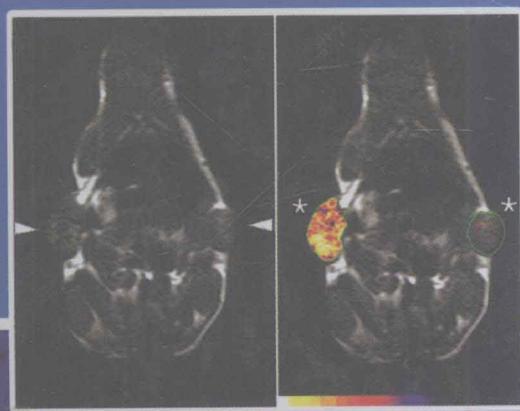


Imaging Bingli Zhenduan

JICHU YU JIQIAO

# 影像病理诊断 基础与技巧

主审 金朝林 主编 张树桐



由 科学技术文献出版社

# 影 韻 病 理 防 断

王 勇 小 孙 勇



# 影像病理诊断 基础与技巧

主 审 金朝林

主 编 张树桐

副主编 王 翔 谢元亮 江燕萍 袁静萍

编 委 (按姓氏拼音排序)

陈发祥 陈婧婷 陈 松 陈燕浩 代利文  
龚和平 胡 芸 蒋晓莉 李 蓉 李 翔  
罗晓雯 毛明锋 孟长江 秦崇福 王 波  
王 卉 王 俊 武满生 夏胤龙 肖建伟  
谢 伟 杨 蕙 杨 威 杨祖举 殷云志  
张顺彪 张正铿 钟玖荣 周荷清 曾双喜

科学技术文献出版社

Scientific and Technical Documents Publishing House

北 京

**图书在版编目(CIP)数据**

影像病理诊断基础与技巧/张树桐主编.-北京:科学技术文献出版社,2010.7

ISBN 978-7-5023-6630-8

I. ①影… II. ①张… III. ①病理学-影像诊断 IV. ①R445

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2010)第 048340 号

**出 版 者** 科学技术文献出版社

**地 址** 北京市复兴路 15 号(中央电视台西侧)/100038

**图书编务部电话** (010)58882938,58882087(传真)

**图书发行部电话** (010)58882866(传真)

**邮 购 部 电 话** (010)58882873

**网 址** <http://www.stdph.com>

E-mail: stdph@istic.ac.cn

**策 划 编 辑** 李洁

**责 任 编 辑** 李洁

**责 任 校 对** 唐炜

**责 任 出 版** 王杰馨

**发 行 者** 科学技术文献出版社发行 全国各地新华书店经销

**印 刷 者** 北京时尚印佳彩色印刷有限公司

**版 (印) 次** 2010 年 7 月第 1 版第 1 次印刷

**开 本** 889×1194 大 16 开

**字 数** 852 千

**印 张** 32.25

**印 数** 1~3000 册

**定 价** 218.00 元

© 版权所有 违法必究

购买本社图书,凡字迹不清、缺页、倒页、脱页者,本社发行部负责调换。

(京)新登字 130 号

## 内 容 简 介

本书是由一批长期从事临床一线影像诊断工作者集合多年 CT 和 MR 诊断经验及科研成果并参考国内外有关资料编写而成。本书内容系统全面而又有一定特点。它既讲述常规 CT、MR 诊断知识,也适当地将近些年 CT、MR 快速发展的新技术使用经验穿插其中,对分子影像学发展给予一定关注。本书重视各疾病影像学方法的结合与比较,提出更有利的具体影像学方法选择。强调影像与病理的联系是本书的一大特色,全书简明扼要又准确地论述了疾病影像的病理基础,并注意疾病的鉴别诊断要点。

全书分总论与各论共 17 章 80 余万字,1100 余幅高分辨图片。图文并茂,易读易懂,结构清晰。它可作为影像工作者入门的阶梯,也可供有一定工作经验者应急查阅,适用于广大临床影像从业者和临床医师参考阅读。

---

科学技术文献出版社是国家科学技术部系统唯一一家中央级综合性科技出版机构,我们所有的努力都是为了使您增长知识和才干。

## 前　　言

自百余年前伦琴发现 X 线时起,影像诊断学发展到今天,从 X 线平片到 DSA,到 CT 和 MRI 以及 B 超、ECT、PET,其诊断手段早已突破了传统 X 线放射诊断的范畴。随着科技不断创新,能够运用多种先进的影像检查技术手段来准确完成疾病的诊断有着不可预期的前景。

