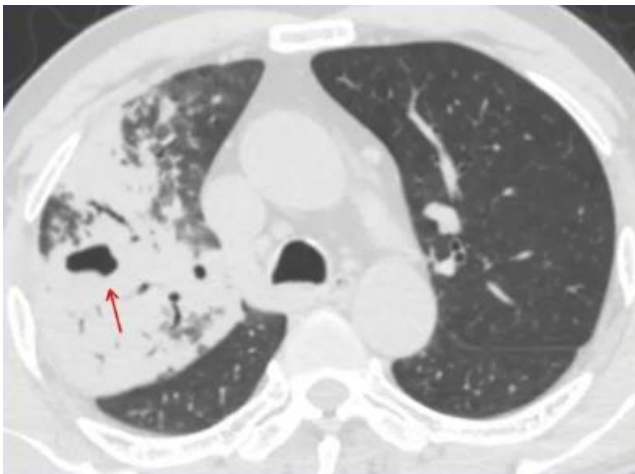
2.干酪为主型：以干酪病变为主，包括结核球和干酪性肺炎。

结核球：干酪性病变被纤维包裹而形成球形病灶，其内可见钙化；边缘可见斑点状卫星病灶及纤维化病灶；增强扫描不强化或仅轻度强化。

干酪性肺炎：表现为肺段或肺叶实变，轮廓较模糊，多伴虫蚀样空洞，有时可见经支气管播散的斑片影。



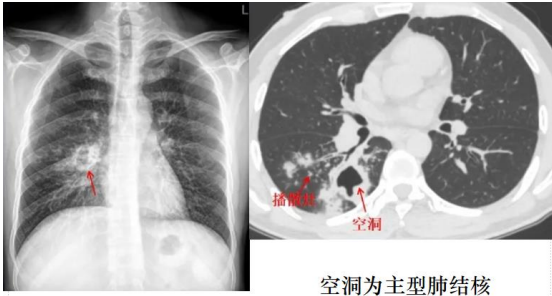
结核球：右肺下叶背段球形病灶，其内可见钙化，周围伴纤维灶



干酪性肺炎：肺叶实变内虫蚀样空洞

3.空洞为主型

表现为纤维厚壁空洞，周围伴有纤维条索影和散在的新旧不一的病灶，多伴有支气管播散灶。



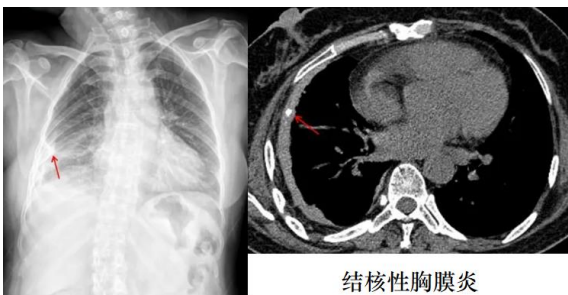
空洞为主型肺结核

结核性胸膜炎

结核杆菌及代谢产物进入胸膜腔引起的胸膜反应，分为干性和渗出性；

干性胸膜炎：胸膜增厚常伴钙化；

湿性胸膜炎：胸腔积液、包裹性积液，压迫性肺不张。



结核性胸膜炎

肺动脉栓塞

### 【临床特点】

肺栓塞是由内源性或外源性栓子阻塞肺动脉或其分支引起肺循环和右心功能障碍的一组疾病或临床综合征的总称。

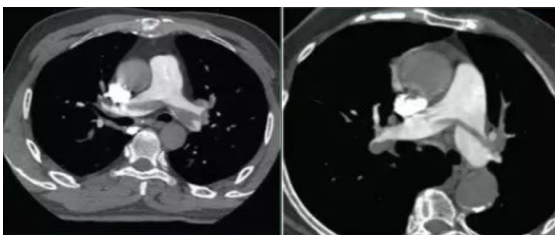
主要病因源于下肢深静脉血栓形成；

临床表现：呼吸困难、突发胸痛、咯血。

### 【影像特点】

直接征象：肺动脉内充盈缺损；骑跨血栓---马鞍征，轨道征，环征；

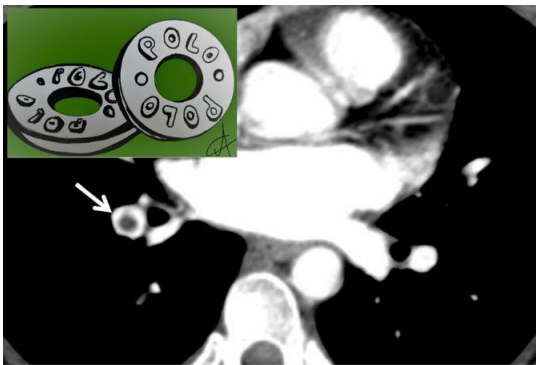
间接征象：肺梗死灶、肺不张、马赛克征；胸腔积液、心包积液；肺动脉增宽、右心室增大。



骑跨血栓



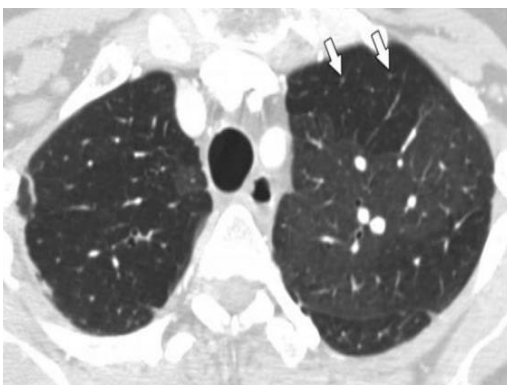
铁路轨道征。冠状 CT 显示线状和中心型充盈缺损（白箭头）



环征



右肺楔形高密度代表肺梗死



肺内低灌注区血管较正常肺内血管细

### 支气管扩张症

#### 【临床特点】

反复的气道感染与炎症所导致的支气管与细支气管的不可逆扩张；



易发部位：左肺下叶，右中叶、下叶；慢性咳嗽、咳大量脓痰、反复咯血。

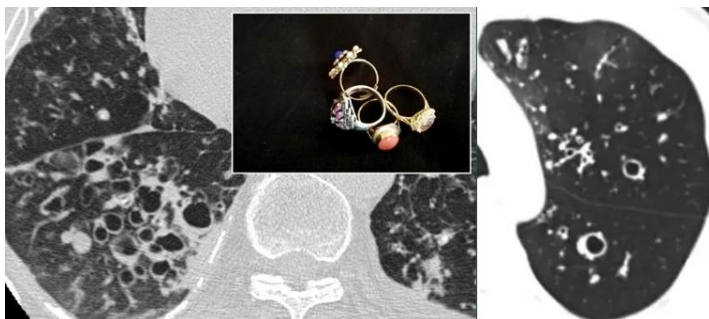
**【影像特点】**

柱状扩张：当扩张的支气管走行和 CT 层面平行时表现为“轨道征”。当和检查层面垂直时表现为厚壁的圆形透亮影，此时扩张的支气管与伴行的肺动脉形成特有的“印戒征”。正常时，肺动脉直径稍大于伴行的同级支气管直径，当这种大小关系倒转时，则表明支气管扩张。

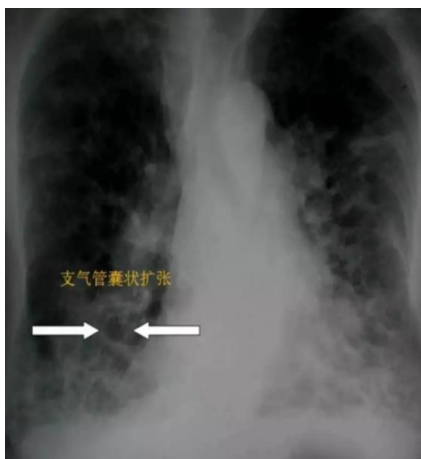
囊状扩张：表现为成串或成簇的含气囊腔，当囊腔内含有分泌液时，囊内出现气液平面，此为囊状支扩最具特异性的征象。



轨道征，X 线片示增粗的支气管分支（A、B 中黑箭头）CT（D）显示支气管分支增厚（柱状支气管扩张）



印戒征，多发支气管扩张（充满气体），两侧是肺血管。





囊状支扩：支气管管壁增厚，管腔远端呈囊状，合并感染时内可见液平面。

## 胸腺瘤

### 【临床特点】

胸腺瘤是由胸腺上皮分化而来；

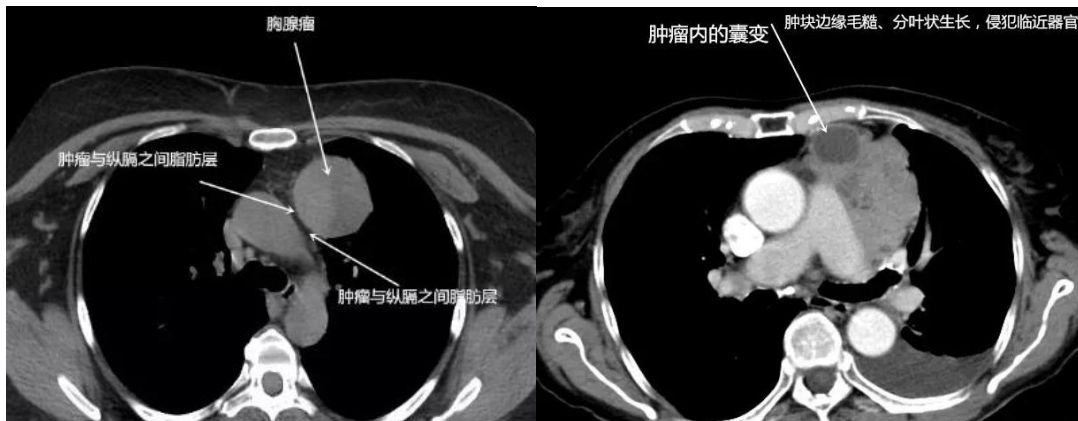
好发于前纵隔；

早期可无症状，多在体检时发现；可表现为胸部钝痛、咳嗽、气短等不适；常见伴随症状是重症肌无力。

### 【影像特点】

良性胸腺瘤：前纵隔类圆形肿块，通常密度均匀，部分可有囊变，增强后实性部分均匀强化。

侵袭性胸腺瘤：边缘不清的肿块，密度不均，增强后强化明显，常侵犯纵隔胸膜、心包、大血管、气管，可沿胸膜种植，可伴胸腔积液。



良性胸腺瘤 侵袭性胸腺瘤

## 畸胎瘤

### 【临床特点】

畸胎瘤来源于胚胎性腺的原始生殖细胞，是最常见的生殖细胞肿瘤。

以含有脂肪、牙齿、骨骼、毛发为特征；

成熟畸胎瘤可发生于任何年龄，20-40岁居多。

多位于前纵隔。

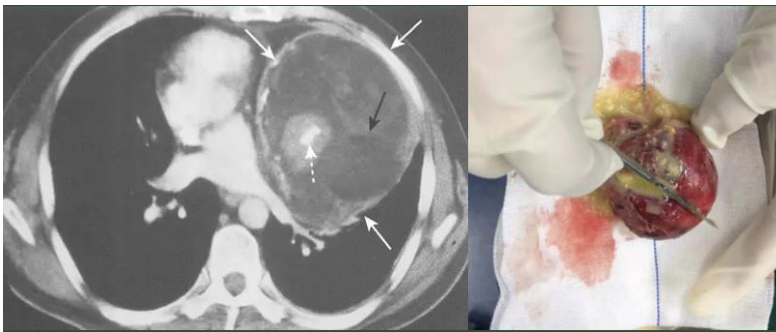
常无临床表现，当肿瘤较大或者继发感染时，临床表现为胸痛、胸闷、咳嗽、气促、发热等；大多数为良性肿瘤，预后良好。

#### 【影像特点】

实性肿块多不均匀，内可见脂肪和钙化是良性畸胎瘤的特点，如见到囊内液体密度不一，出现脂肪液平面时更具有特征性。



增强 CT 示肿块的脂肪成分（蓝色箭头），钙化成分（红色箭头），软组织成分（绿色箭头），以及囊性成分（黄色箭头）



淋巴瘤

#### 【临床特点】

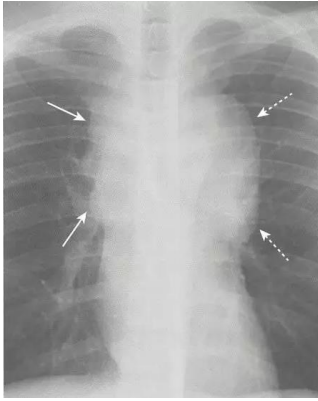
淋巴瘤是起源于淋巴结和淋巴组织的恶性肿瘤；

主要分为霍奇金和非霍奇金淋巴瘤两类；

在我国，发病年龄多在 30~40 岁；以无痛性进行性淋巴结肿大为特征，常伴有发热、消瘦、盗汗等全身症状。

#### 【影像特点】

肺门、纵隔淋巴结增大融合成块，形态不规则；肿块较大时可液化坏死，呈不均匀低密度；增强扫描，呈轻、中度强化。



淋巴瘤



神经源性肿瘤

**【临床特点】**

主要是起源于脊神经交感神经干肋间神经和迷走神经。

绝大多数发生于后纵隔脊柱旁沟处，少数肿瘤可部分发生在椎间孔内，使肿瘤呈哑铃状生长。

常见的有神经鞘瘤、神经纤维瘤。

**【影像特点】**

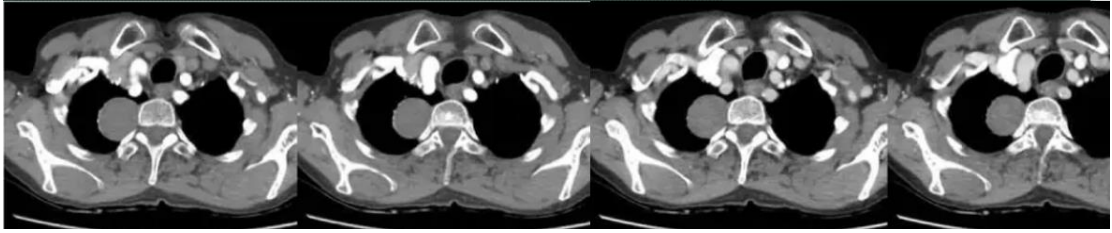
大多位于后纵隔脊柱旁，类圆形，多数总体密度比肌肉低。

神经鞘瘤易囊变，增强扫描肿瘤实体部分可见明显强化，囊变部分未见强。

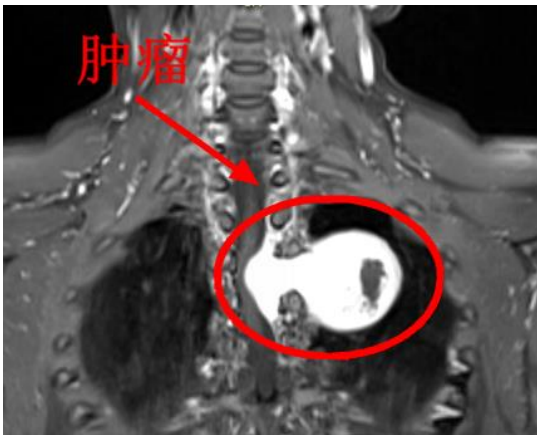
有时可见相邻骨质的吸收或者破坏。



右后纵隔宽基底占位，密度欠均匀，增强不均匀强化，中心有坏死。病理：神经纤维瘤



病理：神经鞘瘤



### 【例题】

男，62岁，反复咳嗽、咳痰、喘息7年余，胸闷、咳嗽2个月余。既往吸烟史30年，查胸部正侧位片示：胸片可见右肺门增大。入院查体：T37.7℃，P85次/分，R20次/分，BP130/80mmHg，SPO<sub>2</sub> 98%(未吸氧下)。喘息貌，慢性病容，口唇稍发绀，桶状胸，双肺可闻及湿性啰音及哮鸣音，心腹(-)。

根据上述案例，回答下列问题：

患者如诊为肺癌，还需做哪些影像学检查。

### 【参考答案】

患者拟诊断为肺癌，为明确诊断需进行CT平扫+增强扫描。理由：胸片可见右肺门增大，其原因有多种，可为肺门肿块、肺门淋巴结肿大、肺动脉高压等，单靠平片难以区分。对于平片有阳性发现、无法定性或有可疑。阳性发现的病例，首选的进一步检查方法为CT检查。

## 消化系统疾病

食管癌

### 【临床特点】

食管癌，又称食道癌，是指食管上皮来源的恶性肿瘤。



---

典型表现为进行性加重的吞咽困难，还可表现为吞咽食物时哽咽感、异物感、胸骨后疼痛；若发生转移或侵犯临近器官，可出现疼痛和被累及器官的相应不适。

好发于中老年男性，农村地区食管癌发病率高于城市地区；

食管癌主要病理类型为鳞状细胞癌，发病部位常为食管中段，下段次之，上段最少。

食管癌的病因较为复杂，一般认为与亚硝胺类化合物、长期吸烟饮酒、不良饮食习惯（如食用过烫、粗糙或霉变食物）相关，并且食管癌的发病有一定的遗传易感性。

早期/表浅食管癌推荐“巴黎分型”：

- ①隆起型：又可分为有蒂隆起型和无蒂隆起型；
- ②表浅型：又可分为表浅隆起型、表浅平坦型和表浅凹陷型；
- ③凹陷（溃疡）型。

进展期食管癌推荐国内分型：

蕈伞型：肿瘤边缘隆起，唇状/蘑菇样外翻，表面可伴有浅溃疡。

髓质型：以食管壁增厚为特点，边缘坡状隆起。

溃疡型：中央有明显溃疡，通常伴有边缘隆起。

缩窄型：癌肿在管壁内呈环形浸润生长，形成明显的环形狭窄，近端食管腔明显扩张。

腔内型：少见，病变像蘑菇样或大息肉样，有细蒂。

#### 【影像特点】

食管癌（X线）：

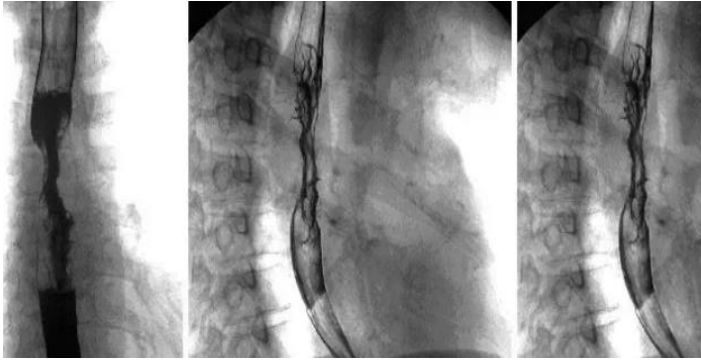
腔内充盈缺损；

管腔狭窄；

管壁局限性僵硬；

不规则龛影；

粘膜皱襞消失中断。



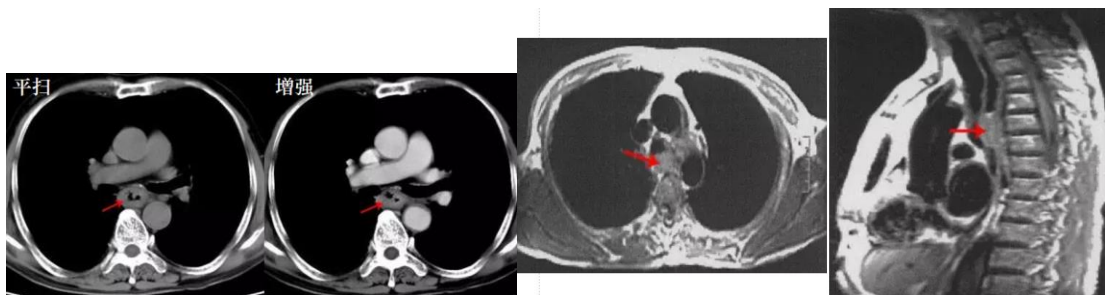
食管癌：食管中段充盈缺损，管腔不规则狭窄，管壁僵硬，粘膜纠集破坏，不规则龛影

食管癌（CT、MR）：

食管壁全周环形或不规则状增厚，相应平面管腔变窄，可以看到圆形或卵圆形肿块，有时表面可以看见龛影。

食管周围脂肪层模糊，消失，提示食管癌已外侵。周围组织器官受累，最多见者为气管和支气管，常形成食管-气管瘘，其次为心包、主动脉等。可以发现纵隔、肺门及颈部淋巴结转移。增强扫描

食管癌的瘤体轻度强化。较大瘤体强化不均匀，常合并低密度的坏死灶，较小瘤体强化均匀。



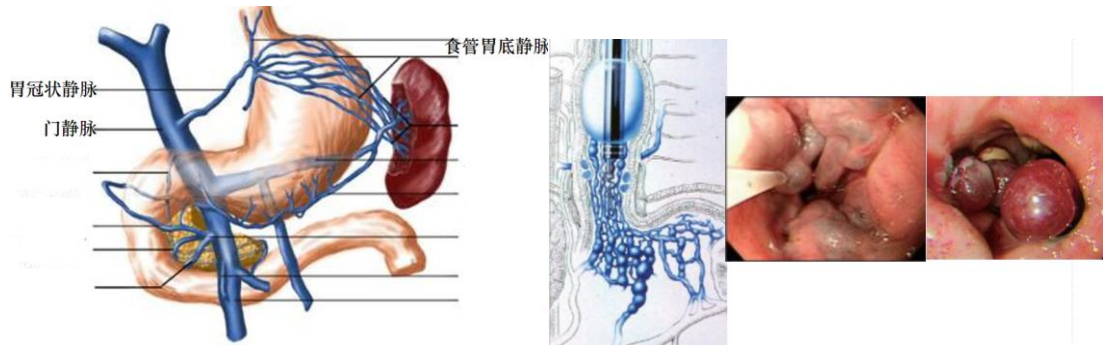
食管胃底静脉曲张

#### 【临床特点】

食管胃底静脉曲张是肝硬化门静脉高压常见的侧支循环之一，门静脉高压是导致其破裂出血的主要原因。

典型症状：食管胃底静脉曲张破裂出血时，临床表现主要为呕血及便血（黑便）。

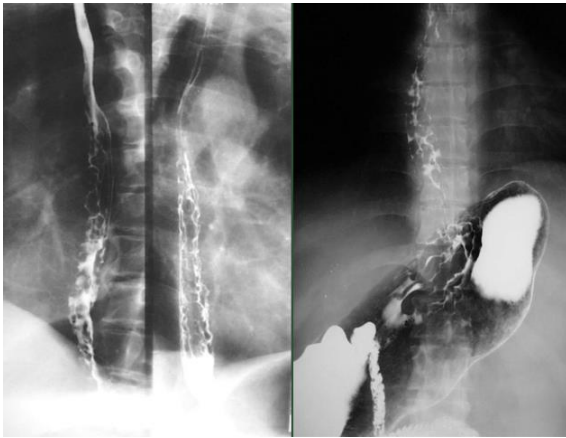
消化道内镜检查仍是其出血诊断的金标准。



**【影像特点】**

食管胃底静脉曲张 (X线):

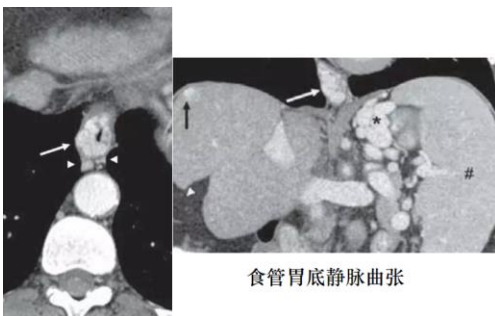
食管中下段的黏膜皱襞明显增宽、迂曲, 呈蚯蚓状或串珠状充盈缺损, 管壁边缘呈锯齿状; 本病的食管壁柔软而伸缩自如, 是与食管癌的重要鉴别点。



食道胃底静脉曲张: 食管中下段黏膜不规则增粗, 呈串珠样或蚯蚓样充盈缺损, 管壁凹凸不平呈锯齿样改变食管胃底静脉曲张 (CT):

食管中下段的黏膜皱襞明显增宽、迂曲, 呈蚯蚓状或串珠状充盈缺损, 管壁边缘呈锯齿状;

本病的食管壁柔软而伸缩自如, 是与食管癌的重要鉴别点。



**食管裂孔疝**

**【临床特点】**

---

食管裂孔疝是指除食管以外的腹腔脏器、组织通过扩大的食管裂孔进入胸腔的现象。

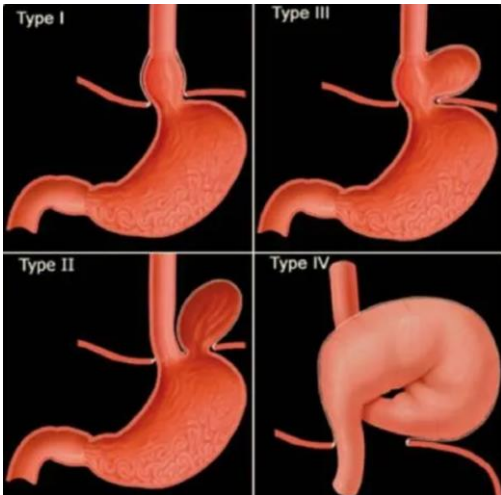
随年龄增加，其发病率不断升高，该病女性、肥胖、50 岁以上人群较为常见。裂孔较小的疝，不会引起任何症状，但裂孔较大的疝会引起胃灼热、反酸、吞咽困难、胸痛或上腹部疼痛、慢性缺铁性贫血等症状。根据解剖位置，分为四型，其中 I 型为滑动型食管裂孔疝，II -IV 型为食管旁疝。

I 型疝：最常见，指胃食管连接部上移至膈肌上方，高于胃底，且胃仍然保持正常形态。

II 型疝：典型的食管旁疝，指胃食管连接部处于正常位置，但部分胃底通过裂孔进入胸腔。

III 型疝：即 I 型、II 型混合型疝，指胃食管连接部和胃底一起通过裂孔进入胸腔。

IV 型疝：指除了胃以外，腹腔内的其他脏器如大网膜、结肠或小肠也一起通过裂孔进入胸腔。



#### 【影像特点】

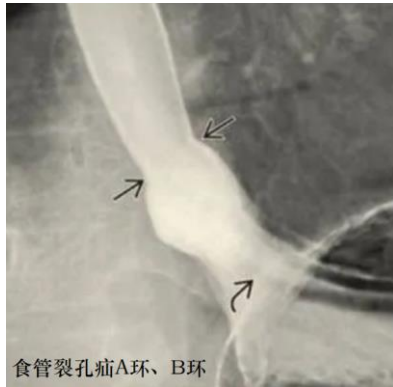
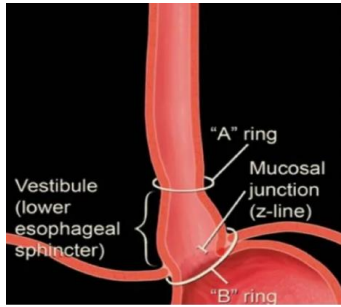
食管裂孔疝 (X 线钡餐):

直接征象:膈上疝囊，疝囊内有胃黏膜皱襞影，出现食管胃环；

间接征象：横膈裂孔增宽，钡剂返流入膈上疝囊，食管胃角变钝。

疝囊的上界与食管间有一收缩环，即上升的下食管括约肌收缩形成的环也称为 A 环；

疝囊的下界为食管裂孔形成的环形缩窄，即食管胃环也称为 B 环；



食管裂孔疝



食管裂孔疝（胸片）：

在胸部平片上显示为膈上心影重叠处的含气疝囊影，立位可见液气平面；不含气时表现为左心膈角模糊或消失，心影或局部密度增高。

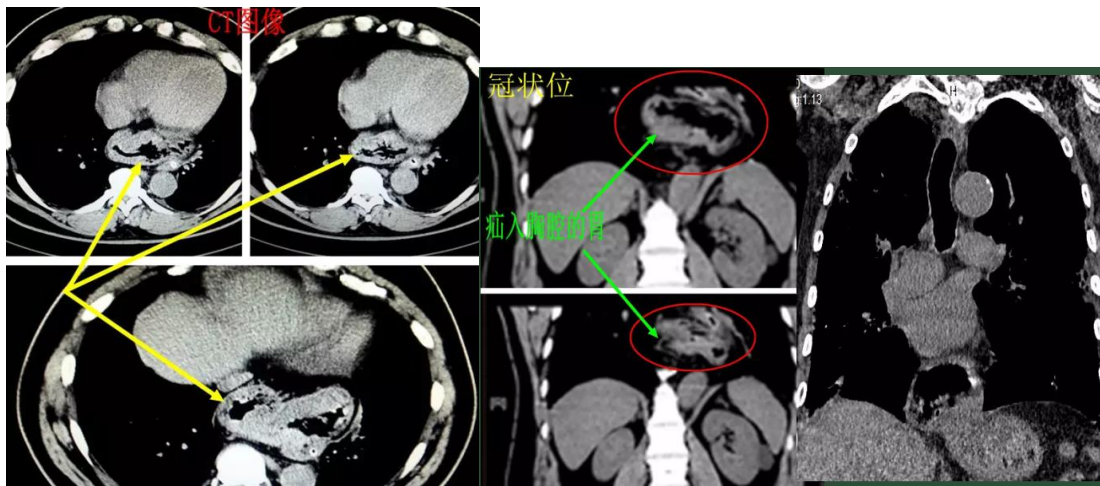


食管裂孔疝（CT）：

食管下端纵隔内可见疝囊、胃黏膜，食管裂孔变宽。

疝囊经食管裂孔向膈下胃腔延续，内有少量液体或气体影。增强扫描，胃壁与疝囊囊壁均匀一致。





## 胃癌

### 【临床特点】

胃癌是起源于胃黏膜上皮的恶性肿瘤，最常见的病理类型是腺癌。

胃癌的发生由多种因素共同造成的。其中最常见病因包括幽门螺旋杆菌感染、癌前病变、遗传因素、环境和饮食因素等。

好发于 40-70 岁人群，男性居多；按部位分为：胃底贲门癌、胃体癌、胃窦癌等。

### 典型症状



早期胃癌分型，局限于黏膜及黏膜下层：

I 型(隆起型)：癌灶隆起高度为胃粘膜高度的两倍以上，一般大于 0.5cm，呈息肉结节样外观。

II 型(表浅型)：癌灶没有明显的隆起或溃疡形成，又可细分为 3 个亚型：表浅隆起型、表浅平坦型表浅凹陷型。

III 型(凹陷型)：病变处较周围粘膜有明显凹陷，其深度达粘膜以下。

进展期胃癌，累及肌层或更深者，Borrmann 分型：

I 型（隆起型）：肿块向腔面隆起，呈巨块状、息肉状或菜花状；

II 型（局限溃疡型）：肿块向胃壁生长，中央凹陷成溃疡，边缘部呈堤岸状隆起，界限清楚，周围黏膜中断。

III 型（浸润溃疡型）：溃疡中央凹陷，边缘隆起和破坏并存，与正常胃壁界限不清，为肿瘤浸润生长所致；

IV 型（弥漫浸润型）：肿瘤在胃壁内呈广泛性弥漫浸润性生长，胃壁增厚变硬，黏膜皱襞消失或不规则，胃腔变小；累及全胃时—皮革胃。

### 【影像特点】

胃癌（X 线）：

腔内充盈缺损---形状不规则；

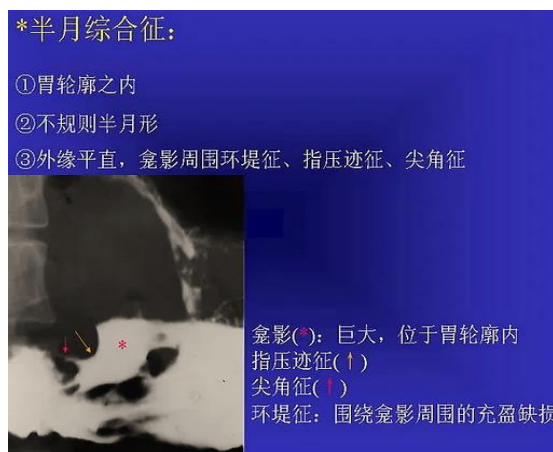
胃腔狭窄；

胃壁僵硬；

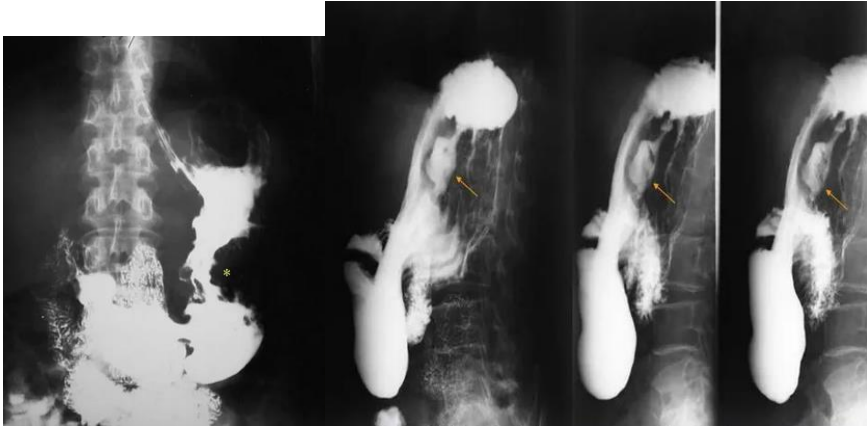
龛影---形状不规则，位于胃轮廓之内；黏膜皱襞破坏、消失或中断，蠕动消失。

龛影：

多见于溃疡型胃癌，龛影形状不规则，多呈半月形，外缘平直，内缘不整齐而有多个尖角，即尖角征；龛影位于胃轮廓之内；龛影周围绕以宽窄不等的透明带，即环堤征；轮廓不规则而锐利，其中常见及结节状和指压迹状充盈缺损，即指压征；以上这些表现被称为半月综合征。



隆起型，充盈缺损，黏膜皱襞破坏消失，胃腔变窄。



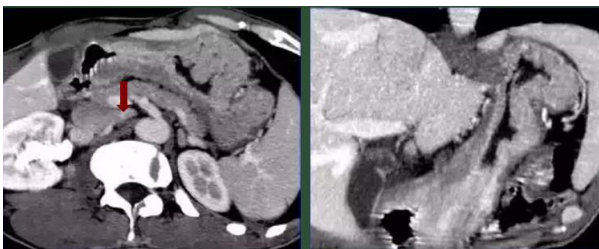
溃疡型胃癌

胃癌 (CT、MR):

胃壁不规则增厚, 呈结节状或弥漫性增厚, 有时可以看到溃疡, 增厚的胃壁常有不同程度的强化。周围脂肪层模糊, 消失, 提示胃癌已外侵。



胃窦癌



胃体癌



贲门癌

胃及十二指肠溃疡

## 【临床特点】

胃溃疡与十二指肠溃疡又称为消化性溃疡，是胃肠道的常见疾病。消化性溃疡的主要机制是胃酸、胃蛋白酶的侵袭作用与粘膜的防御能力失衡，导致胃酸破坏粘膜结构。

幽门螺杆菌感染是消化性溃疡的主要病因，据统计我国 80-90%的消化性溃疡病患者有幽门螺杆菌感染。溃疡病的病因还包括胃排空障碍、十二指肠反流导致胃酸持续刺激黏膜，非甾体类消炎药（如阿司匹林）导致胃黏膜损伤，吸烟、长期精神紧张，进食不规律等。溃疡的临床症状主要包括上腹周期性疼痛、恶心呕吐、反酸暖气。

疼痛部位：胃溃疡疼痛多位于剑突下正中或偏左；而十二指肠溃疡的疼痛多位于上腹正中或略偏右。

好发部位：胃溃疡好发于胃角和胃窦小弯；十二指肠溃疡好发于十二指肠球部。

疼痛规律：胃溃疡疼痛多于餐后半小时至 2 小时出现，持续 1-2 小时，在下次进餐前疼痛已消失，即所谓“餐后痛”，即一般规律为进餐-疼痛-缓解。十二指肠溃疡疼痛多于餐后 3-4 小时出现，持续至下次进餐，进食后疼痛可减轻或缓解，故叫“空腹痛”，有的也可在夜间出现疼痛，又叫“夜间痛”，即一般规律为疼痛-进餐-缓解。

发病年龄不同：一般十二指肠溃疡好发于中青年，而胃溃疡则发病年龄较迟，多发于中壮年。

临床上十二指肠溃疡明显多于胃溃疡，两者之比约为 3 : 1，均以男性居多。

癌变可能：胃溃疡可能会发生癌变；十二指肠溃疡一般不会发生癌变。

治疗上要抑制胃酸分泌、根除幽门螺杆菌感染，保护胃黏膜。

	十二指肠溃疡	胃溃疡
好发部位	球部（前壁较常见）	胃角和胃窦小弯
发病年龄	青壮年	中老年，比十二指肠溃疡晚10年
发病机理	主要是侵袭因素增强	主要是保护因素减弱
疼痛	疼痛-进食-缓解	进食-疼痛-缓解
腹痛特点	饥饿痛，夜间痛，节律性疼痛	餐后痛
复发率	高	低

## 【影像特点】

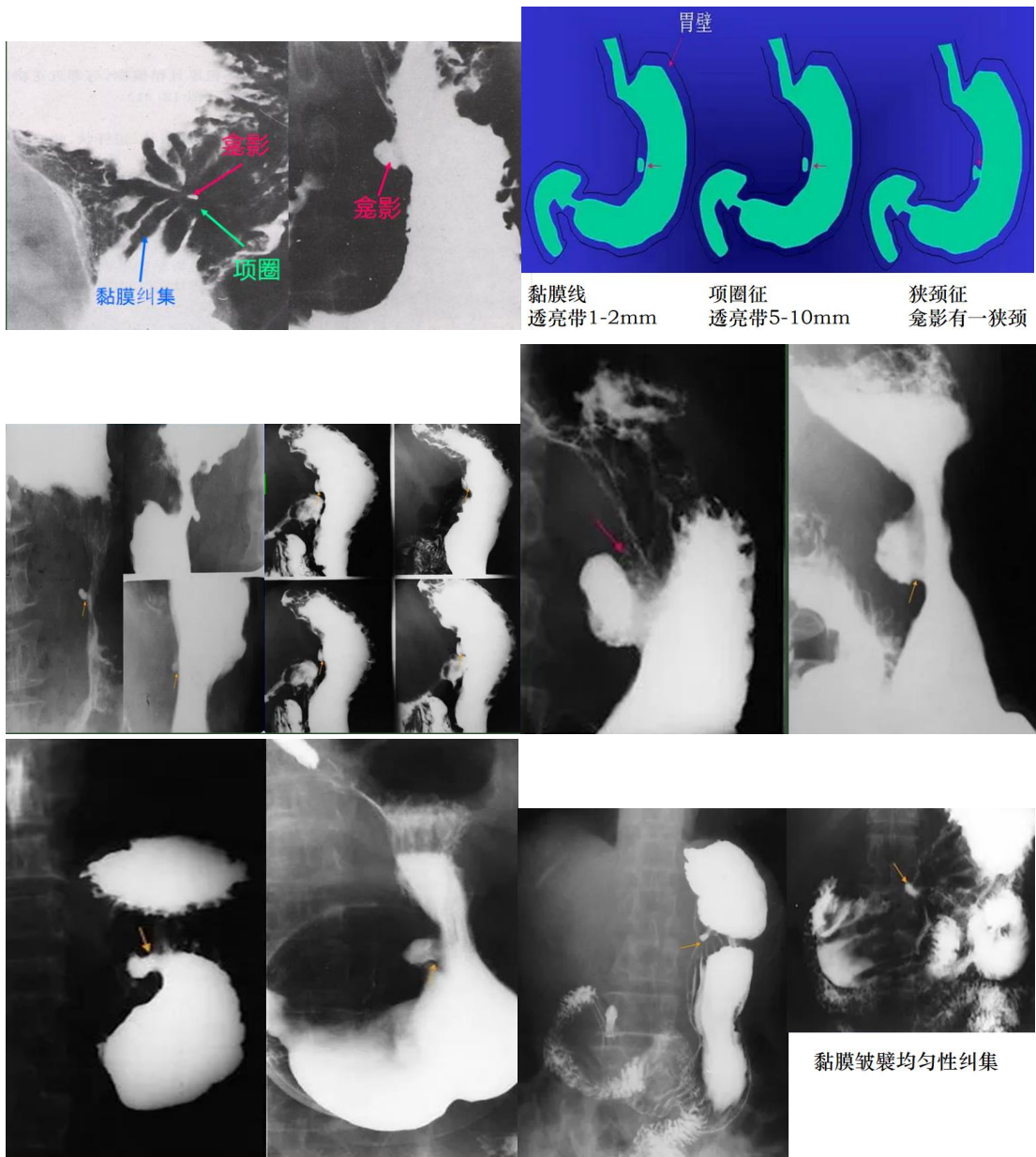
胃溃疡（X线）：

直接征象：龛影，突出于胃轮廓外，多见于小弯侧，其边缘光滑整齐，密度均匀，底部平整或略不平。



龛影口部常有一圈黏膜水肿形成的透明带及黏膜皱襞均匀性纠集是良性溃疡的特征:

- ①黏膜线: 为龛影口部一条宽 1-2mm 的光滑整齐的透明线;
- ②项圈征: 龛影口部的透明带, 宽 5-10mm, 犹如一项圈;
- ③狭颈征: 龛影口部明显狭小, 使龛影犹如具有一个狭长的颈。



黏膜皱襞均匀性纠集

间接征象:

- ①痉挛性改变---对侧壁指状痉挛切迹
- ②胃液分泌增多---胃潴留
- ③张力、蠕动紊乱---增加或降低瘢痕改变---蜗牛胃、葫芦胃或幽门狭窄、梗阻胃溃疡,



指样切迹与胃小弯侧溃疡相对应的大弯侧胃壁见一切迹



胃良恶性溃疡的鉴别诊断

类别	良性溃疡	恶性溃疡
龛影形态	圆形或椭圆形；边缘光滑整齐	不规则、扁平、有多个尖角
龛影位置	位于轮廓之外	位于轮廓之内
龛周和口部	粘膜水肿表现，粘膜纠集直达龛影口部，并由宽渐细	指压征、环堤征；皱襞中断破坏
附近胃壁	柔软、有蠕动	僵硬、峭直、蠕动消失
龛影大小	小于2cm	大于2cm

**【影像特点】**

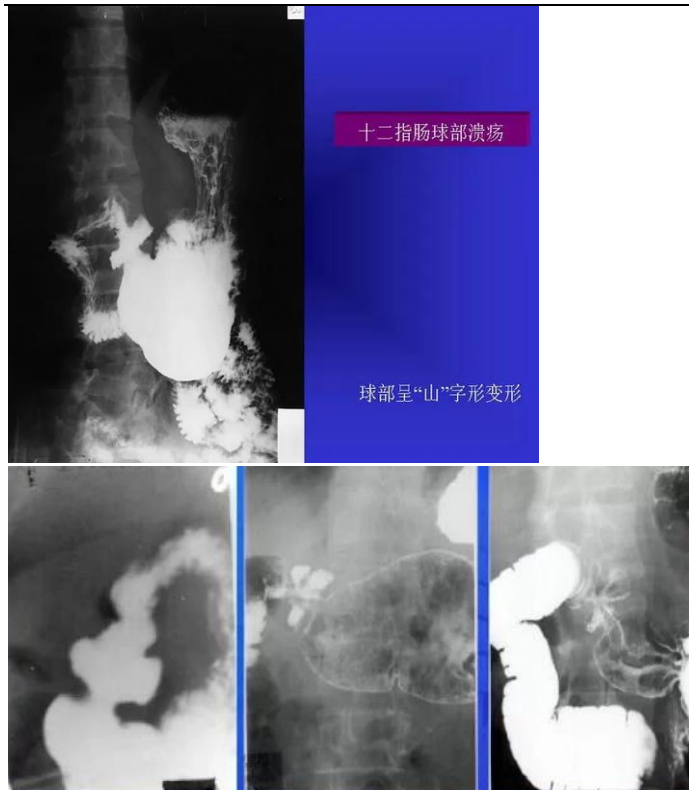
十二指肠溃疡 (X线):

直接征象: 龛影、黏膜纠集;

恒久的球部变形 (瘢痕、痉挛所致): 山字形、三叶形、葫芦形;

间接征象: 激惹征、幽门痉挛、分泌增加、张力增高或降低、固定压痛。





十二指肠球部溃疡，球部变形

## 消化道穿孔

### 【临床特点】

消化道穿孔是指消化道因各种因素发生损伤，并在管壁上形成小洞。

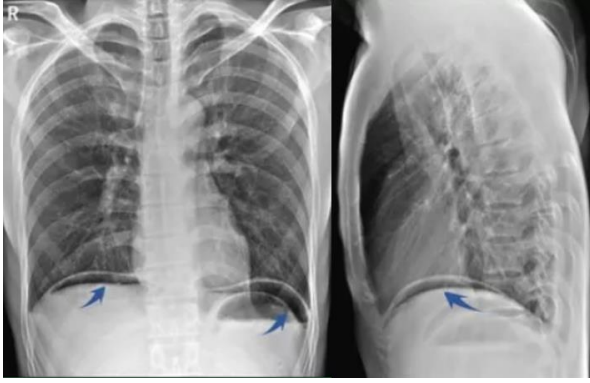
消化道穿孔的最常见病因是消化性溃疡，其他的病因包括克罗恩病、肿瘤、钝伤或刀伤、肠道缺血等。此外，使用某些药物、不良的饮食习惯、吸烟等因素也可诱发该病。

临床表现为腹部的剧烈疼痛，疼痛部位多由右上腹或中上腹快速蔓延到全腹部，可伴有恶心、呕吐、休克等症状。若食物残渣以及消化液经过小洞进入腹腔中，可引起急性弥漫性腹膜炎，严重时危及生命，是一种常见的外科急腹症。

### 【影像特点】

消化道穿孔（立位腹平片）：

膈下游离气体为主要征象，表现为双侧膈下线条状或新月状透光影。应注意膈下未见游离气体不能完全排除穿孔可能，如胃后壁穿孔，气体进入小网膜囊内，如网膜孔不通畅，气体局限于网膜囊内，立位平片示中腹部气腔或气液腔，而气体不进入腹腔。

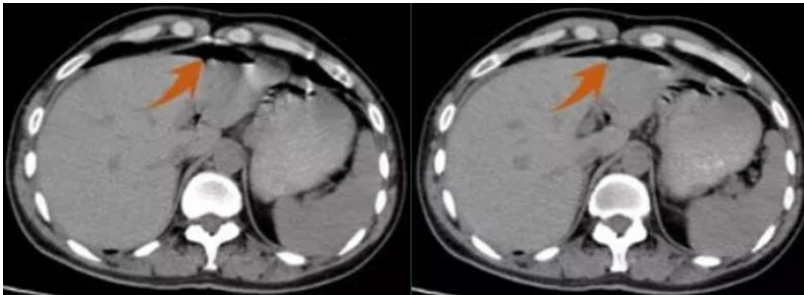


消化道穿孔，膈下新月形游离气体

**【影像特点】**

消化道穿孔（CT）：

前腹壁与脏器见带状气体密度影，当气体与液体并存时，可见气液平面。



消化道穿孔，剑突下新月形游离气体密度影

**肠梗阻**

**【临床特点】**

肠梗阻指各种原因引起的肠道内容物不能正常运行、顺利通过肠道。

肠粘连、肿瘤、肠道炎症、疝等是主要病因。主要症状为腹痛、呕吐、腹胀、无排便排气等；体征为腹膨隆、肠型、蠕动波、气过水声、肠鸣音亢进。

病因	所占比例
肠粘连	60%
肿瘤	20%
疝气	10%
炎症性肠病	5%
肠套叠	< 5%
肠扭转	< 5%
其他	< 5%

---

## 肠梗阻分类

按病因分：

- ①机械性肠梗阻：指器质性原因使肠腔狭小而内容物不能通过；
- ②动力性肠梗阻：肠道蠕动能力丧失，但无器质性肠腔狭窄，又分为麻痹性与痉挛性两类。

③血运性肠梗阻：肠壁血管病变引起肠壁缺血，继而引起蠕动障碍，造成肠梗阻。

按肠壁有无血运障碍分：

- ①单纯性肠梗阻：只是肠内容通过受阻，无肠管血运障碍；
- ②绞窄性肠梗阻：有肠壁血运障碍，肠管失去活力，造成肠梗阻。

按肠梗阻的部位分型：

可分为高位（十二指肠或空肠）、低位（回肠）和结肠梗阻，其中结肠梗阻由于肠道回盲瓣的作用，肠内容物只能由小肠进入回肠，不能反流，又称为“闭袢性梗阻”。

按梗阻程度分型：分为完全性和不完全性肠梗阻。

按缓急程度分型：分为急性和慢性肠梗阻。

各类肠梗阻是在不断变化的，可相互转变。如单纯性可转化为绞窄性，不完全性可转为完全性梗阻。

单纯性？绞窄性？

### 【影像特点】

肠梗阻（单纯性小肠梗阻）：

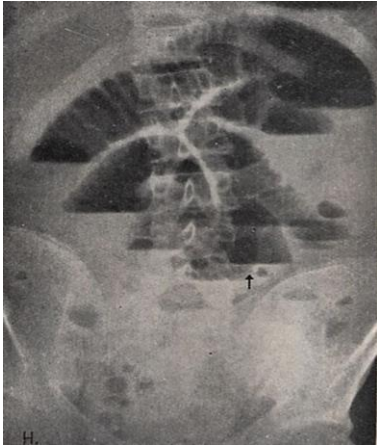
梗阻以上肠管积气、积液与肠管扩张，梗阻后在肠腔内很快出现液平面。梗阻点以下肠腔萎缩，无气或仅见少量气体。

