

肾综合征出血热的腹部 CT 表现

戴小平, 彭德昌, 汪建辉, 梁青, 吕定英, 胡菊林

【摘要】 目的:总结分析肾综合征出血热的腹部 CT 表现。**方法:**回顾性分析经临床确诊并行 CT 检查的 35 例肾综合征出血热患者的腹部 CT 表现。**结果:**双肾肿大、肾实质增厚 29 例, 无明显肿大 6 例, 肾实质血肿 1 例, 肾包膜下出血 3 例, 肾髓质出血 1 例, 肾周模糊伴不同程度渗出液 27 例, 肾周筋膜水肿增厚 28 例; 并发胰腺炎 1 例, 脾大 18 例, 胃壁水肿增厚 3 例, 肝实质密度减低 13 例, 胆囊壁水肿增厚 10 例, 少量腹水 22 例, 腹壁血肿 2 例, 胸腰筋膜水肿增厚 12 例。**结论:**肾综合征出血热可引发腹部诸多组织、器官的病变, 水肿、积液与出血是其主要的影像表现。CT 对病变的检出及了解病变程度与演变具有重要价值。

【关键词】 肾综合征出血热; 腹部; 体层摄影术, X 线计算机

【中图分类号】 R512.8; R814.42 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1000-0313(2014)01-0069-04

CT findings of abdominal organs in hemorrhagic fever with renal syndrome DAI Xiao-ping, PENG De-chang, WANG Jian-hui, Department of Radiology, Nanchang University Affiliated Hospital Infection, Nanchang 330002, P. R. China

【Abstract】 Objectives: To discuss the CT findings of abdominal organs in hemorrhagic fever with renal syndrome (HFRS). **Methods:** 35 patients with clinically diagnosed HFPS had abdominal CT, and the CT findings were analyzed retrospectively. **Results:** There were swelling of both kidneys and thickening of renal parenchymal (29 cases), no significant swelling of kidney (6 cases), renal parenchymal hematoma (1 case), subcapsular hemorrhage of kidney (3 cases) and renal medullary hemorrhage (1 case). There were also various degree of blurred perirenal space with exudation (27 cases), perirenal fascia edema and thickening (28 cases), accompanied with pancreatitis (1 case), splenomegaly (18 cases), edema and thickening of gastric wall (3 cases), decreased of liver attenuation (13 cases), gallbladder-wall edema (10 cases), ascites (22 cases), abdominal wall hematoma (2 cases), and thoracolumbar fascia thickening (12 cases). **Conclusions:** Multiple abnormalities of abdominal tissues and organs could be caused by HFRS, mainly manifested as edema, effusion and hemorrhage. CT is of great value in detecting the abnormalities and understanding the extent and their evolution.

【Key words】 Hemorrhagic fever with renal syndrome; Abdomen; Tomography, X-ray computed

肾综合征出血热是由汉坦病毒引起的以鼠类为主要传染源的一种自然疫源性疾病, 以往又称为流行性出血热, 1982 年世界卫生组织 (WHO) 将其命名为肾综合征出血热 (hemorrhagic fever with renal syndrome, HFRS), HFRS 是一种以发热、出血倾向及肾脏损坏为主要临床特征的急性传染病。本文回顾性分析我院 2011 年 4 月—2013 年 1 月经临床确诊的 35 例 HFRS 患者的腹部 CT 影像资料, 旨在提高对该病的认识。

材料与方法

1. 病例资料

本组 35 例 HFRS 患者, 其中男 25 例, 女 10 例, 年龄 14~68 岁, 所有患者的诊断均符合 2005 年卫生部颁发的全国肾综合征出血热监测方案中的诊断原则与分型标准, 其中轻型 8 例, 中型 12 例, 重型 10 例, 危重型 5 例。肝功能损害者 24 例, 所有患者均排除病毒

性肝炎及脂肪肝因素。35 例患者出血热抗体均呈阳性, 血 BUN 和 Cr 均有不同程度升高, 尿蛋白阳性。本组 35 例经治疗后好转 33 例, 2 例因并发脑出血死亡。

