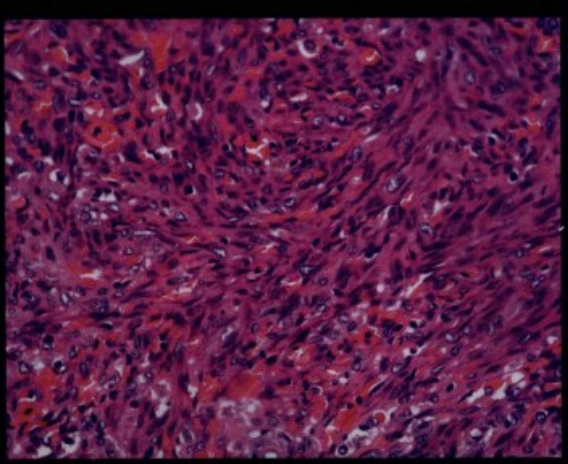
艾滋病

影像与解剖、病理对照图谱

主编　李宏军　李　宁





人民卫生出版社

艾滋病
影像与解剖、病理对照图谱

策划编辑　潘　丽
责任编辑　刘兴攀
　　潘　丽
封面设计　精制轩
　　尹　岩
版式设计　魏红波

ISBN 978-7-117-10696-2
9 787117 106962 >
定　价：199.00 元

销售分类：基础医学

艾滋病影像与解剖、病理对照图谱

主　编　李宏军　李　宁

副主编　黄　春　方家选　向海平

主　审　徐家兴

编　委（按姓氏笔画排序）

王　薇　方家选　史大鹏　向海平　刘　艳　刘　萍
刘荣志　刘德纯　李　宁　李宏军　李宏池　吴　昊
张　同　张　俊　张长河　张玉忠　陆普选　林文博
赵文霞　赵大伟　徐家兴　高剑波　郭红斌　黄　春
程田志　程敬亮　潘正常　薛世钦　戴　洁

人民卫生出版社

图书在版编目（CIP）数据

艾滋病影像与解剖、病理对照图谱/李宏军等主编.
—北京：人民卫生出版社，2008.12
ISBN 978-7-117-10696-2

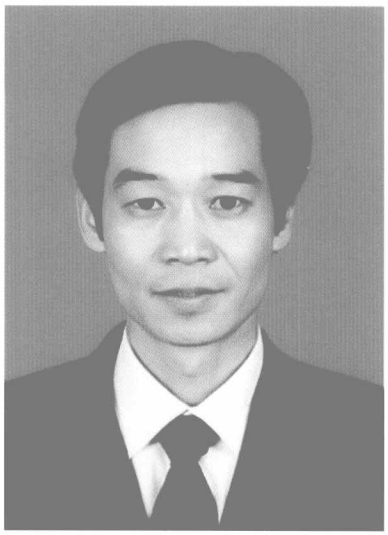
Ⅰ.艾… Ⅱ.李… Ⅲ.①艾滋病-影像诊断-图谱
②艾滋病-病理解剖学-图谱 Ⅳ.R512.91-64

中国版本图书馆 CIP 数据核字（2008）第 156738 号

艾滋病影像与解剖、病理对照图谱

主　　编：李宏军　李　宁
出版发行：人民卫生出版社（中继线 010-67616688）
地　　址：北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼
邮　　编：100078
网　　址：http://www.pmph.com
E-mail：pmph@pmph.com
购书热线：010-67605754　010-65264830
印　　刷：北京人卫印刷厂（富华）
经　　销：新华书店
开　　本：889×1194　1/16　　**印张**：28
字　　数：842 千字
版　　次：2008 年 12 月第 1 版　2008 年 12 月第 1 版第 1 次印刷
标准书号：ISBN 978-7-117-10696-2/R·10697
定　　价：199.00 元

版权所有，侵权必究，打击盗版举报电话：010-87613394
（凡属印装质量问题请与本社销售部联系退换）



尽管我不愿意疏远我的妻子、孩子、朋友和学生，但为了本书的出版，我不得不放弃享受家庭和朋友相聚的时间来写作。

谨以此书献给我的妻子包东英，感谢她对我挚着的支持、鼓励和信任。

谨以此书献给我的孩子李真，她使我觉得一切变得更有力量和价值。

李宏军

序　一

艾滋病，即人类获得性免疫缺陷综合征（acquired immunodeficiency syndrome，AIDS），在全球广泛流行，已成为严重威胁人类健康的重大问题。从1981年报道人类免疫缺陷病毒（HIV）和1983年分离出HIV以来，艾滋病在世界范围内蔓延趋势严重，遍布了农村和城镇。截至2007年底，全球感染艾滋病病毒人数仍高达3320万人，2007年新增感染者250万人，210万人死于艾滋病，每天平均新增艾滋病感染者6800人。我国截止2007年12月底，全国累计报告艾滋病感染者和艾滋病患者230 643例，其中艾滋病患者66 392例，死亡报告23 963例。中国卫生部、联合国艾滋病规划署和世界卫生组织联合对2007年中国艾滋病疫情进行估计，结果显示：截止2007年底，中国现有艾滋病毒感染者大约70万（55万~85万）人，全人群感染率为0.05%。中国艾滋病疫情处于已经受到人们和政府的广泛关注和高度重视，疫情总体处于低流行，特定人群和局部地区高流行态势。到2010年，我国艾滋病感染人数将控制在150万人以内。艾滋病防治形势依然严峻，需要全社会积极参与作好防治工作。艾滋病有别于其他疾病，其流行病学、发病机制、病理学、临床诊断、影像学表现、鉴别诊断、治疗和预防方面具有特殊性，对医务人员及科研工作者提出了新的诊疗要求和挑战，迫切需要一本密切结合临床的临床影像与解剖、病理对照的专著作为参考。从国内临床资料来看，均缺乏病理与病因学的证据，尸体病理解剖更为少见，诊断可靠性值得商榷，不利于更好地理解和防治艾滋病合并症的发生与发展。为了对艾滋病合并症有更进一步的认识和理解，提高临床诊治效果，李宏军教授根据其对艾滋病临床应用基础长达10年的观察研究，亲自解剖艾滋病自愿捐献者尸体11例，大体解剖10例，活检22例，制作断层标本200余件，病理组织分析1100份，在此基础上进行归纳总结，在已经出版的《艾滋病临床与影像诊断》、《艾滋病影像鉴别图谱》、《Atlas of Differential Diagnosis In HIV/AIDS》、《艾滋病眼病影像鉴别图谱》的基础上，又撰写了《艾滋病影像与解剖、病理对照图谱》，从大量的艾滋病临床应用基础研究资料中优选共2000余幅艾滋病患者活体CT图像、尸体CT图像、DR、MRI图像、断层标本图像、大体解剖标本图像以及病理组织分析图片，其范围基本覆盖艾滋病主要并发症的概况。本书的出版将为我国艾滋病临床应用基础研究揭开一个新的领域，使我国艾滋病防治工作更加深入有效。

该书融入了作者大量的心血和智慧，内容丰富、全面，插图清晰，有助于同道学习交流，共同推动艾滋病防治事业的进步和发展，这种敢于探索的精神值得提倡，故欣然为此书作序。

卫生部艾滋病专家咨询委员会主任
中国性病艾滋病协会会长
《中国艾滋病性病杂志》主编
原卫生部疾病控制司司长



2008 年 7 月

序　二

艾滋病，即人类获得性免疫缺陷综合征（acquired immunodeficiency syndrome，AIDS），在全球广泛流行，已成为严重威胁人类健康的重大问题，从1981年报道人类免疫缺陷病毒（HIV）和1983年分离出HIV病毒以来，艾滋病在世界范围内蔓延趋势严重。截至2007年底，全球感染艾滋病病毒人数仍高达3320万人，2007年新增感染者250万人，210万人死于艾滋病，每天平均新增艾滋病感染者6800人。我国截止2007年12月底，全国累计报告艾滋病感染者和艾滋病患者230 643例，其中艾滋病患者66 392例，死亡报告23 963例。中国卫生部、联合国艾滋病规划署和世界卫生组织联合对2007年中国艾滋病疫情进行估计，结果显示：截止2007年底，中国现有艾滋病毒感染者大约70万（55万~85万）人，全人群感染率为0.05%。中国艾滋病疫情处于已经受到人们和政府的广泛关注和高度重视，疫情总体处于低流行，特定人群和局部地区高流行态势。到2010年，我国艾滋病感染人数将控制在150万人以内。艾滋病防治形势依然严峻，需要全社会积极参与作好防治工作。由于艾滋病患者死亡的主要原因是合并症的发生，因此及时有效地诊断艾滋病合并症是改善患者生活质量和延长生命的重要措施。艾滋病有别于其他疾病，具有其特殊性，复杂性，对医务人员及科研工作者提出了新的诊疗要求和挑战，迫切需要一本密切结合临床的临床影像与解剖、病理对照的专著为临床与研究提供参考。从国内临床资料来看，均缺乏病理与病因学的证据，尸体病理解剖更为少见，诊断可靠性值得商榷，体现出我国艾滋病临床与基础研究的脱节，不利于全面理解和防治艾滋病合并症的发生与发展。为了对艾滋病合并症的更进一步认识和理解，提高临床诊治效果，李宏军教授根据其对艾滋病临床应用基础长达10年的观察研究，在解剖艾滋病自愿捐献者尸体11例，大体解剖10例，活检22例，病理组织分析1100份的基础上进行归纳总结，在已经出版的《艾滋病临床与影像诊断》、《艾滋病影像鉴别图谱》、《Atlas of Differential Diagnosis In HIV/AIDS》、《艾滋病眼病影像鉴别图谱》的基础上，又撰写了《艾滋病解剖、影像、病理对照图谱》从大量的艾滋病临床应用基础研究资料中优选共2000余幅有价值的图片，包括艾滋病患者活体CT图像、尸体CT图像、DR、MRI图像、断层标本图像、大体解剖标本图像以及病理组织分析图片；通过解剖、影像、病理对照来揭示艾滋病合并症的本质，资料完整、系统，基本覆盖了艾滋病主要并发症的概况，李宏军教授的图谱让人看了触目惊心，这些图片为临床提供了比较翔实的影像资料，也向我们展示了他多年的研究成果，一张好图片顶百字文章，本书的大部分资料是很少见得到的宝贵资料。

李宏军教授以中国艾滋病患者为研究对象，总结出我国艾滋病合并症疾病谱系，建立了艾滋病尸

体解剖标本库、病理库、影像资料库及临床一手资料数据库，积累了大量宝贵的一手资料。现在李宏军教授主编的《艾滋病影像与解剖、病理对照图谱》和人民卫生出版社的出版，呈现给国内临床影像与解剖、病理界同仁，为我国艾滋病临床应用基础研究拓展一个新的领域，填补我国艾滋病解剖、影像及病理对照研究的空白，是一件十分有意义的工作。本书是医学影像界、解剖界、病理界不可多得的专著，也是预防、医疗、基础研究的重要参考书。

该书融入了作者大量的心血和智慧，其内容丰富、全面、系统、翔实，插图清晰，图文并茂，可读性强，有助于普及和提高对艾滋病的认知能力，有助于同道学术交流，推动艾滋病防治事业的进步和发展，故欣然为此书作序。



2008 年 9 月 10 日

序　三

艾滋病，即人类获得性免疫缺陷综合征（acquired immunodeficiency syndrome，AIDS），在全球广泛流行，已成为严重威胁人类健康的重大问题，从1981年报道人类免疫缺陷病毒（HIV）和1983年分离出HIV病毒以来，艾滋病在世界范围内蔓延趋势严重，遍布了农村和城镇。已经受到人们和政府的广泛关注和高度重视，艾滋病有别于其他疾病，其流行病学、发病机制、病理学、临床诊断、影像学表现、鉴别诊断、治疗和预防方面具有特殊性，对医务人员及科研工作者提出了新的诊疗要求和挑战，迫切需要一本密切结合临床的病理解剖、影像与病理对照的专著作为参考。从国内临床资料来看，均缺乏病理与病因学的证据，尸体病理解剖资料更为少见，诊断可靠性值得商榷，与国外研究质量差距甚大，体现出我国艾滋病临床与基础脱节，不利于更好地理解和防治艾滋病合并症的发生与发展。为了对艾滋病合并症有更进一步的认识和理解，提高临床诊治效果，编纂一本内容丰富、实用性强的专著，实属当务之急。正是基于这种考虑，李宏军教授根据其对艾滋病临床应用基础长达10年的观察研究，在解剖艾滋病自愿捐献者尸体11例，大体解剖10例，活检22例，病理组织分析1100份的基础上进行归纳总结；在已经出版的《艾滋病临床与影像诊断》、《艾滋病影像鉴别图谱》、《Atlas of Differential Diagnosis In HIV/AIDS》、《艾滋病眼病影像鉴别图谱》的基础上，又撰写了《艾滋病解剖、影像、病理对照图谱》。从大量的艾滋病临床应用基础研究资料中优选共2000余幅艾滋病患者活体CT图像、尸体CT图像、DR、MRI图像、断层标本图像、大体解剖标本图像以及病理组织分析图片，其范围基本覆盖艾滋病主要并发症的概况，本书的大部分资料是很少见得到的宝贵资料。

李宏军教授在国外对艾滋病影像学的病理基础做过比较系统的研究，回国后，以中国艾滋病患者为研究对象，总结出我国艾滋病合并症疾病谱系，建立了艾滋病尸体解剖标本库、病理库、影像资料库及临床一手资料数据库，积累了许多宝贵的一手资料。现在李宏军教授把自己的知识、经验和资料整理成文，呈现给国内临床影像与解剖、病理界同仁，为我国艾滋病临床应用基础研究拓展一个新的领域，填补我国艾滋病解剖、影像及病理对照研究的空白，是一件十分有意义的工作。由李宏军教授主编的《艾滋病影像与解剖、病理对照图谱》丰富了艾滋病临床应用基础研究资料的内容，是医学

影像界、解剖界不可多得的专著，也是预防、医疗上的重要参考书。

该书融入了作者大量的心血和智慧，其内容丰富、全面、系统、翔实，插图清晰，图文并茂，可读性强，有助于普及和提高对艾滋病的认知能力，有助于同道学术交流，推动艾滋病防治事业的进步和发展，故欣然为此书作序。

中华医学会放射分会主任委员



2008 年 7 月 16 日

前　言

在艾滋病合并症发生及器官功能衰竭过程中机体的形态结构变化，是病理学的研究内容。影像是病理的表现，病理是影像的基础，因此，我们在影像诊断的基础上，通过解剖、尸检、病理更进一步总结经验，编写本书。

本书以图片为主，图解为辅，该书以作者亲自解剖艾滋病自愿捐献者尸体 11 例、大体解剖 10 例、活检 22 例材料为基础，总结了对解剖、病理及影像学检查资料进行对照研究的成果。这本书的出版是作者在已经出版的相关著作的基础上，对艾滋病合并症临床应用基础的更深层次研究，为艾滋病的防治及科研提供了宝贵的、科学的、严谨的临床及基础一手资料。

全书分为四章，第一章为概述；第二章为断层解剖与影像、病理对照，由于活体与尸体 CT 扫描的时间差别及尸体组织变化给同层面解剖对照造成困难，本书以病变对照为主，解剖部位对照不做重点；第三章为大体解剖部分与病理对照；第四章为尸检与影像、病理对照，从整体到局部，层次分明，便于参考。

本图谱特点是内容丰富，有 DR、CT、MRI、MRA 活体影像、尸体影像的对照，尸体断层标本图片、大体解剖图片、活检图片、病理组织图片对照。图片清晰，病变典型，以供科研、临床及教学参考。

本图谱的编写得到河南南阳医学高等专科学校及附属医院的人力、物力、财力的支持，在此对方家选校长、林文博院长表示最真诚的谢意！

本图谱的编写得到首都医科大学附属北京佑安医院李宁院长、黄春副院长和向海平科长、吴昊教授的大力支持，表示衷心感谢！

本图谱特邀首都医科大学临床病理中心戴洁教授及蚌埠医学院病理系刘德纯教授对病理分析内容进行审查，在此表示感谢！

更要提出感谢的是河南南阳医学高等专科学校解剖教研室程田志教授、刘荣志教授一如既往的大力支持！

由于国内外相关参考书非常罕缺，同时，艾滋病的解剖、影像和病理有其多重性、复杂性，研究

团队“摸着石头过河”，开创了国内相关研究的先河，错误之处在所难免，希望该书的出版起到一个抛砖引玉的作用，恳切希望能够得到同道们的理解与帮助。

首都医科大学附属北京佑安医院
河南南阳医学高等专科学校附属医院
李宏军
2008 年 8 月

目　录

第一章　艾滋病概述 …… 1
第一节　艾滋病的发展历史 …… 1
一、艾滋病的起源 …… 1
二、艾滋病的历史回顾 …… 2
第二节　艾滋病的流行病学与调查 …… 2
一、早期发现 …… 3
二、病原体 …… 3
三、传染源 …… 4
四、传播途径 …… 4
五、易感人群与易感行为 …… 5
六、我国的流行形势与特点 …… 5
第三节　艾滋病病理学 …… 5
一、淋巴系统 …… 5
二、机会性感染 …… 7
三、恶性肿瘤 …… 8
第四节　艾滋病发病机制 …… 10
第五节　艾滋病临床表现 …… 11
一、常见症状和体征 …… 11
二、机会感染的临床表现 …… 12
第六节　艾滋病诊断标准 …… 15
一、中国艾滋病诊断标准 …… 15
二、世界卫生组织艾滋病的监测诊断标准 …… 16
三、扩增的世界卫生组织艾滋病监测诊断标准 …… 16
四、鉴别诊断 …… 16
第七节　艾滋病相关性眼病概述 …… 17
一、巨细胞病毒 …… 17
二、艾滋病视网膜病变 …… 17
三、疱疹病毒性病变 …… 18

四、弓形虫性视网膜炎 …… 18
五、其他感染 …… 18
六、眼部肿瘤 …… 18
第八节　解剖学发展史概述 …… 20
一、定义和特点 …… 20
二、发展历史 …… 20
三、研究现状 …… 21
四、前景展望 …… 24
五、人体病理断层解剖标本制作方法 …… 26

第二章　断层部分 …… 28
【病例 1】 …… 28
病史及临床表现 …… 28
轴位断层 …… 28
头部 …… 28
【附图】尸体头部 CT 冠状、矢状位三维重建 …… 43
颈部 …… 47
【附图】尸体颈部 CT 扫描 …… 49
胸部 …… 57
【附图】尸体胸部 CT 扫描冠状、矢状位三维重建 …… 77
腹部 …… 88
膝关节 …… 123
【病例 2】 …… 125
病史及临床表现 …… 125
头部 …… 125
【病例 3】 …… 134
病史及临床表现 …… 134
头部 …… 134
【附图】活体矢状位 MRIT1WI …… 141
颈部 …… 143
胸部 …… 147
腹部 …… 157
膝部 …… 168
【病例 4】 …… 173
病史及临床表现 …… 173
躯干矢状位 …… 173
肘关节 …… 199
【附图 1】活体头部 MRI …… 202
【附图 2】活体胸部 CT 扫描 …… 205
【附图 3】尸体胸部 CT 扫描冠状位重建 …… 213
【附图 4】尸体胸、腹部 CT 扫描冠状位重建 …… 214
【附图 5】尸体胸部轴位 CT 扫描 …… 218
【病例 5】 …… 221
病史及临床表现 …… 221
躯干矢状位 …… 222
【附图 1】尸体头部 CT 扫描 …… 241

【附图2】尸体颈部CT扫描 …… 245
【附图3】尸体胸部CT扫描 …… 248
【附图4】尸体上腹部CT扫描 …… 253
【附图5】尸体下腹部CT扫描 …… 257
【附图6】尸体头部矢状位重建 …… 263
【附图7】尸体头部冠状位重建 …… 264
【附图8】尸体上腹部冠状位重建 …… 264
【附图9】尸体上腹部矢状位重建 …… 265
【病例6】 …… 266
病史及临床表现 …… 266
躯干冠状位 …… 266
【附图1】活体头部CT扫描 …… 280
【附图2】活体头部MRI轴位扫描 …… 282
【附图3】活体头部MRI矢状位扫描 …… 287
【附图4】骨骼DR …… 290
【附图5】活体胸部CT扫描 …… 291
【附图6】活体腹部CT扫描 …… 295
【附图7】上腹部MRI轴位扫描 …… 298
【附图8】活体胃肠钡透 …… 302
【附图9】尸体头部CT扫描 …… 306
【附图10】尸体胸部CT扫描 …… 309
【附图11】尸体腹部CT扫描 …… 312
【附图12】尸体胸腹部矢状位CT重建 …… 315
膝关节 …… 316
【病例7】 …… 319
病史及临床表现 …… 319
躯干冠状位 …… 319
【附图1】尸体头部CT扫描 …… 333
【附图2】活体头部MRI扫描 …… 336
【附图3】尸体颈部CT扫描 …… 337
【附图4】活体胸部CT扫描 …… 341
【附图5】尸体胸部CT扫描 …… 344
【附图6】尸体腹部CT扫描 …… 348

第三章　大体解剖部分 …… 356
【病例1】 …… 356
病史和临床表现 …… 356
脑部 …… 356
脊椎及马尾神经 …… 358
【病例2】 …… 358
【病例3】 …… 359
病史和临床表现 …… 359
肺部 …… 359
【病例4】 …… 363
病史和临床表现 …… 363
心脏 …… 363

消化道 …… 365
阑尾、肝脏、胆囊、胰腺、脾脏 …… 366
舌体 …… 368
【病例5】 …… 369
病史和临床表现 …… 369
肾脏 …… 369
泌尿生殖器官 …… 371
睾丸 …… 371
肾脏血管 …… 373
【病例6】 …… 373
病史和临床表现 …… 373
四肢 …… 373
【病例7】 …… 375
【病例8】 …… 379
【病例9】 …… 385
【病例10】 …… 387
【病例11】 …… 393
【病例12】 …… 394

第四章 活检部分 …… 396
【病例1】 …… 396
【病例2】 …… 398
【病例3】 …… 399
【病例4】 …… 400
【病例5】 …… 401
【病例6】 …… 402
【病例7】 …… 402
【病例8】 …… 405
【病例9】 …… 406
【病例10】 …… 407
【病例11】 …… 408
【病例12】 …… 411
【病例13】 …… 415
【病例14】 …… 418
【病例15】 …… 420
【病例16】 …… 421
【病例17】 …… 422
【病例18】 …… 424
【病例19】 …… 425
【病例20】 …… 426
【病例21】 …… 427
【病例22】 …… 428

第一章

艾滋病概述 1

第一节　艾滋病的发展历史

一、艾滋病的起源

根据美国的研究认为，艾滋病起源于中非国家农村。20 世纪 70 年代初，大批农村人口流入城市，由于性乱及静脉注射毒品等原因，在城市迅速传播。1972 年西尼尔地区收集 75 份血清，其中 50 份含有 HIV（human immunodeficiency virus）抗体，可见 HIV 不是偶然一时性现象，而是长期广泛的流行和感染的结果。这样高水平的测出，表明人群中早有 HIV 存在。

另一种观点认为，AIDS（acquired immunodeficiency syndrome）可能很早以前就存在于亚马逊河流域的印第安人之中，但没引起严重后果。一些专家指出，印第安人中 4% 有 HIV 抗体但无症状，其中 3 人的血液是 1968 年采集的。

也有观点认为 HIV 来源于灵长类动物，认为艾滋病是一种人兽共患病。引起人类艾滋病的病毒是一个突变株。在突变前是某些动物病的病原体，通过人与这些宿主动物的密切接触，传入高危人群。在传播的过程中，某些因素导致病毒在遗传学上发生突变，突变的致病性极强，而且由于娼妓、同性恋、静脉吸毒等原因使 HIV 迅速传播。在非洲发现绿猴携带一种 T 淋巴细胞病毒（STLV-Ⅲ）与人艾滋病的 HTLV-Ⅲ非常相似。美国一些猿猴中心暴发的恒河猴艾滋病，其流行病学、病毒学和免疫学特点与人类艾滋病非常相似，一些资料表明 HIV 是灵长类动物的反转录病毒的变种。

根据日本科学家研究发现，猫和人的免疫细胞被艾滋病病毒侵入的过程非常相似，这一发现为用猫做实验开发人类艾滋病疫苗奠定了基础。人们以前就发现猫也会患艾滋病，相关病毒称为猫免疫缺陷病毒（FIV）。患病的猫与人类艾滋病患者的症状非常相似，病毒在机体内袭击的目标也相同，都是承担免疫功能的淋巴细胞。但目前的研究结果不清楚病毒感染细胞的过程是否也相同。日本北海道带广畜产大学副教授宫泽孝幸等研究发现，猫免疫缺陷病毒先与猫淋巴细胞表面的 CD134 蛋白质结合，然后在与一种称为 CXCR4 的蛋白质的作用下侵入淋巴细胞，这一过程与艾滋病病毒进入人体细胞的过程极其相似。美国有关专家认为，这在艾滋病研究方面是一大进步。HIV 究竟来自何处？是人类特有的，还是人兽共有的有待进一步考证。了解 HIV 的起源，将为预防和控制艾滋病提供重要的信息。

二、艾滋病的历史回顾

1970年末至1980年初，在美国几个大城市的同性恋青年男子中，突然大量发生卡氏肺囊虫肺炎（PCP）和卡波济肉瘤（KS），并伴有免疫缺陷症状，患者的平均年龄为36岁。以往这类疾病很少在健康人中发生，而在青年中就更为罕见。因此，这一突发现象引起了美国疾病控制与预防中心（CDC）的关注。1981年8月，CDC已收到111例同性恋伴PCP或KS病例报告。1981年秋，在纽约还发现几例非同性恋的PCP患者，均为静脉吸毒者。

1981年12月，美国新英格兰医学杂志（New England Journal of Medicine）集中报道了一些细胞免疫缺陷病例。1982年1月，迈阿密又报告1例55岁的男子患卡氏肺囊虫肺炎死亡的报告。此人既不是同性恋者，也不使用毒品，亦非来自海地，而是一个血友病患者，曾使用第Ⅷ因子浓缩剂，此后，又发生了2例类似患者。

CDC于1982年7月16日在MMWR中对此作了报道和评论，认为3名血友病患者临床和免疫学方面的表现与近来同性恋患者、非同性恋者静脉注射毒品有极其相似之处。可以设想，这种病是由同一种病原体经血液及其制品而传染的。这是第一次提出同一种病原体引起发病和经血液传播的设想。

医学家们研究了上述病例，归纳出一些共同特点：患者都有严重的细胞免疫缺陷，都激发不同类型的机会性感染（尤其是PCP、弓形虫病）和肿瘤（KS），死亡率很高。易患者为男性同性恋者、静脉注射毒品者、海地移民或血友病患者（合称4H），其感染途径主要为性交及血液传播、同性恋、静脉吸毒、免疫缺陷，PCP与KS被联系在一起，并被考虑为一种新的疾病单元，从而在医学史上揭开了新的一页，一种严重危害人类健康的传染病——获得性免疫缺陷综合征从此引起了全世界的关注。

世界卫生组织（WHO）与世界各国的科学家们对此给予了极大的关注。1982年9月，美国CDC正式以“获得性免疫缺陷综合征（acquired immunodeficiency syndrome）”为该病命名，简称AIDS，中文译为“艾滋病”。

1983年著名的法国巴斯德研究所肿瘤病毒室主任蒙塔尼尔（Montagnier）首先从一名患淋巴结病综合征的男性同性恋者的淋巴结中分离到一种艾滋病的淋巴结病相关病毒（lymphaenopathy associated virus，LAV）。1984年美国国立肿瘤研究所的研究人员也报告从艾滋病患者血液标本中分离到多株反转录病毒，因为这种病毒主要侵犯那些起免疫作用的淋巴细胞，所以命名为嗜人TH淋巴细胞三型病毒（human T-lymphotrophic virus Ⅲ，HTLV-Ⅲ）。这两种病毒被认为是同一种反转录病毒的变种，并肯定为引起艾滋病的病原体，把它称为LAV/LTLV-Ⅲ。1986年7月25日世界卫生组织（WHO）发布公报，国际病毒分类委员会决定将艾滋病病毒改称为人类免疫缺陷病毒（huuan immunodeficiency virus，HIV）。

艾滋病的英文简称为AIDS，而艾滋病毒则为HIV。艾滋病毒指破坏人体免疫系统的病毒；而艾滋病则指艾滋病毒感染者，经数年或十数年后免疫系统严重被损，无力御敌，而发生多系统的感染性疾病，患者出现一系列临床症状。艾滋病毒感染者（HIV-infected patients）是指艾滋病未发病之前的带艾滋病毒者。三者应予区别。

第二节　艾滋病的流行病学与调查

艾滋病是一种由人免疫缺陷病毒引起的人体免疫防御系统的疾病，它不是先天遗传的疾病，而是后天获得的疾病。人体处于正常状态时，对各种病原体均有良好的防御能力，但受艾滋病病毒感染之后，人体的防御系统便会受到破坏，功能减退，因而病原体及微生物得以乘机经血行及破损组织长驱直入，出现各种机会性感染。此外，身体中一些不正常的细胞，也同样乘机生长、繁殖，发展成各类癌瘤。所以艾滋病患者主要表现为免疫系统受到损害，机体抵抗力减低，以至诱发严重感染或一些少

见的癌症。

一、早期发现

1980 年 10 月，加州大学洛杉矶分校的 Michelael D. Gottlieb 医生遇到了一位不寻常的患者。这位 31 岁年轻人的口腔和食管发生了严重的白色念珠菌感染，血液中 $CD4^+$ T 淋巴细胞下降至近于零，随后患者出现极度疲劳、气急、干咳、高热、大汗，对他进行纤维支气管镜检查和支气管肺泡灌洗显示，他患的是一种极其罕见的卡氏肺囊虫肺炎。同年 10 月，洛杉矶 Weisman 医生又接连发现了 2 例卡氏肺囊虫肺炎病例，1981 年初，第 4 例病例出现了，紧接着是第 5 例。5 例患者都为同性恋者，并先后死去，已有的治疗对他们几乎毫无帮助。面对这一情况，Gottlieb 医生感到了情况的紧迫，他向医学界的同行们发出了警告，最初向全美最负盛名的医学杂志——《新英格兰医学杂志》发出呼吁但被拒绝了，他又想到了世界一流的流行病控制和研究机构——亚特兰大疾病预防控制中心（CDC）。

Gottlieb 医生的报告引起了亚特兰大 CDC 同仁的关注，1981 年 6 月 5 号以《卡氏肺囊虫肺炎——洛杉矶》为题发表于《发病率与死亡率周报》第 30 卷第 1 期。此后不久，《新英格兰医学杂志》认识到问题的严重性，也在同年稍晚些时候刊发了 Gottlieb 等人的报告。

在我国大陆，自 1985 年首次发现 1 例外籍患者经多方检查确诊为 AIDS。距世界首例报道 AIDS 相隔 4 年。同年在浙江省从血友病患者中又检出 HIV 感染者 4 例，为我国首次发现 HIV 带毒者。此后在我国陆续发现外国人 HIV 带毒者约 17 名之多。直至 1989 年从云南发现 HIV 带毒者 146 例，又在北京及河北发现 3 例 HIV 带毒者。

二、病原体

1. 起源　根据库存的血样回顾性研究，在世界范围内查出最早 HIV 血样标本的是从在刚果民主共和国的一名班图族成年男子 1959 年抽取的血样标本，其血样一直保存至今。这名男子原发病诊断为镰形红细胞贫血。研究人员对该血样进行分析后发现其中含有目前很常见的艾滋病 I 型病毒。这一发现证明，艾滋病病毒可能在 1959 年以前就开始感染人类，这比目前医学界普遍接受的时间可能要早 10～20 年。基因测定表明，在这名班图族男子身上发现的艾滋病病毒与目前在全世界流行的很多艾滋病病毒变种的原型结构相类似。研究人员认为，现在的许多艾滋病病毒变种可能都是由 1959 年以前最先在非洲出现的一种艾滋病病毒演化而来的。人类和灵长类动物中存在着一大群与 HIV 在基因结构上有 40%～50% 相同的反转录病毒。1900 年 Huet 报道从非洲猩猩中分离到一株与 HIV 高度相关的病毒，这种病毒可通过 T 细胞表现的 CD4 受体进入 T 细胞，病毒可长期存在于猩猩体内但不一定引起发病。非洲一些地区的土著居民捕捉猩猩等灵长类动物，食其肉或将其血液注射到人体内，认为可以增强身体和增强性欲。通过这种途径，灵长类体内的病毒可以传给人类。这种病毒在 40～50 年前已通过变异成为在基因结构和致病性上不同的 2 种病毒，即 HIV-1 型和 HIV-2 型。

全球范围内 HIV-1 流行最为广泛，HIV-2 主要局限在西非，但是其他地区陆续有病例报告，我国 1998 年报告了首例 HIV-2 感染。引起全球流行的主要亚型为 HIV-1 的 A（23%）、B（6%）、C（6%）、D（13%）、E（7%）亚型和 HIV-2 的 A（87%）和 B（9%）亚型。我国现已发现的 HIV-1 有 A～F 6 个亚型和一个 B 亚型变种，其中以 B、C 亚型为主。研究表明，HIV-1 的型别与传播途径有一定关系。

2. 病毒特点　HIV 呈袋状球形，直径约 150nm，包膜由一薄层类脂质构成，具有抗原性。HIV 有 10% 碱基序列不同。是单链 RNA 病毒，外有核壳蛋白，此外还有一种特殊的反转录酶，能以单链 RNA 作为模块，转录为双链 DNA，该双链 DNA 可与宿主细胞的 DNA 结合，然后反转录为病毒的单链 DNA。因此感染艾滋病病毒后，病毒的核酸永远与宿主细胞结合在一起，使得感染不能消失，机体无法清除病毒。现已证实 HIV 是嗜 T4 淋巴细胞和嗜神经细胞的病毒。HIV 由皮肤破口或黏膜进入人体血液，主要攻击和破坏的靶细胞 T4 淋巴细胞（T4 淋巴细胞在细胞免疫系统中起着中心调节作

用，它能促进 B 细胞产生抗体），使得 T4 细胞失去原有的正常免疫功能。当激活免疫反应的 T4 细胞几乎全部被 HIV 消除，T4 细胞抑制细胞在数量上骤增，相反，患者体内 T4 细胞在数量上骤减，从而导致患者的免疫功能全部衰竭，为条件性感染创造了极为有利的条件。HIV 对神经细胞有亲和力，能侵犯神经系统，引起脑组织的破坏，或者继发条件性感染而致各种中枢神经系统的病变。HIV 和其他反转录病毒一样，当反转录酶使病毒的 RNA 作为模板合成 DNA 而成前病毒 DNA，整合到宿主细胞的 DNA 中时，HIV 带有的致癌基因可使细胞发生癌性转化，特别是在细胞免疫遭到破坏，丧失免疫监视作用的情况下，细胞癌变更易发生。

3. 艾滋病病毒的免疫学特征　很多证据表明，艾滋病的免疫缺陷主要是在细胞免疫系统以内，其免疫特征如下：

周围血液循环淋巴细胞显著减少，往往低于 100/mm^3（正常 1500～4000/mm^3）；T 淋巴细胞中则以辅助细胞（T4）减少为主，抑制细胞（T8）相对增加，T4 与 T8 的比例下降（正常人 T4/T8 比例为 1.75～2.1，而艾滋病患者中其比例 <1.0）。这一点是诊断艾滋病的免疫学依据。

T 细胞功能下降：临床出现条件性感染和肿瘤；迟发型变态反应性皮肤试验转阴；体外试验证实非特异性有丝分裂原刺激时，T 细胞反应性降低；T 细胞的细胞毒下降；产生白细胞介素-2 和 r-干扰素减少。

B 细胞功能失调：多克隆性高球蛋白血症；对新抗原的刺激不产生应有的抗体反应。

自然杀伤细胞活性下降，其中 T4 的受损是造成本病免疫缺陷的关键。

4. HIV 在体外生存力不强，煮沸可灭活，一般消毒剂，如 0.3%“84”消毒液、0.3% 次氯酸钠液、0.3% 过氧乙酸液等均能使其灭活。HIV 对热和化学试剂都很敏感，对紫外线不太敏感，用 0.5% 的来苏儿、70% 的乙醇、0.2% 的漂白粉溶液、0.2% 的次氯酸钠、0.3% 的过氧化氢处理 5 分钟即可灭活 HIV 病毒；在 56℃下 30 分钟即可将病毒全部灭活；在 pH 值小于 6 或大于 10 的溶液，10 分钟内可灭活病毒；日常用于灭活乙肝病毒的方法，都可灭活 HIV 病毒。

三、传 染 源

为艾滋病患者及 HIV 携带者。传染性最强的是临床无症状而血清 HIV 抗体阳性的感染者，其 HIV 分离率最高。无症状的感染者是艾滋病流行难以控制的重要原因。而病毒阳性而抗体阴性的 HIV 感染者（窗口期），则更是危险的传播者，这种现象，在早期和晚期患者比较多见。

四、传 播 途 径

HIV 主要存在于 HIV 感染者/艾滋病患者的体液中，包括血液、精液、阴道分泌液、乳汁、伤口渗出液等。任何能够引起体液交换的行为，都有传播 HIV 的可能。流行病学调查证实，HIV 有三种传播途径：经性接触传播、经血液传播及母婴传播。

1. 经性接触传播　经性接触传播是目前全球主要的 HIV 传播途径，大约全球 70%～80% 感染者是通过性接触感染上 HIV，其中异性间性接触传播占 70% 以上，而男性同性恋性接触传播占 5%～10%。欧美的研究表明：发生一次没有保护的性交（即未使用安全套），在男性同性恋中传染 HIV 的概率约为 1%；而在异性性接触中，男性传给女性的概率是 0.05%～0.15%，女性传给男性的概率是 0.03%～0.09%。

2. 经血传播

（1）静脉注射吸毒：静脉吸毒者共用注射器或注射器消毒不严是感染 HIV 的危险行为。单次暴露的传染概率为 0.67%。该途径是目前我国 HIV 传播的主要途径。

（2）接受血液或血制品：主要是指接受污染有 HIV 的血液或血制品，单次暴露的传染概率大于 90%。

（3）医源性感染：主要是指医疗器具不洁，造成接受医疗服务者感染 HIV，其中也包括医护人

员在提供医疗服务时，暴露于感染者/患者的体液，而致感染 HIV。不慎被污染 HIV 的器具如针头刺伤皮肤，或黏膜直接接触到含有 HIV 的体液，单次暴露的传播概率为 0.3% ~0.5%。

3. 母婴传播　感染 HIV 的母亲，可以在妊娠期间、分娩过程中或产后哺乳将 HIV 传染给下一代。目前在世界上不同地区，母婴传播的发生率差异很大，从欧洲、美国的 15% ~30%，到次撒哈拉非洲的 30% ~50%。

4. 非传播途径　HIV 不能通过空气、一般的社交接触或公共设施传播，与艾滋病患者及艾滋病病毒感染者的日常生活和工作接触不会感染 HIV。一般接触如握手、拥抱、共同进餐、共用工具、办公用具等不会感染艾滋病；HIV 不会经马桶圈、电话机、餐炊具、卧具、游泳池或公共浴池等而传播；蚊虫叮咬不传播艾滋病。但是要避免共用牙刷和剃须刀。

五、易感人群与易感行为

所有人群都可以感染艾滋病。但是有高危行为的人群感染的可能性更大。根据我国的实际情况，以下人群列为高危者：有偿供血者、静脉毒瘾者、同性恋、双性恋或异性性乱者、性病患者、暗娼、嫖客，尤其与境外人员有过性关系者、艾滋病患者的配偶、亲属或其他性伴侣、存在职业暴露人员，特别是与 HIV 有关的检验人员。

六、我国的流行形势与特点

我国艾滋病疫情流行有以下特点：疫情涉及全国 31 个省、自治区、直辖市，以沿海、沿边及大城市为主；传播日趋多样化，以静脉吸毒为主，经血液传播日益严重，经性传播逐年上升，逐步成为主要传播途径；艾滋病病毒感染人数迅速增加，流行上升速度加快；某些地区进入快速增长态势，感染呈簇状分布，主要在农村地区；感染发病者以青壮年为主，占 93.9%（15 ~49 岁），男性为主，男女比例 4.6∶1；感染人群涉及面广，其中农民数量占到 70% 以上；艾滋病病毒感染者和艾滋病患者由外籍人员转向国内公民，从出入境人员中发现感染者数量剧增；由高危人群向一般人群扩散。

第三节　艾滋病病理学

人体感染 HIV 后，经过 10 年左右的潜伏期才逐渐出现临床症状，发展为典型的 AIDS 患者。HIV 感染者和 AIDS 的诊断高度依赖实验诊断，因此，实验室诊断和病理学检验对 AIDS 的诊断和研究具有重要意义。

HIV 是一种嗜 CD4 淋巴细胞和嗜神经细胞的病毒。HIV 侵入人体导致 AIDS 引起的病变，据此可分为两个方面：①HIV 感染直接引起的改变，主要是特异性的侵犯人体免疫系统的中枢系统。②HIV 攻击免疫系统造成免疫系统缺陷所导致的疾病，包括两类：一类是机会性感染引起的疾病谱，包括病毒、细菌、原虫、真菌等条件性和非条件性致病微生物引起的疾病；另一类是肿瘤性疾病。

一、淋 巴 系 统

淋巴系统受累贯穿于整个 HIV 感染过程。淋巴结是最早也是最易受累的组织之一，各种原因引起的以淋巴结肿大为主要表现的多种疾病或病变，包括淋巴结反应性增生，急慢性炎症，原发或转移性肿瘤及持续性全身性淋巴结病（PGL）等是 HIV 感染最常见、有时也是首发的表现。分析观察淋巴结的改变可以判断 AIDS 的进展情况及预后。HIV 感染者的淋巴结病变大致可分为三类：HIV 相关病变、机会性感染、肿瘤性病变。

（一）淋巴结病变

HIV 侵犯淋巴结所致病变的特点是 HIV 的刺激造成 B 淋巴细胞增生及组织细胞堆积。随后发生进行性淋巴组织萎缩、纤维化。最终导致全部 T 淋巴细胞衰竭。

淋巴结肿大，早期表现为增生性非特异性改变。全身多处淋巴结肿大、质软、互不粘连，切面呈灰白色，无坏死及出血。光镜下明显滤泡数目增多，生发中心明显，形态不规则。内有多数有丝分裂象和细胞质内含有吞噬物的巨噬细胞，时有滤泡融合现象，滤泡的外套层细胞持续消失，有些病例滤泡表现为滤泡溶解现象，淋巴结内滤泡数量明显减少，体积变小，间距变大，有时可见滤泡玻璃样变，淋巴结似乎被散在淋巴细胞、浆细胞、组织细胞和免疫母细胞弥漫浸润，滤泡间的小血管（毛细血管后微静脉）增生，血管周围淋巴细胞量少，而有大量浆细胞围绕，电镜下淋细胞的内质网池中可见小管状网状结构，有试管样物及戒指样物出现，在电子致密体周围有许多小泡菊花团。

随着病程进展，淋巴结萎缩，滤泡消失，淋巴结结构破坏；淋巴细胞明显减少，T 细胞区与 B 细胞区淋巴细胞都严重消失，甚至完全消失，衰竭部分区域可见浆细胞、巨细胞增生，结缔组织增多，淋巴结广泛纤维化甚至硬化，出现此种现象往往提示患者将迅速进展到 AIDS 阶段。

淋巴结综合征（LAS）或持续性全身性淋巴结病（PGL）、慢性淋巴结病综合征（CLS）为 AIDS 相关综合征期（AIDS-related complex，ARC）的主要表现。美国 CDC 提出的诊断标准是：病程至少 3～6 个月；淋巴结肿大通常直径为 1cm 或更大；累及 2 个或更多腹股沟以外不相邻的淋巴结；并能排除已知能引起淋巴结病的任何现症疾病或所有药物。其病理表现主要为淋巴结反应性增生。增生性病变是淋巴结肿大的主要原因，增生表现为淋巴滤泡增多增大，生发中心扩大，周围淋巴细胞帽明显减少或消失；生发中心内渐进性出现小淋巴细胞增生浸润，滤泡中心性增生是 B 细胞增生的表现；在皮质深部和滤泡间区可见大量脉管性增生，累及毛细血管后微静脉等。

（二）脾脏病变

脾脏属于淋巴网状组织的一部分，从组织学上脾脏分为两部分：皮质（白髓）和髓质（红髓），皮质含有丰富的 B 淋巴细胞和 T 淋巴细胞，形成以 B 淋巴细胞为主的脾小体和以 T 淋巴细胞为主的小动脉周围淋巴鞘。髓质有大量小静脉及毛细血管网构成。

在 AIDS 病程各期均可累及脾脏，急性感染期，部分患者可出现脾大。ARC 期脾脏由早期的增生改变发展到淋巴细胞减少，典型 AIDS 期，各种机遇性感染和恶性淋巴瘤可累及脾脏。

HIV 所指的脾脏病变在临床上主要表现为脾脏肿大，中度肿大较常见，少数形成巨脾，组织学特征为：①皮质中大量淋巴细胞丧失；②髓质中充满了吞噬了大量含铁血黄素的巨噬细胞；③脾脏的巨噬细胞胞质内弥漫性分布有大量有病毒蛋白 P24 与血红蛋白结合而形成的免疫复合物。

脾脏的病变往往与全身淋巴细胞的改变相一致，在光镜下，T 细胞区和 B 细胞区淋巴细胞严重缺失，生发中心消失，髓窦扩张。浆细胞增多。也可出现吞噬红细胞现象和髓外造血。部分脾小体中央动脉周围可见淀粉样病变，脾小体中央动脉外周 T 淋巴细胞减少甚至消失并出现纤维化。浆细胞增多，细胞质内可见抗酸杆菌和真菌。

（三）胸腺病变

胸腺位于前纵隔，为中枢性淋巴器官。组织学上胸腺被结缔组织膜分隔成许多小叶，每个小叶也分为两个部分：皮质和髓质。皮质主要有大量密集的 T 淋巴细胞和上皮细胞组成，髓质内淋巴细胞较少而上皮细胞较多，并有一些胸腺小体（哈氏小体）。胸腺多于青春期前停止发育。随后逐渐退化萎缩，并被纤维脂肪组织所取代。

HIV 感染所致胸腺病变主要见于儿童。当儿童感染 HIV 时，胸腺与全身淋巴结一样受到不同程度的损害。表现为体积缩小，胸腺内淋巴组织减少，胸腺小体萎缩，数目减少或消失，皮、髓质分界消失，淋巴细胞严重减少，胸腺小体和胸腺上皮细胞损伤，胸腺小体囊性变或钙化，胸腺不同程度的浆细胞浸润和纤维化，胸腺小体与胸腺上皮消失，但胸腺血管分布可正常，血清中胸腺水平明显减低。

（四）骨髓与血液系统

1. 骨髓病变　AIDS 患者疾病早期，骨髓活检或涂片都显示造血异常增生综合征（MDS）的改变，包括一系或多系过度增生，同时有粒细胞左移，红系造血紊乱伴巨幼样变或增生不良，巨噬细胞

增生。骨髓储铁能力下降。

骨髓细胞数目减少，髓细胞系和红细胞系比值增加，各系细胞均有成熟异常，以粒系最为突出。这些改变与白血病前期相似，并可出现骨髓再生不良伴纤维组织增生，髓细胞明显左移。

骨小梁间有圆形小淋巴细胞浸润，边缘有嗜酸性粒细胞和浆细胞聚集，浆细胞中度至高度增生，偶见内皮细胞和小血管增生。淋巴组织细胞性增生，骨髓细胞数目减少；有时见多形性淋巴细胞增生，淋巴细胞大小不等，分布不均，核不规则，这种细胞聚集成团，类似于外围性 T 细胞淋巴瘤。晚期淋巴细胞逐渐减少，使骨髓疏松。脂肪组织浆液性萎缩，并有大量浆细胞和嗜酸性粒细胞，巨核细胞也可增多，但核分叶数常减少。

骨髓中也可发现肿瘤成分，常见的有恶性淋巴瘤或卡波济肉瘤侵犯骨髓。

一般认为 AIDS 患者骨髓病变并无特异性，其病理改变的最重要的特征是骨髓内脂肪细胞被血细胞所分隔。骨髓细胞明显增生，幼稚血细胞如幼稚粒细胞、巨核细胞、嗜酸性粒细胞、大淋巴细胞等分散存在于脂肪组织中而不遮蔽脂肪细胞。而正常骨髓内的脂肪细胞则形成互相紧靠的小集团，其间并无血细胞。

骨髓病变的常见临床症状有贫血，粒细胞数降低，淋巴细胞数明显减少和血小板降低。AIDS 患者常出现各种血液学改变，据报道 80% 以上的 AIDS 患者伴有不同程度的贫血，血小板减少，粒细胞减少和淋巴细胞明显减少。

2. 贫血　造成贫血的原因有以下几种：①维生素 B_{12}、叶酸缺乏或吸收不良，红细胞生成素生成减少；②脾大，破血作用过强；③机遇性感染或药物毒性引起骨髓抑制；④肿瘤坏死因子不适当释放；⑤恶性肿瘤累及骨髓；⑥某些抗体或细胞因子抑制骨髓造血干细胞；⑦HIV 抑制骨髓红细胞生成或直接使红细胞遭受破坏；⑧胃肠道淋巴肿瘤或卡波济肉瘤（KS）造成慢性失血亦与贫血有关；⑨服用齐多呋啶 2 周以上患者 70% 可发生大细胞性贫血。

临床表现一般为皮肤、黏膜苍白，严重者可出现低热、水肿等，气急、心悸、心动过速，严重者可导致心力衰竭。神经系统有头痛、眩晕、眼花、耳鸣以及注意力不集中，食欲减退、恶心、气胀、便秘、腹泻、肾功改变。

3. 白细胞减少/粒细胞缺乏　HIV 直接或间接作用使骨髓造血干细胞受损害，导致中性粒细胞增殖以及成熟障碍。

二、机会性感染

机会性感染（opportunistic infections，OI）是条件性病原菌在人体免疫功能损伤、防御功能降低的情况下所发生的炎症性疾病。条件性致病菌在健康人体中可长期存在，并不引起疾病或仅引起轻度自限性疾病或局灶性感染，一般不危及生命。在免疫损伤、抑制或缺陷情况下，机体防御功能降低，常发生严重性播散性疾病或呈持续性反复性发作，可危及生命。HIV 是一种反转录病毒，进入人体后与 $CD4^+$ T 淋巴细胞结合，进入细胞后部分留在细胞质内进行低水平的复制，部分与细胞核内染色体整合，当条件适合时再次大量复制，造成淋巴细胞大量受损破坏减少，使人体发生免疫功能缺陷，导致机会性感染的发生。HIV 所致免疫损伤往往呈进行性加重甚至完全丧失，AIDS 患者的机会性感染也就更为复杂严重，常常是其死亡的主要原因。

美国疾病预防与控制中心（CDC）列举的机会性感染的病原体可分为病毒、细菌、真菌、寄生虫四类，多达 15 种以上，在 HIV/AIDS 中则多达 30 多种。AIDS 并发机会性感染具有病原体种类繁多、常发生混合性播散性感染、且常为体内原有或潜在性感染的复燃、治疗非常困难等特点。

1. 弓形虫病　是一种人兽共患性疾病，多见于免疫缺陷的成人和先天性感染的婴幼儿。猫科动物为其终末宿主，人类为其中间宿主。猫、猪、牛、羊等为传染源，主要经消化道传播，也可经血液传播，孕妇也可垂直传播给子代。弓形虫病的病理变化可由以下几种表现：弓形虫在宿主细胞内寄生或静止状态形成包囊，不引起组织反应；组织变性坏死，常为多发性、小灶性、液化性坏死，感染灶

在光镜下呈凝固性坏死，伴不典型单个核炎性细胞反应；炎症反应，包括血管充血、浆液纤维蛋白渗出及炎细胞浸润，主要是淋巴细胞和巨噬细胞，嗜酸性粒细胞较少见，血管周围有单个核细胞浸润及动脉炎，中层及外层呈同心圆性纤维化；坏死组织外周有特征性逗号状的速殖子及多发性大小不等的假囊；治疗后和病程较长者可出现修复或增生性反应，表现为成纤维细胞、巨噬细胞、小胶质细胞增生。

2. 卡氏肺囊虫肺炎　卡氏肺囊虫（*Pneumocystis carinii*）有的称为卡氏肺孢子虫，是一种细胞外原虫，广泛存在于多种动物肺内的条件致病体，最常累及肺部，引起卡氏肺囊虫肺炎（PCP）。在AIDS患者，PCP是最常见的威胁生命的机会性感染，占机会性感染的60%～80%，由于免疫功能受损，肺囊虫过度增殖，引起肺组织实变，出现严重低氧血症和呼吸困难。

大体观察肺组织呈实变状态，体积增大，重量增加，质地坚实，灰褐色，开胸后不萎陷，切割时有阻力，放入水中浮沉试验阳性。镜下观主要病变为间质性肺炎和肺泡性肺炎。肺泡毛细血管膜断裂、水肿、出血、透明膜形成、纤维化；细支气管末端和肺泡扩张，内含大量粉红色泡沫状或蜂窝状嗜酸性渗出物，内含大量孢囊、滋养体及其崩解物、肺泡上皮细胞、淋巴细胞、组织细胞、巨噬细胞等；肺间质充血增厚伴有淋巴细胞和巨噬细胞浸润。病变严重者可由肺泡壁坏死，大面积肺水肿，局灶性肺气肿和肺大泡形成。消退期可出现肺间质广泛纤维化和机化。

三、恶性肿瘤

艾滋病流行的显著特征之一是某些恶性肿瘤呈高发状态，并发于AIDS的肿瘤包括卡波济肉瘤（KS）、非霍奇金淋巴瘤（NHL）、霍奇金淋巴瘤（HL）、浸润性子宫颈癌及其他多种恶性肿瘤。艾滋病相关性恶性肿瘤有以下特点：常多发于呼吸道、消化道和皮肤，形成多发肿瘤，多在AIDS晚期出现，常合并机会性感染，儿童和妇女以淋巴瘤多见。

（一）卡波济肉瘤

卡波济肉瘤亦称为多发性特发性出血性肉瘤，已有百余年历史，不同的时期卡波济肉瘤（KS）有不同的流行病学和临床特点，卡波济肉瘤（KS）具有明显的时代性和阶段性，据此可将卡波济肉瘤（KS）分为4型：

1. 经典型卡波济氏肉瘤（KS）　卡波济氏肉瘤（KS）最早由奥地利皮肤病学专家Kaposi于1872年报道，最初称为皮肤多发性特发性色素性肉瘤，后改为多发性特发性出血性肉瘤，病理表现为皮肤红色或蓝色结节，组织学表现为血管增生、出血和含铁血黄素沉积。此型好发于50～80岁中老年人，男性多见，是女性的10～15倍，以欧洲中部及地中海沿岸的犹太人、意大利人和班图族人多见。病灶多见于四肢远端皮肤，呈散在性多发性分布，为红色或紫色斑块和结节状无痛性肿块，直径1cm左右，亦可见于淋巴结、口腔、胃肠道等处；可合并出血或引起肢体水肿。此型进展缓慢，病程长达8～10年或更长，部分可自行消退，留下萎缩性瘢痕和色素沉着。对放疗和化疗比较敏感，预后良好。

2. 非洲型KS　自20世纪50年代以来，在赤道区域的非洲国家呈地方流行。主要发生在黑人男性，男女比例约15∶1，多发于20岁以下的青少年。多侵犯淋巴结、呼吸道、消化道，而皮肤受累较少。具有侵蚀性强、进展快、死亡率高、多在3年内死亡、可呈爆发起病等特点。在乌干达、刚果、肯尼亚等国占常见肿瘤总数的9%～12%。

3. AIDS相关KS　主要指AIDS并发KS，在美国其发病率比普通人高约2万倍，占AIDS病例的40%～50%，男女比例约50∶1，多发于中青年人，进展迅速，预后极差，多在2年内死亡。我国AIDS人群中发生较少。病灶常呈播散性分布，皮损不典型，直径常小于1cm，淡紫色或粉红色，或沿皮肤皱纹扩展，易于皮内出血、痣、癣等混淆造成误诊或漏诊。淋巴结受累较早，多表现为全身性淋巴结肿大，质地坚实或呈橡皮状，散在性对称分布或融合成团状，直径常0.5～4cm。淋巴结构破坏、黏膜及内脏相继受累，常合并机会性感染。

4. 医源性 KS　主要指与使用免疫抑制剂治疗有关的卡波济肉瘤，这种卡波济肉瘤常局限于皮肤，少数可播散并累及内脏，累及内脏者预后差。部分免疫功能恢复后肿瘤可消退。

上述各型卡波济肉瘤（KS）流行病学及临床表现各有不同，但有相似的组织学改变。

卡波济肉瘤的主要成分是血管和梭形细胞。梭形细胞中含有吞噬溶酶体、铁蛋白颗粒，细胞周围有数量不等的基底膜围绕。随病变进展可分为 3 期。

Ⅰ期：色斑期　色素加深斑，数毫米或数厘米的红斑，不隆起于皮肤表面。组织学检查在网状真皮特别是表皮的小血管和皮肤附件周围有少量淋巴细胞和浆细胞浸润。有增生的梭形细胞环绕在小血管和皮肤附件周围，进一步形成小的、不规则的血管腔隙，血管周围可见外渗的红细胞或含铁血黄素，病灶内也可见多少不等的淋巴细胞和浆细胞浸润。

Ⅱ期：斑块期　高起皮面的皮肤丘疹或斑块。累及整个网状真皮层，甚至皮下组织，有时发生水肿，梭形细胞增生明显。

Ⅲ期：结节期　皮肤出现蓝黑色高出皮肤表面的结节，出现典型的 KS 表现：成团增生的薄壁毛细血管网；红细胞外渗以及含铁血黄素沉积；两端钝的梭形细胞增生，少见分裂象，核呈轻度不典型性，个别细胞可坏死；内皮细胞形成的血管裂隙，有的含有红细胞；瘤细胞内常见透明蛋白小体，PAS 染色呈阳性；存在不同数量的浆细胞。到晚期表皮出现萎缩，顶端出现溃疡，极易出血和合并感染。

王振华等把卡波济肉瘤的特征归纳为“三合一”，即在同一病变中存在被覆肥大而突起的内皮细胞增生的裂隙状血管，肉瘤样梭形细胞增生及血管外红细胞外渗与含铁血黄素沉积。这也是与成纤维细胞性病变和其他血管源性肿瘤相区别的特点。Templaton 将卡波济肉瘤按临床表现分为：小结节型、浸润型、全身型三种。各型特点如下：①小结节型：表现为皮下无痛性小结节，常见于下肢皮肤。②浸润型：外形如菜花状或溃疡状，向皮下或骨浸润，常见于下肢和足，为小结节型的进一步发展或自成一型。③全身型：主要累及皮肤以外组织，可无皮肤病灶，常侵犯消化道、呼吸道及淋巴结。此型多见于非洲青年，AIDS 所患卡波济肉瘤属此型，始发于皮肤，很快波及内脏，迅速引起死亡。

（二）艾滋病相关淋巴瘤

在 AIDS 患者中，恶性淋巴瘤（malignant lymphoma）是仅次于卡波济肉瘤的 AIDS 相关性肿瘤。常见类型主要为高度恶性的 B 细胞性非霍奇金淋巴瘤（NHL），其发生率为 1% ~10%，中青年男性多见典型表现为高度恶性的脑原发性 NHL。

按发生部位，AIDS 相关的 NHL 可分为原发性中枢神经系统淋巴瘤（PCL）、淋巴结淋巴瘤和淋巴结外非神经组织淋巴瘤 3 类，以 PCL 最有诊断意义。NHL 形成结节状或团块状病灶呈多发性或多灶性，最常累及淋巴结，引起淋巴结肿大或相邻淋巴结融合或较大团块。

NHL 大体表现为灰白色实质性肿块，在颅内为占位性病变、边界较清，亦可累及脑干和脊髓；在淋巴结则表现为局部肿块。淋巴结肿大、融合、切面灰红、质地细腻、鱼肉状；在消化道形呈结节状病灶。

按细胞来源一般将 NHL 分为 T 细胞性、B 细胞性和组织细胞性，AIDS 中 NHL 大多为 B 细胞性，约 70% NHL 为大细胞性，包括高度恶性的免疫母细胞性和中度恶性的弥漫性大细胞性淋巴瘤，约 25% 为小细胞性淋巴瘤，T 细胞性淋巴瘤偶见。

B 细胞性 NHL 瘤细胞胞质少，可呈浆细胞样分化，多原发在淋巴结之外，肿瘤出现前有异常的淋巴滤泡增生，肿瘤细胞常为未分化的小型核裂细胞，细胞质少，核仁清楚，呈弥漫性生长，具有浸润性。

霍奇金淋巴瘤是一种特殊的淋巴瘤，以细胞成分多样化，查见 Reed-Sternberg（R-S）细胞为镜下特征，多发生于 AIDS 晚期，侵袭性较强，预后较差，平均生存期 8 ~14 个月。

近年在晚期 AIDS 患者中发现了一种高度恶性的体腔源性淋巴瘤（body cavity-based lymphoma，BCBL）或原发性渗出性淋巴瘤。肿瘤细胞存在于体腔渗出液中，无肿块形成或进一步播散，患者常

存在 EBV 感染，瘤细胞的形态特征介于大细胞性免疫母细胞性淋巴瘤与间变性大细胞性淋巴瘤之间。大小比较一致，胞质中等至大量，嗜酸性，核圆形或略呈多角形，或有凹痕，有 1～3 个明显的嗜酸性核仁，偶见多形性大细胞或双核细胞。

并发于 AIDS 的其他肿瘤，除上述以外，尚可见到肺鳞状细胞癌或腺癌，口腔、喉、舌或食管的鳞状细胞癌，胃癌、结肠癌、肝癌、子宫颈癌、肛门直肠鳞状细胞癌、甲状腺癌、平滑肌肉瘤、皮肤鳞状细胞癌或基底细胞癌、黑色素瘤等 20 余种。在 AIDS 患者中这些肿瘤发生率明显高于普通人。

第四节　艾滋病发病机制

继发性免疫缺陷综合征乃由一种反转录病毒即免疫缺陷病毒（human immunodeficiency virus，HIV）感染引起，其特征为免疫功能缺陷伴机会性感染和（或）继发性肿瘤。临床表现为发热、乏力、体重下降、全身淋巴结肿大及神经系统症状。自 1981 年由美国疾病控制中心报道以来，根据世界卫生组织提供的资料，至 1999 年估计已有 1390 万人死于本病，现仍生存的 HIV 携带者和艾滋病患者约 3360 万人。艾滋病在我国的传播分为三个阶段：第一个阶段为传入期，1985～1989 年以国外传入为主；第二个阶段为播散期，自 1989 年后，国内感染急剧上升；第三个阶段为流行期，即 HIV 已在普通人群中存在，目前我国 HIV 实际感染人群已超过 40 万人。

1. 病因　本病由 HIV 感染所引起，HIV 属反转录病毒科，慢病毒亚科，为单链 RNA 病毒。已知 HIV 分为 HIV-1 和 HIV-2 两个亚型，分别发现于 1983 年和 1985 年。世界各地的 AIDS 主要由 HIV-1 所引起，HIV-2 在西非地区呈地方性流行。按世界卫生组织和美国国立卫生研究所沿用的亚型分类标准，HIV-1 又被分为 A 至 H 及 O 共 9 个亚型。1999 年分子流行病学调查证实我国已有 HIV-2 型病毒存在，并首次从基因水平上确认我国存在 HIV-1 和 HIV-2 的混合感染。至今为止我国已有 2 个病毒类型（HIV-1 和 HIV-2）及其 8 种亚型存在。

HIV-1 病毒结构已清楚，为圆形或椭圆形，病毒核心由两条 RNA 链（病毒基因组）、反转录酶和核心蛋白 p17 和 p24 构成，并由来自宿主细胞的脂质膜包被，膜上嵌有由病毒编码的糖蛋白，即外膜蛋白 gp120 和跨膜蛋白 gp41，在感染宿主细胞过程中发挥重要作用。HIV-1 基因组包括 9 个基因，其中 gag、pol 和 env 基因分别编码核心蛋白、反转录酶和嵌于膜上的糖蛋白。env 基因在各病毒株间变异甚大。此外，尚有 3 个具有调控病毒复制功能的基因，包括 tat、rev 和 nef 基因，其余 vif、vpr 和 vpu 基因的功能尚不清楚。最近发现一些通过血液途径感染缺乏 nef 基因的 HIV 的患者并未发展为 AIDS 药物的靶点，或采用缺乏关键调控蛋白的 HIV 突变体作为疫苗。

患者的无症状病毒携带者是本病的传染源。HIV 主要存在于宿主血液、精液、子宫和阴道分泌物和乳汁中。其他体液如唾液、尿液或眼泪中偶尔可分离出病毒，但迄今为止尚无证据表明能够传播本病。AIDS 的传播途径包括：①性接触传播，同性恋或双性恋男性曾是高危人群，占报告病例的 60% 以上，但目前经异性传播已成为世界 HIV 流行的普遍规律。据世界卫生组织估计，目前全球 HIV 感染者中 3/4 是通过异性接触感染。②应用污染的针头做静脉注射。③输血的血制品的应用。④母体病毒经胎盘感染胎儿或通过哺乳、黏膜接触等方式感染婴儿。⑤医务人员职业性传播，少见。

2. 发病机制　其发病机制包括以下两个方面：

（1）HIV 感染 $CD4^+$ T 细胞：CD4 分子是 HIV 的主要受体，故 $CD4^+$ T 细胞在 HIV 直接和间接作用下，细胞功能受损和大量细胞被破坏，导致细胞免疫缺陷。由于其他免疫细胞均不同程度受损，因而促进并发各种严重的机会性感染和肿瘤发生。

当 HIV 进入人体后，嵌于病毒包膜上的 gp120 与 $CD4^+$ T 细胞膜上 CD4 受体结合，同时，HIV 又以趋化因子受体 CXCR4 和 CCR5 作为共受体（coreceptor）进行识别，即 HIV 必须同时与 CD4 受体和共受体结合后才能进入细胞内。CXCR4 为 HIV 附着淋巴细胞所必需，而 CCR5 则促进 HIV 进入巨噬细胞。进入细胞后，病毒 RNA 链经反转录酶的作用在细胞内合成反义链 DNA，然后被运送到细胞

核，在核内经多聚糖作用复制为双股 DNA，经整合酶的作用，与宿主基因组整合。整合后的环状病毒 DNA 称前病毒（provirus），此时病毒处于潜伏状态。经数月至数年的临床潜伏期，前病毒可被某些因子所激活（如肿瘤坏死因子、IL-6 等）而开始不断复制，在细胞膜上装配成新病毒并以芽生方式释放入血，释出后的病毒再侵犯其他靶细胞。病毒复制的同时可直接导致受感染 $CD4^+$ T 细胞破坏、溶解。因 $CD4^+$ T 细胞在免疫应答中起核心作用，$CD4^+$ T 细胞的消减可导致：①淋巴结因子产生减少；②$CD8^+$ T 细胞的细胞毒活性下降；③巨噬细胞溶解肿瘤细胞，杀灭细胞内寄生菌、原虫的功能减弱；④NK 细胞功能降低；⑤B 细胞在特异性抗原的刺激下不产生正常的抗体反应，而原因不明的激活和分化引起高丙种球蛋白血症；⑥作用于骨髓中造血干细胞，影响造血干细胞的分化。

（2）HIV 感染组织中单核巨噬细胞：存在于脑、淋巴结和肺等器官组织中的单核巨噬细胞可有 10% ~50% 被感染，其感染过程与 $CD4^+$ T 细胞存在不同之处，具体表现在：①因巨噬细胞表达低水平 CD4，所以 HIV 一方面可通过 gp120 与 CD4 结合的方式感染巨噬细胞；另一方面也是可通过细胞的吞噬作用进入细胞或经 Fc 受体介导的胞饮作用而使由抗体包被的 HIV 进入细胞。②病毒可在巨噬细胞内大量复制，但通常储存于胞质内，不像 $CD4^+$ T 细胞那样在胞膜上大量出芽，单核巨噬细胞能抵抗 HIV 的致细胞病变作用，因而不会迅速死亡，反可成为 HIV 的储存场所，并在病毒扩散中起重要作用，可携带病毒通过血脑屏障，从而引起中枢神经系统感染。

近来研究结果表明，淋巴结生发中心的滤泡树突状细胞也可受到 HIV 的感染并成为 HIV 的“储备池”。其树突可表达 IgG 的 Fc 受体，从而与由 IgG 型抗体包被的 HIV 结合，使病毒进入细胞内。综合以上后果，导致严重免疫缺陷，构成了 AIDS 发病的中心环节。

第五节　艾滋病临床表现

一、常见症状和体征

HIV 感染人体后，造成 T 细胞数量进行性减少，摧毁细胞免疫功能，并导致各种机会性感染和肿瘤，最后死于并发症。从开始感染 HIV 到出现艾滋病相关症状，按临床病情发展过程分为 4 期：

1. 急性感染期（相当于 CDC 分类第Ⅰ组）　急性感染期发生在 HIV 感染后 1 ~6 周，主要临床表现有发热、咽痛、出汗、乏力，全身肌肉、关节疼痛，全身淋巴结肿大；也可出现发热、头痛、恶心、呕吐和脑膜刺激征，类似急性脑膜炎；有些患者恶心、厌食、腹泻和无渗出的咽炎，1/4 ~1/2 的患者躯干出现皮疹（斑上疹、玫瑰疹）。少数人可无其他原因的持续性淋巴结肿大，无痛性，常常是对称的，以颈、枕和腋部多见，淋巴结直径 >1cm，淋巴结穿刺或活检病理为滤泡增生。此期可以检测到血中的 HIV 抗原，但检测不到 HIV 抗体，医学上称为“窗口期”。

2. 无症状期又称为潜伏期（相当于 CDC 分类Ⅱ组）　急性期后，没有临床症状但体内有艾滋病毒，又称为艾滋病潜伏期。潜伏期长短与感染病毒的数量、病毒株毒性的强弱、病毒的类型、免疫系统的个体差异及营养状况有关，如输入含有大量 HIV 的血液及血液制品比经过性接触的传染力要强。另外病毒的毒力强弱与病毒复制的快慢高度相关。一般认为成年人潜伏期 8 ~9 年，儿童平均为 1.2 年。也有部分病例虽然感染多年，仍为持续性无症状的艾滋病毒携带者。经输血感染艾滋病毒的剂量较大，潜伏期相对较短，儿童平均 1.97 年，成人 8.23 年，老人 5.5 年。性接触感染的剂量较小，潜伏期相对较长，一般 6 ~8 年，最长为 15 年。不同的种类，如艾滋病毒（HIV-Ⅱ）潜伏期长达 16 ~19 年。HIV-Ⅰ型病毒感染者约 30% 在感染后 2 ~5 年内发病，50% 在 10 年内发展为艾滋病，患者潜伏期虽无临床症状，但艾滋病毒携带者是传播艾滋病的主要传染源，有些患者可能不知道自己已被 HIV 感染，但通过血液、性接触可将 HIV 传给第三者。潜伏期的母亲还可将 HIV 传给胎儿形成母婴传播。

3. 艾滋病相关综合征期（相当于 CDC 分类第Ⅲ组）　多无特殊症状，但有些患者可无其他原因

而有持续性淋巴结肿大外，尚有非特异性全身症状，由于细胞介导免疫的免疫功能部分受损可引起各种传染病，患者出现低热、盗汗、乏力、消瘦等类似人类结核症状，随着病毒进展，肿大淋巴结可以消退。患者可出现一系列机会性感染，如口腔念珠菌、单纯疱疹病毒感染，生殖器尖锐湿疣及发生于头面部的较大的多发性软疣及多形性伴瘙痒的皮疹，脂溢性皮炎表现出红色鳞状丘疹，这种丘疹常发生于头面部，有时也可能影响到全身皮肤，还可出现血小板减少性紫癜（5%～15%）。HIV 抗体阳性者有持续性血小板减少，一般 3 万～10 万/mm^3 时可有出血，可同时有贫血，实验室检查除 T 细胞减少外，还可以发现血红蛋白和血小板减少，IgG 明显增高，HIV 抗体阳性。

4. 艾滋病期（相当于 CDC 分类第Ⅳ组，C、D、E 亚型，即 AIDS 期） 由于辅助 T 细胞下降，机体的免疫系统功能极度低下而发生机会性感染，恶性疾病的多系统损伤。

常见的机会感染有：神经紊乱病症已被公认为儿童与成年人艾滋病患者发病与致死的常见原因。临床表现有 20%～40% 的艾滋病患者有神经性疾病。在尸体检验中有中枢神经系统疾病的患者高达 70%～80%，中枢神经系统症状常与各种机会感染引起的症状并存，较常见的有亚急性脑炎。本病为原因不明、无明显炎症反应，非特异性白质变性，常为艾滋病的首发症状，往往以疲倦、性欲减退等起病，后期发展为严重痴呆。据美国纽约对 102 例患艾滋病死亡者作尸检时发现，96 例（占 94.1%）有弥散性或局限性脑病变。这些患者死前有痴呆症的 65 例中，45 例（占 69.2%）有弥散性脑病变。此外还有报道，对 235 例艾滋病患者做精神神经病的会诊，发现有 121 例（占 51.5%）患有不同程度的痴呆。另外，后期患者常可见条件致病菌所诱发的脑炎或大脑动脉炎。

二、机会感染的临床表现

所谓机会感染，即条件致病因素，是指一些侵袭力较低、致病力较弱的微生物，在人体免疫功能正常时不能致病，但当人体免疫功能减低时则为这类微生物造成一种感染的条件，乘机侵袭人体致病，故称作机会感染。尸检结果表明，90% 的艾滋病患者死于机会感染。能引起艾滋病机会感染的病原多达几十种，而且常多种病原混合感染。主要包括原虫、病毒、真菌及细菌等的感染。

（一）原虫类

1. 卡氏肺囊虫肺炎 卡氏肺囊虫是一种专在人的肺内造穴打洞的小原虫。人的肉眼看不见，而且用一般的生物培养方法也找不到。卡氏肺囊虫肺炎主要通过空气与飞沫经呼吸道传播。健康人在感染艾滋病毒后，免疫功能受到破坏，这时卡氏肺囊虫便乘虚而入，在患者体内大量繁殖，使肺泡中充满渗出液和各种形态的肺囊虫，造成肺部的严重破坏。卡氏肺囊虫肺炎在艾滋病流行前是一种不常见的感染，过去仅发现于战争、饥饿时期的婴幼儿，或者接受免疫抑制治疗的白血病患儿。卡氏肺囊虫肺炎是艾滋病患者的一个常见死因，在 60% 以上的艾滋病患者中属于最严重的机会感染，约有 80% 的艾滋病患者至少要发生一次卡氏肺囊虫肺炎。艾滋病患者合并卡氏肺囊虫肺炎时，首先有进行性营养不良、发热、全身不适、体重减轻、淋巴结肿大等症状。以后出现咳嗽、呼吸困难、胸痛等症状，病程 4～6 周。发热（89%）和呼吸急促（66%）为肺部最常见的体征。某些人肺部还可听到啰音。卡氏肺囊虫肺炎常复发，病情严重，是艾滋病患者常见的致死原因。卡氏肺囊虫肺炎患者胸片显示两肺广泛性浸润。但少部分患者（约占 23%）其胸片可示正常或极少异常。据对 180 例卡氏肺囊虫肺炎 X 线胸片检查所见，表现为两侧间质性肺炎的 77 例，间质及肺泡炎症 45 例，肺门周围的间质炎症 26 例，单侧肺泡及间质炎症 24 例，未见异常者 8 例。肺功能测定示肺总量及肺活量下降，随着病程的进展而进一步加剧。气管镜或肺穿刺所取之标本可以查到卡氏肺囊虫，有时还可以查到其他病原体，此时为混合性机会感染。本病病程急剧；亦可缓慢，终因进行性呼吸困难、缺氧、发展为呼吸衰竭而死亡，其病死率可达 90%～100%。

2. 弓形虫感染 艾滋患者患弓形虫感染主要引起神经系统弓形虫病，其发生率为 26%。临床表现为偏瘫，局灶性神经异常，抽搐、意识障碍及发热等。CT 检查可见单个或多个局灶性病变。依据组织病理切片或脑脊液检查可见弓形虫。极少数弓形虫累及肺部（1%）。该病是由寄生性原虫动物

鼠弓浆虫所致的一种动物传染病。人的感染途径，先天性感染是由母亲经胎盘传给胎儿。后天性感染是因吃了含有组织囊虫的生肉或未煮熟的肉而感染。

3. 隐孢子虫病　孢子虫是寄生于家畜和野生动物的小原虫，人感染后，附于小肠和大肠上皮，主要引起吸收不良性腹泻，患者表现为难以控制的大量水样便，每日 5～10 次以上，每天失水 3～10 升，病死率可高达 50% 以上。诊断靠肠镜活检或粪便中查到原虫的卵囊。

（二）病毒类

1. 巨细胞病毒感染　根据血清学调查表明，巨细胞病毒广泛存在，多数巨细胞病毒感染者无症状，但巨细胞病毒感染的患者可在尿、唾液、粪便、眼泪、乳汁和精液中迁延排出病毒，并可经输血、母亲胎盘、器官移植、性交、吮哺母乳等方式传播。艾滋病伴巨细胞病毒感染时，常表现为肝炎、巨细胞病毒肺炎、巨细胞病毒性视网膜炎、血小板和白细胞减少、皮疹等。确诊巨细胞病毒感染必须在活检或尸解标本中找到包涵体或分离出病毒。根据 Guarda 等对 13 例艾滋患者尸解的研究，最常见的诊断是巨细胞病毒感染（12 例），其次是卡波济肉瘤（10 例）。所有 12 例巨细胞病毒感染均为播散性，并且经常影响两个或多个器官。

2. 单纯疱疹病毒感染　其传播途径主要是直接接触和性接触，也可经飞沫传染，病毒可由呼吸道、口、眼、生殖器黏膜或破损皮肤侵入人体。孕妇在分娩时亦可传给婴儿。感染病毒后可引起艾滋病患者皮肤黏膜损害、累及口周、外阴、肛周、手背或食管以至支气管及肠道黏膜等，以唇缘、口角的单纯疱疹最常见，其损害呈高密集成群的小水疱，基底稍红，水疱被擦破后可形成溃疡，其溃疡特点为大而深且有疼痛，常伴继发感染，症状多较严重，病程持续时间长，病损部位可培养出单纯疱疹病毒，活检可查到典型的包涵体。

3. EB 病毒　该病毒在艾滋患者中感染率很高，有 96% 的艾滋患者血清中可检测到 EB 病毒抗体，EB 病毒可致原发性单核细胞增多症，伴溶血性贫血、淋巴结肿大、全身斑疹、T 细胞减少等。

（三）真菌类

1. 念珠菌感染　白色念珠菌是一种条件致病真菌，常存在于正常人的皮肤、口腔、上呼吸道、肠道和阴道黏膜上，可从皮肤和黏膜分泌物、大小便、痰液中培养出来。当人体抵抗力降低或机体菌群失调时，可使白色念珠菌变为致病菌导致念珠菌感染。可分为皮肤念珠菌病和黏膜念珠菌病，后者多见为鹅口疮——口腔黏膜、舌及咽喉、齿龈或唇黏膜上的乳白色薄膜，易剥离，露出鲜湿红润基底。多见于严重疾病的晚期，或艾滋病毒感染者。如果同性恋者持续有鹅口疮无其他原因解释时，往往表明患者已感染了艾滋病毒或将发展为艾滋病的指征。念珠菌性食管炎会造成吞咽困难及疼痛或胸骨后疼痛，食管镜检查可见食管黏膜有不规则溃疡和白色假膜。其他尚有念球菌性口角炎、念珠菌性阴道炎、念珠菌性龟头包皮炎、内脏念珠菌病等。皮肤、黏膜念珠菌病的诊断有赖于临床表现和求助于真菌检查。

2. 隐球菌病　是由新型隐球菌感染引起的一种急性或慢性深部真菌病。当机体抵抗力减弱时，容易经呼吸道，偶可经肠道或皮肤入侵致病。隐球菌脑膜炎是艾滋病常见的并发症。有很高的病死率，表现为发热、头痛、精神错乱及脑膜刺激症状。肺部隐球菌，以亚急性或慢性发病，伴咳嗽、黏痰、低热、胸痛、乏力、X 线检查为非特异性改变。对隐球菌病的诊断主要依据临床表现和真菌检查确诊。

（四）细菌类

1. 结核杆菌　结核病常发生于有艾滋病感染但尚无艾滋病的患者，这可能因为结核杆菌的毒力强于其他与艾滋病相关的病原体，如卡氏肺囊虫等，所以结核病更易发生于免疫缺陷早期。74% ～100% 的艾滋病感染伴结核患者有肺结核，其症状和体征常很难鉴别于其他艾滋病相关的肺部疾病。艾滋病患者常表现为扩散性的感染。艾滋病感染患者并发结核最突出临床特征是高发肺外结核，艾滋病合并肺结核时，70% 以上有肺外结核。艾滋病伴肺外结核最常见的形式为淋巴结炎和粟粒性病变，还常累及骨髓、泌尿生殖道和中枢神经系统。

2. 非典型分枝杆菌感染　为艾滋病的重要并发症之一，常累及肝、肺、脾、肾、血液、骨髓、胃肠道、淋巴结等，其表现为发热、消瘦、吸收不良、淋巴结肿大、肝脾大。实验室检查为非特异性，确诊靠病原分离培养及活检。

3. 其他常见的致病菌　绿脓杆菌、大肠杆菌、伤寒杆菌、淋球菌等均可引起机会感染。

（五）儿童艾滋病的临床表现

儿童艾滋病的临床表现，除无淋巴结病变、卡波济肉瘤及机会感染外，其他症状与成人患者相似。几乎所有艾滋病儿童均有肝脾大、间质性肺炎和发育差的表现。对记录艾滋病存活者资料的分析表明，艾滋病诊断中患者的临床表现和年龄都与存活率有关。有50%的儿童在确诊后存活12个月，不足12月龄的卡氏肺囊虫肺炎患儿的1年存活率仅为30%；年长卡氏肺囊虫性肺炎患儿为48%；其他病情的年长儿为72%。这些发现在性质上与不同临床中心调查的结果相一致。临床表现的特征出现在儿童组早期，通常在4～8月龄的儿童中出现包括卡氏肺囊虫肺炎、消瘦综合征和脑病等症状。在表现较早及较迟的儿童中都会出现从持续性中耳炎直至重型细菌性脑膜炎或肺炎。在机会感染中儿童艾滋病患者与成人患者不同之处是儿童艾滋病患者细菌性感染十分多见，而卡波济肉瘤较成人少见。实验室检查中大多数儿童艾滋病的淋巴细胞绝对数正常，这是区别于成人艾滋病的唯一免疫学指标。

（六）艾滋病相关综合征

艾滋病相关综合征指的是易感艾滋病的高危人群（如男性同性恋者、静脉药物成瘾者等），出现一组艾滋病的症状或体征。由艾滋病毒携带者或急性感染发展而来，表现为全身性淋巴结肿大，伴有不规则的发热、疲乏、夜间出汗、慢性腹泻、厌食、体重减轻、舌尖毛状白斑病及各种神经症状。也可出现轻度机会感染，如鹅口疮，单纯疱疹、带状疱疹、软疣等，外周血白细胞及血小板均减少，贫血，$CD4^+$ T细胞减少，CD4/CD8比值下降，变态反应性消失；细胞免疫指标和免疫功能低下，血清球蛋白增多，血清中可检出艾滋病毒抗体。

（七）非霍奇金淋巴瘤

95%的非霍奇金淋巴瘤发生于淋巴外组织，主要累及骨髓、肝脏、中枢神经系统和消化道。原发于骨髓者可表现有发热、贫血、出血倾向，血象及骨髓异常。肝脏淋巴瘤表现为肝大，腹胀，晚期出现黄疸及恶病质。原发于脑的淋巴瘤出现颅内占位病变的一系列症状，常进行性恶化。CT及MRI检查显示脑室周围增强病变，病理检查显示巨大肿瘤细胞渗入脑实质、血管周围间隙和软脑膜。血清巨细胞病毒抗体多呈阳性反应，提示本病的发生与合并巨细胞病毒感染有关。胃肠道的淋巴瘤临床表现为腹胀、腹疼、腹部肿块、排便异常及消化道出血。

（八）其他恶性肿瘤

艾滋病患者还可发生其他恶性肿瘤，呈现相应的临床表现，且肿瘤发展快，易出现远处转移，如肺癌等。

（九）其他并发症

艾滋病患者多出现明显的消瘦和严重的营养不良，贫血、白细胞、血小板或全血细胞减少。长期腹泻引起水电解质紊乱，神经系统的损伤引起的智力下降、反应迟钝、抑郁、忧虑、类似妄想狂精神病或痴呆。心血管系统的损伤引起心动过速、心脏增大。充血性心力衰竭。肾功能的损伤可引起间质性肾炎和肾小管坏死，出现蛋白尿、少尿、高度水肿、氮质血症及肾衰竭。肌肉骨髓系统的损伤可引起游走性关节炎、关节疼痛和关节腔积液，酷似风湿性关节炎，抗风湿治疗效果不佳；亦可表现有多发性肌炎，肌肉明显压痛及活动障碍，肌肉活检呈坏死性肌炎。内分泌系统的损伤可出现肾上腺功能低下、糖尿病和肾上腺危象等。其他如艾滋病与血友病、病毒性肝炎（丙型）。1982年时，首次发现了使用血液制剂的血友病患者也有同样症状，当时大家开始认为“通过血液或体液传染的病毒大概是致病因子”。

1. 血友病　是一种遗传性血液系统凝血因子缺乏，以致凝血活酶生成障碍的出血性疾病。其中

包括血友病甲（因子Ⅷ缺乏 AHG）、血友病乙（因子Ⅸ缺乏、PTC）、血友病丙。（因子Ⅺ缺乏 PTA）是人体染色体基因第 23 对的“X”产生变异所造成的一个病症，该病症为女性时往往属于隐形携带者，自身不发病，多发病于男性。男性患者结婚生男孩子则不会遗传，如果生的是女孩那该女子即有可能是携带者，如果该女子结婚所生是男孩即有可能发病。该病最早发现于英国皇室。患者体内先天性缺少一种凝血酶，因而造成凝血功能有障碍，这种患者一旦受到创伤就会出血不止，也会自发性出血，如：口腔牙龈、鼻腔、消化道和四肢关节部位，且容易造成四肢骨关节对称型畸形，活动受限，皮肤出现紫癜、血小板减少样假像。我国在 20 世纪七八十年代初期，治疗该病的唯一办法就是输入新鲜血液的办法来维持患者的生命。随着医疗科技的进步发展，在 20 世纪 80 年代初期出现了转机，从供血者的血液中分解提出凝血酶，中文名：抗血友病球蛋白。医药名：第Ⅷ因子。英文名（缩写）：anti-hemophilia globulin（AHG）。常年不断地向患者体内输入缺少的凝血因子，控制病情的发展。20 世纪 90 年代又开发出了一种名为“冷沉淀物”的血制品。每一份浓缩血制品（Ⅷ因子）一般需要 2000～5000 个供血者的血浆才能制成 100ml 该制品。而每名血友病患者 1 年中大约需要注入 10 万个供血人的血制品，才能显示治疗效果。

2. 肝炎　肝炎症状是身体突然感到倦怠，皮肤出现黄疸。古希腊医生希波克拉底（Hippocrates）就曾经记录黄疸疾病的流行。第二次世界大战时，研究人员注意到肝炎是由水及食物传染的“经口型”，以及通过血液传染的“血清型”两种。经口型称为甲型肝炎，血清型称为乙型肝炎。后来又得知还有两种通过血液感染的肝炎病毒——丙型肝炎病毒及丁型肝炎病毒。丁型肝炎病毒无法自行增殖，一定要与乙型肝炎病毒共存。还有一种经过口传染的肝炎病毒——戊型肝炎病毒。丙型肝炎病毒转为肝硬化、肝癌的情况很多。

另外，目前全世界约有 1.7 亿丙型肝炎感染者，我国被感染的人数约在 4000 万人以上。自 1989 年 HCV 基因获得克隆以来，各国一直在致力于疫苗的研究，但由于这种病毒复制力差、感染力弱和高度变异等原因，进展十分缓慢。而价格昂贵、毒副反应大的干扰素虽然有一定疗效但有效率仅在 20%～30%。丙型肝炎病毒高度变异，可以长期潜伏在体内，病毒蛋白质又具有致癌性。军事医学科学院根据其变化规律，筛选出具有高交叉反应性高变区，合成基因并加以串联，克隆表达含有多种高变区序列重组蛋白，获得了能和 95% 以上我国 HCV 感染患者发生交叉反应性重组蛋白免疫原。用其免疫动物可产生高滴度的抗体，比强阳性患者血清中的抗体滴度高约 40 倍，科研人员还就提高免疫作用方面进行了相应的配套研究。相信不用多久丙型肝炎患者只要通过几次免疫就可大大减轻病情或治愈。

第六节　艾滋病诊断标准

为了尽早发现 HIV 感染病例，世界卫生组织最近推荐了监测的早期诊断标准。随着发展中国家及发达国家对严重 HIV 相关疾病认识范围的加深，以及实验室诊断能力的提高，世界卫生组织负责全球艾滋病项目的官员在日内瓦分析了目前普遍适用于青少年及成人艾滋病的诊断标准后，提出了相应的修改，并发布了切合于临床应用的诊断标准。推荐的应用标准是：世界卫生组织艾滋病监测诊断标准的修改方案和扩增艾滋病病例的诊断标准。这两个艾滋病的诊断标准在诊断能力有限国家应用时，不应与 HIV 感染的定义相混淆。儿童艾滋病监测标准仍保持不变。

一、中国艾滋病诊断标准

中国目前艾滋病的诊断标准是：血液检查艾滋病抗体阳性，又具有下述症状中任何一项者，可确诊为艾滋病患者：

1. 近期内（3～6 个月）体重减轻 10% 以上，且持续发热达 38℃。

2. 近期内（3～6 个月）体重减轻 10% 以上，且持续腹泻（每日达 3～5 次）1 个月以上。

3. 卡氏肺囊虫肺炎。

4. 卡波济肉瘤。

5. 明显的真菌或其他机会性感染。

二、世界卫生组织艾滋病的监测诊断标准

本诊断标准适用于成人和年龄大于12岁的青少年，如果有下列两个主要症状和不少于一个次要症状就可诊断为艾滋病。

主要症状：①消瘦，体重减轻大于或等于10%；②慢性腹泻超过1个月；③长时间发烧超过1个月（持续或间歇热）。

次要症状：①持续咳嗽超过1个月；②广泛的瘙痒性皮炎；③带状疱疹病史；④口咽部念珠菌感染；⑤慢性进行性和播散性单纯疱疹感染；⑥广泛的淋巴结肿大。此外，广泛的卡波济肉瘤或脑膜炎隐球菌感染，从监测意义上足以诊断为艾滋病。这里发布的世界卫生组织艾滋病监测诊断标准的优点是：使用方便，费用低廉，不需要HIV血液方面的检查；缺点是：相对的低敏感性、低特异性，特别是对于HIV阴性的肺病患者，其临床症状与上述所列症状相似，所以很容易被误诊为艾滋病。

三、扩增的世界卫生组织艾滋病监测诊断标准

本诊断标准适用于成人及年龄大于12岁的青少年，如果HIV抗体检查阳性，有一个或更多的下列症状出现，就可诊断为艾滋病：①体重减轻大于或等于10%，或恶病质伴有腹泻或发烧，或两者均有并持续或间歇热超过1个月以上（排除其他疾病）；②脑膜炎隐球菌感染；③肺结核或肺炎；④卡波济肉瘤；⑤神经系统症状，如不能独立进行日常活动（排除其他疾病）；⑥食管念珠菌感染；⑦临床诊断有生命威胁疾病或复发性肺炎（病因明确或不明确）；⑧侵袭性子宫颈癌。扩增的监测诊断标准的特点是需要HIV的血清学检查，还包括了广泛的HIV感染的临床症状，如结核、神经系统损伤、肺炎、侵袭性子宫颈癌，与前种诊断标准相比，其优点是使用方便，高特异性；缺点是需要HIV的血清学检查，价格昂贵有时很难做到。

评论：第一个诊断标准适用于临床诊断能力（包括HIV血清学检查）有限的国家；第二个诊断标准适用于具有作HIV血清学检查能力的国家。HIV的血清学检查用于诊断，应得到病人的同意。有的国家因诊断标准不一致，可同时采用上述两种监测标准。其他艾滋病的监测诊断标准，目前普遍应用的还有以下四种：①CDC/WHO艾滋病监测诊断标准（1987年修订本）；②泛美卫生组织艾滋病监测诊断标准；③1993年欧洲艾滋病监测诊断标准；④CDC扩增艾滋病监测标准。CDC扩增艾滋病诊断标准于1993年1月制定，它是1987年修订本的再补充，它增加了HIV的血液方面的检查指征及免疫抑制指标（$CD4^+$细胞少于200/μl），或再发性肺炎、肺结核、侵袭性子宫颈癌。1993年欧洲的艾滋病监测诊断标准是1987年修订本的再补充，当证实感染HIV后，再发性肺炎、肺结核和侵袭性子宫颈癌作为诊断标准，但是它不包括免疫学方面的诊断标准。总之，以上这些诊断标准在中等或中等偏上诊断水平国家是适用的。虽然以上各种艾滋病诊断标准各有利弊，可能还包括其他HIV相关疾病，但是制定一个或一个以上的监测诊断标准，以满足全世界大多数国家HIV监测需要是十分必要的。

四、鉴 别 诊 断

需与下列疾病进行鉴别：

1. 原发性免疫缺陷病。

2. 继发性免疫缺陷病，皮质激素、化疗、放疗后引起或恶性肿瘤等继发免疫疾病。

3. 特发性$CD4^+$T淋巴细胞减少症，酷似AIDS，但无HIV感染。

4. 自身免疫性疾病　结缔组织病、血液病等，AIDS有发热、消瘦则需与上述疾病鉴别。

5. 淋巴结肿大疾病　如 KS、霍奇金病、淋巴瘤、血液病。

6. 假性艾滋病综合征　AIDS 恐惧症，英国同性恋中见到一些与艾滋病早期症状类似的神经症状群。

7. 中枢神经系统疾病　脑损害可以是艾滋病或其他原因引起的，需予鉴别。

第七节　艾滋病相关性眼病概述

在各感觉器官中，与艾滋病相关的眼部病变较多，在艾滋病患者群中，90% 以上有机会性感染的眼部表现，70% 以上艾滋病患者伴有眼病征象，60% ~75% 有眼底并发症。以巨细胞病毒（CMV）感染最常见，偶见 PCP、HSV、真菌、弓形虫感染，卡波济肉瘤（KS）少见。

眼部病变以机会性感染多见，可累及眼内外组织。可发现混合性感染，如真菌和 CMV 感染共存。有些眼部病变出现于艾滋病早期，提示 HIV 感染。随着病程延长，并发症增多。

一、巨细胞病毒

在艾滋病患者，常发生播散性 CMV 感染，30% 患者直接死于 CMV 感染。艾滋病晚期，CMV 可累及眼部，10% ~15% 艾滋病患者发生 CMV 性视网膜炎，而尸检可高达 30%，生存时间越长，发病率越高。视网膜炎是播散性 CMV 感染的局部表现之一，特征为慢性、进行性全层视网膜坏死（坏死性视网膜炎），数月后失明。

临床特点：单侧视野缺损或视力降低，眼前有漂浮物、暗点等，检眼镜检查可见较大的典型黄白色浑浊病灶，沿血管周围散在分布，可伴血管周围炎性渗出或出血，病灶中心有坏死，但坏死视网膜与正常视网膜之间界限清晰。病灶边缘呈黄白色颗粒状。病变早期常见于眼底的周边部分，呈边缘模糊的淡灰色絮状病灶，以后扩展到黄斑与视神经乳头，黄斑水肿可致视力下降，活动期视网膜充血水肿，甚至出血坏死，眼底呈番茄酱样。视网膜的局灶性破坏可引起视力障碍。活动性病灶边缘灰白，进展快；病灶边缘颜色浅淡，颗粒小者为相对静止状态。病灶也可不断扩大，或出现新病灶，有报道 1 个月左右扩大 1 ~2 倍。CMVR 是 AIDS 患者的晚期并发症，多发于 $CD4^+$ T 淋巴细胞计数 $<0.05\times10^9$/L 的情况下，此时 CMVR 的发生率约 24.6%。可表现为爆发型或局限颗粒型，其病理基础为视网膜的微血管病变，使局部供血不足和棉絮斑形成，感染灶常沿血管分布；CMV 容易侵入血管形成病毒血症，引起多灶性感染；CMV 侵入视网膜胶质细胞和色素上皮细胞并在其中进行活跃的复制，可使感染细胞发生不可逆的损害，导致大片视网膜坏死。

艾滋病患者出现视力模糊或眼前有浮动物感时，即应散瞳做眼底检查，典型的 CMVR 多发生于视网膜周边部，也可出现于后极部，常有出血及血管炎性改变，美国 CDC（1987）把 CMVR 作为艾滋病诊断指征，其推测性诊断标准为：系列检眼镜检查有特异性改变，如边界清楚的散在性视网膜白色斑片，沿血管离心性播散，进展超过数月，常伴有视网膜血管炎、出血和坏死。急性病变消退后，遗留视网膜瘢痕和萎缩伴视网膜色素上皮斑点，CMVR 的病变为不可逆性的。在患者的房水、泪液中分离出 CMV 较有诊断价值。PCR 技术特异性及敏感性均很高，有助于病因诊断。

艾滋病晚期常合并多种机会性感染，在眼底也可发生 HSV、VZV、梅毒、弓形虫、组织胞浆菌、隐球菌等感染发生的急性视网膜坏死需加以鉴别。

二、艾滋病视网膜病变

艾滋病患者眼底的微血管病变又称为艾滋病视网膜病变或 HIV 视网膜病变，可导致视网膜毛细血管阻塞、神经纤维层梗死、微血管瘤形成、视网膜片状出血等病变，并可形成棉絮状渗出斑（丝绵斑），或见中心为白色的圆形或卵圆形罗特（Roth）斑。检眼镜检查可见眼底后极部视网膜纤维层出现白色絮状混浊斑块，新鲜时呈白色，边界不清，陈旧者颜色变浅，灰白色，边界较清。白斑吸收

后可遗留轻微的视网膜色素紊乱。

视网膜微血管病变形成的病理：①血管内皮细胞肿胀；②免疫球蛋白沉积或免疫复合物增多；③血液黏稠度增高；④血管周围细胞坏死及内皮细胞基底膜增厚。病理学检查可见免疫复合物沉积引起血管阻塞，局部缺血，而使神经纤维层水肿、退变、坏死、断裂，神经末梢肿胀等表现。

三、疱疹病毒性病变

多见于单纯疱疹病毒（HSV）和水痘——带状疱疹病毒（VZV），两者均可引起急性视网膜坏死，进展较快，2～4 天可破坏全部视网膜，病灶灰白，边缘清晰，近期常有带状疱疹或单纯疱疹病史。

四、弓形虫性视网膜炎

常见先天性，也可见于艾滋病患者，视网膜脉络膜炎为最初症状，病变初期见于眼底周边部分，以后可以累及黄斑及视盘。检眼镜检查见急性者眼底有单个或多个淡黄色视网膜病变，边界不规则，可发展为坏死性视网膜炎、慢性脉络膜炎或视神经炎，也常伴玻璃体炎。

五、其 他 感 染

如细菌感染可致结膜炎和角膜溃疡，睑板腺囊肿。病毒感染常导致传染性软疣，在儿童期可为典型的皮肤病毒感染，可累及眼睑和结膜。软疣的临床表现为眼睑部灰白色结节，2～3mm 大小，中央有脐凹，带状疱疹也常见。

六、眼 部 肿 瘤

卡波济肉瘤（KS）在艾滋病患者眼睑和结膜发生率为 20%～24%。可见于眼睑、睑板腺、泪腺、结膜等组织。病变为眼睑上微带紫红色的损害，也可为鲜红或暗红色扁平斑块、结节，上、下眼睑均可累及，呈无病性局限性结节状病灶。局部可隆起，逐渐增大。结膜病变比较扁平，易与结膜下出血和结节相混淆。眼眶受累时引起眼球突出，眼睑水肿，上睑下重等表现。

参 考 文 献

1. Janssen R S. Epidemiology and neuroepidemiology of human immunodeficiency virus infection. In: Berger J R, Levy R M. AIDS and the nervous system, 2nd ed. Philadelphia: Lipponcott-Raven, 1996: 13-37
2. Mehta J B, Dutt A, Harrill L, et al. Epidemiology of extrapulmonary tuberculosis. A comparative analysis with pre-AIDS era. Chest, 1991, 99: 1134-1138
3. Barre-Sinoussi F, Chermann J, Rey P, et al. Isolation of a T-lymphotrophic retrovirus from a patient at risk for AIDS. Science, 1983, 220: 868-871
4. Baxter J, Mayers D, Wentworth D, el al. A pilot study of the short term effects of antiretroviral management based on plasma genotypic antiretroviral resistance testing (GART) in patients failing antiretroviral therapy. Sixth Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections, February 1999, Chicago. abstract LB8
5. Brennal R, Durack D. Gay compromise syndrome. Lancet, 1981, 2: 1338-1339
6. Buv'e A (2000) HIV/AIDS in Africa: Why so severe, why so heterogeneous? 7th Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections, 30 January-2 February 2000, San Francisco, Calif., abstract S28
7. Centers for Disease Control and Prevention U. S. HIV and AIDS cases reported through December 1999. Year-End Edition, vol 11, NO. 2
8. Deeks S G, Smith M, Holodniy M, et al. HIV-1 protease inhibitors. A review for clinicians. JAMA, 1997, 277: 145-153
9. Gallo R, Salahuddin S, Popovic M, el al. Frequent detection and isolation of cytopathic retroviruses (HTLⅧ) from pa-

tients with AIDS and at risk for AIDS. Science, 1984, 224: 500-503
10. Gallo R, Salahuddin S, Popovic M, el al. Frequent detection and isolation of cytopathic retroviruses (HTLVⅢ) from patients with AIDS and at risk for AIDS. Science, 1984, 224: 500-503
11. Garcia P M, Kalish L A, Pitt J, et al. Maternal levels of plasma human immunodeficiency virus type 1 RNA and the risk of perinatal transmission. Women and Infants Transmission Study Group. N Engl J Med, 1999, 341: 394-402
12. Barbaro G Di Lorenzo G, Grisorio B, Barbarini G. Incidence of dilated cardiomyopathy and detection of HIV in myocardial cells of HIV-infected patients. N Engl J Med, 1999, 399: 1093-1099
13. Barnes P F, Bloch A B, Davidson P T, et al. Tuberculosis in patients with human immunodeficiency virus infection. N Engl J Med. (1991) 324: 1644-1650
14. Behrens G, Schmidt H, Meyer D, et al. Vascular complications associated with the use of HIV protease inhibitors. Lancet, 1998, 351; 1985-1989
15. Biggar R J, Rabkin C S. The epidemiology of acquired immunodeficiency syndrome-related lymphomas. Curr Opin Oncol, 1992, 4: 883-893
16. Brau N, Leaf H L, Wieczorek R L, et al. Severe hepatitis in three AIDS patients treated with indinavir. Lancet, 1997, 349: 942-925
17. Budka H. Human immunodeficiency virus (HIV)-in-duced disease of the central nervous system: pathology and implications for pathogenesis. Acta Neuropathol (Berl), 1989, 77: 225-236
18. Caccamo D, Pervez N K, Marchevsky A. Primary lymphoma of the liver in the acquired immunodeficiency syndrome. Arch Pathol Lab Med, 1986, 110: 553-555
19. Gal A A, Klatt E C, Koss M N, et al. The effectiveness of bronchoscopy in the diagnosis of pneumocystis carinii and cytomegalovirus pulmonary infections in acquired immunodeficiency syndrome. Arch Pathol Lab Med, 1987, 111: 238-241
20. Gold J E, Altarac D, Ree H J. HIV associated Hodgkin disease: a clinical study of 18 cases and review. Am J Hematol, 1991, 39: 93-99
21. Goldman G D, Milstone L M, Shapiro P E. Histologic findings in acute HIV exanthem. J Cutan Pathol, 1995, 22: 371-373
22. Grody W W, Cheng L, Lewis W. Infection of the heart by the human immunodeficiency virus. Am J Cardiol, 1990, 66: 203-206
23. Levine A M. Epidemiology, clinical characteristics, and management of AIDS-related lymphoma. Hematol Oncol Clin North Am, 1991, 5: 331-342
24. Lucas S B. Tropical pathology of the female genital tract and ovaries. In: Fox H (ed) Haines and Taylor obstetrical and gynaecological pathology. Churchill Liveingstone, Edinburgh, 1995: 1209-1231
25. Lucas S B, Hounnou A, Paecock C S, et al. The mortality and pathology of HIV disease in a West African city. AIDS, 1993, 7: 1569-1579
26. Paxton L A, Janssen R S. The epidemiology of HIV infection in the era of HAART. J HIV Ther, 2000, 5: 2-4
27. Race E M, Adelson-Mitty J, Barlm TF, et al. Focal mycobacterial lymphadenitis following initiation of pro-tease-inhibitor therapy in patients with advanced HIV-1 disease. Lancet, 1998, 351: 252-255
28. Radin D R, Baker E L, Klatt E C, et al. Visceral and nodal calcification in patients with AIDS-related Pneumocystis carinii infection. AJR, 1990, 154: 27-31
29. Schwartz D A, Sobottka I, Leitch G J, et al. Pathology of microsporidiosis. Arch Pathol Lab Med, 1996, 20: 173-188
30. Tappero J W, Conant M A, Wolfe S F, et al. Kaposi's sarcoma. Epidermiololgy, pathogenesis, histology, clinical spectrum, staging criteria and therapy. J Am Acad Dermatol, 1993, 72: 254-261
31. Hammer S M, Squires K, Hughes M, et al. A controlled trial of two nucleoside analogues plus indinavir in persons with human immunodeficiency virus infection and CD4 cell counts of 200 per cubic millimeter or less. AIDS Clinical Trials Group 320 Study Team [see comments]. N Engl J Med, 1997, 337: 725-733
32. Mellors J, Munoz A, Giorgi J, et al. Plasma viral load and $CD4^+$ lymphocytes as prognostic markers of HIV1 infection. Ann Intern Med, 1997, 126: 946-954
33. Oettle A G. Geographical and racial differences in the frequency of Kaposi's sarcoma as evidence of environmental or ge-

netic causes. Acta Un Int Cancer, 1962, 18: 330-363
34. Piot P, O'Rourke M. AIDS in the developing world: an interview with Peter Piot. AIDS Clin Care, 2000, 12: 1-5
35. Thomas D, Astemborski J, Rai R, et al. The natural history of hepatitis C virus infection. JAMA, 2000, 284: 450-456
36. Thomsen H, Jacobsen M. Kaposi sarcoma among homosexual men in Europe. Lancet, 1981, 2: 688
37. Vella S, Giuliano M, Pezzotti P, et al. Survival of zidovudine-treated patients with AIDS compared with what of comtemporary untreated patients. JAMA, 1992, 267: 1232-1236
38. Volberding P A, Lagakos S, Kocth M, et al. Zidovudine in asymptomatic human immunodeficiency virus infection: acontrolled trial in persons with fewer than 500 CD4-posi-tive cells per cubic millimeter. N EngI J Med, 1990, 322: 941-949
39. Tschirhart D L, Klatt E C. Disseminated toxoplasmosis in the acquired immunodeficiency syndrome. Arch Pathol Lab MED, 1998, 112: 1237-1241

第八节　解剖学发展史概述

一、定义和特点

断层影像解剖学（sectional Imaging anatomy）是用断层方法研究和表达人体正常形态结构及其基本功能的科学。与系统解剖学和局部解剖学相比，断层影像解剖学有以下特点：①能在保持机体结构于原位的状态下，准确地显示其断面形态变化及位置关系；②可通过追踪连续断层或借助计算机进行结构的三维重建和定量分析；③密切结合影像诊断学和介入放射学，是断层影像技术对疾病作出诊断并进行介入性治疗的形态学基础。

二、发 展 历 史

断层解剖作为一种研究方法，早在16世纪初就被用于人体解剖的研究。

16世纪初，意大利画家Leonardo da Vinci（达·芬奇）绘制了男、女躯干部的正中矢状断面图；现代解剖学的奠基人Vesalé研究了脑的横断层解剖。

17世纪，一些学者分别展示了脑、眼和生殖器等的断面。

18世纪，Haller、S. Soemmering和Vicq d'Azgr绘制了脑的各种断面图；Camper镌印了盆部的纵断面图；Scarpa则用盆部的断面来表达取石手术途径。16～18世纪，阻碍断层解剖发展的重要原因是缺乏使尸体变硬以维持结构于原位的方法。

19世纪至20世纪上半叶，是人体断层解剖学发展的重要时期，一是完善了断层解剖方法，再一个是出版了许多具有重要价值的人体断层解剖学图谱。

1818年，荷兰解剖学家Riemer率先使用冰冻法制备断层标本并出版了图谱。Gerota（1895）将5%的甲醛溶液灌注尸体再冷冻切片，从而完善了冷冻切片法。目前，仍沿用这个原则制备人体断层标本。

1844年Huschke利用18个月的女孩尸体发表了10幅颈、胸、腹、盆的横断面图，这些精美而有用的断面令他兴奋不已。

1852年至1859年间，伟大的俄国解剖学家Pirogoff和外科医生以天然冰冻法制备断层标本，出版了具有里程碑意义的断层解剖学著作。这部巨著包括五卷：一卷八开本的描述资料共796页和四卷包括213幅断面图的特大对折本，其断面含有头部横断面、胸部横、矢状断面、男女腹部的横、矢、冠状断面和四肢的横断面。

1858年法国人Gendre用石膏包埋尸体，制备了含有25个断面、自然大小的全身各部的横、矢和斜状断层解剖学图谱，每个断面伴有简要的文字说明。

1872年德国人Braune完成了人体各部三种基本断面的解剖学图谱，并仔细描述了器官的毗邻和

评述了前人的工作。他的著作再版两次，并被译成英文。Henke 在读到其第 2 版时便注意到了通过断面来进行结构重建的问题，他重建了心脏并将其轮廓投影至胸壁。

1873 年 Rudinger、Dwight（1881）和 Symington（1887）分别研究了儿童的断层解剖。Dalton（1885）出版了三卷脑断层解剖学图谱，横、矢、冠状断面各一卷，图片由离体脑断层标本黑白照片与相应线条图组成，文字部分包括图注和断面特点的简要说明。

1885 年 Hart 编绘了女性盆部的局部和断层解剖图谱，但断面较少，切片甚厚。

1893 年 Macewen 出版了《头部断层解剖图谱》一书，由 7 套头部的连续断面图组成。

由于冷冻切片法日趋完善，故在 20 世纪早期，断层解剖学研究取得了重要进展。

1903 年，Sellheim 研究了不同年龄女性盆部的三种断面。

1911 年，美国的 Eycleshymer 和 Schoemaker 经过 9 年的研究，在 50 具尸体中选材，出版了一部全身连续横断层解剖学图谱。此部图谱绘制精美，标注细致，是人体断层解剖学的经典之作。

1924 年，Desjardins 绘制了人体躯干部横断层解剖图谱，其特点为简洁明快，重点突出。

1944 年，Morton 制作了《人体横断层解剖学手册》，含人体全身各部的横断层解剖线条图。

1951 年，Ludwig 研究了脑横断层解剖；而 Singer 于 1954 年绘制了人脑矢状断层解剖图谱。

1956 年，Symington 出版了人体横断层解剖图谱，断面图均为自然大小，绘制精良。

1970 年以后，由于超声成像（Ultrasonography，USG）、X 线计算机断层成像（X-ray computed tomography，CT）和磁共振成像（magnetic resonance imaging，MRI）等断层影像技术的临床应用，开辟了断层影像解剖学研究的新纪元。

三、研究现状

1970 年以来，USG、CT 和 MRI 等断层影像技术相继出现并应用于临床，从而使断层影像解剖学研究形成高潮。这些断层影像技术既需要断层解剖学为其提供详尽的诊断依据，又成为研究活体断层解剖的有力手段。从此，断层解剖学摆脱了以往纯尸体研究的状态，其研究范围扩展为紧密联系着的两个方面：解剖断层和影像断层，前者是后者的形态学基础，后者又从诊治的需要不断提出新的要求，两者相辅相成，共同发展。

传统的断层解剖学图谱由于其切片较厚，横断面图均是以上表面绘制，而与 CT 输出断层下表面的习惯相反，从而限制了它们在医学影像学诊治中的应用。为此，人体断层解剖学图谱又不断出版。从研究手段上，大致可把现代人体断层解剖学图谱分作三类：

第一类：据断层标本制作图谱。

Takahashi 率先按断层的下表面制图从而确立了现代断层解剖学图谱的特征。

1977 年，松井孝嘉制作了脑的断层解剖图谱，但颅骨是后配的，难以保证颅内结构与颅骨的原位关系；Dagostino 绘制了离体脑的厚片断层图谱。

1980 年，Peterson 制备了人体各部的横断层解剖图谱，不妥之处在于把严重的癫痫患者选来绘图。

1983 年，Koritke 和 Sick 制作了男、女成人头颈、胸、腹和盆部的连续横、矢、冠状断层解剖学图谱，对断面上的结构作了较详细的标注，但其切片较厚（1.5～2.5cm）。

1978 年至 1992 年间，王永贵等利用 90 余具成年男性尸体完成了国人连续横、矢、冠状断层解剖学图谱，并附有大量描述资料和统计数字。1989 年，徐峰主编了《人体断面解剖学图谱》，此图谱绘制精细，但横断层标本均为上面观，与 CT、MRI 观察下面观的习惯不相一致；同年，Lyons 编制了配有线条图的胸、腹、盆三种基本断面的彩色图谱。

1991 年，Bergman 等出版了人体横断层解剖学图谱；Richter 和 Lierse 等编制了新生儿断层解剖图谱。美国科罗拉多大学的 Spitzer 和 Whitlock 等选择一具男尸，在 -70℃条件下，使用大型冷冻切片机（cryomacrotome）进行铣削，历时 9 个月，取得了 1878 幅层厚为 1mm 的人体全身横断层图像，并

通过计算机进行了矢、冠状断层图像重建。这部图谱于1998年出版，堪称“自Vesalius 1543年出版《人体构造》以来对解剖学的最大贡献”。

第二类：根据断层影像编制图谱。

1977年，Ledley制作了CT横断层图谱，但其线条图中未画出心包、腹膜等。

1980年，Ell等出版了单光子发射计算机断层显像（single photon emission computed tomography，SPECT）图谱，书中重点介绍了脑的正常及病理SPECT解剖及生理图像，对骨、关节、心、肺、肝和脾的SPECT图像亦作了较详尽介绍；Chiu和Schapiro出版了人体躯干和四肢的CT图像。

1982年，Cosgrove制作了正常人肝、胰和脾的横、矢和斜状断层超声图谱，并附有简要描述和部分变异图像。

1983年，Wegener依CT图像绘制了正常人体全身横断层图谱，对复杂部位附加了详尽的轮廓图；Hammerschlag出版了正常及病理眼、眶的CT图谱。

1986年，Bowerman制作了正常胎儿超声解剖图谱。1990年，EL Khoury编著了MRI和CT断层解剖学图谱。

1991年，Merram出版了《CT and MRI Radiological Anatomy》一书，用大量图像全面介绍了人体各部的CT和MRI解剖。1992年，Weir和Abrahams使用X线平片、血管造影、CT、MRI和B超图像，制作了影像解剖学图谱。

1993年，刘军等利用正常人CT、MRI图像，编写了《影像断面解剖学》一书。

1994年，Wicke著名的教科书《Atlas of Radiologic Anatomy》第5版出版，由MRI、血管造影、CT、超声、淋巴造影、支气管镜及核医学的基本图像组成；Truwit和Lempert等还编著了《High Resolution Atlas of Cranial Neuroanatomy》一书。

1995年，El khoury等完成了《Sectional Anatomy by MRI》一书，全面介绍了人体各部的MRI表现。

1997年，Kelley和Petersen出版了《Sectional Aantomy for Imaging Professionals》一书，显示了人体各部的CT和MRI图像。

1999年，郭启勇和姜树学等还分别出版了CT与MRI解剖图谱。2000年，Jinkins利用X线、CT和MRI图像等编制了神经系统胚胎、解剖和变异图谱；Pop等制作了四肢和脊柱区的MRI图谱。这些图谱取材于活体，正常与异常图像对照一目了然，对一些临床诊断的兴趣部位有较细致的显示，但由于受到CT等影像技术分辨能力的影响，无法显示一些细微结构，在依其所绘制的线条图中也常见不妥或错误之处。

第三类：用断层标本结合临床影像制备图谱。

这类图谱很多，因其将断层标本同CT、MRI或USG图像直接进行对照研究，故临床实用价值较大，也克服了前两类图谱的不足。

1978年，Wyman编绘了人体胸、腹、盆部横断层图谱。

1979年，Binder等制备了脑的横、矢、冠状断层解剖学图谱，书中强调了脑冠状断面的重要性，但其所用材料为离体脑标本，失去了与颅骨的对照。

1980年，在Bo等制作的图谱中，对各断层结构的解剖特点和临床意义作了较详细描述和探讨，但其所用标本在脑实质内有一较大的梗死灶，胸部也有病变。该书不断修订，分别于1990年和1998年出版了第2版和第3版。

1982年，Wagner和Lawson制作了含有全身各部的横、矢、冠状断层的正常断层解剖图及部分病理解剖图的图谱，各断层均附有相应的CT和B超图像，并有显示该断层在整体位置的定位图，对于较有意义或细微的部位尚有放大图，这部图谱的另一特点在于以局部器官制作连续断层图，具有明确的目的性。

1984年，苏济豪等先将尸体标本作CT扫描，再按扫描层面作断层标本，并将断层标本拍成X线

片，因此其图谱同时提供了同一尸体的断层标本照片、X 线图片及 CT 图像。

1985 年，Schnitzlein 和 Murtagh 等主要利 CT 及 MRI 图像、整体标本和断层标本制作了头部和脊柱区的断层解剖图谱，经修订后，该书于 1990 年出版了第 2 版。

1986 年，Isaacson 等制作了婴儿断层解剖与超声和 MRI 对照图谱。1987 年，Staudach 利用活体超声图像和胎儿断层标本编制了胎儿断层解剖与超声图像对照图谱。

1988 年，Nelson 等制备了 20～36 周胎儿的断层标本与 B 超图像对照图谱，图片精美，并有断层标本的 X 线照片；吴德昌等编绘了《人体断层解剖学》（横断断层），描述资料详实，标注细致，在我国临床影像诊治和断层解剖学教学中发挥了重要作用；作者又于 1994 年编著了该书的姊妹篇《人体断层解剖学》（矢冠斜状断层）。

1988 年，国外亦出版了一批断层解剖学图谱：Milis 等主编了头部、颈部和脊柱区的断层标本与 MRI 对照图谱；Gerhardt 和 Frommhold 编制了人体头和躯干部的断层解剖与 CT、MRI 对照图谱，其标本部分均为线条图，但切片甚厚；Christoforidis 等利用 11 具尸体（其中 9 具为新鲜尸体）制作了全身各部的横、矢、冠状断层标本与 CT、MRI 对照图谱，但其断层标本层厚在 2cm 左右；Sick 和 Burguet 编制了膝部断层解剖图谱，由冠状、矢状和横断层标本的黑白照片与 CT、MRI 图像组成；Sick 和 Veillon 使用 8 个 7 月龄以后胎尸颞骨，经脱钙和石蜡包埋，切制了 10～12μm 的颞区横、矢、冠状断层标本，配上成人 CT 图像后，出版了图谱。

1989 年，Middleton 和 Lawson 制作了全身关节的断层标本彩色照片与 MRI 对照图谱；韩国的 Han 和 Kim 出版了《Sectional Human Anatomy Correlated With CT and MRI》第 2 版，使用断层标本彩色照片与 CT、MRI 图像相对照，该书 1995 年出版了第 3 版，但其头部标本不佳，脑室明显扩大。

1991 年，Ellis 等出版了横断层标本彩色照片与 CT 图像对照图谱，由于其断层数目较少，比较适合于初学者；Swobodnik 等制作了《Atlas of Ultrasound Anatomy》一书，由断层标本彩色照片及其线条图和 B 超图像及其线条图组成，并附有较详细的文字说明；Meals 和 Seeger 主编了前臂和手的横断层标本彩色图片与 CT、MRI 图像对照图谱。

1992 年，Hagens 以生物塑化技术制备了《可见的人体：一部断层解剖学图谱》一书，透明的断层标本用环氧树脂塑化而成，厚 2～4mm，在个别部位配合了 CT 或 MRI 图像；在 Wagner 和 Lawson 制作的胸部影像图谱中，横、矢、冠状断层标本与相应的 MRI 及 CT 图像相对照，既系统又完整，是胸部断层解剖学图谱中较好的一本；Lane 和 Sharfaei 编著《现代断层解剖学》一书，由全身各部的横、矢、冠状断层标本和 MRI 图像组成，使用了部分塑化标本，但标注欠详。

1993 年，在 Mink 等主编的膝部 MRI 一书中，横、矢、冠状断层标本彩色照片与相应的 MRI 相对照，把膝关节的解剖展示得淋漓尽致。

1994 年，Litteton 和 Durizch 以断层标本与 CT、MRI 相对照，制备了胸部横、矢、冠、左后斜和右后斜断断层解剖学图谱；Lillie 和 Romrell 等还分别出版了头、颈部断层解剖与影像学对照图谱，其中后者使用生物塑化断层标本。

1996 年，在张绍祥等编著的颅底断层解剖学图谱中，使用了生物塑化薄层断层标本与 MRI 进行对照，这是我国第一部用生物塑化技术制备的断层解剖学图谱。

1997 年，姜均本主编了《人体断面解剖学彩色图谱与 CT、MRI 应用》一书，主要由头、颈、躯干部横、矢、冠状断层标本彩色照片组成，配有详尽的文字描述。

1998 年，姜树学编著了《断面解剖与 CT、MRI、ECT 对照图谱》，标注较为详细；Cahill 等出版了《人体断层解剖学图谱》一书，由断层标本线条图和 CT、MRI 组成。

1999 年，Duvernoy 编著了人脑三维断层解剖学图谱，其标本制作精良，标注详细，MRI 图像清晰，是近来难得的断层解剖学佳作；Ellis 等编制了《人体断层解剖学》第 2 版，由头颈部与大关节横、矢、冠状断层标本及躯干部横断层标本的彩色照片和 CT、MRI 图像组成，并配有 CT、MRI 图像线条图。

2000 年，Dean 和 Herbener 制作了人体横断层标本及其线条图与 CT、MRI 图像对照图谱，线条图绘制精良，标准适当，是一本很好的断层解剖学教科书。

2002 年，刘树伟等编著并出版了人体各部断层标本彩色照片与 CT、MRI 图像对照图谱，图片清晰，标注细致。

断层解剖学图谱不但被应用于影像诊断，还被应用于经穴研究，严振国于 1983～1990 年间就相继出版了四肢、头颈和胸部的经穴断层解剖学图解，为发展祖国医学作出了贡献。

四、前景展望

以脑为例：

1. 颅脑扫描基线研究　1990 年，张再明和张萱如研究了颅脑横断扫描中眶耳线及上眶耳线与 Reid 基线之间的关系。脑立体定向手术和 X-刀、γ-刀治疗是依标准脑水平断面图谱进行的，而 CT 和 MRI 扫描多以眦耳线（CML）为准，以致在临床应用时常需进行复杂的靶点坐标转换。为此许多学者探索了以颅外结构所作径线与连合间线（AC-PC 线）的关系。姚家庆等提出以外眦上方 20mm 之点与外耳门中点上方 35mm 之点的连线作为 CT 扫描的一条新基线，由此向上扫描几个层面，便能获得相当于 H 平面的 CT 图像。为在正电子发射计算机断层显像（positron emission computed tomography，PET）图像上辨认出更多的脑部结构和有利于 X-刀治疗，避免对影像融合（co-registration or image fusion）的依赖，Minoshima 等以 AC-PC 线为标准对脑 PET 图像的标准化进行了一系列研究。

2. 脑实质　由于新生儿脑的化学成分与成人不同且又处于生长发育阶段，故其形态结构也有别于成人。Slovis、Shuman 和沈宗文等一批学者，利用未闭合的婴儿前囟为“声窗”，广泛开展了婴儿颅脑的冠状位和矢状位超声图像与尸体断层标本的对照研究，为婴儿脑积水、脑出血等的诊断提供了形态学基础。日本的有泉基水、山口信夫等，进行了新生儿的正常 CT 图像研究。在 MRI 诊断方面，新生儿脑的 T1 和 T2 值较成人长得多，其正常及病理 MRI 图像与成人亦有许多不同。MRI 能显示婴儿的髓质形成过程，在出生后开始几个月中视放射的髓质形成，接着是感觉成分、运动束、大脑连合纤维。Martin 等用 MRI 研究了 4 岁以内儿童的中脑发育，依上丘平面 SE 序列 T2 加权像的变化类型，找到了中脑发育变化的 5 个具有特征性的年龄。近几年来，MRI 在研究胎脑和新生儿脑髓鞘发育方面的文章逐渐增多，但如何利用功能影像技术如功能磁共振成像（functional MRI，fMRI），从形态和功能角度，研究脑的胚胎发育和生后的年龄变化是亟待开展的研究课题。

CT 显示脑的灰质、白质结构是极其有限的，即使采用第 4 代高分辨率 CT，灰白质对比仍然很差。而 MRI 图像既能清晰地显示脑的三种基本灰度：灰质、白质和脑脊液，还允许探讨脑的代谢及生化变化。在 PET 图像上能绘出大脑局部葡萄糖利用图，这样可研究脑的功能。依解剖位置，CT 可大致辨认豆状核、尾状核和内囊，但难确定其边界，显示脑干的核团根本不可能。而 MRI 则可清晰显示尾状核、豆状核、内囊、屏状核和外囊，在 IR 程序还可看到红核、黑质、下橄榄核等中脑核团。

断层解剖研究还可以对比大脑左右半球的特定解剖学差别。Galaburada 等认为左颞面宽大提示较高的语言能力，右颞面宽大则与音乐才能有关。Chang 等认为大脑左右不对称与脑的语言优势区有关。王跃、钱学华等则在脑的断层标本上，利用大量的测量数据和相关分析，研究了大脑语言区的不对称性与大脑半球的不对称性、基底核区与松果体区的侧差及性别差异等。

为给大脑内微小占位性病变的精确定位、立体定位手术、X 刀和 γ 治疗及脑功能的 fMRI 和 PET 研究等提供形态学依据，许多学者利用解剖、影像或解剖与影像相结合的方法探讨了大脑沟、回在断面上的定位。王跃和姜均本（1992）以大脑表面形态与其内部结构及周围骨性标志相对照的方法，对大脑语言区在各个典型横断面上的识别标志进行了描述。Iwasaki（1991）和刘丰春（1998）等采用 CT 图像，探索了一种以大脑白质的髓突辨认脑叶与脑回的方法。Naidich、李振平和耿道颖等采用脑标本和 MRI 图像，对大脑主要沟、回在 MRI 矢状图像上的定位、出现率、侧差等进行了统计。

1993～1995年间，沈宗文等对大脑沟、回在薄层冠状面上的定位进行了研究，获得了10个MRI冠状面上沟、回定位的知识。1998～1999年，刘树伟和丁娟等利用30例头部断层标本及其相应MRI图像，以AC-PC线为基线，详细研究了大脑沟回在薄层冠状面上的定位，并得出了大量统计数字。

利用断层标本和影像手段对边缘系统各结构的辨认、毗邻和大小进行研究，对颞叶癫痫、缺氧后健忘症和Alzheimer病的诊断和治疗具有重要意义。为此，许多学者等利用MRI测量了中国正常成人、癫痫患者和轻度Alzheimer患者的海马结构。但随着fMRI和PET在神经心理学研究及精神疾病诊断中的应用，还需要探讨边缘系统更为细致的断层解剖。

利用组织化学和免疫细胞化学技术与影像学相结合，研究脑内各种元素和神经递质断面分布的化学神经断面解剖学，亦是亟待开展的重要工作。将影像学与分子、细胞生物学技术结合起来，利用动物尤其是灵长类动物研究脑的损伤与修复、神经退行性病变的病理机制、诊断与治疗效果的追踪等，在国外已深入开展，而国内尚未见报道。

3. 脑膜和脑室、脑池　脑室系统某些平面的径线测量已成为临床检查神经系统疾病的重要手段，许多学者利用CT或头部断层标本研究了侧脑室的容量及其年龄变化。Thamos和刘丰春等分别研究了大脑镰和小脑幕的CT表现，并系统总结了脑池的CT解剖。李振平等分析了鞍上池的断层解剖与CT表现。

4. 脑血管　脑血管CT（cerebral computed angiotomography，Angio-CT）以静脉小量团注法可显示内径为1mm甚至像豆纹动脉这类细小分支。Berman等先后研究了大脑前、后、中动脉在CT横断层及冠状断层上的营养范围。Sanoiardo等还用CT和MRI分析了横、冠和矢状断层上不同血管于小脑和脑干的分布。增强的3D MRA可常规显示硬脑膜静脉窦、大脑大静脉、基底静脉、大脑内静脉、皮质静脉和豆纹静脉等，甚至小的隔静脉亦可显像。为配合脑梗死部位和范围的多维断层MRI诊断，对脑部中央动脉供血范围的断层解剖尚需进一步研究。

5. 脑神经　MRI可显示12对脑神经及其出入颅部位，利用表面线圈，还能研究颞骨内和腮腺内的面神经。虽然一些学者使用断层标本或MRI研究了视神经、动眼神经、滑车神经、三叉神经、三叉神经节、展神经、面神经和前庭蜗神经，但工作仍然是初步的，还需加强对其脑内神经核团、传导路和颅外行径、分布的断层解剖研究。

6. 脑功能解剖　f MRI、PET、SPECT和磁共振波谱成像（magnetic resonance spectroscopy imaging，MRSI）被列为研究脑功能的尖端技术，组成了功能神经影像学（functional neuroimaging）的核心设备。有关脑功能解剖的影像学研究国外十分活跃，主要涉及以下几个方面：①躯体运动皮质，几年来的研究揭示，第一躯体运动区不含有按顺序排列的倒置侏儒图，而应代之以由控制躯体不同部位神经元组成的复杂的镶嵌图案。②躯体感觉皮质，当受试者接受温热性痛疼刺激时，对侧第一、二躯体感觉区及扣带回前部皮质局部葡萄糖代谢率增高。③视觉皮质，有的研究视运动，有的研究视感觉。④听觉皮质，单纯音乐旋律（无歌词）刺激时，主要为右侧颞叶代谢率增高；语言和乐曲同时刺激时则双侧颞叶和额叶代谢率增高。⑤味觉皮质，以0.18%的盐水与纯水相对照，发现在丘脑、岛叶皮质、扣带回前部、海马旁回、舌回、尾状核和颞叶脑局部血流呈现有意义的增加。⑥认知研究，这方面研究工作很多，如语言作业、记忆单词和句子理解研究等，记忆作业均影响海马和双侧颞下回的局部脑血流。有关局部脑功能和认知之间关系的研究，为神经心理学开辟了广阔前景。⑦睡眠与觉醒研究，PET为探讨睡眠发生机制及梦解释的研究提供了有力手段。⑧情绪活动研究，George等用PET研究了11例健康成人妇女，发现短暂的悲伤使双侧边缘叶和边缘叶旁的结构（扣带回、额内侧回和内侧颞叶皮质）以及脑干、丘脑和尾状核或壳兴奋增加，而短暂的喜悦与广泛的局部脑血流减少有关，特别是右侧额叶前区和双侧颞、顶叶。⑨男、女思维方式的比较研究，Pennsylvania大学以^{18}F-FDG PET图像研究揭示：在什么都不想的时候，男、女脑的代谢活动总量并无什么不同，但有两个有意义的差别，就是男性比女性颞叶和边缘叶区域有较高的代谢，而在扣带回有较低的代谢。⑩神经受体显像，PET神经受体显像摆脱了数十年来受体研究只能在动物和离体组织标本上进行的状

况，为在人类活体上探讨脑思维活动与脑化学变化的关系提供了理想工具。目前^{11}C-螺环哌啶多巴胺D_2受体显像、^{11}C-卡芬太尼阿片受体显像研究的较多。⑪针刺作用机制研究，日本学者用PET直观地看到针刺负荷前、针刺负荷中（电针）人脑血流灌注、氧耗量和能量代谢的变化。当针刺一侧手三里、合谷穴时，发现对侧皮质中央前、后回和对侧丘脑脑局部血流量（rCBF）、局部脑葡萄糖代谢率及局部氧摄分数增高。用fMRI和PET研究针刺的作用机制是一个崭新的课题。总之，现在已处于绘制智力图像的时代，有许多开拓性的工作要做。

五、人体病理断层解剖标本制作方法

随着新的影像技术，如超声成像（USG）、X线计算机断层成像（CT）和磁共振成像（MRI）等新的诊疗技术先后崛起并迅速普及应用，突显断层解剖知识的重要性。临床医生要正确识别各种影像图，必须具备正常人体断层解剖学基础理论和基本知识。随着医学影像学的发展，断层解剖学已成为现代影像医学的重要基础学科。为此，在医学院校内开设断层解剖学课程，对培养适应时代需要的临床医生，具有十分重要的现实意义。为满足对艾滋病、临床与研究需要，采用冷冻锯切的方法，制作出不同断面的标本。

（一）材料的准备

所有病例在生前均为CDC确认的艾滋患者、均为男性，年龄在6～38岁左右。按常规防腐灌注固定3～6个月即可，以保证标本的良好色泽，如需要可作管道填充、造影等灌注。注意保持尸体的解剖学位置，防止受挤压变形。主要制作工具有超低温冰柜及细木工带锯机。

（二）制作方法

1. 画线与冰冻　洗刷尸体，剃净毛发，拔去牙齿，摆正姿势，按教学的需要用甲紫在尸体表面画好基准线和切锯线，放入－20～－25℃的冰柜内，持续冰冻1周即可。

2. 锯切　安装调试锯条，根据需要调整好锯条与挡板的距离，将已冰冻好的尸体置于细木工带锯机上，沿切锯线平稳地推进尸体进行切锯。锯下的标本按顺序和方位摆放在玻璃板或塑料薄膜上，以免丢失或顺序颠倒。

3. 清洗与固定　标本断面上的细小结构因解冻而易离散、移位或遗失，应及时用细丝线原位缝合固定，然后流水清洗断面锯屑、剔除血管内凝块及胃肠内容物等，编号拍照，作图片资料保存。

4. 切锯线的确定　作为临床影像学基础的断层解剖，其断面应尽量与临床所需保持一致，切锯线部位正确与否，直接关系到锯切面的准确性。通常以体表骨性标志划出切锯线，如眶上缘、颧弓上缘和乳突的连线；下颌骨下缘、下颌角、乳突尖端和枕外隆凸的连线；胸骨切迹、胸锁关节、锁骨上缘和肩峰至第七颈椎棘突的连线；两侧髂嵴连线等均可作为各部位切锯时的基准线，以确保所锯断面为教学或临床所需的观察面。画线方法可采用甲紫划线、墨线法或电炉丝烫线法。

5. 锯条的选择与调试　锯齿过大、锯路过宽，则标本断面会出现切锯纹路，造成标本切锯面不平整，而且损耗也较大，可能造成某些重要部位的细小结构丧失。为了保持标本锯面平整，层片厚薄均匀，应选用锯齿小、锯路窄的薄锯条，从而减少锯路损耗，降低局部结构的失真度。锯条要经常锉，以保持锯齿锐利，最好要有备用锯条。切锯前仔细调整锯条的张力，如张力过高，易致锯条毁损；张力过低，锯条摆动度较大，易致切面不平或层内厚薄不均。

6. 切锯　切锯是断层标本制作的中心环节，是决定标本质量高低的关键。因此切锯前先调试机器，用已冰冻好的废肢体或软木块试锯，观察锯条的松紧程度、锯齿锐利与否以及锯耗的大小，调整好挡板与锯条的间距并固定。尸体上锯后要调整好尸体与锯条的位置，确保尸体与锯条垂直并对准切锯线，依照画出的切锯线切锯标本，切锯中的推进力应相对均恒以保持尸体匀速前进，可保证锯出的断层标本厚薄一致。随时观测标本各部厚度和对称性，一出现误差就及时调整。特别要注意的是，在室温较高的情况下切锯时应密切注视尸体解冻软化的情况。一旦软化，立刻复冻，切勿勉强切锯。切锯中根据切锯部位不同要适时微调锯条张力，如切锯头颅、骨盆等骨组织较多部位，要适当调高张

力，保证切锯质量。

7. 固定　切锯好的断层标本，因冻冰的融化，一些细小结构如肠袢等极易移位，甚至脱离遗失，导致断面结构失真，降低标本质量，严重者甚至完全失去原有结构特征。因此，在较高室温条件下切锯时，将切下的断层用塑料袋包装后立刻复冻，待切锯完毕后，有计划地逐层解冻，解冻到一定程度（以能顺利进针为宜）进行原位缝合固定，以防脱落。缝合点不宜过多、过紧，以免组织器官移位、变形，导致失真。固定后以流水清洗表面的锯末以及胃肠内污物、血凝块等，用有机玻璃封装备用。

第二章

2 断层部分

【病例1】

病史及临床表现

CDC 确认艾滋病患者，男，29 岁。1995 年有偿献血史，2003 年 2 月确诊，2002 年 12 月头痛，头晕，恶心，右侧肢体无力。$CD4^+$ T 细胞 23/μl。活体扫描在患者死亡前 2 个月余，尸体扫描在尸体常规固定 3 个月后行 CT 扫描。

轴位断层

头　部

第 1 层面



图 2-1-1　尸体轴位断层



图 2-1-2　活体 CT 扫描

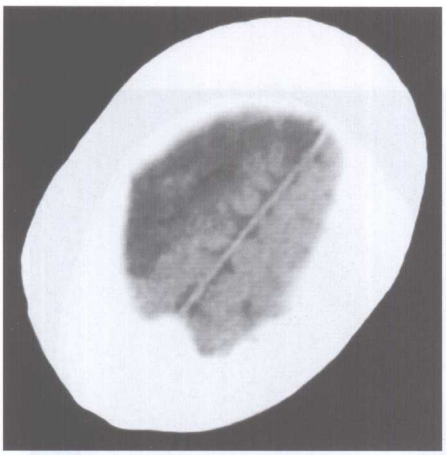


图 2-1-3　尸体 CT 扫描



图 2-1-4　活体 MRI T1WI

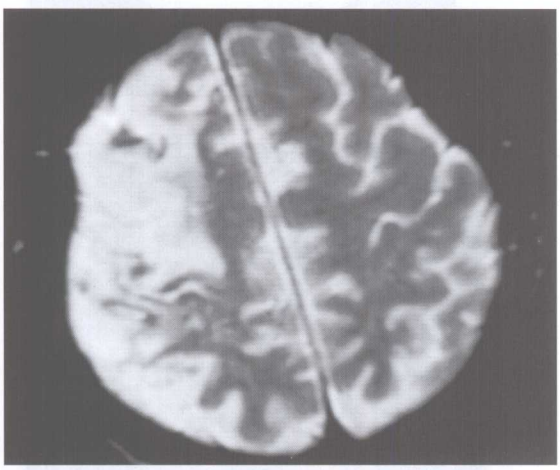


图 2-1-5　活体 MRI T2WI

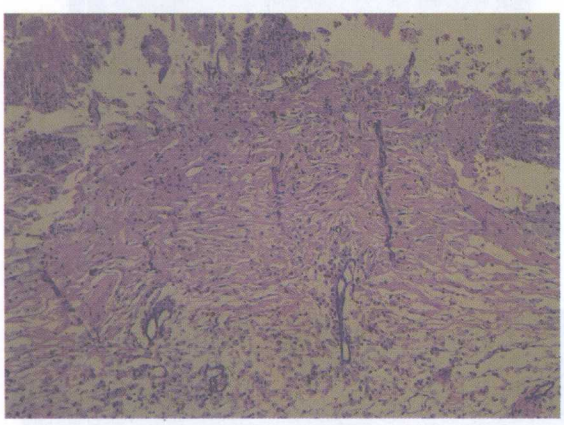


图 2-1-6　脑组织

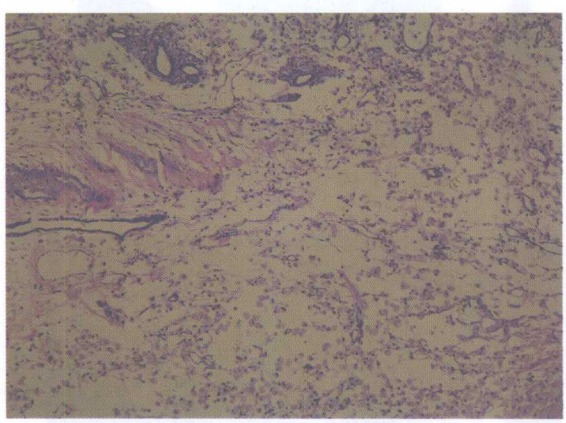


图 2-1-7　脑组织

尸体轴位断层标本（图 2-1-1）：外观显示右侧颞顶叶脑组织坏死、液化。

活体 CT 扫描（图 2-1-2）：显示右侧颞顶叶可见片状低密度区，边界欠清。

尸体 CT 扫描（图 2-1-3）：右侧颞顶叶显示更低密度区。

活体 MRI T1WI（图 2-1-4）：显示右侧颞顶叶沟回细小，局部呈长 T1 信号。

活体 MRI T2WI（图 2-1-5）：显示右侧颞顶叶局部呈长 T2 信号。

尸检病理组织分析（图 2-1-6，图 2-1-7）：显示脑梗死及修复改变。病变区脑组织液化坏死，形成质地疏松、染色较淡的筛网状病灶，周围伴有神经胶质纤维增生、胶质瘢痕形成。

第 2 层面

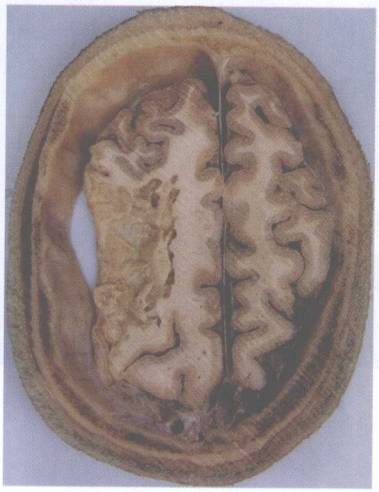


图 2-1-8　尸体轴位断层

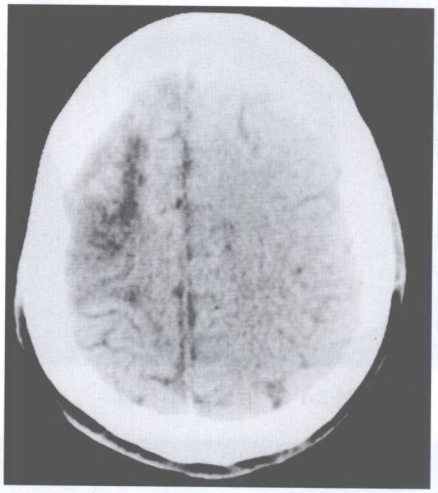


图 2-1-9　活体 CT 扫描



图 2-1-10　尸体 CT 扫描



图 2-1-11　活体 MRI T1WI

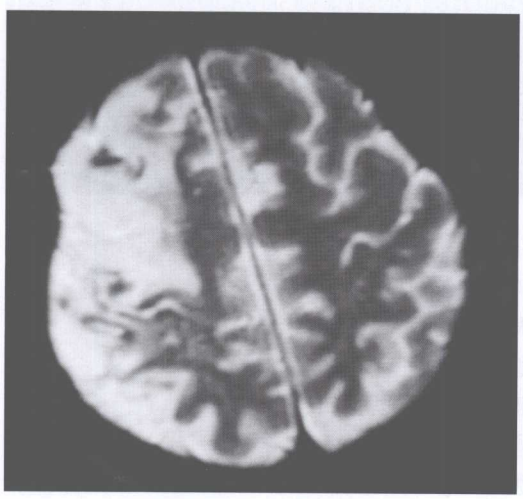


图 2-1-12　活体 MRI T2WI

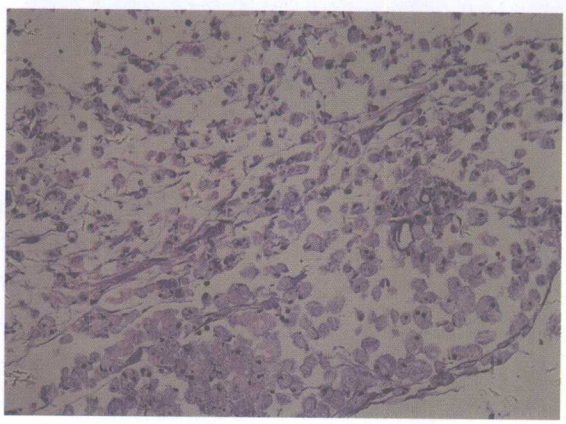


图 2-1-13　脑组织

尸体轴位断层标本（图 2-1-8）：外观显示右侧颞顶叶脑组织坏死、液化，局部脑组织缺失。

活体 CT 扫描（图 2-1-9）：显示右侧颞顶叶片状低密度，边界模糊欠清。

尸体 CT 扫描（图 2-1-10）：显示右侧颞顶叶大片状低密度区，边界欠清。

活体 MRI T1WI（图 2-1-11）：显示右侧颞顶叶沟回细小伴线状短 T1 信号。

活体 MRI T2WI（图 2-1-12）：显示右侧颞顶叶大片状长 T2 信号。

尸检病理组织分析（图 2-1-13）：显示脑巨细胞病毒感染表现。脑组织局灶性液化、坏死，少量慢性炎性细胞浸润，并可见多量巨细胞形成。

第 3 层面

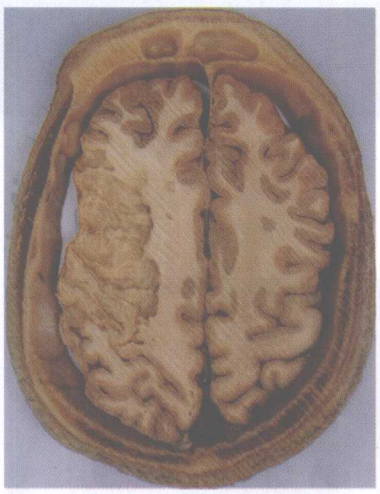


图 2-1-14　尸体轴位断层

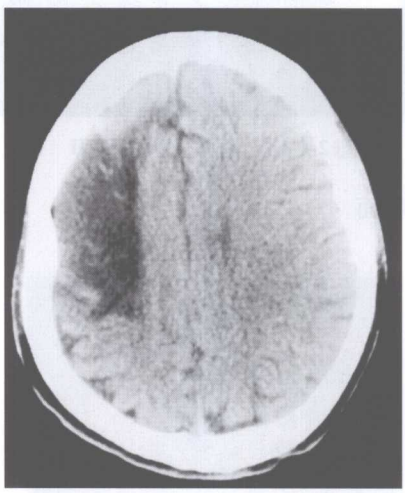


图 2-1-15　活体 CT 扫描



图 2-1-16　尸体 CT 扫描

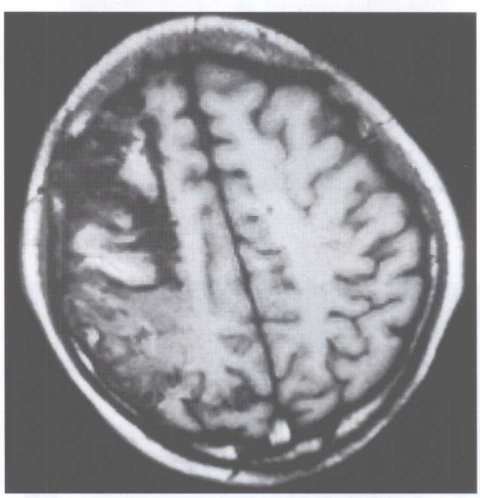


图 2-1-17　活体 MRI T1WI

尸体轴位断层标本（图 2-1-14）：外观显示右侧颞顶叶脑组织溶解液化。

活体 CT 扫描（图 2-1-15）：显示右侧颞顶叶大片低密度区，边界清。

尸体 CT 扫描（图 2-1-16）：显示右侧颞顶叶大片低密度区。

活体 MRI T1WI（图 2-1-17）：显示右侧颞顶叶大片状长 T1 信号，并可见片状短 T1 信号。

活体 MRI T2WI（图 2-1-18）：显示右侧颞顶叶大片状长 T2 信号，其中可见小片状短 T2 信号。

尸检病理组织分析（图 2-1-19）：显示脑组织液化、坏死，大量巨细胞形成。



图 2-1-18　活体 MRI T2WI

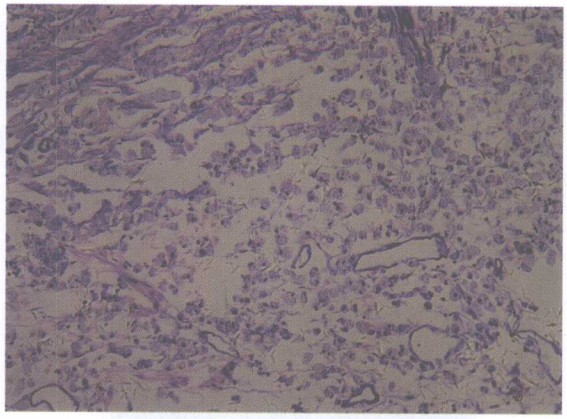


图 2-1-19　脑组织

第 4 层面

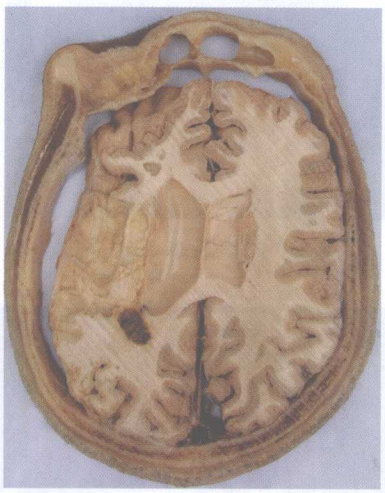


图 2-1-20　尸体轴位断层

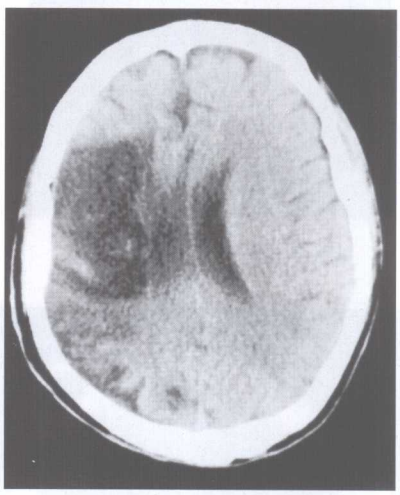


图 2-1-21　活体 CT 扫描



图 2-1-22　尸体 CT 扫描

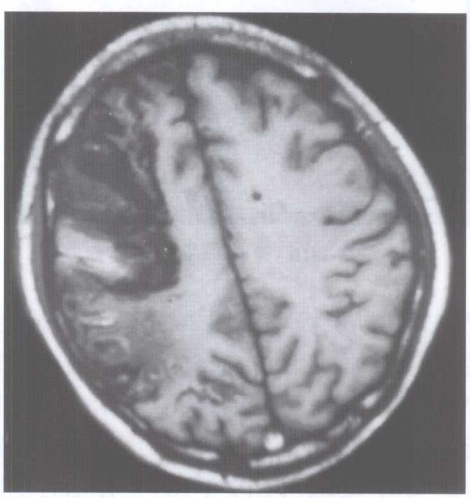


图 2-1-23　活体 MRI T1WI

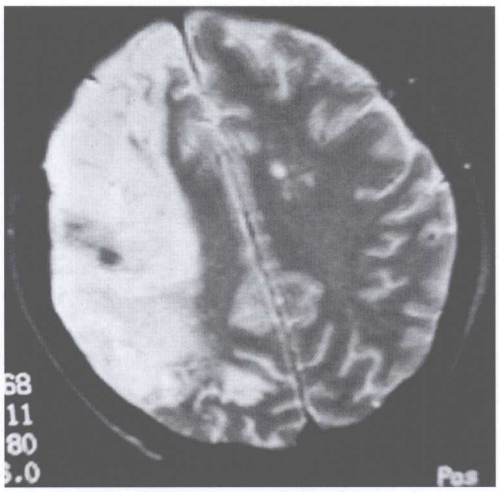


图 2-1-24　活体 MRI T2WI

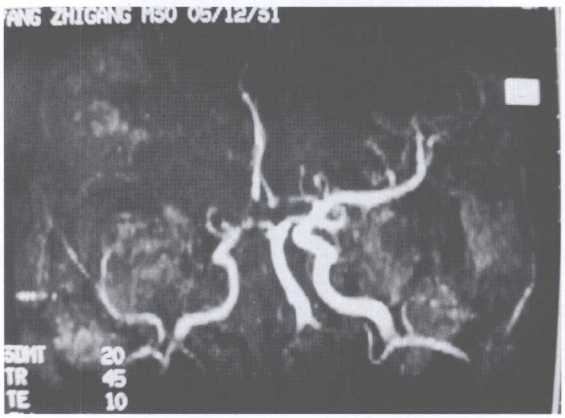


图 2-1-25　活体 MRA 血管成像

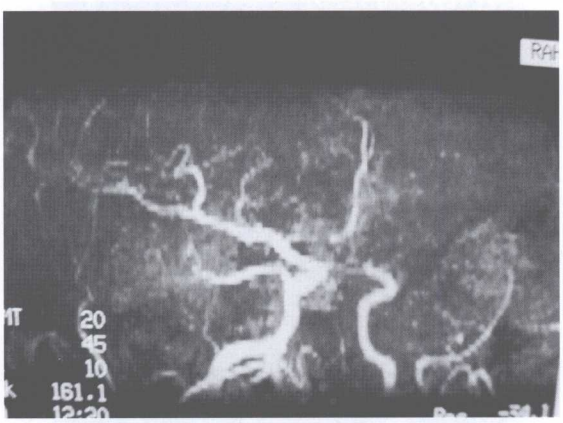


图 2-1-26　活体 MRA 血管成像

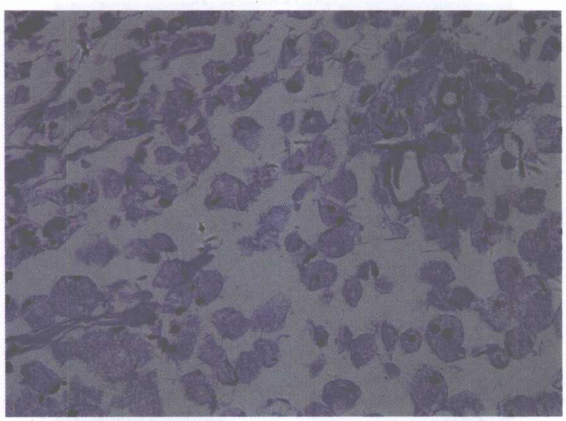


图 2-1-27　脑组织

尸体轴位断层标本（图 2-1-20）：外观右侧颞叶溶解，右侧脑室后角区可见黑色陈旧性血肿。

活体 CT 扫描（图 2-1-21）：显示右侧颞顶叶片状低密度区，边界清。

尸体 CT 扫描（图 2-1-22）：显示右侧颞顶叶片状低密度区，侧脑室扩大。

活体 MRI T1WI（图 2-1-23）：显示活体 MRI 扫描右侧颞顶叶大片长 T1 信号。

活体 MRI T2WI（图 2-1-24）：显示活体 MRI 扫描右侧颞叶大片状长 T2 信号。

活体 MRA 血管冠状成像（图 2-1-25）：显示右侧大脑中动脉未见显影。

活体 MRA 血管矢状成像（图 2-1-26）：显示右侧大脑中动脉未见显影。

尸检病理组织分析（图 2-1-27）：显示脑液化、坏死，并见大量巨细胞及核内包涵体形成。

第 5 层面

尸体轴位断层标本（图 2-1-28）：显示右侧颞叶溶解、液化。

活体 CT 扫描（图 2-1-29）：显示右侧颞叶大片低密度区，右侧脑室扩大。

尸体 CT 扫描（图 2-1-30）：显示右侧颞叶片状低密度区，右侧脑室扩大。

活体 MRI T1WI（图 2-1-31）：显示右侧颞叶大片状长 T1 信号。

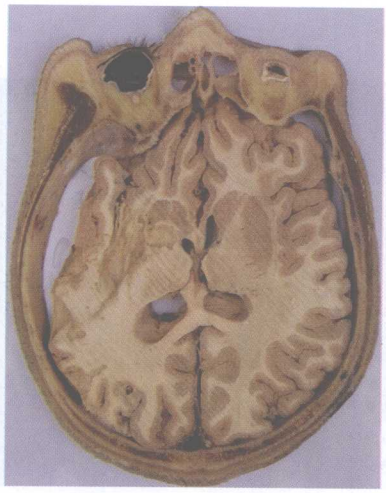


图 2-1-28　尸体轴位断层

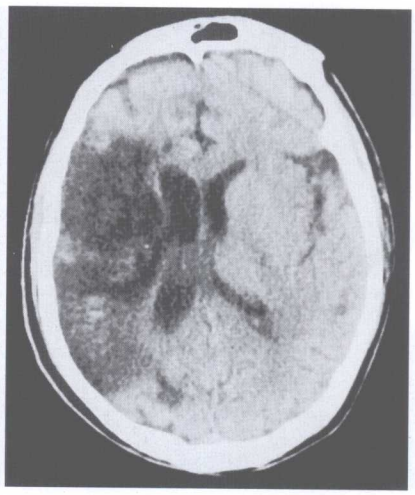


图 2-1-29　活体 CT 扫描



图 2-1-30　尸体 CT 扫描

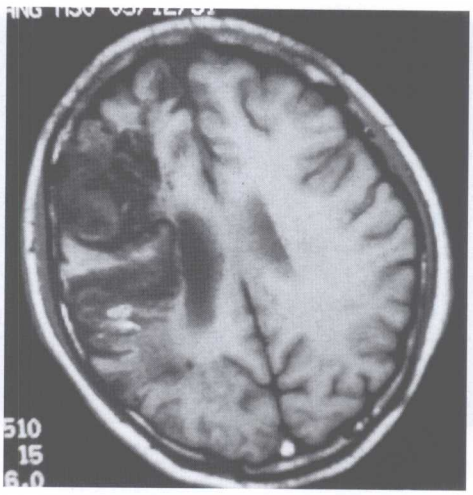


图 2-1-31　活体 MRI T1WI

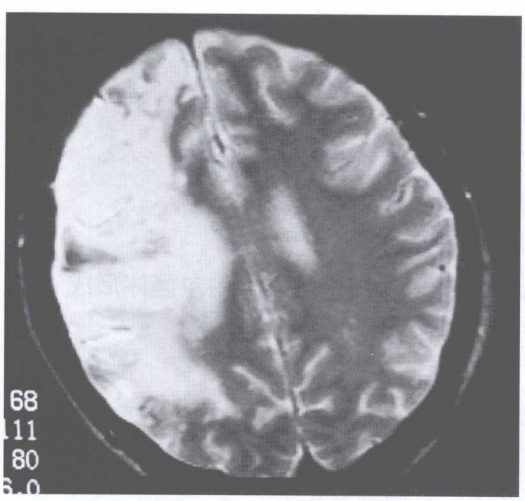


图 2-1-32　活体 MRI T2WI

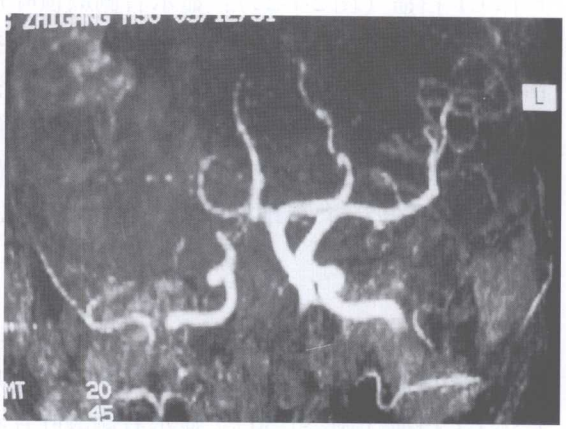


图 2-1-33　活体 MRA 血管成像

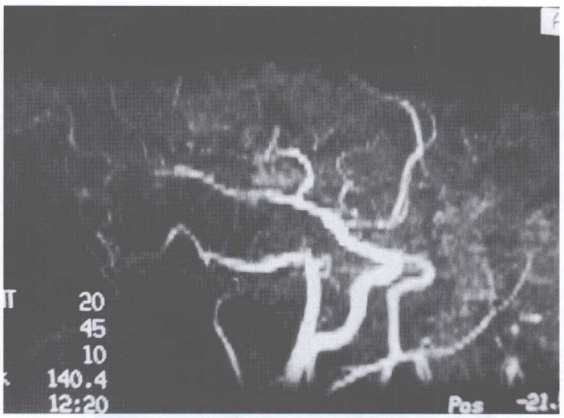


图 2-1-34　活体 MRA 血管成像

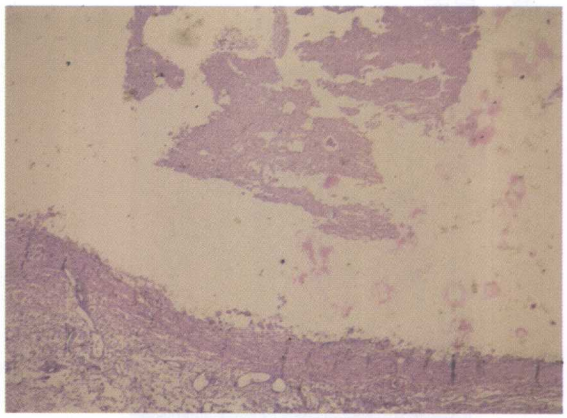


图 2-1-35　脑组织

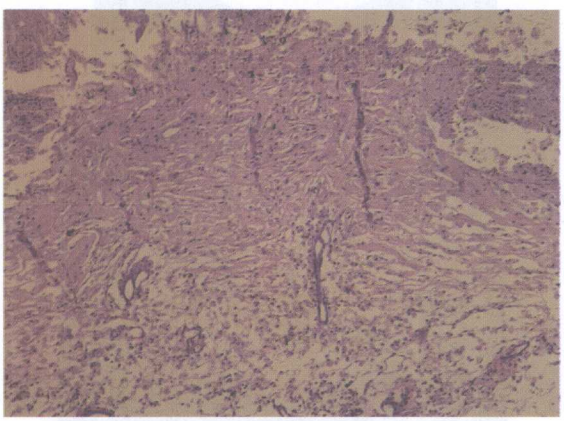


图 2-1-36　脑组织

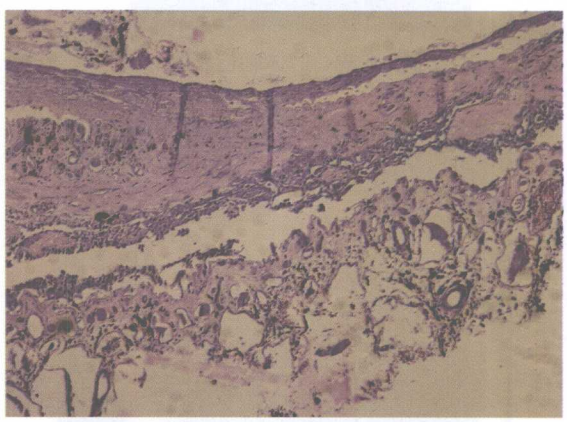


图 2-1-37　脑组织

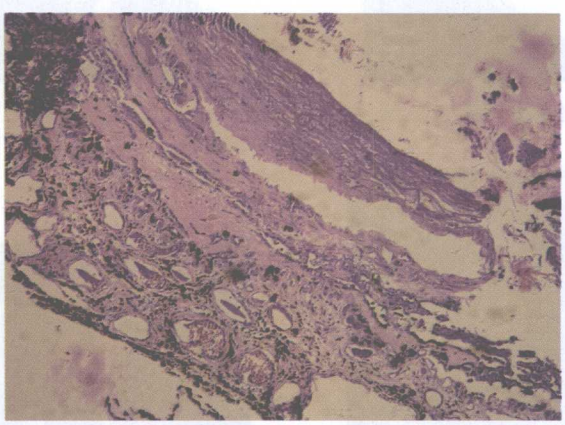


图 2-1-38　脑组织

活体 MRI T2WI（图 2-1-32）：显示右侧颞叶大片状长 T2 信号。

活体 MRA 血管冠状成像（图 2-1-33）：显示右侧大脑中远端未见明确显影。

活体 MRA 血管矢状成像（图 2-1-34）：显示右侧大脑中动脉远端未见显影。

尸检病理组织分析（图 2-1-35 ~ 2-1-38）：显示脑液化、坏死。周边可见大量胶质瘢痕形成。残留组织充血明显，未见明显炎细胞浸润及巨细胞包涵体。

第 6 层面

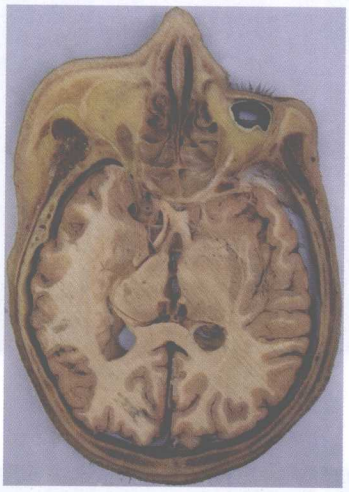


图 2-1-39　尸体轴位断层

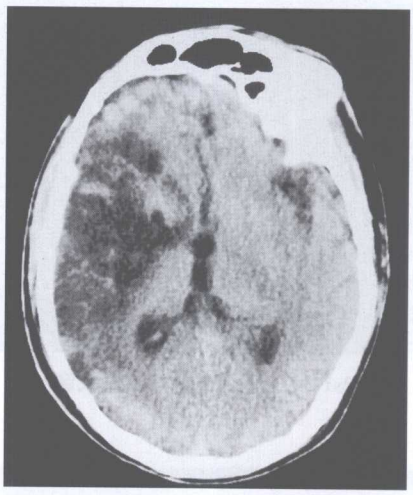


图 2-1-40　活体 CT 扫描

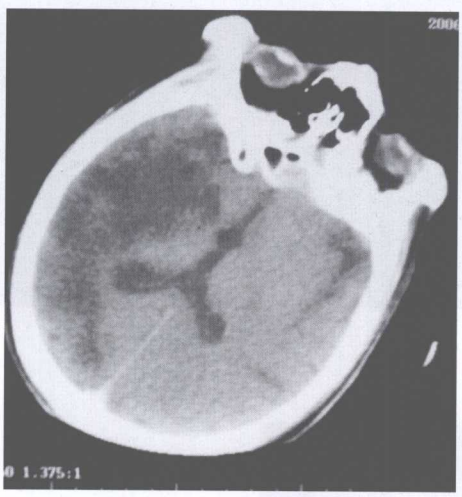


图 2-1-41　尸体 CT 扫描

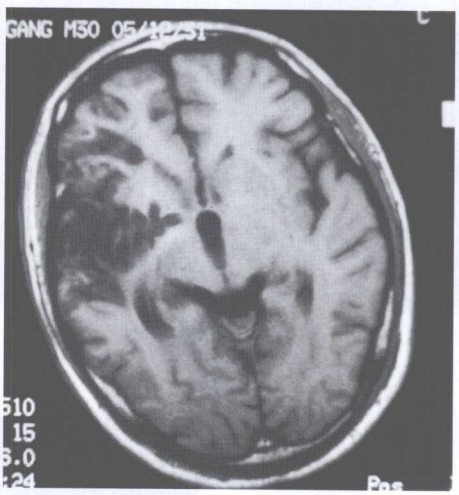


图 2-1-42　活体 MRI T1WI

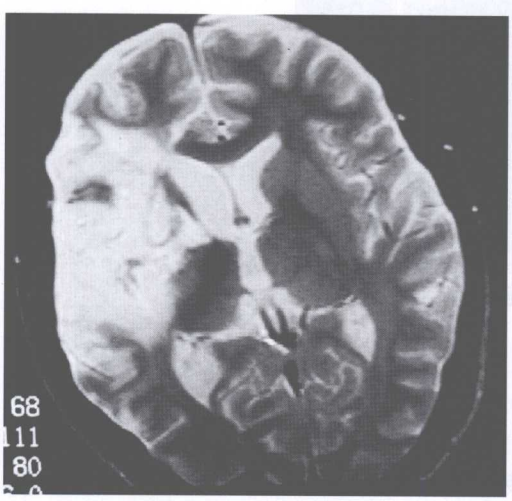


图 2-1-43　活体 MRI T2WI

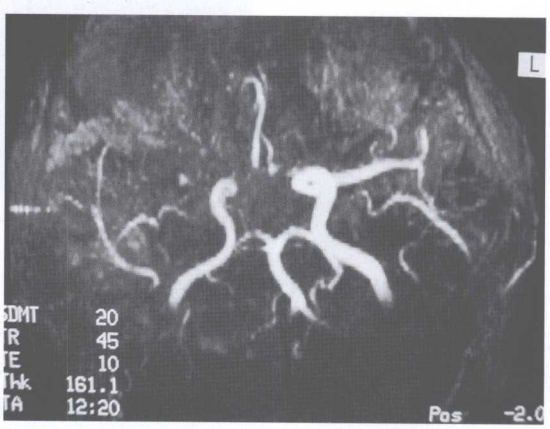


图 2-1-44　活体 MRA 血管成像



图 2-1-45　活体 MRA 血管成像

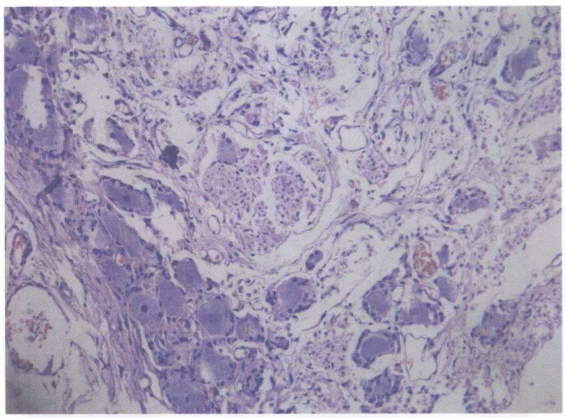


图 2-1-46　神经节

尸体轴位断层标本（图 2-1-39）：显示右侧颞叶局部溶解，右侧脑室扩大。
活体 CT 扫描（图 2-1-40）：显示右侧颞叶大片状低密度区。
尸体 CT 扫描（图 2-1-41）：显示右侧颞叶低密度区。
活体 MRI T1WI（图 2-1-42）：显示右侧颞叶大片长 T1 信号，脑室后角稍扩大。
活体 MRI T2WI（图 2-1-43）：活体 MRI 右侧颞叶大片长 T2 信号
活体 MRA 血管冠状成像（图 2-1-44）：显示右侧大脑中动脉远端未见显影。
活体 MRA 血管矢状成像（图 2-1-45）：显示右侧大脑中动脉远端未见显影。
尸检病理组织分析（图 2-1-46）：显示残存正常神经节细胞。

第 7 层面

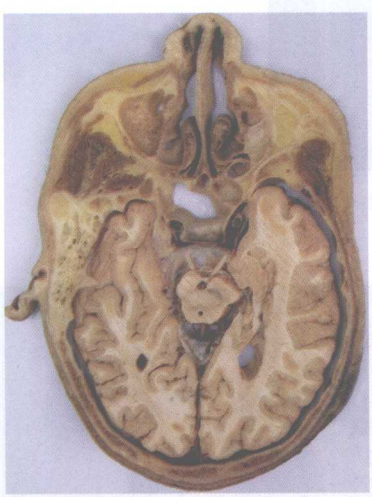


图 2-1-47　尸体轴位断层

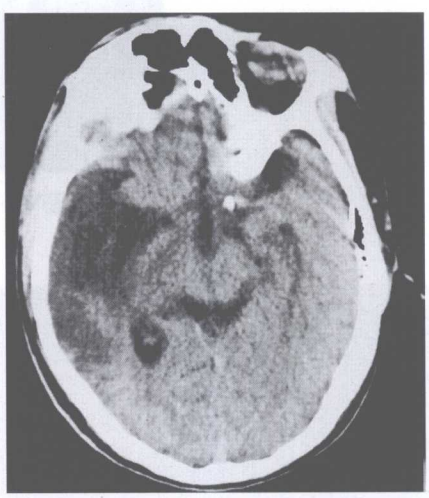


图 2-1-48　活体 CT 扫描

尸体轴位断层标本（图 2-1-47）：外观显示两侧侧脑室后角影。
活体 CT 扫描（图 2-1-48）：显示右侧颞叶片状低密度区。
尸体 CT 扫描（图 2-1-49）：显示右侧颞叶低密度区，边界模糊。
活体 MRI T1WI（图 2-1-50）：显示右侧颞叶呈长 T1 信号，脑沟加深，侧裂池扩大。
活体 MRI T2WI（图 2-1-51）：显示右侧颞叶长 T2 信号。
尸检病理组织分析（图 2-1-52，图 2-1-53）：显示脑组织疏松，血管周围间隙扩大，水肿明显。



图 2-1-49　尸体 CT 扫描

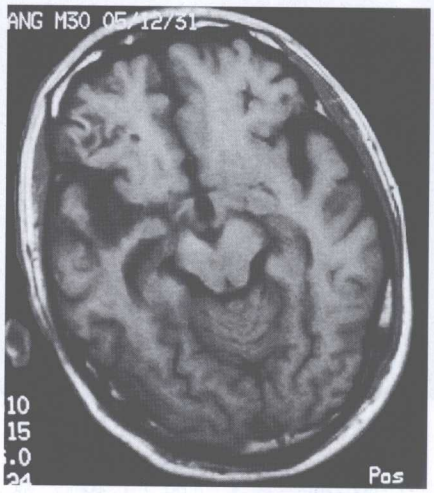


图 2-1-50　活体 MRI T1WI

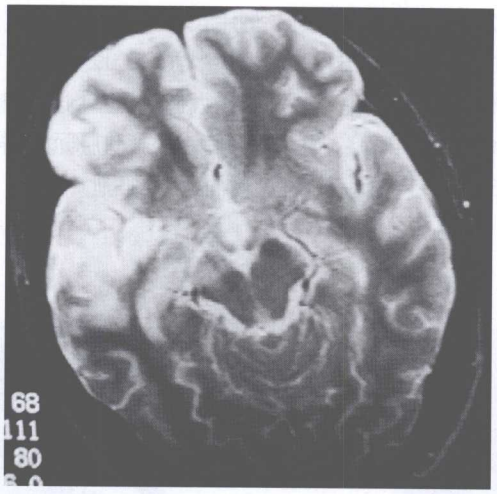


图 2-1-51　活体 MRI T2WI

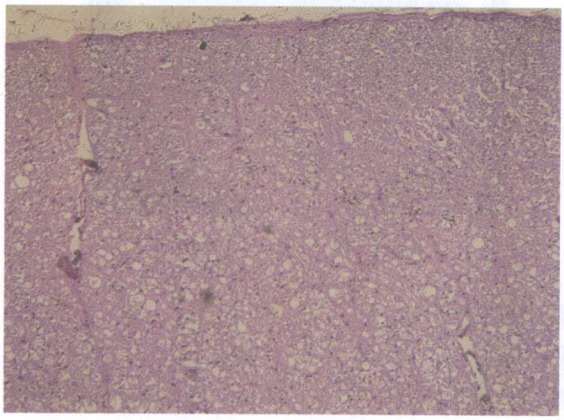


图 2-1-52　脑组织

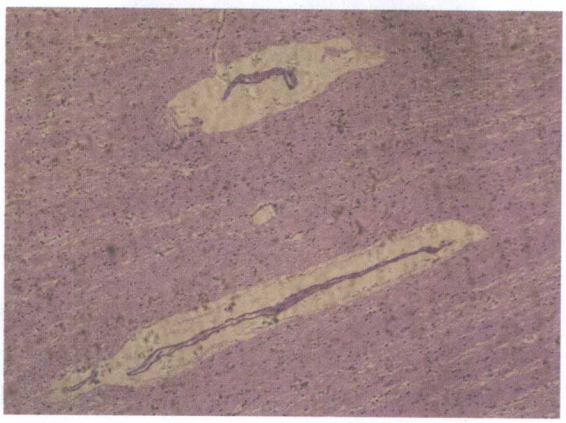


图 2-1-53　脑组织

第 8 层面



图 2-1-54　尸体轴位断层

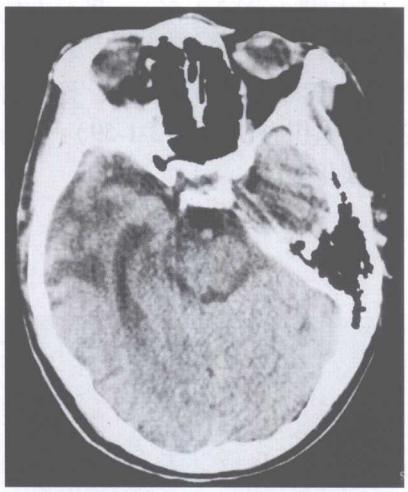


图 2-1-55　活体 CT 扫描

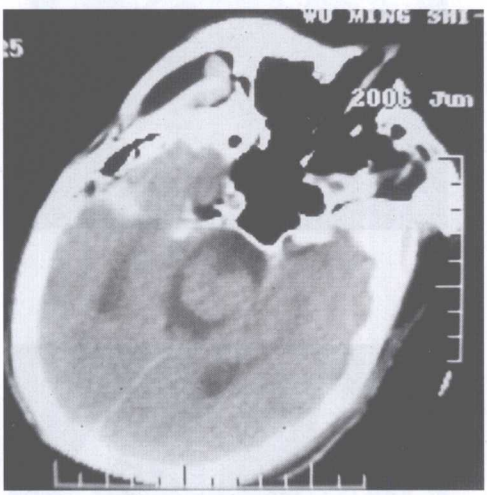


图 2-1-56　尸体 CT 扫描

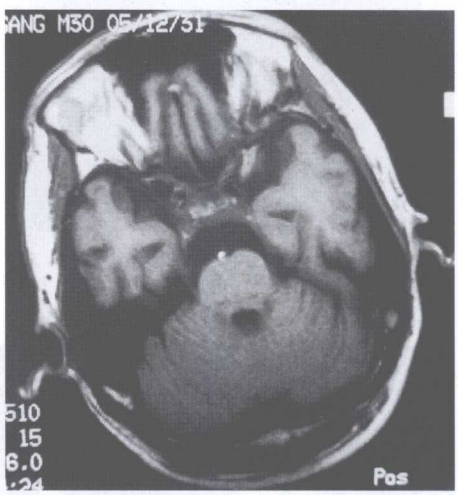


图 2-1-57　活体 MRI T1WI

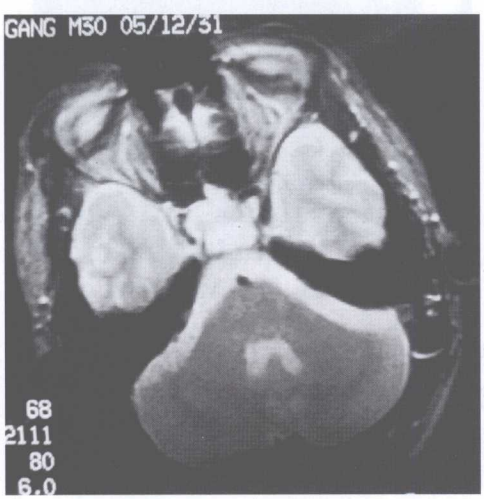


图 2-1-58　活体 MRI T2WI

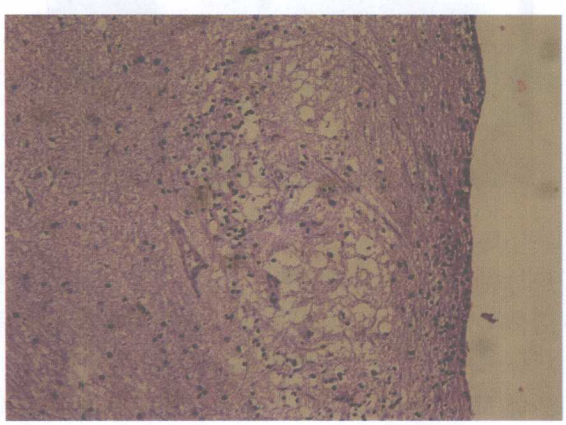


图 2-1-59　小脑组织

尸体轴位断层标本（图 2-1-54）：外观未见异常形态表现。

活体 CT 扫描（图 2-1-55）：显示右侧颞角低密度区。

尸体 CT 扫描（图 2-1-56）：显示右侧脑室扩大，环池扩大。

活体 MRI T1WI（图 2-1-57）：显示两侧颞角、小脑及脑干未见异常 T1 信号。

活体 MRI T2WI（图 2-1-58）：显示两侧颞角、小脑及脑干未见异常 T2 信号。

尸检病理组织分析（图 2-1-59）：显示小脑局灶性神经组织坏死、液化，形成质地疏松、染色较淡的筛网状软化灶。

第 9 层面



图 2-1-60　尸体轴位断层

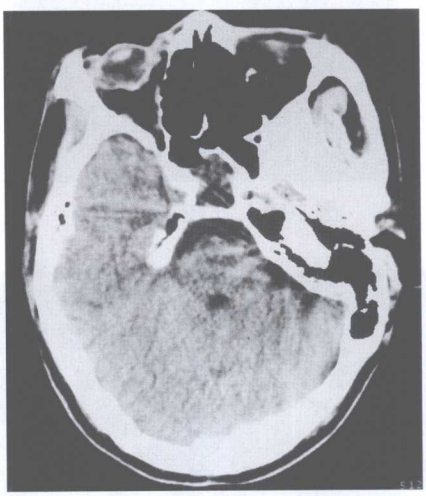


图 2-1-61　活体 CT 扫描

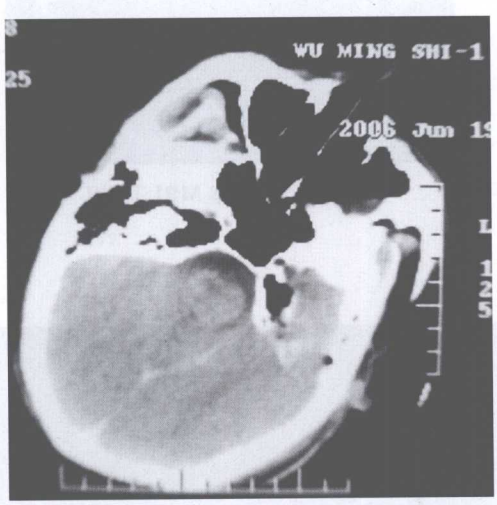


图 2-1-62　尸体 CT 扫描

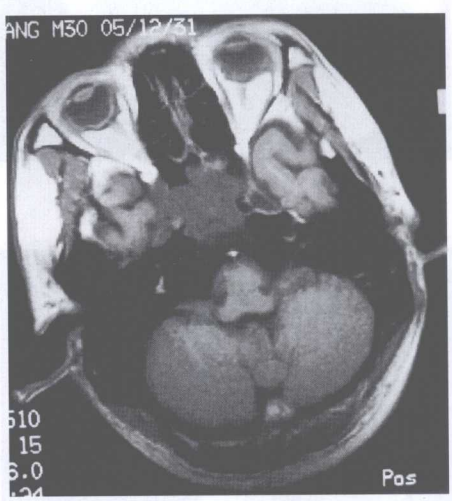


图 2-1-63　活体 MRI T1WI

尸体轴位断层标本（图 2-1-60）：外观未见异常形态表现。

活体 CT 扫描（图 2-1-61）：显示脑实质未见异常表现。

尸体 CT 扫描（图 2-1-62）：显示脑界面消失，结构模糊。

活体 MRI T1WI（图 2-1-63）：显示脑组织未见异常 T1 信号。

活体 MRI T2WI（图 2-1-64）：显示脑组织未见异常 T2 信号。

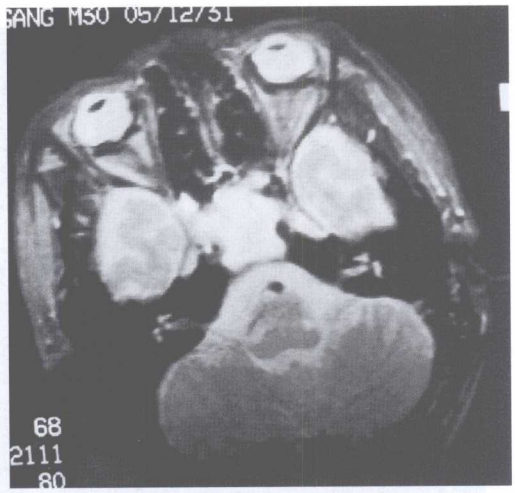


图 2-1-64　活体 MRI T2WI

第 10 层面



图 2-1-65　尸体轴位断层



图 2-1-66　活体 CT 扫描

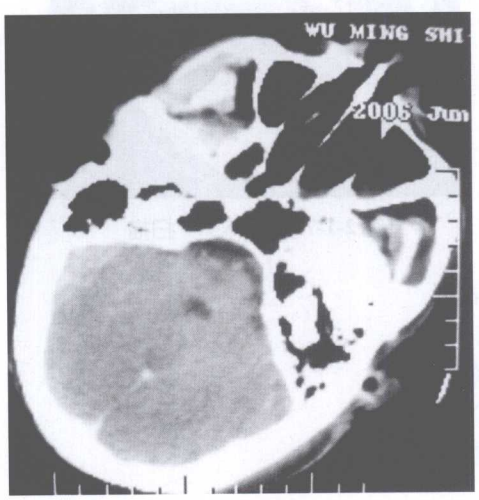


图 2-1-67　尸体 CT 扫描

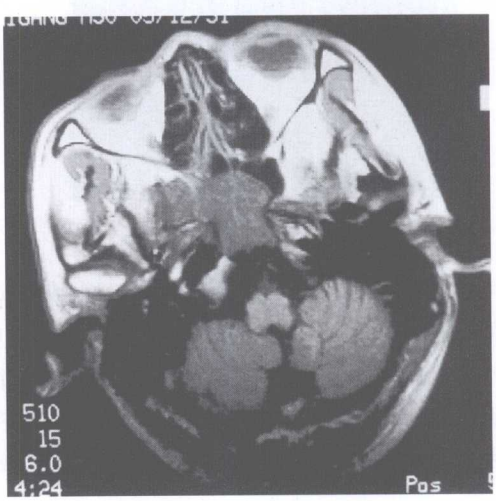


图 2-1-68　活体 MRI T1WI

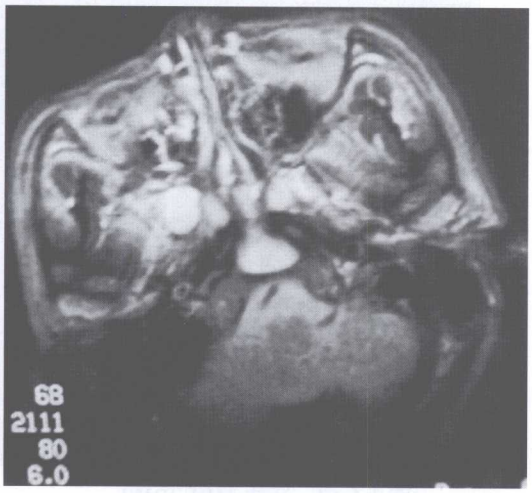


图 2-1-69　活体 MRI T2WI

尸体轴位断层标本（图 2-1-65）：外观未见异常形态表现。
活体 CT 扫描（图 2-1-66）：显示脑实质未见异常 CT 表现。
尸体 CT 扫描（图 2-1-67）：显示小脑界面消失，结构模糊。
活体 MRI T1WI（图 2-1-68）：显示脑实质未见异常 T1 信号。
活体 MRI T2WI（图 2-1-69）：显示脑实质未见异常 T2 信号。

第 11 层面



图 2-1-70　尸体轴位断层



图 2-1-71　活体 CT 扫描

尸体轴位断层标本（图 2-1-70）：外观未见异常形态表现
活体 CT 扫描（图 2-1-71）：显示脑 CT 未见异常表现。
尸体 CT 扫描（图 2-1-72）：显示脑界面消失，结构模糊。
活体 MRI T1WI（图 2-1-73）：显示脑实质未见异常 T1 信号。
活体 MRI T2WI（图 2-1-74）：显示脑实质未见异常 T2 信号。