梗阻时间越长，液平面越多，低位梗阻液面更多。液平面一般在梗阻 5-6h 后出现。

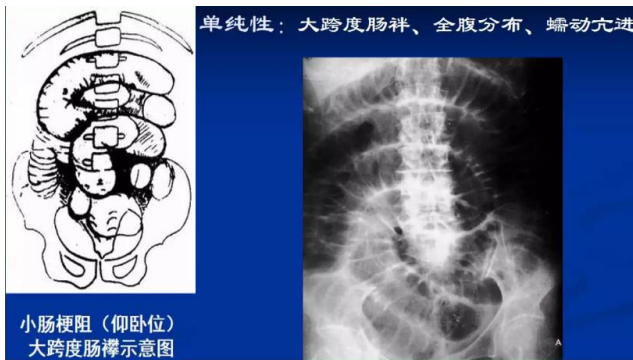
立位检查可见到阶梯样长短不一的液平面。

卧位检查时可见到胀气肠襻的分布情况，小肠居中央，结肠占据腹部外周。高位空肠梗阻时，胃内出现大量的气体和液体。低位小肠梗阻，则液平面较多。完全性梗阻时，结肠内无气体或仅有少量气体。

①阶梯状液面征：是单纯性小肠梗阻的 X 线特征。常在腹部自左侧向右下平行排列高低不平成阶梯状；



②大跨度肠襻：为低位肠梗阻的X线征象。充气扩大的小肠呈连贯的透亮影，横贯腹腔大部，常自中腹部向上腹部层层平行排列，互相挤靠。



③鱼肋征：空肠肠梗阻的重要X线表现。表现为扩张空肠在肠腔内气体衬托下显示鱼肋状的黏膜皱襞，多位于上腹部或左上腹；回肠梗阻无此表现，梗阻扩张肠管连贯均匀，呈腊肠状，多位于中下腹。



**【影像特点】**

肠梗阻（绞窄性小肠梗阻）：

立位腹平片表现：梗阻以上肠管积气、积液、肠管扩张、液平面，还有以下表现：



假肿瘤征、咖啡豆征、空-回肠换位征（较可靠征象）多个小跨度蜷曲肠襻、孤立性肠袢、长液平、串珠征、肠段固定征、肠腔气液稀少征、同心圆征（参考征象）



### 假肿瘤征

假肿瘤征:由于梗阻的肠袢内充满既不能吸收又不能排出血性液体,在邻近充气的肠曲衬托下形成类圆形软组织包块影,该块影并非真正的肿瘤

咖啡豆征: 见于不完全性绞窄性肠梗阻，气体由近端梗阻点进入但不能排出，导致闭袢肠曲扩张，其内壁水肿增厚呈现状透亮影，形似咖啡豆；

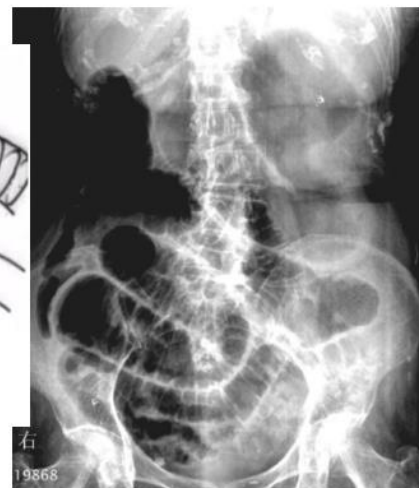
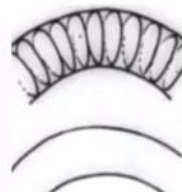
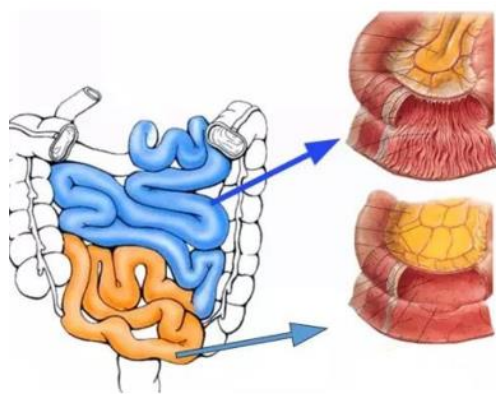


### 咖啡豆征

指一段小肠显著扩大，横径可达6cm以上或超过邻近胀气扩大的小肠肠曲横径一倍以上，有如一个马蹄形，相邻的边缘靠紧，形似咖啡豆。



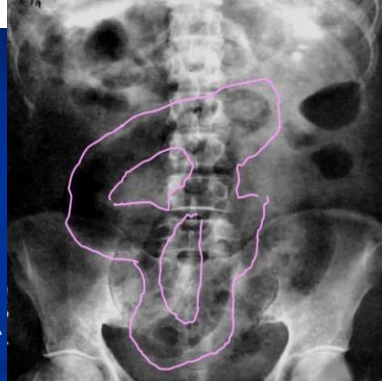
空回肠换位征; 见于小肠扭转所致绞窄性肠梗阻。



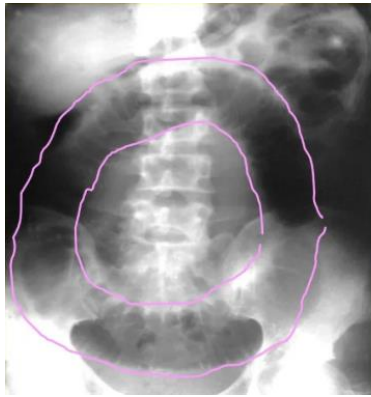


### 小跨度卷曲肠袢

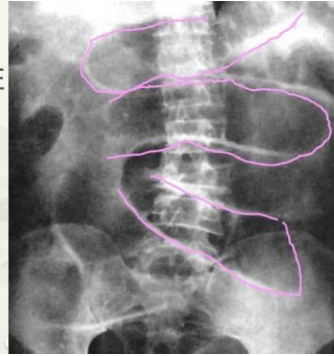
数目不定的小肠袢胀气扩大且蜷曲显著呈“C”形，相互挤在一起的形象。每段胀气肠曲不超过腹腔横径一半。这种小跨度蜷曲肠袢可排列成多种特殊形态，如“8”字形、同心圆状、一串香蕉等。



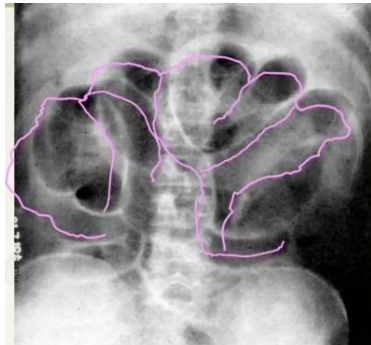
小肠扭转呈“8”形态



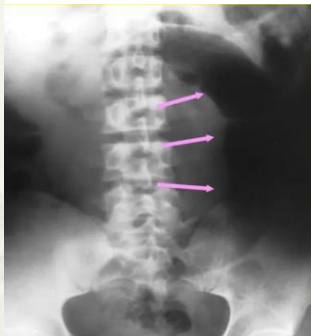
← 同心圆征



← 小肠扭转呈香蕉形



← 小肠扭转呈花瓣形



← 绞窄性小肠梗阻，孤立肠袢

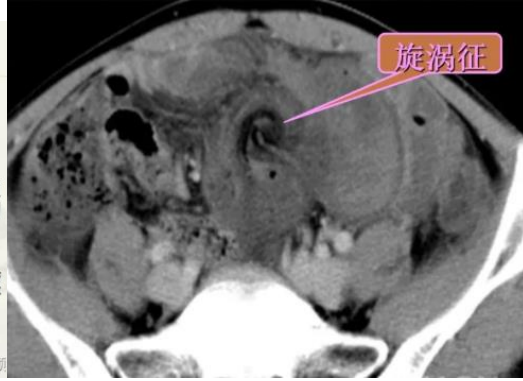


站立位：小肠长液面征

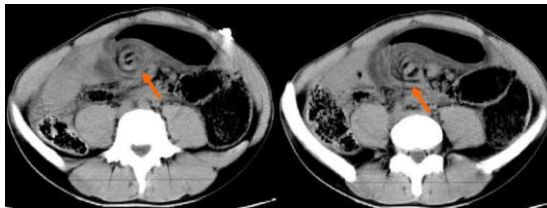


## 1. 旋涡征 (whirl)

- 肠系膜软组织和脂肪组织伴肠结构扭转的软组织肿块，高度提示肠扭转。
- 当输入和输出肠袢固定在梗阻点扭转，在肠系膜低密度脂肪背景内，扩张肠袢的肠系膜血管呈放射状向闭袢的根部聚拢，呈旋涡状。
- 如果肠扭转闭袢的肠段较短，短于50厘米，常看不到旋涡征，这是由于肠扭转的旋转轴没有垂直于横断面，扩张肠袢表现为放射状和U形，小肠的系膜可见三角形的密度增高影，类似于缆绳征，或扩张的肠袢在梗阻部位逐渐变尖，向某点集中。

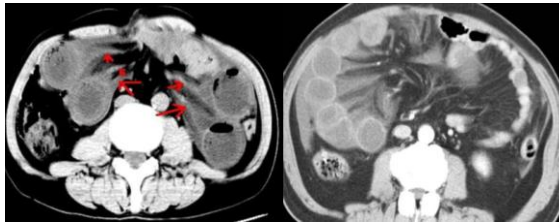


旋涡征



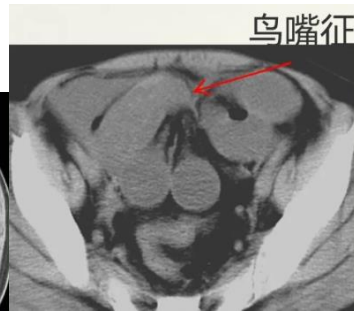
## 2. 肠系膜血管缆绳征: (Stranding)

肠系膜血管充血水肿，表现为扇形缆绳状增粗，边缘毛糙。其表现取决于发病快慢、发病机理、缺血的严重性，这些征象对诊断肠系膜梗塞具有特征性。

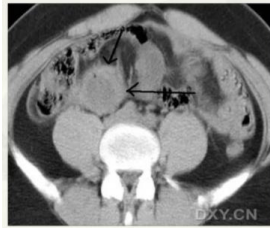


鸟嘴征

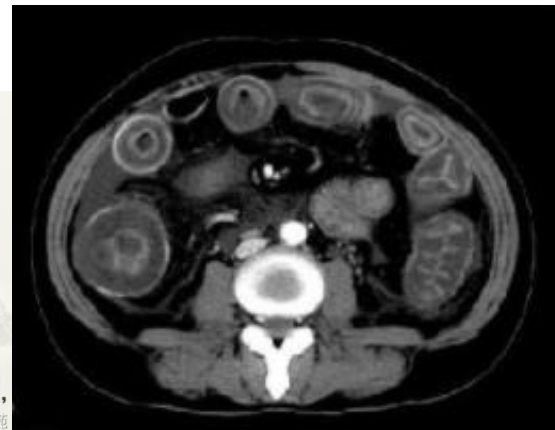
- 腹壁与小肠间形成束带，距屈氏韧带80cm小肠坏死20cm



## 靶征/双晕征



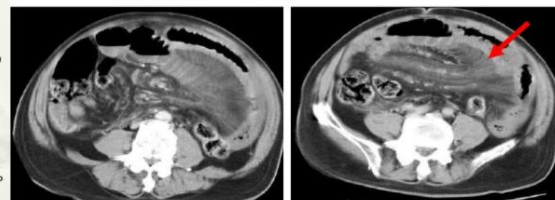
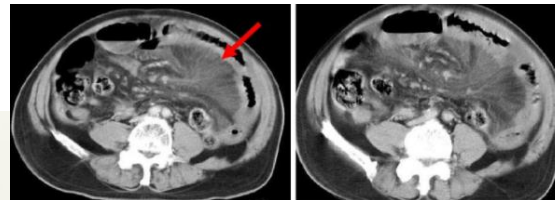
- 肠壁增厚，强化异常，肠系膜水肿。
- 肠壁增厚，小肠大于3mm，结肠大于5mm。一般0.5-1cm。肠壁出现分层改变，为黏膜下层水肿增厚的征象，空肠可见弹簧状黏膜消失。
- 文献报导急性肠壁缺血最常见的CT征象是肠壁增厚，占26%-96%。



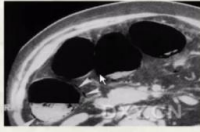
## 肠系膜积液



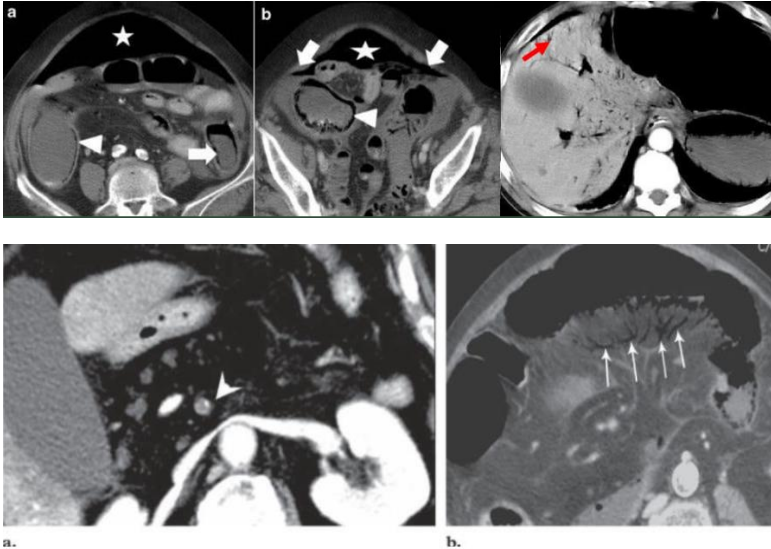
- 肠系膜呈密度增高。肠密度增高，膜密度增高，肠系膜以点状增粗，肠系膜血管梗阻为中心呈放射状增粗。



## 肠壁、门静脉内积气



由于肠壁缺氧、缺血，使肠壁坏死，肠粘膜对缺血最敏感容易破裂，使肠腔内的气体通过破损粘膜进入肠壁，甚至进入肠系膜静脉、门静脉，强化发现肠系膜动静脉血栓



- 肠系膜上动脉血栓形成
- 肠壁积气及直小血管内积气

## 结直肠癌

### 【临床特点】

结直肠癌，又称大肠癌，是指大肠上皮来源的癌症，包括结肠癌与直肠癌，病理类型以腺癌最为常见，在我国以直肠、乙状结肠最为多见。

好发于40岁以上中老年人，男性多于女性；主要症状有便血、大便性状改变、腹痛等；  
直肠癌：直肠指诊可发现60-70%的直肠癌，是简单、经济、有效的检查方法。

大体（肉眼分型）

隆起型：肿瘤向肠腔内生长。

浸润型：沿肠壁浸润，易引起肠腔狭窄和肠梗阻。

溃疡型：特点是向肠壁深层生长并向周围浸润，是结肠癌常见类型。

### 【影像特点】

结直肠癌（X线--气钡双重对比造影）：

肠腔内充盈缺损；

肠腔狭窄；

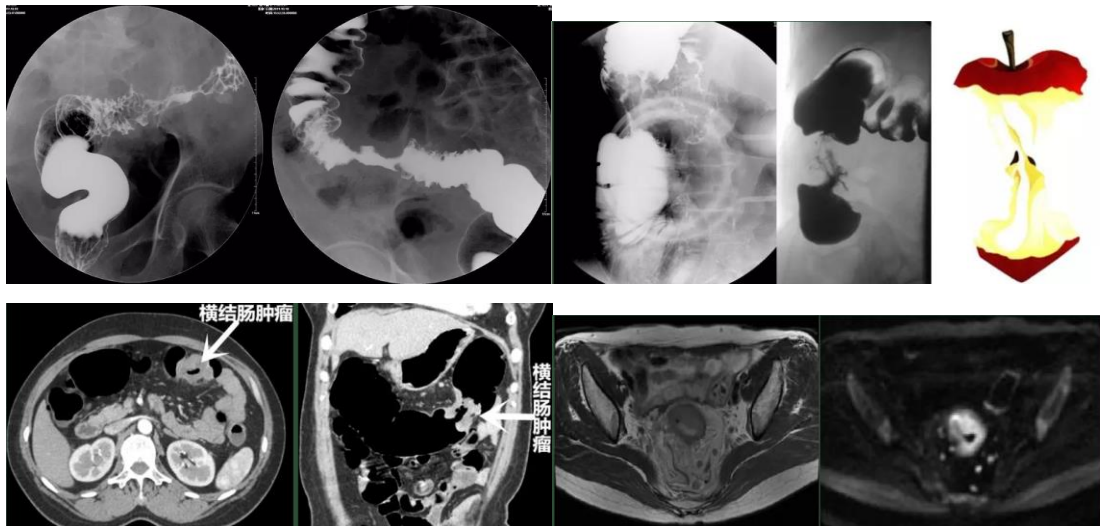
肠壁僵硬；

龛影；

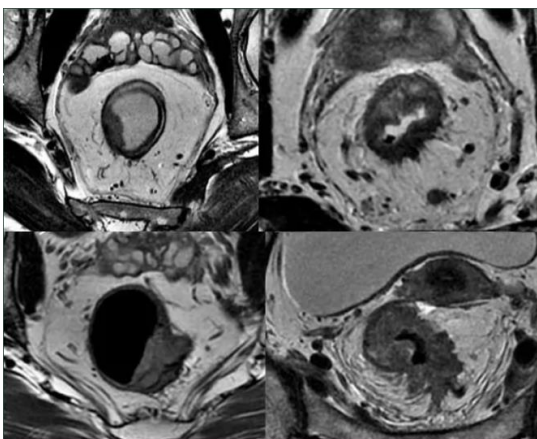
粘膜皱襞破坏、消失或中断，蠕动消失。

结直肠癌（CT、MR）：

不规则软组织肿块，多为偏心性生长，呈分叶状或不规则形，可有溃疡形成；肠壁增厚，肠腔狭窄；浆膜面可有模糊不清，或伴有浆膜面外的条索状影，肠脂肪间隙消失或密度增高；晚期可侵及周围器官、肝转移及淋巴结肿大；增厚肠壁及肿块明显强化。



直肠癌，浸透固有肌层并侵犯浆膜层



阑尾炎

【临床特点】

阑尾炎是指由于各种原因导致阑尾管腔堵塞，或继发细菌感染而引发的炎症。阑尾炎分



为急性阑尾炎、慢性阑尾炎。急性阑尾炎是常见的急腹症之一。任何年龄段的人群都可发生急性阑尾炎，其中 20-30 岁青壮年发病率最高，约占 40%。

临床表现：转移性右下腹疼痛，腹膜刺激征（右下腹腹肌紧张、压痛、反跳痛）。

### 【影像特点】

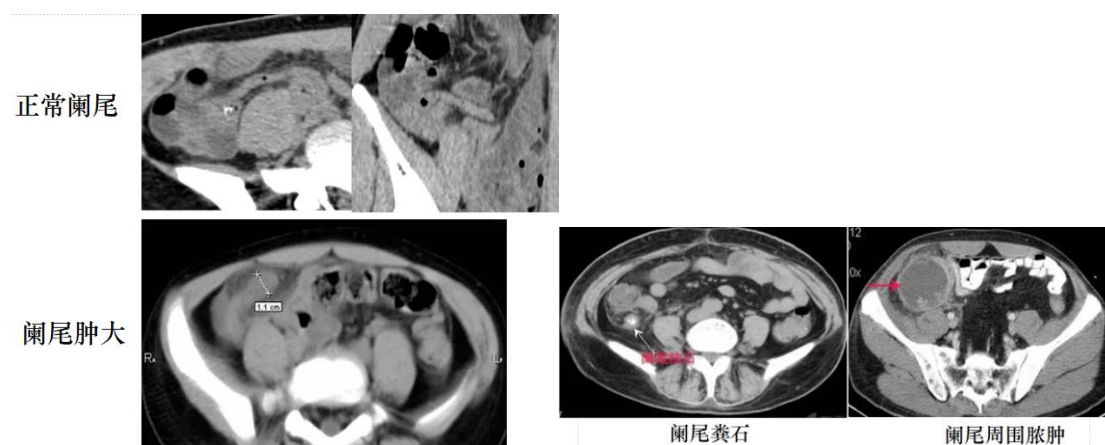
阑尾炎：

阑尾增粗肿大，外径  $> 6\text{mm}$ ，管壁增厚  $> 2\text{mm}$ ；

阑尾腔内可见积液、积气或结石；

阑尾及盲肠周围脂肪间隙模糊，密度增高；

阑尾周围脓肿：盲肠周围或盆腔内低密度影，部分为软组织内积液或积气。



### 肠套叠

#### 【临床特点】

肠套叠是指一段肠管套入相邻的肠管内（类似伸缩式望远镜收起时的状态），是一种少见病，好发于 2 岁以下的幼儿，成人较少见。

典型症状为阵发性腹痛、果酱样大便和腹部肿块。

根据套入和被套的肠管部位分型

小肠-小肠型：即一段小肠套进了相邻的小肠里。

小肠-结肠型：即一段小肠套进了相邻的大肠（结肠段）里。

结肠-结肠型：即一段结肠套进了相邻的结肠里。

#### 【影像特点】

肠套叠（X线）：

腹部局限性积气：早期， $< 12\text{h}$ ；小肠胀气或不完全性肠梗阻：中期， $12-24\text{h}$ ；

完全性小肠梗阻：晚期， $> 24\text{h}$ ；软组织肿块。

①腹部局限性积气

- ✓主要见于早期，<12h;
- ✓其原因可能是由于呕吐和肠痉挛，肠管生理积气减少，腹部呈少气或无气表现。

1y, M, 呕吐10h  
平片：腹部少量肠气，总体密实



②小肠胀气或不完全性肠梗阻

- ✓多见于中期，12-24h;
- ✓随着肠套叠病程的逐渐延长，套叠处肠管受阻，近端肠管扩张、积气、积液，而梗阻远端肠管的气体或粪便未完全排出;
- ✓X线主要表现为小肠扩张、积气、积液，结肠充气减少，部分立位片上可见小液平面。

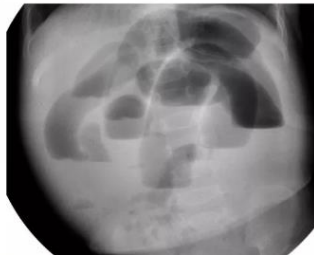
3y, F  
阵发性哭闹24h  
平片：肠管扩张积气，可见气液平



③完全性小肠梗阻

- ✓晚期，>24h;
- ✓小肠大量扩张、积液，立位可见阶梯状大小不等液气平面。

4m, F  
呕吐2天，血便半天  
平片：肠管扩张积液、中上腹多个气液平呈阶梯状改变



④软组织肿块

3y, M  
腹痛  
平片：右下腹密实、见软组织密度影



肠套叠 (CT):

靶征 (同心圆征)、双肠管征、肾形征、彗星尾征; 可表现为不同程度肠梗阻表现, 肠管扩张或气液平面;

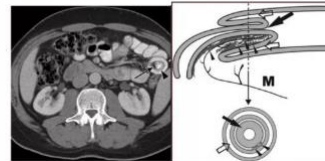
套叠头部显示为充盈缺损, 不同层面可呈杯口状、球状、哑铃型。套入部呈软组织块影; 腹部软组织块影。

CT表现 → 间接征象

- ◆ 肠壁增厚
  - ① 增厚的肠壁边缘模糊, 提示血运障碍或肿瘤浸润
  - ② 套入部肠壁增厚明显伴肠壁内出现小气泡影, 提示肠管缺血坏死
- ◆ 肠梗阻: 不完全或完全性
- ◆ 腹水
- ◆ 邻近肠系膜或筋膜浸润: 增厚、边缘模糊
- ◆ 腹膜后淋巴结增大

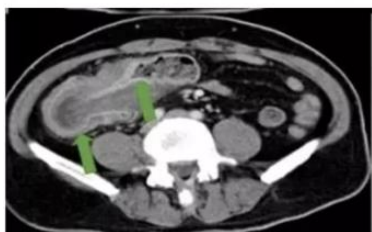
◆ 靶征 (同心圆征)

- ✓ 套叠肠管长轴与CT扫描层面垂直或接近垂直时的表现
- ✓ 表现为鞘部、反折壁及套入部肠管3层结构的解剖关系呈类似“同心圆”的改变;
  - 最内层为套入肠管,
  - 其外为陷入的肠系膜, 连同其血管和脂肪纠集、扭曲卷入套入部, 为不均匀密度影, 且常偏于肠管一侧, 多呈“新月形”或“半月形”表现,
  - 最外层为套鞘部肠管。



### ◆双肠管征/腊肠征

- ✓ 套叠肠管长轴与CT扫描层面平行或接近平行时的表现；
- ✓ CT上可直观地显示外筒与内筒的关系；
- ✓ 多见于套入部较深、体部较长的患者。



双层肠粘膜强化

### ◆肾形征

- ✓ 套叠肠管长轴与CT扫描层面斜切时的表现；
- ✓ 套鞘呈弧形围绕套入部，外形犹如肾脏轮廓，而套叠颈部的肠管、肠系膜状若肾蒂。



套叠体部肾形肿块  
(红箭示)套入的肠系膜脂肪及血管  
(白箭示)肾形肿块套鞘部其外还可见弧形对比剂影，提示其外还有一层套鞘部肠管  
复杂型肠套叠

### ◆彗星尾征

- ✓ 为套叠尾部多见的征象；
- ✓ 因肠系膜脂肪及血管牵拉、聚拢卷入套入部；
- ✓ 表现为肿块附以线状血管影及低密度脂肪影，似彗尾。



套叠尾部见呈彗星形状的肠系膜血管影 (箭头所示)

## 肝硬化

### 【临床特点】

肝硬化是临床常见的慢性进行性肝病,由一种或多种病因长期或反复作用形成的弥漫性肝损害。在我国大多数为肝炎后肝硬化,少部分为酒精性肝硬化和血吸虫性肝硬化。

病理组织学上有广泛的肝细胞坏死、残存肝细胞结节性再生、结缔组织增生与纤维隔形成,导致肝小叶结构破坏和假小叶形成,肝脏逐渐变形、变硬而发展为肝硬化。

临床表现:早期由于肝脏代偿功能较强可无明显症状,后期则以肝功能损害和门脉高压为主要表现,并有多系统受累,晚期常出现上消化道出血、肝性脑病、继发感染、脾功能亢进、腹水、癌变等并发症。

### 【影像特点】

肝硬化 (CT):

直接征象:肝脏体积减小,边缘不规则,呈波浪状,左右叶比例失调,尾状叶增大,肝裂增宽,密度异常;

间接征象包括:门脉增宽(直径>14mm),脾大(长径 11mm),门-体分流(脐静脉、食道胃底静脉、脾静脉、肾静脉曲张),腹水,肠壁增厚等。

肝硬化 (MR):

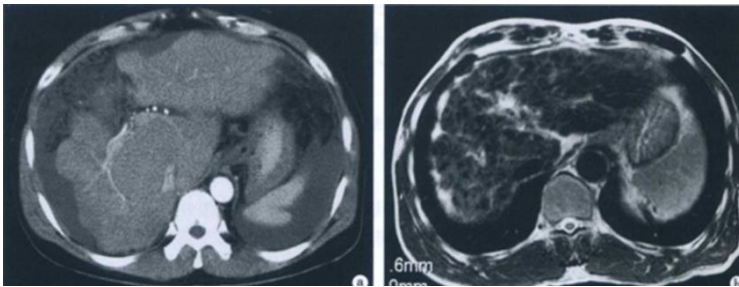
肝脏形态与 CT 类似,还可见 T2WI 高信号的细小网格结构,硬化结节一般 T1WI 呈等信

号，T2WI 呈低信号，信号均匀，无包膜，对比增强无明显强化。

要重点需要观察肝硬化背景下是否有不典型增生结节、肝癌。

不典型增生结节：表现多样，可低信号或高信号，早期类似再生结节，晚期类似小肝癌。

小肝细胞癌：T2WI 轻度或中度高信号，增强扫描呈快进快出，如有包膜，包膜可延迟强化。



CT：肝明显变形，边缘凹凸不平，左、尾叶增大，右叶缩小，肝周围可见带状水样密度区为腹水；MR：肝实质 T2WI 上可见不规则的细小网格状结构及低信号再生结节。

## 肝血管瘤

### 【临床特点】

肝血管瘤是一种肝脏内大量的动静脉血管畸形构成的团状结构，是最常见的肝脏原发性良性肿瘤。

肝血管瘤很少引起症状，故通常在影像学检查中被意外发现。若肿瘤较大牵拉肝被膜或压迫胃肠道等邻近组织器官时，可有上腹隐痛、餐后饱胀、恶心呕吐、食欲减退、嗝气等状况。

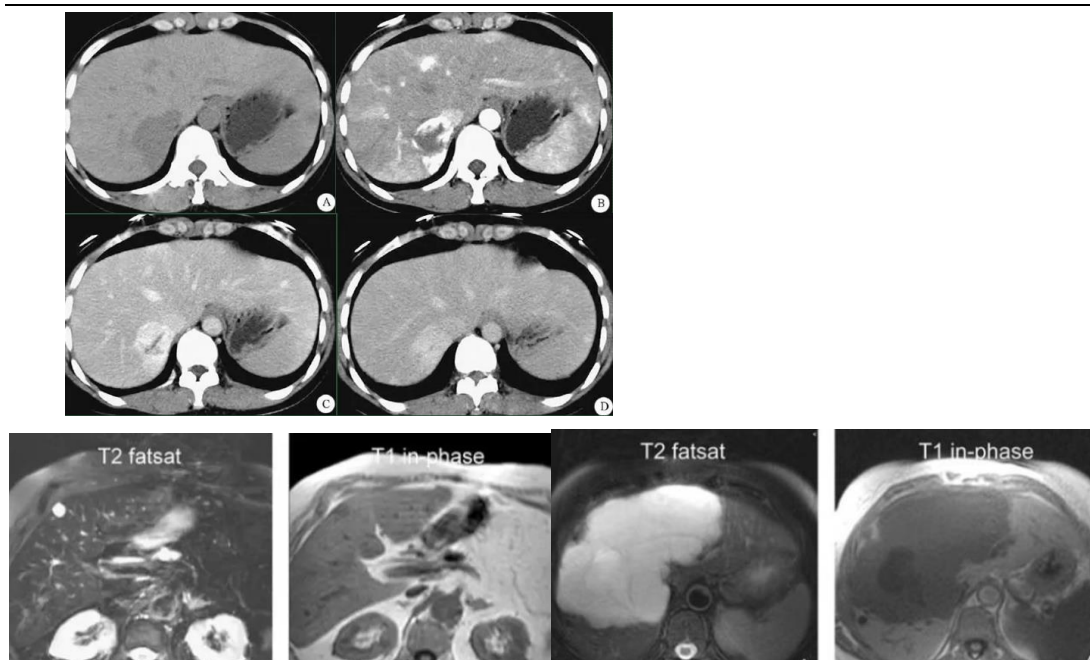
### 【影像特点】

肝血管瘤（CT）：

CT 平扫呈圆形或类圆形低密度影，动态增强扫描呈“早出晚归”特征。动脉期边缘出现散在斑状、结节状明显强化灶，接近同层强化的大血管密度；门静脉期，散在的强化灶互相融合，同时向肿瘤中央扩展；延迟扫描，整个肿瘤均匀强化，强化程度接近正常肝实质的强化程度。

肝血管瘤（MR）：

T1WI 呈低信号，T2WI 呈高信号，在肝实质低信号背景的衬托下，肝血管瘤表现为边缘锐利的明显高信号灶，临床上称为“灯泡征”。



肝癌

### 【临床特点】

肝癌可分为原发性肝癌和继发性肝癌两大类，其中原发性肝癌是指肝细胞或肝内胆管上皮细胞发生的恶性肿瘤；继发性肝癌又称转移性肝癌，指身体其他器官起源的恶性肿瘤扩散或转

移至肝脏。

按照病理形态，可分为巨块型、结节性和弥漫型。

肝癌与饮酒、病毒性肝炎、食用霉变食物、遗传等有关。

肝癌好发于中年男性，男女之比约为 3.5:1。

临床表现为肝区疼痛、消化道症状（食欲减退、腹胀、恶心、呕吐、腹泻）、发热、黄疸、腹水。甲胎蛋白（AFP）是诊断肝细胞癌的特异性标志物，广泛用于肝癌普查、诊断、治疗以及复发诊断中，AFP>400ng/ml 为诊断肝癌的条件之一（排除妊娠和生殖腺胚胎瘤）。

### 【影像特点】

肝癌（CT）：

大部分肝癌表现为单发或多发的肿块或结节，多数为低密度。

快进快出：动脉期呈斑块状、结节状早期强化；门脉期强化程度迅速下降；平衡期肝实质继续保持较高程度强化，肿瘤仍呈现相对低密度表现。肿瘤纤维包膜在早期呈低密度，但在 15min 以后可呈高密度。

可伴有肝硬化、门脉高压征象（门脉增宽、脾大、食道胃底静脉曲张、腹水）；门静脉、

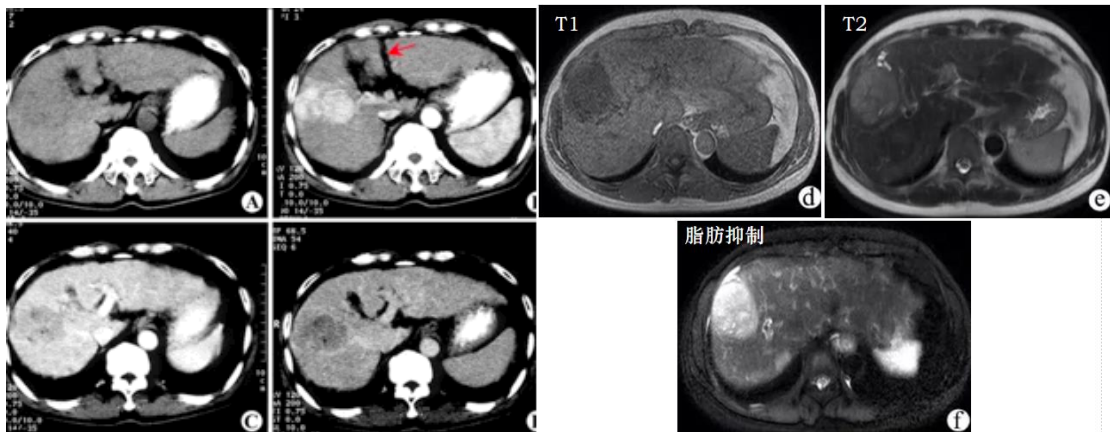


## 肝

静脉及下腔静脉侵犯或癌栓形成；胆道系统侵犯，引起胆道扩张；肝门部或腹主动脉旁、腔静脉旁淋巴结增大提示淋巴结转移；肺、肾上腺、骨骼转移。

肝癌（MR）：T1WI 呈稍低或等信号，T2WI 高信号，DWI 高信号，ADC 减低。

肿瘤包膜是肝癌尤其是小肝癌的重要征象。称为所谓的“环征”。T1WI 表现为肿瘤周边环形低信号影，T2WI 表现为内层低信号（纤维组织），外层为高信号强度（小血管和胆管结构）。



## 急性胰腺炎

### 【临床特点】

急性胰腺炎是由多种原因导致胰酶异常激活，引起胰腺组织的自身消化，严重时可引起其他器官功能障碍的疾病。

临床表现为餐后突发持续性上腹疼痛，伴恶心、呕吐。

病理分型：可分为间质水肿型胰腺炎和坏死型胰腺炎。

引起急性胰腺炎的病因非常多，其中，我国最常见的病因是胆石症、酒精和高脂血症，约占 70%以上。大量饮酒、暴饮暴食通常是急性胰腺炎的主要诱因。

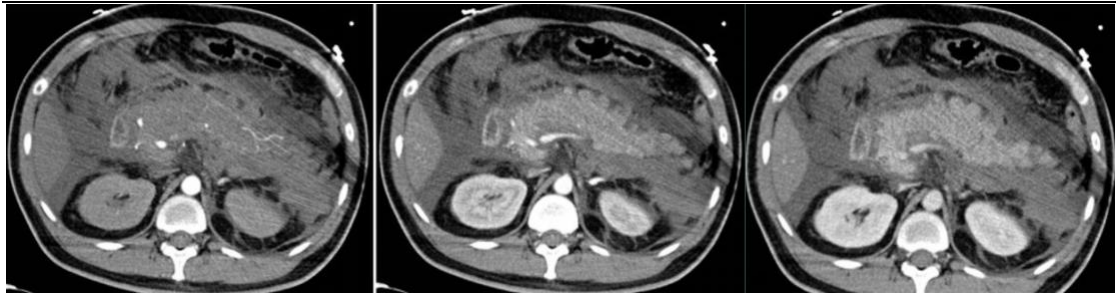
血清淀粉酶在急性胰腺炎时常升高 3 倍以上，是确诊的主要指标。

### 【影像特点】

急性胰腺炎（CT）：

胰腺本身改变：多为弥漫性肿大（少数局限性肿大），边界不清，其内密度或信号不均匀减低；胰腺周围炎性改变：胰周脂肪密度增高、模糊或消失，肾前筋膜增厚；

胰周或远处的渗液或积液。



胰腺癌

### 【临床特点】

胰腺癌是一组主要起源于胰腺导管上皮及腺泡细胞的恶性肿瘤，恶性程度极高，起病隐匿，早期诊断困难，进展迅速，生存时间短，是预后最差的恶性肿瘤之一，被称为“癌中之王”。上腹部不适或腹痛是最常见的首发症状，还可表现为黄疸、消瘦乏力；40岁以上好发，男性多于女性。

疾病类型：胰头癌，多见，占70%~80%；胰体尾部癌。

胰腺癌为少血供肿瘤。

胰腺癌没有特异性的肿瘤标志物，但有几种常见的肿瘤标志物可显著升高，包括CEA、CA199、CA125等，可用于辅助诊断、监测治疗疗效和复发，尤其是CA199最为常用。

### 【影像特点】

胰腺癌（CT）：

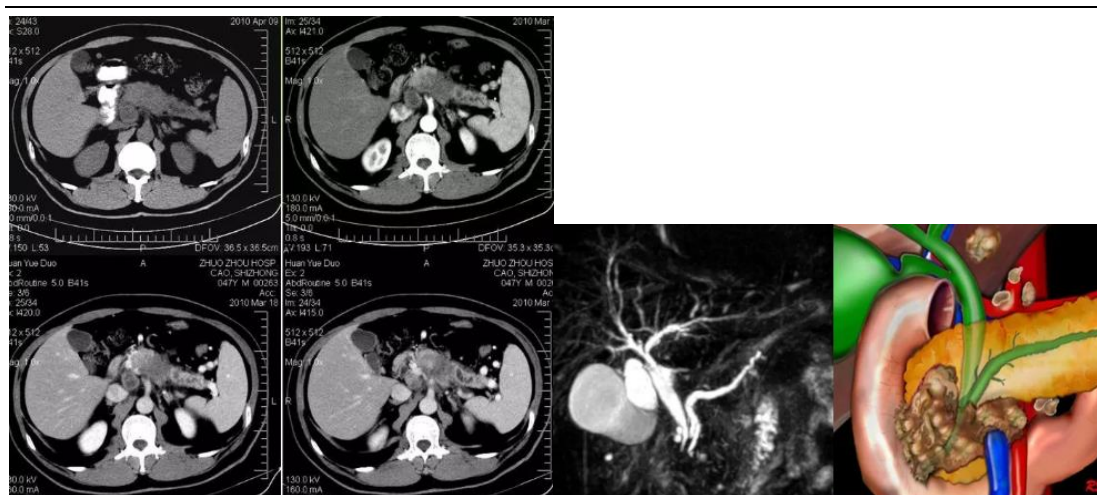
胰腺局部增大并肿块形成，胰头癌常可见到胰头部增大而胰体胃部萎缩的表现。

胰头癌常早期侵犯胆总管下端引起胆总管阻塞，致胰管、胆总管扩张---双管征；

肿瘤侵犯胰周血管：胰腺与血管之间的脂肪间隙消失，肿块包绕血管，血管形态不规则、变细，血管内有癌栓形成甚至完全阻塞，并继发侧支循环形成。

肿瘤侵犯周围脏器：胰腺癌易侵犯十二指肠、胃窦后壁、结肠、大网膜。

肿瘤转移：血行转移；淋巴转移。



### 【例题】

患者，男，49岁，间断性上腹痛2年余，通常为餐后疼痛，经胃镜检查诊断为胃溃疡，平时未规律服药，今日午饭后突发腹部剧烈疼痛半小时。

该患者首选的影像学检查方法应当为？

参考答案：

立位腹平片

立位腹平片双侧膈下未见游离气体，下一步检查应为？

参考答案：

腹部CT

## 泌尿生殖系统疾病

### 肾结石

#### 【临床特点】

肾结石是晶体物质（如钙、草酸、尿酸、胱氨酸等）在肾脏的异常聚积所致；草酸钙结石最为常见腰部酸胀不适、腰痛、血尿。

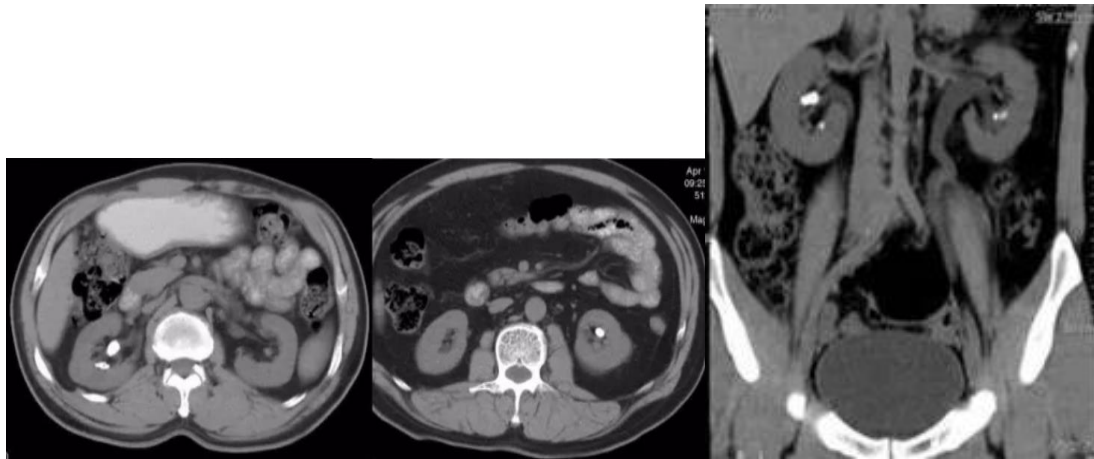
#### 【影像特点】

腹平片：肾窦区或其邻近部位高密度影；静脉尿路造影（IVU）：肾盏、肾盂内充盈缺损，可用于发现阴性结石；

CT：灵敏度高，可发现直径1mm的结石；梗阻上方肾盏肾盂扩张积水。



左肾多发结石



双肾结石

### 输尿管结石

#### 【临床特点】

输尿管结石大部分是由于肾结石下降，排入输尿管所致；

结石易停留在生理狭窄处；

输尿管 3 个生理狭窄：①肾盂与输尿管的移行处；②输尿管跨髂血管处；③进入膀胱内壁处；典型的症状为间歇性腰背部绞痛，向会阴部放射，同时伴血尿。

#### 【影像特点】

腹平片：输尿管走行区的高密度影；

静脉尿路造影（IVU）：输尿管内充盈缺损，可用于发现阴性结石；

CT：灵敏度高，可发现直径 1mm 的结石；梗阻上方输尿管、肾盏肾盂扩张积水。



双侧输尿管结石 输尿管结石

## 肾结核

### 【临床特点】

肾结核是由结核杆菌感染引起的慢性、进行性、破坏性疾病。

常发生于 20-40 岁的青壮年。病因主要是由肺结核经血液播散至肾脏所致。

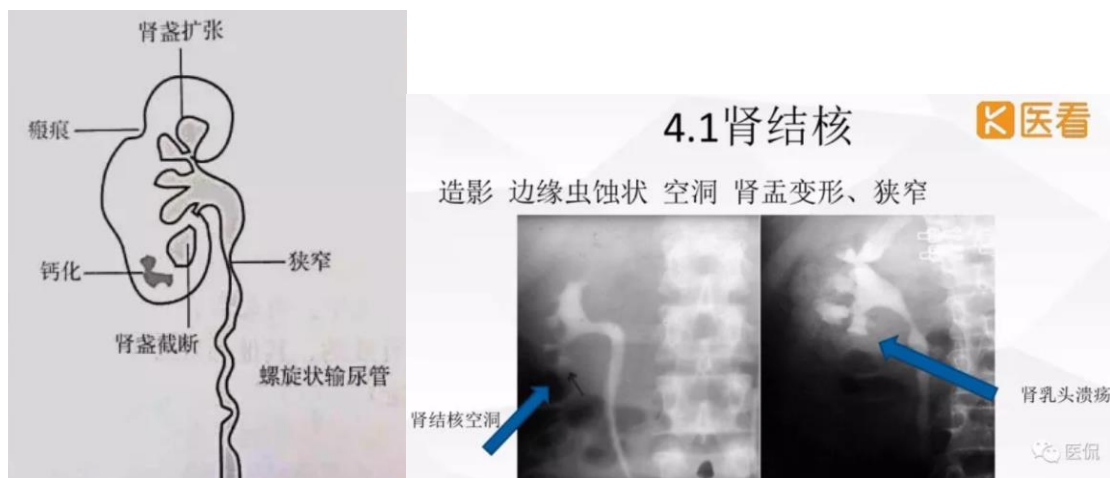
症状有尿频、尿急、尿痛、血尿、腰痛、低热、盗汗、消瘦等。

### 【影像特点】

X 线：肾实质内云絮状钙化，甚至全肾钙化

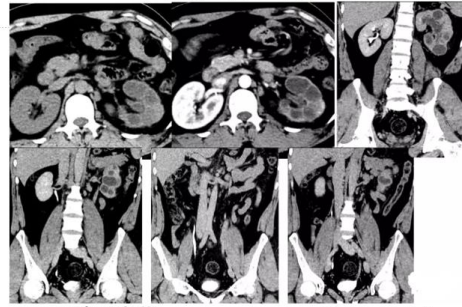
CT：早期，可显示肾实质内低密度灶，边缘不整，增强检查可有对比剂进入，代表肾实质内结核性空洞，然而肾盂、肾盏的早期破坏难以显示；病变进展，可见部分肾盏乃至全部肾盏、肾盂扩张，呈多个囊状低密度影，CT 值略高于水，肾盂壁可显示增厚。肾结核钙化时，呈多发点状或不规则高密度影，甚至全肾钙化。

