

第三卷 呼吸系统

# 中华影像医学

CHINA MEDICAL IMAGING

## 呼吸系统卷

第 45 册

人民卫生出版社

# 中华影像医学

CHINESE MEDICAL IMAGING

诊断学卷

责任编辑	王 志	物 理	编 者
	李 庆 庆	心 电 图	编 者
封面设计	王 士 磊	第 二 版	编 者
版式设计	吴 永 宽	编 者	编 者

定价：72.00元

CHINESE MEDICAL IMAGING

CHINESE MEDICAL IMAGING

# 中华影像医学

总 主 编	吴恩惠
总主编助理	贺能树
	张云亭
	白人驹
顾 问	刘玉清
	李果珍
	朱大成

人民卫生出版社

CHINESE MEDICAL IMAGING

Chinese Medical Imaging

# 中华影像医学 呼吸系统卷

主 编 李铁一

人民卫生出版社

# CHINESE MEDICAL IMAGING

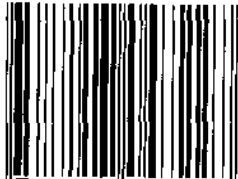
## 图书在版编目(CIP)数据

中华影像医学. 呼吸系统卷/李铁一主编. —北京:  
人民卫生出版社, 2002  
ISBN 7-117-04722-4

I. 中… II. 李… III. ①影像—诊断学②呼吸系  
统疾病—影像诊断 IV. R445

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2002)第 010446 号

ISBN 7-117-04722-4



9 787117 047227 >

## 中华影像医学 呼吸系统卷

主 编: 李铁一

出版发行: 人民卫生出版社(中继线 67616688)

地 址: (100078) 北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼

网 址: <http://www.pmph.com>

E-mail: [pmph@pmph.com](mailto:pmph@pmph.com)

印 刷: 北京市安泰印刷厂

经 销: 新华书店

开 本: 889×1194 1/16 印张: 27.25

字 数: 780 千字

版 次: 2002 年 6 月第 1 版 2002 年 6 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 7-117-04722-4/R·4723

定 价: 72.00 元

著作权所有, 请勿擅自用本书制作各类出版物, 违者必究

(凡属质量问题请与本社发行部联系退换)



# 编者

(以汉语拼音为序)

MEDICAL IMAGING

CHINESE

- 白友贤 (解放军总医院)  
陈金城 (广州暨南大学附属医院)  
郭佑民 (西安医科大学第一临床医院)  
华伯勋 (山东医科大学附属医院)  
冀景玲 (首都医科大学附属北京友谊医院)  
梁碧玲 (中山医科大学孙逸山纪念医院)  
李铁一 (首都医科大学附属北京友谊医院)  
刘继汉 (西安医科大学第一临床医院)  
马大庆 (首都医科大学附属北京友谊医院)  
潘纪成 (北京医院)  
石木兰 (中国医科院肿瘤医院)  
肖湘生 (中国人民解放军第二军医大第二附属医院)  
谢宝屿 (北京结核病胸部肿瘤研究所)  
严洪珍 (北京协和医院)  
张国祯 (上海华东医院)



# 前 言

MEDICAL IMAGING

CHINESE

我国影像医学经过几十年的发展,在各个方面均取得了令人瞩目的成就,但就全国范围而言,仍缺乏一本高水平、能立于世界之林的影像医学专著。因此,尽快出版一部总结我国影像医学成果、又反映当今国际影像医学发展最新动态的系列高级参考书,已成为我国影像医学界的重要任务。有鉴于此,人民卫生出版社对此表示了极大的支持,并委托我们组织全国力量编写这部《中华影像医学》。本书以系统为纲,同时采取系统与技术相结合的方式编写。全书共分13卷:总论卷、呼吸系统卷、中枢神经系统卷、心血管系统卷、消化系统卷、肝胆胰脾卷、头颈部卷、骨肌系统卷、泌尿生殖系统卷、乳腺卷、介入放射学卷、影像核医学卷及超声诊断学卷。各卷独立成册,陆续出版。

本书编写人员组成的指导思想是团结全国力量,老中青学者相结合共同编写。因此凡被邀请参加编写本书的人员,在影像医学某些领域内均是具有较高学术水平和一定知名度的专家学者。

本书主要反映当代影像学发展的新水平,对于已经或即将用于临床的各种成像技术、检查方法、新征象、新理论以及新治疗方法,将以我国自己资料为主加以较为详尽的介绍。对于一些已被淘汰或即将废用的技术、方法,只作为历史发展长河中的一个阶段,仅为简略叙述。

在叙述疾病的影像学表现时,注意共性与个性的关系,以便读者能正确把握疾病的影像学一般规律。本书在以常见病、多发病的基础上,对少见、罕见病也作简明扼要的叙述,希望本书不仅是一本影像医学的规范性读物,使之也具有影像学辞典之作用,以达实用性之目的。

本书力求文字简明、扼要、通顺、叙述层次结构合理,具有逻辑性、连贯性。名词术语力求规范化,做到前后统一,连免口语化,使本书具有可读性。

总之,我们力求使本书内容具有科学性、先进性、权威性和实用性的特点,使之成为一部高层次、高品位和高水平的影像医学大型参考书。

但是,由于作者分散,成书时间较紧,有些地区或单位的作者因故未能参与本书编写,以及我们编者水平有限等等原因,本书错误与纰漏在所难免,望读者批评指正。

我们希望本书将随时代与技术的发展,定期或不定期修订再版,使之跻身于世界名著之列。

吴恩惠

2002年1月



# 前 言

(呼吸系统卷)

MEDICAL IMAGING

CHINESE

呼吸系统疾病的影像诊断以胸片为基础,尽管近年来CT、磁共振、PET新的影像技术出现,但仍不能改变胸片在胸部疾病诊断中的地位。如果不是以胸片作为基础检查方法,而是以CT为首选检查方法,往往会发生错误诊断,因为CT具有较高密度分辨率,在确诊一些病变基本形态方面不如胸片,有时仅根据CT表现较难鉴别斑片浸润病灶和结节或肿块病灶,而胸片有助于鉴别。

在全面观察病变方面,CT是胸片的重要补充,因为胸部CT的胸部横断面影像和较高的密度分辨率突破了胸片观察病变的限度。

近年螺旋CT、电子束CT的开发,在胸部一些疾病的诊断方面又补充了普通CT的不足。磁共振在胸部疾病诊断中的应用不如CT普遍,因为胸部疾病诊断需要磁共振检查的范围较窄。

在胸部疾病影像诊断中应提高胸片、CT、磁共振影像的质量,有针对性的选择影像检查方法,恰当地评价征象在诊断中的地位并认识影像诊断的限度。

李铁一

2002年1月





# 中华影像医学

## 分卷书目

总论卷	主编	陈焯贤	高元桂
呼吸系统卷	主编	李铁一	
心血管系统卷	主编	戴汝平	
中枢神经系统卷	主编	吴恩惠	戴建平 张云亭
消化系统卷	主编	尚克中	
肝胆胰脾卷	主编	周康荣	
骨肌系统卷	主编	王云钊	
头颈部卷	主编	兰宝森	
乳腺卷	主编	鲍润贤	
介入放射学卷	主编	吴恩惠	贺能树
影像核医学卷	主编	周前	
超声诊断学卷	主编	王新房	张青萍
泌尿生殖系统卷	主编	李松年	

# 目 录

(按章顺序排列)

## MEDICAL IMAGING

CHINESE

<b>第1章 检查方法(1)</b> .....	⊕
第1节 常规 X 线检查 .....	(2)
第2节 数字化 X 线摄影 .....	(3)
第3节 造影检查 .....	(4)
第4节 数字减影血管造影检查 .....	(5)
第5节 超声检查 .....	(5)
第6节 CT 检查 .....	(6)
第7节 MRI 检查 .....	(7)
第8节 核医学检查 .....	(8)
<b>第2章 正常胸部影像学表现(11)</b> .....	⊕
第1节 正常胸部 X 线表现 .....	(12)
第2节 正常胸部 CT 表现 .....	(17)
第3节 正常胸部磁共振表现 .....	(26)
<b>第3章 胸部疾病的基本表现(33)</b> .....	⊕
第1节 胸部疾病的基本 X 线表现 .....	(34)
第2节 胸部疾病的基本 CT 表现 .....	(44)
<b>第4章 胸部疾病影像分析方法(59)</b> .....	⊕
第1节 对于胸片的分析 .....	(60)
第2节 对于胸部 CT 影像的分析 .....	(60)
第3节 对于胸部磁共振影像的分析 .....	(60)
<b>第5章 气道疾病(63)</b> .....	⊕
第1节 先天性支气管源性囊肿 .....	(64)
第2节 气管支气管巨大症 .....	(64)
第3节 剑鞘状胸内气管 .....	(65)
第4节 复发性多软骨炎 .....	(66)
第5节 气管支气管软化 .....	(67)
第6节 气管、支气管异物 .....	(67)
第7节 医源性气管狭窄 .....	(67)
第8节 气管、支气管结核 .....	(68)
第9节 气管、支气管淀粉样变 .....	(69)
第10节 气管、主支气管肿瘤 .....	(69)
第11节 支气管扩张 .....	(70)
第12节 囊性纤维化 .....	(76)
第13节 慢性支气管炎 .....	(76)
第14节 支气管哮喘 .....	(77)
第15节 小气道病变 .....	(78)
第16节 肺气肿 .....	(81)
第17节 呼气 CT 和空气贮留 .....	(87)
<b>第6章 肺先天性疾病(95)</b> .....	⊕
第1节 肺不发育和发育不全 .....	(96)
第2节 肺透明膜病 .....	(98)
第3节 肺隔离症 .....	(100)
第4节 肺动静脉瘘 .....	(104)
第5节 肺肺囊性纤维化 .....	(110)
第6节 肺先天性囊性腺样畸形 .....	(111)
<b>第7章 肺部炎症(113)</b> .....	⊕
第1节 大叶性肺炎 .....	(114)
第2节 小叶性肺炎 .....	(115)
第3节 支原体肺炎 .....	(116)
第4节 过敏性肺炎 .....	(117)
第5节 机遇性感染 .....	(118)
第6节 吸人性肺炎 .....	(120)

第7节 克雷伯杆菌肺炎····· (120)	第11节 病毒性肺炎····· (125)
第8节 慢性肺炎····· (121)	第12节 间质性肺炎····· (126)
第9节 肺炎性假瘤····· (123)	第13节 局灶性机化性肺炎····· (126)
第10节 放射性肺炎····· (124)	第14节 肺脓肿····· (126)
<b>第8章 肺霉菌病 (129)</b> ·····	·
第1节 肺曲霉菌病(匏状菌病)····· (130)	第5节 组织胞浆菌病····· (141)
第2节 肺隐球菌病····· (136)	第6节 肺奴卡菌病····· (141)
第3节 念珠菌病····· (140)	第7节 肺放线菌病····· (143)
第4节 肺毛霉菌病····· (140)	
<b>第9章 肺结核病 (145)</b> ·····	·
第1节 病因与病理····· (146)	诊断····· (154)
第2节 结核病变的动态变化与 转归····· (147)	第5节 各种类型肺结核的X线 表现····· (156)
第3节 肺结核基本病变的X线 表现····· (148)	第6节 支气管结核····· (177)
第4节 结核病的分类及临床	第7节 肺结核合并肺癌····· (179)
	第8节 艾滋病并发肺结核····· (179)
<b>第10章 肺肿瘤 (183)</b> ·····	·
第1节 肺癌····· (184)	第3节 肺转移瘤····· (234)
第2节 其他肺恶性肿瘤····· (231)	第4节 肺良性肿瘤····· (238)
<b>第11章 胸部神经内分泌性肿瘤 (243)</b> ·····	·
第1节 肺良性神经内分泌瘤····· (244)	第6节 肺小细胞神经内分泌瘤····· (256)
第2节 肺典型类癌····· (247)	第7节 肺大细胞神经内分泌瘤····· (256)
第3节 肺非典型类癌····· (250)	第8节 胸腺类癌····· (258)
第4节 肺多发性微小类癌····· (255)	第9节 胸壁 Askin 瘤····· (259)
第5节 混合型类癌····· (256)	
<b>第12章 肺寄生虫病 (261)</b> ·····	·
第1节 肺血吸虫病····· (262)	第3节 肺包虫病····· (264)
第2节 肺吸虫病····· (263)	
<b>第13章 尘肺 (267)</b> ·····	·
第1节 尘肺的基本X线表现····· (268)	第3节 常见尘肺的影像学表现····· (287)
第2节 尘肺的X线分类和分期····· (272)	
<b>第14章 结缔组织病及肺血管炎 (301)</b> ·····	·
第1节 结缔组织病胸部影像表现的病理 基础····· (302)	第3节 类风湿性关节炎····· (306)
第2节 影像检查技术之比较····· (304)	第4节 系统性红斑狼疮····· (308)
	第5节 系统性硬化症····· (309)

第 6 节 多发性肌炎和皮肤炎····· (310)	第 10 节 多动脉炎····· (313)
第 7 节 血管炎····· (310)	第 11 节 变态反应肉芽肿和血管炎····· (313)
第 8 节 韦格纳肉芽肿····· (311)	第 12 节 风湿热胸部表现····· (315)
第 9 节 白塞综合征····· (312)	第 13 节 混合性结缔组织病····· (315)
<b>第 15 章 肺出血性疾病 (317)</b> ————— ⊕	
第 1 节 特发性含铁血黄素沉着症····· (318)	第 3 节 钩端螺旋体病····· (320)
第 2 节 肺-肾综合征····· (318)	第 4 节 流行性出血热····· (320)
<b>第 16 章 造血系统疾病 (323)</b> ————— ⊕	
第 1 节 白血病····· (324)	第 3 节 组织细胞增生性疾病····· (331)
第 2 节 肺恶性淋巴瘤····· (326)	
<b>第 17 章 肺血液循环障碍性疾病 (335)</b> ————— ⊕	
第 1 节 肺水肿····· (336)	第 2 节 肺栓塞和肺梗死····· (341)
第 2 节 成人型(急性)呼吸窘迫综合征····· (341)	第 3 节 肺栓塞和肺梗死····· (343)
<b>第 18 章 肺少见疾病 (347)</b> ————— ⊕	
第 1 节 特发性肺间质纤维化····· (348)	第 4 节 肺泡蛋白沉着症····· (354)
第 2 节 胸部结节病····· (349)	第 5 节 肺泡微石症····· (355)
第 3 节 支气管肺淀粉沉着症····· (352)	第 6 节 干燥综合征····· (357)
<b>第 19 章 胸部类淋巴组织异常增生症 (359)</b> ————— ⊕	
第 1 节 巨大淋巴结增生症····· (360)	第 4 节 淋巴细胞间质性肺炎····· (367)
第 2 节 浆细胞性肉芽肿····· (363)	第 5 节 肺淋巴瘤样肉芽肿····· (368)
第 3 节 肺粘膜相关淋巴瘤····· (364)	第 6 节 血管免疫母细胞淋巴瘤····· (372)
<b>第 20 章 胸壁及胸膜疾病 (375)</b> ————— ⊕	
第 1 节 胸壁疾病····· (376)	第 2 节 胸膜疾病····· (377)
<b>第 21 章 纵隔肿瘤 (383)</b> ————— ⊕	
第 1 节 纵隔肿瘤概论····· (384)	第 7 节 恶性淋巴瘤····· (401)
第 2 节 胸内甲状腺肿····· (387)	第 8 节 支气管囊肿····· (403)
第 3 节 胸腺肿瘤····· (389)	第 9 节 淋巴管囊肿····· (404)
第 4 节 纵隔畸胎类肿瘤····· (395)	第 10 节 纵隔神经源肿瘤····· (405)
第 5 节 脂肪瘤····· (399)	第 11 节 食管囊肿····· (407)
第 6 节 心包囊肿····· (400)	第 12 节 大网膜瘤····· (408)
<b>第 22 章 胸部外伤 (411)</b> ————— ⊕	
第 1 节 肋骨骨折····· (412)	第 4 节 支气管外伤····· (414)
第 2 节 胸膜损伤····· (412)	第 5 节 纵隔外伤····· (414)
第 3 节 肺部损伤····· (413)	

第 23 章 横膈病变 (417)

第 1 节 横膈膨升症 ..... (418)

第 3 节 横膈肿瘤及肿瘤样病变 ..... (420)

第 2 节 横膈疝 ..... (418)

第 4 节 横膈麻痹 ..... (421)

# 第 1 章

CHINESE MEDICAL IMAGING

# 检查方法

主编 李铁一

当X线穿过胸部时,由于两肺与其周围的胸壁、纵隔及横膈对X线吸收的差别,在荧光屏上、胶片上产生天然对比影像,从而为呼吸系统疾病X线诊断创造了极为有利的条件,因此呼吸系统疾病应用X线检查较其他系统疾病普遍。

随着计算机运算速度和计算容量的飞速发展和微电子技术的飞速发展,一大批全新的成像技术进入了医学领域如超声、CT、DSA、MRI、SPECT、PET等,这些检查技术不仅极大地丰富了形态学诊断信息的领域和层次,提高了形态学的诊断水平,同时也实现了诊断信息的数字化。因此在医学信息时代中,计算机的应用对提高胸部疾病的诊断技术和效果起着极为重要的无可比拟的作用。由此也导致了胸部影像诊断技术产生革命性的变化。

## 第1节 常规X线检查

### 一、透 视

利用X线的荧光作用及穿透性照射人体某一部分,使其在荧光屏上显示图像或在影像增强管——电视摄像采集而形成视频影像(video image),以达到诊断疾病的目的。这种检查方法即称为X线透视(fluoroscopy),透视时病变在荧光屏上的空间分辨率和密度分辨率均不如胸片,因而在显示病变的形态、边缘、密度及数量上也不如胸片。非数字化设备的透视并不能留下病变的永久记录,也不便于确切观察病变的动态变化和会诊。但透视可在短时间内得出初步诊断,是胸片所不及的。在透视下可以随意转动病人,选择最佳体位,观察与肋骨或肺门重叠的病变,借助于呼吸可观察肋骨和膈的活动,在诊断上可补充胸片的不足。

透视步骤是:

1. 透视前应仔细阅读申请单或病历,了解临床诊断和要求,若为复查,还应先了解病人以往X线表现或透视情况,便于前后比较。

2. 根据病人胸壁的厚薄,选择合适的透视条件,一般为50~75kV,2~4mA

3. 自上而下或自下而上按顺序观察胸部,并应左右对比。为了减少散射线,增加病变的

清晰度,透视时根据需要随时调节光圈大小。胸部透视采取站立后前位。观察肺尖部病变应取前弓位或后弓位。观察右中叶肺不张取前弓位,应令病人尽量前弓。观察两肺门病变应取左或右斜位。转动体位的角度从小到大渐增。病灶定位应取侧位。立位发现膈升高怀疑肺底积液时应取仰卧位。

4. 有目的地观察病人呼吸运动。观察少量气胸时应令病人深呼吸。可借助于病人呼吸时肺野透明度变化,观察支气管有无阻塞。膈角少量积液时可令病人转动体位作深呼吸运动,以观察液体的移动性。

上述透视最大的缺陷是亮度低,影像淡。20世纪60年代发明的X线影像增强器,可使图像的亮度增强5000至10000倍,在亮室内可进行透视,图像质量好,X线受量量少,这是X线透视的一大进展。更重要的是通过数字化处理将透视影像还可以进行录像、贮存及远距离传送,进行远距离遥控透视及摄影。

### 二、摄 片

利用X线的感光效应及穿透性,照射人体待检查部位,将人体的影像投射在感X线的胶片上,使其感光,再经胶片冲洗即成X线照片。这种检查方法称为X线摄片(radiography)。这种直接用X线照射人体照出的照片也称X线平片(plain film)。摄片是呼吸系统疾病X线诊断的基本方法。照片清晰度优于透视,能够显示细微病变,并可留下记录,因而便于复查对比和会诊。全面观察病变的部位和形态应摄正侧位胸片。对于两肺弥漫分布的粟粒病灶、小结节病灶及网状蜂窝状病变,一般用正位胸片即可满足诊断需要。体位不正,摄片条件不合适或呼气位胸片,如不全面分析,可导致误诊。

荧光缩影(fluororadiography)亦称荧光摄影或间接摄影。将透视荧光屏上的影像用普通照相机照下来,照出的片子比实际缩小。常用的胶片大小可有70mm与100mm两种。此种检查方法常用于集体健康检查。

### 三、高千伏摄影

高千伏摄影(high kilovoltage radiography)要求高

任伏低毫安,电压不低于120kV,5~7mA·S。高千伏胸部正位片使肋骨、胸大肌、乳房阴影变淡,增加肺野可见范围,增强肺内病变的清晰度,同时使气管、主支气管、肺门部支气管及肺纹理显影清晰。因而可以发现普通胸片不能发现的病变,显示播散性粟粒病灶、小结节病灶、网状、蜂窝状及索条状病灶的边缘较普通胸片清晰。

#### 四、常规体层摄影

常规体层摄影(conventional tomography)亦称断层摄影,其基本原理是投照时X线管与片匣沿某一支点向相反方向移动,使支点平面的结构保持相对静止。因而该层面影像清晰,不在该层面的结构由于移动而影像模糊。X线管与片匣移动的形式有直线方向的弧形移动及多方位移动(大圆、小圆、椭圆、螺旋、圆内摆线等)。直线移动体层较多方位移动体层曝光时间短,适合于气短病人检查。直线移动体层根据需要可取不同角度,照射角越小,层越厚;照射角越大,层越薄。曲线移动体层较直线移动体层更薄。应用体层检查应注意以下两点:

##### (一) 体层摄影的目的和部位要明确

观察肺内球形或肿块阴影的边缘和内部结构,需摄病灶正侧位体层;确定病变区有无空洞,观察空洞形态及壁厚可摄病变正位或正侧位体层;观察气管、主支气管、左右上叶支气管及右侧中间段支气管,可摄气管、支气管正位倾斜体层;观察两下叶基底支气管及右中叶支气管应摄左或右侧位后倾斜体层。对于纵隔或肺门部肿块的观察,需摄纵隔肺门正侧位体层。

##### (二) 体层片需要一定数量

除病变目的层外,至少应包括与病变相邻的前后0.5~1.0cm层面。因为仅根据某一层面表现,不参照相邻层面表现,不仅不能确定病变形态,甚至可将正常表现误认为病变。

#### 五、钼靶X线摄影

钼靶X线摄影(molybdenum target radiography)是利用各种组织对不同质的软X线的吸收量有显著差异的原理,使密度相差不大的脂肪、肌肉、腺体等软组织在X线胶片上形成良好对比的影像,有利于观察软组织的形态变化,如乳腺X线摄影

对病理标本照相、小动物实验X线摄影这一技术也是非常适用的

### 六、放大摄影

X线放大摄影(magnification radiography)是有目的地将检查部位与胶片的距离增大,而使影像直接放大的一种检查方法。它便于观察显示肺内细小病灶、乳腺内砂粒钙化及骨结构的细小病变等。X线放大摄影必须采用小于0.3mm焦点的X线球管,以保证影像的清晰度。此外,还必须具备高速的增感屏(稀土屏)。近年采应用X线数字放大摄影技术,既提高了放大倍数,也提高了图像的分辨率,还可以进行图像的后处理。

## 第2节 数字化X线摄影

信息的数字化是计算机发展的必然趋势,因为只有数字化数据才能对图像进行各种处理、贮存、传递。根据数字化X线摄影成像原理的不同,分为计算机X线摄影(computed radiography, CR)系统和数字X线摄影(digital radiology, DR)系统,根据传统X线影像信息数字化的方式,又可分为间接数字化成像方式、直接数字化成像方式和过渡方式。

计算机X线摄影(CR)系统是利用成像板(imaging plate)代替胶片后用激光扫描提取信息并进行处理,是一种应用较广泛的间接成像方式。它的临床应用大大加速了传统X线摄影的发展,实现了X线摄影信息数字化的成像。由于CR具有影像处理功能、密度分辨率高和宽容度大的特点,肺野内的血管、支气管、纵隔内结构及横膈周围的隐蔽区以及乳腺结构均能清晰显示,并可减低受线剂量。特别在急诊、监护病人的床旁摄影,由于电源质量不稳定时CR以其宽容度范围大,具有自动感受调整机制来保持恒定的密度以降低及减少重照率。

数字X线摄影(DR)系统是指在经过X线曝光后,在影像增强管——电视链上形成视频影像,无需激光处理直接得到数字化X线影像故也可称为directdigital radiography, DDR系统,该方式与数字减影血管造影(DSA)类似。DR胸部图像的空间分辨率可达到2560×3072,可满足绝大部分诊断需



要。另外，DR 图像的动态范围可达到 14dB 以上，线性度在 1% 范围内，大大优于传统 X 线胶片，但是无论是 CR 还是 DR 在时间分辨率上，反应速度较慢，均需数秒钟时间，因此动态透视还有困难，不能满足动态器官结构的显示，对于肺部细微病灶如果把图像压缩后储存，在显示时可能还会有遗漏之虞。

过渡方式是指将传统 X 线摄影所记录在胶片上的信息进行数字化的方式。即使用扫描仪扫描 X 线照片，然后由密度计使扫描的 X 线信息数字化。这种过渡方式并未改变或省略传统 X 线摄影的步骤，且在信息数字化过程中还会丢失一部分信息是为缺陷。

## 第 3 节 造影检查

### 一、支气管造影

支气管造影 (bronchography) 可根据临床症状和胸片表现确定选用非选择性或选择性支气管造影方法。非选择性支气管造影适用于较广泛支气管病变，如支气管扩张症，可显示支气管扩张的程度和范围。选择性支气管造影适用于支气管局限性病变，如支气管内良性及恶性肿瘤；胸片上肺段或肺叶阴影鉴别诊断困难时，均可采取选择性支气管造影。

#### (一) 过敏试验

一般服用碘剂 (复方碘溶液、复方碘片、碘化钾溶液等)，每日 3 次，连服 3 天。也可用 30% 泛影葡胺静脉注射 1ml，若出现气急、恶心、呕吐、皮肤荨麻疹等症状，说明病人对碘过敏。

#### (二) 造影前病人处理

病人痰量过多时，于检查前 1 日行顺位排痰。为了减少支气管内分泌物，可于造影前 15 分钟给病人肌肉注射阿托品 (atropine) 或 654-2 5~10mg。对于严重咳嗽病人可肌肉注射 15mg 磷酸可待因。对于过于紧张病人可给少量镇静剂。

#### (三) 造影剂配制

为了避免造影剂进入肺泡，用 40% 碘化油加适量磺胺粉 (一般每 10ml 碘化油加磺胺粉 8g) 进行调制。造影剂用量一侧肺一般为 10~15ml，支气管扩张者可酌情增量。

#### (四) 插管和麻醉

插管前可行咽部喷雾麻醉，插管时病人取坐位，将导管或选择性导管经鼻腔或口腔插入气管内，插管可在透视下或电视监视下进行。导管插入后经导管注入 2% 利多卡因 5~7ml，并将导管固定。然后让病人侧卧于检查床上，欲造影的一侧靠近床面。非选择性支气管造影时将导管送至气管分歧上 1~2cm 处，选择性支气管造影时应将导管送至需要造影的支气管处。病人侧卧于检查床后，再注入 2% 利多卡因 3~5ml，并转动病人体位，使欲造影的一侧肺叶或肺段支气管均得到麻醉。

#### (五) 造影剂的注入和摄片

将调制好的造影剂经导管徐徐注入，并利用体位使造影剂均匀分布于欲检查部位的支气管内。造影剂的注入应在透视下或电视监视下进行，待造影剂充盈满意后停止注药。单侧造影时常规摄正侧位片，必要时加摄斜位片或局部点片。双侧支气管同时造影时，常摄正位片及斜位片。

## 二、血管造影

### (一) 上腔静脉造影 (angiography of superior vena cava)

经肘静脉插管，将导管送至上腔静脉近端，注入非离子型水溶性碘造影剂如优维显 (ultravist)，欧乃派克 (omnipaque)。1 片/s，共摄 3 片，即可满足诊断需要。此法适用于上腔静脉梗阻的诊断与鉴别诊断。

### (二) 肺动脉造影 (pulmonary arteriography)

经肘静脉插管，导管经上腔静脉、右心房、右心室进入肺动脉近端。一般注入非离子型水溶性碘造影剂优维显 300 或欧乃派克 300 40~50ml，摄片速度 2 片/s，3 秒内摄 6 片。此法适用于肺动脉瘤、肺动静脉瘘、肺动脉发育不良及肺动脉高压。

### (三) 支气管动脉造影 (bronchial arteriography)

经股动脉插管，导管经股动脉、腹主动脉、胸主动脉进入左或右支气管动脉，注入非离子型水溶性碘造影剂优维显 300 或欧乃派克 300 4~6ml，摄片速度 1 片/s，需 3 秒内摄 6 片。此法适用于不明原因的咯血，支气管动脉内灌注化疗药物治疗肺癌。

#### (四) 主动脉造影(aortography)

经股动脉插管, 导管经腹主动脉至胸主动脉。一般注入非离子型水溶性碘造影剂优维显 300 或欧乃派克 300 50~60ml, 摄片速度 2 片/s, 需 3 秒内摄 6 片。此法适用于主动脉瘤与纵膈肿瘤的鉴别诊断。

### 第 4 节 数字减影血管造影检查

数字减影血管造影检查(digital subtraction angiography, DSA)是常规血管造影术和计算机处理技术相结合的产物。当 X 线穿透人体各部位, 在影像增强管——电视摄像采集而形成视频影像, 再经过对数增幅和模数转化则形成数字影像。这些数字信息输入计算机处理后, 再经减影、对比度增强和数模转化则可产生数字减影图像。目前将用于心血管造影检查的称之为 DSA。当其应用在不限于心血管系统检查时, 则统一称之为数字摄影(digital radiography, DR)、数字荧光透视(digital fluoroscopy, DF)。

数字减影血管造影(DSA)分静脉法 DSA(IV-DSA)及动脉法 DSA(IA-DSA)。观察肺动脉时经肘静脉或股静脉穿刺插管, 将导管置于右心房中部, 注入非离子型水溶性碘造影剂优维显 300 或欧乃派克 300 40ml, 速度为 20~25ml/s, 重复 4~5 次。观察主动脉及其分支(如头臂下及主动脉弓), 可经股动脉插管(IA-DSA), 将导管置于升主动脉。观察降主动脉和胸腹主动脉交界部, 将导管置于主动脉弓远端。碘造影剂浓度为 20%~38%。数字减影可观察主动脉及肺动脉血管病变, 例如肺动脉狭窄、闭塞及肺动脉瘤, 主动脉及其分支动脉瘤和狭窄。

DSA 方法如选择不当将导致不满意的造影结果或误诊、漏诊, 或需再次进行其它种方法的 DSA 检查。为此术前详细分析病史与各项检查资料、亲自检查患者并了解诊断要求, 之后针对不同病例和不同的受检部位或血管慎重选择最适宜的造影方法是很重要的。

### 第 5 节 超声检查

B 型超声诊断仪(brightness mode ultrasound)是

将回声信号以光点强度即辉度形式加以显示, 属于辉度调节型。它是现代超声诊断设备的核心。它由超声换能器(探头)、脉冲信号发射系统、接收系统和显示系统共同组成。B 型超声显像是脏器结构各微小界面反射的超声回波强弱不同, 形成亮度不等的光点, 显示在荧光屏幕上构成脏器的断层切面图像。根据回波类型(全反射型、强反射型、无反射型或极弱反射型)作出疾病诊断。

应用超声波探测胸部病变由于软组织与气体之间的声阻抗差大, 因此对于肺组织超声波有难以克服的障碍。加之肺周围胸部骨骼的阻挡, 使声束进入胸内的面积减少一半, 所以超声探测胸内病变的适应范围较为有限。但是由于实时声像显示具有动态断层透视的效果, 在具备透声的条件下, 可通过线阵探测和扇形扫描而获得胸部结构实时动态图像资料, 这样就使声像诊断在胸内病变上的应用进入了一个新阶段。

超声透过含液与实质或实变组织或病灶的能力强, 具有良好的成像条件。例如胸膜腔积液、粘连肥厚、肺炎实变、肺不张和周围性肺肿块等常见的肺部病变都存在类似的病理基础。对于含气或被气体掩盖的含液或实变团缺乏必要的透声条件则不适合于声像探测显示。但是实变组织内若有少量气体存在、液气胸和肺脓疡内有少量液、气回声则反而具有定位或定性价值, 往往成为诊断的依据。

纵膈、横膈病变一般也为实性或液性, 有时也可含气。若有相应的透声窗, 均可采用超声探测以显示其病理动态变化。

根据病理组织的物理状态, 超声探测适用于:

#### (一) 胸膜病变

胸膜下脂肪沉积, 胸膜粘连肥厚, 胸腔积液(包括游离积液、包裹、局限与肺底积液、脓胸、液气胸)及胸膜新生物(如胸膜间皮瘤)等。

#### (二) 肺及支气管病变

肺部炎症、结核、不张、囊肿、脓疡、肿瘤、炎性假瘤、支气管扩张、支气管囊肿等。

#### (三) 纵膈及横膈病变

胸腺肥大、胸腺瘤、皮样囊肿、畸胎瘤、胸内甲状腺肿、淋巴病变、食管癌、纵膈肿瘤、膈膨出、膈疝、膈肌麻痹、膈下脓疡、间位结肠等。

#### (四) 大血管病变

肺动脉高压、动脉导管未闭、肺动脉狭窄、肺动-静脉瘘等

M型超声诊断仪(motion mode ultrasound)主要用于心脏(包括胎心)的超声检测,也称“超声心动图描记仪”。而彩色多普勒超声诊断仪(color Doppler imaging, CDI),又称彩色 Doppler 血流成像仪,是当代超声诊断仪的高技术产物。数字化声束形成等新技术的应用又进一步提高了 Doppler 血流信号检测的敏感性,它不仅可用于心脏和大血管高速血流的检测,而且可用于全身各部位动静脉低速血流的显示,反映多种内脏器官和病灶的血流灌注。CDI 诊断仪在超声断层影像的基础上,又为临床提供丰富的与血流有关的生理学和病理生理学信息,因而进一步提高了临床诊断的应用范围和价值。因此 CDI 可称为无损性血管造影技术。随着多普勒能量图和声学造影剂(如利声显,levovist)的成功应用,CDI 诊断有着更为广阔的前景。

## 第6节 CT 检查

X线计算机体层摄影(computed tomography, CT),其密度分辨率较普通 X线高,X线的密度分辨率为5%,CT的密度分辨率为0.25%。X线胸片是胸部三维物体的二维平面的重叠投影(正侧位),CT为胸部横断面影像的三维投影也能作到三维显示,这对于全面观察胸部病变是重要补充。它使放射学的胶片时代进入了计算机影像时代。这是伦琴发现 X线后在放射学上一项最有意义的重大发明。它为现代医学影像学奠定了基础,换言之,继 CT的问世使医学成像进入了一个以电子计算机和体层成像相结合,以图像重建为基础的新时代。

在20世纪90代,CT的结构又发生了根本性的变化。它分为两种结构类型:第一类型称作常规型/标准型 CT(conventional/standard CT)——球管旋转呈往返式,检查床早停—进式;第二类型称作螺旋型/容积型 CT(spiral/helical volumetric CT)——球管连续360度旋转式,检查床匀速连续移动。螺旋 CT是一种通过连续扫描方法采集螺旋状容积数据的新技术,是 CT成像技术的一次革命性的飞跃。换言之,即螺旋扫描方式是 CT由第一阶段体部横

断面的二维解剖结构图像进入第二阶段体部脏器和腔道内三维或动态三维解剖结构图像一个必须具备的基本条件和成功关键。

螺旋 CT采用平板多行排列的探测器后可行多层扫描即球管每转一圈可同时扫描出4~8层图像。CT的扫描速度大大加快,在达到0.25秒、0.5秒、0.8秒的亚秒级速度后可在10~15秒扫完心胸或脊柱已成为现实,这样配有心电门控的动态心脏 CT及心肌灌注 CT检查均可进行。CT检查在胸部疾病影像诊断上的应用有下列5个方面:

#### (一) 胸壁

胸部 CT检查可以发现胸片上不能显示的石棉肺伴发胸膜增厚。胸腔积液时,若胸部 CT检查发现胸膜小结节或肿块,有助于转移瘤和间皮瘤的诊断。根据胸膜肿块的 CT值可鉴别包裹性积液、局限性间皮瘤及胸膜外脂肪瘤,此外借助 CT增强可以诊断胸壁血管瘤。CT检查对于肋骨肿瘤诊断也有帮助。

#### (二) 肺

胸部 CT检查对周围型肺癌的早期诊断有价值。发现主支气管、肺叶支气管及段支气管狭窄或截断时,对诊断中央型肺癌有帮助。高分辨率 CT扫描可以显示胸片不能显示的弥漫性间质性病变的一些征象,因此对早期诊断和鉴别诊断有价值。CT检查还可发现胸片上不能显示的肺大泡、支气管扩张及较小结核空洞,当胸片上发现空洞而鉴别病变性质有困难时也可作 CT检查。

高分辨 CT(high resolution CT, HRCT)是为了增加对比度,将肺内细微病变轮廓显示出来。主要是用于肺间质病变及支气管扩张的观察。其原则是增加 mAs(450mAs),采用薄层(2mm层厚),并用骨窗参数重建即可获得高分辨 CT的扫描图像。

#### (三) 纵隔

CT检查可以发现胸片上不能发现的增大淋巴结,根据肿块 CT值和部位有助于纵隔肿块定性诊断。它还可鉴别脂肪性、囊性及实性肿块,增强扫描可诊断出肺动脉瘤及主动脉瘤。

CT诊断是以影像表现作为诊断根据,同病异影及异病同影是 CT鉴别诊断中常遇到的困难。

#### (四) CT血管成像(CTA)的临床应用

CT血管成像(CT angiography, CTA)是螺旋 CT应用方面的重要进展之一,它从体部外周的静脉用

CT专用自动压力注射器作团注法(bolus)注入碘造影剂的快速技术并作多方位、多角度的图像重建从而观察全身体部各处血管的新技术。CTA技术方便、安全、基本无创伤、可在门诊进行、可同时显示扫描区域内动、静脉及软组织或病灶的变化。与多普勒(doppler)超声和磁共振成像血管造影MRA相比,CTA的优点是:①重建的血管图像质量稳定,真实性好;②三维重建可从不同角度显示血管结构;③图像不受或少受呼吸、吞咽、蠕动和搏动等伪影影响;④可以识别钙化斑块。

CIA可用于除冠状动脉外的全身各部位血管造影检查,对手术前后病人的血管解剖结构作出快速诊断及评价,特别适合外伤、急诊和不能接受常规血管造影的患者。通过重建技术对主动脉弓及弓上分支等复杂结构、对肺动脉1~4级血管分支均有较好显示,因此CIA有很高的临床应用价值。

#### (五) CT仿真内镜(CIVE)的临床应用

CT仿真内镜(CT virtual endoscopy, CIVE)是螺旋CT应用方面的另一个重要进展。它可通过一系列螺旋CT扫描的容积数据与计算机领域的虚拟现实(virtual reality)结合,如管腔导航技术(navigation)或漫游技术(fly through)即可模拟支气管内镜(FOB)检查的全过程,还可以进行伪彩色编码,使影像逼真,它为螺旋CT开发出一种新的功能,也开拓了新的临床应用领域。

这一获取人体腔道内三维或动态三维解剖结构图像的新方法,其优点是:①为无损性检查方法;②可显示段及亚段支气管;③能从支气管腔闭塞和狭窄的远端观察病变;④可同时显示多方位的管腔外的解剖结构,且对壁外肿瘤精确定位、确定范围;⑤可模拟纤维内镜的检查过程,有助于FOB医师的培训。其缺点是:①不能显示病变颜色,不能发现充血水肿等炎性病变;②无法观察清楚黏膜下病变,单凭VE很难作定性诊断;③可有伪影影响;④不能进行活检。气道VE的适应证为①显示小儿或成人的先天性和后天性支气管病变;②发现气道狭窄并追寻病因;③为气管、支气管置放内支架术前定性、术后复查;④可为气道受阻、气管镜检查失败者或气管镜检查禁忌者作检查;⑤可以替代纤维支气管镜在肿瘤病人术后、放化疗及介入治疗后进行随访检查。

## 第7节 MRI 检查

胸部磁共振成像(magnetic resonance imaging, MRI)的检查技术比CT复杂,胸部MRI扫描通常使用自旋回波(spin echo, SE)技术,扫描时间参数有回波时间(echo time, TE)和脉冲重复间隔时间(repetition time, TR)。使用短TR和短TE,可获得T<sub>1</sub>加权图像(T<sub>1</sub> weighted, T<sub>1</sub>W),而使用长TR和长TE,可获得T<sub>2</sub>加权图像(T<sub>2</sub> weighted, T<sub>2</sub>W)。时间以毫秒(MS)计算。

胸部MRI要使用心电门控技术来增加信噪比,减少心血管搏动和血流所造成的伪影,改善肺门和纵隔的成像清晰度。有时也可使用呼吸触发性控制技术,但成像时间延长,且呼吸敏感器操作也不十分可靠,较少应用。

因为磁共振成像是由不同组织的不同强度信号组成的灰阶图像,其中以脂肪组织信号最强。而流动的血液不发生信号,血管壁发生信号,因此血管呈管状结构,此点为磁共振的独有特性。在纵隔内二者形成鲜明对比,因而纵隔内占位病变较肺部更适合磁共振检查。磁共振可摄取冠状、矢状及横断三方位图像,对于病变的定位诊断是X线和CT不能比拟的。

#### (一) 胸壁

观察周围型肺癌对于胸壁的侵犯优于X线胸片或CT,但后者对于肋骨破坏显示较好。肺上沟癌侵犯肺尖胸壁时,磁共振的矢状面和冠状面成像显示最好。

(二) 肺内有些病灶与肺部气体因有信号对比,而可将肺内病变显示出来,但一般不如胸片和CT借助三维图像观察可作出定位诊断,但定性诊断较困难。

#### (三) 纵隔

磁共振发现纵隔增大淋巴结比较敏感,根据磁共振信号强度无法鉴别癌转移及慢性炎症。但根据信号强度可以鉴别纵隔肿块为实性或囊性,血管性与非血管性,肿瘤侵犯包绕大血管在磁共振图像上显示清楚,借此可判断肿瘤手术切除的可能性。

由于MRI比CT具有更好的组织对比及更多的多方位成像的优点,因此MRI能发现肺门肿块、肺尖肿瘤侵犯纵隔、心包、大血管受累情况。但对

诊断肺内肿块的灶内结构、周围浸润、肋骨破坏、淋巴结钙化等却有一定的限度。以下7种情况可作为优选MRI检查的病种:

1. 纤维性纵隔炎
2. 腔静脉栓塞和上腔静脉压迫综合征
3. 纵隔肿块结合CT检查作定位与定性的评价
4. 气管内新生物的分期
5. 动脉瘤夹层与无夹层的评价
6. 区分肺门肿块与血管性假肿块
7. 主肺动脉压迫或栓塞

对于胸部原发或转移性肺癌、肺炎、肺脓肿、脓胸或其他胸膜病变、纵隔肿块/淋巴结病变的初步评价还应优选CT检查为宜。当然对于胸部的各种心血管病变MRI优于CT,特别是对碘造影剂有过敏,绝对禁忌的患者无论是作肺内肿块的增强检查还是作肺栓塞或肺梗塞的诊断也是应优选MRI增强或优选磁共振血管造影(MRA)为宜。

MR血管成像(MR angiography, MRA)是需要静脉注射造影剂再通过图像后处理来直接显示肺动脉瘤栓信号的无损伤性检查方法。在MRA上可清晰地显示亚段的肺门和肺内动静脉,甚至可观察到肺动脉第7级分支。在肺癌病人中,MRA可显示血管的狭窄、变形、压移和近端肿瘤所造成的远端灌注缺损。肺MRI和MRA联用可以评价肺及肺血管形态和功能特性的改变。所提供的信息对于胸外科手术治疗方案(楔形切除、叶切除、全肺切除或不切除)的选择有肯定的实用价值。

与CT仿真内镜(CTVE)成像技术一样,磁共振仿真内镜(MRVE)也是一种新的无需插管、完全无创伤性获得器官类似纤维内镜效果图像的仿真内镜成像技术。但MRI的扫描矩阵较CT低、Z轴空间分辨率低,因此MRVE影像分辨率及显示内腔、病变表面结节和对病变定性诊断比CTVE差,又因其成像时间长,病人的呼吸、血流等原因可使MRVE图像造成假影,使MRVE观察到的管壁不光滑,可能有波纹或锯齿,从而对微小病变及扁平病变不易窥明。尤其在气管、支气管的观察上不如CTVE。随着MR新技术的开发,MRVE原始数据采集时间将进一步缩短,其图像受运动的影响将随之减少,这时提高MRVE图像的质量肯定会有进一步的改善。

## 第8节 核医学检查

核医学可根据是否将放射性核素引入体内分为体内和体外检查二类。前者有功能和显像检查,后者属将血中微量物质检测的放射免疫技术。显像检查为临床核医学的主要内容又称影像核医学,与CT、MRI、超声医学同属影像研究,但核显像(nuclear imaging)是以脏器对某一显像剂的摄取功能而显示其功能和结构异常,与CT、MRI仅发现脏器的结构异常不同,故又称功能性显像或单光子发射型断层显像(SPECT或ECT imaging)。

肺部放射性核素显像分肺灌注静态显像及肺通气动态显像。

### (一) 肺灌注静态显像

肺部具有丰富的毛细血管(直径大于 $10\mu\text{m}$ ),将含直径大于 $10\mu\text{m}$ 大分子放射性颗粒物质的显像剂 $^{113\text{m}}\text{In}$ 、 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ 标记大颗粒聚合蛋白及白蛋白微球注入静脉后,随血流灌注到肺毛细血管,使肺中小动脉和毛细血管床暂时阻塞。利用SPECT或 $\gamma$ 照相机显像装置将肺门形态与血流分布显示出来。经过一定时间后放射性颗粒物质碎裂或降解变为小分子,离开被阻塞的毛细血管床,最后被网状内皮细胞吞噬清除。

### (二) 肺通气动态显像

放射性气体如 $^{133}\text{Xe}$ ( $^{133}\text{Xe}$ )溶于生理盐水,快速静脉注入后经右肺动脉通过肺组织到达肺毛细血管后,约95%进入肺泡,经气道呼出,可用 $\gamma$ 照相机连续动脉摄影,可获得 $^{133}\text{Xe}$ 肺毛细血管床、肺泡及气道通过的多帧变化影像。 $^{133}\text{Xe}$ 灌注显像效果不如 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ ( $^{99\text{m}}\text{Tc}$ )大颗粒聚合蛋白效果较好。

肺灌注和肺通气显像是呼吸核医学的一个重要方法,对肺梗塞的诊断价值很大,表现为肺灌注异常而肺通气正常的不匹配现象,而慢性阻塞性肺病则二者均表现异常称“匹配显像”。肺灌注显像可在术前评估肺癌的残留肺功能以及经喷雾通气显像来评估肺泡或气管纤维的功能。同时,肺灌注显像对于肺动脉高压的诊断也有意义。

$^{99\text{m}}\text{Tc}$ -MDP全身骨显像已是肺癌术前的常规检查有无骨转移和术后早期发现骨转移灶和疗效检测的重要方法,比X线检测骨转移灶早3~6个月。而 $^{67}\text{Ga}$ 肺显像也可诊断肺癌,并发现纵隔淋巴结转

移<sup>67</sup>Ga对肺结节病的诊断也有特殊意义,可表现为肺门八字影和熊猫脸。

此外,正电子核素<sup>18</sup>F标记的脱氧葡萄糖(<sup>18</sup>F-FDG)正电子CT(PET)显像已成为胸部肿瘤诊断的重要方法之一。同时,心肌灌注显像和核素心功能测定已成为心血管冠状动脉疾病的诊断和多效监测重要的无创伤性方法。核素心肌灌注显像是评估心

肌灌注的标准方法,能正确反映冠状动脉甚至微血管水平的血流改变,并评估心肌活力,而目前CT、MRI仅能反映心脏和大血管的形态解剖。核素心功能测定能正确、客观和早期发现心肌的收缩和舒张功能改变和不协调性对冠状动脉病变和传导性障碍的早期诊断有重要意义。

(张国桢)



## 第 2 章

CHINESE MEDICAL IMAGING

# 正常胸部影像学 表现

主编 李铁一



## 第1节 正常胸部X线表现

### 一、胸 廓

正常胸部X线影像是胸腔内、外各种组织、器官包括胸壁软组织、骨骼、心肺大血管、胸膜、膈肌等相互重叠的综合投影。某些胸壁软组织或骨结构可以投影于肺野而形成可与病变混淆的阴影。

#### (一) 胸壁软组织

1. 胸锁乳突肌及锁骨上皮肤皱褶 胸锁乳突肌(stemo-mastoid muscle)与颈根部软组织在两肺尖内侧形成外缘锐利、均匀致密的阴影。当颈部偏斜时,两侧胸锁乳突肌影可不对称或失去锐利的边缘。

锁骨上皮肤皱褶系与锁骨上缘平行的3~5mm宽的薄层软组织影,其内侧与胸锁乳突肌影相连。系锁骨上皮肤及皮下组织的投影(图2-1)。

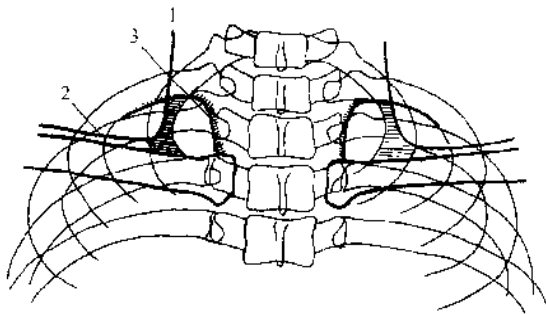


图2-1

1. 胸锁乳突肌; 2. 锁骨上皮肤皱褶 3. 第二肋伴随阴影

2. 胸大肌(pectoral muscle major)在肌肉发达的男性,于两侧肺野中外带可形成扇形致密影,下缘锐利,呈一斜线与腋前皮肤皱褶续连

3. 乳房及乳头 女性乳房可重叠于两肺下野形成下缘清楚,上缘不清且密度逐渐变淡的半圆形致密影,其下缘向外与腋部皮肤续连。乳头在两肺下野相当于第5前肋间处,有时可形成小圆形致密影,年龄较大的妇女多见,有时亦见于男性。两侧对称为其特点,透视下转动患者体位可与肺内病变鉴别

#### (二) 骨性胸廓

骨性胸廓由肋骨、胸骨、胸椎、肩胛骨和锁骨组成。

1. 肋骨 肋骨起于胸椎两侧,后段呈水平向外走行,前段自外上向内下倾斜走行形成肋弓。肋骨前后端不在同一水平,一般第6肋骨前端相当于第10肋骨后端的高度。前段肋骨扁薄,不如后段肋骨的影像清晰。1~10肋骨前端有肋软骨与胸骨相连,因软骨不显影,故X线片上肋骨前端状似游离。25岁以后第一对肋软骨首先钙化,随年龄增长,其它肋软骨自下而上逐条钙化,表现为不规则的斑片致密影,勿误认为肺内病变。肋骨及肋间隙常被用作胸部病变的定位标志。肋骨上下缘具有连续的皮质线,但中下部诸肋骨后段因其下缘较厚且有肋沟存在而见不到清楚的皮质线,勿误为皮质破坏。

肋骨有多种先天性变异,常见的有①颈肋(cervical rib),可发生于一侧或两侧,表现为短小较直的小肋骨,自第七颈椎发出;②叉状肋(bifurcation of rib),为最常见的肋骨变异,肋骨前端呈叉状,有时一支较粗,另一支短小,甚至仅为肋骨上的突起;③肋骨融合(fusion of rib),多见于右侧第5、6肋骨后段,表现为相邻的两条肋骨呈骨性融合,局部肋间隙消失,易误为肺内病变。

2. 肩胛骨 肩胛骨(scapula)内缘摄片时,双臂内旋不够,其内缘可与肺野外带重叠,勿误为胸膜肥厚。青春期肩胛骨下角可出现二次骨化中心,勿误为骨折。

3. 锁骨 两侧锁骨(clavicle)内端与胸骨柄形成胸锁关节,两侧胸锁关节到中线的距离应相等,否则为投照位置不正。锁骨外端与肩峰形成肩锁关节。锁骨内端下缘有半月形凹陷,为菱形韧带附着处,有时表现边缘不规则,勿误为骨质破坏

4. 胸骨 胸骨由柄、体和剑突组成。在正位胸片上,胸骨几乎完全与纵隔影重叠,仅胸骨两侧外上角可突出于纵隔影之外。在侧位及斜位片上胸骨可以全貌显示。斜位像上,胸骨柄为六面形,胸骨体两侧缘为波浪状。

5. 胸椎 胸椎的横突在正位像上可以突出于纵隔之外,与肺门重叠处可误为肿大淋巴结。

#### (三) 胸膜

衬于胸壁内面的胸膜(pleura)为壁层胸膜,包绕于肺表面者为脏层胸膜。脏、壁层胸膜密切接触,其间为一潜在腔隙,即胸膜腔。胸膜菲薄,只有在胸膜反折处X线与胸膜走行方向平行时,X线

片上可显示为薄层状或线状致密影。通常见于肺尖第二肋骨下缘,表现为与肋骨下缘平行的线形阴影称伴随阴影。另外较瘦的人在肋膈角上方深吸气时,可见到与侧胸壁平行的线形阴影。

位于叶间裂之间的叶间胸膜经常可以看到。

①斜裂胸膜:在正位片上一般不能显示,侧位片上表现为自后上第4、5胸椎水平斜向前下方的线状阴影,在前肋膈角后数厘米与膈肌相交;②水平裂胸膜:70%正常人的常规胸部正位片可以见到上叶和中叶之间的水平裂胸膜线,为自外向内延伸的水平线影,从腋部第六肋骨水平向内止于肺门外1cm处,侧位片上水平裂起自斜裂中点,向前水平走行达前胸壁。其位置的变化可作为判断肺体积变化的标志(图2-2、图2-3)。



图 2-2 正位示斜裂及水平裂的走行

肺叶间裂的变异可出现多余叶裂,常见的有奇叶副裂,表现为自肺尖部向奇静脉方向走行的弧形线状阴影,以小圆点状的奇静脉为终止点。系在肺的发育过程中,奇静脉被包入发育中的右肺芽内,由奇静脉两侧的四层胸膜形成。奇叶裂的内侧肺组织即奇叶。

## 二、肺

肺的各解剖结构投影在 X 线片上表现为肺野、肺门及肺纹理。

### (一) 肺野

肺野是含有空气的肺在胸片上所显示的透明区域。两肺野的透明度随呼吸而有不同。为便于标明

病变位置,通常将一侧肺野纵行分为三等分,称为内、中、外带,又分别在第2、4肋骨前端下缘画一水平线,将肺野分为上、中、下三野。

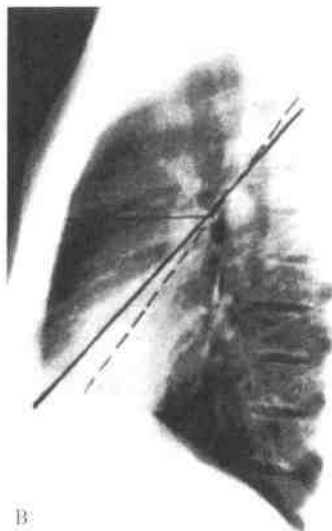


图 2-3 侧位示斜裂及水平裂走行  
虚线示左侧斜裂,实线为右侧斜裂

### (二) 肺门

解剖学上肺门由肺动、静脉、支气管、淋巴结、神经及其周围的结缔组织构成。但正常大小的淋巴结、神经及结缔组织不能形成影像,故正常肺门阴影主要由肺动脉、肺叶动脉、肺段动脉、伴行支气管以及与肺动脉重叠的肺静脉阴影构成。后前位上,肺门位于两肺中野内带第2~5前肋间处,左侧比右侧高1~2cm。

右肺门可分为上、下两部,上部由上肺静脉及段间静脉近段、上肺动脉及肺段动脉起始部以及上叶支气管及肺段支气管起始部形成,其最外沿由上叶后静脉或偶为上肺静脉后下干所构成。下部由右下肺动脉及肺段动脉起始部构成,其内侧有含气的中间支气管衬托而轮廓清晰,正常成人不超过15mm。上下部相交形成一钝的夹角,相交点称肺门点。

左肺门上部由左肺动脉弓、左上叶支气管及肺段支气管起始部、左上叶肺动脉及肺段动脉起始部以及上肺静脉的分支构成。下部与左下肺动脉及肺段动脉起始部构成。由于心脏阴影的遮盖不能见其全貌。左肺门点位于左肺动脉弓与引流左上叶尖段的静脉相交处。左肺门比右侧高约1~2cm。

侧位胸片上两侧肺门大部重叠,右肺门略偏前。肺门表现似一尾巴拖长的“逗号”,其前缘为

上肺静脉干,后上缘为左肺动脉弓,拖长的逗号尾巴由两下肺动脉干构成。

多种肺部疾病可引起肺门大小,位置和密度的改变:肺门扩大见于肺门血管的扩张,肺门淋巴结的增大和支气管腔内或腔外的肿瘤等。由于肺门大小的正常差异较大,缺乏正常标准,因而除非明显增大,多较难判断。但如内凹的肺门角变为外突则多系肺门邻近肿物所致。肺门缩小可见于肺门血管变细。肺门移位多见于肺叶不张。肺门密度增高常与肺门增大同时存在,如未见肺门肿块,则多因肺门血管及支气管周围间质病变如炎症或水肿所致。

### (三) 肺纹理

肺纹理(lung markings)为自肺门向肺野呈放射状分布的树枝状影。由肺动脉、肺静脉及支气管形成,其主要成分是肺动脉及其分支。肺纹理自肺门向外围延伸,随着血管的逐级分支逐渐变细。肺野内带的纹理包括肺动脉、肺叶动脉、叶间动脉、静脉干、段间静脉近段、叶支气管及中间支气管的影像,主要是肺动脉的1、2级分支。肺野中带的肺纹理主要是肺动脉的3、4级分支,段间静脉及亚肺段间静脉、肺段、亚肺段支气管也参与其构成。肺野外带的肺纹理主要由5级以下的肺动脉影像构成。正常立位时,由于重力作用,肺下部血流量较上部大,故下野纹理较上野粗,而卧位时则上下野相差不多。

观察肺纹理应注意其多少、粗细、分布及有无扭曲、变形和移位等。其正常粗细和多少并无明确标准,但变化明显时则不难确定。肺纹理的改变受多种因素影响,密切结合临床进行分析,对多种心肺疾病的诊断有重要意义。

### (四) 气管、支气管

在高电压胸片上气管和肺门区的主支气管、叶支气管可以显示。肺段以下支气管因与周围含气肺组织缺乏对比而不能显示,需行支气管造影方可清楚显示。气管起于环状软骨下缘,长11~13cm,宽1.5~2cm,在第5~6胸椎平面分为左、右主支气管。气管分叉部下壁形成隆突,分叉角度为60°~85°,吸气角度略大。两侧主支气管与气管长轴间的角度不同,右侧为20°~30°,左侧为30°~

45°。两侧主支气管逐级分出叶、肺段、亚肺段、小支气管、细支气管、呼吸细支气管、肺泡管和肺泡囊。白气管至终末细支气管可分15级,白气管至肺泡管可分23级。终末细支气管以上的支气管仅有空气的传输作用,终末细支气管以下的呼吸细支气管、肺泡管和肺泡囊则兼有气体传输和气体交换两种作用。支气管分支的名称见表2-1。

熟悉两侧肺叶及肺段支气管的名称及分支形式,有利于根据正侧位胸片判断肺内病变位于哪一肺叶或肺段。一般用数字表示肺段支气管的名称。两肺支气管的分支形式不完全相同,有以下几点差异:

1. 右主支气管分为上、中、下三支肺叶支气管。左主支气管分为上、下两支肺叶支气管。

2. 右上叶支气管直接分为肺段支气管,而左上叶支气管先分为上部及下(舌)部支气管,然后再分别分出肺段支气管。

3. 右上叶支气管分为尖、后、前三支肺段支气管,左上叶的上部支气管分为尖后支及前支两支肺段支气管。

4. 右侧主支气管分出上叶支气管后至中叶支气管开口前的一段称为中间支气管。左侧无中间支气管。

5. 右下叶支气管共分出背、内、前、外、后五支肺段支气管,左下叶支气管则分为背、内前、外、后四支肺段支气管(图2-4A、B、C)。

### (五) 肺叶、肺段、次级肺小叶和腺泡

1. 肺叶(lobe) 在胸部X线片上,除非叶间胸膜显影借以分辨肺叶外,并不能显示各肺叶的界限。但结合正侧位胸片却可推断各肺叶的大致位置,借以确定病变的所在。

右肺有上、中、下三叶,左肺有上、下两叶。各肺叶由叶间裂分隔,侧位片上水平裂上方为上叶,下方为中叶,斜裂之后下方为下叶。左肺只有斜裂,其前上方为左上叶,后下方为左下叶。左肺上叶相当于右肺的上、中两叶。

肺叶在后前位像上前后重叠,如右肺中叶与下叶完全重叠,中叶在前,下叶在后。右肺上叶与下叶的上部重叠。

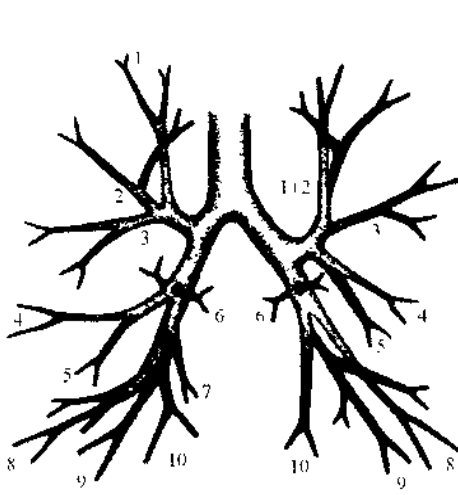


图 2-4A 正位肺段支气管分支示意图

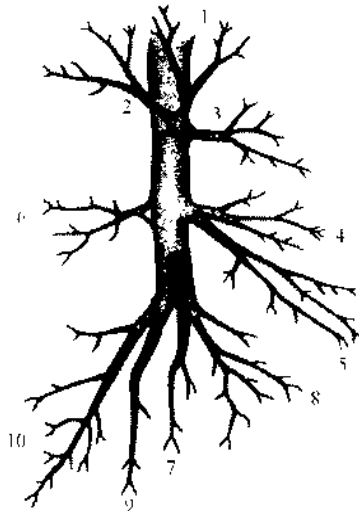


图 2-4B 侧位右肺肺段支气管分支示意图

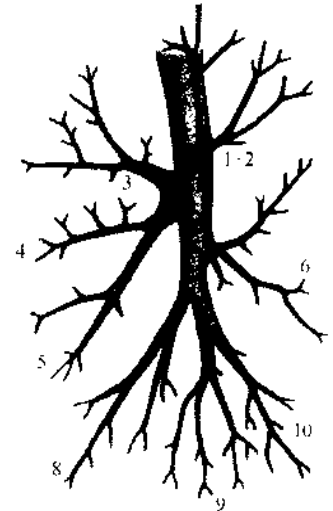


图 2-4C 侧位左肺肺段支气管分支示意图

表 2-1 两侧肺叶及肺段支气管名称

右 侧	左 侧
上叶支气管	上叶支气管
B <sub>1</sub> 尖段支气管	上部支气管 { B <sub>1+2</sub> 尖后段支气管 B <sub>3</sub> 前段支气管
B <sub>2</sub> 后段支气管	
B <sub>3</sub> 前段支气管	
中间支气管	下部支气管 { B <sub>4</sub> 上舌段支气管 B <sub>5</sub> 下舌段支气管
中叶支气管	
B <sub>4</sub> 中叶外段支气管 B <sub>5</sub> 中叶内段支气管	
下叶支气管	下叶支气管
B <sub>6</sub> 背段支气管	B <sub>6</sub> 背段支气管
B <sub>7</sub> 内基底段支气管	B <sub>7+8</sub> 内前基底段支气管
B <sub>8</sub> 前基底段支气管	B <sub>9</sub> 外基底段支气管
B <sub>9</sub> 外基底段支气管	B <sub>10</sub> 后基底段支气管
B <sub>10</sub> 后基底段支气管	

2. 肺段 肺叶由2~5个肺段组成,肺段之间无胸膜分隔,但各有其单独的支气管和血管供应。正常时,X线片不能显示肺段的界限,只有在病理情况下,单独肺段受累,才可看到肺段的轮廓;肺段的名称与相应的支气管一致(图2-5A、B)。

3. 次级肺小叶和腺泡 次级肺小叶(secondary lobule)即通常所谓的肺小叶,是具有纤维间隔的最

小肺组织,小叶间隔内有静脉和淋巴管穿行。小叶的大小不完全一致,呈多角形,边长约1~2.5cm。中心为小叶细支气管及小叶动脉。一个肺小叶的范围包括由小叶细支气管分出的3~5支终末细支气管所属的肺组织。每支终末细支气管以远的肺结构称为一个腺泡,因而一个肺小叶包括3~5个腺泡。

正常胸部X线片上,不能显示肺小叶及腺泡的

轮廓 单个肺小叶实变可表现为直径1~2cm的片状阴影。一个腺泡的直径约为4~7mm。当腺泡范围内发生实变时,在胸片上可表现为类圆形结节状

致密影称腺泡结节样病变,是X线片上能识别的最小的肺实质单位,因而可视其为肺实质的基本解剖单位。

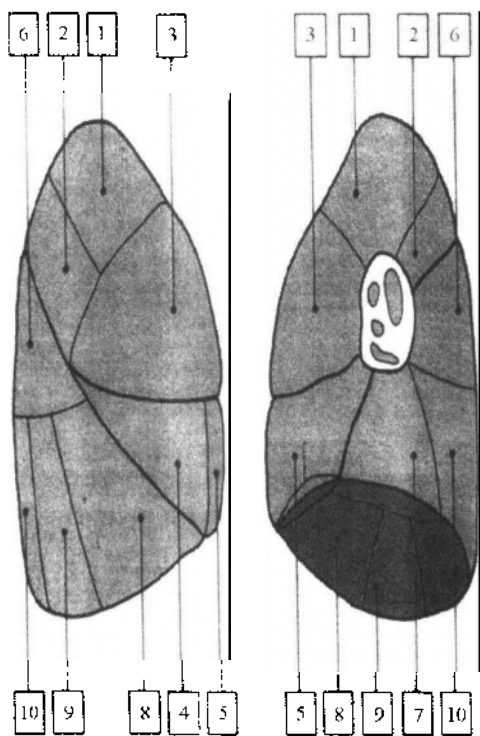


图 2-5A 右肺肺段示意图

### (六) 肺实质和肺间质

肺组织由肺实质与肺间质组成。肺实质为肺部具有气体交换功能的含气间隙及结构。肺间质是肺的支架组织,分布于支气管、血管周围、肺泡间隔及脏层胸膜下。正常胸片上,肺间质不能显示,当间质间隙内有病理组织积聚时如液体体积聚、肿瘤浸润或纤维组织增生方可显示其异常影像。

### 三、纵 隔

纵隔(mediastinum)位于胸骨之后,胸椎之前,居于两肺之间。上为胸廓入口,下为横膈。两侧为纵隔胸膜和肺门。其中包含心脏、大血管、气管、食管、主支气管、淋巴组织、胸腺、神经及脂肪等。在X线胸片上除气管及主支气管可以分辨外,其余结构因缺乏对比,只能观察其与肺部邻接的轮廓。

纵隔的分区在判断纵隔病变的来源和性质上有重要意义。纵隔的分区方法有数种,今介绍较为简单的六分区法。即在侧位胸片上,从胸骨柄体交界

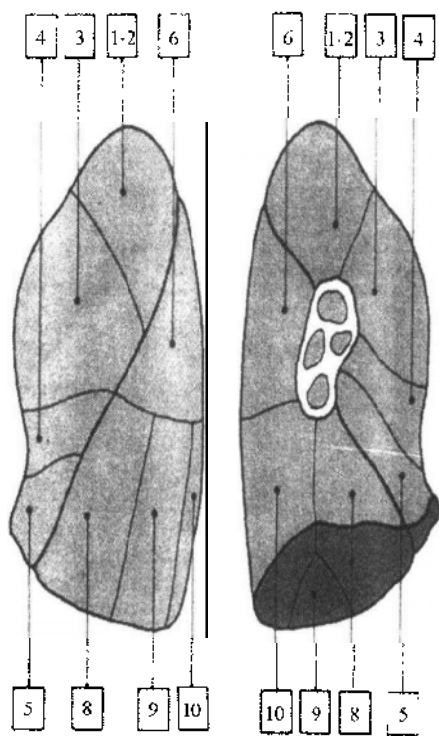


图 2-5B 左肺肺段示意图

处至第四胸椎下缘画一水平线,其上为上纵隔,其下为下纵隔。以气管主动脉及心脏前缘的连线作为前、中纵隔的分界,再以食管前壁及心脏后缘作一连线作为中、后纵隔的分界,从而将上、下纵隔各分为前、中、后三区,共6区。

### 四、横 膈

横膈(diaphragm)是分隔胸、腹腔的腱膜性隔膜,由中心腱和周围的肌性部分组成。两侧均有肌束附着于肋骨、胸骨及腰椎。横膈上有数个孔供连接胸腹腔的结构通过,如在第一腰椎前缘的主动脉裂孔,有主动脉、奇静脉、胸导管和内脏神经通过。在主动脉裂孔左前方有食管裂孔,有食管及迷走神经通过。在中心腱区有腔静脉裂孔,有腔静脉通过。此外在膈肌肋部和腰部肌束间以及胸骨部和肋部肌束间,各有三角形裂隙,前者为胸腹膜裂孔,后者为胸骨旁裂孔。这些裂隙是横膈的薄弱区,是膈疝的好发部位。

后前位胸片上,两侧横膈呈圆顶状。膈在外侧

及前、后方与胸壁相交形成肋膈角，在内侧与心脏形成心膈角。膈的圆顶偏内前方，此外，后肋膈角深而锐。右膈顶较左侧高1~2cm，一般位于第9、10后肋水平，相当于第6前肋间隙。呼吸时两膈上、下对称运动，运动范围为1~3cm，深呼吸时可达3~6cm。膈的形态、位置及运动，可因膈的发育及胸腹腔的病因而改变。

膈的局部可发育较薄，向上呈局限性隆起，称局限性膈膨升，多发生于右侧，为正常变异。有时深吸气时，膈顶可呈波浪状，称波浪膈：系因膈肌附着于各肋骨前端，深吸气时受牵拉所致。

胸腔及腹腔压力的改变，可影响膈的位置。胸腔压力减低如肺不张、肺纤维化；腹腔压力升高如妊娠、腹水、腹部巨大肿块等均可使膈升高。反之胸腔压力升高可使膈位置降低。如肺气肿、气胸、胸腔积液等。一侧膈肌发育不良因张力低可以位置升高，称膈膨升。膈神经麻痹时，膈也升高。上述引起膈位置改变的因素以及胸腹腔的炎症可使膈运动度减低。膈麻痹时由于自主运动丧失可出现呼吸时的矛盾运动，即吸气时患侧升高，健侧下降，呼气时反之。

## 第2节 正常胸部CT表现

由于构成胸部的组织复杂，包括低密度的含气肺组织、脂肪组织，中等密度的肌肉组织及高密度的骨组织。因而其CT值范围宽广。在CT图像上肺组织及纵隔有较大的密度差别。在一幅图像上不可能清楚显示肺野又同时清楚显示纵隔内结构。因此在观察胸部CT时至少需采用两种不同的窗宽和窗位，以便分别观察肺野与纵隔。一种是肺窗，其窗位为-400~700HU，窗宽为1000~1500HU，适于观察肺实质。另一种是纵隔窗，其窗位为30~60HU，窗宽为300~500HU，适于观察纵隔。胸部CT图像是胸部不同层面的横断面图像，因而必须在熟悉冠状面及矢状面的解剖基础上掌握胸部不同层面的横断面解剖。

### 一、胸 壁

胸壁由软组织、骨性胸廓及肩带结构组成。

#### (一) 软组织

胸壁软组织由外及内包括皮肤、皮下脂肪、胸

壁肌肉。胸壁肌肉有胸大肌、胸小肌、肋间肌、肩带肌、脊柱伸肌群及后胸壁肌群。胸大肌起自锁骨内侧、上部胸骨及上部肋骨的前面，止于肱骨大结节。胸小肌位于胸大肌后方，在第5肋骨及肋软骨以上，胸大肌与胸小肌前后重叠，其间由脂肪层分隔。前胸壁第4~5肋间以下可清晰显示乳房及其内部的脂肪及腺体组织。第7肋以下外侧为腹外斜肌，内侧为腹直肌。第8、9肋骨上方的侧胸壁至后胸壁为前锯肌包绕，前锯肌位于肋骨与肩胛骨之间，与大、小菱形肌、脊柱伸肌群在肩胛骨内后方组成后胸壁肌群。

腋窝的前壁为胸大、小肌，后壁为背阔肌、大圆肌，内壁为前锯肌及肋骨，其内含脂肪、淋巴结及腋动、静脉及臂丛神经。增大的淋巴结及强化时的血管可在CT图像上显示(图2-6)。

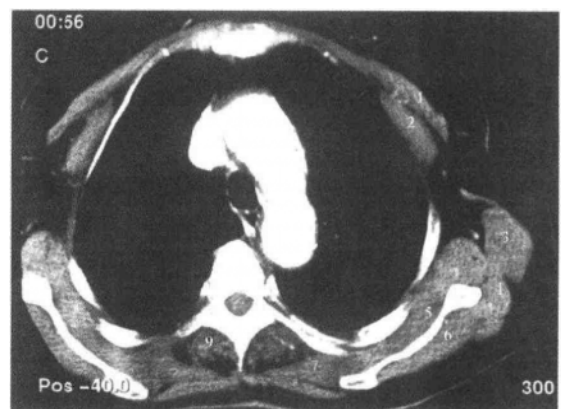


图2-6 胸壁肌肉

1. 胸大肌 2. 胸小肌 3. 背阔肌 4. 大圆肌 5. 肩胛下肌
6. 岗下肌 7. 大菱形肌 8. 斜方肌 9. 脊柱伸肌

#### (二) 骨性胸廓

包括胸骨、肋骨及胸椎。胸骨柄呈梯形，前缘较突，两侧偏后方凹陷，与锁骨内端形成胸锁关节。CT图像上可清晰显示其关节间隙及骨的结构。胸骨体的横断面呈长方形，与肋骨前端形成关节，当肋软骨钙化时CT片上可以显示。第一肋软骨与胸骨连接处下缘可有一骨性突起突向肺野，易误为肺内病变，可用纵隔窗观察，即可鉴别。剑突位于胸骨下端，呈小圆形或三角形高密度影。肋骨自椎体两侧发出向外、前、下方走行形成弓形。CT图像上难以显示每条肋骨的走行全程，呈节段显示，上方的肋骨段显示在前方，位置低的肋骨段则显示在后方。胸椎位于胸廓后部中线，可清楚显示脊椎及附件，并可见椎管内结构。胸廓两侧可见左右对

称的肩胛骨

## 二、纵 隔

### (一) 纵隔的分区

纵隔居两肺中间。上为胸廓入口，下至膈肌，前为胸骨后缘，后为胸椎及椎旁后胸壁。纵隔的分区对纵隔肿瘤的定性有一定帮助。目前不同作者对CT检查的纵隔分区提出不同的方法如 Heitzman 与 Feigin 均提出了7分区的方法，但二者的分区法也各不相同。我们采用6分区的方法，即将纵隔纵分为前、中、后三区，再以主动脉弓为界将纵隔分为主动脉弓上区及主动脉弓下区。前纵隔位于心脏、大血管之前与胸骨后方。中纵隔即心脏、主动脉及气管所占据的部位。后纵隔为胸椎前及椎旁沟与食管前缘之间的空间。

### (二) 纵隔间隙

在前、中、后纵隔区内，心脏、大血管、气管及胸骨间存在一些间隙，其间充以脂肪组织以及小血管、淋巴结。

1. 胸骨后间隙 位于胸骨及胸骨肋骨连接处的后方，两侧为纵隔胸膜，其后方为血管前间隙，但二者之间并无分界标志，其大小因人而异，其中含有脂肪及结缔组织。增强扫描时，在胸骨两侧可见各一对内乳动静脉，动脉在外侧，静脉在内侧，呈小圆形断面。沿内乳动脉虽有淋巴结存在，但通常不能见到。发生淋巴结转移时，可以显示。

2. 血管前间隙 为前纵隔的潜在间隙，其前方为胸骨后间隙，两侧为肺脏，其后界为上腔静脉、心脏、主肺动脉、升主动脉、主动脉弓及其分支血管，向左与主—肺动脉窗相连。其中有脂肪组织、淋巴结及头臂静脉。在婴幼儿及儿童期，胸腺占据此间隙的大部，在青春期胸腺变小，可呈三角形或两叶状，成人则退化代之以脂肪组织。

3. 气管前间隙 居气管前壁与大血管之间，上界胸廓入口，下界气管隆突。其内充满脂肪及正常的小淋巴结。在气管下端水平，升主动脉后方多数人可见心包上隐窝，表现为半圆形阴影，易误为淋巴结，其密度高于脂肪，低于淋巴结，无强化。

4. 主动脉—肺动脉窗 为主动脉弓与左肺动脉间的间隙，内侧为气管，外侧为左肺与气管前间隙与血管前间隙相通。其中有脂肪组织及淋巴结。

5. 隆突下间隙 上界气管隆突，两侧为左、

右主支气管，下界为左房，前方为右肺动脉 其中充以脂肪及淋巴结。

6. 膈脚后间隙 系位于后纵隔最下部，两侧膈肌脚与椎体间的间隙，是连接胸、腹腔的重要通道。其中包含脂肪、降主动脉、胸导管及奇静脉在降主动脉右侧，半奇静脉位于左侧 奇静脉与半奇静脉在CT片上可显示为圆点状阴影。胸导管及正常淋巴结难以显示。两侧膈脚在横膈后下部，左侧附着于第一、二腰椎前外侧，右侧膈脚附着于第1~3腰椎前外侧

### (三) 前联合线与后联合线

两肺前内部在主动脉前方中线处会合，由两侧壁层及脏层胸膜形成前联合线 两肺后部在主动脉上方食管与脊柱之间会合形成后联合线 CT图像上均表现为前后走行的线状影(图 2-7A、B)。

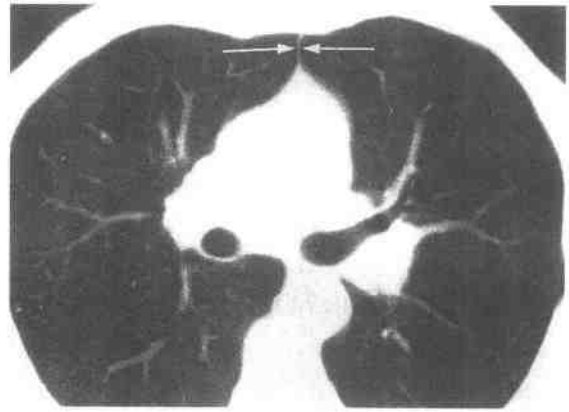


图 2-7A 前联合线

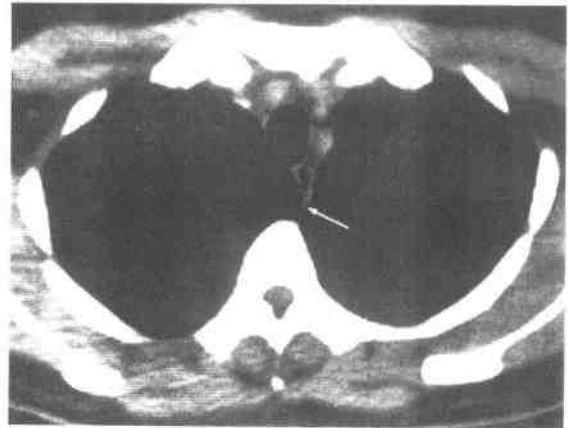


图 2-7B 后联合线

### (四) 肺韧带

起于肺门下缘下肺静脉平面，由纵隔胸膜与覆盖横膈的胸膜向肺静脉下方延伸与肺静脉间的结缔

组织共同形成的结构 有将肺下叶内面固定于纵膈的作用。CT 图像上半数人可显示一侧肺韧带, 两侧均显示者少见。在下肺静脉下方的层面, 肺韧带根部呈鸟嘴状软组织密度, 然后呈线状或双线状阴影向外延伸(图 2-8)。

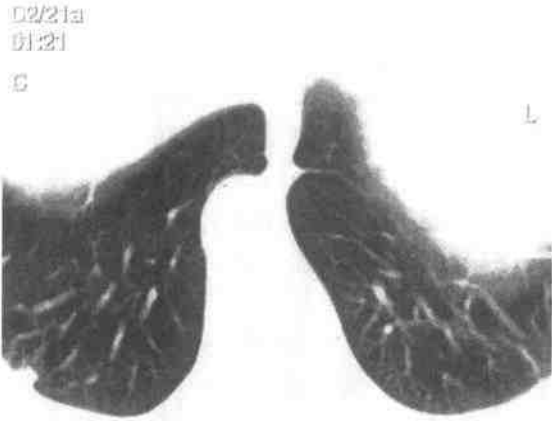


图 2-8 肺韧带

### (五) 纵膈淋巴结

纵膈是胸部淋巴循环的集中点, 有众多淋巴结分布于纵膈各区。正常 CT 图像上大部淋巴结不能显示。纵膈淋巴结接受纵膈、双肺、胸壁及膈的淋巴引流, 右侧汇入支气管淋巴干, 左侧汇入胸导管。

#### 1. 前纵膈淋巴结

(1)前胸壁淋巴结: 位于胸骨后两侧胸膜外, 在肋软骨与胸骨联合部后方, 顺内乳动脉分布。正常时 CT 片上难以显示。接受前胸壁上腹壁、膈前部及乳腺内侧的淋巴回流。

(2)血管前淋巴结: 位于两侧大血管前方, 沿上腔静脉, 无名静脉, 主、肺动脉弓之间及颈总动脉前方排列, 接受心包、胸腺、膈、纵膈胸膜及部分心脏、双侧肺门前部的淋巴引流。

2. 中纵膈淋巴结 多数沿气管、支气管分布。主要接受脏层胸膜、气管下部、支气管、部分心脏及食管的淋巴回流。可分为以下几组:

(1)气管旁淋巴结: 沿气管两侧排列, 以右侧较多。

(2)气管支气管淋巴结: 位于气管下部与主支气管外侧夹角处, 右侧较多。位于奇静脉旁者为奇静脉淋巴结。此组淋巴结除接受气管、主支气管引流外还接受支气管肺和隆突下组淋巴结引流, 并与

前、后纵膈淋巴结有交通:

(3)支气管肺淋巴结(肺门淋巴结): 分布于肺门的叶、段支气管及肺动、静脉的分叉处 接受肺及脏层胸膜的淋巴回流。

(4)隆突下淋巴结: 沿隆突下前方及两侧主支气管分布。

3. 后纵膈淋巴结 沿食管及降主动脉分布与隆突下淋巴结交通。接受心包、食管及膈后部的淋巴引流。少数后肋间淋巴结位于椎旁肋间隙的内侧, 接受肋间隙及壁层胸膜的淋巴引流。关于胸内淋巴结的分区、分组目前多采用美国胸科协会的分区方法(图 2-9)。

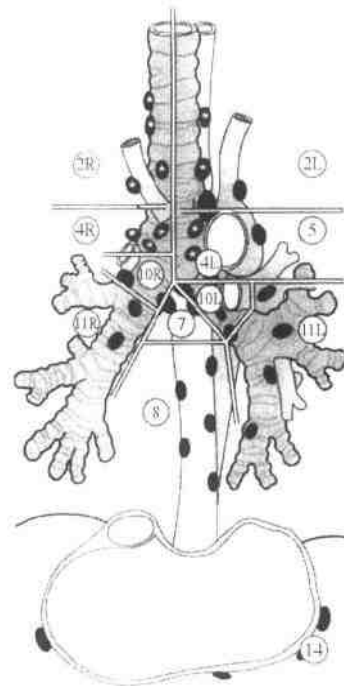


图 2-9 纵膈淋巴结分区

- 2R. 右上气管旁淋巴结; 2L. 左上气管旁淋巴结;  
4R. 右下气管旁淋巴结; 4L. 左下气管旁淋巴结;  
5. 主动脉肺动脉淋巴结; 6. 前纵膈(血管前)淋巴结;  
7. 隆突下淋巴结; 8. 食管旁淋巴结;  
9. 肺韧带淋巴结; 10R. 右侧气管支气管淋巴结;  
10L. 左侧气管支气管淋巴结; 11. 肺内淋巴结;  
14. 上膈肌淋巴结

### (六) 正常纵膈 CT 图像

为说明纵膈的主要 CT 表现, 选择七个基本的纵膈层面, 以说明其主要结构的关系。多数成年人纵膈内均含有较多的脂肪, 在脂肪组织的对比下可清晰显示各结构的轮廓, 增强扫描可把纵膈内的大血管显示得更加清楚(图 2-10A、B、C、D、E、F、G)



1. 胸腔入口层面 该层面相当胸骨切迹水平, 包括两肺尖及上纵隔。气管居中线在胸椎前方, 气管与胸椎间偏左为食管断面。这一层面通常可见 8 条血管断面, 气管两旁偏前可见双侧颈总动脉, 颈总动脉外前方为两侧头臂静脉, 颈总动脉之外后方为两侧锁骨下动脉, 右侧锁骨下动脉之后方可见肋间最上静脉, 左侧锁骨下动脉之前方可见椎动脉。

2. 胸骨柄层面 该层面相当主动脉弓上水平, 气管前方较粗的血管断面为无名动脉, 气管左侧为左颈总动脉, 其左后方为左锁骨下动脉, 无名动脉与左颈总动脉之前外方分别为右侧及左侧头臂静脉。右头臂静脉呈圆形断面, 左头臂静脉可在无名动脉之前方呈水平走行。

3. 主动脉弓层面 可见主动脉弓自气管前方沿气管左壁斜向左后方走行。气管之右前方主动脉之右侧为上腔静脉。气管左后方, 主动脉弓右侧为食管。

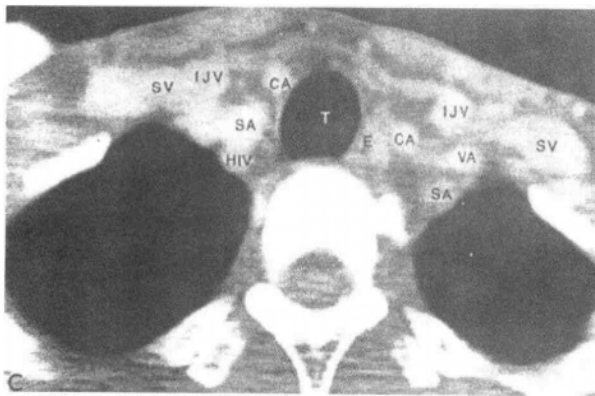
4. 主动脉窗层面 升主动脉在气管的右前方,

其右侧为上腔静脉, 上腔静脉后方可见自胸椎前弯向右前方走行的奇静脉弓。气管左侧为主动脉窗内的脂肪组织, 正常时可见有数个小淋巴结。胸椎左前方为降主动脉, 其右侧为食管。

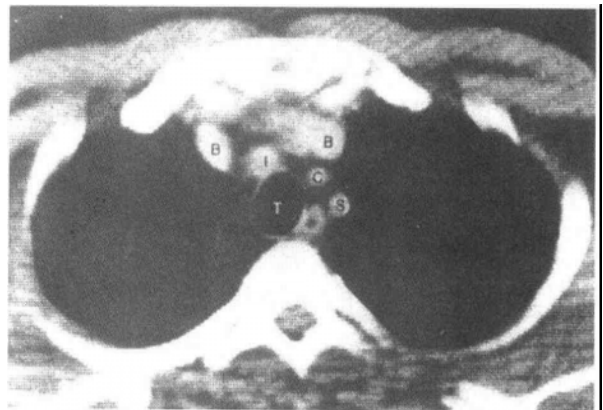
5. 气管分叉层面 在这一层面可见隆突与左、右主支气管, 肺动脉干位于左主支气管的左前方, 两侧肺动脉呈人字形分叉, 左肺动脉向左后方斜行位于左主支气管的前外方。右侧肺动脉向右后方走行, 介于升主动脉与右主支气管之间。

6. 左心房层面 在这一层面可见脊椎左前方为降主动脉, 降主动脉前方偏右为左心房, 左心房前方正中为升主动脉根部, 其右侧为右心房, 其左前方为右心室及流出道。

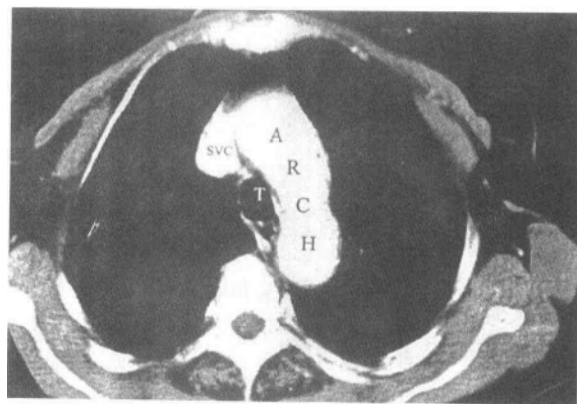
7. 心室下部层面 在此层面可见四个心腔呈右前、左后并列, 右前为右房、右室, 左后为左房、左室。右房与左房间可见房间沟, 右室前方可见心包呈薄层线状影, 厚约 1~2mm 介于心包内外脂肪之间。



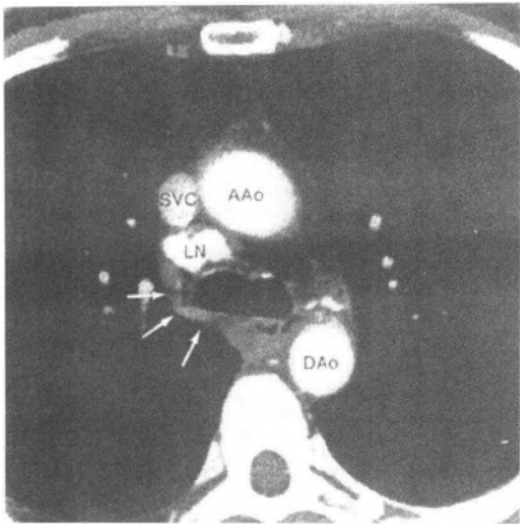
A  
T 气管; CA 颈总动脉; IJV 颈内静脉; SA 锁骨下动脉;  
HIV 最上肋间静脉; VA 椎动脉; E 食管; SV 锁骨下静脉



B  
B 头臂静脉; I 无名动脉; C 颈总动脉; S 锁骨下动脉

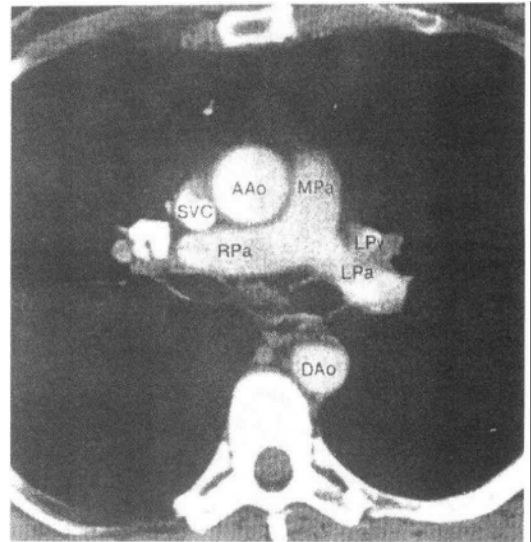


C  
A 主动脉弓; SVC 上腔静脉; T 气管



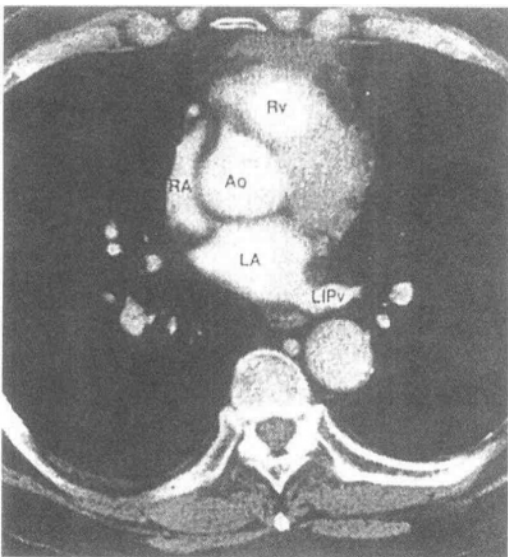
D

AAO 升主动脉; DAO 降主动脉;  
SVC 上腔静脉; LN 钙化淋巴结



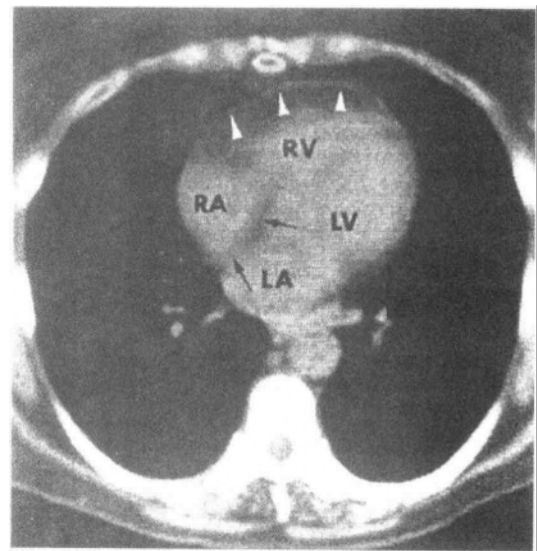
E

MPa 主肺动脉; RPa 右肺动脉;  
LPa 左肺动脉; LN 左肺静脉



F

LA 左心房; RV 右心室; RA 右心房; LIPv 左下肺静脉



G

RA 右心房; RV 右心室; LA 左心房;  
LV 左心室; 白箭头示心包; 黑箭头示心房沟

图 2-10A、B、C、D、E、F、G 正常纵隔 CT 表现

### 三、横 膈

横膈介于胸腹腔之间,为圆顶状肌性腱膜组织,肌性部分由前面的肋骨部,前外侧的肋部及后部的腰椎部组成。不同起点的三部分肌肉汇合集中于中心腱

#### (一) 前部膈肌

包括附着于剑突与两侧肋软骨上的胸骨部及肋

骨部 在 CT 片上有三种形态:

1. 呈光滑或轻微波浪状线状影,略向后凸,两侧有脂肪组织,在中线部汇合。
2. 两侧前部膈肌均呈线状影,但不在中线汇合,从两侧汇向胸骨
3. 呈宽的或不规则的条带状影。

#### (二) 膈肌脚

膈肌的后下部为膈肌脚,是膈肌与脊椎前纵韧

带相连续的肌腱组织,右侧附着于第1~3腰椎,左侧附着于L<sub>1</sub>~<sub>2</sub>。两侧膈肌脚在T<sub>11</sub>~<sub>12</sub>水平,在主动脉前围成主动脉裂孔,有降主动脉、奇静脉、半奇静脉及胸导管通过。CT图像上表现为自主动脉前方向后外沿椎体两侧呈凹面向前外方的线状阴影。主动脉与椎体前及两侧膈脚之间的间隙即膈脚后间隙。在较低层面,相当I<sub>2</sub>~<sub>3</sub>水平,两侧膈脚可表现为椎体前缘的结节阴影。勿误为淋巴结(图2-11)。

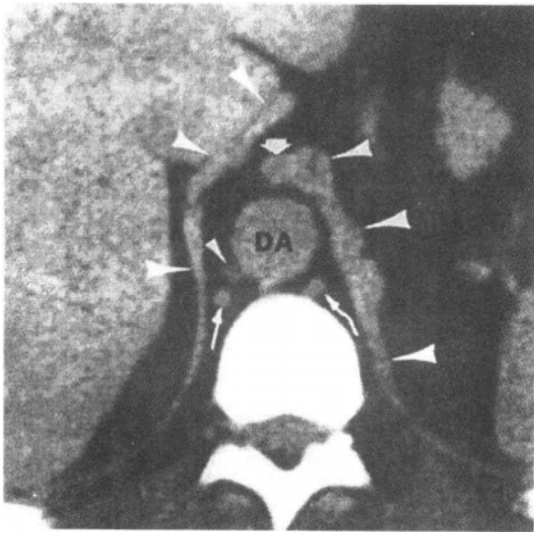


图 2-11 膈脚及膈脚后间隙

DA 降主动脉; ↑ 食管; 大三角示膈脚(左侧呈结节状)  
小三角示胸导管; 直箭头示奇静脉; 弯箭头示半奇静脉

## 四、气管、支气管及肺

### (一) 气管

上起于环状软骨,下止于气管隆突,居中线位置,下部略偏右侧。全长约10~12cm。气管壁由马蹄形软骨与后壁的厚纤维膜围成,其后壁无软骨环。CT图像上气管通常呈圆或椭圆形,在胸廓入口以上层面多为圆形,胸段气管多为椭圆形,后壁略呈内凹。气管软骨正常人在40岁以上可以发生钙化。气管管径为1.6~2.0cm,男性略大于女性,前后径大于横径,呼气时前后径可变小。CT检查时,气管腔内的粘液团可误为气管内肿瘤,发现后,可使患者咳嗽后再扫描即可消失。

### (二) 支气管

CT图像上,当支气管纵轴与扫描平面平行时,表现为长管状影。当支气管纵轴与扫描平面垂直时,则表现为环形断面影。当支气管纵轴与扫描平

面成一定角度时,则表现为椭圆形环影。左、右主支气管自隆突部分出后,斜行向外下方表现为并列的椭圆形管腔,由于左主支气管走行较右侧平缓,故左主支气管影为相对拉长的椭圆形影。

右上叶支气管较短,自右主支气管分出后向外水平走行,在隆突稍下层面表现为横行管状阴影,其后壁直接与肺野相接,呈薄线状影。上叶后壁的异常增厚在此处最易发现。上叶支气管的远侧分为尖、后、前三支肺段支气管。其中前、后段支气管可与上叶支气管在同一层面显示为向前、后方分出的管状阴影。而尖段支气管,由于其纵轴与扫描平面垂直,故在上叶支气管上方的层面上表现为小环形阴影。

中间支气管为介于上叶支气管与中叶支气管之间的一段支气管,长约2~4cm,CT图像上显示为圆形管腔,其后壁也直接与肺野接触,正常不超过2mm,前壁与右肺动脉相邻,中间支气管以下,肺组织向纵隔内突入,形成奇静脉食管隐窝(奇食管窝)。

右中叶支气管是自中间支气管的前侧壁分出,表现为向前外走行的管状影。在稍下层面上可显示由其分出的中叶内侧段及外侧段支气管,管径近似。

右下叶背段常与中叶支气管在同一层面或稍低层面显示,开口于下叶支气管后壁,向后走行呈细管状影。右下叶各基底段支气管常不在同一层面显示,表现为小环形阴影。内基底段支靠内侧,其余三个基底段支气管,在前方者为前基底段支,外侧者为外基底段支,后方者为后基底段支。

左上叶支气管从左主支气管分出,与右中间支气管在同一层面,向外走行表现为横行管状影。其后壁与左下肺动脉接触,可表现略向前凹。在稍下层面左上叶支气管向前外方分出左舌叶支气管。在左上叶支气管上方的层面,可见左上叶尖后段支气管的断面,位于左肺门外侧。左上叶前段支气管因变异较多,常规CT扫描显示较少,可在左上叶支气管或稍高层面显示为向前走行的管状影。

左下叶支气管下通常显示于左舌叶支气管层面,位于左下肺动脉之前内方,呈环形阴影。左下叶背段支气管可在同一层面显示,自基底后壁发出。在稍下层面可见各基底段支气管呈环形断面内、前基底段支气管共干,在最前方、外侧基底段

支气管在其后方，后基底段支气管在最后方

### (三) 肺门

肺门为两肺支气管、肺动脉、肺静脉、神经及淋巴组织出入纵隔所形成的影像。神经组织及正常大小的淋巴结多不能成形，故正常肺门主要为支气管与肺动、静脉的轴位投影。肺叶肺段支气管与肺门血管特别是肺动脉的相对位置、伴行关系以及管径的大小较为恒定。通常与支气管伴行的肺动脉其管径与支气管管径相近

右肺门的上界为尖段支气管的起始部及伴随的肺动脉，左肺门的上界为尖后段支气管的起始部及伴随的肺动脉。两肺门的下界为下叶肺段支气管的起始部及伴随的肺动脉。内界为纵隔胸膜，外界为肺段支气管起始部及伴随肺动脉。

两侧肺门在 CT 图像上可各分为上、下两部，可显示于 5 个层面中(图 2-12A、B、C、D、E)。

1. 主动脉窗层面 在此层面可见右侧肺门上部右上叶尖段支气管起始部的断面，其内侧为伴行的尖段肺动脉。左肺门上部可见尖后段支气管断面。

2. 右上叶支气管层面 此层面可见右上叶支气管及其分出的前、后段支气管，介于前、后段支气管间的血管断面为右上肺静脉、为前、后段肺静脉的共干，称中心肺静脉。右上叶支气管前方为右肺动脉。左肺门可见尖后段支气管断面，其前内方为肺段动脉分支，其后内方为左肺动脉。

3. 中间支气管层面 此层面为右肺门下部层面之一，包括右侧中间支气管，其前方为右肺动脉，在稍低层面则转向中间支气管的外侧。肺动脉之前外方为肺静脉。左肺门可见左主支气管及左上叶支气管，其前方为肺静脉，后方为左肺动脉。

4. 中叶支气管口层面 此层面可见右中叶支气管与下叶支气管在同一层面，两支气管相邻处外侧壁呈三角形尖突称中叶嵴。与中叶支气管口相对可见自下叶支气管后壁分出的左下叶背段支气管。中叶支气管前内方为右上肺静脉，中叶嵴外侧为粗大的叶间动脉。左肺门可见向前走行的舌叶支气管及左下叶支气管起始部的断面，并可见自左下叶支气管后壁分出的左下叶背段支气管。舌叶支气管的前内方为肺静脉，外后方为左下肺动脉。

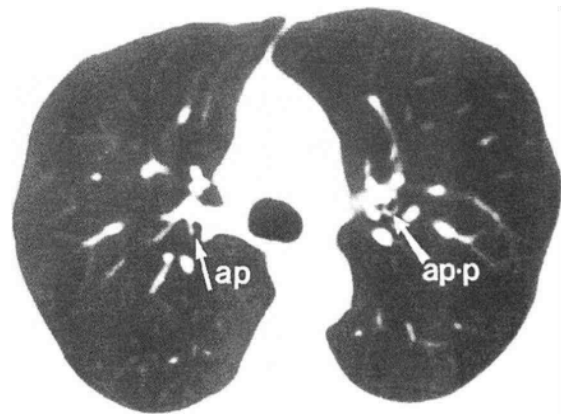
5. 心室层面 为肺门下部，在两侧可见形态相似的下肺静脉，在下肺静脉外侧可见数个基底段

支气管的断面及伴随的肺动脉。在右肺门下部通常内基底段及前基底段支气管在下肺静脉内前方，外、后基底段支气管在下肺静脉外后方。在左肺门下部内前基底段支气管共干在左下肺静脉前方，外、后基底段支气管在下肺静脉外后方。伴随动脉均在支气管的外侧。

### (四) 肺叶及肺段

1. 叶间裂 叶间裂是识别肺叶的标志，系伸入叶间裂的两层脏层胸膜形成。右肺由斜裂及水平裂将上、中、下三叶分开，左肺由斜裂将上、下叶分开。常规 CT 图像上叶间裂处表现为无血管结构的透亮带。由于叶间裂实际是其两侧相邻肺叶的边缘部分，通常血管、支气管等结构已不能显示，所以表现为透亮带。当叶间裂走行与扫描平面接近垂直或略倾斜时，则可显示为细线状影。但在高分辨 CT 扫描时，叶间裂可显示为线状影(图 2-13)。

两肺斜裂起于上后方平 T<sub>4-5</sub> 水平，左侧高于右侧，随扫描层面的下移，斜裂逐渐前移。在 CT 图像上，斜裂可显示于气管隆突层面或其上方的层面，由于斜裂的起始部倾斜角度较小，常规 CT 可显示为凸向后方的线形影，右斜裂内端在胸椎与中间支气管之间，左侧在胸椎与主动脉弓后部之间，向后外侧走行达胸壁，与胸壁相连处可见有脏层胸膜的嵴状突起。



A. 正常肺门及肺段支气管 CT 表现

ml 右上叶支气管；am 前段支气管；Pst 后段支气管；  
ap 尖段支气管；ap-p 尖后段支气管；B 中间支气管；  
ml 右下叶支气管；ll 左下叶支气管；Sl 左背段支气管；  
lug 舌叶支气管；ml 右中叶支气管；S 背段支气管；  
ul 左上叶支气管；ll 外基底段支气管；Pb 后基底段支气管；  
mb 内基底段支气管；ll 左外基底段支气管；Plb 左后基底段支气管

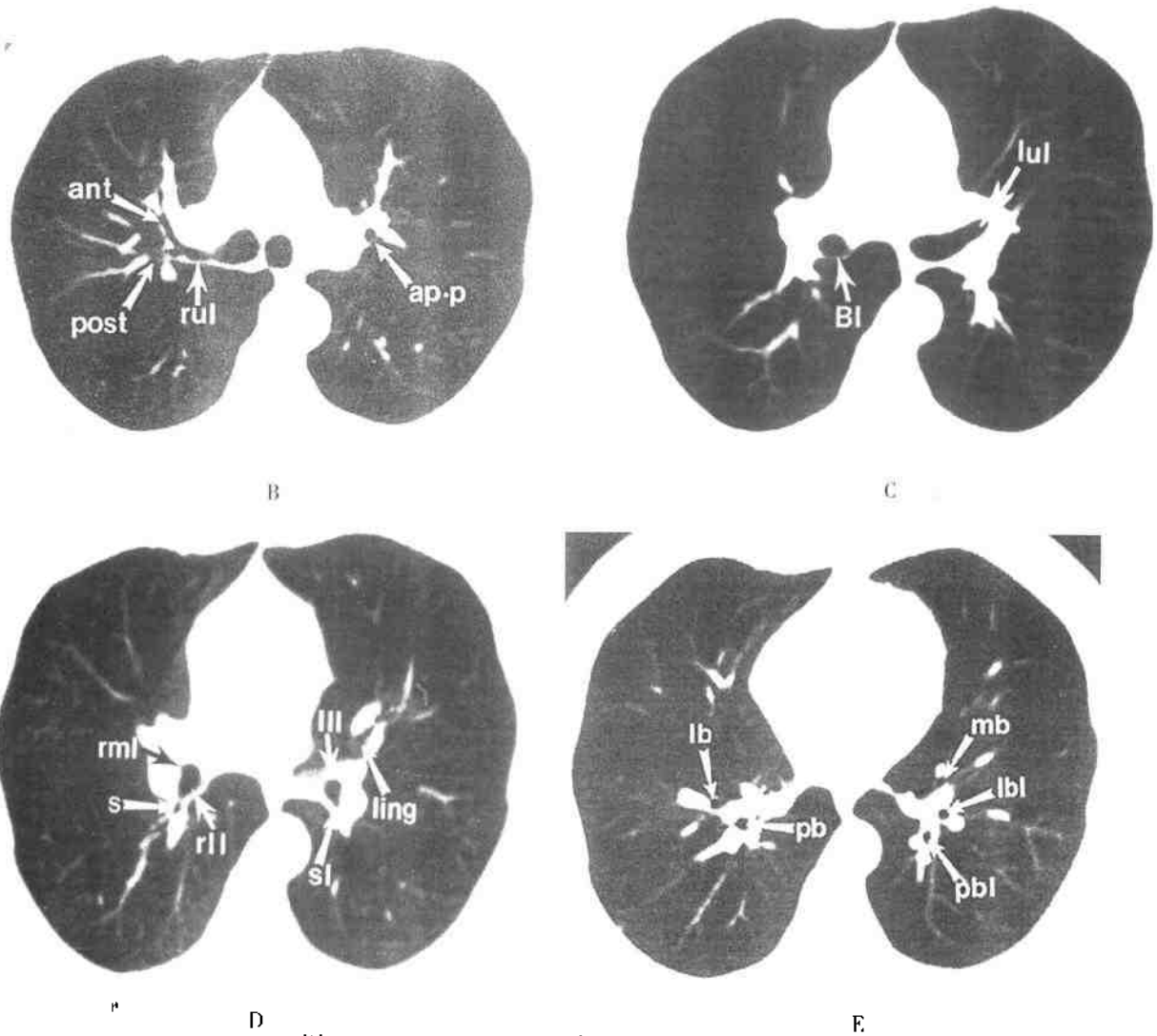


图 2-12A、B、C、D、E 正常肺门及肺段支气管 CT 表现

在肺门区斜裂之内端在叶间动脉处向外呈横线状或 2~3mm 宽的无血管透亮带。在肺门下方则其内端均在心脏外缘处，向外后方呈向前凸的线影或无血管透亮带。

水平叶间裂因其与扫描平面平行，可表现为三角形无血管透亮带，有时由于水平裂的隆起可表现为椭圆形无血管透亮区。

右肺在中间支气管以上层面，斜裂前方为上叶，其后方为下叶。在中间支气管以下层面斜裂前方为中叶，其后方为下叶。在左肺则斜裂后方为下叶，前方为上叶。

2. 肺段 肺段与所属支气管同名。右肺有 10 个肺段，左肺有 8 个肺段。肺段的基本形态为尖端指向肺门的锥体状。CT 图像上不能显示肺段之间

的界限，只能根据肺段支气管及血管的走行定位。当肺段内发生肺段范围内的病变时，则可显示肺段的形态(图 2-14A、B、C、D)。

#### (五) 次级肺小叶(secondary lobule)

即通常所谓的肺小叶。为 3~5 个终末细支气管所属的肺组织，也是具有纤维结缔组织间隔的最小肺组织，是高分辨 CT 所观察的基本单位。肺小叶呈多角形，其边长约 1~2.5cm。由小叶间隔包绕，小叶间隔在肺的外围部分发育较好，中心部分发育较差。小叶间隔内有淋巴管及肺小静脉伴行(图 2-15A、B)。

小叶中心结构：为小叶中心细支气管与伴行的肺小叶动脉构成。

小叶实质：在小叶中心结构与小叶间隔之间包



图 2-13 斜裂下部呈线状影

含着终末细支气管以远的呼吸细支气管、肺泡管、肺泡囊、肺泡等小叶实质。

腺泡：为一个终末细支气管以远的肺组织。一个肺小叶包含 3~5 个腺泡

初级肺小叶：为一个肺泡管以远的肺组织。一个腺泡约包含 10 个初级肺小叶

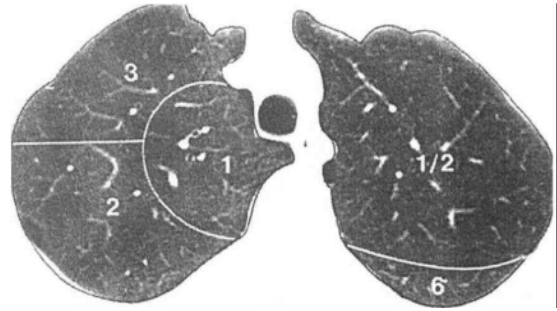


图 2-14A 肺段界限示意图

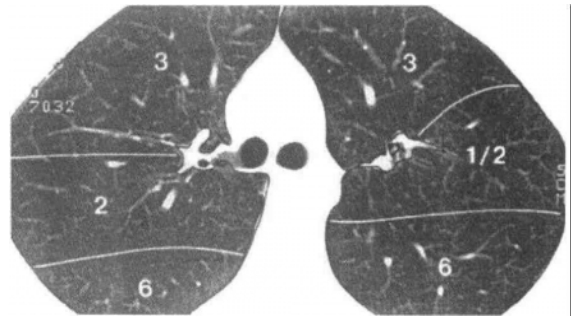


图 2-14B 肺段界限示意图

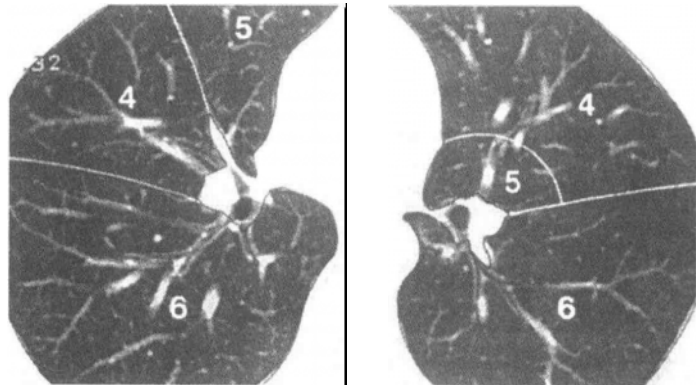


图 2-14C 肺段界限示意图

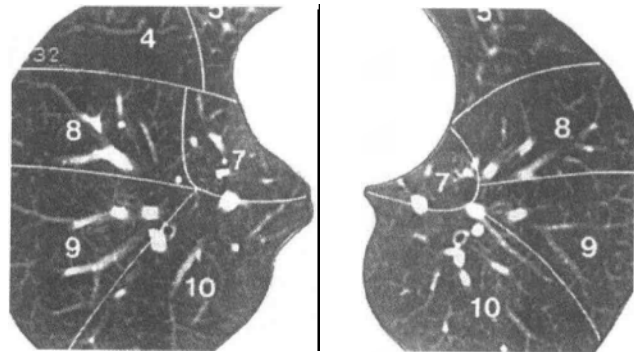


图 2-14D 肺段界限示意图

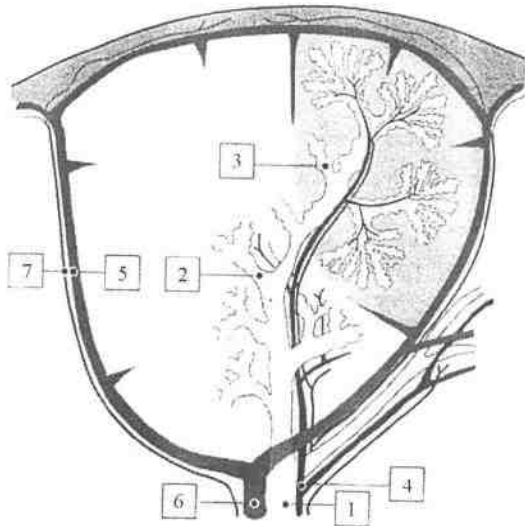


图 2-15A 次级肺小叶示意图

- 1. 小叶细支气管；
- 2. 终末细支气管；3. 肺泡管；
- 4. 小叶动脉；5. 小叶间隔；
- 6. 小叶间静脉；7. 淋巴管

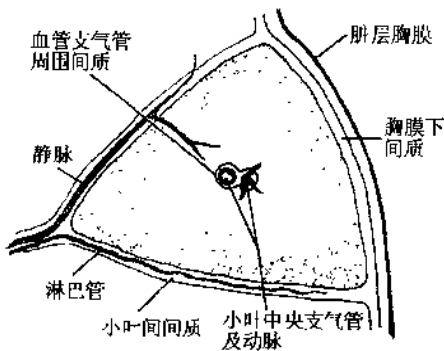


图 2-15B 次级肺小叶示意图

常规 CT 扫描不能显示次级肺小叶的结构，在高分辨 CT 图像上可以显示部分正常的小叶结构，正常肺组织高分辨 CT 分辨率的限度为 200 ~ 300 $\mu\text{m}$ 。构成小叶中心结构的细支气管，其壁厚小于 200 $\mu\text{m}$ ，因而在肺外围看不到小叶中心细支气管，但伴行的肺动脉其断面直径大于 300 $\mu\text{m}$ ，表现为位于小叶中心的逗点状或小人字形阴影，并可在距胸膜 1 cm 以内看到。小叶间隔正常时，只能在肺的某些部位如近膈肌处、前外侧胸壁以及肺尖处，看到不完整的小叶间隔。肺泡壁的厚度为 20 ~ 30 $\mu\text{m}$ ，高分辨 CT 不能看到，故小叶实质表现为无结构的低密度区(图 2-16)。

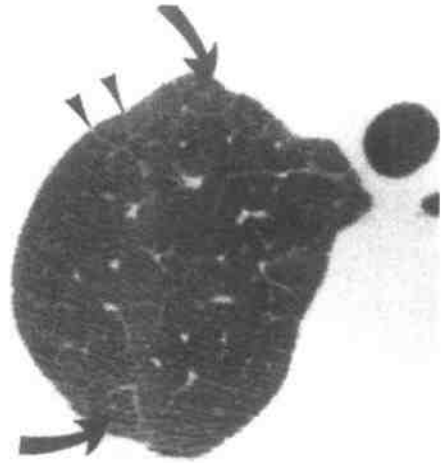


图 2-16 小叶间隔及小叶中心结构  
正常 CT 表现  
弯箭头示小叶中心结构，直箭头示小叶间隔

### 第 3 节 正常胸部磁共振表现

正常胸部各结构的 MR 表现取决于不同组织的 MR 信号强度特点，不同强度的信号在 MR 图像上表现为不同的黑、白亮度(表 2-2)。

表 2-2 胸部正常组织的 MR 信号强度特征

组织	T <sub>1</sub> WI	T <sub>2</sub> WI
脂肪	高信号(白)	中高信号(灰白)
肌肉	中低信号(灰黑)	中低信号(灰黑)
骨皮质	低信号(黑)	低信号(黑)
骨髓	高信号(白)	高信号(白)
肺组织	低信号(黑)	低信号(黑)
钙化	低信号(黑)	低信号(黑)
流动血液	低信号(黑)	低信号(黑)
水	低信号(黑)	高信号(白)

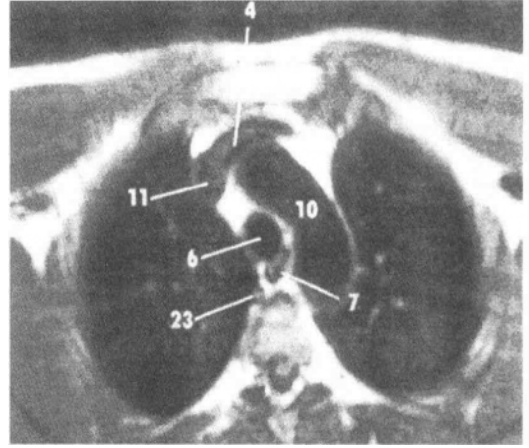
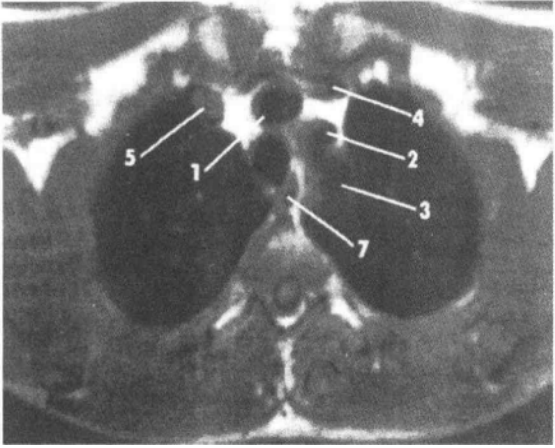
#### 一、正常胸部轴位 MR 图像与 CT 轴位图像

正常胸部轴位 MR 图像与 CT 轴位图像所能看到的结构基本相同，只是 CT 图像的密度与 MR 图像上的信号强度有不同的表现。纵隔内的大血管结构，由于其中血流的流空作用，均呈低信号。在 T<sub>1</sub>加权图像上呈高信号的脂肪与低信号的血流形成清晰的对比(图 2-17A、B、C、D、E、F)。

(一) 胸锁关节层面

在此层面可见气管呈低信号，居中线在胸椎前方，气管前方自右向左排列的血管为右侧头臂静脉、无名动脉、左头臂静脉横于无名动脉前方、左颈总动脉、左锁骨下动脉。食管位于气管和胸椎之间，气管前方自右向左排列的血管为右侧头臂静脉

脉、无名动脉、左头臂静脉横于无名动脉前方、左颈总动脉、左锁骨下动脉。食管位于气管和胸椎之间。血管间隙内的高信号影为纵隔内脂肪组织



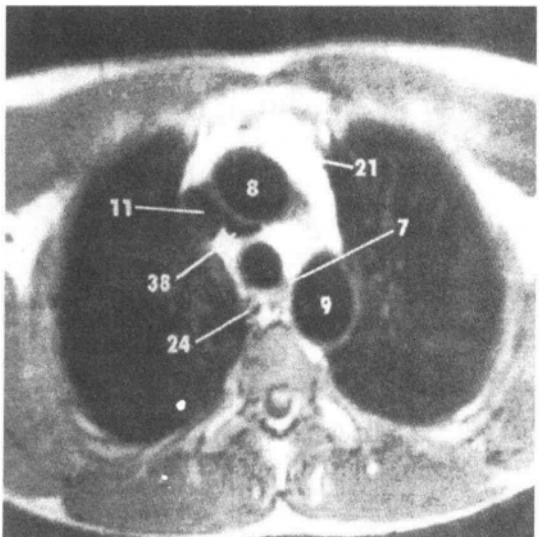
A

SE 770/17 心电门控 轴位

- 1. 无名动脉; 2. 左颈总动脉; 3. 左锁骨下动脉;
- 4. 左头臂静脉; 5. 右头臂静脉; 6. 气管; 7. 食管;
- 8. 升主动脉; 9. 降主动脉; 10. 主动脉弓;
- 11. 上腔静脉; 12. 右主支气管; 13. 左主支气管

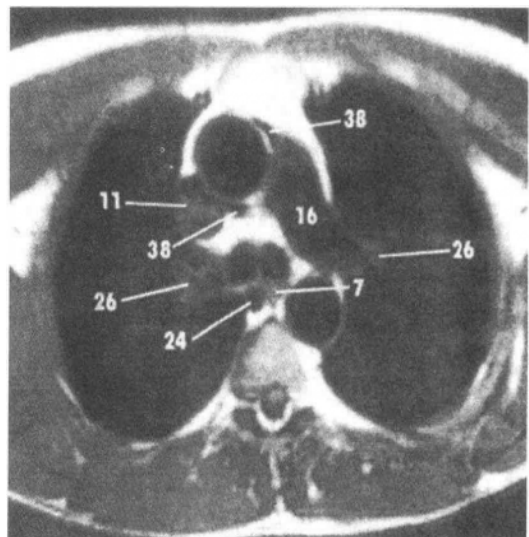
B

- 14. 主肺动脉; 15. 右肺动脉; 16. 左肺动脉;
- 17. 左心房; 18. 右心房; 19. 左心室; 20. 右心室;
- 21. 胸腺; 23. 上肺间静脉; 24. 奇静脉;
- 26. 上叶支气管; 27. 右上肺动脉; 28. 上肺静脉;
- 29. 下肺静脉; 30. 下叶支气管; 31. 后叶或中叶支气管;
- 32. 叶间动脉; 33. 中间支气管; 34. 下叶背段支气管



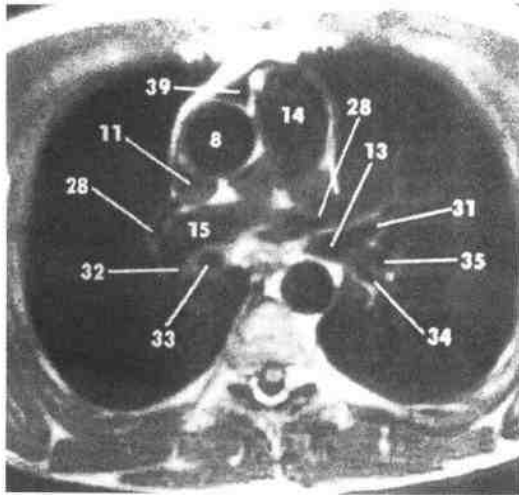
C

- 35. 下肺动脉; 36. 左冠状动脉; 37. 下腔静脉;
- 38. 心包上隐窝; 39. 心包

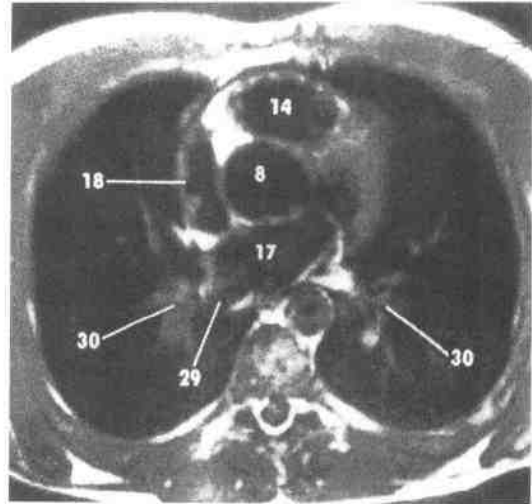


D





E



F

图 2-17A、B、C、D、E、F 正常胸部轴位 MR 表现

### (二) 主动脉弓层面

在此层面可见主动脉弓自右前向左后弯曲走行, 其右前方为上腔静脉与左头臂静脉相汇合处, 其后部内侧为食管, 在脊柱右前缘处可见最上肋间静脉。

### (三) 主肺动脉窗层面

在此层面可见主肺动脉窗内充满高信号的脂肪组织, 有时其中可见中低信号的淋巴结、气管居中, 其前方为升主动脉, 左后方为降主动脉。在脊柱右前方可见奇静脉断面呈环形阴影。升主动脉右侧可见上腔静脉。在升主动脉后缘及上腔静脉内侧可见心包上隐窝呈半月形低信号影。

### (四) 左肺动脉层面

在此层面可见气管隆突及两侧主支气管根部, 主肺动脉向左后延伸为左肺动脉。降主动脉右侧为食管, 食管右侧为奇静脉。升主动脉右后方为上腔静脉, 其内侧为心包上隐窝。右肺门部可见右上叶支气管起始部。

### (五) 主肺动脉与右肺动脉层面

在此层面可见主肺动脉向右后延伸成右肺动脉, 其前方为上腔静脉, 其后方为中间支气管。左肺门处可见左上叶支气管及其向前外走行的舌叶支气管和向后分出的下叶背段支气管, 其间有左下肺动脉。左上叶支气管前方为左上肺静脉。

### (六) 左心房层面

在此层面可见左心房位于降主动脉右前方, 其

前外侧为升主动脉根部及右心房。左心房之外后房可见下肺静脉。升主动脉根部之前方为主肺动脉, 左侧为右室流出道。

## 二、正常胸部冠状位

自前向后选择六个层面(图 2-18A、B、C、D、E、F)。

### (一) 右心室层面

在此层面上可见心脏呈中高信号阴影, 右心室偏心脏右侧呈低信号区, 向上与右室流出道及主肺动脉相连, 左室位于右室的左侧左室壁心肌较厚。

### (二) 升主动脉层面

在此层面上可见右心房居心脏右下方, 左室居中, 左室流出道斜向右上方与升主动脉续连。升主动脉左侧可见主肺动脉。在胸腔入口处可见由主动脉分出的无名动脉及左颈总动脉, 在升主动脉右上方可见左、右头臂静脉汇合处。

### (三) 上腔静脉层面

在此层面上可见上腔静脉位于纵隔右缘, 向下与右房相连。主动脉弓位于上腔静脉内侧, 其左上方可见左锁骨下动脉。主肺动脉在主动脉弓下方, 右心房左上方可见左室流出道。

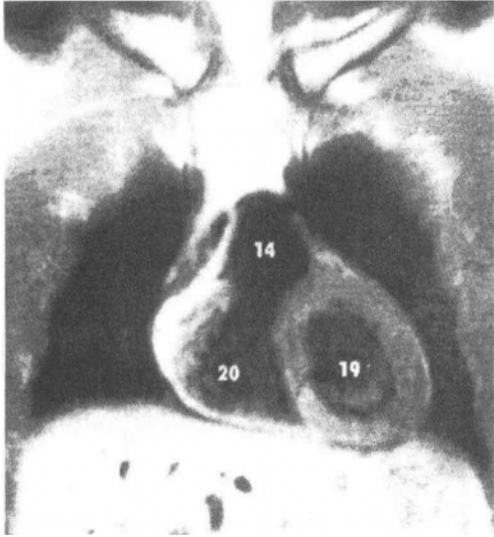
### (四) 肺动脉层面

在此层面上自上而下可见气管、其左侧为主动脉结, 主动脉结下方可见左右并列的右肺动脉及左肺动脉, 其下方为左心房, 左心房上部两侧可见与

其相连的两侧上肺静脉

### (五) 气管分叉层面

在此层面上可见两侧主支气管自气管分出，其下方为隆突下间隙，充以高信号脂肪组织。左主支气管左上方可见主动脉结，其外下方可见左下肺动



A

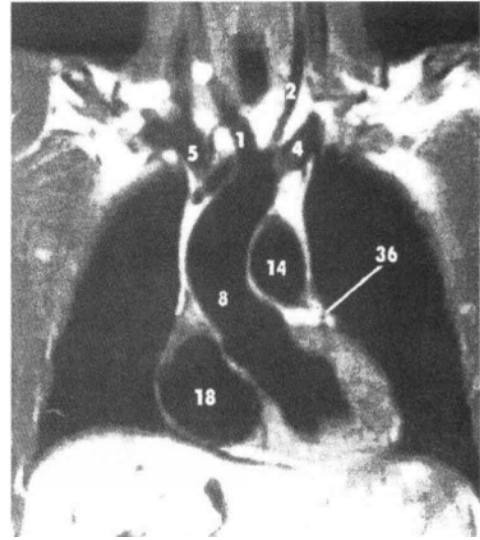
SE670/17 心电图门控冠状位

1. 无名动脉; 2. 左颈总动脉; 3. 左锁骨下动脉;  
4. 右头臂静脉; 5. 右头臂静脉; 6. 气管;  
8. 升主动脉; 9. 降主动脉;  
10. 主动脉弓; 11. 上腔静脉

脉。心脏中心为左心房。

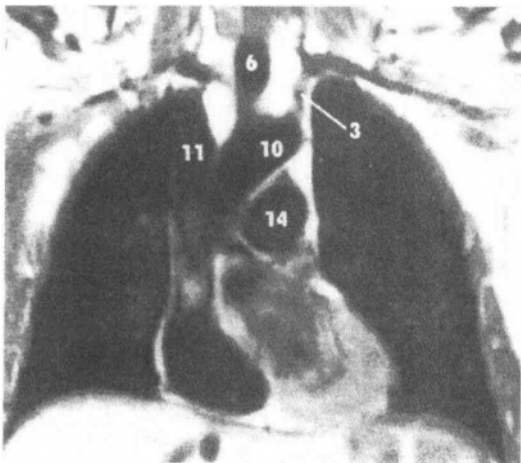
### (六) 降主动脉层面

在此层面上可见降主动脉偏脊柱左侧下行，奇静脉在降主动脉右侧沿脊柱右缘走行。

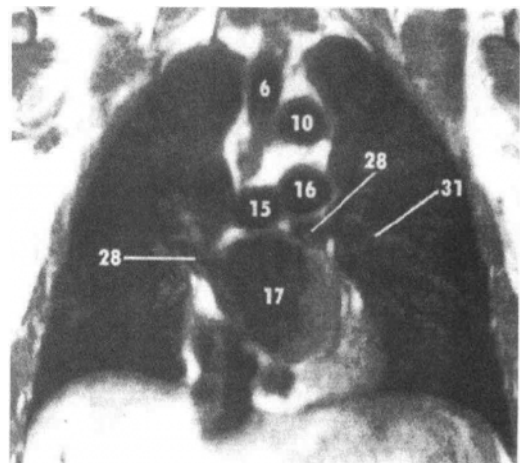


B

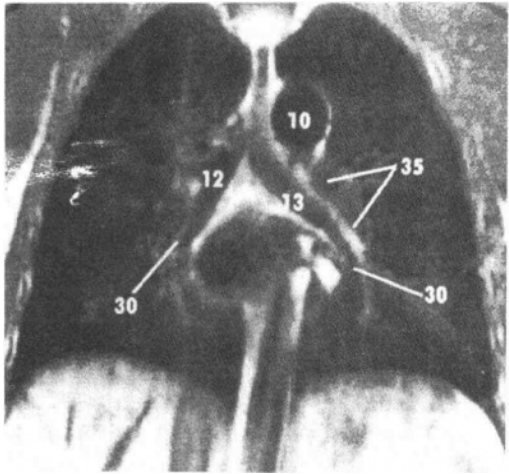
12. 右主支气管; 13. 左主支气管;  
14. 主肺动脉; 15. 右肺动脉;  
16. 左肺动脉; 17. 左心房; 18. 右心房;  
19. 左心室; 20. 右心室; 24. 奇静脉;  
26. 上叶支气管; 28. 上肺静脉;  
29. 下肺静脉; 30. 下叶支气管;  
31. 舌叶或中叶支气管; 35. 下肺动脉;  
36. 左冠状动脉



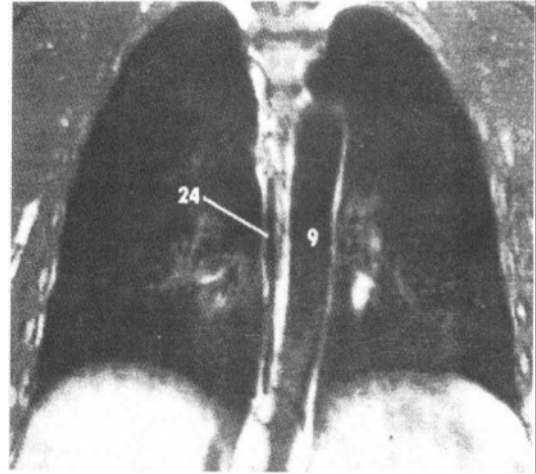
C



D



E



F

图 2-18A、B、C、D、E、F 正常胸部 MR 冠状位表现

### 三、正常矢状位

自右向左选择四个层面(图 2-19A、B、C、D)。

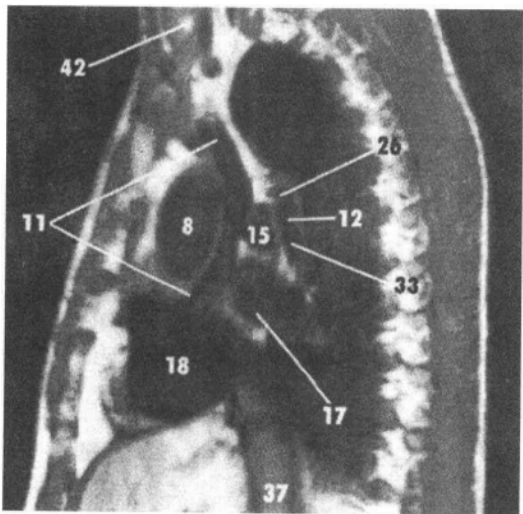
#### (一) 上腔静脉层面

在此层面上可见升主动脉位于前方, 其后方为上腔静脉, 向下与右心房相连。上腔静脉之后方可

见右侧肺动脉, 其下方为左心房。右肺动脉后方可见上下走行的右侧主支气管及中间段支气管

#### (二) 升主动脉层面

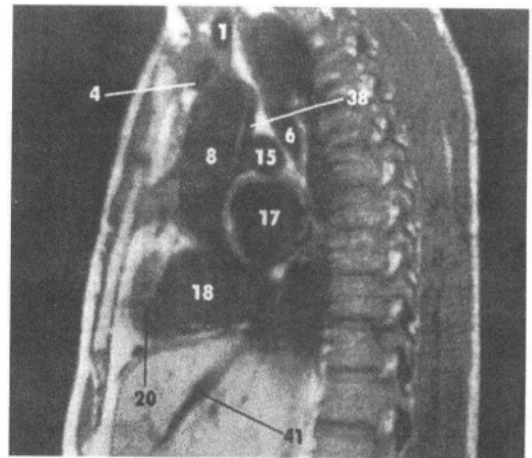
在此层面上可见升主动脉位于纵隔前上方, 有无名动脉与其相连, 升主动脉后方可见右侧肺动脉, 肺动脉后方为气管。升主动脉根部后方为左心房, 其下方为右心房



A

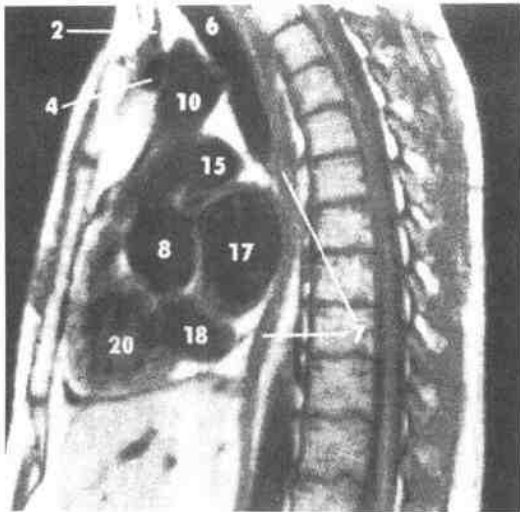
#### SE770/17 心门门控

- 1. 无名动脉; 2. 左颈总动脉; 4. 左头臂静脉;
- 6. 气管; 7. 食管; 8. 升主动脉; 9. 降主动脉;
- 10. 主动脉弓; 11. 上腔静脉; 12. 右主支气管

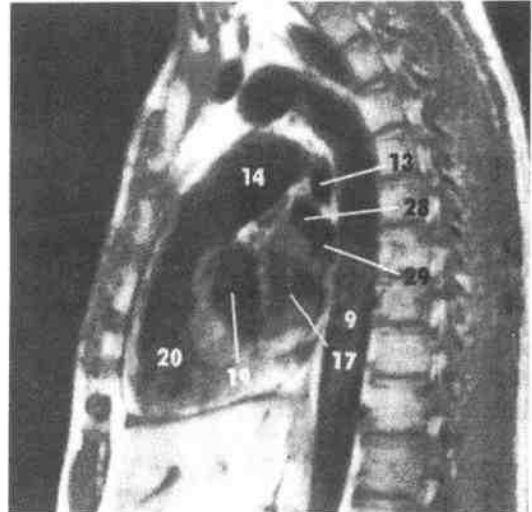


B

- 13. 左主支气管; 14. 主肺动脉; 15. 右肺动脉;
- 16. 左肺动脉; 17. 左心房; 18. 右心房;
- 19. 左心室; 20. 右心室; 26. 上叶支气管;
- 28. 上肺静脉; 29. 下肺静脉; 33. 中间支气管;
- 37. 下腔静脉; 38. 心包上隐窝



C



D

图 2-19A、B、C、D 正常胸部 MR 矢状位表现

### (三) 右心室层面

在此层面上可见气管居纵隔中部，其后为食管呈中等信号，食管前方可见左房，其上方为右肺动脉，最上方为主动脉弓。左心房之前为升主动脉根部，左房之前下方为右心房，最前方为右心室。

### (四) 右心室流出道及降主动脉层面

在此层面上可见右室居纵隔前下部，向上为右室流出道向上与肺动脉主干相连。肺动脉上方可见主动脉弓降部与降主动脉续连，降主动脉前方可见左主支气管。右室流出道后方可见左心室及左心房。

## 四、胸部主要结构的正常 MR 表现

### (一) 气管及主支气管

气管与主支气管位于纵隔中部，其周围有较多的呈高信号的脂肪组织与低信号的气管形成明显对比，可清晰显示其管腔及管壁的形态。特别在冠状位图像上可以显示气管主支气管的全程。气管壁在  $T_1$  加权像上呈中等信号，与周围高信号的脂肪对比，可以显示。气管与纵隔大血管在 MR 图像上均呈低信号，根据解剖知识易于分辨。通常段支气管在 MR 图像上难以清楚显示。

### (二) 胸腺

胸腺位于前纵隔上部血管前间隙内。在  $T_1$  加权像上胸腺的信号强度低于其周围的脂肪组织。在  $T_2$  加权像上其信号强度与脂肪组织相似，呈均匀的中高信号，40 岁以后，随脂肪组织成分的增多其

$T_1$  加权像上信号强度接近脂肪组织。

### (三) 心脏与大血管

由于心脏与大血管内血液流动所产生的流空效应，在 MR 图像上心腔及大血管均呈无信号区，在  $T_1$  及  $T_2$  加权像上均为黑色，心肌与血管壁表现为中等强度信号。在某些序列如快速成像及部分反转技术时血管腔可以表现为高信号。

心包的壁层质子密度低呈长  $T_1$  短  $T_2$ ，在  $T_1$  或  $T_2$  加权像上均呈低信号，与其周围高信号的脂肪组织形成明显对比，表现为介于心包内外脂肪之间的弧形线状低信号影。收缩期时显示较清楚。通常在右心室前方显示清楚。心包上隐窝在轴位主肺-动脉窗层面，显示于升主动脉后方，呈半月形低信号影。在矢状位升主动脉层面，在升主动脉后缘显示为低信号条状影。

### (四) 食管

位于后纵隔，其前方为左心房，后方为脊柱，食管本身  $T_1$  加权像上呈中等强度信号，与其前方的降主动脉及左心房可形成鲜明对比。食管腔内如有气体存在可出现低信号。食管粘膜在  $T_2$  加权像上呈高信号。

### (五) 淋巴结

纵隔淋巴结在  $T_1$  加权像上呈中等强度信号，多为圆或椭圆形，边缘清楚，密度均匀，通常大小不超过 1 cm，分布于纵隔间隙内，常见于气管前间隙。位于左侧气管旁及主支气管旁的淋巴结则难以显示。

### (六) 肺实质

充气的肺组织 80% 以上为气体，其质子密度甚低，在 MR 图像上呈低信号，只略高于空气。肺血管及支气管也呈低信号，因而两肺野也难以显示出像 CT 图像上的血管纹理。此外肺内的叶间胸膜、脏壁层胸膜以及小叶间隔等结构在 MR 图像上均难以显示。

### (七) 肺门

两肺门由进出肺门的肺动脉、静脉、支气管、淋巴结及其周围的脂肪组织构成。在 CT 图像上淋巴结与血管均表现为高密度影，不易分辨，但在 MR 图像上由于血管呈低信号则更易显示肺门异常

增大的淋巴结。肺门部的叶支气管、肺叶动脉均能显示，但肺段支气管及动静脉则难以显示。肺门部的脂肪组织多数聚集在两肺门的中下部外侧。

### (八) 胸壁

胸壁由皮肤、皮下组织、肌肉以及骨性胸廓组成。在 MR 图像上脂肪呈高信号，肌肉在  $T_1$  加权像上呈中等强度信号， $T_2$  加权像上呈更低信号，故胸壁软组织由于脂肪的对比可以清楚显示。胸廓的骨组织其皮质部分呈低信号而髓腔部分因含脂肪较多，在  $T_1$ 、 $T_2$  加权像上均呈高信号。

(华伯勋)

## 第 3 章

CHINESE MEDICAL IMAGING

# 胸部疾病的基本 表现

主编 李铁一

## 第1节 肺部疾病的基本X线表现

肺部可以发生多种疾病,在进行X线胸片检查时,可表现为不同形态、大小、密度及数目的异常阴影。这些影像是肺部病变的大体病理改变在X线片上的反映。在进行诊断时首先必须将影像与病变的大体病理改变有机的联系起来。一种疾病在发展的不同时期可以出现不同的影像,不同的疾病又可以发生相同或类似的影像。为了更好的把影像与大体病理改变联系起来,把不同疾病表现的一些具有共性的影像改变作为疾病的基本X线表现。掌握这些基本表现,再结合其它具有鉴别诊断意义的征象以及临床病史和各种检查,则可得出正确的诊断。

肺部疾病的基本X线表现可分以下几种:

### 一、肺野透明度增大

肺野透明度增大指在正常的照射技术条件下,X线片上表现单侧或双侧透明度增大。其病理基础主要是肺泡过度充气和肺血流量减少:

#### (一) 肺过度充气(图3-1)

病理上肺过度充气(hyperinflation)指肺泡的过度膨胀,通常单纯的肺过度充气无肺泡壁的破坏,



图3-1 弥漫性肺气肿  
两肺野透亮度增加,以右肺显著  
肋间隙增宽、膈肌下降

除非严重的肺过度充气可有散在的部分肺泡壁破裂。肺过度充气可见于局限性阻塞性肺过度充气、代偿性肺过度充气、老年性肺过度充气以及弥漫性阻塞性肺气肿。后者与前三者不同,为两肺终末细支气管以远的弥漫性肺泡过度充气并伴有肺泡壁的破坏。

1. 局限性阻塞性肺过度充气系因支气管不完全性阻塞而致,病因可以是异物、肿瘤、炎性狭窄、分泌物淤积、水肿、血块阻塞等也可由外在性压迫所致。支气管部分性阻塞产生活瓣作用,吸气时支气管扩张空气进入,呼气时空气不能完全呼出,致使阻塞远侧肺泡过度充气。

X线表现肺的局部透明度增加,血管纹理变细。透明度增加的范围大小取决于阻塞的部位。范围较小时可无胸廓及膈的改变。支气管异物引起者可伴有纵隔摆动,呼气时纵隔移向健侧,吸气时恢复正常位置。

2. 代偿性肺过度充气 肺切除或肺不张后胸腔负压增加,邻近或对侧肺被动性过度充气以代偿失去的空间。肺泡的扩张比较均匀而不严重,无肺泡壁的破坏。X线片上与对侧对比,代偿部位的肺野透亮度增加,血管纹理分散。

3. 老年性肺过度充气 老年人可以发生肺泡壁萎缩、松弛,肺泡被动性膨大。X线片上表现胸腔前后径增大,胸骨后间隙增宽,透亮度增加,肺纹理分布及膈肌动度、位置正常。

4. 弥漫性阻塞性肺气肿为终末细支气管以远的肺泡过度充气并伴有肺泡壁破坏。终末细支气管可有慢性细支气管炎及狭窄,形成活瓣性呼气性梗阻,此外患者缺乏抗胰蛋白酶为本病的内在因素。

X线片上表现双肺野透亮度增加,常有肺大泡出现,胸廓前后径及横径增大,肋间隙增宽,肋骨呈水平位,膈肌低平,动度减弱。中心肺动脉可以增粗,外围肺血管纹理变细,严重者出现肺动脉高压及肺心病。

#### (二) 肺血流量减少

可由先天性一侧肺动脉不发育或狭窄、某些肺血减少的先天性心脏病及肺动脉大分支栓塞所致。X线片上表现肺门阴影消失,肺野透明度增大,肺纹理稀疏、变细,当支气管动脉参与侧支循环时,可表现肺纹理紊乱,肋骨下缘可见切迹。由先天性

心脏病所致者同时伴有心脏大小、外形的改变。

## 二、灶性、肺段及大叶阴影

此类阴影可见于肺不张和多种原因引起的肺实变。但二者病理基础不同，前者系指空气不能经气道进入肺内气体受压迫被迫排出，而导致肺叶或肺段体积缩小。肺实变系指肺泡内的空气被病理性的液体或细胞、组织所取代

### (一) 肺不张(灶性、肺段、大叶阴影)

肺不张系多种原因所致，可由支气管完全阻塞、肺外压迫及肺内瘢痕组织收缩引起。以支气管阻塞最为多见。支气管完全阻塞后，肺泡内气体多在18~24小时内被吸收，肺叶萎缩，无气的肺缩小，密度增高。阻塞性肺不张的X线表现与阻塞的部位和不张的肺内有无已经存在的病变有关。阻塞可以在主支气管、叶或段支气管、细支气管，而导致一侧性、肺叶、肺段和小叶的肺不张。肺不张的范围不同，其X线表现也不同(图3-2)。

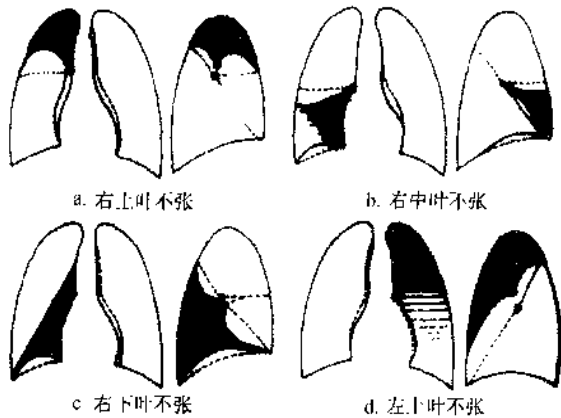


图3-2 肺叶不张示意图

1. 一侧性肺不张 X线表现为患侧肺野均匀致密，纵隔向患侧移位，肋间隙变窄，患侧膈肌升高。健侧可有代偿性肺过度充气(图3-3A)。

2. 肺叶不张 不同肺叶不张的X线表现不同，但其共同特点是肺叶缩小，密度均匀增高，叶间裂呈向心性移位。纵隔及肺门可有不同程度的向

患部移位。邻近肺叶可出现代偿性过度充气(图3-3B)。

3. 肺段不张 肺段不张较少见，单纯肺段不张，后前位一般呈三角形致密影，基底向外，尖端指向肺门，肺段缩小。

4. 小叶不张 小叶不张多见于支气管肺炎，由于多数终末细支气管被粘液阻塞所致。X线表现为多数小斑片状灶性阴影，与邻近的炎症不易区分

### (二) 肺实变(灶性、肺段、大叶阴影)

肺实质对急性炎症的反应主要表现为渗出，肺泡内的气体被渗出的液体、蛋白及细胞所代替，而形成实变。多见于各种急性炎症、渗出性肺结核、肺出血及肺水肿。其它如肺梗塞、肺泡癌可能有肺段或大叶性实变。由于肺泡内的渗出液可以通过肺泡孔向邻近肺泡蔓延，因而病变区与正常肺组织间无截然分界，呈逐渐移行状态。X线片上实变范围可大可小，多数连续的肺泡发生实变，则形成单一的片状致密影，密度不太高，但均匀。多处不连续的实变，隔以含气的肺组织，则形成多数灶性阴影，边界模糊。如实变占据一个肺段或整个肺叶，则形成肺段或大叶性阴影。实变中心区密度较高，边缘区较淡。以浆液渗出或水肿液为主的实变密度较低，以脓性渗出为主的实变密度较高，以纤维索性渗出为主的实变密度最高。当实变扩展至肺门附近，较大的含气支气管与实变的肺组织常形成对比，在实变区中可见到含气的支气管分支影，称支气管气象或空气支气管征(air bronchogram)。经治疗后，炎性实变可在1~2周内消散。在吸收过程中，病变常失去均匀性。肺出血或肺泡性水肿所形成的实变，其变化较炎性实变快，经适当治疗，可在数小时或1~2日内完全消失。

某些肺部炎症是以间质性炎症开始，向肺实质扩散，或继发肺实质炎症，如支气管肺炎及支气管扩张继发肺炎等，其X线改变则为在肺纹理增粗、模糊的基础上出现多数灶性阴影(图3-4A、B、C)。



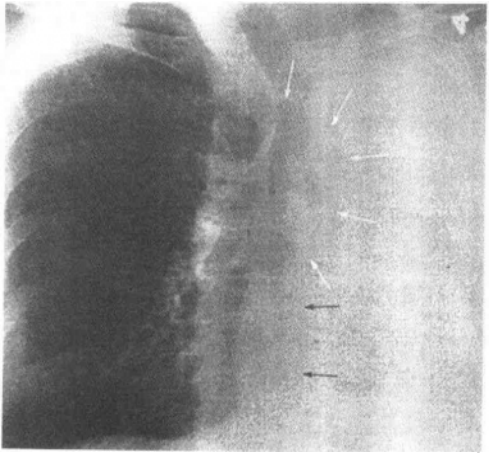


图 3-3A 左侧全肺不张伴右肺代偿性过度充气及纵隔疝

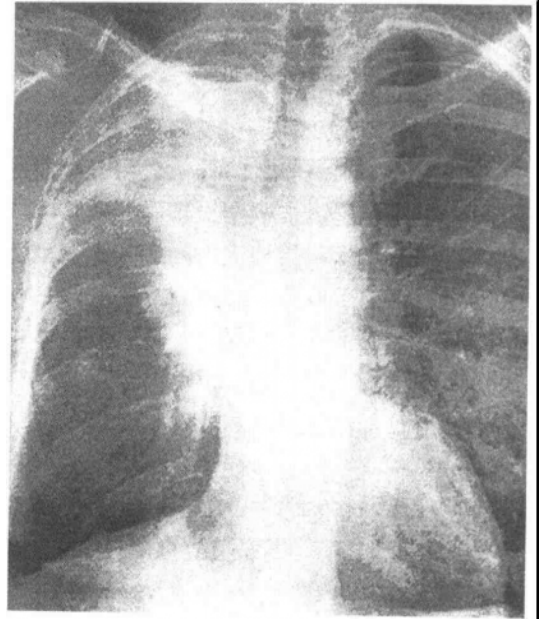


图 3-3B 右上叶不张，伴右肺门肿块

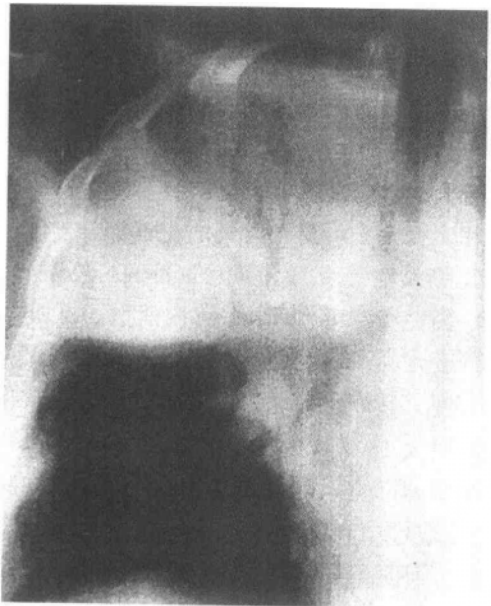


图 3-4A 右上叶实变其中可见空气支气管征

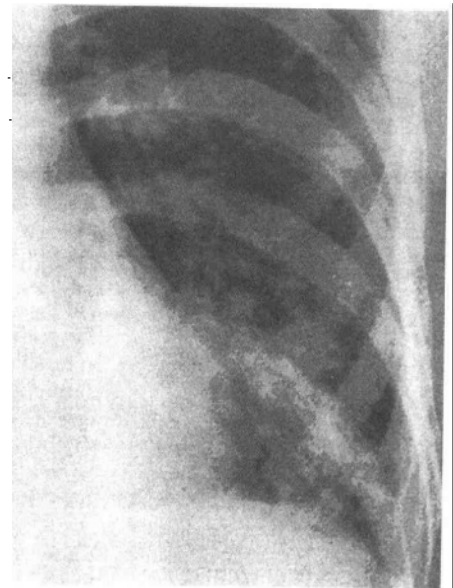


图 3-4B 支气管肺炎小叶性实变

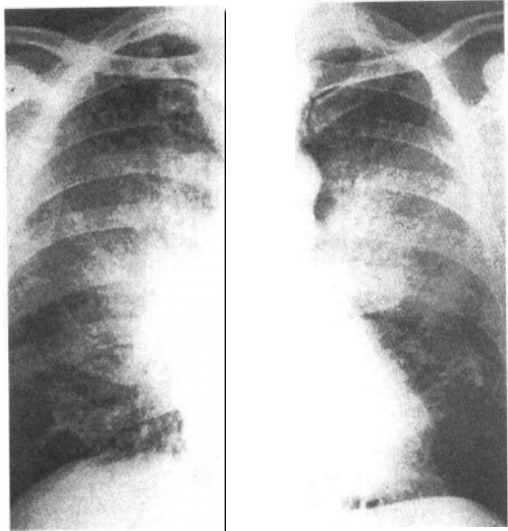


图 3-4C 肺泡性肺水肿  
两肺门区蝶翼状大片实变

### 三、结节状阴影

#### (一) 腺泡结节状影

指直径在 1cm 以下(多为 4~7mm)、边缘较清楚,呈梅花瓣状的结节,即相当于腺泡范围的实变,其病理基础多为肉芽肿、肿瘤、血管炎及其周围炎,也可以是渗出、出血或水肿。发生于上、中肺野的腺泡结节样病变多见于肺结核的增殖性病变及各种慢性炎症。也可见于寄生虫病如肺吸虫病。病变一般没有融合的趋势。分布较弥散的腺泡结节影,可见于细菌性及真菌性肺炎、肺泡蛋白沉积症、支原体肺炎、肺出血及肺水肿。

#### (二) 粟粒状结节影

指 4mm 以下的小点状结节影,多呈弥散性分布。多数粟粒状病变由间质内病变引起。常见于粟粒型肺结核、癌性淋巴管炎、结节病、特发性肺含铁血黄素沉着、急性细支气管炎及组织细胞病 X (图 3-5A)。

较大的粟粒状结节常见于转移瘤、肺泡癌、支气管播散性肺结核以及二期矽肺。较小的粟粒状结节常见于肺泡微石症。

粟粒状结节影的大小、多少、分布及发展变化,对确定其病因有关,如粟粒状阴影短期内增大,增多则多系癌肿所致。粟粒型肺结核的结节具有大小一致、分布均匀的特点。癌性淋巴管炎所形成的粟粒结节,分布可不均匀,多在肺纹理增粗的

基础上,沿肺纹理分布,几常伴有肺门或纵隔淋巴结增大(图 3-5B)

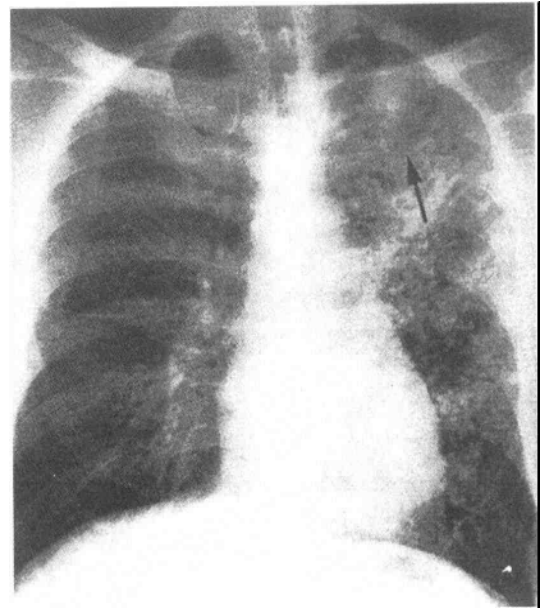


图 3-5A 左上结核空洞伴左肺中下野  
播散病灶(腺泡结节样阴影)

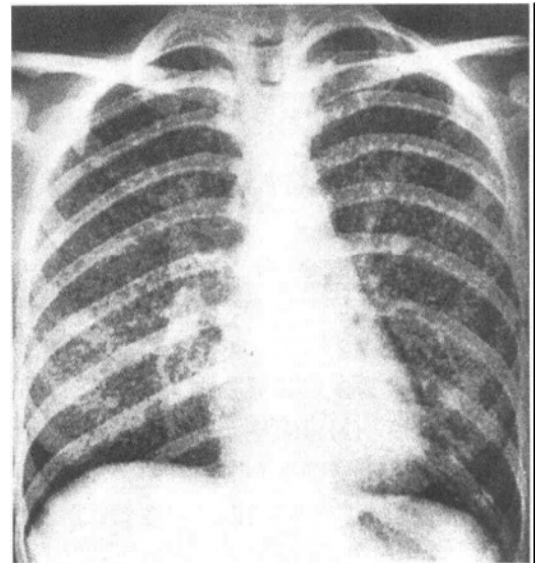


图 3-5B 粟粒型肺结核  
两肺满布粟粒结节影

### 四、肿块阴影

肿块是指直径在 2cm 以上,圆或类圆形以及分叶状实质性肿块影。可单发或多发,单发的可见于肺癌、结核球、炎性假瘤、单发肺转移瘤、错构

瘤、肺囊肿、寄生虫囊肿(如肺包虫)及腺瘤等。多发者最常见于肺转移瘤。其它可见于血源性金黄色葡萄球菌肺炎、坏死性肉芽肿、多发性肺囊肿及寄生虫囊肿等。肿块的数量、边缘、密度、形态、与肺门及胸膜的关系,其中有无空洞及钙化,对确定肿块的性质有重要意义。肺良性肿瘤多有包膜,至边缘锐利光滑的球形肿块如腺瘤。肺的含液囊肿其形态与良性肿瘤类似但密度较淡,透视下囊肿可随深呼吸而有形态的变化。肺错构瘤中心可有“爆玉米花”样的钙化。肺的恶性肿瘤多无包膜,呈浸润性生长,边缘不锐利,常有短细毛刺向周围伸出,

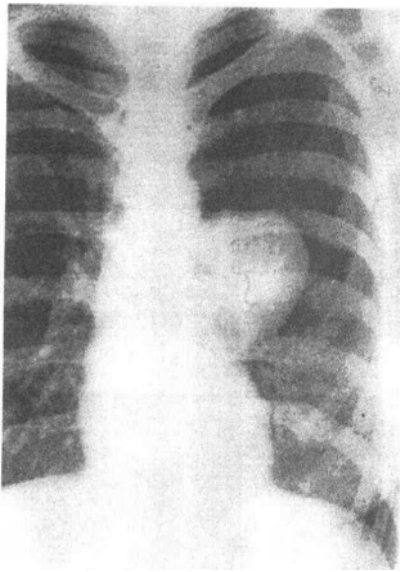


图 3-6A 支气管囊肿  
左肺门部肿块边缘光滑锐利密度均匀

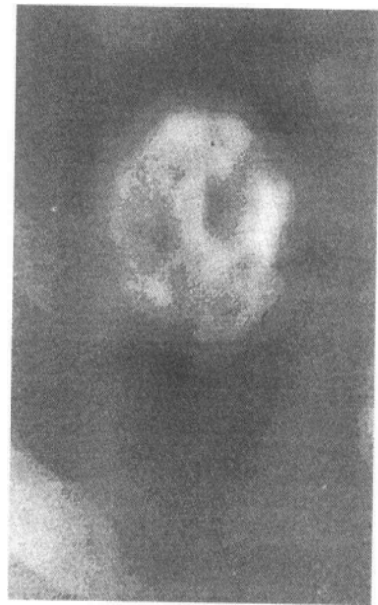


图 3-6B 结核球  
其中见多处钙化

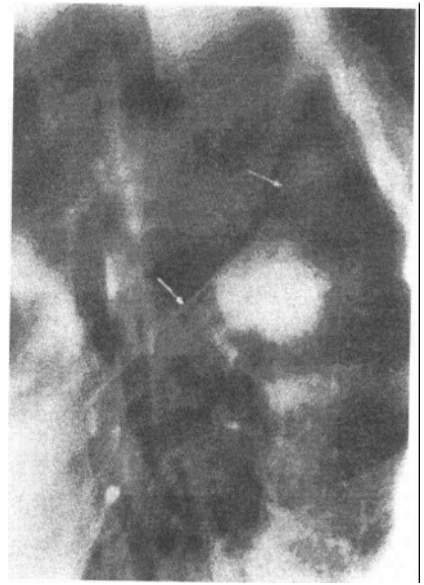


图 3-6C 右下叶背段支气管肺癌  
下叶背段见分叶状肿块,斜裂胸膜  
向肿块凹陷

肺转移瘤常为多发肺部肿块,大小不一,以中下野较多,密度均匀边缘整齐。短期复查可有明显增大。两肺外围出现多发性圆形块影,而临床有高热及败血症症状者应首先考虑血源性肺脓肿,此类块影常在1~2日内出现空洞。

## 五、空洞与空腔阴影

### (一) 空洞

空洞为肺内病变组织发生坏死、液化,坏死组织经引流支气管排出而形成。空洞壁可由坏死组织、肉芽组织、纤维组织、肿瘤组织以及洞壁周围的薄层肺不张所形成。病变区的缺血、感染、坏死,周围肺组织的弹性回缩及引流支气管的畅通是

靠近胸膜时可有线状、幕状或星状阴影与胸膜相连形成胸膜凹陷。由于生长不均衡,其轮廓常呈分叶状或有脐样切迹。较大的恶性肿瘤特别是鳞癌,中心易发生坏死而形成厚壁空洞。非肿瘤性病变如结核球及炎性假瘤也可形成肿块。结核球通常为圆形,偶呈分叶状,中心可有点状钙化,有时有小透光区,周围有卫星病灶有助于诊断。炎性假瘤多为5cm以下类圆形肿块,有45%的病例在肿块的上方或侧方常有尖角状突起,病变近叶间胸膜或外围时可见邻近胸膜的粘连、增厚(图3-6A、B、C)。

空洞形成的因素。多种疾病可以形成空洞,常见的为肺结核、肺脓肿、支气管肺癌、真菌病。少见的有肺转移瘤、肺梗死、炎性假瘤、坏死性肉芽肿及寄生虫病。空洞壁的形态及厚度是空洞性质的直接反映。空洞在X线片上表现为大小、形态不同、有完整洞壁的透明区。根据洞壁的厚度、形态,可分两种类型(图3-7A、B)。

#### 1. 厚壁空洞一般洞壁厚度超过3mm

(1) 表现为存在于片状、肺段或肺叶阴影内的透光区,只能看到洞壁的内壁,其外缘实际与周围的病变融合,不能分辨。多见于急性肺脓肿、化脓性肺炎及干酪性肺炎。急性肺脓肿的空洞由于坏死组织液化比较完全,常表现洞腔较大,内壁光滑或

略不光整，内有液平。干酪型肺炎所形成的空洞，常腔径较小，由于干酪物质浓稠、液化不完全而很少有液平，常为多发，内壁不整齐。

(2) 表现为存在于肿块内的空洞：多见于肺鳞状细胞癌、结核球、坏死性肉芽肿及血源性肺脓肿等。癌性空洞常表现内壁不规则，可有壁结节存在，一般无液平存在，当伴发化脓性感染时，可以出现液面。发生于结核球的空洞多较小，常位于结核球的近心侧；血源性肺脓肿及坏死性肉芽肿常为

肺内多发病变，空洞多在中心。坏死性肉芽肿的空洞内可有或无液平，洞壁不规则，经激素治疗后可明显好转。血源性肺脓肿的空洞内多有小液平。临床有高烧及败血症症状。

2. 薄壁空洞 洞壁薄，一般在3mm以下，由薄层纤维组织及肉芽组织形成。X线表现为境界清晰，内壁光整的透明区。空洞内多无液平，常见于肺结核的慢性阶段，如慢性纤维空洞型肺结核的空洞，周围常有较多的纤维化病变。