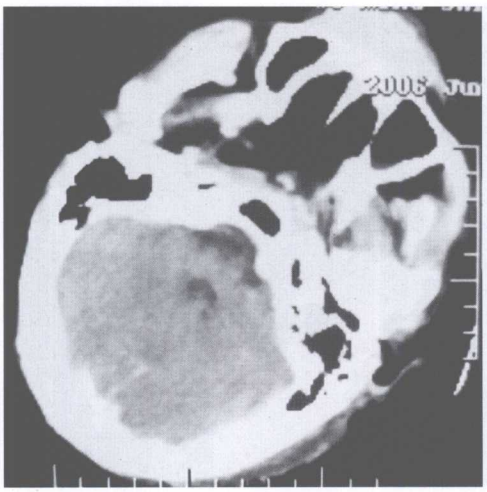


图 2-1-72　尸体 CT 扫描

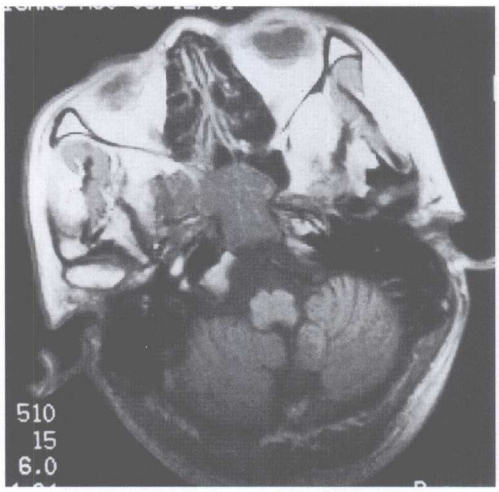


图 2-1-73　活体 MRI T1WI

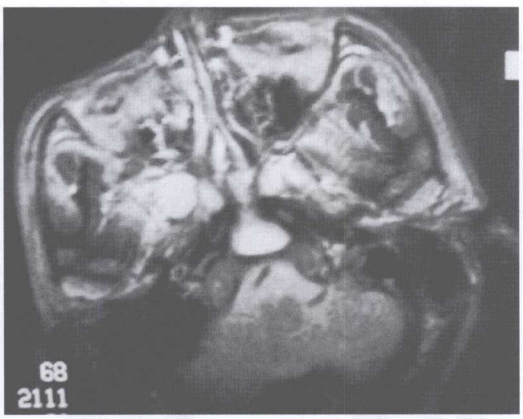


图 2-1-74　活体 MRI T2WI

【附图】尸体头部 CT 冠状、矢状位三维重建

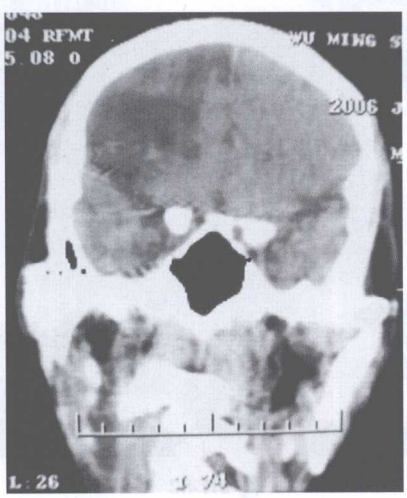


图 2-1-75

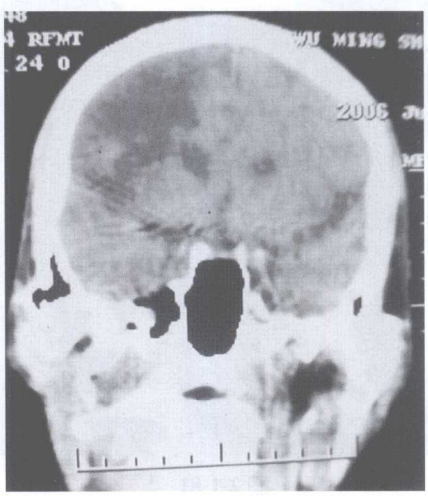


图 2-1-76

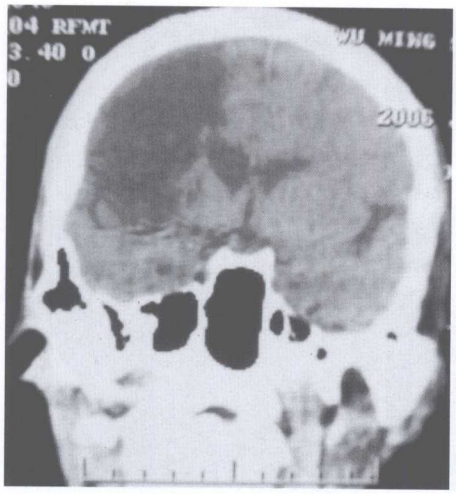


图 2-1-77

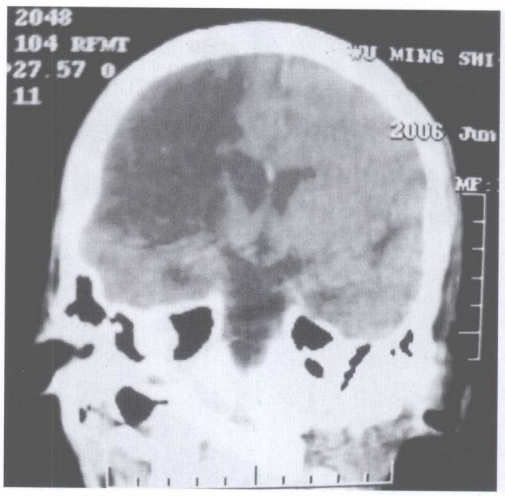


图 2-1-78

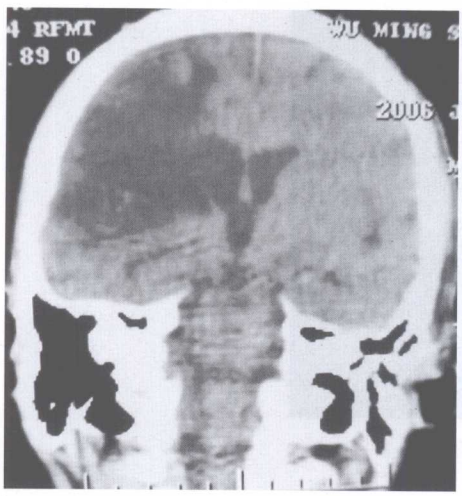


图 2-1-79

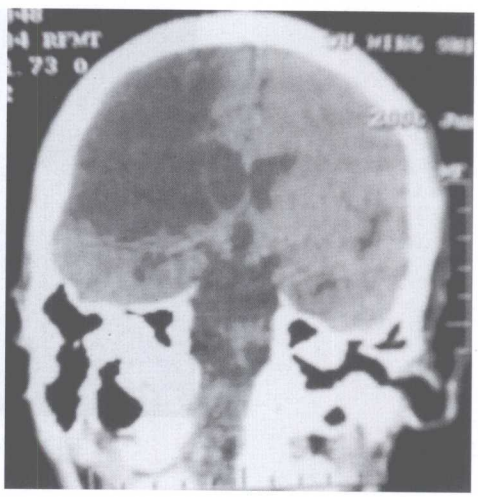


图 2-1-80

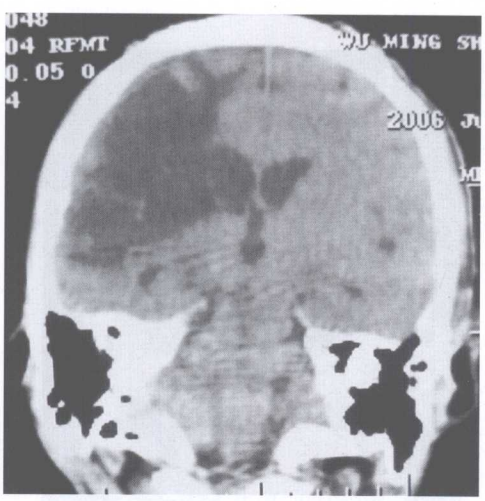


图 2-1-81

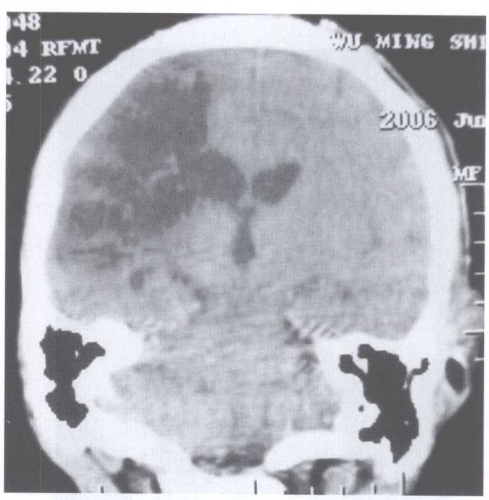


图 2-1-82

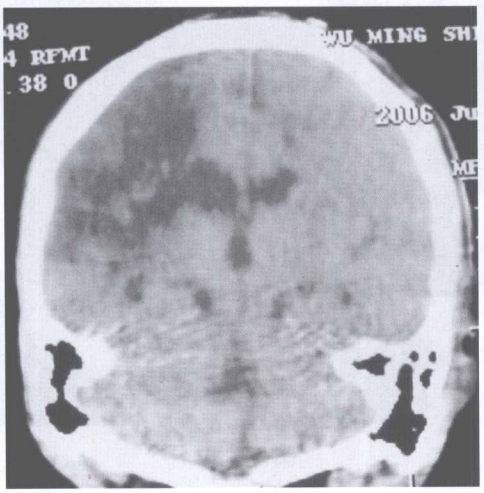


图 2-1-83

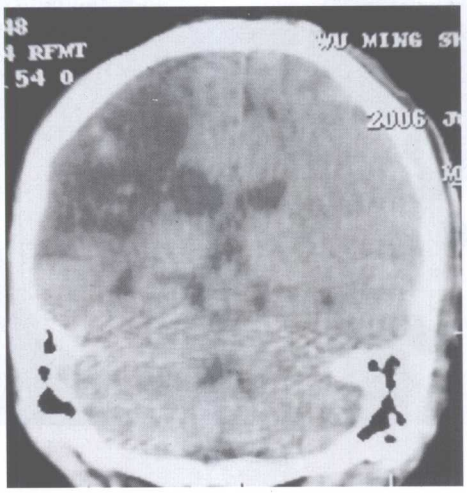


图 2-1-84

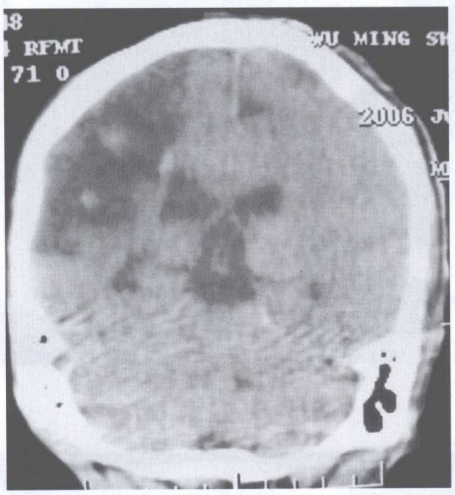


图 2-1-85

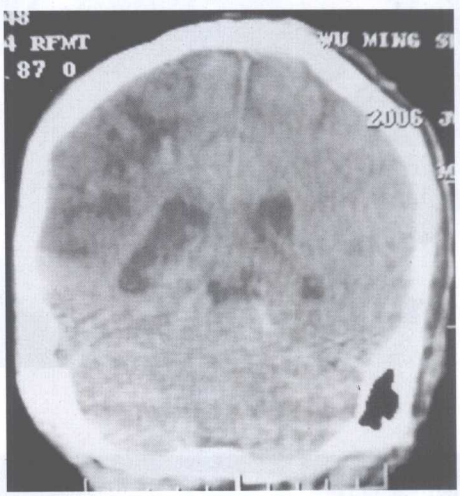


图 2-1-86



图 2-1-87

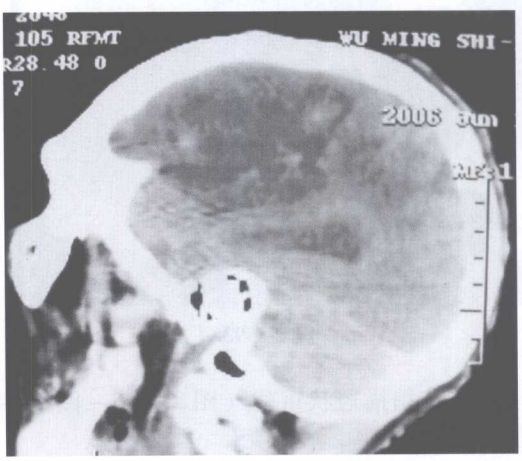


图 2-1-88

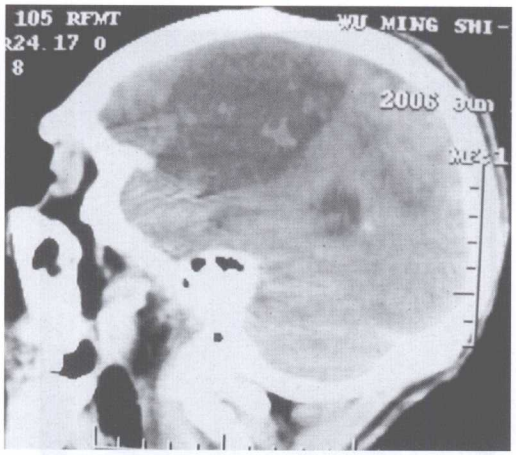


图 2-1-89

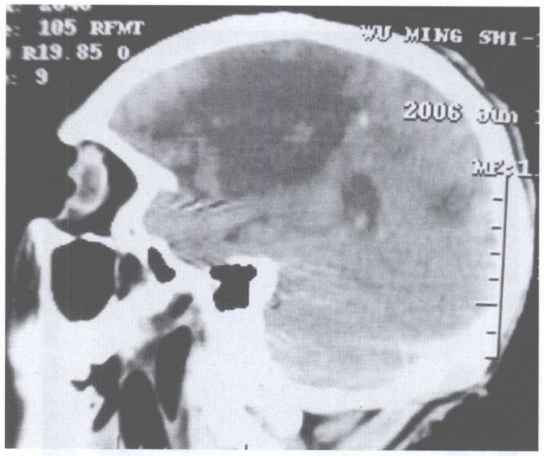


图 2-1-90

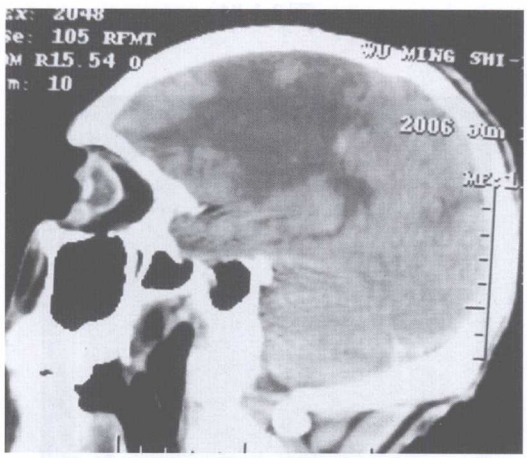


图 2-1-91

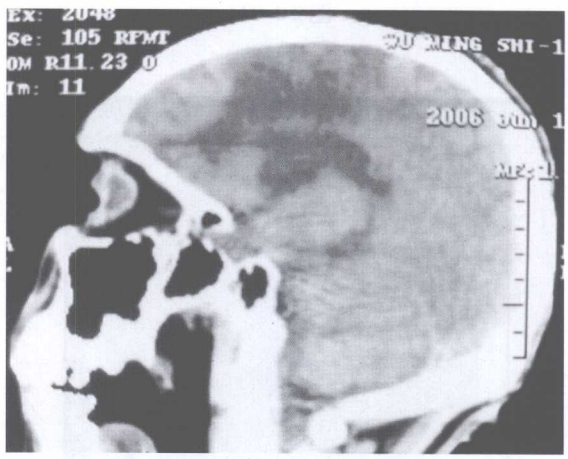


图 2-1-92

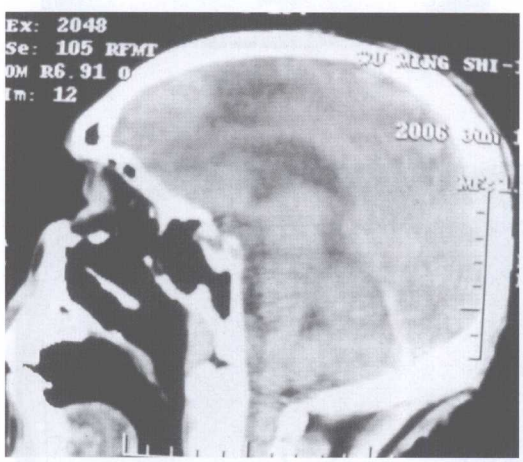


图 2-1-93

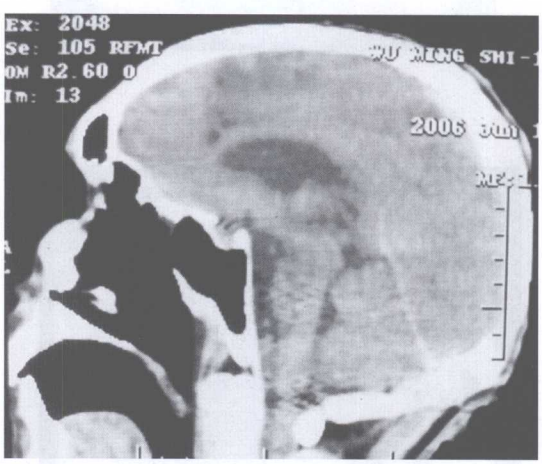


图 2-1-94

尸体 CT 扫描冠状重建（图 2-1-75 ~ 图 2-1-86）：显示右侧额颞叶大片状低密度区。脑界面消失，右侧脑室额角扩张。

尸体 CT 扫描矢状重建（图 2-1-87 ~ 图 2-1-94）：显示额颞叶片状低密度区，其间可见小片状高密度区。

第 1 层面



图 2-1-95　颈部断层外观
未见异常形态表现

第 2 层面



图 2-1-96　颈部断层外观未见
异常形态表现

第 3 层面



图 2-1-97　颈部断层外观
未见异常形态表现

第 4 层面



图 2-1-98　颈部断层外观未见异常形态表现

第 5 层面

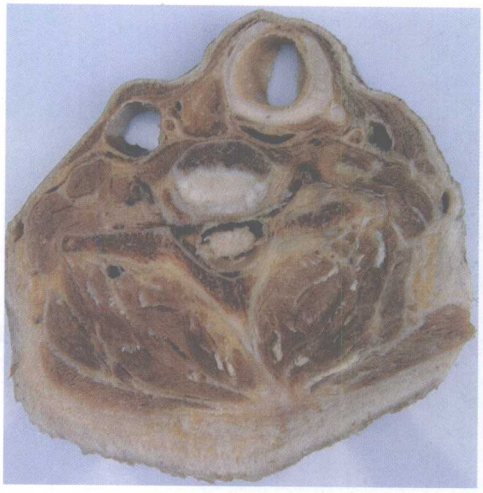


图 2-1-99　颈部断层外观未见异常形态表现

第 6 层面



图 2-1-100　颈部断层外观未见异常形态表现

第 7 层面



图 2-1-101　颈部断层外观未见异常形态表现

【附图】尸体颈部 CT 扫描

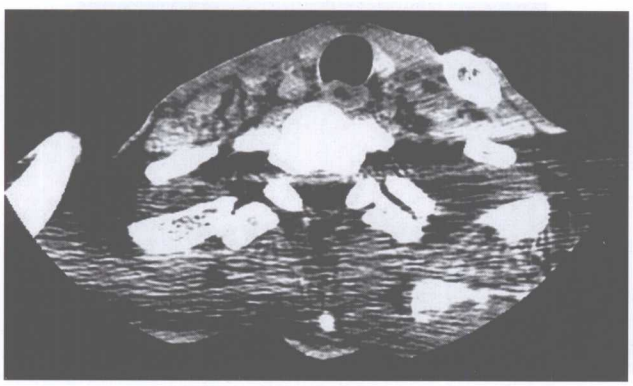


图 2-1-102

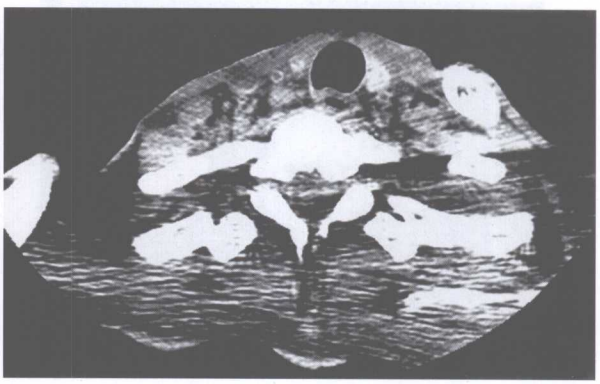


图 2-1-103

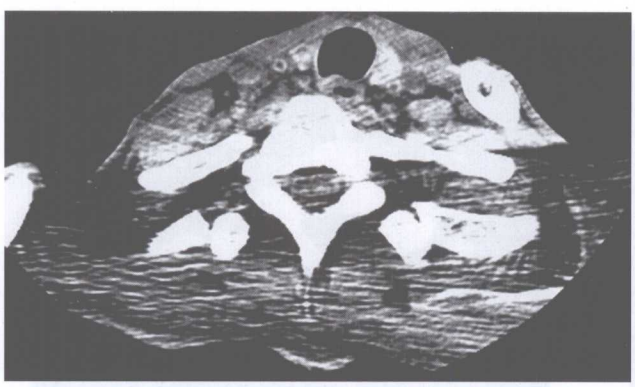


图 2-1-104

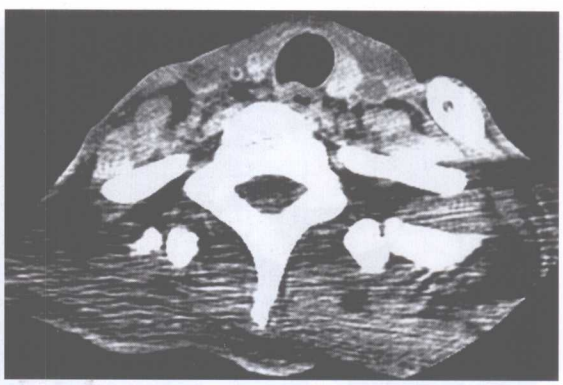


图 2-1-105

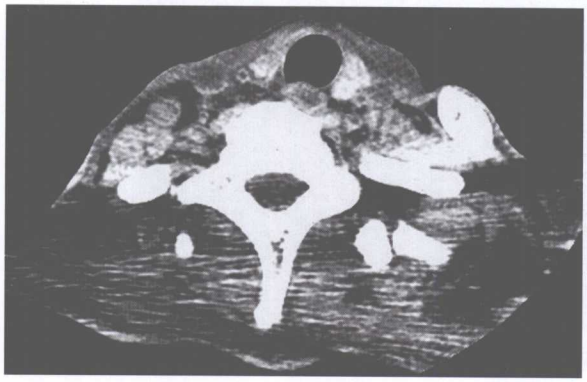


图 2-1-106

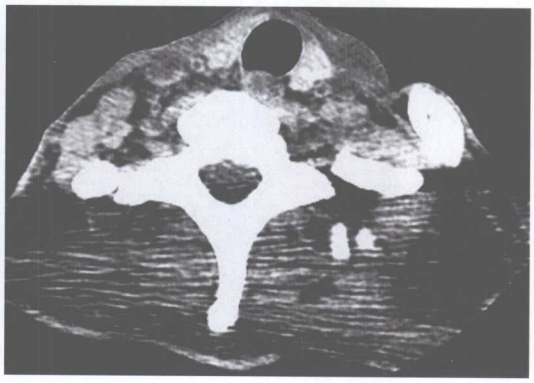


图 2-1-107

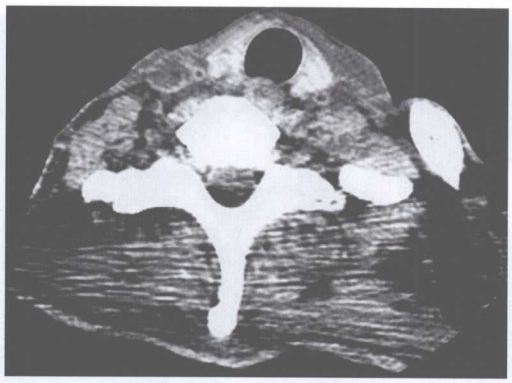


图 2-1-108

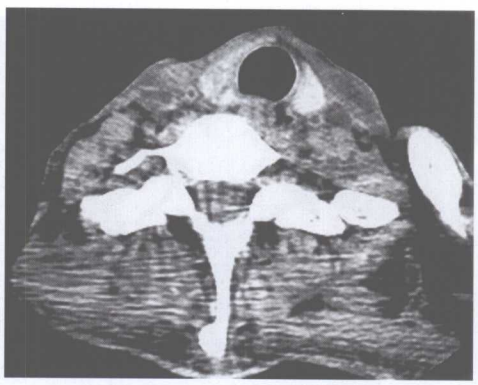


图 2-1-109

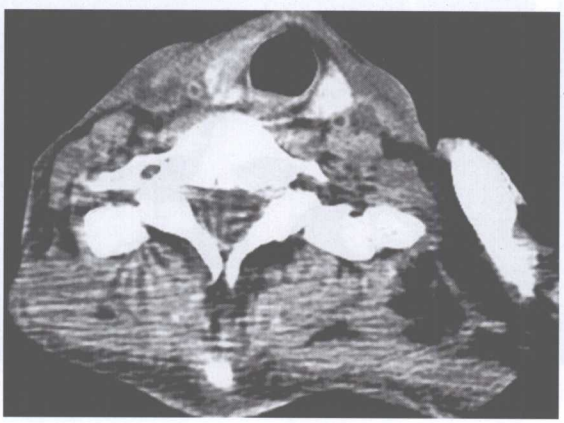


图 2-1-110

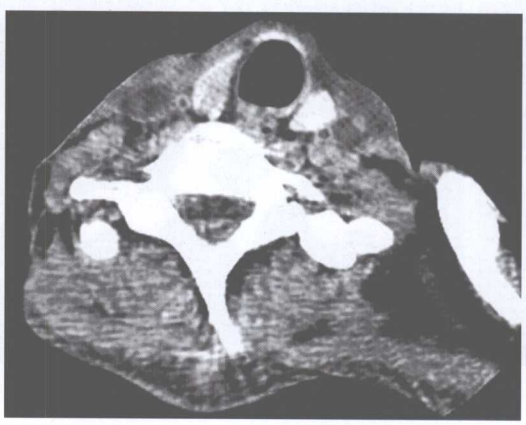


图 2-1-111

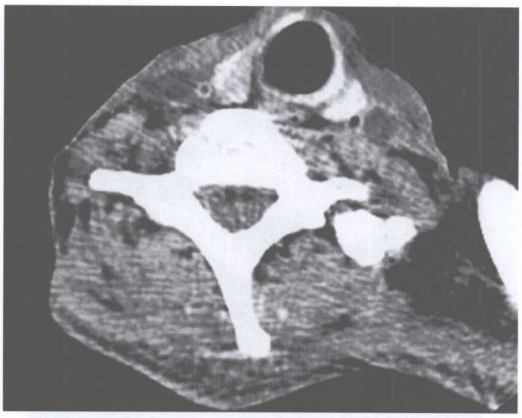


图 2-1-112

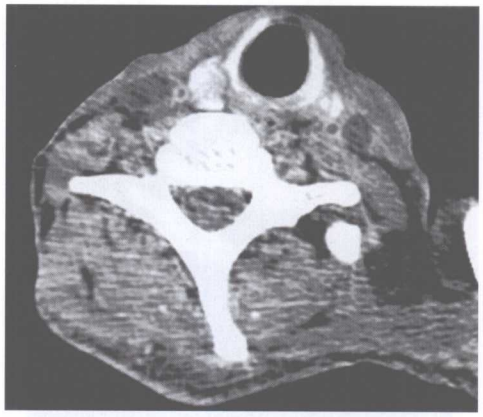


图 2-1-113

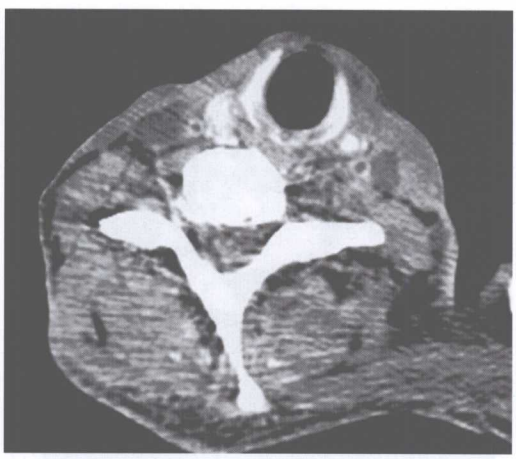


图 2-1-114



图 2-1-115

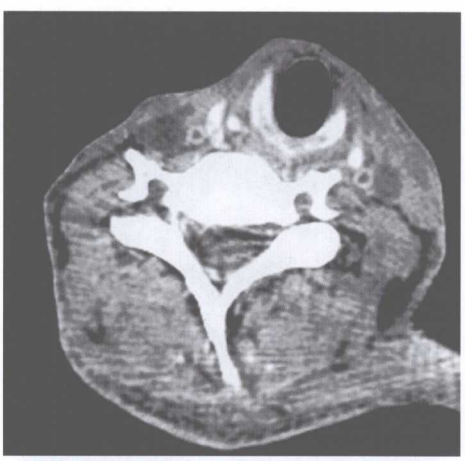


图 2-1-116



图 2-1-117



图 2-1-118

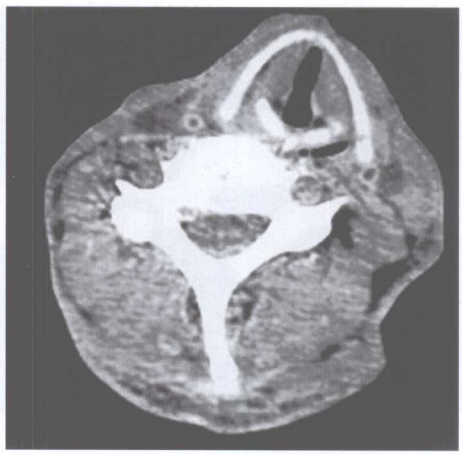


图 2-1-119



图 2-1-120



图 2-1-121



图 2-1-122

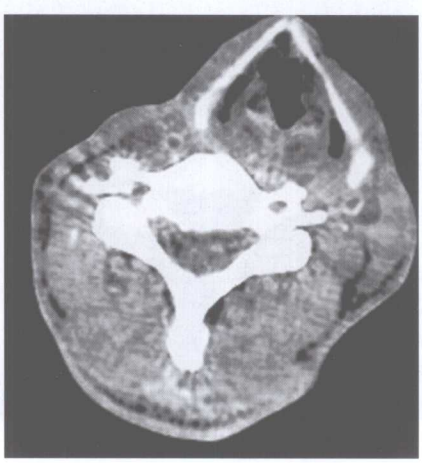


图 2-1-123



图 2-1-124



图 2-1-125

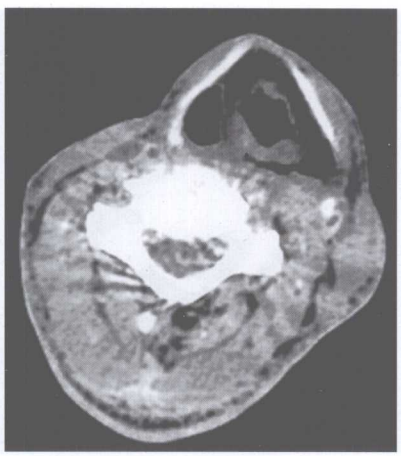


图 2-1-126

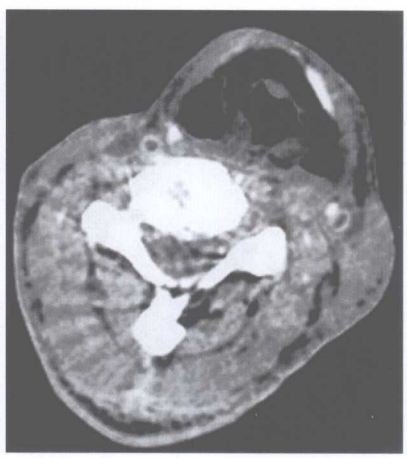


图 2-1-127

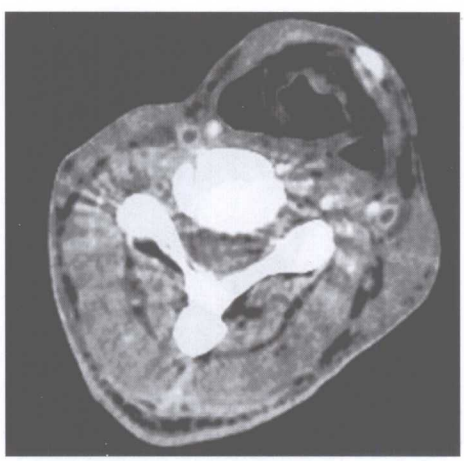


图 2-1-128



图 2-1-129



图 2-1-130



图 2-1-131



图 2-1-132



图 2-1-133



图 2-1-134

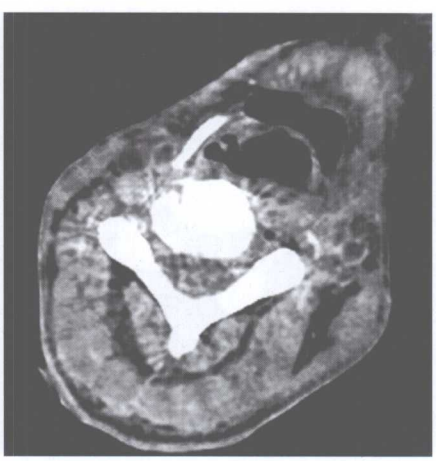


图 2-1-135

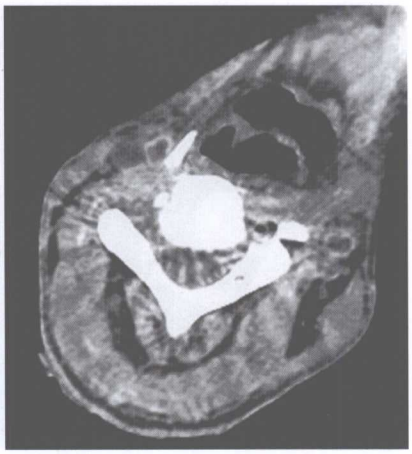


图 2-1-136

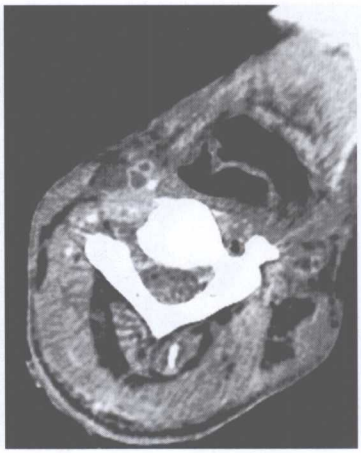


图 2-1-137



图 2-1-138



图 2-1-139

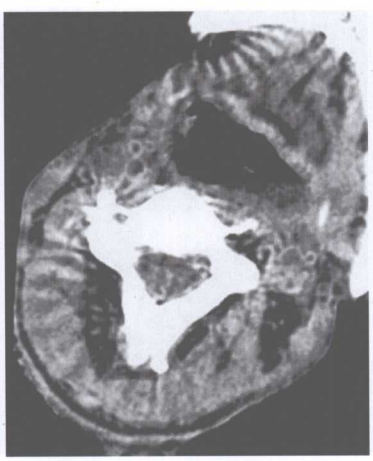


图 2-1-140

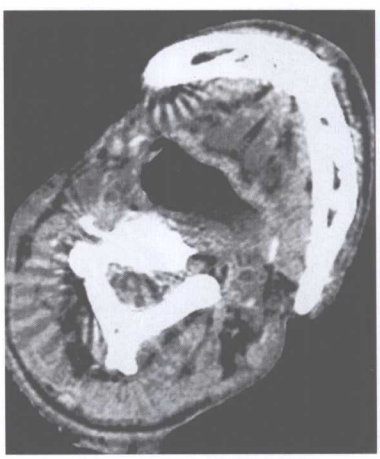


图 2-1-141

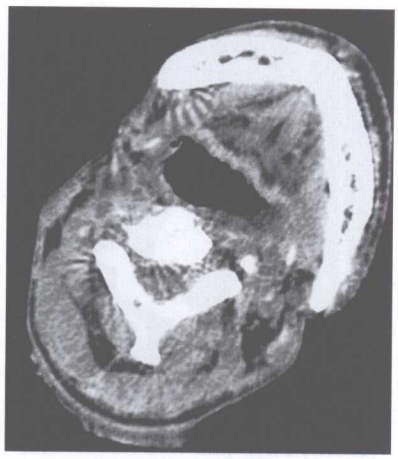


图 2-1-142



图 2-1-143

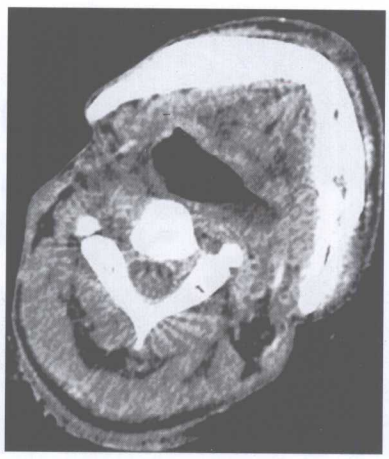


图 2-1-144



图 2-1-145



图 2-1-146

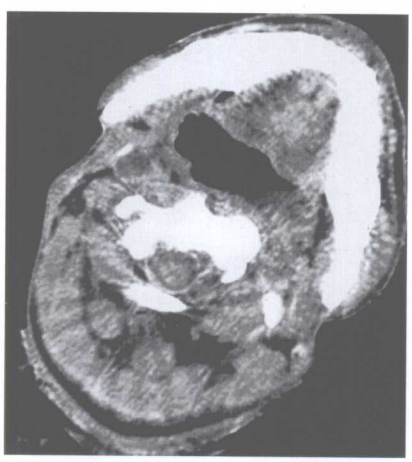


图 2-1-147



图 2-1-148



图 2-1-149

尸体颈部 CT 扫描（图 2-1-102 ~ 图 2-1-149）：颈椎及周围软组织结构未见异常。

胸　部

第 1 层面



图 2-1-150　胸部断层



图 2-1-151　活体 CT 扫描肺窗

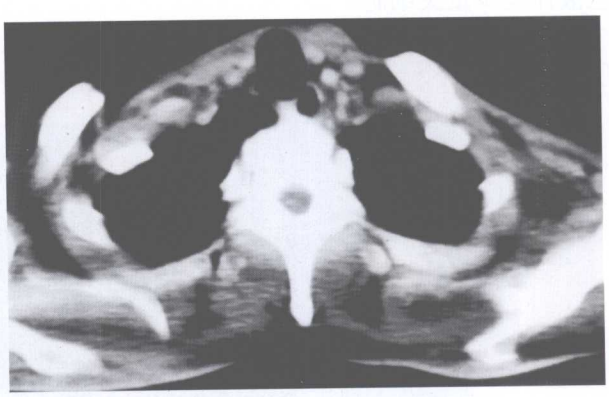


图 2-1-152　活体 CT 扫描纵隔窗

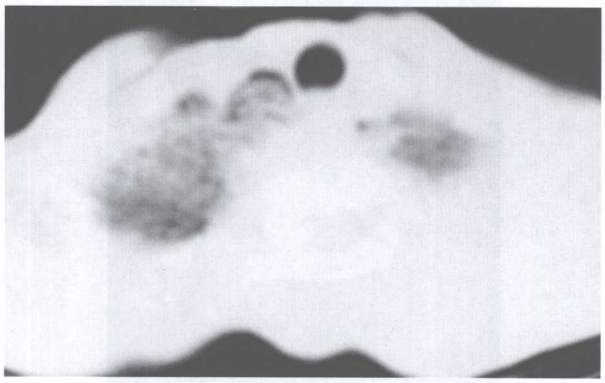


图 2-1-153　尸体 CT 扫描肺窗

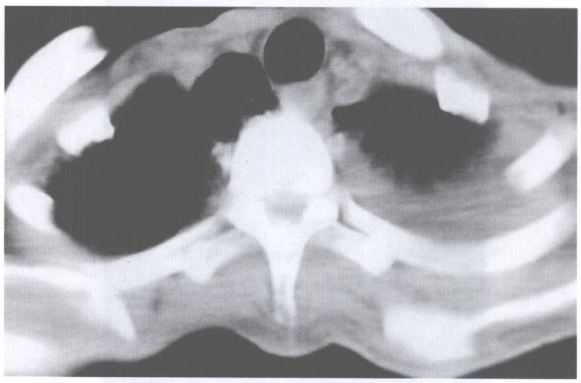


图 2-1-154　尸体 CT 扫描纵隔窗

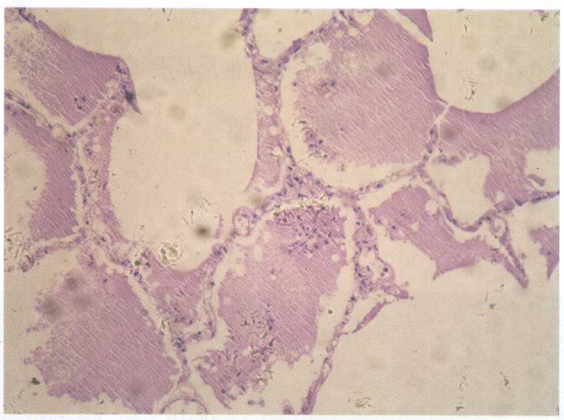


图 2-1-155　肺组织

尸体轴位断层标本（图 2-1-150）：外观右侧肺尖黑褐色伴点状白斑。

活体 CT 扫描肺窗（图 2-1-151）：显示未见异常影像表现。

活体 CT 扫描纵隔窗（图 2-1-152）：显示未见异常影像表现。

尸体 CT 扫描肺窗（图 2-1-153）：显示两肺尖组织结构模糊密度增高影。

尸体 CT 扫描纵隔窗（图 2-1-154）：显示后胸壁胸膜增厚。

尸检病理组织分析（图 2-1-155）：显示肺水肿改变，肺泡壁血管扩张、充血，肺泡腔内有大量粉红色液体及少量炎细胞。

第 2 层面



图 2-1-156　胸部断层

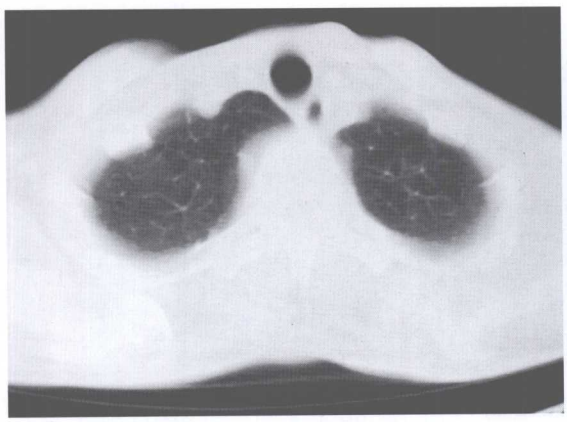


图 2-1-157　活体 CT 扫描肺窗



图 2-1-158　活体 CT 扫描纵隔窗

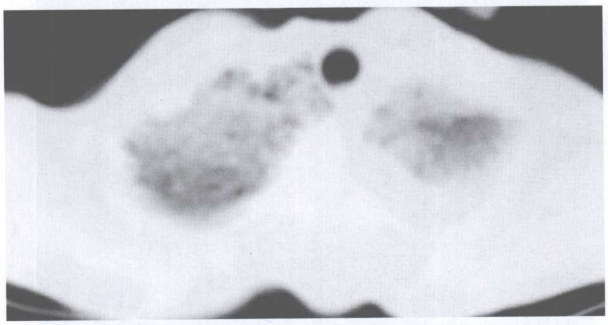


图 2-1-159　尸体 CT 扫描肺窗

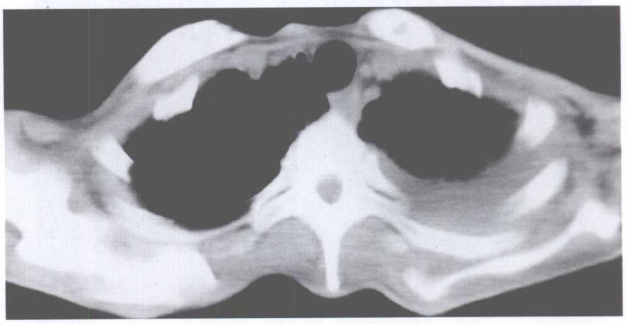


图 2-1-160　尸体 CT 扫描纵隔窗

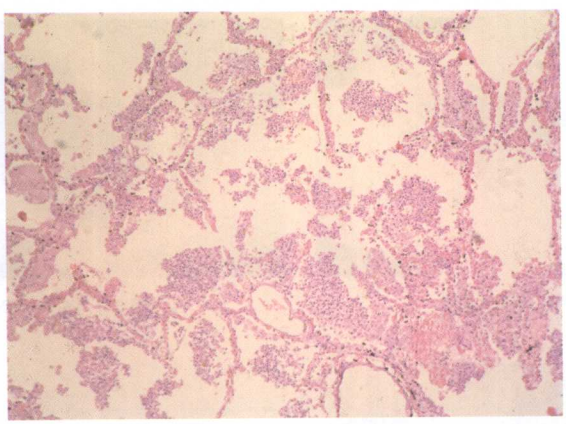


图 2-1-161　肺组织

尸体轴位断层标本（图 2-1-156）：外观右上肺黑褐色，左肺尖缺如。
活体 CT 扫描（图 2-1-157）：显示两肺未见异常影像表现。
活体 CT 扫描（图 2-1-158）：显示两肺未见异常影像表现。
尸体 CT 扫描（图 2-1-159）：显示两肺尖模糊密度增高影。
尸体 CT 扫描（图 2-1-160）：显示胸壁胸膜增厚。
尸检病理组织分析（图 2-1-161）：显示局部肺组织炎性改变，肺泡腔内大量炎性细胞浸润。

第 3 层面

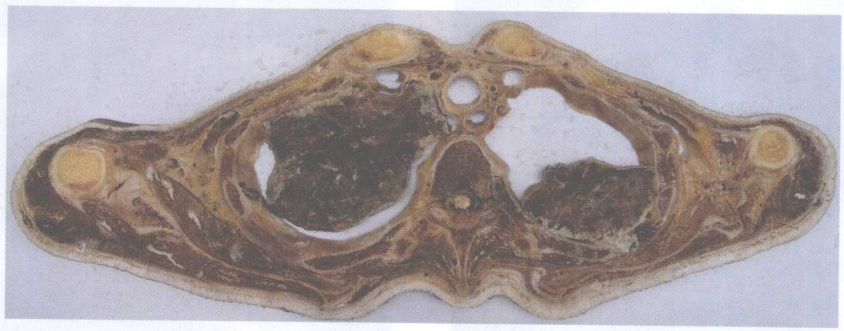


图 2-1-162　胸部断层

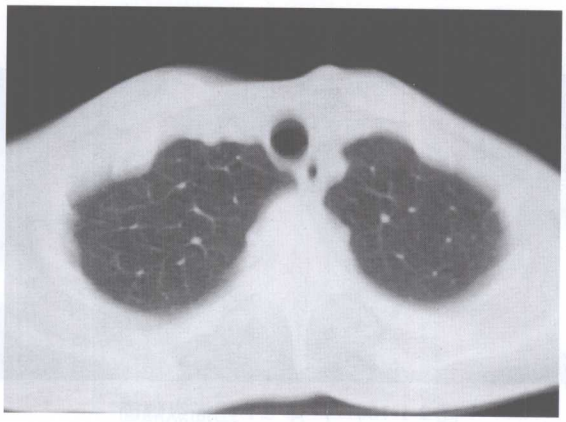


图 2-1-163　活体 CT 扫描肺窗



图 2-1-164　活体 CT 扫描纵隔窗

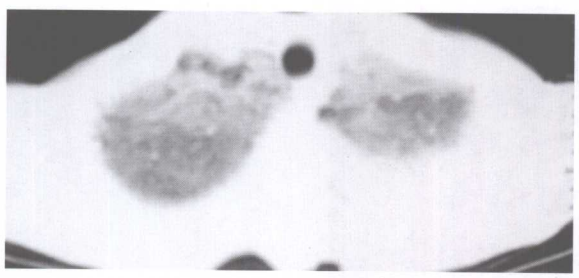


图 2-1-165　尸体 CT 扫描肺窗

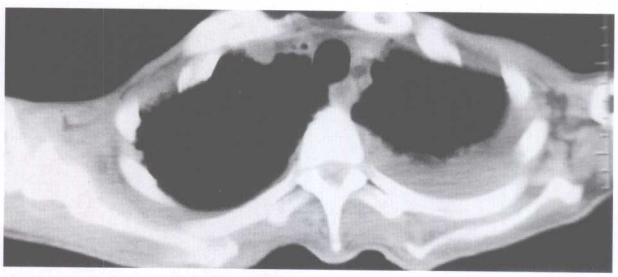


图 2-1-166　尸体 CT 扫描纵隔窗

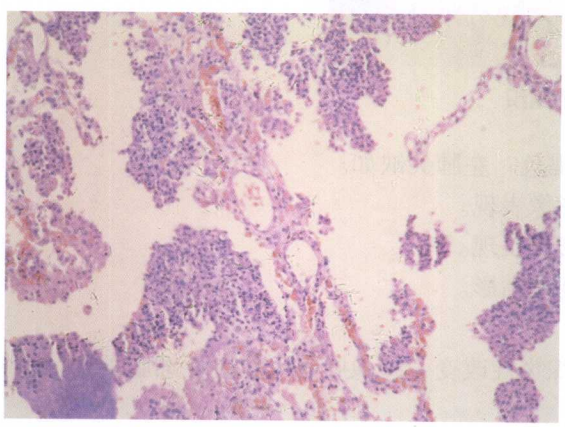


图 2-1-167　肺组织

尸体轴位断层标本（图 2-1-162）：外观右上肺黑褐色，左肺尖萎缩。
活体 CT 扫描（图 2-1-163）：显示两肺未见异常影像表现。
活体 CT 扫描（图 2-1-164）：显示两肺未见异常影像表现。
尸体 CT 扫描（图 2-1-165）：显示两上肺结构模糊，片状密度增高影。
尸体 CT 扫描（图 2-1-166）：显示左侧胸壁胸膜增厚。
尸检病理组织分析（图 2-1-167）：显示局部肺组织炎性改变，肺泡腔内大量炎性细胞浸润。

第 4 层面



图 2-1-168　胸部断层

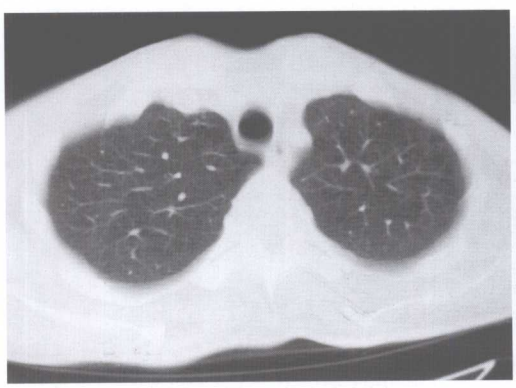


图 2-1-169　活体 CT 扫描肺窗



图 2-1-170　活体 CT 扫描纵隔窗

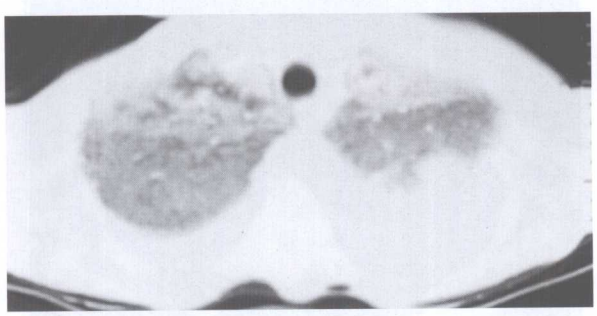


图 2-1-171　尸体扫描肺窗

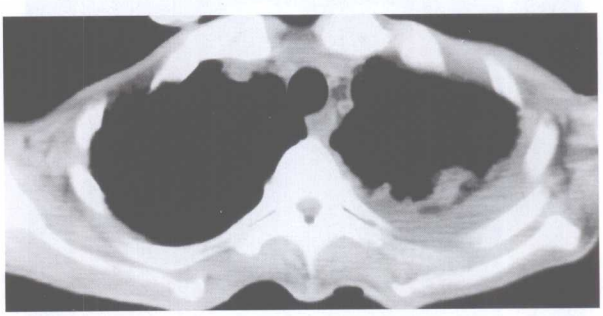


图 2-1-172　尸体 CT 扫描纵隔窗

尸体轴位断层标本（图 2-1-168）：外观两上肺颜色黑褐色，有白色斑，体积皱缩。
活体 CT 扫描（图 2-1-169）：显示两肺未见异常影像表现。
活体 CT 扫描（图 2-1-170）：显示两肺未见异常影像表现。

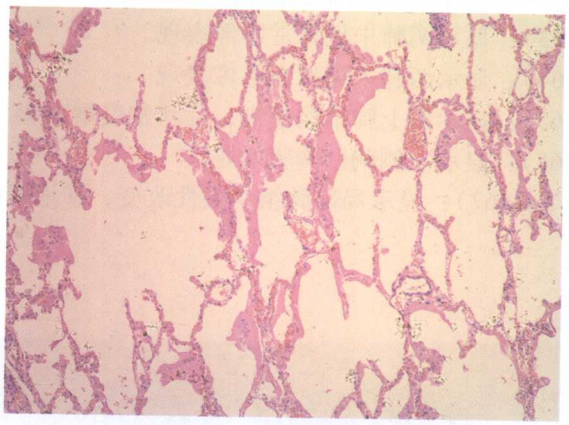


图 2-1-173　肺组织

尸体 CT 扫描（图 2-1-171）：显示两上肺纹理模糊，弥漫性密度增高影。

尸体 CT 扫描（图 2-1-172）：显示左侧胸壁胸膜增厚，局部肺部实变。

尸检病理组织分析（图 2-1-173）：显示肺泡壁血管充血，肺泡腔内可见粉红色水肿液，并见肺大疱形成。

第 5 层面

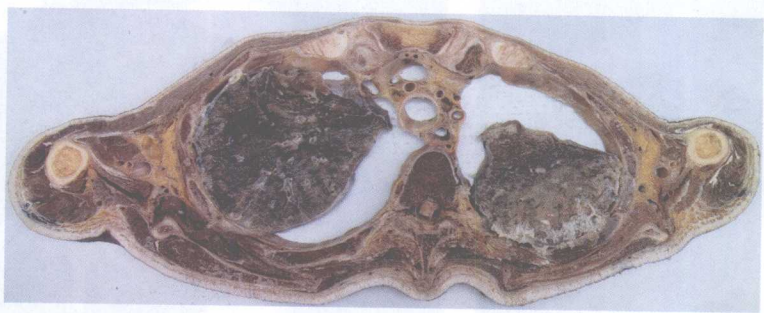


图 2-1-174　胸部断层

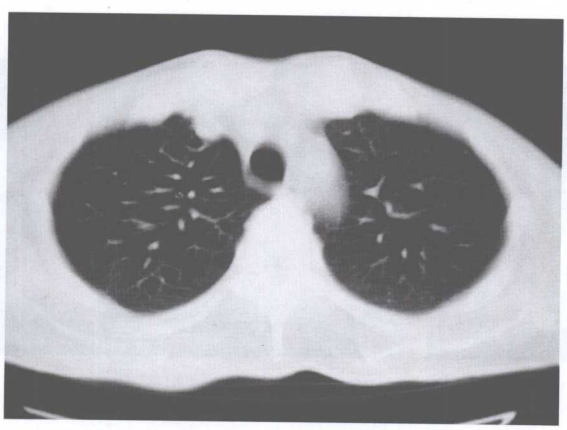


图 2-1-175　活体 CT 扫描肺窗

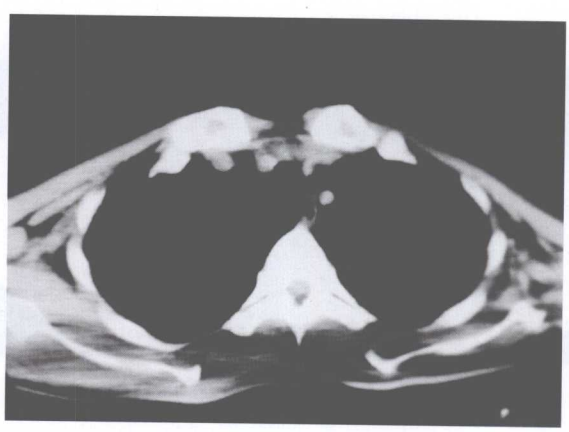


图 2-1-176　活体 CT 扫描纵隔窗

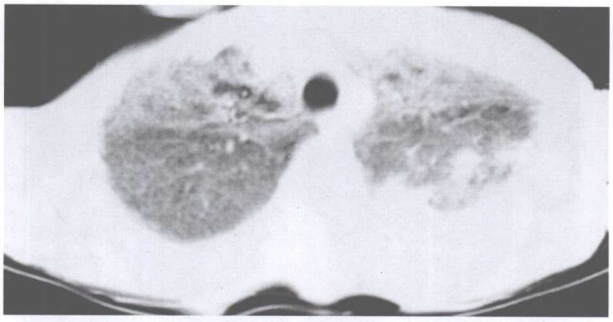


图 2-1-177　尸体 CT 扫描肺窗

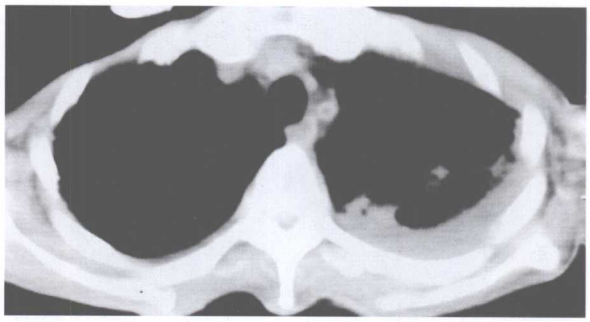


图 2-1-178　尸体 CT 扫描纵隔窗

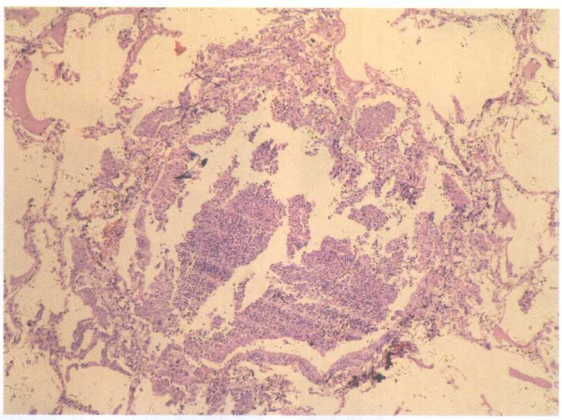


图 2-1-179　肺组织

尸体轴位断层标本（图 2-1-174）：外观两上肺颜色呈黑褐色并有白色斑，体积皱缩。
活体 CT 扫描（图 2-1-175）：显示两肺未见异常影像表现。
活体 CT 扫描（图 2-1-176）：显示两肺未见异常影像表现。
尸体 CT 扫描（图 2-1-177）：显示两上肺纹理模糊，弥漫性密度增高影，并可见片状实变影。
尸体 CT 扫描（图 2-1-178）：显示左侧胸壁胸膜增厚，局部肺实变。
尸检病理组织分析（图 2-1-179）：显示肺部化脓性炎性改变，可见细支气管内充满脓细胞。

第 6 层面



图 2-1-180　胸部断层

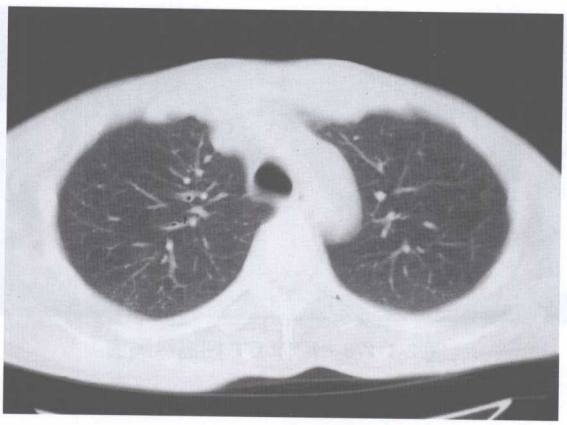


图 2-1-181　活体 CT 扫描肺窗



图 2-1-182　活体 CT 扫描纵隔窗

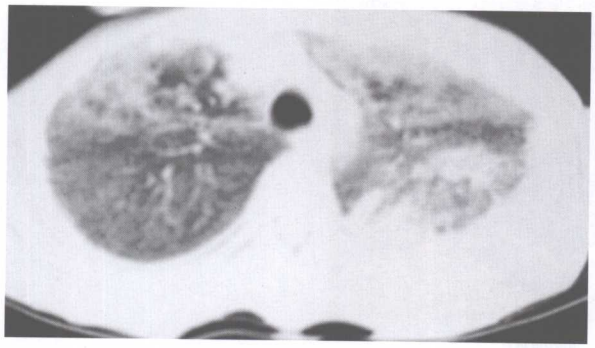


图 2-1-183　尸体 CT 扫描肺窗



图 2-1-184　尸体 CT 扫描纵隔窗

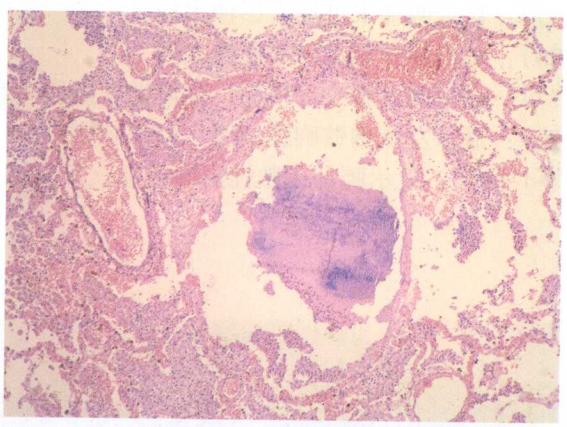


图 2-1-185　肺组织

尸体轴位断层标本（图 2-1-180）：外观两上肺呈褐色间有白色斑，体积皱缩。
活体 CT 扫描（图 2-1-181）：显示两肺未见异常影像表现。
活体 CT 扫描（图 2-1-182）：显示两肺未见异常影像表现。
尸体 CT 扫描（图 2-1-183）：显示两上肺纹理模糊，弥漫性密度增高影，见片状实变影。
尸体 CT 扫描（图 2-1-184）：显示左侧后胸壁胸膜增厚，局部肺实变。
尸检病理组织分析（图 2-1-185）：胸膜附近肺组织实变，肺泡腔渗出大量纤维素及白细胞。

第 7 层面

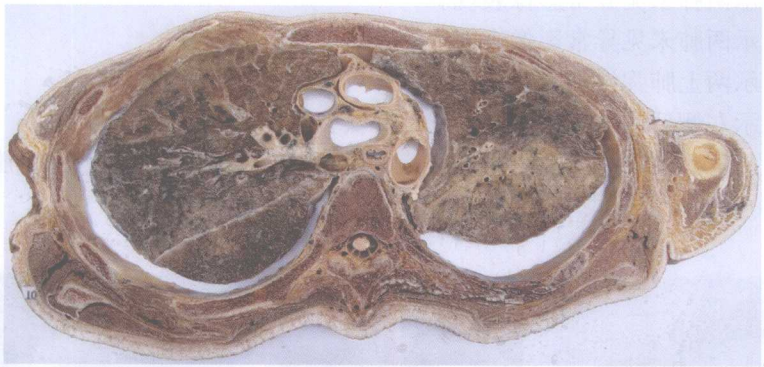


图 2-1-186　胸部断层

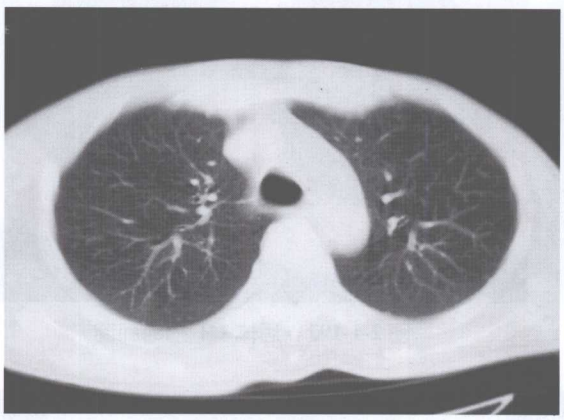


图 2-1-187　活体 CT 扫描肺窗



图 2-1-188　活体 CT 扫描纵隔窗

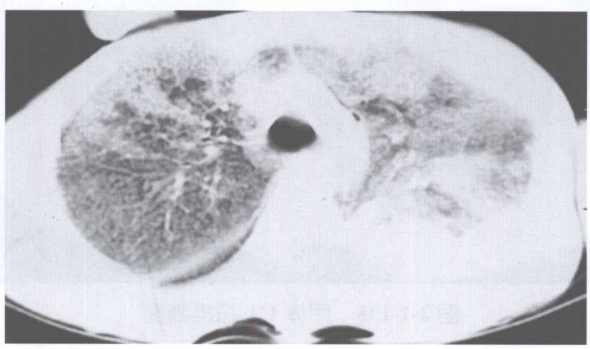


图 2-1-189　尸体 CT 扫描肺窗



图 2-1-190　尸体 CT 扫描纵隔窗

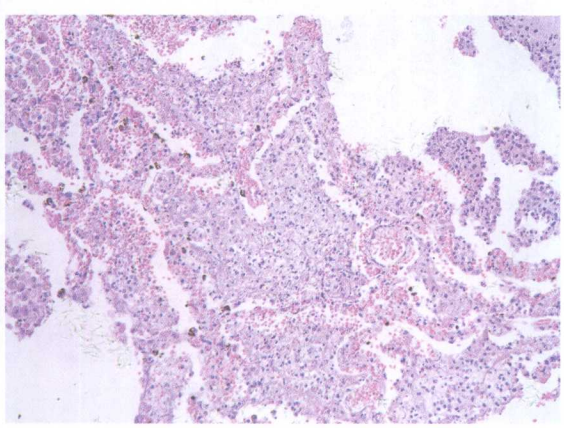


图 2-1-191　肺组织

尸体轴位断层标本（图 2-1-186）：外观两上肺颜色呈褐色并有白色斑，体积皱缩。
活体 CT 扫描（图 2-1-187）：显示两肺未见异常影像表现。
活体 CT 扫描（图 2-1-188）：显示两肺未见异常影像表现。
尸体 CT 扫描（图 2-1-189）：显示两上肺弥漫性密度增高影，并可见片状模糊阴影。
尸体 CT 扫描（图 2-1-190）：显示左侧后胸壁胸膜增厚，局部肺实变。
尸检病理组织分析（图 2-1-191）：显示肺组织局部肺实变，肺泡腔内充满纤维素及大量中性粒细胞。

第 8 层面

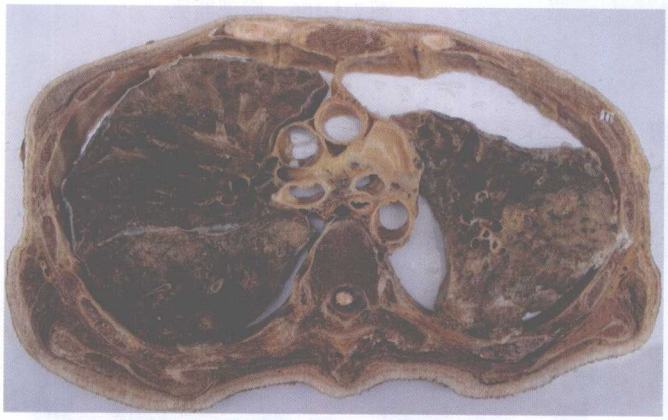


图 2-1-192　胸部断层

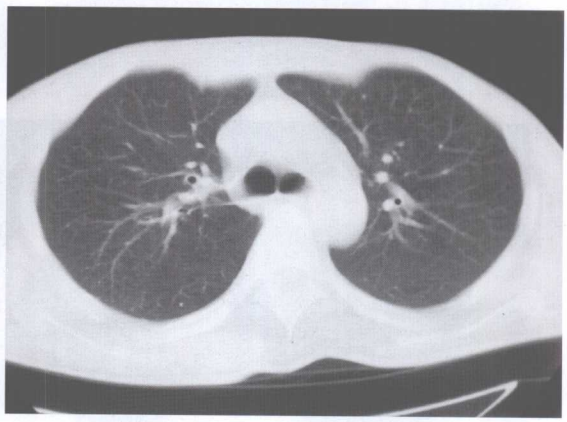


图 2-1-193　活体 CT 扫描肺窗



图 2-1-194　活体 CT 扫描纵隔窗

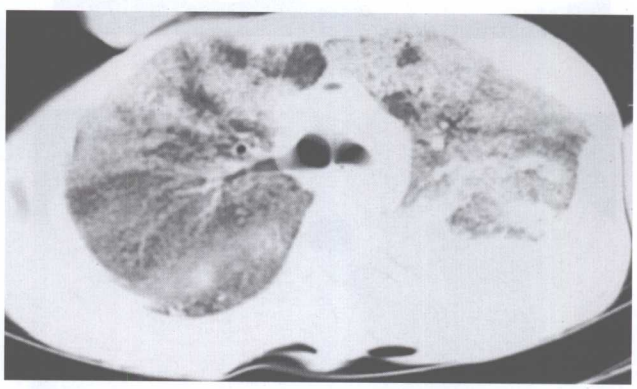


图 2-1-195　尸体 CT 扫描肺窗



图 2-1-196　尸体 CT 扫描纵隔窗

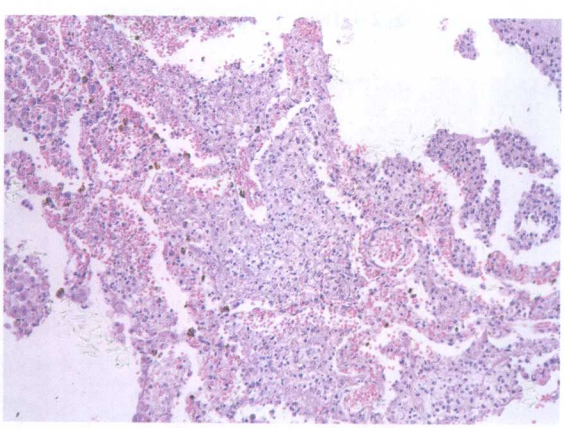


图 2-1-197　肺组织

艾滋病尸体断层标本（图 2-1-192）：外观两上肺呈褐色间有白斑，体积皱缩。

活体 CT 扫描（图 2-1-193）：显示两肺纹理粗糙伴弥漫点状阴影。

活体 CT 扫描（图 2-1-194）：显示两肺未见异常密度影。

尸体 CT 扫描（图 2-1-195）：显示两肺弥漫性实变影伴左侧胸腔积液。

尸体 CT 扫描（图 2-1-196）：显示左侧后胸壁胸膜增厚，局部肺组织实变影。

尸检病理组织分析（图 2-1-197）：显示肺组织局部实变，肺泡腔内充满纤维素及大量中性粒细胞。

第 9 层面

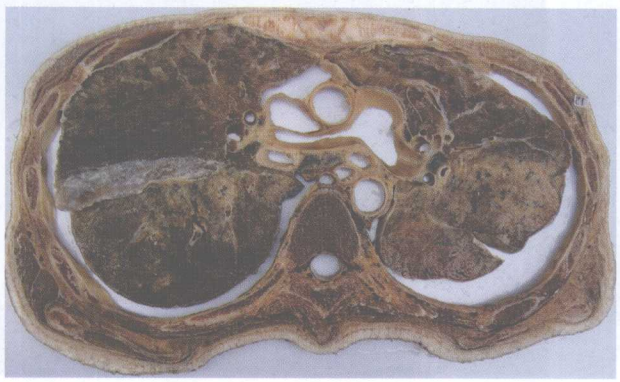


图 2-1-198　胸部断层

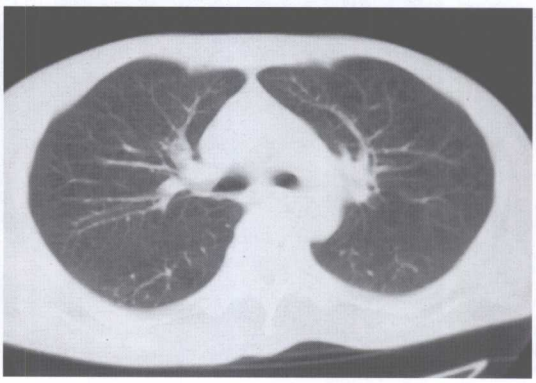


图 2-1-199　活体 CT 扫描肺窗

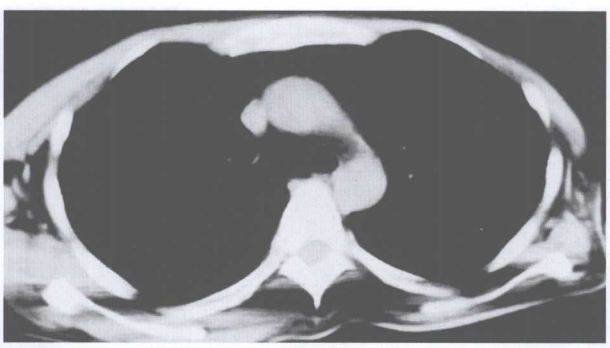


图 2-1-200　活体 CT 扫描纵隔窗

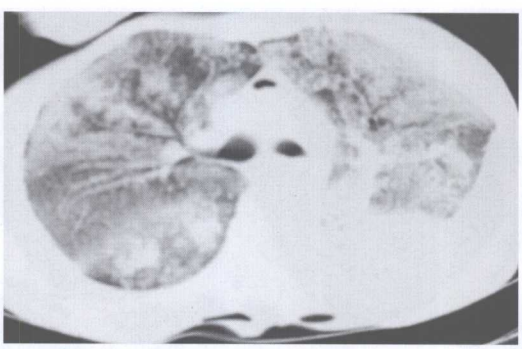


图 2-1-201　尸体 CT 扫描肺窗



图 2-1-202　尸体 CT 扫描纵隔窗

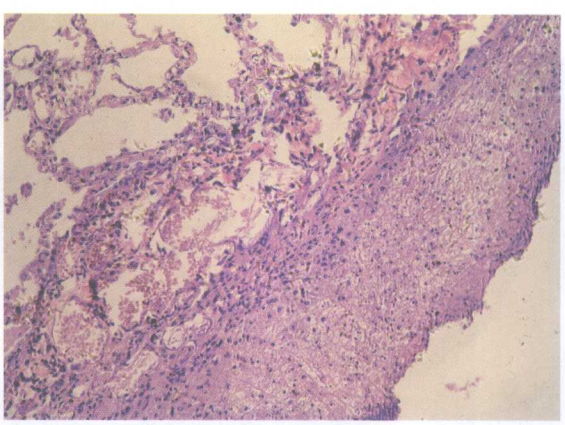


图 2-1-203　肺组织

艾滋病尸体断层标本（图 2-1-198）：外观呈黑褐色，右肺叶间裂清楚，肺体积皱缩。
活体 CT 扫描（图 2-1-199）：显示两肺纹理粗糙，伴弥漫点状密度增高影。
活体 CT 扫描（图 2-1-200）：显示两肺未见异常影像表现。
尸体 CT 扫描（图 2-1-201）：显示两肺散在片状实变影，左侧胸腔容积缩小，胸腔积液。
尸体 CT 扫描（图 2-1-202）：显示左侧胸壁胸膜增厚，胸腔积液伴局部肺实变。
尸检病理组织分析（图 2-1-203）：显示肺胸膜纤维素性渗出，胸膜明显增厚。

第 10 层面

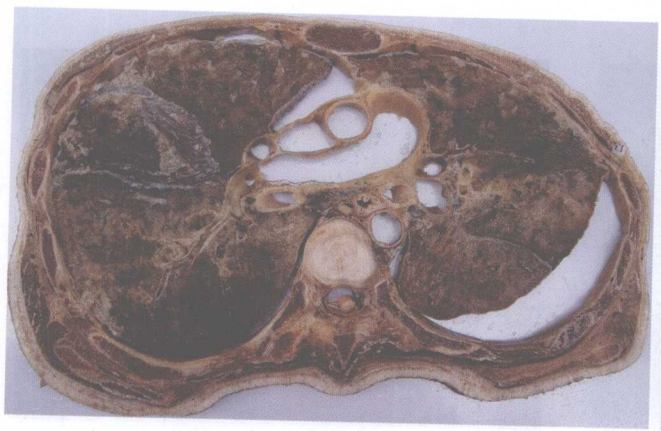


图 2-1-204　胸部断层

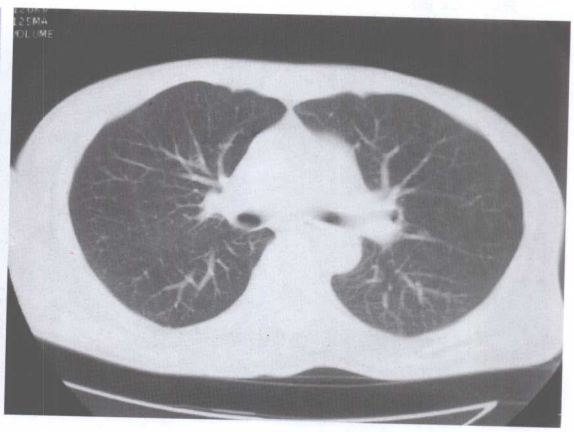


图 2-1-205　活体 CT 扫描肺窗



图 2-1-206　活体 CT 扫描纵隔窗

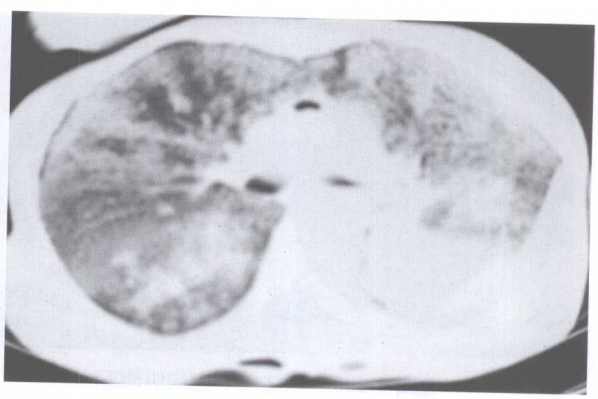


图 2-1-207　尸体 CT 扫描肺窗

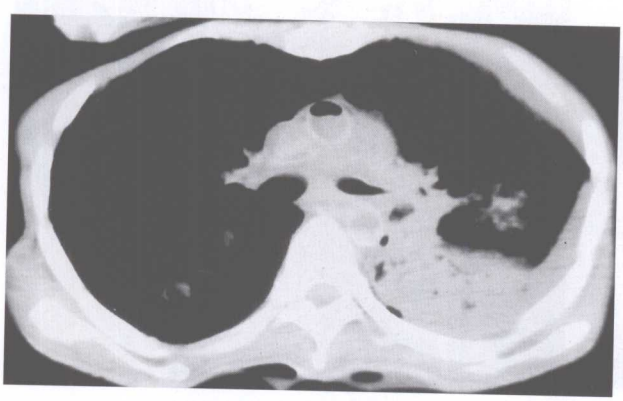


图 2-1-208　尸体 CT 扫描纵隔窗



图 2-1-209　肺组织

尸体轴位断层标本（图2-1-204）：外观呈黑褐色伴白色点片状实变，两肺叶间裂清楚，左肺体积萎缩。

活体CT扫描（图2-1-205）：显示两肺纹理粗糙，伴弥漫点状密度增高影。

活体CT扫描（图2-1-206）：显示两肺未见异常影像表现。

尸体CT扫描（图2-1-207）：显示两肺弥漫性实变影，左侧胸腔容积缩小，胸腔积液。

尸体CT扫描（图2-1-208）：显示左侧胸壁胸膜增厚，胸腔积液伴局部肺实变阴影。

尸检病理组织分析（图2-1-209）：显示明显肺大疱形成。

第11层面

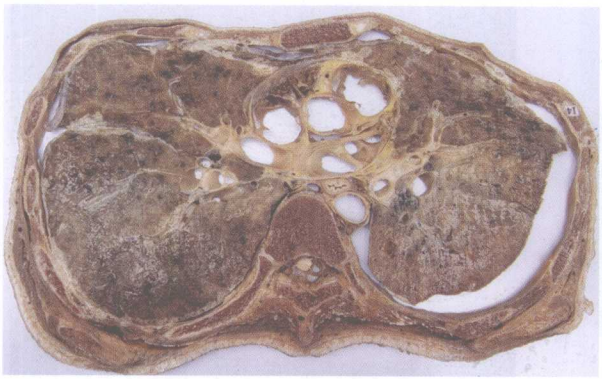


图2-1-210　胸部断层

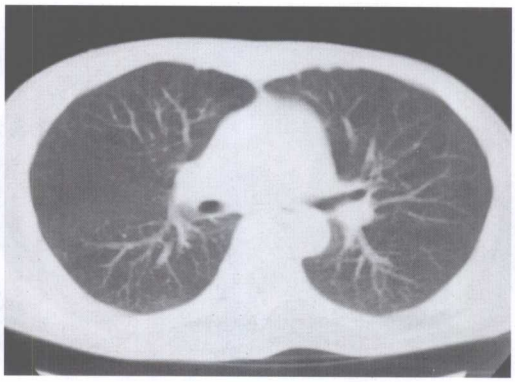


图2-1-211　活体CT扫描肺窗



图2-1-212　活体CT扫描纵隔窗

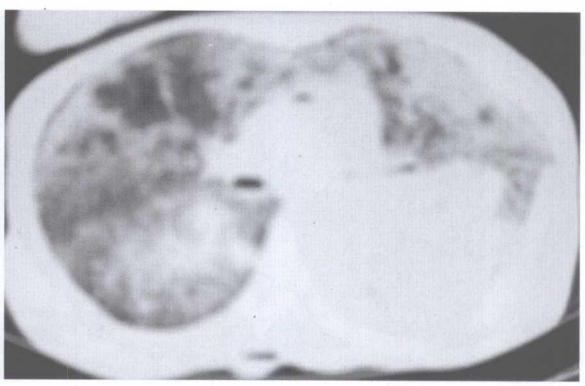


图2-1-213　尸体CT扫描肺窗



图2-1-214　尸体CT扫描纵隔窗

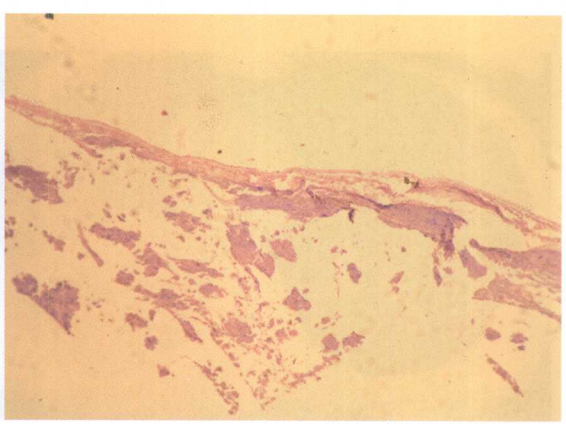


图2-1-215　肺组织

尸体轴位断层标本（图2-1-210）：外观呈黑褐色伴随白色大片状实变，两肺叶间裂清楚，左肺体积萎缩。

活体CT扫描（图2-1-211）：显示两肺纹理粗糙，伴弥漫点状密度增高影。

活体CT扫描（图2-1-212）：显示两肺左侧胸腔容积缩小。

尸体CT扫描（图2-1-213）：显示两肺片状实变影。左侧胸腔容积缩小，局部肺实变胸腔积液。

尸体CT扫描（图2-1-214）：显示左侧胸壁胸膜增厚，胸腔积液伴局部肺实变。

尸检病理组织分析（图2-1-215）：显示明显肺大疱形成。

第12层面

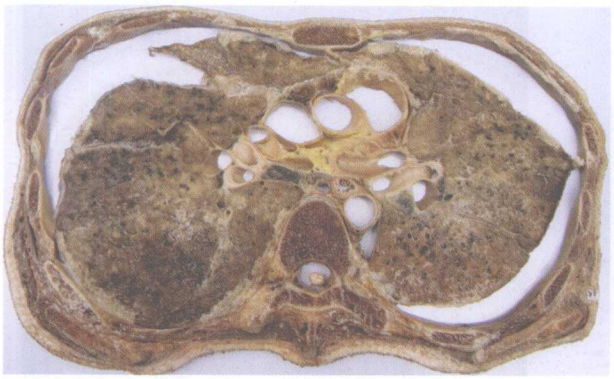


图2-1-216　胸部断层

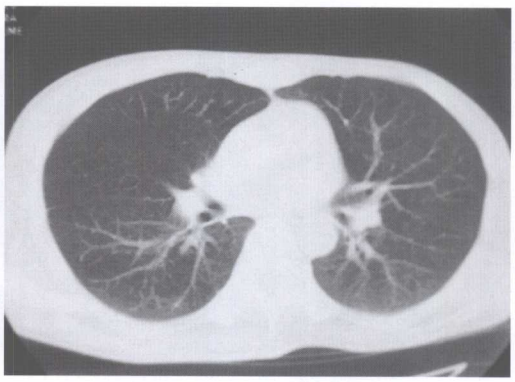


图2-1-217　活体CT扫描肺窗

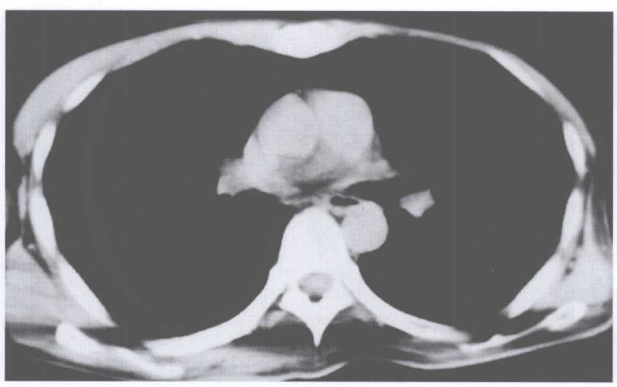


图2-1-218　活体CT扫描纵隔窗

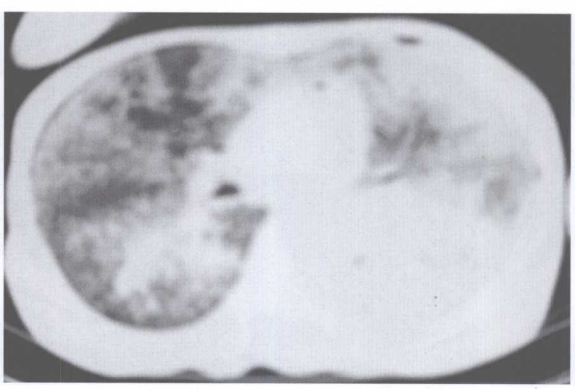


图2-1-219　尸体CT扫描肺窗

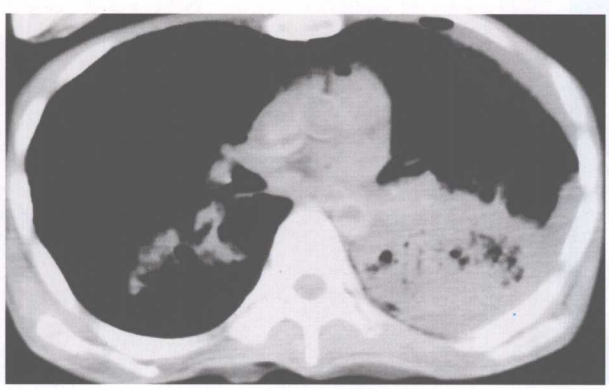


图2-1-220　尸体CT扫描纵隔窗

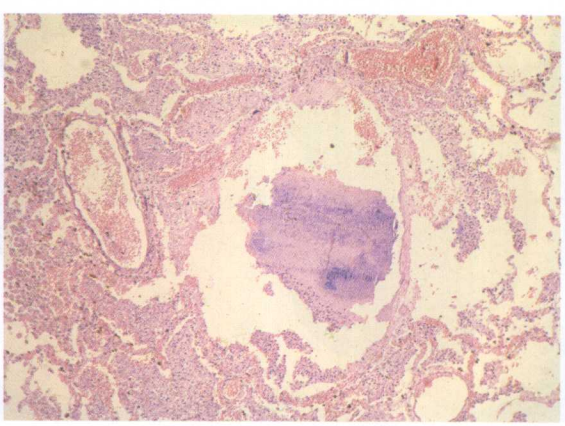


图2-1-221　肺组织

尸体轴位断层标本（图2-1-216）：外观呈黑褐色伴白色大片状实变，两肺叶间裂清楚，两肺体积萎缩。

活体CT扫描（图2-1-217）：显示两肺纹理粗糙，伴弥漫点状密度增高影。

活体CT扫描（图2-1-218）：显示两肺未见异常影像表现。

尸体CT扫描（图2-1-219）：显示两肺弥漫性实变影。

尸体CT扫描（图2-1-220）：显示两肺片状实变影，左侧肺实变区可见点状含气影。

尸检病理组织分析（图2-1-221）：显示肺组织局部实变，肺泡腔内充满纤维素及大量中性粒细胞，并见菌团形成。

第13层面

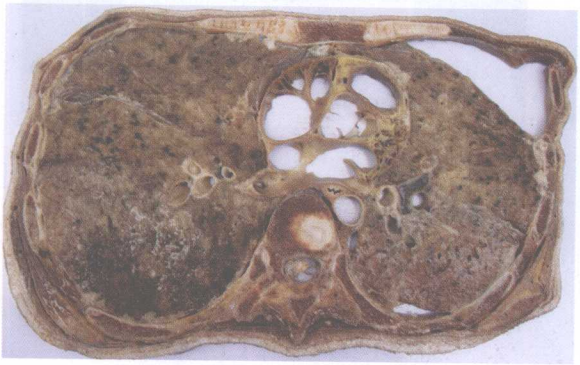


图2-1-222　胸部断层

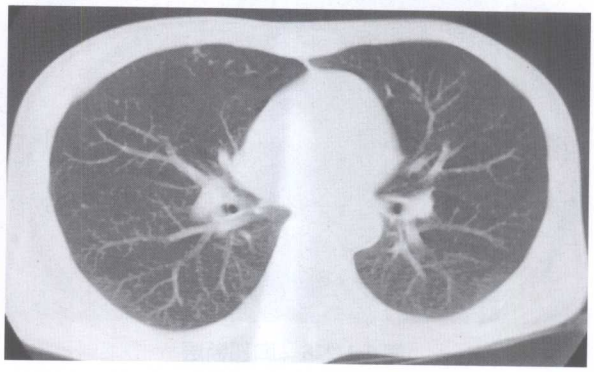


图2-1-223　活体CT扫描肺窗

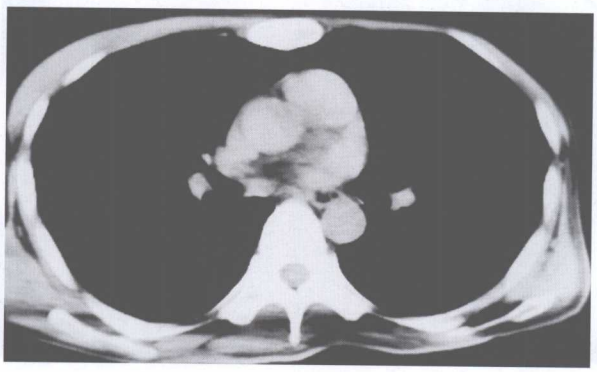


图2-1-224　活体CT扫描纵隔窗

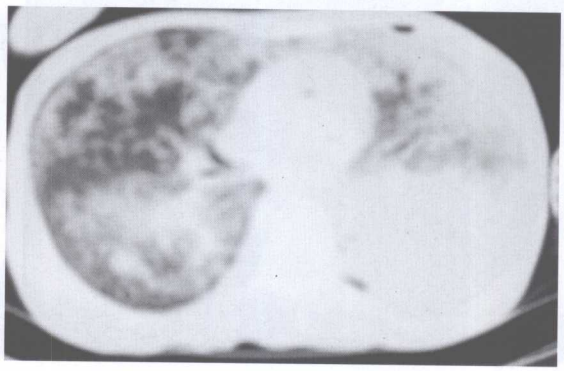


图2-1-225　尸体CT扫描肺窗



图2-1-226　尸体CT扫描纵隔窗

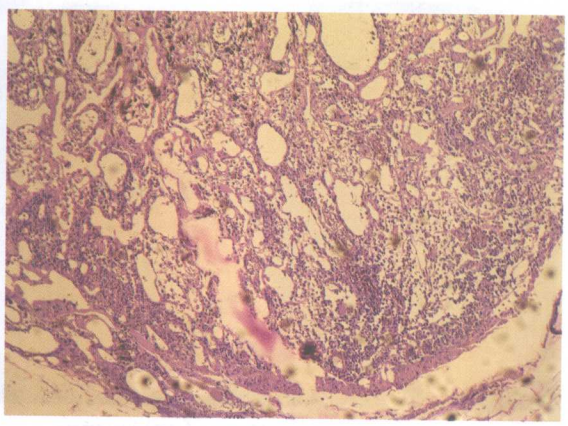


图2-1-227　食管旁淋巴结

尸体轴位断层标本（图 2-1-222）：外观呈灰褐色伴白色片状实变，两肺叶间裂清楚，左肺体积萎缩。

活体 CT 扫描（图 2-1-223）：显示两肺纹理粗糙，伴弥漫点状密度增高影。

活体 CT 扫描（图 2-1-224）：显示两肺未见异常影像表现。

尸体 CT 扫描（图 2-1-225）：显示两肺弥漫密度增高及实变影。

尸体 CT 扫描（图 2-1-226）：显示两肺大片实变影，左侧为著，肺实变区可见点状条状含气影。

尸检病理组织分析（图 2-1-227）：显示食管下段淋巴结结构消失，淋巴滤泡萎缩，淋巴细胞数目减少，淋巴窦扩张，窦组织细胞轻度增生。

第 14 层面



图 2-1-228　胸部断层

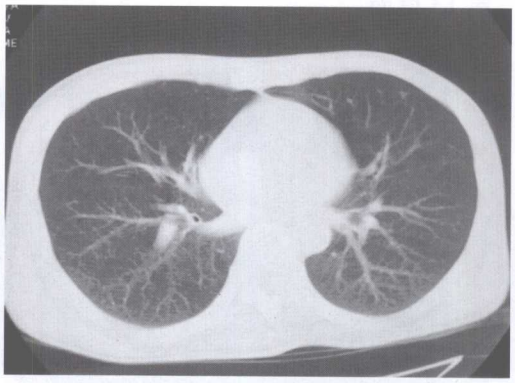


图 2-1-229　活体 CT 扫描肺窗

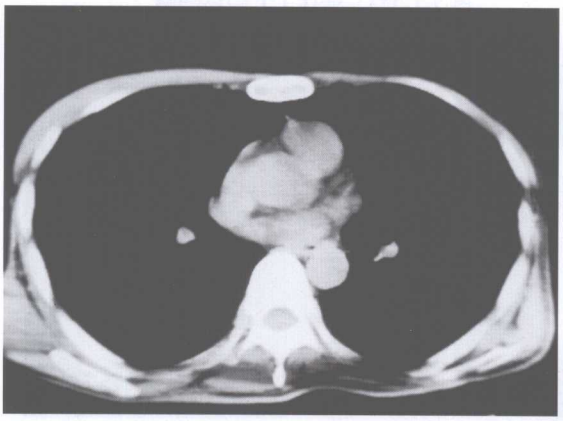


图 2-1-230　活体 CT 扫描纵隔窗

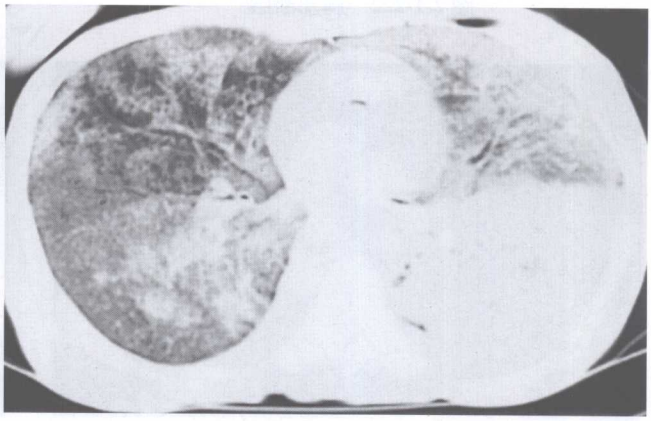


图 2-1-231　尸体 CT 扫描肺窗



图 2-1-232　尸体 CT 扫描纵隔窗

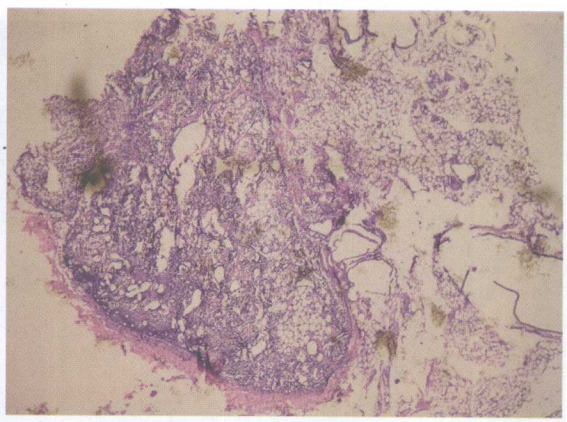


图 2-1-233　纵隔淋巴结组织

尸体轴位断层标本（图 2-1-228）：外观呈灰褐色伴白色片状实变，两肺叶间裂清楚，左肺体积萎缩。

活体 CT 扫描（图 2-1-229）：显示两肺纹理粗糙，伴随弥漫点状密度增高影。

活体 CT 扫描（图 2-1-230）：显示两肺未见异常影像表现。

尸体 CT 扫描（图 2-1-231）：显示两肺弥漫密度增高及实变影，以左肺为著。

尸体 CT 扫描（图 2-1-232）：显示两肺大片实变影，左侧为著，肺实变区可见点状条状含气影。

尸检病理组织分析（图 2-1-233）：显示淋巴结体积小，淋巴滤泡萎缩，淋巴细胞数目减少，淋巴窦扩张，窦组织细胞轻度增生。

第 15 层面

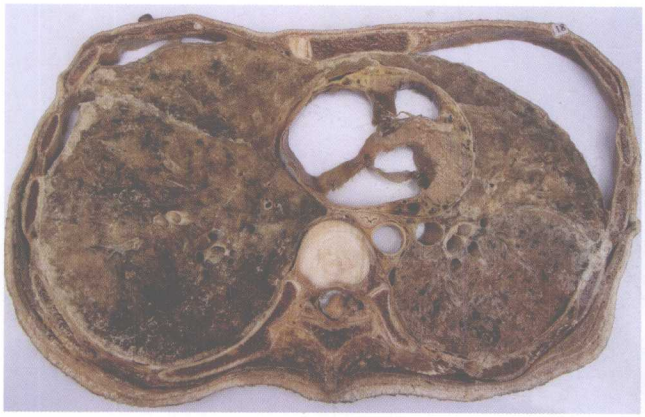


图 2-1-234　胸部断层

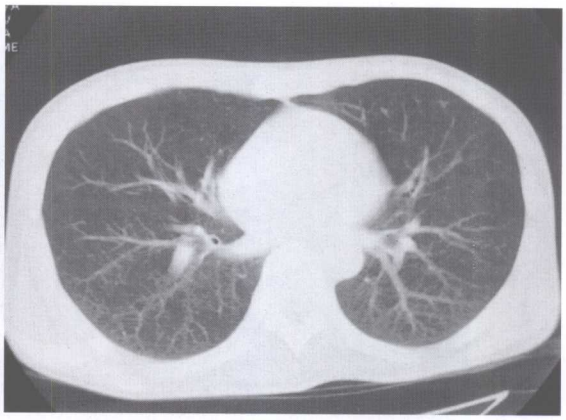


图 2-1-235　活体 CT 扫描肺窗

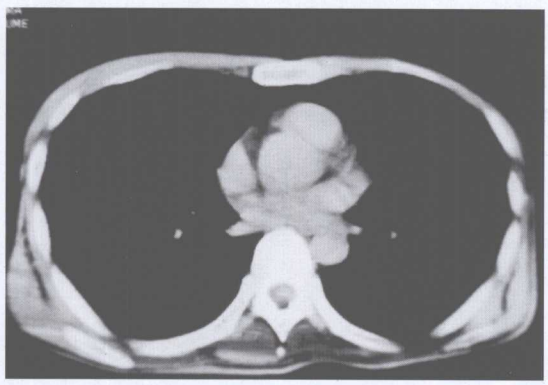


图 2-1-236　活体 CT 扫描纵隔窗

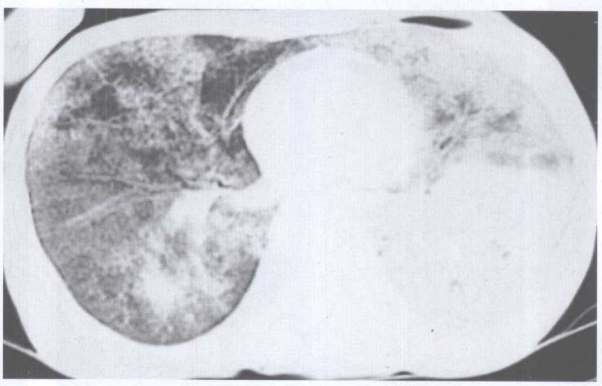


图 2-1-237　尸体 CT 扫描肺窗

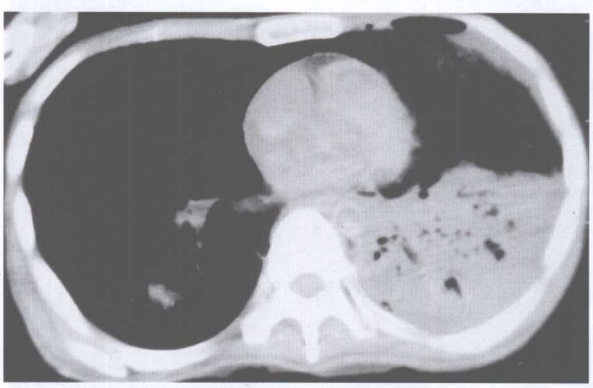


图 2-1-238　尸体 CT 扫描纵隔窗

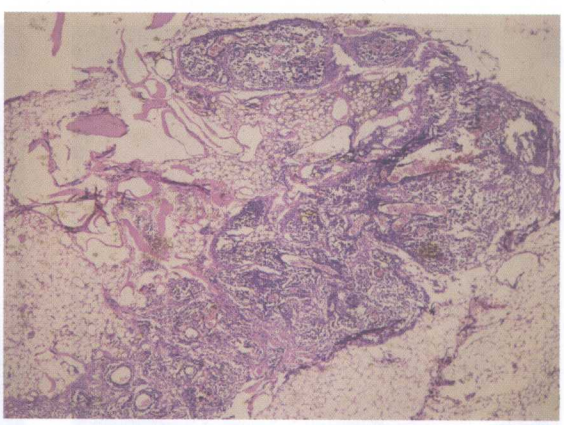


图 2-1-239　纵隔淋巴结组织

尸体轴位断层标本（图 2-1-234）：外观呈黑褐色，肺叶裂清楚，左肺体积萎缩。

活体 CT 扫描（图 2-1-235）：显示两肺纹理粗糙，伴随弥漫点状密度增高影。

活体 CT 扫描（图 2-1-236）：显示两肺未见异常影像表现。

尸体 CT 扫描（图 2-1-237）：显示两肺弥漫密度增高及实变影，以左肺为著。

尸体 CT 扫描（图 2-1-238）：显示两肺大片实变影，左侧为著，肺实变区可见点状条状含气影。

尸检病理组织分析（图 2-1-239）：显示淋巴滤泡萎缩，淋巴细胞数目减少，淋巴窦扩张，窦组织细胞轻度增生。

第 16 层面

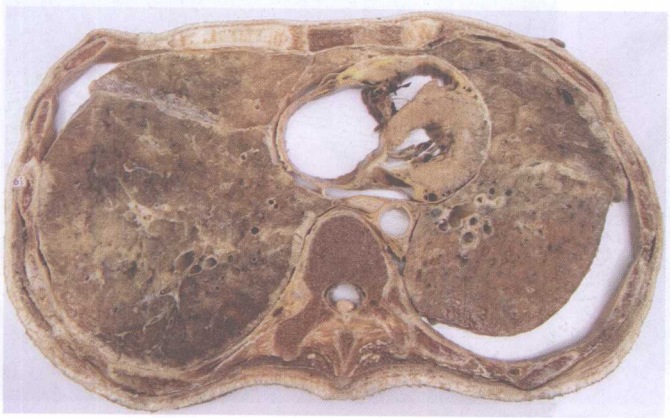


图 2-1-240　胸部断层

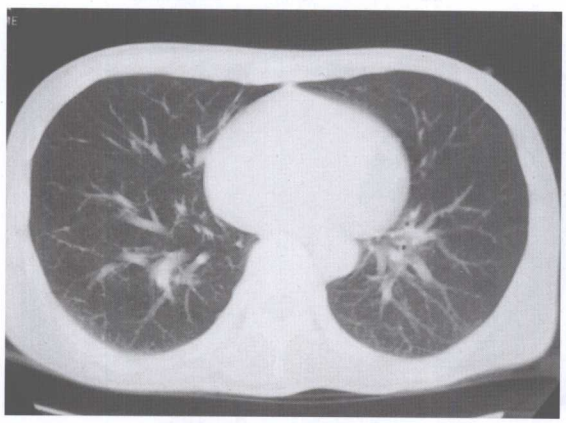


图 2-1-241　活体 CT 扫描肺窗

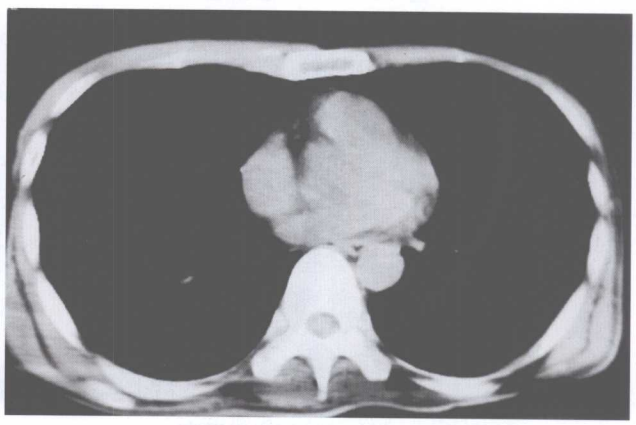


图 2-1-242　活体 CT 扫描纵隔窗



图 2-1-243　尸体 CT 扫描肺窗

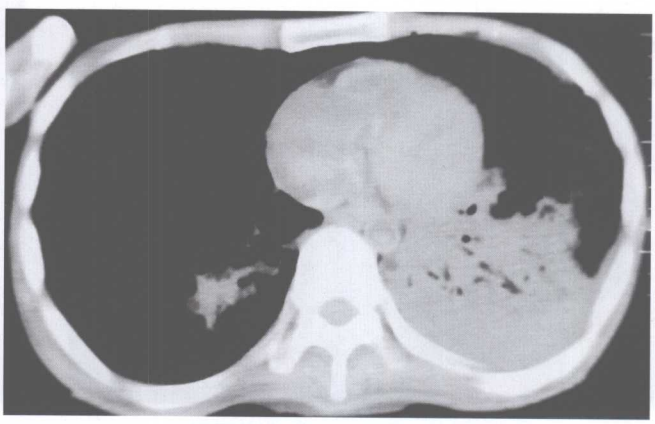


图 2-1-244　尸体 CT 扫描纵隔窗

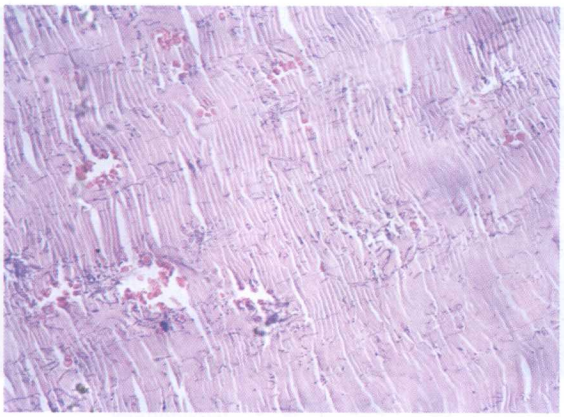


图 2-1-245　右心房组织

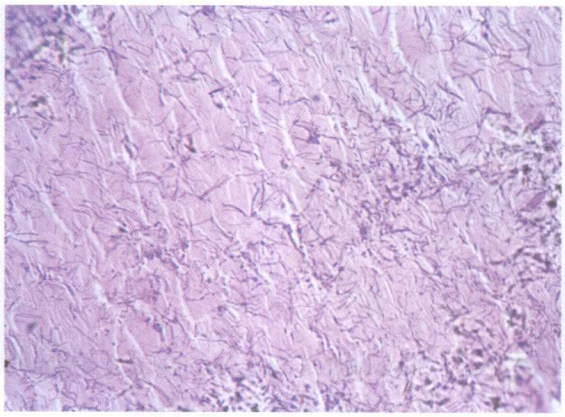


图 2-1-246　右心房组织

尸体轴位断层标本（图 2-1-240）：呈黑褐色，右肺叶裂清楚，左肺叶裂、肺体积萎缩。
活体 CT 扫描（图 2-1-241）：显示两肺纹理粗糙，伴随弥漫点状密度增高影。
活体 CT 扫描（图 2-1-242）：显示两肺未见异常影像表现。
尸体 CT 扫描（图 2-1-243）：显示两肺弥漫密度增高及实变影，以左肺为著。
尸体 CT 扫描（图 2-1-244）：显示两肺大片实变影，左肺内可见点状条状含气影。
尸检病理组织分析（图 2-1-245，图 2-1-246）：显示胸膜增厚、纤维化，呈红染细丝状。

第 17 层面



图 2-1-247　胸部断层

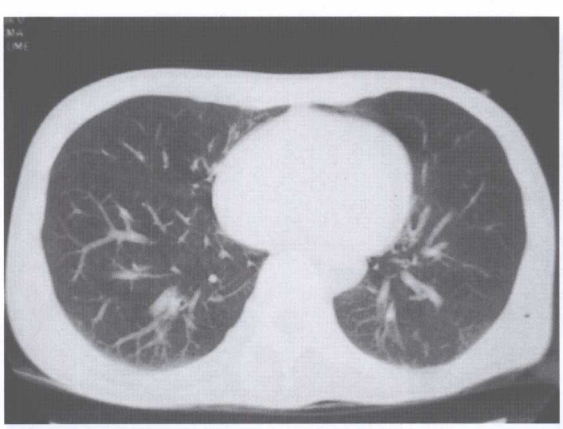


图 2-1-248　活体 CT 扫描肺窗

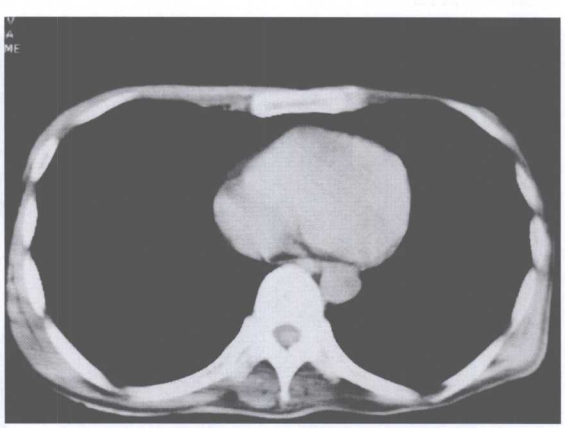


图 2-1-249　活体 CT 扫描纵隔窗

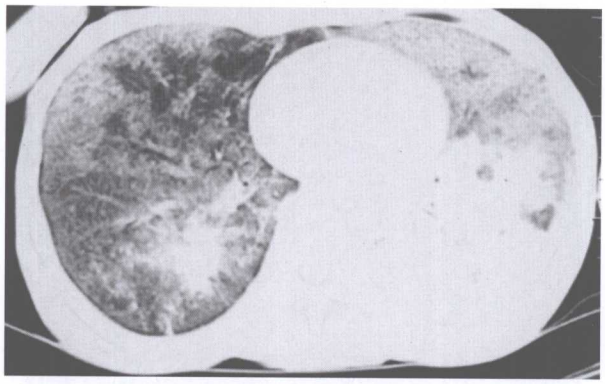


图 2-1-250　尸体 CT 扫描肺窗

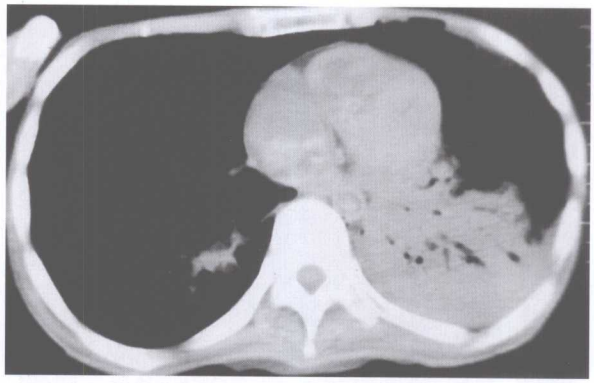


图 2-1-251　尸体 CT 扫描纵隔窗

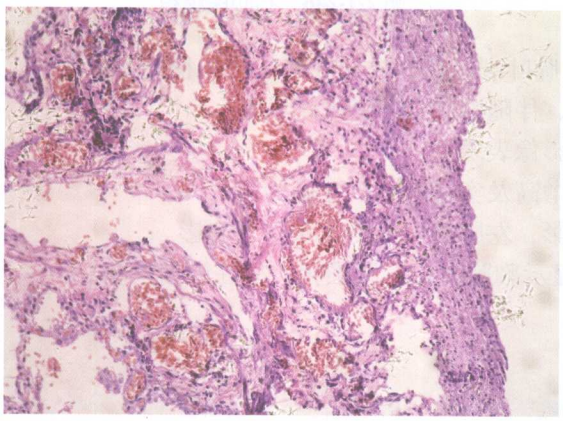


图 2-1-252　左侧胸膜组织

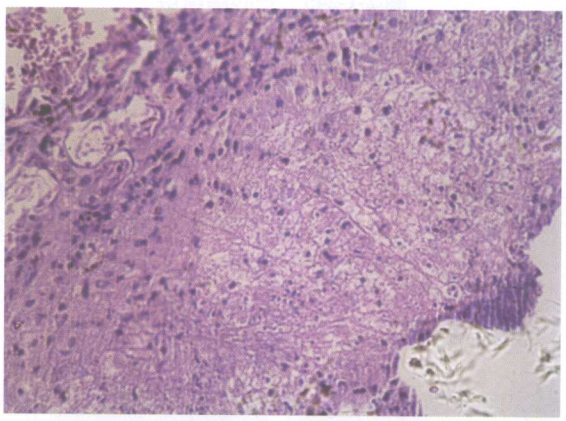


图 2-1-253　左侧胸膜组织

尸体轴位断层标本（图 2-1-247）：呈灰黄色，肺叶间裂清楚，肺体积萎缩。

活体 CT 扫描（图 2-1-248）：显示两肺纹理粗糙，伴随弥漫点状密度增高影。

活体 CT 扫描（图 2-1-249）：显示两肺未见异常影像表现。

尸体 CT 扫描（图 2-1-250）：显示两肺弥漫密度增高及实变影，以左肺为著。

尸体 CT 扫描（图 2-1-251）：显示两肺大片实变影，左肺实变区可见点状、条状充气影。

尸检病理组织分析（图 2-1-252，图 2-1-253）：显示肺组织血管充血，肺间质纤维化，胸膜纤维性增厚。

第 18 层面

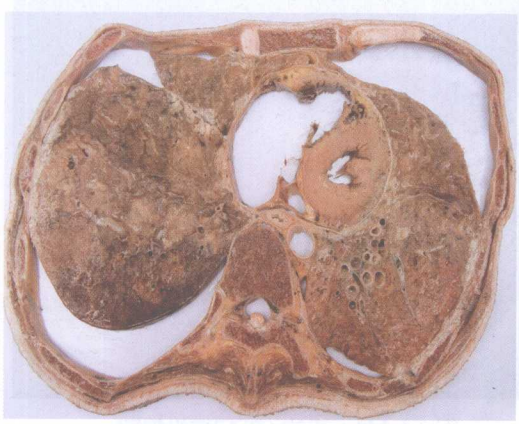


图 2-1-254　胸部断层

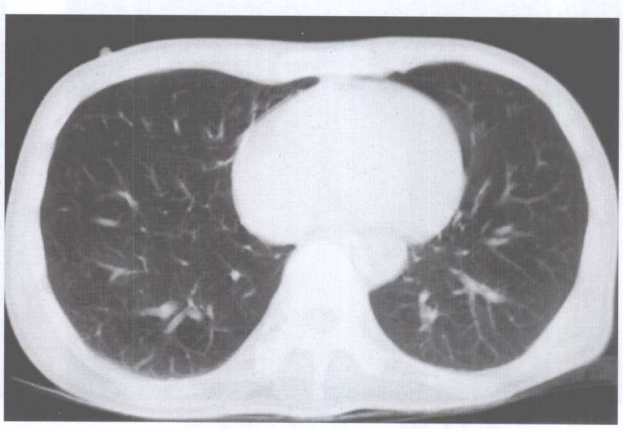


图 2-1-255　活体 CT 扫描肺窗

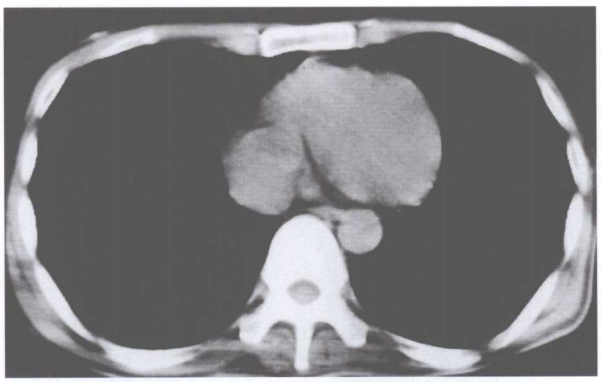


图 2-1-256　活体 CT 扫描纵隔窗

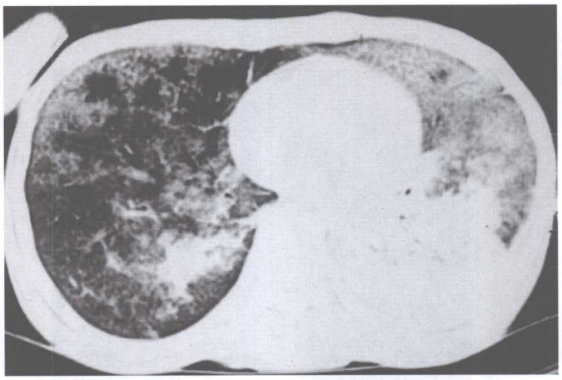


图 2-1-257　尸体 CT 扫描肺窗



图 2-1-258　尸体 CT 扫描纵隔窗



图 2-1-259　食管下段组织

尸体轴位断层标本（图 2-1-254）：外观黑褐色伴白色片状实变，肺体积萎缩。

活体 CT 扫描（图 2-1-255）：显示两肺纹理粗糙，伴弥漫点状密度增高影。

活体 CT 扫描（图 2-1-256）：显示两肺未见异常影像表现。

尸体 CT 扫描（图 2-1-257）：显示两肺弥漫密度增高及实变影，以左肺为著。

尸体 CT 扫描（图 2-1-258）：显示两肺大片实变影，以左肺为著。肺内实变区可见点状、条状含气影。

尸检病理组织分析（图 2-1-259）：显示食管黏膜轻度慢性炎症。

【附图】尸体胸部 CT 扫描冠状、矢状位三维重建

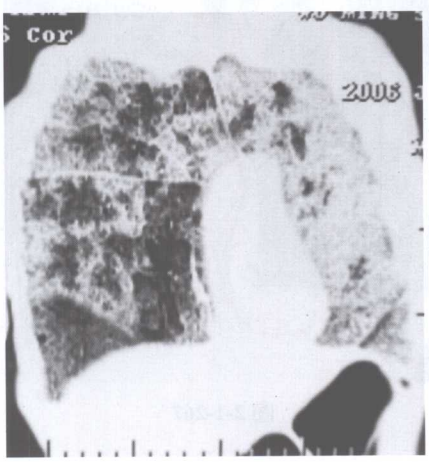


图 2-1-260

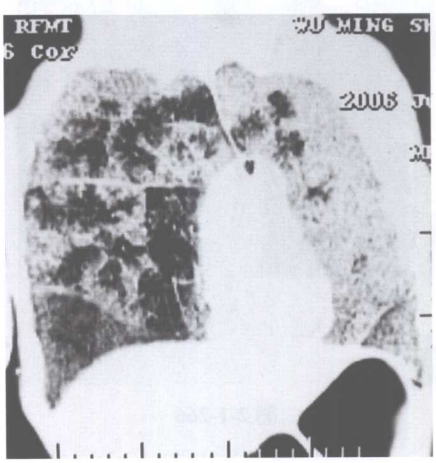


图 2-1-261

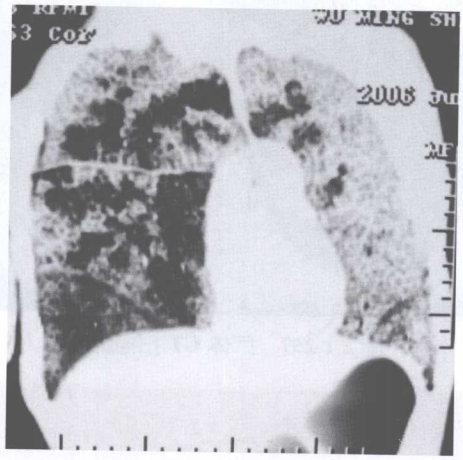


图 2-1-262

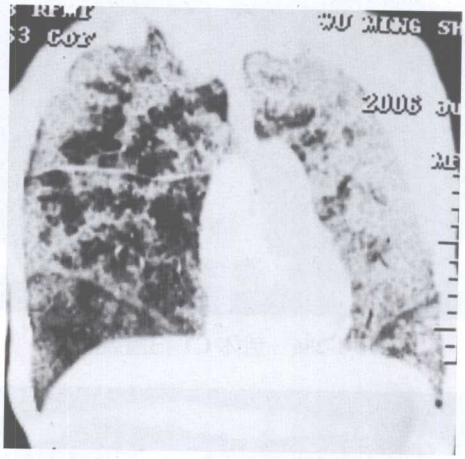


图 2-1-263

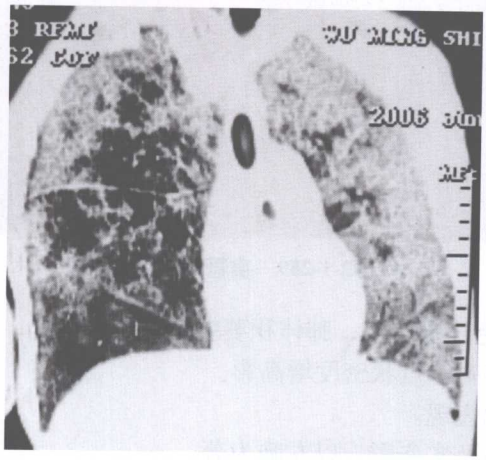


图 2-1-264

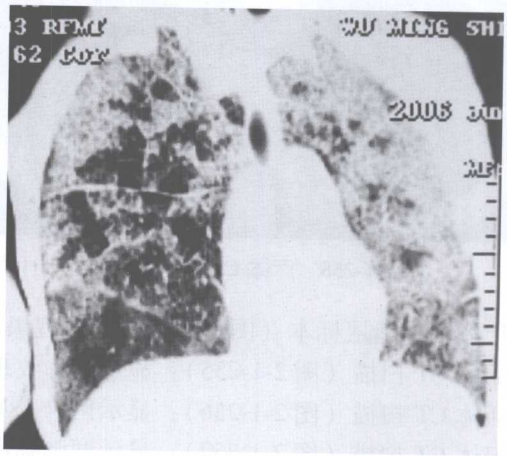


图 2-1-265

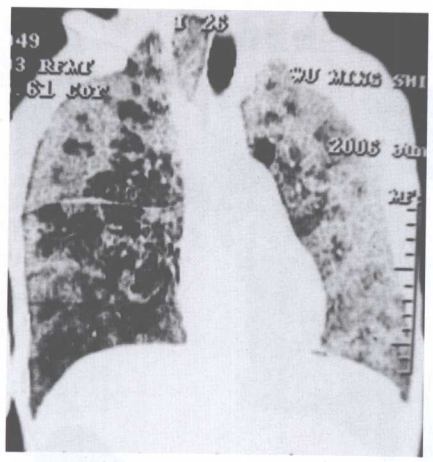


图 2-1-266

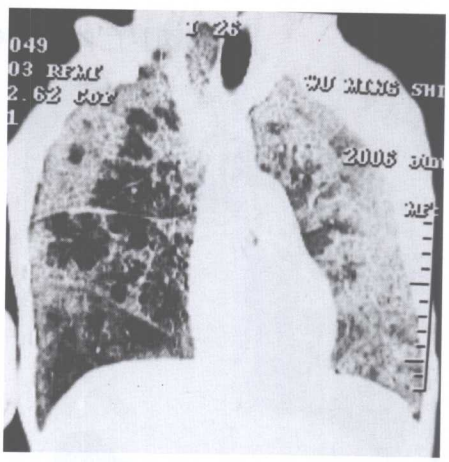


图 2-1-267

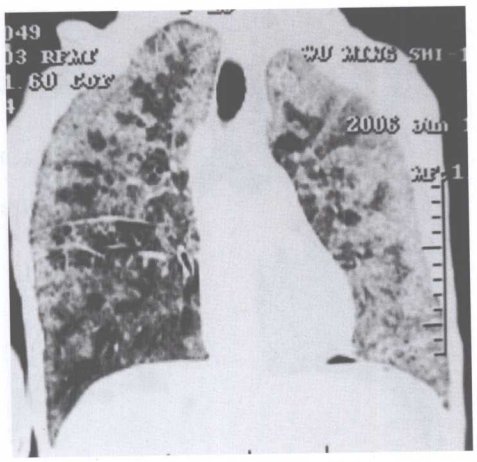


图 2-1-268

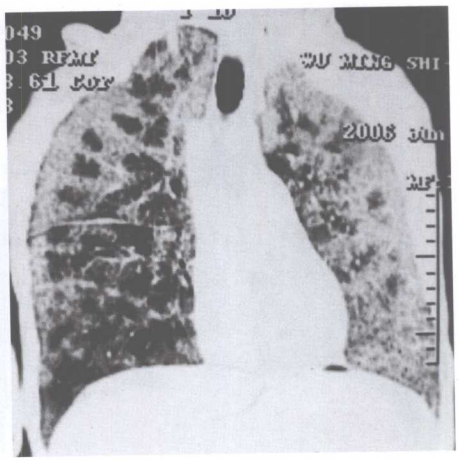


图 2-1-269

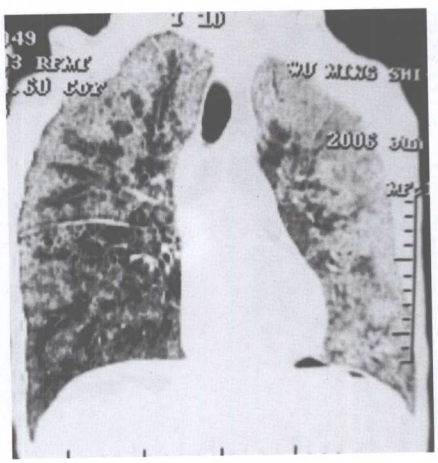


图 2-1-270

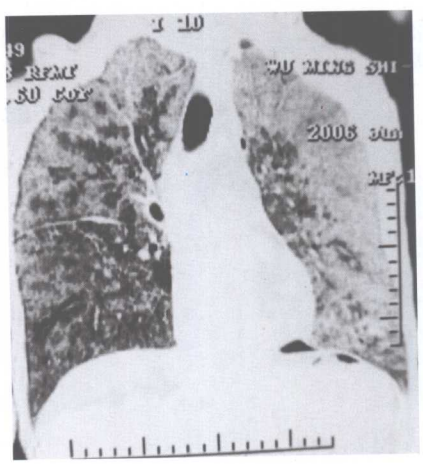


图 2-1-271

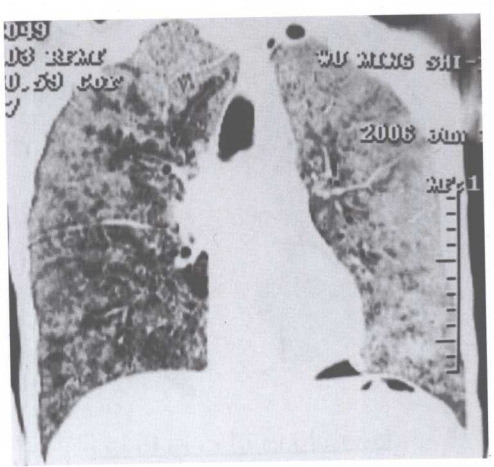


图 2-1-272

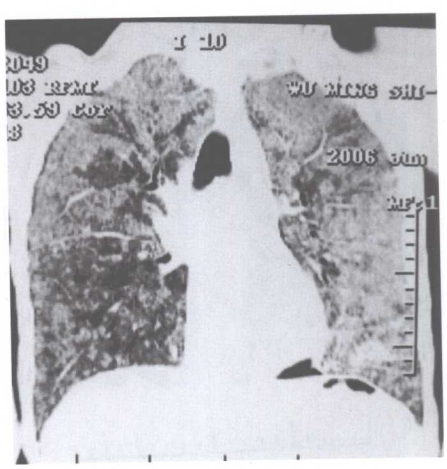


图 2-1-273

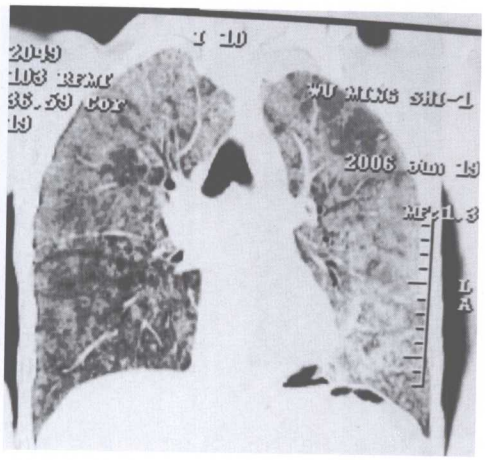


图 2-1-274

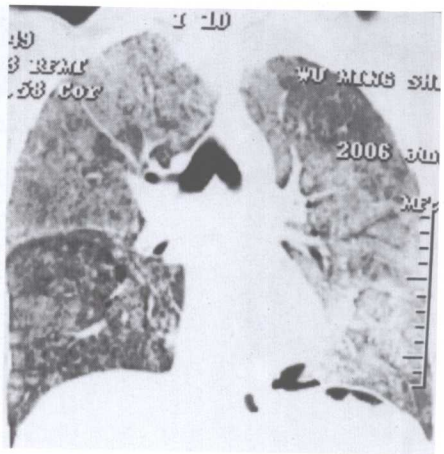


图 2-1-275

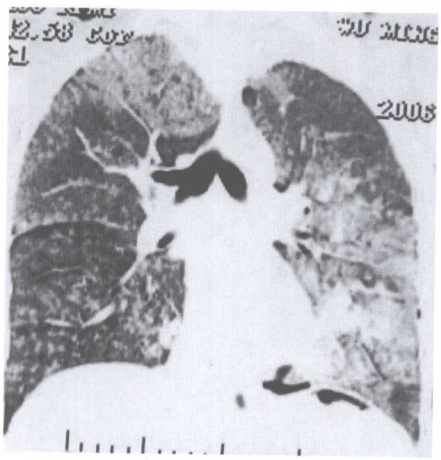


图 2-1-276

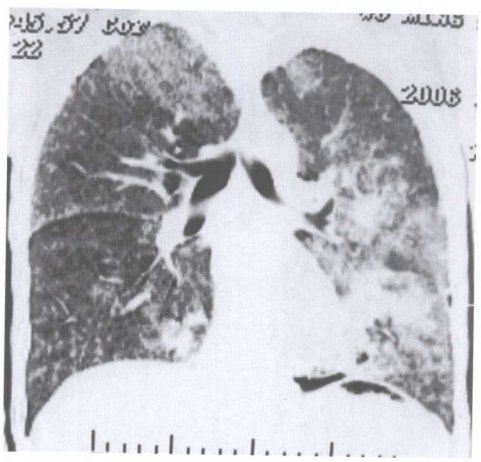


图 2-1-277

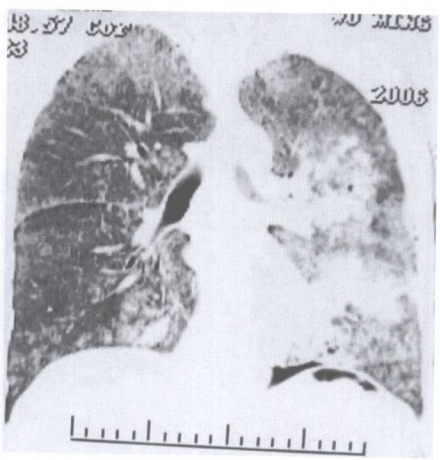


图 2-1-278

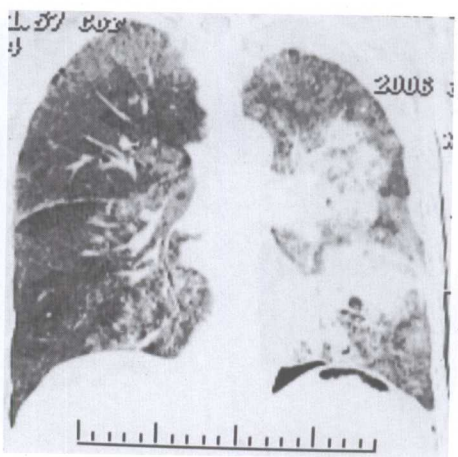


图 2-1-279

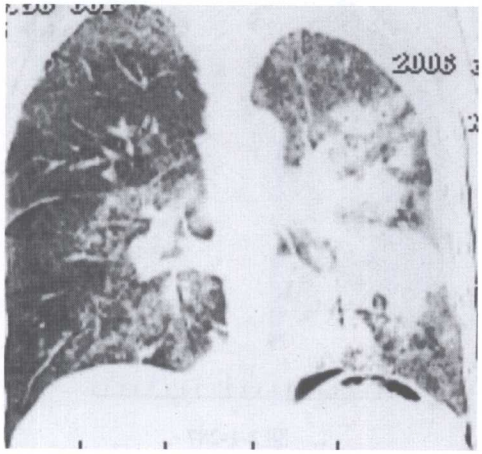


图 2-1-280

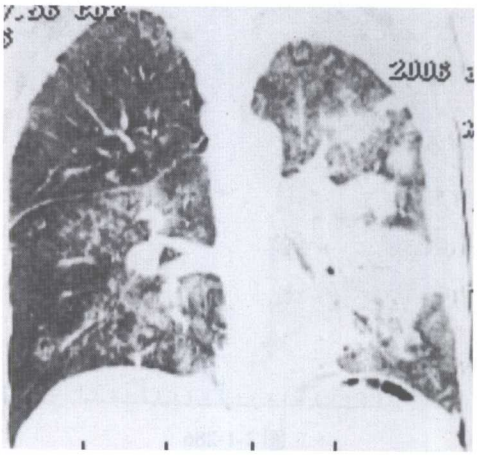


图 2-1-281

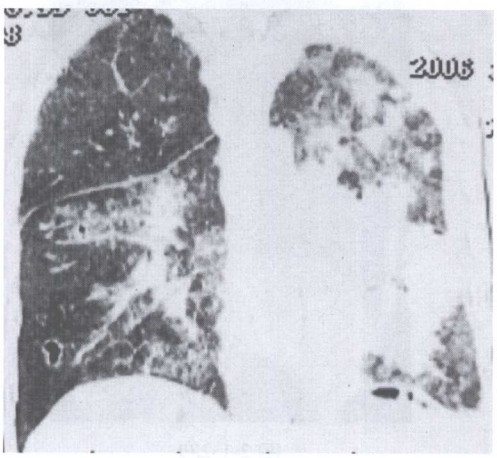


图 2-1-282

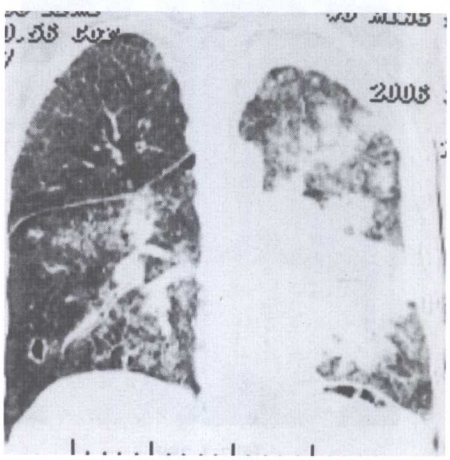


图 2-1-283

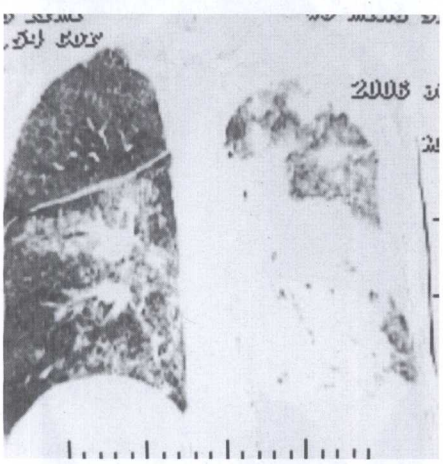


图 2-1-284

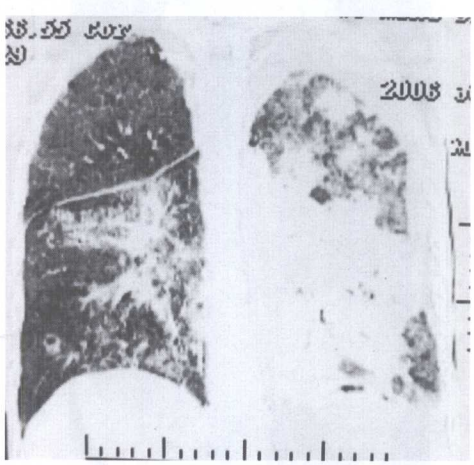


图 2-1-285

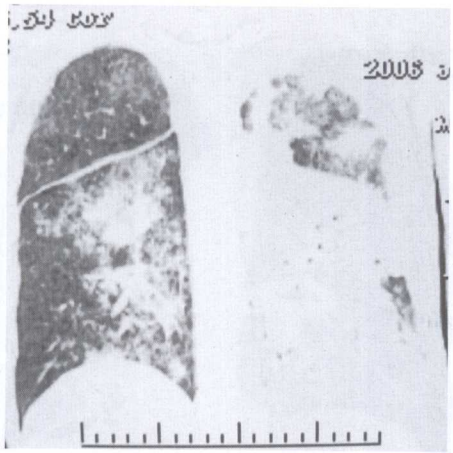


图 2-1-286

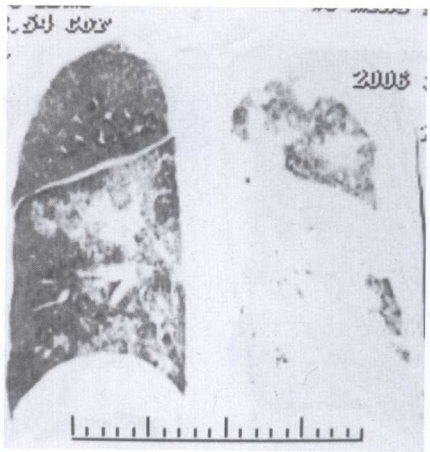


图 2-1-287

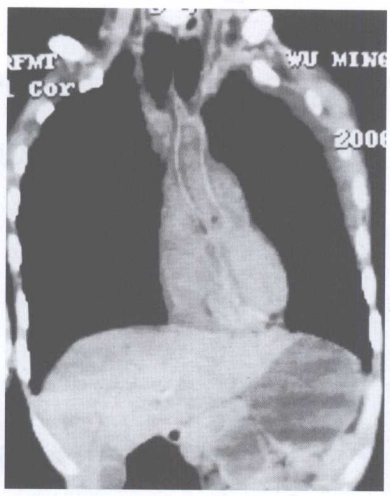


图 2-1-288



图 2-1-289

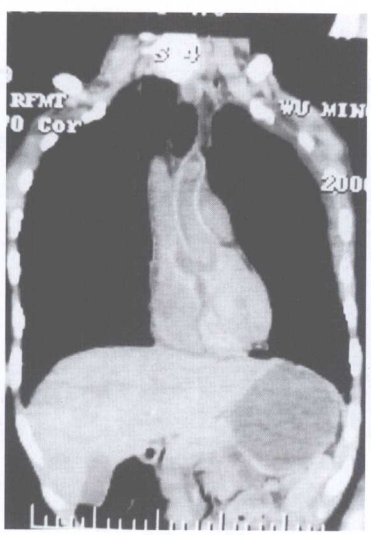


图 2-1-290

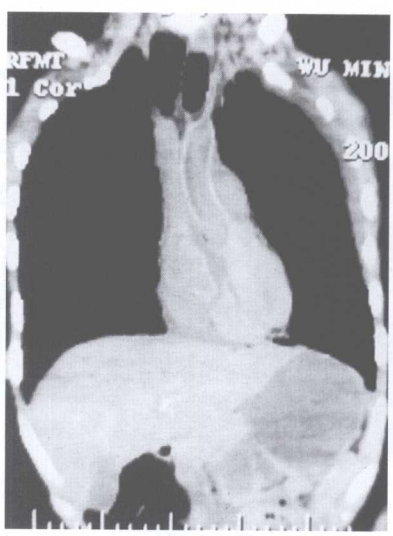


图 2-1-291

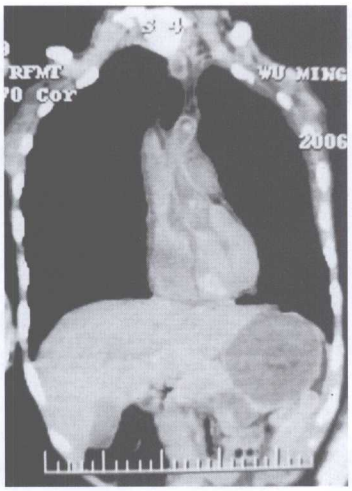


图 2-1-292

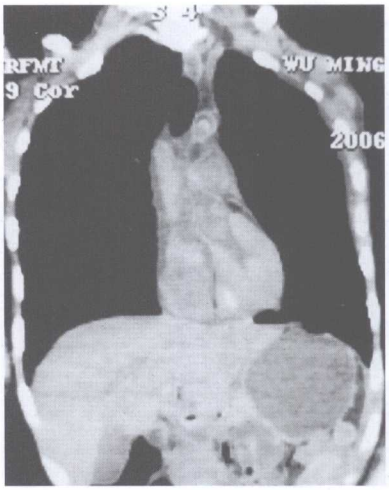


图 2-1-293

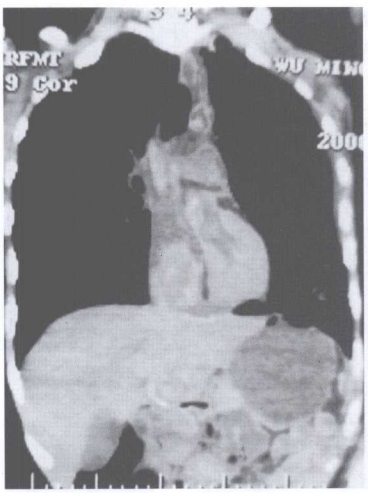


图 2-1-294



图 2-1-295

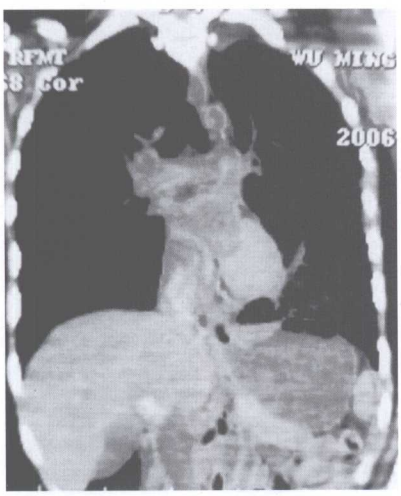


图 2-1-296

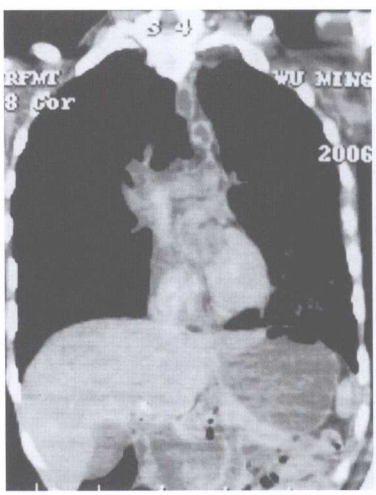


图 2-1-297

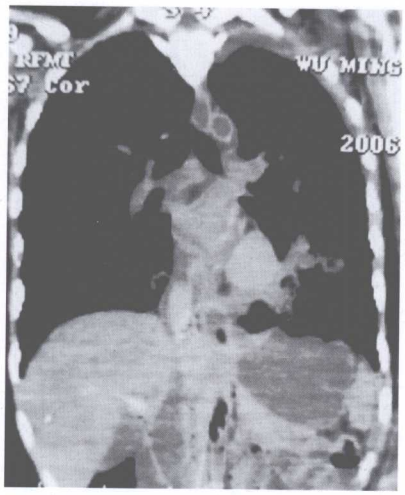


图 2-1-298

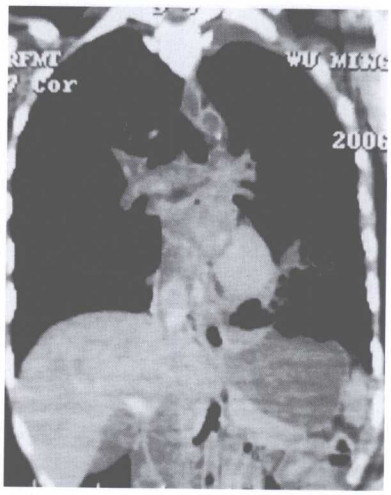


图 2-1-299

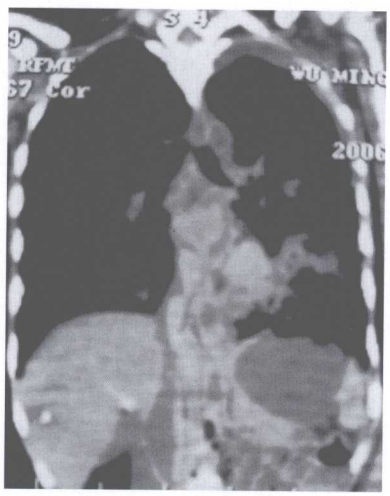


图 2-1-300

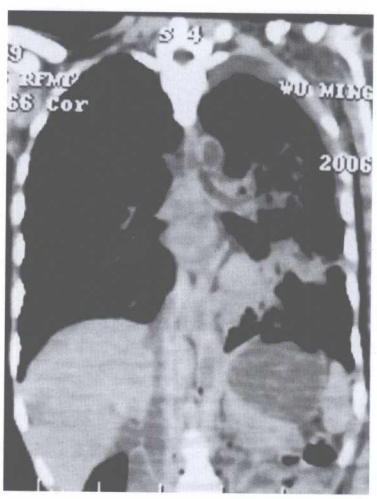


图 2-1-301

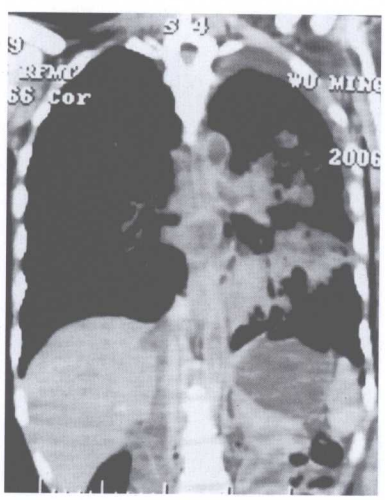


图 2-1-302

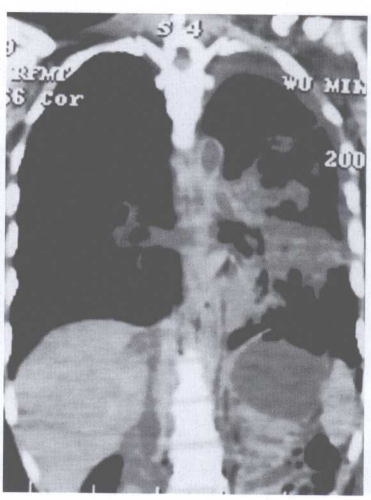


图 2-1-303

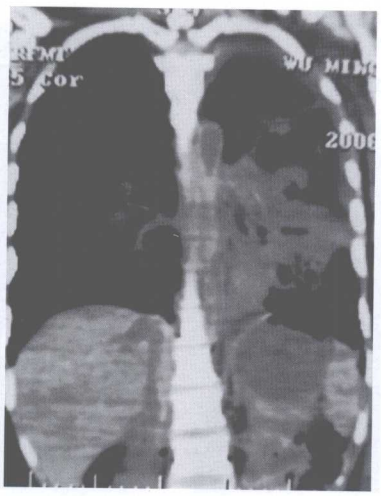


图 2-1-304

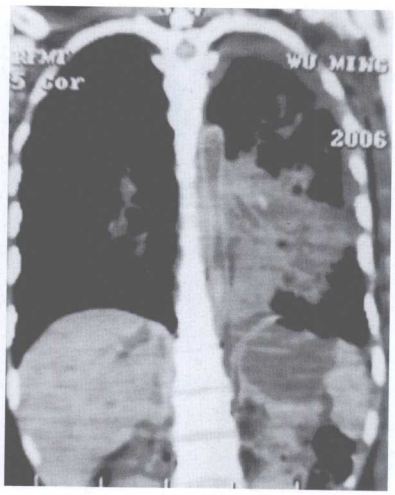


图 2-1-305

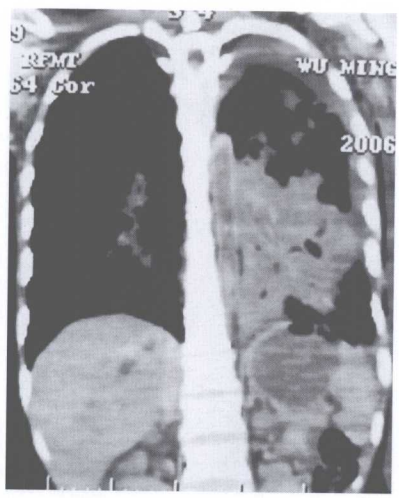


图 2-1-306

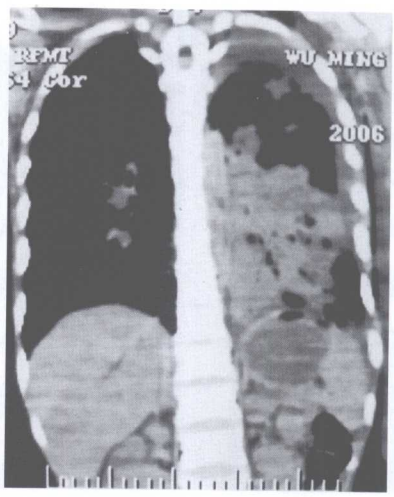


图 2-1-307

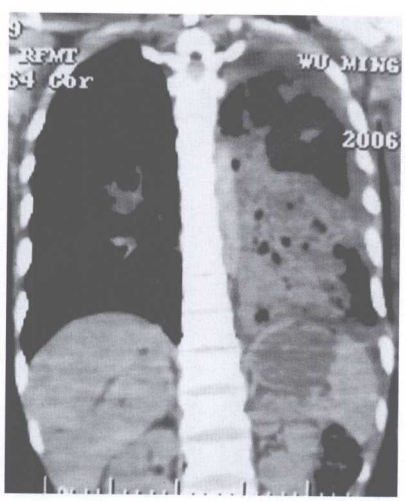


图 2-1-308

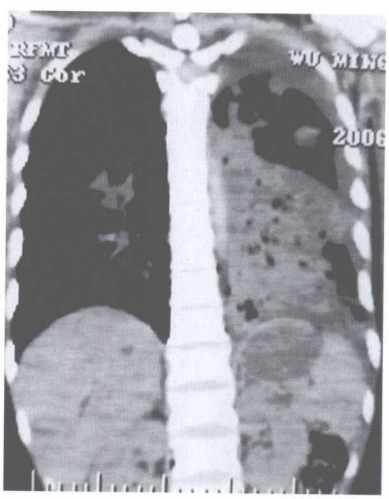


图 2-1-309

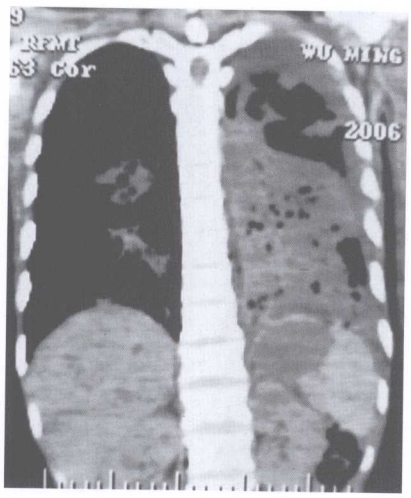


图 2-1-310

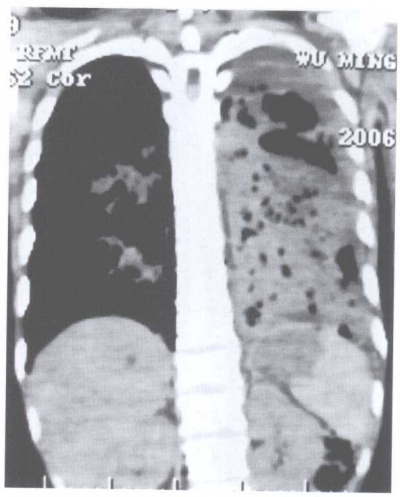


图 2-1-311

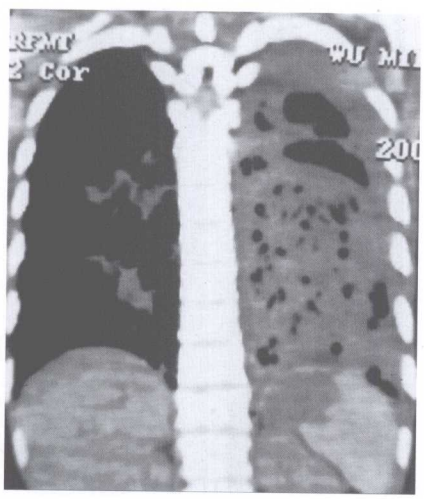


图 2-1-312

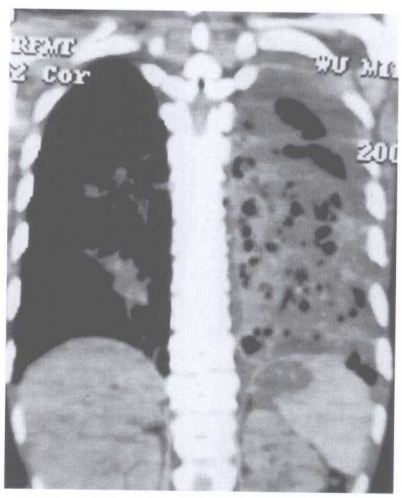


图 2-1-313

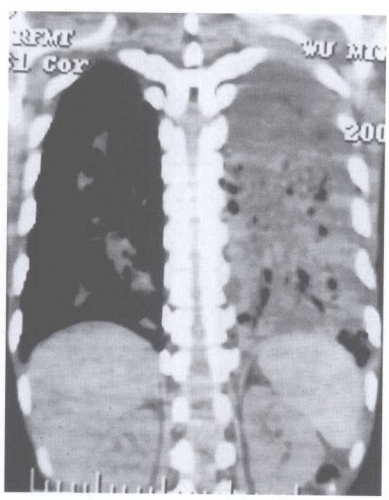


图 2-1-314

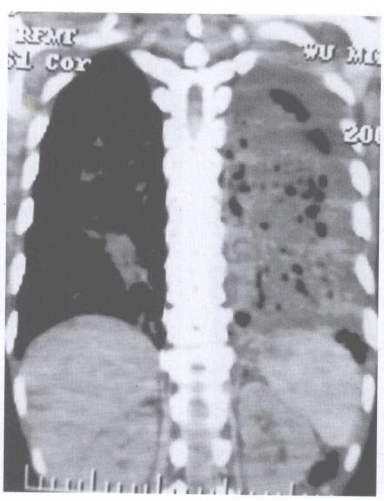


图 2-1-315

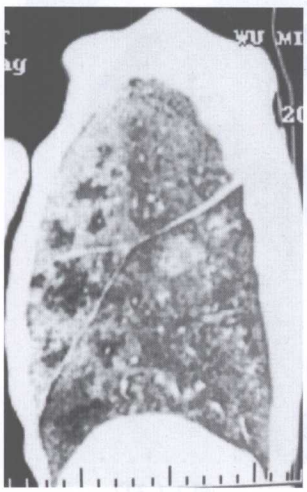


图 2-1-316

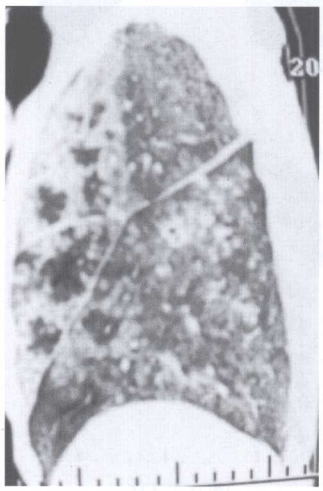


图 2-1-317

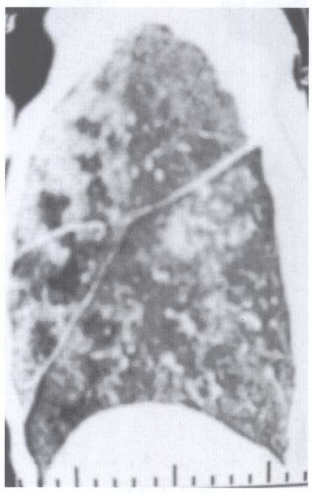


图 2-1-318

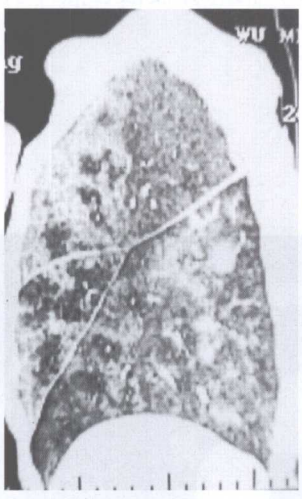


图 2-1-319

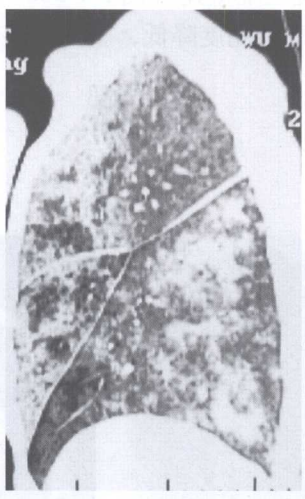


图 2-1-320

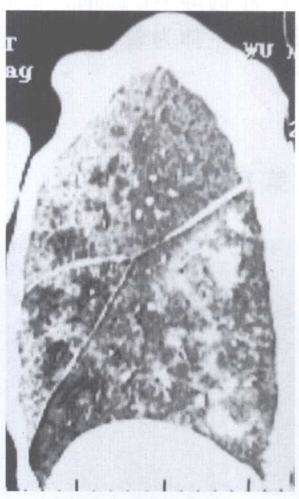


图 2-1-321

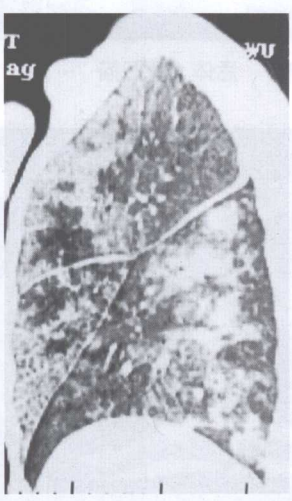


图 2-1-322

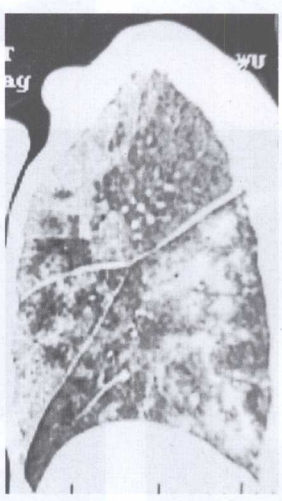


图 2-1-323

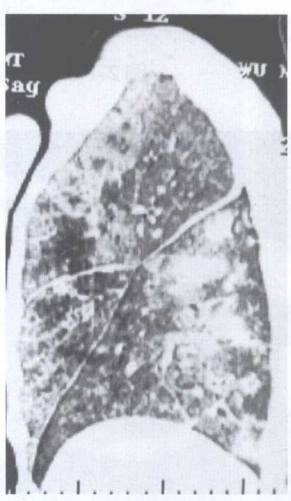


图 2-1-324

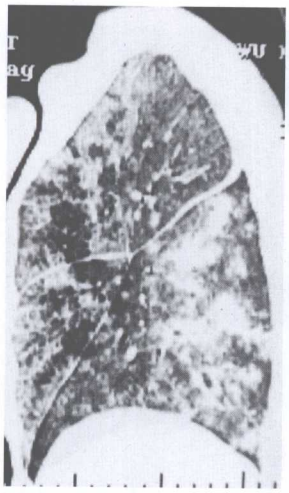


图 2-1-325

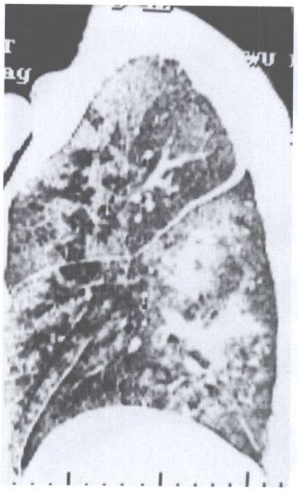


图 2-1-326

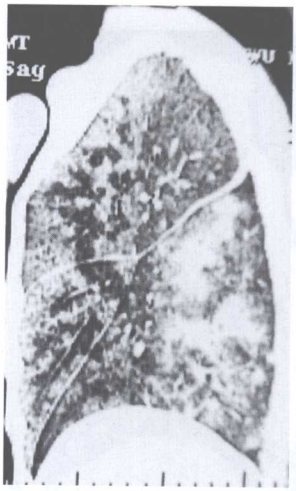


图 2-1-327

尸体胸部 CT 扫描：冠状及矢状位三维重建（图 2-1-260 ~ 图 2-1-327）两肺弥漫散在点片状模糊阴影，以左肺为著，叶间胸膜增厚，肺透亮度降低，呈毛玻璃状改变。

腹　部

第 1 层面



图 2-1-328　腹部断层

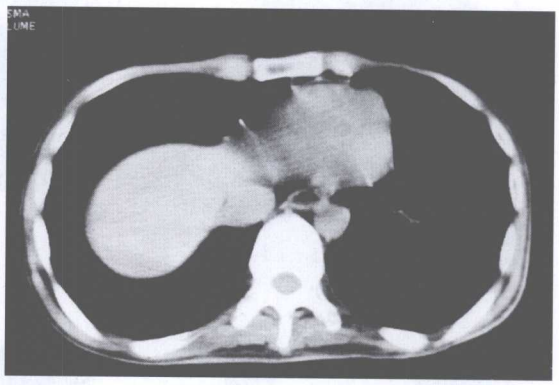


图 2-1-329　活体 CT 扫描

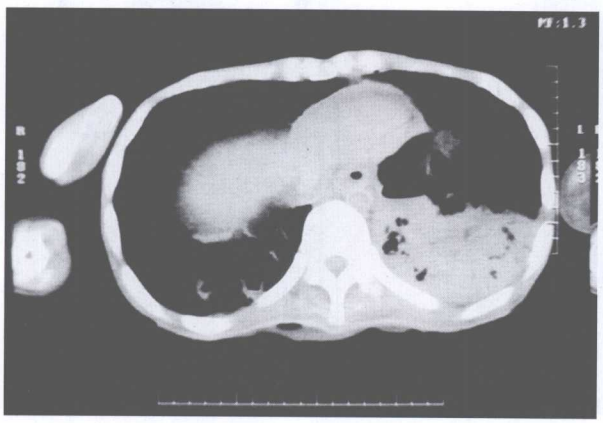


图 2-1-330　尸体 CT 扫描

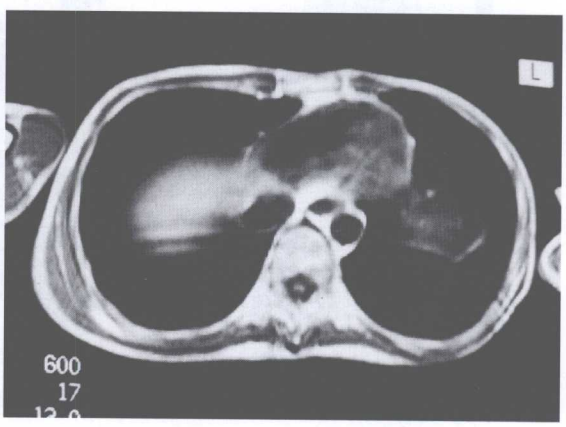


图 2-1-331　活体 MRI T1WI

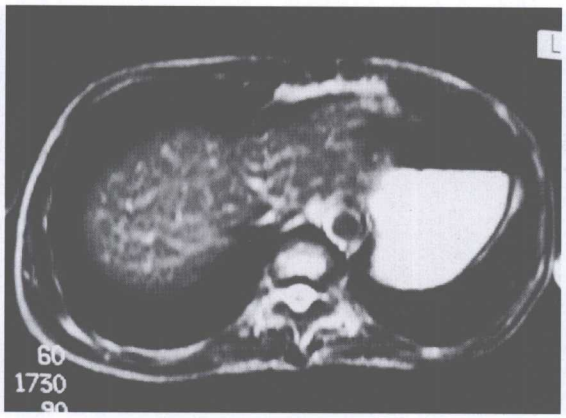


图 2-1-332　活体 MRI T2WI

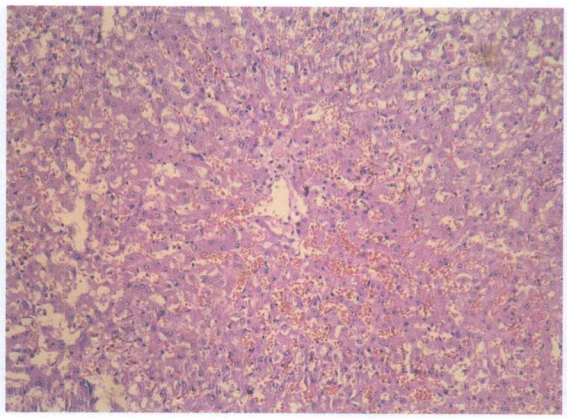


图 2-1-333　肝组织

尸体轴位断层标本（图 2-1-328）：外观肝脏右顶叶灰色组织。
活体 CT 扫描（图 2-1-329）：显示肝脏右顶叶未见异常影像表现。
尸体 CT 扫描（图 2-1-330）：显示左侧胸腔积液。
活体 MRI T1WI（图 2-1-331）：显示肝脏右顶叶未见异常 T1 影像。
活体 MRI T2WI（图 2-1-332）：显示肝脏右顶叶未见异常 T2 影像。
尸检病理组织分析（图 2-1-333）：显示肝淤血，小叶中央静脉、肝窦扩张，充满红细胞。

第 2 层面

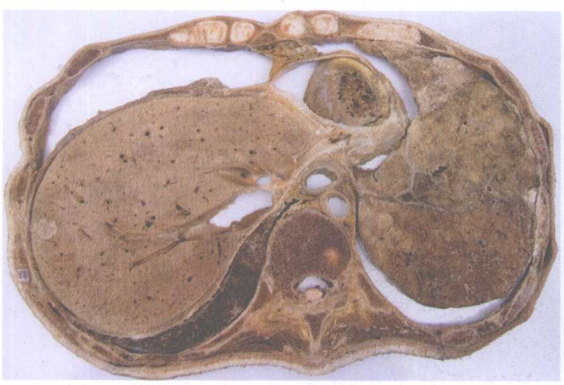


图 2-1-334　腹部断层

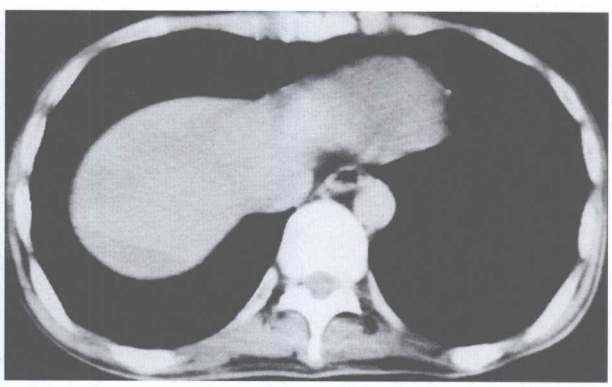


图 2-1-335　活体 CT 扫描

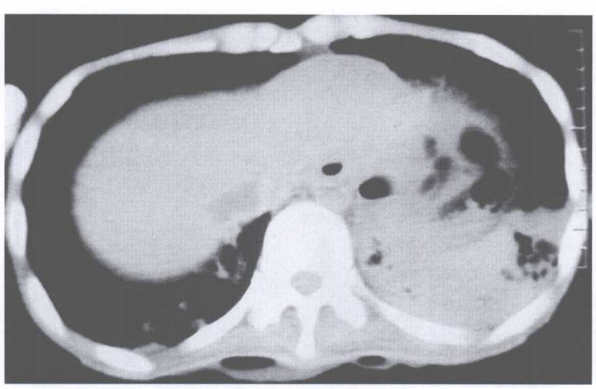


图 2-1-336　尸体 CT 扫描

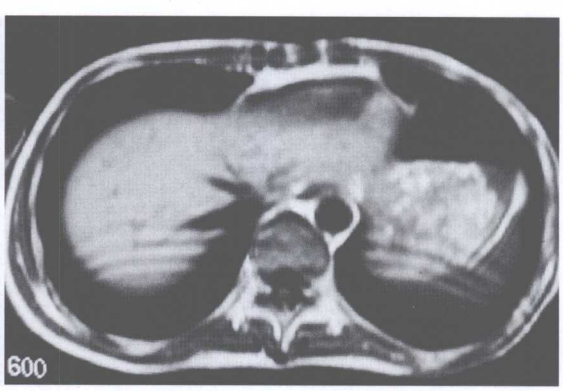


图 2-1-337　活体 MRI T1WI

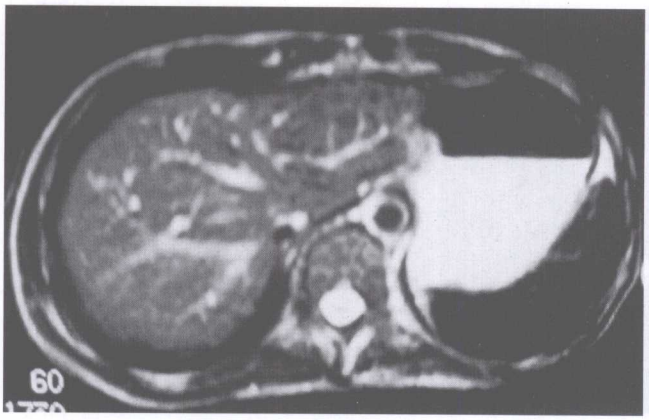


图 2-1-338　活体 MRI T2WI

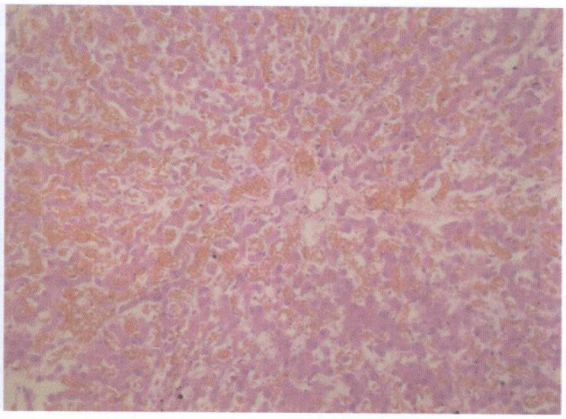


图 2-1-339　肝组织

尸体轴位断层标本（图 2-1-334）：外观肝脏右顶叶灰色组织。
活体 CT 扫描（图 2-1-335）：显示肝脏右顶叶未见异常影像表现。
尸体 CT 扫描（图 2-1-336）：显示肝脏右顶叶结构模糊。
活体 MRI T1WI（图 2-1-337）：显示肝脏右顶叶未见异常 T1 信号。
活体 MRI T2WI（图 2-1-338）：显示肝脏右顶叶未见异常 T2 信号。
尸检病理组织分析（图 2-1-339）：显示肝淤血，肝窦扩张，红细胞充盈。

第 3 层面

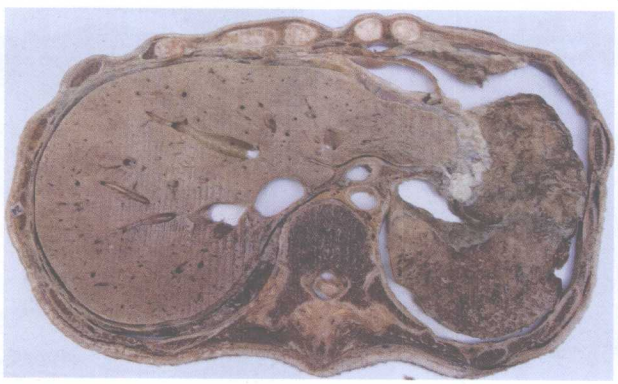


图 2-1-340　腹部断层

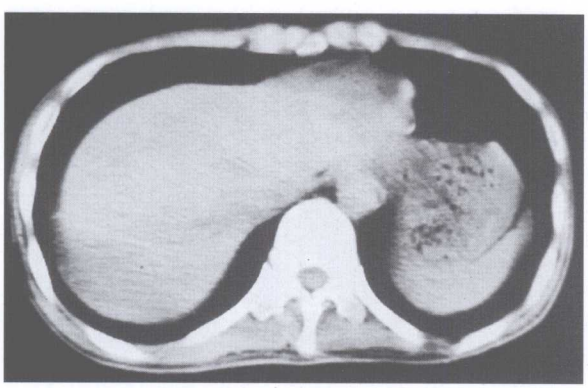


图 2-1-341　活体 CT 扫描

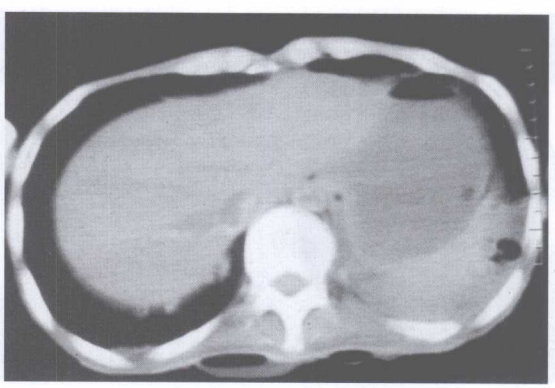


图 2-1-342　尸体 CT 扫描

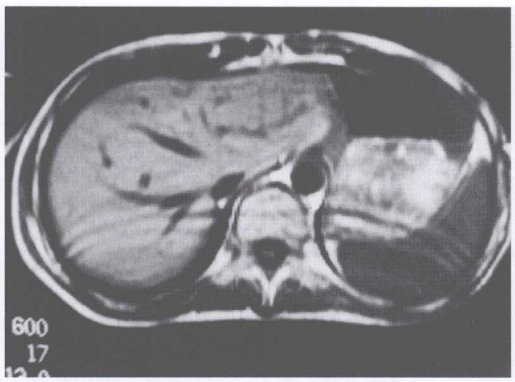


图 2-1-343　活体 MRI T1WI

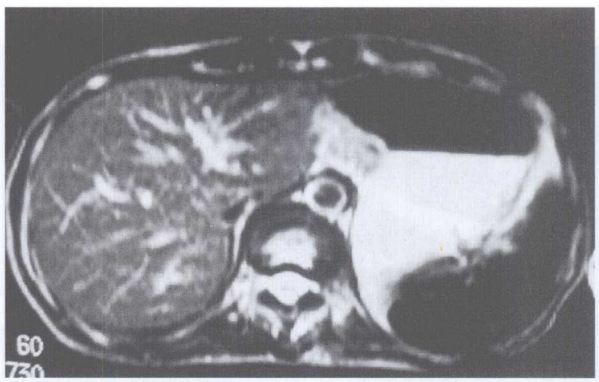


图 2-1-344　活体 MRI T2WI

尸体轴位断层标本（图 2-1-340）：外观肝脏体积增大，左右比例失调，脾增大、增厚。
活体 CT 扫描（图 2-1-341）：显示肝脏右顶叶未见异常影像表现。
尸体 CT 扫描（图 2-1-342）：显示肝脏右顶叶结构模糊。
活体 MRI T1WI（图 2-1-343）：显示肝脏血管流空信号，脾大。
活体 MRI T2WI（图 2-1-344）：显示肝内胆管呈长 T2 信号，脾增大。

第 4 层面

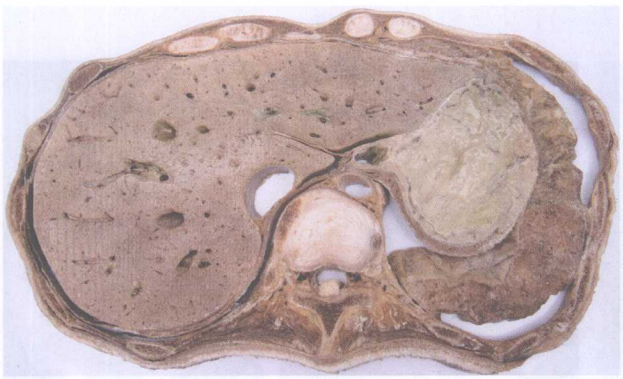


图 2-1-345　腹部断层

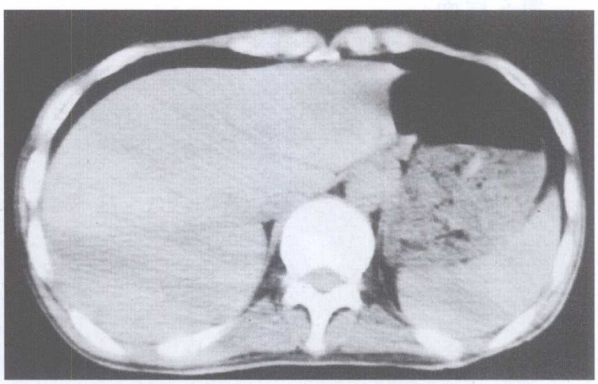


图 2-1-346　活体 CT 扫描

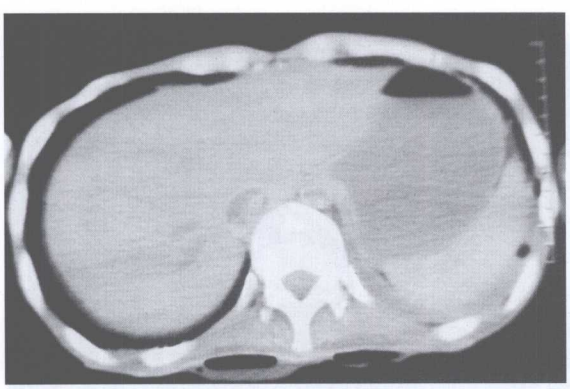


图 2-1-347　尸体 CT 扫描

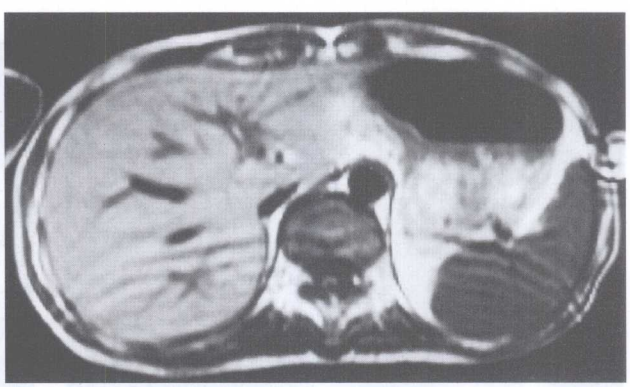


图 2-1-348　活体 MRI T1WI

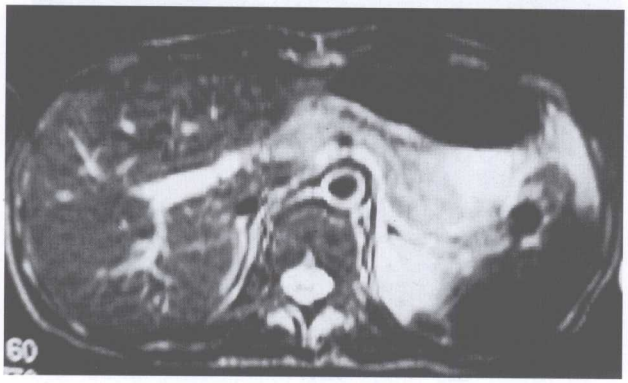


图 2-1-349　活体 MRI T2WI

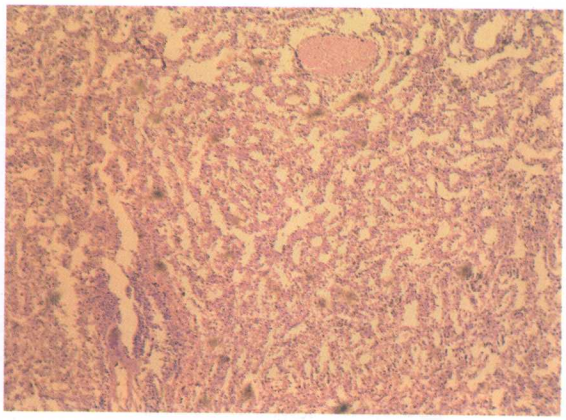


图 2-1-350　脾组织

尸体轴位断层标本（图 2-1-345）：外观肝脏体积增大，左右比例失调，脾脏增大。
活体 CT 扫描（图 2-1-346）：显示脾脏体积增大，结构模糊，脾大。
尸体 CT 扫描（图 2-1-347）：显示肝脏体积增大，左右比例失调，脾大。
活体 MRI T1WI（图 2-1-348）：显示肝脏血管流空信号，脾厚。
活体 MRI T2WI（图 2-1-349）：显示肝内胆管呈长 T2 高信号，脾厚。
尸检病理组织分析（图 2-1-350）：显示脾小体高度萎缩，脾动脉周围淋巴鞘内淋巴细胞减少。

第 5 层面



图 2-1-351　腹部断层

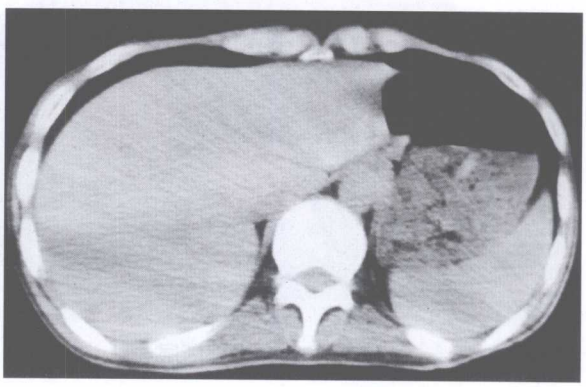


图 2-1-352　活体 CT 扫描

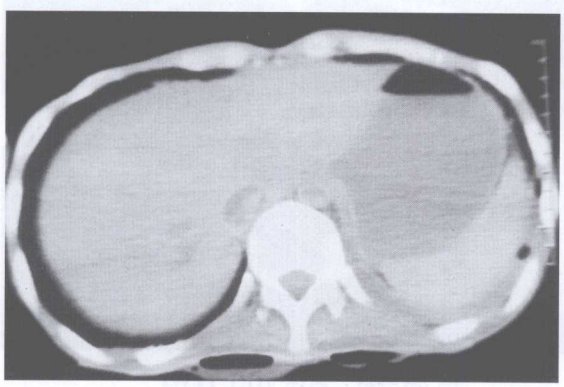


图 2-1-353　尸体 CT 扫描

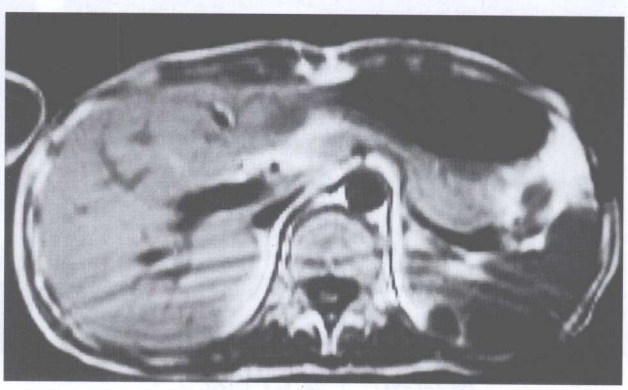


图 2-1-354　活体 MRI T1WI

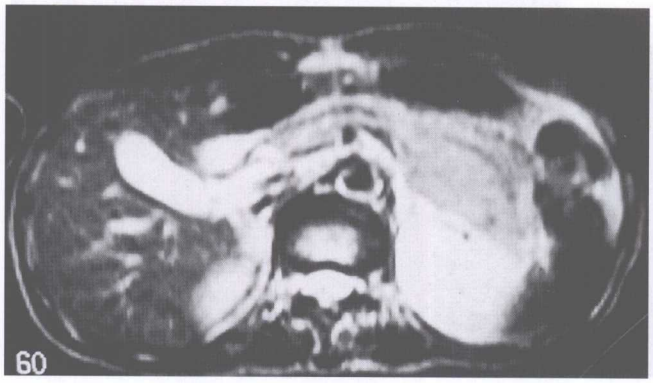


图 2-1-355　活体 MRI T2WI

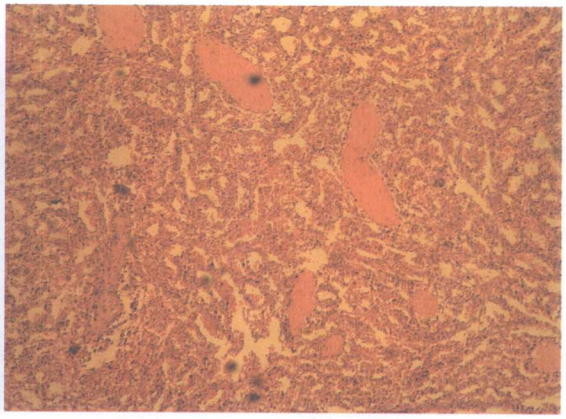


图 2-1-356　脾组织

尸体轴位断层标本（图 2-1-351）：外观肝脏增大，左右比例失调，脾大。
活体 CT 扫描（图 2-1-352）：显示肝脏体积增大。
尸体 CT 扫描（图 2-1-353）：显示肝、脾体积增大。
活体 MRI T1WI（图 2-1-354）：显示肝右叶饱满，肝内血管流空效应，左右比例失调。
活体 MRI T2WI（图 2-1-355）：显示肝内胆管及胆囊呈长 T2 信号，脾呈等或低信号，胆囊壁厚。
尸检病理组织分析（图 2-1-356）：显示脾小体高度萎缩，脾动脉周围淋巴鞘内淋巴细胞减少。

第 6 层面

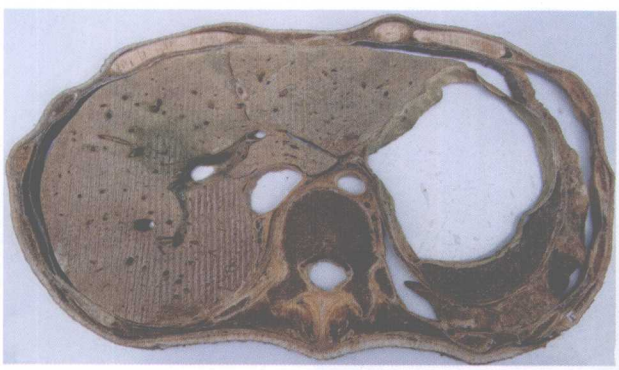


图 2-1-357　腹部断层

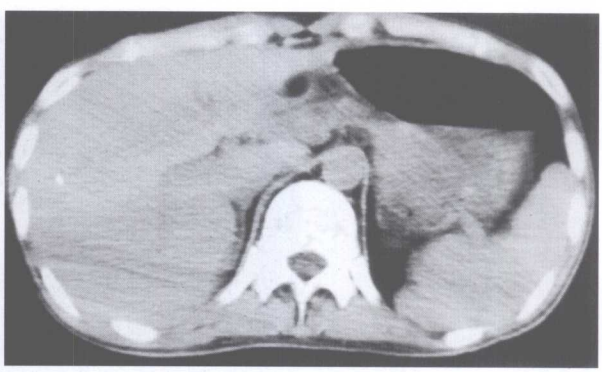


图 2-1-358　活体 CT 扫描

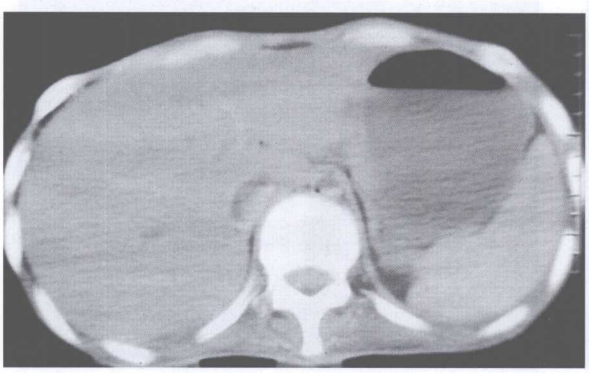


图 2-1-359　尸体 CT 扫描

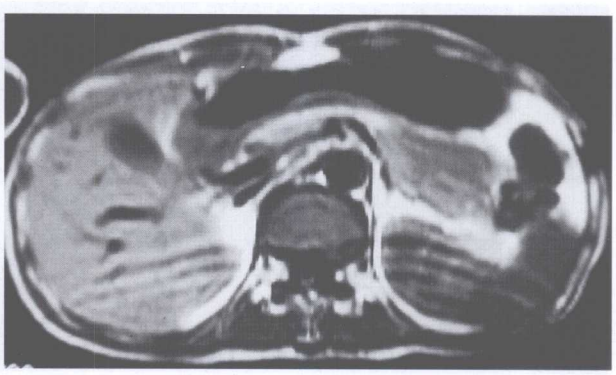


图 2-1-360　活体 MRI T1WI

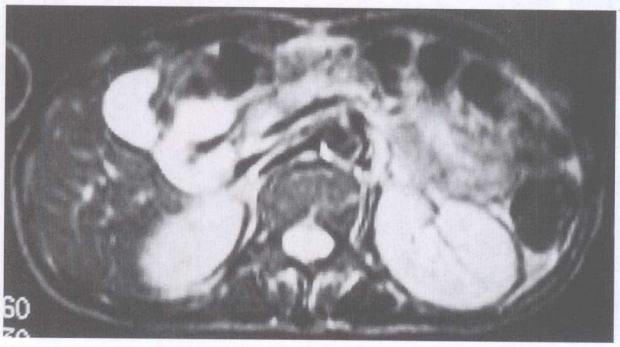


图 2-1-361　活体 MRI T2WI

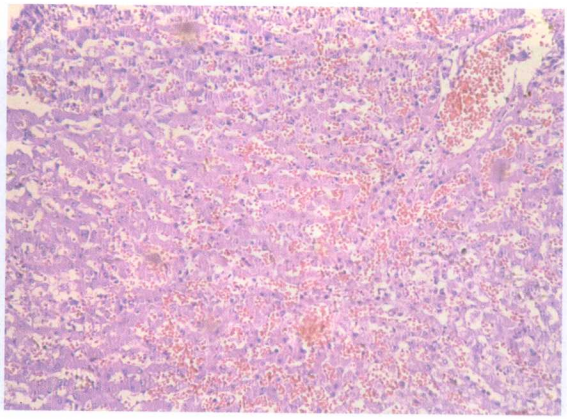


图 2-1-362　肝组织

尸体轴位断层标本（图 2-1-357）：外观肝脏增大，左右比例失调。
活体 CT 扫描（图 2-1-358）：显示肝脏体积增大，脾大。
尸体 CT 扫描（图 2-1-359）：显示肝、脾体积增大。
活体 MRI T1WI（图 2-1-360）：显示肝右叶饱满，肝内血管流空效应。
活体 MRI T2WI（图 2-1-361）：显示肝内胆管及胆囊呈长 T2 信号，脾呈等或低信号。
尸检病理组织分析（图 2-1-362）：显示肝淤血，小叶中央静脉、肝窦扩张，充满红细胞。

第 7 层面

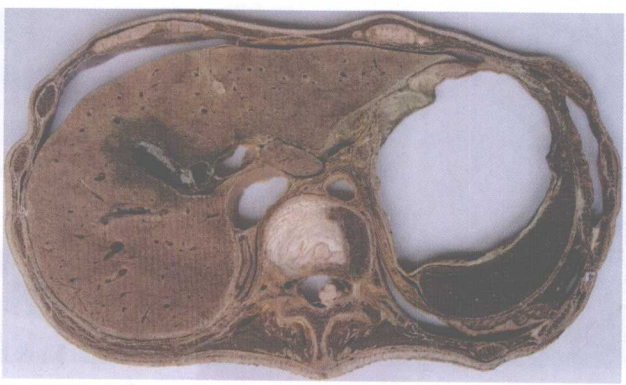


图 2-1-363　腹部断层

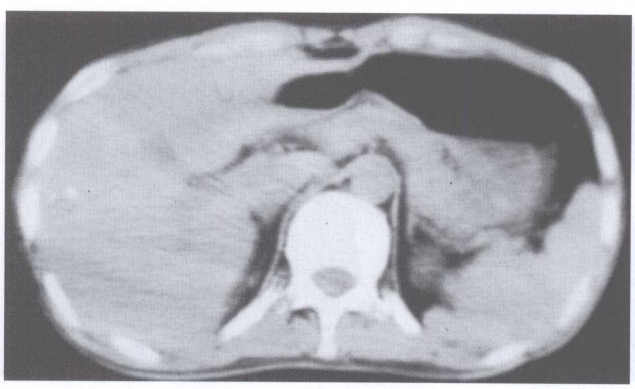


图 2-1-364　活体 CT 扫描



图 2-1-365　尸体 CT 扫描

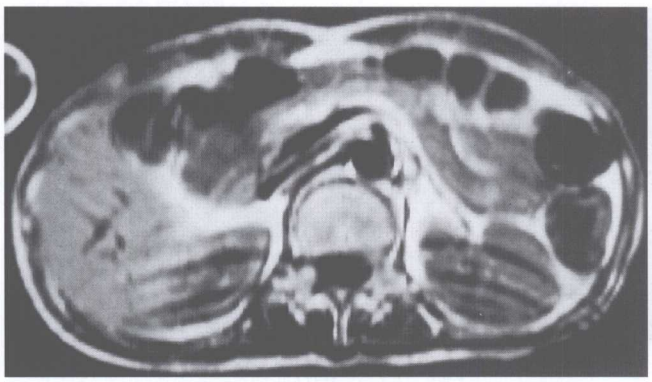


图 2-1-366　活体 MRI T1WI

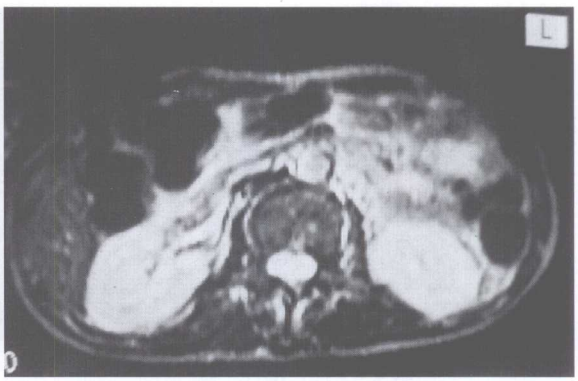


图 2-1-367　活体 MRI T2WI

尸体轴位断层标本（图 2-1-363）：外观肝脏体积增大，胆囊壁厚。
活体 CT 扫描（图 2-1-364）：显示肝脏体积增大，左右比例失调，脾稍大。
尸体 CT 扫描（图 2-1-365）：显示肝体积增大，脾稍大。
活体 MRI T1WI（图 2-1-366）：显示肝右叶饱满，肝内条状长 T1 信号。
活体 MRI T2WI（图 2-1-367）：显示肝内胆管呈点状长 T2 信号。

第 8 层面

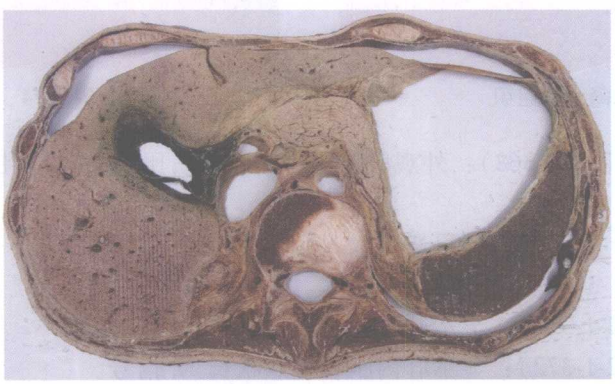


图 2-1-368　腹部断层

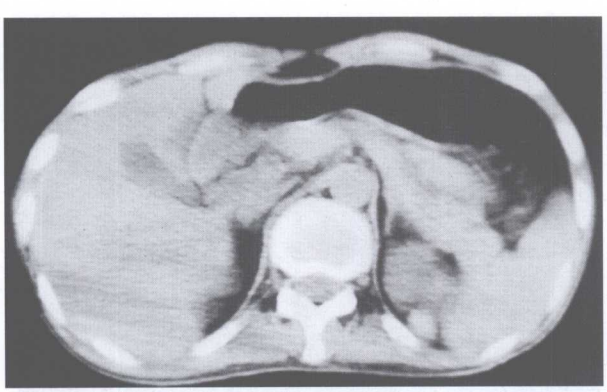


图 2-1-369　活体 CT 扫描图

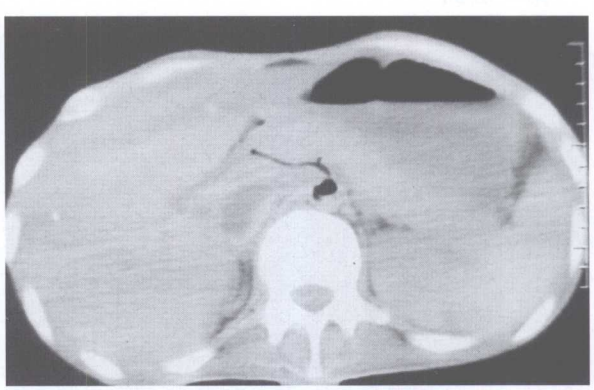


图 2-1-370　尸体 CT 扫描

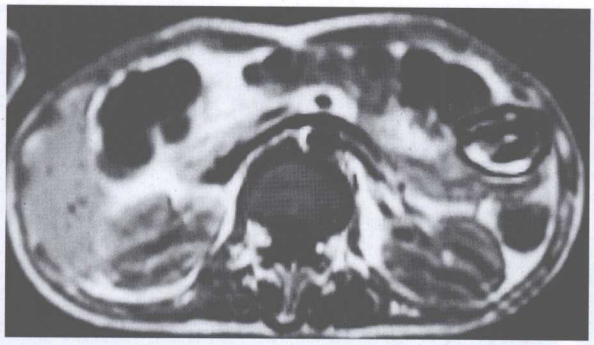


图 2-1-371　活体 MRI T1WI

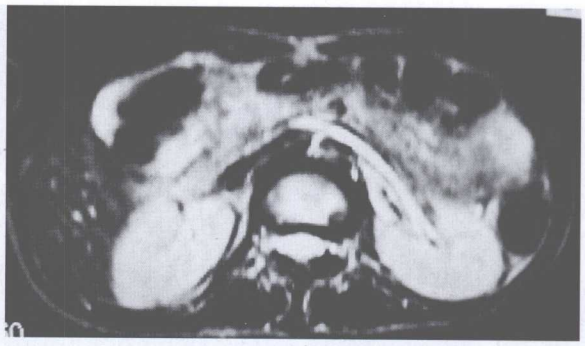


图 2-1-372　活体 MRI T2WI

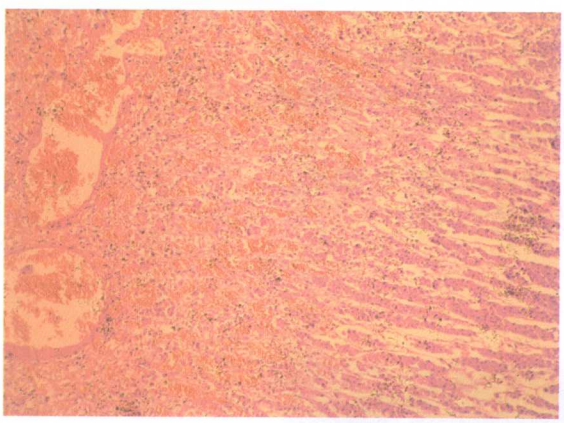


图 2-1-373　肾上腺组织

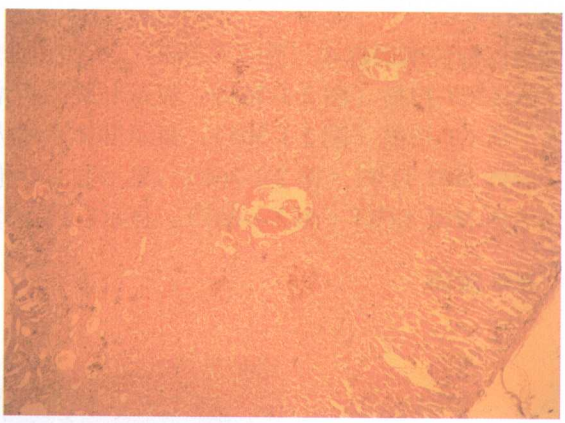


图 2-1-374　肾上腺组织

尸体轴位断层标本（图 2-1-368）：外观肝体积增大，左右比例失调，胆囊壁厚，脾稍大，右侧肾上腺结构未见异常。

活体 CT 扫描（图 2-1-369）：显示肝脏增大，脾增大。

尸体 CT 扫描（图 2-1-370）：显示肝、脾增大。

活体 MRI T1WI（图 2-1-371）：显示肝右叶饱满。

活体 MRI T2WI（图 2-1-372）：显示肝内胆管呈点状长 T2 信号。

尸检病理组织分析（图 2-1-373，图 2-1-374）：显示肾上腺轻度淤血，髓质内血窦扩张，小血管增多。

第 9 层面

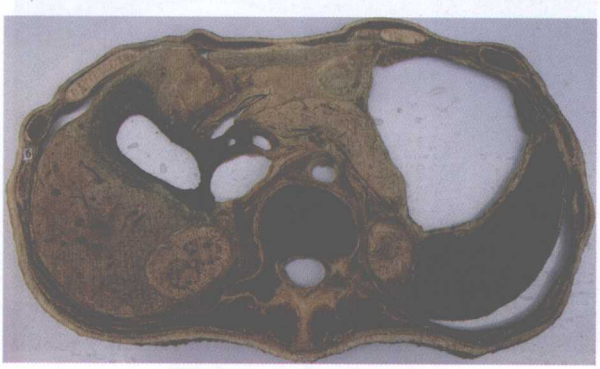


图 2-1-375　腹部断层

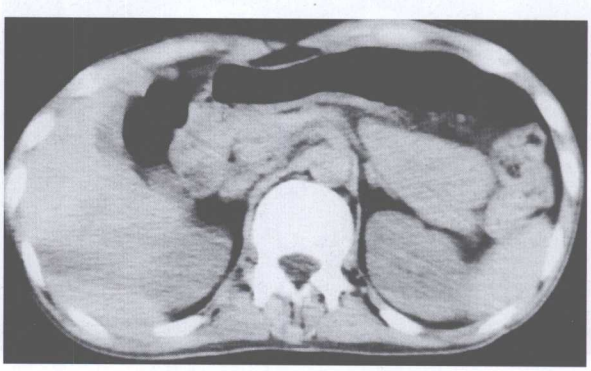


图 2-1-376　活体 CT 扫描

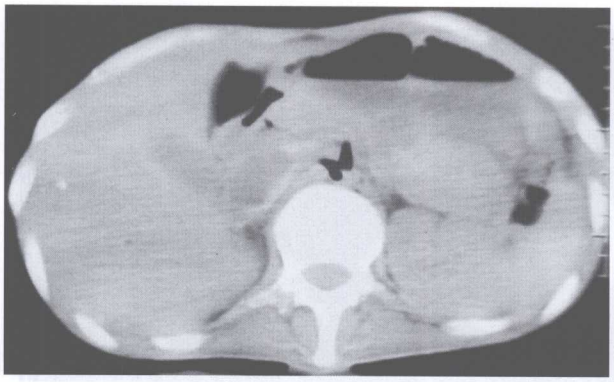


图 2-1-377　尸体 CT 扫描

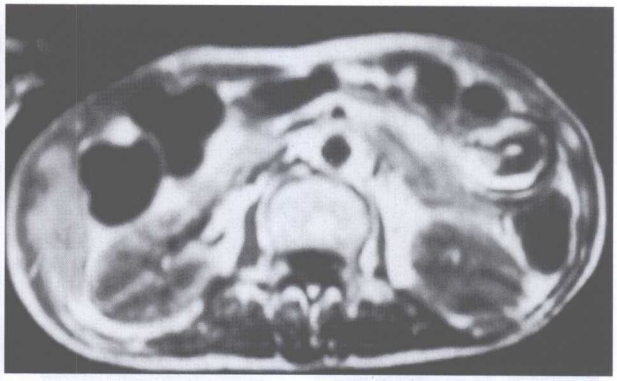


图 2-1-378　活体 MRI T1WI

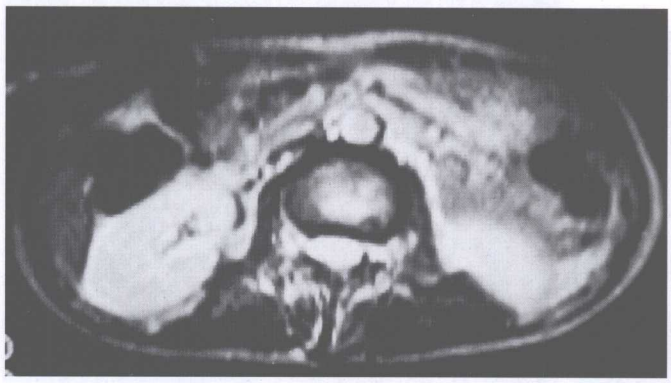


图 2-1-379　活体 MRI T2WI

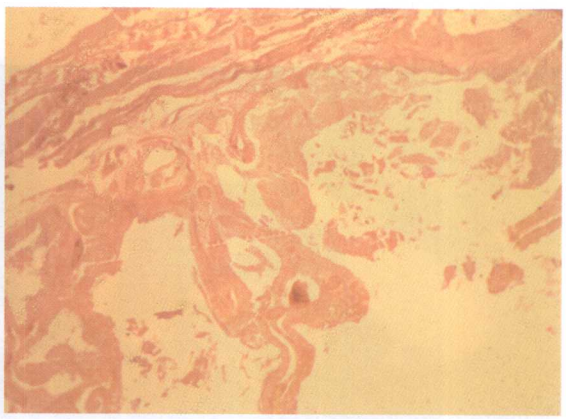


图 2-1-380　胆囊组织

尸体轴位断层标本（图 2-1-375）：显示肝体积增大，左右比例失调，胆囊壁厚，部分椎间盘变性，脾稍大。

活体 CT 扫描（图 2-1-376）：显示肝脏体积增大。

尸体 CT 扫描（图 2-1-377）：显示肝体积增大，结构模糊，肠管内积液。

活体 MRI T1WI（图 2-1-378）：显示肝右叶呈等 T1 信号。

活体 MRI T2WI（图 2-1-379）：显示肝内胆管呈等 T2 信号。

尸检病理组织分析（图 2-1-380）：显示胆囊组织自溶，仅保留轮廓，未见细胞核及炎症反应。

第 10 层面



图 2-1-381　腹部断层

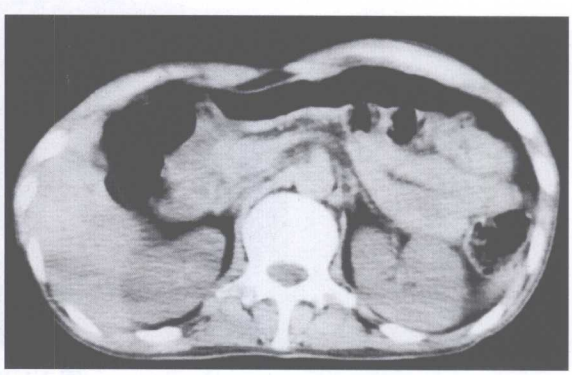


图 2-1-382　活体 CT 扫描

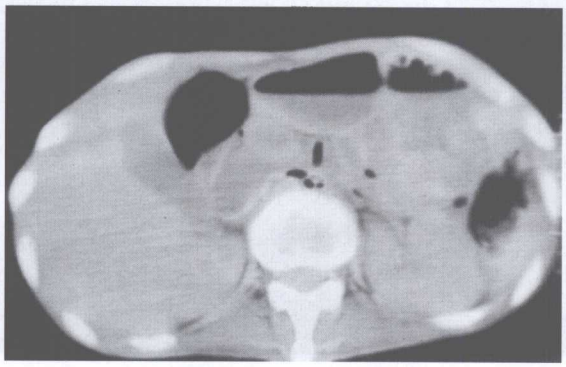


图 2-1-383　尸体 CT 扫描

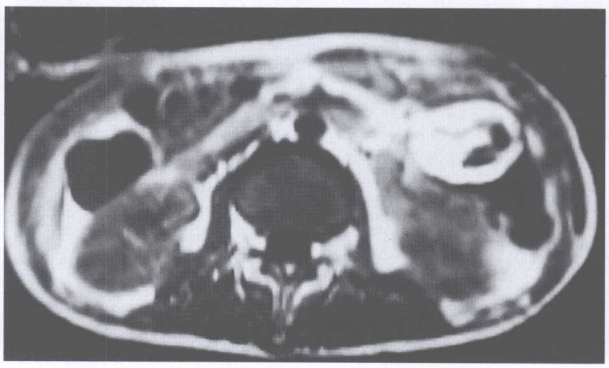


图 2-1-384　活体 MRI T1WI

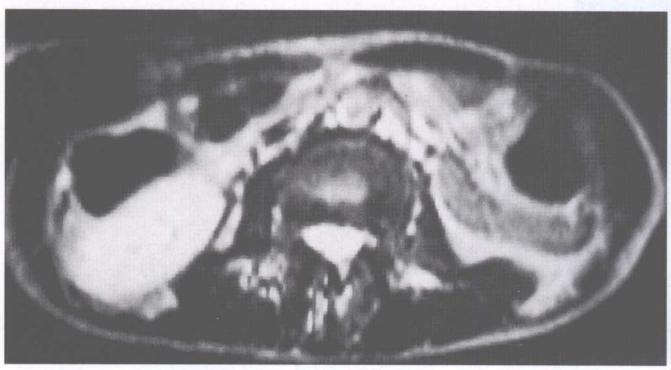


图 2-1-385　活体 MRI T2WI

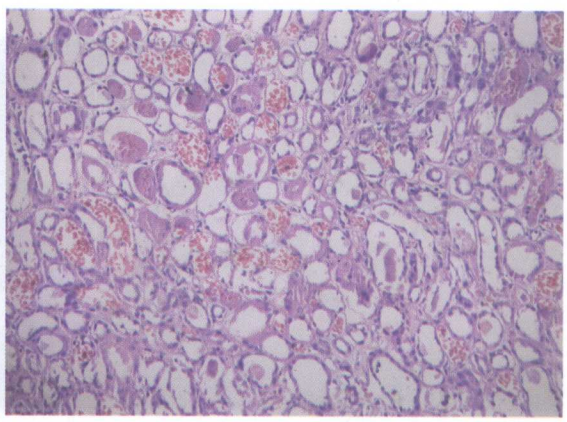


图 2-1-386　肾组织

尸体轴位断层标本（图 2-1-381）：外观灰色组织，肝体积增大。肾脏结构、形态正常。
活体 CT 扫描（图 2-1-382）：显示肾脏形态未见异常。
尸体 CT 扫描（图 2-1-383）：显示肾脏形态未见异常。
活体 MRI T1WI（图 2-1-384）：显示肾脏结构、形态信号正常。
活体 MRI T2WI（图 2-1-385）：显示肾脏结构、形态信号未见异常。
尸检病理组织分析（图 2-1-386）：显示肾皮质未见明显异常改变，髓质间质轻度充血。

