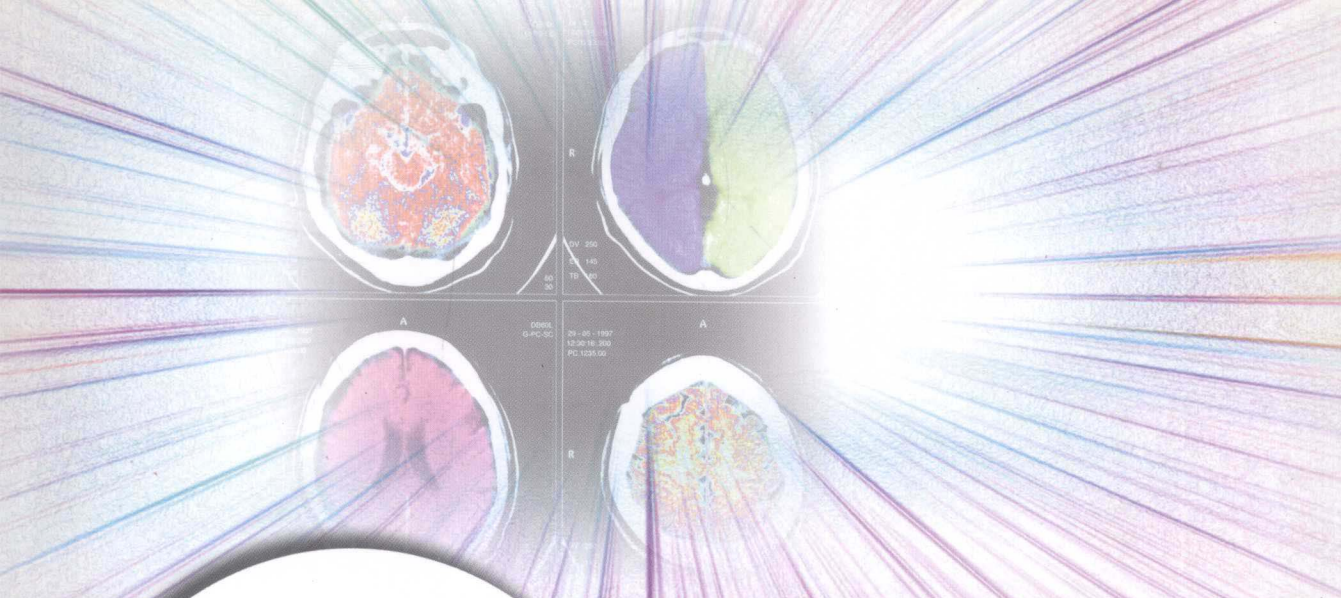




现代临床介入放射学

XIANDAI LINCHUANG
JIERU FANGSHEXUE

任峰奇 编著



天津出版传媒集团

 天津科学技术出版社

现代临床介入放射学

任峰奇 编 著

天津出版传媒集团



天津科学技术出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

现代临床介入放射学 / 任峰奇编著. —天津:
天津科学技术出版社, 2013. 9
ISBN 978-7-5308-8371-6

I. ①现… II. ①任… III. ①介入性放射学 IV.
①R81

中国版本图书馆CIP数据核字 (2013) 第225075号

责任编辑: 刘 颖 王朝闻
责任印制: 张军利

天津出版传媒集团

 天津科学技术出版社出版

出版人: 蔡 颢

天津市西康路 35 号 邮编 300051

电话 (022) 23332400

网址: www.tjkjcbbs.com.cn

新华书店经销

天津午阳印刷有限公司印刷

开本 787×1092 1/16 印张 15 字数 365 000

2013 年 9 月 第 1 版第 1 次印刷

定价: 45.00 元

前 言

介入放射学自从 20 世纪 70 年代被引入我国之后,在老中青几代介入放射学专家的大力倡导和不懈努力下,我国的介入放射学事业不断进步,蓬勃发展,现已成为继内科学、外科学之后的第三大临床治疗学科。介入放射学的诊治领域逐年扩大、治疗病种不断增加、治疗例数与日俱增。

然而,在我国介入放射学事业不断发展的同时,我们还应该看到,在我国的临床介入诊疗过程中还存在一些亟待提高和必须改善之处。如,各个医院之间的介入诊疗水平参差不齐;对介入治疗适应证和禁忌证及技术操作的把握尚不够严格、规范;特别是对介入诊治过程中患者出现并发症和副反应的危害性,以及有效控制或减少并发症发生的临床意义尚缺乏足够的认识,更未得到应有的重视等。因此,随着介入诊疗技术临床应用的逐步普及,由并发症及副反应引发的医疗纠纷、事故也呈上升趋势。因而,如何正确认识和有效避免或减少及恰当处理好介入诊疗并发症已成为能否保证介入放射学事业平稳快速发展的重要因素。

产生并发症的结果可能是严重的,人死是不能复活的。医生的职责是救死扶伤,即使我们不能治好这个患者,也不应该给他带来伤害,虽然并发症是医护人员在行医过程中无法避免的事,但是面对现实,我们必须努力预防及减少并发症的发生,或减轻已经发生的意外病症的严重程度。这就是笔者编写本书的主要动机和宗旨,我们要不断地自我剖析自己的不足之处,将自己的经验与教训坦诚地告诉别人,同时也吸取别人的经验教训,提高医术,做一名好的介入专科医生。

本书全面系统介绍了介入放射学各种诊疗方法,重点为并发症和副反应。既包括常见并发症,也对少见并发症进行了描述和总结;既分析了并发症的发生原因,又总结了并发症的防治措施和注意事项。

我相信,本书的出版将有助于广大介入放射学专业人员的认识和处理介入并发症,促进介入放射学事业健康有序地发展!