然而,如何合理选择影像学检查方法,如何分析各种影像表现并得到准确的诊断是影像科医师每天都要面对的问题。在临床中,疾病不同阶段影像表现也可以千差万别;同一疾病可有不同的影像表现,或相同(相似)影像表现而疾病不同的例子不胜枚举。作为影像诊断医师,我们必须认识到疾病的影像表现和基础病理生理改变之间存在的必然联系,每种影像诊断技术因其适用性和局限性所限,在疾病的影像诊断中还常需借助其他的诊断技术使之得以明确,其中,各种疾病不同病理阶段的组织结构改变和功能变化就常与影像学表现互为表里,这对准确把握疾病的本质尤为重要,所以,影像诊断的病理基础和诊断技巧常为影像学前辈和同道们不断探讨的课题,本书编写之目的就是对这一课题做大胆的探索,并祈盼能够起到抛砖引玉的作用。

本书分为上下两篇,附有影像与病理诊断图谱千余幅。

上篇为总论:影像与病理学诊断基础。主要介绍了组织细胞病理学、体液循环障碍、炎症、肿瘤、CT 成像基本原理与应用进展、MR 成像基本原理与新技术、分子影像学

概况等方面的内容。

下篇为各论：常见疾病影像与病理学诊断技巧。主要介绍中枢神经系统疾病、头颈部疾病、呼吸系统疾病、心脏和大血管疾病、肝脏胆道胰腺脾脏疾病、胃肠道疾病、泌尿生殖系统疾病与腹膜后疾病、骨关节肌肉系统疾病、甲状腺乳腺疾病、血液淋巴系统疾病等。每疾病又按概述、临床表现、病理基础、影像学表现、影像诊断技巧等栏目次第编写，介绍了 400 余种常见病、多发病的影像诊断和病理诊断的方法和技巧。

本书是我们几十年来临床实际工作的经验积累和学习思考的专业感悟，但由于专业知识所限，错漏之处在所难免，敬请各位同道批评指正。

### 编 者

# 目 录

## 上篇 总 论

<b>第一章 组织细胞病理学</b> .....	(3)
第一节 细胞和组织的适应性反应 .....	(3)
第二节 损伤:变性、物质沉积 .....	(5)
第三节 修复 .....	(9)
<b>第二章 局部血液循环障碍</b> .....	(12)
第一节 充血 .....	(12)
第二节 出血 .....	(14)
第三节 血栓形成与梗死 .....	(14)
第四节 水肿 .....	(17)
第五节 淋巴循环障碍与脑脊液循环障碍 .....	(18)
<b>第三章 炎症</b> .....	(20)
第一节 炎症概述 .....	(20)
第二节 急性炎症 .....	(21)
第三节 慢性炎症 .....	(24)
第四节 炎症的反应和结局 .....	(25)
<b>第四章 肿瘤</b> .....	(26)
第一节 肿瘤的概念和一般形态 .....	(26)
第二节 肿瘤的生长与扩散 .....	(27)
第三节 肿瘤的分类、分级与分期 .....	(30)
第四节 肿瘤病理影像联系 .....	(31)
第五节 肿瘤影像方法选择与应用价值 .....	(32)
<b>第五章 CT 基本原理与新进展</b> .....	(34)
第一节 CT 发展简史 .....	(34)
第二节 CT 的基本成像原理及基本步骤 .....	(35)
第三节 CT 扫描方法 .....	(35)

---

第四节 MSCT 图像后处理技术 .....	(36)
第五节 CT 新技术及应用进展.....	(39)
<b>第六章 磁共振成像基本原理与新技术 .....</b>	<b>(42)</b>
第一节 磁共振成像基本原理 .....	(42)
第二节 MR 新技术 .....	(47)
<b>第七章 分子影像学概况 .....</b>	<b>(55)</b>
第一节 分子影像学概述 .....	(55)
第二节 分子影像学的成像基础与研究范畴 .....	(55)
第三节 分子影像学常用的成像技术 .....	(58)
第四节 分子影像学所需的示踪剂和探针 .....	(62)
第五节 磁共振分子影像学的临床应用 .....	(63)