第 11 层面

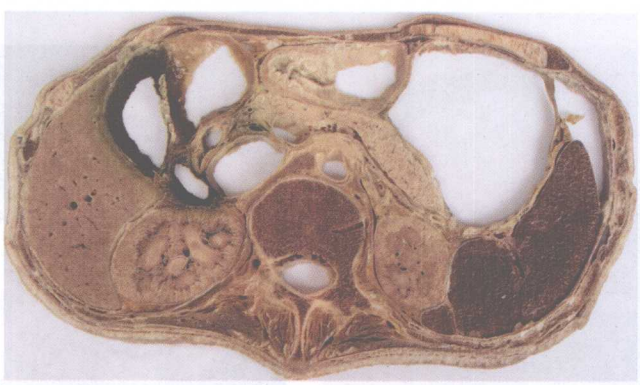


图 2-1-387　腹部断层

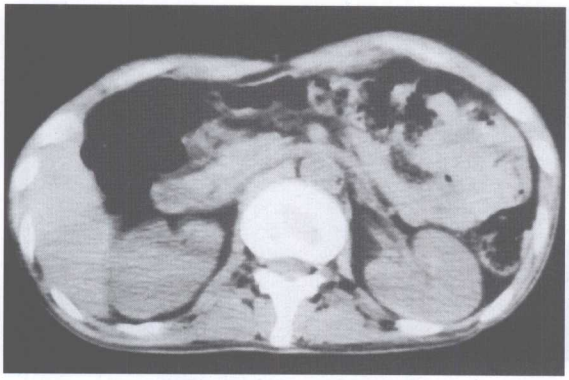


图 2-1-388　活体 CT 扫描

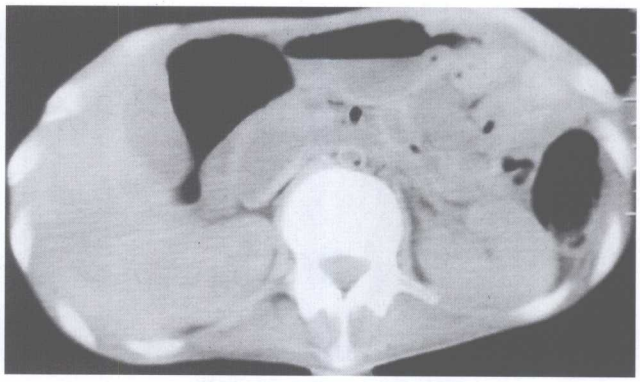


图 2-1-389　尸体 CT 扫描

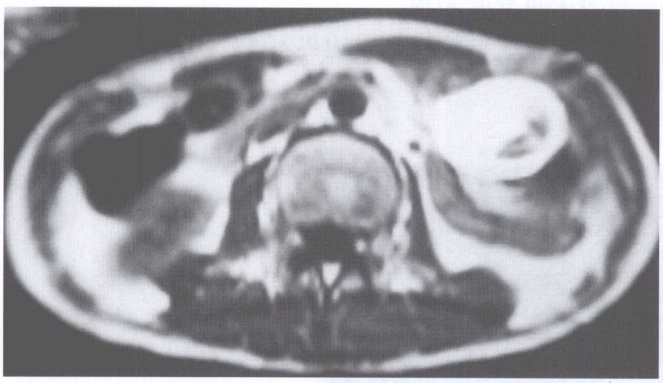


图 2-1-390　活体 MRI T1WI

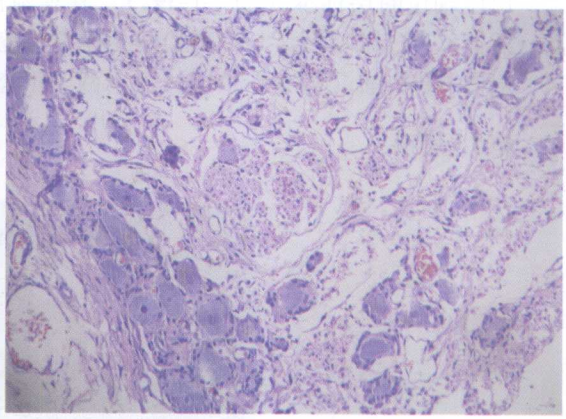


图 2-1-391　腰椎旁神经节

尸体腹部断层标本（图 2-1-387）：外观腰椎旁脂肪组织内无增大淋巴结。
活体 CT 扫描（图 2-1-388）：显示腹腔未见肿大淋巴结影。
尸体 CT 扫描（图 2-1-389）：显示腹膜后组织结构模糊。
活体 MRI T1WI（图 2-1-390）：显示腹腔未见淋巴结肿大信号。
尸检病理组织分析（图 2-1-391）：显示腰椎旁神经节未见异常。

第 12 层面

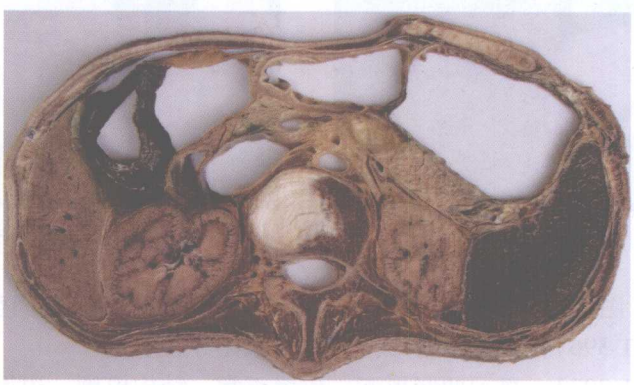


图 2-1-392　腹部断层

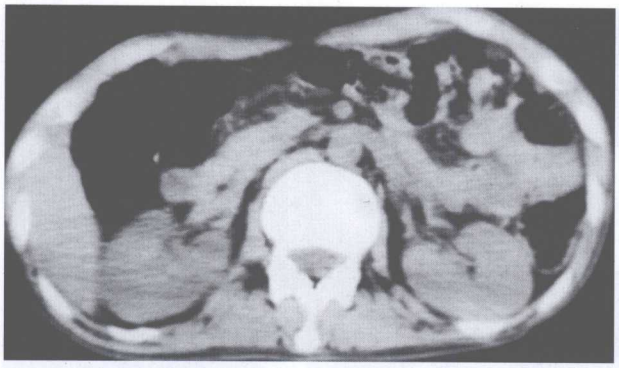


图 2-1-393　活体 CT 扫描

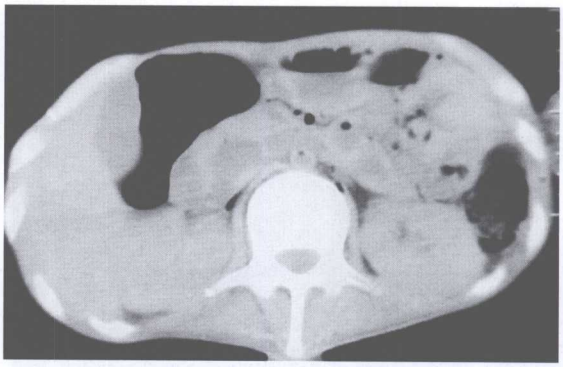


图 2-1-394　尸体 CT 扫描

尸体轴位断层标本（图 2-1-392）：外观两肾皮髓质境界清楚，部分椎间盘变性。
活体 CT 扫描（图 2-1-393）：显示两肾形态、位置未见异常表现。
尸体 CT 扫描（图 2-1-394）：显示两肾形态、位置正常，结构模糊，边界不清。

第 13 层面



图 2-1-395　腹部断层

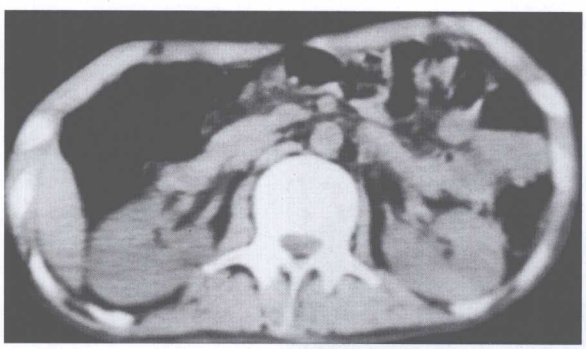


图 2-1-396　活体 CT 扫描

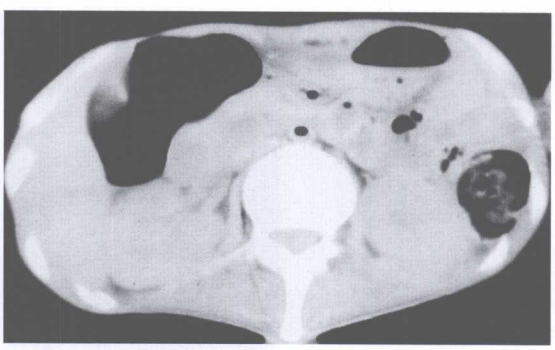


图 2-1-397　尸体 CT 扫描

尸体轴位断层标本（图 2-1-395）：外观两肾皮髓质境界清楚，部分椎间盘变性。
活体 CT 扫描（图 2-1-396）：显示两肾形态、位置未见异常表现。
尸体 CT 扫描（图 2-1-397）：显示两肾形态、位置正常，结构模糊，边界不清。

第 14 层面



图 2-1-398　腹部断层

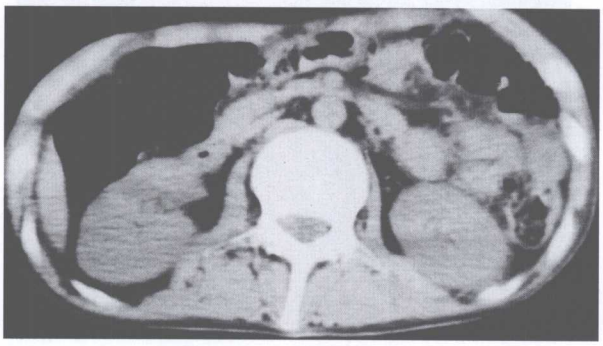


图 2-1-399　活体 CT 扫描

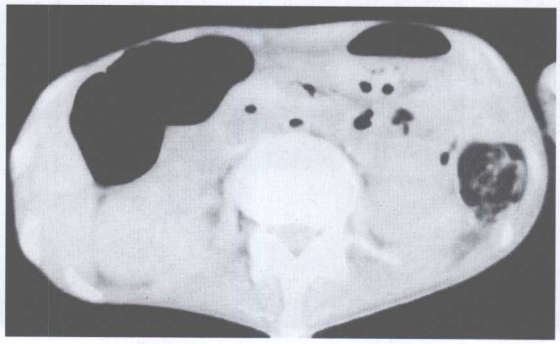


图 2-1-400　尸体 CT 扫描

尸体轴位断层标本（图 2-1-398）：外观两肾皮髓质境界清楚。
活体 CT 扫描（图 2-1-399）：显示两肾形态、位置未见异常表现。
尸体 CT 扫描（图 2-1-400）：显示两肾形态、位置正常，结构模糊，边界不清。

第 15 层面

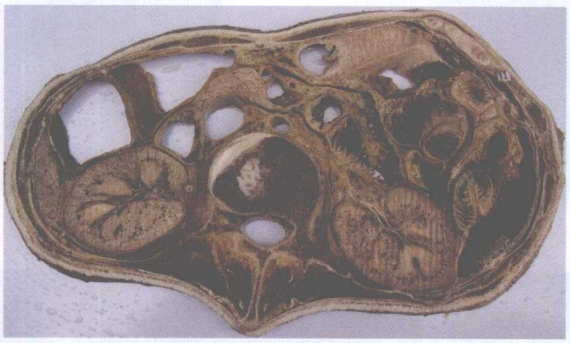


图 2-1-401　腹部断层

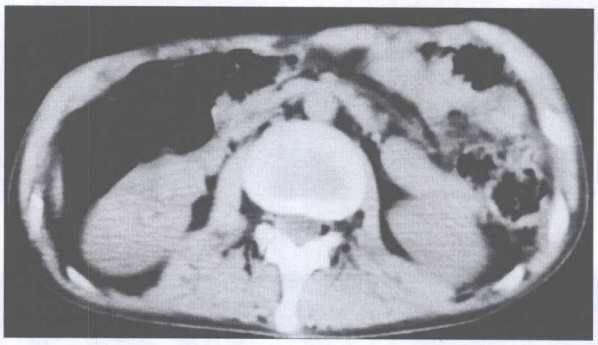


图 2-1-402　活体 CT 扫描

尸体轴位断层标本（图 2-1-401）：外观肠管组织横断面结构未见异常。
活体 CT 扫描（图 2-1-402）：显示两肾形态、位置正常，肠管境界不清。
尸体 CT 扫描（图 2-1-403）：显示两肾形态、位置正常，肠管境界不清。
活体 MRI T1WI（图 2-1-404）：显示含气扩张肠管，结构模糊。
活体 MRI T2WI（图 2-1-405）：显示含气扩张肠管，结构模糊。
尸检病理组织分析（图 2-1-406）：显示小肠黏膜表面组织自溶，炎症反应不明显。

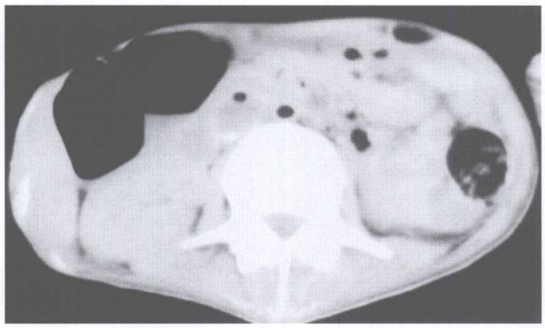


图 2-1-403　尸体 CT 扫描

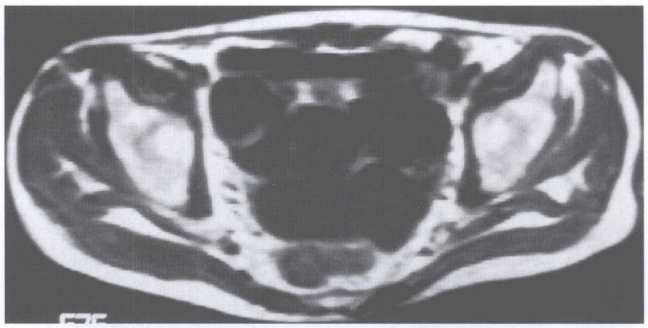


图 2-1-404　活体 MRI T1WI

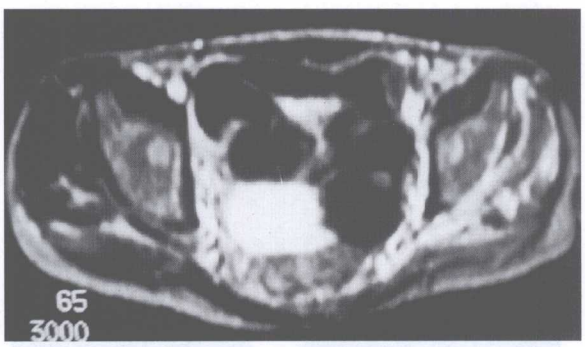


图 2-1-405　活体 MRI T2WI

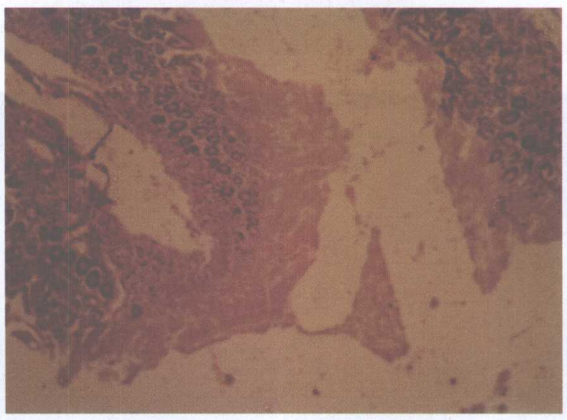


图 2-1-406　小肠组织

第 16 层面

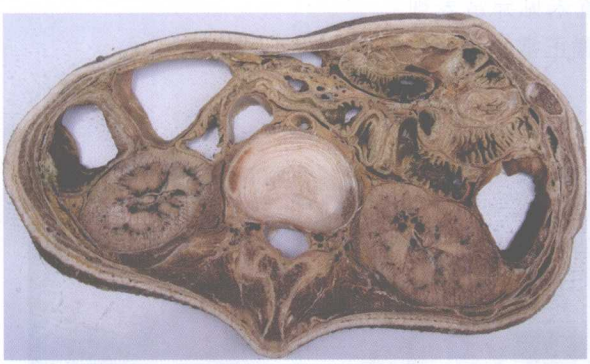


图 2-1-407　腹部断层

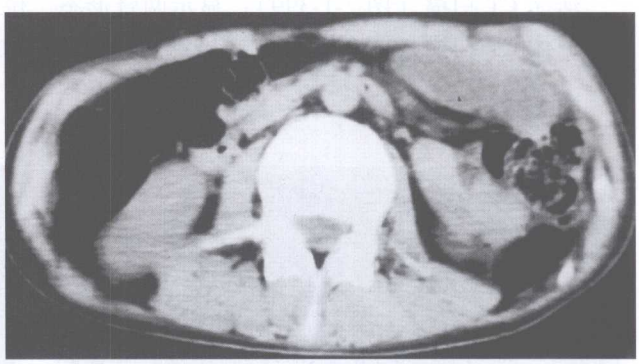


图 2-1-408　活体 CT 扫描

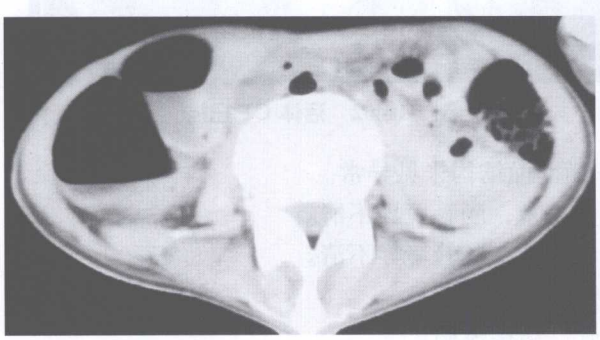


图 2-1-409　尸体 CT 扫描



图 2-1-410　活体 MRI T1WI



图 2-1-411　活体 MRI T2WI

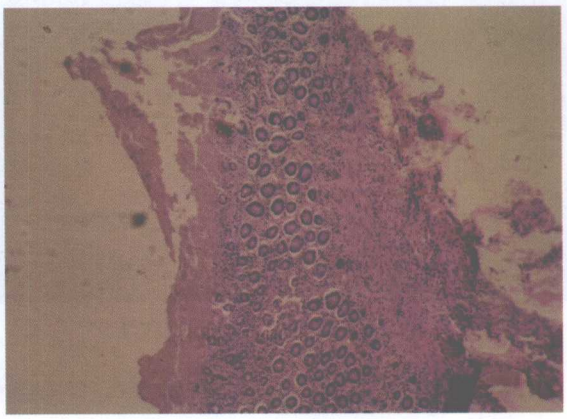


图 2-1-412　小肠组织

尸体轴位断层标本（图 2-1-407）：外观肠管组织横断面及肾脏下极平面未见异常。
活体 CT 扫描（图 2-1-408）：显示肠管境界不清。
尸体 CT 扫描（图 2-1-409）：显示肠管境界不清。
活体 MRI T1WI（图 2-1-410）：显示含气扩张肠管。
活体 MRI T2WI（图 2-1-411）：显示含气扩张肠管。
尸检病理组织分析（图 2-1-412）：显示小肠黏膜表面组织自溶，炎症反应不明显。

第 17 层面

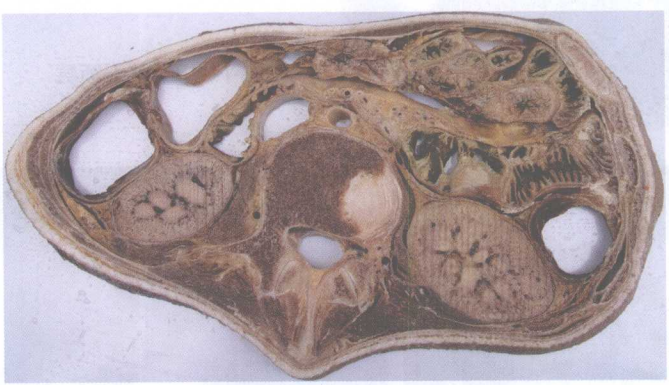


图 2-1-413　腹部断层

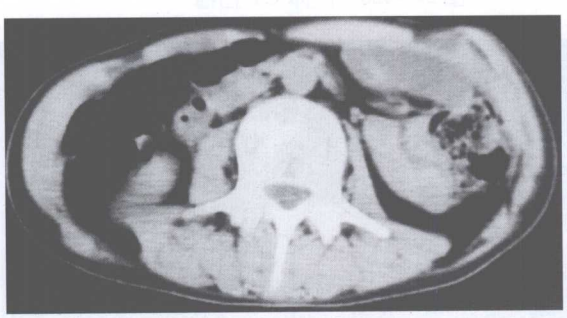


图 2-1-414　活体 CT 扫描

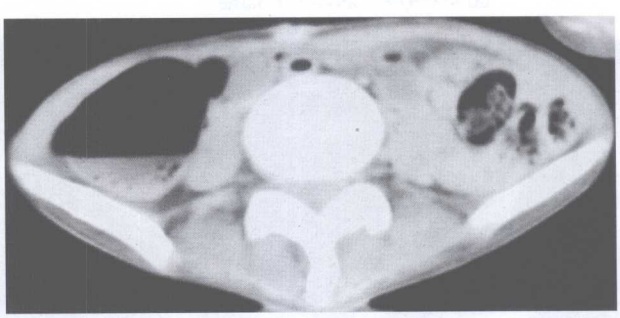


图 2-1-415　尸体 CT 扫描

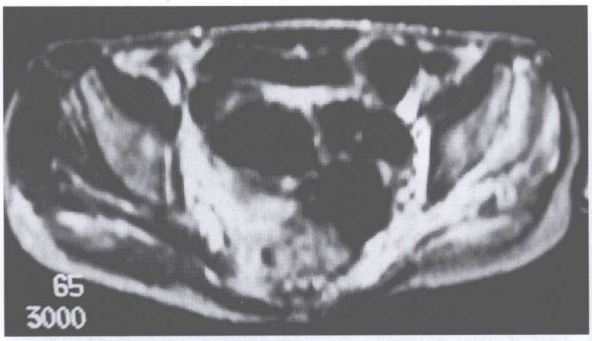


图 2-1-416　活体 MRI T1WI

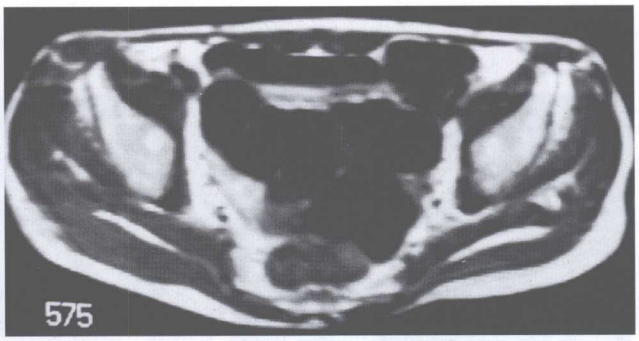


图 2-1-417　活体 MRI T2WI

尸体轴位断层标本（图 2-1-413）：外观肠管组织横断面未见异常，椎间盘变性膨出。

活体 CT 扫描（图 2-1-414）：肠管境界清楚。

尸体 CT 扫描（图 2-1-415）：显示肠管境界不清，肠管液平面。

活体 MRI T1WI（图 2-1-416）：显示含气扩张肠管。

活体 MRI T2WI（图 2-1-417）：显示含气扩张肠管。

第 18 层面



图 2-1-418　腹部断层

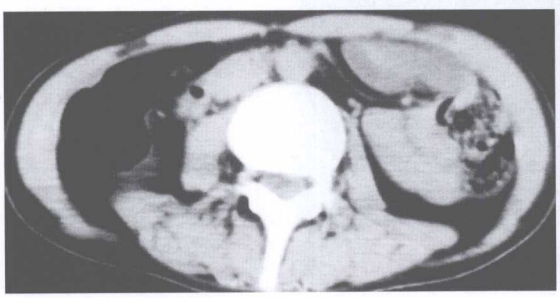


图 2-1-419　活体 CT 扫描

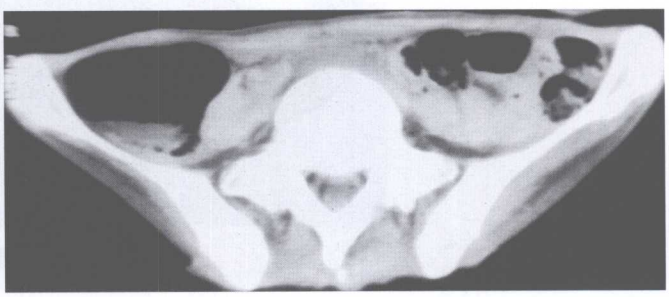


图 2-1-420　尸体 CT 扫描

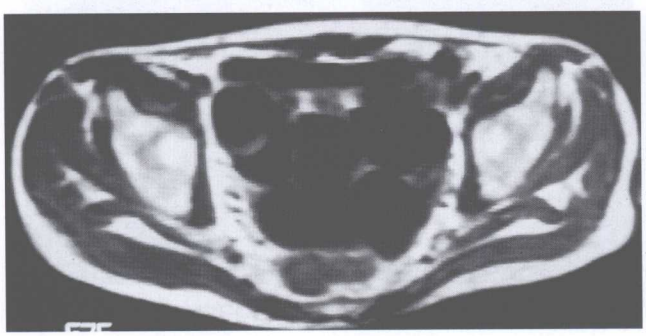


图 2-1-421　活体 MRI T1WI

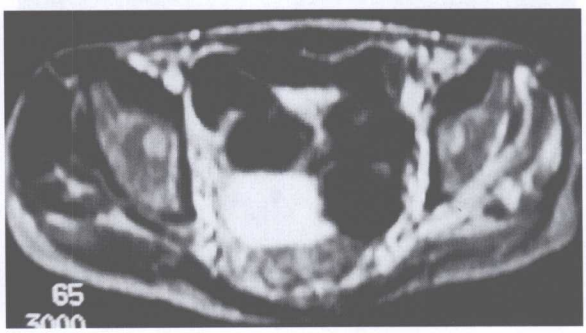


图 2-1-422　活体 MRI T2WI

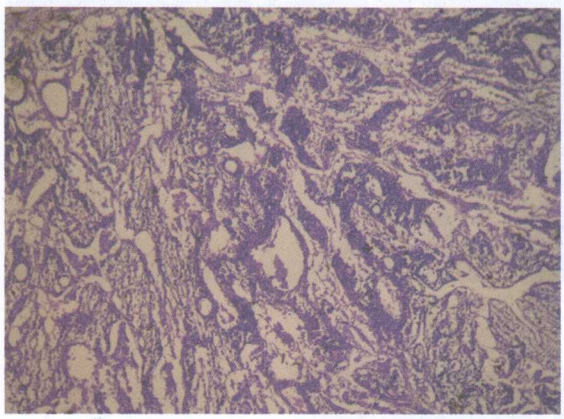


图 2-1-423　盆腔淋巴结

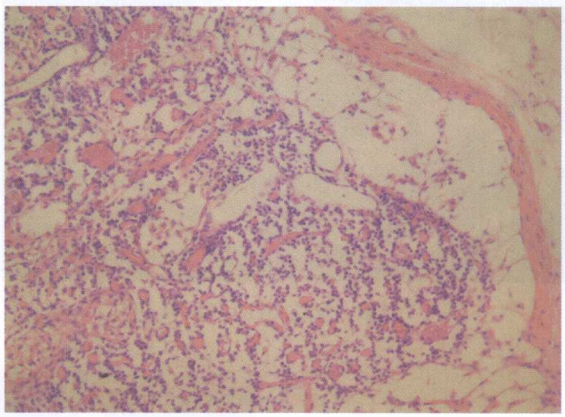


图 2-1-424　盆腔淋巴结

尸体轴位断层标本（图 2-1-418）：外观腹膜后小淋巴结。

活体 CT 扫描（图 2-1-419）：显示肠管形态未见异常，腹腔未见明显淋巴结肿大影。

尸体 CT 扫描（图 2-1-420）：显示肠管形态结构模糊，腹腔未见明显淋巴结肿大影。

活体 MRI T1WI（图 2-1-421）：显示盆腔含气扩张肠管。

活体 MRI T2WI（图 2-1-422）：显示盆腔含气扩张肠管。

尸检病理组织分析（图 2-1-423，图 2-1-424）：显示盆腔淋巴结淋巴滤泡萎缩、消失，淋巴细胞减少，淋巴窦扩张。

第 19 层面



图 2-1-425　腹部断层

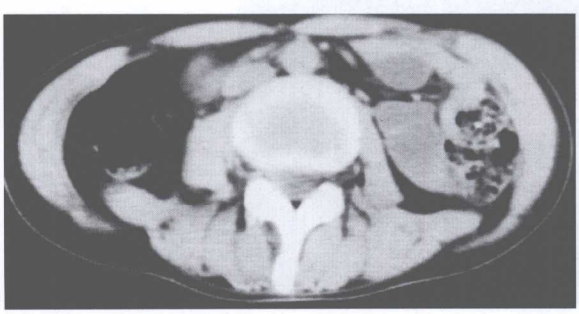


图 2-1-426　活体 CT 扫描

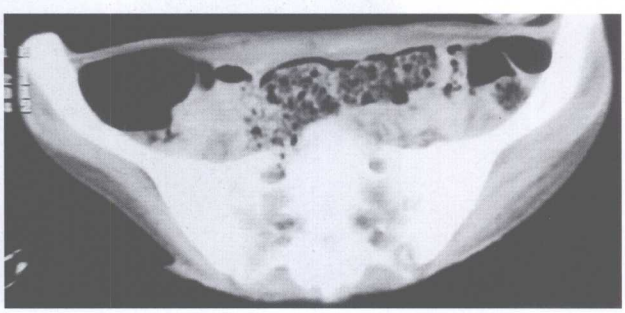


图 2-1-427　尸体 CT 扫描

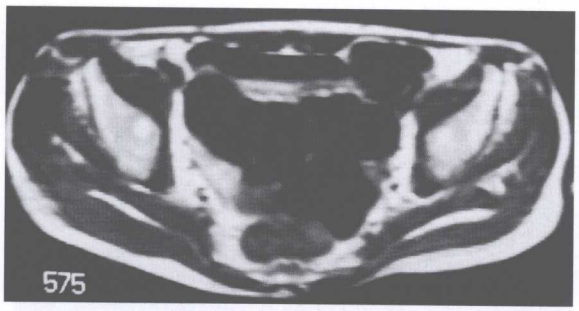


图 2-1-428　活体 MRI T1WI 扫描

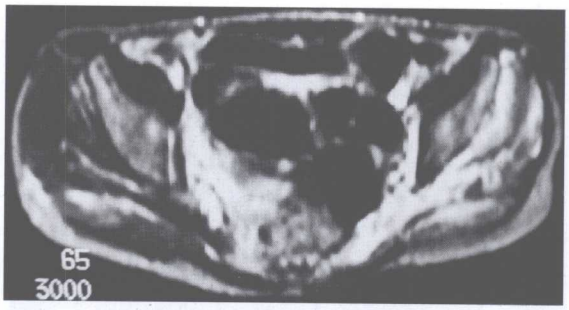


图 2-1-429　活体 MRI T2WI 扫描

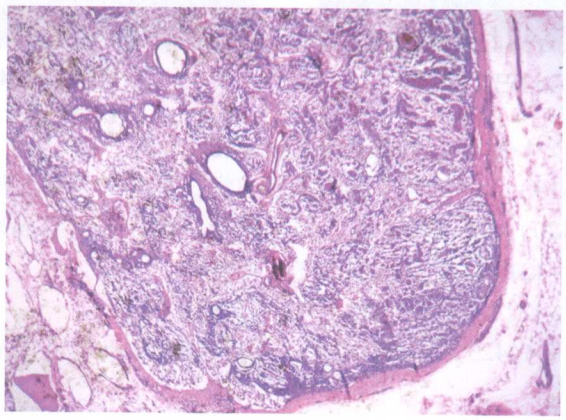


图 2-1-430　腹股沟淋巴结

尸体轴位断层标本（图 2-1-425）：外观结肠壁结构未见异常。

活体 CT 扫描（图 2-1-426）：显示盆腔肠管结构清楚。

尸体 CT 扫描（图 2-1-427）：显示盆腔肠管结构模糊。

活体 MRI T1WI（图 2-1-428）：显示盆腔肠管充气，结构模糊。

活体 MRI T2WI（图 2-1-429）：显示盆腔肠管充气，结构模糊。

尸检病理组织分析（图 2-1-430）：显示腹股沟淋巴结滤泡萎缩、消失，淋巴细胞减少，皮髓质界限不清。

第 20 层面

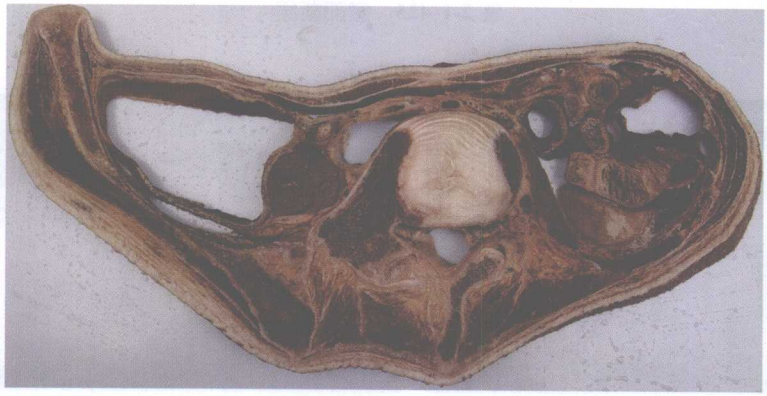


图 2-1-431　腹部断层



图 2-1-432　活体 CT 扫描

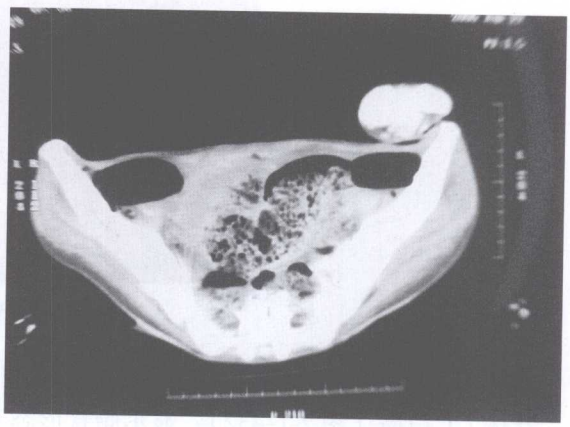


图 2-1-433　尸体 CT 扫描



图 2-1-434　活体 MRI T1WI

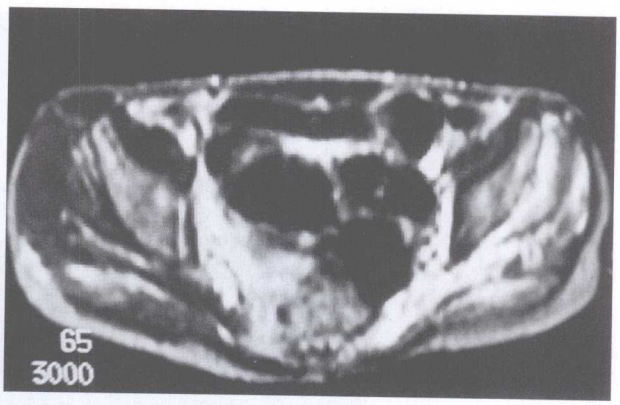


图 2-1-435　活体 MRI T2WI

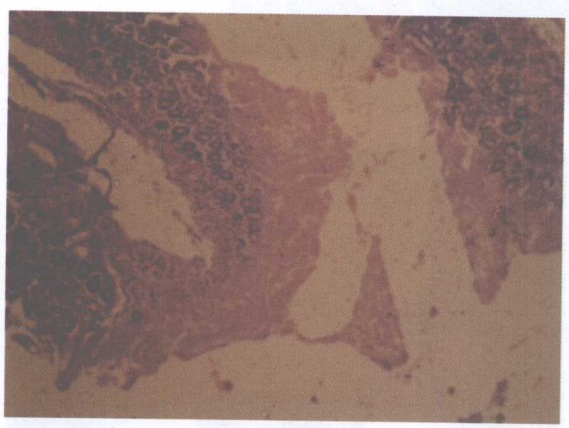


图 2-1-436　小肠组织

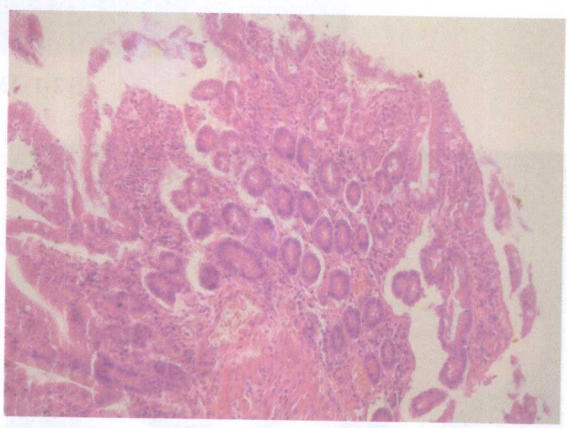


图 2-1-437　小肠组织

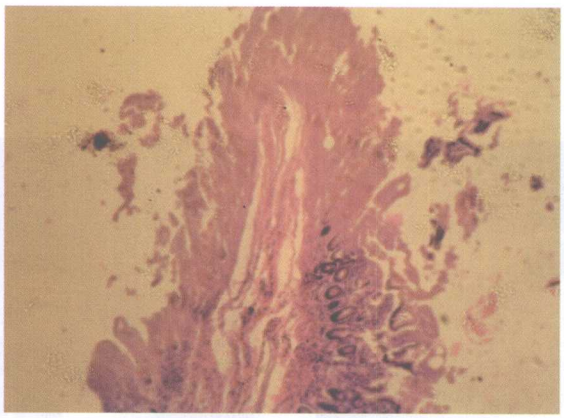


图 2-1-438　小肠组织

尸体轴位断层标本（图 2-1-431）：显示盆腔肠管壁腔，椎间盘周围呈黑紫色变性。
活体 CT 扫描（图 2-1-432）：显示肠管形态未见异常。
尸体 CT 扫描（图 2-1-433）：显示肠管形态未见异常。
活体 MRI T1WI（图 2-1-434）：显示盆腔结构未见异常信号。
活体 MRI T2WI（图 2-1-435）：显示盆腔结构未见异常信号。
尸检病理组织分析（图 2-1-436～图 2-1-438）：显示小肠组织自溶，部分细胞核及结构轮廓不清。

第 21 层面

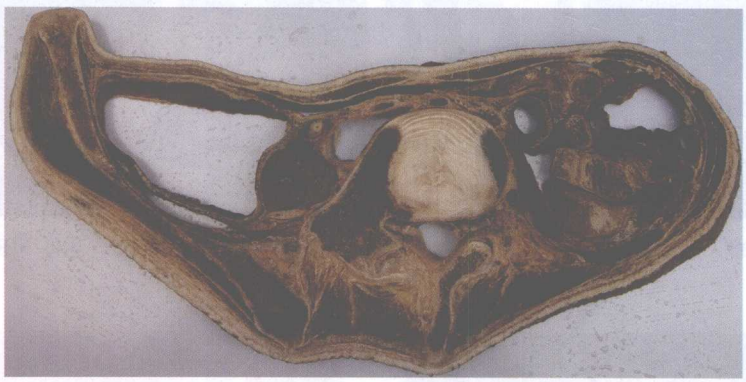


图 2-1-439　腹部断层

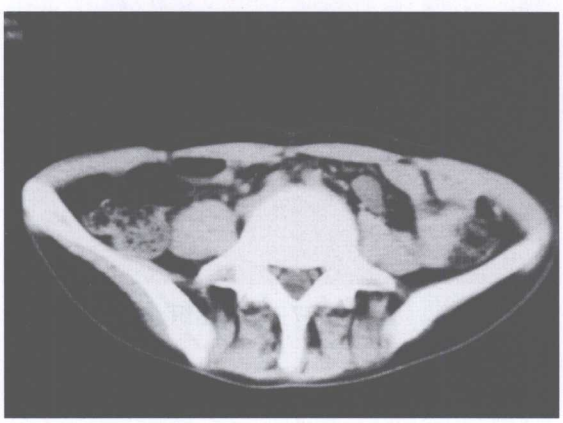


图 2-1-440　活体 CT 扫描

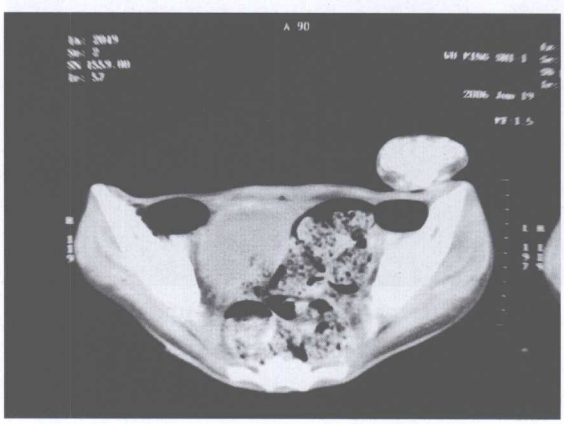


图 2-1-441　尸体 CT 扫描

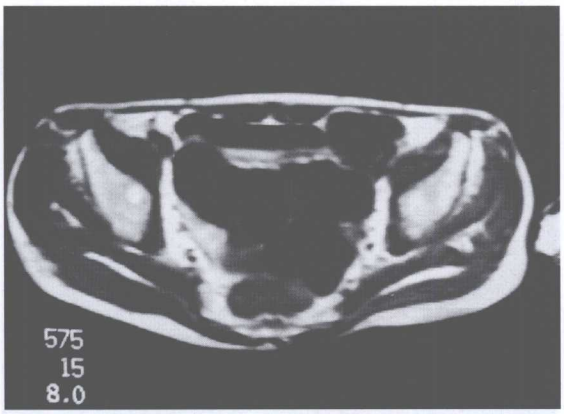


图 2-1-442　活体 MRI T1WI

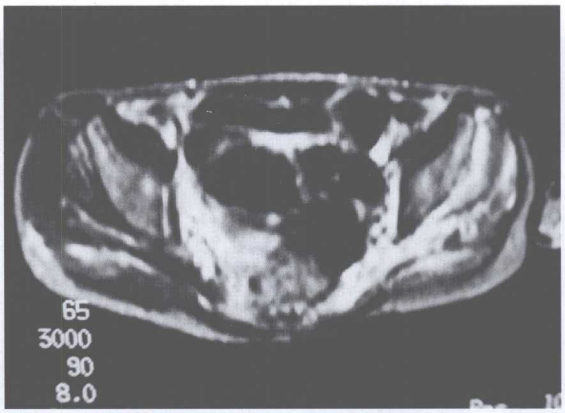


图 2-1-443　活体 MRI T2WI

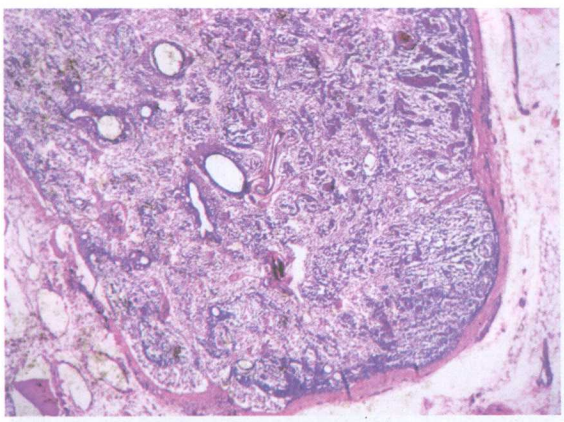


图 2-1-444　腹股沟淋巴结

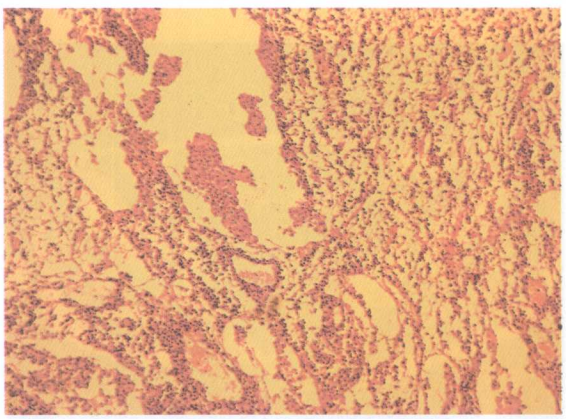


图 2-1-445　腹股沟淋巴结

尸体轴位断层标本（图 2-1-439）：显示盆腔肠管壁腔，椎间盘周围呈黑紫色变性。

活体 CT 扫描（图 2-1-440）：显示肠管形态未见异常。

尸体 CT 扫描（图 2-1-441）：显示肠管形态未见异常。

活体 MRI T1WI（图 2-1-442）：显示盆腔结构未见异常信号。

活体 MRI T2WI（图 2-1-443）：显示盆腔结构未见异常信号。

尸检病理组织分析（图 2-1-444，图 2-1-445）：显示腹股沟淋巴结滤泡萎缩、消失，淋巴细胞减少，淋巴窦扩张。

第 22 层面

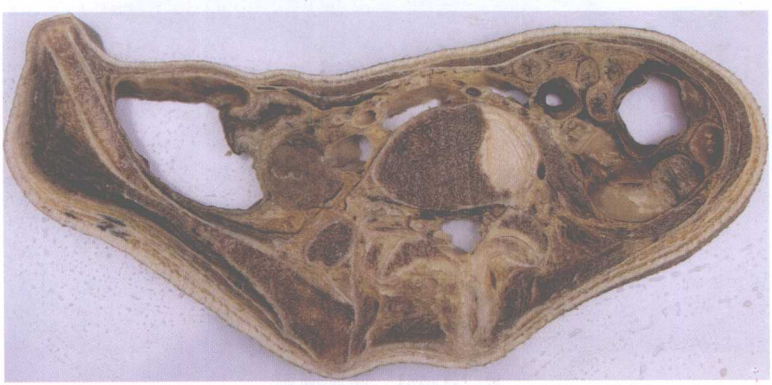


图 2-1-446　腹部断层

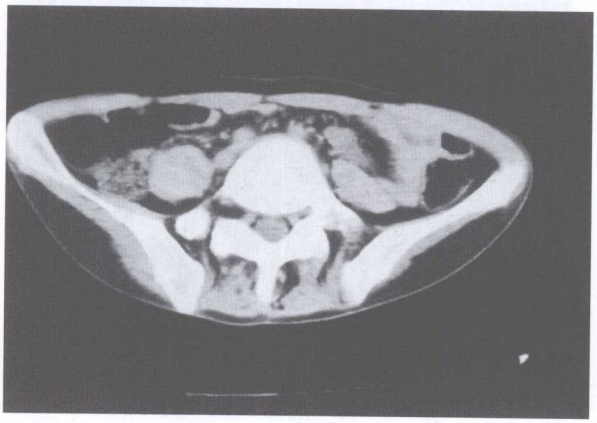


图 2-1-447　活体 CT 扫描

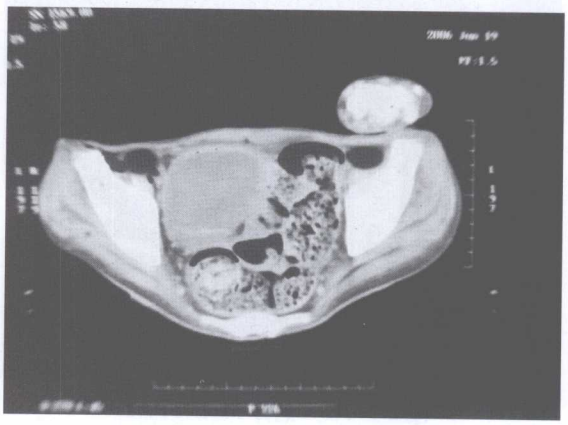


图 2-1-448　尸体 CT 扫描

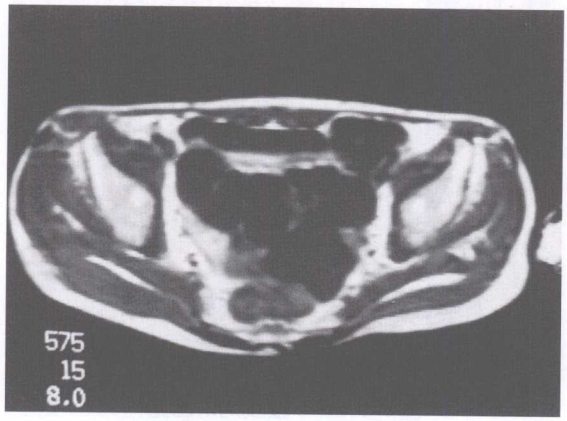


图 2-1-449　活体 MRI T1WI

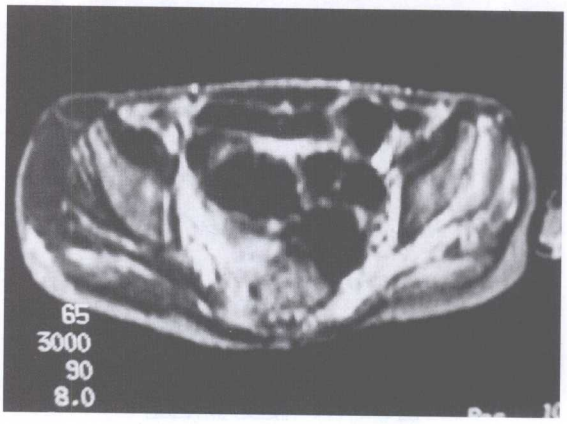


图 2-1-450　活体 MRI T2WI

尸体轴位断层标本（图 2-1-446）：外观盆腔肠管壁腔，椎间盘周围呈黑紫色变性。
活体 CT 扫描（图 2-1-447）：显示肠管形态未见异常。
尸体 CT 扫描（图 2-1-448）：显示肠管形态未见异常。
活体 MRI T1WI（图 2-1-449）：显示盆腔结构未见异常信号。
活体 MRI T2WI（图 2-1-450）：显示盆腔结构未见异常信号。

第 23 层面

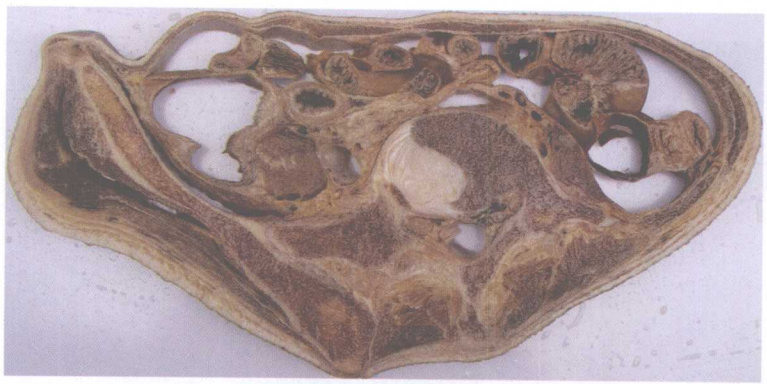


图 2-1-451　腹部断层



图 2-1-452　活体 CT 扫描



图 2-1-453　尸体 CT 扫描

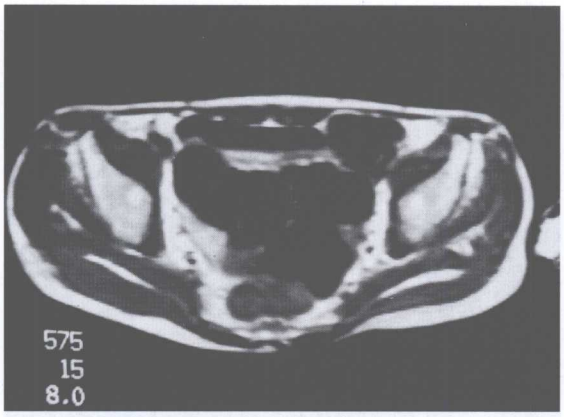


图 2-1-454　活体 MRI T1WI

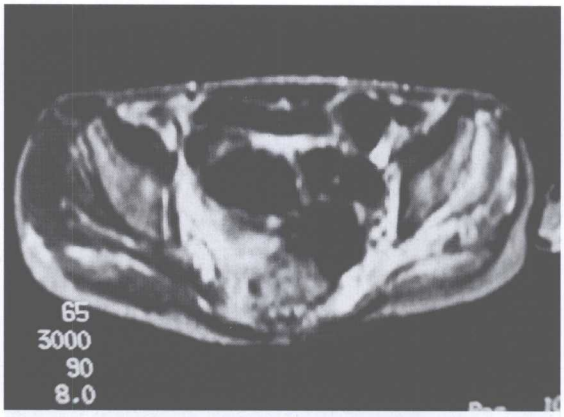


图 2-1-455　活体 MRI T2WI

尸体轴位断层标本（图 2-1-451）：外观左半椎间盘呈紫红色。
活体 CT 扫描（图 2-1-452）：显示肠管形态未见异常。
尸体 CT 扫描（图 2-1-453）：显示肠管形态未见异常。
活体 MRI T1WI（图 2-1-454）：显示盆腔结构未见异常信号。
活体 MRI T2WI（图 2-1-455）：显示盆腔结构未见异常信号。

第 24 层面

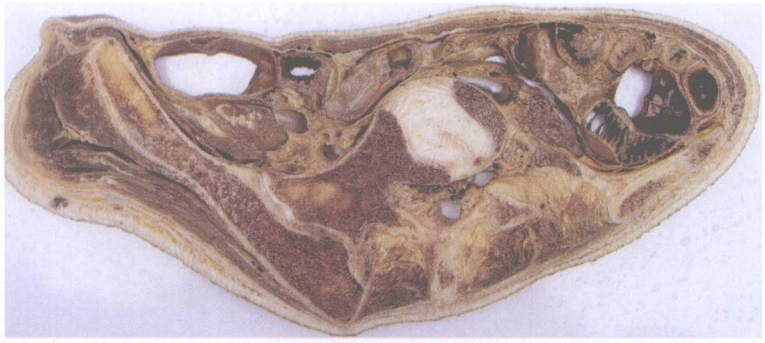


图 2-1-456　腹部断层



图 2-1-457　活体 CT 扫描

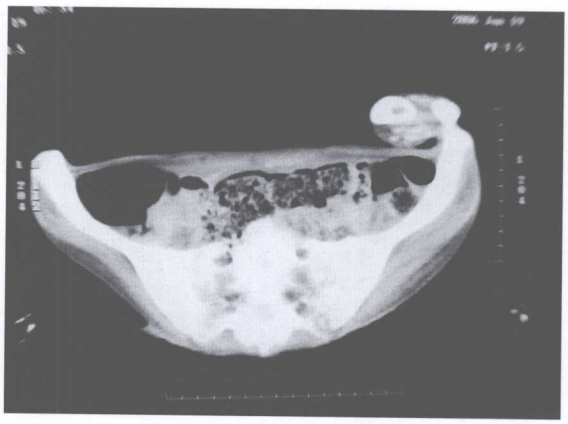


图 2-1-458　尸体 CT 扫描

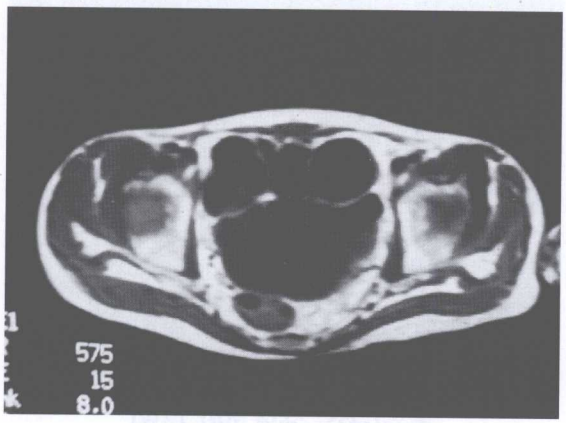


图 2-1-459　活体 MRI T1WI

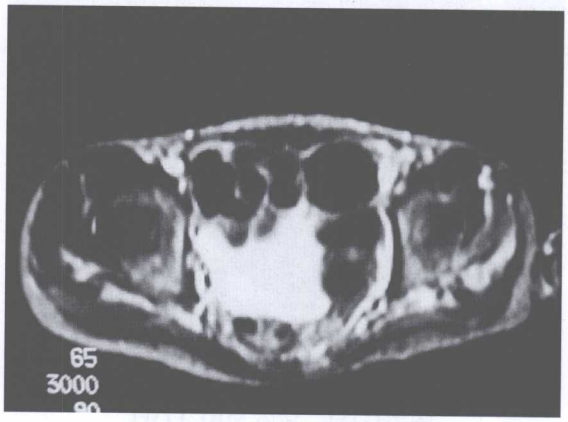


图 2-1-460　活体 MRI T2WI

尸体轴位断层标本（图 2-1-456）：外观椎间盘周围变性呈紫红色。
活体 CT 扫描（图 2-1-457）：显示肠管形态未见异常。
尸体 CT 扫描（图 2-1-458）：显示肠管形态未见异常。
活体 MRI T1WI（图 2-1-459）：显示盆腔结构未见异常信号。
活体 MRI T2WI（图 2-1-460）：显示盆腔结构未见异常信号。

第 25 层面



图 2-1-461　腹部断层

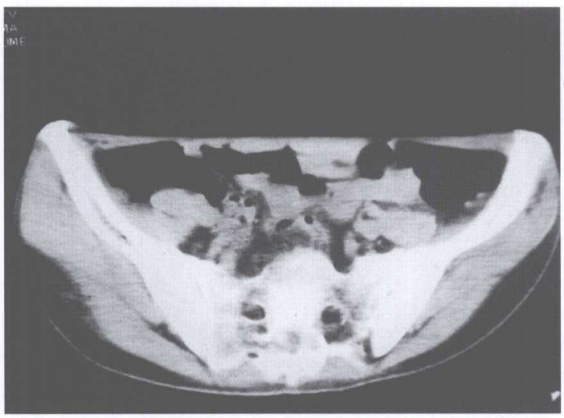


图 2-1-462　活体 CT 扫描

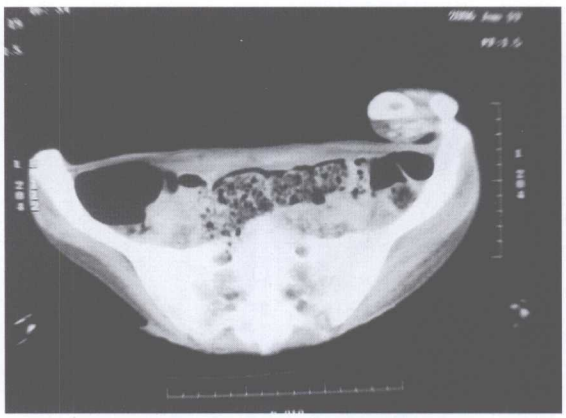


图 2-1-463　尸体 CT 扫描

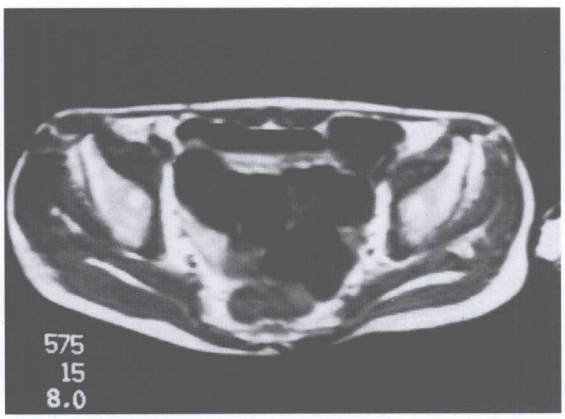


图 2-1-464　活体 MRI T1WI

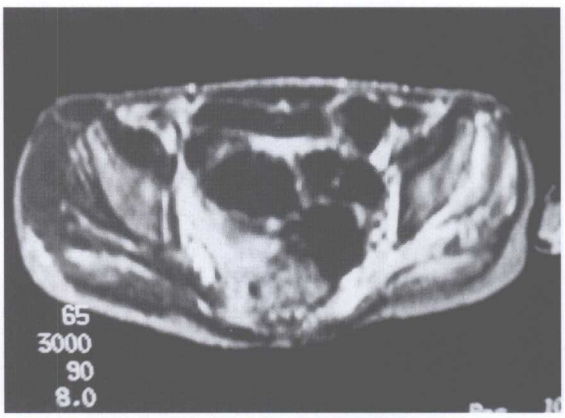


图 2-1-465　活体 MRI T2WI

尸体轴位断层标本（图 2-1-461）：外观右半椎间盘变性呈紫红色。
活体 CT 扫描（图 2-1-462）：显示肠管形态未见异常。
尸体 CT 扫描（图 2-1-463）：显示肠管形态未见异常。
活体 MRI T1WI（图 2-1-464）：显示盆腔结构未见异常信号。
活体 MRI T2WI（图 2-1-465）：显示盆腔结构未见异常信号。

第 26 层面



图 2-1-466　腹部断层

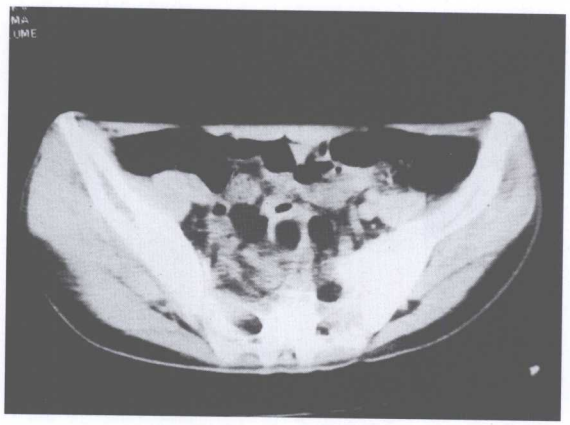


图 2-1-467　活体 CT 扫描

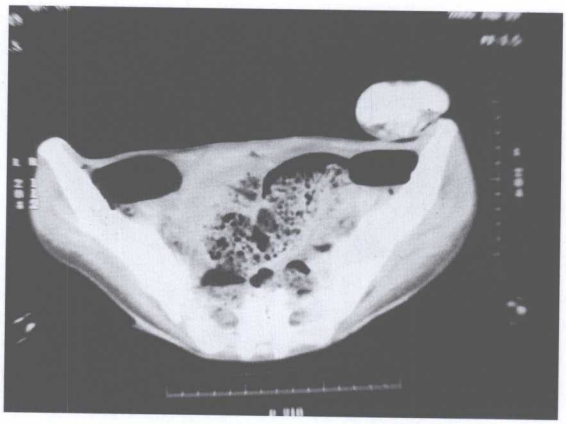


图 2-1-468　尸体 CT 扫描

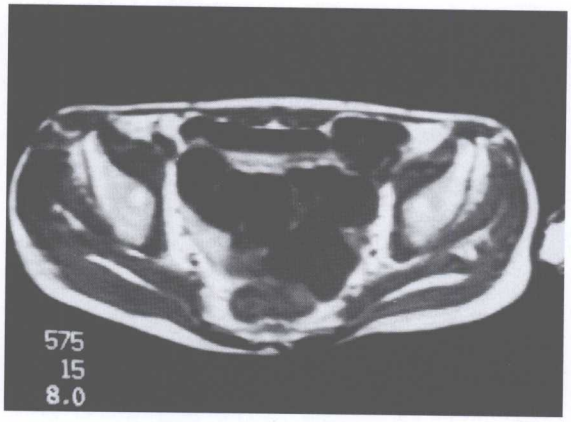


图 2-1-469　活体 MRI T1WI

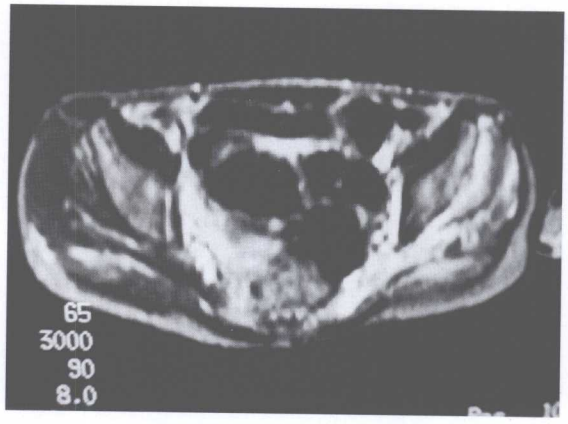


图 2-1-470　活体 MRI T2WI

尸体轴位断层标本（图 2-1-466）：外观肠管断面结构紊乱。
活体 CT 扫描（图 2-1-467）：显示肠管形态未见异常。
尸体 CT 扫描（图 2-1-468）：显示肠管形态未见异常。
活体 MRI T1WI（图 2-1-469）：显示盆腔结构未见异常信号。
活体 MRI T2WI（图 2-1-470）：显示盆腔结构未见异常信号。

第 27 层面



图 2-1-471　腹部断层

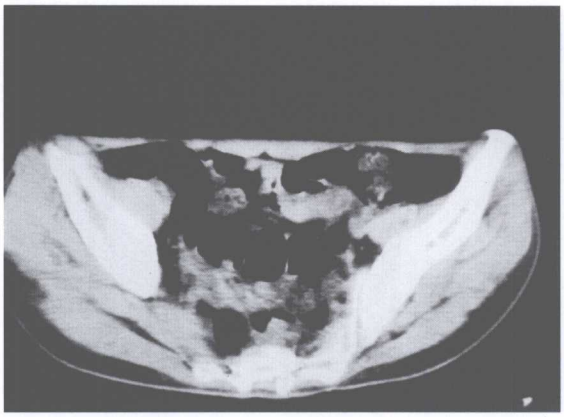


图 2-1-472　活体 CT 扫描

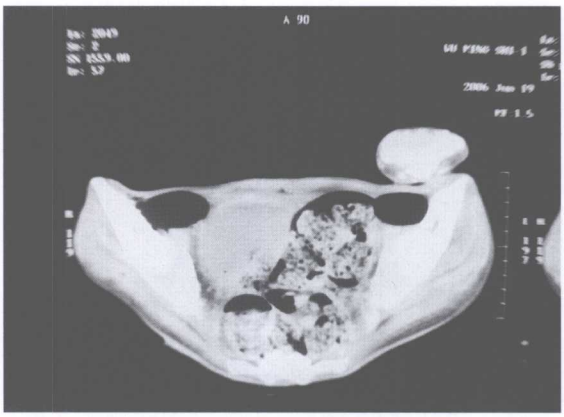


图 2-1-473　尸体 CT 扫描

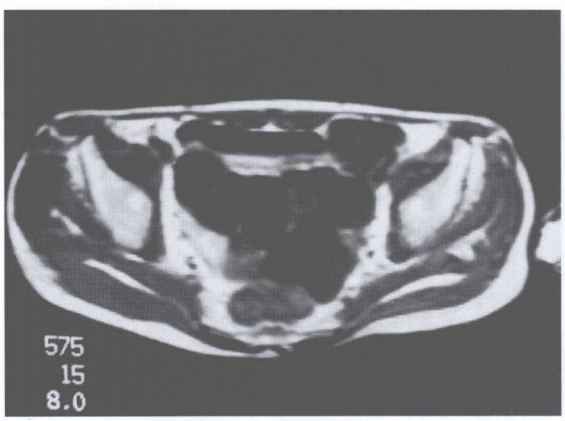


图 2-1-474　活体 MRI T1WI

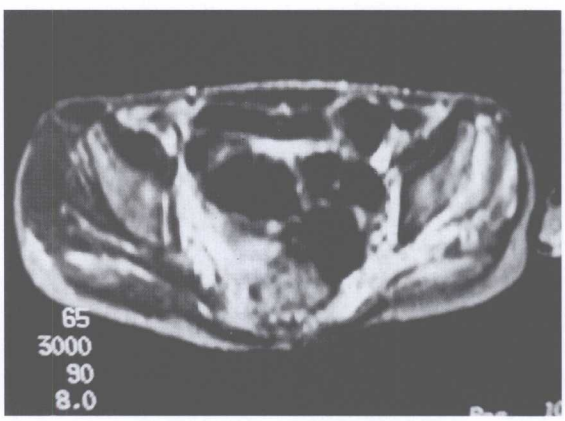


图 2-1-475　活体 MRI T2WI

尸体轴位断层标本（图 2-1-471）：外观肠管断面结构紊乱。
活体 CT 扫描（图 2-1-472）：显示肠管形态未见异常。
尸体 CT 扫描（图 2-1-473）：显示肠管形态未见异常。
活体 MRI T1WI（图 2-1-474）：显示盆腔结构未见异常信号。
活体 MRI T2WI（图 2-1-475）：显示盆腔结构未见异常信号。

第 28 层面



图 2-1-476　腹部断层

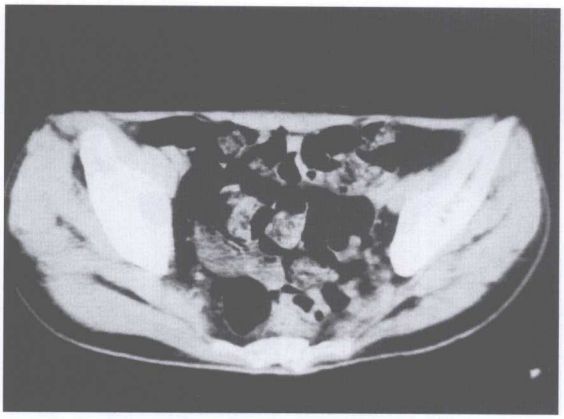


图 2-1-477　活体 CT 扫描腹部断层

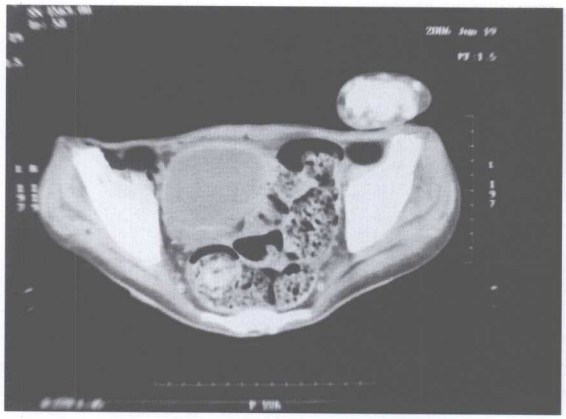


图 2-1-478　尸体 CT 扫描腹部断层



图 2-1-479　活体 MRI T1WI

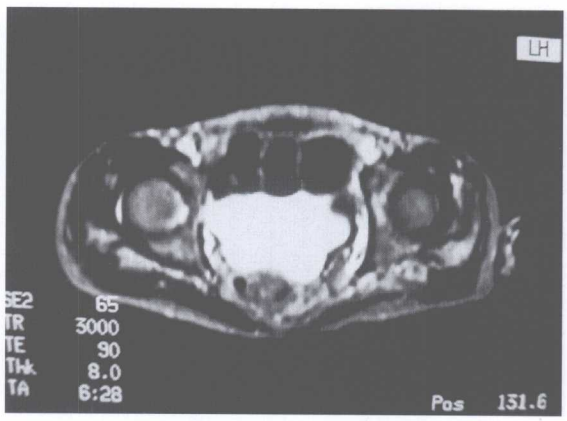


图 2-1-480　活体 MRI T2WI

尸体轴位断层标本（图 2-1-476）：外观肠管断面正常结构。
活体 CT 扫描（图 2-1-477）：显示肠管形态未见异常。
尸体 CT 扫描（图 2-1-478）：显示膀胱充盈，壁厚均匀，周围边缘不清。
活体 MRI T1WI（图 2-1-479）：显示膀胱腔内呈长 T1 信号。
活体 MRI T2WI（图 2-1-480）：显示膀胱腔内呈长 T2 信号。

第 29 层面



图 2-1-481　腹部断层

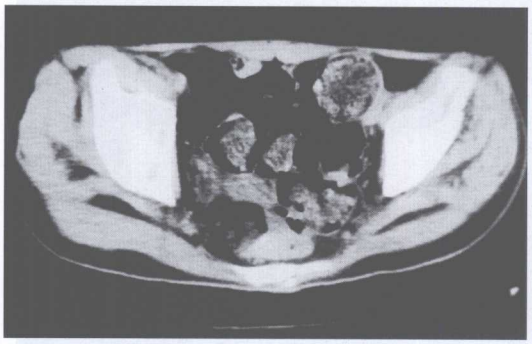


图 2-1-482　活体 CT 扫描

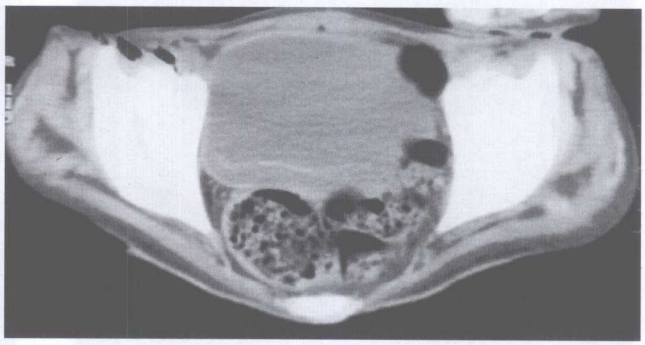


图 2-1-483　尸体 CT 扫描

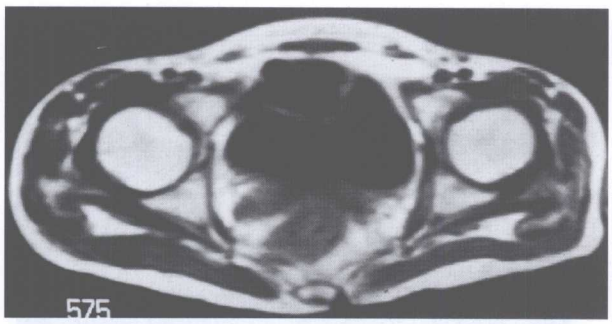


图 2-1-484　活体 MRI T1WI

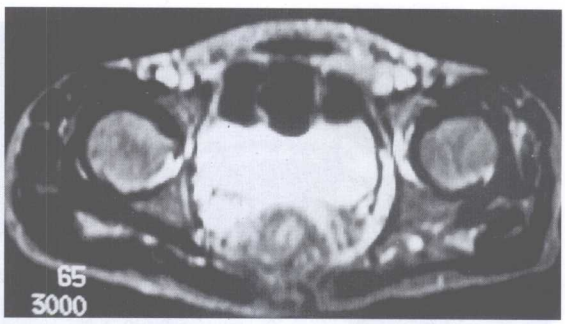


图 2-1-485　活体 MRI T2WI

尸体轴位断层标本（图 2-1-481）：外观肠管壁结构正常。
活体 CT 扫描（图 2-1-482）：显示肠管形态未见异常。
尸体 CT 扫描（图 2-1-483）：显示膀胱充盈，壁厚均匀，周围边缘不清。
活体 MRI T1WI（图 2-1-484）：显示膀胱腔内长呈 T1 信号。
活体 MRI T2WI（图 2-1-485）：显示膀胱腔内长呈 T2 信号。

第 30 层面

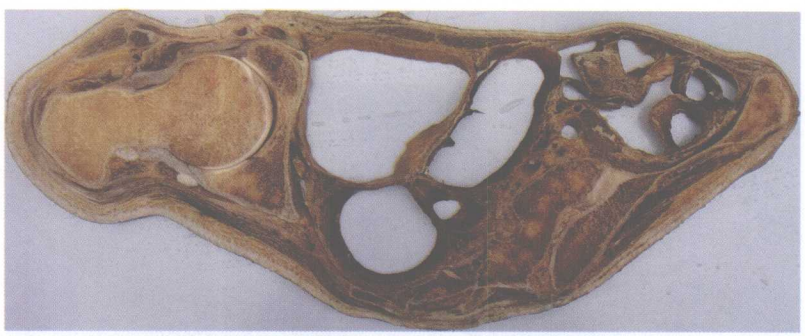


图 2-1-486　腹部断层



图 2-1-487　活体 CT 扫描

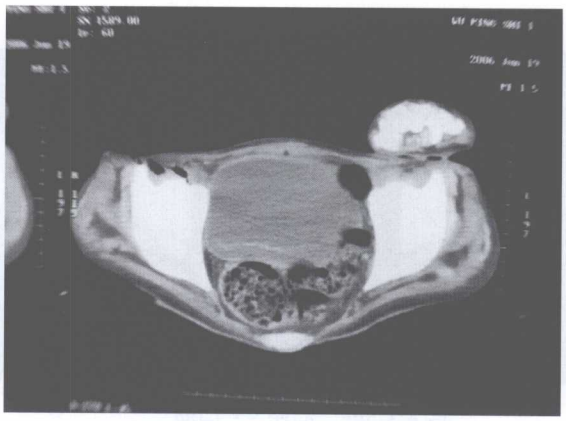


图 2-1-488　尸体 CT 扫描

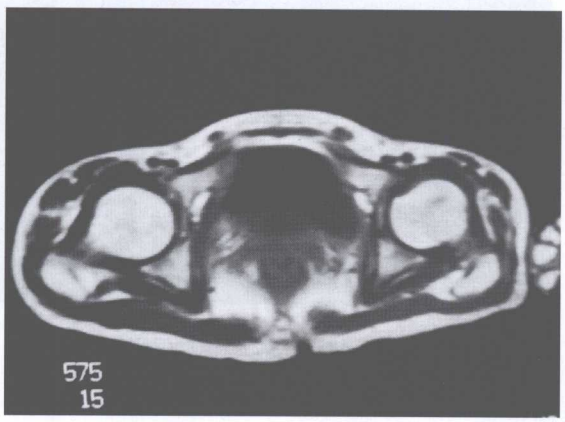


图 2-1-489　活体 MRI T1WI

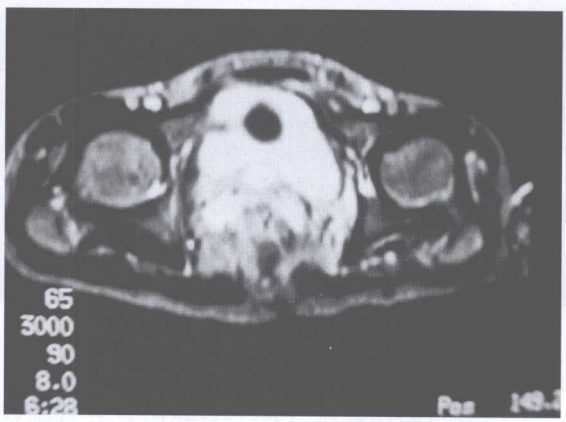


图 2-1-490　活体 MRI T2WI

尸体轴位断层标本（图 2-1-486）：外观膀胱壁、肠管壁未见异常。
活体 CT 扫描（图 2-1-487）：显示肠管形态未见异常。
尸体 CT 扫描（图 2-1-488）：显示膀胱充盈，壁厚均匀，周围边缘欠清。
活体 MRI T1WI（图 2-1-489）：显示膀胱腔内呈长 T1 信号。
活体 MRI T2WI（图 2-1-490）：显示膀胱腔内呈长 T2 信号。

第 31 层面

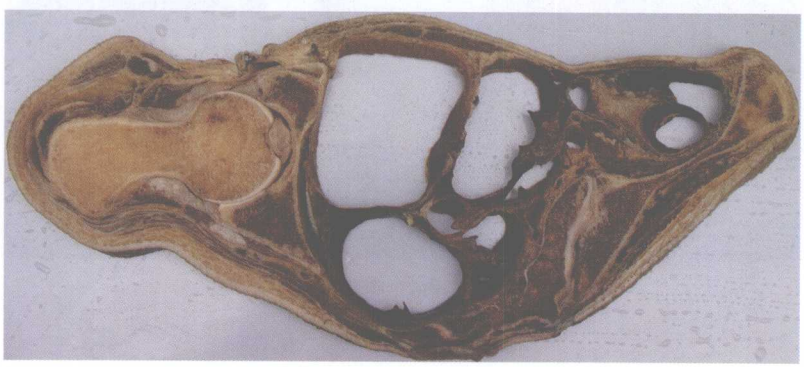


图 2-1-491　腹部断层



图 2-1-492　活体 CT 扫描

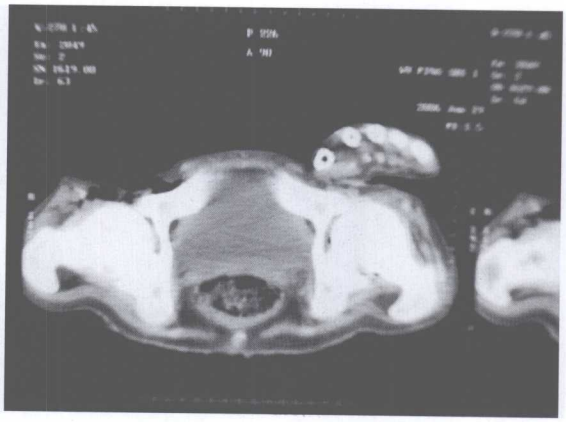


图 2-1-493　尸体 CT 扫描



图 2-1-494　活体 MRI T1WI



图 2-1-495　活体 MRI T2WI

尸体轴位断层标本（图 2-1-491）：显示肠管、膀胱壁、直肠壁结构未见异常。
活体 CT 扫描（图 2-1-492）：显示肠管形态未见异常。
尸体 CT 扫描（图 2-1-493）：显示前列腺呈三角形软组织密度影。
活体 MRI T1WI（图 2-1-494）：显示前列腺呈栗子状等 T1 信号。
活体 MRI T2WI（图 2-1-495）：显示前列腺呈栗子状略长 T2 信号。

第 32 层面



图 2-1-496　腹部断层

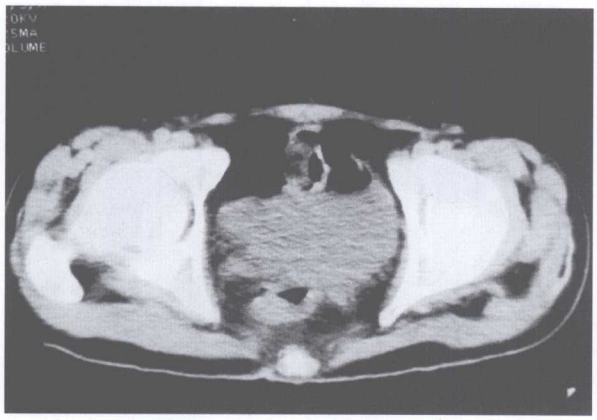


图 2-1-497　活体 CT 扫描

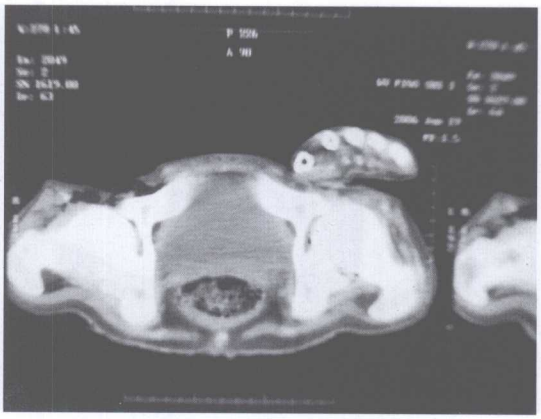


图 2-1-498　尸体 CT 扫描

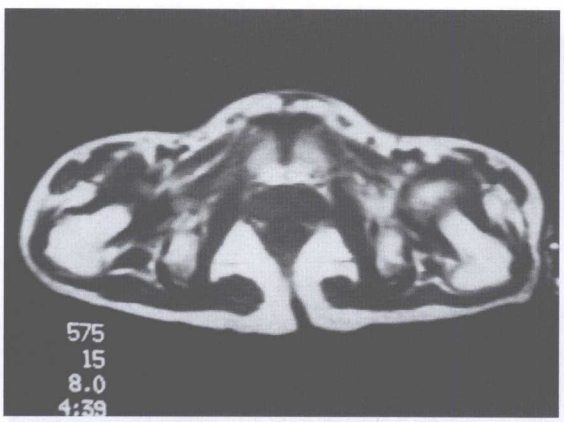


图 2-1-499　活体 MRI T1WI



图 2-1-500　活体 MRI T2WI

尸体轴位断层标本（图 2-1-496）：外观肠管、膀胱壁结构未见异常。
活体 CT 扫描（图 2-1-497）：显示膀胱积液、肠管形态未见异常。
尸体 CT 扫描（图 2-1-498）：显示前列腺呈三角形软组织密度影。
活体 MRI T1WI（图 2-1-499）：显示前列腺呈栗子状，呈等 T1 信号。
活体 MRI T2WI（图 2-1-500）：显示前列腺呈栗子状，呈长 T2 信号。

第 33 层面

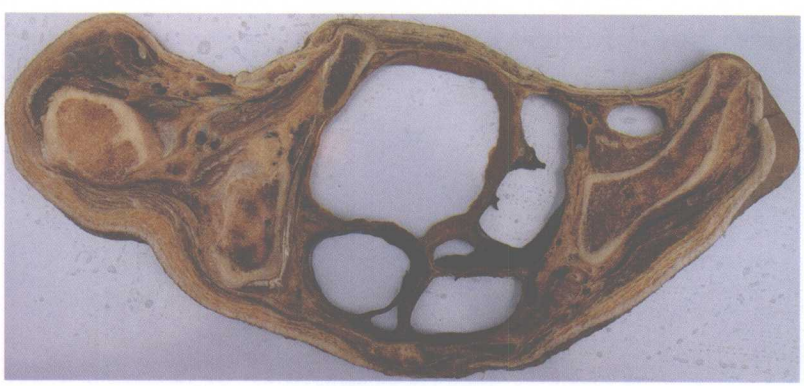


图 2-1-501　腹部断层

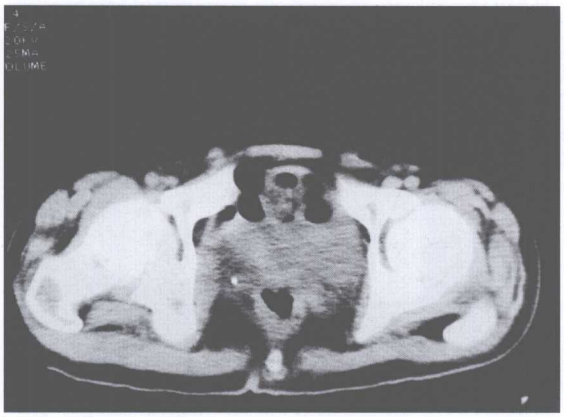


图 2-1-502　活体 CT 扫描

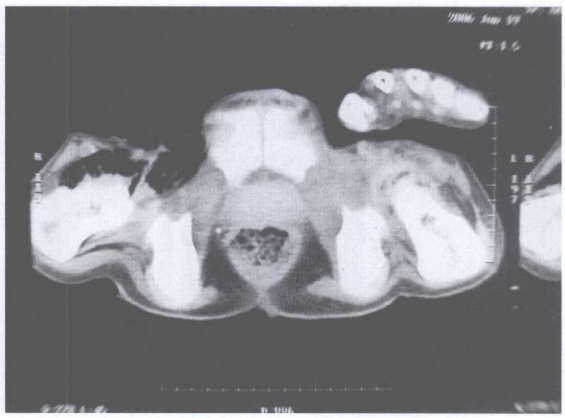


图 2-1-503　尸体 CT 扫描

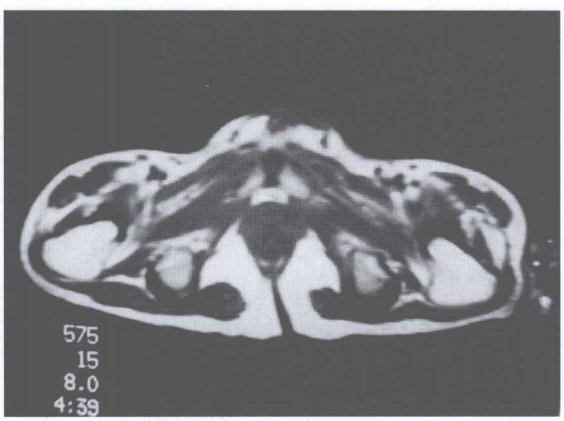


图 2-1-504　活体 MRI T1WI

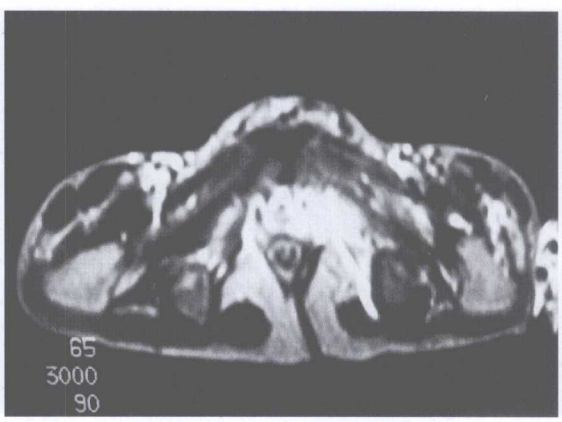


图 2-1-505　活体 MRI T2WI

尸体轴位断层标本（图 2-1-501）：外观显示肠管、膀胱壁结构未见异常。
活体 CT 扫描（图 2-1-502）：显示肠管形态结构未见异常。
尸体 CT 扫描（图 2-1-503）：显示前列腺呈三角形软组织密度影。
活体 MRI T1WI（图 2-1-504）：显示前列腺呈栗子状，呈等 T1 信号。
活体 MRI T2WI（图 2-1-505）：显示前列腺呈栗子状，呈长 T2 信号。

第 34 层面



图 2-1-506　腹部断层

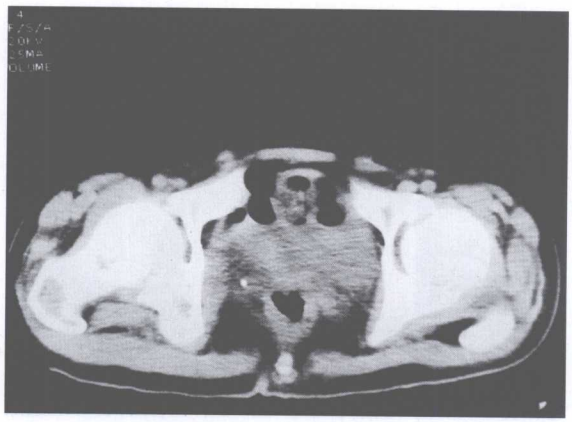


图 2-1-507　活体 CT 扫描

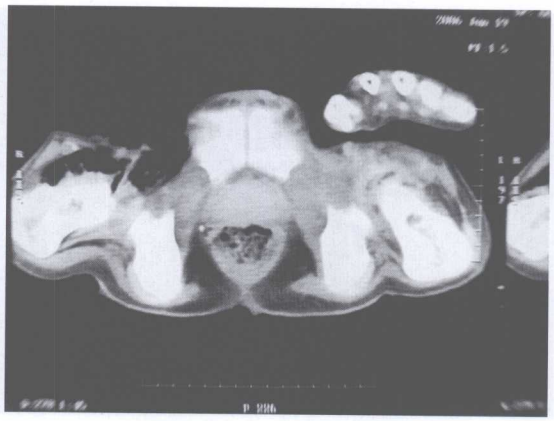


图 2-1-508　尸体 CT 扫描

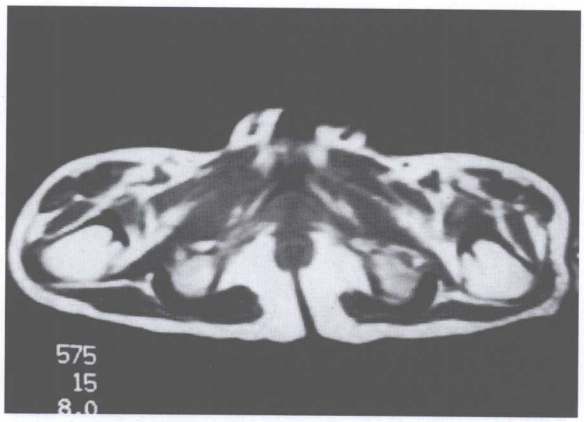


图 2-1-509　活体 MRI T1WI

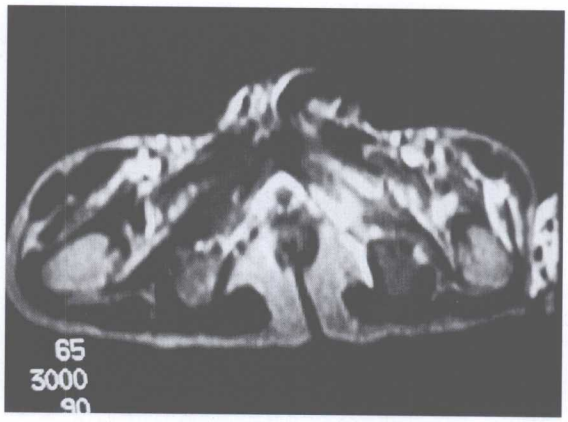


图 2-1-510　活体 MRI T2WI

尸体轴位断层标本（图 2-1-506）：外观尿生殖膈部位软组织结构未见异常。
活体 CT 扫描（图 2-1-507）：显示盆腔底部结构。
尸体 CT 扫描（图 2-1-508）：显示盆腔底部结构，结构模糊。
活体 MRI T1WI（图 2-1-509）：显示盆腔底部尿生殖膈软组织未见异常 T1 信号。
活体 MRI T2WI（图 2-1-510）：显示盆腔底部尿生殖膈软组织未见异常 T2 信号。

第 35 层面



图 2-1-511　腹部断层

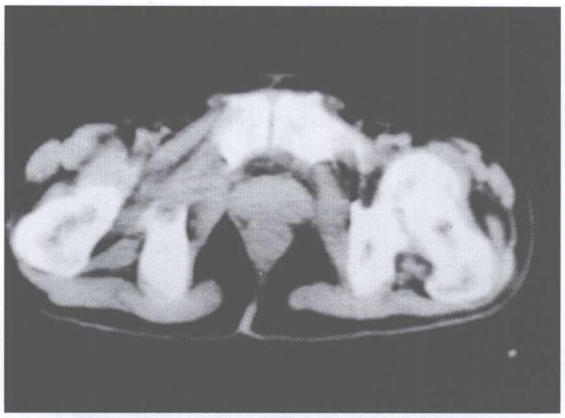


图 2-1-512　活体 CT 扫描

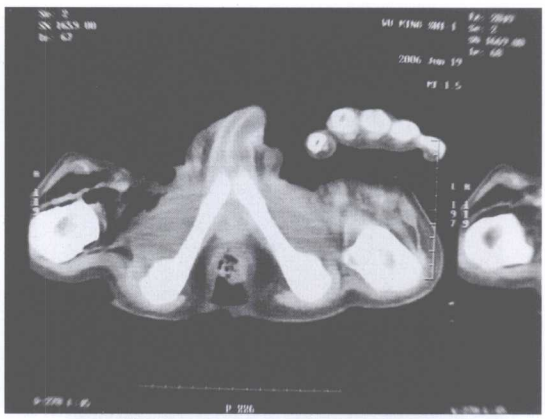


图 2-1-513　尸体 CT 扫描

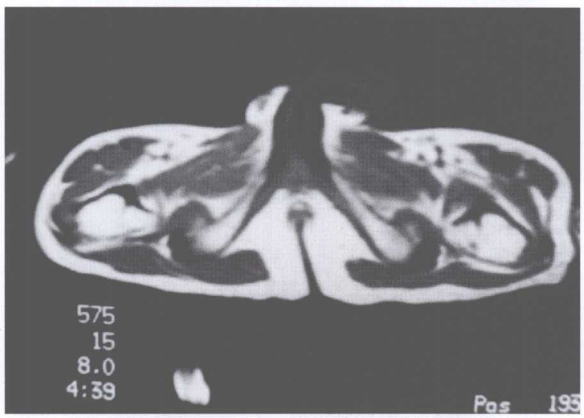


图 2-1-514　活体 MRI T1WI 扫描

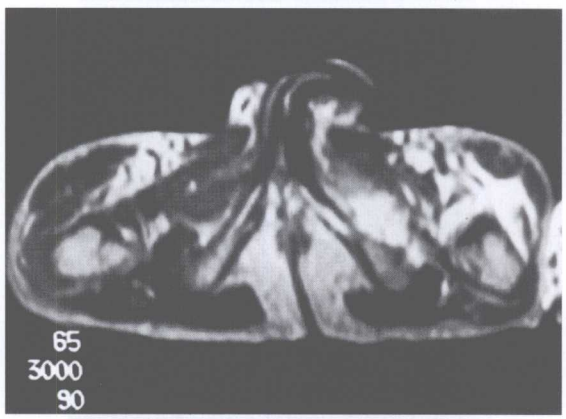


图 2-1-515　活体 MRI T2WI 扫描

尸体轴位断层标本（图 2-1-511）：外观肠管、膀胱壁，直肠壁结构未见异常。
活体 CT 扫描（图 2-1-512）：显示尿道生殖膈结构未见异常。
尸体 CT 扫描（图 2-1-513）：显示尿生殖膈结构模糊。
活体 MRI T1WI 扫描（图 2-1-514）：显示尿道及肛门正常组织未见异常 T1 信号。
活体 MRI T2WI 扫描（图 2-1-515）：显示尿道及肛门正常组织未见异常 T2 信号。

膝　关　节



图 2-1-516　膝关节断层外观关节间隙及骨质、软组织结构未见异常



图 2-1-517　膝关节断层外观关节间隙及骨质、软组织结构未见异常



图 2-1-518　膝关节断层外观关节间隙及骨质、软组织结构未见异常



图 2-1-519　膝关节断层外观关节间隙及骨质、软组织结构未见异常



图 2-1-520　膝关节断层外观关节间隙及骨质、软组织结构未见异常

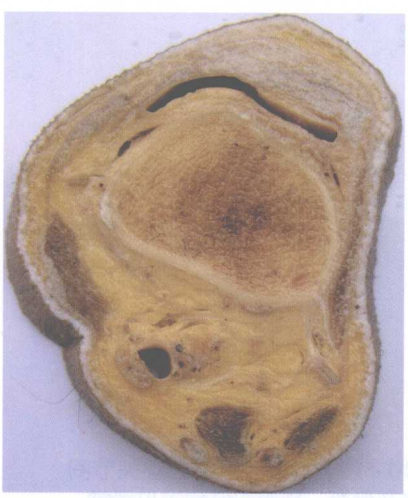


图 2-1-521　膝关节断层外观关节间隙及骨质、软组织结构未见异常



图 2-1-522　膝关节断层外观关节间隙及骨质、软组织结构正常

【病例 2】

病史及临床表现

CDC 确认患者，头痛，头晕，恶心 1 个月余，意识不清 1 周。$CD4^+$ 细胞 53/μl。活体扫描在患者死亡前 15 天，尸体扫描在尸体正常固定 3 个月后行 CT 扫描。

头　部

第 1 层面



图 2-2-1　尸体断层



图 2-2-2　活体 CT 扫描

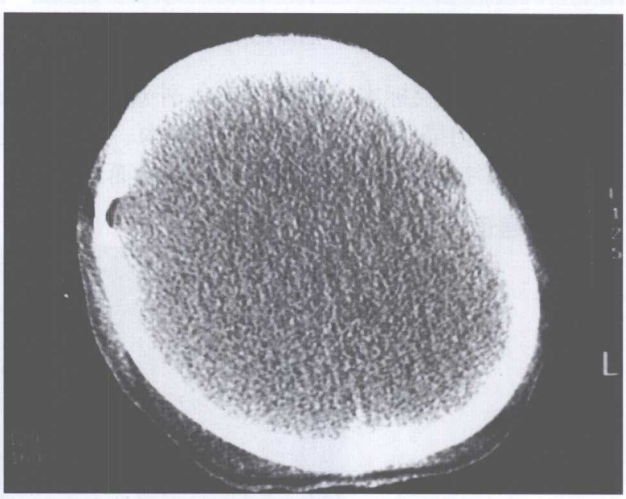


图 2-2-3　尸体 CT 扫描

尸体轴位断层标本（图 2-2-1）：外观大脑顶叶脑沟、脑回、灰白质分界清楚。

活体 CT 扫描（图 2-2-2）：显示脑沟、脑回及灰白质分界清楚。

尸体 CT 扫描（图 2-2-3）：显示脑界面消失。

第 2 层面

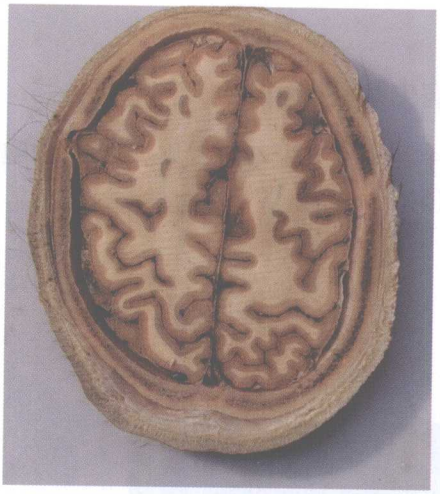


图 2-2-4　尸体断层

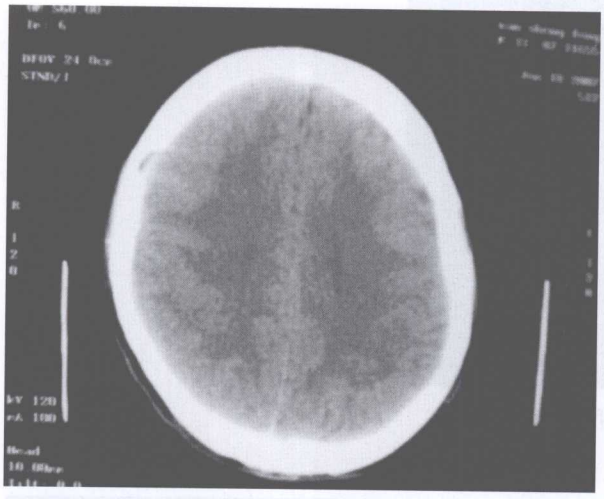


图 2-2-5　活体扫描

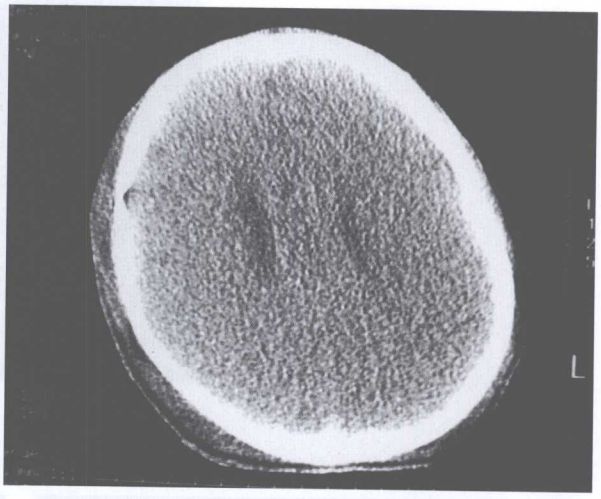


图 2-2-6　尸体扫描

尸体轴位断层标本（图 2-2-4）：外观大脑顶叶脑沟、脑回、灰白质分界清楚。
活体 CT 扫描（图 2-2-5）：显示脑沟、脑回及灰白质分界清楚。
尸体 CT 扫描（图 2-2-6）：显示脑界面消失。

第 3 层面

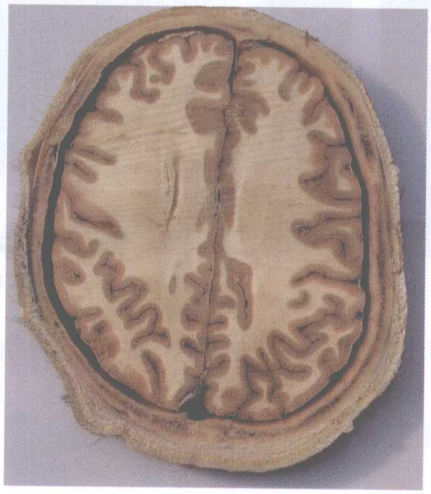


图 2-2-7　尸体断层



图 2-2-8　活体 CT 扫描

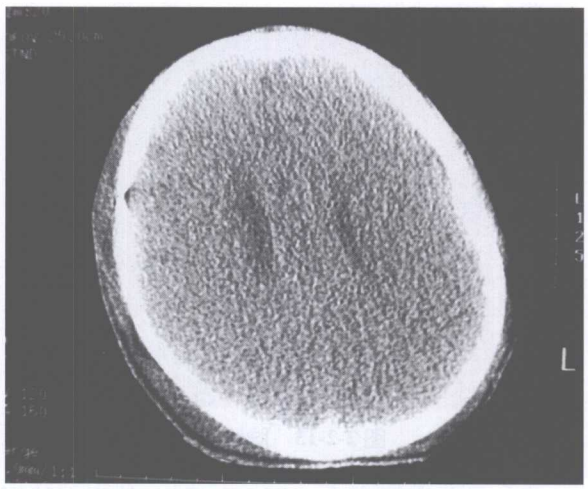


图 2-2-9　尸体 CT 扫描

尸体轴位断层标本（图 2-2-7）：外观大脑顶叶脑沟、脑回、灰白质分界清楚。
活体 CT 扫描（图 2-2-8）：显示脑沟、脑回及灰白质分界清楚。
尸体 CT 扫描（图 2-2-9）：显示脑界面消失。

第 4 层面

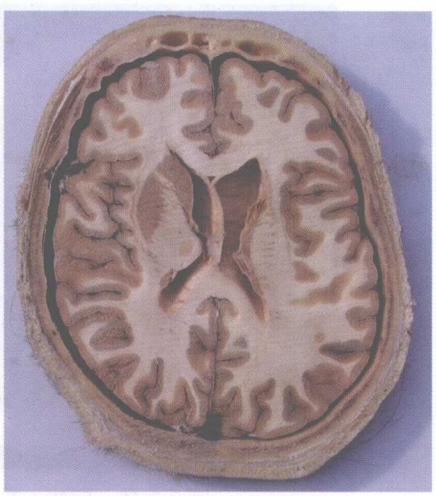


图 2-2-10　尸体断层

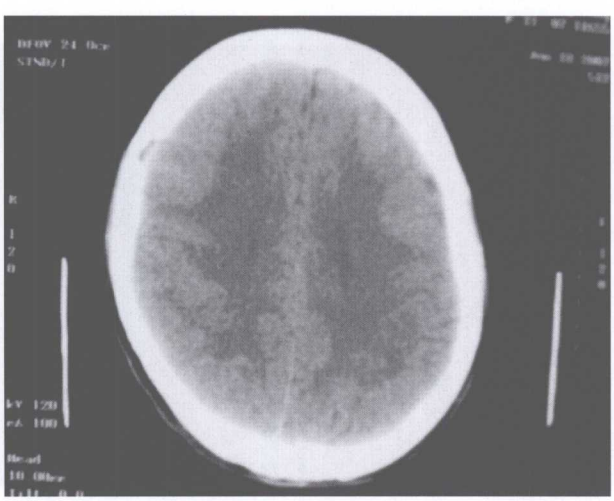


图 2-2-11　活体 CT 扫描

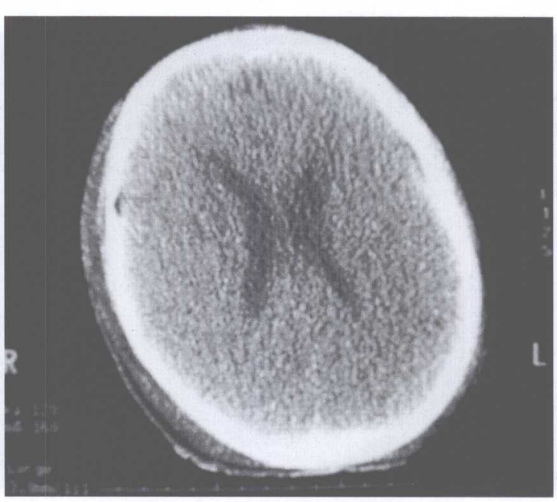


图 2-2-12　尸体 CT 扫描

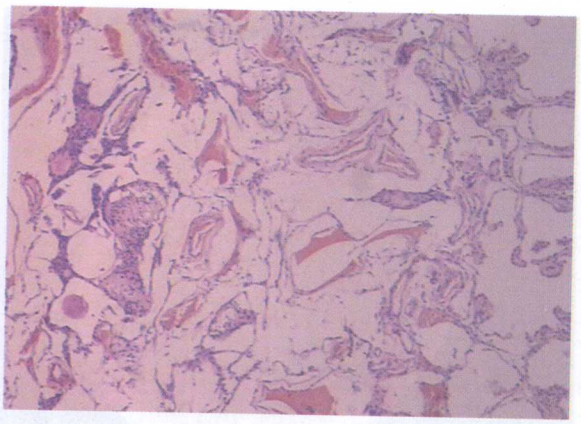


图 2-2-13　脉络丛

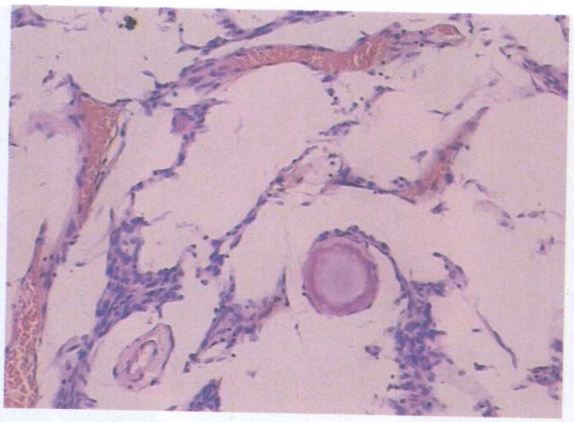


图 2-2-14　脉络丛

尸体轴位断层标本（图 2-2-10）：外观大脑顶叶脑沟、脑回、灰白质分界清楚，两侧侧脑室对称。

活体 CT 扫描（图 2-2-11）：显示脑沟、脑回及灰白质分界清楚。

尸体 CT 扫描（图 2-2-12）：显示脑界面消失。

尸检病理组织分析（图 2-2-13，图 2-2-14）：显示脑室炎及脉络丛炎，脉络丛充血，砂粒体形成。

第 5 层面



图 2-2-15　尸体断层

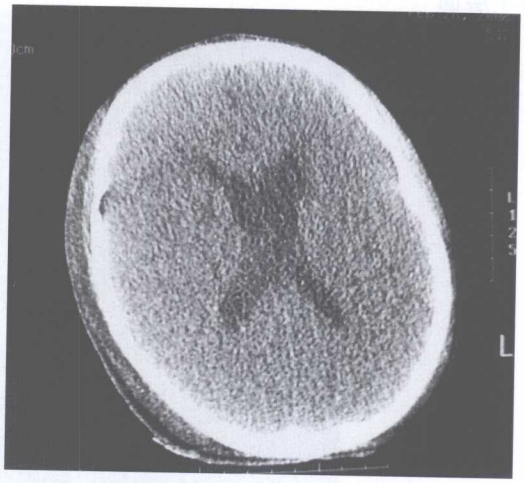


图 2-2-16　尸体 CT 扫描



图 2-2-17　活体 CT 扫描

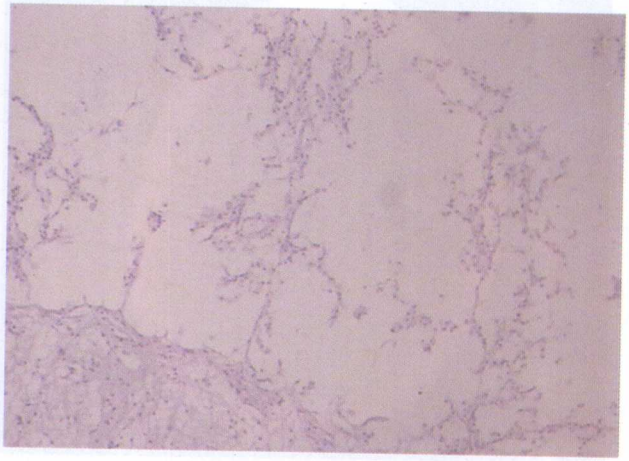


图 2-2-18　脑组织

尸体轴位断层标本（图 2-2-15）：外观大脑顶叶脑沟、脑回、灰白质分界清楚，两侧侧脑室对称。

尸体 CT 扫描（图 2-2-16）：显示脑界面消失。

活体 CT 扫描（图 2-2-17）：显示脑沟、脑回及灰白质分界清楚，左侧基底节区可见片状低密度区，周围组织水肿，左侧侧脑室。

尸检病理组织分析（图 2-2-18）：显示脑组织灶状液化、坏死，组织疏松呈筛网状。

第 6 层面

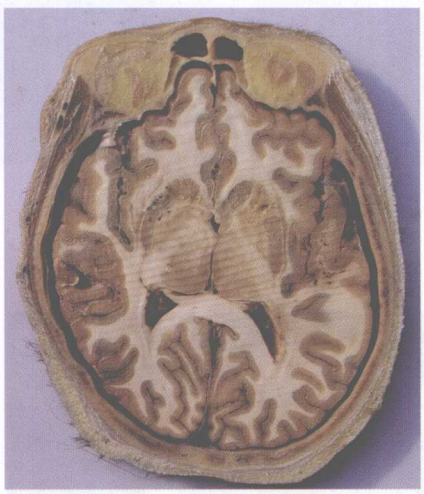


图 2-2-19　尸体断层

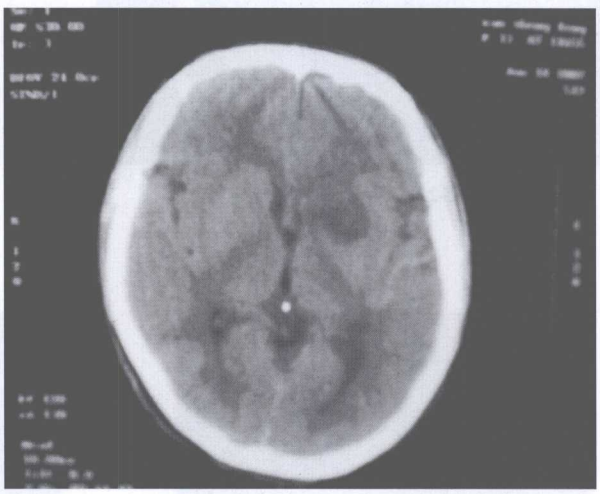


图 2-2-20　活体 CT 扫描

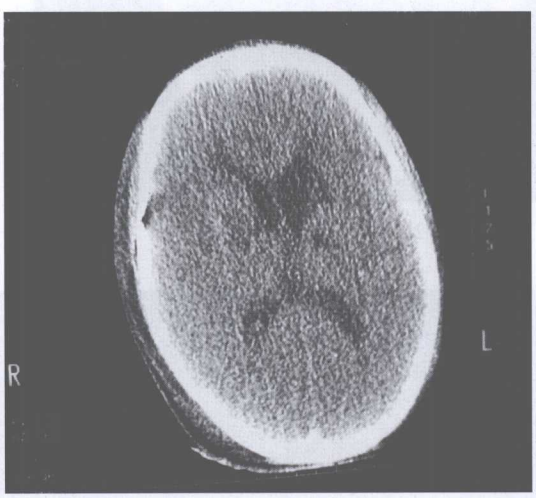


图 2-2-21　尸体 CT 扫描

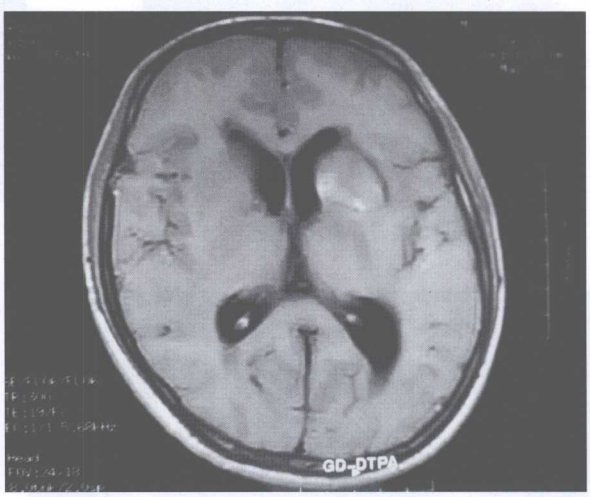


图 2-2-22　活体 MRI 增强

尸体轴位断层标本（图 2-2-19）：外观两侧基底节区可见片状液化、坏死，大脑脑沟、脑回、灰白质分界清楚，两侧侧脑室对称。

活体 CT 扫描（图 2-2-20）：显示脑沟、脑回及灰白质分界清楚，左侧基底节区可见片状低密度区，周围组织水肿。

尸体 CT 扫描（图 2-2-21）：显示脑界面消失，左侧基底节区片状低密度区。

活体 MRI 增强扫描（图 2-2-22，图 2-2-23）：显示左侧基底节区可见环状明显异常强化。

尸检病理组织分析（图 2-2-24）：显示脑组织灶状液化、坏死，组织疏松呈筛网状。

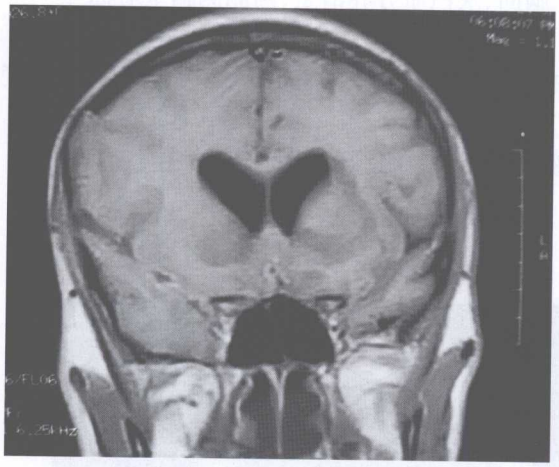


图 2-2-23　活体 MRI 增强



图 2-2-24　脑组织

第 7 层面

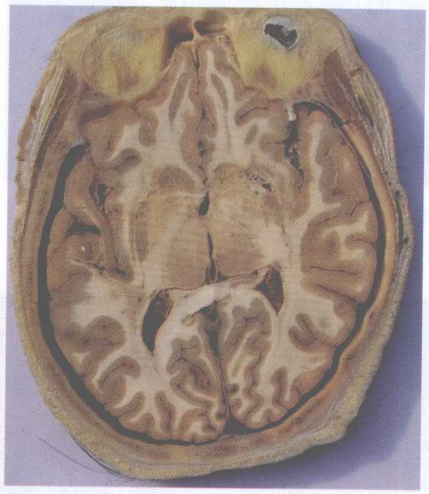


图 2-2-25　尸体断层

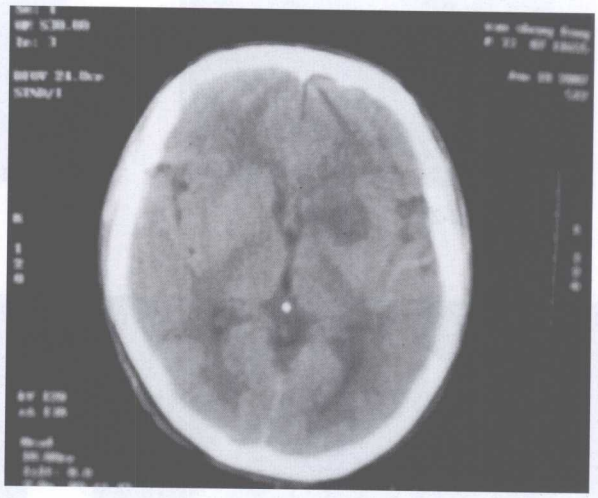


图 2-2-26　活体 CT 扫描

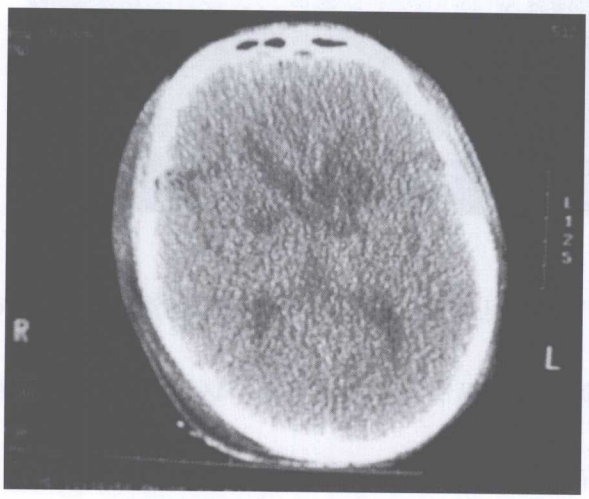


图 2-2-27　尸体 CT 扫描

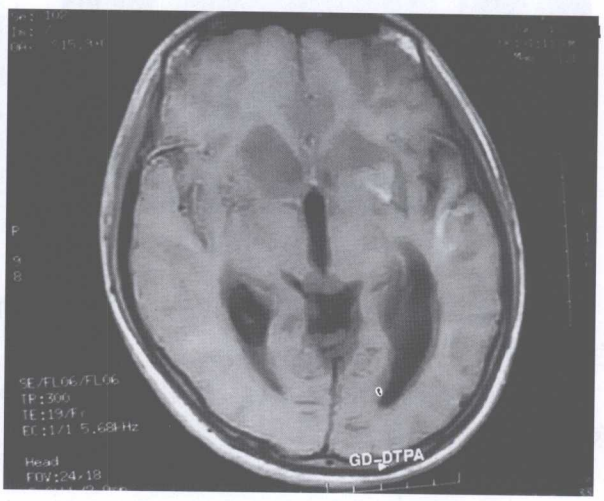


图 2-2-28　MRI 增强轴位

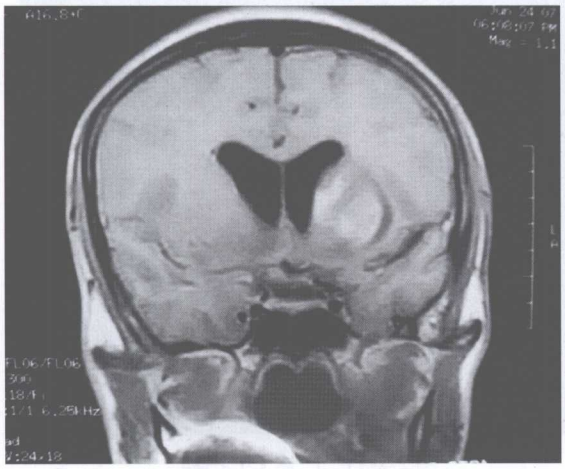


图 2-2-29　MRI 增强冠状位

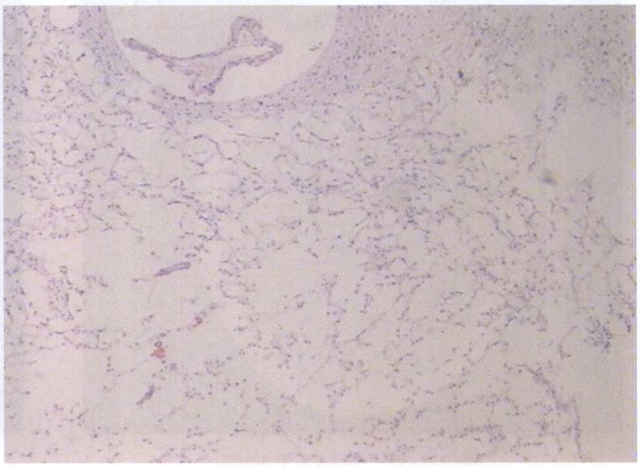


图 2-2-30　脑组织

尸体轴位断层标本（图 2-2-25）：外观两侧基底节区可见片状液化、坏死。脑灰白质分界清楚。

活体 CT 扫描（图 2-2-26）：显示脑界面消失，左侧基底节区片状低密度区。

尸体 CT 扫描（图 2-2-27）：显示脑沟、脑回及灰白质分界清楚，左侧基底节区可见片状低密度区，周围组织水肿。

活体 MRI 增强扫描（图 2-2-28，图 2-2-29）：显示左侧基底节区可见环状明显异常强化。

尸检病理组织分析（图 2-2-30）：显示脑组织血管间隙增大，并可见灶状液化、坏死，组织疏松呈筛网状。

第 8 层面



图 2-2-31　尸体断层

尸体轴位断层标本（图 2-2-31）：外观大脑颞叶、枕叶、小脑脑沟、脑回及脑干正常，灰白质分界清楚。

活体 CT 扫描（图 2-2-32）：显示脑沟、脑回及灰白质分界清楚。

尸体 CT 扫描（图 2-2-33）：显示脑界面消失。

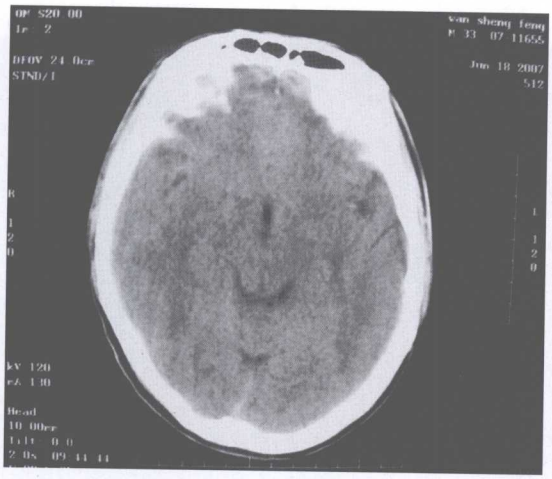


图 2-2-32　活体 CT 扫描

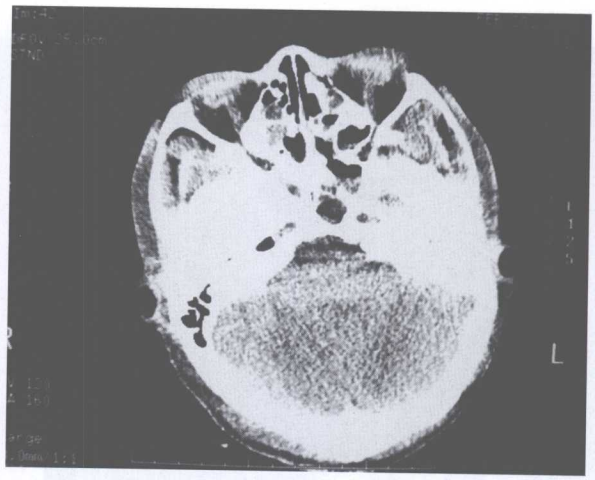


图 2-2-33　尸体 CT 扫描

第 9 层面

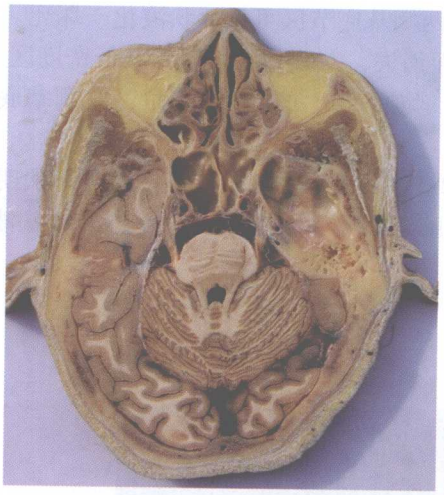


图 2-2-34　尸体断层



图 2-2-35　活体 CT 扫描

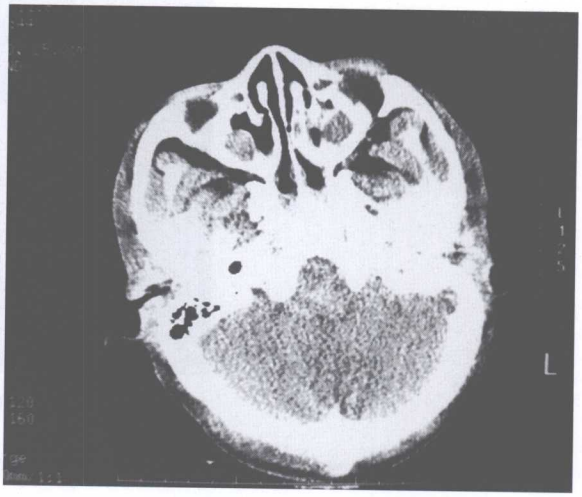


图 2-2-36　尸体 CT 扫描

尸体轴位断层标本（图 2-2-34）：外观大脑枕叶、小脑脑沟、脑回及脑干灰白质分界清楚。

活体 CT 扫描（图 2-2-35）：显示脑沟、脑回及灰白质分界清楚，四脑室形态未见异常。

尸体 CT 扫描（图 2-2-36）：显示脑界面消失。

第 10 层面

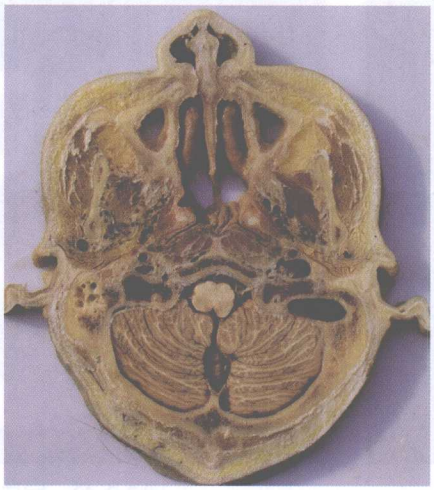


图 2-2-37　尸体断层



图 2-2-38　活体 CT 扫描

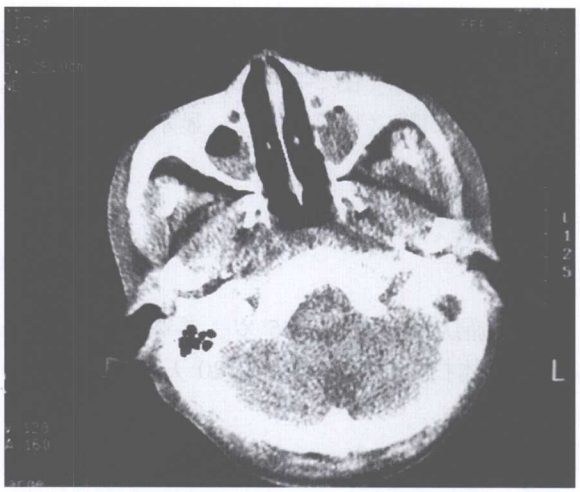


图 2-2-39　尸体 CT 扫描

尸体轴位断层标本（图 2-2-37）：外观小脑脑沟、脑回及脑干灰白质分界清楚。

活体 CT 扫描（图 2-2-38）：显示脑界面消失。

尸体 CT 扫描（图 2-2-39）：显示脑沟、脑回及灰白质分界清楚。

第 11 层面

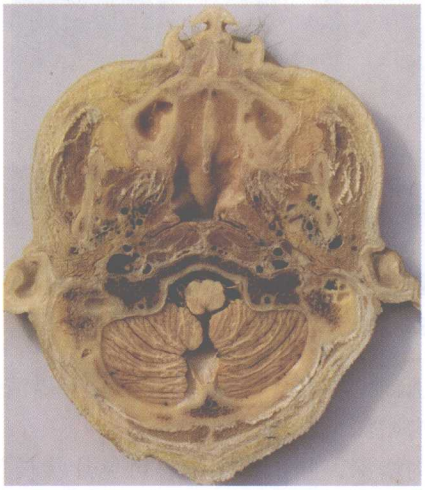


图 2-2-40　尸体断层



图 2-2-41　活体 CT 扫描

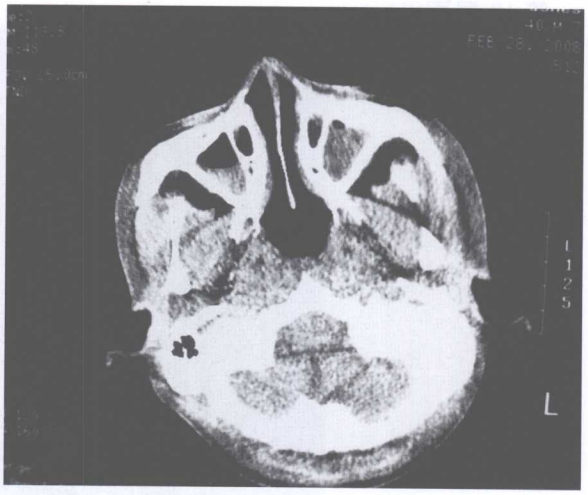


图 2-2-42　尸体 CT 扫描

尸体轴位断层标本（图 2-2-40）：外观小脑脑沟、脑回及脑干、枕大池结构未见异常。
活体 CT 扫描（图 2-2-41）：显示脑界面消失，结构模糊。
尸体 CT 扫描（图 2-2-42）：显示脑沟、脑回及四脑室未见异常。

【病例 3】

病史及临床表现

CDC 确认患者，男，35 岁，头晕，恶心 1 个月余，智力减退，右侧肢体功能障碍。$CD4^+$ 细胞 13/μl。活体扫描在患者死亡前 20 天进行。

头　部

第 1 层面



图 2-3-1　尸体断层

尸体轴位断层标本（图 2-3-1）：外观大脑顶叶脑沟、脑回、灰白质分界清楚。
活体 MRI T1 扫描（图 2-3-2）：显示脑沟增深，脑回分界清楚。
活体 MRI T2 扫描（图 2-3-3）：显示脑沟增深，脑半卵圆中心可见片状长 T2 信号。

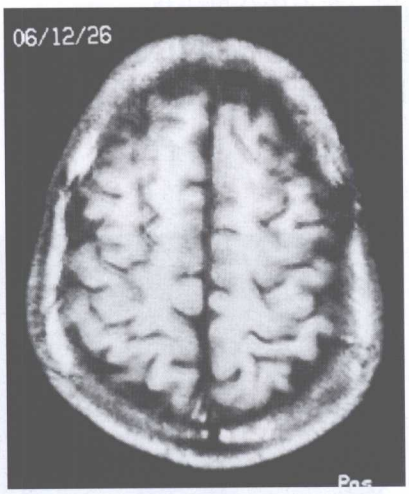


图 2-3-2　活体 MRI T1 扫描

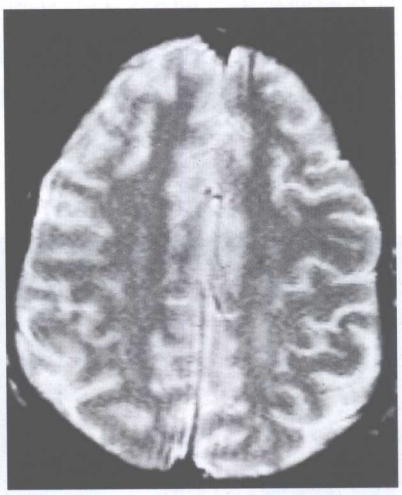


图 2-3-3　活体 MRI T2 扫描

第 2 层面



图 2-3-4　尸体断层

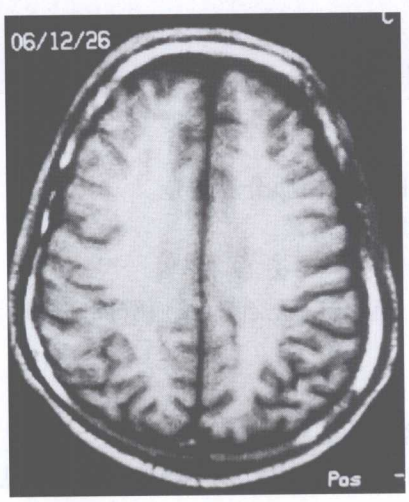


图 2-3-5　活体 MRI T1 扫描

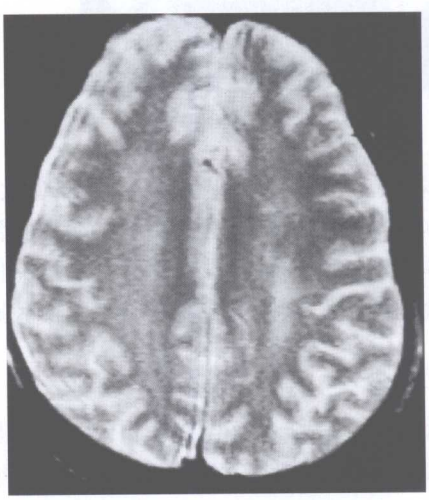


图 2-3-6　活体 MRI T2 扫描

尸体轴位断层标本（图 2-3-4）：外观大脑顶叶脑沟、脑回、灰白质分界清楚。
活体 MRI T1 扫描（图 2-3-5）：显示脑沟增深，脑回分界清楚，上矢状窦未见异常。
活体 MRI T2 扫描（图 2-3-6）：显示脑沟增深，脑半卵圆中心可见片状长 T2 信号。

第 3 层面

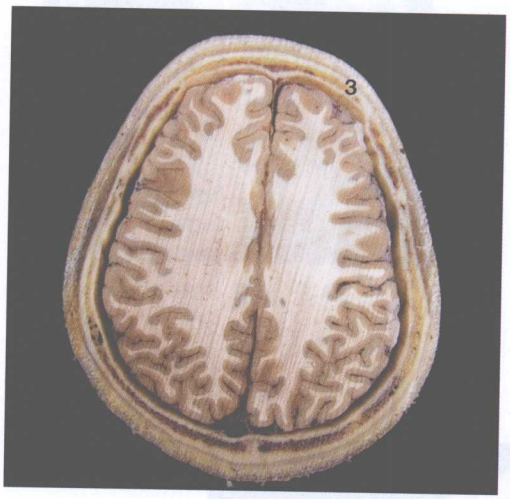


图 2-3-7　尸体断层

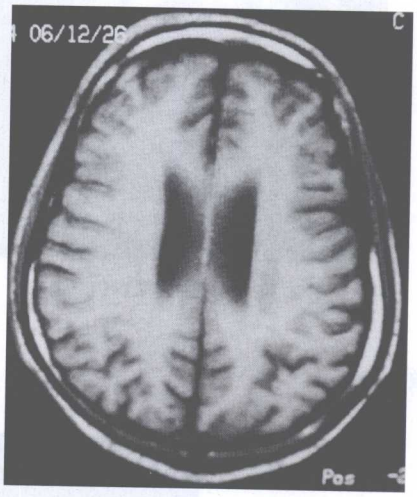


图 2-3-8　活体 MRI T1 扫描

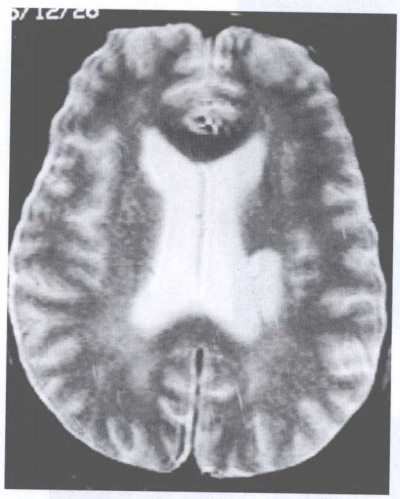


图 2-3-9　活体 MRI T2 扫描

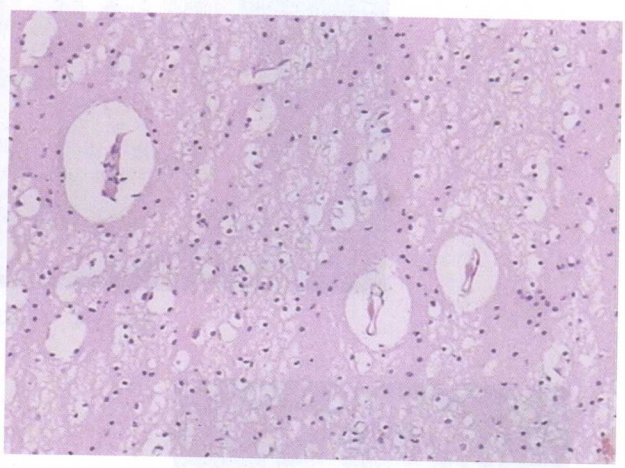


图 2-3-10　脑组织

尸体轴位断层标本（图 2-3-7）：外观大脑顶叶脑沟、脑回、灰白质分界清楚。
活体 MRI T1 扫描（图 2-3-8）：显示脑沟、脑回及灰白质分界清楚。
活体 MRI T2 扫描（图 2-3-9）：显示左侧基底节区可见片状长 T1 长 T2 信号。
尸检病理组织分析（图 2-3-10）：显示脑组织充血水肿。组织疏松，细胞及血管周间隙增大。

第 4 层面

尸体轴位断层标本（图 2-3-11）：外观大脑顶叶脑沟、脑回、灰白质分界清楚。
活体 MRI T1 扫描（图 2-3-12）：显示脑沟、脑回及灰白质分界清楚，左侧基底节区可见片状长 T1 信号，边界清楚。

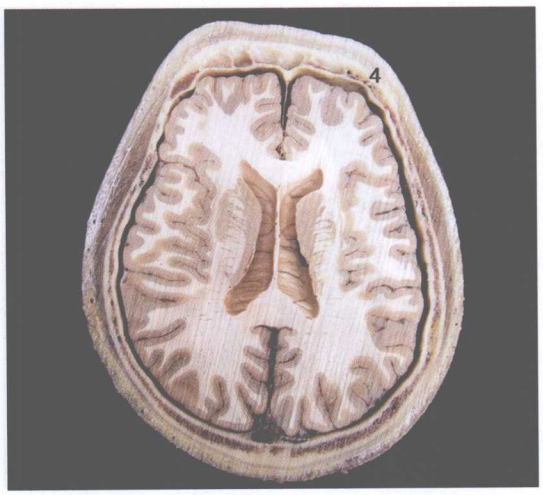


图 2-3-11　尸体断层

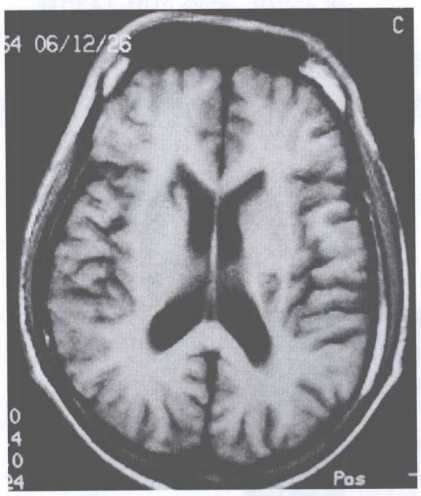


图 2-3-12　活体 MRI T1 扫描

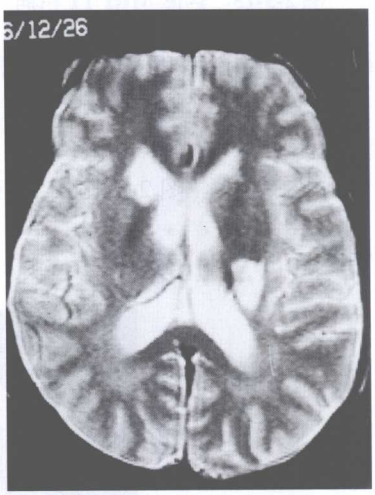


图 2-3-13　活体 MRI T2 扫描

活体 MRI T2 扫描（图 2-3-13）：显示脑沟、脑回及灰白质分界清楚，左侧基底节区可见片状长 T2 信号，边界清楚。

第 5 层面



图 2-3-14　尸体断层

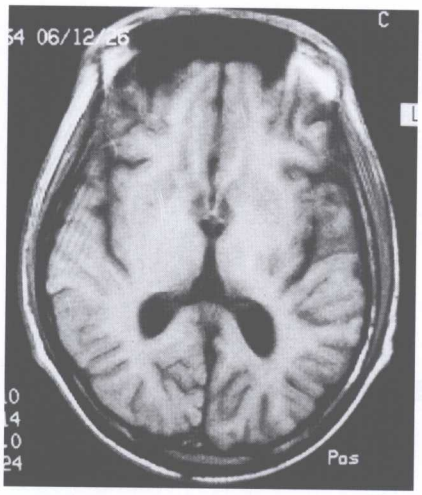


图 2-3-15　活体 MRI T1 扫描

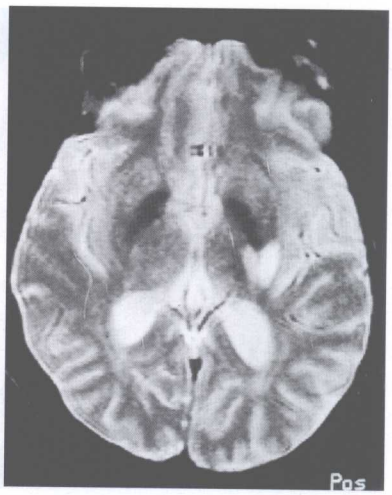


图 2-3-16　活体 MRI T2 扫描

尸体轴位断层标本（图 2-3-14）：外观左侧基底节区片状组织液化、坏死，边界清楚。

活体 MRI T1 扫描（图 2-3-15）：显示脑沟增深，侧裂池扩大，左侧基底节区可见片状长 T1 信号，边界清楚。

活体 MRI T2 扫描（图 2-3-16）：显示左侧基底节区可见片状长 T2 信号，边界清楚。

第 6 层面

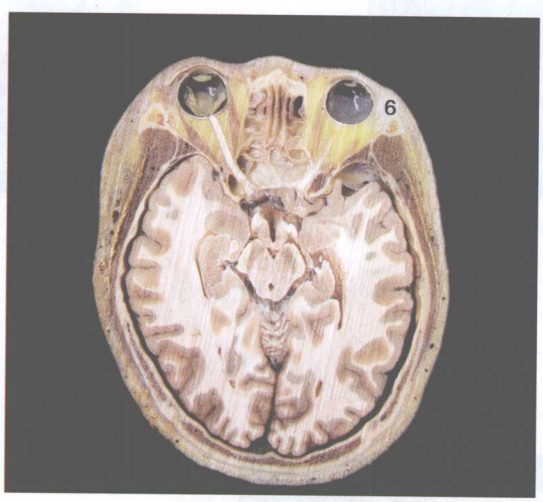


图 2-3-17　尸体断层

尸体轴位断层标本（图 2-3-17）：外观左侧基底节区小片状脑组织液化、坏死灶，脑沟加深、加宽，侧裂池扩大。

活体 MRI T1 扫描（图 2-3-18）：显示脑沟加宽、加深，侧裂池扩大，左侧基底节区可见多发片状长 T1 信号。

活体 MRI T2 扫描（图 2-3-19）：显示脑沟加宽、加深，侧裂池扩大，左侧基底节区可见多发片状长 T2 信号。

尸检病理组织分析（图 2-3-20，图 2-3-21）：显示腭扁桃体淋巴滤泡萎缩消失，淋巴细胞减少，淋巴窦扩张。

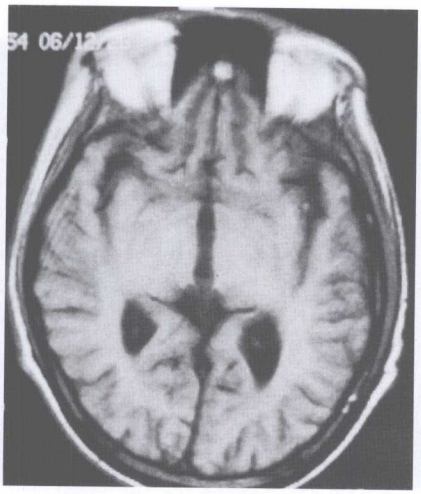


图 2-3-18　活体 MRI T1 扫描

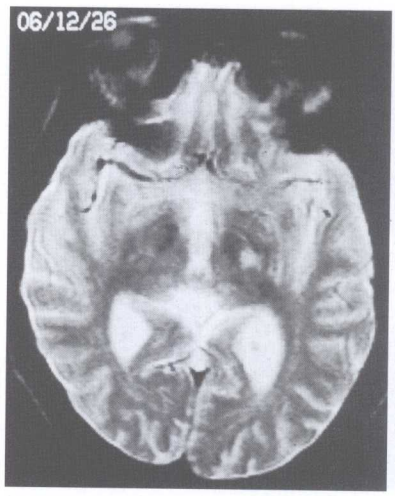


图 2-3-19　活体 MRI T2 扫描

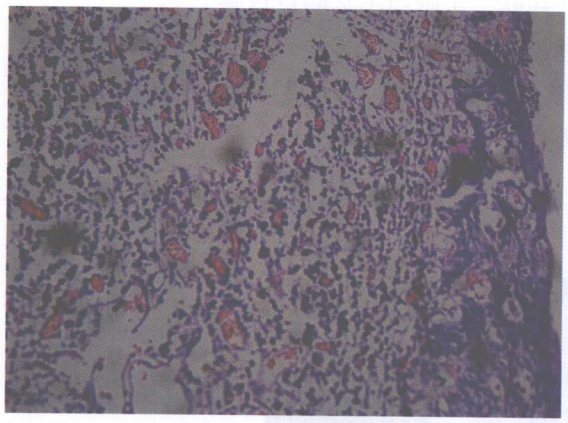


图 2-3-20　腭扁桃体

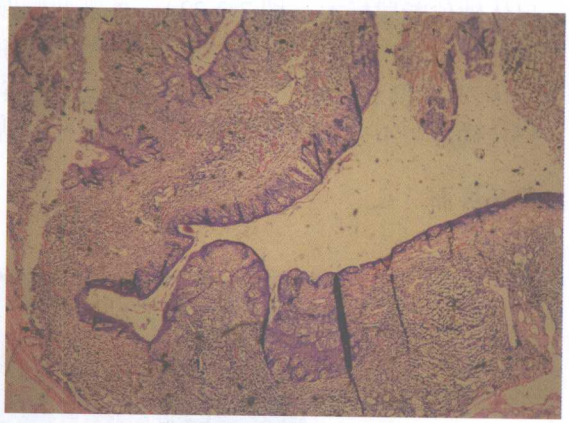


图 2-3-21　腭扁桃体

第 7 层面

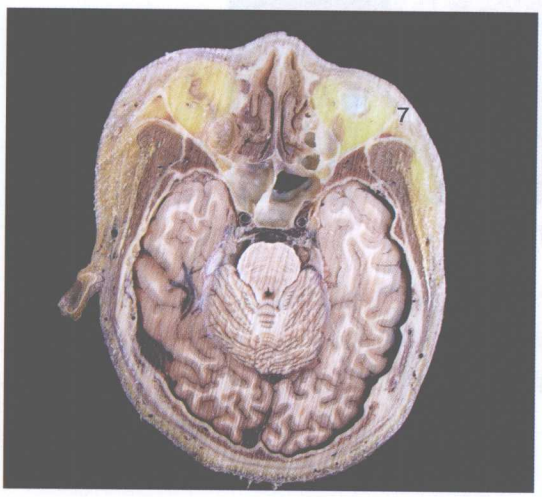


图 2-3-22　尸体断层

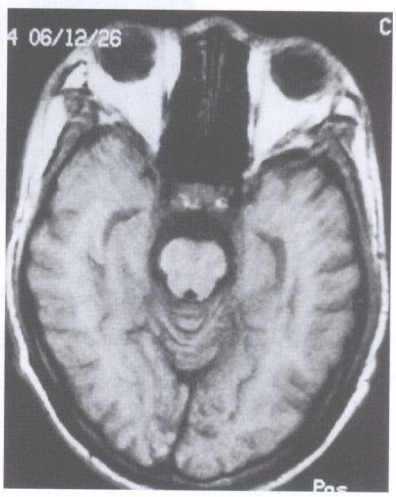


图 2-3-23　活体 MRI T1 扫描

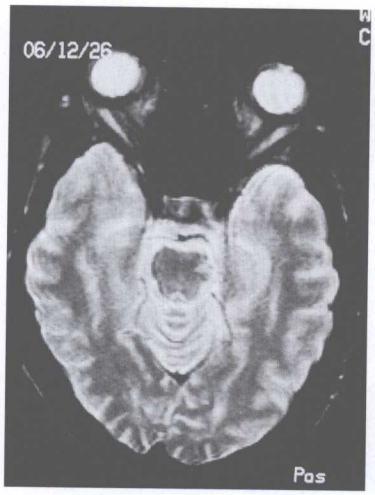


图 2-3-24　活体 MRI T2 扫描

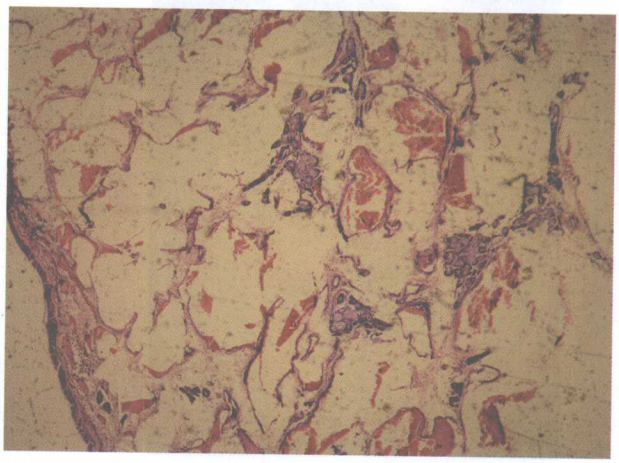


图 2-3-25　中鼻甲组织

尸体轴位断层标本（图 2-3-22）：外观两侧颞叶、枕叶、小脑回未见明显异常。
活体 MRI T1 扫描（图 2-3-23）：显示左侧脑桥臂条状长 T1 信号。
活体 MRI T2 扫描（图 2-3-24）：显示左侧脑桥臂条状长 T2 信号。
尸检病理组织分析（图 2-3-25）：显示鼻甲黏膜高度充血，腺体萎缩。

第 8 层面



图 2-3-26　尸体断层

尸体轴位断层标本（图 2-3-26）：外观两侧枕叶、小脑回未见明显异常。
活体 MRI T1 扫描（图 2-3-27）：显示左侧脑桥臂条状长 T1 信号。
活体 MRI T2 扫描（图 2-3-28）：显示左侧脑桥臂条状长 T2 信号。