由于笔者学识有限,书中难免论述不当、缺点及错误之处,因此诚恳地希望读者批评指正。

本书在写作过程中参阅了许多优秀的研究专著,给我带来很多的启发,向这些专家、同道致敬,并深表感谢!

任峰奇

2013 年 8 月

目 录

第一章 介入放射学概况	1
第一节 介入放射学概述	1
第二节 介入手术分级	2
第三节 常用实验室检查结果解读	5
第二章 介入诊疗并发症概述	21
第一节 并发症的总述	21
第二节 术前因素所致并发症	29
第三节 穿刺插管术所致的并发症	36
第四节 造影术所致并发症	47
第五节 药物灌注术所致并发症	52
第六节 血管栓塞术所致并发症	57
第七节 球囊成形术所致并发症	64
第八节 支架术所致并发症	65
第九节 抗凝溶栓治疗所致并发症	71
第十节 留置导管与药盒所致并发症	79
第三章 血管性介入并发症	84
第一节 脑与脊髓动脉介入治疗并发症	84
第二节 颈动脉狭窄支架成形术并发症	97
第三节 颈外动脉分支栓塞术并发症	101
第四节 甲状腺动脉栓塞术并发症	104
第五节 胸主动脉支架-移植物治疗术并发症	110
第六节 支气管动脉化疗栓塞术并发症	117
第七节 腹主动脉支架治疗术并发症	125
第八节 肝动脉化疗栓塞术并发症	134
第九节 脾动脉栓塞术并发症	142
第四章 非血管性介入并发症	149
第一节 经皮肺与纵隔穿刺活检术并发症	149
第二节 气管和支气管支架术并发症	153
第三节 食管病变支架术并发症	156
第四节 肝脏病变介入并发症	164
第五节 胆道系统病变介入治疗术并发症	167
第六节 泌尿系统病变介入治疗术并发症	177
第七节 椎体病变介入治疗术并发症	181
第八节 椎间盘突出症介入治疗术并发症	184

第九节 输卵管介入治疗(再通术)后并发症·····	187
第五章 介入放射学诊疗流程·····	189
第一节 术前工作·····	189
第二节 术中处理·····	201
第三节 术后处理·····	212
参考文献·····	234

第一章 介入放射学概况

第一节 介入放射学概述

一、定义

“介入放射学”一词由美国放射学家 Margulis 首次提出，他撰写的题为《介入放射学：一个新的专业》的述评在 1967 年 3 月国际著名的学术刊物《AJR》上发表，在这篇述评中，他把介入放射学定义为在透视引导下进行诊断和治疗的操作技术。特别强调从事介入放射学的医师，需要经过介入操作技术、临床技能的培训，并且与内外科医师密切合作。但是介入放射学（Interventional Radiology）一词被学术界广泛认可是在 1976 年，Wallace 在《癌症》（Cancer）杂志上，以“Interventional Radiology”为题系统地阐述了介入放射学的概念以后，并于 1979 年在葡萄牙召开的欧洲放射学会第一次介入放射学学术会议上作了专题介绍，此命名才被国际学术界正式认可。

国内学者对“Interventional Radiology”这一名称的翻译也多种多样，诸如“手术性放射学”、“干涉性放射学”、“治疗性放射学”、“侵入性放射学”等，也有叫“导管治疗学”的，但现普遍愿意接受“介入放射学”这一名称。我国介入放射学家对这一名称也作了具体的定义。介入放射学是以影像诊断为基础，在医学影像诊断设备（DSA、US、CT、MRI 等）的引导下，对疾病作出独立的诊断和治疗。在临床治疗属性上是微创的腔内手术治疗。

介入放射学又称介入治疗学是近年迅速发展起来的一门融放射诊断学和临床治疗学于一体的学科。它是在放射诊断学设备（数字减影 X 线机、CT 机、核磁共振机和常规 X 线机等）的指导下，通过微小的创口将特定的器械导入人体病变部位进行治疗的临床应用学科。介入治疗学采用“非外科、微创手术”方法可治疗多种疾病。近几十年介入治疗学发展迅速，和内科、外科学一道成为临床 3 大支柱性学科。