### 肾结核示意图





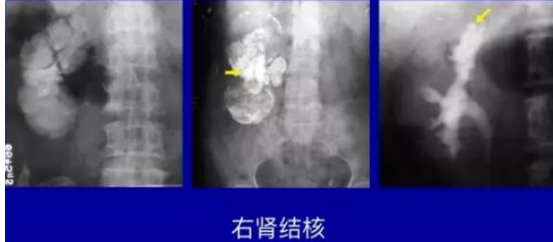
M-35Y: 尿频、尿急、尿痛1年余



肾皮质变薄

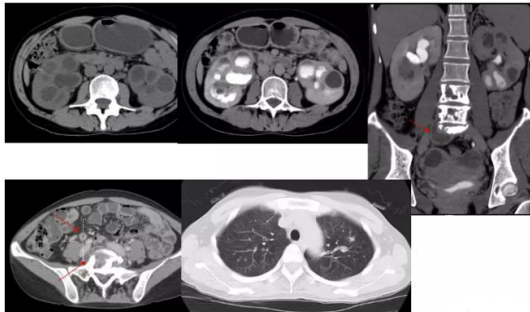
肾脏外形改变

- 可局限在受累的肾盏区域或整个肾皮质均早期: 无改变  
 匀性变薄, 但仍可有一定程度的强化 进展: 肾包膜凹凸不平
- 病理: 高度纤维化, 肾动脉狭窄, 肾皮质若肾盂肾盏积水, 肾脏体积增大变形  
 缺血萎缩 晚期: 肾弥漫钙化、肾自截则肾影缩小



右肾结核

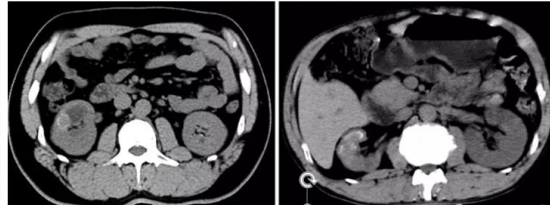
32岁, 女, 腰酸痛3月 B超示双肾积水



肾实质内低密度灶

肾实质内单发或多发囊状低密度区, 围绕肾盂呈花瓣状排列。  
 (结核性空洞, 可见对比剂进入)

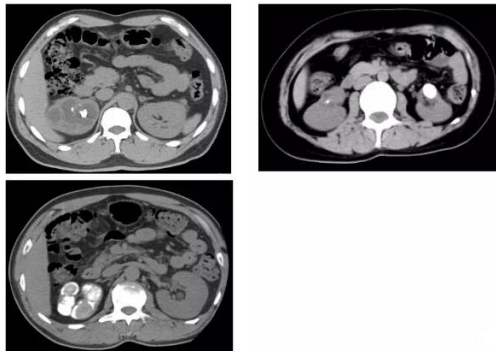
坏死空洞壁上的钙质沉积



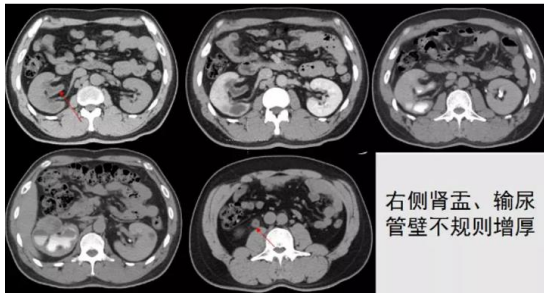
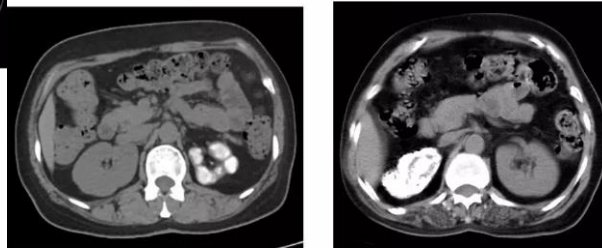
钙化

- 50%肾结核可见钙化  
 钙化形式多样:  
 1) 不规则点、弧形钙化, 为坏死空洞壁上的钙质沉积所致  
 2) 分叶状分布钙化, 为干酪坏死病灶钙质沉积  
 3) 肾弥漫钙化

干酪坏死病灶钙质沉积



肾弥漫钙化—肾自截

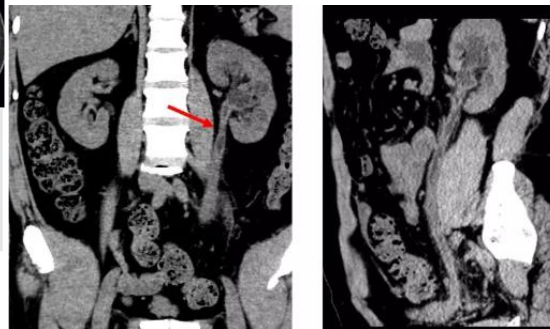


右侧肾盂、输尿管壁不规则增厚

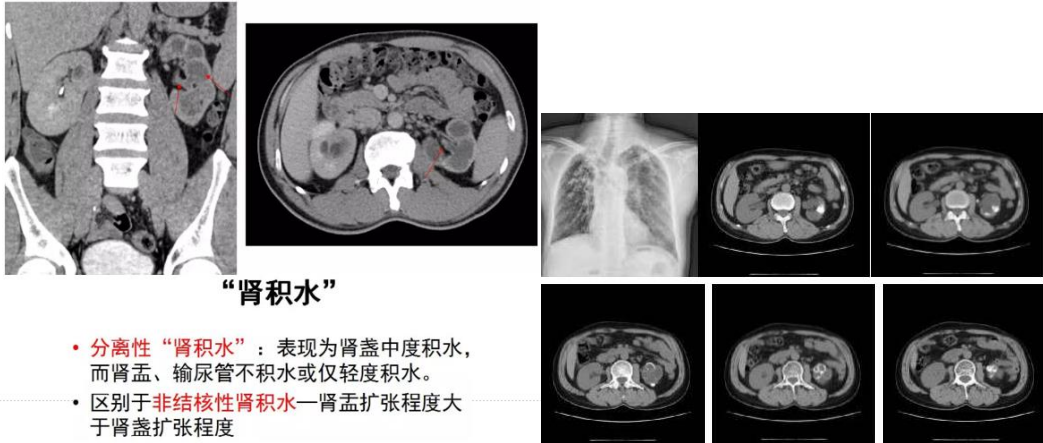
输尿管受累

- 肾盏、肾盂、输尿管壁不规则增厚、狭窄, 范围较广, 并有不同程度的“肾积水”

肾盂输尿管壁增厚



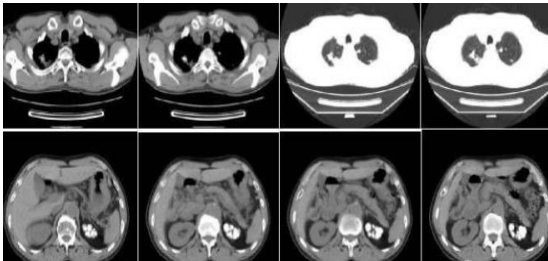
文献报道：**有肾盏扩张而无肾盂扩张**，是肾结核较为典型的表现



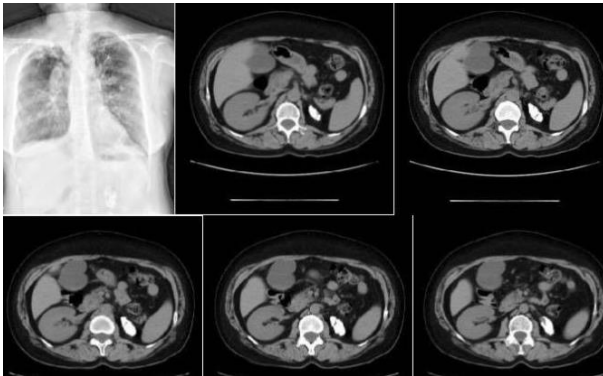
### “肾积水”

- 分离性“肾积水”：表现为肾盏中度积水，而肾盂、输尿管不积水或仅轻度积水。
- 区别于非结核性肾积水—肾盂扩张程度大于肾盏扩张程度

胸片提示双上肺陈旧性肺结核；肾实质萎缩明显，干酪样坏死区钙盐沉积加重



胸部 CT 提示双肺尖陈旧性肺结核；上腹部 CT 可见左肾萎缩，肾实质弥漫性钙化，提示左肾自截，是肾结核晚期表现



胸片提示双肺尖陈旧性结核，伴左肾区梭形钙化影。上腹部 CT 证实为肾自截。

### 肾盂癌

#### 【临床特点】

肾盂癌是指发生在肾盂或肾盏上皮组织的尿路上皮恶性肿瘤。

典型临床表现是无痛性全程血尿，可并有肋腹部痛。

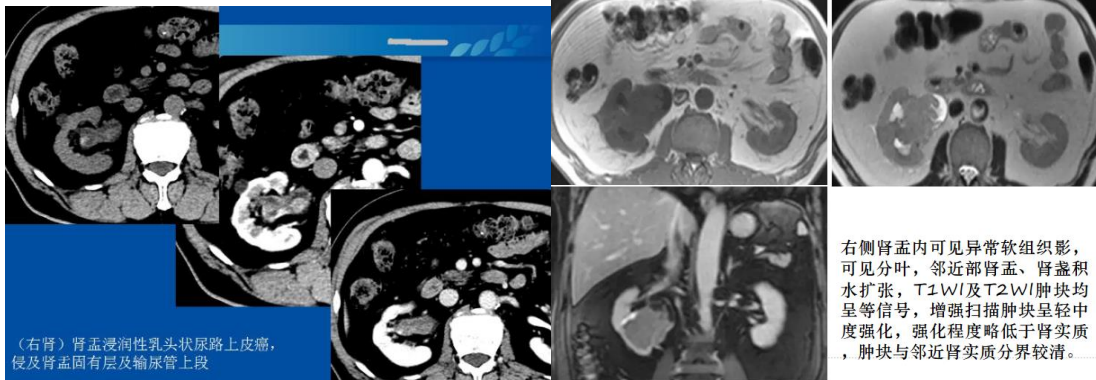
#### 【影像特点】

静脉肾盂造影：肾盂肾盏内有固定不变的充盈缺损，形态不规则；肿瘤侵犯肾实质后，

可出现肾盂肾盏受压、变形、分开或聚拢表现；肿块引起阻塞，可造成肾盂肾盏扩张、积水。

CT/MR：肾窦区肿块，肾盂壁不规则增厚，周围肾窦脂肪受压/消失，增强扫描轻中度强化。

### 充盈缺损



(右肾) 肾盂浸润性乳头状尿路上皮癌，侵及肾盂固有层及输尿管上段

右侧肾盂内可见异常软组织影，可见分叶，邻近部肾盂、肾盏积水扩张，T1WI及T2WI肿块均呈等信号，增强扫描肿块呈轻中度强化，强化程度略低于肾实质，肿块与邻近肾实质分界较清。

## 肾癌

### 【临床特点】

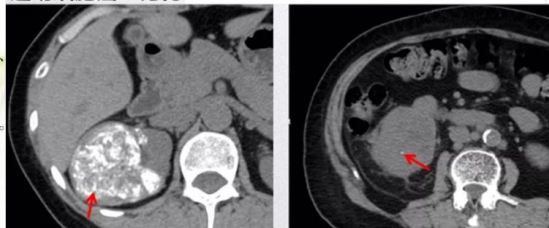
起源于肾小管上皮的恶性肿瘤性疾病；主要症状有血尿、腰痛和腹部包块；病理类型包括透明细胞癌、乳头状肾细胞癌、嫌色细胞癌和集合管癌等其他少见类型。

### 【影像特点】

#### 肾透明细胞癌(CCRC)

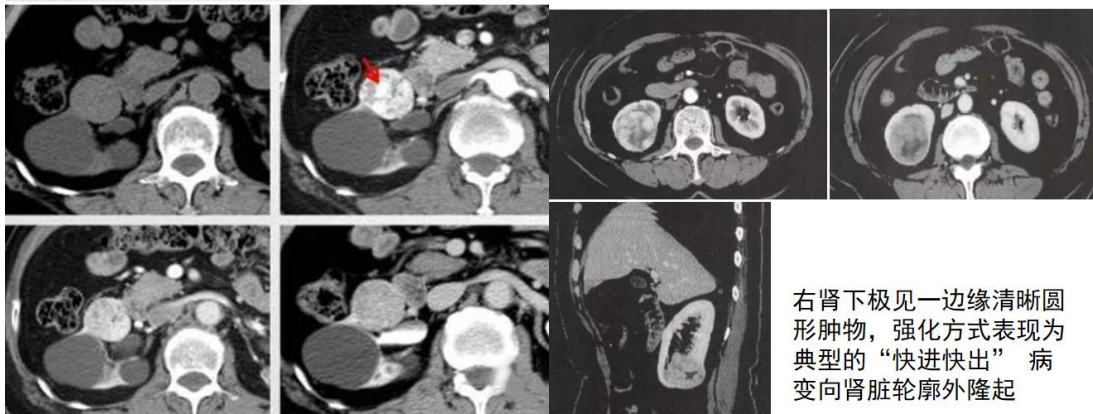
- 病灶一般位于肾皮质，呈圆形，境界清楚，隐约可见假包膜，坏死、出血、囊变（15%）常见，约10-15%可见钙化。
- 为富血供肿瘤，增强扫描呈快进快出改变，动脉期最显著，强化程度与显著强化的肾皮质相仿或更高，强化不均匀，偶可见肿瘤血管。静脉期及延迟期强化程度较周围肾实质减低。
- 强化方式区别透明细胞癌与非透明细胞癌的重要征象，在皮质期、实质期和排泄期非透明细胞癌的强化程度均低于透明细胞癌。
- 恶性程度高，常有周围受侵和淋巴结肿大。

#### 透明细胞癌：钙化

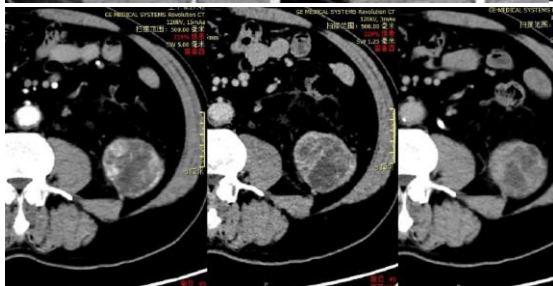




## 透明细胞癌：快进快出

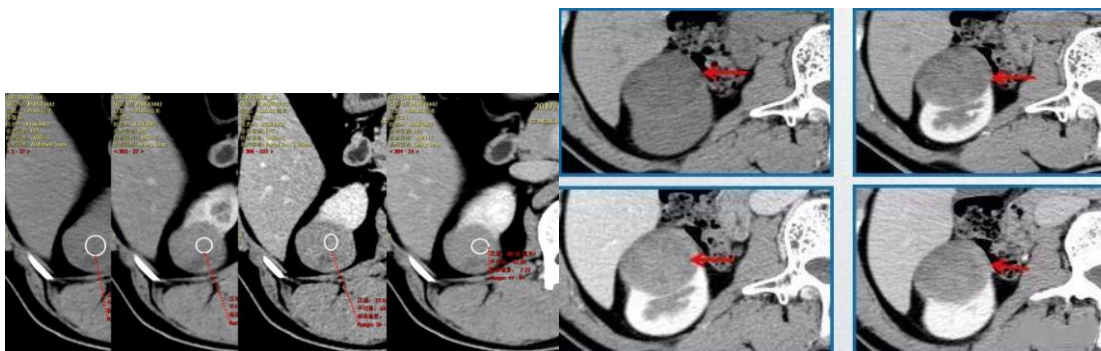


右肾下极见一边缘清晰圆形肿物，强化方式表现为典型的“快进快出”病变向肾脏轮廓外隆起



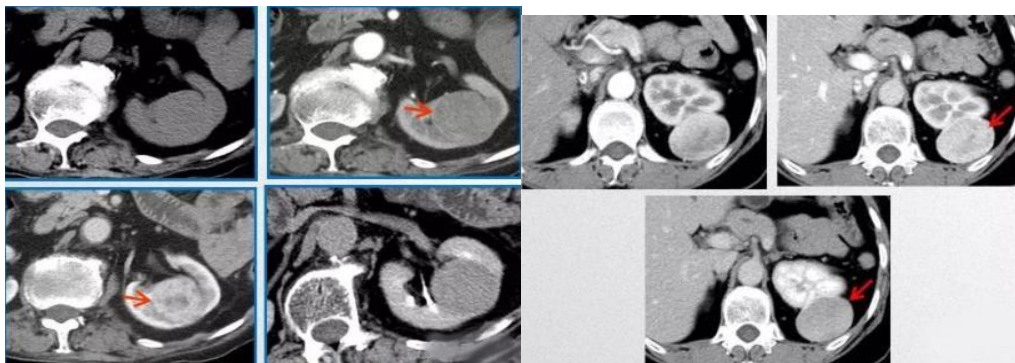
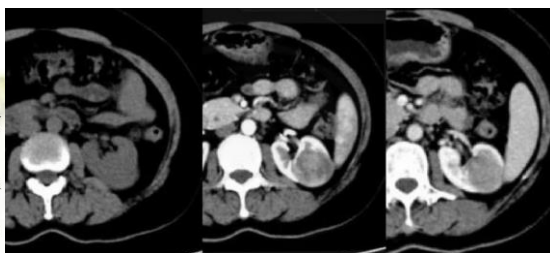
## 乳头状肾细胞癌(PRCC)

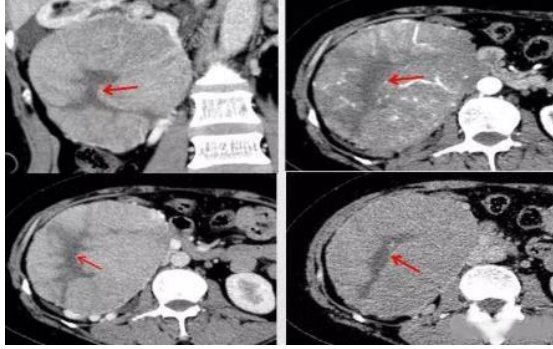
- 多位于肾皮质区，小病灶密度均匀，大病灶密度混杂，伴不同程度坏死、囊变、出血，肿块 $>3\text{cm}$ 时坏死囊变率约50-67%。
- 乏血供肿瘤，增强扫描呈渐进性轻度强化，强化程度15-30HU，最高强化 $<84\text{HU}$ ，三期强化区别不大，部分病灶可见假包膜。CT血管重建多显示肾动脉推挤受压。
- 增强扫描后肿瘤/主动脉强化比值 $>0.5$ 或肿瘤/肾实质强化比值 $>0.25$ 可基本排除PRCC。



## 嫌色细胞癌(CRCC)

- 绝大多数为单发肿块，膨胀性生长，病灶中心可位于肾皮质、髓质或突出肾轮廓之外。
- 肿瘤较小时，其密度较均匀，很少出现坏死、出血和囊变，超过38%肿瘤可出现钙化，部分肿块内可见中心瘢痕。
- 少血供肿瘤，增强扫描呈中度持续强化，皮质期强化程度接近或略高于髓质，实质期达强化峰值，CT值接近或略高于皮质，排泄期下降。中心瘢痕为肿瘤内出血坏死所致，增强后各期低密度影强化不明显。
- 肾脏肿瘤若大于7cm，均匀一致的轻中度强化且伴钙化，则强烈提示为嫌色细胞癌。





嫌色细胞癌：瘢痕

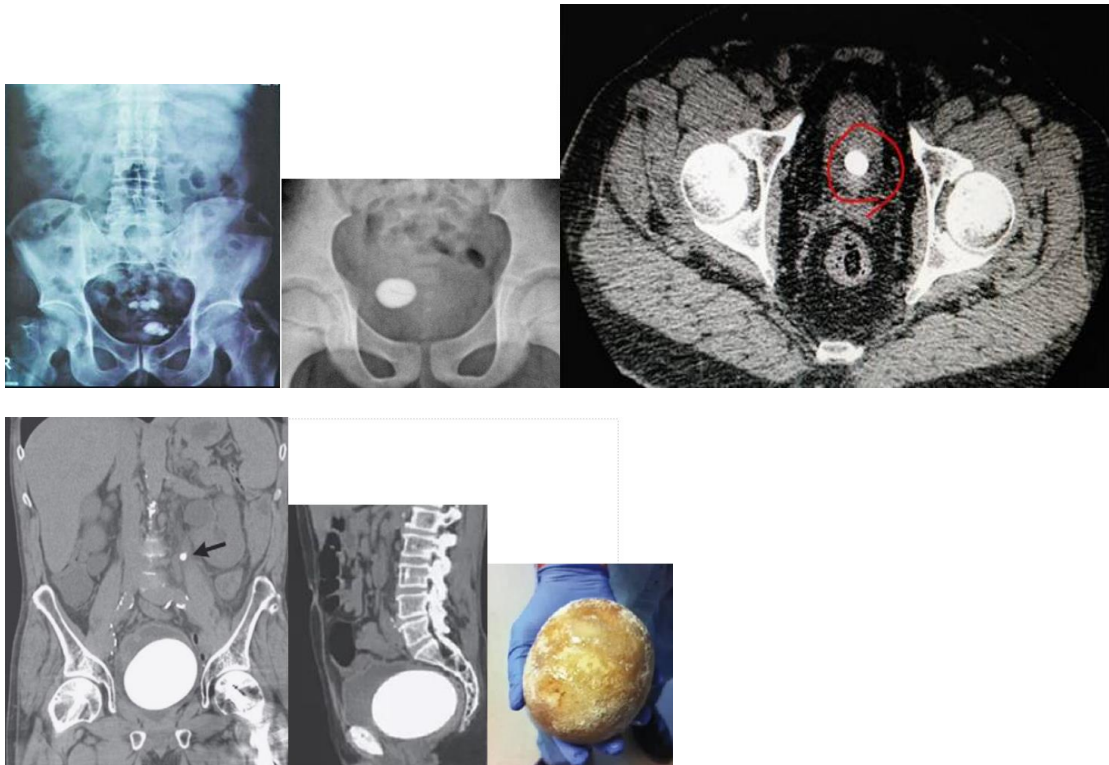
### 膀胱结石

#### 【临床特点】

分为原发和继发两种，前者形成于膀胱，后者由肾结石或输尿管结石下降而成；下腹部疼痛，排尿时疼痛最明显；排尿困难，随结石在膀胱内位置的改变而时轻时重；终末血尿。

#### 【影像特点】

耻骨联合上方圆形致密影，常随体位改变而有一定动度。



### 膀胱炎

#### 【临床特点】

膀胱炎是指由于细菌感染以及其他非细菌感染因素（如药物、结石、异物等）引起的膀胱炎性病变，以细菌性膀胱炎最为常见；女性较男性更容易患膀胱炎；主要表现为尿频、尿

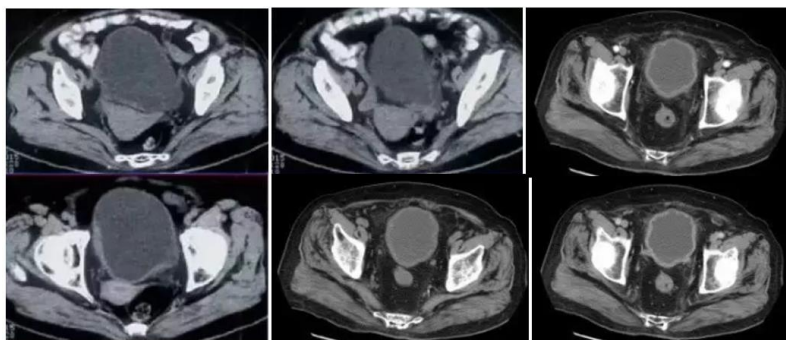


急、尿痛或膀胱区疼痛。

**【影像特点】**

膀胱体积缩小，膀胱壁广泛不规则增厚，内外缘不光整。

局限性膀胱炎



**膀胱癌**

**【临床特点】**

起源于膀胱的恶性肿瘤性疾病，绝大多数膀胱癌为尿路上皮癌；

主要临床表现为无痛性肉眼血尿；膀胱刺激症状（尿频、尿急、尿痛）。

**【影像特点】**

膀胱壁突入腔内软组织密度肿块，常位于膀胱侧壁和三角区；

结节状、分叶、不规则或菜花状，常以宽基底与膀胱壁相连；

增强扫描：早期肿块可明显均匀强化，延迟扫描造影剂充盈膀胱时可见充盈缺损影。



KUB 一般无阳性发现或仅见膀胱内细小点状或弧形钙化影。膀胱造影表现为膀胱腔内结节或菜花状充盈缺损，基底多较宽，壁僵硬，表面凹凸不平，边界欠规则，若肿瘤侵犯输尿管口，可继发输尿管，肾盂积水。



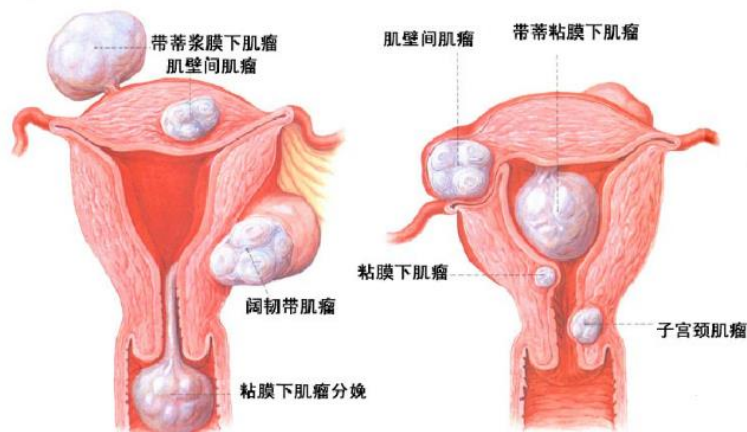
增强扫描：早期肿块可明显均匀强化，延迟扫描造影剂充盈膀胱时可见充盈缺损影。

### 子宫肌瘤

#### 【临床特点】

子宫肌瘤是子宫平滑肌组织增生形成的良性肿瘤，是女性最常见的良性肿瘤。

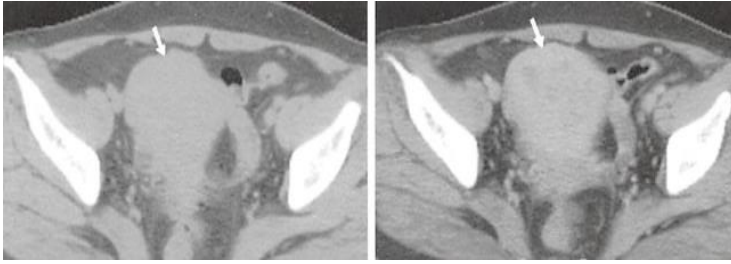
多无症状，部分患者有月经异常（月经量增多）常见的类型：肌壁间肌瘤，黏膜下肌瘤，浆膜下肌瘤。



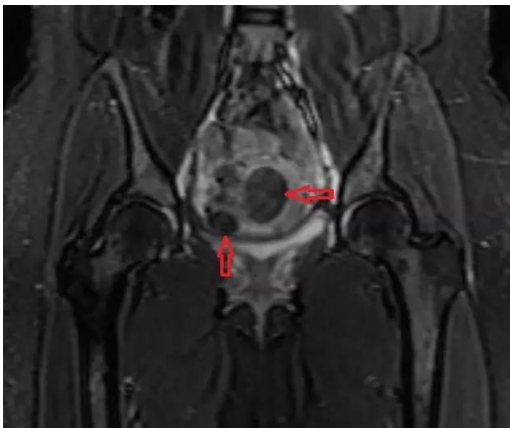
#### 【影像特点】

CT：子宫外形增大，呈分叶状或见子宫向外突出的肿块，边界清楚，密度均匀，如发生变性坏死则见不规则的低密度区，部分可见钙化；

MR：T1WI 肌瘤常呈稍低或等信号，T2WI 呈典型的低信号，边界清楚，如发生囊变或坏死则内部信号不均匀；增强扫描后均可见不同程度的强化。



子宫粘膜下、肌层及浆膜下见多发边界清楚的类圆形占位性病变，呈等/略短 T2（红色箭头）



子宫粘膜下、肌层及浆膜下见多发边界清楚的类圆形占位性病变，呈等/略短 T2（红色箭头）

### 子宫内膜癌

#### 【临床特点】

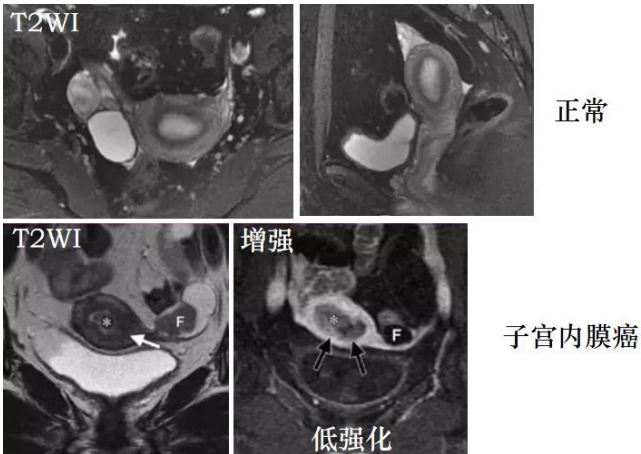
子宫内膜癌是发生于子宫内膜的一组上皮性恶性肿瘤；  
好发于围绝经期及绝经后女性；以阴道出血和月经紊乱为主要症状。

#### 【影像特点】

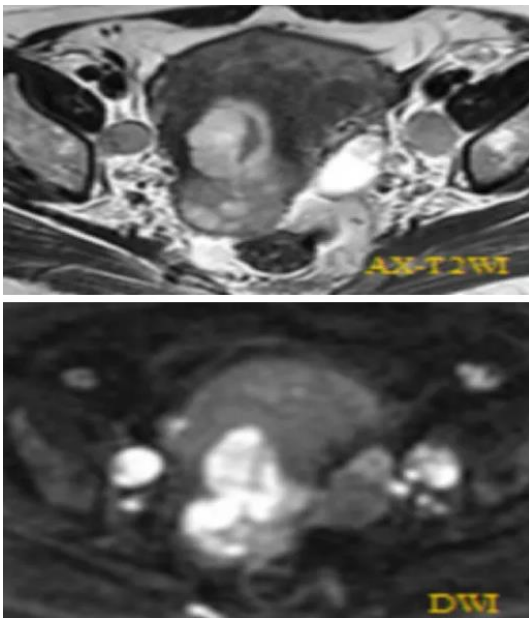
• 典型影像表现

- 子宫内膜的局限性或弥漫性异常增厚，形成子宫腔内的占位性病变
  - 绝经后女性：子宫内膜厚度>5mm
- 强化程度低于子宫肌层
- 可侵犯子宫肌层、子宫颈间质、子宫外、远隔转移

血行转移：两肺多发大小不等结节、肿块。



内膜病变呈弥漫性高信号，侵及子宫后壁全层并部分突出于子宫浆膜外，双侧髂内、外血管旁多发淋巴结转移。



宫颈癌

【临床特点】

是发生在子宫颈部位的恶性肿瘤；

人乳头状瘤病毒（HPV）是该病发生的最主要危险因素。

阴道流血，通常表现为接触性出血，阴道排液。

### 【影像特点】

CT：子宫颈增大；肿瘤以等密度为主，增强扫描不均匀强化，密度等或低于邻近宫颈基质。

#### 1、肿瘤局限于子宫颈

(1) 子宫颈增大，直径超过**3.5cm**，边缘光整，轮廓对称或不对称。增强扫描肿瘤密度低于正常子宫颈组织，其中可有更低密度区提示为瘤内的坏死或溃疡。注意有半数**I B**期肿瘤呈等密度，仅能有子宫颈增大作出诊断。

(2) 子宫颈旁未见明显的异常软组织条状影或肿物，不要将正常的子宫主韧带、骶子宫韧带误认为肿瘤外侵。

(3) 输尿管末端周围脂肪间隙清晰。

(4) 子宫颈管阻塞可引起子宫腔积液。

#### 2、子宫颈旁肿瘤浸润

(1) 肿瘤已超越子宫颈间质环，子宫颈外侧边缘不规则或模糊。

(2) 子宫颈旁软组织内明显的不规则增粗条索影或软组织肿物，但与盆壁间应有厚度至少为**3~4mm**的脂肪间隙相隔。

(3) 输尿管末端周围脂肪间隙不清晰，尚应警惕输尿管末端梗阻受侵引起肾盂积水的可能。

#### 3、盆壁受侵

肿瘤向外浸润可侵及闭孔内肌，向外后方可侵犯梨状肌。**CT**表现为肿瘤与肌肉之间有粗条索状影相连，肿瘤与肌肉之间的脂肪间隙少于**3mm**，也可表现为肿瘤直接与盆壁肌肉融合。

#### 4、直肠或膀胱受侵

(1) 直肠或膀胱壁呈锯齿状增厚或肿瘤结节向直肠或膀胱腔内突出为肯定的侵犯征象。

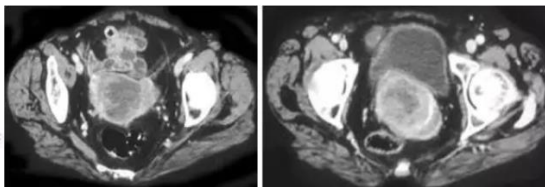
(2) 直肠或膀胱周围脂肪间隙消失为可能受侵征象，如果还出现该脏器壁不对称增厚，则可诊断为肯定受侵。

(3) 子宫颈肿瘤只是贴邻膀胱或直肠，不能确定该脏器粘膜是否受侵，只能根据临床表现进一步膀胱镜或结肠镜检查。

(4) 膀胱尖部或底部病变往往不能显示。

#### 5、淋巴结转移

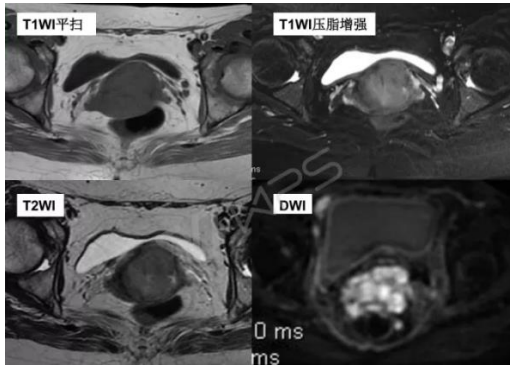
盆腔淋巴结大于**1.5cm**，腹主动脉旁淋巴结大于**1cm**提示淋巴结转移。如果肿大淋巴结边缘不锐利，中央有更低密度区是更可靠的诊断转移淋巴结的证据。



MR：可横断面图像用以评价宫颈、阴道和宫旁病变，以及肿瘤有无侵犯盆壁；矢状面用以显示子宫下段、宫颈、阴道以及病变有无向前、向后方侵犯，膀胱、直肠有无受侵；冠状面则用以显示宫旁病变、盆壁和子宫下段的病变以及盆腔淋巴结有无转移。

MR：T1WI 中等信号，T2WI 中高信号，可出现坏死，DWI 明显高信号；动态增强扫描早期明显强化，强化程度高于周围宫颈基质，随后瘤内造影剂逐渐廓清，而周围宫颈基质持续强化，至增强晚期肿瘤强化程度低于正常宫颈基质，时间信号强度曲线呈流出型。





## 卵巢癌

### 【临床特点】

卵巢癌是指发生在卵巢的恶性肿瘤性疾病；常见类型主要有浆液性囊腺癌和粘液性囊腺癌。早期症状不明显，一旦合并有腹水或转移，则有下腹不适、腹胀、食欲下降等症状。

### 【影像特点】

肿瘤呈囊性、囊实性或实性；

肿瘤为囊性或囊性为主时，囊壁及分隔厚且不规则，可见软组织结节或肿块；

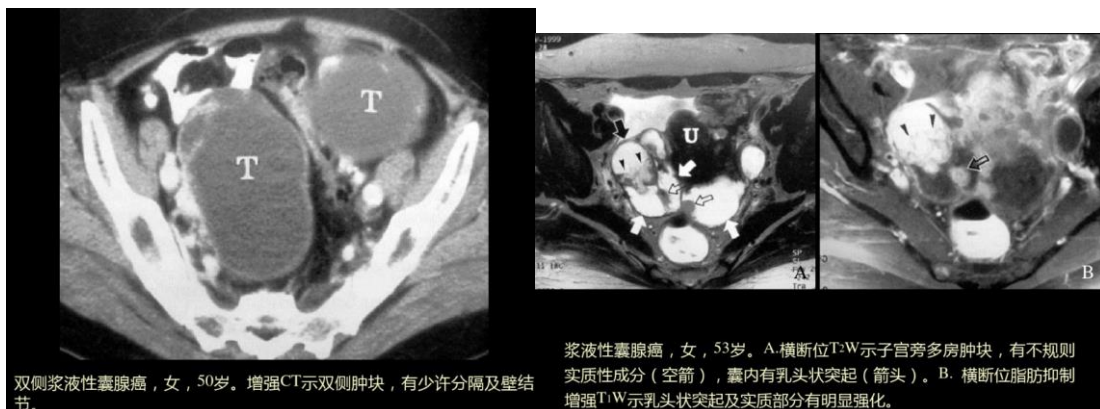
肿瘤呈囊实性时，肿瘤形态多不规则，肿瘤内囊性及实性部分的形态亦不规则；

肿瘤呈实性时，形态不规则，瘤内可见坏死。

常可见钙化；

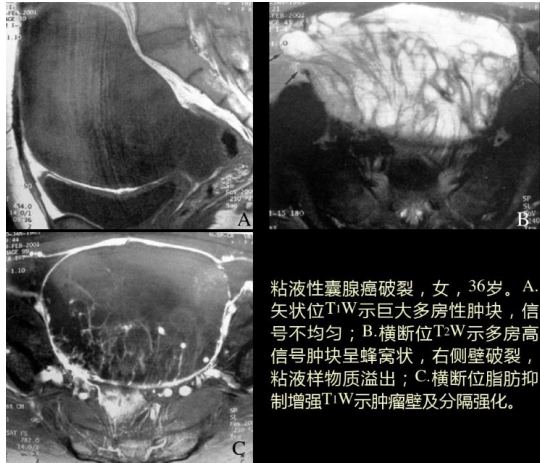
腹水及大网膜转移；

增强扫描肿瘤实性软组织成分可见强化或肿瘤血管。



双侧浆液性囊腺癌，女，50岁。增强CT示双侧肿块，有少许分隔及壁结节。

浆液性囊腺癌，女，53岁。A.横断位T<sub>2</sub>W示子宫旁多房肿块，有不规则实质性成分（空箭），囊内有乳头状突起（箭头）。B.横断位脂肪抑制增强T<sub>1</sub>W示乳头状突起及实质部分有明显强化。



粘液性囊腺癌破裂，女，36岁。A. 矢状位T<sub>1</sub>W示巨大多房性肿块，信号不均匀；B. 横断位T<sub>2</sub>W示多房高信号肿块呈蜂窝状，右侧壁破裂，粘液样物质溢出；C. 横断位脂肪抑制增强T<sub>1</sub>W示肿瘤壁及分隔强化。

## 乳腺癌

### 【临床特点】

乳腺癌是发生在乳腺腺上皮组织的恶性肿瘤；

乳腺癌的发病率居女性恶性肿瘤首位；

临床表现：乳房肿块，乳房皮肤异常（增厚或凹陷、橘皮样改变），乳头凹陷、溢液，腋窝淋巴结肿大。

### 【影像特点】

肿块：类圆形、分叶状或者不规则形，肿块边缘可见毛刺或浸润。

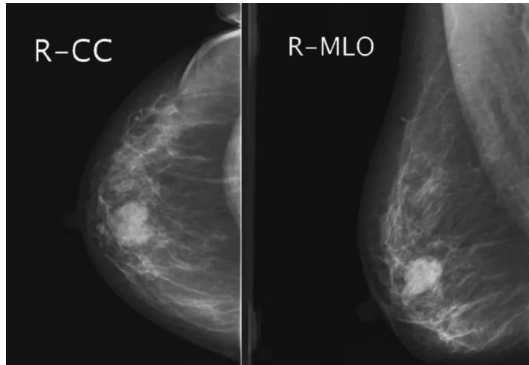
局限致密浸润：表现为乳腺某一区域的密度异常增高或两侧乳腺比较出现不对称致密。

钙化：多表现为成簇细砂粒状或针尖状。

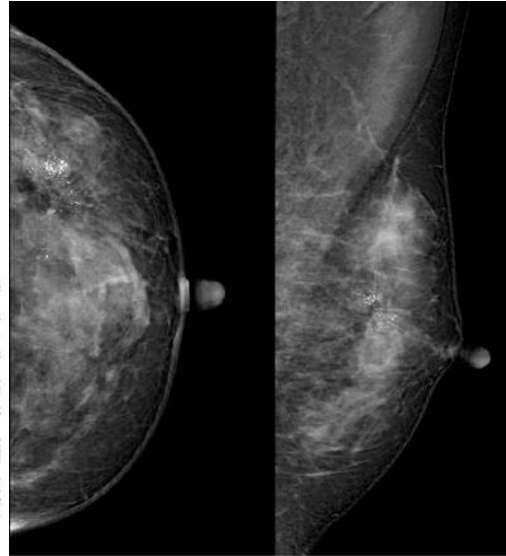
毛刺：毛刺征为乳腺癌的一个重要X线征象，通常见于肿块或浸润区的边缘。

皮肤增厚和局限凹陷(酒窝征)；

乳头内陷和漏斗征。

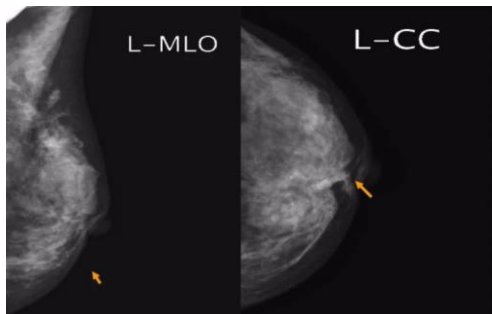


类圆形 高密度肿块：弥漫性导管癌

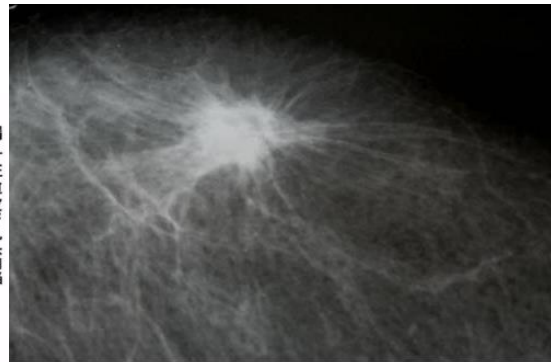


簇状钙化（钼靶）

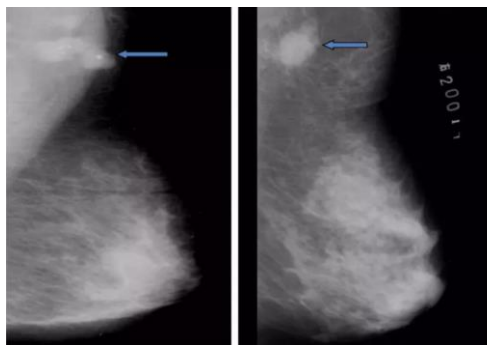
细小砂粒状钙化



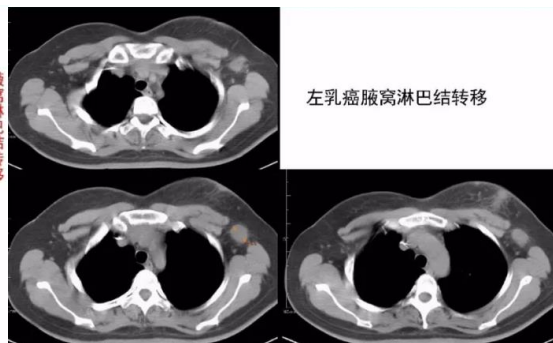
漏斗征厚皮：乳头内陷



分叶状肿块，有毛刺（钼靶）



腋窝淋巴结转移



左乳癌腋窝淋巴结转移

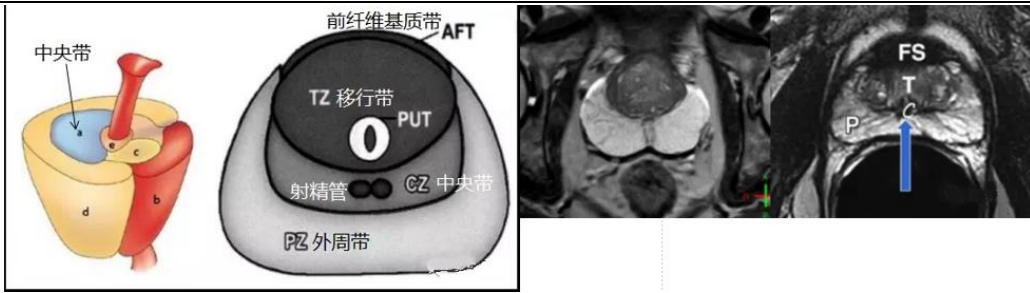
### 前列腺增生

#### 【临床特点】

前列腺增生是一个缓慢进展的过程，是老年男性常见病；

前列腺增生则易发生在移行带；

常表现为尿频、尿急、夜尿增多、尿不尽、排尿滴沥或分叉、进行性排尿困难。



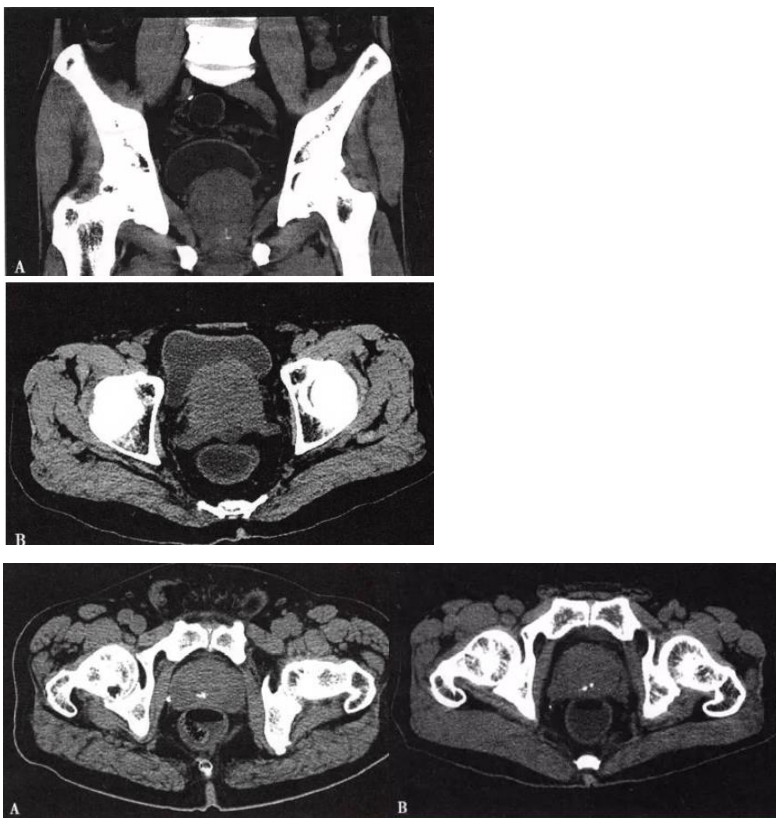
**【影像特点】**

正常前列腺上缘低于或不超过耻骨联合上缘 1cm，若在耻骨联合上方 2cm 或更高层面见到前列腺，或者前列腺横径超过 5cm 则可判断增大。

MR：增大的前列腺在 T2WI 像上中央带和移行带体积明显增大；可见多发大小不等的结节，结节呈不均一高信号，表明以腺体增生为主；结节为等或低信号时，则以基质增生明显；外周带受压变薄。

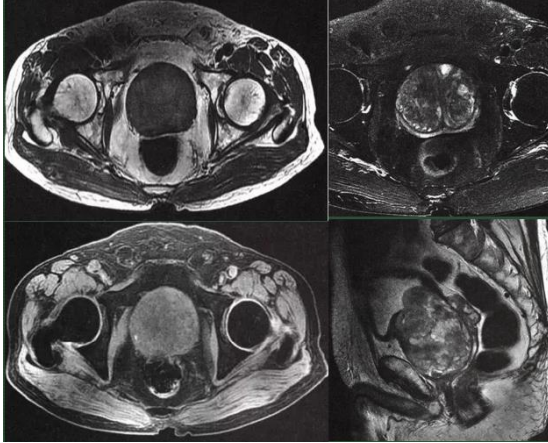
A:冠状位重建，前列腺体积增大，弧形突向膀胱；

B:增生的前列腺上缘突向膀胱



前列腺体积增大，边界清晰，内见斑点斑片状钙化





前列腺体积增大，结节状增生

### 前列腺癌

#### 【临床特点】

前列腺癌（前列腺癌）是发生在前列腺的上皮性恶性肿瘤；起病较为隐匿，生长较为缓慢；多起源于前列腺的外周带；排尿异常、盆腔不适、勃起功能障碍等；前列腺癌转移到骨时，可引起转移部位骨痛；PSA 值升高。