## 下篇 各 论

<b>第八章 中枢神经系统疾病 .....</b>	<b>(73)</b>
第一节 脑血管疾病 .....	(73)
第二节 颅内感染性疾病 .....	(96)
第三节 颅脑损伤 .....	(103)
第四节 颅内肿瘤 .....	(108)
第五节 脑变性疾病 .....	(134)
第六节 颅脑先天畸形与发育障碍 .....	(143)
第七节 脊髓病变 .....	(159)
<b>第九章 头颈部疾病 .....</b>	<b>(166)</b>
第一节 眼和眼眶疾病 .....	(166)
第二节 鼻与鼻窦疾病 .....	(181)
第三节 咽部疾病 .....	(189)
第四节 喉部疾病 .....	(193)
第五节 耳部疾病 .....	(195)
第六节 颌面部疾病 .....	(197)
<b>第十章 呼吸系统疾病 .....</b>	<b>(201)</b>
第一节 气管及支气管病变 .....	(201)
第二节 肺部感染性病变 .....	(207)
第三节 肺部先天性病变 .....	(224)
第四节 肺血管及实质性病变 .....	(226)
第五节 肺部肿瘤 .....	(233)

第六节	胸膜病变	(243)
第七节	纵隔病变	(245)
<b>第十一章</b>	<b>心血管疾病</b>	(250)
第一节	冠状动脉疾病	(250)
第二节	心肌病	(257)
第三节	肺源性心脏病	(263)
第四节	心肌、心包肿瘤	(265)
第五节	先天性心脏病	(270)
第六节	心包疾病	(279)
第七节	大血管疾病	(281)
<b>第十二章</b>	<b>肝脏、胆道、胰腺、脾脏疾病</b>	(289)
第一节	肝脏疾病	(289)
第二节	胆道疾病	(308)
第三节	胰腺疾病	(317)
第四节	脾脏疾病	(325)
<b>第十三章</b>	<b>胃肠道疾病</b>	(329)
第一节	食道疾病	(329)
第二节	胃、十二指肠疾病	(334)
第三节	小肠疾病	(343)
第四节	结直肠疾病	(348)
第五节	急腹症	(355)
第六节	腹外疝与腹内疝	(359)
<b>第十四章</b>	<b>泌尿生殖系统和腹膜后疾病</b>	(364)
第一节	泌尿系统疾病	(364)
第二节	男性生殖系统疾病	(381)
第三节	女性生殖系统疾病	(386)
第四节	肾上腺与腹膜后疾病	(395)
<b>第十五章</b>	<b>骨关节和肌肉系统疾病</b>	(404)
第一节	骨、关节与软组织损伤	(404)
第二节	脊柱退行性病变	(410)
第三节	骨、关节与软组织感染	(415)
第四节	慢性骨关节病	(423)
第五节	骨缺血性疾病	(427)
第六节	代谢性骨病	(429)
第七节	骨关节发育障碍	(431)

---

第八节 骨肿瘤、肿瘤样变与软组织肿瘤 .....	(433)
<b>第十六章 甲状腺、乳腺疾病 .....</b>	<b>(468)</b>
第一节 甲状腺疾病 .....	(468)
第二节 乳腺疾病 .....	(475)
<b>第十七章 造血系统、淋巴系统疾病 .....</b>	<b>(485)</b>
第一节 血液系统疾病 .....	(485)
第二节 淋巴系统疾病 .....	(496)
<b>参考文献 .....</b>	<b>(504)</b>

# 上篇 总论



# ● 第一章 ●

## 组织细胞病理学

### 第一节 细胞和组织的适应性反应

细胞和由其构成的组织、器官能耐受内、外环境中各种有害因子的刺激作用而得以存活的过程，称为适应。细胞和组织的适应性和损伤性变化是疾病发生的基础性病理变化，包括功能和形态的改变。适应在形态上表现为肥大、增生、萎缩、化生。