二、分类

【非血管性介入治疗】

各种经皮活检术、各种非血管性腔道的成形术（包括泌尿道、消化道、呼吸道、胆道等狭窄的扩张和支架）、实体瘤局部灭能术（经皮穿刺瘤内注药术、射频消融术）、引流术、造瘘术（胃、膀胱等）瘘栓塞术、输卵管粘堵和再通术、椎间盘突出介入治疗、椎体成形术、神经丛阻滞术治疗慢性疼痛等血管性介入技术。

【血管疾病方面】

包括经皮腔内血管成形、血管支架、溶栓治疗、非血栓性缺血、控制出血（急慢性创伤、产后、炎症、静脉曲张等）、血管畸形以及动静脉瘘与血管瘤栓塞治疗、下腔静脉过滤器、TIPSS、血管重建、各种血管造影诊断、静脉取血诊断等等。

【肿瘤性疾病方面】

包括肿瘤的供血栓塞与药物灌注、动脉内照射、放射性损伤的预防、化疗、术前栓

塞肿瘤血管、血管作用性药物及酒精等灌注。

三、特点

除创伤小、简便、安全、有效、并发症少和明显缩短住院时间外，不但可以对疾病进行诊断，而且可以治疗疾病，即可以以其微创取代传统的治疗方法，而且解决了许多既往无法诊治的疾病。