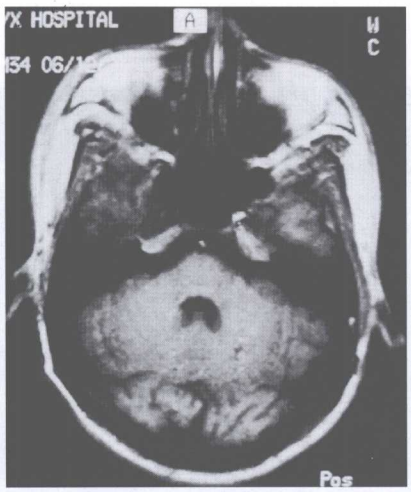


图 2-3-27　活体 MRI T1 扫描

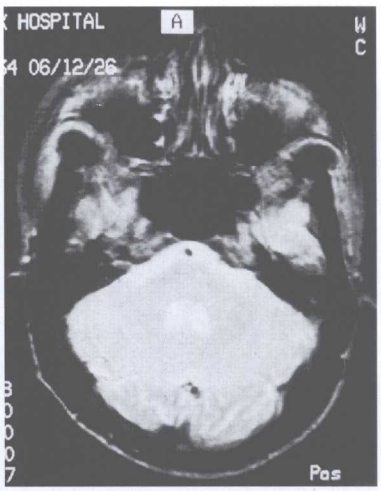


图 2-3-28　活体 MRI T2 扫描

【附图】活体矢状位 MRI T1WI

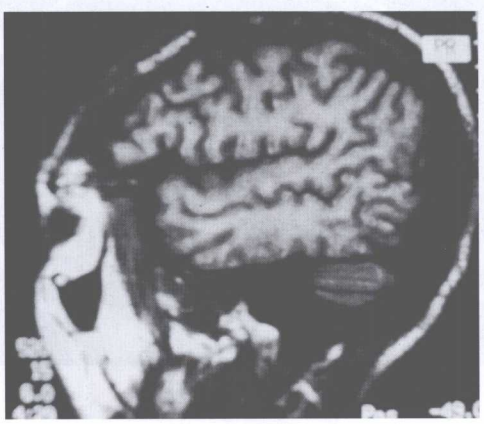


图 2-3-29　矢状位

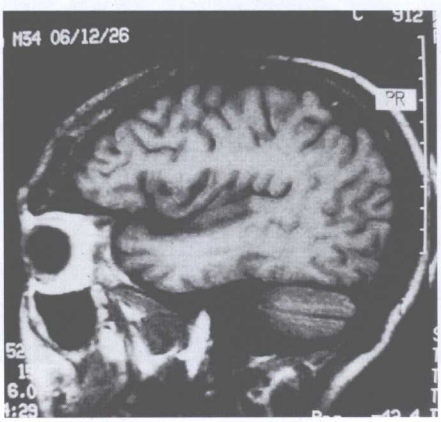


图 2-3-30　矢状位

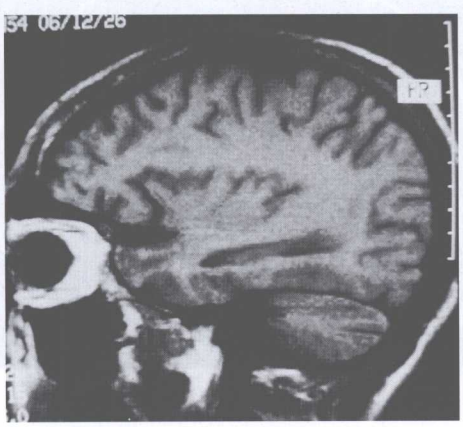


图 2-3-31　矢状位

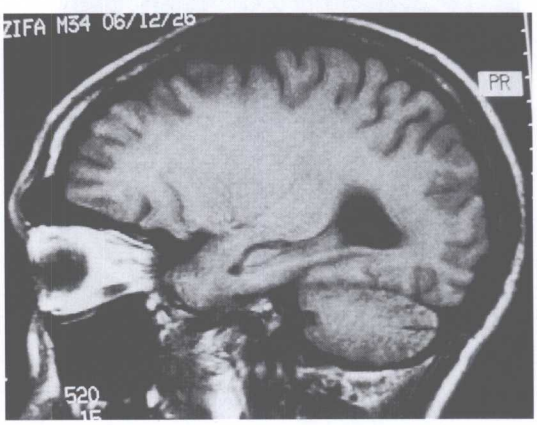


图 2-3-32　矢状位

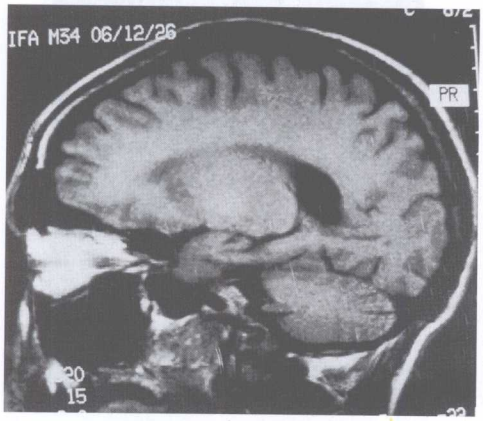


图 2-3-33　矢状位

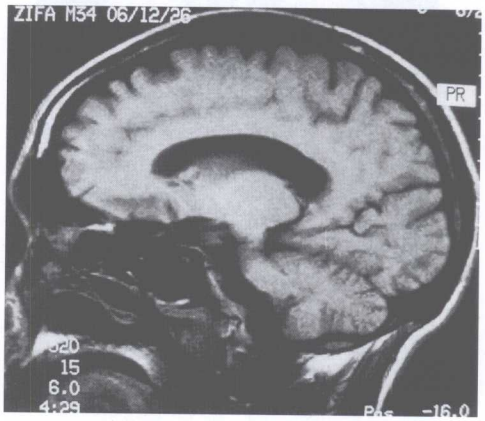


图 2-3-34　矢状位

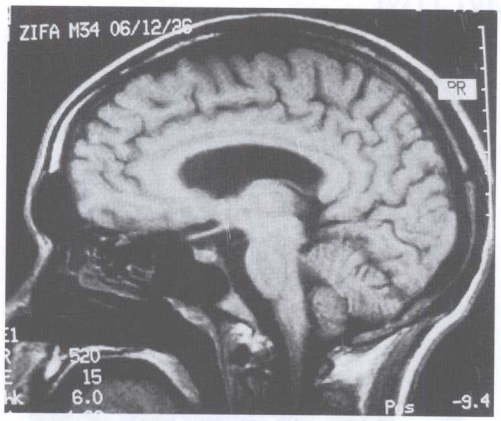


图 2-3-35　矢状位

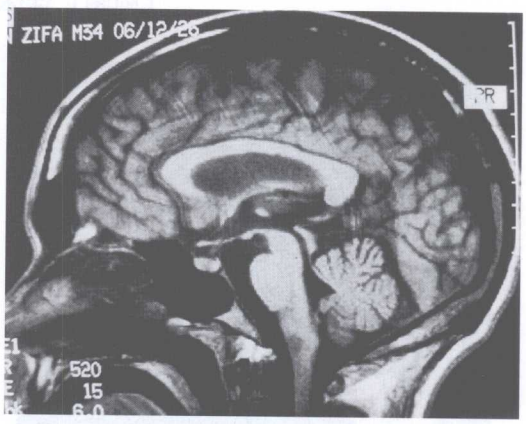


图 2-3-36　矢状位

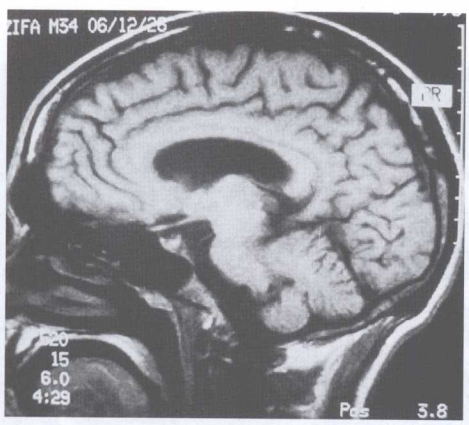


图 2-3-37　矢状位

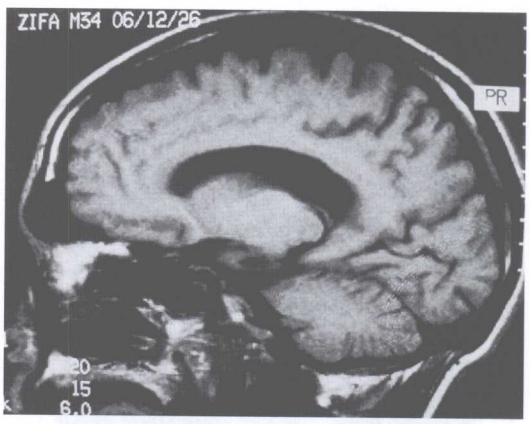


图 2-3-38　矢状位

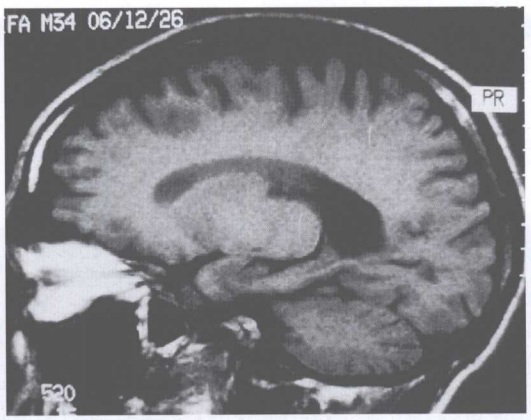


图 2-3-39　矢状位

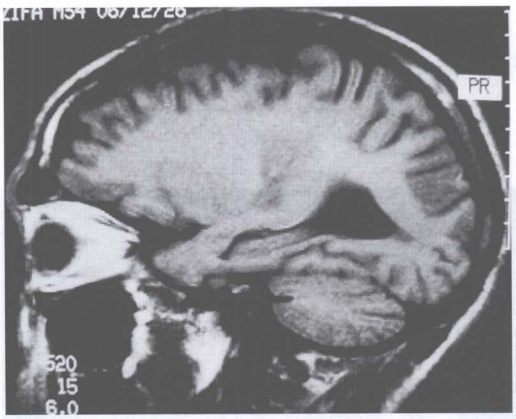


图 2-3-40　矢状位

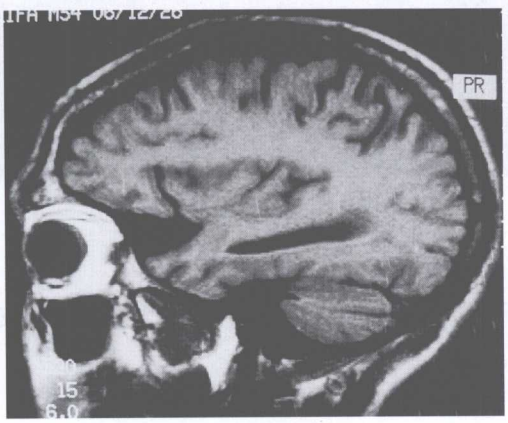


图 2-3-41　矢状位

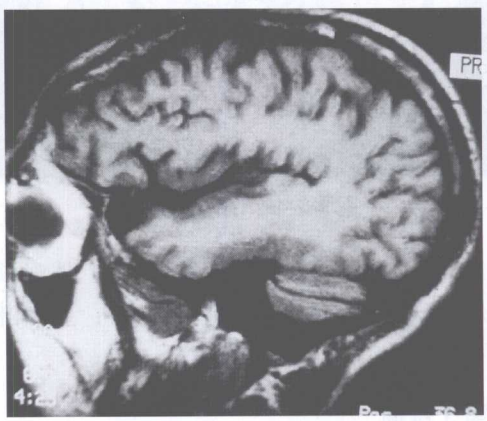


图 2-3-42　矢状位

活体矢状位 MRI T1WI（图 2-3-29 ~ 图 2-3-42）：显示脑沟加深、加宽，侧裂池及脑室系统扩大。

颈　部

第 1 层面

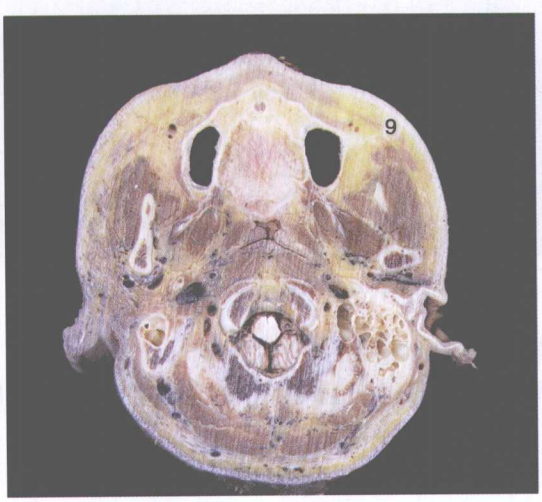


图 2-3-43　颈部断层

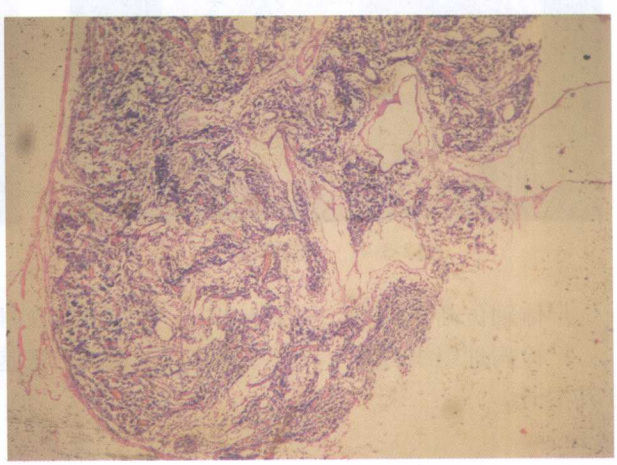


图 2-3-44　颈部淋巴结

尸体轴位断层标本（图 2-3-43）：外观颈髓及椎旁软组织结构未见异常。

尸检病理组织分析（图 2-3-44）：显示淋巴滤泡萎缩消失，淋巴细胞减少，淋巴窦扩张。皮髓质分界不清。

第 2 层面



图 2-3-45　颈部断层

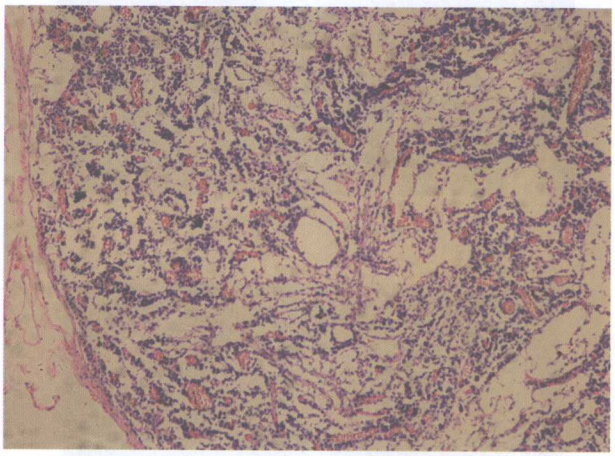


图 2-3-46　颈部淋巴结

尸体轴位断层标本（图 2-3-45）：外观颈髓及椎旁软组织结构未见明显异常。

尸检病理组织分析（图 2-3-46）：显示淋巴滤泡萎缩消失，淋巴细胞减少，淋巴窦扩张。皮髓质分界不清。

第 3 层面



图 2-3-47　颈部断层

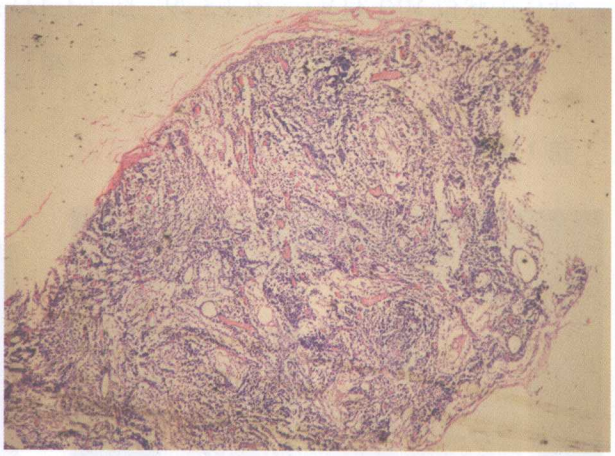


图 2-3-48　颈部淋巴结

尸体轴位断层标本（图 2-3-47）：外观颈髓及椎旁软组织结构未见明显异常。

尸检病理组织分析（图 2-3-48）：显示淋巴滤泡萎缩消失，淋巴细胞减少，淋巴窦扩张。皮髓质分界不清。

第 4 层面



图 2-3-49　颈部断层

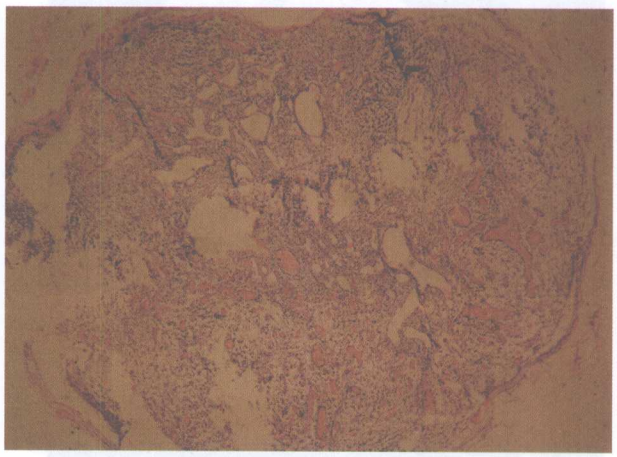


图 2-3-50　颈部淋巴结

尸体轴位断层标本（图 2-3-49）：外观颈髓及椎旁软组织结构未见明显异常。

尸检病理组织分析（图 2-3-50）：显示淋巴滤泡萎缩消失，淋巴细胞减少，淋巴窦扩张。皮髓质分界不清，血管扩张。

第 5 层面



图 2-3-51　颈部断层

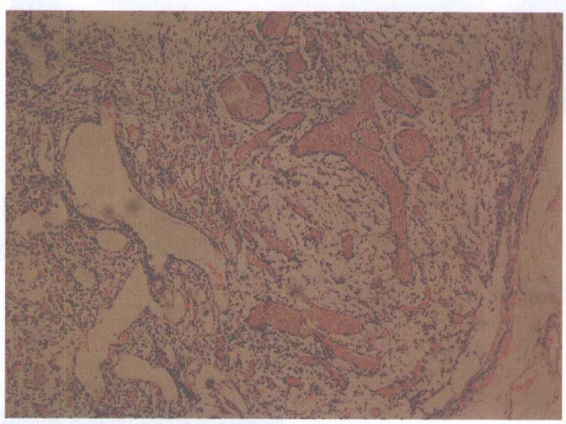


图 2-3-52　颈部淋巴结

尸体轴位断层标本（图 2-3-51）：外观颈髓正常，右侧椎旁软组织呈紫褐色，椎间盘变性，椎体骨质疏松。

尸检病理组织分析（图 2-3-52）：显示淋巴滤泡萎缩消失，淋巴细胞减少，淋巴窦扩张。皮髓质分界不清，血管扩张。

第 6 层面

尸体轴位断层标本（图 2-3-53）：外观颈髓正常，右侧椎旁软组织呈紫褐色，椎间盘变性，椎体骨质疏松。

尸检病理组织分析（图 2-3-54）：显示淋巴滤泡萎缩消失，淋巴细胞减少，淋巴窦扩张。皮髓质分界不清，血管扩张。



图 2-3-53　颈部断层

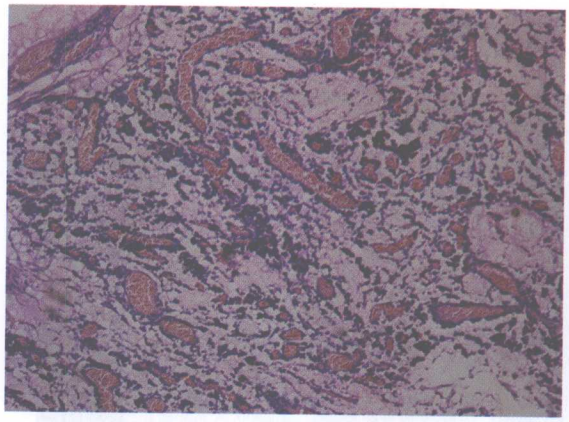


图 2-3-54　颈部淋巴结

第 7 层面



图 2-3-55　颈部断层

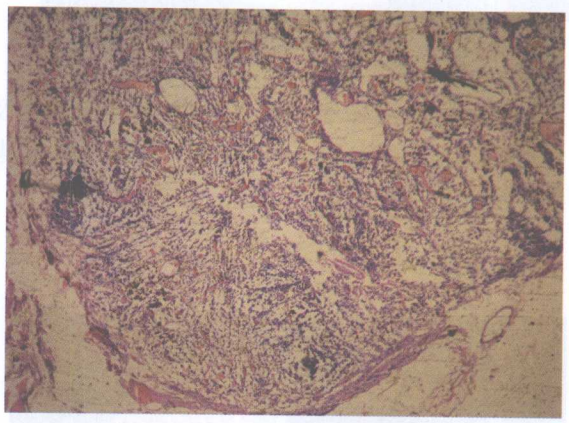


图 2-3-56　颈部淋巴结

尸体轴位断层标本（图 2-3-55）：外观颈髓正常，椎间盘变性，椎体骨质疏松。

尸检病理组织分析（图 2-3-56）：显示淋巴滤泡萎缩消失，淋巴细胞减少，淋巴窦扩张。皮髓质分界不清。

第 8 层面

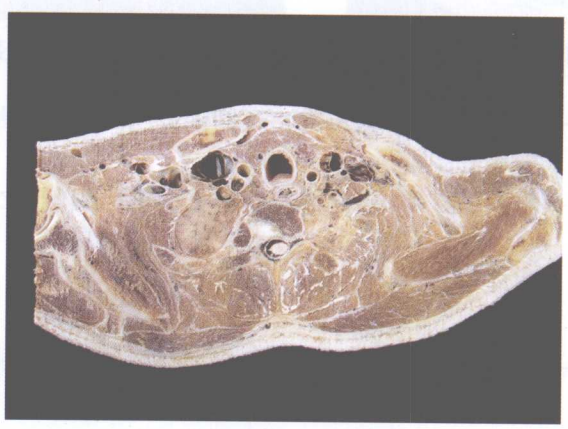


图 2-3-57　颈部断层

尸体轴位断层标本（图 2-3-57）：外观颈髓正常，椎间盘变性，椎体骨质疏松。

胸　部

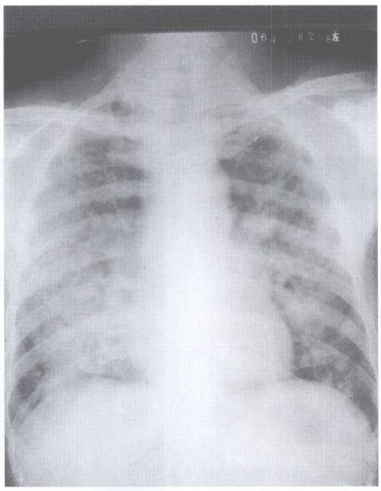


图 2-3-58　胸部平片

DR（图 2-3-58）：显示两肺均匀，对称，弥漫性片状模糊阴影。

第 1 层面

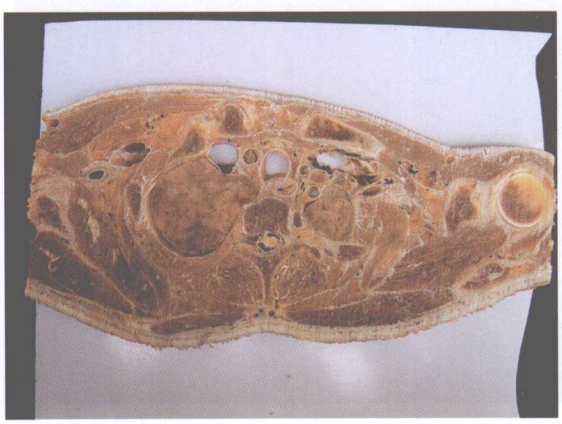


图 2-3-59　胸部断层

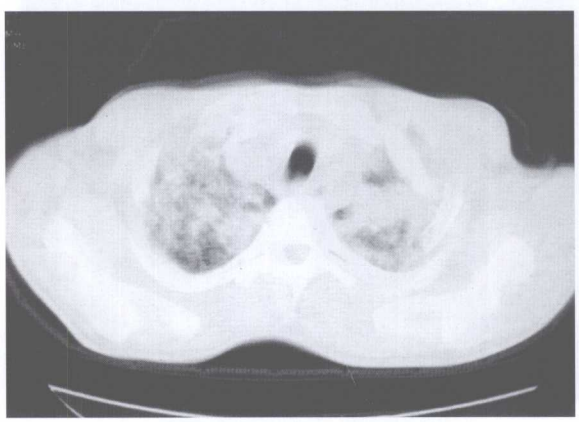


图 2-3-60　尸体 CT 肺窗

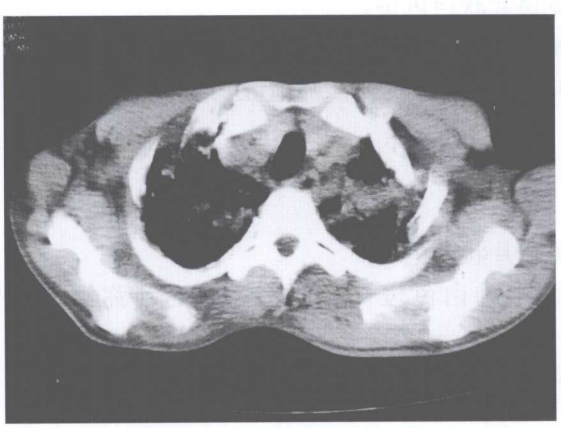


图 2-3-61　尸体 CT 纵隔窗

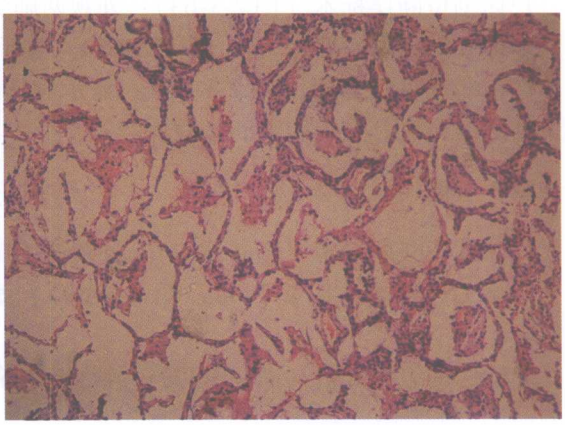


图 2-3-62　右肺组织

尸体轴位断层标本（图 2-3-59）：外观两肺尖可见斑片状白色斑。

尸体 CT 扫描（图 2-3-60，图 2-3-61）：显示两肺尖对称、多发斑片状浸润。

尸检病理组织分析（图 2-3-62）：显示弥漫性肺泡损伤，肺泡腔内浆液及炎性细胞渗出，肺泡壁充血，间质增宽。

第 2 层面

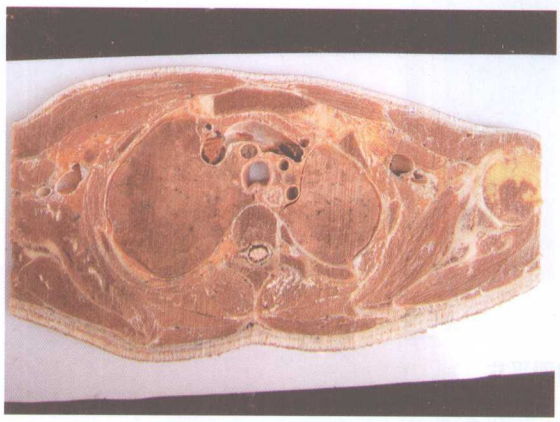


图 2-3-63　胸部断层

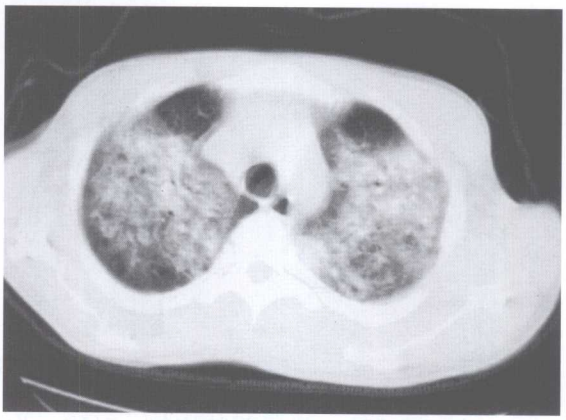


图 2-3-64　尸体 CT 肺窗

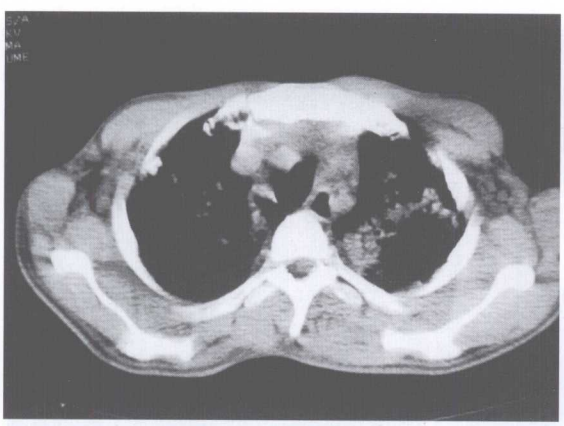


图 2-3-65　尸体 CT 纵隔窗

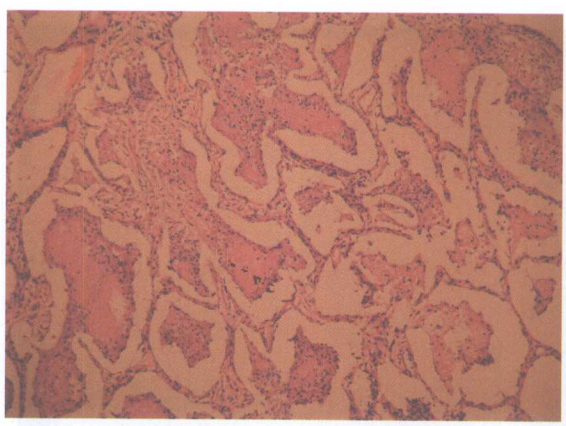


图 2-3-66　右肺组织

尸体轴位断层标本（图 2-3-63）：外观两肺尖可见斑片状白色斑。

尸体 CT 扫描（图 2-3-64，图 2-3-65）：显示两肺尖对称、多发斑片状浸润阴影。

尸检病理组织分析（图 2-3-66）：显示弥漫性肺泡损伤，肺实变，肺泡腔内浆液及炎性细胞渗出，肺泡壁充血，炎细胞浸润，间质增宽。

第 3 层面

尸体轴位断层标本（图 2-3-67）：外观两上肺可见斑片状白色斑。

尸体 CT 扫描（图 2-3-68，图 2-3-69）：显示两上肺白色斑片状浸润，两上肺弥漫性高密变影。

尸检病理组织分析（图 2-3-70）：肺泡腔内浆液及炎性细胞渗出，肺泡壁充血，间质增宽。



图 2-3-67　胸部断层

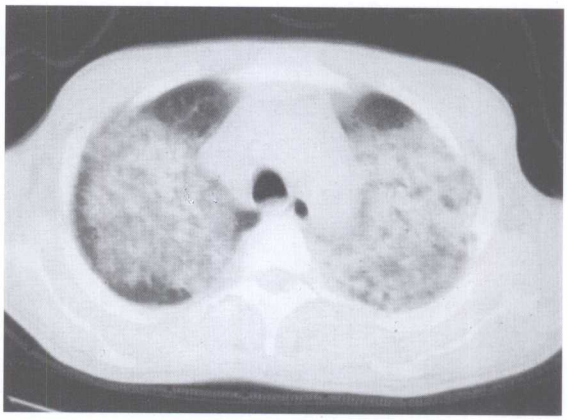


图 2-3-68　尸体 CT 肺窗

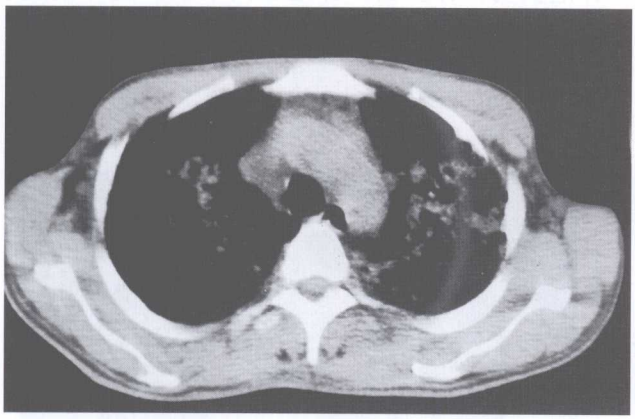


图 2-3-69　尸体 CT 纵隔窗

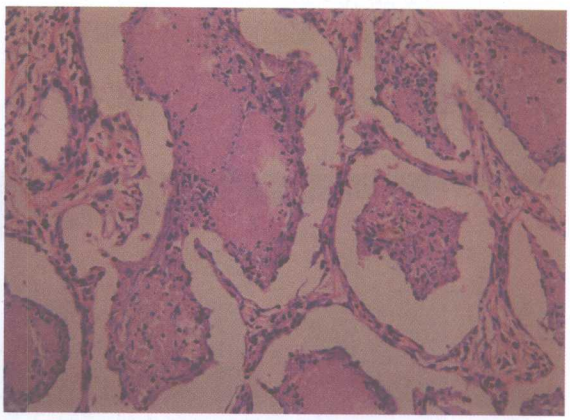


图 2-3-70　右肺组织

第 4 层面



图 2-3-71　胸部断层

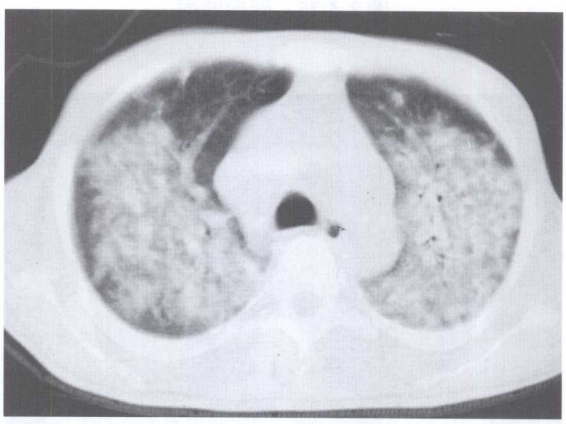


图 2-3-72　尸体 CT 肺窗

尸体轴位断层标本（图 2-3-71）：外观两上肺可见斑片状白色斑。

尸体 CT 扫描（图 2-3-72，图 2-3-73）：显示两上肺白色斑片状浸润，两上肺弥漫性高密变影，融合实变。

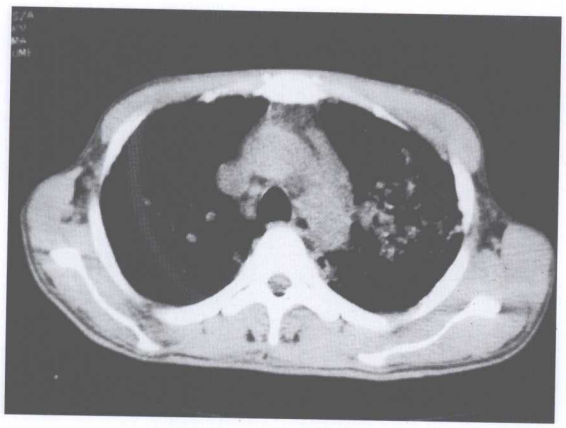


图 2-3-73　尸体 CT 纵隔窗

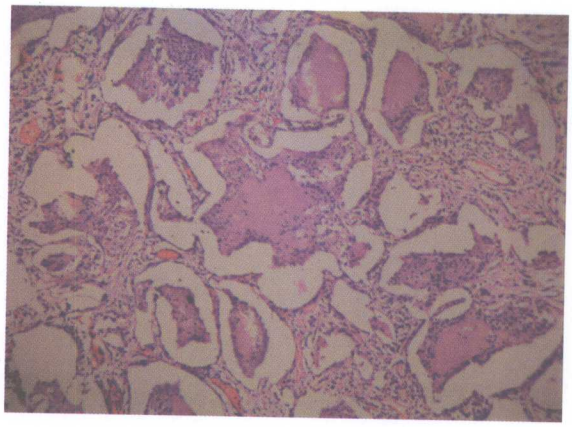


图 2-3-74　右肺组织

尸检病理组织分析（图 2-3-74）：显示弥漫性肺泡损伤，肺实变，肺泡腔内浆液及炎性细胞渗出，肺泡壁充血，炎细胞浸润，间质增宽。

第 5 层面

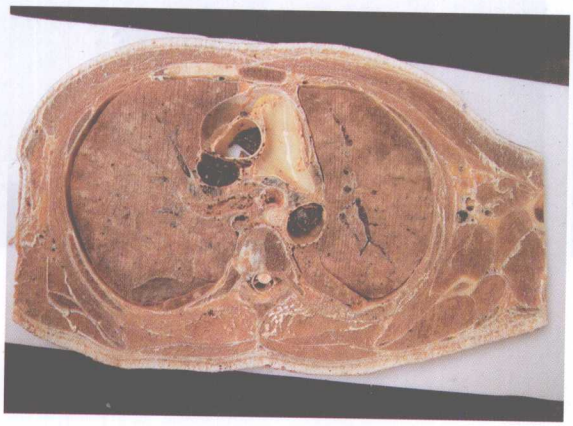


图 2-3-75　胸部断层

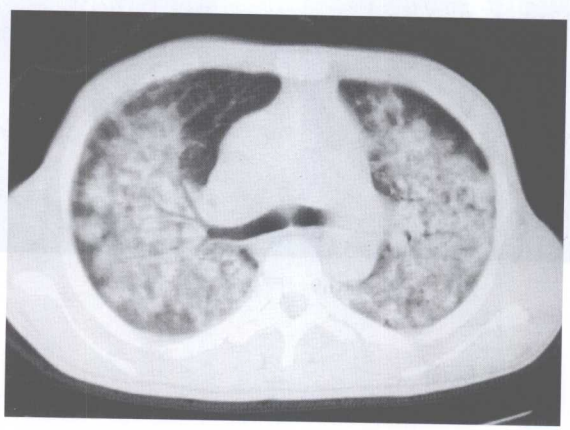


图 2-3-76　尸体 CT 肺窗

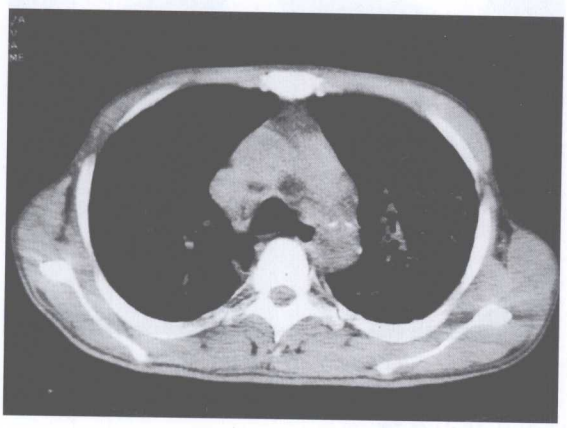


图 2-3-77　尸体 CT 纵隔窗

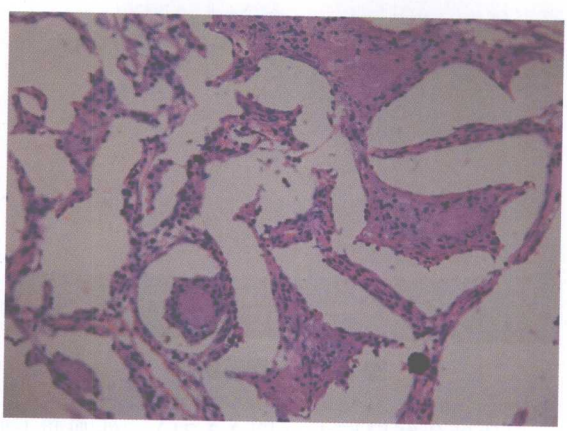


图 2-3-78　右肺组织

尸体轴位断层标本（图 2-3-75）：外观两上肺可见斑片状白色斑。

尸体胸部 CT 扫描（图 2-3-76，图 2-3-77）：显示两上肺白色斑片状浸润，融合团状高密度影。

尸检病理组织分析（图 2-3-78）：显示弥漫性肺泡损伤，肺泡腔内浆液及炎性细胞渗出，肺泡壁充血，炎细胞浸润，间质增宽。

第 6 层面

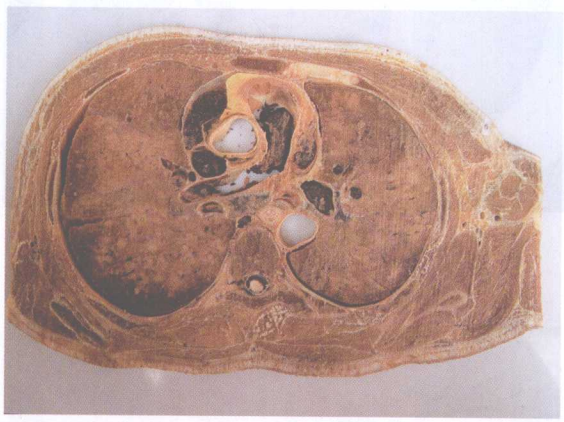


图 2-3-79　胸部断层

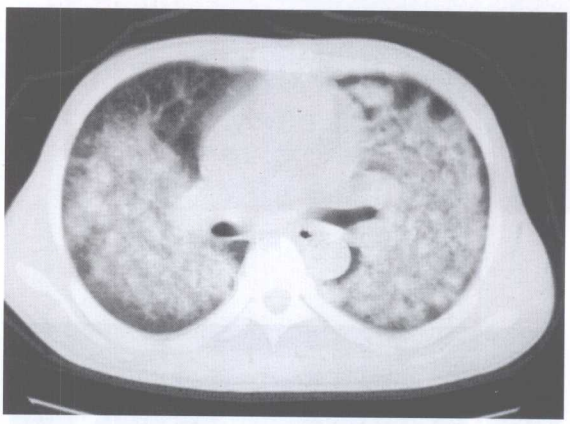


图 2-3-80　尸体 CT 肺窗



图 2-3-81　尸体 CT 纵隔窗

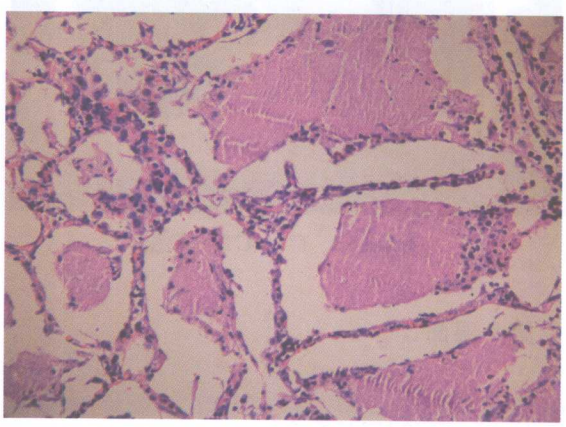


图 2-3-82　右肺组织

尸体轴位断层标本（图 2-3-79）：外观两上肺可见斑片状白色斑。

尸体胸部 CT 扫描（图 2-3-80，图 2-3-81）：显示两上肺白色斑片状浸润，融合团状高密度影。

尸检病理组织分析（图 2-3-82）：显示弥漫性肺泡损伤，肺实变，肺泡腔内浆液及炎性细胞渗出，肺泡壁充血，炎细胞浸润，间质增宽。

第 7 层面

尸体轴位断层标本（图 2-3-83）：外观两上肺可见斑片状白色斑。

尸体胸部 CT 扫描（图 2-3-84，图 2-3-85）：显示两上肺白色斑片状浸润，融合团状高密度影。

尸检病理组织分析（图 2-3-86）：显示弥漫性肺泡损伤，肺实变，肺泡腔内浆液及炎性细胞渗出，肺泡壁充血，炎细胞浸润，间质增宽。

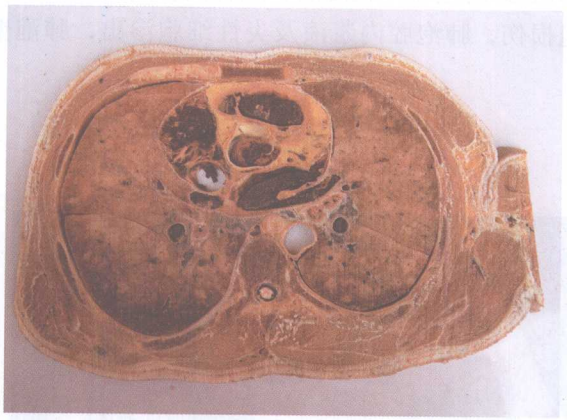


图 2-3-83　胸部断层

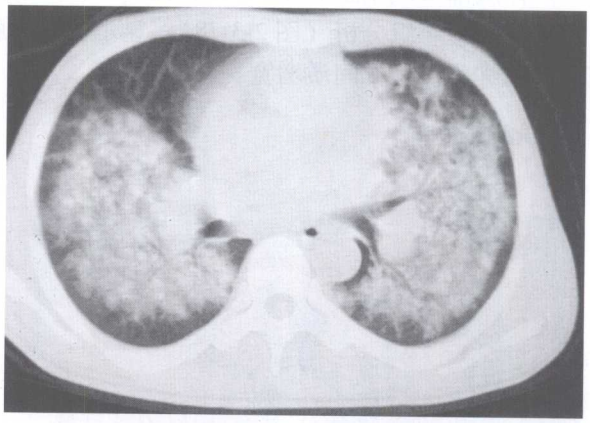


图 2-3-84　尸体 CT 肺窗

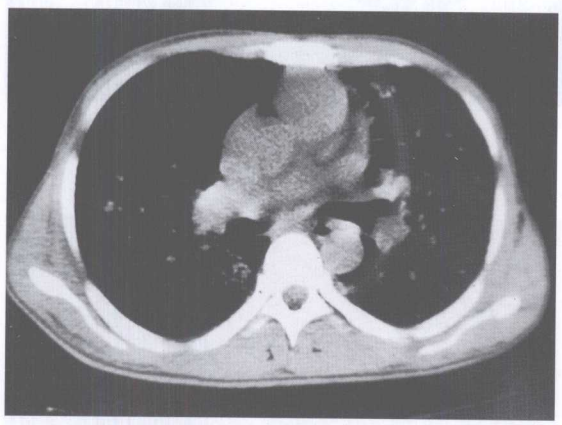


图 2-3-85　尸体 CT 纵隔窗

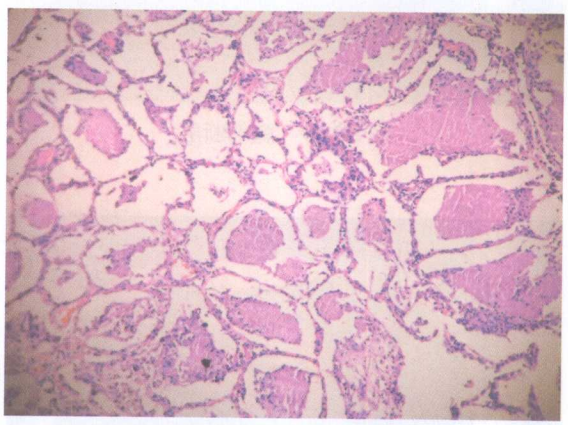


图 2-3-86　右肺组织

第 8 层面

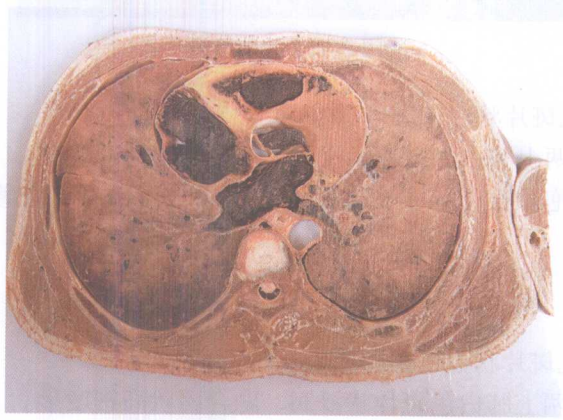


图 2-3-87　胸部断层

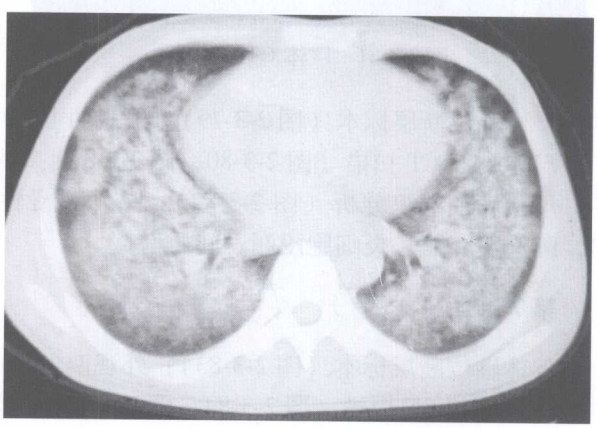


图 2-3-88　尸体 CT 肺窗

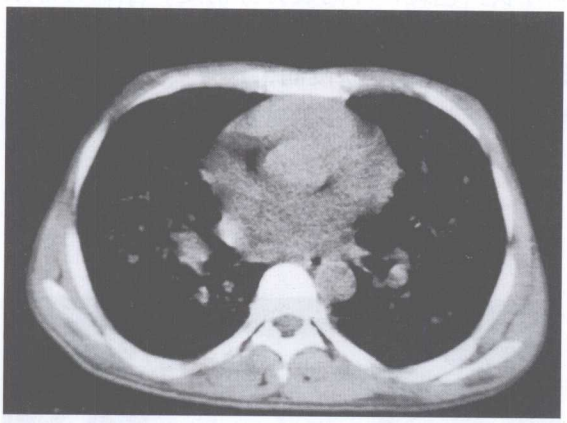


图 2-3-89　尸体 CT 纵隔窗

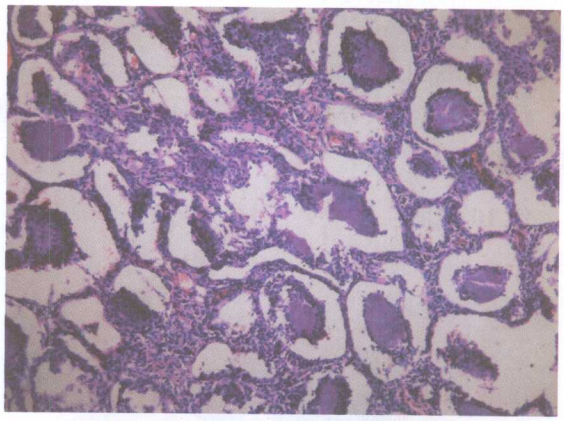


图 2-3-90　右肺组织

尸体轴位断层标本（图 2-3-87）：外观两肺可见斑片状白色斑，右侧肺背段呈紫褐色。

尸体胸部 CT 扫描（图 2-3-88，图 2-3-89）：显示两上肺白色斑片状浸润，融合团状高密度影。

尸检病理组织分析（图 2-3-90）：显示弥漫性肺泡损伤，肺实变，肺泡腔内浆液及炎性细胞渗出，肺泡壁充血，炎细胞浸润，间质增宽。

第 9 层面

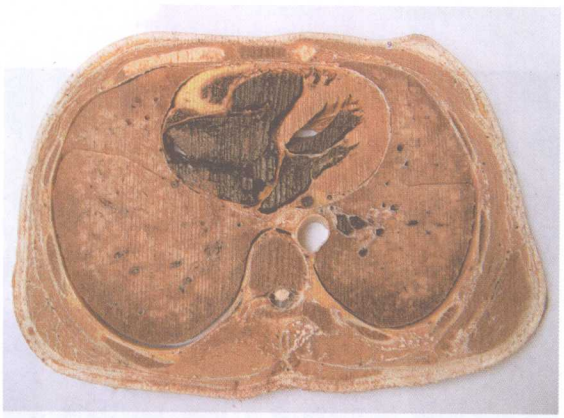


图 2-3-91　胸部断层

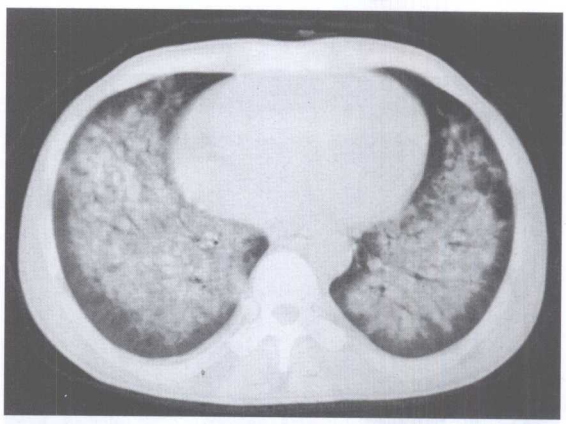


图 2-3-92　尸体 CT 肺窗

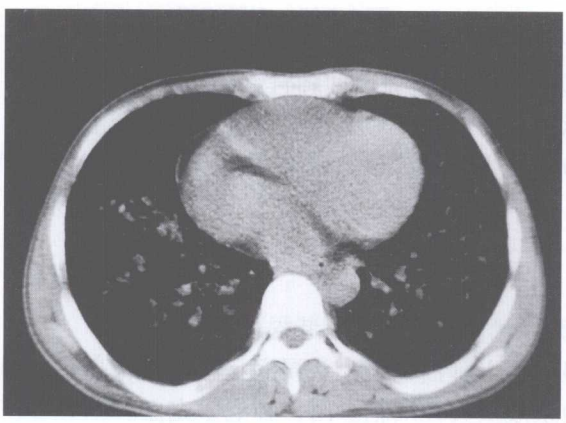


图 2-3-93　尸体 CT 纵隔窗

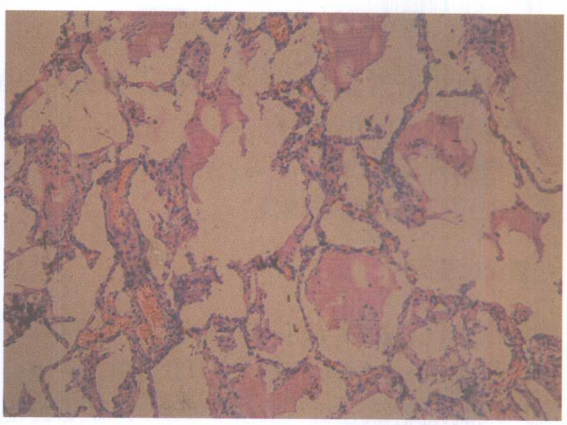


图 2-3-94　右肺组织

尸体轴位断层标本（图 2-3-91）：外观两肺可见斑片状白色斑，叶间裂分界清楚，左肺背部呈紫褐色。

尸体胸部 CT 扫描（图 2-3-92，图 2-3-93）：显示两上肺白色斑片状浸润，融合实变影。

尸检病理组织分析（图 2-3-94）：显示弥漫性肺泡损伤，肺泡腔内浆液及炎性细胞渗出，肺泡壁充血，炎细胞浸润。

第 10 层面

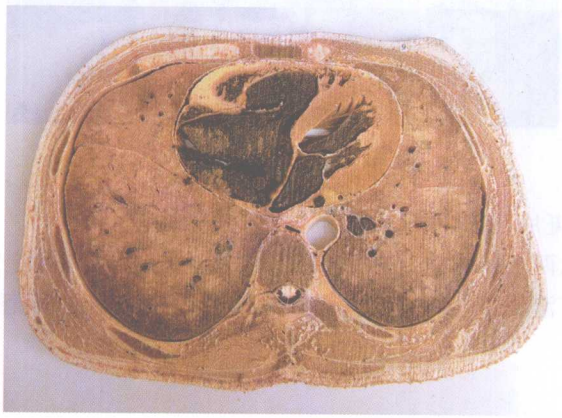


图 2-3-95　胸部断层

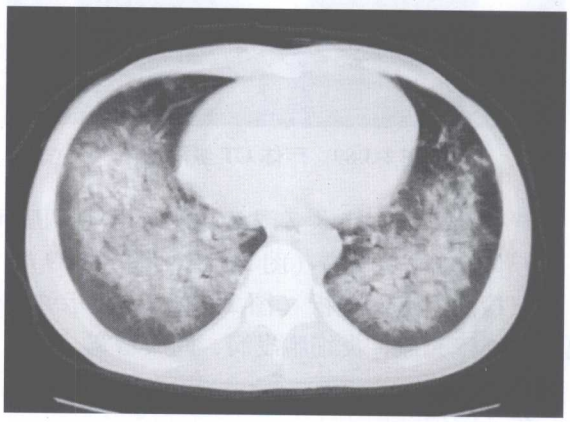


图 2-3-96　尸体 CT 肺窗

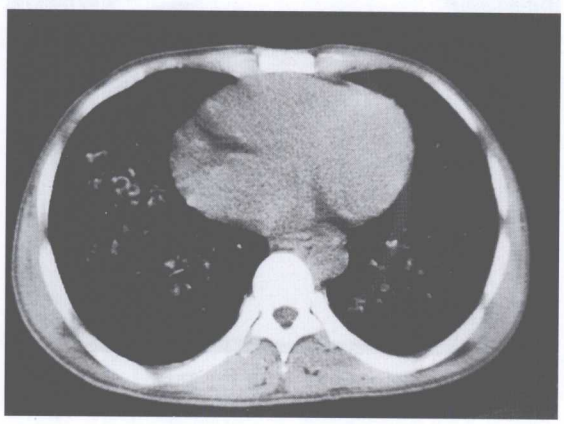


图 2-3-97　尸体 CT 纵隔窗

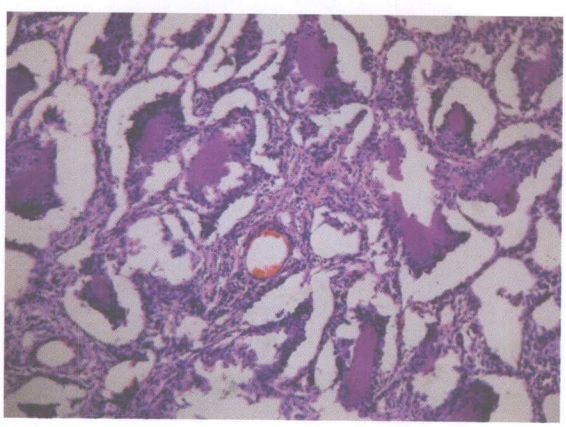


图 2-3-98　右肺组织

尸体轴位断层标本（图 2-3-95）：外观两上肺可见斑片状白色斑，两肺背部呈紫褐色。

尸体胸部 CT 扫描（图 2-3-96，图 2-3-97）：显示两上肺白色斑片状浸润，融合团状高密度影。

尸检病理组织分析（图 2-3-98）：显示弥漫性肺泡损伤，肺实变，肺泡腔内浆液及炎性细胞渗出，炎细胞浸润，间质增宽。

第 11 层面

尸体轴位断层标本（图 2-3-99）：外观两肺白色斑片状，两肺背段呈紫褐色。

尸体胸部 CT 扫描（图 2-3-100，图 2-3-101）：显示两上肺白色斑片状浸润，融合团状高密度影。

尸检病理组织分析（图 2-3-102）：显示肺泡腔内浆液及炎性细胞渗出，肺泡壁充血。

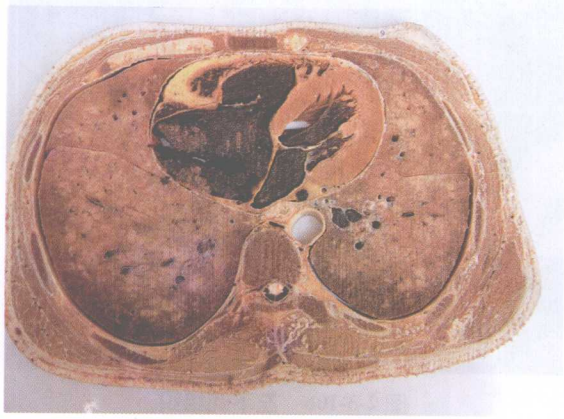


图 2-3-99　胸部断层

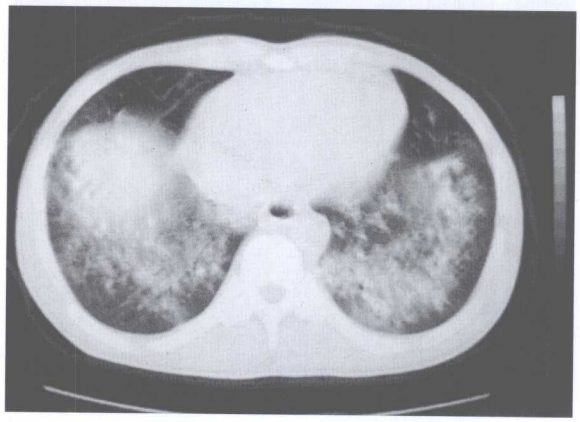


图 2-3-100　尸体 CT 肺窗

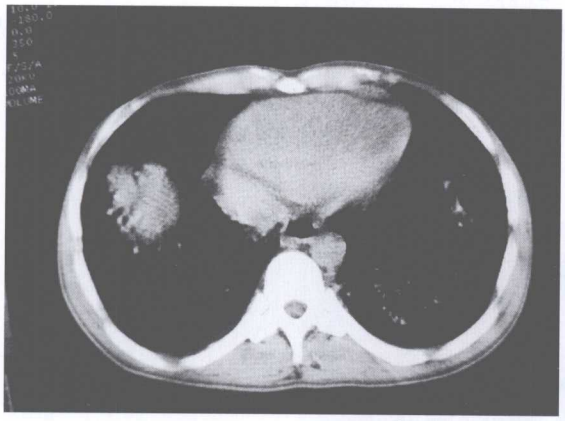


图 2-3-101　尸体 CT 纵隔窗

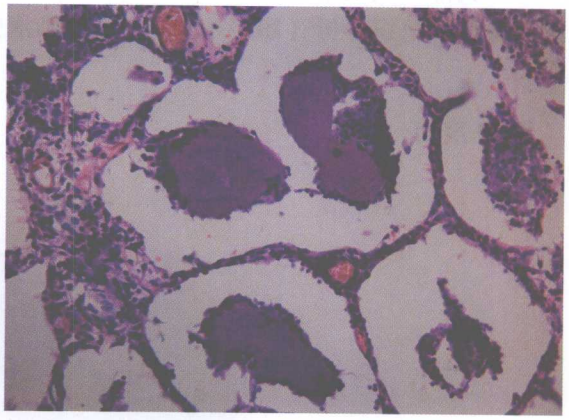


图 2-3-102　左下肺组织

第 12 层面

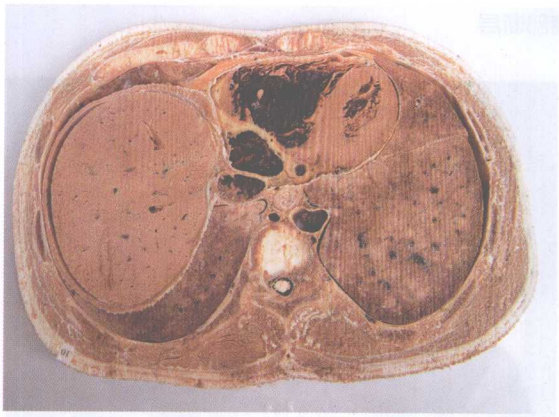


图 2-3-103　胸部断层

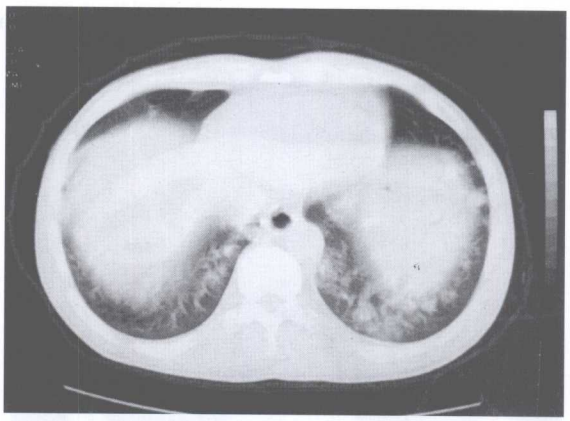


图 2-3-104　尸体 CT 肺窗

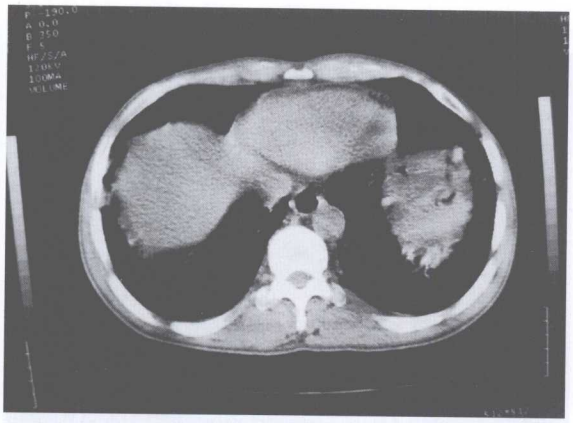


图 2-3-105　尸体 CT 纵隔窗

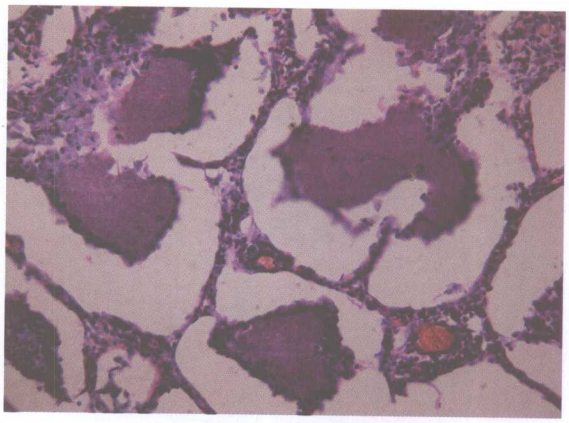


图 2-3-106　左下肺组织

尸体轴位断层标本（图 2-3-103）：外观两侧肺底斑片状白色浸润。

尸体胸部 CT 扫描（图 2-3-104，图 2-3-105）：可见两肺底斑片状高密度影。

尸检病理组织分析（图 2-3-106）：显示肺泡弥漫性损伤，肺泡腔内浆液及炎性细胞渗出，肺泡壁充血。

第 13 层面

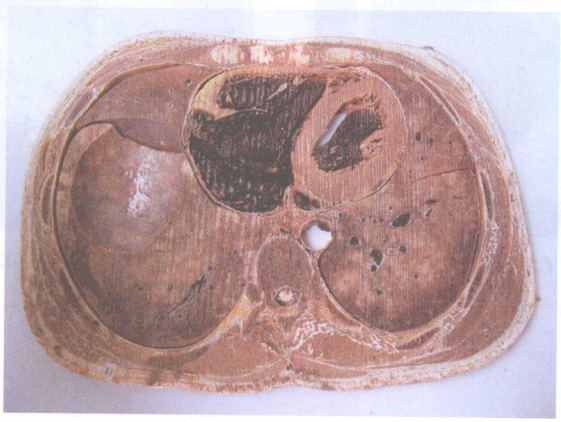


图 2-3-107　胸部断层

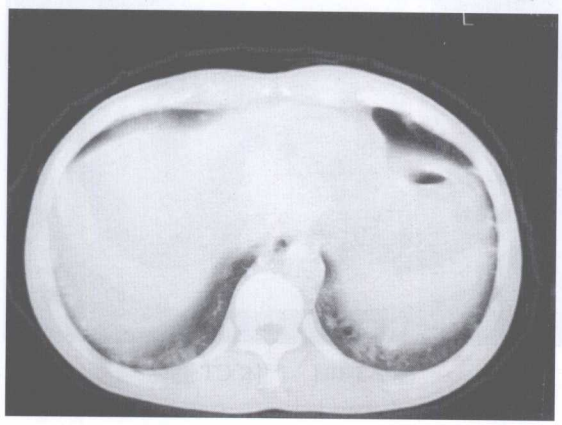


图 2-3-108　尸体 CT 肺窗

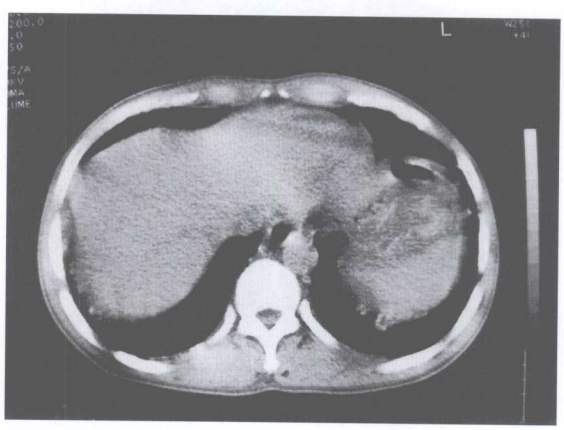


图 2-3-109　尸体 CT 纵隔窗

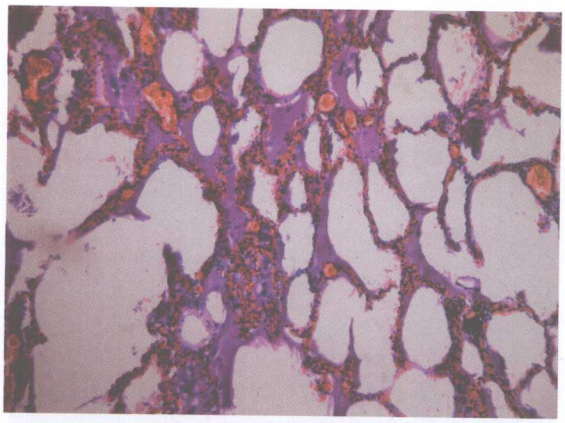


图 2-3-110　左下肺组织

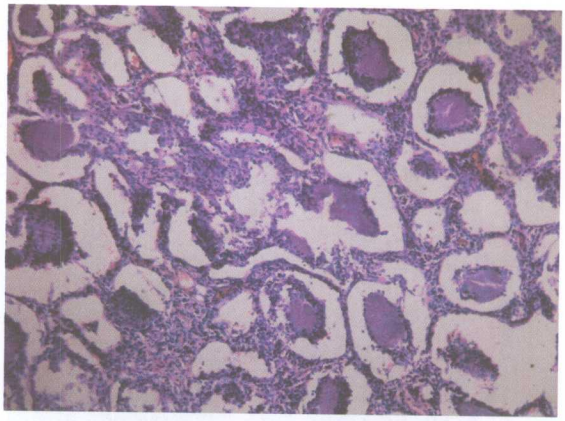


图 2-3-111　左下肺组织

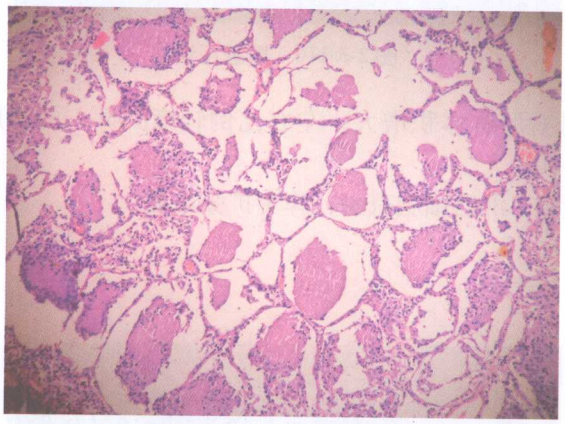


图 2-3-112　左下肺组织

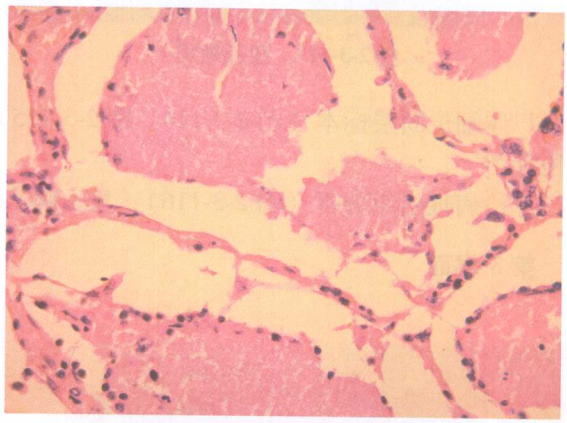


图 2-3-113　左下肺组织

尸体轴位断层标本（图 2-3-107）：外观两侧紫褐色伴肺底斑片状白色浸润。

尸体胸部 CT 扫描（图 2-3-108，图 2-3-109）：显示两肺底斑片状高密度影。

尸检病理组织分析（图 2-3-110 ~ 图 2-3-113）：显示肺泡弥漫性损伤，肺泡腔内浆液及炎性细胞渗出，肺泡壁充血。

腹　部

第 1 层面



图 2-3-114　腹部断层

第 2 层面

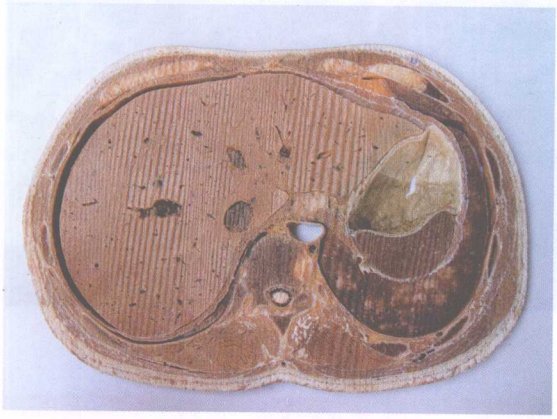


图 2-3-115　腹部断层

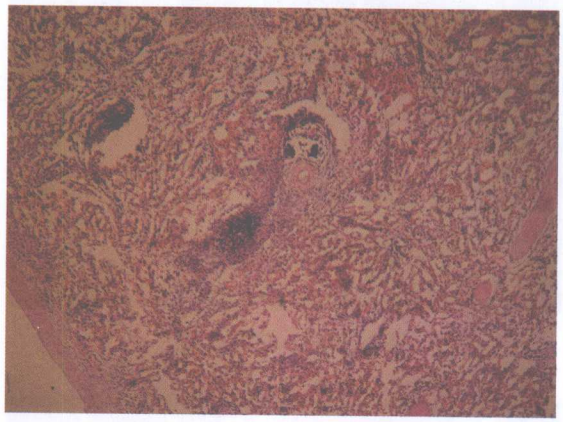


图 2-3-116　脾脏组织

尸体轴位断层标本（图 2-3-114，图 2-3-115）：外观肝脏体积增大，左右比例轻度失调。门静脉血栓存留。

尸检病理组织分析（图 2-3-116）：显示脾小体萎缩，淋巴细胞减少，脾窦扩张出血。

第 3 层面

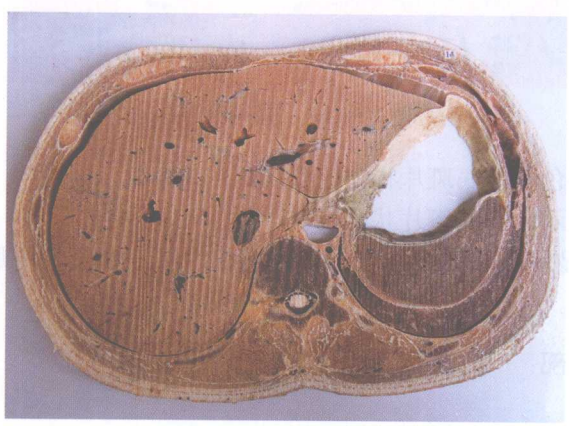


图 2-3-117　腹部断层

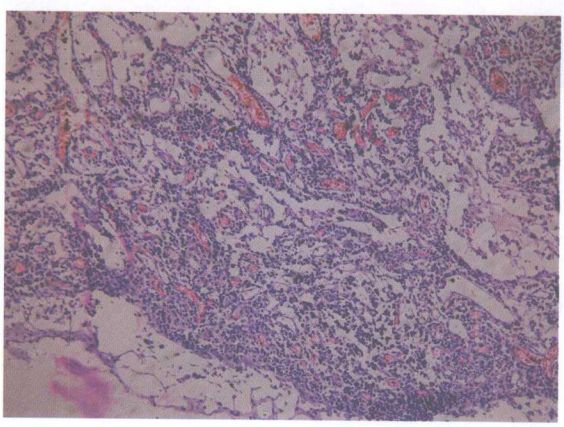


图 2-3-118　胃周淋巴结

尸体轴位断层标本（图 2-3-117）：外观肝脏体积增大，左右比例轻度失调。门静脉血栓存留。

尸检病理组织分析（图 2-3-118）：显示胃周淋巴结淋巴滤泡萎缩消失，淋巴细胞减少。

第 4 层面

尸体轴位断层标本（图 2-3-119）：外观肝脏体积增大，左右比例轻度失调。门静脉血栓存留。

尸检病理组织分析（图 2-3-120）：显示脾小体萎缩消失，脾窦扩张出血。

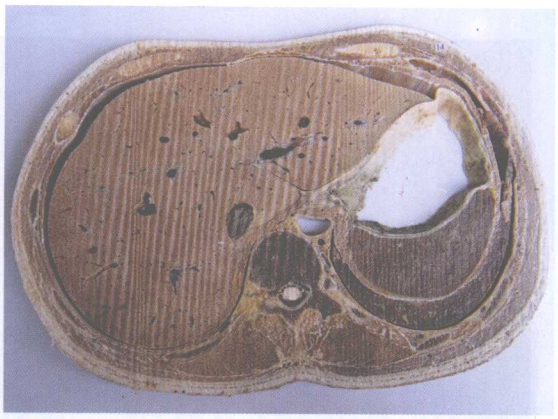


图 2-3-119　腹部断层

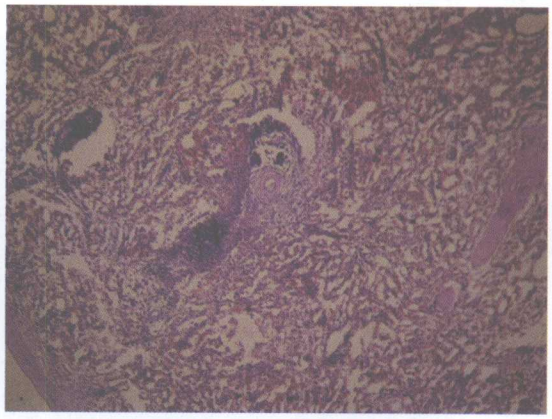


图 2-3-120　脾脏组织

第 5 层面



图 2-3-121　腹部断层

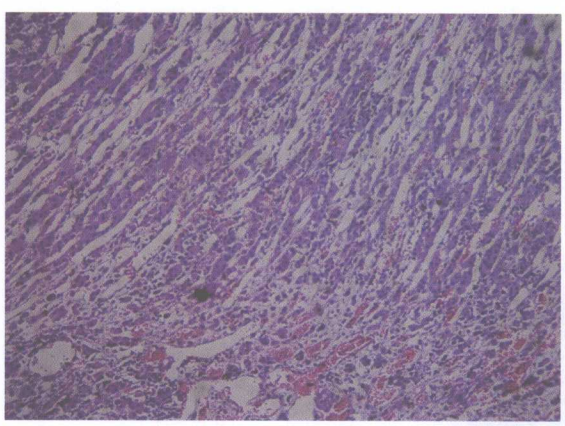


图 2-3-122　右侧肾上腺

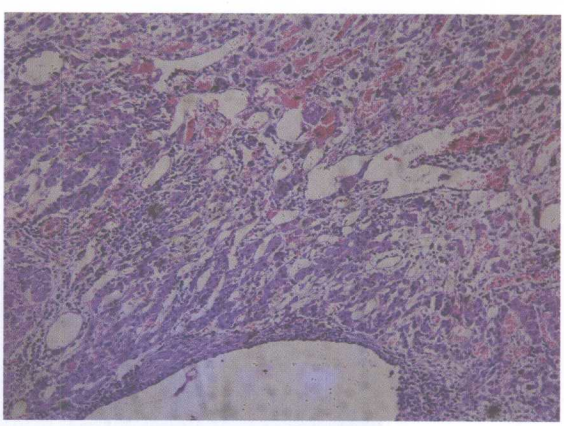


图 2-3-123　左侧肾上腺

尸体轴位断层标本（图 2-3-121）：外观肝脏体积增大，左右比例轻度失调。腔静脉、门静脉血栓存留，椎间盘变性，椎体骨质疏松。

尸检病理组织分析（图 2-3-122，图 2-3-123）：显示两侧肾上腺髓质充血。

第 6 层面



图 2-3-124　腹部断层

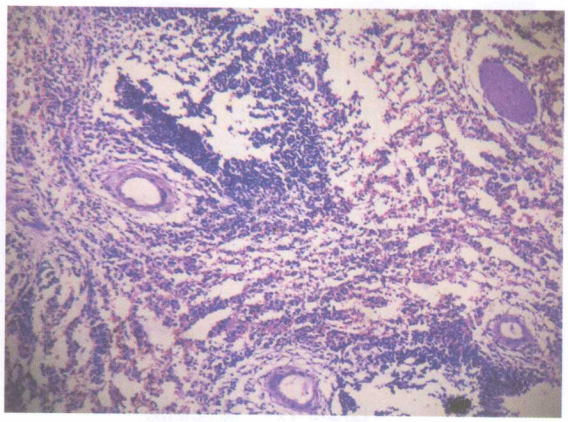


图 2-3-125　脾脏组织

尸体轴位断层标本（图 2-3-124）：外观肝脏体积增大，门静脉血栓存留，椎体骨质疏松。

尸检病理组织分析（图 2-3-125）：显示脾脏淤血，淋巴细胞减少。

第 7 层面

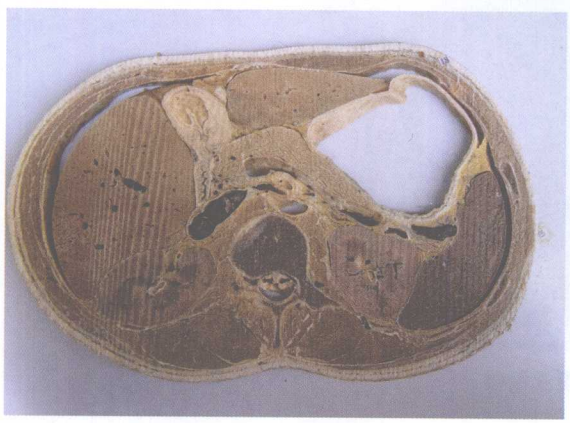


图 2-3-126　腹部断层

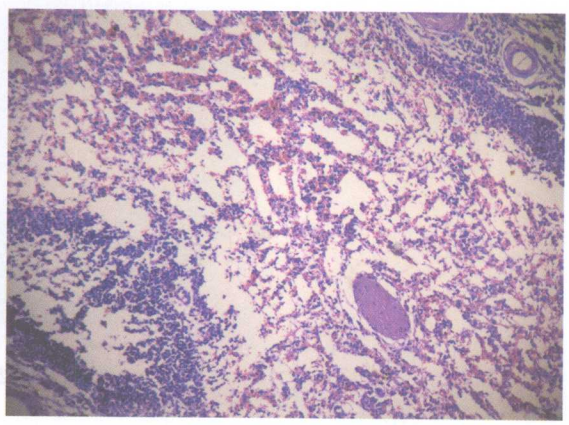


图 2-3-127　脾脏组织

尸体轴位断层标本（图 2-3-126）：外观肝脏体积增大，左右比例轻度失调，脾脏增大。胰头、体、尾形态正常。

尸检病理组织分析（图 2-3-127）：显示脾小体萎缩，淋巴细胞减少。脾脏淤血，脾窦扩张。

第 8 层面

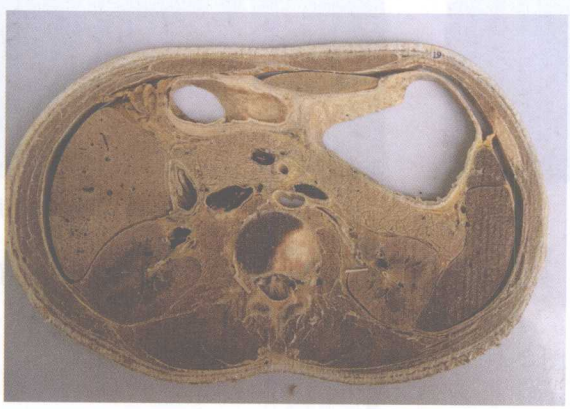


图 2-3-128　腹部断层

第 9 层面



图 2-3-129　腹部断层

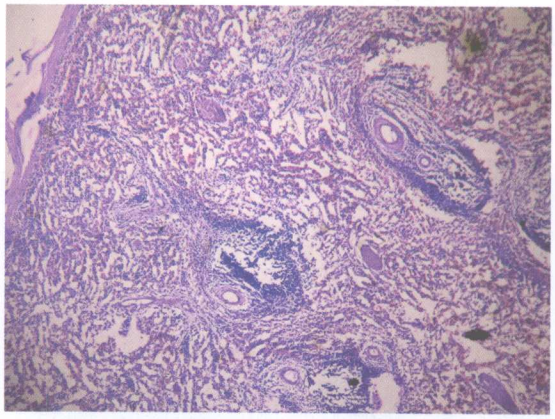


图 2-3-130　脾脏组织

尸体轴位断层标本（图 2-3-128，图 2-3-129）：外观胆囊壁增厚，呈黄白色。胰头、肾形态未见异常，脾脏呈暗紫色。

尸检病理组织分析（图 2-3-130）：显示脾小体萎缩，淋巴细胞减少。脾脏淤血，脾窦扩张。

第 10 层面



图 2-3-131　腹部断层

第 11 层面

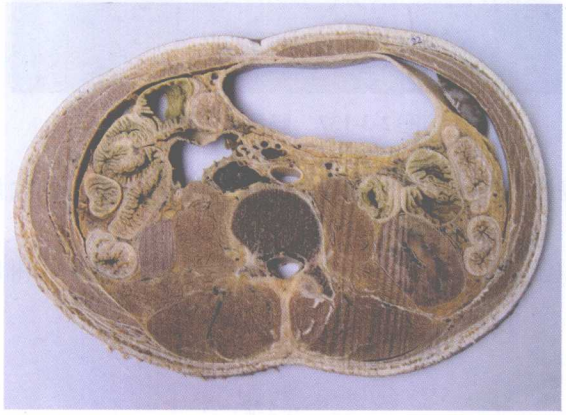


图 2-3-132　腹部断层

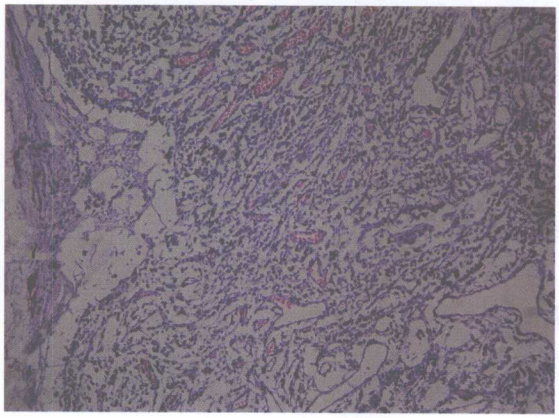


图 2-3-133　肠系膜淋巴结

尸体轴位断层标本（图 2-3-131，图 2-3-132）：外观肾脏断面及肠管断面未见异常。

尸检病理组织分析（图 2-3-133）：显示肠系膜淋巴结淋巴滤泡萎缩消失，皮髓质分界不清，淋巴细胞减少，淋巴窦扩张。

第 12 层面

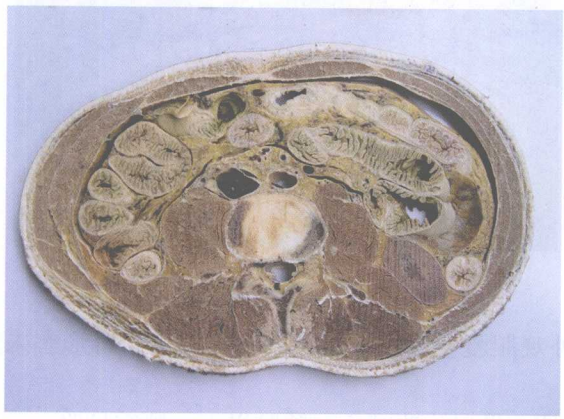


图 2-3-134　腹部断层

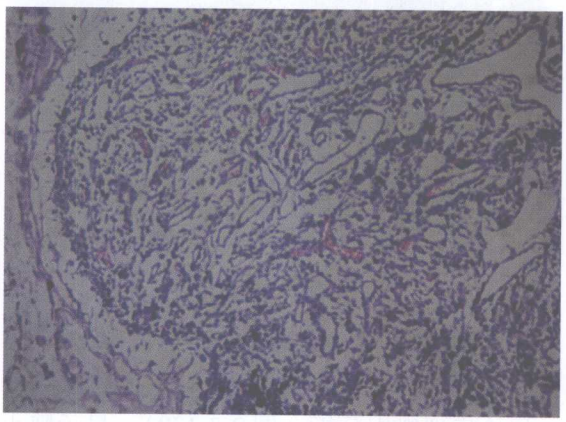


图 2-3-135　肠系膜淋巴结

尸体轴位断层标本（图 2-3-134）：外观肠管断面结构及椎旁软组织结构未见异常。

尸检病理组织分析（图 2-3-135）：显示肠系膜淋巴结淋巴滤泡萎缩消失，皮髓质分界不清，淋巴细胞减少，淋巴窦扩张。

第 13 层面

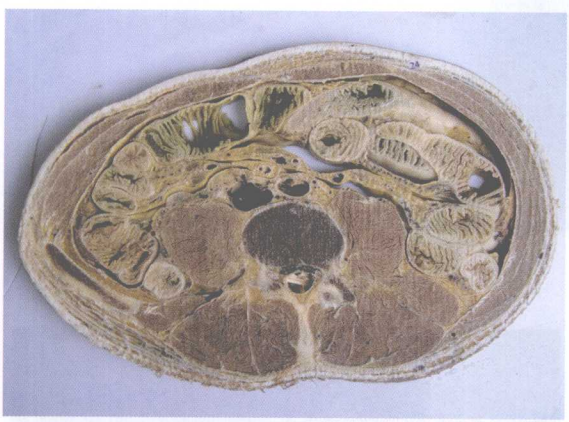


图 2-3-136　腹部断层

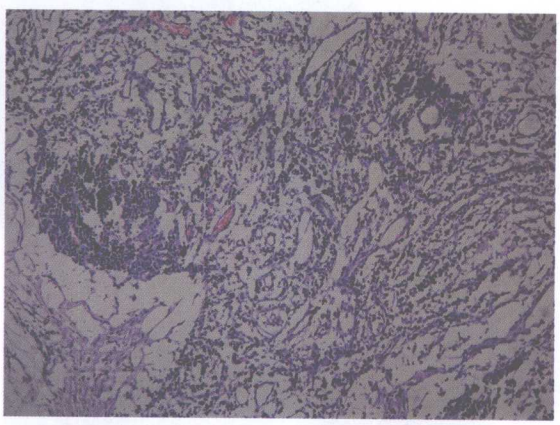


图 2-3-137　肠系膜淋巴结

尸体轴位断层标本（图 2-3-136）：外观显示腹腔肠管壁形态未见异常，见到肠系膜肿大淋巴结。

尸检病理组织分析（图 2-3-137）：显示肠系膜淋巴结淋巴滤泡萎缩消失，皮髓质分界不清，淋巴细胞减少，淋巴窦扩张。

第 14 层面



图 2-3-138　腹部断层

第 15 层面

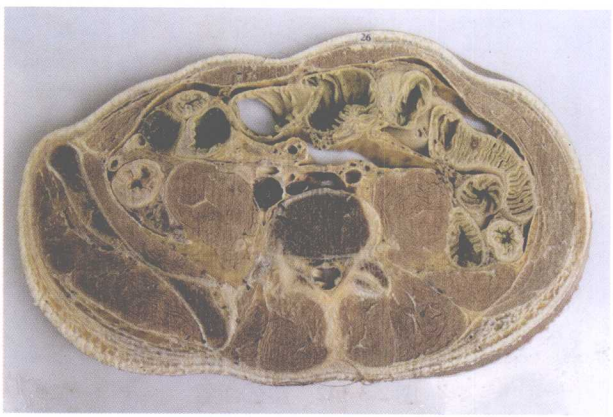


图 2-3-139　腹部断层

第 16 层面



图 2-3-140　腹部断层

尸体轴位断层标本（图 2-3-138 ~ 图 2-3-140）：外观腹腔肠壁形态未见异常，见到肠系膜肿大淋巴结。

第 17 层面

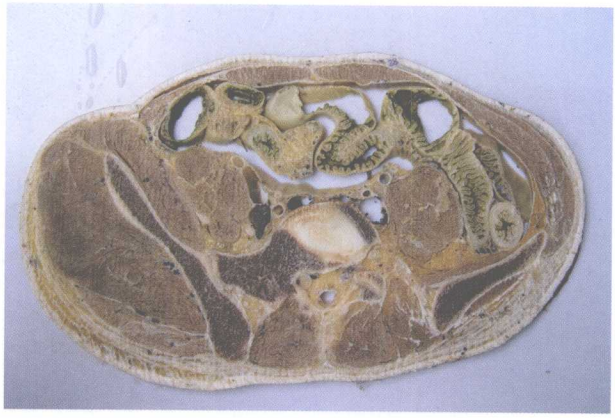


图 2-3-141　腹部断层

第 18 层面

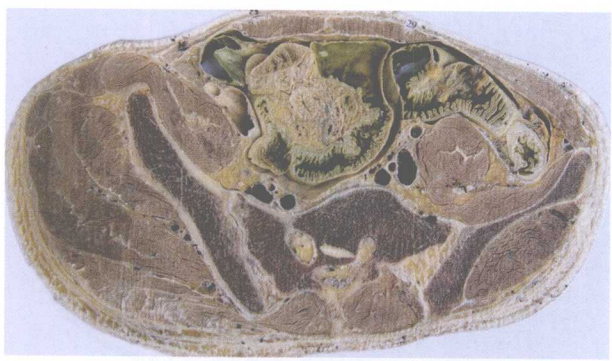


图 2-3-142　腹部断层

第 19 层面



图 2-3-143　腹部断层

尸体轴位断层标本（图 2-3-141 ~ 图 2-3-143）：外观腹腔肠壁形态未见异常，左侧盆壁肌肉呈紫褐色。

第 20 层面

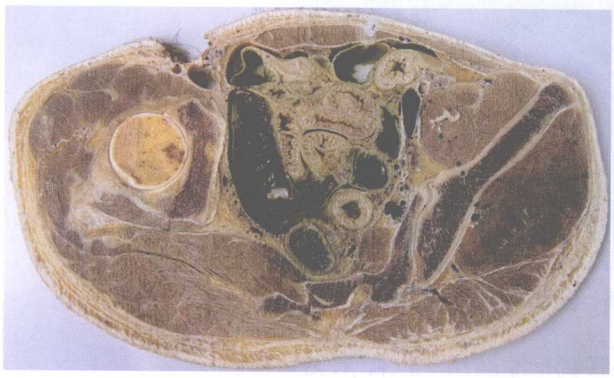


图 2-3-144　腹部断层

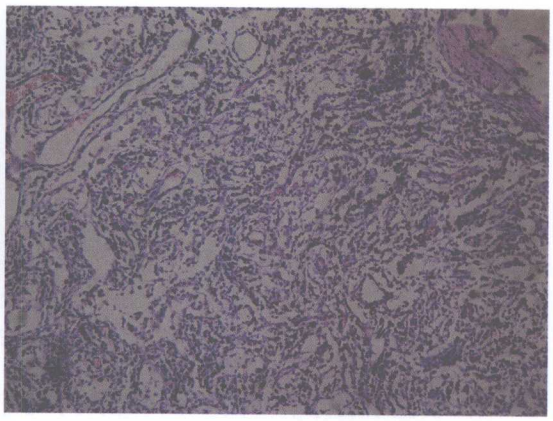


图 2-3-145　腹股沟淋巴结

尸体轴位断层标本（图 2-3-144）：外观盆腔肠壁形态未见异常。左侧盆壁肌肉呈紫褐色。

尸检病理组织分析（图 2-3-145）：显示腹股沟淋巴结淋巴滤泡萎缩消失，皮髓质分界不清，淋巴细胞减少，淋巴窦扩张。

第 21 层面



图 2-3-146　腹部断层

第 22 层面

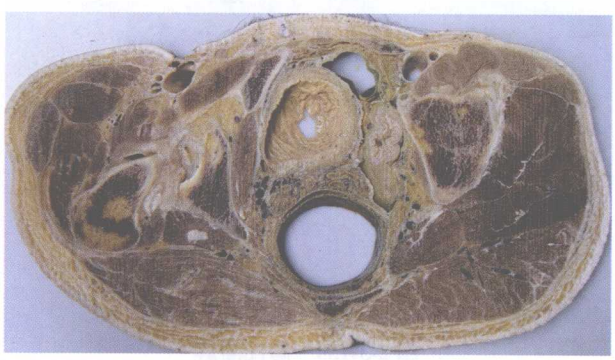


图 2-3-147　腹部断层

尸体轴位断层标本（图 2-3-146，图 2-3-147）：外观盆腔肠壁、膀胱壁黏膜形态未见异常。左侧盆壁肌肉呈紫褐色。

第 23 层面



图 2-3-148　腹部断层

尸体轴位断层标本（图 2-3-148）：外观直肠-膀胱壁脂肪组织间隙未见异常。

第 24 层面

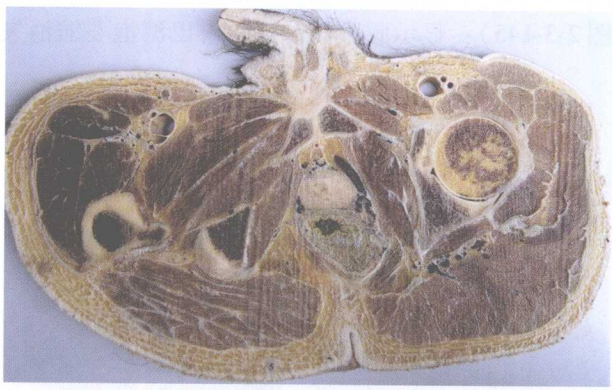


图 2-3-149　腹部断层

尸体轴位断层标本（图 2-3-149）：外观直肠周围脂肪组织间隙未见异常。

第 25 层面

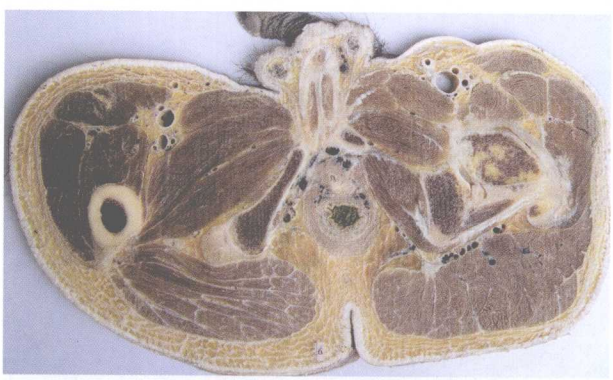


图 2-3-150　腹部断层

尸体轴位断层标本（图 2-3-150）：外观前列腺及后尿道大小形态位置未见异常，周围组织间隙清楚，肛管壁光整。

第 26 层面

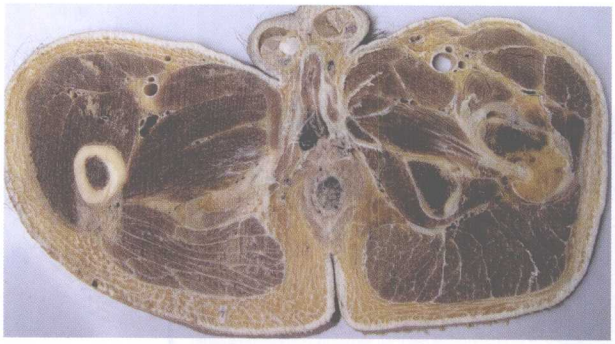


图 2-3-151　腹部断层

尸体轴位断层标本（图 2-3-151）：外观后尿道大小、形态、位置未见异常，周围组织间隙清楚，肛管壁光整。

第 27 层面

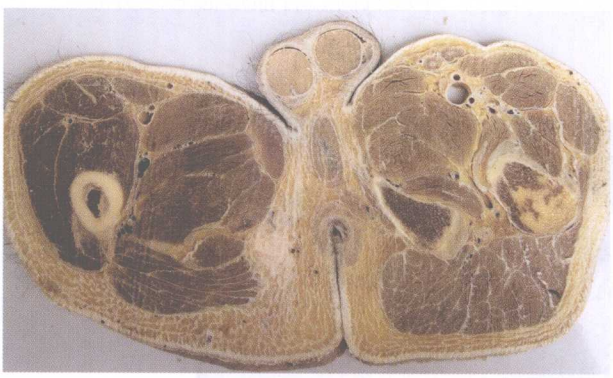


图 2-3-152　腹部断层

尸体轴位断层标本（图 2-3-152）：外观两侧睾丸大小、形态、位置未见异常，周围组织间隙清楚。

第 28 层面

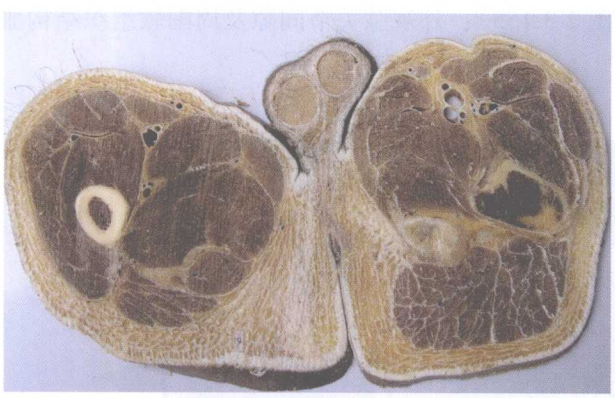


图 2-3-153　腹部断层

尸体轴位断层标本（图 2-3-153）：外观两侧睾丸大小、形态、位置正常，盆膈肌肉形态、间隙未见异常。

膝　部

第 1 层面



图 2-3-154　膝部

尸体轴位断层标本（图 2-3-154）：外观肌肉、骨骼形态未见异常。

第 2 层面



图 2-3-155　膝部

尸体轴位断层标本（图 2-3-155）：外观膝关节间隙及周围软组织结构血管断面、形态未见异常。

第 3 层面



图 2-3-156　膝部

第 4 层面



图 2-3-157　膝部

尸体轴位断层标本（图 2-3-156，图 2-3-157）：外观膝关节间隙、股骨及周围软组织结构形态未见异常表现。

第 5 层面



图 2-3-158　膝部

尸体轴位断层标本（图 2-3-158）：外观股骨、髓腔及周围血管断面、软组织结构形态未见异常。

第 6 层面



图 2-3-159　膝部

尸体轴位断层标本（图 2-3-159）：外观股骨、髓腔及周围血管断面、软组织结构形态未见异常。

第 7 层面



图 2-3-160　膝部

尸体轴位断层标本（图 2-3-160）：外观膝关节间隙及周围软组织结构形态未见异常。

第 8 层面



图 2-3-161　膝部

尸体轴位断层标本（图 2-3-161）：外观膝关节间隙及周围软组织结构形态未见异常。

第 9 层面



图 2-3-162　膝部

第 10 层面



图 2-3-163　膝部

尸体轴位断层标本（图 2-3-162，图 2-3-163）：外观胫骨骨质血管断面及软组织结构形态未见异常。

第 11 层面



图 2-3-164　膝部

尸体轴位断层标本（图 2-3-164）：外观胫骨断面、血管断面、周围软组织结构形态未见异常。

第 12 层面



图 2-3-165　膝部

尸体轴位断层标本（图 2-3-165）：胫骨断面及髌上囊、血管断面、周围软组织结构未见异常。

第 13 层面



图 2-3-166　膝部

尸体轴位断层标本（图 2-3-166）：胫骨断面及髌上囊、血管断面、周围软组织结构未见异常。

第 14 层面



图 2-3-167　膝部

尸体轴位断层标本（图 2-3-167）：膝关节结构、关节间隙及周围软组织结构未见异常。

第 15 层面



图 2-3-168　膝部

尸体轴位断层标本（图 2-3-168）：膝关节结构、关节间隙及周围软组织结构未见异常。

【病例 4】

病史及临床表现

CDC 确认患者，男，33 岁，有卖血史、吸毒史。现发热，呼吸困难，气喘 2 周，$CD4^+$ 细胞 13/μl。活体 CT 扫描在患者死亡前 11 天，尸体扫描在患者死亡后尸体正常固定 4 个月后行 CT 扫描。

躯干矢状位

第 1 层面



图 2-4-1　矢状断层

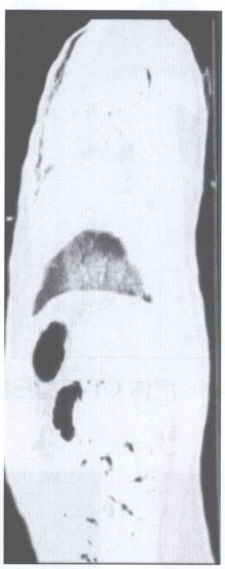


图 2-4-2　尸体 CT 扫描

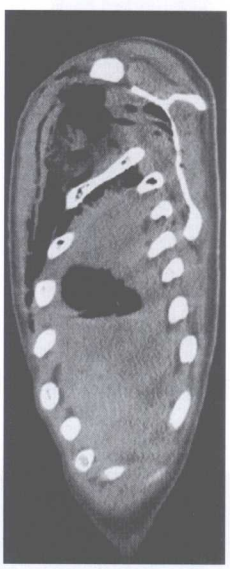


图 2-4-3　尸体 CT 扫描

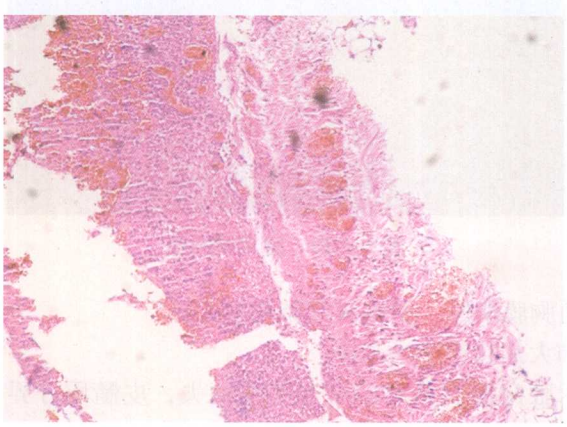


图 2-4-4　壁层胸膜

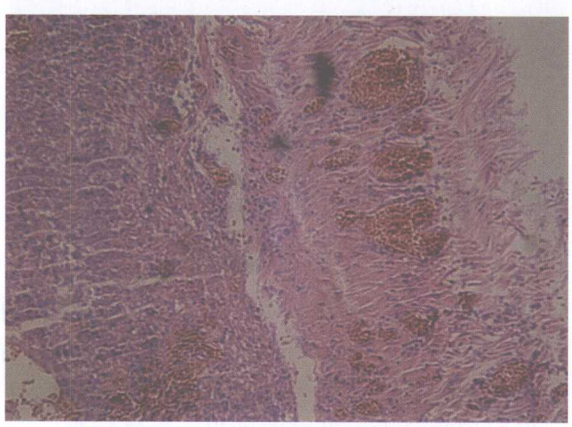


图 2-4-5　壁层胸膜

尸体矢状位断层标本（图 2-4-1）：外观后肋膈角胸膜增厚，壁胸膜呈紫褐色。

尸体胸部 CT 扫描（图 2-4-2，图 2-4-3）：显示右下肺大片状密度增高影。

尸检病理组织分析（图 2-4-4，图 2-4-5）：显示壁层胸膜纤维组织增生，血管充血，灶性出血及慢性炎细胞浸润。

第 2 层面



图 2-4-6　矢状断层

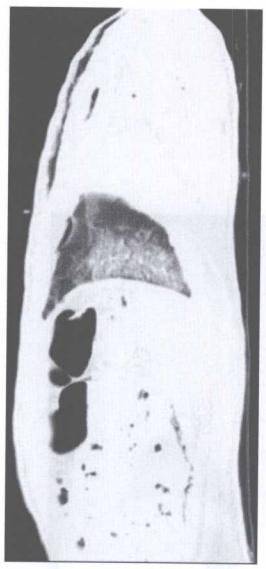


图 2-4-7　尸体 CT 肺窗扫描



图 2-4-8　尸体 CT 纵隔窗扫描

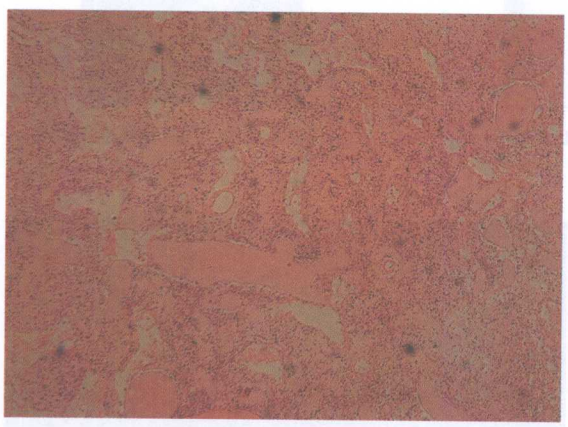


图 2-4-9　腋窝淋巴结

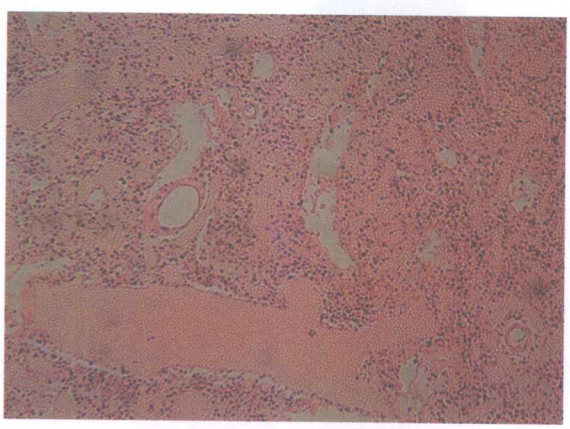


图 2-4-10　腋窝淋巴结

尸体矢状位断层标本（图 2-4-6）：外观后肋膈角胸膜增厚，壁胸膜呈紫褐色。

尸体胸部 CT 扫描（图 2-4-7，图 2-4-8）：右下肺大片状密度增高影。

尸检病理组织分析（图 2-4-9，图 2-4-10）：显示腋窝淋巴结淋巴滤泡萎缩消失，皮髓质分界不清，淋巴细胞减少，淋巴窦扩张，血管扩张。

第 3 层面

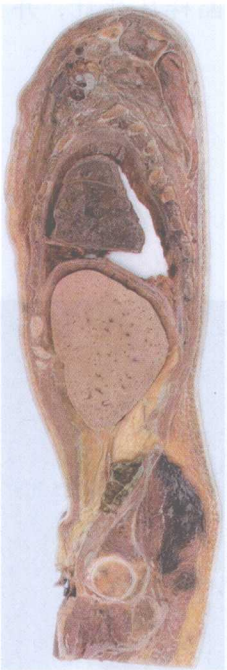


图 2-4-11　矢状断层

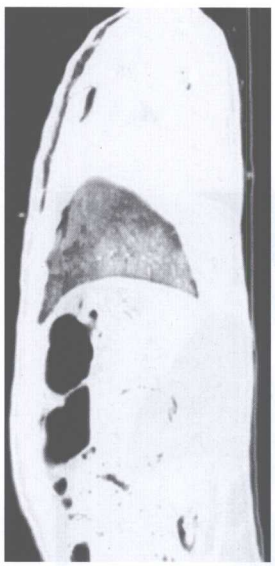


图 2-4-12　尸体 CT 扫描肺窗

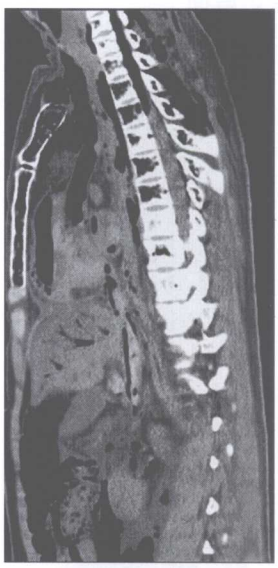


图 2-4-13　尸体 CT 扫描纵隔窗

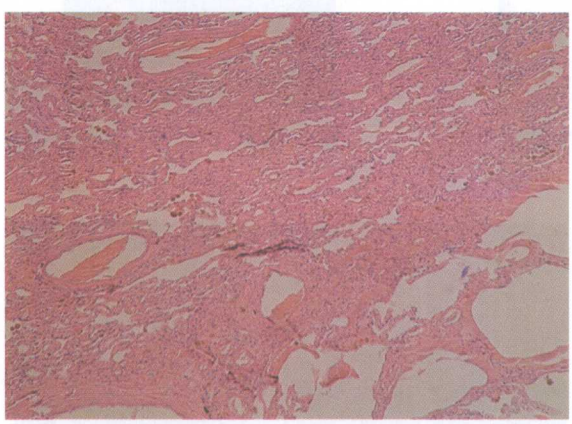


图 2-4-14　右肺组织

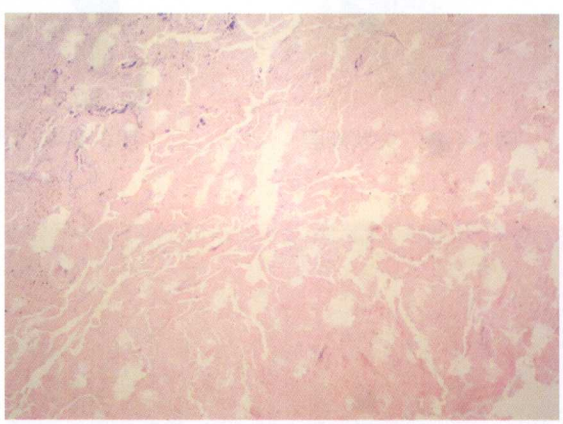


图 2-4-15　右肺组织

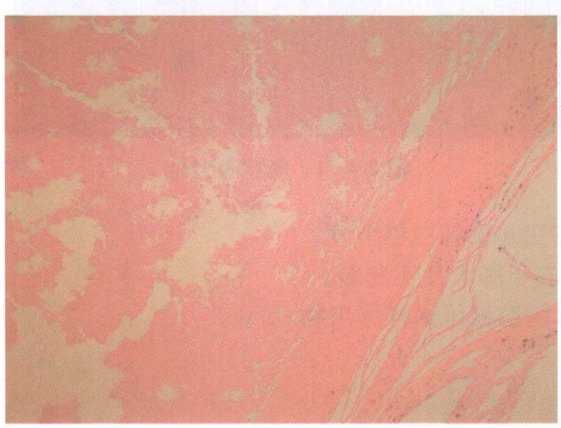


图 2-4-16　右肺组织

尸体矢状位断层标本（图 2-4-11）：外观右侧胸壁内紫褐色纤维素沉着，胸膜增厚，下肺实变。

尸体胸部 CT 扫描（图 2-4-12，图 2-4-13）：显示肺部大片实变影。

尸检病理组织分析（图 2-4-14 ~ 图 2-4-16）：显示肺组织实变及干酪样坏死灶，并见钙盐沉积。

第 4 层面



图 2-4-17　矢状断层

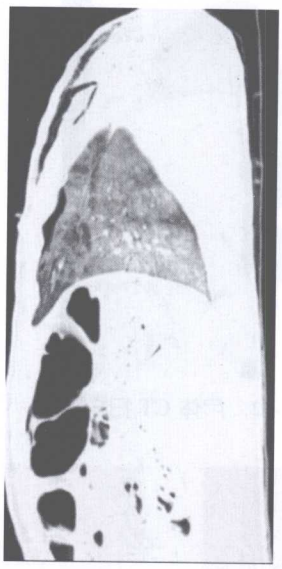


图 2-4-18　尸体 CT 肺窗

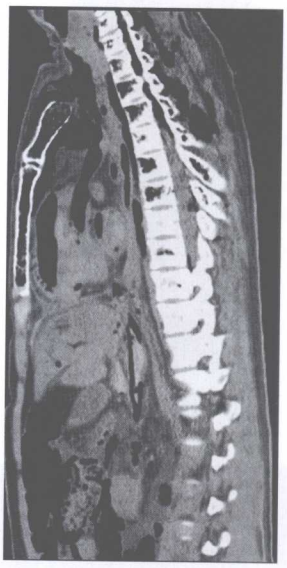


图 2-4-19　尸体 CT 纵隔窗

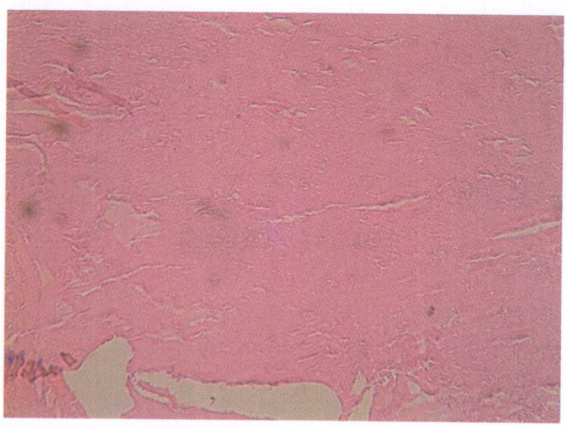


图 2-4-20　胸腔渗出物



图 2-4-21　胸腔渗出物

尸体矢状位断层标本（图 2-4-17）：外观右下肺实变并见乳白色结节。

尸体胸部 CT 扫描（图 2-4-18，图 2-4-19）：显示右下肺大片实变影。

尸检病理组织分析（图 2-4-20，图 2-4-21）：显示胸腔纤维素样渗出物。

第 5 层面



图 2-4-22　矢状断层

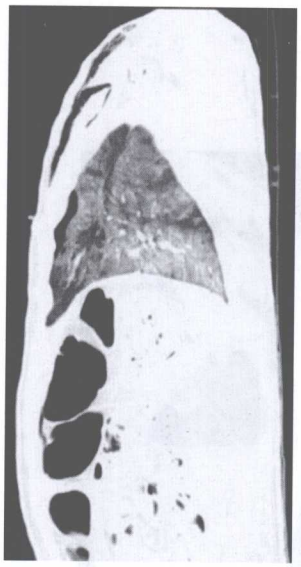


图 2-4-23　尸体 CT 扫描肺窗

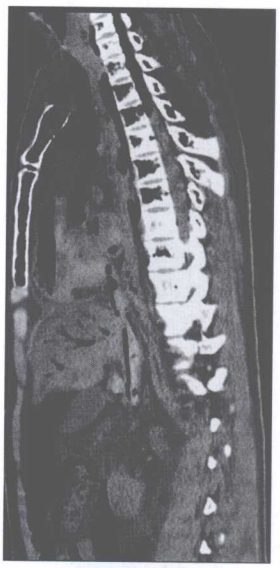


图 2-4-24　尸体 CT 扫描纵隔窗

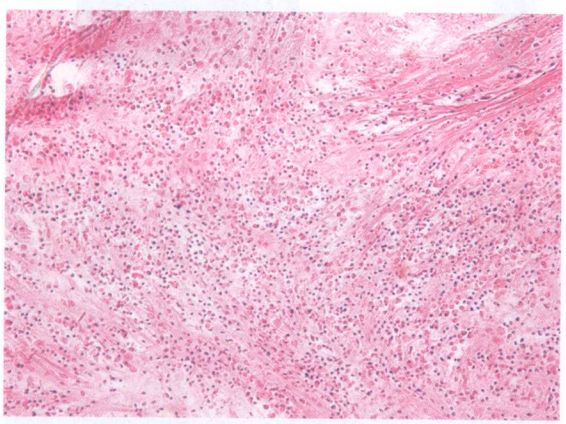


图 2-4-25　右肺组织

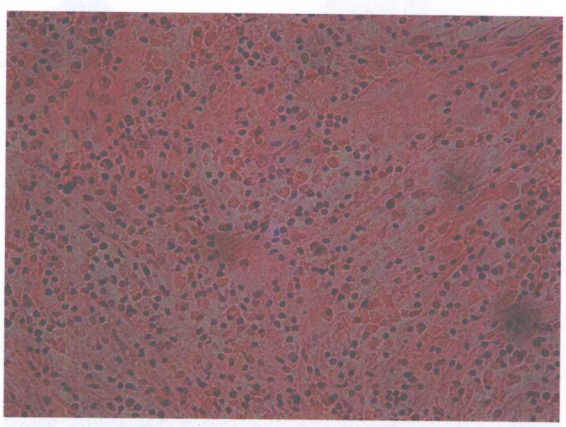


图 2-4-26　右肺组织



图 2-4-27　右肺组织

尸体矢状位断层标本（图 2-4-22）：外观左下肺实变并见乳白色结节。
尸体胸部 CT 扫描（图 2-4-23，图 2-4-24）：显示右下肺大片实变影。
尸检病理组织分析（图 2-4-25，图 2-4-26）：显示炎性细胞渗出。（图 2-4-27）局部肺大疱。

第 6 层面

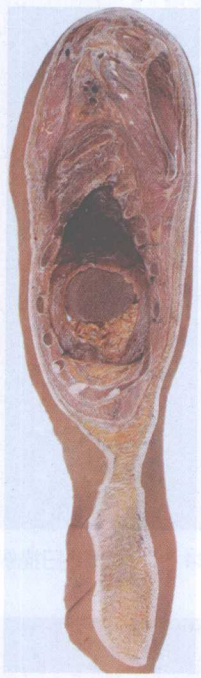


图 2-4-28　矢状断层

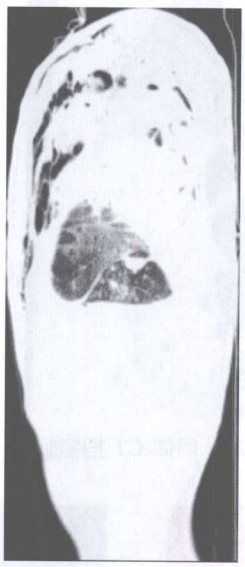


图 2-4-29　尸体 CT 扫描肺窗

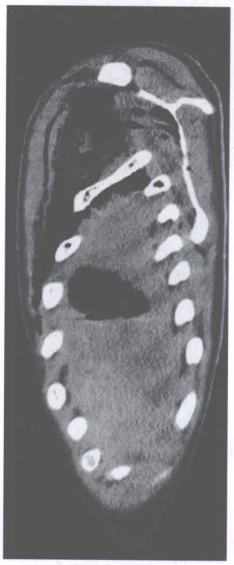


图 2-4-30　尸体 CT 扫描纵隔窗

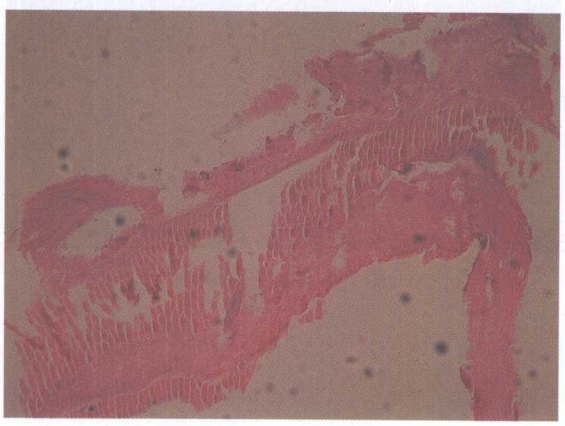


图 2-4-31　胸膜组织

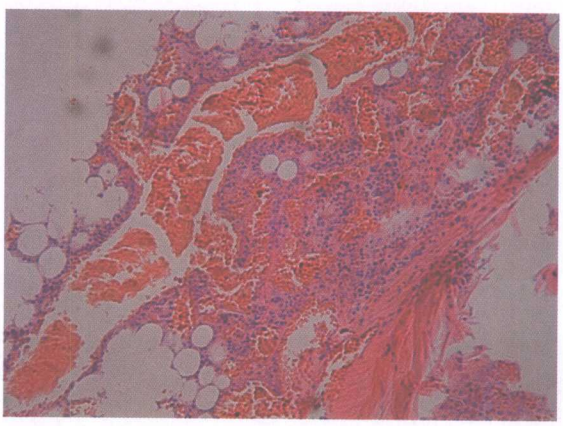


图 2-4-32　胸膜组织

尸体矢状位断层标本（图 2-4-28）：外观左下肺实变并见乳白色结节。
尸体胸部 CT 扫描（图 2-4-29，图 2-4-30）：显示右下肺片状阴影。
尸检病理组织分析（图 2-4-31，图 2-4-32）：显示胸膜增厚，大量纤维素渗出、机化。

第 7 层面



图 2-4-33　矢状断层

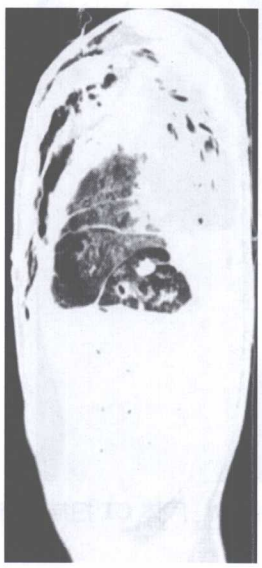


图 2-4-34　尸体 CT 扫描肺窗



图 2-4-35　尸体 CT 扫描纵隔窗

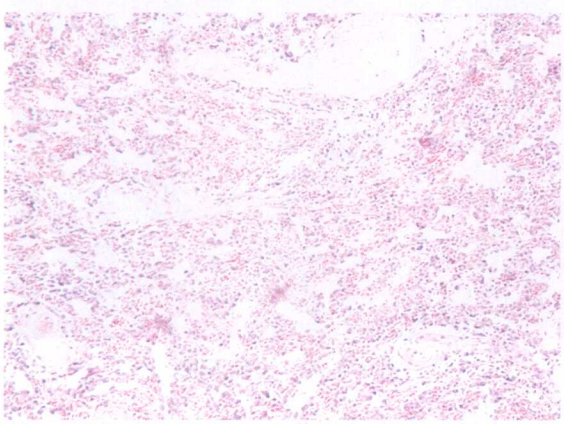


图 2-4-36　脾脏组织

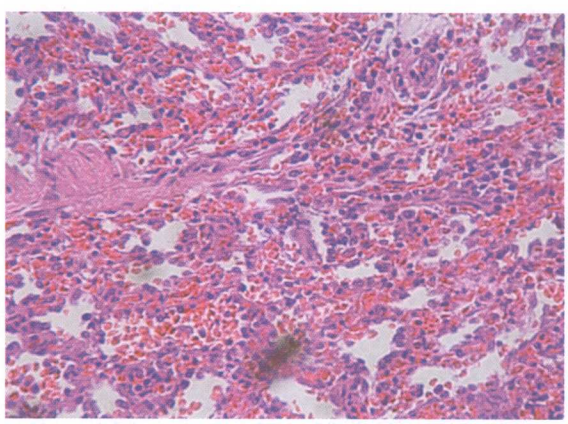


图 2-4-37　脾脏组织

尸体矢状位断层标本（图 2-4-33）：外观左肺呈紫褐色，变硬。

尸体 CT 扫描（图 2-4-34，图 2-4-35）：显示左下肺片状密度增高影。

尸检病理组织分析（图 2-4-36，图 2-4-37）：显示脾小体减少消失，淋巴细胞减少，脾窦轻度扩张。

第 8 层面

尸体矢状位断层标本（图 2-4-38）：外观左肺呈紫褐色，萎缩，变硬。

尸体胸部 CT 扫描（图 2-4-39，图 2-4-40）：显示左肺实变片状，密度增高影，叶间胸膜增厚。



图 2-4-38　矢状断层

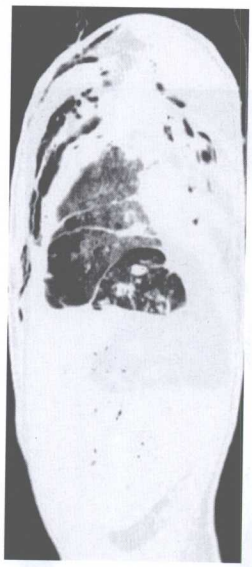


图 2-4-39　尸体 CT 扫描肺窗



图 2-4-40　尸体 CT 扫描纵隔窗

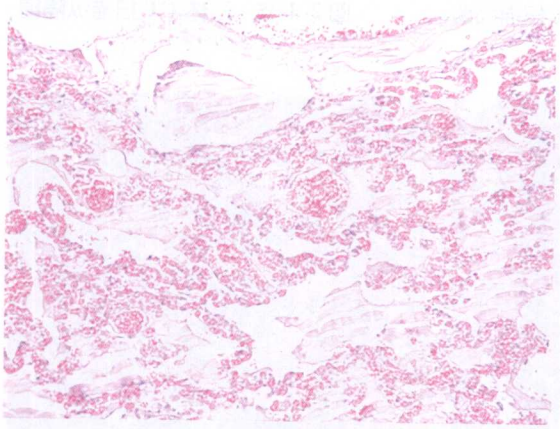


图 2-4-41　左肺下叶

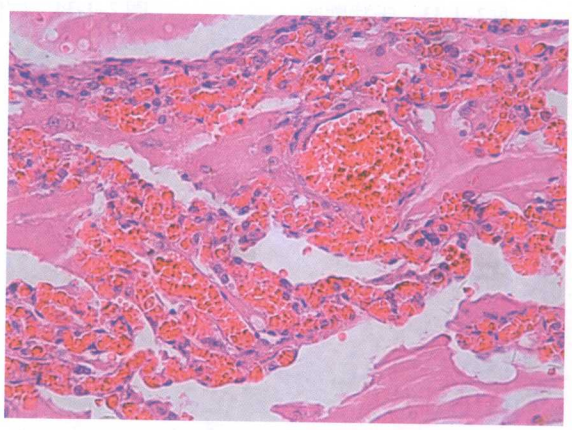


图 2-4-42　左肺下叶

尸检病理组织分析（图 2-4-41，图 2-4-42）：显示肺弥漫性肺泡壁损伤，肺泡壁血管充血，肺泡腔内充满炎性渗出液。

第 9 层面

尸体矢状位断层标本（图 2-4-43）：外观左肺呈紫褐色，萎缩，变硬。

尸体胸部 CT 扫描（图 2-4-44，图 2-4-45）：显示左肺实变片状，密度增高影，叶间胸膜增厚。肠管淋巴结肿大。

尸检病理组织分析（图 2-4-46 ~ 图 2-4-48）：显示肠系膜淋巴结淋巴滤泡萎缩，淋巴细胞减少，皮髓质结构模糊，组织细胞增生。



图 2-4-43　矢状断层

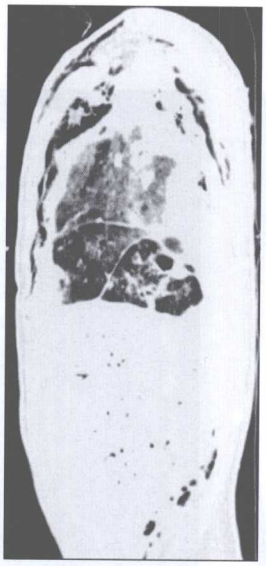


图 2-4-44　尸体 CT 扫描肺窗



图 2-4-45　尸体 CT 扫描纵隔窗

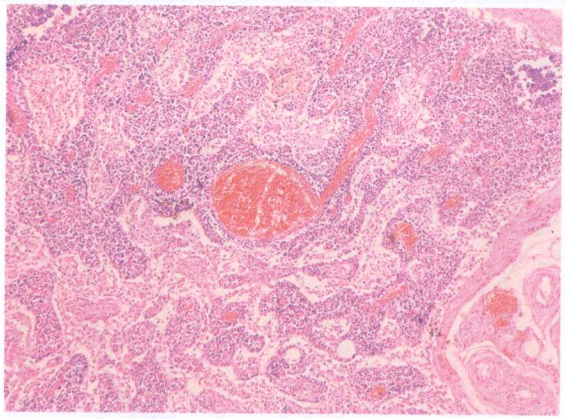


图 2-4-46　肠系膜淋巴结

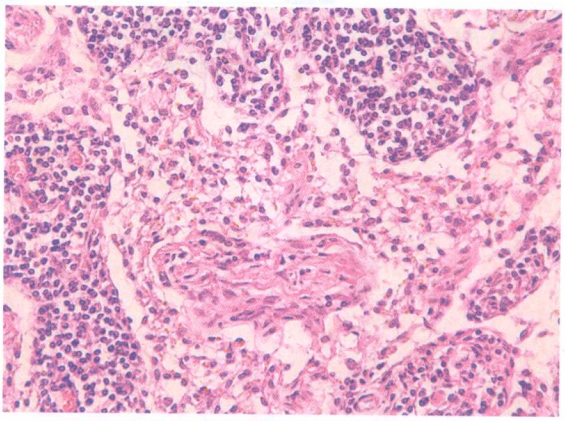


图 2-4-47　肠系膜淋巴结

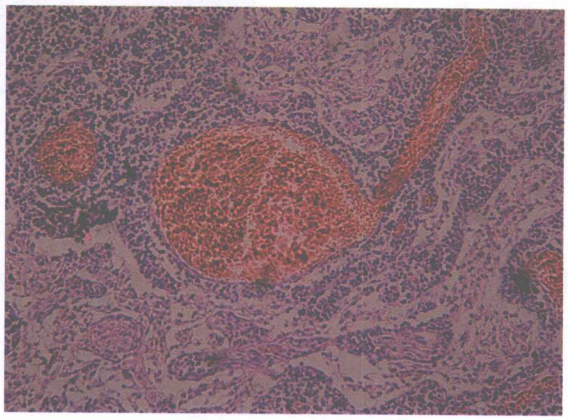


图 2-4-48　肠系膜淋巴结

第 10 层面



图 2-4-49　矢状断层

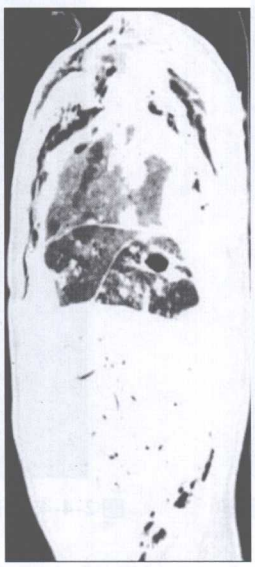


图 2-4-50　尸体 CT 扫描肺窗



图 2-4-51　尸体 CT 扫描纵隔窗

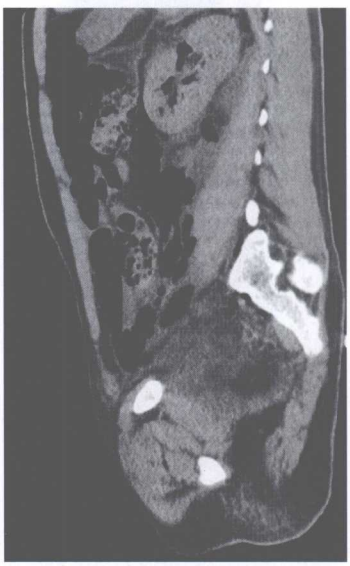


图 2-4-52　尸体腹部 CT 扫描

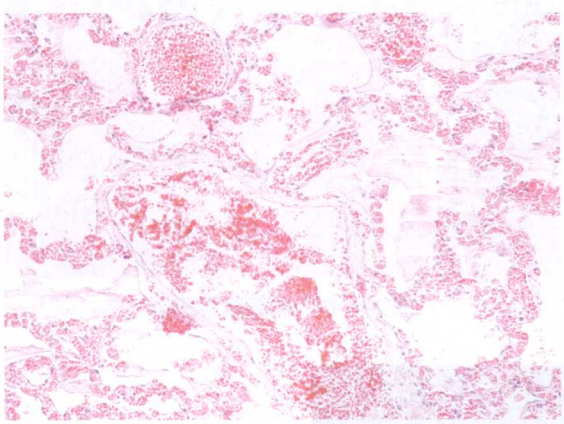


图 2-4-53　肺组织

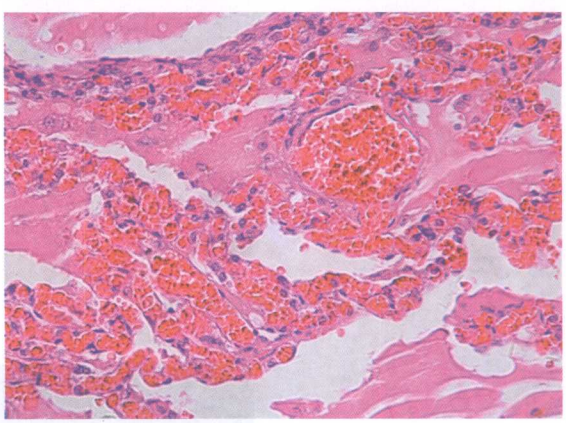


图 2-4-54　肺组织

尸体矢状位断层标本（图 2-4-49）：外观左肺呈紫褐色，变硬。

尸体胸部 CT 扫描（图 2-4-50，图 2-4-51）：左肺实变，密度增高影。

尸体腹部 CT 扫描（图 2-4-52）：显示肠管充气。

尸检病理组织分析（图 2-4-53，图 2-4-54）：显示肺泡壁明显充血、水肿，肺泡内有较多粉红色渗出液。

第 11 层面



图 2-4-55　矢状断层

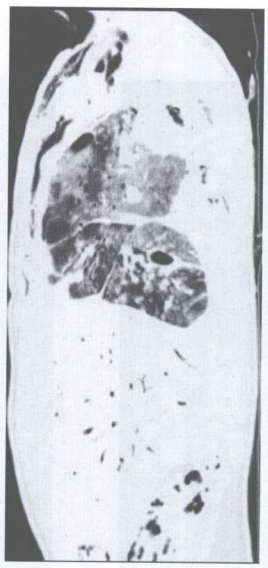


图 2-4-56　尸体 CT 扫描肺窗



图 2-4-57　尸体 CT 扫描纵隔窗



图 2-4-58　尸体腹部 CT 扫描



图 2-4-59　结肠壁

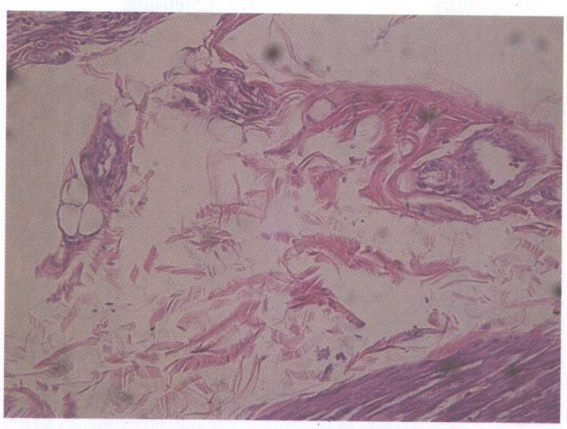


图 2-4-60　结肠壁

尸体矢状断层标本（图 2-4-55）：外观左肺呈紫褐色，萎缩，变硬。

尸体胸部 CT 扫描（图 2-4-56，图 2-4-57）：显示左肺片絮状密度增高影。

尸体腹部 CT 扫描（图 2-4-58）：显示肠管充气。

尸检病理组织分析（图 2-4-59，图 2-4-60）：显示肠黏膜慢性炎症伴腐败杆菌生长，黏膜下组织疏松，局部大疱形成。

第 12 层面



图 2-4-61　矢状断层

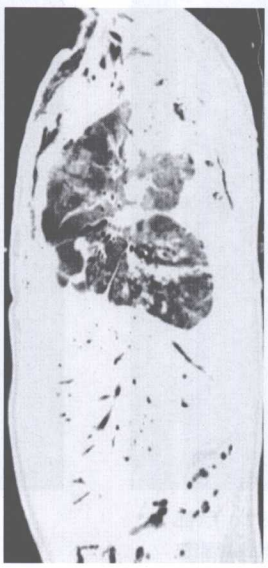


图 2-4-62　尸体 CT 扫描肺窗



图 2-4-63　尸体胸部 CT 扫描纵隔窗



图 2-4-64　尸体腹部 CT 扫描

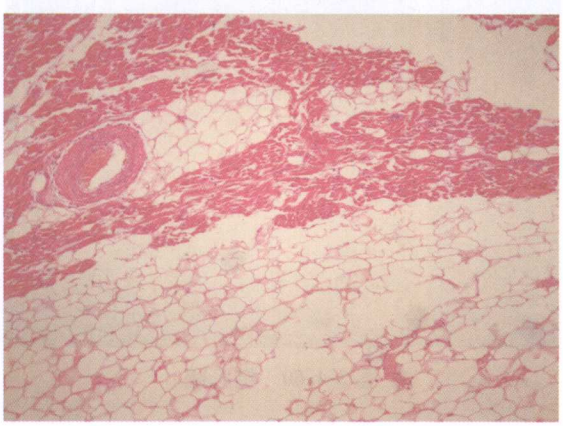


图 2-4-65　心室壁

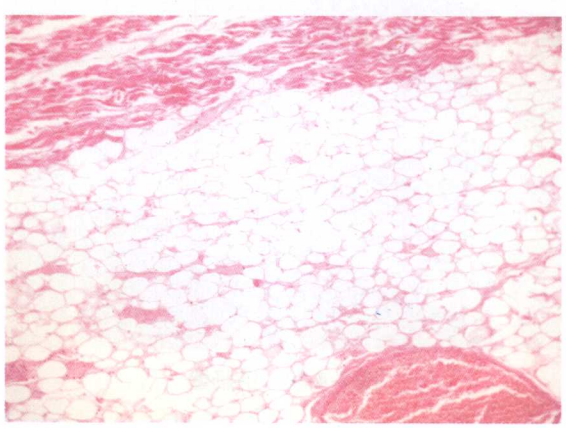


图 2-4-66　心室壁

尸体矢状断层标本（图 2-4-61）：外观心包腔扩大呈褐色，右下肺呈紫褐色，变硬。心肌呈灰黄色。

尸体 CT 扫描（图 2-4-62，图 2-4-63）：显示肺部弥漫密度增高影伴斑片状阴影。

尸体腹部 CT 扫描（图 2-4-64）：显示肠管充气。

尸检病理组织分析（图 2-4-65，图 2-4-66）：心室壁外层脂肪浸润。

第 13 层面



图 2-4-67　矢状断层

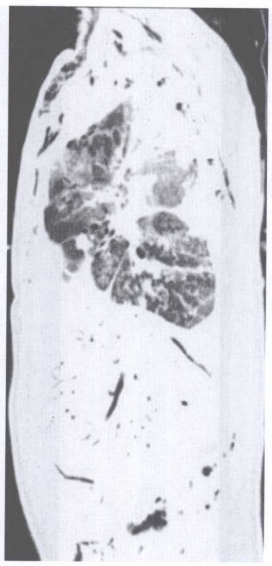


图 2-4-68　尸体 CT 扫描肺窗



图 2-4-69　尸体胸部 CT 纵隔窗扫描



图 2-4-70　尸体腹部 CT 扫描

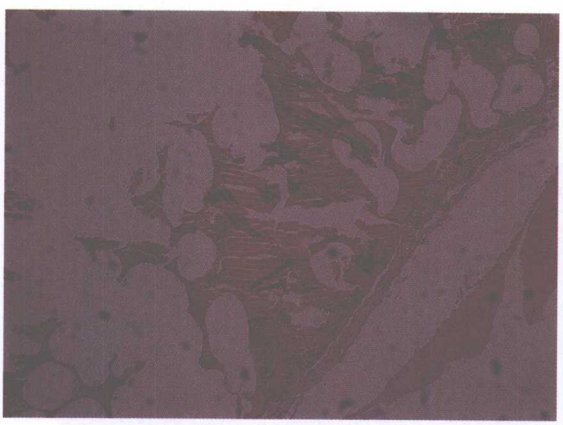


图 2-4-71　右肺组织

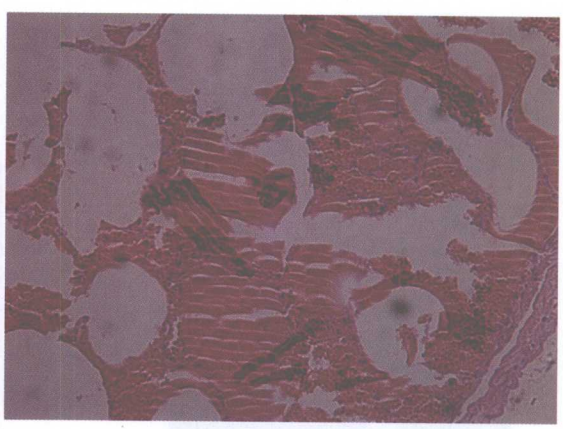


图 2-4-72　右肺组织

尸体矢状断层标本（图 2-4-67）：外观右下肺呈紫褐色，变硬。

尸体 CT 扫描重建（图 2-4-68，图 2-4-69）：肺部弥漫斑点状密度增高影伴斑片状高密度阴影。

尸体腹部 CT 扫描（图 2-4-70）：显示腹腔、肠管充气。

尸检病理组织分析（图 2-4-71，图 2-4-72）：显示肺泡壁明显出血、水肿。

第 14 层面



图 2-4-73　矢状断层

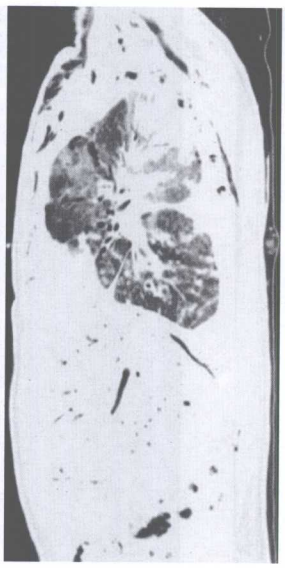


图 2-4-74　尸体
CT 扫描肺窗

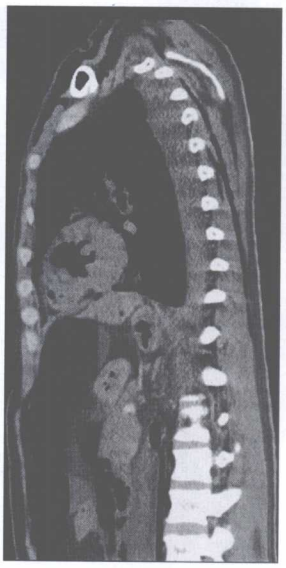


图 2-4-75　尸体胸部
CT 扫描纵隔窗



图 2-4-76　尸体腹部
CT 扫描

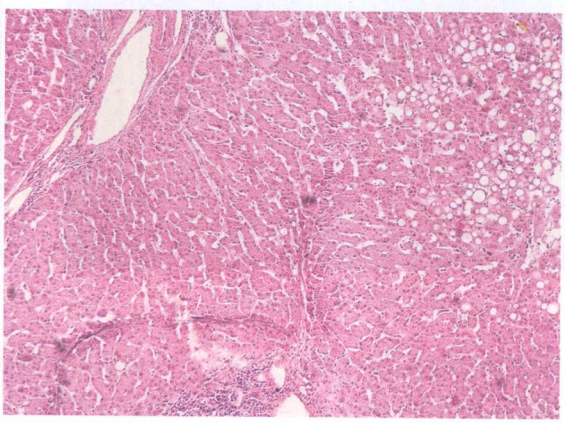


图 2-4-77　肝左叶

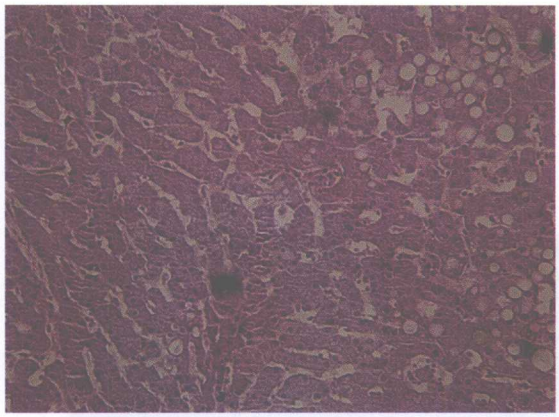


图 2-4-78　肝左叶

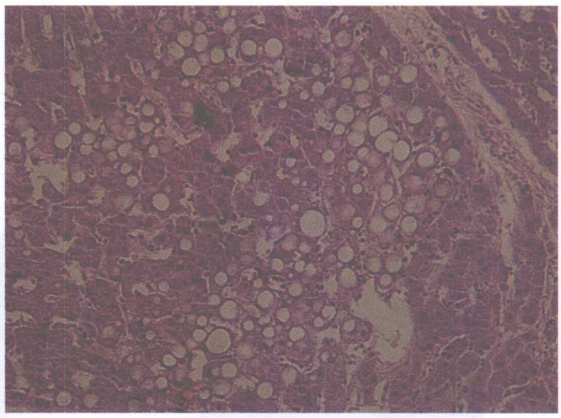


图 2-4-79　肝左叶

尸体矢状断层标本（图 2-4-73）：外观肝脏形态正常。

尸体 CT 胸部扫描（图 2-4-74，图 2-4-75）：显示肺部弥漫密度增高影伴斑片状实变阴影。

尸体腹部 CT 扫描（图 2-4-76）：显示腹腔、肠管充气。

尸检病理组织分析（图 2-4-77 ~ 图 2-4-79）：显示肝组织脂肪变性，并见少量纤维组织增生，分隔肝小叶。

第 15 层面



图 2-4-80　矢状断层

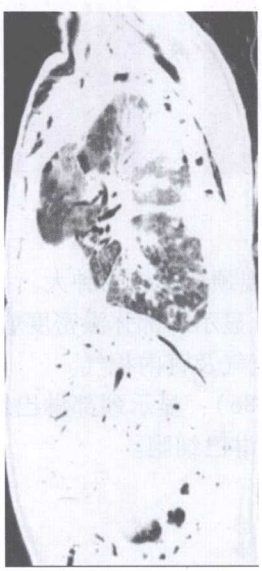


图 2-4-81　尸体胸部 CT 扫描肺窗

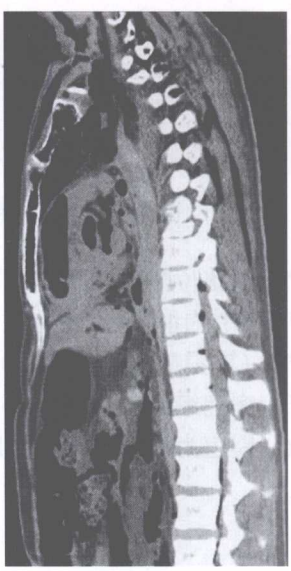


图 2-4-82　尸体胸部 CT 扫描纵隔窗



图 2-4-83　尸体腹部 CT 扫描

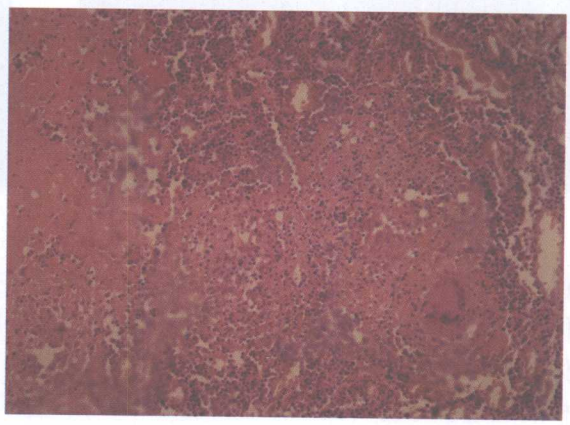


图 2-4-84　颈部淋巴结

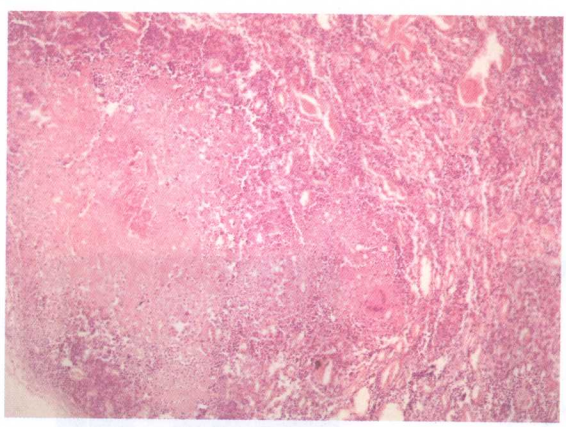


图 2-4-85　颈部淋巴结

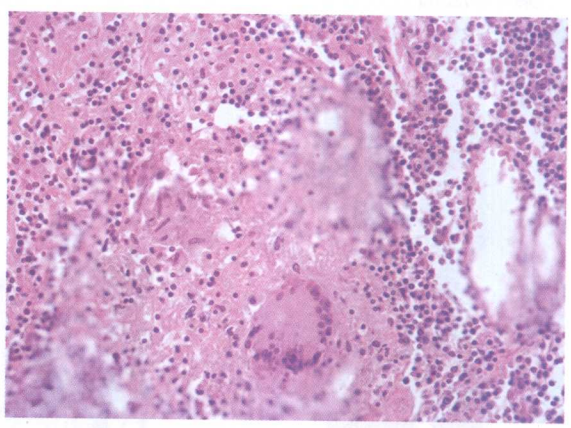


图 2-4-86　颈部淋巴结

尸体矢状位断层标本（图 2-4-80）：外观颈部淋巴结肿大。

尸体 CT 扫描（图 2-4-81，图 2-4-82）：显示肺部弥漫密度增高影伴斑片高密度状阴影。

尸体 CT 扫描（图 2-4-83）：显示肠管充气及肾内积气。

尸检病理组织分析（图 2-4-84 ~ 图 2-4-86）：显示颈部淋巴结典型结核结节形成，中央为干酪样坏死物，周边为类上皮细胞、朗罕巨细胞及淋巴细胞。

第 16 层面

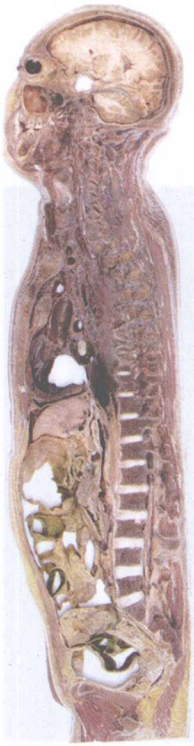


图 2-4-87　矢状断层



图 2-4-88　尸体 CT 扫描肺窗

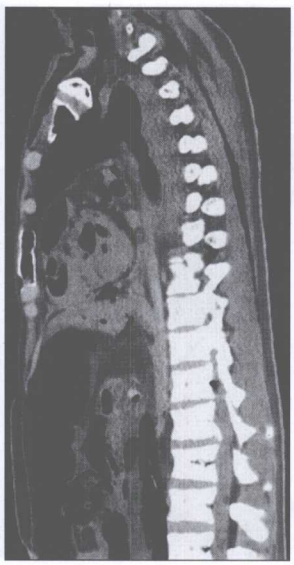


图 2-4-89　尸体胸部 CT 扫描纵隔窗



图 2-4-90　尸体腹部 CT 扫描

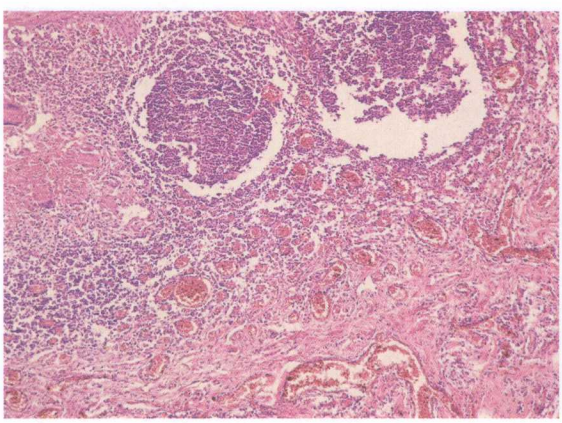


图 2-4-91　软腭黏膜

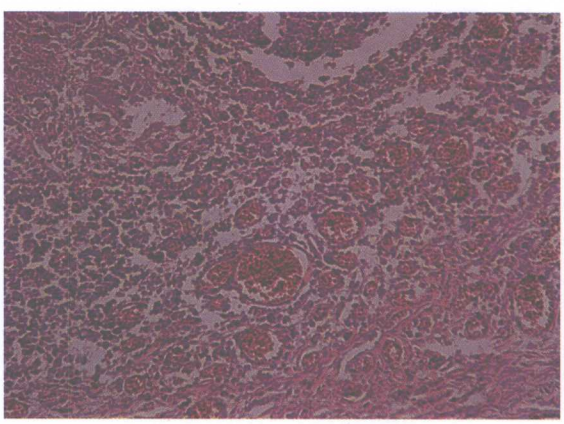


图 2-4-92　软腭黏膜

尸体矢状位断层标本（图 2-4-87）：外观软腭呈褐色，心包腔内呈紫褐色，变硬。

尸体 CT 扫描（图 2-4-88，图 2-4-89）：显示肺部弥漫密度增高影伴斑片高密度状阴影。

尸体 CT 扫描（图 2-4-90）：显示肝内血管内灌气及肠管充气。

尸检病理组织分析（图 2-4-91，图 2-4-92）：显示软腭黏膜大量炎性细胞浸润，多发小脓肿形成，未见真菌丝存在。

第 17 层面



图 2-4-93　矢状断层



图 2-4-94　尸体 CT 扫描肺窗



图 2-4-95　尸体胸部 CT 扫描纵隔窗



图 2-4-96　尸体腹部 CT 扫描

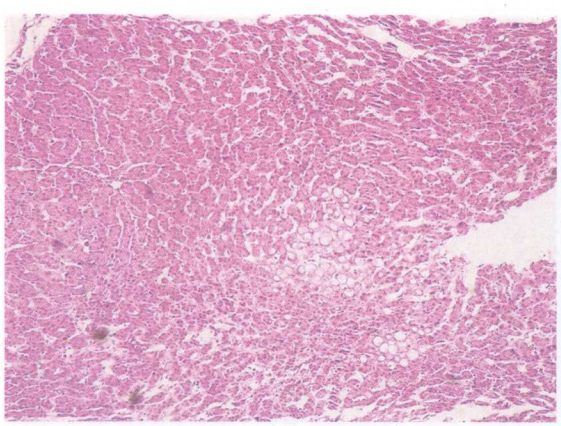


图 2-4-97　肝组织

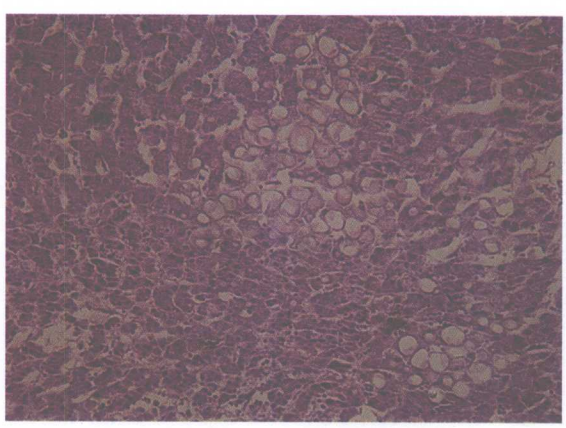


图 2-4-98　肝组织

尸体矢状位断层标本（图 2-4-93）：外观肝脏大体呈粉红色，右下肺呈紫褐色，变硬。
尸体 CT 扫描（图 2-4-94，图 2-4-95）：显示肺部弥漫密度增高影伴斑片高密度状阴影。
尸体 CT 扫描（图 2-4-96）：显示肝内血管内灌气及肠管充气。
尸检病理组织分析（图 2-4-97，图 2-4-98）：显示肝细胞灶性、大泡性脂肪变性。

第 18 层面



图 2-4-99　矢状断层

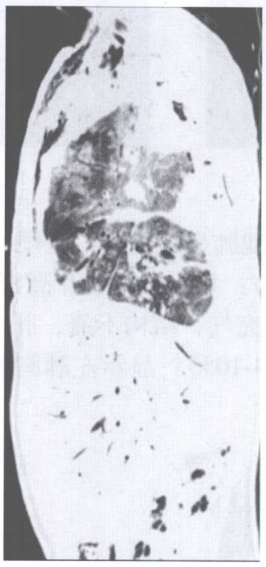


图 2-4-100　尸体 CT 扫描肺窗

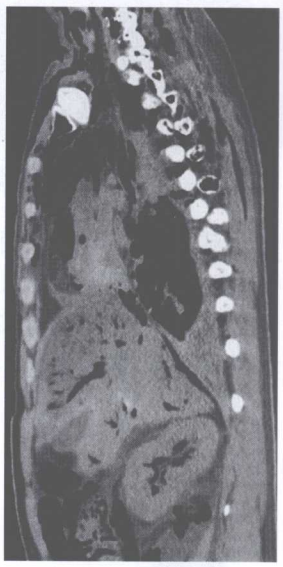


图 2-4-101　尸体 CT 扫描纵隔窗



图 2-4-102　尸体腹部 CT 扫描

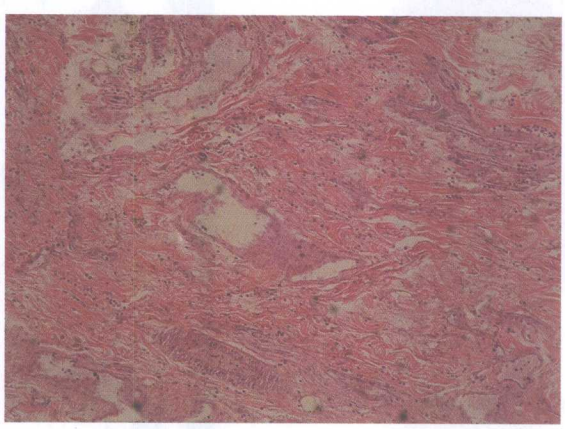


图 2-4-103　胸膜组织

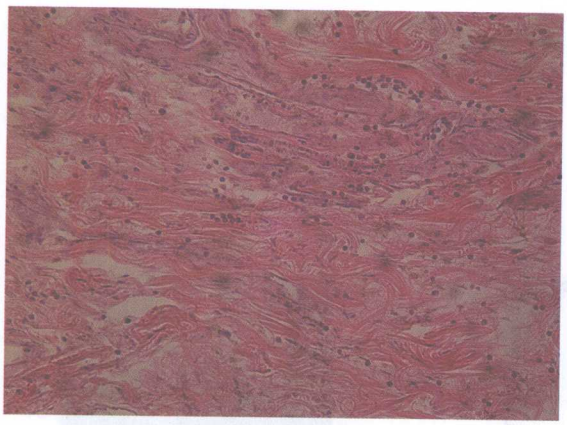


图 2-4-104　胸膜组织

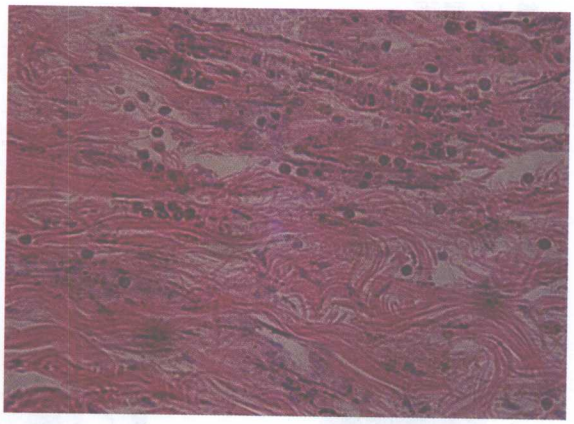


图 2-4-105　胸膜组织

尸体矢状位断层标本（图 2-4-99）：外观肺呈紫褐色，变硬。

尸体 CT 扫描（图 2-4-100，图 2-4-101）：显示肺部斑片高密度状阴影，其内可见含气影。

尸体 CT 扫描（图 2-4-102）：显示肠管充气，结构不清，肝内及肾脏实质内气体影。

尸检病理组织分析（图 2-4-103 ~ 图 2-4-105）：显示左肺胸膜增厚，纤维组织增生，少量炎细胞浸润。

第 19 层面



图 2-4-106　矢状断层



图 2-4-107　尸体 CT 扫描肺窗



图 2-4-108　尸体 CT 扫描纵隔窗



图 2-4-109　尸体腹部 CT 扫描

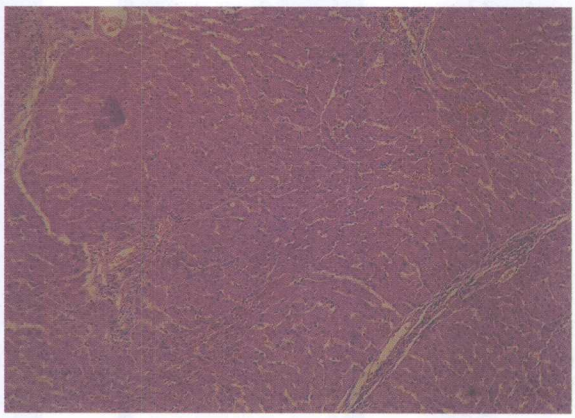


图 2-4-110　肝右叶

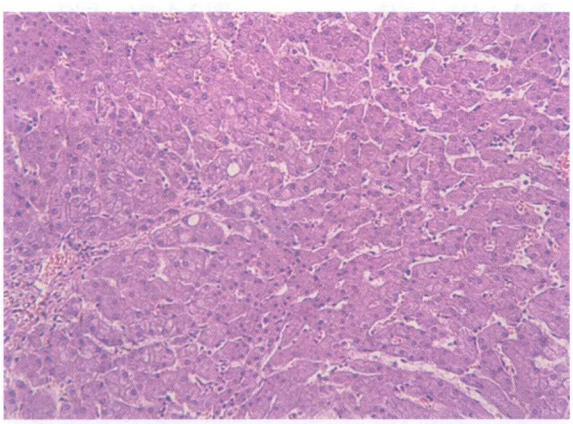


图 2-4-111　肝右叶

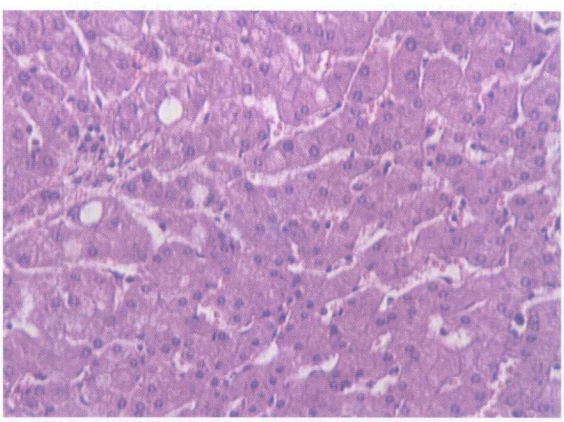


图 2-4-112　肝右叶

尸体矢状断层标本（图 2-4-106）：外观肝实质呈淡黄色，肺呈褐色，变硬，胆囊呈黑绿色。

尸体 CT 扫描（图 2-4-107，图 2-4-108）：显示肺部斑片状密度增高影。

尸体 CT 扫描（图 2-4-109）：显示肝实质内条状，点状积气。

尸检病理组织分析（图 2-4-110 ~ 图 2-4-112）：显示肝脏慢性炎症改变，肝细胞体积增大，细胞质疏松，肝窦变窄，汇管区少量单核细胞浸润，纤维组织轻度增生，分隔肝小叶。

第 20 层面



图 2-4-113　矢状断层

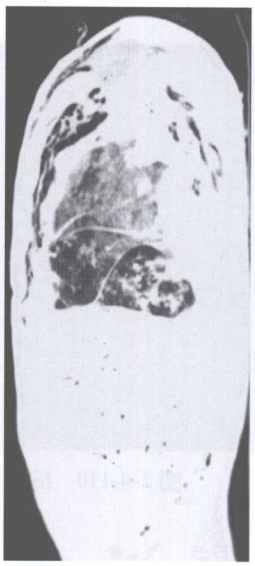


图 2-4-114　尸体 CT 扫描肺窗



图 2-4-115　尸体 CT 扫描纵隔窗



图 2-4-116　尸体腹部 CT 扫描

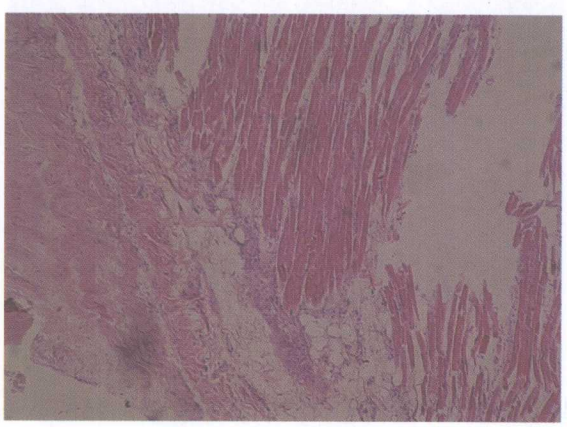


图 2-4-117　腋窝脂肪组织

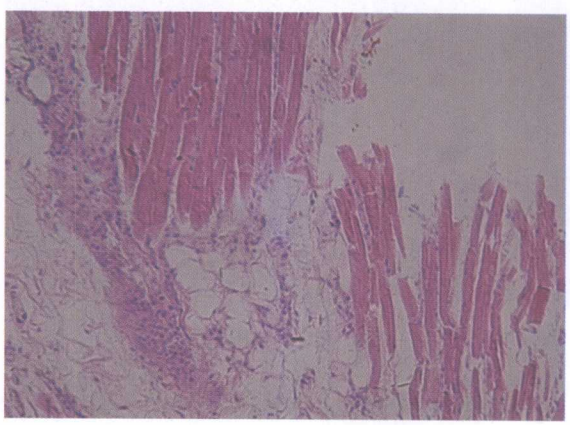


图 2-4-118　腋窝脂肪组织

尸体矢状位断层标本（图 2-4-113）：外观肝实质呈淡黄色，肺呈褐色，变硬。
尸体 CT 扫描（图 2-4-114，图 2-4-115）：显示肺部斑片状密度增高影。
尸体 CT 扫描（图 2-4-116）：显示肝实质内条状，点状积气。
尸检病理组织分析（图 2-4-117，图 2-4-118）：显示腋窝大量纤维组织及脂肪细胞。

第 21 层面



图 2-4-119　矢状断层

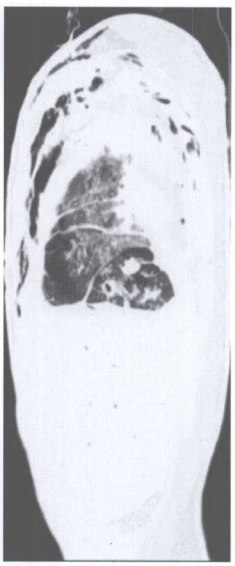


图 2-4-120　尸体 CT 扫描肺窗



图 2-4-121　尸体 CT 扫描纵隔窗

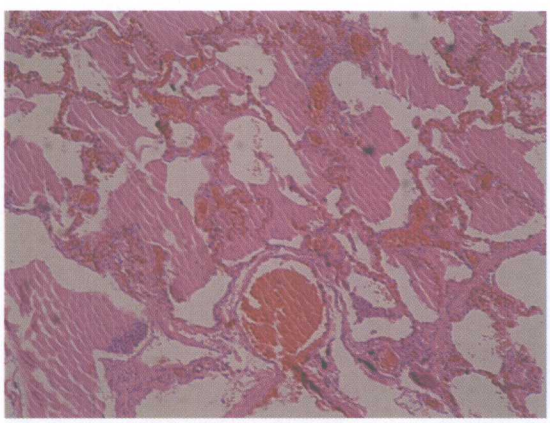


图 2-4-122　肺组织

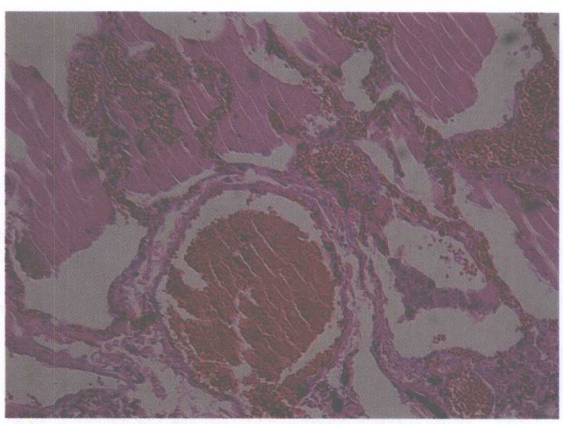


图 2-4-123　肺组织

尸体矢状位断层标本（图 2-4-119）：外观肺部呈紫褐色伴白色点状斑。

尸体 CT 扫描（图 2-4-120，图 2-4-121）：显示肺部斑片状密度增高影，叶间裂胸膜增厚。肋膈角封闭，壁胸膜增厚，肝脏实质内可见多发条状含气低密度阴影。

尸检病理组织分析（图 2-4-122，图 2-4-123）：显示肺组织淤血、水肿，细支气管腔内充满大量炎细胞。

第 22 层面



图 2-4-124　矢状断层

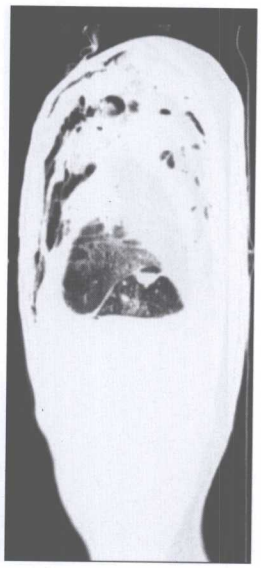


图 2-4-125　尸体 CT 扫描肺窗



图 2-4-126　尸体 CT 扫描纵隔窗

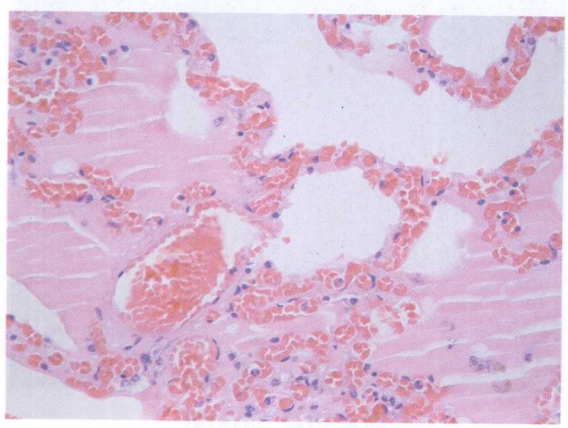


图 2-4-127　肺组织

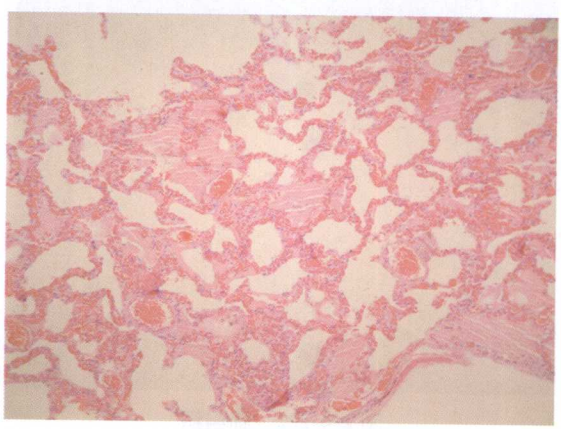


图 2-4-128　肺组织

尸体矢状位断层标本（图 2-4-124）：外观肺部呈紫褐色及片状白斑。
尸体 CT 扫描（图 2-4-125，图 2-4-126）：显示左肺斑片状阴影，叶间裂及后胸壁胸膜增厚。
尸检病理组织分析（图 2-4-127，图 2-4-128）：显示肺组织充血、水肿。

第 23 层面



图 2-4-129　矢状断层

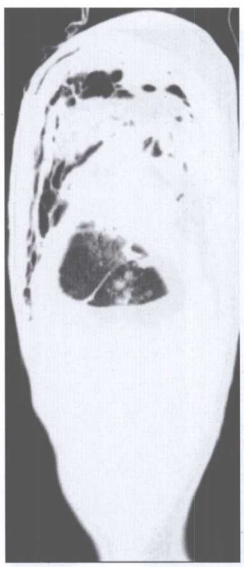


图 2-4-130　尸体 CT 扫描肺窗



图 2-4-131　尸体 CT 扫描纵隔窗

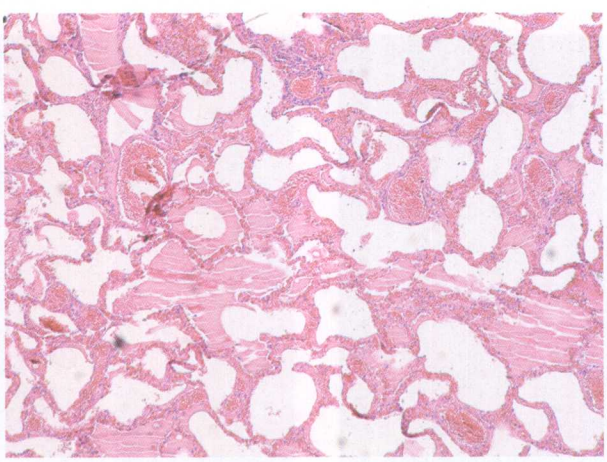


图 2-4-132　肺组织

尸体矢状位断层标本（图 2-4-129）：外观肺部呈紫褐色，可见点状白斑及乳白色结节。

尸体 CT 扫描（图 2-4-130，图 2-4-131）：显示左肺斑片密度阴影，叶间裂及后胸壁胸膜增厚。

尸检病理组织分析（图 2-4-132）：显示肺组织充血、水肿，间质增宽，炎细胞浸润。

第 24 层面

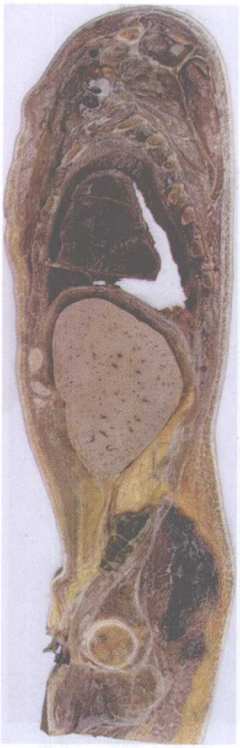


图 2-4-133　矢状断层

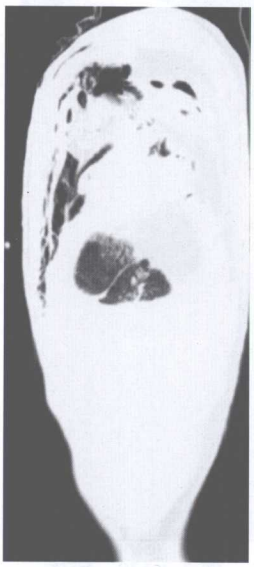


图 2-4-134　尸体 CT 扫描肺窗

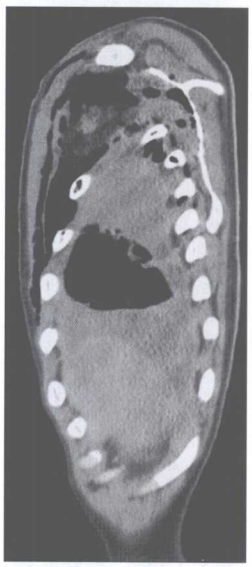


图 2-4-135　尸体 CT 扫描纵隔窗

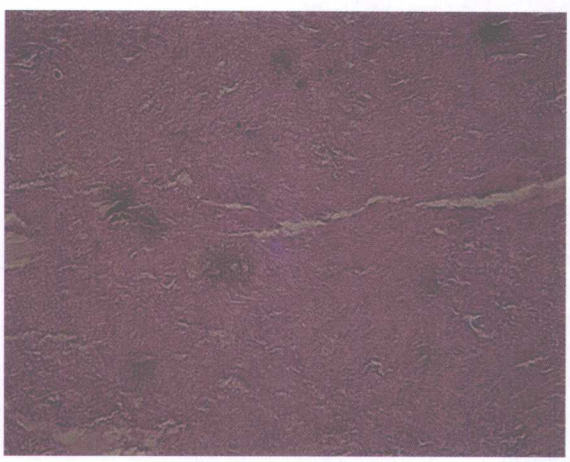


图 2-4-136　胸膜腔渗出物

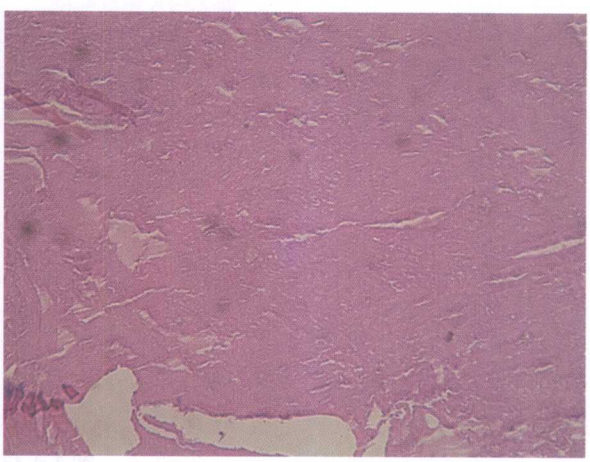


图 2-4-137　胸膜腔渗出物

尸体矢状位断层标本（图 2-4-133）：外观肺部呈黑褐色。
尸体 CT 扫描（图 2-4-134，图 2-4-135）：显示叶间裂胸膜增厚。
尸检病理组织（图 2-4-136，图 2-4-137）：显示胸膜纤维素样渗出物。

肘 关 节

第 1 层面



图 2-4-138 矢状断层

尸体矢状位断层标本（图 2-4-138）：外观关节间隙及周围软组织结构未见异常。

第 2 层面



图 2-4-139 矢状断层

尸体矢状位断层标本（图 2-4-139）：外观关节间隙及周围软组织结构未见异常。

第 3 层面



图 2-4-140　矢状断层

尸体矢状位断层标本（图 2-4-140）：外观关节间隙及周围软组织结构未见异常。

第 4 层面



图 2-4-141　矢状断层

尸体矢状位断层标本（图 2-4-141）：外观关节间隙及周围软组织结构未见异常。

第 5 层面



图 2-4-142　矢状断层

尸体矢状位断层标本（图 2-4-142）：外观关节间隙及周围软组织结构未见异常。

第 6 层面



图 2-4-143　矢状断层

尸体矢状位断层标本（图 2-4-143）：外观关节间隙及周围软组织结构未见异常。

第 7 层面



图 2-4-144　矢状断层

尸体矢状位断层标本（图 2-4-144）：外观关节周围软组织结构未见异常。

【附图 1】活体头部 MRI

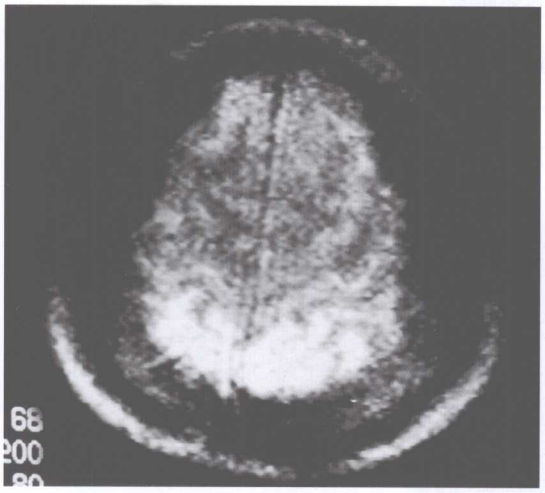


图 2-4-145

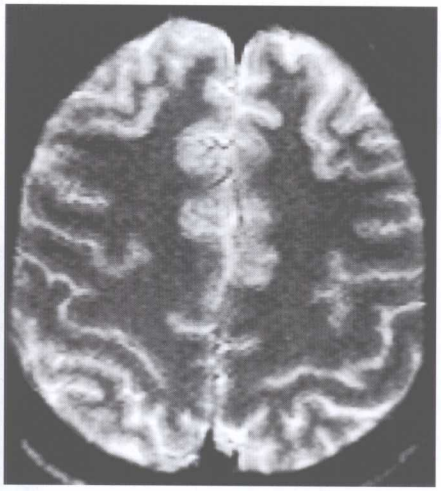


图 2-4-146

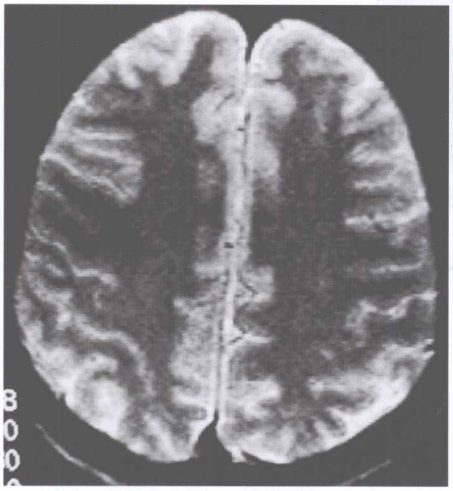


图 2-4-147

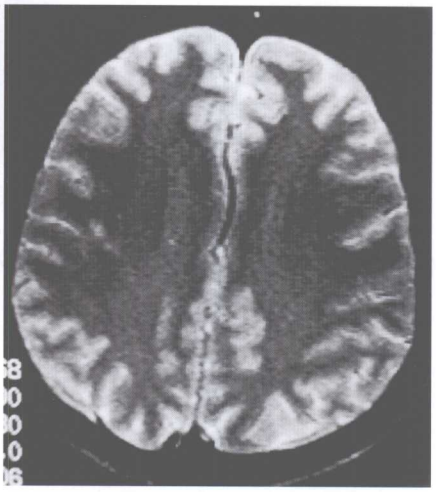


图 2-4-148

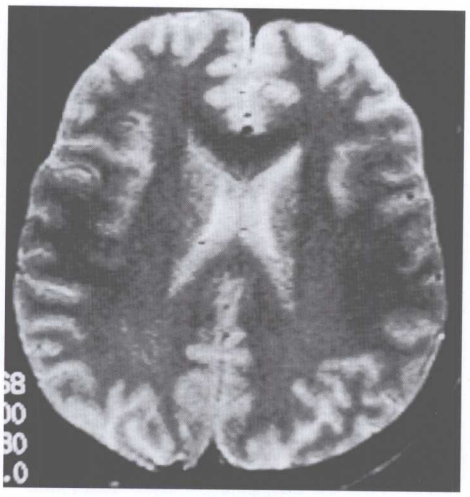


图 2-4-149

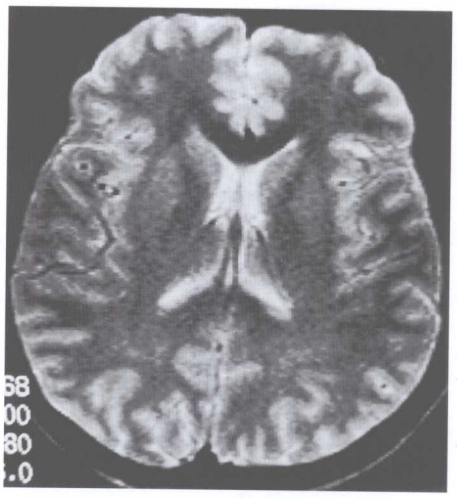


图 2-4-150

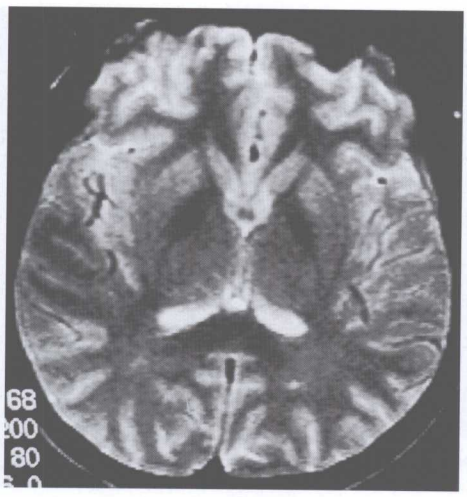


图 2-4-151

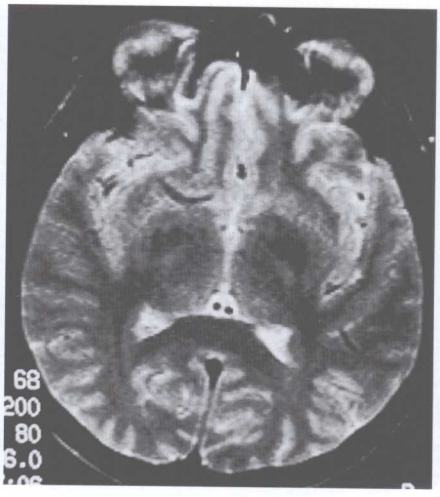


图 2-4-152

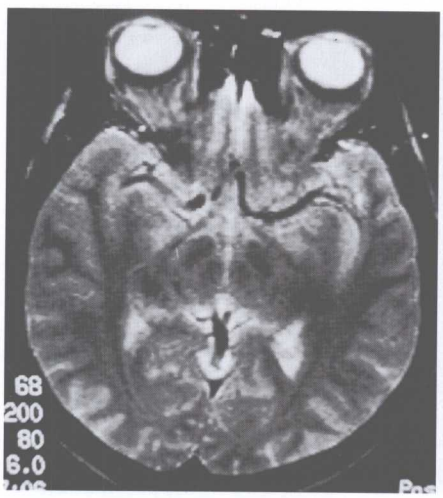


图 2-4-153



图 2-4-154



图 2-4-155

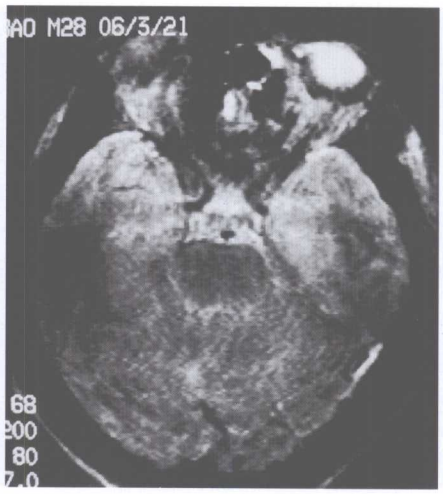


图 2-4-156

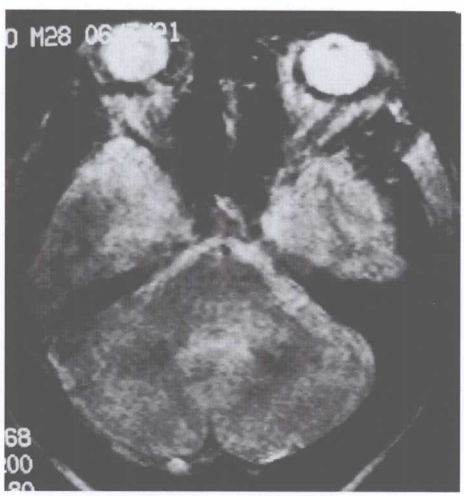


图 2-4-157



图 2-4-158



图 2-4-159

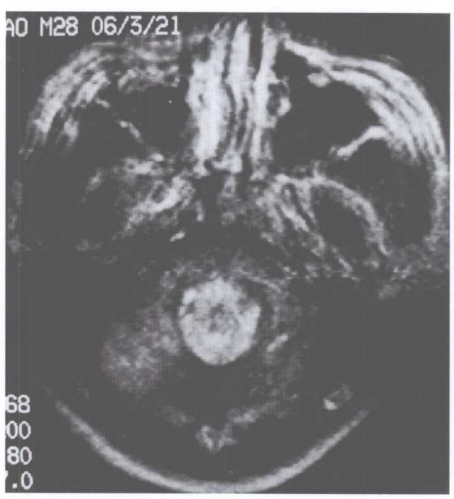


图 2-4-160

活体头部 MRI（图 2-4-145 ~ 图 2-4-160）：显示脑沟加深、加宽。侧裂池扩大，左侧桥脑可见点状长 T2 信号。

【附图 2】活体胸部 CT 扫描

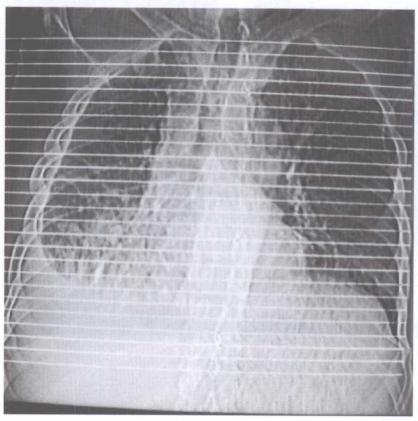


图 2-4-161

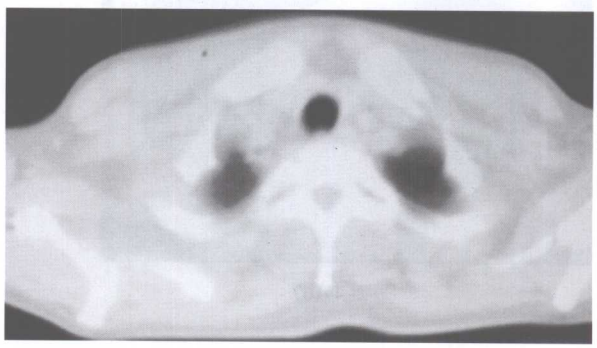


图 2-4-162



图 2-4-163

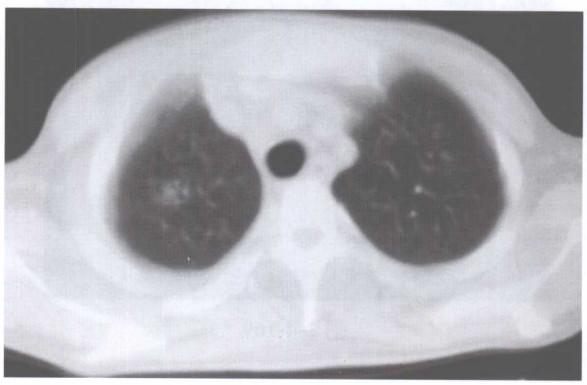


图 2-4-164

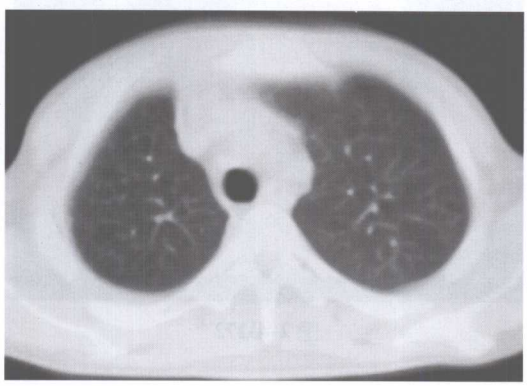


图 2-4-165

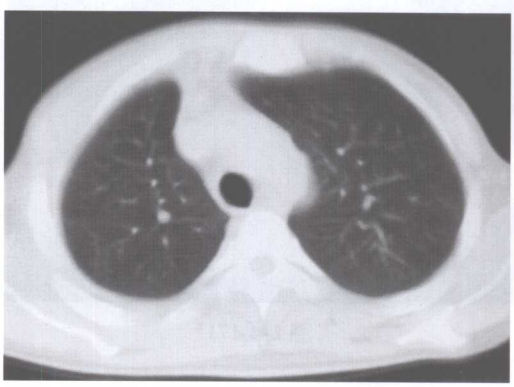


图 2-4-166

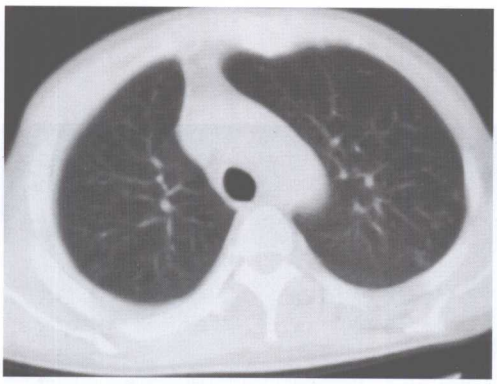


图 2-4-167

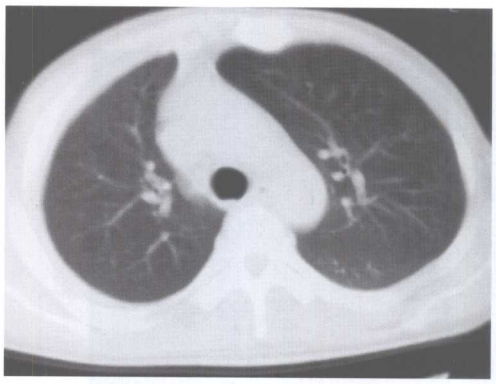


图 2-4-168

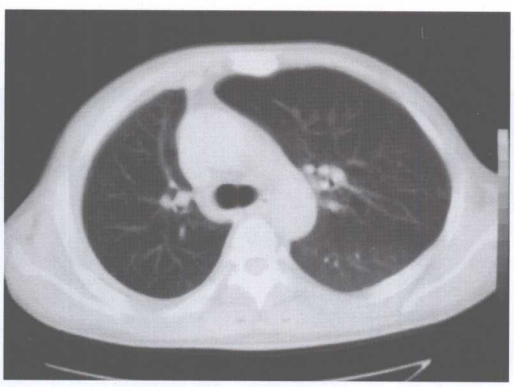


图 2-4-169

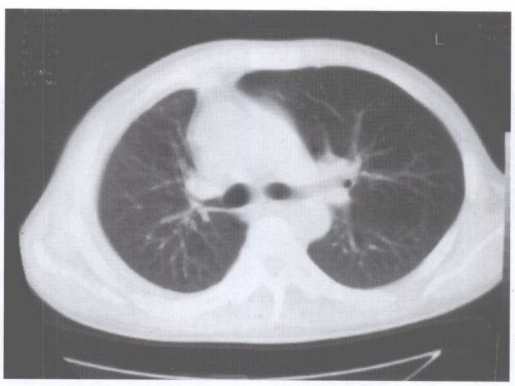


图 2-4-170

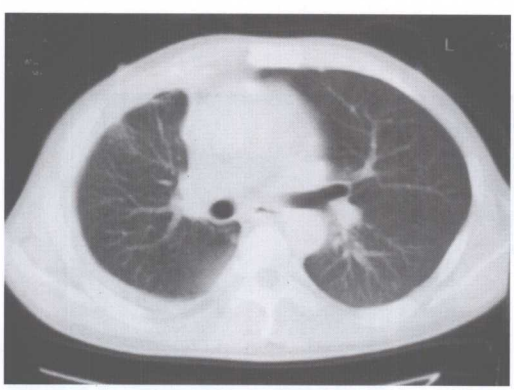


图 2-4-171

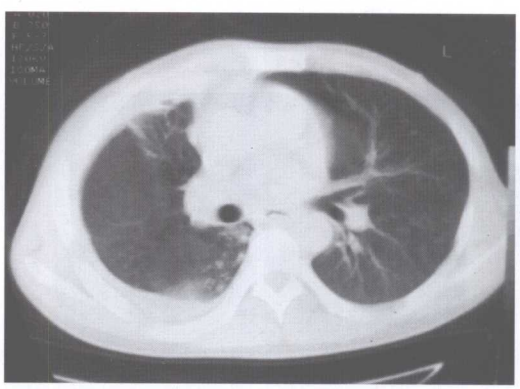


图 2-4-172

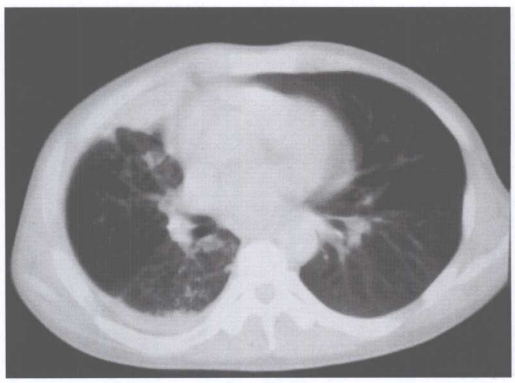


图 2-4-173

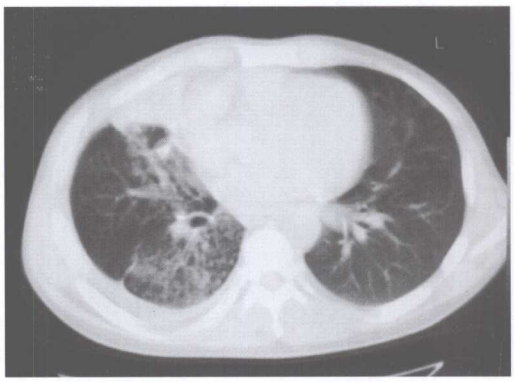


图 2-4-174

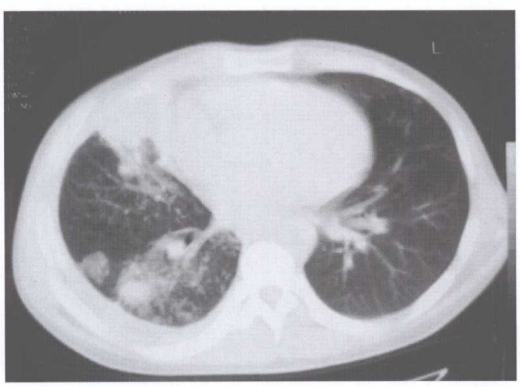


图 2-4-175

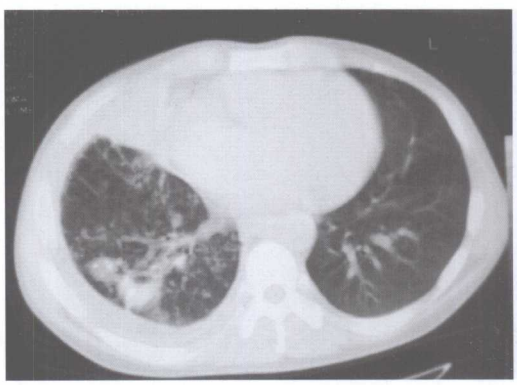


图 2-4-176

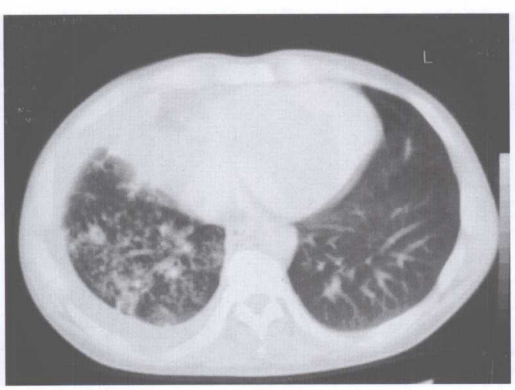


图 2-4-177

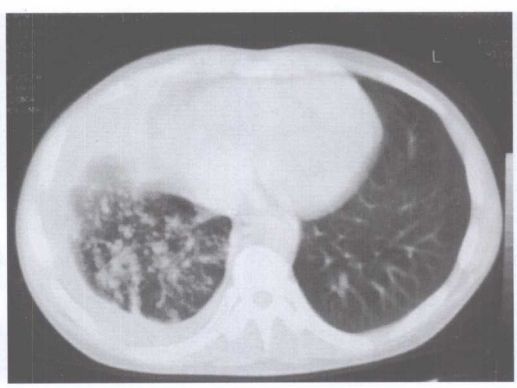


图 2-4-178

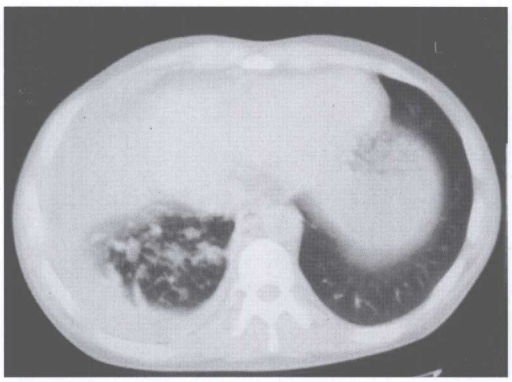


图 2-4-179

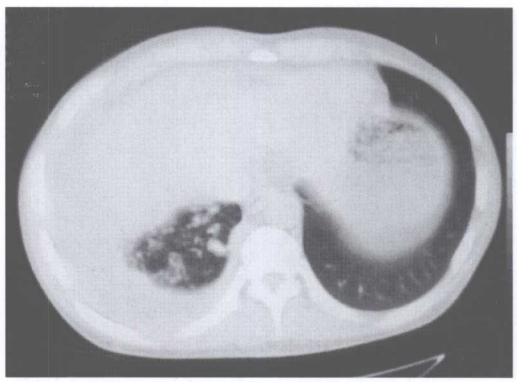


图 2-4-180

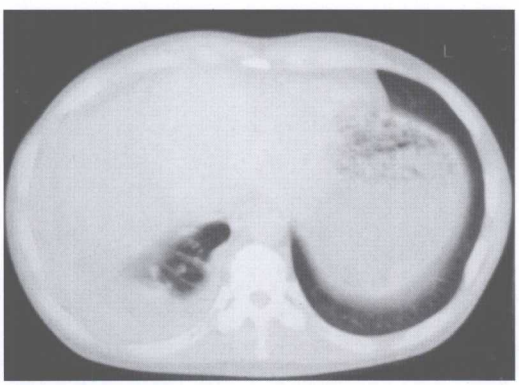


图 2-4-181



图 2-4-182

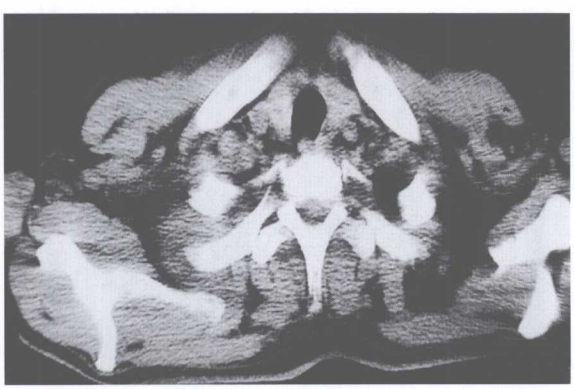


图 2-4-183

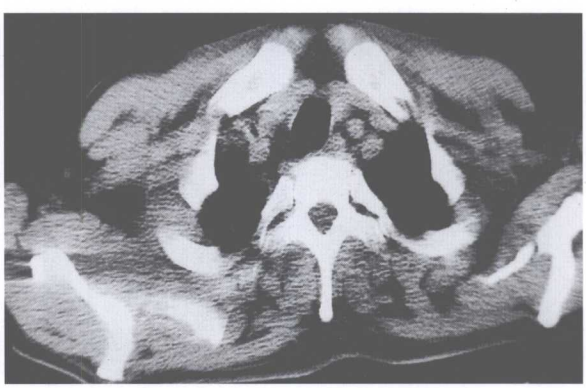


图 2-4-184

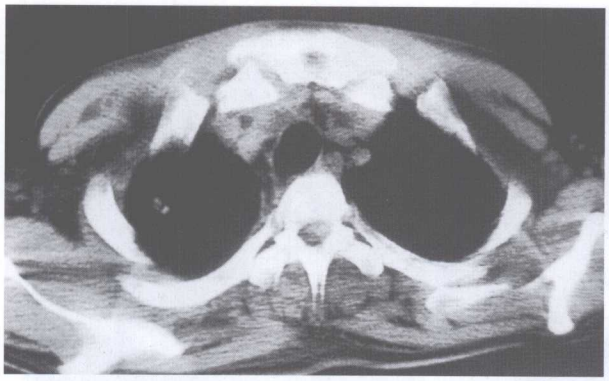


图 2-4-185

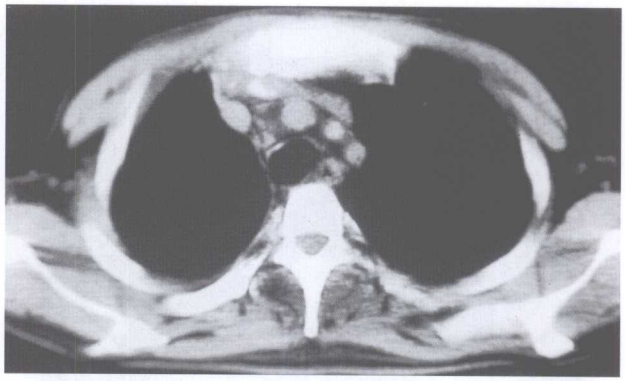


图 2-4-186

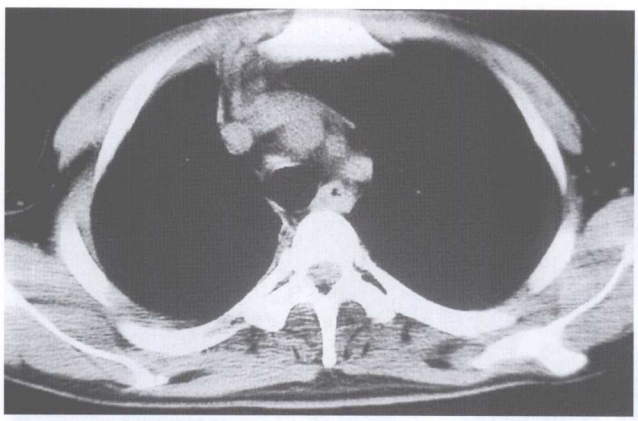


图 2-4-187

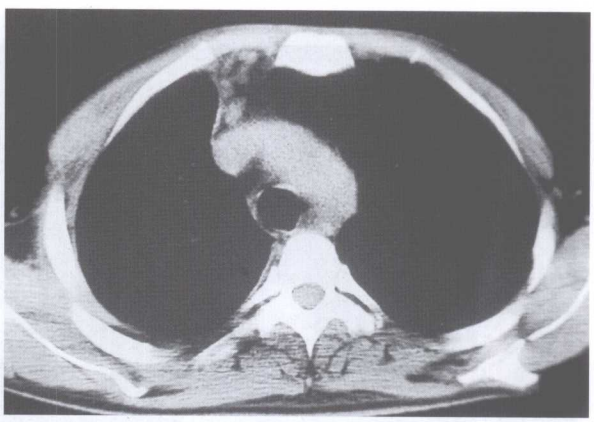


图 2-4-188

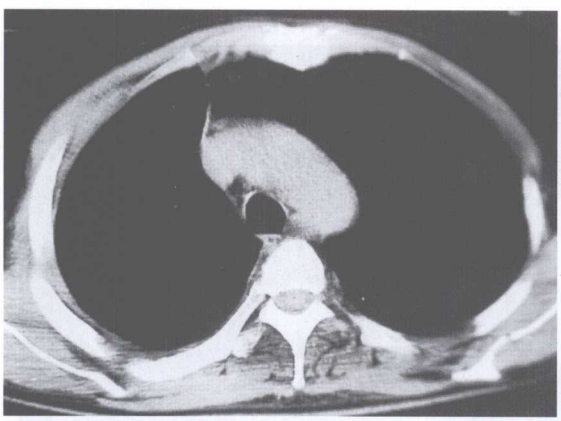


图 2-4-189

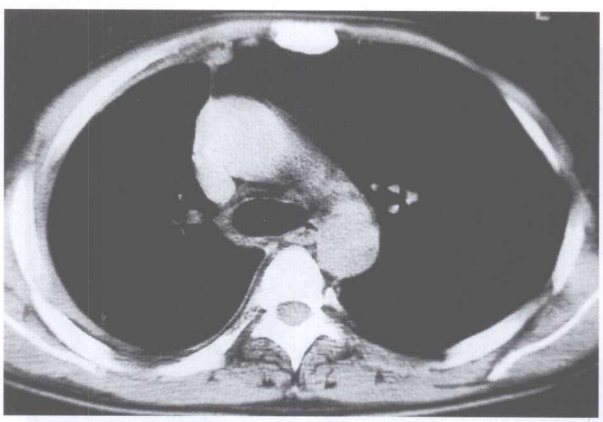


图 2-4-190

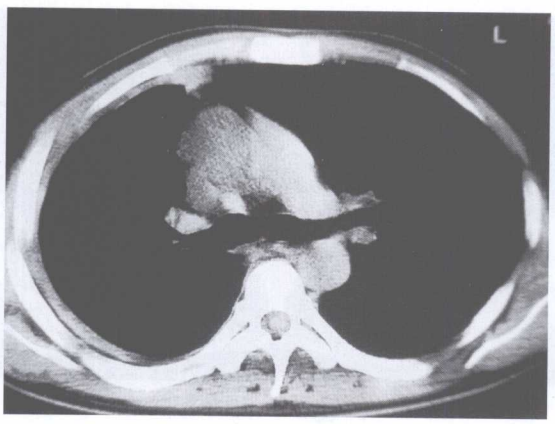


图 2-4-191

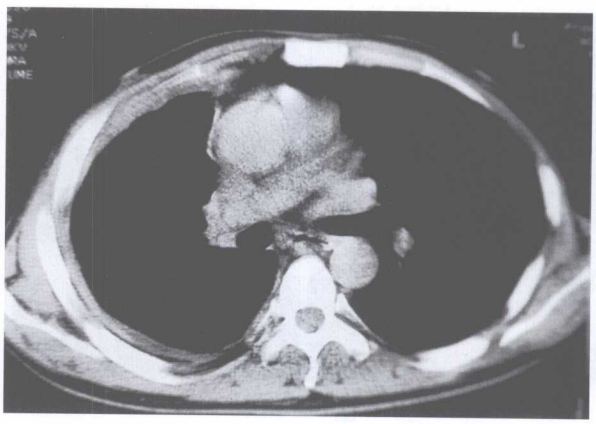


图 2-4-192

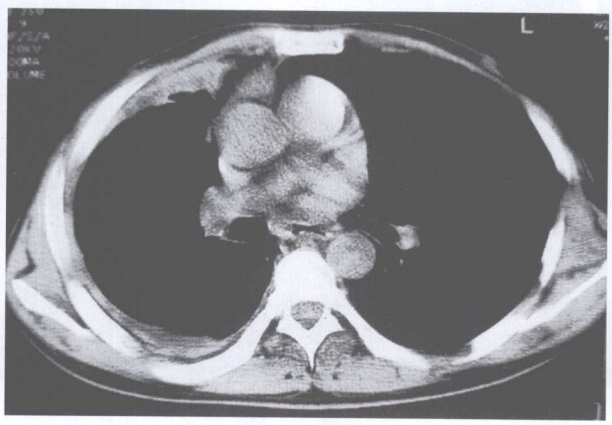


图 2-4-193

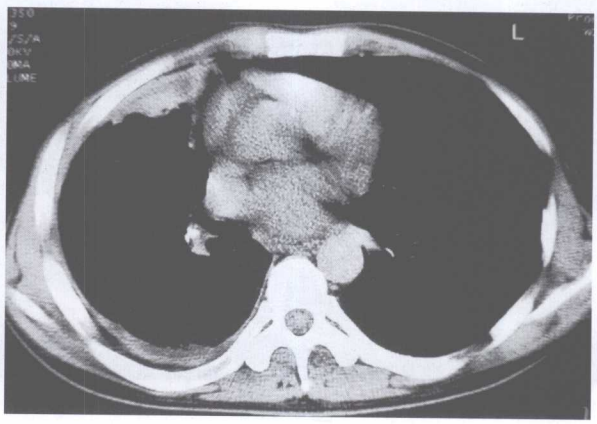


图 2-4-194

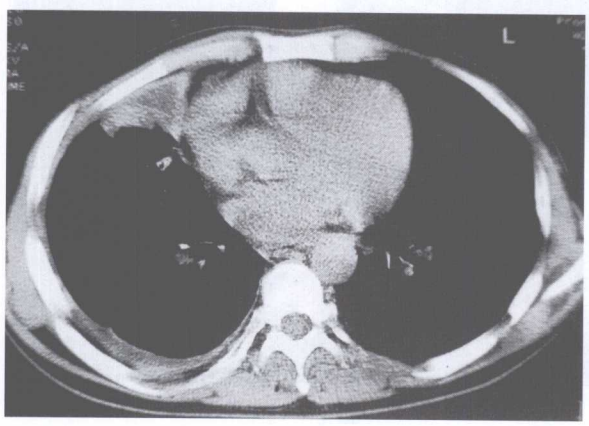


图 2-4-195

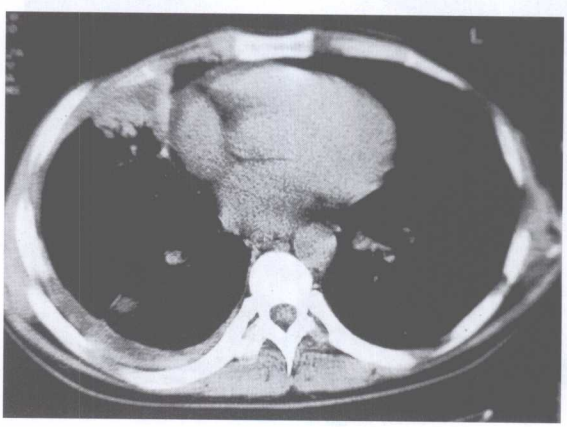


图 2-4-196

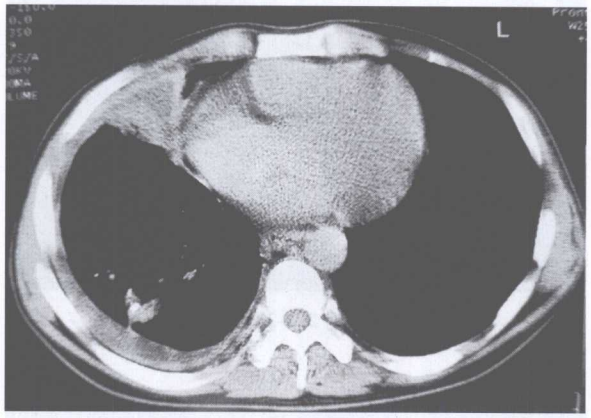


图 2-4-197

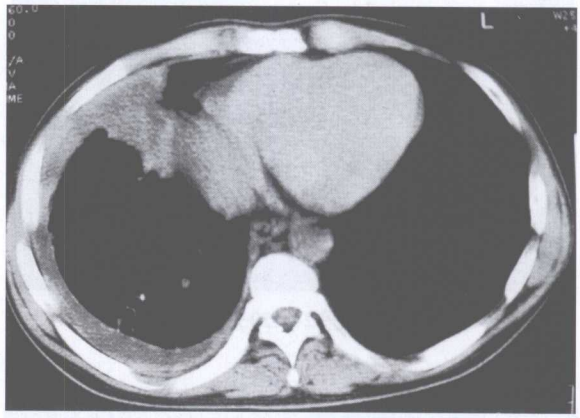


图 2-4-198

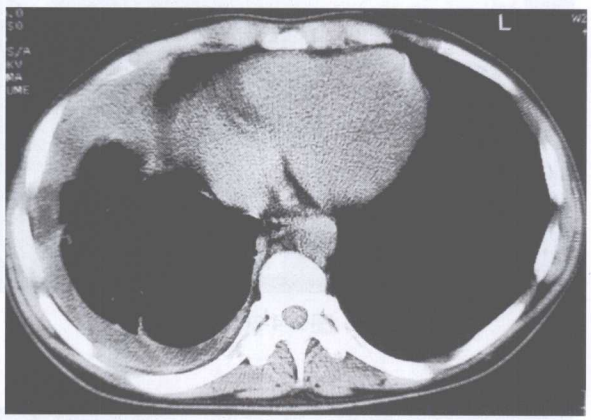


图 2-4-199

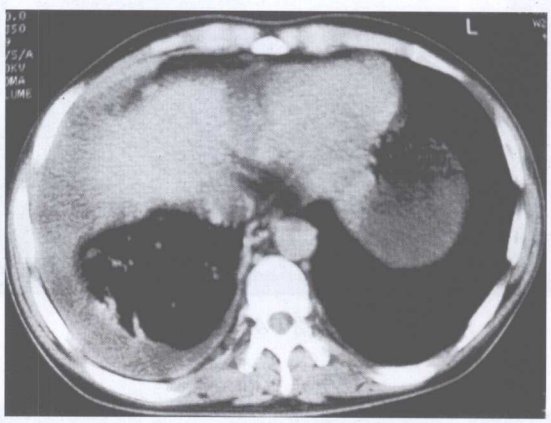


图 2-4-200

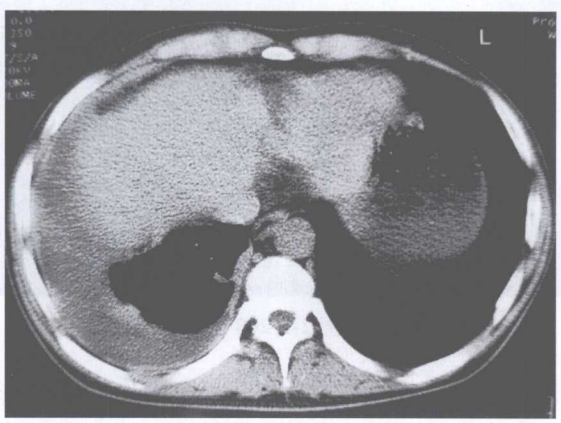


图 2-4-201

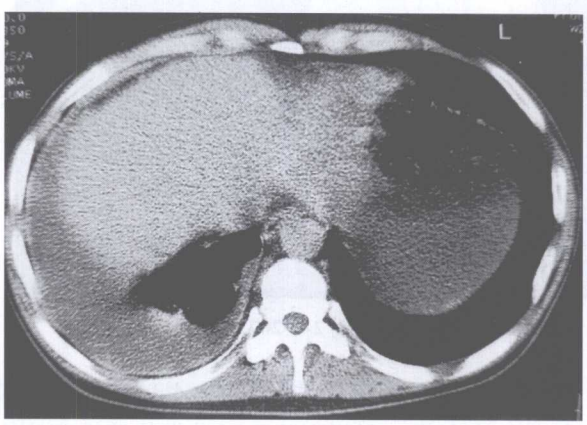


图 2-4-202

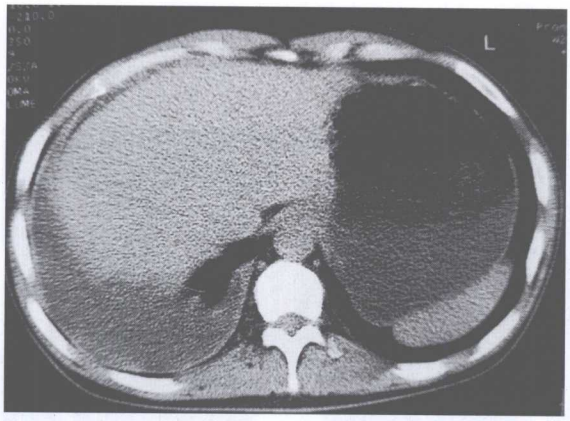


图 2-4-203

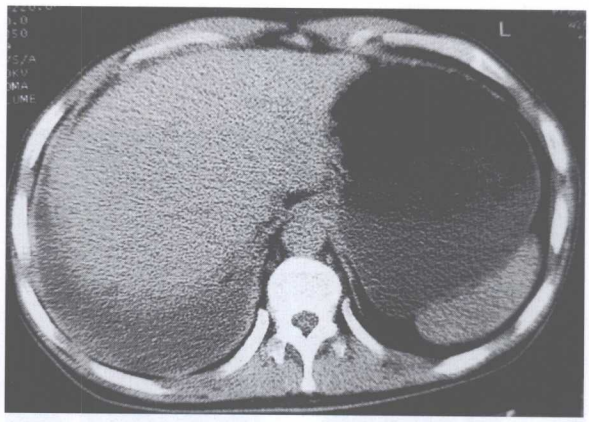


图 2-4-204

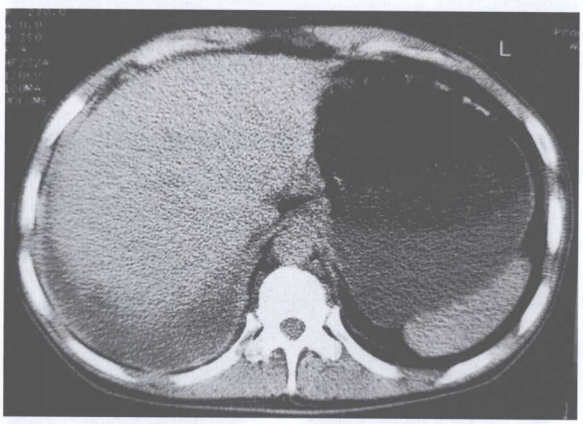


图 2-4-205

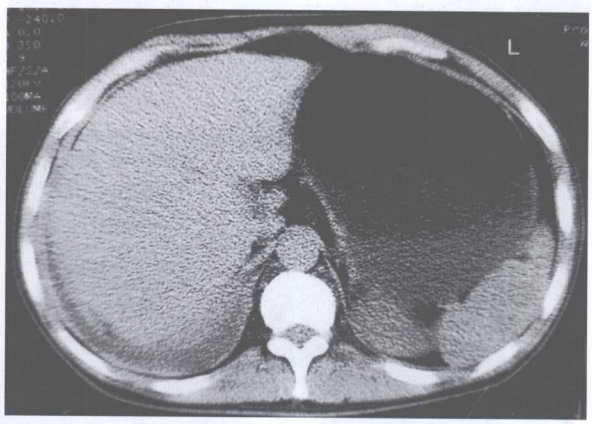


图 2-4-206

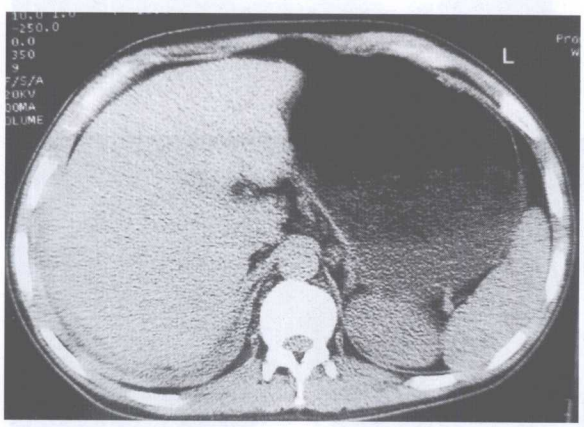


图 2-4-207

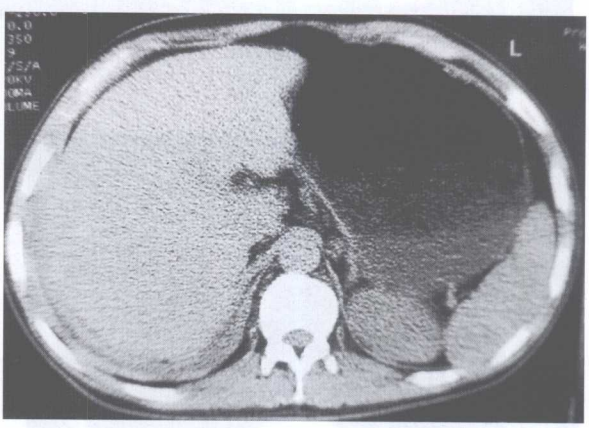


图 2-4-208

活体胸、腹部 CT 扫描（图 2-4-161 ~ 图 2-4-208）：显示右肺野多发点状、片状高密度结节影，以右中下肺为著，右侧胸腔内可见带状液性密度影，侧胸壁胸膜增厚，右肺体积缩小，含气量减少，纵膈淋巴结无肿大，左右支气管通畅。肝脏外周可见带状液性密度影，脾脏不大。

【附图 3】尸体胸部 CT 扫描冠状位重建

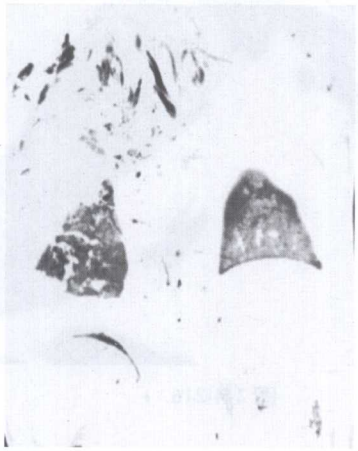


图 2-4-209

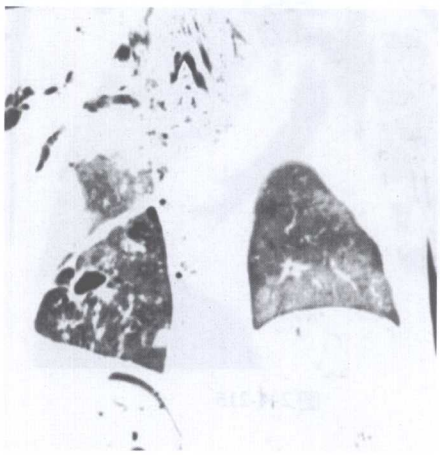


图 2-4-210

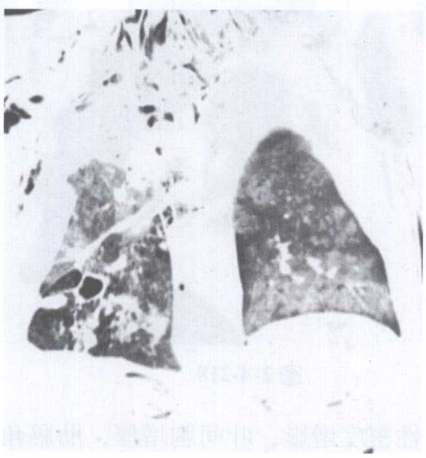


图 2-4-211



图 2-4-212



图 2-4-213

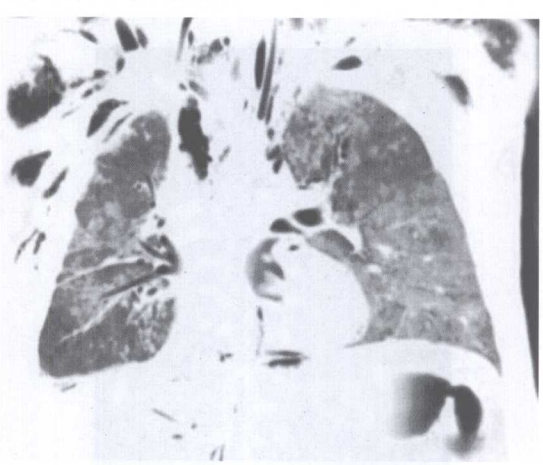


图 2-4-214



图 2-4-215

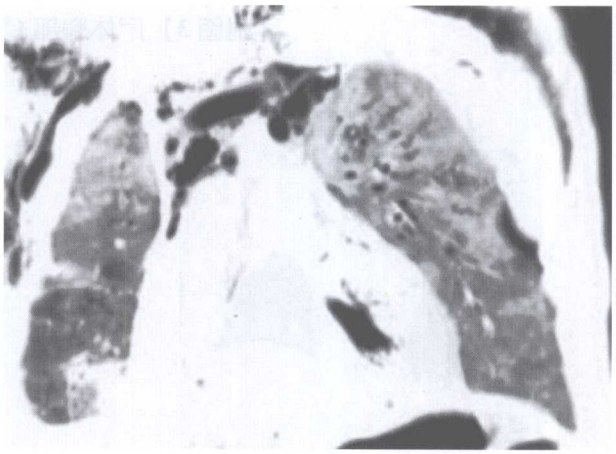


图 2-4-216



图 2-4-217

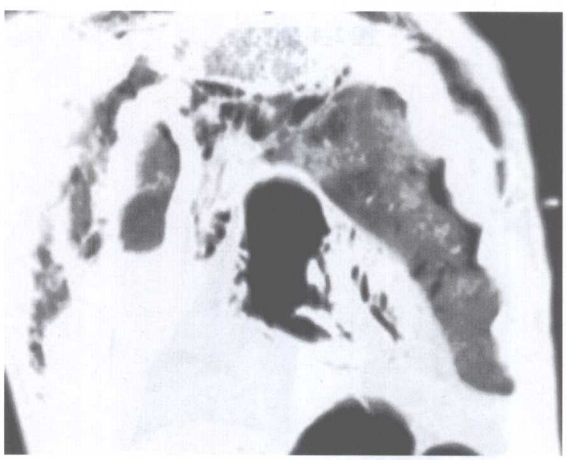


图 2-4-218

尸体 CT 扫描（图 2-4-209 ~ 图 2-4-218）：显示两肺弥漫性密度增影，叶间胸增厚，肋膈角封闭，心影增大，心腔及大血管充气。

【附图 4】尸体胸、腹部 CT 扫描冠状位重建



图 2-4-219

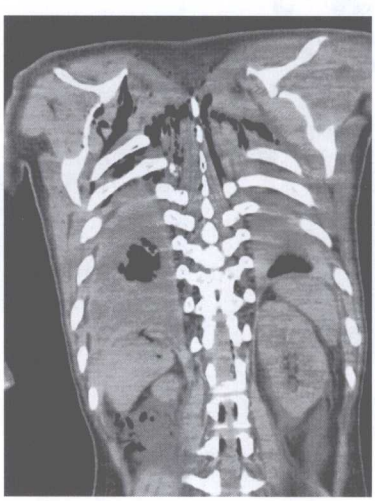


图 2-4-220

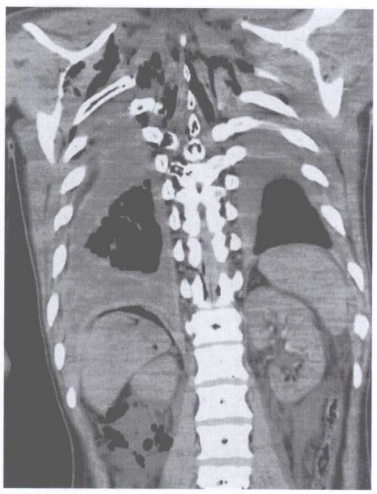


图 2-4-221

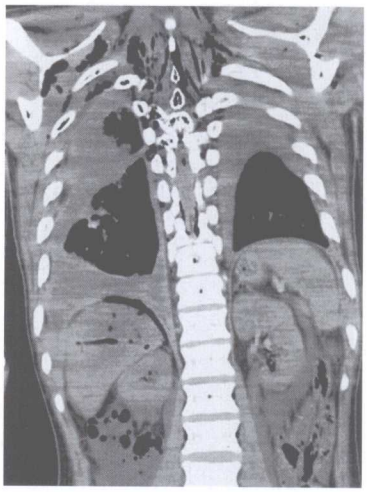


图 2-4-222

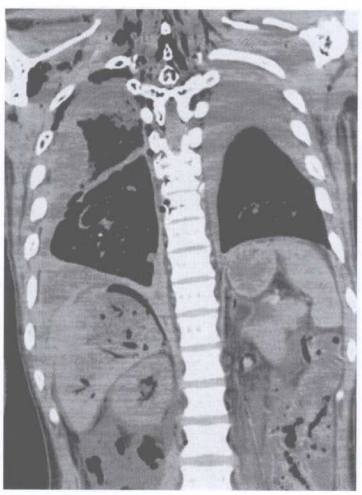


图 2-4-223



图 2-4-224



图 2-4-225



图 2-4-226



图 2-4-227



图 2-4-228



图 2-4-229



图 2-4-230



图 2-4-231



图 2-4-232



图 2-4-233



图 2-4-234

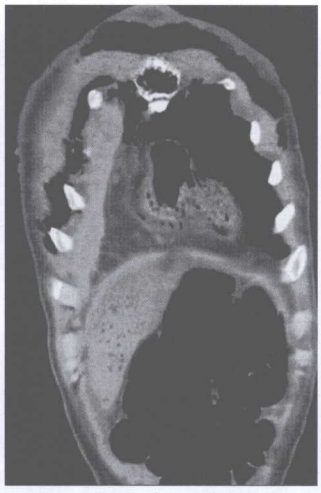


图 2-4-235

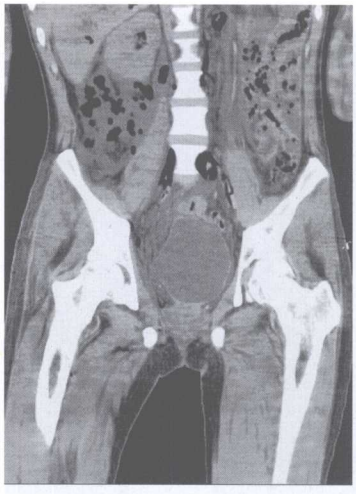


图 2-4-236



图 2-4-237



图 2-4-238

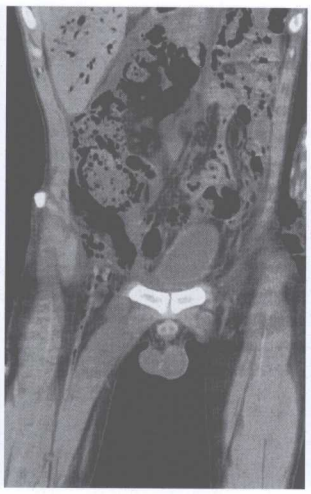


图 2-4-239



图 2-4-240



图 2-4-241



图 2-4-242

尸体胸部 CT 冠状重建（图 2-4-219 ~ 图 2-4-242）：右肺野片状高密度影，侧胸壁及叶间胸膜增厚，肋膈角封闭，右膈肌上界不清，肠、肝、脾、肾、肺脏器内积气。