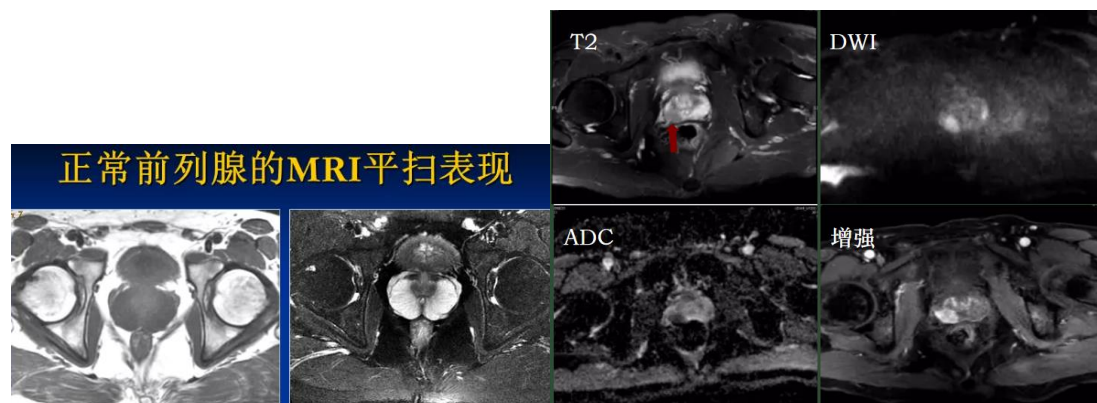
#### 【影像特点】

##### CT 表现

若病变仅限于包膜内，则 CT 不易显示，或显示前列腺内稍低密度影或前列腺轮廓略隆起；若病变突破包膜，侵犯邻近结构，则显示前列腺明显增大，密度不匀，轮廓不规则；精囊最易受累，表现膀胱精囊角消失或两侧不对称；CT 显示骨转移有一定的优越性。

##### MR 表现

周围带内 T2WI 低信号影，DWI 高信号，ADC 减低；前列腺的包膜 T2WI 为线样低信号影，当包膜受侵时表现为包膜模糊或中断；肿瘤侵犯前列腺周围脂肪表现为在高信号的脂肪内出现低信号区；精囊受侵时表现为双侧精囊信号均减低或一部分精囊为低信号所取代。





**【例题】**

患者，女性，54岁，血尿1年余，右腰痛10d，CT检查示右肾下级4×5cm肿块，突出肾外，中心有不规则低密度区，增强扫描早期病灶明显强化，中心低密度区无强化，最可能的诊断是？

参考答案：

肾癌

**骨骼及肌肉系统疾病**

急性化脓性骨髓炎

**【临床特点】**

病变涉及骨髓、骨、骨膜的化脓性炎症；好发于儿童和少年；长骨多见；

感染途径：血性播散，临近软组织感染的直接延伸，开放性外伤或火器伤；

临床表现：多发病突然，高热、寒战，患肢剧痛，拒动，有压痛。

**【影像特点】 病理→→影像**

**① 种植繁殖**



干骺端终末动脉在生长板处弯曲如发卡状排列，并形成不规则静脉窦，血流在此处减慢并瘀滞，易于细菌种植繁殖。

**② 软组织改变**



感染后髓腔内压增高，封闭了哈弗氏系统，而使静脉压力增高，淋巴回流受阻，造成肌肉和周围软组织水肿。

脓肿形成

软组织肿胀

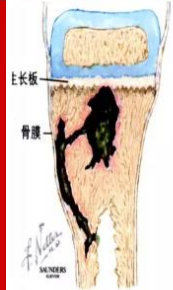
**③ 髓腔内播散**



干骺端化脓性病灶直接扩展或沿海绵质内的静脉或淋巴道向骨干扩展，脓汁充满了整个骨髓间隙。骨干呈广泛急性炎症性充血。周围软组织也充血、肿胀。

髓腔内脓肿  
软组织肿胀

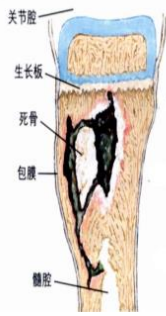
**④ 骨膜改变**



化脓性病灶可穿破临近较薄的骨皮质而波及到骨膜下。脓汁掀起骨膜，沿皮质外面扩展。（儿童骨膜附着疏松，骨膜下脓肿更易于形成）骨皮质内外皆受脓汁包裹。

骨膜反应  
骨膜下脓肿

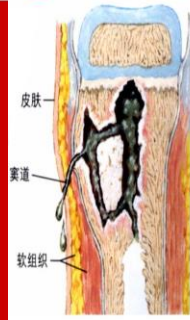
## ⑤ 骨质改变



化脓性病灶在髓腔及沿哈弗氏系统扩展时，急性炎症性充血引致骨成分重新分布，广泛的骨质疏松改变。局部骨营养血管血栓或骨膜剥脱，血运断绝，导致死骨形成

死骨形成  
骨质疏松

## ⑥ 窦道形成



骨膜下脓汁冲破骨膜，则可形成软组织脓肿。继而冲破皮肤形成窦道。脓汁外流后，骨内压减低，软组织肿胀随之减退。

窦道形成  
软组织脓肿

软组织肿胀



骨质破坏



早期 (2W内)：软组织肿胀，密度增高，肌间隙模糊，骨质未见明显破坏。

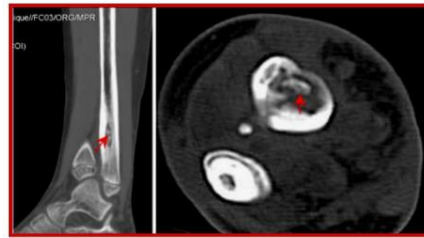
胫骨上下干骺端骨松质内虫蚀状骨质破坏  
骨皮质筛孔状骨质破坏

骨膜反应



可见与骨干长轴相一致层状骨膜反应

死骨形成



髓腔内可见斑块状高密度死骨影。

## 骨结核

### 【临床特点】

结核杆菌侵入骨骼系统引起的破坏性病变，属于继发性结核病，原发病灶大部分为肺结核；多见于儿童、青少年和成年人；脊柱属于好发部位；

临床表现：全身症状（午后低热、盗汗、食欲不振、体重减轻）+局部体征（患处疼痛、肿胀、寒性脓肿或窦道、功能障碍）。

### 【影像特点】

骨质破坏；

椎间隙变窄或消失；

后突畸形;

冷性脓肿;

死骨;

### 1、骨质破坏:

主要引起松质骨的破坏,由于骨质破坏和脊柱承重的关系,椎体塌陷变扁或呈楔形。



### 2、椎间隙变窄或消失

间盘或软骨终板被破坏,嵌入椎体致椎间隙变窄,后期相邻椎体融合,为诊断脊椎结核的重要依据

L1、2椎体结核



L3、4椎体结核、椎间隙消失



### 3、后突畸形

多见于少年儿童的胸椎结核,多个椎体破坏形成后突畸形,可伴有侧弯。



### 4、冷性脓肿

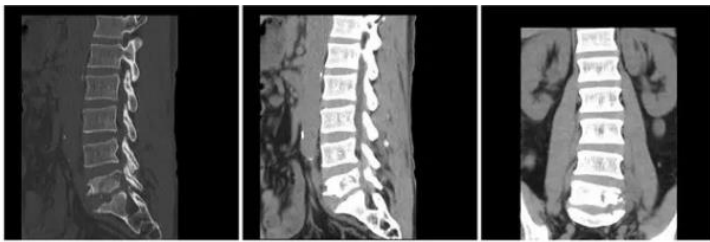
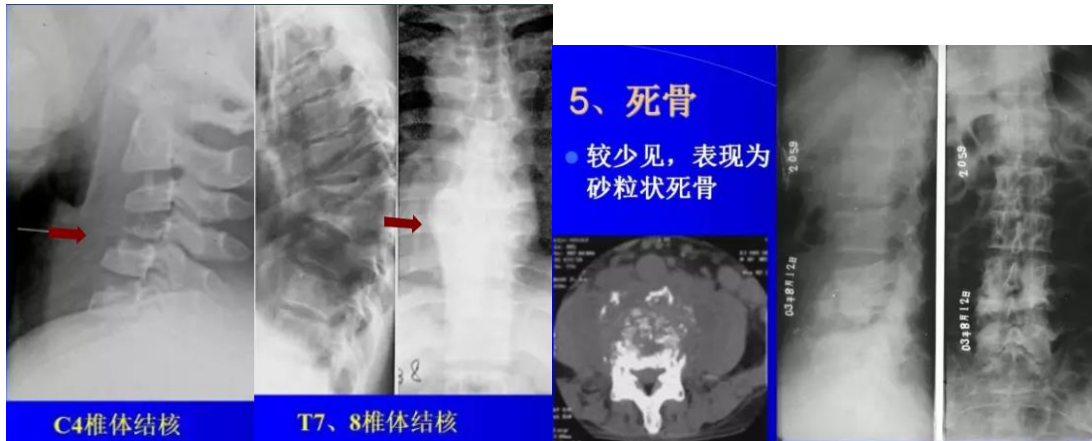
为病椎周围软组织中的干酪性脓肿

- 颈椎结核---咽后壁脓肿:表现为咽后壁软组织影增宽,呈弧形前突;
- 胸椎结核---椎旁脓肿:表现为胸椎两旁梭形软组织肿胀影;
- 腰椎结核---腰大肌脓肿:表现为腰大肌轮廓不清或呈弧形突出。脓肿可向下流入髂窝。

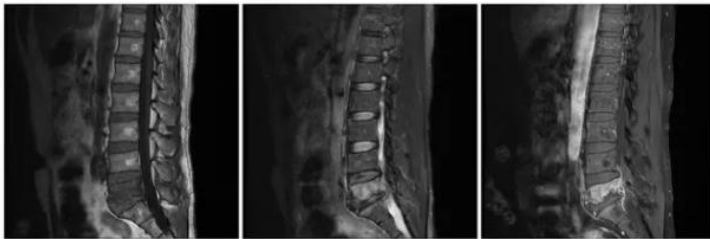
冷性脓肿时间较久的可有不规则钙化



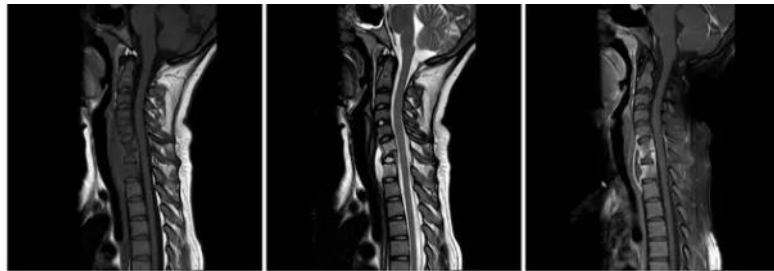




腰椎 CT 结果显示，L5 和 S1 椎体骨质破坏



MRI 检查结果显示，L5、S1 椎体可见片状长 T1 长 T2 异常信号，强化呈明显不均质强化，以 L5 椎体为著。其中椎间盘受累程度相对较轻



颈椎 MRI，依次为矢状位 T1WI，T2WI 和强化后 T1WI。图中显示 C7 椎体形态变扁，C6/7 椎间盘受累消失，椎体前脓肿形成。C6 和 T1 椎体内可见广泛 T2WI 水肿信号

## 骨折

### 【临床特点】

- 骨的完整性和连续性中断;
- 多是由于外伤所受暴力而造成的;

临床表现：局部疼痛、肿胀及功能障碍；畸形、反常活动、骨擦音（感）是骨折的特征；

【影像特点】

骨折的**直接征象**

骨折的**间接征象**

- 骨皮质断裂
- 骨小梁不连续
- 透亮线或密度增高线
- 骨形态异常
- 骨皮质翘起

- 软组织肿胀
- 关节积液
- 液—脂平面；液—脂—气平面
- 脂肪纹的移位
- 骨外膜与骨内膜反应

骨折的影像学评价

- 骨折的部位
- 骨折的类型
- 骨折断端对位、对线情况
- 骨折线与骨长轴的关系，即骨折线方向
- 特殊的骨折类型
- 伴随其他异常情况
- 继发性骨折

骨折的部位

解剖学位置，如粗隆间、肱骨髁上、胫骨平台等



骨折的类型

不完全骨折（主要见于儿童青枝骨折）

A 桡骨远端外缘骨皮质翘起 B 桡骨远端部分骨小梁断裂 C 尺骨中段骨折，桡骨背侧骨折



骨折的类型

完全骨折

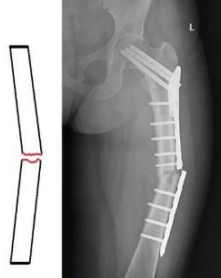


骨折断端对位、对线情况

外侧移位

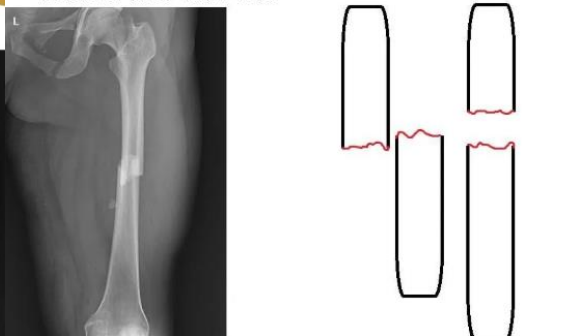


向外侧成角（内翻）



骨折断端对位、对线情况

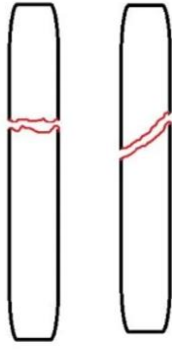
短缩重叠、分离，内旋、外旋





## ● 骨折线方向

横行、斜形、纵行、螺旋样



## ● 特殊的骨折类型

嵌插、塌陷、压缩



## ● 伴随其他异常情况

骨折伴脱位、骨折伴骨髓损伤



## ● 继发性骨折

疲劳骨折



## ● 继发性骨折

病理性骨折



Colles 骨折

桡骨远端伸直型骨折，远折端向桡背侧移位。

是关节外骨折，常伴有尺骨茎突骨折。



Smith 骨折

桡骨远端屈曲型骨折，骨折远端向掌桡侧移位。

### 椎间盘突出

#### 【临床特点】

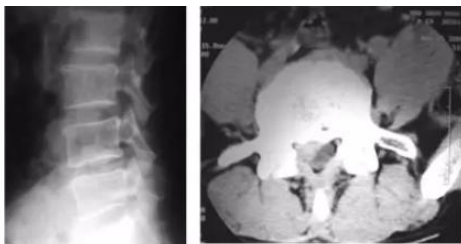
椎间盘各部分（髓核、纤维环及透明软骨终板），尤其是髓核，退行性改变后，在外力因素的作用下，椎间盘的纤维环破裂，髓核组织从破裂之处突出（或脱出）于后方或椎管内；

可发生于颈椎、腰椎、胸椎的各个脊柱节段；临床表现：颈椎间盘突出症（颈肩部疼痛，上肢放射性疼痛、麻木）；胸椎间盘突出症（胸痛、感觉障碍、无力）；腰椎间盘突出症（腰痛、下肢放射性疼痛、麻木及马尾综合征相关症状）。

#### 【影像特点】

直接征象：髓核突出；髓核游离；Schmorl 结节。

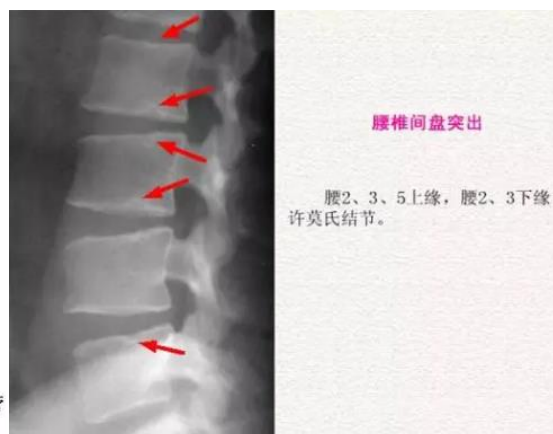
间接征象：硬膜囊、脊髓或神经根受压，表现为局限性弧形受压；硬膜外神经丛受压、迂曲；相邻骨结构及骨髓改变。

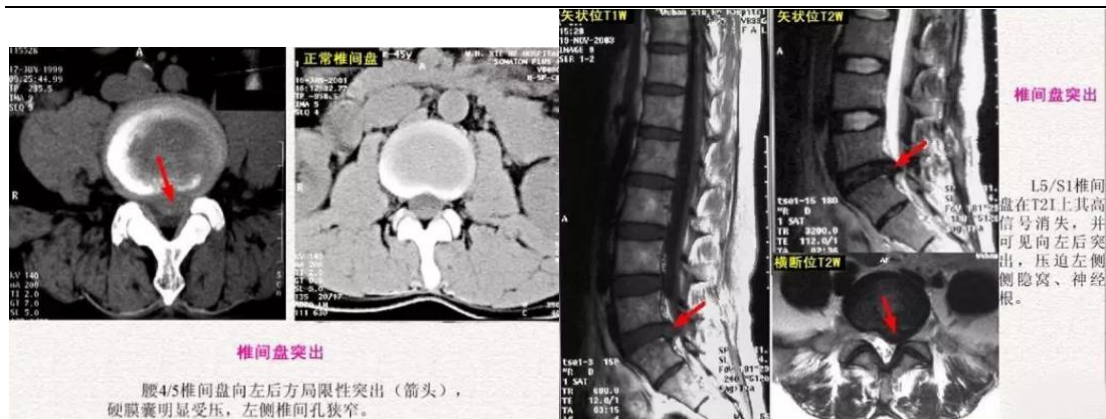


腰椎椎间盘突出

A: 腰椎侧位平片, B: 轴位CT平扫

腰椎侧位平片显示腰4/5椎间隙变窄且前窄后宽；CT平扫显示椎管内右外侧舌状软组织影，硬膜囊受压移位，右侧神经根被淹没





## 股骨头坏死

### 【临床特点】

因股骨头缺血所致的股骨头结构改变、塌陷等；30~50岁人群，男性多于女性；常见原因为酒精中毒，皮质激素治疗，外伤等；髋部或腹股沟区疼痛、髋关节活动受限、跛行；“4”字试验阳性，下肢内旋、外展活动明显受限。

### 【影像特点】

股骨头坏死的 ARCO 分期

0期：检查均正常或不能明确诊断；

I期：X线、CT正常，但骨扫描或MR有异常；

II期：硬化、骨小梁缺失、局部有囊变；

III期：新月征、股骨头关节面扁平；

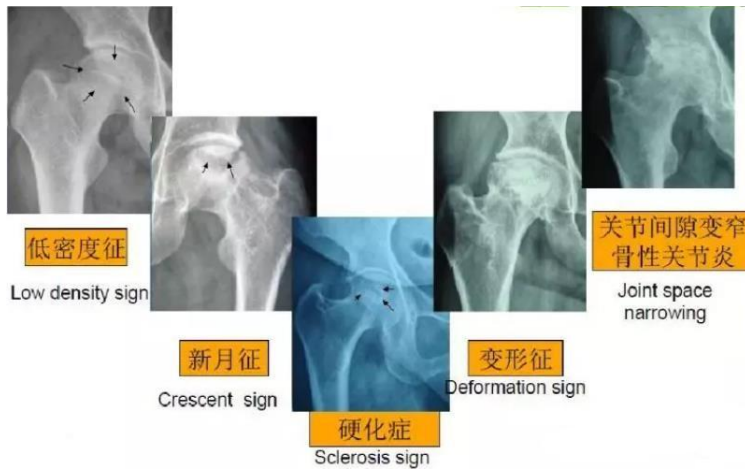
IV期：关节炎、关节间隙变窄，髋臼改变、关节破坏。

X线表现：

初期：髋关节间隙轻度增宽；

中期：股骨头皮质可以断裂形成角（台阶征），基底处出现平行的双皮质征（双边征）；随后股骨头脱位和碎裂，可见死骨、裂隙、硬化和透光区；

晚期：股骨头结构完全消失，变扁，关节间隙变窄。

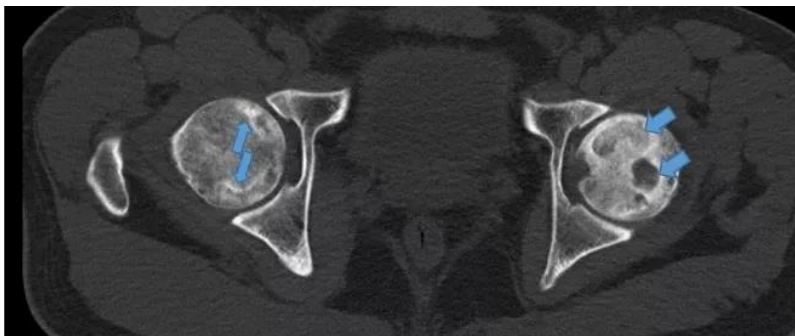


CT 表现:

0 期和 I 期股骨头坏死在 CT 中没有明显的表现; II 期股骨头内可出现条带状和斑片状高密度硬化边, 边缘显示模糊; 坏死区密度可呈低密度、等密度或高密度;

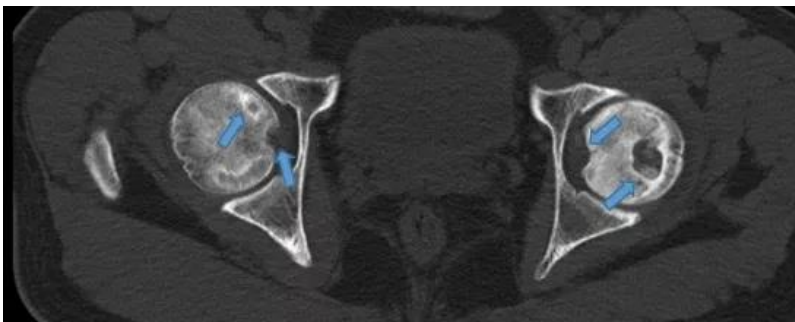
CT 可较 X 线平片更早的发现 III 期股骨头坏死的新月征表现和关节面塌陷;

IV 期可见髋关节间隙变窄、关节炎、关节囊积液、肥厚钙化等。



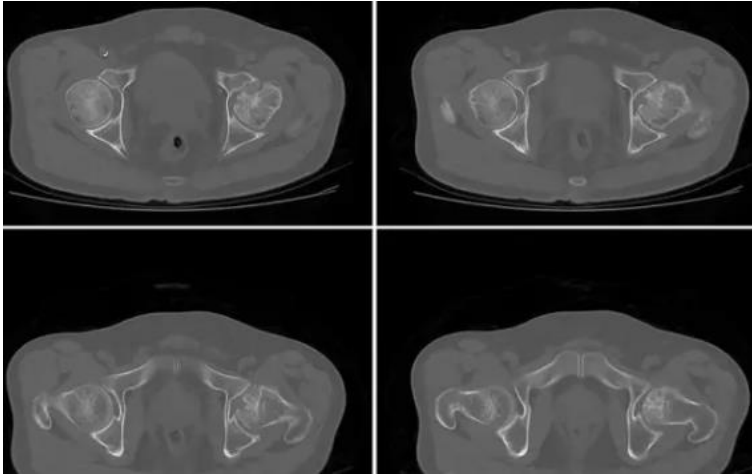
双侧股骨头线状高密度影, 右侧股骨头内坏死区密度增高; 左侧股骨头密度不均, 可见多个囊状透亮区; 左侧股骨头关节面塌陷呈台阶状。

诊断: 双侧股骨头坏死, 左侧为 III 期, 右侧为 II 期。



双侧股骨头内线状高密度影, 双侧股骨头内坏死区密度增高; 双侧股骨头密度不均, 可见囊状透亮区; 双侧股骨头关节面塌陷呈台阶状。

诊断: 双侧股骨头坏死, 左侧为 III 期, 右侧为 III 期。



关节间隙变窄，关节破坏。

### 骨巨细胞瘤

#### 【临床特点】

骨巨细胞瘤组织主要由大量的增殖性单核细胞及破骨细胞样多核巨细胞组成，常常侵犯长骨

造成偏心性溶骨性破坏；是一种交界性的、行为不确定的肿瘤；好发年龄为 20-40 岁；肿瘤局部进行性的疼痛和肿胀，按压有乒乓球感和压痛。

#### 【影像特点】

X 线及 CT

长骨骨端偏心性溶骨性骨质破坏，骨皮质膨胀、变薄，可见纤细骨嵴，呈肥皂泡样改变；横向生长，沿关节生长而关节面软骨不受侵；无硬化边、无钙化、无骨膜反应；血供丰富，增强后明显强化。





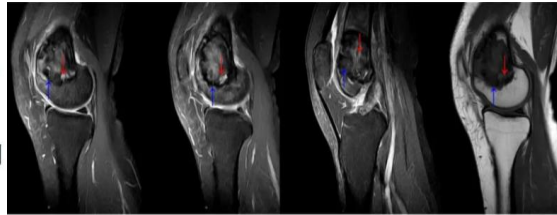
## 骨巨细胞瘤MRI表现：

1、T1WI多表现为不均匀的低或等信号，出血可呈明显高信号。

T2WI常为低、等、高混杂信号，在这些混杂心中常有一处或多处更高信号区，Jamshid等学者称之为“亮斑”，病理上，“亮斑”代表肿瘤内部的出血或部分囊变坏死。

2、约63%的骨巨细胞瘤可出现含铁血黄素沉着，表现为T2WI上结节状、带状甚至弥漫分布的低信号区。有学者认为，该征象是诊断骨巨细胞瘤的依据之一。

3、液-液平面：为肿瘤坏死囊变合并内部出血所致，T1WI平面上方为略低信号，平面下方为稍高信号，T2WI平面上方显示为明显高信号，下方显示为低到等信号。



红箭：“亮斑征”，为坏死、囊变，对骨巨细胞瘤有提示意义  
蓝箭：含铁血黄素沉着，MRI对含铁血黄素沉着十分敏感，T1WI上为低信号区，T2WI上低信号区范围扩大，呈结节状、带状甚至弥漫分布。

益都影像

## 骨囊肿

### 【临床特点】

骨囊肿是骨的瘤样病变，又名孤立性骨囊肿。囊壁为一层纤维包膜，囊内为黄色/褐色液体。多见于20岁以下的儿童及少年；好发于股骨颈、股骨上端和肱骨上端；一般无明显症状，多数因病理性骨折，出现疼痛、肿胀，功能障碍而就诊。

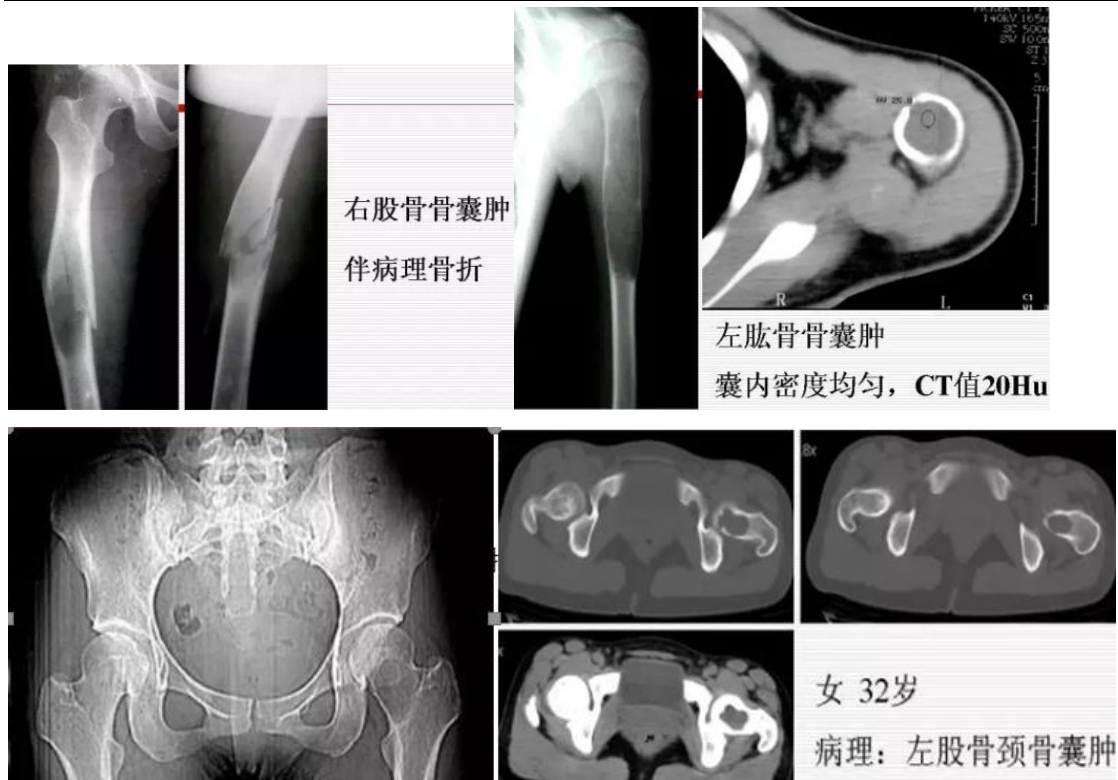
### 【影像特点】

长骨干骺端有椭圆形密度均匀的透明阴影，骨皮质膨胀变薄，可有菲薄的硬化边和囊壁骨嵴伸入囊腔。

病理性骨折为常见并发症，表现为骨皮质断裂，骨折碎片可插入囊腔内，即所谓的骨片陷落征。CT上病灶内为均匀的液体密度影，骨壳完整。



骨囊肿：骨片陷落征



## 骨肉瘤

### 【临床特点】

骨肉瘤又称成骨肉瘤，是一种恶性骨肿瘤，特点是肿瘤细胞可直接产生骨样组织；好发于青少年；长管状骨的干骺端最好发，如股骨远端、胫骨近端和肱骨近端；

临床表现：骨骼或临近关节疼痛和肿胀感；

成骨型、溶骨型、混合型。

### 【影像特点】

骨质破坏

## 肿瘤骨

### 【临床特点】

骨肉瘤又称成骨肉瘤，是一种恶性骨肿瘤，特点是肿瘤细胞可直接产生骨样组织；好发于青少年；长管状骨的干骺端最好发，如股骨远端、胫骨近端和肱骨近端；

临床表现：骨骼或临近关节疼痛和肿胀感；

成骨型、溶骨型、混合型。

### 【影像特点】

骨质破坏    肿瘤骨    肿瘤软骨钙化    骨膜反应和 Codman 三角    软组织肿块

## 瘤骨

### • 骨质破坏

- ①斑状或大片状：圆或不规则透明区，边界不清，位于髓腔内瘤区中心部，细胞分化较差，恶性度较高
- ②虫蚀状：米粒大小透明区，边界不清，位于髓腔内肿瘤边缘部，瘤细胞分化差，恶性度高
- ③筛孔及发丝状透明区，边较模糊，瘤细胞分化较差，恶性度高；

### • 病理骨折少见。

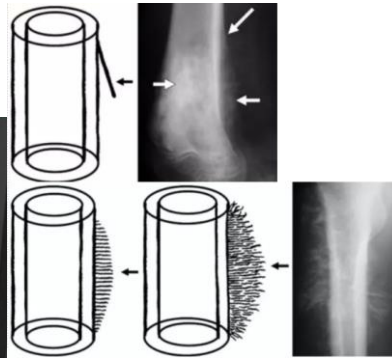
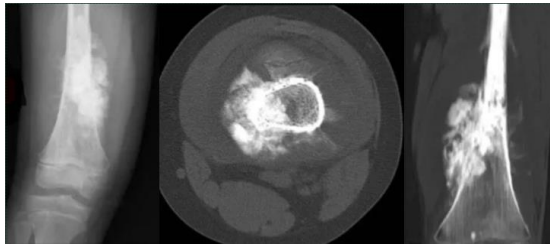
- ①象牙质样：密度特高，边界较清或模糊，无骨结构，位于髓腔或软组织肿块内，肿瘤中心区，细胞分化较成熟，恶性较低；
- ②云絮状或斑片状：密度浅淡，边界不清，亦无骨结构，位于髓腔或软组织肿块内，瘤边缘部，细分化差，恶性度高；
- ③针状：呈粗细不均，密度较高，垂直状、放射状或蜷曲交叉状，边界可辨，位于骨皮质，伸向软组织肿块内，细胞分化较差，恶性度高

## 骨膜增生

- ①平行型或葱皮型：前者为单层钙化骨膜，位于早期病变或肿瘤邻近的骨干。后者为多层钙化骨膜，位于肿瘤中心部位表面；
- ②三角型（Codman三角）：肿瘤突破骨皮质及骨膜处，骨膜呈三角形钙化；
- ③放射或垂直状：粗细大小相似的骨膜钙化，与骨干垂直或呈辐辏状

## 软组织肿块

- 边界常模糊，其内可有瘤骨，瘤软骨钙化及出血、坏死、囊变等
- 巨大软组织肿块内可出现出血、坏死或囊变，呈局限膨突，无瘤骨，但周围有瘤骨包绕



瘤骨：斑片状、云絮状



溶骨型骨肉瘤:骨质破坏为主

## 转移性骨肿瘤

### 【临床特点】

骨骼是最常见的转移瘤发生部位之一（最常见的为肺和肝，骨骼排第三）。

引起骨转移瘤的原发灶最常见部位分别为乳腺、前列腺、肺脏、肾脏、甲状腺、胃肠系统及生殖系统。

疼痛是大多数骨转移瘤最常见的症状，骨骼遭受严重的骨皮质破坏时则会出现病理性骨折。

原发灶	常见表现	少见表现
乳腺癌	多为溶骨性或混合性表现	约10%为成骨性表现
前列腺癌	多为成骨性或混合性表现	很少为纯溶骨性变化
肺癌	大部分为溶骨性表现	很少成骨性表现
泌尿系肿瘤	几乎均为溶骨性表现	很少成骨性表现
甲状腺癌	通常为溶骨性表现	很少成骨性表现
胃肠道肿瘤	通常为溶骨性表现	很少成骨性表现
生殖系统肿瘤	通常为溶骨性表现	很少成骨性表现

### 【影像特点】

转移瘤常为多发

溶骨型转移：多表现为低密度影，早期呈虫蚀状破坏，后期融合呈斑片状或团装，骨皮质残缺，无硬化边，极少有骨膜反应。

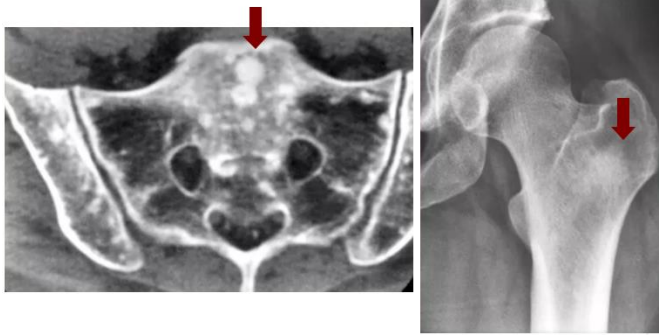
成骨型转移：松质骨内斑点状、片状、结节状或棉团状高密度影，骨外形不增大。

混合型：兼有上述两种表现。

溶骨型



成骨型转移



混合型骨转移



### 【例题】

患者，男，50岁。右侧髋关节疼痛3个月。查体：腹股沟区深部压痛并向周围放射，右侧髋关节活动受限，内旋及外展活动受限更明显。拟诊右侧股骨头坏死。

根据上述材料提供的信息，回答下列问题：为明确诊断，患者需做哪些影像学检查？

[参考答案]

(1)X线片：X线片可发现髋关节塌陷，变形，半脱位，关节间隙变窄的改变。X线可以确定病变的范围，排除骨的其他病变，是股骨头坏死的基本检查方法。

(2)CT：CT扫描可判断股骨头内骨质结构，对明确股骨头坏死诊断有重要意义。

(3)MRI：MRI可早期发现骨坏死灶，能在X线片和CT片发现异常前做出诊断。

(4)放射性核素骨扫描：它能做到早期诊断的检测手段。

(5)动脉造影：它可以发现动脉的异常改变，为早期诊断股骨头缺血性坏死提供依据。

## 循环系统疾病

### 房间隔缺损

#### 【临床特点】

房间隔缺损是指在胚胎发育过程中，房间隔的发育、吸收和融合出现异常，导致左、右心房之间残留未闭的缺损。



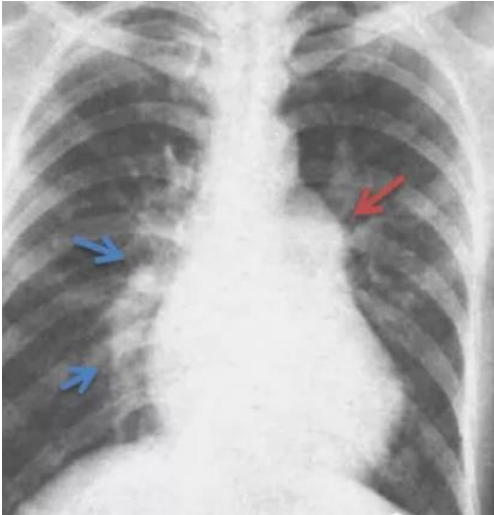
成人最常见的先天性心脏病之一。

主要症状为劳力性呼吸困难。

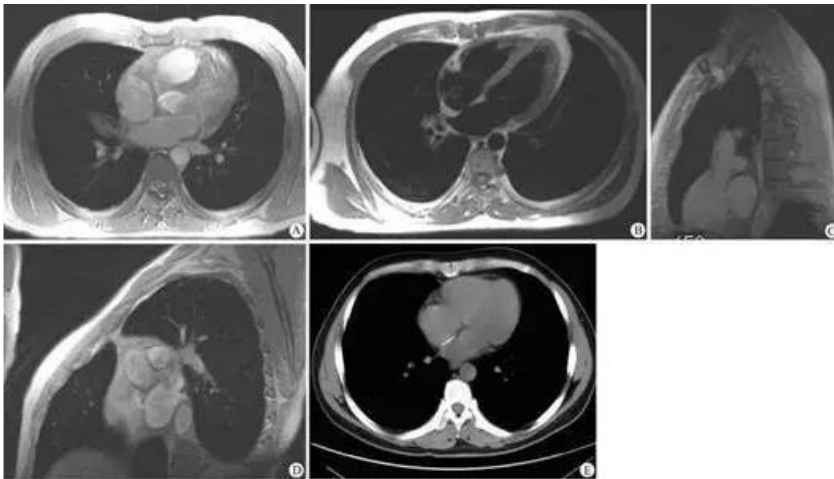
### 【影像特点】

X线：右房、右室增大，肺动脉段突出及肺血管影增加，心影呈“二尖瓣”型。

CT/MR：直接征象为房间隔中断或缺失，左右心房直接连通；同时可见右心房、右心室增大，主肺动脉扩张。



房缺 X 线读片要点最核心的就是心脏轮廓中等增大。其他特征：肺动脉段突出（红箭）、肺血增大（蓝箭）



MR 示房间隔，由于缺损较小，心脏形态改变不明显。CT 示房间隔缺损介入封堵术后改变。

## 室间隔缺损

### 【临床特点】

分隔左右心室的组织出现缺损；一种常见的先天性心脏畸形；缺损较大可有呼吸困难及

活动耐量下降。

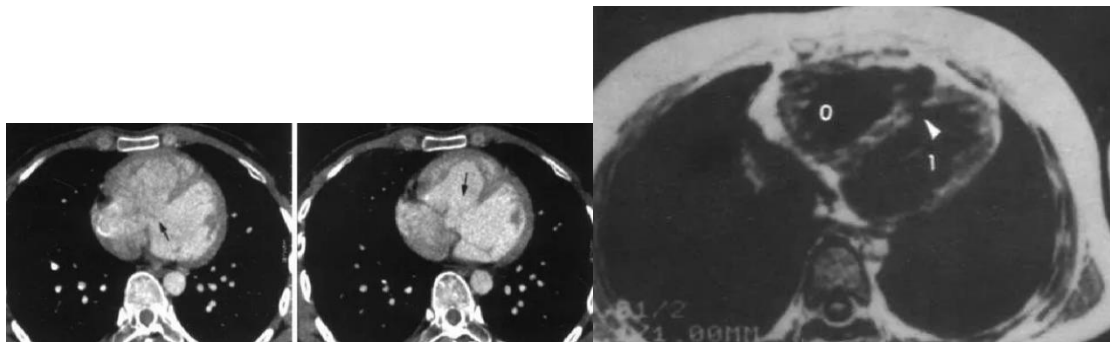
### 【影像特点】

X线：早期左心室增大为主，后发展为右心室增大为主或双心增大；肺动脉段及肺动脉干均呈比例增粗，肺动脉段突出，搏动增强，有“肺门舞蹈征”；

CT/MR：室间隔不连续或缺失，左右心室异常连通，左、右心室增大。



室间隔缺损，与房缺一样，同样表现为肺动脉段突出，肺血增多，但与房缺相比，其心影增大更为明显。其机制在于房缺以右心房扩大为主，而室缺以左右心室扩大为主（左心室占主要）



心电门控 MRI 横断面 T1WI 可直接显示室间隔信号的不连续或缺失。

## 法洛四联症

### 【临床特点】

法洛四联症是常见的先天性心脏病，在紫绀型先天性心脏病中居首位。

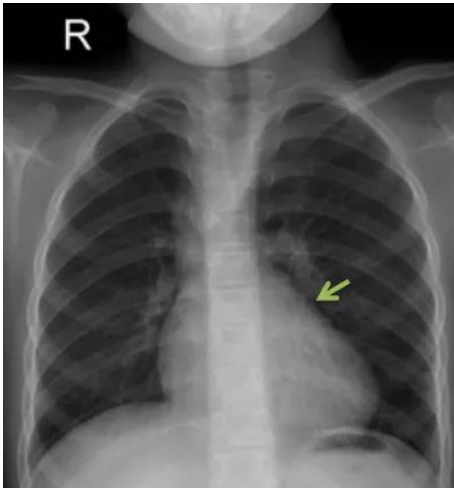
主要有四种心脏结构的畸形：室间隔缺损、肺动脉狭窄、右心室肥厚、主动脉骑跨。

表现为发绀、呼吸困难、缺氧性发作和蹲踞。

### 【影像特点】

## X线

心影呈靴形，多数心脏不增大或只轻度增大；右心室增大、右心室肥厚致心尖上翘、圆钝；肺血减少，肺门血管细小，心腰部凹陷；主动脉升弓部多有不同程度的增宽、凸出，其程度与肺门阴影缩小和肺动脉狭窄的程度呈平行关系。

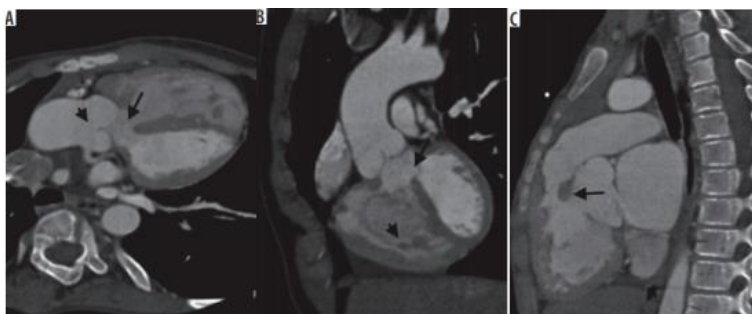


心影呈靴形；心尖上翘、圆钝；心腰部凹陷；肺血减少。

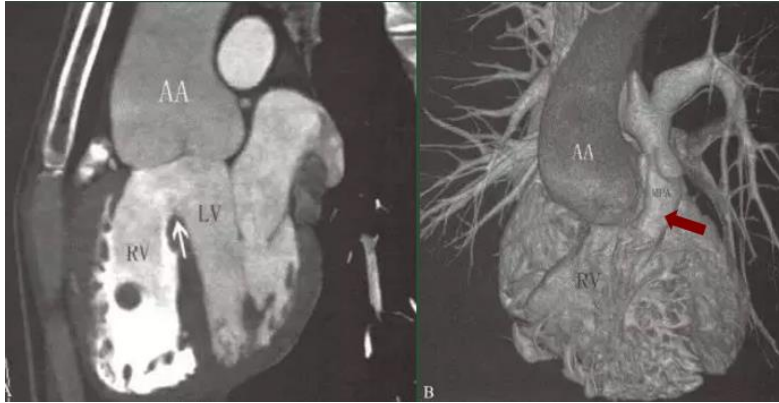


心影呈靴形；心尖上翘、圆钝；心腰部凹陷；主动脉升弓部多增宽、凸出。

CT/MR：可提供包括室间隔缺损、肺动脉狭窄、右室肥厚、主动脉骑跨等直接征象。



A.室间隔缺损，主动脉覆盖(箭头)B.右心室肥厚，室间隔缺损(箭头)C.漏斗部的缩小（箭头）



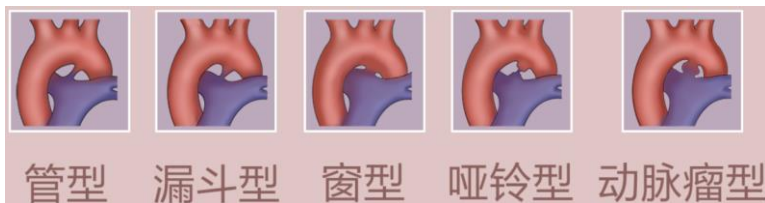
A.斜位 MIP 图，两心室之间大缺损（白箭），升主动脉（AA）骑跨于缺损之上（LV）左心室，（RV）右心室；B. VR 图，主肺动脉（MPA）细小

### 动脉导管未闭

#### 【临床特点】

动脉导管是胎儿时期肺动脉与主动脉间的正常血流通道，如 1 岁后仍持续不闭合，即为动脉导管未闭。

导管粗大者在婴幼儿期即可出现咳嗽、气急、呼吸快、喂养困难、体重不增、生长发育落后等状况。分流量大者可有前胸区突出、鸡胸等体征。



#### 【影像特点】

肺血增多；左心室和左心房增大；主动脉结凸出或增宽及心脏大血管的搏动增强。

部分病例可出现「漏斗征」；漏斗征是该病较为特异的征象，表现为主动脉结下方的动脉壁向外膨隆，其下方降主动脉与肺动脉段相交处骤然内收，主要是由于导管附着处主动脉壁的局部漏斗形膨出所致。