（一）对于需内科治疗类疾病

介入治疗相对与内科治疗优点在于：

药物可直接作用于病变部位，不仅可大大提高病变部位药物浓度，还可大大减少药物用量，减少药物副作用。

（二）对于需外科治疗类疾病

介入治疗相对与外科治疗优点在于：

（1）它无需开刀暴露病灶，一般只需几毫米的皮肤切口，就可完成治疗，表皮损伤小、外表美观。

（2）大部分病人只要局部麻醉而非全身麻醉，从而降低了麻醉的危险性。

（3）损伤小、恢复快、效果满意，对身体正常器官的影响小。

（4）对于目前治疗难度大的恶性肿瘤，介入治疗能够尽量把药物局限在病变的部位，而减少对身体和其他器官的副作用。部分肿瘤在介入治疗后相当于外科切除。

第二节 介入手术分级

I 综合介入诊疗手术分级目录

一级手术

一、一般动静脉造影术和其他部位插管造影术

二、一般部位的经皮穿刺活检术

三、经皮肝穿胆道造影术

四、腹腔置管引流术

五、中心静脉置管术

六、胃十二指肠营养管置入术

七、各个部位脓肿、囊肿穿刺引流术

八、经皮瘤内注药术

九、经皮一般畸形血管硬化术

十、经 T 型管取石术

二级手术

一、各部位肿瘤化疗灌注术

二、输卵管再通术

三、肺大疱及胸膜腔固化术

四、经导管选择性动静脉血样采集术

五、经皮注射无水酒精治疗肿瘤术

六、鼻泪管成形术

七、经皮腰椎间盘突出切吸/激光气化/臭氧注射术

八、肝、肾囊肿硬化术

九、透视下金属异物取出术

三级手术

一、经皮经肝食道胃底静脉曲张栓塞术

二、经皮穿刺胆汁引流术

三、脾动脉栓塞术

四、宫外孕介入治疗术

五、经皮胃造瘘术

六、精索静脉/卵巢静脉曲张硬化栓塞术

七、外周动脉/静脉栓塞术

八、颈外动脉分支栓塞/化疗术

九、经皮椎体成形/椎体后凸成形术（除外上段胸椎和颈椎）

十、心血管内异物取出术

十一、特殊部位经皮穿刺活检术（纵膈/胰腺等）

十二、经皮穿刺肿瘤物理消融术（射频/微波/激光/冷冻）

十三、肿瘤栓塞术

十四、经皮肾造瘘术

四级手术

一、颅面部血管疾病的无水酒精/硬化剂治疗术

二、经皮颈椎间盘切吸/激光气化/臭氧注射术

三、气管支气管支架植入术

四、上段胸椎和颈椎经皮椎体成形/椎体后凸成形术

五、经颈静脉肝内门体分流术（TIPS）

六、头颈部放射性粒子植入术

七、颅面部高血循病变的辅助性介入栓塞术

八、胆道支架植入术

九、消化道支架植入术

十、经皮血管药盒置入术

十一、泌尿系支架置入术

十二、各部位肿瘤的放射性粒子植入术（头颈部除外）

十三、肿瘤相关的血管支架植入术

十四、其他准予临床应用的新技术

II 外周血管介入诊疗手术分级目录

一级手术

一、主动脉造影术

二、四肢动脉造影术

三、腹腔干、肝、脾动脉造影术

四、肠系膜上、下动脉造影术

五、肾动脉造影术

六、间接性门静脉造影术

七、上、下腔静脉造影术

八、四肢静脉造影术

九、肝、肾静脉造影术

二级手术

一、透视下深静脉穿刺置管术

二、颈、椎动脉造影术

三、肺动脉造影术

四、选择性脏器动脉造影术及药物灌注

五、经皮体表一般畸形血管硬化术

六、透析瘘管再通术

三级手术

一、经皮经肝（脾）门静脉、肝静脉造影术

二、肺动脉经导管溶栓术、血栓清除术

三、主动脉、四肢动脉经导管溶栓术、血栓清除术

四、除脑、心脏外的脏器动脉经导管溶栓术、血栓清除术

五、四肢动脉血管成形术

六、肾动脉（含其他内脏动脉）血管扩张成形术

七、支气管动脉栓塞术（止血为目的）

八、除颅内血管、心脏冠状血管、主动脉外的动脉瘤、假性动脉瘤栓塞、腔内修复术

九、脾、甲状腺动脉栓塞术（消除功能为目的）

十、肢体动静脉瘘栓塞、腔内修复术

十一、除脑、心脏外的脏器动静脉瘘栓塞、腔内修复术

十二、上下腔静脉滤器置入术、取出术

十三、肾、肝移植术后血管吻合口狭窄血管扩张成形术

十四、血管内异物取出术

十五、腔静脉、四肢静脉经导管溶栓术、血栓清除术

十六、除脑、心脏外的脏器静脉导管溶栓术、血栓清除术

十七、四肢静脉血管扩张成形术

十八、除脑、心脏外的脏器静脉血管扩张成形术

十九、下肢浅静脉腔内激光闭合术、射频消融术、硬化术

二十、除颅内血管、心脏冠状血管、肺动脉、支气管动脉外的动脉栓塞术（止血为目的）

二十一、精索、卵巢静脉曲张硬化、栓塞术

二十二、盆腔静脉曲张硬化、栓塞术

四级手术

一、颈动脉血管成型、支架植入术

- 二、椎动脉血管成型、支架植入术
- 三、颅面部血管瘤硬化、栓塞术
- 四、颈外动静脉瘘、假性动脉瘤栓塞术
- 五、主动脉成形术
- 六、主动脉瘤腔内修复术
- 七、主动脉夹层腔内修复术
- 八、经颈静脉肝内门体分流术(TIPS)
- 九、布-加综合征血管成形、支架植入术
- 十、动、静脉药盒植入术
- 十一、肢体动脉斑块旋切术、超声消融术
- 十二、其他准予临床应用的新技术

第三节 常用实验室检查结果解读

一、血液一般检查

【红细胞和血红蛋白测定】

(一) 测定标准

以血红蛋白为标准,成年男性小于120g/L、女性小于110g/L,即可认为有贫血。根据血红蛋白减低的程度可将贫血分为4级:①轻度:血红蛋白低于参考值下限至90g/L;②中度:血红蛋白为60~90g/L;③重度:血红蛋白为30~60g/L;④极重度:血红蛋白小于30g/L。

(二) 引起贫血的病因

可归纳为红细胞生成减少(如再生障碍性贫血、慢性系统性疾病所继发的贫血、缺铁性贫血等)、红细胞破坏过多(溶血性贫血)和失血三大类。根据红细胞计数、血红蛋白量和血细胞比容,可计算出红细胞的三种平均值(MCV、MCH、MCHC),有助于贫血的形态学分类。

1.血细胞比容(HCT) 又称血细胞压积(PCV),是将抗凝血经离心压紧而得到的血细胞在血液中所占容积的比值。常用来帮助诊断贫血。

参考值:男性 0.40~0.50L/L (40~50vol%)

女性 0.37~0.48L/L (37~48vol%)

临床意义:HCT增高见于各种原因所致的血液浓缩(如脱水、烧伤等)和细胞绝对性增高;HCT减低见于各种贫血。

2.平均红细胞容积(MCV) 系指每个红细胞的平均体积。

参考值:82~92fl

3.平均红细胞血红蛋白量(MCH) 系指每个红细胞内所含血红蛋白的平均量。

参考值:27~31pg

4.平均红细胞血红蛋白浓度(MCHC) 系指每升血液中平均所含血红蛋白浓度。

参考值:320~360g/L (32%~36%)

5. 红细胞体积分布宽度 (RDW) 是反映外周血红细胞体积异质性的参数, 由血细胞分析仪测量而获得, 有助于推断贫血的病因。

参考值: 10%~15.7%

【白细胞计数和白细胞分类计数】

循环血液中的白细胞包括中性粒细胞、嗜酸性粒细胞、嗜碱性粒细胞、淋巴细胞和单核细胞 5 种。白细胞计数是测定血液中各种白细胞的总数; 白细胞分类计数是将血液制成涂片, 经 Wright 染色后用油镜分类。通常检查 100 个白细胞进行分类计数, 求出各自百分率, 也可用电子血细胞计数仪进行检测。

白细胞计数参考值: 成人 $(4\sim10)\times10^9/L$, 儿童 $(5\sim12)\times10^9/L$

白细胞分类计数参考值 (成人):