#### 一、肥大

细胞、组织和器官体积的增大，称为肥大(hy-

pertrophy)。肥大可分为代偿性肥大和内分泌性肥大两类。肥大的组织器官常伴发细胞数量的增多(增生)，即肥大与增生并存。

代偿性肥大通常是由相应器官的功能负荷加重引起，如经常锻炼的骨骼肌、高血压引起的心肌肥大(图 1-1-1)等。

内分泌性肥大是由内分泌作用引起的肥大，如雌激素影响下的妊娠子宫、乳腺等。

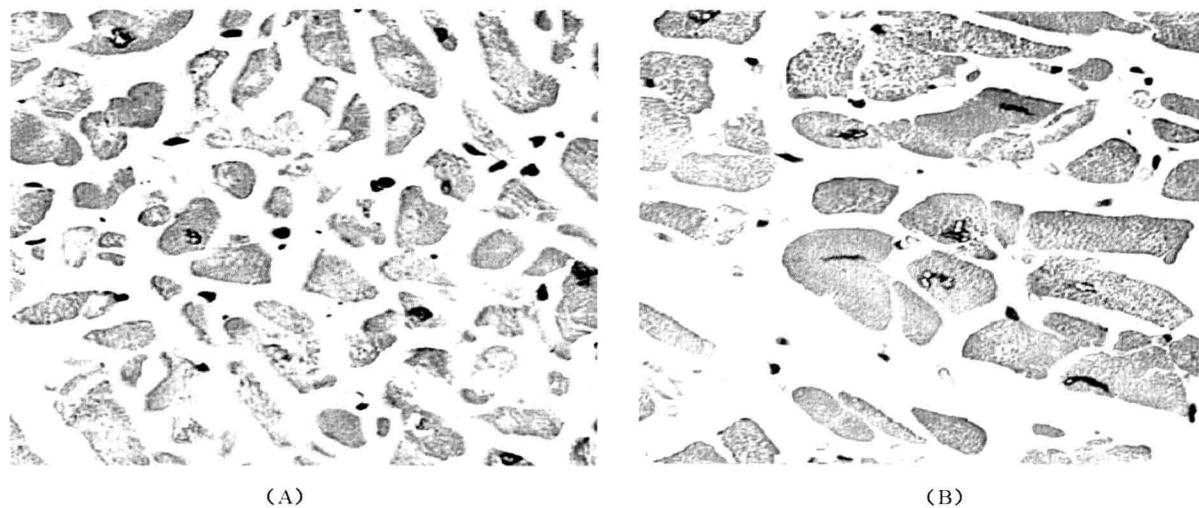


图 1-1-1 心肌肥大

(A)正常的心肌细胞；(B)肥大的心肌细胞浆丰富，细胞体积变大。

#### 二、增生

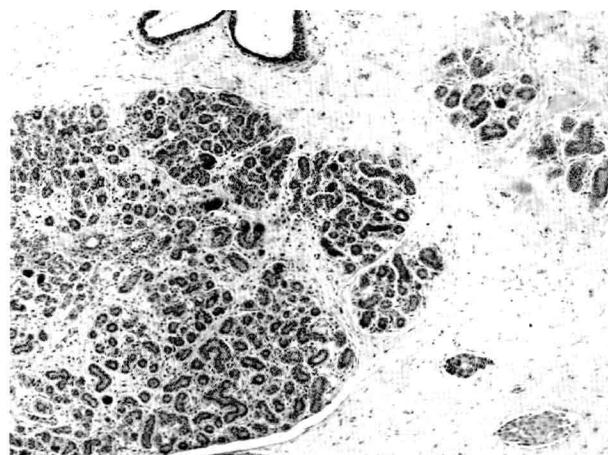
实质细胞的增多称为增生(hyperplasia)。增生可导致组织、器官的增大。细胞增生有时也常伴

发细胞肥大。细胞增生随有关引发因素的去除而停止，要和肿瘤细胞的失控增生相区别。细胞增生常与激素和生长因子的作用有关。细胞增生通常为弥漫性，在有关激素的过度作用下，乳腺、肾上