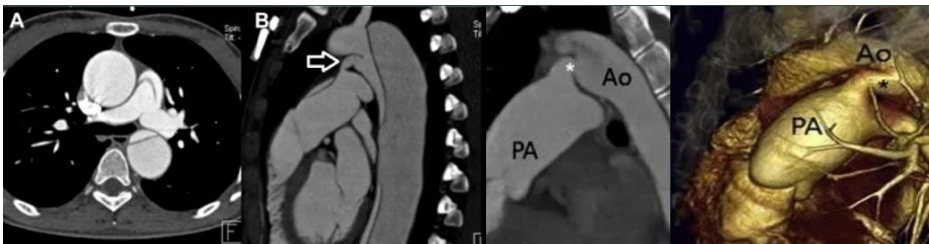


肺血增多；左心室和左心房增大；核心要点：动脉结增宽

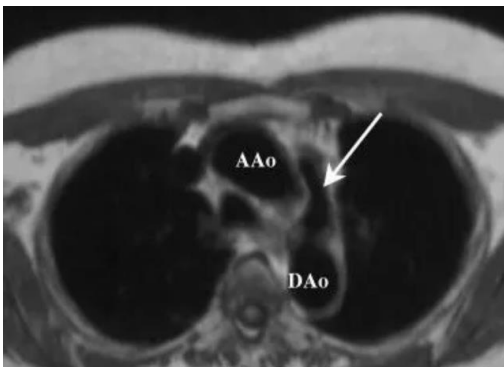


肺血增多；左心室和左心房增大；主动脉结凸出或增宽

CT/MR：能显示未闭的动脉导管；多呈管状或漏斗状。



增强扫描见主动脉弓水平有一条血管与主肺动脉或左肺动脉相连续，VR 和 MIP 等后处理手段均能很好地观察到该征象。





MRI 显示未闭的动脉导管。表现为主动脉弓降部内下壁与左肺动脉起始段上外壁的直接连接

## 冠心病

### 【临床特点】

冠状动脉管腔狭窄或闭塞所致的心脏病；典型症状为胸痛、胸闷、活动后加重。

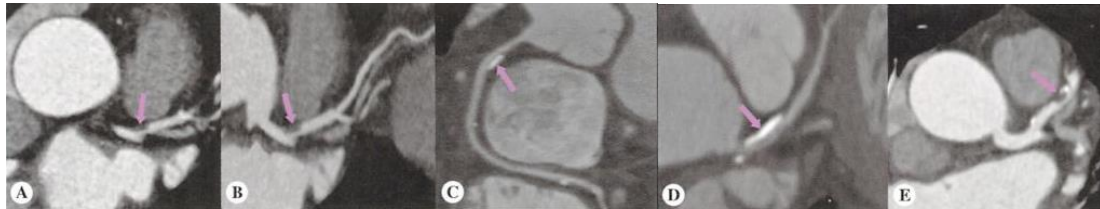
病变主要累及冠状动脉主干及其较大分支，左冠状动脉前降支最常受累。

狭窄程度可分为四级：I级 25%以下；II级 26-50%；III级 51-75%；IV级 76%以上。

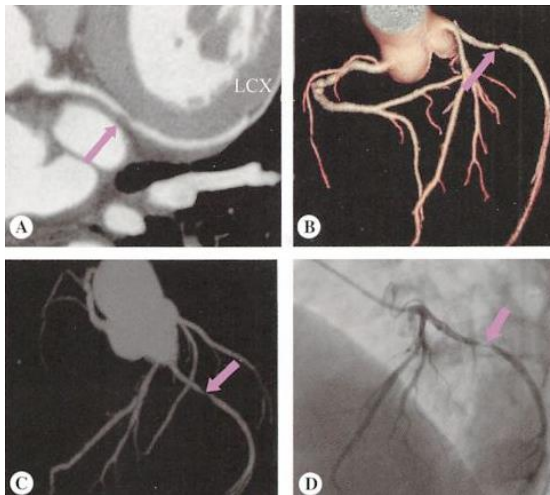
### 【影像特点】

CT：平扫可显示冠状动脉斑块；

CTA：充盈缺损和向心性狭窄。



CT 可显示沿冠状动脉走行的点状、结节状或条状高密度钙化性斑块



冠状动脉分支局限性、节段性或弥漫性管壁增厚、斑块形成，可伴有钙化、对比剂充盈的管腔变窄

## 心肌梗死

### 【临床特点】

冠状动脉阻塞，供血不足导致心肌缺血坏死；持续 30 分钟以上的心前区压榨性疼痛或

---

憋闷感。

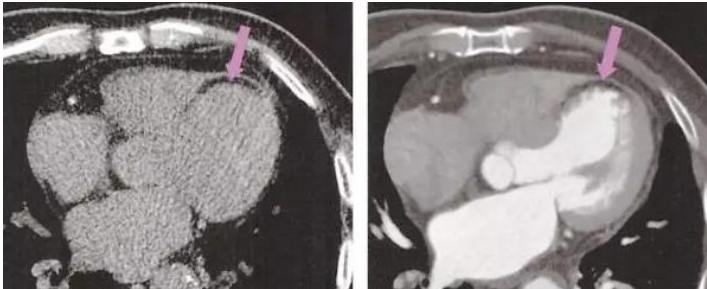
95%心梗发生在左心室，特别是左前降支占 50%，如左心室前壁、心尖部及室间隔前 2/3，约占全部心肌梗死 50%。

心肌梗死按梗死范围可分为：①薄层梗死（心内膜下心肌梗死）厚度不及心肌厚度的一半；②厚层梗死，厚度超过心肌厚度的一半，但未达心肌全层；③全层心梗，厚度累及心肌全层。

#### 【影像特点】

CT：心肌呈低密度影；

MR：急性心肌梗死者，梗死心肌呈高信号，以 T2WI 更明显；陈旧性心肌梗死者梗死节段心肌变薄，T2WI 呈低信号。



平扫可见局限性室壁低密度，以左心室前壁近心尖部较常见，通常位于心内膜下区域。增强后，动脉早期可见局部心肌无明显强化或灌注缺损。

### 室壁瘤

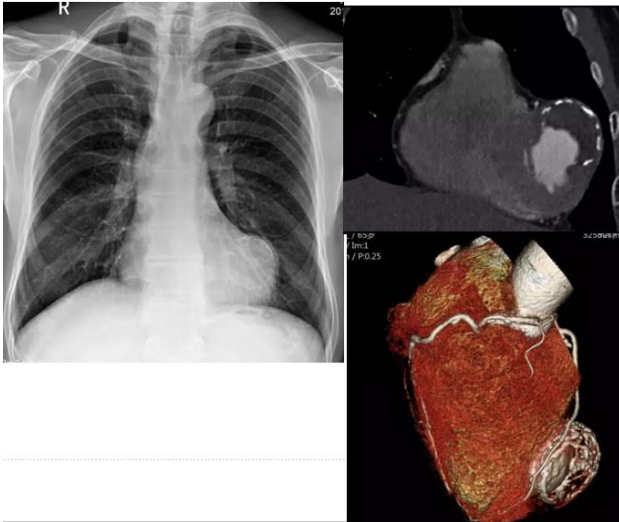
#### 【临床特点】

冠心病患者大面积心肌梗死后，梗死区域出现室壁扩张、变薄、心肌全层坏死，坏死的心肌逐渐被纤维瘢痕组织所替代，病变区薄层的心室壁向外膨出，心脏收缩时丧失活动能力或呈现反常运动，形成室壁瘤。

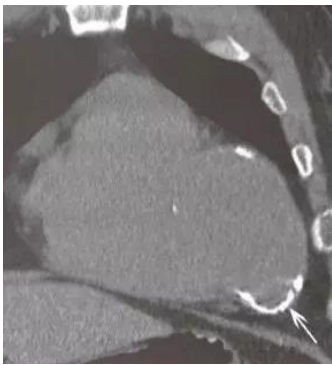
常见症状：胸闷、胸痛、呼吸困难、气促。

#### 【影像特点】

CT 及 MR 表现：可显示局限性的囊状影突出于心脏轮廓外，囊内多合并血栓形成。



左侧室壁瘤突出腔



心肌梗死后 4 年。左心室增大，心尖部局部膨隆及弧形钙化（白箭）

## 二尖瓣狭窄

### 【临床特点】

二尖瓣狭窄是由于二尖瓣开放受限，瓣口面积缩小，血流受阻所引起的一系列症状，风湿热是导致二尖瓣狭窄的主要病因。

多见于青壮年女性。

主要表现为咳嗽、咯血、呼吸困难。

舒张期隆隆样杂音及开放拍击音（开瓣音）为二尖瓣狭窄的典型体征。

### 【影像特点】X 线

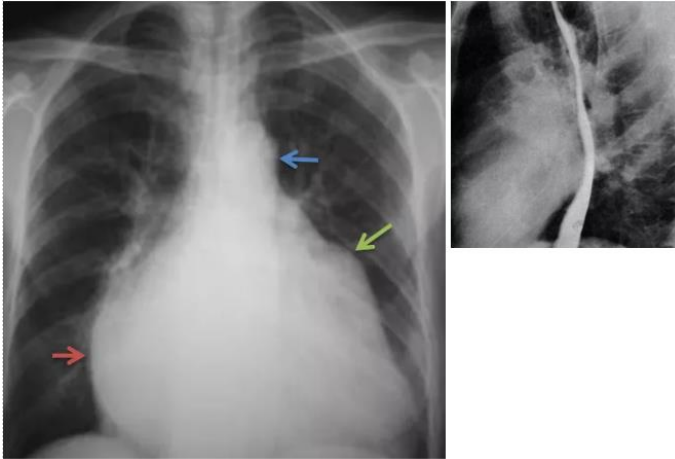
①心脏增大，典型表现为左房明显增大，左心缘变直，右心缘双房影，左主支气管上抬。肺动脉干、左心耳及右心室均增大时，后前位心影呈梨状，称为“二尖瓣型心脏”。

②主动脉球缩小。

③二尖瓣环钙化。

④肺淤血和肺间质水肿。

CT: 可以显示继发性心脏房室改变, 瓣膜的增厚、钙化等改变。



风湿病引起二尖瓣狭窄, 导致左房压力增高, 高压经肺静脉传递给肺动脉, 引起肺动脉缺血痉挛, 最终引起右室压力增高。因此风心 X 线表现为左心房、右心室扩大

胸部 X 线正位片示左心房扩大 (白箭头), 抬高左主支气管 (蓝箭头)。站立位时, 肺尖部血管至少与肺基底部血管同样粗大提示肺血管充血及肺静脉压力升高 (白圈)。胸部 X 线侧位片示扩大的左心房向后突出于心影中部 (蓝箭头)。

### 心包积液

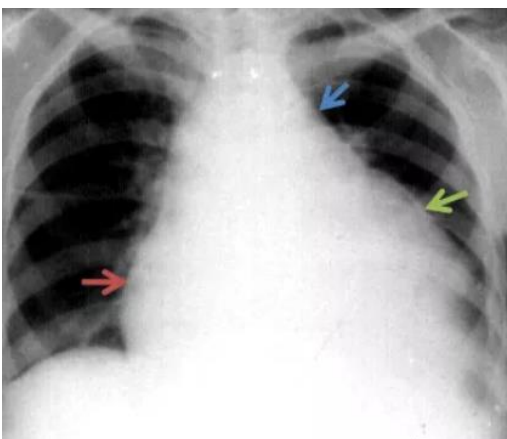
#### 【临床特点】

因心脏疾病或其他疾病导致心包分泌液体过多; 常见原因包括肿瘤、特发性心包炎、感染性或结核性心包炎; 可表现为呼吸困难、胸闷、面色苍白等。

#### 【影像特点】

X 线: 心包积液在 300ml 以下者, 心影大小和形态可无明显改变。中等量积液从心包腔最下部分向两侧扩展, 心影普遍增大, 正常弧度消失, 呈烧瓶状至球状。

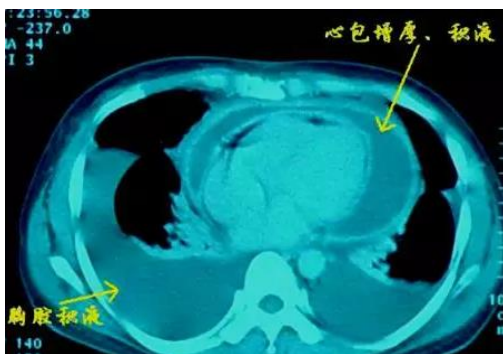
CT: 心包增厚, 心脏周围可见积液包绕, 多数为水样密度。



心包积液时心影向两侧增大，呈烧瓶状，上腔静脉纵隔处也增宽非常明显，这是和风心的核心鉴别点，因为心包积液量增大后显著影响静脉回流入右心房。



球形心



## 大血管动脉硬化

### 【临床特点】

大动脉是指主动脉和由主动脉发出的大血管，如颈动脉、肾动脉等。

动脉硬化是指一组以动脉壁增厚、变硬和弹性减退为特征的动脉硬化性疾病。

主动脉粥样硬化大多数无特异性症状。主动脉广泛粥样硬化病变，可出现主动脉弹性降低的相关表现，如收缩期血压升高、脉压增宽等。

头颈部动脉粥样硬化最常侵犯颈内动脉和基底动脉。颈内动脉入脑处为特别好发区，病变多集中在血管分叉处。

肾动脉粥样硬化可引起顽固性高血压，长期肾脏缺血可致肾萎缩并发展为肾衰竭。

肠系膜动脉粥样硬化可能引起消化不良、肠道张力减低、便秘和腹痛等症状。

四肢动脉粥样硬化以下肢动脉较多见，可出现下肢发凉、麻木和典型的间歇性跛行。如动脉管腔完全闭塞时可产生坏疽。



### 【影像特点】

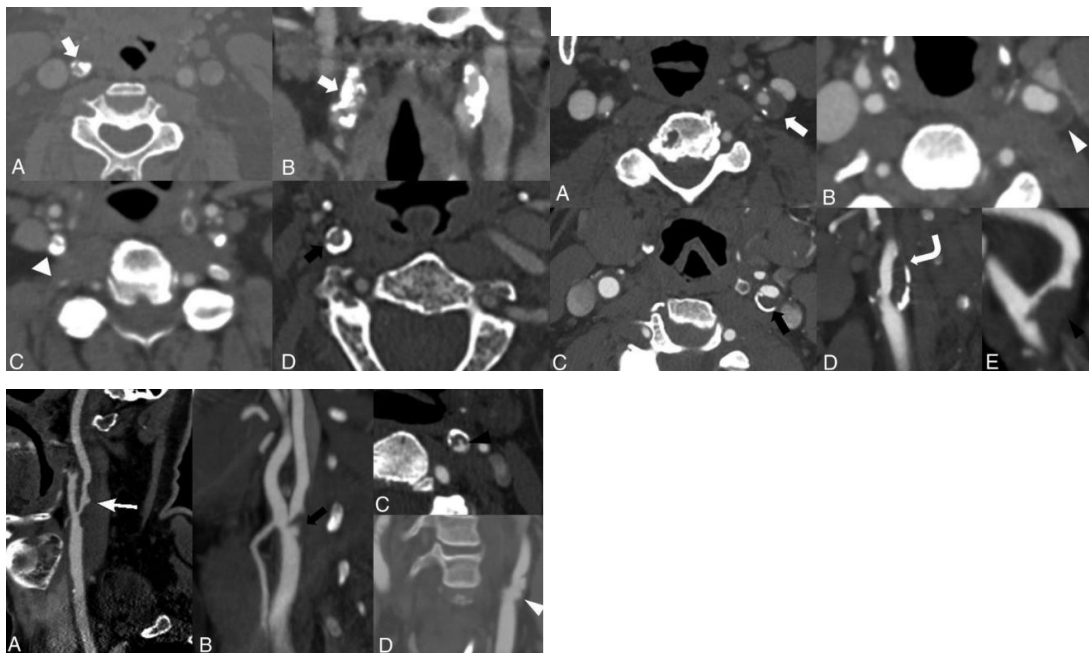
X线：可见主动脉结向左上方凸出，有时可见片状或弧状钙质沉着阴影。

CT：血管走行僵直，管壁增厚，壁内可见斑块，管腔粗细不均。

增强扫描可见斑块造成的充盈缺损及不同程度的管腔狭窄或闭塞，有溃疡者可见龛影形成。



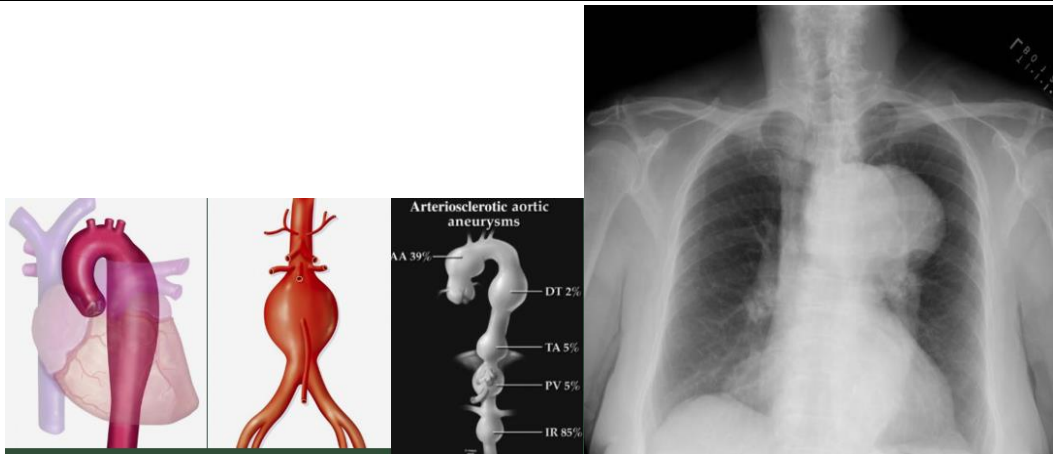
颈动脉



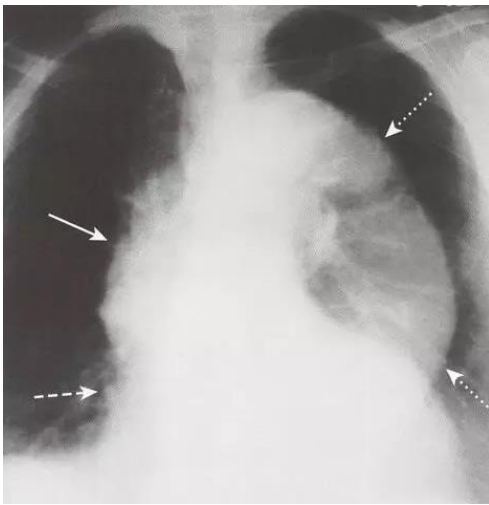
主动脉瘤

### 【临床特点】

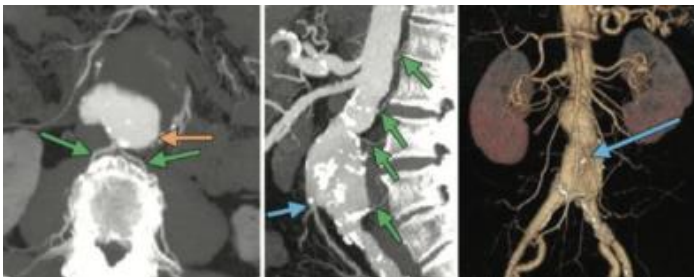
动脉瘤定义为动脉血管直径超过正常直径的 50%，病变血管形成永久性异常扩张或膨出；患者往往没有症状，也可有疼痛、压迫症状如呼吸困难、气短、咳嗽、声音嘶哑等，体表波动性膨凸，听诊可有杂音与震颤。



可以看到动脉瘤的钙化轮廓，但 25%病人没有钙化，X 线平片看不到。



升主动脉瘤可能向前向右扩张。主动脉弓动脉瘤表现为中纵隔肿块，降主动脉瘤向左、后、外扩张。



---

### 【影像特点】

X线：局限性块影与主动脉相连，从阴影可以估计病变的大小、位置和形态透视下可以见到动脉瘤的膨胀性搏动。

CT：可见瘤的大小、形态、部位及瘤体与周围结构的关系。增强扫描可清楚显示附壁血栓、主动脉瘤渗漏或破入周围组织脏器。

### 【例题】

患者，男，67岁，因胸痛20天入院，20d前剧烈活动后突发胸痛，位于胸骨下段，呈绞榨样疼痛、10min后缓解。既往有糖尿病、高血压，有吸烟史。胸片未见异常，胃镜未见异常，腹部无压痛。心率75次/分，律齐，心音正常，ECG提示左心室前壁缺血。

- 1、该患者最可能的诊断是？
- 2、诊断该病的金标准是？

参考答案：

冠心病；DSA冠脉造影。

## 五官及头颈部疾病

### 眼眶炎性假瘤

#### 【临床特点】

眼眶炎性假瘤是一种特发性、良性、非特异性的肉芽肿性炎性病变。因其病变外观类似肿瘤，

故称之为炎性假瘤。临床上主要分为急性炎性假瘤、亚急性炎性假瘤和慢性炎性假瘤三类，急性炎性假瘤发作急，可有眼周不适或疼痛、眼球转动受限、眼球突出、球结膜充血水肿、眼睑皮肤红肿等。

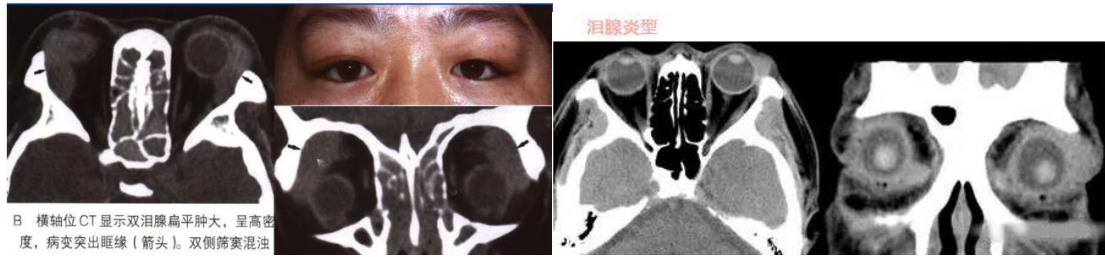
炎性假瘤按照病理组织学改变可分为淋巴细胞浸润型、纤维组织增殖型和混合型三型。

对于淋巴细胞浸润型炎性假瘤，全身糖皮质激素治疗可使病情明显缓解，也可以采用病变局部注射疗法；纤维组织增殖型对糖皮质激素不敏感。

根据病变侵及的部位和影像学所见可分为泪腺炎型、肌炎型、巩膜周围炎型、神经束膜炎型、肿块型、弥漫型、眶隔前型。

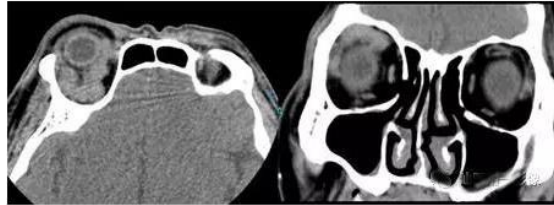
#### 【影像特点】

泪腺炎型表现为泪腺增大，一般为单侧，也可为双侧。

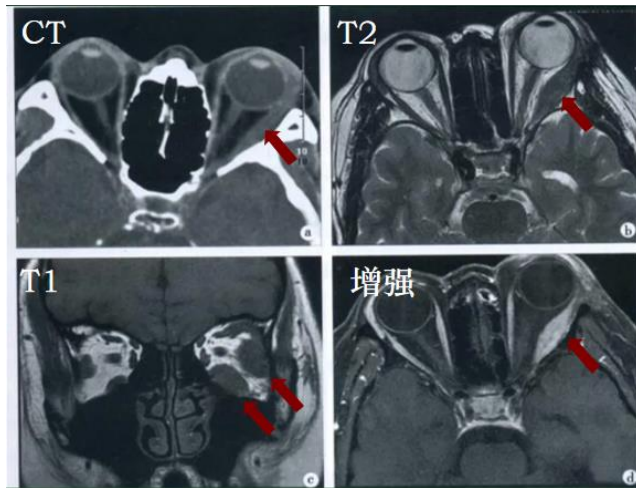


B 横轴位CT显示双泪腺扁平肿大，呈高密度，病变突出眶缘（箭头）。双侧筛窦混浊

肌炎型



肌腹和肌腱增粗



肌炎型炎性假瘤，外、内直肌增粗，增强后强化

弥漫型可累及眶隔前软组织、肌锥内外、眼外肌、泪腺以及视神经等，典型的CT表现为患侧眶内低密度脂肪影为软组织密度影取代，眼外肌增粗，泪腺增大，眼外肌与病变无明显分界，视神经可被病变包绕，增强后病变强化，而视神经不强化；

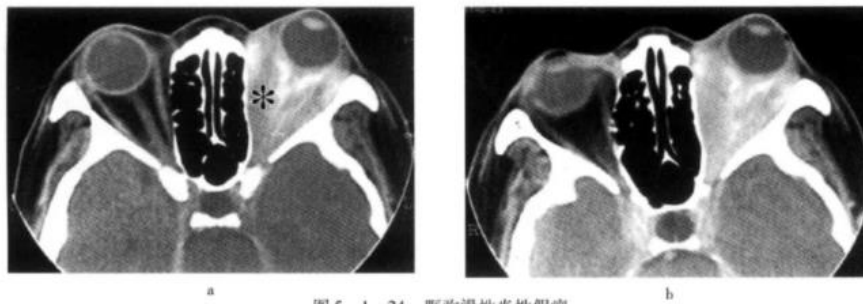
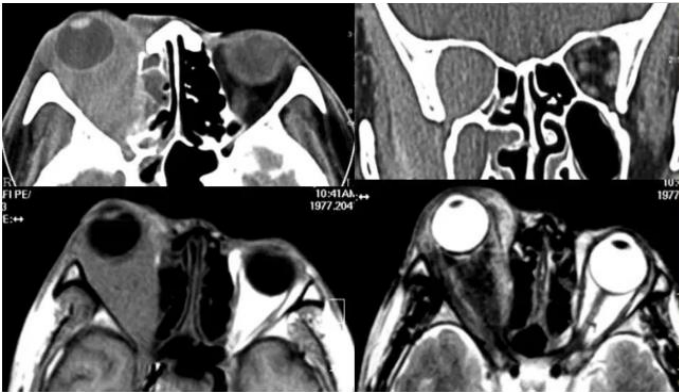
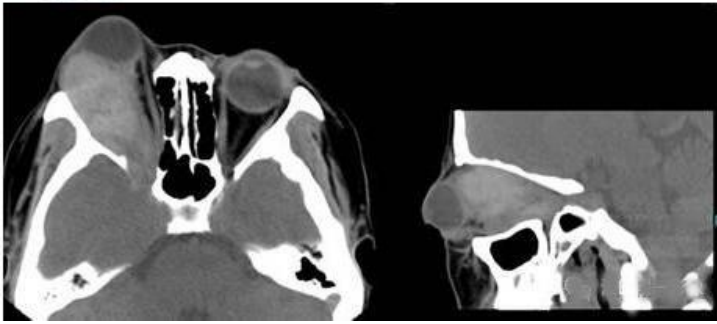


图 5-1-24 眶弥漫性炎性假瘤

a. CT 平扫，可见左侧眼眶肌锥内、外弥漫性软组织密度改变（星号），密度不均匀，内有不规则高密度区，CT 值为 +66Hu；b. 增强 CT，可见病变不均匀强化，CT 值为 +96Hu

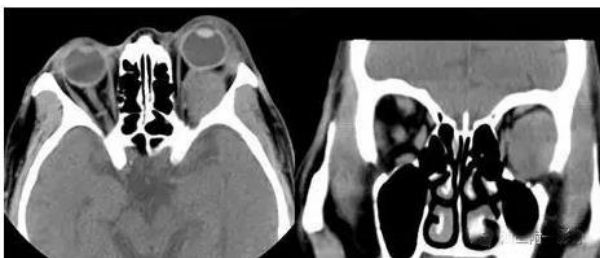
弥漫型



肿块型可见边界清楚的肿块，呈软组织密度，增强检查可见有轻、中度强化；

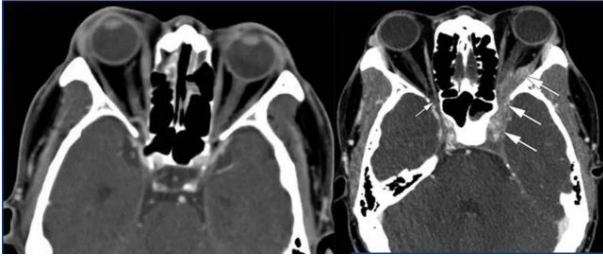


肿块型





视神经束膜炎型为视神经增粗，边缘模糊；



### 眶内海绵状血管瘤

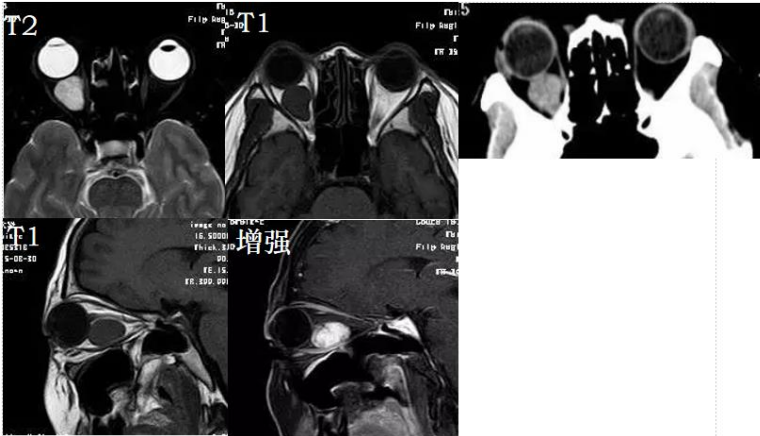
#### 【临床特点】

海绵状血管瘤是成人眶内最常见的良性肿瘤，但实际上海绵状血管瘤并不是真正的肿瘤，属于低流量动脉性脉管性畸形；临床表现为缓慢进行性、无痛性眼球突出。

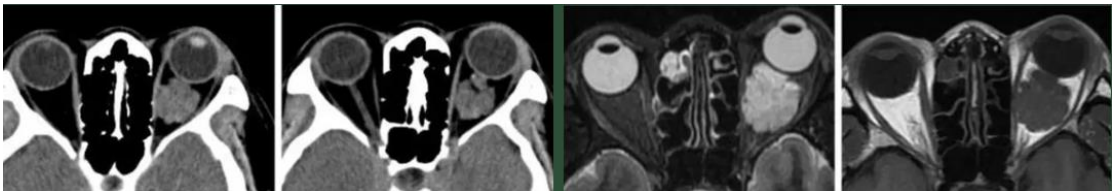
#### 【影像特点】

CT：①多位于肌肉圆锥内，视神经的外侧，视神经被推挤移位；②肿瘤呈圆形，椭圆形，界清，少数有分叶，均匀等密度；③增强后明显均匀强化；

MR：表现为略长 T1 长 T2 信号，信号均匀。



右侧眼球后方类圆形等或稍长 T1，稍长 T2 信号，边界清晰，增强后明显强化



左侧肌锥内分叶状肿块，CT 等密度，增强后进行性强化，MR 长 T1 长 T2 信号，包绕视神经，视神经未见增粗

### 眼黑色素瘤

#### 【临床特点】

---

眼黑色素瘤是常见的眼内原发性恶性肿瘤之一，85%发生在脉络膜。

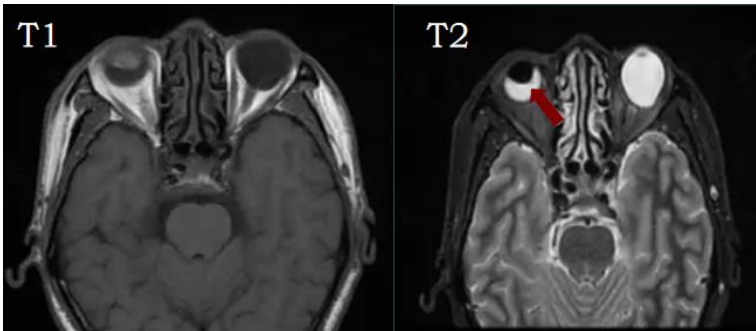
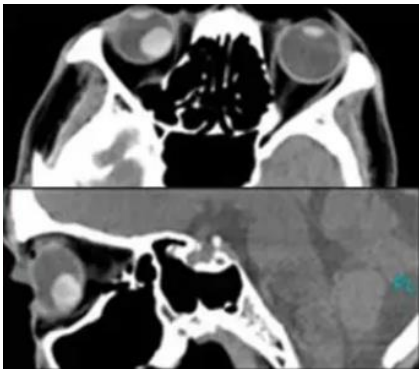
好发于成人，恶性程度高。

眼底镜检查可见实质性肿瘤，色素深浅不一，呈棕色或灰色。

**【影像特点】**

CT：眼环内侧高密度隆起，边缘光滑锐利，表现为略高或高密度影，边界清楚，密度较均匀，无特征性表现；增强扫描呈轻中度强化。

MR：肿瘤 T1 高信号，T2 低信号（与其内含顺磁性物质黑色素相关）。



泪腺混合瘤

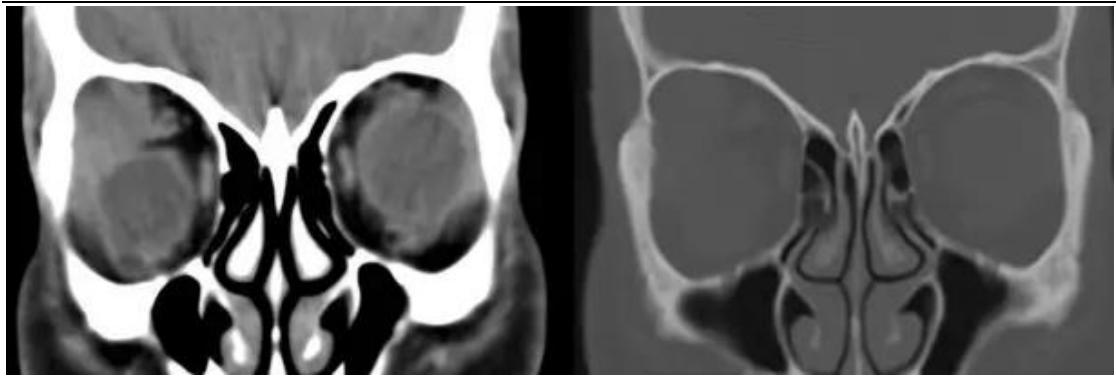
**【临床特点】**

泪腺混合瘤也叫泪腺多形性腺瘤，良性者占80%；典型特征为泪腺区无痛性包块，缓慢长大，多累及单侧泪腺。

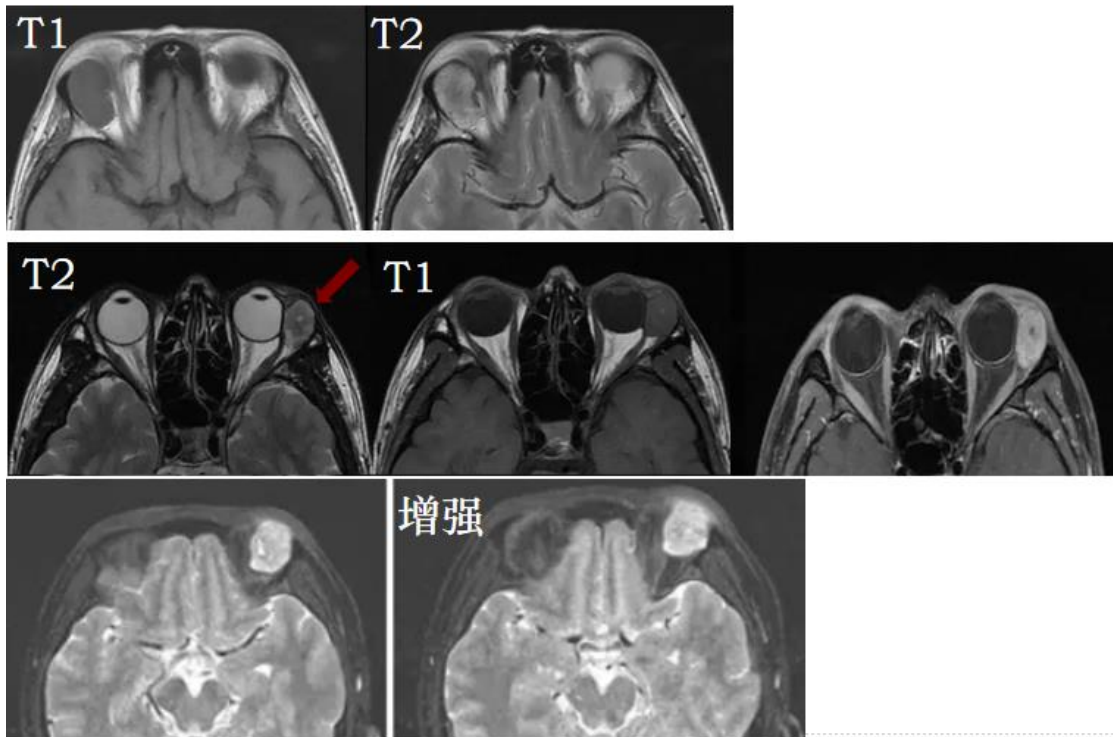
**【影像特点】**

CT：位于眶外上方泪腺区，呈膨胀性增长，圆形或类圆形高密度块影，边界清楚，密度均匀；眶骨为压迫性改变，无骨质破坏。

MR：T1WI 呈中等信号，T2WI 为高信号，增强扫描显示肿瘤明显强化。



泪腺混合瘤



副鼻窦炎

**【临床特点】**

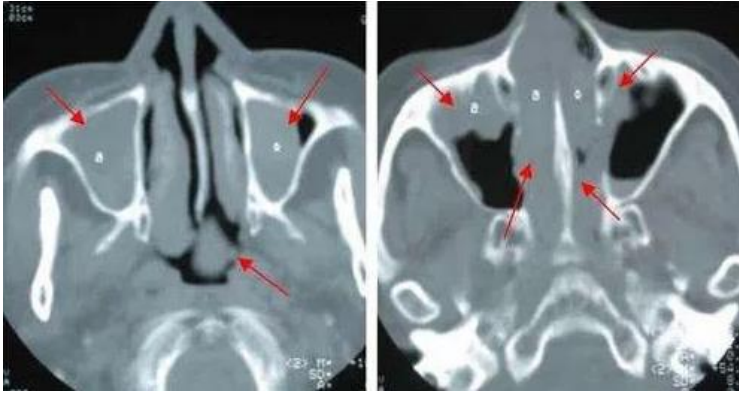
鼻窦黏膜炎症性疾病的统称；

由于炎症反应，鼻窦黏膜肿胀，窦口鼻道复合体狭窄，导致黏液阻塞和分泌物潴留。

主要表现为鼻塞、流脓涕、头痛等。

**【影像特点】**

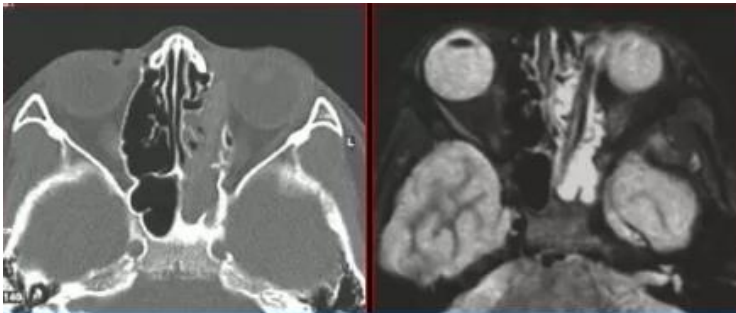
鼻窦黏膜增厚，可出现气液平面，黏膜下囊肿形成；急性者可有窦壁骨质吸收、破坏，慢性者窦壁骨质硬化肥厚。



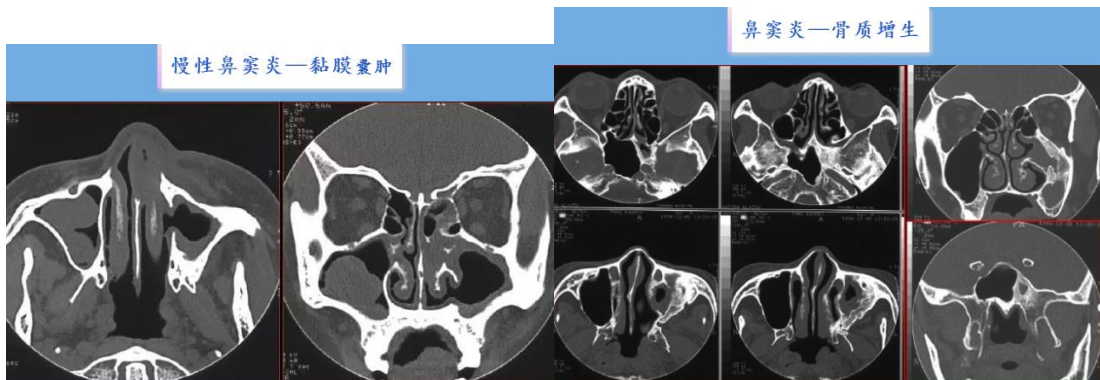
副鼻窦炎



副鼻窦炎



副鼻窦炎





## 鼻息肉

### 【临床特点】

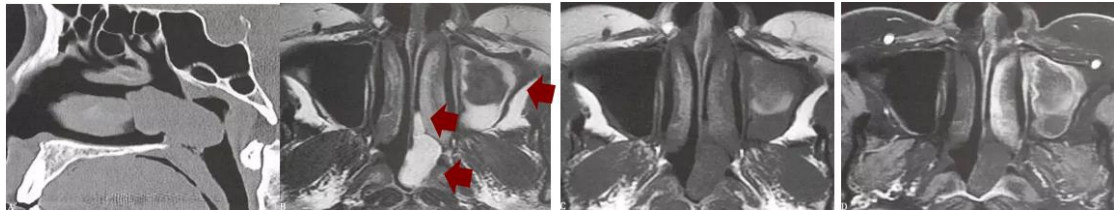
鼻息肉是增生的黏膜从鼻道突入鼻腔而形成的良性肿物；

以中鼻道和筛窦最常见；

持续性鼻塞为常见症状。

### 【影像特点】

CT 可提示单侧或双侧鼻腔、鼻窦软组织团块影，通常为黏液或软组织密度。邻近骨质可吸收变薄，增强后病变边缘呈明显强化的弯曲条带影。



### 副鼻窦癌

### 【临床特点】

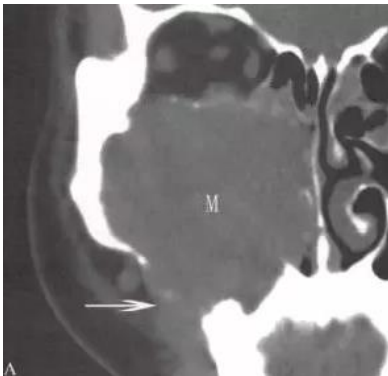
副鼻窦癌是一种来源于鼻窦黏膜上皮的恶性肿瘤；

以上颌窦癌发生率高，原发多见，以鳞癌多见，占 80%。

### 【影像特点】

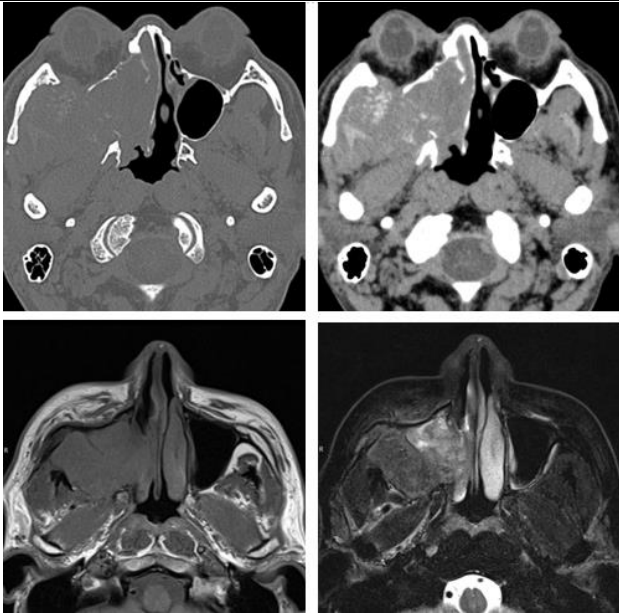
CT：鼻窦不规则软组织肿块，密度不均匀，可伴有出血、囊变，少数有钙化，边界不清，周围有骨质破坏，广泛累及邻近结构。

MR：T1 与 T2 呈混合信号，边界不规则，相邻上颌窦骨壁破坏，侵蚀，信号异常。



A.男，39 岁。右上颌窦为软组织密度肿块占据 (M)，窦壁多处破坏，肿瘤侵入右侧鼻腔、筛窦、眼眶及右上颌窦前外侧软组织 (白箭)。





副鼻窦癌

### 急性中耳乳突炎

#### 【临床特点】

急性中耳乳突炎是常见的炎性病变，以化脓性最常见；

临床表现为耳部疼痛、耳漏及听力下降。

#### 【影像特点】

CT：鼓室、乳突小房内软组织密度影，有时可见气液平面，早期无明显骨质破坏，晚期可有听小骨及乳突小房骨质破坏。

### 慢性中耳乳突炎

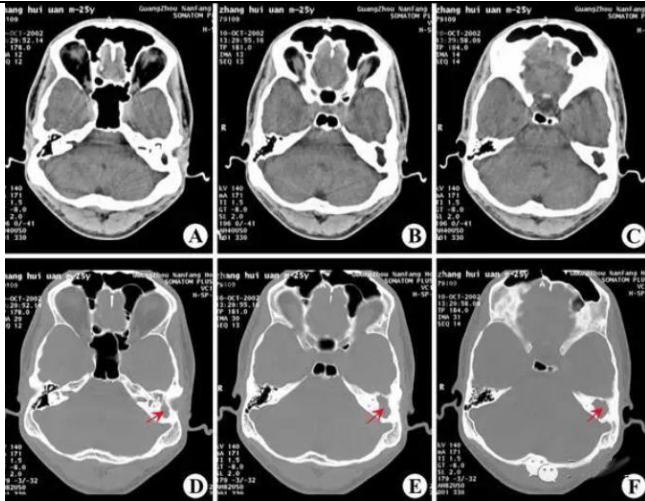
#### 【临床特点】

慢性中耳乳突炎多由急性中耳乳突炎治疗不彻底，迁延所致；

临床表现为耳部疼痛、耳漏及听力下降。

#### 【影像特点】

CT：鼓室、乳突软组织密度影，多呈条索状或小片状，病变周围骨质及听小骨无破坏征象，骨质硬化。



左侧乳突硬化，乳突气房消失，鼓室内见不规则软组织密度影  
鼓室壁硬化，鼓室扩大，软组织影充填

### 胆脂瘤

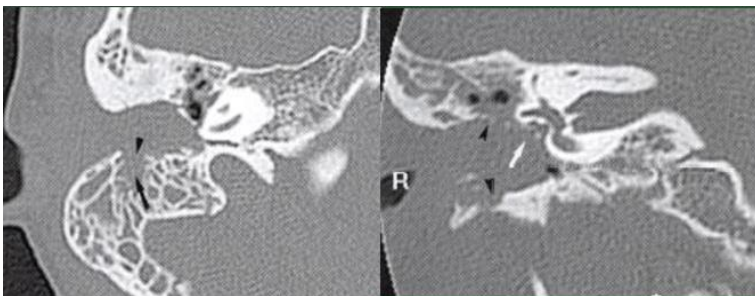
#### 【临床特点】

胆脂瘤并非真性肿瘤，是一种良性疾病，但具有一定的侵蚀性。  
由含有胆固醇结晶的脱落上皮组成。

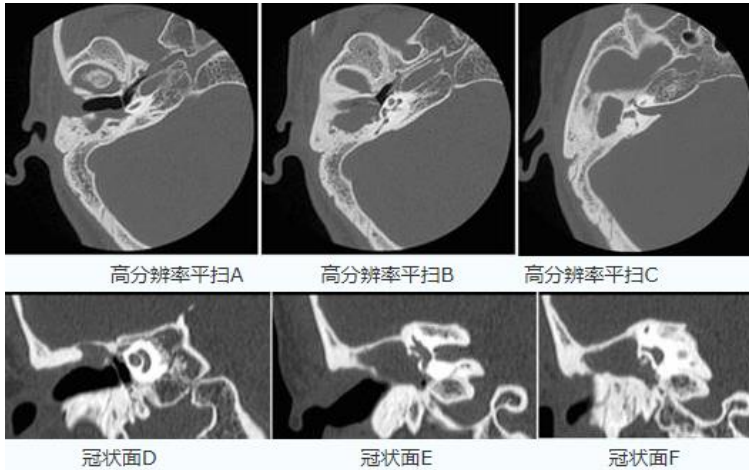
#### 【影像特点】

CT：鼓室、乳突不规则形软组织密度影；病变周围骨质及听小骨破坏；胆脂瘤本身不强化；

MR：T1WI 呈中等偏低信号，T2WI 呈略高信号。



颞骨横断面和冠状面 CT 显示右侧外耳道内充盈软组织肿块，外耳道扩大，累及鼓室（白箭）和乳突蜂房（黑箭），外耳道下、后壁和鼓室盾板骨质侵蚀性破坏（箭头），听小骨破坏，右侧鼓室和乳突蜂房密度增高。