中性杆状核粒细胞 0~5%, $(0.04\sim0.05)\times10^9/L$

中性分叶核粒细胞 50%~70%, $(2\sim7)\times10^9/L$

嗜酸性粒细胞 0.5%~5%, $(0.05\sim0.5)\times10^9/L$

嗜碱性粒细胞 0~1%, $(0\sim0.1)\times10^9/L$

淋巴细胞 20%~40%, $(0.8\sim4)\times10^9/L$

单核细胞 3%~8%, $(0.12\sim0.8)\times10^9/L$

(一) 白细胞计数增多

外周血中白细胞的组成主要是中性粒细胞, 因此白细胞的增多或减少通常与中性粒细胞的增多或减少有相同意义。

中性粒细胞增多可分为反应性增多和异常性增多两类。反应性增多是机体对各种刺激的应激反应, 以成熟的分叶核粒细胞及较成熟的杆状核粒细胞为主。异常性增多为造血组织中原始或幼稚粒细胞异常增生 (如白血病), 释放至外周血中。

1. 急性感染 是引起中性粒细胞增多最常见的病因, 尤以化脓性感染为著。在严重感染时常伴有不同程度的核左移, 并可出现中性粒细胞的形态异常。某些感染, 如杆菌 (大肠杆菌、铜绿假单胞菌等)、病毒 (乙型脑炎病毒、流行性出血热病毒等)、真菌 (放线菌等)、螺旋体 (钩端螺旋体、梅毒等)、寄生虫及立克次体感染等都可使中性粒细胞增多, 白细胞总数也常增高。中性粒细胞增多的程度与病原体的种类、感染的部位和程度以及机体反应性有关。当病情危重、机体反应低下时, 白细胞可不增高或反而降低, 如感染性休克时。

2. 广泛组织损伤 大手术、严重外伤、大面积烧伤, 以及急性心肌梗死、肺梗死等, 在 12~36 小时内常见白细胞增高, 以中性分叶核粒细胞为主,

3. 急性溶血、急性失血、急性中毒等应激状态 由于红细胞的大量破坏或丢失导致组织缺氧, 或红细胞的分解产物及内源性、外源性中毒对骨髓的刺激, 动员骨髓储存池中的粒细胞释放, 从而使中性粒细胞增多, 白细胞总数也常增高。

4. 恶性肿瘤 非造血系统恶性肿瘤 (如肝癌、胃癌等) 有时可出现持续性白细胞增高, 以中性分叶核粒细胞为主。其机制可能为肿瘤坏死组织分解产物对骨髓刺激, 或肿瘤细胞的骨髓转移, 使骨髓中的粒细胞释放增多。

5. 异常增生性增多 专指血液系统疾病引起骨髓的异常增生, 如急性粒细胞白血病、骨髓增殖性疾病 (包括真性红细胞增多症、慢性粒细胞白血病、原发性血小板增多症、

骨髓纤维化症)。

(二) 白细胞计数减少

白细胞总数低于 $4.0 \times 10^9/L$ 称为白细胞减少, 中性粒细胞绝对值低于 $1.5 \times 10^9/L$ 称为粒细胞减少症, 低于 $0.5 \times 10^9/L$ 称为粒细胞缺乏症。引起白细胞减少(主要是中性粒细胞减少)的原因有以下几方面:

1. 感染性疾病 如伤寒、病毒性感染、疟疾、重症结核等。年老体弱患者重症感染时, 如果白细胞总数减少、中性粒细胞比例增高、核左移明显, 则常提示预后较差。

2. 血液系统疾病 再生障碍性贫血、粒细胞缺乏症、恶性组织细胞病及非白血性白血病等。

3. 理化因素损害 放射线、化学物品(如苯、铅、汞慢性中毒)、化学药物(如非甾体抗炎药、氯霉素、磺胺类药、抗肿瘤药、抗甲状腺药等)可引起中性粒细胞减少。

4. 其他疾病 如脾功能亢进、自身免疫性疾病(如系统性红斑狼疮)、过敏性休克等。

(三) 核左移

中性粒细胞的核象反映粒细胞的成熟程度, 由粒细胞的核分叶状况而定。正常时外周血中性粒细胞的核以分3叶为主, 杆状核细胞仅占1%~5%。当杆状核粒细胞比例增高(大于5%), 甚至出现更幼稚的粒细胞(晚幼粒细胞、中幼粒细胞等)时称核左移。核左移伴白细胞总数增高时称为再生性左移, 表示机体反应性强、骨髓代偿功能旺盛, 在应激情况下能释放大量粒细胞, 见于严重感染、中毒、急性失血等。在重度左移时, 外周血中出现较多更幼稚的粒细胞, 称为类白血病反应, 应与慢性粒细胞白血病相鉴别。中性粒细胞核左移时常伴有不同程度的中毒性改变。核左移而白细胞总数不增高, 甚至减少, 称为退行性左移, 表示骨髓造血功能减低, 粒细胞成熟受阻, 见于再生障碍性贫血、粒细胞缺乏症的恢复期。严重的感染, 如伤寒、败血症等, 也可因骨髓细胞释放的抑制, 一过性地出现这一现象。严重的感染, 尤其是急性化脓性感染, 以及急性中毒、恶性肿瘤时, 中性粒细胞的胞浆和胞核可出现细胞大小不均、中毒性颗粒、空泡变性及核变性(核固缩、核溶解和核碎裂)现象。