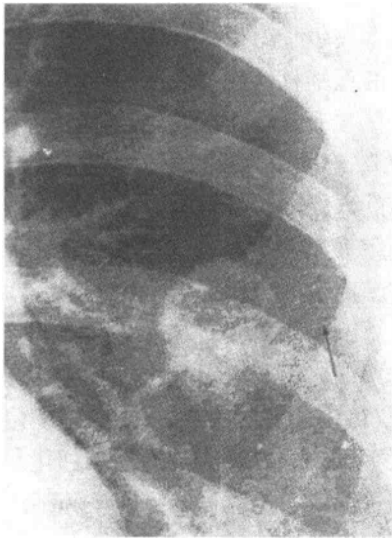


图 3-7A 左肺鳞癌肿块内有不规则空洞



图 3-7B 右肺脓肿空洞内有液面  
洞周有炎性渗出

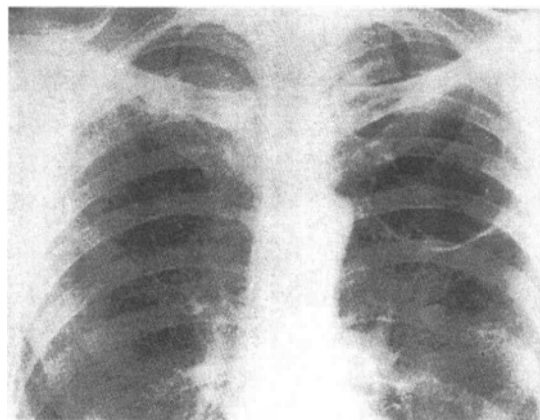


图 3-7C 肺大泡在左上野呈薄壁空腔

长时间存在的空洞可继发真菌感染,由真菌的菌丝、粘液、细胞碎片与纤维蛋白纠集成圆形团块,在空洞内形成真菌球。

## (二) 空腔

为肺部原有腔隙的病理性扩大所形成的含气囊腔。如肺大泡、肺气肿及含气的肺囊肿及囊状支气管扩张。也包括含气的寄生虫囊腔。空腔的X线表现类似薄壁空洞,但较空洞壁薄,一般腔内无液面,周围无实变。囊状支气管扩张并发感染时,其中可见液面,周围可有炎性病变。寄生虫囊肿如包虫囊肿穿破后,如囊液及内囊完全咳出可形成含气囊腔,如部分囊液排出则囊腔内可形成气液面以及内囊塌陷漂浮于液面上的水上浮莲征(图3-7C)。

## 六、网状、细线状及条索状影 (肺间质病变)

肺部的网、线及条索状阴影在病理上是肺间质病变的反映。肺间质存在于支气管、血管周围、肺泡间隔、小叶间隔及胸膜下。许多疾病可引起以肺间质为主的病理改变,在肺间质内积聚异常的病理组织,可以是渗出或漏出液,炎性细胞浸润、纤维结缔组织增生、肉芽组织增生以及肿瘤细胞淋巴管浸润等。X线片上大的支气管、血管周围间质间隙的病变,可表现为肺血管纹理的增粗、边缘模糊、支气管断面表现管壁增厚。存在于小的支气管、血管周围间质间隙及小叶间隔、肺泡间隔内的病变则可表现为条索状、网状及蜂窝状阴影。沿肺间质分布的肿瘤结节和肉芽组织以及粗条索影的断面,可在肺内形成小点状阴影。多种疾病可表现为弥漫性网、线、条状阴影,常见的有特发性肺纤维化、老年慢性支气管炎、癌性淋巴管炎、组织细胞病X、结节病、结缔组织病(特别是硬皮病、红斑性狼疮、皮炎)、尘肺及间质性肺水肿等。

局限性线条状阴影可见于肺内病变沿肺间质向肺门引流或向外围扩散,如肺癌肿块与肺门之间或与胸膜之间的细条状影。化脓性肺炎、肺脓肿、肺结核愈合后,病变本身及周围肺间质可以发生纤维化,表现为不规则的条索状影,粗细不一,排列紊乱。

小叶间隔内有液体或组织增生,可表现为不同部位的间隔线。多见于肺静脉高压、肺间质水肿。

A线为位于肺野中带,指向肺门与肺纹理相交

叉的细线状影,长约4cm

B线:较多见,位于两肺下野外侧,近肋膈角处,呈水平走行,垂直于胸膜,长约2cm,常为数条平行存在,也可存在于中上肺野外带,多见于风湿性心脏病

C线:位于下肺野呈紊乱的网状

膈肌升高、运动减弱或腹部手术后患者,可在肺的下野出现横行2~6cm长,4~6mm宽的条索状阴影,为盘状肺不张,是亚肺段不张的表现。

## 七、钙化阴影

钙化通常发生于退变或坏死组织内,多见于肺或淋巴结干酪性结核灶的愈合阶段。某些肿瘤如肺错构瘤、纵隔畸胎瘤、转移性骨肉瘤或软骨肉瘤内、肺囊肿或寄生虫囊肿的壁。肺组织胞浆菌病、尘肺时的肺门淋巴结支气管结石也可发生钙化。此外在原发或继发性甲状旁腺功能亢进和维生素D过多症可在肺内发生代谢性钙沉积。

X线片上钙化表现为高密度阴影,边缘锐利,大小、形状不一,可为斑点状、块状或球形,呈局限或弥散分布。肺内愈合的结核灶钙化多位于两肺上野,形状不定,常伴有肺门淋巴结钙化。肺错构瘤中心可有“爆米花”样的钙化。肺组织胞浆菌病常在两肺野发生散在的小点状钙化。尘肺时(矽肺),肺门淋巴结可发生蛋壳样钙化。肺囊肿或寄生虫囊肿壁可以发生弧形钙化或沿囊肿壁分布的断续不连的线样钙化(图3-8A、B、C)。

## 八、胸腔积液

多种疾病可累及胸膜产生胸腔积液。病因不同,液体性质也不同,可以是炎性渗出液,化脓性炎症则为脓液,心肾疾患、充血性心衰或血浆蛋白过低,可发生漏出液;胸部外伤、肺或胸膜的恶性肿瘤可以发生血性积液;颈胸部手术伤及淋巴引流通道、恶性肿瘤侵及胸导管及左锁骨下静脉,均可产生乳糜性积液。X线检查能明确积液的存在,但难以区别液体的性质。胸腔积液因液量的多少和所在的部位而有不同的X线表现。

### (一) 游离性积液

少量积液首先积聚于后肋膈角,立位检查难以发现。液体量达300ml以上时,可表现外侧肋膈角变钝,液体可随呼吸上下移动。中量积液,由于液

体的重力作用而积聚于胸腔下部肺的四周，表现为下肺野呈均匀致密影，肋膈角完全消失，阴影的上缘呈外高内低的斜形弧线。大量积液时患侧呈均匀

致密影，有时仅肺尖部透明。纵隔常向健侧移位，肋间隙增宽(图 3-9A、B、C、D、E)



图 3-8A 原发性肺结核 Ghon 灶及肺门淋巴结钙化

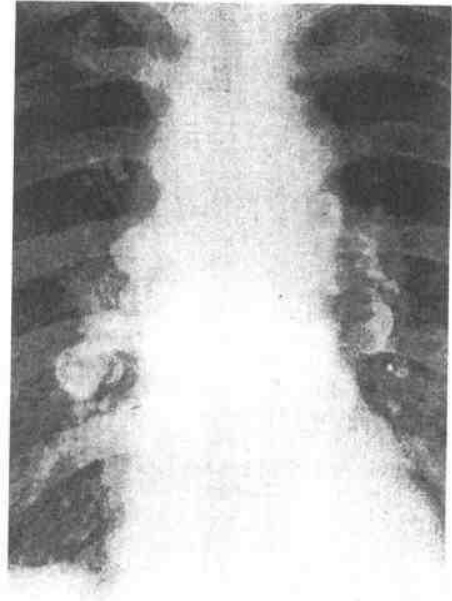


图 3-8B 矽肺肺门淋巴结蛋壳样钙化

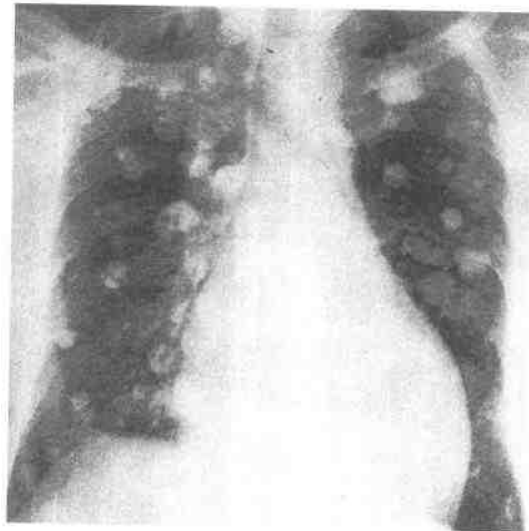


图 3-8C 成骨肉瘤肺转移  
其中可见钙化

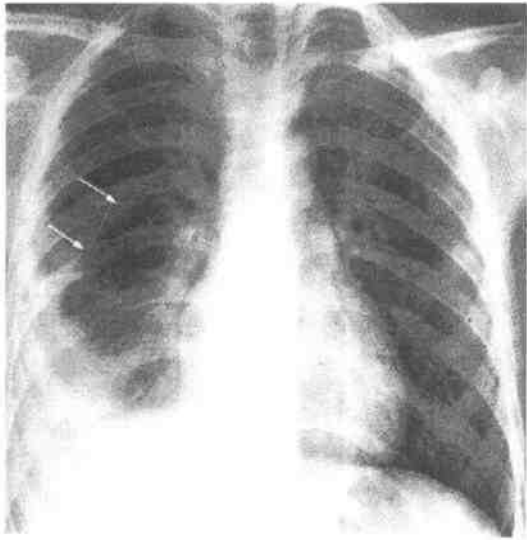


图 3-9A 右侧游离性积液  
箭头示部分液体进入斜裂

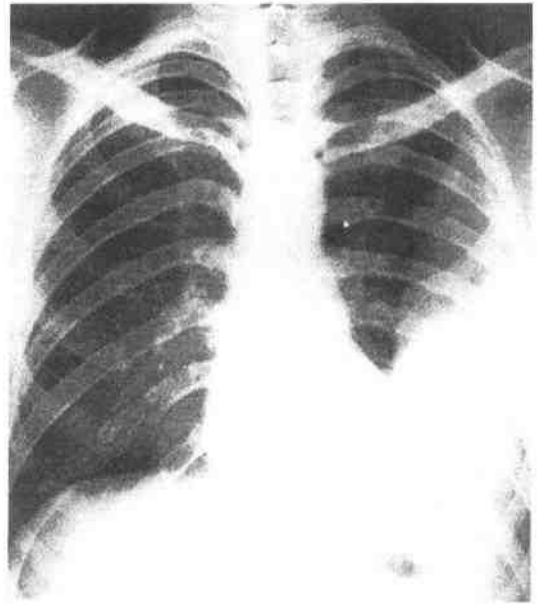


图 3-9B 左胸包裹性积液

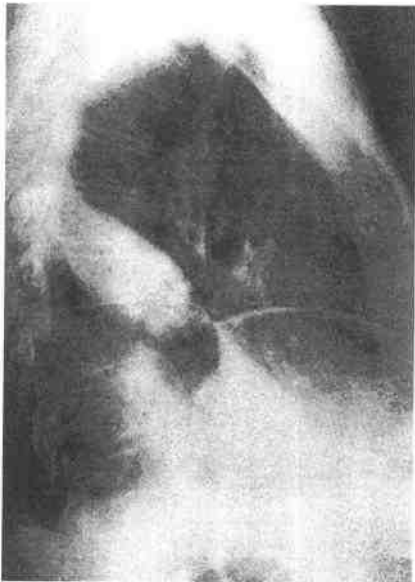


图 3-9C 叶间积液(斜裂)

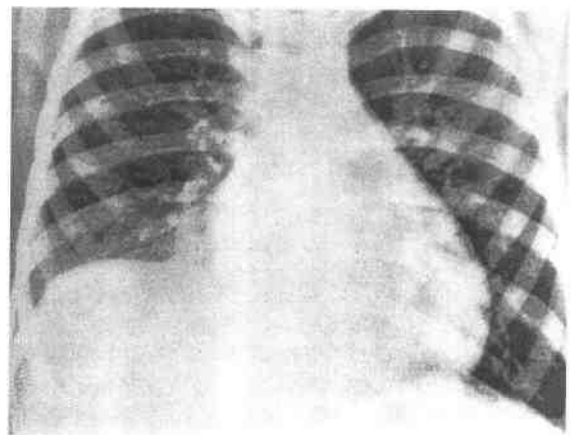


图 3-9D 肺下积液  
正位片似右膈升高

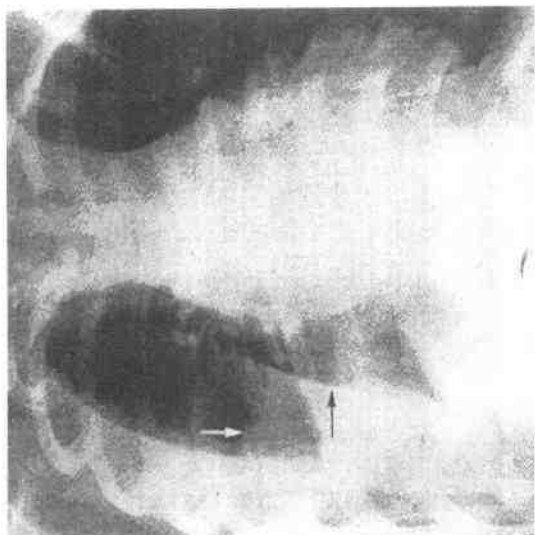


图 3-9F 肺下积液右侧水平卧位  
见液体进入胸腔上部

## (二) 局限性积液

1. 包裹性积液 胸膜炎时,脏、壁层胸膜发生粘连,使胸腔积液局限于胸腔的某一部位。好发生在侧后胸壁,偶发于前胸壁及肺尖,也可发生于纵隔旁。发生于侧后胸壁者,切线位 X 线片表现为白胸壁向肺野突出的半圆形或梭形致密影,边缘光滑、密度均匀,其上下缘与胸壁的夹角呈钝角。发生于纵隔旁者可局限于上或下部。少量积液时呈纵隔旁三角形致密影,基底在下,液量较多时,外缘呈弧形突出,侧位片上表现纵隔密度增高,但无清楚边界。

2. 肺下积液 聚积在肺底与膈肌之间的液体称肺下积液。多为单侧,以右侧多见。因液体将肺下缘向上推移,其上缘呈圆顶状,易误为膈肌升高。可取卧位检查,液体可流至胸腔上部,并见膈肌位置正常。

3. 叶间积液 胸腔积液可以局限于叶间裂, X 线片上可表现为叶间裂位置的梭形致密影,密度均匀,梭形影的两尖端与叶间裂相连。游离积液进入斜裂时,常在斜裂下部表现为尖端向内上的三角形致密影。

## 九、气胸及液气胸

### (一) 气胸

空气进入胸腔则形成气胸,进入胸腔的气体改

变了胸腔的负压状态,肺可被不同程度的压缩。气体可经壁层胸膜进入胸腔,如创伤性气胸、人工气胸及手术后气胸。气体也可因脏层胸膜破裂而进入胸腔,如自发性气胸,见于严重的弥漫性阻塞性肺气肿、肺大泡破裂、近脏层胸膜的空洞穿破等情况。如胸膜破口呈活瓣作用则可形成张力性气胸。X 线片上由于气体将肺压缩,可见压缩的肺与胸壁间出现透明的含气区,其中无肺血管纹理存在。气体首先自外围将肺向肺门方向压缩,被压缩的肺边缘呈纤细的线状影。大量气胸可将肺完全压缩在肺门区呈均匀的软组织影,纵隔可向健侧移位,患侧膈肌下降、肋间隙增宽。如有胸膜粘连,可将气胸分隔为多房性局限性气胸。

### (二) 液气胸

胸腔内液体与气体并存为液气胸,可因支气管胸膜瘘、外伤、手术后或胸腔穿刺而引起。立位检查时表现为横贯一侧胸腔的液面,其上方为空气及被压缩的肺(图 3-10A)。

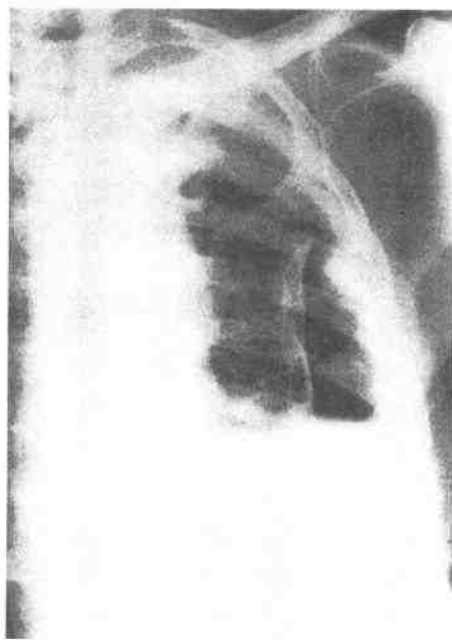


图 3-10A 左侧局限性液气胸

## 十、胸膜肥厚、粘连、钙化

由于胸膜炎症引起纤维素沉着、肉芽组织增生或外伤出血机化均可导致胸膜肥厚、粘连和钙化。胸膜肥厚与粘连常同时存在。轻度增厚与粘连多见于肋膈角处, X 线表现为肋膈角变浅、变平,呼吸



时膈运动受限，膈顶变平。膈胸膜的粘连有时表现为膈上缘的幕状突起，广泛胸膜肥厚可显示肺野密度增高，沿胸廓内缘出现与胸壁平行的带状致密影，肋间隙变窄，甚至引起纵隔向患侧移位。叶间胸膜的厚度超过 1mm 时应考虑有叶间胸膜增厚。

胸膜钙化多见于结核性胸膜炎、脓胸及出血机化，也见于石棉肺。X 线表现为片状、条状或斑块状高密度影，有时包绕于脏表面呈壳状，与骨性胸壁间有一透明间隙相隔(图 3-10B)。

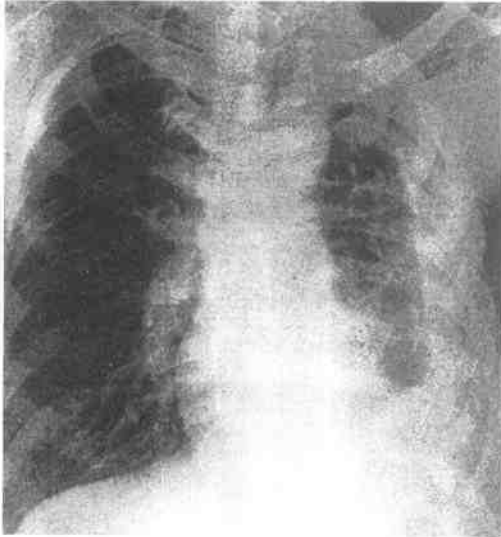


图 3-10B 左侧胸膜肥厚及胸膜钙化

## 十一、胸膜肿块

可由间皮细胞及血管、纤维、神经、淋巴组织、脂肪组织发生的肿瘤形成。如间皮瘤、血管瘤、脂肪瘤、恶性间皮瘤、间叶组织肉瘤及转移瘤。

X 线片上可表现为局限的，以胸壁为基底的，边缘光滑的类圆形肿块，与胸壁间夹角成钝角。起于叶间胸膜者可类似肺内肿块。也可表现为广泛的侵及胸壁，如恶性间皮细胞瘤，可侵及脏、壁层胸膜、纵隔胸膜及心包，胸腔内常有浆液血性或血性积液。X 线表现为沿胸壁及纵隔面、膈面分布的结节状软组织影(图 3-10C)。



图 3-10C 左侧胸膜间皮瘤  
左胸膜呈波浪状明显增厚

## 第 2 节 胸部疾病的基本 CT 表现

胸部疾病的 CT 表现是不同大体病理改变在轴位 CT 影像的直接反映。CT 较 X 线片能提供更多的诊断信息。为了将 CT 征象与大体病理改变联系起来，将不同疾病所发生的一些具有共性的 CT 征象作为疾病的基本 CT 表现。掌握这些基本 CT 表现，再结合临床进行分析诊断。

### 一、肺不张

肺不张病理上系不同原因引起的肺泡内含气量减少或完全无气，导致肺体积缩小。可由支气管完全阻塞、肺外压迫及肺内瘢痕组织收缩引起。

#### (一) 阻塞性肺不张

阻塞的原因可以是腔内肿瘤、粘液栓、支气管炎性狭窄或腔外压迫。肺不张在 CT 图像上可表现为不张的肺组织密度增高，体积缩小，边缘清楚锐利。增强扫描时明显强化，邻近肺组织代偿性膨胀，纵隔可出现向患侧移位，肺门血管可以移位。如果肺不张的范围较大还可出现膈肌上升，肋间隙变窄。

1. 右肺上叶不张 CT 表现为右肺上叶支气管层面以上可见缩小的肺叶呈右侧纵隔旁的三角形或窄带状阴影，尖端指向肺门，边缘清楚。其外侧缘代表上移的水平裂及代偿膨胀的中叶。其后内缘为

斜裂及代偿膨胀的下叶(图 3-11A)。

2. 左肺上叶不张 CT 表现为在气管隆突以上层面, 不张的左肺上叶呈三角形软组织密度阴影, 底部与前外胸壁相连, 尖端指向肺门。其后外缘为

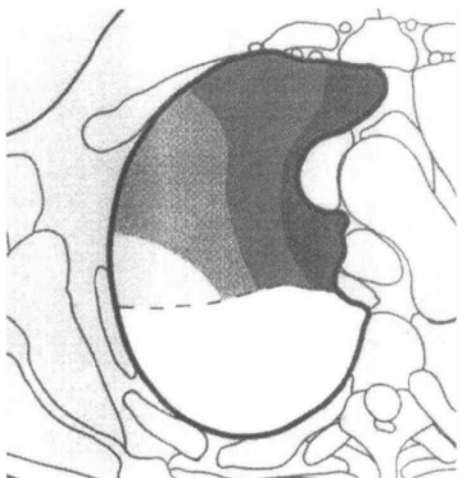


图 3-11A 右肺上叶不张

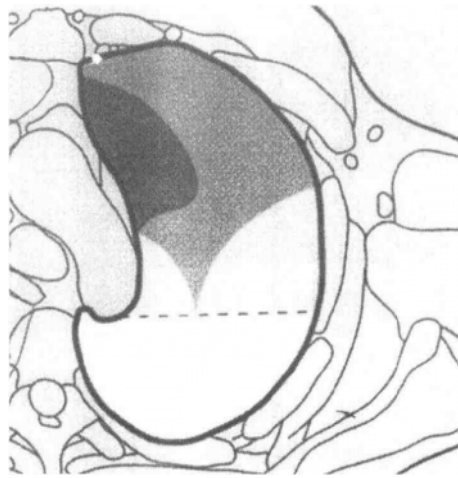


图 3-11B 左肺上叶不张

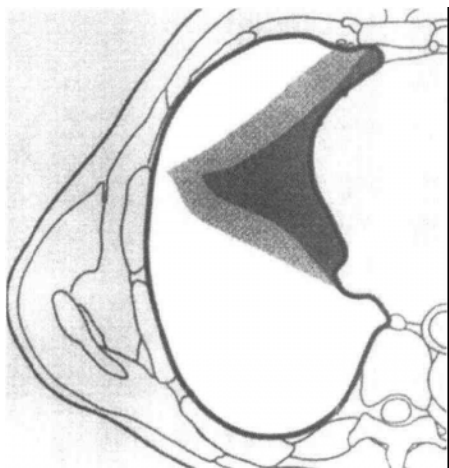


图 3-11C 右肺中叶不张

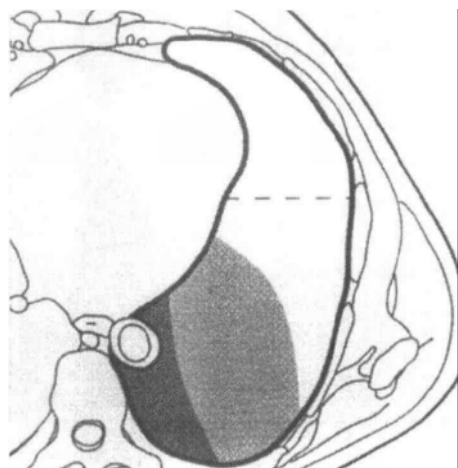


图 3-11D 左肺下叶不张

3. 右肺中叶不张 CT 表现为在中间支气管层面, 右心缘旁三角形软组织密度阴影, 其尖端指向外侧。水平裂向下内方移位构成三角形阴影的前缘, 其前方为代偿膨胀的上叶, 斜裂向前内方移位构成三角形阴影的后缘, 其后方为代偿膨胀的下叶。通常中叶不张不引起纵隔及肺门的移位(图 3-11C)。

4. 肺下叶不张 两肺下叶不张在肺门下部层面可以有相似的表现。由于下叶内侧和底面由肺韧带固定, 故下叶不张时, 肺叶向内后方收缩, 表现为脊柱旁的三角形软组织密度阴影, 尖端指向肺门, 其前外缘锐利, 由斜裂构成, 下叶不张时可使

向前、内移位的斜裂构成, 向前内方凹陷, 其外后方为代偿膨胀的左肺下叶。有时代偿膨胀的左下叶背段可向内充填于不张的肺叶与纵隔之间, 形成透亮带(图 3-11B)。

患侧膈肌升高, 肺门下移(图 3-11D)。

5. 联合肺不张由于阻塞性病变同时累及两叶或两叶以上支气管而发生。可见于上中叶、中下叶及一侧性肺不张。①右肺上中叶联合肺不张的 CT 表现即类似左肺上叶不张。在主动脉弓层面可见不张的右肺上叶呈三角形阴影, 前缘与前胸壁, 内缘与纵隔接触, 其后外缘由斜裂构成, 其后外方为代偿膨胀的右下叶。在向下的层面中三角形阴影渐变窄, 至心房层面可只见不张的中叶贴于右心缘。②右中下叶联合不张: 由于下叶不张使斜裂向后内方移位, 则使不张的中叶也向内后方移位, CT 图像上则形成左下叶不张的三角形阴影前部与不张的中

叶内后部相连的阴影，其前外方为代偿性膨胀的上叶。⑤ 一侧性肺不张：CT 图像上可表现为患侧胸

腔呈软组织密度阴影，纵隔向患侧移位，患侧膈肌升高(图 3-12A、B、C、D)。



图 3-12A 左肺上叶不张黑白三角示肺门肿块  
白箭头示动脉

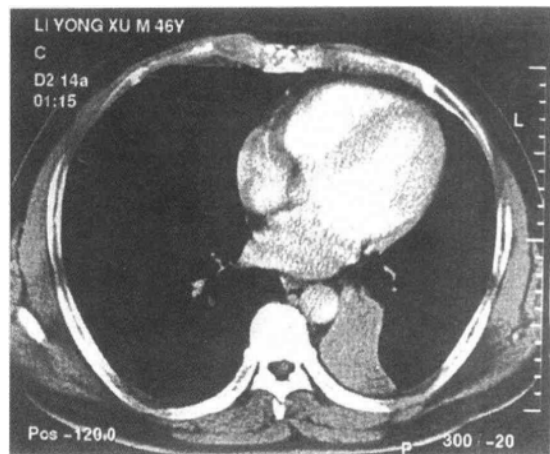


图 3-12B 左肺下叶不张



图 3-12C 右肺中叶不张黑白三角示肺门部肿块

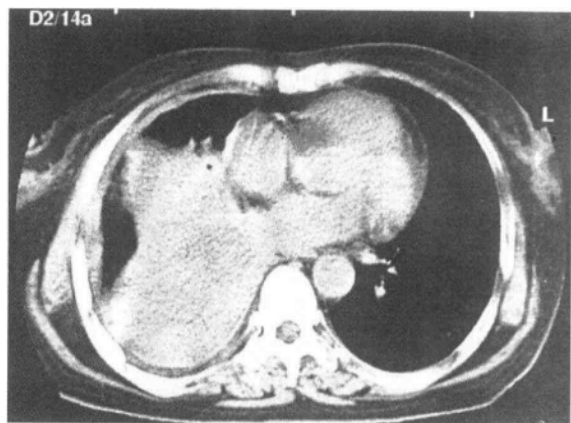


图 3-12D 右中下叶联合不张

### (二) 压迫性肺不张

大量胸腔积液或气胸、液气胸可将一侧肺完全压缩，表现为肺门部的均匀软组织影。中量积液可使邻近液体的脏层胸膜下产生部分性压迫性肺不张，CT 图像上表现为在积液前缘胸膜下，有弧形带状软组织密度阴影。

### (三) 圆形肺不张

常并发于渗出性胸膜炎，产生胸膜下压迫性肺不张及胸膜粘连，炎症消退后，肺外周部分肺组织因粘连、皱褶不能膨胀，常表现为圆球形软组织密度阴影，类似肿块，紧贴胸膜，多发生于外后方。均伴有胸膜增厚，但与胸膜的夹角为锐角，在圆形肿块的肺门侧常可见支气管血管束与之相牵拉。

## 二、肺气肿与肺过度充气

肺气肿的定义是终末细支气管以远的含气腔隙过度充气，异常扩大同时伴有不可逆性肺泡壁的破坏。即通常临床所指的弥漫性阻塞性肺气肿或慢性阻塞性肺疾患。

肺过度充气是终末细支气管以远的含气腔隙过度充气、扩大但不伴有肺泡壁的破坏。通常所指的代偿性肺气肿及局限性阻塞性肺气肿即属肺过度充气。

肺气肿的内在因素常是先天性抗胰蛋白酶的缺乏。常继发于慢性支气管炎、哮喘等。病变呈两肺弥漫性分布。其病理基础为细支气管炎及狭窄导致

不完全性阻塞,引起活瓣样通气。致使终末细支气管以远含气囊过度充气,继而发生肺泡壁的破坏。肺泡壁破裂后可融合成肺大泡:

肺气肿与单纯的肺过度充气,在影像学检查的共同点为肺叶透亮度增加,但前者呈两肺广泛分布,后者多为一侧或某一肺叶的过度充气。

高分辨CT可以显示肺小叶的结构及异常改变,对肺气肿的检出率很高,甚至在肺功能发生异常之前即可发现早期的肺气肿。

肺气肿以病理解剖为基础可分为:

#### (一) 小叶中心型肺气肿

病理特点为小叶中心部分呼吸细支气管及其壁上的肺泡扩张,而小叶周围的肺泡无扩张,早期多见于肺上部。高分辨CT可见小叶中心部呈0.5~1cm的无壁透亮区。病变进展透亮区可以增多,范围扩大,严重时与全小叶型肺气肿不易区分(图3-13A)。

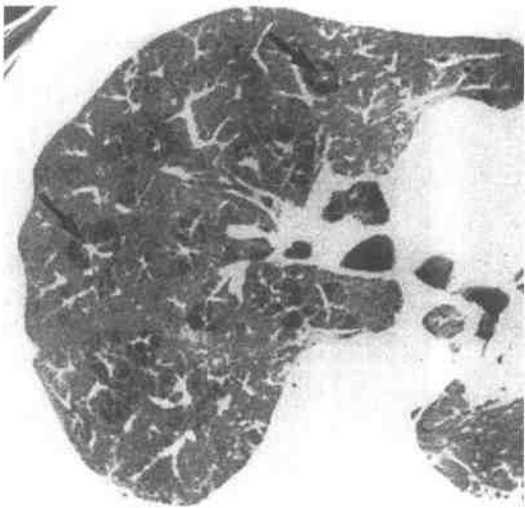


图3-13A 小叶中心型肺气肿

#### (二) 全小叶型肺气肿

高分辨CT可见病变累及整个肺小叶,在两肺形成较大范围的无壁低密度区,好发于中下叶。呈弥漫性分布。肺气肿区血管纹理明显减少,多合并肺大泡形成(图3-13B)。

#### (三) 间隔旁肺气肿

病变累及小叶边缘部分,多在胸膜下,可沿胸膜、叶间裂及纵隔旁分布,表现为胸膜下的小气泡。常同时伴有较大的胸膜下肺大泡(图3-13C)。

#### (四) 瘢痕旁肺气肿

病变多发生在肺内慢性炎症、结核或尘肺纤维

化病变的周围,表现为局限的低密度区或伴有较小的肺大泡(图3-13D)



图3-13B 全小叶型肺气肿

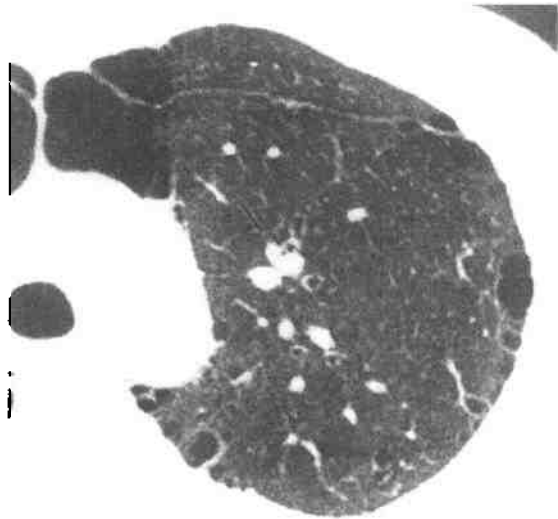


图3-13C 间隔旁肺气肿



图3-13D 瘢痕旁肺气肿

肺气肿中晚期时,肺组织及毛细血管床的破坏加重,气肿区小血管变细减少,可表现为肺野透亮度明显增加。胸腔前后径增大,膈肌降低,肋间隙增宽等。

### 三、肺实变

肺实变指终末细支气管以远的含气腔隙内的空气被病理性液体、细胞或组织所替代。病变累及的范围可以是腺泡、小叶、肺段或肺叶,也可以多个腺泡、小叶受累而其间隔以正常的肺组织。常见的病理改变为炎性渗出、水肿液、血液、肉芽组织或肿瘤组织(肺泡癌)。

CT图像上可表现为腺泡结节影、片状边缘模糊影、肺段或肺叶分布的均匀致密影、蝴蝶翼状分布的大片状阴影、磨玻璃样阴影以及在实变阴影中出现的空气支气管影。

肺实变常见于:①各种肺炎包括大叶肺炎、支气管肺炎及其它各种肺炎,②肺泡性肺水肿,③肺挫伤,④肺出血,⑤阻塞性肺炎,⑥吸入性肺炎,⑦肺梗死,⑧肺结核,较少见于①肺泡癌,②过敏性肺炎,③真菌病,④肺泡蛋白沉着症。

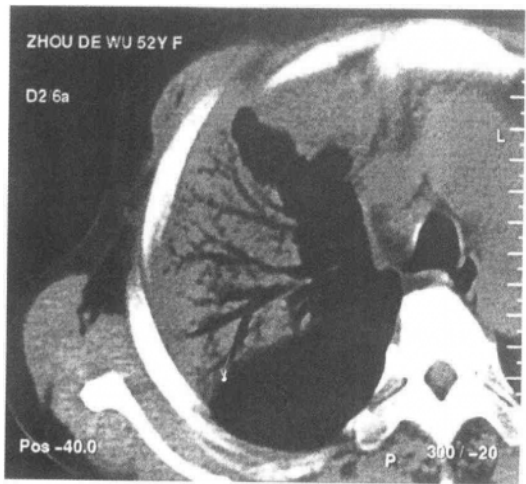


图 3-14A 右肺叶实变伴空气支气管征

#### (一) 急性大叶性肺炎

多为一个肺叶或数个相邻肺段的渗出性实变,病变中心密度较高,外围略不均匀,如以叶间裂为界则边缘清晰锐利,如非全叶性实变则边缘模糊,近肺门侧多数可见实变区内有含气支气管影(空气支气管征)(图 3-14A)。

结核性的大叶性干酪性肺炎可呈大叶性实变,但其密度高而不均匀,其中常可见到小的不规则空洞,其它肺野可有支气管播散灶。

#### (二) 支气管肺炎

是以小叶实变为特征的。病理上感染首先累及细支气管及其周围的肺间质,而后累及肺泡。表现为多数小叶范围的实变,其间隔以未受累的小叶。CT图像上表现为大小不等的约 1~2cm 的小片状影,或 0.6~0.8cm 的小结节影,多分布在两肺下内。肺间质的炎症多被小叶实变掩盖,在早期可表现为支气管血管束的增粗(图 3-14B)。

#### (三) 肺结核

除大叶性干酪性肺炎外,多表现为腺泡结节,小叶中心或小叶范围的实变。其病理基础可以是渗出、干酪坏死及肉芽组织增生。多发生在两肺上叶后部,可表现为单发或多发的边缘比较清楚的结节阴影,约 0.6~0.8cm,或为 1~2.5cm 的小片状影,也可表现为多处小片状阴影的融合(图 3-14C)。

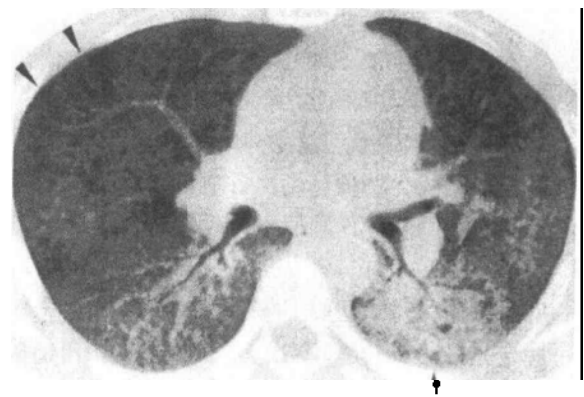


图 3-14B 小叶性实变(支气管肺炎)

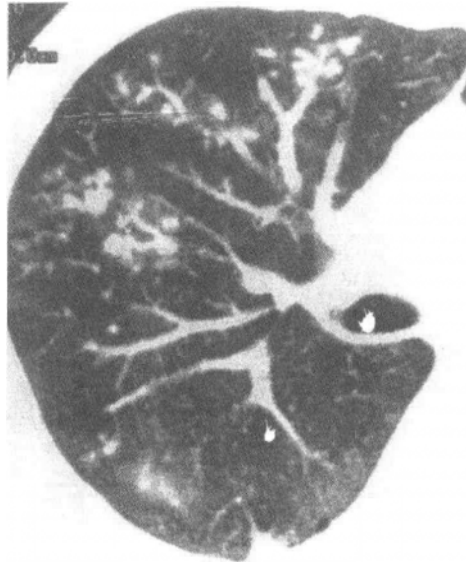


图 3-14C 腺泡结节阴影(肺结核)

#### (四) 肺泡性肺水肿

以肺泡内充满水肿液为特征。CT 图像上常表现为多数小叶性实变融合为较大的片状模糊阴影，可呈中心性分布，围绕两侧肺门周围呈蝶翼状阴影。也可呈两肺弥漫性分布以中心区明显。

当引起肺泡性肺水肿的原因得到纠正后，肺水肿常在数小时至 24 小时内发生明显吸收，而肺炎所引起的则吸收较慢常需 1~2 周。

弥漫性肺出血与肺泡性肺水肿的 CT 表现类似，其 CT 值多在 40HU 以上，也可在 24 小时内有明显吸收。临床常伴有咯血。

#### (五) 肺泡癌

少数肺泡癌可表现为肺段或肺叶的实变。其病理基础为癌细胞沿细支气管和肺泡呈伏壁式生长，由于癌细胞分泌粘液，使肺泡腔充满粘液，细支气管壁及肺泡壁增厚但结构仍保留。CT 图像上可表现为大片状致密阴影，可呈肺叶、肺段或跨叶段分布，近肺门处可见空气支气管征。由于癌细胞沿细支气管壁及肺泡壁蔓延，血管多保留。在增强扫描时可见到实变区内有血管影。为比较特征的表现。临床无急性炎症的表现，可与肺炎鉴别。

### 四、肺 肿 块

肺肿块指直径在 1cm 以上，边缘清楚的类圆形阴影。可见于良性、恶性肿瘤及非肿瘤性病变如腺瘤、错构瘤、肺囊肿、肺癌、肺转移瘤、结核球、

炎性假瘤及寄生虫囊肿等。CT 对肺肿块的诊断较普通 X 线片有以下优势：

1. 能发现肺内隐蔽部位的病变如脊柱纵隔旁、膈肌后方以及心膈角等处的病变。
2. CT 能发现肿块内的坏死、脂肪组织及钙化等。
3. 通过强化扫描可观察肿块的强化程度，利用局部放大可以显示肿块边缘的细微改变及其与周围肺组织的关系。

#### (一) 肺良性肿块的特点(图 3-15A)

1. 多为圆或椭圆形阴影，少数可有分叶，边缘锐利，无毛刺，通常密度均匀。
2. 肿块内出现爆玉米花样钙化或脂肪组织，可为错构瘤。
3. 增强扫描时只有轻度强化，增强后 CT 值增加多在 20HU 以下。但支气管腺瘤 CT 值可增加 30~50HU。
4. 肿块多在 3cm 以下。
5. 肿块周围有卫星病灶、近胸膜处有胸膜粘连，密度高而不均匀，肿块内可有细斑状钙化可为结核球。
6. 近胸膜处有粘连带及胸膜增厚，肿块边缘有尖角状粘连，强化时肿块周边强化而中心密度低多见于炎性假瘤。

#### (二) 肺部恶性肿瘤的特点(图 3-15B、C、D)

1. 多数肿块边缘有分叶或切迹。

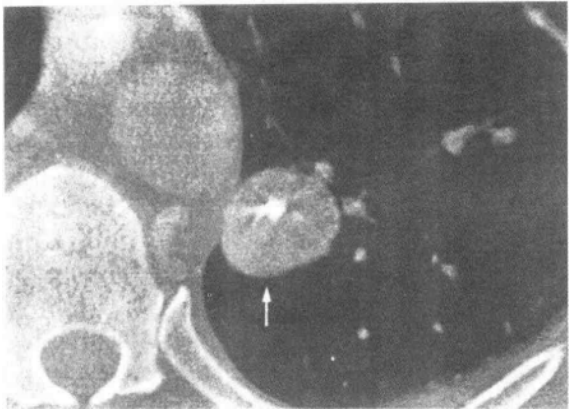


图 3-15A 左肺肿块半爆玉米花样钙化(错构瘤)

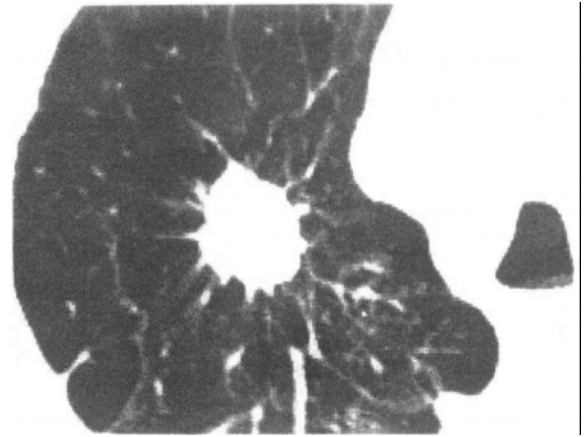


图 3-15B 右肺肿块呈分叶及毛刺征(支气管肺癌)

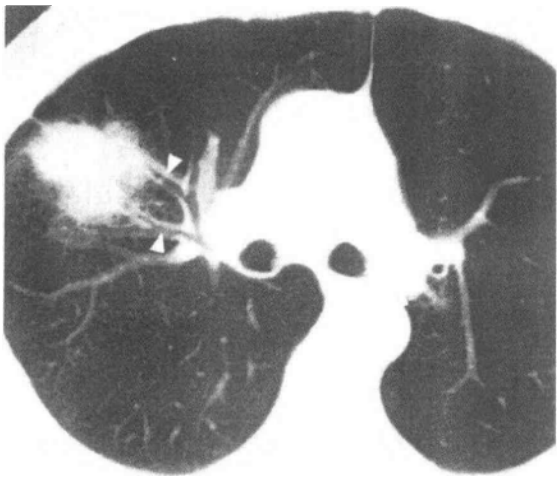


图 3-15C 右肺癌可见支气管血管截断及胸膜凹陷征



图 3-15D 右肺癌, 肿块中有不规则空洞及胸膜凹陷征

2. 肿块周围可有放射状、短而细的毛刺
3. 肿块近胸膜处可见脏层胸膜向肿块凹陷
4. 肿块近肺门侧可见紊乱聚拢的血管纹理影。
5. 可见支气管直达肿块边缘呈截断或管壁增厚、变窄
6. 可有较明显的纵隔淋巴结肿大。通常超过 10~15mm
7. 近胸壁的肿块可以侵犯胸壁软组织或破坏肋骨
8. 肿块可以发生偏心空洞, 内壁不整齐并有

壁结节, 多见于鳞癌。

9. 肿块内可有 1~2mm 的小泡征及含气支气管征, 对诊断肺腺癌有重要价值。有的作者统计, 在肺癌中出现小泡征及含气支气管征者占 63%。

### 五、空洞与空腔

空洞为肺内病变组织发生坏死, 坏死组织经引流支气管排除而形成。空腔系肺内腔隙的病理性扩大, 如肺大泡、肺气囊、含气囊肿等。CT 扫描除可以显示 X 线片不能显示的空洞外, 还可以清晰

显示空洞壁的状况及洞内、洞周的情况。观察空洞与空腔的 CT 表现应注意空洞的部位、数目、洞壁厚度、内壁及外壁的形态、洞内内容物以及空洞周围

的情况。通常空洞壁厚度在 3mm 以上为厚壁空洞，3mm 以下为薄壁空洞。空腔壁厚约 1mm。

肺内空洞与空腔可见于多种疾病见表 3-1。

表 3-1 肺内常见与少见空洞与空腔病变

常见	数目	薄壁	厚壁	内壁	外壁	洞周浸润
肺结核	单或多	0	0	光滑	光滑	0
肺脓肿	单发	0	0	光滑	模糊	0
肺癌	单发		0	不光滑	分叶毛刺	
肺大泡	单或多	0		光滑	光滑	
囊状支扩	多发	0			光滑	0
少见						
肺转移瘤	单或多	0	0	光滑	光滑	
支气管囊肿	单发	0		光滑	光滑	
蜂窝肺	多发	0		光滑	光滑	
组织细胞病 X	多发	0		光滑	光滑	
肺梗死	单发		0	不光滑	不光滑	0
棘球囊肿	单或多	0		光滑	光滑	
血源性肺脓肿	多发	0		光滑	光滑	
肺隔离症	单或多	0		光滑	光滑	
坏死性肉芽肿	单或多	0	0	不光滑	光滑	
肺吸虫病	多发	0		不光滑	光滑	0
结核球	单发		0	光滑	光滑	

空洞和空腔可有液体存在，形成气液面，常见于肺脓肿、囊状支气管扩张、棘球囊肿及血源性肺脓肿。某些空洞或空腔一般不含液面，当并发感染时可以出现液面。可见于肺结核、肺癌、肺脓肿及肺大泡。

空洞内由于曲菌感染、脓液浓缩、出血、癌组

织增生可形成空洞内的团块影。如结核性空洞可继发曲菌感染而形成曲菌球。也可并发出血而有血凝块。肺癌性空洞内壁上可见结节状阴影为壁结节。肺脓肿伴脓液浓缩时也可形成团状阴影。肺包虫囊肿破裂后，囊液完全排出，其内囊塌陷也可形成空腔内的团块（图 3-16A、B、C、D，图 3-17A、B）。

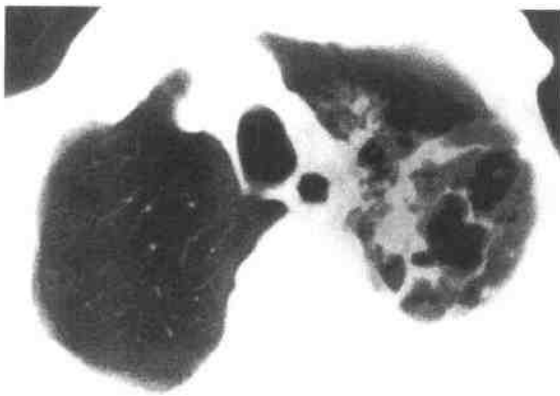


图 3-16A 薄壁纤维空洞

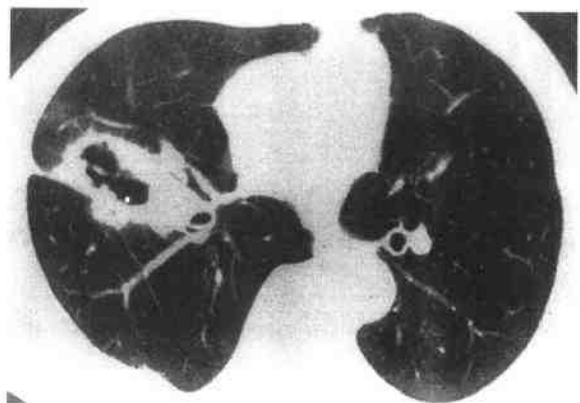


图 3-16B 右肺鳞癌空洞形成，壁厚有壁结节



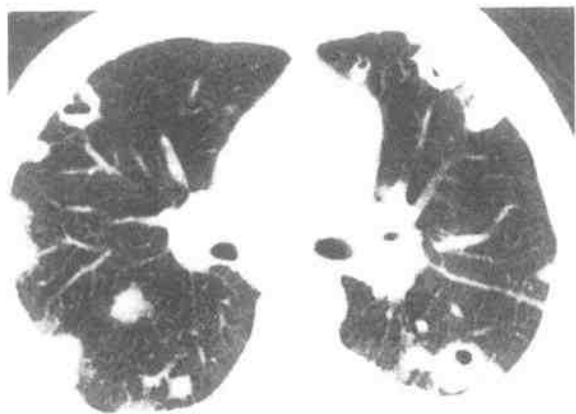


图 3-16C 血源性肺脓肿

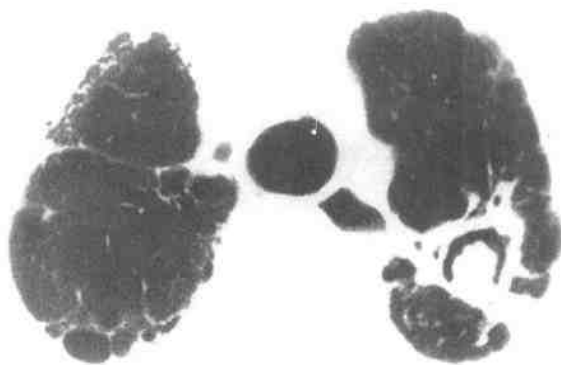


图 3-16D 结核空洞内曲菌球

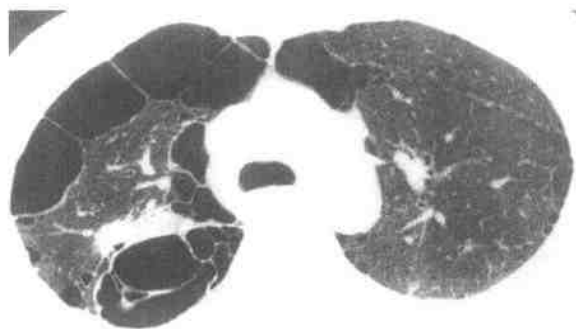


图 3-17A 肺大泡



图 3-17B 囊状支气管扩张

## 六、肺间质病变

CT 检查对慢性肺间质病变的诊断有重要价值,特别是高分辨 CT 的应用,可以在次级肺小叶的范围显示病变的分布及形态,从而可以对病变进行细致的分析,提高诊断的准确性。

肺间质病变可以发生于多种疾病如慢性间质性肺炎、弥漫性间质纤维化、结节病、癌性淋巴管炎、结缔组织病(红斑性狼疮、类风湿性关节炎、硬皮病、皮炎)、尘肺(矽肺、煤矽肺及石棉肺)、组织细胞病 X、淋巴管平滑肌瘤病等。

肺间质系肺的支架组织,一般分为三个互相连通的部分。

1. 胸膜下间质间隙,分布于胸膜下及小叶间隔。
2. 支气管血管周围间质间隙(中轴间质间隙)。
3. 实质间质间隙指肺泡间隔内的间质组织。

肺间质病变是指以侵犯肺间质为主的病变。实际上常同时伴有肺实质的改变。当病变侵及肺间质时,可在肺间质间隙内产生病理性液体、炎性浸润、肉芽组织、纤维组织或肿瘤组织。不同疾病侵犯肺间质的部位可以不同。肺间质病变在高分辨 CT 图像上可有多种征象,反映肺间质的病理改变

### (一) 界面征

当不同的病理性组织在肺间质内聚集,可以导致间质增厚,与含气的肺组织对比的界面可有不同表现称为界面征。当支气管血管周围间质增厚时可表现为支气管血管束增粗,支气管壁增厚及血管断面增粗。随着间质内病理组织的不同,界面的形态可以不同,如为液体,则边缘光滑。如为肿瘤或肉芽组织则可表现为结节状界面。

### (二) 小叶间隔及小叶中心结构增厚

通常在胸膜下近膈肌处容易看到。表现为通向胸膜的 1~2cm 的线状影或呈多角形相连的线状影。

病变明显时可表现为多角形的网状影。小叶中心结构增厚可表现为中心血管影增大，直径大于2~3mm

### (三) 胸膜下线

位于近胸膜面1cm以内呈2~5cm长纤细的弧形线影，与胸壁平行，为肺纤维化的一个征象。由分裂的小叶间隔纤维化而形成。

### (四) 长瘢痕线

为长2~5cm的线状影，无逐渐变细及分支，不同于血管，走行方向不定，向胸膜下延伸。代表大的纤维瘢痕。并可伴有肺结构的扭曲

### (五) 蜂窝样改变

表现为多个聚集的6~10mm囊腔，壁厚约0.8~1mm，多分布于胸膜下3~4cm范围内或近叶裂胸膜处。为肺纤维化的后期表现。病理上囊壁为折叠破坏的肺泡壁及气道壁，病变早期囊腔小而少



图 3-18A 癌性淋巴管炎示小叶间隔呈结节状增厚，箭头示支气管周围间质增厚

### (六) 结节影

CT发现的小结节通常指2~5mm大小的结节，高分辨CT可以识别间质结节及实质结节。间质结节常分布在肺门周围支气管血管束、小叶间隔、胸膜下以及叶间裂处，实质结节多在小叶实质内，边界较模糊。结节可以是肉芽组织、肿瘤组织或纤维组织。

### (七) 肺结构扭曲变形及牵拉性支气管扩张

肺间质较广泛的纤维化，肺组织可以产生不同程度的扭曲变形，在病变区内常出现不规则的管状阴影，代表牵拉性支气管扩张

### (八) 磨玻璃样改变

为肺实质病变及间质病变都可以发生的征象，表现为肺实质内存在的片状略高密度影，似磨玻璃密度，肺血管纹理不被掩盖。病理上可以是肺泡腔内少量渗液，肺泡壁肿胀或肺泡间隔的炎症。在肺纤维化的基础上出现磨玻璃样改变，代表有活动性肺泡炎(图3-18A、B、C、D、E、F)。



图 3-18B 心衰患者间质性肺水肿示小叶间隔增厚

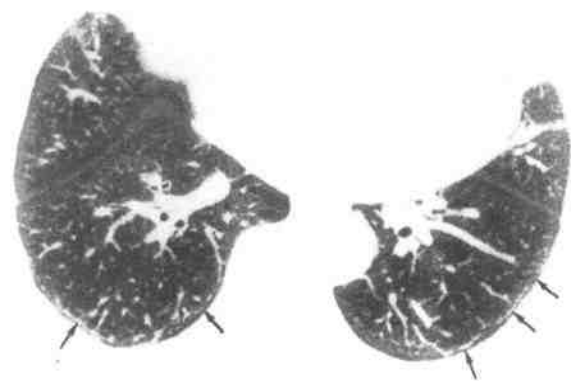


图 3-18C 胸膜下线

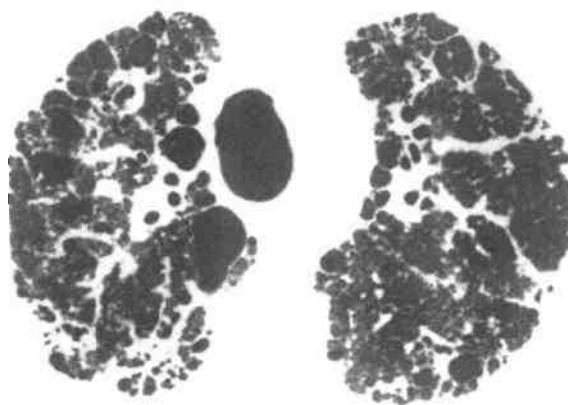


图 3-18D 特发性肺纤维化，示蜂窝状改变及小叶间隔增厚



图 3-18E 磨玻璃样改变



图 3-18F 肺结构扭曲牵拉性支气管扩张

### 七、纵隔肿块

CT检查可以清楚显示纵隔肿块的部位及其与心脏大血管的关系。并可分辨肿块内部结构成分属脂肪、液性、软组织或血管性。并可发现肿块是否

液化坏死、出血，及其有无钙化。

#### (一) 纵隔各区的肿块

明确纵隔肿块的所在区域，对判断肿块的性质有重要意义。纵隔各区的肿块见表 3-2。

表 3-2 纵隔各区的肿块

前纵隔	中纵隔	后纵隔
胸腺瘤	淋巴结转移	畸胎瘤
畸胎瘤	气管肿瘤	皮样囊肿
皮样囊肿	动脉瘤	椎旁脓肿
心包囊肿	支气管囊肿	降主动脉瘤
升主动脉瘤	大网膜膈疝	肠源性囊肿
胸内甲状腺肿	结节病	胸腹膜裂孔网膜疝
胸内甲状腺瘤及癌		食管肿瘤
纵隔转移瘤		淋巴瘤
支气管囊肿		假胰腺囊肿

(二) 纵隔肿块可因其构成成分的不同而有不同的 CT 密度。可分为脂肪密度、水样密度、软组

织密度及增强时呈明显强化以及发生钙化者(表 3-3)。

表 3-3 纵隔肿块的密度分类

脂肪密度	水密度肿块	软组织密度肿块	明显强化肿块	发生钙化肿块
脂肪瘤	支气管囊肿	淋巴瘤	动脉瘤	动脉瘤
胸腺脂肪瘤	皮样囊肿	转移性肿瘤	胸内甲状腺肿	支气管囊肿
囊性畸胎瘤	心包囊肿	食管肿瘤	胸内甲状腺瘤	皮样囊肿
网膜疝	淋巴管囊肿	神经源性肿瘤	副神经节瘤	畸胎瘤
	食管极度扩张	胸腺瘤		血管瘤
	假胰腺囊肿	胸内甲状腺		淋巴结增大
				胸内甲状腺瘤
				神经源性肿瘤

**(三) 纵隔肿块与肺内肿块的鉴别**

通常认为肿块之最大径位于纵隔者提示为纵隔肿块，反之则为肺内肿块。此外根据肿块与纵隔形成的夹角，钝角者为纵隔肿块，锐角者为肺内肿块。但当肿块体积巨大或发生于后纵隔的肿块，常不能准确分辨。在CT图像上应注意肿块两侧胸膜的形态。纵隔肿块两侧胸膜多向肺的方向移位，而肺内肿块，其两侧胸膜多向纵隔方向移位。此外肿块边缘有毛刺，边缘不整齐者多为肺内肿块。肿块内发现气体或有血管进入者多为肺内肿块。

**(四) 纵隔肿块良、恶性的鉴别**

纵隔肿块与周围肺组织有明显对比，边界均比较清楚、锐利，区别其良、恶性有一定困难。应注意以下特点(图3-19A、B、C、D)：

1. 纵隔恶性肿瘤常无完整包膜，向周围脏器或软组织呈浸润性生长，与邻近脏器组织间无清晰的脂肪间隔。

2. 纵隔良性肿瘤可以发生恶变，恶变时临床常表现短期内增长较快，与肺的界面不清，向周围浸润出现胸腔积液或心包、胸膜的结节。

3. 胸内甲状腺癌常伴有颈部淋巴结肿大，癌肿本身常有囊变，强化时周边强化，并可见有结节向囊变部分突出，癌肿还可突破包膜侵及胸廓入口软组织。

4. 发生在纵隔内的脂肪肉瘤与良性脂肪瘤不同，可表现软组织成分增多，CT值增高。

5. 恶性肿瘤常可侵及上腔静脉引起上腔静脉综合征及肺门淋巴结增大。



图 3-19A 纵隔脂肪瘤

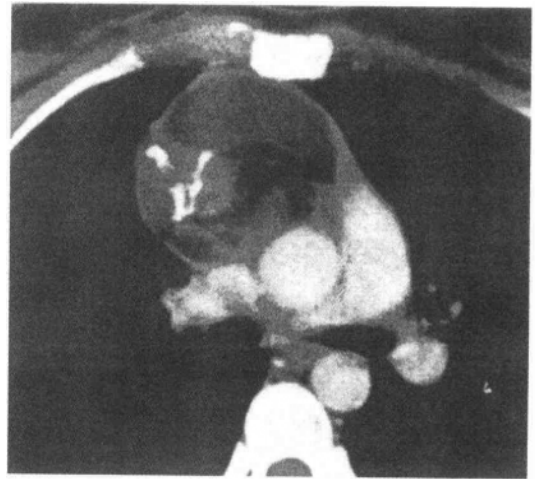


图 3-19B 纵隔畸胎瘤可见骨化阴影，脂肪密度及软组织密度



图 3-19C 后纵隔神经鞘瘤

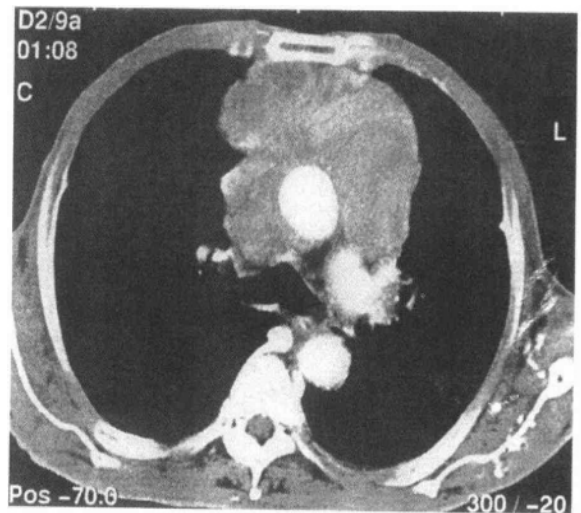


图 3-19D 恶性胸腺瘤

## 八、胸膜病变

CT检查对胸膜病变的诊断与鉴别诊断有重要意义。可显示被胸膜病变掩盖的肺内病变,确定病变的来源,并可根据病变的CT值确定病变是液性、实性或脂肪性。胸膜病变可有以下几种基本改变(图3-20A、B、C、D)

### (一) 胸腔积液及液气胸

胸腔积液可以是漏出液,见于心、肾、肝衰竭、粘液性水肿、严重贫血、慢性肾病、低蛋白血症及肝硬化等。也可以是渗出液,见于结核、病毒感染、肿瘤等。也可以是血性,由外伤及肿瘤引起。胸导管外伤或恶性肿瘤浸润可引起乳糜性胸腔积液。化脓性感染可引起脓胸。CT图像上可以发现100ml以下的积液,表现为胸腔下后部沿胸廓内缘走行的低密度区。中量及大量积液时,液体沿胸壁包绕肺组织。由于胸膜粘连可形成包裹性积液,多表现为侧后胸壁局限性梭形液性暗区,密度均匀,液体进入叶间裂可形成叶间积液,表现为叶间裂走行区的梭形软组织密度影。增强扫描时可见胸膜强化,炎性病变多呈均匀一致的强化,恶性病变可表现为胸膜厚薄不均或多结节状。

胸腔积液与气体同时存在则形成液气胸,多见于化脓性炎症引起的脓胸,脓胸常并发支气管胸膜瘘而形成液气胸。此外外伤、胸腔穿刺抽液、结核性胸膜炎也可形成液气胸。CT图像上可见胸腔内出现液-气平面。液气胸由于胸膜粘连可局限于胸腔的一部分,应注意与发生在肺外围部分的薄壁脓胸

相鉴别。包裹性液气胸多为梭形,与胸壁之交角为钝角,而肺脓肿多为圆形,与胸壁之交角为锐角,且周围肺内常有渗出性炎症存在。

### (二) 胸膜肿块

胸膜肿块多见于胸膜原发或转移性肿瘤。如胸膜间皮瘤(良性及恶性)。恶性胸腺瘤沿胸膜延伸及肺癌转移等,也可见于非肿瘤性病变如机化性脓胸、纤维蛋白球及石棉肺形成的胸膜斑块等。胸膜可为局限性或弥漫性,可伴有或不伴有胸腔积液。局限性胸膜肿块表现为胸腔周边孤立性实性肿块,多呈扁圆形或丘陵状,与胸壁钝角相交,边缘清楚,胸膜外脂肪层完整。弥漫性胸膜肿块多伴有弥漫性胸膜增厚,以脏层为主,表面高低不平,呈结节状或波浪状,范围较广者可累及整个一侧胸腔。非肿瘤性病变如机化性脓胸或石棉肺斑块多同时伴有钙化。强化扫描胸膜肿块多有明显强化。

### (三) 气胸

指气体进入胸腔,可由胸部穿透伤或闭合性损伤引起,为创伤性气胸。也可在胸部原有病变的基础上发生自发性气胸。后者见于肺气肿、肺大泡、结核空洞或肺脓肿以及肺空腔性病变。CT图像上(肺窗)根据气体量的多少,可见肺外围宽窄不同的含气带,其中无肺纹理,其内缘可见压缩的肺边缘,当有胸膜粘连时,肺组织不能充分被压缩。可见肺边缘有粘连带与胸壁相连。多处粘连可形成多房性气胸。大量气胸或张力性气胸时可致纵隔向健侧移位。

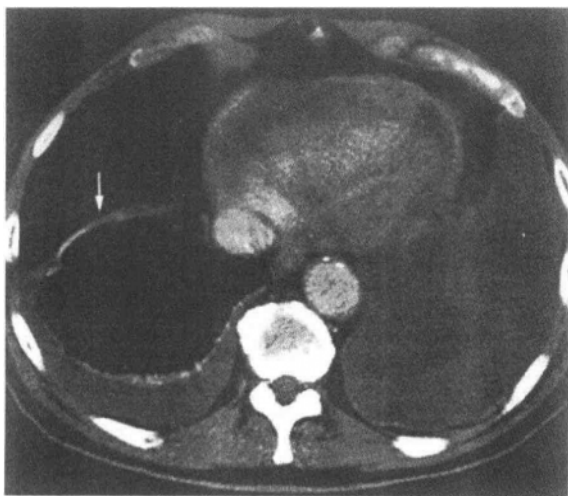


图3-20A 游离性胸腔积液  
部分液体进入斜裂

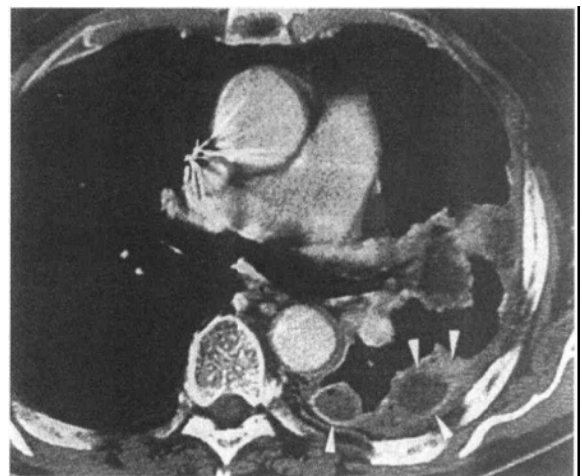


图3-20B 左侧包裹性脓胸

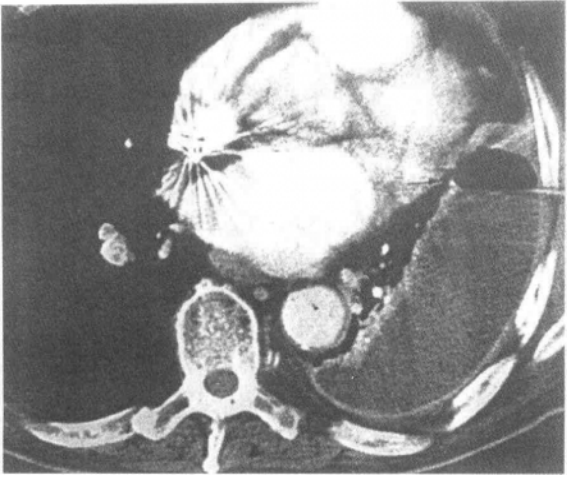


图 3-20C 包裹性液气胸



图 3-20D 胸膜间皮瘤，脏层胸膜呈明显不规则增厚

### 参 考 文 献

(华伯勋)

1. 李铁一. 现代胸部影像诊断学. 北京: 科学出版社, 1998, 2
2. 杜湘珂, 罗德馨. 胸部 CT 图谱. 北京: 北医大中国协和医大联合出版社, 1995, 5
3. 周康荣, 林贵译. X 线解剖学. 上海: 科技出版社, 1988
4. 殷泽富. 胸部 CT 诊断学. 济南: 山东科技出版社, 1996, 8
5. 孔令德, 王志杰译. 医学影像学诊断学全书. 上海: 科技出版社, 1997, 9
6. 李果珍. 临床 CT 诊断学. 北京: 中国科技出版社, 1994, 10
7. 高元朴, 蔡幼銓, 蔡祖龙. 核磁共振成像诊断学. 北京: 人民军医出版社, 1992, 6
8. 荣独山. X 线诊断学. 上海: 人民出版社, 1976, 12
9. Coleman B Rabin, Murray G Baron. Radiology of the chest. 2nd edition, 1980
10. Otto H. Wegener. Whole body computed tomography. 2nd edition, 1993
11. Eric J. Stern, Stephen J. Swensen. High resolution CT of the Chest. 1996
12. Joseph K. T. Lee. Computed Body Tomography with MRI Correlation. 2nd edition, 1989
13. David D. Stark. Magnetic Resonance Imaging. 2nd edition, 1992
14. Albert A. Moss, Gordon Gamus. Computed Tomography of the Body. 2nd edition, 1992
15. Cooper C, Moss A. CT appearance of the normal inferior pulmonary ligament. AJR, 1983, 141: 237
16. Doyle TC, Lawler GA. CT feature of rounded atelectasis. AJR, 1989, 153: 257



## 第 4 章

CHINESE MEDICAL IMAGING

# 胸部疾病影像 分析方法

主编 李铁一



胸部疾病影像检查方法包括胸片、体层摄影、支气管造影、血管造影、B超、CT及磁共振成像等。其中胸片是基础影像检查方法。发现病变是前提,发现病变后全面分析病变和对病变正确理解是正确定位和定性诊断的保证。在胸片的基础上有针对性的选择其他影像检查方法常可缩短确诊时间。

对于胸片的全面观察是不遗漏病变的保证。发现病变后做出正确定位诊断(胸膜、肺、纵隔及横膈)是定性诊断的前提。病变的形态是定性诊断基础,具有特征性征象有助于鉴别诊断。

## 第1节 对于胸片的分析

胸片是诊断胸部疾病首选检查方法,发现病变,定位诊断和初步定性诊断决定胸片质量,优质胸片是获得正确信息的保证。劣质胸片由于获得错误的信息可误诊。因而在分析胸片前必须评价胸片质量是否能满足诊断需要。掌握正常胸片表现是发现病变的基础,但胸片可遗漏肺上叶尖段,下叶背段及后基底段较小病灶。胸片正位和侧位结合是定位诊断必备条件。一般根据胸片正侧位表现多数可做出定位诊断,但肺边缘病变有时定位诊断困难,特别是肿块形状病灶。有时鉴别肺与胸膜、肺与纵隔、肺与横膈或膈下病变比较困难。胸部病变基本形态(肿块、肺段或肺叶阴影、空洞、空腔、多发结节、多发斑片、弥漫性间质性病变、肺门肿块、纵隔肿块、胸膜肿块、胸腔积液等)的正确确定是定性诊断必须条件。一些特殊征象离开病变基本形态不仅失去鉴别诊断价值,还可导致误诊。在胸部病变基本形态中有助于鉴别诊断征象最多的是肿块,其中以周围型肺癌征象较多,如分叶征、脐凹征、边缘毛刺征、小泡征、血管连接征及胸膜凹陷征等。结核瘤、基本形态作为对于鉴别诊断有价值征象较少。临床实践证明某征象为某种疾病所独有不存在,因此正确评价征象在定性诊断中地位可减少误诊。不恰当强调某些征象对于鉴别诊断价值可以导致诊断错误。

## 第2节 对于胸部CT影像的分析

胸部CT是诊断胸部疾病有价值补充影像检查

方法。胸部CT可以发现胸片不能显示部位病变(肺尖、下叶背段、下叶后基底段下部病变及肺门或纵隔淋巴结增大等)胸部CT对于胸膜与肺内、纵隔与肺内定位诊断,可补充胸片的不足,在定性诊断方面,胸部CT可以发现胸片不能发现或不能肯定征象,如肺内结节或肿块征象,肺弥漫性间质性病变及纵隔肿块征象等。胸片影像分析与胸部CT影像分析方法不同,两肺对比分析和胸片正侧位结合分析是发现病变和定位定性诊断的基本方法;分析胸部CT影像应全面分析各层面影像后,将各层面影像联系起来作出定位和定性诊断。笔者根据261例经证实确诊胸片与胸部CT诊断正确率比较,肺弥漫性间质性病变诊断正确率CT为81.5%,而胸片为58.3%。肺内肿块,肺段和肺叶阴影,斑片状病灶,胸膜肿块,纵隔肿块定性诊断正确率胸片(有的加体层)与胸部CT比较差别不显著。

胸部CT对胸部普通X线诊断的作用是:肺弥漫性间质性病变,CT能较胸片明确显示肺间质性病变各种征象,如小叶中心结节及不规则影像,小叶间隔增厚,胸膜下线,网状及蜂窝状影,支气管血管束异常、磨玻璃密度影及界面征等。肺叶及肺段阴影,胸部CT有助于显示叶、段支气管狭窄或梗阻,笔者根据48例手术证实胸片及支气管体层与胸部CT对比分析,认为大气管体层对于支气管狭窄或梗阻的显示率与胸部CT无明显差别,支气管体层诊断正确率为85.4%,胸部CT诊断正确率为83%。CT对于两上叶支气管,右中叶及左舌叶支气管狭窄或梗阻显示率高,两下叶支气管狭窄或梗阻多不易直接显示,多表现肺门区肿块、纵隔肿瘤。根据CT值及增强效果有助于鉴别诊断,根据纵隔肿块CT值可鉴别脂肪性、囊性和实性肿物,根据增强效果可鉴别血管性与非血管性肿物。胸部CT增强扫描对于增大淋巴结定性缺乏特异性,增大淋巴结环状增强不仅见于结核,还见于淋巴瘤和转移瘤。

## 第3节 对于胸部磁共振影像的分析

胸部磁共振成像在胸部疾病诊断中较胸部CT应用少。组织分辨率高,由于流空效应可显示较大血管影像,又可获得胸部二维影像是应用磁共振检

查的出发点,国内外作者曾报道胸部磁共振成像对于纵隔肿块,淋巴结增大,肺门淋巴结增大的诊断价值。在肺部疾病方面有的作者报道对于肺部肿块,肺弥漫性病变诊断经验,笔者经验是:胸部磁共振成像对于胸部CT较难肯定的纵隔肺门淋巴结增大的鉴别;纵隔血肿与囊肿鉴别,肺上沟癌、肺动静脉瘘,肺动脉异常,弥漫型间皮瘤诊断可补充胸部CT不足。

分析肺部磁共振成像的原则与分析胸部CT影像相同。胸部磁共振成像对于胸部疾病定性诊断应结合 $T_1$ 加权像、 $T_2$ 加权像和 $N(PI)$ 加权像病变的信号变化。笔者经验是胸部磁共振成像对于肺尖、肺底和肺近表面胸膜肿块定位诊断可补充胸部CT不足。在定性诊断方面有助于纵隔、肺囊肿与血肿鉴别,对于动静脉瘘,肺动脉异常,巨淋巴结增殖症定性诊断有价值,可较全面观察弥漫型胸膜间皮瘤范围

(李铁一)

## 参 考 文 献

1. 李铁一,陈金城. 胸壁深层软组织肿瘤X线诊断. 中华医学杂志, 1973, (7): 425~427
2. 李铁一主编. 肺部疾病的X线诊断及病理基础. 北京: 人民卫生出版社, 1985, 2
3. 李铁一,冀景玲. 纵隔肿块CT诊断(附36例CT与胸片比较). 中华放射学杂志, 1990, 24(1): 14~17
4. 李铁一主编. 胸部疾病CT诊断. 1993, 11
5. 李铁一. 纵隔肿瘤的CT诊断. 临床医学影像杂志, 1994, 5(4): 176~177
6. 李铁一主编. 胸部疾病影像诊断图谱. 福建科技出版社, 1995, 2
7. 李铁一. 胸部疾病诊断中影像互补作用. 中华放射学杂志, 1996, 30(8): 510~514
8. 李铁一. 核磁共振成像对胸部疾病诊断中作用. 医学进修杂志, 1997, (1): 1~3
9. 李铁一,等. 现代胸部影像诊断学. 中国科学出版社, 1994, 4



## 第 5 章

CHINESE MEDICAL IMAGING

# 气道疾病

主编 李铁一

### 第1节 先天性支气管源性囊肿

先天性支气管囊肿(bronchogenic cyst)系支气管肺发育异常与肺芽等发育障碍有关。可分为中央与周围两型。中央型发生于气管、主支气管周围,累及较小的支气管。大多数支气管源性囊肿可能发生于胎儿第26至40天时,即在气道发育最活跃的时期。当发生于很少有组织包绕、正在发育中的早期气道时,囊肿多位于纵隔内。病理上见囊壁较薄,结构同支气管壁类似,囊内含有粘液或血液,若囊肿与支气管相通或伴有感染时即形成含气或含液气之囊肿。此时可有发热、咳嗽、咳痰、咯血、胸痛等症状。

Manier曾把纵隔支气管囊肿分为4型:①气管旁;②隆突;③肺门;④食管旁;其中大部分位于隆突附近。和肺内的支气管源性囊肿不同,纵隔内者很少与气管支气管树交通,因此多表现为内含混浊的棕色粘液样物质的孤立性肿块, X线表现为轮廓清楚、密度均匀的圆形或椭圆形肿块, CT上表现更清楚, CT值为45HU左右。表现为含气的空腔囊肿者甚为少见。

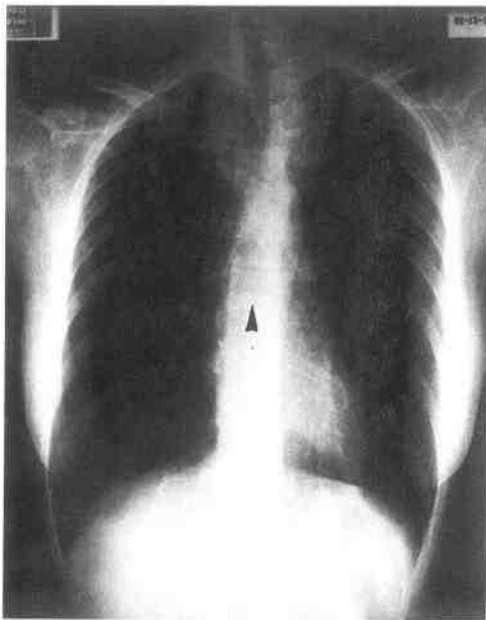


图 5-1 气管隆突下方近似梯形的透亮影(箭头)

少数纵隔支气管源性含气囊肿也可是后天性的,它在临床和病理上均难以和先天性者区别。但若患者无手术史、外伤史,发病年龄小又无其它胸部疾病时有利于先天性的诊断。纵隔内支气管源性含气囊肿在胸部平片诊断上并不难,但CT对其定位及了解它与周围组织的关系很有用,动态CT见到的大小随呼吸而变化常表明它与气管树有交通。三维重建图像可显示囊肿与气管交通的部位和大小,对手术实施方案的制定有重要意义(图5-1, 5-2, 5-3)

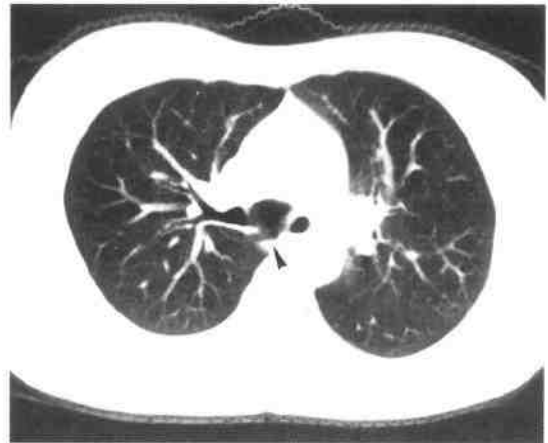


图 5-2 气管囊肿气腔后壁有管状结构突出(箭头)

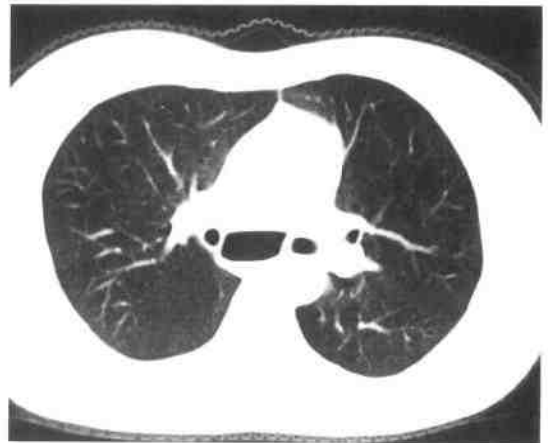


图 5-3 图 5-2 下方之 2cm 层面, 囊肿呈长方形, 边缘清楚

### 第2节 气管支气管巨大症

气管支气管巨大症(tracheobronchomegaly)是伴

有慢性反复呼吸道感染的气管和大支气管的显著扩张, 不多见, 亦称 Mounier-Kuhn 综合征。尸检时可见扩张的气管肌肉变薄, 纵形弹性纤维显著萎缩。Diaz 注意到本病气管壁上缺乏肠间肌丛。通常声门下区气管正常, 但此后直至隆突, 气管呈特征性的球状膨胀, 管腔异常柔软, 由于缺乏支持组织, 管壁在相邻软组织环之间向外突出呈囊袋或憩室状, 管腔的扩张可延伸至主支气管, 而周围支气管管径正常。由于扩张的气管壁的软弱及咳嗽机械作用的无效力, 导致远端支气管内分泌液排出困难, 形成反复发作的继发性炎症及支气管扩张。本病的病因尚有争论, 多数作者认为系先天性气管和支气管发育不良所致。也有人认为至少 50% 的病例在 30 岁前无症状, 而认为系后天获得性者。大多数患者为男性, 出现症状的年龄以 30~40 岁为多, 少数见于儿童及 50 岁以上者。多数患者在确诊为本病时, 至少已有 10 年以上的病史。临床症状无特异性。肺功能测定常有死腔增加, 潮气量增大, 血气分析可呈低氧血症。

影像学表现在本病诊断中有重要意义。胸片上可见气管气柱明显扩大, 正位片较侧位片更易见到, 透视时见气管异常柔软, 并易弯曲。虽然如此, 平片上的气管扩大常易被漏诊。支气管造影时除可见气管和主支气管扩大外, 尚可见软骨环间管腔呈局限性膨出, 约 1/3 病例膨出呈憩室状, 造影剂在气管内下降和分布缓慢, 充盈时间长。本病在 CT 上的表现直接明了, 目测气管的管腔大小若大于或等于同一层面上的椎体大小可以认为可能有扩大, 进一步测量管腔的径线或其横断面积, 若大于正常值的上限即可诊断为本病(图 5-4)。Breathach

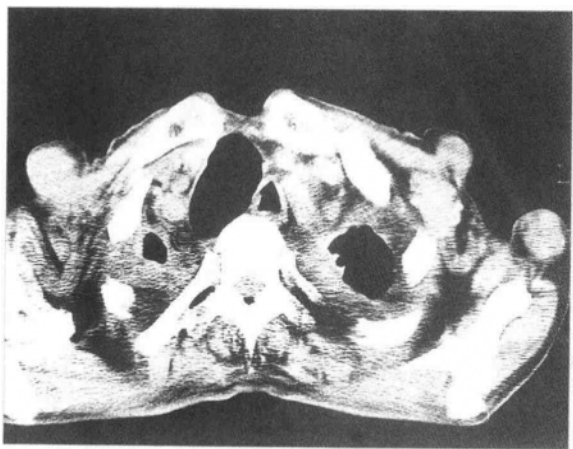


图 5-4 气管巨大症, 气管管径明显大于椎体径线

等对 808 例正常成人胸片于主动脉弓上方 2cm 处测量气管的冠、矢状内径, 以其正常值上限在男、女性中分别为 25、27 及 21、23mm。由 CT 扫描提供的气管径线或其横断面积的测量较 X 线测量更为正确。Vock 对正常男女各 25 例作了气管径线的 CT 测量, 其正常值上限在男、女性中分别为 21.8 及 19.4mm, 其气管横断面积的正常值上限为 311mm<sup>2</sup> (男)及 299mm<sup>2</sup> (女)。大于以上诸值者可考虑为气管扩大。

本病主要应与获得性气管巨大症鉴别, 后者见于弥漫性肺纤维化患者中, 由于两侧肺的纤维化而增加的肺的弹性回缩压, 长期作用到气管两侧壁上呈相反的牵引力, 导致气管扩大。此外, 长期的气管内插管, 可引起获得性气管软化, 它虽然多引起气管局限性狭窄, 但偶尔也可引起局限性甚至弥漫性气管扩大。获得性气管巨大症之气管扩大常随肺纤维化之进展而加重, 且无主支气管扩大, 可与本病区别。

### 第3节 剑鞘状胸内气管

剑鞘状胸内气管(saber-sheath intrathoracic trachea)是胸腔内气管的一种变形, 在胸片上表现为胸内段气管冠状径显著狭窄, 矢状径较宽, 状如剑鞘, 但胸外段气管的冠状径并不狭窄。不少作者曾从临床、X 线、肺功能等各方面对照研究证实: 剑鞘状胸内气管的存在和慢性阻塞性肺病(COPD)有密切关系。

在影像学上诊断剑鞘状气管要求于主动脉弓顶上方 1cm 处测量胸内气管的冠状内径和矢状内径, 计算冠/矢状径的比值, 即气管指数。若冠状径小于矢状径的 2/3 (气管指数在 0.67 以下)并伴有胸腔入口处以上胸外气管冠状径突然增宽者即为剑鞘状胸内气管(图 5-5, 5-6)。在 Greene 的报告中见到 95% 剑鞘状气管患者有 COPD 的临床证据, 100% 有吸烟史, 90% 有慢性支气管炎的症状。而在无呼吸道症状及无剑鞘状气管者中仅 18% 有 COPD。剑鞘状胸内气管的发生原因还不完全清楚, 但由于它从未见于新生儿和儿童, 而且 90% 以上的剑鞘状胸内气管都发生在 50 岁以上的人们中, 说明它是在成年以后逐渐形成的。潘纪戌等发现虽然剑鞘状气管的气管冠状径狭窄, 但剑鞘组和非剑鞘组的气

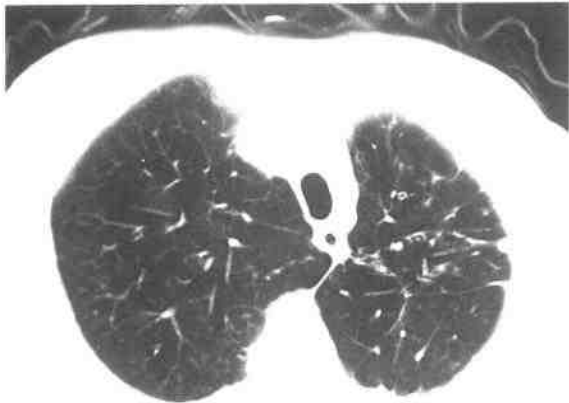


图 5-5 两侧肺气肿，胸内气管呈剑鞘样

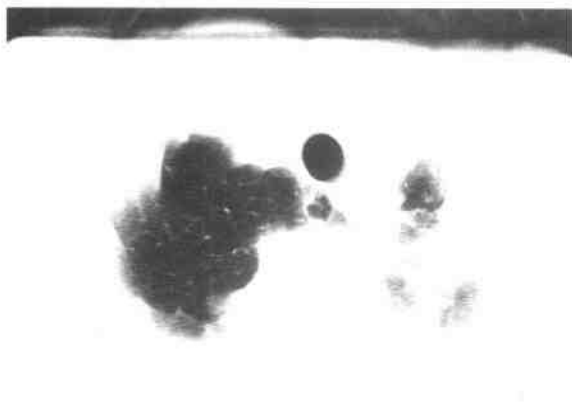


图 5-6 图 5-5 同例，颈部气管呈圆形

管横截面面积并无显著差异，因此可以认为剑鞘状胸内气管不是肺过度充气的原因；而剑鞘状胸内气管患者的胸腔入口处以上的胸外气管冠状径突然增大的事实，却提示它很可能是纵隔两侧肺过度充气、压力增高的后果。在某些剑鞘状胸内气管患者中发现的软骨环钙化可能是继发于慢性咳嗽、反复损伤气管软骨环的后果，而受伤的软骨和骨一样，有随外来压力而变形的倾向，因此当受到纵隔两侧已经存在的过高压力压迫的情况下，其冠状径便逐渐变窄，并最终形成剑鞘状胸内气管。

在诊断剑鞘状胸内气管时，要注意和较大的纵隔肿瘤时的气管受压变形相区别，但此时肿块常较明确，区别不难。此外，Fraser 等曾提出肉芽肿性或硬化性纵隔炎，也可形成局限或普遍的气管狭窄，可与剑鞘状气管相似，但狭窄常仅累及主支气管，而较少累及气管，据此可以作出区别。

## 第 4 节 复发性多软骨炎

复发性多软骨炎 (relapsing polychondritis) 是一种少见的原因不明的感染性疾病，可累及全身多个部位的软骨，以呼吸道为最严重。本病的病因仍不清楚，有人认为是异常的酸性粘多糖类代谢的结果，也有人认为与自家免疫性血管炎有关：病理上可见软骨有分节，基质的嗜碱染色丧失，软骨周围纤维化，血管内皮细胞增生，血管周围淋巴细胞和浆细胞浸润。破坏的软骨为纤维结缔组织取代。耳、鼻、喉、上呼吸道软骨最常受累，有的病例还可伴有非侵蚀性多关节炎、巩膜外层炎、虹膜炎、听觉障碍、白内障、贫血、肝功能异常、心肌炎、主动脉瓣闭锁不全及动脉瘤等。

影像学检查对本病诊断有一定作用，虽然其表现是非特异性的，但若有两个以上的器官受累及，则可提示本病的诊断。半数以上患者有喉和呼吸道阻塞和反复的肺炎，常预后不佳。事实上，大多数本病死因是由于呼吸道的受累，对于呼吸道的受累需及时诊断。早期喉及声门下区气道受累，此时胸部平片或气管体层片，可见由于气管壁的纤维化或/和水肿而致的气腔普遍性狭窄。支气管造影诊断能使已狭窄的气道进一步加剧，故不宜使用。76% 的患者有多发性关节炎，X 线表现为关节积液，周围软组织肿胀，有或无软骨下糜烂。CT 则除可显示气管狭窄外，还可显示气管壁的增厚和钙化，以及其他大支气管的改变。因此，目前公认 CT 是本病诊断的快速而有效的方法 (图 5-7、5-8)。本病 80% 有耳软骨炎，在耳廓部反复红肿后 X 线

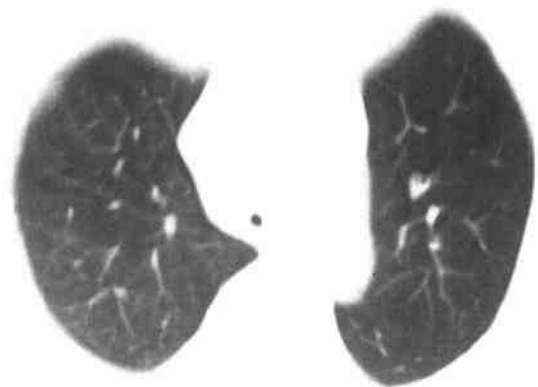


图 5-7 复发性多软骨炎 (尸检证实)，气管明显变窄，肺窗照片见气管横径仅 8mm

和 CT 上可见有耳廓软骨钙化。鼻软骨受累后，由于支持软骨塌陷而表现为鞍状鼻

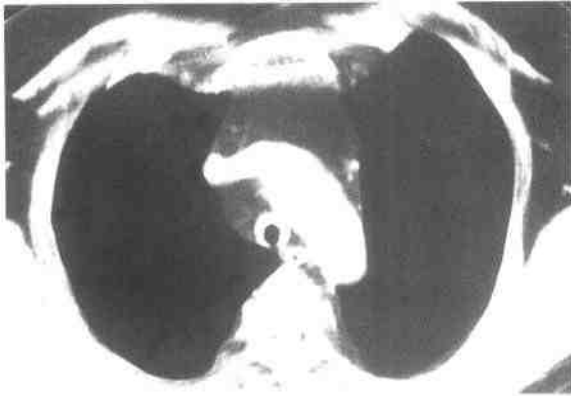


图 5-8 图 5-7 同例之纵隔窗照片，除见气管腔狭窄外，还可见气管壁增厚和钙化

## 第 5 节 气管支气管软化

气管支气管软化(tracheobronchomalacia)的特点为气管支气管树软骨缺乏，是一种先天性发育异常。可伴有其它先天性畸形，如腭裂、喉软化等。在影像学上可见气管和中央支气管在吸气时扩张，呼气时萎陷。这种气管的非固定性疾病的动态表现用电子束作动态 CT 扫描时表现最好。而胸内气管动态 CT 扫描中的主要临床意义也在于诊断气管的非固定性疾病，因为如气管肿瘤等所致的固定性气管狭窄用吸气位 CT 扫描已易于诊断，而气管软化等非固定性狭窄，则在吸气末时的检查中，气管的径线和形态可呈正常状态，只有在动态扫描的呼气末时才显示有气管腔狭窄，其横断面面积有异常减小。Frey 等报道，在一组儿童气管软化的病人中，在呼气末时气管萎陷，其横断面面积缩小 55%~100%。Newth 等提出在儿童中若呼气末时的气管横断面面积小于吸气末时的 50% 时即可诊断为气管软化。Stern 等则认为在成人中必须减少达 70% 时才能诊断为气管软化，因为在他们测量的 10 例正常成人中有 4 例在呼气末时气管横断面面积的减少均超过了 50%。潘纪成等曾对 25 例正常中国成人的气管横断面面积在动态 CT 扫描中的改变作了测量，结果发现气管横断面面积从吸气末至呼气末时减少 6%~45%，平均 15.5%，未见有减少达 50% 以上者。因此认为：若在中国人的气管动态 CT 扫

描中呼气末的气管横断面面积较吸气末时减少达 50% 以上时，可诊断为气管软化(图 5-9)

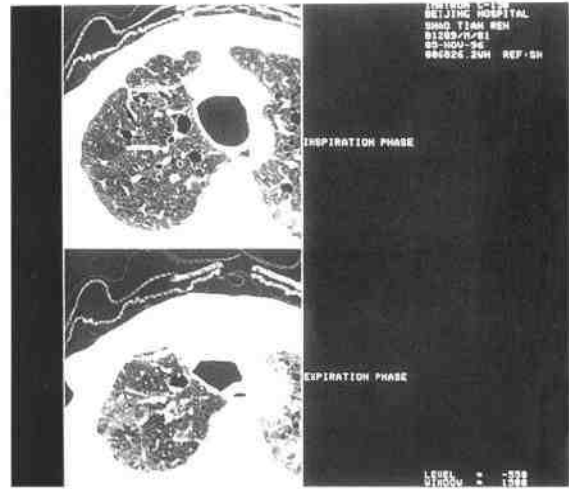


图 5-9 气管巨大症，上图为吸气末，下图为呼气末，后者之气管横断面面积较吸气末减少 51%

## 第 6 节 气管、支气管异物

气管支气管异物多发生于儿童中。异物可长期被漏诊，在婴幼儿，酒精中毒者机会更大。较大的异物可停留于喉或气管内，较小的多进入支气管，尤其是右下支气管内。

气管支气管异物所致胸部影像学改变根据异物的大小，在气道内停留的位置，引起气道的阻塞的程度而异。凡疑有气管支气管异物者，应行 X 线透视或分别摄取深吸气和深呼气胸片，不透 X 线异物可直接显示，扁平状异物如钱币等在气管中呈矢状位与声门裂的方向一致，这与位于食管内的异物常呈冠状位正好相反。透 X 线的异物则只能根据气道阻塞之间接征象如纵隔摆动、局限性肺气肿、肺不张等来推断异物的部位；若胸片之改变很轻微或正常，用电子束或螺旋 CT 作快速扫描时常能直接显示在主支气管内的异物，甚至用连续的常规 CT 扫描时亦然。若作动态扫描还可清楚显示受累侧的空气贮留。

## 第 7 节 医源性气管狭窄

为维持病人通气作气管内插管或气管切开造口者日益增多，但因此可损伤气管壁，导致气管狭



窄。在应用高压(200mmHg),低容量 Rusch 套管时气管损伤的发病率高达 20%,在应用高容量低压套管后其发病率已小于 1%。大部分狭窄发生于气管切开处或插入套管处,在气管切开处可见有肉芽组织突入管腔内,气管萎陷,纤维化,前外侧气管壁向内回缩。在胸片上,于切开水平见对称性砂漏状狭窄。因套管插入而致之损伤在气管切开处下方 1~1.5cm 处,有长 1~4cm 的环状狭窄(图 5-10)。狭窄多为固定性,少数为非固定性的气管软化。此时,当呼气时胸腔内压力大于气管内压力时可见软化段气管萎陷,这在动态 CT 扫描上显示最好。

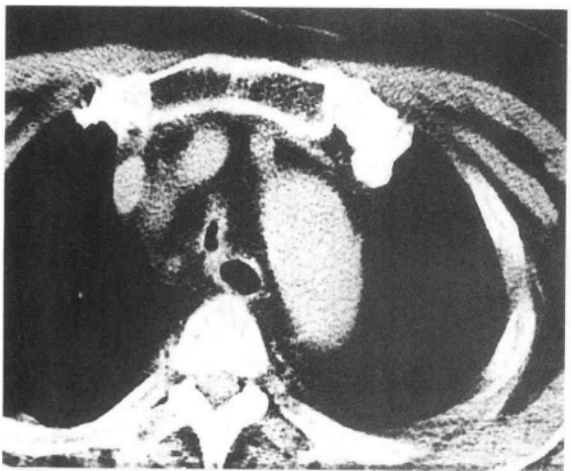


图 5-10 气管切开插管后,在插入处下 5cm 处气管明显狭窄

## 第 8 节 气管、支气管结核

气管支气管结核约占肺结核中的 10%~20%,随着抗结核药物的广泛使用,气管和主支气管结核的患病率也随之下降,但在流行区域内仍不少见。病变开始时为伴有粘膜下淋巴细胞浸润的管壁粘膜的单纯红斑和水肿,以后发生结节状溃疡,广泛的溃疡破坏取代了粘膜和粘膜下层后发生纤维化,导致气管支气管狭窄。病变最常见于气管下端和主支气管,并多伴有肺实质内病变。抗酸杆菌由于吸入气管的痰液,肺结核病灶细菌经淋巴引流直接侵犯淋巴结糜蚀或上源性播散等到达气管和主支气管,由于痰内很少发现抗酸杆菌,而病变多位于粘膜下层,因此推测疾病主要是通过淋巴管播散至粘膜下层的。在诊断中支气管镜检查有重要作用,在镜检

时可见活动性干酪化结核表现为粘膜呈干酪化结节形成,有的有溃疡或过度增生的炎症性息肉,而在纤维化结核中表现为有粘膜纤维化的气道狭窄。两组的临床症状相似,而后的预后差。

在活动性中央气道结核中,其 CT 表现主要为管腔壁环状增厚伴管腔不规则狭窄(图 5-11),注射对比剂后有增强。病变邻近或其它部位纵隔内可有淋巴结肿大,其发生率可达 87%,在满意的治疗后上述表现可恢复正常或呈光滑的狭窄。在纤维化性中央气道结核中狭窄管腔上常无结核性结节,因此在 CT 上呈光滑的管腔狭窄,管壁增厚较轻,多平面和三维重建图像在评价气道局部狭窄的长度上有很人价值(图 5-12)。在随访复查中狭窄常无改变,此类病人常需外科或介入治疗。

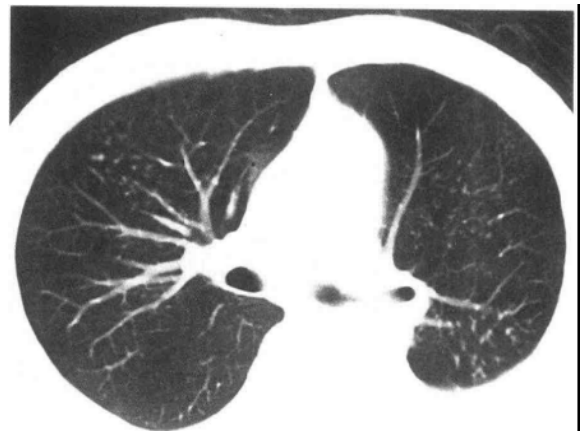


图 5-11 左主支气管结核,管腔狭窄,两肺内见支气管播散病灶

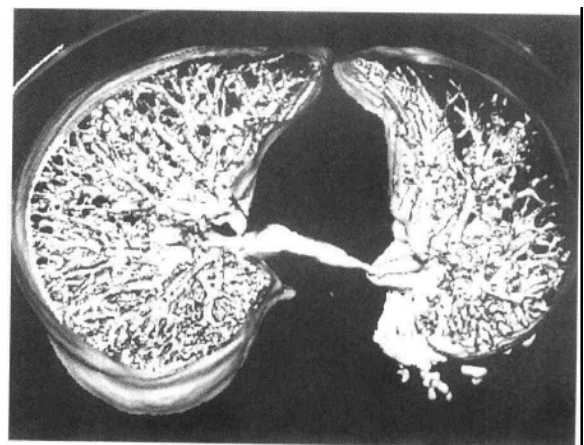


图 5-12 图 5-11 同例之三维重建图像显示左主支气管呈圆锥状狭窄

中央气道结核的 CT 表现并无特异性，主要需和中央气道癌鉴别。受累病变范围较长，在气管上常长于 3cm、环状狭窄、无腔内肿块和发病年龄较轻乃不同与中央气道癌之处。但两者常可重叠，故支气管镜检查是必不可少的。

## 第9节 气管、支气管淀粉样变

气管支气管淀粉样变系蛋白-多糖复合体组成的淀粉样物质沉积于呼吸道内而致。有原发和继发之分，后者继发于一些慢性破坏性疾病如结核病、骨髓炎等之后，前者无前驱性或并存之疾病。淀粉样物质的形成机制尚不清楚。

淀粉样物质可沉积于肺内形成肺内结节，也可仅限于气管和主支气管内，后者淀粉样物质位于气道壁的粘膜下层和肌层内，形成管腔的不规则狭窄。可有纵隔或肺门淋巴结肿大，临床上出现咳嗽、咯血、呼吸困难和哮喘。若有继发感染可有发热、咳脓痰和气急等。

在胸片及 CT 上可见气道有狭窄或有结节状肿块突入管腔内。CT 可同时显示气管壁有增厚，有时有弥漫性或结节性钙化。确诊有赖于支气管镜检查。

## 第10节 气管、主支气管肿瘤

气管和主支气管肿瘤不多见，但本病常无症状，直到肿瘤较大，使管腔狭窄达 75% 以上时才产生局部症状和体征。呼吸困难、咳嗽、喘鸣和咯血是最常见的症状，呼吸困难多发生于晚间睡卧时，易被误诊为哮喘或支气管炎而延迟诊断。

本病按病理所见可分为良、恶性两种，良性较恶性更为少见，大多为成人，但儿童中则 90% 以上气管肿瘤均多为良性肿瘤。良性肿瘤中可有纤维瘤、血管瘤、神经鞘瘤、神经纤维瘤、平滑肌瘤、脂肪瘤、软骨瘤、鳞状细胞乳头状瘤等。恶性较良性为多见，约占气管肿瘤中的 60% ~ 88%，症状期也较良性者为短。其中包括有鳞状细胞癌、腺样囊性癌、类癌、腺癌、小细胞未分化癌、平滑肌肉瘤、淋巴瘤、转移瘤等。病种虽多，但常见者仅少数几种。在 198 例气管肿瘤的统计中，腺样囊性癌、鳞状细胞癌、类癌、鳞状细胞乳头状瘤和粘液

性表皮样癌共占了 86%。

### 一、影像学表现

在无症状的病人中，若投照条件适当并仔细阅读片时，在胸部正侧位片上可发现 23% ~ 45% 的病人，当用高电压技术或断层后可进一步提高检出率。但后者在很大程度上已被 CT 所取代。

典型的良性肿瘤在影像学上呈边缘光滑的圆形软组织影突入气管腔内，可带蒂，直径多小于 2cm，不向管壁外延伸(图 5-13)。原发性恶性肿瘤最常见位于气管的远侧 1/3，多呈菜花状较扁平的不规则肿块，2 ~ 4cm 大，起自气管的后、外侧壁突向管腔内，导致管腔的不对称狭窄。肿块的基底较宽，无蒂(图 5-14)。但 10% 的病人管腔呈环形狭窄，而这在良性病中是见不到的。30% ~ 40% 的病人肿瘤向管壁外延伸，直接侵犯到纵隔内，以致可见于胸片上，这在良性肿瘤中也是没有的。继发恶性肿瘤可来自原发于邻近器官如喉、食管的恶性肿瘤，此时 CT 上可见气管与附近脏器间之界线模糊，消失，气管壁上出现肿块，(图 5-15)。气管的血行转移瘤很少见，大多来自乳癌、黑色素瘤和泌尿生殖系肿瘤。CT 上可见气管壁上有息肉样肿块或不规则增厚。无论良、恶性肿瘤，从其影像学上的表现都很难提供其病理上的特异性诊断，但若在 CT 上见到肿块内有钙化时，则常提示为软骨性病变更如软骨瘤或错构瘤。



图 5-13 右中间段支气管鳞状细胞乳头状瘤呈圆形软组织影，突入腔内

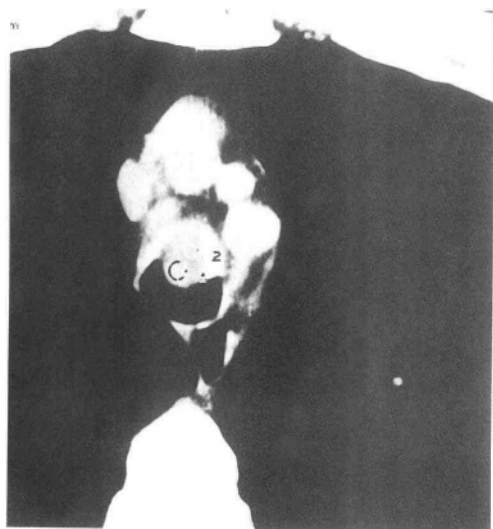


图 5-14 气管类癌，气管壁有破坏并向外浸润

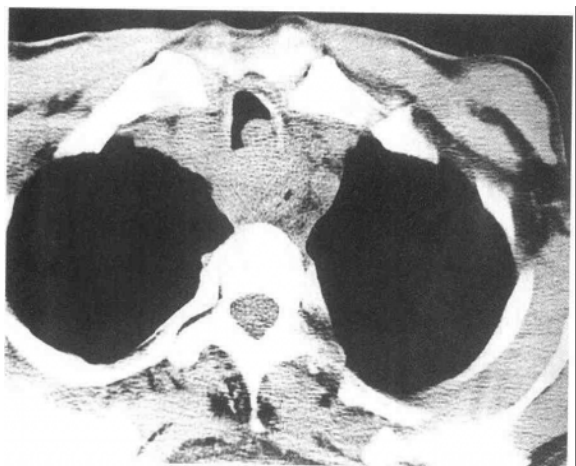


图 5-15 上端食管癌，肿瘤与气管间之界线消失并侵入气管腔内

## 二、比较影像学

肿瘤向腔内生长时，在投照条件良好的常规 X 线断层上除可清楚显示外，有时还能显示其腔外病变，尤其是在常规断层上能正确显示病变的长度范围，而这对决定治疗方针上有重要意义。但对轻度管壁增厚或管壁外浸润常规断层难以发现，CT 则可满意地判断有无管壁增厚或/和腔外浸润，也可同时了解纵隔内淋巴结的情况。但由于 CT 扫描时的容积效应可以低估肿瘤的长度，而且 CT 对于沿粘膜下生长而不形成腔内肿块的肿瘤的诊断也是不敏感的。

## 第 II 节 支气管扩张

### 一、一般情况

支气管扩张(bronchiectasis)的定义是局部支气管树的不可恢复性的扩张，并伴有支气管管壁增厚。它代表了多种病理过程共同的终末结果。二十世纪初本病多见于幼儿时期的肺部坏死性感染后，特别是百日咳、流感和结核等病。由于抗生素和疫苗的广泛应用，这种典型的支气管扩张在发达国家中已明显减少。但在发展中国家中它仍是主要的致死病因之一。由于医学的进步，许多幼儿期的疾病存活至成年期的可能性增加了，例如囊性纤维化、低丙和球蛋白血症及不动纤毛综合征等。它们都可以发生支气管扩张，在一些获得性免疫缺陷综合征(艾滋病)病人中，不管其是否合并结核都可以有明显的支气管扩张。此外，本病也见于心肺移植和骨髓移植术后。现在通常把除了有病因可循者以外的支气管扩张称为特发性支气管扩张。在某些肺纤维化的病例中，可见到病变区有呈束状排列，管径扩大的支气管，形成无感染的“牵引性支气管扩张”。此外，在有的急性肺实变和肺不张区域内可见到过性扩张的支气管，当病变治愈或消失后，扩张的支气管也恢复正常大小，曾称其为“可恢复的支气管扩张”。该术语与前述之支气管扩张系不可恢复性的定义相矛盾，故并不贴切。

### 二、病理

支气管扩张好侵犯中等大小的支气管。原因是主、叶、段支气管软骨较厚、较硬，对扩张的抵抗力较大，而在严重支气管扩张的患者中，远端小支气管常有闭塞，数量减少，故仅中等大小的支气管才能明显地扩张，并向胸膜方向延伸。支气管扩张的部位常与病因有关，在化脓菌和病毒感染所致者中，多见于两下肺；继发于结核或其它肉芽肿病者，多见于上叶和下叶背段，过敏性支气管肺曲霉病可引起肺中央部的支气管扩张，而肺周围部支气管不扩张。无论是特发性还是有不同病因的支气管扩张其组织病理学的表现是一样的，即支气管管壁有单核细胞浸润，在严重病例中，纤毛上皮变性退化，代之以鳞状或柱状上皮。最后，支气管壁的弹

力层丧失，支气管肌肉和软骨破坏。在切除标本上还可可见到细支气管闭塞。支气管扩张附近的肺多不正常，包括肺容积减少、纤维化、肺气肿和急、慢性炎症。

Reid 根据支气管扩张的严重程度和远侧支气管、细支气管的闭塞程度结合病理和支气管造影所见，把本病分为3型：①柱状支气管扩张，支气管管径轻度增大，边缘平整，扩张远端呈方形，并突然中断；②静脉曲张状支气管扩张，扩张程度较柱状者为大，由于同时有局部较狭窄处，使外缘呈静脉曲张样的不规整，扩张远端呈球形，其远侧支气管闭塞也较柱状为重；③囊状支气管扩张，扩张支气管的外缘呈球状，越向周围其扩张程度越大，可使囊直接位于胸膜下。三种形态的支气管扩张可在同一人中混合存在。但是，这种分型在临床上的重要性不大，临床上重要的是判断有无支气管扩张。若有，则其范围如何，以决定是否要作手术治疗。

### 三、临床表现

本病的主要临床症状为咳嗽、咳脓痰，痰量根据病变的严重程度而异。50%的老年患者有咯血，但少见于儿童。若病变广泛，可出现气短，约1/3患者出现杵状指，少数可有肺脓肿。在肺功能检查中常有气道阻塞性改变。

### 四、影像学表现

#### (一) 胸片

胸片是被疑为支气管扩张者的第一步检查方法，支气管扩张患者的胸片很少是正常的。在80%~90%病人中，胸片上或多或少有可提示为支气管扩张的征象。因为支气管和肺动脉是平行的，在早期支气管扩张中，由于支气管周围炎症可使血管边缘模糊。在较严重的支气管感染和纤维化中，支气管壁本身变得明显，呈平行的线状(轨道征)，此在正位片上多见于下叶，侧位片上多见于中叶和舌叶。由于上、中肺野大部分支气管与人射X线平行，因此在正位片上呈边缘不光滑的环状影。当扩张的支气管充盈脓液和粘液时呈管状或卵圆形致密影。典型时呈指套状。在囊状支气管扩张中可见呈多发薄壁的环状影，其中可有气液平面(图5-16)。在最严重病例中可呈粗糙的蜂窝状。其它的表现还有亚段性肺不张和斑片状肺实变，但很少见

到广泛性肺实变。但是，可能除了囊状支气管扩张外，没有一项胸片表现对诊断本病是特征性的。即使从胸片上诊断了支气管扩张，也不能正确评价病变的解剖范围。



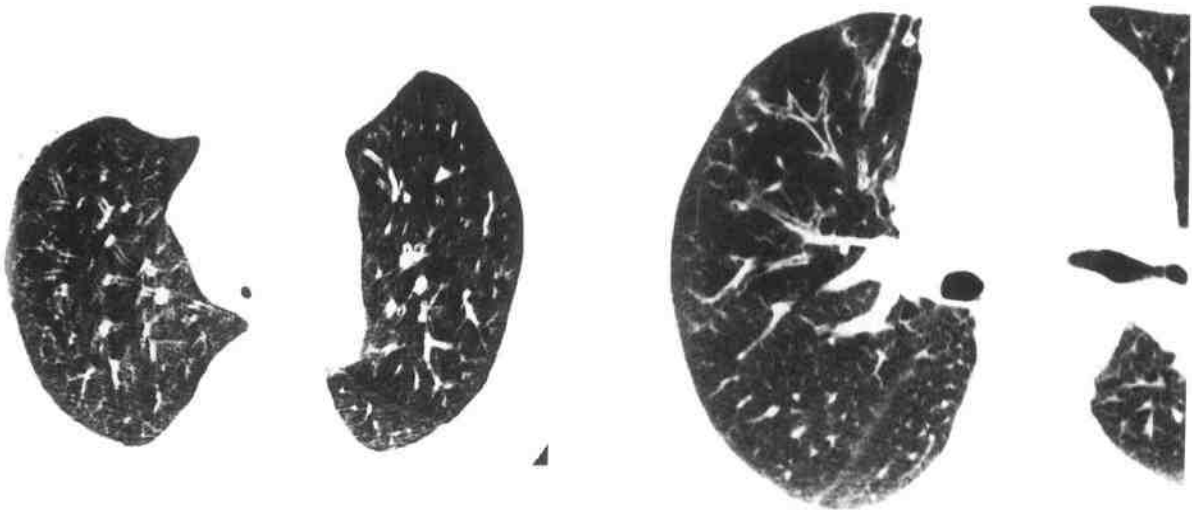
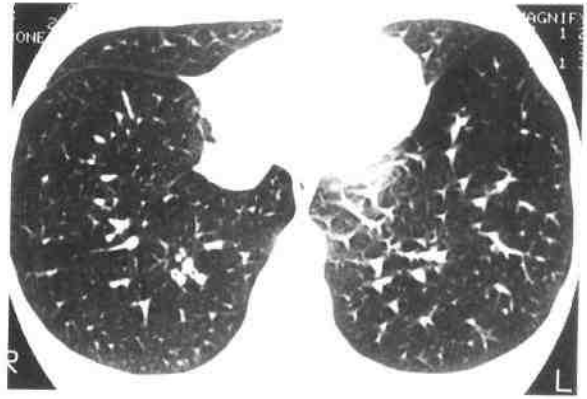
图5-16 两肺中下部多发薄壁环状影，CT证实为囊状支气管扩张

#### (二) 支气管造影

由于胸片在诊断本病上敏感性较低，因此，当由临床症状及胸片疑为本病或已确诊为本病而拟作手术治疗前，常需要作支气管造影。后者被认为是确诊有无支气管扩张及其严重程度和范围的最正确的方法，它可以从一维到三维的方向去观察支气管的全长。但支气管造影是一种侵入性方法，有一定危险性，包括对局部麻醉药的过敏反应，对造影剂的过敏或异物反应，造影时暂时的通气和弥散功能障碍以及造影剂充盈细支气管而引起的肺泡炎等。用纤维支气管镜作支气管造影的优点是可在注入造影剂前吸出支气管内的分泌物，使支气管显影清楚。但是，即使在有经验的医生中仍有一些段支气管在造影中不能满意显影而且与HRCT比较并不能提供更多的信息。尽管如此，直到现在诊断有无支气管扩张上它仍被认为是各种影像学手段上的金标准。

#### (三) CT

CT作为一种对疑为支气管扩张病例作胸片检查后的一种影像学方法，已日益受到重视。目前在世界上大多数医疗单位内，CT的出现，已经大大



管腔不像正常时那样在远端变细。当扩张的支气管走行和扫描平面垂直或斜行时,则表现为厚壁的圆形或卵圆形透亮影。此时,扩张的支气管及其伴行的肺动脉形成有特征性的印戒征(signet ring sign)(图5-20)。正常时,肺动脉直径稍大于伴行的同级支气管的内径,支气管和动脉的比率平均为 $0.62 \pm 0.13SD$ 。当这种大小关系倒转时,能可靠地指出有支气管扩张。但是,在对两者的直径作比较时,要注意以下几点:①当支气管和动脉走行方向与扫描平面呈斜行时,两者均可投影成卵圆形影。此时,应比较其短轴,避免因两者与扫描平面倾斜程度不一而引起的假的比较结果。②要全面估计患者的肺血流分布,在肺血量减少而致肺动脉直径减小时,可形成假的印戒征,而在肺血流再分配和肺动脉高压中的血管扩张又可形成假阴性的结果。此外,Lynch曾在支气管哮喘患者的CT上发现36%的肺段的支气管内径大于伴行的肺动脉,甚至在对照组正常人中有26%支气管内径大于肺动脉。但这种增大从无大于1.5倍者,而且支气管的远端仍像正常时那样呈逐渐变尖状。长期居住在海拔1600m高原上的正常居民,肺动脉较细小,其支气管和动脉的比率为 $0.76 \pm 0.14SD$ 。因此,正常支气管有时可较其伴行的肺动脉稍大,按照支气管和肺



图5-20 右下叶柱状支气管扩张时的印戒征(箭头)

动脉的大小比例关系诊断轻度柱状支气管扩张是困难的。

2) 静脉曲张状支气管扩张与柱状支气管扩张相似,但其管壁从平行变为念珠状,这在当支气管与扫描平面平行时是很容易认识的(图5-21)。当扩张的支气管与扫描平面垂直或倾斜时,则呈囊状或柱状扩张的表现。

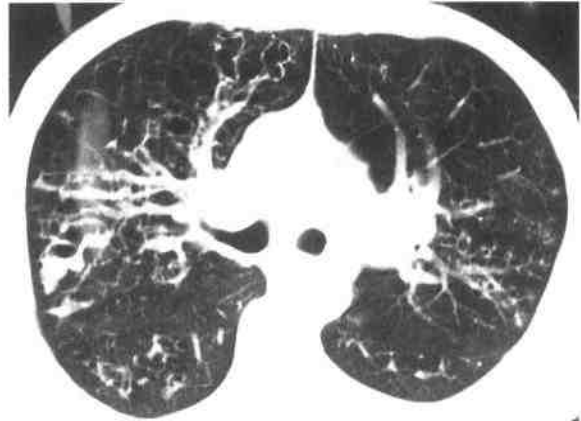


图5-21 右上叶静脉曲张状支气管扩张

3) 囊状支气管扩张是最严重的支气管扩张,它表现为含气支气管呈囊球状扩大,当扩张的支气管内含有分泌液、脓液时出现气液平面。如这种囊腔从肺门到肺周围部排成一行(当支气管与扫描层面平行时)(图5-22),或当多个囊腔集成一簇(几个相邻的扩张的支气管聚集在一起)时,这种囊腔解剖部位上的分布强烈提示为支气管扩张。



图5-22 两肺囊状支气管扩张

(2) 支气管壁增厚:这是支气管扩张的另一种常见CT表现,但它是一种不肯定,也不是诊断中

必不可少的征象,同时也无特异性。因为它也可见于哮喘及无症状的吸烟者中。目前尚无公认的支气管管壁增厚的标准。Diederich认为若支气管的管腔内径小于其外径80%时可认为有增厚,但尚未得到公认。虽然如此,Kang发现支气管管壁增厚与术后病理比较,其敏感性仍达68%。一般认为支气管管壁增厚是慢性和反复感染的结果。但文献报告在某些特殊病因的支气管扩张如低丙种球蛋白血症中其支气管管壁增厚更明显。

(3)其它表现:支气管扩张时还可见到一些其它的CT表现。它们反映了本病所伴有的支气管和肺部的改变,或表达了本病的机械性或感染性的合并症。①在本病中由于支气管壁受损,清除功能不良,支气管分泌物可贮留于扩张的支气管内形成粘液嵌塞。此时,前述之各种支气管扩张征象消失,当支气管的走行与扫描平面平行时,充满分泌液的扩张支气管表现为粗的索条或分支状的致密影。当见到念珠状的Y形、V形或分支状的致密影时,强烈提示为本病(图5-23、图5-24)。当支气管走行方向与扫描层面垂直或倾斜时则表现结节状或卵圆形致密影。此时,若在连续的扫描层面中见到上述致密影呈肺段分布,并见到伴行的、直径较含液平面的扩张支气管为小的肺动脉时则可作出支气管扩张的诊断。在有的病例中有粘液嵌塞的支气管扩张较粗大,在CT上似肺内结节、肿块或扩张的肺血管。此时,增强CT扫描可容易地加以区别。当转变体位于俯卧位再作扫描时,由于嵌塞粘液的移动,也有可能使我们认识扩张的支气管腔的真面目。正常在距脏层胸膜2cm内之气道即使在HRCT



图5-23 右中叶扩张的支气管内有粘液嵌塞

上也不能显示,但若小气道内有管壁增厚时,则较易辨认,呈小的结节状V和Y形致密影,有时出现“树枝发芽”表现,特别在有大气道支气管扩张的肺叶中常见。②支气管扩张可伴有叶或段的肺萎陷。大多数病例中,这种萎陷是继发于支气管周围纤维化的疤痕性肺不张。此时的肺容积减少可在HRCT上显示,表现为较大的肺动脉和主或叶支气管的移位,叶间裂隙的移位,邻近肺段内的支气管和肺血管结构的重新排列,纵隔移位或邻近肺叶内的代偿性过度充气或对侧肺的代偿性肺疝。在充气的萎陷肺中则可见增粗的支气管空气征(图5-25)

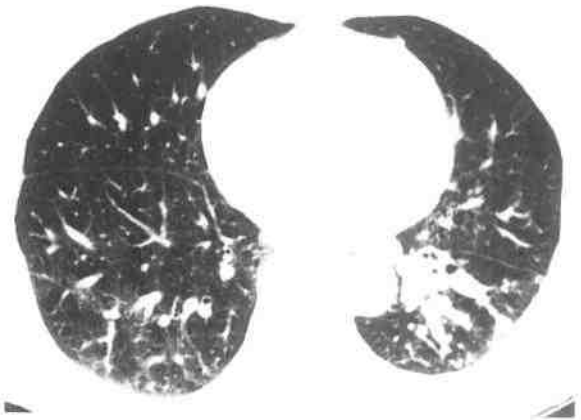


图5-24 左下叶扩张的支气管内的粘液嵌塞呈指套样



图5-25 萎陷的右中叶内有支气管扩张

③在支气管扩张中常可见同时有肺实变,这常意味着支气管感染经支气管播散到支气管周围气腔内。在CT上气腔实变首先使支气管壁的外缘模糊,以后病变播散到支气管周围气腔内,再进展为段或叶实变。在实变区内扩张的支气管可表现为增粗的支

气管空气征,当扩张的支气管内有粘液嵌塞时,则与实变区不能区分。④在某些支气管扩张患者的CT上可同时见到肺血量减少的征象。这并非由支气管扩张直接所致,而是与本病有关的病变(如闭塞性细支气管炎,局灶性全小叶型肺气肿)而致之细支气管肺泡病变的结果。CT上表现为叶、段、亚段、小叶或马赛克样低密度区,其内之肺血管口径减小。⑤支气管扩张和气流阻塞之间的关系早已肯定,现在认为周围细支气管狭窄或闭塞对气流阻塞的作用要较支气管扩张更大。当小气道闭塞后吸气时可通过孔氏孔进行侧支通气,而在呼气时则产生空气贮留,Im在48例动态CT呼气片上见到有低密度小叶者中85%都有支扩,低密度区之CT值比周围正常肺区低67HU提示有空气贮留。Hansell对70例支气管扩张者做了动态CT扫描在严重支扩的311个肺叶中59%在呼气CT上都有异常低密度空气贮留区,并且在406个无支扩的肺叶中也见到17%的空气贮留区。由于在无支扩的肺叶也出现了呼气时的空气贮留,说明支扩可经常合并闭塞性细支气管炎,是支扩病理的一部分并可先于明显的支扩出现以前,预示该区以后可能会出现支扩。⑥在一些弥漫性肺病中可见到所谓“牵引性支气管扩张”,尤其见于任何原因所致的弥漫性肺纤维化中。有时此种扩张的支气管可呈“塞钻状”表现。但有人对此有怀疑,因为在“牵引性支气管扩张”病人中都未见到有支气管扩张的临床症状。

### 五、各种影像学方法的比较

Currie曾比较了胸片和支气管造影的所见,证实胸片检出支气管扩张的敏感性在全肺水平上为37%,在大叶水平上为13%,假阳性率为5%。早期的对层厚10mm的常规CT和支气管造影的比较结果表明,CT的敏感性为60%~80%,特异性为90%~100%。Müller在对11例共13侧肺的比较中见到5例柱状和静脉曲张状支气管扩张在CT上均漏诊,特别是当支气管走行与扫描层面垂直时更易漏诊。因此,基底段支气管扩张较右中叶和左舌段支气管扩张易漏诊。而囊状支气管扩张则可由CT可靠地加以诊断。以后,Joharjy利用层厚4mm,层距5mm的中等层厚的CT对20例患者的323个肺段作了扫描,并与支气管造影比较,结果显示CT对各型支气管扩张诊断的特异性均为100%。在所有

囊状和静脉曲张状支气管扩张中,CT全部正确检出,敏感性为100%;而在49个肺段柱状支气管扩张中,CT有3个肺段未检出,敏感性为94%。Grenier报告用层厚1.5mm,层距10mm的HRCT于36例疑为支气管扩张者的44侧肺中,与支气管造影比较的结果为两者一致者42侧肺,一例气管造影阳性而CT阴性,另一例CT阳性而支气管造影阴性,CT的敏感性为96%,特异性为93%。显然HRCT诊断支气管扩张的正确性要高于常规CT。这是由于在厚的扫描层面中的大部分血管在HRCT中已被消除,能更容易地评价支气管,而且在薄层扫描中减少了倾斜走行支气管的部分容积效应,更好地显示了支气管管壁的结果(图5-26、图5-27)。但在1.5mm层面中不易区分囊状和静脉曲张状支气管扩张,后者常误为囊状支气管扩张。值得提出的是在Crenier检出的CT为阳性而支气管造影为阴性的1例中,认为是由于粘液嵌塞而致其远侧扩张的支气管内造影剂未充盈的结果。在Munro的498个肺段的支气管造影中,有27个肺段(5%)未被造影剂充盈,而在CT上都显示了有支气管扩张,这无疑降低了支气管造影在诊断本病中的敏感性。看来支气管造影也不一定就是诊断支气管扩张的绝对金标准。由于没有一个容易取得的金标准,HRCT在检出或除外支气管扩张中的可靠性仍不很明确。在Kang对47叶肺标本和薄层CT的对比研究中见到CT检出了87%的支气管扩张。根据对比结果提示支气管管腔不变细是最常见的征象,其余依次为支气管管壁增厚,管腔增大,周围肺野内见到支气管和粘液嵌塞。导致13%假阴性病例的原因

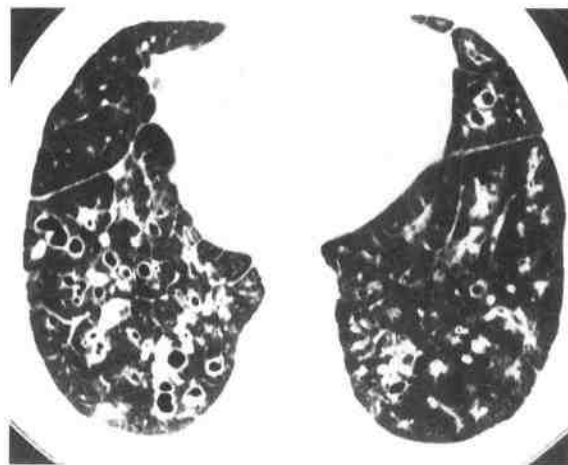


图5-26 HRCT可见多个囊状支气管扩张



实变病灶内的扩张的支气管在术前 CT 上未被检出。由于这是作了手术的严重患者的对比结果,估计在轻度患者中,CT 检出率会降低。

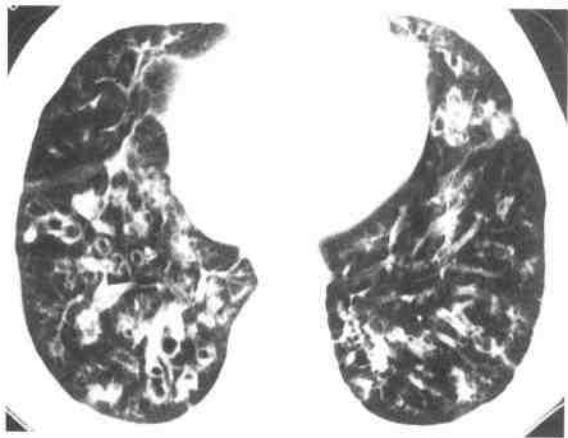


图 5-27 与图 5-226 同一层面的常规 CT 上  
还可见许多柱状支气管扩张

## 六、不同病因支气管扩张的 CT 表现

一旦作出了支气管扩张的诊断后,除非已有明显的局部原因,如支气管腔内阻塞等。应该进一步研究其病因,以发现可治疗的病因,避免支气管扩张的进一步发展。在有些病例中,其病因是明显的,如 Swyer-James 综合征可由肺衰减降低和一侧肺血减少而作出诊断。 $\alpha-1$  胰蛋白酶缺乏也可由广泛的柱状或囊状支气管扩张合并以下叶为主之全小叶肺气肿而提示。但是能发现病因的还不到 40%。支气管扩张的类型和分布有助于支扩病因的研究,例如在过敏性支气管肺曲菌病中的支气管扩张多位于上叶和中央部,远侧支气管正常。在低丙种球蛋白血症中的柱状支气管扩张在下叶和中叶多见,伴有显著的支气管管壁增厚,而管腔扩张程度较小。不动纤毛综合征中的支气管扩张多位于中叶,囊性纤维化中的囊状支气管扩张则以上叶为多,而在非典型分枝杆菌感染中则除了支扩扩张的 CT 表现作了比较后认为,作为大组病人,某些表现的发生率可能较高,但各组间互有重叠,因此这些 CT 表现在大组人群的研究中 useful,而对个别病人在支气管扩张病因诊断上的特征性有限。

## 七、CT 在支气管扩张诊断中的适应证

CT 在支气管扩张上的临床应用可从下列几方面来考虑:①当临床疑有支气管扩张时,HRCT 是

胸片检查后首选的成像方法。②若临床仅怀疑患者有轻至中度支气管扩张,而 CT 扫描质量又是好的,则 HRCT 为阴性时,足以除外支气管扩张。③若临床有咯血或在同一部位反复发生感染等症状而疑有本病或和 CT 扫描质量不佳时,则要重复作 HRCT 扫描,在可疑病变区要加层,或作支气管造影。④若 HRCT 表现有局部支气管扩张而拟作手术时,要作一侧肺的支气管造影,以详细确定受累的肺段,以便在手术时尽可能保留更多的正常肺段。⑤若 HRCT 已证实为弥漫性支气管扩张时,已无手术指证,此时不必再作支气管造影。但从 CT 上仔细确定支气管扩张的范围及扩张的支气管管腔内的分泌物的数量,还是很必要的。确定有粘液嵌塞的肺段,对指导作支气管镜吸引非常有用。

## 第 12 节 囊性纤维化

囊性纤维化(cystic fibrosis)是家族性先天性,染色体隐性遗传性疾病。特点为全身外分泌腺功能紊乱,粘液腺增生,分泌液粘稠,堵塞管腔使管腔扩张,继而纤维化。当累及支气管时多堵塞支气管引起继发感染肺不张、肺脓肿、支气管扩张最后导致广泛纤维化、肺气肿及肺源性心脏病。本病多在婴幼儿期被诊断,但在轻型者中可在成年期才首次被诊断。

在严重的囊性纤维化者中,早期时胸片可见肺过度充气,反映了小气道内因粘液而致之气道阻塞,以后肺容量增加,支气管扩张,粘液嵌塞和由于支气管管壁增厚或支气管扩张而在上肺野和肺门部呈现的线状影,囊状影。HRCT 能在大部分本病早期无症状和肺功能改变时显示本病的形态改变,在较晚期病人中,HRCT 能检出全部的支气管扩张,以右上叶最明显,约 1/3 仅位于中央区支气管,柱状最多见,其次为囊状,静脉曲张状者最少。支气管管壁增厚多见于早期甚至可较支气管扩张还明显,也以右上叶为著。粘液嵌塞、肺不张或肺实变也很常见。

## 第 13 节 慢性支气管炎

慢性支气管炎(chronic bronchiolitis)是一种特征性较少的疾病,还没有适当的定义。通常认为若病

人有不是支气管扩张或结核等特殊疾病而致慢性咳嗽时已患有本病。所谓慢性咳嗽系指在连续2年内有3个月的大部分日子里有咳嗽。主要病因为吸烟、空气污染和感染。病理上可见支气管粘液腺肥大,平滑肌肥厚、慢性感染和小气道阻塞。单纯慢性支气管炎病人的全肺容量和弹性回缩力正常,但有呼气流量减少,有气流阻塞性改变。但后者和粘液腺肥厚程度或痰量多少无关,而主要与小的细支气管有关,有细支气管炎、平滑肌肥厚,纤维化、腔内粘液栓子等。影像学表现:

### (一) 胸片

40%~50%病人胸片表现正常,若有异常其主要表现为①肺过度膨胀和肺血管稀疏,所谓肺过度膨胀指肺体积增大,但不一定伴有空气贮留。许多人认为慢性支气管炎病人中的肺过度膨胀和肺血管稀疏是其合并肺气肿的结果,但也有人认为不伴有肺气肿的慢性支气管炎病人中也可见肺过度膨胀,此时血管影虽细小,但其形态不发生扭曲。②支气管管壁增厚,在胸片上出现轨道征和环状影。③肺纹理增加,有的病人其全部肺纹理呈非特异性的增多,呈所谓“脏肺”的表现。

### (二) 支气管造影

虽然目前已很少应用支气管造影,但其表现在慢性支气管炎中具有诊断性。其中包括支气管管径的大小不一,这反映了管壁的软弱;支气管管壁失去平行性;粘液腺膨大而致支气管憩室;由于粘膜肿胀和粘液栓子而致周围小支气管不完全充盈及周围性造影剂湖等。

### (三) CT

CT可用来评价支气管壁有无增厚,但可靠性不定,因为支气管壁增厚也可见于无呼吸道症状的人们中。CT也可用来测量肺衰减, Lamers等曾作肺量计触发的CT扫描,在90%和10%的肺活量时分别作CT扫描,并测量肺的衰减来帮助鉴别肺气肿和慢性支气管炎。他们发现肺气肿病人在90%肺活量的CT上其肺衰减显著低于正常人和慢性支气管炎病人。在10%肺活量CT上,肺气肿和慢性支气管炎病人的肺衰减无显著差异,而正常人则明显的较高。

无论是胸片还是CT都难以对慢性支气管炎作出肯定的诊断。胸片和CT通常用来除外其它也产生慢性咳嗽或气道阻塞的疾病如支气管扩张、肺气

肿等

## 第14节 支气管哮喘

支气管哮喘(asthma)是肺部常见的疾病。它的特征是气道炎症,可恢复的气道阻塞及对多种刺激源的气道反应过度。支气管哮喘的发作性哮喘可由多种外源性和内源性刺激所致,外源性者如吸入变应性职业性烟雾,内源性者如鼻窦炎,胃肠道反流甚至心理上的改变如焦虑等都可引起哮喘发作。

病理上可见支气管壁增厚、慢性炎症和粘液分泌过度,后者可形成粘液栓塞。但近年来也注意到本病可产生支气管纤维化及其它结构上的病变,提示本病也可有支气管破坏而成为不可恢复的病变。支气管哮喘在临床症状和病理上都和慢性支气管炎部分重叠。

影像学表现如下:

### 一、胸片

最常见的表现是支气管管壁增厚,可见于48%~71%的病人,但是支气管管壁增厚也见于其它气道疾病如急、慢性支气管炎。虽然肺过度膨胀约可见于1/4的病人中,但在无合并肺气肿者中,很少见到有显著的过度膨胀。而许多支气管哮喘病人其肺体积正常甚至减少。支气管扩张不常见,但可有轻度小的粘液嵌塞。通常不用胸片来诊断支气管哮喘,其作用在于除外有无合并症。在有合并症的支气管哮喘中则可见肺炎、肺不张、纵隔积气和气胸等。

### 二、CT

通常也不把CT作为本病临床诊断的手段,但可用于疑有合并症者。在无合并症的支气管哮喘中的CT所见包括轻度支气管管壁增厚和轻度支气管扩张。部分病人可见提示为空气贮留的局灶性或弥漫性透光度增加。Lynch曾在48例哮喘病人的CT上见到37例至少有一根支气管其内径大于相邻的肺动脉,但此种扩张的支气管从不超过肺动脉直径的1.5倍。他认为这可能与局部空气贮留而致低氧性肺血管收缩有关。因此,在支气管哮喘病人中诊断轻度柱状支气管扩张要特别小心。CT的另一个作用是与其它产生哮喘症状的疾病鉴别。例如过

敏性肺炎,过敏性支气管肺曲菌病等,对后者更为有用。过敏性支气管肺曲菌病的特征是支气管哮喘伴有嗜酸性粒细胞增多。是机体对生长在支气管黏膜上的真菌产生的Ⅰ和Ⅲ级免疫反应。这种免疫反应常导致中央性支气管扩张以及含有真菌和炎症细胞的粘液栓子。胸片表现常不能和支气管哮喘区别,而CT可显示中央或近侧支气管扩张、粘液嵌塞、肺不张、有时有肺实变,有利于本病的早期诊断。本病中支气管扩张的发生率为75%~95%。上叶较多见,严重时则各叶皆可受累,病变常涉及近侧支气管(叶、段、或亚段的第一分支),但通常也同时累及较远侧的支气管,以囊状和静脉曲张状支气管扩张为多见。粘液嵌塞的CT检出率也较胸片为高,在有的病例中在支气管内的栓塞的CT衰减度要大于软组织,可能与真菌感染有关。CT还能用于区别肺过度膨胀和肺气肿。支气管哮喘患者在两次发作通常可见肺过度膨胀的肺功能和X线证据,在临床上很难把它们和肺气肿相区别。Kinsella就曾报告过在全肺容量(TLC)大于120%预计值、显示有肺过度膨胀的不吸烟的支气管哮喘患者中,CT上均未见到肺气肿征象,而在对照组有哮喘的吸烟者中均见到肺气肿。

## 第15节 小气道病变

小气道是指直径为3mm或更小的气道,它们大部分为细支气管,后者可分为膜性细支气管和呼吸细支气管。细支气管的直径为0.5至1mm。由于其数量很多,总横断面面积很大,不易形成对气流的阻力。因此,当出现症状及肺功能改变时已有相当多的小气道受到破坏了。小气道病变可起源自本身,也可由较大的支气管和肺实质病变蔓延而来。小气道异常的形态学改变包括由于肌肉增厚、炎症和纤维化而致之管壁增厚,细支气管腔的狭窄或闭塞,细支气管扩张和粘液栓塞。这种异常可见于多种疾病,其严重程度也各异。从认识其影像学表现的角度出发,可把它们分为两组:第一组其细支气管为感染物质、炎性渗出或粘液阻塞,其中有伴有慢性气道感染的各种原因所致之支气管扩张,包括不动纤毛症,免疫缺乏,囊性纤维化,过敏性支气管肺曲菌病和全细支气管炎。在胸片上有明显的支气管扩张。在HRCT上则还可见到充以粘液或脓液

的异常细支气管:第二组其细支气管为过度增生的肉芽组织或纤维化所阻塞,主要包括有闭塞性细支气管炎。其胸片大多正常,HRCT上则常可见斑片状的各种异常肺衰减区,形成所谓马赛克灌注。

### 一、全细支气管炎

全细支气管炎(panbronchiolitis)是一种原因不明的慢性炎症性疾病,主要的病理表现为单核细胞浸润呼吸细支气管而致之细支气管壁增厚,细支气管腔内及邻近肺泡内有泡沫样巨噬细胞。病变主要累及呼吸细支气管,但最后可向较近端的气道发展,造成继发性阻塞,表现为终末细支气管和支气管的进行性扩张。本病几乎都见于东方人,但也见于少数欧洲人和北美洲人。大多数病例为30至60岁,早期症状有慢性咳嗽、呼吸困难、鼻窦炎和低氧血症。当病变进展时,诸如黄痰、发热等炎症症状变得更明显。严重的病例可见到大量脓痰和终末细支气管扩张的症状,和支气管扩张症相似。肺功能检查常显示为显著的阻塞性和轻度的限制性呼吸功能障碍,最后可死于呼吸衰竭。

胸片上的特征是弥漫性分布于两肺内的直径达2mm的微结节,以下肺部较多,肺过度充气也较明显,重症者可见囊状环影。

HRCT上可见小而边缘模糊的圆影,位于小叶中心内,围绕着小叶中心的细支气管和动脉,距胸膜面几毫米,它们反映了细支气管周围炎症,是典型的小叶中心气腔结节。在严重的病例中,可见细支气管扩张和细支气管壁增厚(图5-28、29)。Akira报告了20例全细支气管炎的HRCT所见,认为CT表现正确地反映了本病的临床分期和病理改变。他们根据病变由轻而重及由肺周围向近端发展的过程把本病的CT表现分为4型:Ⅰ型,是本病最早期,可见小而边缘模糊的圆影位于小叶内支气管血管分支末端周围,距胸膜面约2至3mm,结节无融合倾向。Ⅱ型,结节与从近端的支气管血管束上发出的相距1mm的第2级或第3级小细线相连,这种细线相当于增厚的终末细支气管,结节则为位于呼吸细支气管内。Ⅲ型,有些结节与也起源自近端支气管血管束的小环状或管状影相连接,后者代表轻度扩张的终末细支气管。当病变进展时,环状或管状影增加,而同时结节影减少。Ⅳ型,为疾病晚期,可见相当于扩张的近端终末细支气管和支气管的大

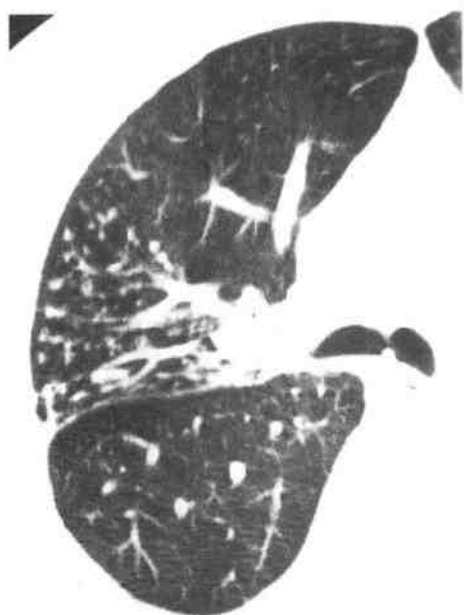


图 5-28 全细支气管炎，右上叶肺周围部可见小而边缘模糊的小结节影，距胸膜面几毫米

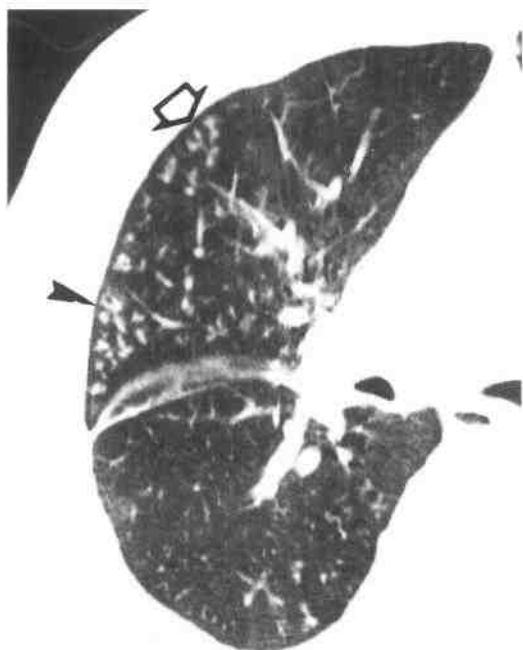


图 5-29 为图 5-28 下方 20mm 处，可见结节影与支气管血管束的细线相连呈树发芽征（空心箭头），有的呈环状（箭头）

囊状影。周围气道较近端气道扩张更显著，前者连接于后者上形成果树状表现。同时，仍可见小环状或管状影。由于细支气管腔狭窄而致之空气贮留呈密度减低区。早期病例经红霉素治疗后小叶中心结节可减少、减小，但支气管扩张仍继续发展，对治

疗无反应。

在鉴别诊断上重要的是估计结节的位置及它与肺小叶及终末和呼吸细支气管的关系。这方面 HRCT 当然能较常规 CT 提供更有用的信息。本病晚期发生的近端终末细支气管和支气管扩张，在 CT 上的表现和普通的支气管扩张相似，要鉴别两者是困难的，但在本病中的支气管扩张是继发性的，周围气道较近端支气管扩张更甚。若有既往的胸片作比较时，也有助于本病和普通支气管扩张的鉴别。在许多本病患者中，既往胸片上可显示弥漫分布的微结节，而在晚期时的胸片上，这种弥漫性全细支气管炎结节就不明显了。HRCT 可缩小本病的鉴别诊断范围，对检出小结节较敏感，并可较胸片更早的发现气道扩张改变。HRCT 在本病的诊断和随访中是十分有价值的。

## 二、闭塞性细支气管炎

闭塞性细支气管炎 (bronchiolitis obliterans) 是一种在细支气管和肺泡管内存在肉芽组织息肉的肺部疾病，由于疤痕形成可导致小气道的广泛闭塞，并引起明显的气流阻塞。

### (一) 一般情况

本病是由多种原因引起的一种非特殊性反应，并因此而作如下的分类：①毒气性闭塞性细支气管炎。由于吸入诸如二氧化氮、二氧化硫、氨、氯、光气和臭氧等气体而致，此为纯粹的闭塞性细支气管炎。②感染后闭塞性细支气管炎。由于细菌、支原体或病毒感染而致。③伴有结缔组织疾病的闭塞性细支气管炎，特别是类风湿性关节炎和多发性肌炎。④作为骨髓或心肺移植合并症的闭塞性细支气管炎。⑤伴有机化性肺炎的特发性闭塞性支气管炎。若累及细支气管的炎症同时也累及周围的肺泡时，是为闭塞性细支气管炎并机化性肺炎 (BOOP)。大部分 BOOP 患者的肺泡改变 (机化性肺炎)，要较闭塞性细支气管炎更明显。

纯粹的闭塞性细支气管炎较少见，其症状和体征与气道阻塞者相似。肺功能检查时 1 秒钟用力呼气量少于 60% 预计值。临床上要除外慢性支气管炎、肺气肿和支气管哮喘。BOOP 患者常有 1 至 6 个月的干咳及低热、不适和气短，肺功能检查为限制性肺功能障碍。临床和肺功能表现均与特发性肺纤维化相似，但其病程较短。BOOP 对激素治疗有

效, 预后较好

## (二) 影像学表现

在纯粹的闭塞性细支气管炎的胸片上常无异常所见, 有的患者有轻度肺过度充气或少许肺周围部血管纹理增强。其它的表现还有由于细支气管狭窄而致之气肿性肺大泡。当闭塞性细支气管炎是继发于婴幼儿时的下呼吸道感染后时, 可在胸片上出现一侧透明肺的表现, 即所谓 Swyer-James 或 McLeod 综合征, 是由于感染使终末细支气管和呼吸细支气管受到损伤, 导致它们的肺泡发育不全而致。胸片上的主要表现为: 一侧透明肺, 伴有吸气时肺容积减少, 呼气时空气贮留。以往, 此综合征的诊断有赖于支气管造影或动脉造影, 前者可显示广泛的支气管扩张, 后者则表现为中央肺动脉小, 周围血管减少。现在则可由螺旋 CT 血管造影及动态扫描来显示其血管改变和空气贮留情况(图 5-30)

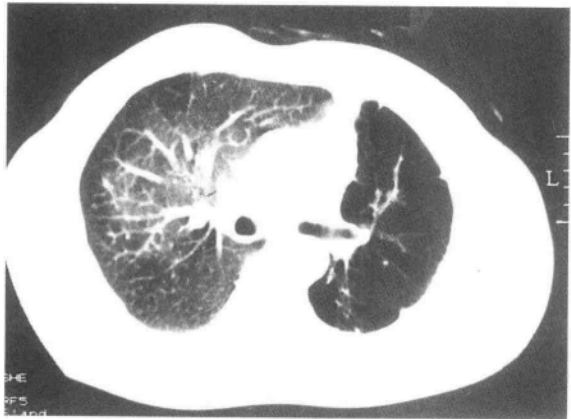


图 5-30 Swyer-James 综合征,  
呼气 CT 见左肺血管细小, 有空气贮留

不管何种原因引起的闭塞性细支气管炎, 其 HRCT 表现都是十分相似的。它们反映了本病的支气管壁增厚、支气管扩张和细支气管扩张, 以及由于支气管异常而引起的局部空气贮留、通气不良及反射性的低灌注; 在这种情况下血液再分配到通气正常的区域内。这样, 在 HRCT 上就出现了不规则的补丁状或地图状的肺密度增高区和减低区。增高区为通气正常、灌注较多区; 减低区为通气不良、空气贮留和灌注较少区, 其内可见异常支气管及肺动脉变小, 甚至变得不可见(图 5-31)。Lynch 等报告了 6 例本病的 HRCT 表现, 其中最明显的就是边缘锐利的局部肺密度减低区, 呈肺段或小叶分布, 病变区内的肺动脉皆减小, 2/3 病例同时见到支气

管扩张, 在肺密度增高区的肺动脉则呈正常或稍粗。上述“马赛克灌注”现象要和“磨玻璃”影区别, 前者病变区(低密度区)内血管管径减小, 并有支气管异常; 正常区(高密度区)内血管大小正常或稍大; 而后者病变区(高密度区)内的肺动脉大小正常。“马赛克灌注”现象常见于急性闭塞性细支气管炎。治疗后, 当空气贮留和反射性低灌注有改善时, “马赛克灌注”现象可消失。

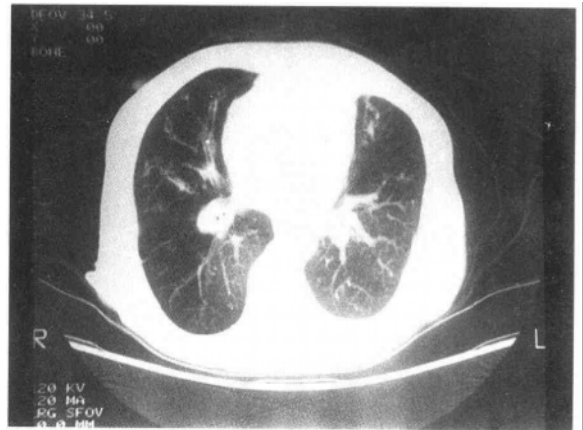


图 5-31 闭塞性细支气管炎, 两肺前部肺密度减低, 其内可见支气管扩张, 管壁增厚, 血管较细小, 有空气贮留, 血液再分配到气道正常之两肺后部, 该区密度较高, 血管较粗大, 呈所谓“马赛克灌注”现象

BOOP 的胸片则可见不规则的非段性的边缘模糊的一侧或两侧肺内的气腔实变区, 有的病例可见不规则网影, 但较少见。最常见的 CT 和 HRCT 表现是斑片状实变阴影, 大多数呈双侧性, 在 Müller 报道的 14 例中, 10 例呈斑片状实变阴影, 其中呈胸膜下分布占 6 例, 而这 6 例的胸片上仅 2 例呈胸膜下分布阴影。也可呈广泛的支气管旁分布而胸膜下阴影相对较少, 部分病例可见磨玻璃阴影。但在 Bouchardy 等报告的 12 例 BOOP 中斑片状实变阴影仅 4 例, 另一例呈磨玻璃阴影。几乎所有的肺实变阴影中均可见支气管充气征。斑片状阴影以两下肺较常见。其次表现为小结节状阴影, 直径大多数 3 至 5mm, 少数可达 10mm。结节影呈双侧分布, 大多数边缘较光滑, 而较大的结节(直径在 5 至 10mm)边缘较模糊, 在 HRCT 上呈气腔结节的特征, 沿支气管血管束排列, 位于小叶中央。病理上为灶性炎症, 中心是异常的细支气管。小结节影可以是 ROOP 的惟一异常表现。HRCT 可显示斑片状实变阴影内或附近支气管壁增厚或扩张(图 5-32)

在 Bouchardy 的报告中还显示结节影有滋养血管及支气管到达其表面。其它少见表现包括网状阴影和不规则条状阴影。在 Müller 的报告中, 有 3 例可见光滑小叶间隔增厚, 2 例斑片状实变影边缘为小叶间隔所限制。30% 病例有少量胸水。肺内实变区经激素治疗后几乎可全部消失。



图 5-32 BOOP, 左肺出现斑片状致密影, 位于胸膜下, 致密影内有空气支气管征, 附近之支气管壁较厚, 还可见几毫米大之小结节

在临床症状、体征、肺功能改变等方面, BOOP 均与寻常型间质性肺炎相似。由于 BOOP 对激素治疗的良好反应, 因此正确和快速的区分两者是很重要的。除了 BOOP 的病史较寻常型间质性肺炎为短外, 其 CT 上的不规则气腔实变区也是寻常型间质性肺炎所没有的, 有助于两者区别。

需要指出 BOOP 的胸片和 CT 表现都不是特异性的, 它们可见于各种感染和肿瘤中, BOOP 的诊断有赖于组织学的证实, 但是, CT 在评定 BOOP 的病变类型和分布上均优于胸片, 而且有利于指导活检的方式和部位。由于 BOOP 在 HRCT 上是一种以支气管为中心的过程, 提示作经支气管镜活检取得组织学结果的可能性较高, 常可因此而避免作更为有创性的开胸活检的需要。

### 三、呼吸细支气管炎

呼吸细支气管炎 (respiratory bronchiolitis) 发生于大多数的吸烟者中, 但常较轻, 也无症状, 也有人称之为吸烟者细支气管炎。病理上可见轻度慢性细支气管炎, 肺泡内有色素性巨噬细胞。少数严重吸烟者中可产生咳痰、呼吸困难等症状, 肺功能检查呈限制性功能异常, 并在 HRCT 上见到异常表

现, 包括由于细支气管炎而致之小叶中心内边缘模糊致密影及由于吸烟者肺炎而致之斑片状毛玻璃影。病变以上肺野为著, 也可累及全肺。若停止吸烟, 病变可不再进展或缓慢吸收。

## 第16节 肺气肿

肺气肿 (emphysema) 是常见病, 在成人尸检中几乎都能见到。由于在生前取得肺组织作病理检查有困难, 只能依赖胸片和肺功能检查作出间接的诊断。但除非是严重的患者, 这两者对肺气肿的诊断均不很敏感, CT, 特别是 HRCT 能在肺小叶水平上显示肺气肿的病理解剖, 为生前诊断肺气肿创造了非常有利的条件。

虽然肺气肿是慢性阻塞性肺病 (COPD) 中的一种常见病因, 但它的定义的根据是其形态学表现而不是其功能异常。肺气肿的定义是: 终末细支气管远端气腔的持久性异常增大, 并伴有壁的破坏。所谓的气腔增大是指与正常肺的气腔大小比较而言。肺气肿病人中的气道阻塞性功能异常是呼气时气道萎陷所致, 而后者在很大程度上是肺实质破坏, 气道失去支持的结果。

### 一、病理表现

根据肺破坏区的解剖分布, 通常把肺气肿从病理上分为以下 4 型:

#### (一) 小叶中心型肺气肿 (centrilobular emphysema)

也有人称之为腺泡中心型肺气肿或近侧腺泡肺气肿, 但以小叶中心型肺气肿最为普遍所接受。本型肺气肿早期改变为位于小叶中央的 2、3 级呼吸细支气管扩张, 而小叶的周围部分肺泡囊、肺泡管和肺泡不累及。这种选择性的肺破坏导致正常肺和肺气肿样肺呈特征性的并列状, 即破坏区周围常常绕以正常肺, 形成病理标本上肉眼可见到的“气肿腔”。当病变进展时, 病灶互相融合, 累及全小叶甚至肺段, 此时很难与全小叶肺气肿区分了。但是, 除非是最严重的病例, 小叶中心型肺气肿在肺内是不均匀的, 除了较大范围已融合的病灶外, 常可以发现还有早期的局灶性气肿腔存在。小叶中心型肺气肿是最常见的肺气肿, 病变多发生于两肺上、中部, 特别是上叶尖、后段和下叶背段。大部分患者均有长期、大量的吸烟史并合并慢性支气管

炎 在成人吸烟者的尸检中半数都可发现有小叶中心型肺气肿。

### (二) 全小叶型肺气肿 (panlobular emphysema)

本型也称为非选择性肺气肿, 因为病变是均匀的, 无选择地累及整个肺小叶, 即病变涉及终末细支气管以下的全部气道。扩张的气道使原来较大的肺泡管和肺泡之间的正常区别消失了。全小叶型肺气肿是肺气肿中最重要的类型, 因为它常较严重, 在肺内分布范围较广而导致患者的肺功能丧失。虽然病变在两肺内弥漫分布, 但以下叶及前部为多。有的患者有家族史, 并有  $\alpha$ -1-抗胰蛋白酶缺乏, 导致由白细胞携带的蛋白水解酶逐渐破坏肺组织, 由于下叶血流较多, 故本型肺气肿亦以下叶为最多见。

### (三) 间隔旁肺气肿 (paraseptal emphysema)

本型也称远侧腺泡肺气肿、局限性肺气肿等。病变选择性地累及小叶的远侧部分, 因此特征性地位于胸膜下区, 肺周围部的小叶间隔旁。本型肺气肿的病理过程还不清楚。通常把直径超过 1 至 2cm 的间隔旁肺气肿称作肺大泡, 它们常位于肺尖, 但也可位于肺内其它部位, 可逐渐增大, 并可形成自发性气胸。但肺大泡并不是间隔旁肺气肿的同义词, 其它各型肺气肿也可见到肺大泡。偶尔, 间隔旁肺气肿可十分大, 造成邻近的肺不张, 而产生呼吸困难等症。

### (四) 疤痕旁型或不规则型肺气肿

本型肺气肿指在肺疤痕区周围发生的气腔增大和肺破坏。如见于肺结核、弥漫性肺纤维化、尘肺尤其是发生团块和进行性大块纤维化时。不规则型肺气肿一词强调了本型肺气肿的病变和肺小叶或腺泡的任何部分没有肯定的关系。在肺纤维化区域, 本型肺气肿常和细支气管扩张共存, 形成所谓“蜂窝肺”。

在病理标本上可用计点法或与标准片比较来估计肺气肿的范围, 病变占全肺的 1%~5% 者为极轻度, 5%~25% 者为轻度, 25%~50% 者为中度, 大于 50% 者为重度。病变范围小于 25% 者常无症状, 大于 25% 者有 COPD 的临床症状。

## 二、临床及肺功能表现

早期病例其临床症状和体征可不明显, 典型者有咳嗽、咳痰、气短, 在发病过程中常有反复呼吸

道感染并逐渐加重, 后期发生低氧血症和高碳酸血症, 并可发生肺源性心脏病。

肺功能检查对估计病变的严重程度及预后有很大意义。一般通过一秒用力呼气量 ( $FEV_1$ ) 和  $FEV_1$  与肺活量 (FVC) 或用力肺活量 ( $FVC_u$ ) 的比例减少来确定有无气道阻塞性异常。

## 三、影像学表现

### (一) 胸片

胸片是肺气肿诊断重要的方法, 早在 20 世纪 30 年代中期即已完整地叙述了肺气肿在胸片上的表现: 主要为肺膨胀过度和血管改变。

1. 提示为肺膨胀过度的征象有 ①肺高, 为正位片上从右膈顶至第一肋骨结节间的距离, 若大于 29.9cm, 则 70% 病例的肺功能有异常改变。②膈肌低位, 右膈位于或低于第 7 前肋。③膈肌变平, 若正位片上右膈顶至右肋膈角和右心肋角连线的最大垂直距离小于 2.7cm, 则 2/3 病例的肺功能有阻塞性改变, 其中 80% 皆为中至重度异常。侧位上则可见前肋膈角大于 90°, 膈顶至前、后肋膈角连线的最大垂直距离小于 1.5cm 或膈肌翻转。④胸骨前间隙增宽, 侧位片上从胸骨角下 3cm 至升主动脉前缘的水平间距大于 2.5cm。

2. 血管改变包括周围血管纹理变细和减少。由于肺大泡或肺气肿区所致之肺血管移位, 血管分支角度增宽, 边枝减少, 及血流再分配 (表现为由气肿区血管减少而非气肿区代偿性血管增粗和增多)。

上述征象中以肺高和膈肌变平最有用。最好将上述两大改变结合起来要比仅用其中一项征象来诊断的正确性大。但上述各种征象都是肺气肿的间接征象, 也无特异性, 也并不能在每例肺气肿患者中都出现。在胸片上出现肺大泡是肺气肿诊断中仅有的特征性征象, 它代表了肺组织的破坏, 但它并不能反映肺内的全面的肺气肿改变。肺血管纹理稀疏、变细虽也反映了肺组织的破坏, 但无特异性, 且在诊断中的主观性较强。胸片表现很难区分是小叶中心型还是全小叶型肺气肿。但若在肺水肿、肺炎或肺出血患者的致密影区内出现散在的透亮区时要考虑合并有小叶中心型肺气肿, 若患者系成年吸烟者时, 可能性更大。此外, 也曾提出有的患者表现为肺纹理增加、边缘模糊, 而肺过度膨胀并不明

显也很少有肺大泡者；病理证实此种肺纹理增加型肺气肿的表现是支气管壁增厚和血管增粗及血流再分配混合所致，同时也常有严重的小叶中心型肺气肿。

(二) CT

1982 年，Goddard 首先描述了肺气肿的 CT 表现，由于 CT 能直接显示肺的破坏区，无疑，它在检出肺气肿上的能力要优于胸片，在 HRCT 上除了可以仿照病理上的计点法或与标准片对照法来估计肺气肿的范围和程度外，还可根据病变与肺小叶的关系来对较早期的肺气肿加以分型。在 CT 和 HRCT 上肺气肿的特征是出现无壁的异常低密度区。HRCT 由于它的较高的分辨率可以显示常规 CT 所不能发现的肺气肿，从而可以更好地评定病变的范围和严重程度。根据病变无明显的壁，可以和如在淋巴管肌瘤病中的含气囊肿或纤维化中蜂窝区区别。

1. 在 HRCT 上的各型肺气肿的 CT 表现

(1) 小叶中心型肺气肿：直径大于 1cm、周围为正常或几乎正常肺的低密度区为本型肺气肿在常规 CT 上的主要表现。这种局灶性低密度区多位于肺的非周围部，除非病变进展，才见于肺的周围部。轻度至中度的小叶中心型肺气肿在 HRCT 上的特征性表现是直径几毫米的小圆形低密度区，无可见的壁，聚集在小叶中心附近。病理证实这种低密度区相当于小叶中心处的肺破坏区。它的这种小叶中心分布在常规 CT 上是不能辨认的(图 5-33, 5-



图 5-33 常规 CT 扫描，右上肺未见明显异常

34)。当病变进展到重度肺气肿时，破坏区发生融合，这种病灶在小叶中心分布，不再能从 HRCT 或病理上辨认(图 5-35)。有时称此种肺气肿为融合性肺气肿。在弥漫性融合性小叶中心型肺气肿中，由于周围缺乏并列的正常肺作密度上的对比，而使得病灶显得不那么低密度了。此时，肺血管纹理稀疏形成小叶中心型肺气肿的另一种 CT 征象了。



图 5-34 HRCT 扫描，右上肺可见多个几毫米大、无壁之低密度影，气肿为小叶中心型肺气肿

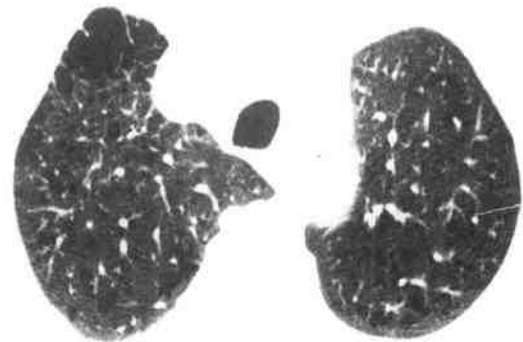


图 5-35 两肺上部可见大小不等之无壁低密度区，但仍可见直径多为几毫米的低密度区，说明较大范围的低密底区为多个小叶中心型肺气肿融合而致

(2) 全小叶型肺气肿：本型肺气肿的特征是肺小叶的一致性破坏，导致较大范围的异常低密度区，如小叶中心型肺气肿那样的直径几毫米的小圆形低密度区在全小叶肺气肿中未见到过。在严重的



全小叶肺气肿中，由于广泛的肺破坏，表现为病变区内血管纹理变形、稀疏，形成弥漫性的“简化肺结构”，即肺野内只剩下由血管、小叶间隔和支气管等肺内支持性结构，是容易和正常肺实质区分的(图 5-36、图 5-37)。这种血管异常改变仅在肺组织有明显破坏时才有明确的表现。因此，轻度甚至中度的本型肺气肿常难以在 CT 上被确认。如前所述，全小叶肺气肿在下叶最严重。