右侧鼓室腔扩大，鼓室壁硬化，软组织影充填，听小骨破坏显示不清。

### 中耳癌

#### 【临床特点】

中耳癌为发生于中耳的少见恶性癌肿，多为原发；多见于中老年人；临床表现为长期耳道流脓史，伴有耳鸣、听力下降或消失以及耳部明显疼痛。

#### 【影像特点】

CT：鼓室内软组织影，密度较均匀，肿瘤周围骨质溶骨性破坏，边缘无硬化；增强后中等程度强化。

右侧外耳道、中耳区见软组织肿块影，肿块有强化，向前侵犯右侧颞骨鳞部，向外侵犯右侧腮腺，向内、后侵犯颞骨岩部、乳突；骨窗示外耳道、中耳、乳突骨质不规则虫蚀状破坏。



### 鼻咽癌

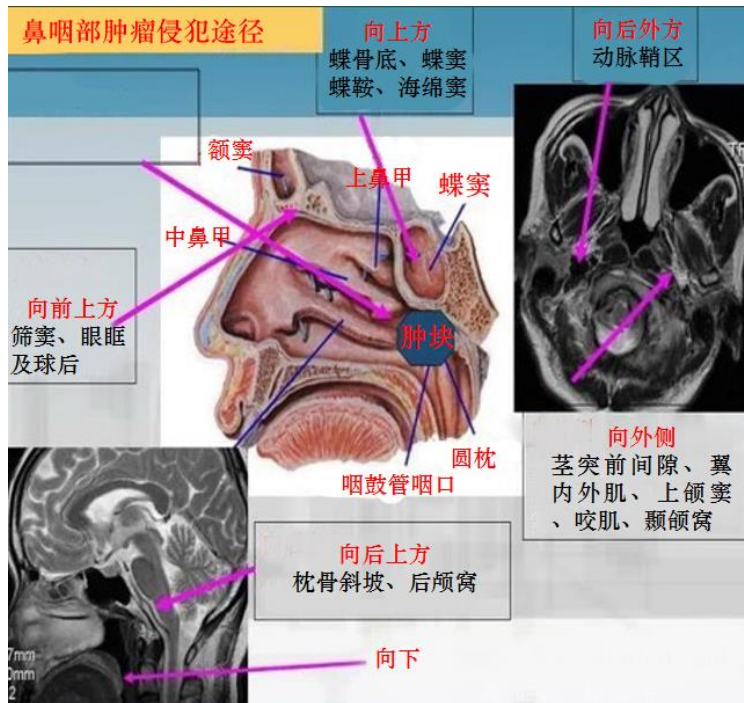
#### 【临床特点】

鼻咽癌是一种发生于鼻咽部黏膜上皮的恶性肿瘤，多发生于鼻咽顶壁及侧壁，尤其是咽隐窝。中国南方地区高发，有家族聚集倾向。鼻咽癌的发生主要与 EB 病毒感染、遗传和环

境等因素相关。

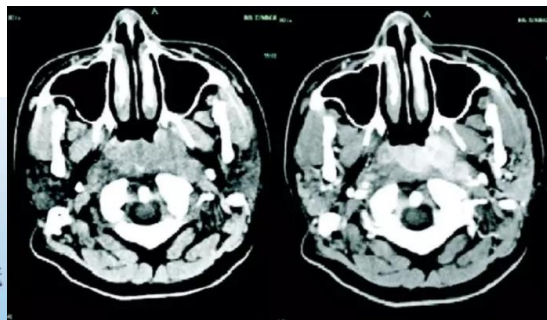
涕中带血、耳鸣、听力下降等症状常见。

放射治疗是鼻咽癌的根治性治疗手段。

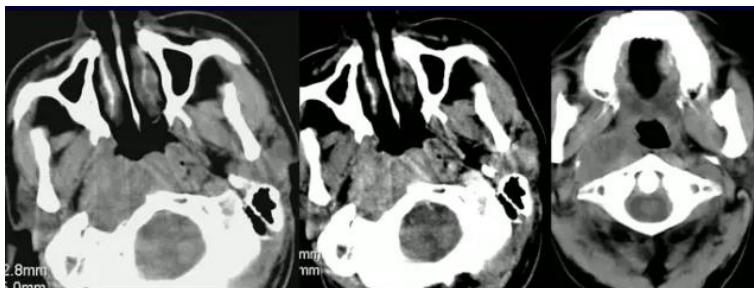


**CT:**

- (1)咽隐窝变浅、消失：鼻咽癌最好发于咽隐窝；
- (2)鼻咽侧壁增厚，软组织肿块。平扫为等密度，增强扫描为轻、中度强化；
- (3)鼻咽腔变形、不对称；
- (4)颅底骨质破坏；
- (5)颅内侵犯：常累及海绵窦、颞叶、桥小脑角区；冠状面增强扫描显示较好，增强后颅内病灶明显强化；
- (6)早期就可以发生淋巴结转移；
- (7)继发表现：癌肿侵蚀咽鼓管咽口时，可引起分泌性中耳炎；癌肿导致鼻窦引流不畅时，可伴发鼻窦炎症或积液。

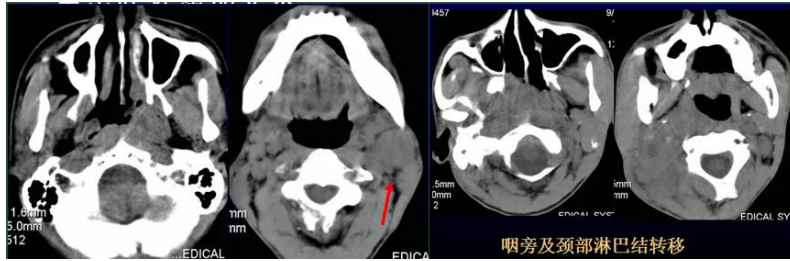


图示：鼻咽部顶后壁软组织肿块影，鼻咽腔变窄，鼻咽侧后壁肌间隙不清，增强扫描示肿块呈明显强化，边界更清，双侧头长肌、咽鼓管圆枕及左侧翼内肌受累



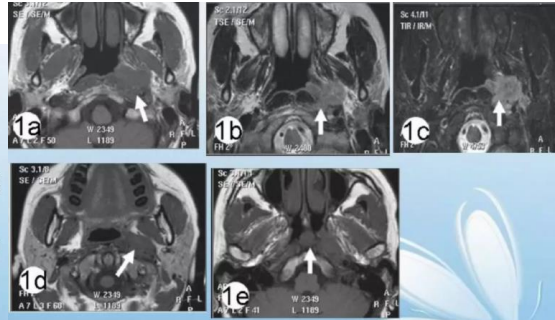
为软组织密度肿块，CT 值约为 35-45HU，密度均匀，肿瘤坏死可出现密度不均。对比增强后肿瘤呈均匀性轻度到中度强化。



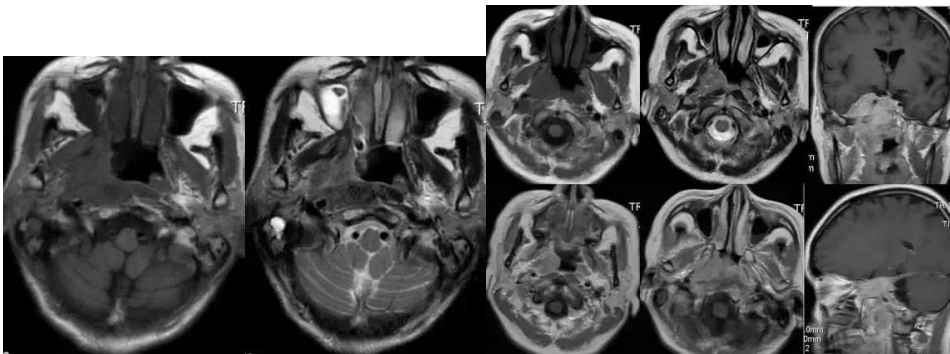


### MRI:

- (1) 肿瘤在T1WI多呈等信号，T2WI呈稍高信号，增强扫描后病灶呈轻、中度强化；
- (2) 鼻窦、乳突黏膜增厚或积液；
- (3) 颅底骨质破坏：表现为低信号的骨皮质不完整或髓质高信号脂肪消失；
- (4) 颅内侵犯：冠状面最易显示肿瘤自鼻咽部颅内侵犯情况，增强扫描后明显强化；
- (5) 颈部淋巴结转移；
- (6) MRI对放疗后的评价：放射治疗是鼻咽癌行之有效的治疗方法。



MR平扫：左侧咽隐窝肿块，T1WI呈等信号，T2WI及STIR呈稍高信号，向口咽部及鼻后孔生长。



肿瘤侵犯咽旁组织

向颅底、颅内侵犯

鉴别诊断：

淋巴瘤

鼻咽纤维血管瘤

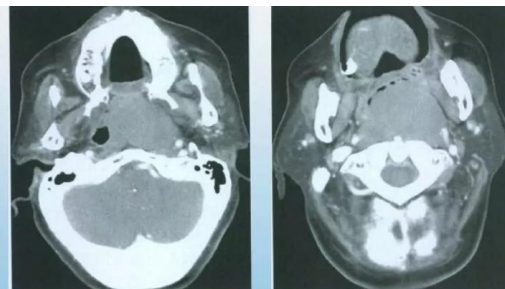
## (二) 淋巴瘤

鼻咽部淋巴瘤以非霍奇金淋巴瘤（NHL）常见，占全部结外NHL的2.5%，以青壮年多见。

### 临床特点

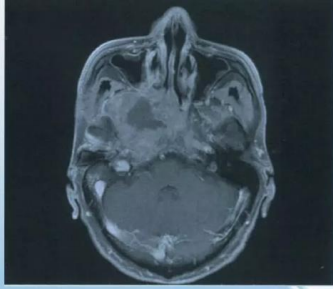
病人常表现为鼻塞、鼻出血、听力损害、吞咽困难、头痛或颈部肿块，与鼻咽癌的症状相似。少部分病人同时存在淋巴结转移。

**肿瘤扩散** 大部分(约80%)的病人表现为局限性病变。部分NHL如结外NK/T细胞淋巴瘤在疾病发展过程中更有可能转移到其他部位，如皮肤、胃肠道、肝以及淋巴结等。



76岁，女性，弥漫性大B细胞型（肿块型）非霍奇金淋巴瘤。鼻咽左侧壁肿块，口咽受累，咽腔狭窄，增强扫描强化均匀，近似肌肉。





45岁，男性，B细胞型非霍奇金淋巴瘤，右侧咽旁间隙、翼突、翼腭窝及颅底受侵，肿瘤中央坏死，周围不均匀强化，边缘毛糙不清。

## 鼻咽纤维血管瘤

### 一、概述：

鼻咽纤维血管瘤（nasopharyngeal angiofibroma, NPAF）又称男性青春期出血性鼻咽血管纤维瘤，为鼻咽顶部后鼻孔区最常见的良性肿瘤，好发于10-25岁青年男性。

病因：尚不明确，可能与性激素、发育异常、炎症刺激等因素有关。

### （一）CT表现：

1.软组织肿块：鼻咽部等或稍高密度软组织肿块，外缘光滑锐利，强化明显、向周围组织浸润生长。

2.骨质破坏：骨质受压，吸收破坏

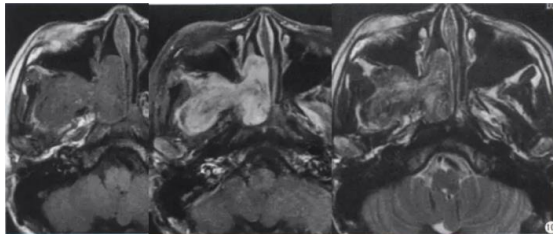
3.颅内侵犯：颅内肿块与颅外肿块密度一致，高于脑实质。病灶与脑实质分界清晰，边缘不规则，周围无明显水肿带，增强扫描颅内外病灶同步明显强化。

### （二）MRI表现

1.信号特点：鼻咽部分叶状或不规则软组织影，边界清晰，T1WI呈中等或稍高信号、T2WI呈明显高信号，内部可掺杂低信号，与肿瘤富含血管及其与纤维成分比例有关。

2.椒盐征：瘤内血管因流空效应可成点条状低信号，称为椒盐征，对诊断鼻咽纤维血管瘤具有特征性。

3.增强扫描：肿瘤明显强化，流空的血管影显示的更为清楚。



## 鉴别诊断要点

1.鼻咽纤维血管瘤：常见于男性青少年，有多次鼻出血病史，影像检查见鼻咽部软组织肿块，多伴有压迫性骨吸收破坏；增强扫描病灶明显强化；

2.鼻咽癌：最常发生于中年人，回缩性血涕是其典型的早期临床表现之一，影像检查见鼻咽部浸润性肿块，边界不清，侵蚀性骨质破坏明显，增强扫描呈轻中度强化，颈部淋巴结肿大往往为初诊的首发症状。

3.鼻咽非霍奇金淋巴瘤：以青壮年多见，病变侵犯范围较广，增强扫描呈轻度强化，骨质破坏少见，转移常见，如转移到皮肤、胃肠道、肝、淋巴结等。

男性，14岁，肿瘤为分叶状软组织影，呈等T1、长T2信号，增强后明显强化。

## 喉癌

### 【临床特点】

发生于喉部的恶性肿瘤

多见于中老年男性

可表现声音嘶哑、异物感、咳嗽等；

按癌肿所在部位分成三个不同类型：①声门上

型；②声门型；③声门下型。

## 【影像特点】

声门区喉癌：

①CT 表现为声带前部早期可见局部不规则或稍厚变钝，而后形成结节或肿块，可伴坏死及液化、溃疡，密度不均。

②MR 表现为 T1 稍低信号、T2 稍高信号。强化扫描可见实性部分有强化。声门上、下区喉癌：

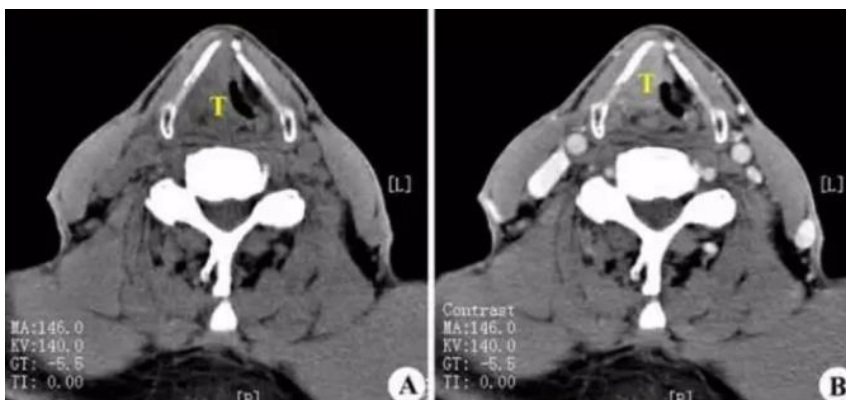
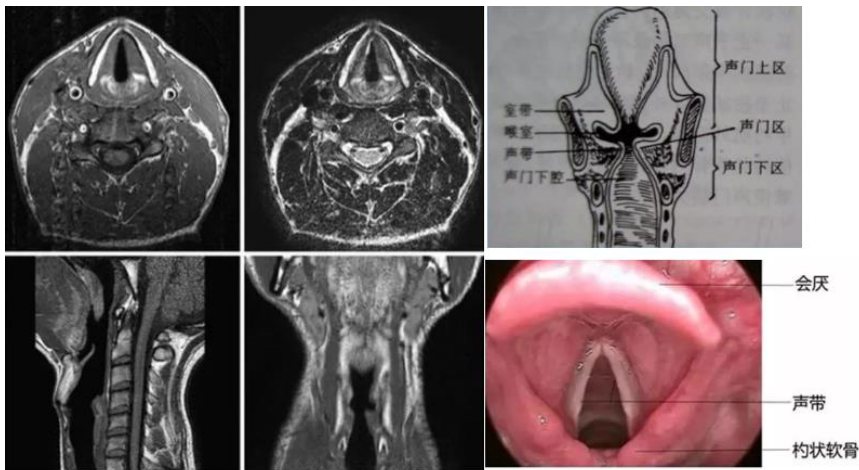
①CT 表现为局部结节或肿块，密度不均，强化不均。

②MR 表现为 T1 稍低信号、T2 稍高信号，坏死区为高信号。实性部分有强化。病变可向周围蔓延，可向下扩展，转变为跨声门癌，早期颈部淋巴结转移。

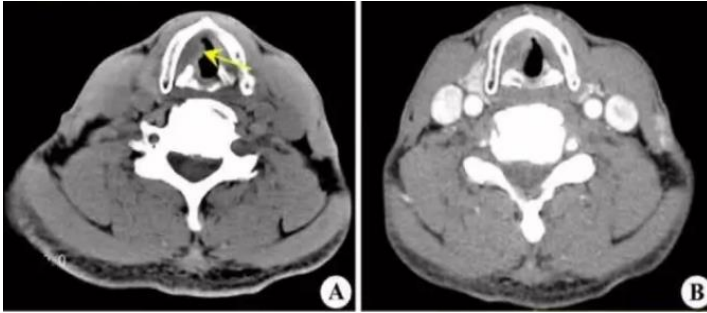
跨声门癌

喉癌晚期阶段，侵犯后内外结构，并可浸润下咽。

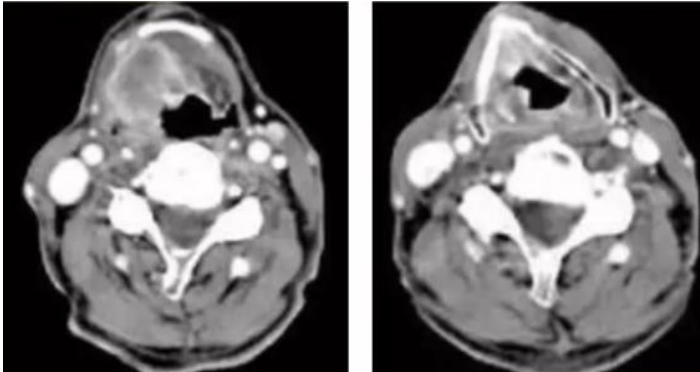
正常喉解剖



声门上型



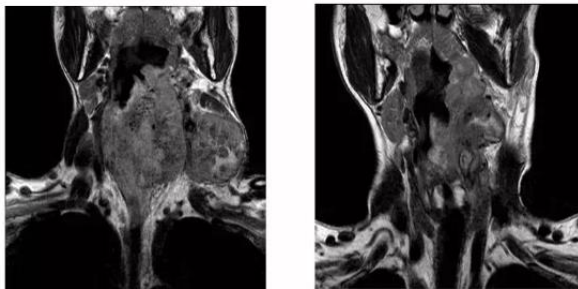
声门型



声门下型

### 喉癌 **贯声门型**

侵犯喉旁间隙，跨越两个解剖区，向深层侵犯，破坏软骨，喉癌晚期表现



腮腺混合瘤

#### 【临床特点】

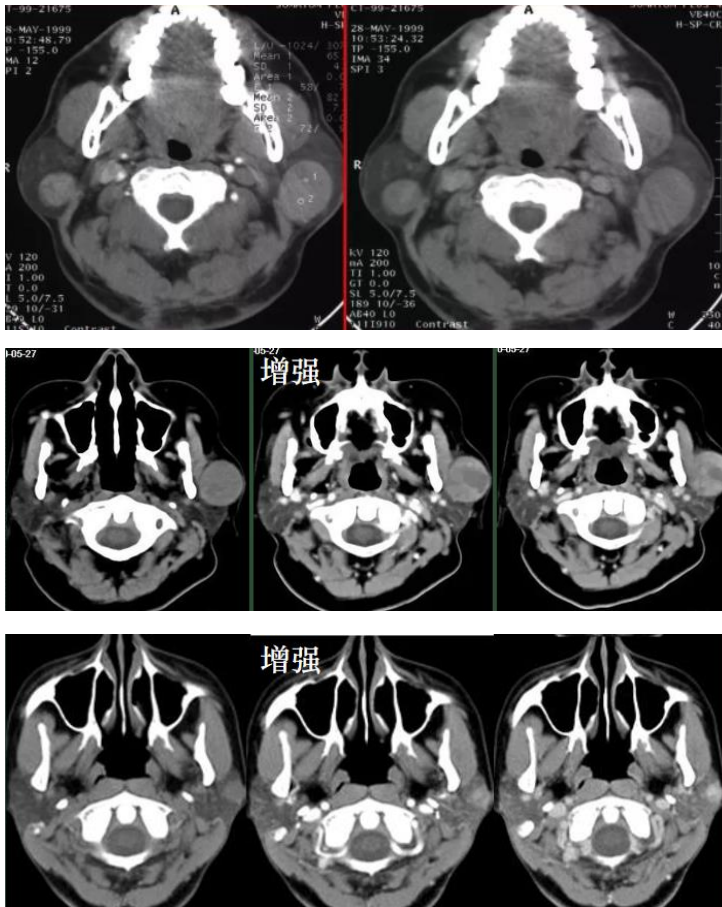
腮腺混合瘤又名腮腺多形性腺瘤，是发生于腮腺的良性肿瘤，肿瘤由腺上皮及黏液、软骨样组织组成，因其组织结构的多样性和混合性，故称为腮腺多形性腺瘤。30-50 岁为多见。生长缓慢，常无自觉症状。

#### 【影像特点】

小于 2cm 肿瘤多为密度均匀的软组织肿块，但高于正常腮腺；较大的肿瘤可以表现为密度不均的软组织肿块，其内可见液化坏死、陈旧性出血、和囊变。增强扫描较小的肿瘤可

以均匀强化，较大的肿瘤则不均匀强化，呈延迟性强化。

MR: T1 呈均匀低信号或等信号; T2 为中等信号或不均匀高信号。



腮腺混合瘤

### 腺淋巴瘤

#### 【临床特点】

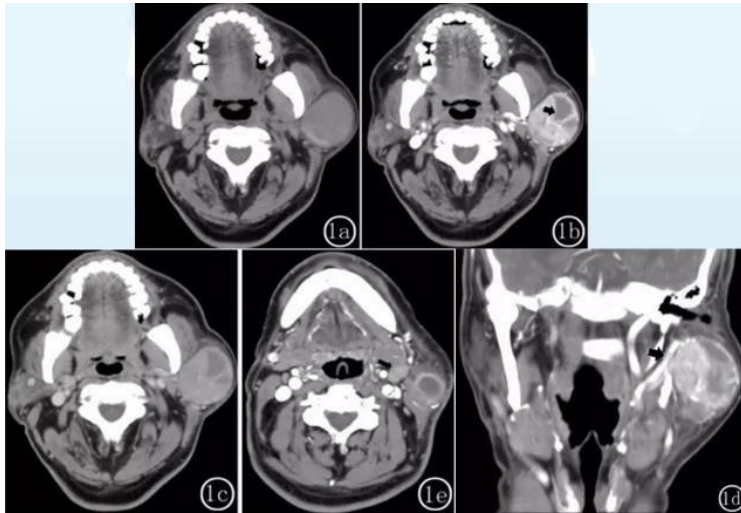
腺淋巴瘤又称乳头状淋巴囊腺瘤或 Warthin 瘤; 常见于 50 岁以上, 男性多见; 与吸烟有关;

临床表现: 质地较软的无痛性软组织肿块。

#### 【影像特点】

多位于腮腺浅叶下极, 单侧/双侧多发圆形/椭圆形肿块, 常呈多中心生长, 边界清晰锐利; 周围常有多个卫星灶, 可见明显包绕血管/“贴边血管征”; 增强扫描呈快进快出强化特点, 动态曲线呈速升速降型。





结节性甲状腺肿

**【临床特点】**

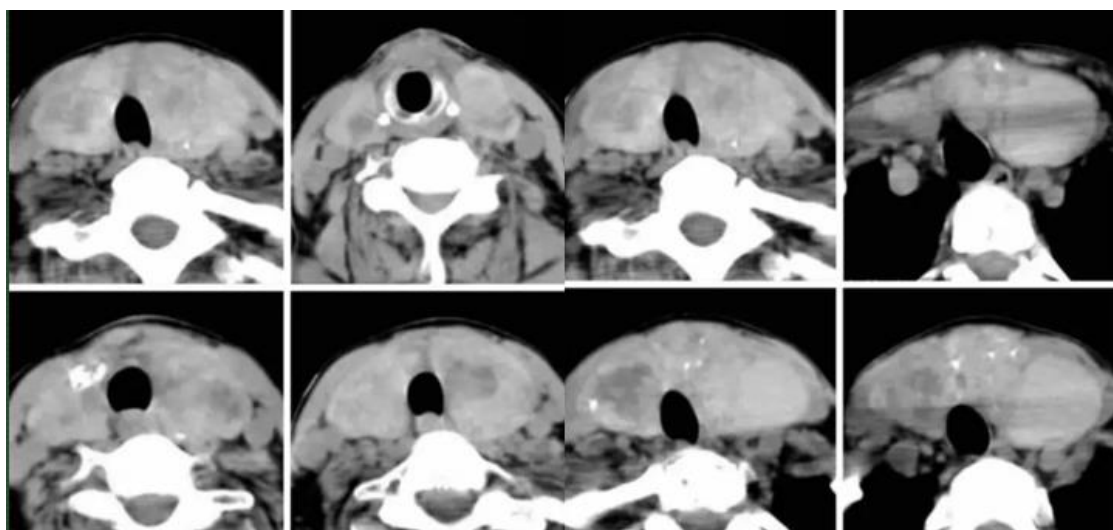
一种非炎症、非肿瘤性疾病;根据结节性甲状腺肿有无自主分泌甲状腺激素能力, 可以将其分为非毒性结节性甲状腺肿与毒性结节性甲状腺肿(分泌甲状腺激素、引起甲亢表现)。

早期无典型症状, 后期可出现颈部疼痛和压迫。

**【影像特点】**

CT 表现: 肿物边界清晰。甲状腺内多个散在、规则的低密度结节为其特征性改变, 病变内常含有斑片状、斑点状钙化。

MR 表现: 结节无包膜, 边界清楚。信号不均, 取决于其内的内容物。T1 可为低(囊性变)、中或高(蛋白、出血)、T2 为高信号。



CT 所见:甲状腺体积呈弥漫性明显增大, 实质呈混杂密度影, 内可见多个囊状低密度影及点状高密度影,



CT 值 30-126HU，边界尚清晰，颈部未见肿大淋巴结影，气管受压变窄，骨质未见破坏征象。

## 甲状腺癌

### 【临床特点】

起源于甲状腺滤泡上皮的恶性肿瘤常表现为无痛性颈部肿块或结节，肿物较大时可压迫、侵犯邻近结构，产生声嘶、痰血、呼吸困难、吞咽困难等症状。

分为乳头状癌、滤泡癌、未分化癌和起源自滤泡旁细胞的髓样癌。

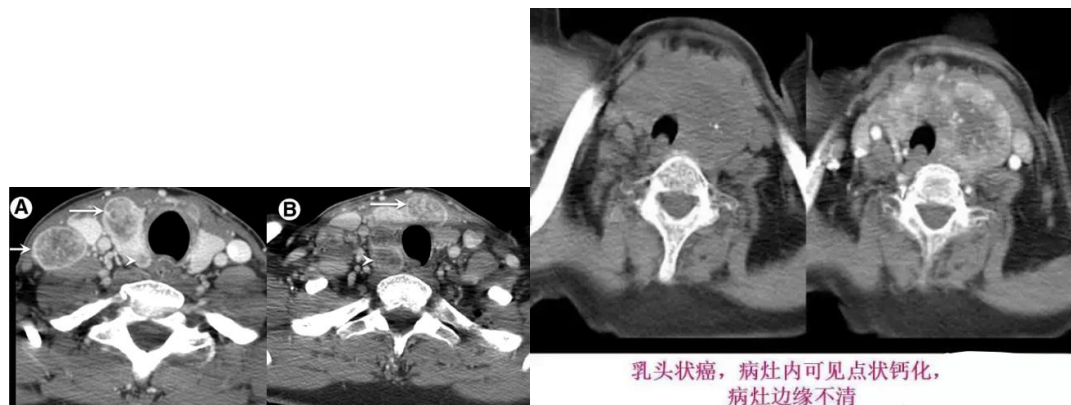
### 【影像特点】

病变形态不规则，边缘模糊、不规则，部分明显向外浸润，注意与邻近结构的关系。

甲状腺内不规则高密度区内混杂不规则低密度灶为其特征性改变。双期增强扫描显示增强后动脉期明显强化，程度低于正常腺体组织，静脉期密度降低。

15-18%的甲状腺内可有颗粒样钙化、斑片状、斑点状钙化，颗粒状钙化可以作为恶性病变的定性诊断的指征颈部淋巴结转移，58-69%伴转移。

MR：肿瘤内 T1 呈中等或低信号，T2 均匀或不均匀高信号。



### 【例题】

患者，男，18岁，阵发性鼻腔出血，伴鼻塞、流涕2年，查体鼻咽部见分叶状红色肿物，表面光滑富有血管。

- 1、最有可能的诊断是？
- 2、为了解病变累及范围、骨质受累情况，可选择哪些检查方法？

参考答案

鼻咽纤维血管瘤；CT、增强MR。

---

## 医学检验

考情介绍

分数占比：40%（60分）

题型设置：1道病案分析题+1道实务题

学科特点：由两门课程组成，即影像学和医学检验学。

复习技巧：医学检验基本考点主要包括：

### 贫血的实验室诊断

#### 贫血

##### 【定义】

贫血是指人体外周血红细胞容量减少，低于正常范围下限的一种常见的临床症状。在海平面地区，成年男性 Hb < 120g/L，成年女性（非妊娠）Hb < 110g/L，妊娠妇女 Hb < 100g/L 称为贫血。

贫血

##### 【健康人群血红蛋白和红细胞数参考值】

人群	参考值	
	血红蛋白(g/L)	红细胞数( $\times 10^{12}/L$ )
成年男性	120 ~ 160	4.0 ~ 5.5
成年女性	110 ~ 150	3.5 ~ 5.0
新生儿	170 ~ 200	6.0 ~ 7.0

## 贫血

### 【常见原因】

#### 1.造血原料不足

(1) 缺铁，铁是制造血红蛋白的原料，铁供应或吸收不足，血红蛋白合成量减少。如缺铁贫血。

(2) 铁失利用，如铁粒幼细胞贫血（红细胞小、中心淡染区扩大、血清铁和贮存铁增加、幼稚细胞核周有铁颗粒）

(3) 叶酸和维生素 B12 缺乏影响核酸合成，三系细胞均影响。形成巨幼样改变（核幼浆老）。

### 【常见原因】

#### 2.骨髓造血功能减退

(1) 骨髓造血机制破坏，如再生障碍性贫血、骨髓纤维化骨髓增生异常综合症；

(2) 骨髓被肿瘤细胞侵占，如白血病、骨髓瘤、骨转移癌等。

(3) 某些药物，如抗肿瘤药物、磺胺类药物、保泰松、有机砷、马利兰等可抑制骨髓造血功能；

(4) 物理因素，如 X 线、钴、镭照射等可抑制骨髓造血功能；

#### 3.急性、慢性红细胞丢失过多

各种原因出血，如月经过多、消化性溃疡、痔疮、十二指肠钩虫病等。

#### 4.红细胞破坏过多（红细胞寿命缩短）

各种原因溶血，如输血溶血反应、蚕豆病、遗传性球形细胞增多症等。

### 【网织红细胞检查】

网织红细胞是介于晚幼红细胞和成熟红细胞之间的过渡细胞，略大于成熟红细胞，其胞质中残存的嗜碱性物质 RNA，经碱性染料如煌焦油蓝、新亚甲蓝等活体染色后，形成蓝色或紫色的点粒状或丝网状沉淀物。

参考值：1.成人、儿童：0.5%~1.5%；

---

2.新生儿：2.0%~6.0%。

**【网织红细胞检查临床意义】**

1.评价骨髓增生能力，判断贫血类型

1)网织红细胞增多：表示骨髓造血功能旺盛，溶血性贫血增多尤为显著。

2)网织红细胞减少：是无效红细胞造血的指征，如再生障碍性贫血。

2.评价疗效

1)观察贫血疗效：缺铁性贫血或巨幼细胞贫血经有效治疗2~3天后，网织红细胞开始上升，7~10天达到最高峰，2周后逐渐降至正常水平。

2)骨髓移植后监测骨髓造血恢复：骨髓移植后第21天，如网织红细胞 $>15 \times 10^9 / L$ ，常表示无移植并发症；若骨髓开始恢复造血功能，首先表现为HFR和MFR的升高，其次为网织红细胞升高。

3.放疗和化疗的监测

网织红细胞的动态观察可指导临床适时调整治疗方案，避免造成严重的骨髓抑制。机体接受放、化疗后，如出现骨髓抑制，早期HFR和MFR降低，随后网织红细胞降低；停止治疗，骨髓功能恢复后，这些指标逐渐恢复。

贫血

**【红细胞平均指数】**

1.红细胞平均容积：MCV，代表每个红细胞平均体积的大小。

$MCV = RBC / HCT (fl)$

参考值：80—100fl

2.红细胞血平均红蛋白含量：MCH，代表每个红细胞内平均所含血红蛋白的量。

$MCH = Hb / RBC (pg)$

参考值：26—32pg

3.红细胞平均血红蛋白浓度：MCHC，代表平均每升红细胞中所含血红蛋白浓度。

$MCHC = Hb / HCT (g/L)$

参考值：320—360g/L

**【红细胞平均指数临床意义】**

贫血形态学分类	MCV	MCH	MCHC	临床意义
正细胞性贫血	正常	正常	正常	急性失血、急性溶血、再生障碍性贫血、白血病等
大细胞性贫血	增高	增高	正常	叶酸、维生素 B <sub>12</sub> 缺乏或吸收障碍
单纯小细胞性贫血	降低	降低	正常	慢性炎症、尿毒症等
小细胞低色素性贫血	降低	降低	降低	铁缺乏、维生素 B <sub>6</sub> 缺乏、珠蛋白生成障碍性贫血、慢性失血等

### 【红细胞比积 HCT】

HCT 是指一定体积的全血中红细胞所占体积的相对比例。HCT 的高低与红细胞数量、平均体积及血浆量有关，主要用于贫血、真性红细胞增多症和红细胞增多的诊断，血液稀释和血液浓缩变化的测定。

参考值：1.男性：0.40~0.50

2.女性：0.37~0.48

3.新生儿：0.4~0.67

4.儿童：0.33~0.42

### 【红细胞比积 HCT 临床意义】

1.临床补液量的参考各种原因导致脱水时，HCT 都会增高，补液时可监测 HCT,HCT 恢复正常表示血容量得到纠正。

2.计算红细胞平均指数的基础红细胞平均值(MCV、MCHC)可用于贫血的形态学测量计算。

### 【红细胞形态】

正常红细胞形态特点：双凹圆盘形，大小一致，直径 7.2μm，淡粉红色，中央 1/3 为生理性淡染区，无异常结构。

#### 1.红细胞体积大小变化

1) 小红细胞：直径<6μm，血红蛋白合成障碍，生理性淡染区扩大，见于缺铁性贫血、地中海性贫血。生理性淡染区消失，见于遗传性球形细胞增多症。

2) 大红细胞：直径>10μm 的红细胞，为未完全成熟红细胞，体积较大，因残留脱氧核糖核酸，瑞氏染色后呈多色性。见于巨幼细胞性贫血、恶性贫血等。



---

3) 红细胞大小不均: 红细胞间直径相差一倍以上, 大者可达  $12\mu\text{m}$ , 小者仅  $2.5 / \mu\text{m}$ , 见于严重的增生性贫血 (如巨幼细胞性贫血)。

#### 2. 红细胞内血红蛋白含量改变

1) 正常色素性: 红细胞呈淡红色, 中央有生理性浅染区。见于正常人、急性失血、再生障碍性贫血和白血病等。

2) 低色素性: 红细胞中央生理性浅染区扩大, 成为环形红细胞, 提示血红蛋白含量明显减少。见于缺铁性贫血、珠蛋白生成障碍性贫血、铁幼粒细胞性贫血、某些血红蛋白病。

3) 高色素性: 红细胞中央浅染区消失, 整个红细胞染成红色, 胞体增大, 平均红细胞血红蛋白含量增高, 平均血红蛋白浓度正常。见于巨幼细胞性贫血。

4) 多色性: 尚未完全成熟的红细胞, 胞体大, 胞质内存少量嗜碱性物质 RNA, 红细胞染成灰红色或淡灰蓝色。见于骨髓造红细胞功能活跃 (如溶血性或急性失血性贫血)。

5) 细胞着色不一: 血涂片同时出现低色素、正常色素性两种细胞, 又称双相性贫血。见于铁粒幼红细胞性贫血。

#### 3. 红细胞形状改变

1) 球形红细胞: 细胞中央着色深、体积小、直径与厚度比小于  $2.4: 1$  (正常值  $3.4: 1$ ), 见于遗传性和获得性球形细胞增多症。

2) 靶形红细胞: 细胞中央染色较深, 外围为苍白区域, 而边缘又深染, 形如射击之靶。见于各种低色素性贫血, 如珠蛋白生成障碍性贫血、HbC 病。

3) 缙钱状红细胞: 红细胞互相连接如缙钱状, 是因为血浆中某些蛋白 (纤维蛋白原、球蛋白) 增高, 使红细胞正负电荷发生改变所致。

### 缺铁性贫血

#### 【铁代谢】

铁是身体所需要的最重要的元素之一, 是人体合成血红蛋白的原料。人体所需的铁, 有两方面的来源, 一方面来于食物, 另一方面来源于体内红细胞衰老破坏时所释放出的铁。

铁主要贮存在肝、脾和骨髓中。贮存铁的主要形式为铁蛋白和含铁血黄素。

健康人铁的排泄量很少, 主要由肠道脱落的细胞从粪便排出体外, 少量由胆汁、尿液、皮肤和汗液排泄。成年男性平均每天排泄约  $1\text{mg}$ , 成年女性由于月经、妊娠、哺乳等原因, 平均每天排泄约  $2\text{mg}$ 。

#### 【病因】

---

1.摄入不足：多见于婴幼儿、青少年、妊娠和哺乳期妇女。婴幼儿需铁量较大，若不补充蛋类、肉类等含铁量较高的辅食，易造成缺铁。青少年偏食易缺铁。女性月经过多、妊娠或哺乳，需铁量增加，若不补充高铁食物，易造成缺铁性贫血（IDA）。

2.吸收障碍：胃大切后，胃酸分泌不足且食物快速进入空肠，绕过铁的主要吸收部位（十二指肠），使铁吸收减少。此外，多种原因造成的胃肠道功能紊乱，如长期不明原因腹泻、慢性肠炎等均可因铁吸收障碍而发生IDA。

3.丢失过多：见于各种失血，如慢性胃肠道失血、食管裂孔疝、食管或胃底静脉曲张破裂、胃十二指肠溃疡、消化道息肉、肿瘤、寄生虫感染和痔疮等；月经过多，如宫内放置节育环、子宫肌瘤及月经失调等。

#### 【临床表现】

由贫血、缺铁的特殊表现和其基础疾病的临床表现所组成。如口角炎、舌炎、舌乳头萎缩、吞咽困难；皮肤干燥，毛发无光泽易断；指甲无光泽脆薄而平坦，甚至凹陷形成反甲。少数儿童患者可有神经行为方面的异常，如异食癖、易激动、注意力不集中等。

#### 【实验室检查】

1.血象：血红蛋白、红细胞均减少，以血红蛋白减少更为明显。红细胞体积减小，中心淡染区扩大，严重时红细胞可呈环状，并有嗜多色性红细胞及点彩红细胞增多。网织红细胞轻度增多或正常。白细胞计数及分类一般正常。血小板计数一般正常。

2.骨髓象：增生明显活跃。粒红比值减低。红细胞系明显增生，以中、晚幼红细胞为主。幼红细胞体积小，边缘不规整，胞浆量少，因血红蛋白合成不足而着色偏碱。成熟红细胞体积小，中心淡染区扩大，严重时可呈环状红细胞。粒细胞大致正常。巨核细胞系正常。

3.铁染色与铁代谢的检查特点：骨髓铁染色示铁消失，血清铁蛋白（SF）小于 $14\mu\text{g/L}$ ，转铁蛋白饱和度小于15%，血清铁小于 $8.95\mu\text{mol/l}$ ，总铁结合力大于 $64.44\mu\text{mol/L}$ ，红细胞游离原卟啉大于 $0.9\mu\text{mol/L}$ （全血）。

#### 【鉴别诊断】

1.珠蛋白生成障碍性贫血：常有家族史，自幼贫血，脾脏肿大。血涂片可见较多靶形红细胞，RDW多为正常水平。骨髓铁染色细胞外铁和细胞内铁都增加，血清铁和转铁蛋白饱和度增加。

2.慢性系统性疾病贫血：患者多为正细胞正色素性或小细胞正色素性贫血。骨髓铁染色细胞外铁增加、内铁增加或减少；血清铁蛋白正常或增加；血清铁转运铁饱和度降低；总铁

---

结合力正常或降低。

3.铁粒幼细胞贫血：血象两种红细胞并存的“双形性”，环形铁粒幼细胞占幼红细胞 15%以上，血清铁、血清铁蛋白增高；红细胞游离原卟啉多增高，亦有少数降低；血清总铁结合力正常或减低，运铁蛋白饱和度明显增高。

### 巨幼红细胞性贫血

#### 【叶酸的代谢】

叶酸由喋啶、对氨基苯甲酸和谷氨酸组成。绿叶蔬菜中的含量丰富，水果中的柠檬、瓜类及动物脏器（尤其是肝脏）、酵母和香菇中也含有大量叶酸。但叶酸不耐热，可被过度烹煮破坏。

人体本身不能合成叶酸，必须由食物供给。

正常人每天需要叶酸 200 $\mu\text{g}$ ，孕妇和哺乳者为 300-400 $\mu\text{g}$ 。人体内叶酸储存量约为 5-20mg，可供人体 50-100 天使用，故适当停止摄入叶酸几个月后就可以发生叶酸缺乏症。婴幼儿叶酸摄入不足时会导致脂肪泻、口炎性腹泻。

叶酸除主要参与 DNA 合成外，还在组氨酸转变为谷氨酸的反应中需要 TFH（四氢叶酸）参加。

镇静剂如苯巴比妥、扑痫酮等可抑制叶酸代谢，抗癌药如甲氨喋呤可抑制叶酸还原为 TFH（四氢叶酸），都可引发巨幼细胞贫血。

#### 【VB12 的代谢】

维生素 B12 分子中含有钴原子（Co<sup>3+</sup>）和多个酰胺基，为一种结构复杂的淡红色水溶性维生素。

食物中的维生素 B12 在胃内与胃底粘膜壁细胞分泌的内因子结合成维生素 B12-内因子复合体来吸收。

人类维生素 B12 的主要来源是食物，肝、肾、肉类、蛋类、牛奶及海洋生物中含量丰富。成人每天约需要 2-5 $\mu\text{g}$ ，而体内储存量约为 4-5mg，可供 3-5 年使用，故一般情况下是不会缺乏的。

影响维生素 B12 吸收和转运的因素有：胃肠疾病导致的胃酸、胃蛋白酶分泌减少；全胃切除和一些疾病，如恶性贫血的内因子完全缺乏时影响最大。

维生素 B12 除参与 DNA 的合成外，与人体关系密切的还有腺苷钴胺参与促使甲基丙二

---

酰辅酶 A 转变为琥珀酰辅酶 A 的反应，当维生素 B12 缺乏时，影响神经鞘磷脂形成，造成神经的脱髓鞘改变，出现各种神经系统的症状。这是维生素 B12 缺乏所致的巨幼细胞贫血的突出特点。

#### 【病因】

叶酸与维生素 B12(钴胺素) 在所有细胞，尤其是增殖细胞的代谢中起着重要作用。它们是参与核酸代谢的必需物质。叶酸和（或）维生素 B12 缺乏时，核酸代谢障碍，骨髓粒、红、巨核三系造血细胞增殖速度明显减慢，细胞分裂障碍而导致胞体增大呈巨幼样变。

#### 【病因-叶酸缺乏】

- 1.摄入不足：营养不良（绿叶蔬菜缺乏或过分烹煮），酗酒，婴儿未加辅食。
- 2.需要量增加：妊娠及哺乳，婴幼儿生长及青少年发育期等。
- 3.吸收利用障碍：空肠手术，慢性肠炎，热带口炎性腹泻，麦胶肠病及乳糜泻，药物干扰（叶酸拮抗剂、抗惊厥药物、抗疟药、抗结核药）

#### 【病因-VB12 缺乏】

- 1.摄入不足：营养不良（素食者，肉类食品缺乏）。
- 2.吸收利用障碍：胃酸缺乏（萎缩性胃炎和胃切除后），内因子缺乏（全胃切除、存在内因子抗体的恶性贫血、胃粘膜损伤和萎缩）等。

#### 【临床表现】

- 1.起病缓慢，为慢性进行性贫血，中度至重度。
- 2.口腔炎、舌炎、舌乳头萎缩，舌面光滑如镜面（牛肉舌），食欲减退，恶心、腹胀、腹泻、便秘等消化道症状。

#### 【实验室诊断】

维生素 B12 缺乏症：

##### 1.血象

呈大细胞正色素性贫血，红细胞呈卵圆形。白细胞计数正常或偏低，粒细胞出现巨形杆状核和核分叶过多，5 叶者大于 5%或 6 叶者大于 1%。

#### 【实验室诊断】

维生素 B12 缺乏症：

- 2.骨髓象：主要表现三系细胞巨幼样改变，尤其是红细胞系列出现早、中和晚巨幼红细胞大于 10%，粒细胞和巨核细胞系统亦有巨幼样变。

---

## 叶酸缺乏症

1.血象：呈大细胞正色素性，红细胞呈卵圆形。白细胞计数正常或偏低，粒细胞出现巨形杆状核和核分叶过多，5叶者大于5%或6叶者大于1%。

2.骨髓象：主要表现三系细胞巨幼样变，尤其是红细胞系列出现早、中、晚巨幼红细胞常大于10%，粒细胞和巨核细胞系统亦有巨幼样变。

### 【实验室诊断】

1.血清叶酸：成年男性 8.61-23.8nmol/L,女性 7.93--20.4nmol/L;

2.血清 VB12: 218.7-1059ng/L,<157ng/L 时为维生素 B12 缺乏（化学发光免疫分析法）。

### 【鉴别诊断】

1.全血细胞减少性疾病：如再障贫血、急性白血病、阵发性睡眠性血红蛋白尿、MDS、骨髓纤维化等。

2.骨髓增生异常综合征（MDS）：部分病例可有红系细胞的显著增生，有明显病态造血（如类巨幼样变等）。粒系和巨核系也有病态造血。骨髓铁染色异常（环形铁幼粒细胞常大于15%）。叶酸和维生素 B12 治疗不能治愈。另外还可通过染色体和骨髓活检鉴别。

## 再生障碍性贫血

### 【概念】

是由多种原因致造血干细胞减少和（或）功能异常，从而引起红细胞、中性粒细胞、血小板减少的一种获得性疾病。临床表现为贫血、感染和出血。

### 【病因】

与造血干细胞受损、造血微环境损伤及免疫介导因素有关。

## 再生障碍性贫血

### 【实验室诊断】

1.血象与骨髓象特点：呈正细胞正色素性贫血，网织红细胞极低，血小板计数早期减少。骨髓各穿刺部位大多增生不良，但也有个别部位呈暂时增生，正常造血成分被脂肪组织取代。

三个细胞系减少，白细胞常低于  $2 \times 10^9 / L$ ，粒细胞显著减少，多为淋巴细胞，骨髓巨核细胞减少，全片不见或仅有数个。

2.骨髓病理组织学检验：骨髓增生减退，造血组织与脂肪组织容积比降低（小于0.34）。造血细胞减少（特别是巨核细胞减少），非造血细胞比例增加，并可见间质水肿、出血甚至



液性脂肪坏死。骨髓活检对再障的诊断具有重要价值。

### 【诊断标准】

- 1.全血细胞减少，网织红细胞绝对值减少；
- 2.一般无肝脾肿大；
- 3.骨髓至少 1 个部位增生减低或重度减低（如增生活跃，须有巨核细胞明显减少），骨髓小粒非造血细胞增多；
- 4.能除外引起全血细胞减少的其他疾病，如阵发性睡眠性血红蛋白尿症、骨髓增生异常综合征中的难治性贫血、急性造血功能停滞、骨髓纤维化、急性白血病、恶性组织细胞病等；
- 5.一般抗贫血药物治疗无效。

### 【鉴别诊断】

1.阵发性睡眠性血红蛋白尿（PNH）：本病出血和感染均较轻，中性粒细胞碱性磷酸酶染色积分不高；网织红细胞绝对值常大于正常，骨髓中红系增生较明显；细胞内、外铁均减少；经溶血性试验检查可确诊，如尿罗氏试验、Ham 试验阳性。

2.骨髓增生异常综合征（MDS）：AA 与 MDS 中的难治性贫血（RA）鉴别困难。但 RA 以病态造血为特征，外周血可见红细胞大小不等，易见大红细胞、有核红细胞、幼稚白细胞及畸形血小板等。