【血小板计数和血小板参数】

(一) 血小板计数

血小板正常参考值: $(100 \sim 300) \times 10^9/L$ 。

血小板减少的原因: ①产生减少: 如再生障碍性贫血、急性白血病、急性放射病等; ②破坏或消耗过多: 如原发性或继发性血小板减少症、脾功能亢进、弥散性血管内凝血(DIC)、血栓性血小板减少性紫癜等。

血小板增多的原因: 可分为反应性增多(如在急性炎症反应时血小板可轻度增多)和原发性增多。在脾切除、脾栓塞术后(可一过性增多)及血液病(原发性血小板增多症、慢性粒细胞白血病慢性期、真性红细胞增多症等)中常见血小板增多。

(二) 血小板参数

主要为血小板平均容积(MPV), 代表单个血小板的平均容积。

参考值: 7~11fl

MPV 增加: MPV 增加是造血功能恢复的首要表现, 见于: ①血小板破坏增加而骨髓代偿功能良好; ②造血功能抑制解除后。

MPV 减低: ①骨髓造血功能不良, 血小板生成减少; ②半数败血症患者 MPV 减低; ③MPV 随血小板下降而持续下降, 是骨髓造血功能衰竭的指标之一。

二、红细胞沉降率 (ESR)

红细胞沉降率 (ESR) 是指红细胞在一定条件下沉降的速率。正常情况下, 由于红细胞膜表面的唾液酸带负电荷, 使红细胞在血浆中彼此分散, 维持悬浮稳定的状态。在某些病理情况下, 血浆中的成分发生了改变, 特别是不对称的大分子蛋白质, 如纤维蛋白原、球蛋白 (α 球蛋白、 β 球蛋白、 γ 球蛋白, 尤其是巨球蛋白)、免疫复合物等, 因带有正电荷, 可以中和红细胞表面的负电荷, 而使红细胞发生聚集, 沉降速度加快。血浆中的脂类物质 (胆固醇、三酰甘油) 也可促进红细胞聚集, 血沉加快。而白蛋白则相反, 具有抑制红细胞聚集的作用。

参考值: 成年男性 $0\sim 15\text{mm/h}$, 成年女性 $0\sim 20\text{mm/h}$ 。

【生理性增高】

可见于 12 岁以下儿童 (因生理性贫血可略增高)、妇女妊娠 3 个月以上直至分娩后 1 个月 (与生理性贫血及纤维蛋白原含量增加有关) 及老年人。

【病理性增高】

见于以下情况:

(一) 炎症性疾病

急性炎症时, 血中 α_2 -抗胰蛋白酶、 α_2 -巨球蛋白、C 反应蛋白、转铁蛋白、纤维蛋白原等急性反应物质增多, 能不同程度地促进红细胞聚集, 血沉可加快。慢性炎症 (如风湿病和结核) 活动期, 血沉明显加快, 与血中球蛋白及纤维蛋白原等含量增加有关。当病变渐趋静止时, 血沉也逐渐恢复正常。

(二) 组织损伤

严重创伤和大手术后血沉可加快, 一般持续 2~3 周恢复正常。心肌梗死 2~3 天后血沉加快, 而心绞痛时血沉正常, 可供鉴别诊断。

(三) 恶性肿瘤

增长速度较快的恶性肿瘤血沉多明显加快, 可能与肿瘤组织坏死及贫血等因素有关, 良性肿瘤血沉多正常。

(四) 其他病因

各种原因导致血浆球蛋白相对或绝对增高时, 血沉均可加快, 如多发性骨髓瘤、巨球蛋白血症、风湿性疾病。高胆固醇血症、中度以上贫血 ($\text{Hb} < 90\text{g/L}$) 时血沉也可加快。

三、凝血功能检查

【血浆凝血酶原时间 (PT)】

血浆凝血酶原时间 (PT) 参考值为 11~13 秒, 应有正常对照, 患者结果超过正常对照 3 秒以上有临床意义。

凝血酶原时间比值 (PTR) 是指被检者血浆的凝血酶原时间与正常血浆的凝血酶原时间的比值, 正常为 1 ± 0.10 , 相关凝血因子减少时此比值增大。

国际正常化比值 (INR), 即 PTRISI , 参考值为 1 ± 0.10 。

国际灵敏度指数 (ISI), 指数越大, 组织凝血活酶的敏感性越低。

(一) PT 延长

见于：①先天性凝血因子异常：如因子 I、II、V、VII、X，其中之一或两种以上异常；②后天性凝血因子异常：如严重肝病、维生素 K 缺乏、纤溶亢进、DIC 后期、使用抗凝药物（如双香豆素类）、异常凝血酶原增加等。

(二) PT 缩短

见于血液高凝状态，如 DIC 早期、心肌梗死、脑血栓形成、急性血栓性静脉炎、多发性骨髓瘤、洋地黄中毒、乙醚麻醉后。

(三) PT 测定

通常用于以下 3 种情况：①作为过筛试验，掌握出血性疾病的病情，明确出血及手术时应补充何种凝血因子；②在肝合成的维生素 K 依赖因子是否减少，是维生素 K 缺乏、肝病等的一项检查指标；③缺血性心脏病患者和人工瓣膜、血管性支架使用者，在应用双香豆素等口服抗凝剂进行抗凝治疗的过程中测定 PT，进行监控检查。