腺、甲状腺和前列腺等常呈结节性增生，因而在正常大或大致正常的组织中形成单个或多发性结节。增生通常分为再生性增生、过度再生性增生、内分泌障碍性增生三种类型。

(1)再生性增生：通过细胞的再生使受损伤的具有再生能力的组织在结构和功能上完全恢复正常，如肝细胞毒性损伤后的再生，肾小管坏死后的再生以及溶血性贫血的骨髓增生。

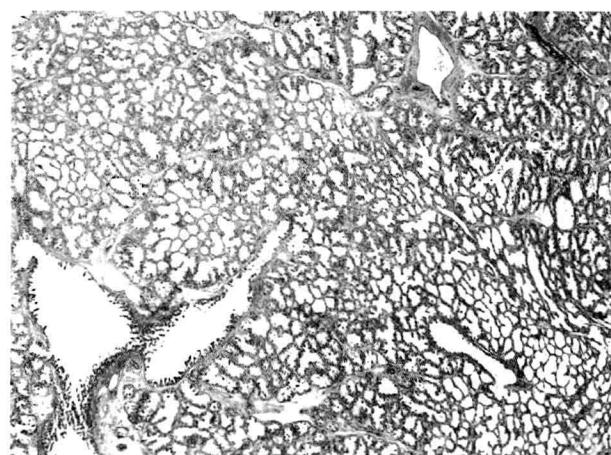
(2)过度再生性增生：在慢性组织损伤的部位，



(A)

由于组织的反复再生而逐渐出现过度的修复。此型增生多伴有细胞的异型性并可进一步转化为肿瘤细胞。例如慢性肝炎可转化为肝细胞癌，宫颈糜烂可发展为宫颈癌。

(3)内分泌障碍性增生：某些器官由于内分泌障碍引起的增生，如缺碘可通过反馈机制引起甲状腺增生、雌激素过多时的子宫内膜的增生、乳腺增生(图 1-1-2)等。



(B)

图 1-1-2 乳腺增生

(A)青春期乳腺，腺体小，纤维组织多；(B)哺乳期乳腺，腺体增生并扩张。

### 三、萎缩

发育正常的组织和器官体积缩小，称为萎缩(atrophy)。器官先天的部分或完全未发育所致的器官体积缩小称为发育不全或不发育，形态表现类似，但病因完全不同。萎缩是由于实质细胞体积缩小和数目减少所致，常伴有功能降低。根据病因，可将萎缩概括的分为生理性萎缩和病理性萎缩两大类。

#### 1. 生理性萎缩

伴随机体的发育、成熟、老化，一些组织器官会萎缩退化。如幼儿阶段动脉导管和脐血管的萎缩，青春期后胸腺萎缩，均属于生理性萎缩。此外，老年人脑、心、肝、乳腺(图 1-1-3)等器官的萎缩，即老年性萎缩，也属于生理性萎缩。

#### 2. 病理性萎缩

按其常见病因可分为以下几种。



图 1-1-3 乳腺萎缩

乳腺小叶、导管减少，被纤维间质取代。

(1)营养不良性萎缩：如长期消化不良或消化道梗阻引起的全身性营养不良性萎缩。

(2)压迫性萎缩：如因尿路梗阻、肾盂积水引起的肾萎缩。

(3)废用性萎缩：如久卧不动时的肌肉萎缩、骨

质疏松。

(4)去神经性萎缩:如因神经、脑或脊髓损伤所致的肌肉萎缩。

(5)内分泌性萎缩:如因脑垂体肿瘤或缺血性坏死引起的肾上腺的萎缩。

萎缩一般为可复性的、轻度病理性萎缩时,去除原因后,萎缩的细胞有可能恢复常态,持续性萎缩的细胞终将死亡。

#### 四、化生

一种分化成熟的细胞因受刺激因素的作用转化为另一种相似性质的分化成熟细胞的过程称为

化生(metaplasia)。化生主要发生于上皮细胞,也可见于间叶细胞。化生一般只发生于同源细胞之间,如慢性宫颈炎时的宫颈黏膜柱状上皮的鳞状化生、慢性支气管炎时支气管黏膜的腺上皮转化为鳞状上皮、慢性萎缩性胃炎时胃黏膜上皮的肠上皮化生等,骨化性肌炎时创伤的肌肉中有骨组织形成是典型的间叶组织化生。

化生的生物学意义利害兼有。如支气管黏膜上皮发生鳞状上皮化生,化生的鳞状上皮一定程度强化了局部抗环境因子刺激的能力,属于机体的适应性功能改变,但是,却减弱了黏膜的自净机制。而且化生的上皮可恶变为鳞状细胞癌。