## 溶血性贫血

### 【概念】

是由于某种原因使红细胞存活期缩短，破坏增加，超过了骨髓代偿能力所引起的一类贫血。

### 【分类】

特征	血管内溶血	血管外溶血
病因	获得性多见	遗传性多见
红细胞主要破坏场所	血管内	单核 - 巨噬细胞系统
病程	多为急性	常为慢性，急性加重
贫血、黄疸	常见	常见
肝、脾大	少见	常见
红细胞形态学改变	少见	常见
红细胞脆性改变	变化小	多有改变
血红蛋白血症	Hb 常 > 100mg/L	Hb 轻度增高
血红蛋白尿	常见	无或轻度
尿含铁血黄素	慢性可见	一般阴性
骨髓再障危象	少见	急性溶血加重时可见
LDH	增高	轻度增高

---

### 【血管内溶血的检验】

1.血浆游离血红蛋白：血管内溶血时显著升高；珠蛋白生成障碍性贫血、自身免疫性溶贫时轻度增高；血管外溶血、红细胞膜缺陷性溶贫时不增高。

2.血清结合珠蛋白（Hp）：增高见于妊娠、慢性感染、恶性肿瘤等，但不能排除溶血；减低见于各种溶血、肝病或无结合珠蛋白血症、巨幼细胞贫血等。

3.血红蛋白尿：血型不合的输血、大面积烧伤、恶性疟疾、某些传染病、溶血性中毒症等，明显增多。遗传性或继发性溶血性贫血，如蚕豆病、阵发性寒冷性血红蛋白尿症、行军性血红蛋白尿症及阵发性睡眠性血红蛋白尿症等。溶

4.尿含铁血黄素：慢性血管内溶血时阳性。

### 【遗传性球形细胞增多症实验室诊断】

1.红细胞渗透脆性试验：脆性增高见于遗传性球形细胞增多症、椭圆形细胞增多症等；降低见于阻塞性黄疸、珠蛋白生成障碍性贫血、缺铁性贫血等。

2.自身溶血试验及其纠正试验：遗传性球形红细胞增多症自身溶血率增加，能被葡萄糖或ATP纠正；G-6-PD缺乏症等戊糖旁路代谢缺陷的患者自身溶血率增加，能被葡萄糖纠正；PK缺乏症时，不能利用葡萄糖产生ATP，其自身溶血率明显增加，不能被葡萄糖纠正，但能被ATP纠正；

3.血象：红细胞呈球形，直径小于 $6\mu\text{m}$ ，大小一致，数量占10%~70%，硬度增加，中心淡染区消失，简易红细胞滚动试验呈阳性。

4.骨髓象：骨髓红细胞系统增生活跃。

### 【葡萄糖-6磷酸脱氢酶缺乏症实验室诊断】

1.高铁血红蛋白还原试验：正常人高铁血红蛋白还原率大于75%（脐带血 $\geq 77\%$ ）。

G6PD缺乏时，高铁血红蛋白还原率下降。中间缺乏（杂合子）为31%~74%，严重缺乏（半合子或纯合子）小于30%。

2.变性珠蛋白小体检查：正常人含5个及以上珠蛋白小体的红细胞一般小于30%。

G6PD缺乏症常高于45%，故可作为G6PD缺乏的筛检试验。

3.G6PD测定：在G6PD和NADP<sup>+</sup>存在下，G6PD能使NADP<sup>+</sup>还原成NADPH，后者在紫外线照射下会发出荧光。正常人有很强荧光。

G-6-PD缺陷者荧光很弱或无荧光；杂合子或某些G6PD变异者则可能有轻到中度荧光。

### 【自身免疫性溶血性贫血概念】

是由抗体参与的溶血反应所致的贫血。这类免疫反应是由于红细胞表面抗原，或与外来的抗原（如药物等）相结合，在相应抗体（IgG 或 IgM）作用下，或激活补体的参与，导致红细胞凝集或破坏而发生溶血；或在脾或肝脏内的单核-巨噬细胞的吞噬作用下被破坏。

#### 【自身免疫性溶血性贫血实验室诊断】

1. 抗人球蛋白试验（Coombs 试验）：检测自身免疫性溶血性贫血的自身抗体（IgG）。分为检测红细胞表面有无不完全抗体的直接抗人球蛋白试验（DAGT）和检测血清中有无不完全抗体的间接抗人球蛋白试验（IAGT），以前者最常用。

阳性见于自身免疫性溶血性贫血、冷凝集素综合征、阵发性寒冷性血红蛋白尿、药物致免疫性溶贫、输血引起溶贫和新生儿同种免疫性溶贫。

阴性不能排除免疫性溶贫。

2. 血象：红细胞和血红蛋白：急性型迅速下降，血红蛋白降至 20g / L；慢性型 Hb 多在 40 ~ 80g / L。周围血片红细胞呈小球型，可见红细胞自身凝集、碎片，偶见红细胞被吞噬现象，常见有核和嗜多色性红细胞。网织红细胞增多，可超过 10%。

3. 骨髓象：骨髓粒红比例缩小或倒置，呈现幼红细胞增生，偶见红细胞系统轻度巨幼样变。再障危象发生时，全血细胞减少，迁延数周。

### 炎症疾病的实验室诊断

炎症疾病的实验室诊断

#### 【白细胞的功能】

白细胞是外周血常见的有核细胞，根据形态特征，可分为粒细胞（GRA）、淋巴细胞（L）和单核细胞（M）三类。白细胞通过不同方式、不同机制消灭病原体、消除过敏、参加免疫反应，是机体抵抗病原微生物等异物的主要防线。

#### 【白细胞的参考值】

白细胞	百分率(%)
中性分叶核粒细胞	40~75
嗜酸性粒细胞	0.4~8.0
嗜碱性粒细胞	0~1
淋巴细胞	20~50
单核细胞	3~10

#### 【中性粒细胞的功能】

---

中性粒细胞具有趋化、变形、粘附作用以及吞噬、杀菌等功能。在机体防御和抵抗病原菌侵袭过程中起着重要作用。

### 【中性粒细胞的临床意义】

#### 1.中性粒细胞反应性增多

(1) 急性感染：特别是化脓性球菌如金黄色葡萄球菌、溶血性链球菌、肺炎链球菌等所致的败血症、急性风湿热、扁桃体炎、阑尾炎等。

(2) 严重的组织损伤及大量血细胞破坏：如严重的烧伤、较大手术后、心肌梗死、急性溶血等。

(3) 急性大出血：内脏（如肝、脾）破裂或宫外孕破裂所致大出血，此时白细胞可迅速增高，以中性粒细胞为主，常出现于血红蛋白降低之前。

(4) 急性中毒：急性化学药物中毒如安眠药、有机磷等中毒；代谢性中毒如糖尿病酮症酸中毒、尿毒症等（主要是中性粒细胞）增多。

(5) 恶性肿瘤：如肝癌、胃癌等有时也可出现持续性的白细胞增高，以中性粒细胞为主。

#### 2.中性粒细胞减少

(1) 感染：见于伤寒、副伤寒感染及病毒感染（流感），如无并发症均可见白细胞减少。

(2) 血液病：再生障碍性贫血及非白血性白血病，白细胞 $<1.0 \times 10^9/L$ ，淋巴细胞相对增多。

(3) 慢性理化损伤：长期接触电离辐射或应用、接触某些化学药物氯霉素，可抑制骨髓细胞的有丝分裂而致白细胞减少。

(4) 脾功能亢进：肿大的脾脏中单核-巨噬细胞系统吞噬破坏过多的白细胞。

3.核左移：外周血中杆状核粒细胞增多并出现晚幼粒、中幼粒甚至早幼粒细胞时称为核左移。核左移常伴中毒颗粒、空泡、核变性等毒性变化。最常见于急性化脓性感染，急性中毒、急性溶血时也可见到。核左移程度与感染的严重程度和机体的抵抗力密切相关。

核左移伴白细胞增高称再生性核左移，表示骨髓造血旺盛，机体抵抗力强；

核左移伴白细胞总数不增高或减低称退行性核左移，表示骨髓释放受到抑制，机体抵抗力差。

### 【淋巴细胞的功能】

淋巴细胞约占白细胞总数的 $1/4$ 。B淋巴细胞，占20%~30%，经抗原激活后分化为浆细胞，产生特异性抗体，参与体液免疫；

---

在胸腺发育成熟者称为 T 淋巴细胞，占 60%~70%，参与细胞免疫。

### 【淋巴细胞的临床意义】

#### 1. 淋巴细胞病理性增多

(1) 某些病毒或细菌所致的传染病如风疹、流行性腮腺炎、传染性单核细胞增多症、百日咳等；

(2) 某些慢性感染如结核病恢复期也可见淋巴细胞增多，但白细胞总数多正常。

(3) 相对增多：再生障碍性贫血、粒细胞缺乏症等因中性粒细胞明显减少以致淋巴细胞百分率相对增高。

#### 2. 淋巴细胞减少

凡是导致中性粒细胞显著增高的各种原因均可导致淋巴细胞相对减少。

淋巴细胞绝对减少见于免疫缺陷病如 HIV 感染、流行性感恢复期等。

### 【单核细胞的功能】

吞噬病原体功能（如病毒、原虫、真菌、结核杆菌等）、清理功能（如组织碎片、衰老血细胞、抗原抗体复合物、凝血因子等）、吞噬抗原传递免疫信息功能，还参与杀菌、免疫和抗肿瘤作用。

### 【单核细胞的临床意义】

病理性增多见于：某些感染：如亚急性感染性心内膜炎、疟疾、黑热病、急性感染的恢复期、活动性肺结核等均可见单核细胞增多。

某些血液病：单核细胞白血病、粒细胞缺乏症的恢复期、淋巴瘤及 MDS 等可见单核细胞增多。

### 【C-反应蛋白的功能】

在钙离子存在下，CRP 不仅结合多种细菌、真菌及原虫等体内的多糖物质，还可以结合卵磷脂和核酸；结合后的复合体具有对补体系统的激活作用，引发对侵入病原体的免疫调理和吞噬，表现为炎症反应。

#### 炎症疾病的实验室诊断

### 【C-反应蛋白的临床意义】

1. 作为急性时相反应的极灵敏指标：血浆中 CRP 浓度在急性心肌梗死、创伤、感染、炎症、外科手术、恶性肿瘤等时迅速显著地增高，心肌梗死后 6~12 小时即升高，可达正常水平的 2000 倍。血浆浓度 >5mg/L 可作为明显的炎症信号或是急性时相反应引发阶段。



---

2.CRP 是非特异性指标, 筛查做生物感染; 评估炎症性疾病的活动度; 监测外科手术后并发的感染 (血清中浓度再次升高);

新生儿败血症和脑膜炎的监测 (此时做细菌培养可能较困难); 监测肾移植后的排斥反应等。

3.血浆 CRP 低浓度增高: 可作为心血管疾病的独立危险因子, 必须采用比常规 CRP 测定更灵敏的方法才能显示其增高, 通常称为 HsCRP, < 1mg/L 为低风险。

#### 【降钙素原的临床意义】

增高提示有全身性细菌感染或脓毒症、严重真菌和寄生虫感染。

与感染的严重程度及预后相关, 可用于辅助诊断、预后判断和疗效观察。

#### 【血沉的临床意义】

病理学增快

1.急性细菌性炎症: 急性期反应物增多, 2~3d 后血沉增快。慢性炎症, 如结核病、结缔组织炎症、风湿热等, 活动期血沉增快、病情好转血沉减慢、非活动期血沉正常。

2.组织损伤及坏死: 组织损伤、手术创伤使血沉增快, 心肌梗死 2~3d 后血沉增快, 而心绞痛血沉正常。

3.恶性肿瘤: 因纤维蛋白原增高、肿瘤组织坏死使血沉增快。手术切除、治疗好转, 血沉正常。

复发或转移时, 血沉又增快, 良性血沉正常。炎症疾病的实验室诊断

4.高球蛋白血症: 如系统性红斑狼疮、恶性淋巴瘤、亚急性感染性心内膜炎、肝硬化、慢性肾炎等因免疫球蛋白增高使血沉增快。

5.高胆固醇血症: 如动脉粥样硬化、糖尿病、肾病综合征等血沉增快。

6.贫血: 贫血 (Hb<90g / L) 使血沉轻度增快, 并随贫血加重而增快, 但严重贫血时, 因红细胞过少不易形成缗钱状聚集, 血沉加快与红细胞减少不成正比。遗传性红细胞增多症、镰形细胞性贫血、红细胞异形症等因异形红细胞不易聚集成缗钱状使血沉可减慢。

#### 【微生物培养的基本原则】

1.只要怀疑细菌感染, 应该采集标本进行培养。采集时间最好是病程早期、急性期或症状典型时, 而且最好在使用抗生素或其他抗菌药物之前采集。

2.无菌采集: 采集的标本应无外源性污染。炎症疾病的实验室诊断

3.采集适量标本: 采集量不应过少, 而且要有代表性。

4.安全采集：采集标本时不仅要防止皮肤和黏膜正常菌群对标本的污染。同时也要注意安全，防止传播和自身感染。

标本采集注意事项

血液标本的采集

尿液标本的采集

粪便标本的采集

呼吸道标本的采集

脑脊液标本的采集

标本采集注意事项

#### 【血液标本采集的目的】

血液标本采集是分析前质量管理的主要内容，体内作用因素包括年龄、性别、月经周期、禁食、进食、酗酒、吸烟、喝茶、咖啡、药物等影响患者体内分析物代谢或体内代谢物对分析方法产生的干扰作用。

体外作用因素则指标本采集、运送、处理与保存等过程中的干扰因素。临床医生反馈不满意的检验结果，60%~80%的原因可溯源至标本质量不符合要求。

#### 【生理、生活因素对血液检验结果的影响】

因素	影响
年龄	由于年龄的变化会影响检验结果的项目，应针对不同年龄段制定不同的参考区间，而不能使用相同的参考区间
性别	性别差异可能由于肌肉质量的不同、激素水平及器官特异性不同而引起检验结果的不同，应根据不同性别制定不同的参考区间
生物钟	清晨6~7时促肾上腺皮质激素、皮质醇最高，深夜0~2时最低。白细胞早晨较低，下午较高。对于时间引起的差异，应统一标本采集的时间，可避免随时间变化呈节律性改变的检验结果差异
月经和妊娠	与生殖有关的激素在月经周期会产生不同的变化，纤维蛋白原在月经前期开始增高，血浆蛋白质则在排卵期减低；胆固醇在月经前期最高，排卵时最低。妊娠是女性特殊的生理过程，血容量增加导致血液稀释；代谢需求增加；碱性磷酸酶及甲胎蛋白产生增加等
运动和精神	精神紧张、激动和运动可使儿茶酚胺、皮质醇、血糖、白细胞总数、中性粒细胞等增高。因此，应在相对安静和情绪稳定时采集血液标本

饮食	①普通进餐后,甘油三酯将增高50%,血糖增加15%,ALT及血钾增加15%。②高蛋白膳食可使血液尿素、尿酸及血氨增高。③高脂肪饮食可使甘油三酯大幅度增高。④高核酸食物(如动物内脏)可导致血液尿酸明显增高
饥饿	空腹时间过长(超过16小时)可使血浆蛋白质、胆固醇、甘油三酯、载脂蛋白、尿素等降低;相反,血肌酐、尿酸则增高
饮酒	长期饮酒可导致ALT、AST、GGT增高;慢性乙醇中毒者,血液胆红素、ALP、甘油三酯等增高
吸烟	长期吸烟者白细胞计数、Hb、COHb、CEA等增高;而IgG则减低
其他	某些诊疗活动可影响检验结果,如外科手术、输液或输血、穿刺或活检、透析、OGTT、服用某些药物,使用细胞因子等

#### 【药物对血液检验结果的影响】

- 1.影响待测成分的物理性质。
- 2.参与检验过程的化学反应。
- 3.影响机体组织器官生理功能和(或)细胞活动中的物质代谢。
- 4.对机体器官的药理活性和毒性作用。

故在采集血液标本前,应暂停使用对检验结果有直接影响的药物,或注明使用的药物,便于检验人员审核结果。

#### 【血液标本采集中的影响】

##### 1.采血时间

(1)空腹采血:一般指空腹8小时后采血,常在早餐前采血,常用于临床化学定量测定,受饮食、体力活动、生理活动等影响最小,易发现和观察病理情况,且重复性较好。

(2)随时或急诊采血:指无时间限制或无法规定时间而必须采血,主要用于体内代谢较稳定或受体内因素干扰较少的物质检测,或者是急诊、抢救患者必须做的检验。

#### 【采血体位对血液标本采集的影响】

受体位影响的指标包括红细胞计数、白细胞计数、血细胞比容、ALT、ALP、总蛋白、清蛋白、甘油三酯等。因此,采集血液标本时,住院患者可采用卧位,非住院患者可采用坐位,并保持平静心态。

#### 【输液对血液标本采集的影响】

要尽可能避免在输液过程中采血,因为输液不仅使血液稀释,而且输注的成分可能干扰检验结果。最常见的干扰项目是葡萄糖和电解质。

一般情况下，对静脉输入葡萄糖、氨基酸、蛋白质或电解质的患者，应在输液结束 1 小时后采集标本，而对于输注脂肪乳的患者应在 8 小时后采集标本。如果必须在输液时采集血液标本，避免在输液同侧采血，不要利用原有输液针头采血。

#### 【溶血对血液标本采集的影响】

血细胞内、外各种成分有梯度差，有的成分相差数十倍，溶血标本所致的误差可造成严重的后果。因此，在采集、运送、保存和处理血液标本时应尽量避免溶血。

发生溶血的主要原因有：穿刺前消毒乙醇未干。穿刺部位不准确，造成淤血。注射器漏气，产生气泡。抽血后未卸下针头，强力注入试管。长时间或用力摇动或拨动血块。抗凝剂和血液比例不合适。注射器或容器内有水分。全血放置时间过长等。

#### 【溶血对血液标本采集的影响】

钾	23:1	+24.4
ALT	6.7:1	+55.0
葡萄糖	0.82:1	-5.0
无机磷	0.78:1	+9.1
钠	0.11:1	-1.0
钙	0.10:1	+2.9

#### 【尿液标本采集的要求】

项目	一般要求
患者要求	患者处于安静状态，按常规生活、饮食
生理状态	运动、性生活、月经、过度空腹或饮食、饮酒、吸烟及姿势和体位等可影响某些检查结果
避免污染	①患者先洗手并清洁外生殖器、尿道口及周围皮肤 ②女性患者特别要避免阴道分泌物或月经血污染尿液，男性患者要避免精液混入 ③要避免化学物质(如表面活性剂、消毒剂)、粪便等其他污染物混入
采集时机	用于细菌培养的尿液标本，必须在使用抗生素治疗前使用无菌容器采集，以便于细菌生长

#### 【尿液标本的采集类型】



标本类型	应用范围
晨尿	常规筛检、直立性蛋白尿检查、细胞学检查
随机尿	常规筛检、细胞学检查等
计时尿	物质定量检测、细胞学检查、清除率试验等
中段尿	常规筛检、细胞学检查、微生物培养
导管尿(经尿道)	常规筛检、微生物培养
导管尿(经输尿管)	鉴别肾脏与膀胱感染

#### 【24 小时尿液标本采集的要求】

步骤	要求
容器	容量最好大于 4L, 洁净、琥珀色、无化学污染, 并预先加入合适的防腐剂(但浓盐酸作为防腐剂时一定要在采集第 1 次尿液后再加入)
方法	①采集的当天(如早晨 8 时), 病人排空膀胱并弃去尿液, 从此时开始计时并采集尿液, 将 24 小时尿液全部采集于容器内 ②采集结束的次日(如早晨 8 时), 病人排空膀胱中的尿液, 且将尿液采集于同一容器内
测定尿量	准确测量并记录尿液总量
混匀标本	将全部尿液送检, 检测前必须充分混匀尿液, 再从中取出 40ml 用于检验, 其余尿液可弃去
避免污染	儿童 24 小时尿液标本采集过程中, 应特别注意防止粪便污染

#### 【粪便标本采集的要求】

1.采集容器: 应使用一次性无吸水性、无渗漏、有盖, 无污染物干净容器, 容器大小应适宜; 细菌培养标本容器应无菌。

2.常规标本: 应取新鲜标本, 选择含有异常成分的粪便, 如黏液或脓血等病理成分。

3.寄生虫检查标本: 送检时间一般不宜超过 24 小时, 如检查肠道原虫滋养体, 应立即检查。冬天应保温送检; 一般常规检查不应超过 1 小时送检, 寄生虫和虫卵检查不宜超过 24 小时。

4.化学法隐血试验: 应于试验前 3 天禁食肉类、动物血和某些蔬菜等食物, 并禁服铁剂及维生素 C 等可干扰试验的药物。

5.便盆或坐厕中的粪便常混有尿液、消毒剂及污水等, 可破坏粪便的有形成分; 灌肠或服油类泻剂的粪便常因过稀且混有油滴等, 影响检验结果, 不适宜做检验标本。

#### 【例题——案例分析】



李某，女，45岁。第2天要去参加单位组织的体检，体检内容涉及血常规，生化全套、尿常规、心电图、胸片、B超（肝胆胰脾）。当天晚上，因应酬，和朋友一起喝了不少酒，直至凌晨2时才休息。第二天出门时，挑选了最喜欢的一件紧身连衣裙，戴上了漂亮的项链，到医院后，先抽血，拍胸片时因嫌麻烦，胸衣和项链未取下。

内科检查、心电图检查、B超检查时因穿连衣裙不便检查，找同事换了衣服后才完成了检查。1周后，李某收到体检报告。血液化验结果摘录如下。

检查项目	测得值	参考值	检查项目	测得值	参考值
总胆红素	30	3-7 $\mu\text{mol/dl}$	血糖	5.8	3.89-6.11 mmol/L
直接胆红素	18	0-7 $\mu\text{mol/dl}$	甘油三酯	2.1	<1.7 mmol/L
间接胆红素	12	1-13 mol/dl	高密度脂蛋白	1.3	1.29-1.55 mmol/L
丙氨酸氨基转氨酶	65	5-35 mol/dl	低密度脂蛋白	3.1	<3.37 mmol/L
天门冬氨酸氨基转氨酶	50	0-40 U/L	肌酐	60	55-80 mmol/L
碱性磷酸酶	60	40-150 U/L	尿素氮	6.2	1.8-7.1 mmol/L
总蛋白	70	60-80 g/L	尿酸	370	120-320 $\mu\text{mol/L}$
白蛋白	45	35-50 g/L			
球蛋白	25	20-30 g/L			

1.请分析李某的体检结果，并给出处理意见。

(1) 解析:

通过体检化验结果可以看出李某 ALT、AST 升高，总胆红素和直接胆红素升高，甘油三酯升高。可能是由于李某前一天酗酒、休息过晚所致，化验前也没有保证足够的空腹时间，故此化验结果显示有异常。

(2) 处理意见:

①合理饮食：人体脂类包括脂肪和类脂两种。高脂血症与饮食的关系最为密切。人体甘油三酯主要来自饮食。合理的饮食是调整身体稳态的基础。实验室的多数参考值均来自患者空腹状态的结果，也是最稳定的结果。

②戒酒：酒精摄入会引起 ALP、GGT、AST 及甘油三酯增高，慢性酒精中毒，会引起血清胆红素的增高，引起检验结果的误差。因此，需要戒酒后进行再次实验室检查。

③适量的体育运动以及充足的睡眠：运动锻炼可增加消耗、改善脂质代谢，防止体脂和血脂增多。运动可使高甘油三酯血症患者的血脂含量完全降至正常水平。

④一周以后复查，再根据检测结果判断是否进行进一步治疗。

---

### 【例题——案例分析】

2. 你为李某的哪些行为干扰了医学检查过程及检查结果，并阐述理由。

解析：

(1) 饮食不合理，前一天酗酒到夜间 2 点钟，肝功能检查多项内容测定值与饮食有一定关系，如饮酒可使某些血清酶升高，进食油腻食物可使血脂升高。因此肝功能检查必须在空腹时抽血检查。空腹时间一般在 8 到 12 小时，且前一餐清淡饮食，以清晨空腹为佳。

(2) 空腹时间短，一是血清混浊干扰实验；二是代谢时间短，胆红素、转氨酶、甘油三酯检测结果均可偏高。饮酒影响或损害肝脏代谢功能，长期饮酒者可导致血中 ALT、AST、GGT 升高；慢性酒精中毒者，血中胆红素、碱性磷酸酶、甘油三酯等升高。体检前喝酒，影响转氨酶结果，建议体检前 3-5 天最好不喝酒。

(3) 李某在检查凌晨两点才休息的行为都会影响检查结果。喝酒会影响人体的神经系统、循环系统、消化系统等，造成功能紊乱。如果在体检前喝酒，酒精就会进入血液中，影响体检结果。体检前熬夜会影响到肝肾功能的检查，ALT 可能会轻度的升高，尿常规也可能会有些轻度的异常。

(4) 睡眠没有保证，熬夜影响血压和心电图的检查，体检前应保证足够的睡眠。

### 【例题——案例分析】

(4) 穿紧身连衣裙，不方便检查，查体不要穿裙子。而更换连衣裙的行为也大大影响了医生的检查过程，造成诸多不便和时间上的耽误。

拍胸片时胸衣和项链未取下，会在底片上留下阴影，影响医生对结果的诊断。

## 肝脏疾病的实验室诊断

### 【肝脏实质损伤酶学指标】

1. 丙氨酸氨基转移酶(ALT),以肝脏中的含量最多。这些组织发生损伤或坏死时，酶从这些组织细胞中释放，使血清中的 ALT 活性升高。

肝细胞中 ALT 含量较多，且主要存在于肝细胞的可溶性部分。在肝脏受损时，ALT 会释放入血，导致血中 ALT 活性浓度增加。

血清 ALT 活性能够反映肝细胞损害程度，是用于肝脏疾病时观察疗效、判断预后的重要指标之一。

但 ALT 缺乏特异性，多种原因能造成肝细胞膜通透性的改变都会以及其他实质性脏器损伤也会导致血清 ALT 水平增加。

---

急性肝损伤时（如各种急性病毒性肝炎、药物或酒精中毒性肝炎），血清 ALT 水平在黄疸等临床症状出现前就会急剧升高，并且以细胞质中的 ALT 为主。

2.天冬氨酸氨基转移酶(AST)，广泛分布于全身各组织，尤其以心脏、骨骼肌、肝脏和肾脏中最为丰富，在细胞内定位于线粒体(ASTm)和胞质(ASTs)中,但约 70%为 ASTm。当这些组织细胞损伤或坏死时，由于细胞膜通透性增加，胞浆内的 AST 释放入血，致使血清中的 AST 活性增高。

AST/ALT 比值对于急慢性肝炎的诊断、鉴别诊断以及判断疾病转归亦很有价值。患有急性肝炎时，血清 AST/ALT 比值小于 1;患有肝纤维化时，血清 AST/ALT 比值大于或等于 2。

对于肝癌患者，血清 AST/ALT 比值大于或等于 3;重症肝炎患者由于大量肝细胞坏死，血中 AST 逐渐下降，而胆红素却进行性升高，出现“酶胆分离”现象，这种现象是肝细胞坏死的前兆。

3.乳酸脱氢酶，由于 LD 几乎存在于所有体细胞中，而且在人体组织中的活性普遍很高。LD 在组织中的分布特点是肝以 LD5 为主，LD4 次之。肝病时 LD5 水平升高，LD5>LD4。肝病时血清中乳酸脱氢酶虽然升高，但其敏感性远不及转氨酶。

许多肝外疾病如心肌梗死、肺梗死、溶血时也会升高。故 LD 的检测对肝病的诊断缺乏特异性。

#### 【胆汁淤积的酶学指标】

1.γ-谷氨酰基转移酶，GGT 广泛存在于人体各组织及器官中，以肾脏最为丰富，其次是胰肝等处。GGT 在肝脏主要存在于肝细胞浆和胆管上皮细胞中。某些药物和酒精可使其合成增加。正常成年人血清中 GGT 活性很低，主要来源于肝脏。

嗜酒者血清中 GGT 常升高，酒精性肝炎、酒精性肝纤维化者也几乎都上升。

酒精性中毒者如不伴有肝病，戒酒后 GGT 迅速下降；如有肝病存在，即使戒酒后 GGT 仍持续升高。

原发性肝癌时，血清 GGT 活性显著升高，大于正常范围的几倍到几十倍，而其他系统发生肿瘤时多为正常。特别是在诊断患者有无肝转移和肝癌术后有无复发时，GGT 的阳性率可以达 90%。

胆汁淤积可以诱导 GGT 的合成，胆汁可以使 GGT 从膜结合部位溶解释出，导致 GGT 极度升高。其上升程度与血清胆红素、碱性磷酸酶(ALP)一致，且 GGT 的检测比 ALP 更敏感，阳性率更高。与 ALP 相比，GGT 不受骨骼疾病和妊娠等的影响。

---

2.碱性磷酸酶，广泛分布于人体肝脏、骨骼、肠、肾和胎盘等组织。是经肝脏向胆外排出的一种酶。

ALP 不是单一的酶，而是一组同工酶。ALP 同工酶分为四型：生殖细胞型、胎盘型、肠型和非特异组织型。

正常人血清中的 ALP 主要来自骨骼，由成骨细胞产生。ALP 经肝胆系统进行排泄，所以当肝胆系统疾病时，肝细胞合成 ALP 增加，经淋巴道和肝血窦进入血液，同时由于肝内胆道胆汁排泄障碍，反流入血从而引起血清 ALP 明显升高。

肝脏疾病阻塞性黄疸、肝硬化、肝坏死时，血清 ALP 活性明显升高，肝细胞性黄疸则升高不明显。原发性和继发性肝癌时血清 ALP 活性明显升高，与癌组织或癌肿周围肝细胞合成 ALP 增加有关。无黄疸的肝脏疾病患者血清 ALP 活性升高，应警惕有无肝癌的可能。

#### 【胆色素代谢异常的指标】

肝脏是胆红素代谢的重要器官。当肝脏发生病变时，胆红素代谢发生障碍，血清中胆红素成分可出现一系列的变化。

胆红素的来源：正常成年人胆红素约 80%来源于衰老红细胞在破坏后释放的血红素；约 20%来源于肌红蛋白、细胞色素的分解。

胆红素在单核-巨噬细胞系统中生成，呈游离态，称游离胆红素。游离胆红素分子量很小，很容易透过细胞膜，对细胞产生毒性作用。生成的胆红素在血液中几乎全部与白蛋白结合，称未结合胆红素。

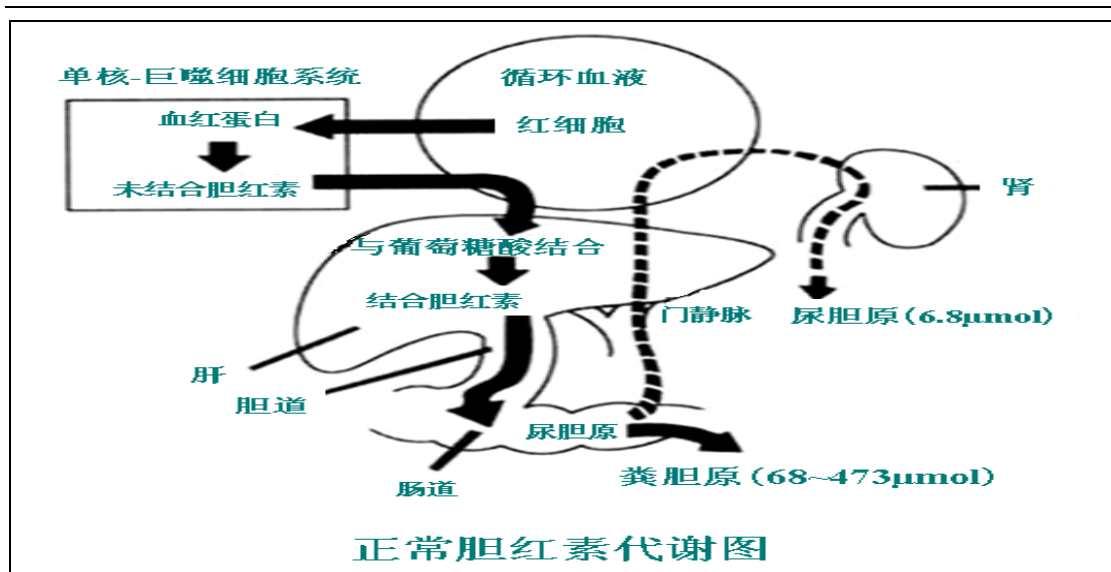
胆红素在肝脏代谢要经历肝细胞的摄取、结合及排泌三个阶段。胆红素进入肝脏后，在滑面内质网中通过葡萄糖醛酸转移酶的催化，与葡萄糖醛酸结合成水溶性的结合胆红素。

然后经肝细胞转化生成的结合胆红素被排泌至毛细胆管，随胆汁排泄。

结合胆红素随胆汁排入肠道后，在肠菌酶的作用下，脱去葡萄糖醛酸基，逐步还原成为粪胆原。无色的粪胆原在肠道下段接触空气后被氧化为棕黄色粪胆素，为粪便的主要颜色并随粪便排出。

在小肠下段约有 10%-20%的粪胆原被肠黏膜细胞重吸收，经门静脉入肝，其中大部分以原形再排入胆道，构成“胆素原的肠肝循环”，少部分经血液出现于尿中，与空气接触后氧化为尿胆素，成为尿的主要色素。

#### 【胆色素代谢异常的指标】



**【胆色素代谢异常的指标】**

类型	血清		尿液		粪便颜色
	结合胆红素	未结合胆红素	尿胆红素	尿胆原	
正常人	无或极微	有	(-)	少量	棕黄色
溶血性黄疸	↑	↑↑↑	(-)	↑↑↑	加深
肝细胞性黄疸	↑↑	↑↑	(+)	↑	变浅
梗阻性黄疸	↑↑↑	↑	(++)	减少或无	变浅或无

**【肝脏纤维化损伤的代谢】**

1.肝纤四项包括Ⅲ型前胶原、Ⅳ型胶原、层连黏蛋白(LN)和透明质酸(HA)。

Ⅲ型前胶原反映肝内Ⅲ胶原合成，血中的含量与肝纤维化程度一致，与血清γ-球蛋白水平明显相关。Ⅲ型前胶原与肝纤维化形成的活动程度密切相关。

Ⅳ型胶原是构成基底膜的主要成分，反映基底膜胶原更新率，其含量增高可较灵敏反映肝纤维化的过程，是肝纤维化的早期标志之一。

层连黏蛋白是基底膜中特有的非胶原性结构蛋白，与肝纤维化活动程度及门静脉压力呈正相关。在肝纤维化及肝纤维化时，肌纤维母细胞增多，导致有大量合成和分泌胶原、LN等间质成分，最后形成完整的基底膜。

透明质酸是基质成分之一，由间质细胞合成，可以较准确灵敏地反映肝内已经生成的纤



---

维化及肝细胞受损程度。

HA 又称“小肝穿”,是目前众多纤维化生化指标中最为敏感和特异的指标。

2.单胺氧化酶(MAO), 血清中 MAO 能促进结缔组织的成熟。在胶原形成过程中, 参与胶原成熟的最后阶段架桥的形成, 使胶原和弹性硬蛋白相结合。

血清单胺氧化酶的活性高低能反映肝脏纤维化的程度, 是诊断肝纤维化的重要指标。

#### 【肝脏合成蛋白的功能】

1.清蛋白: 是由肝实质细胞合成, 是血浆中含量最多的蛋白质, 占血浆蛋白总量的40%~60%,在急性肝炎时, 由于白蛋白半寿期相对较长, 不能及时反映肝细胞合成蛋白的能力。在慢性肝炎, 由于病程较长, 肝脏合成白蛋白能力降低。

测定 A/G 比值的改变, 对慢性肝炎、肝脏有占位性病变和肝纤维化的疗效评价具有重要意义。慢性肝病白蛋白合成率降低, A/G 比值出现倒置。

2.血清前白蛋白(PA): 是肝脏合成的一种糖蛋白, 是由肝细胞合成的快速转运蛋白。前白蛋白分子量小, 半衰期短, 升高和降低更为明显, 可作为早期肝功能损伤的指标, 比白蛋白具有更高敏感性。

3.凝血酶原时间 (PT): PT 是反映肝脏合成功能、储备功能、病变严重程度及预后的重要的指标。在急性肝病及慢性肝病时, PT 延长提示可能发生严重的肝损害。

#### 【肝脏疾病的病毒学检测】

1.甲型肝炎, 通过粪-口传播, 传染源多为人, 潜伏期 15~50 天, 微生物学检查以测定病毒抗原或抗体为主。感染早期一般检测病人血清中抗-HAVIgM。它出现早, 消失快, 是 HAV 新近感染的重要指标。

2.乙型肝炎, HBsAg 阳性见于急性肝炎, 慢性肝炎。HBeAg 阳性提示体内 HBV 在复制, 传染性强。抗-HBcIgM 阳性提示仍有病毒复制。

抗-HBs 的出现常表示患者已恢复或痊愈, 还可用于检测接种乙肝疫苗后的免疫效果。

3.丙型肝炎, HCV 主要经输血或其他非肠道途径(如共用针头、血透析等)进行传播。但有近半数的 HCV 感染中, 传播途径尚不清楚。

血清学方法主要是测定抗-HCV。分子生物学方法检测 HCV-RNA。

HCV 感染的一个主要特点就是慢性化的几率很高, 感染过程很长, 存在不同程度的肝组织病变, 并呈慢性进行性。可发展为肝硬化, 与原发肝癌关系十分密切。

4.戊型肝炎, HEV 主要经粪-口途径传播, 患者多见于成人, 未成年者大多为隐性感染。

---

临床常用的诊断方法是检测血清中的抗 HEV IgM 或 IgG。

潜伏期约为 10~60 天，潜伏期末和急性期初的病人粪便中病毒量较大，传染性最强，是戊型肝炎的主要传染源。

### 肾脏疾病的实验室诊断

#### 【肾小球滤过功能检查】

肾小球功能检验包括肾小球滤过功能检查和屏障功能检查，目前测定 GFR 的“金标准”是菊粉清除试验，但菊粉是外源性物质，输入体内后部分患者会发生不适反应。常规肾脏功能检查主要有血清肌酐、尿素和内生肌酐清除率等指标。

1.血清肌酐：肌酐为肌肉中磷酸肌酸的代谢产物，人体肌肉以 1mg/min 的速度将肌酐排入血中，严格控制饮食后，血浆内生肌酐浓度比较稳定。

肌酐主要从肾小球滤过，少量由近端小管分泌，不被肾小管重吸收，其血浆浓度取决于肾脏排泄能力，一定程度上可反映肾小球滤过功能。

在肾脏疾病初期，血清肌酐通常不升高，只有在肾脏病变较为严重时才会升高。

血肌酐测定对晚期肾脏疾病的临床意义较大。血肌酐受饮食、运动、激素、蛋白质代谢等因素的影响较少，诊断特异性比血尿素高。

在控制外源性肌酐来源、无剧烈运动等条件下，血肌酐浓度主要取决于 GFR;虽然敏感性和特异性不是很高，但检测简便，是临床常用的肾功能指标。

2.血清尿素：为体内蛋白质的终末代谢产物。血清尿素的浓度取决于机体蛋白质的分解代谢速度、食物中蛋白质摄入量及肾脏的排泄能力。

尿素可自由通过肾小球滤过膜滤入原尿，约 50%可被肾小管重吸收。在食物摄入及体内分解代谢稳定的情况下，其血浓度取决于肾排泄能力。

血尿素不能作为早期肾功能损伤的指标，但对慢性肾衰竭，尤其是尿毒症患者，血尿素的增高程度通常与病情严重性一致。

血尿素浓度除受肾功能影响外，还受到蛋白质分解或摄入的影响。

3.胱抑素 C：是一种分子量约为 13kD 的非糖基化碱性蛋白质。机体内几乎所有组织的有核细胞均能持续恒定地产生 CysC。CysC 可自由地透过肾小球滤过膜，在近段小管全部重吸收并迅速分解。

其血清浓度变化不受炎症、感染、肿瘤及肝功能等因素的影响，与性别、饮食、体表面积、肌肉量无关，是一种反映 GFR 变化的理想的内源性标志物。

---

血 CysC 浓度与肾功能损害程度高度相关，能够准确反映人体 GFR 的变化。

其血清浓度变化不受炎症、感染、肿瘤及肝功能等因素的影响，与性别、饮食、体表面积、肌肉量无关，是一种反映 GFR 变化的理想的内源性标志物。

4.内生肌酐清除率：内生肌酐为人体肌肉中磷酸肌酸的代谢产物，是正常人体内肌酐的主要来源。在严格控制饮食情况下，同一个体每天内生肌酐生成最与尿液排出量相等，且相对恒定。肌酐主要从肾小球滤过，不被肾小管重吸收，仅少量由近端小管排泌。

内生肌酐清除率(Ccr)指肾脏在单位时间内(min)将肌酐从一定量血浆中全部清除并由尿排出的血浆量(ml)。

GFR 是临床评价肾脏功能的重要指标，临床上可用 Ccr 来评价。Ccr 降低能较早准确地反映肾小球滤过功能损伤，并估计损伤程度。

Ccr<80ml/(min·1.73m<sup>2</sup>)时，提示肾功能损伤；Ccr50~80ml/(min·1.73m<sup>2</sup>)提示肾功能不全代偿期；Ccr25~50ml/(min·1.73m<sup>2</sup>)为提示肾功能不全失代偿期；Ccr<25ml/(min·1.73m<sup>2</sup>)提示为肾衰竭期（尿毒症期）

测定 GFR 比测定血尿素、血肌酐浓度更为灵敏可靠。

由于肾脏有强大的贮备能力，只有当 GFR 下降到正常人的 50%以下时，血尿素及血肌酐浓度才出现增高。

5.菊粉清除率：菊粉是分子量为 5.2kD。体内不能合成也不能分解，进入体内的菊粉只能从肾脏清除。菊粉从肾小球滤过而不被肾小管重吸收或排泌。菊粉清除率为目前测定 GFR 的“金标准”。

由于菊粉是外源性物质，测定方法繁杂，故临床上多测定 Ccr。

### 【肾小球屏障功能检查】

由于肾小球滤过屏障损伤而产生的蛋白尿称为肾小球性蛋白尿，多为中大分子量蛋白尿，如白蛋白、转铁蛋白(Tf)、IgG、IgA、IgM、C3、α<sub>2</sub> 巨球蛋白等。

它们的出现或增多，对各类肾小球病变具有鉴别诊断价值。

1.尿液总蛋白：健康成人约有 10~15kg/24h 血浆蛋白流经肾循环，但从尿中排出蛋白质总量<150mg/24h,采用常规尿蛋白定性试验呈阴性。

尿液中蛋白质>100mg/L 或>150mg/24h 尿，尿蛋白定性试验呈阳性反应称为蛋白尿。

---

通过定量可将蛋白尿分为：轻度蛋白尿(<1g/d)、中度蛋白尿(1~3.5g/d)和重度蛋白尿(>3.5g/d)。

蛋白尿是肾脏疾病最常见表现之一，尿蛋白的定性和定量检查是肾脏疾病诊断常用的粗筛试验。

2.尿微量白蛋白：指在尿中出现微量白蛋白，24小时尿白蛋白排泄率为30~300mg。白蛋白尿反映肾脏异常渗漏蛋白质。

尿白蛋白检测有助于肾小球病变的早期诊断。在肾脏病早期，尿常规阴性时，尿白蛋白含量可发生变化。

3.选择性蛋白尿指数：正常情况下，肾小球滤膜对血浆蛋白能否通过具有一定的选择性。当肾脏疾病较轻时，尿中仅有少量中分子蛋白质，以白蛋白为主，称为选择性蛋白尿。当肾脏疾病较重时，除白蛋白外，尿中还有大量大分子蛋白质排出，称为非选择性蛋白尿。

选择性尿蛋白指数(SPI)可反映肾小球滤过膜的通透性。

SPI<0.1者，表明肾小球损害较轻，治疗反应和预后大多较好，如肾病综合征、肾小球肾炎早期等；SPI>0.2者，表明肾小球损害较重，预后大多不良，如糖尿病性肾病等。

#### 【近端肾小管重吸收功能检查】

1.β<sub>2</sub>-微球蛋白(β<sub>2</sub>-MG)：是由人体有核细胞，特别是淋巴细胞和肿瘤细胞产生的一种小分子球蛋白，分子量仅为11.8kD。β<sub>2</sub>-MG可以从肾小球自由滤过，约99.9%被近端肾小管上皮细胞重吸收并分解破坏；正常情况下β<sub>2</sub>-MG由尿排出的量极低。

尿液β<sub>2</sub>-MG测定主要用于监测近端肾小管的功能，是反映近端小管受损的非常灵敏和特异的指标。血清β<sub>2</sub>-MG可反映肾小球滤过功能。

急性肾小管损伤或坏死、慢性间质性肾炎、慢性肾衰竭、肾移植排斥反应期等，尿中β<sub>2</sub>-MG含量增加。

对肾小球正常滤过的尿小分子蛋白(分子量为5~40kD)重吸收障碍，排泄增加，故小分子蛋白尿又称为肾小管性蛋白尿。多为轻度蛋白尿，以α<sub>1</sub>-微球蛋白、β<sub>2</sub>-微球蛋白等为主，是早期肾小管损伤的标志性指标。

2.α<sub>1</sub>-微球蛋白(α<sub>1</sub>-MG)：是肝细胞和淋巴细胞产生的一种糖蛋白，分子量为26~33kD。可自由透过肾小球滤膜，原尿中α<sub>1</sub>-MG绝大部分被肾小管重吸收降解，尿中含量极微。

尿α<sub>1</sub>-MG增高见于各种原因所致的肾小管功能损伤；且肾小管对α<sub>1</sub>-MG重吸收障碍先于β<sub>2</sub>-MG，因此尿α<sub>1</sub>-MG比β<sub>2</sub>-MG更能反映肾脏早期病变，是肾近端小管损伤的标志性

---

蛋白。

3.尿钠和滤过钠排泄分数：尿钠排泄量多少取决于钠的胞外液量及肾小管重吸收的变化。滤过钠排泄分数(FeNa)指尿钠排出部分占肾小球滤过钠总量的比率。

FeNa 可作为估计肾小管坏死程度的指标。

在急性肾衰竭时，肾小管功能受损，不能很好地重吸收钠，故尿钠浓度 $>40\text{mmol/L}$ ， $\text{FeNa}>2$ 。

肾前性氮质血症的肾小管没有损坏，但血容量不足，钠滤过量减少，且肾小管最大限度地重吸收钠，以维持血容量，故尿钠浓度 $<20\text{mmol/L}$ ， $\text{FeNa}<1$ 。

#### 【近端肾小管细胞损伤检查】

1.N-乙酰- $\beta$ -D-氨基葡萄糖苷酶 (NAG)：在近曲小管上皮细胞中含量较高。NAG 分子量约为 140kD,不能通过肾小球屏障，故尿中 NAG 主要来自肾近曲小管上皮细胞。

此酶在尿中稳定，是反映肾小管实质细胞损害的指标。

肾小管间质病变、先天性肾小管病变、急性肾衰竭、药物诱发肾毒损害、肾移植排斥反应等，均可引起肾小管损伤而使尿 NAG 升高。

肾移植出现排斥反应前 1~3 天，尿 NAG 即可增高，有助于早期诊断排斥反应。

2.中性粒细胞明胶酶相关脂质运载蛋白 (NGAL) 是共价结合在中性粒细胞明胶酶的 25kDa 的蛋白质。在受损的肾小管上皮细胞中表达显著上升。

NGAL 是众多肾小管损伤检测指标中最早出现的敏感特异的标志物，测定快捷方便，结果可靠。

#### 【远端肾小管功能检查】

远曲小管和集合管的主要功能是在抗利尿激素和醛固酮的作用下，参与机体尿液浓缩稀释，以及对水、电解质及酸碱平衡等的调节，维持机体内环境的稳定。

1.尿比重与尿渗量：尿比重是指在 4℃ 条件下尿液与同体积纯水的重量之比，它取决于尿中溶解物质的浓度，与固体总量成正比。

尿渗量(osm)指溶解在尿液中具有渗透作用的全部溶质微粒总数量（含分子和离子）。

尿比重的高低主要取决于肾脏的浓缩功能。尿比重增高可见于脱水、糖尿病、急性肾炎等；尿比重降低可见于尿崩症等。尿比重为初筛试验。

osm 作为肾脏浓缩与稀释功能检验指标，优于尿比重。osm 下降，反映肾小管浓缩功能减退。



---

2.自由水清除率 (CH<sub>2</sub>O): 指单位时间内从血浆中清除到尿中不含溶质的水量。是判断远端肾小管浓缩与稀释功能的灵敏指标, 常用于急性肾衰竭的早期诊断和病情观察。持续等于或接近于 0 则表示肾不能浓缩和稀释尿液, 排等渗尿, 是肾功能严重损害的表现。