2. 肝实质密度减低测定标准

避开肝内胆管、血管走行区, 在肝门平面选取 3 个不同部位测量 CT 值, 测量的 ROI 面积相同, 取平均值, 同样测量同层面脾脏 CT 值, 肝脏 CT 值 $\leq$ 脾脏 CT 值视为肝实质密度减低。

肝功能损害诊断标准: ALT > 50 , TBIL $> 22 \mu\text{mol/L}$ 。

肾肿大异常指标: 肾长径 $> 11 \text{ cm}$, 厚径 $> 6 \text{ cm}$, 宽径 $> 6 \text{ cm}$, 肾周脂肪间隙消失^[1]。

3. 检查方法

所有患者均行腹部 CT 扫描, 采用 GE Highspeed 双排螺旋 CT 扫描, 层厚, 层间距均为 10 mm。腹部重建层厚 5 mm, 层间距 5 mm, 扫描范围从膈顶至肾下极, 连续扫描。CT 图像窗宽范围 200 HU, 窗位 50 HU。所有 CT 图像均经 2 位主治医师及 1 位主任影像医师分别进行分析, 意见有分歧时经协商达成一致。

作者单位: 330002 南昌, 南昌大学附属感染病医院放射科 (戴小平), 外科 (汪建辉); 330006 南昌, 南昌大学第一附属医院影像科 (彭德昌)

作者简介: 戴小平 (1976—), 男, 江西南昌人, 主治医师, 主要从事腹部影像学诊断工作。

结 果

双肾肿大 29 例,肾周模糊伴不同程度渗出液 27 例,肾包膜下出血 2 例,肾实质血肿 1 例。肾髓质出血 1 例,肾周筋膜水肿增厚 28 例。双肾无明显肿大 6 例。并发胰腺炎 1 例。

脾肿大 18 例,胆囊壁水肿增厚 10 例,胃壁水肿模糊 3 例,腹壁血肿 2 例。少量腹水 22 例,腹膜后胶冻样水肿 2 例。背侧胸腰筋膜及其下方组织水肿增厚 12 例。

35 例中肝功能损害者 24 例(68.6%,24/35),其中实质肝 CT 值减低者 13 例(54.2%,13/24),其余 11 例肝实质 CT 值减低不明显。11 例肝功能正常者肝实质密度均在正常范围。另外有 8 例肝 CT 值减低合并肝功能损害患者治疗后进行了复查,肝功能及 CT 值均回升至正常。轻、中、重、危重型肝功能异常患者分别为 2、8、9、5 例,肝实质 CT 值减低患者分别为 0、3、6、4 例(表 1)。

表 1 各型 HFRS 肝功能异常及肝 CT 值减低患者例数 (例)

类型	例数	肝功能异常	肝 CT 值减低
轻型	8	2	0
中型	12	8	3
重型	10	9	6
危重型	5	5	4

讨 论

1. 基本病理变化

肾综合征出血热是由病毒引起的以鼠类为主要传染源的自然疫源性疾病,是以发热、出血倾向及肾脏损害为主要临床特征的急性病毒性传染病,本病的基本病理变化为全身小血管(包括小动脉,小静脉和毛细血管)广泛性损害,血管壁内皮细胞肿胀、变性和坏死,血浆外渗导致周围组织水肿和出血^[2],以小血管和肾脏病变最为明显,其次为心、肝、肾等脏器;可见肾周脂肪囊水肿、出血。肾皮质苍白,肾髓质暗红,极度充血并有出血、水肿。镜检可见肾小球充血,基底膜增厚;肾小管变性和肾小管受压变窄或闭塞。