### 第二节 损伤:变性、物质沉积

生命机体的细胞和组织经常不断地接受内外环境各种因子的影响,并通过自身的反应和调节机制对刺激进行应激反应,这种反应能力可保证细胞和组织的正常功能,维护细胞、器官甚至整个机体的生存,但细胞和组织并非能适应所有刺激的影响,当刺激的性质、强度和持续时间超过一定的界限时,细胞就会受损伤,甚至死亡。

细胞损伤的原因很多,可以归纳为缺氧、化学物质和药物、物理因素、生物因子、营养失衡、内分泌因素、免疫反应、遗传变异、衰老、社会-心理-精神因素和医源性因素等若干大类。

#### 一、变性

变性(degeneration)是指细胞或细胞间质受损后因代谢发生障碍所引起的某些可逆性形态学变化,表现为细胞浆内或间质内出现异常物质或正常物质数量异常增多。

一般来说,变性是可复性改变,原因消除后,变性的细胞结构和功能仍可恢复。但严重的变性可发展为坏死。

##### 1. 细胞水肿(cellular swelling)

细胞水肿或称为水样变性,是细胞轻度损伤后常发生的早期病变,好发于肝、心、肾等实质细胞的胞浆。细胞水肿发生的主要原因是细胞膜  $\text{Na}^+$ -

$\text{K}^+$  泵功能障碍,胞浆内  $\text{Na}^+$  增多导致。

细胞水肿的主要变化是细胞器肿胀,细胞胀大,胞浆染色浅淡,重度水肿的细胞可呈“气球”样,称为气球样变,常见于病毒性肝炎(图 1-2-1)。在大体形态上表现为病变的实质性脏器体积增大。细胞水肿是轻度损伤的表现,原因消除后可恢复正常。

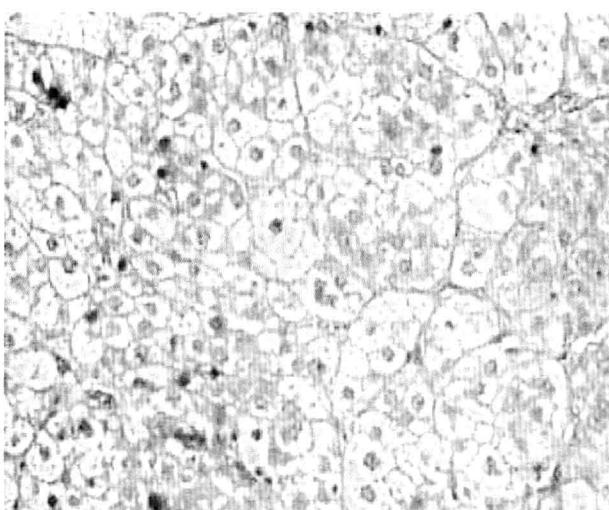


图 1-2-1 肝细胞气球样变

##### 2. 脂肪变性(fatty degeneration)

细胞浆内三酰甘油(中性脂肪)的蓄积称为脂肪变性。正常情况下,除脂肪细胞外,一般细胞很

少见脂滴或仅见少量脂滴,如这些细胞中出现脂滴明显增多,则称为脂肪变性。脂肪变性多发生于代谢旺盛耗氧较大的器官如肝脏、心脏和肾脏,以肝最为常见,因为肝是脂肪代谢的重要场所,肝脂肪变性时(图 1-2-2),体积增大,但不改变肝脏的正常组织结构,通常也不引起肝功能障碍,但重度脂肪变性的肝细胞可坏死,并可继发肝硬化。心肌脂肪变性最常累及左心室的内膜下和乳头肌。大体形态表现为脂肪组织呈黄色条索状夹杂于暗红色心肌相间,形似虎皮斑纹,称为虎斑心。