#### 【急性肾小球肾炎】

一般发生于 A 群溶血性链球菌感染后 2~3 周, 由体内产生的相应抗体与链球菌可溶性抗原如 M 蛋白结合后沉积在肾小球基底膜所致。

临床以血尿、蛋白尿、高血压、水肿、肾小球滤过率降低为主要表现。

尿常规检查: 尿量减少, 尿渗量大于 350mOsm/kg•H<sub>2</sub>O;血尿为重要表现, 可见肉眼血尿或镜下血尿; 尿蛋白定量通常为选择性蛋白尿。

血浆生化: 因水、钠滞留, 血浆白蛋白轻度下降; 肾功能检查的血清肌酐、尿素正常, 胱抑素 C 轻度增高。

#### 【肾病综合征】

NS 是以大量蛋白尿、低白蛋白血症、严重水肿和高脂血症为特点的综合征。

实验室检查主要有: 大量蛋白尿, 为肾小球性蛋白尿。血液生化检查: 血浆白蛋白显著下降; 胆固醇或甘油三酯升高。纤维蛋白原降解产物检测: 高凝状态是 NS 的重要并发症。

#### 【急性肾盂肾炎】

为肾脏间质发生的化脓性感染, 大多数由大肠埃希菌引起。临床表现常出现发热, 同时伴有肾区叩击痛。

急性肾盂肾炎时, 尿液可见到大量中性粒细胞, 还可见小圆上皮细胞、闪光细胞等; 多数有白细胞管型。

#### 【泌尿系结石】

患者突然出现明显下腹疼痛, 可放射至会阴部。

尿液检查可见肉眼血尿, 红细胞形态规则, 同时伴有大量结晶, 多为草酸钙结晶。不伴有管型。

#### 【例题——实务题】

患者, 男性, 38 岁, 阵发性左侧腰部疼痛 1 小时, 剧烈难忍, 放射至左侧腹股沟伴有血尿, 无畏寒、发热、寒战等全身症状。查体: 左侧肾区叩击痛。根据上述材料提供的信息, 回答下列问题。

1.请写出该患者最可能的诊断。

---

**【例题——实务题】**

解析:

泌尿系结石（左侧肾脏）。

2.请列举可辅助诊断的实验室检查。

**【例题——实务题】**

解析:

1.尿常规：包括 pH、比重、红细胞、白细胞、蛋白、葡萄糖、酮体等。患者的尿中可以发现肉眼血尿和少量白细胞等。尿 pH 值的高低常提示某种类型的结石。

2.尿结晶检查：草酸钙结晶最常见，尿酸结晶提示尿酸结石可能。

**【例题——实务题】**

3.尿细菌培养：菌落 $>10^5$ /ml 者为阳性，多数为肠道杆菌。药敏试验则可了解最有效的抗生素。

4.血生化检查：胱抑素 C、尿素、肌酐的测定可了解患者的肾功能，当肾功能受到损害时血中的尿素、肌酐可有不同程度的增高。一般早期肾功大多正常。

## 胰腺疾病的实验室诊断

急性胰腺炎

胰腺癌

胰腺疾病的实验室诊断

**【胰腺疾病的特点】**

急性胰腺炎是多种病因导致胰腺组织自身消化所致的胰腺水肿、出血及坏死等炎性损伤。临床以急性上腹痛及血淀粉酶或脂肪酶升高为特点。

胆石症及胆道感染等是急性胰腺炎的主要病因。一次性大量进食高脂常是急性胰腺炎发病的诱因。

**【轻症急性胰腺炎临床表现】**

急性腹痛，常较剧烈，多位于中左上腹、甚至全腹，部分患者腹痛向背部放射。患者病初可伴有恶心、呕吐，轻度发热。

常见体征：中上腹压痛，肠鸣音减少，轻度脱水貌。

**【轻症急性胰腺炎实验室诊断】**

---

1.血淀粉酶：急性胰腺炎时，血清淀粉酶于起病后 2-12 小时开始升高，持续 3-5 天。由于唾液腺也可产生淀粉酶，当患者无急腹症而有血淀粉酶升高时，应考虑其来源于唾液腺。

胰源性胸、腹水和胰腺假性囊肿中的淀粉酶常明显升高。

由于淀粉酶相对分子量小，可以从肾小球滤过出现在尿液中。淀粉酶是唯一能在正常时出现于尿液中的酶。

尿 AMY 约于发病后 12~24 小时开始升高，下降也比血清 AMY 慢。因此，在急性胰腺炎后期测定尿 AMY 更有价值。

2.脂肪酶 (LPS)：血清 LPS 主要来源于胰腺，LPS 可由肾小球滤过，并被肾小管全部回吸收，所以尿液中测不到脂肪酶活性。

血液中的 LPS 主要用于急性胰腺炎的诊断，其灵敏度高达 80%~100%。

在急性胰腺炎时，血液中的 LPS 4~8 小时开始升高，24 小时出现峰值，至 48~72 小时可恢复正常，但随后又可以持续升高 7~14 天。由于血液 LPS 在急性胰腺炎时活性升高时间早，上升幅度大，持续时间长，故其诊断价值优于 AMY。

#### 【重症急性胰腺炎临床表现】

在轻症胰腺炎常见症状基础上，腹痛持续不缓、腹胀逐渐加重，可陆续出现低血压、休克、呼吸困难、少尿等症状甚至伴有消化道出血、意识障碍等情况。

在轻症急性胰腺炎阳性实验室指标的基础上，合并以下特征，提示可能为重症急性胰腺炎。

- 1.WBC 明显增高；
- 2.C-反应蛋白>150mg/L；
- 3.血糖（无糖尿病史）>11.1mmol/L
- 4.血清白蛋白明显降低
- 5.BN、肌酐增高，血钾、钠异常改变
- 6.血钙<2.0mmol/L
- 7.AST、ALT 增高等情况。

#### 【胰腺癌临床表现】

典型腹痛为：持续、进行性加剧的中上腹痛或持续腰背部剧痛，可有阵发性绞痛；餐后加剧；仰卧与脊柱伸展时加剧，俯卧、蹲位、弯腰坐位或屈膝侧卧位可使腹痛减轻；用解痉止痛药难以奏效。

---

90%的患者有明显的体重减轻，黄疸是胰头癌的突出症状，病程中约 90%出现黄疸。

大多数病例的黄疸因胰头癌压迫或浸润胆总管引起，持续进行性加深，伴皮肤痛痒，尿色如浓茶，粪便呈陶土色。

#### 【胰腺癌的实验室诊断】

1.血清胆红素升高，以结合胆红素为主。血清 ALP、GGT、LDH 等可增高。

2.胰管梗阻或并发胰腺炎时，血清淀粉酶和脂肪酶可升高。葡萄糖耐量不正常或有高血糖和糖尿。

#### 【例题——实务题】

顾某，女，25岁，突发上腹部疼痛6小时，前天晚上和同学聚会时曾吃烧烤并喝很多啤酒，无呕吐，无腹泻。T36.5°C，P90次/分，BP120/80mmHg，体格检查：急性病容，中上腹压痛，无反跳痛、肌紧张。2年前体检时发现胆结石。该患者经针对性治疗2周后，病情未缓解，转到上级医院。呼吸困难，尿少。T39.5°C，R20次/分，BP95/60mmHg。

体格检查：腹部广泛压痛，反跳痛，全腹部CT增强扫描显示坏死性胰腺炎，腹内胰腺周围大量渗出液。根据以上材料回答：

1.你认为顾某突发腹痛就诊时需做哪些实验室检查能协助诊断？

解析：患者突发上腹痛，有暴饮暴食诱因，既往胆道结石病史，应首先怀疑急性胰腺炎，血、尿淀粉酶测定为诊断急性胰腺炎的主要手段之一。

1.血清淀粉酶在发病2小时后开始升高，24小时达高峰，持续4~5天。尿淀粉酶在急性胰腺炎发作24小时后开始上升，持续1~2周，下降缓慢。一般认为超过正常上限的3倍才有诊断价值。

2.血常规检查：白细胞总数增高，中性粒细胞百分比增高。

3.血清C-反应蛋白及PCT增高。

4.血沉增快。

#### 【例题——实务题】

2.根据目前情况，你认为需要哪些实验室检查监测病情？请说明理由。

解析：患者目前除坏死性胰腺炎外，合并休克和弥漫性腹膜炎表现，符合重症胰腺炎的诊断标准，需要监测血钙的变化以及血糖的情况。

(1) 低血钙程度与临床严重程度平行，血钙的降低发生在发病的第2~3天以后，这与脂肪组织坏死和组织内钙皂的形成有关。若血钙水平明显降低，如低于2.0mmol/L常预示

---

病情严重。

(2) 另外暂时性血糖升高对于急性胰腺炎常见，可能与胰岛素释放减少和胰高血糖素释放增加有关，持久的空腹血糖高于 10mmol/L 反映胰腺坏死，提示预后良。

(3) 炎性标志物：CRP,PCT 等显著增高。

(4) 动脉血气分析：是非常重要的指标，需要作动态观察。它可反映机体的酸碱平衡失调与电解质紊乱；更重要的是，它可以早期诊断呼吸功能不全。

(5) ALT、AST、尿素及肌酐增高提示合并相应器官功能障碍。

#### 【例题——案例分析】

患者，男，67 岁，午餐后 2 小时，突然感到胸背部持续性、撕裂样剧痛，难以忍受，并向胸腹部等处放射。查体：T37.0℃，HR100 次/分，BP180/110mmHg，痛苦貌。心率 100 次/分，律齐，各瓣膜听诊区未闻及病理性杂音。双肺呼吸音清，未闻及干湿啰音。腹平软，无明显压痛。

#### 【例题——案例分析】

根据上述案例，回答下列问题。为排除急性胰腺炎，应进行哪些实验室检查？

解析：

实验室检查：①血清淀粉酶②尿淀粉酶③血清脂肪酶④血钙⑤血常规等相关实验室检查

## 呼吸系统疾病的诊断

肺炎

肺结核

肺癌

呼吸系统疾病的实验室诊断

#### 【大叶性肺炎概述】

由肺炎链球菌所引起的肺炎，约占 CAP 的半数，通常急骤起病，以高热寒战、咳嗽血痰及胸痛为特征。X 线影像呈肺段或肺叶急性炎性实变。

细菌不产生毒素，不引起组织坏死或形成空洞。其致病力是由于高分子多糖体的荚膜对组织的侵袭作用。

#### 【大叶性肺炎病理改变】

有充血期、红肝变期、灰肝变期及消散期。表现为肺组织充血水肿，肺泡内浆液渗出及



---

红、白细胞浸润，白细胞吞噬细菌，继而纤维蛋白渗出物溶解、吸收、肺泡重新充气。

病变消散后肺组织结构多无损坏，不留纤维瘢痕。

#### 【大叶性肺炎临床表现】

患者多为原来健康的青壮年或老年与婴幼儿，男性较多见。发病前常有受凉、淋雨、疲劳、醉酒史，多有上呼吸道感染的前驱症状。起病急骤，高热、寒战，全身肌肉酸痛，体温在数小时内升至 39-40℃，高峰在下午或傍晚，或呈稽留热，脉率随之增速。

患者呈急性热病容，面颊绯红，鼻翼扇动，皮肤灼热，口角及鼻周有单纯疱疹；病变广泛时可出现发绀。有脓毒症者，可出现皮肤、黏膜出血点，巩膜黄染。

早期肺部体征无明显异常，仅有胸廓呼吸运动幅度减小，听诊可有呼吸音减低及胸膜摩擦音。

#### 【大叶性肺炎辅助检查】

1.血白细胞升高，中性粒细胞多在 80%以上，并有核左移。年老体弱、酗酒、免疫功能低下者的白细胞计数可不增高，但中性粒细胞百分比仍增高。

痰涂片作革兰染色，如发现典型的革兰染色阳性带荚膜的双球菌，即可初步作出病原学诊断。

痰培养可以确定病原体。痰标本要及时送检，在抗生素应用之前漱口后采集，取深部咳出的铁锈色痰。PCR 检测可提高病原学诊断率。

约 10%-20%患者合并菌血症，故重症肺炎应做血培养。如合并胸腔积液，应积极抽取积液进行细菌培养。

2.X 线影像早期仅见肺纹理增粗，或受累的肺段、肺叶稍模糊。随着病情进展，表现为大片炎症浸润阴影或实变影，在实变阴影中可见支气管充气征。在消散期，炎性浸润逐渐吸收，可有片状区域吸收较快而呈现“假空洞”征，多数病例在起病 3-4 周后才完全消散。

#### 【葡萄球菌肺炎】

是由葡萄球菌引起的急性肺化脓性炎症。常发生于有基础疾病如糖尿病、血液病、艾滋病、肝病、营养不良者。

多急骤起病，高热、寒战、胸痛，脓性痰，X 线影像表现为坏死性肺炎，如肺脓肿、肺气肿和脓胸。

#### 【葡萄球菌肺炎病理改变】

经呼吸道吸入的肺炎常呈广泛的融合性的支气管肺炎。支气管及肺泡破溃可使气体进入

---

肺间质，并与支气管相通。当坏死组织或脓液阻塞细支气管，形成单向活瓣作用，产生张力性肺气肿。浅表的肺气肿若张力过高，可溃破形成气胸或脓气胸，并可形成支气管胸膜瘘。

#### 【葡萄球菌肺炎临床表现】

起病多急骤，寒战、高热，体温多高达 39-40℃，胸痛，痰脓性，量多，带血丝或呈脓血状。毒血症状明显，全身肌肉、关节酸痛，体质衰弱，精神萎靡，病情严重者可早期出现周围循环衰竭。

#### 【葡萄球菌肺炎辅助诊断】

1.外周血白细胞计数明显升高，中性粒细胞比例增加，核左移。

2.胸部 X 线检查显示肺段或肺叶实变，可早期形成空洞，或呈小叶状浸润，其中有单个或多发的液气囊腔。

另一特征是 X 线影像阴影的易变性，表现为一处的炎性浸润消失而在另一处出现新的病灶，或很小的单一病灶发展为大片阴影。治疗有效时，病变消散，阴影密度逐渐减低，约 2-4 周后病变完全消失，偶可遗留少许条索状阴影或肺纹理增多等。

#### 【肺结核概述】

结核病的病原菌为结核分枝杆菌，典型的结核分枝杆菌是细长、稍弯曲、两端圆形的杆菌，痰标本中的结核分枝杆菌可呈现多种形态。结核分枝杆菌抗酸染色早红色，可抵抗盐酸酒精的脱色作用，故称抗酸杆菌。

#### 【肺结核】

传染源主要是结核病患者，即痰直接涂片阳性者，主要通过咳嗽、喷嚏、大笑、大声谈话等方式把含有结核分枝杆菌的微滴排到空气中而传播。飞沫传播是肺结核最重要的传播途径。

#### 【肺结核临床表现】

1.呼吸系统症状：咳嗽、咳痰两周以上或痰中带血是肺结核的常见可疑症状。若合并支气管结核，表现为刺激性咳嗽。约 1/3 的患者有咯血，多数患者为少量咯血，少数为大咯血。

2.发热：为最常见症状，多为长期午后潮热，即下午或傍晚开始升高，次晨降至正常。

#### 【肺结核诊断】

1.影像学诊断：胸部 X 线检查是诊断肺结核的常规首选方法。影像特点是病变多发生在上叶的尖后段、下叶的背段和后基底段，呈多态性。

---

诊断最常用的摄影方法是正、侧位胸片，常能将心影、肺门、血管、纵隔等遮掩的病变以及中叶和舌叶的病变显示清晰。

CT 能提高分辨率，对病变细微特征进行评价，减少重叠影像，易发现隐匿的胸部和气管、支气管内病变，能清晰显示各型肺结核病变特点和性质，与支气管关系，有无空洞以及进展恶化和吸收好转的变化；能准确显示纵隔淋巴结有无肿大。

2.痰结核分枝杆菌检查：是确诊肺结核病的主要方法，也是制订化疗方案和考核治疗效果的主要依据。肺结核患者的排菌具有间断性和不均匀性的特点，所以要多次查痰。通常初诊患者至少要送 3 份痰标本，包括清晨痰、夜间痰和即时痰。

(1) 痰涂片检查：是简单、快速、易行和可靠的方法，但欠敏感。

(2) 培养法：培养为痰结核分枝杆菌检查提供准确可靠的结果，灵敏度高于涂片法，常作为结核病诊断的“金标准”。

3.结核菌素试验：广泛应用于检出结核分枝杆菌的感染，而非检出结核病。结核菌素试验对儿童、少年和青年的结核病诊断有参考意义。

4.γ 干扰素释放试验：可以区分结核分枝杆菌自然感染与卡介苗接种和大部分非结核分枝杆菌感染，诊断结核感染的特异性明显高于 PPD 试验。

#### 【肺结核鉴别诊断】

1.慢性阻塞性肺疾病：多表现为慢性咳嗽、咳痰，少有咯血。冬季多发急性加重期可以有发热。肺功能检查为阻塞性通气功能障碍。胸部影像学检查有助于鉴别诊断。

2.支气管扩张：慢性反复咳嗽、咳痰，多有大量脓痰，常反复咯血。轻者 X 线胸片无异常或仅见肺纹理增粗，典型者可见卷发样改变，CT 特别是高分辨 CT 能发现支气管腔扩大，可确诊。

3.肺癌：多有长期吸烟史，表现为刺激性咳嗽，痰中带血，胸痛和消瘦等症状。胸部 X 线或 CT 表现肺癌肿块常呈分叶状，有毛刺、切迹。癌组织坏死液化后，可以形成偏心厚壁空洞。多次脱落细胞和结核分枝杆菌检查和病灶活体组织检查是鉴别的重要方法。

#### 【肺癌概述】

吸烟是肺癌死亡率进行性增加的首要原因。烟雾中的尼古丁、苯并芘等均有致癌作用，尤其易致鳞状上皮细胞癌和未分化小细胞癌。

与不吸烟者比较，吸烟者发生肺癌的危险性平均高 9-10 倍，重度吸烟者至少可达 10-25 倍。

---

### 【肺癌病理】

1.中央型肺癌：发生在段支气管至主支气管的肺癌称为中央型肺癌，约占 3/4,较多见鳞状上皮细胞癌和小细胞肺癌。

2.周围型肺癌：发生在段支气管以下的肺癌称为周围型肺癌，约占 1/4,多见腺癌。

### 【肺癌临床表现】

1.咳嗽：为早期症状，常为无痰或少痰的刺激性干咳，当肿瘤引起支气管狭窄后可加重咳嗽。多为持续性，呈高调金属音性咳嗽或刺激性呛咳。

2.痰血或咯血：多见于中央型肺癌。肿瘤向管腔内生长者可有间歇或持续性痰中带血。

3.气短或喘鸣：肿瘤向支气管内生长，或转移到肺门淋巴结致使肿大的淋巴结压迫主支气管或隆突或引起部分气道阻塞时，可有呼吸困难、气短、喘息。

4.体重下降：消瘦为恶性肿瘤常见症状之一。

5.胸痛：由于肿瘤细胞侵犯所致，也可由于阻塞性炎症波及部分胸膜或胸壁引起。

6.声音嘶哑：癌肿直接压迫或转移致纵隔淋巴结压迫喉返神经（多见左侧），可发生声音嘶哑。

### 【肺癌影像学及其他检查】

1.胸部 X 线影像学检查：是发现肿瘤最重要的方法之一。通过透视或正侧位 X 线胸片和 CT 发现肺部阴影。

中央型肺癌向管腔内生长可引起支气管阻塞征象。阻塞不完全时呈现段、叶局限性气肿。完全阻塞时，表现为段、叶不张。

2.痰脱落细胞检查：如果痰标本收集方法得当，3 次以上的系列痰标本可使中央型肺癌诊断率提高到 80%,周围型肺癌诊断率达 50%。

3.支气管镜检查：对诊断、确定病变范围、明确手术指征与方式有帮助。可见的支气管内病变，其刷检诊断率可达 92%,活检诊断率可达 93%。

4.针吸细胞学检查：可经皮或经支气管镜进行针吸细胞学检查，还可在超声波、X 线或 CT 引导下进行。

5.肿瘤标记物检查：CEA、NSE、cyfra21-1 和胃泌素释放肽前体(ProGRP)联合检查，对肺癌的诊断和对某些肺癌的病情监测有一定参考价值。

腹部其他脏器疾病

### 【慢性胃炎病因和发病机制】

---

1.Hp 感染：Hp 经口进入胃内，部分可被胃酸杀灭，部分则附着于胃窦部黏液层，依靠其鞭毛穿过黏液层，定居于黏液层与胃窦黏膜上皮细胞表面。Hp 产生的尿素酶可分解尿素，产生的氨可中和反渗入黏液内的胃酸，形成有利于 Hp 定居和繁殖的局部微环境，使感染慢性化。

2.自身免疫：胃体腺壁细胞除分泌盐酸外，还分泌内因子。它能与食物中的维生素 B12。当体内出现针对壁细胞或内因子的自身抗体时，作为靶细胞的壁细胞总数减少，胃酸分泌降低，内因子不能发挥正常功能，导致维生素 B12 吸收不良，出现巨幼红细胞性贫血，称之为恶性贫血。

#### 【慢性胃炎胃镜及组织学病理】

胃镜下，慢性非萎缩性胃炎的黏膜呈红黄相间；萎缩性胃炎的黏膜色泽变淡，皱襞变细而平坦，黏液减少，黏膜变薄，有时可透见黏膜血管纹。

胃窦炎，多由 Hp 所致，部分患者炎症可波及胃体；胃体炎，多与自身免疫有关，病变主要累及胃体和胃底。

#### 【慢性胃炎临床表现】

大多数患者无明显症状。可表现为中上腹不适、饱胀、钝痛、烧灼痛等，也可呈食欲不振、嗝气、泛酸、恶心等消化不良症状。体征多不明显，有时上腹轻压痛。

#### 【慢性胃炎实验室诊断】

1.Hp 检测：对于胃癌前疾病及病变、消化性溃疡、胃肠黏膜相关淋巴瘤等疾病的诊疗具有重要作用。

(1) 非侵入性方法常用 C13 呼气 - 尿素呼气试验(Hp-BT),该检查不依赖内镜，患者依从性好，准确性较高，为 Hp 检测的“金标准”。

(2) 侵入性方法：主要包括快速尿素酶试验、胃黏膜组织切片染色镜检（如银染、Giemsa 染色、甲苯胺蓝染色、免疫组化染色）及细菌培养等。其中胃黏膜组织切片染色镜检也是 Hp 检测的“金标准”方法之一。细菌培养则多用于科研。

2.血清抗壁细胞抗体、内因子抗体及维生素 B12 水平测定，有助于诊断自身免疫性胃炎。

#### 【消化性溃疡概念】

指胃肠道黏膜被自身消化而形成的溃疡，可发生于食管、胃、十二指肠胃 - 空肠吻合口附近以及含有胃黏膜的 Meckel 憩室。胃、十二指肠球部溃疡最为常见。

十二指肠溃疡(D)多见于青壮年，而胃溃疡(G)则多见于中老年。



---

### 【消化性溃疡病因和发病机制】

在导致各类胃炎的病因持续作用下，黏膜糜烂可进展为溃疡。

消化性溃疡发病的机制是胃酸、胃蛋白酶的侵袭作用与黏膜的防御能力间失去平衡，胃酸对黏膜产生自我消化。

1.Hp 感染是消化性溃疡的主要病因。十二指肠球部溃疡患者的 Hp 感染率高达 90%-100%，胃溃疡为 80%-90%。

2.药物：长期服用 NSAIDs、糖皮质激素、化疗药物、双磷酸盐、西罗莫司等药物患者可以发生溃疡。

胃溃疡在发病机制上以黏膜屏障功能降低为主要机制，十二指肠球部溃疡则以高胃酸分泌起主导作用。

### 【消化性溃疡胃镜及组织病理】

胃镜下所见典型的胃溃疡多见于胃角和胃窦小弯，活动期消化性溃疡一般为单个，呈圆形或卵圆形。大多数活动性溃疡直径<10mm,边缘光整，底部由肉芽组织构成，覆以灰黄色渗出物，周围黏膜常有炎症水肿。

十二指肠球部溃疡的形态与胃溃疡相似，多发生在球部，以紧邻幽门环的前壁或后壁多见。

十二指肠球部可因反复发生溃疡，瘢痕收缩而形成假性憩室。显微镜下，溃疡所致的黏膜缺损超过黏膜肌层。

### 【消化性溃疡临床表现】

上腹痛或不适为主要症状，性质可有钝痛、灼痛、胀痛、剧痛、饥饿样不适。

常具有下列特点：慢性过程，病史可达数年或十余年；周期性发作，发作期可为数周或数月，缓解期亦长短不一，发作有季节性，多在秋冬和冬春之交发病；

部分患者有与进餐相关的节律性上腹痛，如饥饿痛或餐后痛；腹痛可被抑酸或抗酸剂缓解。

部分病例无上述典型的疼痛，仅表现腹胀、厌食、嗝气、反酸等消化不良症状。

发作时剑突下可有局限性压痛，缓解后无明显体征。

### 【消化性溃疡的辅助检查】

1.胃镜及黏膜活检：胃镜是消化性溃疡诊断的首选方法，其目的在于确定有无病变、部位及分期；鉴别良恶性；治疗效果的评价；对合并出血者给予止血治疗。

---

2.X 线钡餐：适于了解胃的运动情况；胃镜禁忌者；不愿接受胃镜检查者和没有胃镜时。

尽管气钡双重造影能较好地显示胃肠黏膜形态，但其效果仍逊于胃镜。溃疡的直接 X 线征象为龛影，间接征象为局部压痛、胃大弯侧痉挛性切迹、十二指肠球部激惹及球部畸形等。

3.Hp 检测：有消化性溃疡病史者，无论溃疡处于活动还是瘢痕期，均应检测 Hp。

4.粪便隐血：了解溃疡有无合并出血。

#### 【消化性溃疡的诊断】

慢性病程、周期性发作的、节律性上腹疼痛是疑诊消化性溃疡的重要病史，胃镜可以确诊。

不能接受胃镜检查者，X 线钡餐发现龛影，可以诊断溃疡。

#### 【消化性溃疡的鉴别诊断】

发现胃溃疡时，应注意与癌性溃疡鉴别，典型胃癌溃疡形态多不规则，常>2cm,边缘呈结节状，底部凹凸不平、覆污秽状苔。

对于胃溃疡，应常规在溃疡边缘取活检。对有胃溃疡的中老年患者，当溃疡迁延不愈时，应多点活检。

#### 【消化性溃疡穿孔的诊断】

当溃疡向深处发展，穿透胃、十二指肠壁，可有三种后果：

1.溃破入腹腔引起弥漫性腹膜炎：呈突发剧烈腹痛，持续而加剧，先出现于上腹，继之延及全腹。体征有腹壁板样僵直，压痛、反跳痛，肝浊音界消失，立位 X 线可见大量膈下气体充盈。

2.溃破穿孔并受阻于毗邻实质性器官：发生较慢，改变了腹痛规律，变得顽固而持续。如穿透至胰腺，腹痛放射至背部，血淀粉酶可升高。

3.穿入空腔器官形成瘘管：十二指肠球部溃疡可以穿破胆总管，胃溃疡可穿破入十二指肠或横结肠，可通过钡餐或 CT 检查确定。

#### 【胆石症临床表现】

进油腻食物后胆囊收缩，使症状加剧。当胆石嵌于胆囊颈部时，造成急性梗阻，导致胆囊内压增高，胆汁不能通过胆囊颈、胆囊管排出引起临床症状。

胆绞痛在右上腹，持续痛伴阵发加剧，向右肩背放射，常伴有恶心、呕吐。

#### 【胆石症的诊断】

---

主要依靠病史和体检发现，B超检查发现胆囊内有结石光团和声影。并随体位改变而移动则可确诊。如发现胆囊增大或胆囊壁增厚时提示胆囊积液或有急性胆囊炎。

疼痛明显时，可见白细胞增高及中性粒细胞分类增高。炎性指标 CRP、血沉可增高。

#### 【急性阑尾炎病因】

阑尾管腔阻塞是急性阑尾炎最常见的病因。阑尾管壁中的淋巴滤泡明显增生及管腔中的粪石或结石是引起阑尾管腔阻塞的两大常见原因。

典型临床表现为转移性右下腹痛，伴发热、恶心及呕吐，右下腹有固定压痛点。

#### 【急性阑尾炎的症状】

1.转移性右下腹痛：典型的腹痛发作始于上腹部，逐渐移向脐部，最后转移并局限在右下腹。疼痛一旦移至右下腹，初始腹痛部位（上腹部）的疼痛消失，因此称其为“转移性右下腹痛”。

2.胃肠道症状：发病早期可能有厌食、恶心、呕吐等，但程度较轻。一般在腹痛开始后数小时内呕吐一次，不会频繁出现。

3.全身症状：早期乏力。炎症重时出现中毒症状，心率增快，体温升高可达 38℃左右。阑尾穿孔时体温更高，达 39℃或 40℃。

#### 【急性阑尾炎的体征】

1.右下腹固定性压痛：是急性阑尾炎最常见和最重要的体征。常见的压痛部位有麦氏点（右髂前上棘连线的右、中 1/3 交点上）。

对某一个病人来说，压痛点始终固定在一个位置上。发病早期腹痛尚未转移至右下腹时，右下腹便可出现固定压痛。

2.腹膜刺激征：有反跳痛、腹肌紧张、肠鸣音减弱或消失等。一般而言，腹膜刺激征的程度、范围与阑尾炎症程度相平行。

急性阑尾炎早期可无腹膜刺激征；右下腹出现腹膜刺激征提示阑尾炎症加重，可能有化脓、坏疽或穿孔等病理改变。

#### 【急性阑尾炎的辅助检查】

1.实验室检查：大多数病人白细胞计数升高，中性粒细胞比例常超过 80%-90%，可发生核左移。尿检查一般无阳性发现，如尿中出现少数红细胞，提示炎症可能累及输尿管或膀胱。血清淀粉酶及脂肪酶测定以除外急性胰腺炎；hCG 测定以除外异位妊娠所致的腹痛。

2.影像学检查：站立位腹部平片可见盲肠及回肠末端扩张、积气或液气平，右侧腰大肌影

---

模糊，有时也可以看到腹腔游离气体出现，但量一般不会很多，偶可见钙化的粪石和异物影，可帮助诊断。诊断特别困难时可做 CT 检查。

### 【急性阑尾炎的鉴别诊断】

1.胃十二指肠溃疡穿孔：穿孔溢液沿升结肠旁沟流至右下腹部，与急性阑尾炎的转移性右下腹痛相似。病人有既往消化性溃疡病史及近期溃疡病加重的表现，可有右下腹压痛外，上腹部仍有疼痛和压痛，腹壁板状强直和肠鸣音消失等腹膜刺激症状明显。立位腹部平片膈下有游离气体。

2.妇产科疾病：在育龄妇女中，特别要注意与妇产科疾病的鉴别。

宫外孕的腹痛从下腹开始，常有急性失血症状和腹腔内出血的体征，有停经史；体检时有宫颈举痛、附件肿块，阴道后穹窿穿刺有血性液体等。

卵巢囊肿扭转有明显腹痛和腹部肿块。

输卵管炎和急性盆腔炎，常有脓性白带和盆腔的双侧对称性压痛，经阴道后穹窿穿刺可获得脓液，涂片检查可见革兰阴性双球菌，盆腔 B 超可帮助鉴别诊断。

3.右侧输尿管结石：腹痛多在右下腹，但多呈绞痛，并向腰部及会阴部外生殖器放射。

尿中查到多量红细胞。X 线摄片在输尿管走行部位呈现结石阴影。B 超检查可见肾盂积水、输尿管扩张和结石影。

### 【肠梗阻病因】

任何原因引起肠内容物通过障碍，并有腹胀、腹痛等临床表现时，统称肠梗阻，是外科常见急腹症之一。

机械性肠梗阻系机械性因素引起肠腔狭小或不通，致使肠内容物不能通过，是临床上最多见的类型。

### 【肠梗阻病理生理】

机械性肠梗阻发生后，一方面，梗阻以上肠蠕动增强，以克服肠内容物通过障碍；另一方面，肠腔内因气体和液体的积贮而膨胀。

肠梗阻部位越低，时间越长，肠膨胀越明显。

肠梗阻时，吸收功能障碍，胃肠道分泌的液体不能被吸收返回全身循环而积存在肠腔，同时肠壁继续有液体向肠腔内渗出。高位肠梗阻呕吐更易出现脱水。同时丢失大量的胃酸和氯离子，故有代谢性碱中毒；低位小肠梗阻丢失大量的碱性消化液，可引起严重的代谢性酸中毒。

---

肠膨胀可影响肠壁血运，渗出大量血浆至肠腔和腹腔内，引起血容量下降。

严重的缺水、血液浓缩、血容量减少、电解质紊乱、酸碱平衡失调、细菌感染、中毒等，引起休克。

#### 【肠梗阻临床表现】

1.腹痛：机械性肠梗阻发生时，由于梗阻部位以上强烈肠蠕动，即发生腹痛。腹痛是阵发性绞痛性质。在腹痛的同时伴有高亢的肠鸣音，当肠腔有积气、积液时，肠鸣音呈气过水声或高调金属音。

2.呕吐：是机械性肠梗阻的主要症状之一。高位梗阻的呕吐出现较早，在梗阻后短期即发生，呕吐较频繁，吐出物主要为胃及十二指肠内容物。低位小肠梗阻的呕吐出现较晚，为胃内容物。

3.腹胀：发生在腹痛之后，其程度与梗阻部位有关。高位肠梗阻腹胀不明显，但有时可见胃型。低位肠梗阻及麻痹性肠梗阻腹胀显著，遍及全腹。

4.排气排便停止：完全性肠梗阻，肠内容物不能通过梗阻部位，梗阻以下的肠管处于空虚状态，临床表现为停止排气排便。但在梗阻的初期，尤其是高位，其下面积存的气体和粪便仍可排出，不能误诊为不是肠梗阻。

#### 【肠梗阻辅助检查】

1.实验室检查：单纯性肠梗阻早期变化不明显，随着病情发展，由于失水和血液浓缩，WBC计数、Hb和血细胞比容都可增高。尿比重也增高。

血气分析和血清钠、钾、氯、尿素、肌酐的变化可了解酸碱失衡、电解质紊乱和肾功能的状况。

高位肠梗阻，呕吐频繁，大量胃液丢失可出现低钾血症、低氯血症与代谢性碱中毒；

低位肠梗阻时，则可有电解质普遍降低与代谢性酸中毒。

呕吐物和粪便检查，有大量红细胞或隐血阳性，考虑肠管有血运障碍。

2.X线检查：一般在肠梗阻发生4-6小时，X线检查即显示出肠腔内有气体；立位或侧卧位透视或摄片，可见气胀肠袢和液平面。

空肠粘膜的环状皱襞在肠腔充气时呈鱼骨刺状；回肠扩张的肠袢，可见阶梯状的液平面；结肠胀气位于腹部周边，显示结肠袋形。

钡灌肠可用于疑有结肠梗阻的病人，它可显示结肠梗阻的部位与性质。

#### 心脏疾病的实验室诊断



---

急性心肌梗死

慢性心力衰竭

心脏疾病的实验室诊断

### 【急性心肌梗死】

指急性心肌缺血性坏死，大多是在冠脉病变的基础上，发生冠脉血供急剧减少或中断，使相应的心肌严重而持久地急性缺血所致。

通常因为在冠脉不稳定斑块破裂、糜烂基础上继发血栓形成导致冠状动脉血管持续、完全闭塞。

### 【急性心肌梗死病因和发病机制】

基本病因是冠脉粥样硬化，造成一支或多支管腔狭窄和心肌血供不足，而侧支循环未充分建立。

在此基础上，一旦血供急剧减少或中断，使心肌严重而持久地急性缺血达 20-30 分钟以上，即可发生 AMI。

### 【急性心肌梗死的诱因】

1.晨起 6 时至 12 时交感神经活动增加，机体应激反应性增强，心肌收缩力、心率、血压增高，冠状动脉张力增高。

在饱餐特别是进食多量脂肪后，血脂增高，血黏稠度增高。重体力活动、情绪过分激动、血压剧升或用力大便时，致左心室负荷明显加重。

### 【急性心肌梗死临床表现】

1.先兆：50%-81%的患者在发病前数日有乏力，胸部不适，活动时心悸、气急、烦躁、心绞痛等前驱症状，其中以新发生心绞痛（初发型心绞痛）或原有心绞痛加重（恶化型心绞痛）为最突出。

2.疼痛：是最先出现的症状，多发生于清晨，疼痛部位和性质与心绞痛相同，但诱因多不明显，且常发生于安静时，程度较重，持续时间较长，可达数小时或更长，休息和含用硝酸甘油片多不能缓解。患者常烦躁不安、出汗、恐惧，胸闷或有濒死感。

3.全身症状：有发热、心动过速、白细胞增高和红细胞沉降率增快等，由坏死物质被吸收所引起。一般在疼痛发生后 24-48 小时出现，程度与梗死范围常呈正相关，体温一般在 38℃左右，很少达到 39℃,持续约一周。

### 【急性心肌梗死实验室和其他检查】

1.心电图：常有进行性的改变。对 MI 的诊断、定位、定范围、估计病情演变和预后都有帮助。

(1)ST 段抬高呈弓背向上型，在面向坏死区周围心肌损伤区的导联上出现；

(2)宽而深的 Q 波（病理性 Q 波），在面向透壁心肌坏死区的导联上出现；

(3)T 波倒置，在面向损伤区周围心肌缺血区的导联上出现。

在背向 MI 区的导联则出现相反的改变，即 R 波增高、ST 段压低和 T 波直立并增高。

2.实验室检查：起病 24-48 小时后白细胞可增至 $(10-20) \times 10^9/L$ ，中性粒细胞增多，嗜酸性粒细胞减少或消失；红细胞沉降率增快；C-反应蛋白增高，均可持续 1-3 周。起病数小时至 2 日内血中游离脂肪酸增高。

血清心肌坏死标记物：MB 起病后 2 小时内升高，12 小时内达高峰；24-48 小时内恢复正常。

cTnI 起病 3-4 小时后升高，于 11-24 小时达高峰，7-10 天降至正常。这些心肌结构蛋白含量的增高是诊断 MI 的敏感指标。

CK-MB 升高，在起病后 4 小时内增高，16-24 小时达高峰，3-4 天恢复正常，其增高的程度能较准确地反映梗死的范围，其高峰出现时间是否提前有助于判断溶栓治疗是否成功。

MB 在 AMI 后出现最早，十分敏感，但特异性不强；cTnT 和 cTnI 出现稍延迟，而特异性很高，持续时间可长达 10-14 天，对在此期间判断是否有新的梗死不利。

CK-MB 虽不如 cTnT、cTnI 敏感，但对早期(<4 小时) AMI 的诊断有较重要价值。

#### 【急性心肌梗死鉴别诊断】

鉴别诊断项目	心绞痛	急性心肌梗死
疼痛		
1. 部位	中下段胸骨后	相同,但可在较低位置或上腹部
2. 性质	压榨性或窒息性	相似,但程度更剧烈
3. 诱因	劳力、情绪激动、受寒、饱食等	不常有
4. 时限	短,1~5 分钟或 15 分钟以内	长,数小时或 1~2 天
5. 频率	频繁	发作不频繁
6. 硝酸甘油疗效	显著缓解	作用较差或无效

#### 【急性心肌梗死鉴别诊断】

坏死物质吸收的表现

1. 发热	无	常有
2. 血白细胞增加(嗜酸性粒细胞减少)	无	常有
3. 血沉增快	无	常有
4. 血清心肌坏死标记物升高	无	有
心电图变化	无变化或暂时性 ST 段和 T 波变化	有特征性和动态性变化

### 【急性心肌梗死鉴别诊断】

2.主动脉夹层：胸痛一开始即达高峰，常放射到背、肋、腹、腰和下肢，可有主动脉瓣关闭不全的表现，但无血清心肌坏死标记物升高。二维超声心动图检查、X 线、胸主动脉 CTA、MRA 有助于诊断。

3.急性肺动脉栓塞：可发生胸痛、咯血、呼吸困难和休克。但有右心负荷急剧增加的表现如发绀、肺动脉瓣区第二心音亢进、颈静脉充盈、肝大、下肢水肿等。心电图示 I 导联 S 波加深，III 导联 Q 波显著，T 波倒置，常有低氧血症，肺动脉 CTA 可检出肺动脉大分支血管的栓塞。

### 【慢性心力衰竭临床表现】

1.左心衰竭：以肺循环淤血及心排血量降低为主要表现。

(1) 劳力性呼吸困难：是左心衰竭最早出现的症状。随后可能发生端坐呼吸或夜间阵发性呼吸困难，表现为入睡后突然因憋气而惊醒，被迫取坐位，为“心源性哮喘”。端坐休息后缓解。

(2) 咳嗽、咳痰、咯血：咳痰开始常于夜间发生，坐位或立位时咳嗽可减轻，白色浆液性泡沫状痰为其特点，偶可见痰中带血丝。急性左心衰发作时可出现粉红色泡沫样痰。

(3) 肺部湿性浊音及肺动脉瓣区第二心音亢进及舒张期奔马律。

2.右心衰竭：体循环淤血为主要表现。

(1) 消化道症状：胃肠道及肝淤血引起腹胀、食欲不振、恶心、呕吐等是右心衰最常见的症状。

(2) 劳力性呼吸困难：继发于左心衰的右心衰呼吸困难业已存在。

(2) 水肿：体静脉压力升高使软组织出现水肿，表现为始于身体低垂部位的对称性凹陷性水肿。

(3) 颈静脉征：颈静脉搏动增强、充盈、怒张是右心衰时的主要体征，肝颈静脉反流

---

征阳性则更具特征性。

#### 【慢性心力衰竭辅助检查】

1.利钠肽：是心衰诊断患者管理、临床事件风险评估中的重要指标，临床上常用 BNP 及 NT-proBNP。未经治疗者若利钠肽水平正常可基本排除心衰诊断。

2.肌钙蛋白：严重心衰或心衰失代偿期肌钙蛋白可有轻微升高，但心衰患者检测肌钙蛋白更重要的目的是明确是否存在急性冠状动脉综合征。肌钙蛋白升高，特别是同时伴有利钠肽升高，也是心衰预后的预测因子。

3.常规检查：包括血常规、尿常规、肝肾功能、血糖、血脂、电解质等，对于老年及长期服用利尿剂、RASS 抑制剂类药物的患者尤为重要。

4.X 线检查：是确诊左心衰竭肺水肿的主要依据，并有助于心衰与肺部疾病的鉴别。

5.心动图：准确地评价各心腔大小变化及心瓣膜结构和功能，方便快捷地评估心功能和判断病因，是诊断心力衰竭最主要的仪器检查。

#### 【慢性心力衰竭鉴别诊断】

1.支气管哮喘：心源性哮喘应与支气管哮喘相鉴别。前者多见于器质性心脏病患者，发作时必须坐起，重症者肺部有干、湿性啰音，甚至咳粉红色泡沫痰；后者多见于青少年有过敏史，发作时双肺可闻及典型哮鸣音，咳出白色黏痰后呼吸困难常可缓解。测定血浆 BNP 可鉴别。

2.心包积液、缩窄性心包炎：由于腔静脉回流受阻同样可以引起颈静脉怒张、肝大、下肢水肿等表现，应根据病史、心脏及周围血管体征进行鉴别，超声心动图、MR 可确诊。

#### 【闭塞性周围动脉粥样硬化病因与发病机制】

引起冠状动脉粥样硬化的危险因素通常也会引发本病。吸烟使发病增加 2-5 倍，糖尿病使发病增加 2-4 倍。产生肢体缺血症状的主要病理生理机制是肢体的血供调节功能减退，包括动脉管腔斑块增厚及狭窄的进展速度与程度、出血或血栓形成和侧支循环建立不足、代偿性血管扩张不良。

#### 【闭塞性周围动脉粥样硬化临床表现】

主要和典型的症状是间歇性跛行和静息痛；肢体运动后引发局部疼痛、紧束、麻木或无力，停止运动后即缓解为其特点。临床最多见的小腿疼痛性间歇性跛行常为股、腘动脉狭窄。

### 常见肿瘤疾病的诊断

肝癌

---

结、直肠癌

乳腺癌

常见肿瘤疾病的实验室诊断

#### 【肝癌的实验室诊断】

AFP 结合肝脏超声有助于早期发现肝细胞癌。

甲胎蛋白 AFP：是在胎儿期主要由胎肝和卵黄囊合成的一种血清糖蛋白，出生后 AFP 含量迅速下降。周岁末 AFP 浓度接近成人水平。

AFP 测定可用于：结合肝脏超声对高危人群进行筛查，尤其是对乙肝性或丙肝性肝硬化患者，需每 6 个月随访 AFP 水平和腹部超声；AFP>20ng/ml 且持续增加者，即使腹部超声检查阴性，也需进一步检查。连续多次测定 AFP 有助于肝癌的诊断。AFP 浓度升高提示预后不良。

#### 【结、直肠癌的实验室诊断】

结、直肠癌的复发或转移仍是影响患者预后、导致死亡的主要原因。目前建议对于 50 岁以上的人群进行结直肠癌的筛查，其中粪便隐血试验(FOBT)是公认的筛查指标，凡疑似结直肠癌者必须作肛门直肠指诊。

1.癌胚抗原 CEA：在直肠癌早期无症状人群中的检出率较低，不用于结直肠癌的筛查，但可用于结直肠癌患者的疗效监测。肿瘤治疗有效，CEA 下降，若 CEA 水平又升高，往往意味着肿瘤复发或出现远处转移。

2.CA242：是一种唾液酸化的鞘糖脂类抗原，是胰腺癌和直肠癌的标志物，55%-85%的直肠癌患者升高，CA242 在患者治疗监测中的作用可作为 CEA 的补充。

3.粪便隐血试验 FOBT：被广泛用于无症状人群的筛查。

#### 【乳腺癌的实验室诊断】

乳腺癌标志物早期诊断敏感性较低，现多用于监测乳腺癌术后复发或转移。

1.CA15-3：是一种乳腺癌相关抗原。对转移性乳腺癌诊断的敏感性和特异性均优于 CEA，是诊断转移性乳腺癌的首选指标，常用于发生转移的乳腺癌患者的治疗监测和预后判断。

2.易感基因 BRCA1 和 BRCA2BRCA1 和 BRCA2 均为人乳腺癌易感基因，约 45%的家族性乳腺癌和 90%的遗传性乳腺癌可检测到 BRCA1 基因突变。

BRCA1 和 BRCA2 基因突变者的患癌风险远高于普通群体，且风险逐年增高。推荐对



---

此类基因突变的女性在 25~30 岁即开始进行乳腺癌筛查。

3.雌激素受体和孕激素受体：雌激素受体(ER)和孕激素受体(PR)是用于初次诊断乳腺癌患者的常规检测项目，可用于选择可能对激素治疗有应答的患者，联合其他指标能够用于评估患者预后。

**【例题——案例分析】**

患者，女，63 岁，头痛、头晕、呕吐了 3 天入院。患者一周前曾出现高热，当时体温 39.2℃，血常规检查：WBC $14.2\times 10^9/L$ ，N92%。入院时头部 CT 检查显示右侧额叶大片低密度影，内可见一直径约为 3cm 的环形等密度影。患者既往无牧区生活史。为明确诊断，可做哪些实验室检查及影像学检查？

解析：

1.MRI：对脑梗死的检出极为敏感，对脑部缺血性损害的检出优于 CT，能够检出较早期的脑缺血性损害，可在缺血 1 小时内见到。起病 6 小时后大梗死几乎都能被 MRI 显示，表现为 T1 加权低信号，T2 加权高信号。

2.常规检查：血、尿、大便常规及肝功能、肾功能、凝血功能、血糖、血脂、心电图等作为常规检查，有条件者可进行动态血压监测。

胸片应作为常规以排除癌栓，是否发生吸入性肺炎的诊断依据。

3.特殊检查：经颅多普勒超声(TCD)、颈动脉彩色 B 超、磁共振血管造影(MRA)，数字减影全脑血管造影(DSA)、颈动脉造影，都可明确有无颅内、外动脉狭窄或闭塞。