【活化部分凝血活酶时间 (APTT)】

参考值为 35~43 秒，与正常对照相差 10 秒以内为正常，延长 10 秒以上为异常。

(一) APTT 延长

因子 VIII、IX、XI 和 XII 缺乏症，严重因子 V、X、凝血酶原和纤维蛋白原缺乏，先天性疾病如血友病，后天性疾病如严重肝病时，由于凝血因子合成减少，APTT 可明显延长。循环血液中有抗凝物质存在时，如使用肝素、纤维蛋白溶解制剂，DIC 等，APTT 也可延长。

(二) APTT 缩短

见于 DIC 高凝期、血栓性疾病及血小板增多症等。

【凝血酶时间 (TT)】

又称凝血酶凝固时间 (TCT)，参考值为 16~18 秒，较正常对照延长 3 秒以上有诊断意义。

(一) TT 延长

见于：①纤溶亢进有 FDP 增多，如 DIC；②血中肝素增加或肝素样物质存在，如肝素治疗时、严重肝损害、系统性红斑狼疮；③纤维蛋白原减少时。

(二) TT 缩短

见于高凝状态。

【纤维蛋白原 (I 因子)】

正常参考值为 2~4g/L。由于肝脏合成 I 因子潜力很大，其降低见于严重肝实质损害，但应排除 DIC、继发性纤溶或原发性纤溶。I 因子升高见于胆汁淤积。

【FDP 和 D-二聚体】

二者的测定是纤维蛋白降解产物的免疫学检查，目前可用单克隆抗体凝集试验测定。

参考值：总 FDP 血清 0~8mg/L，尿液 0~0.1 mg/L

D-二聚体 血清或尿液 0~1mg/L

(一) FDP 增高

总 FDP 增高是体内纤溶亢进的标志，但不能鉴别原发性纤溶和继发性纤溶。FDP 增高主要见于容易引起 DIC 的基础疾患。当 FDP 增高时，应当鉴别是否为 DIC，为此

还需根据临床表现和其他凝血-纤溶系检查的结果综合判定,因为 FDP 增高不是 DIC 的必要条件,例如在肝病和手术后 FDP 也可增高至 40mg/L,静脉血栓时 FDP 高达 10~40mg/L。

(二) D-二聚体增高

是诊断 DIC 的辅助条件之一,但在深静脉血栓、肺栓塞、动脉瘤、卵巢癌、急性早幼粒细胞白血病时,D-二聚体也增高。

参考值:胶乳凝集法:阴性,ELISA 法:小于 200 μ g/L。

【抗凝治疗的监测】

(1) 抗凝治疗用低分子肝素,每日 1~2 次,可不要求监测 APTT,作为抗凝治疗的参考,APTT 延长达到 2.5 (2.0~3.0) 最为有效。

(2) 当用华法林抗凝治疗时应监测 PT,在起始量为 3~5mg/d 时,需 3~5 天发挥作用,与肝素至少重叠应用 4~5 天,要求 PTINR 达到 2.5 (2.0~3.0)。

(3) 凝血 X 因子抑制剂,如:利伐沙班,可不需要监测。

四、血生化检查

【肝功能检查】

包括酶学检查、蛋白质代谢检查、胆红素代谢检查。

(一) 酶学检查

肝脏含丰富的酶系统,肝脏病变时酶含量发生改变,表现为血清酶活力的变化,因此血清酶试验是诊断肝病的重要辅助手段。与肝病有关的血清酶可分为:①主要反映肝细胞变性和坏死的酶:如转氨酶、腺苷脱氨酶和乳酸脱氢酶等;②主要反映胆汁淤积的酶:如碱性磷酸酶、 γ -谷氨酰转肽酶和 5'-核苷酸酶等;③反映肝纤维化的酶:如单胺氧化酶等。

1. 丙氨酸氨基转移酶 (ALT) 参考值为 5~25kU。

2. 天门冬氨酸氨基转移酶 (AST) 参考值为 8~28kU。

体内许多脏器和组织含这两种转氨酶,ALT 分布的次序大致为:肝>肾>心>骨骼肌;AST 分布次序为:心>肝>骨骼肌>肾;但肝内 AST 绝对值仍超过 ALT。血清转氨酶活性是反映肝细胞损害的敏感指标,测定 ALT 比 AST 更具特异性和敏感性。

(1) 急性肝炎(病毒性、药物性、中毒性等)早期,血清转氨酶即有明显增高,尤以 ALT 为著,常为正常值 10 倍以上。其他急性肝损害如休克时肝缺氧和右心充血性衰竭时肝瘀血,也可使血清转氨酶大幅度升高。随着病情好转,血清转氨酶活性逐步下降,直至正常。