图 5-36 全小叶型肺气肿，两肺广泛破坏，血管纹理变形，气管呈剑鞘状

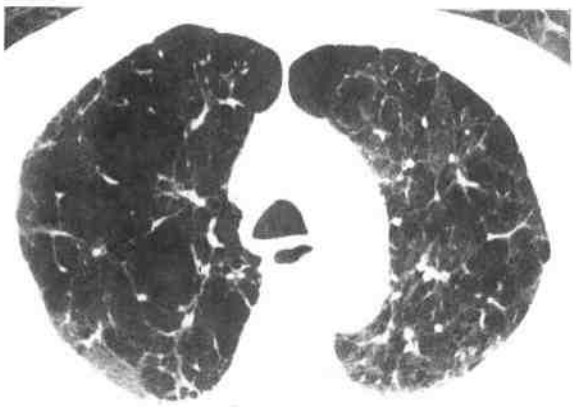


图 5-37 全小叶型肺气肿，右肺更严重，肺结构简化

(3) 间隔旁型肺气肿：由于本型肺气肿多发生于胸膜下、小叶间隔旁以及血管和支气管周围，故特别适用 CT 诊断。它的典型 CT 表现为肺周围部局限性低密度区(图 5-38)。HRCT 可检出位于胸膜下的直径 0.5 至 1cm 的小的间隔旁型肺气肿，对检

出位于肺实质深部的直径 2cm 的局限性肺气肿也有满意的对比度。间隔旁型肺气肿可散在分布于其它为正常的肺野内，也可与全小叶型或小叶中心型肺气肿共存，特别是小叶中心型肺气肿也可向脏层胸膜方向延伸，因此，当在其它层面上的非周围部肺野内有小叶中心型的小圆形低密度区存在时，则此时的肺周围部的局限性低密度区很可能就是小叶中心型肺气肿的一部分。



图 5-38 间隔旁型肺气肿，肺周围部局限性低密度区

位于胸膜下，直径大于 1 至 2cm 的局限性肺气肿通常称之为肺大泡，这不代表一种特殊的病理现象，而是以大泡为主要征象的肺气肿，多见于青年人(图 5-39)。它常有可见的壁，但常很薄(< 1mm)(图 5-40)。肺大泡常作为间隔旁型肺气肿的一种表现，但它也可见于所有各型肺气肿中，或单独存在。因此，所谓“大泡性肺气肿”的术语没有特异



图 5-39 21 岁男性，右肺尖见多个肺大泡，合并气胸，纵隔气肿，皮下气肿

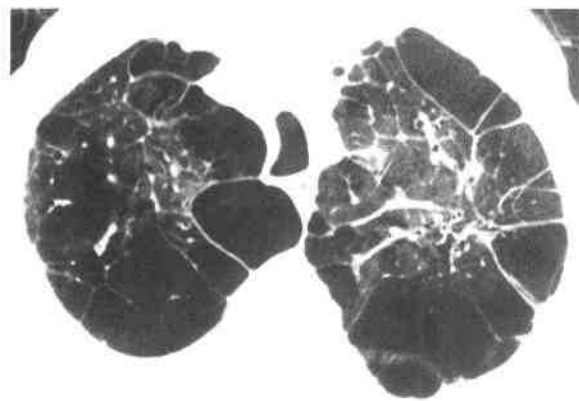


图 5-40 两肺广泛肺大泡

性。若大泡限于在小叶间隔旁，大泡之间为正常肺，其它的肺气肿区都沿支气管血管束排列，也无弥漫性肺过度充气时，提示为间隔旁型肺气肿。按其大小及内部结构，肺大泡可分为3型：第Ⅰ型较小，与胸膜接触面小，但有较重的肺过度膨胀。因此，不管其大小如何，内部无结构可见，也易于破裂。第Ⅲ型大，累及较大范围的肺区，与胸膜接触面大，常仅有中度的肺过度膨胀，大泡内有相当数量的残余肺组织血管。第Ⅱ型介于第Ⅰ、Ⅲ型之间。若肺大泡是小叶中心型肺气肿的一部分或合并有广泛的全小叶型肺气肿时，手术切除后常易复发。第Ⅰ型肺大泡手术易切除，第Ⅲ型者手术后常发生支气管胸膜瘘。不管怎样，若肺大泡大于一侧胸部的1/3、邻近的肺正常时，手术切除后可改善患者的呼吸困难症状。

(4) 疤痕旁型或不规则型肺气肿：本型肺气肿常见于局灶性疤痕附近，弥漫性肺纤维化及尘肺特别是在融合性团块和进行性大块纤维化中。当CT上有可见的肺内纤维灶时，认识本型肺气肿是容易的(图5-41)，常规CT上就可发现纤维化周围直径1.5cm的本型肺气肿，但当它与仅在显微镜下才能见到的肺纤维化共存时，其CT表现难以和小叶中心型肺气肿区别。

2. CT和病理、胸片的比较 应用以上叙述的诊断标准作肺气肿的CT诊断是可靠的。HRCT表现和病理表现的对照研究证实在肺气肿的范围上两者间的相关系数为0.85至0.91，是较为理想的。Foster等的小叶中心型肺气肿的常规CT和病理比较中发现两者诊断一致者为84%，CT的假阴、阳性各为8%，较胸片和病理对照的结果有显著的提

高。当应用HRCT后，它与病理的符合率又有进一步提高，在Hruban的20例尸检材料的HRCT和病理比较中，15例病理为小叶中心型肺气肿者，HRCT亦均作出同样诊断，其中包括4例病理上为轻度肺气肿者，在5例病理上无小叶中心型肺气肿者中HRCT上4例正常，1例将肺尖部陈旧性结核灶周围的疤痕性肺气肿误为小叶中心型肺气肿。Kuwano等发现在HRCT中，层厚1mm的CT图像对检出肺气肿的低密度区效果好，它更正确地反映了肺气肿的病理，而层厚5mm的图像对评价血管纹理的分布较好，但在早期肺气肿的诊断中检出低密度区要比评价血管纹理的分布重要得多。因此，作层厚1至2mm的CT扫描在早期肺气肿的诊断上是很重要的。胸片和尸检的对照结果表明，轻度肺气肿时胸片常正常，中度和重度肺气肿也分别仅41%和67%可从胸片上加以诊断。因此，可以认为胸片在肺气肿的诊断上是不敏感的。当比较胸片和CT在肺气肿诊断上的价值时，可以发现CT不仅较胸片的诊断敏感性为高(CT能较胸片提高28%~38%的肺气肿检出率)，还较胸片有更多的诊断特异性，HRCT在正常人和因其它原因在胸片上呈现肺过度充气的患者中也较少出现假阳性。CT特别对检出位于肺尖、膈上或较小的肺大泡较胸片有较大的优越性。



图 5-41 左肺上叶纤维灶周围之疤痕旁型肺气肿

3. CT和肺功能的比较 肺气肿病人的肺功能改变表现为气道阻塞和弥散功能降低，较胸片要敏感。但上述改变在其它病因引起的COPD中也可存在，不能加以鉴别，而且据估计肺组织要破坏达

30%以上时,才能出现肺功能改变,因此,肺功能正常时也不能除外肺气肿。虽然肺功能检查要较胸片在肺气肿的诊断上有较高的敏感性,但不少报告研究了CT和肺功能检查在肺气肿定性和定量诊断上的关系,几乎一致肯定它们之间存在相当密切的关系。在肺功能检查中依赖用力1秒钟呼气量( $FEV_1$ )和它占用的肺活量的多少( $FEV_1/FVC$ )来反映气道有无阻塞,及用一氧化碳弥散功能(DLCO)来反映肺泡-毛细血管膜表面区域的减少程度。Goldardl、Bergin、Sakai等先后报告CT上见到肺气肿严重程度和肺功能检查之间有密切的阳性关系。随着CT上肺气肿严重度的增加,DLCO和 $FEV_1$ 均同步发生变化。Sanders和潘纪成等都曾报告在肺功能诊断为肺气肿的患者中,91%~96%CT上都有肺气肿的证据,说明CT在肺气肿的检出上至少和肺功能有相似的敏感性。更加重要的是在无肺功能改变的患者中66.7%~69%在CT上发现有肺气肿的征象。因此,CT在检出轻度肺气肿上较肺功能检查有更大的敏感性。Gurney在比较HRCT和肺功能的结果中,也发现在肺功能正常者中40%在HRCT上有肺气肿。他还发现在这些病例中的肺气肿多位于上肺部,因而认为上肺部是一“沉默区”,在该区可发生较广泛的肺破坏而无肺功能异常,也不出现症状,这使得好发于上肺部的小叶中心型肺气肿的临床诊断更为困难,对这些肺气肿的诊断目前只有依赖HRCT。

4. CT诊断肺气肿的限度 虽然HRCT对肺气肿的诊断有很高的敏感性和特异性,但它仍有一定限度。Müller曾报告27例HRCT和病理的对照研究,在病理上4例小叶中心型肺气肿,2例轻至中度全小叶型肺气肿在CT上未见到肺气肿征象。在回顾性的对比研究中发现:直径小于0.5mm或面积小于 $0.25\text{mm}^2$ 的局灶性破坏区无论在1.5mm或10mm层厚的CT上均不能被发现。因此,可以得出以下结论:CT,特别是HRCT是当今诊断早期肺气肿的最敏感的无创性方法,但对最早期的肺气肿仍是不敏感的,也不能除外肺气肿。

5. 肺气肿的CT定量诊断 除上述用视觉读片方法来作肺气肿的CT诊断外,还可以利用测量像素的CT值来作肺气肿的CT数字定量诊断。早先是测定每层层面的平均CT值,Rosenblum报告正常人吸气末的全肺平均CT值为 $-813\text{HU} \pm 37\text{HU}$ 。

我国正常成人均为 $-816\text{HU} \pm 26\text{HU}$ ,其值由上肺区至下肺区形成一个下降的梯度。Generalix测量的胸片上为“肺纹理减少型”肺气肿的全肺平均CT值为 $-907\text{HU}$ ，“肺纹理增加”型肺气肿为 $-879\text{HU}$ 。由于肺部CT值是由血液、组织和空气三者的衰减值综合形成的,因此,若局部或普遍的远端气腔增大或/和组织有破坏,如在肺气肿中那样,则空气和血液之比将增大,形成 $-900$ 至 $-1000\text{HU}$ 范围内的CT值。现在,大多数CT扫描机都具有选择性的使在一定范围内CT值的像素更明亮(highlight)的后处理软件,当把被选择的CT值范围限定在 $-900$ 至 $-1000\text{HU}$ 内时即可将空气样密度的肺气肿区域检出(图5-42,5-43)。Müller曾报告用称之为密度蒙片(density mask)的方法,使小于 $-910\text{HU}$ 像素增亮,从而将肺气肿区域画出来,并计算位于该阈值以下像素的面积及其所占全肺野面积的比例,即像素指数(PI)通过每层层面上肺气肿区域和正常肺区的比例计算,可得到该患者肺气肿范围的定量诊断,其结果与肺气肿的病理级别间是密切相关的。Kinsella也证实了这种定量诊断的结果与肺功能检查的结果也是密切相关的。但这种用手工方法计算的定量诊断太费时间,不切实用。后来,Archer在上述像素CT值分析的基础上,发展了一种在CT层面上自动计算肺容积和肺气肿所占百分比的系统,大大地缩短了所需时间,其结果与用手工计量者无显著差异。需要注意的是在用定量技术作肺气肿的检出和定量时,选择作为肺气肿增亮区的肺密度值范围可能随CT扫描机而异,因此要首先决定每架CT机区分正常肺和肺气肿之间的阈值。其次还要注意一些扫描技术包括层厚

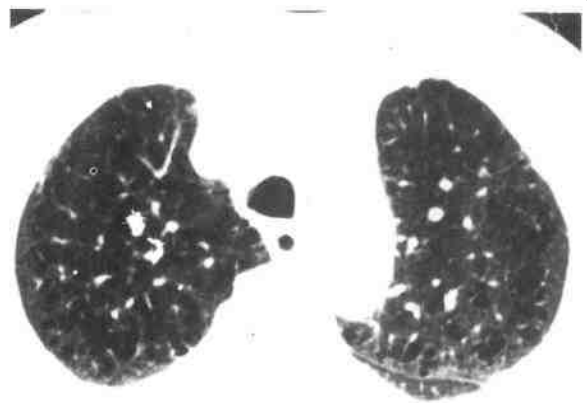


图 5-42 两肺肺气肿



图 5-43 使用把 -900 至 -1000HU 范围内的像素选择性地发亮的软件, 将有肺气肿的区域显示, 以便作肺气肿的定量诊断

和是否用造影剂增强, 都可以影响测量的 CT 值。如 Adams 等发现利用薄层 CT 扫描会使 CT 值为 -900 至 -1000HU 的区域从厚层的占平均 9.6% 增加到 16.1%, 而用造影剂增强后其面积从增强前的 8.9% 降为 3.3%。肺气肿的 CT 值定量诊断由于消除了视觉读片时的主观解释上的差异, 也解决了用不同窗条件时 CT 表现上的差异, 在肺气肿的流行病学和纵向研究上是十分重要的。但 Stem 指出, 在临床实践中, 对 CT 图像直接观察作视觉上的分级和上述较复杂的定量方法的结果几乎是同样正确的。

6. HRCT 诊断肺气肿的临床适应证 虽然 CT 是最敏感的生前诊断肺气肿的方法, 但由于其成本较高在临床实践中很少利用 HRCT 来作肺气肿的诊断。因为结合病史, 肺功能改变及胸片上的肺容积增加和肺破坏的表现常足以作出肺气肿的日常诊断。但在一些早期肺气肿的病人中, 常无胸片及阻塞性肺功能改变, 却可有气短或肺弥散功能异常, 难以和间质性肺病或肺血管病区别, 此时在 HRCT 上若可见有明显的肺气肿, 则可避免作进一步的活检。由于 HRCT 在肺气肿的分型和定量诊断上的作用, 它对作肺移植术, 肺大泡切除术, 及严重肺气肿病人的肺减容术的术前评定上有很大价值。

## 第 17 节 呼气 CT 和空气贮留

虽然常规 CT, 特别是 HRCT 对阻塞性肺病的诊断很有用, 但仍限于显示肺气肿、气管壁增厚及肺灌注等方面, 并有一定的假阴、阳性。它在哮

喘、慢性支气管炎及小气道病变中的作用仍有限, 部分原因是由于在评定支气管壁增厚上的主观性和诊断肺内空气贮留上的困难。近年来发展的肺部动态 CT 扫描及呼气 CT 对了解肺部的生理、病理改变, 尤其是空气贮留的诊断上有很大价值。

空气贮留 (air trapping) 是一个病理生理学学术语, 指在任何的呼气过程中, 全部或部分肺内保留有过多的空气。按照 Fleischner 学会命名委员会的命名, 空气贮留在 CT 上的定义是“肺实质衰减减少, 特别表现在呼气时不能像正常时那样使肺衰减增加”, 此种现象乃全部或部分气道阻塞, 或局部肺顺应性异常的结果, 但要和由于局部肺动脉阻力增加而致之低血流灌注所形成的肺衰减减少相区别。空气贮留可见于肺气肿, 哮喘, 支气管扩张, Swyer-James 综合征, 伴有组织细胞病 X 和结节硬化的囊状肺病, 结节病, 过敏性肺炎及各种原因的小气道病变中。严重的空气贮留在吸气 CT 上也可显示, 但以在呼气 CT 上显示者为可靠。在慢性气道疾病中呼气 CT 上的肺衰减减低常反映了在一个较常人肺容积为大的病人中有局围气道阻塞, 而这种阻塞不一定都能从肺功能检查中表现出来。因此, 呼气 CT 作为一种补充性的功能性评价手段, 在小气道阻塞及对小气道病变的鉴别诊断上有重要作用。

### 一、呼气 CT 扫描方法

1. 动态呼气 HRCT 在作深呼吸时用电束 CT 或螺旋 CT 作连续扫描。用电束 CT 者曾被称为动态超速 HRCT (DUHRCT), 在 6 秒钟内作 10 次扫描, 每次 100 毫秒, 间隔 500 毫秒, 层厚 1.5 至 3mm。在主动脉弓, 气管分叉及膈上分别扫描 (图 5-44), 由于扫描时间很短, 可在每个图像中“冻结”了活动中的影像, 而无影像质量的下降。也可用机架旋转时间小于 1 秒的螺旋 CT 作动态扫描, 此时若用 180°线状内插重建算法, 每个图像代表约 0.5 秒的扫描时间, 由于时间较长其图像质量要稍逊于 DUHRCT。动态扫描除可在扫描床静止时, 扫描几个层面的动态性气道或肺的功能像即流动 (Flow) 扫描, 也可在扫描床移动时扫描, 以显示连续容积性的肺在呼吸周期中的改变 (图 5-45, 5-46)。在上述扫描中可测量不同呼吸时相中肺的衰减作定量诊断, 并可计算相应的时间 - 衰减曲

线

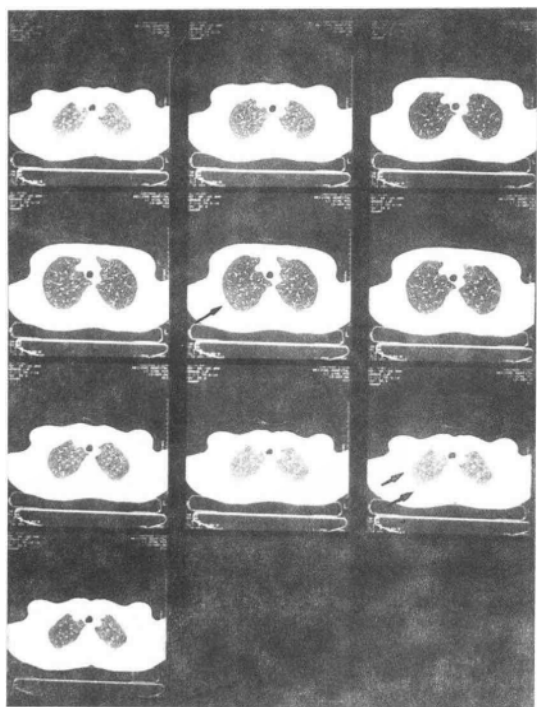


图 5-44 正常人主动脉弓上方 2cm 层面的流动扫描, ▲吸气末, ▲▲吸气末, 注意呼吸周期中肺密度和面积的改变

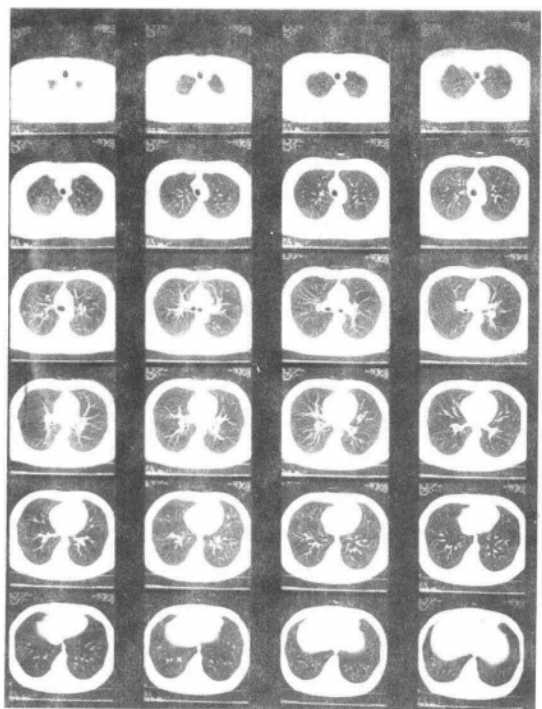


图 5-45 正常人深吸气末的连续容积扫描

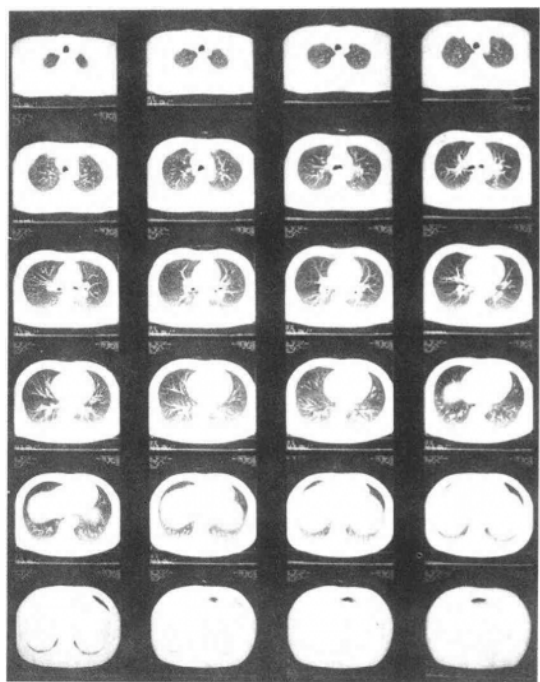


图 5-46 正常人深呼气末的连续容积扫描, 与吸气 CT 比较肺密度增加, 容积减少

2. 呼气后 CT 在深呼气后闭气时作 CT (HRCT), 可在一般 CT 机上施行。通常同时应有常规的深吸气的 CT (HRCT), 可在事先选择好的 2~5 层层面或在吸气 CT 上有异常表现处扫描。读片时根据肺血管、支气管和叶间裂等解剖标志选择与吸气 CT 最接近层面作比较以检出有无空气滞留。

3. 肺量计触发呼气 CT 为了在指定层面的动态扫描中正确控制扫描时的肺容量, 病人通过一个与 CT 机相接的小型便携式肺量计呼吸, 当病人的肺活量达到事先选择的肺活量水平时将触发 CT 扫描, 通常选择 2~3 不同层面, 作特殊肺容量的扫描, 应用这种方法可正确评价在不同肺活量时肺衰减值的改变。

## 二、诊断方法

1. 视觉定性评定 在标准肺窗(窗位 - 600 至 - 700HU; 窗宽 1000HU)时用肉眼观察, 评定其肺野密度和大小的改变, 有时为了仔细观察密度上的改变需要把窗宽调窄。

2. 定量评定 有三种方法可用以对在呼吸周期中肺衰减值(CT 值)参数的改变加以研究①平均 CT 值, 可以为两侧肺野, 一侧肺野或感兴趣区的

平均CT值 ②像素指数(PI), 将一定CT值阈值范围内的像素显示出来并计算它和全肺区间的比例。在提示为肺气肿或空气贮留的阈值上有多种报道 如  $< -900\text{HU}$ ,  $< -910\text{HU}$ ,  $< -950\text{HU}$ ,  $-900$ 至 $-1000\text{HU}$ 及 $-900$ 至 $-1024\text{HU}$ 等。目前, 多数学者在厚层CT上用 $< -900\text{HU}$ , 薄层CT上用 $< -950\text{HU}$ 。③CT值频率分布的直方图上规定最低10%的切割点。此外, 在用电子束CT、螺旋CT时还可根据扫描时间和CT值的关系制定成的时间衰减曲线的表现来评定。

### 三、正常呼气CT表现

1. 视觉定性评定 当观察连续的呼吸周期中的图像时, 可以见到随着呼气开始到终了, 肺野的大小逐渐减少而肺野密度呈均匀的增加, 两者呈平行的关系; 而吸气时的表现则相反。偶而, 在正常人的呼气相上可见到位于舌叶和下叶背段有一个或几个肺小叶呈低密度状, 也是正常的。

#### 2. 定量评定

(1) 气道改变: 在呼吸周期中胸内气管的冠状径、矢状径及横断面面积均可发生改变, 在一组我国正常成人25例的动态CT报告中气管的矢状径、冠状径及横断面面积在吸气末和呼气末之平均值分别为  $18.28\text{mm} \pm 1.71\text{mm}$ 、 $16.97\text{mm} \pm 1.97\text{mm}$  及  $228.36\text{mm}^2 \pm 46.74\text{mm}^2$ ;  $15.62\text{mm} \pm 2.12\text{mm}$ 、 $16.19\text{mm} \pm 2.24\text{mm}$  及  $191.24\text{mm}^2 \pm 36.46\text{mm}^2$ 。胸内气管横断面面积从吸气末至呼气末时减少6%~45%, 平均15.5%, 由上统计可见在呼气时气管面积的减少主要系由矢状径缩短来完成的。从气管形态自吸气末时的圆形, 卵圆形改变为后缘扁平, 甚至呈马蹄形也可证实上述结果(图5-47)。在呼气CT上若气管横断面面积小于吸气CT时的50%以上时多提示可能有气管软化。与欧美人比较, 后者的气管径线较我国人为大, 动态CT扫描中呼气末时的横断面面积较吸气末时平均要减少35%。有关在呼吸周期中支气管的动态改变的报道尚不多见

(2) 肺衰减值的改变: 肺部的衰减值(CT值)反映了肺内气体量、血量、血管外液量和肺组织生物密度的综合影响。正常人典型的吸气末时肺的CT值为 $-600$ 至 $-900\text{HU}$ 。但其CT值受呼吸量大小、扫描的部位、兴趣区大小、体位姿势的影响很

大。在深呼气时由于肺体素内含气量减少, 其CT值将增加。总的来说在深吸气和深呼气之间全肺的CT值相差范围为 $150 \sim 300\text{HU}$ , 平均约 $200\text{HU}$ 。这种变化从时间衰减曲线上可以清楚地显示出来(图5-48)。在一组我国正常成人的仰卧位CT扫描中, 深吸气时的平均CT值为 $-817.6\text{HU} \pm 25.95\text{HU}$ , 深呼气时为 $-623.4\text{HU} \pm 59.27\text{HU}$ , 两者相差 $194.2\text{HU} \pm 64.59\text{HU}$ 。而美国人的资料则平均相差 $200\text{HU} \pm 30\text{HU}$ 。Denison等曾假定肺的生理密度与其X线密度呈线性关系, 并制定了从X线密度换

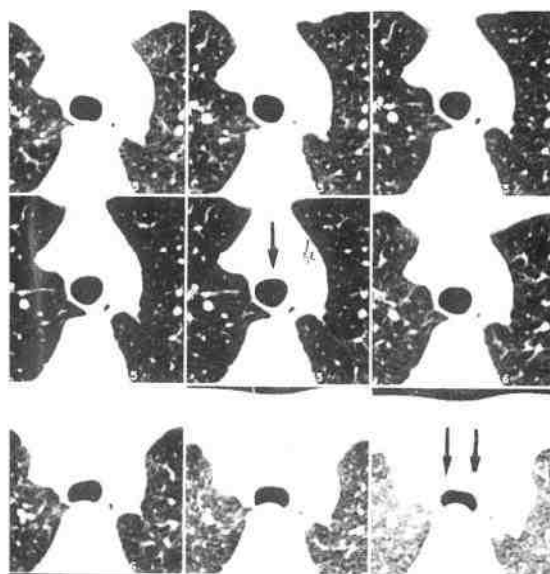


图5-47 正常人呼气时气管后膜明显前凸, 可使气管形态呈马鞍状, ↑示吸气末, ↑↑示呼气末。

其矢状径缩短7.6mm, 冠状径反增加3.5mm。

横断面面积减少27%

算生理密度的公式为肺生理密度 =  $1 - \text{CT}$  衰减值(HU)/1000, 应用此公式, 在深吸气时肺外围部的生理密度为 $0.0715\text{g}/\text{cm}^3$ , 深呼气时为 $0.272\text{g}/\text{cm}^3$ 。以肺的上、中、下三部分分别统计则可见在呼吸周期之间的平均CT值差别以下肺最大( $-241.6\text{HU} \pm 76.23\text{HU}$ ), 上肺野最小( $-151.2\text{HU} \pm 56.74\text{HU}$ ), 而中肺野居中( $-194.5\text{HU} \pm 65.26\text{HU}$ )。由于在仰卧位时, 肺的下垂部受血液灌注较多而通气较差、下垂部(后肺部)较非下垂部(前肺部)的CT值平均增高 $55.9\text{HU}$ , 这种倾向以下肺部更甚。上、中、下肺部之前、后肺部平均CT值差分别为 $24.6\text{HU}$ 、 $57.1\text{HU}$ 及 $86\text{HU}$ 。而在呼气时下垂部的平均CT值增加也较非下垂部为多(平均多增加 $48\text{HU}$ )。

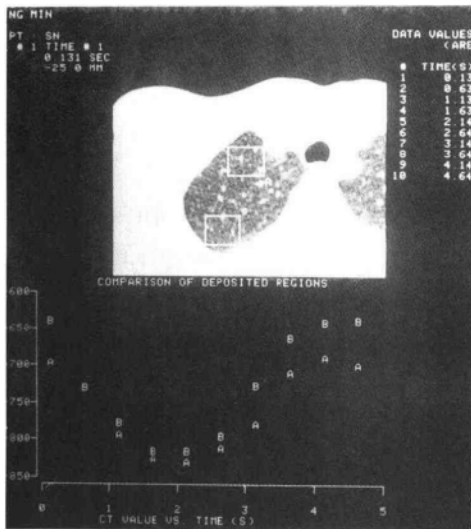


图 5-48 正常人感兴趣区的时间-密度曲线, A 为非下垂部曲线, B 为下垂部曲线, 两者基本平行, 呼气吸气末间相差约 20HU

儿童的肺 CT 衰减值较成人为高, 并随年龄增加而逐渐降低, 呼吸周期中的改变与成人者相似。在一组 2 岁半的儿童中的平静呼吸中, 吸、呼气的平均 CT 值分别为 -551HU 和 -435HU

(3) 容积改变: 从深吸气末到深呼气末的过程中, 肺的容积也随之减少。我国的材料表明正常人深吸气时平均肺容积为 5739mL, 深呼气时为 2540mL, 较吸气末减少 55%。Webb 的资料与此相似, 呼气时肺容积减少范围为 14.8%~61.3%。减少最多的区域为上肺部 (51.3%)。下肺部最少 (30.9%), 中部则居中 (38.9%)。呼吸周期中的肺容积改变与其相应的肺 CT 值改变之间有显著相关。

#### 四、异常呼气 CT 表现

1. 肺衰减的改变 利用呼气 CT, 常可将空气滞留区和正常肺区别, 表现在空气滞留区在呼气时仍保持透亮, 若空气滞留范围较大时, 肺横断面面积也将不发生改变。空气滞留可发生在全肺、叶、段、亚段甚至个别的肺小叶中, 有的则呈补丁状不按解剖分布。在空气滞留区中的肺血管常较其它较致密的正常肺内者为细。在空气滞留区的定位上是肺功能检查所不及的, 因为后者反映的是整个肺脏的总的功能, 而呼气 CT 则能反映肺的局部的分区的功能。导致空气滞留的原因是多种多样的, 发生

在全肺或肺叶内时常由于大支气管腔内阻塞如腺瘤、转移瘤, 外来的压迫或伴有呼气性气道萎陷的异常软弱等所致。发生在段或小叶上时则反映了在 CT 分辨率以下的细支气管病, 常见于哮喘、缩窄性细支气管炎。这种局灶性空气贮留在常规吸气 CT 甚至 HRCT 上常表现为正常。但视觉诊断的空气贮留不如对局部较透亮区所作的 CT 值分析上更可靠, 而且无读片者之间和读片者自身之间的读片差异。如前所述, 正常人的肺野平均 CT 值在呼气末时较吸气末增加 200HU 左右, 若在用力呼气后其 CT 值仅增加 100HU, 甚至更少时则提示有空气贮留。在呈弥漫性异常的气道病或肺气肿时这种 CT 值的测量更重要, 因为此时呼气 CT 上并不能见到密度不均匀的肺衰减, 由视觉观察是很难对空气贮留作出判断的。所以, 测量 CT 值对诊断空气贮留的价值很大, 最常用方法是对大小为 1~2cm 的斑片状感兴趣区进行动态性的 CT 值测量, 在弥漫性空气贮留中, 也可测量全肺的动态平均 CT 值。但其敏感性要较斑片状空气贮留者为低。还可比较左、右侧相对称肺区内的 CT 值来决定有无空气贮留。在正常人中, 两肺对称区在呼气 CT 中 CT 值的平均差异为  $36HU \pm 14HU$ , 因此, 若大于 78HU 时, 可诊断为异常, 此法对一侧空气贮留特别有用。

需要指出, 虽然 CT 值的测量在诊断空气贮留中 useful, 但 CT 上的空气贮留区的范围大小, 较其 CT 值的高低与阻塞性肺功能改变的关系更密切。空气贮留的定量诊断上常用以下两种方法:

(1) 空气贮留计分: 当用视觉评定时, 可对所指定层面上的较透亮区占肺野之百分比作一粗略的估计和计分, 然后计算其两肺的总得分。例如 Stein 在呼气 CT 上对空气贮留的范围大小作如下的计分: 0 = 无空气贮留, 1 = 1% 至 25% 横断面面积受累, 2 = 26% 至 50% 肺受累, 3 = 51% 至 75% 肺受累, 4 = 76% ~ 100% 肺受累。该法是一种简单、快速和容易的半定量记分系统。由此法而得之计分大小和阻塞性肺功能障碍程度有高度相关。

(2) 像素指数 (PI): 在常用阈值中, 吸气 CT 上的 PI 有较广泛的正常范围, 而呼气 CT 的 PI 则较为恒定。在以  $< -900HU$  作为像素指数 (PI) 的阈值来区分它们在肺野内所占的比率时, 25 例正常国人在深吸气末时都有  $< -900HU$  的像素, 其范围

可达8%~50.4%，平均为22.0%，而在深呼气末时则仅4例(1.6%)有 $< -900\text{HU}$ 的像素，其最大范围为1.7%，平均为0.1%。Adams也曾见到在无肺气肿的病例中，深吸气时有0.6%~58%的肺野其CT值 $< -900\text{HU}$ 。这些都足以证明正常人中出现 $< -900\text{HU}$ 的肺区并非少见。只有在呼气位CT上出现 $< -900\text{HU}$ 的肺区，并超过一定范围后才能考虑存在肺气肿或(和)空气贮留，并对它们作出定量诊断。

2. 肺容积的改变 当有较大范围的空气贮留时，在呼气时肺野不随之减少，也有助于证实有空气贮留，此在Swyer-James综合征中表现为明显。

## 五、疾病中的呼气CT

1. 慢性阻塞性肺病(COPD) 在一组33例COPD病人的肺部动态CT描述中，其平均吸气末CT值为 $-819\text{HU}$ 与正常人无明显差异，而呼气末CT值为 $-751\text{HU}$ ，呼、吸气之间的差别仅为 $68\text{HU}$ 与正常人之间有明显差异。而且CT所测量的肺容量大小也有相应的减少，呼气时较吸气时平均仅减少27%，与正常人(55%)也有明显差异。在PI的比较中可见病例组在呼气末时87.5%均出现阈值 $< -900\text{HU}$ 的像素，其平均PI为10.76%，与正常组(0.12%)之间也有显著差异。上述结果说明COPD患者有空气贮留者很多。严重的空气贮留在用视觉观察时也可发现(图5-49, 5-50)。呼气CT上的PI较吸气CT上的PI与肺气肿及气流限制的肺功能改变有更密切的相关。呼气PI在帮助区别肺气肿、哮喘和慢性支气管炎上有用，Kitahara的研究表明阈值为 $< -950\text{HU}$ 的PI在三者中分别为24%、0.5%及0.2%，他们认为若在哮喘和慢性支气管炎患者中的呼气PI大于1%时要考虑重叠有肺气肿(和)或空气贮留。Lamers等也曾用肺量计在10%和90%肺活量时触发的CT扫描来帮助区别肺气肿和慢性支气管炎。当与正常人比较时，肺气肿患者在两种扫描上，其肺衰减值得有明显降低，而慢性支气管炎患者则仅在10%肺活量时的CT上有异常的肺衰减降低。他们认为肺气肿中的衰减降低代表了肺结构的破坏，而在慢性支气管炎中则反映了呼气性空气贮留。因此，在同一解剖水平上的不同呼气量时取得的图像能帮助区别同为气流阻塞的不同病变。



图5-49 COPD病人吸气末照片，全肺平均CT值为 $-830\text{HU}$ ，在正常范围内

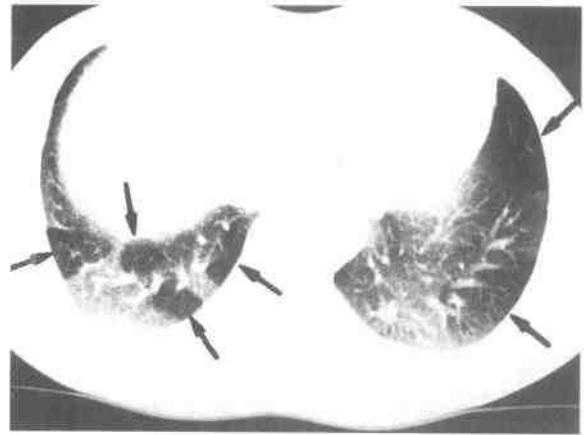


图5-50 图5-49同例之呼气末照片，可见多处小叶范围大小的异常低密度区(箭)，全肺平均CT值为 $-540\text{HU}$ ，低密度区CT值 $-675\text{HU}$ ，其余肺区CT值为 $-447\text{HU}$ ，两者之差为 $228\text{HU}$

支气管扩张的患者呼气CT上常可见到空气贮留。其范围大小和支气管扩张严重程度和肺功能改变密切相关。Hansell在17%无支气管扩张CT表现的区域内也见到有空气贮留，作者认为这符合支气管扩张中经常先有闭塞性细支气管炎的病理所见。

2. 闭塞性细支气管炎 在呼气CT上常见空气贮留区，而且可见于吸气CT呈正常者中，Yang等曾报告24例闭塞性细支气管炎，其中9例仅在呼气CT上出现提示有空气贮留的不均匀影，而且它们与 $\text{FEV}_1$ 的关系较吸气CT上的马赛克灌注更密切。

3. 过敏性肺炎 是一种对各种吸入的有机抗体的免疫调停疾病，在其亚急性慢性期在HRCT上



常出现空气贮留。在 Hansell 等报告的 22 例过敏性肺炎的呼气 CT 上 19 例可见低衰减区、马赛克灌注和空气贮留，低衰减区的范围大小和肺功能上残气量的增加有密切相关。

4. 结节病 在某些早期结节病中其小气道就可受累，有的甚至在吸气 CT 上尚无结节病征象时在呼气 CT 上就可见到空气贮留。但对其发生情况尚不清楚，空气贮留究竟可随肉芽肿自动消退而消失呢还是发展成为不可恢复者也还不清楚。

5. 囊性肺部疾病 肺淋巴管腺肌瘤病由于小气道不典型平滑肌增生，引起通气受阻，常见到空气贮留和囊肿形成。定量呼气 CT 上的空气贮留范围的 PI (阈值 - 900HU) 与气流阻塞的功能改变有密切相关。组织细胞病 X 在病理上可见许多肉芽肿性病变位于间质内，特别邻近细支气管周围，纤维化后将影响气流。曾有报告在呼气 CT 上可见局灶性或弥漫性空气贮留和囊状肺病共存。也曾有报告在叶内型肺隔离症在呼气 CT 上见到在病变区内有空气贮留。而且在其邻近之正常肺内也可见到空气贮留。

6. 囊性纤维化 本病的早期 HRCT 表现之一是在呼气 CT 上见到小叶或亚段大小的空气贮留区，通常空气贮留区内还伴有异常支气管。

## 六、呼气 CT 诊断空气贮留的 限度和展望

虽然已经有了不少文献讨论了肺部动态 CT (功能成像)，但它像组织病理学和肺功能检查一样在空气贮留、肺气肿和伴有气道阻塞疾病的诊断上都存在着相当的混淆和争论。就 CT 诊断而言，在呼气 CT 上见到的低密度区要分清是肺气肿还是其它原因所致之气道阻塞的结果不是很容易明确的。首先在于有气肿的气腔是较为僵硬的，因而不管它是否合并气道阻塞都不能像正常气腔那样随呼气而缩小，从而在呼气 CT 上并不增加密度。所以当肺气肿同时合并气道阻塞时呼气 CT 上见到的空气贮留并无助于区别是肺气肿还是支气管或细支气管腔内异常的结果。另一方面，病人若为原发性气道异常如缩窄性或闭塞性细支气管炎时可发生反射性血管收缩，使血管减小，此时在 CT 上的密度减低也和肺气肿难以区别。因此，重要的是不要把呼气 CT 上见到的空气贮留都归总为“小气道病变”，而

应该根据其部位和范围，结合其临床表现而分别诊断为肺气肿，哮喘或支气管炎或其它。虽然如此，电子束和螺旋 CT 的快速的高分辨率的容积扫描能力，再加上先进的影像分析工具提供了一个解释局部肺结构和生理功能的良好机会，以判断在气道的什么部位发生了阻塞。若局部空气贮留，仅限于小叶或几个不相邻的小叶，则阻塞必位于小叶细支气管。若空气贮留范围较大，则相邻的几个小叶细支气管或较大的气道发生了阻塞，而这正是目前的传统肺功能检查所不能做到的。今后的工作是要积累更多的病例，观察动态 CT 在那些伴有空气贮留和气流阻塞的肺气肿、支气管炎和哮喘诊断中的作用及其正确性。并建立一套不依赖传统肺功能检查的动态 CT (功能成像) 自己的正常功能参数值，在保持影像质量的前提下继续缩短曝光时间，并提高影像的处理能力以达到快速显示和快速分析。当有了新的能用以注射的有生物递降分解作用的小粒对比剂再结合放射性核素、磁共振和 X 线资料后就可能实时收集除了肺结构以外的血流灌注和通气的参数。此时，这种生理功能成像技术将从研究范围进入临床实践阶段，以评定各种完全不同的呼吸道疾病而造福于病人。

(潘纪成)

## 参 考 文 献

1. 刘继汉, 等. 剑鞘气管的临床 X 线初步研究. 中华放射学杂志, 1983, 17: 172
2. 潘纪成, 等. 剑鞘状胸内气管. 中华放射学杂志, 1983, 17: 175
3. 靳二虎, 等. 气管支气管结核的 CT 诊断. 中华放射学杂志, 1997, 31: 101
4. 孙红, 等. 气管与支气管肿瘤的影像诊断(附 32 例报告). 中华放射学杂志, 1995, 29: 454
5. 潘纪成, 等. 肺气肿的诊断: CT 和肺功能检查的比较. 中华放射学杂志, 1995, 29: 680
6. 潘纪成, 等. 正常成人胸内气管的动态 CT 扫描. 中华放射学杂志, 1998, 32: 19
7. 杨明, 等. 慢性阻塞性肺部疾病的电子束 CT 扫描. 中华放射学杂志, 1998, 32: 76
8. Arakawa H, et al. Air trapping on expiratory high-resolution CT scans in the absence of inspiratory scan abnormalities: Correlation with pulmonary function tests and differential diagnosis. AJR, 1998, 170: 1349
9. Flower CDR, et al. Review article: Imaging in bronchiecta-

- sis. *BJR*, 1996, 69: 589 ~ 593
10. Foster WT., et al. Centrilobular emphysema: CT-pathology correlation. *Radiology*, 1986, 159: 57
  11. Grenier P., et al. Bronchiectasis: Assessment by thin-section CT. *Radiology*, 1986, 161: 95
  12. Hansell DM., et al. Bronchiectasis: Functional significance of area of decreased attenuation at expiratory CT. *Radiology*, 1994, 193: 369
  13. Hansell DM. Bronchiectatic. *Radiol Clin of N Amer*, 1998, 36: 107
  14. Joharjy IA., et al. Value of medium-thickness CT in the diagnosis of bronchiectasis. *AJR*, 1987, 149: 1133
  15. Kim JS., et al. Bronchoarterial ratio on thin section CT: Comparison between high altitude and sea level. *J Comput Assist Tomogr*, 1997, 21: 306
  16. Kim JS., et al. Tuberculosis of the trachea and main bronchi: CT findings in 17 patients. *AJR*, 1997, 168: 1051 ~ 1056
  17. Lamers RJ., et al. Chronic obstructive pulmonary disease: Evaluation with spirometrically controlled CT lung densitometry. *Radiology*, 1994, 193: 109
  18. Lee PH., et al. Accuracy of CT in predicting the cause of bronchiectasis. *Clin Radiol*, 1995, 50: 839
  19. Miller RR., et al. Limitations of computed tomography in the assessment of emphysema. *Am Rev Respi Dis*, 1989, 139: 980
  20. Moon WK., et al. Tuberculosis of the central airways: CT findings of active and fibrotic disease. *AJR*, 1997, 169: 649 ~ 653
  21. Muller NL., et al. 'Density mask': An objective method to quantitate emphysema using computed tomography. *Chest*, 1988, 94: 792
  22. Nishimura K., et al. Diffuse panbronchiolitis: Correlation of high-resolution CT and pathologic findings. *Radiology*, 1992, 184: 779
  23. Sanders C., et al. Detection of emphysema with computed tomography: Correlation with pulmonary function tests and chest radiography. *Invest Radiol*, 1988, 23: 262
  24. Spouge DS., et al. Panacinar emphysema: CT and pathology findings. *J Comput Assist Tomogr*, 1993, 15: 710
  25. Stern EJ., et al. Normal trachea during forced expiration: Dynamic CT measurements. *Radiology*, 1993, 187: 27
  26. Stern EJ., et al. Dynamic imaging of lung morphology with ultrafast high-resolution computed tomography. *J Thorac Imaging*, 1993, 8: 273
  27. Takasugi JE., et al. Radiology of chronic obstructive pulmonary disease. *Radiol Clin N Amer*, 1998, 36: 29
  28. Webb WR., et al. Dynamic pulmonary CT: Findings in healthy adult men. *Radiology*, 1993, 186: 117



## 第 6 章

CHINESE MEDICAL IMAGING

# 肺先天性疾病

主編 李铁一

## 第1节 肺不发育和发育不全

肺不发育和发育不全 (pulmonary agenesis and dysgenesis) 是一种少见的先天性肺部疾患。一般认为是胚芽原形质或胚浆先天缺陷引起的肺血管和呼吸器官的发育障碍, 肺组织、支气管和肺血管完全或不同程度缺如, 常并发其它组织和器官畸形, 严重者不能存活。据北京儿童医院统计 8000 例尸检中有 10 例肺不发育。上海第二医学院附属瑞金医院, 1950 年至 1985 年经各种方法证实的肺不发育和发育不全共 31 例。自 1959 年至今国内报道的肺不发育和发育不全共 57 例。属 Schneider I、II 型即肺不发育 16 例, 左肺 10 例, 右肺 5 例, 两肺不发育 1 例, 左侧多于右侧。属 Schneider III 型及其它较轻的肺发育不全 41 例, 左肺 17 例, 右肺 21 例, 两肺 3 例, 左右两肺无明显差异。

### 【临床概述】

#### (一) 病理改变

单侧肺不发育和发育不全有多种形式, 累及范围和程度有很大差异。Schneider 将其分为三种类型, I 型: 患侧无肺、支气管和肺血管, 健侧支气管是气管的直接延续, 无主支气管和隆突。II 型: 患侧有一段主支气管, 远端闭锁呈盲端。III 型: 患侧有发育极差的支气管, 与不分叶的肺组织相连, 后者有少量肺泡和结缔组织条索, 肺泡内无炭末沉积。I、II 型为肺不发育, III 型为肺发育不全。

国内文献报告的经手术、病理证实的肺发育不全, 有属典型 Schneider III 型者, 也有发育不全的支气管、肺局限于一个肺叶、肺段或两肺多发者, 表现为局部支气管缺如或不规则扩张、聚拢, 或形成含液或含气囊肿。肺不发育可伴有其它先天性异常, 早年的国外文献报道, 60% 的患者可合并先天异常, 以心血管畸形多见, 如动脉导管未闭、房间隔缺损及大血管转位, 亦可有骨骼、肝、肾、脾及头面部畸形。国内文献报道的多为存活患者, 有心血管畸形、胸椎半椎体、蝴蝶椎、颈肋及六指畸形, 仅占所报道患者的 12.5%。

#### (二) 临床表现

国内文献报道患者年龄自 15 天至 54 岁, 周岁内 8 例, 男性多于女性, 男性约占 68%。大多数患者有反复、程度不同的发热、咳嗽、咳痰、咯

血、胸痛, 极少数无症状于查体时发现。查体: 一侧肺不发育或严重发育不全, 在婴幼儿胸廓多对称, 学龄儿和成人患侧胸廓塌陷, 叩浊, 呼吸音消失或减低。肺功能检查: 最大通气量明显减低, 肺活量轻~中度减低, 弥散功能正常。纤维支气管镜检, 可见一侧主支气管呈盲袋状或明显狭窄。较轻的肺发育不全, 可无阳性体征。如合并其它畸形可有相应的症状和体征。

### 【影像学表现】

#### (一) X 线胸部平片

一侧肺不发育, 胸部后前位片显示一侧肺野密度增高 (图 6-1), 婴幼儿两侧肋间隙对称或近对称; 学龄儿和成人患侧肋间隙变窄, 纵隔、心脏向患侧移位, 患侧膈肌升高。健侧肺呈代偿性肺气肿征象, 即: 肺野透光度增强, 肺纹理稀疏, 肺动脉影增粗, 以下肺野明显, 这是因为右心室搏出的血液全部进入健侧肺动脉所致。过度膨胀的肺可经前上、后下纵隔疝向患侧, 以上叶多见, 致患侧上肺野或下野可见含气肺组织 (图 6-2)。如伴有心血管畸形, 健侧肺血管纹理影异常粗大, 心脏右时亦可显示出增大征象。偶可见胸椎半椎体、蝴蝶椎及肋骨畸形。

大叶性肺发育不全征象类似大叶性肺不张, 呈体积缩小的致密影, 叶间裂向病变中心移位, 周围肺野透光度增强, 纹理稀疏。两下叶肺发育不全见不到心缘旁的三角形致密影。肺段性肺发育不全有时平片上无征象, 或为局限小片状影, 还可表现为含气或含液囊肿。以上征象可为一侧局限性、一侧肺多发或两肺多发。国内文献报道的 2 例含液囊肿, 为球形肿块影, 密度均匀, 边缘光滑锐利, 均位于右肺基底段。

#### (二) 体层摄影 (tomography) 与支气管造影 (bronchography)

体层摄影能显示大支气管畸形, 支气管造影不仅如此, 还能显示肺段及段以下支气管异常。一侧肺不发育时, 患侧主支气管缺如, 健侧主支气管为气管的直接延续; 亦可见患侧主支气管末端呈盲袋状、锥状闭塞或呈鼠尾状闭塞, 且较正常主支气管位置偏后, 可与胸椎前缘重叠。

Schneider III 型肺发育不全, 显示患侧主支气管狭窄及纤细的叶支气管。其它不同程度的肺发育不全, 支气管造影征象多种多样, 有的呈肺叶或肺段

支气管不充盈，或呈圆形、长圆形盲端；有的呈不规则扩张、聚拢；还有的呈含气囊肿，此种情况多

位于4级以下支气管。以上征象可在一侧肺或两侧肺多发、混合存在。



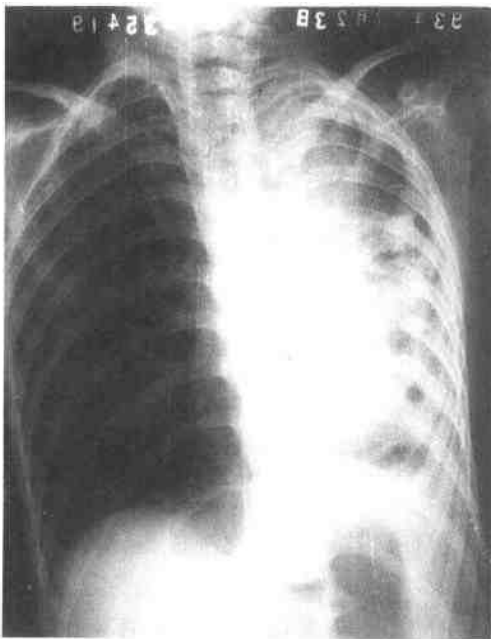
(a)



(b)

图 6-1 右肺不发育 I 型

- a. 胸部后前位片：胸廓不对称，右侧肋间隙变窄，右肺野密度增高，心脏右移；左肺动脉分支影明显增粗
- b. 肺门正位体层片：无隆突，右主支气管为气管的直接延续



(a)



(b)

图 6-2 左肺不发育

- a. 胸部后前位片：胸廓不对称，左侧肋间隙变窄，左膈上移，左肺中外带见含气肺组织影，右肺纹理稀疏。手术证实：右肺上叶经前上中纵膈疝入左侧。
- b. 6.5cm层面轴位体层片：胸蝴蝶椎，隐约可见右中段支气管影（位置偏后）

### (三) 超声心动图与彩色多普勒 (colour Doppler echocardiography)

对一侧肺不发育, 可显示患侧肺动脉缺如, 另一侧肺动脉是主肺动脉的直接延续。如合并房缺、室缺、动脉导管未闭等畸形, 超声心动图及彩色多普勒可清楚显示其缺损部位、血液分流方向及分流流量。还可显示各瓣膜形态、启闭与通过瓣膜的血流情况。超声心动图对左右肺动脉远端与分支观察不满意。

### (四) 放射性核素显像 (radioisotope angiography)

一侧肺或局部肺野无核素分布。

### (五) 心血管造影 (cardiography) 或数字减影血管造影 (digital subtract angiography, DSA)

一般采用右心室造影, 以观察肺动脉情况。一侧肺不发育时, 患侧肺动脉自起始部缺如, 主肺动脉向患侧移位; 延迟显影, 患侧肺静脉也不显影。心导管检查亦可发现仅有一侧肺动脉, 且肺动脉压力升高。肺发育不全时, 多伴有患侧肺动脉发育不良或分支畸形。如疑有心内、大血管畸形存在, 可采用其它造影方法以明确诊断。

### (六) CT 表现

胸部平扫, 患侧胸廓略缩小, 肺萎陷。螺旋 CT 三维重建能显示隆突、患侧主支气管与肺缺如。螺旋 CT 血管造影可见患侧肺动脉缺如。

#### 【诊断和鉴别诊断】

肺不发育和肺发育不全, 临床表现无特殊性, 如在胸部平片上发现一侧肺野密度增高, 患侧肋间隙变窄, 心脏向患侧移位, 健侧肺代偿性肺气肿并疝向患侧等典型征象, 结合病史, 可疑有先天性肺不发育和严重的肺发育不全存在, 应建议进一步行体层摄影或支气管造影检查, 临床上也可辅以支气管镜检查。如在体层摄影或支气管造影片上见到一侧主支气管、叶或段支气管缺如或呈盲端等征象即可确诊。

肺不发育和肺发育不全, 在胸部平片上类似肺不张的表现, 故主要应与一侧性肺不张和叶性肺不张进行鉴别。一侧性肺不张时, 虽可见到肋间隙变窄, 心脏纵隔向患侧移位, 健侧肺代偿性肺气肿, 但肺不发育程度较轻。上肺或下肺大叶性肺不张时, 常于纵隔旁见到三角形致密影, 肺发育不全时见不到。定期随访摄胸片, 对鉴别诊断有帮助。如

能发现半椎体等其它畸形, 则有利于肺不发育和肺发育不全的诊断。支气管造影或肺动脉造影可明确诊断。

一侧广泛的胸膜肥厚、粘连也可造成患侧肺野透光度减低, 胸廓缩小, 肋间隙变窄。但这种透光度减低往往不均匀, 也不会出现健侧肺经纵隔疝向患侧的征象。仔细分析 X 线征象, 易进行鉴别。

#### 【比较影像学】

在诊断肺不发育和肺发育不全的多种检查方法中, 胸部平片显示出胸部的整体情况及本病的最基本 X 线征象, 是诸多检查方法的基础。体层摄影、CT 特别是螺旋 CT 检查, 能显示气管、主支气管及大支气管分支, 对肺不发育和严重的肺发育不全具有诊断作用。支气管造影可以显示气管支气管树全貌, 不仅对肺不发育有确诊价值, 对程度较轻、较局限的肺发育不全也有确诊价值, 但对接受检查的患者有一定痛苦。超声心动与彩色多普勒检查方便、经济、无创伤, 对主肺动脉、左右肺动脉近段及心内结构显示良好, 对一侧肺不发育及可能合并的心内大血管畸形有诊断作用, 但对肺发育不全时肺动脉分支异常不能显示。螺旋 CT 血管造影对显示肺动脉及其分支能达到满意效果。肺动脉造影或 DSA 能明确显示肺动脉发育及分支情况, 亦具确诊价值, 但为一种创伤性检查方法。

结合临床病史和体征, 胸部平片可疑肺不发育和严重肺发育不全, 体层摄影、超声心动图与 CT 检查有助诊断, 支气管造影与心血管造影有确诊价值。

(西安医科大学 张 蕴 刘继汉)

## 第 2 节 肺透明膜病

肺透明膜病 (hyaline membrane disease, 以下简称 HMD) 又称新生儿特发性呼吸窘迫综合征 (idiopathic respiratory distress syndrome 简称 RDS), 是引起新生儿呼吸困难常见病之一, 与肺表面活性物质缺乏或减少有关。见于早产儿, 胎龄愈小, 发病率愈高。上海市儿童医院 1981 年 8 月 ~ 1994 年 6 月共尸检新生儿 117 例, 11 例为 HMD, 占 9.4%, 浙江医科大学附属儿童医院监护病房 1984 年 10 月 ~ 12 月就收治了 11 例 HMD, 故 HMD 并不罕见。

#### 【临床概述】

### (一) 病理表现

发育成熟的肺、肺泡表面存在表面活性物质，其主要成分是卵磷脂，也含蛋白质和糖类，由肺泡Ⅱ型细胞产生，它能降低肺泡表面张力，保持肺泡张开，保留一定残气。胎儿20~24周时肺内出现这种物质，但量不多，35周以后迅速上升。早产儿肺内缺乏表面活性物质，呼气时肺泡萎陷，血浆渗出到肺泡腔内，纤维蛋白沉着，即形成肺透明膜。

大体病理：肺的大小正常，呈深红色，表面光滑，质韧如肝，切面挤压无气泡溢出，放入水中下沉。镜下：肺泡、肺泡管与终末呼吸性细支气管壁上被覆一层嗜伊红均匀无结构物质即透明膜，肺泡萎陷，肺泡管与终末细支气管呈不同程度的扩张。

早期的透明膜呈分散状、片状或颗粒状，晚期则游离于管腔中。生存较长者，透明物质逐渐吸收、疏松，呈不规则碎片状，最后完全消失，萎陷肺泡重新开放。故一般认为HMD为自限性疾病。

### (二) 临床表现

早产儿，一般于生后4~12小时少数也可早至1~2小时出现进行性呼吸困难，表现为气促、鼻翼煽动、吸气性肋间凹陷、呼气性呻吟，继而出现

紫绀、低温、昏迷，甚至几小时内死于呼吸衰竭。查体：呼吸音减低，无发热与白细胞升高。实验室检查：动脉血氧分压( $\text{PaO}_2$ )减低，二氧化碳分压( $\text{PaCO}_2$ )增高，剩余碱负值(-BE)增大，碳酸氢( $\text{HCO}_3^-$ )减少，呈低氧血症和代谢性酸中毒状态。血清钠偏低，血清钾和血清氯偏高。患儿如能度过48~72小时，则有自愈倾向。

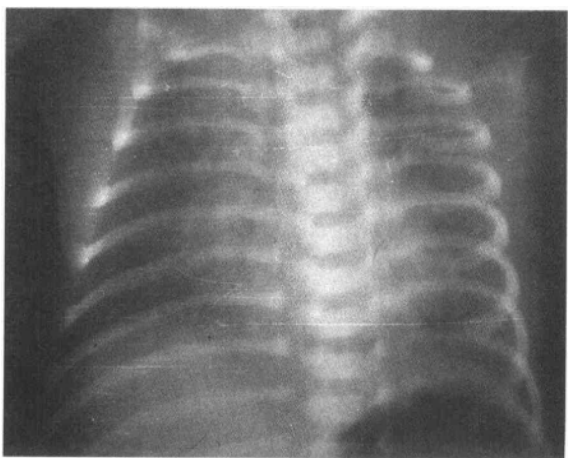
### 【影像学表现】

胸部X线检查，为一方便、经济、有效的方法。X线表现有三大类，按病理进程又分三个阶段。

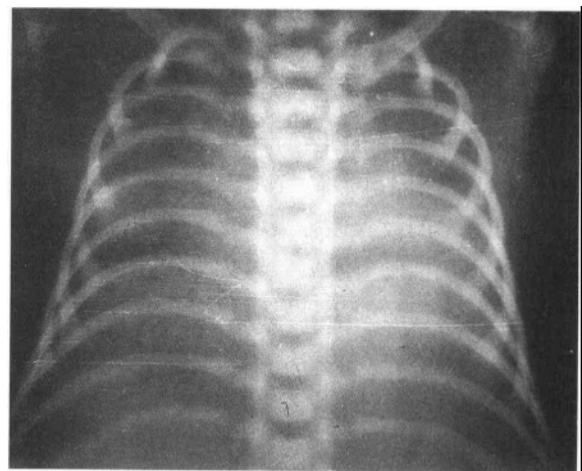
(一) 两肺野透光度普遍减低，呈毛玻璃状，或两肺野散在多发细小颗粒状或小结节和网状影(图6-3)。颗粒状或小结节影边缘清楚，两肺中内带明显，两肺下野较两肺上野明显。颗粒状或小结节影为萎陷之肺泡，网状影为扩张的肺泡管与终末细支气管。严重病例两肺野密度均匀增高，心脏与膈肌影被遮盖。

### (二) 气管、支气管充气征(bronchogram)

在两肺透光度减低及病变衬托下，气管、叶支气管甚至肺段支气管显示良好，此征象也说明，HMD病变位于肺泡水平。



(a)



(b)

图6-3 新生儿透明膜肺

a. 胸部前后位片：两肺野透光度减低，呈毛玻璃状，心缘与膈顶模糊不清

b. 同一病例2天后胸部前后位片：两肺野密度均匀增高，心脏膈肌影被遮盖，右肺野中带可见多个细小支气管气像

### (三) 胸廓扩张良好

HMD肺泡虽有萎陷，但肺泡管、终末细支气管扩张充气，足以代偿肺泡萎陷的容积。因此

HMD的新生儿肺透光度虽减低，但胸廓扩张度和横膈位置均表现正常。

在病变的发展上，X线表现分三个阶段，I



期：两肺野透光度减低，其内见细颗粒状影或细网状影，心脏与膈肌轮廓清楚。Ⅱ期：两肺野透光度进一步减低，细颗粒状影或细网状影融合成点状小结节影，心脏与膈肌轮廓不清。Ⅲ期：两肺野密度均匀增高，心脏、膈肌不能分辨。对于轻症病例，即肺成熟度较高者，仅能见到初期或Ⅱ期病变，也可病变范围小，局限于一侧肺或一个区域，且病变可迅速恢复。因此，对怀疑本病者，短期(1~2小时)连续拍片观察，对诊断意义较大。对于重症病例，病变将继续发展，进入Ⅲ期，若患儿能度过危险期，X线改变约在一周左右恢复正常。连续复查胸片见：不透光的肺野中，逐渐出现不规则充气征，最后两肺均充气、透亮。上述三期中均能见到气管、支气管充气像，以第三期明显。

重症 HMD 可合并气胸，但气体量较少，因肺泡管与终末细支气管扩张，肺体积不能被进一步压缩。

#### 【鉴别诊断】

##### (一) 与新生儿原发性肺膨胀不全鉴别

这种肺膨胀不全为肺内残存羊水阻塞支气管所致。X线表现为两肺或局限细小颗粒影，但无支气管充气像，且肺常于生后 48 小时内膨胀完全。临床无呼吸困难表现。结合临床，X线可做出诊断与鉴别诊断。

##### (二) 与新生儿急性呼吸窘迫综合征(NARDS)鉴别

NARDS 是指新生儿在严重感染、休克或手术后发生的急性呼吸困难。NARDS 的原发病常有新生儿窒息并发的吸入性肺炎、支气管肺炎、败血症和新生儿坏死性肠炎术后。可为早产儿，大部为足月儿，少数在产后第 1 日发病，多在第 3 日以后甚至第 21~28 日发病。虽有呼吸困难，但体温正常，或为 38℃~39℃，或为 35℃ 以下的低体温；多数病例白细胞增高，少数白细胞在正常范围。

X线胸片：一般肺充气正常或过度充气，均有不同程度的肺纹理增多，伴小斑片状影，部分病例伴有节段性肺不张或大片状密实影。极少数病例呈两肺毛玻璃样改变，但无支气管充气征。这些 X线征象，再结合病史，与之鉴别不难。

目前虽未见到对 HMD 行 CT、MRI 等其它影像检查的报道，但 HRCT 检查能更好地显示小支气管和肺部病变，有助于诊断。

(刘继汉 张 蕴)

## 第 3 节 肺隔离症

肺隔离症(pulmonary sequestration)是一种少见的先天性畸形，也有人称为伴迷走血管的先天性肺囊肿。截止 1997 年国内文献共报告了 205 例。

隔离肺为来自体循环异常分支供血的一段无功能肺组织块，它不与气管、支气管相通。发病机制系胚胎期前肠和肺毛细血管与背主动脉相通，该部血管由于发育中的某种原因被遗留下来所致。异常动脉多来自胸主动脉，其次为腹主动脉。来自无名动脉、肋间动脉、锁骨下动脉者罕见。异常血管以 1 支者多见，也可多达 3~4 支。其引流静脉肺内型者 95% 可经肺静脉回流，5% 经下腔静脉及奇静脉回流。肺外型一般无回流静脉至肺静脉。

#### 【临床概述】

肺隔离症根据病肺与正常肺组织有无共同脏层胸膜可分为肺叶内型、肺叶外型和肺叶内、外混合型。肺叶内型的隔离肺与正常肺表面有共同脏层胸膜，此型占隔离肺的 95% 左右。叶外型的病肺则无共同脏层胸膜。叶内、外混合型迄今国内文献仅有 3 例报告，较为罕见。隔离肺好发于肺下叶后基底段，尤以左下肺多见，占全部病例半数以上。偶可发生于肺上叶。同时发生于双下肺者国内目前仅有 1 例报告，为罕见病例。

#### (一) 临床表现

肺隔离症肺叶内型男女发病率大致相同，发病年龄以 20 岁左右年轻人较多。临床上大多数患者表现为咳嗽、咳痰、反复间断发热和反复肺炎，可有脓痰及反复咯血。部分患者有胸痛、胸闷。个别可无症状，系查体中发现。

肺叶外型男女发病率比例约为 4:1。临床很少有反复肺感染特点，可有消化道症状，只有 10% 患者没有症状。

肺内感染为肺叶内型肺隔离症的常见并发症，其次有肺叶气肿、胸腔积液等。肺叶外型者少有肺感染，但可合并消化道畸形，例如支气管与食管、胃底异常通道，还常合并先天性心脏病及膈疝等。

#### (二) 手术病理

病变可为囊性或实质性，二者发生几率相差不多。如为囊性则多腔者多于单腔者。关于囊腔形成的可能性有以下几点：①继发感染所致；②支气管

分泌粘液不能排出积聚而成；③体循环压力过高，以及含氧化血进入肺循环后使肺内血氧张力过高，不能进行正常气体交换，使该部分肺组织丧失功能所致。此外术中可见病肺表面无碳素沉着，肺下韧带明显增厚。来自体循环的异常动脉均位于肺下韧带内，血管管径在 0.2~1cm 者多见

#### 【影像学表现】

##### (一) 胸部 X 线平片

主要表现为肺肿块样或囊肿样阴影，多位于肺下叶后基底段。正位病变常位于心膈角区，侧位位于膈上与脊柱重叠。病灶大小约 2.5~10cm 不等。

实质性肿块呈圆形或不规则形，病灶与支气管长轴相一致，密度均匀，边缘清楚，很少钙化。合并感染时病灶边缘模糊，可有支扩征象。囊性病变呈多囊或单囊改变，囊肿团块随呼吸运动可变形。感染时囊内可有气液平面，病交边缘模糊。隔离肺感染经抗炎治疗后病变可缩小，边缘可清楚，但病变始终不消失为其特点。

断层片上可发现异常条索样阴影或异常血管影与团块或囊腔相连(图 6-4)，称“尾巴征”(tailed sign)，具有重要诊断意义。

##### (二) 血管造影

主动脉造影或选择性数字减影血管造影可直接显示和观察异常供血动脉的起源、数目、行程和大小以及显示回流静脉。对异常供血动脉行选择性血

管造影显示回流静脉最佳。

##### (三) 支气管造影

支气管造影绝大多数情况下支气管与隔离肺不相通。常可显示支气管有不同程度的弓状移位，也可显示支气管充盈不全或呈盲端样改变。

##### (四) B 型超声 (brightness mode ultrasonography, B mode USG)

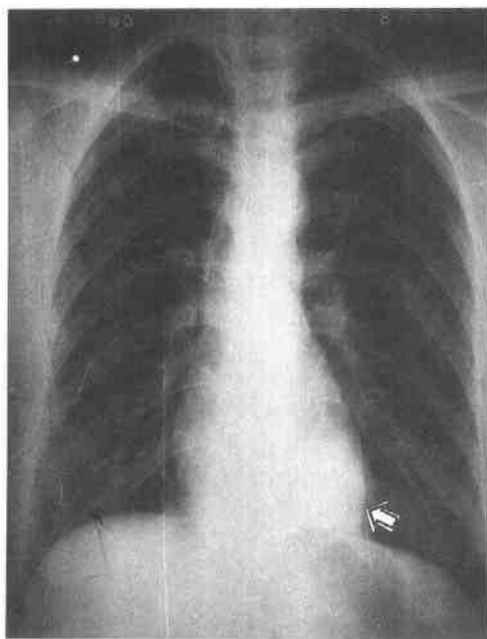
超声可显示肺内实质性、囊性或混合型肿块，也可在病变区探及血管样结构，甚至可查出胎儿及婴儿中的肺隔离症，特别是靠近膈肌或肝脏的病变。彩色多普勒可探及动脉频谱波形，从而可显示动脉供血情况，作为超声诊断本病的依据。

##### (五) CT 检查

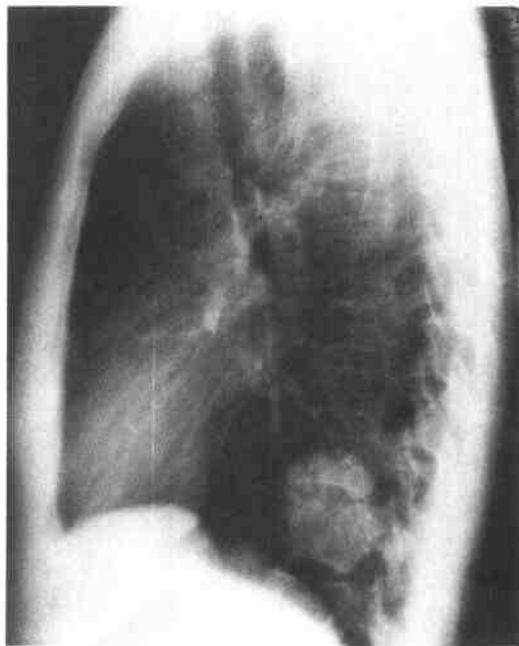
能更清楚地显示病灶位置、形态、密度、边缘和大小。有时可显示肿块周围肺气肿改变和局限性肺多血管征。在胸部平片上显示边缘光滑的肿物在 CT 上可见边缘呈分叶状。螺旋 CT 扫描，特别是 CT 增强动态扫描更易发现肺隔离症的供血血管(图 6-5)。

##### (六) MRI 检查

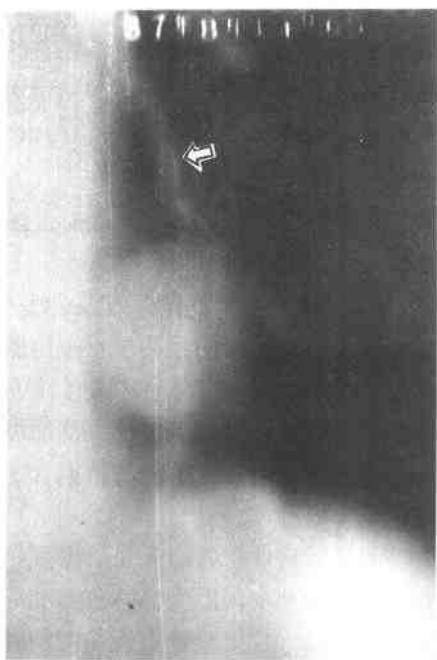
采用自旋回波序列 (SE) 及心电图门控 (ECG-gating) 技术。不仅可以显示隔离肺组织的形态、大小、内部结构、信号强度特点及其与周围肺组织的关系，且能更清楚地显示异常供血动脉和回流静脉与体循环的关系。



(a)



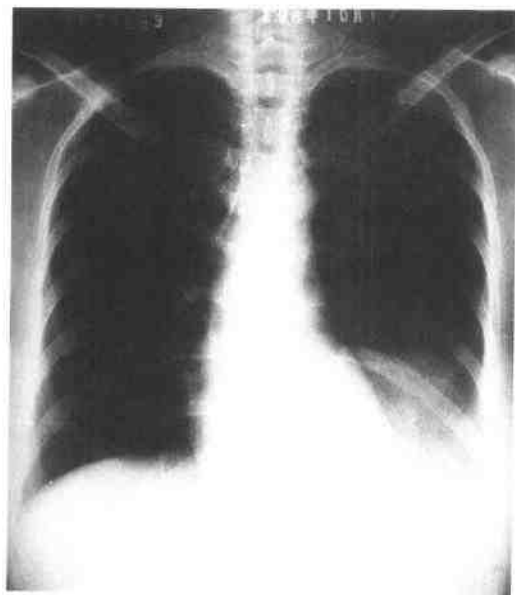
(b)



(c)

图 6-4 肺隔离症

a, b. 胸部后前位, 左侧位片, 显示左下肺后基底段肿块样阴影 (↑), 长轴与支气管一致, 边缘清楚  
c. 病灶断层片, 显示异常血管影 (↑) 与病灶相连



(a)

### (七) 放射性核素血管造影

可用于诊断肺隔离症。隔离肺组织块在肺动脉期表现为血流灌注减少, 而在主动脉期则显示有血流灌注。

#### 【诊断与鉴别诊断】

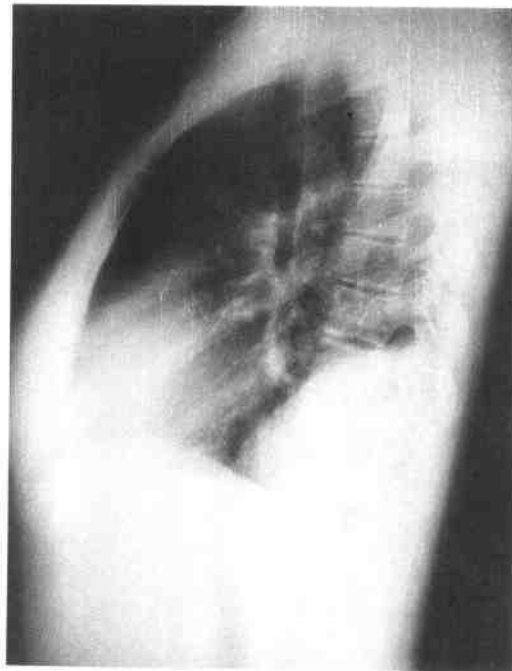
##### (一) 诊断

肺隔离症多见于青年患者。当患者有反复发作的肺部感染、轻微咳嗽、咳痰、或有少量咯血病史, 肺部阴影抗炎治疗不吸收。胸部 X 线平片显示肺下叶后基底段长期存在囊肿或肿块影时, 可提示本病的存在。但 X 线平片误诊率较高, 术前能作出诊断者只占 32%, 常可误诊为肺囊肿、肺化脓症、肺肿瘤, 后纵隔神经源性肿瘤、支扩等。

B 超、彩色多普勒、增强 CT 或 MRI 对显示异常动脉供血方面有很大帮助, 主动脉造影对确诊有特殊价值。

##### (二) 鉴别诊断

隔离肺囊变者与肺囊肿相似, 但肺囊肿一般为单发囊腔, 壁较薄, 无异常供血动脉, CT 强化不明显。当病变伴发感染时要与肺脓肿鉴别。肺脓肿患者常有典型高热, 伴咳大量有臭味的脓痰, 抗炎治疗后病灶可全部或大部吸收。



(b)

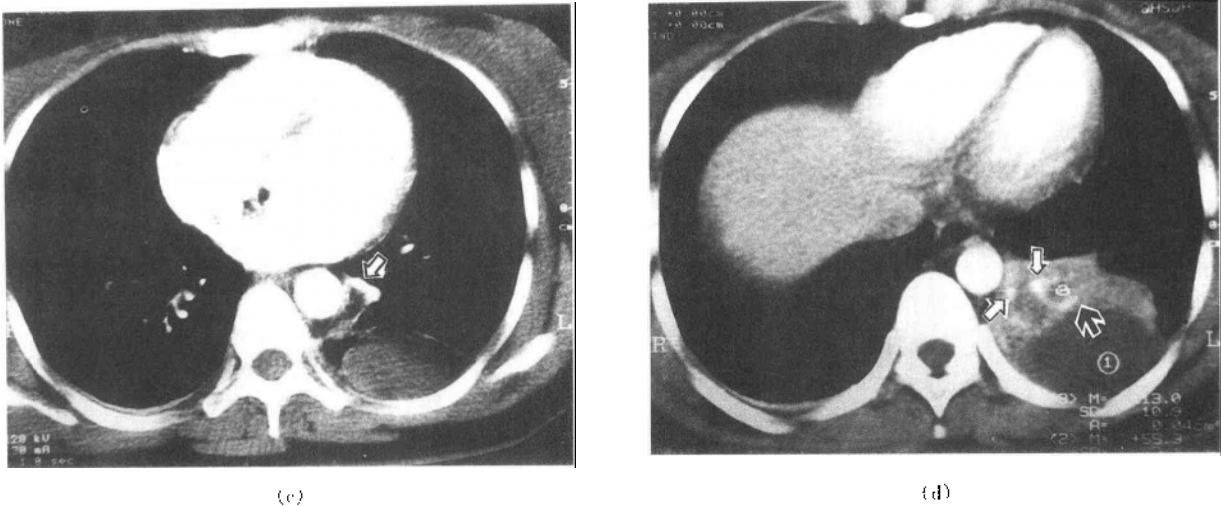


图 6-5 肺隔离症

- a, b. 胸部后前位、左侧位片显示左下肺后基底段囊肿样阴影，未见气液平面  
 c. CT增强扫描、左心房平面，显示供血血管（ $\rightarrow$ ）位于降主动脉和病灶之间  
 d. CT增强扫描、心室平面，可见病灶内血管样结构（ $\odot$ ），病灶呈多囊性改变，囊壁有增强（ $\blacktriangledup$ ）

隔离肺为实质性病灶时，特别是病灶有分叶状改变者应与肺癌鉴别。肺癌患者临床可有胸痛、咳嗽、咳血痰症状。病灶分叶一般较明显，且边缘多较粗糙不光滑，可有毛刺征。肿块无异常供血动脉。

隔离肺若与脊柱邻近时应与神经源性肿瘤相区别。神经源性肿瘤多呈哑铃状且相邻椎体、椎间孔有骨质改变时具有特征性。

支气管扩张临床一般咯血较为明显，病灶可位于两肺，受累的肺叶或肺段常有肺萎缩或肺不张改变，与肺隔离症不同。

#### 【比较影像学】

##### （一）X线

平片是最基本的常用方法，可提供本病的重要诊断线索和作为病灶动态观察的手段。结合断层有时可发现异常供血动脉，但几率不大，且不能判断其来源和数量等。

##### （二）血管造影

为传统方法，可直接显示异常供血动脉起源、数目、行程和大小。对异常动脉进行选择造影，更清楚显示动脉同时可显示其引流静脉，特异性、敏感性高，对外科制定手术方案非常有价值。但其为创伤性检查，具有一定危险性而使某些患者不能接受。对碘过敏者，或有危险因素存在的患者需用非离子型造影剂，此时费用较高。

##### （三）支气管造影

因其结果往往缺乏特异性，加之其它多种检查常可满足诊断，故目前此法已很少使用。

##### （四）B超

对诊断有重要价值。可显示隔离肺内部结构特点，还能发现异常供血动脉。此法无创伤、操作简单、准确性高、可重复性强、经济易于普及，但超声一般不能检测出肺静脉回流情况，对肺深部病变诊断也不易。另外多普勒在病灶为含气囊肿时因囊内气体干扰而不易发现血管，对小的供血动脉也不易显示。这是超声的局限性。

##### （五）CT

对诊断非常有价值。可将肺隔离症分为三种类型：①含有气体和液体的囊肿或软组织肿块；②围绕囊肿或肿块周围的肺气肿改变；③局限性肺多血管征。螺旋CT，特别是CT增强动态扫描更有助于肺隔离症供血血管的发现。由于CT只能行横断面扫描，故其显示供血动脉不如MRI。

##### （六）MRI

由于血管流空效应和多平面成像能力，除可显示病灶大小、形态、内部结构和与周围肺组织关系外，能清楚显示隔离肺供血动脉和引流静脉，无创伤，最适宜于诊断肺隔离症。发现异常血管优于CT。可代替血管造影来显示隔离肺供血动脉，检测结果与心血管造影一样，但有时不能显示供血动

脉起源处。

#### (七) 核素

对诊断有一定的帮助,不能清楚显示出供血动脉的准确解剖部位为其缺点。

总之当临床和 X 线平片疑肺隔离症时,应首选 B 超检查,相当数量的患者可得到正确诊断。当诊断不明确时或诊断明确后需要手术时最好行 CT 或 MRI 检查,为手术准备提供重要资料。偶然在 MRI 不能满足要求时可行血管造影或 DSA 检查。

(付和睦 刘继汉)

## 第 4 节 肺动静脉瘘

肺动静脉瘘(pulmonary arteriovenous fistulas)又称肺动静脉瘤(pulmonary arteriovenous aneurysm)或肺动静脉畸形(pulmonary arteriovenous malformations)是肺部动脉与静脉间的直接交通形成的血流短路。大多为先天性,少数为后天性,后天性者可发生于肝硬化、血吸虫病、甲状腺癌肺转移或由胸部创伤累及血管而形成。

约有 40%~65% 的先天性肺动静脉瘘病人同时可以在肺外其它部位发现动静脉畸形,包括上呼吸道粘膜、消化道粘膜、皮肤和颅内,这种情况称之为遗传性出血性毛细血管扩张症(hereditary hemorrhagic telangiectasia 或 Rendu-Osler-Weber disease),为局部血管发育不全的显性遗传性疾病,最新研究结果表明为常染色体 ENG 基因异常。肺动静脉瘘是遗传性出血性毛细血管扩张症的肺部表现,我院证实的 10 例肺动静脉瘘中 9 例合并肺外其它部位动静脉畸形,以鼻腔或消化道粘膜多见,其中一部分病人是在发现肺动静脉瘘以后,经过全身仔细检查,才发现肺外血管畸形,而另一部分病人则是发现其他部位动静脉畸形后,再行肺部检查,发现肺动静脉瘘。

#### 【临床概述】

##### (一) 病理改变

先天性肺动静脉瘘最基本的病理改变是本梢肺微血管环的发育缺陷,形成薄壁血管囊并与肺循环沟通。这种病变在出生时即已存在,但不明显,随着年龄的增长,血管囊在动脉压力的冲击下,逐渐扩张、增长,多在 20~30 岁时才表现出来。按肺循环与薄壁血管囊的沟通情况可分下列两种类型。

1. 肺动脉和肺静脉畸形交通 这种类型的肺动静脉瘘的输入动脉和输出静脉都属于病变所在肺叶的动静脉,其血流动力学改变为心外右向左分流,根据输入动脉和输出静脉的数量及病变分布,又将此型肺动静脉瘘分为单纯型、复杂型和弥漫型。

单纯型:多见,输入动脉与输出静脉均为单支血管,常为单血管囊。

复杂型:一般有多支输入动脉与输出静脉,偶为单支输入动脉,多支输出静脉。常为多个血管囊,偶为单一血管囊。

White 统计了 91 个肺动静脉瘘,79% 为单纯型,复杂型仅 21%。无论单纯型还是复杂型肺动静脉瘘,均可在肺内形成孤立性或多发性病变,以两肺下叶多见。

弥漫型:两肺广泛分布的肺小动脉与肺小静脉直接交通,或交通处局部呈囊状或梭形膨大。

由于病变处的血液不经过肺部毛细血管网,未经氧化的血液经过肺静脉进入体循环,如肺循环内 25%~30% 以上的未氧化血进入体循环,临床上即可产生紫绀,杵状指趾与红细胞增多。

2. 体循环与肺循环畸形交通 体循环分支如支气管动脉、肋间动脉、胸外侧动脉、肩胛下动脉或胸主动脉的异常分支和肺静脉形成直接交通,输出静脉可为同叶肺静脉亦可为另一叶肺静脉或完全为异常静脉,呈蔓状曲张血管团。这种直接交通是氧化的血液进入肺静脉与体循环,故临床上不出现紫绀与红细胞增多症,但有继发感染,形成脓腔的报道。

#### (二) 临床表现

男女病例各占一半,可有心慌、气短、咳血痰、颜面口唇青紫、杵状指趾等,病变相应胸壁上可听到血管杂音,以收缩期明显。实验室检查:红细胞增多,动脉血氧分压降低。如肺动静脉瘘破入支气管可致咯血,破入胸腔则有血性胸水、红细胞增多,血流瘀滞,可有脑血栓形成,或脑梗塞或脑脓肿等并发症。部分病人无症状,于健康查体或因其他疾病做胸部透视或胸部摄片时发现,儿童期确诊者仅占 10%。

属遗传性出血性毛细血管扩张症者,皮肤、粘膜出现小簇状、点状毛细血管扩张,一般呈紫红色。位于鼻腔、消化道者,其破裂出血,反复出现

鼻出血、呕血、黑便，严重者出现失血性贫血表现如头晕、无力、红细胞与血红蛋白减少。脑内动静脉畸形破裂，可致脑出血，甚至死亡。

对体循环供血的肺内动静脉畸形，病人无低氧血症的临床表现。如胸壁动脉参与供血，查体可在胸壁上发现增粗并有搏动的动脉血管，相应部位可触及明显的搏动和震颤，闻及连续性机器样杂音，此杂音以收缩期明显，压迫曲张动脉，杂音减弱。

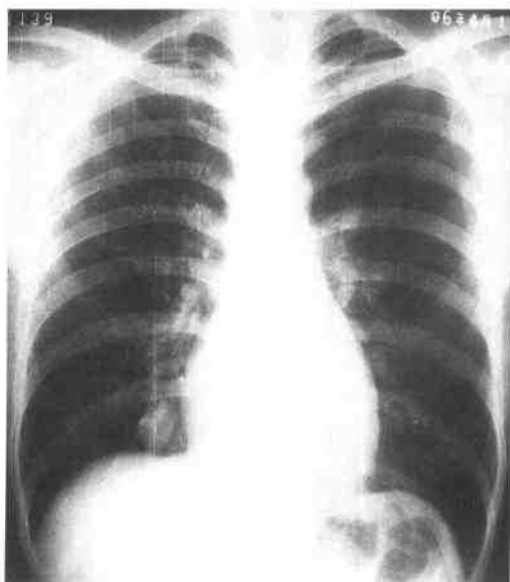
#### 【影像学表现】

##### (一) X线平片表现

肺动静脉瘘在平片上可分三种类型：结节型、团块型和弥漫型。

1. 结节型 病变较小，常在3cm以下，为孤立结节状影，呈圆形或椭圆形，或呈轻度分叶状，边缘清楚(图6-6)，绝大多数病变密度均匀，极个别病变内可出现钙化影。其钙化原因目前有囊壁损伤与血栓机化两种学说。在此型肺动静脉瘘的周围肺野，常可见一条或几条粗大的肺血管纹理，该血管常与结节影相连。

2. 团块型 病变较大，常大于3cm，呈团块状或类圆形或不规则状高密度影，边缘光滑或见深浅不一的切迹，密度均匀(图6-7)。也有密度不均，其内见单或多发空洞影，手术证实，空洞影为病灶内积脓积气的报道。此型肺动静脉瘘，在病灶与肺门之间可有一支或多支粗大、扭曲的血管影。



(a)

3. 弥漫型 一侧肺或两肺广泛血管纹理增多、增粗、紊乱，呈网状(图6-8)，其内夹杂斑点状影，或肺纹理增粗、扭曲与逗点状影。两肺无明显结节、肿块影。

以上三种形态的肺动静脉瘘，部分病人就诊时心脏常规片上可有程度不同的右心室增大，肺动脉段突出。如连续随访观察，其中少数病人在数年后可出现肺心病肺动脉高压征象。

如为体循环的肋间动脉与肺静脉的畸形交通，扩大的肋间动脉压迫肋骨下缘，心脏后前位平片上肋骨下缘可见弧形切迹。

##### (二) 透视所见

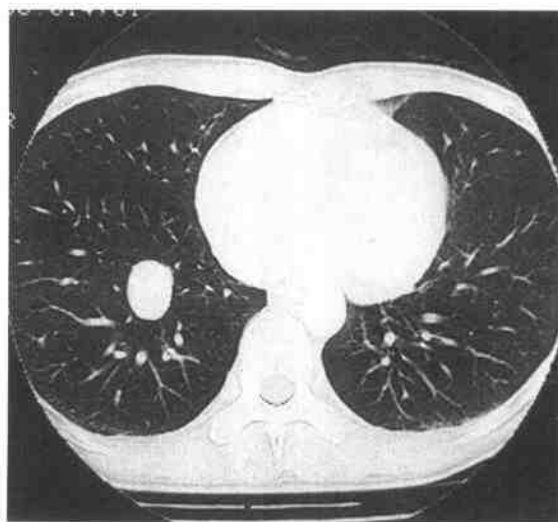
对结节型或团块型，大多数病人透视下可见轻微搏动，暂时停止呼吸，搏动可增强。做 Müller 和 Valsalva 试验，病灶大小可随呼吸变化。患侧肺门血管搏动增强。

##### (三) 体层摄影

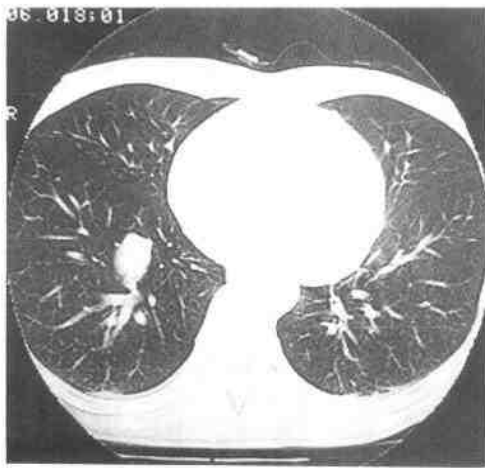
能够清晰显示肺动静脉瘘的轮廓，边缘与内部密度，确定病变内有无钙化或空洞，及周围粗大血管的情况。

##### (四) 血管造影或数字减影血管造影

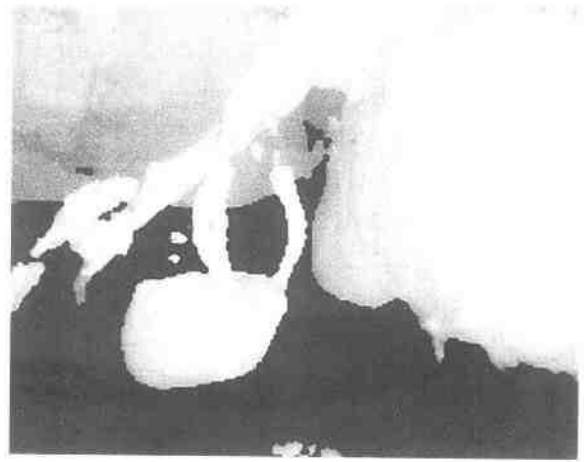
1. 肺动脉与肺静脉畸形交通者，行肺动脉造影，能显示病变的部位，数目和输入肺动脉与输出肺静脉情况。基本征象是肺动脉及其分支显影后，肺静脉提前显影，即肺动脉注入造影剂后0.5~1秒肺静脉显影。



(b)



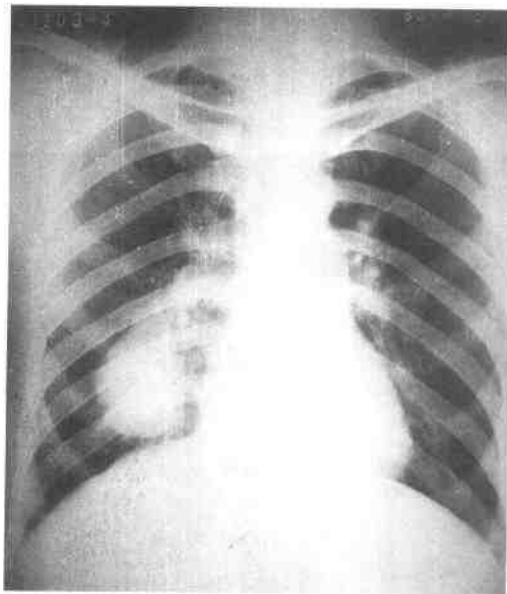
(c)



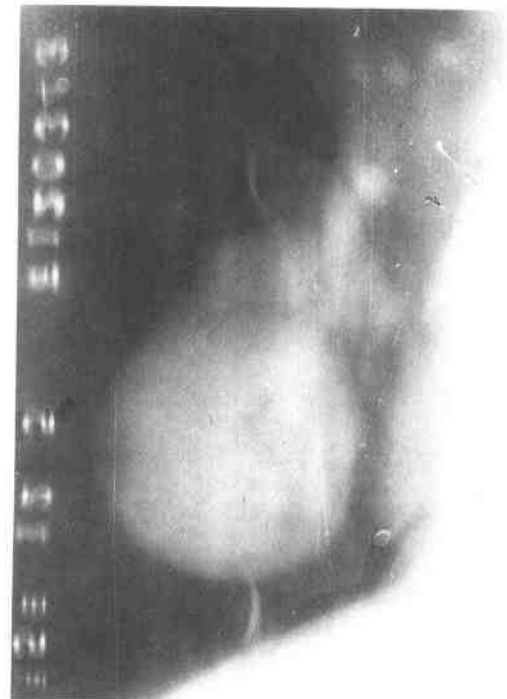
(d)

图 6-6 右下肺动静脉瘘结节型

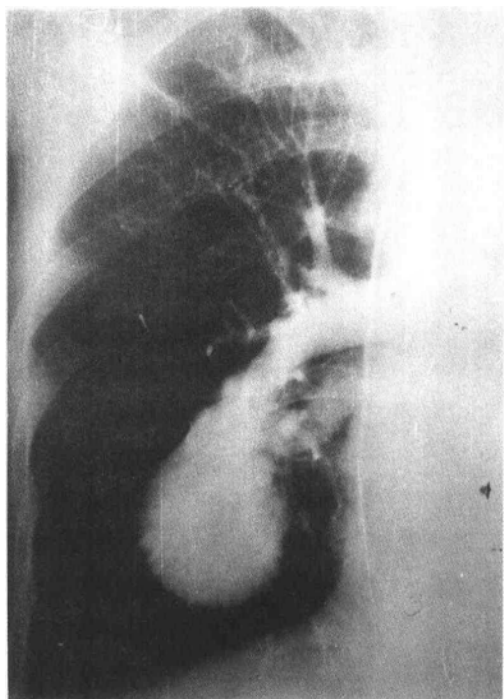
- a. 胸部后前位片，右下肺心膈角处椭圆形结节影， $2\text{cm} \times 2.5\text{cm}$ ，密度均匀，边缘光滑，其上方有粗大血管影与肺门血管相连。
- b. 胸部增强扫描第 14 层像病灶增强，呈椭圆形，边缘光滑，后方肺野可见粗大肺血管分支影。
- c. 胸部增强扫描第 18 层像病灶前缘浅切迹，后方粗大肺血管影与之相连。
- d. 螺旋三维重建 表面覆盖法，阈值  $80 \sim 500\text{HU}$ ，强化病灶与两条含造影剂之血管相连。



(a)



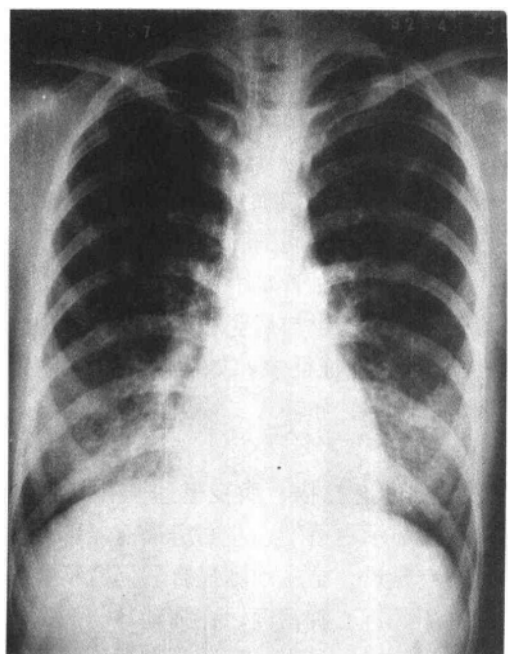
(b)



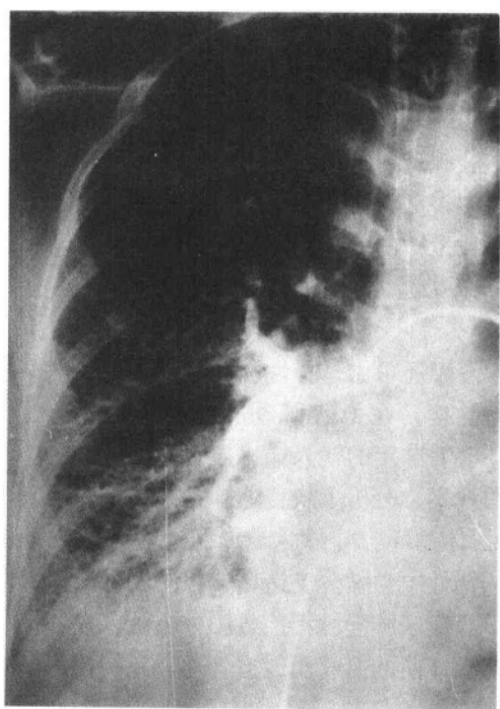
(c)

图 6-7 右下肺动静脉瘘，团块型

- a. 胸部后前位片，右肺下野肿块影，5cm×6cm，边缘清楚，上缘与粗大肺血管影相连。
- b. 病灶体层片 病变密度均匀，边缘光滑，上方有多支肺血管影与肺门相连。
- c. 肺动脉造影片 右下肺动脉干与肿块同时显影，1/3 秒片多支肺静脉与右下肺静脉显影

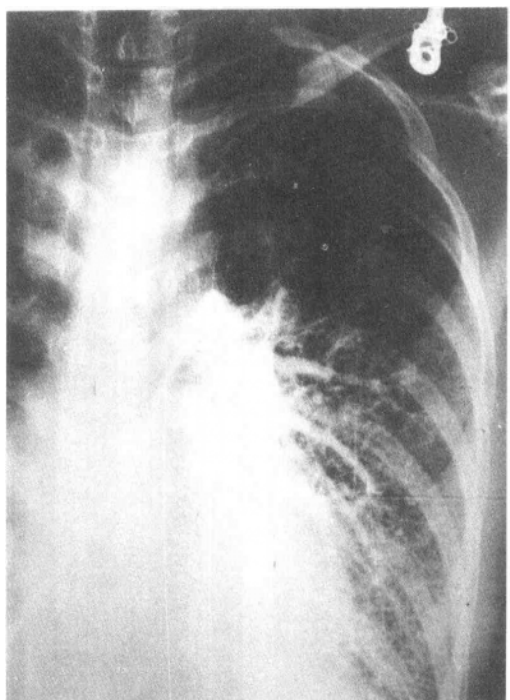


(a)



(b)





(c)

图 6-8 先天性肺动静脉瘘，弥漫型

- a. 胸部后前位片 两肺野纹理增多、增粗、扭曲，以两肺中下野明显  
b. c. 选择性左、右肺动脉造影片 肺动脉显影后 2/3 秒，两下肺静分支显影，且外带肺动脉与肺静脉末梢不均匀增粗

结节型：病灶内造影剂充盈，排空延迟，边缘光滑；输入肺动脉与输出肺静脉多为单支，输出静脉较输入动脉粗。

团块型：病灶内造影剂密度均匀或有分隔，造影剂排空延迟，边缘光滑或呈分叶状，输入肺动脉与输出静脉多为多支，或输入肺动脉为单支而输出肺静脉为多支，输入与输出血管均较粗大。

弥漫型：两肺广泛小圆形血管池或肺动脉与肺静脉直接交通，或直接交通处呈菱形、小囊状膨大

弥漫型还可做选择性肺动脉造影，以观察小的肺动静脉瘘。在 DSA 肺动脉造影后处理像上，对各型肺动静脉瘘的输入输出血管显影形态、顺序与时间的观察、分析上较普通肺动脉造影更准确。

2. 体循环与肺静脉畸形交通者，行主动脉造影或选择性主动脉分支造影，在主动脉及其分支显影时，病变区肺静脉提前显影并流入左心房，病灶局部呈迂曲的血管团或血管池 还能显示输入动脉的起源、数量与形态及输出肺静脉的数量与形态

### (五) CT 表现

胸部 CT 平扫，肺动静脉瘘表现为单发或多发大小不等的结节、肿块影，呈圆形、椭圆形或分叶状，一般密度均匀，边缘清楚锐利（图 6-9）。其输入、输出血管的显示与这些血管的走行方向及是否与扫描平面平行有关。输入、输出血管垂直走行时，在病变上或下方层面可见增粗血管的断面像；如斜行走行，在病变周围肺野可见弓形或迂曲状血管影；当输入输出血管水平走行即与扫描层面平行时，可见增粗血管影与病变相连，此征象为肺动静脉瘘 CT 平扫的特征征象。如输出、输入血管为两支，则为单纯型，如输入、输出血管为多支，则为复杂型。

CT 增强动态扫描，病变迅速强化，与病变相连的血管影显示更清晰，左心房提前显影，病变内造影剂排空延迟，至主动脉显影后仍持续显影，且其密度高于邻近心脏密度。在肺动脉与病变强化显影期，左心房提前显影，表明肺动静脉间存在血流短路，是 CT 诊断肺动静脉瘘的又一特征性征象。如病变内血栓形成则强化期病变密度可不均匀

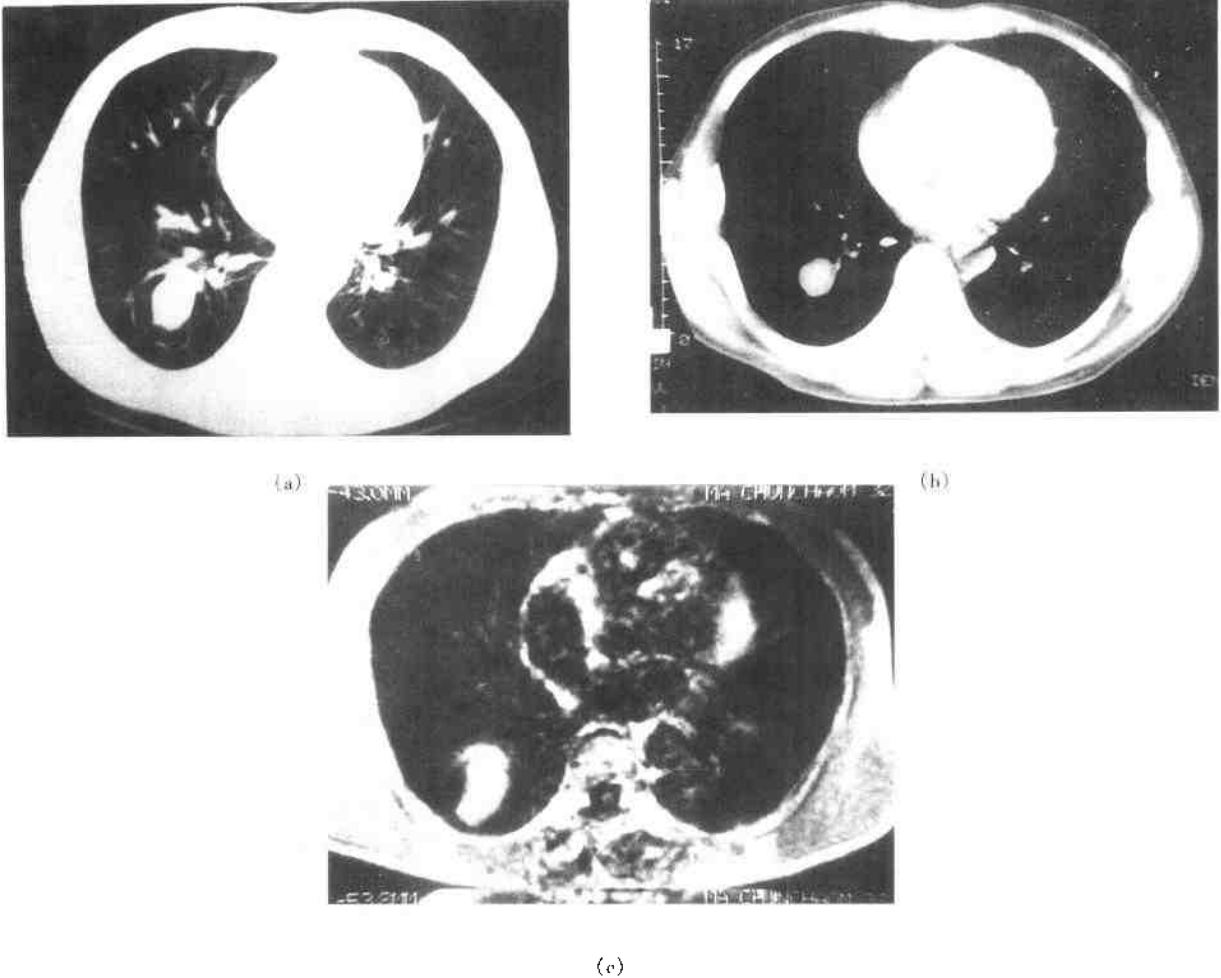


图 6-9 先天性肺动静脉瘘  
 a. 胸部平扫，肺窗，右肺下叶椭圆形肿块，周围肺野粗大肺血管影。  
 b. 胸部平扫，纵隔窗，病变前内侧见一扭曲血管影。  
 c. MRI (500/15) 病变呈团块状，其内信号强弱不等

弥漫型肺小动静脉瘘，CT 平扫表现为广泛分布的小结或扭曲状影，难以确定诊断，增强扫描见明显强化，可证明为血管性病变。

螺旋 CT 三维重建 可通过各种方法观察含造影剂的肺血管与动静脉瘘之间的立体形态与关系。

#### (六) MR 表现

目前常用自旋回波(SE)序列，由于血管的流空效应，在 T<sub>1</sub>WI 图上病变表现为中等信号的环形或不完整环形影，如病变血液流速慢，可表现为中等信号的结节或不规则团块影。在 GRASS (gradient-recalled acquisition in the steady state 稳定梯度回波技术)图上病变为高信号，病灶周围可见到弧形走向的引流静脉影。

#### 【诊断与鉴别诊断】

#### (一) 诊断

对于多数肺动静脉瘘，一般根据临床表现、实验室检查、胸部平片、体层摄影和 CT 表现常可做出诊断，尤其在影像学上具有血管性病变的特点，同时又有相连血管显示则诊断更具可靠性。对于少数不典型病例或小的肺动静脉瘘，需要设计特殊层面断层和 CT 扫描，最大限度显示病变和相连血管，还可在透视下改变体位并辅以 Valsalva 和 Miller 试验，观察病变大小、形态变化和搏动情况，进行综合分析诊断。必要时行肺动脉造影以明确诊断。

弥漫型肺动静脉瘘，诊断难度较大，对临床有明显紫绀、红细胞增多，而无明显右向左分流先天性心脏病征象者，应想到先天性肺动静脉瘘。肺动

脉造影可确诊

在需手术或介入栓塞治疗的病人,术前必须进行肺动脉造影,明确诊断,并显示动静脉瘘的解剖结构、输入输出血管的数量、管径大小等,为治疗提供详细可靠的资料

## (二) 鉴别诊断

主要和肺内结节、肿块相鉴别

1. 肺内结节或肿块性病变 肺内结节或肿块性病变原因很多,鉴别的焦点在于区别是血管性还是非血管性病变。囊性结节形态与肺动静脉瘘相似,边缘光滑,密度均匀,随呼吸形态大小有变化,但无搏动。CT增强扫描,囊性病变无强化或仅有边缘强化,而动静脉瘘明显强化,且肺静脉、左心房提前显影。

实质性结节的形态、边缘、内部结构与肺动静脉瘘明显不同,一般容易区别。在一些血运丰富的肺结节,如肺转移瘤,CT增强扫描也可有明显强化,但在MR自旋回波图上为中等信号,在GRASS图上仍为中等信号,而肺动静脉瘘自旋回波图为中等信号,GRASS图上则为高信号,可进行诊断与鉴别诊断。

如上述两类病变在鉴别诊断上困难较大时,肺动脉造影根据病变及周围血管显影情况可确诊。

2. 肺内其他血管性病变 如肺动脉瘤、肺静脉曲张,胸部平片、CT很难与肺动静脉瘘鉴别。肺动脉瘤发生于不同级别肺动脉,肺静脉曲张常发生于肺静脉进入左房处,其原因均可呈先天性或后天性,肺静脉曲张有特殊的部位对鉴别诊断非常重要。肺动脉造影,肺动脉瘤与肺静脉曲张均无肺动静脉交通征象,能与肺动静脉瘘鉴别。

3. 先天性主动脉缩窄 常于胸部正位片上4~8后肋下缘见到半圆形凹陷,应与体循环的肋间动脉与肺静脉间的动静脉畸形相鉴别。先天性主动脉缩窄,临床上患者有上肢高血压,肢下血压降低或测不到,胸片上常于主动脉结与降主动脉间出现一切迹即“3”字征,心脏左心室增大。而无紫绀与肺内结节肿块。MRI与主动脉造影能明确先天性主动脉缩窄的诊断。

### 【比较影像学】

#### (一) 胸部普通 X 线检查

作为影像诊断的基础检查方法,胸部 X 线检查简单、方便、经济。胸部平片能全面观察两肺、

心脏、膈肌等胸部情况;透视下转动病人,或通过改变胸腔压力的方法,可观察病灶的大小、形态变化及病灶与邻近结构的关节及随体位、呼吸的变化;病灶切层片能显示病灶内部与边缘的详细情况,并有可能显示输入与输出血管,但分辨不清是肺动脉还是肺静脉。三种检查方法相互结合对本病可做出初步诊断。胸部 X 线检查对弥漫型及局部小的肺动静脉瘘有很大的局限性

#### (二) CT 检查

CT检查作为一种无创伤性检查,因排除了肺部结构互相重叠的问题,能更好地显示和发现一些小病灶,但平扫后仍有部分病例难以诊断,这取决于病灶和相连血管的关系及是否与扫描平面平行,有人用改变扫描角度技术来显示肺动静脉瘘的特征,明显提高了CT诊断的准确性。快速动态增强扫描能区别血管与非血管性病灶,如能发现动静脉短路的征象即可确诊,但对一些血供丰富的实质性结节仍有一定限度。

#### (三) MRI

MRI检查亦为一无创伤性检查方法,对诊断肺动静脉瘘及鉴别诊断有帮助,在自旋回波图上呈环形中等信号,GRASS图上呈圆形或类圆形高信号。而富含血管的结节肿块,如肺内转移瘤,则在GRASS图上呈中等信号。

#### (四) 肺动脉造影

可全面反映肺动静脉瘘的分布、大小、形态与输入输出血管及血液异常交通短路状况,从而做出确定性诊断。但其为创伤性检查,又存在造影剂过敏问题,在临床应用上受到一定限制。

#### (五) 同位素检查

肺灌注扫描对肺动静脉瘘的诊断有一定帮助

#### (六) UCG

近几年彩色多普勒超声心动图在肺动静脉瘘的诊断中显示出一定价值。

(李润民 张 蕊 刘继汉)

## 第5节 胰肺囊性纤维化

胰肺囊性纤维化(cystic fibrosis of lung and pancreas)又称粘液粘稠症,是一种家族性先天性染色体隐性遗传性疾病,较为少见。

本病主要特点是全身外分泌腺分泌紊乱并胰酶

分泌缺乏, 导致粘液分泌亢进, 堵塞胰腺小管和肺部细支气管, 引起胰腺囊性纤维增殖性病变, 以及继发肺部感染或肺不张, 严重者支气管扩张, 最终导致肺间质纤维化、肺气肿、肺动脉高压和肺源性心脏病。同时患者汗液含钠量增高, 有慢性腹泻、营养不良和生长发育停滞。

外分泌腺功能紊乱发生机制有几种假说, 主要的假说为外分泌腺自主神经功能失调。

临床患者自婴儿期发病, 肺部症状可在 6~22 岁开始。有反复呼吸道感染症状、咳嗽、痰粘稠、合并支扩者可咯血。晚期有肺心病和呼吸衰竭表现。消化系统主要表现为慢性脂肪腹泻导致营养不良。本病预后较差, 多数患者于婴儿期夭折, 少数病例呈慢性过程, 可存活至成年期。

临床诊断主要依据为: 囊性纤维化家族史; 汗液含钠量显著增高; 胰分泌功能不全吸收不良综合征; 肺部慢性阻塞性感染。

肺部 X 线表现为非特异性的。早期为慢性支气管肺炎, 呈多发小叶实变影, 伴小叶节段性肺不张, 以及泡性肺气肿征。上述病变虽经治疗可吸收好转, 但易反复发作。后期两肺有弥漫性网状结节样阴影, 伴有增粗的支气管索条影, 可伴肺脓肿、支扩、肺气肿、自发性气胸及肺心病, 病情逐渐加重。

本病应与单纯性多囊腺相鉴别。单纯性多囊腺为先天性染色体显性遗传性疾病, 多伴有其它脏器的多囊性病变, 但不伴呼吸道和消化道病变。临床早期多无症状, 常在 30 岁以后出现相应症状, 可有上腹饱满不适、伴恶心、食欲减退, 并渐加重。B 超或 CT 扫描能作出诊断。CT 显示胰腺体积增大, 内有弥漫性分布大小不等圆形或类圆形低密度囊性病变, 边界清晰, 部分囊壁钙化, 胰腺组织被挤压变薄。

另外本病还要与 Von-Hippel-Lindan 病相鉴别, 后者 30% 伴有胰腺多囊性病变, 但常伴有其它脏器如肾脏、肾上腺、肝脏的良恶性病变。

(刘继汉 付和睦)

## 第6节 肺先天性囊性腺样畸形

肺先天性囊性腺样畸形 (congenital cystic adenomatoid malformation of lung) 是一种先天性肺叶发育

不全, 局限性肺组织结构紊乱的疾病, 较少见。

畸形发生于胚胎发育 10 周左右, 其发生机制不清。病理解剖患病肺叶体积明显增大, 重量增加, 小叶间隔和终末支气管系统缺如, 小支气管组织过度生长, 形成多囊性包块, 囊内含有气体、液体或两者兼有, 囊间相互交通, 但与支气管不通。

临床上婴儿出生后几小时到数周出现呼吸窘迫征, 呼吸急促, 可有紫绀。严重者婴儿早产或死亡, 伴有羊水多和腹水。呼吸衰竭为本病常见的致死原因, 及早手术切除病变肺叶可避免死亡, 因此尽早确诊有重要意义。

X 线表现常为肺内单发肿块样阴影, 伴大小不等透光区, 可有气液平面, 病灶透光区密度较肺气肿为高。病灶向同侧胸腔扩张, 并可压迫纵隔甚至疝入对侧。

本病应与先天性肺囊肿区别。婴幼儿肺囊肿多为含气多发囊肿, 可为单侧性或双侧性, 分布于一叶或数叶, 壁薄呈“蜂窝状”, 部分有小气液平面。该病临床除囊肿过大或两肺弥漫分布可产生呼吸困难和紫绀导致死亡外, 一般无症状。

(付和睦 刘继汉)

## 参 考 文 献

1. 陆长东, 李光华, 关立夫, 等. 支气管造影诊断肺发育不全一例. 中华放射学杂志, 1991, 25(4): 249
2. 孙桐年, 朱松山, 宋祥明, 等. 肺先天性发育异常. 中华结核和呼吸系疾病杂志, 1985, 8(2): 93
3. 陈灼华. 肺不发育症一例报告. 中华放射学杂志, 1959, 7(4): 279
4. 李连达, 靖雨珍. 先天性肺发育不全一例. 中华儿科杂志, 1963, 1(3): 146
5. 陈德义. 先天性肺发育不全 1 例. 中华儿科杂志, 1965, 14(1): 66
6. 中国医学科学院阜外医院放射科. X 线分析(第 1、2 例——单侧肺不发育). 中华结核和呼吸系疾病杂志, 1978, 1(1): 50
7. 原炜, 孙骏谟, 李广成, 等. 单侧肺不发育. 中华放射学杂志, 1981, 15(1): 29
8. 杨荫清, 李润民, 武守志, 等. 单侧肺不发育和发育不全. 实用放射学杂志, 1987, 3(2): 89
9. 樊功. 成人单侧肺不发育一例报告. 临床放射学杂志, 1987, 6(5): 242
10. 万科晟, 刘后勤, 庄会琴, 等. 肺不发育和发育不全的 X 线诊断. 临床放射学杂志, 1988, 7(5、6): 245

11. 张甲焕, 毕士贤. 左全肺发育不全 1 例. 中华心胸外科杂志, 1991, 7(3): 148
12. 施毅, 康晓明. 先天性左肺发育不良一例. 中华结核和呼吸杂志, 1993, 16(2): 118
13. 颜艳玲, 孙眉月, 洪文澜. 新生儿透明膜病的呼吸治疗. 中华儿科杂志, 1987, 25(2): 94
14. 黄中, 陈伟卿, 归良枳, 等. 新生儿急性呼吸窘迫综合征. 中华儿科杂志, 1989, 27(2): 79
15. 杨华元, 郑国庆, 朱焜英, 等. 新生儿特发性呼吸窘迫综合征的 X 线诊断. 实用放射学杂志, 1992, 8(11): 653
16. 郭德文, 三辰杰. 肺动静脉瘘的 X 线诊断. 中华放射学杂志, 1980, 14(4): 259
17. 杨荫清, 田永林, 李润民. 遗传性出血性毛细血管扩张症合并肺动静脉瘘. 西安医学院学报, 1985, 6(2): 154
18. 余伟南, 张家儒. 多发肺小动脉瘘(附 1 例报告). 中华放射学杂志, 1981, 15(3): 228
19. 周康录主编. 胸部颈面部 CT. 上海医科大学出版社, 1996, 5
20. 徐宝荣. 先天性肺动静脉瘘钙化一例报告. 中华放射学杂志, 1987, 21(3): 189
21. 徐雷鸣, 何可伟, 蒋公贤, 等. 体循环供血的肺内动静脉畸形一例. 中华放射学杂志, 1996, 30(9): 615
22. 杭俊德, 等. 肺隔离症的影像学诊断. 中华放射学杂志, 1995, 29(1): 35
23. 孙忠华, 等. 肺隔离症的影像学诊断. 中国医学影像学杂志, 1997, 5(1): 14
24. 奚绍贤, 等. 肺隔离症 6 例. 中华胸心血管外科杂志, 1994, 10(2): 93
25. 尹兴家, 等. 肺隔离症的影像学诊断(附 8 例报告). 中华胸心血管外科杂志, 1993, 9(2): 118
26. 孙成孚, 等. 叶内型和叶外型肺隔离症(附 7 例报告). 中华结核和呼吸系疾病杂志, 1985, 8(2): 100
27. 杭俊德, 等. 磁共振成像(MRI)诊断肺隔离症. 临床放射学杂志, 1993, 12(5): 275
28. 马强华, 等. 肺隔离症的影像学诊断(附 15 例报告). 临床放射学杂志, 1993, 12(5): 273
29. 李忠章, 等. 双侧肺隔离症一例报告. 临床放射学杂志, 1993, 12(5): 312
30. White RI, Mitchel SE, Kautman SL, et al. Angioarchitecture of pulmonary arteriovenous malformations: an important consideration before embolotherapy. AJR, 1983, 140: 681
31. Dondelinger RF, Rossip, kurdziel JC. Csaecces interventional radiology. New york: Thieme Medical publishers inc, 1990
32. Remy J, Remy-Jardin M, Wattinne L, et al. Pwmonary Arteriovenous malformations: Evaluation with CT of the chest beforeana after treatment. Raeciology, 1992, 182: 809
33. White RI. Pulmonary Arteriovenous malformations: How do we diagnose them and why is it important to do so? Radiology, 1992, 182: 633
34. Dinsmore BJ, Gefter WB, Hatabu H, et al. Pulmonary arteriovenous malformations: Diagnosis by Gradient-Refocused MR Imaging. J Computer Assist Tomogr. 1990, 14(6): 918
35. Moser RJ, Tenholder MF, F. C. C. P. Diagnostic imaging of pulmonary arteriovenous malformations. Chest, 1986, 89: 586
36. Erser RG, et al. Diagnosis of diseases of the chest. Volume. Third edition. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1989, 752 - 755
37. Shovlin CL, Hughes JM, Scott J, et al. Characterization of endoglin and identification of novel mutation in hereditary hemorrhagic telangiectasia. Am J Hum Genet, 1997, 61: 68
38. Wu CT, Chen MR, Shih SL, et al Case report. Agenesis of the right lung diagnosed by three-dimensional reconstruction of helical chest CT. British J Radiology, 1996, 69: 1052
39. Hopkins KL, Patrick LE, Simoneaux SF, et al. Pediatric great vessel anomalies: initial clinical experience with spiral CT angiography. Radiology, 1996, 200: 811
40. Kim HT, et al. Coexistent intralobar and extralobar pulmonary sequestration. AJR, 1993, 160: 1199
41. Felker RE, et al. Imaging of pulmonary sequestration. AJR, 1990, 54: 241
42. Ikezoe J, et al. Broncho-pulmonary sequestration CT assessment. Radiology, 1990, 176: 375
43. Buckwalter KA, et al. Bolus dynamic computed tomography in the evaluation of pulmonary sequestration. J Comput Assist Tomogr, 1987, 11: 335
44. Pessar ML, et al. MRI demonstration of pulmonary sequestration, Pediatric Radiology, 1988, 18: 229
45. Yuan A, et al. Lung sequestration: Diagnosis with ultrasound and triplex Dopple technique in an achult. Chest, 1992, 102: 1880

## 第 7 章

CHINESE MEDICAL IMAGING

# 肺部炎症

主编 李铁一

肺炎是呼吸系统的常见病，X线检查对于发现病变、确定病变部位和范围、观察病变动态变化可提供依据。因而在肺炎的诊断和鉴别诊断中占重要地位。肺炎的分类方法不同，根据肺炎的部位可分实质性肺炎和间质性肺炎，实质性肺炎又可分大叶肺炎、肺段肺炎和小叶肺炎。对于临床有价值的分类法是按病原菌及病因分类。可为细菌、病毒、支原体、真菌及卡氏囊虫等。在细菌性肺炎中又有球菌与杆菌之分，如嗜肺军团杆菌（*Legionella pneumophila*）、肺炎球菌肺炎等。但根据肺炎的影像作出定性诊断比较困难。根据病人的临床经过可分为急性肺炎和慢性肺炎，这对于选择治疗方法有价值，急性肺炎需用药物治疗，慢性肺炎并发支气管扩张时需手术治疗。

## 第1节 大叶性肺炎

### 【临床概述】

大叶性肺炎（lobar pneumonia）的病原菌多为肺炎双球菌，其病理改变可分四期：①充血期：肺泡壁毛细血管扩张、充血、肺泡腔内浆液渗出。②红色肝变期：肺泡腔内有大量纤维蛋白及红细胞渗出物，使肺组织实变，剖面呈红色肝样。③灰色肝变期：肺泡腔内红细胞减少，代之以大量白细胞，实变肺叶面呈灰色。④消散期：肺泡腔内炎性渗出物被吸收，肺泡腔重新充气。

大叶性肺炎多发生于青壮年，起病急，突然高烧、寒战、胸痛、咳嗽、咳铁锈色痰是常见临床症状。白细胞总数及中性粒细胞明显增高。

### 【影像学表现】

大叶性肺炎的影像表现与其病理变化分期有关，一般说来，X线征象的出现较临床症状出现为晚。

1. 充血期 X线检查可无异常发现，也可只表现病区肺纹理增强，透明度减低或呈边缘模糊的云雾状影。

2. 肝变期 肺实变呈大叶性或占据大叶大部分的密度增高均匀一致阴影，有时在大叶阴影内可见含气支气管影像，不同部位大叶病灶影像形状不同（图7-1）。右上叶大叶实变时，大叶病灶影的下界平直清楚。右中叶实变时，大叶病灶影的上界平直清楚，影像密度自上而下逐渐减低，右心缘模

糊，右心膈角清楚。右下叶实变时，大叶病灶影的上界模糊，影像密度从上至下逐渐增高，右心膈角消失。左上叶实变时，大叶病灶影的上界模糊，影像密度从上至下逐渐减低。左下叶实变时，病灶影的上界模糊，影像密度从上至下逐渐增高。在胸部侧位片上各叶大叶肺炎阴影形态与肺叶解剖形态一致。

3. 消散期 表现大叶病灶影密度减低不均匀，呈散在斑片状影。病变多在两周内吸收，临床症状减轻常较病变影吸收早，少数病例可延迟1~2月吸收，偶可机化演变为机化性肺炎。

### 【诊断与鉴别诊断】

大叶性肺炎肝变期从影像形态上需与肺结核、中央型肺癌引起的肺不张及肺炎型肺癌鉴别，表现为大叶阴影的肺炎除大叶性肺炎外，还有其他病原菌引起的肺炎，如克雷伯杆菌肺炎等，有赖于细菌学检查鉴别。大叶性肺炎消散期表现应注意与浸润型肺结核鉴别。

### 【肺部炎症病变的比较影像学】

影像学检查对肺炎的发现、确定病变部位、范围、动态变化及鉴别诊断起着非常重要的作用。其中，胸部正侧位X线片无疑是首选方法，根据胸片表现可以明确诊断肺炎或提出有针对性的其他影像检查方法，因此胸片是肺炎不可缺少的基础检查方法。

胸部CT检查可作为胸片常用的补充诊断方法。肺炎CT检查的目的是为了与其它疾病鉴别，特别是与肺癌的鉴别诊断。过敏性肺炎、弥漫性细菌性或病毒性肺炎、炎性假瘤及慢性肺炎作CT检查机会多。因为这些肺炎的X线表现不易与肺癌鉴别，在炎症进展期，CT表现为片状较高密度影，病灶内可见支气管像。CT值在20HU左右，若是大叶性时则与肺叶分布形态一致。吸收期可呈片状或索条状致密影，将肺部炎症的CT片作逐层堆塑性观察可成为非肿块或大结节状结构。从临床出发，胸片上炎变经治疗后不吸收，主诉有间断性咯血、进行性气短、刺激性干咳时，疑有阻塞性炎症时，应选择胸部CT检查，可发现一些意想不到的对诊断有价值的信息，对鉴别诊断颇有帮助。在常规CT检查的基础上若疑有弥漫性肺间质病变合并支气管扩张者还应作高分辨CT（HRCT）扫描。对于疑有纵隔和肺门肿块者在普通平扫的基础上还应

选择作螺旋 CT 增强扫描。因为螺旋 CT 增强扫描对于炎症合并有肺内孤立性肿块或其他肺转移、弥漫性肺泡癌肺内病灶的检出均极有帮助。

首先用 MRI 诊断肺炎病变者甚少。MRI 检查一般在胸片和胸部 CT 检查以后还不能解决疑难问题时再选用。肺炎的 MRI 表现为肺内小片状、按肺段、肺叶分布的中等 T1 和长 T2 信号。其内可见含气支气管影。病灶边缘也多不规则且模糊。若炎

症病灶以肺段或肺叶分布时，MRI 的矢状面和冠状面能更满意地显示病变分布和定位。也能很好地显示肺炎伴发的胸腔积液。只有当肺炎吸收不全或迁延不愈少数呈肿块状改变，而 CT 又不能很满意得出诊断结论时，MRI 检查可补充胸片和胸部 CT 的不足，这样有针对性地应用 MRI 检查肯定可提高诊断符合率。



图 7-1A 右中叶大叶性肺炎(胸片正位)  
右侧水平裂以下大片均匀阴影，上缘清楚，下缘模糊，  
右心缘模糊

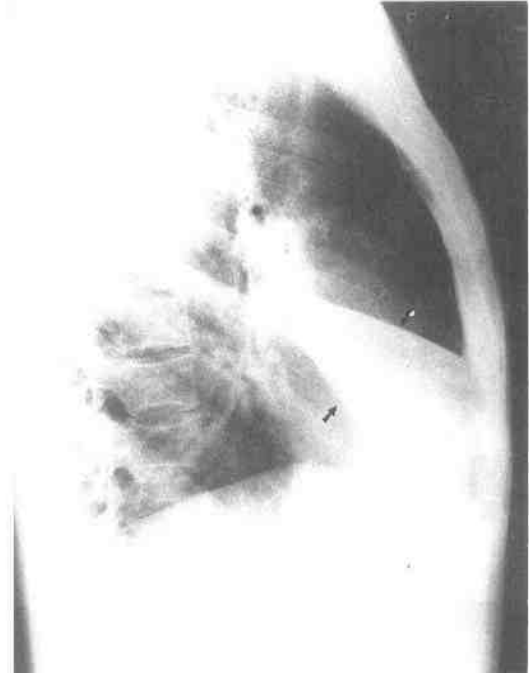


图 7-1B 右中叶大叶性肺炎(胸片侧位)  
右侧水平裂下方、斜裂前方呈均匀一致阴影

## 第2节 小叶性肺炎

### 【临床概述】

小叶性肺炎又称为支气管肺炎 (bronchopneumonia)。常见的致病菌有葡萄球菌、肺炎双球菌及链球菌等。病原菌从上呼吸道进入，先引起支气管炎，以终末细支气管病理变化较重，支气管粘膜发生充血、水肿及浆液性渗出，渗出液中以中性多形核白细胞为主。进而向气腔蔓延累及呼吸性支气管及肺泡。炎症从上而下沿支气管纵向蔓延也可沿终末细支气管横向蔓延，并引起支气管周围炎及肺泡周围炎，通过孔氏孔与兰勃孔向邻近肺泡蔓延累及小叶，在较短时间内可由少许小叶肺炎演变为毗

邻众多小叶肺炎。终末细支气管炎可引起阻塞性肺气肿或小叶肺不张。

支气管肺炎多见于婴幼儿、老年人及极度衰弱的患者或为手术后并发症。在临床上以发热为主要症状，可有咳嗽、呼吸困难、紫绀及胸痛。极度衰弱老年病人，因机体反应力低，体温可不升高，白细胞总数也可不增多。有的完全吸收需 3 个月或更长时间。

### 【影像学表现】

1. 肺纹理增强 此征是病原菌引起的支气管炎和支气管周围炎表现，在影像学上表现为肺纹理增强，边缘模糊。

2. 斑片状影 肺炎呈边缘模糊的直径 6~8mm 的结节状影，10~25mm 边缘模糊影为小叶肺



泡炎,较大斑片状密度不均匀,边缘模糊影为多数小叶肺炎相互重叠影像。病灶多位于两肺下野内带,肺叶后部病变较前部多,沿支气管分支分布。但肺段及肺叶支气管通畅。肺门及纵隔内无肿大淋巴结。支气管肺炎病灶可在2~3天内由散在斑片状影演变为融合大片状密度不均匀影。经抗炎治疗病灶可在1~2周内吸收,从影像上不能区分小叶肺炎灶和小叶肺不张病灶(图7-2)。

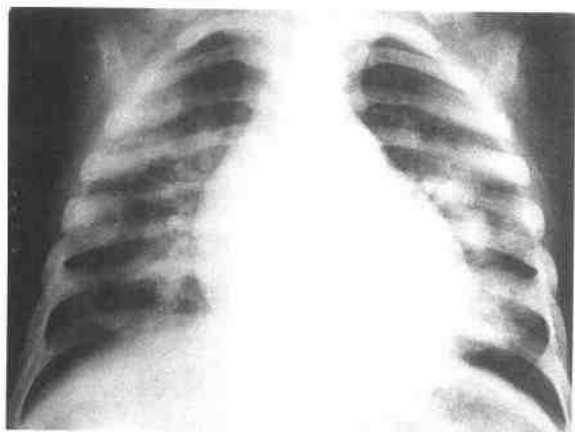


图7-2 小叶性肺炎伴佝偻病  
两侧肺野内带见斑片状模糊影,于两侧肋骨  
前端可见串珠样密度增高影

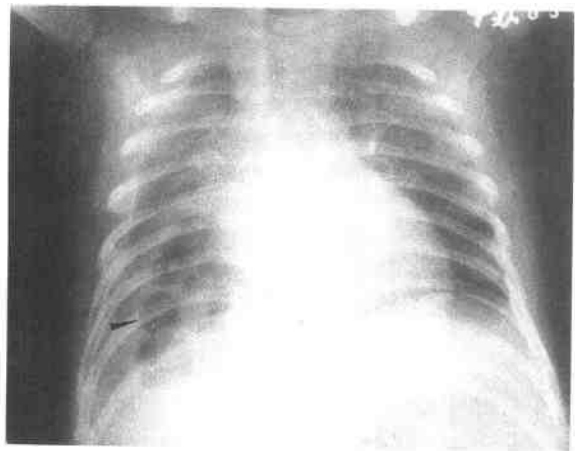


图7-3A 金黄色葡萄球菌肺炎  
右侧肺野透明度减低,中下野内带见数个透明区,  
右膈角消失,伴胸腔积液

3. 肺气肿 由于终末细支气管粘膜充血水肿、炎性渗出,可引起阻塞性肺气肿。表现为两肺野透亮度增高,胸廓扩大,肋间隙增宽及横膈低平。

4. 空洞 以金黄色葡萄球菌、链球菌引起的支气管肺炎较多见。肺炎液化坏死形成空洞时,在斑片状影内可见环形透亮区(图7-3)。若引流支气管因炎症形成活瓣时,由于空洞内含气量逐渐增多,压力增大,壁变薄,一般称此为肺气肿,在X线及CT影像上表现为壁1mm左右薄壁圆形空腔,肺炎吸收后又短时间消失,也可残留数月。

5. 胸膜病变 肺炎灶累及胸膜时,由于胸膜充血、水肿及渗出,在影像学上可表现为数量不等的胸腔积液征象。

#### 【诊断与鉴别诊断】

细菌、病毒及真菌等均可引起支气管肺炎,根据支气管肺炎的影像表现,鉴别支气管肺炎的病原性质比较困难。因此从影像学角度不宜提出病原诊断,且有时也很难与结核鉴别。

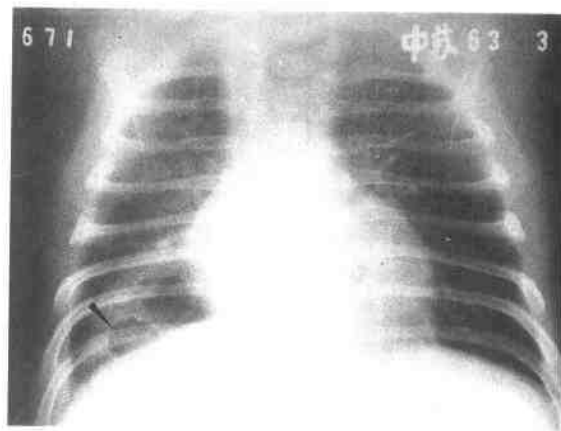


图7-3B 金黄色葡萄球菌肺炎  
经治疗后复查。右侧肺野含气量正常,肺野病灶减少,  
仅下野有二个小透明区,胸腔积液也有吸收减少

## 第3节 支原体肺炎

### 【临床概述】

支原体肺炎(mycoplasma pneumonia)过去称

原发性非典型肺炎,原发性非典型肺炎大部分为肺炎支原体引起。肺炎支原体一般较细菌小,较病毒大,其大小为125~150 $\mu\text{m}$ 。冬春及夏秋之交为疾病多发季节。

肺炎支原体肺炎由呼吸道感染,肺炎支原体侵

入肺内可引起支气管、细支气管粘膜及其周围间质充血、水肿、多形核白细胞浸润，侵入肺泡时可引起肺泡浆液性渗出性炎症

小儿及成人均可患病，临床症状轻重不一，轻者一般无临床症状可仅有咳嗽、微热、头痛、胸闷或疲劳感。临床症状重者占少数，重症可有高热，体温可达 $39^{\circ}\text{C} \sim 40^{\circ}\text{C}$ 。一般体征较少，白细胞总数可以正常或略增多，血冷凝集试验在发病后2~3周比值较高。

#### 【影像学表现】

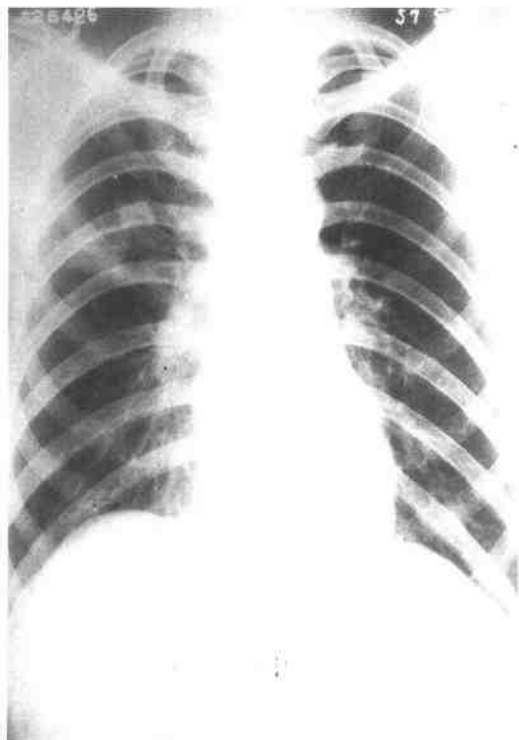


图 7-4A 支原体肺炎  
右肺上叶前段见片状模糊阴影

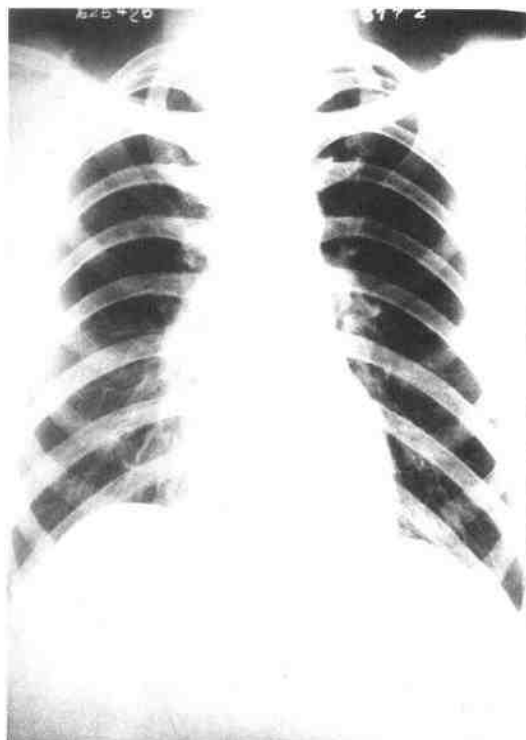


图 7-4B 支原体肺炎  
右上叶支原体肺炎经治疗后病灶完全吸收

#### 【诊断与鉴别诊断】

肺炎支原体肺炎的X线表现需与细菌性肺炎、病毒性肺炎及过敏性肺炎鉴别。冷凝试验对于肺炎支原体肺炎的诊断有价值。肺炎支原体肺炎在影像上与浸润型肺结核相似，在临床上根据动态变化可与浸润型肺结核鉴别。肺炎支原体肺炎一般1~2周可以明显吸收或完全吸收，而浸润型肺结核经抗结核治疗，其影像有明显变小需要1个月以上。

病变早期可仅表现肺纹理增多，边缘模糊，据此征象不能诊断肺炎支原体肺炎。肺纹理增多与网状影并存提示肺间质性肺炎。病灶多为肺间质性炎症或肺泡炎表现。病灶多呈密度较低斑片状或肺段影（图7-4），病变密度较淡如云絮状、磨玻璃状，边界不清，常分布于中下肺野。可以单发也可多发。占据一个大叶的支原体肺炎较少见，呈大叶阴影的肺炎支原体肺炎与其他病原引起的大叶性肺炎不能鉴别。本病一般1~2周内吸收，长者可达4周左右。

## 第4节 过敏性肺炎

#### 【临床概述】

机体对于某种物质过敏引起的肺部炎症称过敏性肺炎（allergic pneumonia），又称吕弗留综合征（Löfller syndrome）。寄生虫毒素、花粉、真菌孢子、蘑菇、甘蔗、谷物、鸽子粪及某些药物均可作为过敏源。但不少病人查不出过敏源，自体免疫的因素亦可掺杂在内。

过敏性肺炎的主要病理变化为渗出性肺泡炎和

间质性肺炎，渗出液中可见浆细胞、淋巴细胞及组织细胞，有时可见到成堆的嗜酸性粒细胞。过敏性肺炎反复发作或不吸收，可发展成为肺间质纤维化或肉芽肿。

过敏性肺炎的临床症状差别较大，急性型暴露于抗原物质 4~6 小时后出现咳嗽、发热、寒战、肌肉疼痛，白细胞总数增加，症状可持续 8~12 小时。亚急性型为长期吸收少量抗原发生的过敏性肺炎，其临床表现很像慢性支气管炎。慢性型发生肺间质纤维化时可出现气短及肺部感染症状。

#### 【影像学表现】

1. 斑片状边缘模糊影 在病理上是肺泡腔内的空气被浆液渗出物取代—肺泡炎，多分布于两肺中下野，沿支气管走行分布，常多发。病变可为游走性，在短时间内可一处病灶吸收，他处又可出现新病灶。两肺病灶也可一个月或几个月不吸收。

2. 两肺弥漫分布的 2~3mm 粟粒状影 病灶边缘较模糊，两肺中下野病灶较密集，肺尖部可无病灶（图 7-5、7-6）。离开过敏源后病灶可于 2~4 周完全吸收。



图 7-5 过敏性肺炎(鸽子肺)  
两侧肺野呈磨玻璃密度伴细小粟粒结节样病灶，结构模糊

3. 线、网状及粟粒状影 病变多位于两肺下野或中下野，以网线状影为主，其间可见少数粟粒

大小病灶，并可见肺纹理增强，边缘模糊。这是间质性炎性渗出改变。

#### 【诊断与鉴别诊断】

过敏性肺炎的 X 线表现与支气管炎、间质性肺炎、肺结核、特发性肺间质纤维化相似。若发现肺内病变的出现与一定的工作和生活环境有关系时，可考虑为过敏性肺炎。

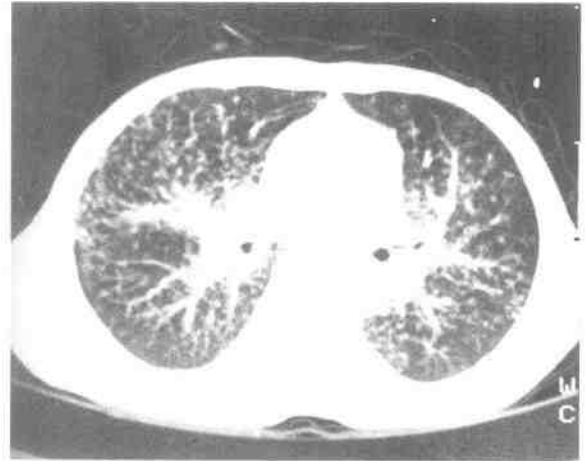


图 7-6 过敏性肺炎  
两肺纹理增强  
两侧肺野呈弥漫分布细小结节样高密度灶

## 第 5 节 机遇性感染

#### 【临床概述】

由于疾病或治疗使机体防御功能降低后出现的肺部感染称机遇性感染 (casual infection)。慢性消耗性疾病、免疫缺陷性疾病、恶性肿瘤等疾病在治疗过程中或器官移植术后病人使用大量激素，长期使用抗癌药物，均可使机体免疫功能低下，降低机体对于微生物的抵抗力，从而增加肺部感染的机会。长期使用大剂量广谱抗生素，因菌群失调也可造成肺部机遇性感染的条件。

肺部机遇性感染的病原除常见细菌外，低毒性细菌、病毒、真菌及卡氏囊虫也是肺部机遇性感染的病原。肺部机遇性感染的病原可以是一种，也可以是几种同时存在，其中以细菌、病毒和真菌较常见。由一种病原所致的肺部感染，有时 X 线表现具有一定的特征，由多种病原所致的肺部感染 X 线影像较复杂，因而缺少特征性。肺机遇性感染的病原诊断，需以细菌学检查为依据。虽然 X 线检

查对于肺部机遇性感染病原定性诊断有困难,但对于观察病变的动态变化是有价值的方法

#### 【影像学表现】

1. 细菌感染 细菌性肺炎的致病菌多为肺炎球菌、绿脓杆菌、大肠杆菌及克雷伯杆菌。在病理



图 7-7A 左上叶肺炎(肺窗)  
左肺上叶斑片状高密度影像,边缘模糊

(2) 多发小斑片状影:边缘模糊,沿支气管走行方向分布,这种影像以细菌性肺炎多见。

细菌性肺炎有时可见肺叶、肺段与小叶斑片状影同时存在。

(3) 肿块状或大病灶影:此种表现可见于坏死性肺炎,易形成空洞,一般为革兰阴性杆菌感染所致,也可见于葡萄球菌感染。血源性感染与上述气源性感染不同,常表现为边缘模糊小结节状或球形影,散在分布于两肺中下野,常形成空洞。

2. 真菌性肺炎(fungal pneumonia) 真菌性肺炎的致病菌以曲菌和隐球菌比较常见。曲菌感染的影像学表现为局限性浸润、肿块(图7-8)、空洞及含气半月形低密度区,两肺广泛斑片状病变较少见。在病理上为渗出性及化脓性肺炎。球形影也可见于曲菌感染,在病理上为坏死性炎症或脓肿。曲菌早期侵犯血管并引起出血性肺梗塞,在CT上晕环征出现在肺结节周围为感染灶周围的出血性梗塞。

隐球菌感染的影像表现可为结节或肿块影,可形成空洞,病灶可为单发,也可为多发,病变分布于一侧肺或两侧肺,病理上可为非化脓性的渗出性浆液性肺炎。

3. 病毒感染 在病毒感染中以巨细胞病毒较常见,在X线上表现为直径2~4mm边缘模糊小结

节影,呈粟粒状弥漫分布于两肺野。也可呈沿支气管走行分布的不规则影,表现为肺纹理边缘模糊,网状及小点状影,其病理基础为间质性肺炎

上为浆液性、浆液脓性及化脓性肺炎。其影像学表现为:

(1) 肺叶肺段影:可累及一个叶,也可两肺多叶受累,有此种表现应多考虑细菌性肺炎(图7-7)

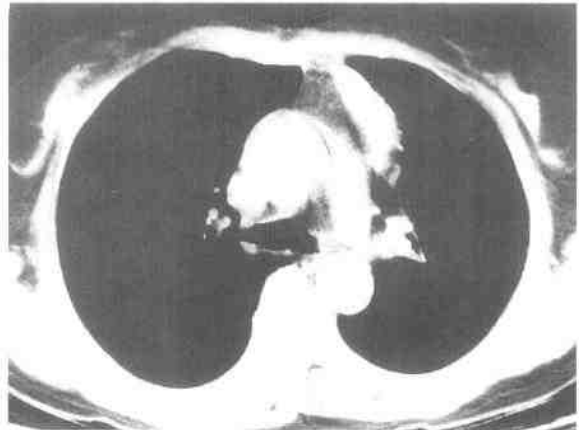


图 7-7B 左上叶肺炎(纵隔窗)  
左肺上叶病灶以上叶前段病灶居多

节影,呈粟粒状弥漫分布于两肺野。也可呈沿支气管走行分布的不规则影,表现为肺纹理边缘模糊,网状及小点状影,其病理基础为间质性肺炎

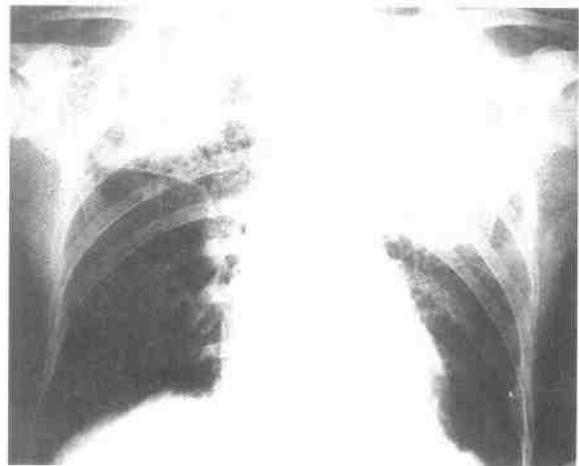


图 7-8 真菌感染  
两上肺野大片状密度增高影,其内见更高密度  
肿块状影,边缘毛糙

4. 卡氏肺囊虫感染(pneumocystis carinii infection) 卡氏肺囊虫是酵母菌样原虫。其感染途径不明,可能是内源性感染,也可能是带有病原体的动物或人的外来感染。卡氏囊虫引起的肺炎为浆液性渗出性肺炎,在肺泡腔浆液中及肺泡壁内可见

浆细胞、单核细胞及淋巴细胞浸润。其影像学表现为：

(1) 肺叶、肺段影：病变占据一个肺叶或一个肺段，也可多叶多段受累。

(2) 斑片状边缘模糊影：病变发生在两肺中下野，沿支气管走行分布，此种表现常与肺叶、肺段影并存。在病变内可见增厚的肺纹理及支气管像。CT检查还可为病灶活检定位。

(3) 卡氏囊虫肺炎早期表现为肺门旁浅淡斑片状影，由于病变密度低，很容易被忽略。卡氏囊虫肺炎发展较快，有时仅几小时或几天内则可由肺叶肺段及小叶范围肺泡炎发展为两肺门旁蝶翼状影，此为病灶融合所致。卡氏囊虫肺炎与肺水肿、细菌性感染或混合性感染不易鉴别。

#### 【诊断与鉴别诊断】

肺机遇性感染可与肺转移瘤、肺水肿、化疗肺等并存，因而增加了影像的复杂性，故有时需把因基础病变引起的肺内病变和肺机遇性感染进行鉴别，但仅从X线影像上鉴别比较困难，应注意结合临床资料。胸部CT较胸片发现肺部病变敏感。CT检查可以确定肺部有无感染并可进一步确定感染性质，如急性白血病及淋巴瘤病人接受化疗后骨髓增生不良，肺部常发生真菌感染。当胸片正常又因血小板少而不能作胸穿活检时，CT检查则可提出早期诊断。

## 第6节 吸入性肺炎

### 【临床概述】

由呼吸道吸入食物或其他物质引起的肺部炎症性病变更称吸入性肺炎 (inhalation pneumonia)。本病好发生于婴幼儿与全身麻醉后及昏迷的病人。如昏迷病人吸入呕吐物，新生儿吸入羊水及汽车司机吸入汽油等均可引起吸入性肺炎。新生儿吸入性肺炎在临床上可有呛咳、气急、紫绀与呼吸困难等。汽车司机吸入汽油后可有发热、胸痛及咳嗽、咳泡沫样痰及浆液性血痰。

由于吸入物不同，其病理变化也不完全相同。吸入呕吐物多形成急性肺水肿，羊水吸入常呈阻塞性肺气肿、肺不张及肺泡炎表现。

### 【影像学表现】

新生儿吸入性肺炎在X线上表现为两肺下野

纹理增重及沿支气管走行分布的斑片状、边缘模糊影 (图7-9)，有时可见局限性透明度增高与类三角形致密影。汽车司机吸入汽油导致的肺炎，在影像学上表现为一侧或两侧肺野斑片影，中等密度，边缘模糊。吸入呕吐物在影像学上多表现为两肺纹理增强，结构模糊，继而演变为以两肺门为中心向两侧肺野呈蝶翼状分布的密度增高影。一般一周左右吸收。

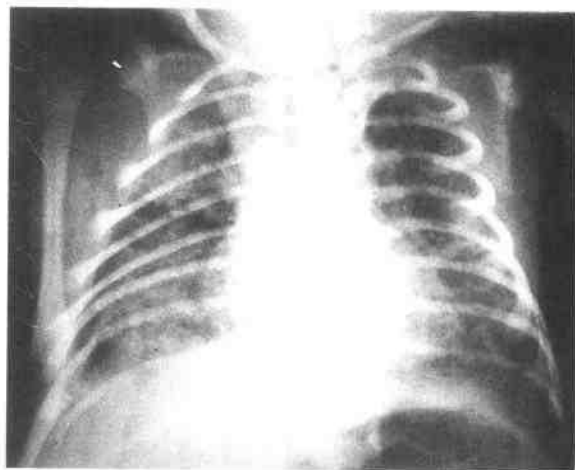


图7-9 吸入性肺炎

两侧肺野见多数斑片状阴影，部分融合成大片状，以右侧病灶居多

吸入性肺炎无特异性影像学征象，结合临床表现及病史可作出诊断。

## 第7节 克雷伯杆菌肺炎

### 【临床概述】

肺炎克雷伯杆菌旧称为弗利兰德杆菌或肺炎杆菌。因此克雷伯杆菌肺炎 (Klebsiella pneumonia) 也可称弗利兰德杆菌肺炎 (Friedlander pneumonia)。此菌可在正常人的呼吸道内有强烈的致病力。本病多发生在有慢性酒精中毒、营养不良、衰弱的老年人。常无先兆的上感症状。发病起始可有低热、寒战、胸痛、咳嗽、血痰。常可伴有呼吸困难。病情严重者，可出现虚脱及谵妄、吐泻、黄疸、皮疹。

### 【影像学表现】

基本上是属于支气管肺炎形态。因此早期与链球菌或肺炎双球菌性肺炎相似呈小叶性改变。但很快可以由小叶互相融合呈大叶性实变。多见于右上叶。早期病变可累及胸膜。由于病灶容易发生坏

死,因此脓疡可在早期形成。多为多发的小空洞,一般不超过2cm直径。但小空洞也可以融合成大空洞。空洞内缘光滑、壁薄、无液面,愈合过程慢,常可遗留广泛的纤维化。此外还可见胸腔积液、液气胸或胸膜增厚及支气管扩张的表现。

#### 【诊断与鉴别诊断】

多种细菌引起的支气管肺炎。最后确定何种来源,必须依靠细菌学检查及临床其他方面的资料。X线胸片的重要性在于发现病变、发现并发症、确定病变的范围、并观察治疗的效果。同时可结合临床其他资料,提出诊断的可能性。本病急性期,痰内有大量杆菌,涂片即能发现而明确诊断。慢性期继发感染常使细菌学的检查复杂化。若多次痰涂片或培养都证明克雷伯即弗利兰德杆菌为惟一的或主要的细菌,则诊断自可明确。

## 第8节 慢性肺炎

#### 【临床概述】

慢性肺炎(chronic pneumonia)系指慢性非特异性炎症。慢性肺炎可分为原发性慢性肺炎与由急性肺炎演变而来的慢性肺炎。前者无急性发病过程,后者有急性肺炎转为慢性肺炎的病史。

慢性肺炎的基本病理变化包括变质、增生和渗出。一般渗出性病变较轻微,以纤维组织增生硬化为主。血管内皮细胞和组织细胞增生,并有支气管肺泡上皮增生。化脓性慢性肺炎可见大小不同脓腔。慢性肺炎在大体形态上可分为弥漫性与局限性两种。前者病变弥漫分布于两肺各叶,常为支气管炎或支气管扩张伴发病变。后者病变局限于肺叶、肺段或部分肺段。呈肺叶、段实变或球形、不规则形肿块,慢性肺炎以50岁以上男性较多见,尤以老年人常见。慢性肺炎的局限性以咳嗽、咯血及胸痛为主要症状。弥漫性以咳、喘及咳痰为主要症状。来诊病人中诊断不明确者居多,多以不能除外肺癌前来就诊。

#### 【影像学表现】

1. 肺纹理增强 支气管壁和支气管周围组织的细胞浸润和结缔组织增生以及小叶间隔的细胞浸润和结缔组织增生是肺纹理增强的病理基础。在胸片上前者表现为走行紊乱的不规则线条状影,可伴有血管的扭曲移位,后者表现为蜂窝状影,当伴有

全小叶肺气肿时,用HRCT扫描此征象尤为明显。

2. 结节和斑片状影 在胸片上表现为结节状影的病理基础为支气管周围的渗出与增生改变的轴位影像和腺泡病变。支气管的狭窄扭曲可导致小叶肺不张或盘状肺不张。小叶肺不张呈斑片状影,盘状肺不张呈条状影。

3. 肺段、肺叶及团块影 慢性肺炎局限于肺叶或肺段时则呈肺叶肺段影(图7-10)。肺叶肺段影可体积缩小。由于合并支气管扩张、肺气肿、肺大泡或小脓腔,肺叶或肺段影的密度可不均匀。在CT片或HRCT片上可见支气管扩张。但肺叶或肺段支气管狭窄或阻塞少见。这对于慢性肺炎的诊断有价值。有时在肺叶肺段影内可见团块状影,其病理基础为脓肿或炎性肿块。肺叶影多见于右中叶慢性炎症,其他肺叶较少见,肺段影较常见。

呈肿块影的慢性肺炎,其大小从不到3cm至大小10cm,肿块边缘较清楚,周围可见不规则索条状影,在团块内有时可见4~6级支气管扩张。炎性肿块阴影在正侧位胸片上各径线差有时较大,例如在正位胸片上呈圆形,在侧位胸片上呈不规则形状或椭圆形,同时用螺旋CT增强扫描观察肿块的增强曲线,有利于与周围型肺癌鉴别。

4. 蜂窝状及杵状影 含空气的囊状支气管扩张可呈蜂窝状影,含有粘液的支气管扩张可表现为杵状影,其特点为与支气管走行方向一致。HRCT比胸片显示更为满意。

5. 肺气肿征象 弥漫性慢性肺炎可合并两肺普通性肺气肿。而局限性慢性肺炎常与瘢痕旁肺气肿并存,因此慢性肺炎区的密度不均匀。有时慢性肺炎还可与肺大泡并存。

6. 肺门团块状影 肺门区炎性肺硬化可表现为边缘不整齐、形态不规则类圆形团块状影,此时常需与肺癌鉴别。有时慢性肺炎还可伴有肺门淋巴结增大,但较少见。

慢性肺炎的分期:根据慢性肺炎引起的支气管改变可分为三期:第一期支气管仅有炎症性变化,而无支气管扩张,第二期发生柱状支气管扩张,第三期发生囊状支气管扩张。通过支气管造影可作出慢性肺炎的分期诊断。慢性肺炎并发支气管扩张与支气管扩张合并慢性肺炎的鉴别,前者以慢性肺炎病变为主,后者以支气管扩张为主,动态观察有助于二者的鉴别。

### 【诊断与鉴别诊断】

慢性肺炎需与肺癌、肺结核鉴别，应采用 CT 检查。呈肺段、肺叶型的慢性肺炎，CT 可见支气管扩张优于胸片，多无支气管狭窄或梗阻，有时支气管轻度狭窄较难与正常支气管鉴别。因此在怀疑肺癌产生的支气管狭窄时应作纤维支气管镜检查，这是必不可少的步骤。呈肿块型的慢性肺炎用 CT

检查也不能与周围型肺癌区分时，还应采用在 CT 引导下细针胸部穿刺活检术。一般说来，慢性肺炎在 CT 上缺少周围型肺癌的典型征象（分叶征，毛刺征），但肿块的增强有时却很明显。因此除了 CT 细针胸穿外，必要时还要做胸腔镜，甚至开胸探查来获取可靠的病理资料。



图 7-10A 左舌叶慢性肺炎(胸片正位)  
左侧心缘旁见尖端指向肺野的三角形致密影

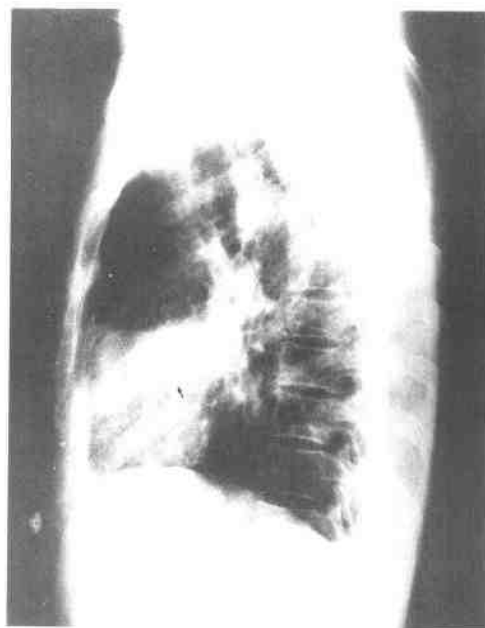


图 7-10B 左舌叶慢性肺炎(胸片侧位)  
左肺舌叶为均匀实变影，边界清楚



图 7-10C 左舌叶慢性肺炎(CT片)  
左肺舌叶呈大片均匀高密度影像

## 第9节 肺炎性假瘤

### 【临床概述】

肺炎性假瘤 (inflammatory pseudotumor) 的本质为增生性炎症, 增生的组织形成肿瘤样团块, 因而称肺炎性假瘤。因其细胞成分不同而有不同的名称。如黄色瘤、黄色纤维瘤、硬化性血管瘤、组织细胞瘤、黄色肉芽肿及浆细胞肉芽肿等。

肺炎性假瘤是由纤维母细胞、淋巴细胞、异物巨细胞、组织细胞、泡沫细胞等组成的肉芽肿。大体形态呈肿瘤样, 外形呈圆形或椭圆形。直径为 1~6cm。由于炎性假瘤与肺的境界面的病理表现不同, 因此可有或无假性包膜, 无假性包膜的炎性假瘤周围可有增殖性炎症和轻微渗出性炎症。根据炎性假瘤的细胞成分可分为 4 型, 以组织细胞增生为主者称组织细胞增生型, 硬化血管瘤型的主要成分是血管增生和上皮乳头状增生, 乳头状增生型是以肺泡上皮的乳头状增生为主, 淋巴细胞型(或浆细胞)则以淋巴细胞(或浆细胞)为主。

炎性假瘤与机化性肺炎和慢性肺炎在概念上有些不同, 炎性假瘤在大体标本上呈肿瘤样外观, 是慢性肺炎的一种特殊大体形态。机化性肺炎是指炎症区域的增生被纤维结缔组织所取代, 是炎症的一种转归, 在大体标本上为不规则的实变区。慢性肺炎是以增生为主的炎症。

炎性假瘤患者发病年龄以 30~40 岁多见, 男性多于女性。在临床症状中咳嗽较常见, 痰中带血较少见, 病史中有的有急性炎症阶段, 有的无明确急性炎症既往史, 也有的炎性假瘤无任何临床症状, 一般需要手术治疗。

### 【影像学表现】

1. 发生部位 炎性假瘤可发生于两肺野任何部位, 仅根据发生部位不能作鉴别诊断。

2. 肿块形态 肿块呈圆形或椭圆形(图 7-11), 无分叶, 边缘清楚, 在肿块周围有时可见不规则索条状影, 以边缘清楚多见。肿块大小以直径 2~4cm 多见, 也可大于 5cm。

3. 肿块密度 炎性假瘤密度中等且较均匀, 由化脓性炎症形成的炎性假瘤可见小透明区, 为空洞表现。空洞内 CT 值为气体密度。肿块的增强程度取决于瘤体内的组织成分, 特别是血管成分, 有

时炎性假瘤不增强, 也有的炎性假瘤周边增强。

4. 胸膜病变 炎性假瘤的附近胸膜可限局性增厚粘连, 形如桃尖样、线样、幕状粘连带。但炎性假瘤形成的胸膜粘连带较结核瘤少见。

炎性假瘤的胸片和胸部 CT 表现均无绝对特征性, 病变一般较长时间无动态变化。在胸部 CT 上, 炎性假瘤除胸片表现外, 可见中央较周围密度低, 并可见肿块边缘强化, 少数炎性假瘤还可见钙化。胸部 MRI 炎性假瘤 T1WI 表现为中央部位信号较周围低。

### 【诊断与鉴别诊断】

炎性假瘤的影像无特征性, 常误诊为其他疾病, 因此在诊断时经常需与错构瘤、腺瘤、周围型肺癌和结核瘤鉴别, 如经过分析临床症状不像肺结核和周围型肺癌, 同时痰中结核菌和癌细胞检查均为阴性时可考虑炎性假瘤的诊断。对于炎性假瘤的诊断应采用除外性诊断与影像及临床相结合的综合诊断方法。钙化部位不能作为鉴别诊断的依据。

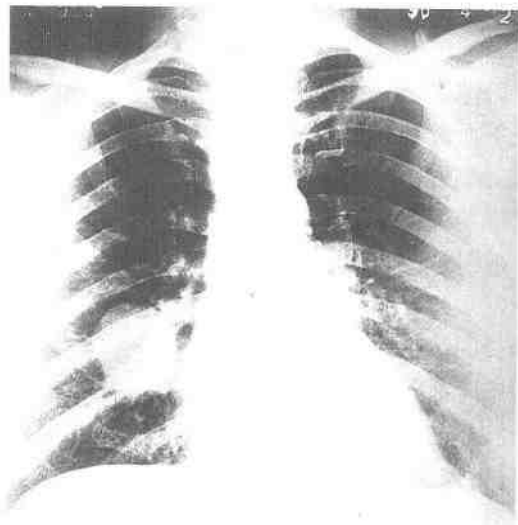


图 7-11A 右肺下叶炎性假瘤  
右肺下叶示直径 4cm 圆形密度增高影, 边缘清楚



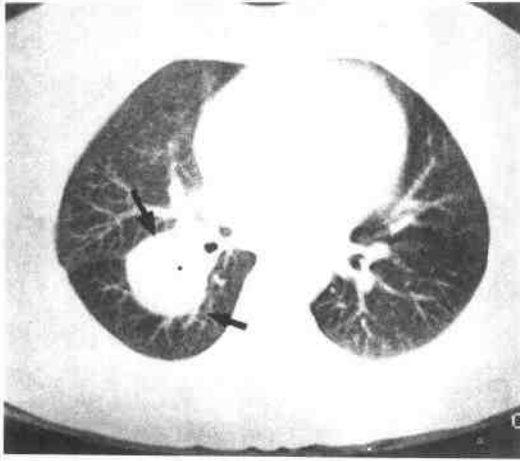


图 7-11B 右肺下叶炎性假瘤(肺窗)  
右肺下叶后基底段直径 4cm 球形高密度灶

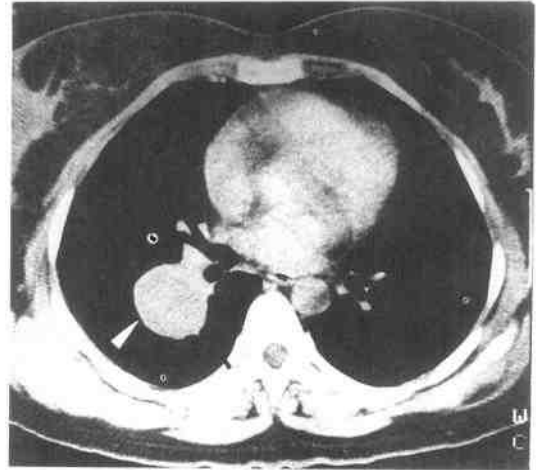


图 7-11C 右肺下叶炎性假瘤(纵隔窗)  
右肺下叶球形高密度灶, 密度均匀, CT 值 38HU

## 第 10 节 放射性肺炎

### 【临床概述】

因乳癌、食管癌、肺癌及纵隔恶性淋巴瘤进行大剂量放射照射引起的肺部损害称放射性肺炎 (radiation pneumonia)。放射线照射引起的急性肺部损伤, 在肺泡腔内有浆液纤维性渗出、透明膜形成、肺泡壁水肿增厚及肺泡和细支气管上皮脱落。由于肺泡表面活性物质减少, 可发生肺萎陷。肺泡壁毛细血管和肺小动脉上皮肿胀, 管腔狭窄可导致栓塞。放射性肺炎经过 6~12 个月, 肺内病变逐渐为纤维结缔组织增生所取代。