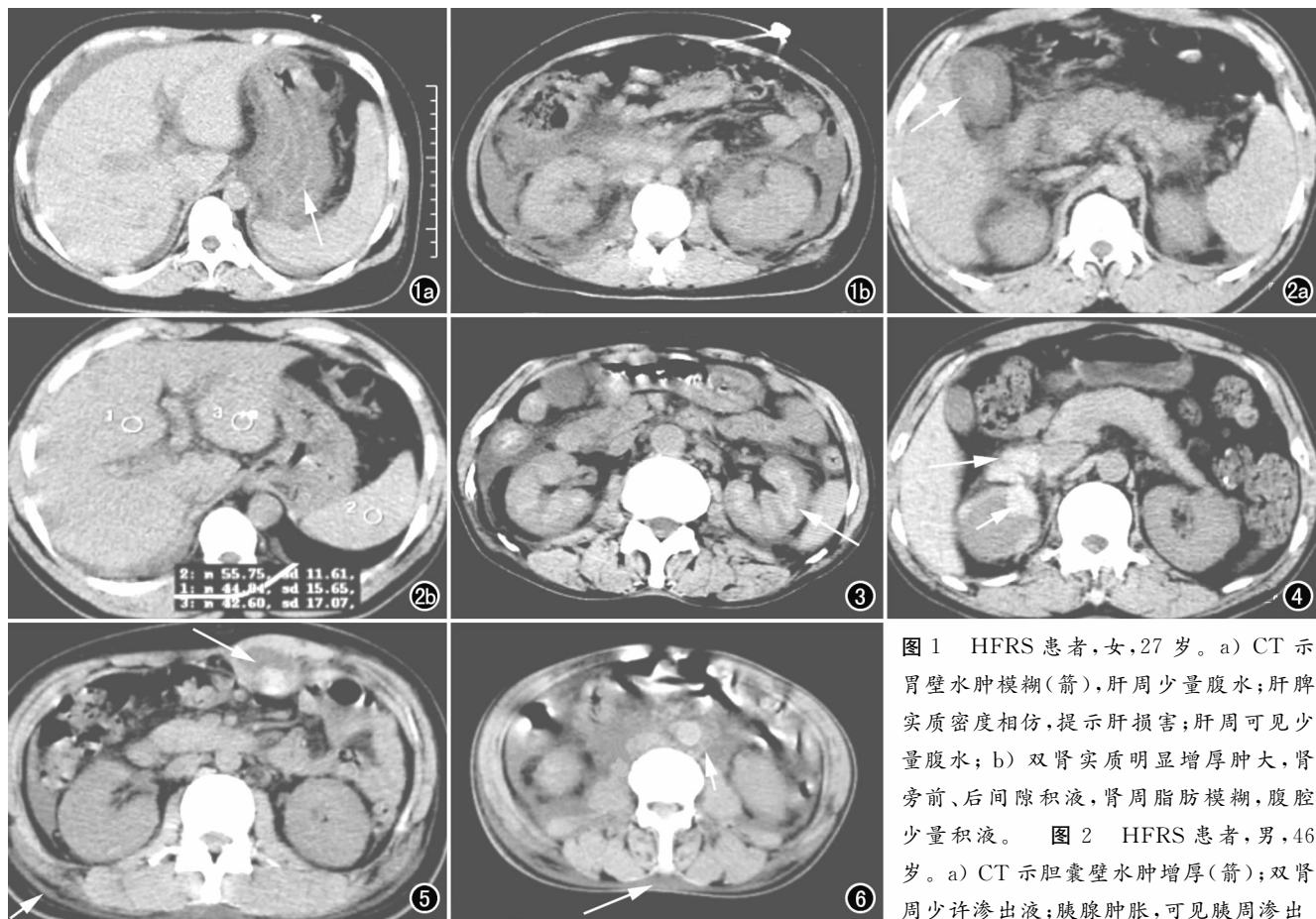


图 1 HFRS 患者,女,27 岁。a) CT 示胃壁水肿模糊(箭),肝周少量腹水;肝脾实质密度相仿,提示肝损害;肝周可见少量腹水; b) 双肾实质明显增厚肿大,肾旁前、后间隙积液,肾周脂肪模糊,腹腔少量积液。图 2 HFRS 患者,男,46 岁。a) CT 示胆囊壁水肿增厚(箭);双肾周少许渗出液;胰腺肿胀,可见胰周渗出