【附图 5】尸体胸部轴位 CT 扫描

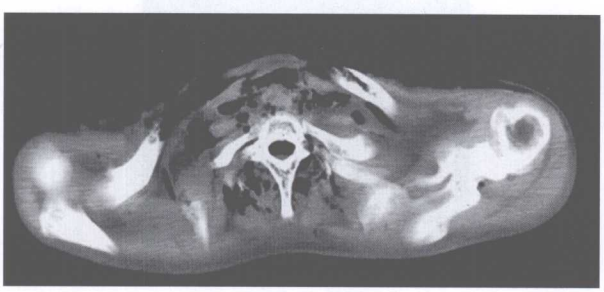


图 2-4-243

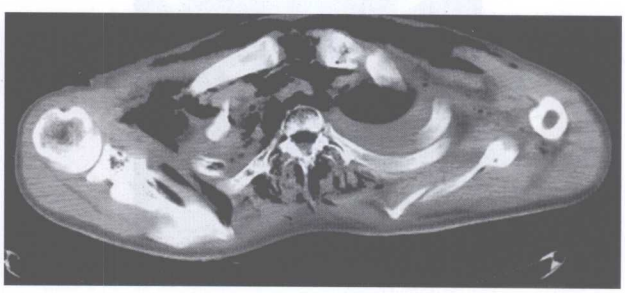


图 2-4-244



图 2-4-245



图 2-4-246

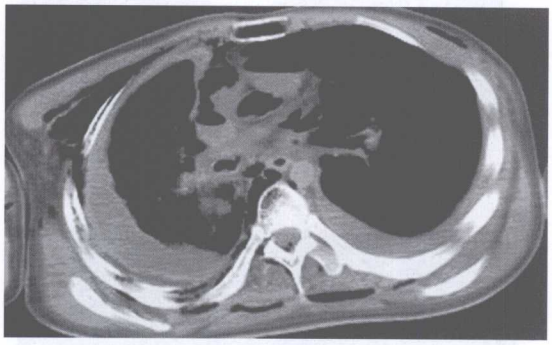


图 2-4-247

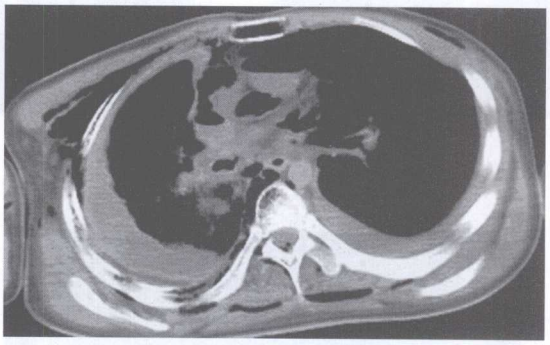


图 2-4-248

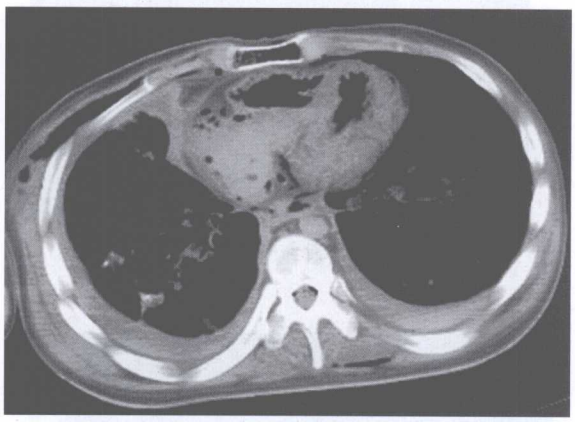


图 2-4-249

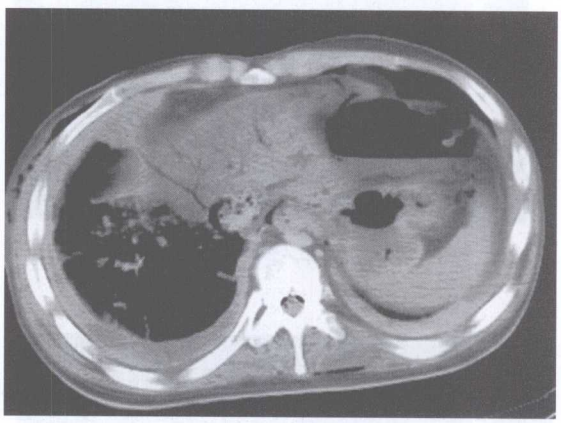


图 2-4-250

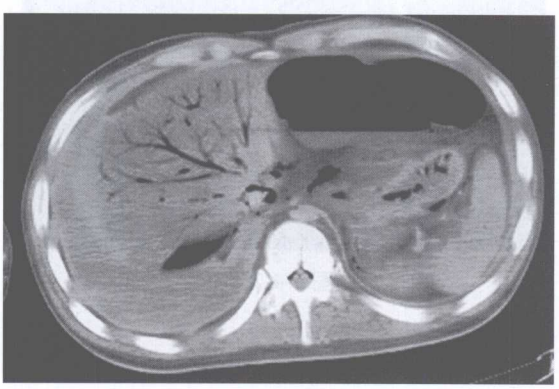


图 2-4-251

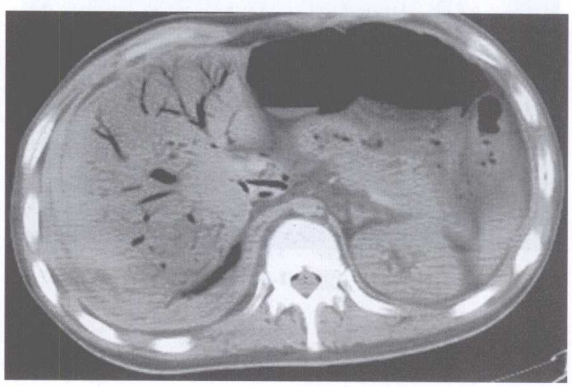


图 2-4-252

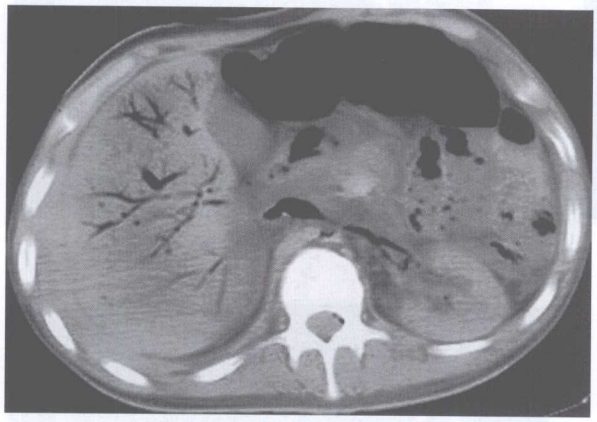


图 2-4-253



图 2-4-254



图 2-4-255

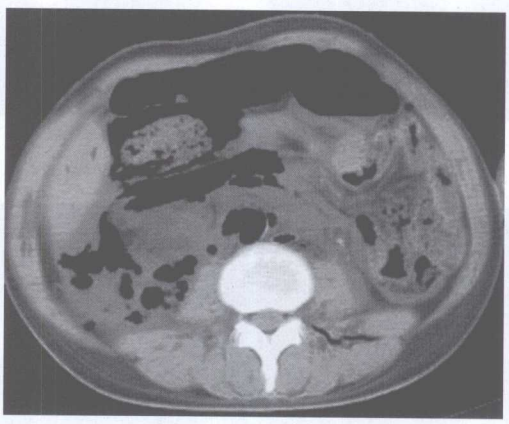


图 2-4-256

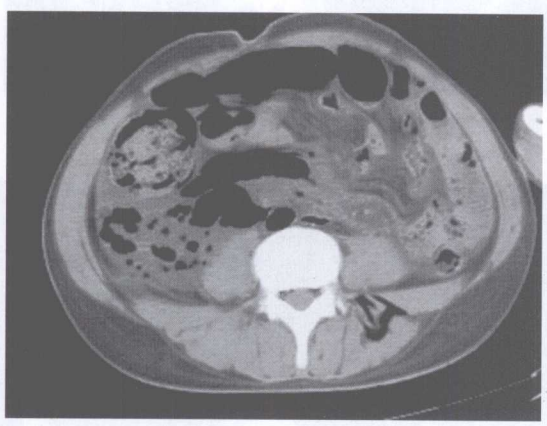


图 2-4-257

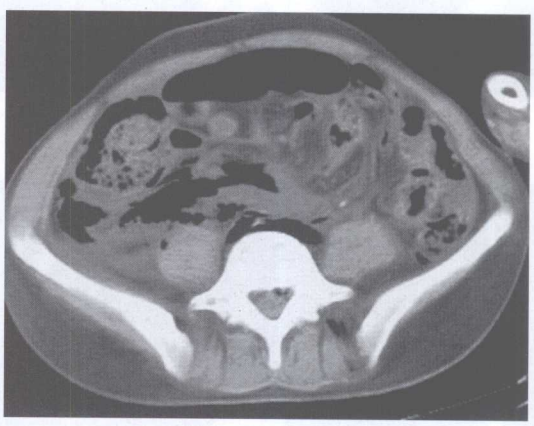


图 2-4-258

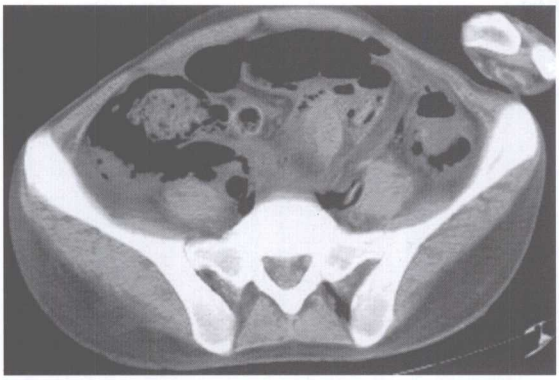


图 2-4-259

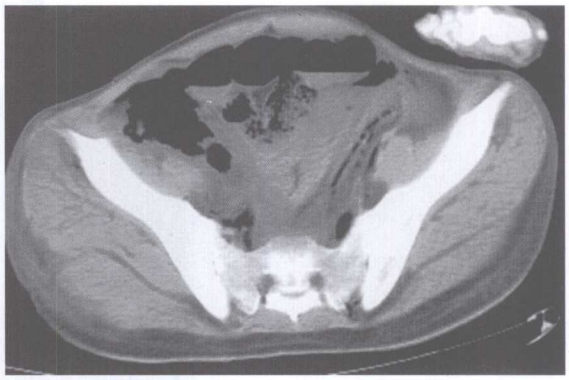


图 2-4-260

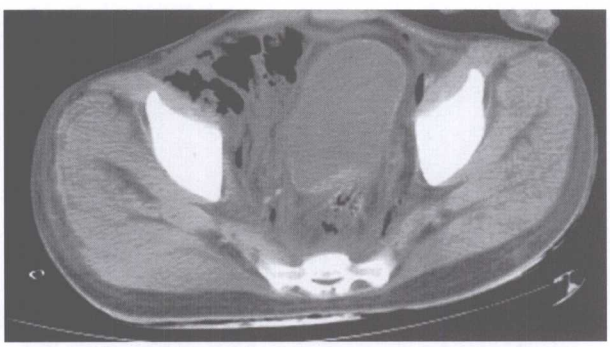


图 2-4-261

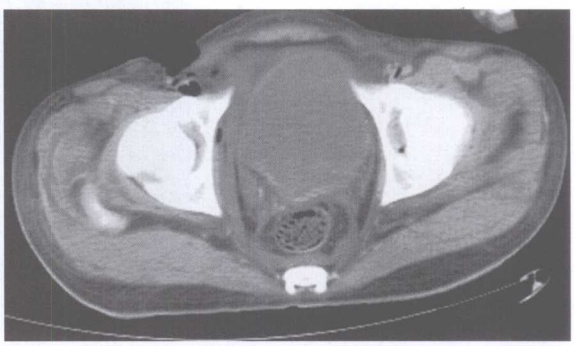


图 2-4-262

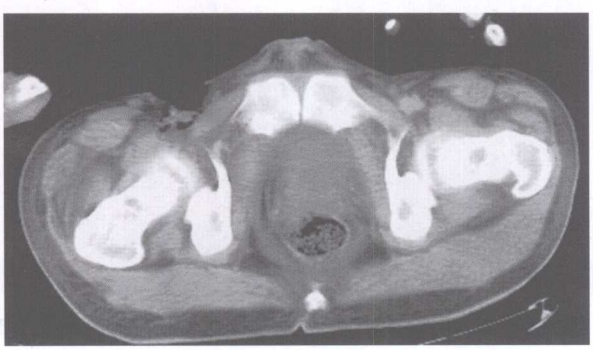


图 2-4-263

尸体轴位胸部 CT 扫描（图 2-4-243 ~ 图 2-4-263）：显示右中上肺大片状高密度影，两侧胸腔内可见带状液性高密度影，胸壁皮下及肌间隙积气。肝实质内血管积气呈树枝状，心室内、肾盂内及肠管内积气，膀胱充盈，前列腺密度、形态正常，与直肠结构分界清楚。盆壁软组织结构模糊不清。

【病例 5】

病史及临床表现

CDC 确认患者，有偿献血史，$CD4^+$ 细胞 21/μl。活体 CT 扫描在患者死亡前 26 天，尸体扫描在患者死亡后常规固定处理 6 个月后行 CT 扫描。

躯干矢状位

第 1 层面



图 2-5-1　矢状断层

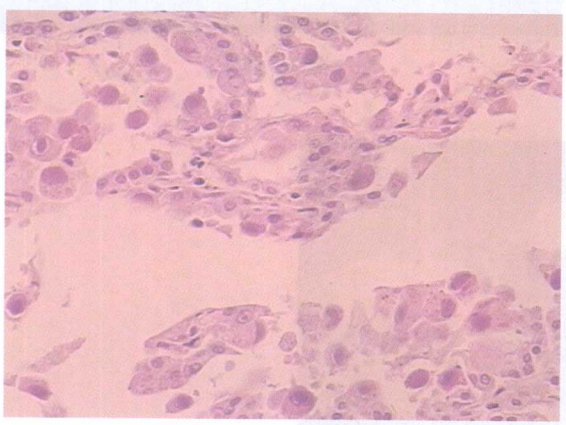


图 2-5-2　肺组织

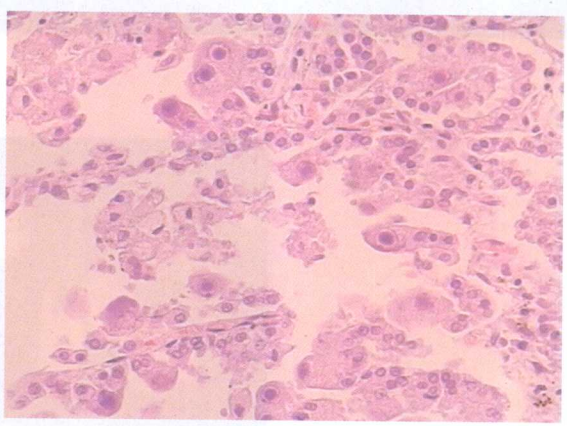


图 2-5-3　肺组织

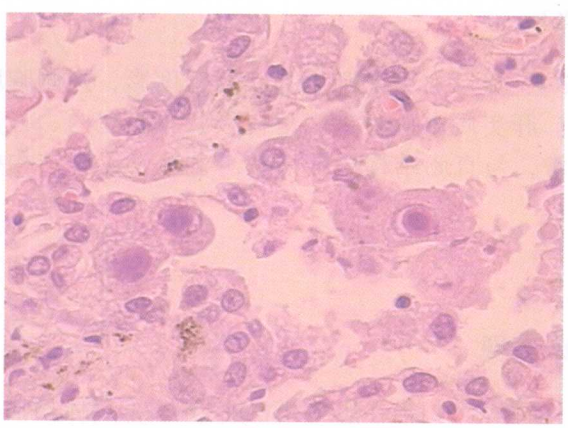


图 2-5-4　肺组织

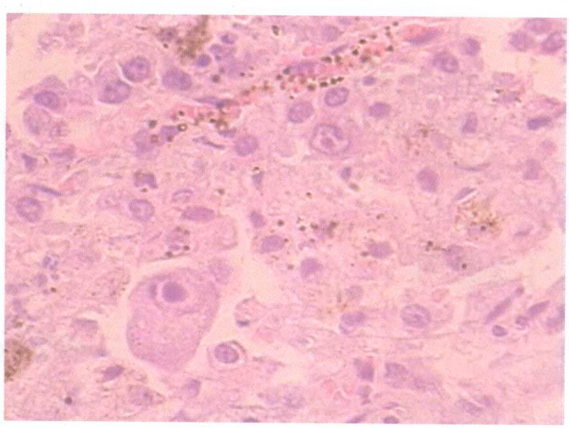


图 2-5-5　肺组织

尸体矢状位断层标本（图 2-5-1）：外观肺部呈紫褐色，下肺前段白色片状浸润。

尸检病理组织分析（图 2-5-2 ~ 图 2-5-5）：显示巨细胞病毒肺炎改变，肺组织见较多巨细胞形成，并见典型核内包涵体伴炎症反应。

第 2 层面



图 2-5-6　矢状断层

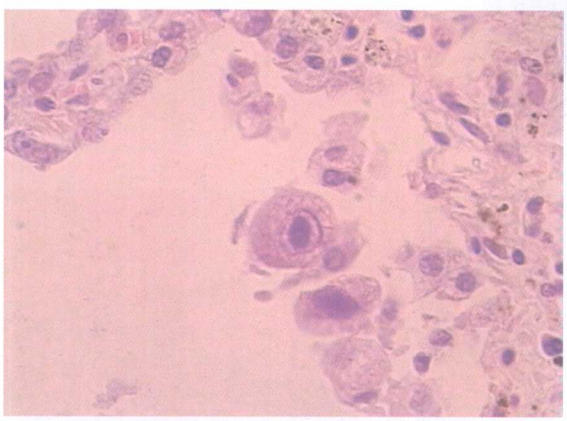


图 2-5-7　肺组织

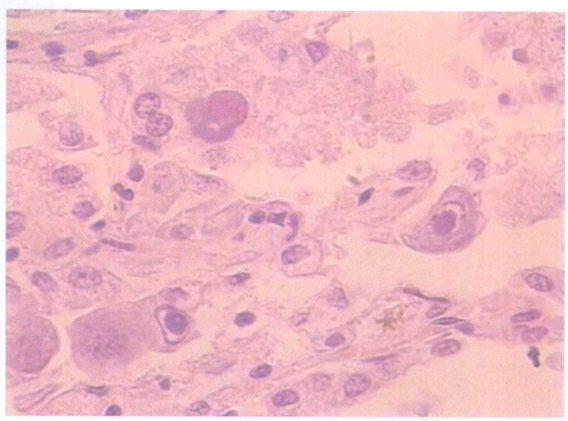


图 2-5-8　肺组织

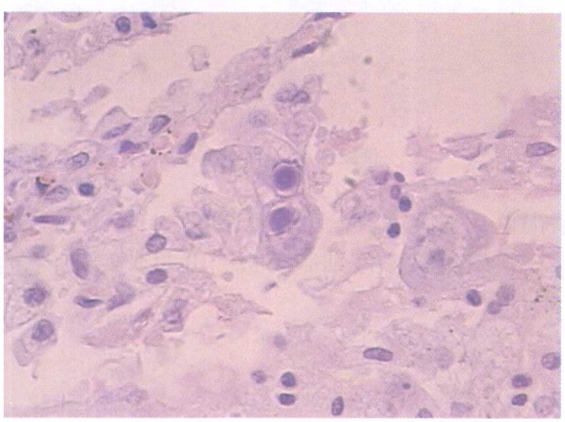


图 2-5-9　肺组织

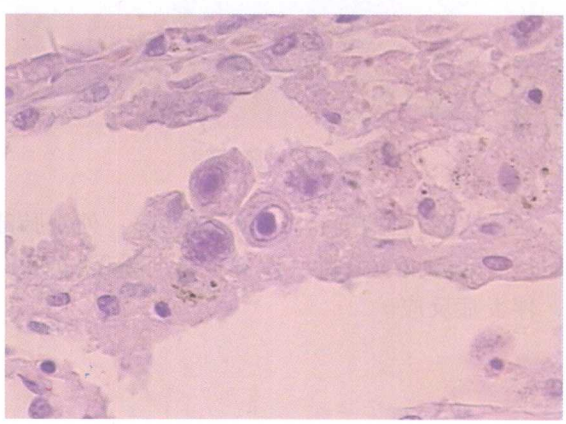


图 2-5-10　肺组织

尸体矢状位断层标本（图 2-5-6）：外观肺部成紫褐色，下肺前段白色片状浸润。

尸检病理组织分析（图 2-5-7 ~ 图 2-5-10）：显示肺组织见较多巨细胞形成，并见典型核内包涵体，伴炎症反应。局部代偿性肺气肿。

第 3 层面



图 2-5-11　矢状断层

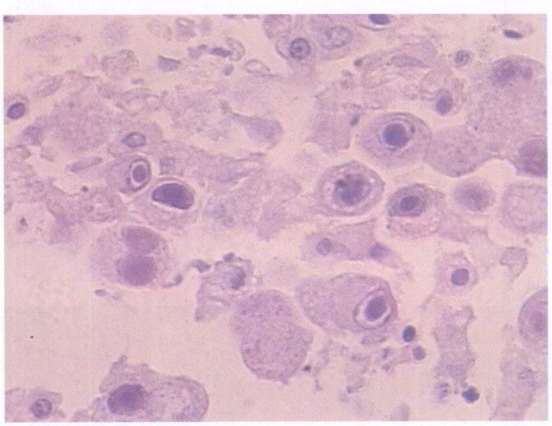


图 2-5-12　肺组织

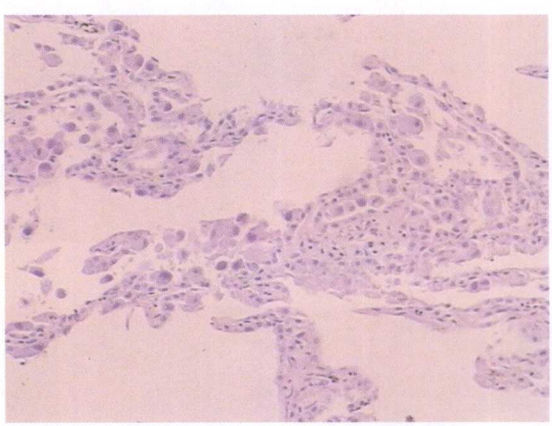


图 2-5-13　肺组织

尸体矢状位断层标本（图 2-5-11）：外观肺部成紫褐色，下肺前段白色片状浸润。

尸检病理组织分析（图 2-5-12，图 2-5-13）：显示肺组织见较多巨细胞形成，并见典型核内包涵体，伴炎症反应。

第 4 层面



图 2-5-14　矢状断层

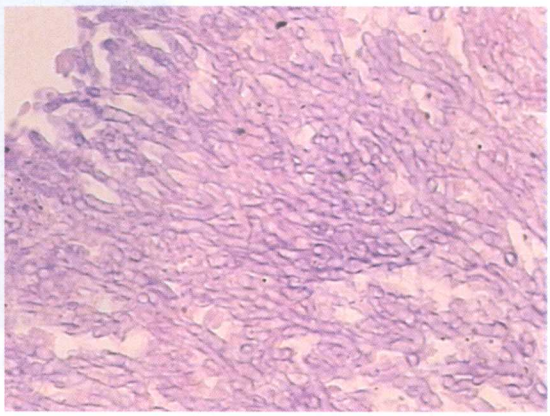


图 2-5-15　肺组织

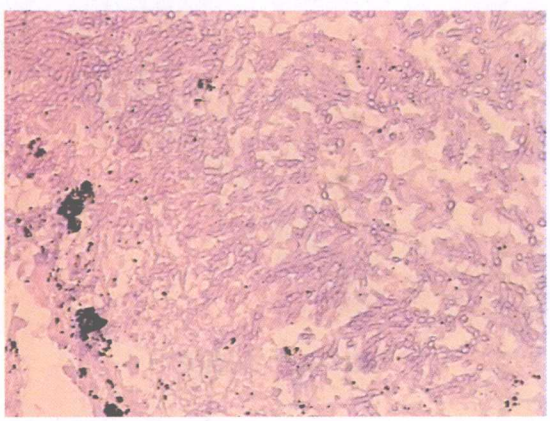


图 2-5-16　肺组织

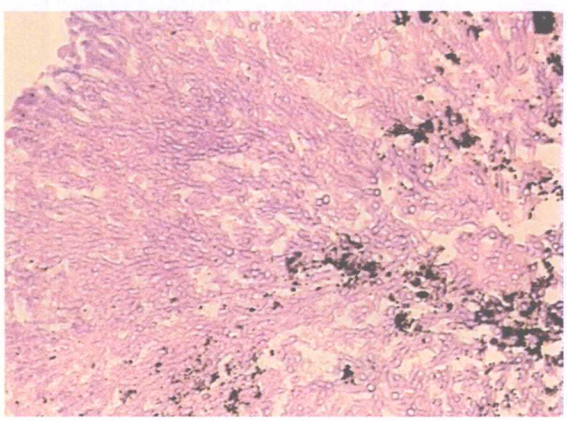


图 2-5-17　肺组织

尸体矢状位断层标本（图 2-5-14）：外观肺部成紫褐色，下肺前段白色片状浸润，肝脏明显增大。

尸检病理组织分析（图 2-5-15 ~ 图 2-5-17）：显示肺组织见出血水肿，灶性坏死，坏死边缘见大量曲霉菌菌丝。

第 5 层面

尸体矢状位断层标本（图 2-5-18）：外观肺部成紫褐色，下肺前段白色片状浸润，肝脏明显增大。

尸检病理组织分析（图 2-5-19 ~ 图 2-5-22）：显示肺组织出血、水肿、灶性坏死，并可见曲霉菌菌丝。



图 2-5-18　矢状断层

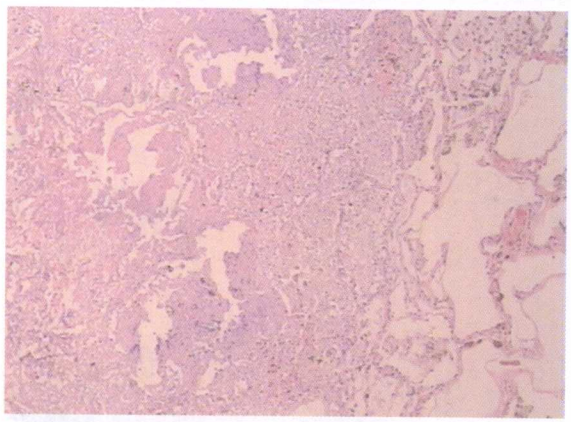


图 2-5-19　肺组织

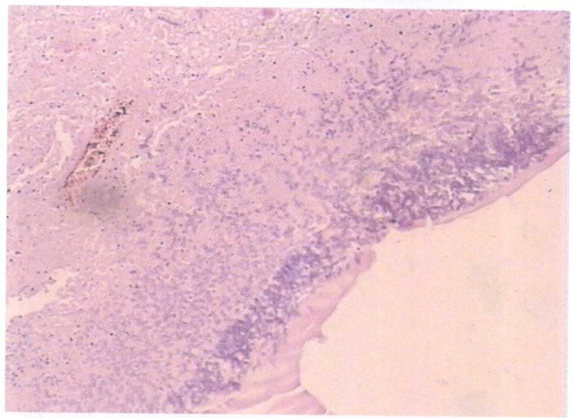


图 2-5-20　肺组织

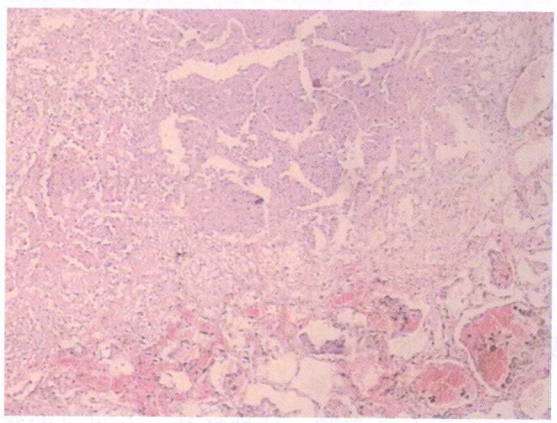


图 2-5-21　肺组织

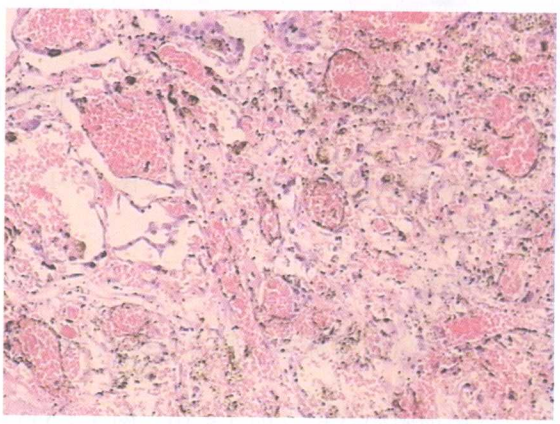


图 2-5-22　肺组织

第 6 层面



图 2-5-23　矢状断层

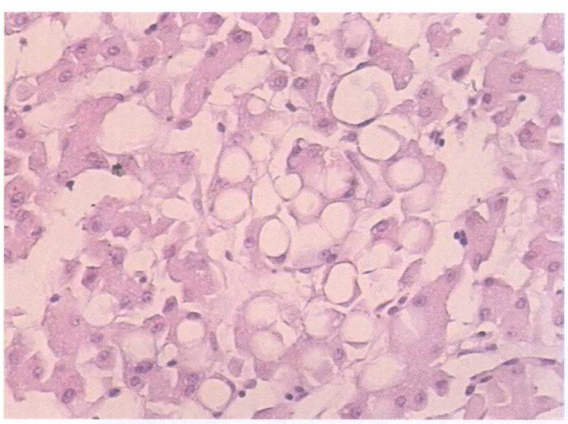


图 2-5-24　肝组织

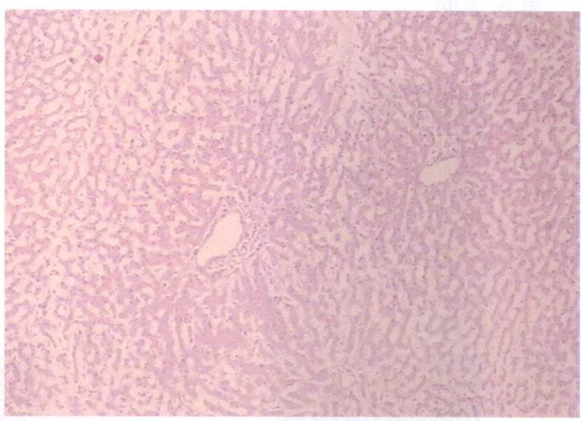


图 2-5-25　肝组织

尸体矢状位断层标本（图 2-5-23）：外观肝部成淡红色，肝脏明显增大，左右比例失调。

尸检病理组织分析（图 2-5-24，图 2-5-25）：显示小灶性肝细胞大泡型脂肪变性。

第 7 层面

尸体矢状位断层标本（图 2-5-26）：外观肠壁结构清楚，未见明显异常，肝脏呈淡红色，明显增大，左右比例失调。

尸检病理组织分析（图 2-5-27）：显示肠黏膜慢性炎症，可见较多炎性细胞浸润。



图 2-5-26　矢状断层

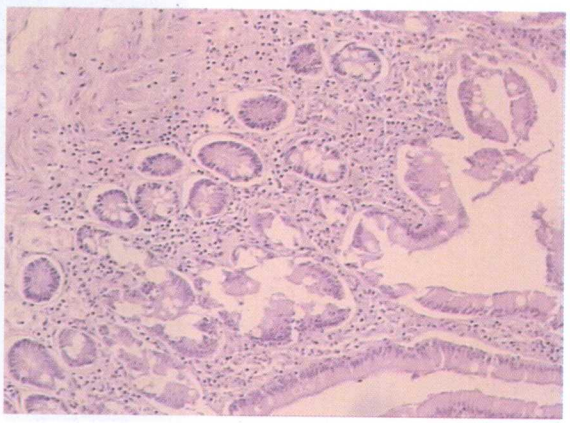


图 2-5-27　肠壁组织

第 8 层面



图 2-5-28　矢状断层

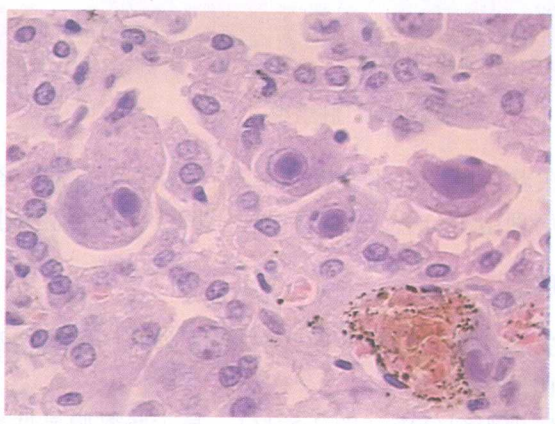


图 2-5-29　肺组织

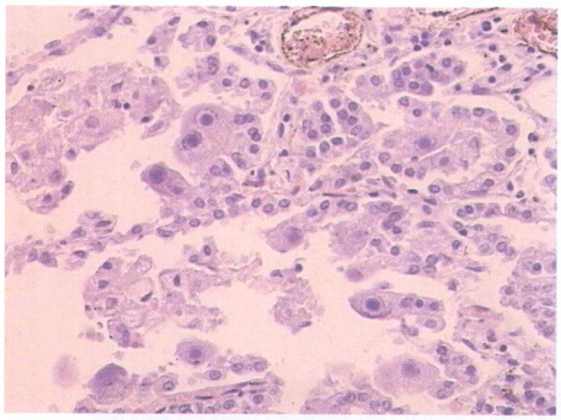


图 2-5-30　肺组织

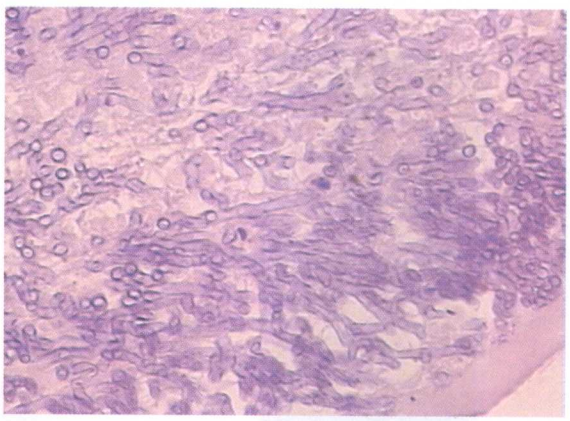


图 2-5-31　肺组织

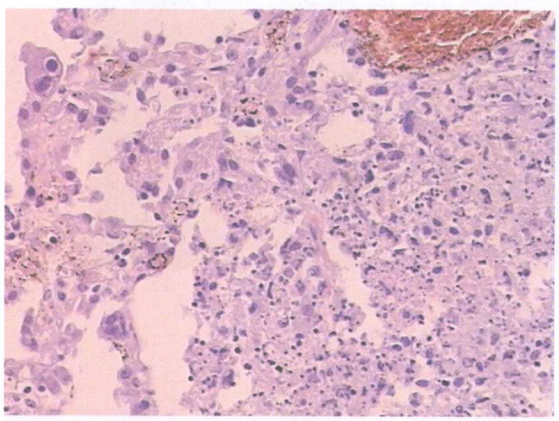


图 2-5-32　肺组织

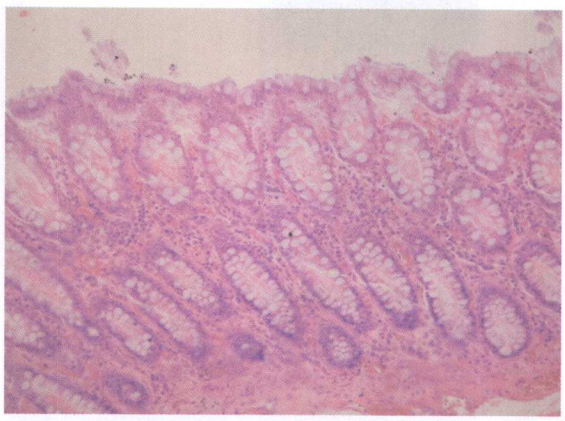


图 2-5-33　肠壁组织

尸体矢状位断层标本（图 2-5-28）：外观肺部成紫褐色，下肺前段白色片状浸润，肝脏明显增大，肠管断层外观未见异常。

尸检病理组织分析（图 2-5-29，图 2-5-30）：显示肺组织中巨细胞包涵体及坏死灶。图 2-5-31，图 2-5-32 肺组织见出血、水肿，灶性坏死，可见曲霉菌菌丝。图 2-5-33 显示肠黏膜慢性炎症，有较多炎性细胞浸润。

第 9 层面

尸体矢状位断层标本（图 2-5-34）：外观肺部成紫褐色，下肺前段白色片状浸润，肝脏明显增大，肾脏呈灰色与暗红色相间。

尸检病理组织分析（图 2-5-35，图 2-5-36）：显示局部肺气肿并可见肺泡壁薄、扩大。图 2-5-37 显示肾髓质血管扩张出血。



图 2-5-34　矢状断层

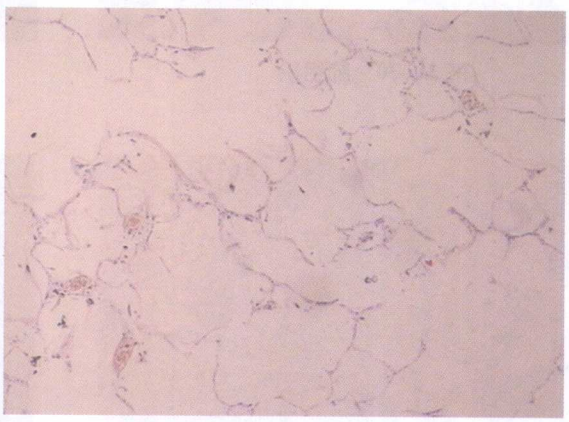


图 2-5-35　肺组织

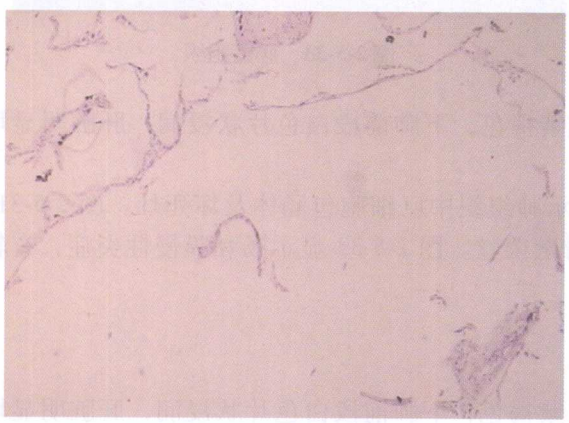


图 2-5-36　肺组织

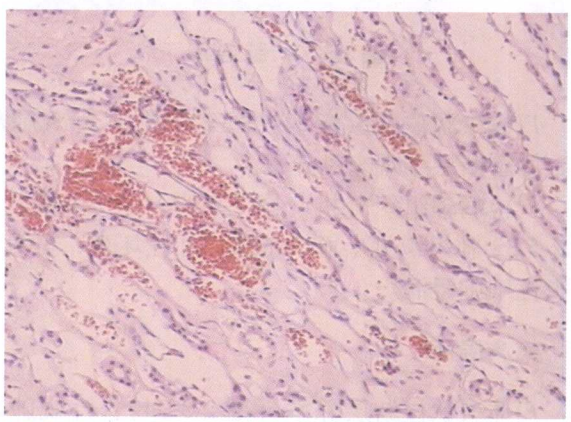


图 2-5-37　肾组织

第 10 层面



图 2-5-38　矢状断层

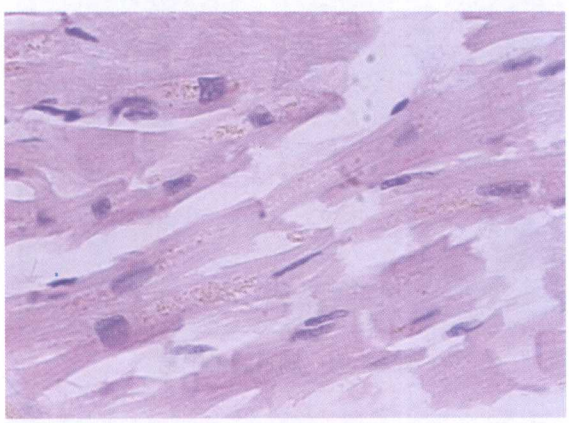


图 2-5-39　心肌

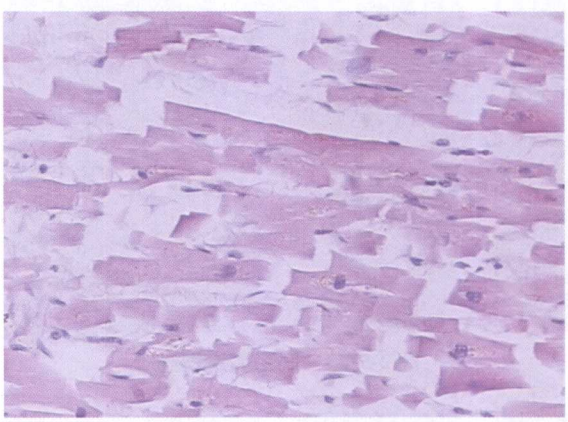


图 2-5-40　心肌

尸体矢状断层标本（图 2-5-38）：外观心内壁呈褐色，肝脏明显增大。

尸检病理组织分析（图 2-5-39，图 2-5-40）：显示心肌萎缩，细胞核两侧脂褐素沉积，部分心肌纤维断裂。

第 11 层面

尸体矢状位断层标本（图 2-5-41）：外观脑灰质、白质分界明显，界面清楚；肺前段白色片状浸润，肝脏明显增大，肠管断层外观未见异常。

尸检病理组织分析（图 2-5-42）：显示脑组织充血水肿，血管及细胞周围间隙扩大。图 2-5-43 ~ 图 2-5-46 显示淋巴滤泡萎缩，淋巴细胞减少，淋巴窦及血管扩张。



图 2-5-41　矢状断层

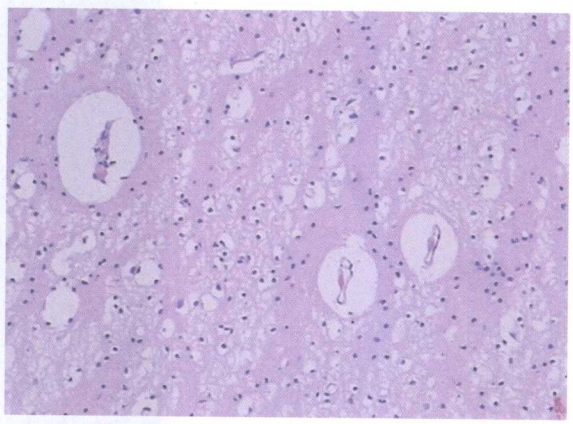


图 2-5-42　脑组织

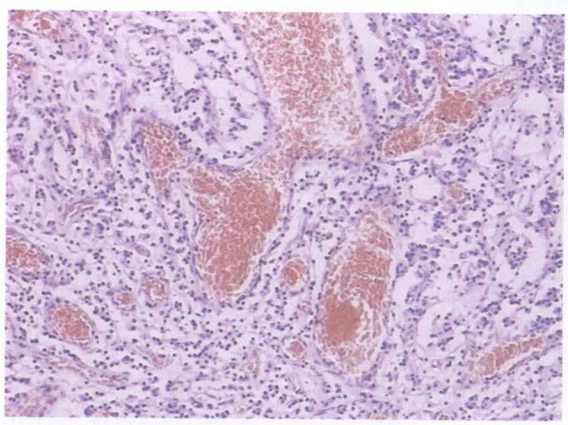


图 2-5-43　肠系膜淋巴结

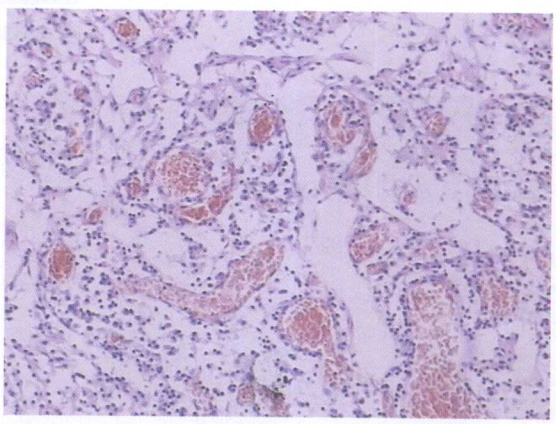


图 2-5-44　肠系膜淋巴结

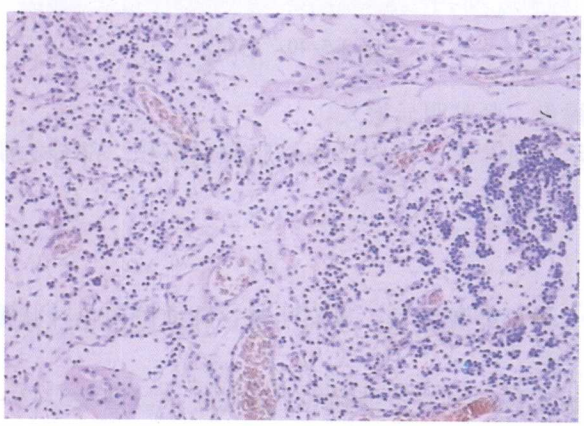


图 2-5-45　肠系膜淋巴结

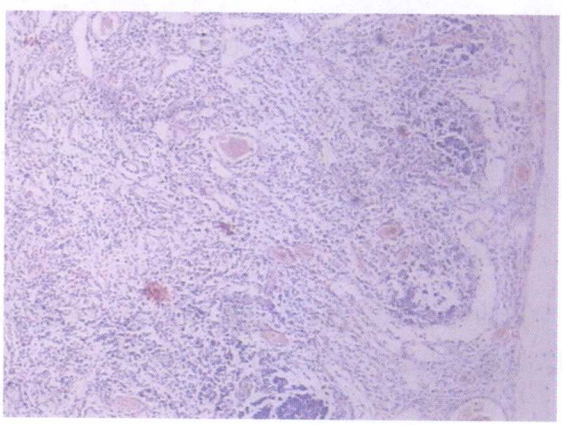


图 2-5-46　肠系膜淋巴结

第 12 层面



图 2-5-47　矢状断层

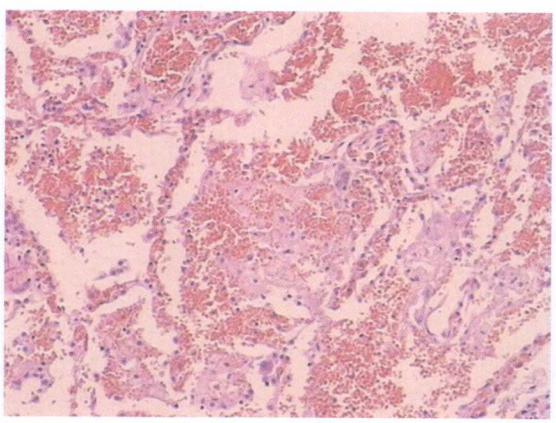


图 2-5-48　肺组织

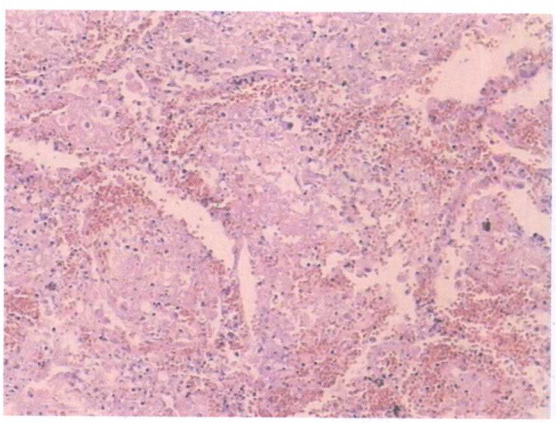


图 2-5-49　肺组织

尸体矢状断层标本（图 2-5-47）：外观肺呈灰白色，脾脏呈灰色，体积增大。

尸检病理组织分析（图 2-5-48，图 2-5-49）：显示肺组织出血、充血、水肿、坏死，肺泡腔内充满脱落坏死细胞。

第 13 层面



图 2-5-50　矢状断层

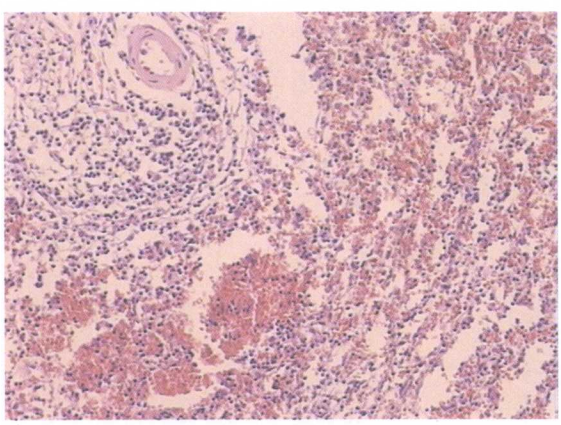


图 2-5-51　脾组织

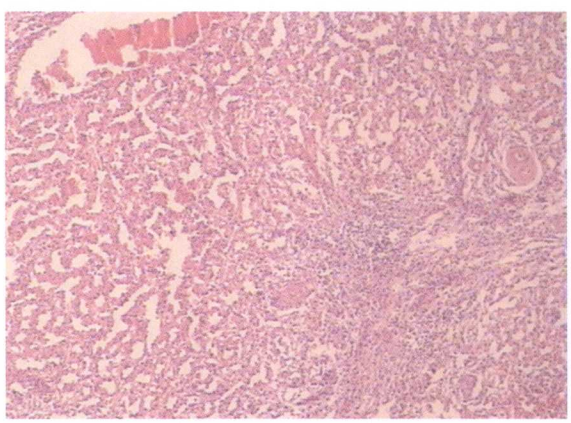


图 2-5-52　脾组织

尸体矢状断层标本（图 2-5-50）：外观脾脏呈灰白色。

尸检病理组织分析（图 2-5-51，图 2-5-52）：显示脾小体减少，淋巴细胞减少，脾窦扩张出血，灶性组织坏死。

第 14 层面



图 2-5-53　矢状断层

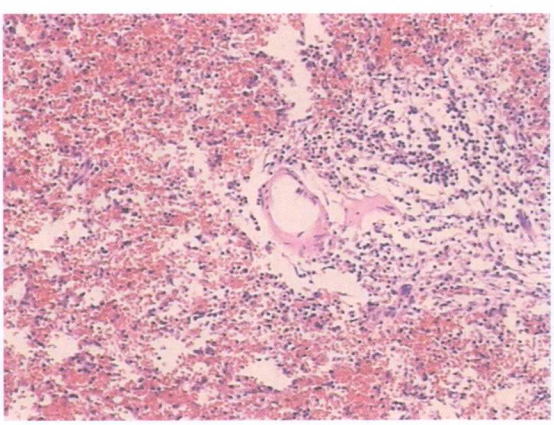


图 2-5-54　脾组织

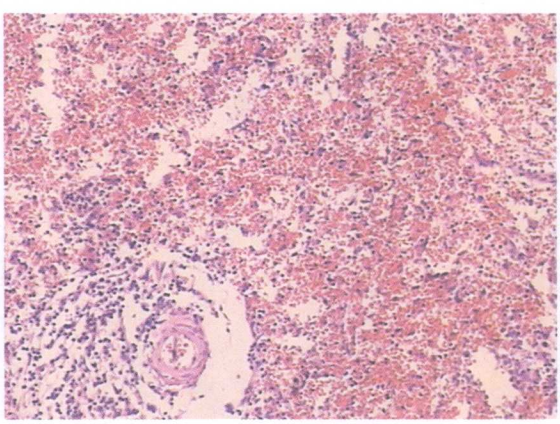


图 2-5-55　脾组织

尸体矢状位断层标本（图 2-5-53）：外观脾脏呈灰色。

尸检病理组织分析（图 2-5-54，图 2-5-55）：显示脾小体减少，淋巴细胞减少，脾窦扩张出血，灶性组织坏死。

第 15 层面



图 2-5-56　矢状断层

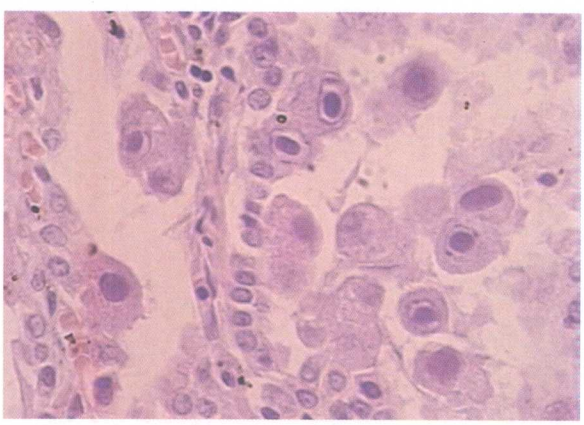


图 2-5-57　肺组织

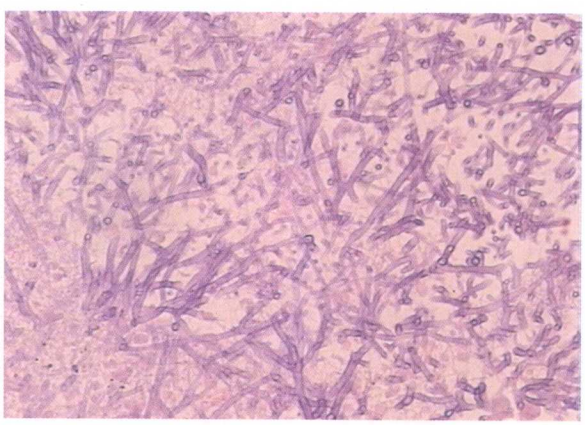


图 2-5-58　肺组织

尸体矢状位断层标本（图 2-5-56）：外观后纵隔、肺部呈紫褐色，前纵隔、肺呈白色片状浸润。

尸检病理组织分析（图 2-5-57）：显示肺组织内可见巨细胞包涵体。图 2-5-58 显示肺组织内有大量曲霉菌菌丝。

第 16 层面



图 2-5-59　矢状断层

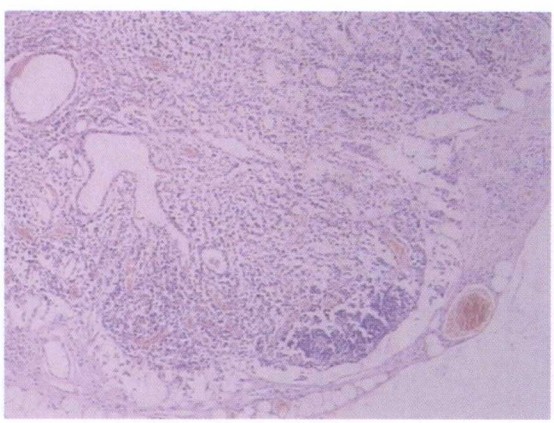


图 2-5-60　肠系膜淋巴结

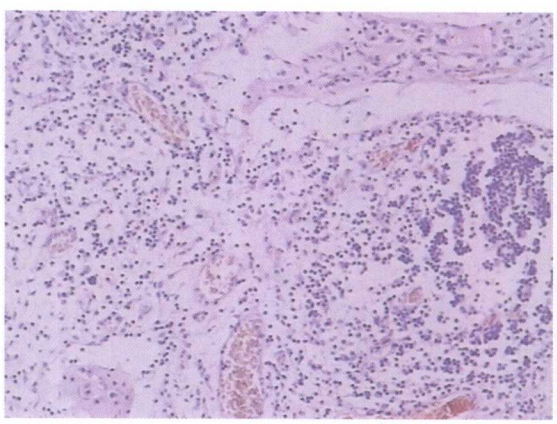


图 2-5-61　肠系膜淋巴结

尸体矢状位断层标本（图 2-5-59）：外观肠管结构，外观未见异常。

尸检病理组织分析（图 2-5-60，图 2-5-61）：显示肠系膜淋巴结淋巴滤泡萎缩，淋巴细胞减少，血管扩张。

第 17 层面



图 2-5-62　矢状断层

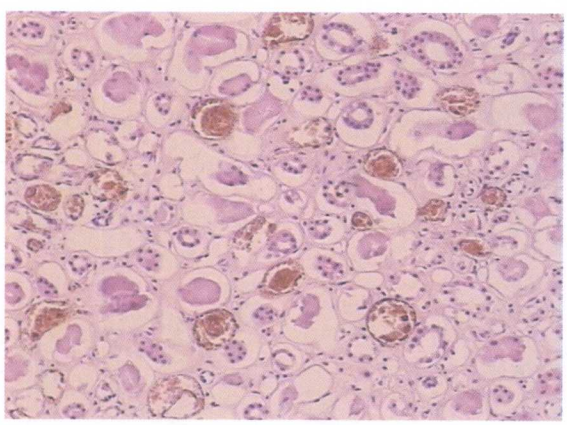


图 2-5-63　肾脏组织

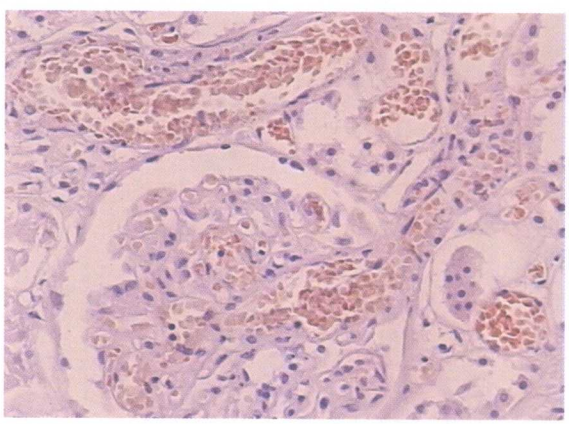


图 2-5-64　肾脏组织

尸体矢状断层标本（图 2-5-62）：外观肺部呈黑褐色，肾实质呈灰色。

尸检病理组织分析（图 2-5-63）：显示肾髓质血管充血。图 2-5-64 显示肾小球及间质充血。

第 18 层面



图 2-5-65　矢状断层

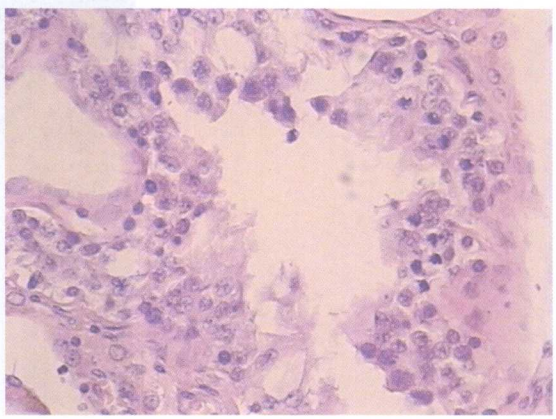


图 2-5-66　睾丸

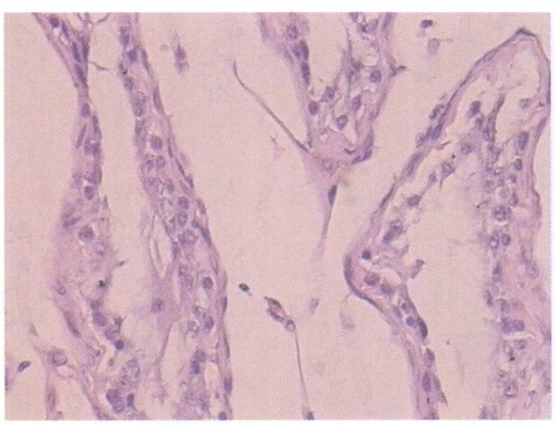


图 2-5-67　睾丸

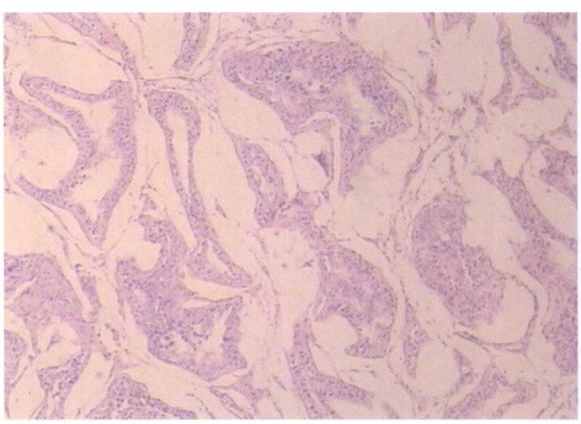


图 2-5-68　睾丸

尸体矢状位断层标本（图 2-5-65）：外观肺部呈紫褐色，肾实质呈灰色。

尸检病理组织分析（图 2-5-66 ~ 图 2-5-68）：显示睾丸曲精小管萎缩，生精细胞减少，间质细胞消失。

第 19 层面



图 2-5-69　矢状断层

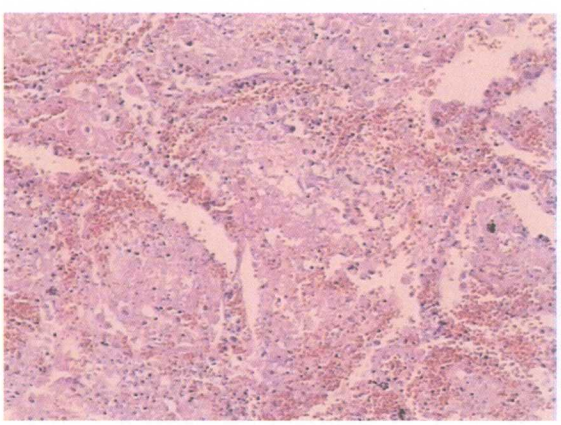


图 2-5-70　肺组织

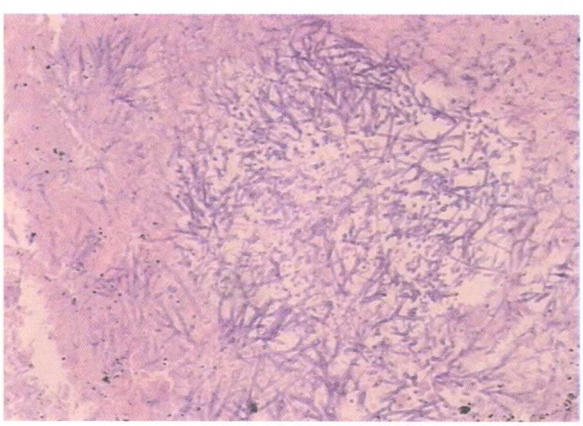


图 2-5-71　肺组织

尸体矢状位断层标本（图 2-5-69）：外观两肺肺泡充满液性物质，散在多发点状高密度钙化斑。

尸检病理组织分析（图 2-5-70）：显示肺组织灶状出血、坏死。图 2-5-71 显示大量曲霉菌生长。

尸体固定 6 个月后 CT 扫描

【附图 1】尸体头部 CT 扫描

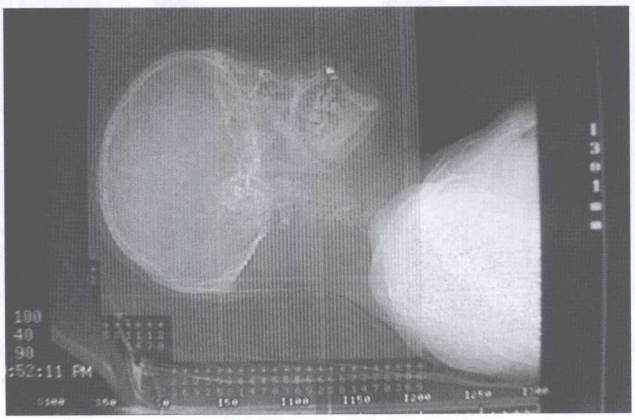


图 2-5-72　头部 CT 扫描定位线



图 2-5-73



图 2-5-74

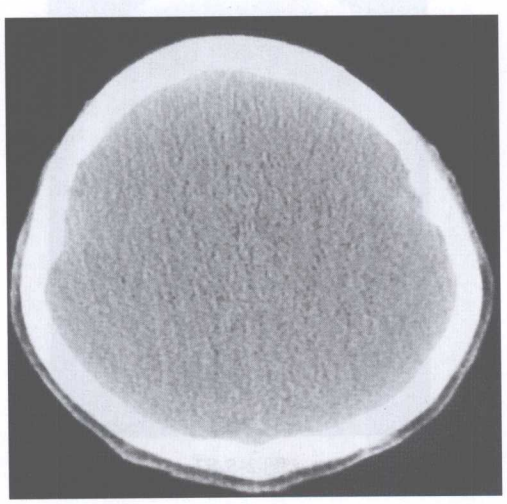


图 2-5-75



图 2-5-76

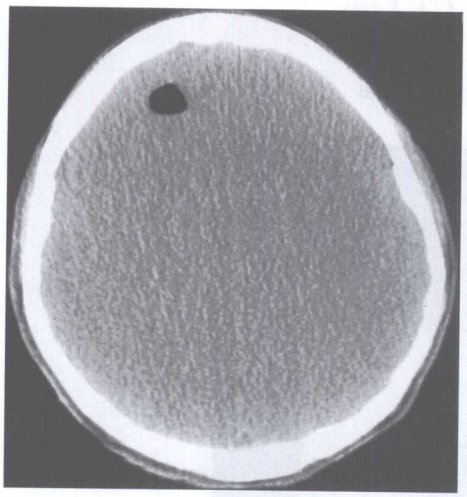


图 2-5-77



图 2-5-78



图 2-5-79



图 2-5-80



图 2-5-81

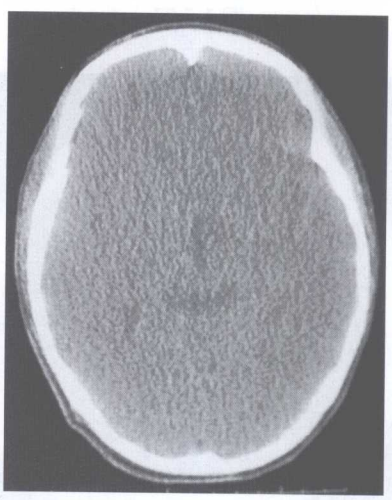


图 2-5-82



图 2-5-83

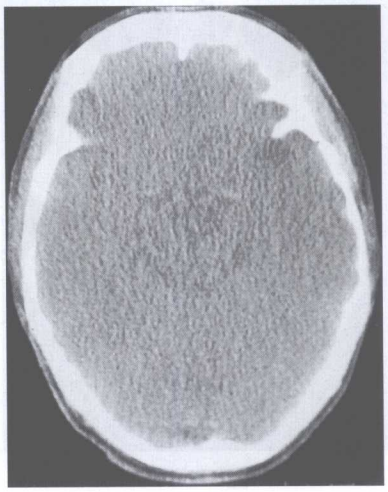


图 2-5-84



图 2-5-85

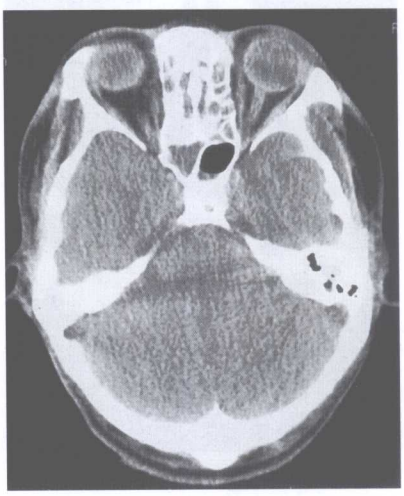


图 2-5-86

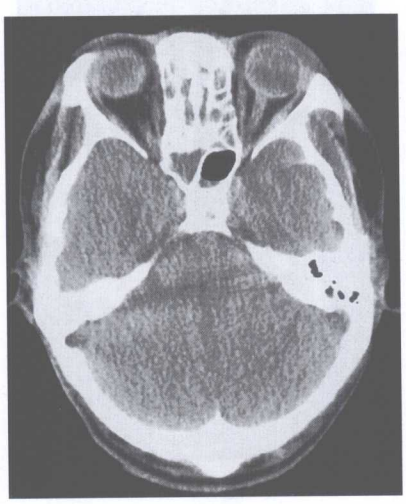


图 2-5-87

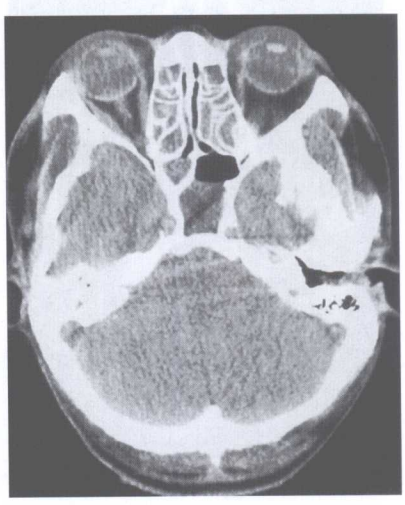


图 2-5-88

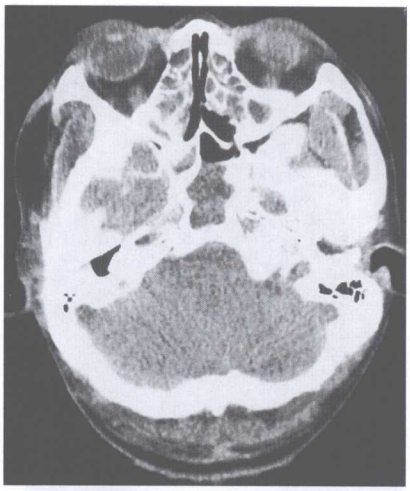


图 2-5-89

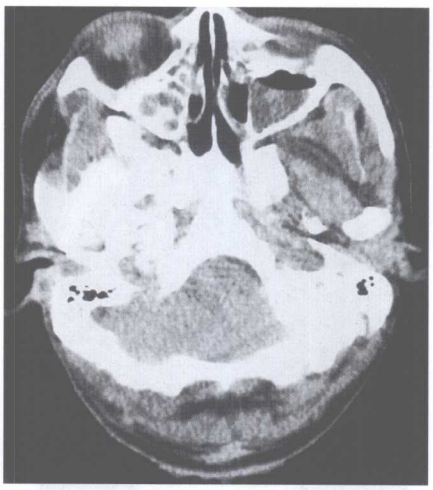


图 2-5-90

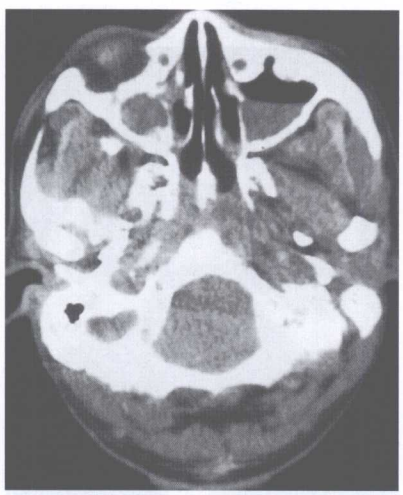


图 2-5-91

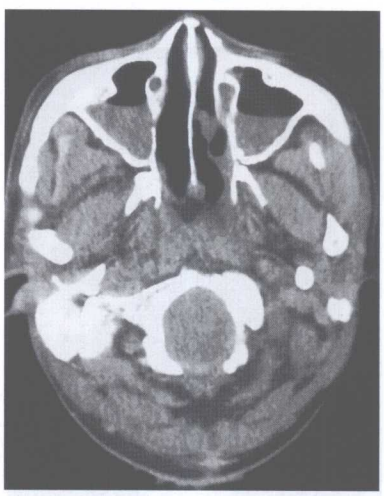


图 2-5-92

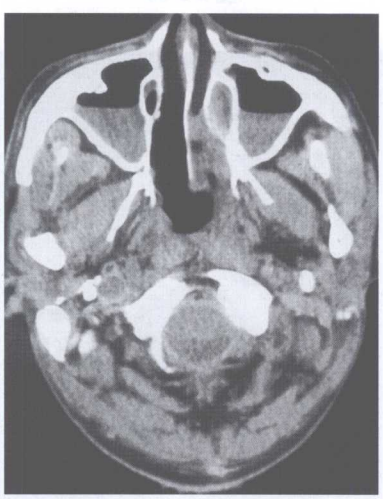


图 2-5-93



图 2-5-94

尸体头部 CT 扫描（图 2-5-72 ~ 图 2-5-94）：显示脑组织肿胀，脑界面消失，侧脑室境界模糊不清，右侧额叶脑实质含气影，两侧上颌窦及筛窦液平面。

【附图 2】尸体颈部 CT 扫描



图 2-5-95

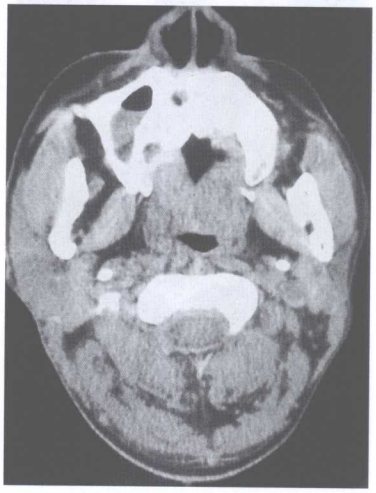


图 2-5-96



图 2-5-97



图 2-5-98



图 2-5-99



图 2-5-100

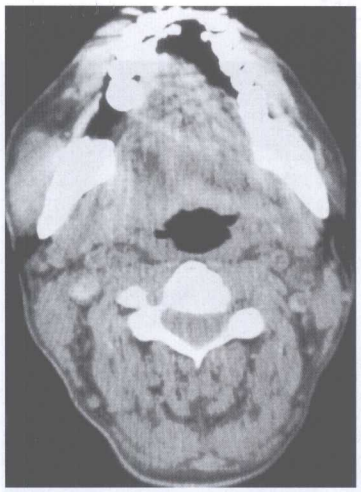


图 2-5-101

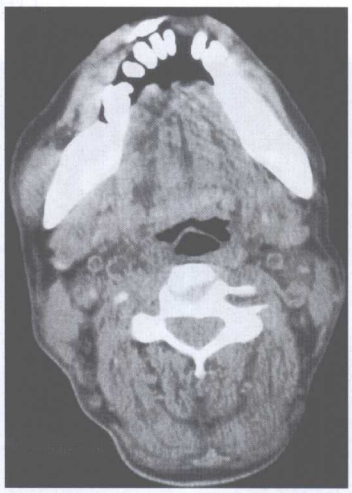


图 2-5-102

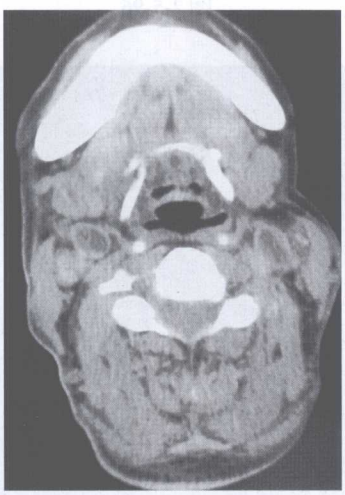


图 2-5-103

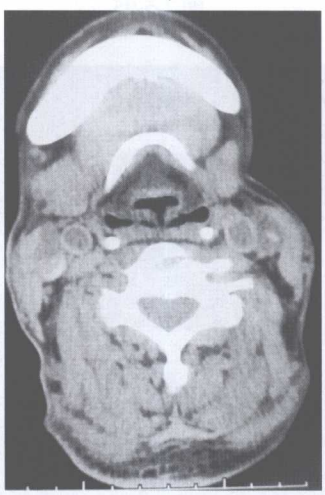


图 2-5-104

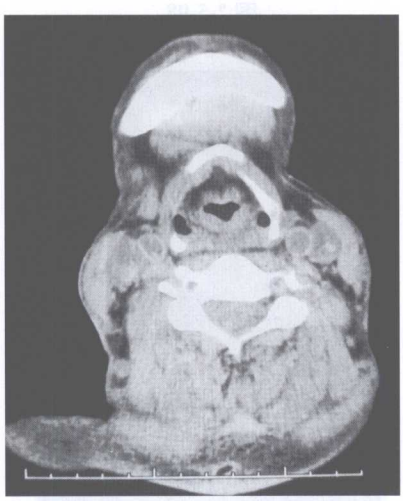


图 2-5-105



图 2-5-106

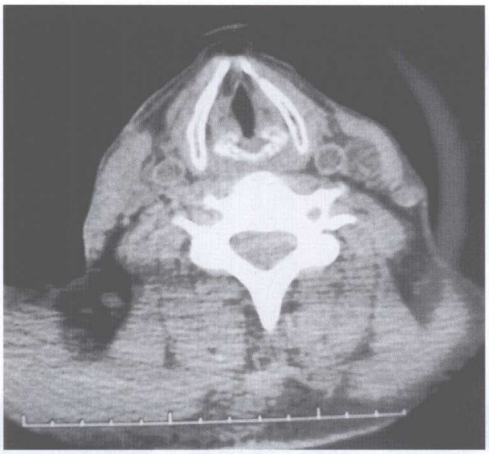


图 2-5-107

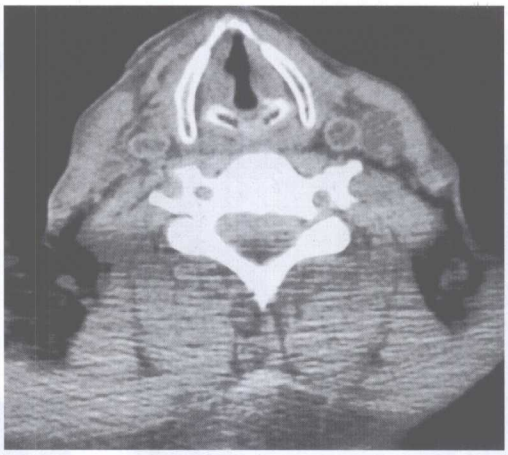


图 2-5-108

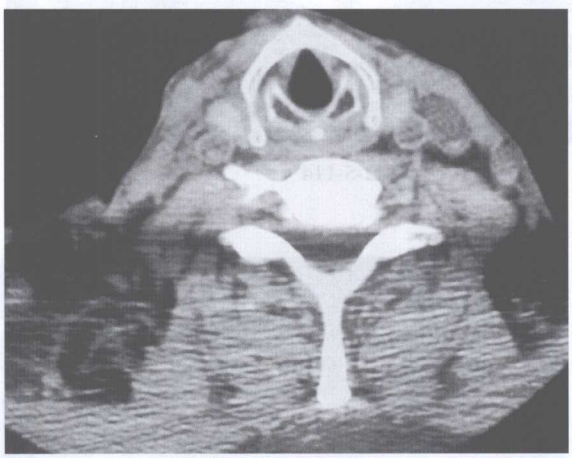


图 2-5-109

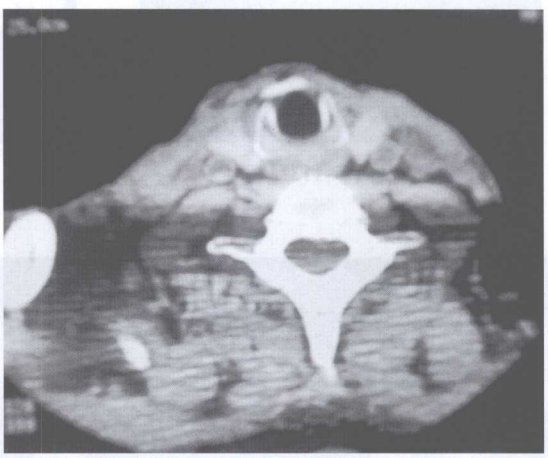


图 2-5-110

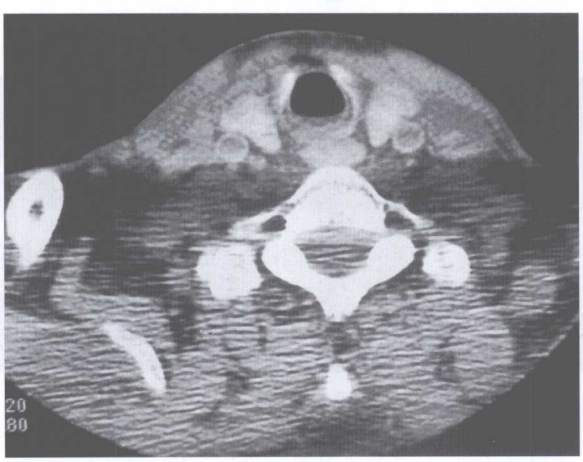


图 2-5-111

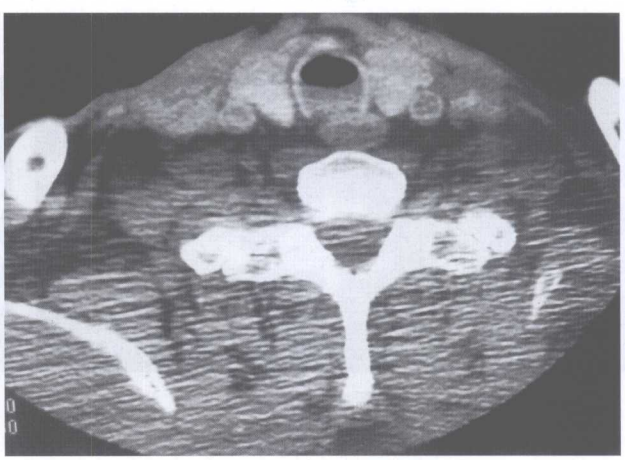


图 2-5-112

尸体颈部 CT 扫描（图 2-5-95 ~ 图 2-5-112）：颈椎骨质、颈髓及周围软组织结正常形态结构。

【附图 3】尸体胸部 CT 扫描

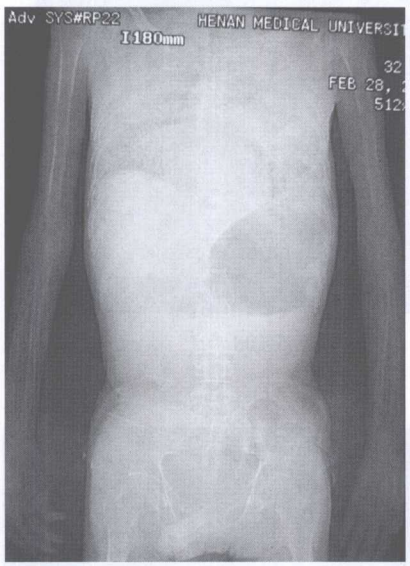


图 2-5-113

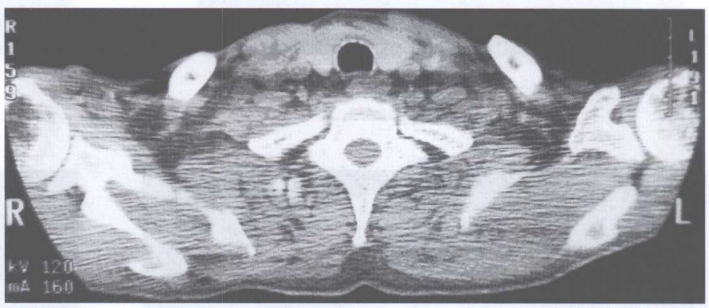


图 2-5-114

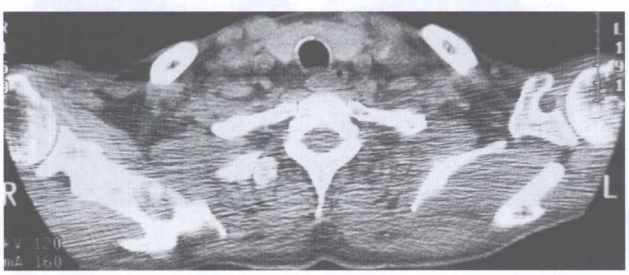


图 2-5-115

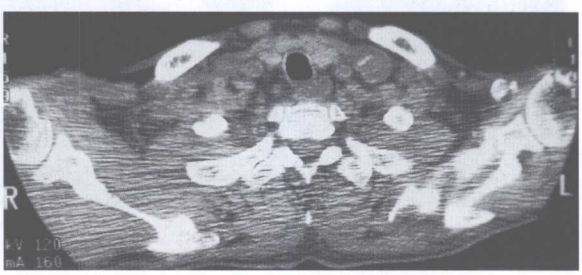


图 2-5-116



图 2-5-117



图 2-5-118

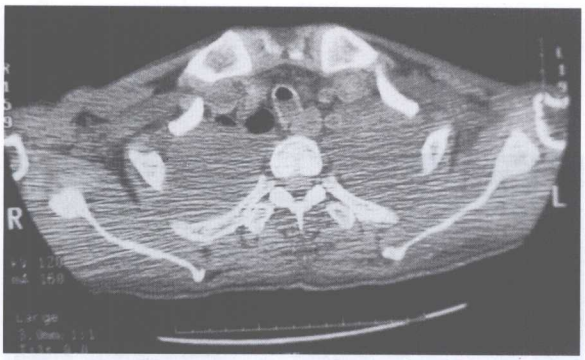


图 2-5-119

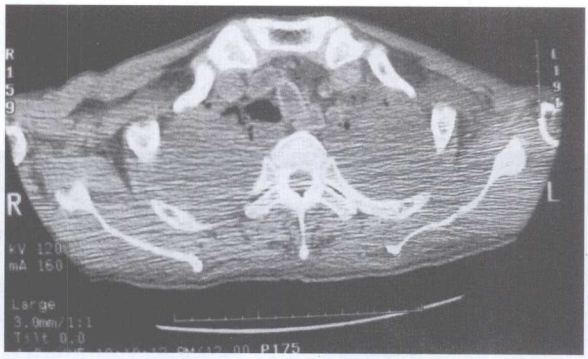


图 2-5-120

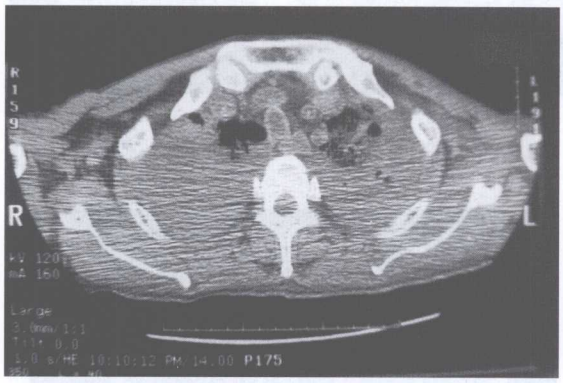


图 2-5-121

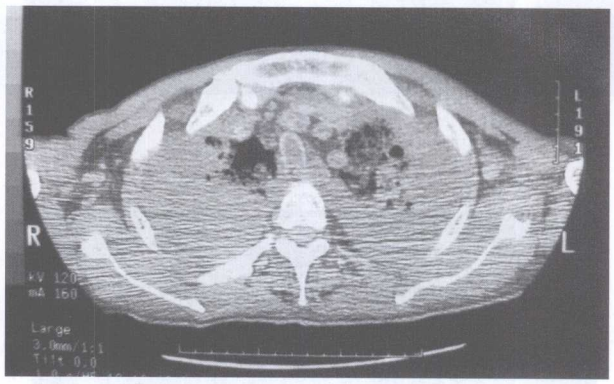


图 2-5-122

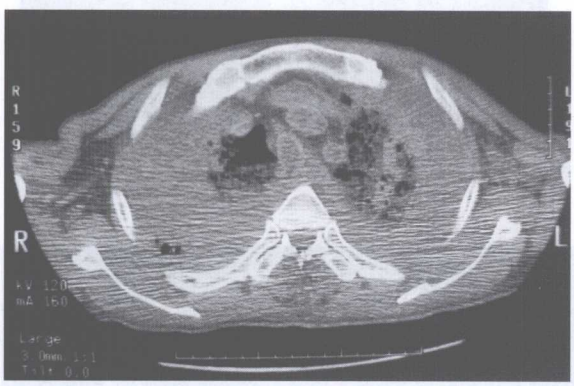


图 2-5-123

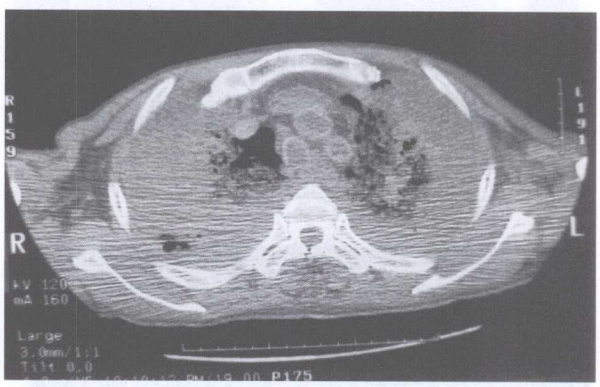


图 2-5-124

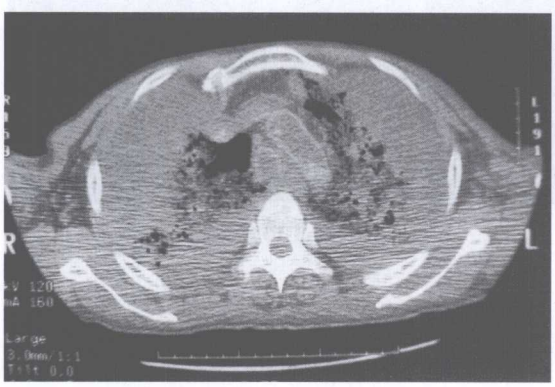


图 2-5-125



图 2-5-126

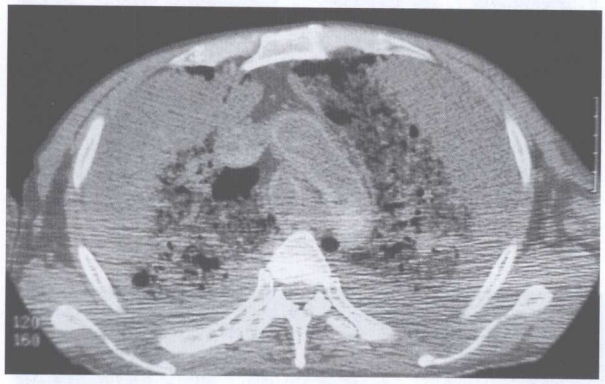


图 2-5-127

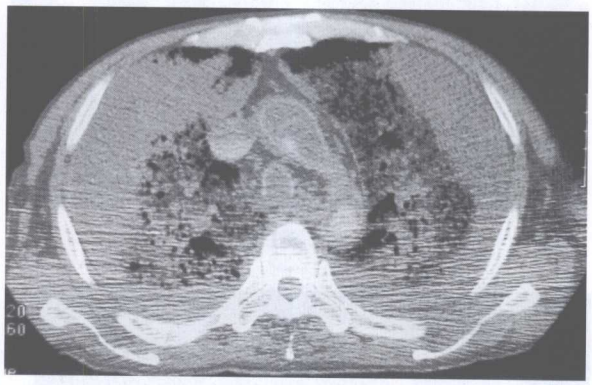


图 2-5-128

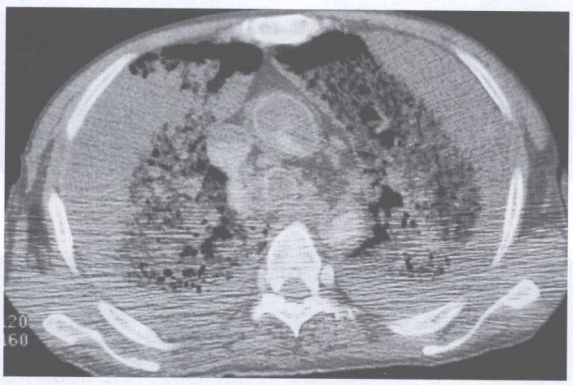


图 2-5-129

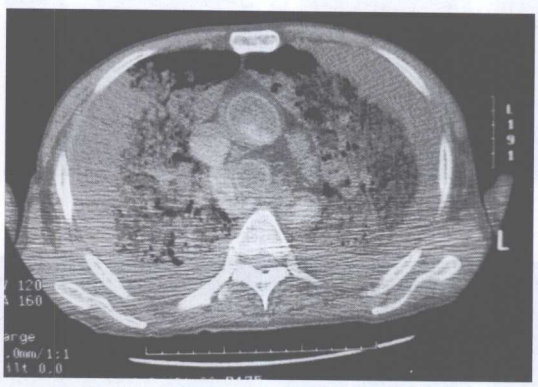


图 2-5-130



图 2-5-131

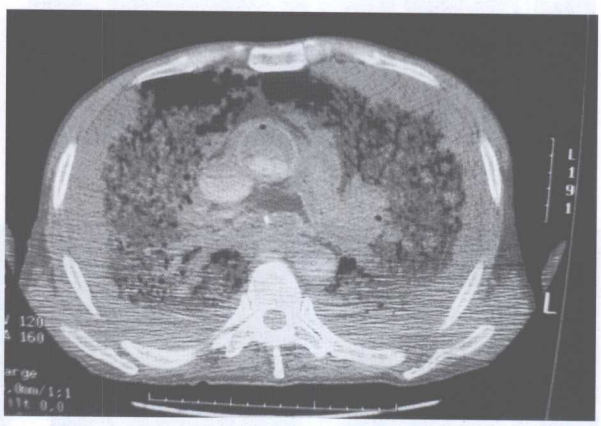


图 2-5-132

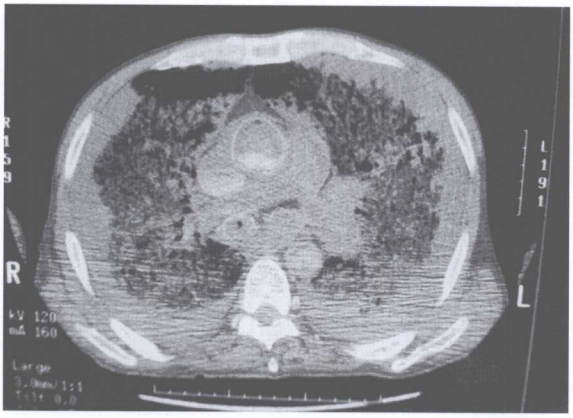


图 2-5-133

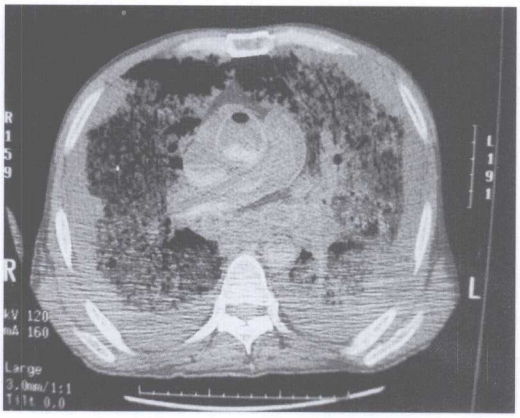


图 2-5-134

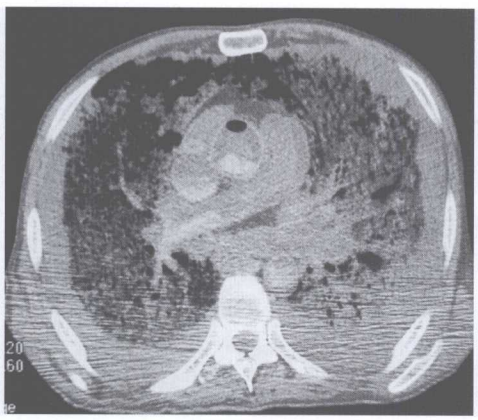


图 2-5-135

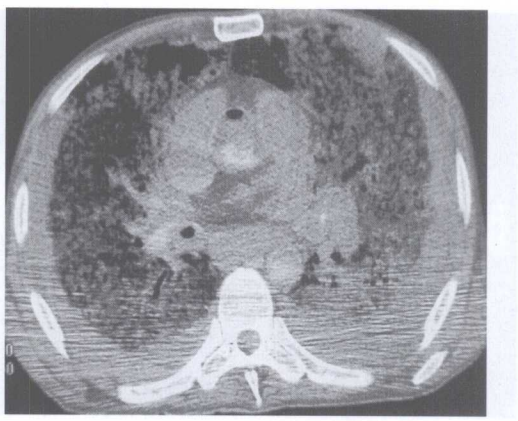


图 2-5-136

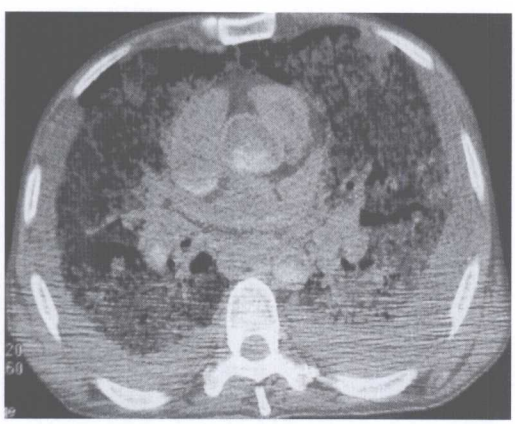


图 2-5-137

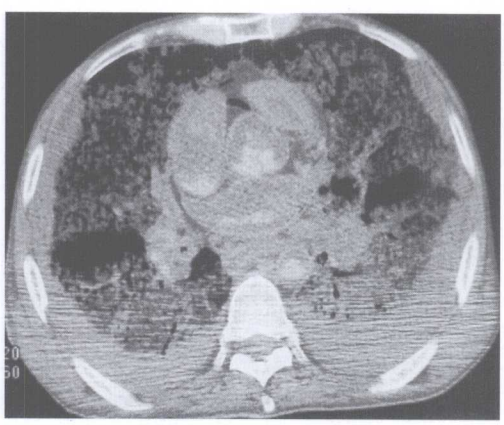


图 2-5-138

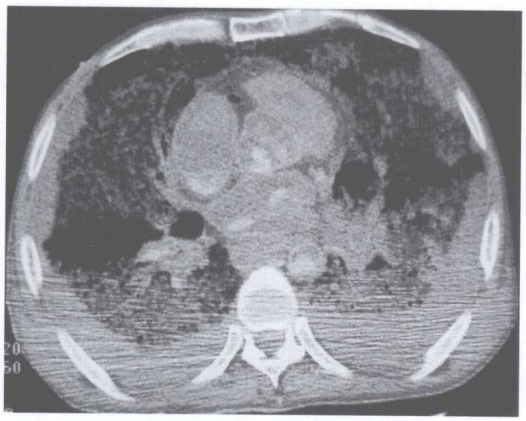


图 2-5-139

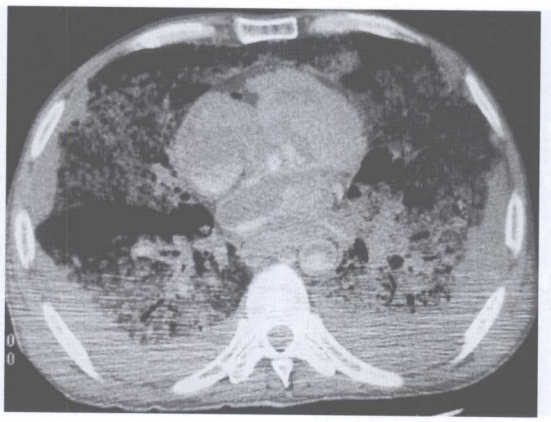


图 2-5-140

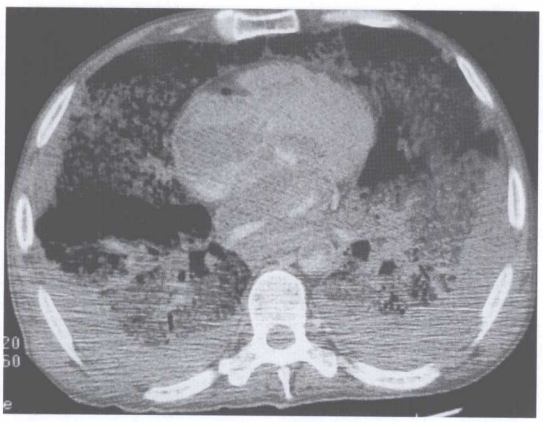


图 2-5-141

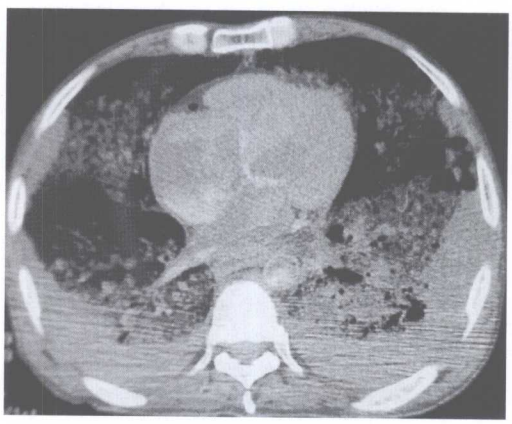


图 2-5-142

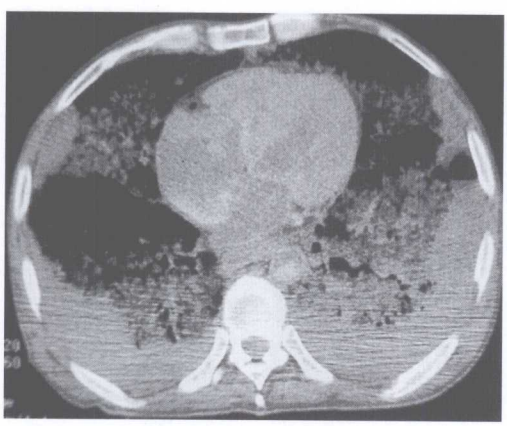


图 2-5-143

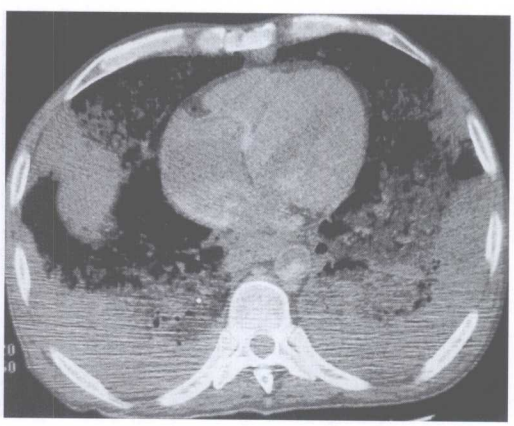


图 2-5-144

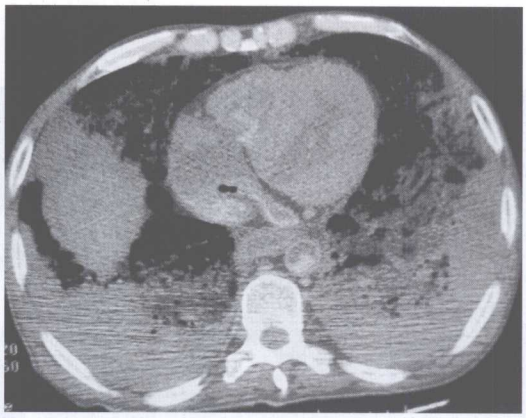


图 2-5-145

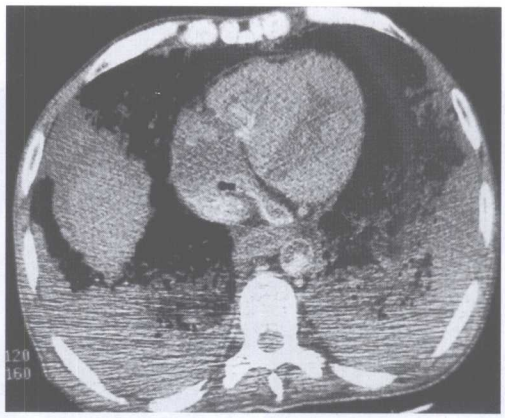


图 2-5-146

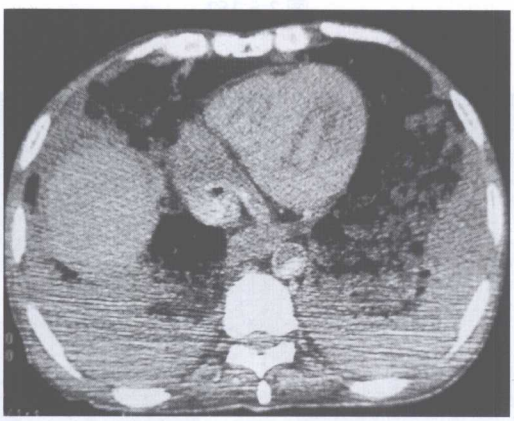


图 2-5-147

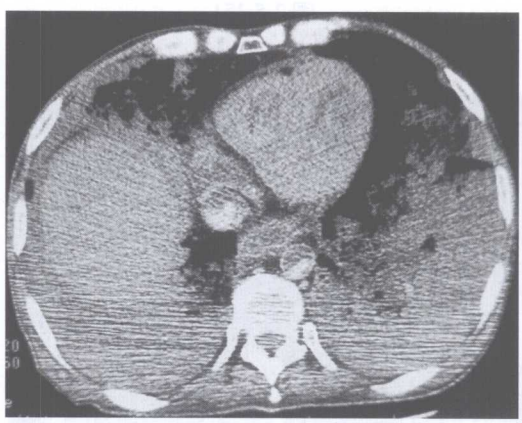


图 2-5-148

尸体胸部 CT 扫描图（图 2-5-113 ~ 图 2-5-148）：两侧胸腔内可见外高内低液性密度影，两肺弥漫分布点状颗粒状高密度影，心室腔内充满液性密度影，伴气体影。

【附图 4】尸体上腹部 CT 扫描

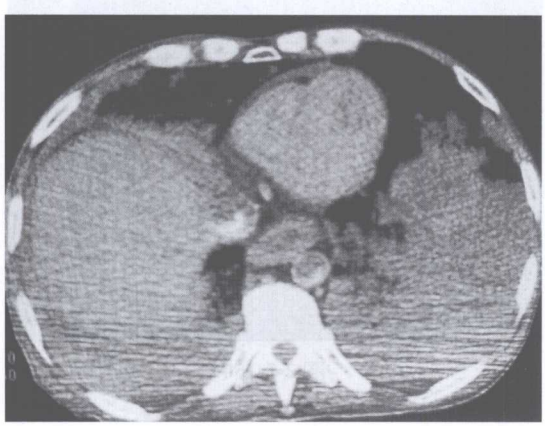


图 2-5-149

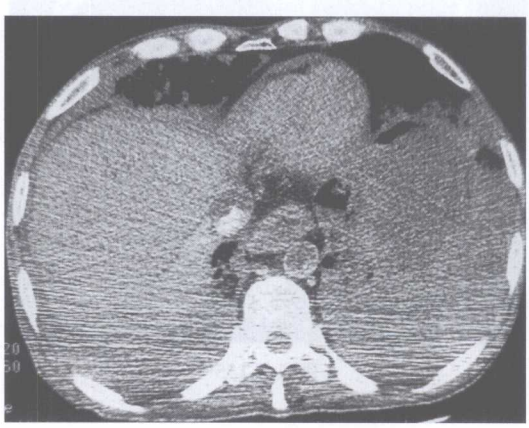


图 2-5-150

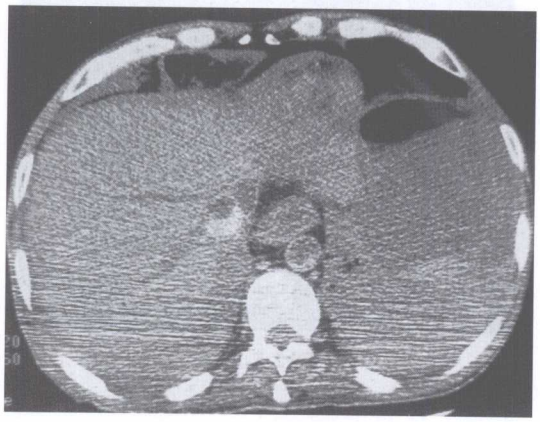


图 2-5-151

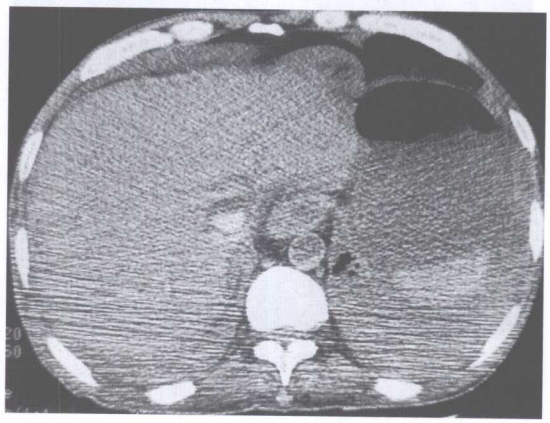


图 2-5-152

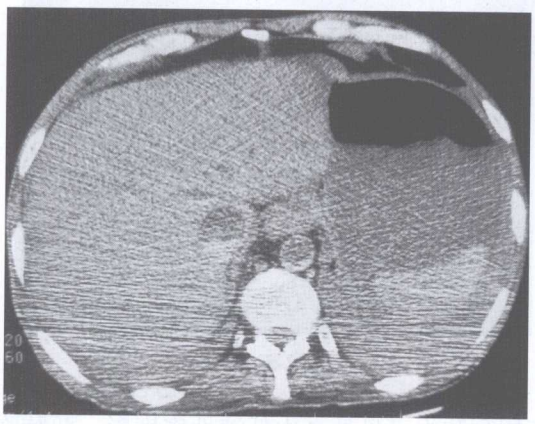


图 2-5-153

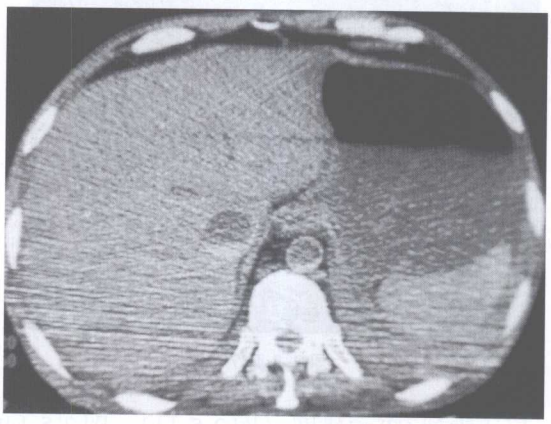


图 2-5-154

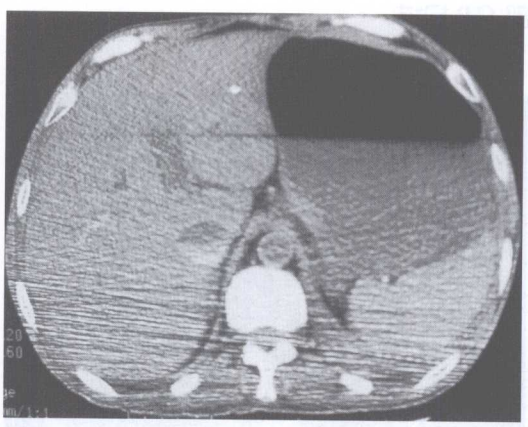


图 2-5-155

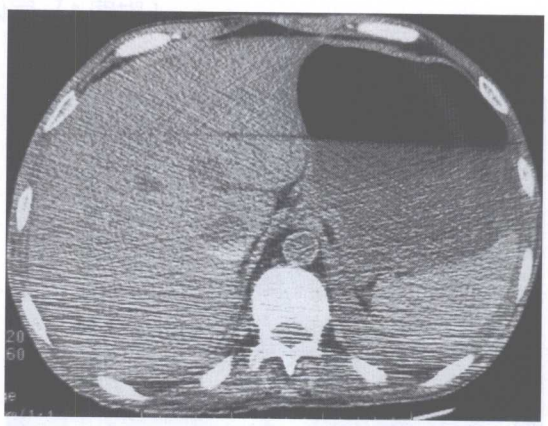


图 2-5-156

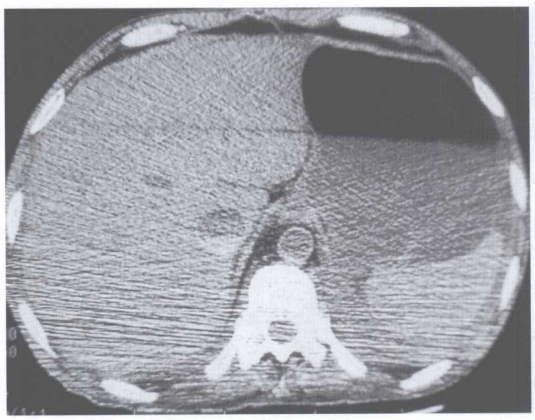


图 2-5-157

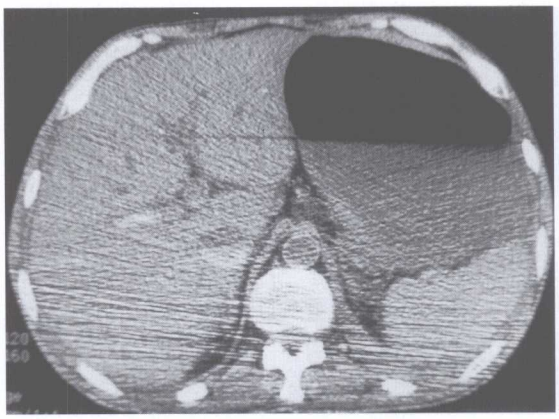


图 2-5-158

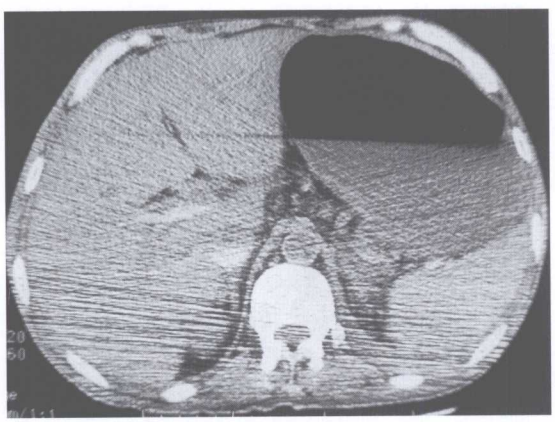


图 2-5-159

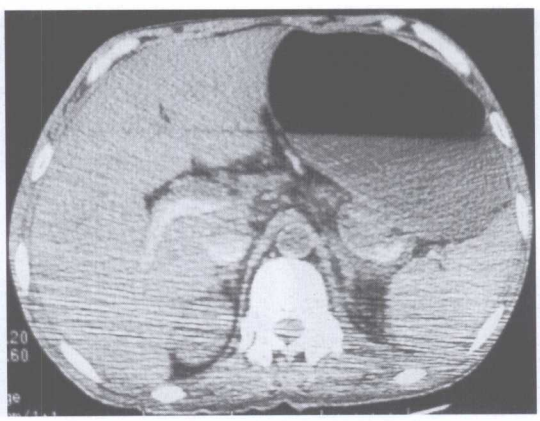


图 2-5-160

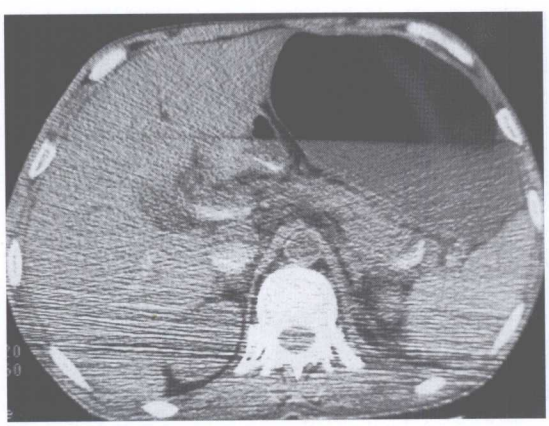


图 2-5-161

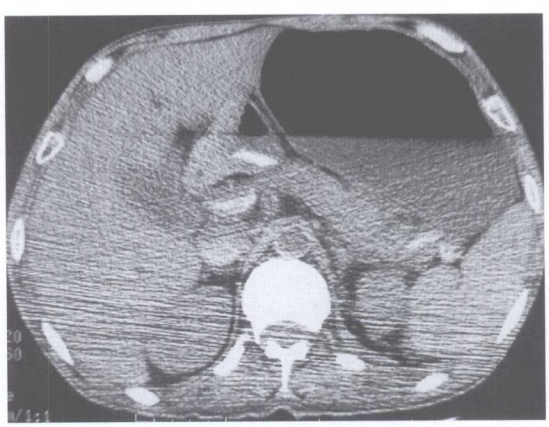


图 2-5-162

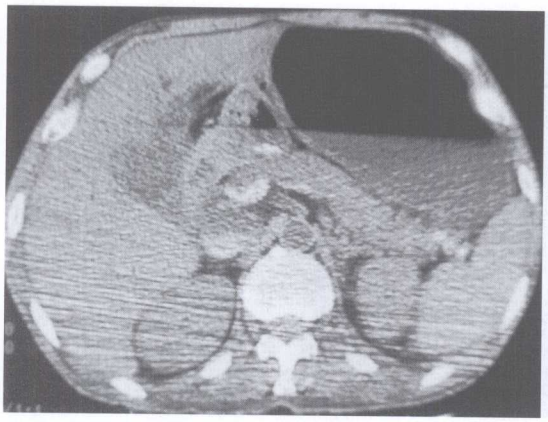


图 2-5-163

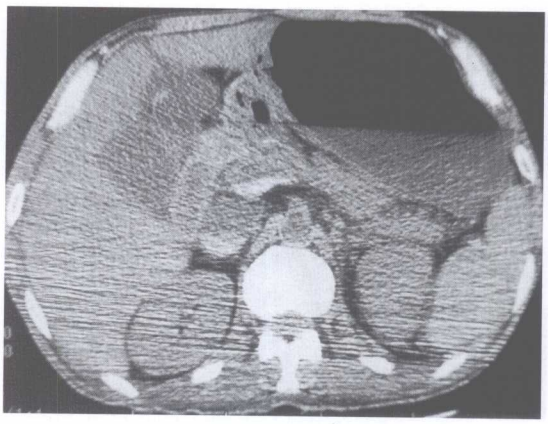


图 2-5-164

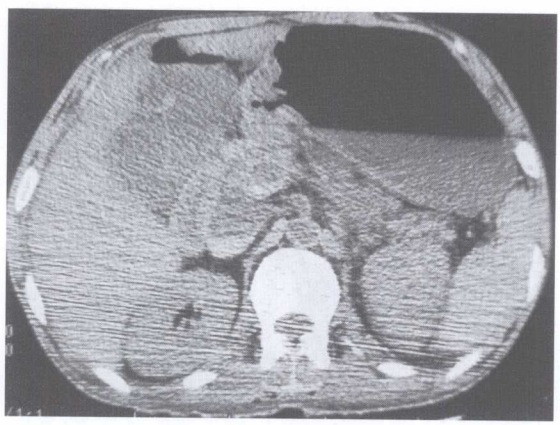


图 2-5-165

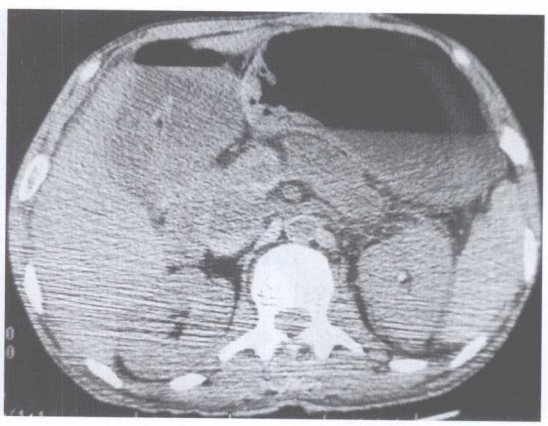


图 2-5-166

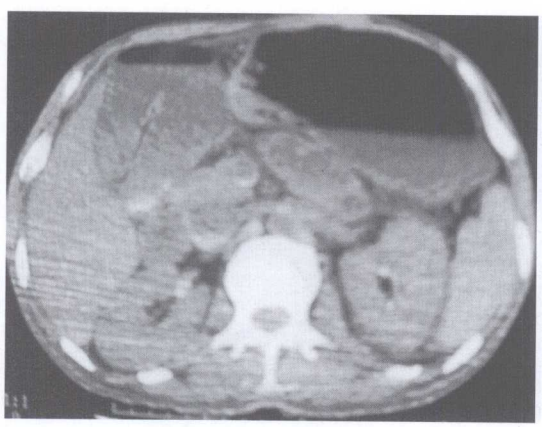


图 2-5-167



图 2-5-168

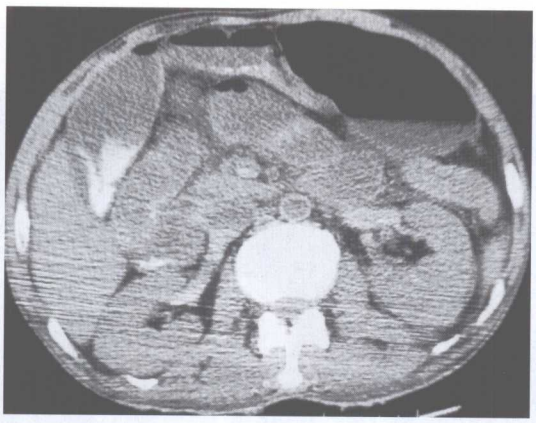


图 2-5-169

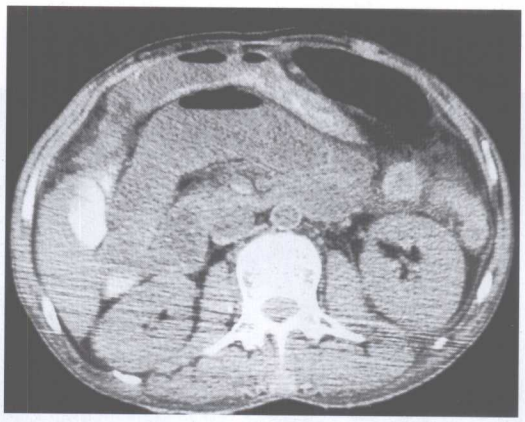


图 2-5-170

尸体上腹部 CT 扫描（图 2-5-149 ~ 图 2-5-170）：显示肝脏体积增大，外缘饱满，胆囊结构不清，胰、脾实质内密度正常。

【附图 5】尸体下腹部 CT 扫描

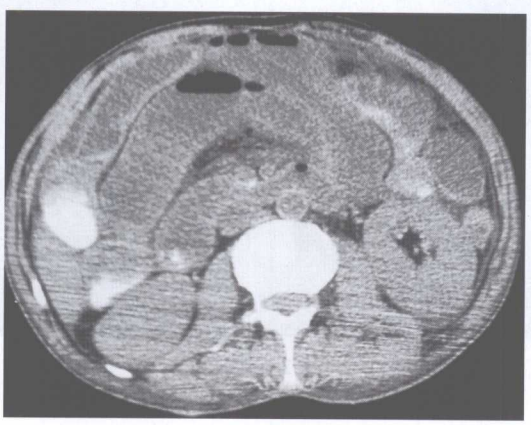


图 2-5-171

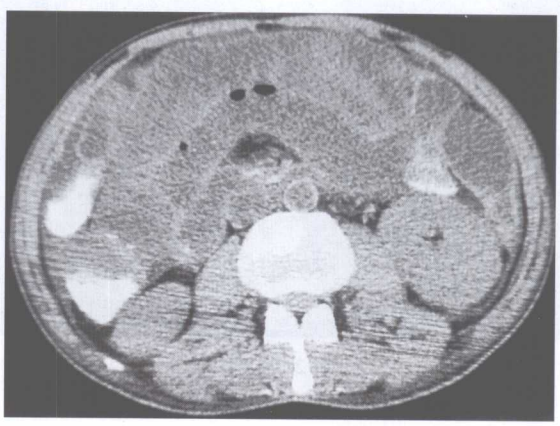


图 2-5-172



图 2-5-173

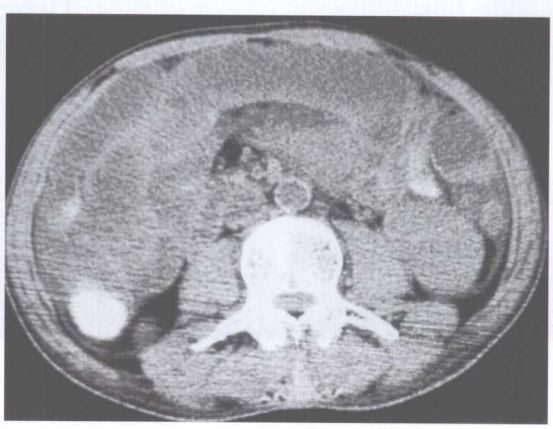


图 2-5-174

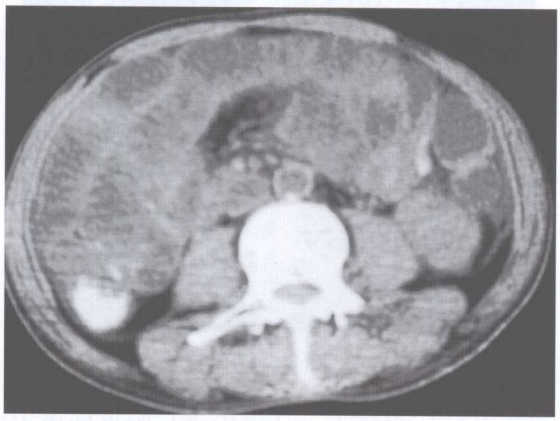


图 2-5-175

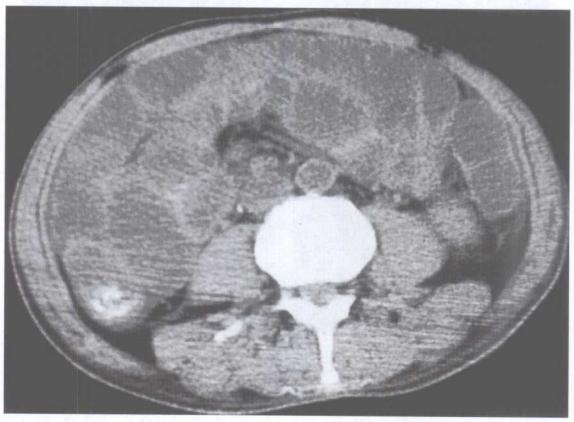


图 2-5-176

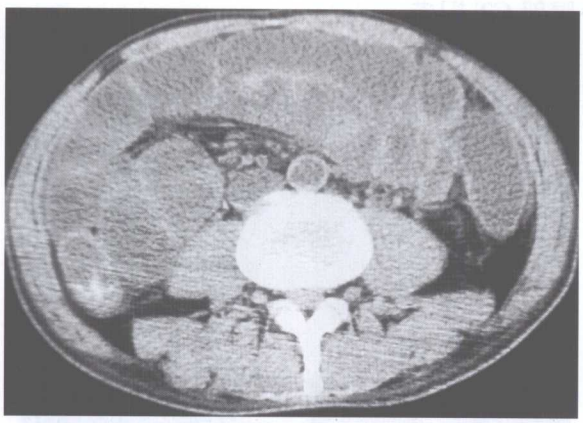


图 2-5-177

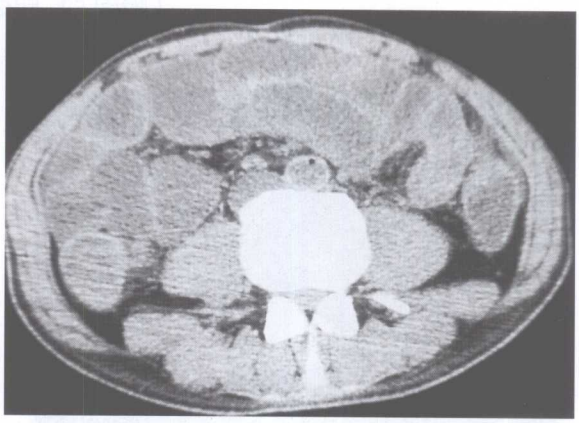


图 2-5-178

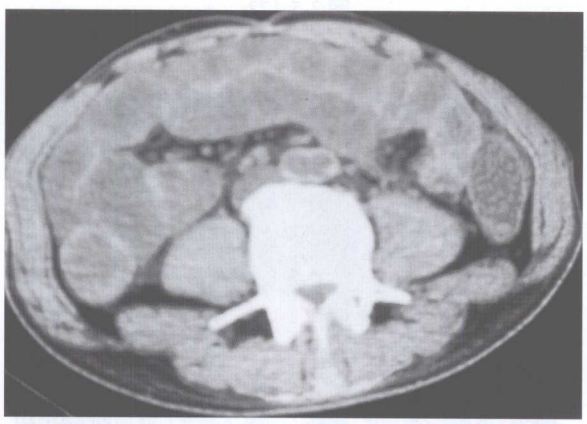


图 2-5-179

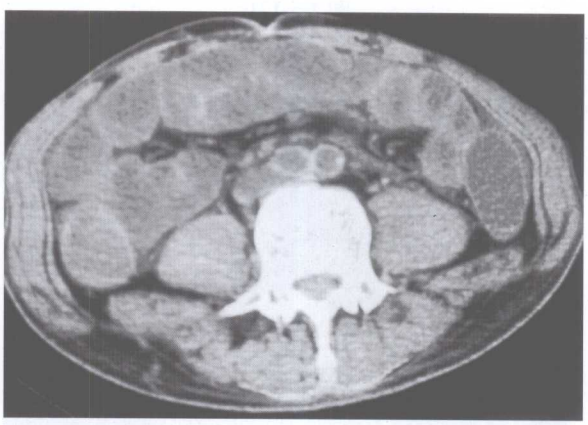


图 2-5-180

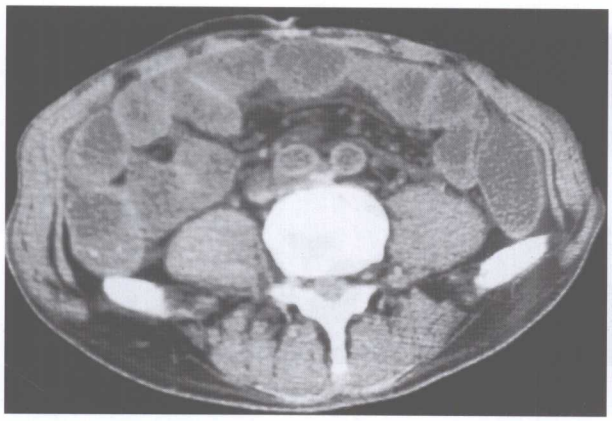


图 2-5-181

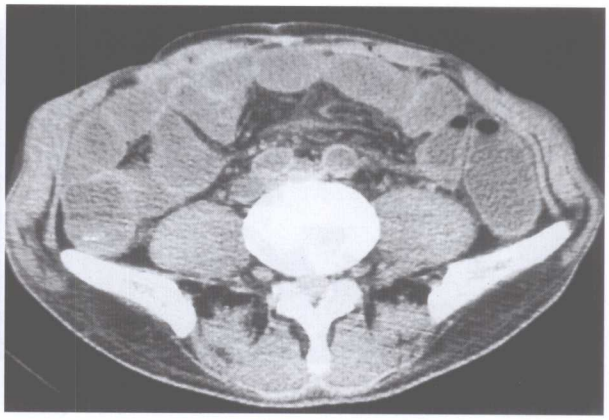


图 2-5-182

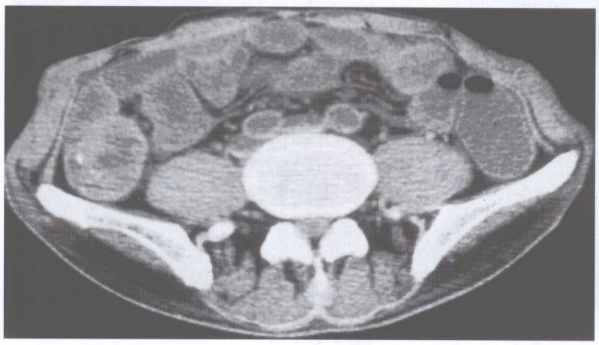


图 2-5-183

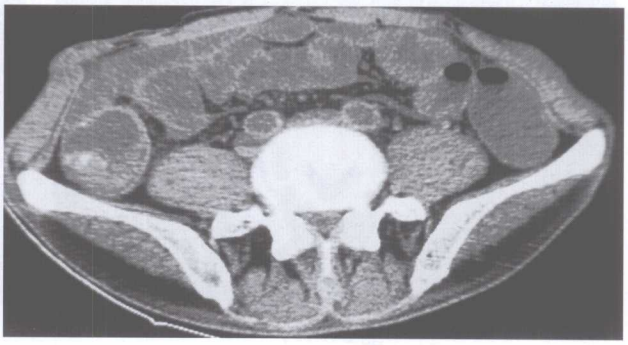


图 2-5-184

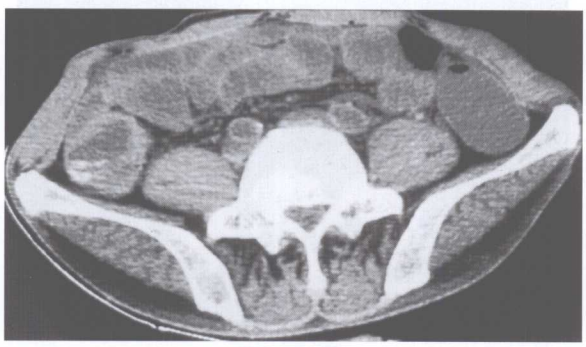


图 2-5-185

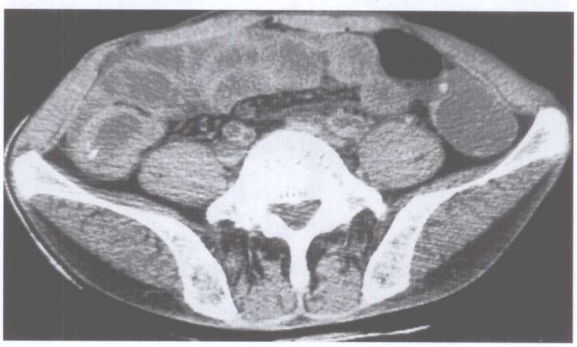


图 2-5-186

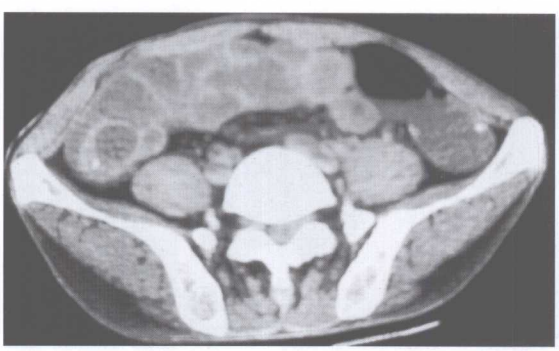


图 2-5-187

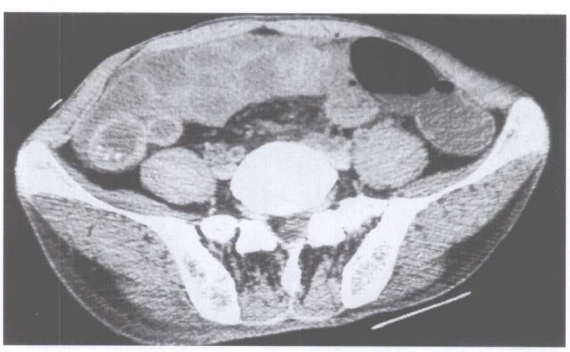


图 2-5-188

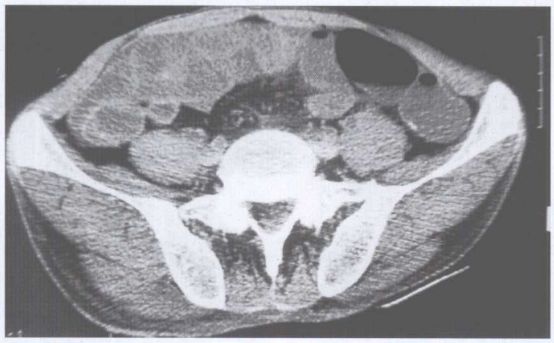


图 2-5-189

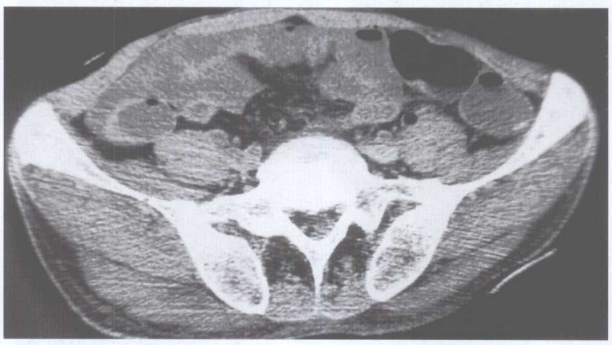


图 2-5-190

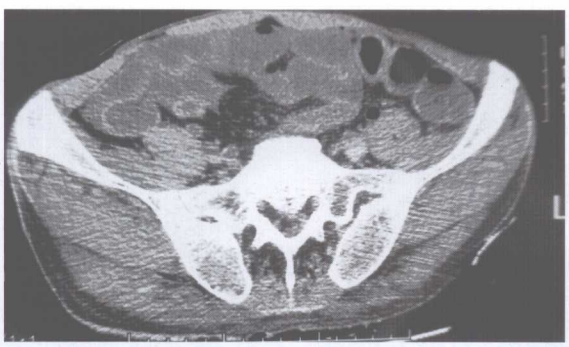


图 2-5-191

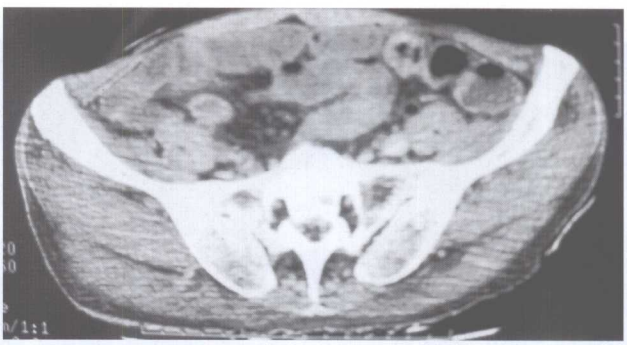


图 2-5-192

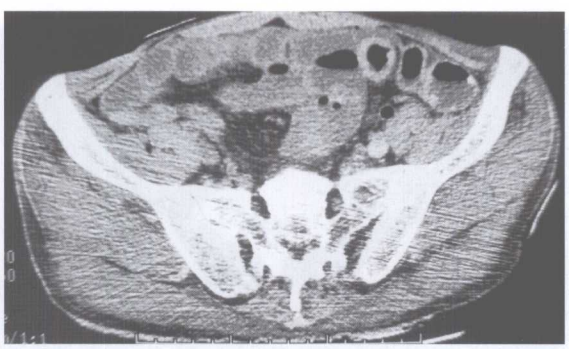


图 2-5-193

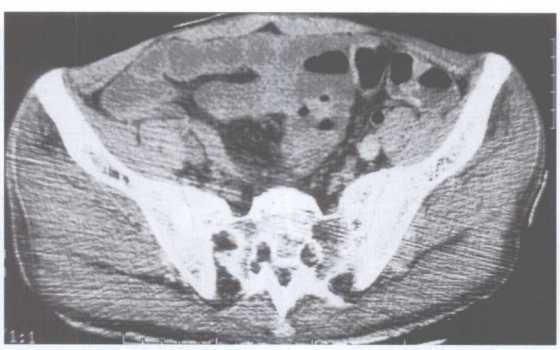


图 2-5-194

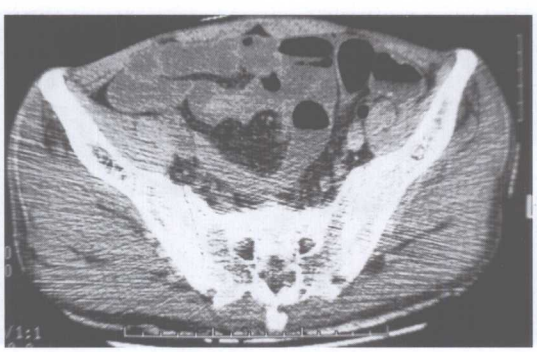


图 2-5-195

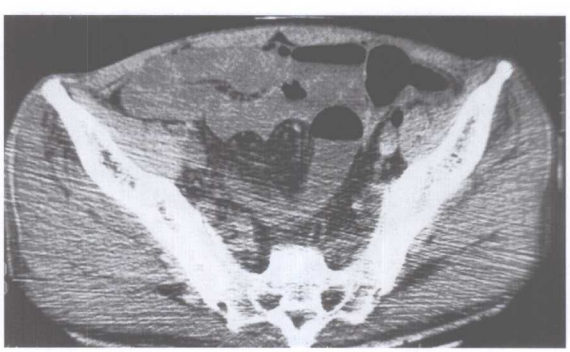


图 2-5-196

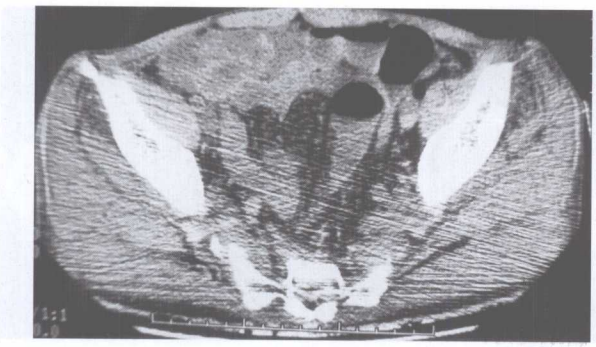


图 2-5-197

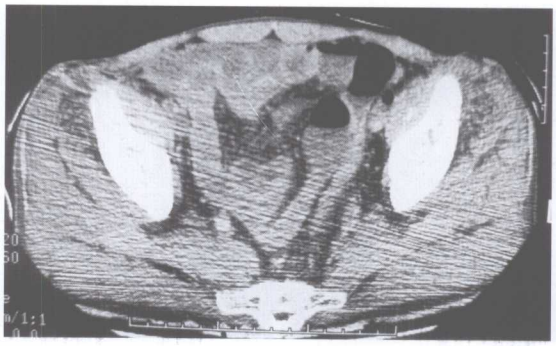


图 2-5-198

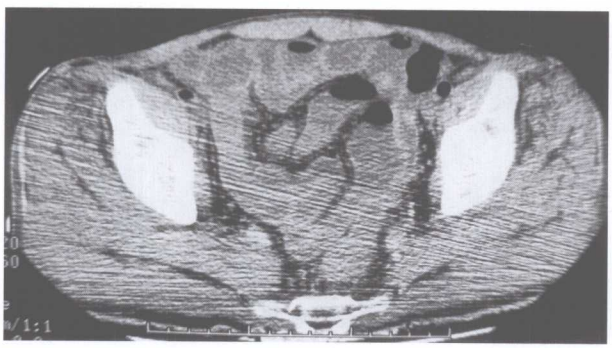


图 2-5-199

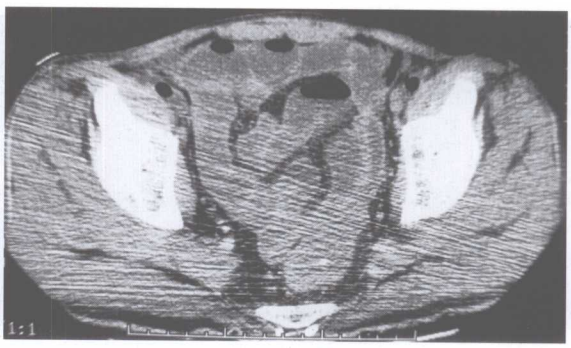


图 2-5-200

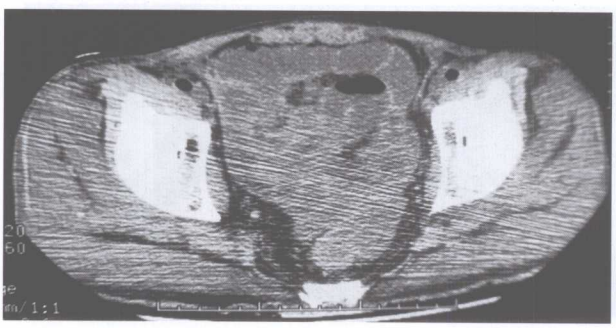


图 2-5-201

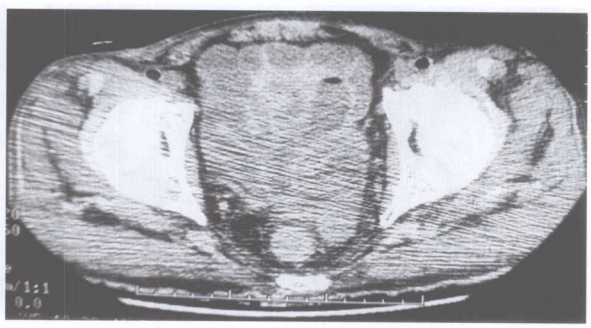


图 2-5-202

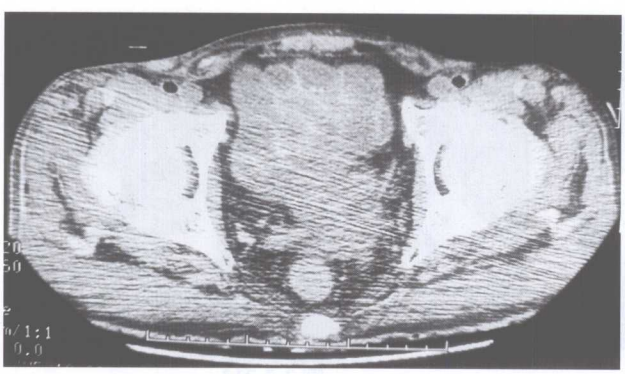


图 2-5-203

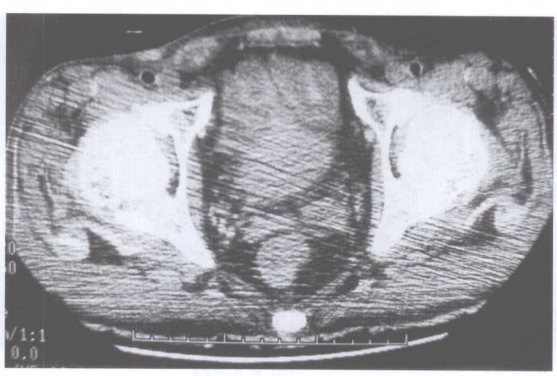


图 2-5-204

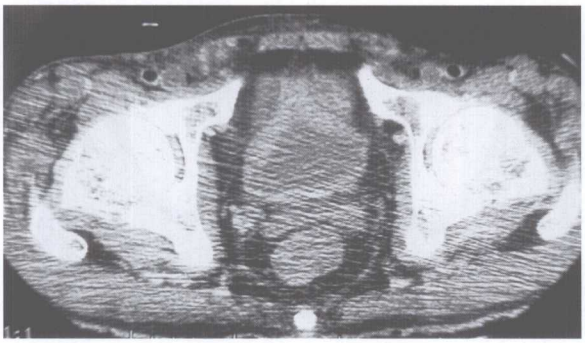


图 2-5-205

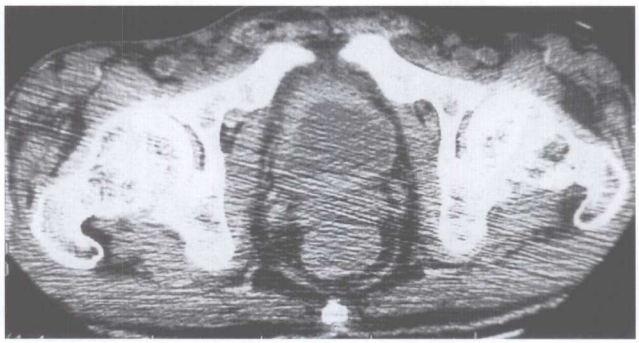


图 2-5-206

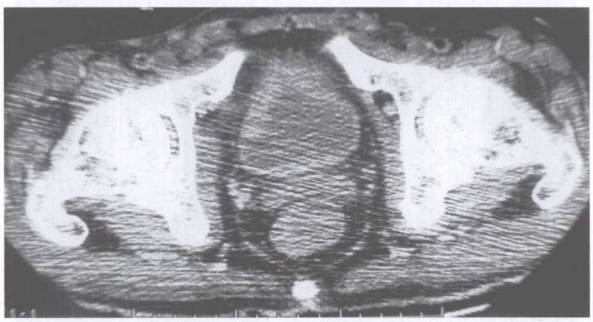


图 2-5-207

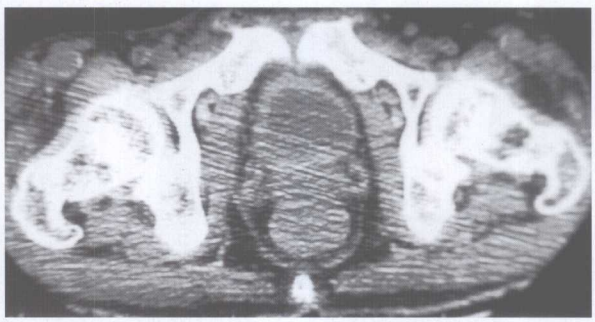


图 2-5-208

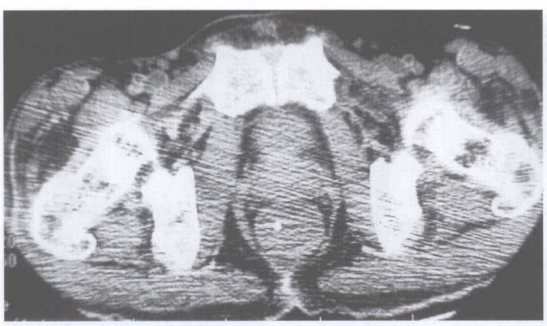


图 2-5-209

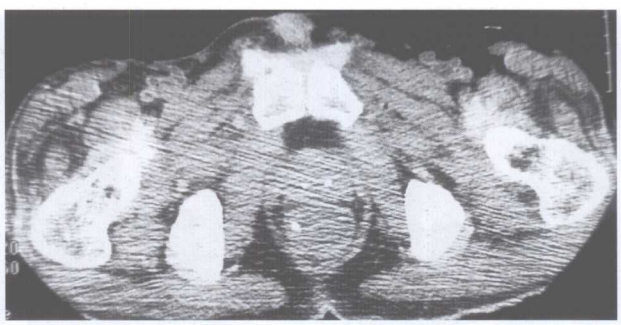


图 2-5-210

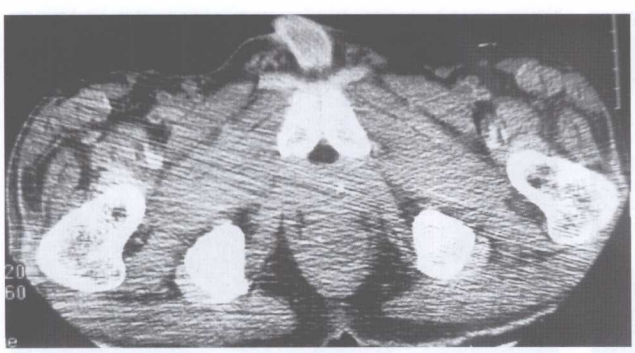


图 2-5-211

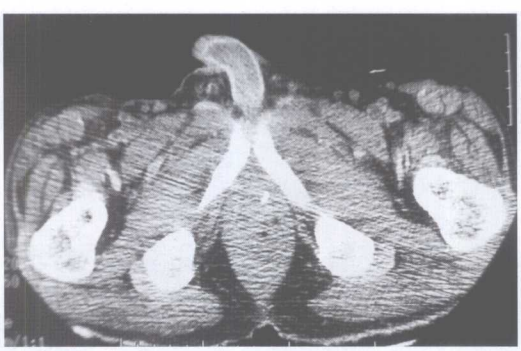


图 2-5-212

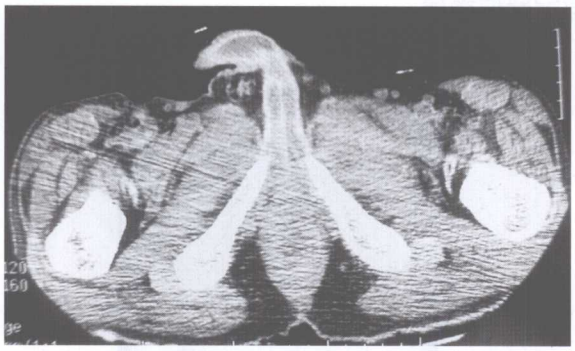


图 2-5-213

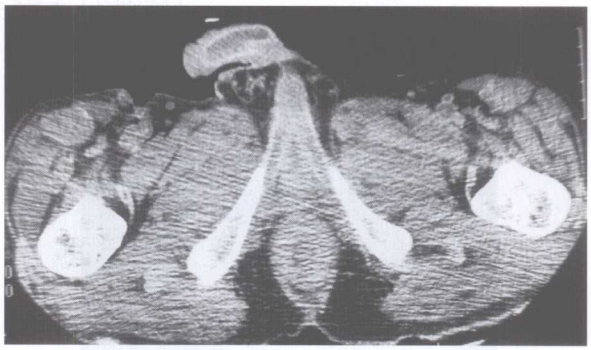


图 2-5-214

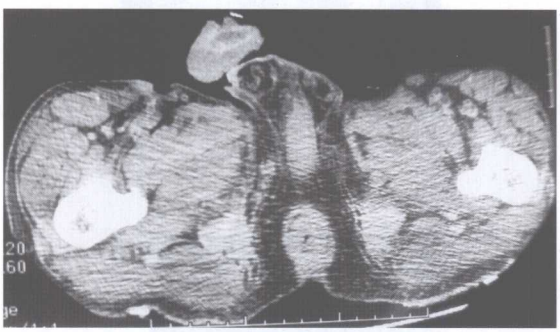


图 2-5-215

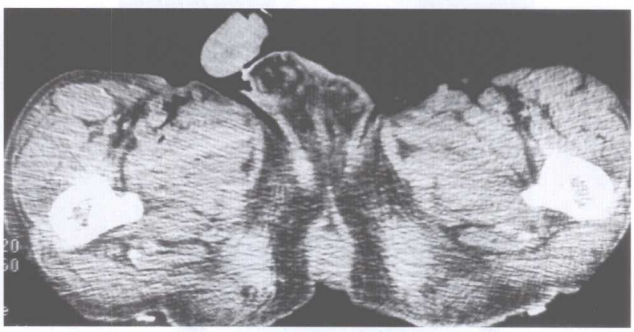


图 2-5-216

尸体下腹部 CT 扫描（图 2-5-171 ~ 图 2-5-216）：显示肠管充盈，腹腔内积气，膀胱充盈，前列腺大小、形态正常，直肠、肛管形态尚可，尿生殖膈软组织结构密度未见异常。

【附图 6】尸体头部矢状位重建

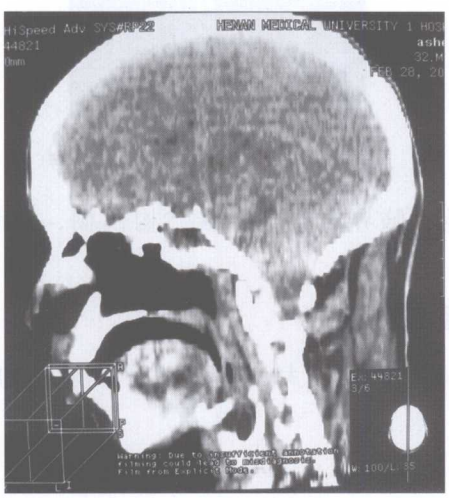


图 2-5-217

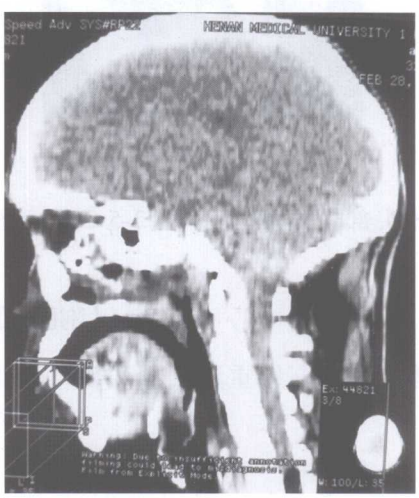


图 2-5-218

尸体矢状位重建（图 2-5-217，图 2-5-218）：显示脑界面消失，内部结构模糊。

【附图 7】尸体头部冠状位重建

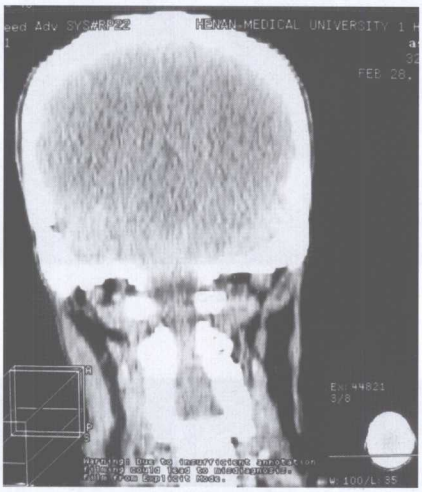


图 2-5-219

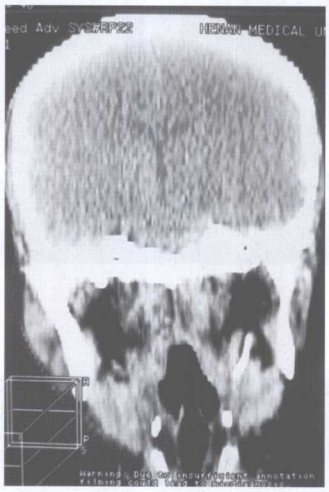


图 2-5-220

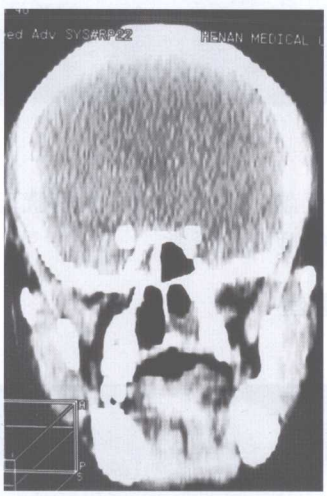


图 2-5-221

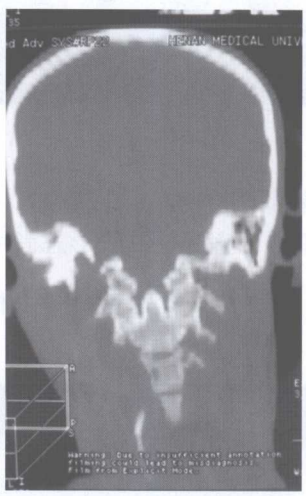


图 2-5-222

尸体头部三维重建（图 2-5-219 ~ 图 2-5-222）：显示脑界面消失，脑结构模糊，颅骨结构正常。

【附图 8】尸体上腹部冠状位重建

尸体上腹部三维重建（图 2-5-223 ~ 图 2-5-226）：显示肝脏增大，胆囊显示不清，腹腔结构不清。

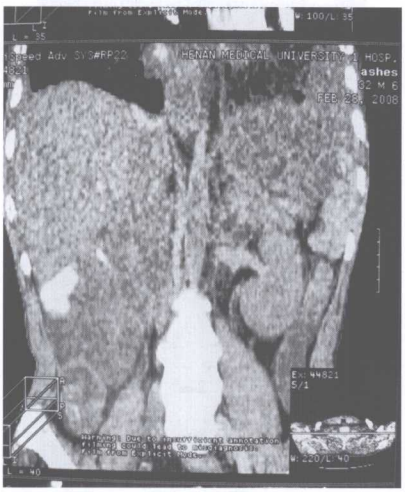


图 2-5-223



图 2-5-224

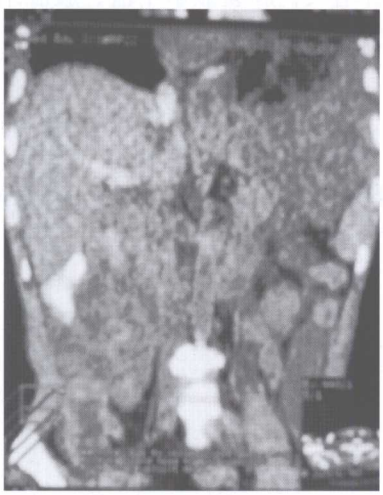


图 2-5-225

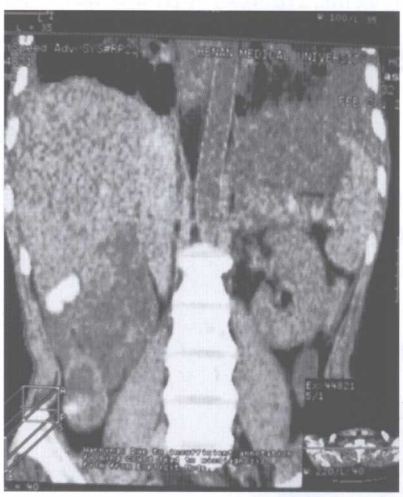


图 2-5-226

【附图 9】尸体上腹部矢状位重建

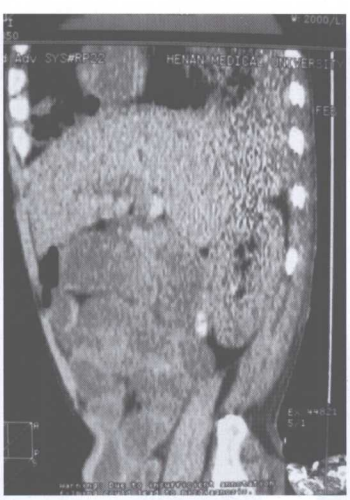


图 2-5-227

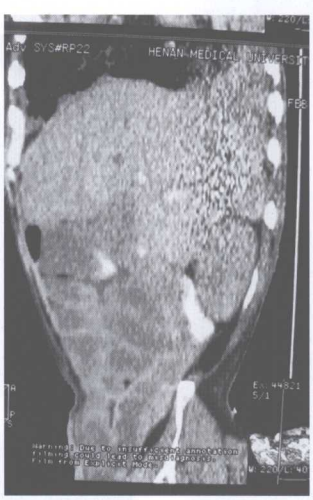


图 2-5-228



图 2-5-229

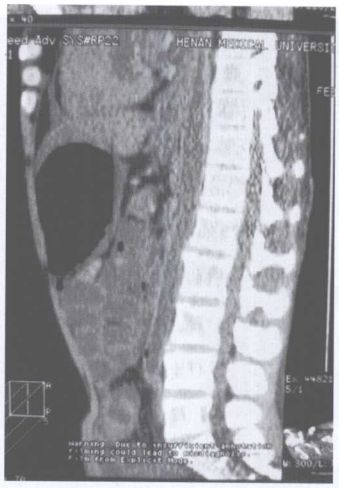


图 2-5-230

尸体上腹部三维重建（图 2-5-227 ~ 图 2-5-230）：显示肝脏增大，胆囊显示不清，腹腔结构不清。

【病例 6】

病史及临床表现

CDC 确认患者，男，8 岁，母婴垂直传播，腹部膨隆，肝脏肿大，$CD4^+$ 细胞 34/μl。活体 CT 扫描在患者死亡前 1 个月，尸体 CT 扫描在尸体常规固定 3 个月后行 CT 扫描。

躯干冠状位

第 1 层面



图 2-6-1　冠状断层

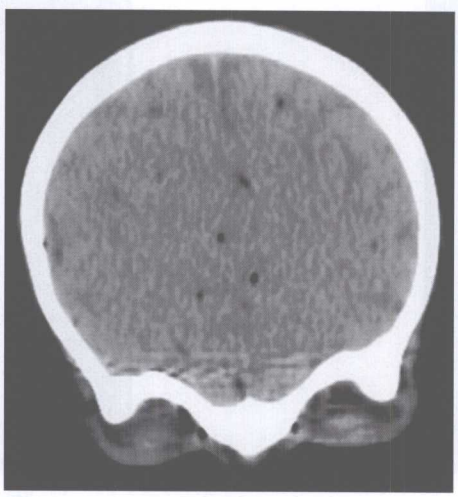


图 2-6-2　尸体头部 CT 扫描

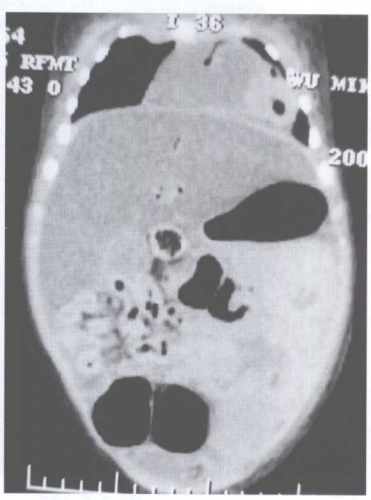


图 2-6-3　尸体胸腹部 CT 扫描

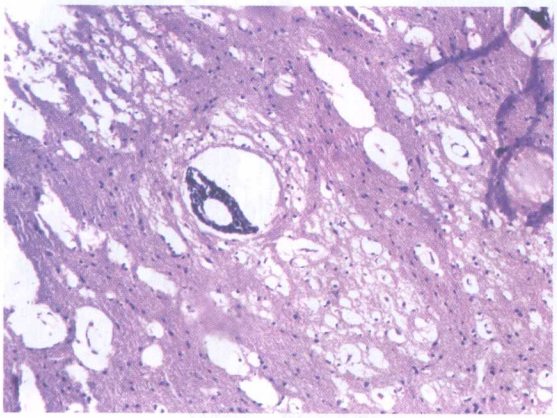


图 2-6-4　额叶组织



图 2-6-5　顶叶组织

尸体冠状断层标本（图 2-6-1）：外观脑灰白质分界清晰，肝脏增大，左右比例失调。

尸体 CT 冠状位重建（图 2-6-2，图 2-6-3）：显示脑界面消失，实质内含气影，肝脏弥漫性肿胀，边界不清。

尸检病理组织分析（图 2-6-4，图 2-6-5）：显示额叶、顶叶脑组织水肿，细胞及血管周围间隙扩大，淋巴细胞套袖状浸润。

第 2 层面

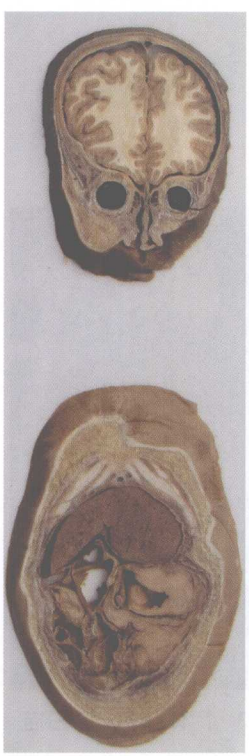


图 2-6-6　冠状断层

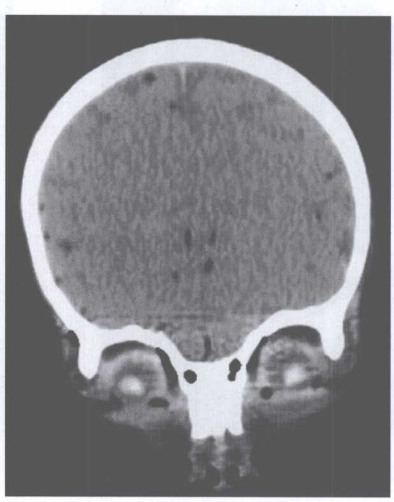


图 2-6-7　尸体头部 CT 扫描

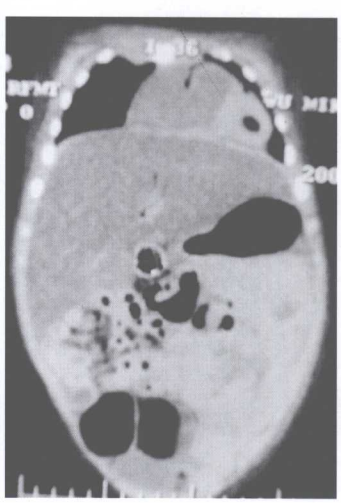


图 2-6-8　尸体胸腹 CT 扫描



图 2-6-9　视神经

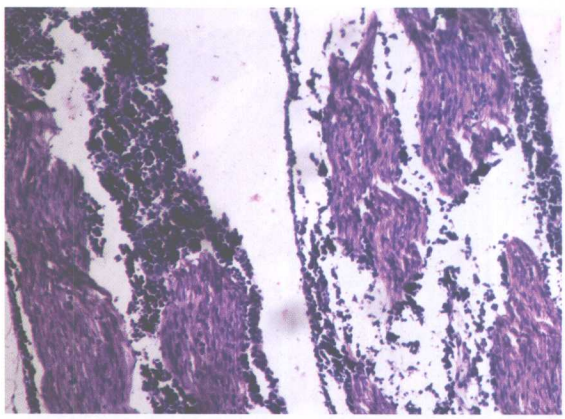


图 2-6-10　视神经

尸体冠状位断层标本（图 2-6-6）：外观肝脏增大，左右比例失调，两侧眼球黑色，轮廓未见异常。

尸体 CT 冠状位重建（图 2-6-7）：显示脑界面消失，实质内含气影。图 2-6-8 显示肝脏弥漫性肿胀，边界不清。

尸检病理组织分析（图 2-6-9，图 2-6-10）：显示淋巴瘤细胞侵及视神经。

第 3 层面

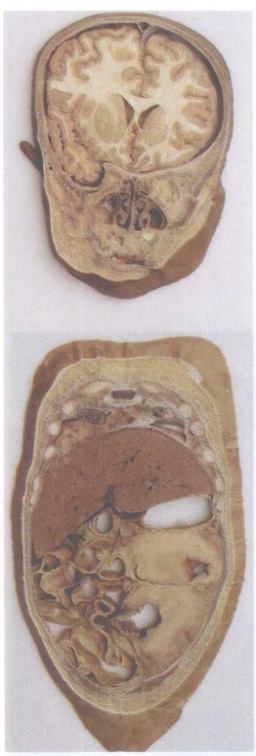


图 2-6-11　冠状断层



图 2-6-12　尸体头部 CT 扫描

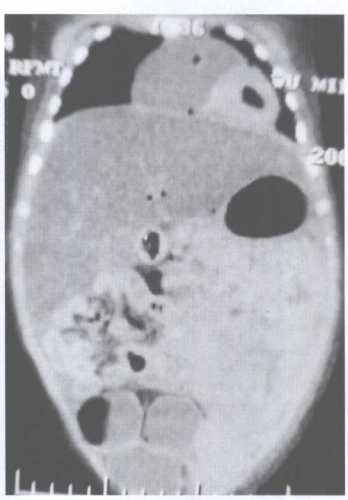


图 2-6-13　尸体腹部 CT 扫描

尸体冠状位断层标本（图 2-6-11）：外观肝脏增大，左右比例失调。

尸体头部 CT 冠状重建：图 2-6-12 显示脑界面消失，实质内含气影。图 2-6-13 显示肝脏弥漫性肿胀，边界不清。

尸检病理组织分析（图 2-6-14 ~ 图 2-6-16）：显示弥漫性肝细胞脂肪变性。

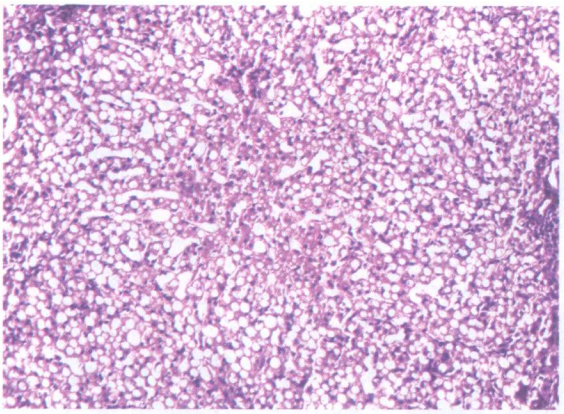


图 2-6-14　肝左叶组织

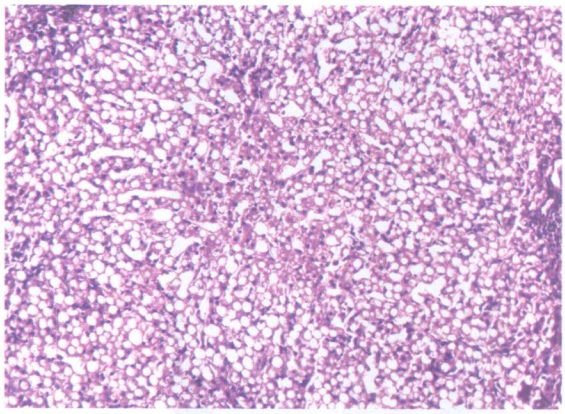


图 2-6-15　肝左叶组织

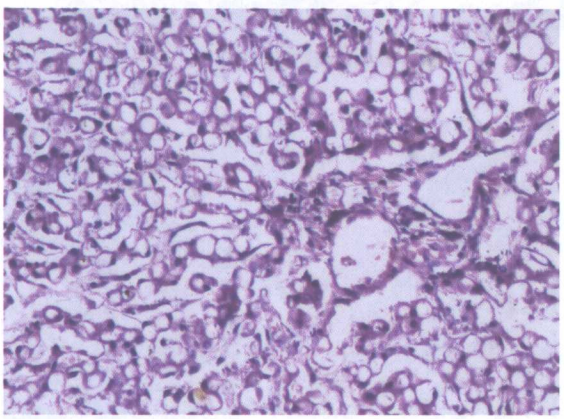


图 2-6-16　肝右叶组织

第 4 层面

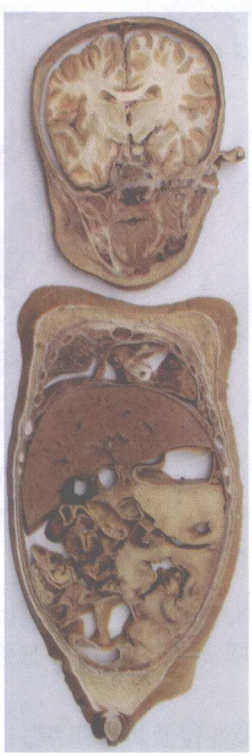


图 2-6-17　冠状断层

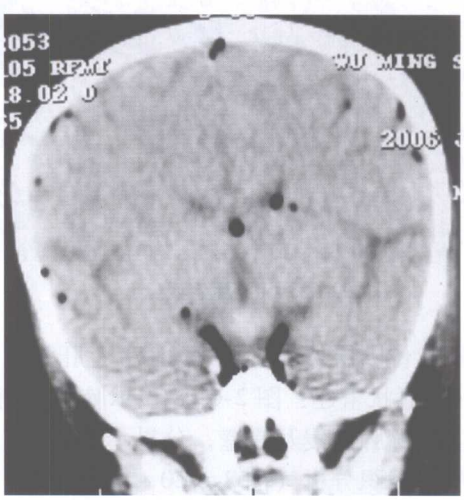


图 2-6-18　尸体头部 CT 扫描

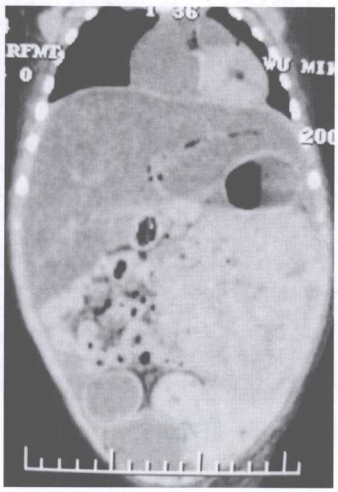


图 2-6-19　尸体胸腹部 CT 扫描

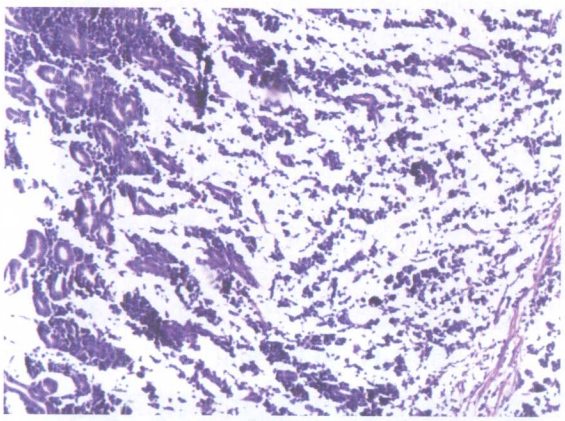


图 2-6-20　胃壁组织

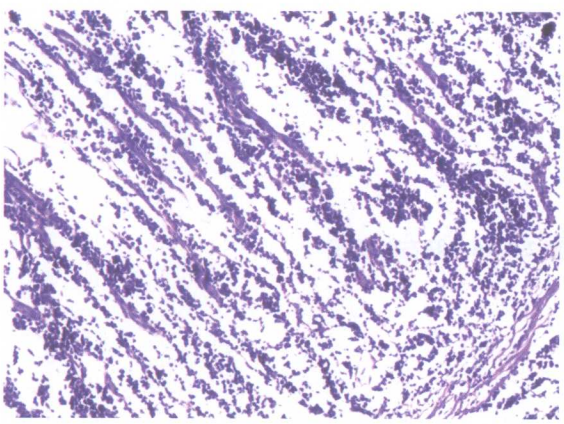


图 2-6-21　胃壁组织

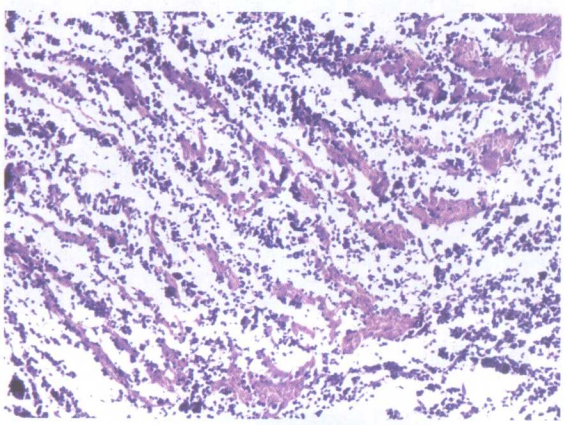


图 2-6-22　胃壁组织

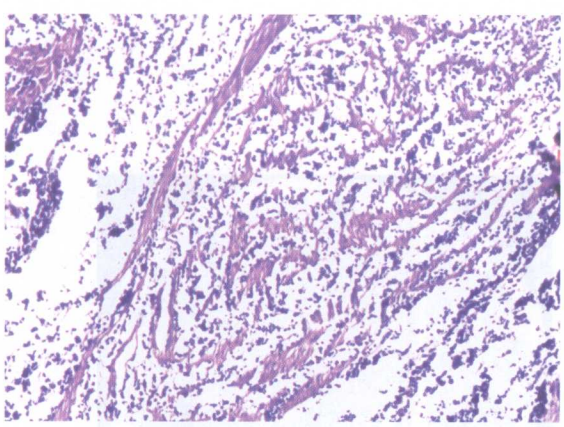


图 2-6-23　胃壁组织

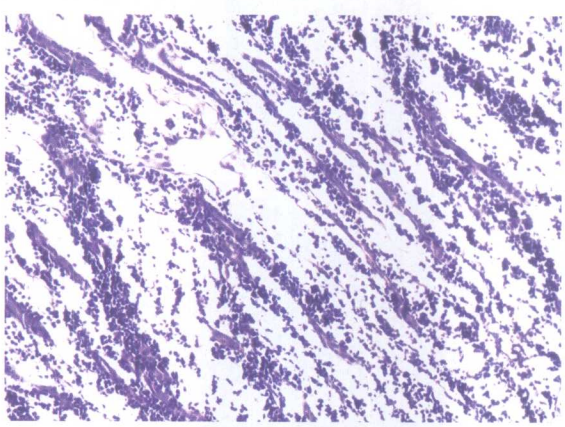


图 2-6-24　胃壁组织

尸体冠状位断层标本（图 2-6-17）：肝脏增大，左右比例失调，胃壁断面与肠管肿瘤分界不清。

尸体 CT 冠状重建：图 2-6-18 显示脑界面消失，实质内含气影。图 2-6-19 显示肝脏弥漫性肿大，边界不清。肠壁肿块侵及胃壁，分界不清。

尸检病理组织分析（图 2-6-20 ~ 图 2-6-24）：显示淋巴瘤细胞弥漫性侵及胃壁组织。

第 5 层面



图 2-6-25　冠状断层

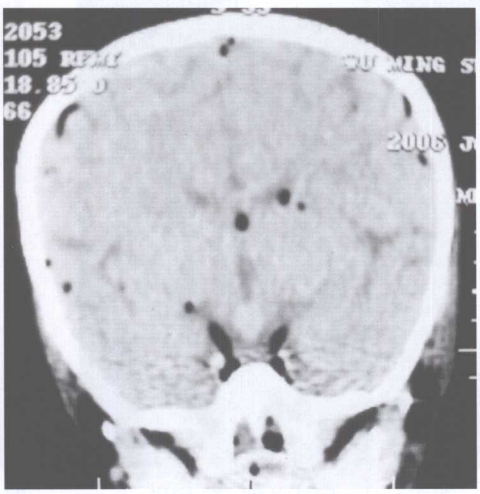


图 2-6-26　尸体头部 CT 扫描



图 2-6-27　尸体胸腹部 CT 扫描

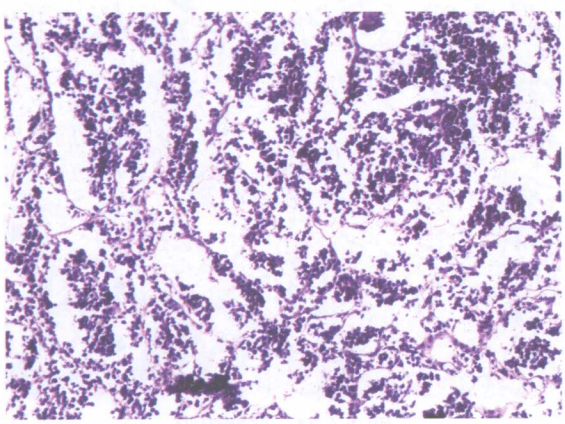


图 2-6-28　肠壁组织

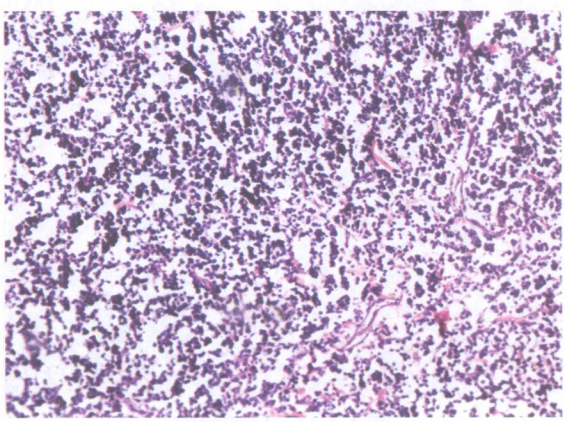


图 2-6-29　肠壁组织

尸体冠状位断层标本（图 2-6-25）：外观肝脏增大，左右比例失调，左半肠管边界融合，分界不清。

尸体 CT 冠状重建：图 2-6-26 显示脑界面消失，实质内含气影。图 2-6-27 显示肝脏弥漫性肿胀，边界不清，左半肠管分界不清，肠壁明显增厚与胃壁分界不清。

尸检病理组织分析（图 2-6-28，图 2-6-29）：显示淋巴瘤细胞广泛浸润，侵及肠壁各层。

第 6 层面



图 2-6-30　冠状断层

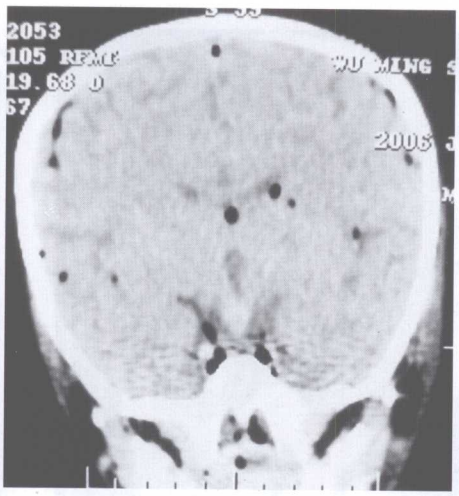


图 2-6-31　尸体头部 CT 扫描



图 2-6-32　尸体胸腹部 CT 扫描

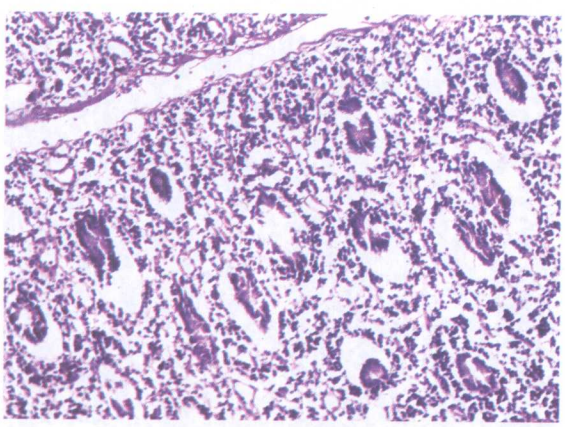


图 2-6-33　肠壁组织

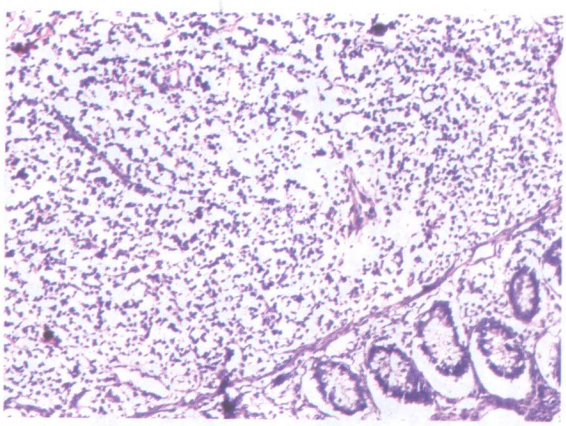


图 2-6-34　肠壁组织

尸体冠状位断层标本（图 2-6-30）：外观肝脏增大，左右比例失调，肠壁增厚呈软组织肿块状。

尸体 CT 冠状重建：图 2-6-31 显示脑界面消失，实质内含气影。图 2-6-32 显示肝脏弥漫性肿胀，边界不清，左侧腹腔可见巨大软组织肿块密度影，结构模糊不清。

尸检病理组织分析（图 2-6-33 ~ 图 2-6-36）：显示淋巴肿瘤细胞浸润肠壁各层。

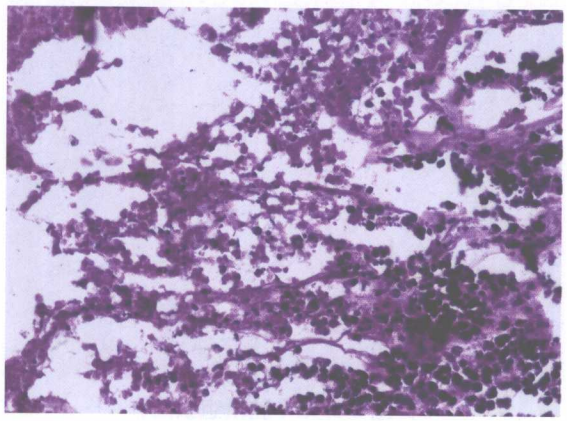


图 2-6-35　肠壁组织

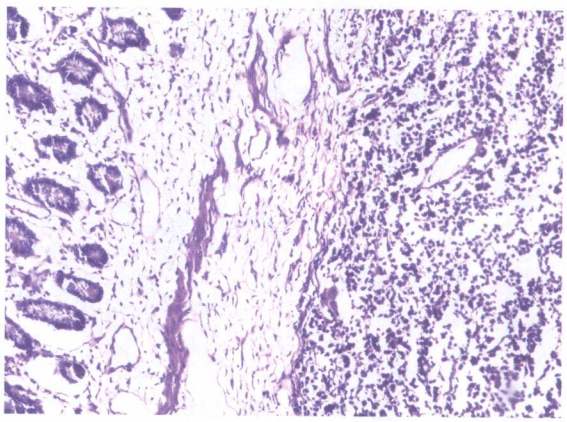


图 2-6-36　肠壁组织

第 7 层面

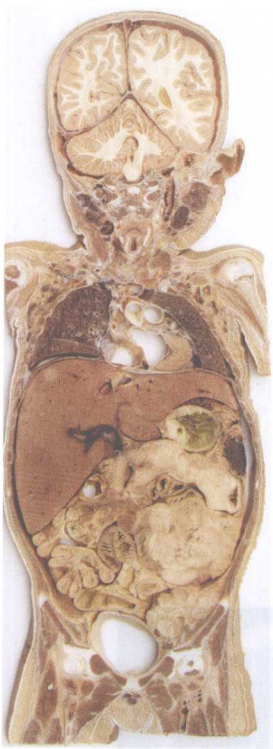


图 2-6-37　冠状断层

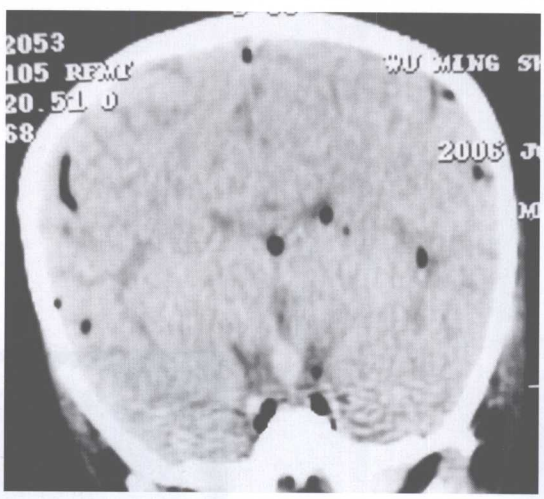


图 2-6-38　尸体头部 CT 扫描

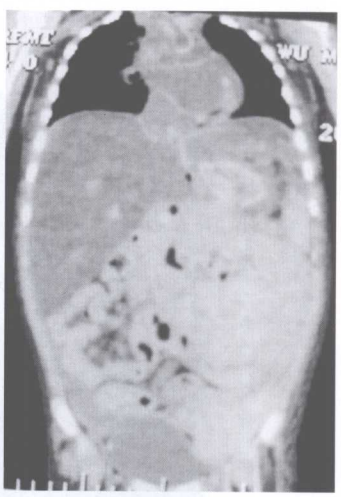


图 2-6-39　尸体胸腹部 CT 扫描

尸体冠状位断层标本（图 2-6-37）：外观肝脏体积增大，左右比例失调，胃壁左半结肠壁，回肠壁明显增厚。

尸体 CT 扫描：图 2-6-38 显示脑界面消失，脑实质内含点状气体影。图 2-6-39）显示肝脏体积增大，左侧腹腔呈慢性密度增高，肠管界面消失。

尸检病理组织分析：图 2-6-40 显示肿瘤细胞侵及肠外膜脂肪组织。图 2-6-41，图 2-6-42 显示淋巴瘤细胞侵及脑桥、小脑组织。

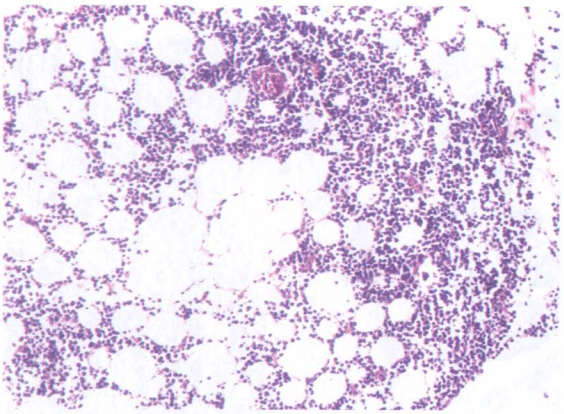


图 2-6-40　肠壁组织

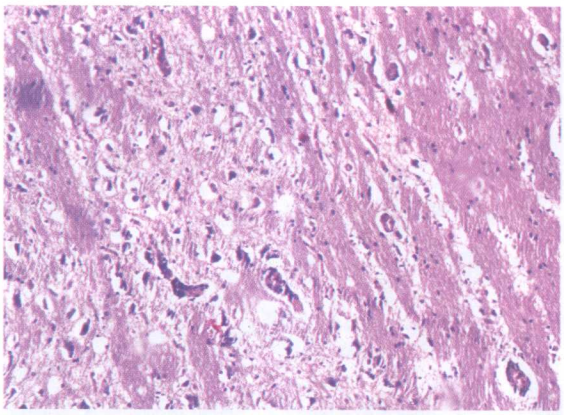


图 2-6-41　脑桥组织

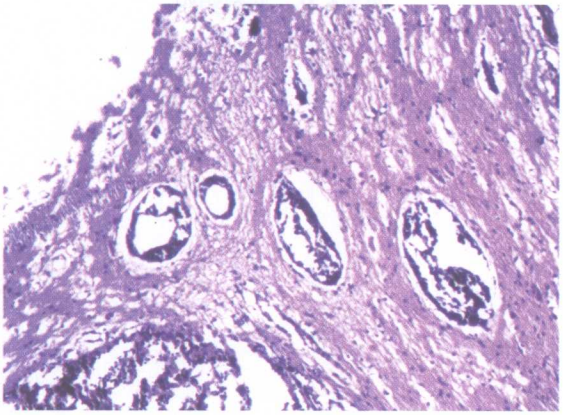


图 2-6-42　小脑组织

第 8 层面

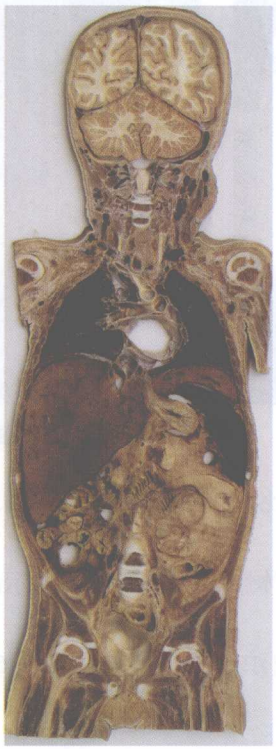


图 2-6-43　冠状断层

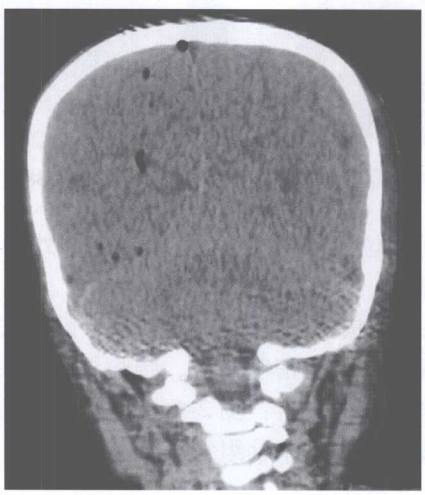


图 2-6-44　尸体头部 CT 扫描

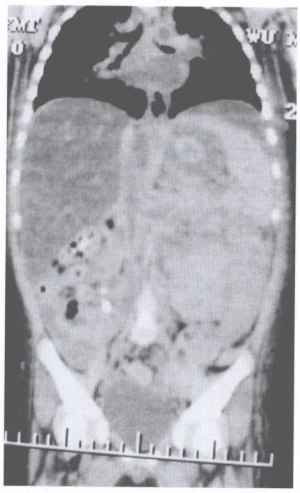


图 2-6-45　尸体胸腹部 CT 扫描

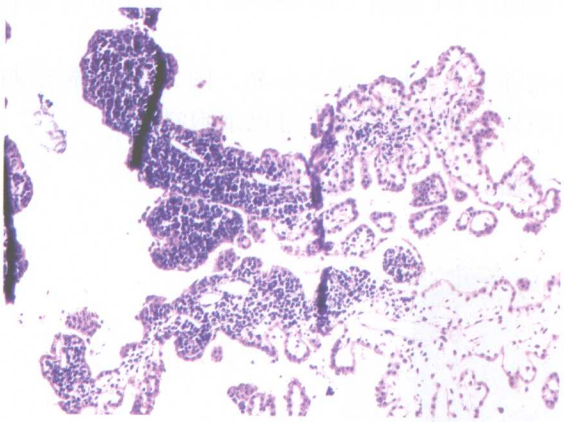


图 2-6-46　侧脑室脉络丛组织

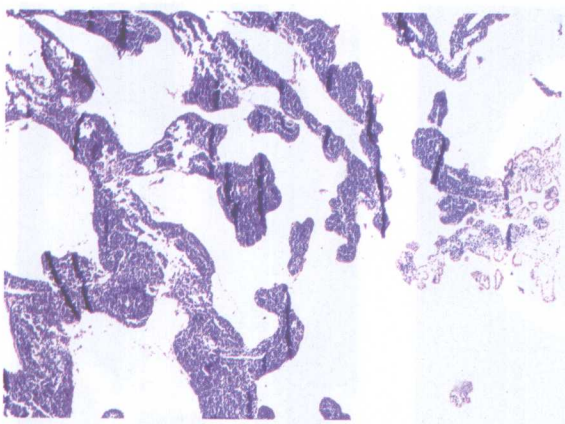


图 2-6-47　侧脑室脉络丛组织

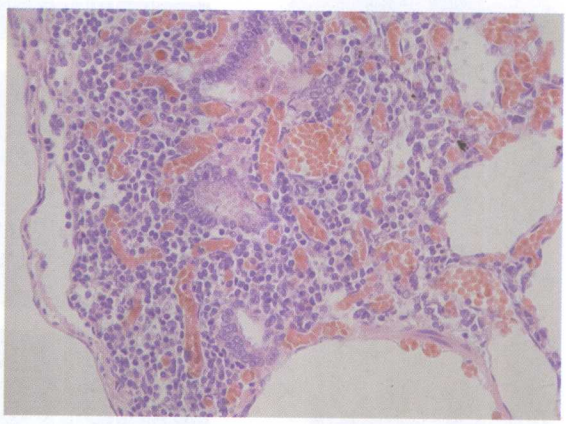


图 2-6-48　肺间质组织

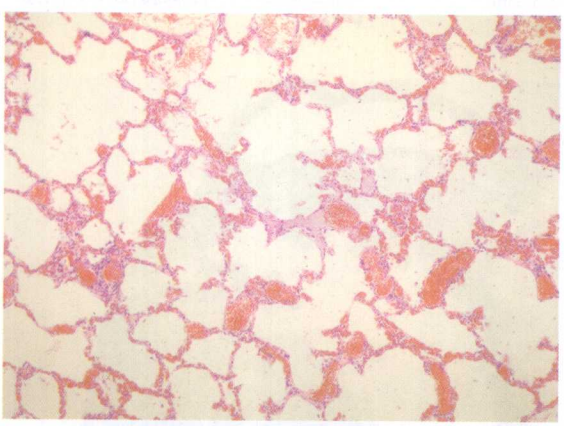


图 2-6-49　肺间质组织

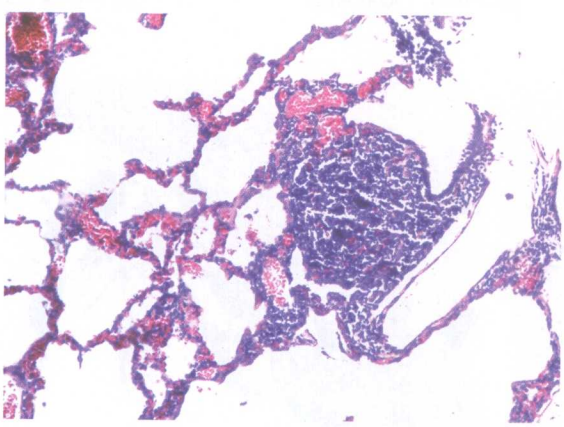


图 2-6-50　肺间质组织

尸体冠状位断层标本（图 2-6-43）：外观脑回、脑裂境界清楚，灰质、白质清楚。两肺呈紫褐色，肝脏体积增大，左右比例失调，胃壁、左半结肠壁、回肠壁明显增厚，呈白色肿块状。