放射性肺炎的主要临床表现为咳嗽、咳痰、胸痛及气短, 有时可有发热。临床症状的轻重与放射性肺炎的范围有关。若放射性肺炎为局灶性, 可无任何临床症状。较大范围的放射性肺炎, 咳嗽、气短与胸痛的症状较明显。

### 【影像学表现】

乳腺癌术后照射引起的放射性肺炎病灶多在第一至第二肋间。肺癌放疗后引起的放射性肺炎位于原发灶所在的肺叶。食管癌与恶性淋巴瘤放疗后引起的放射性肺炎在两肺内带 (图 7-12)。肺炎的发生部位与照射野有关。放射性肺炎的影像学表现为限局性斑片状或大片状、密度不均匀、形状不规则影, 病变分界较清楚。放射性肺炎的急性期多表现为大片状影, 边缘较模糊, 其中有时可见含气支气管影。慢性期病灶内纤维结缔组织增生明显, 大片

状影范围缩小, 密度增高且不均匀, 其中可见网状及纤维索条状影, 含气支气管影像并拢、扭曲和扩张。表现为大叶阴影的放射性肺炎体积缩小时, 可伴有膈升高, 纵隔向患侧移位, 胸廓变形塌陷, 并可见胸膜肥厚粘连。

### 【诊断与鉴别诊断】

放射性肺炎的影像学表现应与肺结核或急、慢性肺炎鉴别, 询问放疗病史, 若肺炎发生部位与照射野一致, 鉴别诊断并不困难。中央型肺癌放疗后复查, 有时需要明确有无肿瘤残留, 在 CT 平扫时, 放射性肺炎密度与肿瘤区别困难, 应作增强扫描加以明确。



图 7-12 放射性肺炎  
右侧乳腺癌术后纵隔淋巴结转移、行放疗后, 右侧纵隔及右肺上叶均见条索状、片状、网状高密度影像

## 第11节 病毒性肺炎

### 【临床概述】

腺病毒、合胞病毒、流感病毒、麻疹病毒及巨细胞病毒均为病毒性肺炎(viral pneumonia)较常见的致病病毒。病毒通过上呼吸道吸入,经各级支气管进入肺泡内引起支气管炎和支气管肺炎。病毒性肺炎在肺内蔓延方式与细菌性支气管肺炎相同。病变区的细支气管周围、小叶间隔及肺泡壁可见以单核细胞为主的炎性细胞浸润。肺泡腔内无明显炎性渗出物或仅有少量浆液渗出。细支气管及肺泡上皮增生肿胀,并形成多核巨细胞,其中可见病毒包涵体。严重的病毒性肺炎可见气管、支气管、肺泡上皮细胞广泛坏死、脱落。

在病毒肺炎中除流感性病毒肺炎之外,其余均常见于小儿,腺病毒肺炎常见于婴幼儿,合胞病毒引起的肺炎好发生在3~5岁之间,巨细胞病毒肺炎并发于系统性疾病及肝炎,也可见于脏器移植病人,麻疹病毒肺炎与麻疹伴发,流感性病毒肺炎经常为流行性,常见于成人。

### 【影像学表现】

1. 小结节影 此种表现的病理基础是肺泡炎或细支气管周围炎。这种表现可见于腺病毒、合胞病毒、巨细胞病毒及麻疹病毒引起的肺炎。病灶多分布在两肺下野中内带,病灶多为6~8mm或更小。

2. 斑片状影 为小叶肺泡炎表现,多数病灶重叠则可表现为密度不均匀斑片状模糊影(图7-13),多分布于两肺中下野中内带。呈斑片状影的病毒性肺炎可见于腺病毒肺炎、合胞病毒肺炎、麻疹病毒肺炎、巨细胞病毒肺炎及流感病毒肺炎。

3. 大片状影 相邻小叶肺泡炎可融合成大片状阴影。病变可占据一个次肺段、肺段甚至一个大叶(图7-14),严重者可占据一侧肺野,此种表现可见于腺病毒肺炎、流感性病毒肺炎。病变多分布于两肺中下野。

4. 肺纹理增强 肺纹理增强为支气管炎及支气管周围炎的表现,病毒性肺炎比细菌性肺炎表现明显,以腺病毒肺炎最明显。

5. 肺气肿 胸部影像上表现为胸廓扩大,两

肺野透亮度增高,膈低平。在病毒性肺炎中以腺病毒肺炎为重。

6. 胸腔积液 病毒性肺炎可伴有胸腔积液。

7. 病毒性肺炎的动态变化 病毒性肺炎病灶多数在1~2周内吸收,重者可延长至4周。



图7-13 腺病毒性肺炎

两肺纹理明显增强,结构紊乱,两侧心缘旁见小片状模糊影

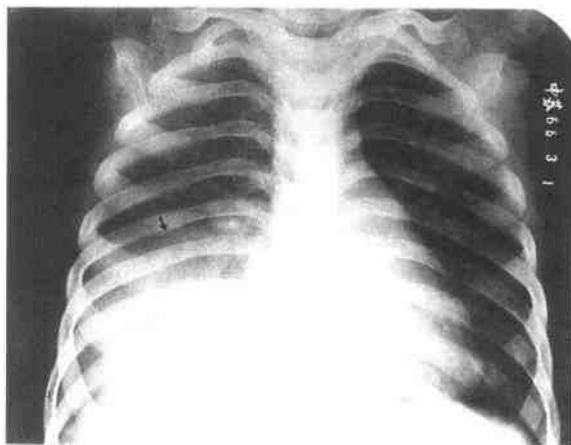


图7-14 腺病毒性肺炎

右肺中下野大片均匀密度增高影(假大叶),上缘模糊  
右心缘与右侧膈肌消失

### 【诊断与鉴别诊断】

病毒性肺炎从影像上需与细菌性肺炎鉴别。腺病毒肺炎表现为大叶阴影、大病灶影与小结节影并存,肺纹理增重与肺气肿明显时提示腺病毒肺炎的可能性。合胞病毒肺炎、巨细胞病毒肺炎可表现两肺中下野多发小结节阴影。

## 第12节 间质性肺炎

### 【临床概述】

细菌和病毒均可引起间质性肺炎(interstitial pneumonia)。小儿较成人多见,常继发于麻疹、百日咳或流行性感官等急性传染病,在病理上为细小支气管壁与其周围及肺泡壁的浆液渗出及炎性细胞浸润,发生狭窄或梗阻,从而充血肺气肿或肺不张。

间质性肺炎的临床表现有发热、咳嗽、气急及紫绀,临床症状明显而体征较少。

### 【影像学表现】

1. 肺纹理增重 纹理边缘模糊,以两肺下野明显,但仅表现肺纹理增重,诊断比较困难。

2. 网状及小点状影 网状影是间质性炎症的重叠影像,此征象可与肺纹理增重模糊并存,病变多分布于两肺下野及肺门周围。在病理上为肺泡壁及小叶间隔的渗出性炎症。

3. 肺气肿 由于细小支气管炎性性梗阻而放射两肺弥漫性肺气肿,可见两肺野透亮度增高,两膈肌低平,活动度减弱。

### 【诊断与鉴别诊断】

间质性肺炎较肺炎诊断困难,肺纹理增重、边缘模糊,网状及小点状影与肺气肿并存为其主要表现。间质性肺炎的影像学细胞与其他原因引起的肺间质性病变(胶原病、尘肺、组织细胞病X、结节病、细支气管炎)的X线表现相似,应注意鉴别。

## 第13节 局灶性机化性肺炎

### 【临床概述】

局灶性机化性肺炎(focal organizing pneumonia)是由于肺泡腔内渗出物因某些原因,如病人年龄、糖尿病、慢性支气管炎、不同病原及质量不适当、吸收障碍等,使肺泡壁纤维母细胞增生,侵入肺泡腔内进而发展为纤维化,并见慢性炎性细胞浸润(淋巴细胞、浆细胞等)。急性肺炎因上述某种原因可演变成机化性肺炎,区分急性肺炎和机化性肺炎对于治疗有重要意义。机化性肺炎是不可逆的,若对于机化性肺炎不适当地使用抗生素治疗,可导致

真菌等机遇性感染。一般机化性肺炎均有急性肺炎病史,可有咳嗽、低热、咳痰伴血痰等。

### 【影像学表现】

1. 类圆型 病灶呈类圆型,其边缘一部分向病灶内侧凹陷,邻近肺野可有卫星灶,并可伴有支气管壁增厚及支气管扩张征象。

2. 浸润型 病灶可呈多角形、不规则形,沿支气管血管束分布,边缘向病灶中心收缩,并伴有锯齿状改变。

3. 胸膜型 沿胸膜呈三角形或带状阴影,尖端指向肺门,基底贴近胸膜面,可伴有大叶性肺炎的基础。

局灶性机化性肺炎的HRCT表现是以小叶间隔为界,病灶边缘一部分向病灶内侧凹陷,可见胸膜凹陷征及支气管充气征,由于表现可以多种多样,因而有时与周围型肺癌很难鉴别,使患者接受不必要的手术。

### 【诊断及鉴别诊断】

仅根据一次胸片和(或)胸部CT诊断局灶性机化性肺炎比较困难。周围型小肺癌有的经1~2年,甚至更长时间无明显变化。当病灶与肺癌无法鉴别时应行纤维支气管镜活检或CT引导下穿刺活检,及时获取组织学依据。患者拒绝活检时,应作3~4周后随访,比较病灶形态、大小的变化来帮助诊断。由于病灶过小,发生部位不适于穿刺活检时,胸腔镜检查或开胸探查有时还是必要的,因为无论何种方法,有时对鉴别局灶性机化性肺炎与周围型肺癌还是相当困难的。

## 第14节 肺脓肿

肺脓肿(lung abscess)是由肺化脓性细菌引起的肺门局限性化脓性病变:炎症、液化、坏死和排出坏死物后形成或不形成空洞为其特点。它和肺炎不同点在于肺脓肿有程度不等之肺组织坏死液化,而肺炎多限于肺泡之内,肺组织无坏死表现。

感染途径一般多为吸入感染或病原菌经血行进入肺内。后者多为败血症的并发症。经呼吸道感染的肺脓肿多为单发,血源性肺脓肿多发常见。胸部的开放性创伤,食管癌或食管憩室穿孔,也可通过淋巴途径或直接将细菌侵至肺部形成肺脓肿。腹部的感染也可以穿透横膈、蔓延到肺形成脓肿。肺肿

瘤本身也可以表现为脓肿形式。这是由于肿瘤压迫、阻塞附近的支气管造成引流不畅，继发地引起肺脓肿。脓肿破入胸腔时可引起脓胸或脓气胸，若破入气管或支气管，则形成空洞。根据肺脓肿的临床经过分为急性肺脓肿和慢性脓肿

#### 【临床概述】

急性肺脓肿在临床上为急性起病，发热、咳嗽、胸痛、咳脓臭痰，有时有咯血，白细胞总数慢性增加。

慢性肺脓肿可以由急性肺脓肿发展而来，也可无急性过程，在临床上以咳嗽、咯血和胸痛为主要表现，白细胞总数可无慢性变化。

#### 【影像学表现】

##### (一) 急性肺脓肿

1. 气源性肺脓肿 脓肿可发生在两肺任何部位(图7-15、7-16)，以两肺后部较前部多见，多为单发。在胸片上脓肿的发展演变过程首先是出现肺内一片浸润。若仔细观察，特别是采用CT检查时可在致密区中央见到密度减低区，示坏死的开始。当坏死化脓的组织通过支气管排出后就形成空洞，否则空洞不能见到，因为空洞的内容物及周围的炎性浸润在胸片上同样表现为软组织密度改变。脓肿空洞大小不一，空洞内壁多不规则且模糊，空洞外可见范围不同斑片状浸润阴影。空洞内液化坏死物经支气管引流不畅时，在空洞内可见液平面。由于空洞内容多为吸入，也可在其它肺野中产生“子灶”。当胸片上拟为肺脓肿又不能见到空洞时，

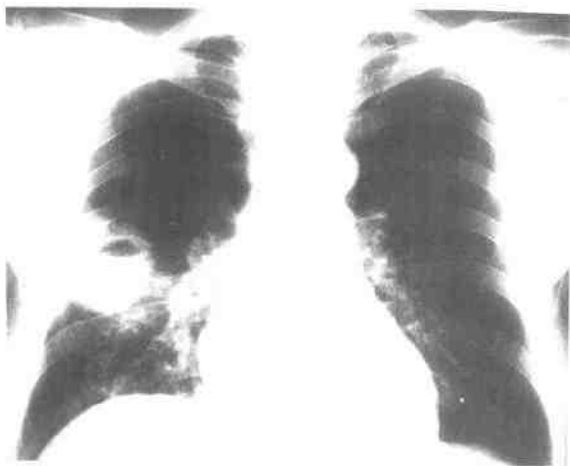


图7-15 右肺脓肿  
右肺下叶背段直径5.3cm厚壁空洞，内外壁光滑，无分叶，内有气液平面，其内下方示片状模糊阴影

可采用CT检查，这是发现小空洞、确定空洞位置及数目、观察空洞壁的构成最好的方法。有时还能在CT片上看到继发的支气管扩张影像。CT与MRI有助于病灶形态、内部结构与周围组织器官的三维立体观察，因此这些资料对指导外科手术甚为必要。



图7-16 右肺上叶肺脓肿  
右肺上叶后段示4.8cm×4.5cm厚壁空洞，内外壁光滑，内有气液平面，其后内侧有条片状模糊影

在合理的抗生素治疗下，一般2周看到大小和周围浸润性病变可有慢性变化，经4~6周可完全吸收。

2. 血源性肺脓肿 身体其他部位的化脓性病灶如骨髓炎、蜂窝织炎、中耳炎、阑尾炎、产褥期感染、败血症等都可能通过血行在肺部引起血行迁徙性肺脓肿。血源性肺脓肿多数显示为两侧或一侧多发病灶，以两下叶多见，早期表现为两肺多发散在斑片状病灶，边缘模糊，或两肺多发圆形或椭圆形密度增高影，一般经过1周或不到1周可发展成多发薄壁空洞，空洞内可有液平面，但较少见。脓肿破入胸腔则形成脓胸，所以脓肿可与脓胸同时存在。经抗生素治疗后经2~4周可完全吸收。上述病变吸收后，可有局部纤维化或形成气囊即肺大泡。

##### (二) 慢性肺脓肿

在急性肺脓肿时，感染未能及时被控制，使肺部的炎症和坏死空洞迁延发展到慢性阶段，即形成慢性肺脓肿。慢性肺脓肿患者多半无慢性的全身症状，但当急性发作时，会出现全身症状。这种急性发作和缓解好转的间歇出现，是慢性肺脓肿的一个特点。

慢性肺脓肿好发生于肺的后部，下叶多见，特别是下叶后基底段，但也可有发生于上叶。慢性肺脓肿一般为边界清楚厚壁空洞，呈圆形或椭圆形，多数为单发大空洞，也可有实性肿块内多发小空洞，可有液平面。当引流支气管堵塞不通畅，液化物质排不出时，可形成团块状影像。脓肿附近常可见局限性胸膜肥厚粘连。原发的慢性肺脓肿周围的炎变，在性质上可有所不同，有的是广泛浸润病变，有的则为高度纤维化。与脓肿相连或邻近的支气管多有不同程度的支气管扩张或新的播散病灶，这在 CT 检查中表现特别明确。

#### 【诊断与鉴别诊断】

肺脓肿需要和结核性空洞及周围型肺癌空洞鉴别。单凭胸片检查有其局限性，鉴别有困难。因为 X 线胸片不可能明确空洞壁及周围组织的细微结构，往往需要加用 CT 或 MRI 的增强检查，必要时应在 CT 引导下作肺穿刺或查痰找结核菌或癌细胞才能对鉴别诊断有所帮助。当然，抗生素治疗后动态变化很快，则有助于肺脓肿与周围型肺癌的空洞鉴别。

(张国桢)

北京友谊医院冀景玲供图

## 第 8 章

CHINESE MEDICAL IMAGING

# 肺霉菌病

主编 李铁一

### 【概论】

霉菌广泛存在于自然界,有的寄生于正常的人体内。霉菌的毒力较弱,所以正常人不易患病。但在人体抵抗力减低时,或接触较多被霉菌孢子所污染的物质或尘土时,则可能发生肺霉菌病。近年来,由于广谱抗生素、免疫抑制剂、抗癌药物和激素的大量应用,肺霉菌病的发病率有增加的趋势。引起肺霉菌感染的常见致病菌有:曲霉菌(笊状菌)、念珠菌、新型隐球菌、毛霉菌、组织胞浆菌、奴卡氏菌和放线菌等,后两种目前已予单独分类。

肺霉菌感染的途径主要为吸入性和经血行或由淋巴播散至肺。基本病理变化有炎症、坏死、出血、脓肿和肉芽肿,最后可纤维化和钙化。肺霉菌病的临床表现与其它肺感染的表现类似,但常呈亚急性或慢性过程。机遇性肺霉菌感染起病多较急,进展相对较快,常为多发,易播散。

确诊肺霉菌病,必须找到致病菌,其中查痰具有重要的价值,但应注意正常人痰中也可能找到白色念珠菌及曲霉菌,不过在痰中找到新型隐球菌的圆形厚孢子或找到硫磺色颗粒,对于新型隐球菌及放线菌感染具有诊断价值。血液、胸水及脑脊液培养,也可检查而确诊。

影像学检查是诊断肺霉菌病的重要手段,其中以常规X线胸片为主,辅以CT检查。胸部X线检查的作用在于:①确定病变的存在。②了解病变的范围与程度。③在密切结合临床的情况下,根据病变的X线表现判断霉菌性肺炎的可能性。④观察病变对治疗的反应,从而更全面地了解病变范围。胸部CT检查的作用为:①机遇性感染常有播散,而CT能发现隐蔽部位病变,从而更全面地了解病变范围。②进一步了解病变的特征,如晕征、空气半月征,有时能够提出假定性肺霉菌病的诊断。另外,某些化脓性及肉芽肿性病变,CT能更好地判别病变的坏死、空洞、钙化以及病变边缘与胸膜的关系等,对鉴别炎症与肺癌也有帮助。③更好地观察胸壁受累的程度。但影像检查有其限度,主要有:①病理上可见粟粒结节影,而X线可能为阴性。②霉菌性肺炎通常缺乏特征性表现,与其它肺感染

不能相鉴别;在重症机遇性肺感染时,有的甚至难与非感染性病变,如出血、水肿和药物反应等鉴别;与细菌等混合感染亦不能区分。

## 第1节 肺曲霉菌病(笊状菌病)

肺曲霉菌病(aspergillosis)主要因吸入曲霉菌孢子而发病。少数因消化道或上呼吸道曲霉菌感染经血行播散至肺。曲霉菌在呼吸系统主要引起三种不同类型的病变:①腐生型;②侵入型;③变态反应性支气管肺炎型。

### 一、腐生型(曲霉菌球 mycetoma)

#### 【概述】

曲霉菌寄生在肺原有空洞或空腔内,曲霉菌的菌丝形成处于游离状态的曲菌球。肺部原有病变如结核空洞、肺癌空洞、慢性肺脓肿、肺囊肿、肺大泡及支气管扩张等。该病本身通常不引起临床症状,有时可引起大量咯血。

#### 【影像学表现】

在X线与CT像上,典型的腐生型曲霉菌病表现为肺空洞或空腔性病变内球形内容物,空洞(或空腔)壁与内容物之间可见新月状或环形透亮影。改变体位摄影或扫描,球形内容物位置可发生变化(图8-1)。球形内容物边缘一般比较光滑,密度均匀,也可有钙化。

#### 【诊断与鉴别诊断】

根据上述典型影像学表现,本病诊断不难确定。但有类似表现者还见于其它一些病变,如:肺结核空洞、肺癌空洞、肺脓肿等。

1. 肺结核球并空洞 结核空洞内球形内容物边缘不整,较模糊、密度不均。

2. 肺癌空洞 癌性空洞内球呈分叶状,并与洞壁某一部分相连。

#### 【比较影像学】

在一部分病例,常规X线即可有典型表现,然而在更多的情况下,霉菌球难以识别或不确定,断层或CT常是必要的(图8-2)。

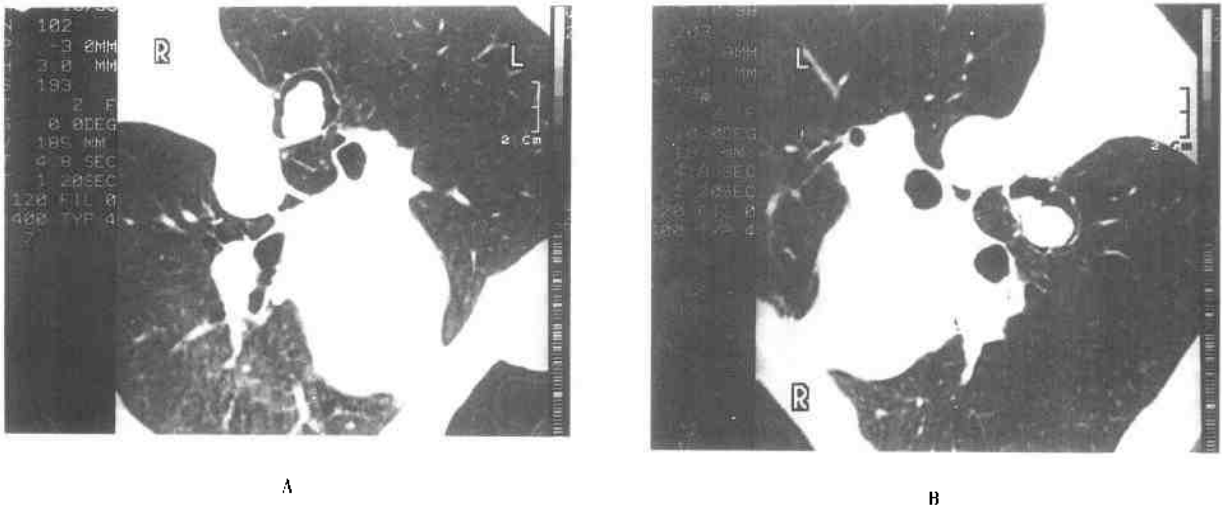


图 8-1 肺囊肿内霉菌球  
 A. 左前俯卧斜位片：右肺上叶后段囊性肿物内球形内容物，边缘光滑  
 B. 改变体位，囊性肿物内球形内容物位置发生变化

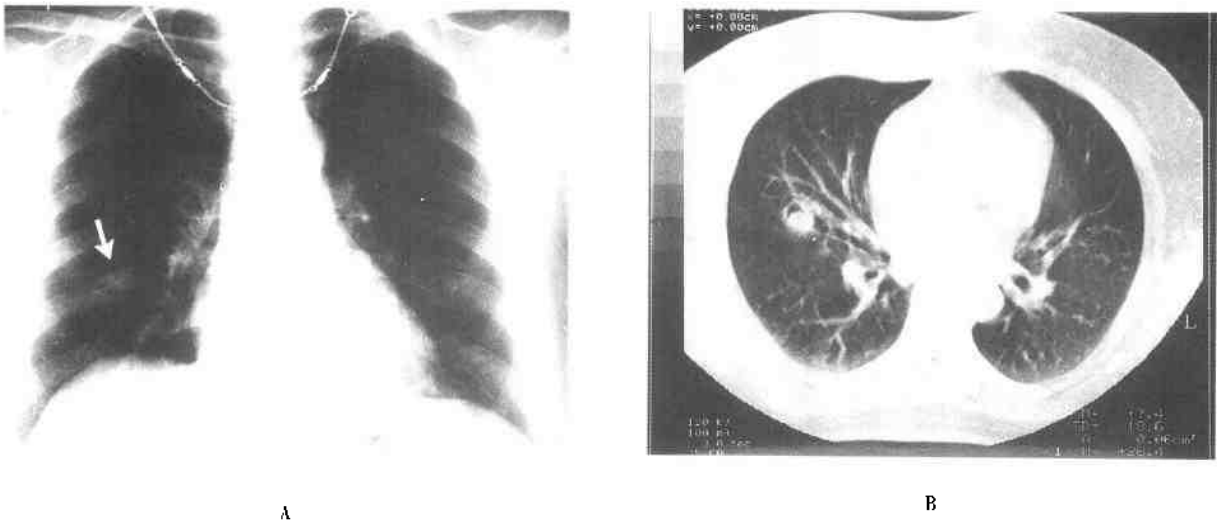


图 8-2 支气管囊肿合并曲霉菌球。手术中见有一囊管出囊肿延伸至中叶外侧段支气管，直径约 0.7cm  
 A. 胸部正位：右肺中叶结节影，边缘清，密度不均  
 B. CT扫描：右肺中叶有 2cm × 1.5cm 大小薄壁囊状肿物，内侧与中叶外侧段支气管相延续，其内可见类圆形肿物，表面光滑

## 二、侵入型 (invasive pulmonary aspergillosis)

### 【概述】

此型由于曲霉菌的吸入或血行播散至肺所致，多发生于免疫功能受损患者，尤其易发生于急性白血病和淋巴瘤患者，属机遇性感染。非机遇性感染的原发曲霉菌病很少见。其病理改变为炎症，侵犯血管时可有血栓形成和出血性肺梗塞，也可有坏

死及脓疡形成。慢性期可有肉芽肿形成。临床表现有发热，呼吸道症状，伴有肺栓塞时常有胸痛、咯血。

### 【影像学表现】

X线表现：约 17% 的肺部曲霉菌病胸片未发现异常。常见胸部 X 线表现有：支气管肺炎样阴影，斑片状实变影，常为多发，可为肺段、肺叶实变，或呈边缘模糊的结节或肿块状阴影(图 8-3)(图 8-4)(图 8-5)。部分病例有空洞形成(图 8-6)。



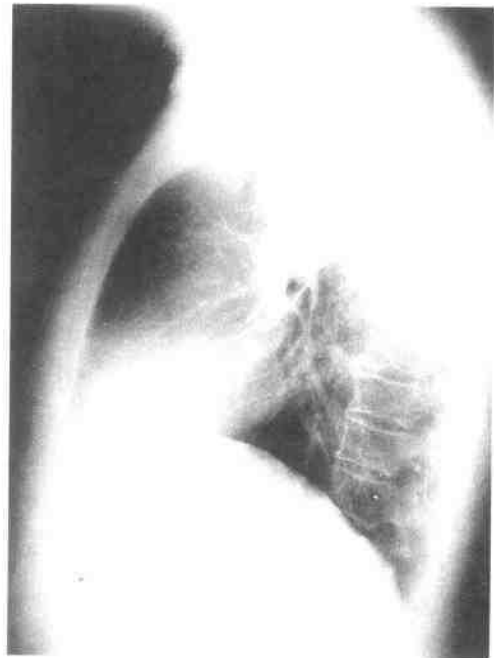


图 8-3 肺曲霉菌感染

男性，42岁，白血病患者。胸部正位片：双肺纹理增重，左下肺可见片状模糊影。心影稍大



(a)



(b)

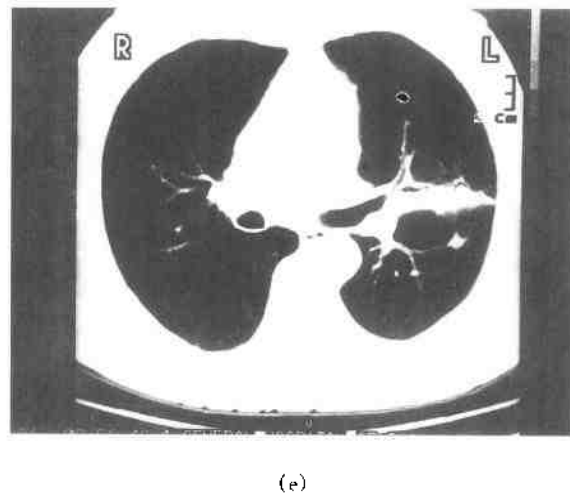
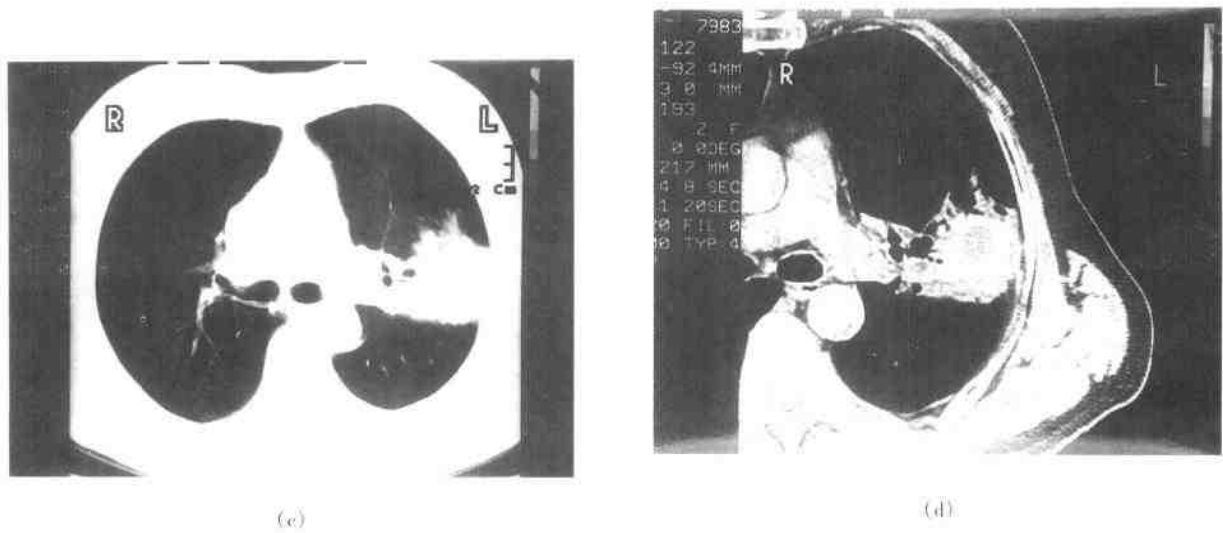


图 8-4 肺曲霉感染伴脓肿形成

男性，71岁。糖尿病患者，经手术证实

- a. b. 胸部正侧片：左上肺尖后段可见一边缘模糊的团片状阴影，范围约  $5\text{cm} \times 4\text{cm} \times 4\text{cm}$ ，病变靠近外侧胸壁及斜裂胸膜，密度均匀
- c. 胸部 CT 扫描，肺窗：左上肺尖后段团片状密度增高影，前缘毛糙，外方与后方分别与外侧胸壁与斜裂胸膜广泛接触，较平直，内侧与肺门血管影相连，其间可见尖段支气管
- d. 纵隔窗：病变中心可见一圆形低密度区，CT 值  $10 \sim 25\text{HU}$
- e. 病变下部层 CT：后段支气管管腔不规则狭窄

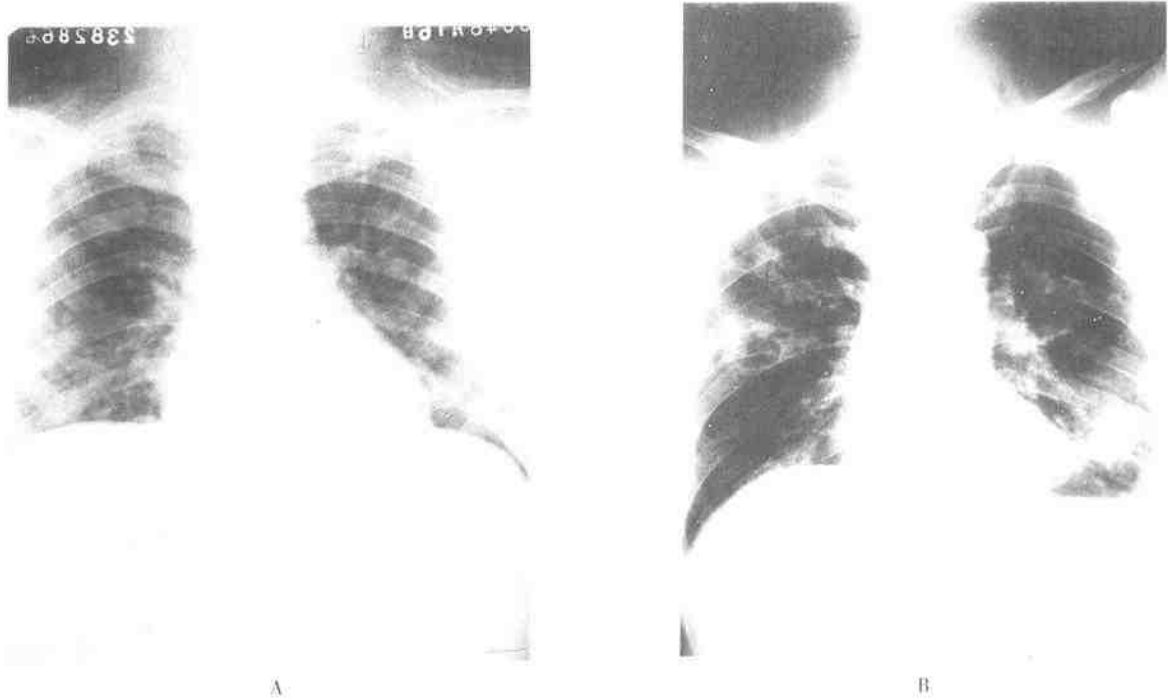
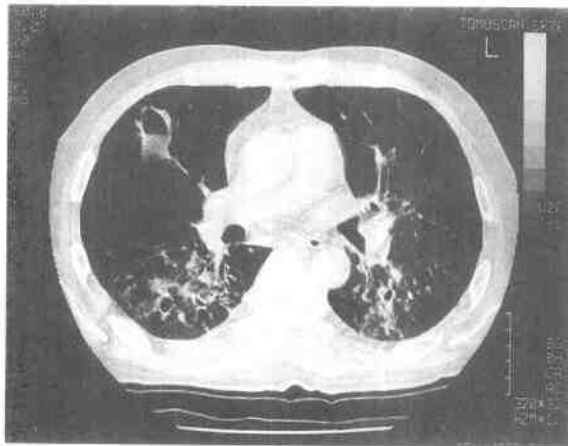


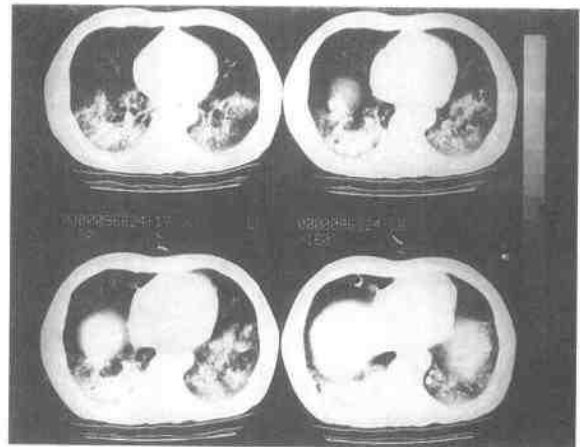
图 8-5 全身播散性曲霉菌病心肺表现(尸检证实)

男性, 11岁。白血病化疗后。正位胸片: 双肺多发散在边缘模糊的结节状影, 部分结节影中心有空洞形成。心影略大

男性, 42岁。溃疡性结肠炎, 激素治疗4月余。胸部正位片: 两肺多发空洞影及片影, 空洞壁较薄、无液平, 外壁模糊



(a)



(b)

图 8-6 肺曲霉菌病(右下肢皮下结节活检诊断曲霉菌感染)

- a. 胸部 CT 扫描(中向段支气管水平): 右肺上叶前段可见一空洞结节影, 两下肺背段斑片状实变影及纤维性病灶夹杂有小的空洞或支扩
- b. 胸部 CT 扫描(肺底水平): 两肺底部横膈后方多发小斑片状实变影, 有的已融合成大片状, 前肋膈角处见一小的空洞结节影

据报道, 空气半月征—结节状浸润伴有中心坏死和周围新月状或环形空洞(图 8-7)一是侵入性肺曲霉菌病较为特征性的表现。本征多发生于白血病化疗后中性粒细胞恢复时, 一般在初发肺浸润的

6~26天(平均 15 天)后出现, 本征为空洞内含坏死组织及霉菌成分所形成, 在坏死组织内均见受累的血管, 说明与肺梗死有关。

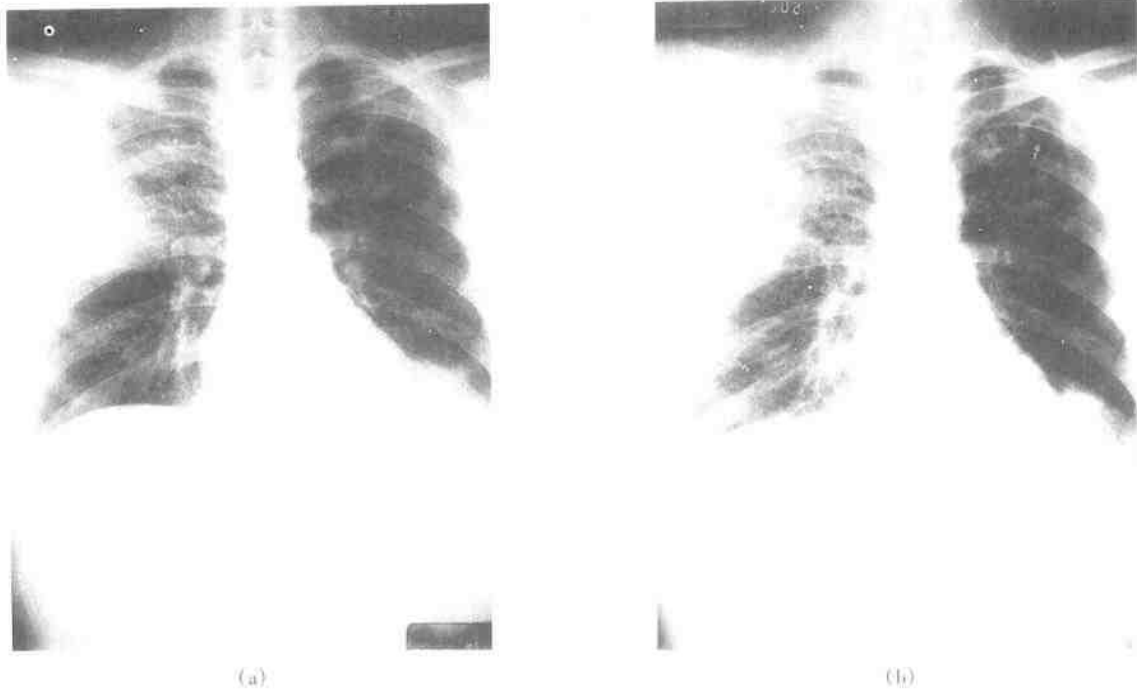


图 8-7 肺曲霉菌病

男性，32岁。白血病化疗后。a. 胸部正位片：  
右上肺大片实变影，两肺另见散在小斑片影

b. 胸部正位片：病灶出现多发空洞，洞内  
可见球形内容物(箭头所示)

CT表现：本病早期CT表现为单个或多个边缘模糊的炎性结节或肿块，有的聚集成簇，典型表现为CT晕征—软组织密度结节周围环以浅淡的、磨玻璃样的晕，据认为，本征在侵入性肺曲霉菌病早期出现率高，对本病早期诊断具有高度提示性价值，其病理基础为这一具有高度血管侵犯性的霉菌所造成的病灶周围的出血。随着病情的进展，更大范围的实变则会发生，其表现类似胸片所见，且可显示平片未能显示的坏死(图8-4)，及隐蔽部位的病变(图8-6)。

#### 【诊断与鉴别诊断】

本病特征性影像学改变有空气半月征及CT晕征。CT晕征在本病早期出现率较高，对本病早期诊断有高度提示性价值。上述征象只有在特定的临床背景下才能高度提示为本病。实际上，上述征象虽为本病特征性改变，但并非特异性改变，空气半月征和CT晕征均可见于多种情况，前者有其它霉菌感染、结核、奴卡氏菌及细菌感染性病灶，后者可见于其它出血性肺内感染与非感染性病灶，如念珠菌病、巨细胞病毒、单纯疱疹病毒、Wegener肉芽肿等。其余的影像学表现不能与其它感染性病

变相鉴别。

#### 【比较影像学】

常规X线仍为首选方法，但在特定的临床背景下，尽早行CT检查，对本病的早期诊断可能提供很有价值的帮助。此外CT可显示常规X线未显示的病变，从而在检测病灶、确定病变范围及早期诊断方面占有优势。

### 三、变态反应性支气管肺型 (allergic bronchopulmonary aspergillosis 简称 ABPA)

#### 【概述】

本型发病机制为由曲霉菌抗原引起的I、II、IV型变态反应的联合作用。其病理改变为嗜酸性粒细胞浸润性肺炎和肉芽肿形成，支气管壁为炎症、增厚、扩张或伴有粘液嵌塞。临床主要症状为哮喘(100%)，此外，尚可咳嗽、咳痰、发热和胸痛。实验室检查：周围血嗜酸细胞和血清总的IgE明显升高(100%)，对曲霉菌抗原皮肤试验阳性(90%)，血清具有曲霉菌抗原的抗体沉淀反应(90%~100%)，痰曲霉菌培养阳性(58%~83%)。

## 【影像学表现】

X线表现主要有：游走性肺浸润(80%~100%)，呈片状，结节状或假肿块，持续时间不等，急性者可很快消失，慢性者最长可达20周，平均为7周；支气管壁的增厚表现为轨道征，管状影，平行线等。支气管扩张为本病特征性中心支气管扩张(80%~100%)，即近侧支气管囊状或柱状扩张，而周围支气管正常。支气管造影和CT可更清楚地显示。扩张的支气管内含有痰栓或粘液时，表现为指套状、带状或牙膏状影，可分叉(图8-8)。此外，还可见肺气肿，肺段、叶不张及肺纤维化等。



图8-8 变态反应性支气管肺曲霉病

男性，26岁。自6岁起反复哮喘发作

15岁时曾因右上肺“曲霉菌球病”手术治疗。

胸部正位片：右胸术后改变。右肺可见由肺门向外的多条棒状影(CT证实为支气管扩张伴粘液栓塞)及结节影和片影

## 【诊断及鉴别诊断】

ABPA的影像学表现为非特异性的、常易误诊为肺炎、肺结核、支气管扩张以及肺癌等。诊断的关键在于临床与放射科医师对本病的高度警惕性，认识到本病并非罕见，在哮喘合并肺浸润的患者应进行相应的实验室检查，以确定或排除诊断。

## 【比较影像学】

常规X线检查为首选，可发现病变并通过系

列片观察病变的演变，为诊断提供依据。CT较常规胸片更好地显示支气管扩张情况，以及一些鉴别诊断信息。

## 第2节 肺隐球菌病

## 【概述】

肺隐球菌病(pulmonary cryptococcosis)是由于新型隐球菌感染引起，对免疫功能低下者及正常人都可致病。感染途径为吸入性，偶尔由皮肤感染蔓延。本病除有肺部病变外，常侵犯脑和脑膜。本病病理改变取决于机体状况。功能完善者，炎症自行吸收或形成肉芽肿，可有干酪或非干酪样坏死，免疫功能抑制患者，炎症易扩散，常可发生播散性病灶，肺门、纵隔淋巴结及胸膜均可受累。临床上，本病常发生于成人，男性多于女性。患者可无症状或有轻咳、咳痰和低热，一般为亚急性过程，可有急性脑膜炎表现。

## 【影像学表现】

肺隐球菌病在免疫功能正常患者的X线与CT表现主要有三种类型：

1. 肺炎样改变(图8-9, 10) 表现为单侧或双侧肺段或肺叶实变，在一个体位观察可能表现为肿块，而不同投照体位(包括CT扫描)观察则像典型浸润性病变，病灶内偶可见支气管充气征。

2. 肺结节 为最常见表现，约占1/3~1/2(图8-11~13)。典型的结节位于胸膜下，可为孤立性或多发性，直径大小从0.5~4cm，在某些病例，表现酷似结核再活动，少见空洞，钙化罕见。

3. 播散性病变 罕见，胸片表现为粟粒样或弥漫性网状结节型。

在免疫功能抑制患者，放射学表现与免疫功能正常患者相类似，但肺泡实变可更为广泛(图8-14)，肺结节或肿块及实变区内易出现空洞，播散性病变，肺门、纵隔淋巴结肿大，胸腔积液的发生率均较免疫功能正常患者高。

## 【诊断与鉴别诊断】

本病的放射学表现为非特异性的，表现为孤立或多发结节或肿块者易误诊为肺癌、肺结核或非特异性炎性肉芽肿等。表现为肺实变者不能与其它感染性病变鉴别。播散性表现结合临床可考虑为感染性病变，但与粟粒性肺结核、病毒感染以及其它霉

菌感染等许多病变过程具有类似的影像学表现。

【比较影像学】

X线胸片与 CT 为本病影像学检查手段。后者

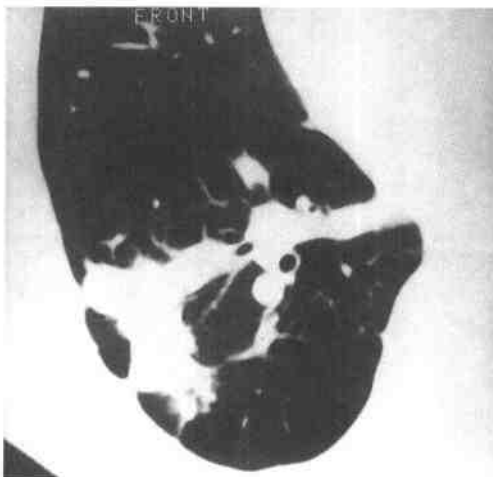
可提供更多诊断与鉴别诊断信息，如病变与胸壁、胸膜关系，病变形态、边缘及密度，病变范围等，但无论常规 X 线与 CT 均无特征性改变。



A



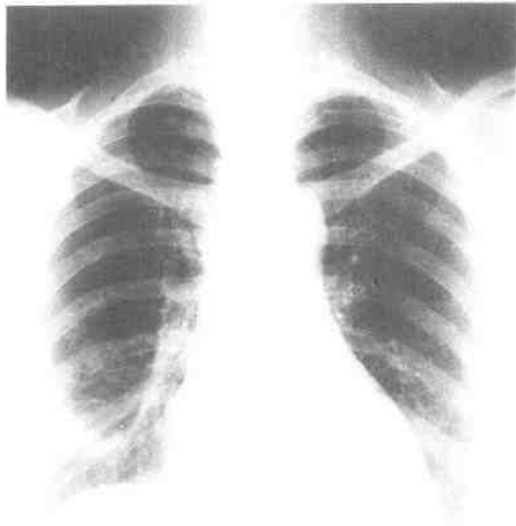
B



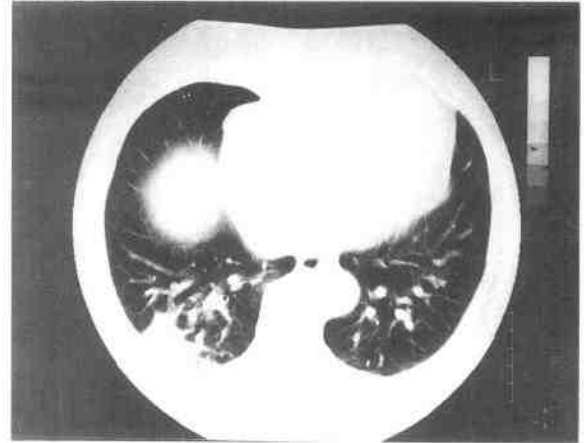
C

- 男性，45岁。A. 胸部正位片：右下肺野大片状密度增高影，边缘模糊  
 B. 29天后胸片复查：病变范围缩小，有条索影向肺门走行，外侧胸膜增厚  
 C. 胸部 CT 扫描：右下肺外、后基底段不规则状密度增高影，病灶与胸膜粘连明显，病灶内侧可见条索状影

图 8-9 肺新型隐球菌感染(肺穿刺活检证实)



A



B

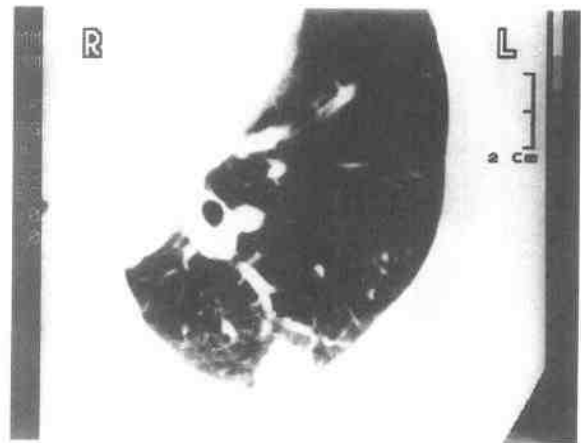
图 8-10 肺新型隐球菌感染(手术证实)

女性, 34岁 A. 胸部正位片: 右下肺可见斑片状密度增高影, 边缘模糊

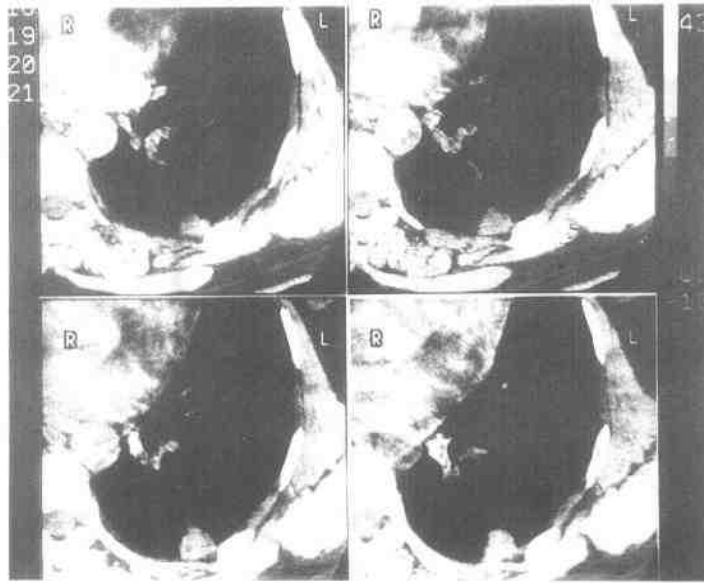
B. 胸部 CT 扫描: 右下肺后基底段有  $1.5\text{cm} \times 2.3\text{cm}$  大小之结节状影, 宽基底位于外侧胸膜, 边缘欠规则, 有条索状影



A



B



C

图 8-11 肺隐球菌肉芽肿(手术证实)

- 女性, 51岁, A. 胸部正位片: 左肺中野第3前肋间类圆形结节影, 边缘较清楚  
 B. CT: 右下肺背段近后胸壁处可见  $1.8\text{cm} \times 1.2\text{cm}$  大小结节样密度增高影, 后缘与后胸壁广基底接触, 余边缘比较清楚  
 C. CT纵隔窗: 病变密度大致均匀, 多层(1.5mm层厚)均见病灶呈丘状, 底边与胸壁接触

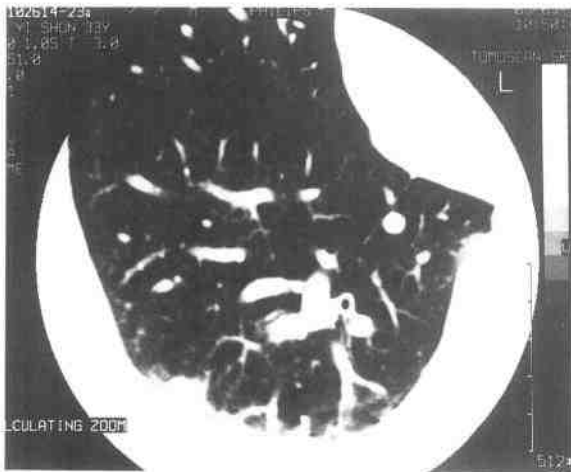


图 8-12 肺隐球菌病

- 男性, 33岁, 合并有新型隐球菌性脑膜炎。  
 胸部 CT 扫描: 右下肺外基底段与后基底段交界区小结节影, 位于胸膜下, 边缘清楚



图 8-13 肺隐球菌病(经手术病理证实, 有巨细胞肉芽肿形成及纤维化)

- 男性, 66岁, 胸部正位片:  
 左下肺见一  $5\text{cm} \times 4\text{cm}$  大小肿块影, 边缘稍不规则, 密度尚均匀



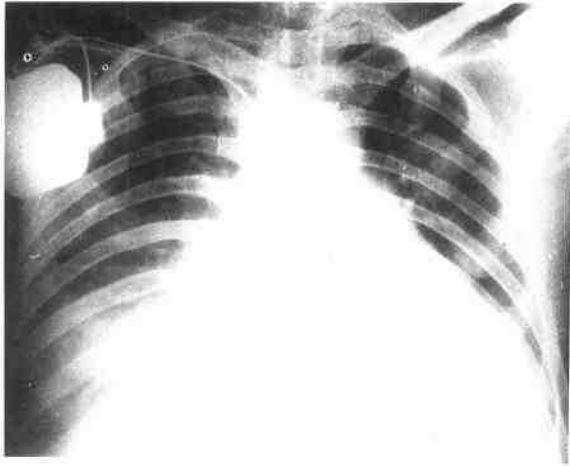


图 8-14 隐球菌感染(右中下肺)合并曲霉菌病伴脓肿  
(左上肺尸检证实)

男性, 30岁。胸部卧位前后位片:  
右中、下肺大片密度增高影, 左上肺类圆形肿块状影。  
心影增大, 左下肺被掩盖。右侧少量胸腔积液

### 第3节 念珠菌病

#### 【概述】

念珠菌病(pulmonary candidiasis)主要由白色念珠菌引起。它存在于正常人的口腔、呼吸道和肠道等处, 但对健康人不易致病, 在抗生素治疗后或当抵抗力下降时, 易引起肺内感染。感染途径有血源性及气源性。病理改变: 血源性感染时, 肺内有多个粟粒大小的结节, 结节中心有坏死, 肺内可合并不同程度的急性炎症; 气源性感染时, 形成急性支气管炎病灶。临床表现: 为肺炎常见症状, 如咳嗽、咳痰、发热等。听诊可闻及干、湿性啰音。

#### 【影像学表现】

约5%的肺部感染患者胸片正常。肺内X线表现分为支气管型和肺型。

支气管型: 表现为支气管周围的感染灶, 肺内有时合并大小不等的片状阴影, 可有肺门淋巴结肿大。此型由气源感染引起。

肺型: 表现为肺内炎性改变。由气源或血源感染所致。在两肺中、下部出现斑点、不规则片状甚至广泛的实变阴影, 血源感染时可呈边缘模糊的结节状(图8-15), 有些患者表现为粟粒结节状阴

影。胸水和肺门淋巴结肿大少见。

#### 【诊断与鉴别诊断】

本病X线表现与其它肺感染不能鉴别。CT可更好地显示病变范围, 但在鉴别诊断方面也不能提供更多的帮助。实际上肺念珠菌感染常常合并有细菌或其它霉菌感染, 使诊断复杂化。

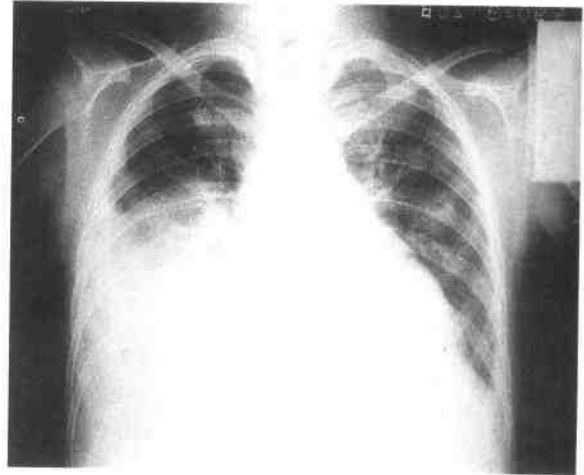


图 8-15 肺念珠菌病(尸检证实)

男性, 10岁。白血病化疗后, 胸部正位片:  
两肺散在团片或结节状实变影。右侧胸腔积液

### 第4节 肺毛霉菌病

#### 【概述】

肺毛霉菌病(pulmonary mucormycosis)是由毛霉菌属、根霉菌属或梨头霉菌属引致, 属机遇性感染性疾病。感染途径为吸入性, 亦可为血行播散所致。除肺以外, 毛霉菌尚易从鼻孔侵入至鼻窦、眼眶和头颅。具有侵犯血管和淋巴管引致血栓形成、梗塞和组织坏死的倾向。肺毛霉菌病的病理改变, 除血管栓塞、肺梗塞外, 还可伴有肺出血、水肿、炎性渗出及炎细胞浸润。临床表现有发热、胸痛、咳血痰及胸膜摩擦音等。

#### 【影像学表现】

肺毛霉菌病感染的X线表现为节段性均匀实变和广泛肺泡实变(图8-16), 可有空洞形成。

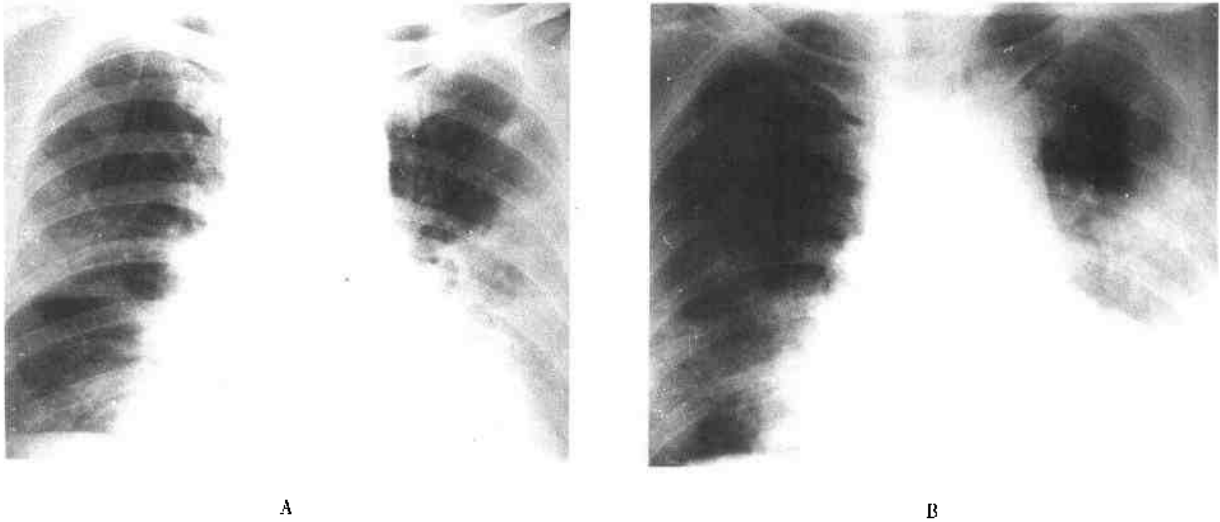


图 8-16 肺毛霉菌病并发广泛出血、水肿(尸检证实)  
男性, 64 岁。肝硬化晚期。A. 胸部前后卧位片: 双肺多叶可见大片影, 密度稍淡,  
B. 三天后胸部卧位片: 双肺多发弥漫大片实变影, 范围增大

## 第 5 节 组织胞浆菌病

### 【概述】

肺组织胞浆菌病(pulmonary histoplasmosis)由荚膜组织胞浆菌引起, 是地方性霉菌病, 本病在国内少见。荚膜组织胞浆菌主要侵犯网状内皮系统, 如肝、脾、淋巴结等, 肺等全身各脏器也可发生。病理改变: 开始为组织增生, 有含组织胞浆菌的吞噬细胞, 以后中心坏死, 周围有肉芽组织形成, 最后可纤维化及钙化而愈合。临床表现: 多无症状, 有时可有低热、乏力、咳嗽等。轻症患者多不经治疗自行愈合, 在年老体弱及儿童中可发展为全身性。

### 【影像学改变】

本病引起的肺部改变是多种多样的, 在很多方面和肺结核类似, 主要表现有以下几种:

结节型: 结节为 0.5~3.5cm 大小、边缘较光整。

炎症型: 支气管肺炎样表现或肺叶、肺段分布的实变影。

粟粒型: 类似粟粒性肺结核。

淋巴结肿大。

混合型: 兼有以上几种类型。

### 【诊断与鉴别诊断】

本病在国内少见。其肺部表现需与肺结核鉴别, 一般组织胞浆菌病在后期钙化较多而明显, 但有时鉴别甚为困难。

## 第 6 节 肺奴卡菌病

### 【概述】

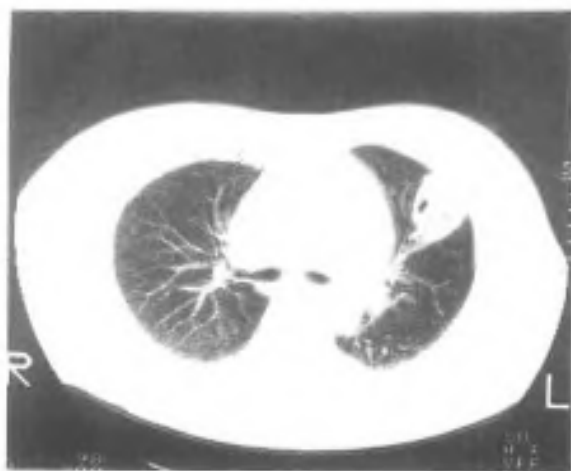
肺奴卡菌病(pulmonary nocardiosis)多为星型奴卡菌感染, 正常人可致病, 但约 50% 发生在免疫抑制患者, 尤其接受激素治疗后。感染途径为吸入性。从肺部病灶的血源播散, 能够引起皮肤和脑感染, 其病理改变为急性和慢性化脓性病变, 形成小叶性或小叶性肺炎, 并常常发展为肺脓肿。临床症状多轻微, 可有咳嗽、发热、胸痛和白细胞计数增高及血沉快。本病磺胺类药物治疗有效, 抗霉菌无效。

### 【影像学表现】

X 线胸片或 CT 表现为结节或肿块状阴影(图 8-17), 小片或大片肺实变, 其中可有多个圆形透亮区, 代表多发的小脓肿, 可出现空洞(图 8-17), 并可伴有肺门淋巴结肿大。常侵犯胸膜而引起脓胸和胸膜增厚, 少数可侵犯胸壁。



A



B



C



D



E

图 8-17 肺奴卡菌感染

- 女性, 37岁。系统性红斑狼疮, 长期服用激素: A. 胸部正位片: 左上肺肿块状影, 大小约 3.5cm × 4.5cm, 边缘比较清楚, 其内可见多发小圆形透亮影
- B. 胸部 CT 肺窗: 左上肺见一 3.5cm × 4.2cm 大小肿块状影, 边缘清楚, 其内密度不均, 可见多发小透亮区
- C. CT 纵隔窗: 病变密度明显不均匀, 其内可见多个透亮影, 该层面病变前缘与前胸壁呈广基底接触, 分界不清
- D. 19 天后胸片复查: 病变增大, 病变内由多发小空洞融为一个大的厚壁空洞, 无液平, 洞壁不甚规则
- E. 胸部正位片(与 D 相隔 13 天): 病变进一步增大, 累及外侧胸膜

CT 较常规胸片可获得更多信息: 如实变区内多个圆形低密度影, 增强扫描时低密区周围可见环形增强; 肺结节病灶与胸膜的关系: 胸膜、胸壁受累的程度等。

#### 【诊断与鉴别诊断】

本病影像学表现类似肺结核、肺脓肿。在免疫抑制患者, 特别是长期接受激素治疗者, CT 示含有多发低密度区的肺实变(伴有或不伴空洞), 多发肺结节或胸膜下结节, 胸水和胸壁受侵时, 肺奴卡氏菌病应被列入鉴别诊断之列。

## 第 7 节 肺放线菌病

#### 【概述】

肺放线菌病 (pulmonary actinomycosis) 的致病菌是以色列放线菌, 健康人可患此病。感染途径以原发吸入感染多见, 病理改变为慢性化脓性炎症和肉芽肿形成, 侵犯胸膜引起胸膜炎或脓胸, 也可侵

犯胸壁引起胸壁脓肿和瘘管。临床症状有发热、咳嗽、咳痰、盗汗、体重减轻等。侵犯胸膜、胸壁后可引起胸痛, 进而可造成胸壁脓肿及瘘管, 可侵犯纵隔发生纵隔脓肿或侵犯食管产生吞咽困难。

#### 【影像学表现】

X 线胸片和 CT 表现有: 两肺多发小斑片影, 下肺野多见; 肺泡实变影, 可有多发小空洞, CT 像上尚可见中心低密度区; 病变可发展为肉芽肿, 形成多发的结节影或肿块影(图 8-18)。累及胸膜、胸壁及纵隔时出现胸腔积液, 胸膜增厚及胸壁、纵隔脓肿。可有肺门、纵隔淋巴结肿大。

CT 在显示病变内小脓肿, 胸膜、胸壁及纵隔受侵及纵隔淋巴结肿大方面优于常规胸片。

#### 【诊断与鉴别诊断】

本病在侵犯胸壁之前表现与一般支气管肺炎、肺感染、肺结核很难鉴别。侵犯胸壁, 引起肋骨骨髓炎及胸壁瘘管则为本病特点。

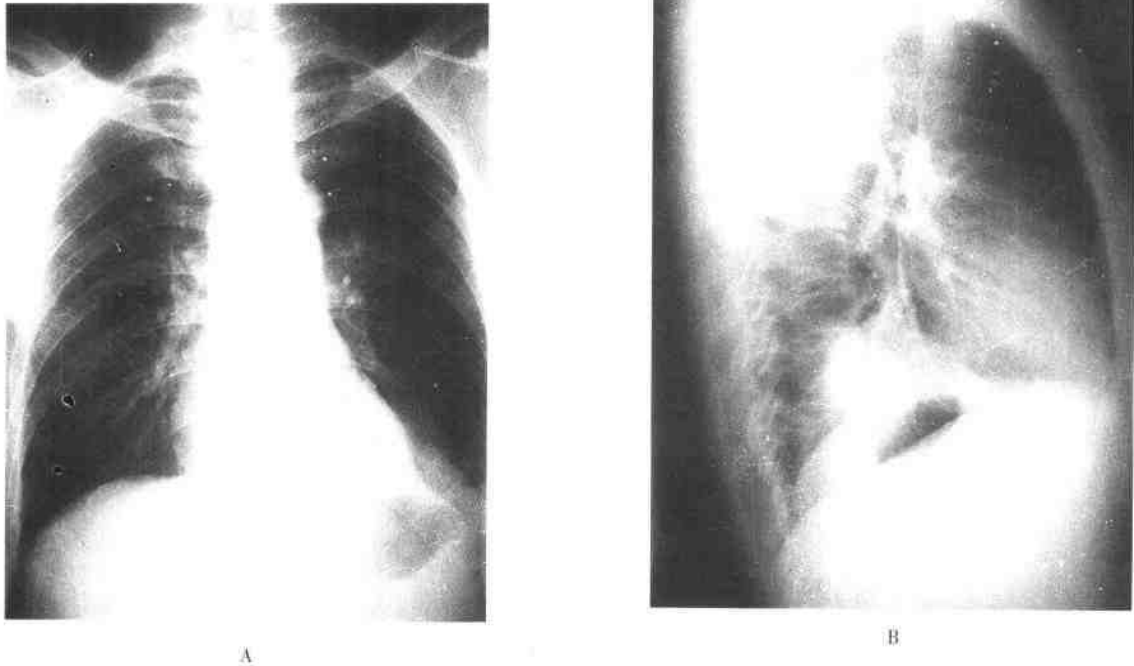


图 8-18 肺放线菌感染(手术证实)

男性, 55 岁。A、B. 胸部正侧位片: 左肺下叶前内基底段可见一 5cm×7cm 大小肿块状阴影, 边缘稍模糊, 密度大致均匀, 外侧胸膜增厚, 肋膈角变钝。  
(CT 示左下肺大片实变区内有多个密度减低区)

(孙红 白友贤)

### 参考文献

1. Miller WT, Aspergillosis: a disease with many faces. *Seminars in Roentgenology*, 1996, 31: 52
2. Zerhouni EA. *CT and MRI of the Thorax*. New York, Churchill Livingstone Inc, 1990, 1~21
3. Kuhlman JE, Fishman EK, Burch PA et al. CT of invasive pulmonary aspergillosis. *AJR*, 1988, 150: 1015
4. Primack SL, Hartman TE, Lee Ks et al. Pulmonary nodules and the CT Halo sign. *Radiology*, 1994, 190: 513
5. Woodring JH, Ciporkin G, Lee C et al. Pulmonary Cryptococcosis. *Seminars in Roentgenology*, 1996, 31: 67
6. Samuels BI, Bodey GP, Lidshitz HI. Imaging in Candidiasis. *Seminars in Roentgenology*, 1996, 31: 76
7. Yoon HK, ImJG Ann JM et al. Pulmonary nocardiosis: CT findings. *JCAT*, 1995, 19: 52
8. Kwong JS, Millor NL, Godwin JD et al. Thoracic actinomyco-sis: CT findings in eight patients. *Radiology*, 1992, 183: 189

# 第 9 章

CHINESE MEDICAL IMAGING

# 肺结核病

主编 李铁一

肺结核(pulmonary tuberculosis)是结核中最常见的疾病,解放后在党和政府的领导下,进行了大量的结核病防治工作,使肺结核病已逐渐减少,患病率逐年下降。自1997年以来,1984、1985、1990年进行了三次全国结核病流行病学抽样调查。1990年第三次调查结果:肺结核患病率为523/10万,全国活动性肺结核593.2万,其中痰结核菌阳性患病率为177/10万,痰涂片阳性患病率为134/10万。

调查中从年龄的分布:0~29岁,活动性肺结核病人的总数四分之一(24.2%),菌阳、涂阳肺结核病人分别为19.7%及19.9%;45岁以上的活动性肺结核占56.7%,而菌阳、涂阳病人分别为56.9%及55.4%,均占半数以上。如此结果看来,多数病人为中老年人。

从病型分布看来,原发型肺结核(I型)占9.6%;血行播散型肺结核(II型)占0.8%;浸润型肺结核(III型)为81.4%;慢性纤维空洞肺结核(IV型)为5.7%;结核性胸膜炎(V型)为2.5%。由上述结果看来,在五大类型的分类中以浸润型肺结核为最多,其次为原发型肺结核,而以血行播散型肺结核为最少。

上述结果表明肺结核病仍然是威胁人民健康的呼吸系统传染性疾病,发病率高,人数较多,仍需大力开展结核病防治。在结核病的防治工作中,胸部X线诊断占有重要地位,特别是在早期症状不明显时期,从肺部表现有异常阴影出现,病变的位置、形状、大小、密度、有无空洞、有无播散病变等均可提供具体信息。这不仅对诊断并与炎症、肿瘤或其他肺部疾病的鉴别均极为重要,本章对肺结核的影像诊断以及结核病的影像特征和鉴别要点进行分别叙述。

## 第1节 病因与病理

### 【病因】

肺结核病由于结核杆菌(人型与牛型)经过呼吸道的感染,含有结核菌的微飞沫吸入肺泡。飞沫或微粒1~2 $\mu\text{m}$ 或直径2~3 $\mu\text{m}$ ,当机体免疫功能降低时而发病。并与感染的结核菌的毒力强弱、结核菌数量多少有直接关系,人体感染结核菌除呼吸道外还可以通过消化道、皮肤、胎盘等途径进行感染与

传播,而引起其他系统的结核,如淋巴结核、结核性脑膜炎、周身粟粒性肺结核、肠结核、骨结核及生殖器结核等,而最为常见者为肺结核。

### 【病理】

结核病的发病分为两大类,即初染性肺结核又称为原发性肺结核(primary tuberculosis)。初染性肺结核顾名思义即受结核菌的初步感染而发病者,多见于儿童及青少年,大部分可自然痊愈,只有极少数的病例,在原发病变的基础上,继续发展成为慢性肺结核。另一大类则为继发性肺结核(secondary tuberculosis),此种类型肺结核为二次感染的肺结核,其中极少一部分发生于原发性肺结核,但根据内源性复燃学说(Canette)即由于肺内原发病灶的恶化、复燃所形成的肺结核占绝大多数,然而也有少数继发性肺结核来源于再次的感染。

结核病是一种特异性炎症,病变可因各个时期、病程,病理改变的不同,可以形成不同性质的病变,而且是混合性的,并且在一定阶段还可以互相转化。现将主要的基本病变叙述如下:

### 一、渗出为主的结核病变

结核杆菌侵入肺组织后,结核菌毒力强,数量多时,机体免疫功能低下,且处于变态反应状态。可有组织的充血、有浆液、中性粒细胞及淋巴细胞渗出,其后相继有吞噬细胞聚集、纤维蛋白渗出,大量淋巴细胞堆积,充满肺泡。渗出病变中很容易找到结核菌。渗出性病变可以完全吸收,或形成纤维化。

### 二、增殖性为主的结核病变

典型的结核性增殖性病变为结核结节,上皮样细胞为结节的主要成分,上皮样细胞来源于巨噬细胞,受到其吞噬的结核菌或结核菌的磷质作用引起上皮样细胞的形成,而中央部则可见朗格汉斯(Langhan)巨细胞。淋巴细胞则分布于结节周边,与巨噬细胞形成结核结节的浸润带,中央部常见有干酪坏死。

结核结节约0.1mm,数个或数十个聚集后肉眼可见,呈粟粒状阴影。增殖性病变进一步可形成纤维或钙化。

### 三、变质为主的结核病变

又称为干酪病变，结核菌大量侵入且毒力较强，机体变态反应增高，使组织迅速坏死，似奶酪样故得其名。在其周围有浆液性病灶周围炎，坏死中仅见残留组织支架，而原来组织完全破坏呈无结构状态。干酪物质液化经引流支气管排出形成空洞，亦可经支气管、血管进行播散。干酪病变可以部分被吸收，周围炎症较易吸收，干酪灶内可存在大量结核菌。

### 四、结核性空洞

干酪样坏死物质，发生坏死、液化与引流支气管相通，干酪物质排空而形成空洞。结核性空洞其壁的构造是：最内为干酪坏死层；其次为肉芽层、再外为纤维层、最外则为薄层肺不张层。最小的溶解区为2~3mm，大者可达数厘米不等。由于壁的结构不同可有蚕食空洞、薄壁空洞、干酪厚壁空洞、纤维空洞等。空洞排菌称为开放性肺结核，如空洞仍存在经过六个月的痰连续检查，结核菌持续阴性者称为净化空洞。与空洞相通的支气管称为引流支气管，大空洞可有数支引流支气管，一方面使空洞不易闭合，另一方面通过支气管可产生病变播散。空洞内血管破裂可引起大咯血，严重者可危及生命。

### 五、结核球

是一种结核病变的特殊形式，又称包裹性干酪病灶，即干酪病灶被纤维所包裹，形成大小不一的球形病灶。小者0.5~2.0cm，大者可达到3~4cm，偶有更大者。结核球中的干酪物质可以溶解液化，排出后，形成溶解透亮区，或形成干酪厚壁空洞。结核球有钙盐沉着者可有斑点状、分层状钙化。

### 六、血行播散性结核

结核菌因病灶破溃入血液，可播散至周身各脏器，如侵犯肺循环则形成肺部广泛弥漫性血行播散病灶，如粟粒状；每个粟粒病变是由数十个结核结节所构成。粟粒结节亦有病灶周围炎存在，边缘模

糊，增殖期则边缘清晰。

### 七、支气管播散性结核病变

支气管结核或淋巴结核，向支气管腔破溃、穿破，或由于空洞内干酪物质经支气管进行气道播散，沿支气管分布的小斑片状渗出病变，也是结核病进展方式之一。

### 八、胸膜结核病变

结核直接侵入胸膜或肺结核病变侵犯胸膜，使胸膜充血、纤维素渗出继而有浆液渗出，产生渗出液。液体吸收，使胸膜纤维化、粘连、增厚、钙化而治愈。病变亦可形成脓胸、支气管胸膜瘘等。

### 九、纤维病变及钙化

增殖性结核病变进一步好转则有纤维化，上皮细胞，成纤维细胞，网状纤维都参与纤维组织的构成。为纤维化愈合的表现。结核病灶由钙盐沉着而形成钙化，为结核病治愈的表现，据研究认为结核病灶发生干酪坏死后有钙盐沉着引起钙化，与干酪物质中含有的磷酸酶的活动有关，晚期的钙化与组织中皂类物质有关系。在钙化的基础上还可以形成骨化，特别是淋巴结薄的包膜容易产生骨化，其磷酸钙与碳酸钙的比例为7:1与骨骼相同。

## 第2节 结核病变的动态变化与转归

结核菌侵入人体组织后可产生不同结构病变，通过机体的免疫功能和变态反应不同，以及药物治疗的影响病变好转吸收或转向治愈。当机体免疫功能低下以及治疗的不合理，亦可导致病变发展及恶化。

### 一、病变趋向好转、愈合的改变

#### (一) 病变吸收或缩小

结核性渗出性病变，其浆液渗出，通过淋巴管、血管逐渐吸收，病变缩小，或完全吸收而不留痕迹。其中有渗出性炎症病灶、病灶周围炎以及浆膜炎等，干酪病变也可吸收痊愈(图9-1)



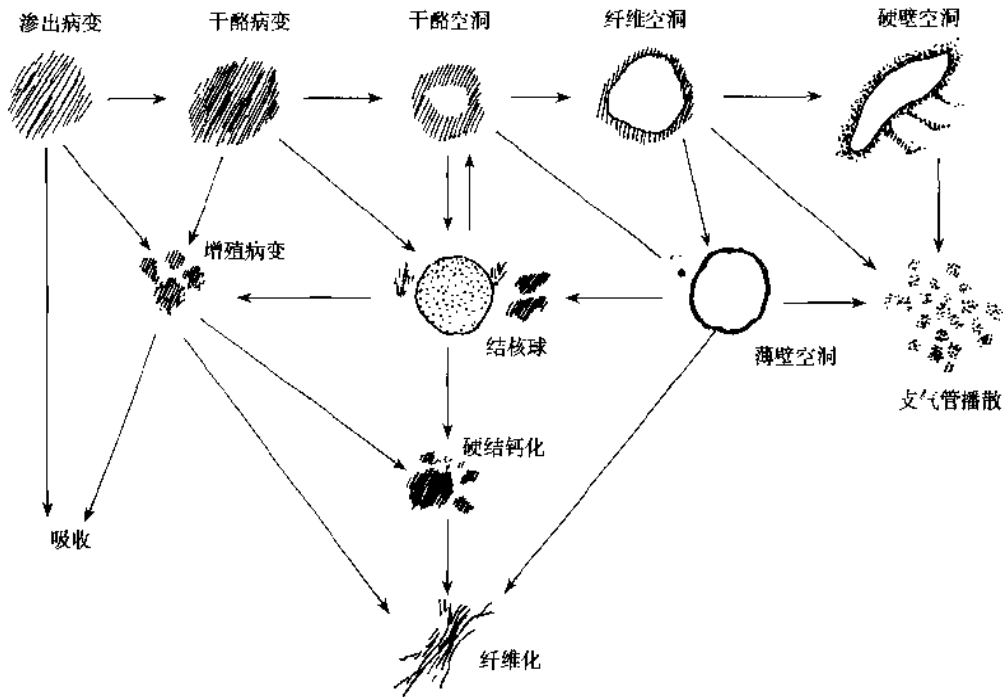


图 9-1 结核病变的动态与转归

## (二) 增殖性病变与纤维化

病灶周围炎吸收后，有纤维增殖，形成增殖性纤维病变。使肺叶缩小，形成纤维粘连，病变趋于稳定，长时期无变化。

## (三) 钙化或骨化

结核病灶有钙盐沉着，形成钙化或骨化，则为结核病的治愈。虽然钙化灶内仍然可存在活的结核菌，但已被完全的钙化包裹，可视为临床治愈。

## (四) 空洞的缩小或闭合

空洞经过治疗逐渐缩小为好转的表现，有逐渐缩小而空腔逐渐消失达到闭合则为痊愈。倘空洞大小无改变，由于引流支气管的阻塞，内腔被分泌物、坏死组织充满，虽然透亮区消失，但不能认为是治愈或闭合，而称为空洞的填塞、充实。当引流支气管通畅后，空腔可复现。

## 二、病变趋向进展、恶化的改变

### (一) 病变扩大进展

渗出性病变、干酪病变、增殖性病变以及空洞等病变，不断扩大、增多，都应认为是进展、恶化的表现。

### (二) 溶解、播散

干酪物质液化排空形成透亮区或空洞者，病变

经血行淋巴行或支气管播散形成新病变者均属进展。

恶化进展原因主要为结核菌的繁殖、原发病变的复燃，即或是钙化病灶亦可以因钙质溶解残菌的再燃，据 Canetti 报告，不同性质的结核病灶中含有结核菌的数量不同，其中结核菌最多者为空洞壁坏死层、其次为液化干酪灶，渗出性结核性肺炎、结核增殖性结节，最少者为纤维病变、钙化病变。由此看来病变的恶化与机体免疫功能降低以及结核菌的大量繁殖为主要原因。

## 第 3 节 肺结核基本病变的 X 线表现

### 一、渗出性病变

渗出性病变，依病变的范围可分为小叶性渗出性病变及大叶性渗出性病变。

#### (一) 小叶性渗出性病变

因病变限于小叶范围，呈 1.0~2.5cm 大的斑片状阴影，密度较淡而中心较浓，边缘模糊的小片状阴影，大小不同，多呈支气管分布，如同一般的支气管肺炎，可称为小叶性结核性肺炎(干酪性肺

炎)(图 9-2、9-3)。



图 9-2 结核性腺泡性小叶性渗出性病变  
胸片显示：右肺下叶斑片状，不规则，中央密度较高，周边较淡，边缘模糊阴影，其中有小斑点状腺泡样病变，为结核渗出性病变

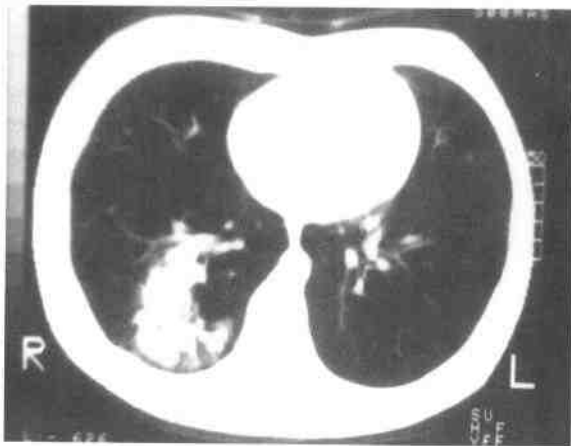


图 9-3 渗出性结核病变 CT 像  
胸部 CT WW1300 WC-600  
右肺下叶尖段及后底段不规则斑片状阴影，互相融合，边缘不清晰，中央仍见含有空气的肺组织，左肺未见异常，为结核渗出性病变

## (二) 大叶性渗出性病变

病变范围限于大叶，又称为大叶性结核性肺炎(大叶性干酪性肺炎)。由于结核菌毒力大而数量

多，使肺组织大量渗出，占据一个肺叶，渗出病变迅速产生组织坏死形成以变质为主的病变，形成液化与溶解区，这种空洞的出现是结核性肺炎的特征。由于渗出侵犯大叶，呈大片状阴影、浓密不均匀，边缘模糊，然而受叶间胸膜的阻挡则边缘锐利清晰，与一般大叶性肺炎影像相同，惟一不同者是其中常可见溶解或空洞(图 9-4)。



图 9-4 右肺上叶干酪性肺炎  
男性 30 岁 高热、咳嗽、咳痰，胸片：  
右肺上叶呈大片状阴影，下缘以水平裂为界，阴影浓淡不均，痰结核涂片、培养均为阳性。  
诊断为：右肺上叶干酪性肺炎

## (三) 肺段性结核浸润

当渗出性结核病变超出小叶范围后亦可形成肺段性(segment)渗出性病灶。表现为局限性斑片状阴影，大小约 4~5cm，中心密度较高，边缘模糊的斑片状阴影。浸润型肺结核以及初染综合征中的肺部浸润病变均属于此，常见的早期肺结核浸润(图 9-5)。

## 二、增殖性病变

结核结节为典型的增殖性病变，小者可为粟粒大 2~3mm，大者可超过小叶 2~3cm 或更大，因病灶周围炎均已吸收，呈好转，根据其大小可分为腺泡性增殖性病变或腺泡结节性病变。其 X 线表现为：小斑点状阴影，因腺泡排列可呈“梅花瓣”状阴影，此乃典型的腺泡性增殖性病变。小斑点状阴影密度稍高，边缘清楚，粟粒大、米粒大，占据小

叶的一部分。受累的腺泡之间尚有空气存在为健康的肺腺泡，如互相融合可形成结节状，大小为

0.5~1.5cm(图9-6、9-7)。恶化时可使边缘模糊、扩大，腺泡性病变为结核病变的特征

### 三、干酪性病变

即变质性病变，似奶酪状。X线表现为：密度稍高的片状阴影，多均匀，不规则，边缘略清晰，其中常见溶解区或空洞，多呈无壁空洞。亦见小钙化，呈慢性过程可有纤维增殖呈纤维干酪灶。当干酪病变被纤维包裹呈大小不同的球形病变则称为结核球(tuberculoma)大小可自0.5~4cm，最多见者为2~3cm。纤维包裹性干酪灶一般长时间变化不大，只少部分亦可在短期内增大，需与肺部肿瘤相鉴别(图9-8A、B, 9-9)

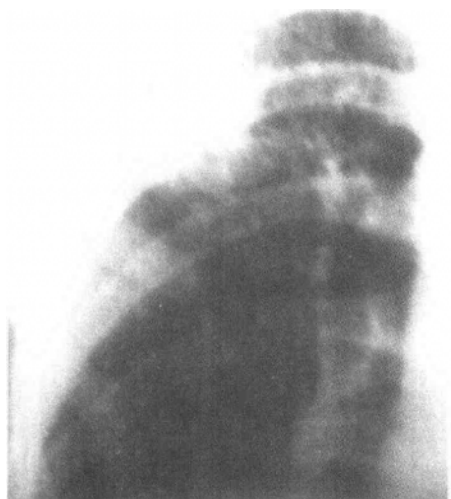


图9-5 肺段性渗出性病变X线像

胸片显示:

右肺上野外带大片状稍高密度阴影，边界略清晰，阴影浓淡不均匀，其中有部分高密度钙化阴影，上部亦见索条状纤维病变

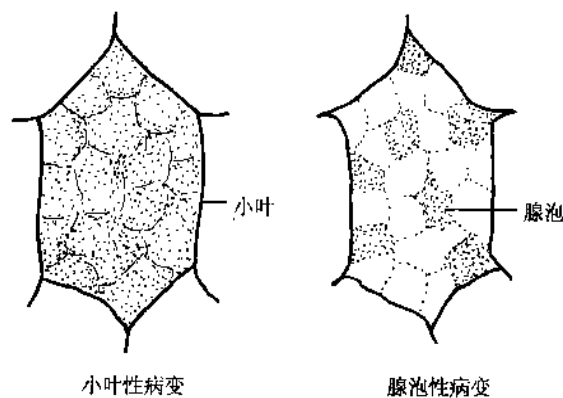


图9-6 肺小叶与腺泡性病变

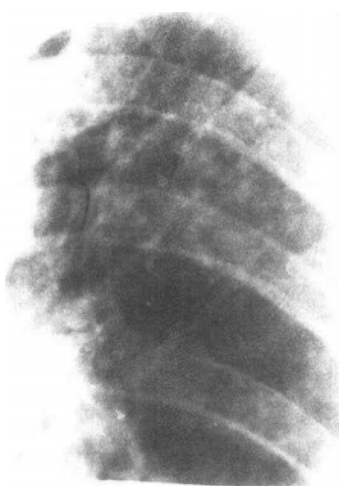
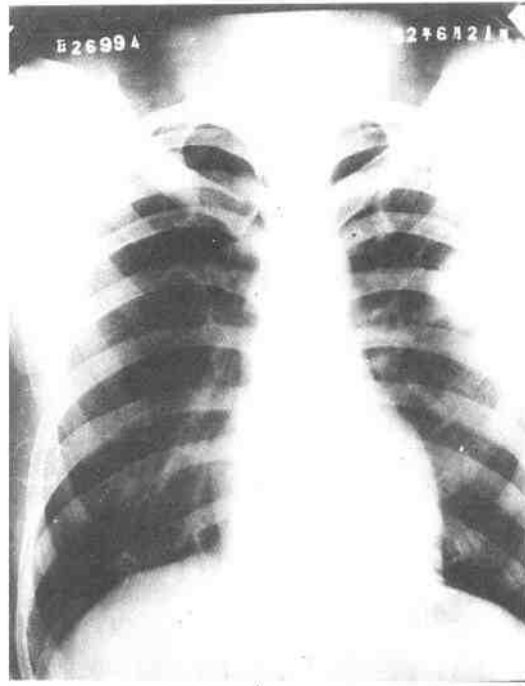
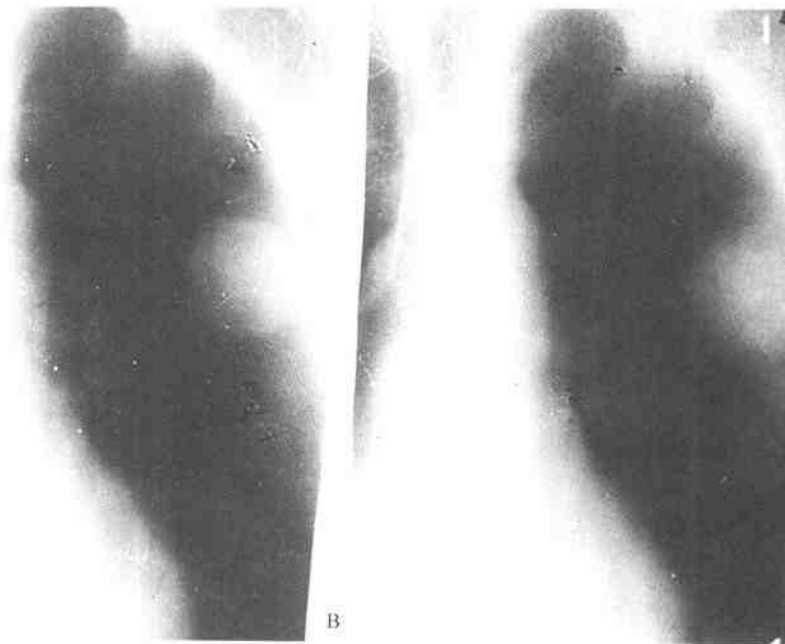


图9-7 结核性增殖性病变X线像

胸片显示:左肺上野散在小斑点状阴影，呈“梅花瓣”状排列，为腺泡状结核性增殖性病变，边缘清晰，密度稍高，长期(数月)无明显改变



A. 胸片显示：左肺上叶后段胸膜下一纤维包裹性干酪灶(结核球)呈圆形、密度稍高，边缘清晰



B 左胸断层摄影，10、11厘米  
左肺上叶后段一球形病变3.5cm×4cm，其中密度均匀，无溶解区或钙化，术后病理诊断为结核球

图9-8 纤维包裹干酪病变X线像

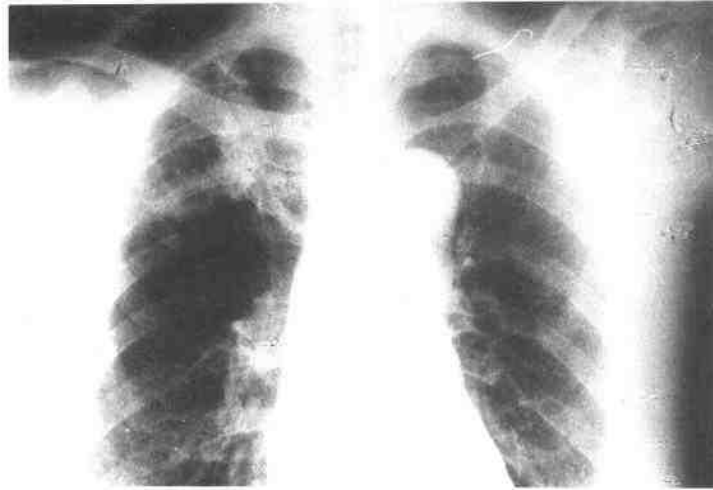


图 9-9 干酪性结核病变 X 线像

胸片显示：右肺上叶尖段锁骨下一不规则块状阴影，密度稍高，边界清晰，其中有小钙化，为干酪性结核病变

#### 四、纤维病变

结核病变趋于愈合时则有大量纤维组织增生，形成瘢痕组织。

##### 【X 线表现】

呈高密度的不规则的索条状阴影，边缘锐利，分界清晰，走行无一定方向，也可构成网状阴影。多数纤维增生可使肺叶体积缩小，纵隔牵拉移位征象，以纤维病变为主的肺结核又称为肺硬变。纤维

性病变也常混杂在肺结核各种不同的病变中，也可以在空洞周围，形成牵拉，使空洞不易闭合，亦可引起胸膜粘连。纤维病变附近的肺组织常产生病灶周围的局限性气肿。

#### 五、钙化

钙化后由于钙盐的沉着，为结核病治愈的表现（图 9-10）。



图 9-10 结核钙化灶 X 线像

胸片显示双肺上中肺野有结节状，斑点状极高密度阴影，边缘锐利清晰，为结核性病变痊愈所形成的多发性钙化

### 【X线表现】

由于钙盐的原子序数较高为20,原子量40.08,可吸收较多的X线,因而形成密度极高的影像。可是小斑点状、小片状、砂粒状、板层状等钙化影,边缘清晰、锐利,长时间无明显的钙化。钙化灶也可被巨细胞所吞噬,消失。肺部钙化也可以由于咳嗽而部分咳出,前后两张胸片比较,对每个钙化灶对比,有时可以发现脱出而缺少几个钙化灶。钙化可产生于支气管壁、空洞壁、结核病灶部、胸膜及淋巴结等部位。原发性肺结核的原发病灶愈合后形成胸膜下部肺内钙化。

## 六、空洞的X线表现

干酪病变坏死液化,经引流支气管排空而形成的空洞,按其形态及病理不同,有下列几种:

### (一) 蚕食空洞

又名无壁空洞,即无完整的空洞壁结构,而是在干酪灶中由于排空而形成的空腔,一般溶解区均属于此种类型。特别是干酪性肺炎常见此种空洞。在大片状阴影中呈现透亮区,而空洞壁则不明显,透亮区的周围即干酪病变,壁多不规则,空洞内亦无液平面。

### (二) 薄壁空洞

洞壁纤维较薄,肉芽组织及玻璃样变亦较少,多为一年以内的新鲜空洞,X线表现为:圆形、椭圆形,壁3mm以内,光滑,洞中病变不多,纤维病变较少。此种空洞多易愈合。

### (三) 干酪厚壁空洞

洞壁干酪坏死为主,只有少量肉芽及纤维组织。可呈圆形或椭圆形,常不规则。外周亦常见斑片状或索条状病变,壁较厚在3~5mm以上。

### (四) 纤维空洞

洞龄超过一年以上,洞壁以纤维组织为主,肉芽组织及干酪组织较少,可有广泛的玻璃样变。空洞X线表现:常呈不规则的透亮区,壁较厚在3mm以上。X线表现为壁密度较高的不规则透亮区。内缘多光滑,外周常有较多结核病变,纤维索条状及斑片状阴影,为干酪病变、纤维病变。邻近

胸膜常见增厚和粘连,此种空洞在长期内多变化较少。

### (五) 硬壁空洞

洞龄多在三年以上,慢过程使洞壁以大量纤维组织及玻璃样变为主,干酪坏死较少,X线表现:厚壁不规则透亮区,壁超过3~5mm,壁密度较高,周围常有大片浓密病变,纤维组织增生,呈广泛粘连,邻近胸膜增厚粘连,使空洞固定,硬变,很难治愈,同时可有多支引流支气管相通,呈轨道状阴影与空洞相连。空洞造影时则很容易充盈。此种空洞需外科切除,抗结核药物治疗很难奏效。

### 【空洞的影像检查】

(1) 胸部平片:比较典型的空洞,表现为透亮区阴影,诊断率在80%以上,然而可因空洞直径较小(0.5cm)或洞壁较厚,周围病变较多时容易将透亮区掩盖显示不清。亦可因为锁骨、肋骨或心影、膈顶等所遮盖而不显示,必要时可进行前弓位、肺尖部摄影或改变体位摄影进行显示。

(2) 胸部断层摄影:断层摄影因避免了病变或组织器官的重叠,可分辨病变的细节。应用0.5cm小间隔断层摄影,可显示3mm直径的小空洞。据断层摄影与病理对照,可诊断空洞达94%,显示空间大小、数目、形状、壁厚及空洞外周的关系。作者曾将肺结核空洞与手术病理进行对照,断层诊断空洞符合率为80%。

(3) CT扫描断层检查:因对比分辨率高,可进行薄层扫描,对空洞的诊断准确率极高,优于普通断层摄影,引流支气管关系的显示不如断层摄影(图9-11)。

(4) MRI检查:因为扫描时间较长,对比分辨率不如CT,影像显示较CT为差,结核病变应用MRI检查较少。

(5) 空洞造影(cavemography):通过肺可控导管插入一血管造影导管或塑料管,插入空洞的引流支气管内,注入造影剂,多采用碘水剂(泛影葡氨60%),可使空洞充盈(图9-12),本方法适用于显示不清的空洞诊断,另一方面也可以作为结核空洞局部给药的治疗。

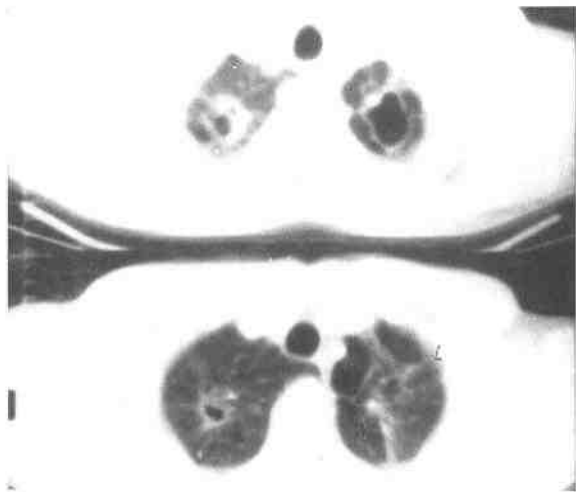


图9-11 纤维空洞 CT像

胸部 CT WW1200 WC-600

双侧肺尖部可见不规则透亮区，空洞周围有斑片状、纤维索条状阴影及胸膜粘连。诊断：双肺尖部结核性空洞及陈旧性纤维干酪灶

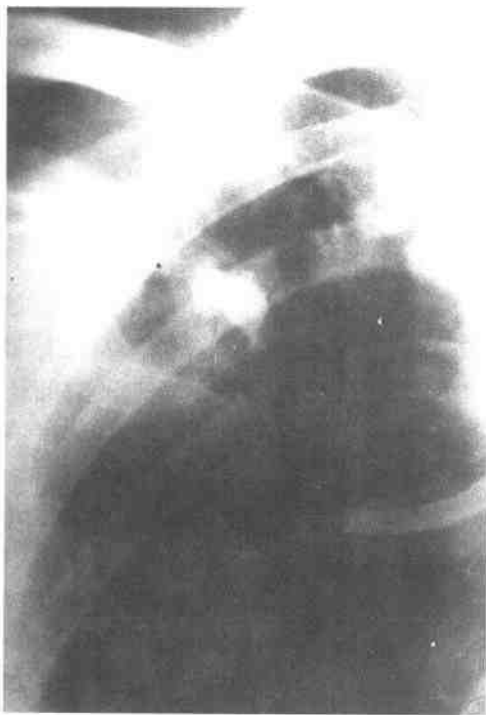


图9-12 空洞碘水造影

右肺空洞造影：通过B-6型可控肺导管（日本町田制造）插入右肺上

叶注入碘水造影剂欧乃派克，可见碘水充盈右上叶后段空洞内显示高密度椭圆形阴影，边缘光滑，周围为空洞壁及结核病灶，该透亮区平片显示不清，经过空洞造影证实

## 七、结核性支气管病变

肺结核由于结核病变引起支气管的内膜结核、支气管扩张、狭窄、阻塞等通过纤维支气管镜检查或支气管造影而发现，据文献统计为56%~80%。经北京结核病研究所放射科的200例肺结核支气管造影结果，发现支气管有扩张、狭窄或阻塞多达75%。结核性支气管扩张的特征为：近端支气管管壁不规则，扭曲变形，移位牵拉聚拢，近端支气管扩张，远端支气管却正常。亦见狭窄或阻塞，小支不易充盈等。空洞的引流支气管也有管壁增厚及管腔扩张，但亦见狭窄者，倘引流支气管闭塞，可使空洞缩小或呈阻塞性空洞。

以上为肺结核的各种基本病变的X线表现，然而实际上由于结核病的感染、发病情况不同，结核病变亦不相同，可以某种病变为主，也含有其他各种性质的病变，特别是慢性的过程，各种病变是混杂一起的，也可以有部分钙化，还可以同时有渗出性病变。诊断时需作出具体分析，作出详细地描述，病变性质不同，对确定治疗方案有重要意义，例如有空洞，则无疑被划为活动性肺结核进行治疗与管理，因为空洞排菌是传染源，与无空洞者截然不同。

要求肺结核的X线诊断要仔细、具体和准确，同样是肺结核病，但部位、多少、大小、病变性质的不同，治疗、预后以及管理均不相同。

### 第4节 结核病的分类及临床诊断

肺结核是由于感染了结核菌而发病的一种呼吸系统传染病，是特异性的疾病，更由于细菌的毒力强弱、感染的细菌多少，人体免疫功能状态的差异，而形成各种不同的病理及临床表现。结核病的类型不同为了便于诊断、治疗以及预防，各国均制定了不同的肺结核分类法。我国于1978年在杭州召开的全国结核病会议上，制定了我国五大类型肺结核分类法。通过二十余年应用，其中以浸润型肺结核约占80%，分类仍不完善。于1999年我国制定了新的国家标准 Criteria for classification of Tuberculosis 现介绍如下：

中华人民共和国国家标准  
结核病分类标准  
Criteria for Classification of Tuberculosis

GB × × × - 19 × ×

为适应当前结核病控制和临床工作的需要，特制定本标准

### 1. 范围

本标准规定了结核病的分类

本标准适用于各级医疗机构、卫生防疫、医疗保健机构在诊断、治疗、预防结核病时应用。

### 2. 结核病分类

#### 2.1 原发性肺结核

原发性肺结核为原发结核感染所致的临床病症。包括原发综合征及胸内淋巴结结核。

#### 2.2 血行播散性肺结核

包括急性血行播散性肺结核(急性粟粒型肺结核)及亚急性、慢性血行播散性肺结核。

#### 2.3 继发性肺结核

继发性肺结核是肺结核中的一个主要类型，包括浸润性、纤维空洞及干酪性肺炎等。

#### 2.4 结核性胸膜炎

临床上已排除其他原因引起的胸膜炎。包括结核性干性胸膜炎，结核性渗出性胸膜炎，结核性脓胸。

#### 2.5 其他肺外结核

其他肺外结核按部位及脏器命名，如：骨关节结核、结核性脑膜炎、肾结核、肠结核等。

### 3. 病变部位

肺结核病变范围按左、右侧，双侧记录。

### 4. 痰菌检查

痰菌检查是确定传染和诊断、治疗的主要指标。痰菌检查阳性，以(+)表示；阴性以(-)表示。需注明痰检方法，如涂片、培养等，以涂(+),涂(-),培(+),培(-)书写。当病人无痰或未查痰时，则注明(无痰)或(未检)。

### 5. 化疗史

分为初治与复治。初治：凡既往未用过抗结核药物治疗或用药时间少于一个月的新发病例。复治：凡既往应用抗结核药物一个月以上的新发病例、复发病例、初治治疗失败病例等。

### 6. 病历记录格式

#### 6.1 按结核病分类、病变范围及部位、痰菌情况、化疗史程序书写

如：原发性肺结核，右中涂(-)，初治

继发性肺结核，双上涂(+)，复治

结核性胸膜炎，左侧涂(-)，培(-)，初治

6.2 血行播散性肺结核可注明(急性)或(慢性)；继发性肺结核可注明(浸润性)、(纤维空洞)或(干酪性肺炎)等。并发症(如自发性气胸、肺不张等)、并存病(如矽肺、糖尿病等)、手术(如肺切除术后、胸廓成形术后等)可在化疗史后按并发症、并存病、手术等顺序书写。



## 第5节 各种类型肺结核的X线表现

肺结核的临床诊断,是综合性的,症状、体征及各项检查,其中X线影像诊断占有重要地位。因为影像检查可以确定肺部有无病变,发现病变后可根据病变的部位、形态、大小、数目、范围、分布,有无空洞,以及肺支气管、肺血管、淋巴结、纵隔、胸膜、横膈以及胸部骨骼及软组织等提供精确的信息,并结合临床作出定性及定量的诊断。因结核病受着结核菌的毒力、数量以及传染途径、病人的变态反应、免疫功能诸多因素的影响,其病因、病理以及发生学的不同,形成不同类型肺结核。影像诊断不仅能定性诊断,更可为判断病变进展情况,确定治疗计划、判断预后等方面具有重要意义。

### 一、原发性肺结核 (primary tuberculosis)

又名原发综合征(primary complex)多见于儿童及青少年,少数成人,多为农村或边远地区及少数民族,全国流行病学调查占9.6%。约为肺结核的1/10。

#### 【病因】

结核菌经呼吸道吸入肺部为主,其次乃由消化道、皮肤,粘膜侵入者少见。结核菌初次侵入人体称为原发感染,经2~10周后人体产生变态反应(allergy),结核菌素反应从阴性转为阳性。但临床上并非一定发病。原发感染后是否发病主要取决于机体免疫功能状态。原发于肺部者占90%~95%,肠道其他部位者少见。发病多见于3岁以下儿童,青少年占20%,而成人只有8%~10%,特别需指出者未接种卡介苗、结核菌素反应阴性者易患原发性肺结核。

#### 【病理】

结核菌随飞沫微粒吸入至肺泡,多位于胸膜下部,产生炎性病灶,称为原发病灶或早期浸润(Assmann病灶),呈孤立性炎性浸润,病灶中央部可形成淡黄色干酪样物质,周边有病灶周围炎。镜检可见肺泡腔内含有淋巴球、血白细胞及纤维蛋白渗出物。病灶周围炎为肺组织过敏的表现,为非特异性炎症。

结核菌自原发病灶沿淋巴流达肺内淋巴结、纵隔淋巴结,引起淋巴管炎及淋巴结炎,多数淋巴结可肿大,对侧的淋巴结亦可受累。将肺内原发病灶、淋巴管炎及淋巴结肿大三种病变称为原发综合征。

原发综合征病变预后多良好,当病灶吸收后可不留痕迹,偶见钙化灶。少数病人因变态反应强烈,又因免疫功能低下使原发病变恶化、进展、扩大,干酪化可导致干酪性肺炎或原发性空洞。亦可因淋巴结肿大压迫支气管产生肺不张,亦可由于淋巴结的破溃形成血行播散、结核性脑膜炎、骨关节结核或全身结核。

#### 【临床表现】

感染初期常无明显症状,病变进展可有午后低热、无力、疲乏、食欲减退、盗汗。部分病人有高热、咳嗽、气短,周身不适,似流感或肺炎症状。

#### 【X线表现】

原发综合征的典型表现有三个X线征(图9~13A、B、9~14)。

(1)原发浸润:即肺内胸膜下部的原发病灶,多位于右侧,其他肺则少见。X线表现为局限性斑片状阴影,中央较浓密,周边较淡而模糊,当周围炎吸收后则边缘略清晰,阴影增大或吸收均较慢。

原发病多易吸收可不留痕迹,只有少数病例转变为干酪病变或早原发性空洞,呈环形透亮区。

(2)淋巴管炎:自原发病变处向肺门走行的粗索条状阴影,不规则,此阴影只在2~3周后出现,后即消失,一般不易见到。

(3)肺门、纵隔淋巴结肿大,结核菌沿淋巴管引流至肺门、纵隔淋巴结,产生结核性病变,淋巴结肿大,儿童肺门淋巴结肿大占60%,气管旁为40%,气管分叉部淋巴结肿大占80%。肿大的淋巴结边缘有病灶周围炎者边缘模糊,肿瘤型边缘清晰。淋巴结内部干酪灶可以溶解破溃至纵隔,亦可破溃至血管或支气管产生血行或支气管播散。淋巴结痊愈后可以残留有钙化。

肺门、纵隔淋巴结肿大正位胸片仅肺门或纵隔边缘部有淋巴结肿大向肺野突出,而气管分叉部淋巴结肿大,在侧位胸片或气管平面断层摄影可显示,斜位胸片也有助于肺门、纵隔及气管分叉的淋巴结肿大的诊断,成人肺门、纵隔淋巴结肿大占5%~7%。



图 9-13A 右肺原发性肺结核 X 线像

女性 18 岁 咳嗽、咳痰，低热，血沉 50mm/h，结素试验  $\pm$ 。

胸片：右肺上野第 1 肋间有不规则斑片状阴影。

肺门部有不规则索条状阴影。

右肺门纵膈部可见半弧状浓密阴影，向肺野突出，为淋巴结肿大。

诊断为原发综合征（双极期）

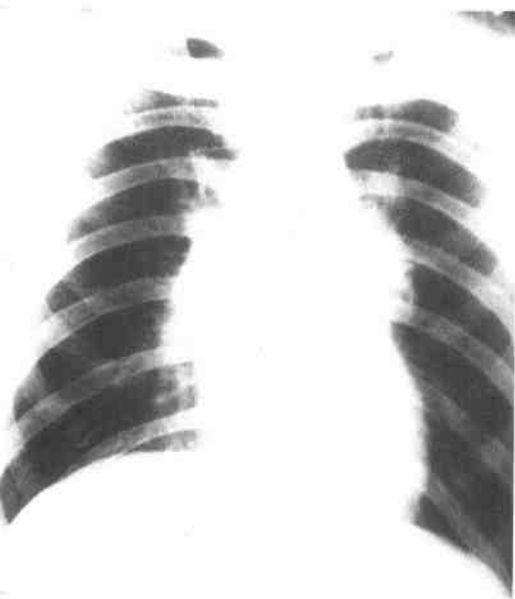


图 9-14 肺门、纵膈淋巴结结核

男性 19 岁。咳嗽，低热，无痰。

痰结核菌（-），结核菌素试验  $\pm$ 。

胸片显示：左肺门部半弧状阴影自肺野突出，

边缘规则整齐，为肺门部淋巴结肿大，

为原发性肺结核（胸内淋巴结结核）

CT 及 MRI 对诊断肺门及纵膈各组淋巴结有无肿大，有无外侵均可较好地显示，优于胸片及断层摄影。

CT 对淋巴结肿大  $> 1.0\text{cm}$  时，其敏感性为 87%。

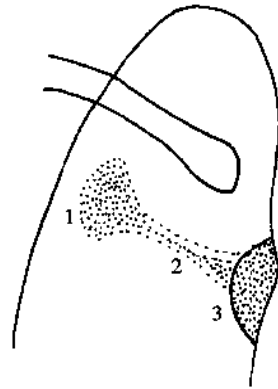


图 9-13B 原发性肺结核 X 线模式图

1. 原发性病变

2. 结核性淋巴管炎

3. 肺门淋巴结肿大

MRI 对胸内淋巴结  $< 10\text{mm}$ ，可显示 80% ~ 90%，与 CT 相似，但图像易与血管阴影相区别，有无侵犯支气管及血管均可显示清楚，较 CT 优越，淋巴结在 T1 及 T2 权重像上呈中等信号强度（灰色）。

(4) 胸腔积液：原发性肺结核可有胸腔积液，儿童约 10%，成人为 40%。

(5) 钙化：原发病灶（即 Ghonlesion）及淋巴结钙化可有 22%。

#### 【实验室检查】

(1) 痰、胃液结核菌检查：乳幼儿可抽取胃液作结核菌检查常呈阳性。成人可作痰结核菌涂片或集菌、培养检查，菌阳性可确诊。

(2) 结核菌素试验：多呈阳性或阳性反应，但少数病人在变态反应前期或因免疫功能极度降低亦可呈阴性，虽为阴性亦不能排除结核。

(3) 纤维支气管镜检查：可诊断支气管粘膜结核、淋巴结支气管瘘，直观粘膜病变，并可作刷检、活检及淋巴结穿刺活检及结核菌培养等加以确诊。

#### 【鉴别诊断】

(1) 节段性肺炎：节段性肺炎为肺炎的早期，支原体肺炎等，特别发生在右上叶第 1、2 肋间的斑片状阴影，需与原发病变相鉴别。炎症多发生在中下肺野，且阴影在 2~3 周内可以吸收或有明显

变化。初染病灶则变化很慢,需1~2个月。此外肺炎时肺门、纵隔淋巴结一般无增大。经过短期观察与抗炎治疗,阴影多在3~4周内吸收消失。

(2) 胸内结节病: 结节病主要表现为双侧肺门、纵隔淋巴结肿大,肿大的淋巴结相互可分离,淋巴结肿大较结核明显,结素试验多为阴性,Kveim-Siltzbach 皮肤试验阳性率很高,结节病人的血清血管紧张素转化酶(angiotensin converting enzyme, ACE)活性增高。

(3) 淋巴瘤: 淋巴瘤表现为肺门、纵隔淋巴结肿大,短期内增大迅速,互相融合,呈土豆状,并多为双侧性。CT可见淋巴结互相融合分界不清,且侵犯血管壁,正常血管壁脂肪层消失,结核菌素试验呈一般阳性或阴性,可作前斜角肌淋巴结、或纤维支气管镜淋巴结穿刺活检而确诊。

(4) 中心型肺癌: 多见于成人45岁以上,于肺门部显示肿块状阴影,边缘不规则,支气管腔常见侵犯、压迫、狭窄、阻塞。可并发阻塞性肺气肿或阻塞性肺炎。临床多见刺激性咳嗽、痰内带血、气短等症状。肺门肿块阴影在1~2个月内增大较快。痰癌细胞检查阳性率高。纤维支气管镜可直观腔内肿瘤状况,刷检、活检可见癌细胞。

(5) 胸腺肥大或胸腺瘤: 2岁以下儿童因胸腺未退,常见于右上纵隔向肺内凸出的帆状阴影,下缘呈水平,外侧可见胸腺角。深呼吸时可见胸腺变形,边缘锐利清晰。

胸腺瘤: 位于前纵隔,呈半弧状阴影凸向肺野,边缘锐利,增大迅速,单个圆形、椭圆形,多有重症肌无力症(15%~75%)并发。

## 二、血行播散性肺结核 (hemo disseminated pulmonary tuberculosis)

此型为结核菌经血行进行播散的结核,全国流行病学调查此型占0.8%,是最少的一种。肺的血行播散结核占全身的血行播散的90%~95%。由于结核菌的毒力不同,菌量多少以及人体免疫功能状况等因素,可分为急性、亚急性及慢性血行播散性肺结核三种。

(一) 急性血行播散性肺结核(acute hemo-disseminated tuberculosis)

又称为急性粟粒性肺结核(acute miliary tubercu-

losis)多见于儿童及青年,未接种卡介苗的儿童为多,老年粟粒性肺结核时有发生。

1. 病因 肺的原发病灶、肺门、纵隔淋巴结以及肺外组织器官的结核病灶破溃如胃、肠等处,结核菌进入血流或淋巴流,而形成的一种播散型肺结核,此时多有病人的变态反应过高及免疫力降低。结核菌侵入肺静脉经过左心入大循环可患全身粟粒结核,倘若侵入肺动脉或支气管动脉时则只产生肺粟粒性结核。其他脏器包括骨、关节结核,结核菌经淋巴流,静脉而入右心亦可发生肺的粟粒播散。婴幼儿的粟粒性结核多来自原发病灶的感染,而成人则多来自体内的潜在的结核病灶。幼儿的麻疹、百日咳、扁桃体炎、糖尿病、白血病等亦可为其发生血行播散结核的诱因。

2. 病理 肺组织可见充血,间质性炎症浸润于肺泡,肺间质中形成大量的结核结节,使肺体积增大且变硬,肺泡壁增厚,产生换气功能障碍,肺活量减少。

3. 临床表现 起病急骤,高热、寒战、不适、乏力、咳嗽、少量痰、气短以及呼吸困难,严重者可有紫绀。消化不良,少数患者有脑膜炎症状,如头痛、头晕、恶心、呕吐、颈部强直等,据统计急性粟粒性肺结核并发脑膜炎者达67.7%之多,眼底有脉络膜粟粒结节等。

4. 实验室检查 结核菌素试验约半数为阳性反应,老年人多呈阴性或弱阳性,因免疫功能高度低下所致。

5. 结核菌检查 急性粟粒性病人阳性率低,一般为25%~50%。婴幼儿可采取胃液检查。病人多数有血沉增快,全血性贫血,少数病人有血白细胞增多,核左移有中毒颗粒。

6. X线表现

(1) 透视:发病两周内透视可见双肺野透亮度降低,似云雾状,作者曾在透视中发现3例急性粟粒性肺结核,此时应用5cm×5cm的小视野观察,可以发现粟粒状阴影,后经胸片证实。缩小光栏,主要目的是减少二次射线的影响,使图像更清晰。当缩小光栏后清晰度显著提高。血管阴影因粟粒病变的影响亦不清晰,膈运动亦见减弱,如可疑时应拍胸片即可确诊。

(2) 胸部摄影:要求小焦点,短时间曝光,可使粟粒性阴影显示更加清晰,双肺呈弥漫性粟粒状

阴影，此粟粒状阴影一般在发病2周后出现，经放大摄影观察，粟粒呈小圆形，大小为1~2mm，边缘清晰。急性者影像特点为三均匀即分布均匀、大小均匀、密度均匀(图9-15、16、17)。



图9-15 急性血行播散性(粟粒性)肺结核X线像  
男性18岁，农民，近一周发热38℃，气短，咳嗽，胸闷，血白细胞 $15 \times 10^9/L$ ，N83% L16% E1%，双肺可闻及湿性啰音。痰结核菌(-)  
胸片显示：双肺野弥漫性粟粒状阴影，大小、密度、分布三均匀。抗结核治疗一个半月后阴影吸收，症状消失。诊断：急性粟粒性肺结核

但亦可以有局部不均，不典型者可以分布于一侧或部分肺野。

(3) CT所见：CT扫描因密度分辨率高，对显示微小病变密度比低者特别有利，因而早期粟粒性结核病变亦可清晰显示，并较胸片为早。表现为肺野内多发性均匀分布的小颗粒状阴影，沿血管走行，边缘清晰、锐利。如怀疑粟粒性肺结核胸片不能诊断时，建议CT检查可以早期发现并确诊。

### (二) 亚急性血行播散性肺结核(subacute hemo disseminated tuberculosis)

发病较急性者缓慢，发病机制与急性粟粒性肺结核基本相同，有时由于结核菌的少量、多次侵入循环而致病。肺脏可见多数粟粒状结核结节，病理改变以增殖性为主，但可互相融合，大小不一。病变之间常有气肿，纤维病变，亦常见胸膜增厚及粘连。临床表现也较缓和，可有阶段性的发热、盗汗、乏力、食欲不振、消瘦、咳嗽、咳少量痰、气短及胸痛等。

X线表现：病变多位于双肺上、中肺野，粟粒状阴影大小不等、密度不均、分布不均匀。病变可

互相融合，呈小斑片状阴影，部分边缘模糊，有的病变早增殖硬结，亦可部分纤维化索条状阴影。双肺中下野呈透过度增高，代偿性肺气肿，双膈降低，心影呈垂直，亦见胸膜增厚及粘连。由于亚急性改变，部分病变亦可呈溶解或形成空洞透亮区(图9-18)。



图9-16 粟粒性肺结核

胸片显示：双肺满布粟粒样小斑点状阴影，急性期小斑点边缘欠清晰，逐渐好转后，粟粒状阴影逐渐缩小，边缘清晰，早期粟粒灶平片不易显示。CT可显示早期粟粒病变

### (三) 慢性血行播散性肺结核(chronic hemo disseminated tuberculosis)

结核菌少量多次的血行播散，可引起肺部或全身的慢性血行播散性结核病变，在播散病灶中，少部分为渗出性，大多数已为增殖性病变，由于病程较长，有纤维增生，部分可钙化。局部病变融合亦可溶解或形成空洞。

1. 临床表现 症状多轻微，咳嗽、少量咳痰，也有低热、食欲不振、乏力、消瘦等。

2. X线表现 病变多位于双肺上中肺野，呈粟粒状，斑片状不规则阴影。大小不一，密度不均匀，部分病变有渗出，边缘不清晰，而大部分病变呈增殖性改变，边缘清晰，纤维索条阴影，中下肺野常见有透过度增高，代偿性肺气肿。部分病变可有钙化，而胸膜亦多见粘连与增厚。部分病变可出

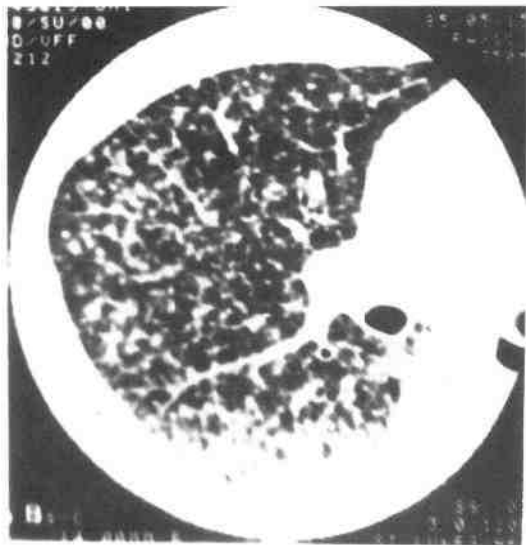


图 9-17 粟粒性肺结核 CT 像

胸部 CT WW1200 WC-600

可见双肺多数粟粒状 1~2mm 斑点状阴影，互不融合，均匀分布，大小均匀，密度均匀。肺门及支气管未见异常，较胸片明显。可较早期诊断粟粒性肺结核

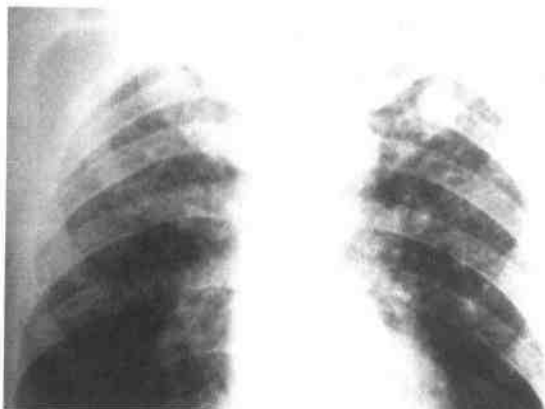


图 9-18 亚急性血行播散性肺结核

胸片显示双肺上中肺部散在性小斑点状、粟粒状阴影，2~3mm，边缘清晰，大小欠均匀，密度不均，分布不均，为亚急性血行播散性肺结核，经抗结核药物治疗痊愈

现透亮区空洞，肺纹理增粗紊乱(图 9-19)。

### 3. 鉴别诊断

(1) 细支气管肺泡癌：本癌属腺癌的一种，共有两种 X 线影像表现，一种为肺肿瘤型，而另一种较少见为弥漫型细支气管肺泡癌。因影像弥漫很像血行播散性肺结核，而且多是首先需要鉴别的疾病。

X 线表现为以双肺中下肺野为主的广泛小斑点、小斑片状以及小结节状阴影。大小为 1~2mm

斑点、斑片阴影，密度多不均匀，边缘不规则，不清晰。阴影增大速度较快，1~2 月进展迅速，并常有少量胸水。

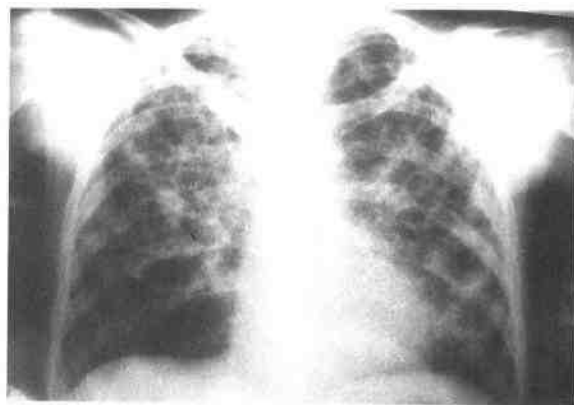


图 9-19 慢性血行播散性肺结核

女性，20 岁 痰结核菌阳性，咳嗽、咳痰。

胸片显示：右上中下及左上中下肺野散在不规则斑点状、斑片状阴影，其中似有透亮区，但不明显，诊断：慢性血行播散性肺结核

临床症状：明显地区别于血行播散性肺结核，此症临床症状严重，刺激性咳嗽，特别指出咳透明较稀的粘液痰为其特征。病人因肺泡内充满癌细胞而引起呼吸困难，胸痛、体温多不升高，痰癌细胞学检查阳性率极高。

(2) 肺隐球菌病：肺真菌中隐球菌感染，病人常无明显症状，有咳嗽、咳痰。肺 X 线表现：于中下肺野呈粟粒状阴影，小结节状阴影，其分布、密度、大小都不均匀，且较长时间阴影变化较少。痰的真菌培养可发现隐球菌而鉴别。

(3) 肺粟粒状转移癌：乳腺癌、甲状腺癌的肺转移常呈粟粒状，但分布多以中下肺野为主，大小不均匀，密度高低不均，边缘略清晰，更为主要的鉴别点是转移癌由于癌细胞的不断增殖，每个粟粒状癌灶可在 1~2 个月短时间内呈渐进性增大为其特点。病人有原发癌的病史。

(4) 尘肺：其中矽肺比较常见，亦呈双肺粟粒状阴影，但 X 线表现以双肺中下肺野为主，而到晚期才侵犯肺尖部，矽肺的斑点状阴影不规则，密度较高，边缘锐利清晰。肺间质亦见网状阴影，肺气肿，矽肺结节多沿支气管分布，长时间数月或以年计，阴影仅有少许变化。病人有与粉尘接触史对诊断起决定作用。

(5) 特发性含铁血黄素沉着病：多有心脏病病史，为肺内多次少量出血，如伴有进行性肾小球肾炎者为出血性肺肾综合征(Goodpasture 综合征)。当血液吸收后有含铁血黄素的沉着。X线表现为肺中下肺野斑片状斑点状阴影。密度较高，边缘清晰，阴影长时间无变化，右肺纹理增强。很易与粟粒型结核相鉴别。

(6) 肺泡微石症：肺泡内含有微结石，是一种原因不明性疾病，多数病人无症状，部分病人有家族史。晚期则有呼吸困难、咳嗽、咳痰、紫绀等。X线表现为双肺布满细小颗粒状高密度钙化影，形状呈小圆形，边缘光滑，以肺门为中心，向上中下分布，肺纹理增粗。由于全部是小圆点状钙化影0.3~1.0cm，肺门部密集，外带略为稀疏，其影像特征明显，鉴别与确诊极易。

### 三、继发性肺结核

#### (secondary pulmonary tuberculosis)

继发性肺结核(postprimary pulmonary TB)，是最为常见的一种类型，全国结核病流行病学抽样调查统计，此型占病人的91.4%。此类型中包括多种病变如浸润病灶、干酪病灶、增殖性病变、空洞病变、结核球以及纤维、钙化等不同性质的病变。但对于每一个病人来说，虽然都是浸润型肺结核，但病变的性质不同，多少不同，并非单一的病变，因而其病情及转归、预后也各不相同。必须进一步分辨，分别作出具体的诊断以便进行治疗与管理。

##### (一) 浸润性肺结核

###### 1. 病因

(1) 内源性病灶复燃：体内原发病灶痊愈后，残留病灶中的结核菌在机体免疫功能低下后或机体变态反应增强时，可使结核菌再次活动、繁殖，使病灶恶化，即内源性病灶复燃，目前成人的继发性肺结核绝大部分均由此种学说加以解释已被公认。

(2) 外源性重复感染：即原已受过结核菌的感染，发病或未发病，其后再次受结核菌的感染，在肺内产生病变，此种发病者为数较少，也是继发性肺结核的另一种发病机制。

2. 病理 浸润性肺结核为继发性肺结核的一种占大多数的一种类型。病变多发生在两肺上叶的尖段、后段及下叶尖段，最初病变进展为渗出性为主的病灶、干酪坏死、周围有病灶周围炎。病变好

转可以逐渐吸收、纤维化、增殖硬结，最后形成钙化。

病变进展恶化时产生变质性干酪病变，液化溶解区形成，产生各种类型的空洞，结核菌自空洞或支气管结核病灶经支气管气道进行支气管播散。浸润性肺结核主要特点是病程不同可有各种结核病变混同存在。

具有纤维包裹性的干酪病变，小白0.5~1.0cm，大者2~3cm甚有更大者，称为结核球，又称为结核瘤，因实际并非肿瘤，故近年来均称为结核性球形病灶。亦可来自干酪空洞的引流支气管阻塞，形成阻塞性空洞，也是形成结核球的一种，大片干酪渗出病灶可占据一个肺叶，即干酪性肺炎。

继发性肺结核中可有各种空洞，如薄壁空洞、纤维空洞(具有1~2mm厚的纤维层)，干酪厚壁空洞(3~4mm或更厚者)等。当空洞内容排空，仅有肉芽组织，空洞仍存，持续6个月以上，痰菌阴性者，可称为净化空洞或开放性愈合。一般说来空洞的出现代表结核病的恶化，病灶进展的标志，更是久治不愈以及具有威胁健康人的传染源，此种病人需作好预防、控制传染而加以管理。

3. 临床表现 典型的结核症状有：低热，特别是午后低热，长期持续，咳嗽、咳痰、胸痛，少数病人可有痰中带血，有空洞者亦可大咯血。

以大量渗出为主的干酪性肺炎患者可产生高热，很似一般肺炎的症状，寒战，可持续数周稽留热，后出现弛张热。

结核病人多有疲倦无力，食欲减退、消瘦、盗汗及月经不调或停经等症状。

4. 实验室检查 最重要的是痰的结核菌检查，是直接的病原诊断，可应用涂片法、集菌法和培养法。培养法不仅可最准确地进行诊断，进行结核菌的药敏试验，为设计治疗方案及选择抗结核药物提供信息。培养亦可作出菌型鉴定与非典型抗酸杆菌病作出鉴别。

无痰病人可作胃液的结核菌检查。

5. 血液检查 浸润性肺结核的血常规检查，一般病人可无变化，长期病程者因体质消耗，营养障碍可有继发性贫血。干酪性肺炎或产生继发性感染后白血细胞总数及中性粒细胞计数有明显增加。

6. 结核PCR检查(polymerase chain reaction) 检查阳性者为结核，有助于鉴别诊断，此种检查敏

感度极高，是近年来开展的新技术。

7. X线表现

(1) 于双侧肺上叶以尖段、后段(85%)、或双

肺下叶尖段(10%)的局限性斑片阴影，其他部位占5%，右多于左(图 9-20、21)。

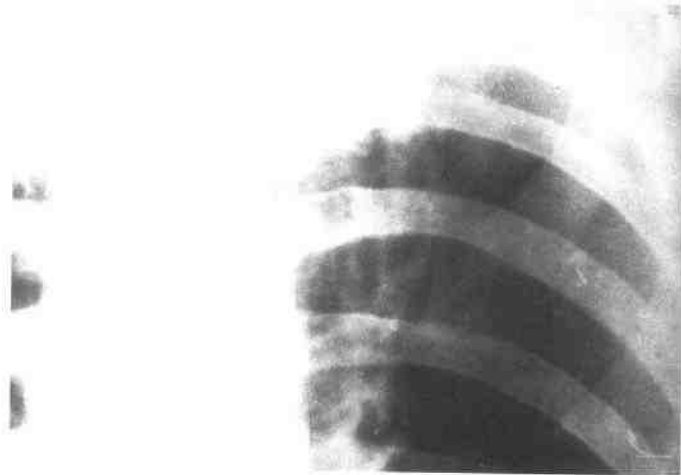


图 9-20 左肺早期结核性浸润病变 X 线像  
胸片显示：左肺第一肋间可见小斑片状阴影，边缘略清晰，密度高低不均匀，为早期肺浸润性结核病变

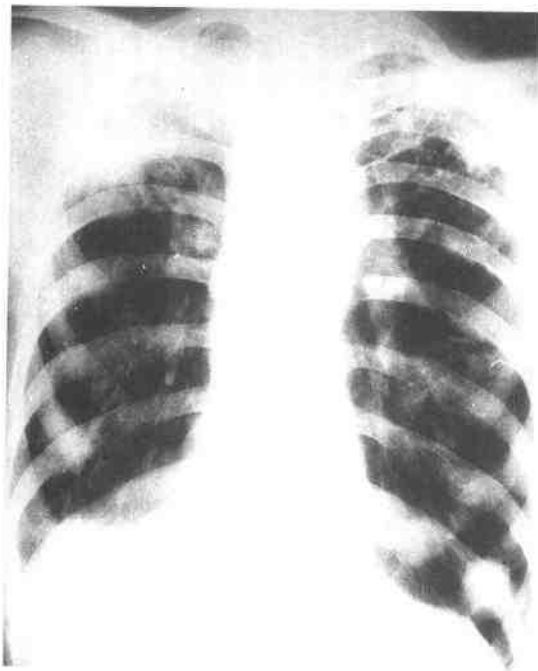


图 9-21 双肺浸润性肺结核左下结核球  
胸片显示：右肺上叶大片状阴影，浓淡不均。左肺尖部斑片状，索条状结核病变，左下肺野一球形病灶，直径 3cm，经临床观察，为双侧浸润性肺结核，左下结核球

(2) 斑片状渗出性病变：密度中央部较高周边较淡的大片状阴影(图 9-22)即大叶性干酪性肺炎。

(3) 增殖性病变：呈斑点状阴影，排列似“梅花瓣”状阴影，为结核病的典型表现(图 9-23)，又称树芽状阴影(tree in bud)。



图 9-22 结核性渗出性病变 X 线像  
胸片显示：右肺中部相当于右下叶大片状浓淡不均匀阴影，互相融合，边缘模糊，为结核性渗出性病变，痰结核菌阳性，主要病变位于右下叶尖段

(4) 结核球(tuberculoma)影像：呈圆形、椭圆形浓密阴影，大小自 0.5 ~ 4cm，一般为 1.5 ~

2.0~3.0cm 比较多见。密度较高，边缘清晰，其中常见钙化或溶解区，溶解区可呈半月状，钙化可呈分层状。周边常见结核病灶称为“卫星灶”80% 亦为结核球的特征。结核球常有与之相连的引流支气管，引流支气管壁增厚，呈索状阴影与之相连。与结核球相邻近的胸膜常见增厚与粘连，亦可见三

角形胸膜皱缩影(indentation)。结核球的边缘亦可见浅切迹较肺癌的切迹出现频率为少，分叶者占25%。

结核球：一般增大或缩小均较缓慢，需数月之久，或1~2年方有轻度增大(图9-24、25、26、27、28)。

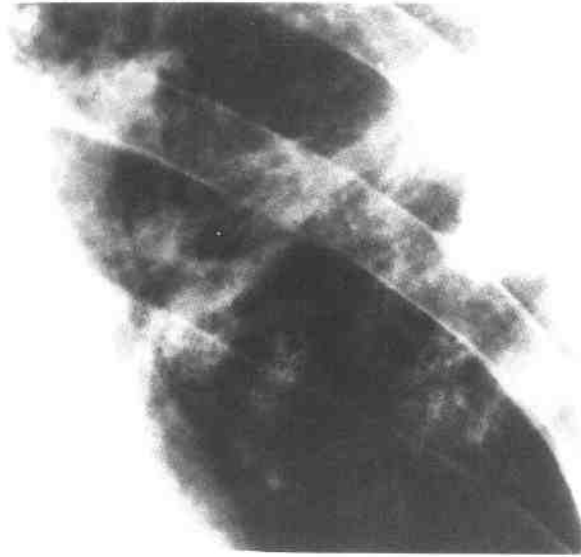


图9-23 纤维与硬结性病变 X 线像  
胸片显示：左肺上叶后段，不规则索条状纤维性病变，密度较高，边界清晰，但不规则，外带有斑片状增殖性硬结病变，密度较高，患者患结核5年，经抗结核药物治疗好转。痰结核菌涂片、培养均阴性

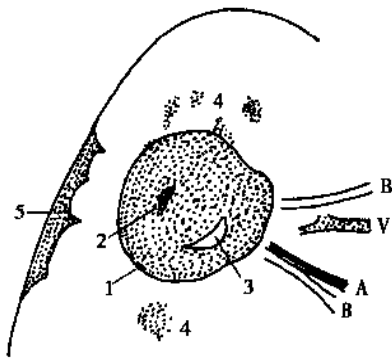


图9-24 结核球影像模式图  
1. 结核球 2. 钙化 3. 溶解区  
4. 卫星灶 5. 胸膜增厚  
A. 肺动脉 B. 支气管 V. 肺静脉

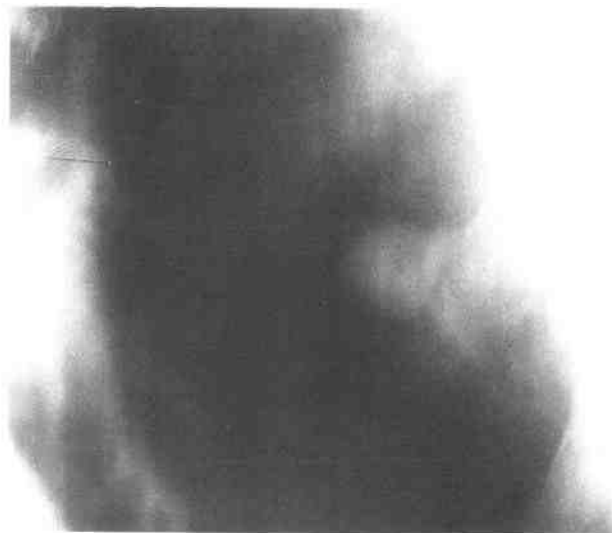


图9-25 左肺上叶前段小结核球 X 线像 (原片大)  
男46岁，无明显症状，体检发现左肺前段(S<sup>3</sup>)于胸膜下可见一结节病灶，断层11cm显示清楚，直径为1.2cm，本片为原片大，边缘光滑，规则，外侧可见小斑片卫星病灶，密度稍高。  
手术切除病理诊断：结核球。此影像很似早期肺癌或良性肿瘤，因无恶性征象，无明显钙化，因有卫星灶考虑为结核球



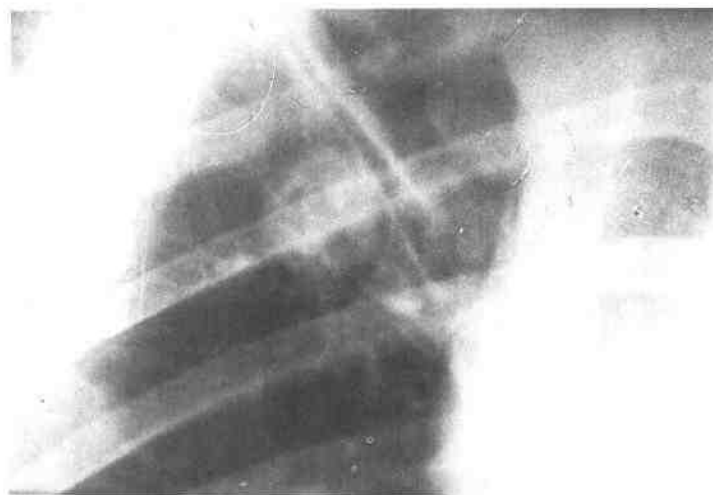


图 9-26 结核球 X 线像 (原片大)

右胸前马位摄影: 于右肺上叶尖段可见一球形病灶, 直径 2.5cm。边界清晰, 规则, 其中有多数密度减低区, 内侧有引流支气管呈索条状阴影相连, 周围少数索条状阴影, 为右上叶结核球, 有小溶解

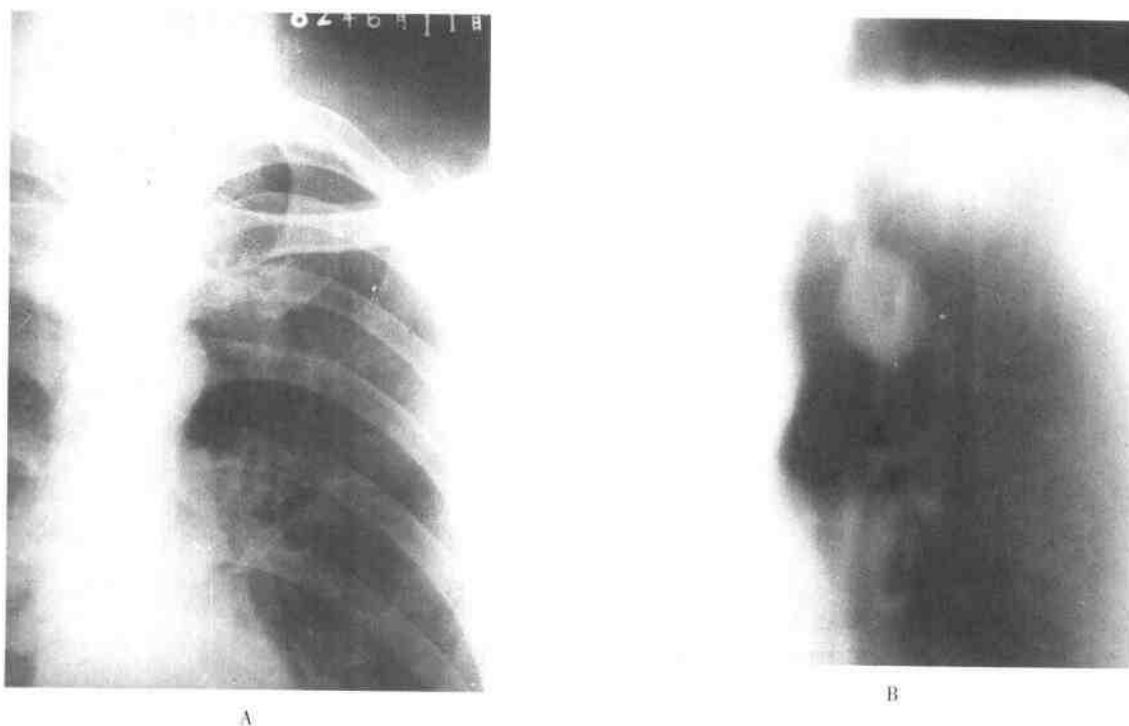


图 9-27 结核球 X 线像

- A. 女, 26 岁 轻度咳嗽, 无其他不适。胸片: 左锁骨下与肋骨重叠可见一椭圆形阴影, 边缘略清晰, 下方有索条状引流支气管阴影与肺门相连
- B. 同例左肺上部断层摄影 10cm 可见于左肺上叶尖段一椭圆形球形病变大小为 2.5cm × 2cm 边缘清晰, 密度稍高, 于其上方可见斑片阴影, 为结核性渗出病灶, 下端有引流支气管与肺门相连。诊断: 左肺上叶尖段结核球



图 9-28 结核球断层 X 线像

右肺上叶后段断层摄影 6cm (原片大) 于右肺上叶后段胸膜下可见一球形病灶 3cm × 3.5cm, 密度不均, 上方有透亮区, 边缘整齐, 无毛刺、切迹, 内上方有斑状卫星灶, 为典型结核球影像, 手术切除经病理证实

(5) 结核性空洞: X 线表现为透亮区, 薄壁空洞壁较薄 2mm, 多为圆形、椭圆形。纤维空洞壁厚多超过 3mm, 因纤维增生, 空洞多不规则, 干酪空洞多为不规则溶解而形成, 壁厚薄多不均匀, 厚部可超过 5~10mm, 壁密度中等。空洞可见有引流支气管与之相通, 呈粗大条状阴影与空洞相连, 引流支气管亦受结核侵犯, 壁增粗而不规则。大空洞常有多支引流支气管相通。

有的溶解透亮区胸片不易显示, 断层摄影 CT 均可较好地显示, 作者对断层摄影诊断结核性空洞与病理对照, 断层摄影诊断空洞正确率达 93%。空洞造影亦可显示影像不典型的空洞(图 9-29、30、31、32)。

(6) 支气管播散病变: 肺结核空洞, 常有干酪样物质经引流支气管排出, 引起同侧或对侧的支气管播散灶, X 线表现为沿支气管分布的斑片状阴影, 呈腺泡排列(Acinus), 可互相融合成小叶阴影(lobular)。除此之外由于支气管内膜结核以及肺门、纵隔淋巴结结核向支气管破溃形成支气管胸膜瘘, 干酪物质及大量结核菌经支气管腔进行播散, 也是结核病进展恶化的一种方式, 支气管病变可作

支气管造影, 显示粘膜不规则, 管壁增厚, 管腔狭窄, 也可扩张。



图 9-29 继发性肺结核(左肺干酪厚壁空洞) 胸片显示: 左肺上叶后段外带可见一透亮区内径为 2cm, 壁厚 1.5~2cm, 周围有斑片状及索条状阴影, 为结核性渗出性增殖及纤维病变



图 9-30 继发性肺结核(多发性空洞) 胸片显示: 右肺中部一厚壁透亮区, 范围 4cm × 5cm, 壁厚 4~14mm, 左肺上叶后段外带亦见一透亮区, 双肺尖部可见斑片状浓密不均的干酪性病变, 痰结核菌阳性

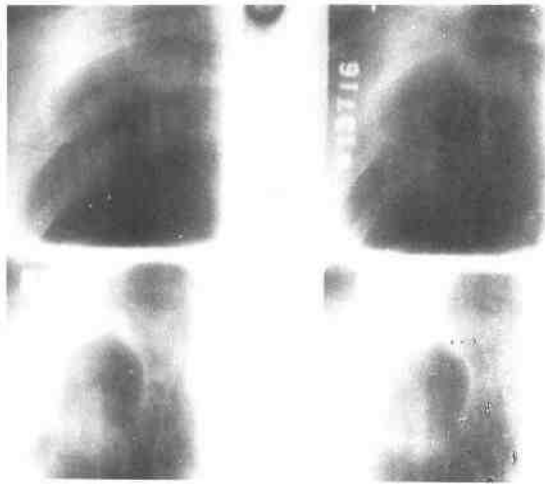


图 9-31 薄壁空洞断层摄影像

右肺上部 1/4 断层摄影: 6、7、8、9cm 于右肺上叶后段可见一薄壁透亮区, 范围为 5cm×5cm, 壁厚 2~3mm, 呈圆形, 空洞内缘清晰, 为张力性结核性空洞, 洞周少许斑片状结核病变

(7) 硬结钙化: 增殖性病灶好转后有钙盐沉着, 密度逐渐增高, 边缘锐利清晰的斑片状阴影, 当病变完全钙化, 则呈骨骼样密度极高的斑点状、小块状, 形状不规则的致密影且长时期无变化, 为结核病痊愈的表现。钙化可产生于各种结核病灶中, 亦可产生于支气管壁或胸膜以及淋巴结内。

(8) 小叶间隔增厚: 占 34%~54%, 表现为索条及网状阴影。

8. 鉴别诊断 浸润型结核病的病变形态不同, 所需要鉴别的疾患也较多, 以下根据影像形态分别叙述如下:

#### (1) 斑片阴影的鉴别

1) 支原体肺炎: 支原体肺炎, 为支原体所引起, 其病理变化为间质性或肺叶炎症。X 线多表现为节段性斑片影, 密度稍高, 边缘略清晰, 很像结核浸润或干酪病变, 位于各肺叶、肺段, 多发生在中下肺野。此阴影多在 1~2 周内变化, 4 周可完全吸收。

鉴别要点: ①支原体肺炎阴影变化较快, 1~2 周透视或摄影即可发现部分吸收或其他部又出现新病灶。肺结核病变常 2~3 个月仍变化不大; ②支原体肺炎的血白细胞数多正常, 或略增多; ③痰分离培养可见病原体; ④冷凝集试验滴度 1:32 以上为阳性, 阳性出现于发病后 1~4 周; ⑤链球菌 MG

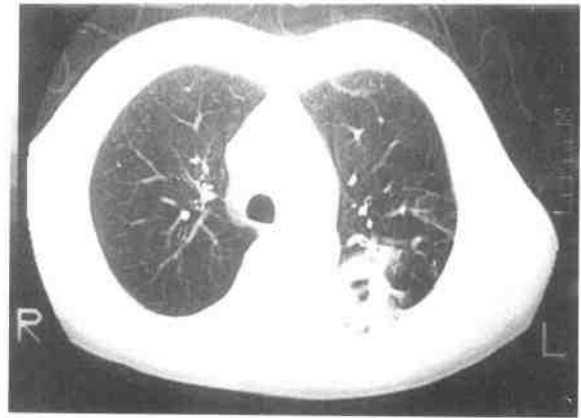


图 9-32 干酪厚壁空洞 CT 像

胸部 CT WW1200 WC-600

左肺上叶后段胸膜下一厚壁透亮区, 内径 2cm, 壁厚 1cm, 洞周可见斑片影, 局部胸膜粘连增厚, 痰结核菌阳性

诊断: 结核性干酪空洞

冷凝试验约 50% 病人阳性; ⑥血清补体结核试验 1:40 以上为阳性; ⑦酶联免疫吸附试验 (ELISA), 1:200 稀释血清 OD 值  $\geq 0.5$  为阳性 (最为敏感); ⑧短期内透视、拍片复查 (1~2 周) 观察阴影变化, 有较大或吸收者即可确诊。

2) 肺炎: 大叶性或节段性肺炎, 表现为局限性斑片阴影。由于致病菌的不同可有细菌性肺炎、肺炎杆菌肺炎、葡萄球菌、链球菌、军团菌、病毒性肺炎等。肺炎的 X 线表现为斑片状、絮状阴影, 中央部密度高而周边密度较低, 短时间内 1~2 个月或数周即可见阴影变化, 炎症阴影中常见支气管充气像 (air bronchogram), 支气管充气像在结核病变影像中除急性大片渗出病灶外很少出现, 此症为鉴别结核与炎症的有力征象。

鉴别要点: ①肺炎阴影以渗出性为主, 阴影变化快 (1~2 周); ②痰培养可见致病菌; ③血像检查白细胞总数增高显著可达  $(15 \sim 30) \times 10^9/L$ , 中性粒细胞百分比增加; ④临床症状发病急、高热、痰量多, 铁锈色或黄痰; ⑤血培养、胸腔积液培养出致病菌。

3) 肺真菌病: 如肺隐球菌病、奴卡菌病、放线菌病、真菌等肺部感染, 亦可形成斑片状阴影、块状阴影, 长时间无变化, 密度较高, 边缘略清晰。单从影像与结核鉴别比较困难, 只有作痰的真菌培

养可以鉴别,部分病例经肺切除手术治疗,经病理证实

4) 肺泡蛋白沉着症:为一种肺部少见疾病,有咳嗽,稀而白色的痰为其特征

X线表现:于双肺中下肺野斑片状阴影 多沿支气管分布,密度高低不均匀,边缘模糊,长时期无明显变化,呈慢性经过 阴影可时多时少,但不能完全消失,影像很像结核,作者采用肺导管活检,经病理检查找到过碘酸-雪夫(periodic acid-schiff, PAS)染色阳性物质即可确诊 支气管肺泡灌洗液亦可找到此种物质 此外,血清乳酸脱氢酶亦有增高

5) 支气管扩张继发感染:支气管扩张并不十分明显,只是沿支气管分布的斑片状阴影,更似结核,扩张的支气管呈小囊状阴影也似结核空洞,因此需要鉴别。

X线表现:①于双侧肺中、下野呈斑片状阴影;②斑片阴影沿支气管分布;③阴影边缘模糊;④于斑片阴影中常见蜂窝状透亮区;⑤阴影时多时少;⑥支气管造影可见支气管扩张的扩张形态、范围及程度 如作CT亦有助于支气管扩张的诊断,较普通断层摄影优越 作者在实际病例采用支气管造影,对数例下叶尖段支气管扩张、左下叶或中叶支气管扩张继发感染的鉴别获得很好效果,这些病例均被误诊为肺结核,但长期找不到结核菌,经证实后进行抗炎治疗有的作了肺叶切除,均获得满意的治疗效果。

(2) 结核球的鉴别:结核球是纤维包裹性干酪病变,呈圆形、椭圆形,阴影致密,需与肺良性、恶性肿瘤进行鉴别。有的病例鉴别困难,将结核球误诊为肿瘤者少,很多时候却将肺癌误诊为结核球,延误了治疗,因此结核球的鉴别诊断是十分重要而且具有实际意义。

1) 肺部恶性肿瘤肺癌的鉴别:肺癌中,外围型表现为肿瘤状阴影,其影像特征为:①外围型肺癌可生长于各个肺叶或肺段,特别是在上叶前段(S<sup>3</sup>)、下叶前基底段(S<sup>8</sup>)、外基底段(S<sup>9</sup>)及中叶、舌叶(S<sup>4</sup>、S<sup>5</sup>)者应高度怀疑为癌症;②肺癌多呈“土豆状”、“芋头状”,不规则;③肿瘤阴影密度较高,致密(CT值为35~60HU);④边缘多有毛刺、切迹症。(50%以上);⑤肿瘤超过2cm后可有小溶解区,又称小泡征;⑥与肿瘤接近的肺血管、支气

管可被肿瘤侵犯形成血管包埋或血管、支气管聚拢症;⑦邻近胸膜常见三角形胸膜皱缩症;⑧肺癌可在短期内(1~2个月)有进行性增大;⑨周围肺野可有斑片炎症阴影;⑩肺癌阴影中一般无钙化(仅占2%可有钙化)(图9-33)。

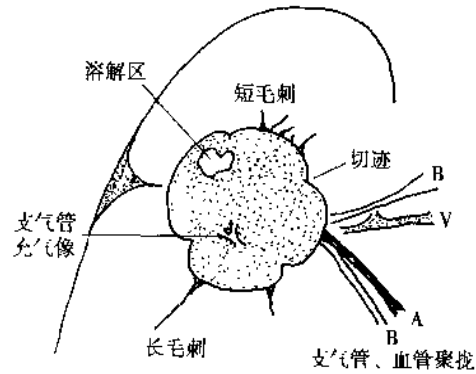


图9-33 外围型肺癌X线模式图

B: 支气管  
V: 肺静脉  
A: 肺动脉

以上特征与肺癌有明显的区别

CT检查所显示的图像较一般断层为优越,可显示恶性征的细节,有助于鉴别 CT特别是三维重建(3D-CT),可显示肿瘤细节,特别对毛刺、切迹以及肿瘤与血管支气管关系显示较佳,有助于肺癌的诊断 利用螺旋CT可对早期癌的形态显示有优越性,造影增强(CECT)也可以显示肺癌的延迟增强效果也有助于诊断 CT可以进一步显示肿瘤的内部结构,小泡症、有无钙化、肿瘤与周围血管、支气管的关系,边缘毛刺、切迹以及胸膜皱缩症等的显示都优于一般胸片及断层摄影,同时对肺门、纵隔有无淋巴结转移等均可提供重要信息,并可作出准确地临床分析(图9-34)

MRI检查:T<sub>1</sub>权重像肿瘤的信号强度较肌肉组织信号稍强,呈淡灰色,T<sub>2</sub>权重像呈高信号,白色,接近脂肪的信号 MRI对肿瘤边缘、内部结构也可显示,但不如CT清晰,MRI独特的优点是显示肿瘤时肺门、纵隔淋巴结有无肿大与转移较CT优越 Siegelman利用MRI增强成像GD-DTPA技术,肺癌明显高于结核球,有助于两种疾病的鉴别。

痰癌细胞检查,在中期肺癌阳性率很高(80%以上)。

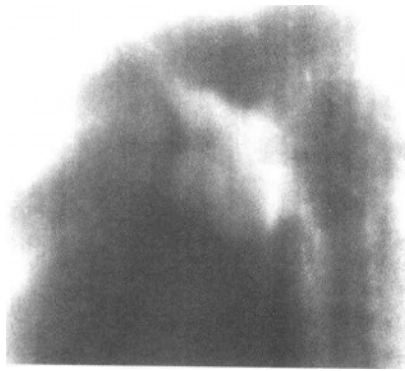


图 9-34 外周型肺癌(腺癌)

右肺断层摄影: 9cm (原片大)

右上叶后段一分叶状肿块阴影, 2.5cm, 有毛刺及切迹,

外侧有胸膜皱缩影相连, 内侧与支气管相连

手术病理证实为肺癌(腺癌)

免疫学检查: 血液癌胚抗原(CEA)正常值 < 5ng/ml, 肺癌时多超过此值。

经胸壁穿刺活检以及经纤维支气管镜肺活检诊断价值极高, 特别是 CT 定位肺穿刺可取得病理结果, 确定诊断, 并可提出肺癌的细胞类型

## 2) 肺良性肿瘤的鉴别

① 错构瘤: 为先天性异常的良性肿瘤, 含有软骨、腺体、脂肪、钙化及平滑肌纤维等成分, 具有完整包膜。

X 线表现: 可于各肺叶, 表现为圆形、椭圆形结节状、球形病变、多单发, 小者 0.5 ~ 1.0cm, 大者 2 ~ 3cm。生长极缓慢, 在 1 ~ 2 年内增大甚微或不增大。密度中等(因含软骨成分较多), 其特征影像为多见有“爆玉米花”状(popcorn)钙化, 此外边缘锐利清晰, 如剪纸, 可有浅切迹, 但无毛刺等恶性征。周围肺血管、支气管无异常变化说明为良性肿瘤。

② 支气管腺瘤: 又称为类癌, 因其中少部分(10%)可为恶性, 一般为良性。可有支气管内型, 管壁型及管外型三种, 后者最为常见。

X 线表现: 呈圆形、椭圆形阴影, 密度稍高而均匀, 边缘光滑、清晰, 无溶解, 无钙化为其特点, 肿瘤周边多无病灶, 长时间数月肿瘤无变化, 预示为良性肿瘤, 但属于哪种需作肺活检或手术病理检查确诊。此种肿瘤良性征较为明显, 与结核球

鉴别多无困难

③ 炎症假瘤: 乃非特异性炎症所致的肺内肿瘤样变, 病理为多种细胞成分慢性炎症肉芽肿, 各种细胞有淋巴细胞、浆细胞、组织细胞及纤维母细胞等。常见者有硬化性血管瘤、浆细胞瘤、组织细胞瘤等。

X 线表现: 圆形、椭圆形, 致密, 边缘光滑, 可有钙化, 溶解少见, 长时间无明显改变, 增大速度缓慢, 无切迹、毛刺等恶性征。从 X 线表现预示为良性, 鉴别并无困难。

④ 肺动静脉瘘: 乃先天性肺血管的畸形, 肺动脉直接与肺静脉相通, 形成一局部扩张的血管, 形成瘤样改变

X 线表现: 多位于中下肺野一圆形、椭圆形球形阴影, 密度稍高, 均匀一致, 边缘光滑, 最主要的特征为有两支血管阴影与肿瘤相连, 粗者为肺静脉, 细者为肺动脉。此血管征无论在胸片、断层 CT 检查均可清晰显示。透视下观察常可见血管搏动增强, 动脉瘘边缘亦见搏动, 作 Valsalva 及 Müller 动作时可见肿块影有缩小及增大, 即胸内增压减压试验, 血流受影响, 有大小及搏动强弱变化

肺血管造影可见瘘内有造影剂充溢可以确诊。

(3) 肺结核空洞的鉴别诊断: 肺结核空洞, 主要表现为透亮区, 需与透亮区其他疾病进行鉴别。

1) 肺大泡: 由于肺气肿使肺泡破裂形成气囊(bleb)或气囊肿大泡(bulla), 气囊多位于肺的边缘胸膜下部, 而大泡多位于肺内。

X 线表现: ①气囊肿多位于胸膜下部, 呈半弧状局部透亮区, 壁极薄, 多为 1mm; ②局部可有纤维粘连索条状阴影; ③泡影内多无液平面; ④长期多无变化(数月或数年); ⑤周围肺野多清晰; ⑥肺内大泡多呈圆形、椭圆形, 壁非薄 1 ~ 2mm; ⑦壁内外均光滑; ⑧一般无液平面, 当有继发感染时可见小液平面; ⑨大泡周围多有纤维病变, 可并发于结核或慢性炎症及肺气肿; ⑩长时期无变化; ⑪可压迫周围肺组织萎陷; ⑫无支气管播散病灶。

2) 含气支气管囊肿: 为支气管的先天发育异常, 胎生期迷入呼吸上皮形成支气管囊肿, 内含有粘稠液体, 与支气管相通后有空气进入形成液平面。

X 线表现: ①可于各肺叶呈一透亮区; ②呈圆

形、椭圆形；③壁薄2~3mm，内外均光滑；④可见有小液平面，继发感染及支气管上皮细胞分泌的液体；⑤囊周围多无明显病变；⑥囊壁较结核空洞纤维层薄故于深呼吸时囊肿可变形(Nomenov征)；⑦含气囊肿长时间无变化；⑧无支气管播散病灶。

3) 囊状或囊柱状支气管扩张：支气管扩张可分为先天性及后天性两种，后天者可因肺炎、肺结核、肺化脓症、慢性支气管炎、纤维病变等原因而引起。有时扩张的囊腔很似空洞，需进一步鉴别。

X线表现：①囊状及囊柱状支气管扩张呈囊状、蜂窝状透亮区；②分布与走行与扩张的支气管部位分支相关连；③壁菲薄，1~2mm，壁内外均光滑；④透亮区以多发为多，呈蜂窝状透亮区，大小相似，为支气管扩张典型影像；⑤透亮区内常见多数小液平面；⑥周围多有炎症病变；⑦长时间(数月或数年)影像变化不大。

诊断支气管扩张最准确的方法是支气管造影，所有扩张的支气管均可被造影剂充盈而确诊。CT扫描时支气管扩张较胸片、断层摄影显示较佳，亦可确定诊断，但分支情况不如支气管造影精确而具体。

4) 肺脓肿：即肺的化脓性感染，形成脓腔，可以单发或多发、单房或多房，分为急性与慢性两种，急性者多见。

临床表现起病急骤、高热、咳嗽、脓性痰，常有臭味，痰量较多，寒战、胸痛等。血白细胞显著增高达 $(20 \sim 30) \times 10^9/L$ ，核左移，血沉增快，有典型三层痰液，上层为泡沫粘液、中层为稀液而下层则为坏死脓性，痰培养可见多种致病菌。

X线表现：①早期呈不规则炎症肿块影；②形成厚壁空洞像；③洞内常有液平面；④洞周多有浓密的斑片状炎症影像；⑤可有多支引流气管与之相通；⑥邻近胸膜可见增厚粘连；⑦空洞缩小、闭合较快。

鉴别要点：结核空洞壁较薄，且胸腔内一般无液平面，有继发感染时可出现液平面。结核空洞常有支气管播散病变。不容易闭合，但可以缩小。

从临床症状及X线空洞影像与结核性空洞容易鉴别，但结核空洞有继发感染时则影像相似，但控制感染后，空洞仍存。

5) 癌性空洞：当肺癌增大后，中央部易产生坏死，液化排出可形成溶解区或癌性空洞，以鳞癌

多见，其次为未分化癌及腺癌。

X线表现：①癌性空洞内腔极不规则，有凸凹不平，可有小结节状阴影凸向腔内；②壁厚薄不均匀；③壁外缘可存在切迹、毛刺恶性征；④洞内一般无液平面；⑤空洞可逐渐增大(1~2个月)(图9-35)。



图9-35 癌性空洞断层像  
右胸断层摄影：10cm(原片大)

右肺下叶外基底段(S<sup>9</sup>)有一不规则透亮区，外径5cm，内径不规则，壁厚薄不均匀，有壁结节向腔内凸出，痰癌细胞阳性。手术证实：鳞癌空洞

鉴别要点：①癌洞除空腔外，周边仍具有癌的特征，切迹、毛刺等；②癌性空洞时痰内癌细胞阳性率极高，多次查痰即可鉴别；③癌性空洞无播散性病变，而结核性空洞则常有支气管播散灶；④癌性空洞因癌细胞不断增殖而有进行性增大，而结核性空洞则增大缓慢且可因抗结核药物治疗而缩小好转。肺癌时癌胚抗原(CEA)值 $> 5\mu g/ml$ ，而结核则不增高。

### (二) 慢性纤维空洞性肺结核(chronic fibro cavity pulmonary tuberculosis)

为肺结核晚期病型，肺组织受结核病灶的破坏，形成慢性纤维空洞，肺内有多种性质不同的病变，病程可达数年至数十年。此种类型在全国结核病的流行病抽样调查中占5.7%，多为数年来久治未愈的老年结核病人，中青年者少见。

1. 病因 慢性纤维空洞性肺结核亦属于继发性肺结核的晚期类型，由浸润性肺结核、干酪性肺炎以及慢性血行播散性肺结核及少数原发性肺结核，未经彻底治疗，病变恶化，反复进展演变而来。

2. 病理 肺内以纤维空洞为主的病变，空洞

的纤维壁较厚，多为硬壁空洞。空洞常位于双肺上叶尖后段(S<sup>1+2</sup>)结核病变好发部位，空洞多为多发，直径较大，形状不规则，空洞周围常有纤维化、干酪病变、渗出病变、钙化灶等多种混杂病变，同侧或对侧肺常有支气管播散病变。肺气肿，胸膜增厚粘连，亦可伴有结核性支气管扩张。肺功能严重减损。肺毛细血管壁增厚、狭窄、阻塞、肺毛细血管床减少，使肺循环阻力增加，肺动脉高压，可导致肺源性心脏病。

3. 临床表现 咳嗽、咳痰，亦可咯血(46%~73%)，空洞内动脉瘤破裂时可引起大咯血(Rasmussen 动脉瘤)，空洞继发感染可发热、脓痰、痰量增加，每日 300~500ml。气短、气急、食欲不振、消瘦、无力、失眠、闭经等。