液(结合临床及实验室检查诊断为胰腺炎); b) CT 示肝实质密度明显减低(低于脾 CT 值),提示肝损害。图 3 HFRS 患者,男,45 岁,右肾实质内斑点状出血,左肾髓质充血及点状出血,皮质密度减低,形成鲜明的皮髓交界线(箭)。图 4 HFRS 患者,男,51 岁,右肾实质血肿(短箭),肾包膜下出血,肾周脂肪间隙血肿(长箭)。图 5 HFRS 患者,女,21 岁,左前腹壁血肿(长箭)。腹直肌肿胀,血肿后方为腹直肌腱鞘所包绕;胸腰筋膜水肿增厚(短箭);双肾肿大,肾实质增厚,肾盂腔缩小。图 6 HFRS 患者,男,50 岁,腹膜后腹主动脉周围胶冻样水肿(短箭);胸腰筋膜及其下方组织水肿(长箭)。

2. 临床特点及实验室检查

本病的潜伏期为 4~46 天,一般为 1~2 周,典型表现有发热、低压、少尿、多尿与恢复期等五期临床过程。多数病例临床表现并不典型,或某期表现突出或某期不明显而呈“越期”现象,也可前两、三期重叠。发热期体温常在 38℃~40℃ 之间。皮肤黏膜、脸、颈和上胸部发红,眼结膜充血,口腔黏膜、胸背、腋下出现大小不等的出血点或瘀斑,也可呈条索状、抓痕样的出血点。随着病情发展,患者体温降低,但症状反而加重,继而出现低血压、休克、少尿、无尿及严重出血等症状。全身中毒症状表现为全身酸痛、头痛、剧烈腰痛和眼眶痛。胃肠道症状常有食欲不振、恶心、呕吐、腹痛及腹泻等。

实验室检查异常包括血液浓缩、白细胞计数升高和血小板减少。尿蛋白大量出现和尿中带膜状物有助于诊断。血清、血细胞和尿中检出肾综合征出血热病毒抗原和血清中检出特异性 IgM 抗体则可明确诊断,对临床表现不典型者有重要意义^[2]。

3. 肾综合征出血热腹部 CT 表现

肾脏损害:HFRS 的 CT 表现以肾脏改变最为明显,且出现较早。双肾多呈对称性肿大,肾实质显著增厚,肾盂腔缩小。由于病毒感染易形成血栓,导致肾静脉、肾小静脉阻塞,在阻塞部位近侧毛细血管扩张及血管内压上升致小血管破裂,可形成肾包膜下及肾实质内血肿^[3],包膜下出血表现为肾周新月形密度增高影,出血灶密度随时间推移而逐渐降低。肾髓质可出现高度充血及点状出血,肾皮质密度多减低,可出现明显的皮髓质分界。肾周常伴渗出液,表现为肾周脂肪囊密度增高,出现混杂条纹影,肾周筋膜常伴水肿增厚。肾脏的形态改变基本反映了肾功能损害的程度,与 HFRS 临床分型相一致,肾脏改变越轻,病情也越轻^[4]。HFRS 患者治愈好转后部分患者双肾可持续存在一定程度的形态学改变。

肝脏损害:据报道出血热病毒引发肝损害的发生率为 56.15%~81.14%,而经肝活检发现有肝细胞变性或者坏死者高达 97.16%,出血热性肝炎普遍存在^[5]。本组 35 例中发现肝功能损害者 24 例(占 68.6%),HFRS 引发肝功能损害的机制主要与以下因素有关:①HFRS 病毒对肝细胞的直接侵入,并在其中复制,引起肝细胞的损害,肝细胞超微结构损伤严重^[6];②病毒刺激免疫系统产生抗体,抗原抗体形成免疫复合物在肝组织沉积引起免疫损害^[7];③出血热病毒引起小血管损伤,导致组织器官水肿,肝组织缺血、缺氧,继而引起肝组织水肿坏死。此外,HFRS 引发肝功能损害尚与弥漫性血管内凝血所致肝内微循环障碍,肝组织小血管损伤,造成肝细胞变性或者坏死有