尸体头部 CT 扫描（图 2-6-44）：显示脑界面消失，脑实质内含点状气体影。

尸体胸腹部 CT 扫描（图 2-6-45）：显示肝脏体积增大，左侧腹腔呈慢性密度增高，肠管界面消失。

尸检病理组织分析：图 2-6-46，图 2-6-47 显示淋巴瘤细胞侵及脉络丛。图 2-6-48 ~ 图 2-6-50 显示肺充血明显，肺间质局部性淋巴细胞浸润。

第 9 层面

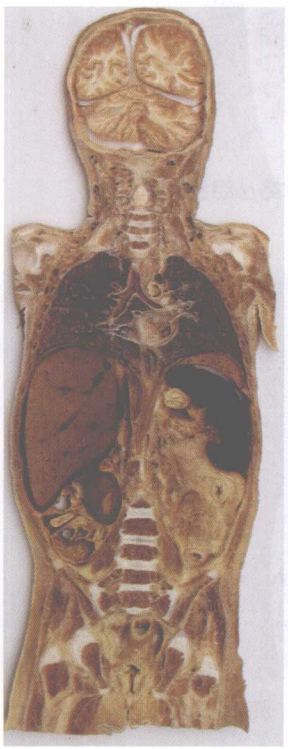


图 2-6-51　冠状断层



图 2-6-52　头部 CT 扫描

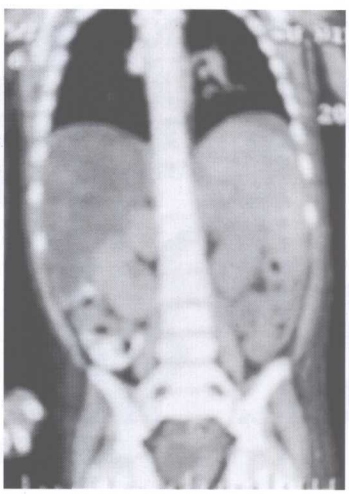


图 2-6-53　尸体胸腹部 CT 扫描

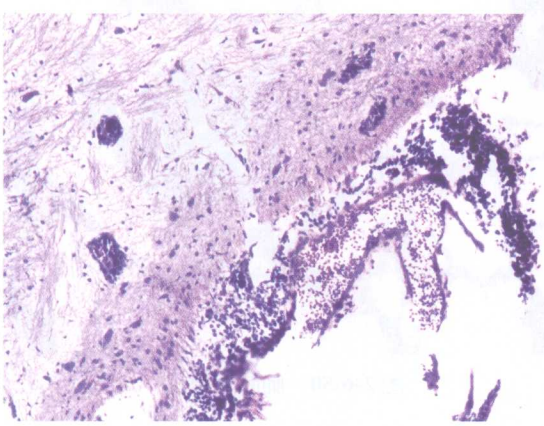


图 2-6-54　脑膜组织

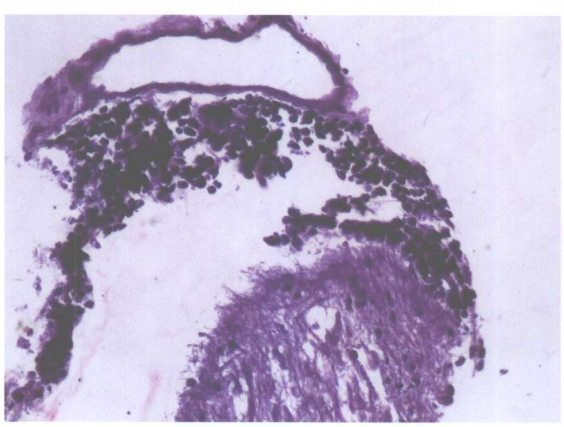


图 2-6-55　脑膜组织

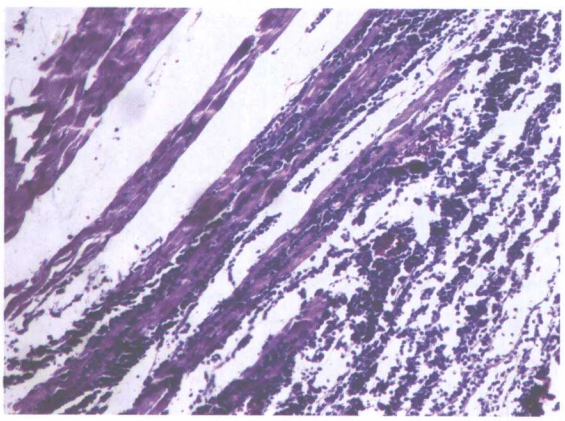


图 2-6-56　胸膜组织

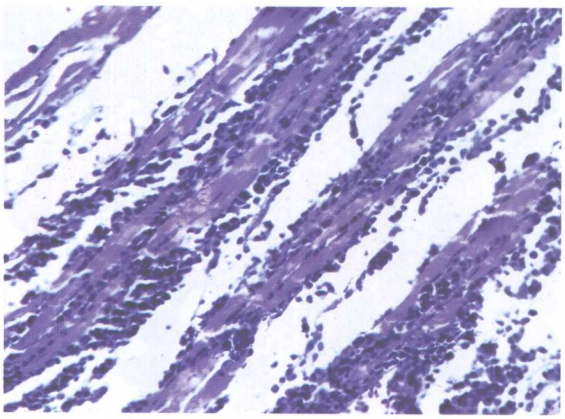


图 2-6-57　胸膜组织

尸体冠状位断层标本（图 2-6-51）：外观脑回、脑裂境界清楚，灰、白质清楚。两肺呈紫褐色。

活体 CT 扫描（图 2-6-52）：显示脑界面消失，脑实质内含点状气体影。

活体 CT 扫描（图 2-6-53）：显示肝脏体积增大，左侧腹腔呈弥漫性密度增高，肠管界面消失。

尸检病理组织分析：图 2-6-54，图 2-6-55 显示淋巴瘤细胞浸润脑膜。图 2-6-56，图 2-6-57 显示淋巴瘤细胞浸润胸膜、横纹肌。

第 10 层面

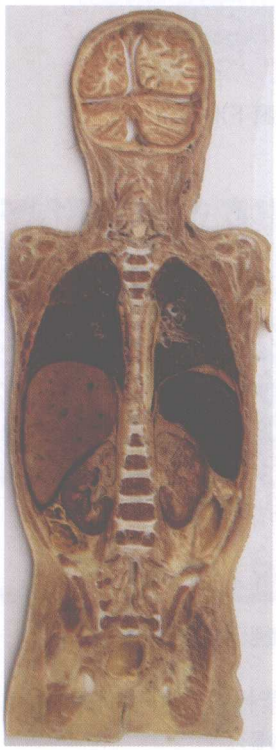


图 2-6-58　冠状断层



图 2-6-59　尸体头部 CT 扫描

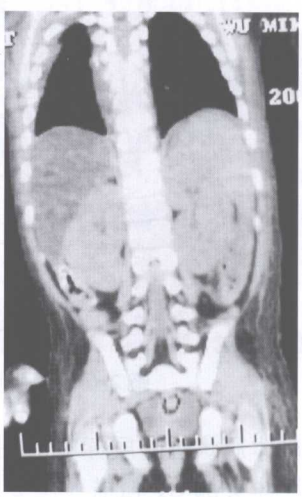


图 2-6-60　尸体胸腹部 CT 扫描

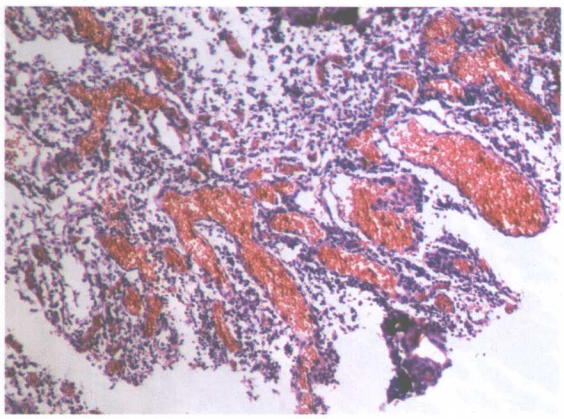


图 2-6-61　颈部淋巴结

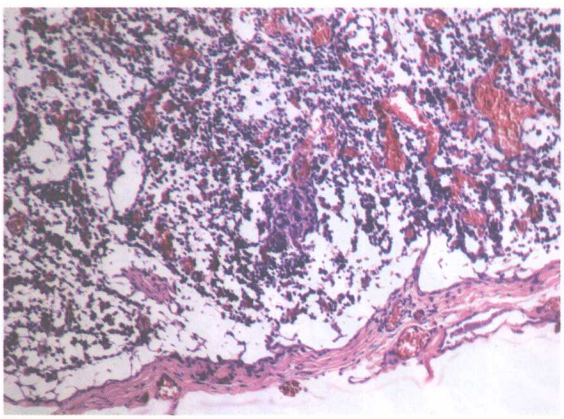


图 2-6-62　颈部淋巴结

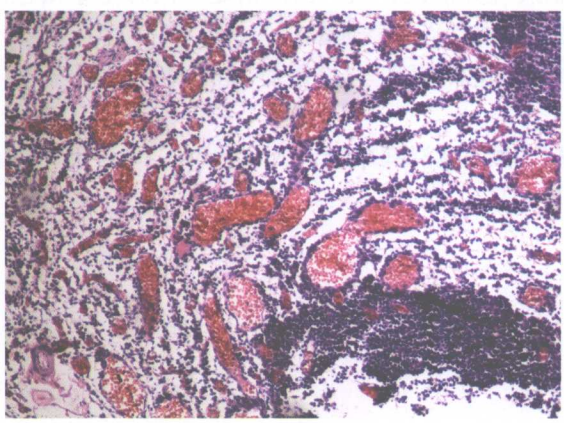


图 2-6-63　颈部淋巴结

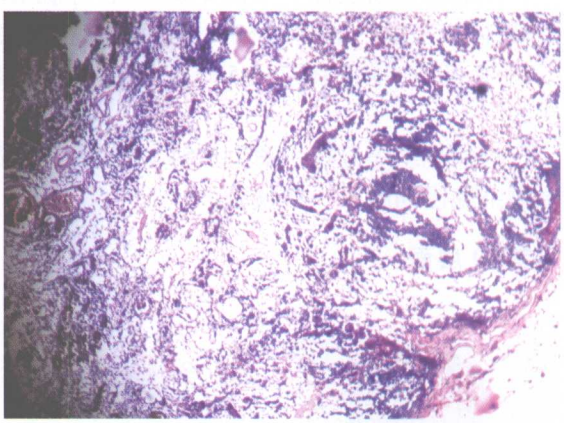


图 2-6-64　腋下淋巴结

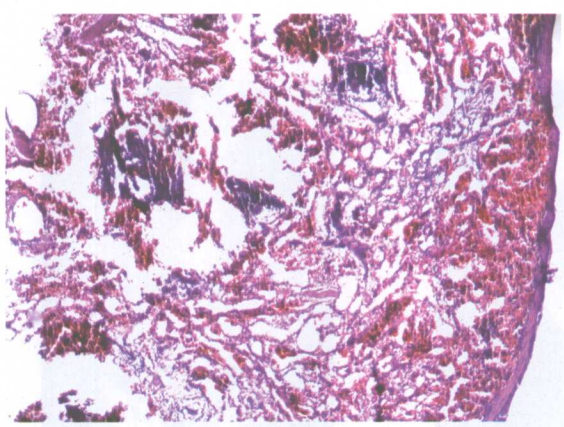


图 2-6-65　脾组织

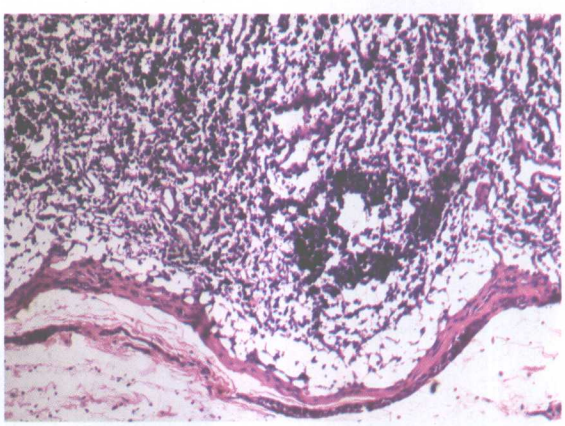


图 2-6-66　腹股沟淋巴结

尸体冠状位断层标本（图 2-6-58）：颈部及腹股沟淋巴结增大，两肺呈紫褐色，肝脏体积增大。

尸体头部 CT 扫描（图 2-6-59）：显示脑界面消失，脑实质内含点状气体影。

尸体胸腹部 CT 扫描（图 2-6-60）：显示肝脏体积增大。

尸检病理组织分析（图 2-6-61 ~ 图 2-6-63）：显示颈部淋巴结淋巴滤泡萎缩消失，淋巴细胞减少，淋巴窦扩张，血管充血。图 2-6-64 显示腋下淋巴结淋巴细胞减少，淋巴窦扩张。图 2-6-65 显示

脾窦扩张充血，出血，脾小体萎缩，淋巴细胞减少。图 2-6-66 显示腹股沟淋巴结淋巴滤泡萎缩消失，淋巴细胞减少，淋巴窦扩张。

第 11 层面

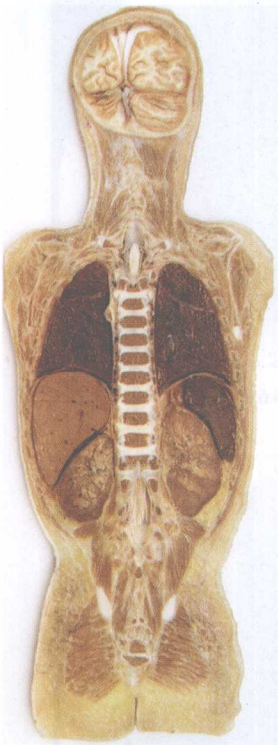


图 2-6-67　冠状断层



图 2-6-68　尸体头部 CT 扫描

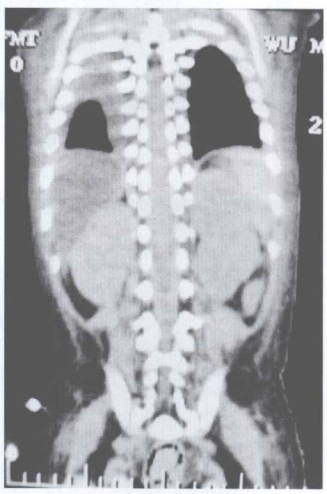


图 2-6-69　尸体胸腹部 CT 扫描

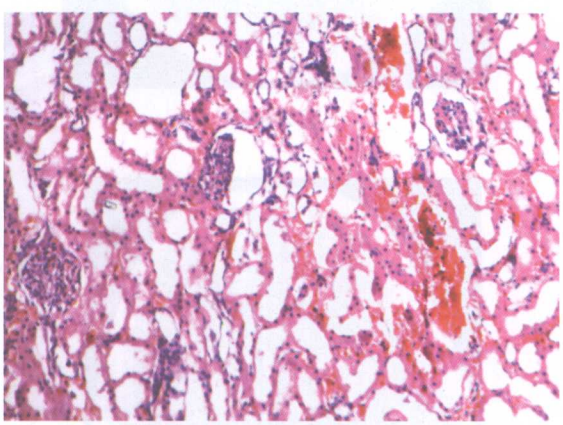


图 2-6-70　肾脏组织

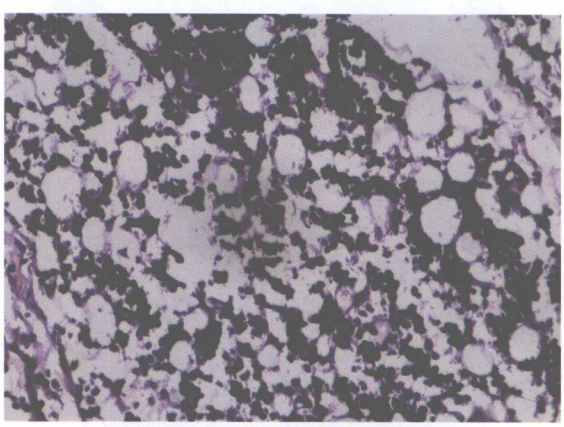


图 2-6-71　肾上腺组织

尸体冠状位断层标本（图 2-6-67）：外观两侧肾脏呈淡黄色，皮髓质分界清楚。肾周围境界清楚。

尸体头部 CT 扫描（图 2-6-68）：显示脑界面消失。

尸体胸腹部 CT 扫描（图 2-6-69）：显示右侧侧胸壁胸膜增厚。

尸检病理组织分析：图 2-6-70 显示肾脏皮髓质血管充血。图 2-6-71 显示淋巴瘤细胞浸润肾上腺组织。

【附图 1】活体头部 CT 扫描

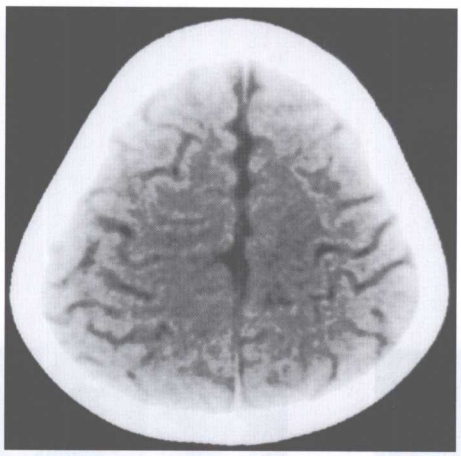


图 2-6-72



图 2-6-73

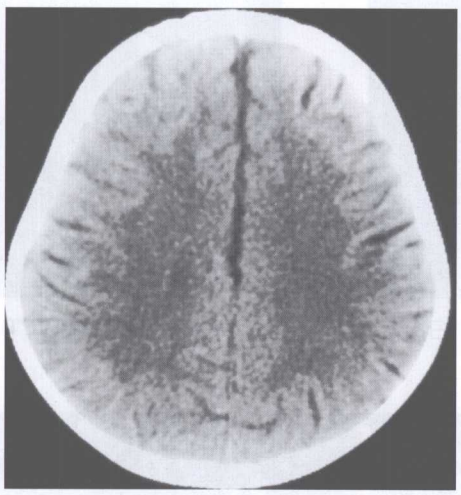


图 2-6-74

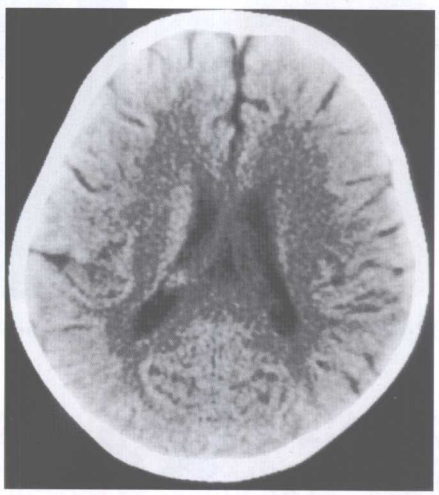


图 2-6-75

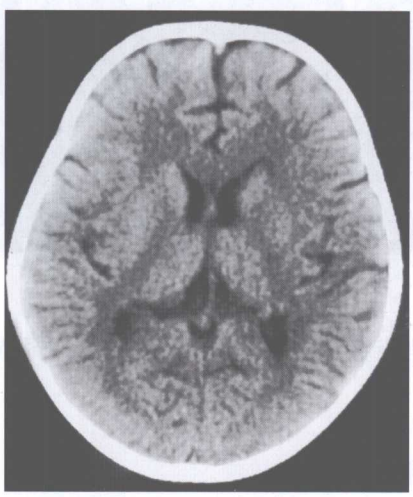


图 2-6-76



图 2-6-77



图 2-6-78



图 2-6-79



图 2-6-80

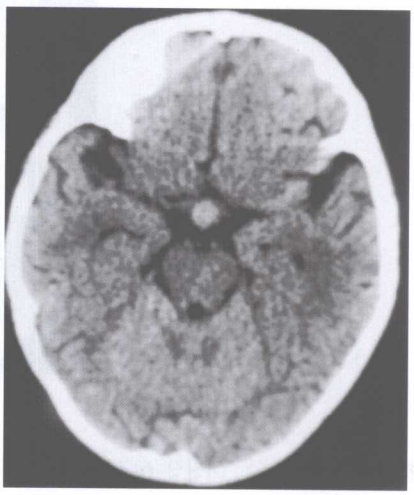


图 2-6-81

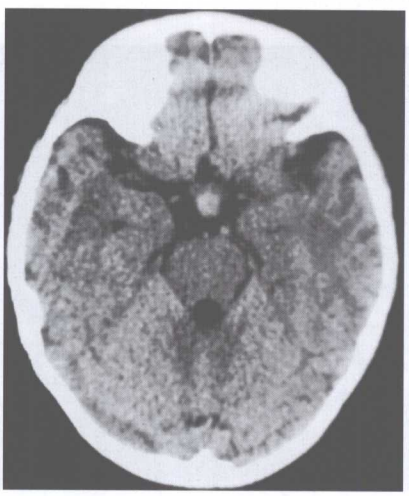


图 2-6-82

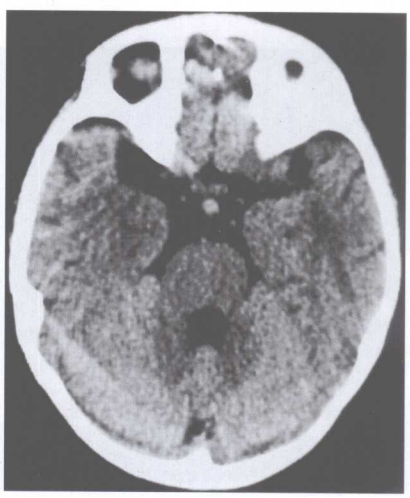


图 2-6-83

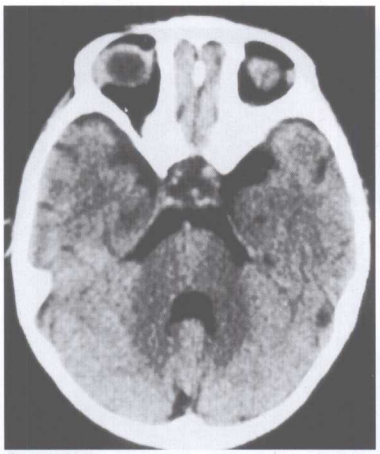


图 2-6-84

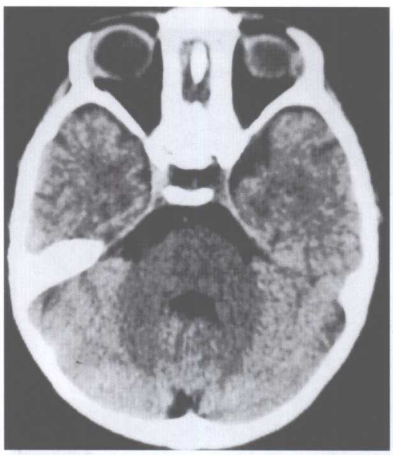


图 2-6-85

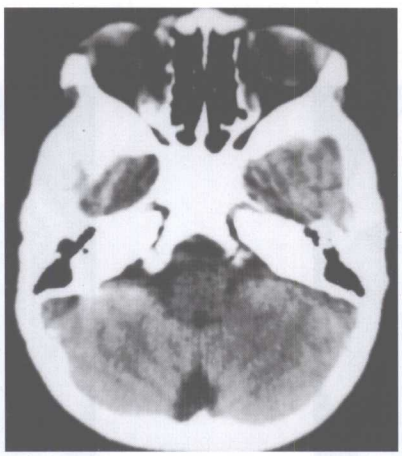


图 2-6-86

活体 CT 扫描显示（图 2-6-72 ~ 图 2-6-86）：显示脑沟加深，侧裂池扩大，脑室角、鞍上池可见等密度圆形结节影，第四脑室扩大。

【附图 2】活体头部 MRI 轴位扫描



图 2-6-87

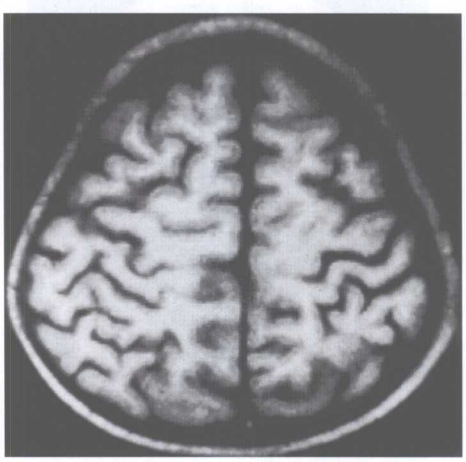


图 2-6-88

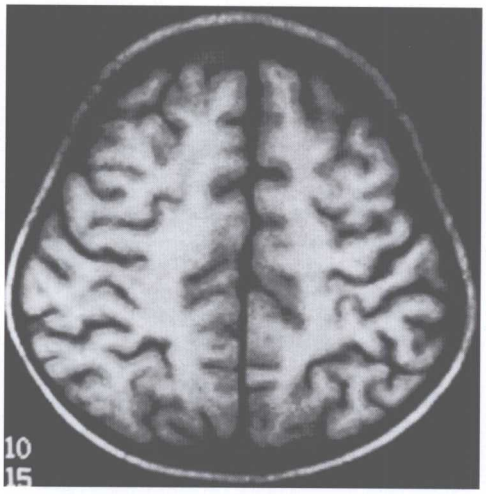


图 2-6-89

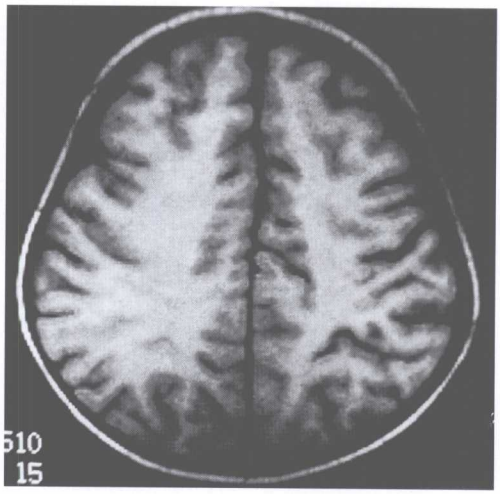


图 2-6-90

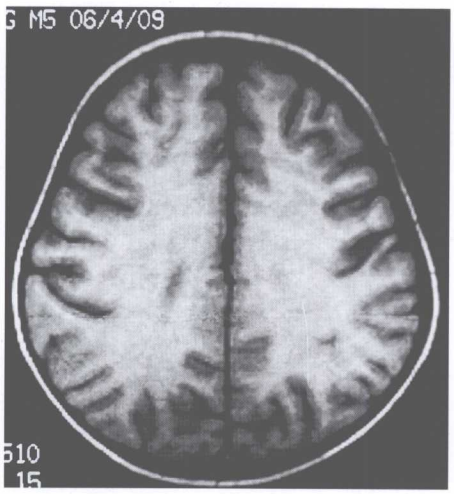


图 2-6-91

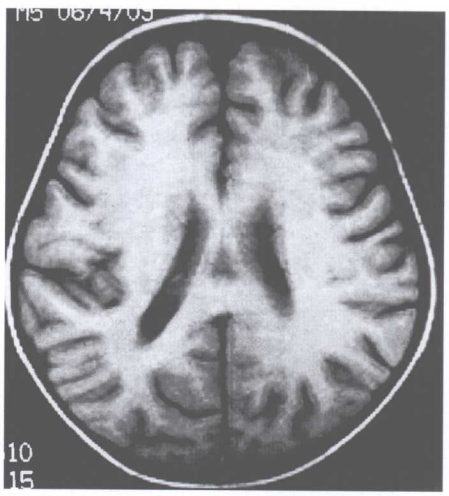


图 2-6-92

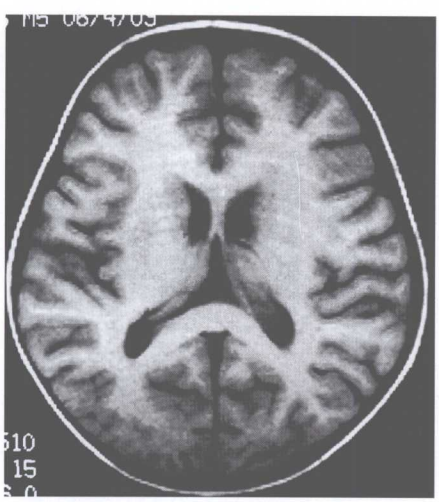


图 2-6-93

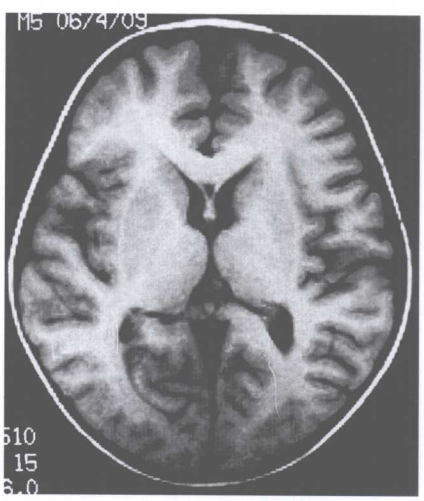


图 2-6-94

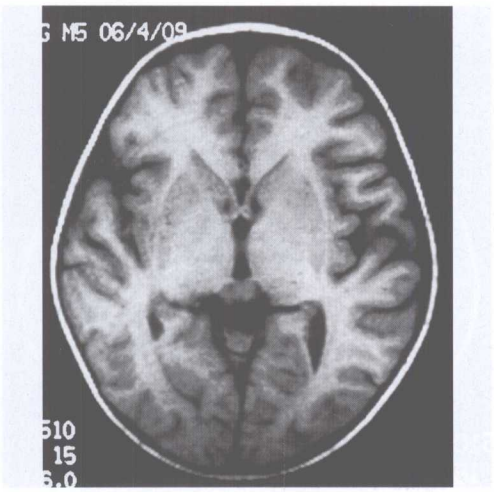


图 2-6-95

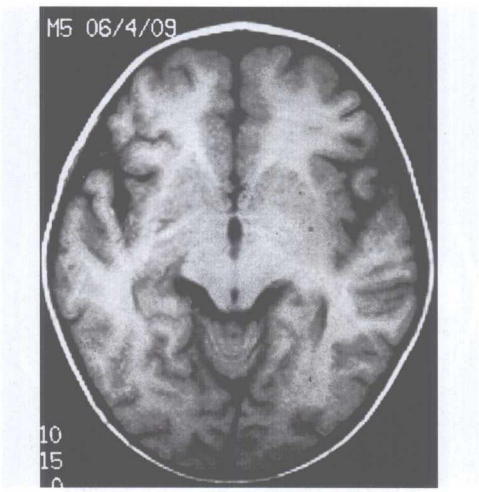


图 2-6-96



图 2-6-97

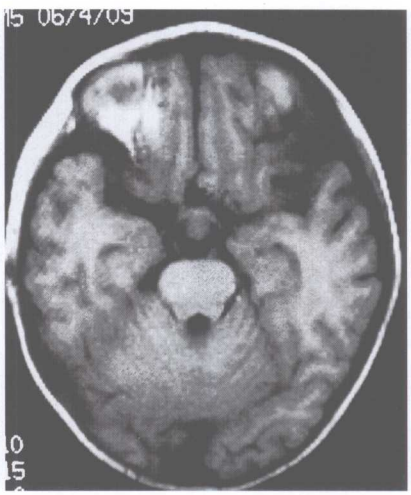


图 2-6-98

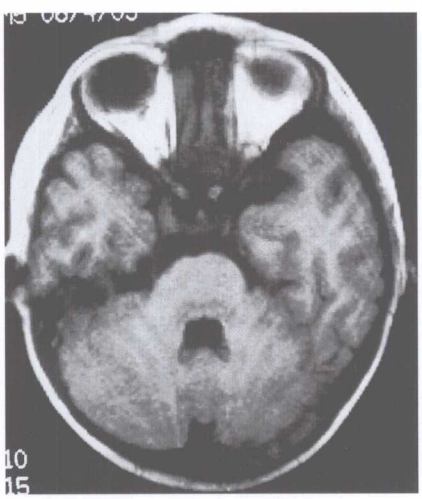


图 2-6-99

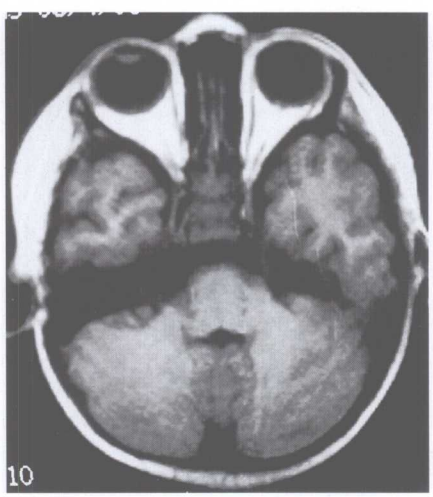


图 2-6-100

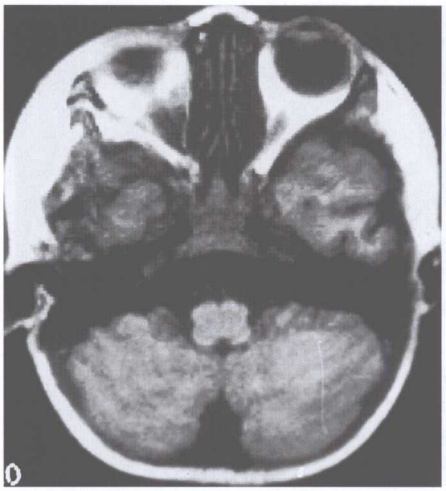


图 2-6-101

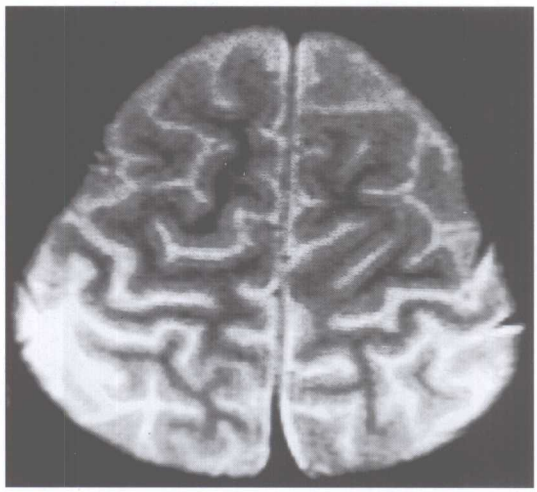


图 2-6-102

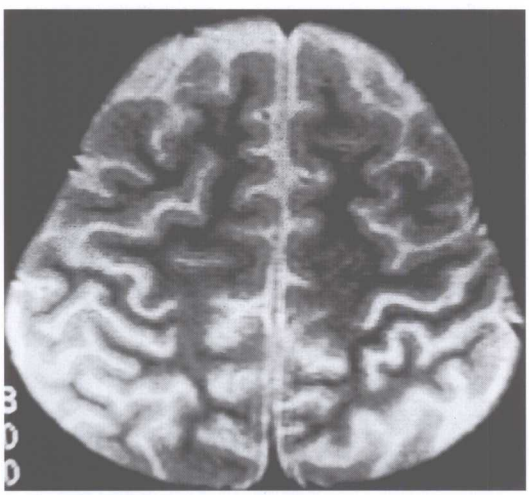


图 2-6-103

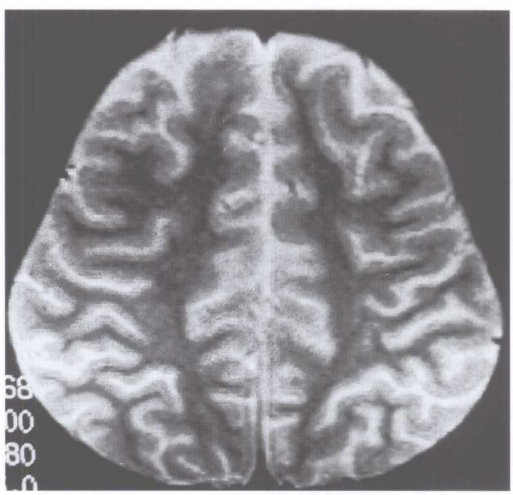


图 2-6-104

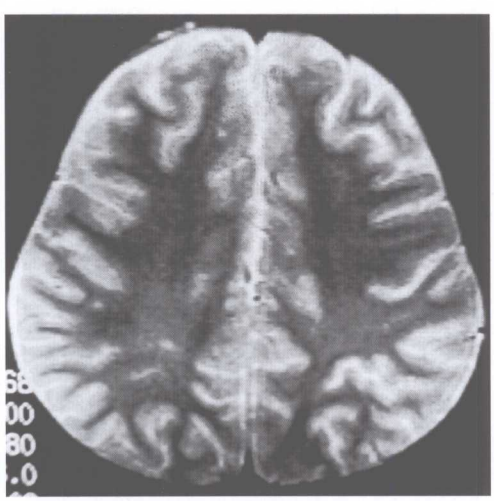


图 2-6-105

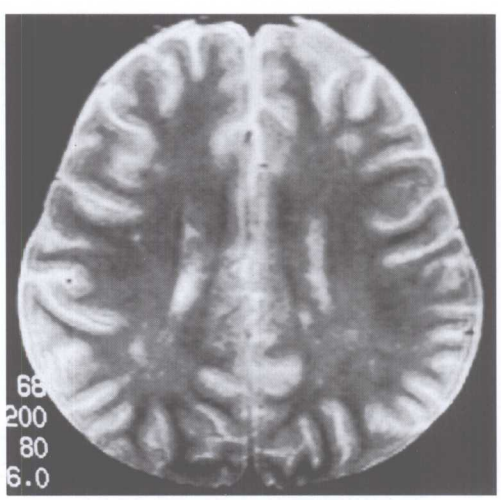


图 2-6-106

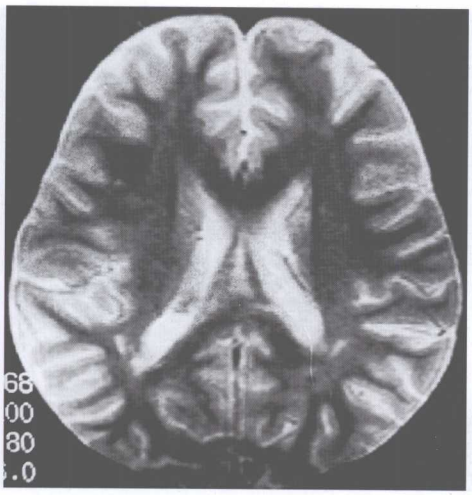


图 2-6-107

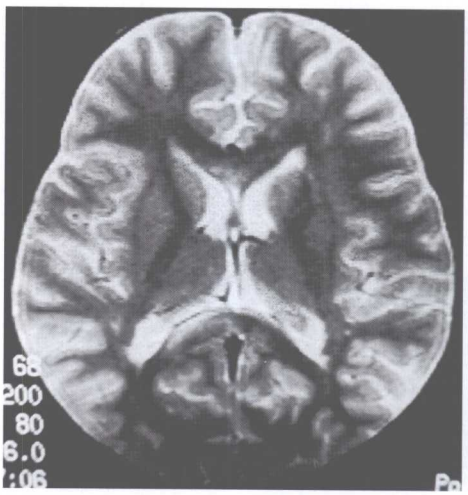


图 2-6-108

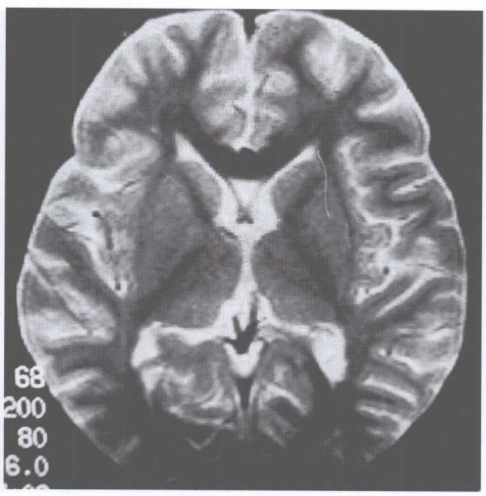


图 2-6-109

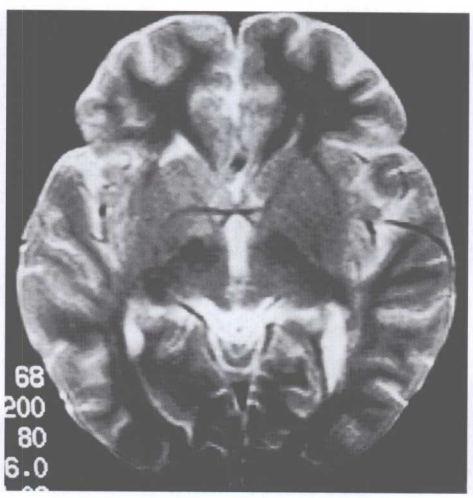


图 2-6-110

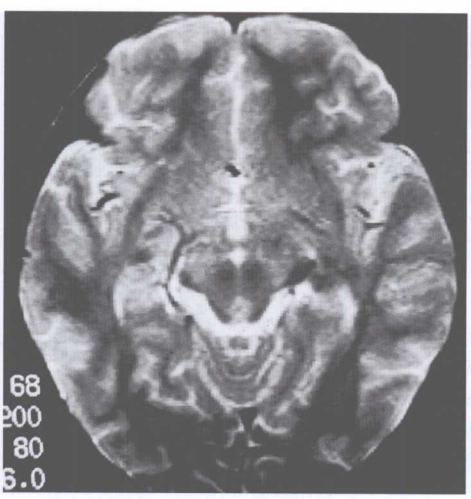


图 2-6-111



图 2-6-112

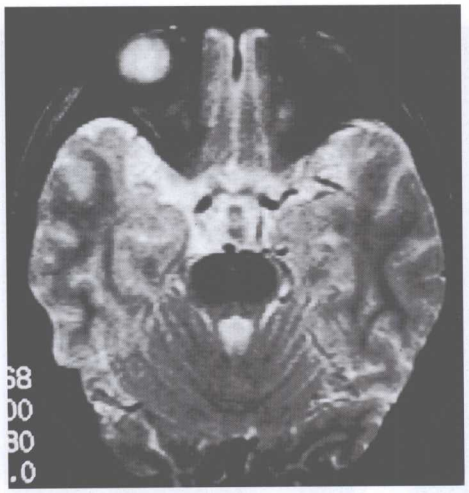


图 2-6-113

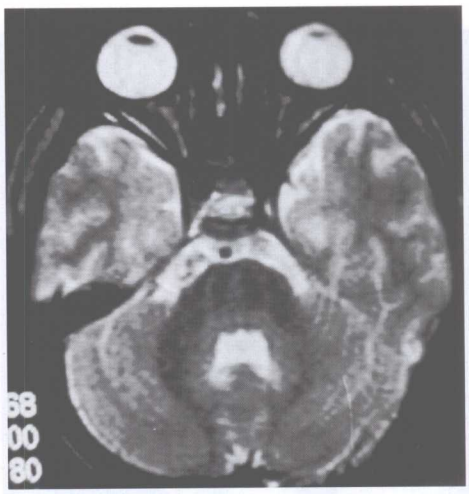


图 2-6-114



图 2-6-115

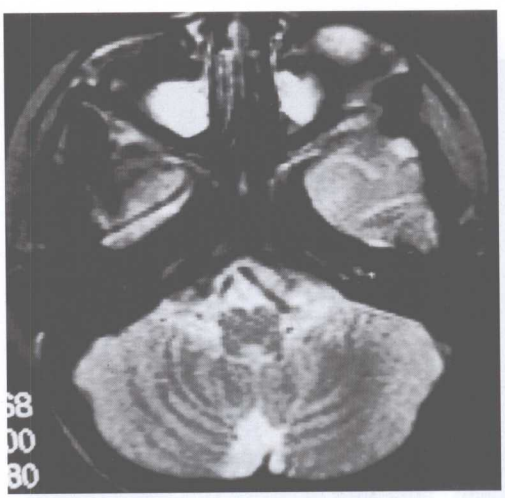


图 2-6-116

【附图 3】活体头部 MRI 矢状位扫描

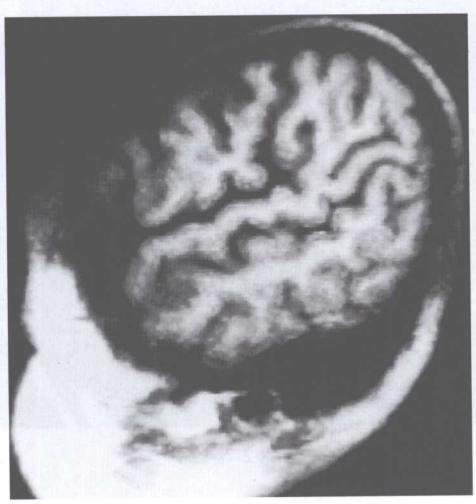


图 2-6-117

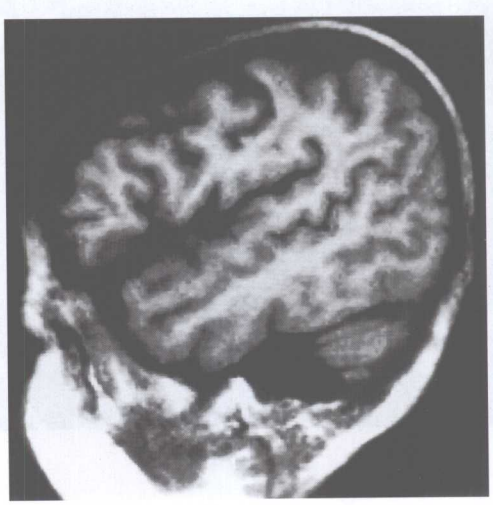


图 2-6-118

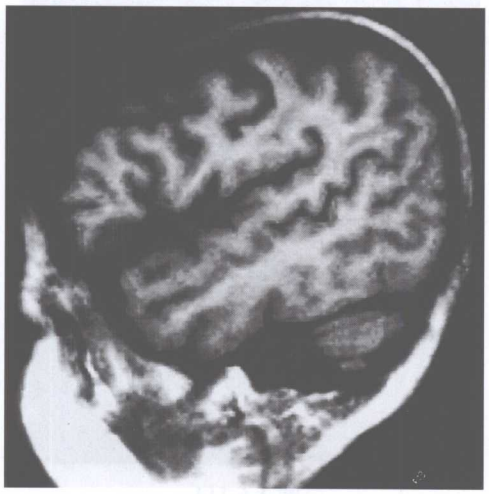


图 2-6-119

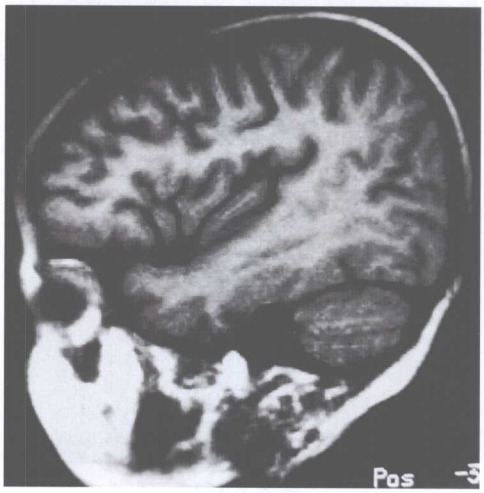


图 2-6-120



图 2-6-121

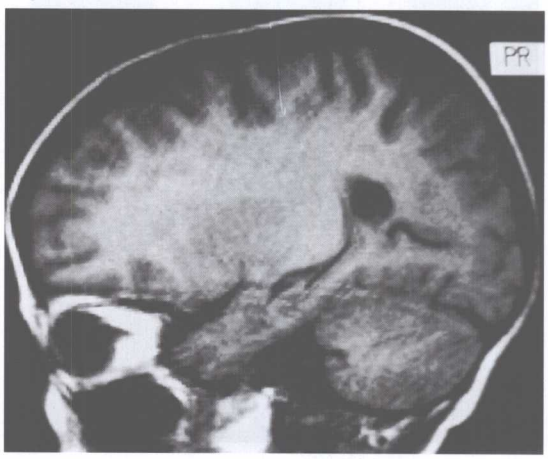


图 2-6-122

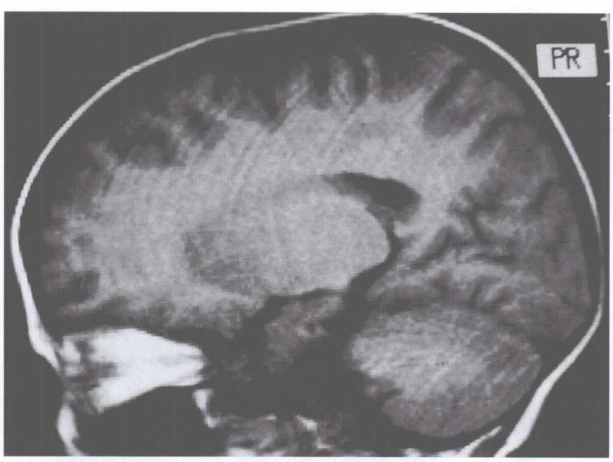


图 2-6-123

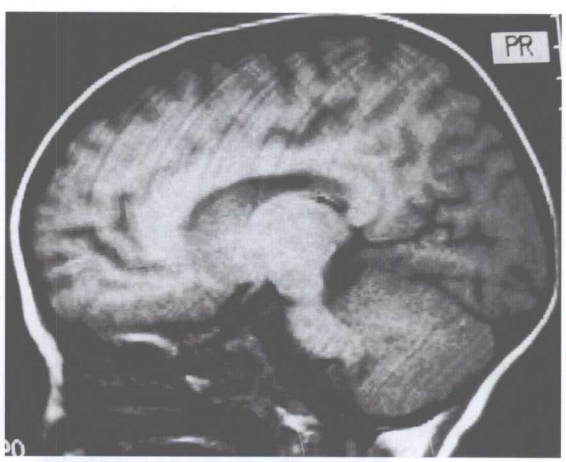


图 2-6-124



图 2-6-125

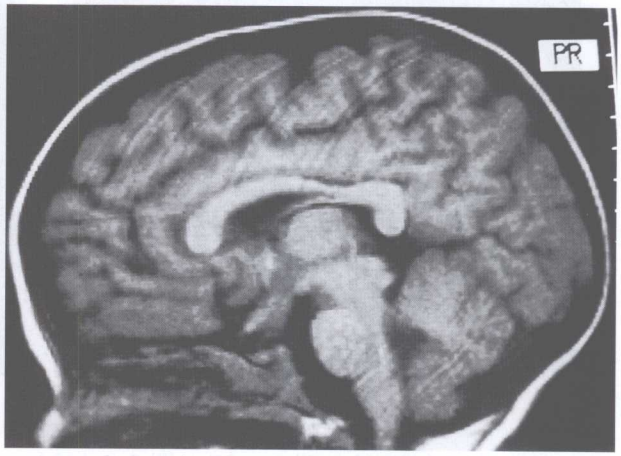


图 2-6-126

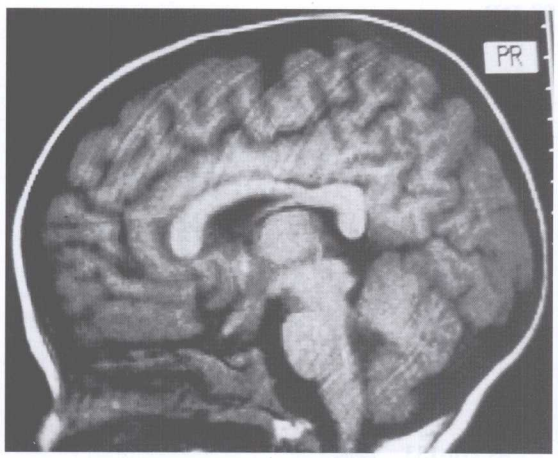


图 2-6-127



图 2-6-128

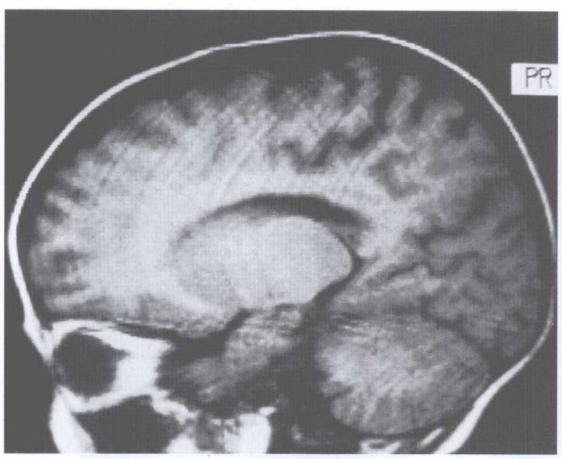


图 2-6-129

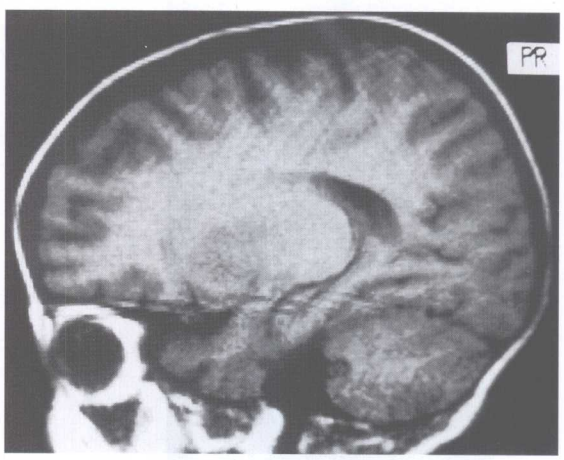


图 2-6-130

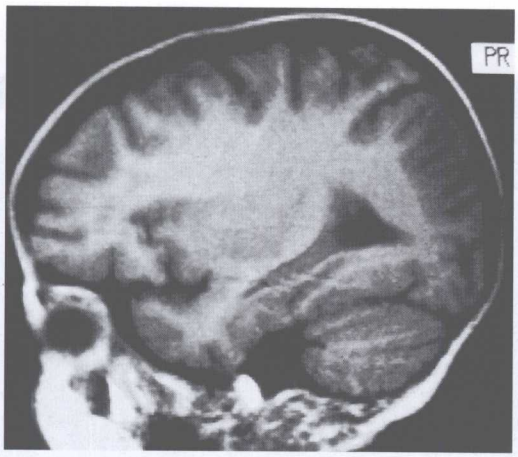


图 2-6-131

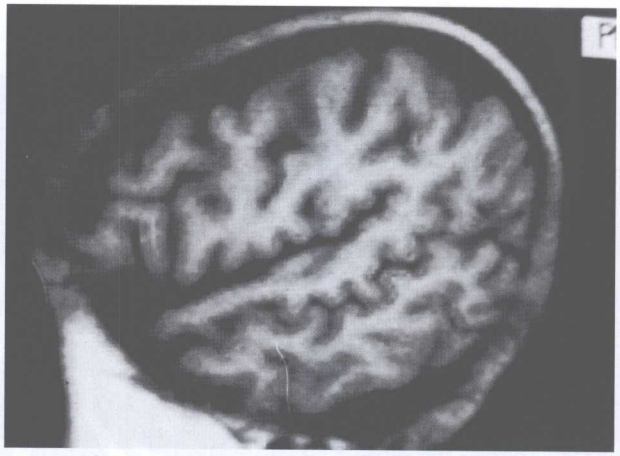


图 2-6-132

活体 MRI 扫描图（图 2-6-87 ~ 图 2-6-132）：显示脑沟加深加宽，侧裂池扩大，脑室系统扩大，侧脑室枕角可见片状长 T2 信号，右侧半卵园中心可见点状长 T2 信号。

【附图 4】骨骼 DR

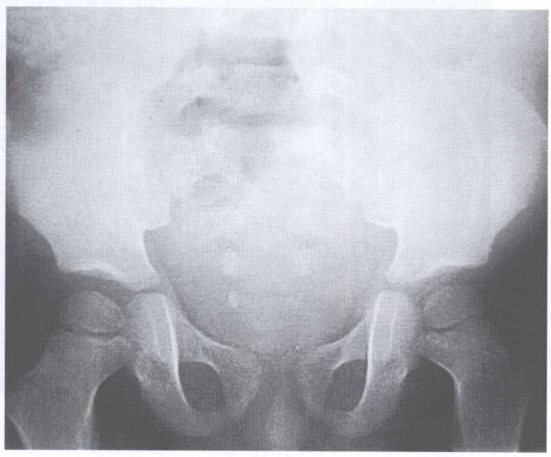


图 2-6-133　骨骼

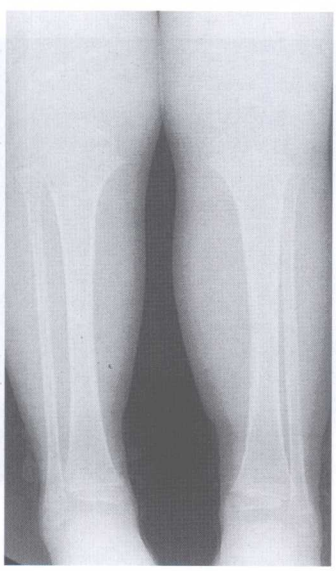


图 2-6-134　骨骼

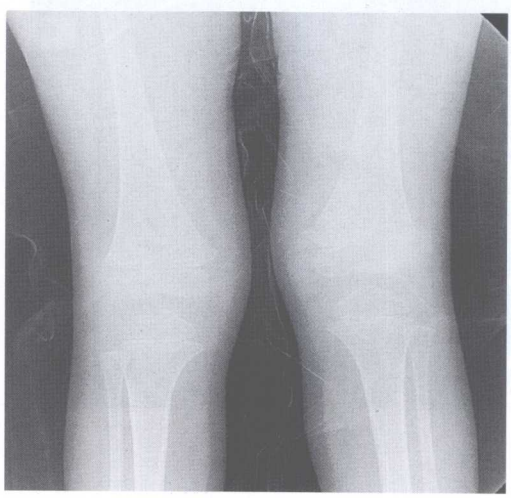


图 2-6-135　骨骼

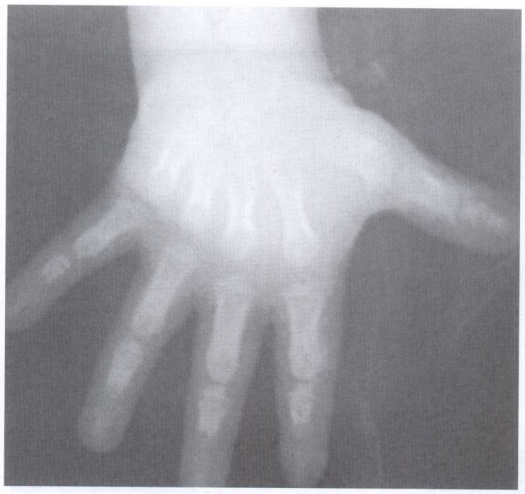


图 2-6-136　骨骼

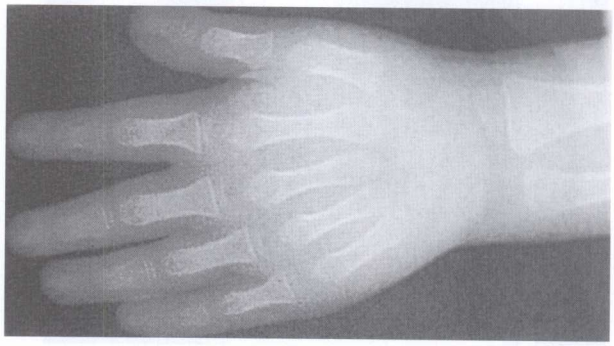


图 2-6-137　骨骼

活体 X 线（图 2-6-133 ~ 图 2-6-137）：显示关节间隙增宽，骨骺硬化，骨质疏松，骨密质变薄。

【附图 5】活体胸部 CT 扫描

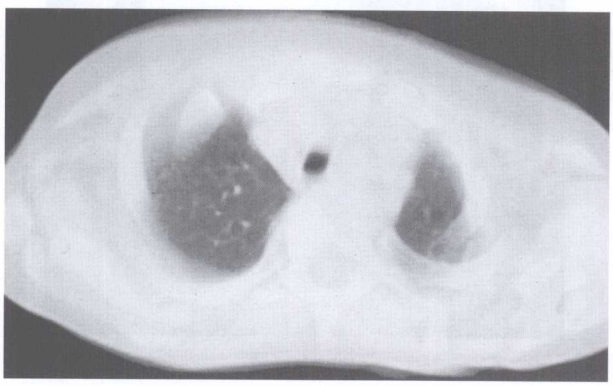


图 2-6-138

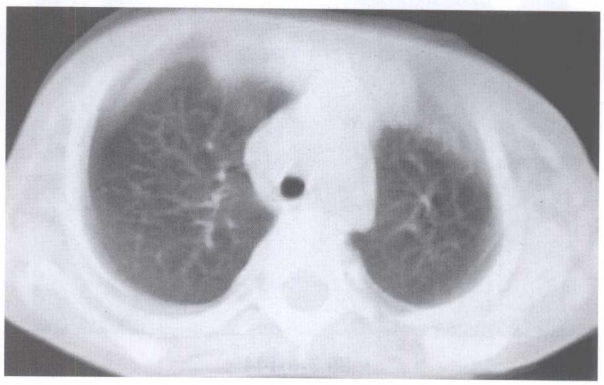


图 2-6-139

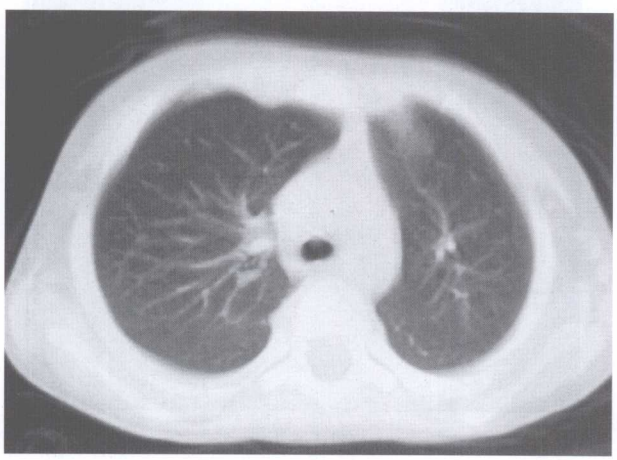


图 2-6-140

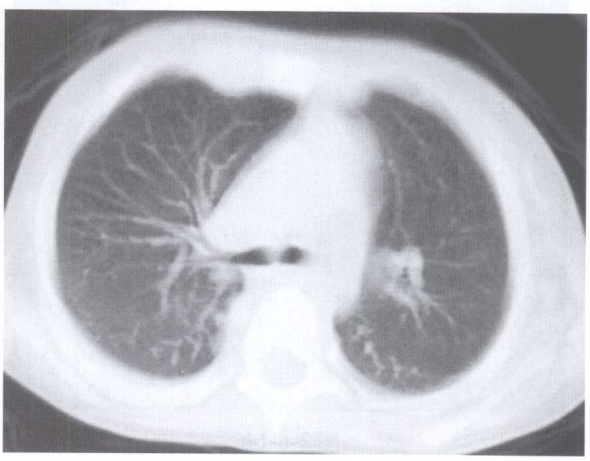


图 2-6-141

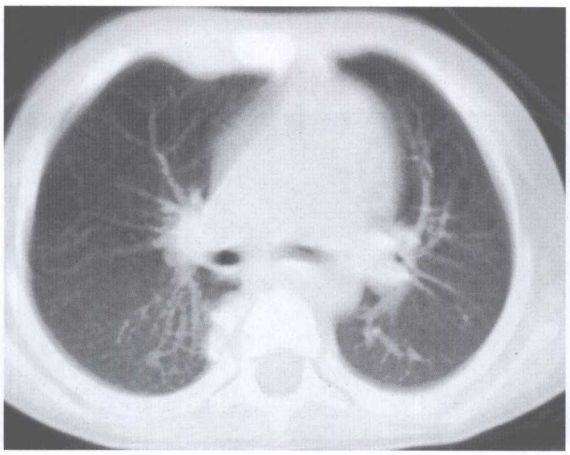


图 2-6-142

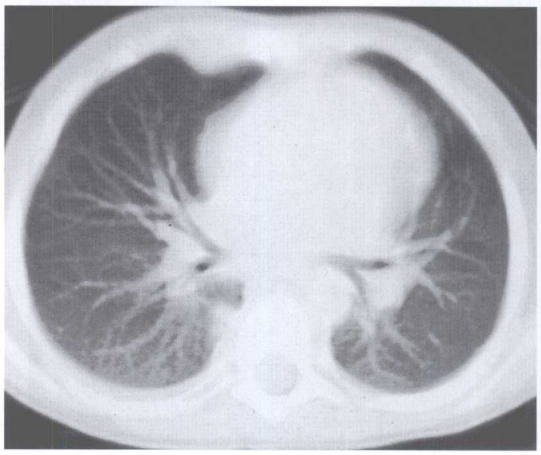


图 2-6-143

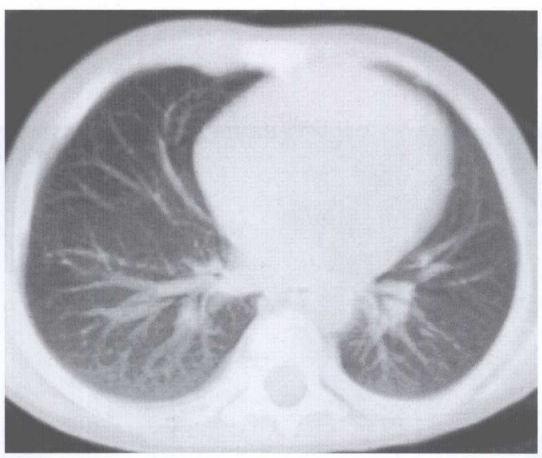


图 2-6-144

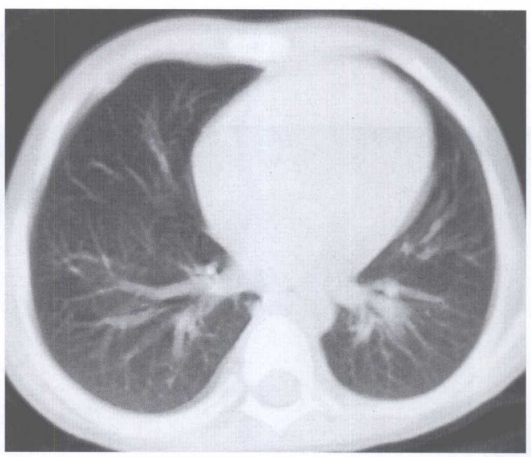


图 2-6-145

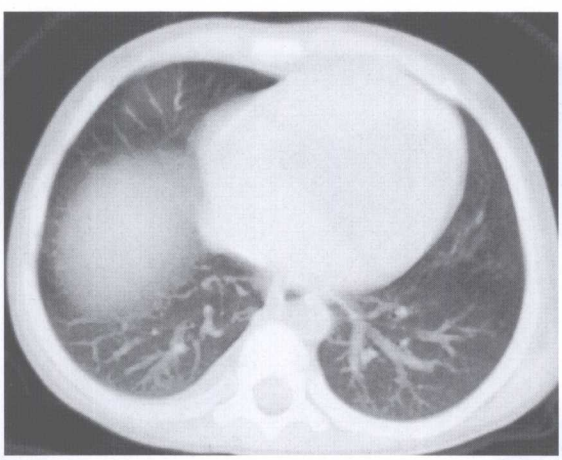


图 2-6-146

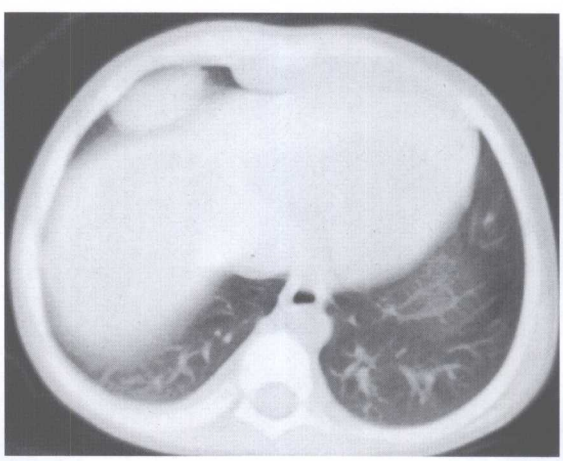


图 2-6-147

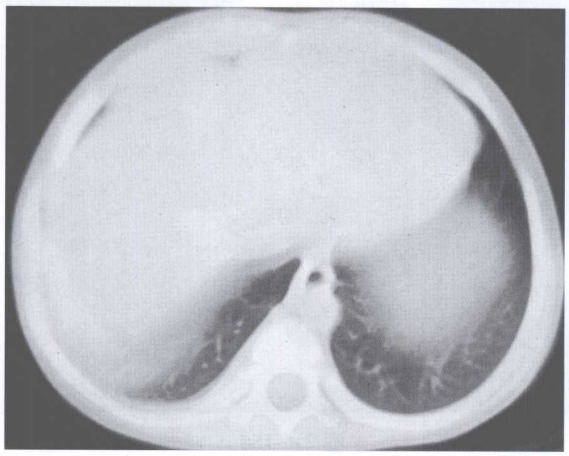


图 2-6-148

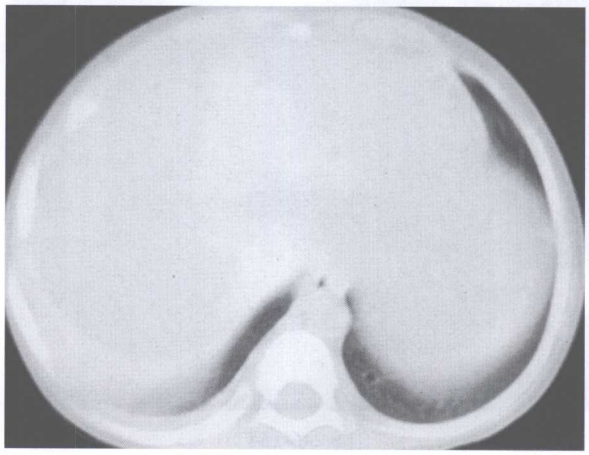


图 2-6-149

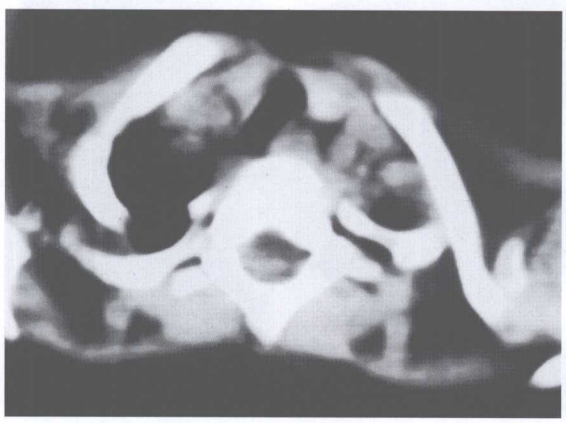


图 2-6-150

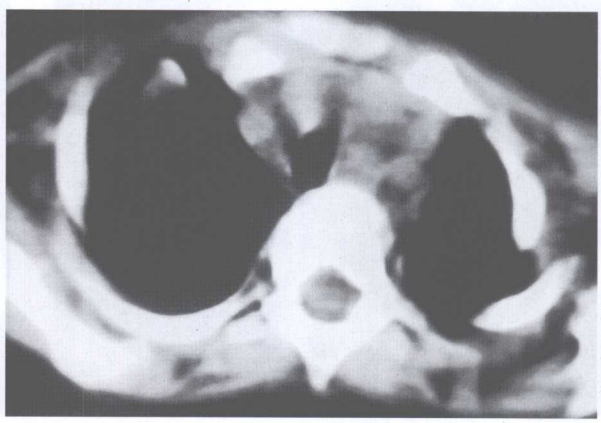


图 2-6-151

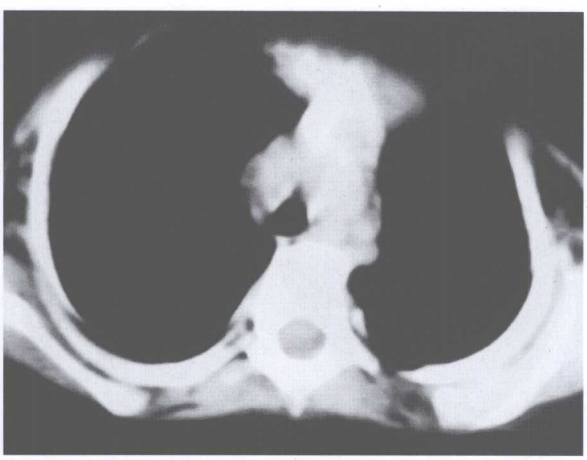


图 2-6-152

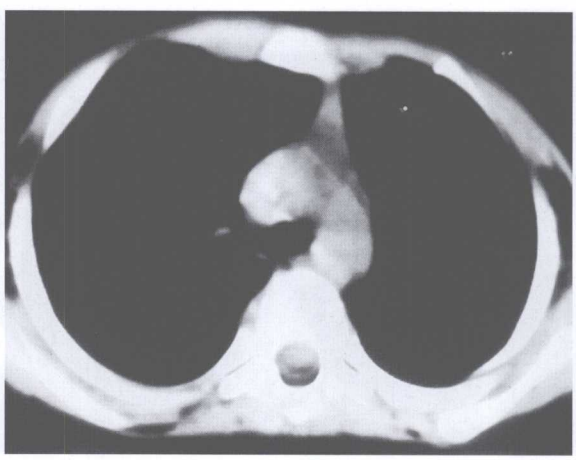


图 2-6-153

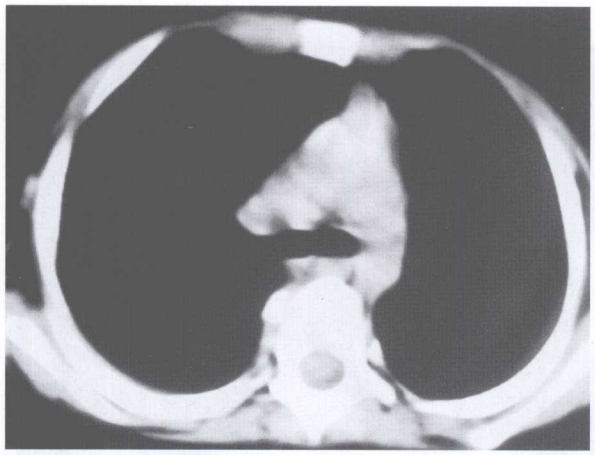


图 2-6-154

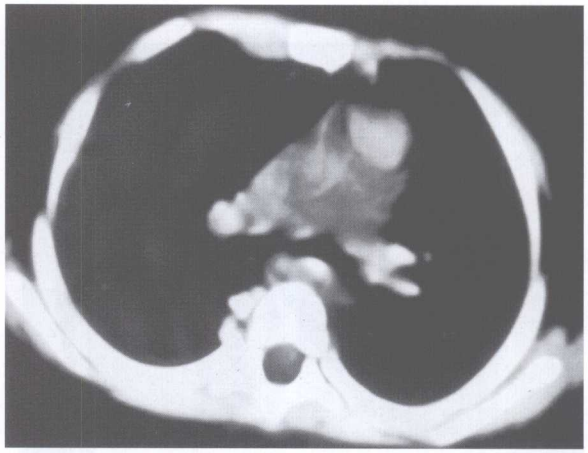


图 2-6-155

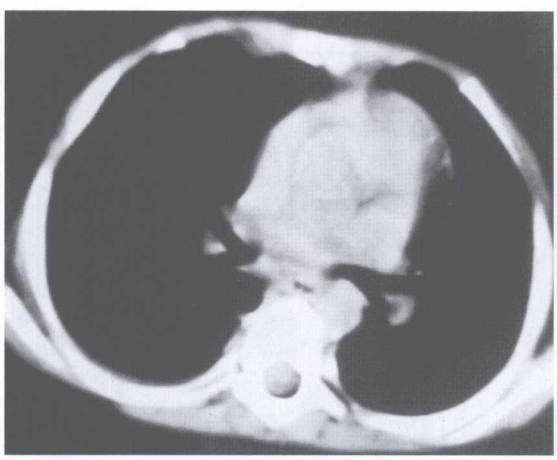


图 2-6-156

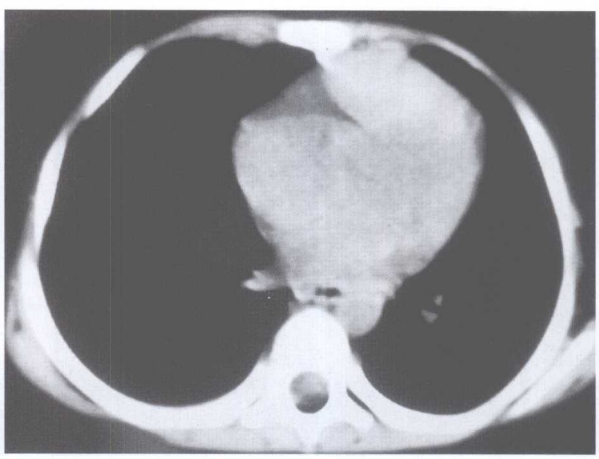


图 2-6-157

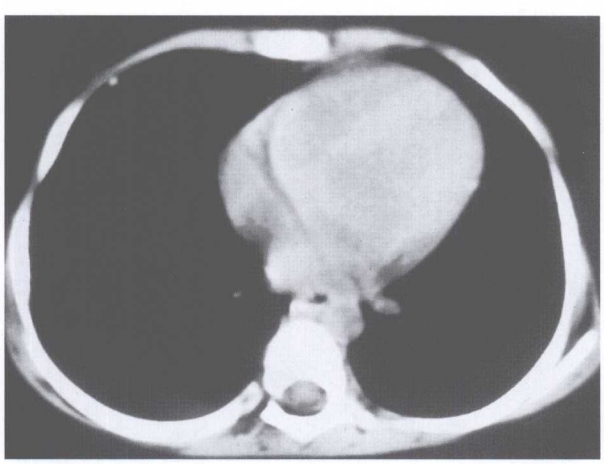


图 2-6-158

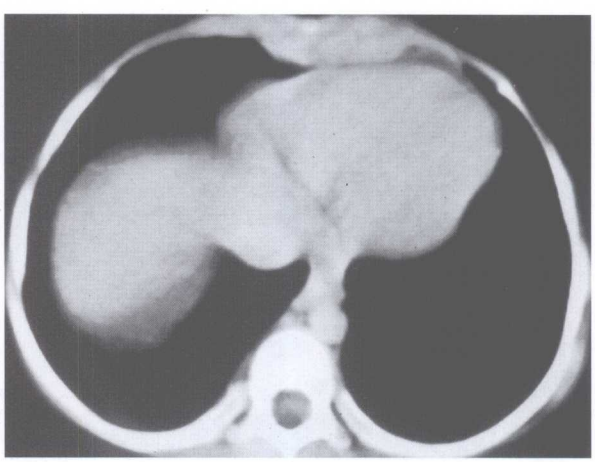


图 2-6-159

活体 CT 显示（图 2-6-138 ~ 图 2-6-159）：显示两肺纹理增多、增强，肺透亮度降低。

【附图 6】活体腹部 CT 扫描

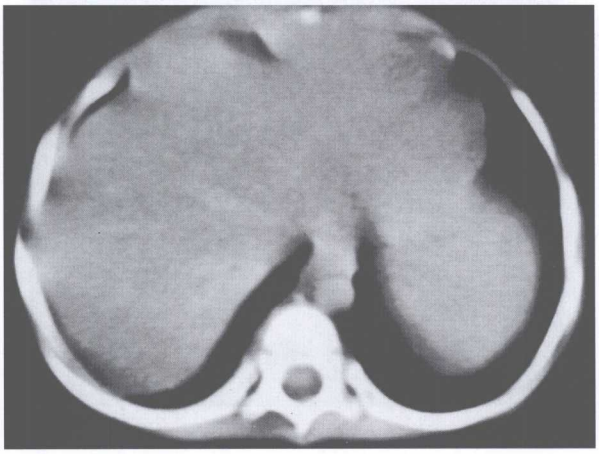


图 2-6-160

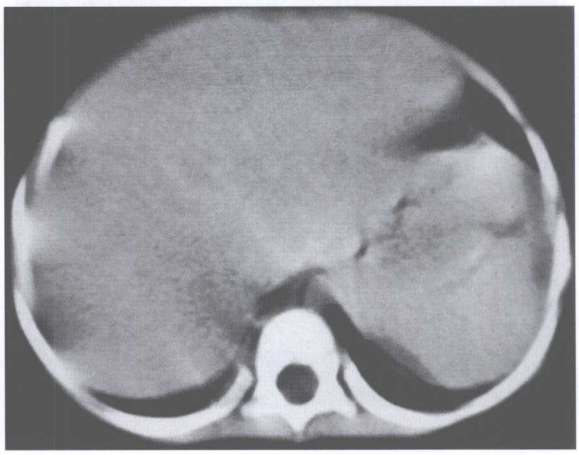


图 2-6-161

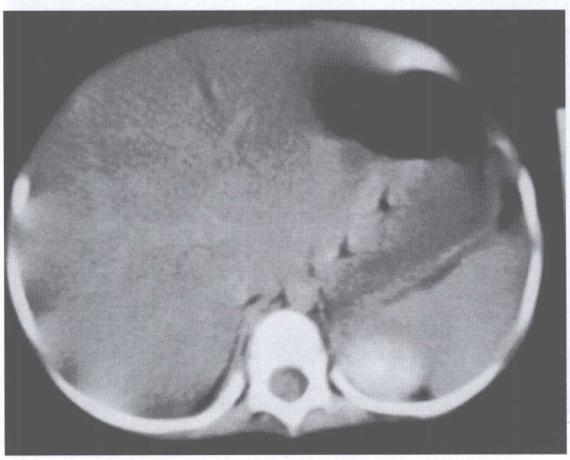


图 2-6-162

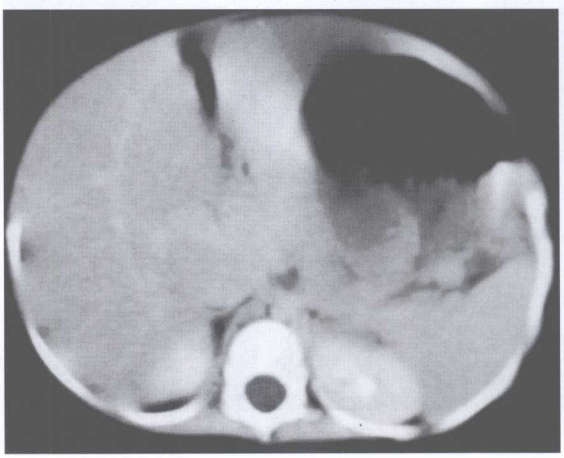


图 2-6-163

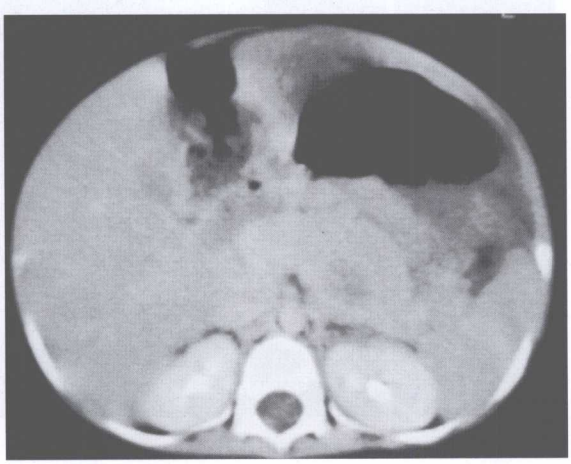


图 2-6-164

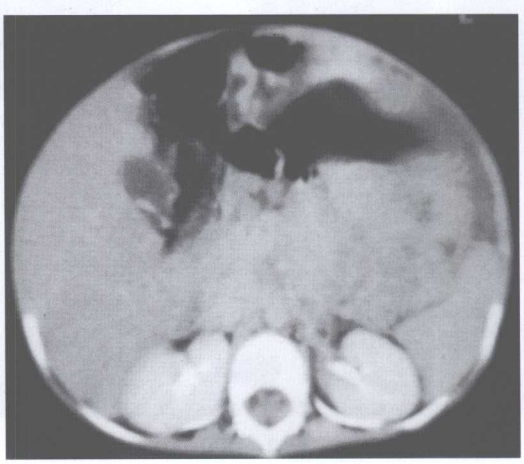


图 2-6-165

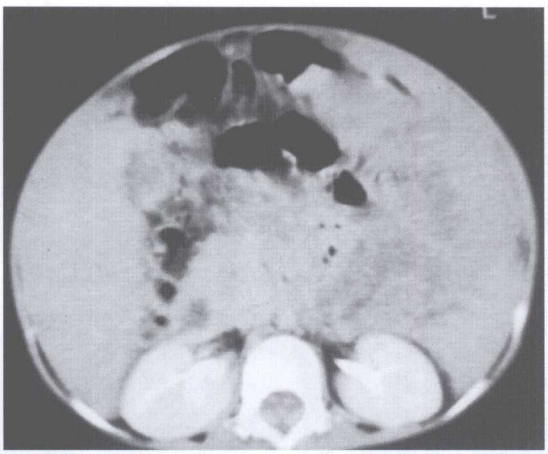


图 2-6-166

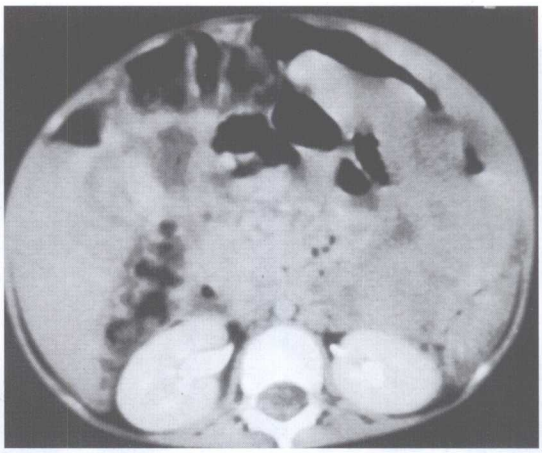


图 2-6-167

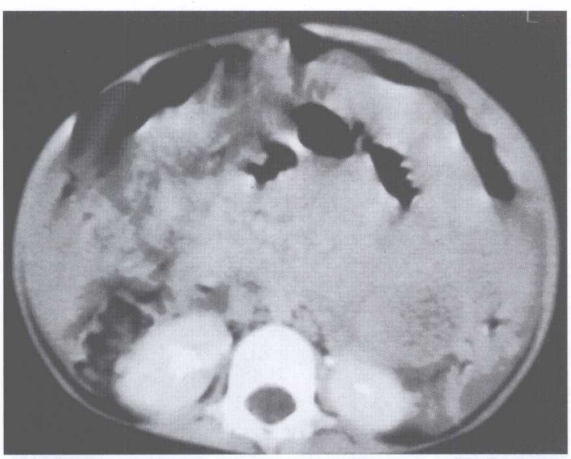


图 2-6-168

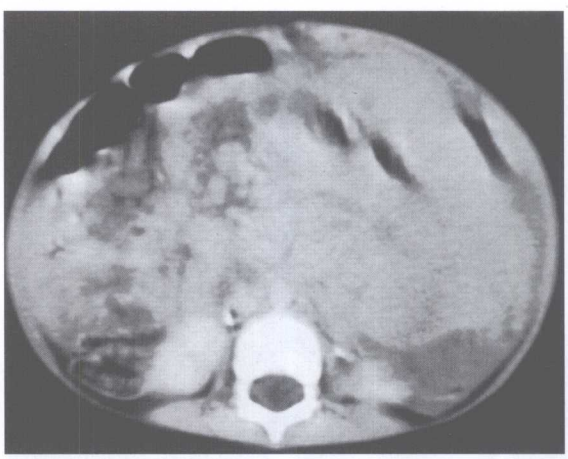


图 2-6-169

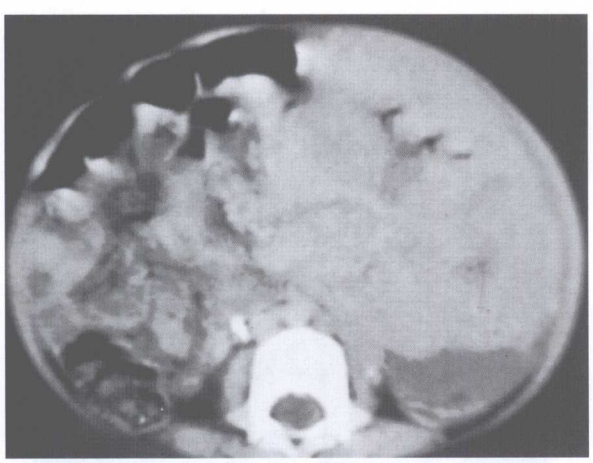


图 2-6-170

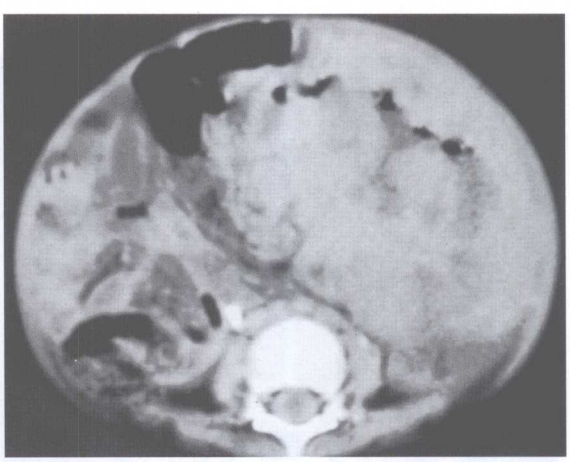


图 2-6-171

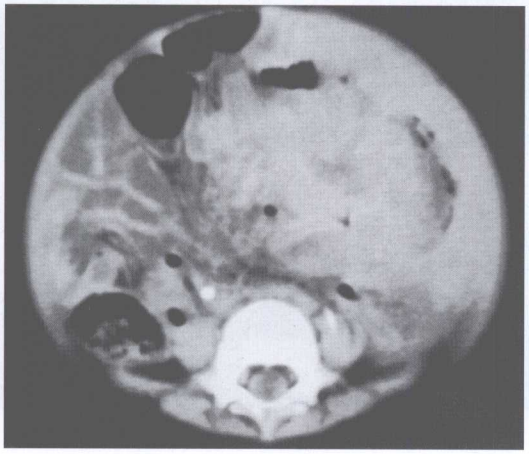


图 2-6-172

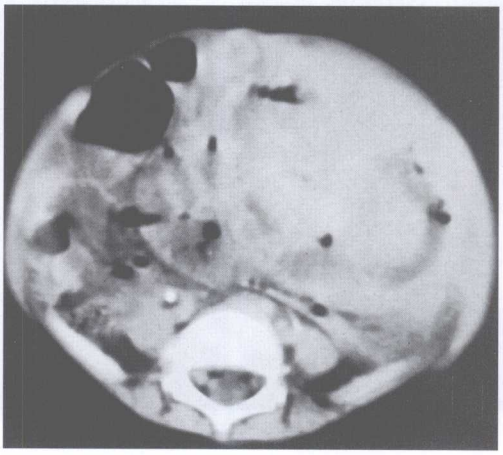


图 2-6-173

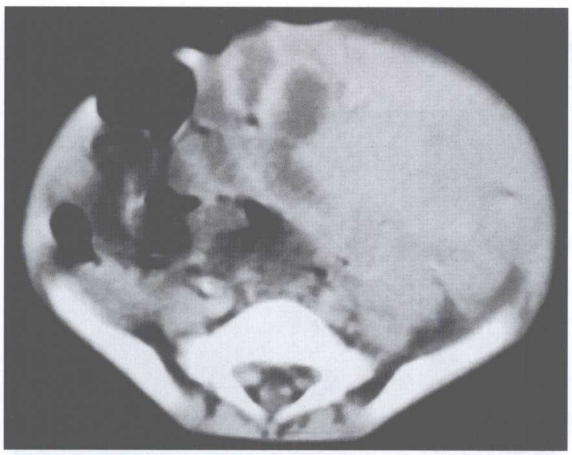


图 2-6-174



图 2-6-175

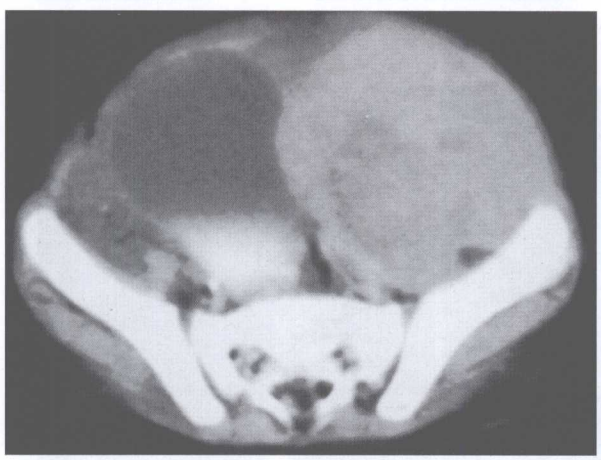


图 2-6-176

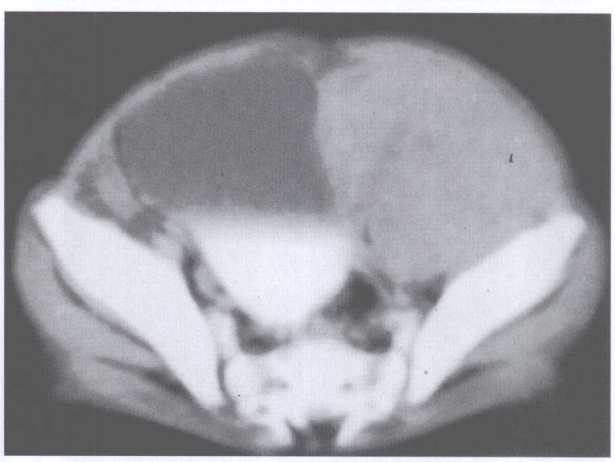


图 2-6-177

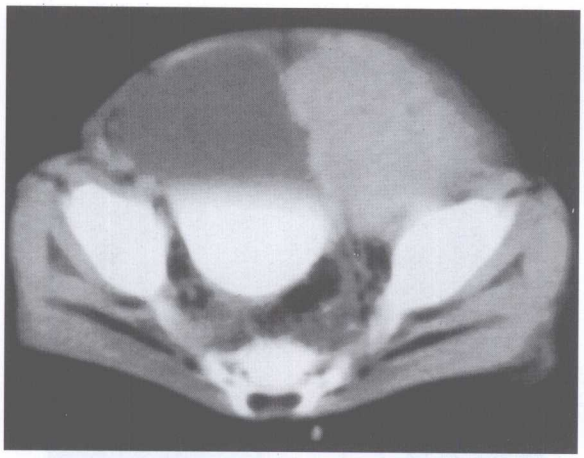


图 2-6-178

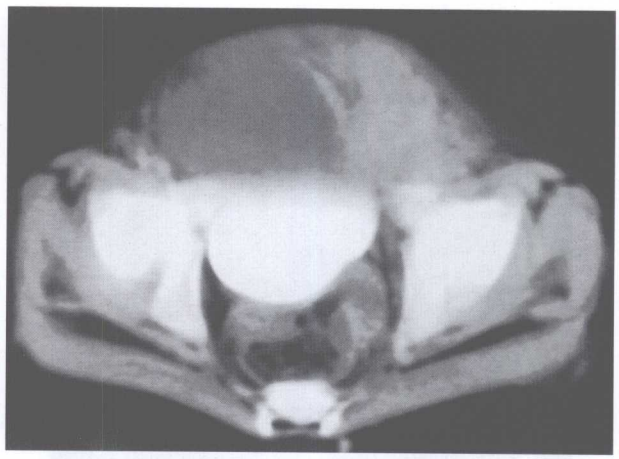


图 2-6-179

活体 CT 扫描（图 2-6-160 ~ 图 2-6-179）：显示肝脏体积增大，左腹腔肠壁增厚，呈肿块状，边界欠清，周围组织粘连。

【附图 7】上腹部 MRI 轴位扫描



图 2-6-180

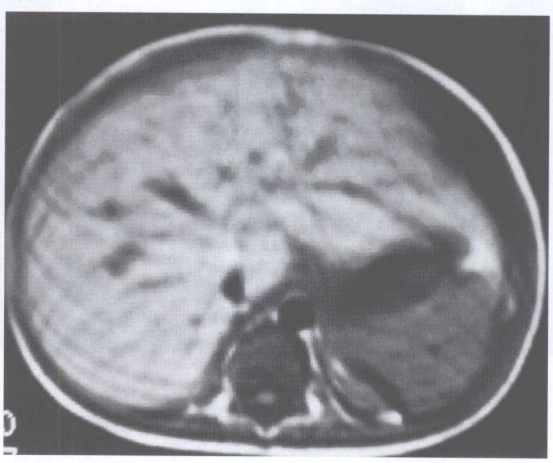


图 2-6-181

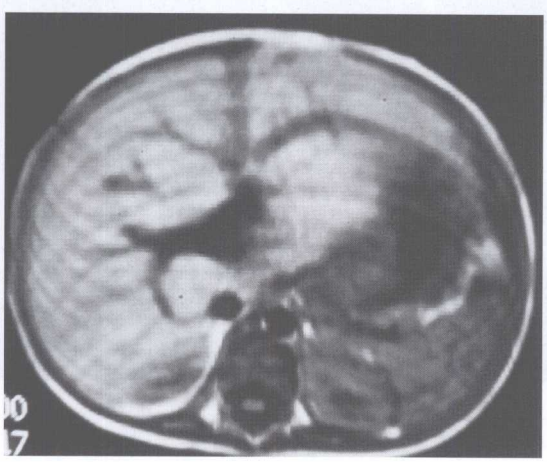


图 2-6-182

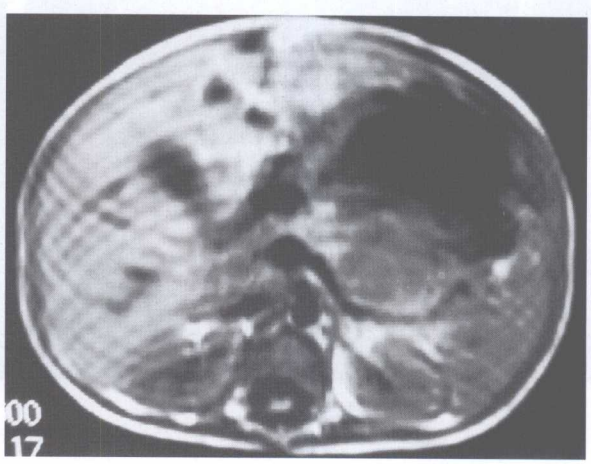


图 2-6-183



图 2-6-184



图 2-6-185

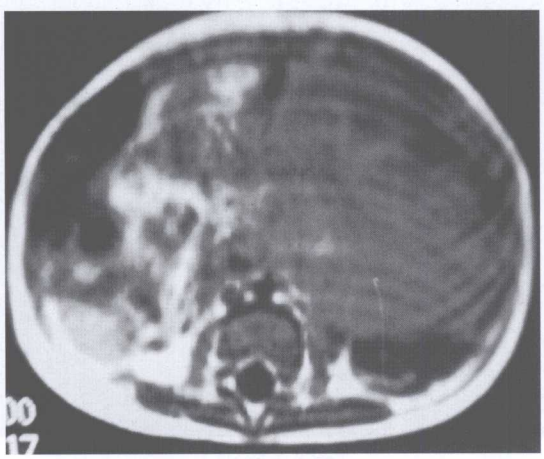


图 2-6-186

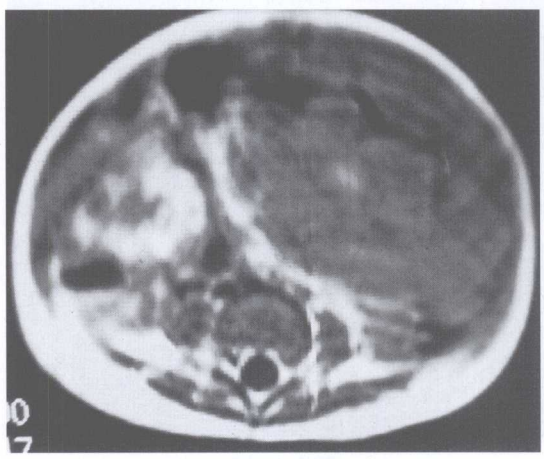


图 2-6-187

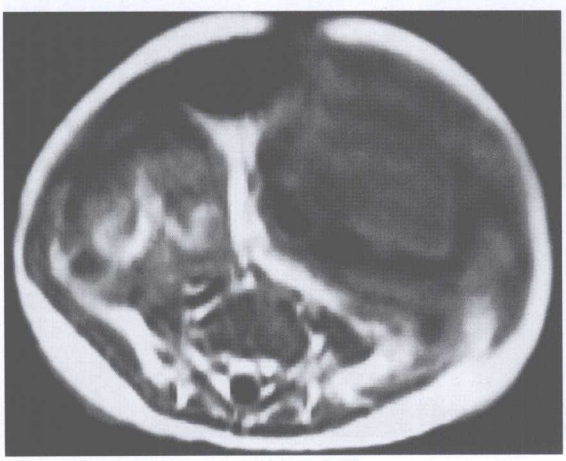


图 2-6-188

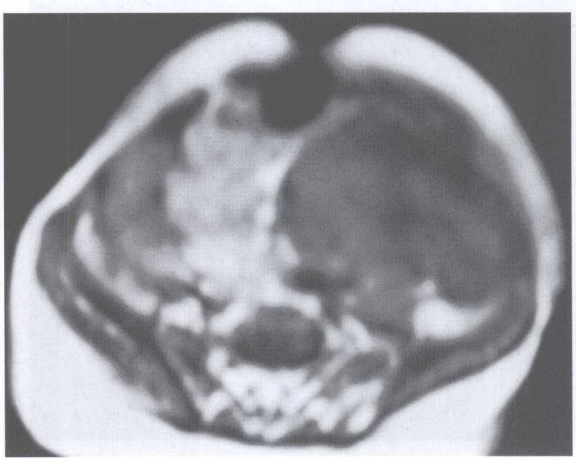


图 2-6-189

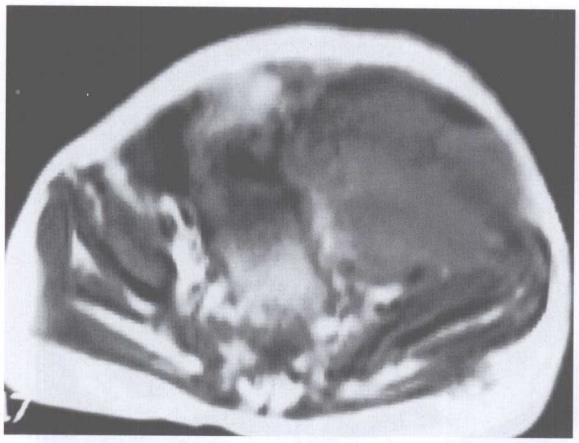


图 2-6-190

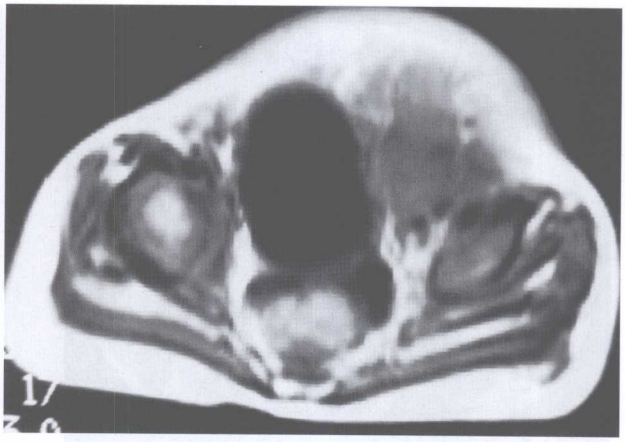


图 2-6-191

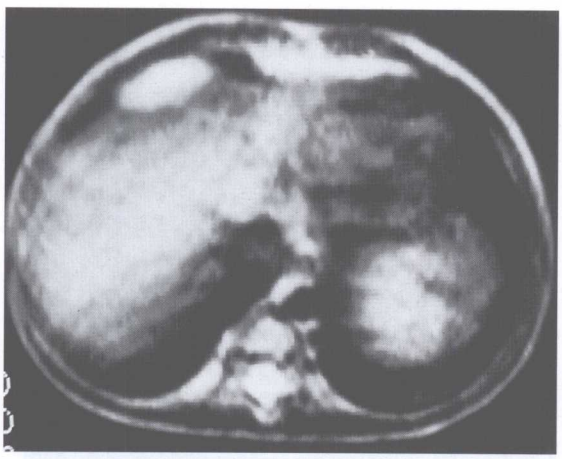


图 2-6-192

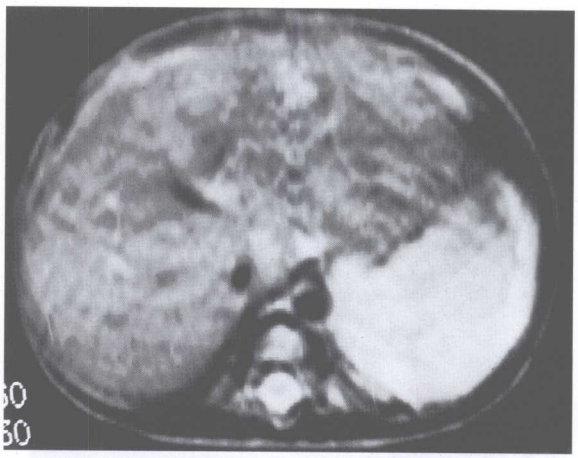


图 2-6-193

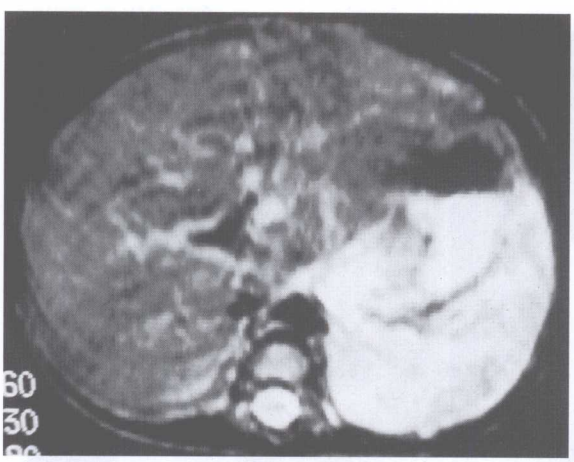


图 2-6-194

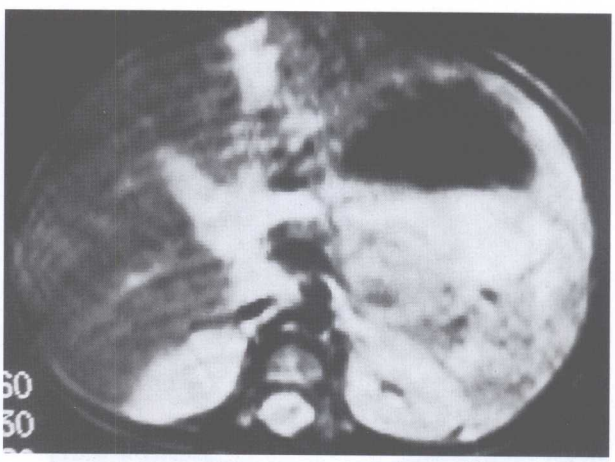


图 2-6-195

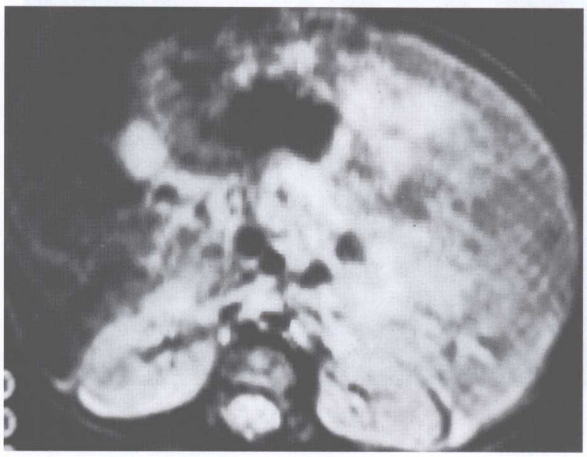


图 2-6-196

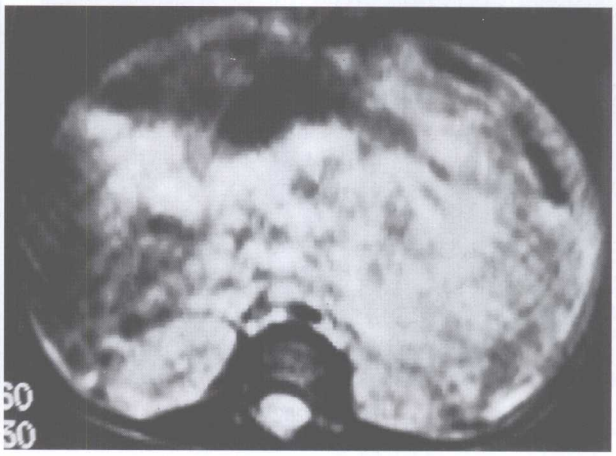


图 2-6-197

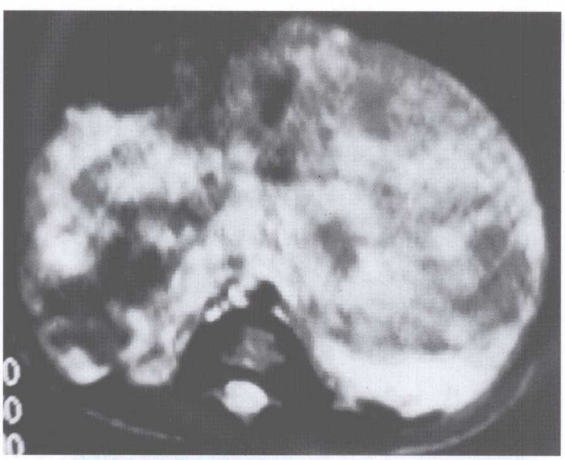


图 2-6-198



图 2-6-199

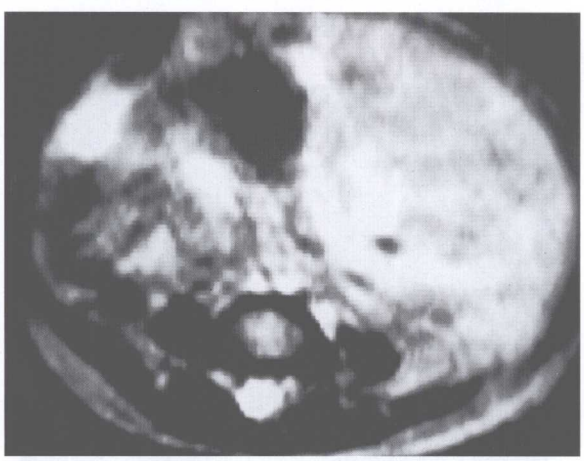


图 2-6-200



图 2-6-201



图 2-6-202

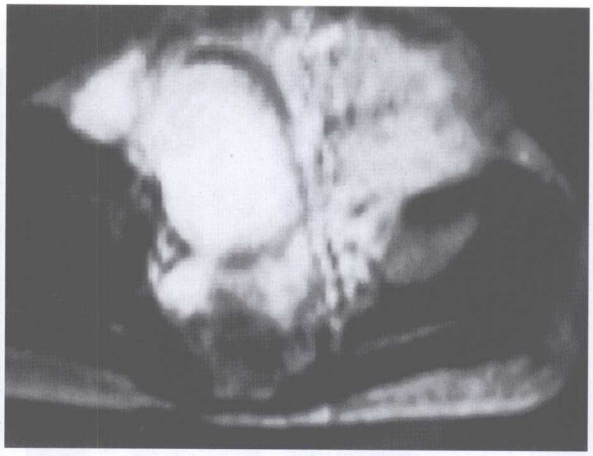


图 2-6-203

活体 MRI（图 2-6-180 ~ 图 2-6-203）：显示肝脏体积增大，胆囊壁欠光滑，左侧腹腔内大片状略长 T1 长 T2 信号，信号欠均匀。

【附图 8】活体胃肠钡透



图 2-6-204



图 2-6-205

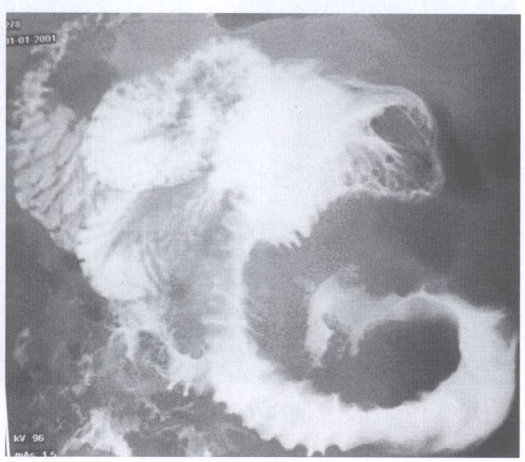


图 2-6-206

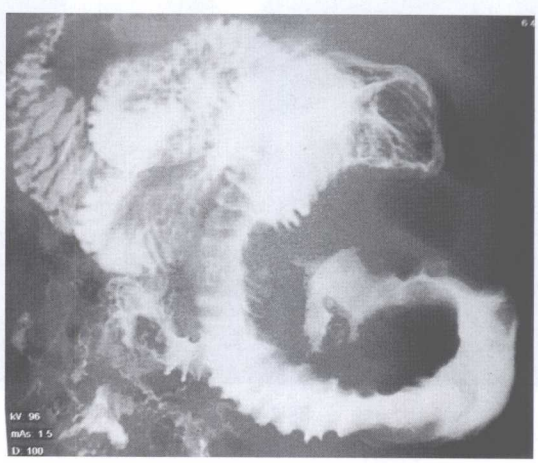


图 2-6-207

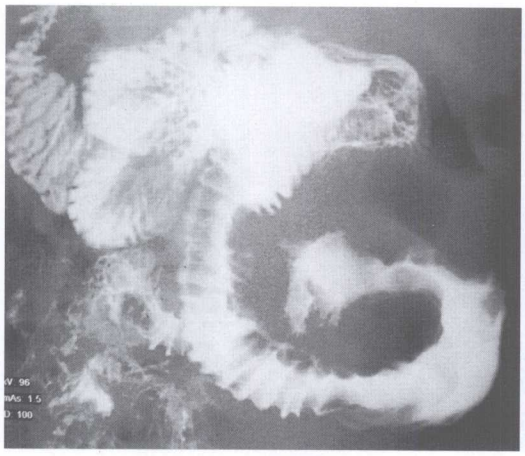


图 2-6-208

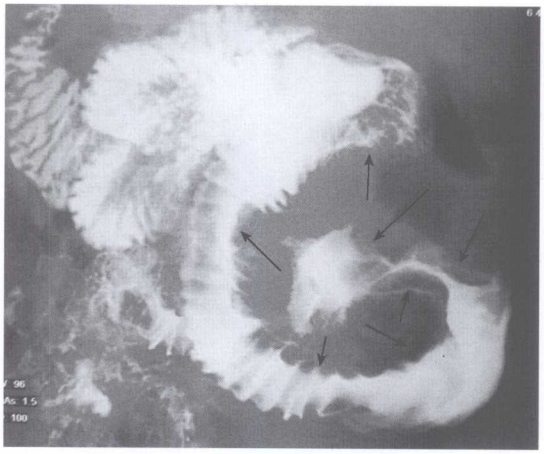


图 2-6-209

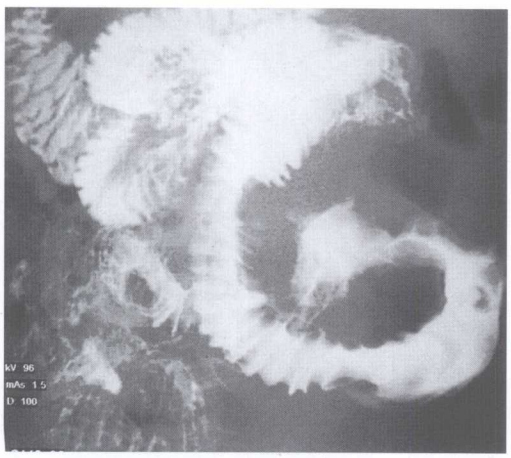


图 2-6-210



图 2-6-211



图 2-6-212



图 2-6-213

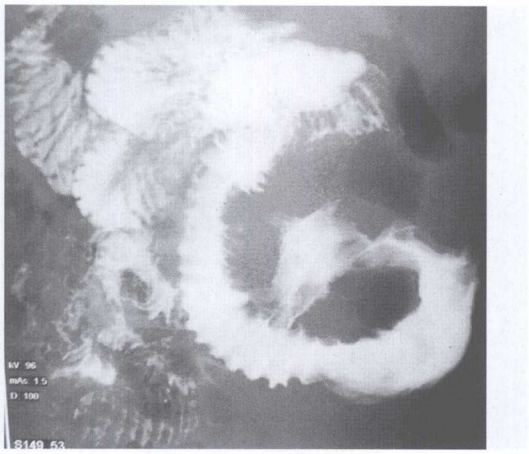


图 2-6-214

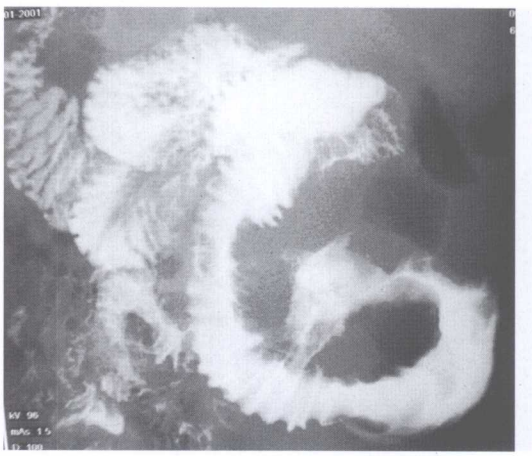


图 2-6-215

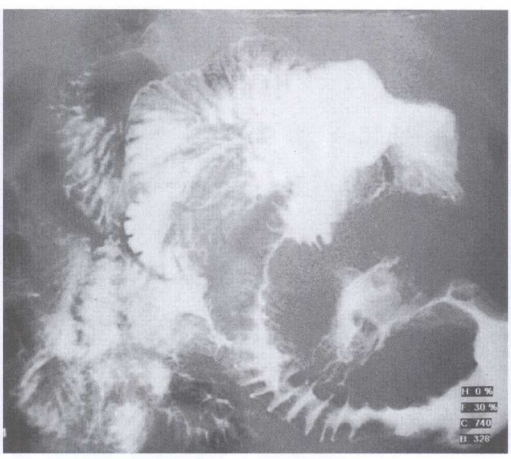


图 2-6-216

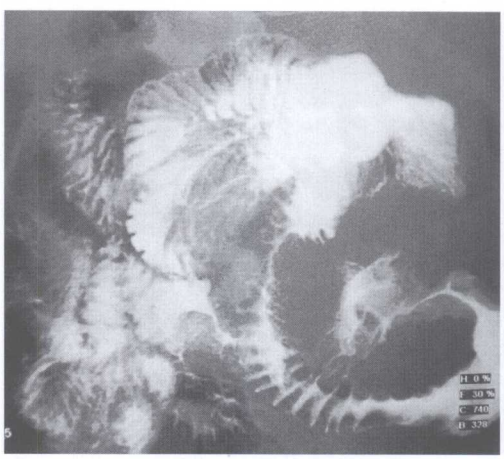


图 2-6-217

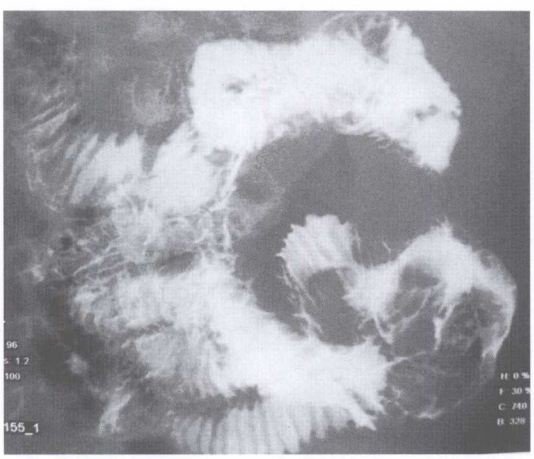


图 2-6-218

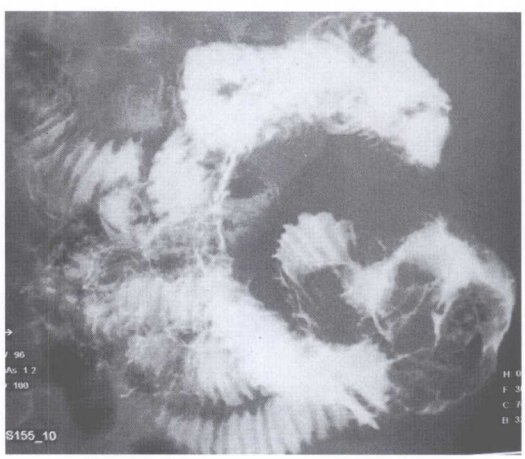


图 2-6-219

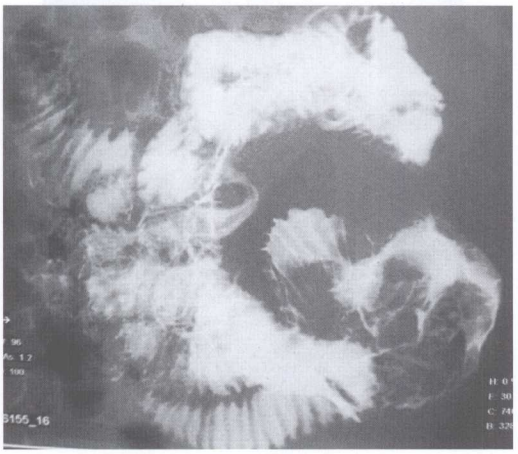


图 2-6-220

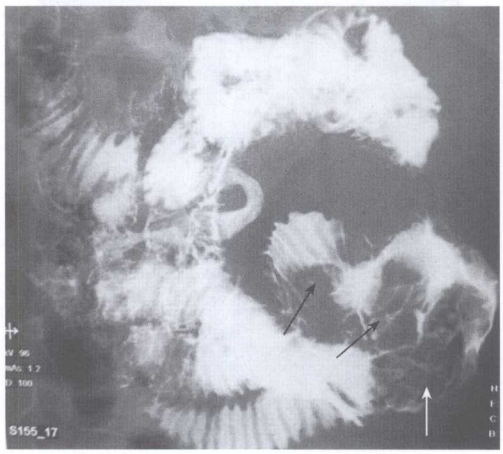


图 2-6-221

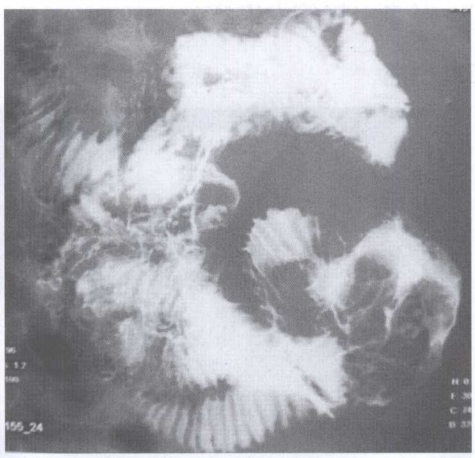


图 2-6-222

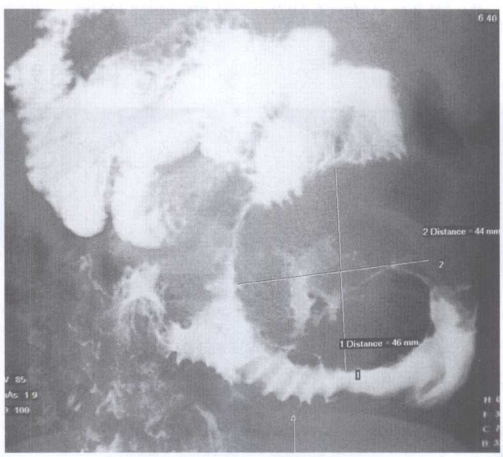


图 2-6-223

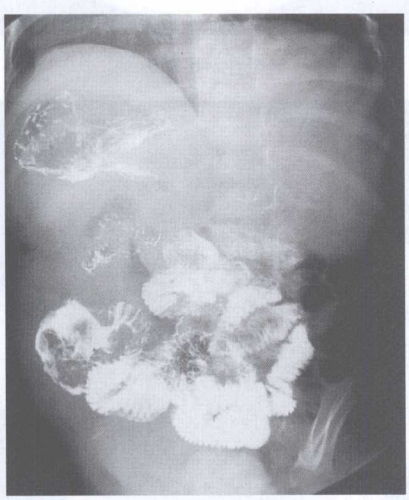


图 2-6-224

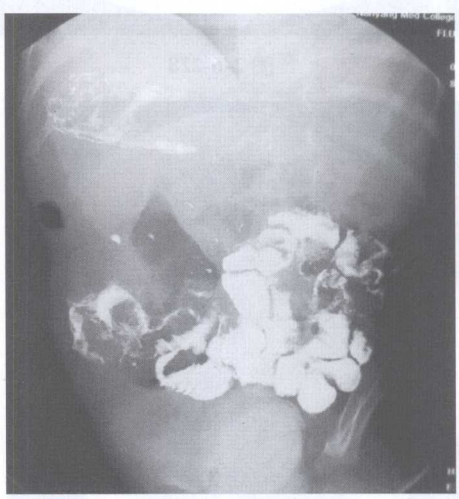


图 2-6-225

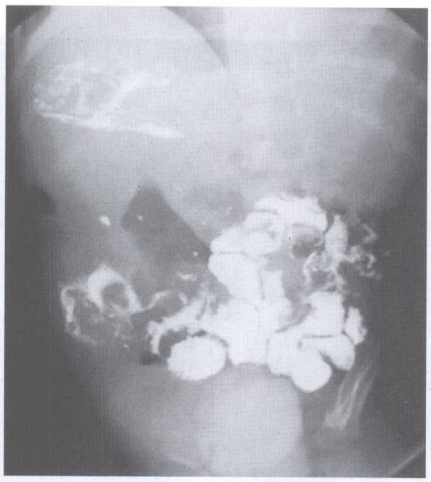


图 2-6-226

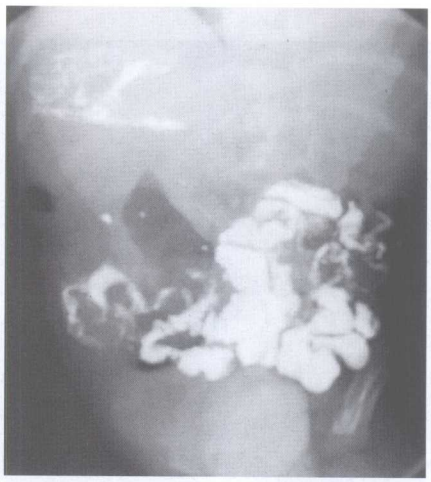


图 2-6-227

活体胃肠钡透（图 2-6-204 ~ 图 2-6-227）：显示回肠远端呈环抱球状压迹。肠壁缺损，正常黏膜消失，肠管似“海马状”，黏膜皱襞增厚，肠管“环抱征”。诊断：肠管淋巴瘤。

【附图 9】尸体头部 CT 扫描

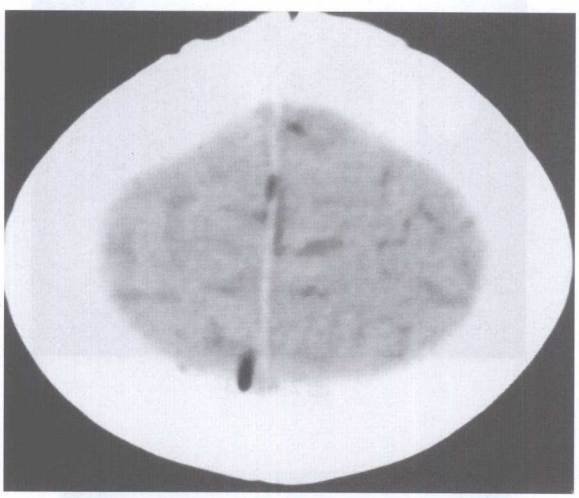


图 2-6-228

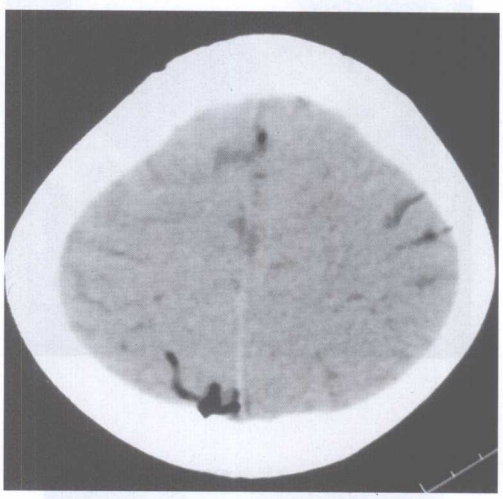


图 2-6-229

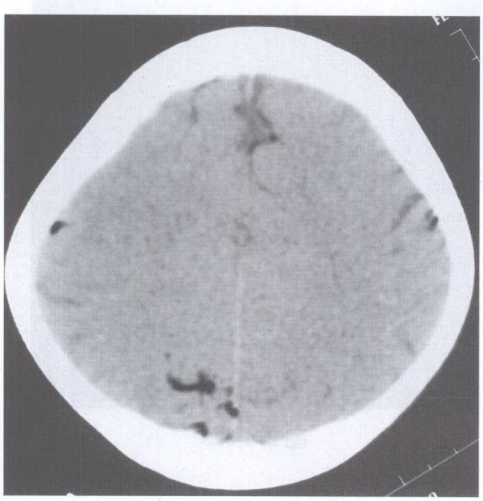


图 2-6-230

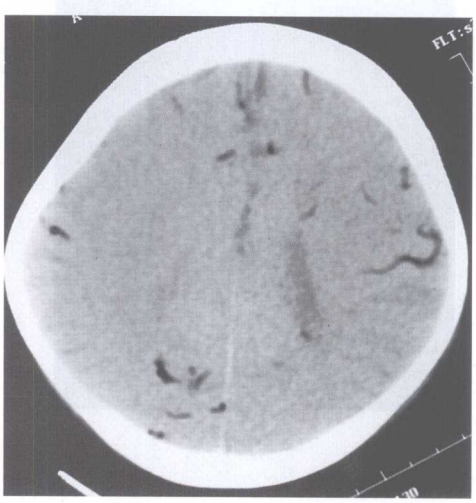


图 2-6-231

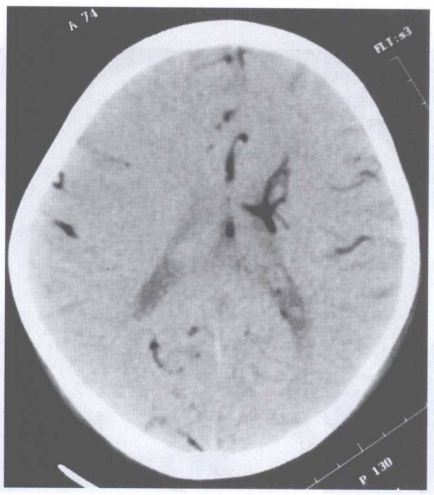


图 2-6-232

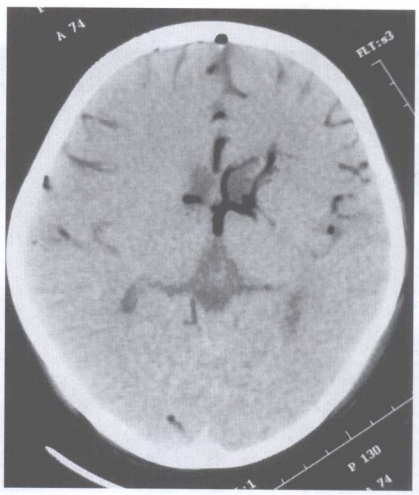


图 2-6-233

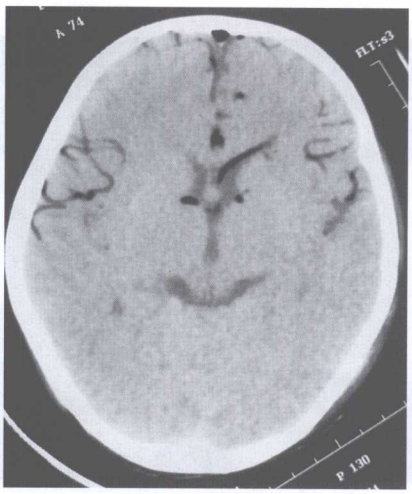


图 2-6-234

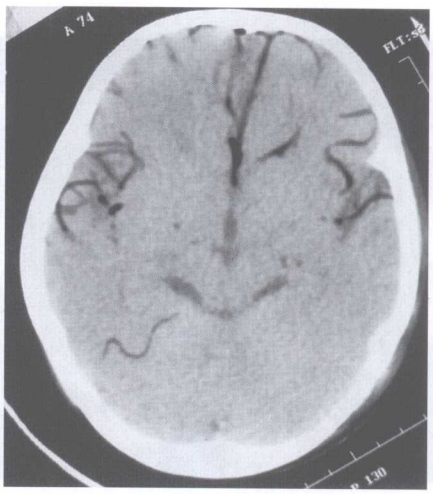


图 2-6-235

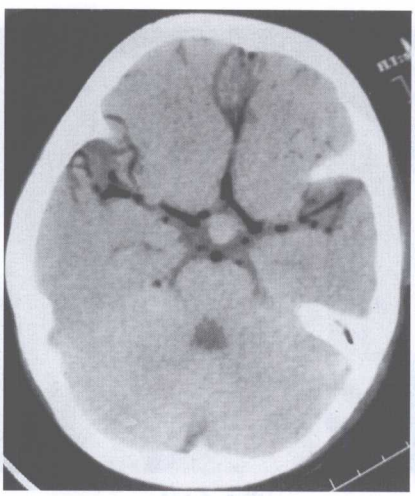


图 2-6-236

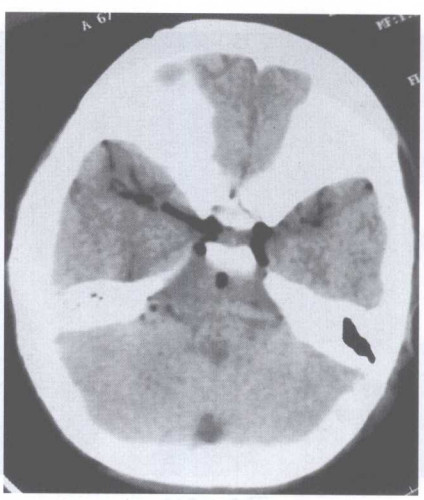


图 2-6-237

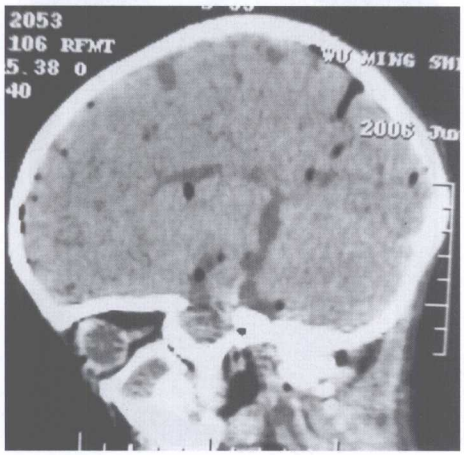


图 2-6-238

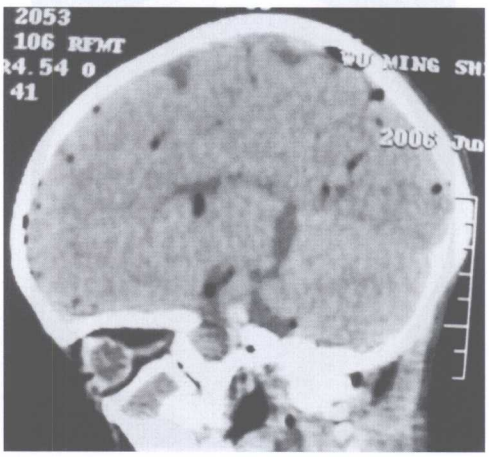


图 2-6-239

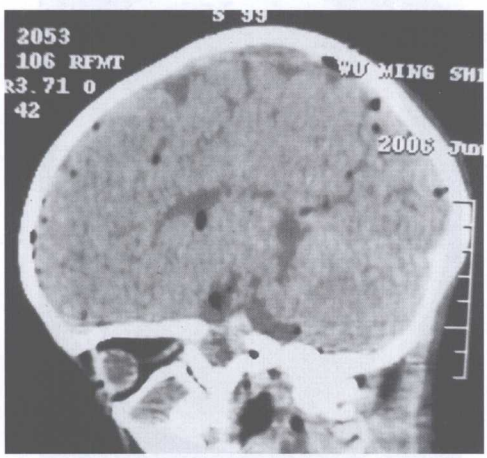


图 2-6-240

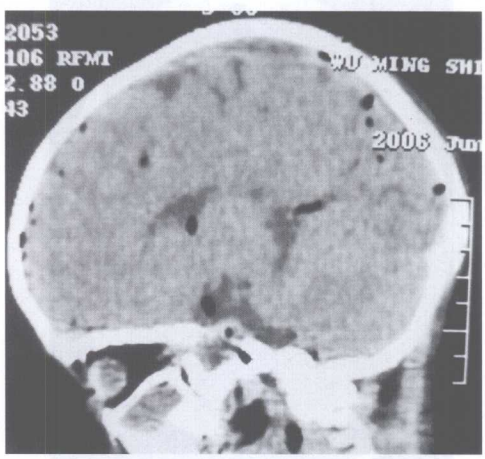


图 2-6-241

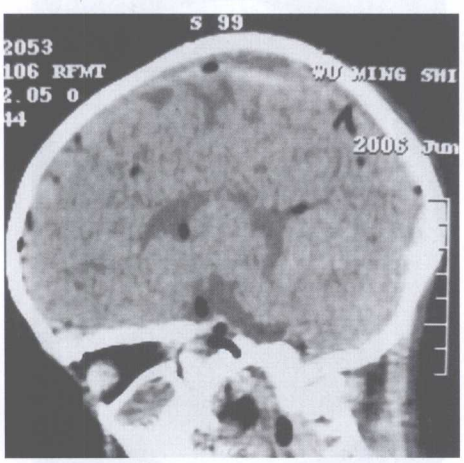


图 2-6-242

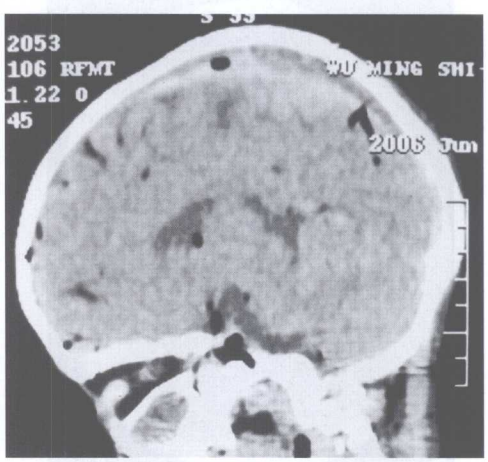


图 2-6-243

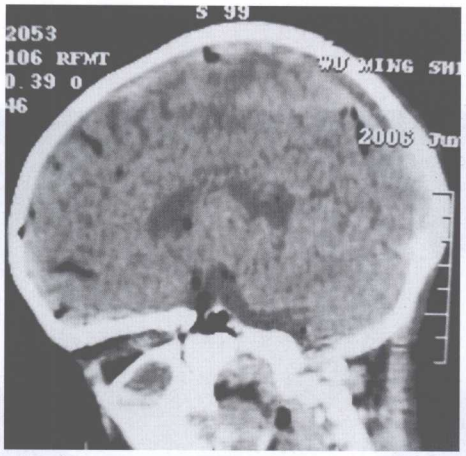


图 2-6-244

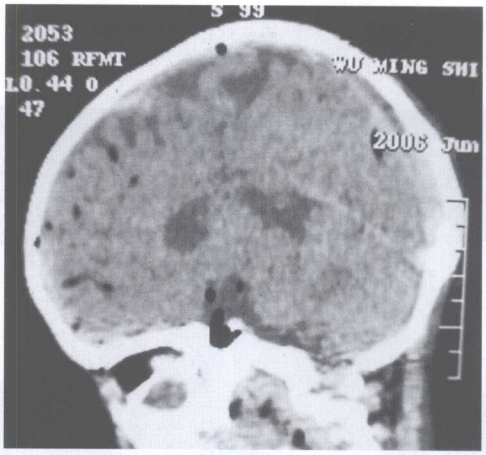


图 2-6-245

尸体 CT 扫描（图 2-6-228 ~ 图 2-6-245）：显示脑界面消失，脑内随血管走行呈条状充气影。鞍上池可见 0.78cm × 0.83cm 略高密度区，境界清楚。

【附图 10】尸体胸部 CT 扫描

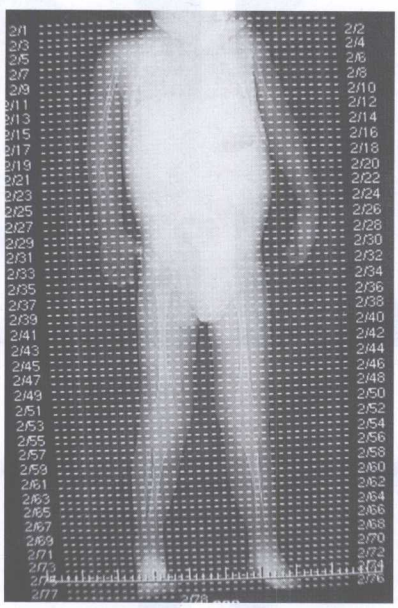


图 2-6-246　尸体 CT 扫描定位线

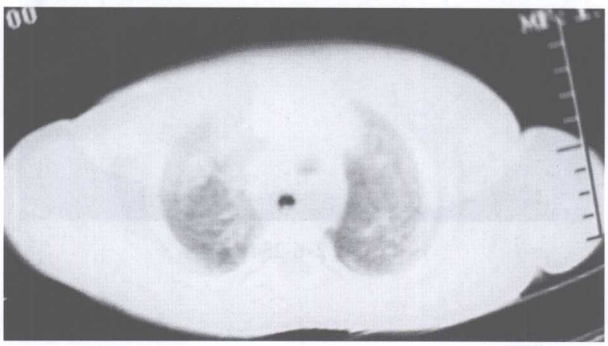


图 2-6-247

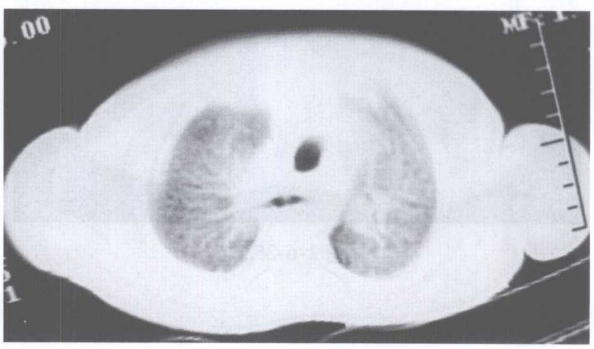


图 2-6-248

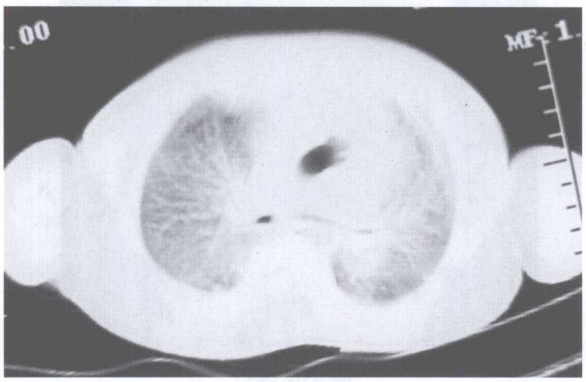


图 2-6-249

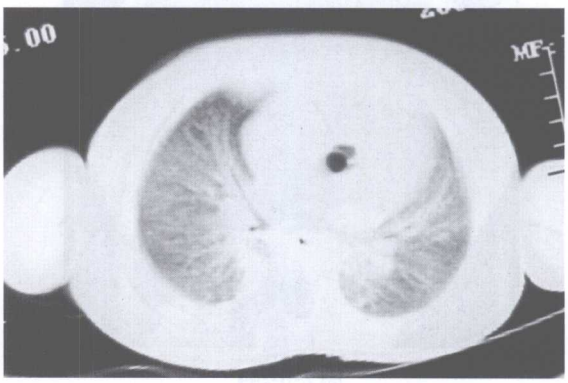


图 2-6-250

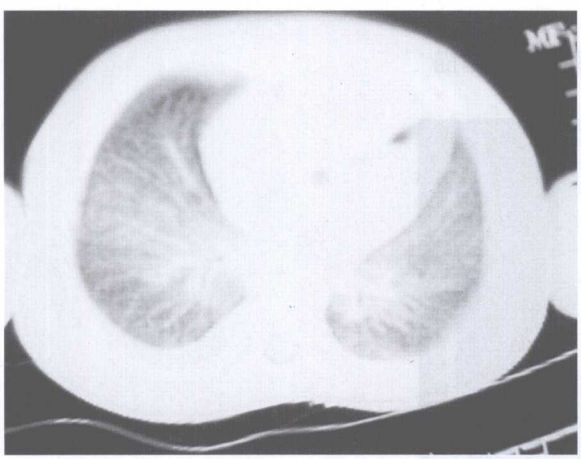


图 2-6-251

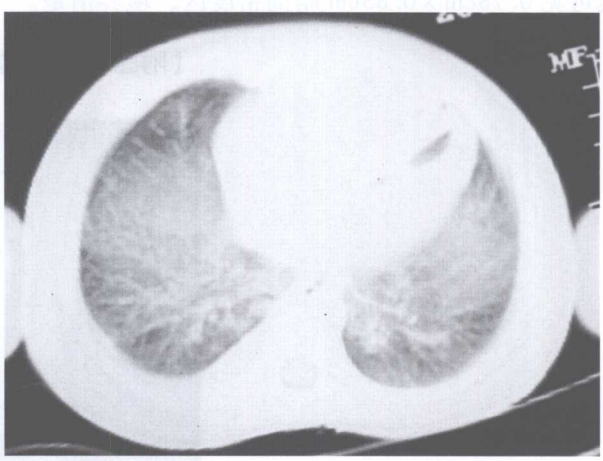


图 2-6-252

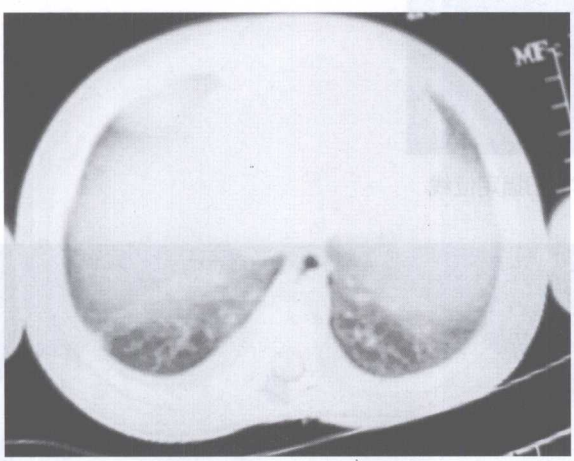


图 2-6-253

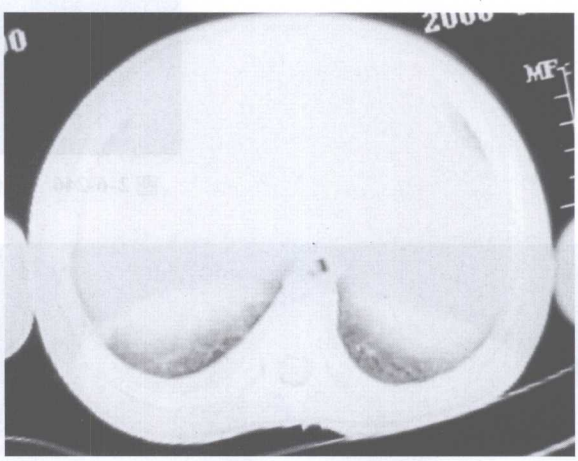


图 2-6-254

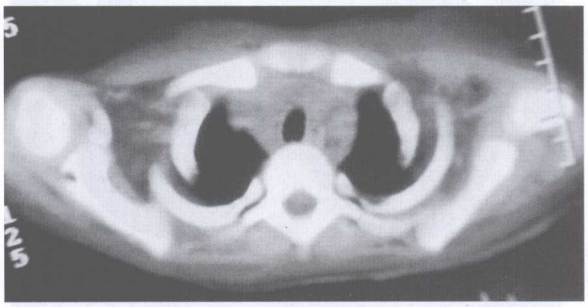


图 2-6-255

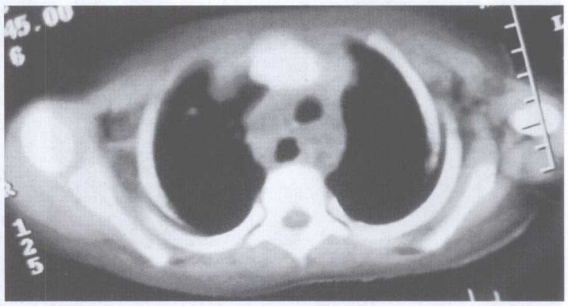


图 2-6-256

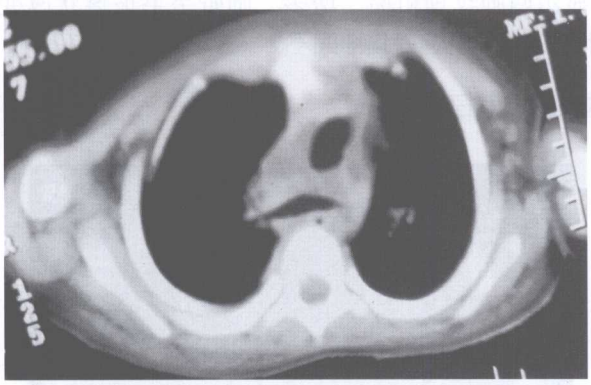


图 2-6-257

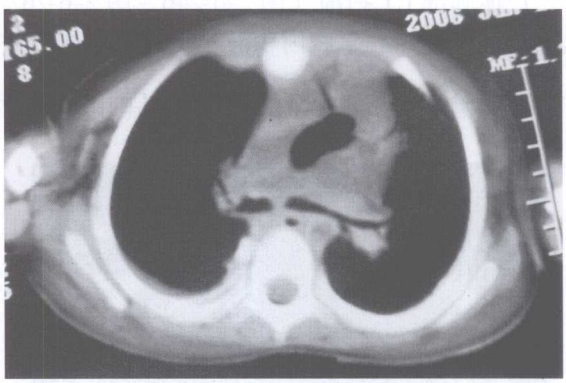


图 2-6-258

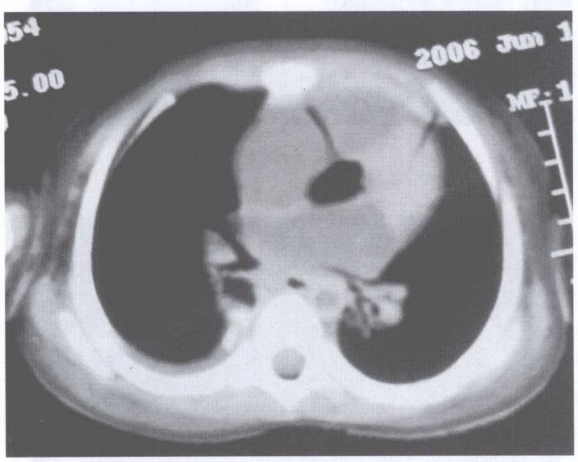


图 2-6-259

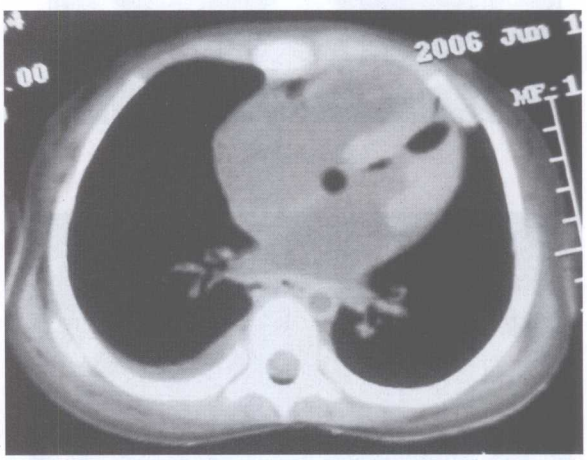


图 2-6-260

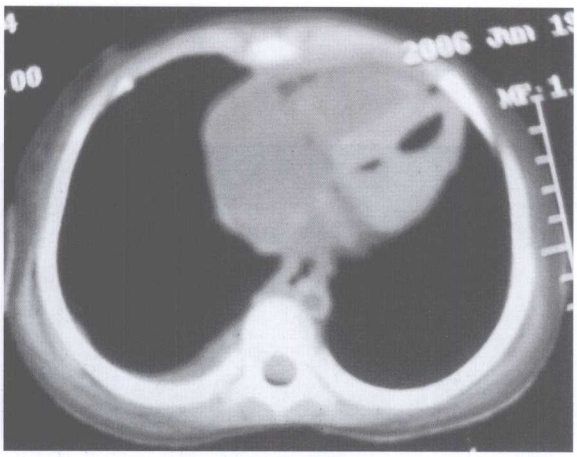


图 2-6-261

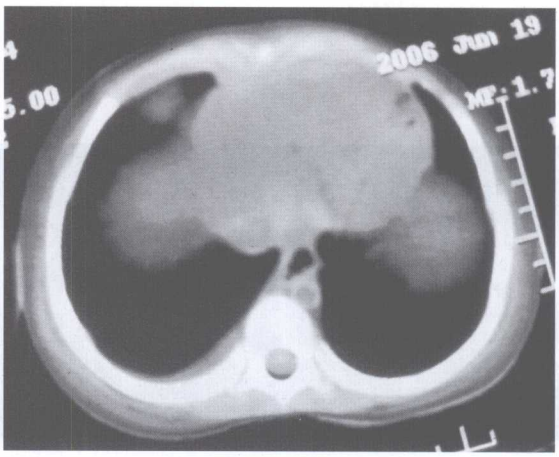


图 2-6-262

尸体肺部 CT 扫描（图 2-6-246 ~ 图 2-6-262）：显示两肺纹理粗糙、增多，肺野呈毛玻璃状改变，纵隔结构模糊，心室腔内积液、积气，右侧胸腔后胸壁可见带状液性密度区。

【附图 11】尸体腹部 CT 扫描

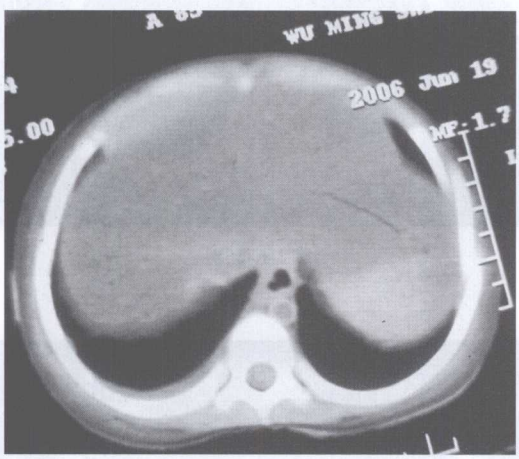


图 2-6-263

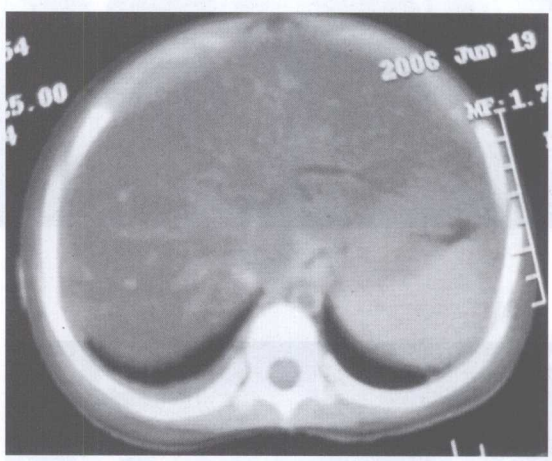


图 2-6-264

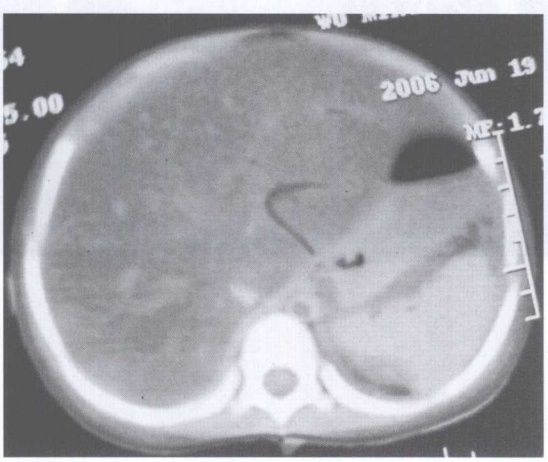


图 2-6-265

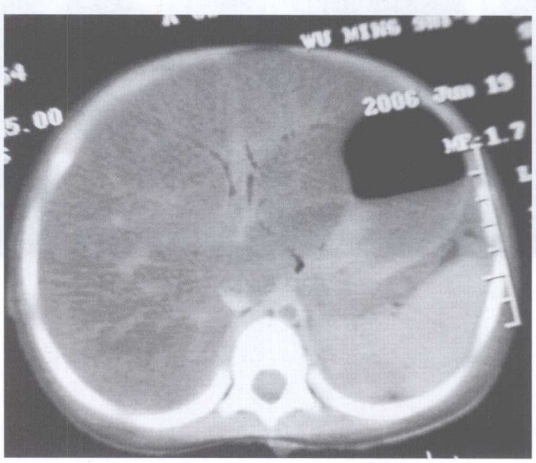


图 2-6-266

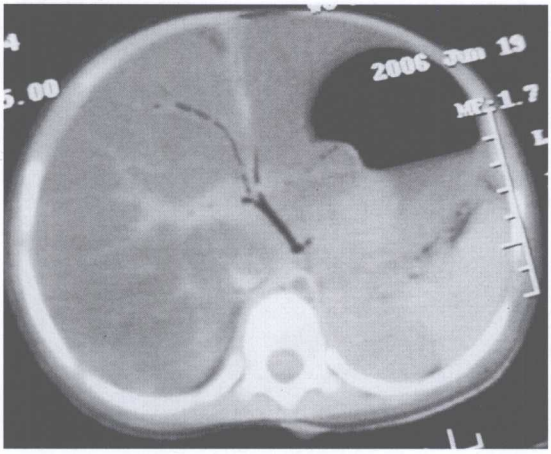


图 2-6-267

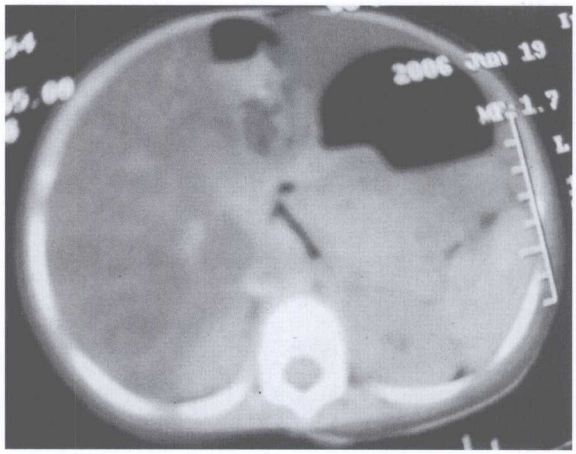


图 2-6-268

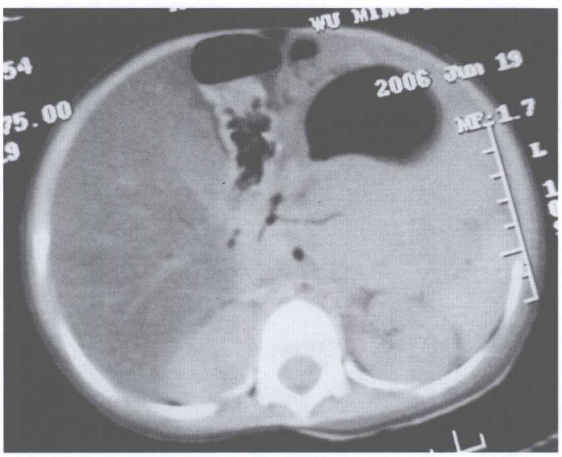


图 2-6-269

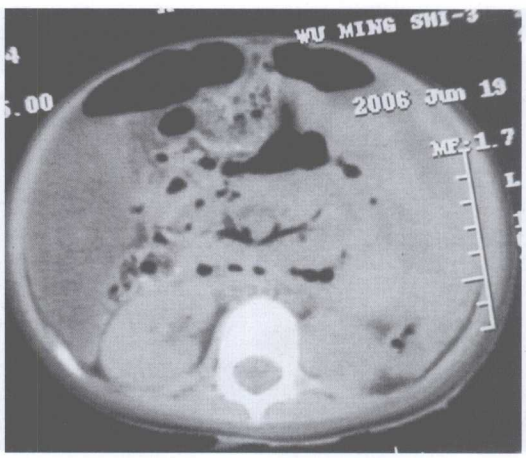


图 2-6-270

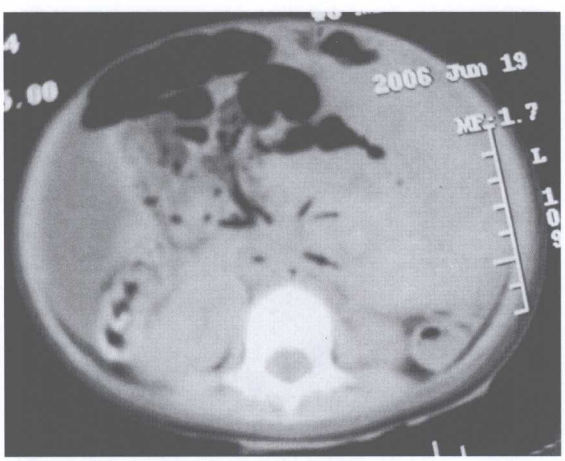


图 2-6-271

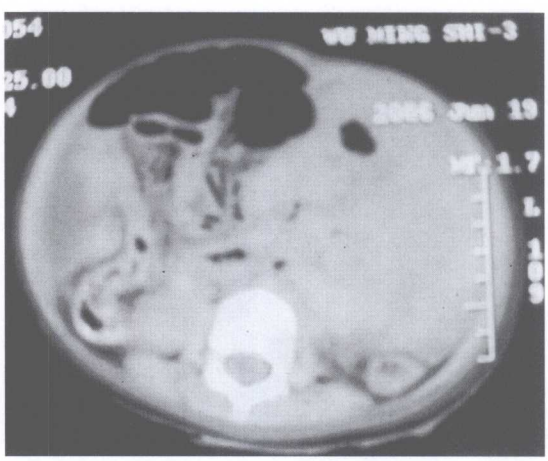


图 2-6-272

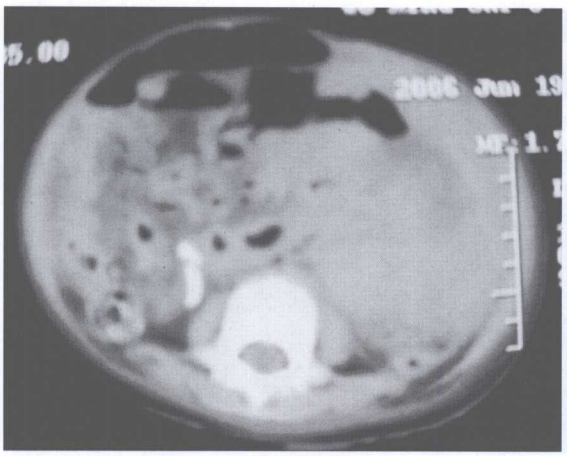


图 2-6-273

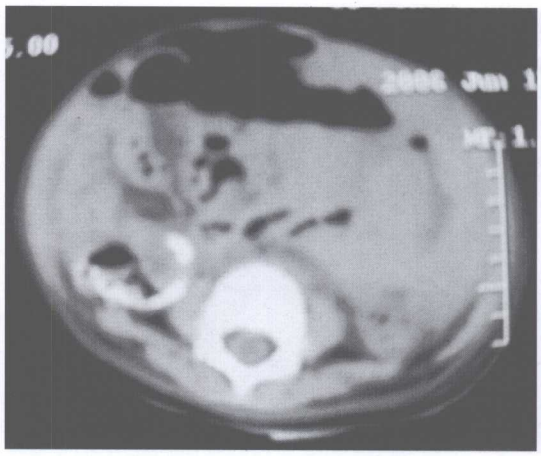


图 2-6-274

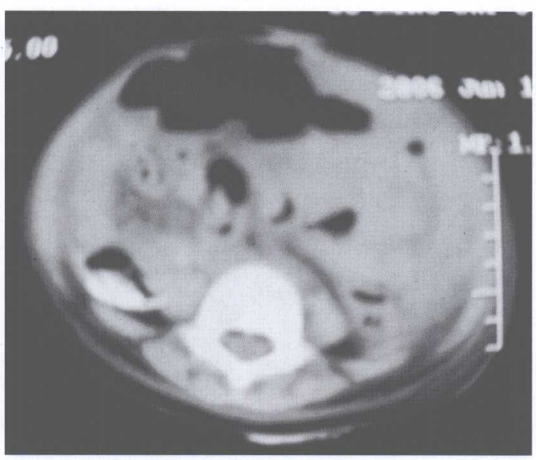


图 2-6-275

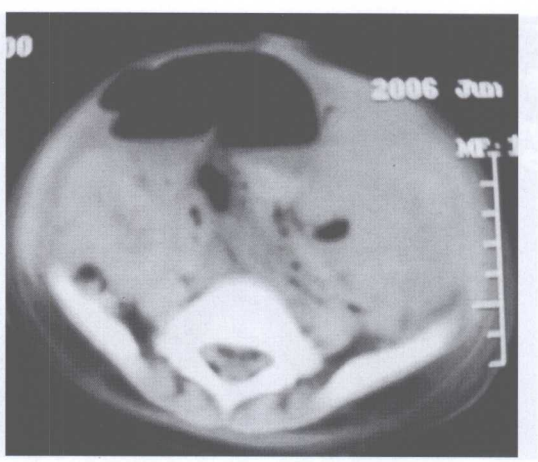


图 2-6-276

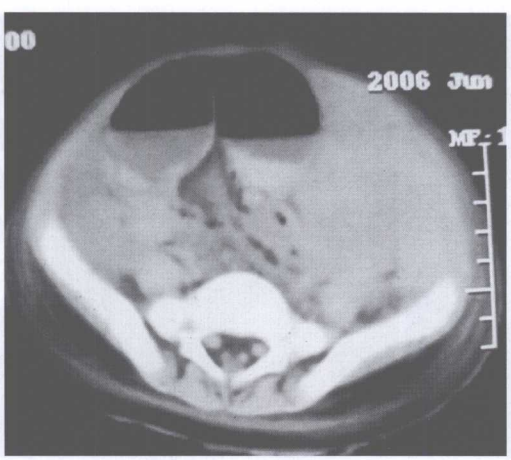


图 2-6-277

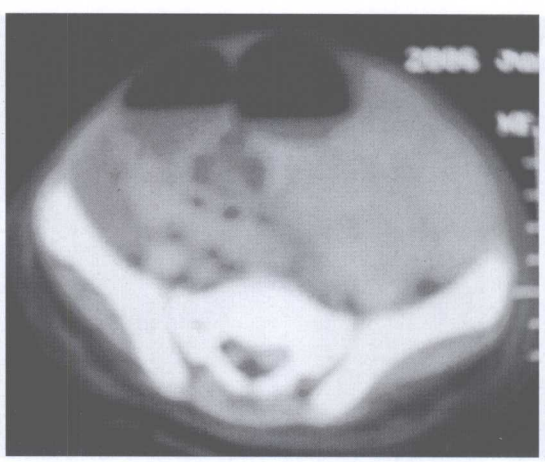


图 2-6-278



图 2-6-279



图 2-6-280

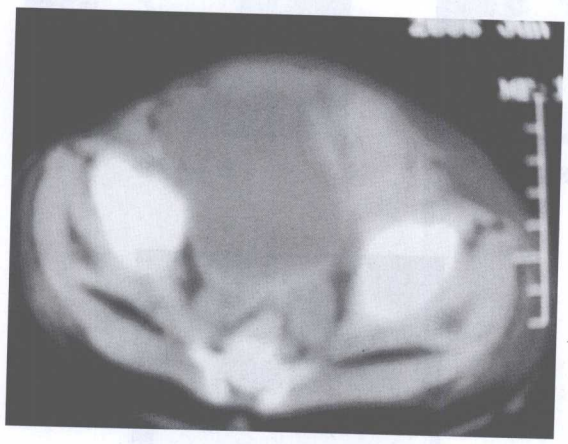


图 2-6-281

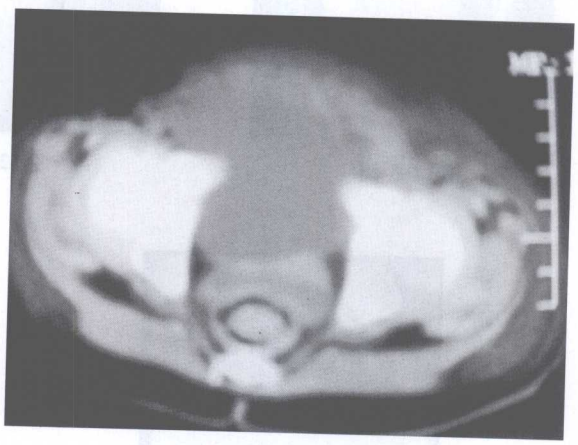


图 2-6-282

尸体腹部 CT 扫描（图 2-6-263 ~ 图 2-6-282）：肝脏体积增大，饱满，左右比例失调，结构模糊，左侧肝动脉积气，左侧腹腔肠管区域密度弥漫性增高，结构模糊，肠管内见液气平面，脾脏增大。

【附图 12】尸体胸腹部矢状位 CT 重建

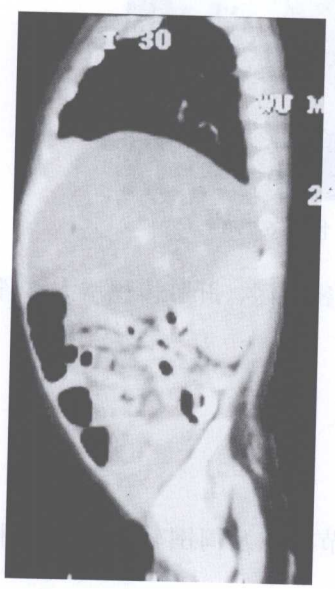


图 2-6-283

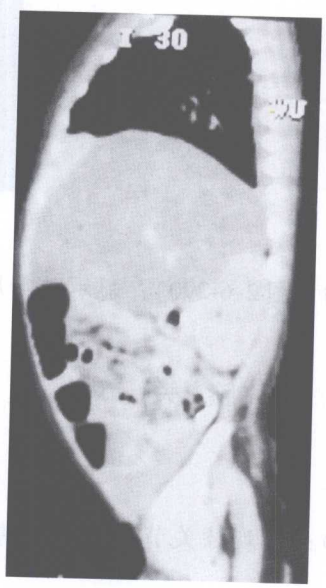


图 2-6-284

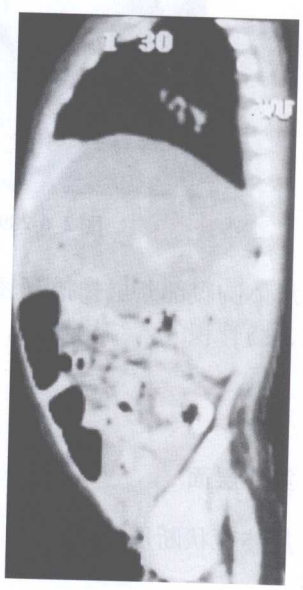


图 2-6-285

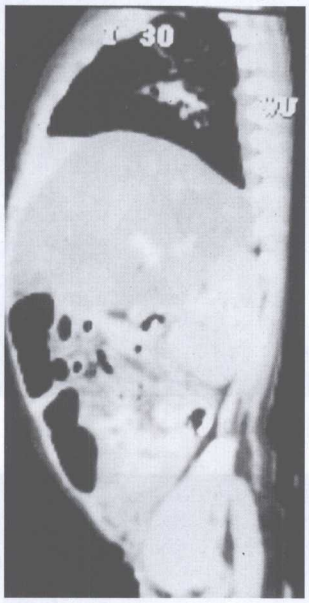


图 2-6-286

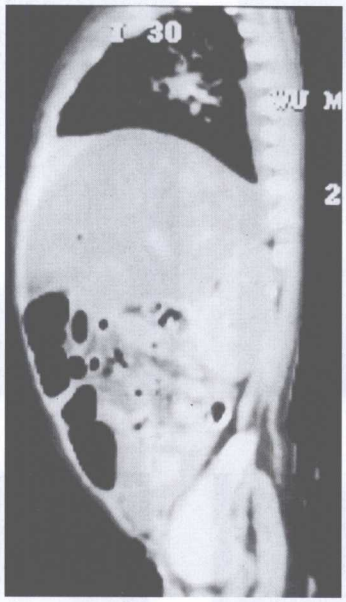


图 2-6-287

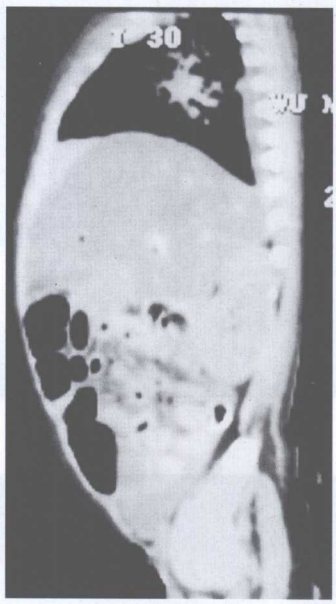


图 2-6-288

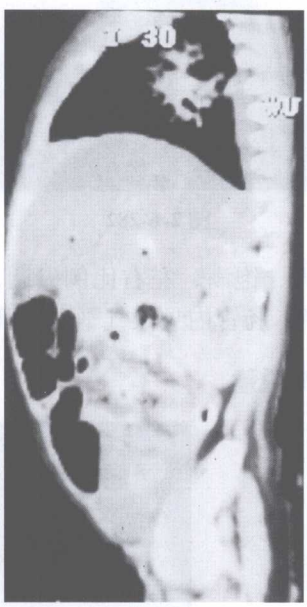


图 2-6-289

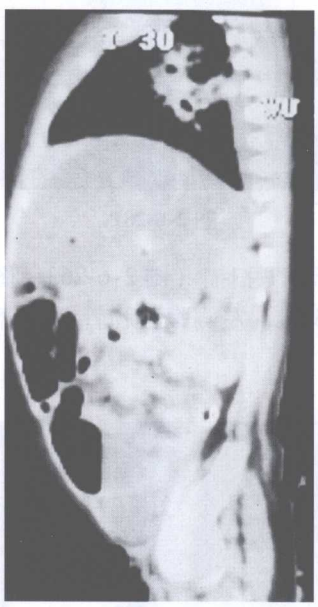


图 2-6-290

尸体胸腹部断层扫描（图 2-6-283 ~ 图 2-6-290）：显示肺野片状高密度区，肝脏体积增大，肾脏肿大，肠管积气，结构不清。

膝 关 节

第 1 层面

尸体冠状断层标本（图 2-6-291）：外观膝关节骨密质变薄，关节间隙及周围软组织结构未见异常。

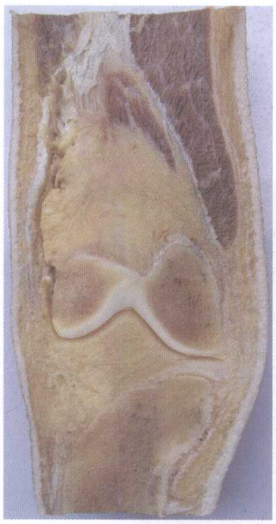


图 2-6-291　冠状断层

第 2 层面



图 2-6-292　冠状断层

尸体冠状断层标本（图 2-6-292）：外观膝关节骨密质变薄，关节间隙及周围软组织未见异常。

第 3 层面



图 2-6-293　冠状断层

尸体冠状断层标本（图 2-6-293）：外观膝关节骨密质变薄，关节间隙及周围软组织未见异常。

第 4 层面



图 2-6-294　冠状断层

尸体冠状断层标本（图 2-6-294）：外观膝关节骨密质变薄，关节间隙及周围软组织未见异常。

第 5 层面



图 2-6-295　冠状断层

尸体冠状断层标本（图 2-6-295）：外观关节间隙及周围软组织未见异常。

第 6 层面



图 2-6-296　冠状断层

尸体冠状断层标本（图 2-6-296）：外观关节间隙及周围软组织未见异常。

【病例 7】

病史及临床表现

CDC 确认患者，发热，呼吸困难 1 个月，$CD4^+$ 细胞 56/μl。活体 CT 扫描在患者死亡前 23 天，尸体 CT 扫描在常规固定 3 个月后行 CT 扫描。

躯干冠状位

第 1 层面



图 2-7-1　冠状断层

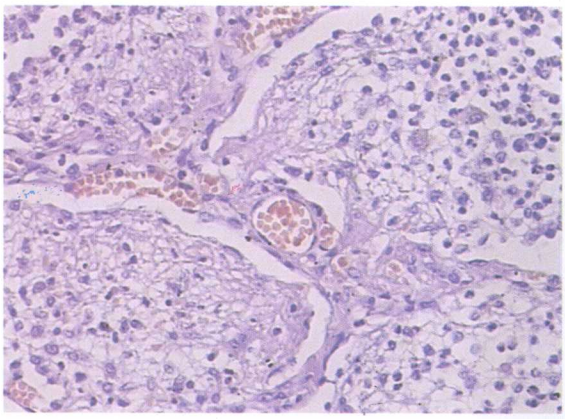


图 2-7-2　肺组织

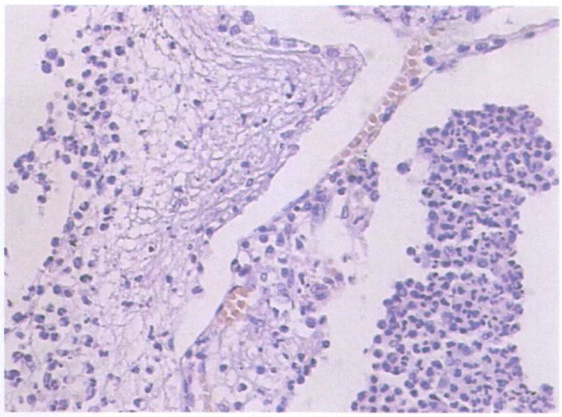


图 2-7-3　肺组织

尸体冠状位断层标本（图 2-7-1）：外观两肺呈紫褐色伴点状黑色色素沉着。

尸检病理组织分析（图 2-7-2，图 2-7-3）：显示右下肺大叶性肺炎，灰色肝样变期。肺泡腔内大量中性粒细胞及纤维素渗出。

第 2 层面



图 2-7-4　冠状断层

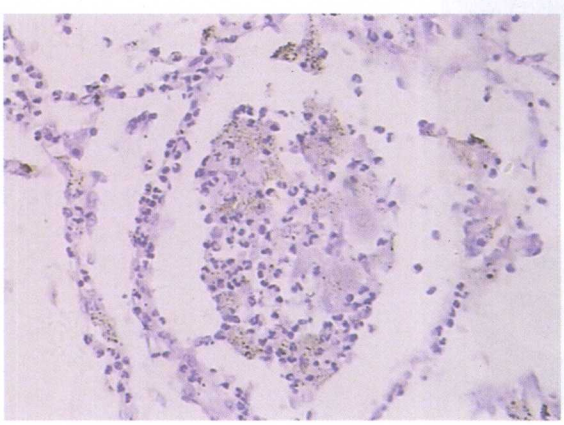


图 2-7-5　肺组织

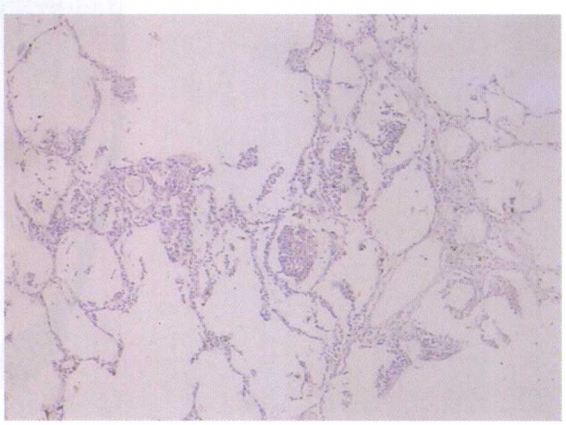


图 2-7-6　肺组织

尸体冠状位断层标本（图 2-7-4）：外观两肺呈紫褐色伴斑片状白色浸润。肝脏外形增大。
尸检病理组织分析（图 2-7-5，图 2-7-6）：显示右肺中上叶小灶性炎性细胞浸润及坏死。

第 3 层面



图 2-7-7　冠状断层

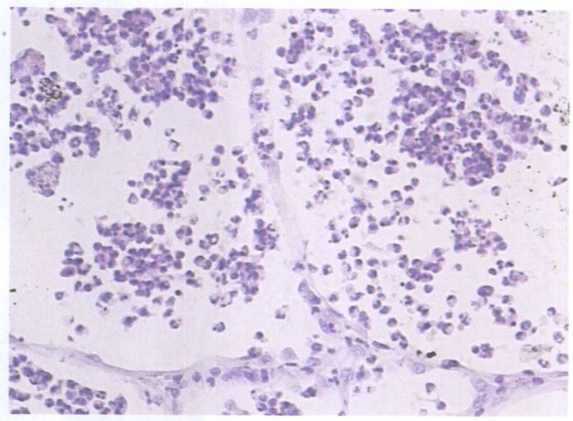


图 2-7-8　肺组织

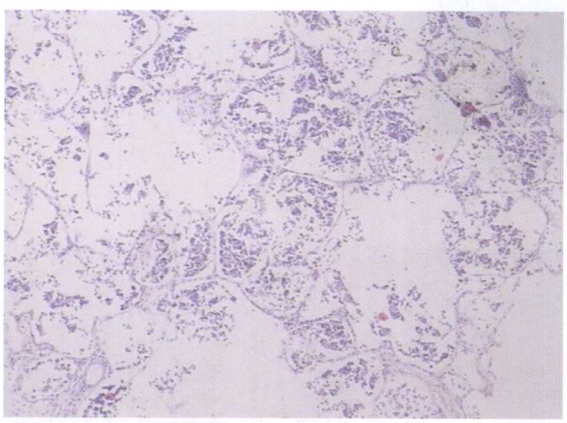


图 2-7-9　肺组织

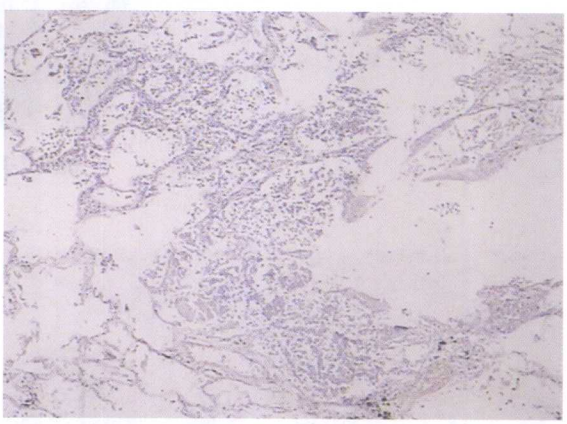


图 2-7-10　肺组织

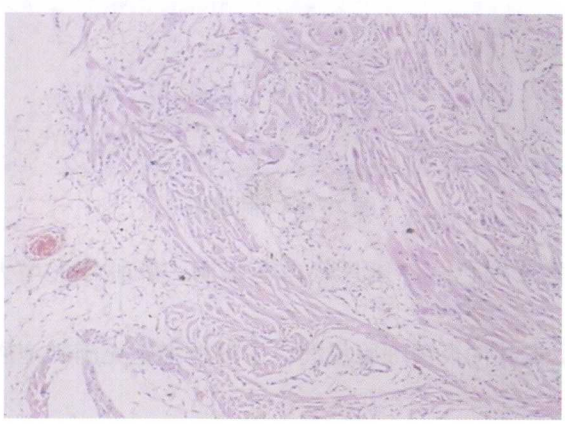


图 2-7-11　心肌组织

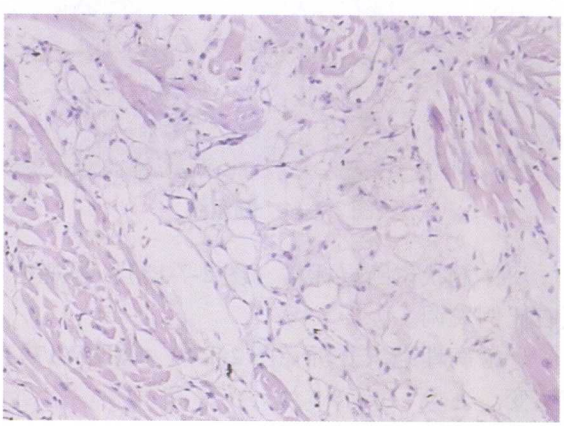


图 2-7-12　心肌组织

尸体冠状位断层标本（图 2-7-7）：外观两肺呈紫褐色，伴斑片状白色浸润。肝脏外形增大，左右比例失调。

尸检病理组织分析：图 2-7-8 ~ 图 2-7-10 显示肺组织小灶性炎性细胞浸润，可见中性粒细胞充满肺泡腔。图 2-7-11，图 2-7-12 显示心肌脂肪细胞浸润。

第 4 层面



图 2-7-13　冠状断层

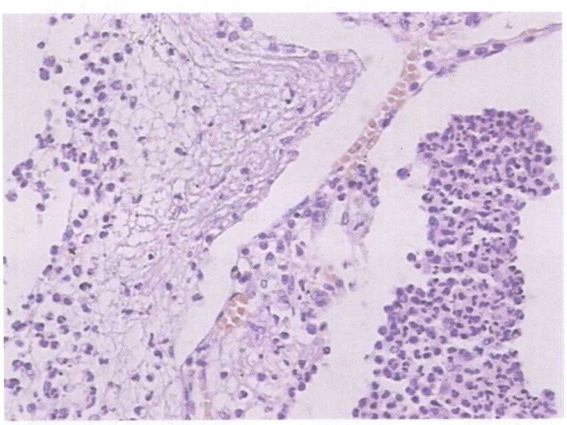


图 2-7-14　肺组织

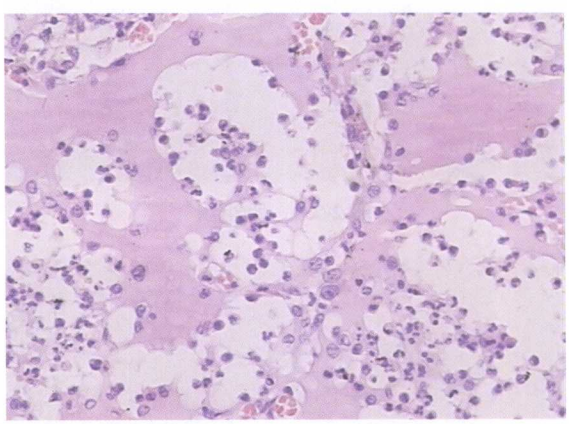


图 2-7-15　肺组织

尸体冠状位断层标本（图 2-7-13）：外观右下肺呈紫褐色，伴斑片状白色浸润。肝脏外形增大，左右比例失调。

尸检病理组织分析（图 2-7-14 ~ 图 2-7-17）：显示大叶性炎性细胞浸润，中性粒细胞充满肺泡腔，肺实变。

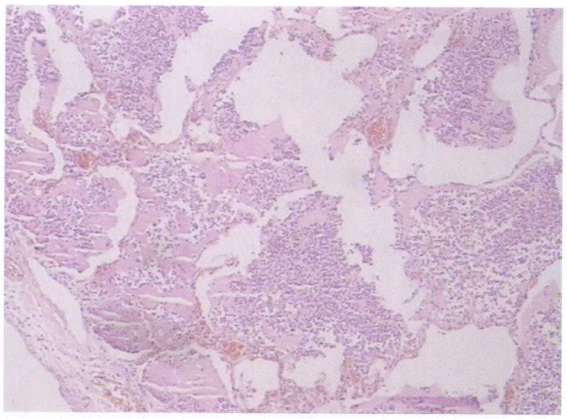


图 2-7-16　肺组织

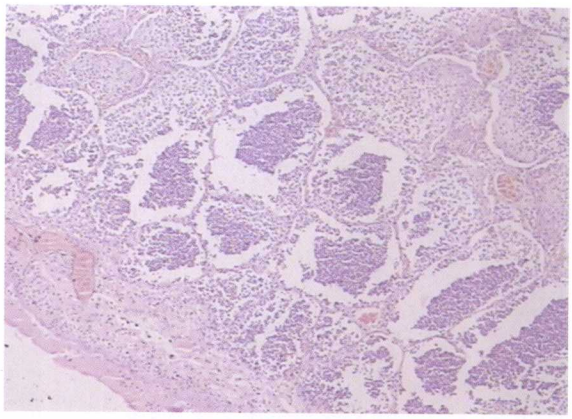


图 2-7-17　肺组织

第 5 层面



图 2-7-18　冠状断层

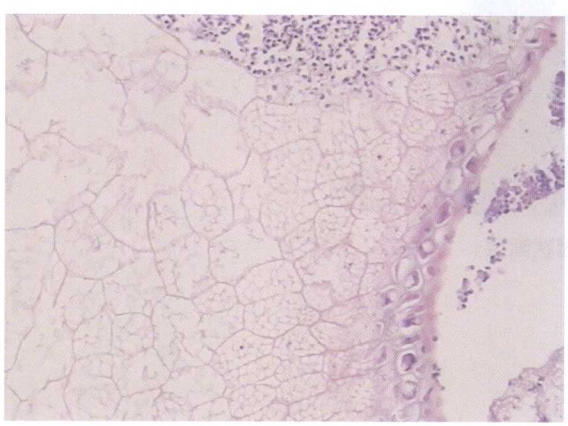


图 2-7-19　肺组织

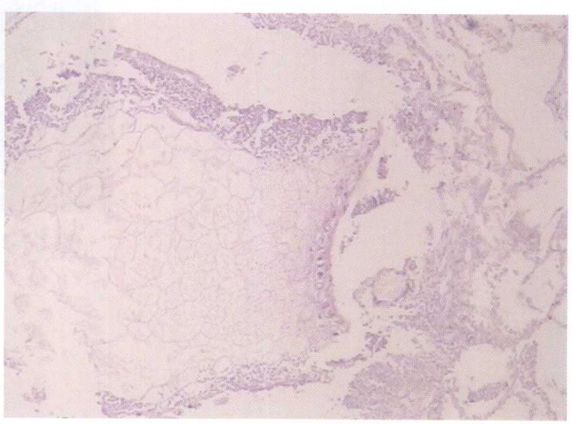


图 2-7-20　肺组织

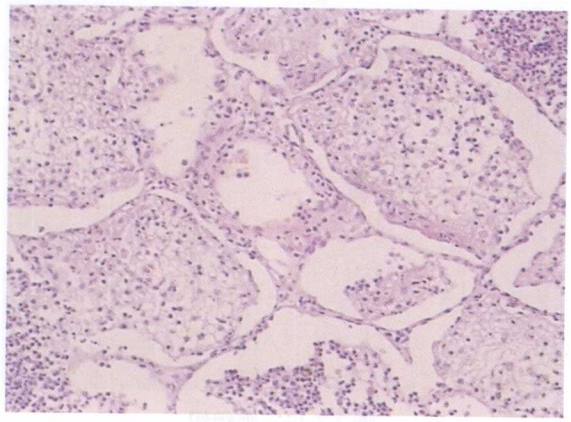


图 2-7-21　肺组织

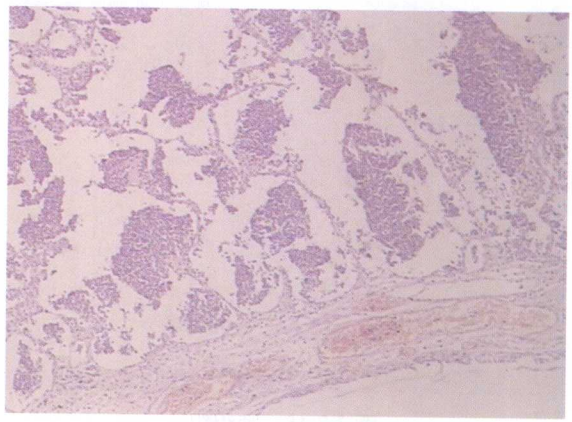


图 2-7-22　肺组织

尸体冠状位断层标本（图 2-7-18）：外观两肺呈紫褐色，伴斑片状白色浸润。肝脏外形增大，左右比例失调，脾脏稍大。

尸检病理组织分析（图 2-7-19 ~ 图 2-7-22）：显示大叶性炎性细胞浸润。右肺中、上叶散在片状炎性病变（右肺中叶内见一异物，为植物残片，疑为吸入性，周围有炎性渗出，可考虑吸入性肺炎）。