#### 4. X线表现

①单侧或双侧肺上中部多发性不规则透亮区；②空洞壁较厚 3~4mm，壁周围有大量纤维粘连，使洞壁固定而坚硬；③空洞可见有多支引流支气管与空洞相通，呈索条状轨道状阴影；④空洞周围多有大片状渗出、干酪病变，亦有不同程度钙化；⑤双侧肺上叶收缩，双肺门上举；⑥有代偿性肺气肿，双肺中下野透过度增加；⑦双侧肺纹理增粗紊乱，呈垂柳状；⑧双膈变平下降；⑨纵隔变窄，呈滴状心；⑩肋间隙增宽，呈桶状胸；⑪胸膜增厚及粘连；⑫常可见支气管播散性结核病灶(图 9-36、37、38)。实验室检查：痰结核菌检查阳性率很高，由于不规则的抗结核治疗，菌株多呈耐药。

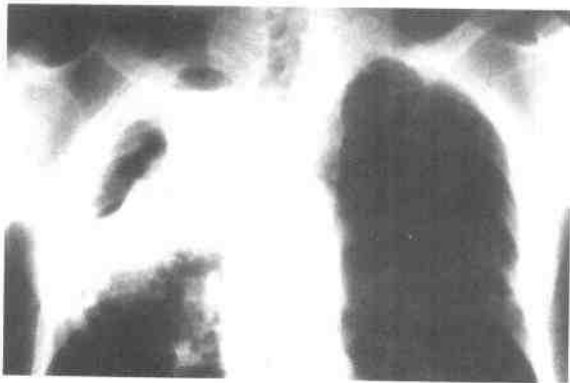


图 9-36 纤维空洞性肺结核(硬壁空洞) X线像  
胸片显示：右肺上叶呈大片浓密阴影，于外带及肺尖部可见扁形透亮区，内壁不规则边缘清晰，上方透亮区内尚见液平面，为巨型多发性硬壁空洞，周围广泛干酪性结核病变

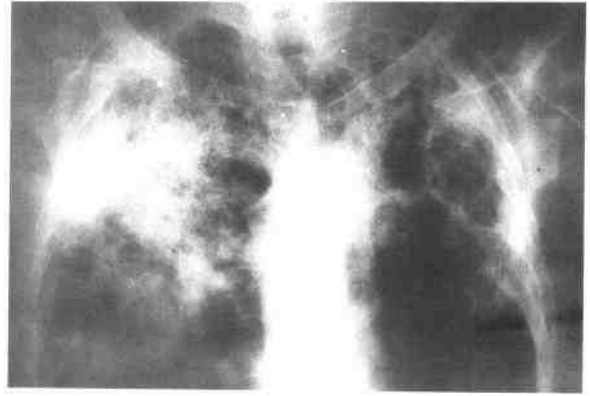


图 9-37 纤维空洞性肺结核  
胸片：双肺上中肺野及右下肺野广泛密度不均匀的斑片状阴影，右肺上叶可见多发性透亮区。左肺上部胸膜下可见巨型透亮区，外壁与胸膜粘连，气管、纵隔左移，纵隔变窄，呈滴状心，肋间隙增宽，肺野过度透明呈气肿状态，双肺纹理呈垂柳状，横膈下降



图 9-38 右侧慢性纤维空洞性肺结核(损毁肺)  
胸片显示：右肺呈高密度阴影，其中有不规则透亮区，肋间隙变窄，纵隔轻度右移，左肺尖及下部少许斑片阴影。  
诊断：右侧慢性纤维空洞性肺结核(损毁肺)痰菌阳性

血沉加快，多有贫血，肺活量、肺总量、最大通气量、通气储量百分比均明显减低，产生肺阻塞性通气功能障碍，换气功能减低，严重者出现氧分压及血氧饱和度降低，二氧化碳分压增高，可导致呼吸功能衰竭。

5. 鉴别诊断 如此大量的结核病变，多发性不规则纤维空洞，长达数年的病程，多次痰菌检查阳性，一般来说确定诊断较易。然而具有相似影像的其他类疾病必须鉴别者有以下几种。

(1) 非典型分枝杆菌病：乃是除人型、牛型结核菌、麻风分枝杆菌以外的非典型分枝杆菌所致的肺疾病。非典型分枝杆菌病发病率在我国为肺结核的4.1%~4.4%。其中最常见者为 *Mycobacterium Kansasi*、*Mycobacterium avium* 及 *Mycobacterium intracellulare* 等分枝杆菌几个菌种。

1) 病理：主要为淋巴细胞、类上皮组织的浸润聚集，典型的结节病样结节、干酪结节及肉芽肿性改变，肺广泛干酪样病变及大小不同的空洞性病变，也可形成支气管胸膜瘘及脓胸。

临床表现亦和肺结核相同，咳嗽、咳痰、咯血、气短、消瘦、低热等

2) X线表现：亦与肺结核中的浸润性、空洞性影像相同，发病部位多位于右肺或双上叶，下叶较少，其次的特点为空洞出现率较结核为高，约为80%，而空洞多为薄壁为其特征，再次为本病很少产生支气管播散病变，渗出性病变也较少，而胸膜病变亦较少。

3) 实验室检查：本病必须通过菌型培养鉴定方可确定诊断。普通的细菌学检查不能与结核菌相区别。估计在结核病诊断中，因不作菌型鉴定也会误诊为肺结核。

4) 鉴别要点：非典型分枝杆菌对抗结核药物因菌型不同敏感性各不相同，治疗失败率很高，在合理抗结核药物治疗后，仍不能取得疗效或结核不能控制者，或继续病变恶化者，耐药病例应考虑本病的可能。需及时作菌型鉴定而加以确诊。如确定为本病后，要进一步作药物敏感试验，选择敏感的抗结核药物，联合化疗，大剂量、长时间充分治疗，病变局限者可行外科手术切除治疗。

(2) 慢性肺脓肿：肺脓肿经过急性期后未能得到有效治疗，经过数月后在转为慢性，体温恢复正常，咳嗽、咳痰逐渐减轻，但持续不愈。

X线表现：①于双肺中下肺野呈空洞影像；②空洞多巨大4~6cm，不规则；③壁较浓密，厚约3~5mm；④洞周可见斑片影及索条阴影；⑤洞内常见液平面；⑥邻近胸膜多有粘连及增厚。

上述影像很似结核性空洞，但无支气管播散病变，无钙化，痰细菌检查均为各种炎症致病菌，而不会出现结核菌。

慢性肺脓肿，抗炎治疗无效时应手术切除治疗

(3) 肺支气管囊肿感染：支气管囊肿与支气管相通形成含气囊肿，由于受炎症致病菌的感染，囊内分泌物增多，肺部产生炎症，既有透亮区又有炎症阴影，很似肺结核空洞，需要加以鉴别。

1) X线表现

①多位于双肺中下肺野；②透亮区囊肿壁规则、光滑、比较薄(2~3mm)；③囊腔内多有大量液平面，且时多时少；④囊周病变较少，少量斑片影也可时多时少；⑤无钙化病变，但可有纤维索条阴影；⑥邻近胸膜可有粘连及轻度增厚；⑦囊肿大小长时期多无变化。

2) 鉴别要点：囊肿感染经抗炎治疗感染控制后，囊周炎症吸收，腔内液体消失，此时可清晰地显示光滑而薄的囊壁影像。在感染中不会出现支气管播散病变，此点与结核可作出鉴别，此外结核菌的检查为阴性。

#### 四、结核性胸膜炎 (pleuritis tuberculosis)

结核性胸膜炎是胸膜结核的常见疾病，在1990年第三次全国结核病流行病学抽样调查中，占肺结核各型的5%。为五型肺结核中较少的一种类型。北京结核病研究所统计占住院结核病人的5.9%

【病因】

1. 肺结核病的直接蔓延，胸膜下结核病变或胸壁结核的侵犯；

2. 淋巴行播散 肺门及纵隔淋巴结核，淋巴流受阻逆流或胸膜下病灶沿胸膜淋巴流的播散，使胸膜感染结核而致病；

3. 结核菌的血行播散，使胸膜产生结核性病变，可以是双侧或单侧发病；

4. 机体变态反应增强，受结核菌及其代谢产物的刺激使胸膜产生炎症

【病理】

胸膜结核可分为两大类：

1. 结核性干性胸膜炎(dry pleurisy) 胸膜受结核感染后产生充血、水肿、失去光泽。于胸膜表面有少量纤维蛋白性渗出物，使胸膜粗糙，少量渗出胸膜可粘连增厚，有时可完全吸收，痊愈。

(1) 临床表现：轻咳和低热，由于胸膜壁层与脏层胸膜表面粗糙，有少量蛋白渗出，呼吸时产生摩擦，刺激胸膜而引起疼痛，肺尖胸膜炎时疼痛可



沿臂丛向前臂、手部放射，或感觉失常。倘膈部胸膜炎，疼痛可向同侧肩部、心窝、上腹部放射。特别于呼吸时疼痛加重，呼吸急促。刺激胸膜迷走神经则有刺激性的咳嗽，无痰。听诊可闻胸膜摩擦音，呼吸音减低。

(2) X线表现：①干性胸膜炎由于蛋白渗出物较少，X线可无异常表现；②当局部胸膜产生粘连时，可见局部出现小天窗状三角阴影，肋骨部胸膜粘连及轻度增厚时，可见不规则的锯齿状阴影；③膈部胸膜粘连可见膈运动受限或肋膈角轻度变钝，粘连；④叶间胸膜炎轻度增厚呈粗线条阴影；⑤纵隔部胸膜炎时可使心脏边缘不规则，三角粘连影；⑥广泛干性胸膜炎可使肋间隙变窄、纵隔移位或膈肌固定。

干性胸膜炎听诊时胸膜摩擦音比较典型，结合临床症状，呼吸时疼痛等即可诊断。然而X线影像检查往往无异常所见，当产生粘连或增厚时可显示条状粘连或增厚。透视可观察膈肌运动，则粘连容易发现。

## 2. 结核性渗出性胸膜炎(exsudative pleurisy)

(1) 病理：当机体变态反应增强，而结核菌及其代谢产物侵入胸膜，使胸膜毛细血管的通透性增加，致使胸膜腔产生积液，可视为干性胸膜炎进一步的发展。

结核性渗液，呈草黄色，含有大量纤维素，比重在1.018以上，蛋白定量在2.5%~3g%以上。显微镜检查淋巴细胞(100~10000)/mm<sup>3</sup>以上。结核菌培养或动物接种阳性率在70%以上。如渗液长期未吸收，可引起胸膜增厚及粘连，大量纤维素沉着。

(2) 临床表现：病人有中毒症状、发热、疲乏无力，由于有积液胸痛消失，因液量逐渐增多压迫肺与心脏血管，出现气短、气急，严重者可产生紫绀。听诊呼吸音减弱或消失，叩诊呈浊音。

(3) X线表现：可根据积液的部位以及数量的多少分为一般胸膜积液、包裹性胸膜炎、叶间胸膜炎和肺下积液等。

1) 一般性结核性胸膜炎：①少量积液时，首先液体聚集于膈穹窿最低部，即后肋膈角处，侧位胸片示后肋膈角变钝，侧卧水平摄影可以显示；②液体再逐渐增加则于侧肋膈角变钝，正位胸片即可显示；③中等量积液可呈弥漫性密度增高阴影，

膈影消失，呈上缘模糊，外侧高内侧低的阴影；④大量胸腔积液时，一侧胸部大片弥漫性阴影，肋骨阴影消失，仅肺尖部透明，纵隔心脏可向健侧移位，高电压摄影可见患侧肋间隙增宽，膈影下降，患侧肺呈高度萎陷状态(图9-39、40)

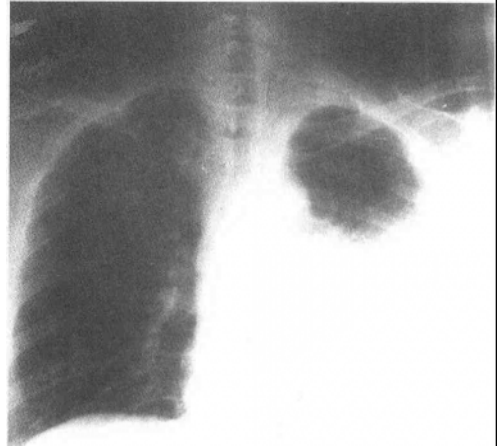


图9-39 结核性胸膜炎X线像

胸片显示：左侧胸部中下肺野呈弥漫性高密度阴影，上缘模糊，外缘稍高，肺尖部亦见带状积液阴影，右肺正常  
诊断：左侧结核性胸膜炎

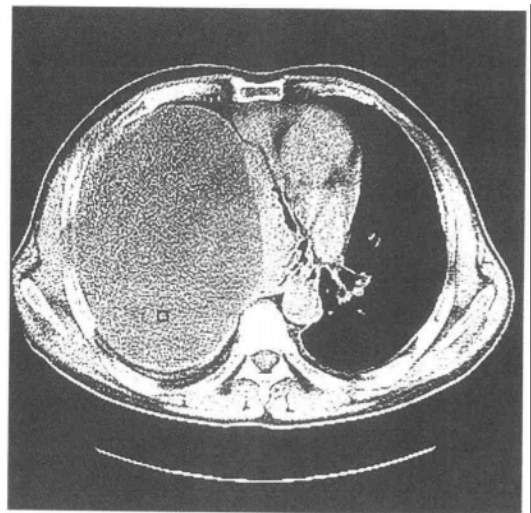


图9-40 结核性胸膜炎CT像

胸部CT WW300 WC50  
右胸腔下部可见肺被压缩萎陷、右胸充满液体、CT值5HU、纵隔稍向左侧移位

2) 包裹性积液：由于胸膜粘连，积液局限于局部称为包裹性胸膜炎。由于积液的部位不同，可有纵隔胸膜包裹、肋胸膜包裹以及膈胸膜包裹等。

肋胸膜包裹 X 线表现：肋骨包绕胸廓呈半圆形构成胸廓，当某一部分肋胸膜产生积液后，以胸膜为基底向肺野凸出呈半弧状致密阴影即“D”形阴影。但必须采取切线位投射，否则其他方向投射只呈局限性密度增高阴影(图 9-41、42、43)。

3) 叶间胸膜炎：胸膜炎局限于叶间，并有渗出性积液时，由于叶间的部位不同与 X 线投射方向的差异可形成不同的影像。为了更准确地显示叶

间积液的真实形态，要求 X 线投射方向与叶间胸膜方向一致。

X 线表现：①少量叶间积液：a) 可见叶间胸膜线增宽，边缘清晰；b) 以胸壁为基底的镰刀状阴影；c) 局限性球形阴影，很像肿瘤状，治疗后完全吸收，称为消失的：“肿瘤”(Vanishing tumor)(图9-44)。

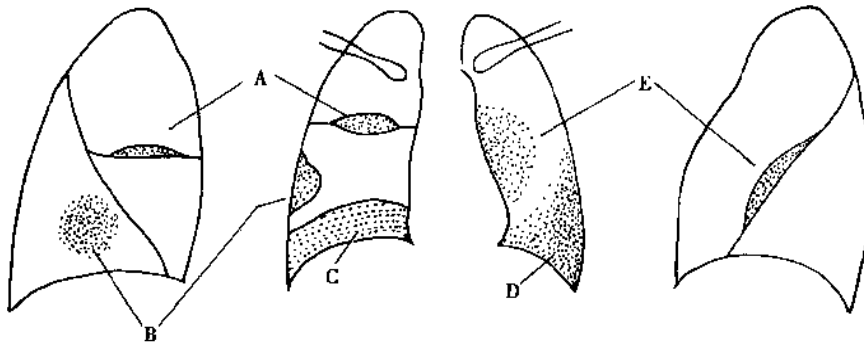


图 9-41 包裹性渗出性胸膜炎 X 线模式图

A: 右水平裂积液 B: 侧胸壁包裹性积液 C: 肺底积液 D: 半月状胸腔积液 E: 斜裂叶间积液



图 9-42 包裹性胸膜炎“D”字征

胸片显示：右侧胸壁内侧半弧状阴影，基底于胸壁，形成“D”字征，边缘锐利光滑，密度较低，边缘与胸壁呈钝角，典型的包裹性胸膜积液影像，必须与阴影呈切线位投射时方可呈 D 字征，侧位片显示为局部片状阴影，边缘不清



图 9-43 左侧包裹性胸膜炎 CT 像

胸部 CT WW300 WC50

CT 显示左胸内侧，以胸壁为基底向肺内凸出的半弧状阴影，边缘密度稍高，光滑，内部呈均匀密度，CT 值为 -5HU，证明为液体，左肺尖部被压缩，右肺正常，纵隔未见异常

相连且一致(图 9-45)。

4) 肺底积液(sub pulmonary pleural effusion)：胸膜腔积液因肺弹力减低或胸膜粘连等诸多因素的影响，完全储积于肺底部，而肺漂浮其上，肺底脏层胸膜亦呈一凹面，下为积液，而膈肌位于最下方。

X 线表现：①肺底积液多为单侧性，显示为一侧“横膈”高位影像；②呼吸时肺底阴影上下移

②中等量叶间积液：a) 呈梭形致密影，密度较低，与肋骨重叠时肋骨阴影仍可见；b) 阴影均匀一致；c) 边缘锐利清晰、光滑；d) 两侧尖端与叶间胸膜

动，很似横膈的升降；③卧位透视或摄片时则液体弥漫单侧胸腔，使一侧肺野密度普遍降低，真正的膈肌阴影显示；④当患者起立后，液体又复流存肺底部，该侧肺野亮度恢复正常。⑤为了区别一侧横膈高位或肺底积液，必须采取卧位摄片或透视，观察有无液体弥散，是诊断肺底积液最好的方法。只作立位胸片从影像上无法确定肺底是否有积液(图9-46)。



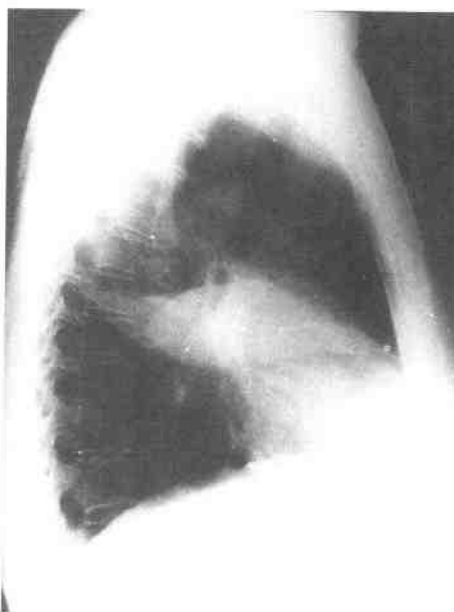
图9-44 叶间包裹性胸膜炎 X线像  
右肺断层摄影：11cm

于右肺中部相当于水平裂处可见一梭形阴影，边缘锐利清晰，密度略高而均匀，两端呈锐角且与水平裂一致。曾作CT，CT值为9HU，说明为液体，由于CT为胸部横断面像，该阴影却呈椭圆形，叶间胸膜包裹性积液采取叶间裂与X线投射方向一致时可呈典型梭形阴影

5) 纵隔胸膜积液：积液的部位可以是上、下、前、中、后等纵隔部位。少量积液时，呈三角形阴影，边缘锐利清晰。多量积液时可使纵隔阴影增宽，呈弧状凸向肺野。后纵隔积液时可沿脊柱两侧形成梭形阴影。积液阴影内部均匀一致，边界锐利清晰。需与纵隔肿瘤等鉴别时，建议做CT可以明确积液的诊断(图9-47)，因为液体的CT值为0~20HU，可以定性。



胸片正位：自水平裂下方呈大片状浓密阴影，肋膈角消失，膈影尚可显示



侧位胸片：可见右斜裂及水平裂呈梭形阴影，均匀一致，边缘锐利清晰，肺野未见异常  
诊断：右斜裂及水平裂叶间胸膜积液  
图9-45 结核性叶间胸膜炎(斜裂及水平裂)



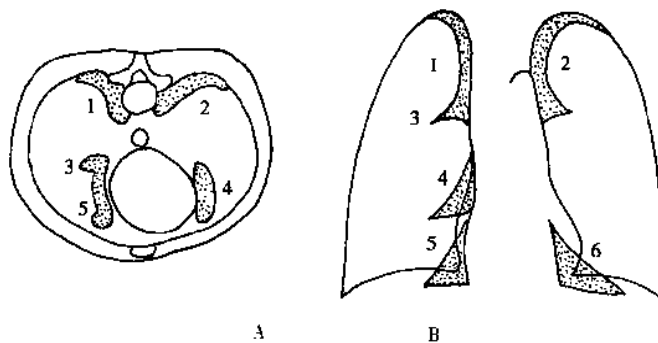
A



B

图 9-46 右肺底积液

A. 右侧胸部中下野大片致密均匀阴影, 很似肺部病变。上叶未见异常, 为了鉴别进行右侧卧位水平摄影如 B  
B. 同上病例, 右侧卧位水平摄影 可见右胸壁内侧呈一水平线致密阴影, 右肺下野透明, 为右肺底积液



A

B

图 9-47 纵隔胸膜炎 X 线像模式图

- |                                                                                                                                               |                                                                                                                                                                        |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>A.1. 右后纵隔胸膜炎</li> <li>2. 左后纵隔胸膜炎</li> <li>3. 叶间胸膜炎</li> <li>4. 左前纵隔胸膜炎</li> <li>5. 右前肋纵隔胸膜炎</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>B.1. 右前上纵隔胸膜炎</li> <li>2. 左前上纵隔胸膜炎</li> <li>3. 右叶间胸膜炎</li> <li>4. 右前下纵隔胸膜炎</li> <li>5. 右后下纵隔胸膜炎</li> <li>6. 左后下纵隔胸膜炎</li> </ul> |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

## 五、胸腔积液的 CT 与 MRI 所见

1. CT 扫描检查 CT 扫描为横断面图像, 通过多平面重建(CT)技术, 亦可显示冠状面与矢状面图像, 此外更由于其密度分辨率高, 对软组织、脂肪、肌肉、积液以及肺部各种性质的病变显示良好, 同时可测定病变的 CT 值, 更有利于病变的定性诊断。因有层厚及面积的测量, 亦可计算出积液的体积。

胸膜腔积液 CT 值在 0~20HU 之间, 在图像上显示为深灰色, 很容易辨认, 胸膜呈稍亮的线条状, 带状阴影。胸膜钙化则密度在 100HU 以上。作胸部的连续扫描, 胸膜腔任何部位的积液均可清晰地显示, 较普通摄片或断层摄影优越。特别与胸膜间皮细胞瘤的积液鉴别时, 可清晰地显示间皮瘤的胸膜凹凸不规则病变, 同时胸腔积液的部位, 多

少均可显示清晰, 有利于定性诊断。

2. MRI 成像检查 胸部 MRI 成像可以进行 3-D 即三维图像显示, 更加有利于胸部病变的诊断, 特别对肺门、纵隔淋巴结的显示最佳, 优于 CT 检查。MRI 对积液的显示更有特征。

胸腔积液部位、形态数量均可三维图像加以显示。胸水在  $T_1$  权重像呈长信号即为黑色,  $T_2$  权重像呈长信号即白色。

含蛋白质的液体: 因为质子运动频率低,  $T_1$  权重像呈中等强度信号浅灰色, 而  $T_2$  权重像则呈强信号为白色。MRI 确定液体十分准确。胸膜在  $T_1$  权重像上呈深灰色弱信号图像, 于  $T_2$  权重像上则呈强信号为白色图像。

MRI 对钙化则不能显示, 因为钙化的质子极少, 无信号接受, 故  $T_1$  及  $T_2$  权重像均呈黑色图像(图 9-48)。

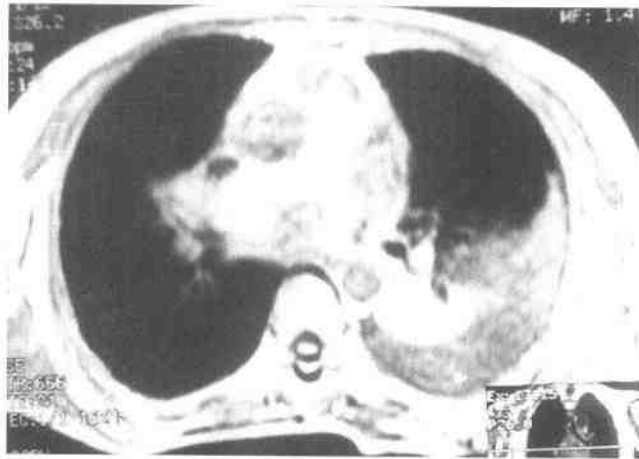


图 9-48 左下叶肺癌, 胸腔积液 MRI 像  
胸部 MRI  $T_2$  加权像

左胸呈半月形中等弱信号为胸腔积液, 左肺下叶尖段有一高信号圆形阴影 2cm×2cm 肿瘤, 附近肺组织炎症呈高信号阴影, 右肺及纵隔未见异常

超声波(B 型)检查: 胸膜腔积液因位于胸壁内侧超声经肋间隙射入, 由于液体传导超声波无介面反射可直达肺部表面。因肺内含有大量空气而不能穿透, 自脏层胸膜处折射返回, 经接受后构成声波图像。液体部呈无声区, 图像表现为深灰色, 可测出积液的部位、深度, 即便有少量积液亦可显示, 灵敏度极高, 优于普通 X 线摄影。

### 【鉴别要点】

X 线影像表现为胸腔积液, 但其性质的确定可进行穿刺抽液, 进行化学分析及细菌培养可以确定诊断。炎症及肿瘤所引起的胸水为渗出性, 而充血性心力衰竭、肝硬化、慢性肾炎及营养性低蛋白症所引起的胸水为漏出液, 见表 9-1。

表 9-1 胸水性质检查

项 目	渗 出 液	漏 出 液
比重	1.018 以上	2.015 以下
Rivalta 反应	+	—
蛋白量	>4%	<3%
纤维素	多量析出	微量
主要细胞	中性粒细胞(急性炎症) 淋巴细胞(慢性炎症)	间皮细胞 巨噬细胞
病因	炎症、肿瘤 肺结核【结核菌(+)腺苷去氨酶 ADA 增高】 肺炎 病毒 真菌 立克次体 寄生虫感染 恶性肿瘤【淡黄色、血性、CEA > 10ng/ml 癌细胞(+)] 胶原病(SLE、RA) 肺梗塞 卵巢肿瘤并发胸水	瘀血性心功能不全 肝硬化(胸水、腹水) 肾病综合征 粘液水肿(并发胸水、腹水) 营养缺乏

## 【鉴别诊断】

1. 恶性弥漫型胸膜间皮细胞瘤 为胸膜的恶性肿瘤, 恶性间皮细胞广泛浸润胸膜, 产生大量癌性胸水, 多呈血性, 增长迅速, 常需与结核性胸膜炎进行鉴别。

(1) 临床表现: 胸痛剧烈, 为此症的突出症状, 常持续存在, 有干咳, 呼吸困难。

(2) X线表现: ①胸腔内缘可见凸凹不平的胸膜肿瘤生长的影像; ②胸腔有中等量及大量积液; ③抽液后生长迅速; ④患侧胸廓隆起; ⑤CT可显示胸膜肿瘤凸凹不平结节状阴影及大量胸水。

## (3) 鉴别要点

- 1) 抽胸水作化学分析, 并找癌细胞;
- 2) 胸膜穿刺活检, 病理证实。

2. 癌性胸水 亦为胸腔积液的影像, 也需与结核性胸膜炎进行鉴别。

癌性胸水多来自肺癌的胸膜转移, 因此 X线检查多可以确定诊断。

X线表现: ①肺部出现不规则肿块阴影, 形状不规则, 多有毛刺、切迹等恶性病变特征; ②多于同侧胸部出现积液; ③胸腔积液为中等量或大量常将肺部压缩, 使肿瘤不能显示; ④抽液后摄片有助于原发癌的发现; ⑤CT与MRI检查有助于在大量

胸水中分辨肺、肿瘤及胸水, 同时亦可显示肺门、纵隔淋巴结有无肿大及转移。

## 第6节 支气管结核

支气管结核(bronchial tuberculosis)是发生于支气管粘膜或粘膜下层的结核病。可来自原发性肺结核的病变以及继发性肺结核的病变进展, 亦有时肺内无明显的结核病变, 由于淋巴结核破溃支气管后引起支气管及粘膜结核。

## 【病因】

为继发性肺结核, 感染途径有: ①气道播散, 如渗出性, 干酪病灶或结核性空洞, 结核菌自引流支气管通过管腔播散, 侵入支气管粘膜或经粘液腺管开口侵入支气管壁; ②结核病变的直接蔓延, 引起支气管病变, 可以是肺内病变或支气管旁的淋巴结结核病变; ③血行播散, 结核菌经血行直接在支气管粘膜下形成结核病变, 此种来源较少。

## 【病理】

结核菌侵入支气管后, 表现为粘膜的充血、水肿, 继而在粘膜下处出现淋巴细胞浸润及结核结节形成。病变继续扩大, 则有干酪坏死、液化、破溃至管腔、粘膜形成粘膜溃疡及肉芽形成, 肉芽向管

腔内生长可产生管腔的狭窄、阻塞。支气管壁因纤维组织增生、弹力纤维破坏,可产生支气管狭窄或阻塞,亦可引起肺气肿或肺不张。由于支气管结核破坏,可引起排菌、咯血和支气管结核播散。

#### 【临床表现】

因支气管粘膜的结核性炎症,产生刺激性咳嗽、咳痰、咯血或咳血痰。当支气管腔产生狭窄或阻塞时则有呼吸困难、气憋、胸闷。此外亦具有结核中毒症状,如低热、盗汗、食欲减退、消瘦等。

#### 【X线表现】

①较大支气管粘膜结核,病变局限时,管腔亦无狭窄,此时X线检查可无异常发现;②当支气管由于干酪物质或肉芽组织所阻塞时狭窄,可在断层摄影及CT扫描,显示支气管壁不规则,管腔狭窄或阻塞;③支气管造影可显示支气管腔粗细不均匀,管壁内腔不规则,狭窄与阻塞更为明显;④支气管腔完全阻塞时,可产生段性、叶性肺不张,呈三角形浓密阴影;⑤支气管旁淋巴结肿大,向支气管腔破溃时,断层、CT可显示肿大的淋巴结与支气管关系及管腔、管壁不规则的形态;⑥如肺内未见空洞,而出现某肺叶的结核性支气管播散病变时且沿支气管分布的小斑点状、斑片状阴影,可间接表示该叶、段所属支气管可能存在支气管结核;⑦与空洞相连的引流支气管壁增厚、不规则,多为支气管结核;⑧渗出性、干酪性病变或较广泛的混杂性的结核病变,邻近的支气管绝大部分有支气管结核病变,支气管造影表现为支气管腔粗细不均,管腔不规则,管壁成锯齿状,扭曲变形,部分远端有阻塞(图9-49)。

#### 【实验室检查】

支气管结核可间断排菌,如持续多次检查痰菌阳性率极高,常常X线检查未见异常,但痰内结核菌持续阳性,这类病人并不少见,因此痰结核菌检查极为重要。

纤维支气管镜检查对早期支气管结核最为优越,因为支气管是管腔性组织,其粘膜及管壁形态可通过纤维支气管镜直视,并可作局部的刷检、活检,结核菌阳性率更高。血及痰的TB-PCR检查可较准确地确定诊断。

#### 【鉴别诊断】

1. 急慢性支气管炎 可有咳嗽、咳痰在临床症状上与支气管结核症状相似,但X线检查,支

气管结核常可见结核性播散病变,或肺内显示不同性质的结核病变,特别是具有结核空洞者更应考虑为支气管结核的存在。急性支气管炎X线可无异常,但症状在短期内可好转消失。慢性支气管炎可显示肺纹理增粗、紊乱但无结核病灶。与一般支气管炎的重要鉴别是痰结核菌的检出。如较长时期干咳或刺激性咳嗽,必须多次进行痰结核菌、涂片或培养以便发现支气管结核。

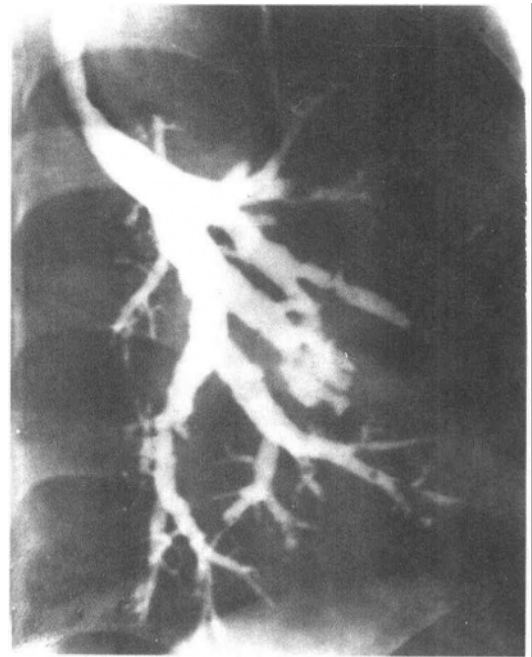


图9-49 左下叶结核性支气管扩张  
左肺下叶浸润型肺结核,左肺支气管造影,左肺下叶基底支呈囊柱状扩张,远端小支气管均阻塞未能充盈,其他下叶各支壁不规则

纤维支气管镜检查,可对亚肺段以上的支气管作直视检查,可发现早期的粘膜结核性病变。

2. 支气管扩张症 支气管扩张亦有咳嗽、咳痰,且有时痰内可带血,是否为结核性支气管扩张,有时误诊。

支气管扩张症的X线表现:①支气管腔呈轨道状、蜂窝状、囊状、捻珠状扩张;②远端支气管支闭塞,多呈囊柱状扩张;③囊状扩张可常见小液平面潴留;④继发感染时,肺野斑片状阴影按支气管走行分布,时多时少,经常改变;⑤扩张的支气管壁较光滑、规则。

结核性支气管扩张:①管壁、管腔多不规则;②常见管腔狭窄或阻塞;③支气管造影,显示管壁不规则,或狭窄、阻塞;④支气管造影,近端扩张

而远端末梢支常正常；⑤与结核病变相邻的支气管扩张、扭曲、狭窄，比较多见。

结核性支气管扩张痰结核菌阳性率高，而支气管扩张症，痰只见感染病菌。

## 第7节 肺结核合并肺癌

老年性肺结核有不断增多的倾向，而肺癌又是老年的常见病，因而肺结核合并肺癌(pulmonary tuberculosis complicated cancer)的机会也在增加，很容易将肺癌误为肺结核的恶化。有必要深入研究两种疾病的影像特征，争取作到合并肺癌时能够早期识别与诊断。

### 【病因】

肺结核是由于结核菌的感染而引起，而肺癌则与空气的污染、吸烟、致癌物质接触以及遗传因素等诸多因素有密切关系。肺癌与肺结核合并存在，由于肺癌及老年结核的增加有一定关系。也有的学者认为，结核性瘢痕亦可导致瘢痕癌的发生。

### 【病理】

可有两种形式存在：

(1) 混合型：两种病变均位于相同部位，肿瘤内可见结核结节或干酪病变或细纤维瘢痕病灶。

(2) 独立型：两种病变独立存在，不在同一部位，即或同叶亦非同部位。两种病变独立存在，相互无关联。

(3) 组织类型方面，混合型者多合并腺癌、肺泡癌为多，独立型者以鳞癌多见。病理改变均与两种疾病的病理相同。肺癌细胞有：腺癌、鳞癌、鳞腺癌、细支气管肺泡癌。

### 【临床表现】

在原有肺结核症状的基础上新出现刺激性咳嗽、血痰、咯血，有持续性胸痛，特别是夜间胸痛。体重减轻、消瘦，或出现有贫血。在抗结核药物治疗中，病变恶化，或出现新的肿块状阴影。

### 【X线表现】

①原有肺结核病变无明显变化；②其中某部出现新病变或有病变增多；③新病变呈结节状、肿块状阴影；④肿块状阴影边缘有毛刺、切迹恶化症；⑤非结核性好发部位出现肿块状阴影或肺不张；⑥抗结核药物治疗中出现胸腔积液(图9-50)。

【实验室检查】合并肺癌时痰结核菌阳性率较

高，作者分析290例肺癌患者中，有9例合并肺结核，其中5例痰菌阳性。痰结核菌阳性，但肺部出现肿块阴影，并不能排除肺癌的合并。痰癌细胞学检查不应忽略，仍可查见癌细胞。

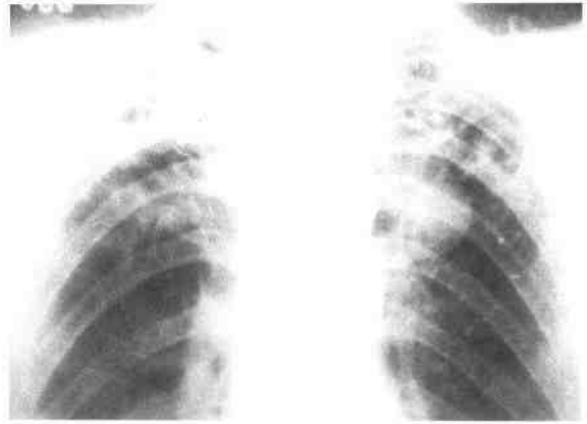


图9-50 双侧肺结核合并左上叶鳞癌

男性50岁 咳嗽、咳痰，二个月来有血痰及胸痛。

痰结核菌阳性，癌细胞阳性。

胸片显示：双侧肺上中部不规则斑片状及索条状阴影，其中有钙化灶，为典型的双肺上叶结核，于左肺门上方可见4cm大的块状阴影，密度稍高，边缘部分整齐，部分可见毛刺、切迹。

诊断：双侧肺结核合并左上叶肺癌。

经手术切除治疗，病理诊断：肺结核合并鳞癌

### 【特殊检查】

(1) 纤维支气管镜检查：对于并发中心性肺癌时可发现支气管腔的狭窄、肿物向腔内突出，可进行刷检或活检，可获得诊断。

(2) 肺穿刺活检：当可疑肺癌阴影接近胸壁时，肺穿刺可获得确诊。

(3) 胸水检查：产生癌性胸水时，抽液作细胞学检查，癌细胞阳性率较高。且多呈血性胸水，生长较快。结核性胸膜炎胸水多呈草黄色，结核菌或TB-PCR检查阳性率高。

## 第8节 艾滋病并发肺结核

艾滋病即“获得性免疫缺陷综合征”(acquired immunodeficiency syndrome, AIDS)，于1981年美国首先发现，为感染人类免疫缺陷病毒(human immunodeficiency virus, HIV)所致病。现已成为蔓延全球的传染性疾病。WHO预测1991年世界各国艾滋病病人数近120万人，20世纪90年代艾滋病病人和



HIV 病毒携带者将分别达到 570 万和 1400 万。据报道 1997 年美国艾滋病患者已达 160 万人。此病的传播途径有性传播、血液传染及母婴传播

艾滋病症状：发热、乏力、腹泻、消瘦、周身淋巴结肿大，晚期因机体免疫功能严重低下，易患机遇性感染，其中最多见者为肺结核及卡氏肺囊虫性肺炎、卡波齐肉瘤等。

艾滋病合并肺结核约占艾滋病人的 10% ~ 60% 不等，在艾滋病流行区域中患有肺结核的病人中约有 20% ~ 60% 的人血清 HIV 阳性。两种疾病关系密切。

### 【X 线表现】

①双肺不规则斑片状阴影，边缘模糊；②病变位置为结核病好发的上叶尖后段、下叶尖段；③病变进展较快，可侵犯各肺叶；④肺门、纵隔淋巴结普遍肿大，可干酪液化；⑤CT 增强扫描淋巴结呈环状增强；⑥粟粒状 2 ~ 3mm 阴影，分布不均匀；⑦多发结节状阴影 1.0 ~ 3.0cm；⑧空洞形成，呈大小不等的透亮区，或干酪溶解区；⑨肺广泛纤维索条状阴影，网状阴影；⑩肺纹理紊乱，不规则、增粗；⑪胸腔积液；⑫抗结核药物治疗不敏感，病变继续发展(图 9-51A、B)。

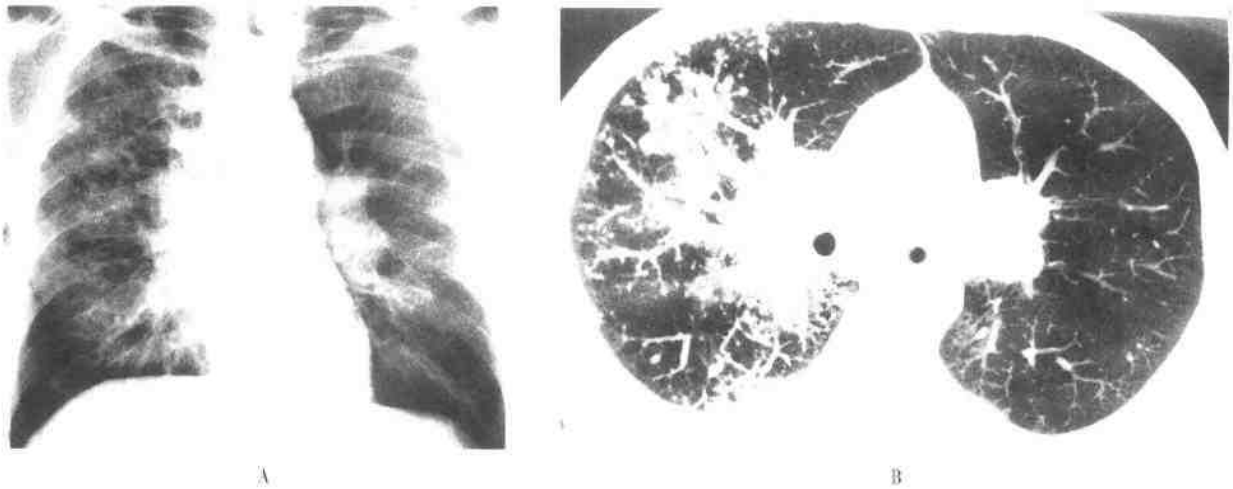


图 9-51 艾滋病合并肺结核

A 男 35 岁，发热、咳嗽、乏力、消瘦。胸片显示双肺斑片状阴影纤维索条状阴影及双肺门淋巴结肿大，临床诊断：AIDS 合并肺结核，痰结核菌阳性  
B. 同一病例。胸部 CT WW1200, WC-600 显示右肺广泛斑片及斑点状阴影，边缘模糊部分融合，左肺仅有少数斑点状阴影，双肺门淋巴结肿大，左主支气管腔狭窄

除结核外，肺外结核如周身淋巴结、周身粟粒性结核、肝、脾及肾结核等。

### 【实验室检查】

艾滋病血清 HIV 抗体阳性，CD3/CD4 淋巴细胞比值 < 1，CD4 细胞计数下降。结核病的痰涂片与培养阳性率高。但结核菌素试验于 HIV/AIDS 进展期呈弱反应或阴性，必要时可作淋巴结、病变活检而确诊。

(谢宝琦)

## 参 考 文 献

1. 中华人民共和国卫生部. 全国结核病流行病学抽样调查资料汇编. 1990

2. George Simon. Principles of chest X-RAY diagnosis Fourth Edition Butter Worths. London, 1978, 98 ~ 135  
3. Glen A, Lillington, Robert W. A diagnostic approach to chest diseases second Edition The williams & wilkins company. Baltimore, 1977, 177 ~ 185  
4. James C. Chest radiology Plain film patterns and differential diagnosis Second edition Year book medical publishers, INC, 1981, 149 ~ 154  
5. Glen A, Lillington. Robert W jamplis. Chest diseases differential diagnosis based on roentgenology. The williams & wilkins company U. S. A, 1990  
6. William N Rom, Stuart M. Gavay Tuberculosis Little, Brown and Company, 1995, 413 ~ 441  
7. Pitchenik K AE, et al. The radiographic appearance of tuber-

- erculosis in patients with the acquired immune deficiency syndrome and pre-AIDS. *Am Rev. Respir Dis.* 1985, 131: 393 ~ 396
8. Miriam Sperber. *Radiology diagnosis of chest diseases* springer. Verlag New York, 1990, 124 ~ 188
  9. Ronald G. Grainger, David Allison. *Diagnostic radiology a textbook of medical imaging. Volume ONE* third edition Forewords by Albert Baer E. James Potchen Churchill Living stone, 1997, 313 ~ 319
  10. Wolfgang Dahnert. *Radiology Review Manual* third edition williams & wilkins A waverly company, 1996, 393 ~ 395



# 第 10 章

CHINESE MEDICAL IMAGING

# 肺肿瘤

主编 李铁一

## 第1节 肺 癌

### 【临床概述】

#### (一) 发病率

肺癌是危害人群生命健康的主要肿瘤之一。在西方工业国家是恶性肿瘤的首位死因。在美国自从20世纪80年代大力宣传戒烟以后,男性肺癌死亡率已有所下降;但女性肺癌死亡率仍在上升,已取代乳腺癌成为恶性肿瘤的首位死因。

肺癌在我国肿瘤发病和死亡率中呈明显上升趋势。1990~1992年全国抽样死因调查和1973~1975年全国死亡调查的数据比较,肺癌已超过食管癌上升为肿瘤死亡的第三位,仅次于胃癌及肝癌。肺癌的死亡率上升了一倍半,为20世纪70年代的247.4%,在肿瘤死亡构成比中由70年代占8.5%上升为16.24%。在城市中由70年代为肿瘤死亡的第四位上升为首位,死亡率为27.5/10万,在肿瘤死亡构成比中占27.22%。在农村肺癌死亡率仍排在肿瘤死亡的第四位,但其死亡率在20年间上升了1.7倍,高于城市的上升比例。目前我国肺癌的粗死亡率为17.54/10万,男性为24.03/10万,女性为10.66/10万。吸烟与肺癌的密切关系已为人所熟知,某单位对离退休老干部2568人的调查结果表明,吸烟者肺癌患病率比不吸烟者高8.08倍。我国的吸烟人数居高不下,据估计,中国有1/4的人口为吸烟者,每年要消耗掉18000亿支香烟。在世界新增吸烟人数中我国占一半,在未来的20~30年里,中国每年因吸烟死亡的人数会由现在的100万人增加到300万人,特别是青少年吸烟率迅速上升,根据我们日常工作的体会青壮年肺癌患者亦在增多,可见肺癌的预防、诊断和治疗在我国日益显示其重要意义。

#### (二) 病理

肺癌是从支气管上皮发生的恶性肿瘤。人体正常支气管上皮有6种细胞,即不分化细胞、基底细胞、粘液细胞、纤毛细胞、粘液纤毛细胞和神经内分泌细胞。现已知能发生肺癌的有基底细胞和小粘液颗粒细胞、神经内分泌细胞以及肺泡上皮细胞。

小粘液颗粒细胞是粘液细胞的一种,被覆于大部分的支气管粘膜上皮,具有向腺上皮和鳞状上皮

分化的特征。从支气管表面上皮的基底细胞或小粘液颗粒细胞可以发生鳞癌、腺癌和腺鳞癌。

神经内分泌细胞(Kulchitsky细胞)位于支气管表面上皮细胞或管壁内腺体上皮细胞之间,多单个散在或呈小群落分布,其胞质内有散在的神经内分泌颗粒(neurosecretory granule)。包括类癌、不典型类癌、小细胞癌(小细胞神经内分泌癌)、大细胞神经内分泌癌等。

肺泡上皮细胞中的Ⅱ型肺泡上皮及Clara细胞发生的癌为细支气管肺泡癌(以下简称肺泡癌)。

肺癌根据其发生部位分为中央型和周围型。发生在段或段以上支气管的癌为中央型肺癌,主要为鳞状细胞癌(以下简称鳞癌)、小细胞癌、少数腺癌、类癌及涎腺型肺癌。发生在段支气管以下的小支气管上皮者为周围型肺癌,主要为腺癌(肺泡癌)、鳞癌、大细胞癌及少数小细胞癌。

肺癌的组织学类型目前主要是根据世界卫生组织(WHO)提出,并在1980年第二届国际肺癌会议上修订的方案,是完全以光镜观察为基础的(表10-1)。这个分类方案单纯根据细胞形态,未能真正反映肺癌的组织发生及其分化表型(phenotype)。

随着免疫组织化学及电镜观察在肺癌诊断上的逐步推广,发现肺癌具有明显的异质性(heterogeneity)。单一组织学类型的肺癌不足50%。根据光镜及电镜观察,结合免疫组织化学,发现不论何种肺癌均与支气管及肺泡的某种细胞相联系,其组织学分类应该既能体现其组织发生,又能体现其分化表型。有的学者提出按其分化表型进行分类,分为:①来自支气管表面上皮的癌(具有腺、鳞分化特征),包括鳞癌、腺癌、腺鳞癌、具有腺、鳞特征的大细胞癌。②来自神经内分泌细胞的癌(具有神经内分泌分化特征),包括类癌、不典型类癌、小细胞癌、大细胞神经内分泌癌等。③来自细支气管Clara细胞和Ⅱ型肺泡细胞的癌—细支气管肺泡癌。各种表型可具有不同的分化特征。WHO也于1997年根据光镜及电镜等的观察进行讨论修改肺癌的组织学分类。

总之,对肺癌的研究越多,对肺癌异质性的了解就越多。除同源性的鳞癌、腺癌及大细胞癌并存的复合型癌外,根据电镜观察,发现肺癌中有35%~65%是由两种或三种不同的分化成分组成的,例如神经内分泌肿瘤(类癌、不典型类癌、小

细胞癌)与鳞癌、腺癌或大细胞癌均可结合存在。在经化疗或放射治疗后的尸检病例中可高达15%~20%，但较少见于初诊病例。放射科医师应对组织学分型的新进展有所了解，才不至于在日常工作中产生困惑。同时，不同类型的肺癌其生物学行为往往不同，从而其影像表现亦各异。因此，对各种类型肺癌的病理及生物学行为的了解也有助于提高影像诊断的准确性。

表 10-1 肺恶性肿瘤的组织学分类(WHO, 1981)

I 鳞状细胞癌	(2) 实体肿瘤，无粘液
II 小细胞癌	(3) 巨细胞
(1) 燕麦细胞型	(4) 透明细胞
(2) 中间细胞型	V 复合型癌
(3) 复合型	VI 类癌
III 腺癌	VII 涎腺型癌
(1) 支气管起源	(1) 圆柱瘤(腺样囊性癌)
(产生或不产生粘液)	(2) 粘液表皮样瘤
a 腺泡状	VIII 表面上皮的乳头状癌
b 乳头状	IX 混合肿瘤及癌肉瘤
(2) 细支气管肺泡癌	X 肉瘤
IV 大细胞癌	XI 未分型
(1) 实体肿瘤，有粘液	XII 黑色素瘤

1. 鳞癌(squamous carcinoma) 鳞癌的组织学特征是①单个细胞的角化，胞浆内角蛋白形成，②癌巢内形成角化珠(鳞珠)，③癌细胞间有丰富的细胞间桥。如果癌组织内见广泛的上述分化特征即为高分化鳞癌；在20%的癌组织内见鳞癌特征为中分化鳞癌；如果只见到很少的角化细胞或仅见细胞间桥，则为分化差的鳞癌。如果上述三种分化特征均缺如，则不是鳞癌。临床工作中应认真区别分化差的鳞癌、腺癌和大细胞癌。

鳞癌在肺癌中约占40%~50%，约3/4为中央型。男性多见，与吸烟有明显正相关。近年来美国吸烟人数减少，文献报道鳞癌所占比例有所下降(25.5%)，腺癌所占比例增高(30%~50%)。我国的研究未见此种变化。中央型鳞癌一般沿支气管壁浸润生长，产生气道阻塞现象，包括肺气肿、阻塞性肺炎或肺不张。周围型鳞癌常有中心坏死，与支气管相通，组织脱落排出可形成空洞(10%~

15%)。周围型鳞癌局部浸润可以直接侵犯局部胸壁软组织及肋骨或浸润至纵隔内，早期较少见淋巴结转移。鳞癌发展较慢，预后较其他类型肺癌好，晚期才发生胸外转移，Mathews报道尸检时约46%鳞癌病变仍局限性在胸腔内，而腺癌、大细胞癌、小细胞癌分别为18%、14%及4%。

2. 腺癌(adenocarcinoma) 腺癌的组织学特点是①癌细胞有产生粘液的能力(但不是所有腺癌都有粘液产生)，②有分化成熟的异常腺样结构形成，③有乳头状结构。根据上述成分的多寡又可分为粘液性腺癌、腺泡状腺癌、和乳头状腺癌。分化较差者常表现为实性团状或索状、巢状，而很少或几乎不形成腺管，分化更差者需与大细胞癌鉴别。

在我国腺癌约占33%，在女性肺癌中约占半数。约75%的腺癌发生在肺的外周。癌组织中常可见纤维化，是对肿瘤的一种成纤维反应(desmoplastic reaction)，是肉眼常见到的肿瘤表面胸膜皱缩的病理基础。

腺癌早期即可有血道及淋巴转移。Mathews报道30例腺癌患者手术后1个月内死亡，其尸检中见43%有肾上腺、中枢神经系统、腹腔淋巴结及对侧肺转移。另一组110例腺癌尸检，纵隔淋巴结转移占80%，且多数体积很小。对侧肺转移、肾上腺转移及中枢神经系统转移分别占60%、57%及37%；仅3%患者的转移灶局限性在胸腔内。因此，腺癌的原发肿瘤虽然较小，容易切除，但预后不佳。

3. 细支气管肺泡癌(bronchioalveolar carcinoma) 细支气管肺泡癌(以下简称肺泡癌)在光镜观察与腺癌相似，在WHO分类中列为腺癌的一个亚型。在肺癌中占5%左右，近年来有所增高。肿瘤细胞以肺泡壁为支架匍匐生长。也有学者认为肺泡癌源自肺泡上皮细胞而应自腺癌中独立分出。有时在腺癌的周边部分可见癌细胞沿原先存在的肺泡壁生长，呈肺泡癌样结构，但不可据此诊断为肺泡癌。与肺泡癌相比，肺腺癌的细胞多形性较明显，纤维间质多，但仅根据光镜观察很难鉴别腺癌或肺泡癌，只能根据电镜及(或)免疫组织化学染色进行鉴别。

肺泡癌的大体形态可分为单发结节型、节段型和弥漫型三种。结节型肺泡癌预后好，外科手术切除后常可治愈，但应警惕出现第二原发肺癌。节段

型和弥漫型预后不良

4. 大细胞癌(*large cell carcinoma*) 大细胞癌没有特殊组织学特征。细胞大、异形性显著,往往呈巢状或弥散分布。大细胞癌的病理诊断是靠排除其他肿瘤而成立的。如果在分化差的大细胞癌中见有较明显的鳞癌或腺癌的分化倾向,则称为分化差的鳞癌或腺癌。大细胞癌可以向腺、鳞、神经内分泌癌单向分化,也可双向分化。

肿瘤较大,生长快,常有坏死,但很少形成空洞。

5. 腺鳞癌(*adenosquamous carcinoma*) 腺鳞癌是指在同一肿瘤内,光镜下观察有明确腺癌及鳞癌并存,且数量大致相等。如果鳞癌组织内偶见含粘液的细胞或腺癌组织内含少量的鳞状分化灶,均不能诊断为腺鳞癌。

腺鳞癌在肺癌中占0.4%~4%,但也有报道电镜观察腺鳞癌几乎占肺癌的一半,也可能与电镜下能清楚地区分腺、鳞两种分化特征有关。对腺鳞癌的预后各家说法不一,中国医学科学院肿瘤医院32年外科手术切除的肺癌中,腺鳞癌占3.9%,五年生存率为32.4%,与手术切除的其它类型肺癌的预后相仿。

6. 小细胞癌(*small cell carcinoma*) 小细胞癌由小而均一的细胞构成,胞浆极少,整个细胞基本上为核所独占,为高度恶性的肿瘤。免疫组织化学对神经性标记如神经微丝(NF)、神经特异性烯醇化酶(NSE)等可呈阳性反应。用电镜观察,大多数病例至少在有些癌细胞内有神经分泌颗粒。如前所述,小细胞癌和类癌、不典型类癌同属神经内分泌肿瘤。

小细胞癌在肺癌中约占20%,其发生与吸烟密切相关。特别是青少年时期开始吸烟及重度吸烟者更是如此。中国医学科学院肿瘤医院135例30岁以下的青年人肺癌,小细胞癌占45.6%,20岁以下的13例肺癌中9例为小细胞癌。小细胞癌好发生于大支气管,沿粘膜下生长,绝大多数为中央型癌。80%以上在初诊时即有肺门、纵隔淋巴结转移。尸检时100%有胸内淋巴结转移。肺癌初诊时已发生远处转移者以小细胞癌最多,以骨髓、肾上腺、肝、腹腔淋巴结及中枢神经系统最为常见,预后差。

7. 类癌和不典型类癌(*carcinoid and atypical car-*

*cinoid*) 类癌(又称典型类癌, *typical carcinoid*)和不典型类癌与小细胞癌同属神经内分泌肿瘤。类癌分化最好,在肺癌中占0.6%~2.5%。肿瘤多起自较大的支气管,呈结节状或息肉状。镜下见瘤细胞呈实性团状或索状排列,也可有腺状结构。肿瘤的血供丰富,肿瘤在支气管内,外缓慢生长,可产生慢性梗阻,导致慢性阻塞性肺炎、慢性肺化脓症或支气管扩张,也可以反复咯血。预后好,五年生存率可达90%。

不典型类癌的分化较类癌差,较小组细胞癌好,又称为中分化神经内分泌癌。多为周围型癌。

8. 涎腺型肺癌(*carcinomas of salivary gland type*) 气管及支气管的粘膜下层有浆液及粘液腺,与涎腺的腺体相似。涎腺型肺癌少见,在肺癌中约占1%,又分为腺样囊性癌(*adenoid cystic carcinoma*)和粘液表皮样癌(*mucocystic carcinoma*)。过去常将此类肿瘤与类癌归为一类,称为支气管腺瘤,这是一种误称。

腺样囊性癌(又称筛样癌、圆柱瘤)起自气管及大支气管,在气管癌中占30%~35%,呈息肉样或环形在壁内浸润生长。

粘液表皮样癌较腺样囊性癌更为罕见,由粘液细胞及表皮样细胞两种成分组成。好发生于主支气管或隆突部位,骑跨在隆突两侧。成人、儿童均可发病,呈浸润性生长,可浸润至壁外,病程较慢。

9. 具有多形性、肉瘤样或肉瘤成分的肺癌(*carcinoma with pleomorphic, sarcomatoid or sarcomatous elements*) 包括癌肉瘤(*Carcinosarcoma*)、肺母细胞瘤(*pulmonary blastoma*)等,均极罕见。

### (三) 肺癌的扩散及转移

肺癌的扩散及转移包括:

1. 直接蔓延 直接侵犯邻近的胸膜、胸壁、骨骼或纵隔、横膈,以鳞癌及涎腺型癌多见。

2. 淋巴转移 以小细胞癌、大细胞癌、腺癌最常转移到纵隔淋巴结。分化差的腺癌及鳞癌、腺鳞癌常有大的转移淋巴结。肿瘤阻塞肺门淋巴可逆行形成癌性淋巴管炎(*carcinomatous lymphangitis*)。

3. 血行转移 肺癌可经血路转移到全身任何部位,以小细胞癌、大细胞癌、腺癌最多见,鳞癌的远处转移少且常仅见于晚期。尸检数据表明:远处转移可见于肝(62%~78%);腹部淋巴结(51%~62%),肾上腺(35%~65%),约半数的小细胞

癌、1/3的大细胞癌及腺癌在尸检时发现肾上腺转移；骨(35%~59%)；脑(29%~50%)，腺癌的脑转移可达64%；肺(23%~26%)，腺癌常发生肺弥漫转移，可达60%，这在其他类型肺癌很少见到。肺癌也常有多脏器转移。

#### (四) 临床表现

肺癌的临床表现取决于肿瘤的原发部位以及是否有胸内及(或)远处转移，是否产生伴癌异位内分泌综合征(paraneoplastic syndrome)。

中央型肺癌由于肿物位于大支气管，常有咳嗽、喘鸣、咯血或咳血痰，阻塞性肺炎或肺不张可引起发热或憋闷等症状。生长慢的大气道肿瘤如类癌、涎腺型肺癌，则可有慢性反复发生的肺炎、肺脓肿、支气管扩张等临床表现，对中、青年患者出现此种症状时应予以特别注意。

周围型肺癌早期一般无症状。肿瘤侵犯局部壁层胸膜可引起局限性固定部位的胸痛。肺上沟瘤侵犯星状神经节、交感神经链时，可出现 Horner 综合征(同侧眼睛不能闭合、眼睑下垂、面部无汗)；如果在第8颈神经、第1胸神经分布区疼痛、手部肌肉萎缩，提示臂丛广泛受侵，预后更差。

肿瘤侵犯纵隔内结构时可引起一系列相应的临床症状。喉返神经受侵引起声带麻痹，声音嘶哑；膈神经受侵产生呃逆及(或)膈麻痹。上腔静脉受侵或受压可引起上腔静脉阻塞综合征，表现为远端静脉回流受阻，头颈部浅静脉怒张，面部肿胀、紫绀等。纵隔内转移淋巴结压迫食管引起吞咽困难。胸膜转移可引起大量胸水、呼吸困难，以腺癌最为多见，骨转移时出现局部剧烈疼痛，有时可并发病理骨折。

肺癌可产生多种伴癌综合征，主要包括癌性激素生成伴癌综合征或癌性神经肌综合征，也可有皮肤、血液、肾脏等引起的症状和体征。

1. 癌性激素生成伴癌综合征 癌细胞能释放具有内分泌功能的物质，用放射免疫法检测血浆或瘤组织浸出液，有相当多的肺癌患者可测得某种激素分泌增多，但只有约10%的患者表现有相应的临床症状。有的肿瘤(主要是小细胞癌)可以产生一种以上的激素，从而有多种伴癌综合征的症状同时出现，但亦可毫无症状。有的伴癌综合征与某特定组织类型的肺癌有关。

鳞癌最常见有异位甲状旁腺素分泌引起的高血

钙症。表现为无力、多尿、烦渴、嗜睡、肌张力减退、肌阵挛等，血钙高于14ng/ml，血磷低，碱性磷酸酶增高。小细胞癌有高血钙症者多合并有骨转移或骨转移。

小细胞癌的伴癌综合征最为多见。最常见的是抗利尿素增多，表现为细胞内、外水份潴留，稀释性低血钠症，水中毒而致厌食、恶心呕吐、脑水肿、视力模糊、精神障碍等。异位促肾上腺皮质激素综合征表现为踝部及小腿水肿、钠潴留、高血压、缺钾、肌软弱、高血糖和尿糖增高、情绪改变、大量氢化可的松分泌出现肢体带肌病等。由于病程短，常无典型的 Cushing 综合征表现。

肺类癌与小肠类癌不同，分泌5-羟色胺而不是5-羟色胺，仅约5%出现类癌综合征。表现为面部潮红、水肿、腹泻、腹痛、关节痛等。

大细胞癌和腺癌可产生向性腺激素而有单侧或双侧乳房增大，单侧乳房增大者常发生于肺癌的同侧。

2. 神经肌综合征 腺癌最常发生肺性骨关节病及骨膜炎，约见于12%，而其他类型肺癌仅约有5%出现此种症状。

1%的小细胞癌可合并有 Eaton-Lambert 综合征，表现为骨盆带肌及大腿肌无力，视力模糊等。用新斯的明试验治疗无效，有助于与重症肌无力鉴别。恶性肿瘤合并 Eaton-Lambert 综合征者以小细胞癌占绝大多数。

其他神经肌综合征还可有亚急性小脑退化、皮炎、多肌炎、视神经炎等。

3. 其他伴癌综合征包括血液、皮肤(过度角化、黑棘皮病等)、肾脏等的异常表现。

#### (五) TNM 分期

对肿瘤的准确分期有助于制定相应各期准确的治疗方案，便于不同的单位、国家对比不同治疗方案的疗效，评价预后。为与国际接轨，我们必须了解及应用国际抗癌联盟(UICC)制订的 TNM 分类，为临床医师提供客观的分期依据。

1987年国际抗癌联盟出版了第4版《恶性肿瘤 TNM 分类》，各国临床和研究工作者在应用这一分类的10年中发现非小细胞肺癌的Ⅰ期、Ⅱ期和ⅢA期某些亚组的5年生存率差异较大，认为有必要进行修改。Mountain 分析美国 M.D. Anderson 癌症中心(1975~1988)4351例和美国国立癌症研究所



肺癌合作研究组 968 例共 5319 例各期肺癌的随诊结果, 提出将 I 期分为 IA 和 IB、II 期分为 II A 及 II B 的建议, 因为它们预后均有明显差异 ( $p < 0.05$ ); 原有的 III A 期 5 年生存率与 II B 期相仿, 分别为 20% 和 22%, 应归入 II B 期。经过美国癌症联合委员会 (AJCC) 1996 年 1 月 Scottsdale 会议和国际抗癌联盟 TNM 预后因素专题委员会 (UICC TNM-PFPC) 1996 年 5 月瑞士日内瓦会议反复讨论, 同意 Mountain 提出的修订草案, 纳入 1997 年 UICC 修订的第 5 版《恶性肿瘤 TNM 分类》, 正式出版公布供世界各国临床应用。

新分期主要有 4 处修改:

1. T<sub>4</sub> 的概念 除旧版的规定外, 新版增加原发肿瘤的另一肺叶内发现其他孤立癌结节灶。

2. M<sub>1</sub> 的概念 除旧版的规定外, 新版增加除原发肿瘤的另一肺叶外, 任何一个肺叶发现癌结节灶。

3. PN<sub>0</sub> 概念 外科手术应摘除 6 枚或以上的肺门和纵隔淋巴结, 各组淋巴结经病理证实无转移。

4. 旧版中 T<sub>3</sub>N<sub>0</sub>M<sub>0</sub> 属 III<sub>A</sub> 期, 因治疗后的预后较好, 故新版列入 II<sub>B</sub> 期

Mizushima 等根据新版分期回顾分析日本 Toyama 医药大学 119 例肺癌肺切除术后病例, 认为 II 期和 III<sub>A</sub> 期的 5 年生存率有明显差异 ( $p < 0.01$ )。Naruke 等回顾分析日本国立癌症中心 2382 例非小细胞肺癌肺切除病例认为 I 期与 II 期, II 期与 III<sub>A</sub> 期, III<sub>A</sub> 期及 III<sub>B</sub> 期之间 5 年生存率均有明显差异, 两组日本学者均认为新版 TNM 分类是适用的。但 Naruke 认为肺上沟瘤与同型的 T<sub>3</sub>N<sub>0</sub>M<sub>0</sub> 比较, 预后差, 应予以区别。同一组织学类型的多个癌灶究竟是多原发癌或是肺内转移尚难肯定, 均需在今后工作中继续研究。

第 5 版 (1997) 的肺癌 TNM 分类如表 10-2, 临床分期见表 10-3:

表 10-2 肺癌 TNM 分类 (UICC 1997)

T——原发肿瘤	
T <sub>x</sub>	痰或支气管灌洗液发现恶性细胞, 但影像及支气管镜检查未能发现原发肿瘤
T <sub>0</sub>	无原发肿瘤的证据
T <sub>is</sub>	原位癌
T <sub>1</sub>	肿瘤最大径 ≤ 3cm, 周围为肺或脏层胸膜所环绕, 未侵犯脏层胸膜; 肿瘤不位于主支气管
T <sub>2</sub>	肿瘤 > 3cm, 或侵犯主支气管, 但距隆突 > 2cm; 或侵犯脏层胸膜; 或伴肺不张/阻塞性肺炎, 但未引起全肺不张
T <sub>3</sub>	任何大小的肿瘤已侵犯下列任何结构: 壁层胸膜、胸壁(包括肺上沟瘤)、横膈、纵隔胸膜、壁层心包; 或肿瘤距隆突 < 2cm, 但未侵及隆突; 或伴全肺不张/阻塞性肺炎
T <sub>4</sub>	任何大小的肿瘤侵犯纵隔、心脏、大血管、气管、食管、椎体、隆突; 或同一肺叶内尚有其他肿瘤结节; 或胸腔积液内发现恶性细胞
(附注: 1. 任何大小的表浅肿瘤, 局限于支气管壁者, 即使已侵犯主支气管仍属 T <sub>1</sub> ; 2. 大多数肺癌的胸腔积液是由肿瘤引起, 但如多次细胞学检查阴性, 既非血性又非渗出液时, 仍按原发肿瘤界定其期别。)	
N——区域淋巴结(包括胸内、斜角肌及锁骨上淋巴结)	
N <sub>x</sub>	区域淋巴结不能显示。
N <sub>0</sub>	无区域淋巴结转移。
N <sub>1</sub>	同侧支气管周围及(或)同侧肺门、肺内淋巴结转移, 包括直接侵犯。
N <sub>2</sub>	同侧纵隔及(或)隆突淋巴结转移。
N <sub>3</sub>	对侧肺门、对侧纵隔、同侧或对侧斜角肌或锁骨上淋巴结转移。
(附注: 手术时必须取 6 个以上包括肺门和纵隔的淋巴结进行病理检查。)	
M——远处转移	
M <sub>0</sub>	无远处转移
M <sub>1</sub>	有远处转移, 包括同侧肺不同叶或对侧肺有肿瘤结节。

表 10-3 临床期别

临床期别	TNM		
隐匿癌	T <sub>x</sub>	N <sub>0</sub>	M <sub>0</sub>
0 期	T <sub>is</sub>	N <sub>0</sub>	M <sub>0</sub>
IA 期	T <sub>1</sub>	N <sub>0</sub>	M <sub>0</sub>

续表

临床期别		TNM		
I <sub>a</sub> 期	T <sub>1</sub>	N <sub>0</sub>	M <sub>0</sub>	
II <sub>a</sub> 期	T <sub>1</sub>	N <sub>1</sub>	M <sub>0</sub>	
II <sub>b</sub> 期	T <sub>2</sub>	N <sub>1</sub>	M <sub>0</sub>	
	T <sub>3</sub>	N <sub>0</sub>	M <sub>0</sub>	
III <sub>a</sub> 期	T <sub>1</sub>	N <sub>2</sub>	M <sub>0</sub>	
	T <sub>2</sub>	N <sub>2</sub>	M <sub>0</sub>	
	T <sub>3</sub>	N <sub>1</sub> , N <sub>2</sub>	M <sub>0</sub>	
III <sub>b</sub> 期	任何T	N <sub>3</sub>	M <sub>0</sub>	
	T <sub>4</sub>	任何N	M <sub>0</sub>	
IV期	任何T	任何N	M <sub>1</sub>	

小细胞癌早期即广泛播散，绝大多数初诊时不适宜于外科手术。美国退伍军人医院肺癌研究组提

出局限型及广泛型的分类方法被广泛接受(表10-4)。

表 10-4 小细胞癌的分类

#### 局限型

- 原发肿瘤局限于一侧胸腔
- 同侧肺门淋巴结转移
- 同侧及对侧锁骨上区及(或)纵隔淋巴结转移

#### 广泛型

- 对侧肺转移
- 远处转移(脑、骨、肝等)
- 胸腔积液(有恶性细胞)

但这一方案亦有其局限性，如同侧胸腔积液属广泛型，但其化疗效果与局限型者相仿；对侧颈或锁骨上区淋巴结转移属广泛型，但其疗效优于腹腔内有转移病变者；小的肿瘤亦可引起上腔静脉阻塞综合征，但其预后往往并不太差；这些特殊的亚型不能包括在上述分类方案中。最后，小细胞癌并非绝对不能手术切除(作为综合治疗的一环或是单纯切除)。近年来国内外学者认为小细胞肺癌也应尽量采用结合外科手术的綜合治疗方案，因此也沿用 UICC 的 TNM 分类。

#### 【影像学表现】

##### (一) 肺癌影像诊断的基础

1. 影像检查方法 胸部的影像检查已在本卷总论中详述。本节仅重点讨论有关肺癌检查应注意的要点，以便在日常临床工作中选择使用。

(1) 优质的正、侧位胸片仍是最基本的检查方法 高千伏(120~150kV)增加穿透力，可减少肋骨、锁骨等重叠结构的影响，有助于检出肺内的结节及显示纵隔内结构；但对显示肋骨的细节及肺内结节的钙化不够理想。对任何肺内可疑的密度增高影应转动体位透视并拍摄点片，或加拍前弓位、或 CT 扫

描进一步检查。侧位片有助于确定病变的部位、是否跨叶生长，对外科制定手术方案有重要意义。

数字化 X 线摄片可以在拍片后根据需要来调整影像的密度对比，增加胸片的信息量。

(2) CT 扫描可以显示胸壁及纵隔病变，高分辨 CT 扫描(HRCT)有助于显示肺实质结节(肿块)的内部结构，以及肺间质病变的细微表现。螺旋 CT 扫描(SCT)以及最新的多层 CT 扫描(Multislice CT)更有助于降低扫描时间，减少造影剂用量，进行多平面重建、三维重建及 CT 仿真支气管内镜成像(Virtual CT bronchoscope)，使肺癌的影像诊断准确性有进一步提高。目前 CT 已是肺癌的最佳影像检查辅助方法，对肺癌分期及术后随诊几乎是必不可少的。在大多数情况下已基本取代了传统体层摄片。分叉体层及后斜位体层对观察气道纵轴的病变仍有其实用价值。

对疑为中央型肺癌的患者，除常规扫描外，自上叶开口至下肺静脉水平应作 3~5mm 薄层扫描(或重建)以观察支气管的改变。支架向头 20°，3mm 连续扫描，有利于观察向前斜行走向的支气管，对观察疑有上叶前段、中叶及舌段支气管病变

者很有价值。呼气相 CT 扫描有助于检出阻塞性肺气肿。局部放大薄层高分辨 CT 扫描有助于观察肺部孤立结节的内部结构。螺旋 CT 扫描能在冠状面、矢状面等方向更好地观察肺癌与胸壁及纵隔内重要器官结构的关系；较横断面扫描更准确地测量气道受侵的长度、肿瘤与隆突的距离。CT 仿真支气管内镜能顺行和逆行观察支气管狭窄的表现及为经支气管穿刺活检(transbronchial aspiration biopsy)提供有价值的参考信息。但目前 CT 仿真支气管内镜对肺癌普查的价值尚未确定。

为了观察肿瘤与纵隔内重要结构的关系、鉴别纵隔内血管或淋巴结，必须进行增强 CT 扫描。中国医学科学院肿瘤医院对疑为肺癌的患者，无静脉注射碘造影剂禁忌证者，常规采用直接增强扫描，对良、恶性肺内孤立结节的鉴别诊断，增强扫描也有一定帮助。一组多中心合作研究对 356 个  $\geq 5\text{mm}$  的肺结节进行平扫及增强后 1、2、3、4 分钟行薄层(3mm)扫描，发现强化  $\leq 15\text{HU}$  者多为良性病变，敏感性 98%，特异性 58%，准确率 77%。

(3) MRI 可直接多平面扫描，对位于肺尖、颈胸交界处、主-肺动脉窗、隆突下区、横膈周围等需要在垂直方向进行观察的病变能提供有价值的信息。扫描技术根据具体病变进行考虑，对疑为肺上沟癌者必需进行矢状面及冠状面扫描，能很好地显示肿物与胸壁、脊柱及臂丛、锁骨下动、静脉的关系。

(4) 使用放射示踪糖同功异质体  $^{18}\text{F}$ FDG 行正电子发射体层显像(FDG-PET)。对  $< 1\text{cm}$  的纵隔内转移淋巴结的诊断准确率可达 88%~92%。PET 结合 CT 扫描其准确率达 96%。对肺原发病变的定性也有一定帮助，但有一定的假阳性(炎症、肉芽肿)及假阴性(肺泡癌)。需要大组病例进一步研究。

2. 避免漏、误诊的阅片原则 影像诊断是检出肺癌及定性的主要手段之一。“全面观察，综合分析，结合临床，作出诊断”仍是最基本的原则。

(1) 优质的图像是保证正确诊断的基础：例如在作 CT 扫描时，对不同的病变应具体分析，采取针对性的扫描方法，特别应注意采用正确的窗技术。只有完美地显示病变的特征才有正确诊断的根据。

(2) 全面及动态观察：虽然 CT 扫描能提供很有价值的信息，但仍有一定的局限性，必须参考 X 线胸片所见进行扫描，并结合胸片的征象进行诊断

才能避免误诊。

(3) 建立及加强复阅及加签制度：Austin 等报道约有 50%~90% 的漏、误诊病例在复阅时可被检出或确诊。漏诊病变的大小为  $1.6 \pm 0.8\text{cm}$  (0.6~2.4cm)，81% 位于上叶被肋骨、锁骨或血管影所遮盖，或由于对肺门部解剖不够熟悉，或被其他病变吸引了阅片医师的注意力而导致漏诊。建立复阅加签制度对提高诊断准确率十分重要。Kundel 认为小病变能否被检出，取决于病灶的对比度、阅片的时间、病变与视野的距离以及是否全面观察。对熟练的医生来说，一般以 10 秒为胸片的最佳阅片时间，可检出 85% 的病变。过长的阅片时间可能会造成假阳性。也有作者研究发现一个医生每天阅读腹部 CT 片在 20 例以上时，其错误率由 7% 上升为 15%。因此，两位医师复阅对保证检出病变有很大帮助。

(4) 密切结合临床病史：由于社会环境的变化，疾病的种类和表现形式也有所变化。目前不少临床医师在填写申请单时常仅提供极为简单且不全面的病史，极易误导放射科医师的诊断。放射科医师作为一个会诊工作者必须学习及掌握丰富的临床知识，在遇到疑难问题时，应结合影像表现亲自仔细询问病史或行必要的体检，以求提高诊断准确率，例如我国城市中糖尿病合并不典型结核的患者明显上升，对有肺部肿物或肺不张的老年人不能简单诊断为肺癌，而应考虑有无糖尿病合并不典型结核的可能性。

(5) 提高对肺癌罕见征象的认识：肺癌可有薄壁空洞、钙化、卫星结节( $T_4$ )，肺炎样改变、粘液栓、多原发肺癌等较罕见的影像表现，也可以发生于青年人。在我国目前肺癌发病率直线上升的现实情况下，放射科医师应时刻警惕肺癌的可能性，不可掉以轻心。对不典型的病变应严密随诊，短期(2~3周)复查，或进一步获取组织学诊断。

## (二) 肺癌的影像学表现

肺癌按其发生部位可分为中央型和周围型。发生于段或段以上支气管者为中央型，发生于段支气管以远者为周围型肺癌。

### 1. 中央型

(1) 间接征象：气道阻塞性改变(肺气肿、阻塞性肺炎、肺不张)。

早期肿瘤未引起支气管腔完全梗阻，吸气时气

体可以进入阻塞远端的肺组织，而呼气时不能完全排出，与正常的肺比较，阻塞远端肺内含气量增加，形成阻塞性肺气肿。常规吸气相胸片可表现正

常。呼气相胸片或 CT 因阻塞远端的气体不能排出，与正常肺比较其透过度增高而有助于检出(图 10-1 A, B)。

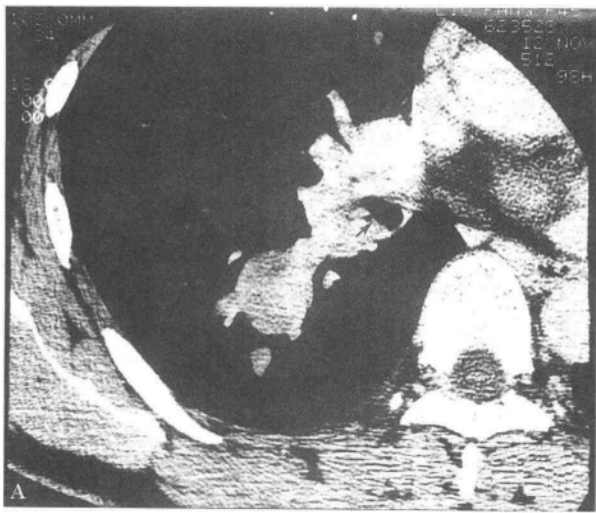


图 10-1 右下叶小细胞肺癌伴阻塞性肺气肿

女, 45 岁

HRCT (A, 纵膈窗, B, 肺窗): 右下叶背段见 3cm x 3cm 结节, 边缘光滑, 肿物近端部分突入支气管 (↑), 远端伴阻塞性肺气肿

手术病理诊断: 小细胞肺癌 肿瘤大部分位于肺实质内, 小部分呈息肉状突入右下叶支气管腔内

肿瘤在气道内进一步生长, 阻塞远端的分泌物排出不畅, 继发感染, 导致相应部位的阻塞性肺炎。胸

片或 CT 可见肺斑片状实变, 局部肺叶(肺段)可有(无)体积缩小, 根部可有(无)肿物(图 10-2 A, B)。

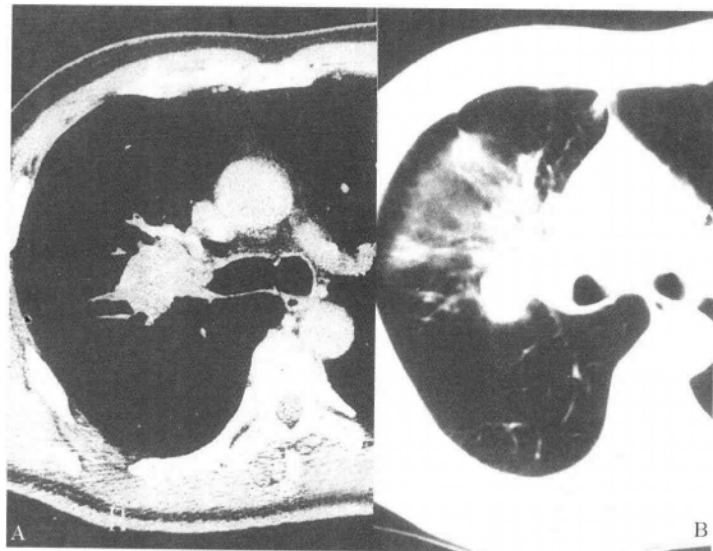


图 10-2 右上叶中心型肺癌伴阻塞性肺炎

男, 50 岁

A. 增强 CT 扫描 (纵膈窗): 右上叶根部肿块, 突入支气管呈杯口状截断 肿瘤与右上肺静脉之间有一细线状脂肪间隙。

B. 同 A (肺窗): 见右上叶体积稍缩小, 大片密度增高影为阻塞性炎症

行右上叶袖状切除术 病理诊断: 中分化鳞癌

对患肺炎的成年人(特别是吸烟者)应随诊观察至炎症完全吸收为止。对局部反复发生肺炎的患者更应警惕中央型肺癌的可能性,进行CT扫描或支气管镜检进一步检查

局限的支气管阻塞远端可贮存稠厚粘液,形成“粘液栓(mucous plug)”,胸片或CT扫描可见分叉

形的杵状影。

肿瘤使气道完全梗阻引起肺段或肺叶或全肺不张,肺体积缩小,叶间裂移位,相应的支气管根部肿物向外膨出,形成“反S征”。CT扫描示阻塞的肺叶内支气管聚拢,含有粘液,呈低于不张肺的软组织条状影(图10-3)。

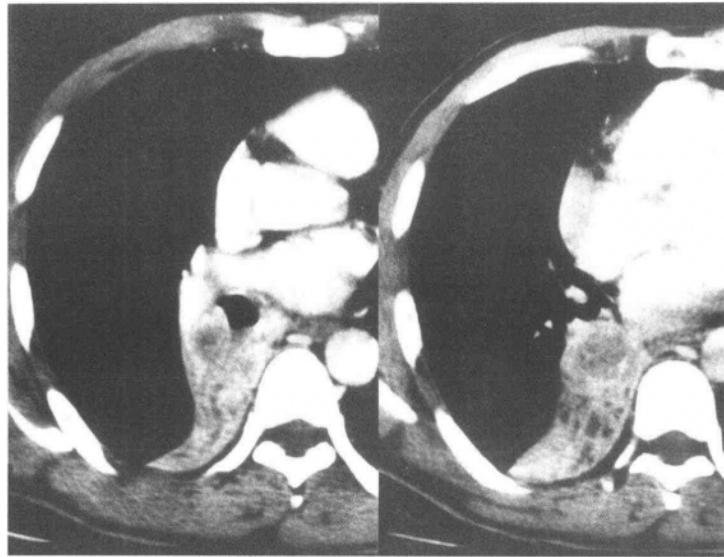


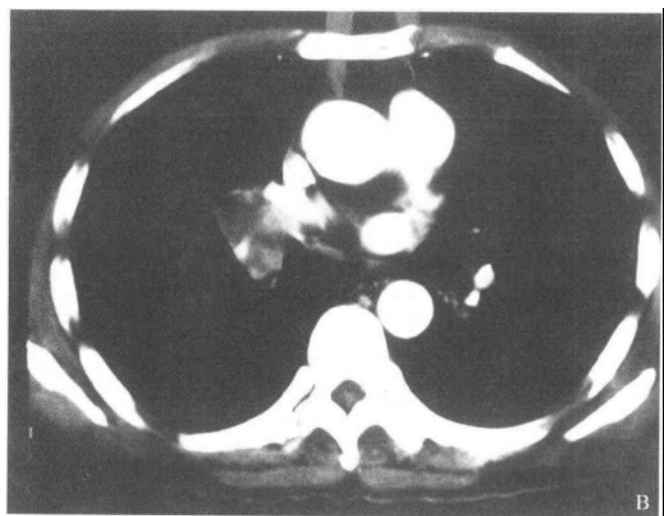
图 10-3 右下叶中央型肺癌伴右下叶肺不张

男,40岁,咳嗽6月,咯血,胸痛2月。

增强CT扫描:右下叶根部肿瘤侵犯中间段支气管,肿物内有低密度坏死区。右下叶肺不张,其内有多支条状低密度影为含有粘液的支气管。手术病理诊断:高分化鳞癌伴坏死

(2) 直接征象:体层摄影或CT扫描显示受累的支气管截断,受累支气管的断端呈杯口状、环状、鼠尾状,或可见管腔内肿物

螺旋CT或多层CT扫描,多平面重建、三维重建或CT仿真支气管镜也有助于显示病变(图10-4A~D):



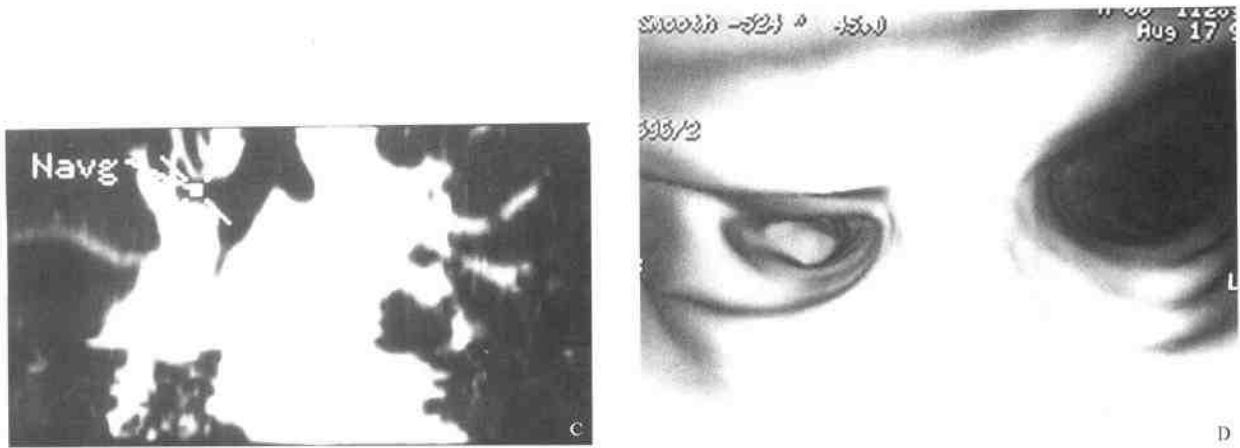


图 10-4 右肺中心型肺癌侵及肺动、静脉 (T<sub>4</sub>)

男, 66岁, 间断高热、痰中带血 20天

- A. 胸正位片: 右下叶根部团块伴远端阻塞性改变  
 B. 增强 CT 扫描: 肿物包绕右中下叶根部、肺静脉, 中间段支气管至右下叶支气管狭窄  
 C. 冠状面重建: 中间段支气管呈鼠尾状狭窄、截断  
 D. CT 仿真内镜见右主支气管明显狭窄, 局部外壁受压

术中见右肺中下叶根部肿瘤侵犯右上肺静脉、肺动脉, 未能切除。支气管镜活检病理: 鳞癌 (本例由北京红十字朝阳医院提供)

2. 周围型肺癌 一般以直径 3cm 作为区分肺结节或肿块的指标。影像检查手段的进步, 高分辨 CT 扫描, 可以检出很小的病变。周围型肺癌的大小可由 5mm ~ 10cm 以上不等。形态多呈分叶状, 常可有“脐凹”, 也可呈圆形、卵圆形或不规则形。轮廓光滑或毛糙, 也可呈锯齿状, 贴近叶间裂者, 由于叶间胸膜的限制局部可呈扁平状。边缘多有短或长的毛刺。大肿物可压迫邻近肺组织局部萎瘪而使其边缘很光整。

肿物的密度可以均匀或不均匀, 其内可有粘液或坏死所致的低密度区, 也可有充气的支气管、小泡或空洞, 空洞内多无明显液面。近年 Kurihara 等报道有约 2% 的肺癌 (鳞癌、低分化腺癌、大细胞癌) 可产生粒细胞刺激因子 (granulocyte colony-stimulating factor), 刺激产生白介素, C-反应性蛋白增高, 形成脓肿样改变, 空洞内可有大量液体, 临床也可有发热等表现。瘤内也可以有钙化。多位于肿物 (结节) 的中部 (图 10-5), 细砂粒钙化多由组织营养不良 (dystrophy) 或钙沉着在瘤内的粘液或坏死成分所致。肿物边缘的粗钙化多为肺内原有的肉芽肿钙化被包绕到瘤内所致。

肿瘤内部的成纤维反应可使邻近胸膜皱缩, 形成各种方向的胸膜凹陷征, 甚至可形成假裂。肿瘤周围的肺气肿或未完全被肿瘤充填的肺泡可形成密度不一的晕环征 (图 10-6)。

对肺癌的边缘、密度及内部结构以局部放大的 HRCT 扫描显示得最为清楚。

不同组织类型的周围型肺癌常因其生物学行为各异, 而各具一定的影像表现特点。

3. 早期癌 肺癌的主要预后因素是初诊时的期别。I<sub>A</sub> 期患者在根治性切除术后其五年生存率可达 67% ~ 80%, I<sub>B</sub> 期则下降为 50% ~ 55%。早期手术治疗是提高生存率的重要措施, 前提是准确的早期诊断。

中央型早期肺癌的病变局限于支气管壁, 胸片往往无明显阳性征象。即使出现肺炎, 抗炎治疗后也能完全吸收。优质的体层摄片有时可显示局限的支气管壁扁平或结节状增厚, 管腔轻度不规则狭窄。CT 增强扫描 (层厚 3mm) 能更好地显示支气管壁及管腔的改变 (图 10-7)。由于相邻血管影的干扰以及横断的扫描层面与斜行的支气管不完全相切, CT 漏诊肺癌可达 53%, 以中央型肺癌居多。采用自动化图像处理 (automated image processing) 技术滤去血管因素, 可以提高检出中央型肺癌的敏感性。对临床疑有肺癌的患者, 其最终确诊有赖于支气管镜活检组织学、刷片细胞学或支气管盥洗液及痰细胞学检查。

周围型早期肺癌常无临床症状, 痰细胞学检查往往为阴性, 其检出及诊断主要依靠影像学检查。

胸片表现为肺内孤立病变，呈结节状、小斑片状或“火焰状”，密度较淡，边缘模糊。一般胸片能检出的最小病灶为1.3cm。由于病灶小、密度低、境界不明确以及与骨骼、血管、膈肌等结构重叠，如果没有进行系列动态观察，常易漏诊，漏诊率可

达90%。高分辨CT扫描能较好地显示病灶的内部结构、瘤周改变及瘤肺界面(图10-8)。由于和血管轴面、肉芽肿、肺内淋巴结等良性病变常难以鉴别，假阳性可达70%。一般CT检出的<3mm的病变约有70%属良性

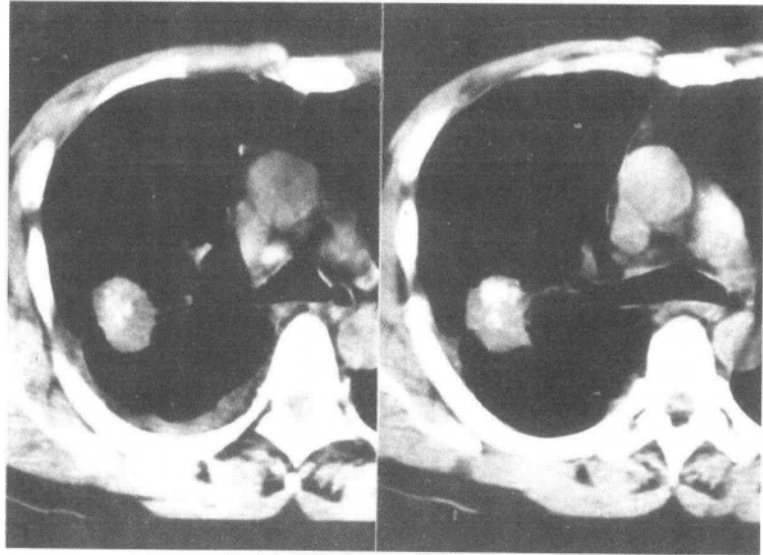


图 10-5 肺腺癌内有钙化

男，48岁 咳嗽、咳痰半年

CT平扫(纵膈窗)：右肺3cm×3.5cm肿物，内有细小点状和融合成片的钙化，局部胸膜增厚。肿物穿刺活检病理诊断：腺癌

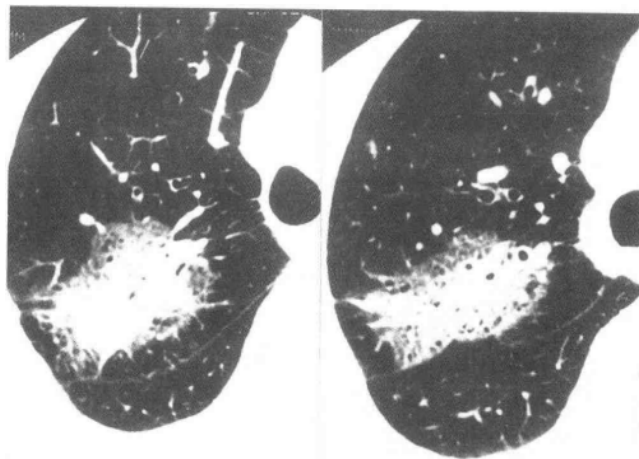


图 10-6 肺泡癌

女，76岁 咳嗽、消瘦2个月

HRCT：右上叶后段3.5cm×4.5cm肿物，内有可见细支气管穿行，及多个含气小泡，以周边部明显，形成“晕环状、斜裂向前凹陷”。手术病理诊断：肺泡癌



图 10-7 中央型腺癌

男, 60 岁, 刺激性咳嗽 2 月  
 CT 扫描: 右上叶尖段支气管近端管壁增厚 (↑), 管腔略狭窄, 未见远端阻塞性改变  
 支气管镜活检病理诊断: 低分化腺癌 (本例由北京医科大学第三附属医院谢敬霞教授提供)



图 10-8 周围型早期癌

男, 45 岁 间断咳嗽、痰血 1 年  
 HRCT (肺窗): 左上叶舌段 0.8cm 结节, 分叶状, 周边有阳光状细毛刺  
 手术病理诊断: 肺泡细胞癌, 无淋巴结转移 (此例为中国医学科学院肿瘤医院至今切除的最小的周围型肺癌)

近年来日本、美国均有采用低 X 线量 (120kV, 50mA, 螺距 2:1) 螺旋 CT 进行肺癌普查, 其曝光量为 2.6mGy, 相当于传统 CT 的 1/6。Henschke 等对 750 例高危人群每年检查一次, 由基线 CT 检出 12 例肺癌, 10 例 (83%) 被胸片漏诊。他们认为对检出的 < 5mm 的病灶应密切随诊观察, 5 ~ 10mm 者根据具体情况进一步检查, > 10mm 者按目前常规方案处理。CT 作为普查肺癌手段的效益尚需进行多中心协作, 研究其对检出病变的定性价值, 以及随诊被检出 I<sub>A</sub> 期肺癌患者的长期生存率, 才能得出可靠的评价。

4. 不同组织类型肺癌的影像表现 组织学类型不同的肺癌其生物学行为各异, 大体改变和影像表现也常各有特点。了解这些特点对分析肺部病变的影像表现有参考价值, 但“异病同影、同病异影”是影像学诊断的常见现象, 最终仍需根据组织学检查才能确诊肺癌及其组织类型。

(1) 鳞癌: 鳞癌中约 2/3 为中央型肺癌, 肿瘤多为局限性生长, 引起远端各种不同程度的阻塞性

改变 (图 10-1 ~ 3)。继发的肺部改变位于原发肿瘤远端相应的部位。鳞癌与吸烟密切相关, 支气管上皮常有广泛改变, 少数也可以发生多灶癌变, 而表现为多于一处的阻塞性改变 (图 10-9A、B)。肿瘤进一步向管壁外生长侵犯肺门及纵隔内结构。

约 1/3 的鳞癌为周围型, 初诊时肿块常已较大, 圆形或分叶状, 也可呈不规则形。边缘清楚或有长的瘤周毛刺, 与腺癌的放射状短毛刺有所不同。周围型鳞癌常直接侵犯邻近结构如胸膜、胸壁软组织、肋骨、脊椎、纵隔内器官结构等, 靠近叶间裂者可跨叶生长 (图 10-10)。薄层 CT 扫描有助于检出肿瘤突入胸膜外脂肪或破坏邻近肋骨 (图 10-11, 10-12), MRI 显示胸壁软组织受侵优于 CT。

鳞癌常发生角化坏死, CT 扫描可显示中央大片低密度, 有时可见钙化 (图 10-13)。坏死物经支气管排出后形成较大的单发空洞, 洞壁厚薄不均, 有时洞内可见少量液体 (图 10-14 A、B)。近年临床发现低分化鳞癌较前有所增多, 常早期出现纵隔转移淋巴结 (图 10-15 A、B), 因此即使肿瘤较小,



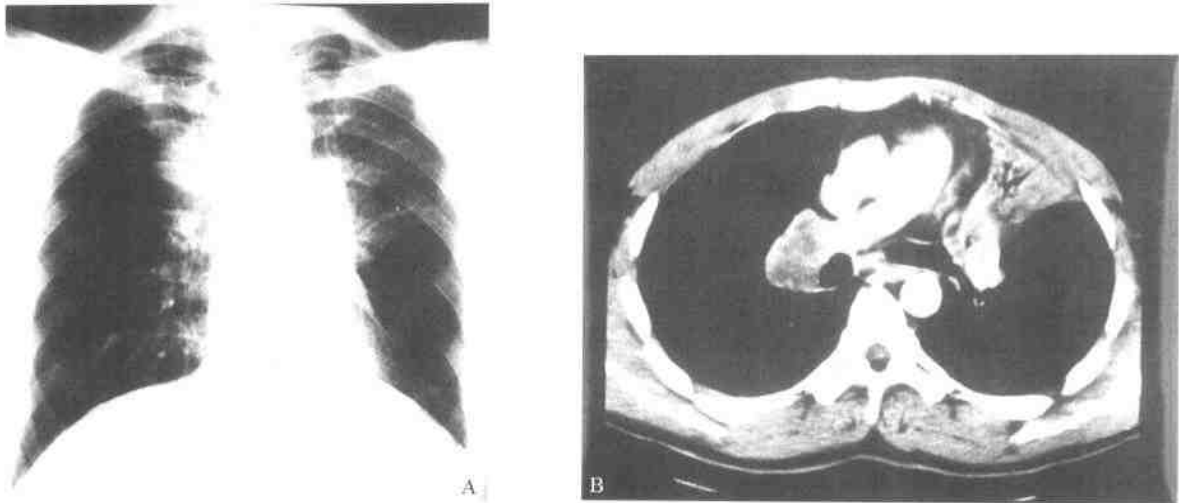


图 10-9 肺癌，同时双原发

男，36岁，咳嗽4月，痰中带血1月

- A. 胸片后前位：右上叶根部团块，左肺门区肿物，左上叶不张
  - B. 增强 CT 扫描：右肺上叶根部低密度肿物，包绕大部分中间段支气管，与肺动脉无分界；左肺上叶肿物阻塞左上叶支气管，远端肺不张，内有空气支气管。
- 经支气管镜分别行左、右上叶支气管内肿物活检，病理诊断均为鳞癌



图 10-10 肺癌，跨叶生长

男，57岁，咳嗽1年，胸痛4月

胸片侧位：右上叶 6.5cm×8cm 肿物，分叶状，肿物后上部跨越斜裂(↑)侵犯中叶  
手术病理诊断：右上叶中分化鳞癌，侵犯右中叶

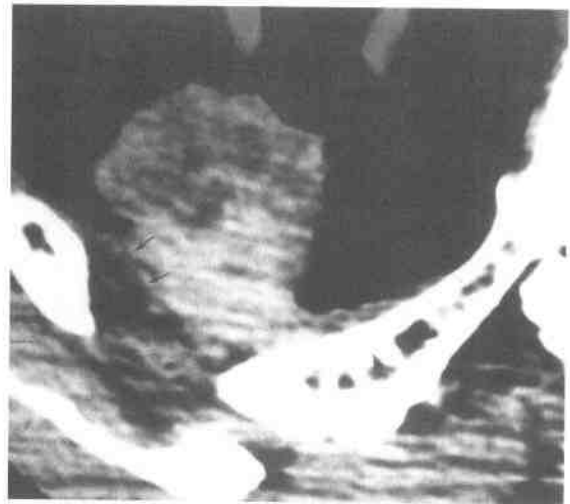


图 10-11 肺癌侵犯胸壁 (T<sub>3</sub>)

男，75岁，右胸痛3月余

HRCT：右下叶背段 3cm×4cm 肿物，分叶状，密度不均，侵犯局部胸膜外脂肪，与局部肋骨紧邻。行部分胸壁和右下叶肺切除术，病理诊断：高~中分化鳞癌，伴坏死形成，肿瘤侵及肋骨

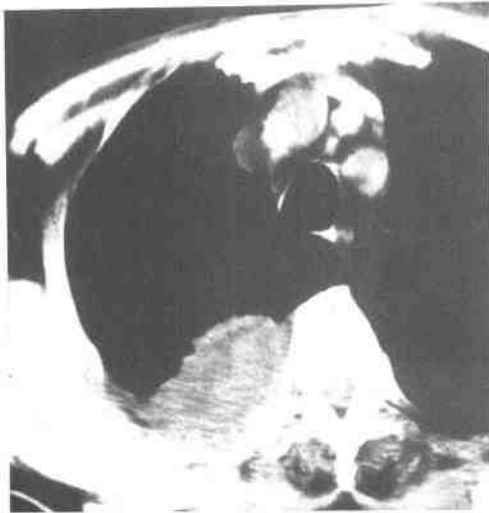


图 10-12 肺癌侵犯胸壁 (T<sub>3</sub>)

男, 65 岁

CT 扫描: 右上叶后段 4cm×6cm 肿物, 伴局部肋骨破坏, 提示胸壁受侵

穿刺活检: 大量坏死物中见癌细胞



图 10-13 肺癌, 内有钙化

女, 58 岁 咳嗽、气短 4 月

HRCT: 左下叶背段 5.5cm×6.5cm 肿物, 其内可见大片低密度坏死区及成簇粗点状钙化

手术病理诊断: 中分化鳞癌, 癌组织部分退变伴大片坏死

胸片未见纵隔增宽, 术前 CT 扫描仍属必要。

(2) 腺癌: 腺癌中约 3/4 为周围型。典型的腺癌较小, 直径 < 4cm, 圆形或分叶状, 有脐凹或锯齿状轮廓, 贴近叶间胸膜者因受胸膜的限制而呈类半圆形, 正位投照时密度淡而呈“片影”, 易被误为结核 (图 10-16)。由于肿瘤内的成纤维反应引起邻近肺小叶间隔重新排列以及肿瘤向周围浸润形成较短小锐

利的阳光状毛刺。成纤维反应尚可引起胸膜内陷或邻近的叶间裂凹陷。小的肿瘤结节密度较淡而不均, HRCT 可见其内的小空泡, 及肿瘤沿肺泡蔓延引起的周边密度较低的晕环状表现。大的肿物密度均匀, 偶尔也可出现大空洞或砂粒状钙化。含丰富粘液的腺癌内可见低密度的粘液以及残留的肺泡腔。但均较罕见。(图 10-17, 10-18, 10-19, 10-20)。

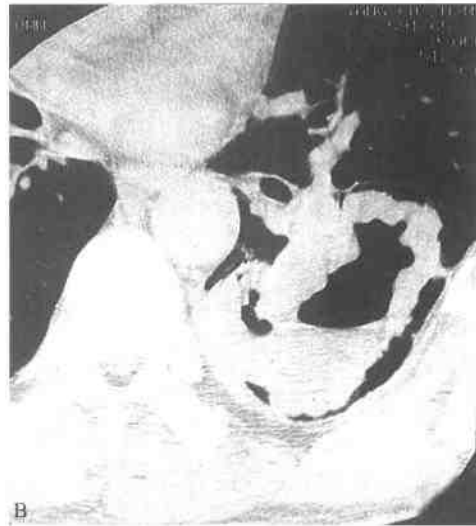
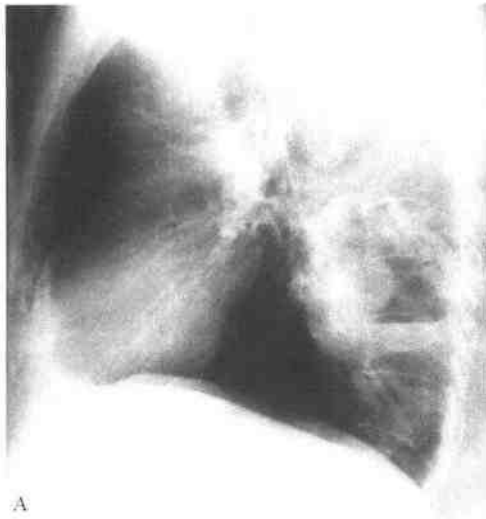


图 10-14 左下肺空洞型鳞癌。咳嗽、咳痰 4 月, 痰中带血 2 月

A. 胸片后前位、B. HRCT: 左下肺后部见 6cm×7cm 肿物。边缘尚清楚, 内有偏心、厚壁不规则空洞, 可见浅液平面

手术病理诊断: 高中分化鳞癌, 伴大片坏死和癌性空洞形成

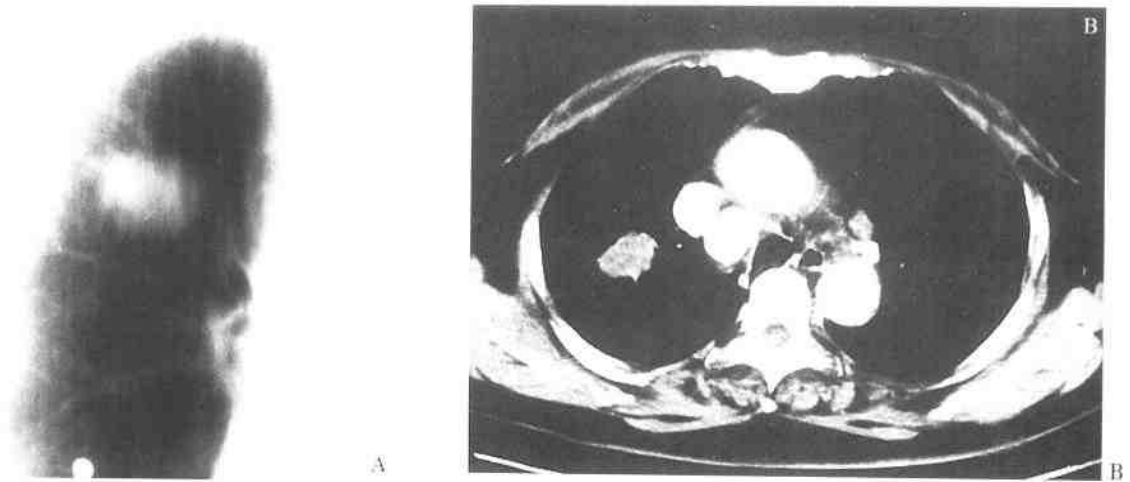


图 10-15 肺癌 (T<sub>1</sub>), 纵隔淋巴结转移 (N<sub>2</sub>)

女, 24 岁。查体发现右上叶肿物 10 余天

A. 正位病灶体层: 右肺上叶 2cm 结节, 分叶状, 边缘不光

B. 增强 CT 扫描: 右肺上叶结节, 4R 区 (气管前, 上腔静脉后), 4L 区和 5 区见肿大淋巴结手术病理诊断: 低分化鳞癌, 右肺门、纵隔广泛淋巴结转移 (左侧纵隔淋巴结未探查活检)



图 10-16 肺腺癌, 周围型

女, 41 岁

侧位病灶体层: 左上叶 1cm×1.5cm 结节, 呈半球形, 基底面贴于叶裂, 边缘平直。

手术病理诊断: 中分化腺癌

总结中国医学科学院肿瘤医院 1976.1 ~ 1986.12 经病理证实的腺癌 722 例, 其中 26.5% 为低分化腺癌。近年在临床工作中体会低分化腺癌有所增多。低分化腺癌的 X 线表现与典型的腺癌有所不同, 在 X 线表现不典型的腺癌中占 88%。腺

癌的不典型 X 线表现有: ① 直径 > 4cm 的肿块, 边缘多较光整 (图 10-21); ② 中央型肺癌 (29.2%), Woodring 也曾指出中央型腺癌多是低分化腺癌所致 (图 10-7, 10-22); ③ 直径 > 1cm 的空洞 (11.9%) (图 10-23); ④ 广泛纵隔肺门淋巴结转移, 甚至酷似淋巴瘤的 X 线表现 (9.2%) (图 10-24); ⑤ 肺炎样改变 (2.2%), CT 薄层扫描有助于显示瘤周肿瘤浸润; ⑥ 主气管受侵 (0.5%)。

腺癌的原发病灶可以很小, 但早期出现纵隔淋巴结、胸膜和脑、肺转移, 常见大量胸腔积液。腺癌的纵隔转移淋巴结常 < 10mm, 因此在腺癌纵隔引流区内见到多个小淋巴结时应高度警惕为转移淋巴结, 不可掉以轻心。

(3) 细支气管肺泡癌: 目前 WHO 病理分类仍将肺泡癌列为腺癌的一个亚型。但也有人认为二者起源不同, 肺泡癌起源自 Clara 细胞和 II 型肺泡细胞。根据其沿肺泡壁匍匐生长的特点, 肿瘤内常有残留的正常肺组织和细支气管, 影像表现也有一定的特征。

肺泡癌分为结节型、节段型及弥漫型, 以结节型占大多数。结节型肺泡癌一般直径 < 3cm, 生长较慢, 可多年无明显增大。胸片表现为小的淡片状

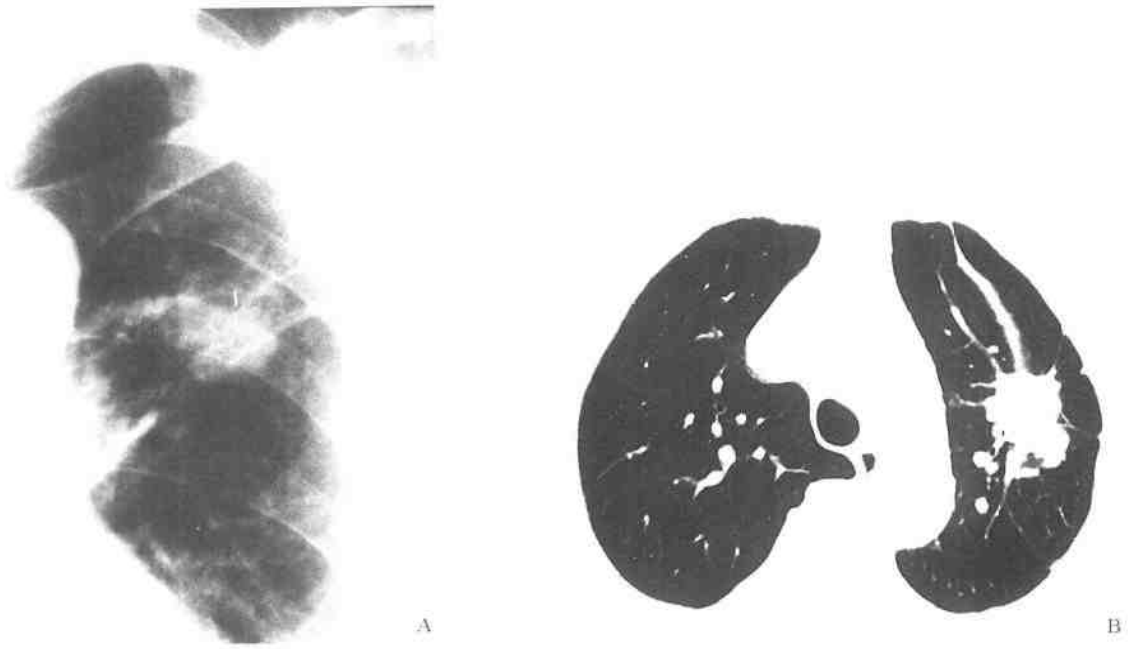


图 10-17 周围型肺腺癌

女, 59 岁。持续性咳嗽、咳痰 1 月

A. 胸片后前位、B. CT 扫描 (肺窗): 左上肺 2.5cm × 3cm 结节, 深分叶, 周边见细长毛刺、血管进入和胸膜凹陷, 胸膜明显皱缩, 形成假裂。术中见胸膜重度皱缩-  
手术病理诊断: 中分化腺癌, 部分呈肺泡癌结构, 肿瘤侵犯局部脏层胸膜

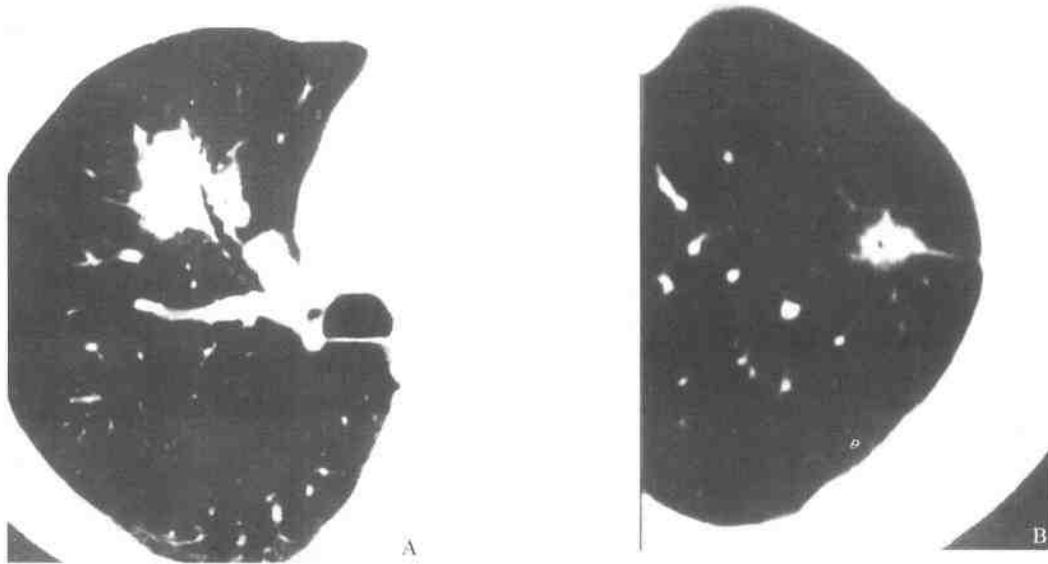


图 10-18 同时双原发肺癌, 男性, 56 岁。查体发现右肺上叶肿物 1 月余, CT 发现肺内 2 个肿物

A. HRCT: 右上肺 3cm × 3cm 结节, 边缘不规则锯齿状, 有深分叶和毛刺, 近端见支气管通入征

B. HRCT: 左上叶 1.2cm × 1.5cm 结节, 有毛刺和胸膜牵拉, 中心见小泡征。行右、左肺上叶切除术。

手术病理诊断: 右肺上叶高~中分化腺癌, 部分呈乳头状腺癌形态; 左上叶高分化腺癌

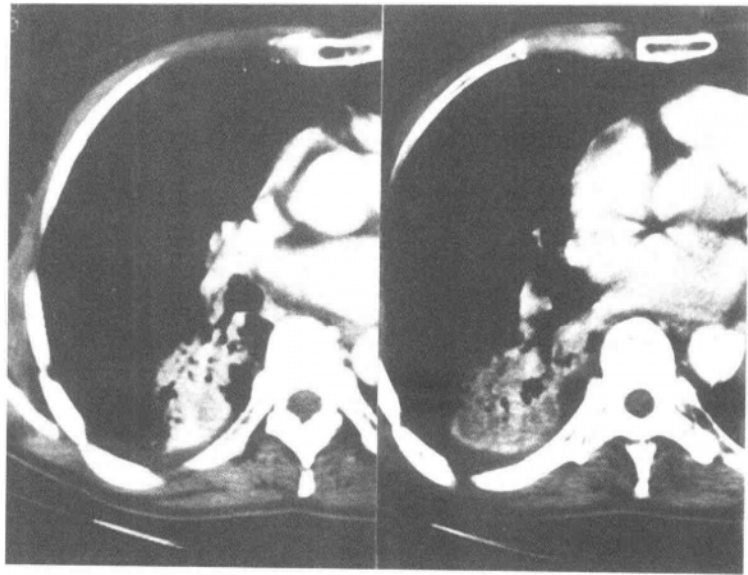
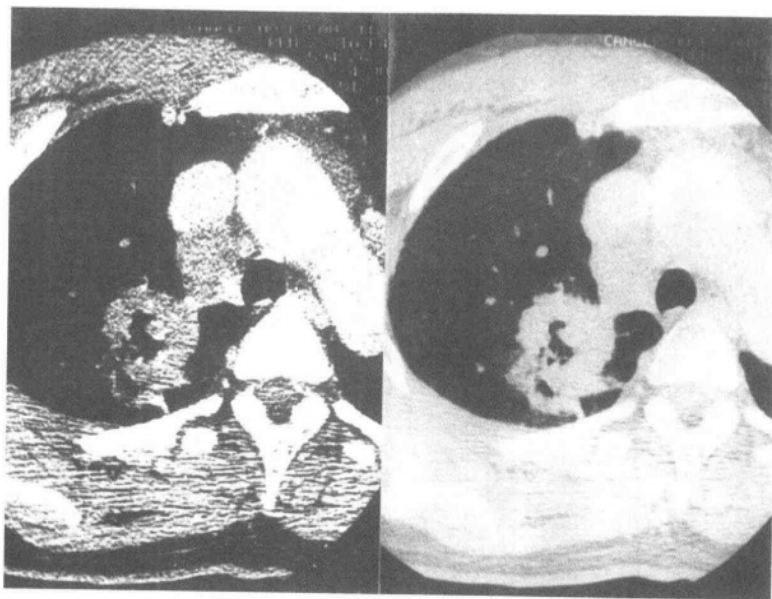


图 10-19 粘液腺癌

男, 64岁 咳嗽2月余

增强 CT扫描: 右下肺 5cm×6cm 肿物, 密度不均, 有较多片状低密度区, 可见支气管充气或多个小泡, 近脏层胸膜处有强化

手术病理诊断: 高-中分化粘液腺癌, 伴灶状坏死, 肿瘤累及局部脏层胸膜



A

B

图 10-20 右上肺腺癌伴空洞、纵隔淋巴结转移

女, 40岁 外院发现右上肺肿物8月, 抗结核后肿物增大

HRCT (A, 纵隔窗; B, 肺窗): 右上肺 3.5cm×4.2cm 肿物, 肿物内多个不规则偏心空洞, 周边可见深分叶, 锯齿征和毛刺; 4R区见 2.3cm 淋巴结

手术病理诊断: 高-中分化腺癌伴粘液湖和空洞形成, 纵隔淋巴结转移

影, 常易被误诊为肺炎或结核而延误诊断。对 40 岁以上的患者如见到持续存在一个月以上的片状影时, 应及时作局部 HRCT 进一步检查。典型的结节

型肺泡癌内有小空泡和支气管充气征, 其周围可有蜂窝状或磨玻璃状改变(图 10-6、图 10-25)。我们在日常工作中也曾遇到周围型肺癌伴有出血或炎症,

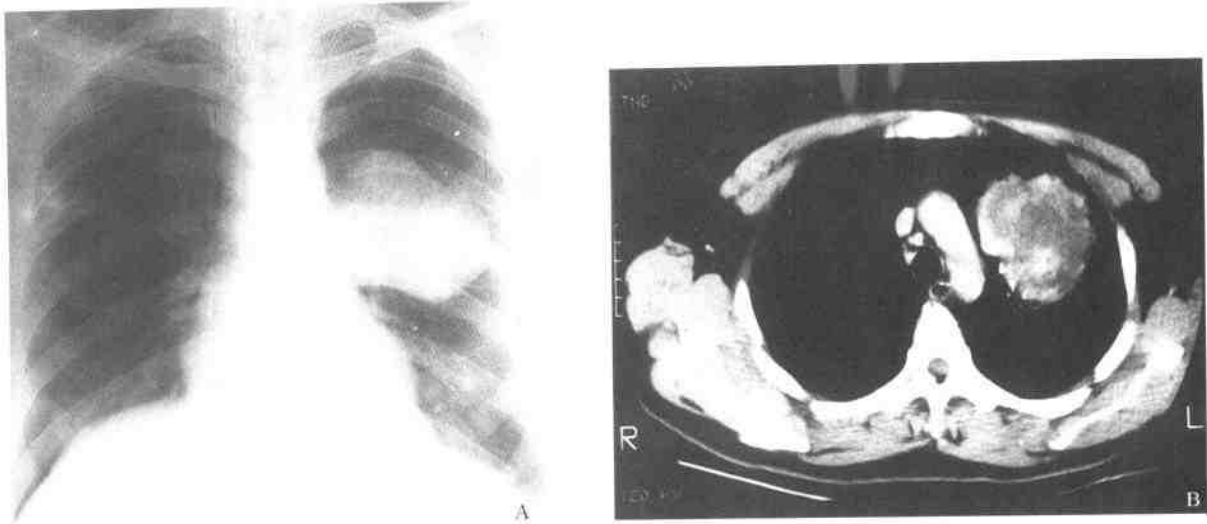


图 10-21 肺腺癌, 大肿块

男, 32岁, 刺激性咳嗽、痰血2周

- A. 胸片后前位: 左1.肺 7cm×8cm 团块, 分叶状, 边缘光滑, 密度均匀  
 B. 增强 CT 扫描: 左上肺肿物密度不均, 有大片状低密度区, 间有稍高密度区, 轮廓不光滑  
 手术病理诊断: 低分化腺癌, 上纵隔淋巴结转移, 12/17

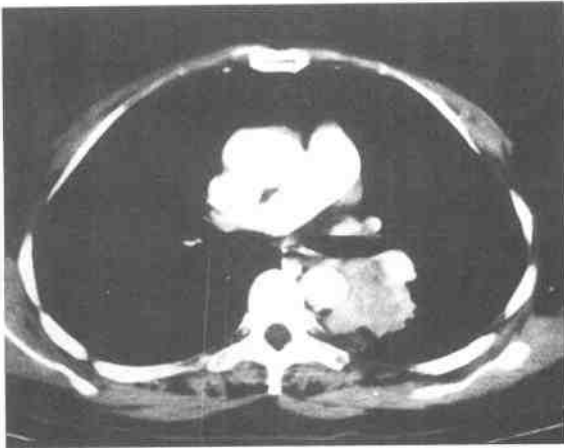


图 10-22 左下叶中心型肺腺癌

女, 53岁, 咳嗽、痰血4月

- 增强 CT 扫描: 左下叶根部 3cm×4cm 肿物, 与降主动脉及左下肺动脉紧邻, 与降主动脉之间尚有细线状脂肪间隙  
 手术病理诊断: 中分化腺癌, 部分呈乳头状癌结构,  
 降主动脉未受侵犯

瘤周也可见到大片蜂窝状改变, 影像表现拟似肺泡癌(图 10-26)。但伴出血的患者常有大量咯血史, 而肺泡癌患者则常有大量白色泡沫样痰, 结合临床症状对鉴别有一定帮助。由于肿瘤外侵和间质纤维组织增生可见瘤周长而硬的毛刺, 或胸膜凹陷牵曳

表现, 即所谓“兔耳征”或“苹果芯”征等。结节型肺泡癌的影像表现与腺癌有时很难区分, 而且组织学上二者也可以同时并存, 但结节型肺泡癌较少出现纵隔内转移淋巴结或远处转移。手术切除后预后好, 但在术后随访中应高度警惕出现第二原发肺癌。

节段型肺泡癌为一段或叶部分实变, 但往往不完全受叶间裂限制, 可同时或异时侵犯双侧肺。HRCT 示肺实变部分可呈蜂窝状, 密度较低, 仍保存其内的血管和支气管结构; CT 增强扫描可以见到走行正常的强化的血管, 为其特征。

弥漫型肺泡癌预后差, 亦可由结节型或节段型肺泡癌发展而来, 多表现为两肺弥漫分布的结节, 其大小相仿, 密度较高, 边缘清楚但不锐利, 有时部分可融合成片(图 10-27)。

(4) 大细胞癌: 罕见, 在肺恶性肿瘤中占 1%~5%, 大多数为周围型。肿瘤生长快, 就诊时直径多已 >4cm。可短期迅速增大。圆形或卵圆形, 轮廓光整, 可有浅分叶, 边缘清楚, 罕见瘤周毛刺, 密度大致均匀, CT 扫描有时可见其中有斑片状的较低密度区, 文献报道 6% 的大细胞癌可发生空洞, 但中国医学科学院肿瘤医院资料无一例肿瘤有空洞(图 10-28)。

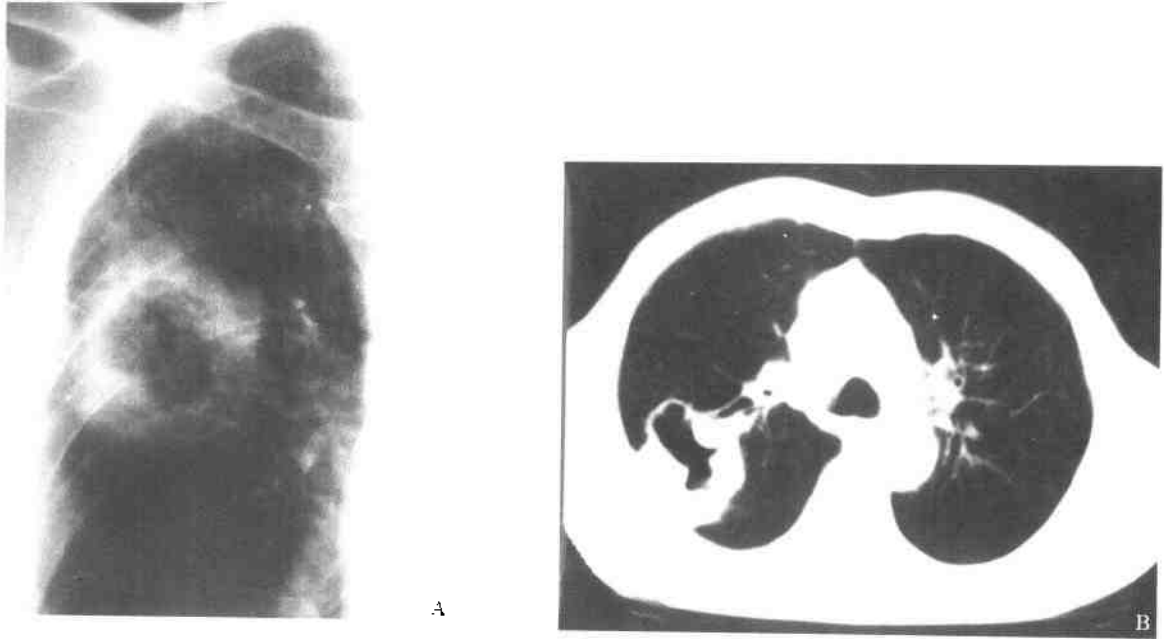


图 10-23 右上肺空洞型肺腺癌

男, 64 岁。刺激性咳嗽、痰中带血 2 周

A. 胸片后前位、B. CT 扫描: 右上叶后段  $6\text{cm} \times 7\text{cm}$  肿物, 内有不规则偏心空洞

手术病理诊断: 右 1 叶后段低分化腺癌, 跨越斜裂侵犯下叶背段, 脏层胸膜受累。肿块中心可见坏死物及空洞形成

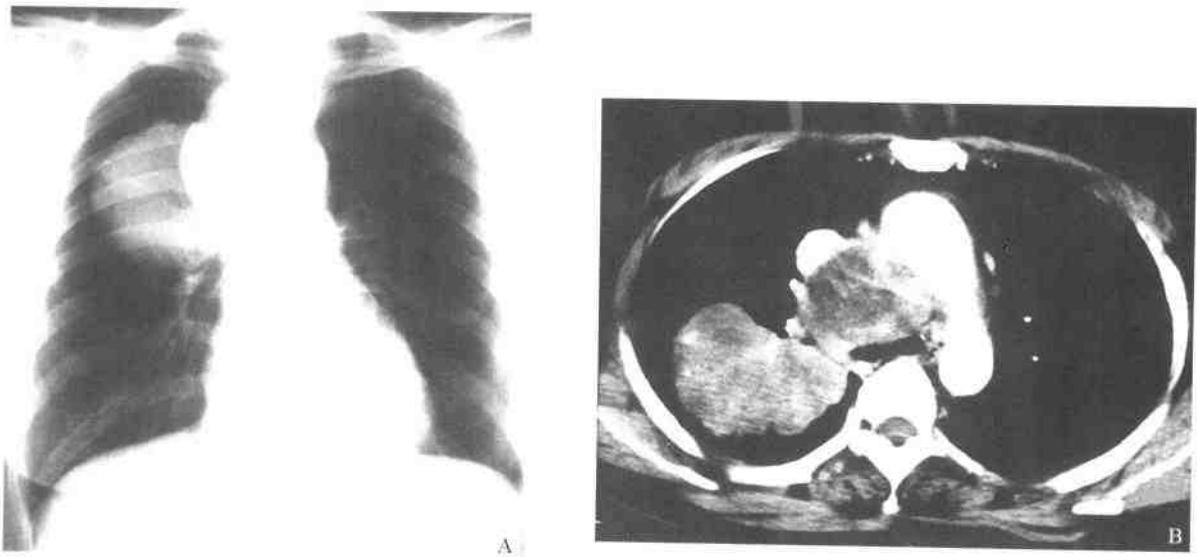


图 10-24 低分化腺癌伴纵隔淋巴结转移, 可疑上腔静脉、奇静脉及气管受侵

A. 胸片后前位: 右上肺见  $7\text{cm} \times 6\text{cm}$  分叶状肿块, 边缘光整, 密度不均, 右上纵隔增宽

B. 增强 CT 扫描: 肿物密度不均, 有片状低密度和强化区, 周边有粗点状钙化。

4R 区见巨大淋巴结,  $5.5\text{cm} \times 5\text{cm}$ , 有不均匀强化, 气管和上腔静脉受压, 与肿瘤紧邻。肿物穿刺活检病理诊断: 低分化腺癌

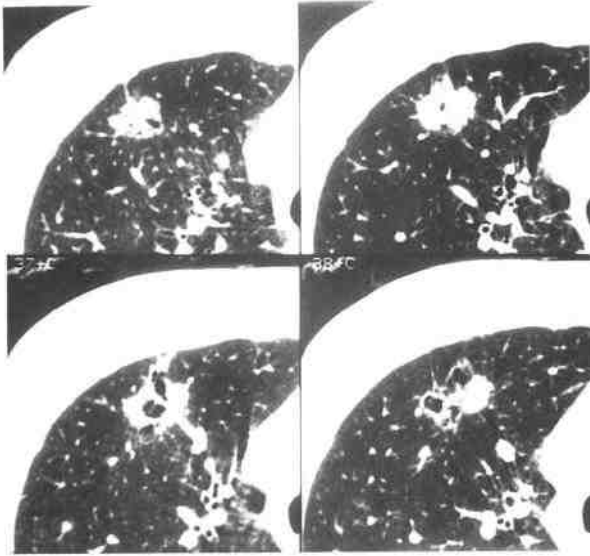


图 10-25 淋巴瘤同时合并肺癌

男, 44 岁。发现右颈肿物, 活检病理诊断: 弥漫性非霍奇金淋巴瘤, 混合细胞型, B 细胞来源。

为了淋巴瘤治疗前分期行胸 CT 扫描发现右上肺结节。颈部放疗及全身化疗一周后复查胸 CT 见肺内病灶略有增大

HRCT(肺窗): 右上肺结节 2.5cm, 分叶状, 周边和内部有较多含气空泡, 有纤细毛刺和胸膜皱缩

手术病理诊断: 细支气管肺泡癌

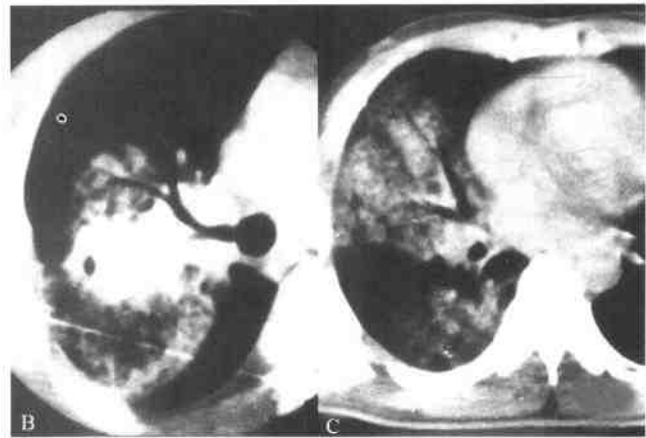


图 10-26 肺腺癌, 肿泡内出血

男, 48 岁。间断咯血 50 天

A. 胸片后前位: 右肺中、下野大片状影, 边界不清

B.、C. CT 扫描: 右上叶根部类团块影, 肿块周围、中叶和下叶基底段见大片状肺泡实变, 可见支气管充气征手术病理诊断: 低分化腺癌, 肿瘤位于右肺三叶交界处, 呈 5cm x 6cm 大小的不规则肿块, 伴整个右肺肺泡内出血

(5) 小细胞肺癌: 在肺癌中占 15% ~ 20%。其组织学特点是免疫组织化学染色及电镜检查可见有

神经内分泌颗粒, 是肺神经内分泌肿瘤中恶性程度最高的亚型。生长快, 早期广泛转移。也是肺癌中



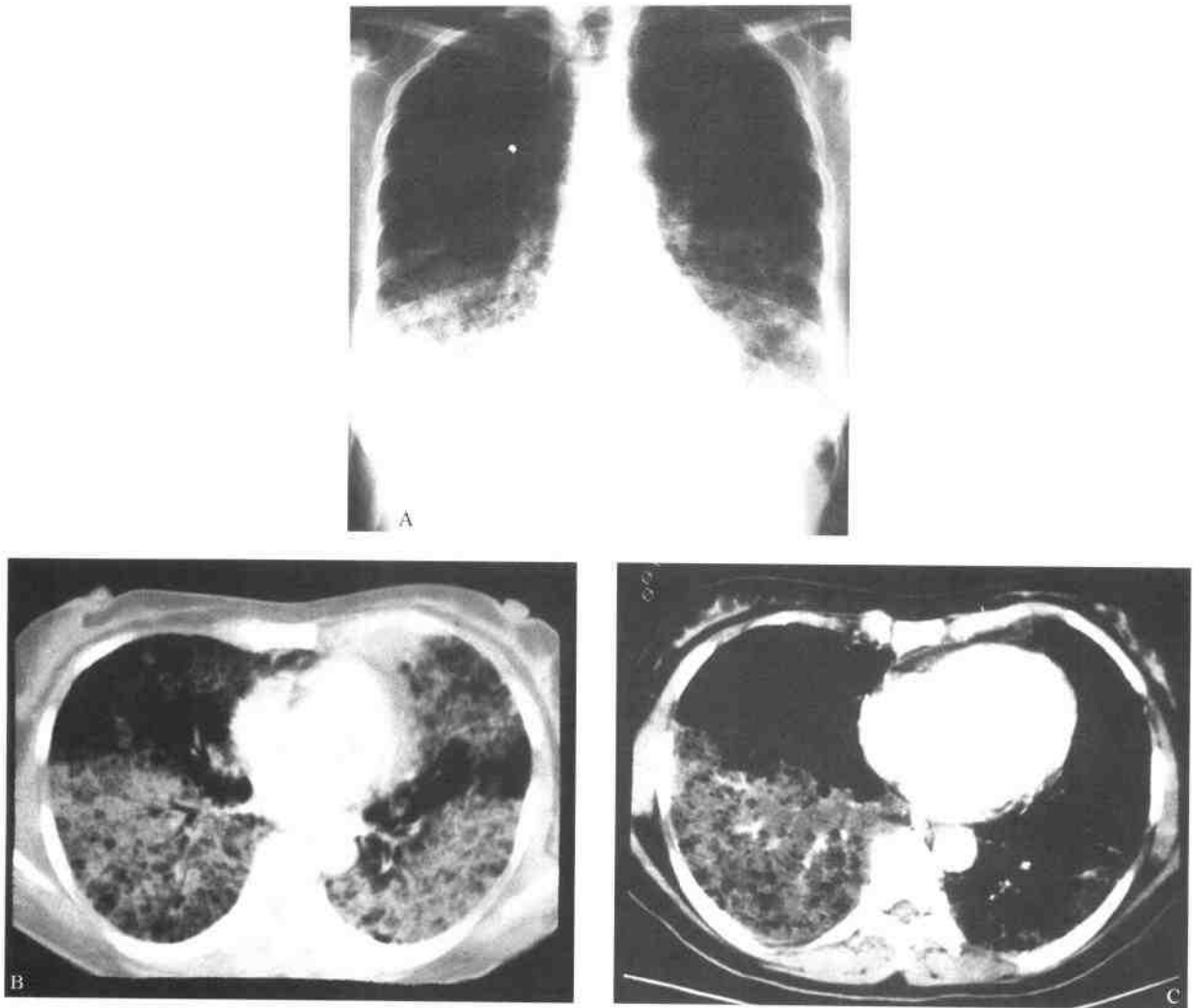


图 10-27 弥漫型肺泡癌

女, 49 岁。咳嗽, 咳痰月余, 胸痛 10 天

- A. 胸片后前位: 两肺中下野可见弥漫分布的斑片状影, 部分融合  
 B、C. 增强 CT 扫描: 两肺部分实变, 其内残存有含气的肺泡, 图 C 见右下肺病变内有强化的肺血管分支穿行  
 痰细胞学及左锁骨上淋巴结穿刺活检病理诊断: 肺泡癌

出现伴瘤综合征最多的一种亚型(图 10-29)。国外报道好发于老年, 发病年龄平均为  $66 \pm 8$  岁。中国医学科学院肿瘤医院资料表明平均年龄 49 岁, 在 <30 岁的青年人肺癌中, 小细胞肺癌及分化不良的癌占 77.6%。在小细胞癌中, 中央型占 74% ~ 83%, 周围型占 17% ~ 26%, 以肺内孤立结节就诊者仅占 4%。

肿瘤在支气管粘膜下沿支气管树长轴生长, 形成长段鼠尾状狭窄。病变可以沿支气管树多方向生长而不一定局限于一处引起肿物远端梗阻, 与鳞癌

有所区别。早期广泛的肺门、纵隔淋巴结转移又可以进一步压迫邻近支气管造成不同方向的支气管狭窄或梗阻, 并压迫及侵犯纵隔内器官结构。根据上述肿瘤生长特点, 其 X 线表现主要为单侧或双侧纵隔及(或)肺门肿物(87.5%)。中国医学科学院肿瘤医院回顾分析 345 例小细胞肺癌的 X 线表现如下: ①以肺门纵隔肿物为主, 未发现明显的周围肺实质肿物(46%), 其中单侧肺门纵隔肿物占 86.6%, 47.6% 有不同程度的气道阻塞改变。有 13 例(3.8%)以吞咽困难为主诉就诊, 食管造影示由

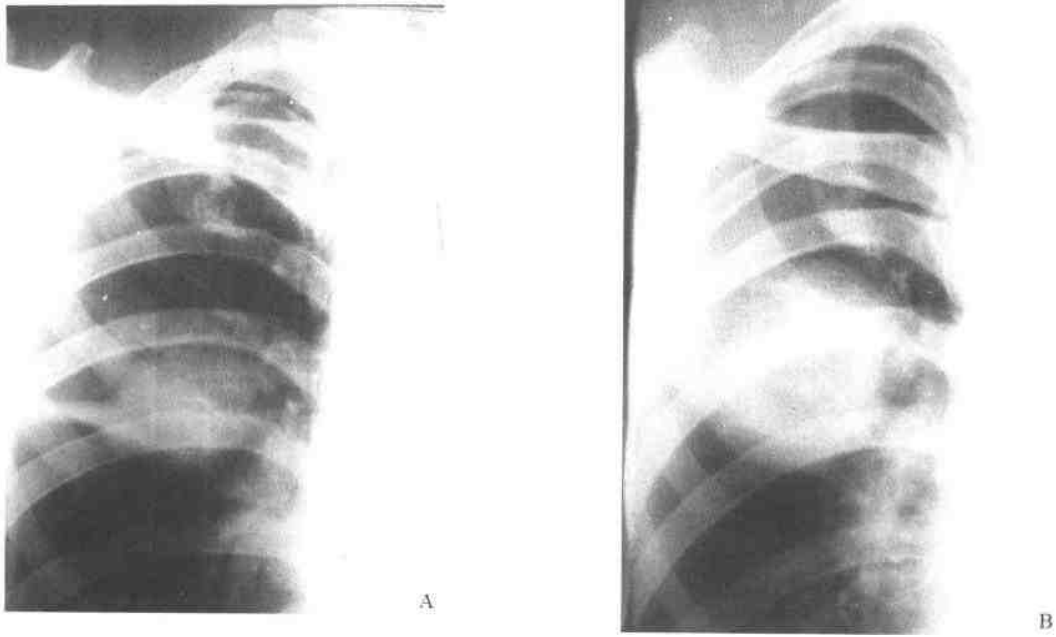


图 10-28 大细胞肺癌

男, 28 岁。痰中带血 2 月余

- A. 胸片后前位: 右上叶 3.5cm 肿物, 分叶状, 边缘光滑, 密度均匀, 肿物跨越水平叶间裂
- B. 距图 A 一个月后胸片后前位: 肿瘤明显增大, 达 6cm × 7cm

手术病理诊断: 右肺大细胞癌伴部分灶状出血、变性坏死。肿瘤侵犯右肺上、下两叶

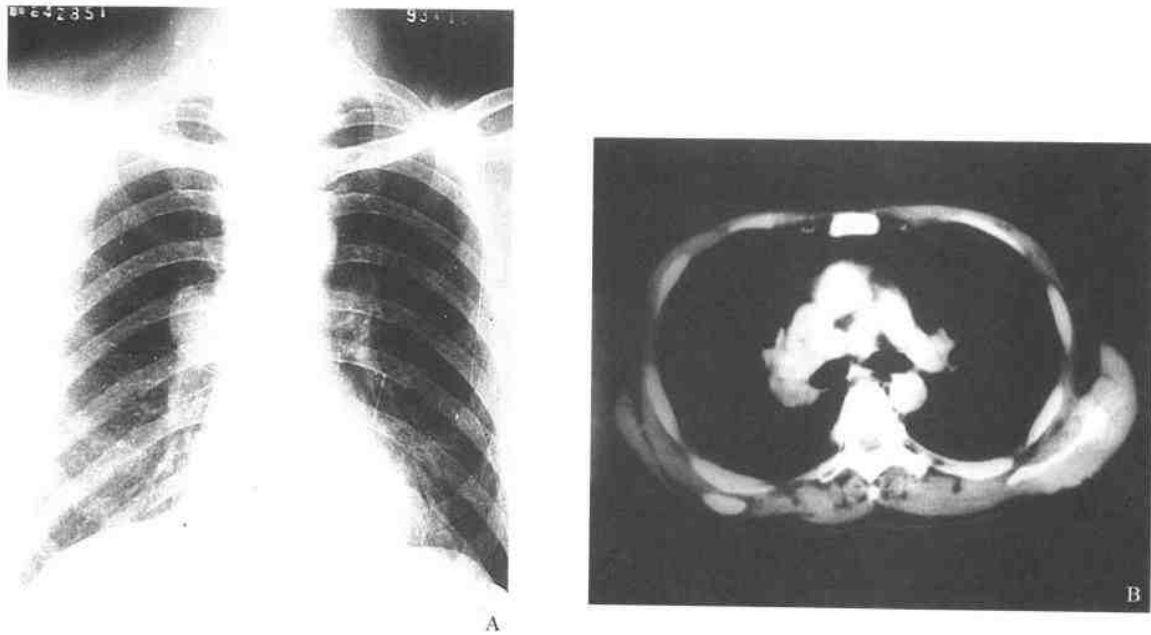


图 10-29 皮炎并小细胞肺癌

男, 56 岁。前额、下睑少量红色丘疹, 四肢肌肉酸痛无力 2 月, 加重 1 月, 肌肉活检和肌电图诊断为皮炎炎。

胸片发现右肺门肿物

- A. 胸片后前位: 右肺门肿块, 边缘光滑
- B. 增强 CT 扫描: 右肺上叶根部肿物, 右肺门、气管前腔静脉后(4R)见肿大淋巴结

手术病理诊断: 右上叶中央型小细胞肺癌, 右中叶周围型小细胞肺癌。上腔静脉旁转移淋巴结  
(本例由上海第二医科大学瑞金医院放射科何国祥教授提供)

纵隔转移淋巴结压迫所致的食管长段不规则狭窄；  
 ②有肺实质内的结节或肿物(28%)，其中半数也合并有不同程度的肺门或纵隔淋巴结肿大；③以气道阻塞改变(阻塞性肺炎或肺不张)为主(26%)，阻塞性改变不一定局限在一叶(段)。周围型小细胞肺癌的肿块无特异性的X线征象，可呈浅分叶也可呈梅花瓣状深分叶，边缘多较光整，无明显毛刺，密度均匀。文献报道1.4%的小细胞肺癌内有空洞，根据肿瘤医院40年的经验未见1例有空洞，仅1

例瘤内有粗钙化。

CT扫描可以显示支气管管壁增厚，如果肿瘤沿叶及多段支气管浸润而又未出现肺不张时，可呈多环形改变，为较早期中央型小细胞肺癌特有的征象。周围型病变也可因肿瘤围绕相邻近多支细支气管生长而呈相邻的多个小结节。CT扫描尚可以显示纵隔的广泛淋巴结肿大相互融合，压迫纵隔内结构，但与低分化腺癌或鳞癌所致融合成团的转移淋巴结无法鉴别(图10-1, 10-30, 10-31)。

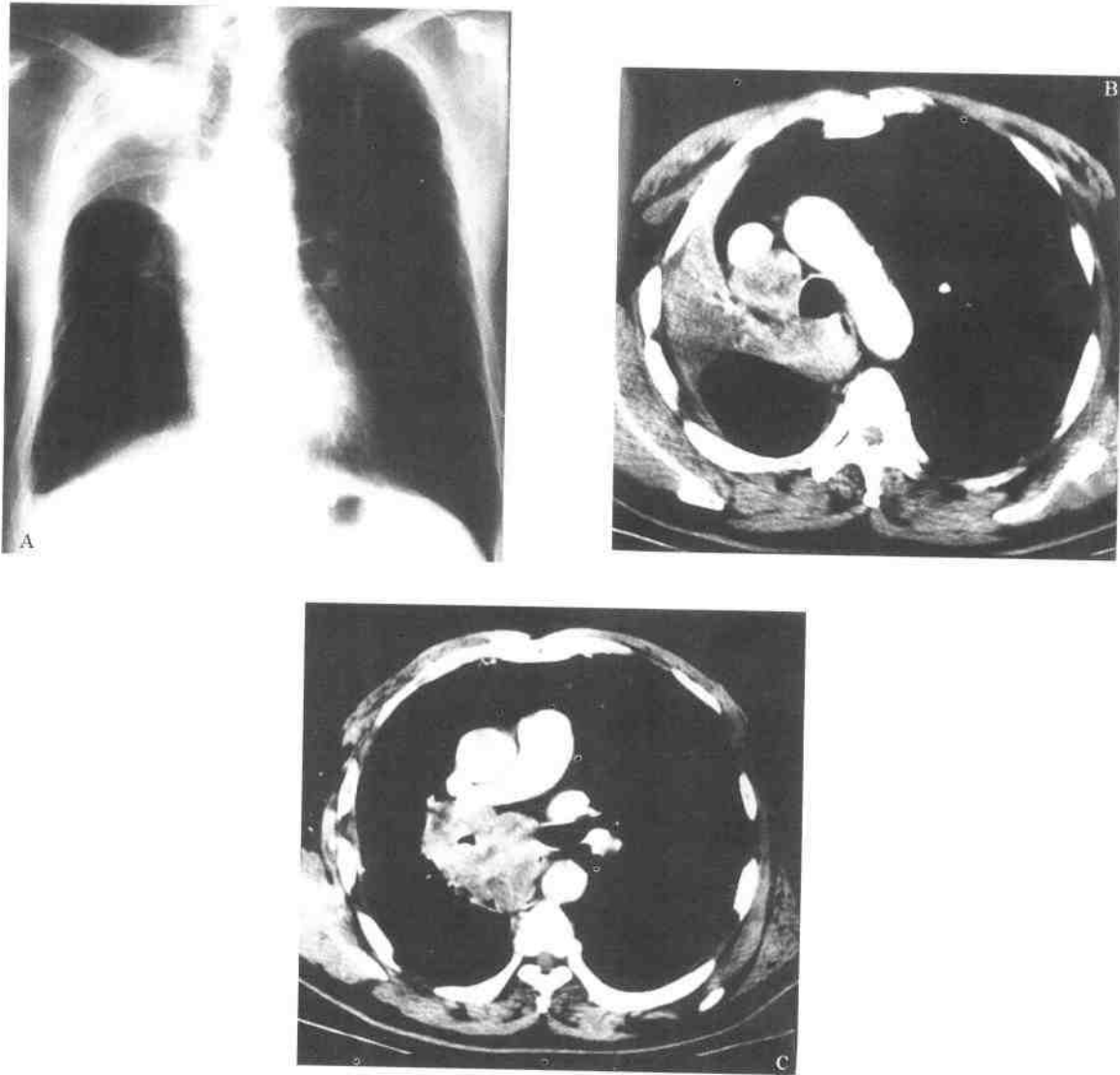


图 10-30 小细胞肺癌伴右肺上叶不张，纵隔淋巴结转移

男，59岁。咳嗽、咳痰、痰中带血4月

- A. 胸片后前位：右上叶根部见肿块伴右上叶肺不张，形成反“S”征  
 B. 增强CT扫描：右上叶根部肿物紧邻食管，右上叶肺不张。气管前上腔静脉后肿大淋巴结，直径约2.5cm  
 C. 增强CT扫描：肿物延至隆突下区包绕中间段支气管及右肺动脉，使之明显狭窄右锁骨上淋巴结活检病理诊断：小细胞肺癌

小细胞肺癌早期出现远处转移。治疗前腹内转移为 30% ~ 59%。最常受犯肝、肾上腺、胰腺及腹膜后、腹腔淋巴结。尸检资料表明转移到肝(74%)、肾上腺(55%)、腹内淋巴结(55%)、胰腺(41%)、胃肠道(14%)。CT扫描示肝内低密度或密度不均的肿物,一般较大;肾上腺转移瘤可位于

单侧或双侧,肿物大小不等,密度多不均匀;腹膜后、腹腔转移淋巴结多比较大且多发,密度均匀或不均匀(图 10-32, 10-33)。在各类型肺癌中,小细胞肺癌是最常累及胰腺的一种亚型,临床可表现为黄疸或急性胰腺炎。在作胸部 CT/MR 扫描时应常规包括腹部,至少达肾上腺水平。



图 10-31 小细胞肺癌,周围型  
男,77岁。查体发现右下肺肿物2周  
CT:右下肺 2cm×2.5cm 结节,分叶状、边缘较光、密度均匀  
手术病理诊断:小细胞肺癌

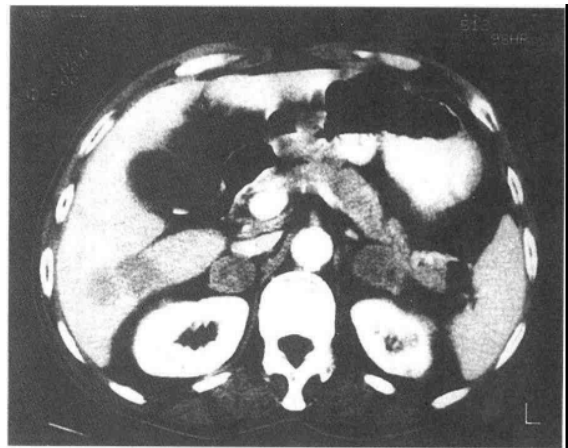
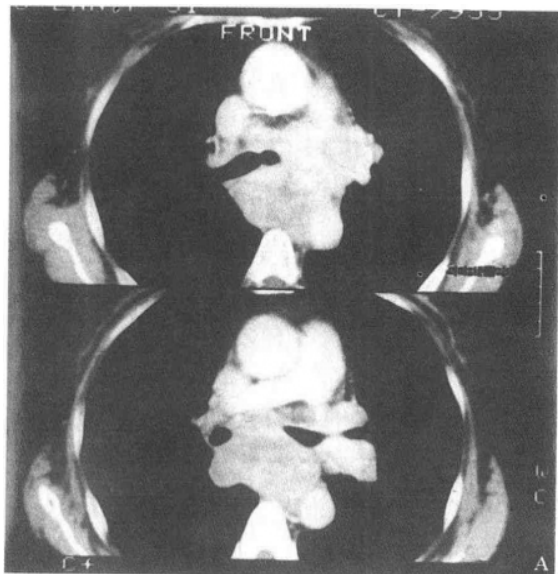


图 10-32 小细胞肺癌,肝、肾上腺转移  
男,64岁,小细胞肺癌  
增强 CT 扫描:肝右后叶 2 个低密度肿物;两侧肾上腺肿物,分别为 3cm、3.5cm,呈不均匀低密度



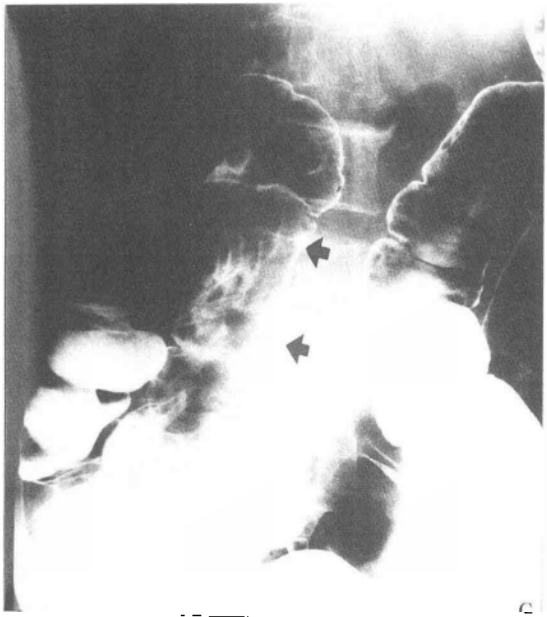


图 10-33 小细胞肺癌，纵隔淋巴结转移压迫食管、结肠转移

女，51岁。刺激性咳嗽3月，高热、胸背痛、声嘶、吞咽困难20余天。支气管镜活检病理诊断：小细胞肺癌。  
A. 增强CT扫描：左主支气管周围肿块，与隆突周围转移淋巴结融合成团，左肺动脉和降主动脉受侵。食管显示不清。  
B. 食管造影：食管中上段长段弧形压迹，受压段食管向后移位。  
C. 气钡双重对比结肠造影：横结肠约5cm狭窄(▲)，管壁僵硬，扩张受限。

(6) 复合型癌：复合型癌是指含有两种以上组织类型的癌，例如小细胞癌和大细胞癌，小细胞癌和鳞癌或腺鳞癌等。以腺鳞癌最为多见，在肺癌中占0.4%~4%，以周围型癌居多。中国医学科学院肿瘤医院肿瘤医院一組腺鳞癌51例，其中48例(98.1%)为周围型癌。肿瘤直径2~15cm、平均5.7cm，<3cm者仅6例。轮廓、边缘及瘤周改变均无特异性，15.7%有偏心空洞。肿瘤的X线表现和预后与腺癌所占的成分(按<40%，40%~60%，>60%分组)无明显相关(图10-34)。

(7) 类癌：过去曾将类癌、腺样囊性癌和粘液表皮样癌误称为良性的支气管腺瘤。虽然三者均发展缓慢，实际上均属低度恶性的肺癌。

类癌在肺癌中占<5%。起源于支气管上皮，有向支气管 Kulchitsky 细胞分化的倾向，属神经内分泌肿瘤(又称 Kulchitsky 瘤)。神经内分泌肿瘤又分为分化好的典型类癌(typical carcinoid, Kulchitsky I型)、分化中等的不典型类癌(atypical carcinoid, Kulchitsky II型)、分化最差的 Kulchitsky III型即小细胞肺癌。

典型类癌在类癌中占80%~90%，多发生在

中年不吸烟的女性患者，以中央型多见(图10-35)，约占90%。瘤体呈息肉状突向大气道内，导致慢性阻塞性改变。受累的肺内支气管扩张，也可形成慢性肺脓肿，因此其体积不缩小反而可以增大。肿瘤无包膜，约有10%向管壁外浸润生长，15%可有钙化，纵隔转移淋巴结少见，约占5%。肿瘤血供丰富，CT增强扫描可示强化的肿瘤全貌及其与气道及邻近纵隔器官结构的关系。螺旋CT多平面重建、三维重建及CT仿真支气管内镜成像能准确地测量病变支气管的长度，多角度、立体地观察肿瘤的部位及侵犯范围，使外科医师对准备行袖状切除或隆突再造手术的患者制定手术方案提供有价值的参考信息。

周围型典型类癌常发生在亚段支气管周围，很少发生在外周的肺实质内。呈类圆形、浅分叶、边缘光整的肿物，很少见有瘤周毛刺(图10-36)，直径一般>3cm，瘤内可有多发粗点状或斑片状钙化。CT显示肿物的形态、轮廓、密度优于平片。类癌有时很难与良性肿瘤鉴别，但一般良性肿物边缘更为锐利。

不典型类癌在类癌中占10%~20%左右，多为



图 10-34 腺鳞癌

男, 29岁。咳嗽、痰中带血2个月  
胸片后前位: 右肺下叶5cm×6.5cm肿物, 浅分叶, 边缘清楚, 密度均匀手术病理诊断: 中分化腺鳞癌

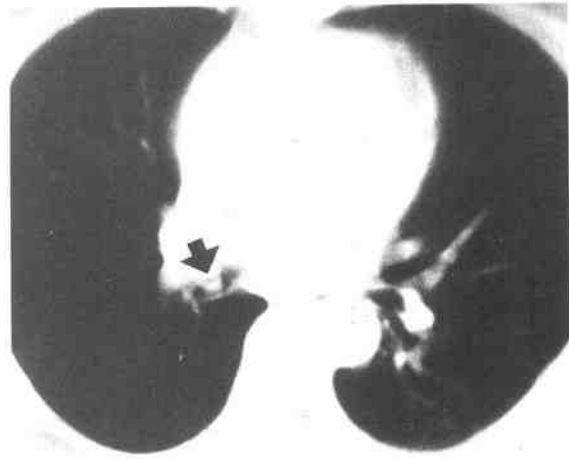


图 10-35 类癌, 中心型

女, 51岁。咳嗽、发热、胸背疼1月余  
CT扫描: 中间段支气管内0.8cm×1.0cm结节(↑)  
手术病理诊断: 中间段支气管黏膜下类癌。肿瘤阻塞中、下叶支气管分叉处, 中、下叶肺早阻塞性炎症, 伴多灶小脓肿形成

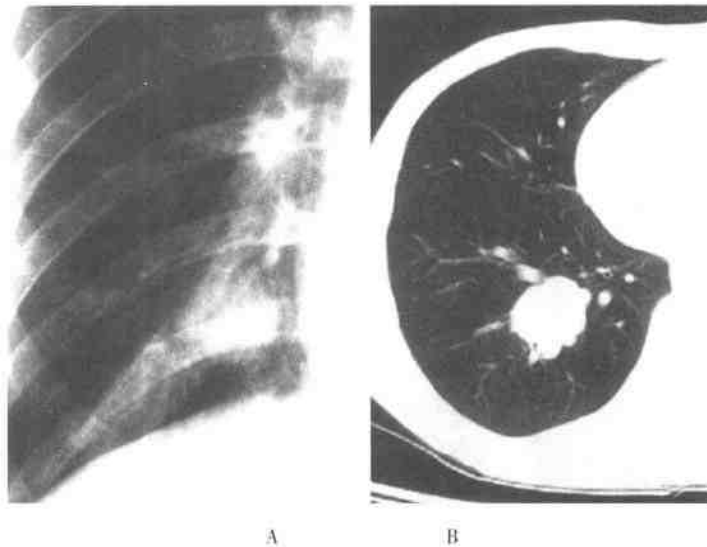


图 10-36 类癌, 周围型

男, 26岁。咳嗽、痰中带血1月余  
A. 胸片后前位: 右下肺内径3cm×3cm肿物, 分叶状, 边缘清楚, 肿物远端有条索影  
B. CT扫描(肺窗): 肿瘤靠近段支气管, 浅分叶  
手术病理诊断: 右肺下叶类癌, 肿瘤侵透支气管壁达周围肺。远端支气管扩张, 伴阻塞性改变

周围型。无特征性X线表现。与其他类型肺癌不易鉴别。纵隔淋巴结转移较多见, 可达10%~40%。

(8) 腺样囊性癌: 在肺癌中所占比例<1%。

好发生于大气道的腺体。由于气管腺体在膜部丰富, 囊性腺样癌多发生在气管的后壁和后外壁。肿瘤呈息肉样或宽基肿物, 向腔内、外生长。也可产生相应部位的肺阻塞性改变。CT扫描可显示肿瘤

的腔外部分(图 10-37), 从而为制定手术或放疗方案提供信息。MRI 多平面扫描也有助于显示肿瘤的

范围, 但对有呼吸困难的患者, 由于扫描时间过长患者不能耐受, 而且容易产生伪影, 故不适用。

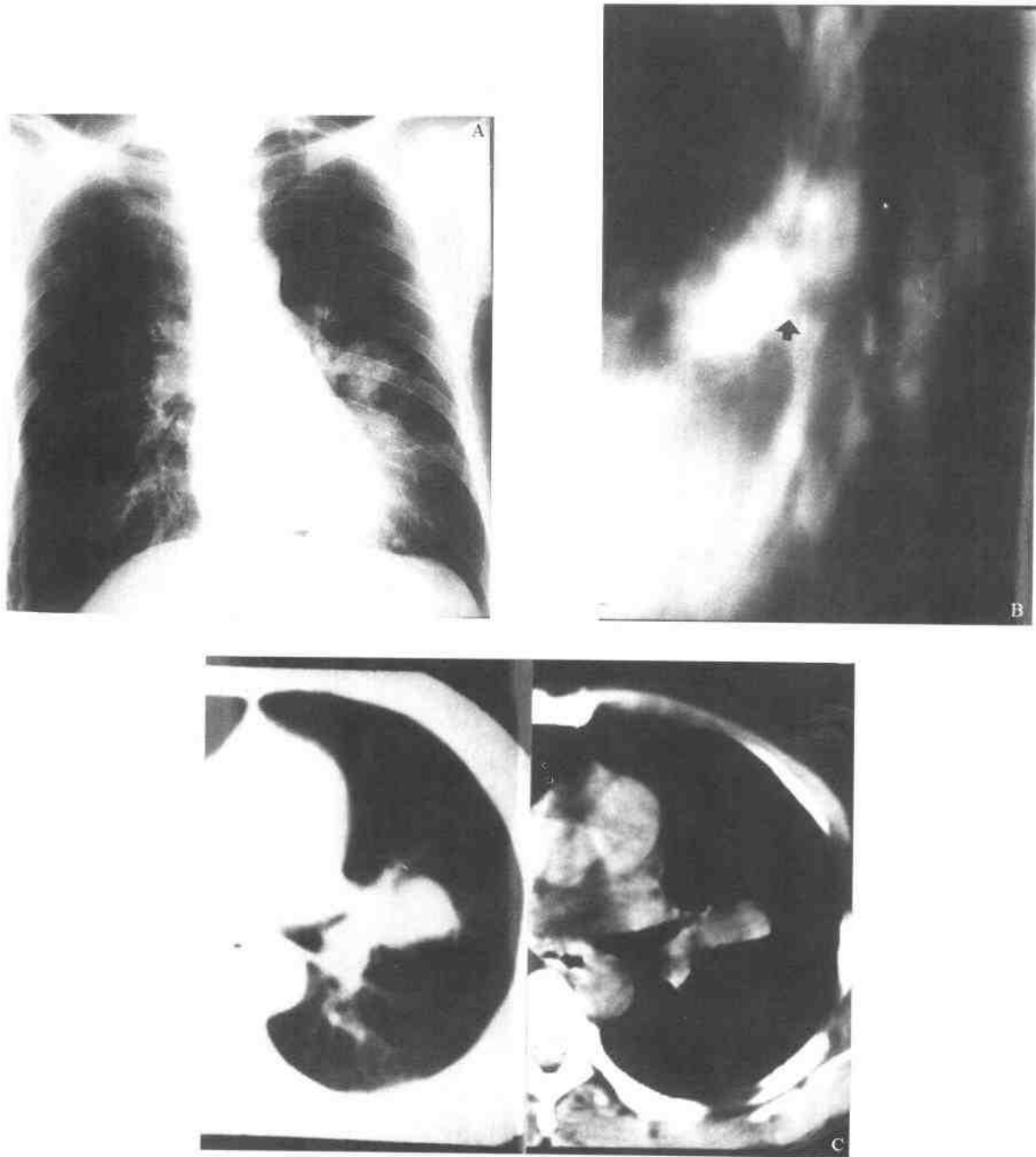


图 10-37 腺样囊腺癌

男, 36 岁- 咳嗽 20 天, 发热 1 天

- A. 胸片后前位: 左上叶根部 3.5cm×3.5cm 肿物, 远端下肺野内带见大片状阴影  
 B. 左后斜位体层: 左上叶舌段肿物, 舌段支气管呈杯口状梗阻(↑)  
 C. CT 扫描(肺窗和纵隔窗): 舌段肿物边缘较光, 舌段支气管显著狭窄  
 手术病理诊断: 左舌段支气管腺样囊腺癌, 侵及段支气管周围肺。  
 因肿瘤侵犯舌段肺动脉, 行左上叶肺及舌段动脉起始处肺动脉侧壁切除