关^[8]。

HFRS 引起的肝脏改变在 CT 上多表现为肝实质密度不同程度减低,肝内血管影显示不清,肝脾 CT 值相仿或倒置。本组 35 例中肝功能损害者 24 例,其中肝 CT 值减低者 13 例(54.2%,13/24),8 例肝 CT 值减低合并肝功能损害者治疗前后进行了复查,肝功能及 CT 值均回升至正常,这表明肝实质密度减低是 HFRS 肝功能损害的一种表现。但不是所有 HFRS 患者都会出现肝功能损害,肝功能损害者也并不都会出现明显的肝实质密度减低,其原因主要是有时虽然有肝功能异常,但肝细胞及结构损害程度不足以引起肝实质密度(CT 值)的改变,或虽有改变,但 CT 值变化太小,不易判断把握。本组资料显示肝功能损害概率及肝 CT 值减低的概率与 HFRS 的病情程度呈正比。HFRS 患者病情越重,肝损害也越重^[9],也越易出现肝实质密度的减低(肝 CT 值减低越明显)。肝实质密度(CT 值)减低可以作为反映肝功能损害程度的一个指标,虽然不及实验室检查敏感,但肝 CT 值的明显减低往往预示着病情程度较重。

HFRS 引起的肝功能损害与病毒性肝炎引起的肝功能损害的 CT 表现类似,但两者预后转归有着很大的不同。HFRS 引起的肝损害多为轻中度,且是可逆的,随着原发病的好转而恢复,无慢性化倾向,其恢复时间取决于原发病的轻重程度及肝损害程度。

HFRS 引起的肝功能损害尚需与脂肪肝进行鉴别,HFRS 所致肝脏损害为急性起病,肝脏 CT 值弥漫性降低,病程短,肝脏密度可在较短时间内恢复,在 HFRS 好转后,肝脏 CT 值基本恢复正常。而脂肪肝是肝细胞内脂肪沉积过多,导致血液中血脂含量增加,肝 CT 值减低可以是弥漫性的,也可是局限性的,通常与酗酒、慢性肝病等多种原因引起的脂肪代谢有关,一般为慢性病程,时间较长,CT 检查肝脏密度降低持续时间长,CT 值变化慢。

胰腺损伤:汉坦病毒可以侵入胰腺组织,导致胰腺组织变性坏死,血清淀粉酶、脂肪酶持续升高,急性胰腺炎为汉坦病毒侵入胰腺引起的胰腺损伤所致,是 HFRS 临床表现的一部分^[10]。HFRS 并发胰腺炎的发生率较低,本组 35 例中仅 1 例诊断为胰腺炎,但 Bui-Mansfield 等^[11]认为 HFRS 并发胰腺炎的发生率要远大于原先对它的认识。胰腺炎在 CT 上多表现为胰腺肿胀,胰腺实质密度减低,结构模糊,胰周渗出积液,重者实质内可见出血灶。HFRS 并发胰腺炎的诊断主要依据患者出现上腹痛,血清脂肪酶、淀粉酶需达正常上限值 3 倍以上^[12-13]。HFRS 并发胰腺炎的诊断不能单凭 CT 表现,还需紧密结合临床表现及实验室检查。HFRS 并发胰腺炎的胰腺功能损伤与原发病的

病情进程及轻重相一致^[14]。

其他影像表现:脾脏可有增大;胆囊壁可水肿增厚,胃肠消化道壁及肠系膜可有不同程度的水肿增厚甚至出血;有时腹膜后可见胶冻样水肿,为毛细血管静脉端压力升高和血管通透性增加,大量血浆渗漏所致;腹壁软组织亦可发生出血与水肿;背侧胸腰筋膜及其下方组织水肿增厚,腹腔常伴少量积液。

4. 诊断与鉴别诊断

本病的诊断主要依靠流行病学史、临床表现及实验室检查结果进行综合判断。本病的双肾 CT 表现颇具特征,在临床诊断不明的情况下,如果 CT 检查发现双肾具备上述影像表现而不能用其他原因解释时,多提示本病的诊断。

HFRS 常需与急性胰腺炎相鉴别,两者均能引起腹部诸多脏器病变,此时密切结合临床表现、实验室检查及双肾同时发病的特点可予以鉴别。

HFRS 可引发诸多组织、器官病变,水肿、积液与出血是其主要的影像表现。CT 检查除具有一定诊断价值外,其主要目的在于通过 CT 检查可快速全面了解 HFRS 患者相关脏器改变情况,及时发现病变,准确判断病情程度,并通过复查 CT 判断病情变化情况。

参考文献:

[1] 杨军妍,宗嵘,张鹏.肾综合征出血热多脏器损害的螺旋 CT 诊断[J].中国医学影像学杂志,2009,17(5):340-341.