第 6 层面



图 2-7-23　冠状断层

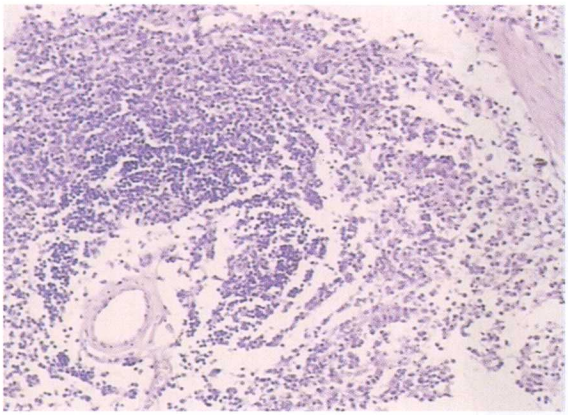


图 2-7-24　脾脏组织

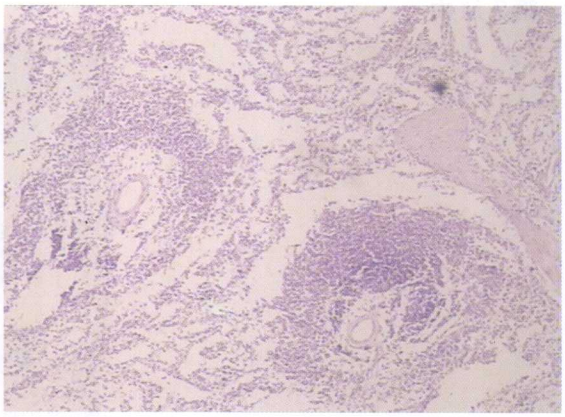


图 2-7-25　脾脏组织

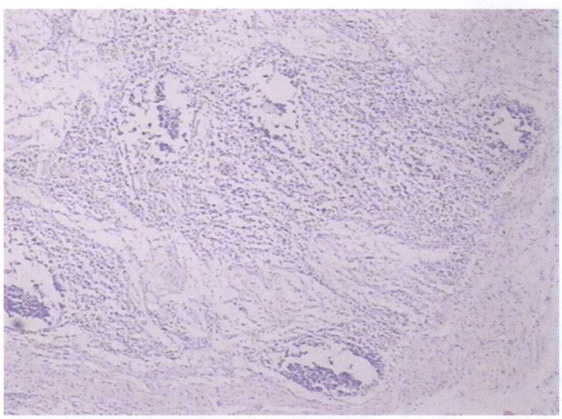


图 2-7-26　肠淋巴结

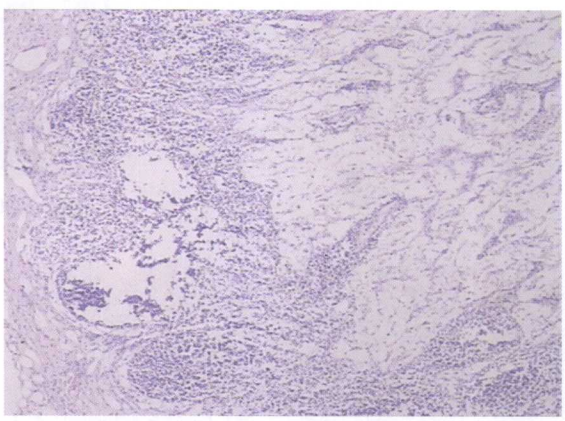


图 2-7-27　肠淋巴结

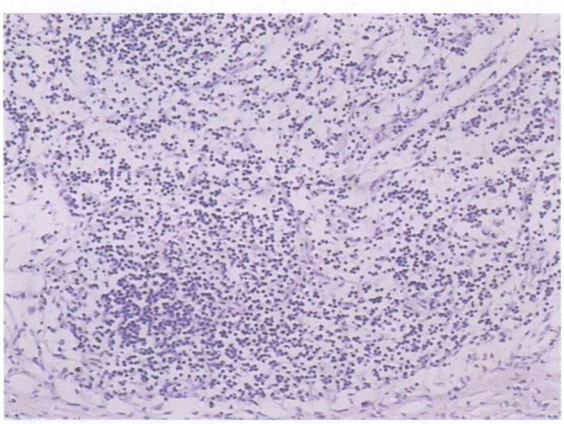


图 2-7-28　肠淋巴结

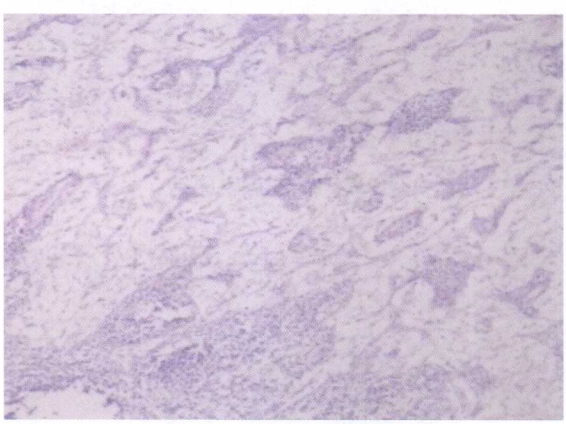


图 2-7-29　肠淋巴结

尸体冠状位断层标本（图 2-7-23）：外观肠系膜淋巴结肿大，肠壁结构清楚。肝脏外形增大，左右比例失调，脾脏稍大。

尸检病理组织分析：图 2-7-24，图 2-7-25 显示脾小体轻度萎缩，脾窦轻度扩张。图 2-7-26 ~ 图 2-7-29 显示淋巴结皮髓质界限不清，淋巴窦扩张，淋巴细胞减少、稀疏。

第 7 层面

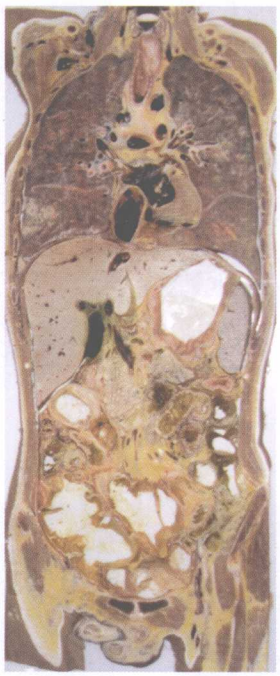


图 2-7-30　冠状断层

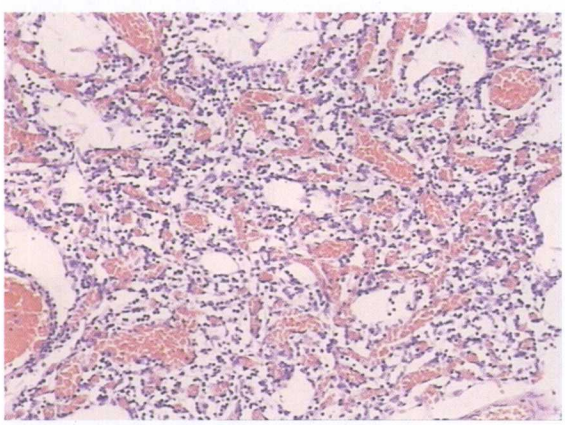


图 2-7-31　左腋淋巴结

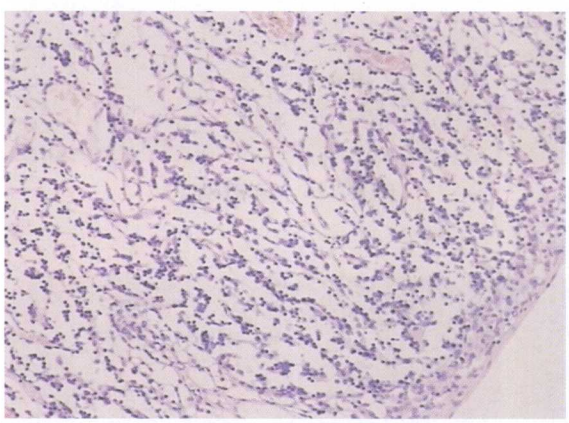


图 2-7-32　左腋淋巴结

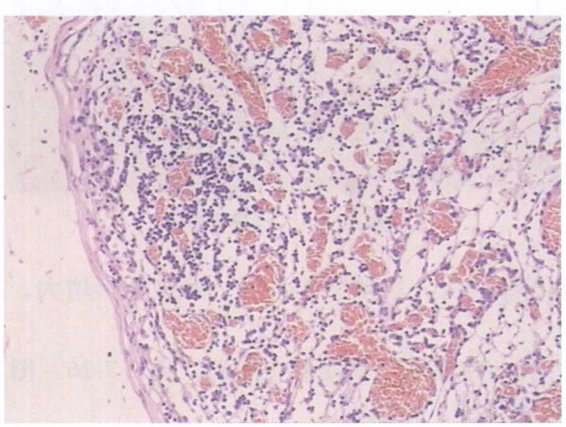


图 2-7-33　右腋淋巴结

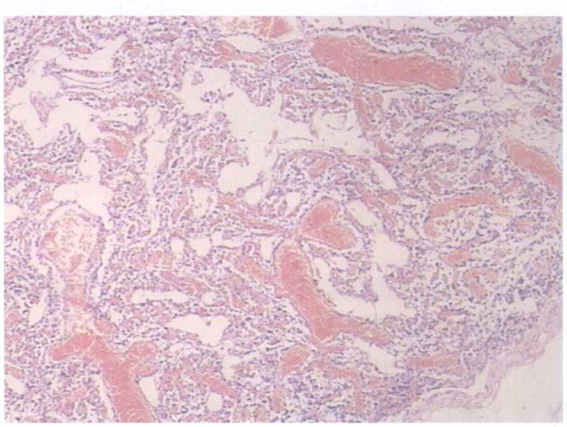


图 2-7-34　右腋淋巴结

尸体冠状位断层标本（图 2-7-30）：外观腋部淋巴结肿大。

尸检病理组织分析（图 2-7-31 ~ 图 2-7-34）：显示腋下淋巴结充血，淋巴滤泡消失，淋巴细胞减少、稀疏。淋巴窦扩张。

第 8 层面



图 2-7-35　冠状断层

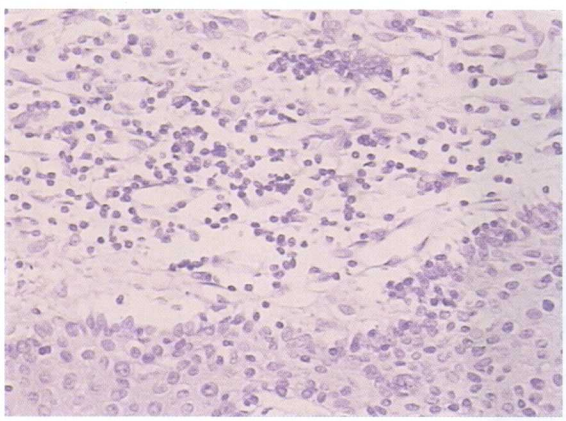


图 2-7-36　食管黏膜组织

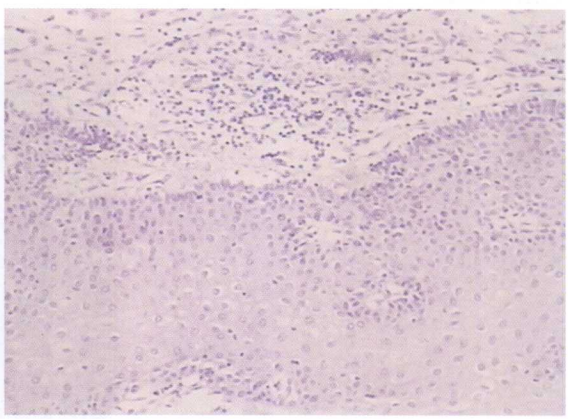


图 2-7-37　食管黏膜组织

尸体冠状位断层标本（图 2-7-35）：外观局部食管内壁黏膜增厚。脾脏灰色，稍大，外缘呈结节状。

尸检病理组织分析（图 2-7-36，图 2-7-37）：显示食管黏膜炎性细胞浸润。图 2-7-38，图 2-7-39 胰腺胰岛、导管正常。图 2-7-40，图 2-7-41 显示脾脏部分脾小体萎缩，淋巴细胞减少，脾窦扩张。

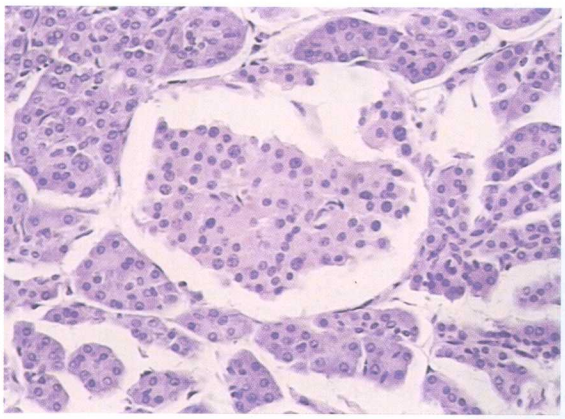


图 2-7-38　胰腺组织



图 2-7-39　胰腺组织

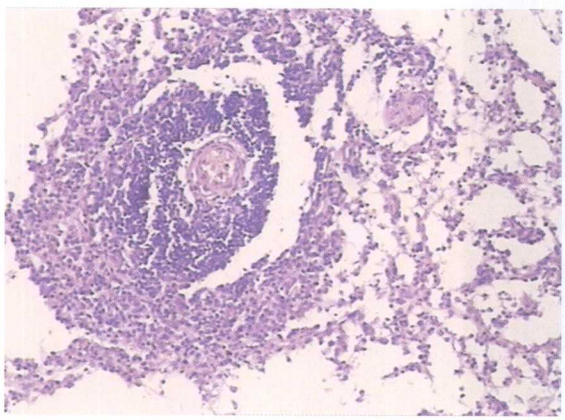


图 2-7-40　脾脏组织

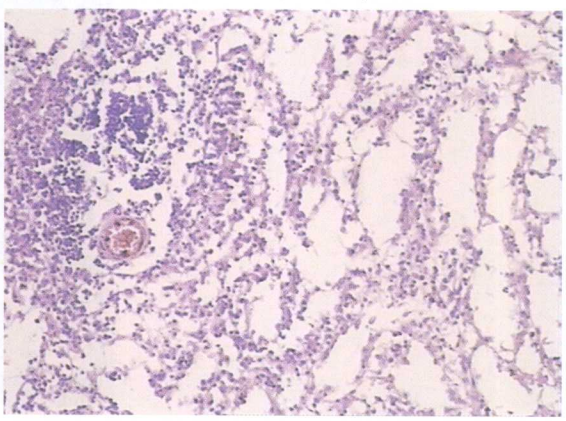


图 2-7-41　脾脏组织

第 9 层面



图 2-7-42　冠状断层

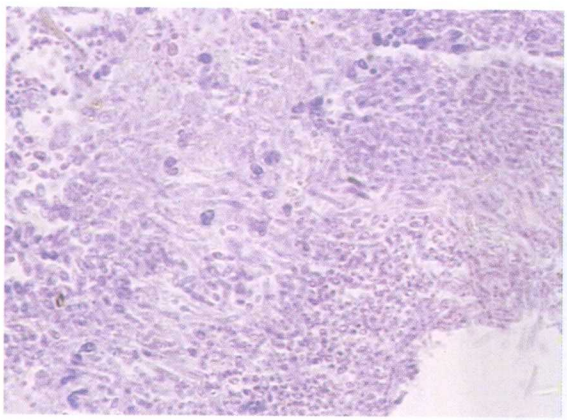


图 2-7-43　食管组织

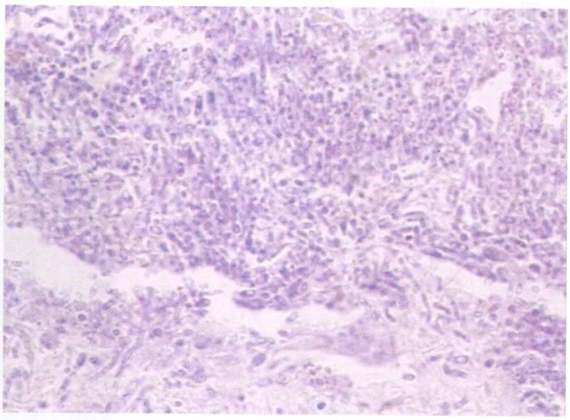


图 2-7-44　食管组织

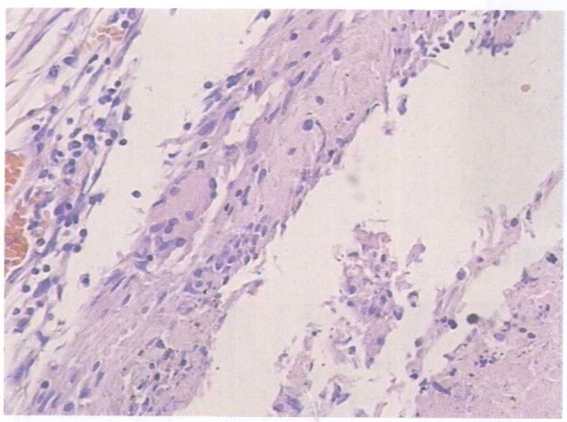


图 2-7-45　肺组织

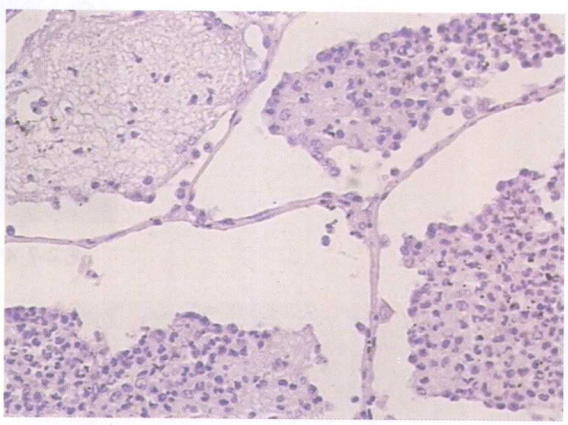


图 2-7-46　肺组织

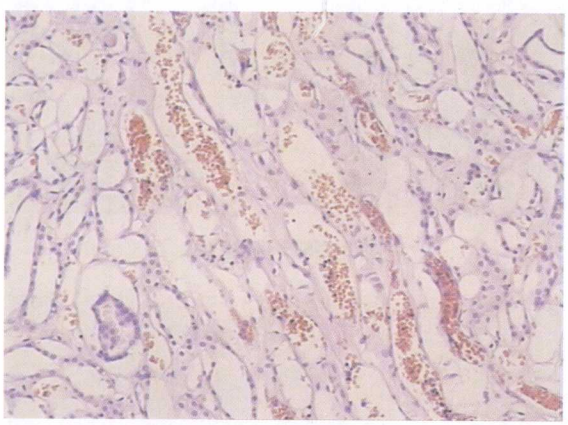


图 2-7-47　肾脏组织

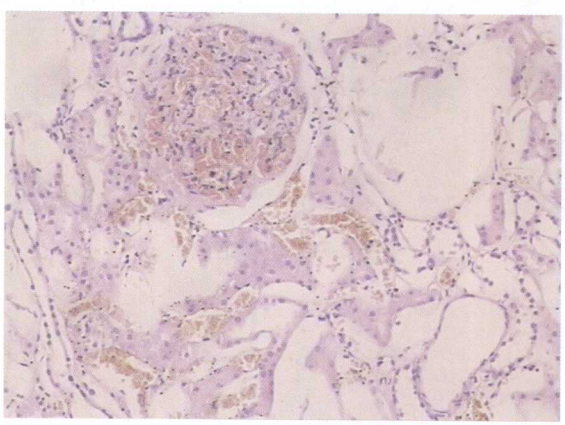


图 2-7-48　肾脏组织

尸体冠状位断层标本（图 2-7-42）：外观食管内壁黏膜呈白色增厚。右肺白色斑片状实变，左上肺可见圆形石灰石样白色粉状物。左肾断面呈紫褐色。

尸检病理组织分析（图 2-7-43，图 2-7-44）：显示食管黏膜上皮坏死脱落，可见多量念珠菌孢子及菌丝。图 2-7-45 显示肺组织局限性干酪样坏死灶，周边可见上皮样细胞及朗罕巨细胞。图 2-7-46 肺组织呈大叶性肺炎灰色肝样变期改变，肺泡壁受压变薄，肺泡腔内大量中性粒细胞浸润。图 2-7-47，图 2-7-48 显示肾小球轻度充血，灶性间质充血。

第 10 层面



图 2-7-49　冠状断层

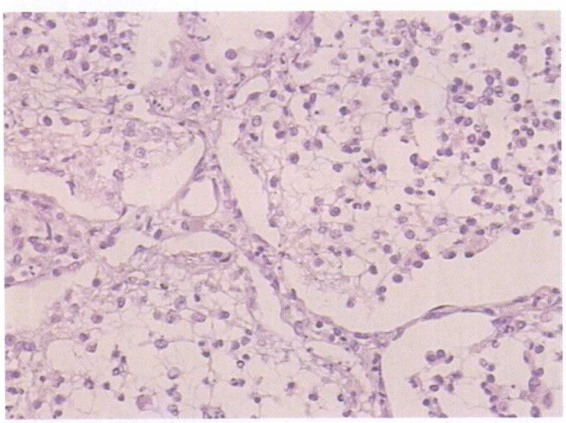


图 2-7-50　肺组织

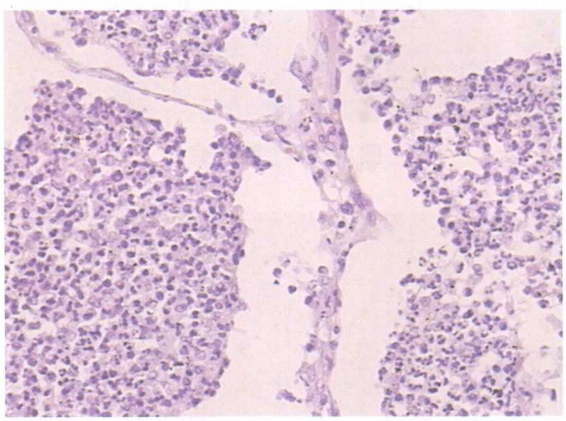


图 2-7-51　肺组织

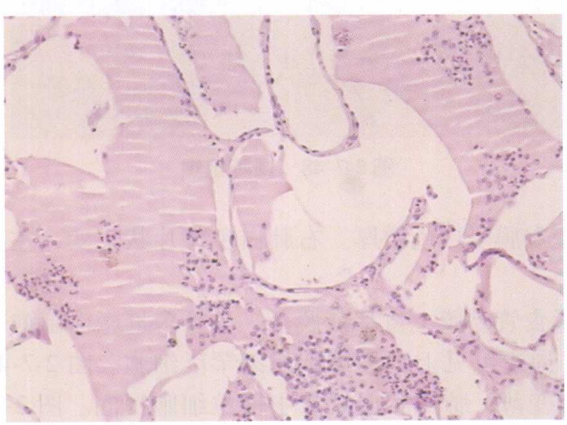


图 2-7-52　肺组织

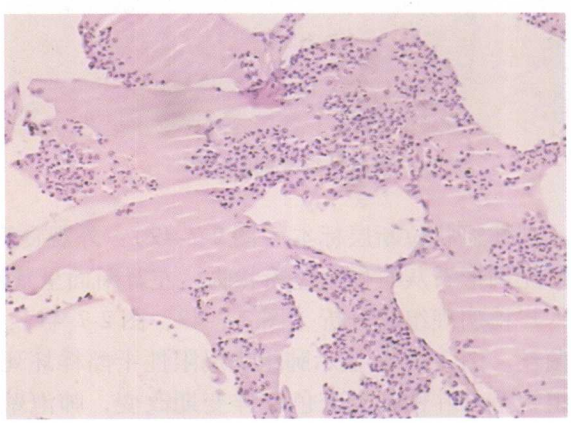


图 2-7-53　肺组织

尸体冠状位断层标本（图 2-7-49）：外观两肺呈紫褐色，伴白色斑片状。

尸检病理组织分析（图 2-7-50 ~ 图 2-7-53）：显示部分肺组织呈大叶性肺炎灰色肝样变期。肺泡壁变薄，肺泡腔内大量中性粒细胞渗出；部分呈大叶性肺炎消散期改变，肺泡内见水肿液及少量中性粒细胞浸润。

第 11 层面

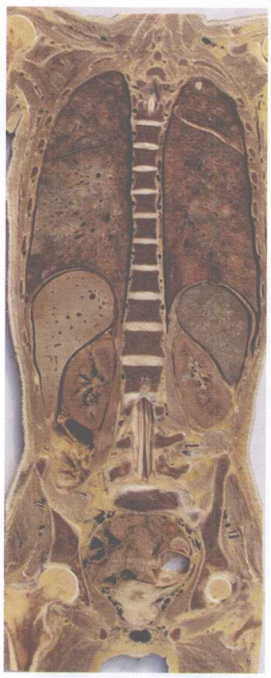


图 2-7-54　冠状断层

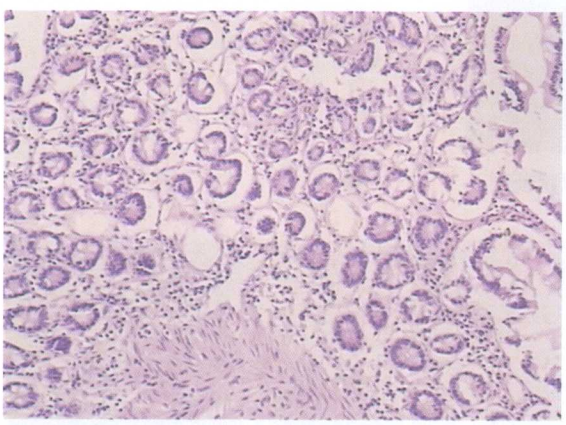


图 2-7-55　肠壁组织

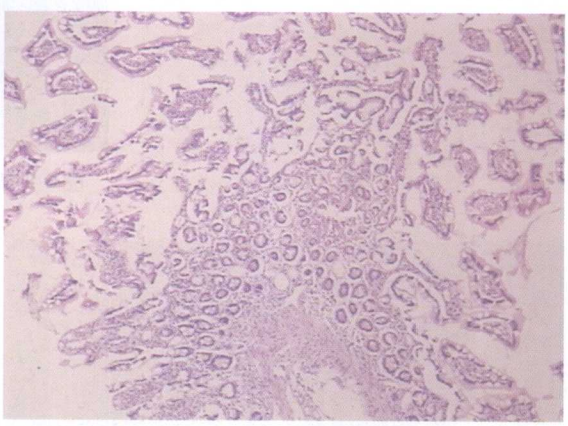


图 2-7-56　肠壁组织

尸体冠状位断层标本（图 2-7-54）：外观两肺呈灰色伴白色斑片状实变区。肠壁结构外观正常。

尸检病理组织分析（图 2-7-55 ~ 图 2-7-58）：显示肠黏膜及阑尾慢性炎性细胞浸润。

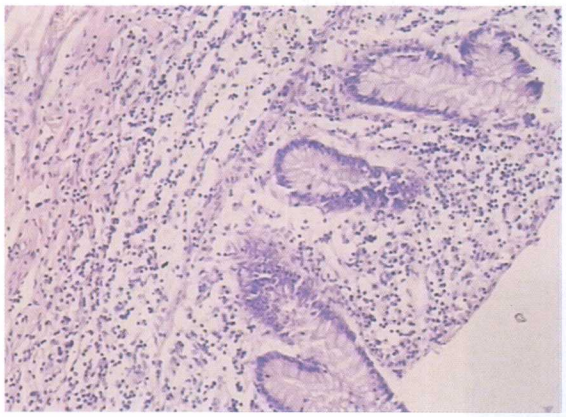


图 2-7-57　阑尾组织

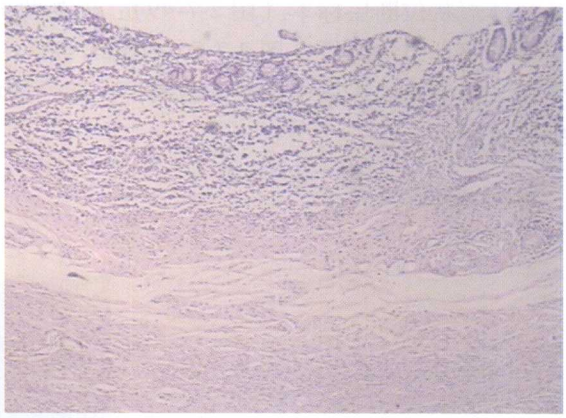


图 2-7-58　阑尾组织

第 12 层面



图 2-7-59　冠状断层

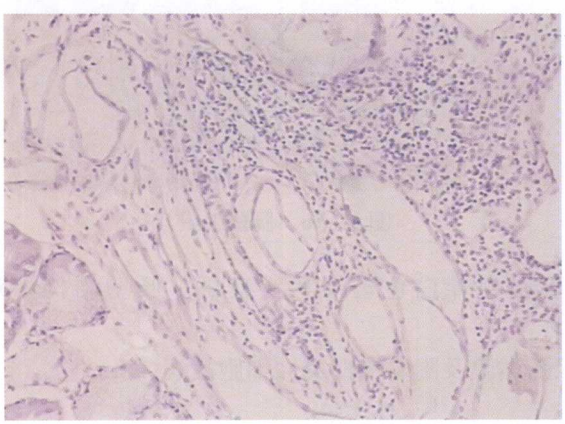


图 2-7-60　肺组织

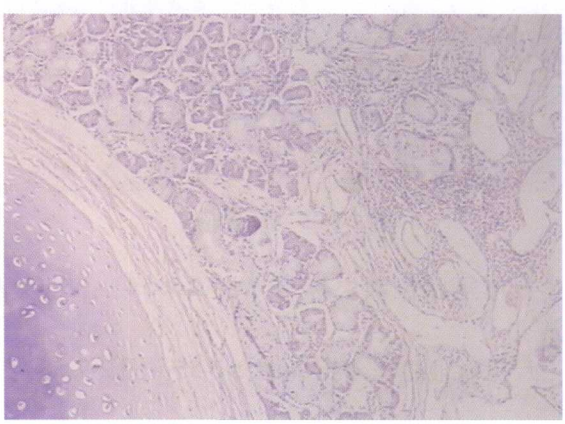


图 2-7-61　肺组织

尸体冠状位断层标本（图 2-7-59）：外观两肺呈紫褐色，对称性弥漫分布散在大片状白色实变区，其两肺可见点状钙化斑。

尸检病理组织分析（图 2-7-60，图 2-7-61）：显示肺组织灶性炎细胞浸润，部分区域实变。

【附图 1】尸体头部 CT 扫描

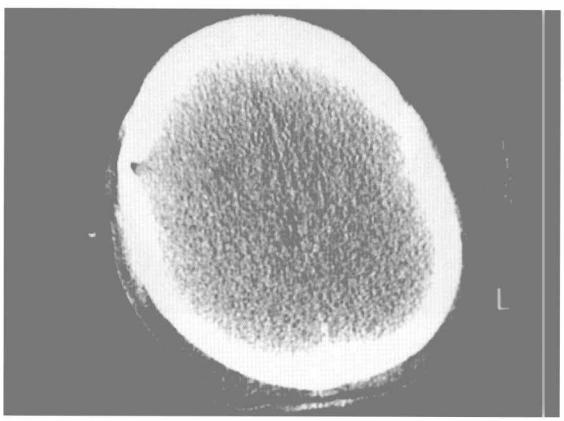


图 2-7-62

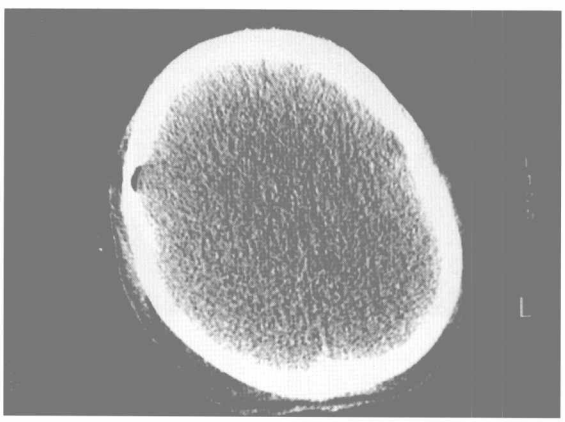


图 2-7-63

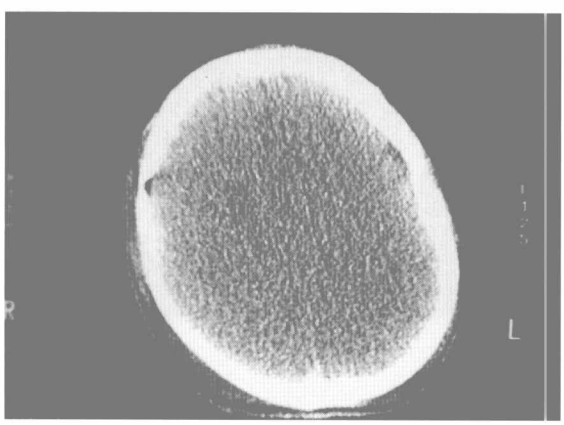


图 2-7-64

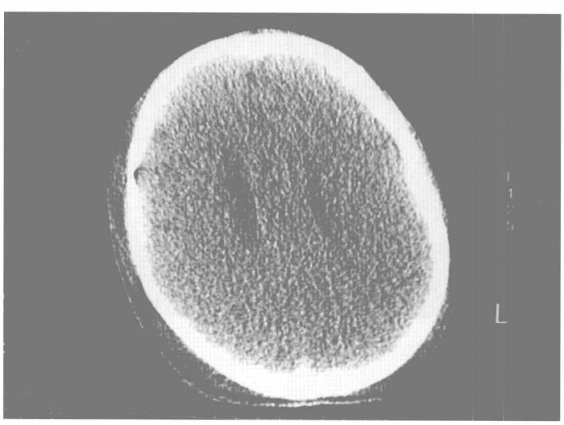


图 2-7-65

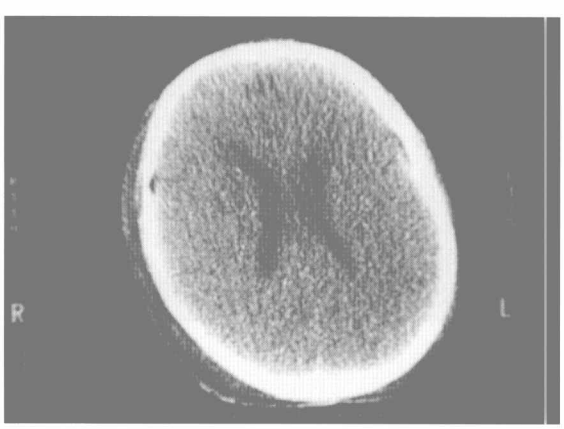


图 2-7-66

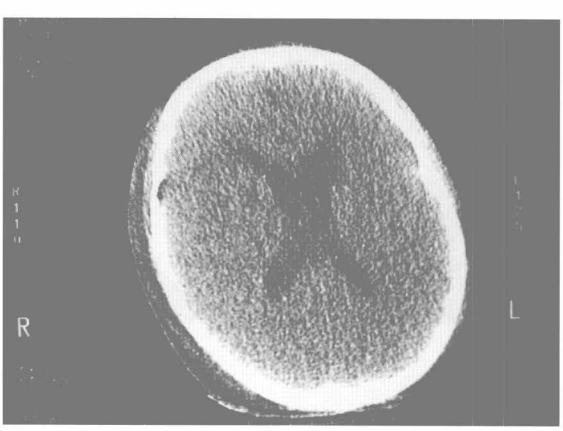


图 2-7-67

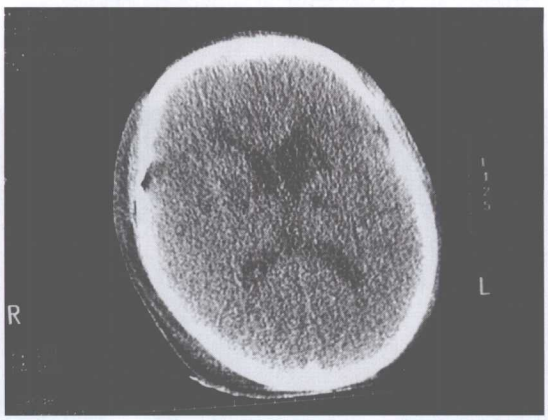


图 2-7-68

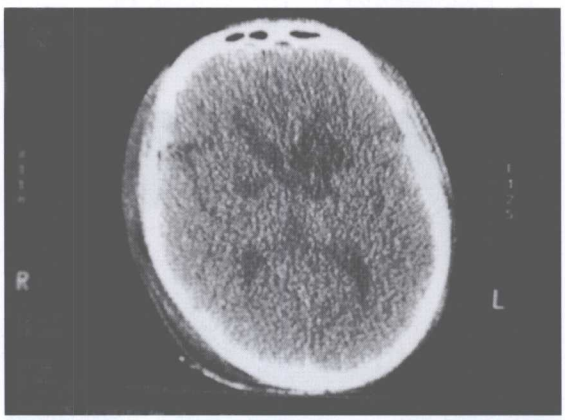


图 2-7-69

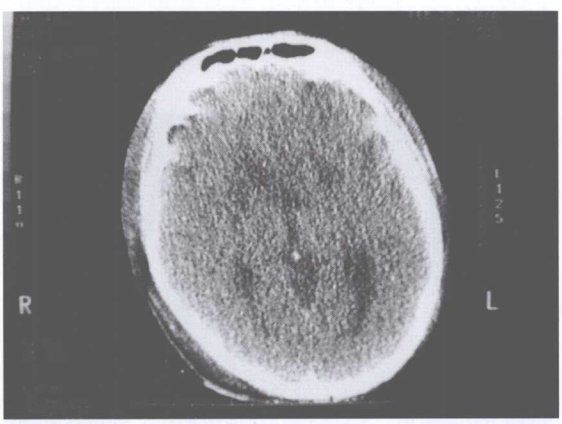


图 2-7-70

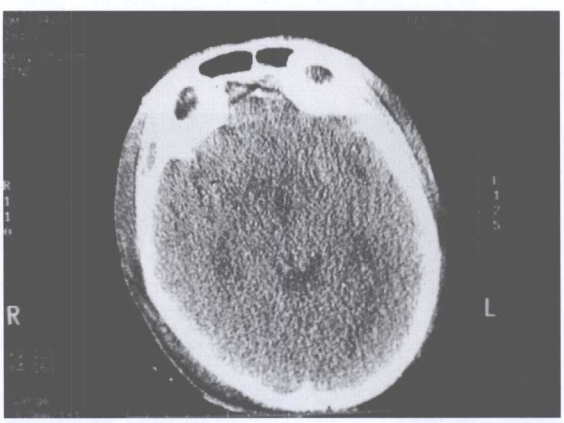


图 2-7-71

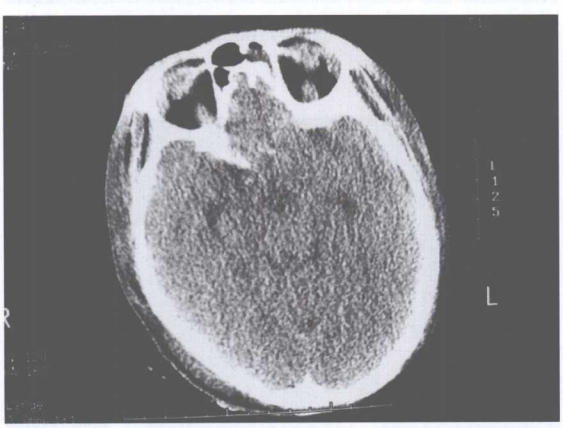


图 2-7-72



图 2-7-73

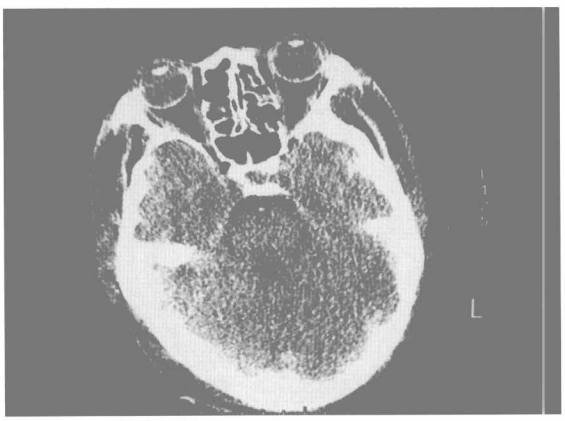


图 2-7-74

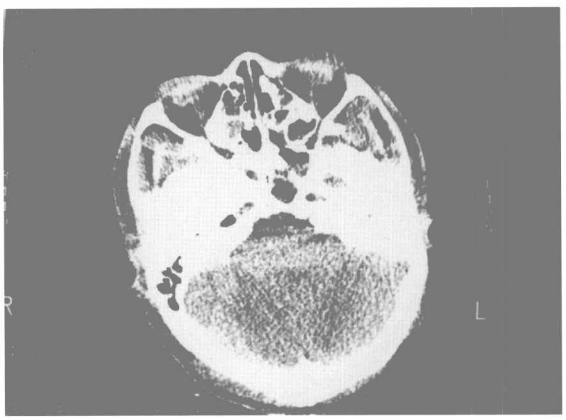


图 2-7-75

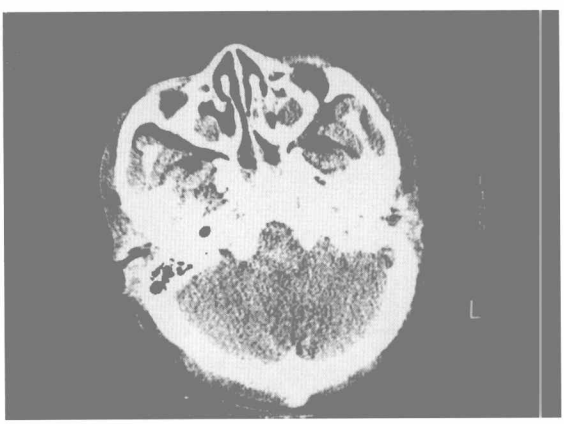


图 2-7-76

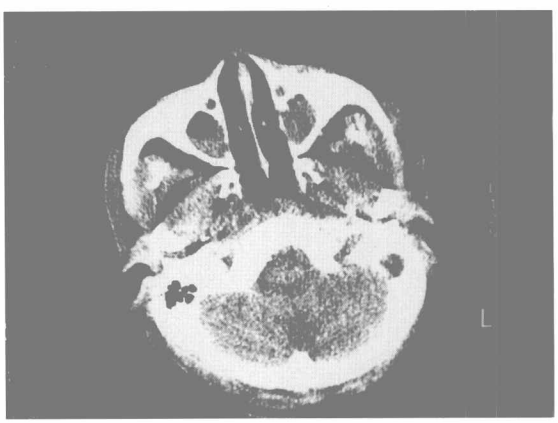


图 2-7-77

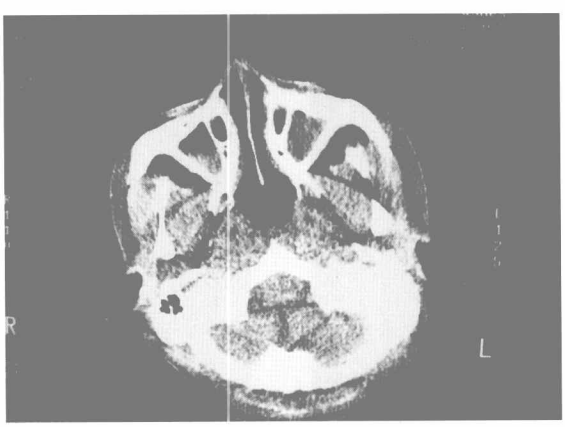


图 2-7-78

尸体 CT 扫描图（图 2-7-62 ~ 图 2-7-78）：显示两侧基底节多发泡状低密度区，侧脑室边缘模糊，大脑界面消失，脑沟消失。

【附图 2】活体头部 MRI 扫描

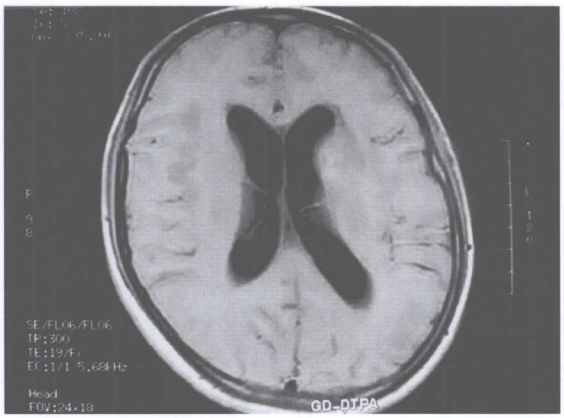


图 2-7-79

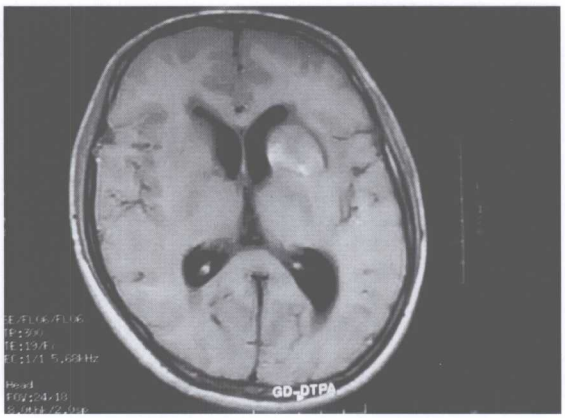


图 2-7-80



图 2-7-81

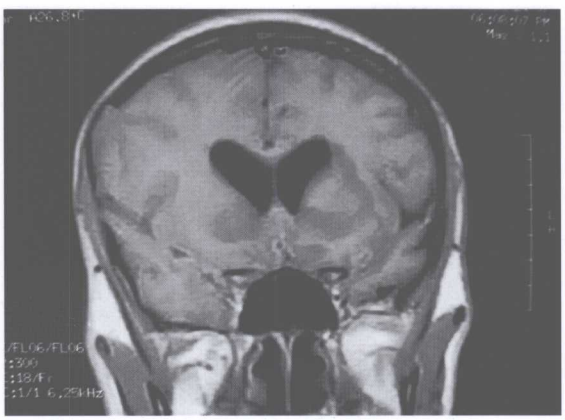


图 2-7-82

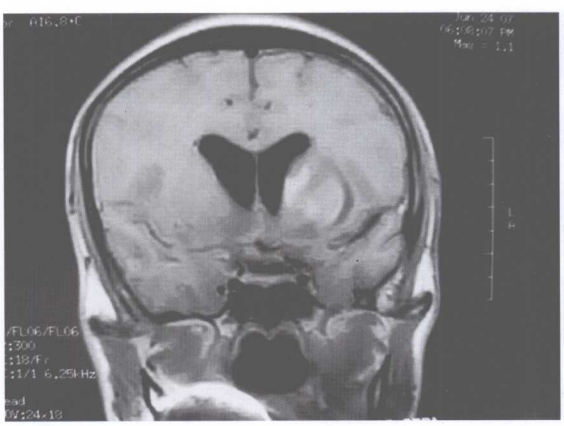


图 2-7-83

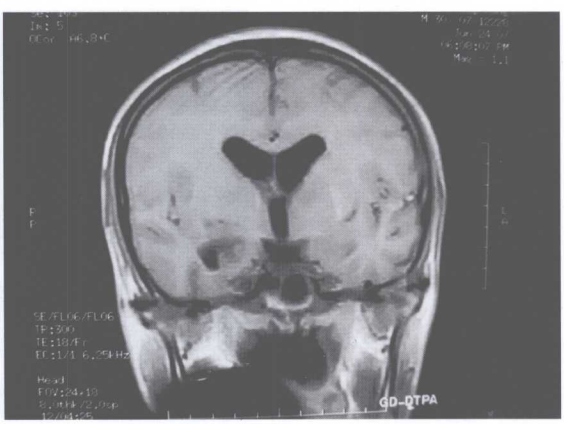


图 2-7-84

人卫*10696*艾滋病影像与解剖 病理对照图谱*人卫

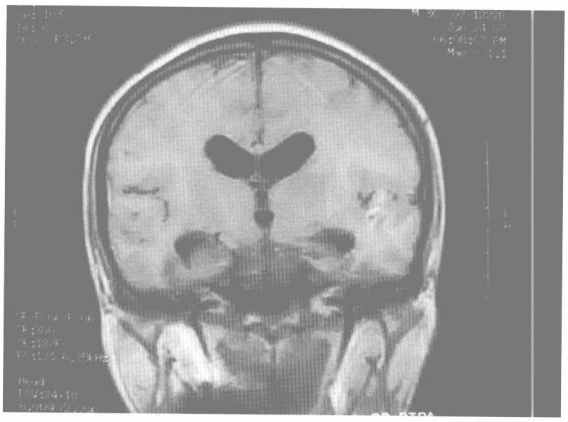


图 2-7-85



图 2-7-86

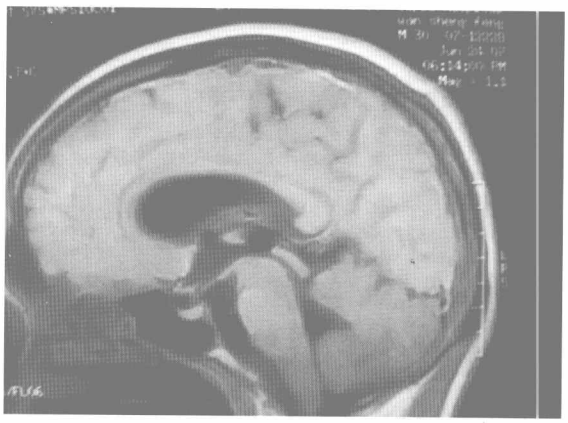


图 2-7-87



图 2-7-88

活体头部 MRI 冠、矢状位增强（图 2-7-79 ~ 图 2-7-88）：显示左侧尾状核头部泡状异常强化，境界不表，脑膜强化。诊断：弓形虫脑炎、脑膜炎。

【附图 3】尸体颈部 CT 扫描



图 2-7-89



图 2-7-90

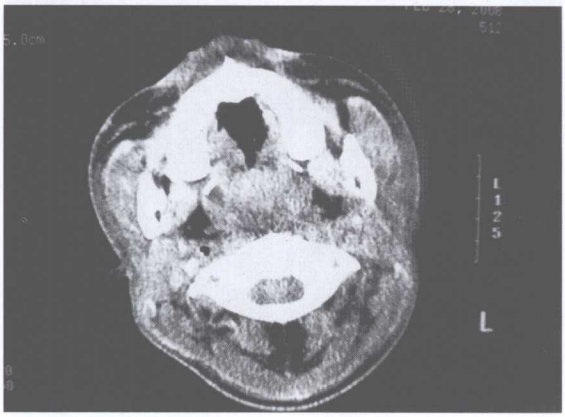


图 2-7-91

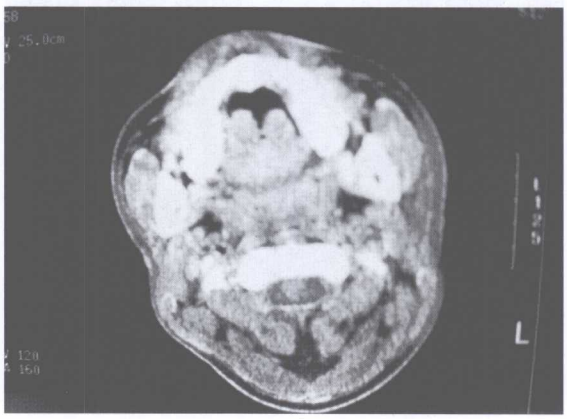


图 2-7-92

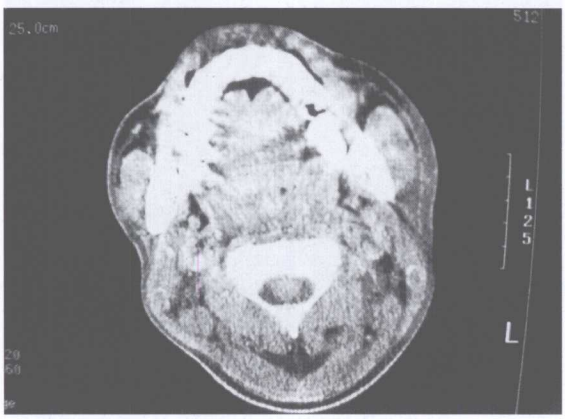


图 2-7-93

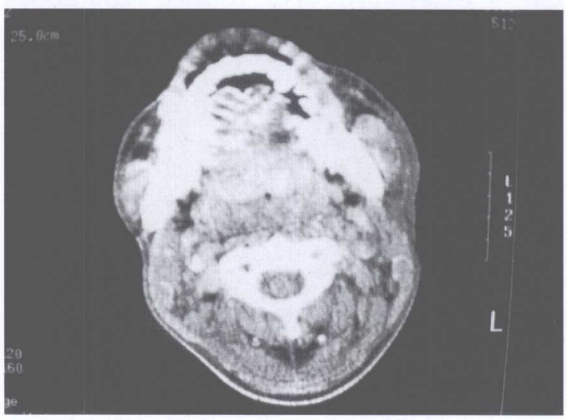


图 2-7-94

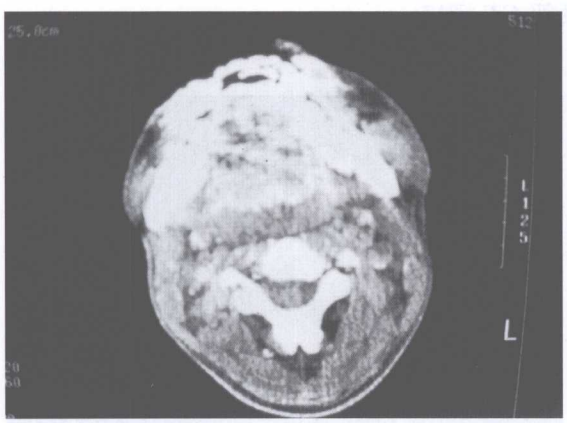


图 2-7-95

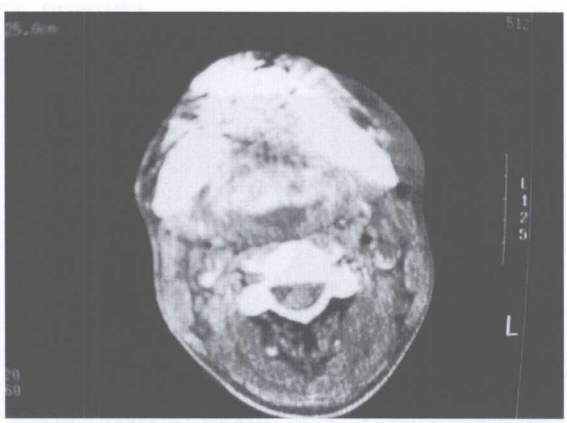


图 2-7-96



图 2-7-97

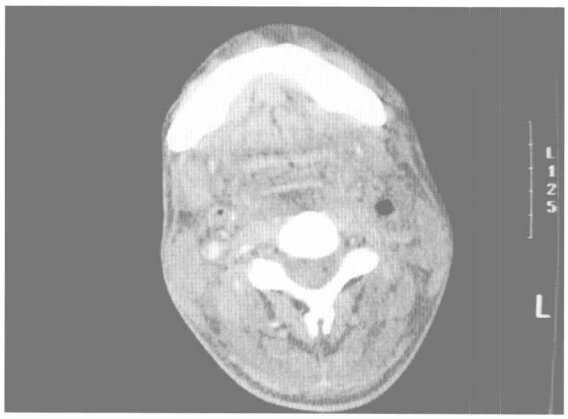


图 2-7-98

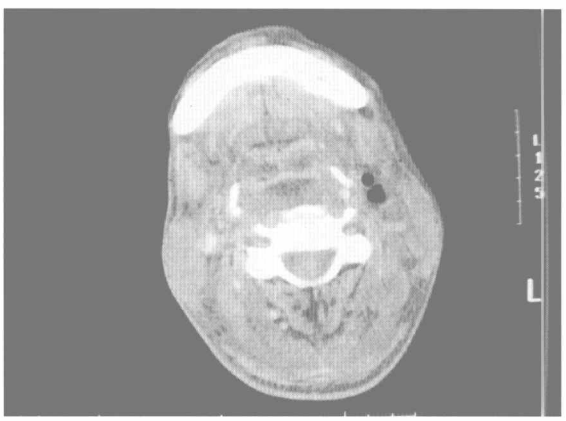


图 2-7-99

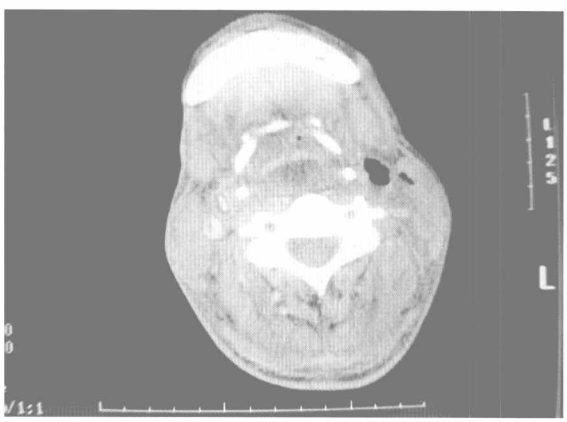


图 2-7-100

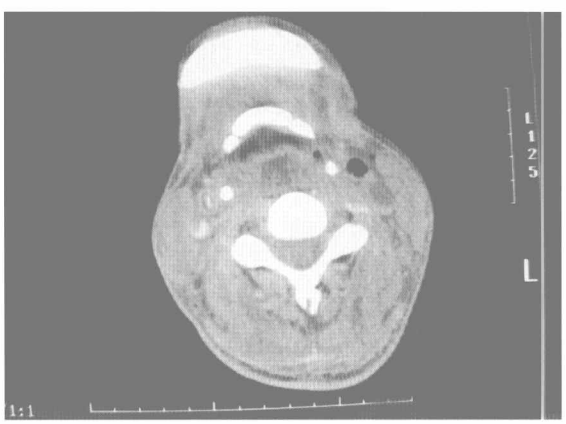


图 2-7-101

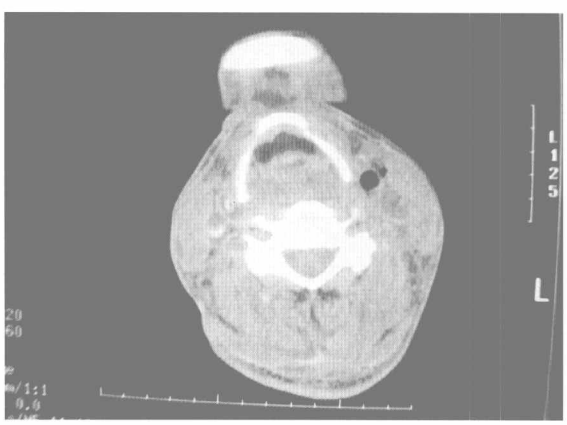


图 2-7-102



图 2-7-103

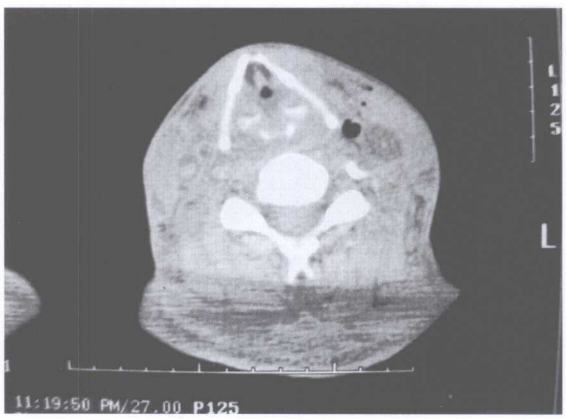


图 2-7-104

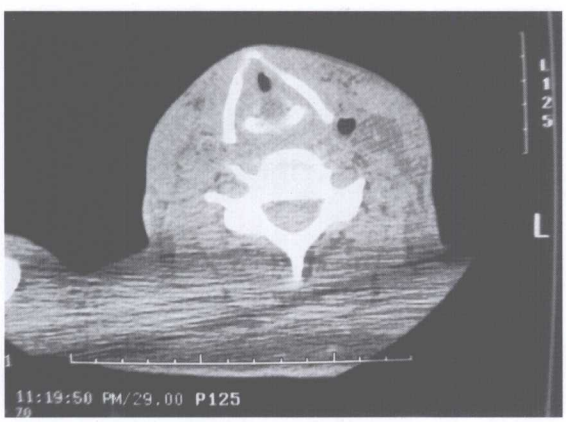


图 2-7-105

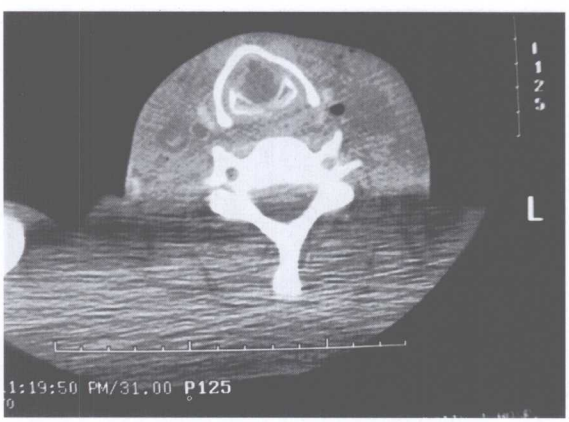


图 2-7-106

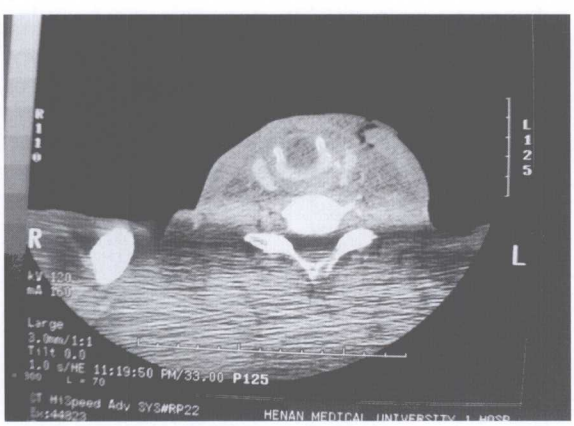


图 2-7-107

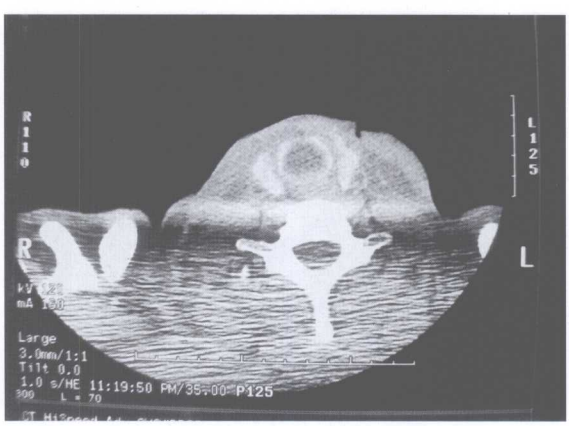


图 2-7-108



图 2-7-109

尸体 CT 扫描（图 2-7-89 ~ 图 2-7-109）：显示颈部肌肉结构模糊，肌肉组织间隙积液，骨质结构正常。

【附图 4】活体胸部 CT 扫描

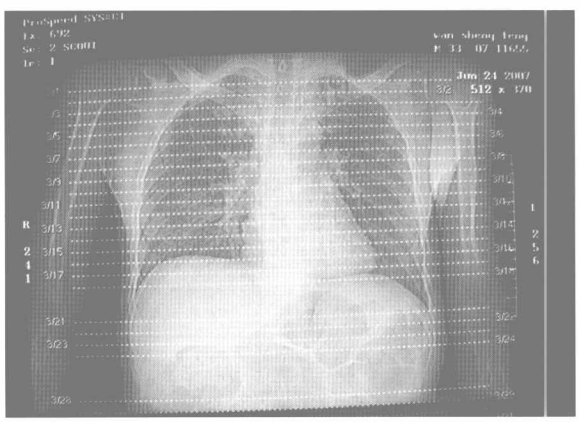


图 2-7-110　活体 CT 扫描定位线



图 2-7-111

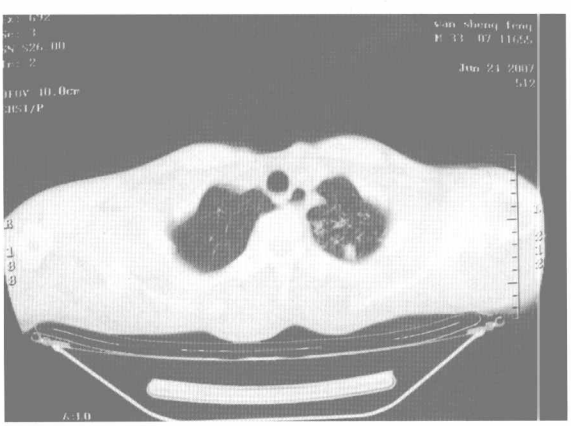


图 2-7-112

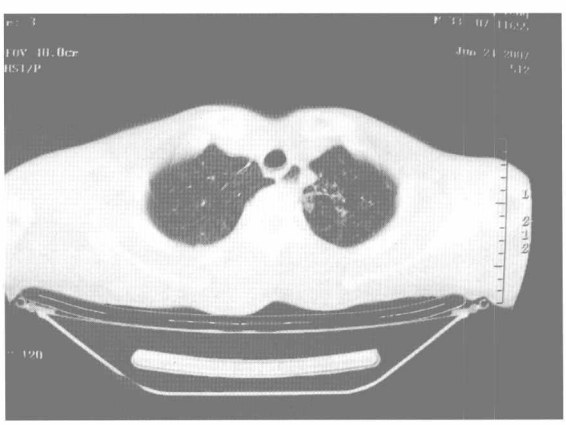


图 2-7-113

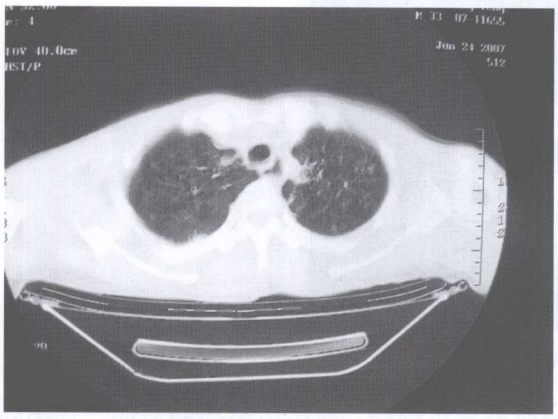


图 2-7-114

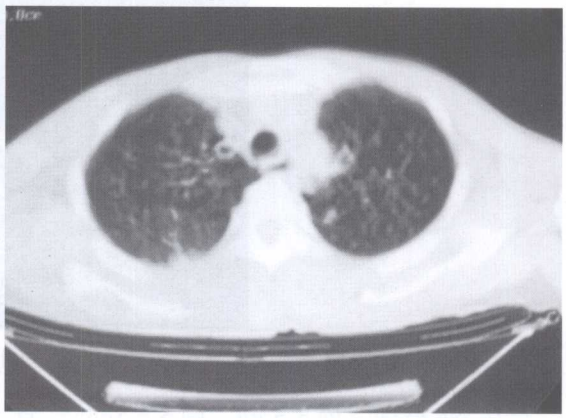


图 2-7-115

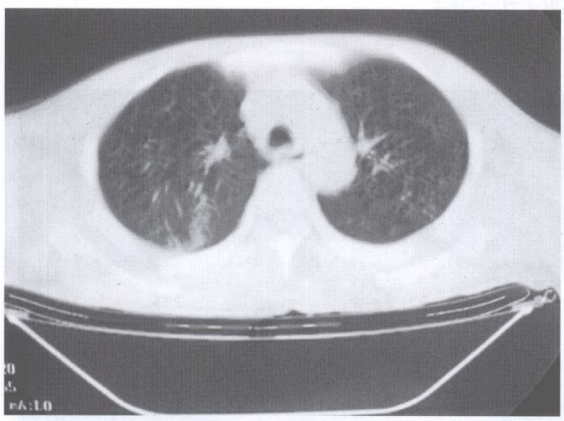


图 2-7-116

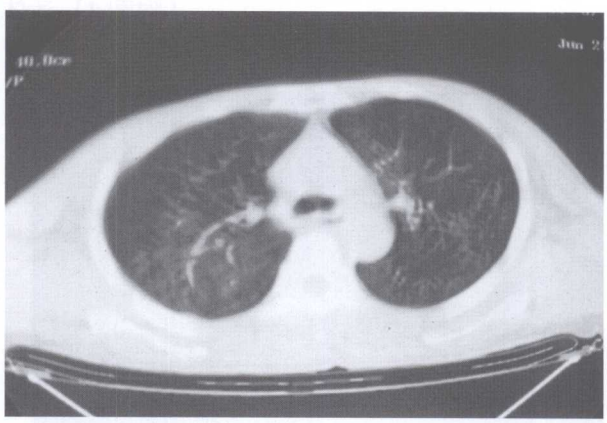


图 2-7-117

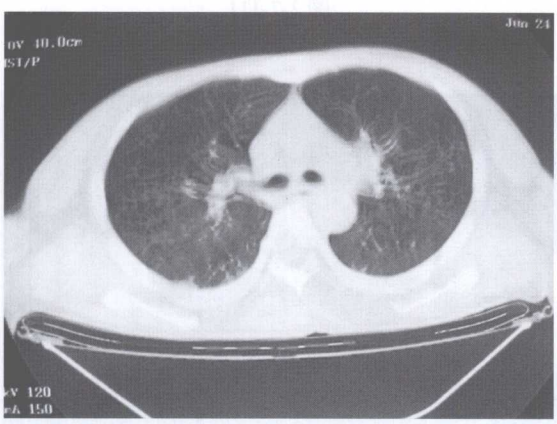


图 2-7-118

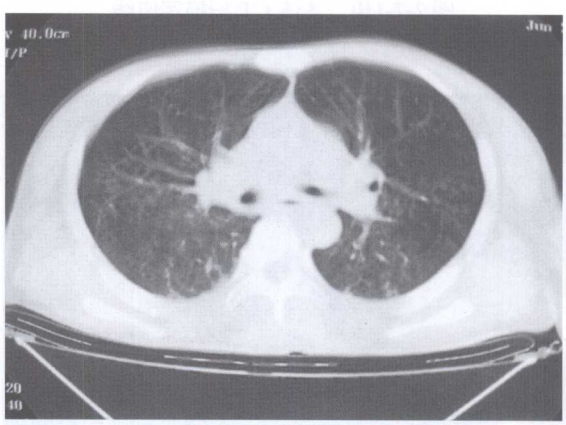


图 2-7-119

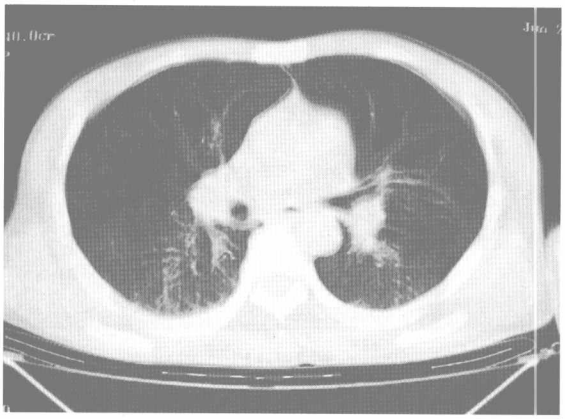


图 2-7-120

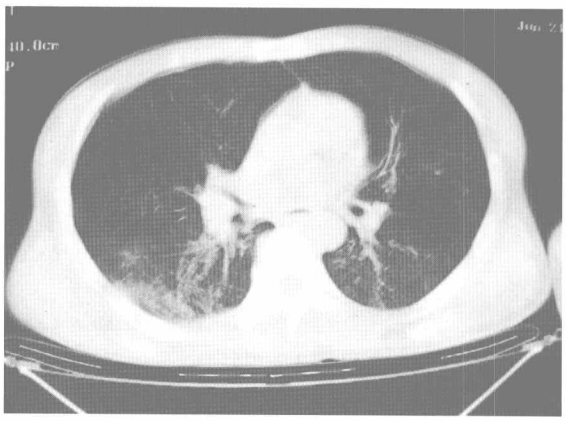


图 2-7-121

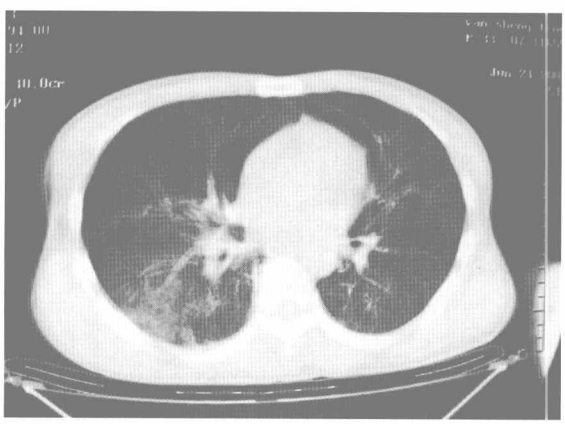


图 2-7-122

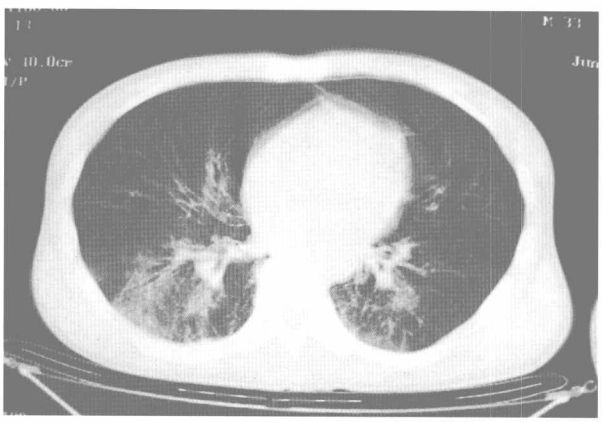


图 2-7-123

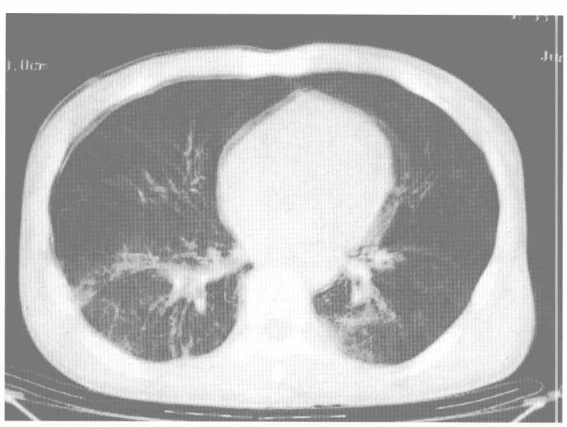


图 2-7-124

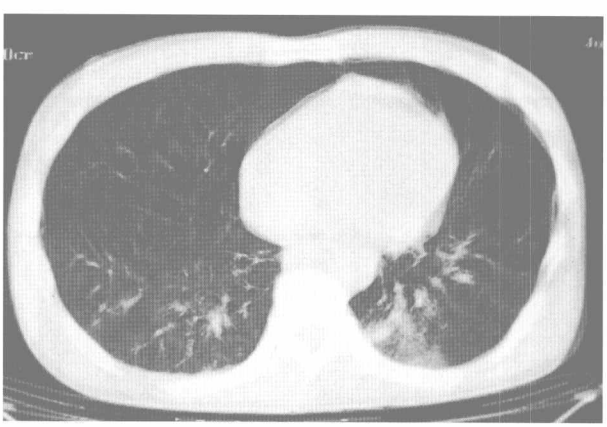


图 2-7-125

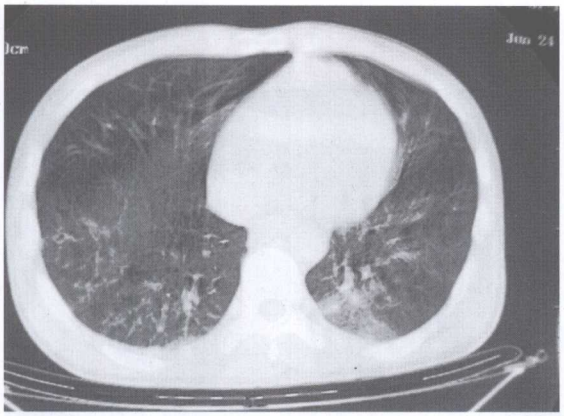


图 2-7-126

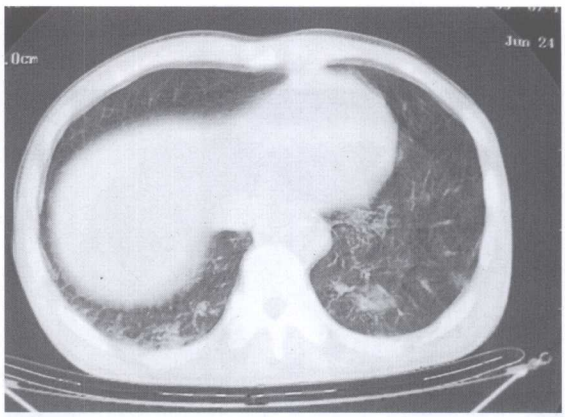


图 2-7-127

活体 CT 扫描（图 2-7-110 ~ 图 2-7-127）：左上肺斑片状高密度区，两肺野弥漫性毛玻璃状密度增高影，伴斑片状密度增高影。

【附图 5】尸体胸部 CT 扫描

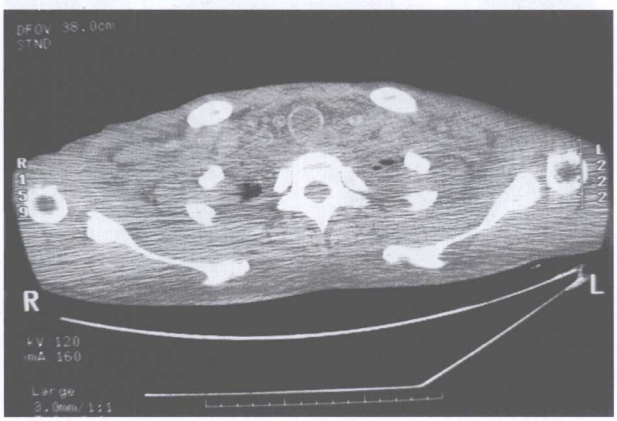


图 2-7-128

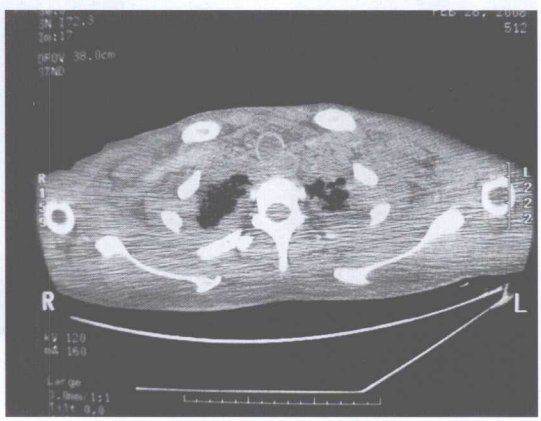


图 2-7-129

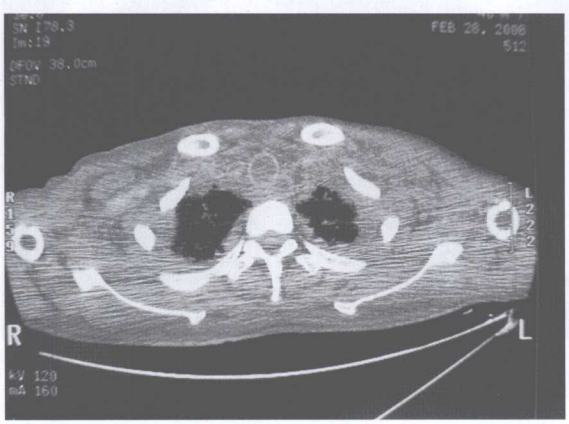


图 2-7-130

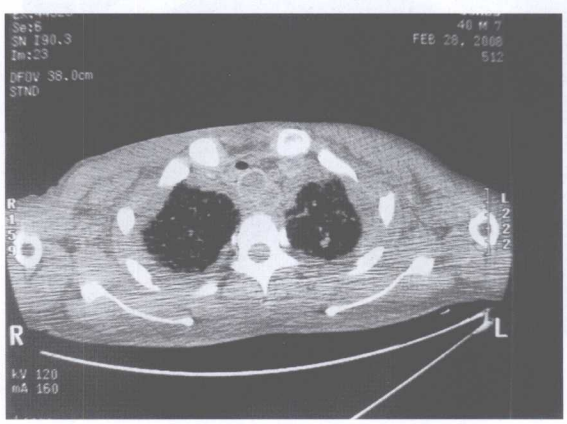


图 2-7-131

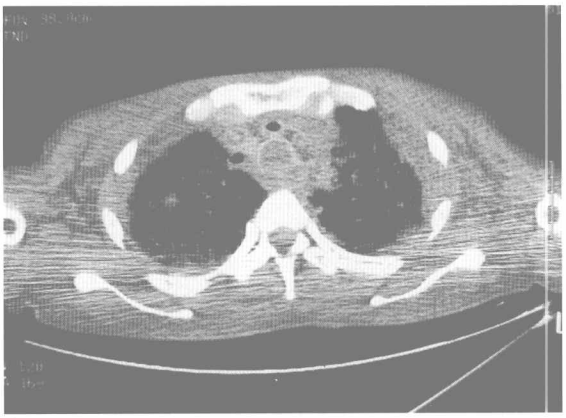


图 2-7-132

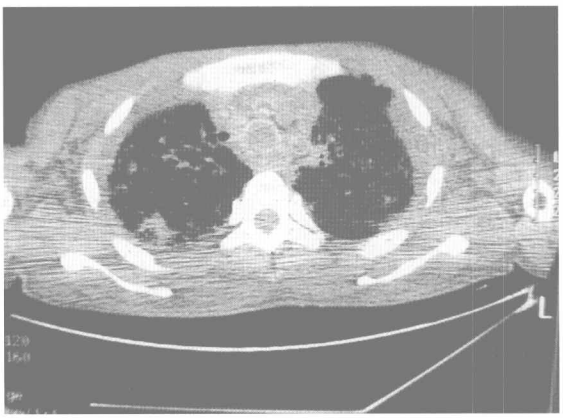


图 2-7-133

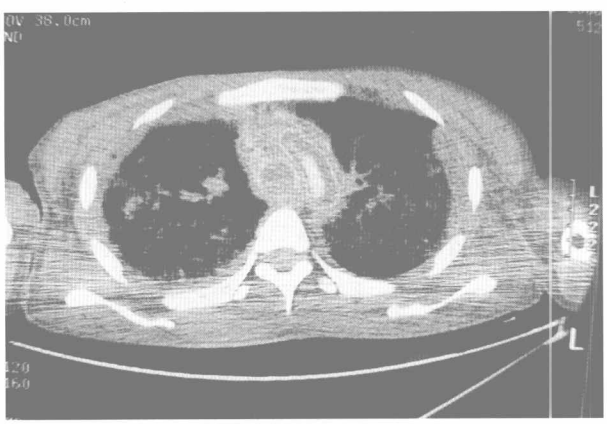


图 2-7-134



图 2-7-135

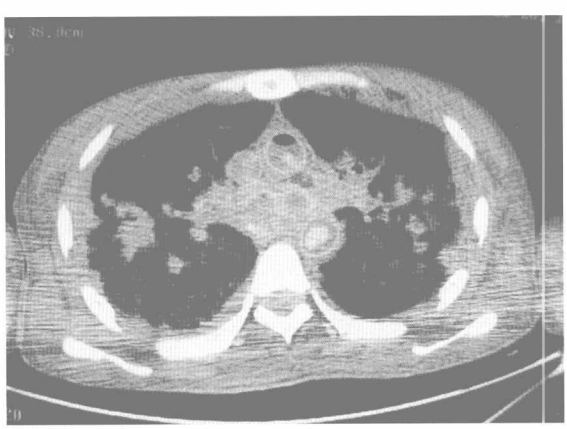


图 2-7-136

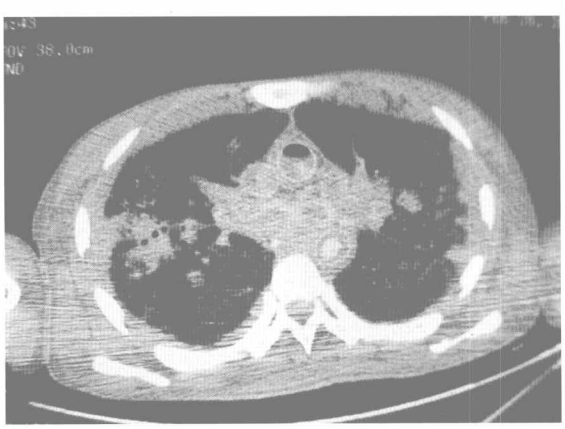


图 2-7-137

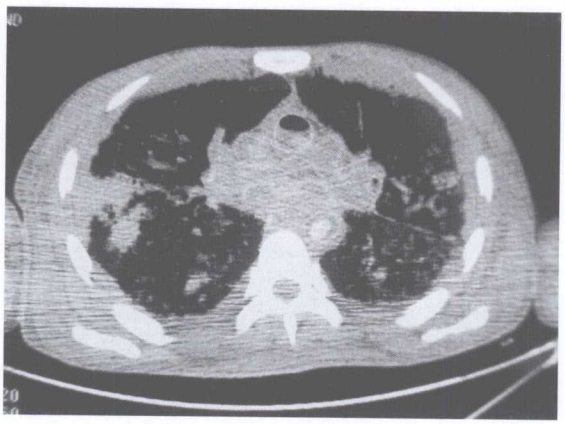


图 2-7-138

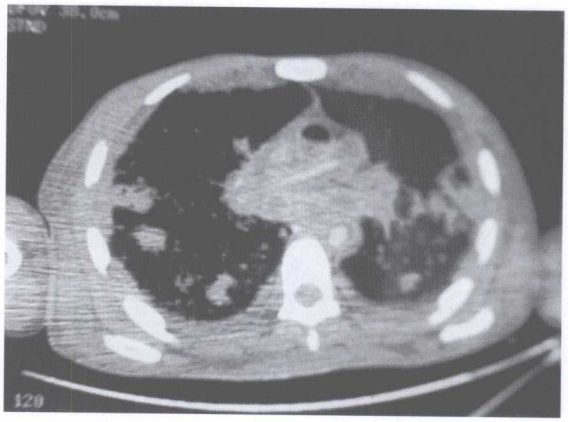


图 2-7-139

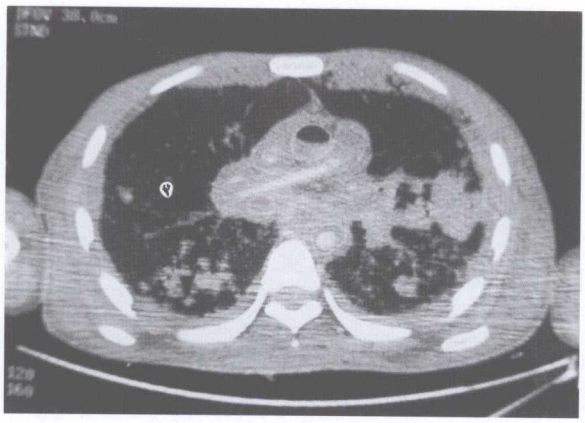


图 2-7-140

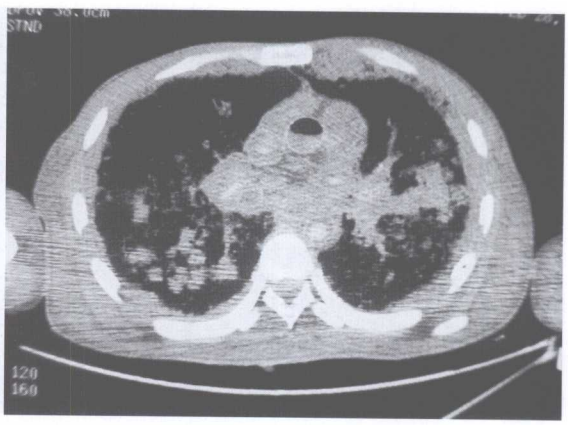


图 2-7-141

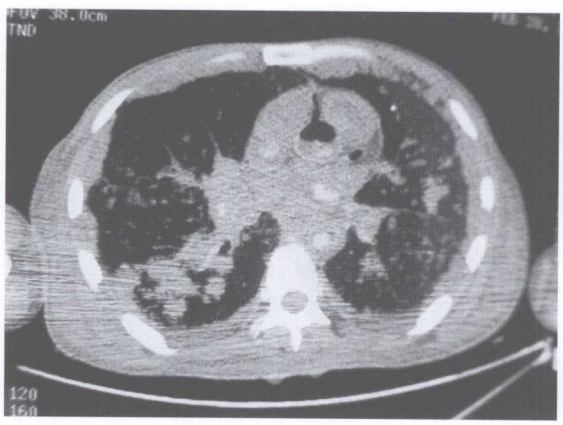


图 2-7-142

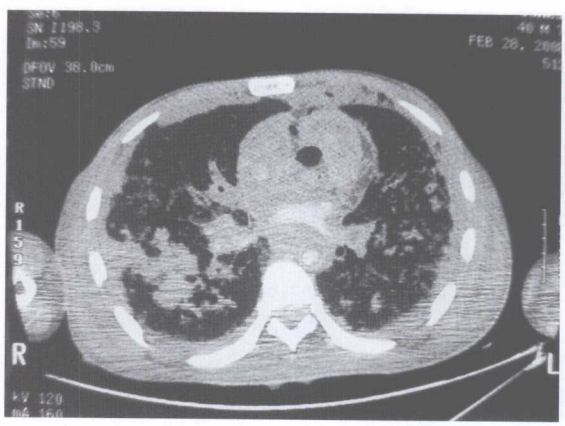


图 2-7-143

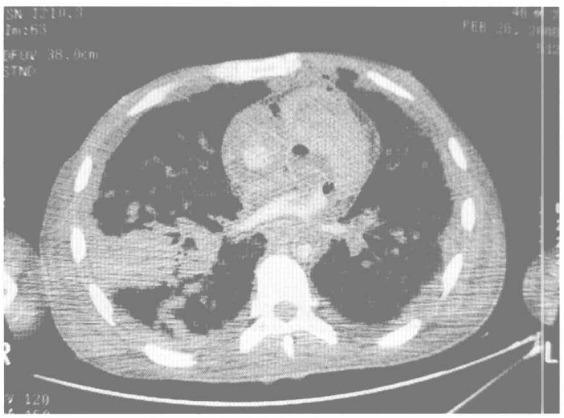


图 2-7-144

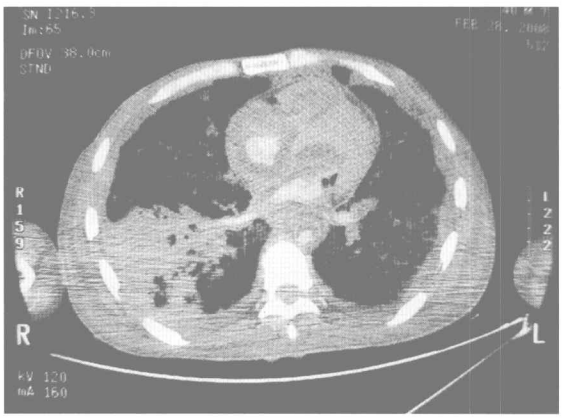


图 2-7-145

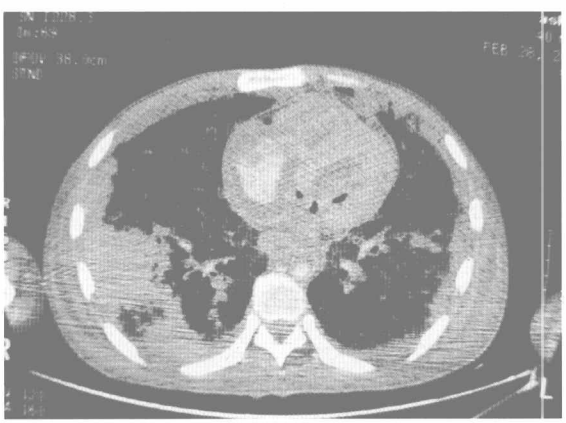


图 2-7-146

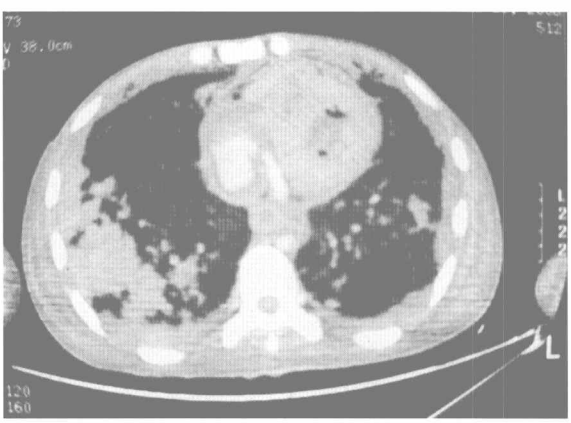


图 2-7-147

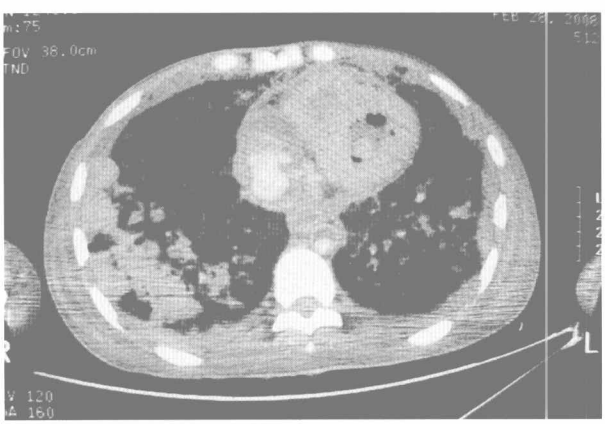


图 2-7-148

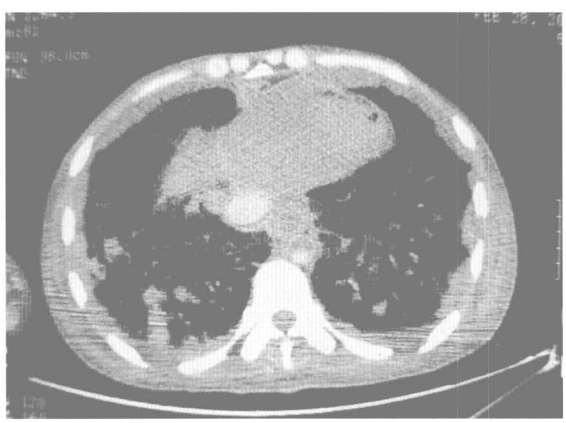


图 2-7-149

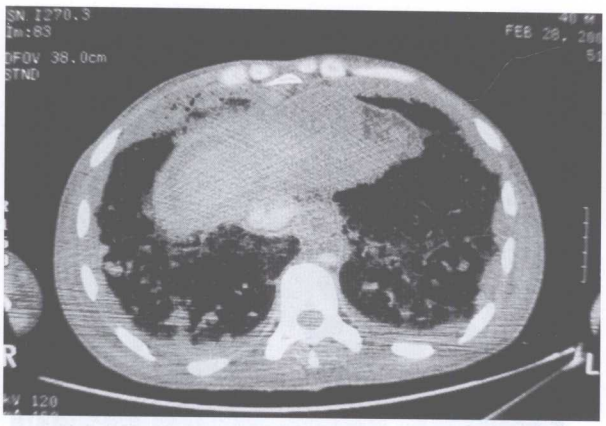


图 2-7-150

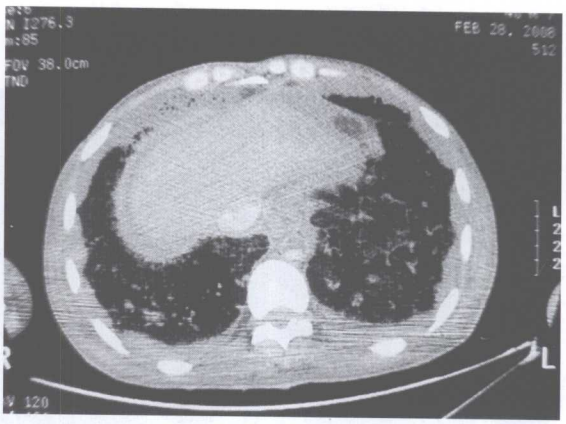


图 2-7-151

尸体 CT 扫描（图 2-7-128 ~ 图 2-7-151）：显示两肺多发斑片状高密度影，纵隔淋巴结肿大，胸腔后胸壁见带状液性密度区。诊断：1. 肺结核；2. 卡氏肺囊虫肺炎、化脓菌感染。

【附图 6】尸体腹部 CT 扫描

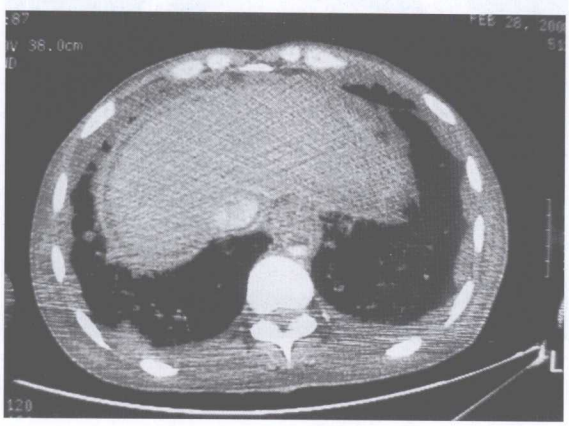


图 2-7-152

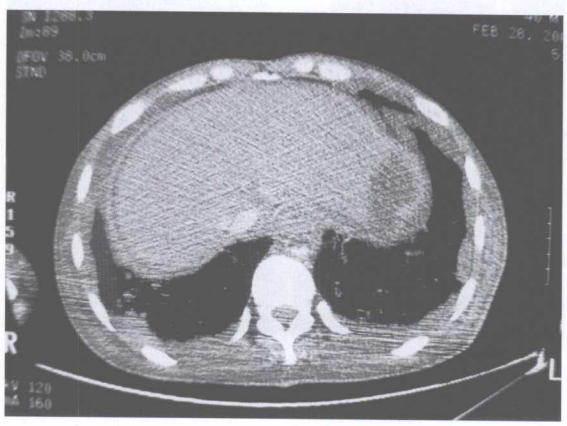


图 2-7-153

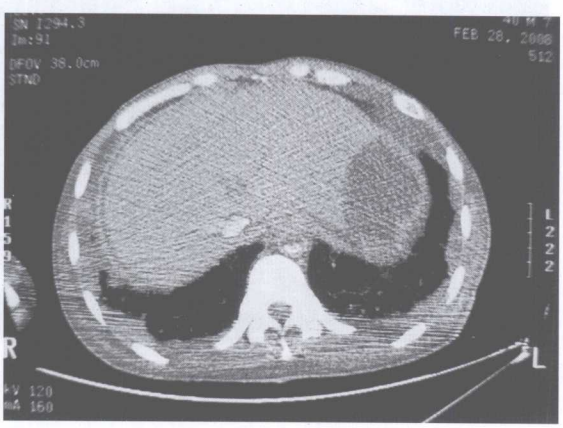


图 2-7-154

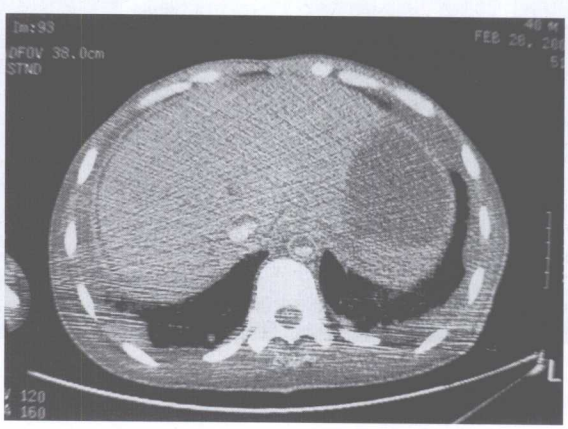


图 2-7-155

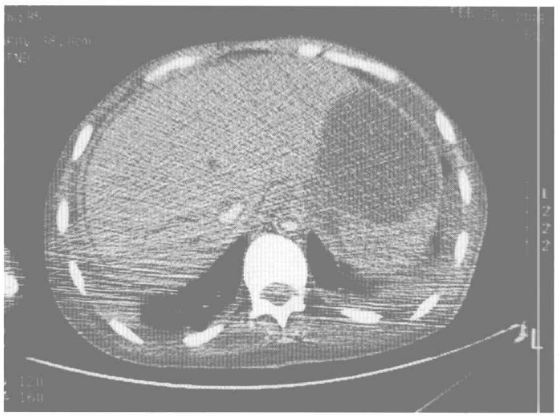


图 2-7-156

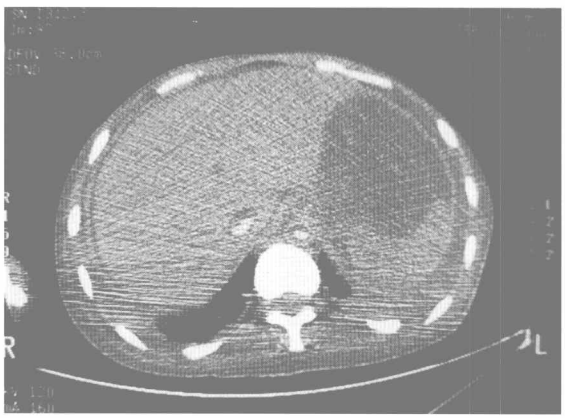


图 2-7-157

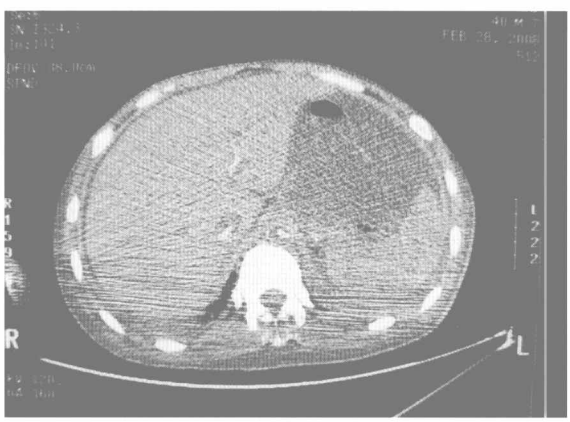


图 2-7-158

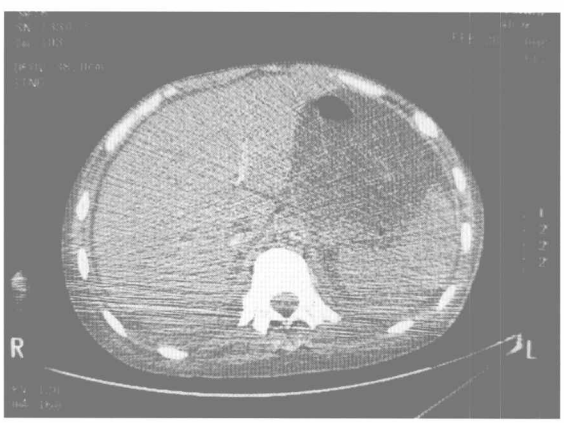


图 2-7-159

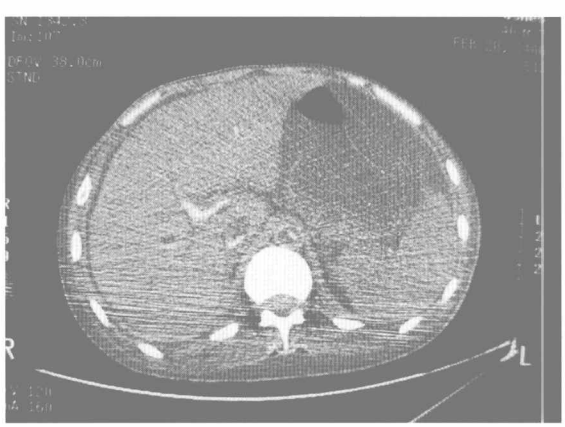


图 2-7-160

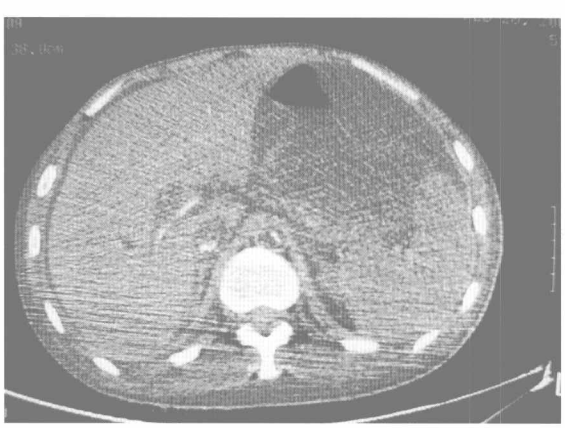


图 2-7-161

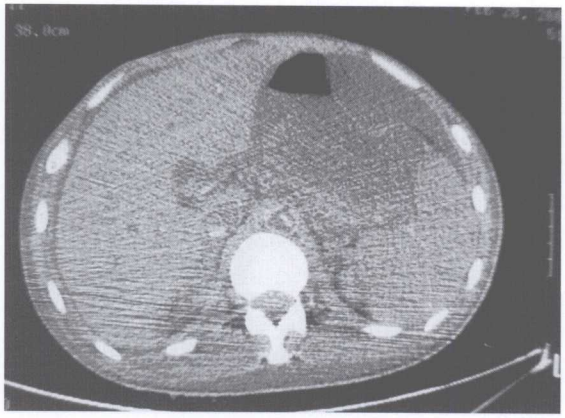


图 2-7-162



图 2-7-163



图 2-7-164

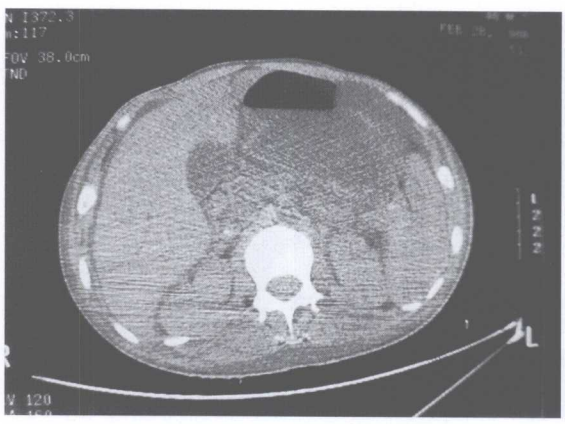


图 2-7-165

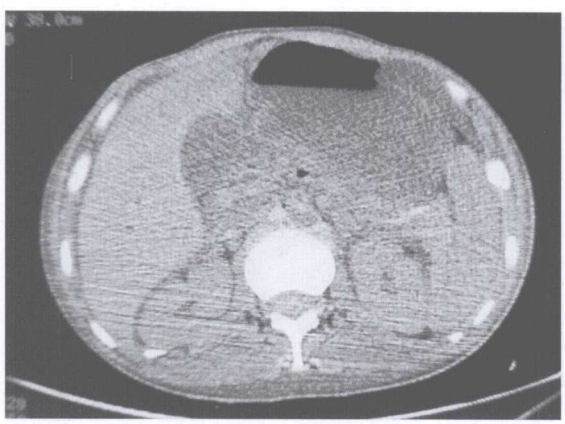


图 2-7-166

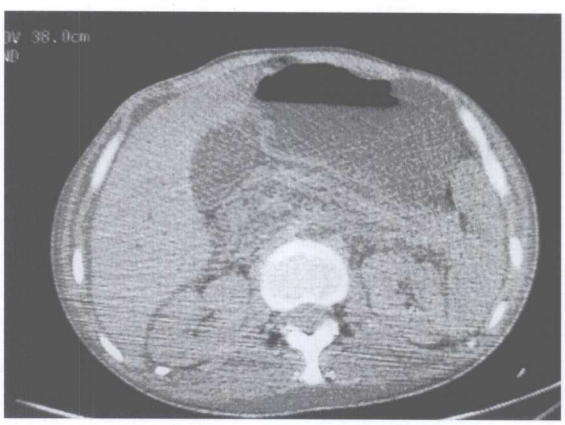


图 2-7-167



图 2-7-168



图 2-7-169



图 2-7-170



图 2-7-171



图 2-7-172



图 2-7-173

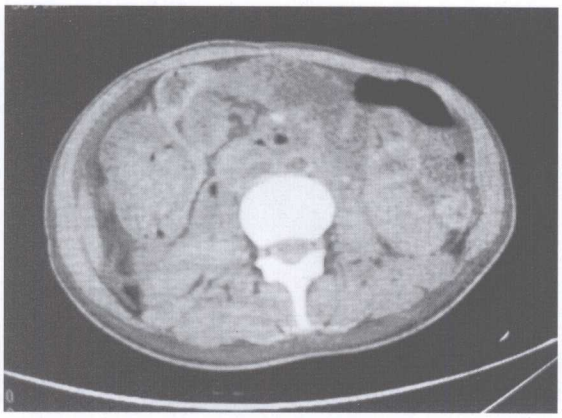


图 2-7-174

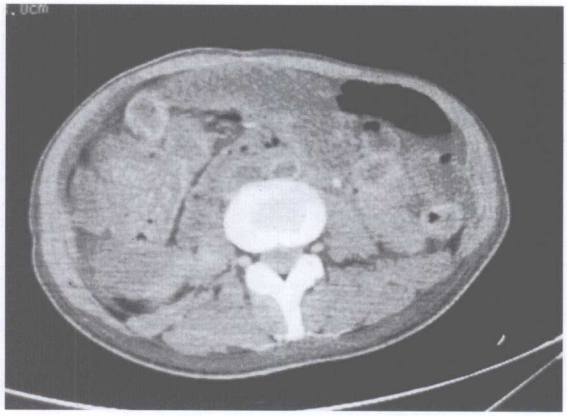


图 2-7-175

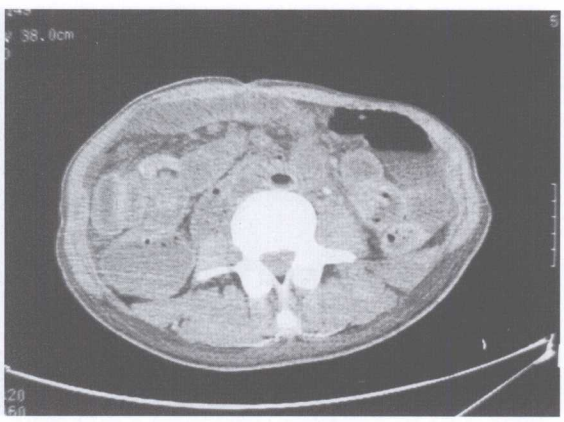


图 2-7-176

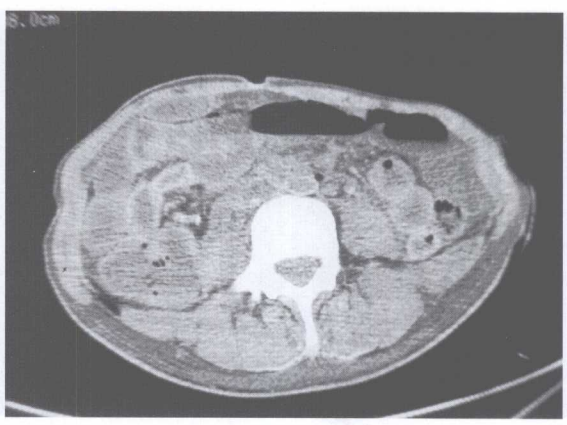


图 2-7-177

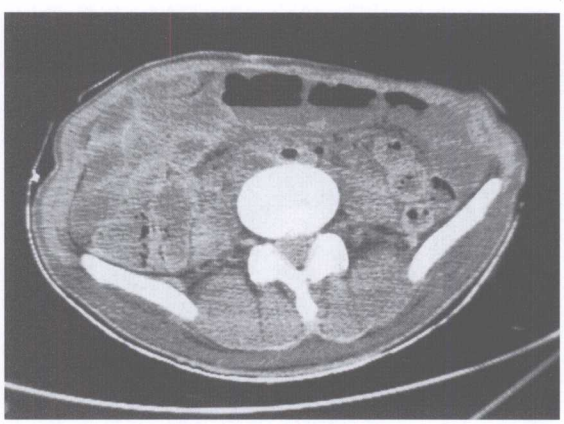


图 2-7-178

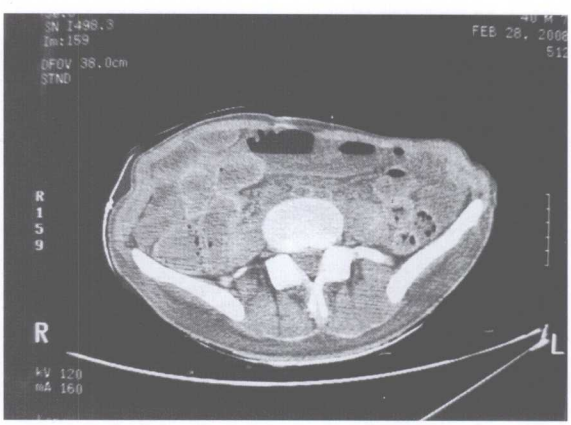


图 2-7-179

TD*10696*艾滋病影像与解剖、病理对照图谱

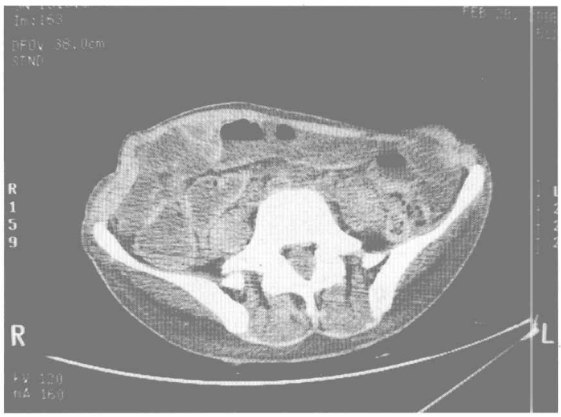


图 2-7-180

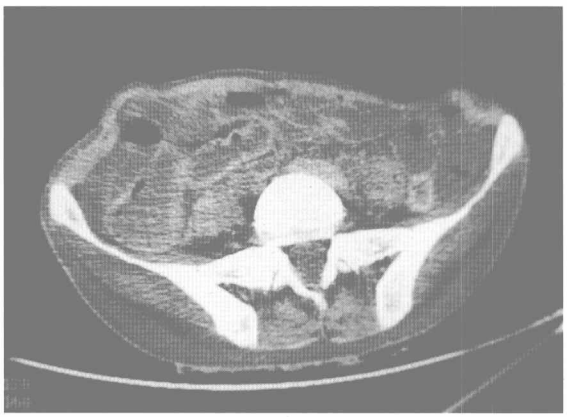


图 2-7-181

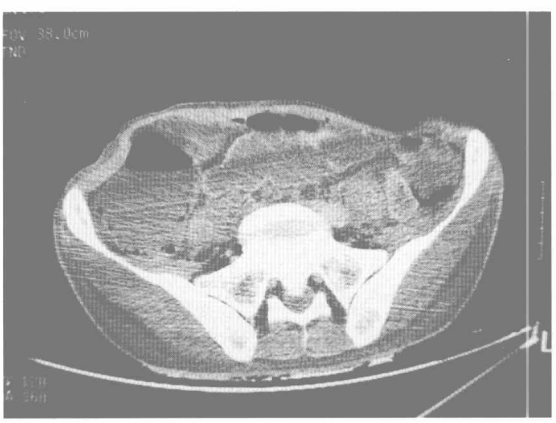


图 2-7-182

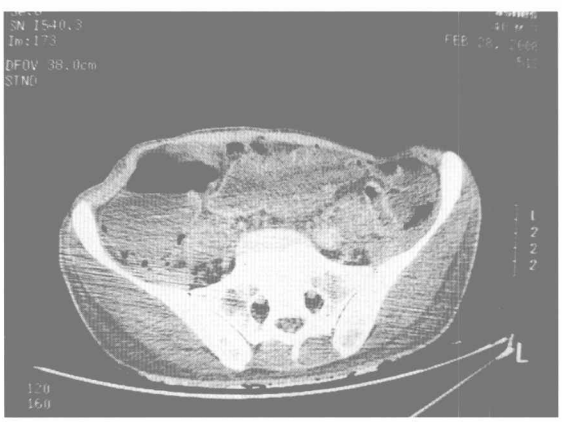


图 2-7-183

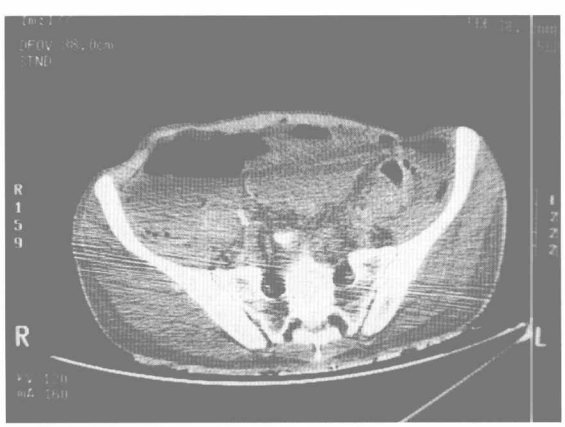


图 2-7-184

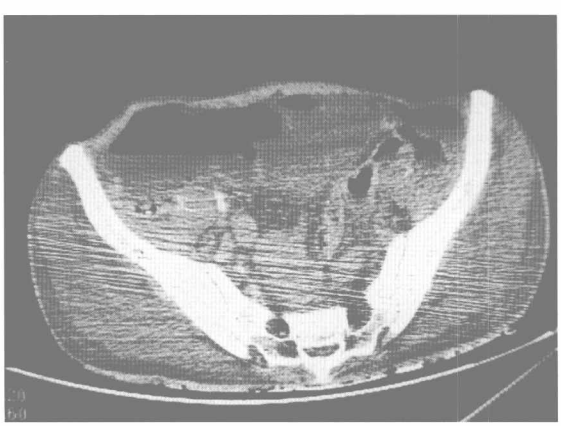


图 2-7-185

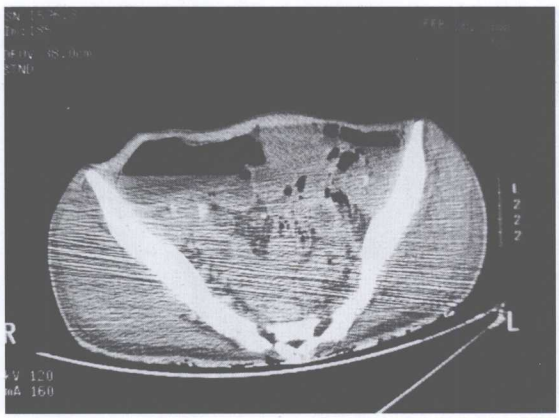


图 2-7-186

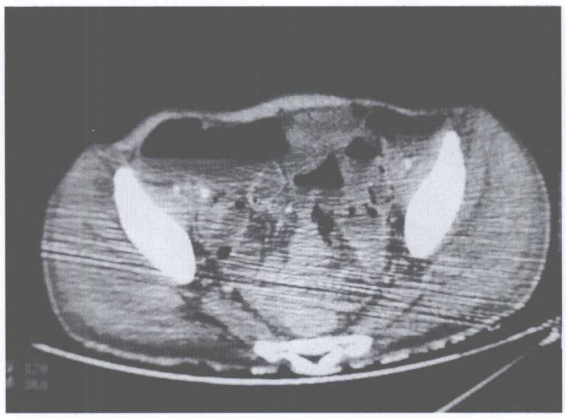


图 2-7-187

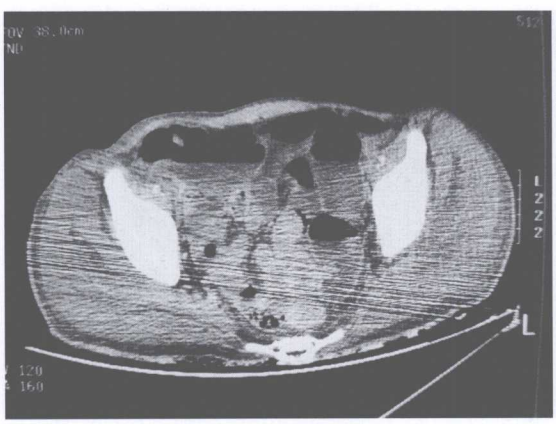


图 2-7-188

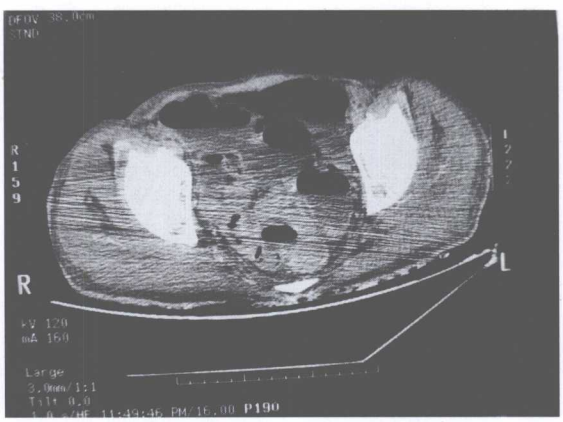


图 2-7-189

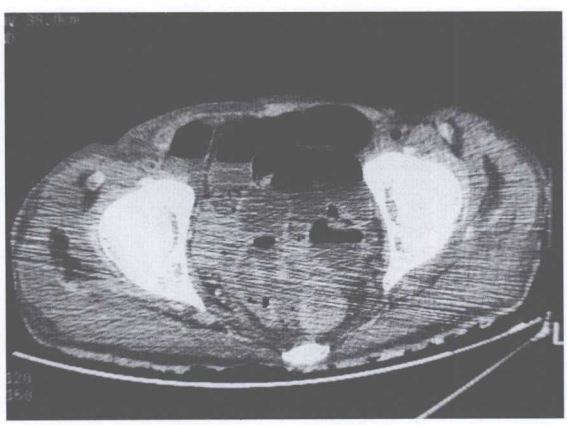


图 2-7-190

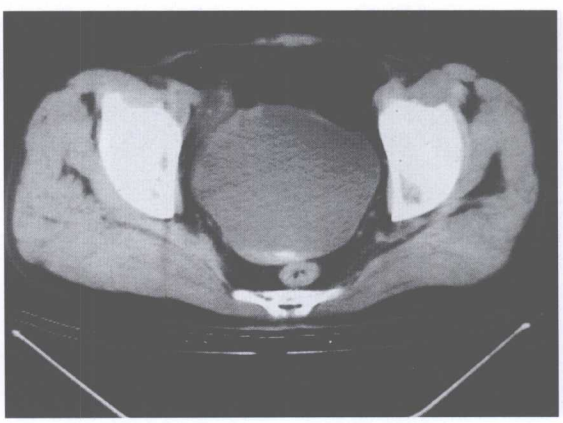


图 2-7-191



图 2-7-192



图 2-7-193

尸体 CT 扫描（图 2-7-163 ~ 图 2-7-193）：显示肝脏体积增大，界面消失，结构模糊，肝包膜下可见液性密度带，肠管内积液、积气，结构模糊，膀胱内积液，并可见小片状高密度影。

第三章

3 大体解剖部分

【病例1】

病史和临床表现

CDC 确认患者，男，31 岁，有偿献血史。头部疼痛，恶心，呕吐，$CD4^+$ 细胞 45/μl。

脑　部

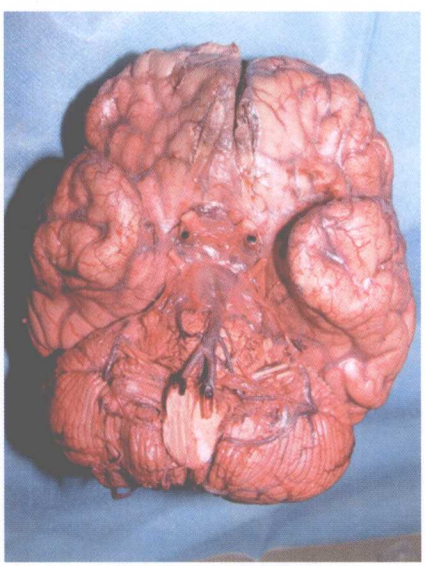


图 3-1-1　大脑底部

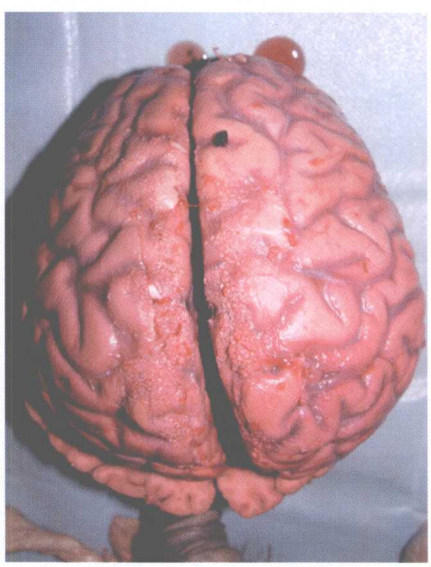


图 3-1-2　大脑表面蛛网膜粒

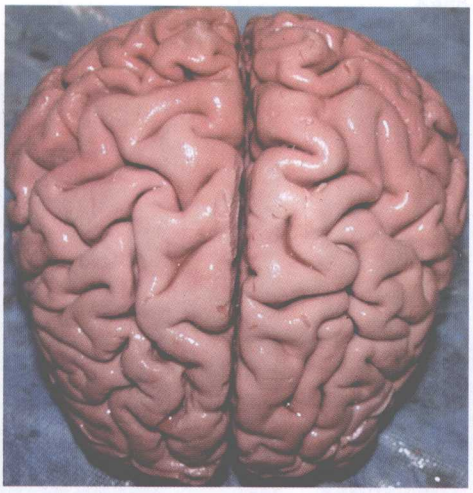


图 3-1-3　大脑表面

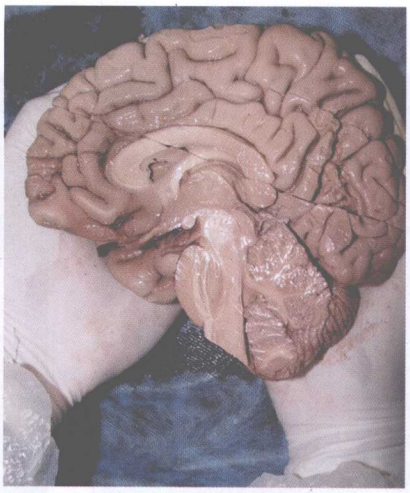


图 3-1-4　大脑矢状切面显示脑干、小脑

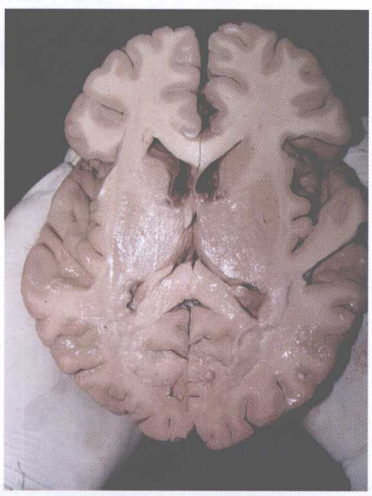


图 3-1-5　大脑冠状切面

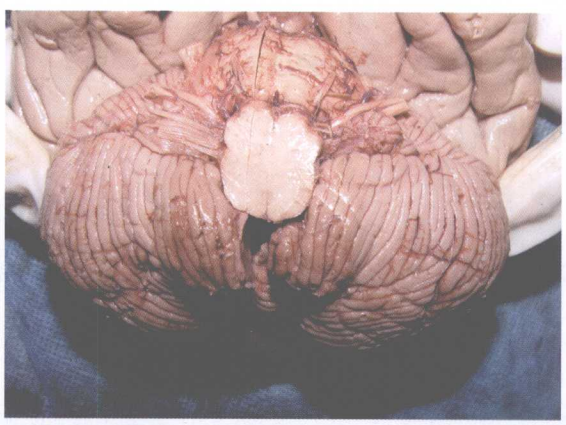


图 3-1-6　两侧小脑半球及脑干结构

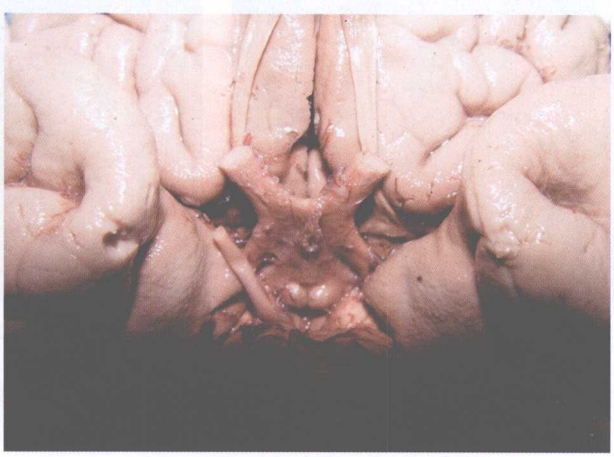


图 3-1-7　基底环及视神经交叉

脊椎及马尾神经



图 3-1-8　马尾神经



图 3-1-9　马尾神经



图 3-1-10　马尾神经束

尸体大体解剖标本（图 3-1-1 ~ 图 3-1-10）：外观大脑表面及马尾神经表面粘连，白色黏液附着物。

生前 CSF 检查：隐球菌感染。

【病例 2】

病史和临床表现

CDC 确认患者，男，31 岁，有偿献血史。头部疼痛，恶心，呕吐，$CD4^+$ 细胞 53/μl。

脑　部



图 3-2-1　大脑断层



图 3-2-2　脑部脓肿

尸体大体解剖标本（图 3-2-1，图 3-2-2）：外观大脑尾状核头部组织呈黄色液化，呈肉冻状。

尸检病理组织分析（图 3-2-3）：显示散在分布的弓形虫缓殖子，呈大小不均匀的颗粒状，可见少量炎性细胞浸润，坏死灶内显示囊型弓形虫。

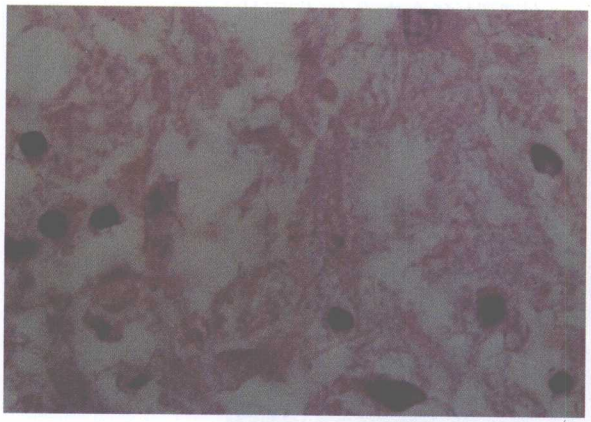


图 3-2-3　脑组织

【病例 3】

病史和临床表现

CDC 确认患者，男 38 岁，有偿献血史。发热，呼吸困难 3 个月余，$CD4^+$ 细胞 33/μl。

肺　　部



图 3-3-1　肺部断层



图 3-3-2　肺部断层

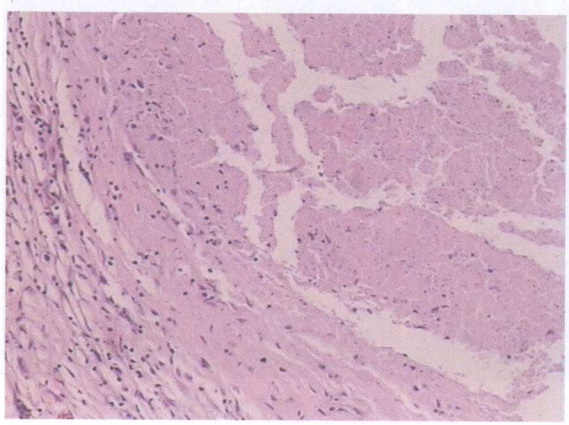


图 3-3-3　肺组织

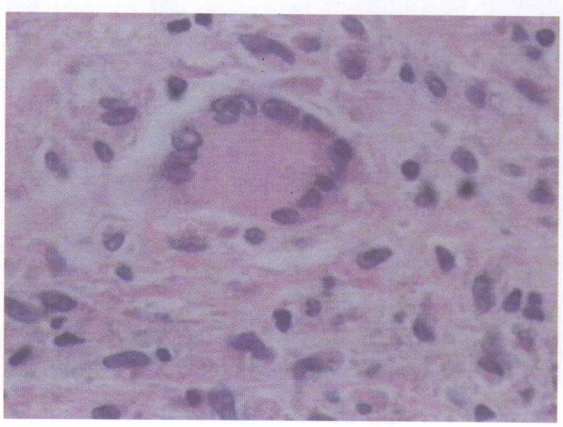


图 3-3-4　肺组织

尸体大体解剖标本（图 3-3-1，图 3-3-2）：外观肺多个白色结节病灶。
尸检病理组织分析（图 3-3-3，图 3-3-4）：显示肺部局限性干酪样坏死。

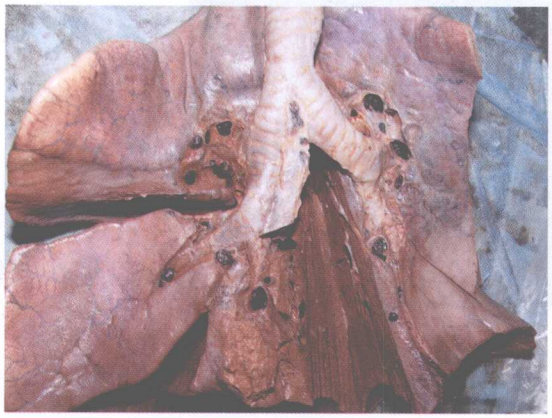


图 3-3-5　肺根部隆突处淋巴结



图 3-3-6　肺根部隆突处淋巴结



图 3-3-7　肺根部隆突处淋巴结

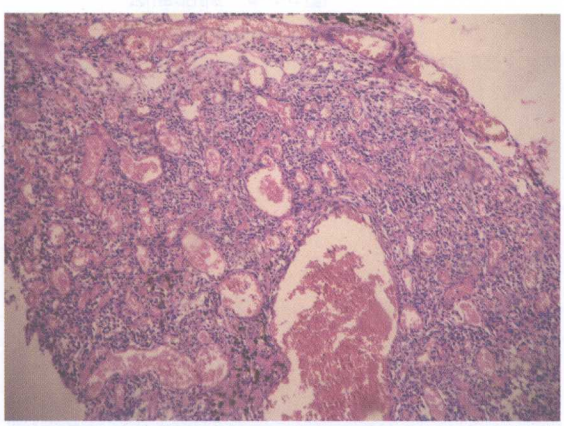


图 3-3-8　肺门淋巴结

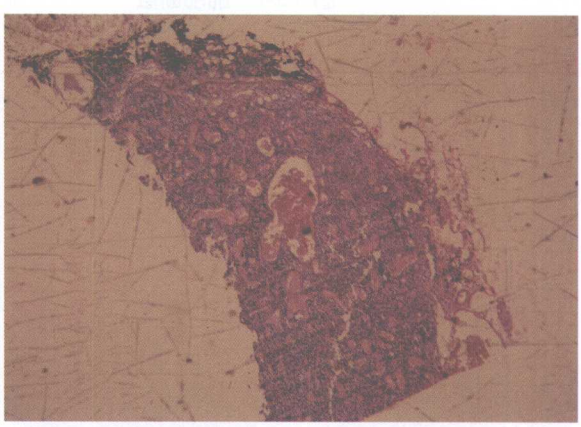


图 3-3-9　肺门淋巴结

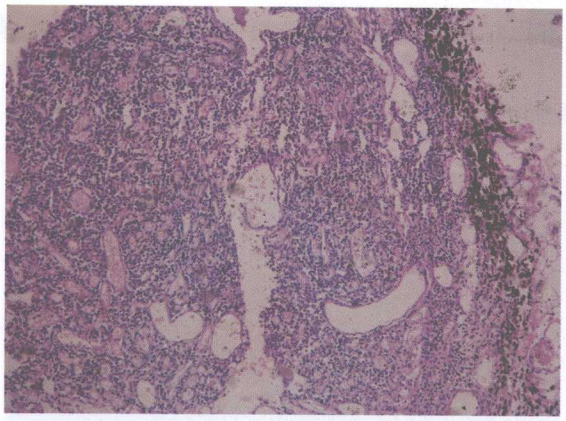


图 3-3-10　隆突处淋巴结

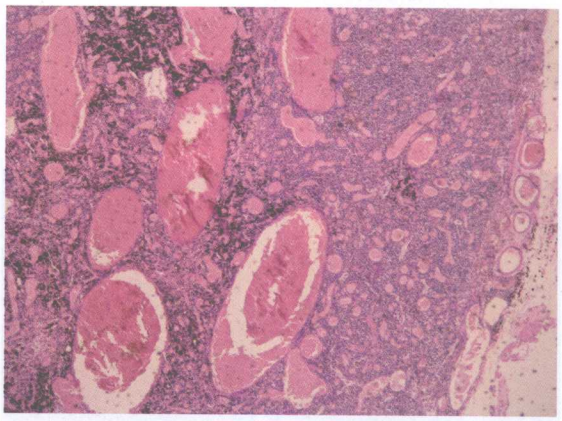


图 3-3-11　隆突处淋巴结



图 3-3-12　呼吸道剖面



图 3-3-13　呼吸道剖面



图 3-3-14　肺叶局部剖面



图 3-3-15　肺局部剖面

尸体大体解剖标本（图 3-3-5 ~ 图 3-3-7）：外观肺根部隆突处淋巴结肿大。

尸检病理组织分析（图 3-3-8 ~ 图 3-3-11）：显示淋巴结淋巴滤泡萎缩、消失，皮髓质分界不清，淋巴细胞减少，血窦扩张出血。

尸体大体解剖标本（图 3-3-12 ~ 图 3-3-15）：外观肺组织呈紫红色。



图 3-3-16　肺组织

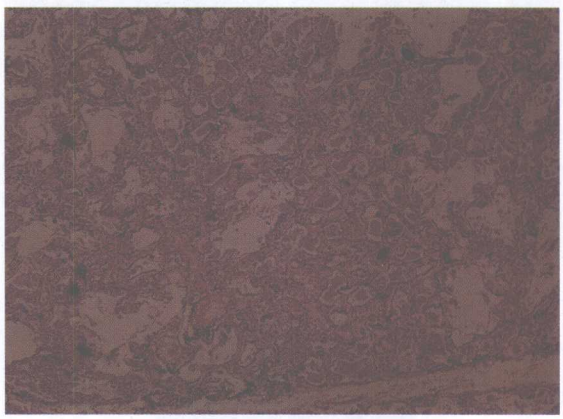


图 3-3-17　肺组织

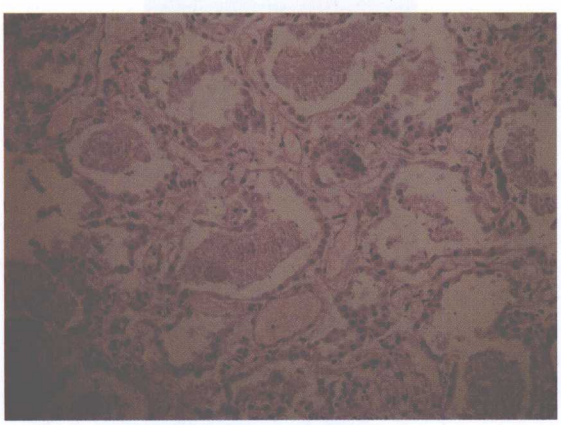


图 3-3-18　肺组织

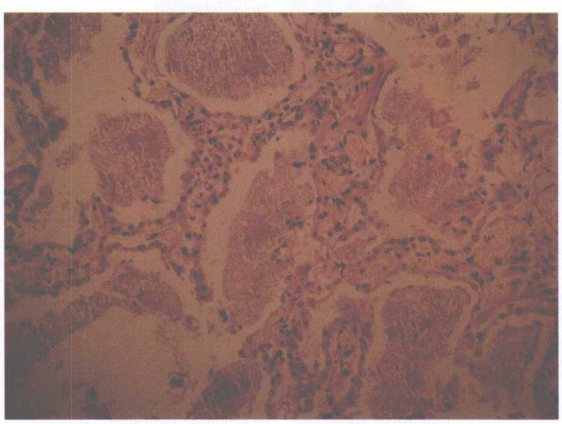


图 3-3-19　肺组织

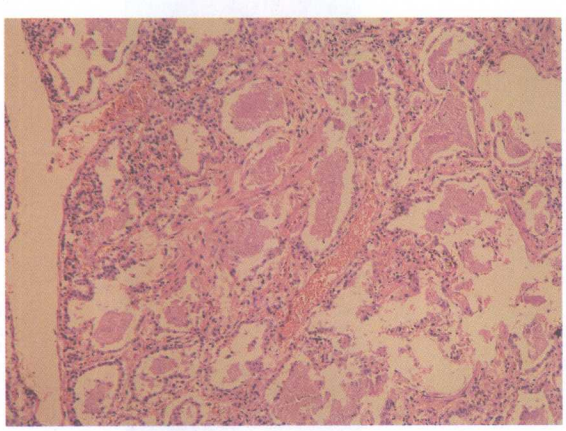


图 3-3-20　肺组织

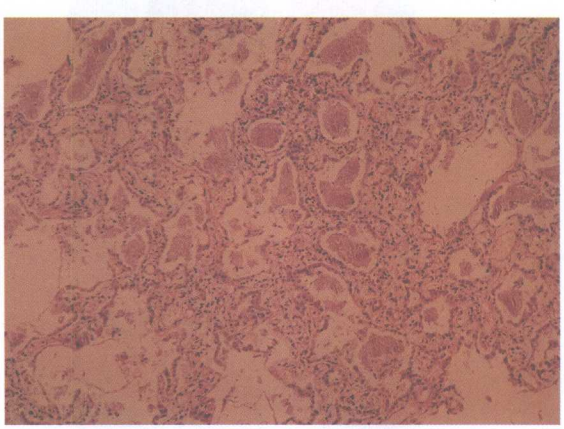


图 3-3-21　肺组织

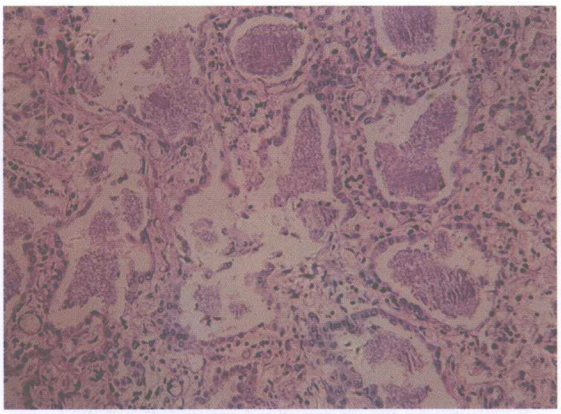


图 3-3-22　肺组织

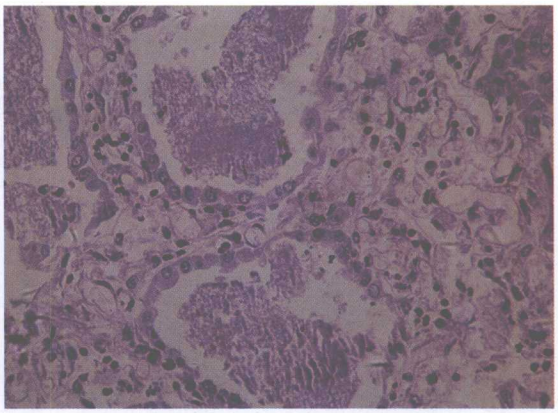


图 3-3-23　肺组织

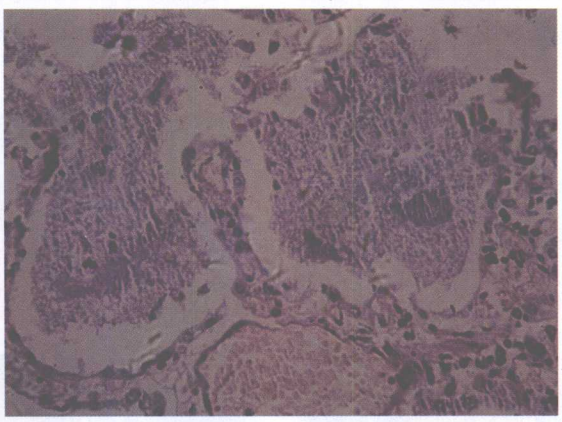


图 3-3-24　肺组织

尸检病理组织分析（图 3-3-16 ~ 图 3-3-24）：显示肺部间质增宽，血管充血，淋巴细胞、浆细胞浸润，肺泡腔内泡沫样渗出物，符合卡氏肺囊虫肺炎。

【病例 4】

病史和临床表现

CDC 确认患者，男，38 岁，有偿献血史。气喘，呼吸困难，$CD4^+$ 细胞 33/μl。

心　　脏

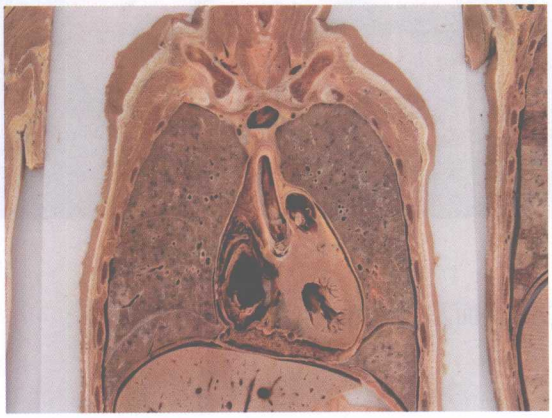


图 3-4-1　心脏冠面



图 3-4-2　心脏冠面



图 3-4-3　心脏冠面



图 3-4-4　心脏冠面

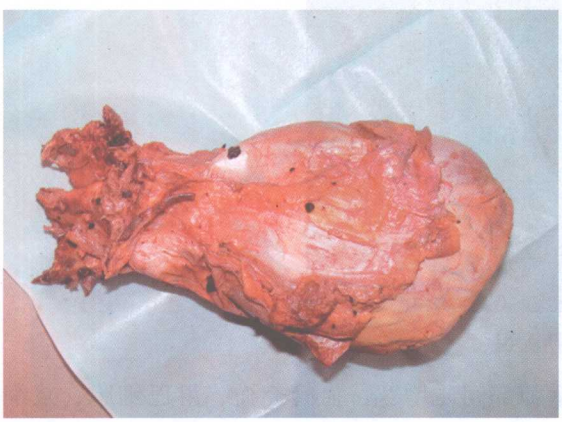


图 3-4-5　心脏大体外观

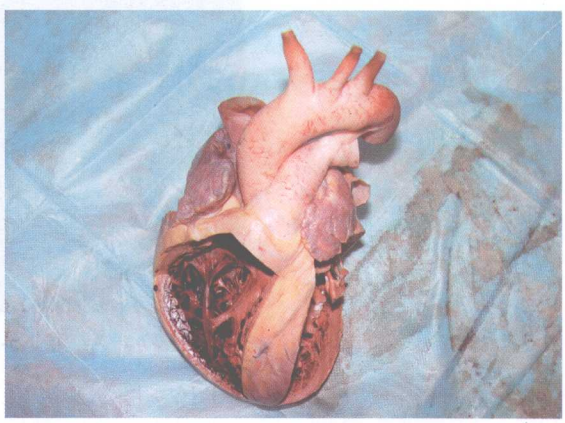


图 3-4-6　心脏大体外观



图 3-4-7　心瓣膜结构

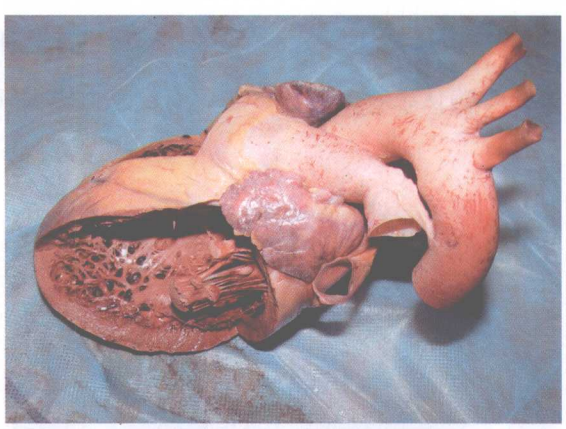


图 3-4-8　心脏瓣膜结构

尸体大体解剖标本（图 3-4-1 ~ 图 3-4-8）：外观心脏断面及大体解剖正常。



图 3-4-9 口腔-肛门

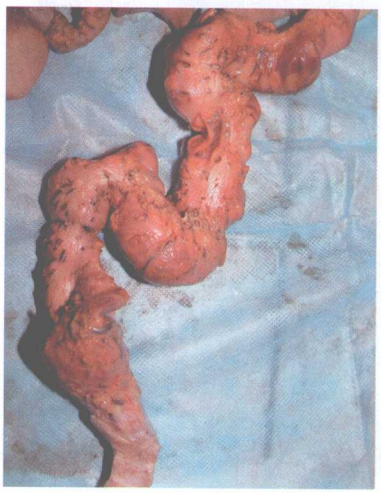


图 3-4-10 乙状结肠-直肠

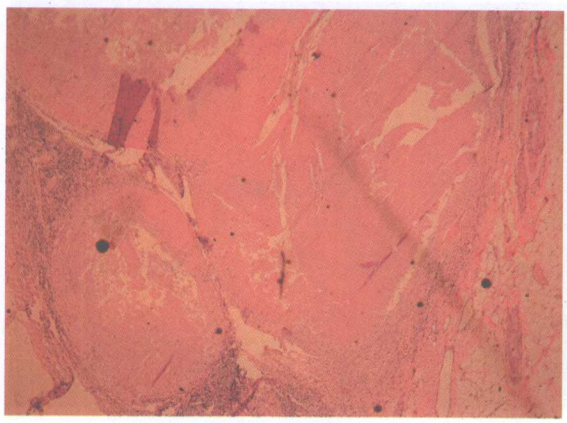


图 3-4-11

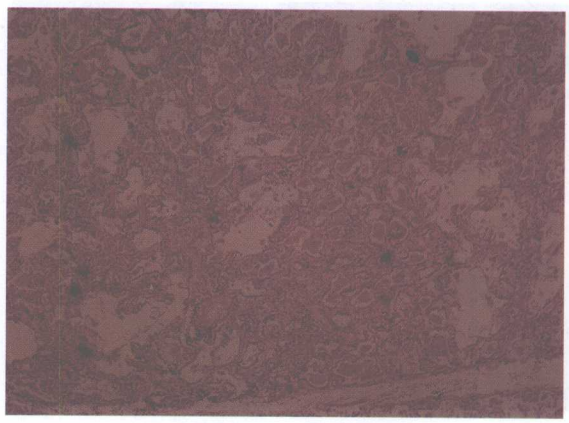


图 3-4-12

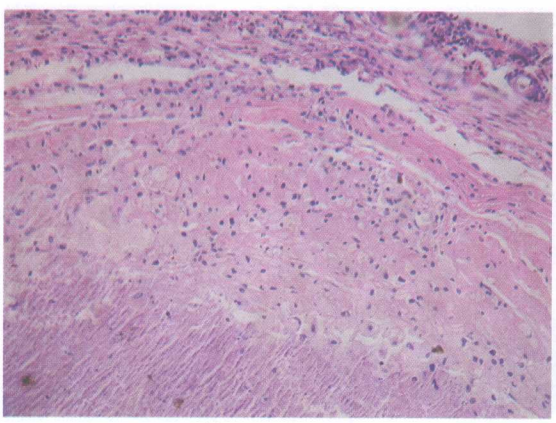


图 3-4-13

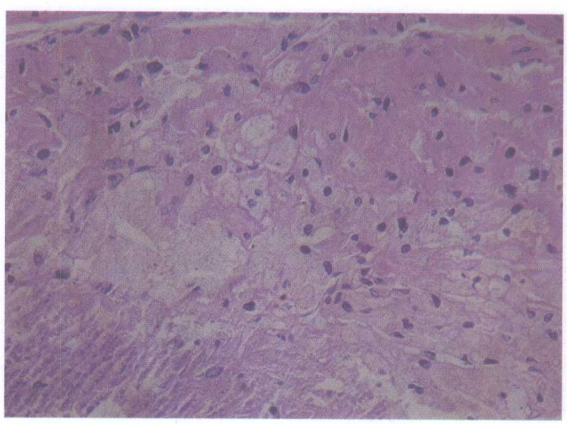


图 3-4-14

尸体大体解剖标本（图 3-4-9，图 3-4-10）：外观局部肠壁肿胀，呈暗红色。

尸检病理组织分析（图 3-4-11 ~ 图 3-4-14）：显示肠系膜脂肪坏死，肉芽肿形成，坏死边缘为大量泡沫细胞。

阑尾、肝脏、胆囊、胰腺、脾脏



图 3-4-15　阑尾

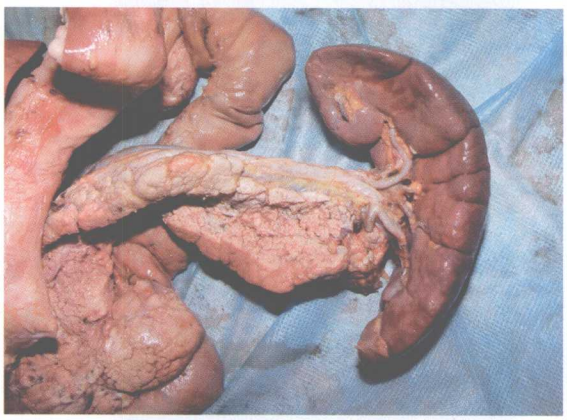


图 3-4-16　胰腺及脾脏

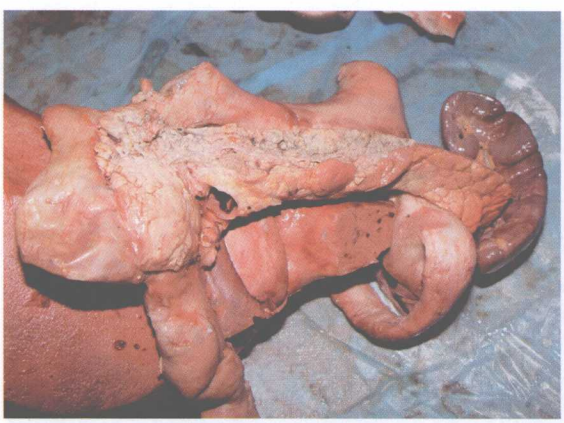


图 3-4-17　胰腺背面

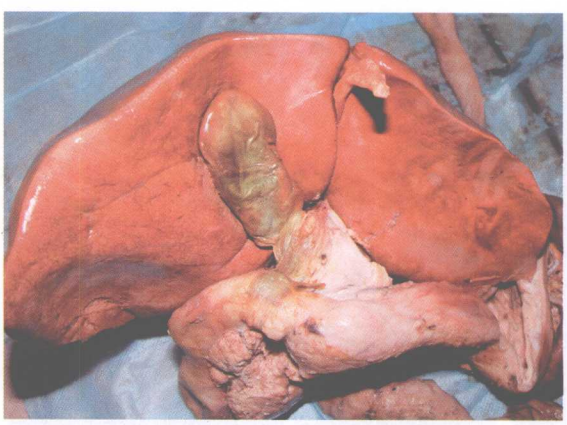


图 3-4-18　肝脏、胆囊、胰腺结构

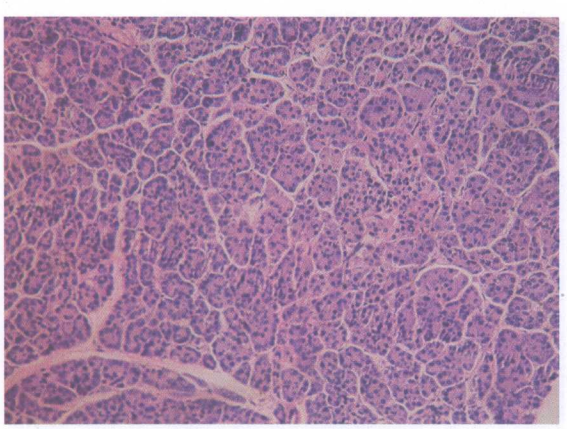


图 3-4-19　胰腺

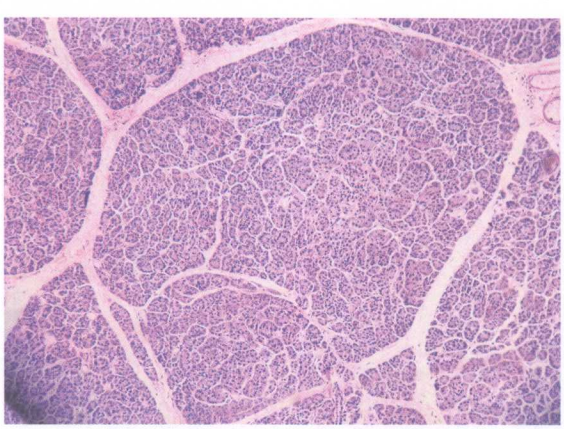


图 3-4-20　胰腺



图 3-4-21　肝表面



图 3-4-22　肝脏矢状剖面

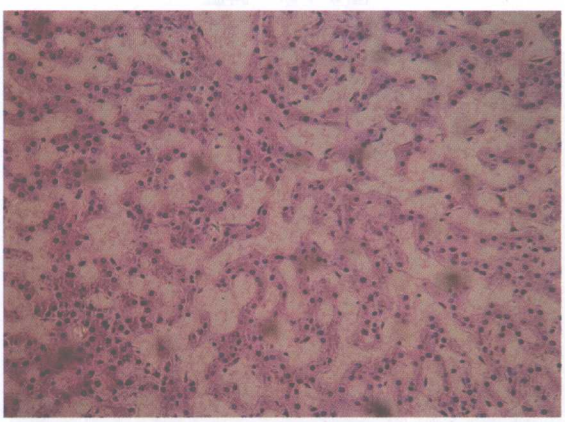


图 3-4-23　肝脏组织



图 3-4-24　肝脏组织

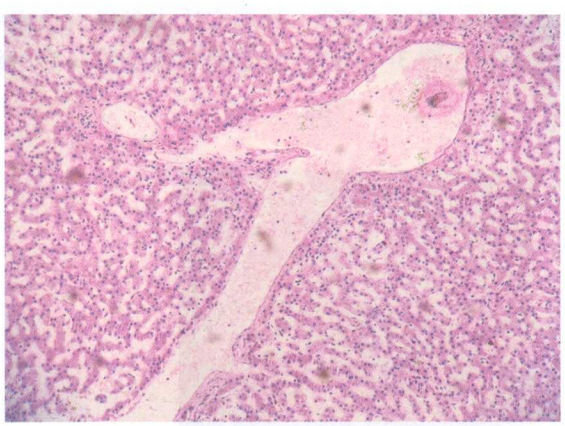


图 3-4-25　肝脏组织

尸体大体解剖标本（图 3-4-15 ~ 图 3-4-18）：外观肝脾肿大。
尸检病理组织分析（图 3-4-19，图 3-4-20）：显示胰腺组织结构未见异常。
尸体大体解剖标本（图 3-4-21，图 3-4-22）：肝脏肿大，左右比例失调。
尸检病理组织分析（图 3-4-23 ~ 图 3-4-25）：显示肝淤血，中央静脉及肝窦扩张。



图 3-4-26　脾脏



图 3-4-27　脾脏

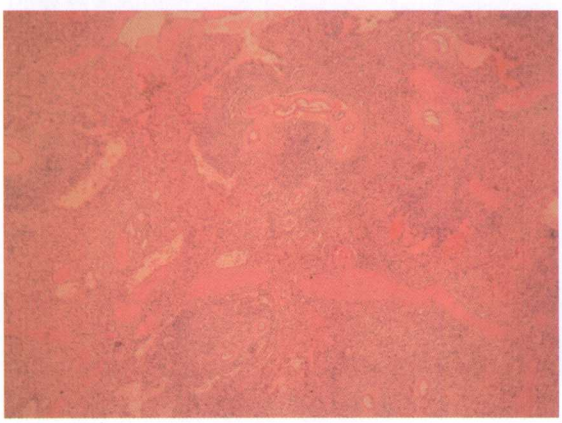


图 3-4-28

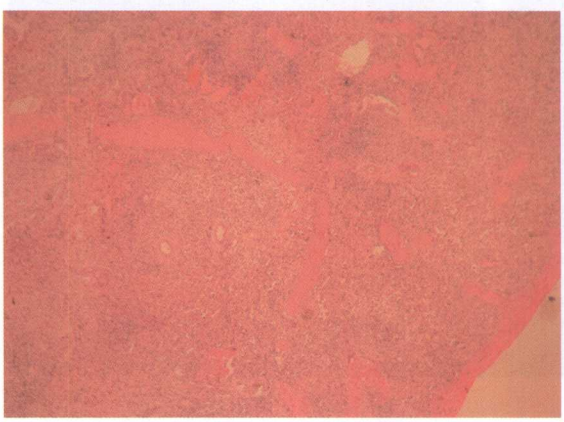


图 3-4-29

尸体大体解剖标本（图 3-4-26，图 3-4-27）：外观实质内多发白色点状浸润，肉芽肿形成。

尸检病理组织分析（图 3-4-28，图 3-4-29）：显示脾小体萎缩，淋巴细胞减少。

舌　体



图3-4-30　舌体表面

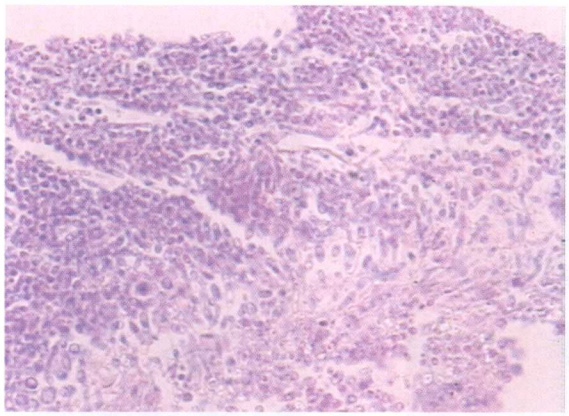


图 3-4-31　舌黏膜

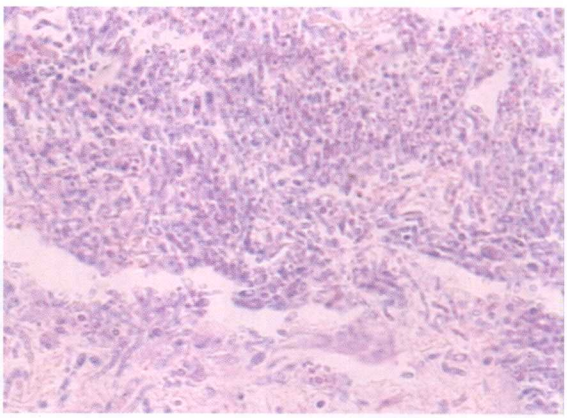


图 3-4-32　舌黏膜

尸体大体解剖标本（图 3-4-30）：外观表面呈白色绒毛状。

尸检病理组织分析（图 3-4-31，图 3-4-32）：显示舌黏膜白色绒毛念珠菌感染，可见多量孢子形成。

【病例 5】

病史和临床表现

CDC 确认患者，男，31 岁，有偿献血史，$CD4^+$ 细胞 45/μl。

肾　脏

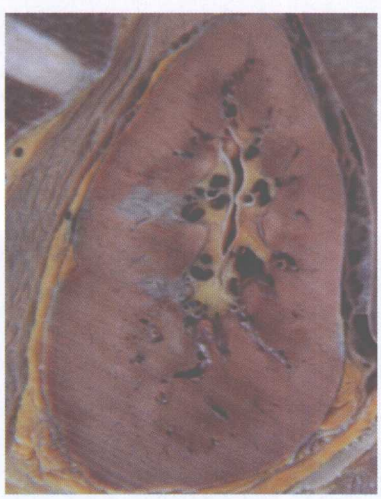


图 3-5-1　肾脏实质及肾盂

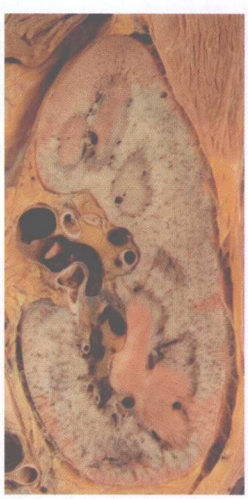


图 3-5-2　肾脏实质及肾盂

尸体大体解剖标本（图 3-5-1 ~ 图 3-5-6）：外观肾脏形态正常。

尸检病理组织分析（图 3-5-7 ~ 图 3-5-9）：显示肾小球毛细血管扩张充血。



图 3-5-3　肾脏实质及肾盂



图 3-5-4　肾脏实质及肾盂



图 3-5-5　泌尿生殖器官

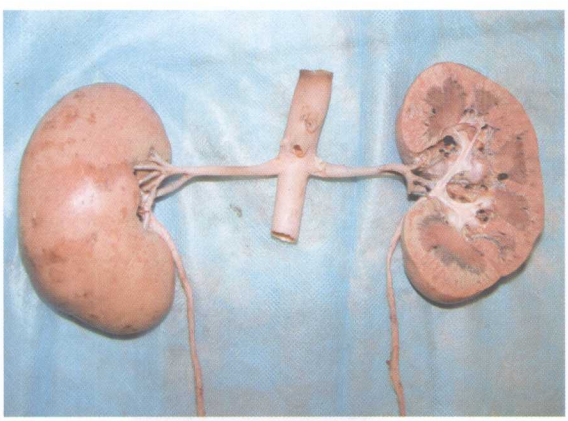


图 3-5-6　右侧肾脏表面，左侧肾脏断面

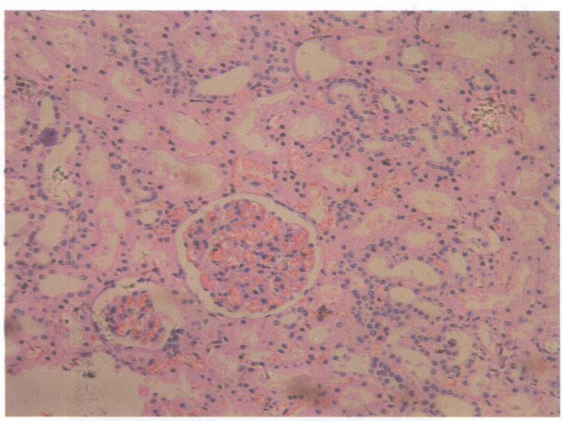


图 3-5-7　肾脏组织

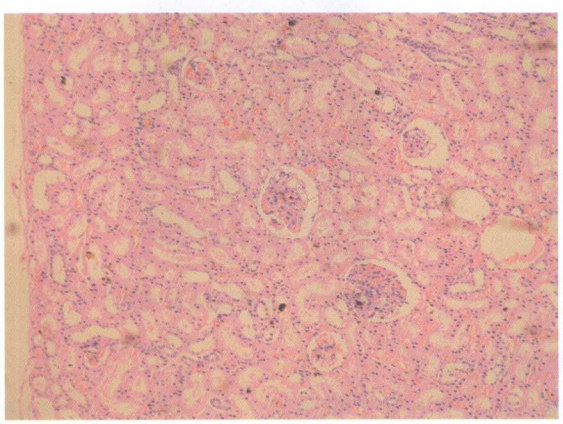


图 3-5-8　肾脏组织

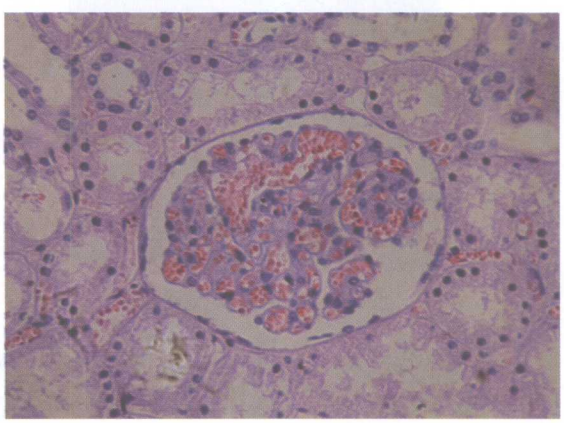


图 3-5-9　肾脏组织

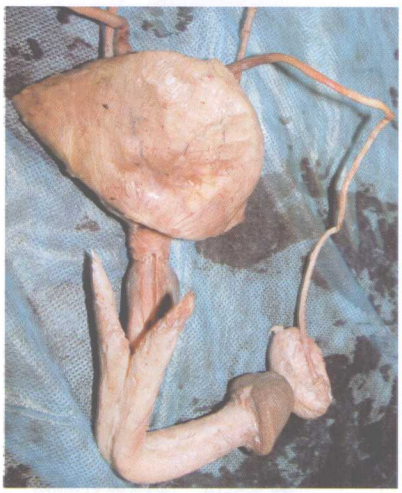


图 3-5-10　阴茎角



图 3-5-11　睾丸剖面



图 3-5-12　膀胱内壁、输尿管末端、输精管、睾丸、阴茎

睾　丸

尸体大体解剖标本（图 3-5-10 ~ 图 3-5-14）：外观膀胱内壁、输尿管末端、输精管、睾丸、阴茎形态结构正常。

尸检病理组织分析（图 3-5-15 ~ 图 3-5-18）：显示睾丸曲精小管萎缩，基底膜增厚，精原细胞数量减少，间质细胞减少。



图 3-5-13　两侧睾丸断面



图 3-5-14　两侧睾丸断面

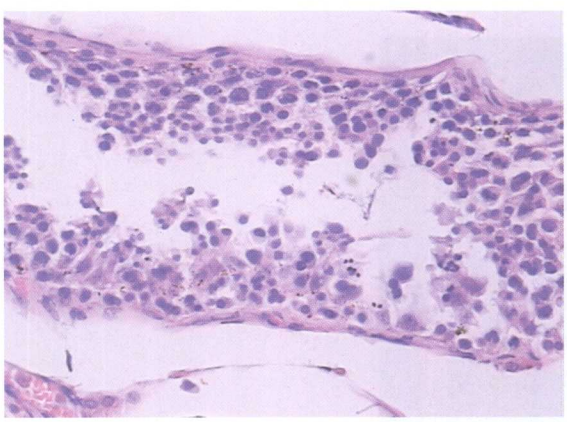


图 3-5-15　睾丸组织

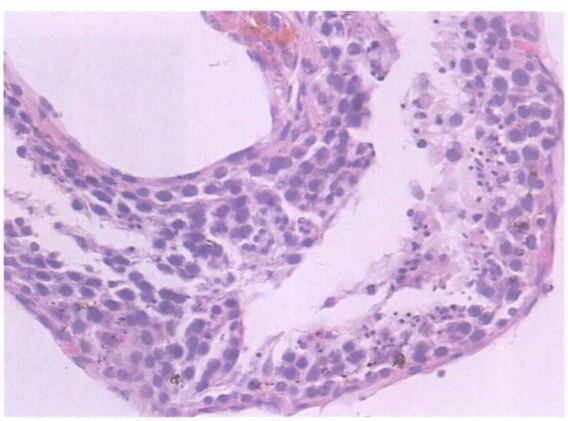


图 3-5-16　睾丸组织

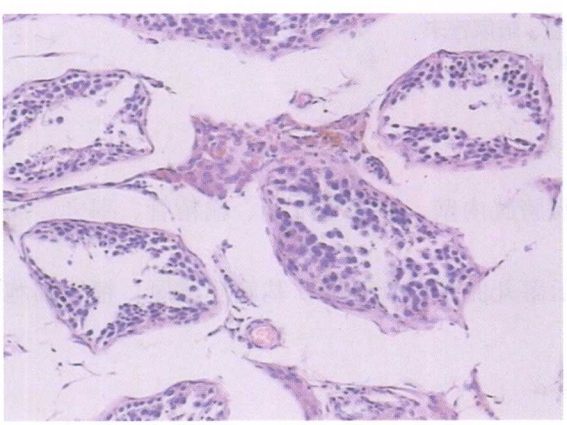


图 3-5-17　睾丸组织

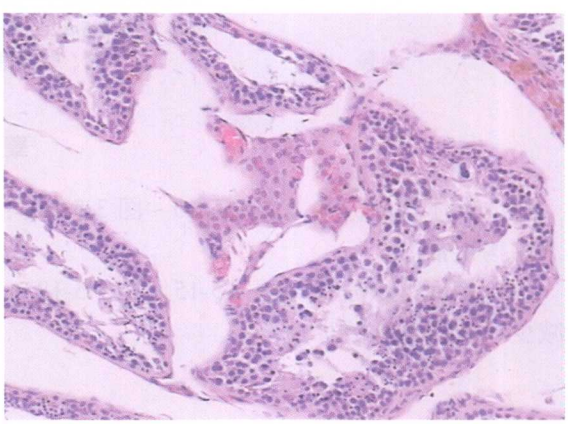


图 3-5-18　睾丸组织

肾脏血管

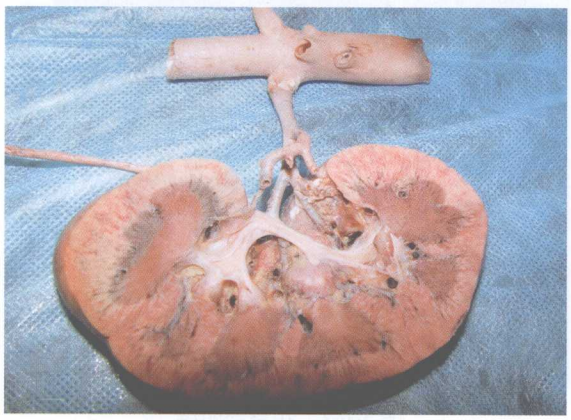


图 3-5-19　肾动脉入肾结构

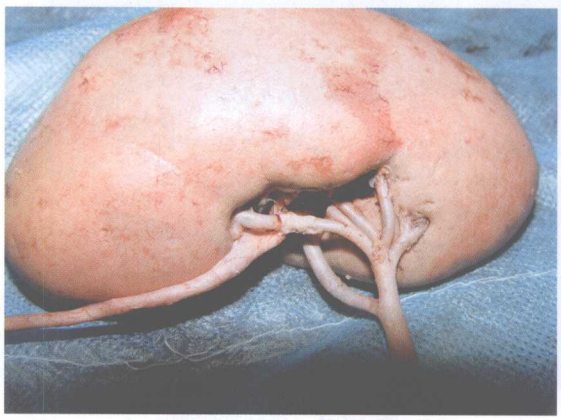


图 3-5-20　肾门结构（动脉、静脉、输尿管）

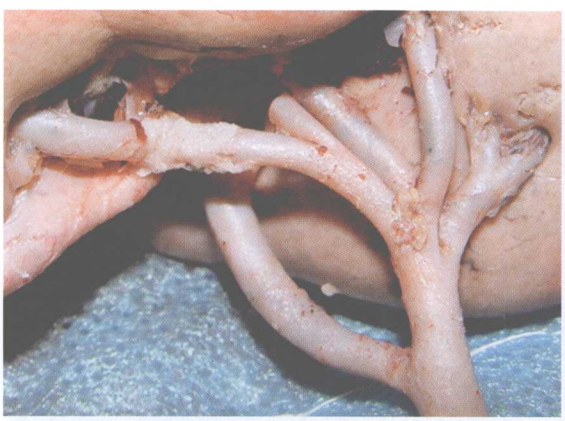


图 3-5-21　肾动脉肾门处

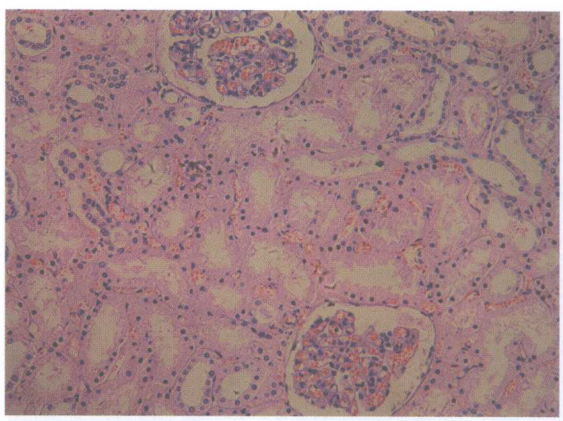


图 3-5-22　肾脏组织

尸体大体解剖标本（图 3-5-19 ~ 图 3-5-21）：外观膀胱内壁、输尿管末端、输精管、睾丸、阴茎正常。

尸检病理组织分析（图 3-5-22）：显示肾小球及间质血管扩张充血。

【病例 6】

病史和临床表现

CDC 确认患者，男，29 岁，有偿献血史，$CD4^+$ 细胞 5/μl。

四　肢

尸体大体解剖标本（图 3-6-1 ~ 图 3-6-12）：外观四肢肌肉、肌腱、血管正常。



图 3-6-1　足底部肌腱



图 3-6-2　足背部肌腱



图 3-6-3　手掌部血管



图 3-6-4　手背部血管



图 3-6-5　上肢肌肉及肌腱



图 3-6-6　上肢肌肉及肌腱背面

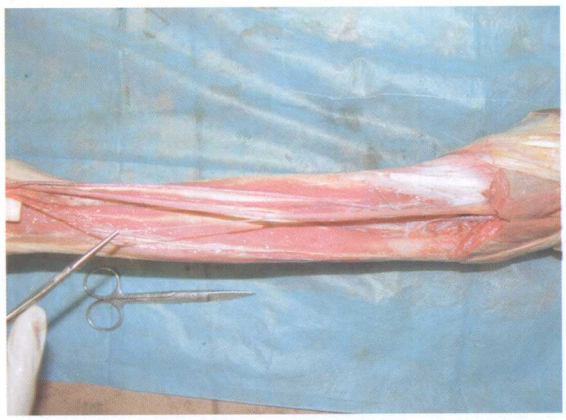


图 3-6-7　下肢小腱肌肉前部



图 3-6-8　下肢小腿后部肌肉



图 3-6-9　下肢小腱前部肌腱



图 3-6-10　下肢小腿后部肌腱



图 3-6-11　足背部肌腱



图 3-6-12　足背部肌腱

【病例 7】

CDC 确认患者，男 31 岁，有偿献血史。右侧眼球突出、疼痛伴视力逐渐减退 1 个月，$CD4^+$ 细胞 75/μl。



图 3-7-1

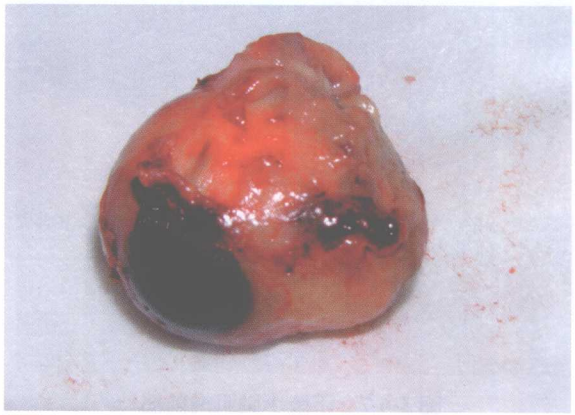


图 3-7-2

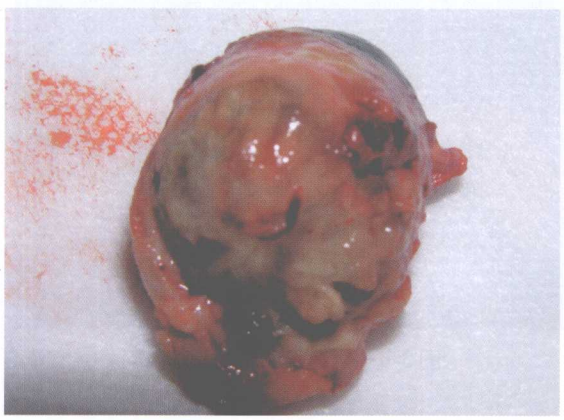


图 3-7-3

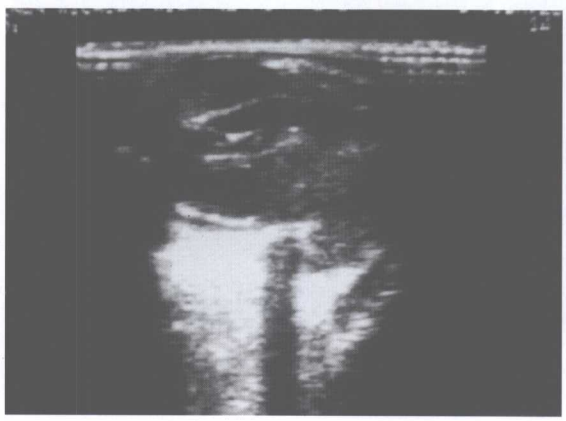


图 3-7-4

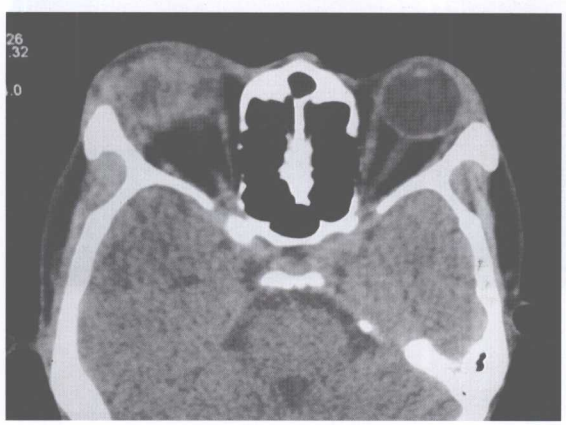


图 3-7-5

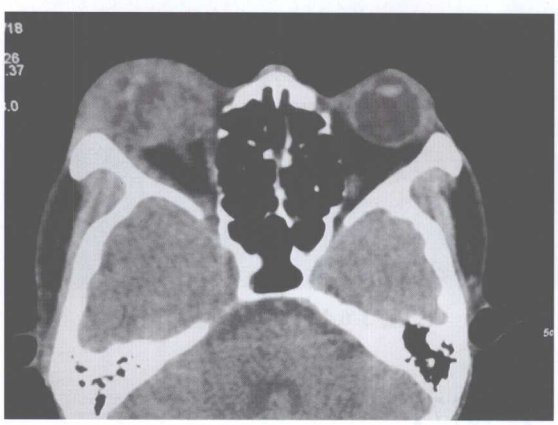


图 3-7-6

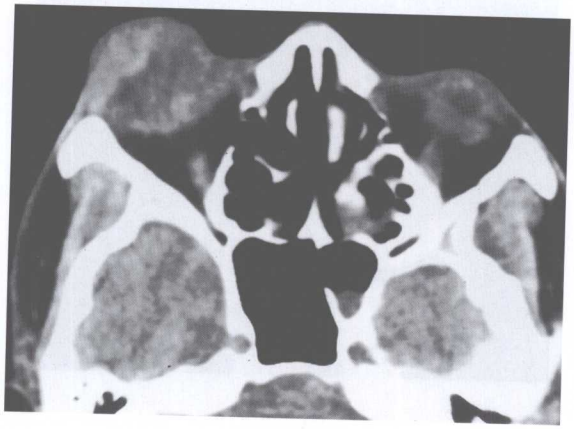


图 3-7-7

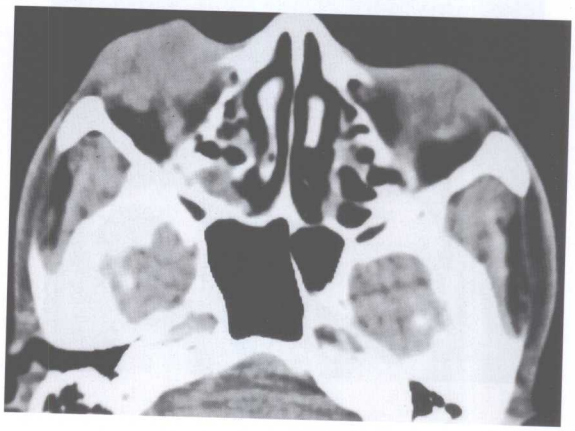


图 3-7-8

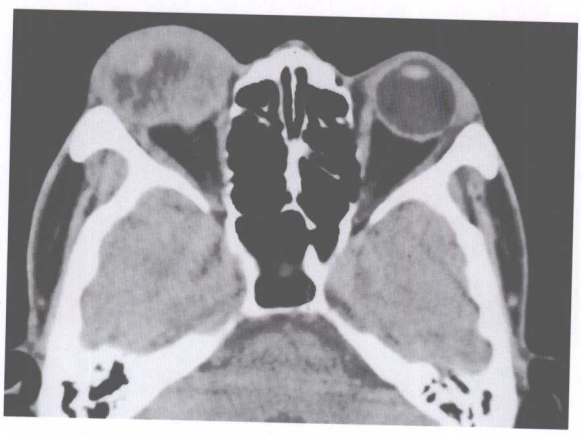


图 3-7-9



图 3-7-10

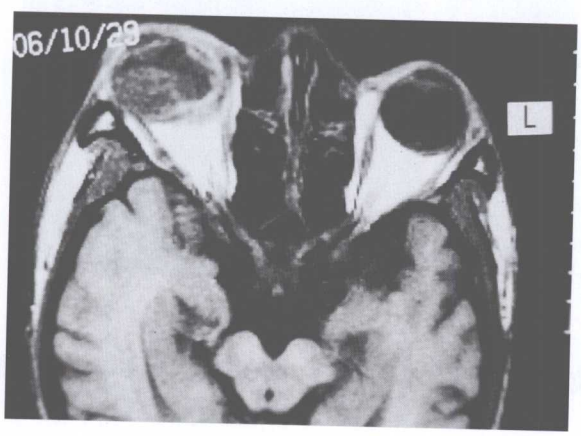


图 3-7-11

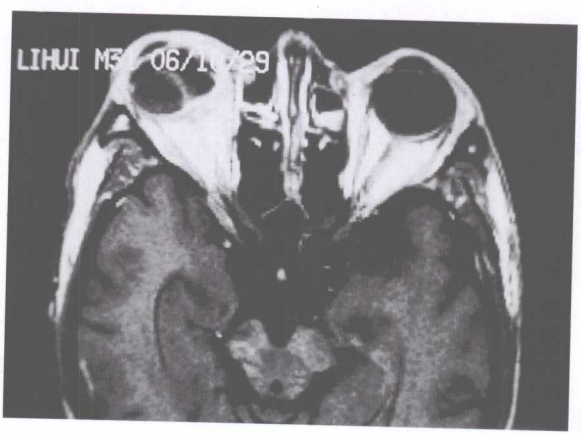


图 3-7-12

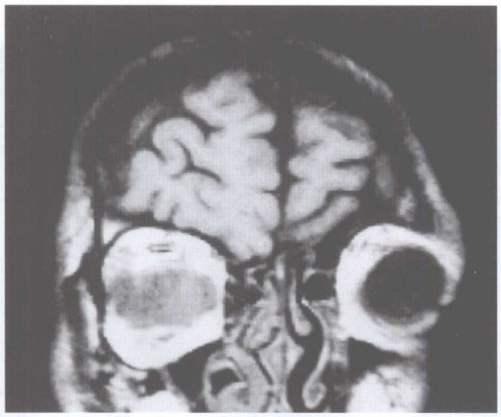


图 3-7-13

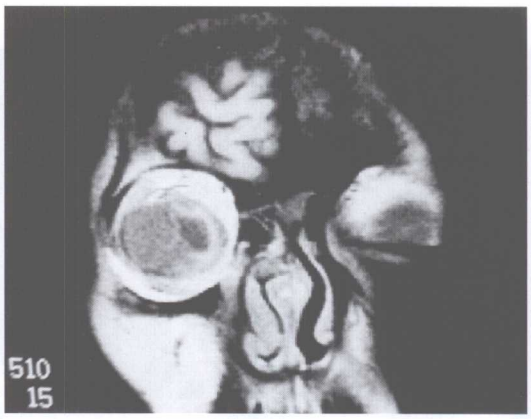


图 3-7-14

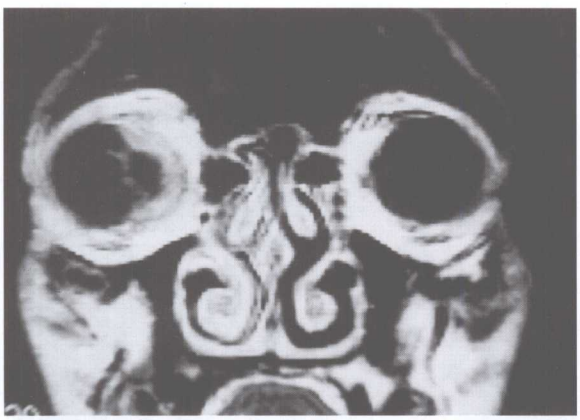


图 3-7-15

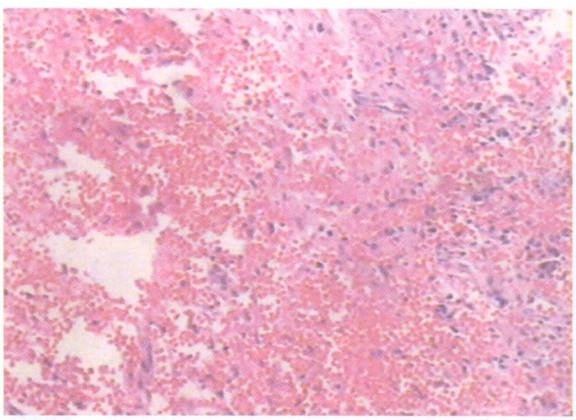


图 3-7-16

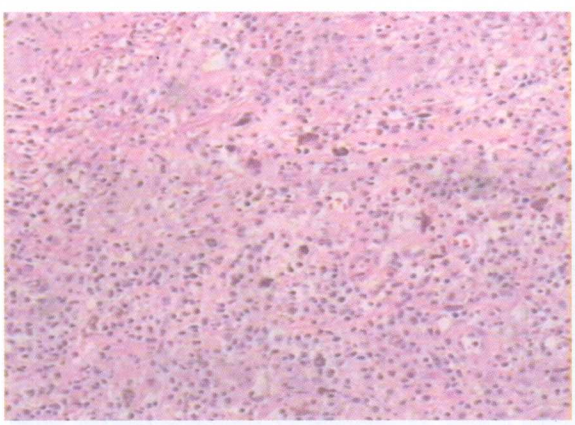


图 3-7-17

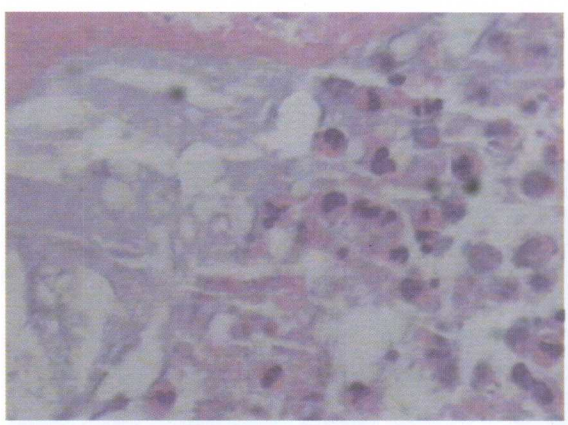


图 3-7-18

右眼外观（图 3-7-1）：显示右侧眼球突出外转位，眼内侧显示肿块。（图 3-7-2，图 3-7-3）被摘除右侧眼球前后外观，内侧巩膜脓肿膨隆。

（图 3-7-4）眼 B 超显示玻璃体内点状、带状回声，后部有与视盘相连的强回声光带，提示视网膜脱离。

（图 3-7-5 ~ 图 3-7-9）CT 显示右侧眼内侧见 2cm × 2cm 大小的中等密度区，密度不均匀，眼环向

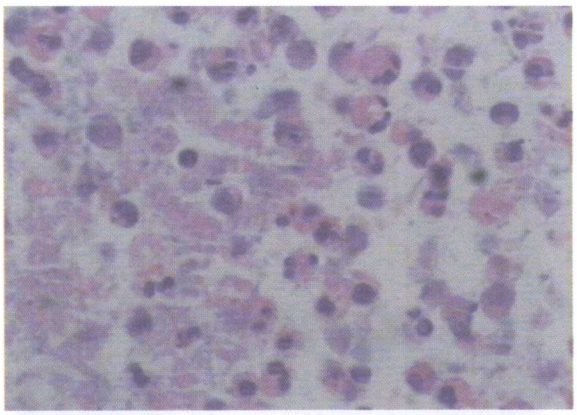


图 3-7-19

内侧膨出，明显变形。

（图 3-7-10 ~ 图 3-7-15）MRI 轴位显示球后等 T1WI 长 T2WI 信号。MRI 冠状位显示右侧眼球变形，玻璃体内信号增加。IV-GD-DTPA 扫描显示球后肿块环状明显异常强化，中心无强化。

尸检病理组织分析（图 3-7-16 ~ 图 3-7-19）：显示眼球后方慢性化脓性炎性改变。感染区可见炎性坏死组织和染色浅淡的真菌菌丝。其中大量中性粒细胞，局部区域可见嗜酸性粒细胞、淤血、出血、小血管增生。诊断：真菌性化脓性全眼炎、内侧葡萄肿。