(9) 粘液表皮样癌：罕见，在肺癌中所占比例不足1%。肿瘤起自大支气管或气管的粘液腺体，具有表皮样及粘液成分，可发生于任何年龄，以中央型为多见。肿瘤可骑跨在隆突部位。对中青年男

性中央型肿瘤有慢性阻塞性病变者，应将粘液表皮样癌列入鉴别诊断，若CT发现瘤内有钙化，则本病的可能性更大(图10-38)有时远端的支气管内可见粘液栓。周围型粘液表皮样癌无特异性影像表现。

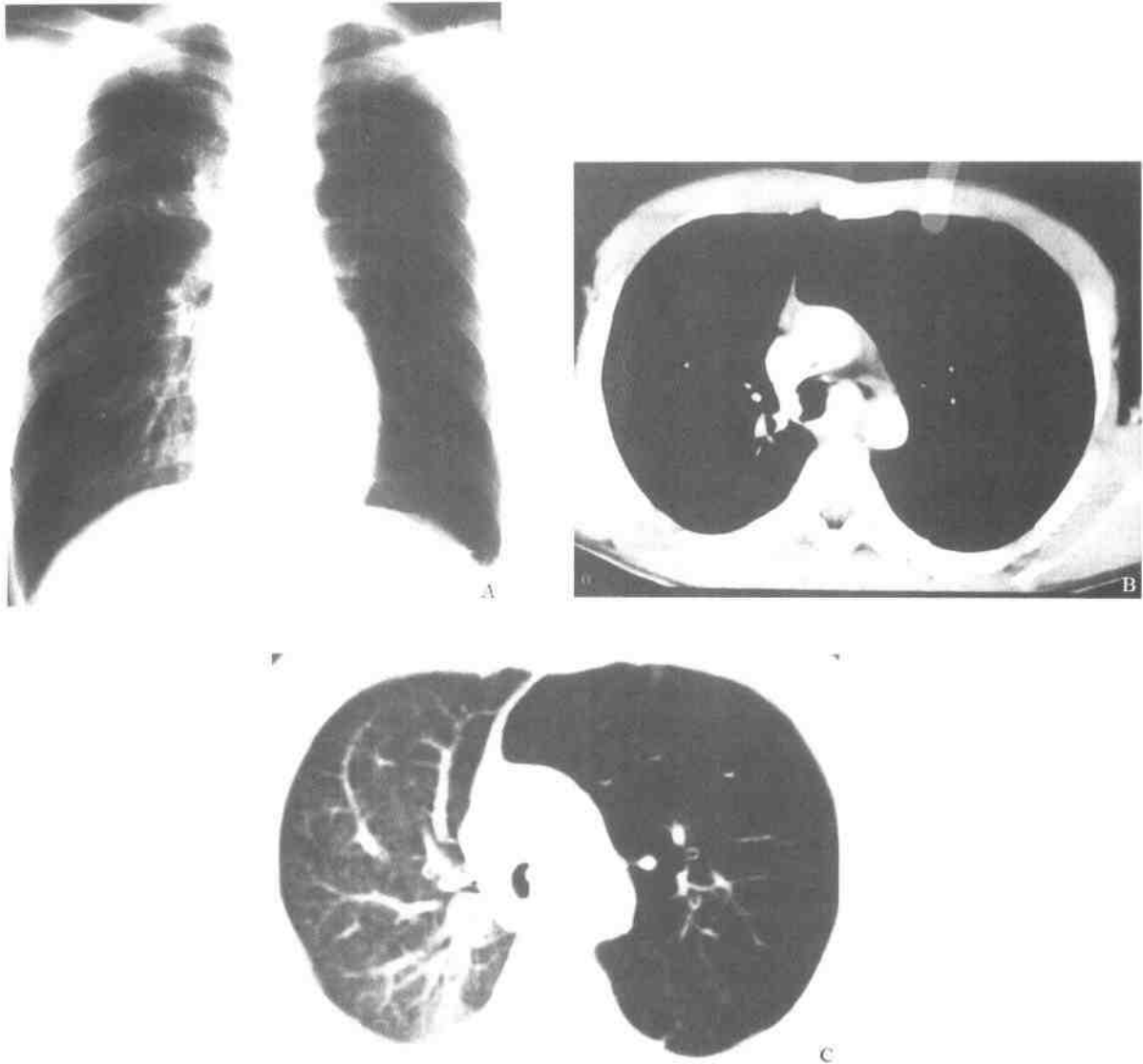


图 10-38 粘液表皮样癌

男，16岁。刺激性咳嗽、痰中带血半年

A. 胸片后前位：左肺肺气肿，未见其它异常

B. 增强CT扫描(纵隔窗)：隆突至左主支气管见2cm×2cm肿物，有明显强化，CT值127HU，左主支气管显著狭窄

C. CT扫描(肺窗)：左肺肺气肿，纵隔右移，气管下段明显狭窄

手术病理诊断：肿瘤位于气管下段及左主支气管，大小2.0cm×3.5cm×4.0cm，病理为中分化粘液表皮样癌，

侵透局部支气管软骨运外膜。行部分气管下段和左、右主支气管切除以及隆突成形术。

## 5. 肺癌的特殊表现

(1) 多原发肺癌及第二原发肺癌：肺癌中有0.72%~3.5%为多原发肺癌。虽然其影像表现与

一般肺癌相同，但往往因缺乏足够的警惕性而漏诊、误诊，延误或失去治疗机会。多原发肺癌的诊断标准为：①两个肺癌的组织学类型不同，肺外没有其



他与肺癌组织类型相同的原发肿瘤，肺癌邻近的支气管内有原位癌及支气管上皮重度不典型增生等移行改变。②两个肺癌组织学类型相同，如果符合下列标准也可以诊断为多原发肺癌：异时出现的两个肿瘤相隔3年以上；两个肿瘤属同一组织学类型，但镜下形态不同并各自独立；两个肿瘤位于肺不同的解剖部位，例如不同侧或同侧不同叶或同叶不同段内，相互截然无关，共同的引流淋巴道内未发现癌组织。

肺癌患者术后约有4%可以发生第二原发肺癌，有文献报道生存期超过二年再出现肺部肿物者，第二原发肺癌的发生率可达10%~25%。第二原发肺癌根治性切除术后2年生存率为52%。Pairolero等报道346例，1期非小细胞肺癌随诊5~10年，在再出现肺部孤立肿物的135例中，25.9%为第二原发肺癌，以肺泡癌术后出现第二原发肺癌最多，达64.7%，继为鳞癌，为28.3%。

第二原发肺癌的另一含义为已知有原发肺外恶性肿瘤，又发生一个原发肺癌。Cahan报告有原发肺外恶性肿瘤又发现一个肺内单发结节的600余例中，第二个肺肿物为原发肺癌者约占78%，肺外的原发肿瘤以上呼吸道及头颈部鳞癌最为常见；转移瘤约占20%；良性病变约占2%，结肠癌和乳腺癌继发或并发肺单发病变者约半数均为肺癌。慢性白血病和恶性淋巴瘤的疗效提高，生存期延长，加上大量应用使免疫功能下降的化疗药物，第二原发肿瘤的发病率也有所增加，但仍较少见。为了避免延误诊断和治疗，在已知有肺外原发肿瘤的患者又出现单发肺结节或肿块时，首先应作CT(包括局部HRCT)扫描以鉴定是否确为单发病变，以及观察肿瘤的内部结构以助定性(图10-25，图10-39)。

同时多原发肺癌多数是I~II期癌，且多为周围型癌，应尽量争取及时手术切除，以求获得最佳疗效。中国医学科学院肿瘤医院1959~1996年共有手术证实的同时多原发肺癌18例，1期癌占66.67%，周围型癌占88.00%；鳞癌41.67%，腺癌27.78%(图10-40，10-41)。两个肿瘤的组织类型相同者7例(38.88%)，其中鳞癌4例，腺癌2例，腺鳞癌1例。误、漏诊另一原发癌6例，其原因是：①肿瘤 $\leq 1.5\text{cm}$ 而被忽略；②肿瘤扁平，贴近胸壁；③检出病变但判断错误。提示对任何一个肺癌病人都应全面仔细阅片及分析，不可因检出一

个主要病变而满足，也不能随意臆测，认为主要肿瘤以外的病变一定是良性。要掌握CT扫描正确的窗技术使病变结构显示清楚，扫描范围应包括全肺，万万不可在初次扫描时只做病灶局部扫描。



图10-39 乳腺癌术后6年，第二原发肺癌  
女，67岁。右乳腺单纯癌根治术后6年，发现左上肺阴影4年，自绿豆大小逐渐增大  
病灶体层：左上肺1.0cm×1.5cm结节，有毛刺和胸膜皱缩  
病灶楔形切除术后病理诊断：参照原乳腺癌病理切片，诊断为肺原发腺癌。至今肺手术后已15年，一直随访病人未见复发或转移

(2) 青年人肺癌：青年人( $< 30$ 岁)肺癌易被忽视及误诊，预后不良。我国青年人吸烟者明显增多，开始吸烟年龄前移，在临床诊断工作中应予以重视。

上海胸科医院廖美琳等报告1957~1978年青年人肺癌35例，在同期肺癌中占1.6%，年龄16~30岁，中位年龄27岁。小细胞肺癌占34.2%。中国医学科学院肿瘤医院报告1958~1987年161例，在同期肺癌中占1.74%，年龄15~30岁，小细胞肺癌占45.6%，如果包括未分类的未分化癌，则未分化型癌达77.6%。20岁以下的13例中9例为小细胞肺癌，无1例鳞癌。中央型肺癌占72.6%，这与小细胞肺癌以中央型癌占大多数是一致的。周围型肺癌中肿块在4cm以上占92.6%(图10-42)。

临床常将青年人肺癌误诊为肺炎或肺结核而延误诊断。胸片误诊率高达59%，关键是认识不足，缺乏警惕性所致。对胸片发现为肺门纵隔增宽或胸内肿物的患者，应及时作CT扫描或支气管断层摄

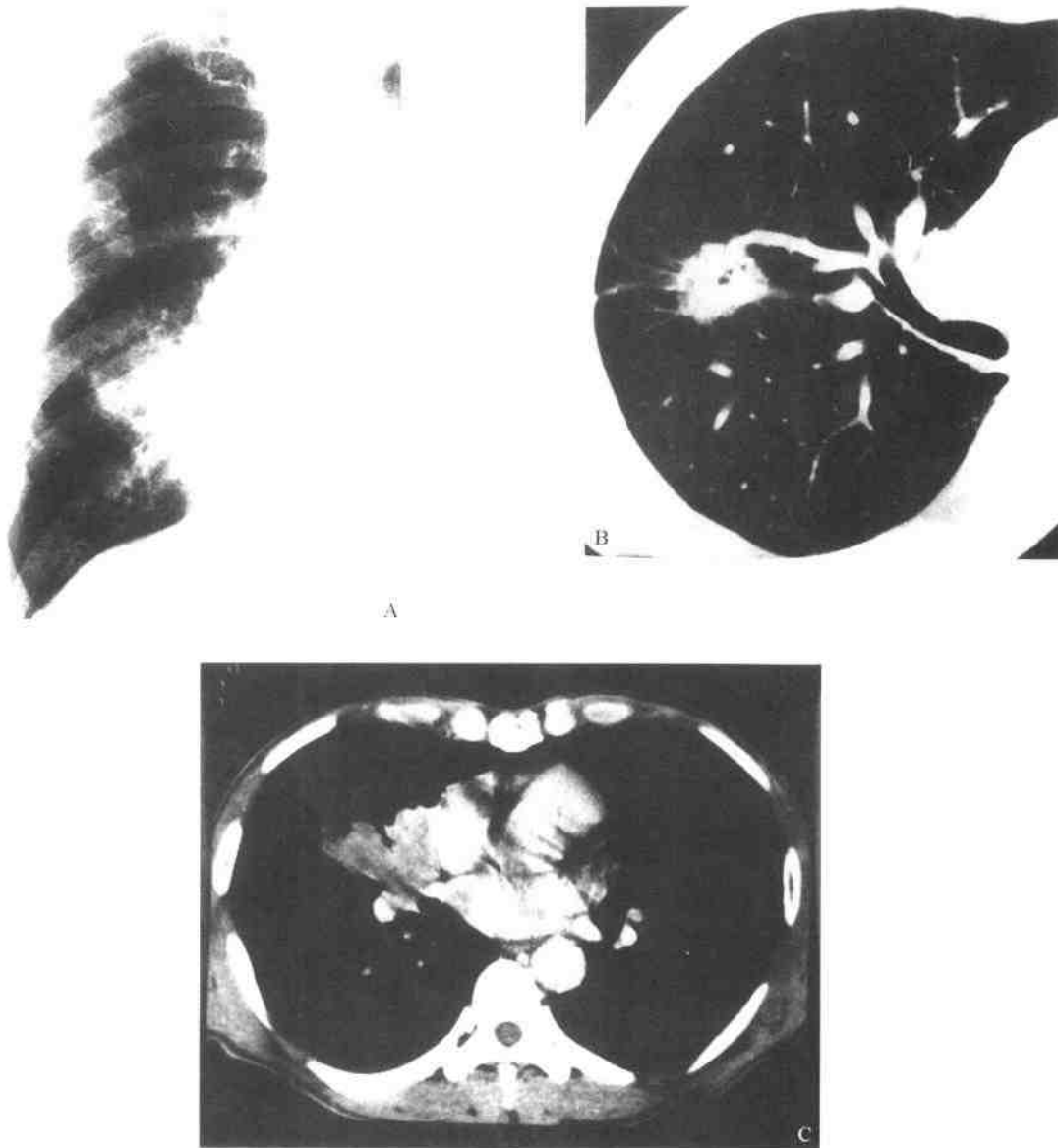


图 10-40 同时双原发肺癌

男, 60岁。咳嗽1月, 痰血1次

A. 胸片后前位: 右上肺1.5cm×2.0cm结节, 密度较淡, 边缘较模糊, 有毛刺。

右心缘旁可见另一肿块, 6cm×7cm大小, 边缘较清楚。

B. HRCT(肺窗): 右上肺结节内有空泡, 周边可见血管进入、细长毛刺和胸膜皱缩

C. 增强CT扫描(纵隔窗): 右中叶根部肿块与心包和右下肺静脉相邻

右全肺切除术后病理诊断: 右上叶肺泡细胞癌(I期); 右中叶鳞癌侵犯叶支气管(II期)。

无淋巴结转移, 手术后随访3年, 未见肿瘤复发或转移

片进一步观察肿物内部结构及支气管树的改变, 必要时及时行支气管镜检查。

(3) 肺尖癌: 肺尖相当于胸廓入口水平, 前方为第一肋软骨、胸骨柄, 外侧为第一肋骨, 后方为第一胸椎及第一、二后肋。起自这一特定部位的周

围型肺癌称肺尖癌。由于此处空间狭小, 肿瘤常向上直接侵犯肺上沟结构, 包括胸内筋膜淋巴、臂丛下部神经根、肋间神经、星状神经节、交感神经链、邻近肋骨及脊椎、脊髓, 即称为肺上沟瘤(Pancoast tumor)。肺上沟瘤具有特定的症状和体征,

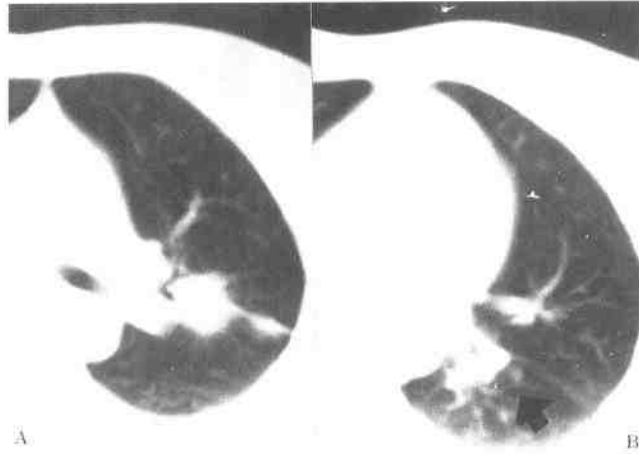


图 10-41 同时多原发肺癌

女, 57岁。咳嗽、咳痰、乏力 10个月

A. CT扫描(肺窗): 左上叶后段 2.7cm×3.0cm 结节, 边缘不光, 其远端另见一类结节影伴胸膜皱缩

B. CT扫描(肺窗): 左下叶见第三个肺结节, 0.5cm 大小(↑)

手术病理诊断: 左上叶后段支气管旁结节为中分化腺癌, 少部分呈肺泡癌形态; 其远端结节及左下叶肺内结节均为细支气管肺泡癌, 分化较好 诊断为多原发肺癌



图 10-42 青年人肺癌

男, 20岁。体检发现右上肺肿物 6个月。抗结核治疗无效

胸片后前位: 右上肺 3.5cm×3.0cm 肿块, 浅分叶, 边缘尚光整

手术病理诊断: 中分化腺癌, 部分有鳞状分化

称 Pancoast 综合征, 包括 Homer 综合征(瞳孔缩小, 上睑下垂, 眼裂窄, 患侧面部无汗)及手部肌肉萎缩, C8、L1 脊神经分布区疼痛等。肿瘤单纯侵犯胸壁时属 T3, 尚能手术切除; 如果已侵犯锁骨下

动脉、气管、食管、脊椎、脊髓、臂丛深部则属 T4, 已非手术适应证, 影像检查对判断手术可切除性能提供有价值的信息。

胸片表现为肺尖部两侧软组织厚度不对称, 前弓位摄片可使病变显示得更为清楚。局部拍摄包括脊椎及上部肋骨的骨骼片能检出骨骼有无破坏。CT 和 MR 扫描对显示肿瘤侵犯范围更有价值。尤以 MRI 的矢状面及冠状面最为有助。不必注射造影剂即能辨别血管及臂丛神经、脊髓是否受侵。头臂静脉(或)锁骨下静脉在最前部, 锁骨与前斜角肌之间; 锁骨下动脉在前及中斜角肌之间; 臂丛则在锁骨下动脉的后上方。肺上沟瘤多起自后方, 因此, 椎体、脊髓、臂丛神经及锁骨下动脉受累较为多见。这些结构是否受累又与制定治疗方案及预后密切相关。因此, MRI 是肺上沟瘤的最佳影像学辅助方法。CT 只能显示骨骼是否受累, 对观察血管、神经则不如 MRI 优越。(图 10-43 10-44)。

(4) 生长速度特殊的肺癌: 肿物的生长速度被认为是鉴别良、恶性肿物的一个指征。肿瘤倍增时间指肿瘤体积增大一倍所需的时间。肿瘤直径增至原直径的 1.25 倍时, 其体积已增大一倍; 直径增

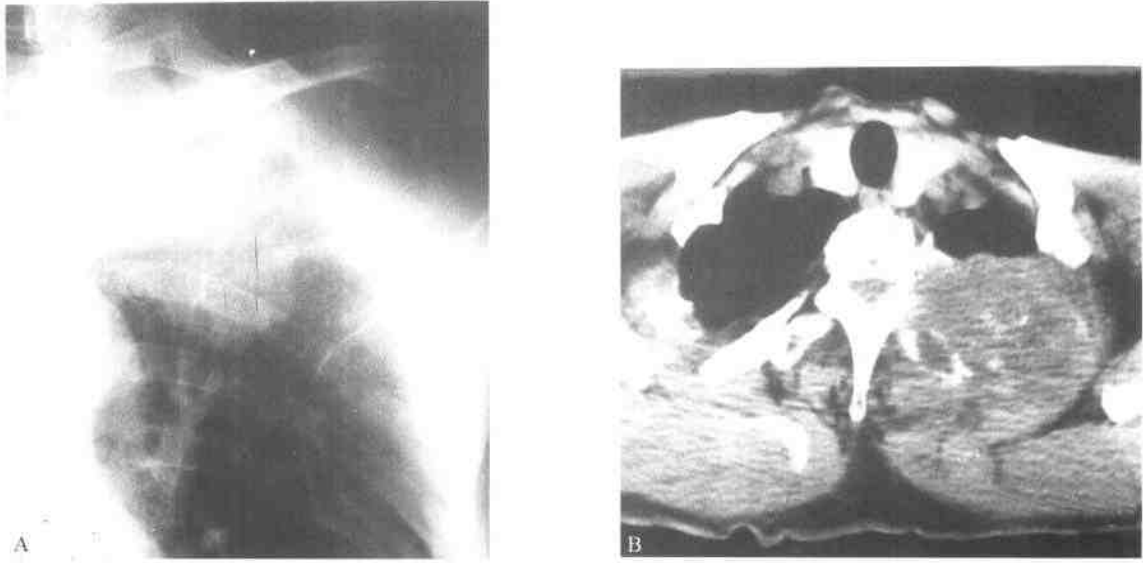


图 10-43 肺上沟瘤

男, 59岁。咳嗽、左肩麻木及疼痛1年余, 左半身无汗1月

A. 胸片后前位: 左肺尖  $7\text{cm} \times 7\text{cm}$  肿物, 第二肋骨破坏

B CT扫描: 肿瘤破坏局部肋骨及脊椎左侧附件, 侵犯胸壁肌肉  
左锁骨上淋巴结活检病理诊断: 低分化腺鳞癌

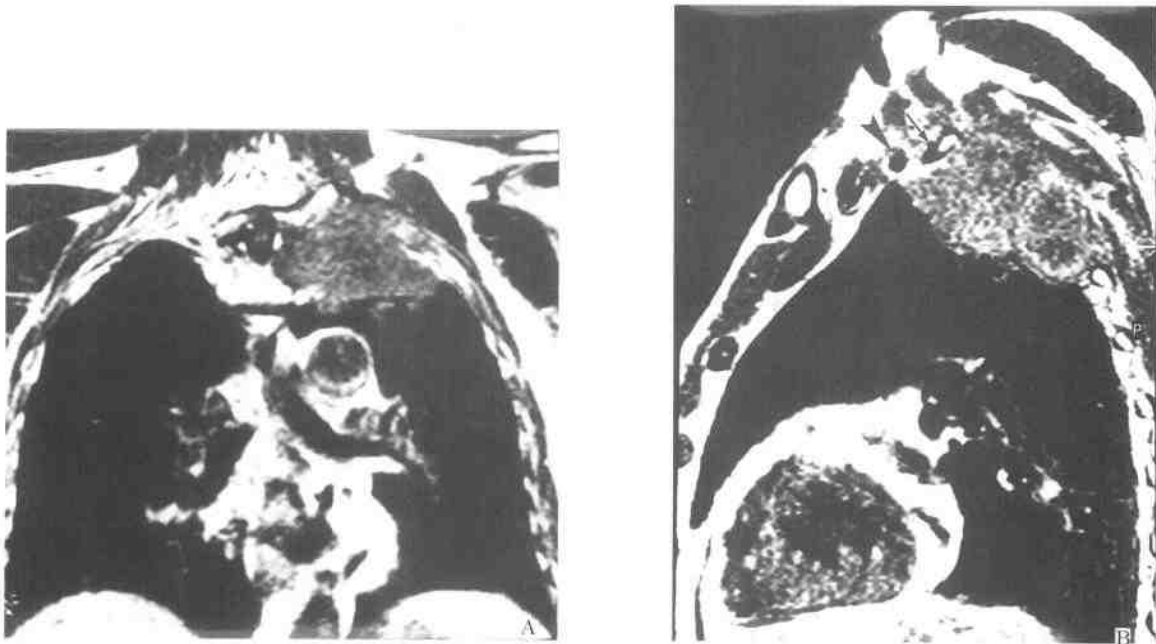


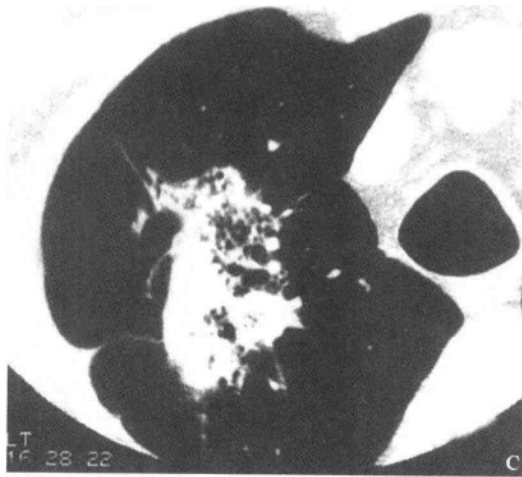
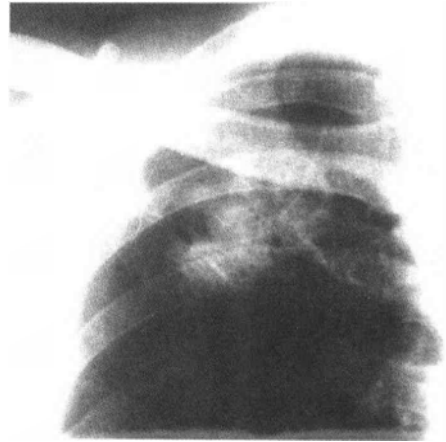
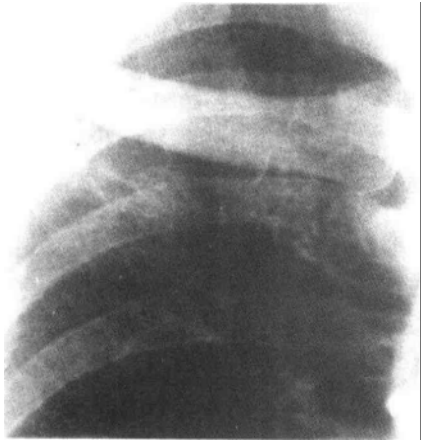
图 10-44 肺上沟瘤

男, 61岁。左肩疼痛1年余, 加重2个月

A. 冠状面、B. 矢状面 MRIT<sub>1</sub>W 像: 左肺尖  $7\text{cm} \times 8\text{cm}$  肿物, 向上侵犯胸壁, 局部肋骨及脊椎破坏。

矢状位示肿瘤与左锁骨下动脉(↑)间部分脂肪间隙消失, 与锁骨下静脉(▲)间的脂肪间隙存在

肿物穿刺活检病理诊断: 腺癌



个月正规抗炎后无吸收的阴影应行 HRCT 扫描进一步观察。

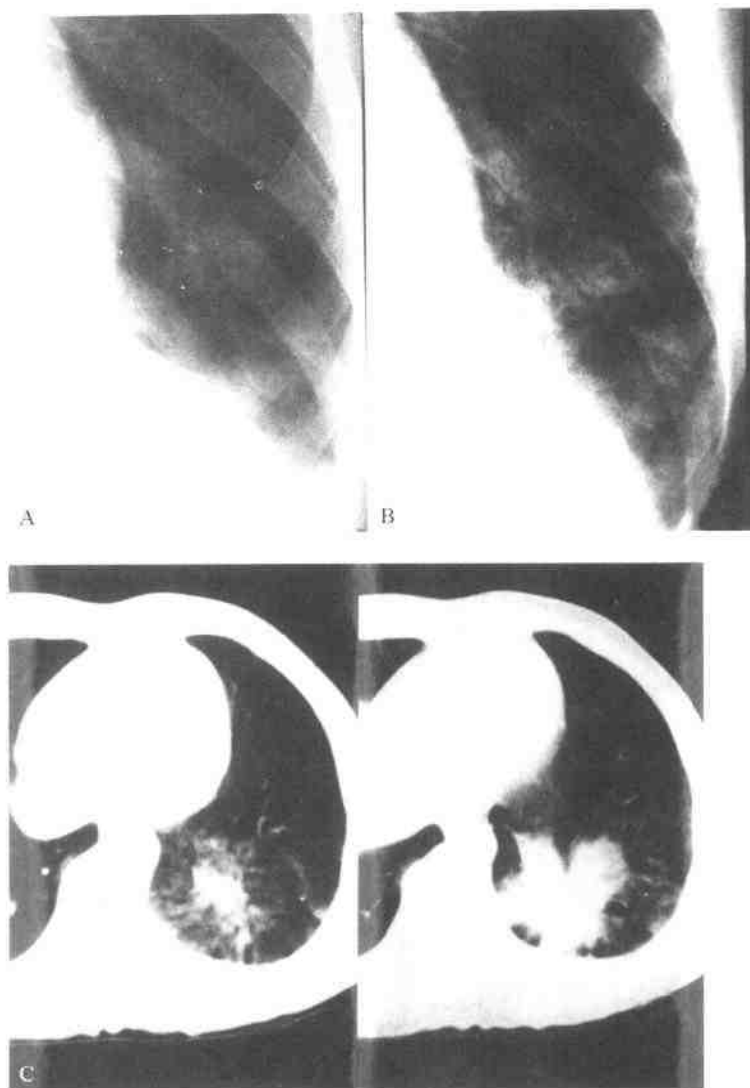


图 10-46 肺泡癌，短期内迅速增大

男，50岁，咳嗽1年余

A. 1998年4月16日胸片后前位：右下肺见密度较淡的斑片影

B. 1998年6月2日胸片后前位：左下肺病变范围显著增大

C. 1998年6月CT扫描(肺窗)：左下肺肿块呈深分叶，周围可见小斑片密度增高影，内有含气的肺泡

手术病理诊断：肺泡癌，侵及局部脏层胸膜，周围肺呈瘀血改变，并可见多个散在肺泡癌病灶

近年采用 CT 扫描普查，常检出很小的结节。1个直径 5mm 的结节 1 次倍增后直径仅为 6mm，2 次倍增后直径仅为 8mm，这样微小的改变很难由胸片检出。认识到某些肿瘤的生长速度的特殊性，不能机械地运用倍增时间这一诊断标准判断病变的良恶性，而应认真仔细地对比病变形态、结构进行分析鉴别，必要时作 CT 引导下穿刺活检，及时作出诊断。

(5) 其它：肺癌的其他特殊表现尚有自发性气胸、肿瘤自行缩小等，均极罕见。

6. 影像检查对肺癌 T、N、M 分类及分期的价值 肺癌治疗方案的制订和预后在很大的程度上取决于肿瘤的 T、N、M 分类及分期，即肿瘤的侵犯范围(T)、有无淋巴结转移(N)及远处转移(M)。

1996 年国际抗癌联盟(UICC)及美国癌症协会(AJCC)分别在瑞士日内瓦及美国阿利桑那州

Scottsdale 召开专家会议讨论, 接纳了美国的胸外科专家 Mountain CF 随诊观察 5319 例肺癌患者后, 根据病变的侵犯范围和治疗后生存率比较而提出的修改原 TNM 分类的建议, 确定了肺癌新的 TNM 分类 (第 5 版, 1997 见本节概述)。

(1) T 分期: 胸片的密度分辨率低, 显示肿瘤与邻近结构的关系不够理想。CT 及 MRI 可以证实胸片所见, 并进一步了解病变的侵犯范围, 判断其期别: 原发中央型肿瘤位于右上叶者应特别注意上腔静脉、或主支气管、隆突; 位于左上叶者应注意左主支气管、上、下叶支气管、主动脉弓、主动脉-肺动脉窗和左肺动脉; 位于右中叶、左舌叶和右侧下叶者应注意心脏、心包、下肺静脉、食管、膈肌、下腔静脉和降主动脉等器官结构有无受侵。

1) 肿瘤的大小: 根据原发肿瘤的最大径是小于或大于 3cm 区分肿瘤属 T<sub>1</sub> 或 T<sub>2</sub> 期。周围型肺癌的径线易于界定, 对中央型肺癌且有肺不张者, 胸片或 CT 平扫常无法辨别肿瘤的大小及其与纵隔结构、不张肺的界线。螺旋 CT 增强扫描血管及不张肺的强化先于肿瘤本身; MRI 的 T<sub>2</sub>W 像或增强扫描均有助于鉴别。

2) 肿瘤侵犯气管、支气管的部位及范围: 肿

瘤侵犯隆突或气管者属 T<sub>4</sub>。T<sub>2</sub> 和 T<sub>3</sub> 的区别在于前者与隆突的距离 > 2cm, 后者 < 2cm。估计肿瘤侵犯支气管的长度及其与隆突的距离, 对外科医师决定是否施行保全肺功能的袖状切除术有参考价值。薄层 (3~5mm) CT 及 MRI 扫描能提供有价值的信息 (图 10-38), 但传统 CT 仅能作横断面扫描, 而主支气管为斜行走向, 横断面扫描有很大的局限性。螺旋 CT 多层重建及 MRI 冠状面扫描优于传统 CT, 但均不能取代支气管镜检。

3) 胸壁受侵 (T<sub>3</sub>): 外科医师对有胸壁受侵的肿瘤需行胸壁大块 (En bloc) 切除术, 或辅以术前放疗。对胸片发现肿物贴近胸壁时, 应及时行 MRI 或 HRCT 扫描。局部肋骨破坏是肿瘤侵犯胸壁的最可靠诊断指征 (图 10-12)。HRCT 有助于观察肿瘤突入胸膜外脂肪, 但不能据此肯定确有胸壁受累。胸膜纤维化、肿瘤伴随的炎症性胸膜增厚等均可拟似胸壁受累。肿瘤与胸膜面相邻范围 > 3cm、肿瘤与胸壁交界呈钝角等, 均不是可靠的诊断依据。MRI 的 T<sub>2</sub>W 像示胸壁软组织内有与肿瘤信号一致的结节或肿物是可靠的诊断指征 (图 10-47)。虽然 MRI 观察肋骨破坏不如 CT 可靠, 但软组织对比度高, 对可疑胸壁受侵者应首选 MRI 扫描。

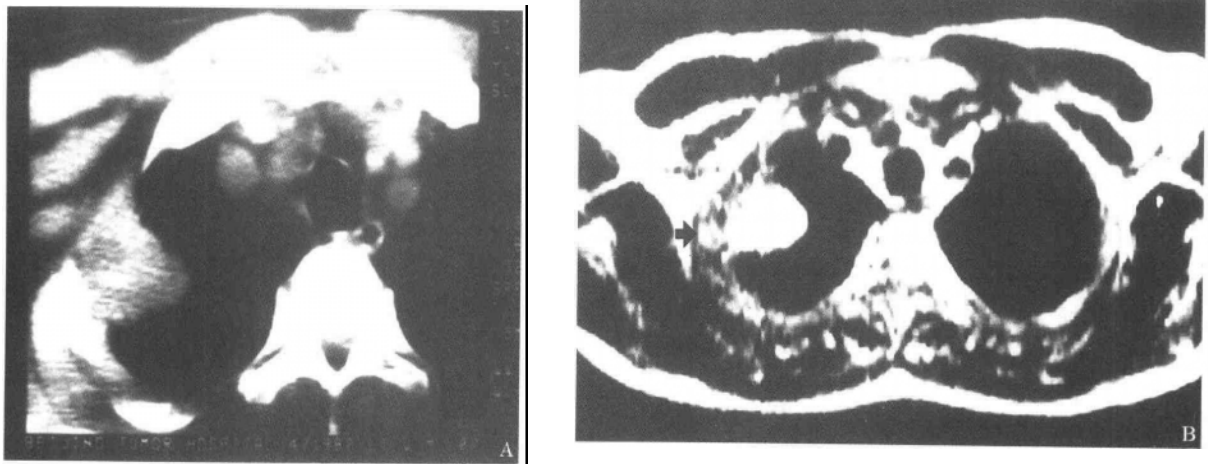


图 10-47 肺癌侵犯胸壁 (T<sub>3</sub>)

男, 56 岁。查体发现右下肺肿物 5 个月

A. CT 扫描: 右上肺 4cm × 4cm 肿物, 紧贴胸壁, 外缘尚光整

B. MRI T<sub>2</sub>W 像: 肺内肿瘤信号明显高于胸壁肌肉信号, 胸壁内亦见一高信号结节 (↑), 提示肿瘤侵犯胸壁

手术病理诊断: 中分化腺癌侵出壁层胸膜外, 并在胸壁内形成肿瘤结节

肺尖癌常可向上侵犯胸壁、臂丛神经、大血管等，即肺上沟瘤。MRI的矢状面、冠状面 $T_2W$ 像最有诊断价值(图10-44)。螺旋CT扫描三维重建、容积显像(volume rendering)有助于显示该处复杂的解剖结构，但仍以MRI是首选的检查方法。

4) 纵隔内重要器官结构受侵( $T_4$ )：肿瘤侵入纵隔内使心脏、大血管、脊椎、气管、食管等重要器官结构受侵( $T_4$ )属外科手术禁忌证，CT及MRI均能提供诊断信息，表现为肿瘤浸润于纵隔结构之间、脂肪间隙消失；包绕大血管、气管、食管的周径 $>1/2$ 周或使气管、大血管狭窄变形，或肿瘤伸入肺静脉及心房内、脊椎破坏等(图10-48、10-49)。影像学检查发现肺静脉受累并可能伸入左心房时，应提醒外科医师准备行心包内结扎或体外循环下手术。

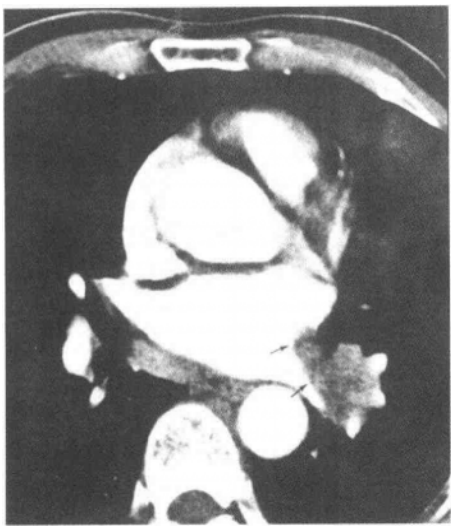


图10-48 肺癌侵犯左下肺静脉及左心房( $T_4$ )  
男，65岁。咳嗽、痰中带血2个月  
增强CT扫描：右下肺肿瘤侵犯左下肺静脉前壁(↑)，并突入左心房心包内结扎下肺静脉及右下叶肺切除术后病理诊断：  
鳞癌侵犯左下肺静脉

1) 纵隔淋巴结：指被包裹在纵隔胸膜以内的淋巴结，又分为上纵隔淋巴结、主动脉区淋巴结及下纵隔淋巴结三大组。上纵隔淋巴结包括最上纵隔淋巴结(1区)、上段气管旁淋巴结(2区)、血管前及气管后淋巴结(3区)及下段气管旁包括奇静脉淋巴结(4区)。主动脉淋巴结包括主动脉下或称主动脉-肺动脉窗淋巴结(5区)、主动脉旁或称升主动脉、膈神经旁淋巴结(6区)。下纵隔淋巴结包括隆突区淋巴结(7区)、食管旁淋巴结(8区)及下肺韧带淋巴结(9区)。2、4、8、9区又按左、右分为

胸膜转移亦属 $T_4$ 范畴，但影像检查不敏感，影像检查常低估胸膜种植病变的数目和大小，甚至可为假阴性。胸腔积液很易由CT/MRI检出，胸水中检出癌细胞属恶性积液( $T_4$ )，但肺癌胸腔积液中有5%~10%为非恶性积液。

5) 同一肺叶内多发了结节：1997年版TNM分类中将与原发肺癌同一肺叶内的多发子结节(过去称“卫星病灶”)归入 $T_4$ ，提示其预后不良，但并非手术禁忌证。CT扫描较有利于辨认此类子结节，但应注意大多数CT扫描检出的肺内小结节为良性病变(图10-50)。

(2) N分期：1997年国际抗癌联盟(UICC)和美国抗癌协会(AJCC)也统一了过去美国胸科协会(ATS)及AJCC各自沿用的略有差别的淋巴结分区方案。

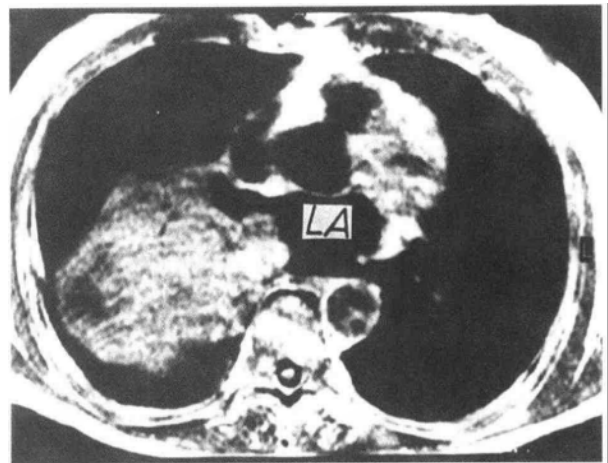


图10-49 肺癌侵犯左心房( $T_4$ )  
男，61岁。阵发性刺激性干咳3年，加重伴咯血4个月  
横断面MRI $T_1W$ 像：右下肺8cm×12cm巨大肿块，内有片状低信号区，肿瘤呈不规则结节状突入左心房(LA)  
支气管镜活检病理诊断：低分化鳞癌

L、R。如果有同侧纵隔转移淋巴结，在TNM分类中属 $N_2$ ，有对侧纵隔转移淋巴结属 $N_3$ 。术前已确诊为 $N_2$ 者，5年生存率 $<10\%$ 。多区 $N_2$ 、同一区多个淋巴结转移、结外侵犯或原发肿瘤为腺癌有 $N_2$ 者提示预后不良，有远处转移的几率达50%~80%，但 $>75\%$ 的 $N_2$ 属此范畴。

2) 纵隔胸膜以外的淋巴结：位于纵隔胸膜以外的淋巴结包括肺门淋巴结(10区)、肺叶间淋巴结(11区)、肺叶淋巴结(12区)、肺段淋巴结(13区)及亚段淋巴结(14区)，均按左、右分为L、



R。如有上述部位转移淋巴结属  $N_1$ 。传统 CT 由于扫描速度慢,只有横断面扫描,淋巴结与血管影不易鉴别, $N_1$  的检出率低。螺旋 CT 增强扫描及 MRI 的检出率较高。 $N_1$  的预后较  $N_0$  差,但由于肺癌手

术时常规清除这些部位的淋巴结,因此术前  $N_1$  分期是否准确在临床手术时无重要意义。除小细胞肺癌外,其他类型肺癌很少发生对侧肺门淋巴结转移 ( $N_3$ )。

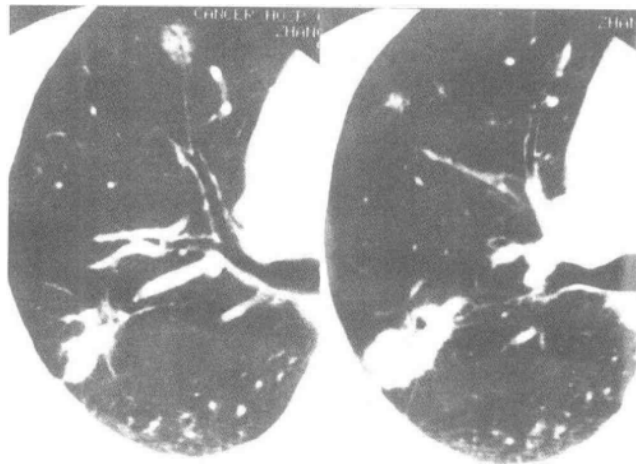


图 10-50 肺癌,同叶肺内多发瘤灶( $T_4$ )

女,52岁。查体发现右上肺阴影半年,外院抗结核治疗无效

HRCT:右上肺后段 $2\text{cm}\times 3\text{cm}$ 结节,内有空泡征,周边有细毛刺,右斜裂向结节侧牵拉

右中叶前段另见2个小结节,大者呈毛玻璃状,气管通入,小者周边可见毛刺

手术病理诊断:右中叶后段中分化腺癌,CT所示多发结节均为同叶肺内多发瘤灶( $T_4$ )

3) 纵隔淋巴结的影像分区:淋巴结的分区首先需界定五条假想水平线。第1线:头臂静脉上缘;第2线:主动脉弓上缘;第3线:右上叶支气管上缘;第4线:左上叶支气管上缘;第5线:隆突角。据此而界定纵隔各区淋巴结。

1区 第1线以上气管前方。

2区 第1线与第2线之间,气管两旁。

3区 第1线与第2线之间,血管前方为3A区,气管后方为3P区。

4R区 第2线与第3线之间气管右侧,包括奇静脉淋巴结。

4L区 第2线与第4线之间,动脉韧带的内侧、气管左侧淋巴结。

5区 动脉韧带外侧的淋巴结。

6区 第2线之下、升主动脉、主动脉弓前外方的淋巴结。

7区 第5线之下方隆突角处淋巴结。

8区 食管两旁(7区以外)的淋巴结。

9区 肺韧带内、下肺静脉后壁及下方的淋巴结。

CT扫描的空间分辨率高,增强扫描可清晰地辨

认纵隔各区肿大淋巴结(图 10-51, 10-52, 10-53, 10-54)。

由于血液流空效应,MRI容易鉴别肺门及纵隔内的血管和淋巴结。冠状面扫描对观察5区、7区优于横断面CT(图 10-53),但空间分辨率低,呼吸伪影可导致淋巴结边缘模糊。因此,可以将几个相邻的小淋巴结误认为是一个人的淋巴结,从而高估淋巴结的大小。MRI无法检出钙化,有时可将已钙化较大的淋巴结误为肿大的转移淋巴结。

4) 影像检查对诊断转移淋巴结价值及局限性:CT及MRI均以大小作为转移淋巴结的诊断指标,但有一定的局限性。一般以短径 $> 10\text{mm}$ 作为诊断阈,也有人认为5区及4L区应以短径 $> 6\text{mm}$ 作为诊断阈。肺癌伴有阻塞性肺炎或肺不张者,纵隔内 $> 10\text{mm}$ 的淋巴结也可以是良性反应性淋巴结,假阳性可达20%~35%。约有7%的转移淋巴结 $< 10\text{mm}$ ,尤以腺癌最为常见。

正电子发射体层成像(PET)可以提供肿瘤代谢的信息,而不是单纯根据大小作出诊断,敏感性较高。Vansteenkiste等比较PET和CT对检出纵隔转移淋巴结的价值,敏感性分别为88%和64%。反应

性淋巴结也可以呈假阳性；小的转移淋巴结也可以是假阴性，PET的另一缺点是解剖结构显示得不细

致 PET与CT相结合可以将敏感性、特异性和准确率分别提高至93%、97%和96%。

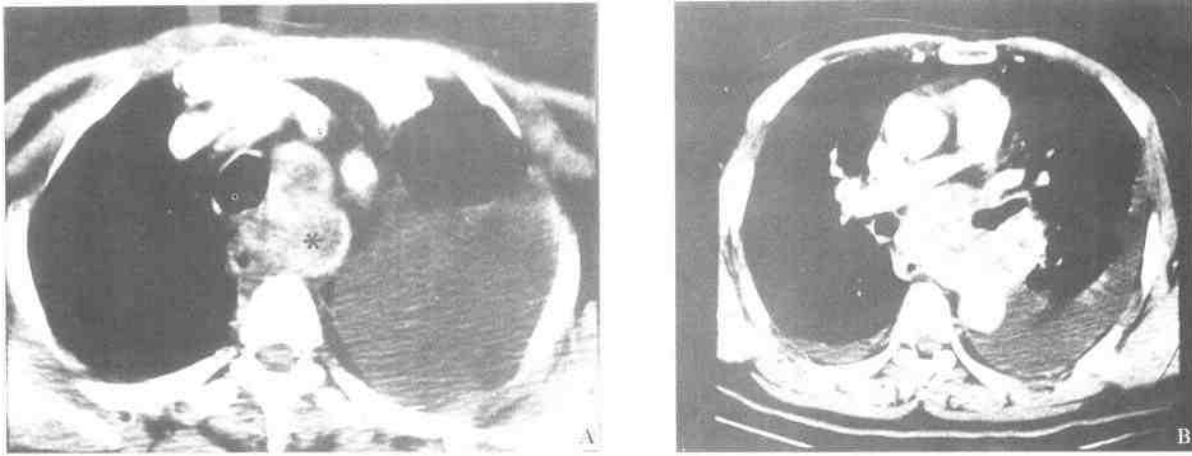


图 10-51 肺腺癌，中央型，纵隔淋巴结转移

男，47岁。咳嗽、咯血2个月。增强CT扫描示左下叶大肿物，不均匀强化(其它层面显示)

A. 增强CT扫描：气管左侧(2L)和后方(3P)可见多枚肿大淋巴结，包绕气管及食管左缘及后缘，周边有环形强化

B. A下方数厘米层面：隆突区(7区)及左主支气管后方大团融合的淋巴结，左侧胸腔积液

左锁骨上淋巴结活检病理诊断：低分化腺癌



图 10-52 肺癌，同侧纵隔淋巴结转移(N<sub>2</sub>)

男，67岁，吞咽不顺1月余。胸片见右上肺肿物，支气管镜活检为鳞癌

增强CT扫描：4R区淋巴结肿大，融合成团；4L区(➤)和5区(▲)肿大淋巴结

其它层面见隆突下(7区)成团肿大淋巴结

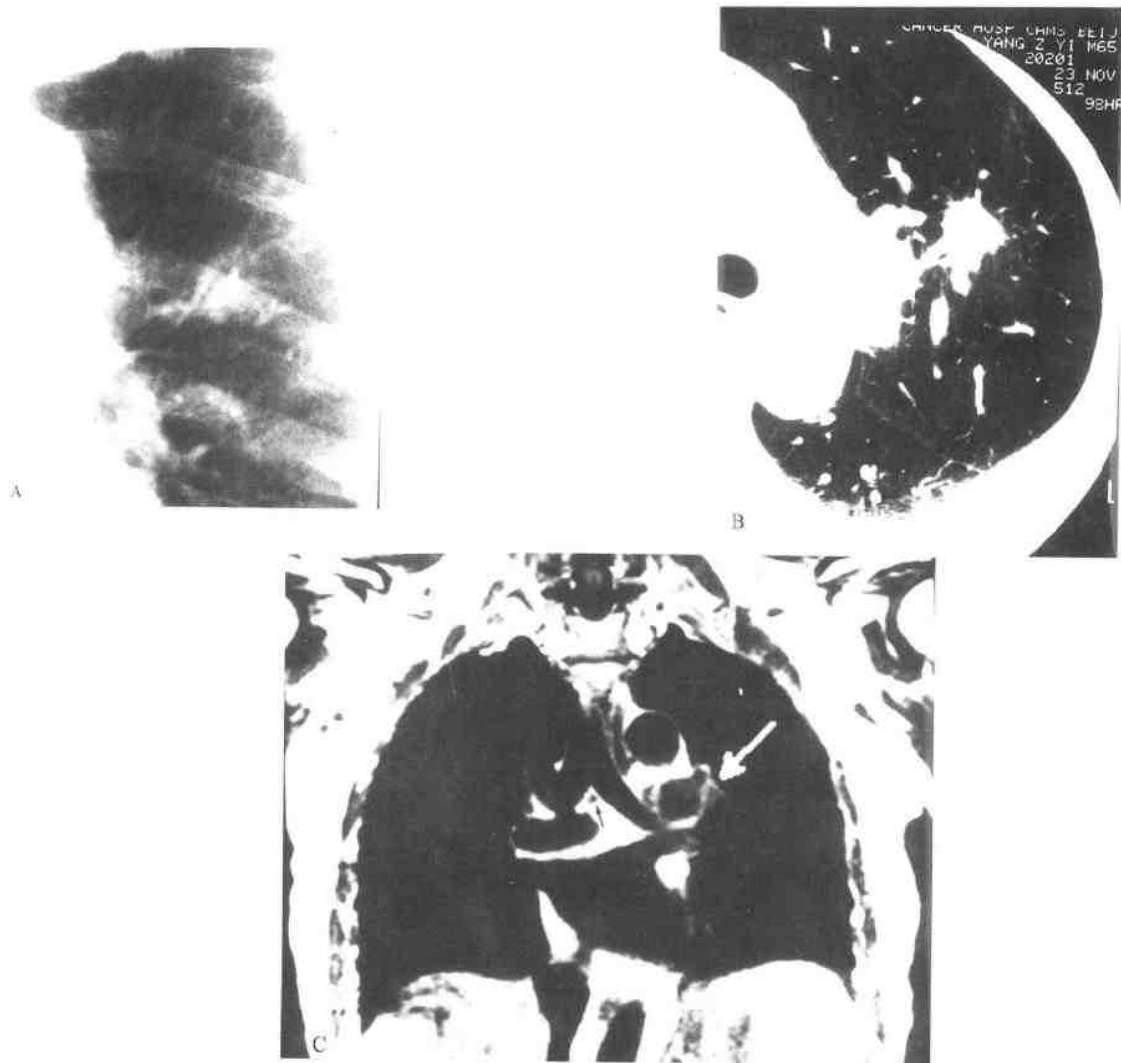


图 10-53 肺癌，纵隔淋巴结转移

男，64岁。体检发现左上肺病变

A. 胸片后前位：左肺上叶类结节，密度较淡，边缘不清楚

B. HRCT(肺窗)：左肺上叶 1.5cm 结节，有深分叶和毛刺

C. MRL 冠状面 T<sub>1</sub>W 像：5 区直径 8mm 的小淋巴结(白色↑)，7 区直径 5mm 的小淋巴结(黑色▲)

手术病理诊断：肺低分化腺癌。5 区为转移淋巴结；7 区淋巴结无转移

5) 影像检查(T、N分期)表现的临床意义：术前已由影像检查检出 N<sub>2</sub> 的非小细胞肺癌的 5 年生存率低于 10%。术前未由影像检查发现而仅由手术清除纵隔淋巴结病理诊断为 N<sub>2</sub> 者预后较好，5 年生存率可达 24%~40%。CT 扫描阴性时可以排除大的转移灶，有的作者认为可以直接剖胸探查，但手术时要十分仔细地清除纵隔内的淋巴结作病理检查。术前 CT 或 MRI 扫描有纵隔内肿大淋巴结者则应进一步作有创性检查以鉴别肿大的淋巴结是良性或是转移病变，以便准确地进行 N 分期，并据

此制定正确的治疗方案。CT 或 MRI 所示肿大淋巴结的部位有助于选择有创性检查方法。经颈纵隔镜检只能获取中纵隔、隆突前、气管前外侧、大血管后方的淋巴结，不能获取 5 区、6 区的淋巴结。有 8% 肺癌患者纵隔镜检阴性而剖胸探查时有纵隔淋巴结转移，影像检查见有 5 区、6 区的淋巴结肿大者应采用经左前纵隔开窗术取活检。经胸腔镜有助于获取 8 区及 9 区的淋巴结，经支气管镜穿刺活检可用于 7 区的肿大淋巴结检查。

Parker 等报道 36 例临床根据胸片判断为 I 期

的肺癌，术前有 1/3 的病例经 CT 扫描提示有不能切除的指征，从而避免了不必要的手术。他们认为对胸片判定为 I 期的肺癌也应常规在术前作 CT 扫描。中国医学科学院肿瘤医院 1987 年 12 月 ~ 1990 年 6 月有 66 例肺癌剖胸探查发现肿瘤不能切除，其中 19 例术前两周曾作 CT 扫描，这 19 例外不能切除肿瘤的原因是：肿瘤与大血管、转移淋巴结广泛粘连、固定(14 例)；胸膜广泛转移(6 例)，其中 3 例合并纵隔内广泛淋巴转移；术中发现需作全肺切除，而患者肺功能不能承受(1 例)。术前 CT

扫描已提示大血管被包绕(11 例)，肺内多发转移结节(2 例)，纵隔内淋巴结肿大(11 例)，主支气管或叶支气管被包绕(7 例)。CT 和 MRI 是术前非损伤分期检查的重要组成部分，但由于具有一定的局限性，假阳性及假阴性率均较高；阅片的经验不同，也使诊断的准确率有所差异；影像学检查是外科医师术前估计手术难度及选择手术方案的重要参考，外科和影像科医师密切配合，必然可为患者选择最佳的治疗方案

(3) M 分期：小细胞肺癌、腺癌和大细胞癌常

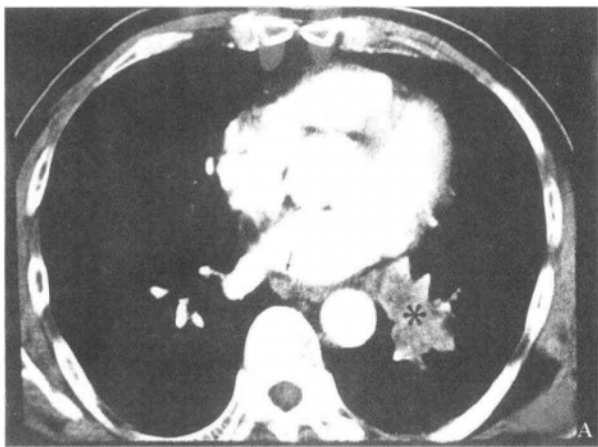


图 10-54 肺癌，肺门、纵隔淋巴结转移(N<sub>3</sub>) (与图 6-48 为同一病例)

- A. 增强 CT 扫描：左下肺原发肺癌(\*)，8 区见肿大淋巴结(▲)  
 B. 图 A 头侧 3cm 层面：左肺门(11 区)和隆突下(7 区)肿大淋巴结  
 手术病理诊断：肺鳞癌。以上各区淋巴结均有转移性鳞癌

有早期远处转移，对肺癌根治术后 30 天内死亡者的尸检结果表明隐性转移的发生率可达 30%，鳞癌则低于 15%。鳞癌在无纵隔淋巴结转移的情况下罕有远处转移。

肾上腺、肝、脑和骨是肺癌常见的转移部位。术前胸部 CT 扫描应常规包括到肾上腺，一般人群尸检发现 2% 有肾上腺无功能腺瘤，肺癌患者约有 10% 可发现肾上腺肿物，其中 2/3 为无功能良性腺瘤。CT 平扫时以 CT 值 < 18HU 为指标，诊断肾上腺腺瘤的敏感性为 88%，特异性及阳性预测值均为 100%。肾上腺转移瘤的直径一般 > 3cm，肿物较大，密度不均，轮廓不光整，增强后有不均质强

化。对肺癌患者发现有小的肾上腺结节时应密切随诊观察或作 MRI 进一步检查。肾上腺无功能腺瘤 MRI 的 T<sub>1</sub>W 及 T<sub>2</sub>W 像均为相对低信号，梯度回波化学位移去相位成像时信号明显减低，注射 Gd-DTPA 后无强化；而转移瘤常有不均质强化。

非小细胞肺癌术后复发者约 25% 有脑转移，单发转移瘤术后 5 年生存率可达 10% ~ 20%。腺癌及小细胞肺癌脑转移的发生率高，但目前多认为可以等到出现临床症状时再行脑 CT 检查。MRI 检出脑转移灶的敏感性高，特别是脑膜及脊膜转移(图 10-55, 10-56)，远较 CT 优越。但在术前分期及随诊时常规进行 MR 扫描到底能对提高远期疗效有多

大价值尚无明确定论。

## 7. 肺癌的疗后随访 恶性肿瘤治疗之后任何



图 10-55 肺腺癌, T<sub>1</sub>N<sub>3</sub>M<sub>1</sub> (IV期), 脑膜转移  
男, 42岁 肺腺癌(痰细胞学及左锁骨上淋巴结活检病理证实)  
IV期治疗中, 出现头痛, 且进行性加重两周  
脑 MRI 增强 T<sub>1</sub>W 像: 右侧中颅窝及左侧后颅窝前壁分别可见  
扁平斑片状异常强化病灶(\*), 考虑为硬脑膜多发转移  
双侧第 V 对颅神经根异常强化(\*), 提示软脑膜转移  
穿刺脑脊液细胞学检查: 检出腺癌细胞

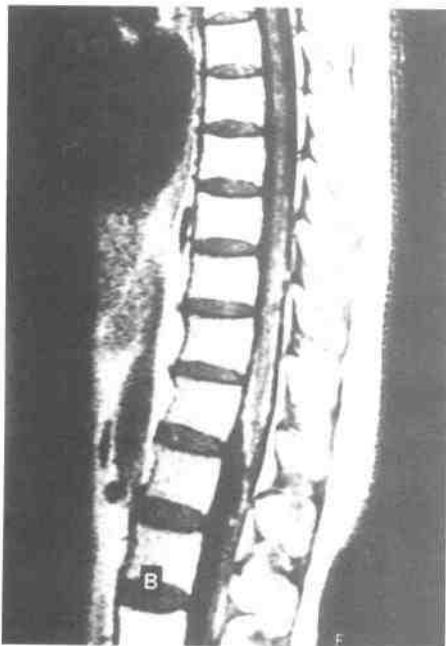


图 10-56 肺小细胞癌, 脊膜转移  
男, 48岁。肺小细胞癌广泛型(脑转移、骨转移)  
放、化疗后半年, 出现腰腿痛, 且进行性加剧 2月  
脊柱矢状位 MRI 增强 T<sub>1</sub>W 像: 脊髓圆锥部表面脊膜  
呈结节状异常增厚伴强化, 提示软脊膜转移  
局部放射治疗后腰腿痛曾一过性减轻, 但后来又加重,  
并出现马尾综合征, 半年后病故

时间都可以出现局部复发、远处转移或第二原发肿瘤。原发肿瘤的期别早、治疗较彻底、生存时间越长, 出现上述可能性的几率越大, 因此, 需要终生随访。只有及时、彻底治疗局部复发、转移或第二原发肿瘤, 才有可能延长患者的生存期。肺癌亦不例外。肺癌中鳞癌胸内复发最多见, 腺癌、大细胞癌、小细胞癌则以远处转移为多。Pairolero 等报告 I 期肺癌由切除到第 9 年时, 约 45% 有复发。对 346 例 I 期非小细胞肺癌术后随访 5~10 年(中位数 7 年), 其中 135 例(39%)出现局部复发(18.5%)、远处转移(55.6%)或第二原发肺癌(25.9%)。Pearson 报道 I 期肺癌手术切除后首先出现胸内复发者占 39%。Shaw 等报道 37 例非小细胞肺癌, 其中 I 期 43%, II 期 35%, III A 期 19%; 鳞癌约占 1/3。在根治性切除术后, 局部复发病变位于肺实质、同侧胸内和锁骨上淋巴结 33 例, 位于胸壁 4 例。Curran 等报告 37 例非小细胞肺癌手术后复发(中位时间 13 个月), 位于胸内淋巴结 24 例, 支气管残端 8 例, 胸壁或胸膜 4 例。单纯支气管残端复发者行补救性放疗后其中位生存期为 36 个月, 2 年生存率可达 41%, 优于淋巴结或胸壁复发(中位生存期 9 月) Iacone 等报道 95 例非小细胞肺癌术后随访 3 年, 手术时 N 分期为 N<sub>0</sub>、N<sub>1</sub>、N<sub>2</sub> 者其局部复

发率递减,分别为75%、28.6%和15.6%;而远处转移率递升,分别为34%、65%、和81.3%。可见越早期得到治疗的肿瘤,术后越是要警惕局部复发。中国医学科学院肿瘤医院由CT扫描检出术后复发40例,放疗后复发21例。在术后复发的40例中,纵隔淋巴结复发25例,残端复发17例,瘤床局部复发14例,胸膜或胸壁复发8例。其中复发部位在一处以上者19例,复发距手术的中位时间为11个月;放疗后复发的21例中,局部复发18例,纵隔淋巴结复发8例,侵及胸膜或胸壁4例。复发部位在一处以上者7例,复发距放疗结束的中位时间为18月。

及时检出复发是使患者得到及时补救治疗、延长生存期的保证。目前肺癌手术或放疗后随诊的基本影像检查方法仍为胸部正、侧位片。术后或放疗结束时应拍胸片作为基线片以利复查对比。众所周知,由于术后有胸腔积液、胸膜增厚;放疗后有放射纤维变,使患侧胸腔呈大片致密影,很难及时检

出病变。纵隔内淋巴结转移或胸膜、胸壁复发的临床症状常很隐晦,因此CT增强扫描也应作为术后复查的基本检查手段。术后或放疗后6~8周应行基线CT扫描,以后的2年内每3月作胸片及每6月作CT扫描复查对比,2年后可每年复查一次。如果出现咯血、胸痛等症状时应随时立即作全面的影像检查。对咯血疑有残端复发者,应在局部作薄层CT扫描。

治疗后由于纤维改变,胸内器官结构向患侧移位,其程度不一。仔细对比观察一系列的治疗后影像表现十分重要。如果胸片发现纵隔再向对侧移位,提示患侧出现新的占位病变或胸腔积液。残腔中新出现气影时提示瘘道形成,可以由支气管残端复发或感染所致。

纵隔内淋巴结转移为最常见的胸内复发病变。CT增强扫描示大小不等的肿大淋巴结(图10-57),还可直接蔓延侵犯邻近器官,例如食管、气道及大血管。

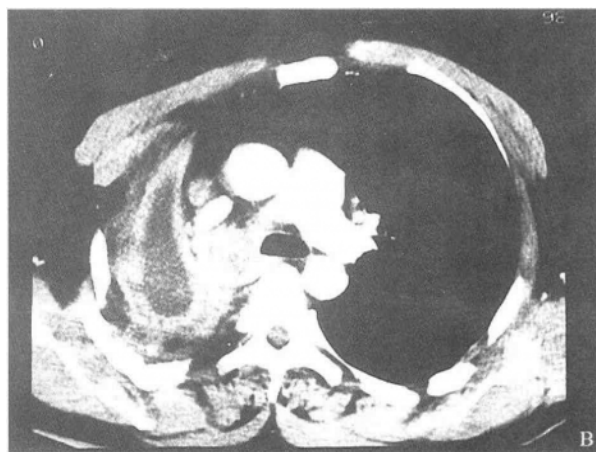
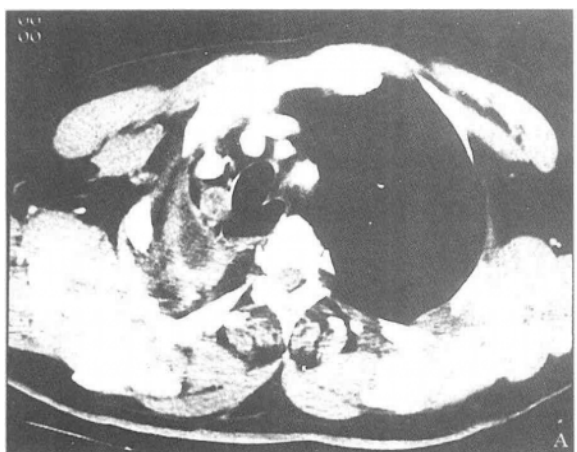


图 10-57 肺癌术后,支气管残端肿瘤复发、纵隔淋巴结转移

男,41岁。右肺中下叶中心型鳞癌,行右全肺切除术后2年余

A. 增强CT扫描:右上纵隔气管右缘(2R区)1.5cm淋巴结

B. 图A下方层面:右主支气管残端软组织肿,有强化。上腔静脉前(6区)1.2cm肿大淋巴结

支气管镜活检病理诊断:鳞癌,为支气管残端肿瘤复发

胸壁复发常见于周围型肺癌手术切除后,只能由CT或MRI检出。多由胸内复发肿物直接蔓延至胸壁呈不规则强化肿块(图10-58)

支气管残端复发临床表现有咳嗽、咯血。CT增强扫描(薄层3~5mm)示支气管残端不规则狭窄、局部可见不均质密度增高影,边缘不清(图10-59)

放射治疗后肺内继发放射后纤维变,其形态与放射野一致,呈矩形的密度增高实变影。CT扫描示其中的充气支气管聚拢、扭曲、扩张。如果这些充气的支气管又被不规则的实变所取代,或肺纤维变的外缘膨隆,提示复发。放射治疗半年以后,纤维组织内的细胞含水量降低,MRI的 $T_1W$ 和 $T_2W$ 像均呈低信号,如果 $T_2W$ 像上出现局部信号增高

区，亦提示复发。肺癌在 T<sub>2</sub>W 像上呈中等信号，有时不易辨认，此外，MRI 的空间分辨率低，较小的肿瘤亦不易被检出。用 Gd-DTPA 增强动态扫描有一定帮助(图 10-60)

除胸内局部复发外，远处转移也是肺癌治疗失败的主要原因。Suzanne 等报告 85 例小细胞肺癌尸

检，发现单纯化疗者远处转移最为广泛，以脑膜、脑、肺多见。单纯放疗者最常转移到肾上腺、胰腺、结肠、脑；综合治疗(化疗、放疗)者常转移到胃肠道，而较少转移到中枢神经系统。上述现象可能与不同的治疗方法改变了肿瘤的生物行为有关。

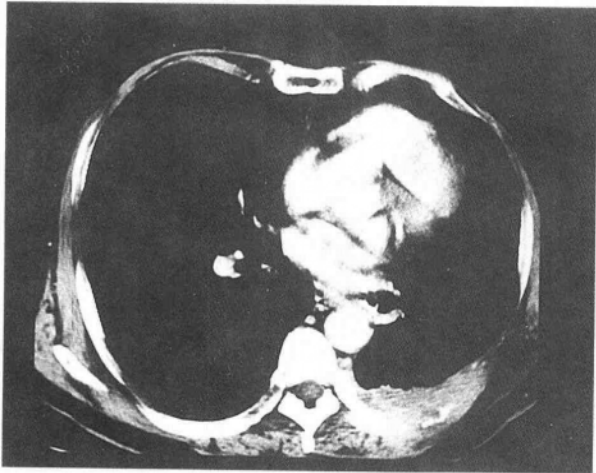


图 10-58 肺癌术后，胸壁肿瘤复发  
男，64 岁。左下叶背段周围型高分化鳞癌侵及壁层胸膜(T<sub>3</sub>)。术后 9 个月，骨扫描发现左第 6 后肋放射性浓聚。增强 CT 扫描：左后胸壁软组织肿，有不均匀强化，伴局部肋骨破坏。

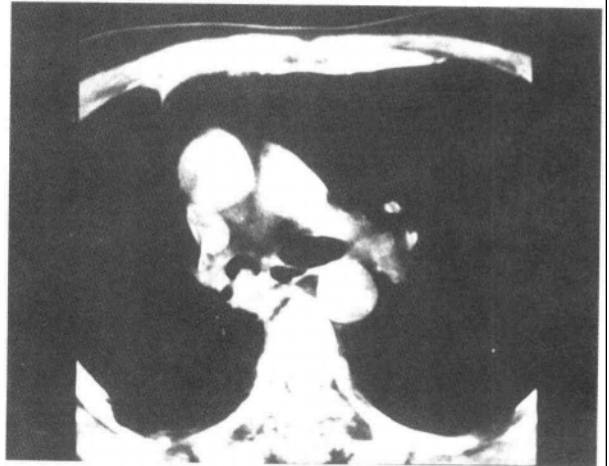


图 10-59 肺癌术后，支气管残端复发  
男，51 岁。右肺下叶鳞癌侵犯中叶，行右中、下叶切除术后 5 个月。行常规随诊检查，CT 扫描发现肿瘤复发。CT 扫描：右中间段支气管残端见肿瘤结节突向右主支气管腔内。再行右全肺切除术。病理诊断：右主支气管腔内复发性鳞癌。组织学所见与第一次手术标本(原发肿瘤)相同。肿瘤局限于支气管内，未累及周围肺组织。

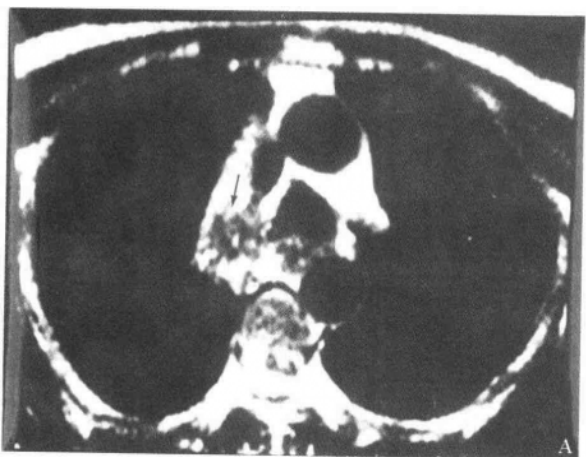


图 10-60 肺癌放疗后复发  
男，64 岁。右上肺鳞癌放疗后一年  
A. MRI T<sub>2</sub>W 像：右上叶根部肿瘤呈中等信号(▲)，被高信号的不张的右肺上叶所包裹  
B. 与 A 同一层面 MRI 增强 T<sub>2</sub>W 像：肿瘤有较均匀的强化  
经支气管腔内放疗后复查 MRI 肿瘤有明显缩小

以标准摄取比(standard uptake ratio) > 2.5 作为检出复发或转移的指标, PET 敏感性 97%, 特异性 82% ~ 100%, 准确性 92%, 有助于鉴别复发、持续存在的残余肿瘤或纤维变。但仍需积累更多的临床资料加以证实。

### 【鉴别诊断】

#### (一) 气道阻塞性病变

中央型肺癌、结核、支气管腔内良性肿瘤均可引起节段性或叶或全肺阻塞性改变, 鉴别时应注意观察阻塞病变的根部是否有肿物、阻塞远端的支气管内充有气体或是粘液、纵隔内有无淋巴结肿大及其分布部位, 对不典型的病变应注意结合临床病史, 不可仅凭影像表现即作出诊断。

除胸部正、侧位胸片外, CT 扫描(相应支气管开口处薄层扫描)可以提供有价值的诊断信息。

1. 结核 支气管内膜受累或肺门淋巴结肿大压迫、侵犯支气管或肺叶、段干酪性结核病变均可以引起肺叶或肺段实变

(1) 肺: 以一段或多段多于全叶受累。有时可见不同肺叶或对侧有播散病变: 如果全叶均为干酪性病变则该叶体积可增大, 叶间裂膨隆。肺癌引起的阻塞性改变多为阻塞远端全段或叶或肺不张(或炎症)。

(2) 支气管: 结核性支气管病变可扭曲狭窄, 局部有时可见钙化, 而无肿物, 远端支气管充气、聚拢、扭曲。肺癌的受累支气管呈杯口状或鼠尾状狭窄或中断, 局部可见肿物(反“S”征)。增强 CT 扫描见肿物密度不均, 低于不张肺组织, 肿物轮廓不光整(图 10-61)。

(3) 纵隔内淋巴结: 结核所致的肿大淋巴结其

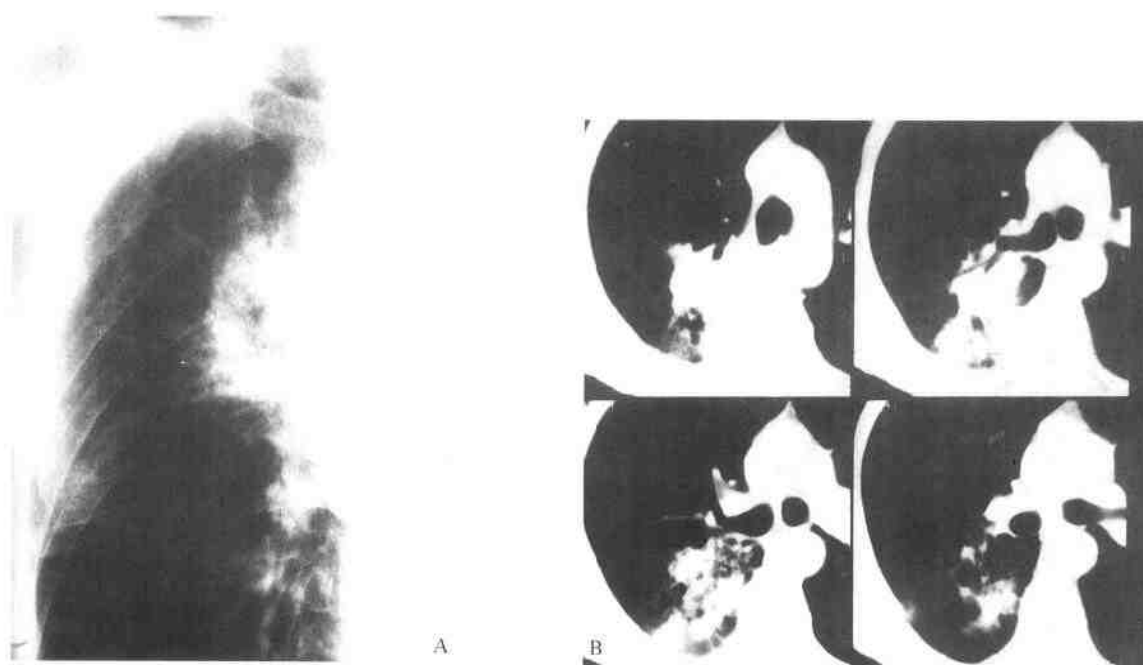


图 10-61 支气管肺结核

男, 61 岁。咳嗽、咳痰伴气短 3 月余, 无发热及咯血

A. 胸片后前位: 右上叶 5cm × 7cm 类团块影, 边缘不光, 内有透亮区

B. CT 扫描(肺窗): 右上叶后段不规则形肿块, 病变远端见斑片状影, 内见扭曲、扩张、含气的支气管

支气管镜检查未发现肿瘤征象, 肺肿物穿刺病理诊断: 干酪性肺结核

发病部位与淋巴引流区无明显相关, 可有钙化或边缘环形强化。肺癌的转移淋巴结与引流区分布有关, 鳞癌的转移淋巴结偶尔可见边缘环形强化, 但罕见于腺癌、小细胞癌。

(4) 临床表现: 除咳嗽、血痰外, 结核患者常

有长期低热、盗汗等结核中毒症状, 应注意了解有无糖尿病或结核接触史, 对多次支气管镜及活检未发现肿瘤者更应警惕非癌病变的可能性, 结核患者经手术“打击”后常可引起结核播散, 导致病情进展恶化, 因此, 不可只根据影像表现草率诊断。



中国医学科学院肿瘤医院总结影像检查拟似肺癌而手术后诊断为结核的患者 66 例, 叶(段)实变或不张 22 例, 其中 91% 呈节段性分布, 累及两段或以上但并非全叶受累不张者占 59%。体层摄影及 CT 扫描的病例中半数可见远端肺内支气管充气征, 无一例见反“S”征。

2. 支气管腔内良性肿瘤 支气管腔内良性肿瘤罕见, 可以是起源于间质组织的肿瘤, 例如血管瘤、纤维瘤、脂肪瘤或纤维软骨脂肪瘤(错构瘤)。病变常较小而局限(不向腔外生长)。CT 薄层扫描(1~1.5mm)可见瘤内为脂肪(脂肪瘤)或脂肪及钙化(错构瘤), 其他肿瘤则呈软组织密度。阻塞的远端可见支气管扩张充气。肺门部无肿物, 绝大多数在纵隔内无肿大淋巴结。临床病史较长, 与肺中央型鳞癌不难鉴别, 但与类癌、粘液表皮样癌的影像表现有时鉴别有一定困难。

3. 原发肺淋巴瘤 原发肺淋巴瘤十分罕见, 绝大多数是非霍奇金淋巴瘤。淋巴瘤可以呈节段性分布。有时可侵犯多叶, 肺门根部常无肿物, 受侵肺内常见充气的支气管。如果纵隔内见到淋巴结肿大, 往往与引流分布区无关。

4. 结节病 结节病偶可呈一叶实变不张, 但阻塞支气管的根部无肿物。

## (二) 肺实质肿块(结节)

肺实质肿物(结节)以良性病变居多, 但由于肺癌发病率的上升, 结核病也在全球卷土重来, 肺内结节始终是影像诊断的热点及难点。应仔细分析病变的大小、部位、形态、轮廓、密度及内部结构及周围组织改变。

众所周知, “同病异影, 异病同影”, 边缘光整的病变可以是肺部的良性肿瘤、炎性假瘤、结核球或矽肺结节, 也可以是恶性的类癌、小细胞癌、大细胞癌或孤立性肺转移。边缘有毛刺的病变常为肺腺癌, 但也可以是局灶性慢性肺炎或他处原发腺癌的肺转移。病变内有充气的支气管或小空泡可以见于肺泡癌, 也可以见于淋巴瘤、局灶性慢性肺炎或真菌感染。过去认为病变的倍增时间短于 2 周或长于 2 年是良性病变的可靠诊断依据, 但恶性肿瘤内出血可使肿物迅速增大, 一些发展慢的肺癌的倍增时间也可以在 2 年以上。近年报道 CT 动态增强扫描示病变强化 < 15HU 为良性病变的指征, 但仍需多研究中心协作观察更大宗病例的结果。总之全面

观察、仔细分析及获取一系列的胸片观察其形态、大小的改变对鉴别诊断十分重要。

1. 结核 结核的干酪病变融合, 纤维包裹, 常形成边缘光整的类球形结节或肿块。大多数位于上叶后段或下叶背段, 但也不乏发生于非典型部位者, 外形可规则或不规则, 轮廓往往平直成角。基于其炎症的特性, 边缘可有长的触角状或索条状影, 邻近常有胸膜增厚粘连, 与肺癌因成纤维反应或癌细胞沿小叶间隔浸润所致之毛刺和胸膜内陷有所不同, 但有时也极难鉴别(图 10-62)。结核结节(肿块)的周围常可见斑片状的卫星病灶, 肺癌虽然也可以有周围瘤灶(T4), 但极罕见(<1%)。结核空洞的洞壁多较厚而光整, 与肺癌因坏死而致的洞壁结节状增厚有所不同; 洞内很少见有液面。结核空洞也可呈新月状或“圈套圈”的怪异状。

结核也可与肺癌同时存在。对一个肺结核患者出现新的局灶性病变时, 应详细询问近期临床症状的变化, 作 HRCT 扫描观察新病灶与内部结构, 密切动态观察, 以免漏诊肺癌。

2. 局灶性慢性肺炎 肺炎病程在 4 周以上未完全吸收者有时形成局灶性结节(肿物), 需与肺癌鉴别。CT 扫描有一定价值。病变常位于肺的外周靠近胸膜(68%), 呈扁平形(45.5%)或三角形, 可能与周边的病灶引流不畅、吸收不良有关。病变中央有低密度区或空泡, 轮廓也可呈不规则形, 不同层面的图像有时可见病变形态有明显的变化, 提示病变不是球形肿物, 而是一个吸收过程不规则的炎性病变所形成的类结节或肿块。对一个位于周边贴近胸膜的肺实质结节(肿物), 应详细询问病史, 作 HRCT 扫描时应注意包括整个病灶, 不要只简单地取一两层近中心的层面, 以便仔细地观察病变的全貌。

3. 肺隔离症 肺隔离症是由主动脉另外一支供血, 而不是由支气管动脉供血, 且发育不良的肺组织, 肺内隔离肺由肺静脉引流, 肺外隔离肺由体静脉引流。发生在成年人的肺隔离症较多为肺内隔离肺, 好发生在肺的基底部, 发生在左下叶后基底段者约占 75%。隔离肺未和支气管相通者表现为贴近横膈或后胸壁的软组织肿物影, 边缘光整, CT 扫描可见其内的低密度区。如果已和支气管相通, 可见有液平。对可疑为隔离肺的患者, 应作 CT 增强扫描观察有无由主动脉分出的供血动脉,

螺旋 CT 扫描三维重建或 MRI 多平面成像可以提供很有价值的信息,既可观察供血动脉,又可观察引流静脉的去向。

4. 矽肺 III 期矽肺患者其矽结节融合成团,可在胸膜下或肺实质内形成圆形、楔形、或不规则形的团块,多位于上肺野,也可以发生在中、下肺野,其轮廓较光整,邻近常可见粗的纤维索状影及局限性肺气肿或肺大泡。肺门纵隔内可见较广泛的钙化淋巴结,有时呈蛋壳状钙化为其特征。有典型的职业病史者诊断并不困难,但矽肺患者可以合并

肺结核或肺癌, MRI 对确定诊断十分有价值,矽肺团块主要为纤维成分所构成,在  $T_1W$  和  $T_2W$  像上均表现为有特征性的低信号。

5. 球形肺不张 球形肺不张是由于局部胸膜粘连,限制了肺的扩张所致的特殊类型肺不张。多位于肺底或肺的后部,呈圆形或类圆形边缘清楚的肿物。CT 或病灶体层可以显示血管及支气管影呈弧形向肿物中心卷入,有如蜗牛状或彗星尾状,以 CT 更为优越。斜位透视或点片也有助于显示肿物与胸膜的关系。

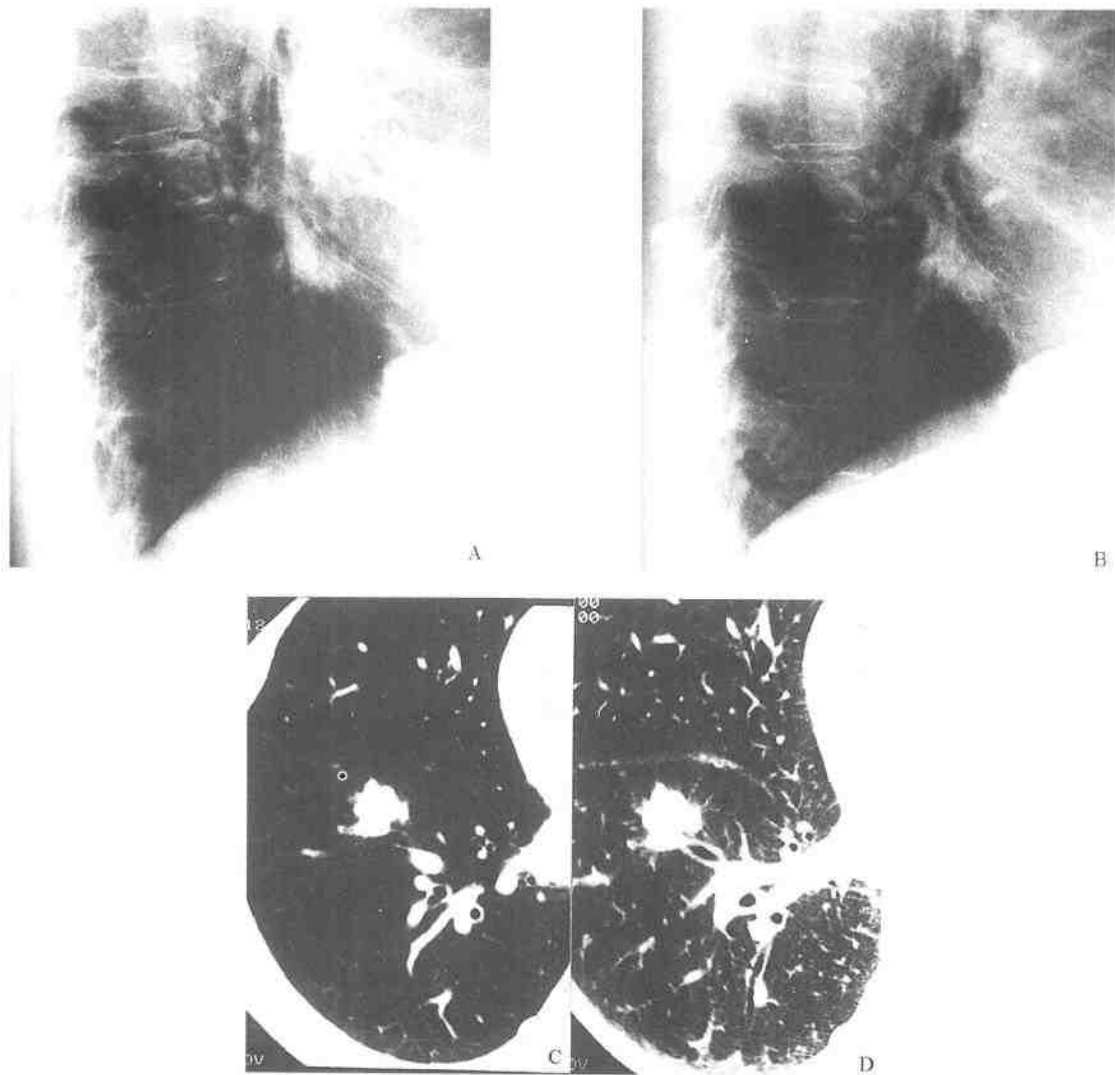


图 10-62 肺结核

女, 60 岁 咳嗽 2 周。

A. 1996 年 4 月胸片后前位: 右下叶肺内结节, 1.1cm x 1.5cm 大小, 紧贴斜裂使之略内凹, 边缘尚光整

B. 1997 年 1 月胸片侧位: 右下肺结节较前稍增大, 斜裂内凹较前明显

C. 1996 年 6 月、D. 1997 年 1 月 HRCT (肺窗): 结节呈分叶状, 周边有细毛刺, 斜裂增厚, 稍内凹。1997 年病变较 1996 年略有增大

手术病理诊断: 干酪性肺结核

## 6. 肺良性肿物 见本章第四节

### (三) 肺弥漫性结节性病变

弥漫型肺泡癌并不常见,但往往易被误诊为亚急性或慢性血行播散型肺结核。弥漫型肺泡癌呈广泛的密度较高、大小相仿、边缘较清楚的小结节,部分也可有融合。患者可有低热,典型的症状是每日有大量(以升计算)的白色泡沫痰;亚急性或慢性血行播散型结核的肺部病变“年龄”不同,渗出、增殖、纤维、空洞性病变常可同时存在。患者有结核中毒症状,无大量泡沫痰,痰中可检出抗酸菌。

罕见的肺的B细胞非霍奇金淋巴瘤有时也可表现为弥漫的结节病变,边缘较模糊,有时可以融合成片有如肺炎,可以有支气管充气征或空洞,但不一定有胸内肿大淋巴结,同时并有皮肤病变者,活检可获组织学诊断,必要时只能开胸活检以明确诊断

鉴别诊断的有关疾病示例请参阅相应各章节。

#### 【比较影像学】

#### (一) 传统的胸部X线摄片

传统的胸部X线摄片仍为检查胸部肿瘤最基本的检查方法,但由于密度分辨率低、胸内结构相互重叠,有很大的局限性。难以检出外周的肺实质、心脏后方、脊柱旁、横膈周围等部位的病变;<8mm的病变常被遗漏;手术后或其他原因所致广泛的胸膜改变时,肺内病变常被遮盖。

#### (二) CT扫描

CT扫描的对比度高,密度分辨率是胸片的10倍。横断面成像可以揭示由于解剖结构重叠而被遮盖的部位。显示纵隔内、纵隔旁肺实质、横膈周围、胸膜下等区域病变的能力大大优于胸片。高分辨CT扫描减少了部分体积效应,观察肺实质病变的大小、部位、轮廓、边缘、密度、内部结构、周围组织改变等很有重要价值,对鉴别病变的性质十分有助

1. 肺部病变的定性 CT特别是HRCT对肺部病变的定性可以提供很有价值的信息,如前所述“异病同影,同病异影”始终是影像诊断的难题。Primack等总结362例疑为肺癌的病变,CT诊断与随诊、活检、支气管镜、纵隔镜、剖胸探查等最终获得的病理诊断对照:CT诊断为正常或肯定为良性病变者在362例中占12.2%,CT诊断准确率为100%;CT诊断为可能良性,需随诊者占9.9%,

有2例(6%)最后诊断为肺癌,CT诊断准确率为94%。CT诊断为肺癌者占76%,其中9.6%最后诊断为良性病变(CT假阳性)、2.2%最后诊断为转移瘤,CT诊断准确率为88.2%。

对于不能确定良、恶性的病变,CT有助于显示邻近的血管或肺大泡,避免损伤而导致出血或气胸,决定活检的最佳进路。

2. 肺癌的N分期 对于恶性肿瘤,CT有助于进一步作治疗前分期。CT对肺癌的N分期准确率各家报道不一,敏感性50%~91%,特异性67%~98%,准确率35%~95%。这是与早期或近期的研究、CT机的类型、阳性率是否按病人有无转移淋巴结统计或是按转移的淋巴结区分别统计等很多因素有关。

Primack等以检出淋巴结短径>10mm作为转移淋巴结的诊断阈,CT扫描的敏感性为63%,特异性86%。

McLoid等报告143例,以10mm为诊断阈,敏感性64%,特异性62%。但手术时发现“正常大小”的淋巴结中13%有转移;1.0~1.9cm者25%有转移;2.0~2.9cm者、3.0~3.9cm者分别为62%及67%有转移

目前大多数作者认为CT扫描对肺癌N分期的价值有限,有相当高的假阳性和假阴性。CT扫描为N<sub>0</sub>者可以直接剖胸探查作细致的淋巴结清扫术,CT扫描阳性者则应进一步作有创性检查进行N分期

3. 螺旋CT应用于普查肺癌 螺旋CT普查检出的周围型肺癌,胸片漏诊73%。被CT漏诊的肺癌则多为中央型(67%),其原因与CT为横断面扫描,支气管为斜行走向,不成切线关系所致。靠近肺门的肺癌亦可以被误认为血管或支气管影而被漏诊。

#### (三) MRI

MRI的软组织分辨率高,可直接多平面扫描,无X线放射,血液流空效应可以不用造影剂即能分辨淋巴结或血管为其有利因素。但也有许多局限性。

1. 肺实质病变的检出及定性 肺实质含大量气体,质子密度低,信号低。大量的空气与组织间的界面影响磁场均匀度,进一步使信号丢失。扫描时间长导致呼吸伪影,不能显示钙化灶。因此MR



对肺实质内病变的检出及定性均有很大的局限性,不如CT扫描。

2. 肺癌的N分期 MRI和CT相同,也是以淋巴结的大小作为诊断有无转移的指标,其敏感性和特异性与CT相仿。

带有心脏起搏器或体内有顺磁性金属异物或替代品的患者禁忌行MRI扫描。检查费用昂贵、患者可能发生幽闭恐惧症等,也是MRI的缺点。

对肺癌而言MRI是一种补充的释疑的检查方法,其适应证为:①中央型肺癌患者因各种原因不能作CT增强扫描;②贴近胸壁、横膈的肿瘤;③肺上沟瘤;④鉴别肺癌放疗后纤维变或复发。

#### (四) 正电子发射断层成像(PET)

PET是根据细胞对某些酶解物的代谢来鉴别肿瘤细胞和正常细胞。用放射示踪糖同功异质体 $^{18}\text{-FDG}$ ,以SUR(标准摄入比 standard uptake ratio) $>2.5$ 为鉴别良性或恶性的标准。对纵隔转移淋巴结、PET的敏感性为67%~89%,特异性97%~99%,准确性87%~88%。CT显示的解剖结构清楚,PET的敏感性高,二者互补敏感性可达93%,特异性97%,准确率96%。病变直径 $>1.2\text{cm}$ 者,PET阴性时可以避免进一步的有损性检查步骤。对于监测疗效和复发也可能较其他影像检查更为准确。PET也可以观察全身其他部位有无转移,被认为可能是今后肺癌分期的最佳影像检查方法。但尚需多中心协作进一步研究。

## 第2节 其他肺恶性肿瘤

肺的其他恶性肿瘤包括癌肉瘤、肺母细胞瘤、恶性间叶组织肿瘤及原发肺恶性淋巴瘤等,均远比肺癌少见。在肺恶性肿瘤中仅占0.2%~2.0%。

### 一、癌肉瘤及肺母细胞瘤

#### (一) 癌肉瘤

少见,由恶性上皮成分和间叶成分共同组成。癌的成分一般为鳞癌,也可为腺癌及大细胞癌。肉瘤成分为梭形细胞,类似纤维肉瘤或恶性纤维组织细胞瘤,偶而也有软骨肉瘤、骨肉瘤等成分。近年来经免疫组化及电镜观察认为肿瘤内的梭形细胞亦为上皮性,故称之为肉瘤样癌。如有软骨或骨成分则称化生性癌(图10-63)。



图10-63 肺癌肉瘤

男,60岁。咳嗽,痰中带血1月余。  
胸片后前位:左下肺巨大肿物,直径9.5cm,轮廓呈分叶状,边缘光滑、锐利,密度均匀。  
手术病理诊断:癌肉瘤

肿瘤可为中央型,呈息肉状肿物在大支气管腔内生长,也可在肺实质内生长形成肺内巨大肿瘤,边缘清楚,密度均匀。中国医学科学院肿瘤医院1958年至1998年开院40年间共诊治肺恶性肿瘤15685例,其中肺癌15616例(下同)。发现癌肉瘤12例,占同期肺恶性肿瘤的0.076%。中央型3例,周围型9例。直径3.0~12.5cm,中位数6.2cm。

#### (二) 肺母细胞瘤(肺胚瘤)

罕见,可发生于成人、儿童甚至新生儿。为周围型大肿块。影像表现无特征性。

### 二、恶性间叶组织肿瘤

#### (一) 纤维肉瘤

主要由梭形细胞组成,瘤细胞排列无序,胞浆之间常有较丰富的胶原。Mayo Clinic一组报告3例,均为女性,在肺恶性肿瘤中占0.03%。中国医学科学院肿瘤医院共有6例,在同期的肺恶性肿瘤中占0.038%。

X线表现为边缘光整的肿瘤,直径6~20cm,

中位数 9cm, 平均 11.7cm。圆形或分叶状。大部分位于肺实质内, 有沿胸膜局部伸延形成深分叶的倾向。4 例侵犯胸膜, 其中 2 例肿瘤明显向肺外侵犯, 术前诊断为纵隔肿瘤。未见钙化或空洞。

### (二) 恶性纤维组织细胞瘤

罕见。肿瘤组织与身体其他部位的恶性纤维组织细胞瘤相同, 亦由梭形细胞及组织细胞混合组成。诊断肺的原发恶性纤维组织细胞瘤, 首先要行

仔细体检, 排除原发于他处的恶性纤维组织细胞瘤转移到肺内。

中国医学科学院肿瘤医院近 40 年来共有 8 例, 在同期肺恶性肿瘤中占 0.051%。

X 线表现: 大多数与肺癌难以鉴别。肿物多为周围型, 肿瘤医院 8 例中占 7 例。(图 10-64) 直径 4~12cm, 中位 6cm。8 例均呈分叶状, 5 例跨叶生长, 6 例边缘毛糙, 3 例与胸壁粘连或侵犯胸壁。

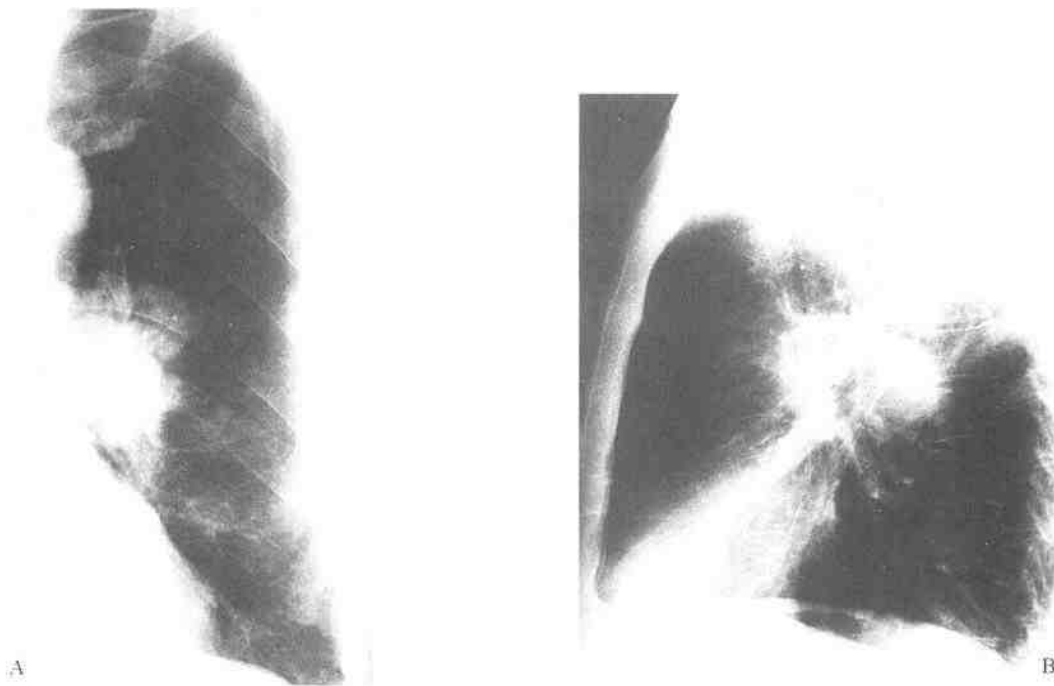


图 10-64 肺原发恶性纤维组织细胞瘤

男, 65 岁。咳嗽、血痰 2 个月

A. 胸片后前位: 右上叶内带肿物 5cm × 6cm, 有明显分叶, 边缘不光, 可见明显毛刺

B. 胸片侧位: 肿瘤跨斜裂侵犯下叶背段, 下舌段有阻塞性改变

手术病理诊断: 左肺似度恶性纤维组织细胞瘤, 肿瘤跨叶生长, 累及左 1 叶及下叶背段

### (三) 平滑肌肉瘤

可发生在大气管或肺实质, 产生气道阻塞征或肺实质内肿块。中国医学科学院肿瘤医院 40 年来经手术证实者仅 1 例, 为直径 8cm 的类球形肿物, 边缘光滑锐利。

### (四) 原发性肺动脉肉瘤

发生在肺动脉的主支, 极为罕见。好发于成年人, 平均年龄 49.3 岁。临床表现为呼吸困难, 胸背痛, 因肺动脉梗阻狭窄而致右心衰竭等。1989 年以前报告的病例约 2/3 仅于死亡后由尸检诊断, 1989 年以后, 由于影像检查的进步, 大部分可在

生前作出诊断。中国医学科学院肿瘤医院仅遇见一例影像表现疑为本病, 但未经病理证实。

文献报道本病的 X 线表现为肺门或肺动脉增大(53%), 肺血减少(18%), 心脏扩大(32%), 肺结节(40%)。24 例有 CT 扫描者中 20 例见中央肺动脉系充盈缺损, 可见于肺动脉干、左肺动脉、右肺动脉、肺动脉瓣区域或右室流出道。MRI 可检出肺动脉内软组织肿物, 敏感性高。

### (五) 其他

横纹肌肉瘤、脂肪肉瘤、恶性血管外皮细胞瘤等均很罕见。影像表现与其他类型的间质性肉瘤相

仿(图 10-65)。

Kaposi 肉瘤多见于免疫缺陷(包括 AIDS)患者。肿瘤沿淋巴管分布。影像表现为沿支气管血管束分

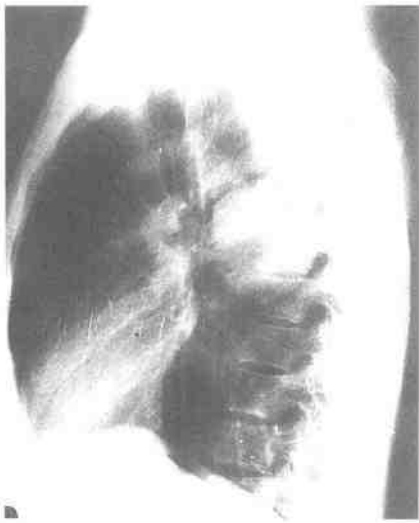


图 10-65 肺原发脂肪肉瘤  
男, 27 岁。体检发现左肺肿物 4 年  
胸片侧位: 左下肺背段 6.0cm × 6.5cm  
肿物, 边缘光滑、锐利、密度均匀  
手术病理诊断: 肺内低度恶性脂肪肉瘤

布, 边缘模糊的结节状及片状, 大小不等, 可相互融合。多数分布于双侧肺, 但不一定对称分布。可有胸腔积液及淋巴结肿大。

### 三、原发肺恶性淋巴瘤

罕见, 儿均为非霍奇金淋巴瘤。在淋巴瘤中占 1% 以下。低度恶性淋巴瘤多见, 占 87%。中国医学科学院肿瘤医院 40 年来经手术病理诊断者仅 3 例。目前认为肺原发淋巴瘤多属粘膜相关淋巴瘤, 可有回归现象(homing), 即同时或异时出现其他有粘膜相关淋巴组织的器官(胃、眼等)的粘膜相关淋巴瘤。

大多数肺低度恶性非霍奇金淋巴瘤无临床症状, 由影像检查偶然发现。病变进展缓慢。高度恶性者绝大多数有发热、体重下降等全身症状。

影像表现不一。可见于一侧或双侧肺, 单个或多处病变, 大小不一, 可由直径 1cm 至占据半个胸腔的肺实变。边缘清楚或模糊, 内常见有支气管充气征, 但极少有空洞, 罕有肺门或纵隔淋巴结肿大(图 10-66)。

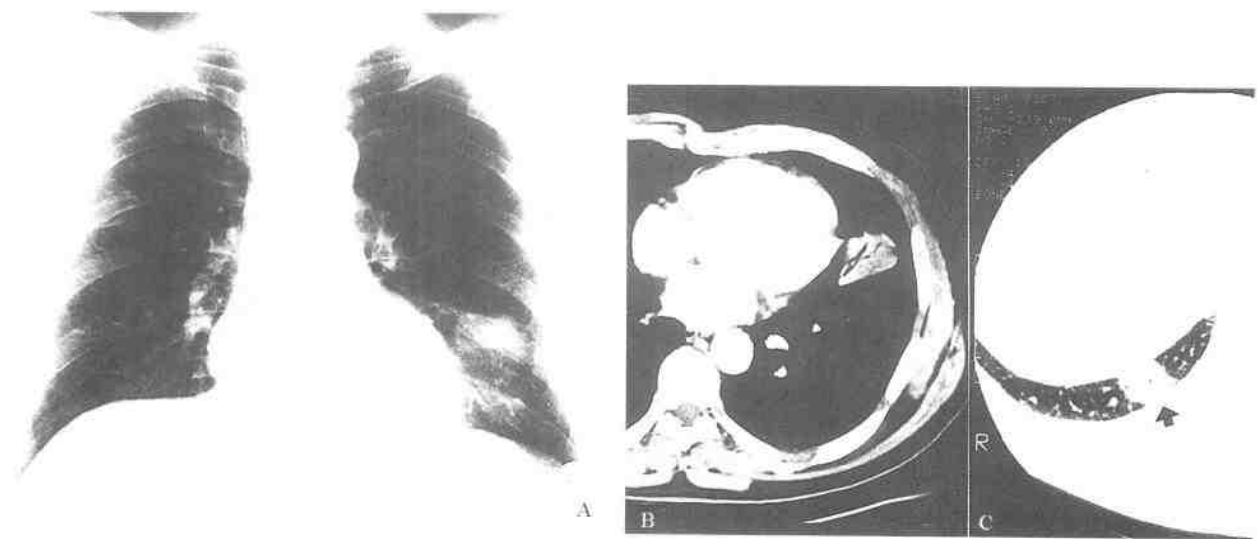


图 10-66 肺原发淋巴瘤

男, 51 岁。查体发现左上叶肺病变, 身体其它部位无肿瘤征象

- A. 胸片后前位: 左下肺野中带肿物, 直径 4cm, 浅分叶, 远端有模糊片状影
- B. 增强 CT 扫描: 左上叶舌段肿物, 内可见支气管充气征; 同时在右下叶膈肌后区另见 1.2cm 结节(胸片未显示), 边缘不光整, 内有小空泡
- C. 左上叶肺(舌段肿瘤)切除术后化疗后 3 个月复查, HRCT: 右下肺膈肌后区病灶大小形态无变化  
并行右下肺病灶楔形切除术。两次手术病理诊断: 均为低度恶性非霍奇金淋巴瘤, 浆样淋巴细胞型, B 细胞来源

### 第3节 肺转移瘤

#### 【概述】

因胸外原发恶性肿瘤死亡者约 20% ~ 54% 发生肺转移瘤。是否有肺部转移对肿瘤的分期、治疗方案制定及评估预后有重大影响。胸片是最基本的检查手段, CT 扫描有助于早期检出小的及隐匿部位的转移瘤, 了解其数目及分布, 分析病变的性质。CT 扫描检出肺内多发结节的患者约有 73% 为转移瘤。如果患者有恶性肿瘤病史, 肺部检出的单发结节中约 1/4 为转移瘤。

实体肿瘤播散到肺的途径有: ①血行转移; ②淋巴转移; ③直接蔓延; 和④经支气管播散。以血行转移最为多见。淋巴系统和血管在血管周围间质可相互交通, 门静脉、颈内静脉、肾静脉、奇静脉及下腔静脉均可与相邻的淋巴网直接沟通。

原发肿瘤内的血管内皮细胞由于肿瘤刺激, 其增生速度为正常的 20 ~ 2000 倍, 因此肿瘤内有大量的新生血管, 瘤细胞很容易经此进入血液循环, 有一部分停留在其所达到的第一个有丰富毛细血管网的器官, 又称为第一过滤站, 其中有一部分在该处继续生长形成转移瘤。继而再有肿瘤细胞自此进入血液循环而到达第二过滤站, 并继续进一步播散转移, 这种转移机制称为阶梯式转移。不同解剖部位的原发肿瘤因为其侵犯的血管引流部位不同, 因而其首先出现转移的器官(第一过滤站)也有所不同。

原发肿瘤位于头颈部、肾、睾丸、骨、甲状腺、肾上腺等部位的肿瘤细胞首先进入体循环静脉, 以后经右心至肺动脉, 其第一过滤站为肺。也可以经胸导管进入腔静脉, 右心到肺。因此, 多首先出现肺转移。原发于肺部的恶性肿瘤也可以侵犯肺静脉, 再经左心、主动脉、支气管动脉而播散到肺内。原发肿瘤位于消化系统者, 其肿瘤细胞先进入门静脉, 其第一过滤站为肝, 首先发生肝转移, 可以由肝转移至肺(第二过滤站)。下 1/3 段的直肠癌可以经下痔静脉进入下腔静脉而首先转移至肺。

前列腺癌经椎静脉丛转移, 第一过滤站为骨盆骨骼及脊椎。肺为第二过滤站。

上 2/3 段食管、输尿管、膀胱、子宫、宫颈等

的肿瘤细胞可以同时进入淋巴系统及血管, 同时发生肝(经上痔静脉)及肺转移。

乳腺癌可以同时经乳腺淋巴系统到肺, 经腹部淋巴系统到肝, 经肋间静脉及椎静脉丛转移到骨。

#### 【肺转移瘤的影像表现】

胸片是肺转移瘤的最基本检查方法。由于密度分辨率低, 往往不能检出 < 6mm 的非钙化结节。邻近的血管、支气管、心脏等结构均可以影响检出率。CT 扫描可以检出肺外周实质的直径 2mm 小结节, 检出率高, 但假阳性率也高, 约有 1/3 被 CT 检出的结节是良性病变。螺旋 CT 扫描一次屏气 24 秒基本可覆盖全肺, 减少呼吸伪影及呼吸不均匀所致的病变丢失, 并且可以作任何层面的薄层重建, 优于传统 CT。传统 CT 的检出率仅为螺旋 CT 的 70%。如果患者的肺外原发肿瘤发生肺转移的几率高, 有肺部转移又将改变原定的治疗方案(例如骨肉瘤), 就应该在治疗前作全面的详尽的 CT 扫描进行分期。如果肺外原发肿瘤发生肺转移的几率较低, 则可以采用胸部摄片随诊, 胸片有可疑转移病变时再做 CT 扫描。

#### (一) 血行转移

常为多发病变, 侵犯双侧肺, 以下肺野较上肺野多见。80% ~ 90% 的病变位于肺的外 1/3 带, 约 2/3 病变位于胸膜下。大小不一, 形态多呈圆形。边缘清楚(图 10-67)。腺癌特别是胰腺癌的肺转移



图 10-67 肺多发转移瘤(血行转移)  
女, 61 岁。右颌下腺腺样囊腺瘤术后 2 年  
胸片后前位: 双肺多个大小不等结节和肿块, 以中、下肺野为多, 边缘光滑, 密度均匀

瘤也可因沿肺泡壁匍匐性生长,不均质充填肺泡或刺激间质增生反应而致边缘模糊或有毛刺。绒癌、肾癌肺转移可因瘤内出血使边缘呈磨玻璃状晕环表现。肺转移瘤的生长速度不一,原发肿瘤为肉瘤或生殖细胞肿瘤、恶性黑色素瘤者肺内转移灶可以短期内迅速增大,而甲状腺乳头状癌的肺转移灶可以长期不增大。

**(二) 淋巴转移**

肿瘤肺内淋巴转移的机制如下:①肿瘤经血行转移到小的毛细血管再侵犯淋巴管,淋巴管内充满瘤细胞;②中央淋巴结转移阻塞淋巴管,引起继发性淋巴管扩张,肿瘤逆行播散;③肺的间质内也可有肿瘤细胞浸润。此外,肿瘤或继发于淋巴管阻塞

的间质水肿,也可以引起间质成纤维反应。上述病理改变构成胸片表现为单侧或双侧肺野呈网状结节状、小片状或小条状密度增高影及 Kerley A 线及 B 线,对称或不对称,又被称为癌性淋巴管炎(carcinomatous lymphangitis)。约 1/4 病例还有肺门及(或)纵隔淋巴结肿大,约 60% 有胸腔积液。少数患者的病变局限在一叶(段)内,不对称,偶尔胸片也可呈正常表现。引起癌性淋巴管炎的原发肿瘤多为肺癌、乳腺癌、胰腺癌或胃印戒细胞癌。患者常有呼吸困难等临床症状。对疑有淋巴转移者 HRCT 是最佳的检查方法,表现为支气管血管束不规则的结节状增厚,小叶间隔增厚呈串珠状或胸膜下多角形细线结构(图 10-68)。

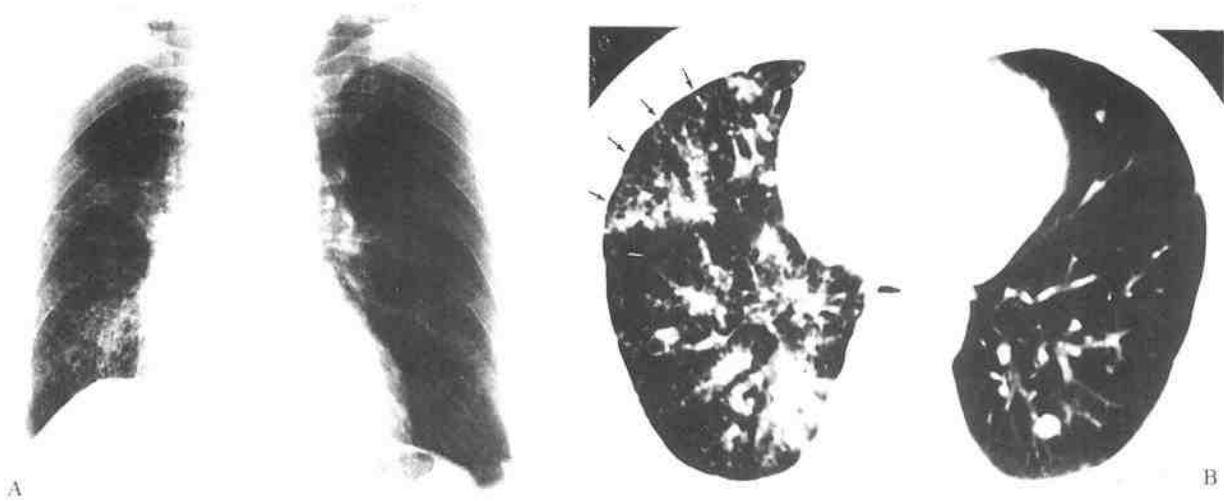


图 10-68 肺癌,癌性淋巴管炎

男,51 岁。刺激性咳嗽 5 个月,支气管镜活检病理诊断为右下叶支气管分化较好的腺癌

A. 胸片后前位:右下肺心缘旁密度增高影,右肺门增大,右肺纹理增粗,呈网状

B. CT 扫描:右肺纹理明显不规则增粗,沿支气管血管束的间质分布;肺野外带可见多角形线状影(↑)为小叶间隔增厚水肿,符合癌性淋巴管炎。左肺后部见结节状转移灶。其它层面见右下叶支气管根部原发肺肿瘤侵犯右主支气管

**(三) 罕见的肺转移瘤 X 线表现**

1. 钙化 钙化性肺转移多见于骨肉瘤、软骨肉瘤、滑膜肉瘤。表现为小的钙化斑点,与结核钙化灶相似,但分布于中、下肺野,数目较多,短期复查可见病变数目增多;也可以是软组织密度的转移灶内有粗的钙化斑(图 10-69)。乳腺、结肠、卵巢的粘液腺癌的肺转移瘤也可以见到细砂粒样钙化。甲状腺乳头状癌的肺转移有时可呈弥漫性粟粒状钙化。小的钙化结节转移可以发展为大的肿块,既有软组织成分也有钙化成分。

2. 空洞 有空洞的肺转移瘤中,约有 70% ~ 80% 其原发肿瘤为鳞癌,以头颈部鳞癌及宫颈癌最为多见。空洞的大小不一,由直径数毫米至 5cm 以上不等,洞壁厚薄不一,可以呈薄环状,也可以呈厚薄不规则壁结节。空洞数目不等。多发的转移灶中可部分出现空洞,部分为实性。(图 10-70)。

3. 单发转移 原发肿瘤以结肠癌、肾癌、膀胱癌、乳腺癌较为多见。已知有肺外恶性肿瘤的患者在肺内新出现一个结节或肿块时,首先应作 CT 扫描,判断其为单发或多发。如果确实为单发,则



需判断其为单发转移或重复癌。单发肺转移瘤手术切除后其五年生存率仍可达 27%，因此不可轻易放弃。Cahan 等总结纽约纪念医院 600 余例，认为原发肿瘤为鳞癌者，新出现的肺部肿物多为第二原发肺癌；原发肿瘤为腺癌者，单发转移瘤与第二原发肺癌的机会各半。最终需要病理检查，如果组织

学所见与原发肿瘤相同，多为转移瘤；如果组织学所见不完全相同，尚需观察局部支气管有无受侵、有无原位癌、不典型增生等移行改变，有上述改变者为另一原发癌。转移瘤一般不侵犯局部支气管。转移瘤的轮廓多较光整，边缘无毛刺，但也有少数其影像表现与原发肺癌难以鉴别(图 10-71)。

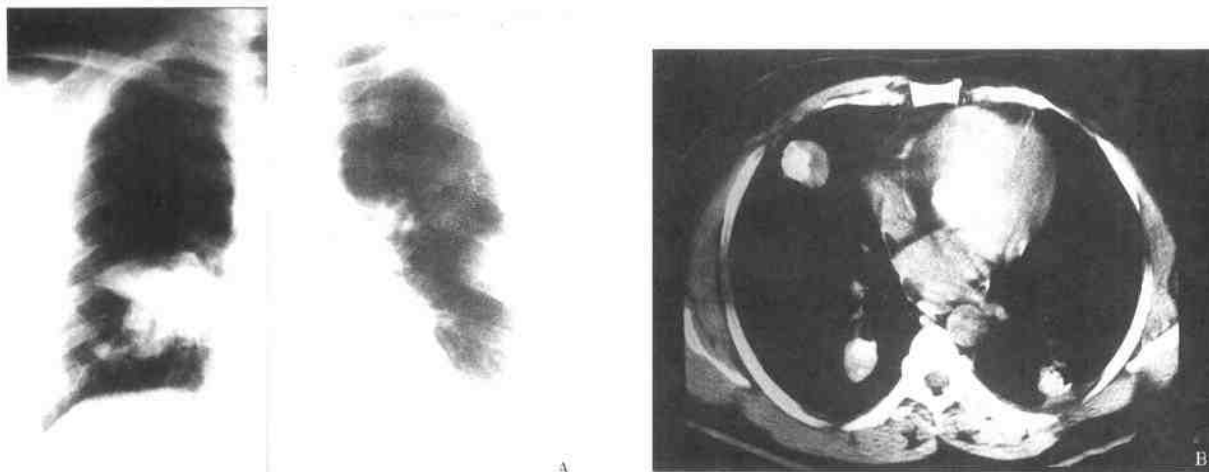


图 10-69 胸壁滑膜肉瘤，钙化性肺转移

男，39 岁。左胸壁滑膜肉瘤两次手术后

A. 胸片后前位：双肺大小不等结节和肿物，密度均匀

B. CT 扫描：两肺结节内有斑点状和块状钙化

4. 迟发转移 在原发肿瘤治疗后两年以上出现肺转移者称为迟发转移。原发肿瘤以结肠癌、乳腺癌、肾癌、宫颈癌较为多见。可以为单发，也可以为多发肺转移。

5. 支气管腔内转移 罕见。由临床发现者 <1%。尸检检出率约为 2%~5%。可能是肿瘤细胞经支气管动脉转移至支气管粘膜内，长大后突入管腔所致。临床及 X 线表现均和中央型肺癌相似，引起肺叶(段)阻塞性改变，也可以有肺门部肿物。原发肿瘤多为肾癌、甲状腺癌、乳腺癌及结肠癌。

6. 自发性气胸 可以继发于空洞性转移病灶破裂；也可见于纤维肉瘤、滑膜肉瘤等同质起源的恶性肿瘤，可能与这些肿瘤的肺转移常较大且贴近胸膜有关。

#### (四) 肺转移瘤治疗后的表现

肺转移瘤化疗后病变可缩小甚至消失，但有时又在原处复发，因此胸片示肿瘤“消失”时，应作螺旋 CT 扫描进一步检查是否仍有小的残余病灶，以免延误治疗。有时化疗后肿物不缩小，持续存在，但手术切除示病灶中已无存活的瘤细胞，而由纤维组织及坏死所取代。这种情况最常见于生殖细

胞肿瘤。化疗后转移灶可出现空洞；瘤内出血者病灶边缘模糊，多见于绒癌或肾癌。行手术局部切除的肺转移瘤或局部行放射治疗者也可以在局部复发或出现他处转移(图 10-72, 10-73)。

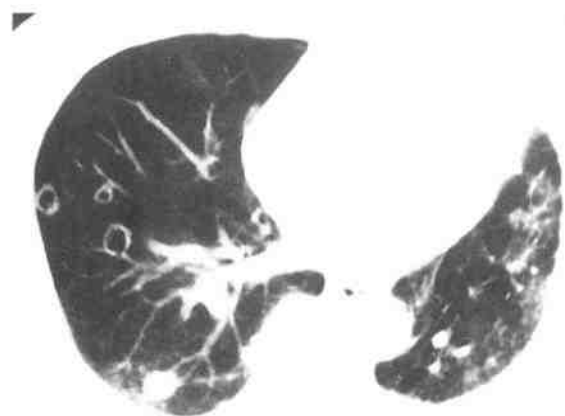


图 10-70 空洞性肺转移

男，68 岁。左肺中分化鳞癌术后 2 年

CT 扫描(肺窗)：右下肺见 4 个结节，

其中 3 个有空洞，壁厚不均。

复习一系列 CT 扫描示肺内结节有增多、增大

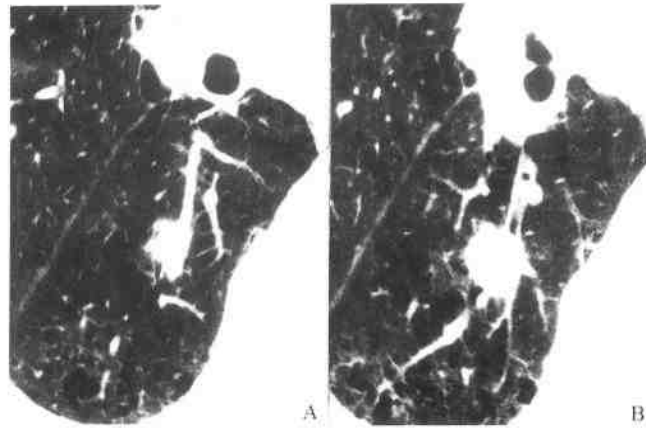


图 10-71 肺转移瘤，拟似原发肺癌

男，70岁。吞咽不顺1月余，贲门造影诊断为贲门癌。胸CT扫描时发现右肺下叶结节  
HRCT(肺窗)：右下肺结节，1.5cm大小，分叶状，周边有毛刺。近肺门缘可见血管、支气管进入，影像表现与原发肺癌不能鉴别  
行贲门癌根治切除手术，术中探查发现右下肺门旁及肺周边各有一结节(后者CT未能显示)，一并予以切除。  
病理诊断：贲门溃疡型低分化腺癌，肺内结节符合肺转移性腺癌

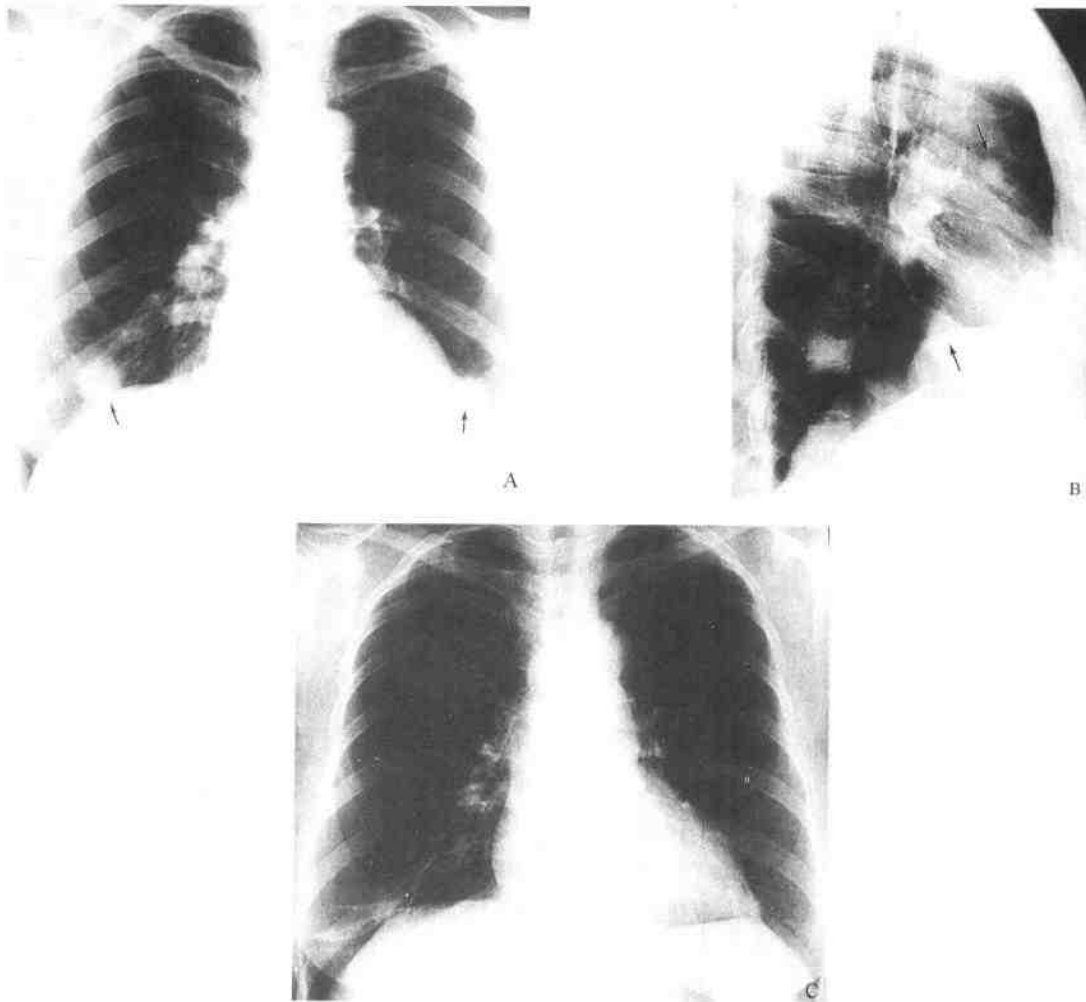


图 10-72 直肠癌，肺转移

女，52岁。直肠中分化腺癌术后1年半

A、B. 胸片正、侧位：双肺见类圆形结节影(★)，左肺门淋巴结肿大  
C. 化疗两周期后胸片正位：双肺肿物和右肺门肿大淋巴结显著缩小，左下肺结节几乎消失

## 第4节 肺良性肿瘤

肺良性肿瘤主要为间叶性肿瘤,包括纤维软骨脂肪瘤(错构瘤)、软骨瘤、平滑肌瘤、血管性肿瘤、纤维瘤及淋巴管平滑肌瘤病等,除纤维软骨脂肪瘤外均很少见。硬化性血管瘤也是一种罕见的良性肿瘤,其来源未定。瘤样病变包括炎性假瘤、孤立性淀粉样变等。

### 一、良性间叶性肿瘤

#### (一) 纤维软骨脂肪瘤(错构瘤 hamatoma)

肺纤维软骨脂肪瘤是最常见的肺良性肿瘤,在临床遇见的肺孤立性结节病变中占6%,在一般人

群的尸检中检出率为0.25%。组织学上表现为成熟肺内组织(主要有软骨、脂肪、纤维结缔组织及呼吸上皮样裂隙等成分)异常排列,过去认为属于一种先天性瘤样畸形,被称为错构瘤。但本病一般发生于成人,好发年龄为40~60岁,<30岁者仅占6%,极少见于婴儿及儿童。偶然可见有缓慢增大,故大部分作者认为它是一种真性的间叶性良性肿瘤,称之为肺纤维软骨脂肪瘤更为贴切。

肺纤维软骨脂肪瘤是肿瘤组织在间质中生长,主要成分是呈岛状生长的软骨。其间由脂肪或纤维组织分隔,瘤内尚可见有被网织在內的纤毛上皮或无纤毛上皮复衬的不规则间隙。脂肪、软骨、纤维的数量、分布不一,软骨成分可以钙化或骨化。本瘤又分为外周型和支气管腔内型。

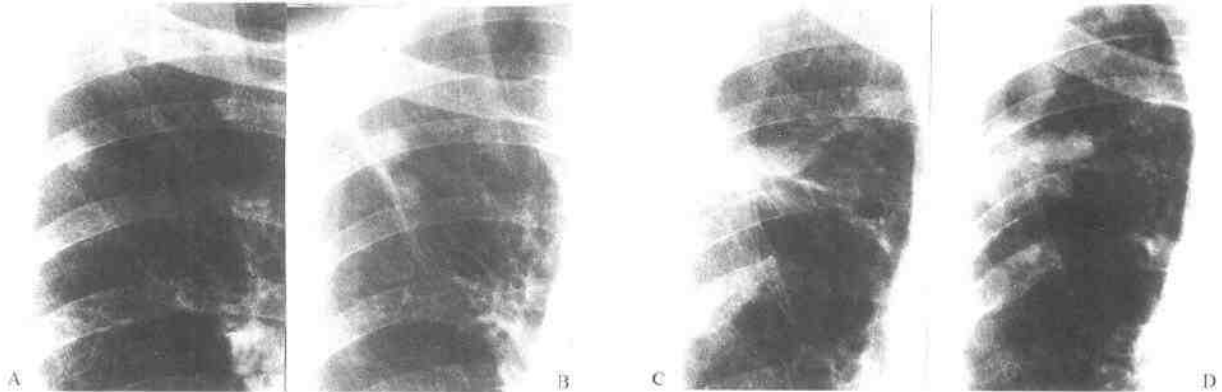


图 10-73 乳腺癌根治术后,右上肺同一部位肺转移瘤,反复发生,三次手术切除  
女,56岁。左乳腺癌1985年行乳腺癌根治术,8年后(1993年1月7日)常规随访胸片检出右上肺小结节。  
A.1993年1月7日胸片后前位:右上肺直径1.0cm结节,边缘光整。行局部肺楔形切除,病理诊断为转移性低分化腺癌,形态符合来自乳腺浸润性导管癌。1994年9月右上肺原手术部位又出小淡片影,缓慢长大。  
B.1996年10月18日胸片后前位:右上肺原病变部位出现2个明确结节,分别为1.0cm×1.5cm和1.0cm×1.0cm。第二次行局部肺楔形切除术,病理诊断与第一次相同。  
C.1997年4月2日胸片后前位:右上叶同一部位又出现一阴影,约1.7cm×2.5cm大小,不规则状,边缘有条索和毛刺。  
D.1998年10月20日胸片后前位:右上叶阴影明显增大,约3.0cm×4.3cm,沿图C所示条索和毛刺生长。  
1998年11月10日行第三次局部切除术,术中发现右上叶后段和中叶多个转移结节,病理诊断与前两次相同

影像表现:

1. 外周型 是最常见的病变类型,好发部位为胸膜下肺实质内,可以位于肺外周实质,也可见于叶间胸膜下。绝大多数肿物在3cm以下,4cm以上者占11%,甚至可以占据一个肺叶。密度的改变取决于肿瘤的组成成分,有软骨钙化或骨化者胸片可见弧状、环状、粗点状或爆玉米花状钙化,但只见于约10%的病变。其他大部分只表现为软组织密度的结节。

大多数瘤内的脂肪成分很少,位于软骨之间呈裂隙状。常规以准直为10mm的层厚扫描往往因部

分体积效应而不能检出裂隙中的脂肪。HRCT可以在半数纤维软骨脂肪瘤中检出脂肪成分,从而得以确诊(图10-74)。由于测定的CT值受肿物位置以及部分容积效应的影响,加之肿瘤内脂肪成分常常很少,且往往呈散在小灶状分布,难于精确检测,作者主张以皮下脂肪密度作参照,结合CT值来判断有无脂肪更为准确。HRCT扫描层厚为1~2mm,减少了部分体积效应,检出脂肪的敏感性和特异性高,但必须增加扫描条件以增加信噪比,采用窄窗及正确的窗位才能检出。但至少要在8个像素以上的区域检出CT值为-10~-40HU或更低的低密度

区,才能符合诊断脂肪成分的标准。虽然脂肪在MRI的 $T_1W$ 及 $T_2W$ 均呈高信号,有一定的特征,由于瘤内的脂肪成分太少,MRI的空间分辨率低,

检查效果不如HRCT。如果肿瘤全部由未钙化的软骨及(或)纤维成分构成,既不能检出脂肪,又不能检出钙化,就难以根据影像表现作出定性诊断。

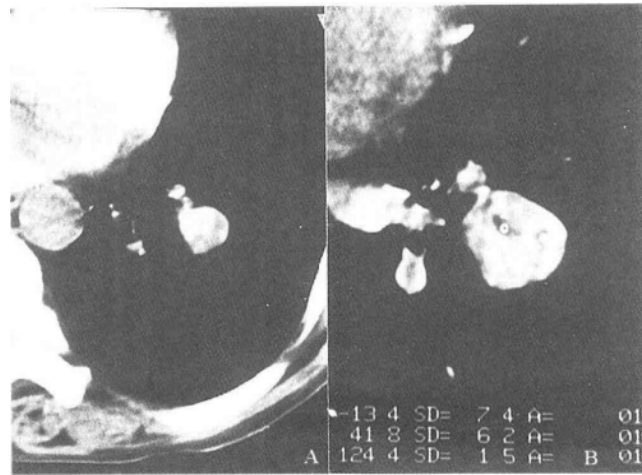


图 10-74 周围型纤维软骨脂肪瘤(错构瘤)

男,65岁。体检发现肺内结节。

A. 层厚为10mm的常规CT扫描:左下肺结节,2.5cm×2.5cm大小,边缘光滑锐利,内部密度略不均,未见肯定脂肪密度。

B. 与图A同一平面,层厚为1.5mm的HRCT:显示结节内有裂隙样低密度灶,与胸壁皮下脂肪密度相仿,

CT值为负值(-13.4HU),提示CT扫描方法影响检出脂肪的能力。

肿物摘除术后病理诊断:肺纤维软骨脂肪瘤(错构瘤),软骨/小叶间有成熟脂肪成分。

2. 支气管腔内型 支气管腔内型纤维软骨脂肪瘤少见,在中国医学科学院肿瘤医院复习的一组100例中仅占6%。其病理成分与外周型相同。呈息肉状突入管腔内,无外侵,常继发气道阻塞改变(图10-75)。阻塞远端的不张肺内可见含气的支气管,与肺癌阻塞支气管所致的不张肺内支气管含粘液有所不同,可能由于肿瘤表面光滑,气体及分泌物仍能通过及排出的缘故。因此对不张肺内仍可见含气支气管者应在梗阻部位作HRCT扫描以观察瘤内结构。如果根据瘤内的脂肪及钙化术前能诊断为纤维软骨脂肪瘤,可以行支气管切开肿瘤摘除术,以保存肺组织,提高生存质量。少数支气管腔内纤维软骨脂肪瘤也可以只表现为一个“肺内”孤立结节,无继发阻塞性改变。可能是因肿瘤缓慢生长,局部支气管腔缓慢扩大,阻塞远端的肺与邻近正常肺形成侧支通气之故。

### (二) 间叶来源的其它良性肿瘤

软骨瘤、纤维瘤、神经纤维瘤、脂肪瘤、平滑肌瘤和部分血管瘤多数发生在大支气管内,也有少数发生在肺实质内,均极罕见。发生在大支气管内血管瘤常以大量咯血就诊,其余的非血管性肿瘤常呈阻塞性改变或无症状。发生在肺实质内者一般无

临床症状,仅由体检偶然检出。

影像表现:脂肪瘤内含成熟脂肪,密度低的较大周围型脂肪瘤在胸片上可以透过肿物见到其前或后方的血管影。CT扫描可以检出肿瘤呈脂肪密度,可定性诊断。

其他间叶肿瘤均呈软组织密度,无定性诊断特征。发生在支气管内者有继发的阻塞性肺炎或肺不张(图10-76、图10-77)。

### (三) 淋巴管平滑肌瘤病

极罕见。好发于中年女性。为肺内支气管、血管及淋巴管周围的平滑肌异常增生,胸片呈弥漫性两肺小结节。

## 二、硬化性血管瘤

硬化性血管瘤是一种罕见的良性肿瘤,其组织发生未定,过去曾被归入炎性假瘤一类。继而很多学者认为其与炎性假瘤有很明显的区别,不能混为一谈,又有学者因其在免疫组化染色中有CgA及NSE等神经内分泌标记物,电镜下胞浆内有数量不等的神经内分泌颗粒,认为应是肺的良性神经内分泌肿瘤。总之本病的性质尚有待进一步研究。

在光学显微镜下,硬化性血管瘤的突出特征是

组织结构多种多样。表现有小血管明显增生，血管壁硬化，许多管腔由于纤维化而闭锁；可见大的血液湖，有同时期的出血；有大小不等的实性细胞区，其中主要是大的单核瘤细胞；有局灶性纤维上

皮性乳头状结构伸入末端含气间隙；很少有炎细胞浸润。大体观察见肿瘤呈境界清楚的包块，色泽、质地不一，从呈海绵状出血性病变得质地较实的褐色或黄色结节或肿物。

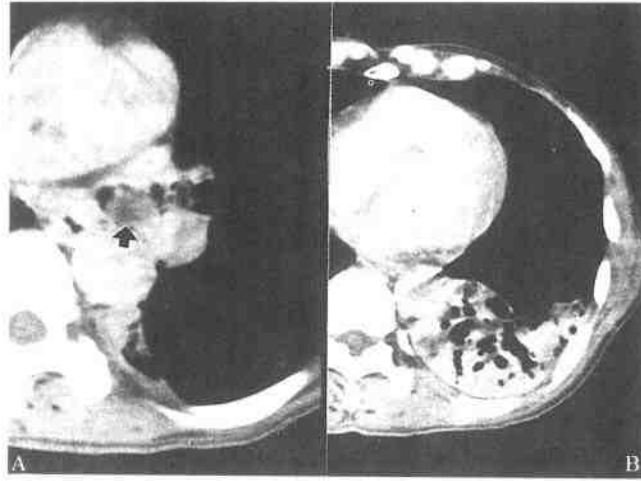


图 10-75 支气管腔内型纤维软骨脂肪瘤(错构瘤)

男，66岁。反复左下叶肺炎8个月

A. 左主支气管层面 CT 扫描：左主支气管腔内 1.5cm×2.0cm 结节，其密度较低，明显低于胸壁肌肉的密度，与胸膜外脂肪密度相仿。结节局限于支气管腔内，无外侵。

B. 图 A 下方层面 CT 扫描：左下叶肺不张。其内可见扩张含气的支气管树

手术病理诊断：左主支气管腔内纤维软骨脂肪瘤(错构瘤)，伴左下叶阻塞性肺不张

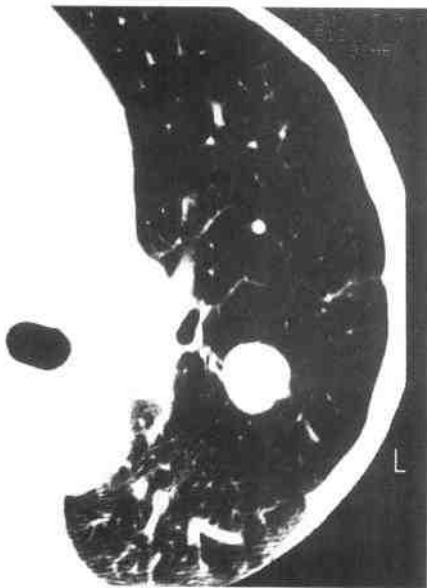


图 10-76 肺副神经节瘤

男，44岁。胸闷、前胸痛1月余

HRCT：左肺上叶 1.8cm×2.0cm 肿物，浅分叶，

边缘光滑、锐利

肿物摘除术后病理诊断：副神经节瘤。免疫组织化学染色检查支持该诊断

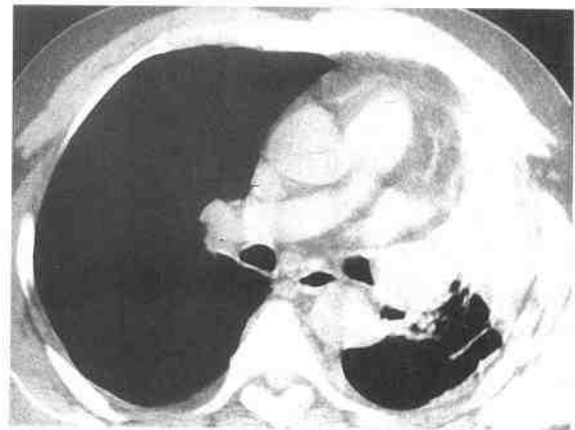


图 10-77 支气管内纤维瘤

男，52岁。气短、发热2个月，曾咯血两次

CT 扫描：左主支气管和左上叶支气管内 1.5cm 肿物，

边缘光滑，无外侵。左上叶肺不张

行左全肺切除术。病理诊断：左上叶支气管内纤维瘤，呈息肉状突入左主支气管腔内，左上叶肺有阻塞性炎症，左下叶肺阻塞性肺气肿

临床多见于青年及中年妇女，肿瘤可缓慢增大，手术切除后无复发

影像表现：多数肿物表现为直径2~4cm的圆形或椭圆形，边缘锐利、密度均匀的肿物。特殊表现有：①多发结节；②明显分叶的巨大肿物，文献报告最大者可达36cm。中国医学科学院肿瘤医院

有一例为16cm×12cm×10cm，14年内缓慢增大(图10-78)；③瘤内密度均匀，有时可见粗钙化。Fujiyoshi等报告CT增强扫描示血管增生部分有强化。MRI的表现不一，T<sub>1</sub>W像可因细胞富含类脂质而呈高信号，T<sub>2</sub>W像血管瘤成分呈高信号，纤维成分呈低信号，增强扫描T<sub>1</sub>W像血管增生部分呈高信号。

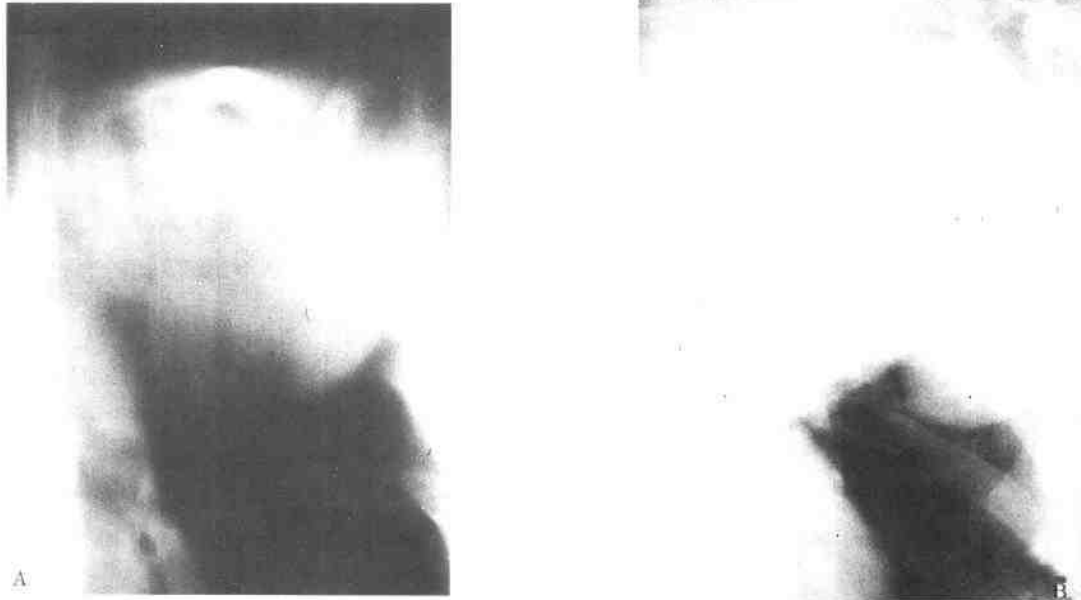


图10-78 硬化性血管瘤，14年间缓慢增大

女，40岁：间歇性咯血16年，持续咯血4年。最近自觉左胸痛、憋气

A.1960年5月病灶体层：左上肺肿物9cm×9cm，边缘光滑，下缘呈分叶状

B.1974年7月胸片后前位：肿物增大，达11cm×14cm，下缘分叶更明显，仍边缘光滑、锐利，密度均匀

手术病理诊断：左肺上叶硬化性血管瘤

### 三、炎性假瘤

炎性假瘤是一种病因不明的非肿瘤性病变。由各种炎性细胞及间叶细胞构成，在肺内形成肿块。组成细胞的成分有浆细胞、肥大细胞、组织细胞、淋巴细胞等，根据主要的组成成分又有称为浆细胞性肉芽肿、肥大细胞瘤、组织细胞瘤及纤维黄色瘤。

影像表现：肺实质内圆形或椭圆形肿物(或结节)，可有浅分叶，边缘锐利有如铅笔勾勒状，密度均匀，少数可有空洞或钙化。直径在4cm以下者约占70%。少数可以发生在叶间裂部位跨叶生长。

本章附图承中国医学科学院肿瘤医院放射诊断科陈宇、王爽医师协助整理，照相室刘锡昌同志大力支持，特此致谢。

(石木兰 吴宁 罗斗强)

### 参考文献

1. 周有尚. 中国1990~1992年肺癌死亡流行分布. 中国肿瘤, 1997, 9: 3
2. 刘复生, 刘彤华主编. 肿瘤病理学. 北京医科大学中国协和医科大学联合出版社, 1997, 357~436
3. 石木兰, 韦嘉湖, 王正颜主编. 肿瘤影像诊断学. 安徽科技出版社, 1995, 43~74
4. 王德元主编. 胸部肿瘤学. 天津科技出版社, 1994, 21~24
5. 吴怀申. 肺癌最新TNM分类. 中华肿瘤杂志, 1998, 20: 398
6. 吴宁, 吕宁, 陈雁, 等. 肺腺鳞癌的影像学表现和病理对照研究. 中华肿瘤杂志, 1997, 19: 434
7. 黄遥, 石木兰. 同时多原发肺癌. 中华放射学杂志, 1997, 31: 482

8. 廖美琳. 30岁以下肺癌59例. 中华肿瘤杂志, 1981, 3: 191
9. 崔志鹏, 孙红, 王友贤, 等. 短期内迅速增大肺癌的影像学分析. 中华放射杂志, 1998, 20: 216
10. 蒋涛, 石木兰, 吴宇, 等. 孤立性肺结节的高分辨CT扫描(CT与病理对照). 中华肿瘤杂志, 1998, 20: 216
11. 罗德红, 石木兰, 吴宇. 肺炎性假瘤罕见的X线表现. 临床放射学杂志, 1993, 12: 338
12. Lee JK, Sagel SS, Stanley KJ, et al. Computed tomography with MRI correlation. 3rd ed. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia. Vol 1, 1998, 351~451
13. Sobin LH, Wittekind CH, et al. UICC TNM classification of malignant tumors. 5th ed. A John Wiley & Sons, Inc. Publication, New York, 1997, 93-96
14. Mountain CF. Revision in the international system for staging lung cancer. Chest, 1997, 111: 1710
15. Mizushima Y, Noto H, Kusajima Y, et al. Results of pneumonectomy for non-small cell lung cancer: appropriateness of the new TNM staging system. Oncol Rep, 1998, 5: 437
16. Naruke T, Tsuchiya R, Kondo H, et al. Implications of staging in lung cancer. Chest, 1977, 112 (4suppl. ): 242s
17. Swenson SJ, Viggiano RW, Midlum DF, et al. Lung nodule enhancement at CT: multicentric study. Radiol, 1998, 209 (P): 221
18. Bechtold RE, Chan MYM, Ou DJ, et al. Interpretation of abdominal CT: Analysis of errors and their causes. J Comput Assist Tomogr, 1997, 21: 681
19. Kurihara Y, Nakajima Y, Niimi H, et al. Cavitory lung cancer producing granulocyte colony-stimulating factor: A mimicker of lung abscess. J Comput Assist Tomogr, 1998, 22: 425
20. Henschke CI, McCauley DI, Yankelevitz DF, et al. The early lung cancer action program (ELCAP) baseline results using low-dose screening CT for lung cancer. Radiol, 1998, 209 (P): 222
21. Kuroki M, Eguchi K, Ohmatsu H, et al. Peripheral lung cancer: screening and detection with low-dose spiral CT versus radiography. Radiol, 1996, 201: 798
22. Lam S, Mac Aulay C, Palui B. Detection and localization of early lung cancer by imaging techniques. Chest, 1993, 103: 125
23. Gurney JW. Missed lung cancer at CT: imaging findings in nine patients. Radiol, 1996, 199: 117
24. White CS, Romney BM, Mason AC, et al. Primary carcinoma of the lung overlooked at CT: analysis of findings in 14 patients. Radiol, 1996, 199: 109
25. Fisher DA, Mond DJ, Fuchs A, et al. Mucoepidermoid tumor of the lung: CT appearance. Computerized Med Imaging and Graph, 1995, 19: 339
26. Pairolero PC, Williams DE, Bergstrahl EJ, et al. Postsurgical stage I bronchogenic carcinoma: morbid implications of recurrent disease. Ann Thorac Surg, 1984, 38: 335
27. Yankelevitz DF, Henschke CI. Does 2-year stability imply that pulmonary nodules are benign? AJR, 1997, 168: 325
28. Mountain CF, Dresler CM. Regional lymph node classification for lung cancer staging. Chest, 1997, 111: 1718
29. Shaw EG, Brindle JS, Creagan ET, et al. Locally recurrent non-small cell lung cancer after complete surgical resection. Mayo Clin Proc, 1992, 67: 1129
30. Curran WJ Jr, Herberich SH, Stafford PM, et al. Should patients with post-resection locoregional recurrence of lung cancer receive aggressive therapy? Int J Radiat Oncol Biol Phys, 1992, 24: 25
31. Suzanne M, De La Monte, Grover M, et al. Altered metastatic behavior of small cell carcinoma of the lung after chemotherapy and radiation. Cancer, 1988, 61: 2176
32. Pinnack SL, Leek S, Logan PM, et al. Bronchogenic carcinoma: Utility of CT in the evaluation of patients with suspected lesions. Radiol, 1994, 193: 795
33. Broderick LS, Tarver RD, Conces DJ Jr. Imaging of lung cancer: old and new. Seminars oncol, 1997, 24: 411
34. Steinert HC, Hauser M, Allemann F, et al. Non-small cell lung cancer: nodal staging with FDG-PET versus CT with correlative lymph node mapping and sampling. Radiol, 1997, 202: 44.
35. Miller DL, Allen MS. Rare pulmonary neoplasms. Mayo Clin Proc, 1993, 68: 492
36. Cox JE, Chiles C, Aquino S, et al. Pulmonary artery sarcoma: a review of clinical and radiological features. J Comput Assist Tomogr, 1997, 21: 758
37. Cordier JF, Chailleux E, Lauque D et al. Primary pulmonary lymphomas: a clinical study of 70 cases in nonimmunocompromised patients. Chest, 1993, 103: 201
38. Whitesell PL, Peters SG. Pulmonary manifestations of extrathoracic malignant lesions. Mayo Clin Proc, 1993, 68: 483
39. Hirakata K, Nakata H, Nakagawa T. CT of pulmonary metastases with pathological correlation. Seminars in ultrasound, CT and MRI, 1995, 16: 379
40. Morgan-Parkes IH. Metastases: mechanisms, pathways and cascades. AJR, 1995, 164: 1075
41. Cahan WG, Castra UB. Significance of a solitary lung shadow in patients with breast cancer. Ann Surg, 1975, 181: 137

# 第 11 章

CHINESE MEDICAL IMAGING

## 胸部神经内分泌 性肿瘤

主编 李铁一



支气管粘膜细胞种类较多, Kulchitzky 细胞是其中一种, 此种细胞别名很多, 如嗜银细胞、基底颗粒细胞等。实验证明 Kulchitzky 细胞能分泌 5-羟色胺(5-HT) 等, 故属于神经分泌型细胞。由此种细胞发生的肿瘤, 称为 NEC。过去认为胸部神经内分泌性肿瘤(neuroendocrine tumor of the chest, NEC) 主要为小细胞癌及类癌。近年来由于临床、病理超微结构检查及免疫组织化学研究的进展, 发现有些胸部肿瘤如非小细胞型肺癌、纵隔肿瘤等结构中含有神经内分泌颗粒, 免疫组织化学染色神经内分泌细胞标记的神经元特异性烯醇酶(NSE) 及嗜铬颗粒蛋白 A(CgA) 呈阳性反应。以上各类肿瘤统称为胸部神经内分泌性肿瘤。

最近文献报道的 NEC 种类日渐增多, 我院病理科光学显微镜、电子显微镜及免疫组织化学检查, 除了典型类癌、非典型类癌、微小类癌、混合型类癌及胸腺类癌等 NEC 外, 有些肺部良性肿瘤亦含有神经内分泌细胞。

影像学是发现及 NEC 诊断的重要手段, 有些 NEC 有一定的特点, 密切结合临床常有术前确诊的可能性。因此, 熟悉这些疾病是十分重要的。

## 第 1 节 肺良性神经内分泌瘤

### 【临床概述】

肺良性神经内分泌瘤(benign neuroendocrine tumor) 因肿瘤位于肺间质故仍为肺良性间质神经内分泌瘤, 是近几年逐渐被临床及病理学家承认的一种新的独立性疾病。在胸部球形病变阴影中炎性假瘤是比较常见的一种病变。炎性假瘤虽然较为常见, 但对其发病机制尚未取得一致意见。一般认为本病为慢性炎性病变, 亦有人认为是一种良性肿瘤。一般根据组织学成分将炎性假瘤分为四型: 组织细胞增生型以组织细胞增生为主; 乳头状增生型以肺泡上皮的乳头状增生为主; 硬化性血管瘤型以血管增生及上皮乳头状增生为主; 淋巴细胞型(或浆细胞型) 以淋巴细胞或浆细胞增生为主。但亦有人将炎性假瘤分为纤维组织细胞型、硬化性血管瘤、浆细胞肉芽肿及假性淋巴瘤等。有些作者指出硬化性血管瘤缺乏血管源的证据, 但此名仍沿用至今。1987 年 Bahadori 及 Liebow 对 40 例病变进行详细病理学研究, 认为炎性假瘤主要成分为成熟的浆细胞, 以后称之为浆细胞肉芽肿。我们对部分大叶肺炎吸收较慢的

病例进行长期观察, 发现有些病变经过几个月后不再吸收, 形成球形或边缘清晰的片状阴影, 手术切除后有些病例病理诊断为炎性假瘤。根据上述情况看来, 炎性假瘤病理结构复杂, 诊断标准亦不统一。总之, 炎性假瘤可能为一组不同疾病组成的疾病, 用一种单一疾病难以解释。我们对 28 例 X 线及 CT 扫描显示为直径 1.5~5cm 大小的孤立性肿物、手术及病理诊断为炎性假瘤者进行病理对照观察。由我院病理科李维华教授等进行光镜、电镜及免疫组织化学研究。主要特点如下: ①多无临床症状; ②病灶呈圆形或卵圆形, 边界清楚; ③电镜观察见瘤细胞突起中富含神经内分泌颗粒; ④免疫组织化学染色见大小一致的细胞内有神经内分泌标记物 CgA 和 NSE 的弥漫性表达, 并有促肾上腺皮质激素、生长激素、降钙素及胃泌素等多种激素产生。根据上述特点此瘤是一种尚未报道的良性神经内分泌瘤。

本病可发生于任何年龄, 中年病人较为多见。一般多无自觉症状, 常为体格检查时发现。主要症状为咳嗽及咯血。病理学大体标本检查见肿瘤位于肺实质内或胸膜下, 呈圆形或类圆形孤立结节。肿瘤较小, 多在 2~4cm 之间。切面为灰白或暗红色, 界限清楚, 有些有包膜。镜下瘤细胞成分单一, 为一种中等大小、圆形或多角形、胞浆丰富、边缘较

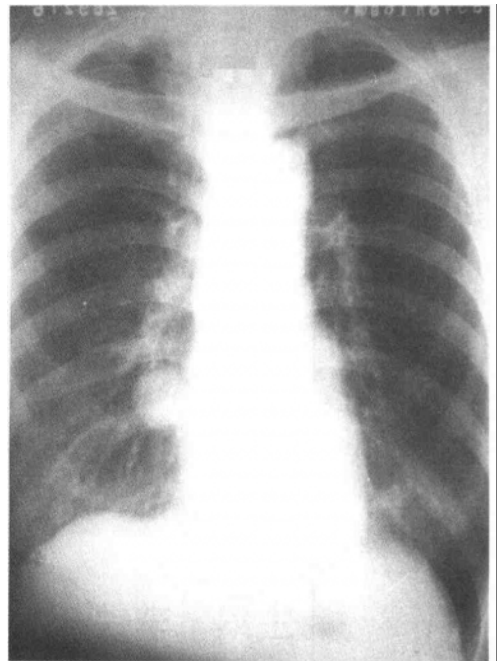


图 11-1 右下肺良性神经内分泌瘤 X 线示肿瘤呈圆形, 直径 2cm, 边缘清楚, 密度均匀

清楚的细胞。有数量不等的肥大细胞混杂在瘤细胞之间，而淋巴细胞、浆细胞等炎性细胞很少见到。此外尚有出血、纤维化及硬化等。免疫组织化学染色大多数有 CgA 和 NSE 表达。

#### 【影像学表现】

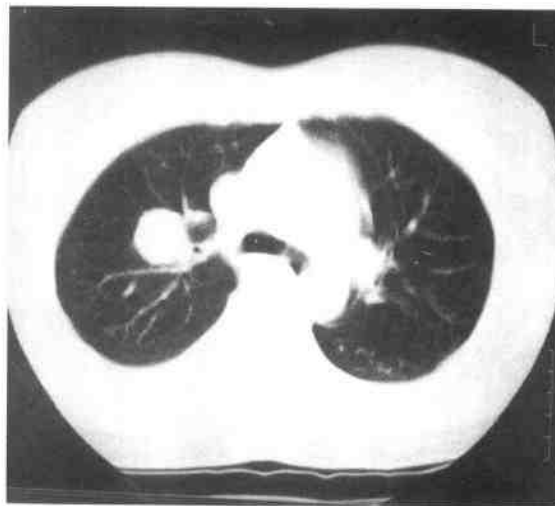
1. X 线表现 本病 X 线表现为肺内孤立性肿物，很少发生在肺门区域。病变呈圆形或卵圆形，边缘光滑锐

利，大部分病变无明显分叶切迹等表现。肿物密度均匀，其中少数有钙化灶。病变周围无卫星灶存在。

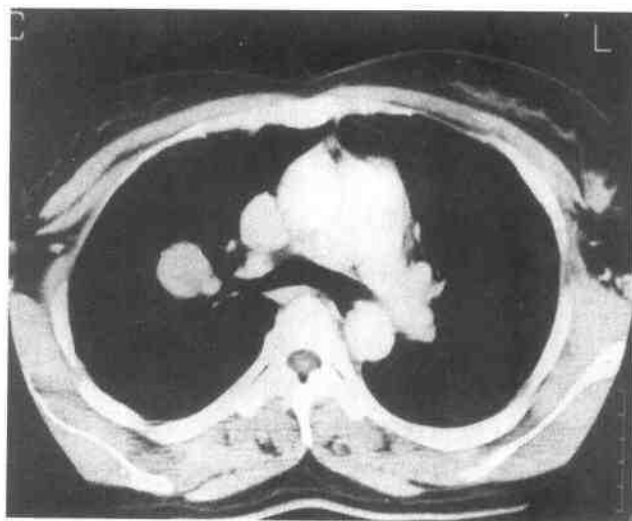
2. CT 表现 本病表现为实性肿物，边缘光滑锐利，有些有分叶切迹。密度均匀或较均匀，偶有钙化。无肺门或纵隔淋巴结增大(图 11-1，图 11-2A、B、C，图 11-3A、B、C)。



A. X 线示肿瘤边缘光滑整齐

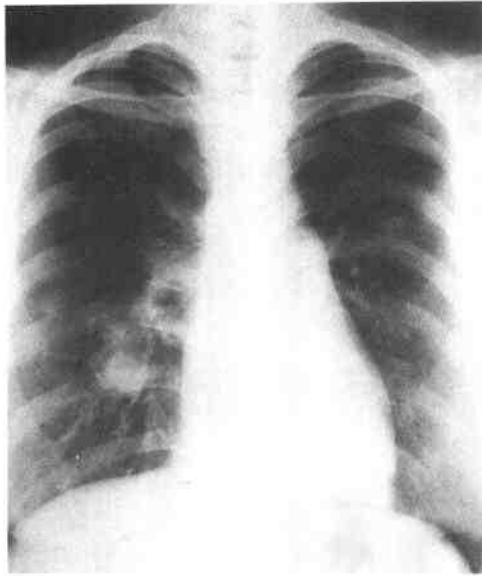


B. CT 肺窗示肿瘤光滑整齐，周围血管无受压现象

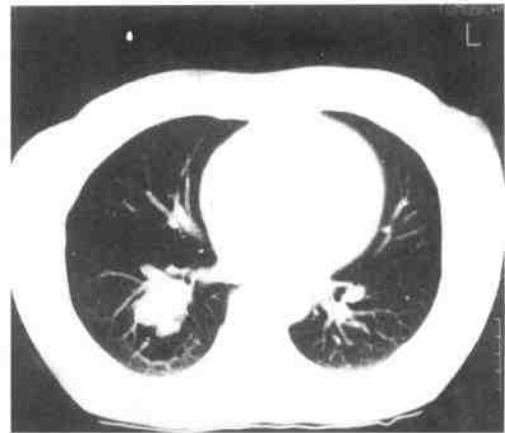


C. CT 纵隔窗示肿瘤密度均匀

图 11-2A、B、C 右上肺良性神经内分泌瘤



A. X线示右下肺野肿瘤边界清楚



B. CT肺窗示肿瘤明显分叶



C. CT局部放大像肿瘤分叶明显,有切迹

图 11-3A、B、C 右下肺良性神经内分泌瘤

### 【诊断及鉴别诊断】

本病 X 线及 CT 扫描表现为边缘光整的球形阴影, 须与肺结核球、其他种类良性瘤、典型类癌及慢性肺炎等鉴别。肺结核球边缘多光整, 病变多在 5cm 以下, 与本病不易鉴别。但结核球发生于上肺叶尖后段及下叶背段者约占 90%, 而良性神经内分泌瘤可发生在肺的任何部位。另外, 结核球周围常有卫星病灶, 病灶内钙化亦较为多见。CT 检查病灶周围多有较明显的胸膜变化。肺内良性肿瘤种类很多, 如纤维瘤、肌瘤及错构瘤等, 因缺乏明显的特征性, 很难与之鉴别。但良性肿瘤中除错构瘤以外, 其他良性肿瘤很少见到。与错构瘤比较, 本

病可发生于肺的任何部位, 而错构瘤更易发生在胸膜下(包括叶间胸膜)肺的表浅部位。错构瘤在 CT 片上钙化灶的发现率远比良性神经内分泌瘤多见。错构瘤约 1/4 的病例钙化呈爆米花状, 而良性神经内分泌瘤未见有类似的表现。部分错构瘤病例在 CT 薄层扫描中可见低密度脂肪影, 而本病无此种表现。慢性肺炎有时可表现为球形阴影, 与本病相似, 但前者常可追问出发热及肺炎病史。本瘤与肺内恶性肿瘤主要与肺内周围型典型类癌鉴别, 二者均属于同一起来源的肿瘤, 即起源于支气管粘膜内的 Kulchitzky 细胞。典型类癌属于低度恶性肿瘤, 影像学表现为边缘光整的球形阴影, 因此常不易鉴

别。少数肺类癌临床出现间歇性面部潮红等类癌综合征症状则有一定的特征性。

良性神经内分泌瘤过去多被诊断为炎性假瘤,近几年才被国内外认为是一种良性肿瘤,很多变化尚待进一步认识。根据我院病例所见,肺良性神经内分泌瘤的诊断,应结合下述几点表现:①无临床自觉症状,常为常规 X 线检查发现;②X 线及 CT 表现为孤立性、密度均匀的球形阴影,边缘光滑锐利,病变直径 2~4cm 者较多见;③光学显微镜下观察,瘤细胞成分单一,细胞形态颇类似类癌细胞,但无异形性;④电子显微镜观察,瘤细胞突起中均含多少不等的神经内分泌颗粒;⑤免疫组织化学染色,瘤细胞大多数有 CgA 及 NSE 表达;CgA 是目前国际公认的特异性较强的神经内分泌标记物;⑥临床经过良好,手术切除后我们随访病例中未发现病变复发及转移者,随访最长的达 8 年之久,始终未见异常表现。

#### 【比较影像学】

肺良性神经内分泌瘤多无任何呼吸道症状,常规 X 线检查是发现本病的重要步骤。本文病例均为常规胸部 X 线检查偶然发现。本病大部分是从炎性假瘤分类出来的一种独立疾病。X 线表现多数与炎性假瘤相似,表现为肺内球形阴影。肺内球形病变发现比较容易,但鉴别诊断十分困难,虽然经过几十年的探讨研究仍未能完全解决。同样,肺良性神经内分泌瘤最大的问题也是鉴别诊断,因为本病无特征性 X 线表现。CT 检查也是诊断及鉴别诊断的重要工具。CT 分辨率高于 X 线,观察肿瘤周边变化,及其内部情况均优于 X 线检查。本文 1 例 X 线片示右下肺球形阴影,边缘比较清楚(图 11-3A),但 CT 检查发现肿瘤边缘明显分叶(图 11-3B、C)。肺良性神经内分泌瘤一般很少侵犯胸膜,而结核球影响胸膜的较多,CT 检查可清楚显示结核瘤周边的胸膜变化。此外 CT 显示肿瘤内部钙化及脂肪密度明显优于 X 线片,这些征象对诊断有很大的参考价值。另外,CT 显示肺门及纵隔淋巴结亦优于 X 线检查。肺良性神经内分泌瘤不引起淋巴结增大。CT 增强的部分病例可有增强现象。综上所述,X 线及 CT 检查是发现及诊断本病的重要手段。X 线检查主要是发现病变,而 CT 检查对鉴别诊断能起重要作用。血管造影及 MRI 检查在目前阶段仍不能提供重要的信息。