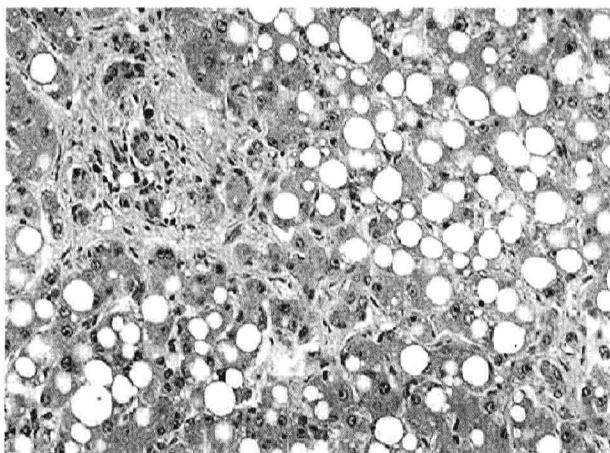


图 1-2-2 肝细胞脂肪变性

### 3. 玻璃样变(hyaline change)

玻璃样变又称玻璃样变性或透明变性,泛指细胞内、纤维结缔组织间质内或细动脉壁等处发生蛋白质蓄积,在 HE 染色中表现为均匀粉染毛玻璃样半透明改变。玻璃样变性是一个比较笼统的病理概念,包括许多性质不同的疾病,只是在病理改变上大致相同,即变性物质呈现玻璃样、均质性、红染的物质。

(1) 细胞内玻璃样变: 见于细胞内异常蛋白质蓄积形成均质、红染的近圆形小体通常位于细胞浆内,例如,肾小管上皮细胞的玻璃小滴变性(蛋白尿时由原尿中重吸收的蛋白质)、浆细胞浆中的 Russell 小体和酒精性肝病时肝细胞浆中 Malloy 小体等。

(2) 纤维结缔组织中玻璃样变: 是胶原纤维老化的表现,常见于瘢痕、肾小球纤维化、变性动脉粥样硬化的斑块。镜下: 增生的胶原纤维变粗、融合,

形成均质、粉色或淡红染的索、片状结构。其中很少纤维细胞和血管。肉眼观: 大范围透明变性的纤维结缔组织,呈灰白色,均质半透明,较硬韧。

(3) 细动脉壁玻璃样变: 又称细动脉硬化,常见于缓进性高血压和糖尿病患者,弥漫地累及肾、脑、脾和视网膜等处的细小动脉壁。玻璃样变的细小动脉(图 1-2-3)原因有蛋白质蓄积而呈增厚,均质性红染,管腔狭窄,可导致血管变硬,血液循环外周阻力增加和局部缺血; 管壁弹性减弱,脆性增加,因而继发扩张,导致破裂出血。

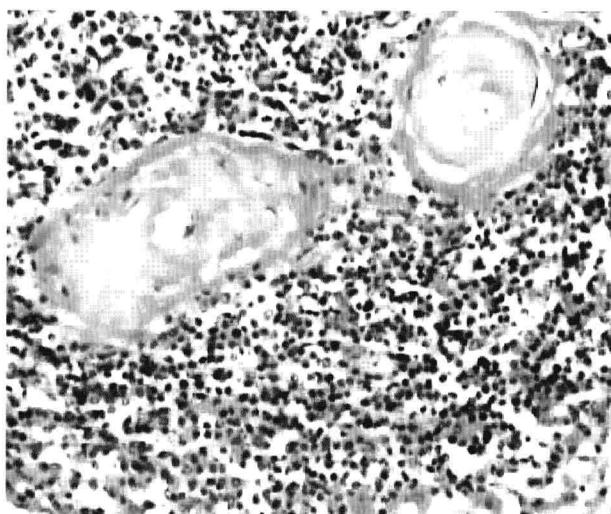


图 1-2-3 脾脏中央小动脉玻璃样变

### 4. 淀粉样变(amyloidosis)

淀粉样变是在细胞外的间质内,特别是小血管基底膜处,有蛋白质-黏多糖复合物蓄积,并显示淀粉样呈色反应,即遇到碘时呈棕褐色,再遇稀硫酸由棕褐色变为深蓝色。淀粉样变可为全身性的,也可为局部性的。全身性分为原发性和继发性,继发性者的淀粉样物质来源不明,常继发于严重的慢性炎症,原发性者的淀粉样物质来源于免疫球蛋白的轻链。

### 5. 黏液样变性(mucoid degeneration)

黏液样变性是指间质内有黏多糖(透明质酸等)和蛋白质蓄积。常见于间叶组织肿瘤、风湿病、动脉粥样硬化和营养不良的骨髓和脂肪组织等。甲状腺功能低下时,全身皮肤的真皮及皮下组织的基质中有较多类黏液及水分潴留,形成黏液性水肿。黏液样变性当病因消除后可以逐渐消退,但如