【病例 8】

患者女，56 岁，CDC 确认 AIDS 患者，头痛，视力下降，$CD4^+$ 细胞 20/μl。

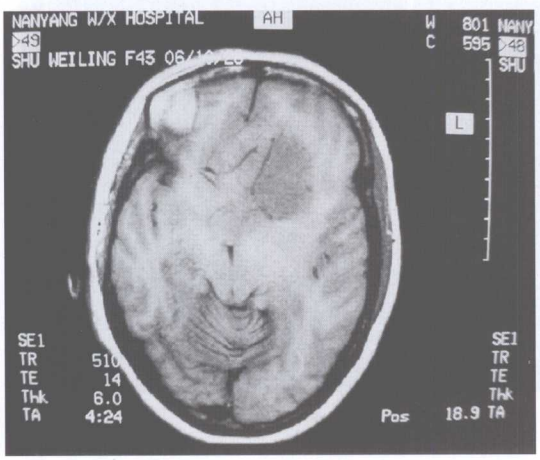


图 3-8-1

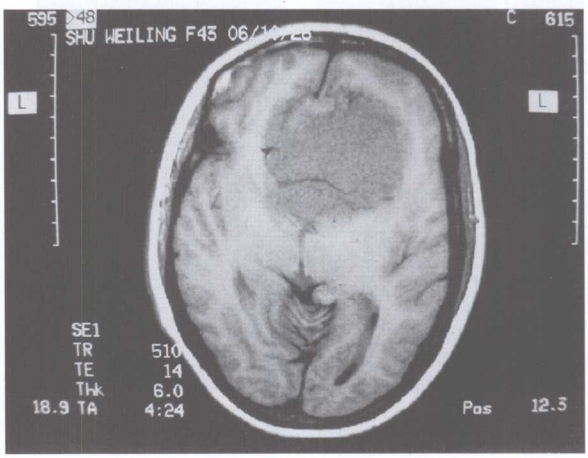


图 3-8-2

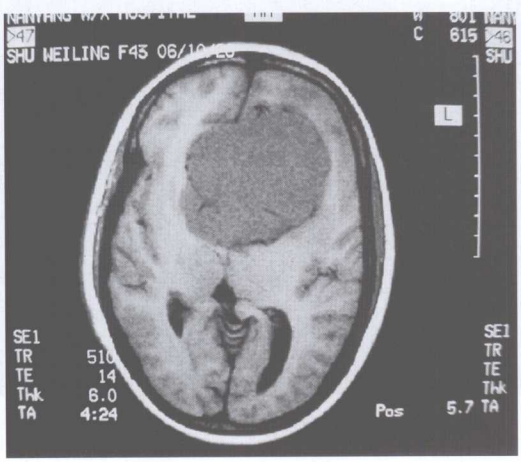


图 3-8-3

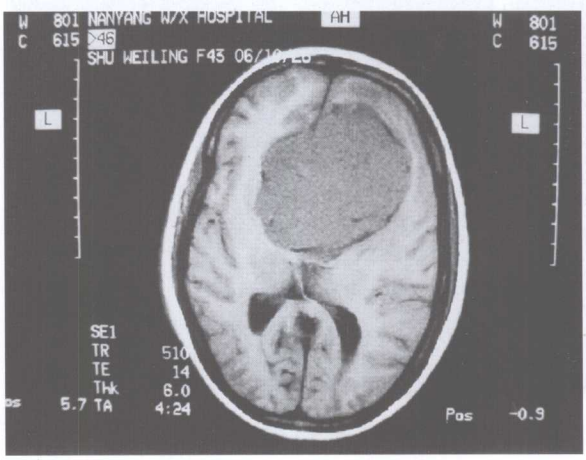


图 3-8-4

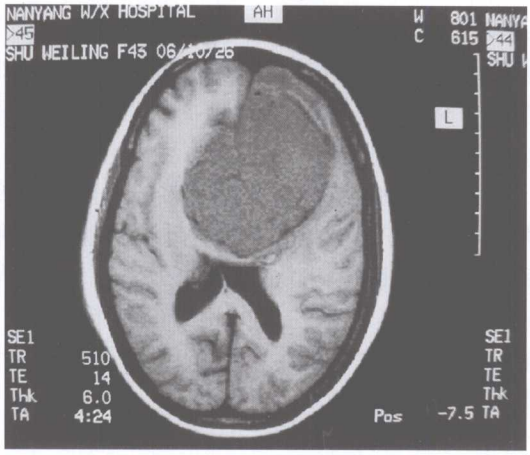


图 3-8-5

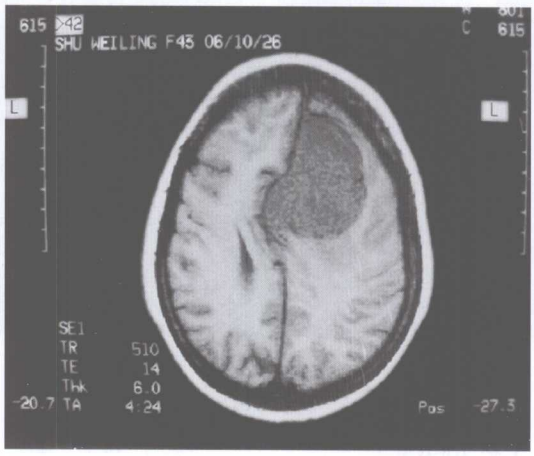


图 3-8-6

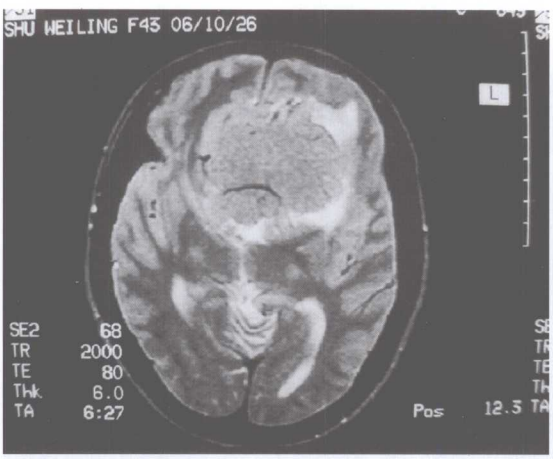


图 3-8-7

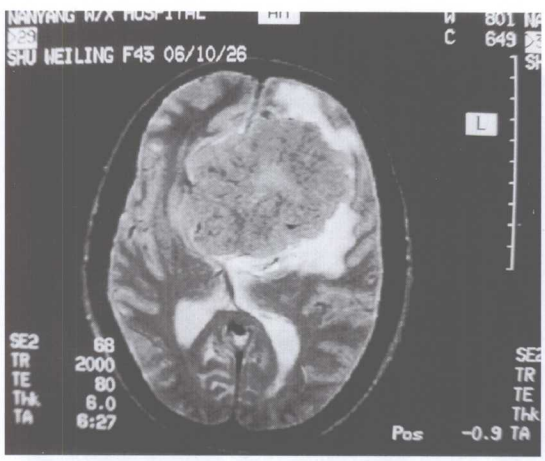


图 3-8-8

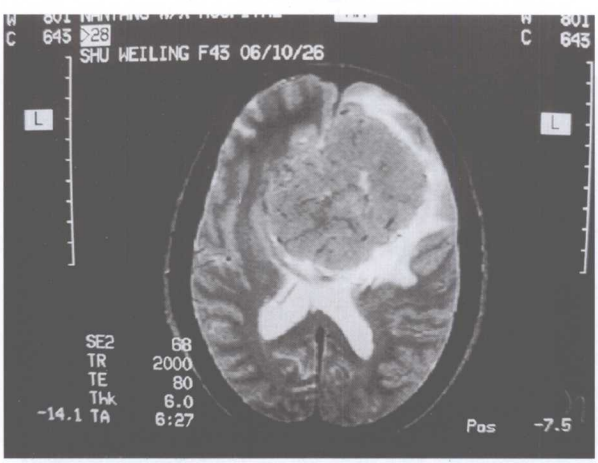


图 3-8-9



图 3-8-10

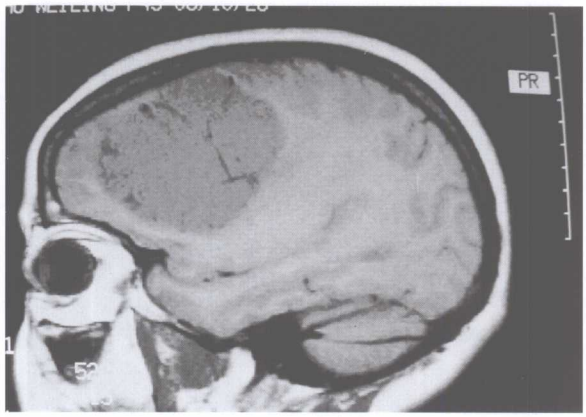


图 3-8-11

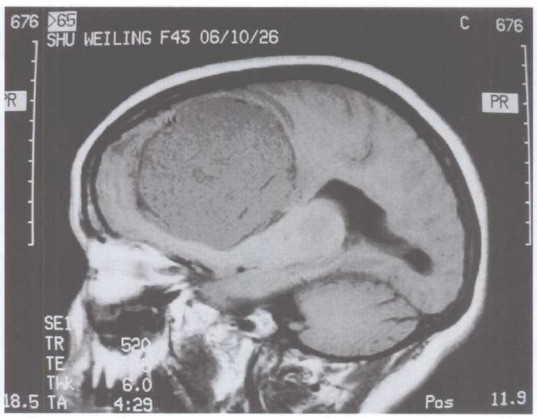


图 3-8-12

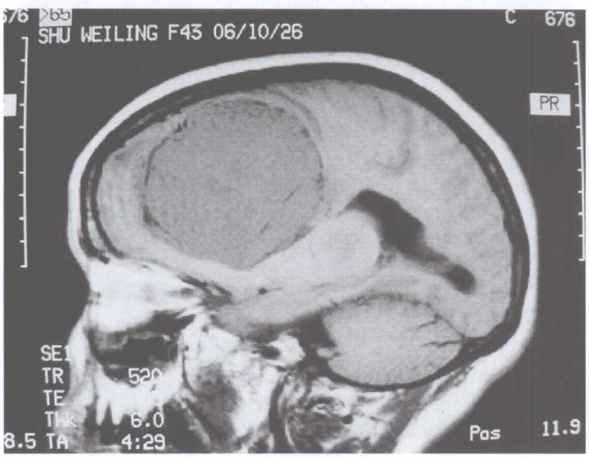


图 3-8-13

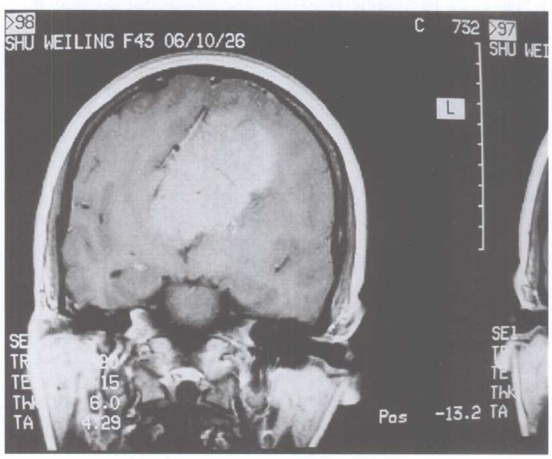


图 3-8-14

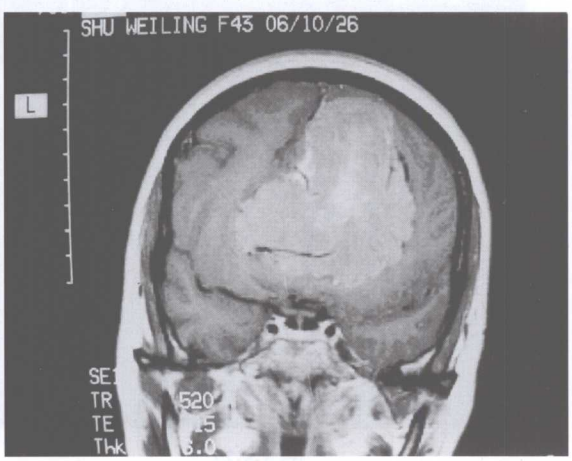


图 3-8-15

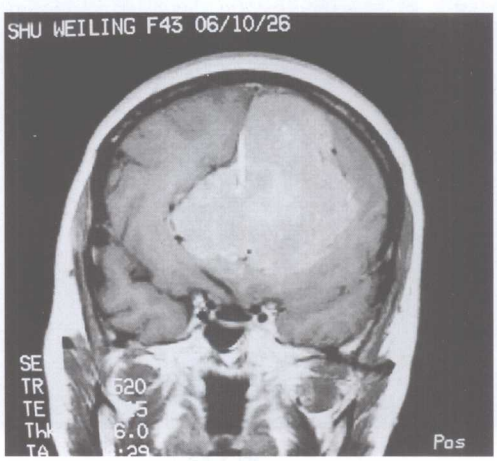


图 3-8-16

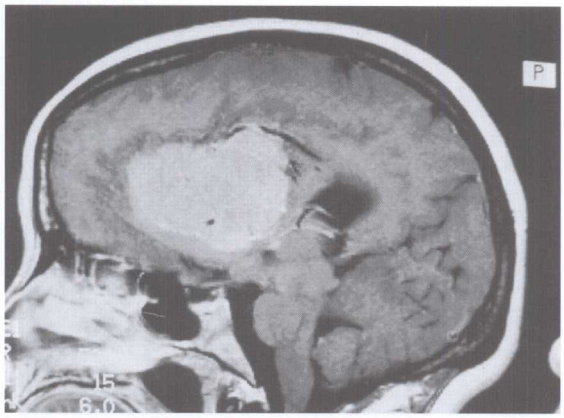


图 3-8-17

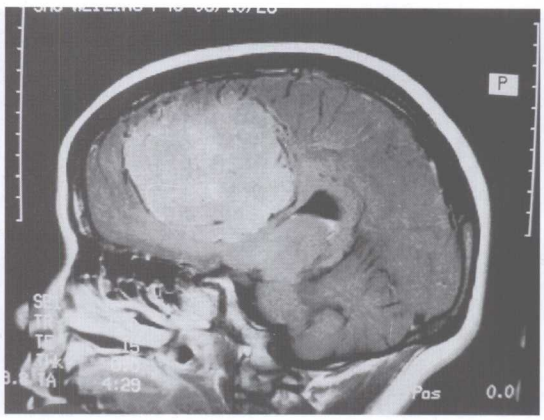


图 3-8-18

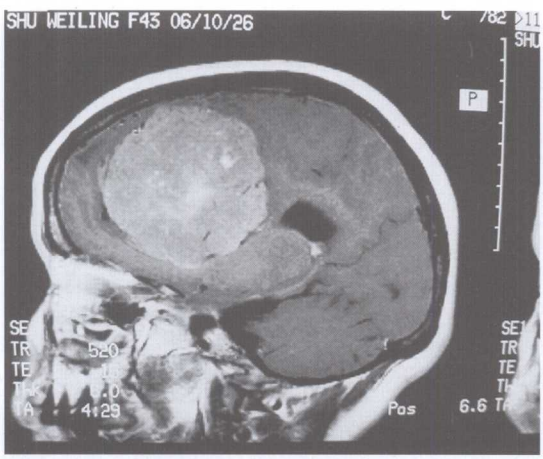


图 3-8-19

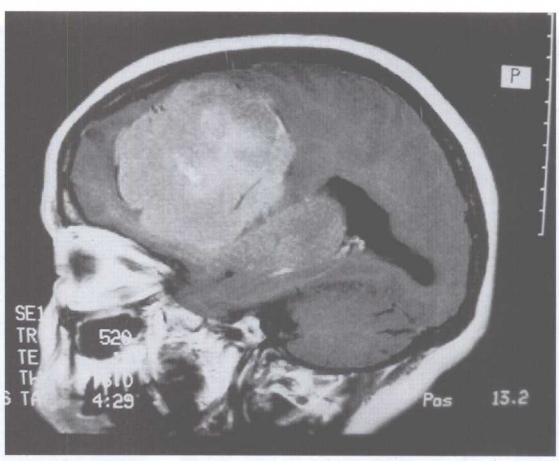


图 3-8-20

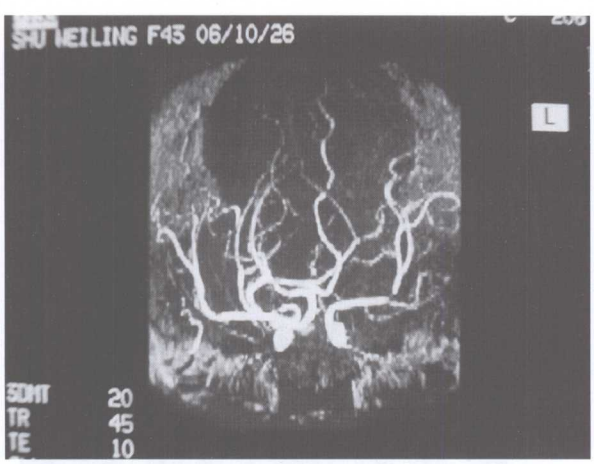


图 3-8-21

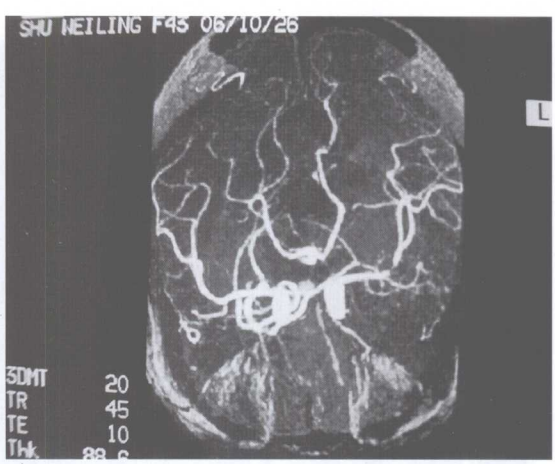


图 3-8-22

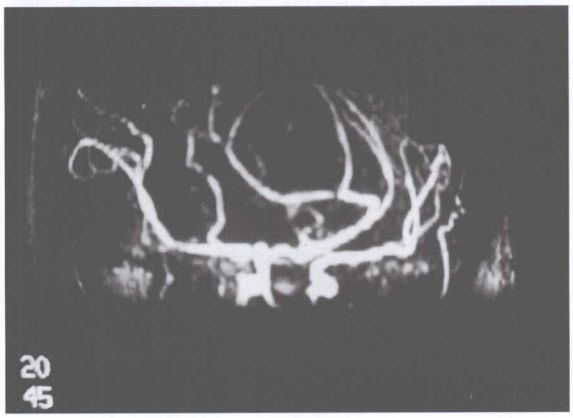


图 3-8-23

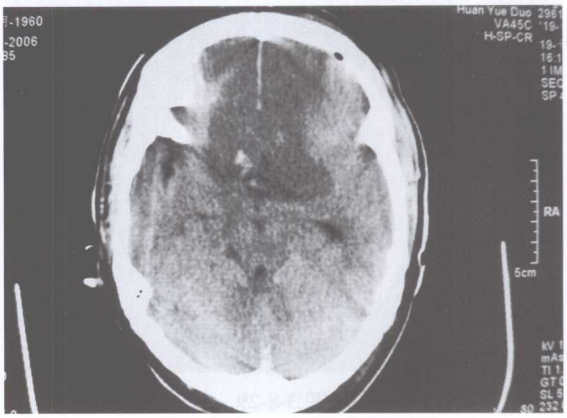


图 3-8-24

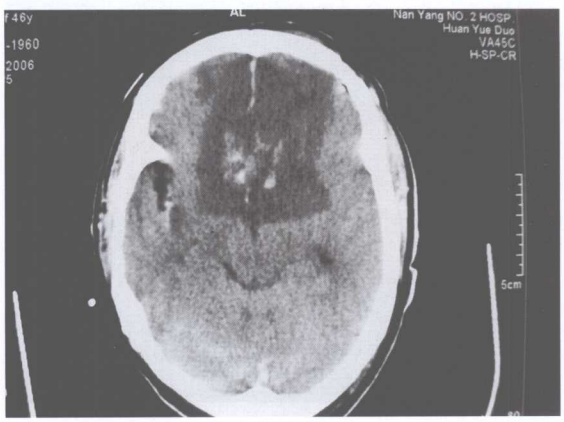


图 3-8-25



图 3-8-26

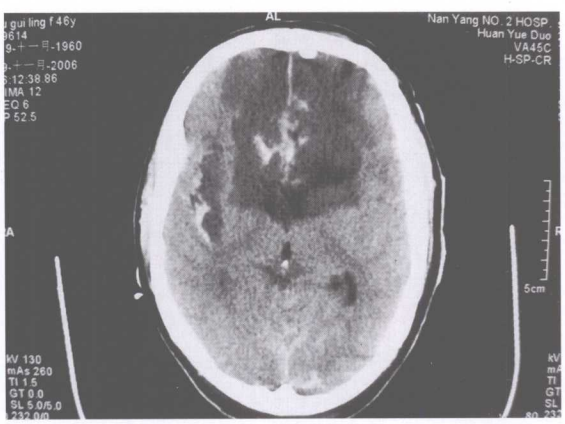


图 3-8-27

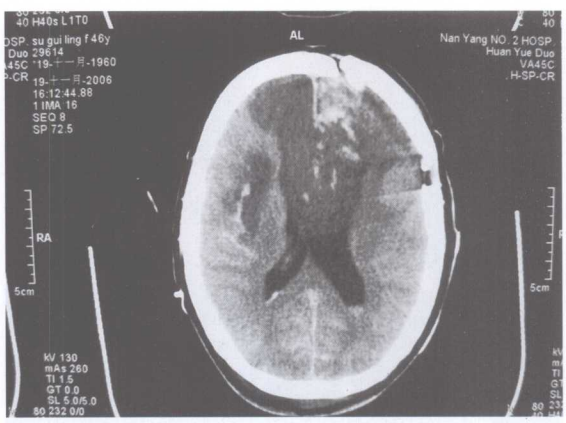


图 3-8-28



图 3-8-29



图 3-8-30



图 3-8-31



图 3-8-32

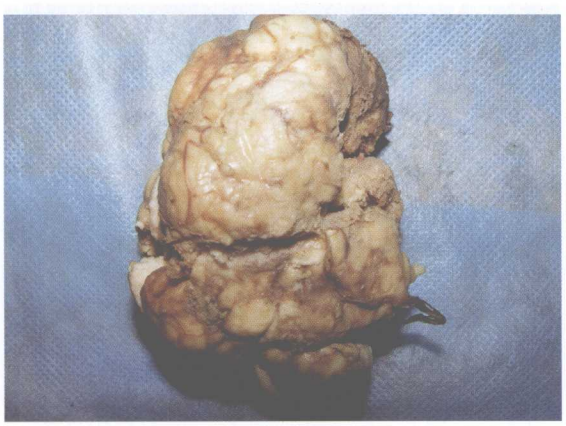


图 3-8-33

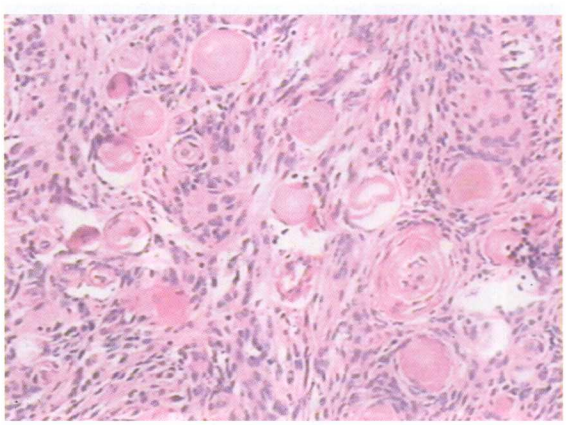


图 3-8-34

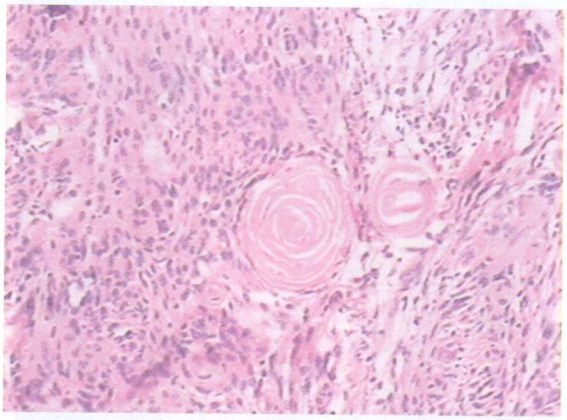


图 3-8-35

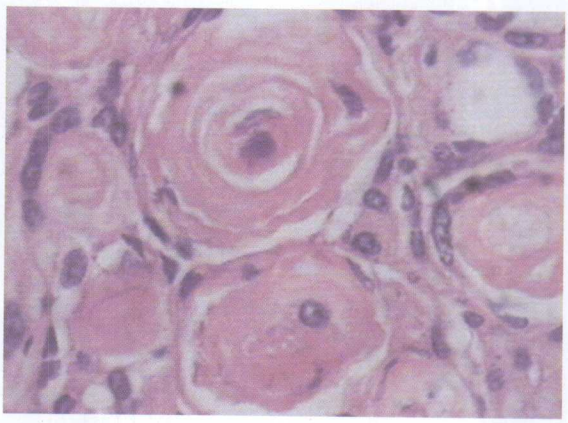


图 3-8-36

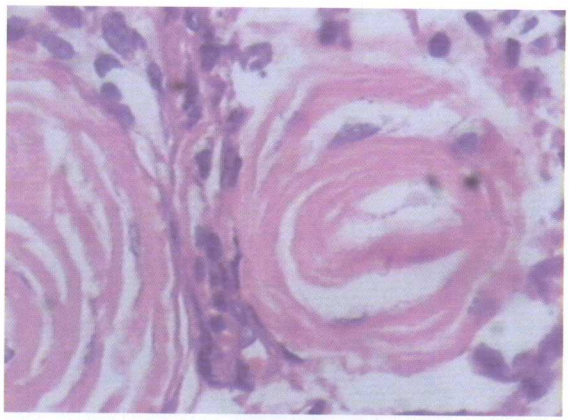


图 3-8-37

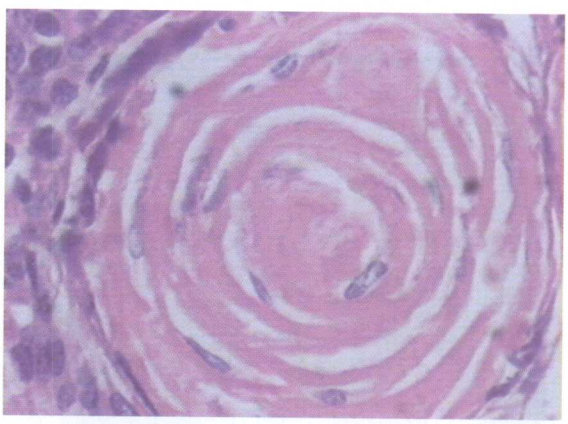


图 3-8-38

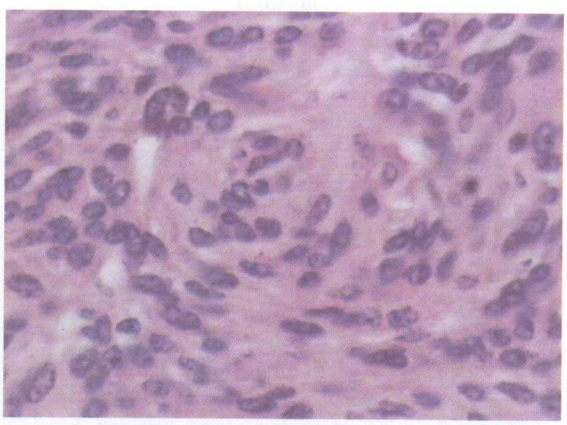


图 3-8-39

活体 MRI + CT，MRA（图 3-8-1 ~ 图 3-8-23）：显示大脑前颅凹部位巨大等 T1 或略低 T1 略长 T2 信号，侧脑室前角受压闭塞，占位明显，占位周围轻度水肿。IV-GD-DTPA 示点位强化明显，包膜完整，边界清楚。MRA 显示大脑前动脉受压迂曲呈“抱球征”。

活体 CT 扫描（图 3-8-24 ~ 图 3-8-29）患者手术后，前颅凹部分脑组织及部分大脑组织缺如，增强显示残留肿瘤组织及大脑镰强化。

脑内肿瘤切除标本（图 3-8-33）：外观肿瘤组织呈成人手拳头大小，分叶，形态不规则，切面呈乳白色。

尸检病理组织分析（图 3-8-34 ~ 图 3-8-39）：显示大量成纤维细胞样瘤细胞，呈漩涡状、环状排列，也可见合体样细胞，细胞大，呈层状、年轮状排列。

【病例 9】

CDC 确认 HIV/AIDS 患者，腹部剧烈疼痛就诊。查体：腹部拒按，腹膜刺激征阳性，$CD4^+$ 细胞 11/μl。

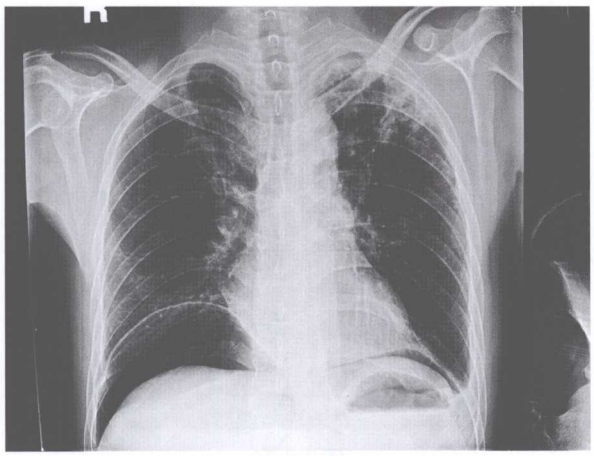


图 3-9-1

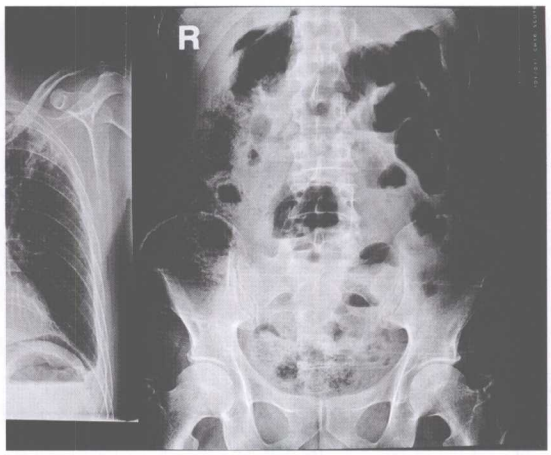


图 3-9-2

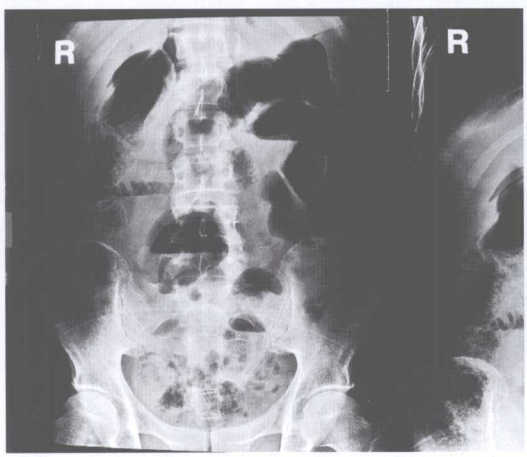


图 3-9-3



图 3-9-4



图 3-9-5



图 3-9-6

DR 前后位及立位（图 3-9-1，图 3-9-2）：显示右侧膈下月牙状游离气体，上缘光整，肝脏上缘显示清楚，左侧膈下也见月牙状游离气体，胃底上缘显示清楚。

（图 3-9-2，图 3-9-3）肠管充气可见多个液气平面。（图 3-9-4 ~ 图 3-9-6）手术切除后，显示结肠末端肿胀，呈紫红色，断裂，仅肠系膜相连。

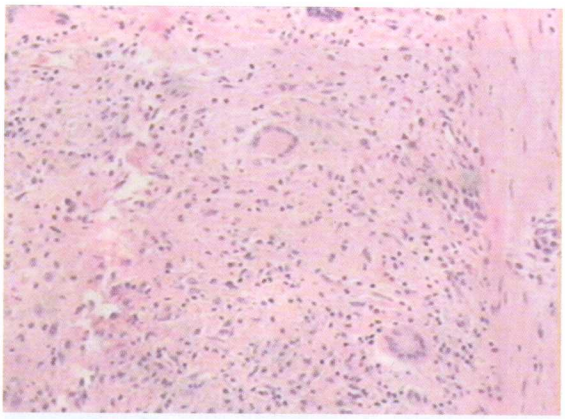


图 3-9-7

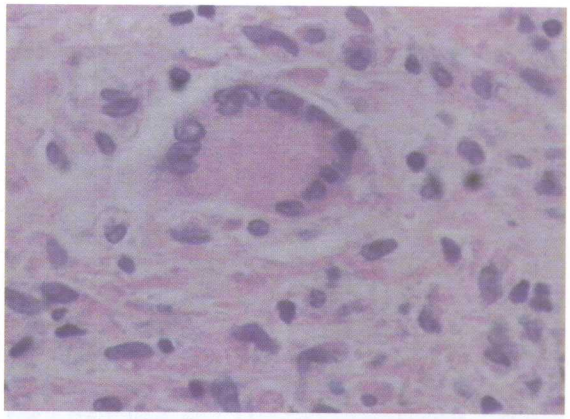


图 3-9-8

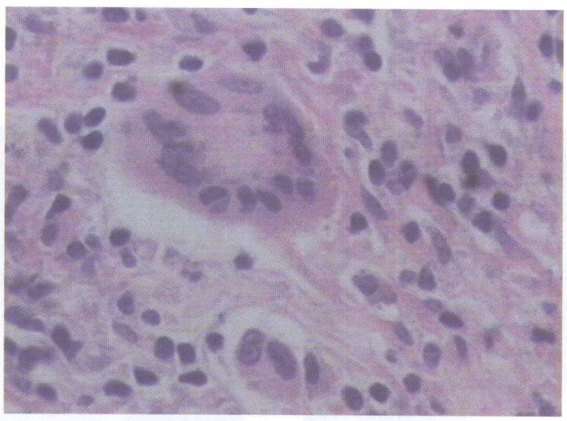


图 3-9-9

尸检病理组织分析（图 3-9-7 ~ 图 3-9-9）：显示肠壁组织可见有局部坏死，纤维结缔组织增生，结核性肉芽肿形成，并可见多个多核巨细胞及类上皮细胞。

【病例 10】

CDC 确认 HIV/AIDS 患者，腹胀，腹痛，呕吐，不排气 24 小时。查体：呈衰竭状，腹部膨隆，压痛、反跳痛明显，肠鸣音弱，临床诊断：肠梗阻。$CD4^+$ 细胞 1/μl。



图 3-10-1



图 3-10-2



图 3-10-3



图 3-10-4



图 3-10-5



图 3-10-6

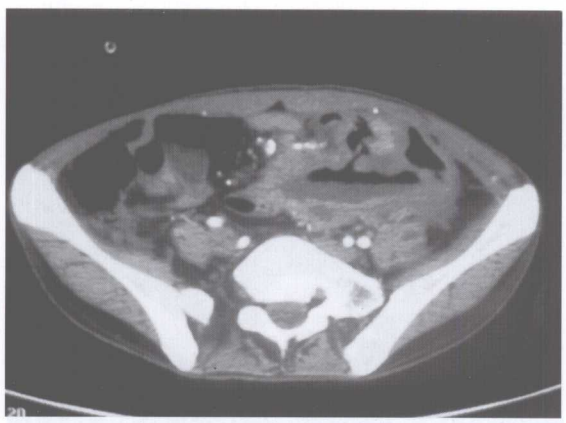


图 3-10-7



图 3-10-8



图 3-10-9

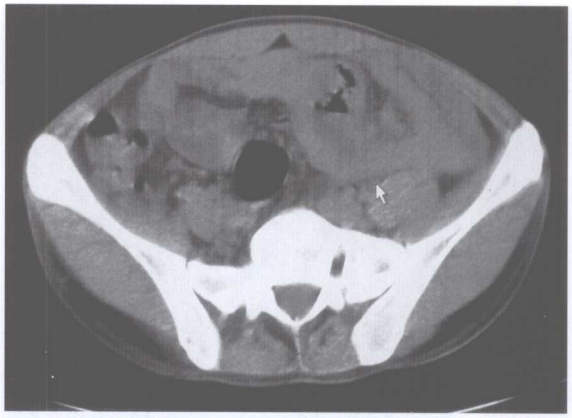


图 3-10-10

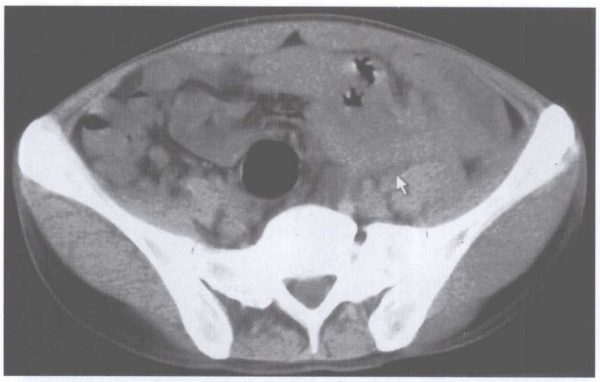


图 3-10-11

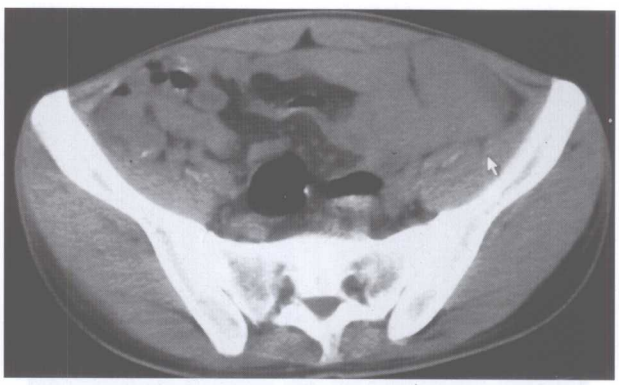


图 3-10-12



图 3-10-13

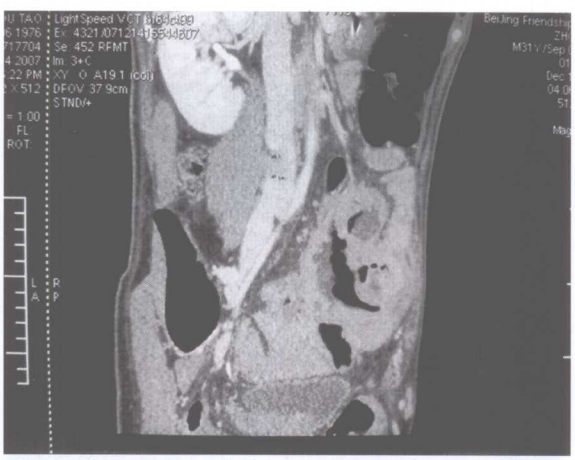


图 3-10-14



图 3-10-15

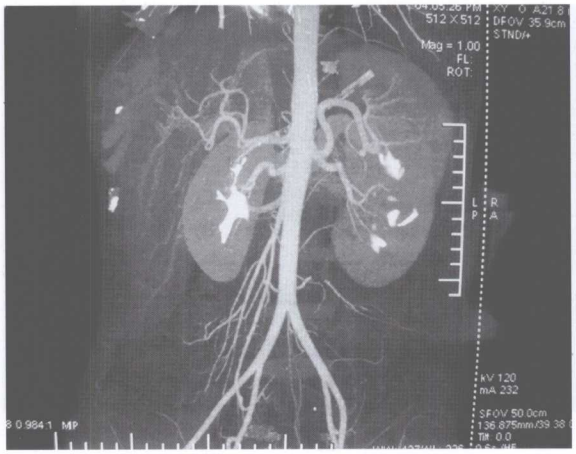


图 3-10-16

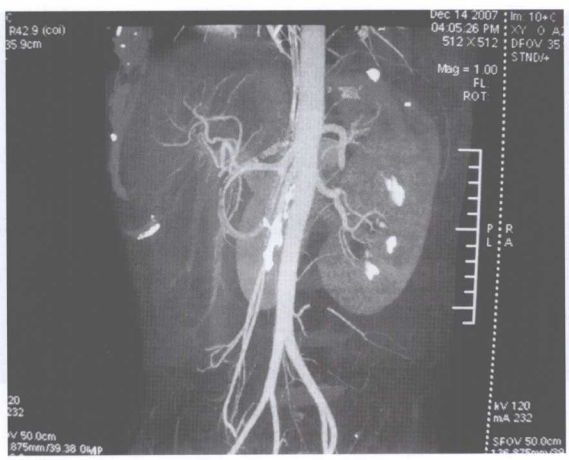


图 3-10-17

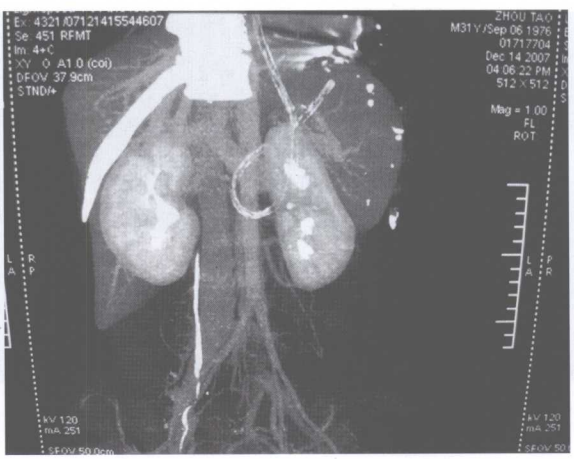


图 3-10-18

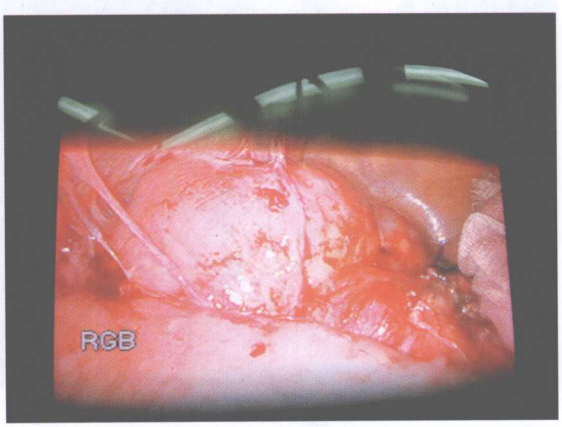


图 3-10-19

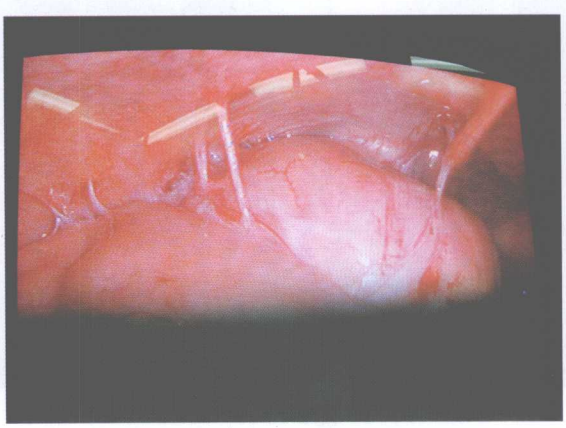


图 3-10-20

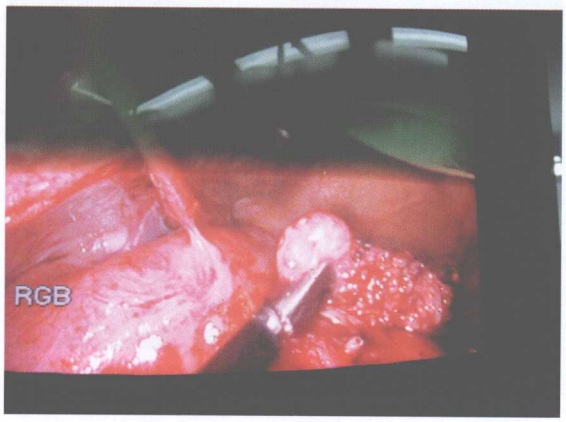


图 3-10-21



图 3-10-22

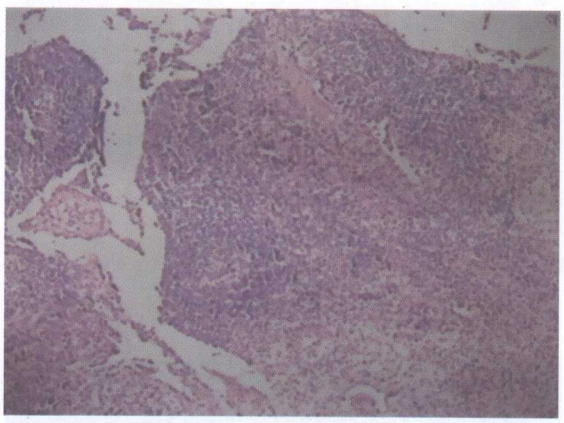


图 3-10-23

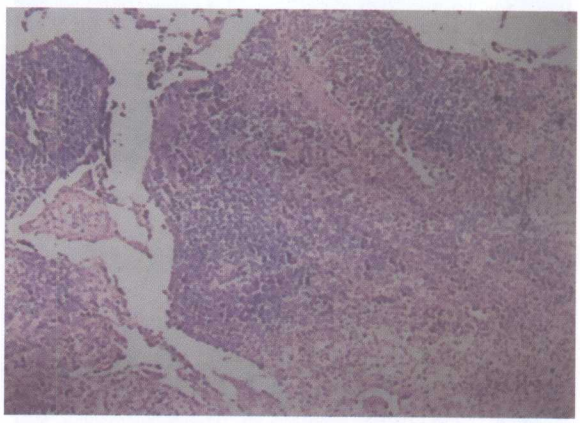


图 3-10-24

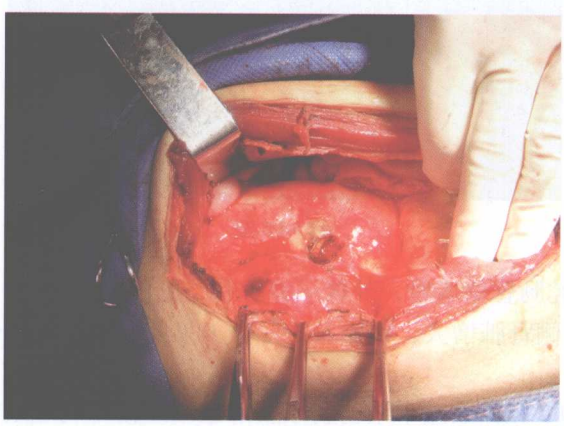


图 3-10-25

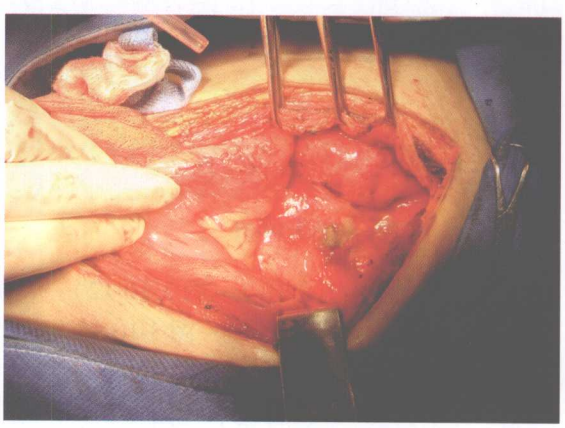


图 3-10-26

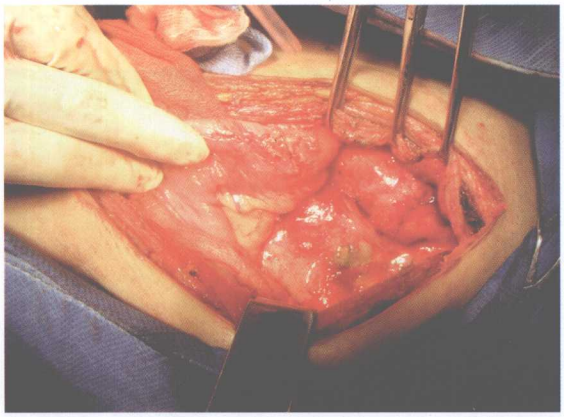


图 3-10-27



图 3-10-28

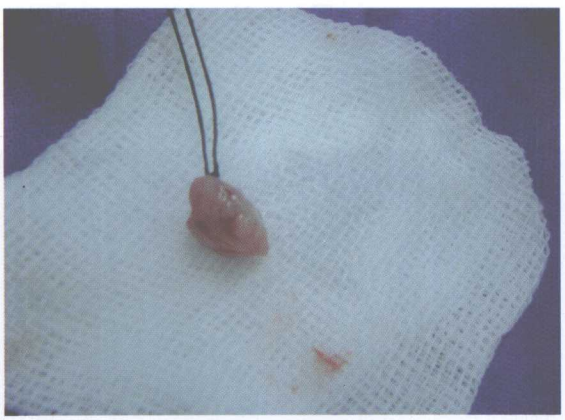


图 3-10-29

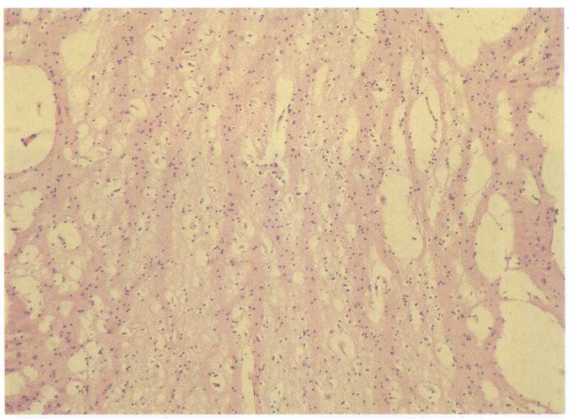


图 3-10-30

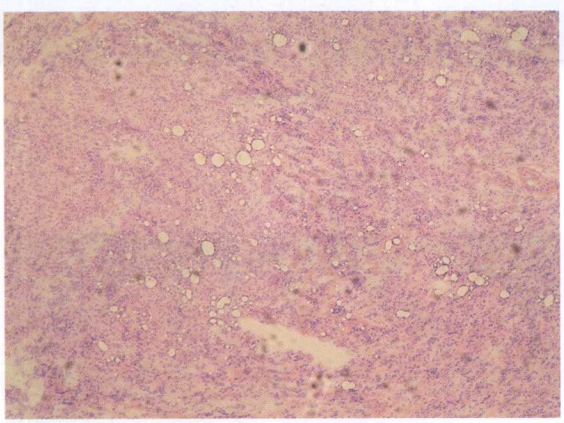


图 3-10-31



图 3-10-32

活体 CT 扫描（图 3-10-1 ~ 图 3-10-12）：左侧腹腔肠管壁增厚，外缘呈肿块状，肠内壁光整。

活体 CT 扫描（图 3-10-13 ~ 图 3-10-18）：显示左侧肾脏增大，肾盂及输尿管未见明确显示，左侧腹腔肠管壁增厚。

2008 年 1 月 10 日腹腔镜术（图 3-10-19 ~ 图 3-10-22）：取左半结肠肠系膜淋巴结 2 枚，病理组织分析（图 3-10-23，图 3-10-24）：属于淋巴组织滤泡减小，萎缩，不支持淋巴瘤。

根据国外研究资料表明，肠道淋巴瘤一般不侵犯肠系膜淋巴结。腹腔镜手术行回盲部肠淋巴结摘除术，取肠淋巴结 2 枚送检，镜下淋巴结滤泡明显减少，体积变小，帽区成熟小淋巴细胞相对增生，

滤泡小血管及组织细胞明显增生，病变符合 HIV 相关性淋巴结病滤泡消退期改变。

2008 年 2 月 23 日腹腔切开术（图 3-10-25 ~ 图 3-10-29）：显示右腹肠管粘连固定，无法切除，取肠壁组织 2 块，大小 1cm × 1cm 左右。

尸检病理组织分析（图 3-10-30 ~ 图 3-10-32）：符合肠道淋巴瘤。

【病例 11】

CDC 确认患者，子宫肌瘤手术后 6 个月，腹部膨隆，阴道时常溢出腥臭分泌物。$CD4^+$ 细胞 7/μl。

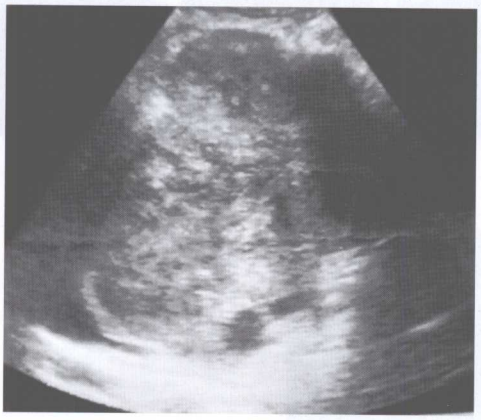


图 3-11-1

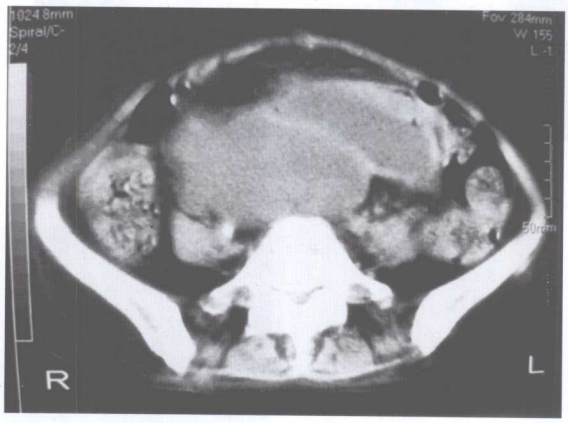


图 3-11-2



图 3-11-3



图 3-11-4



图 3-11-5

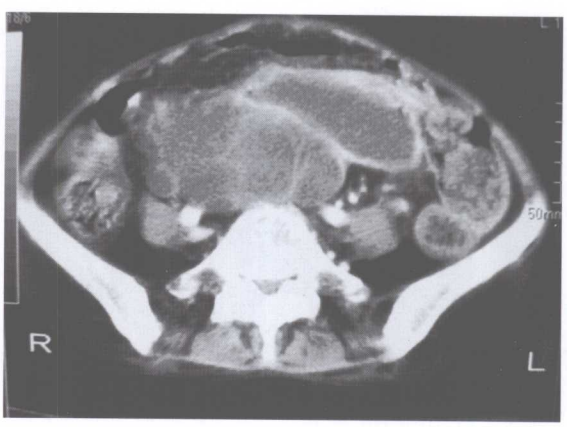


图 3-11-6

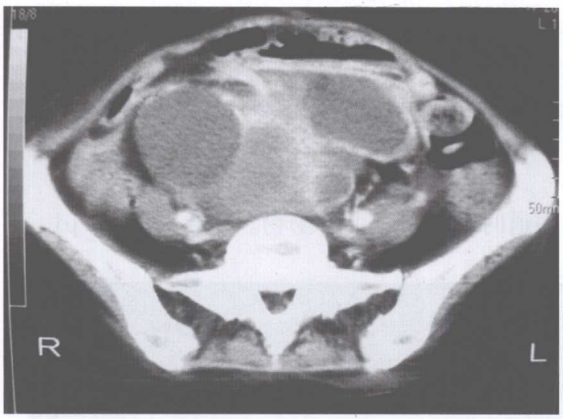


图 3-11-7



图 3-11-8

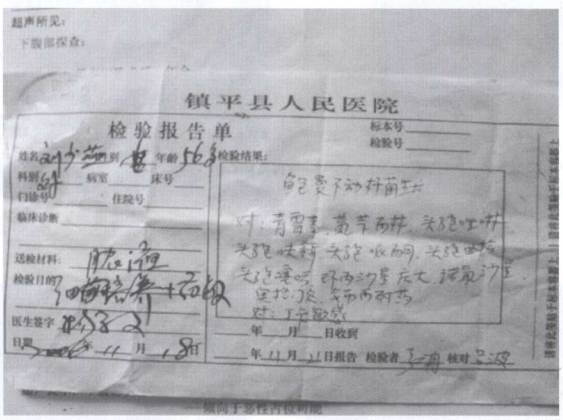


图 3-11-9

活体腹部 B 超（图 3-11-1）：显示下腹部液性回声。
活体 CT 扫描（图 3-11-2 ~ 图 3-11-8）：显示下腹部多个分隔囊性包块。
细菌培养（图 3-11-9）：显示阴道分泌物有鲍曼不动杆菌生长。

【病例 12】

CDC 确认患者，左侧胸痛，发热，胸闷 2 个月，$CD4^+$ 细胞 27/μl。

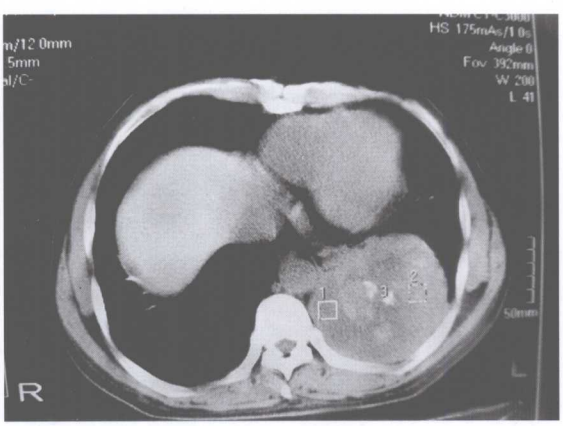


图 3-12-1

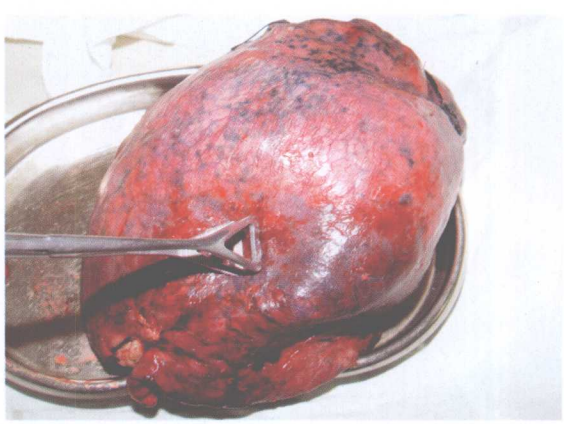


图 3-12-2

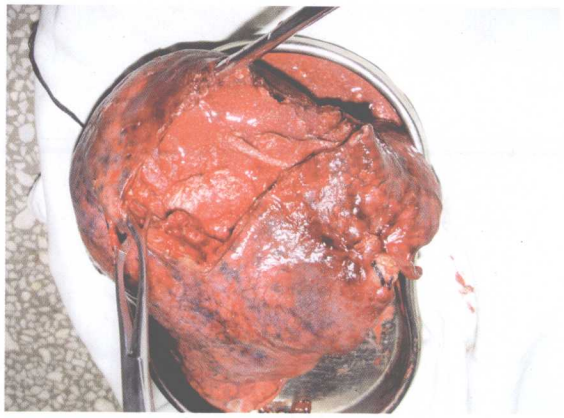


图 3-12-3

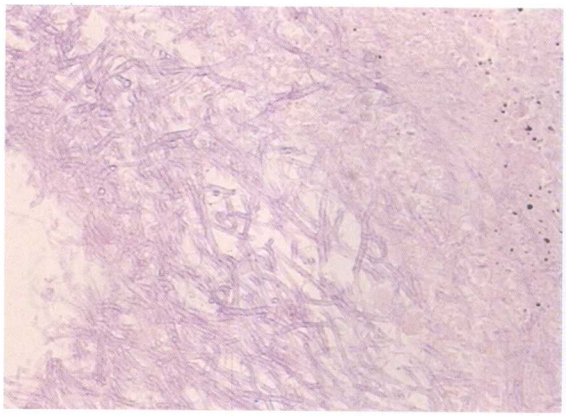


图 3-12-4

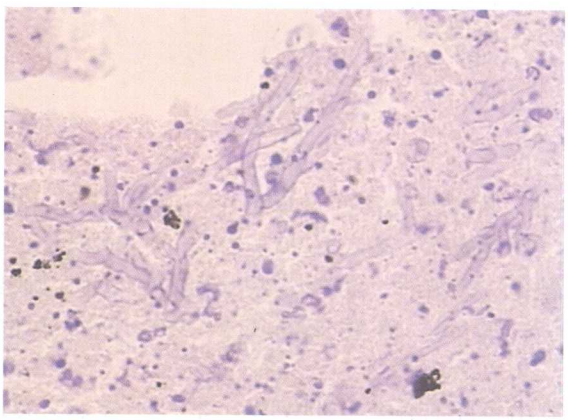


图 3-12-5

活体 CT 扫描（图 3-12-1）：显示下腹部多个分隔囊性包块。
手术切除标本（图 3-12-2，图 3-12-3）：外观红色包快，包膜完整，内含液性坏死物。
标本病理组织分析（图 3-12-4，图 3-12-5）：显示大量霉菌菌丝生长。

第四章

4 活检部分

【病例1】

CDC 确认患者，男，34 岁，因反复皮疹伴瘙痒 6 年，加重 10 天。患者 6 年前无明显诱因颜面、颈部、四肢出现红斑、丘疹，伴有瘙痒。多次不洁性交史。皮肤科检查：颜面、颈部、躯干及四肢可见浸润性红斑、丘疹，局部融合，无破溃、糜烂，皮疹无脱屑。CDC 确诊为 HIV-1 抗体阳性，$CD4^+$ 细胞 9/μl，HIV-RNA 5.12×10^7/ml。体液免疫 IgA、IgG、IgM 正常，补体 C3 0.807g/L、C4 0.115g/L。

艾滋病相关嗜酸性粒细胞增多性毛囊炎（HIV-EF）是一种与 HIV 感染有关，以血液中嗜酸性粒细胞持续增多，皮肤毛囊组织中有大量嗜酸性粒细胞浸润为特征的毛囊炎性疾病。本病在 20 世纪 70 年代一直与 Ofuji 病（eosinaphilic pustular folliculitis）混淆不清，直到 1986 年 Soeprono 才首先描述了 3 例艾滋病患者合并嗜酸性粒细胞增多性毛囊炎，到 1991 年 Rosenthal D 才正式提出 HIV-EF 的病名，从而与 Ofuji 病划清了界限。

患者多为女性，年龄集中在 30～70 岁之间。$CD4^+$ T 细胞数均 <200/μl，所以 HIV 感染致使机体免疫功能低下在 HIV-EF 的发病机制中起了至关重要的作用。Fearfield LA 等则认为 HIV-EF 是一种自身免疫性疾病，主要由于皮脂腺隐蔽抗原的暴露而致嗜酸粒细胞及 $CD8^+$ T 细胞浸润。证明 HIV-EF

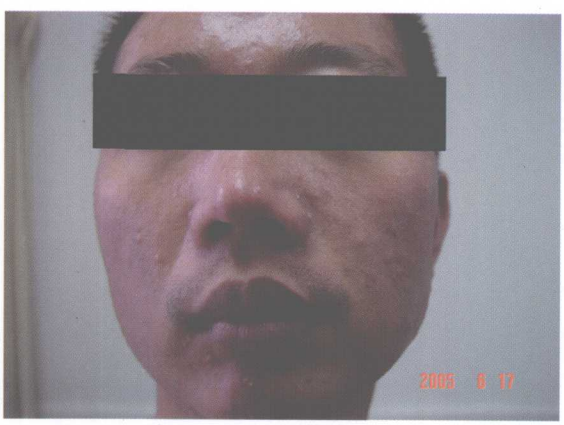


图 4-1-1　面部皮疹



图 4-1-2　双下肢皮疹



图 4-1-3　背部皮疹



图 4-1-4　前臂皮疹



图 4-1-5　前臂皮疹



图 4-1-6　皮肤组织

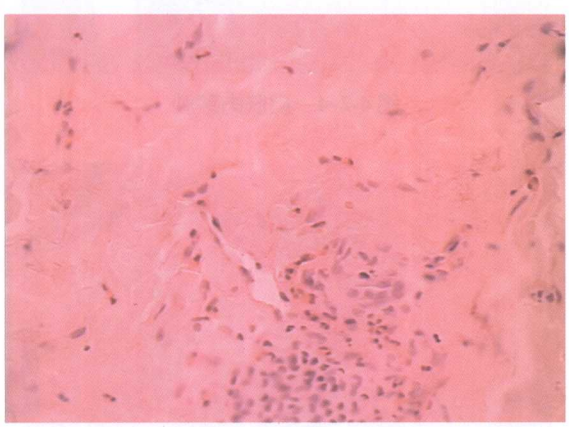


图 4-1-7　皮肤组织

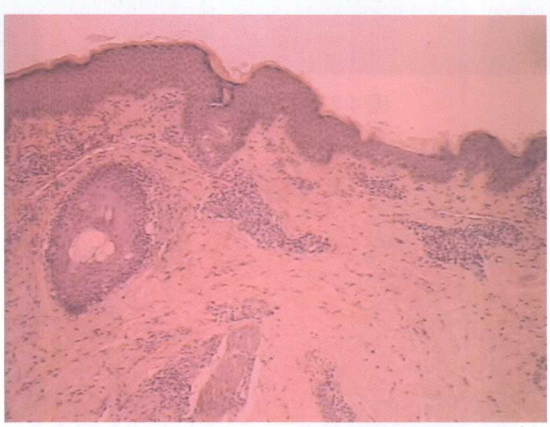


图 4-1-8　皮肤组织

的发病与真菌感染相关的观点，从而推测可能毛囊中感染的真菌数量极少，但微小数量的真菌却能诱发机体自身隐蔽抗原的暴露，从而诱导严重的超敏反应。

皮肤外观检查（图 4-1-1 ~ 图 4-1-5）：面部、双下肢、背部及前臂可见对称性蝴蝶翼状紫红色皮疹。

活检病理组织分析（图 4-1-6 ~ 图 4-1-8）：大量嗜酸性粒细胞浸润。

【病例2】

CDC 确认患者，女，28 岁，$CD4^+$ 细胞 35/μl。

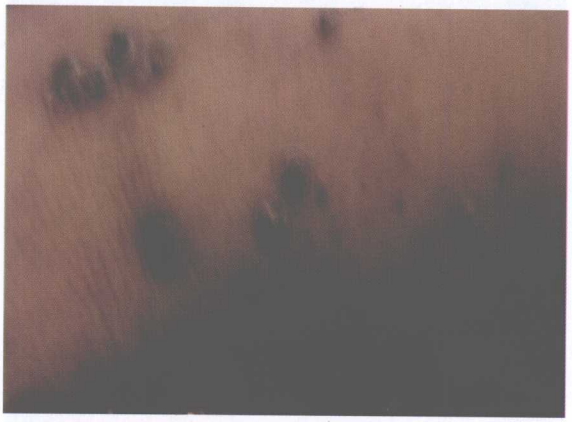


图 4-2-1　皮肤肉芽肿



图 4-2-2　皮肤肉芽肿



图 4-2-3　皮肤肉芽肿

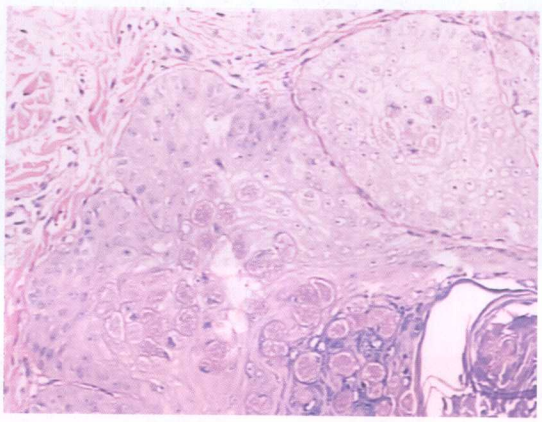


图 4-2-4　皮肤肉芽肿

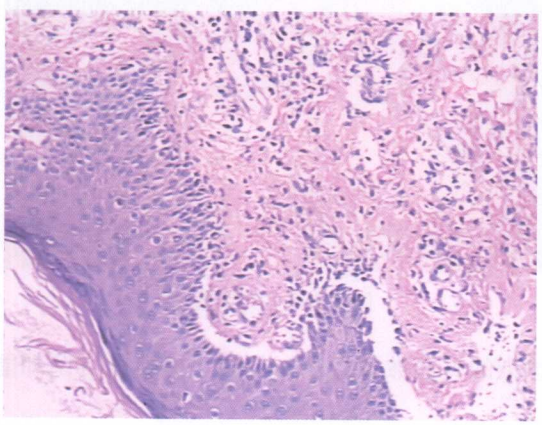


图 4-2-5　皮肤肉芽肿

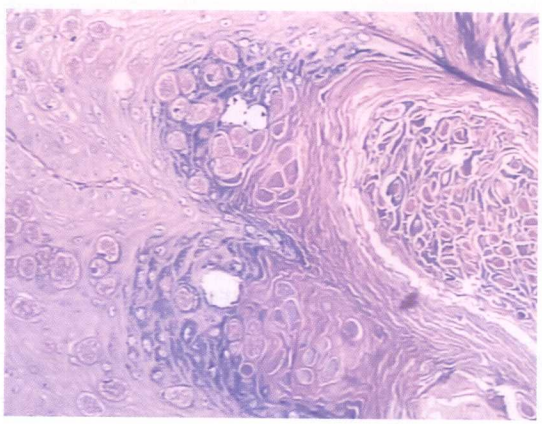


图 4-2-6　皮肤肉芽肿

皮肤外观检查（图 4-2-1 ~ 图 4-2-3）：外观背部及前臂、踝部多发结节肿物。病理学检查：背部肿物病理组织分析显示广泛性病毒颗粒。踝部皮肤脂溢性皮炎。

活检病理组织分析（图 4-2-4 ~ 图 4-2-7）：显示传染性软疣。部分区域鳞状上皮细胞轻-中度非典型增生。

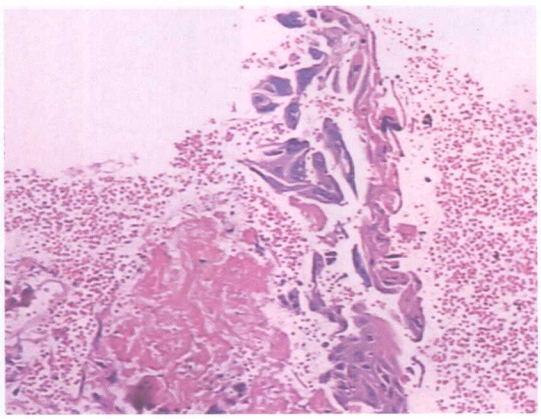


图 4-2-7　皮肤肉芽肿

【病例 3】

CDC 确认患者，女，39 岁，$CD4^+$ 细胞 13/μl。



图 4-3-1　小腿溃疡



图 4-3-2　小腿溃疡



图 4-3-3　小腿溃疡



图 4-3-4　小腿溃疡

皮肤外观检查（图 4-3-1 ~ 图 4-3-5）：双小腿可见多发圆形溃疡，表面呈粉红色肉芽组织，局部麻醉取纽扣大小的组织一块。

活检病理组织分析（图 4-3-6，图 4-3-7）：皮肤黏膜糜烂，溃疡形成，表面炎性渗出、坏死，黏膜下肉芽组织增生，瘢痕形成，皮脂腺、汗腺尚存在，间质内中性粒细胞、嗜酸性粒细胞、淋巴细胞浸润。



图 4-3-5　小腿溃疡

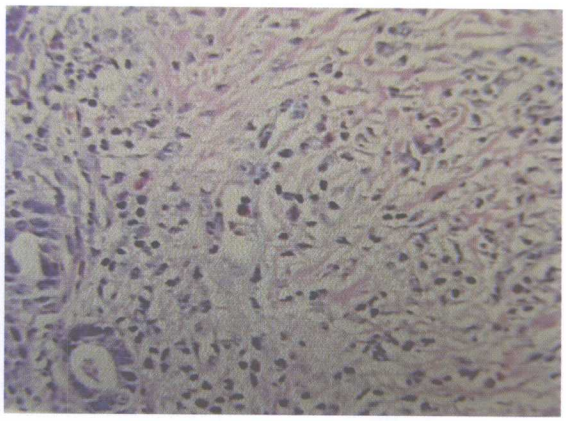


图 4-3-6　小腿病变组织

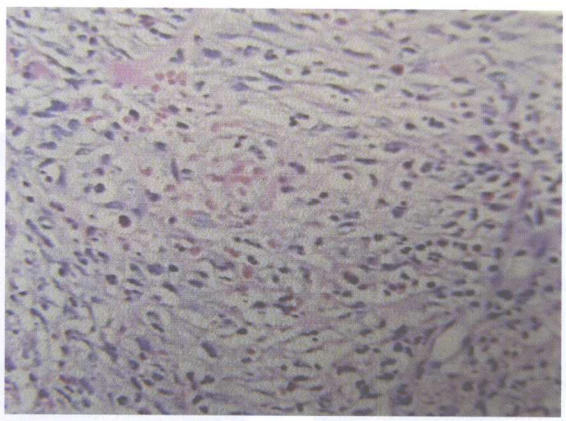


图 4-3-7　小腿组织

【病例 4】

CDC 确认患者，女，39 岁，$CD4^+$ 细胞 13/μl。

皮肤外观检查（图 4-4-1）：外观淡红色肉芽组织。

活检病理组织分析（图 4-4-2 ~ 图 4-4-4）：表皮角化过度及角化不全，上皮角延伸，层次增厚，部分细胞空泡变性，真皮内毛根、皮脂腺尚存，真皮内散在淋巴细胞浸润，并伴有部分鳞状上皮轻度至中度非典型增生。



图 4-4-1　右上臂皮肤病变



图 4-4-2　皮肤病变组织

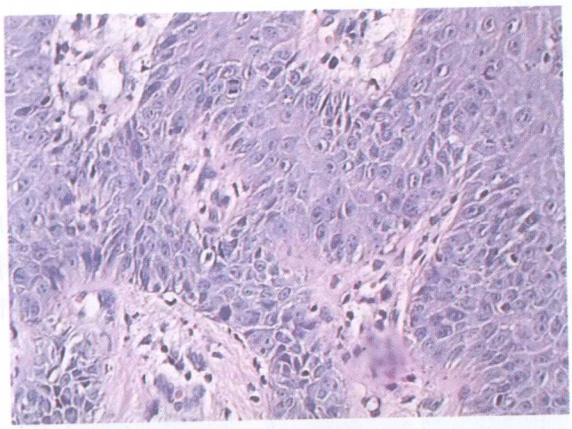


图 4-4-3　皮肤病变组织

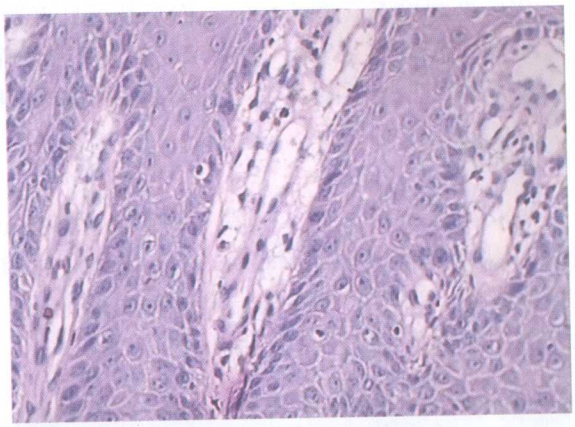


图 4-4-4　皮肤病变组织

【病例 5】

CDC 确认艾滋病患者，男，42 岁。1995 年有偿献血史，2003 年 10 月确诊，2004 年 7 月发病。间断发热，四肢无力，剑突下带状疱疹病毒感染。$CD4^+$ 细胞 25/μl。反复间歇性发热，咳嗽，消瘦 4 个月余，加重 1 周。实验室检查：血 TB-Ab 阳性，血沉 18mm/h，血培养示马尔尼菲青霉菌生长。流式细胞仪检测 $CD3^+$ 64.8%，$CD4^+$ 1.28%，$CD8^+$ 57.8%，$CD4^+/CD8^+$ 0.02。



图 4-5-1　面颊部疱疹



图 4-5-2　血培养



图 4-5-3　血培养

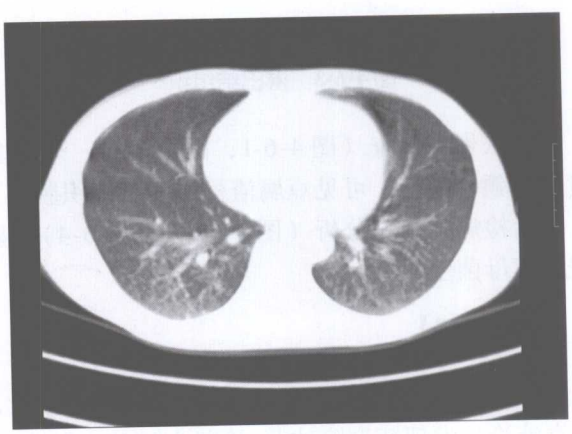


图 4-5-4　肺部 CT

皮肤外观检查（图 4-5-1）：面颊部可见多发结节状疱疹。

细菌培养（图 4-5-2，图 4-5-3）：血液有培养霉菌菌落生长。

肺部 CT 检查（图 4-5-4）：显示两肺弥漫粟粒样密度增高影，以中、下肺野为著，痰检发现结核杆菌。

【病例 6】

CDC 确认患者，女，32 岁。$CD4^+$ 细胞 98/μl，HIV-RNA < 500copy/ml。因持续发热 12 天伴皮肤溃烂 1 周就诊。查体：T 38.9℃，全身浅表淋巴结可扪及肿大，全身皮肤多处溃烂，口腔可见扁桃体上覆盖白膜。溃疡处分泌物培养：无真菌生长。骨髓培养：无需氧菌生长。骨髓涂片示：炎症骨髓象。肝功能 ALT 正常。TB-Ab 阴性。



图 4-6-1　踝部皮肤溃疡



图 4-6-2　前臂皮肤溃疡

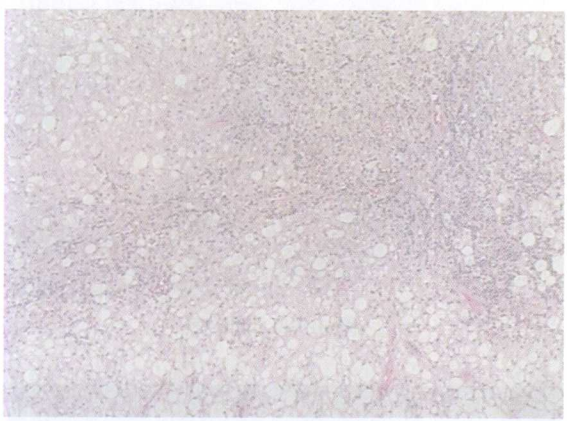


图 4-6-3　淋巴结组织

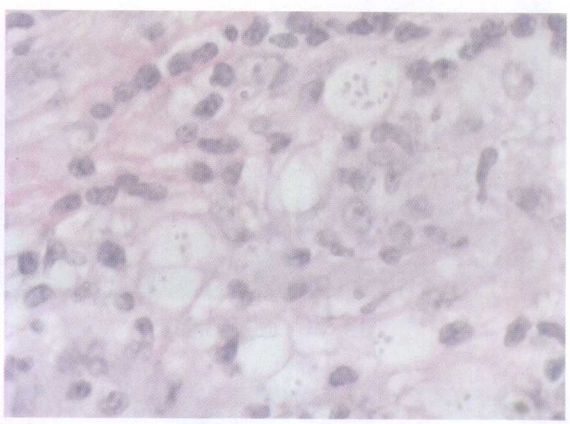


图 4-6-4　淋巴结组织

皮肤外观检查（图 4-6-1，图 4-6-2）：全身多处发生溃烂（颜面、手臂及脚上均可见同样性质）。溃烂处颜色晦暗，可见豆腐渣样的溃烂组织脱落。

活检病理组织分析（图 4-6-3，图 4-6-4）：显示淋巴结真菌感染。淋巴结组织培养：有中等量的假丝酵母菌生长。

【病例 7】

CDC 确认患者，女，29 岁，发热、头痛 10 余天，呕吐 1 周，$CD4^+$ 细胞 12/μl。HIV-RNA 2.63×10^5。脑脊液涂片发现新型隐球菌，诊断为“AIDS Ⅳ期 C 类 3 级，新型隐球菌性脑膜炎，鹅口疮”。查体：口腔大量白斑，不易拭去，脑膜刺激征阳性。血 WBC 3.58×10^9/L，HGB 101g/L，N 56.7%，PLT 114×10^9/L，

大便常规示霉菌阳性。拟诊：1. AIDS Ⅳ期 C 类 3 级；2. 新型隐球菌性脑炎。

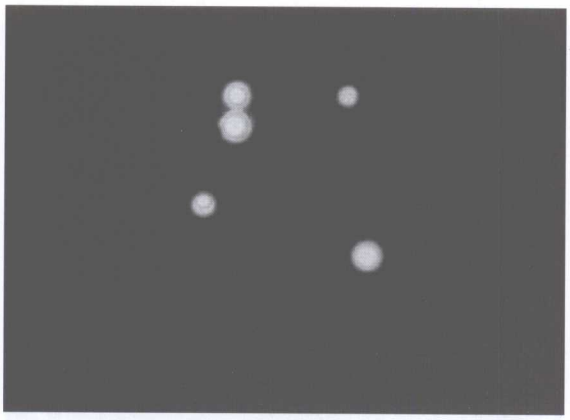


图 4-7-1　腰穿 ESF 染色

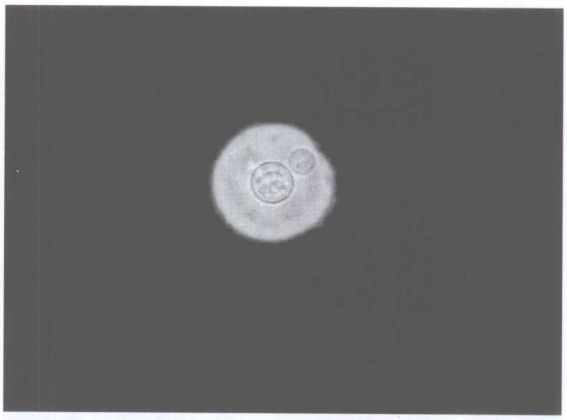


图 4-7-2　腰穿 ESF 染色



图 4-7-3　头部 CT 增强



图 4-7-4　头部 CT 增强

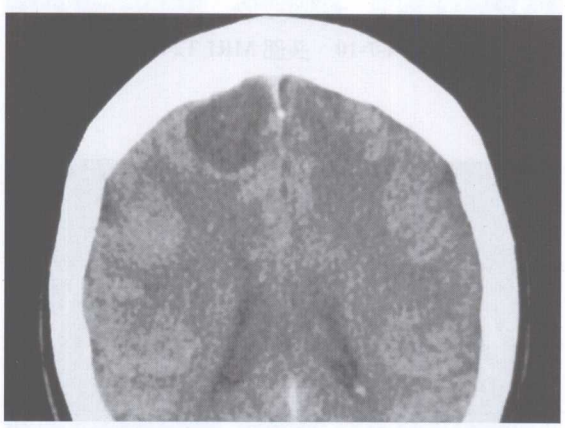


图 4-7-5　头部 CT 增强

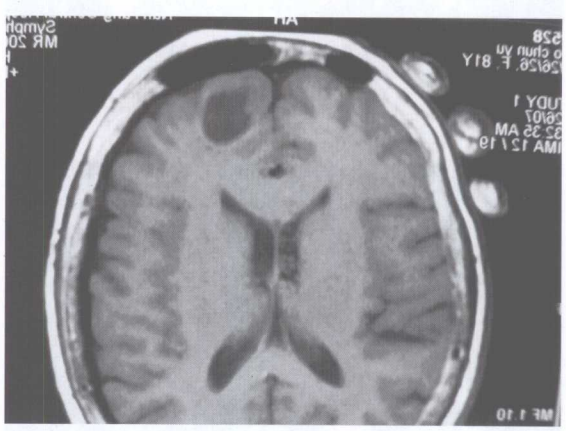


图 4-7-6　头部 MRI T1WI

腰穿 ESF 染色：发现隐球菌，诊断新型隐球菌性脑膜炎。

活体头部 CT 增强扫描（图 4-7-3 ~ 图 4-7-5）：显示两侧大脑多发类圆形低密度区，中心无强化，边缘轻度强化。

活体头部 MRI T1T2WI（图 4-7-6 ~ 图 4-7-13）显示两侧大脑多发类圆形长 T1 长 T2 信号，边界清楚。

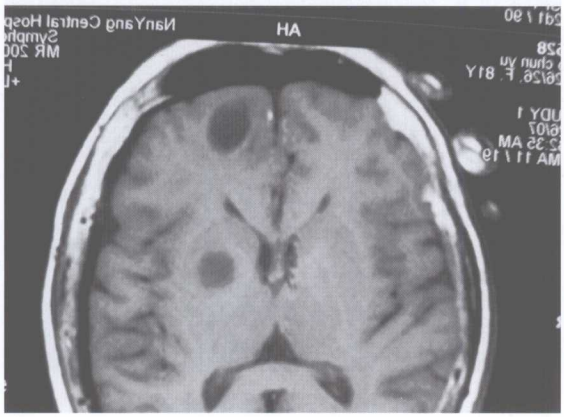


图 4-7-7　头部 MRI T1WI

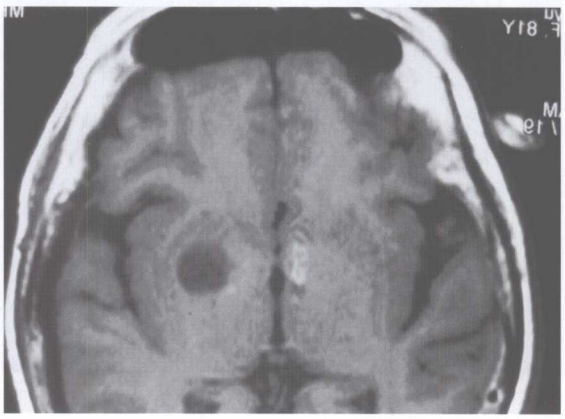


图 4-7-8　头部 MRI T1WI

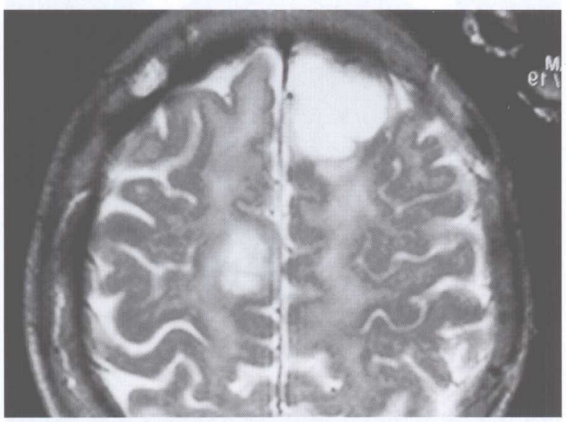


图 4-7-9　头部 MRI T2WI

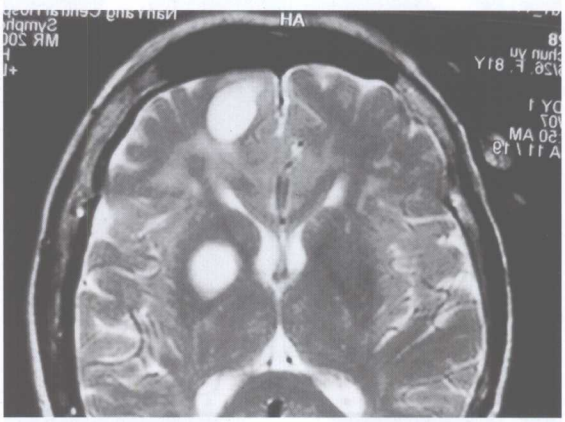


图 4-7-10　头部 MRI T2WI

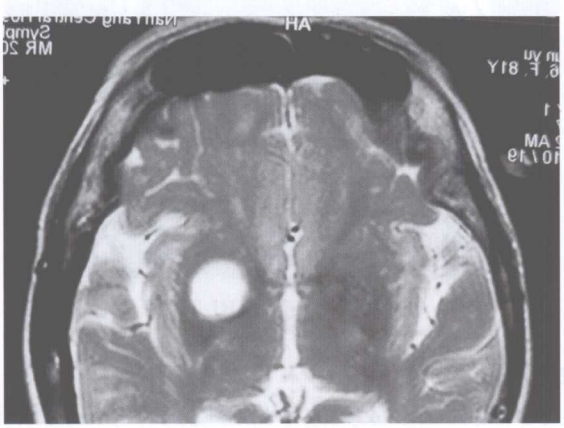


图 4-7-11　头部 MRI T2WI

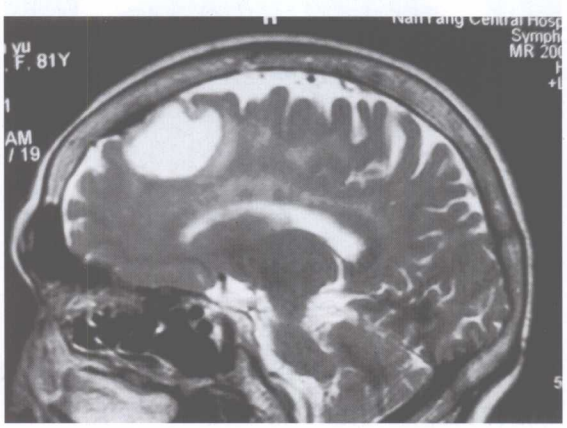


图 4-7-12　头部 MRI T2WI

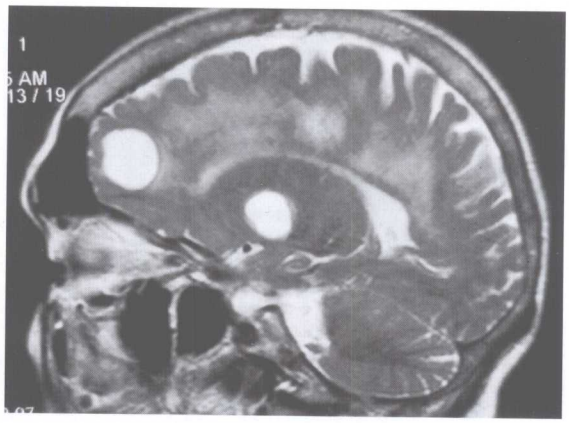


图 4-7-13　头部 MRI T2WI

【病例 8】

CDC 确认患者，男，31 岁，反复发热 2 个月余。$CD4^+$ 细胞 150/μl。HIV-RNA < 500 拷贝/ml。体温 38 ~ 39℃，乏力，食欲不振，消瘦，体重逐渐下降，咳嗽，有少量白色黏痰，咽痛，全身皮肤散在红色及暗红色斑丘疹，直径 3 ~ 8mm 大小，以头面部及躯干明显，中间有脐凹，口腔内可见数个白斑。

皮肤外观检查（图 4-8-1，图 4-8-2）：外观表皮前胸皮肤多发肿物。

活检病理组织分析（图 4-8-3，图 4-8-4）：真皮可见纤维组织增生。

细菌培养（图 4-8-5）：培养后高倍镜见马尼菲青霉菌生长。



图 4-8-1　胸前皮肤肿物



图 4-8-2　额部皮肤肿物

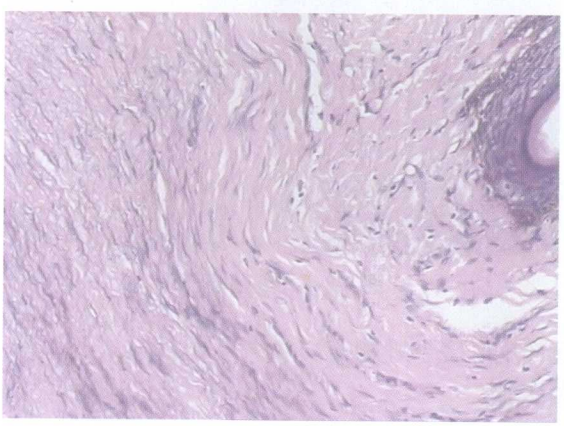


图 4-8-3　皮肤结节组织

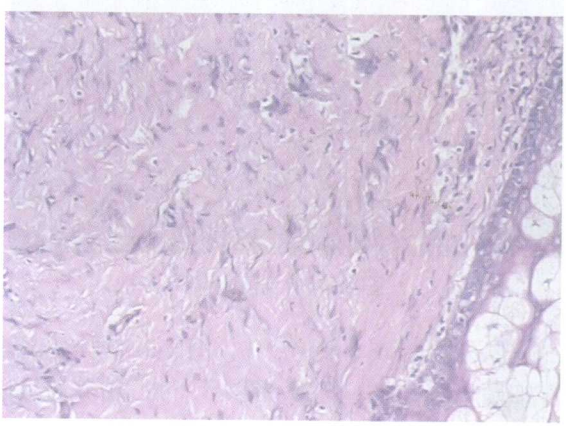


图 4-8-4　皮肤结节组织

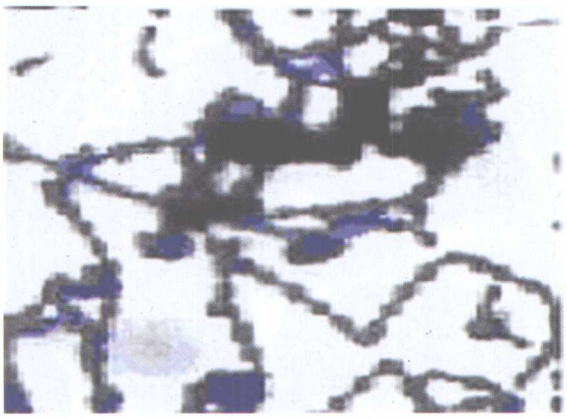


图 4-8-5　马尼非青霉菌

【病例 9】

CDC 确认患者，女，30 岁，$CD4^+$ 细胞 28/μl。



图 4-9-1　面部多发疖肿，部分溃烂



图 4-9-2　面部多发疖肿治疗后

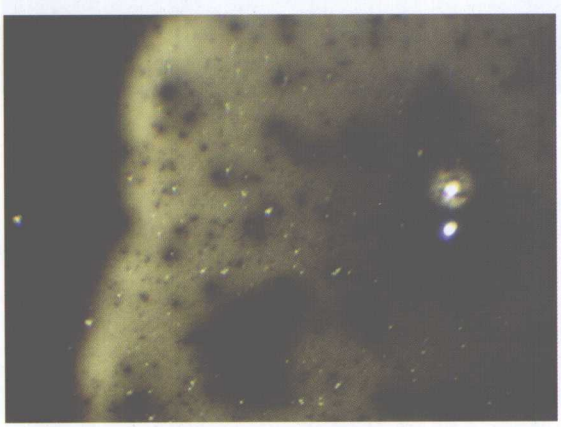


图 4-9-3　细菌培养

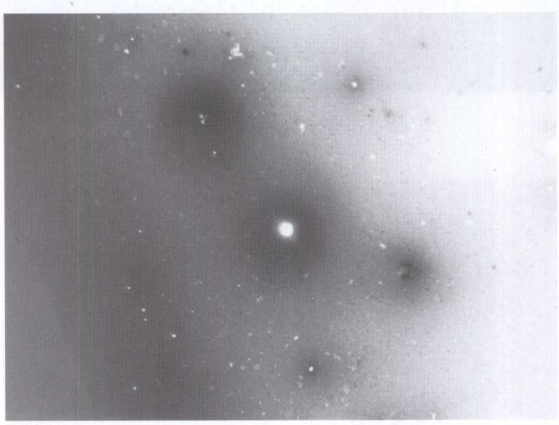


图 4-9-4　细菌培养

皮肤外观检查（图 4-9-1，图 4-9-2）：外观表皮面部皮肤多发肿物。

细菌培养（图 4-9-3 ~ 图 4-9-6）：培养后见隐球菌生长。

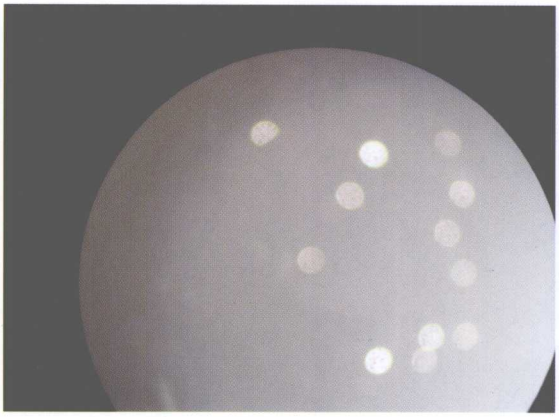


图 4-9-5　细菌培养



图 4-9-6　细菌培养

【病例 10】

CDC 确认患者，女，32 岁，1994 年因宫外孕有输血史。发热、咳嗽 2 个月，伴颈痛 1 个月余。$CD4^+$ 细胞 20/μl。B 超提示双侧颈部肿块多发性异常实质性低回声，考虑为肿大淋巴结。血常规：WBC 3.46×10^9/L，RBC 3.55×10^{12}/L，PLT 30.4×10^9/L，HGB 89g/L，N 0.857，L 0.101，ESR 95mm/h，血培养：有真菌生长。

活体 CT 扫描（图 4-10-1）：双侧胸腔积液。

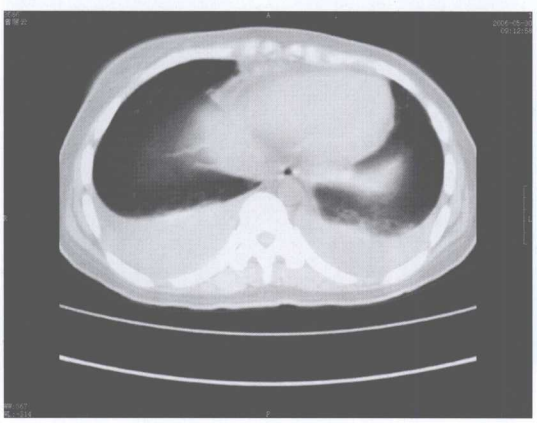


图 4-10-1　胸部 CT 扫描

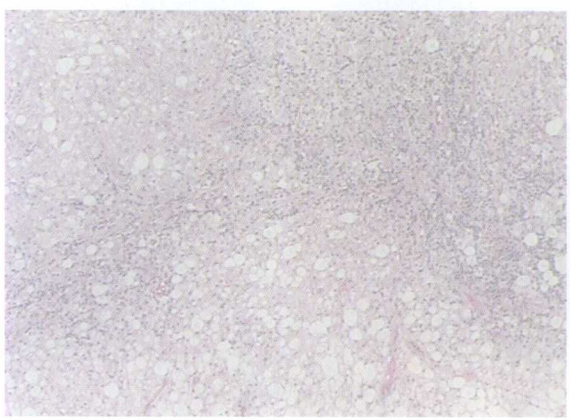


图 4-10-2　颈部淋巴结组织

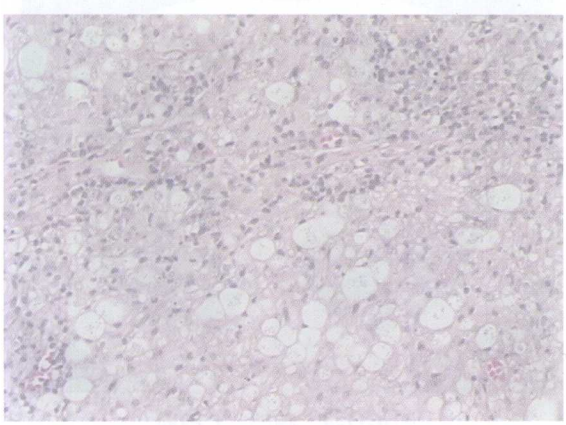


图 4-10-3　颈部淋巴结组织

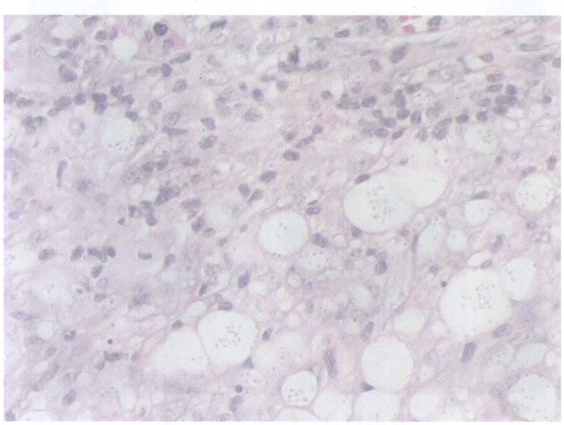


图 4-10-4　颈部淋巴结组织

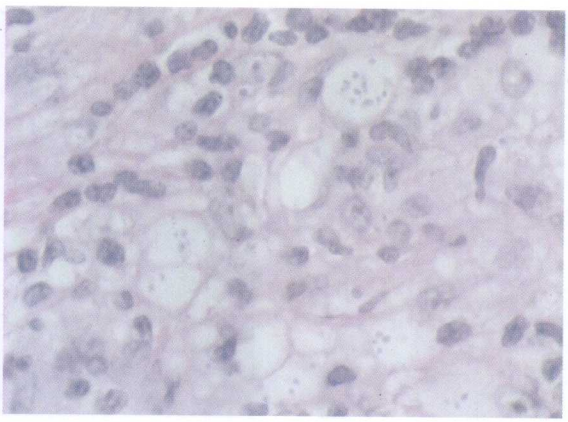


图 4-10-5　颈部淋巴结组织

活检病理组织分析（图 4-10-2 ~ 图 4-10-5）：显示淋巴滤泡萎缩、消失，淋巴细胞数量减少，脂肪细胞浸润。

【病例 11】

CDC 确认患者，女，32 岁，1994 年卖血史。发热、咳嗽 2 个月。$CD4^+$ 细胞 89/μl。

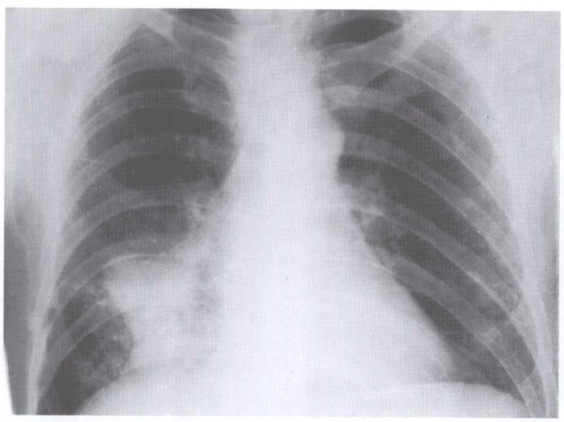


图 4-11-1　胸部 DR

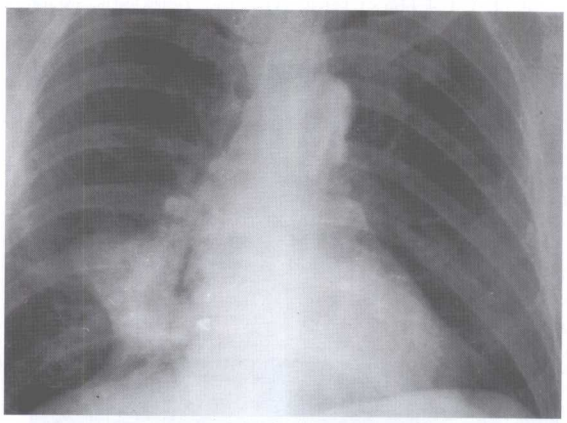


图 4-11-2　胸部 DR

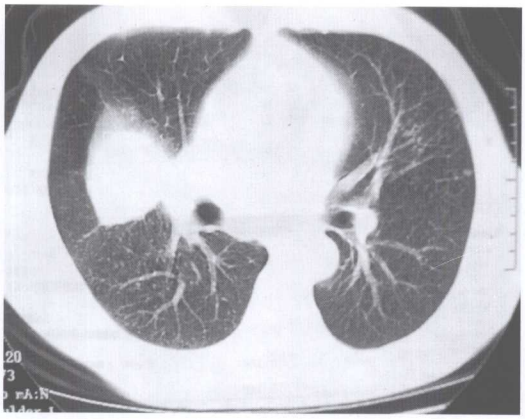


图 4-11-3　胸部 CT 扫描

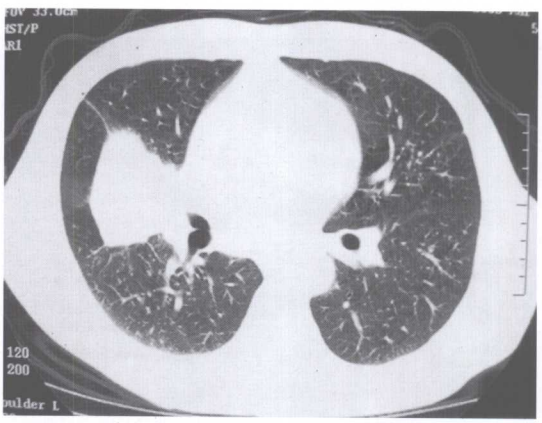


图 4-11-4　胸部 CT 扫描

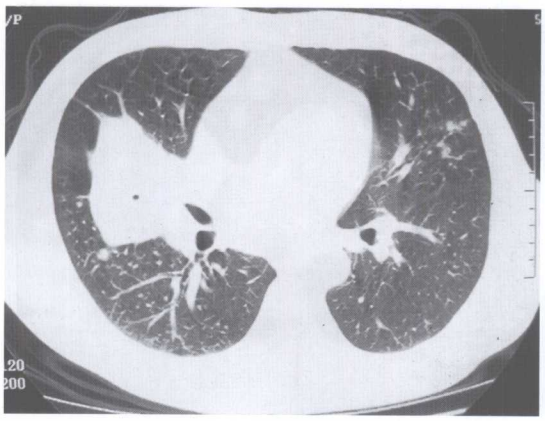


图 4-11-5　胸部 CT 扫描

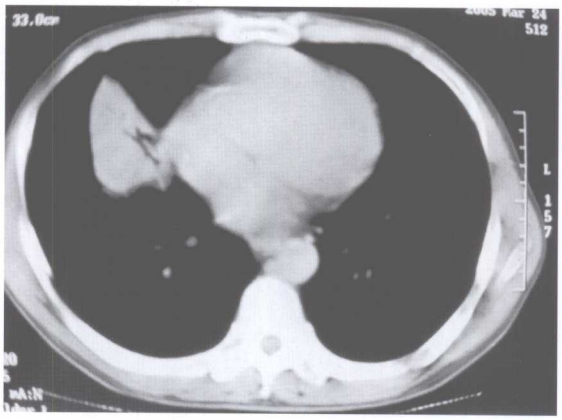


图 4-11-6　胸部 CT 扫描

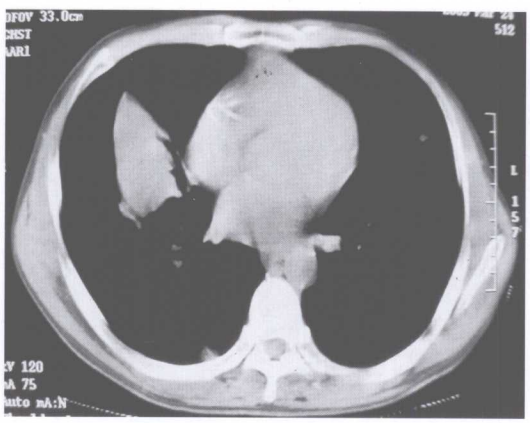


图 4-11-7　胸部 CT 扫描

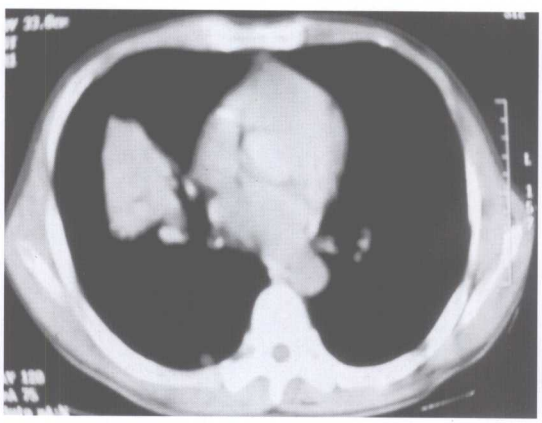


图 4-11-8　胸部 CT 扫描

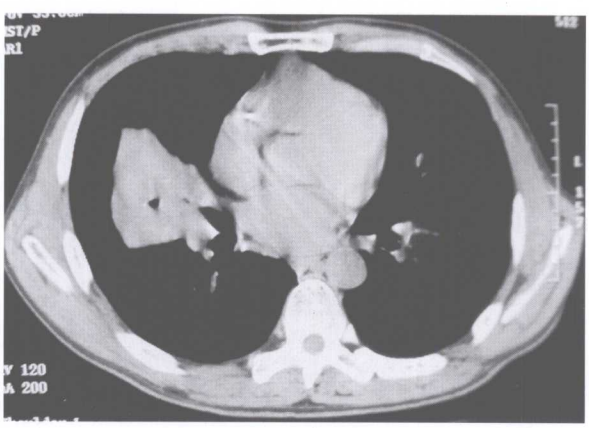


图 4-11-9　胸部 CT 扫描

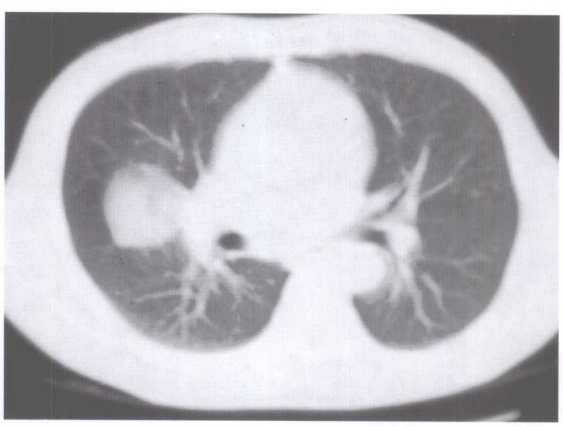


图 4-11-10　胸部 CT 扫描

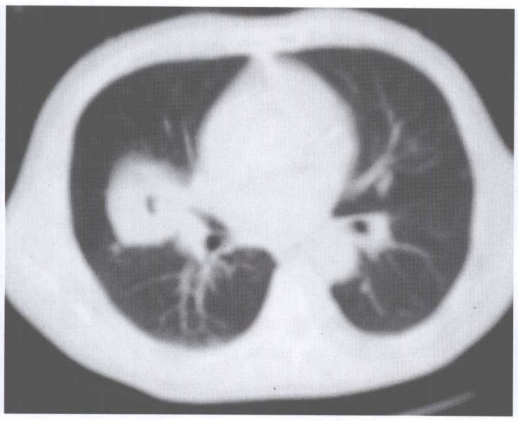


图 4-11-11　胸部 CT 扫描

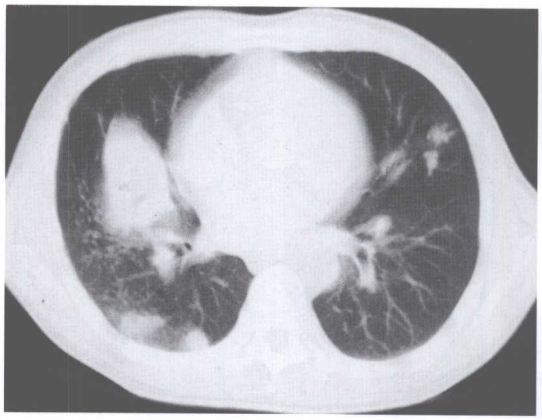


图 4-11-12　胸部 CT 扫描

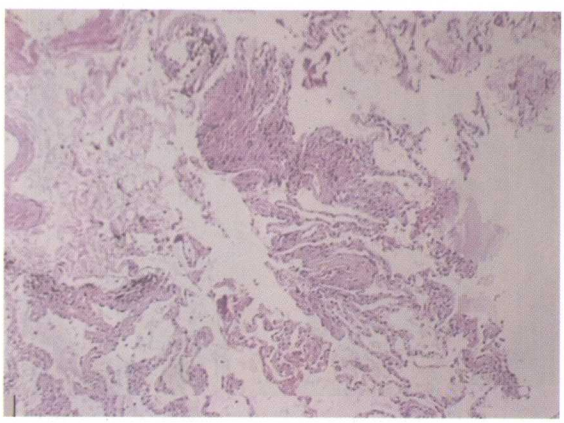


图 4-11-13　肺组织

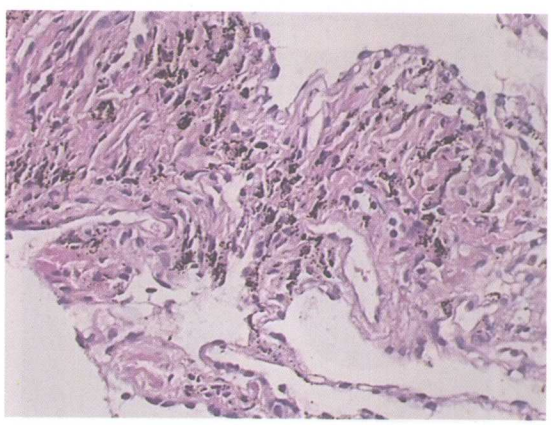


图 4-11-14　肺组织

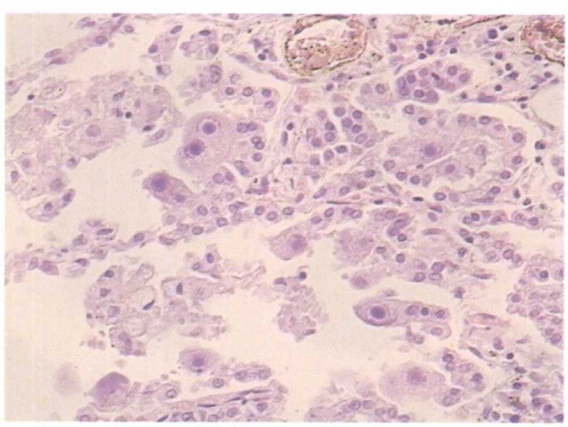


图 4-11-15　肺组织

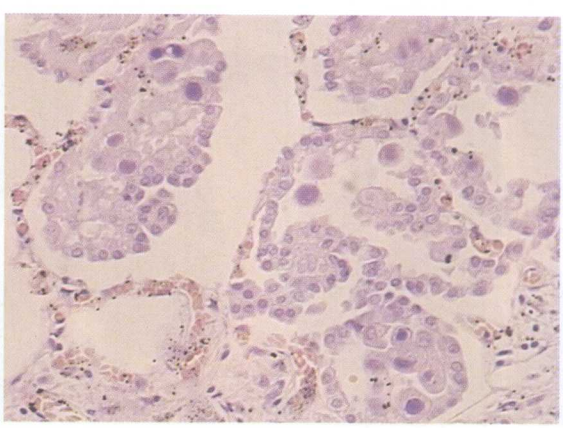


图 4-11-16　肺组织

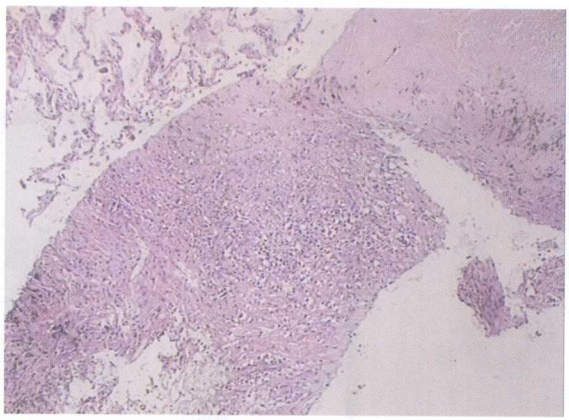


图 4-11-17　肺组织

胸部 DR 检查（图 4-11-1，图 4-11-2）：2005 年 3 月 24 日，显示右中下肺内带可见大片状高密度影。右肺中叶肺不张，右肺下叶及左肺上叶、舌叶多发斑点、斑片状高密度影。

胸部 CT 平扫（图 4-11-3 ~ 图 4-11-5）：2005 年 9 月 30 日，显示右肺中叶支气管狭窄，右肺中叶内侧段支气管已恢复充气，右肺中叶肺不张范围缩小。右肺中叶肺不张内出现空洞及支气管充气征。右肺下叶及左肺上、下叶多发小斑片、斑点状高密度影。（图 4-11-6）纵隔窗显示右侧肺门巨大肿块影，分叶、粗毛刺。

胸部 CT 平扫（图 4-11-10 ~ 图 4-11-12）：2005 年 11 月 24 日，显示右肺中叶支气管僵硬狭窄，右肺中叶外侧段肺不张，其内有空洞。

活检病理组织分析（图 4-11-13 ~ 图 4-11-17）：显示送验物大部分为变性、坏死的组织，少部分为肺组织，肺泡间隔增厚，纤维结缔组织增生，散在淋巴细胞、单核细胞浸润。典型巨细胞形成，内有包涵体。

【病例 12】

CDC 确认艾滋病患者，女，29 岁。1996 年有偿献血史，2004 年 10 月确诊，2005 年 5 月发病，咳嗽、发热 1 个月、体温最高 41℃，咳脓痰。$CD4^+$ 细胞 5/μl。

影像表现

胸部 CT 扫描（图 4-12-1 ~ 图 4-12-8）：显示左上肺尖前段大片状高密度阴影，呈肿块状，相邻侧胸壁胸膜增厚。（图 4-12-9 ~ 图 4-12-14）：显示左上肺尖前段可见大片状高密度阴影，呈肿块状，有分叶、毛刺，相邻侧胸壁胸膜增厚。

胸部 MRI 扫描（冠、矢状位）（图 4-12-15 ~ 图 4-12-19）：显示肺尖前段可见肿块状软组织信号。

肺部穿刺涂片（图 4-12-20 ~ 图 4-12-22）：显示肺部穿刺活检组织涂片。

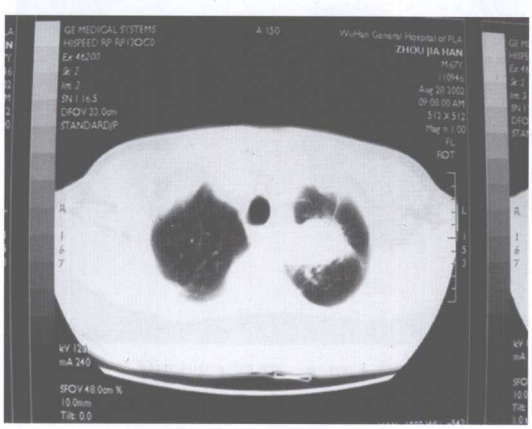


图 4-12-1　胸部 CT 扫描

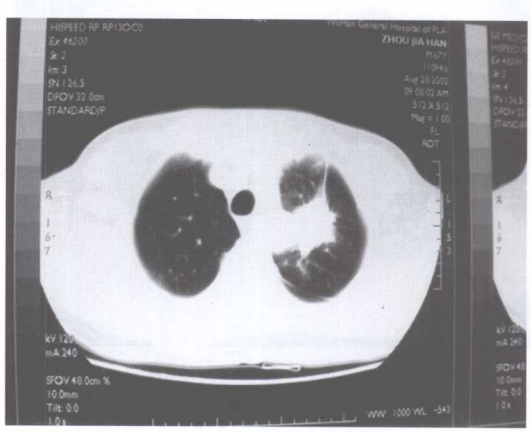


图 4-12-2　胸部 CT 扫描

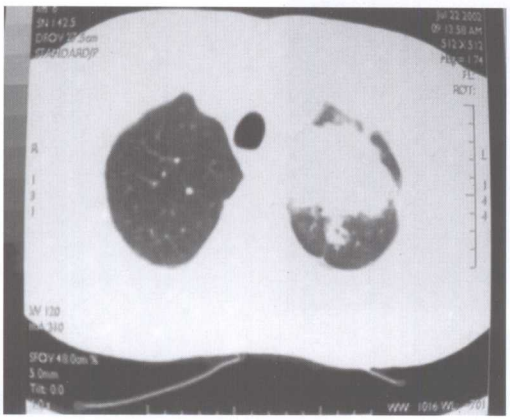


图 4-12-3　胸部 CT 扫描

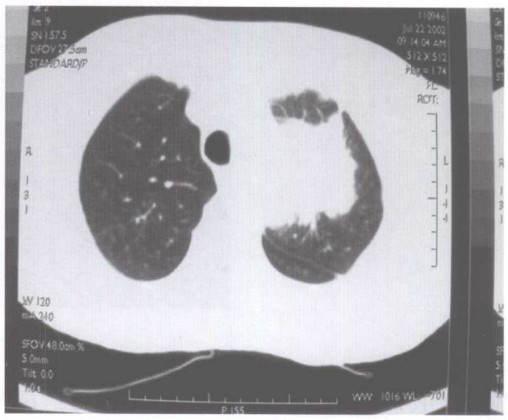


图 4-12-4　胸部 CT 扫描



图 4-12-5　胸部 CT 扫描

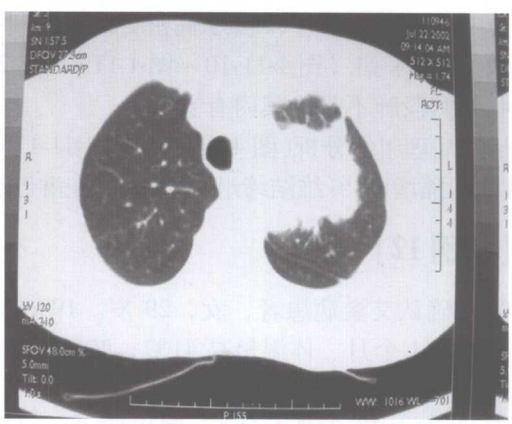


图 4-12-6　胸部 CT 扫描

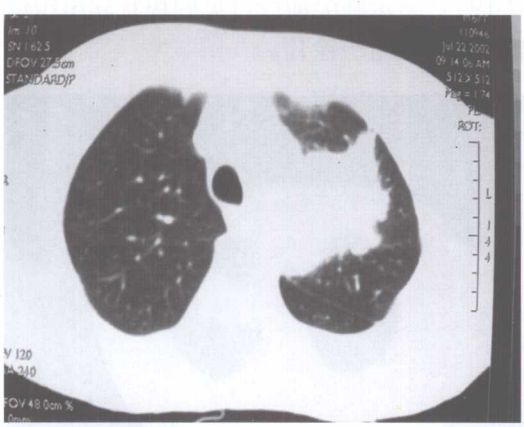


图 4-12-7　胸部 CT 扫描

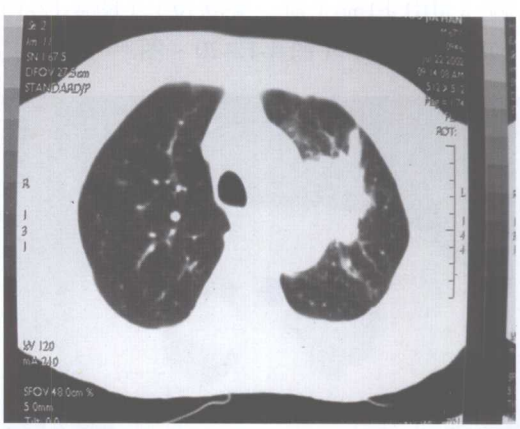


图 4-12-8　胸部 CT 扫描

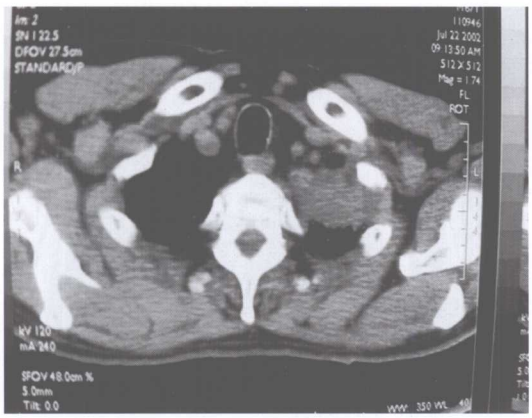


图 4-12-9　胸部 CT 扫描

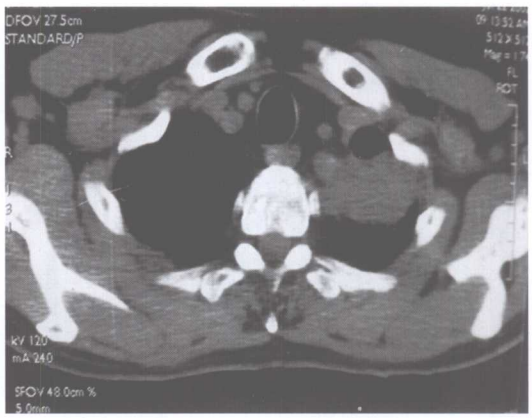


图 4-12-10　胸部 CT 扫描

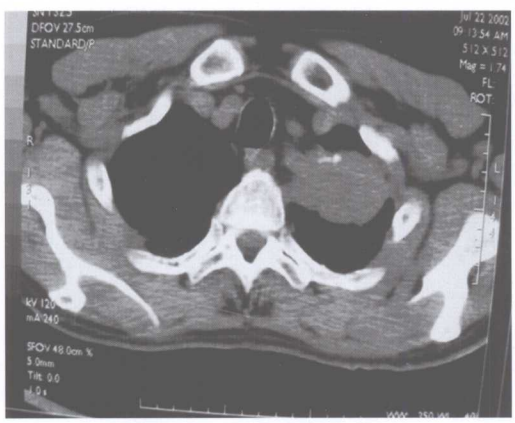


图 4-12-11　胸部 CT 扫描

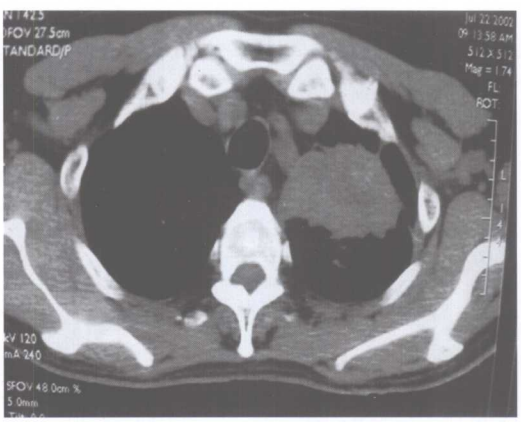


图 4-12-12　胸部 CT 扫描

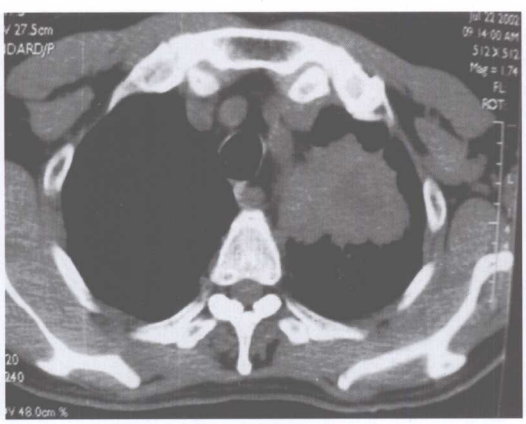


图 4-12-13　胸部 CT 扫描

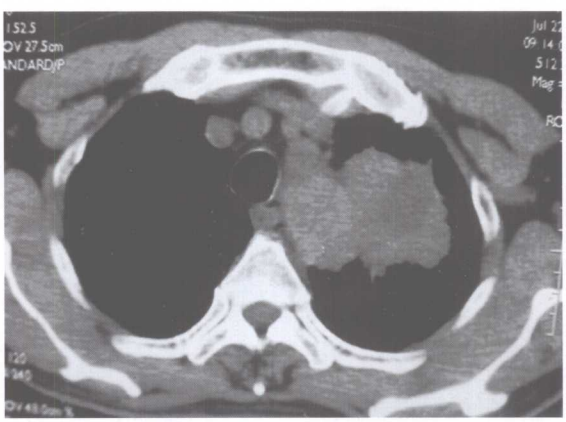


图 4-12-14　胸部 CT 扫描

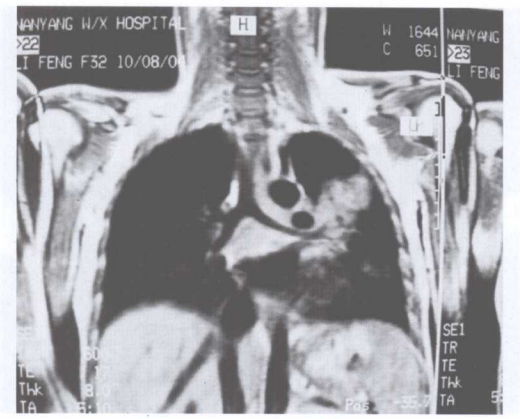


图 4-12-15　胸部 MRI 扫描

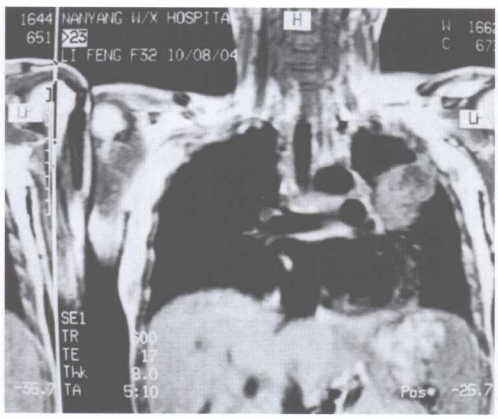


图 4-12-16　胸部 MRI 扫描

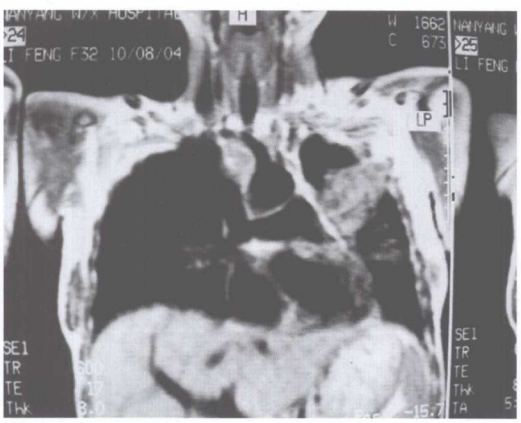


图 4-12-17　胸部 MRI 扫描



图 4-12-18　胸部 MRI 扫描



图 4-12-19　胸部 MRI CT 扫描



图 4-12-20　肺穿

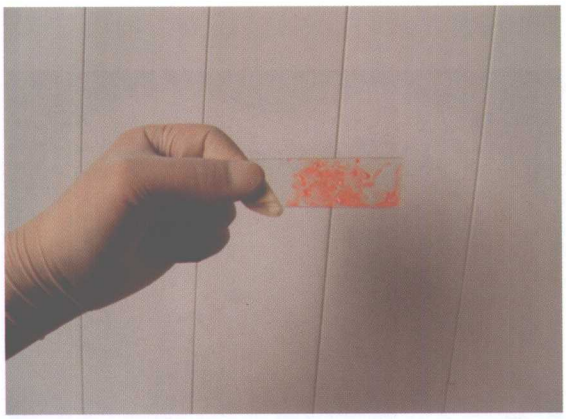


图 4-12-21　肺穿涂片

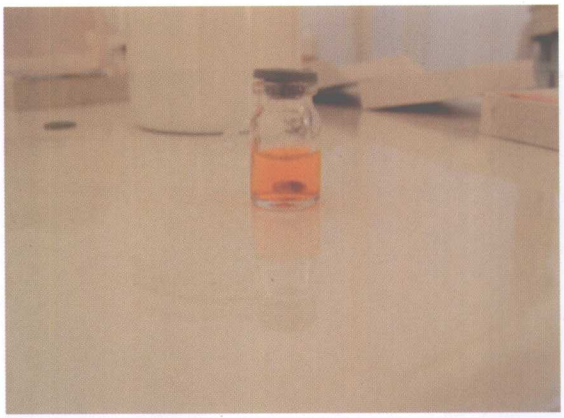


图 4-12-22　肺穿组织

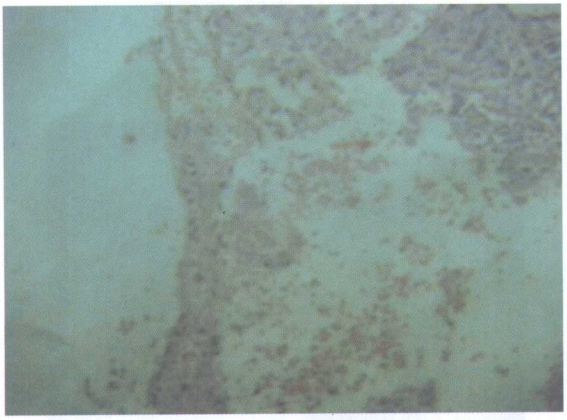


图 4-12-23　肺组织

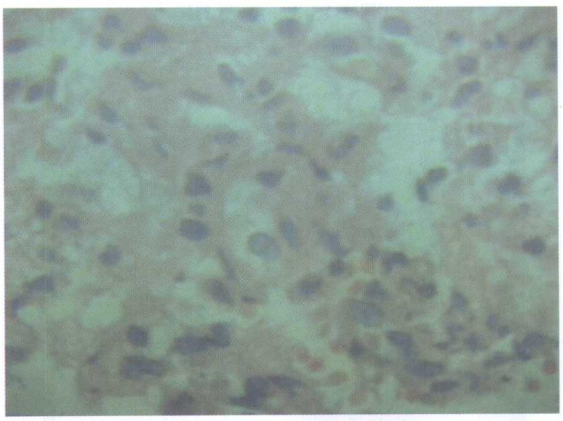


图 4-12-24　肺组织

活检病理组织分析（图 4-12-23，图 4-12-24）：显示大部分为出血坏死组织，仅见少许支气管黏膜组织及少量纤维结缔组织，并见数个呼吸道上皮细胞以及多少不等的中性粒细胞、嗜酸性粒细胞、淋巴细胞、浆细胞浸润。符合化脓性感染。

【病例 13】

CDC 确认患者，男，50 岁，咳嗽，发烧，四肢无力，$CD4^+$ 细胞 50/μl。

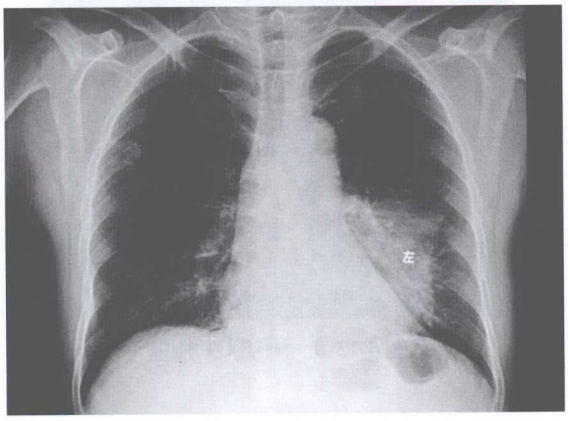


图 4-13-1　胸部 DR

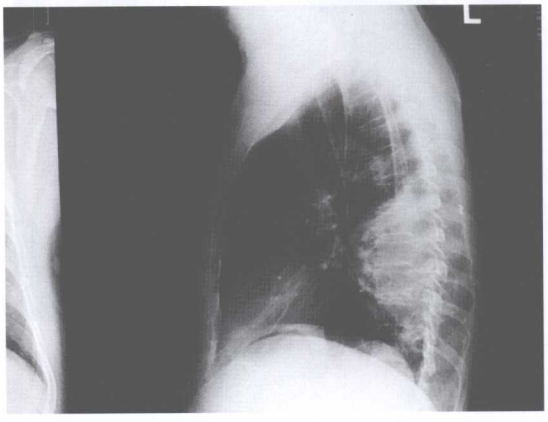


图 4-13-2　胸部 DR

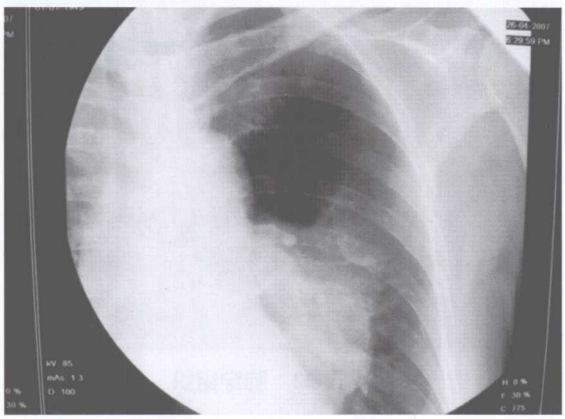


图 4-13-3　胸部 DR

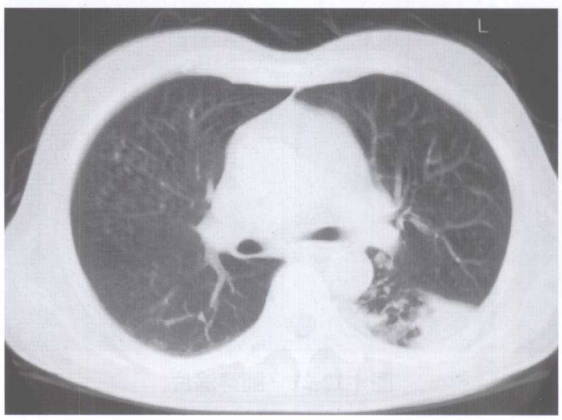


图 4-13-4　胸部 CT 扫描

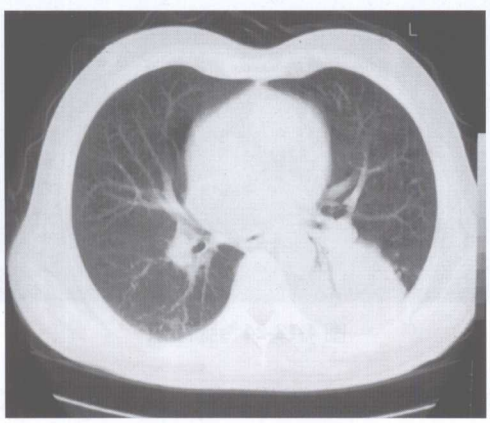


图 4-13-5　胸部 CT 扫描

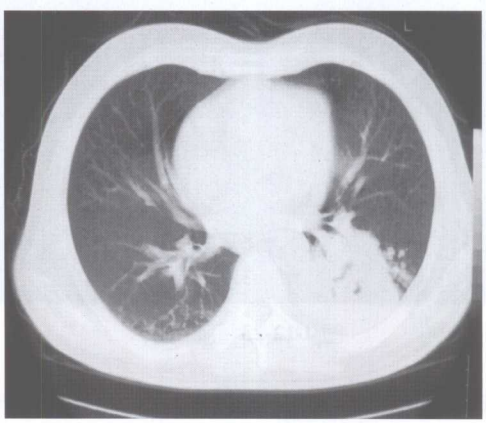


图 4-13-6　胸部 CT 扫描

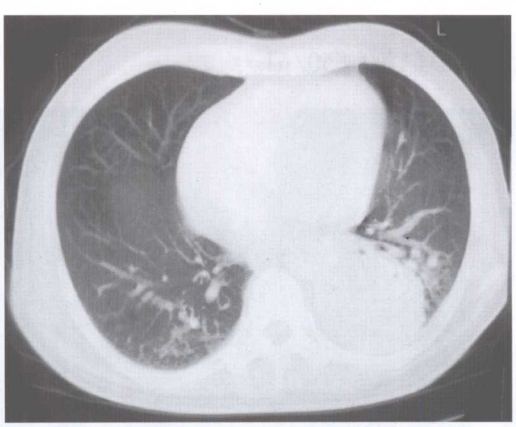


图 4-13-7　胸部 CT 扫描

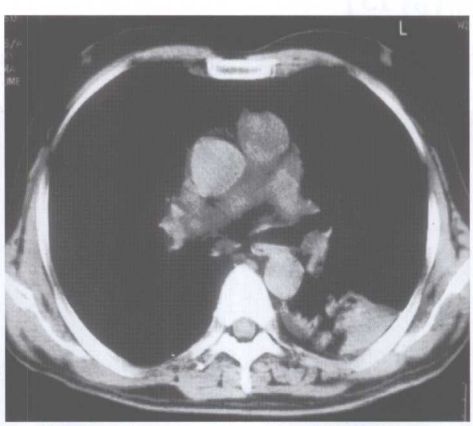


图 4-13-8　胸部 CT 扫描

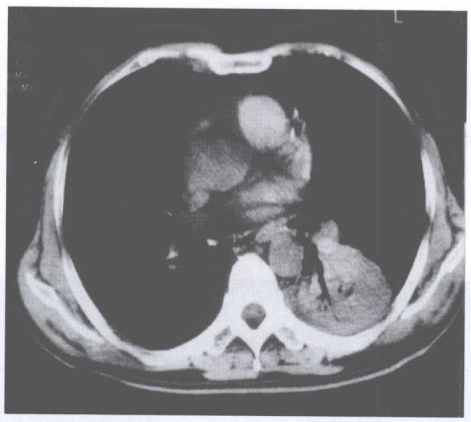


图 4-13-9　胸部 CT 扫描

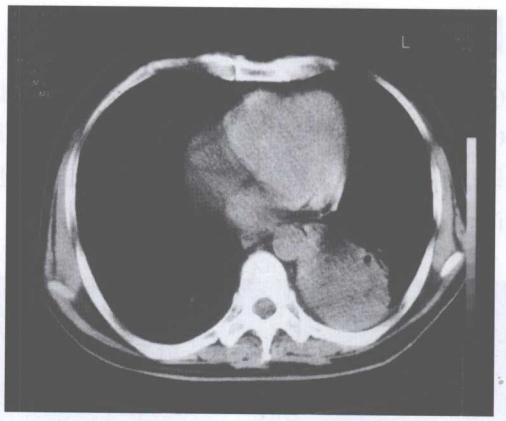


图 4-13-10　胸部 CT 扫描

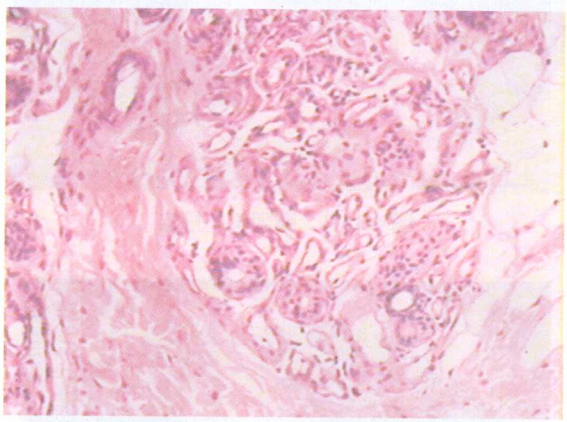


图 4-13-11　肺组织

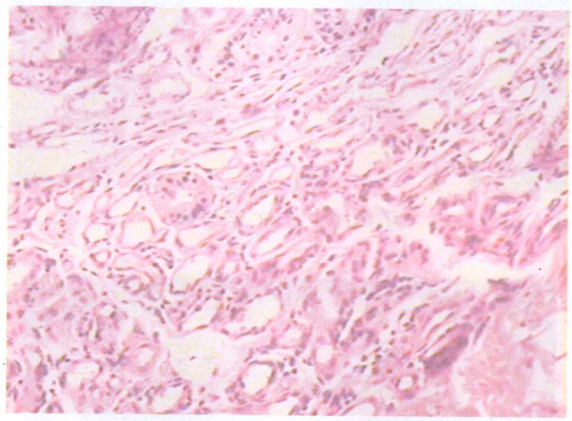


图 4-13-12　肺组织

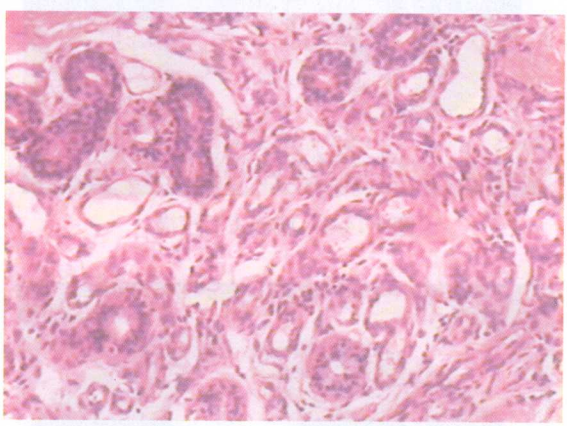


图 4-13-13　肺组织

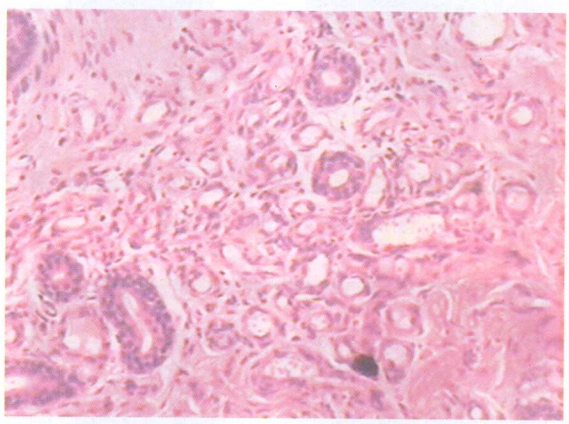


图 4-13-14　肺组织

胸部 DR 检查（图 4-13-1 ~ 图 4-13-3）：显示左侧肺门区三角形大片状高密度影，边界清楚。

胸部 CT 扫描（图 4-13-4 ~ 图 4-13-7）：显示左中肺野可见大片状高密度影，其间可见支气管充气征。（图 4-13-8 ~ 图 4-13-10）纵隔窗显示肺组织实变影。

活检病理组织分析（图 4-13-11 ~ 图 4-13-14）：显示慢性纤维性间质性肺炎改变，病变轻重不一，肺泡间隔有数量不等的胶原纤维沉积，炎细胞相对减少，毛细血管床减少至消失，其中可见假腺腔样结构。

【病例 14】

CDC 确认患者，男，36 岁。咳嗽、咳浓痰，发热 1 周，体温 41℃。$CD4^+$ 细胞 20/μl。

CT 扫描定位线（图 4-14-1）：2005 年 11 月 25 日显示右上肺尖后段可见紧靠后胸壁 7cm × 5cm 高密度影，中心可见含气空腔，周围分叶状，边缘粗毛刺；左侧下肺后段可见 2cm × 2cm 中等密度影，周围尚清，两肺野表现为网状点状阴影。

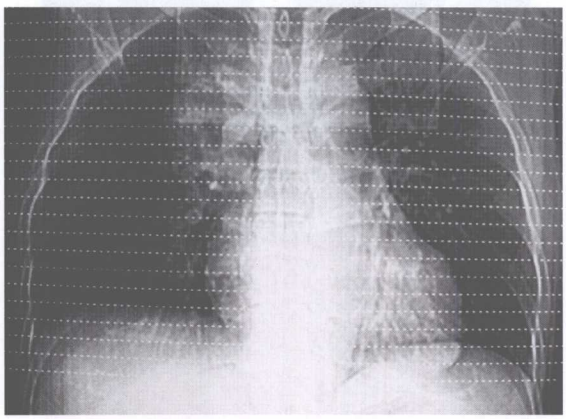


图 4-14-1　CT 定位线

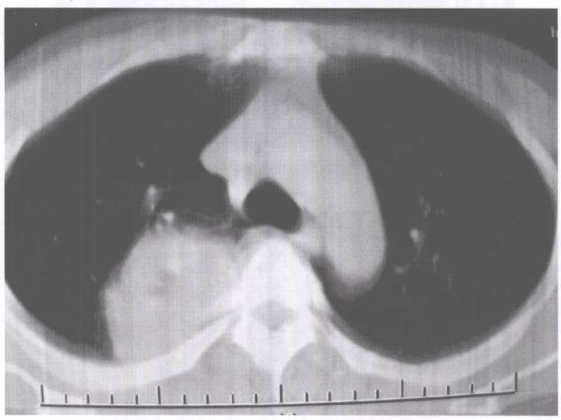


图 4-14-2　胸部 CT 扫描

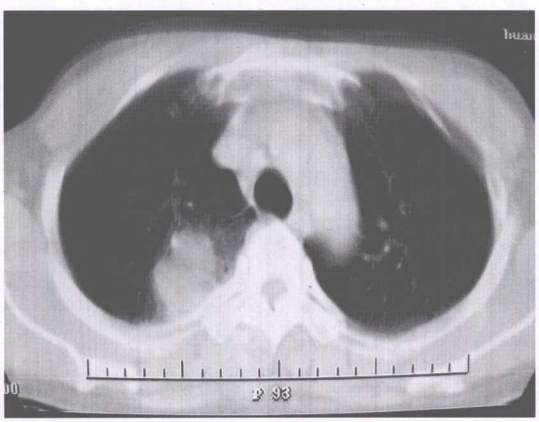


图 4-14-3　胸部 CT 扫描

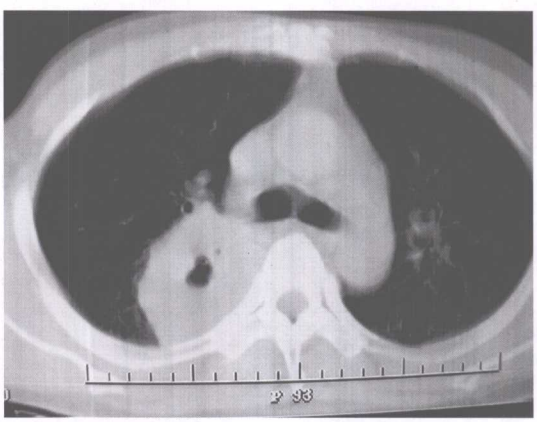


图 4-14-4　胸部 CT 扫描

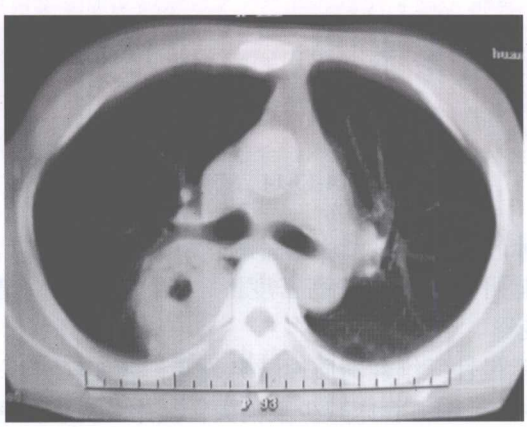


图 4-14-5　胸部 CT 扫描

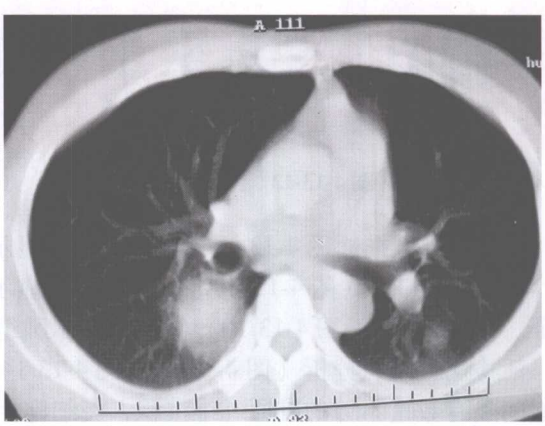


图 4-14-6　胸部 CT 扫描

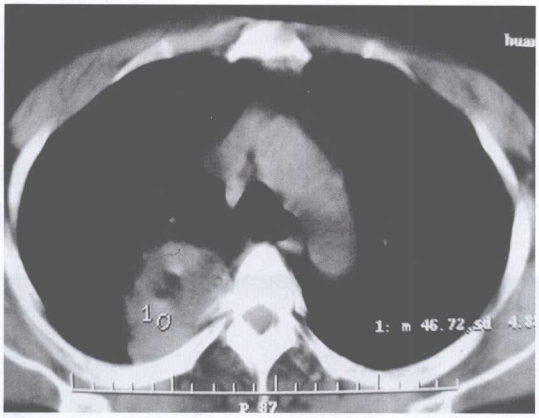


图 4-14-7　胸部 CT 扫描

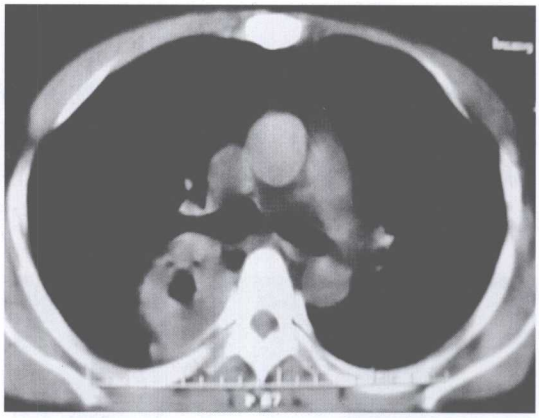


图 4-14-8　胸部 CT 扫描

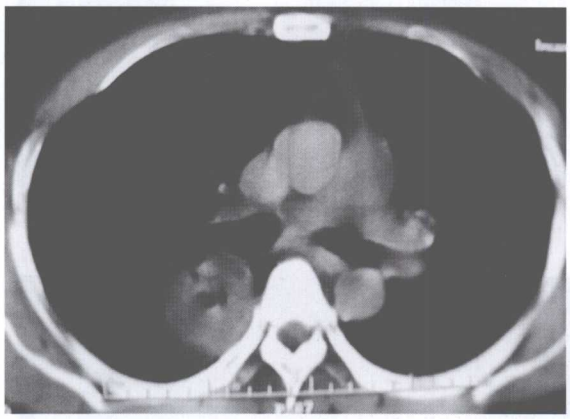


图 4-14-9　胸部 CT 扫描

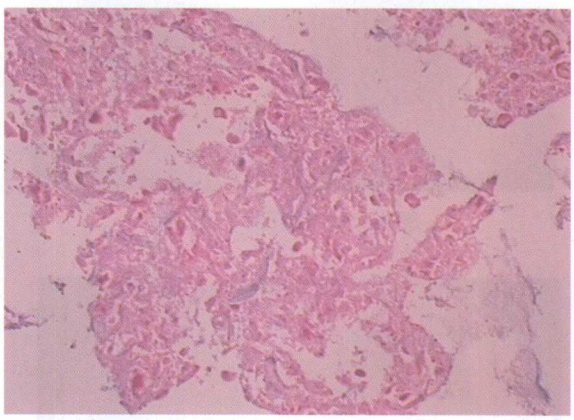


图 4-14-10　肺组织

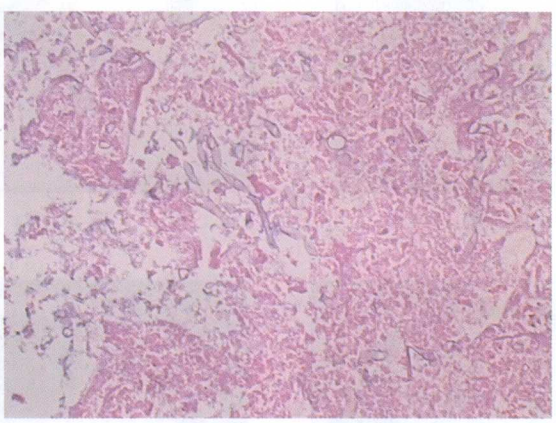


图 4-14-11　肺组织

胸部 CT 扫描（图 4-14-2 ~ 图 4-14-9）：2005 年 9 月 12 日经抗真菌治疗后复查，右上肺尖后段肿块明显缩小，肿块含气空腔内可见一棘状物突入腔内，肿块紧靠内后侧胸壁，与胸壁呈锐角，经 CT 引导下穿刺活检，病理检查为右肺尖后段真菌感染。

活检病理组织分析（图 4-14-10，图 4-14-11）：活检组织为变性、坏死的肺组织，其中可见少许退变的曲菌丝，符合肺曲霉菌感染。

【病例 15】

CDC 确认患者，女，41 岁，低热，胸闷，轻咳，$CD4^+$ 细胞 78/μl。

胸部 CT 扫描（图 4-15-1 ~ 图 4-15-7）：显示右下肺侧胸壁旁可见结节状高密度影，边缘清楚。

活检病理组织分析（图 4-15-8，图 4-15-9）：显示肺泡间隔增厚，淋巴细胞浸润，少许散在多核巨细胞反应，并见多核巨细胞中有吞噬现象，部分肺泡上皮增生，纤维结缔组织增生。符合病毒性肺炎的病理变化。

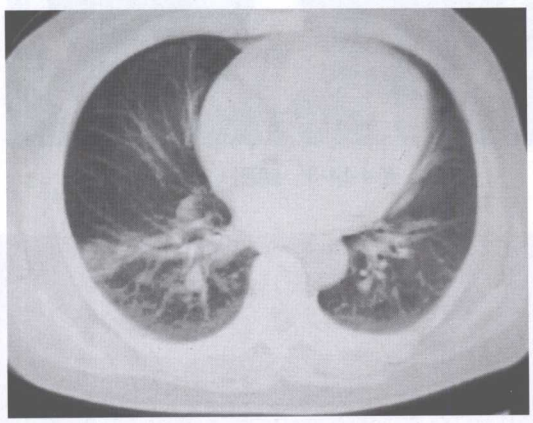


图 4-15-1　胸部 CT 扫描

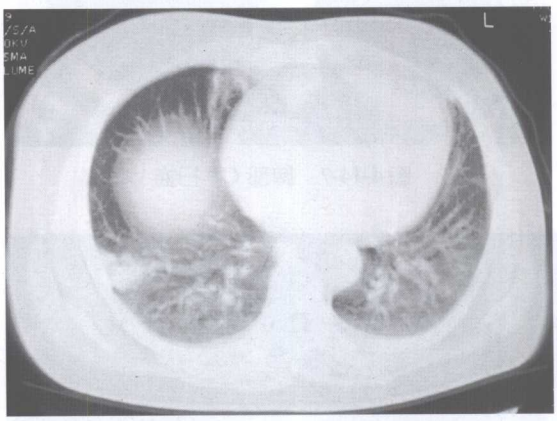


图 4-15-2　胸部 CT 扫描

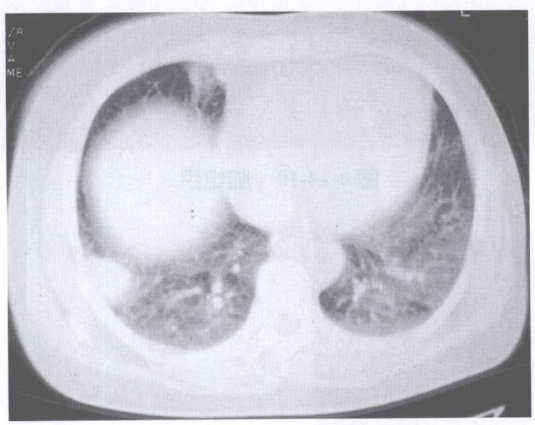


图 4-15-3　胸部 CT 扫描

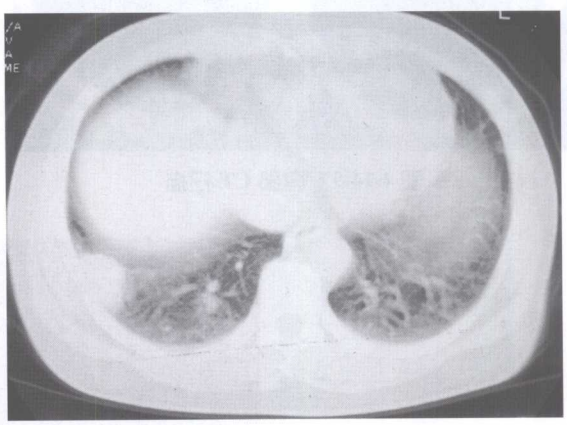


图 4-15-4　胸部 CT 扫描

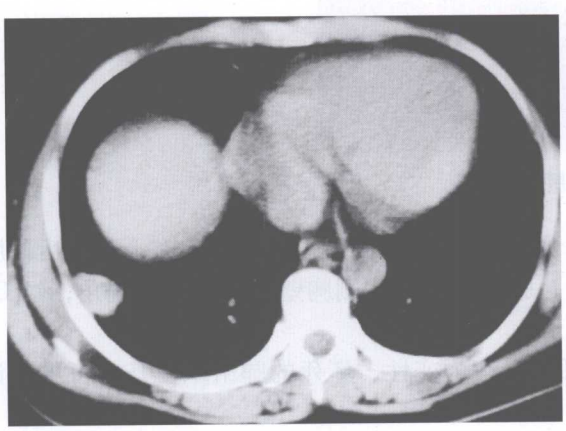


图 4-15-5　胸部 CT 扫描

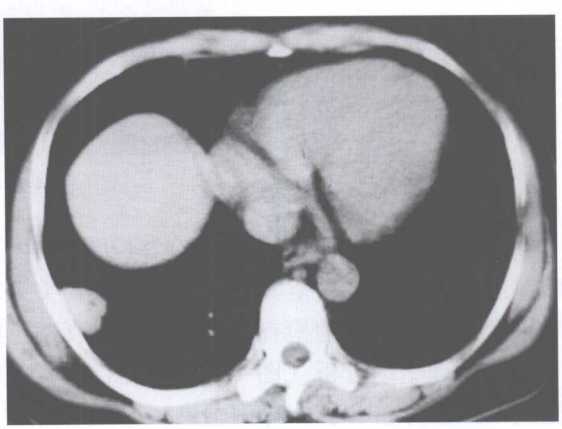


图 4-15-6　胸部 CT 扫描

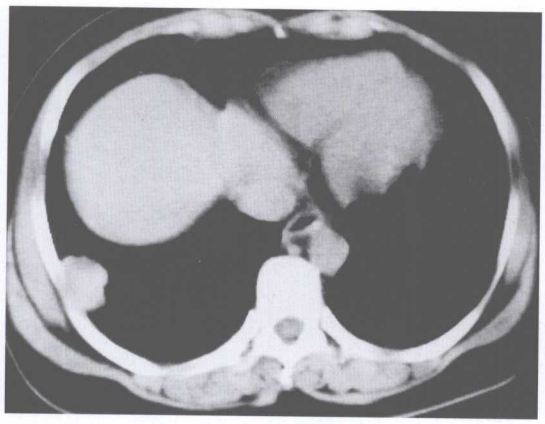


图 4-15-7　胸部 CT 扫描

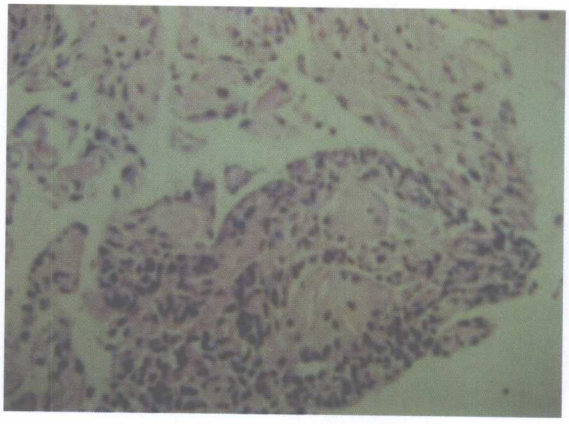


图 4-15-8　肺组织

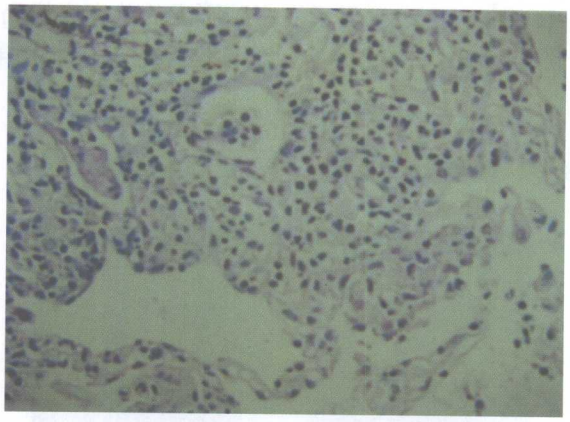


图 4-15-9　肺组织

【病例 16】

CDC 确认患者，男，38 岁，HIV 阳性 6 年，发热，左侧胸痛 1 个月余。伴咳嗽、轻度胸闷，以活动后明显，PPD 强阳性，CMV IgM 阳性，HIV-DNA 1.6×10^{6}copy/L，$CD4^{+}$ 细胞 68/μl，梅毒二项、抗 HCV 均阴性；TB-Ab 阴性；ECG 窦性 T 波改变；胸片示左右肺段干酪性变并胸膜炎，大量胸腔积液；血培养无菌生长，痰培养示人型结核杆菌，IMH RFP EMB 敏感。拟诊：1. 艾滋病 C3 期；2. Ⅲ型肺结核（－）/上中培养（＋）进展期；3. 左侧胸膜炎；4. 鹅口疮；5. 生殖器疱疹。

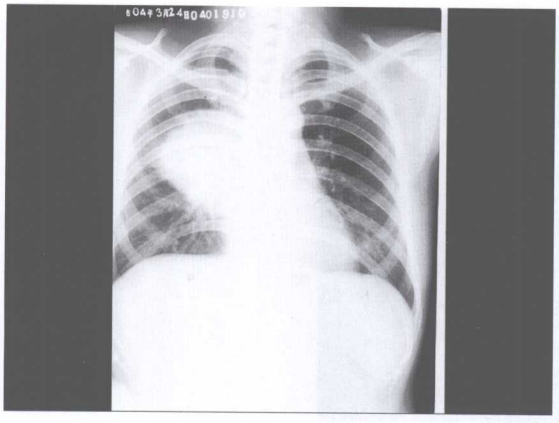


图 4-16-1　胸部 DR

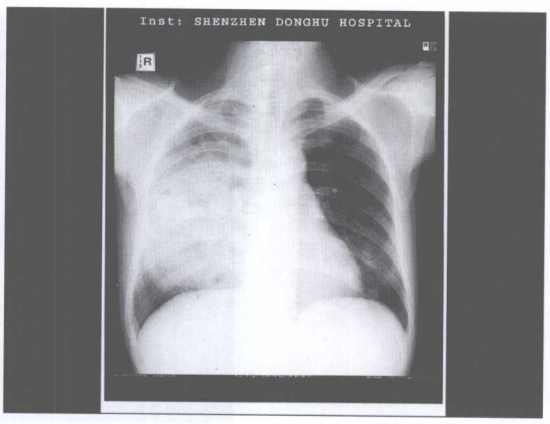


图 4-16-2　胸部 DR

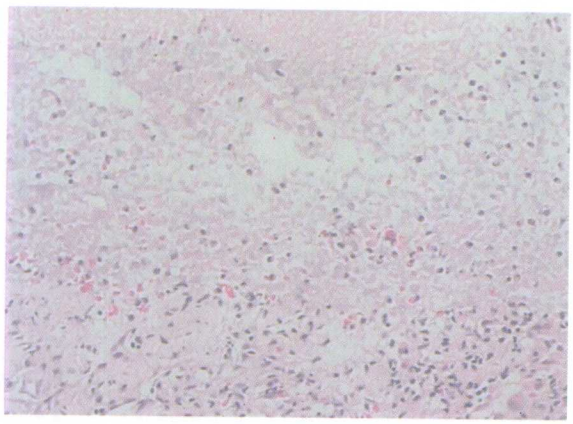


图 4-16-3　肺组织

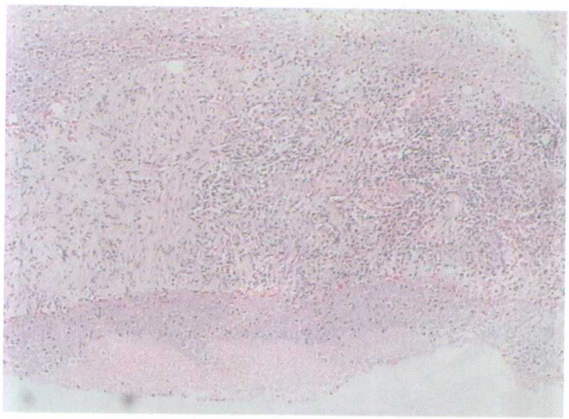


图 4-16-4　肺组织

胸部 DR 检查（图 4-16-1，图 4-16-2）：显示右中肺野大片状密度增高影，边界清楚。
肺穿刺病理组织分析（图 4-16-3，图 4-16-4）：显示肉芽组织及干酪样坏死物，符合肺结核病。

【病例 17】

CDC 确认患者，男，28 岁，性传播感染 HIV，$CD4^+$ 细胞 45/μl。

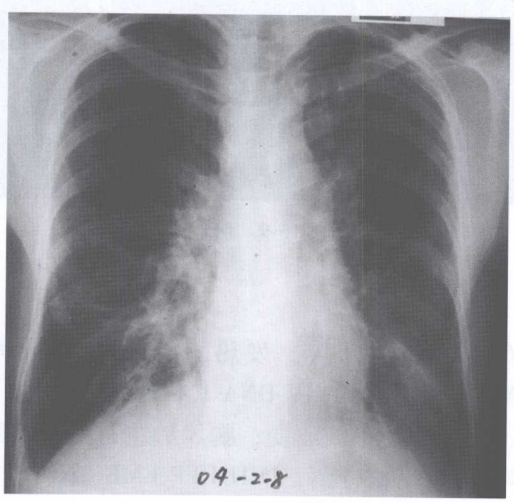


图 4-17-1　胸部 DR

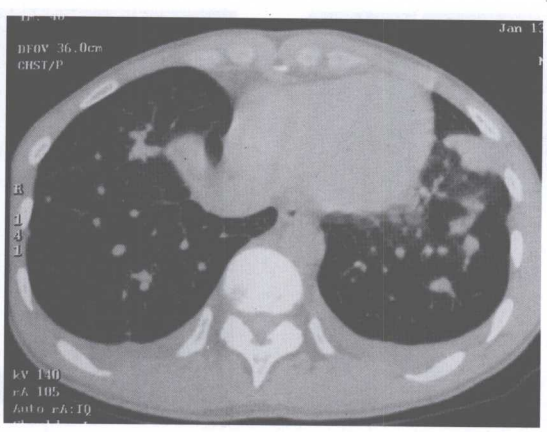


图 4-17-2　胸部 CT 扫描

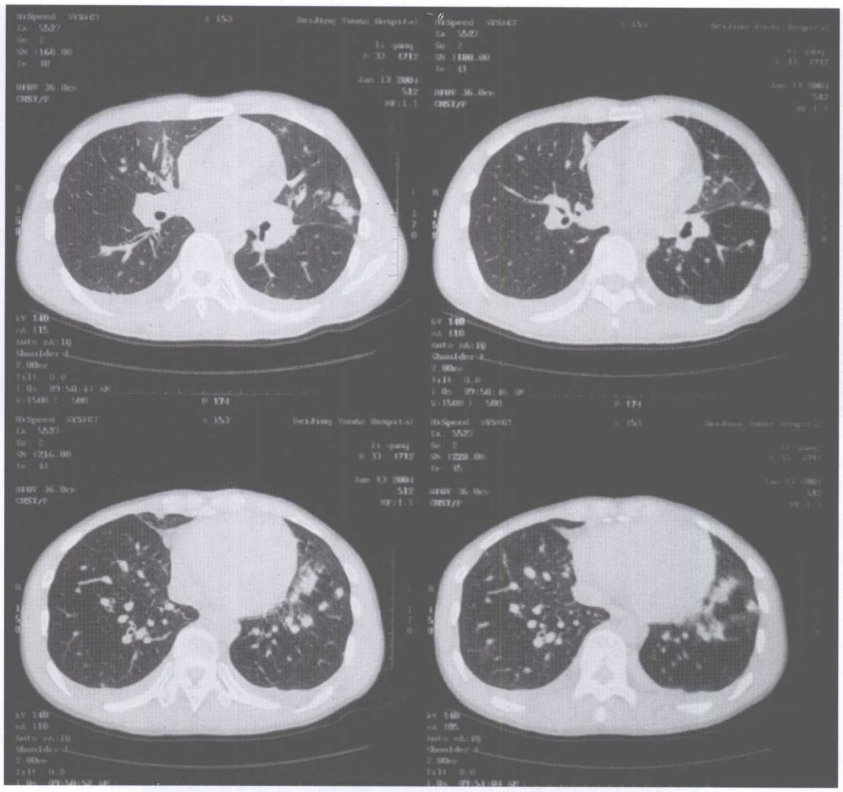


图 4-17-3　胸部 CT 扫描

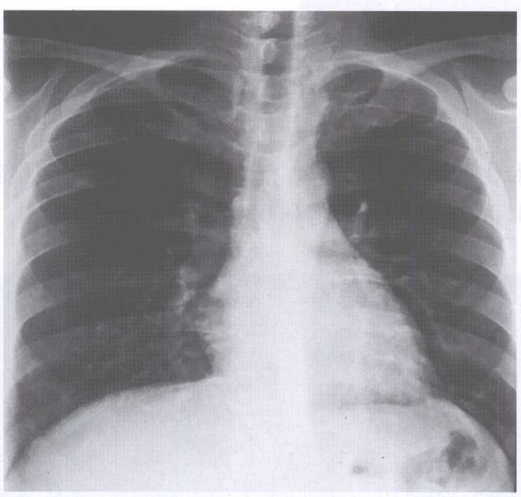


图 4-17-4　胸部 DR

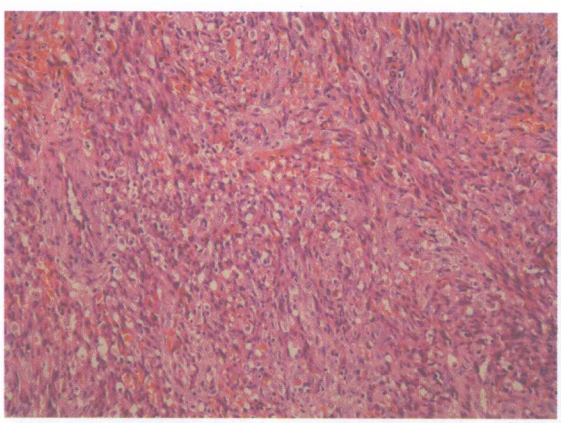


图 4-17-5　肺组织

胸部 DR 检查（图 4-17-1）：显示右侧肺门增大增浓，杂乱无章。

胸部 CT 扫描（图 4-17-2，图 4-17-3）：显示两肺多发类圆形结节影。胸部 DR（图 4-17-4）治疗后 DR 胸片检查恢复正常。

尸检病理组织分析（图 4-17-5 ~ 图 4-17-8）：显示不典型血管腔隙和大量的梭形细胞，符合卡波济肉瘤表现。

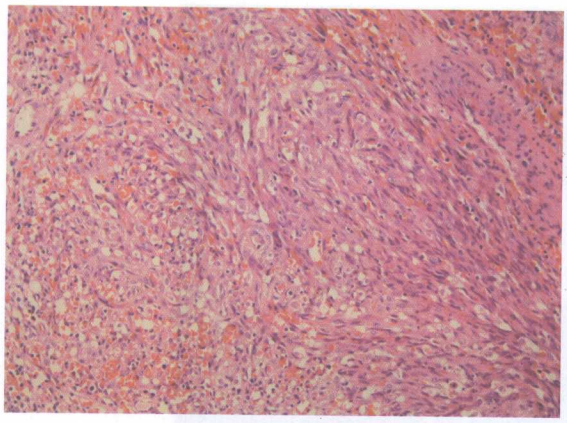


图 4-17-6　肺组织

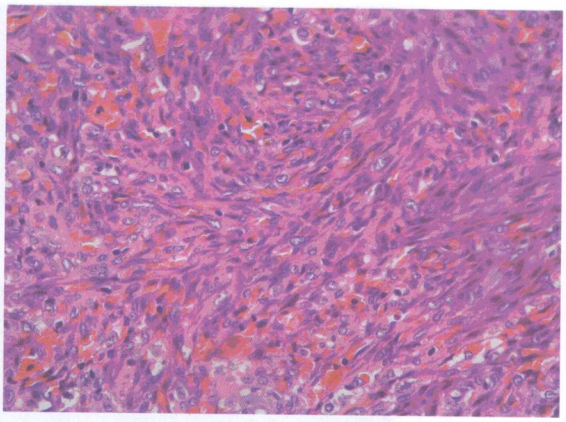


图 4-17-7　肺组织

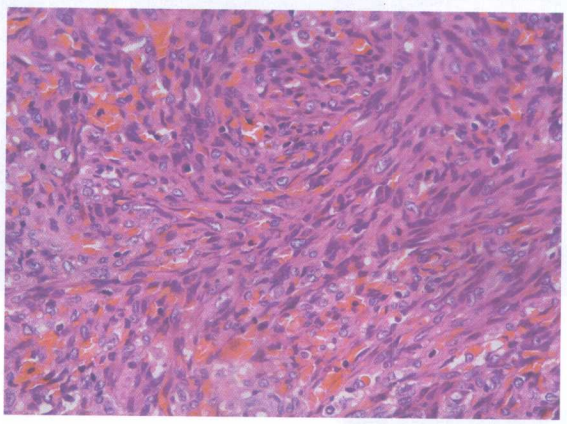


图 4-17-8　肺组织

【病例 18】

CDC 确认患者，女，53 岁。腹部包块，腹水。腹水化验：颜色淡黄，透清，无凝块，李凡他实验（++），白细胞记数 0.65×10^9/L，分类：N 0.38，L 0.57，间皮细胞 0.05。$CD4^+$ 细胞 25/μl。

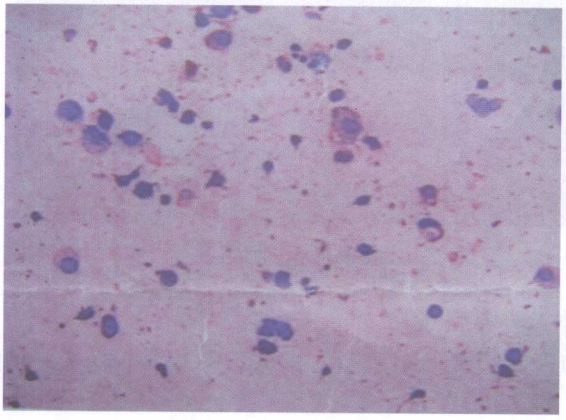


图 4-18-1

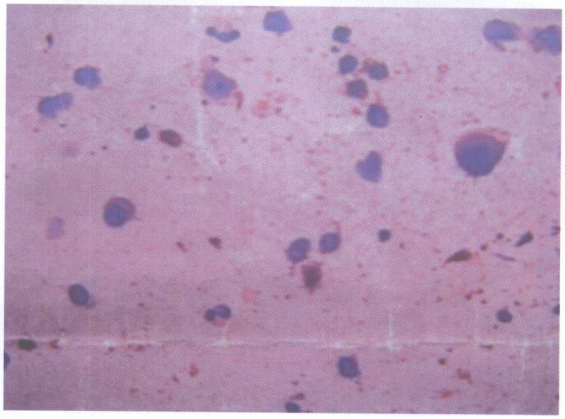


图 4-18-2

腹水细胞学检查（图 4-18-1，图 4-18-2）：查见多量退变核异质细胞。

【病例 19】

CDC 确认艾滋病患者，女，56 岁，发热，胸骨后烧灼感，吞咽困难 2 周。$CD4^+$ 细胞 25/μl。



图 4-19-1　食管镜检查

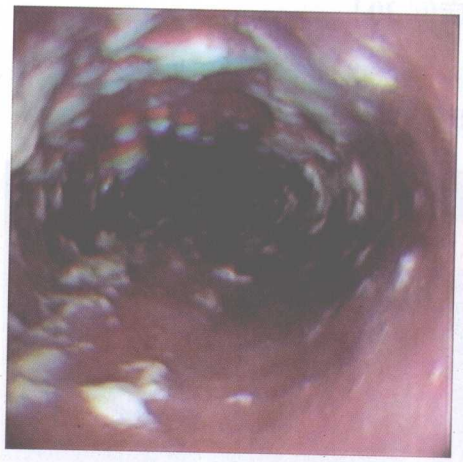


图 4-19-2　食管镜检查

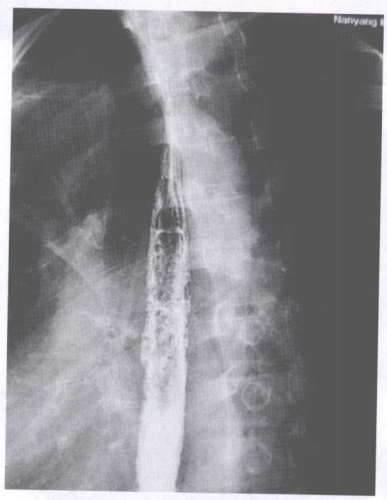


图 4-19-3　食管钡餐检查

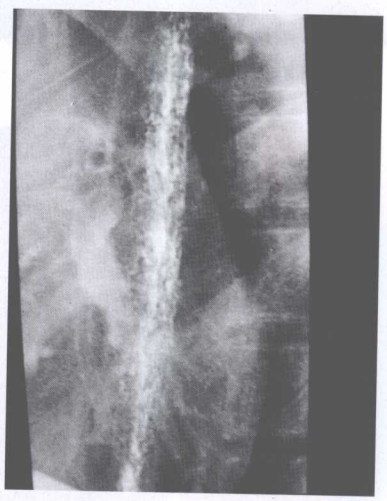


图 4-19-4　食管钡餐检查

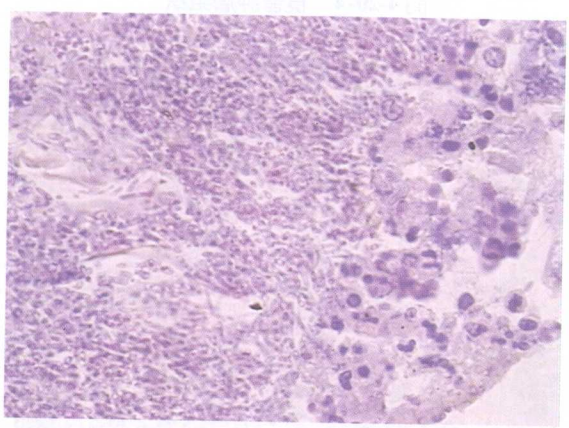


图 4-19-5　食管黏膜组织

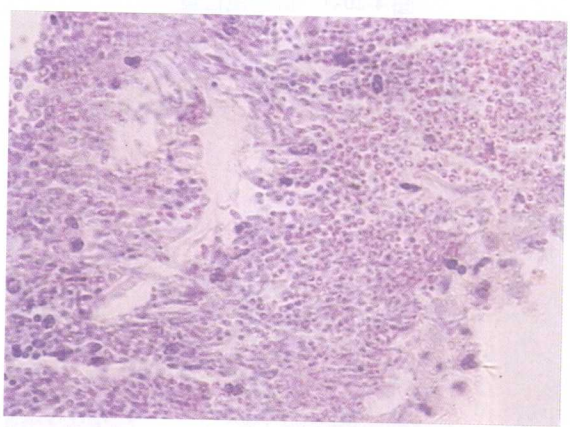


图 4-19-6　食管黏膜组织

腹部 B 超检查（图 4-19-1，图 4-19-2）：显示食管黏膜点状、片状白色斑块。
食管钡餐检查（图 4-19-3，图 4-19-4）：显示食管中下段呈“蛇皮状”充盈缺损。
活检病理组织分析（图 4-19-5，图 4-19-6）：显示大量念珠菌生长，符合食管霉菌感染。

【病例 20】

CDC 确认患者，30 岁，同性恋，咳嗽、咳痰、发热 2 个月余，呼吸困难及吞咽疼痛 20 天。$CD4^+$ 细胞 105/μl。



图 4-20-1　食管镜检查

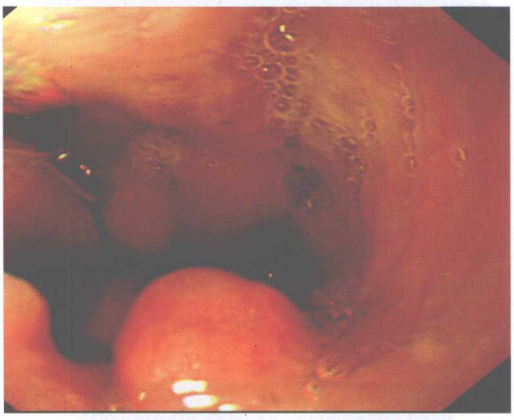


图 4-20-2　食管镜检查

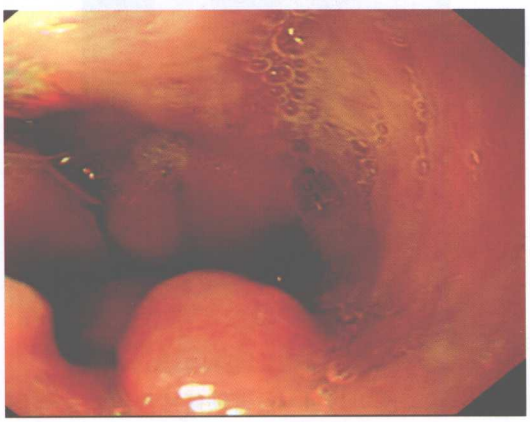


图 4-20-3　食管镜检查

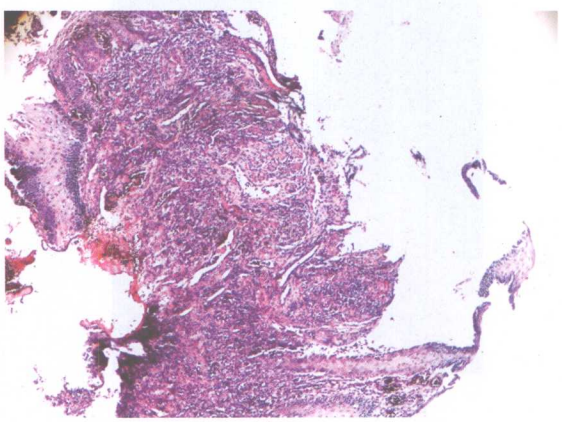


图 4-20-4　食管肿瘤组织

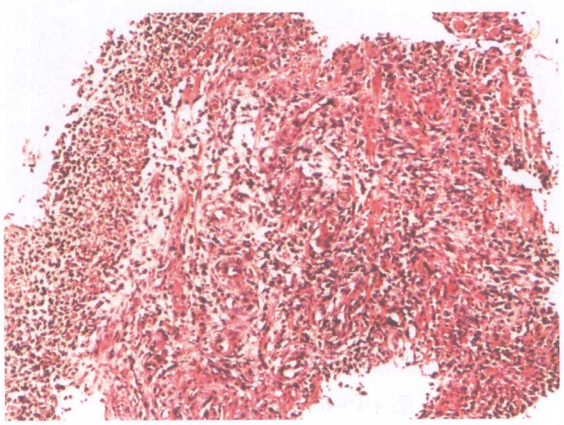


图 4-20-5　食管肿瘤组织

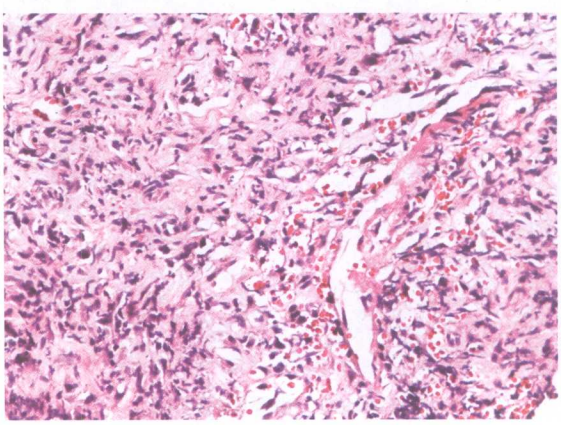


图 4-20-6　食管肿瘤组织

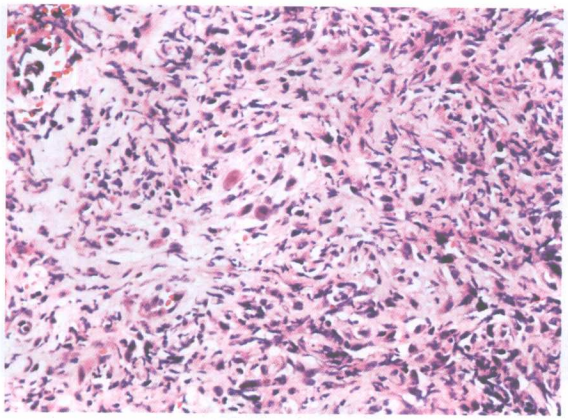


图 4-20-7　食管肿瘤组织

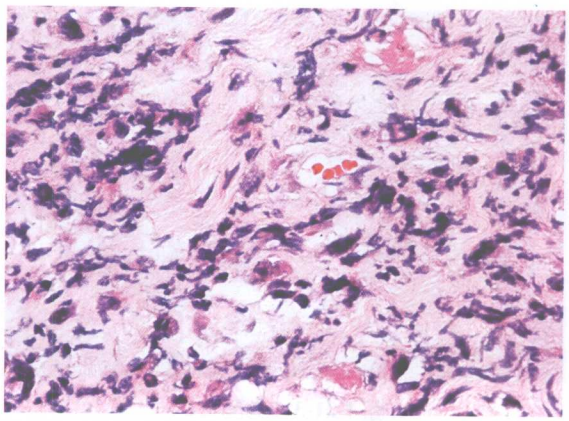


图 4-20-8　食管肿瘤组织

食管镜检查（图 4-20-1 ~ 图 4-20-3）：显示食管多发增生性肿物，表面黏膜正常，基底部较宽。

活检病理组织分析：图 4-20-4 显示被覆复层鳞状上皮之黏膜组织，上皮组织糜烂缺损，肿瘤组织与周围组织界限不清。图 4-20-5 显示黏膜下层间质水肿，大量纤维组织增生，大量炎细胞浸润。图 4-20-6 显示肿瘤组织以大量的梭形细胞增生为主，其中可见幼稚的圆形细胞。图 4-20-7 显示肿瘤局部区域可见梭形细胞与血管瘤样病变混杂生长。图 4-20-8 显示偶见梭形细胞中有裂隙样结构，内含红细胞。符合卡波济肉瘤的表现。

【病例 21】

CDC 确认患者，男，36 岁，因发现 HIV 阳性 6 年，发热、左侧胸痛 1 个月余首次入院。HIV 阳性。痰培养抗酸杆菌（+），PPD 强阳性。$CD4^+$ 16.8%，$CD4^+/CD8^+$ 0.27。病理检查见干酪样坏死及肉芽组织。最后诊断：Ⅲ型肺结核并左侧胸膜炎。

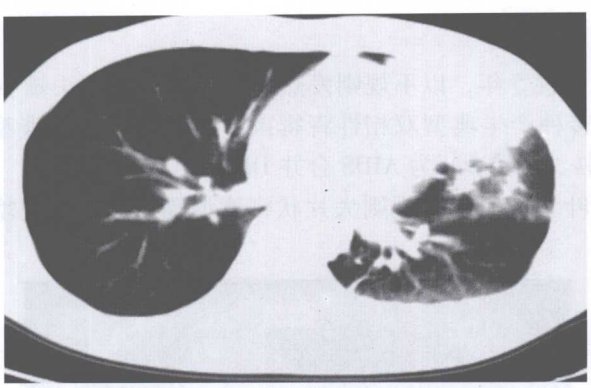


图 4-21-1　胸部 CT

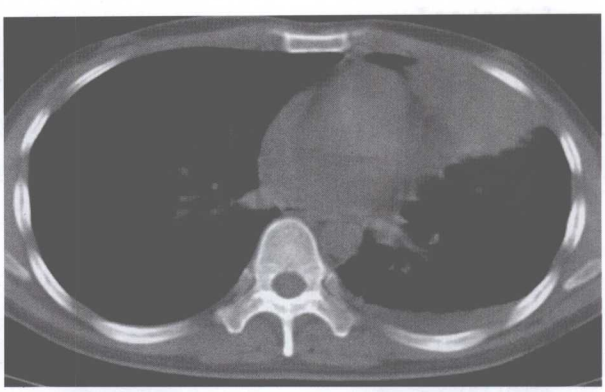


图 4-21-2　胸部 CT

肺部 CT（肺窗）扫描（图 4-21-1）：显示左舌叶实变影，周围见肺腺泡结节影。

肺部 CT（纵隔窗）扫描（图 4-21-2）：显示左舌叶实变影，左侧胸膜腔内见少量胸腔积液。

肺部 CT（纵隔窗）扫描（图 4-21-3）：CT 引导下行左侧舌叶病变穿刺活检。

抗结核、HARRT 后 1 年余复查，肺部 CT（肺窗）（图 4-21-4）：左舌叶处条索状影，胸水消失。

活检病理在组织分析（图 4-21-5）：显示肉芽组织及干酪样坏死，符合肺结核改变。

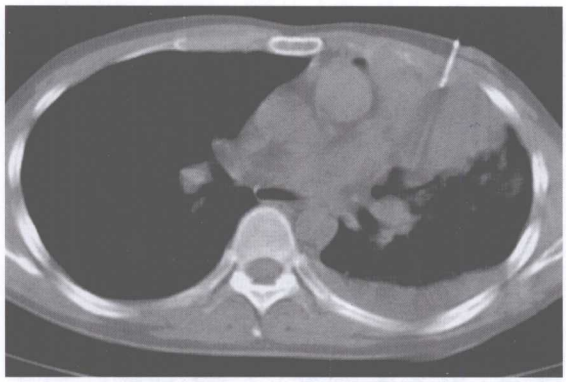


图 4-21-3　胸部 CT

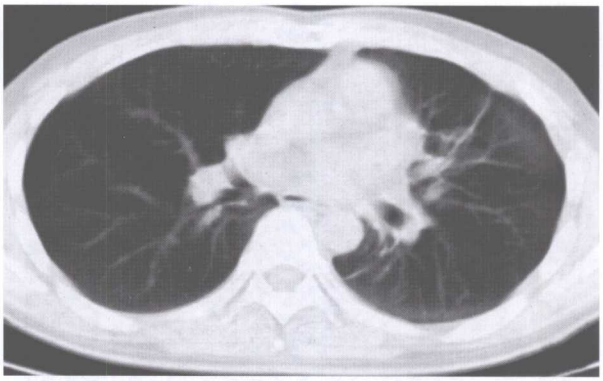


图 4-21-4　胸部 CT

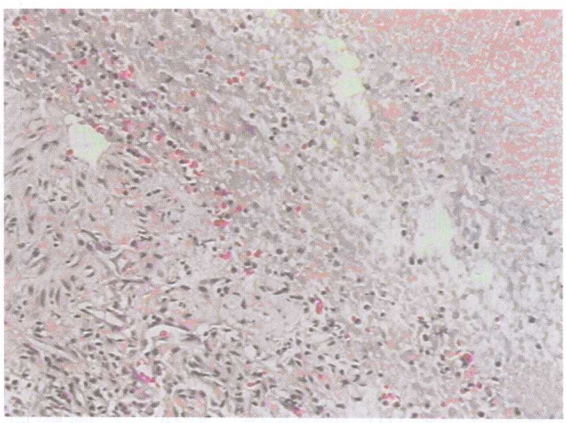


图 4-21-5　胸部 CT

（陆普选　朱文科　邓莹莹 提供）

【病例 22】

CDC 确认患者，男，35 岁，已婚。因发现 HIV 阳性 5 年，以不规则发热伴咳嗽、乏力、头晕 10 天入院就诊，CD4$^+$ T 细胞 40/μl。HIV 阳性。菌株转种产生典型双相性青霉菌。真菌培养见到典型帚状枝。骨髓涂片：圆形小体，主要位于巨噬细胞中。最后诊断为 AIDS 合并 DPMI。

肺部 CT 扫描（肺窗）（图 4-22-1）：显示两肺下叶背段可见不规则大片状密度增高影。两肺门增

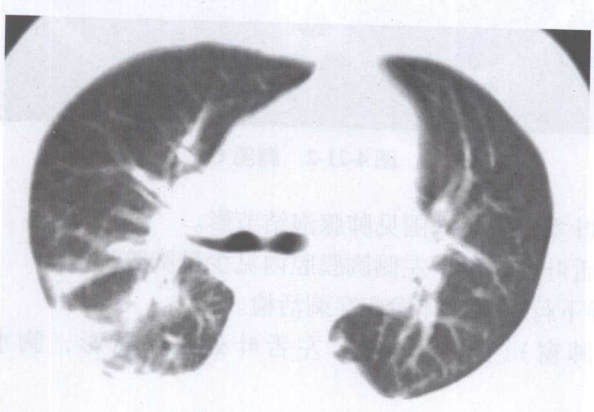


图 4-22-1　胸部 CT

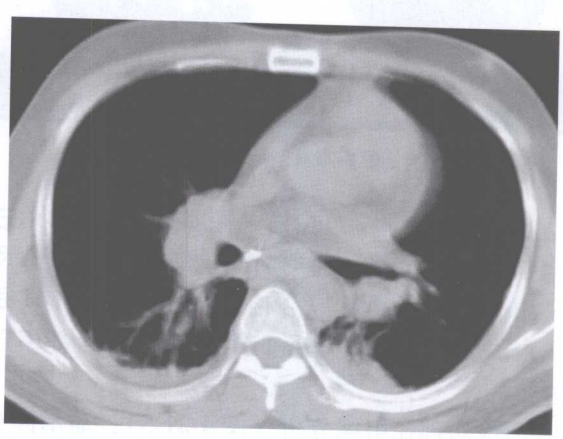


图 4-22-2　胸部 CT

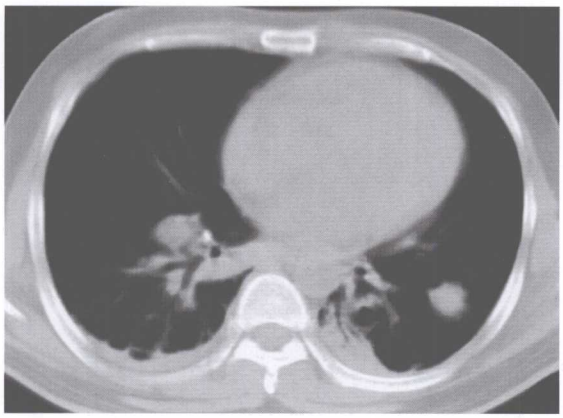


图 4-22-3　胸部 CT

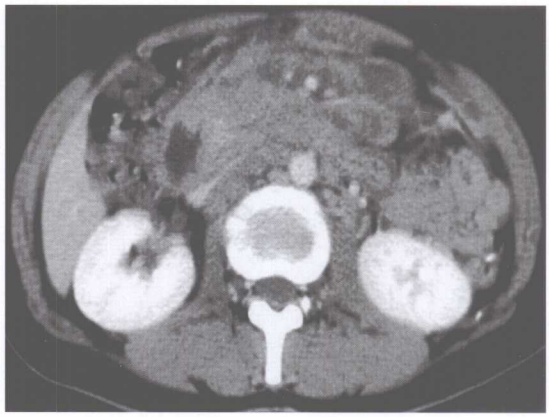


图 4-22-4　腹部 CT

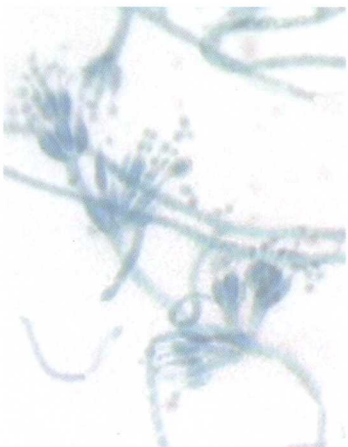


图 4-22-5　棉蓝染色

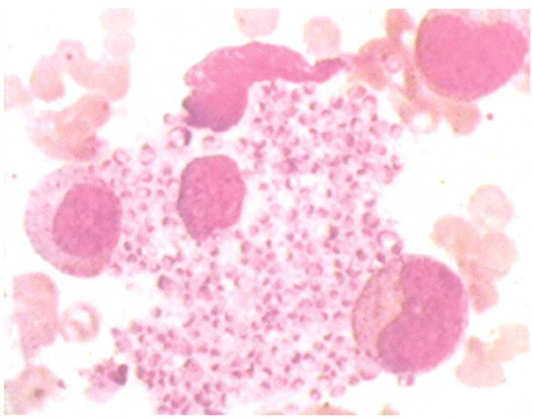


图 4-22-6　骨髓涂片

大，血管索状增粗。

肺部 CT 扫描（纵隔窗）（图 4-22-2）：显示左下肺见片状实变影及胸膜肥厚，两肺门影增大，右下支气管壁增厚。

肺部 CT 扫描（图 4-22-3）：显示左肺下叶片状实变影及卵圆形结节状影。右侧肺静脉处见结节状影，右胸膜增厚。

腹部 CT 扫描（图 4-22-4）：显示肠系膜、大网膜粘连，呈“饼状”，肠管向周围推移。腹膜后似可见肿大淋巴结。

棉蓝染色（图 4-22-5）：显微镜下可见菌丝体分支分隔及成串的小孢子，有典型的帚状枝，但没有发现孢子囊。

骨髓涂片（图 4-22-6）：显示巨噬细胞内见到圆形和椭圆形似酵母的细胞；巨噬细胞外能见到更长的似酵母的细胞，这两种细胞的末端轻度弯曲，呈腊肠形状（HE 染色，×400）。

诊断：艾滋病合并播散性马尔尼菲青霉菌感染。

（陆普选　朱文科　邓莹莹 提供）