## 第 2 节 肺典型类癌

### 【临床概述】

肺类癌是一种常见的疾病,首先由 Hamperl 于 1939 年报道。他认为本病为来源于支气管腺体的良性肿瘤,属于支气管腺瘤的一个类型。其后根据组织学的差异,有人将支气管腺瘤分为类癌、腺样囊腺瘤及粘液表皮样癌三种。亦有人将支气管腺瘤分出四个亚型:①类癌;②圆柱瘤;③粘液表皮样癌;④混合瘤。由于病变具有浸润性及转移等特点,本病属于低度恶性肿瘤。

近年来对肺类癌的研究有了很大的进展,根据光镜、电镜及免疫组织化学检查的研究,肺类癌被分为典型及非典型两大类。此外,尚有罕见的多发性微小类癌(tumoret)及混合型类癌。因此,肺类癌分为四型:①典型类癌(typical carcinoid, TC);②非典型类癌;③多发性微小类癌;④混合型类癌。此种类癌的临床表现、影像学变化、病理改变及预后等均不完全相同,分属四种独立性疾患。

TC 是肺类癌中最常见的一种,可发生在任何年龄,以 30~40 岁中年病人为多见。临床症状根据肿瘤本身及有无内分泌障碍分为无症状、呼吸道症状及类癌综合征三种。TC 根据肿瘤发生部位分为中央型(发生在肺段以上支气管)及周围型(发生在亚肺段以下支气管)。一般认为中央型多见,约占 2/3,周围型只占 1/3。我院 30 例 TC,中央型及周围型各占一半。中央型者多有咳嗽、咯血、呼吸困难及反复感染等呼吸道症状。周围型者多无呼吸道症状。类癌由于肿瘤本身能产生 5-羟色胺(5-hydroxytryptamine, 5-HT),因此,产生类癌综合征,特别是肠类癌较为多见。临床表现为间歇性面部潮红,毛细血管扩张或紫癜等。肺 TC 出现类癌综合征者很少见,我院 30 例中未见到一例。TC 是几种 Kulchitzky 细胞癌中分化程度最好的一种肿瘤。TC 病理学改变根据肿瘤部位有所不同。中央型可分为管内型、管壁型、管外型及管内外混合型四种。中央型 TC 主要向支气管管内生长,呈息肉状或结节状,最大直径为 1~3cm,此种管内型生长多见。肿瘤除向管腔内并向管腔外生长者为管内外混合型、管壁型及管外型较为少见。中央型 TC 常引起支气管狭窄、梗阻,导致支气管远端阻塞性肺不张

或阻塞性肺炎。周围型 TC 倾向于浸润支气管管壁，表现为肺实质内肿块。TC 大体标本外观呈灰白色或淡红色。镜检见瘤组织呈器官样结构，多呈实性细胞巢、片状或腺泡状及小梁状；瘤细胞大小及形态一致，多呈圆形或卵圆形，亦可以梭形细胞为主，无核分裂像。在超微结构上见有神经内分泌颗粒。免疫组织化学染色显示 NSE 呈阳性反应。TC 引起肺门或纵隔淋巴结转移者较为少见。

#### 【影像学表现】

1. X 线检查 TC 的 X 线表现根据中央型及周围型而表现不同。中央型者发生于肺段以上支气管，瘤体可呈息肉状或结节状影。断层片示腔内瘤体影，边界清楚。瘤体如完全阻塞支气管腔时可表现支气管截断。如肿瘤向支气管腔内外同时生长时，可显示为肺门区肿块影；断层摄影可显示支气管管腔截断、梗阻及局部软组织块影(图 11-4)。阻塞性肺炎、肺不张及肺气肿等继发性改变比较常见。此等继发性变化的程度及范围主要决定于肿瘤发生的部位及瘤体的大小。TC 较小时 X 线很难发现肿瘤本身的阴影，而只显示肺炎或肺不张，多按肺叶或肺段分布。肺不张和肺炎可反复出现。肺气肿 X 线片不易显示(图 11-5A、B)(图 11-6A、B)。

周围型 TC 发生在肺段以下的小支气管，表现为肺内球形阴影，边缘清楚光滑，密度均匀，少数病例可有钙化。一般不大，多在 4cm 以下，少数病例较大，直径可达 7~8cm(图 11-7)。

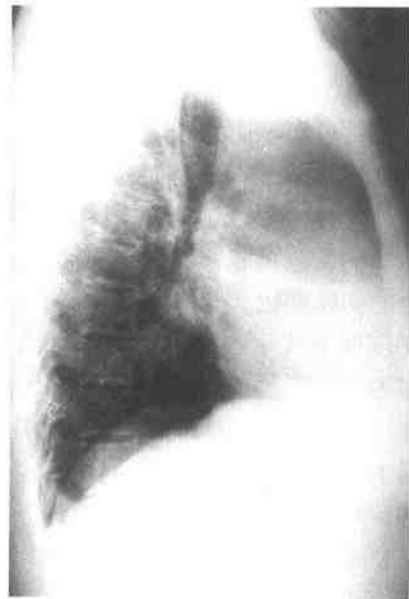


图 11-4 中央型典型肺类癌断层片示下叶支气管截断，见局部软组织块影

2. CT 检查 中央型者表现为支气管管腔内球形或结节状阴影，表面光滑，瘤体可附着于支气管管壁上。少数病例带蒂，变位扫描可见随身体变位而移动。CT 尚能较好地显示阻塞性肺炎及肺不张等变化(图 11-8)。周围型表现为肺实质内圆形或卵圆形软组织密度影，边缘光滑整齐或分叶状。瘤体密度均匀(图 11-9)，少数病例可有坏死及钙化。TC 为多血性肿瘤，CT 增强扫描示均匀增强。

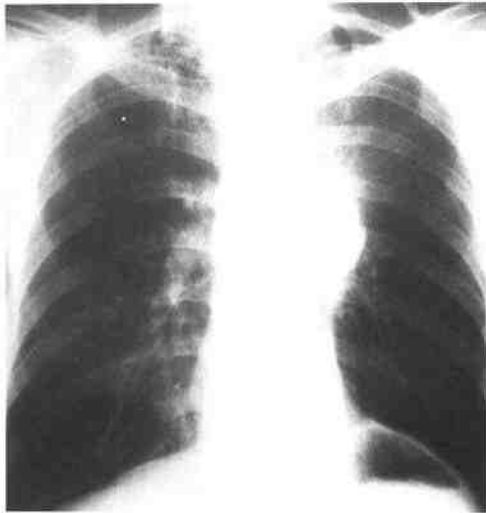


A. X 线示左下肺块影，边缘不清楚



B. 侧位片示左舌叶肿块及肺不张

图 11-5A、B 左舌叶典型肺类癌



A. X线示左肺门区肿块



B. 侧位示左舌叶不张

图 11-6A、B. 左上叶中央型典型肺类癌

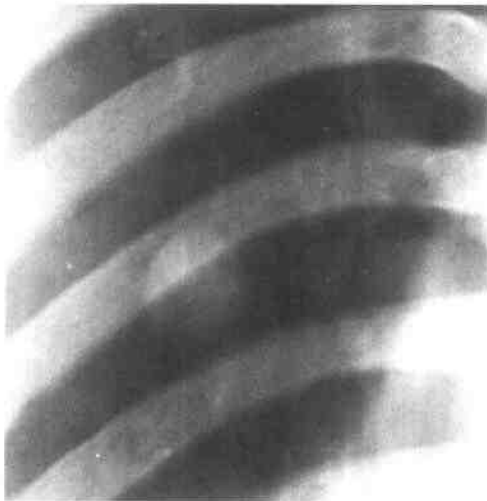


图 11-7 周围型典型肺类癌, X线示肿瘤为球形, 边缘光滑整齐



图 11-8 中央型典型肺类癌, CT 肺窗示左舌叶肿块及部分肺不张

**【诊断及鉴别诊断】**

中央型 TC 须与有类似表现的支气管肺癌及支气管内良性肿瘤鉴别。本病引起阻塞性肺炎及肺不张者较为常见, 由于肿瘤较小, X 线片只显示肺炎及肺不张。早期中央型支气管肺癌特别是鳞状细胞癌在开始阶段, 肿瘤只侵犯支气管管壁或在管腔内形成息肉状肿块, X 线检查无法显示支气管腔内小肿瘤, 而仅发现肺炎及肺不张, 致两者鉴别十分困难。TC 是低度恶性肿瘤, 进展比较缓慢, 肺炎或

肺不张可以反复出现, 常在数年内观察肺内病变无多大变化。而中央型支气管肺癌早期变化可能与 TC 相似, 但病程进展较快, 常在 3~6 个月内病变发展, 出现肺不张, 或在肺门区出现小肿瘤影。支气管断层特别是斜位支气管断层对鉴别诊断有一定价值。TC 主要显示支气管腔内肿物, 而支气管肺癌早期侵犯支气管管壁较为多见, 表现为支气管管壁不规则增厚, 表现支气管腔内肿物者较为少见。CT 检查对两者鉴别亦很有价值。TC 显示为表面光

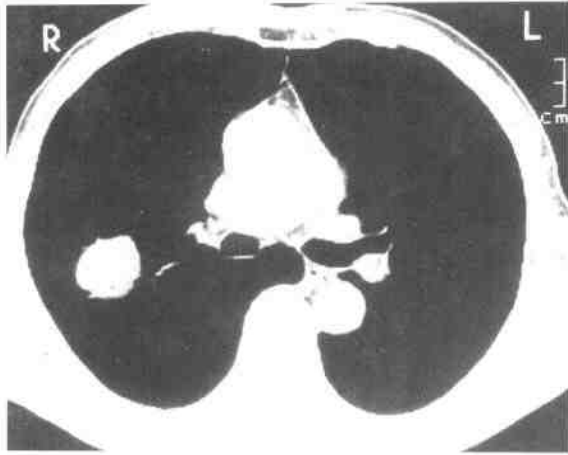


图 11-9 右肺周围型典型肺类癌，CT 纵隔窗示肿瘤边缘光滑，密度均匀

滑的支气管内结节或息肉，有时肿瘤因有蒂可以移动。而支气管肺癌多显示为支气管管壁不规则增厚及管腔变窄。其他支气管内良性肿瘤如乳头状瘤等 X 线及 CT 检查与 TC 表现相似，不易鉴别。中央型 TC 多发生于较大支气管，鉴别诊断有困难时，最后定性取决于支气管镜检及活组织检查。

周围型 TC 的 X 线及 CT 表现为肺实质内的圆形或卵圆形阴影，边缘光滑整齐。肿块内部密度均匀，钙化及坏死较为少见。肿瘤多较小，直径为 2~3cm 者较为多见，5cm 以上罕见。上述表现与肺内良性肿瘤、肺结核球等良性病变很难鉴别，最后确诊亦有赖于穿刺活检。

#### 【比较影像学】

中央型 TC 常因咳嗽、发热等自觉症状而就诊。检查除肿瘤向支气管管腔内外发展、在肺门区表现为边缘光滑的肿块外，常因肿瘤较小只能显示肺炎及肺不张等继发性改变。因此，支气管断层特别是斜位支气管断层及 CT 检查是十分必要的。支气管断层及 CT 扫描能显示支气管管壁受累情况及管腔内的肿瘤，较胸部平片优越，而这些变化是鉴别诊断特别是与早期支气管肺癌鉴别中的要点。

周围型 TC 多无自觉症状，多为胸部 X 线常规检查偶然发现。X 线检查发现病变后提供进一步检查的依据，但定性诊断十分困难。CT 检查能够准确显示肿瘤的部位、大小、内部结构和邻近结构的关系，以及有无肺门及纵隔淋巴结转移。因此，CT 检查是十分必要的。MRI 及血管造影似无必要，不能提供更多的信息。

### 第 3 节 肺非典型类癌

自 1972 年 Arrigoni 等首次报告肺非典型类癌 (atypical carcinoid, AC) 并提出诊断标准以来，国外已经有不少有关的报告。近年由于电镜及免疫组织化学检查方法的应用，AC 的报道日渐增多。与 TC 同属于肺类癌，两者的病理、临床、预后及影像学变化均不相同。AC 为不同于 TC 的一种独立性疾患。AC 多发生于 60 岁以上的老年病人，本院 10 例 AC，年龄为 39~70 岁，平均 63 岁。临床主要呼吸道症状为咳嗽、咳痰、咯血及胸痛等。5 年生存率 AC 亦低于 TC，AC 为 50% 而 TC 可高达 90% 以上。影像学表现两者亦不完全相同。TC 分为中央型及周围型两种，肿瘤多数较小，在 4cm 以下。而 AC 多发生在肺的周边部，中央型者很少见。本院 10 例 AC，只有 1 例为中央型。周围型肿瘤较大，直径最大为 8cm，平均为 6cm。病理学表现虽不完全一致，但均具有下列 4 点特征：①癌细胞较小，排列密集，呈巢状或小梁状，绝大多数癌组织呈菊团状或器官样结构；②胞核中度不规则，有的核呈梭形，胞浆染色较深；③癌细胞巢中心坏死；④核分裂像多见。免疫组织化学染色 CgA 及 NSE 呈阳性反应。电镜观察见有多少不等的神经内分泌颗粒存在。

#### 【影像学表现】

1. X 线检查 根据 AC 发生部位分为中央型及周围型两种，但中央型十分少见，本院 10 例 AC 中只有 1 例为中央型。中央型 AC 的 X 线表现为支气管内小肿瘤并发阻塞性肺炎和肺不张，与中央型支气管肺癌及中央型 TC 相似。本院发现此例小型中央型 AC，系因其痰中带血三个月而来我院检查。胸部正侧位 X 线片未发现异常。CT 扫描示左下肺有一直径 1cm 的结节。手术及病理诊断为左下肺叶外基底段 AC。周围型 AC 影像检查发现时肿块多较大，小型者很难发现。本院 9 例周围型 AC，其中 8 例肿块影较大，直径为 5~8cm，平均为 6.5cm。小型者只有 1 例，在我院门诊开始检查时 X 线胸片漏诊，1 年后复查胸片，发现肿瘤直径由 0.6cm 发展到 2.5cm。肿瘤边界尚清楚，但密度很低，不易为人觉察。手术及病理诊断为早期 AC。密度低的原因系大量组织坏死所致 (图 11-10)。

多数 AC 胸部 X 线片显示为肺实质肿块，阴影较大，直径为 5~7cm 者较为常见。肿瘤边缘较清楚光整，内部可见低密度坏死区(图 11-11A、B)、(图 11-12)。AC 另一种表现为肿瘤在短期内可以突然增大 2 倍以上(图 11-13A、B)。AC 常并发肺门及纵隔淋巴结转移，但 X 线检查常难以发现。

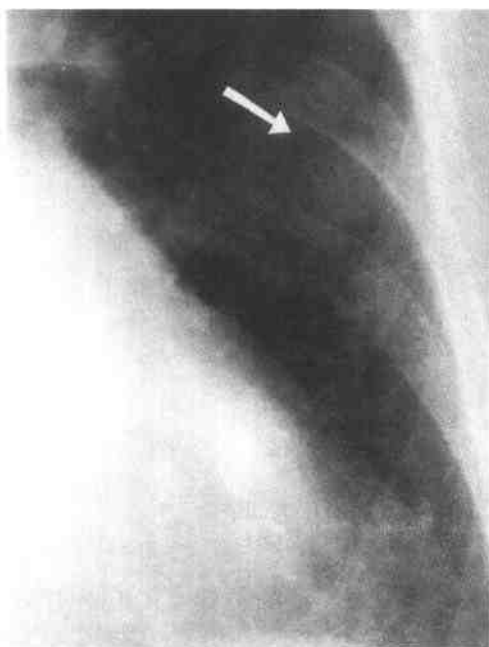


图 11-10 早期肺非典型类癌 X 线示左中肺野直径 2.5cm 淡的结节影

2. CT 检查 CT 检查十分重要。它能发现 X 线片难以发现的小肿瘤。本院 CT 扫描发现 1 例直径 1cm 的早期中央型 AC，而 X 线检查为阴性。另外，早期 AC 由于肿瘤有易发生坏死的特征，CT 扫描时注意测量其 CT 值，可测出肿瘤内部坏死(图 11-14A、B)。

一般言之，CT 扫描除可显示 AC 的位置、大小、与周围组织的关系以及病变内部有无坏死，还能显示肺门及纵隔有无淋巴结转移等，有许多优越之处(图 11-15A、B)(图 11-16)。此外，AC 周边阻塞性肺炎多较明显，CT 显示此种变化明显优于 X 线检查(图 11-17A、B)、(图 11-18A、B)。

3. MRI 检查 一般不列为常规检查，但 MRI 显示肿瘤内部坏死及肺门、纵隔淋巴结转移等有一定的优越性(图 11-19A、B)。

#### 【诊断及鉴别诊断】

AC 是近年才逐渐被认识的一种新的独立性疾

病，它有很多特点，如肿瘤多发生在肺的边缘部，肿瘤较大以及早期就发生坏死等。这些变化影像学检查均能较好地显示出来，所以 X 线及 CT 检查是诊断及鉴别诊断中的重要程序。AC 与 TC 和支气管肺癌一样，肿瘤的生长部位分为中央型及周围型两种。中央型 AC 比较少见，X 线及 CT 表现与 TC 及支气管肺癌相似，一般很难鉴别，确诊要靠支气管镜及活组织检查。

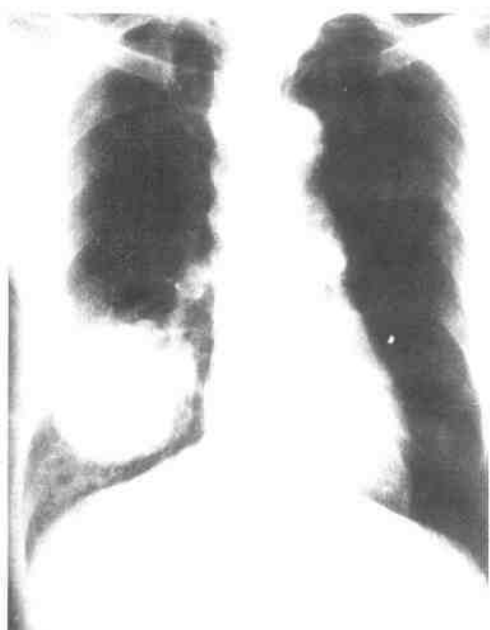
AC 以周围型多见，生长较快，在门诊发现时多形成肺实质内较大的块状阴影，须与 TC 及周围型支气管肺癌鉴别。TC 多发生在 40 岁以前的中青年病人，肿瘤较小，直径多在 4cm 以下，很少发生肺门及纵隔淋巴结转移，两者鉴别一般不困难。周围型肺癌特别是鳞状细胞癌及大细胞癌可表现为肺实质内较大的块状阴影，与 AC 相似。鳞状细胞癌常发生肿瘤内坏死，但肺门及纵隔淋巴结转移较 AC 为少，周边阻塞性肺炎亦不如 AC 明显。大细胞肺癌形成的肿块影与 AC 相似，肺门及纵隔淋巴结转移亦不少见，但肿瘤内部坏死不如 AC 明显。AC 内部坏死较为多见，由于坏死区较明显，肿瘤可在短期内突然增大一倍以上。而支气管肺癌在短期内迅速增大是一种少见的 X 线征象。一般认为肿瘤倍增时间长于 2 年或短于 2 周者以良性病变的可能性较大。当肿瘤内发生出血及坏死时，肿瘤可在短期内迅速增大。本组 8 例周围型 AC 有 2 例在 2 周内瘤体增大一倍以上。就短期内迅速增大的比例而言，AC 的比例明显高于各种类型的支气管肺癌，此点对鉴别诊断有一定的参考价值。总之，AC 是一种新的独立性疾病，国内外报道还不够多，有很多问题有待进一步研究。根据本院病例观察，结合有关的国外资料，我们初步提出下列几点意见供诊断本病时参考：①病人年龄较大，50~60 岁较为多见；②肺实质内肿块，肿块多较大，以 5~6cm 多见；③肿瘤内部坏死较为多见，周边阻塞性肺炎较明显；④肺门及纵隔淋巴结转移多见；⑤短期内迅速增大，2 周内瘤体可增大一倍以上。关于 AC 周边阻塞性肺炎及肿瘤短期内明显增大的问题确实存在，我们各有 2 例，因为病例太少，尚待进一步积累资料证实。

发现时肿瘤多数较大，早期发现比较困难，我院 9 例周围型 AC 只有 1 例肿瘤直径为 2.5cm，属早期阶段。此例及 CT 检查均显示为低密度边缘



光整的球形阴影，CT值为20HU。此种低密度的球形阴影与早期支气管肺癌的表现不尽相同。手术后

病理学检查证实其低密度的病理基础为肿瘤内部大量组织坏死，此点对鉴别诊断有一定的参考价值。



A. X线示右下肺野较大肿块影，边缘较清楚



B. 侧位片示肿块在右下叶

图 11-11A、B 右下叶非典型类癌



图 11-12 右上叶非典型类癌  
X线示肿瘤明显分叶

#### 【比较影像学】

AC与TC及支气管肺癌等一样，根据其发生部位分为中央型及周围型两种类型。中央型AC较为少见，X线及CT等影像学表现与TC及支气管肺癌相似，诊断十分困难，最后确诊有赖于支气管镜活

组织病理检查。由于AC病理学变化的特点，如门诊初诊时肿瘤多较大，且多发生在肺实质内，肿瘤容易坏死及易发生肺门及纵隔淋巴结转移等，因此胸部X线检查容易发现。X线片不但可以发现病变，对显示病变坏死及淋巴结转移等亦有一定价值。X线检查是发现病变的首选检查，由于其分辨率较低，为了显示AC的某些特点，CT检查是不可缺少的。CT扫描显示肿瘤坏死、淋巴结转移及少量胸水的出现等均优于X线检查，这些是鉴别诊断很重要的证据。MRI检查定位较准确，显示肿瘤坏死及肺门、纵隔淋巴结转移有一定价值，但不应列为常规检查。总之，AC诊断应以X线及CT检查为主要影像学手段，特别是周围型AC，X线及CT检查是不可缺少的。中央型AC的X线及CT检查应与支气管镜检查密切结合，以期达到正确诊断的目的。

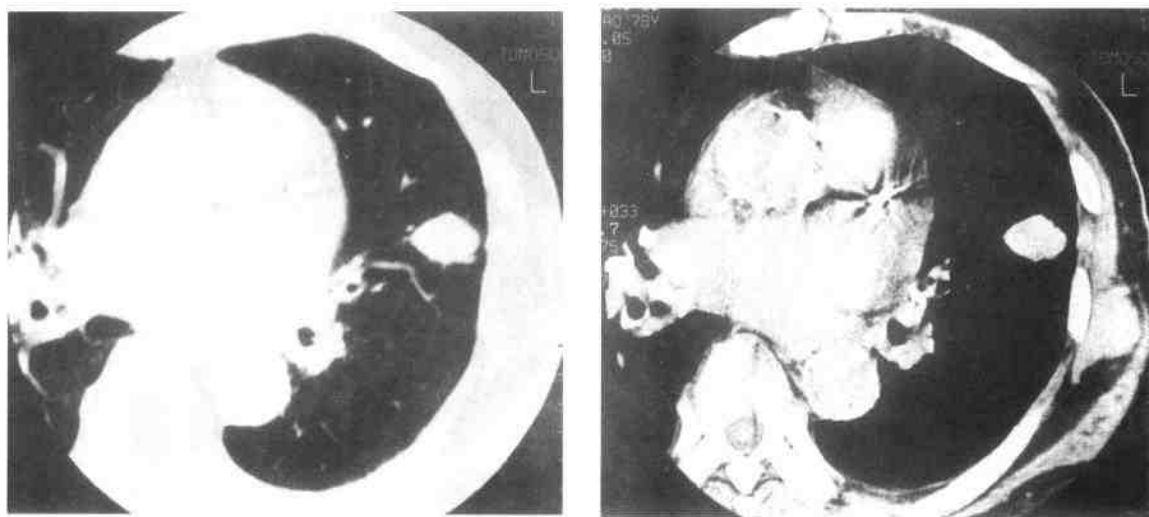
如何发现早期AC，目前尚待解决，有关这方面的资料很缺乏，我们经验很少，有待大家共同努力进一步探索。我们曾经偶然发现一例早期中央型AC。病人因两周来痰中带血，X线正侧位胸片未发现异常。CT检查发现左下叶后基底段有一直径为1cm的小结节，手术及病理证明为中央型早期

AC。CT 扫描可以发现 1cm 左右的小肿瘤。当时 CT 尚未列为常规检查，发现该病灶实为偶然性。另外，我们 X 线检查发现 1 例直径为 2.5cm 大小的早期周围型 AC。此例亦属偶然发现，病变特点为密度低，但边缘清楚。CT 检查时测量其 CT 值为

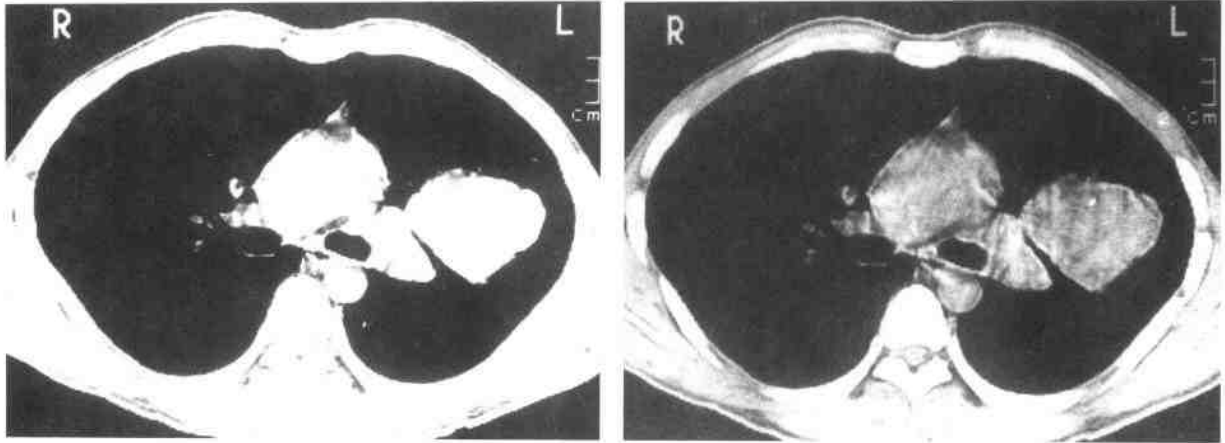
20HU，表现与早期周围型支气管肺癌不同。手术及病理证实病变低密度区为肿瘤内部坏死所致。此例确有一定特点，但是否所有 AC 早期就出现坏死，尚有待进一步研究。



A. 左上叶肿块直径为 6cm 内部可见低密度坏死区  
B. 10 日后肿块直径增至 8cm，内部坏死区增多增大  
图 11-13A、B 左上叶非典型类癌 X 线示短期内肿块明显增大



A. CT 纵隔窗肿瘤直径为 2.5cm  
B. CT 纵隔窗另一层面，肿瘤 CT 值为 20HU  
图 11-14A、B 左上叶早期周围型非典型类癌



A. CT纵隔窗示肿块边缘光滑 B. CT纵隔窗示肿瘤内部坏死及肺门淋巴结转移

图 11-15A、B 左上肺叶非典型类癌与图 11-13A、B 为同一病例

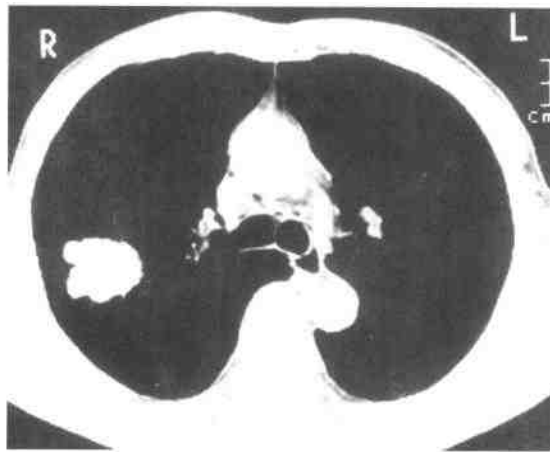
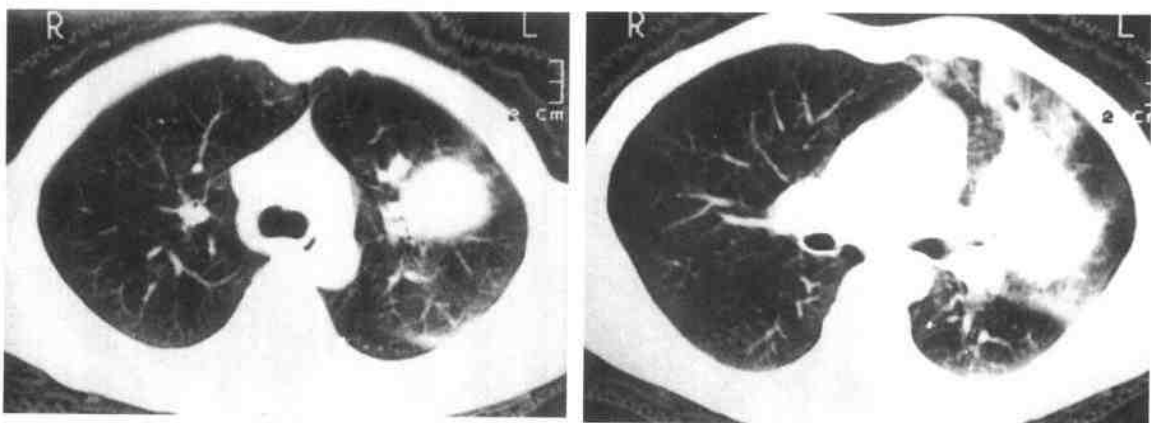
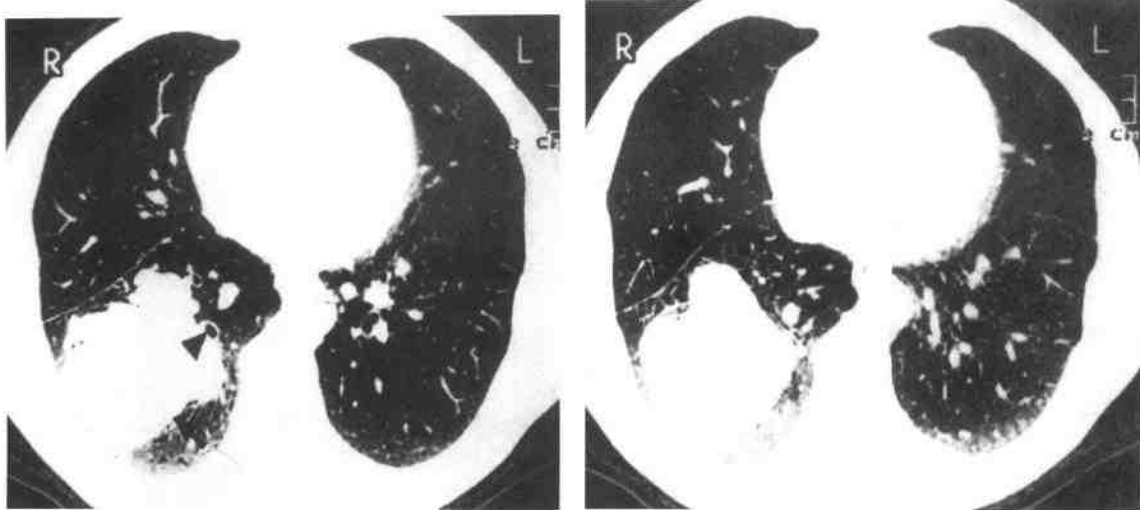


图 11-16 右上叶非典型类癌与图 11-12 为同一病例，  
CT纵隔窗示肿瘤明显分叶



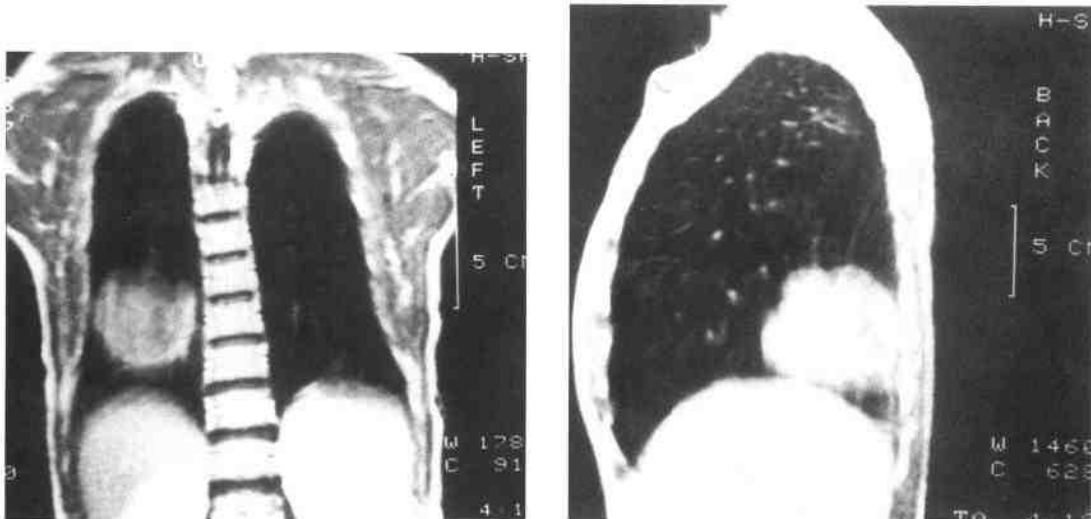
A. CT肺窗示肿瘤周边炎变 B. CT肺窗另一层面示肿瘤周边炎变

图 11-17A、B 左上叶非典型类癌与图 11-15A、B 为同一病例



A. CT 肺窗示肿瘤周边炎变      B. CT 肺窗另一层面示肿瘤周边炎变

图 11-18A、B 右下肺非典型类癌与图 11-11A、B 为同一病例



A. MRI T<sub>1</sub> 加权冠状位示肿瘤内部坏死区      B. MRI T<sub>1</sub> 加权矢状位示肿瘤明显分叶

图 11-19A、B 右下肺叶周围型非典型类癌

### 第 4 节 肺多发性微小类癌

#### 【临床概述】

肺多发性微小类癌 (tumorlet) 是 1955 年 Whitwell 首先报道。本病性质尚有些争议, 多数学者认为此种肿瘤是典型类癌的一种, 亦有一些学者认为本病是细支气管上皮内分泌细胞过度增生所致, 我院病理科认为是典型类癌的一种。本病为多

发性, 很小, 肉眼很难发现, 只有在显微镜下才能发现肿瘤细胞团, 称之为显微镜下癌。肺多发性微小类癌发生于细支气管附近, 癌细胞为圆形或卵圆形, 大小多一致。构成间质的结缔组织比较少。细胞嗜银性反应阳性。免疫组织化学染色 CgA 及 NSE 为阳性反应。电镜检查有多少不等的神经内分泌颗粒存在, 在突起内及近基底膜处较多。本病无明显呼吸道症状, 临床很难发现, 但常合并支气管扩张及肺气肿等阻塞性疾患, 因而易被误诊。本病可并

发多发性小动脉栓塞及肺梗死，临床表现为肺梗死症状。

#### 【影像学表现】

肺多发性微小类癌系显微镜下癌，X线及CT等各种影像检查手段无法发现。但X线检查可发现其继发改变，如并发支气管扩张等；但有价值的为并发多发小动脉栓塞伴有肺梗死时，X线表现为多发小淡片状阴影，如及时紧密结合临床有可能考虑本病的发生。本院有一例肺多发性微小类癌，误诊为急性肺炎，入院后5天死亡，尸检证明为本病。现报告如下。

病人，女，30岁。主诉：发热、咳嗽、气喘2月余，近2周加重。现病史：2月余前突然发冷发热，伴咳嗽及咯血，近2周加重。体格检查：体温37.6℃。血压140/100mmHg，表浅淋巴结不增大，听诊两肺呼吸音粗糙，未闻啰音。心界不大，心率142次/min，律齐，无杂音。腹软，肝、脾未触及，血沉58mm/h。X线检查见两肺散在斑片状阴影，以两下肺为重，X线误诊为肺炎。尸检两肺体积无明显增大，肺表面呈灰黑色及灰白，见有多数暗紫色团块，以双下叶背侧为明显。切面见暗红色团块表面有许多灰白色管状物凸出，支气管管腔被灰白色物堵塞。镜检见许多动脉分支腔内充满含肿瘤的栓子。肺组织有不同程度的出血、瘀血。病理诊断为两肺多发性肺动脉栓塞及肺梗死，由细支气管微小多发性类癌引起。

#### 【诊断及鉴别诊断】

由于肿瘤过于微小，临床无特征性，常被误诊。X线及CT检查亦只能发现其并发症的征象。最后诊断只能依靠病理学检查。由于本病的特点，发生的肺小动脉栓塞及肺梗死为多发小动脉性，X线片表现双肺多发性小淡片状阴影。如此时临床及X线检查拟诊为肺多发性小的肺梗死时，应警惕有本病的可能性。

#### 【比较影像学】

肺多发性微小类癌各种影像学无法诊断，只有引起肺栓塞及肺梗死时，偶然在急诊X线检查发现异常如上所述。

## 第5节 混合型类癌

肺类癌除了TC、AC及多发性微小类癌外，我

们尚发现肿瘤组织中除含有部分非典型类癌成分外，尚含有部分小细胞癌的成分，难以分类，称之为混合型类癌。

本病临床及影像学表现无特征性(图11-20)



图11-20 左下肺混合型类癌  
X线正位片示分叶状肿块

## 第6节 肺小细胞神经内分泌癌

#### 【临床概述】

小细胞肺癌(SCLC)含有神经内分泌颗粒现象，已早为医学家熟知，20多年前人们已经将肺神经内分泌癌分为肺类癌及肺小细胞癌两种。但并非所有SCLC组织中均含有神经内分泌颗粒。我院病理科李维华教授统计我院1983~1990年的7年间经手术切除的肺癌共150例，均做了光镜及电镜检查。其中肺小细胞癌有8例，发现了3例含有神经内分泌颗粒，称之为肺小细胞神经内分泌癌(small cell neuroendocrine carcinoma, SCNEC)。本病的癌细胞分化程度与TC及AC等不同，分化程度差，细胞核较小，细胞器亦不发达。SCNEC与小细胞肺癌的临床表现相似。本文不再重复。

SCNEC与SCLC的影像学表现相似，无特殊征象

## 第7节 肺大细胞神经内分泌癌

#### 【临床概述】

大细胞性肺癌 LCLC 是一种重要类型的肿瘤,发病率不高,约占支气管肺癌的 5% 左右。本病的来源尚未统一认识,可能起源于细支气管或肺泡上皮细胞;亦有人认为可能来自腺上皮细胞,属于肺腺癌的一种变异。本病多发生在 60 岁以上的老年病人,临床症状与其他类型相似,但可有发热、溶血性贫血等特殊表现。由于病变进展迅速,发现时往往已经有胸部淋巴结及全身其他部位转移。LCLC 属于低分化型,组织又可分为下列三型:①大细胞未分化癌 (large cell undifferentiated lung carcinoma, LCUDLC); 瘤细胞体积大,呈多角形和圆形,核分裂多见,常伴坏死。②肺透明细胞癌 (clear cell lung carcinoma, CCLC); 瘤细胞呈柱状,细胞巢间有纤维隔,核质比较小。③巨细胞癌 (giant cell lung carcinoma, GCLC); 瘤细胞特大,核大而异常明显,常有巨核及多核。1993 年我院病理科李维华教授发现有些 GCLC 在超微结构上具有明显的神经内分泌分化的特点;另据国外文献报道,其他两型 LCLC 的部分病例亦具有神经内分泌分化的特点,因此以上三型 LCLC 属于肺大细胞神经内分泌癌 (large cell neuroendocrine carcinoma, LCNEC)。

#### 【影像学表现】

1. X 线检查 由于 LCNEC 多发生于肺亚段以远的肺边缘部, X 线表现为肺实质内肿块影,边缘较清晰,多有明显切迹。肿瘤多数较大,直径在 5cm 以上者约占 3/4,其中可见坏死灶。在 LCNEC

中, GCLC 肿块最为巨大,直径常在 10cm 以上(图 11-21A、B),因肿瘤发展较快,临床首次发现时往往已经进入晚期, X 线片显示肺门及纵隔淋巴结转移、血行转移及胸壁受侵者较为多见。

2. CT 检查 除可显示肿瘤位置、大小、肿瘤边缘情况及内部坏死外,还可显示淋巴结转移、胸壁受侵及继发性肺炎、肺不张等。

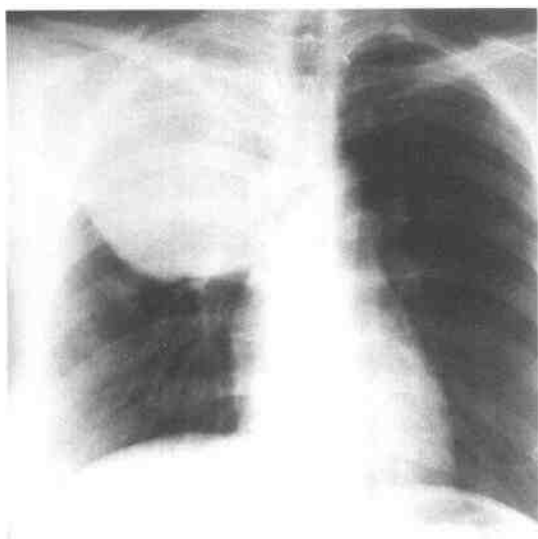
3. MRI 检查 由于本病转移及局部侵犯周围脏器较为常见,故 MRI 检查有一定价值,特别是观察心脏、大血管及胸壁受侵等较为优越。

4. 血管造影检查 包括 DSA 对诊断本病似不能提出更有价值的信息,我院曾对 2 例病人进行支气管动脉 DSA,所见与其他类型支气管肺癌相似,无显著区别。

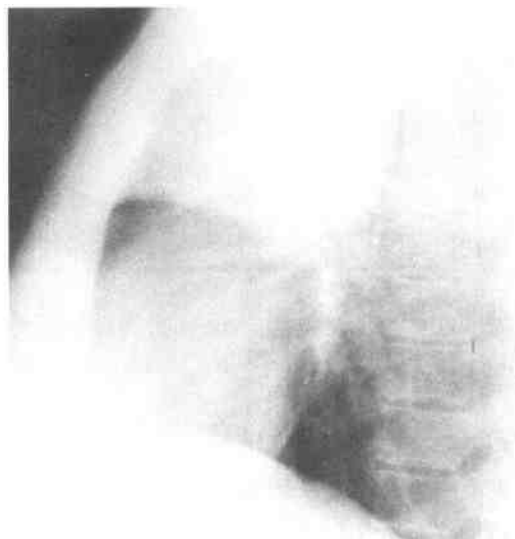
#### 【诊断及鉴别诊断】

LCNEC 影像学检查表现为肺实质内肿块影,面积一般多较大,须与 AC 及 LCLC 鉴别。AC 发展较慢,坏死发生率很高,与 LCNEC 不同。LCLC 与 LCNEC 的影像学表现似有区别,本文 2 例 GCNEC 与 5 例 LCLC (仅做光镜检查)经对照观察,前者均为巨大肿块,肿瘤直径在 12cm 以上,且有肺门淋巴结转移,后者直径平均为 4cm,即 GCNEC 瘤体明显大于 LCLC。我们认为只有肺内肿瘤直径大于 10cm 时,才应警惕有 GCNEC 的可能,但由于病例较少,有待进一步观察证实。

#### 【比较影像学】



A. X 线胸片示右上肺边缘清楚巨大肿块



B. 侧位 X 线片, 肿块位于右上叶

图 11-21A、B 肺大细胞神经内分泌癌

由于 LCNEC 肿块较大, X 线检查很容易发现, 另外 X 线检查显示肿瘤坏死及肺门纵隔淋巴结转移亦有一定价值。CT 检查显示肿瘤大小、位置、胸壁受侵及淋巴结转移优于 X 线检查。CT 检查是诊断 LCNEC 不可缺少的措施。MRI 检查观察胸壁、心包及大血管受侵等优于 CT 检查。

## 第 8 节 胸腺类癌

### 【临床概述】

胸腺原发性恶性肿瘤除侵袭性胸腺瘤及胸腺癌外, 尚包括胸腺类癌。1972 年 Rosai 等首先将胸腺类癌 (carcinoid of the thymus) 与胸腺瘤分开, 成为一种单独的疾病。不少胸腺类癌无任何临床症状, 而在常规 X 线检查时发现, 少数可出现 Cushing 综合征、多发性内分泌瘤、肌炎等症状。胸腺类癌分为 TC 及 AC 两种类型。胸腺类癌与肺类癌相比较, 发病率不同, 肺类癌 TC 多于 AC, 而胸腺类癌 AC 多于 TC。胸腺 TC 恶性程度很低, 肿瘤多较小, 很少超过 5cm, 多有包膜, 不呈侵袭性生长。而胸腺 AC 恶性程度高, 瘤体较大, 多为侵袭性生长, 锁

骨上淋巴结及全身转移亦不少见。电镜检查细胞内见有神经内分泌颗粒, 免疫组织化学检查 NSE 呈阳性反应。

### 【影像学表现】

1. X 线检查 X 线表现为前纵隔肿瘤, 呈圆形或卵圆形, 密度均匀, 边缘清晰, 肿瘤多较小, 直径多在 5cm 以下。胸腺 AC 肿块多较大, 直径多在 5cm 以上, 边缘常呈分叶状。肿瘤密度均匀, 有时可见低密度坏死区。有时可见胸膜、心包受侵, 肺门及纵隔淋巴结转移。

2. CT 检查 胸腺 TC 呈均匀软组织密度肿块, 通常肿瘤边缘清楚, CT 值一般为 40~80HU。胸腺 AC 肿块多较大, 边界不清楚, 密度常不均匀。胸膜及心包常受侵, 肺门及纵隔淋巴结亦常有转移。

3. MRI 检查 胸腺 TC 的  $T_1$  加权像为等信号,  $T_2$  加权像为高信号, 病变为圆形或卵圆形, 边缘光滑, 有时可见到低信号的包膜。AC 内部多有出血及坏死,  $T_1$  加权像为混杂性信号,  $T_2$  加权像为高信号, 肿瘤多较大, 常有分叶, 边缘不规则, 胸膜、心包及大血管等常有受侵表现 (图 11-22A、B)。



A. MRI  $T_1$  加权轴位示肿块为混杂信号, 与胸主动脉界限不清



B. MRI  $T_2$  加权轴位示肿块为高信号

图 11-22A、B 胸腺非典型类癌

### 【诊断及鉴别诊断】

近年来由于影像诊断学的飞速发展, 纵隔肿瘤的发现日益增多, 如 CT 检查能发现 2cm 以下的小肿瘤, MRI 检查在某些方面有其独特的优越性。胸腺类癌与其他纵隔肿瘤一样, 发现病变较易, 但鉴

别诊断尚有一定困难。胸腺 TC 无论 CT 或 MRI 检查均难以与其他良性实性纵隔肿瘤鉴别。胸腺 AC 影像学检查特别是 MRI 检查对显示肿瘤内部出血、坏死及肿瘤向周围组织侵袭及有无局部转移等均较清楚, 对定性有一定价值。但这些表现不能与胸腺

瘤鉴别。有时良性纵隔肿瘤感染、内部发生坏死及出血等，MRI 亦不易鉴别。

**【比较影像学】**

胸腺类瘤特别是 TC 多无自觉症状，常为 X 线常规检查首先发现。X 线检查能发现病变，但 2cm 以下的小肿瘤难以发现。X 线定性诊断十分困难。CT 检查优于 X 线检查，它能发现 2cm 以下的肿瘤。此外对观察肿瘤大小及与周围组织等的关系亦优于 X 线检查。MRI 检查对纵隔类瘤的诊断价值较大，由于 MRI 分辨率比较高，显示纵隔的脂肪组织、血管及气管等组织均较清楚，且可从横轴位、冠状位及矢状位等不同体位进行观察。定位诊断比较准确。MRI 检查显示 AC 附近以及大血管的受侵，病变周围脂肪层的消失及肿瘤边缘和内部情况等均较为满意。这些征象对病变的良恶性有一定价值，但不能与胸腺癌鉴别。胸腺 TC 无特征性 MRI 表现。

### 第 9 节 胸壁 Askin 瘤

**【临床概述】**

1979 年 Askin 等描述一种主要发生于胸壁软组织的小细胞恶性肿瘤 (malignant small cell tumor)，称之为 Askin 瘤。本病主要发生于儿童，现在认为

它是一种小细胞神经上皮瘤 (neuroectodermal small cell tumor)。本病电镜检查可见多少不等的神经内分泌颗粒，免疫组织化学染色 NSE 呈阳性反应，应属于神经内分泌瘤。主要临床症状为咳嗽、胸痛、胸闷及软组织肿块。病理检查除胸壁软组织肿块外，肋骨多受侵。主要应与神经母细胞瘤、恶性淋巴瘤及 Ewing 瘤鉴别。

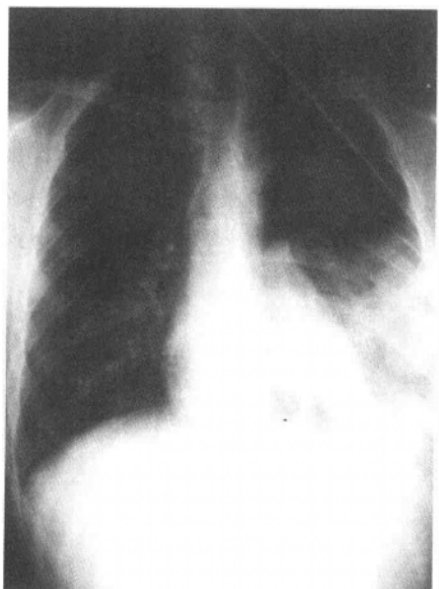
**【影像学表现】**

1. X 线检查 X 线片主要表现为胸壁软组织肿块影，邻近的肋骨常受侵。

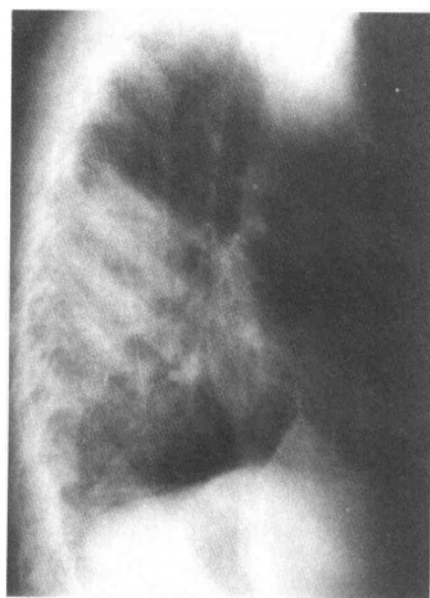
2. CT 检查 显示胸壁软组织肿块范围，肿瘤为软组织密度，边缘多不规则，此外能明确显示肋骨破坏及有无胸腔积液等(图 11-23A、B、C)。

**【诊断及鉴别诊断】**

本病影像学主要表现为胸壁软组织肿块，诊断比较困难，须与其他种类恶性肿瘤鉴别。Askin 瘤多发生于儿童，肋骨常有破坏，易误诊为 Ewing 瘤。Askin 起源于肋间神经，发展到一定程度后始侵犯肋骨，因此影像学显示软组织肿块明显而肋骨受侵轻微；相反 Ewing 瘤原发于肋骨，一般肋骨破坏明显。上述不同表现对诊断有一定参考价值。总之，Askin 瘤是一种近年才逐渐被认识的一种新的疾病，常易误为 Ewing 肿瘤等，应引起警惕。

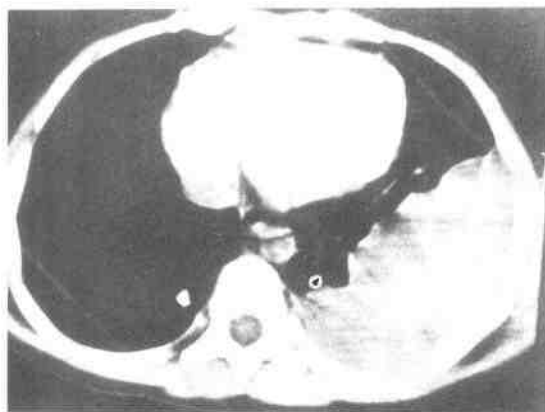


A. X 线正位片示左下胸壁软组织块影



B. X 线侧位片示肿块位于后胸壁





C. CT纵隔窗示肿块密度不均匀,边缘不规则

图 11-23A、B、C 胸壁 Askin 瘤

## 【比较影像学】

本病影像学表现比较简单。胸部 X 线片是首选检查,用来显示肿瘤范围及有无肋骨破坏。CT 检查亦十分重要,骨窗扫描不可缺少。血管造影及 MRI 检查不列为常规检查。

(白友贤 孙红)

## 参 考 文 献

1. 孙红,等.肺良性神经内分泌瘤的影像诊断与病理对照研究(附 28 例报告).中华放射学杂志,1994,28(11):733
2. 李维华,等.肺的一种良性神经内分泌瘤—对所谓肺硬化性血管瘤来源的探讨.中华病理学杂志,1994,23(2):69
3. 李铁一,白友贤,高育璇主编.早期支气管肺癌 X 线诊断.北京:解放军出版社,1986,85~96
4. 叶官平.周围型肺炎癌三例报告.中华放射学杂志 1979;13(4):244
5. 李维华.10 例肺不典型类癌的光镜、电镜及免疫组织化学.中华理学杂志 1990;19(3):182
6. 李维华,等.30 例肺神经内分泌瘤光镜、电镜及免疫组织化学观察.中华病理学杂志,1993,22(4):182
7. 白友贤,等.纵隔肿瘤的磁共振成像诊断.中华结核及呼吸杂志,1993,16(4):209
8. 德岡昭治,他.肺腫瘍(カルチノイドとびの周辺).呼吸.1991,10(11):1305
9. 向井浩文,他.比較的本梢に発生し左気管支カルチノイドの3例.日胸.1993,52(5):382
10. 樺橋民生,他.肺の Inflammatory pseudotumor (Plasma Cell Granuloma) の CT 所見.日本医放会誌,1994,54(1):13
11. Bensch KG, et al. Oat-cell carcinoma of the lung; its origin and relationship to bronchial carcinoid. Cancer, 1968, 22: 1163
12. Choplin RH, Kawamoto EH, Dyer RB, et al. Atypical carcinoid of the lung. Radiographic Features. AJR, 1986, 146, April: 665~8
13. Magid D, Siegelman SS, Eggleston JC, et al. Pulmonary carcinoid tumors; CT assessment. J Comput Assist Tomogr, 1989, 13: 244~7
14. Arrigoni MG, Woolner JB, Bernatz PE. Atypical carcinoid tumor of the lung. J Thorac Cardiovasc Surg, 1972, 64(3): 413
15. Paladugu RR, Befield JR, Ross RK, et al. Bronchopulmonary Kulchitzky cell carcinomas; a new classification scheme for typical and atypical carcinoids. Cancer, 1985, 55(6): 1303
16. Hammond ME, Sause WT. Large cell neuroendocrine tumors of the lung, clinical significance and histopathological definition. Cancer, 1985, 56(7): 1624

## 第 12 章

CHINESE MEDICAL IMAGING

# 肺寄生虫病

主编 李铁一

## 第1节 肺血吸虫病

### 【临床概述】

血吸虫病(schistosomiasis)是血吸虫寄生在静脉系统所引起的疾病。是对人类危害严重的寄生虫病之一。据WHO报告,世界上有74个国家流行,约2亿人受感染。我国流行的是日本血吸虫(*Schistosoma japonica*)所致的血吸虫病,流行于长江流域及其以南的12个省市。我国曾是血吸虫病危害最严重的国家之一,解放后经40年的艰苦努力,开展了大规模的群众性防治工作,流行区已明显缩小,流行程度明显下降。但近年来的疫情报告指出全国尚有100万血吸虫病人和122个县流行。仍需继续加强防治工作。

肺血吸虫病是急性血吸虫病的一部分,属于异位损害。血吸虫的生活史需经中间宿主(钉螺)和最终宿主(人或其他哺乳动物)完成,共有尾蚴、童虫、成虫、卵、毛蚴、母胞蚴、子胞蚴等七个阶段。最终宿主的排泄物中含有大量虫卵,落入水中后数小时内可孵化为毛蚴,毛蚴可钻入中间宿主钉螺的体内发育成母胞蚴,母胞蚴增殖形成许多子胞蚴继而形成尾蚴,自螺体逸出在水中游动。人或其他最终宿主接触疫水,尾蚴则侵入其表皮达真皮层转变为童虫,童虫进入静脉或淋巴管,可经右心达肺毛细血管,也可通过毛细血管网经左心进入体循环,随后进入肠系膜血管及门静脉系统,在静脉内发育为成虫,雌雄成虫交配后在静脉内产卵。部分虫卵随粪便排出体外,部分虫卵进入肝脏造成肝损害,也有部分虫卵通过充血扩大的肝窦经肝静脉、腔静脉、右心而沉积在肺部血管。

肺血吸虫病是血吸虫病在肺部的异位损害,主要发生在急性期。临床除有血吸虫病的一般症状外尚有一系列呼吸道症状。急性期感染后1~2周,童虫在体内移行由于异性蛋白反应可出现低热、弛张热或高热、嗜酸性粒细胞增多、荨麻疹、咳嗽、胸痛、血痰及哮喘等症状。以上早期症状可在1~2周内消失。感染后4~6周当虫卵沉积于肺内时可有干咳、气急、胸痛、心悸。如感染严重短期内有大量虫卵进入肺循环,可引起弥漫性闭塞性肺小动脉炎和严重过敏反应,可发生呼吸困难、紫绀、肺水肿,少数可出现肺动脉高压。

### 【影像学表现】

肺血吸虫病在不同时期有不同的X线表现。早期当童虫经过肺部时,引起肺组织充血,冲破血管引起点状出血及炎症,但时间很短即消失,X线检查此时常难以发现异常改变。肺部异位损害主要由虫卵沉积引起,可引起小动脉内膜炎及动脉周围间质的炎性反应,表现为两肺纹理增粗模糊,大量虫卵沉积可引起急性嗜酸性脓肿,表现为片絮状阴影,类似支气管肺炎,肺门影可增大。随着嗜酸性脓肿的吸收,虫卵周围纤维组织增生形成假结核结节,表现为多数粟粒状阴影(图12-1),极似粟粒型肺结核,结节大小约1~5mm,多在中下野,分布不均且有融合趋势。这些改变可在2~6个月内消退。如反复多次接触疫水重复感染则可出现新旧不同大小不等的结节。发生肺动脉高压时肺动脉段突出,右室增大,肺门血管呈残根状。

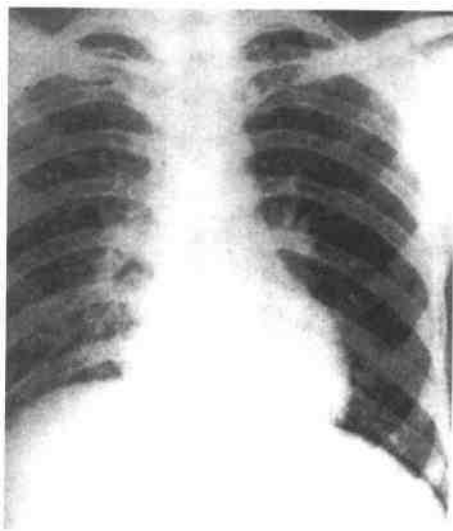


图12-1 急性血吸虫病两肺有粟粒状病灶

### 【诊断及鉴别诊断】

1. 诊断 根据患者在流行区有确切的疫水接触史,临床出现发热、干咳、偶有咯血及过敏反应等症状,血嗜酸性粒细胞显著增多,粪便镜检及虫卵孵化阳性,免疫学检查阳性以及肺部出现小片絮状阴影及粟粒状阴影等可确立诊断。

#### 2. 鉴别诊断

(1) 粟粒性肺结核:肺血吸虫病的粟粒样结节与粟粒型肺结核的不同为结节大小不一致,分布不均匀以两肺中下野内、中带较多。结合疫水接触

史,嗜酸性粒细胞明显增高以及免疫检查等可以鉴别。

(2)肺部继发感染:急性肺血吸虫病可同时伴有肺内细菌性感染而出现片絮状阴影。但临床多有较明显的呼吸道症状,血白细胞计数增高。

#### 【比较影像学】

肺血吸虫病可胸部X线摄片或CT扫描进行诊断。通常X线胸片即可满足诊断需要,CT扫描对显示肺部粟粒型结节效果更好。

## 第2节 肺吸虫病

### 【临床概述】

肺吸虫病(pulmonary distomiasis)又名并殖吸虫病(paragonimiasis)是以肺部病变为主的寄生虫病。我国流行的主要为卫氏并殖吸虫(*paragonimus westermani*)及斯氏狸殖吸虫(*paragonimus skargabini*)或称四川并殖吸虫。我国有22个省市有本病存在主要分布在江、浙、华南、四川、云贵及东北各省。肺吸虫的生活史必需具备第一中间宿主(川卷螺)、第二中间宿主(蟹及蝲蛄)和最终宿主(人及其他动物)三个环节。人通过食用生的或不熟的溪蟹或蝲蛄而感染肺吸虫。肺吸虫的成虫在人体内产卵,卵可随痰液或粪便排出,落入水中孵化出毛蚴,毛蚴在水中游动可钻入第一中间宿主川卷螺体内而发育为胞蚴,胞蚴继而发育为雷蚴,雷蚴可以产生许多子雷蚴,子雷蚴变为尾蚴而逸出螺体,可钻入第二中间宿主蟹或蝲蛄体内,发育成囊蚴。人或动物吃入含有活囊蚴的溪蟹、蝲蛄后,囊蚴在人体内脱囊成为后尾蚴(幼虫),后尾蚴穿过肠壁入腹腔,沿肝与腹壁间穿过横膈进入胸腔达肺部,移行至细支气管附近形成虫囊,虫体在囊内发育为成虫。

并殖吸虫的致病作用是幼虫及成虫在组织内游走移行或定居所造成的机械性损伤、渗出性炎症及愈合过程中的纤维化和钙化以及虫体代谢产物引起的免疫病理反应。依病变发展可分为三期①脓肿期:虫体移行冲破组织引起出血和组织坏死,周围有炎性渗出、中性粒细胞及嗜酸性粒细胞浸润形成脓肿。②囊肿期:囊肿形成为并殖吸虫病的特征性病变。此期脓肿内坏死组织液化为暗红粘稠的液体,周围纤维组织增生形成纤维囊壁,囊内可有虫体、嗜酸性粒细胞及夏科雷登晶体(Charcot-Leyden crystal)。

③纤维瘢痕期:囊肿内虫体死亡或移走,囊内容物吸收,纤维组织增生形成瘢痕。

肺吸虫病多为青少年罹患,男多于女。全身症状有发热、乏力、食欲不振、腹痛、腹泻等,部分患者可出现荨麻疹及哮喘等过敏症状。胸肺症状可有胸痛、咳嗽、痰带血丝呈棕褐色。偶有大咯血者:嗜酸性粒细胞增多,一般为20%~40%,高者可达87%。此外尚可发生皮下结节、肝大、腹痛、使血等症。严重感染者虫体可进入脑、脊髓引起头痛、抽风呕吐、瘫痪等神经症状。

### 【影像学表现】

肺吸虫病引起的肺部病变在不同的病期可有如下表现:

#### 1. 游走期

(1)胸膜病变:虫体自腹腔穿过膈肌进入胸腔时可发生胸腔积液、心包积液及气胸。以后可转变为胸膜增厚及缩窄性心包炎。

(2)肺内渗出性病变(图12-2):表现为边界模糊的小片絮状阴影,为成虫在肺内游走引起的出血及渗出。以中下肺野内侧多见,病变也可广泛分布于全肺也可单独存在。有时在片絮状阴影中可见小透亮区为小脓肿形成。虫体游走的通道可表现为2~4mm,厚2~7cm长的条索状阴影。

2. 囊肿期 虫体周围由纤维组织包绕形成囊肿,是本病最具特征性的表现。当囊含有液体时表现为实性结节状阴影,当囊内液体经支气管排出则表现为空泡状阴影,囊腔常数个聚集在一起,新形成的囊肿较大,周围可有炎性渗出,陈旧的囊肿较小,壁厚周围渗出少。强化CT扫描可清晰显示囊肿,在其周围可有自囊肿向肺野延伸的不规则通道表现为不定形的管状阴影或为2~4mm宽的索条状阴影。

3. 囊肿后期 由于大量肉芽组织增生在肺内形成边缘比较锐利的结节状阴影,大小不一,数量不定,也有小空泡状囊状阴影。

4. 硬结期 为病变的愈合期,肺内可见大小不等的斑条状阴影以及钙化灶。

其它非特异性表现可有肺纹理增强,肺门阴影增大。此外可引起胸膜肥厚尤其多见右肺底面与膈肌粘连。由于虫体的游走特性,可在肺的不同部位陆续发生病灶,因而在胸片上可同时存在不同时期

的病灶。



图 12-2 肺吸虫病右中野外带示片状模糊影，病灶上部隐约见透明区

#### 【诊断与鉴别诊断】

1. 诊断 肺吸虫病可以侵犯多个器官，症状多样，虫卵检查可阴性，临床医师可误诊或漏诊，应注意以下诊断要点：

- (1) 有食生或半熟的溪蟹、蝾蛄或饮用沟溪生水史。
- (2) 肺吸虫抗原皮内试验(1:2000)或补体结合试验阳性。
- (3) 血液检查白细胞及嗜酸性粒细胞增高。
- (4) 有反复咯血或咳果酱样痰，痰内可查到虫卵及夏科雷登结晶。
- (5) 有皮下结节包块，活检证实为肺吸虫所致。
- (6) 结合胸部影像学检查有典型表现。

2. 鉴别诊断 肺吸虫肺部病变很似肺结核，临床上两者均可有发烧、盗汗、咳嗽及咯血。但肺结核尤咳果酱样痰的症状，肺结核病变多分布在两肺尖及上野，肺吸虫病变多分布在肺的中下野。肺结核的空洞周围有较多的卫星病灶，肺吸虫囊肿形成后常为数个囊肿聚在一起。结合生食溪蟹、蝾蛄病史、痰卵检查阳性、嗜酸性粒细胞增高以及肺吸虫抗原皮内试验阳性等可资鉴别。

#### 【比较影像学】

胸部 X 线摄片检查可显示各期肺吸虫的肺部病变，是流行区普查及治疗后观察疗效应用最多的

方法。CT 检查对显示渗出性病变中形成的小脓肿以及观察囊肿与支气管的关系有较好的效果。对某些病变可采用高分辨 CT 检查。

## 第 3 节 肺包虫病

### 【临床概述】

肺包虫病(pulmonary hydatid disease)也称肺棘球蚴病(pulmonary echinococcosis)是人体感染犬绦虫的幼虫所致的慢性寄生虫病。犬绦虫中对人危害最大的有两种即细粒棘球绦虫(echinococcus granulosus)及多房棘球绦虫(echinococcus multilocularis)。本病主要流行于畜牧业地区，在我国新疆发病率居首位，其它依次为宁夏、青海、甘肃、西藏、内蒙等省区。其它省市也有散发。据新疆、宁夏、青海的调查报告羊感染率为 50%~90%，狗感染率为 1%~45%，牧民包虫感染率为 5.29%，而肺包虫占同期全部包虫病的 22.3%。

本病是人畜共患的疾病，人、牛、羊为中间宿主，狗为最终宿主。狗感染绦虫后，成虫在狗的小肠内产卵，卵随粪便排出而污染水源及牧草。由于人的不良卫生习惯以及牛羊吞食污染的牧草则卵可进入中间宿主体内，在胃或十二指肠内孵化为幼虫，而后侵入肠壁、毛细血管、小静脉、经门脉系统进入肝脏，部分幼虫通过肝静脉、腔静脉进入肺脏，极少数幼虫可通过肺循环进入体循环而达多个脏器。幼虫在中间宿主体内发育成棘球蚴即包虫囊肿。感染了包虫囊肿的牛羊其内脏被狗吞食则棘球蚴在狗的小肠内发育为成虫而完成其生活史。人虽为感染虫卵的中间宿主但不参与其生活史的完成。

包虫囊肿分内囊与外囊，内囊为寄生虫的本体，内囊壁又分为两层，内层为具有细胞结构的生发层，厚约 10~25 $\mu$ m，可分泌清亮的囊液并形成头节及子囊。外层为角质层，厚约 1~3mm，为白色粉皮样膜。外囊为周围组织反应形成的纤维包膜。白生发层脱落的头节，子囊沉积于囊液内称为囊砂。肺包虫囊肿多发生于肺的外围或叶间表面。肺包虫囊肿含子囊者较肝包虫囊肿少约为 10%，囊肿可穿破与支气管相通而将囊内容物咳出，同时有气体进入囊内形成含气囊肿。也可外囊破裂使空气进入内外囊之间，随囊液排出的头节可在邻近组织内形成新的囊肿。

早期单纯性肺包虫囊肿可无任何症状而在体检时偶然发现,随囊肿逐渐增大可以出现胸痛、干咳、胸闷、气促,偶有咯血者。巨大包虫囊肿可致心脏、纵隔移位。包虫囊肿破入胸腔时可发生气胸及胸腔积液,可有胸痛、发热及过敏反应,严重者可出现过敏性休克,继发感染者可形成肺脓肿或脓胸及支气管胸膜瘘,长期咳脓痰而不愈。当囊肿破入支气管时可引起呛咳,咳出的液体具有咸味,有时可将内囊壁咳出,呈白色粉皮样膜。如液体大量进入支气管可引起窒息。

#### 【影像学表现】



图 12-3 多发性包虫囊肿



图 12-4 包虫囊肿囊壁完全钙化

(1) 镰刀征:肺包虫囊肿破入支气管如仅为外囊破裂,气体可进入内外囊之间,在其上部形成狭长的弧形气带似镰刀,称镰刀征(图 12-5)。

(2) 日环食征:内、外囊都破裂,内囊液部分排出,空气同时进入内囊及内外囊之间,则内囊内出现液平与内外囊之间的气带一起形成双层气带称日环食征。

(3) 水上浮莲征:如内外囊均破裂,咳出部分囊液,内囊壁塌陷,漂浮于囊液上称水上浮莲征。

(4) 腔内蛇影征:内、外囊均破裂,囊液全部排出,内囊壁皱缩附于外囊壁上称腔内蛇影征。

(5) 较小的囊肿破入支气管后,内容物全部咳出,气体进入可表现为含气囊肿,如无继发感染可自行愈合。

(6) 囊肿破入胸腔可形成胸腔积液,常伴有支气管胸膜瘘,易继发感染形成脓气胸。

1. 单纯性肺包虫囊肿可单发或多发,右肺多于左肺,囊肿多分布在肺中下野的外围部分,为圆或椭圆形,偶有分叶,密度均匀,边界整齐锐利。早期较小约 2~6cm,逐渐增大可达 20cm,巨大者可充满一侧胸腔(图 12-3)而导致纵隔向健侧移位。囊壁可以发生钙化(图 12-4)呈环状或断续的线状。囊肿周围的肺血管纹理可受推压而呈抱球征,透视下深呼吸可见囊肿有纵径和横径的变化称囊肿呼吸征。

2. 肺包虫囊肿合并感染时,表现边缘毛糙,界限模糊,密度增高,重度感染可形成肺脓肿。

3. 肺包虫囊肿穿破可有多种影像学表现

CT 检查时,单纯型包虫囊肿表现为圆或椭圆形均匀水样密度的囊性阴影,如囊腔内有多个子囊形成则可见囊内有花瓣状或蜂窝状分隔,且子囊的密度总是低于母囊,这是多子囊包虫囊肿的特征。强化 CT 可显示囊壁呈环形强化,并可分辨囊壁的厚度,CT 检查可以发现 X 线平片不易发现的囊壁钙化。

#### 【诊断与鉴别诊断】

##### 1. 肺包虫病的诊断

(1) 患者生活在牧区或到过牧区,与狗、羊有密切接触史。

(2) 除胸痛、咳嗽等一般症状外如有咳出带咸味的液体或白色粉皮样物时有重要诊断意义。

(3) 痰内找到棘球蚴碎片,包虫皮内过敏试验(Casoni test)阳性或血清免疫学检查阳性。

(4) 血细胞检查嗜酸性粒细胞明显增高。

(5) 结合肺包虫囊肿的典型影像学表现, 可以确定诊断。



图 12-5 包虫囊肿冲破空气进入内外囊间形成半月征或称镰刀征

## 2. 鉴别诊断

(1) 肺结核: 较小的包虫囊肿应与结核球鉴别, 结核球的密度较包虫囊肿高, 边缘不甚锐利光滑, 其中可有钙化及小空洞, 多有卫星灶。

(2) 肺癌: 包虫囊肿未冲破前, 边缘清楚锐利, 与肺癌的分叶、毛刺表现不同。囊肿冲破后并发感染呈片状渗出影, 与肺癌的边缘模糊不同。

(3) 包虫囊肿可随呼吸而有长径与横径的改变, 而肺癌则无。

(4) 包虫囊肿冲破后气体进入囊内的各种表现与肺癌空洞内壁不规则以及壁结节等表现不同。

### 【比较影像学】

肺包虫病可用 X 线平片、CT、B 超及 MRI 等进行诊断, 胸部 X 线片可以解决大部诊断问题。CT 在发现隐蔽病灶, 显示包囊虫内部的子囊以及囊壁细小的钙化方面优于 X 线平片。当囊肿发生破裂后在鉴别诊断方面 CT 具有优势。MRI 费用昂贵且不能显示钙化很少应用。B 超在观察双层囊壁方面优于 CT。CT 结合普通 X 线片检查是诊断肺包虫病的主要手段。

(华伯勋)

## 参考文献

1. 蒋黛蒂, 塔西普拉提, 等. 肺包虫病的 CT 诊断. 影像诊断与介入放射学, 1998, 7(1): 10
2. 梁兆彬, 陈竞雄, 等. 急性血吸虫病肺部 X 线表现. 临床放射学杂志, 1995, 14(4): 213~215
3. 赵慰先, 高淑芬主编. 实用血吸虫病学. 北京: 人民卫生出版社, 1996, 1~95
4. 荣独山主编. X 线诊断学. 上海人民出版社, 1976, 98~100
5. 李梦东主编. 实用传染病学. 北京: 人民卫生出版社, 1994, 512~513
6. 施毅, 宋勇主编. 现代肺部感染学. 北京: 人民军医出版社, 1996, 445~463
7. 陈名刚. 世界卫生组织防治血吸虫病专家委员会会议情况介绍. 国外医学寄生虫病分册, 1992, 19: 97
8. 姚纪嘉. 肺吸虫病 23 例临床 X 线分析. 陕西医学杂志, 1992, 21(1): 24
9. 林元耀, 王丹枫. 小儿肺吸虫病 200 例临床分析. 临床儿科杂志, 1993, 11(3): 166
10. 邓杏村. 皖南旌德、宁国地区卫氏肺吸虫病 152 例 X 线观察. 中华放射学杂志, 1979, 13(2): 72
11. 杨军, 尹华, 等. 75 例肺包虫病的影像学诊断. 内蒙古医学院学报, 1994, 16(1): 59
12. 李安华, 任京河, 等. 肺包虫病演变约 X 线征象(74 个囊肿的 X 线分析). 实用放射学杂志, 1989, 5(3): 124
13. 郁慕仪, 叶俊雄, 等. 肺包虫囊肿破裂后不典型 X 线征象(附 20 例分析). 临床放射学杂志, 1988, 7(1): 15
14. 聂忠炳. 肺包虫病 105 例 X 线分析. 临床放射学杂志, 1988, 7(1): 12
15. 曹之言, 戚警吾. 肺包虫病的 X 线征象分析. 重庆医药, 1987, 16(4): 23
16. 徐明谦. 包虫病的 X 线诊断(700 例临床分析). 中华放射学杂志, 1980, 14(2): 95
17. Jung-Gilm, Kee Hyun Chang, et al. Current diagnostic imaging of pulmonary and cerebral paragonimiasis with pathological correlation. Seminars in Rontgenol, 1997, 32(4): 301
18. Walther Von Simmer. Advanced medical imaging and treatment of human cystic echinococcosis. Seminars in Rontgenol, 1997, 32(4): 276

# 第 13 章

HINESE MEDICAL IMAGING

# 尘肺

主编 李铁一



国际劳工组织(ILO)通过的关于尘肺的定义是:粉尘在肺内蓄积,并引起组织反应,此处之粉尘乃指固态的无生命的颗粒构成的气溶胶。病理上根据肺对粉尘的组织反应可把粉尘分为非致纤维性粉尘和致纤维性粉尘两种。前者在病理上可见肺泡结构完整,基质反应轻微如锡末、铜末等;后者使肺结构产生永久性的破坏,基质有轻重不等的胶原反应,可形成肺部永久性疤痕,如矽、石棉等。

按我国有关部门规定:尘肺是因长期吸入生产性粉尘,并有因粉尘贮留而发生的肺组织纤维化。我国现行列为法定职业病的尘肺共12种,计有矽肺、煤工尘肺、石墨尘肺、炭黑尘肺、石棉肺、滑石粉尘肺、水泥尘肺、云母尘肺、陶工尘肺、铝尘肺、电焊工尘肺和铸工尘肺,其中以矽肺、煤工尘肺及石棉肺为最多见。

## 第1节 尘肺的基本X线表现

尘肺是肺对贮留于其内的粉尘的反应,目前还没有一种成熟的生前就能正确定量被检者肺内粉尘贮留的技术方法,还只能依靠胸部X线表现来估计肺对粉尘的反应。许多专家都认为:没有一定的胸部X线表现,患者生前就不能被诊断为尘肺(作肺活检者除外)。所以认识尘肺病的胸部X线表现,对本病的诊断,了解其发展过程及转归有重要意义。

自1899年法国医生首先用X线为一名煤矿工人检查后,就已经知道长期接触职业性粉尘在胸片上可产生结节、肿块等各种表现。从1930年开始的历届国际劳工组织(ILO)的尘(矽)肺国际分类都是(或主要是)根据病变的X线表现为基础而制订的。早期的尘肺国际分类对尘肺的X线表现描述为小点状、颗粒状、结节状、团块状或分散的、融合的阴影等。直到1958年的ILO国际分类才明确提出小阴影和大阴影的概念,从而屏弃了结节、团块等术语。这种概念符合当代影像学中的病变影像的描述不宜直接用病理解剖学术语的原则,因此为广大学者所接受,在尘肺国际分类中一直沿用至今。我国1986年尘肺X线诊断标准中也引入了这一概念。这种术语并未明确病变的病理性质,但为分类(期)提供了一种统一的、简便的方法去系统记录由于吸入各种无机粉尘包括煤、矽、炭、石棉和铍等所致之肺部X线改变的类型、数量(密集度)

和范围,由此而作出之尘肺的分类(期)除了用作临床诊断外,更重要的可用作厂矿、地区、国家之间的尘肺流行病学调查研究之用。

小阴影指直径或宽度在10mm以下的致密影,若致密影大于10mm时称为大阴影。胸片上出现小阴影,且达到一定的密集度和范围时,称为单纯尘肺。出现大阴影时称为复杂尘肺。

### 一、小阴影

胸片上的小阴影应从下列3方面来分析和记录,即形态和大小、密集度及分布范围。

#### (一)形态和大小

小阴影按其形态可分为下列两种:

1. 圆形小阴影 在胸片上表现为肺野内呈圆形或近于圆形的、边缘整齐或不整齐的致密影,以在矽肺和煤工尘肺中为典型。各种粉尘的组成不是单一的,例如煤矿粉尘其组成成分中除煤外,还有铁、石英、矽酸盐等其它矿物质,它们对X线的吸收系数各不相同,也即对X线影像的成影上起着不同的作用,例如1克铁约与15克煤在X线上的密度相同,而矽酸盐和煤的X线吸收系数之比约为1:9。Otto认为矽肺的圆形小阴影在胸片上显影的小阴影是病灶内的铁、胶原纤维,可能还有游离矽及某些病例中钙盐沉着等综合因素的结果。多数人都认为不仅是粉尘本身,而且还有肺组织对粉尘的反应,决定了其胸片上的相应表现。Heitzman认为无论是煤斑还是矽结节,它们的大小相似,都可有光滑或不规则的边缘,并都有同样的融合倾向,所以没有理由可以假定这两种虽然在显微镜下有不同表现的病变能有不同的X线表现。但也有人认为若煤斑内矽的成分很低时,几乎全由尘细胞组成,仅见少量结缔组织,与矽结节比较,较不致密,而且煤斑的胶原纤维在中央较多,因此在胸片上煤斑的密度较低,边缘不整,中心密度较高。而矽结节则表现为密度较高,边缘较明确的圆形小阴影。

早期尘肺的圆形小阴影太小,即使在质量良好的胸片上也不能发现,因为早期矽结节或煤斑的直径在0.2~1.7mm之间,大于2mm者很少,这样的大小在肉眼的视阈之下。Newell等研究表明在满意的含气背景上检出单个、边缘锐利的致密影的视阈为3mm。因此,当圆形小阴影继续增大至多个直径2~6mm之阴影才能被肉眼检出。但事实上,我们

也能在胸片上检出许多直径 3mm 以下的针尖大小阴影, 这是由于许多在视阈下的直径相同的病灶前后重叠的结果。

圆形小阴影按直径大小分为 p、q、r 三型 p = 直径约在 1.5mm 以下, q = 直径约在 1.5 ~ 3mm, r = 直径大于 3mm, 直至 10mm。在诊断中并不要求用尺测量, 但要对照标准片所示来判定。若圆形小阴影均为同一型, 记录为 p/p、q/q 和 r/r; 若为不同的大小, 则首先记录占优势的型, 其它有相当数量之另一型记录在斜线后, 如 p/q、r/p 等。

在我国煤矿工人中 p 型最多, 约占 70%, q 型占 25% 左右。英、德的报告则 q 型为多, 约占一半左右。圆形小阴影的大小不同可能与下列因素有关: ①粉尘的二氧化矽含量, 在煤矿工人中的 r 型均见于开拓工(游离二氧化矽含量约为 18% ~ 80%), 而从未见于采煤工(游离二氧化矽含量常在 5% 以下)。②年龄: p 型在 40 岁以下的工人中多见, 60 岁以上者少见, q 型则相反, 在年龄较大者中多见, 而 r 型在 40 岁以下者极少见到。因此, 可能随年龄增长, p 型逐渐改变为 q、r 型。显然, 这是肺内粉尘累积量(粉尘浓度 × 时间)影响的结果之一。③操作方式: Anderson 曾比较了手工操作和机器操作者胸片, 发现前者多为 p 型, 后者多为 q 型或 r 型。④免疫反应: 有报告说 r 型者类风湿因子多为阳性, 可能为类风湿性尘肺的一种。

2. 不规则形小阴影 很早以前就曾发现尘肺病人的胸片上除圆形小阴影外, 还可见到另外一些不同的影像, 先后曾称其为线状、网状、网织结节状、毛玻璃、斑点或蜂窝等, 很不统一。在 ILO 的 1958 年分类中曾提出线状影一词, 但它并不能包括上述各种影像。1967 年在讨论石棉肺的集会上, 决定把典型的石棉肺的肺内表现统称为 Alpha, 以后又改为一种较模糊的术语, 即不规则形小阴影, 被以后历届的 ILO 尘肺国际分类所采用, 被列为和圆形小阴影有同等重要性的两种肺实质改变的基本征象之一。我国 1986 年的尘肺诊断标准中也已经采纳了这一观点, 列入了诊断标准中。

什么样的表现才是不规则形小阴影, 国际分类中并无文字描述, 但有标准片及图解可作为诊断中的依据。在我国 1986 年的标准中则具体地描述为“指一群粗细、长短、形态不一的致密线条状阴影, 它们可以互不相连, 也可以杂乱无章地交织在一

起, 表现为网状, 有时呈蜂窝状”。按其宽度也约略地分为 3 型: s = 宽度约在 1.5mm 以下, t = 宽度约在 1.5 ~ 3mm, u = 宽度大于 3mm, 直至 10mm。其记录方式同圆形小阴影。当圆形小阴影和不规则形小阴影同时出现时, 可用 p/s、t/q 等来记录此类混合型小阴影。斜线以上的符号代表占优势小阴影的形态和大小。不规则小阴影在石棉肺中检出率最高, 在 308 例从临床及流行病学角度考虑为石棉肺的患者中, 92% 胸片上出现不规则形小阴影, 它们在下肺部最多, 典型者较早期时为细网状, 以后逐渐进展为粗网, 最后呈蜂窝状。以往认为矽肺和煤矿尘肺中不规则小阴影少见, 但 Cockerott 报告在 10 周内复查的 124 例煤工中, 84 例(67.14%) 有不规则形小阴影, 20 例(16.13%) 为单纯不规则形小阴影, 40 例(32.26%) 为单纯圆形小阴影。国内报告与此相似, 约 2/3 的单纯煤工尘肺中出现不规则形小阴影, 15% ~ 25% 为单纯不规则形小阴影。此外, 在铸工尘肺、磨工尘肺中也都可见到相当数量的不规则形小阴影。

由于研究方法上的问题, 要在 X 线和病理上明确地对照研究不规则小阴影甚为困难, 一般认为不规则形小阴影代表了肺气肿和间质性纤维化的结果。Heitzman 认为随着煤斑和矽结节的增大, 就会发生疤痕收缩, 并牵拉其周围肺实质, 可使病灶形态更不规则。而且, 当病灶收缩时, 病灶除缩小外, 其纤维更致密, 不再向支气管壁外突出, 而呈扁平状与细支气管融合, 使之增粗, 在胸片上呈不规则形小阴影。

与圆形小阴影比较, 不规则形小阴影对肺功能的影响较大, Cockerott 报告对 157 例煤工的肺功能检查结果, 发现不规则形小阴影愈多其 FEV1、FVC、CO 弥散功能均低, RV、和 RV/TLC% 均高, 而 TLC 无差异, 但在他的另一篇报告中则发现不规则形小阴影愈多除 CO 弥散功能降低外, TLC 也降低, 这之间的矛盾似可从病理上来解释, 若肺气肿严重则 TLC 和 RV 增加, 若肺间质纤维化严重则表现为 TLC 和 RV 减少, 故而从病理上不规则形小阴影可分为肺气肿型和肺间质纤维化型两种。

### (二) 密集度

密集度指胸片上单位面积内小阴影的数量, 它分为四大类, 从 0 至 3, 代表从无小阴影到在增加中的小阴影数量, 类型的判定需与标准片比较而得,

ILO 颁发的密集度示意图对判定也有帮助。下列我国尘肺诊断标准中的文字说明也可参考：0—无小阴影或很少；1—有一定(或相当)量的小阴影，肺纹理清晰或尚可辨认；2—多量小阴影，肺纹理尚可辨认或部分消失；3—很多量小阴影，肺纹理部分或全部消失。上述密集度分类法常称为简短分类，一般用于以临床应用为目的之诊断，但可有较大的读片差异，尤其是各类之间的跨度较大，不利于观察病变的较小的改变。因此，在国际分类中为用于尘肺的流行病学研究还在上述四大密集度的基础上再进一步将密集度划分为12类的完全分类。即经与标准片比较后，经过审慎的考虑，若胸片上的小阴影密集度无疑的与标准片中的某一类符合即记录为0/0、1/1、2/2、3/3；若认为其密集度接近于其上一类或下一类，可分别改变斜线以上或以下的类别，而记录为0/-、0/0、0/1；1/0、1/1、1/2；2/1、2/2、2/3；3/2、3/3、3/+。斜线上方数字为其主要的密集度类别，例如3/2主要的密集度为3类，但较标准片上之3/3数量稍少，但又肯定大于2类。它承认了尘肺变化从完全正常至最严重者是连续的，这种连续而较精细的分类，可以用来较正确地研究尘肺病变中的较小的改变。这样的记录方法提供了一种半定量的记录胸片上小阴影数量的方法，在尘肺流行病学研究和观察治疗效果上都有很重要的意义。

与小阴影的形态和大小相比较，密集度显然较前者更为重要，因为它决定了病变的有无及其严重程度。一般认为1/0起，当诊断为尘肺，但美国胸科协会推荐在石棉肺中以1/1为明确诊断的起点。

文献报道当矽肺病人在脱离粉尘环境后，其小阴影密集度仍将继续升高，而煤工尘肺病人则可能停止进展甚至密集度会下降。当单纯尘肺病人合并严重肺气肿时小阴影密集度也会下降。

1. 小阴影密集度和病理的关系 Caplan 曾对238例英国威尔士煤工作了尸检病理和X线的对照研究，结果发现圆形小阴影密集度类别和肺内总粉尘灶及纤维性结节间均有良好的相关。随密集度类别升高，病灶数目增加，其中纤维结节之比例也升高，例如：1类纤维性结节占11%，2类为44%，3类为77%。

2. 小阴影密集度和肺内粉尘量的关系 已经证明圆形小阴影的密集和肺内粉尘量有密切相关。Rivers 对45例煤工肺内粉尘量和胸片上小阴影密集度类别作了分析比较，发现肺内全粉尘量随密集度

类别增加而增多，但在各类之间的粉尘量有相当的重叠。他们测定的各密集度的粉尘量如下：(右肺)0类，1.4~14.2g(平均4.3g)；1类，5.3~19.2g(平均10.5g)；2类，4.5~30.8g(平均14.5g)；3类，17~44.1g(平均26.7g)。Blacklock 曾测定26例城市男性居民一侧肺内粉尘量为0.4g，可见无尘肺(0类)煤工肺内的粉尘量已较城市居民大10倍。Rossiter 曾对145例煤工肺内粉尘的化学成分作了分析并与胸片上的12小类密集度作了比较，除发现从0/-至3/+肺内粉尘量呈连续上升的改变外，还见到即使在无尘肺的0类中，由0/-至0/1，肺内的各种矿物，如煤、石英、云母、铁的含里也是逐步上升的，其它各类中更是如此。他根据上述资料求出小阴影密集度类别和肺内煤尘量和其它矿物质含量的多回归方程式。按此方程式，若工人吸入的粉尘由60%的煤和40%其它矿物构成，肺内贮留煤尘达13.3g时，可预期其小阴影密集度为1类，若粉尘量增加一倍，则密集度可达2类。由于在小阴影的X线成影上，煤的作用较其它矿物质为大，因此，若在粉尘的构成上，煤的比例越高，就需要更多的全粉尘量才能达到预期的X线改变，认识以上规律在利用胸片上小阴影密集度来取得剂量反应曲线，制定合理的粉尘卫生标准上有重要意义。

虽然小阴影密集度可大概地反映肺内的粉尘量，从而可协助推定其“剂量反应关系”，但要指出作为接尘数量指标的小阴影密集度改变还取决于粉尘的种类，在煤工尘肺中的密集度可能直接与接尘量(尸检中的粉尘量)成正比，但在矽尘或其它可引起病变迅速进展的粉尘中，接尘量和密集度的关系就不那么可靠，这可能是由于这种粉尘较强的生物学反应导致了密集度上的较大的差异。

3. 小阴影密集度和肺功能的关系 Cochrane 认为单纯尘肺工人的肺通气功能并不随密集度的增加而下降。肺容量和一氧化碳弥散功能也是正常的，但 Legg 的报告显示圆形小阴影的密集度为2、3类的平均1秒钟用力呼气量(FEV<sub>1</sub>)及50%肺活量时的最大呼气流量均显著低于0或1类，而且2、3类患者的平均残气量，残气量/全肺容量及等流量容积等均显著高于0或1类，提示当病变进展到2、3类时常同时合并有小气道阻塞。与圆形小阴影相比较，不规则形小阴影者的FEV<sub>1</sub>减少，而且密集度愈高，其

FEV1 减少及肺气肿的严重程度愈高

### (三) 范围

将肺与膈顶的垂直距离等分为三,用等分点的水平线将每侧肺野各分为上、中、下三区,对每个肺区分别判定其小阴影密集度,我国标准规定小阴影占该肺区面积 2/3 时可认为该区有小阴影,据此可判定该患者出现小阴影的肺区数及每个肺区的密集度,但每张胸片只有一个总密集度,它由大多数肺区内的密集度为主要判定依据,若各肺区密集度不一,以分布范围不少于两个肺区的较高类密集度为主要判定依据

国外文献报告,无论是尸检中的尘肺病灶或胸片上的圆形小阴影均以肺上部、后部为多,这可能是由于上肺部的通气功能及淋巴系统对粉尘廓清能力均较下肺部为差的结果。但在我国的报告中则胸片上的圆形小阴影大多以中、下肺部为多,这也许是由于在粉尘浓度较高的环境中作业,吸入粉尘较多的结果。对此,尚需进一步确认。不规则形小阴影则以中、下肺部为多。

### (四) “小阴影”在尘肺诊断中的限度

虽然小阴影及其密集度的判定可以把尘肺 X 线表现用一种简单的可重复的方法加以记录供流行病学研究,但它也曾用于其它目的,包括临床诊断和法律诉讼上。此时,暴露出用常规胸片除了读片差异外,还在显示轻度尘肺上有较大的限度,甚至在最有经验的读片者在对经开胸活检证实的尘肺中有 10%~20% 诊断为正常。这尤其多见于不规则形小阴影。许多人都认为这不是分类的不足,而是目前 X 线检出能力的不足所致。Kipen 等曾发现在 138 例经病理证实的石棉肺中有 25 例(18%)胸片上未能检出,其中 80% 小阴影密集度低于 1/0 者组织学上均有中或重度纤维化。因此,胸片对早期的石棉肺诊断是不敏感的。曾用过斜位胸片、数字胸片、HRCT 等手段希望能提高对早期病例的检出,但也未能完全消灭假阴性。另一方面,还存在假阳性问题,小阴影可见于除吸入粉尘以外的其它原因。Epstein 等在 200 例住院病人的胸片上见到 36 例(18%)有大于 1/0 的小阴影,其中 61% 无接尘史或其它肺疾,其余的有结节病、结核、转移瘤等其它肺疾。已知年龄因素及吸烟可导致胸片上出现不规则小阴影,照射时曝光不足、吸气不足、肥胖及巨大乳房也是引起假阳性的原因。虽然如此,肺活检在尘肺病人

中仍不是必需的,目前尘肺病的诊断仍有赖于可靠的粉尘接触史和肯定的胸片上的表现

## 二、大阴影

阴影的直径或宽度大于 10mm 者谓大阴影,出现大阴影者称复杂尘肺。按 ILO 国际分类及我国诊断标准的标准片所示,典型的大阴影应是密度均匀、边缘清楚(尤其是外缘),周围有肺气肿的致密阴影。在美国约 1/3 的煤工尘肺出现大阴影,在英国每年约有 1% 单纯煤工尘肺发展为复杂尘肺。

### (一) 大阴影的典型表现

尘肺中的大阴影多数为直径 3 至 15cm 或更大。在 ILO 国际分类中根据其大小把大阴影分为 A、B、C 三类(见第二节)。尘肺大阴影可为单发或多发,形态多样,在侧位片上多呈梭状。它可发生于各肺区,但以上中肺区为多见。据我国的 310 例大阴影分析,每例平均有 2 块大阴影,60% 见于右肺,40% 见于左肺,61% 发生于上肺区,10% 在下肺区。大阴影可发生向心性移位,最后成为纵隔阴影的一部分,其过程缓慢,常在 5 年至 25 年内完成。约 10% 的大阴影可发生空洞,洞壁常不规则。空洞的出现常表明系感染后的液化坏死。但在 Theodos 的 1980 例大阴影中,发生空洞者 206 例(10.4%),其中 68.4% 证实为结核感染,27% 无其它原因,考虑为缺血性坏死,故后者并不少见。

### (二) 大阴影的不典型表现

Souter 曾对大阴影的 X 线表现分类作了研究,认为可分为六种:①均匀致密影,直径大于 3cm,最多见(51%);②一个或多个较均匀致密影,直径常小于 3cm,较多见(20%);③不均匀的致密影,由许多直径 1 至 3cm 的圆形构成,少见(0.6%);④不均匀致密影,由许多 p 或 q 型小阴影构成,少见(0.4%);⑤不均匀致密影,由许多 r 型小阴影构成,少见(0.6%);⑥不均匀致密影,由线状或条状影聚结而成(14%)。经与无大阴影的对照组比较,有大阴影者吸尘量比对照组大 11%,粉尘中的石英含量也较高,其中第 5 型者吸入石英的含量最高,但其总的粉尘吸入量并不高。Seaton 也曾对某矿 623 例煤工的长期观察中发现其中 21 例虽然吸入总的粉尘量不高,但粉尘内石英含量较高(13%)者,在 4 年内开始为上肺区极少量圆形小阴影,以后迅速增大、密集,最后成为典型大阴影。

上述的第4、5、6型与我国诊断标准中的“斑片条”相符，为不典型的大阴影。

### (三) 影响大阴影出现的因素

(1) 小阴影密集度：Shennan 等对 238759 例煤矿工调查中发现随单纯尘肺小阴影密集度的增加，大阴影检出率也升高，例如在 35 至 54 岁年龄组中，大阴影检出率在 0 类小阴影中为 0.06%，而在 3 类中上升为 18%。该年龄组中在 4 年内从单纯尘肺发展为 B 类大阴影的检出率亦与密集度有关（从 0 类的 0.02% 上升为 3 类中的 5%）。虽然如此，需要指出，在该年龄组的 86345 人中共检出大阴影 274 例，其中 138 例发生在 0 和 1 类中。一般认为若能阻止单纯尘肺发展到 2、3 类时，将有效地防止发生大阴影，但从本文结果看来，这仅能防止一半左右的大阴影发生，并不能完全生效。

(2) 年龄：年龄的增长，将使在每个单纯尘肺密集度类别中的大阴影检出率增加，这在小阴影密集度类别高的工人中更明显。

### (四) 大阴影与肺功能的关系

肺功能检查结果表明 B、C 类大阴影有持久的和有意义的通气能力降低，残气量增加，气体交换障碍，肺顺应性减少及肺动脉高压亦多见。而 A 类大阴影肺功能常正常。

### (五) 大阴影的预后

Cochrane 对 6062 例煤矿工及 1651 例非煤矿工的 20

年随访研究中指出单纯尘肺及 A 类大阴影的标化死亡率和非煤矿工无差异，而 B、C 类大阴影则与之有显著差异。以下因素对大阴影预后的影响较大：①年龄：Cochrane 对 879 例有大阴影煤矿工的 8 年随访中观察到在 35 至 45 岁年龄组中死亡率 11.9%，而在 65 至 75 岁年龄组中的死亡率为 53%（其中 19.9% 死于尘肺）。②原始照片上大阴影的面积：若面积小于  $20\text{cm}^2$  者，其死亡率并不比单纯尘肺或非接尘工人高。③胸片背景上的小阴影密集度：密集度愈大，危险性愈高。

## 第 2 节 尘肺的 X 线分类和分期

对于尘肺的诊断除了要求肯定其是否存在外，还要求根据其发展过程或病情把它划分成几个范畴，这就是尘肺的分期，在国际上称为分类。无论是分期还是分类，都是主要根据胸片上的表现而决定的。

分期(类)的最重要目的是使工作者对尘肺的确定诊断和判断其严重程度有统一的认识，共同的语言。通过对患者的分期归类，便于对不同的患者区别对待和处理，根据分期(类)的统一标准，可以对不同行业，不同厂矿、地区之间的尘肺进行比较，也可通过定期复查，观察尘肺的演变过程，借以取得尘肺的流行病学资料。



图 13-1 ILO (1980) 标准片，小阴影 1/1，p/p，大阴影 A



图 13-2 ILO (1980) 标准片，小阴影 2/2，p/p



图 13-3 ILO (1980) 标准片, 小阴影 3/3, p/p



图 13-4 ILO (1980) 标准片, 小阴影 1/1, q/q



图 13-5 ILO (1980) 标准片, 小阴影 2/2, q/q



图 13-6 ILO (1980) 标准片, 小阴影 3/3, q/q

## 一、尘肺的国际分类

### (一) 历史回顾

一个尘肺的 X 线表现的分类是用以记录包含于胸片上的与尘肺相关的资料, 在“相关”一词的定义上常互有取舍。例如临床医生着眼于尘肺病人的正确诊断和处理, 并充分注意到诊断过程中出现的少见情况。而流行病学家则要一种简单易行的定量的诊断系统, 所注意的是群体趋势。随着科学的

进展, 医务人员从胸片取得的资料的要求也在改变。过去, 临床诊断主要关心疾病的严重阶段, 而现在, 证实和定量较早期的病变有更大的重要性, 以检出在尚未达不可逆阶段时的疾病, 并对其是否适于继续暴露于粉尘作业中提出忠告。因此, 历史上对尘肺的分类方法, 有过几次大变动, 对其回顾有助于理解和学习当前流行的国际分类法。

南非于 1916 年首先颁布了矽肺分类法, 次年美国公布了它自己的分类。但是, 对于尘肺来说,



图 13-7 ILO (1980) 标准片, 小阴影 1/1 r/r



图 13-8 ILO (1980) 标准片, 小阴影 2/2 r/r



图 13-9 ILO (1980) 标准片, 小阴影 3/3 r/r



图 13-10 ILO (1980) 标准片, 小阴影 1/1 s/s

很需要一种国际的分类, 这样, 胸片上的异常阴影除了能被认识和分类, 据以了解在一个厂矿或国家内粉尘的发生率和进展率以外, 并可作不同行业和国家间的比较。因此, 国际劳工组织(ILO)于1930年8月在南非约翰内斯堡召开了“第一届国际尘肺会议”, 以当时的金矿矽肺为基础, 制订了首次尘肺国际分类, 1950年作了修订, 这时的分类都以

圆形影为根据, 对除了矽肺和煤工尘肺以外的尘肺应用有困难。因此, 1958年ILO对其又作了修订, 确定了尘肺胸片上的小阴影、大阴影概念, 增加了可疑尘肺和线状阴影(L), 后者希望能用于以线状阴影改变为主的尘肺, 但对此未作详细说明, 对于胸膜改变亦未有明确描述, 后两点使得ILO 1958年分类特别不适用于石棉肺的诊断。因此, 1967年



图 13-11 ILO (1980) 标准片, 小阴影 2/2 s/s



图 13-12 ILO (1980) 标准片, 小阴影 3/3 s/s



图 13-13 ILO (1980) 标准片, 小阴影 1/1 v/t



图 13-14 ILO (1980) 标准片, 小阴影 2/2 v/t

在国际抗癌联合会组织下于美国 Cincinnati 开会, 会议决定在 ILO 1958 年分类的基础上, 发展一种不仅能记录煤工尘肺、矽肺、石棉肺的 X 线改变, 而且希望能记录来自其它或混合粉尘而致胸部改变的分类, 从而产生了 U/C 分类。与 ILO 1958 年分类比较, U/C 分类在以下几方面作了重大改进: ①正式把小阴影分为圆形和不规则形两种, 并根据其直径和宽度作了区分; ②在保留小阴影密集度 4 大类的

基础上发展了 12 小类分级, 以便记录尘肺发展过程中的较小的改变, 也减少了读片差异; ③把胸膜改变置于分类的重要位置上, 要求记录胸膜改变的部位和范围, 这反映了它在石棉肺诊断和流行病学研究上的重要性。1968 年 ILO 决定将 ILO 1958 年分类稍作修改后和 U/C 分类合并, 前者主要用于临床处理, 后者主要用于流行病学和其它研究。1971 年 ILO 第 4 次尘肺国际会议正式命名为“1971 年尘肺 X





图 13-15 ILO(1980)标准片,小阴影 3/3 U/C

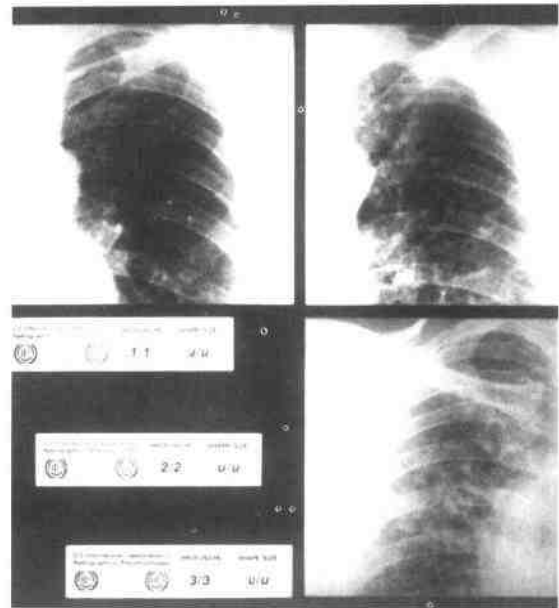


图 13-16 ILO(1980)标准片,小阴影 1/1 2/2 3/3, U/U



图 13-17 ILO(1980)标准片,小阴影 2/2 p/q,大阴影 A  
线表现 ILO—U/C 分类”。1980 年 ILO 又公布了经过修改的 ILO 1980 年分类,取消了 U/C 的字样。

### (二) ILO 1980 尘肺 X 线表现国际分类

1980 分类包括技术质量,实质异常(小阴影,大阴影),胸膜异常(胸膜增厚,胸膜钙化)、附加记号,注释等五部分。在读片中发现有符合尘肺的胸膜或实质改变时要进行分类,若认为可能是尘肺时也要进行分类,但要在注释中说明有无其它病



图 13-18 ILO(1980)标准片,小阴影 1/2 p/q,大阴影 B  
因;若认为可肯定或可能是非尘肺病变时不分类,但要用适当的附加记号和注释加以记录。

如同 1971 分类那样,1980 分类仍有长、短两种,前者现在称为完全分类,它可用于国际间的流行病学研究,对接触粉尘工种的监视及临床处理等。短分类的用途如前,主要用于临床处理。完全分类和短分类两者可以互为补充,并同时存在,以适应各种需要。例如在煤工尘肺中胸膜改变较少,

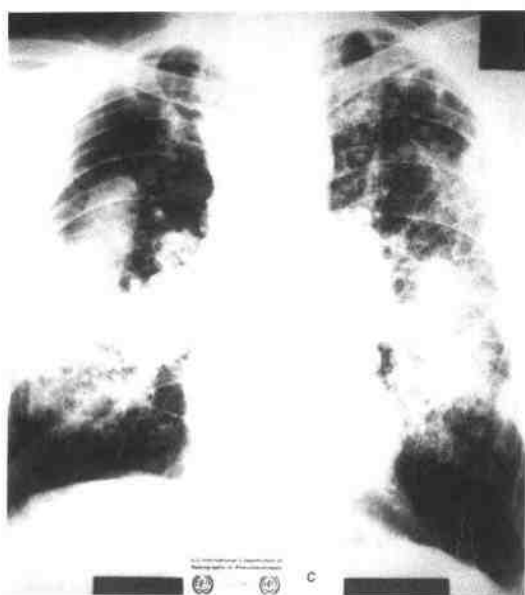


图 13-19 ILO (1980) 标准片, 小阴影 2/1, q/t, 大阴影 C

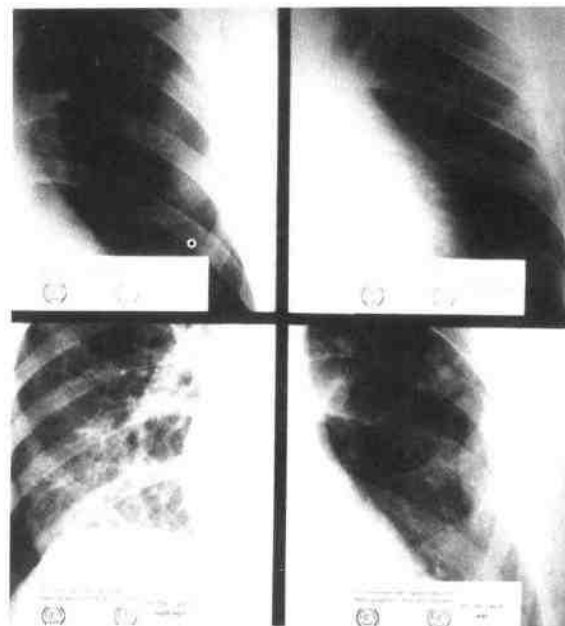


图 13-20 ILO (1980) 标准片, 胸膜增厚, 右上为局限型, 左上为弥漫型, 右下为膈胸膜钙化, 左下为胸壁胸膜钙化

而圆形小阴影则甚为重要, 此时它可对小阴影用完全分类, 而对胸膜改变则用短分类。

本分类除有用文字叙述的文本外, 还有一套标准片, 两者是不可分的。在确定某些分类细节的定义上, 标准片比文字叙述更重要。文本中除叙述了分类的细节, 对其中某些部分作了注解外, 还说明

了如何应用本分类。文本还有 7 项附录, 它们分别是: ① X 线检查的装备和技术; ② 1980 分类和 1971 分类的不同处; ③ 进一步研究的建议; ④ 读片登记表; ⑤ 标准片的说明; ⑥ 完全分类中各种定义及附加记号的图解; ⑦ 分类细节摘要(表 13-1)。

表 13-1 ILO 1980 尘肺 X 线表现国际分类细节摘要

(一) 完全分类

征 象	符 号	定 义	
技术质量	1	优良的	
	2	可取的, 没有可能损害尘肺 X 线分类的技术缺陷	
	3	拙劣的, 有一些技术缺陷, 但仍可用作分类	
	4	不可取的	
实质异常	小阴影 密集度	密集度类别根据与标准片相比较估计的小阴影多少而定	
		0/- 0/0 0/1	0 类—无小阴影或其密集度较 1 类下限为少
		1/0 1/1 1/2	1, 2 和 3 类—代表与相当的标准片符合的在增加中的小阴影密集度
		2/1 2/2 2/3	
		3/2 3/3 3/+	
	范围	RU RM RL	记录见到小阴影的肺区, 右(R)和左(L)胸腔均各再分为
		LU LM LL	三区—上(U), 中(M), 下(L)。密集度类别由作为一个整体来考虑被累及肺区的密集度及由与标准片相比较来决定
形态和大小			

征	象	符 号	定 义
	圆形	p/p q/q r/r	字母 p, q, r 表示存在圆形小阴影, 三种大小由标准片上的表现来规定 p = 直径在约 1.5mm 以下 q = 直径超过约 1.5mm, 直至约 3mm r = 直径超过约 3mm, 直至约 10mm
	不规则形	s/s t/t u/u	字母 s, t, u 表示存在不规则形小阴影, 三种大小由标准片上的表现来规定 s = 宽度在约 1.5mm 以下 t = 宽度超过约 1.5mm, 直至约 3mm u = 宽度超过约 3mm, 直至约 10mm
	混合形	p/s p/t p/u p/q p/r q/s q/t q/u q/p q/r r/s r/t r/u r/p r/q s/p s/q s/r s/t s/u t/p t/q t/r t/s t/u u/p u/q u/r u/s u/t	对于小阴影的混合形态(或大小), 首先记录占优势的形态和大小, 存在有意义数目的其它形态和大小, 记录在斜线之后
大阴影		A B C	根据阴影面积来规定类别 A 类: 一块阴影最大直径超过 10mm 直到约 50mm, 或几块阴影每块均超过 10mm, 它们的最大直径之和超过约 50mm B 类: 一块或几块阴影比 A 类更大或更多, 但它们的合并面积不大于右上肺区之等值 C 类: 一块或几块阴影, 它们的合并面积超过右上肺区之等值
胸膜异常			
胸膜增厚	类型		有两种类型的胸壁胸膜增厚: 局限型(斑)和弥漫型, 两型可同时发生
胸壁	位置	R L	分别记录右(R)和左(L)胸部之胸壁上的胸膜增厚
	宽度	a b c	对于侧胸壁上见到的胸膜增厚其最大宽度是从胸壁内线到实质—胸膜边缘处所见之最锐利影像的内缘处来测量, 最大宽度常发生在肋骨最外点之内缘处 a = 最大宽度在约 5mm 以下 b = 最大宽度超过约 5mm 直到 10mm c = 最大宽度超过约 10mm
	正面	Y N	要记录在正面见到的胸膜增厚, 甚至当它也能在侧面见到时; 若仅能见到正面的胸膜增厚时, 其宽度常不能被测量
	范围	1 2 3	胸膜增厚的范围根据在正面或侧面见到的被累及胸膜的最大长度或最大长度之和来规定 1 = 全长在侧胸壁投影之 1/4 以下 2 = 全长超过侧胸壁投影之 1/4, 但不超过 1/2 3 = 全长超过侧胸壁投影之 1/2
膈	存在	Y N	分别记录右(R)和左(L)胸腔内累及胸膜之斑, 有为(Y), 无为(N)

征	象	符 号	定 义
	位置	R L	
肋膈角 闭塞	存在	Y N	有和其它区域胸膜增厚分开之肋膈胸闭塞记录为(Y), 无为(N), 右胸为(R), 左胸为(L), 闭塞的下限由标准片规定
胸膜钙化			若胸膜增厚向胸壁延伸, 则要同时记录肋膈角闭塞和胸膜增厚 分别记录两肺之胸膜钙化的位置和范围, 范围根据面积来规定
	位置		
	胸壁	R L	
	膈	R L	
	其它	R L	“其它”包括纵隔和心包胸膜的钙化
	范围	1 2 3	1=一块钙化胸膜区的最大直径在约 20mm 以下, 或若干这种区域的最大直径之和不超过 20mm 2=一块钙化胸膜区的最大直径超过约 20mm 直到约 100mm, 或若干这种区域, 它们的最大直径之和不超过 100mm 3=一块钙化胸膜区的最大直径超过约 100mm, 或若干这种区域, 它们的最大直径之和超过约 100mm
代号			在确定每个代号前可用一个适当的词或短语, 如“可疑”, “改变提示”或“阴影提示”等
		ax	—小尘肺阴影的融合
		bu	—肺大泡
		ca	—肺或胸膜癌
		cn	—小尘肺阴影中的钙化
		co	—心脏大小或形态的异常
		cp	—肺心病
		ev	—空洞
		di	—显著的胸内器官的变形
		ef	—渗液
		em	—明确的肺气肿
		es	—肺门或纵隔淋巴结的蛋壳钙化
		fr	—肋骨骨折
		hi	—肺门或纵隔淋巴结增大
		hu	—蜂窝肺
		id	—膈模糊
		ih	—心缘模糊
		kl	—间隔(克氏)线
		od	—其它有意义的异常
		pi	—叶间裂或纵隔胸膜增厚
		px	—气胸
		rp	—类风湿性尘肺
		tb	—结核
注释	存在	Y N	要记录关于 X 线片分类的注释, 特别当某些阴影的原因可能为尘肺以外的原因时, 或鉴定那些曾明显地影响所读 X 线片的技术质量时

(二) 短分类

征	象	符号	定义
技术质量		1, 2, 3, 4	如完全分类那样记录
小阴影	密集度	0, 1, 2, 3	通过与标准片比较, 把密集度分为四大类
	形态和大小	p, q, r s, t, u	通过与标准片上占优势阴影类型的比较, 如完全分类那样, 若为圆形分为 p, q, r, 若为不规则形分为 s, t, u
大阴影		A, B, C	如完全分类那样分类
胸膜改变		pt	胸膜增厚记录为 pt
		pc	胸膜钙化记录为 pc
代号			如完全分类那样并和 pt, pc 合用, 全部为必用的
注释			如完全分类那样记录注释

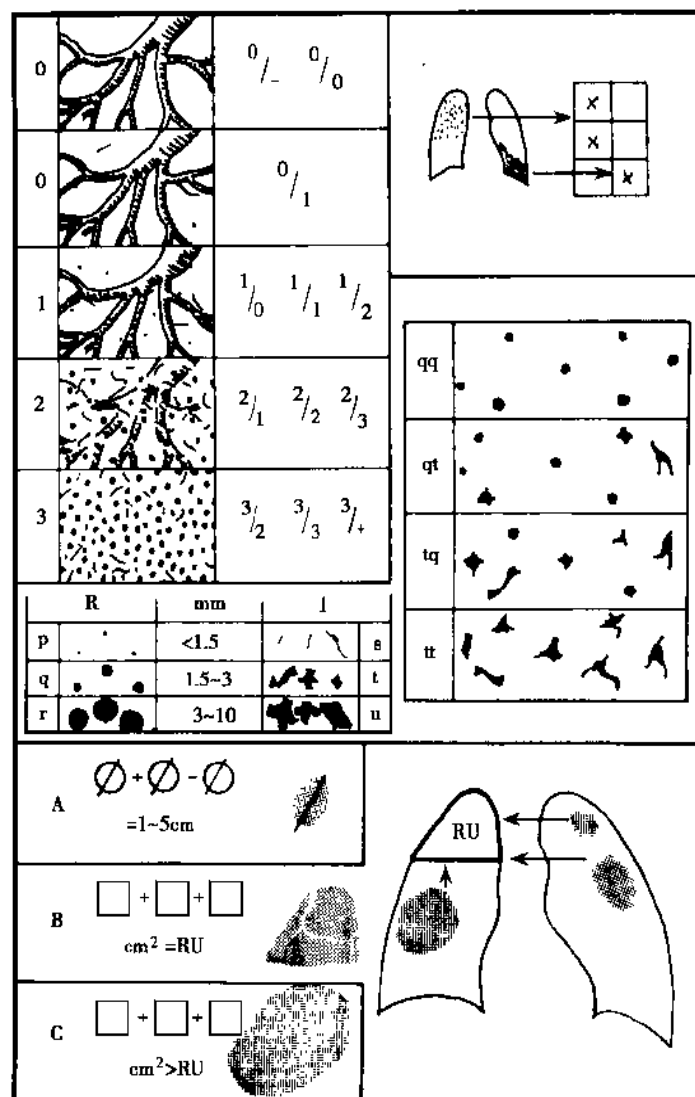


图 13-21 ILO1980 尘肺 X 线表现国际分类小阴影形态、大小、密集度、范围及大阴影类别图解

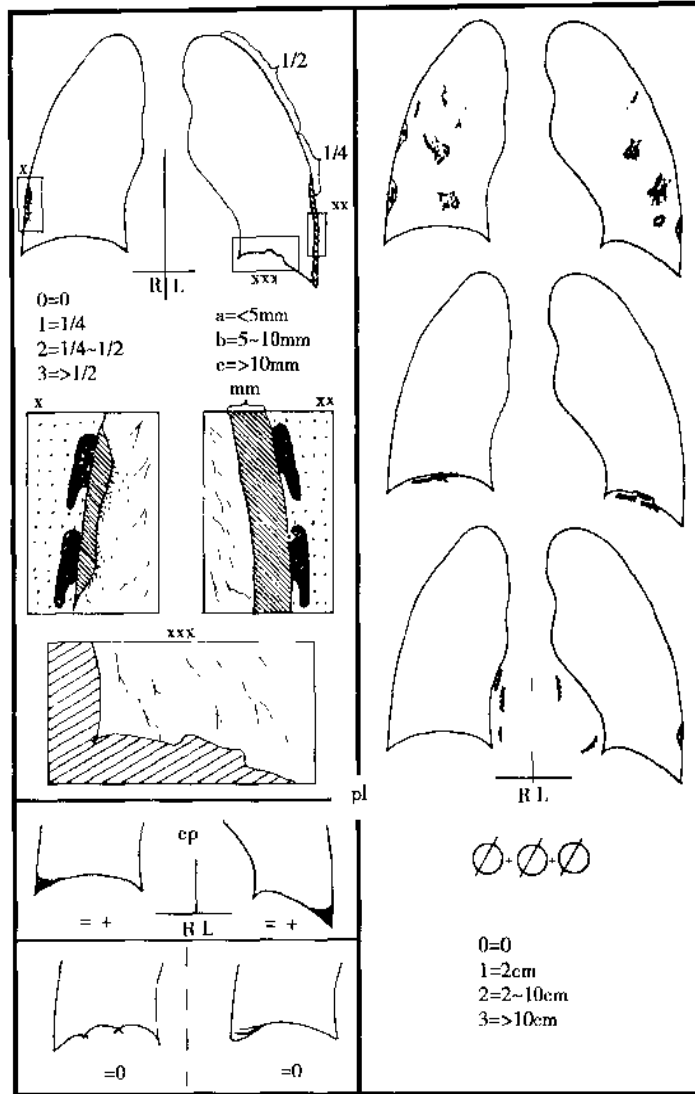


图 13-22 1980 年肺 X 线表现国际分类胸膜改变图解；R 为右，L 为左

## 二、尘肺的我国分期

### (一) 历史回顾

解放前，我国从未有过自己的矽肺诊断标准，中华人民共和国成立后，党和人民政府极为关怀工人的身体健康，对尘肺的防治工作非常重视。1956 年国务院发出了《关于防止厂矿企业矽尘危害的决定》。在全国很快地掀起了一个尘肺普查普治的高潮，为了适应这项工作的需要，中央于 1957 年即开始组织人员制定矽肺诊断标准的工作。参加制定“标准”的医学院校，科研单位的人员与厂矿企业的卫生人员密切配合，深入现场调查研究，对矽尘作业人员作了大量工作，在此基础上拟出了我国第

一部《尘肺分期及其诊断标准》草案，从 1958 年开始在我国试行。通过几年的实践，各地对“草案”作了不少的补充和修改后，中央有关部门于 1963 年将《矽肺 X 线分期及其诊断标准》正式公布，并在全国实行。在“标准”的附录 1 中的适用范围中指出该“标准”也适用于煤肺或煤矽肺，在我国第一部矽肺诊断标准的制定过程中，吴执中、荣独山、汪绍训等老一辈医学专家作出了重要的贡献。

1963 年我国把矽肺分为三期，在正常范围和 I 期之间设可疑矽肺，诊断矽肺的主要依据为在肺野的网状背景上出现 1~2mm 左右的结节，若在直径 2cm 的区域内有 10 个上下的矽肺结节影可诊断为

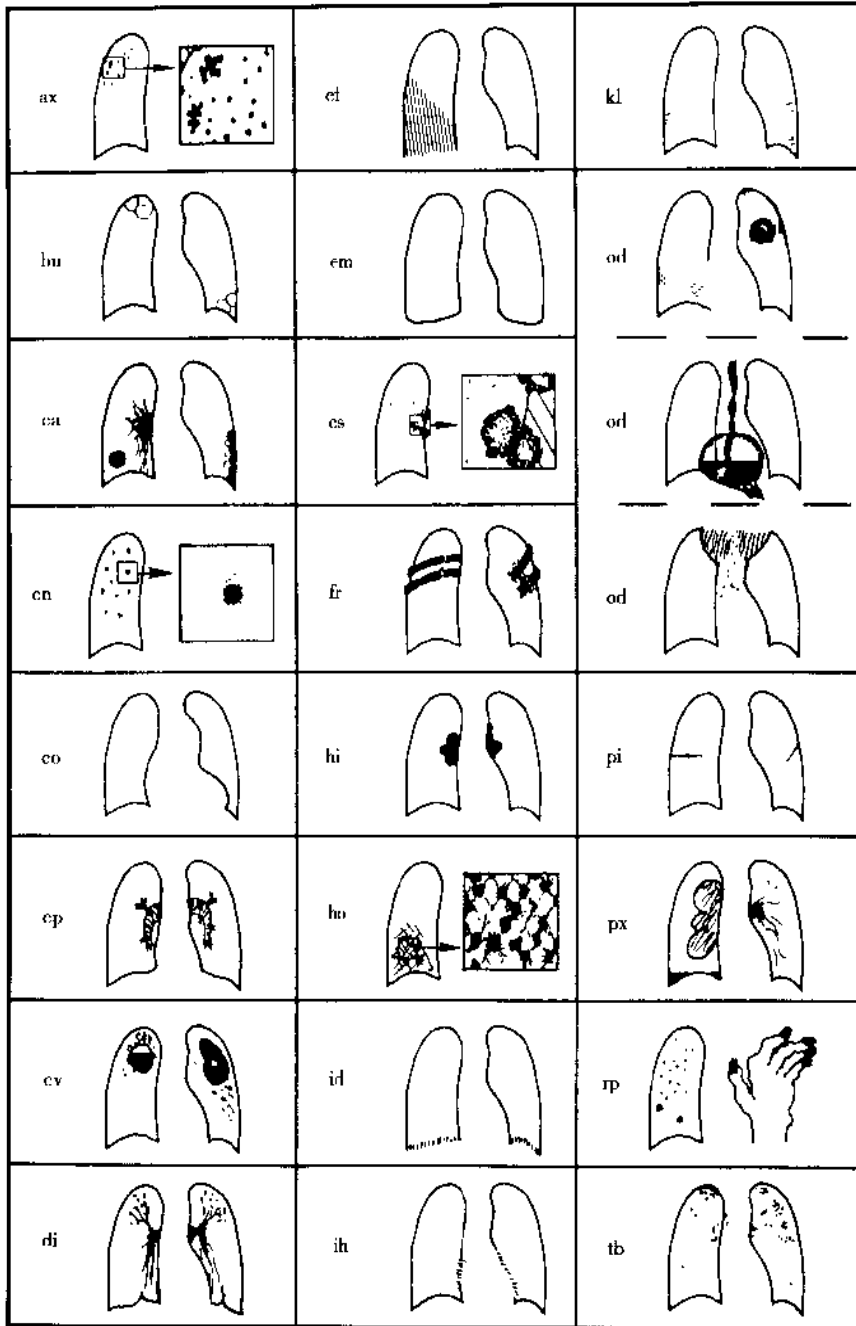


图 13-23 II.01980 尘肺 X 线表现国际分类代号图解  
(代号解释见正文)

I 期，结节影分布范围超过中下四个区域可诊断为 II 期，若可见融合块状影、直径大于 2.0cm 时应诊断为 III 期。

从 1982 年起卫生部组织有关专家及各省市代表多次会议讨论修订我国分期诊断标准和挑选标准片事宜，1986 年 2 月发布了“中华人民共和国尘肺 X 线诊断标准及处理原则”，新标准沿用了原有

的把尘肺划分为三期的原则，但在各期内分别增加了 0<sup>+</sup>、I<sup>+</sup>、II<sup>+</sup>、III<sup>+</sup> 以利于病情的动态观察。在其它方面也有不少重大改进，例如将尘肺 X 线表现用小阴影(类圆形小阴影和不规则形小阴影)、大阴影和胸膜改变来描述，小阴影按密集度分级，增加了标准片和保证胸片投照技术质量的技术条件等。

(二)尘肺 X 线诊断标准及处理原则(中华人民共和国国家标准)UDC616. 24-073. 75 GB5906-86, 1986年2月4日发布。

尘肺 X 线诊断标准适用于国家现行《职业病名单》中规定的各种尘肺

### 1. 诊断原则

尘肺 X 线检查是确定尘肺和分期的主要诊断方法。应根据详细可靠的职业史、技术质量合格的后前位胸片、参考必要的动态观察资料及该单位尘肺流行病学调查情况,方可做出 X 线诊断和分期。

尘肺的临床诊断除 X 线诊断和分期外,还要结合患者的病史、症状、体征、临床化验以及必要的特殊检查,进行鉴别诊断、早期发现并发症、评定代偿功能等级。

### 2. 诊断及分级标准

#### 2.1 无尘肺(代号 0)

a. 0: 无尘肺的 X 线表现。

b. 0+: X 线表现尚不够诊断为“1”者。

#### 2.2 一期尘肺(代号 I)

a. I: 有密集度 I 级的类圆形小阴影,分布范围至少在两个肺区内各有一处,每处直径不小于 2cm;或有密集度 I 级的不规则形小阴影,其分布范围不少于两个肺区。

b. I<sup>+</sup>: 小阴影明显增多,但密集度与分布范围中有一项尚不够定为“II”者。

#### 2.3 二期尘肺(代号 II)

a. II: 有密集度 2 级的类圆形或不规则形小阴影,分布范围超过四个肺区;或有密集度 3 级的小阴影,分布范围达到四个肺区。

b. II<sup>+</sup>: 有密集度为 3 级的小阴影,分布范围超过四个肺区;或有较大阴影尚不够定为“III”者。

#### 2.4 三期尘肺(代号 III)

a. III: 有较大阴影出现,其长径不小于 2cm,宽径不小于 1cm。

b. III<sup>+</sup>: 单个大阴影的面积、或多个大阴影面积的总和超过右上肺区面积者。

### 3. 治疗原则

应采取药物治疗和思想工作相结合,与生活规律化相结合、与适当的体力劳动和体育锻炼相结合、与防痨工作相结合等综合措施,以期延缓病情进展、减轻症状,要积极地预防和治疗尘肺并发症,特别要加强尘肺结核的防治工作。

### 4. 劳动能力鉴定

要根据患者的诊断分期结合代偿功能状况确定。

### 5. 健康检查的要求

粉尘作业工人应做就业健康检查和定期健康检查

定期健康检查的目的是及时发现尘肺患者并观察病情变化。检查间期由地方卫生主管部门根据情况决定。原则是接触情况重的每一至二年检查一次,接触情况轻的每二至三年检查一次,有的情况可隔三至五年检查一次。

### 6. 职业禁忌证

- a. 活动性结核病;
- b. 慢性肺疾病、严重的慢性上呼吸道或支气管疾病;
- c. 显著影响肺功能的胸膜、胸廓疾病;
- d. 严重的心血管系统疾病

## 附录 A 尘肺 X 线诊断标准注解(补充件)

### A.1 肺区划分办法



将肺尖至膈顶的垂直距离等分为三，用等分点的水平线将每侧肺野各分为上、中、下三区。

#### A. 2 小阴影

小阴影指直径或宽度不超过 1cm 的阴影。

##### A. 2. 1 类圆形小阴影

形态呈圆形或近乎圆形，其边缘整齐或不整齐，或按直径大小约略地分为三类：

- a. p 直径约 1.5mm 以下
- b. q 直径约 1.5~3mm
- c. r 直径约 3~10mm。

##### A. 2. 2 不规则形小阴影

指一群粗细、长短、形态不一的致密阴影，它们可以互不相连，也可以杂乱无章地交织在一起，表现为网状，有时呈蜂窝状。可按其宽度约略地分为三类：

- a. s 直径约 1.5mm 以下
- b. t 直径约 1.5~3mm
- c. u 直径约 3~10mm

#### A. 3 小阴影密集度

指一定范围内小阴影数量。密集度分为三级，其分级标准见标准片。

##### A. 3. 1 类圆形小阴影密集度

- a. 1 级：一定量的、肯定的类圆形小阴影。肺纹理清晰可见。（如为 p，即直径 2cm 范围内约有 10 个以下。）
- b. 2 级：多量的类圆形小阴影。肺纹理部分或全部消失。
- c. 3 级：很多量的类圆形小阴影。肺纹理通常全部消失。

##### A. 3. 2 不规则形小阴影密集度

- a. 1 级：相当量的不规则形小阴影。肺纹理一般尚可辨认。
- b. 2 级：多量的不规则形小阴影。肺纹理通常部分消失。
- c. 3 级：很多量的不规则形小阴影。肺纹理通常全部消失。

#### A. 4 密集度与范围判定方法

要对各个肺区出现的全部小阴影的密集状况进行综合判定。

- a. 判定肺区要求小阴影占该区面积的三分之二。
- b. 分布范围即出现有小阴影的肺区数。
- c. 以大多数肺区内密集度为主要判定依据。
- d. 以分布范围不少于两个肺区的较高级别密集度为主要判定依据。

#### A. 5 大阴影

大阴影指最长径 1cm 以上的阴影。

#### A. 6 不够定为“III”的大阴影：

- a. 小阴影聚集，尚未形成均匀致密的块状影。
- b. 大阴影尚未达到 2cm × 1cm。
- c. 出现“斑片条”或“发白区”。

#### A. 7 胸膜改变

尘肺可有不同程度的胸膜增厚、粘连及钙化等改变。如改变明显，可记录在附加代号栏内。

胸膜斑指厚度大于 3mm 的局限性胸膜增厚。

在以不规则形阴影为主要肺部表现的石棉肺，当肺部改变为 0<sup>+</sup> 时，如有两侧胸壁局限性胸膜斑，可定为“1”。如肺部改变为 1<sup>+</sup>，而胸膜斑已涉及部分心缘和膈面，使之变得模糊，可定为“II”。肺部改变已定为 II<sup>+</sup>，虽无“III”所要求的大阴影出现，而胸膜斑范围广泛，累及心缘，使其相当部分显示蓬乱，可定为“III”。

## A.8 关于各期(+)

为了有利于病情的动态观察,在各期内分别增加 $0^+$ 、 $I^+$ 、 $II^+$ 、 $III^+$ ,并非独立分期

## A.9 尘肺的合并症

- a. 肺结核:系指活动性肺结核如渗出、增殖、干酪、空洞形成、支气管或血行播散等、病变纤维化、硬结、钙化者,不作合并结核论
- b. 肺气肿、肺源性心脏病:按中华医学会呼吸系病学会规定的标准诊断分级。
- c. 呼吸系统炎症:系指支气管扩张、各种急慢性肺部炎症
- d. 自发性气胸。
- e. 肿瘤:系指与接触石棉粉尘有关的肿瘤、胸膜间皮瘤。

## A.10 附加代号

- a. bu 肺大泡
- b. ca 肺癌或胸膜间皮瘤
- c. cp 肺心病
- d. cv 空洞
- e. ef 胸腔积液
- f. em 肺气肿
- g. es 淋巴结蛋壳样钙化
- b. pc 胸膜钙化
- i. pt 胸膜增厚
- j. px 气胸
- k. rp 类风湿性尘肺
- l. tb 活动性肺结核

## 附录B 胸片质量标准与质量评定(补充件)

## B.1 胸片质量标准

- a. 必须包括两侧肺尖和肋膈角,胸锁关节对称,肩胛骨阴影不与肺野重叠。
- b. 直接曝光区呈深黑色,透过该区不应看到指影。
- c. 能分清第1~4胸椎,以下胸椎与心影后肺纹理隐约可见。
- d. 肺纹理清晰锐利。
- e. 胸廓、骨骼与周围软组织阴影层次能分清。

## B.2 胸片质量评定

- a. 优 完全符合胸片质量标准要求。
- b. 良 不完全符合质量标准要求,但不影响尘肺诊断。
- c. 差 有技术缺陷,但尚可用于尘肺诊断。
- d. 废 不能用于尘肺诊断

## 附录C 胸片读片记录表格(补充件)

(略)。

## 附录D X线检查的技术要求(补充件)

## D.1 投照器械设备

## D. 1. 1 X线机容量

应在 200mA 以上, 全波整流

## D. 1. 2 X线球管

- a. 旋转阳极
- b. 焦点  $1 \sim 2\text{mm}^2$
- c. 功率  $20 \sim 40\text{kW}$

## D. 1. 3 增感屏

- a. 中速钨酸钙
- b. 分辨力不低于 7 线对/mm

## D. 1. 4 X线胶片

- a. 中速 I~II 型
- b. 反差  $> 2.5$
- c. 灰雾度  $< 0.2$
- d. 蓝底
- e. 规格:  $12" \times 15"$ ;  $14" \times 14"$

## D. 1. 5 电源电压

- a. 要足够和稳定
- b. 应有专用变压器
- c. 电压不超过 5%

## D. 2 摄片技术

## D. 2. 1 调整投照条件

摄片时应参考过去的胸片, 以决定调整投照条件。

## D. 2. 2 摄片体位

- a. 以后前位为准, 必要时加摄斜位。
- b. 摆位要求: 应端正准确, 务使受检者前胸壁紧贴暗盒, 肩胛骨推向外不与肺野重叠, 防止耸肩。
- c. 摄片前必须对受检者进行数次训练, 并得到充分合作, 曝光前受检者应先吸足气, 待确知患者屏气后, 再行曝光
- d. 调整球管位置, 使中心线通过第五胸椎, 与暗盒垂直。

## D. 2. 3 靶—片距离 1. 8m.

## D. 2. 4 曝光时间

- a. 高能量 X 线机: 不超过 0. 06s。
- b. 低能量 X 线机: 受检者能密切配合时, 曝光时可适当延长, 但以不超过 0. 1s 为宜。

## D. 2. 5 仟伏值

- a. 选值公式:  $\text{kV} = \text{胸厚}(\text{cm}) \times 2 + \text{经验常数}$ 。
- b. 胸厚测量: 在平静呼吸时测量。
- c. 仟伏值选择以能显示第 4 胸椎及同部位的气管阴影为标准。
- d. 高仟伏: 在球管负荷内, 试用较高仟伏值即  $80 \sim 95\text{kV}$ , 有条件的单位可采用高仟伏值。

## D. 2. 6 曝光量

- a. 按毫安秒值表示
- b. 根据胶片反差调整曝光量。胶片反差大的, 提高仟伏值, 降低毫安秒; 反差小时则要适当提高毫安秒, 但曝光时间以不超过 0. 1s 为宜。

## D. 3 暗室技术

a. 显影液用胶片厂指定配方。药液温度应控制在 18℃ ~ 20℃ (有条件的地方可试用高温显影法) 显影时间根据药液新旧决定。

b. 定影要充分, 所需时间应为胶片定透时间的 2 倍。

c. 冲洗要彻底, 以流动水冲洗半小时。气温高时, 冲洗不宜过久。

d. 胶片不宜在暗室红灯下暴露过久, 以免产生翳雾。

e. 增感屏应定期清洁, 有霉斑、老化者, 应及时更换。注意暗盒紧密程度。

#### D. 4 其它

a. 体层摄影: 可在必要时使用。

b. 间接摄影: 已具有 100mm 间接摄影设备的单位可用间接摄影作为定期健康检查过筛之用。

## 第 3 节 常见尘肺的影像学表现

### 一、矽肺和煤工尘肺

矽肺 (Silicosis) 和煤工尘肺 (Coal worker's pneumocinosis) 都是在工作场所长期吸入粉尘致之肺部疾病。它们都或多或少在肺内产生纤维化, 从而影响肺功能。虽然矽肺和煤工尘肺所吸入的粉尘性质不同, 其病理表现也不尽相同, 但它们在胸片和 CT 上的表现十分相似, 很难在个别病例中加以区分, 故在此一并讨论。

#### (一) 一般情况

矽肺是由于长期吸入含有游离二氧化矽粉尘而致之慢性纤维性肺部疾病, 早在 16 世纪就已有描述, 1870 年由 Visconti 命名为矽肺。

矽元素广泛分布于地球表现, 例如沙岩几乎全部由矽构成, 花岗岩含 20% ~ 70% 的矽。因此, 在开采金矿和硬岩、石英粉碎和加工、筑路和隧道工程、铸造、耐火砖和陶瓷生产等工业中不可避免地要或多或少吸入矽尘而发生矽肺。矽尘颗粒大小对发病有很大关系, 直径大于 5 $\mu$ m 的粉尘, 多沉着于上呼吸道内而被排出体外, 直径为 0.5 至 5 $\mu$ m 的较小粉尘颗粒沉着于肺泡内, 为肺泡巨噬细胞所吞噬。由于二氧化矽的毒性作用破坏了巨噬细胞, 而产生大量细胞破坏产物, 包括类脂质特别是磷脂堆积在肺内, 后者刺激成纤维细胞形成胶原。这些过程不仅发生于肺泡和呼吸细支气管中, 也发生于携带巨噬细胞的淋巴管和淋巴组织中。矽肺在病理上最有特征性的表现是矽肺结节。它是多层平行排列、形如洋葱皮样的结缔组织构成的结节, 直径 2 至 3mm 左右, 分布于两肺内, 但以两上叶和肺门周围为多。矽尘颗粒有沉积于支气管血管束、

肺静脉周围和胸膜面附近肺泡内的倾向, 因此, 结节也多见于上述解剖部位内。结节周围常有局灶性肺气肿。结节在肺内的分布是不均匀的, 可能是由于肺基部对粉尘的淋巴廓清能力更好的结果。若许多结节发生融合时, 就在上叶形成大块纤维灶, 纤维块内的血管和支气管发生闭塞, 并可形成缺血性空洞, 但伴有结核是发生空洞的最常见的原因。肺门和纵隔淋巴结可肿大, 4% ~ 5% 可发生蛋壳样钙化。由于上叶的收缩, 下叶常发生气肿性改变, 肺大泡多见。典型的慢性矽肺发生在吸入中等量矽尘后的 20 ~ 40 年。若粉尘浓度较大时, 发病时间缩短, 在吸尘后 5 ~ 15 年发病者称为快型矽肺, 其病理改变与慢性者相似, 但进展快, 吸尘后 4 ~ 8 年胸片上即可见明显表现。少数工人在 5 年内于封闭的环境下吸入大量粉尘时, 肺泡内发生大量弥漫性粉尘沉着, 肺脏虽然仍维持原来大小, 但变硬, 组织学上可见 II 型肺泡细胞过度增生, 并产生大量表面活性物质, 形成所谓矽蛋白沉积症的急型矽肺。矽肺病人, 特别是快型者中的硬皮病、类风湿性关节炎、全身红斑狼疮和混合性结缔组织病的发生率较高。

煤工尘肺是因吸入煤矿粉尘而致。其中一部分煤工因吸入含矽量较高的粉尘而发生矽肺外, 其余大部分煤工发生的尘肺在病理上完全不同于矽肺。同矽尘一样, 大于 5 $\mu$ m 的煤尘颗粒容易被从气道内廓清, 直径小于 5 $\mu$ m 的煤尘颗粒可到达远端气腔内, 停留于呼吸细支气管和肺泡内。若粉尘系纯煤, 不含矽或矽量很少时, 不形成胶原, 主要形成由煤尘、巨噬细胞和成纤维细胞的混合物—煤斑。在大体标本上呈散在分布的黑点, 直径可达 5mm, 在上叶更多些, 并与呼吸细支气管密切相关, 周围也有局灶性肺气肿。当病变继续进展时, 在煤工尘

肺中形成包含蛋白质、矿尘和磷酸钙围绕以纤维组织的进行性大块纤维化(PMF)。大块也多位于两个、中肺,肿块内可发生坏死、空洞及钙化,并随时间推移,可见肿块向肺门方向移动,而在肿块和胸膜之间遗留下过度膨胀的气肿样改变。所谓类风湿性尘肺(Caplan综合征)系在尘肺的基础上重叠有直径0.5至5cm的肺类风湿性结节,在煤工尘肺中要较矽肺为多见。类风湿结节可发生空洞或钙化,常同时有关节病变,也可发生在关节病变前。

不少患者的肺门纵隔淋巴结可发生肿大和钙化。在矽肺中约5%发生有特征性的蛋壳样淋巴结钙化,当在煤工尘肺患者中发现了蛋壳样淋巴结钙化时,反映他吸入的煤尘中含有矽。

单纯矽肺和煤工尘肺患者多无症状,其寿命与不吸尘的普通居民相似,一旦进展至复杂尘肺时则症状加重,劳动能力丧失,即使安静时也可发生呼吸困难、心悸、咳嗽和咳痰等,有的可并发肺结核、肺炎及肺原性心脏病等。

## (二) 影像学表现

1. 胸片 目前,矽肺和煤工尘肺的诊断是根据患者的职业史和胸片上的表现来决定的。虽然病理上的矽结节和煤斑是不同的,但当它们的数量达到一定程度后,却都在胸片上表现为直径2至5mm(范围为1至10mm)的圆形小阴影(图13-24),它们在上、中部肺野分布较多,大小相似。矽肺的圆形小阴影边缘较清楚,而煤工尘肺者则倾向于中央密度较高而边缘较模糊,少数病人可发生中心性钙化。当合并结核后圆形小阴影可较快地增大,边缘也变得较为模糊。晚期,圆形小阴影可互相融合形成团块。X线上从单纯尘肺进展为复杂尘肺至少需历时5年。融合团块多位于上肺野,外缘较光滑,与侧胸壁之间相距几厘米(图13-25)。当发生纤维性收缩后可发生上叶疤痕性萎陷,肺门向头侧移位,团块周围发生疤痕性肺气肿,两下叶发生代偿性肺气肿甚至肺大泡而致肺内小阴影数量“减少”。典型的两上肺融合团块常呈对称的八字形,呈所谓天使双翼状。大的融合团块可发生缺血性坏死而形成钙化及空洞,但后者常伴有结核感染。肺门和纵隔淋巴结常有增大和钙化。有报告认为淋巴结增大可先于圆形小阴影从而作出尘肺的早期诊断。在严重的尘肺中可发生反应性胸膜增厚和自发性气胸。急型矽肺胸片上表现为两肺广泛的毛玻璃影和肺泡

实变,内有支气管充气征,肺周围部可见边缘不清的圆形小阴影。X线表现与肺泡蛋白沉着症相似。Caplan综合征的特征性X线表现为两肺出现增大较快的圆形阴影,其直径大小自0.3cm至5cm,可发生钙化或空洞,而肺内可无其它尘肺表现。这种类风湿性结节常不易和尘肺大阴影区别,也难和结核或其它感染性肉芽肿区别。

本病的圆形小阴影除和其它尘肺如滑石肺相似外,也需和结节病、癌性淋巴管炎和感染性肉芽肿病(结核和真菌)相鉴别。肺的融合团块则易和支气管癌相混淆,根据前者常呈两侧对称,周围有肺气肿,病情发展缓慢等可和后者区别。

## 2. CT

(1) 扫描方法:满意的尘肺CT评定需要同时作常规CT和HRCT扫描,在作常规的厚层CT扫描时应用高分辨率算法重建可显著地改善常规CT中肺实质影像的质量。由于矽肺和煤工尘肺在CT上的主要表现为圆形小阴影,因此用连续的8~10mm层厚的扫描最好,但HRCT在显示微细的肺实质细节,如微结节、轻度肺气肿或纤维化上更好,故常需在常规CT的基础上再加扫包括各肺区的几层HRCT。Remy-Jardin推荐加扫5层,3层自胸锁关节向下每间隔10mm扫一层,另2层分别在右中叶支气管开口及右下肺静脉水平处。一般无需作增强扫描,但若为研究融合团块可作增强扫描。

(2) 小阴影:在CT上,矽肺和煤工尘肺最常见的特征性表现是圆形小阴影,它们大小不一,但多为2至5mm,位于小叶中心和胸膜下,也可以发生钙化。Remy-Jardin报告81%的煤工尘肺中都可看到直径小于7mm的微结节,其中3%结节发生钙化。在尘肺的早期,结节多见于上肺部,但也有报告,小阴影还是以中、下肺野为多。CT上可观察小阴影在肺野上的前后分布(图13-26),这是胸片不易做到的。据统计在CT上92.4%的小阴影位于后肺野,见于前肺野的有65.2%。CT还可观察小阴影在肺周围部(皮质)和中央部(髓质)的分布(图13-27),而这也是胸片办不到的。在单纯尘肺中小阴影的皮髓质分布不明显,而在复杂尘肺中有16.7%其小阴影呈明显的髓质分布。Akria曾研究了55例胸片呈p型圆形小阴影的HRCT表现,结果发现除1例外,其余的都呈边缘不清的小叶中心细支气管周围的微点状致密影,有时呈细小的分

支或几小条集合在一起，其中约半数可见小叶内有小低密度区。在病理上这些小点状致密影为周围有不规则纤维化的呼吸细支气管的断面，细小分支则可能为周围有纤维化的小叶中心部的小动脉或(和)小支气管，小低密度区为伴有的局灶性小叶中心肺气肿。胸片上呈 q 及 r 型圆形小阴影者在 CT 上呈边缘锐利的圆形或不规则形的致密影。各型小阴影在 CT 上大小不同，但同样大小的结节在各种尘肺(包括矽肺、煤工尘肺、滑石肺、电焊工尘肺和石墨

肺等)中无明显不同。但 Remy-Jardin 报告煤工尘肺的微结节密度较低，边缘也较不规则，且经常可见到胸膜下微结节，表现为在胸壁或叶间裂脏层胸膜下区内的圆形、半圆形或三角形致密影，直径多小于 7mm，或发生钙化。在病理上它与煤斑、结节、局限性胸膜增厚或胸膜下淋巴结有关。有时它们互相融合形成所谓假胸膜斑，当其周围发生肺气肿时，则有条状透亮影介于假胸膜斑和胸膜之间，与真胸膜斑不同，此在中度和重度煤工尘肺中多见。



图 13-24 矽肺 I+I 期，q/r 型小阴影，上肺野较少 (引自我国 1986 尘肺诊断标准片)



图 13-25 矽肺 III+ 期。两上肺区大阴影面积超过右上肺区面积，肺门多个蛋壳状淋巴结钙化 (引自我国 1986 尘肺诊断标准片)



图 13-26 煤工尘肺，两肺有 p 型小阴影，后肺野较多

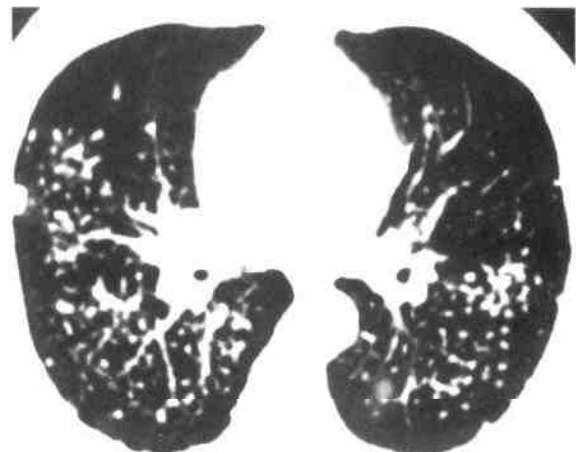


图 13-27 煤工尘肺，两肺有 q 型小阴影，肺髓质内分布明显较皮质内为多

(3) 大阴影：大阴影多发生在众多小阴影的背景上，在 CT 上，大阴影有两种表现：第一种边缘不规则伴有周围肺支气管、血管等结构扭曲、变形，导致典型的疤痕性肺气肿(图 13-28)。在病理上为由数群较小的纤维性结节团聚、融合而成。此在粉尘量多、含矽量较高的矽肺中多见；另一种为卵圆形或不规则形肿块，周围无或仅有少量疤痕性肺气肿，这多见于煤的成分多，而含矽量较低的煤



图 13-28 矽肺，两肺上部大阴影，周围有明显的疤痕旁肺气肿

(4) 肺门和(或)纵隔淋巴结异常：CT 可对尘肺的肺门和纵隔淋巴结异常提供有价值的资料。淋巴结异常包括淋巴结肿大和(或)钙化。CT 检出煤工中胸内淋巴结的异常率高达 92%，其中肿大率为 83%，钙化率为 88%，而未接尘之城市居民胸部 CT 上淋巴结钙化率仅 22%。淋巴结异常和检出率随着病情严重度而增加，在复杂尘肺中达 97.4%。异常淋巴结可累及各区胸内淋巴结，但以右下气管旁(4R)、右侧气管支气管(10R)及隆突下(7)等区为最常见。累及内乳及膈上等处的淋巴结少见。增大的淋巴结的直径很少大于 2cm，平均 1.5cm。淋巴结钙化可呈全钙化、斑点状钙化及蛋壳状钙化三种，前两种多见，蛋壳状钙化者仅占 6.6%(图 13-30)。CT 可显示由于淋巴结肿大而侵犯邻近神经、支气管和血管的后果，即支气管或血管的阻塞和支气管结石等。

(5) 其它和尘肺有关的异常：CT 还可观察尘肺病人有无合并肺气肿。病理上的各型肺气肿均可

工尘肺中(图 13-29)。在大阴影中发生钙化者相当多见(54%)大多为针尖状或块状钙化；大于 4cm 时常发生坏死而局部低密度区，甚至出现空洞(35%)。位于内、中带肺内的大阴影常向肺门移动，而在肺外带的大阴影则常见邻近的局部胸膜及胸膜外脂肪有增厚并与之相连，其检出率达 41%，这提示大阴影是一种收缩性病变，并牵拉壁层胸膜使其增厚。

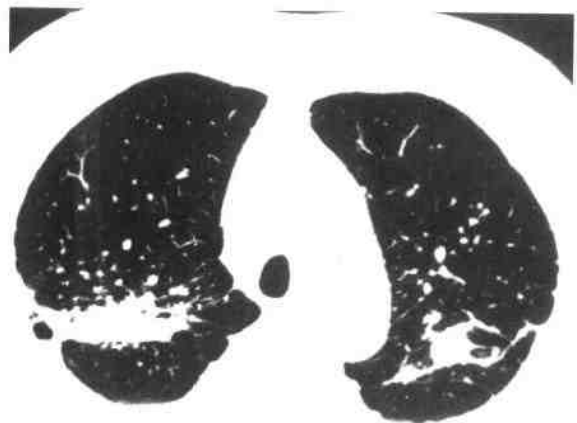


图 13-29 煤工尘肺，两肺上部大阴影，形态不规则，周围疤痕性气肿不明显

发生于接触粉尘的工人中。CT 上尘肺的肺气肿有两种表现：一种为大阴影周围的大泡样低密度区，是为疤痕性肺气肿；另一种为两肺散在的无明确壁的低密度区，严重时可融合成大片低密度区。散在的肺气肿多位于下肺野；绝大多数的肺气肿均位于肺前部(96.75%)，肺后部出现肺气肿者较少(33.64%)，此与 CT 上所见到的小阴影好分布于肺后部之现象恰好相反。Kinsella 等发现在无矽结节肺或仅有单纯矽肺的工人中，CT 上的肺气肿都发生在吸烟者中，不吸烟者 CT 上都没有肺气肿，而在复杂矽肺中则不论是否为吸烟者都会发生肺气肿。这也从另一方面证明了一旦进入复杂尘肺期，患者的肺功能将减低，并出现症状。

无论是矽肺还是煤工尘肺都可能有部分病人合并弥漫性浸润性肺纤维化，其典型的表现为蜂窝，在 HRCT 上即使纤维化较轻时也较胸片容易检出。纤维化除可因吸入粉尘中的矽或石棉等因素促使肺纤维化外，还可因伴有的硬皮病而致者，后者除有职

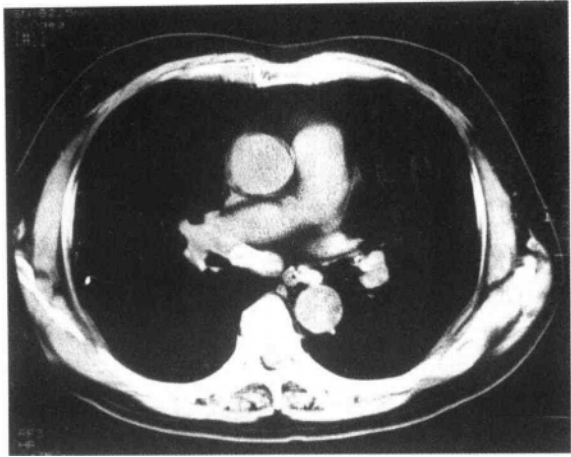


图 13-30 矽肺，纵隔内可见蛋壳状淋巴结钙化

业史外还有全身性硬皮病的表现，诊断不难。困难的是要在接尘工人中从 CT 上区别没有其它全身表现的肺纤维化是来自粉尘的作用还是非职业性的因素是十分困难的，但两者在治疗和预后上是不一样的。此时，肺活检是非常必要的。

3. 比较影像学 关于胸片和 CT 对小阴影的诊断何者为优的问题尚有争论。Bergin 早先在对 17 例矽肺的两者比较中认为胸片和 CT 在结节的定量上无显著差异。在以后较多病例数的比较中发现在胸片无异常 (ILO 密集度  $< 1/0$ ) 的接尘工人中有 23% ~ 30% 在 CT 上有符合尘肺的 CT 征象，Remy-Jardin 也同时发现在 72 例胸片为肯定有小阴影，但密集度较低的煤工尘肺中 50% CT 正常。因此，与 CT 相比较，胸片在尘肺小阴影的诊断上有一定的假阴、阳性。当前的常规 CT 加 HRCT 的扫描技术是弥补胸片在早期尘肺中检出小阴影的不足及纠正尘肺漏诊时的一种重要的技术。在小阴影密集度和范围的判定上胸片和 CT 间无显著差异。

在大阴影的诊断上，CT 较胸片有更大的优越性，Begin 和潘纪成等先后发现在胸片为正常或单纯尘肺的接触矽尘和煤矿粉尘的工人中有 33.3% ~ 40% 在 CT 上都检出了大阴影。经对比的结果表明，胸片不能检出大阴影的主要原因是：大阴影较小，且位于心后、膈后、脊柱或纵隔旁；肺尖或锁骨后的融合小阴影；小阴影密集，但未见肿块等。此外，在发现大阴影内的空洞、钙化的影像信息量上 CT 也明显优于胸片 (图 13-31, 13-32)。众所周知，大阴影的出现将使尘肺的预后转为恶化，早期检出大阴影并给予及时处理有着重要的实际意义，

CT 在这方面的作用是显而易见的。此外，CT 在检出尘肺合并的肺气肿的敏感性上也优于胸片，两者对肺气肿的检出率分别为 87% 和 49%。因此，在有长期接尘史的工人中，若出现临床症状，肺功能障碍，而胸片正常或仅为单纯尘肺者，宜加作 CT 扫描，以观察其有无复杂尘肺或(和)肺气肿。

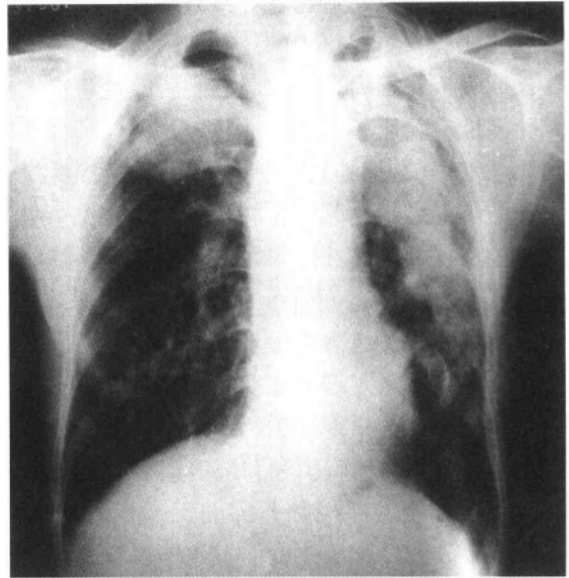


图 13-31 煤工尘肺Ⅲ+期，大阴影内未见钙化



图 13-32 图 13-31 同例之 CT 片，大阴影内多数钙化灶

## 二、与石棉有关的疾病

### (一) 一般情况

在工业社会中，吸入石棉粉尘是公共健康中的重要危害，已引起了广泛的注意，这除了因为石棉已被广泛应用于日常生活中外，还在于吸入石棉粉尘引起的肺纤维化中可伴有恶性疾病，更增加了它的危害性。石棉是具有阻热特性的各种纤维性硅酸盐



物质的总称,可分为两大类:即蛇纹石类及角闪石类。温石棉为蛇纹石棉类中的一种,其纤维最为柔软,可用来纺织作石棉布或石棉带等,广泛用于建筑、造船、航天和交通机械中的隔热、保温、防火和制动材料。长期吸入石棉纤维可引致弥漫性肺或胸膜的纤维化。它主要见于从事石棉矿开采、石棉制品作业及建筑业、造船业等工人中,小部分也可见于居住在产生石棉粉尘的厂、矿附近的居民中。

长期吸入石棉粉尘后引起的胸膜改变包括胸膜斑、弥漫性胸膜肥厚、石棉性胸腔积液。肺部改变有间质纤维化(石棉肺)、圆形肺不张、良性纤维性肿块和肺内纤维带,其中,胸膜病变最常见。吸入石棉粉尘还可引起恶性胸膜间皮瘤、肺癌、喉癌和胃肠道恶性病变,它们将分别在有关章节内叙述。早年的文献都把注意力集中于石棉而致之弥漫性肺间质纤维化,后来发现钙化和非钙化的胸膜斑才是吸入石棉最常见的早期证据。在一组报告中,48%仅见胸膜改变,41%胸膜和肺部有改变,11%仅见肺部改变。对造船厂接触石棉的工人作胸部X线调查的结果表明,胸膜改变的发生率要较肺部的改变大十倍。出现这种差别的原因,据认为是由于早期见到的典型石棉肺是对石棉粉尘未作控制,工人在短期内吸入大量粉尘而引起肺部改变的严重病例,他们的肺间质纤维化发展快,范围广泛,许多病人在尚未出现胸膜改变前就已死于肺心病。后来由于石棉作业卫生条件的改善,粉尘量有所降低,在此情况下或在工作中只是间断地、少量地接触石棉粉尘的工人所患之石棉肺,胸片上只有轻度或无肺间质纤维化的改变,而以胸膜改变为其主要表现。虽然严格地说,石棉肺应仅指吸入石棉粉尘后的肺部间质纤维化,但在我国习惯上把各种吸入石棉粉尘后发生的胸膜及肺部改变均包括在广义的石棉肺下。

吸入的石棉纤维的粗细及数量和病变的发生有密切关系。当吸入直径大于 $5\mu\text{m}$ 的石棉纤维时可到达肺周围部,首先沉着于呼吸性细支气管和肺泡导管内。当吸入更多的石棉纤维后,它穿透呼吸性细支气管和肺泡,在呼吸性细支气管周围堆积。所以,石棉肺最早的纤维化改变发生于肺小叶核心内的呼吸性细支气管周围。当纤维化继续进展时,累及整个肺小叶的肺泡,最后累及小叶间隔。病变在下叶、后肺部及胸膜下区最严重,有的可出现蜂窝

肺改变。也可发生大块纤维化,但较矽肺和煤工尘肺少见,并多发生于下叶。当病变涉及胸膜时可发生包括胸腔积液、胸膜增厚及间皮瘤在内的各种改变。胸膜增厚除弥漫性增厚外,还可表现为局限性胸膜增厚,称为胸膜斑。它们为散在的、灰白色的壁层胸膜上的局部隆起,多发生于肺的凸面及膈中央的壁层胸膜上,也可累及心包。组织学上胸膜斑为少细胞的胶原结缔组织,不含有石棉小体。

由于生前常不能取得病理材料,故石棉肺的诊断是在可靠的职业史或生活史的前提下综合临床、肺功能和X线表现而得。临床症状只有在较严重的病例中才有。同样,以肺容量和弥散能力减少为特征的限制性肺病的肺功能改变在轻、中度的石棉肺中也是不敏感的。胸片和CT在本病的诊断上有重要作用。

## (二) 影像学表现

### 1. 胸片

#### (1) 胸膜改变

1) 胸膜斑:胸膜斑为致密胶原结缔组织的局限性集聚,是吸入石棉粉尘后的最常见表现,可见于20%~60%吸入高浓度石棉粉尘工人的胸片中,被认为是吸入石棉粉尘的标识,一旦见到胸膜斑要仔细调查有无石棉接触史。值得注意的是,虽然吸入石棉是形成胸膜斑的最常见或唯一的原因,但尸检证实也有约20%的病人在组织学上并无吸入石棉的证据。胸膜斑常不引起症状,也不形成肺功能障碍,故偶在胸片上被发现。从开始吸入石棉粉尘到出现胸膜斑通常要15至20年。胸膜斑最常累及第7至第10后外侧肋骨下的壁层胸膜、肺尖和肋膈角处的胸膜不累及,除极少数可累及叶间裂的脏层胸膜外,一般不累及脏层胸膜。75%同时累及两侧胸膜,但常不对称。

胸膜斑的发病过程还不清楚,现在认为淋巴管对石棉纤维或微石棉的引流在胸膜斑的形成上有重要作用。当石棉纤维穿过脏层胸膜到达胸膜腔,停留在吸收这些纤维的壁层胸膜上的淋巴管附近,在那里为巨噬细胞所吞噬,开始了漫长的胶原形成过程。

胸片仍是检出胸膜斑的重要方法。未钙化的胸膜斑在胸片上表现为平行于侧胸壁的局限性边缘清楚的致密影,主要在下胸部第6~9肋间,不累及肺尖及肋膈角,厚1~10mm,其长度从几毫米至几

厘米，但很少超过 4 个肋间隙。斜位胸片对显示前外和后外胸壁上的斑更好。大多数胸膜斑是两侧性的，约 25% 为一侧性。膈肌面上的胸膜斑多位于膈的中央部，可与膈肌的局限性增厚。“正面”的胸膜斑在后前位胸片上表现为边缘不规则且较模糊的面纱样致密影(图 13-33)。斜位胸片有助于它的定位。透视加点片也可用来协助区分是胸膜斑和肺内病变，前者在呼吸时当与胸壁一起运动。虽然尸检中 87% 胸膜斑发生钙化，但在胸片上仅约 15% 能见到钙化。钙化胸膜斑在胸片上容易诊断，细白线状，“正面”的钙化胸膜斑则是边缘不规则的地图样致密影。钙化胸膜斑也可见于膈面、心缘或纵



图 13-33 两肺中下部胸膜斑，“正面”  
胸膜斑边缘不规则且较模糊(箭)

2) 弥漫性胸膜增厚：较胸膜斑为少见，表现为侧壁胸膜呈一致性不间断的均匀的致密影，边缘光滑无结节状隆起，常累及肋膈角使之消失，其长度应至少大于侧胸壁的 1/4，多为两侧性。它可以是先前良性石棉性胸水的后果，也可以是多数胸膜斑融合的结果，约 10% 可见肺内有广泛的纤维化。弥漫性胸膜增厚需和胸膜斑区别，因为前者常有显著的肺功能损害，尤其在用力肺活量和弥散能力上。少数病人甚至可形成“束缚肺”，需作外科剥除，而胸膜斑不影响正常肺功能。

隔缘。

胸膜斑需和正常解剖结构如前锯肌和腹外斜肌在下胸壁上的投影鉴别，后者常在连续的肋间隙内形成有规律的致密影，如尖向上、内缘清楚底部不清楚的三角形等(图 13-34)。斜位片有助于两者的鉴别。在较肥胖的病人中，胸膜斑还要和侧胸壁上增厚的胸膜下脂肪相鉴别，后者表现为两侧对称与胸壁平行的软组织致密影。有时区别很困难，当胸膜斑发生于胸膜下脂肪区内时更为困难，与尸检结果比较，胸片仅能给出尸检中的 12.5%~46% 的胸膜斑，有不少假阴性。此时 CT 在两者的鉴别上有很大帮助。



图 13-34 胸壁肌肉在胸片  
上的投影(箭)，呈三角形

3) 良性石棉性胸腔积液：吸入石棉粉尘后可发生弥漫性渗出性胸膜反应。和胸膜斑不同的是石棉性胸膜炎同时累及脏层和壁层胸膜，也能产生症状和肺功能障碍。在石棉工人中的发生率约 3%。与其它与石棉有关的胸部表现比较，石棉性胸膜炎常出现较早，一般在接尘后 10 年内发生，大多数积液量较少，可在几周至 1 年内吸收，在胸片上是容易检出的，仰卧位胸片有助于证实胸腔内有游离性积液。但只有除外来自结核、间皮瘤或转移瘤后才能作出石棉性胸腔积液的诊断。约一半病人在积