- [2] 杨绍基,任红.传染病学[M].北京:人民卫生出版社,2008:84-89.
- [3] 李果珍.临床 CT 诊断学[M].北京:人民卫生出版社,1994:525.
- [4] 赵志梅,李月河,裴建国.41 例肾综合征出血热病人的肾脏 CT 表现[J].延边大学医学报,2003,26(2):132-134.
- [5] 杨为松.肾综合征出血热[M].北京:北京人民军医出版社,1999:154-159.
- [6] 陆俊仪,俞永新,赵洪奎,等.流行性出血热患者肝活检组织病毒定位和微循环障碍研究[J].中华内科杂志,1992,31(2):95-97.
- [7] 赵洪奎,付春生.肾综合征出血热病毒致肝脏损害的研究进展[J].山东医药,1999,39(24):42-43.
- [8] 龙福准,吴忠英.肾综合征出血热 18 例临床分析[J].山东医药,2005,45(29):70-71.
- [9] 姜杰,程春红.肾综合征出血热合并肝损害 72 例临床分析[J].中国实用医药,2012,7(12):158-159.
- [10] 陈金水,孙海晨,谢红浪.胰腺损伤:肾综合征出血热的特殊表现[J].医学研究生学报,2003,16(4):318-320.
- [11] Bui-Mansfield LT, Torrington KG, Kim T. Acute pancreatitis in patients with hemorrhagic fever with renal syndrome[J]. Mil Med, 2001, 166(2):167-170.
- [12] KEIM V. Dignosis and treatment of mats pancreatitis[J]. Z Gastroenterol, 2005, 43(5):461-466.
- [13] Bruno MJ, van Westerloo DJ, van Dorp WT. Acute pancreatitis in peritoneal dialysis and haemodialysis: risk. clinical course. outcome and possible aetiology[J]. Gut, 2000, 46(3):385-389.
- [14] 孙朝霞,孙希平,冯爱平,等.肾综合征出血热患者胰腺功能变化的临床研究[J].山东医药,2000,40(1):11-12.

(收稿日期:2012-08-07 修回日期:2013-08-15)

《中国介入影像与治疗学》杂志 2014 年征订启事

《中国介入影像与治疗学》杂志创刊于 2004 年,是由中国科学院主管,中国科学院声学研究所主办,中国工程院医药卫生工程学部协办的国家级学术期刊,主编为邹英华教授。刊号:ISSN 1672-8475, CN 11-5213/R。是中国精品科技期刊、中国科技论文统计源期刊(中国科技核心期刊)、中国科学引文数据库核心期刊、中国期刊全文数据库全文收录期刊、荷兰《医学文摘》收录源期刊、俄罗斯《文摘杂志》收录源期刊、波兰《哥白尼索引》收录源期刊。

《中国介入影像与治疗学》杂志以报道介入影像与治疗学、介入超声学、介入材料学、药理学与护理学等方面的临床研究、基础研究以及医、理、工结合的成果与新进展为主,在学术上追求高起点、创新性;在技术上追求先进性、实用性和规范化;信息报导上追求真实性、时效性、可读性。本刊是介入影像、治疗学工作者学习、交流的园地,也是图书馆必备的学术刊物。

《中国介入影像与治疗学》为月刊,64 页,大 16 开本,彩色印刷。单价:16 元,全年定价 192 元。订户可随时向当地邮局订阅,邮发代号:80-220;亦可向编辑部直接订阅,免邮寄费(欢迎通过银行转账,附言栏请注明订阅杂志名称)。

登录新浪、腾讯微博关注“中国介入影像与治疗学”或者搜索微信号“cjiit2004”关注。

地址:100190 北京市海淀区北四环西路 21 号大猷楼 502 室 孟辰凤

电话:010-82547903 E-mail: cjiit@mail. ioa. ac. cn 网址: www. cjiit. com

银行账户名:《中国医学影像技术》期刊社 开户行:招商银行北京分行清华园支行 账号:110907929010201