(2) 慢性肝炎或肝硬化活动期 ALT 轻度或中度增高;但在肝硬化静止或代偿期,转氨酶活力一般正常或轻度增高,往往 AST 高于 ALT。

(3) 当病情进展恶化时,黄疸加深,血清胆红素明显升高,ALT 却急剧下降,甚至正常,呈转氨酶-胆红素分离现象(“酶-胆分离”)系因暴发型肝炎时,肝细胞大量坏死,不能合成转氨酶之故。

(4) 胆道系统疾患,尤其是胆总管结石引起胆道梗阻时,血清转氨酶也可大幅度升高,但不管梗阻是否继续存在,转氨酶活性常在 24~48 小时后明显下降,甚至降至正常。

(5) 心肌损害如心肌炎、急性心肌梗死时,血清转氨酶主要为 AST 活性增高。

(6) 测定 AST/ALT 比值有助于判断肝病严重程度和预后,正常人 AST/ALT 比值平均为 1.15。急性病毒性肝炎早期或轻型肝炎时比值下降,平均为 0.56;肝炎恢复时,比值逐渐上升。病毒性肝炎时比值为 0.31~0.63 者预后较好,1.20~2.26 者多数死亡。肝硬化患者 AST/ALT 比值平均为 1.7~1.8,肝癌患者中约半数 AST/ALT 比值大于 3.0。

3.血清碱性磷酸酶(ALP, AKP) 广泛存在于肝、骨、肠和胎盘等脏器,在小儿大部分来自骨,在成人主要来自肝。参考值为成人 30~130U/L,儿童 50~280U/L。肝内 ALP 主要分布在肝细胞膜和毛细胆管的微绒毛上,胆汁淤积时毛细胆管内压增高,ALP 合成增多使血清 ALP 显著升高,常大于正常值 2.5 倍。肝细胞损害时由于肝内 ALP 释放,血清 ALP 也可轻度升高,但一般不超过正常值 2.5 倍。肝内胆汁淤积,ALP 可明显升高,肝内占位性病变如肝癌、肝脓肿时,即使患者无黄疸,血清 ALP 也可增高。

4.γ-谷氨酰转肽酶(γ-GT, GGT) 广泛分布于人体组织中,肾内最多,其次为胰和肝。正常人血清 γ-GT 主要来自肝脏,参考值为小于 40U/L。同血清 AKP 一样,血清 γ-GT 升高也主要见于胆汁淤积和肝内占位性病变;优点是骨病时不升高,故有助于判断血清中升高的 AKP 来自肝抑或骨。肝外肿瘤患者定期测定 γ-GT 有助于发现肝转移;如 γ-GT 始终正常,基本可排除肝转移。肝细胞损害时,γ-GT 也可升高。在急性肝炎恢复期,γ-GT 下降至正常的时间常迟于转氨酶;如 γ-GT 持续升高,提示肝炎慢性化。慢性肝病活动期 γ-GT 常增高。慢性肝病特别是肝硬化患者如 γ-GT 持续呈低值,提示预后不良。酒精中毒者 γ-GT 常明显升高,故有助于诊断酒精性肝病。

5.血清单胺氧化酶(MAO) 存在于肝、肾、脑等组织中,参与体内胺的代谢。近年来注意到结缔组织中该酶含量很丰富,可能与胶原纤维的形成有关,故应用单胺氧化酶诊断肝纤维化和肝硬化有一定价值,参考值为小于 30U/L。大多数急性病毒性肝炎患者血清 MAO 活力正常,慢性肝炎时 MAO 多数正常,在炎症活动时 MAO 有增高倾向。肝硬化患者 MAO 明显升高,其活力与肝内结缔组织增生程度相平行。

(二) 蛋白质代谢检查

肝脏是机体代谢蛋白质的最重要的器官,白蛋白仅由肝细胞合成,其他一些蛋白质如各种脂蛋白及凝血因子等也主要在肝内合成。当肝细胞发生病变时,合成各种蛋白质的功能降低。作为球蛋白主要成分的 γ 球蛋白则非肝细胞合成,在肝病时由于间质细胞增生而 γ 球蛋白生成增多。因此肝病引起蛋白质质的改变,主要表现为血清白蛋白减少、凝血因子减少、γ 球蛋白增高等。

血清总蛋白(TP)是血清白蛋白和球蛋白的总称。参考值:总蛋白 60~80g/L,白蛋白 40~55g/L,球蛋白 20~30g/L。白蛋白与球蛋白比值测定(A/G)为(1.5~2.5):1。临床上检测 TP、A/G 有以下意义:

1.急性肝损害 如急性病毒性肝炎时,因白蛋白半衰期长达 17~21 天,早期其血清水平无明显变化;G、TP、A/G 多在正常范围。但急性重症肝炎患者在病程 1 周后 A 可明显降低,且下降程度与病变严重度呈正相关,故急性肝病时检测血清白蛋白有助于判断肝炎严重程度。

2.慢性肝损害 如慢性肝炎、肝硬化时,随病变进展,白蛋白减少和球蛋白增高逐渐明显,A/G 比值变小甚至倒置。白蛋白能反映肝细胞储备功能,如 A<25g/L,患者