液吸收后可遗留弥漫性胸膜肥厚,少数病人以后可发生间皮瘤。

## (2) 肺部改变

1) 弥漫性间质纤维化(石棉肺):长期吸入高浓度的石棉粉尘后最重要的肺部改变为弥漫性间质纤维化,1927年Cooke命名其为石棉肺。病变常发生在接触粉尘20年后,临床上可有包括轻咳和呼吸困难在内的症状及进行性肺活量及弥散功能减低等肺功能异常。轻至中度病变的严重程度与吸入粉尘的数量有肯定的剂量-反应关系。当每一克肺组织内含有1000万根石棉纤维时肺纤维化就十分明显。纤维化开始于石棉纤维堆积最多的邻近脏层胸膜处的呼吸细支气管周围,以后逐渐发展为弥漫性



图 13-35 石棉肺, I<sup>+</sup>期, s/s 1/1  
(引自我国 1986 尘肺诊断标准片)

根据 ILO 尘肺国际分类标准片中例示的各型不规则形小阴影及其密集度来诊断石棉肺有一定的限度。首先表现为在评价密集度较低的间质改变上有相当多的读片者之间差异,约为 18% 左右。其次表现为诊断中有一定的假阴性,10%~20%经组织学证实的间质纤维化胸片显示为正常,说明胸片对检出较早期或轻度的石棉肺是不敏感的。而另一方面,年龄、吸烟、照片时投照条件过低、吸气不足、巨大乳房的重叠等又可在下肺野形成似间质性肺纤维化样改变,而形成诊断中的假阳性。虽然如

间质纤维化直至形成蜂窝。

胸片是诊断石棉肺的重要工具,表现为两下肺出现网状、囊状或细线状影(图 13-35),ILO 分类中称之为不规则形小阴影。当病变进展时不规则形小阴影从下肺野逐渐发展至中、上肺野,最后进展为粗糙的蜂窝状(图 13-36),此时若伴有胸膜改变可导致部分心缘模糊形成所谓“蓬发心”。胸片表现可与特发性肺纤维化、胶原血管病尤其是伴有硬皮病或类风湿性关节炎者相似,若同时可见到胸膜肥厚或胸膜斑,有利于石棉肺的诊断。大多数石棉肺病人有胸膜斑,但也有 20%~25% 无胸膜斑。另一方面,25% 的胸膜斑病人肺内无间质纤维化。

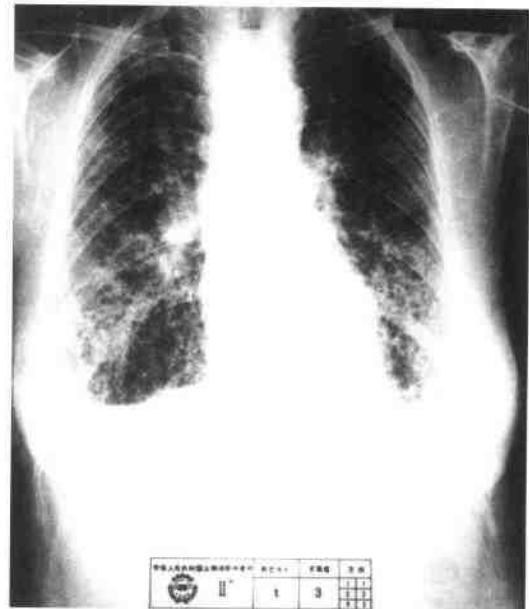


图 13-36 石棉肺, II<sup>+</sup>期, t/t 3  
(引自我国 1986 尘肺诊断标准片)

此,胸片仍是当前可取的评定石棉肺上的最有用的工具。

2) 其它:吸入石棉粉尘后的其它肺部表现还有以下几种:

①圆形肺不张:为伴有胸膜肥厚的良性肿块,是肺对脏层胸膜疤痕形成的一种反应。开始时脏层胸膜上发生斑状的纤维化。当纤维收缩时胸膜褶起导致邻近肺的不张,1966年起开始认识到这种肺不张和石棉有关的胸膜改变密切相关。胸片上表现为圆形、边缘锐利的肿块,紧挨着胸膜,多位于肺

基底部,其邻近的胸膜多有增厚,在邻近圆形肺不张处胸膜最厚。肿块和胸膜间的夹角为锐角,说明它系肺内肿块。圆形肺不张的特征性表现为其边缘可见弧线状尾巴,称为“彗星尾”征,此为从肺门至肿块下缘间的血管、支气管挤在一起而形成的车辐状的支气管血管束。圆形肺不张不增大或生长极缓慢,不典型者需作肺穿刺活检,以除外肺癌。

② 良性纤维性肿块:石棉肺中的进行性大块纤维化极为少见,若有也常是吸入石棉和矽的混合性粉尘的结果。可位于胸膜下或较中央肺部,呈楔状、透镜状或圆形,常有带状影放射到周围肺野内,为除外肺癌经常要作肺穿刺活检。

③ 肺实质带:为肺内的条状致密影,多位于下肺部,伴有脏层或壁层胸膜肥厚,代表肺实质内的纤维化。

2. CT 特别是 HRCT 对检出石棉所致的肺实质和胸膜异常有较大的敏感性,它可以辨认和定量肺纤维化的程度,帮助区别是石棉所致的胸膜改变还是正常的胸膜外软组织,还可发现与广泛肺纤维化或胸膜改变共存的大阴影,并有助于患者的随访及引导对大阴影的穿刺活检。对接触石棉粉尘的工人作 HRCT 扫描的技术操作稍不同于其它病人,由于石棉肺的典型表现多见于肺的后基底部。因此,除了常规取层外,还应在肺基底部再加作 4 至 5 层扫描;并且每层除仰卧位外,还要再加作俯卧位扫描,或仅作俯卧位扫描,以便区分正常时肺后部的坠积现象和石棉肺间质纤维化。对有肺功能障碍或有呼吸困难等临床症状的病人则至少要在上中肺部加作一层 HRCT 扫描,以便发现好发于上中肺部的小叶中心型肺气肿。Staples 主张只在卧位时从肺尖至膈作间隔 1cm 的连续 HRCT 扫描,他认为此法能全面地评价共存的位于上肺部的肺气肿以及多位于肺基底部背面的胸膜和胸膜下的肺实质改变,而且节省时间。

#### (1) 胸膜改变

1) 胸膜斑:在 HRCT 上,早期胸膜斑是不连续的,见于肋骨内侧和椎体旁,胸膜斑之间的胸膜是正常的。胸膜斑表现为局限性胸膜增厚,由一层薄的脂肪层把它和肋骨及胸膜外软组织分开。正常时肋骨内侧及脊柱旁无肋间肌,而胸膜及胸内筋膜又太薄不能成影,因此,任何在肋骨下和脊柱旁见到的软组织线影都要考虑是异常的胸膜增厚,在石

棉工人中则当为胸膜斑。根据胸膜斑的位置、形状和密度可与正常的胸膜外软组织区别,因此,HRCT 在消除由肋间肌和胸膜外脂肪在胸片上形成的假胸膜斑(假阳性)上有用(图 13-37, 13-38)。Aberle 把所见的胸膜斑分为 3 类,轻度者为厚不超过 1mm 的扁平致密胸膜线,常为 0.5 至 1cm 长,数量少;中度者为 1 至 3mm 厚的致密胸膜线,常为 1 至 3cm 长,数量较多;重度为厚大于 3mm 的增厚胸膜,并清楚地突入邻近的肺内(图 13-39)。石棉肺患者中多数(83%)为中或重度胸膜斑,15%胸膜斑可发生钙化(图 13-40)。HRCT 可检出常规 CT 未能发现的轻度胸膜斑,特别是位于脊柱两侧的胸膜斑,但此时要和肋间静脉区别。若发现有钙化且几个层面都可见到,而其外侧有胸膜外脂肪、内侧有肺实质可肯定不是肋间静脉。膈肌胸膜斑也不少见,但由于膈面仅粗略地和扫描平面平行,因此,在 CT 上诊断非钙化性胸膜斑较困难(图 13-41)。



图 13-37 两侧胸壁中部见弧形致密影,似胸膜斑

2) 弥漫性胸膜增厚:在 CT 上当胸膜增厚上下范围大于 8cm,宽大于 5cm,厚大于 3cm 时,可诊断为弥漫性胸膜增厚。由于它常累及脏层胸膜并与邻近肺内的纤维化相连接,故其表面较模糊,也很少发生钙化。若发生明显的钙化,应考虑为其它病因如结核、脓胸等所致。

3) 良性石棉性胸腔积液:CT 表现无特殊性,

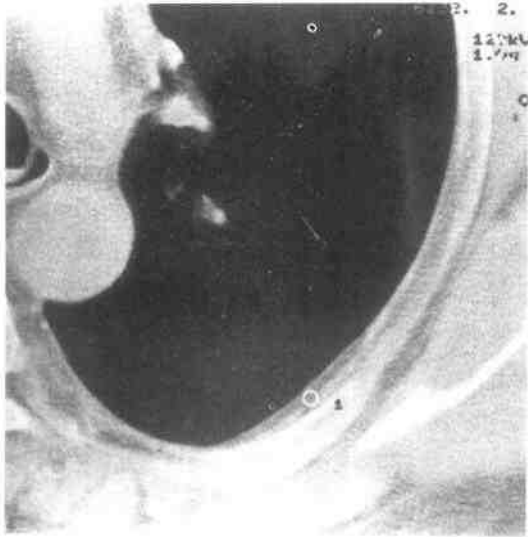


图 13-38 图 13-37 同例之 CT 扫描，证实胸片所见为胸膜下脂肪，CT 值 -90.1HU

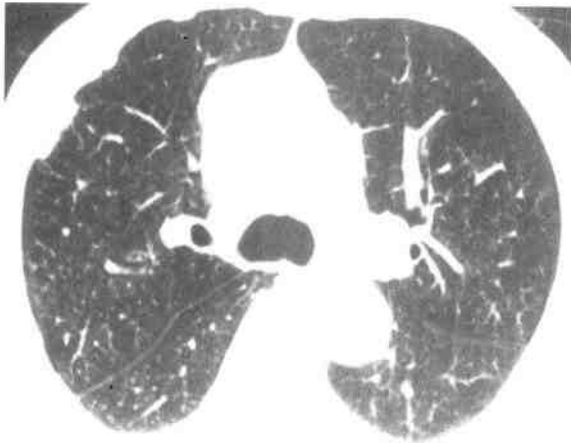


图 13-39 右侧结节状胸膜斑，突入肺野内

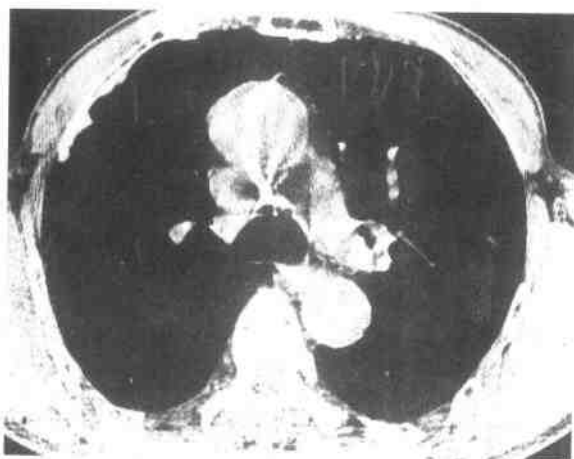


图 13-40 图 13-39 同例之纵隔窗照片，见胸膜斑已钙化

通常也不用 CT 来检出胸腔积液，但由于与石棉肺有关的胸膜积液有出血倾向，故 CT 值较高，CT 也能发现胸片上为胸水掩盖的胸膜斑或间皮瘤。

4) 脏层胸膜改变：偶尔脏层胸膜也可发生胸膜斑，多位于叶间裂处，CT 可以证实胸片所疑及之叶间脏层胸膜斑，由于后者与肺紧密相贴，脏层胸膜下的小叶间隔多增厚，与脏层胸膜斑不能分开，使之边缘不规则。

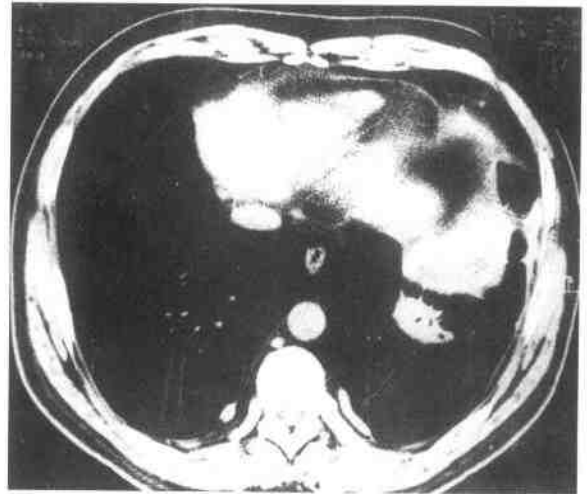


图 13-41 两侧后胸壁胸膜斑，右侧者有钙化，左膈顶见钙化膈肌胸膜斑，左膈后方有圆形肺不张

(2) 肺改变

1) 弥漫性肺间质纤维化(石棉肺)：在常规 CT 上，石棉肺的肺部异常表现为粗糙的蜂窝、网织结节影以及在纤维化区域内的正常应有的下垂部密度增加表现的消失；但后者也可在肺气肿患者中见到，并非石棉肺所特有。

只有 HRCT 才能可靠地检出石棉肺的早期纤维化。石棉肺 HRCT 的影像表现取决于疾病的严重程度，通常呈肺间质性纤维化改变，并无特异性，而若合并有壁层胸膜增厚或胸膜斑则对诊断具特异性。

石棉肺的 HRCT 表现可有以下几种：①最早期的表现是胸膜下区内与肺动脉最外围分支相连的点状致密影，距胸膜几毫米，它反映了小叶中心细支气管周围的纤维化(图 13-42)。此时，胸片正常或仅有轻度异常。随病变进展，点状影逐渐增加，形成 HRCT 上的网织结节表现。②胸膜下弧线影也代表了早期纤维化。这是一种距胸壁 1cm 内，并与之平行的线状致密影，多见于中、下肺野的后部，在石棉肺中它代表了细支气管周围纤维性增厚以及由于肺泡周围纤维化而致肺泡压缩和萎陷，好发于胸



图 13-42 石棉肺, 右肺下部胸膜下点状致密影, 距胸膜几毫米 (箭头), 反映了小叶中心细支气管周围纤维化

膜斑邻近, 此乃早期石棉肺的影像学所见, 但在有些病例中可伴有肺内蜂窝样改变, 说明已不是早期病变了(图 13-43)。胸膜下弧线影并非石棉肺所特有, 它可见于其它疾病如特发性肺纤维化; 有的可呈一过性, 如盘状肺不张。在石棉肺中若在肺的非下垂部出现弧线状影, 在诊断上意义较大, 若在肺的下垂部出现, 则可能为重力的影响, 而非真正的纤维化。③胸膜下增厚的间质短细线。由肺周围部伸向胸膜, 长 1~2cm, 其中包括增厚的小叶间隔线和增厚的小叶内线(小叶核心线), 后者为分支的细线, 距胸膜 1cm 不与胸膜相连。这些线在石棉肺的 HRCT 上最多见。病理显示小叶间隔线纤维化或水肿性而致增厚, 增厚的小叶内线为细支气管周围



图 13-43 石棉肺, 右中肺后部胸膜下弧线影, 伴蜂窝形成

及肺泡导管纤维化的结果。④肺实质带, 为肺内 2~5cm 长的线状致密影, 常与胸膜相连, 走行与肺血管不一致, 在石棉肺中也较常见。病理上它是伴有肺实质扭曲的小叶间隔或支气管血管鞘的纤维化。在 CT 上它常伴有其它肺实质及胸膜纤维化(图 13-44)。⑤蜂窝状改变, 表现为多发性直径小于 15mm 的囊状间隙, 有较厚的壁, 在下叶后部胸膜下区多见, 邻近胸膜常有增厚(图 13-45)。⑥肺下丘部胸膜下致密影, 在肺下垂部胸膜下出现 2~20mm 厚的密度增加的阴影, 以胸膜为缘, 能将该致密影区域可能存在的肺实质异常掩盖, 因此需对病人加作俯卧位扫描, 此时致密影消失, 可以显示肺后部胸膜下的早期肺实质改变(图 13-46)。此征无特异性, 但在石棉肺中比正常人多见, 可能与肺顺应性差有关。⑦磨玻璃表现, 多见于胸膜下区, 改变体位扫描也不见消失, 病理上为纤维化或水肿引起肺泡壁或小叶间隔的轻度增厚。

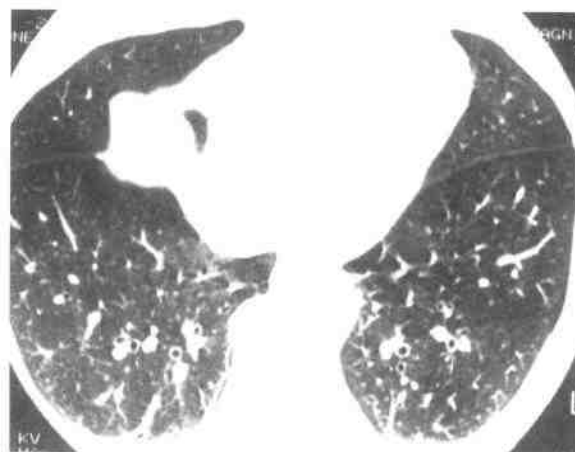


图 13-44 石棉肺, 右下肺后部胸膜下弧线影, 左下肺后部可见长 2.5cm 的肺实质带

## 2) 圆形肺不张

CT 上的表现为: ①直径 3.5 至 7cm 与胸膜邻接的圆形、卵圆形或三角形的肿块, 它与胸膜间的夹角可为钝角或锐角。②弧状的支气管血管结构进入肿块内出现彗星尾征, 并使肿块的部分边缘模糊。③邻近的胸膜增厚。④肺容积减少(图 13-47)。虽然圆形肺不张有纤维化的性质, 但在增强扫描时有显著的增强。

## (三) 比较影像学

许多作者曾比较过胸片和 CT 在石棉肺诊断中的作用。在胸片为正常的石棉工人中, 5%~30%者在 HRCT 有肺纤维化的表现。虽然其阳性率高低不

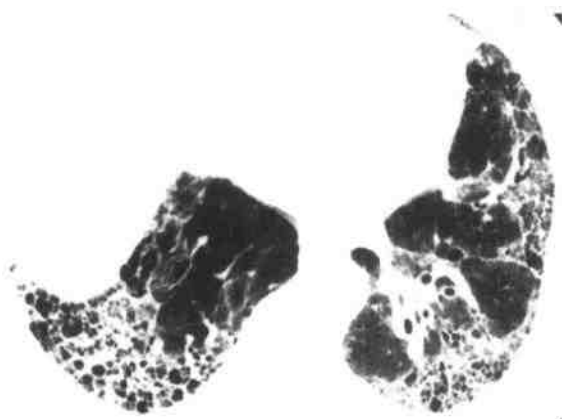


图 13-45 石棉肺, 两肺下叶后部胸膜下蜂窝形成, 直径多小于 5mm, 有较厚的壁



图 13-46 石棉肺早期纤维化, 右中肺后部胸膜下小点状影, 俯卧位扫描不消失



图 13-47 图 13-41 同例之肺窗照片, 左肺顶后方圆形肺不张, 有彗星尾征

一, 但一致认为 HRCT 在石棉肺的检出率上要高于胸片。Aberle 在 45 例胸片诊断为石棉肺者中, 发现 95% HRCT 上均诊断为有中度或高度石棉肺可

能, 而在 55 例胸片未诊断为石棉肺者中, 却有 36% HRCT 为高度石棉肺可能, 这提示 CT 可较胸片检出更多的早期石棉肺。但是, HRCT 上肺内纤维化表现对石棉肺的诊断并无特异性, 而且可取得作对照的病理材料也还不多, 那么, HRCT 对石棉肺的诊断是否有过度之嫌? Stapler 曾报告在 169 例胸片正常的石棉工人作 HRCT 扫描时, 其中 45% 表现正常, 34% 有提示为石棉肺的表现。在该两组同时作肺功能检查时发现 HRCT 异常组的肺活量和弥散功能均较正常组为低, 提示为间质性肺病的肺功能改变, 这从一个方面说明了在石棉工人中的 HRCT 异常至少在一定程度上能区别其有无肺功能改变, 结合患者的职业史, 在石棉肺的诊断上有其重要意义。另一方面, HRCT 也能减少胸片对石棉肺诊断上的假阳性。Friedman 认为对石棉工人胸片的解释常常是主观和困难的。约 20% 胸片上的间质改变, 在 HRCT 上被证实为肺气肿、增粗的血管、胸膜病变或支气管扩张的结果。因此, 他建议若胸片发现有阳性表现(钙化胸膜斑除外)时, 要用 HRCT 证实。

HRCT 在检出胸膜斑上的能力也较常规 CT 和胸片为优。Aberle 在 100 例石棉工人中比较了上述 3 种方法对胸膜斑的检出率, 虽然在每例中只作了几层 HRCT 扫描, 但它仍检出了 64 例, 而常规 CT 及胸片分别为 56 例和 40 例。需要强调指出的是胸片在胸膜斑的诊断上有较多的假阳性和假阴性。Sargent 报告 30 例胸片上未能确诊是否为胸膜斑的 CT 检查结果, 47% (17 例) 为胸膜下脂肪, 33% (10 例) 为胸膜斑, 6 例原因不定。一般认为胸片诊断的非钙化胸膜斑中, 2% ~ 20% CT 证实为胸膜下脂肪。鉴于胸膜斑在石棉肺诊断中的特殊地位, 这一问题值得引起重视。

虽然如此, 并非要对每一例胸片上已有明显异常改变的石棉工人都作 HRCT 扫描, 但若其胸片表现为可疑石棉肺、胸片正常而肺功能异常或有临床症状、胸片有广泛异常而不能和肺实质异常区别时, 作 HRCT 扫描是必要的。若 HRCT 上无纤维化表现时, 意味着无石棉肺, 若有纤维化时, 则强烈支持为石棉肺。

(潘纪成)

## 参 考 文 献

1. 中华人民共和国卫生部. 尘肺 X 线诊断标准及处理原

- 则, GB5906-86. 北京, 1986
2. 潘纪成, 等. 我国1963年尘肺诊断标准的应用与1980年尘肺X线国际分类的比较. 中华劳动职业病杂志, 1983, 1: 170
  3. 潘纪成, 等. 不规则形小阴影在尘肺诊断中的意义. 工业卫生与职业病, 1983, 6: 321
  4. 潘纪成, 等. 煤工尘肺的CT诊断. 中华放射学杂志, 1989, 23: 27
  5. 刘康年, 等. 25例石棉肺患者胸部X线平片与CT对比研究. 中华放射学杂志, 1990, 24: 200
  6. 潘纪成, 等. 煤工尘肺胸内淋巴结的CT研究. 中华放射学杂志, 1990, 24: 360
  7. Aberle DR, et al. Asbestos-related pleural and parenchymal fibrosis: Detection with high-resolution CT. *Radiology*, 1988, 166: 729
  8. Akira M, et al. Radiographic type p pneumoconiosis: High resolution CT. *Radiology*, 1989, 171: 117
  9. Akira M, et al. Early asbestosis: Evaluation with high-resolution CT. *Radiology*, 1991, 178: 409
  10. Begin R. Recent advances in the early diagnosis of asbestosis. *Simin Roentgeno*, 1992, 27: 121
  11. Begin R, et al. CT assessment in silicosis in exposed workers. *AJR*, 1987, 148: 509
  12. Begin R, et al. Computed tomography scan in the early detection of silicosis. *Am Rev Respir Dis*, 1991, 144: 697
  13. Bergin G, et al. CT in silicosis: Correlation with plain films and pulmonary function tests. *AJR*, 1986, 146: 477
  14. Friedman AC, et al. Asbestos-related pleural disease and asbestosis: A comparison of CT and chest radiography. *AJR*, 1988, 150: 269
  15. International Labour Office. Guidelines for the use of ILO international classification of radiographs of pneumoconiosis. Revised ed. International Labour Office Occupational Safety and Health Series No 22 (Rev80). Geneva, International Labour Office, 1980
  16. Kinsella M, et al. Emphysema in silicosis: A comparison of smokers with nonsmokers using pulmonary function testing and computed tomography. *Am Rev Respir Dis*, 1990, 141: 497
  17. Lyons JP, et al. Relation between progressive massive fibrosis, emphysema and pulmonary dysfunction in coal miner's pneumoconiosis. *Br J Industr Med*, 1981, 38: 125
  18. Lynch DA, et al. Asbestos-related focal masses: Manifestation on conventional and high-resolution CT scans. *Radiology*, 1988, 169: 603
  19. Lynch DA. CT of asbestosis: Value and limitation. *AJR* 1995, 164: 69
  20. Miller WT, et al. Asbestos-related chest disease: Plain radiographic finding. *Simin Roentgenol*, 1992, 27: 102
  21. Remy-Jardin M, et al. Computed tomographic evaluation of silicosis and coal worker's pneumoconiosis. *Radiol Clin N Amer*, 1992, 30: 1155
  22. Sargen EN, et al. Subpleural fat pads in patients exposed to asbestos: Distinction from noncalcified pleural plaques. *Radiology*, 1984, 152: 275
  23. Staples CA. Computed tomography in the evaluation of benign asbestos-related disorders. *Radiol Clin N Amer*, 1992, 30: 1191
  24. Stark P, et al. Standard imaging in silicosis and coal worker's pneumoconiosis. *Radiol Clin N Amer*, 1992, 30: 1147
  25. Yoshimura H, et al. Pulmonary asbestosis: CT study of subpleural curvilinear shadow. *Radiology*, 1986, 158: 653





# 第 14 章

HINESE MEDICAL IMAGING

## 结缔组织病及肺 血管炎

主编 李铁一

结缔组织病是一组侵犯结缔组织的多系统疾病。胸部、尤其肺是结缔组织及血管非常丰富的组织器官。因此，肺是最常受累的组织器官之一。其影像表现最基本的病理改变是肺间质性病变。肺泡间隔炎症、血管炎、肺泡渗出、出血和肉芽肿形成。各种类型的结缔组织病在胸部的影像表现并不具有显著的特异性，而且具有某些共同的表现。主要以肺间质性病变为主(间质性浸润、结节和间质纤维化)，胸膜、心包渗出及肉芽肿形成，彼此间只有一定程度的差别。结缔组织病经常出现某些并发症，最常见者是各种感染。因此，影像表现比较复杂、多变，其影像诊断比较困难。所以在结缔组织病影像诊断过程中，必须注意：①影像检查方法的选择是否合理；②全面、细致地观察影像表现，分析它所反映的病理基础；③更加全面地了解有关的临床资料，进行综合分析判断；④尽力避免孤立、片面的诊断方法。

## 第1节 结缔组织病胸部影像表现的病理基础

### 【肺内病变】

结缔组织病的肺内病变与血管炎有关，产生肺内实变的病理基础是肺泡内渗出、肉芽肿形成、肺泡内出血及肺泡水肿。其影像表现为肺内斑片状阴影，另一种为结节状影。

#### (一) 肺实变影像表现

两肺多发斑片状阴影，边界模糊。以两中下肺野为多见，有时小的斑片可互相融合成大片状影，可呈节段性 or 大叶性分布，其内可见支气管气影征(air bronchogram)。有的病例可伴有网状阴影。这种实变在红斑狼疮表现较为明显。谓之狼疮性肺炎。这需要与一般肺炎相鉴别，如果用抗生素治疗效果不佳，临床上无细菌感染的表现，如发烧、白细胞增多等，用激素治疗具有明显效果，则可考虑结缔组织病肺内实变的诊断。另外血管炎或血小板减少和凝血机制障碍等，可引起肺内出血，亦产生实变影像，这在系统性红斑狼疮最为常见。

结缔组织病较常侵犯肾脏，如狼疮肾，可引致肾功能损害，产生尿毒症，两肺出现肺水肿，为尿毒症性肺水肿，X线表现为以肺门为中心向两中下肺扩展的实变，呈蝶翼状分布，这种实变阴影密度

浅淡，边界模糊不清，而且变化较快。

#### (二) 肺内多发结节状影

结缔组织病肺内多发结节的病理基础是肺内血管炎、肉芽肿和肺栓塞所形成的结节状病变，其影像表现：肺内结节状阴影以肺野中外带为多，大小可以从数毫米至数厘米，常为多发，亦可单发，结节状影边界清楚，呈圆形或椭圆形，有时可有空洞形成，肺内结节的增多、增大、缩小、消失与病情的进展和缓解有关。较大的孤立结节酷似肿瘤，应注意鉴别。肺内结节常见于类风湿性关节炎、韦格纳(Wegener)肉芽肿等。(图 14-1)



图 14-1

韦格纳肉芽肿患者，胸部常规 CT 片气管分叉水平两肺多发结节状阴影

#### (三) 肺内间质性病变

在结缔组织病中，肺间质性病变是最常见的。大多数结缔组织病都有不同程度的肺间质性病变。在早期是细支气管、肺泡壁的纤维素渗出，产生间质性肺炎或肺泡炎，称为间质性浸润，同时可有淋巴细胞、浆细胞、巨噬细胞浸润。在这个时期，肺内间质性病变尚是可逆的，随着病情的缓解，这种间质浸润可以吸收减轻，到后期可演变为间质纤维化，就成为不可逆的病变，甚至发展成为蜂窝肺。

有些结缔组织病，如肺肾综合征、系统性红斑狼疮等，肺内反复出血亦可导致肺纤维化；另外任何原因导致的肺内浸润，常伴有纤维结缔组织的增生机化也可导致肺纤维化。

肺内间质性病变临床上出现进行性的呼吸困难、干咳、肺的弥散功能降低。临床症状的出现常常早于 X 线表现，而且较 X 线表现更为明显。尤

其是弥散功能的降低,约有1/3多的类风湿性关节炎的病人有肺弥散功能的障碍,但胸部X线片可见肺间质纤维变者不超过5%

结缔组织病肺间质性病变的X线表现,早期为间质性浸润,表现为两肺间质性纹理增多、模糊、两中下肺弥漫性斑点状渗出性阴影,CT表现为磨玻璃状阴影(ground-glass opacity),密度较淡,在此阴影的背景内可见肺血管纹理。而后出现粗乱或网状结节状影,发展过程一般从两下肺野向两中肺野发展,甚至两上肺野。在粗乱索条状和网状结节状阴影之间可见代偿性肺气肿,肺大泡形成,呈蜂窝状肺(honeycombing lung)

CT检查,特别是高分辨率CT扫描,在显示间质性病变中,较传统X线片和常规CT片具有显著的优越性,它可以显示小叶间隔、支气管血管束等间质性病变,如间质性浸润—磨玻璃状影,网状阴影,结节状阴影和囊泡状阴影等(图14-2)



图 14-2

干燥病患者,右下肺高分辨率CT,间质浸润(磨玻璃状阴影)间质纤维变,右下气管旁淋巴结肿大

#### 【肺门阴影增大】

##### (一) 淋巴结肿大所致肺门阴影增大

一般结缔组织病较少引起肺门纵隔淋巴结肿大,但是结缔组织病发生感染并发症时,特别是慢性感染,如结核等可以引起肺门纵隔淋巴结肿大,往往以单侧肺门淋巴结肿大为多见。胸内结节病肺

门淋巴结肿大具有特征性的表现。双侧肺门淋巴结肿大,呈分叶状,边界清楚,而进入第二期后,淋巴结缩小,边界不清楚。有的病例可以合并纵隔内淋巴结肿大,其病理特点为非干酪样肉芽肿。

##### (二) 血管源性肺门阴影增大

结缔组织病肺部纤维变显著、肺小动脉血管炎、内膜和中膜增厚、纤维蛋白样坏死等,使血管腔狭窄,血流阻力增加,致使肺动脉压增高,甚至引起肺心病。因此,X线片上表现为肺门血管增粗、右下肺动脉测量横径大于16mm以上,而且搏动增强、肺动脉段突出,肺野内肺血管变细,与中心肺动脉不相称,呈截断残根状(图14-3)。



图 14-3

皮肌炎患者,后前立位胸像,右下肺浸润,周匝血管纹理纤细,肺门血管增粗,肺动脉段突出为肺动脉高压表现

在个别的病例,肺门淋巴结肿大和肺门血管增粗的鉴别诊断上存在困难时,可选择增强CT扫描或MRI检查,可提供有价值的鉴别诊断征象。

#### 【胸膜、心包病变】

胸膜、心包是结缔组织病经常受累的组织,表现为积液—以浆液渗出为主,增厚和粘连。在系统性红斑狼疮、类风湿性关节炎、硬皮病等较为多见。在系统性红斑狼疮,胸膜病变发生率可高达75%。出现胸腔积液者33%,大部分为双侧性,在类风湿性关节炎,胸膜病变尸检发现50%,但X

线平片可见胸膜病变只占 5%。胸膜病变也可发生于结节性多动脉炎及韦格纳肉芽肿等。

胸膜病变 X 线表现, 可为胸腔积液、胸膜增厚及胸膜粘连。胸腔积液量少时, 沉积于后肋膈窝区, X 线胸像可无阳性表现, 中等量积液时表现为肋膈角变钝, 甚至胸廓之中下野出现外高内低之弧形致密影。纵隔可向健侧移位。胸腔积液可双侧或单侧, 大部分病例为双侧胸膜病变。胸膜增厚粘连则患侧胸廓缩小, 致密甚至纵隔向患侧移位。当代 CT 和 MRI 检查更容易发现胸膜病变。

心包积液在结缔组织病中也经常发生, 尤其是系统性红斑狼疮常可伴发心包积液或心肌炎。X 线表现为: 少量积液心脏大小外形无明显改变, 心包积液量增多时, 液体沉积在心包腔最低的膈面处使心影向两侧扩大, 正常心脏弧形消失而形态发生改变。急性者可呈典型的烧瓶状改变, 慢性者呈球形, 心脏普遍增大, CT 检查可发现少量积液和心包增厚。有时在类风湿性关节炎、白塞病、结节性多动脉炎、皮肌炎、韦格纳肉芽肿也可见到心包积液。(图 14-4)。



图 14-4  
类风湿性关节炎患者, 后前立位胸像,  
两侧胸腔和心包积液

### 【气管、食管改变】

气管、支气管系统至肺泡壁均含有丰富的结缔组织。在结缔组织病中可发生支气管周围的间质性炎症、血管炎和细胞浸润, 而且较多的侵犯细支气管和肺泡壁。复发性多软骨炎则主要侵犯气管软

骨, 可见气管软骨的溶解, 气管粘膜肿胀, 肉芽组织形成, 严重时可使气管狭窄闭塞。因而可出现窒息死亡或并发肺炎, 而远侧细小支气管可出现支气管扩张。支气管的狭窄与扩张可用体层摄影和 CT 扫描显示。提示诊断。

结缔组织病如结节性多动脉炎, 类风湿性关节炎, 系统性硬化等其主要病变发生在细支气管, 产生细支气管周围炎、血管炎。由于其细支气管周围广泛纤维组织增生和细胞浸润。可导致细支气管狭窄, 产生阻塞性肺气肿、肺泡过度膨胀、肺大泡形成。X 线和 CT 表现: 两肺普遍性肺气肿、泡性肺气肿、肺大泡等。

食管受累可见于系统性硬化, 多发性肌炎、皮肌炎及混合结缔组织病。其食管病变的发生率较高, 甚至超过肺部的改变。主要病理改变为粘膜下层胶原纤维增生及肿胀, 平滑肌萎缩和纤维化。X 线表现: 食管造影显示食管蠕动缓慢或消失, 首先发生于食管中下段并向上蔓延, 食管管腔扩张, 钡剂通过缓慢, 滞留时间延长, 但食管粘膜正常或平坦, 粘膜皱壁消失。

## 第 2 节 影像检查技术之比较

结缔组织病胸部病变, 主要是肺内间质性病变和胸膜心包的异常。因此, 影像检查方法的选择。应从胸部生理解剖和病变的基本特点来考虑。

### 影像检查技术

#### 【传统 X 线检查】

胸部 X 线平片是首选最常用的影像学检查方法。高千伏投照和计算机 X 成像 (computed radiograph, CR) 能清楚地显示肺血管纹理, 较常规胸片显示为多。在看片中要注意这个特点。X 线胸片可显示胸肺比较显著的病变。如胸腔和心包腔积液, 肺内弥漫性病变和局限性病变, 而且方法简便, 经济还可以进行随访, 观察疗效。然而, 传统 X 线检查主要缺点是密度分辨率较低, 不能显示微细病变, 特别是早期轻度的间质性病变, 则难以显示。另外少量的胸腔积液、心包积液和胸膜、心包增厚也不能发现。远不如胸部 CT 检查能够显示这些病变。

#### 【胸部放大 X 线摄影】

为了观察肺内弥漫性病变, 在 CT 技术应用之前, 较常用此检查方法, 可显示间质性纤维病变和肺大泡样病变。同时还可显示肺内结节性病变。它

对 X 线球管焦点的大小有一定的要求。最好是微焦点，使放大摄影照片的质量更好。现代由于 CT 技术广泛应用，此种检查技术较少应用(图 14-5A, B)。

【气管、支气管体层摄影】

体层摄影在显示气管、大支气管病变方面具有良好的作用。如气管支气管狭窄变形(复发性多软骨炎)、气管壁向管腔内突出的结节(结节性肉芽肿

病)。先进的螺旋 CT 扫描，冠状重建气管支气管影像，磁共振胸部冠状重建等均清楚地显示气管支气管形态，但费用较高，限制了它们在这方面的应用。因此，胸部气管、支气管体层摄影还是比较常用的影像检查技术(图 14-6A, B)。

【食管造影】

在多发性肌炎、皮肌炎和硬皮病患者经常有吞

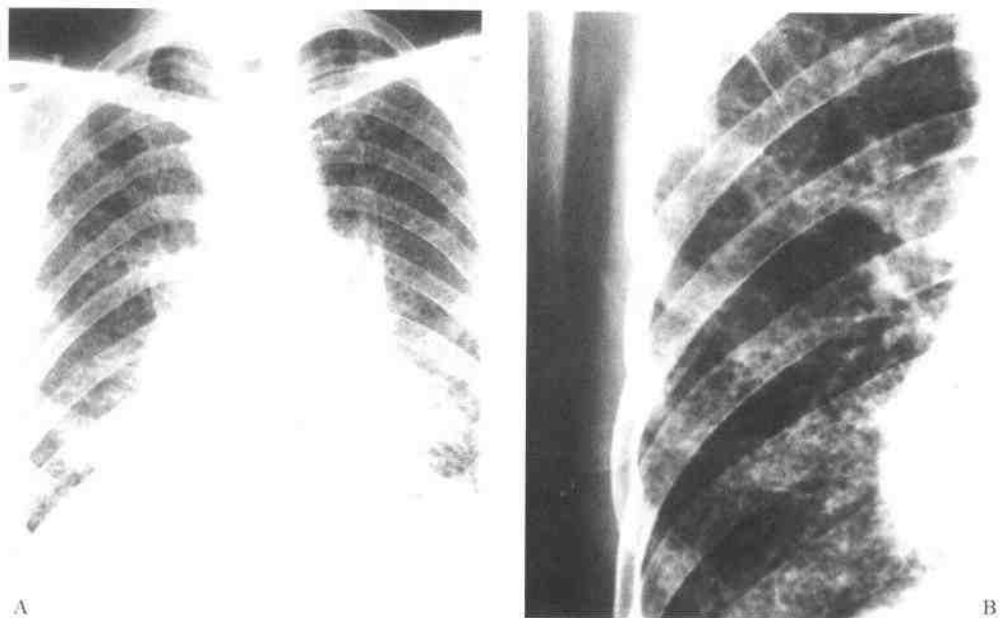


图 14-5

A. 后前立位胸像，两肺间质性纤维变  
B. 同例右肺放大像显示间质性病变更清楚

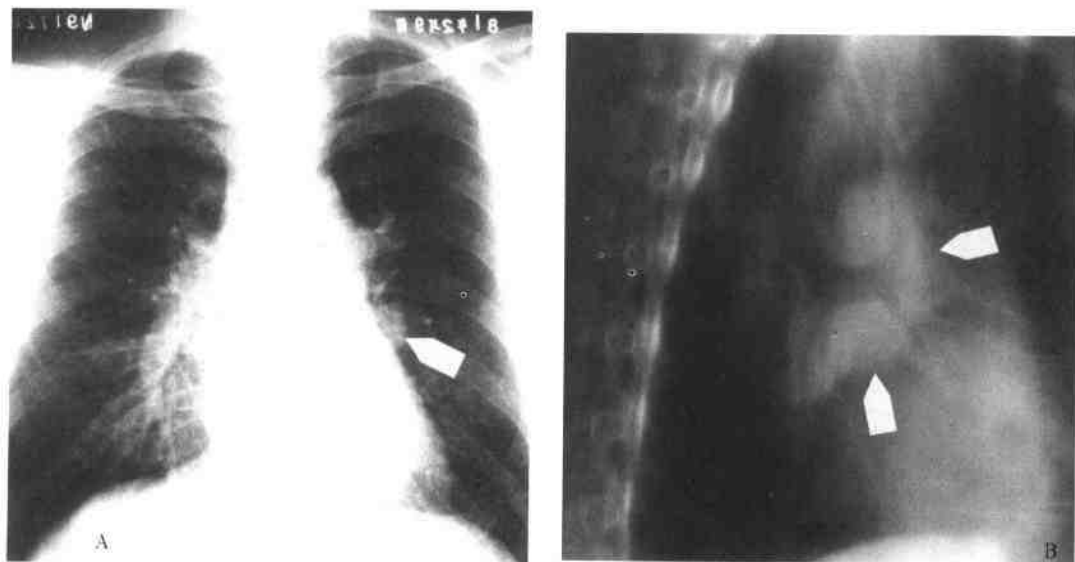


图 14-6

A. 后前立位胸像，肺门血管增粗，左下肺门结节状影  
B. 左后斜位体层清楚地显示左支气管，肺血管和肿大的淋巴结

咽障碍的症状，食管造影可显示食管的形态、钡剂通过情况，食管蠕动功能和有否器质性狭窄等。

【肺血管造影】

结缔组织基本病变之一为血管炎。传统的血管造影或 DSA 可发现某些异常。如血管的狭窄变形、中心肺动脉扩张为肺动脉高压的表现，同时还可进行肺动脉压的测量。

【胸部 CT 扫描】

CT 较传统 X 线片具有较高的密度分辨率，能较清楚地显示胸膜、肺部病变。如少量的积液和胸膜增厚、心包增厚。对于肺内弥漫性病变的显示更为清楚，能发现肺大泡和支气管扩张。

高分辨率 CT (high resolution CT, HRCT) 是一种使空间分辨率尽可能完善的 CT 技术。是应用薄的层面(1~2mm)和高-空间-频率(锐利)重建算法(骨算法)。

高分辨率 CT 在显示细微结构上优于常规 CT；在检出某些病变，如胸膜界面、间隔线、小囊性空腔、支气管扩张、磨玻璃改变等 HRCT 均优于常规 CT。特别是在发现磨玻璃阴影、间质性或气腔性结节，显示的更为清楚，此为可恢复性病变。(活动性病变)经治疗后可以恢复。因此，HRCT 也可常用来作随访的手段，以观察病变的疗效和病变的进展。

HRCT 具有良好的空间分辨率，能清楚地显示肺组织的细微结构，几乎达到能显示与大体标本相似的形态学改变，是目前检出肺组织结构的最精确无创性检查手段。HRCT 与胸片、普通体层、常规 CT 等影像检查比较，具有发现病变较敏感和对弥漫性病变的诊断更具特征性的优点，而且与肺功能检查有更好的相关性。然而，HRCT 并不能代替常规 CT，而是作为常规 CT 的一种补充(图 14-7)。

胸部增强 CT 扫描和 MRI 是为鉴别肺门血管异常和淋巴结肿大时选用。

1. 影像检查之程序

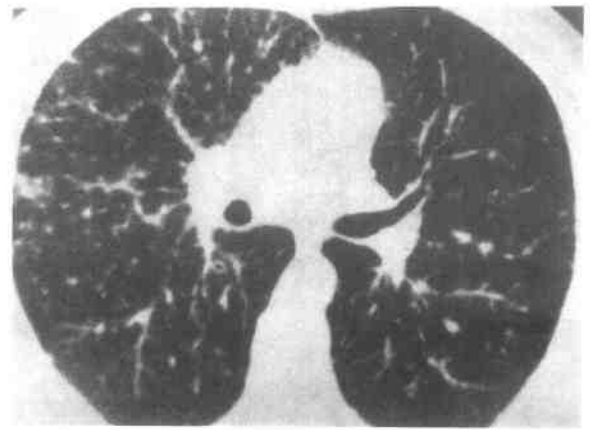
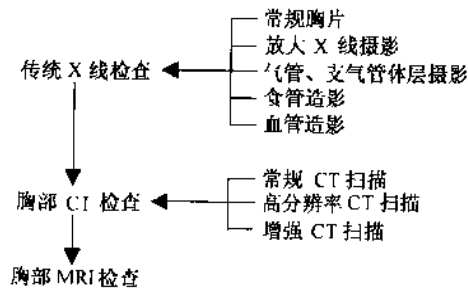


图 14-7

两下肺高分辨率 CT 清楚地显示小叶间隔、支气管血管束间质性病变，不规则增粗和结节

2. 影像检查的作用与限度 影像检查技术的进步逐步扩展了检查范围，增强了影像诊断的作用。①影像检查的发现是某些结缔组织病临床诊断的指标之一，有助于临床诊断，甚至是重要的诊断依据。②在结缔组织病治疗过程中，影像的随诊观察有助于临床疗效的判定。③除外其它疾病和发现某些合并症。

然而，影像检查在诊断结缔组织病中还有些限度。①有的结缔组织病影像检查无阳性发现 ②大多数影像表现具有共同的表现，无明显的特异性。所谓特征性表现只有相对的诊断意义。

运用综合性临床影像诊断思维方法有助于提高影像诊断效果。

### 第 3 节 类风湿性关节炎

【临床概述】

类风湿性关节炎(rheumatoid arthritis)是一主要侵犯滑膜关节，以慢性、对称性、多关节炎为主要临床表现的全身自身免疫性疾病。病因不明，但发病机制是由免疫反应引起的滑膜炎，引起关节的一系列病变，不仅引起软骨、骨的侵蚀，晚期还可以致关节的强直、畸形和功能障碍。其性别多见于中年女性。

类风湿性关节炎的基本病理改变是滑膜炎：滑膜的炎性渗出、增生、肉芽组织形成 还可有不同程度的血管炎。高度增生的滑膜形成血管翳(pannus)。引致关节软骨的破坏，骨受侵蚀破坏，

最后使关节面融合,发生纤维强直,甚至骨性强直,关节畸形。本病关节外表现,多数为局灶性血管炎或血管周围炎,形成结节性肉芽肿,见于内脏如心肺受累表现。

临床表现:类风湿性关节炎是一种对称性多关节炎为主要表现的周身性疾病。受累关节以双手关节,尤其是近侧指间关节及掌指关节、腕、膝、足关节最为多见。关节的肿痛、畸形。关节外临床表现有:皮下类风湿结节(20%~25%),血管炎、多发浆膜炎如心包炎(30%~40%)、肺内受累有四种表现:①胸膜增厚和积液,胸膜活检可见类风湿性结节;②肺内类风湿性结节,可以单发或多发;③Caplan 综合征:类风湿性结节发生于尘肺病人如

煤矿工人肺。④肺间质性病变,间质性纤维变:多发生在晚期病人。

类风湿性关节炎临床诊断指标:①晨僵至少1小时 $\geq$ 6周;②3个或3个关节以上肿胀 $\geq$ 6周;③腕、掌指、近端指间关节肿胀 $\geq$ 6周;④关节对称性肿痛;⑤皮下结节;⑥类风湿因子阳性;⑦影像表现。

以往类风湿性关节炎和强直性脊柱炎视为一个疾病的两个不同的类型,根据近代的研究,从临床、病理和免疫反应等诸方面,已经视为两个独立的疾病,应注意两者的鉴别诊断。同时影像学表现也是不同的(表 14-1)

表 14-1 类风湿性关节炎与强直性脊柱炎鉴别

	类风湿性关节炎	强直性脊柱炎
性别	女性多见	男性多见
年龄	30~50岁	20~30岁
家族史	不明显	明显
类风湿因子	(+)	(-)
病理	炎性滑膜炎	肌腱关节附着点炎症
关节分布	多数小关节对称分布	骶、髋关节小关节对称分布
类风湿结节	(+)	(-)
肺、胸膜	胸膜炎、结节、间质纤维化	上肺纤维化

### 【影像学表现】

胸膜病变:发病率可高达40%,但是因为多无临床症状,临床诊断者仅为3%~5%。X线和/或CT表现多为胸膜增厚、粘连。但发生钙化者少见。可以为单侧亦可为双侧,胸腔积液一般为中等或少量,大量胸腔积液者少见,积液多为渗出性积液,蛋白含量 $>30\text{g/L}$ ,而含糖量低( $\leq 1.35\text{mmol/L}$ ),细胞以单核细胞为多,胸腔积液内RA因子浓度高于血清中的浓度。个别病例可见胸膜类风湿性结节,具有一定的诊断价值,少数患者可合并心包增厚和积液。

肺内病变:两肺间质性浸润,表现为间质性肺炎,肺血管纹理增粗,模糊不清,CT片表现为磨玻璃状(ground glass opacity)阴影;两肺间质纤维化,表现为网状结节状阴影,其分布以中下肺为

著,个别病例可表现为两上肺为主;表现为蜂窝状肺者(honeycombing)少见。有的患者肺内表现为肉芽肿性结节,可以单发亦可以多发,在随诊观察中可以较长时间不变或变化不大。密度中等偏高,这与肿瘤不同。如果患者具有粉尘职业史,特别是煤矿工人,则为Caplan syndrome。

### 【诊断与鉴别诊断】

患者具有明确的类风湿性关节炎临床表现,胸膜、肺具有如下表现:①弥漫性间质性肺炎和纤维变;②局限于上肺的纤维变具有或无空洞(结核除外);③胸膜病变;④慢性肉芽肿性结节;⑤Caplan syndrome;⑥肺血管病如肺动脉高压。可考虑类风湿胸内表现,但必须除外肺内常见病,如支气管炎、一般性肺内感染性疾病、肺结核等。(图 14-8、9)





图 14-8

后前立位胸像，两肺间质性病变以纤维变为主，两中下肺为著



图 14-9

两中肺常规 CT 显示间质纤维变和结节呈网状结节状影

## 第 4 节 系统性红斑狼疮

### 【临床概述】

系统性红斑狼疮 (systemic lupus erythematosus, SLE) 是一种较常见的自身免疫性结缔组织病，多见于青年女性，多脏器受累，如皮肤、关节、心血管、肾和神经系统。病程迁延反复，缓解和复发交替出现。死亡率高，目前 10 年死亡率在 20% ~ 50% 之间。肾功能衰竭、神经系统受累、心血管系

统合并症及感染是死亡的主要原因。基本病理改变为成纤维细胞增生，类纤维蛋白变性，结缔组织的炎症和血管炎。

(一) 早期临床症状不典型，不易诊断。病变反复发作侵犯多脏器后，可出现发烧(70%)、体重减轻和乏力(80%)、颜面部蝶形红斑(40% ~ 50%)、关节肿痛(78%)、淋巴结肿大(22%)。

(二) 实验室检查：贫血、血沉增快、白细胞降低、血清 r 球蛋白增高、抗核抗体阳性、在周围血管和骨髓中找到 SLE 细胞、具有特殊的诊断意义。

### 【影像学表现】

#### (一) 心脏方面的表现

约 55% ~ 60% 的 SLE 患者具有心脏受累的表现。心包炎(19%)、心包增厚和心包积液(少量)；心肌炎(10%)表现为心影普遍性增大，系心包积液和心肌炎所致。

#### (二) 胸膜病变

胸膜增厚(42% ~ 75%)或胸腔积液(16% ~ 55%)，积液多为少量或中等量，大量积液者罕见，有继发感染者可以大量积液。胸膜病变多为双侧性，单侧者少见。积液多为草黄色，血性者少见，蛋白含量高，细胞以单核细胞为主，积液中可找到 SLE 细胞。CT 在显示胸膜病变方面优于 X 线片，积液量少可自行消失或用激素治疗后消失。

#### (三) 肺内病变

1. 急性狼疮性肺炎 为肺泡 - 毛细血管的急性损伤(2.7% ~ 9.3%)，病变演变迅速，预后甚差，死亡率高达 50%。病理学特点为肺内非特异性炎症改变，单核或多核细胞浸润，肺泡壁水肿、坏死和出血、肺透明膜形成，间质性肺水肿。临床症状：发烧、咳痰、进行性呼吸困难和窘迫、紫绀、低氧血症等。影像学表现：两肺单侧或双侧斑片状浸润性阴影，以双下肺野为著，密度中等偏淡，欠均匀，边界不清，分布不典型，有的病例呈叶段样分布，具有游走的特点，常常和胸膜病变合并存在，用激素治疗效果良好，可诊断狼疮性肺炎，但必须除外肺内继发性感染。

2. 间质性病变 间质性浸润，表现为正常的肺血管纹理模糊、变形和磨玻璃样阴影 (ground-glass opacity) 这类病变为活动性病变，是可逆的，经治疗可以吸收；间质性纤维变表现为网状结节状

阴影,可伴有肺容积的缩小,多发肺大泡形成,呈蜂窝状肺表现(honeycombing)(图14-10、11)



图 14-10

后前立位胸像,右下肺浸润为继发感染—肺炎  
心包少量积液

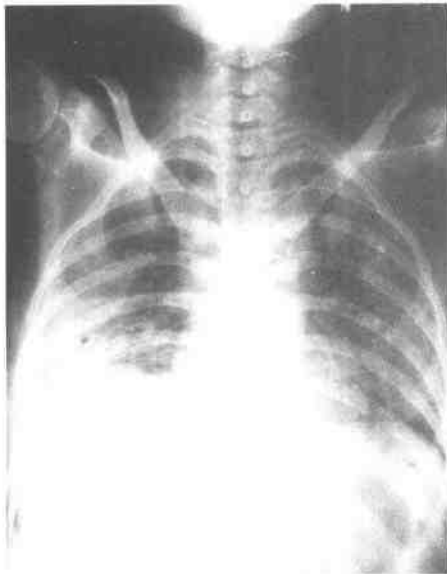


图 14-11

前后仰卧胸片,两肺浸润以右中下为著,  
右肋膈角闭塞,尸检为狼疮性肺炎

### 3. 肺水肿和肺动脉高压

(1) 狼疮性肾炎,肾功能衰竭致尿毒症可出现肺水肿,两肺门及中下肺野呈绒毛状或蝶翼样分布的实变阴影,注意与心源性肺水肿的鉴别,血液中

尿素氮明显增高,此为晚期表现,预后差,病死率高。

(2) 肺血管炎,肺纤维变均可引致肺动脉高压,表现为:周围肺血管纹理纤细或不清,而中心肺动脉扩张,右下肺动脉横测量超过16mm,右下肺动脉截断,呈残根状、肺动脉段膨隆,右心室肥厚,增大。—肺源性心脏病。

(3) 继发性肺部感染 SLE 肺部继发感染并发率很高,一般细菌感染、结核、真菌、病毒等感染,必须及时、正确的作出病原学诊断,及时治疗方可改善预后。

另外,淋巴性间质性肺炎,假性淋巴瘤和淀粉样变性也可并发。在诊治中要想到此种可能性,以减少误诊。

## 第5节 系统性硬化症

### 【临床概述】

系统性硬化症(systemic sclerosis)是一全身性自身免疫性疾病,也叫硬皮病。特点为广泛的纤维化和血管炎,主要累及皮肤、食管和肺,在 Weaver 等报道的 196 例尸检中,胸膜、肺受累率为 82%;肺纤维化 77%;肺血管病变 30%;胸膜病变 32%。肺内病理改变无特异性,主要有两种表现形式:①间质性肺炎,肺纤维化;②肺血管病变—肺小血管内膜增厚、狭窄、阻塞和动静脉痿形成。

皮肤损害多局限于面、手部,增厚变硬,食管表现为功能障碍、反流性食管炎、呼吸系统症状。1年以上者有 60% 出现进行性呼吸困难;17% 出现胸痛;10% 出现干咳。听诊两肺底部出现爆裂音或胸膜摩擦音。肺功能检查主要表现为限制性通气障碍和弥散功能障碍。本病最易并发支气管肺癌(15% SSC)。

CREST 综合征系肢端硬化症,包括软组织钙化(calcirosis)、雷诺现象(Raynaud phenomenon)、食管功能障碍(esophageal hypomotility)、指(趾)硬皮病(sclerodactyly)、毛细血管扩张(telangiectasis)。

### 【影像学表现】

胸部 X 线平片可见两下肺间质性纹理增多,不规则,可呈网状结节状,间质性浸润表现为肺纹理模糊,为活动性病变,间质性纤维变表现为肺容积缩小呈网状表现,可合并肺大泡,呈蜂窝状,部

分有粟粒状钙化,中心肺动脉扩张,而周围肺动脉线细,为肺动脉高压表现。CT表现:磨玻璃状阴影为间质性浸润表现,纤维变表现为小叶间隔和支气管血管束增粗,间有肺大泡形成蜂窝状肺(honey combing)。食管造影见食管扩张,蠕动缓慢,食管下段可见反流性食管炎(图 14-12)。



图 14-12

后前立位胸像,两肺间质性纤维变,左侧胸膜病变

## 第 6 节 多发性肌炎和皮肌炎

### 【临床概述】

多发性肌炎和皮肌炎(polymyositis, PM; dermatomyositis, DM)是一组横纹肌的弥漫性炎症和退行性变。主要表现为近端肌萎缩和破坏。自 1956 年 Mins 和 Mathews 首先报道 1 例 PM/DM 并发间质性肺疾患以来,病例日渐增多。Hepper 等报道 PM 肺受累有三种类型:①原发性间质性肺炎;②食管张力减弱引起的吸入性肺炎;③继发于胸壁肌受累,呼吸咳嗽受限,通气不足引起的坠积性肺炎,胸膜病变少见。

临床表现差别很大。日本学者肥田将其分为:急进型、缓进型和良性型。急进型常发病突然,出现进行性呼吸困难、紫绀、动脉血氧分压急剧下降,继之呼吸衰竭死亡。病理上为弥漫性肺泡损伤、肺泡间质性肺炎。缓进型和良性型起病缓慢、隐匿、慢性进行性呼吸困难、干咳、易继发感染及

少量咯血。病理为闭塞机化性细支气管炎。杵状指、甲周红斑、雷诺现象、关节痛,有的患者有继发皮肤坏死。儿童患者还可见弥漫性软组织钙化。肺功能检查为限制性通气功能障碍和弥散功能障碍。后者约占 50%~64%。恶性肿瘤并发率 10%~15%。

### 【影像学表现】

影像表现因病期而异,诊断率 4.7%~80.8%。早期以磨玻璃状影,颗粒状、结节状影为主,表现为间质浸润;网状、线状影为纤维化表现。晚期为蜂窝状影,肺容积缩小;另外还可见肺门影增大,肺动脉高压,吸入或坠积性肺炎、胸膜增厚或积液。(图 14-13)。



图 14-13

后前立位胸像,两肺间质性纤维变,合并肺动脉高压

## 第 7 节 血管炎

血管炎(vasculitis)是一种不同病因引起的血管壁炎性病变,临床上经常表现出组织供血障碍,如供血不足或瘀血的症状。原发性或系统性血管炎(systemic vasculitis),如结节性多动脉炎、韦格纳肉芽肿、大动脉炎等;继发性血管炎,如类风湿性关节炎、系统性红斑狼疮等。

### 【临床概述】

该病的病理改变为各种细胞的浸润,造成血管

壁增厚,血栓形成导致血管管腔的狭窄和梗阻,动脉肌层受累时,弹性纤维和肌纤维破坏而形成动脉瘤,破裂后则引起出血。这样的病变,如发生在肾、心、脑、肺等重要脏器,则引起非常严重的后

果  
临床症状随受累血管种类、大小、解剖部位和分布而定。现将较常见的血管炎临床和病理特点列表如下:(表 14-2)。

表 14-2 常见血管炎主要特征

血管炎	临床病理特征
结节性多动脉炎(PAN)	血管造影显示:中小动脉狭窄、闭塞和动脉瘤形成。
变态反应肉芽肿性血管炎(AGA)	有变态反应史、嗜酸细胞增多、肺病变(肺气肿)
韦格纳肉芽肿(W. G)	侵犯上、下呼吸道、肾小球肾炎
白塞病(Behcet)	口、阴部溃疡、眼炎、结节红斑、针刺反应(+)

### 【血管炎临床影像学诊断】

血管炎临床诊断是比较困难的,首先应除外继发性血管炎。对于临床怀疑为系统性血管炎患者应作如下检查以便得到确诊。

#### (一) 组织活检

患者如有皮疹、皮下结节、神经炎患者行局部病变活检及肾活检,有助于诊断和治疗。

#### (二) 血管造影检查

传统的血管造影或 DSA 可显示受累血管的形态,如 70% 的结节性多动脉炎可显示肾动脉和肠系膜动脉异常,尤其是具有动脉瘤者,血管狭窄、梗阻或截断样病变(Cut-off lesion)者。白塞病大静脉阻塞。血管造影在显示小血管炎病变方面具有一定的限度。

(三) 抗中性粒细胞胞浆抗体(anti-neutrophil cytoplasmic antibody, ANCA)

经过多年的研究发现 ANCA 不仅出现在 80% 的韦格纳肉芽肿,而且也出现在显微镜下的结节性多动脉炎等病人中,其滴定度与它们疾病的活动性相平行。因此,它起到了早期诊断和监测疾病活动性的作用。

#### (四) 血管炎分类

由于各种血管炎的临床表现及病理形态常有互相重叠,而且病因不明,故许多研究者各自提出自己的分类方法。造成分类繁多,很不统一。下表所展示的分类比较简单,供参考(表 14-3)。

表 14-3 血管炎之分类

- |                                                  |
|--------------------------------------------------|
| (一) 系统性血管炎(systemic vasculitis)                  |
| 1. 结节性多动脉炎(polyarteritis nodosa)                 |
| 2. 韦格纳肉芽肿(Wegener granulomatosis)                |
| 3. 变态反应肉芽肿性血管炎(allergic granulomatosis angiitis) |
| 4. 大动脉炎(large angiitis) (takayasu arteritis)     |
| 5. 川崎病(Kawasaki disease)                         |
| 6. 白塞病(Bechets disease)                          |
| (二) 继发性血管炎                                       |
| 1. 类风湿性关节炎(rheumatoid arthritis, RA)             |
| 2. 系统性红斑狼疮(systemic lupus erythematoses, SLE)    |
| 3. 干燥综合征等(Sjogrens syndrome)                     |

## 第 8 节 韦格纳肉芽肿

韦格纳肉芽肿(Wegener Granulomatosis, WG)是一种坏死血管炎性肉芽肿病,原因不明,1980年, Katzenstein 将肺内肉芽肿分为五种:①韦格纳肉芽肿;②淋巴瘤样肉芽肿;③支气管中心型肉芽肿;④坏死结节病样肉芽肿;⑤变态反应血管炎性肉芽肿。韦格纳肉芽肿为最常见的一种。

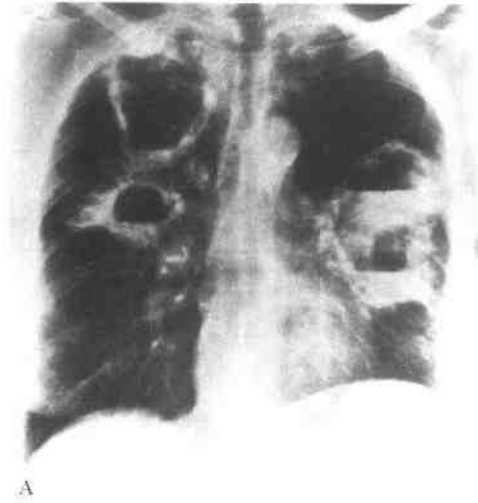
### 【临床概述】

WG 临床表现可分为鼻咽型和肺型。鼻咽型:鼻咽部以中线为起点向两侧扩展,亦可单侧为著。

病变破坏鼻中隔形成鞍形鼻，鼻塞、流涕、鼻出血、咽痛、声音嘶哑等；肺型：咳嗽 33%、咯血 18%、呼吸困难 7%、胸膜病变 5%

WG 患者血清中存在抗中性粒细胞胞浆抗体 (ANCA)，阳性率可达 50%~100%，支气管肺泡灌洗液 ANCA 阳性率 100%，这与经支气管镜活检发现许多嗜中性粒细胞微脓肿相吻合

#### 【影像学表现】



A. 后前立位



B. 右侧位，两肺多发空洞性病变，并见气液平面(韦格纳肉芽肿患者)

图 14-14

#### (二) 肺内浸润性病变

表现为斑片状阴影，双侧或单侧分布，密度较低，边界不清，有时可见支气管气影征，或可见灶性空洞，此阴影可自行消失，或者具有游走性特征。

#### (三) 间质性病变

间质性病变占 5%~15%，表现为弥漫性网状阴影或结节状阴影，间质性浸润和间质性纤维变。

#### (四) 其他

胸膜增厚或积液占 20%，肺门纵隔淋巴结肿大，支气管病变引起狭窄梗阻—肺不张。鼻腔、咽部可见异常软组织影，鼻骨破坏。

#### 【诊断与鉴别诊断】

本病主要根据临床表现，影像学表现和组织活检，经支气管镜肺活检和支气管肺泡灌洗液检查对早期诊断肺型 WG 具有重要价值，甚至在胸像表现正常者亦可发现支气管肺泡灌洗液异常。ANCA 对于活动期 WG 诊断的敏感性可达 50%~100%，特

影像学表现可多种多样，约 17% 的患者胸部 X 线表现出异常。然而，有呼吸道症状者可达 50%。

(一) 肺内结节状阴影是最常见的影像学表现，肺内结节可以多发或单发，结节密度中等或较低，边缘锐利或模糊，结节之大小约 2cm 左右，超过 3cm 者为肿块；结节或肿块伴有空洞者约占 35%~50%，空洞壁较薄或较厚，空洞内壁不规则，有时可见气液平面，此时应与肺脓肿相鉴别(图 14-14A、B)

异性可达 93%~99%，对于缓解期的 WG 患者，ANCA 诊断的阳性率仅为 40%。

## 第 9 节 白塞综合征

### 【临床概述】

白塞综合征 (Behcet Syndrome, BS) 又称白塞病 (Behcet Disease, BD) 是一种以口腔溃疡、外阴溃疡、眼炎及皮肤损害为特征的，累及多个系统的慢性疾病。病情呈反复发作和缓解互相交替过程。1937 年 Behcet 首先描述本病的三联征：口腔溃疡、外阴溃疡和眼葡萄膜炎，故后人以其姓氏命名本病。

多脏器受累的基本病变为血管炎。血管周围有单核细胞，多核细胞浸润，血管壁病变(狭窄和动脉瘤形成)。基本的临床症状有：复发性口腔溃疡、复发性外阴溃疡、皮肤红斑和眼葡萄膜炎。针刺反应为特异性较强的试验，针刺后 48 小时，局部出

现红丘疹或红丘疹伴有白疱疹为阳性,阳性率在 60%~80%。

1989 年制定国际诊断标准:①反复口腔溃疡;②反复外阴溃疡;③眼炎;④皮肤病变;⑤针刺试验阳性。

#### 【影像学表现】

(一) 消化道病变 10%~35% 胃肠造影,肠道多发溃疡,回盲部为受累最多的部位,食管狭窄。

(二) 神经系统 4%~42%。脑 CT 和 MRI 检查可见不同程度的脑萎缩变形,脑血管闭塞—梗塞。

(三) 大中动脉炎,血管狭窄和动脉瘤形成。

(四) 关节炎 30%~50%, 关节肿痛,以膝关节受累最多,偶尔 X 线片上可见骨质侵蚀破坏。

#### (五) 肺部病变

肺动脉炎引起小动脉瘤或血管栓塞,胸片变形差异很大,90% 可见异常表现,弥漫性浸润和节段性浸润,或呈圆形致密影,肺门血管增粗,胸腔积液,有时可见间质性肺炎,间质纤维化,肺栓塞表现。CT 可显示肺动脉瘤,高分辨率 CT 对诊断血管炎有价值,表现为星状影,肺血管管径粗细不均匀。

白塞综合征影像表现多种多样的,而且是非特异性的,必须结合临床资料进行综合判断。(图 14-15)

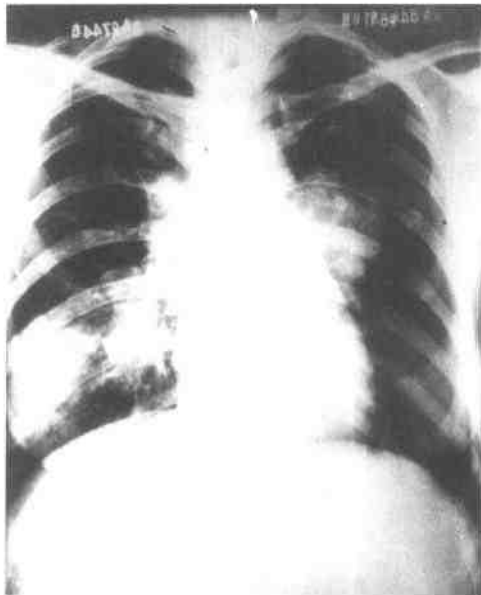


图 14-15

后前立位胸像,两肺门血管瘤样扩张,合并肺门旁右下肺浸润性病变(白塞病患者)

## 第 10 节 多动脉炎

### 【临床概述】

结节性多动脉炎(polyarteritis nodosa, PAN)据大量的分析材料表明,皮下结节在 PAN 中并不多见,故结节性多动脉炎已被多动脉炎(polyarteritis)代替。

多动脉炎是一组侵犯中小动脉为主的炎症,可引起动脉瘤、血管狭窄、血栓形成和梗塞。临床表现可多种多样,无特异性的症状,发热或低热(39℃),27% 有皮肤损害,网状青斑是较为特异性的皮肤损害。皮下结节可见,有触痛,1cm 左右,但不多见。70% 有肾脏损害,表现肾功能不全及高血压。60% 有心脏表现如室上性心动过速。神经系统损害为周围神经炎,癫痫、偏瘫少见;呼吸系统损害少见。间质性肺病变或继发感染。眼部症状为视网膜动脉病变。

### 【影像学表现】

结节性多动脉炎胸内病变发生率不高,常规 X 线片可无明显改变,显著时可见片状或间质肺浸润和网状结节状影,血管闭塞可见肺梗塞表现。有的病例可有胸膜增厚、积液表现。较大血管炎病变造成狭窄梗阻,血管造影可表现出相应血管管腔的狭窄和阻塞,狭窄后血管扩张。胸部 CT,特别是高分辨率 CT 能更多地发现肺-胸膜病变。心血管病变可见心影增大、心功能不全的 X 线表现,肾衰患者可见肺水肿表现。

影像表现,在本症表现不多,一旦出现胸部表现,则比较严重,而且影像表现无特异性,因此必须密切结合临床表现和实验室检查资料进行综合判断,并注意与类似疾病的鉴别。

## 第 11 节 变态反应肉芽肿和血管炎

### 【临床概述】

变态反应肉芽肿和血管炎(allergic granulomatosis and angiitis)是一种很少见的,累及肺及多系统的血管炎性疾病。本病于 1951 年首先由 Churg 和 Strauss 所描述,故又名 Churg Strauss Syndrome,国内本病报道很少,北京协和医院在近 10 年内共收治 4 例。北京友谊医院报告 4 例。

发病年龄为 40 岁左右,男性多于女性,全身

症状有发热、乏力、消瘦等。95%的患者有肺部症状，其中以支气管哮喘最具特征，而且先早于其他系统的症状。皮肤症状有紫斑、皮下结节、肾小球肾炎；20%有关节症状。心肌受累可引起心力衰竭等严重症状，实验室检查，血内嗜酸性粒细胞明显增多、血沉增快、血清 IgE 增高。

#### 【影像学表现】

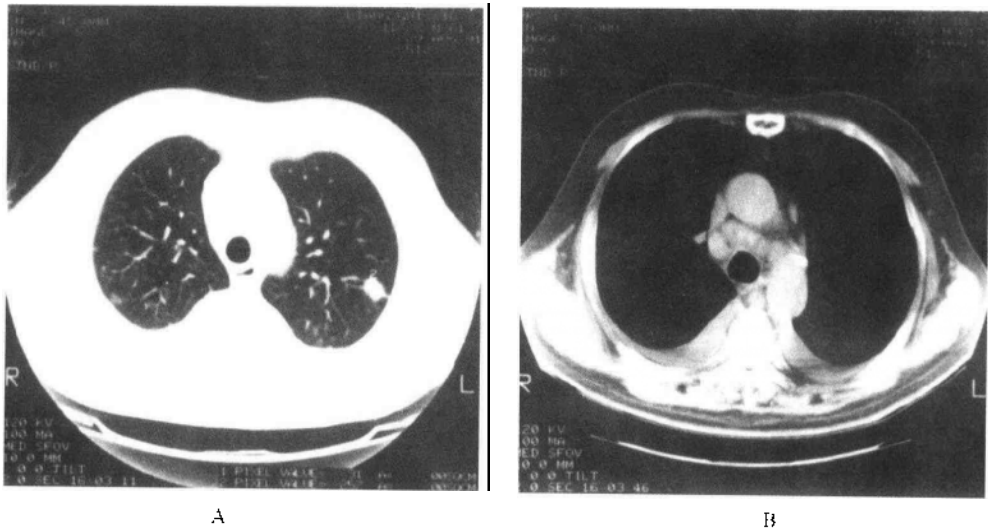


图 14-16

A、B. 胸部 CT 显示：左上肺肉芽肿性结节和两侧少量积液。纵隔内淋巴结肿大（变态反应肉芽肿和血管炎患者）。

心脏受累则引起心影增大，心力衰竭的表现。

#### 【诊断与鉴别诊断】

本病的临床特点：支气管哮喘和嗜酸性粒细胞

增高，可想到本病的可能进行检查。受累组织活检的病理特点，有助于诊断，需与多动脉炎(PAN)、韦格纳肉芽肿病进行鉴别诊断(表 14-4)。

表 14-4 WG、PAN、AGA 鉴别诊断

临床表现	WG	PAN	AGA
哮喘	(-)	(-)	(+)80%
嗜酸细胞增加	(+)	(-)	(+)70%~80%
上气道病变	(+++)	(-)	(+)
肺受累	常见 80%	偶尔	常见 80%~90%
多发结节空洞	(+++)	(-)	(+)
一过性浸润	(+)	(-)	常见
肺门影增大(L)	(+)	(-)	(+)
胸膜心包病变	(+)	(-)	(+++)
肾受累	较常见 80%	常见 70%~85%	不常见
神经炎	(++)	(+)	(+++)
病理	白细胞性血管炎	坏死性血管炎	血管炎，肉芽肿形成，嗜酸细胞浸润

## 第12节 风湿热胸部表现

### 【临床概述】

风湿热(rheumatoid fever)是A组乙型溶血性链球菌感染后发生的一种全身结缔组织病,本病好侵犯关节、心脏、皮肤。偶可累及神经系统及其他脏器。

最常见的症状为不规则发烧(50%~70%),儿

童可见高烧。游走性关节肿痛,以膝、踝、肘、腕、肩关节常见。皮肤表现为结节和红斑。中枢神经系统表现为舞蹈症。心脏表现为心肌炎和瓣膜病。

实验室检查:红细胞沉降率增速(ESR)60%、C反应蛋白(CRP)阳性、糖蛋白或粘蛋白增高,抗链球菌溶血素“O”(ASO)试验高于500U为异常(表14-5)。

表14-5 风湿热诊断指标

主要指标	次要指标	具有链球菌感前驱证据
心肌炎、多关节炎、环形红斑、皮下结节、舞蹈症。	关节痛、发热、急性反应物(ESR、CRP)增高、P-R间期延长。	咽培养或链球菌抗原试验阳性、链球菌抗体效价升高。

影像表现的病理基础:①变性渗出期表现为结缔组织的粘液样变性、肿胀、断裂、浆液渗出、有单核细胞和淋巴细胞浸润;②增殖期风湿小体(Aschoff小体)形成。病灶中心有纤维素样坏死,边缘有淋巴细胞、浆细胞和风湿细胞浸润,风湿细胞体积巨大,可呈圆形或椭圆形,含有丰富的嗜碱性胞浆,细胞核呈多核;③硬化期,纤维、疤痕形成。

### 【影像学表现】

(一) 风湿性肺炎。其发病率为急性风湿热的5%~11%,风湿性肺炎预后不良,故明确诊断具有重要意义。急性风湿热肺内病变是多种多样的,如出血、梗死、继发性细菌感染。本质的病变可能为风湿性血管炎,影像学表现为:两中下肺,颗粒状结节影,斑片状、大片状渗出阴影,有的可呈蝶翼状分布,病变进展快,抗生素治疗无效。应注意与心脏炎引起的肺水肿鉴别,而且有时是比较困难的。(图14-17)

(二) 心脏炎、心肌炎、心包炎均可引起心影增大,CT检查容易确定心包积液的存在。心肌炎导致心功能不全可出现肺血管纹理增多,肺水肿等表现。慢性心瓣膜病可引起特征性的心脏外形的表现:如二尖病变,心脏形态表现以左房右室增大为主,伴有肺循环高压的表现等。二维心脏超声检查可观察心脏的改变,特别是心内结构、瓣膜的情况。心内血流动力学改变等。

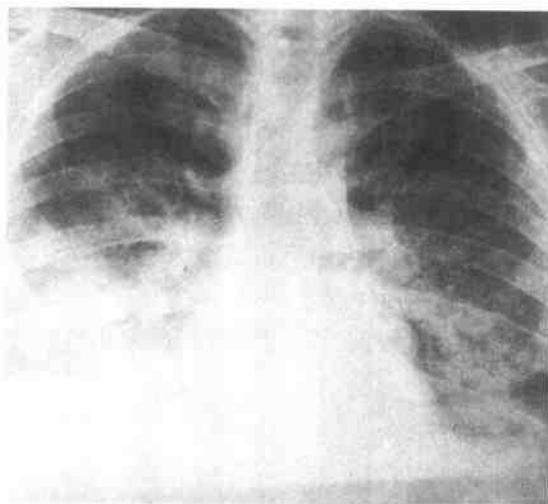


图14-17

前后仰卧位胸像,两中下肺浸润性实变,以右肺为著,为风湿性肺炎

## 第13节 混合性结缔组织病

近代研究发现一组具有系统性红斑狼疮、进行性系统性硬皮病、皮肌炎、多发性肌炎和类风湿性关节炎等混合表现的自身免疫性结缔组织病,称为混合性结缔组织病(mixed connective tissue disease, MCTD)。患者血清具有特异性高效价的抗核抗体(ANA)和高效价的抗核糖核蛋白(RNP)抗体。MCTD肺受累发生率为25%~80%,合并肺病者,



因严重的脏功能损害和肺动脉高压预后差。

#### 【临床概述】

发病年龄4~80岁,平均37岁,80%为女性。典型的临床表现为雷诺现象,多关节炎、手指呈蜡形肿胀、指端硬化、肌炎、食管功能异常、肺受累、脱发、颧部皮疹、淋巴结肿大;全身有发烧、乏力、体重下降、声嘶、肝肿大等。

实验室检查:高效价(>1:1000)斑点型ANA和抗RNP抗体。50%以上的病人有高效价的类风湿因子。高丙种球蛋白血症。1987年Kasukawa提出如下的诊断指标:①常见症状:雷诺现象、手指肿胀;②抗RNP抗体阳性;③混合表现SLE、PSS、PM、RA。

#### 【影像学表现】

MCTD引起的胸部病变的发生率较其他结缔组织病为高,主要有胸膜病变、肺间质性病变和肺血管病变,有文献报告胸膜炎和肺间质病变是MCTD肺病变的最常见的表现。

##### (一) 胸腔积液

CT检查较传统X线胸片更容易发现胸腔积液:常为双侧少量积液,积液属于渗出性液体,呈草黄色。细胞分类以中性粒细胞为主,胸液糖和补体含量正常。胸液自行吸收后可遗留胸膜增厚。

##### (二) 肺间质性病变

1. 间质性浸润,肺间质组织以渗出性病变为

主,间质水肿、细胞浸润,如淋巴细胞、浆细胞等。X线表现和CT表现:①肺纹理增重,模糊有时可见小片状影;②磨玻璃样阴影,肺野呈弥漫的密度增高、较淡、无明确的界限,其中可见支气管血管束影像,但无支气管气影征,这与实变有区别,经适当的治疗可以吸收消失。

2. 间质性纤维化,由成纤维细胞演变而形成肺泡间隔,小叶间隔,气管支气管纤维组织增生。X线和CT表现为网状结节状影。其间可见大小不等的透光区,为肺大泡形成呈蜂窝状肺表现,整个肺容积缩小,膈肌升高。

##### (三) 肺泡出血

肺血管病变引起肺内出血,表现气腔的实变,由于出血量的不同,可表现为斑片状至大片状实变阴影,一般比较局限,可见支气管气影征。和感染性实变鉴别比较困难。如果有较多量的咯血,肺内实变影,临床上无感染的表现则考虑为肺内出血。肺内出血时间较长可有继发感染的存在。

##### (四) 肺动脉高压

肺纤维变、肺小动脉肌层和内膜增生造成管腔的狭窄、梗阻,导致肺动脉高压。X线表现为:①周围肺血管线细;②中心肺动脉增粗;③右下肺横径测量超过16mm;④肺动脉段膨隆;⑤右室增大。

(严洪珍)

# 第 15 章

CHINESE MEDICAL IMAGING

# 肺出血性疾病

主编 李铁一

肺出血性疾病的原因不同,但X线的表现有共同点。肺-肾综合征、特发性含铁血黄素沉着症、钩端螺旋体病、流行性出血热、支气管扩张、肺结核、肺癌均可引起肺部出血。除支气管扩张、肺结核、肺癌外,仅根据胸部影像表现鉴别这些疾病比较困难。肺部出血原因的确诊结合临床是必须的。也有时经过临床全面检查也找不到出血原因。

## 第1节 特发性含铁血黄素沉着症

### 【病理变化】

特发性含铁血黄素沉着症的原因至今不明,其基本病理变化是肺泡及肺间质出血和含铁血黄素沉着引起肺部异物反应。前者表现呼吸细支气管及肺泡腔内出血,后者表现肺间质纤维组织增生及巨噬细胞反应导致肺间质纤维化。反复出血是发生肺间质纤维化的原因。

### 【临床表现】

好发生于儿童,发热、咳嗽、气短及反复咯血导致缺血性贫血是常见的临床表现,此外可有肝脏肿大。痰或胃液中查到含铁血黄素的巨噬细胞对于确诊有价值。

### 【影像表现】

X线表现:特发性含铁血黄素沉着症肺部的表现决定于出血范围、出血量多少、出血次数和出血时期。肺出血期,两肺或一肺小结节、斑片状及磨玻璃密度阴影(图15-1A、B),病变范围决定于出血的范围。病人咯血停止后短时间可完全吸收。短则3~4天,长达一周左右或更长时间。反复出血,肺内可见多发小结节,均匀或不均匀分布两肺,此外有时可见网状、线状阴影。这些肺部改变较难吸收。

CT表现:CT可显示胸片上不能显示的病变如出血吸收期胸片表现正常,CT上则可见范围不等的磨玻璃密度影像,反复咯血病人CT检查可见小结节、网状和线状阴影,胸部CT显示这些病变较X线敏感。



图 15-1A 特发性含铁血黄素沉着症  
(正位片 1992年7月2日)  
右肺上、下野及左肺中野大片状边缘模糊阴影



图 15-1B 特发性含铁血黄素沉着症  
(复查片 1992年9月4日)  
右肺下野及左肺中上野大片状密度增高影,边缘模糊

### 【比较影像学】

胸片是诊断此病基本检查方法。若胸片发现可疑难以肯定的病变,如小结节、网状、线状病灶,胸部CT检查有助于诊断。复查肺内出血动态变化,胸片可满足诊断需要。

## 第2节 肺-肾综合征

肺-肾综合征于1919年由Goodpasture首次报道,1958年Stanton等根据其病理变化和临床表现是独立疾病,称此病为Goodpasture综合征。

## 【病理变化】

至今病因不明，一般认为自身免疫性疾病抗肾基膜和抗肺基膜抗体交叉反应引起肺出血。病理学变化仅局限于肺和肾脏。主要病理变化为肺泡腔内广泛出血和含血黄素细胞出现，肺泡壁纤维化，增厚，肺泡腔纤维蛋白沉积和炎性细胞浸润。肾脏的改变为增生性灶性肾炎。

## 【临床表现】

男性发病较女性多，17~27岁发病占75%。咯血是常见临床症状。咯血量不等，从少量痰中带血到大量咯血。往往反复发生。上呼吸道感染时可有发热症状，从低热到高热，可有贫血，肾脏与肺部病变可同时出现，也可先有肾脏症状，肺部症状

后出现。80%以上尿有改变。

## 【影像学表现】

**X线表现：**两肺或一肺多发结节(图 15-2A)，斑片或大片状病灶，病灶边缘模糊。病灶可发生于肺任何部位，多发生于两下叶。肺部阴影出现和临床症状密切相关，咯血症状消失后不到一周肺部病变可完全吸收，由于病人反复咯血肺内病灶反复出现。肺-肾综合征病程较短，反复出血引起肺间质纤维化少。

**CT表现：**肺泡出血吸收后或咯血量少时，胸片可表现正常，而 CT 检查可发现范围不同磨玻璃密度病灶(图 15-2B, C)。CT 对于肺间质纤维化的诊断较胸片敏感性高。

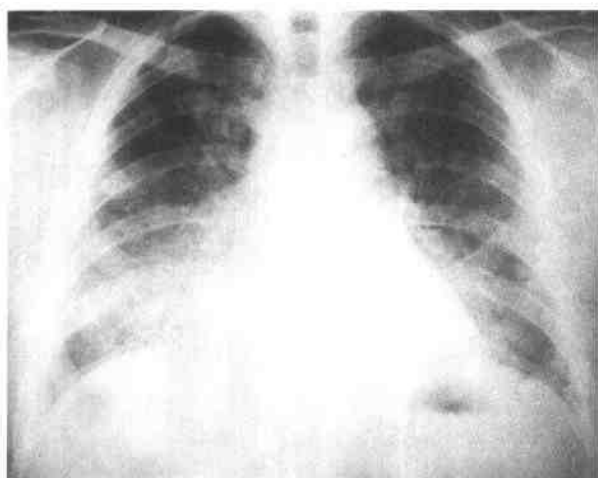


图 15-2A 肺-肾综合征(胸片正位)  
两肺中下野大片状密度增高影,边缘模糊

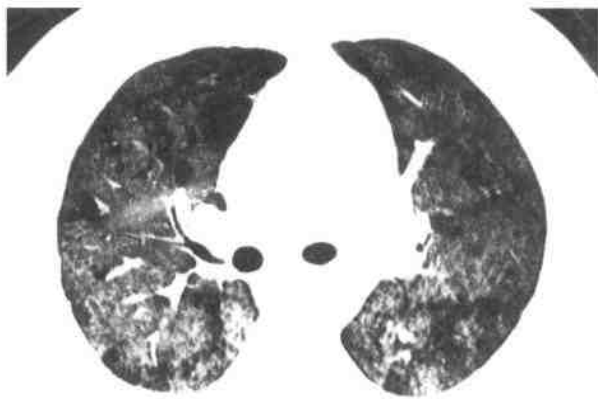


图 15-2B 高分辨率 CT 扫描,(中间段支气管平面)



图 15-2C (心室平面)

两侧肺野呈磨玻璃密度,以两肺中下野中后部病灶居多,其内血管纹理显示清楚

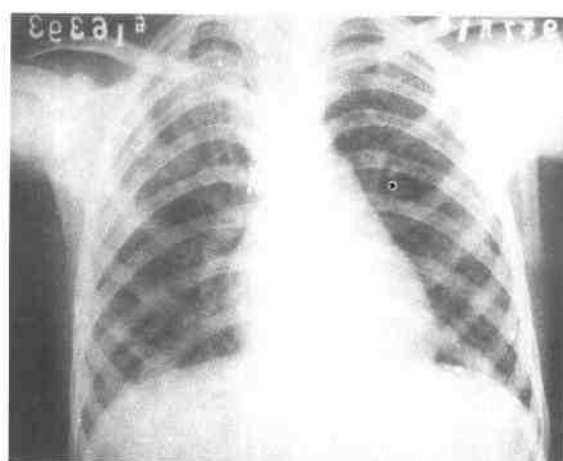




图 15-4A 流行性出血热  
两侧肺野纹理明显增强、增粗、紊乱、  
中下野伴少许小点片状模糊影

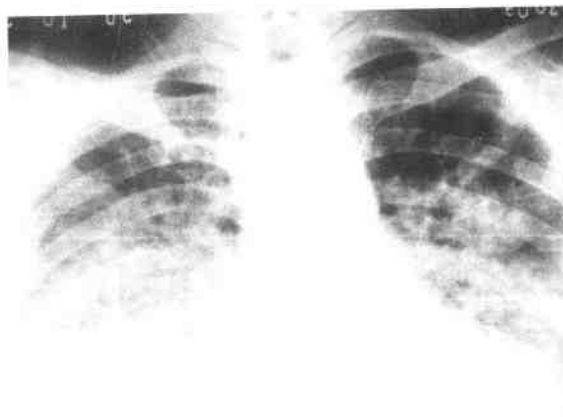


图 15-4B 流行性出血热(一周后复查片)  
两侧中下肺野示多数斑片状模糊影,  
部分融合成大片状

(李铁一 冀景玲)



# 第 16 章

HINESE MEDICAL IMAGING

# 造血系统疾病

主编 李铁一



## 第1节 白血病

白血病(leukemia)按病程可分为急性白血病;慢性白血病。按细胞形态病程可分为急性淋巴细胞白血病;急性非淋巴细胞白血病;慢性粒细胞白血病;慢性淋巴细胞白血病等。白血病在我国的发生率为2.76/10万。其中男性发病率为2.98/10万,女性发病率为2.52/10万。急性淋巴细胞白血病发病高峰在10岁之前。急性非淋巴细胞白血病随年龄增长而发病增高,60~69岁达高峰。慢性淋巴细胞白血病发病率随年龄增长逐渐升高,50~59岁达高峰。慢性淋巴细胞白血病发病率在50岁以后有明显的升高。

### 一、临床概述

#### (一) 临床表现

急性白血病以贫血,出血,发烧,感染,肝脾、淋巴结肿大,肢体长骨和关节疼痛等为特点。侵犯胸部可有咳嗽、咳痰、咯血、胸痛等症状。慢性白血病的自然病程一般在一年以上。发病以中年人多见,男性多于女性。在病变早期,一般多无明显症状,或有低热、消瘦等体征。查体可有脾脏肿大等。

#### (二) 病理学表现

白血病肺浸润在尸检的发生率为10%~50%,最常见的组织学表现是白血病细胞的肺间质结缔组织浸润。病变可以发生在胸膜、肺泡、支气管血管周围间质。肺内浸润性病变大多为弥散性,少数为粟粒性,结节性,严重的病变可以发生肺不张。胸膜浸润可以发生胸腔积液。各型白血病肺部浸润的发生率有所不同。

Winer-Muram通过45例尸检发现有肺炎的25例,成人呼吸窘迫综合征16例,肺出血38例,肺梗塞18例,白血病细胞浸润11例。

白血病肺内出血的发生率在62%~87%之间,发生肺出血的患者,血小板计数一般都较低。

白血病肺门、纵隔淋巴结浸润增大的发生率分别为50%。胸膜和肺浸润可达64%。

白血病肺部损害的发生率,国内临床报告和尸检报告不一,约在30%~50%之间。白血病细胞沿支气管血管鞘的结缔组织浸润,侵犯肺泡间隔,

肺间质小动静脉和毛细血管,并使血管扩张,其内充满白血病细胞。同时在患白血病时,血液粘稠度增高,血流缓慢,易发生血管的机械性阻塞而发生肺栓塞。由此产生的低血氧和白血病细胞释放出来的凝血激酶等使肺血管内皮细胞受到损伤。白血病细胞在肺内浸润或白血病细胞破坏,胶原酶和弹性蛋白酶释放等因素都可致使肺内损害。这些因素是导致发生呼吸窘迫综合征的主要原因。

白血病患者机体的免疫力下降,容易发生细菌性感染,抗生素使用的过程一般较长,加之在治疗白血病过程中大量的应用免疫抑制剂,因此极易合并肺内真菌感染。

### 二、影像学表现

白血病的影像学表现以肺门、纵隔淋巴结增大和渗出性病变为主。渗出性病变包括有继发性的肺内感染、肺内出血、肺水肿和真菌感染等。渗出性病变以局限性或弥漫性的气腔实变为主要特点。真菌感染可表现为密实的片状阴影、多发的结节状阴影、空洞性阴影等。

1. X线表现 斑片状渗出性阴影,密度较淡,边缘不清(图16-1)。发生肺梗塞可呈斑片状的实

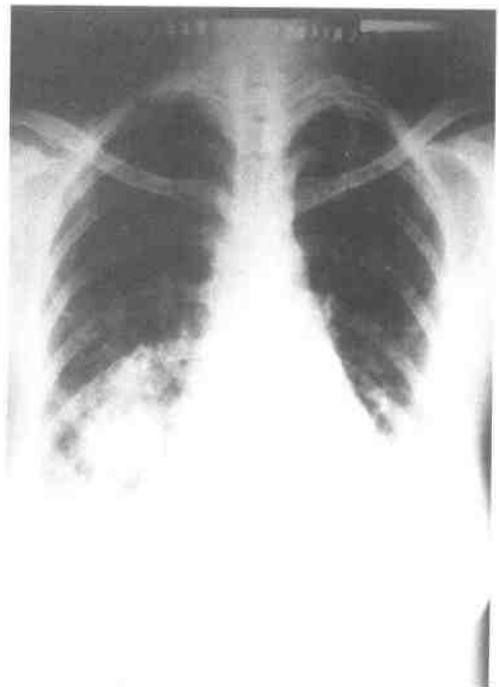


图16-1 白血病合并肺内感染  
右肺下叶有大片状边缘不清、密度不均的渗出性病变

变阴影。也可表现为肺内多发的圆形结节样病变。如有大面积的实变影像，则应考虑继发感染。病变侵及支气管则可发生肺不张。合并真菌感染的病例，可形成单发或多发的空洞样病变。

纵隔、肺门淋巴结浸润增大是所有白血病类型常见的表现。其发生率大约为 25%。发生部位可以在前纵隔、中纵隔、肺门等部位。X 线表现有纵隔、肺门淋巴结增大。

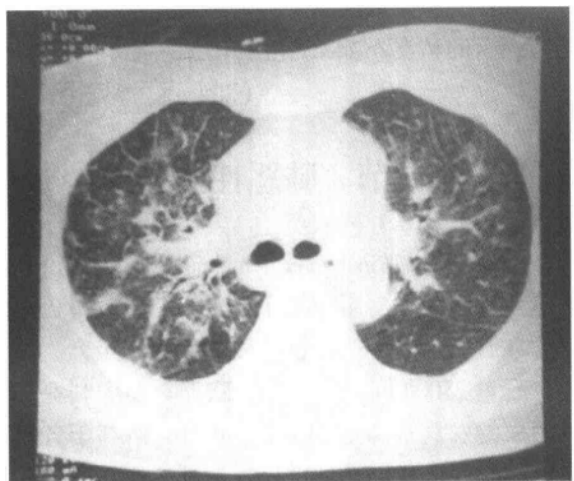


图 16-2 白血病肺浸润  
肺内有毛玻璃样渗出，肺小叶间隔增厚，支气管血管束增粗

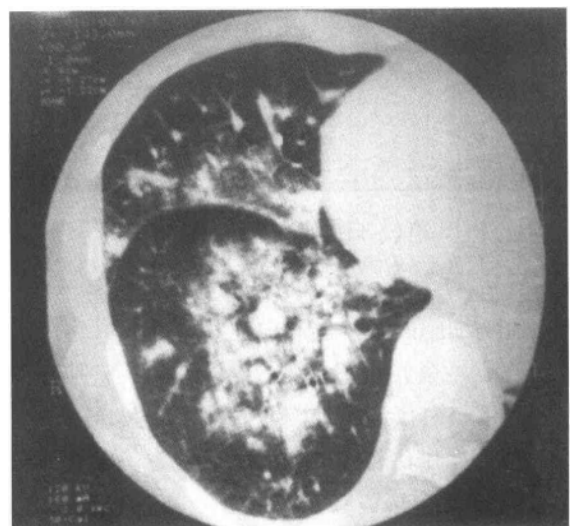


图 16-3 白血病肺浸润  
有结节样病变分布于内、中带、和叶裂下，肺内有毛玻璃样渗出和实变阴影，支气管血管束增粗

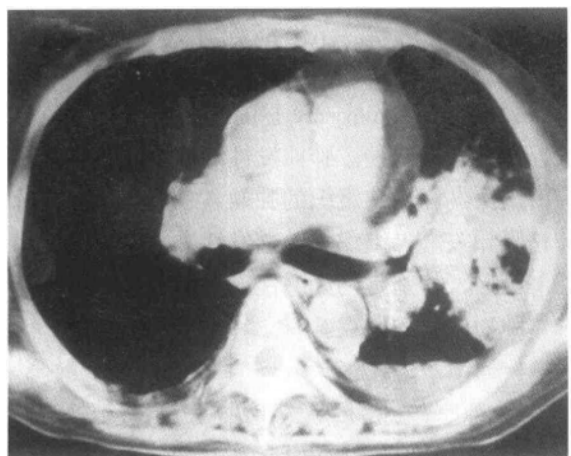


图 16-4 白血病合并肺内实变空洞  
左肺上叶有大片实变阴影合并有肺内空洞和胸膜腔少量积液

在骨髓移植的患者，还可以并发闭塞性机化性支气管炎肺炎 (bronchiolitis obliterans organizing pneumonia, BOOP)。X 线和 CT 表现为双侧的高密度浸润

2. CT 和 HRCT 表现 肺内可有肺小叶间隔增厚、小叶内结节、弥漫性结节、网状阴影伴有粟粒状结节阴影时，表现类似于淋巴道转移瘤。同时可见有支气管血管束增粗。渗出性病变可表现为毛玻璃样改变，如果毛玻璃样改变以肺小叶间隔为界，此时常常提示有肺内的出血。还可以表现为肺内多发的结节状转移。CT 显示肺门、纵隔的淋巴结增大较 X 线平片更为清楚 (图 16-2, 3, 4, 5)。

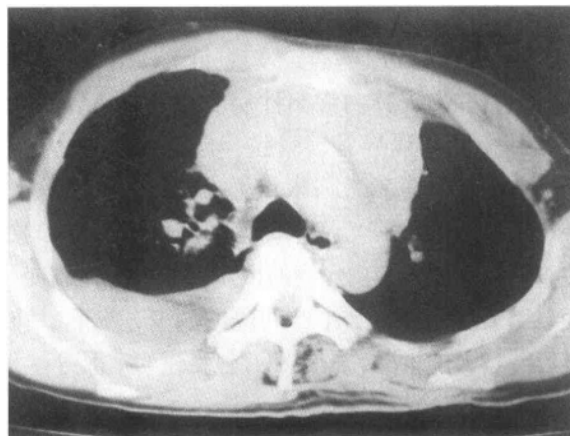


图 16-5 白血病合并胸内淋巴结增大  
胸骨后主动脉前淋巴结增大融合或边缘不清的团块状阴影

性阴影。

病变侵及胸膜可发生胸腔积液。可以单侧或双侧的胸腔积液。有血性胸水者以急性淋巴细胞白血

病多见,也可见于急性单核细胞性白血病  
病变累及心包,可以发生心包积液(图 16-6)

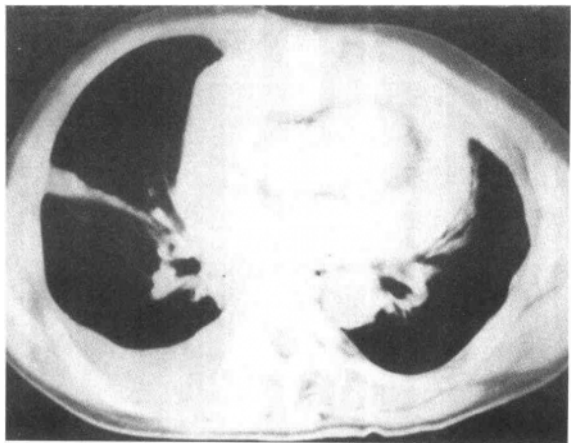


图 16-6 白血病合并心包积液  
心包大量积液,右侧少量胸腔积液,右肺有肺段不张

白血病细胞的肺浸润和白血病合并成人型呼吸窘迫综合征。除了肺内合并感染以外的其它肺内渗出性病变都与白血病致肺内血管损害有关

白血病合并真菌感染,可以表现为单发或多发的结节样病变,其边缘模糊不清。如有空洞性病变,特别是边缘、境界不清,空洞形态不规则,内有不规则的内容物时应考虑有真菌感染

### 三、诊断和鉴别诊断

#### (一) 诊断

X线、CT或MRI检查,发现肺门、纵隔淋巴结增大,或合并出现肺内渗出性病变、实变、结节性病变、肺小叶间隔异常,胸腔、心包积液的病例,诊断白血病应注意参考临床和化验检查,或提示临床进行进一步的检查。临床确诊的病例,进行影像学检查应注意观察肺内病变的性质,如渗出性病变、实变、结节性病变、肺小叶间隔的病变,纵隔、肺门淋巴结增大的情况,胸膜和心包受累的情况等。

#### (二) 鉴别诊断

白血病肺浸润应和肺内的渗出性疾病如一般的细菌性感染、大片状的真菌性感染、肺出血、浸润性肺结核等鉴别。弥漫性的肺内小结节和网状阴影并存时,应与肺内淋巴道转移瘤等鉴别。白血病合并真菌感染的空洞性病变应与空洞性肺癌、结核空洞、肺脓肿空洞等相鉴别。肺门、纵隔淋巴结增大需与结核、真菌感染、淋巴瘤等引起的淋巴结增大

相鉴别。胸腔积液、心包积液应和结核性积液鉴别

## 四、比较影像学

X线检查能发现典型的肺门、纵隔淋巴结增大、肺内的大片状渗出性病变

CT和HRCT能较X线发现更多的阳性征象,如肺内较小和较早的渗出性病变,累及肺小叶间隔、支气管血管束浸润性病变,空洞性病变以及X线不易发现的肺门和纵隔的淋巴结增大等

MRI能够显示纵隔、肺门的淋巴结增大,观察肺内损害的情况不如CT和HRCT检查

(刘继汉 郭佑民)

## 第2节 肺恶性淋巴瘤

恶性淋巴瘤(malignant lymphoma)属于免疫系统的恶性肿瘤,是一组原发于淋巴结和节外淋巴组织的恶性肿瘤。近年来我国的发病率逐年上升,每年至少超过25000例,而美国、欧洲、澳大利亚等西方国家的发病率高达11~18/10万,略高于各类白血病的总和。我国恶性淋巴瘤的死亡率为5/10万,占有恶性肿瘤死亡位数的第11~13位,与白血病相似。根据肿瘤的主要组织成分和组织结构分为霍奇金病(Hodgkin disease, HD)和非霍奇金淋巴瘤(Non-Hodgkin Lymphoma, NHL)两大类。

### 一、临床概述

肺淋巴瘤(Pulmonary Lymphoma, PL)可分为原发性和继发性两种。肺原发性淋巴瘤是发生于结外肺内广泛淋巴网状组织的肿瘤。一般认为是起源于肺粘膜相关淋巴组织。肺继发性淋巴瘤是全身系统性淋巴瘤,特别是胸部恶性淋巴瘤的一部分,有多脏器肿瘤侵犯的特点。

#### (一) 临床表现

1. 肺原发性淋巴瘤 罕见,占全身结外淋巴瘤的3.6%。1940年Sugarbaker和Craver首次报道,欧美国发病率略高,占肺肉瘤的首位,我国发病率较低。建国以来国内文献共报道26例,男性15例,女性11例,男:女=1.4:1,霍奇金病5例,非霍奇金淋巴瘤20例,发病年龄35~63岁,平均50.8岁。本病起病缓慢,病程长,最长达7年,平均约为4年,有1/2~1/3病人无症状。可有咳嗽、咳痰、痰

中带血、胸痛、胸闷、发热等症状。无全身浅表淋巴结肿大及肝脾肿大等肺外症状。

2. 肺继发性淋巴瘤 是全身系统性淋巴瘤的一部分, 约占 13% ~ 16.9%。HD 发生率为 11.6% ~ 14.3%, NHL 发生率为 2.81% ~ 3.7%。Stuss 等报告尸检发现率为 37.8%。HD 多见于青年人, NHL 多见于儿童和老年人。男性多于女性。肺继发性淋巴瘤很少单独侵犯肺实质, 多伴有纵隔、肺门淋巴结、胸膜、心包等病变。肺内侵犯一般在恶性淋巴瘤确诊 1 年或 1 年半以后才发现, 平均为 17.6 月。临床上除咳嗽、咳痰、胸痛等相应的胸部症状外, 多有全身浅表淋巴结肿大, 约半数病人有特征性周期性发热, 可有肝脾肿大, 贫血等症状。

## (二) 病理学

1. 肺原发性淋巴瘤 肿瘤起源于肺内网状淋巴组织, 直接向周围组织蔓延, 形成肿块或片状浸润性病灶, 可跨叶间裂生长。如沿支气管、血管周围、胸膜下间质淋巴扩散则形成网状、粟粒样性肺间质病灶。由于本病主要沿支气管粘膜下浸润生长, 故不易引起支气管阻塞, 早期临床症状较少。纤维支气管镜检查多不能发现肿瘤, 痰细胞学检查往往阴性, 经支气管或经皮肺活检有可能得到确诊。曾有报道肿瘤起源于较大的支气管, 在腔内形成菜花样肉芽组织, 引起支气管阻塞, 但支气管镜检查未能做出正确诊断。

2. 肺继发性淋巴瘤 肺内病变的生长有多种方式, 最常见的是纵隔、肺门的淋巴结病变直接侵犯蔓延至肺内, 形成肿块或结节; 其次为瘤组织浸润破坏肺泡间隔进入肺泡间隙, 肺内出现渗出或实变; 也可为瘤细胞沿淋巴管或血管播散, 侵犯肺间质, 形成网状间质性病变。

1963 年 Saltzstein 提出肺假性淋巴瘤 (pseudolymphoma) 的概念。病理特征以成熟小型淋巴细胞为主体的炎细胞浸润, 有生发中心, 形成淋巴泡, 不侵入所属淋巴结。临床症状不明显, 病变发展缓慢。目前认为本病属于低度恶性淋巴瘤分型中的一种。

## 二、影像学表现

肺恶性淋巴瘤因在肺内生长方式不同, 有多种表现形式。无论是原发性还是继发性, 都可归纳为四种类型, ①肿块(结节)型, ②肺炎肺泡型, ③粟粒型, ④支气管血管淋巴管型。

### (一) X 线表现

1. 肿块(结节)型 最多见, 占原发性 64%, 占继发性 30% ~ 60%。单发或多发, 多发多见。病变位于肺门区或肺野中外带胸膜下, 散在分布。为不规则肿块阴影, 可分叶, 病变多在 2 ~ 5cm 直径大小, 密实, 边界清楚。若瘤组织中心坏死, 可出现不规则偏心空洞。出现支气管狭窄、阻塞征象者不到 1%。继发性肺淋巴瘤多伴有纵隔肺门淋巴结增大, 而原发性肺淋巴瘤纵隔肺门淋巴结增大少见。

2. 肺炎肺泡型 原发性约占 32%, 均为 NHL。继发性占 25%, 占肺 HD 的 20% ~ 23.4%, NHL 的 8% ~ 14.3%。分节段性和非节段性两种。单侧或双侧肺野分布。表现为大片状渗出或实变阴影, 边界清楚、中心密度高, 周边密度低, 可跨叶分布, 病变内可见典型的“支气管空气征”(图 16-7), 似大叶性肺炎之表现。若伴有纵隔肺门淋巴结增大, 则很像中心型肺癌伴阻塞性肺炎、纵隔淋巴结转移。

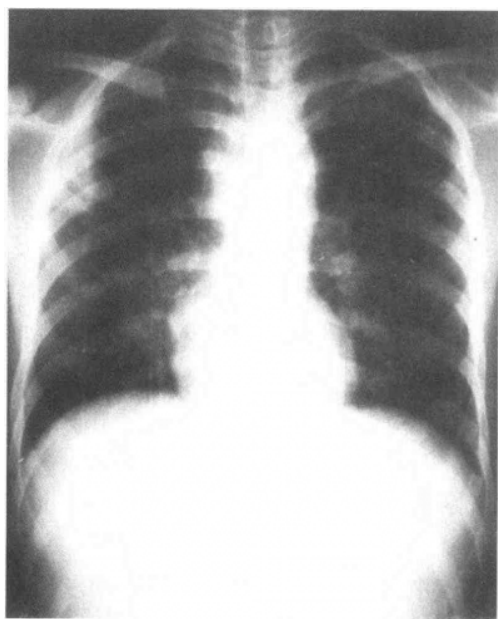


图 16-7 肺淋巴瘤  
胸部后前位片。右上肺外带第二前肋间处片絮状模糊阴影, 边界不清, 局部胸膜增厚。右上纵隔增宽, 边缘清晰锐利。

3. 粟粒型 原发性未见此型报道。约占继发性肺侵犯的 11.5%, 主要为 NHL 病例。是瘤细胞经淋巴管或/和血管播散而来。呈弥漫性分布的小针点状阴影, 病灶边缘清楚, 少数模糊, 很少见到融合性病灶(图 16-8)。与急性粟粒性肺结核不易区别。

4. 支气管血管淋巴管型 原发性和继发性都



图 16-8 肺淋巴瘤

胸部后前位片 两肺弥漫性分布的粟粒状阴影,右下肺明显,病灶边缘清楚,少数模糊,肺纹理增多增粗,右肺底部可见小片状渗出阴影。双侧肺门增大

可出现,HD 最常见。原发性发生率约为 4%,继发性发生率约为 11%~15%。多数资料将本型分为中央型和弥漫型两个亚型。中央型被描述为肺门区肿块,有支气管狭窄、肺内阻塞性病变以及支气管充气像等征象的存在。与肿块结节型的 X 线表现重叠、混淆。许多作者分析时都难以说清两者之间的差异,分型比较模糊。我们认为凡属肺门肿块,伴有肺不张、肺炎者都应列入结节肿块型。支气管血管淋巴管型仅为表现肺内弥漫性网状索条状阴影或网状结节阴影,可见间隔线(kerley lines)

肺继发性淋巴瘤除肺实质受侵犯外,有 91% 的患者合并有胸内淋巴结增大,30% 合并有胸膜腔积液,8% 累及心脏心包,15% 出现骨骼破坏。

### (二) CT 表现

肺淋巴瘤的 CT 表现与普通 X 线表现相同。形式多种多样,常为多发:表现为肺内、胸膜下结节或肿块,呈圆形、卵圆形和不规则形,边界清楚,有浅分叶,可相互融合。密度均匀,病灶内可见支气管充气征(图 16-9) 肿瘤组织中心坏死,则出现薄壁或厚壁空洞。也可表现为斑片状渗出、实变(图 16-10)。肺内病变密度较低,多仅在肺窗显影。病变侵犯肺间质,则表现为自肺门向肺野发出

的放射状网状结节阴影 支气管周围多发结节和支气管充气征勾画出支气管影像是其特殊征象。HRCT 能显示较早的肺间质性病变,表现为支气管血管束增粗、扭曲,小叶间隔增厚,小叶核增粗,小叶内有毛玻璃样改变,局部小叶肺气肿。(图 16-11)。增强 CT 扫描病变多有强化。

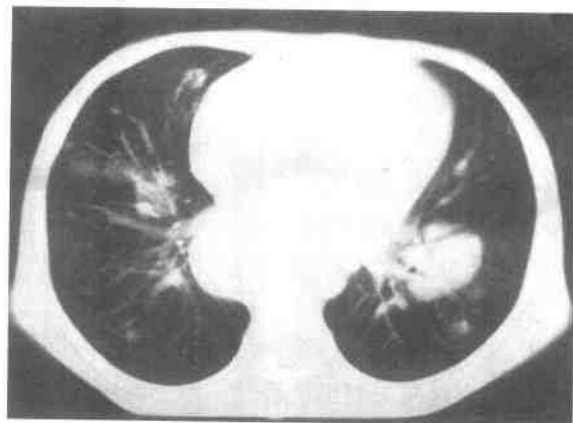


图 16-9 肺淋巴瘤

CT 两肺多发散在分布的大小不等的结节灶,左肺门区肿块边界清楚,有浅分叶、密度均匀,病灶内可见支气管充气征

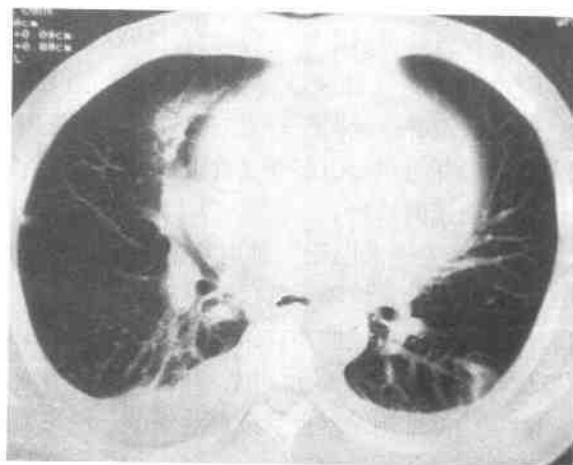


图 16-10 肺淋巴瘤

CT 右肺中叶和左下肺背段片状渗出阴影,密度不均,右下肺纹理增粗、扭曲、聚拢。双侧少量胸腔积液

### (三) MRI 表现

肺继发性淋巴瘤多伴有肺门纵隔淋巴结增大,MRI 表现为增大的淋巴结相互融合,填塞于组织器官和血管之间,使相邻器官发生变形、移位。增大的淋巴结也可形成不规则肿块突向肺野。自旋回波序列  $T_1$  加权图病变呈中等不均匀混杂信号强度,边缘清楚  $T_2$  加权图显示病变区域信号强度不均匀增高(图 16-12、13)。

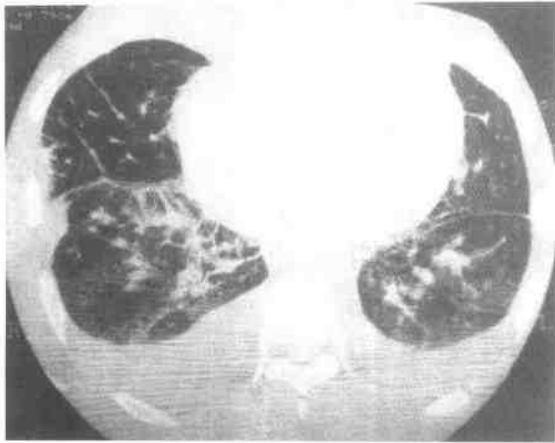


图 16-11 肺淋巴瘤

HRCT 显示支气管血管束增粗、边缘模糊,小叶间隔增厚、扭曲,小叶核增粗,小叶内有毛玻璃样改变,局部小叶肺气肿,右侧胸膜增厚

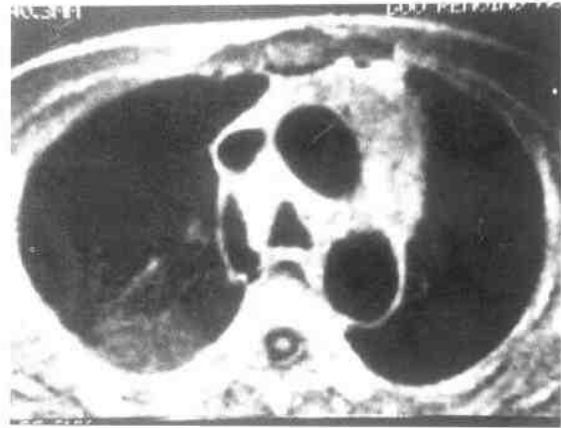


图 16-12 肺淋巴瘤

MR 横切位(500/15)纵隔淋巴结增大,相互融合,呈不均匀中等信号强度,气管血管间隙增宽,气管受压变形,右侧胸腔少量积液

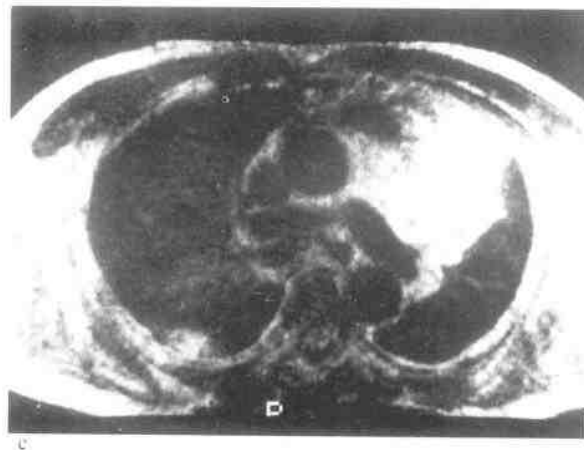
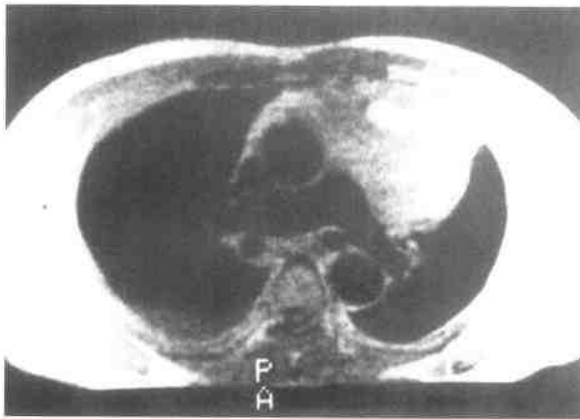


图 16-13 肺淋巴瘤

a. b. MR 横切位(500/15)、冠状位(500/15)左上纵隔增宽形成肿块突入肺野,为不均匀中高信号  
c. MR 横切位(2000/30)显示病灶区域信号强度并均匀增高

### 三、比较影像学

1. X线检查 是最基本检查方法。能显示肺内病变和肺门纵隔淋巴结情况,有助于疾病的诊断与随访观察。

2. CT检查 能更清楚辨认胸内各组淋巴结情况,较早地显示出肺内病灶。薄层CT更容易显示支气管和肺间质病变。增强CT扫描可以提供病变的血液供应情况。是肿瘤分期和定位诊断的重要手段,也是制定治疗计划、观察疗效、随访必要的辅助检查方法。

3. MRI检查 通过 $T_1$ 加权像和 $T_2$ 加权像信号强度的变化,确定肿块的实际大小和病变内组织成分。MRI通过血液的流空效应,比CT更容易区别病变与血管间的关系,但由于其空间分辨率较低,在确定肿块与气管、支气管关系方面不如CT扫描。

### 四、诊断与鉴别诊断

#### (一) 诊断

肺原发性淋巴瘤罕见。临床表现无特征性。影像学表现多种多样,术前诊断非常困难。1983年Koss等制定出比较全面的诊断标准:①病变包括脏层胸膜下的肺或/和局部区域的淋巴结;②排除纵隔病变向肺内的浸润;③无恶性淋巴瘤病史;④必须是剖胸肺活检或肺叶切除后的病理诊断。一般认为具有以下征象者应提示本病的可能:①病灶位于肺野邻近肺门区;②影像表现为肿块、浸润性、粟粒样、纤维间质性病变;③有时可见含气支气管征;④无肺体积缩小;⑤很少伴有胸水;⑥生长缓慢。

肺继发性淋巴瘤诊断比较容易。有明确的恶性淋巴瘤病史。多数患者影像学有两种或两种以上的表现,肺内结节伴有支气管充气征是其特征性表现。同时多有纵隔肺门淋巴结肿大,心包、胸膜受累等表现。

#### (二) 鉴别诊断

肺部恶性淋巴瘤除原发性、继发性本身需要鉴别外,还应与下列疾病进行鉴别。

1. 原发性支气管肺癌 中心型肺癌表现在肺门不规则肿块,可有支气管阻塞性炎症,肺不张或肺气肿。支气管镜检查多能确诊。肺泡癌,早期无

明显症状。随病程进展出现咳嗽,咯血,咳大量泡沫样痰,呼吸困难等症状。影像学表现为单发团块或双肺弥漫性结节病变,可有空洞形成,常发生胸膜浸润。

2. 转移性肺肿瘤 有原发恶性肿瘤病史。血行转移表现为肺内单发或多发大小不等的结节,边界清楚,可有浅分叶。淋巴道转移则表现为肺门增大,肺纹理增多增粗扭曲呈网状,或以肺门为中心向肺野呈放射状分布的网状结节阴影。

3. 结节病 是一种非干酪性肉芽肿疾病,可侵犯人体多种器官。多见于20~40岁,女性略多。表现为肺门对称性淋巴结增大,多不融合。纵隔内淋巴结增大少见。在出现肺内病灶后,肺门淋巴结开始缩小甚至消失。临床症状较轻或缺乏。本病是一种良性过程,有自然愈合倾向。

4. 机遇性肺炎 易发生在恶性淋巴瘤的晚期、化疗和/或放疗后,可为肺隐球菌、幼状菌、厌氧菌和金黄色葡萄球菌感染引起,影像学表现为肺内局限性肿块、多发结节。发展迅速或有空洞形成,更应怀疑。如为巨细胞病毒、麻疹病毒感染引起,表现为弥漫性间质性病变。

5. 淋巴细胞性间质性肺炎 系肺间质内成熟淋巴浆细胞浸润及增生中心形成。有明显的呼吸道症状。表现为双肺纹理增多扭曲,或表现为肺弥漫性纤维网状、小片状阴影。病程发展迅速,预后不良。

### 附: 血管内淋巴瘤

血管内淋巴瘤(intravascular lymphoma, IVL);又称嗜血管性淋巴瘤(angiotropic lymphoma),是一种非常少见恶性肿瘤。1959年Pfeffer和Tapperiner首先报道,曾认为是“血管内皮性肿瘤”故有血管内皮瘤病之称,目前认为是起源于淋巴细胞,为结外淋巴瘤的一个特殊亚型,属于非霍奇金淋巴瘤,通常侵犯皮肤和脑,肺侵犯并不常见。

临床表现:发热,微血管性皮肤病变和精神神经症状。肺一旦受侵犯,可出现致死性呼吸衰竭,预后差,平均生存期为13个月。

病理:间质性肺炎和微血管(静脉、毛细血管、微动脉)内大量淋巴样细胞浸润,伴不规则充血、纤维素微血栓和血管内膜增生。以B淋巴细胞表

达为主

影像学：平片表现为肺内网状结节、线状不透光影和片状渗出阴影，主要分布于上中肺野。CT检查早期表现为多灶性毛玻璃状阴影、网状小叶间隔增厚和肺静脉狭窄。晚期表现为广泛的毛玻璃状阴影，类似肺静脉血栓引起的出血、水肿或梗塞。肺泡腔几乎无损害。病理确定毛玻璃阴影(ground-glass opacities)是由于肺泡间隔增厚，而不是肺泡渗出。

诊断：本病罕见，发病急。结合CT特征的毛玻璃样改变伴有网状小叶间隔增厚和弥漫性肺静脉狭窄的表现，可对本病做出诊断，但确诊仍需病理证实。

(杜红文 刘继汉)

### 第3节 组织细胞增生性疾病

组织细胞增生性疾病(histiocytosis disease)既往称为网状细胞增生症(reticuloendotheliosis)，归属于网状内皮系统疾病。该类疾病的分类方法较多，甚为混乱，根据临床常用的分类有以下几种。

1. 肿瘤性组织细胞增生 包括恶性组织细胞病、勒-雪氏病、包括韩-舒-克氏综合征、嗜酸细胞肉芽肿等。

2. 代谢性组织细胞增生 葡萄糖脑苷脂病、神经鞘磷脂病和海兰组织细胞病等。

3. 反应性组织细胞增生(reactive histiocytosis) 包括全身性反应性组织细胞增生和病毒相关性嗜血细胞综合征(virus-associated hemophagocytic syndrome, VAHS)。

4. 其它 包括家族性组织细胞增生症等。

1966年 Rappaport 将肿瘤性组织细胞增生分为两大类：

(1) 恶性组织细胞增生症(未分化性)。

(2) 分化性组织细胞增生症 分化性组织细胞增生症按病程又分为急性型和慢性型。

急性型指勒-雪氏病。

慢性型指韩-舒-克氏综合征和嗜酸细胞肉芽肿。

既往把勒-雪氏病、韩-舒-克氏病和嗜酸细胞肉芽肿统称组织细胞症 X，认为三者为同一疾病的不同过程和不同时期的表现。

近年来，由于电镜和免疫组化技术的进步和广泛应用，目前已确认朗格汉斯细胞(Langerhans cell)是一种独特的组织细胞，并提出以朗格汉斯细胞组织增生症(Langerhans cell histiocytosis, LCH)的名称替代组织细胞增生症 X(histiocytosis X, Hx)。这种命名方法的主要依据是从病理学的观点出发，对细胞类型的划分更为明确。

根据1985年国际组织细胞学会提出组织细胞增生症 X 的主要病理性细胞是朗格汉斯细胞(Langerhans cell, LC)，故重新提出组织细胞增生症(histiocytosis)的概念和以有无朗格汉斯细胞划分为以下三种。

(1) 朗格汉斯细胞组织细胞增多症，包括勒-雪氏病，韩-舒-克氏病和嗜酸细胞肉芽肿等三种疾病。

(2) 非朗格汉斯细胞的单核吞噬组织细胞增多症，包括反应性组织细胞增多症、家族性吞噬细胞性组织细胞增多症等。

(3) 恶性组织细胞性疾病，包括单核细胞白血病、恶性组织细胞增多症、真性组织细胞淋巴瘤等。

## 一、临床概述

### (一) 临床表现

组织细胞异常增生可以发生在任何组织器官，如骨、皮肤、粘膜、肺、淋巴结、肝、脑等。它的发病原因不明，临床症状、病变范围差异较大是一组少见的多发于儿童的疾病。肿瘤性的组织细胞增生症包括以下三种疾病。

1. 勒-雪氏病(letterer-siwe's disease)，绝大多数在1岁以内发病，2岁以后发病者极少。该病发病的男女之比为1.2:1。临床特点有皮疹，主要分布于躯干、头皮发际。发烧，咳嗽苍白、营养差，腹泻、肝脾肿大等。典型者一般起病急，病程短，预后差，常常导致死亡。

2. 韩-舒-克氏病(hand-shuller-christian's disease)和嗜酸细胞肉芽肿(eosinophilic granuloma)，韩-舒-克氏病，多在1岁以后发病，2岁以后增多，5岁以后减少。偶发于成人。

该病男女的发生比例为2.3:1。一般起病较为缓慢，以头部肿物，发烧和尿崩为主要的常见症状，但是同时发生者约占1/3。一般为颅骨缺损伴



有突眼, 颌骨缺损伴有尿崩症, 单独发生颌骨缺损、单独发生尿崩症等。也可伴有皮疹、肝脾肿大, 但是较勒-雪氏病为轻。

3. 嗜酸细胞肉芽肿(eosinophilic granuloma)从1岁起即可发病, 可发生于3个月至成年, 其中以2~7岁多见。该病发病的男女之比为3.3:1, 一般起病较为缓和, 多无单发的骨缺损, 或伴有低烧, 或神经压迫性的疼痛。

发生于肺的嗜酸细胞肉芽肿, 多见30~40岁之间。少数患者可以没有呼吸道症状。有些以咳嗽、呼吸困难、发烧和体重减轻为主。查体听诊时可闻及细小的捻发音和哮鸣音, 也可并发气胸。

## (二) 病理表现

肿瘤性组织细胞增生症中的勒-雪氏病、韩-舒-克氏综合征、嗜酸细胞肉芽肿等, 可以发生于体内任何部位, 根据发病年龄、受累器官、临床表现和预后等, 有着明显的差别。

该病常常累及骨骼、肝、脾、淋巴组织、肺、心、肾、肠壁、肾上腺、垂体、胸腺和中枢神经系统等。病理变化按其演变过程可以划分为四期, 但是各期之间相互有所重叠, 难以截然区分。

1. 增殖期 组织细胞呈片状或束状的异常增生, 组织细胞以巨大的圆形或多角形的单个核的细胞为主。

2. 肉芽肿期 组织细胞、嗜酸性粒细胞、间质细胞和巨噬细胞浸润, 伴有血管和结缔组织的增生, 形成结节性的肉芽肿。

3. 黄脂期 组织细胞可以出现空泡, 形成“泡沫细胞”, 胞浆内有嗜苏丹黑染色的物质。

4. 纤维期 发病数月后, 泡沫细胞和嗜酸性粒细胞可以共同存在, 慢性期嗜酸性粒细胞可以消失, 代之以纤维细胞的浸润和结缔组织的增生, 类似于肉芽肿改变, 有时肉芽肿的中心可以见到坏死, 此时病变趋于痊愈。

发生于肺的嗜酸细胞肉芽肿在病理学上表现为: 肺脏大体标本质硬, 有大小不等或弥漫性的结节, 肉芽肿坏死后可以形成空洞, 病变后期形成广泛性的纤维化、蜂窝肺。此时, 可有支气管扩张、肺大泡和自发性气胸的形成。累及胸膜可以有胸膜斑块, 也有胸腔积液的形成。镜下以肺间质、肺泡隔有组织细胞增生, 淋巴细胞、巨细胞、浆细胞和嗜酸性粒细胞的浸润等。

1987年国际组织细胞协会朗格汉斯细胞增生症建立了诊断该病的诊断标准, 该标准分为三级。

(1) 初步诊断: 仅依据病理学检查的光镜所见确定。

(2) 明确诊断: 根据光镜检查所见加下面四项指标中的两项或两项以上者。

① ATP 酶染色阳性。

② 组织化学染色 S-100 蛋白阳性。

③  $\alpha$ -D-甘露糖酶染色阳性。

④ S-100 蛋白阳性并与花生凝集素特异性结合。

(3) 最终诊断: 光镜所见加电镜下发现病变细胞内有 Birbeck 颗粒或细胞表面 CD11c(OKT6) 单抗染色阳性。

## 二、影像学表现

### (一) X 线表现

网状结节侵犯中上肺野, 分布以结节、索条、网状影或网状结节影, 蜂巢肺等为特点。结节病变大小约 1~2mm, 密度较淡或模糊。如结节性病变不吸收, 逐步发展为肺间质纤维化。有的则以结节性病变和纤维化病变并存。晚期可有支气管扩张、肺大泡和自发性气胸的形成。肺门受累可以出现肺门增大, 模糊。也可以有胸腔积液和胸膜增厚的表现。

### (二) CT 和 HRCT 表现

在病变早期, 肺内可有双肺分布广泛的小片状渗出性病变, 病变也可以融合成大片状的渗出性阴影。结节状阴影可有不规则的播散, 分布至近侧或远侧的腺泡。远侧胸膜下腺泡受累是发生自发性气胸的主要原因。近侧腺泡的受累, 可以压迫肺动脉和支气管引起肺动脉高压和阻塞性肺疾病。小结节阴影可以弥漫性分布于肺小叶内、支气管血管束旁、小叶间隔旁等部位, 有时小结节可以集中分布在肺的内带。结节大小从几个毫米至 10mm 左右, 结节边缘呈不规则型, 或表现为晕状。有些结节中心可有低密度阴影。后期可以表现为网状结节阴影、两肺纤维化、蜂巢肺和多发的薄壁囊状病变, 囊腔一般小于 10mm, 囊壁一般小于 1mm, 其厚度均匀。这种均匀一致的囊壁有别于肺小叶中心肺气肿、间隔旁肺气肿和肺大泡等。病变的囊壁破裂可以产生单侧或双侧的自发性气胸。

儿童发生在肺和纵隔的组织细胞增生症表现为孤立性肺结节损害的少见。

此外,也有在肺移植术后,继发引起组织细胞增生症的报告。

### (三) 诊断与鉴别诊断

该病结合临床的发病年龄、病史、临床症状、实验室检查及影像学表现特点可以提示诊断。尤其是在肺损害伴有多部位的骨损害时应考虑到该病。但是,确诊常依赖于病理学检查。

该病应和中心小叶肺气肿、全小叶肺气肿、肺淋巴管血管肌瘤病、支气管扩张等鉴别。

### (四) 比较影像学

CT和HRCT检查较X线能发现更多的小结节和播散性结节、薄壁囊状病变和早期病变。

## 附: 恶性组织细胞病增生症

恶性组织细胞增生症(malignant histiocytosis)过去称为恶网,是组织细胞系的一种恶性增生性疾病。主要侵犯淋巴网状组织的全身性疾病。

### 1. 临床概述

(1) 临床表现:本病可发生于各个年龄段,多见于成年人和青壮年,少数也可发生于婴幼儿或老年人。据报告发病年龄最小的为1天,最大的为80岁,多发于20~40岁之间,男性多见。男女之比为2.7:1。近年来,国内累计报告的发病人数已超过1600例。主要临床症状有发烧,苍白,乏力,肝脾、浅表淋巴结肿大。晚期可有出血性改变,黄疸,全身血细胞减少等。呼吸系统有咳嗽、咯血,也可以出现呼吸衰竭等症状。

(2) 病理学表现:主要的病理特点是在肝、脾、淋巴结和骨髓等器官出现广泛性的恶性组织细胞或分化较高的组织细胞灶性浸润,同时伴有血细胞被吞噬的现象。恶组肺内损害的发生占全身损害的第4位,发病率约占70.7%。可表现为肺内多发的结节。结节境界不清,边缘不光整,可有坏死改变。恶性组织细胞也可侵犯肺泡腔、肺泡间隔、细支气管和小血管旁的淋巴组织。肺门纵隔有淋巴结增大,也可以产生心包、胸腔积液。

2. 影像学表现 有弥漫性的肺间质浸润,而类似于白血病的肺浸润。肺实质受累表现为肺内的多发结节。也可以表现为肺间质、肺实质混合性浸

润的特点。纵隔、肺门淋巴结可以肿大。或有胸腔积液、心包积液改变。

(郭佑民 刘继汉)

## 参考文献

1. 全国白血病与再生障碍性贫血流行病学调查协作组. 全国白血病发病情况调查. 中国医学科学院学报, 1994, 14(1): 12
2. 郭佑民, 杜红文, 唐安琪, 等. 腺癌肺转移的CT和HRCT诊断. 实用放射学杂志, 1998, 14(1): 8
3. 林贵, 王成林主编. 放射科少见病案选. 北京: 华夏出版社, 1991, 319
4. 郭佑民, 付和睦. 汉薛柯氏病X线的诊断探讨. 实用放射学杂志, 1985, 57
5. 马俊义, 姚尔固, 孙以瑜. 16例恶性淋巴瘤的胸部病变. 中华结核和呼吸杂志, 1987, 10(6): 317
6. 王坎华, 刘邦令. 恶性淋巴瘤胸部CT表现. 中华放射学杂志, 1995, 29(12): 824
7. 闵严旭, 李惠民, 肖湘生. 肺淋巴瘤的CT与X线表现. 临床放射学杂志, 1998, 17(5): 270
8. 徐天容, 张莉萍, 沈运航, 等. 肺原发性恶性淋巴瘤二例报告. 中华结核和呼吸杂志, 1987, 10(5): 269
9. 王成林, 高同勋, 李明亮. 肺原发性恶性淋巴瘤的临床X线诊断. 实用肿瘤学杂志, 1995, (1): 20.
10. 杜红文, 刘继汉, 郭佑民, 等. 恶性淋巴瘤MRI诊断. 现代医用影像学, 1994, 3(4): 157
11. 李佩娟, 等. 恶性组织细胞增生症的临床病理特点和细胞来源的探讨. 中华病理学杂志, 1991, 4: 250
12. 李维华, 等. 恶性组织细胞增生症的理论和实践. 临床病理学杂志, 1991, 3: 240
13. Blank N, Castellino RA. The intrathoracic manifestations of the malignant lymphomas and the leukemias. Semin Roentgenol, 1980, 15: 225
14. Klatt EC, Yardley J, Smith EB, et al. The pulmonary manifestation and complications of leukemia. AJR, 1963, 89: 598
15. Maile CW, Moore AV, Ulreich S, et al. Chest radiographic-pathologic correlation in adult leukemia patients. Invest Radiol, 1983; 18: 495
16. Goodall PT, et al. Fever in acute myelogenous leukemia. Arch Inter Med, 1975, 135: 1197
17. Tenholder MF, et al. Pulmonary infiltrates in leukemia. Chest, 1983, 78: 468
18. Wincer-Muram HT, Arheart KL, Jennings SG, et al. Pulmonary complications in children with hematologic malignancies: accuracy of diagnosis with chest radiography and CT

- Radiology, 1997, 204(3): 643
19. Kleinau I, Perez-Canto A, Schmid HJ, et al. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia and chronic graft-versus-host disease in a child after allogeneic bone marrow transplantation. *Bone Marrow Transplant*, 1997, 19(8): 841
  20. Nakayama M, Takahashi S, Inoue T, et al. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia (BOOP) after allogeneic bone marrow transplantation. *Rinsho Ketsueki*, 1996, 37(11): 1271
  21. Okamoto K, Kuroiwa A, Yokoyama Y, et al. A case of cerebral aspergillosis associated with induction chemotherapy for acute lymphoblastic leukemia. *No To Shinkei*, 1996, 48(11): 1047
  22. Winer-Muram HT, Rubin SA, Fletcher BD, et al. Childhood leukemia: diagnostic accuracy of bedside chest radiography for severe pulmonary complications. *Radiology*, 1994, 193(1): 127
  23. Virghiani A, Trogdon SD. Recurrent spontaneous pneumothorax in pulmonary histiocytosis X. *Am Surg* 1998 Nov; 64(11): 1040~2
  24. Sukpanichant S, Leenattapong V, Dejsomritrutai W, et al. Pulmonary dirofilariasis in a patient with multisystem Langerhans cell histiocytosis-the first reported case in Thailand. *J Med Assoc Thai* 1998 Sep; 81(9): 722~7
  25. Yamawaki T, Kawatani K, Uno H, et al. A case of pulmonary eosinophilic granuloma undergoing spontaneous remission. *Nihon Kokyuki Gakkai Zasshi* 1998 Jan; 36(1): 90~4
  26. Bonelli FS, Hartman TE, Swensen SJ, et al. Accuracy of high-resolution CT in diagnosing lung diseases. *AJR Am J Roentgenol* 1998 Jun; 170(6): 1507~12
  27. Bradencova E, Tazi A, Lorenzato M, et al. Langerhans cells in Langerhans cell granulomatosis are not actively proliferating cells. *Am J Pathol* 1998 May; 152(5): 1143~9
  28. Matsuyama W, Mizoguchi A, Iwano F, et al. Clinical investigation of three cases of pulmonary eosinophilic granuloma. *Nippon Kyobu Shikkan Gakkai Zasshi* 1997 Dec; 35(12): 1407~12
  29. Etienne B, Bertocchi M, Gamondes JP, et al. Relapsing-pulmonary Langerhans cell histiocytosis after lung transplantation. *Am J Respir Crit Care Med* 1998 Jan; 157(1): 288~91
  30. Smets A, Mortelet K, de Praeter G, et al. Pulmonary and mediastinal lesions in children with Langerhans cell histiocytosis. *Pediatr Radiol* 1997 Nov; 27(11): 873~6
  31. Marumoto K, Yoshitake S, Noguchi T. Anesthesia management for a patient with pulmonary eosinophilic granuloma associated with bilateral pneumothorax-general anesthesia with positive pressure ventilation. *Masui* 1997 Nov; 46(11): 1483~6
  32. Freeman PJ, Liebow AA, Sokoloff J. Eosinophilic granuloma of lung: clinical aspects of primary pulmonary histiocytosis in the adult. *Medicine*, 1981, 60: 385
  33. Moore ADA, Godwin DJ, Muller NL, et al. Pulmonary histiocytosis X: comparison of radiographic and CT findings. *Radiology*, 1989, 172: 249
  34. Radin AI. Primary pulmonary Hodgkin's disease. *Cancer*, 1990, 65: 550
  35. Bosanko CM, Korobkin M, Fautone JC, et al. Lobar primary pulmonary lymphoma: CT findings. *J Comput Assist Tomogr*, 1991, 15: 679
  36. Lewis ER, Caskey CJ, Fishman EK. Lymphoma of the lung: CT findings in 31 patients. *AJR*, 1991, 156: 711
  37. Peterson, et al. Primary pulmonary lymphoma a clinical and immunohistochemical study of six cases. *Cancer*, 1985, 56: 805
  38. Hoste R J, et al. Primary pulmonary lymphomas a clinicopathologic analysis of 36 cases. *Cancer*, 1984, 54: 1397
  39. Koss MN, et al. Primary non-Hodgkin's lymphoma and pseudolymphoma of lung: a study of 161 patients. *Hum Pathol*, 1983, 14: 1024
  40. Nambu A, Kurihara Y, Ichikawa T, et al. Lung involvement in Angiotropic Lymphoma: CT Findings. *AJR*, 1998, 170: 940
  41. Stempel DA, Volberg FM, Parker RR, et al. Malignant histiocytosis presenting as interstitial pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis*, 1982, 126: 726

# 第 17 章

HINESE MEDICAL IMAGING

## 肺血液循环障碍 性疾病

主编 李铁一

## 第1节 肺 水 肿

### 【临床概述】

肺水肿(pulmonary edema)是指肺脏血管外液体增多的病理状态。过多的液体来自肺血管,积聚在肺间质和终末气腔内,分别为间质性肺水肿和肺泡性肺水肿。对于一般肺水肿病例,正位X线胸片即可诊断。X线检查可比临床检查较早地确定肺水肿的诊断。由于肺水肿是肺脏、心血管、肾脏等部位多种疾病的重要特征,肺水肿的X线诊断对于这些疾病的鉴别诊断有重要价值。

**发生机制:**正常肺脏通过毛细血管进行血循环与肺间质之间的液体交换,正常时毛细血管内的静水压高于肺间质的静水压,使毛细血管内的液体向肺间质移动。而毛细血管内的胶体渗透压大于肺间质的胶体渗透压,促使液体向毛细血管内移动。由于毛细血管与肺间质间的静水压差大于胶体渗透压差,故液体向肺间质内移动较多。肺间质内的淋巴管把多余的液体转移到血循环内,使液体在毛细血管与肺间质之间的移动在正常生理状态下处于动态平衡状态。当毛细血管内静水压上升,血浆胶体渗透压低下或淋巴管回流障碍时可发生肺水肿,此外,毛细血管内皮细胞之间的连接障碍,使毛细血管壁的通透性增大,可使过多的水分及蛋白质进入肺间质,也可发生肺水肿。

毛细血管内压升高是由于左心功能不全和机体含水量增多引起。急性左心功能不全见于急性心肌梗塞,腱索断裂引起的二尖瓣关闭不全。慢性左心功能不全见于风湿性心脏病二尖瓣狭窄、主动脉瓣疾病、扩张型心肌病、陈旧性心肌梗塞、高血压心脏病等,肺含水量增多见于急性肾功能不全,输液过量。血浆胶体渗透压降低可由多种原因引起,较为快速引起肺水肿的原因为蛋白质漏出性肾功能不全。毛细血管渗透性增加的原因为毒性气体吸入、胃液吸入、溺水、造影剂过敏、药物过敏、神经性肺水肿、高原性肺水肿、复张性肺水肿、肺脂肪栓塞、闭合性胸部外伤等。

**临床表现:**病人可先有心悸、不安,血压升高,失眠等先驱症状,间质性肺水肿发生后可出现呼吸困难,听诊可有喘鸣音,肺泡型肺水肿时呼吸困难加重,咳泡沫样痰,听诊双肺有湿啰音。并可

见诱发疾病的症状和体征。

### 【影像学表现】

#### (一) X线检查

间质性肺水肿与肺泡性肺水肿X线形态及分布上各具特征,但二者常同时存在,故在一般X线片上可同时具有两种肺水肿的X线表现。

#### 1. 间质性肺水肿

(1) 肺血重新分布:正常立位胸片上,上肺野的毛细血管静水压和肺泡内压均较低,血流比下肺野少,因而上肺野的血管阴影比下肺野的细。左心功能不全肺瘀血时,上肺野的血管阴影增粗、增多,下肺野血管阴影变细,与正常比呈上下逆转现象,称为肺血重新分布。对于肺血流重新分布的原因,可能为:间质性肺水肿时,肺基底部的肺泡毛细血管及小静脉受压,导致下肺野血流抵抗力增加、血流量减少。此外,下肺野静脉压或间质内压力增高,引起肺动脉壁反射性收缩,也使血流减少,以缓冲毛细血管内压升高,防止肺水肿的发生。有的研究表明,二尖瓣狭窄患者尸体肺血管造影显示肺上部血管扩张或正常粗细,下部肺血管变细。组织学检查肺下叶及舌叶肌性动脉中层肥厚较肺上部严重,肺静脉的中层肥厚也较上部显著。因而肺血流重新分布是与下肺血管截面积减少,即与病情缓慢患者的普遍性的结构性血管改变有关。而在左心衰竭急性肺水肿阶段可能有功能性血管改变参与作用。

(2) 支气管周围袖口症(peribronchial cuffing):正常时肺门区可见一个或两个支气管断面形成的环形阴影,一般为上叶前段支气管,也可为下叶背段或舌叶支气管,其厚度约为1mm左右,边界清楚。间质性肺水肿时,支气管周围结缔组织内有液体存积,支气管壁形成的环形阴影增厚、边缘模糊(图17-1)。多数情况下支气管壁增厚位于外周部,管腔不狭窄。当粘膜水肿时管腔也可变细,其可能原因为通过支气管动脉循环的液体量增多。

(3) 肺纹理及肺门血管增粗、模糊:由于肺血管周围结缔组织内液体存积,X线上显示肺纹理增粗、模糊。肺纹理轻度增粗时X线上难以判断肺门部大血管周围液体增多,使其阴影增粗,边缘模糊,肺门血管的解剖结构不易分辨。

(4) 肺脏透亮度下降:由于肺间质内液体广泛地分布到支气管血管周围,小叶间隔及小叶内支气

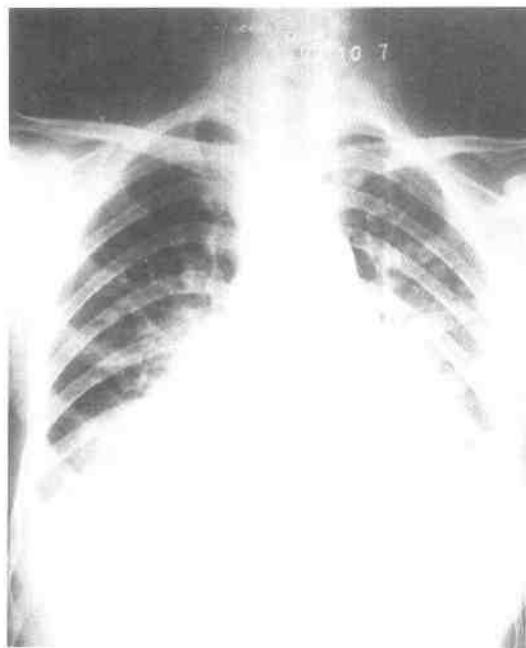


图 17-1 间质性肺水肿。两肺肺门及血管影模糊，右肺门上方有支气管周围袖口征。

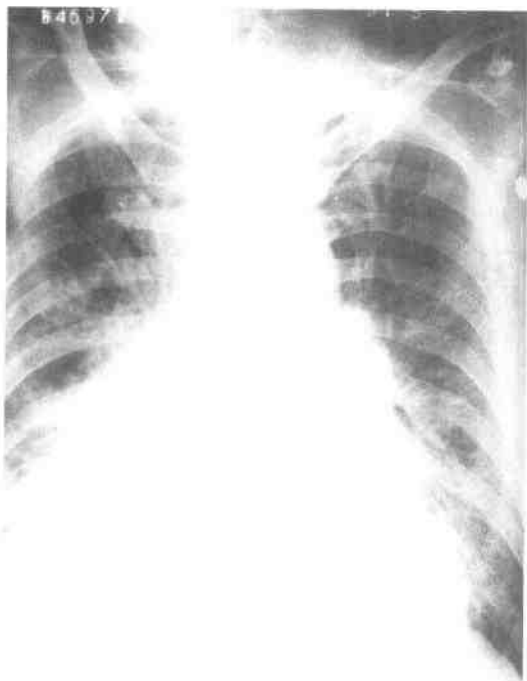


图 17-2 间质性肺水肿。两肺透亮度降低。

管血管周围和肺泡间隔，使肺脏弥漫性密度升高，透亮度下降(图 17-2)。

(5) 间隔线：主要为 Kerley B 线阴影。Kerley B 线是间质性肺水肿的最重要的 X 线征象。正常时

小叶间隔在 X 线上不能显示，当发生间质性肺水肿时，小叶间隔的结缔组织及淋巴管内有较多的液体，使其增厚。在 X 线上表现为边缘清楚、锐利的细线形阴影，厚度为 1~2mm，长约 2cm，与胸膜垂直。在正位胸片上，Kerley B 线在肋膈角处胸膜下显示最为清楚，侧位胸片上表现为与胸骨下及膈胸膜垂直的线形阴影。左心衰竭肺水肿时间隔线较常见，由于血管外及淋巴管外液体增多及淋巴管扩张，使间隔线出现。急性肺水肿时间隔线阴影可较快发生，治疗后可较快消失。二尖瓣狭窄病人反复及较长时间有间质性肺水肿者，由于肺间质纤维化及含铁血黄素沉着，间隔线则为非可逆性。引起肺间质异常的其他疾病也可有间隔线阴影，如各种原因的肺间质纤维化、重金属盐沉着症和癌性淋巴管炎等。胸腔积液一般为双侧性。

(6) 胸膜增厚：肺水肿液体经过肺间质结构可扩散到脏层胸膜下的薄层结缔组织，引起胸膜下结缔组织水肿。X 线上表现为胸膜增厚，有时类似少量的胸腔积液。但此时液体位于脏层胸膜与结缔组织之间，不随体位移动，与胸腔内的游离积液不同(图 17-3)。

(7) 胸腔积液：严重的肺水肿可引起少量胸腔积液，胸膜腔内的液体来自壁层胸膜。

2. 肺泡型肺水肿 肺泡型肺水肿可合并间质性肺水肿的 X 线表现。由于肺内的广泛实变阴影，间质性肺水肿的 X 线表现有时不易清楚显示。肺泡型肺水肿的 X 线表现为肺泡实变阴影，表现为腺泡结节、斑片状及大片融合阴影，有时可见空气支气管像(air-bronchogram)，病变边缘模糊。病变进展时两肺出现广泛的密度均匀的实变阴影。

肺内实变阴影可发生在任何部位，一般而言，肺水肿的分布是在肺脏的下部比上部多，内侧比外侧多，病变在肺尖部者少见。中央型分布的肺水肿肺内阴影主要分布在两侧肺野的中内带(图 17-4)。蝶翼征(butterfly sign)是指位于两肺中内带的大片状阴影，肺野的外带、肺尖、肺脏底部、叶间裂周围和大血管附近病变轻微或正常(图 17-5)。弥漫性分布的肺水肿是指肺内病变广泛分布于肺野的各个部位，包括肺野的内、中、外带。肺水肿的分布与患者的体位有关，患者取侧卧位时，位于下侧肺部的病变比上侧的严重(图 17-6)。一般认为，侧卧体位是单侧性肺水肿及两肺病变严重程度不等

的肺水肿的重要原因。这是由于侧卧位时，下部肺血量较上部的肺血量增多。



图 17-3 间质性肺水肿、右水平叶间胸膜增厚



图 17-4 肺泡型肺水肿 中毒性心肌炎患者，  
两肺大片状阴影，中、内带病变较严重



图 17-5 肺泡型肺水肿、右蝶翼征

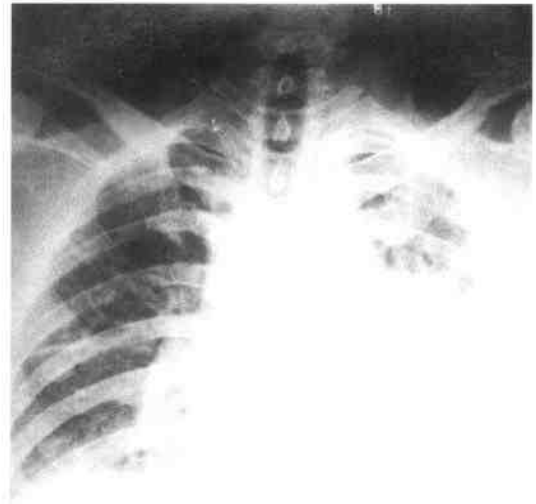


图 17-6 肺泡型肺水肿、急性心肌梗塞患者，  
病变主要位于左肺

## (二) CT 表现

毛细血管静水压升高时, 间质性肺水肿的 HRCT 表现为: 小叶间隔增厚, 其边缘光滑; 支气管血管束增粗, 光滑; 肺内有毛玻璃密度影像, 即在肺内密度升高的影像中仍可显示血管影像。肺水肿的毛玻璃密度可为两肺弥漫性分布, 或为小叶中



图 17-7 间质性肺水肿。两肺支气管血管束增粗, 肺内有毛玻璃密度影像, 小叶间隔增厚

毛细血管通透性升高或成人型呼吸窘迫综合征 HRCT 表现为两肺有斑片状或弥漫性毛玻璃密度病变, 病变进展则形成肺实变。小叶中心有结节状密度增高影。肺内病变可以内带为主或外带部分分布为主。小叶间隔增厚较少见。

### 【诊断与鉴别诊断】

不同病因的肺水肿 X 线表现有差异。

1. 心源性肺水肿 肺水肿最常见病因是左心衰竭, 主要见于风湿性二尖瓣病变及心肌梗塞。慢性左心衰竭 X 线表现为: 有间隔线, 肺内血管重新分布, 即上肺野血管增粗, 下肺野血管变细, 支气管周围袖套征, 肺门及肺血管模糊。肺水肿实变影像为中心性分布, 或主要位于两肺基底部(图 17-9), 左心室增大(图 17-5、17-6)。

2. 肾性肺水肿 见于急性及慢性肾功能衰竭, 可合并尿毒症, 此为急性肾炎患者死亡的主要原因。肾性肺水肿的发生机制较复杂, 除因水钠潴留体内液体增多外, 左心衰竭也是其主要原因。患者除有心源性肺水肿 X 线表现之外, 还可两肺内血管纹理及纵隔血管影增粗。肾性肺水肿时, 上下肺

心性分布。叶间胸膜及其他部位胸膜增厚可发生叶间积液(图 17-7), 当病变进展为肺泡性肺水肿时, 两肺内有肺泡实变阴影, 呈小片状、大片融合状影像, 有空气支气管征、肺脏下垂部、肺门旁或两肺下野的病变改变较为显著(图 17-8)。

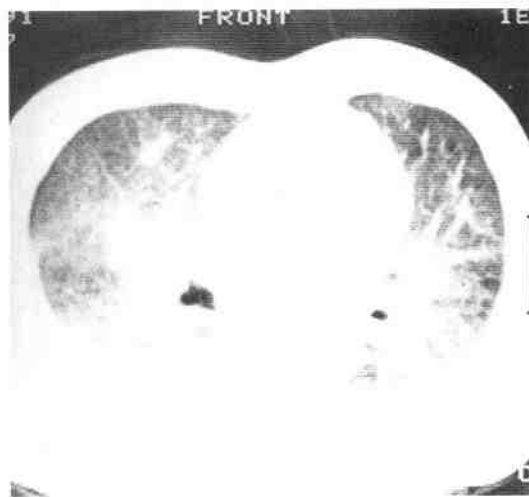


图 17-8 肺泡型肺水肿。两肺内有大片状实变影像

野肺纹理均较正常时增粗。上腔静脉、奇静脉等大血管增宽, 又称为血管蒂增宽。血管蒂为纵隔内上腔静脉和主动脉的阴影, 左界为主动脉弓的左锁骨下动脉起点, 右界为上腔静脉与左主支气管的交点(图 17-10、17-11)。这些改变是由于体内液体增多。

3. 肺微血管损伤性肺水肿 此型肺水肿可由多种原因引起。肺内除肺水肿外, 还可见出血及细胞渗出, 其 X 线的表现为肺血分布正常, 无袖套征, 无间隔线, 肺泡实变时为斑片状阴影, 往往在肺野外围部分分布。心影不大, 引起肺微血管损伤性肺水肿的原因较多, 正确诊断需将 X 线表现与病史及临床所见相结合, 主要有以下疾病:

(1) 毒性气体吸入: 各种刺激性气体吸入可使肺泡上皮及毛细血管严重损伤, 引起肺水肿。如氧化氮(oxides of nitrogen), 光气(phosgene), 二氧化硫(sulphur dioxide), 氨(chlorine)和聚苯乙烯泡沫的烟尘(fumes from polystyrene foam)。由于上述物质的刺激, 常合并支气管粘膜炎症和支气管痉挛。肺水肿一般为肺泡性肺水肿, 病变较广泛, 双侧性。





图 17-9 急性心肌炎引起的肺水肿。上肺血管增粗，下肺血管变细。右肺中下肺野有大片状阴影

(2) 胃液吸入：胃液吸入由多种原因引起，如昏迷、酒精过量、脑卒中、气管切开等。X线表现为双侧分布的肺泡实变阴影。发病 24 小时内可出现阴影，两肺下垂部病变较重。可合并肺炎。

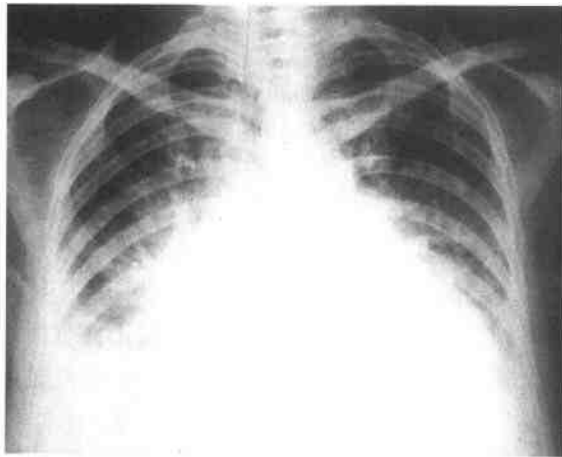


图 17-11 慢性肾炎尿毒症引起的肺泡型肺水肿。两肺血管阴影增粗、模糊，两肺中、下肺野中、内带有大片状实变阴影

(4) 药物：过量使用毒、麻药物是肺水肿的重要原因，主要有海洛因(heroin)、吗啡(morphine)、美沙酮(methaclone)和可待因(codeine)等。也可由



图 17-10 慢性肾炎尿毒症引起的间质性肺水肿。两肺血管阴影广泛增粗、模糊。上纵隔血管阴影增宽

(3) 溺水：淹溺时水和胃液吸入肺内，损伤肺泡上皮和毛细血管内皮。吸入肺内的水分及血管渗出液使肺内形成肺泡实变阴影(图 17-12)。



图 17-12 溺水引起的肺水肿，4 岁女孩，溺水后半小时摄片，右肺有弥漫性片状阴影

其它药物过敏所致，如含有水杨酸的药物。患者可昏迷，并吸入胃内容物，X线为广泛的肺泡性肺水肿，常以一侧肺较严重，阴影的动态变化快，经有

效治疗后可较快吸收

(5) 颅内压升高: 颅脑外伤、肿瘤及癫痫发作时可发生肺水肿, 肺静脉瘀血可能为发病原因之一。患者因昏迷可能吸入胃内容物。X线表现为肺泡性肺水肿, 阴影分布不对称

(6) 高原性肺水肿: 此型肺水肿的发生, 是由于患者从海平面高度上升至海拔3000m以上时。一般在1~3天内发病。心导管的研究表明, 患者的肺动脉小分支压力升高, 肺动脉楔压正常, 表明多发的肺动脉痉挛狭窄, 可能与缺氧有关。X线表现为斑片状阴影。患者吸氧后, 或回到海平面高度肺水肿很快消失。

(7) 复张性肺水肿: 严重气胸或大量胸腔积液的患者, 当胸腔内的气体或液体迅速吸出时, 患侧被压缩的肺脏快速膨胀后可发生肺水肿。由于严重的压缩性肺不张, 特别是肺脏被压缩80%~90%时, 肺脏毛细血管受到广泛的机械性损伤, 肺不张还使肺血液供应障碍, 较长时间的血供不足使毛细血管通透性加大, 加之胸腔内气体或液体吸出后, 负压迅速增加, 从而发生肺水肿。此种肺水肿发生迅速, 在肺脏复张后突然发生, 患者可出现憋气、呼吸困难、胸闷、心率增快等症状, X线检查见肺水肿仅发生在复张的一侧肺脏, 为广泛的片状阴影, 可在2~3H左右吸收

#### 【比较影像学】

本病主要采用胸部X线平片检查, 典型病例正位胸片即可诊断。为和其它疾病鉴别, 少数病人使用CT检查。

## 第2节 成人型(急性)呼吸窘迫综合征

#### 【临床概述】

成人型呼吸窘迫综合征(adult respiratory distress syndrome, 简称ARDS)是指患者在严重损伤如休克、严重创伤和严重感染后所发生的急性、进行性、缺氧性呼吸困难及顽固性低血氧症。此征曾被称为成人肺透明膜症、休克肺、急性呼吸窘迫综合征和肺毛细血管渗漏综合征等。由于ARDS不仅仅发生于成人, 也见于儿童, 故1992年美国胸科协会提出将此症命名为急性呼吸窘迫综合征(acute respiratory distress syndrome, 也简称为ARDS), 并将重度的急性肺损伤(acute lung injury, 简称ALI)定义为ARDS。

ARDS的发生与机体的严重损伤有关, 经过潜伏期, 最终发生肺脏严重病理改变。死亡率可达50%~80%。ARDS的早期诊断可减少死亡率。本病主要依靠X线检查。X线与临床相结合, 可观察疾病的动态变化, 判断有无胸部并发症及预后。

ARDS的常见原因有: ①肺脏的间接损伤: 休克、严重外伤、严重感染、体外循环术后、药物中毒等。②肺脏的直接损伤: 刺激性气体(如二氧化硫、氯气、光气、烟雾)和液体(如胃液、淡或海水)吸入, 肺内严重感染(细菌性、病毒性、真菌性)和胸部外伤等。

ARDS的发病机制较为复杂, 目前仍在研究之中。一般认为, 各种病因可直接或通过炎症反应, 损伤毛细血管内皮和肺泡Ⅱ型上皮细胞, 引起一系列病理生理改变。毛细血管内皮细胞损伤后, 通透性增加, 水分及大分子蛋白质转移到血管外, 引起间质性和肺泡性肺水肿。肺泡Ⅱ型上皮细胞损伤使表面活性物质生成障碍, 肺泡的表面张力增加, 使肺泡萎陷并加重肺水肿。这些改变导致氧的弥散障碍, 肺顺应性下降及肺内分流增加, 严重影响了血液循环与肺泡间的气体交换, 最终导致氧分压顽固性下降, 从而发生ARDS。最近的研究表明, 炎症反应是导致毛细血管和肺泡Ⅱ型上皮细胞损伤的主要原因。炎症反应通过炎细胞及体液发生作用。炎细胞包括多核白细胞, 单核巨噬细胞和血管内皮细胞等。体液因素有细胞因子, 脂类介质, 氧自由基、蛋白酶补体, 凝血和纤溶系统等。ARDS是因上述多种因素在多个发病环节发生作用而引起。

ARDS的主要病理改变是毛细血管渗透性增高性肺水肿。其他的病理变化为肺透明膜形成, 肺出血, 小血管血栓和小灶性肺梗塞等。

临床表现: 患者起病急, 在肺脏的直接或间接损伤后突然发生。临床症状有呼吸困难, 紫绀, 并进行性加重。主要体征为呼吸急促, 呼吸频率一般在35次/min以上。胸部听诊在早期有干性啰音和哮鸣音, 进而可听到湿啰音, 有肺部实变体征。化验室检查氧分压低于8kPa(60mmHg)。一般给氧治疗氧分压不能恢复, 呼气末正压通气治疗动脉血氧分压/吸氧浓度 $\leq$ 26.7kPa。

#### 【影像表现】

1. X线检查 在发病12小时以内胸部X线检查可能无异常改变, 此阶段为潜伏期。在发病12~24小时内, 主要为间质性肺水肿X线表现, 如肺纹

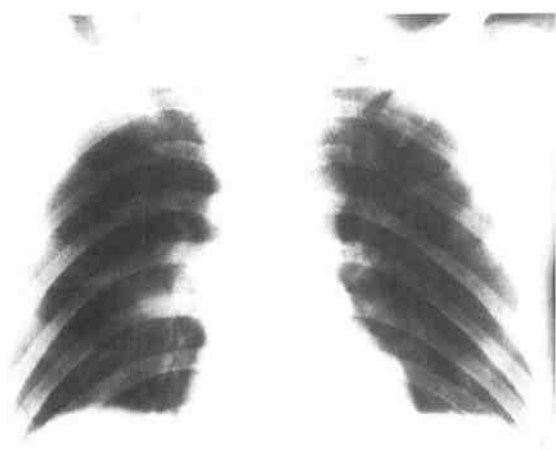


图 17-13 休克肺。创伤性休克。外伤后 12 小时。胸片见肺透光度下降，右肺门有小片状模糊阴影



图 17-14 与图 17-13 同一病例。外伤后 24 小时。胸片见右肺门片状阴影增大

理增重，模糊。也可有小片状模糊阴影，但一般无间隔线影，也无血流重新分配征象，肺野上、下部血管粗细与正常时相似，或血管纹理变细(图 17-13)。心脏一般正常。也有的病人无异常 X 线表现。在发病后 1~3 天，两肺内有斑片融合及大片状模糊阴影，位于内、中及外带，外带病变常较重(图 17-14~18)。此阶段主要为肺泡性肺水肿改变，也合并肺内出血，毛细血管内凝血及小的肺不张。在发病 2~3 天后，两肺内有广泛的片状阴影。当肺脏几乎完全实变时，双肺野普遍变白，称之为“白肺”。其 X 线表现为两侧肺部广泛密度增高，心影轮廓消失，

仅在肋膈角处残留少量透亮影像，病理上为广泛的肺水肿和肺泡出血，有微血栓形成，小灶性坏死和肺不张及肺透明膜形成。合并感染时多为革兰氏阴性杆菌、病毒和真菌感染，可见肺叶、段实变阴影，团块阴影和空洞。可合并脓胸。在发病 7 天后 X 线阴影逐渐消失，少数病人残留两肺纤维化。

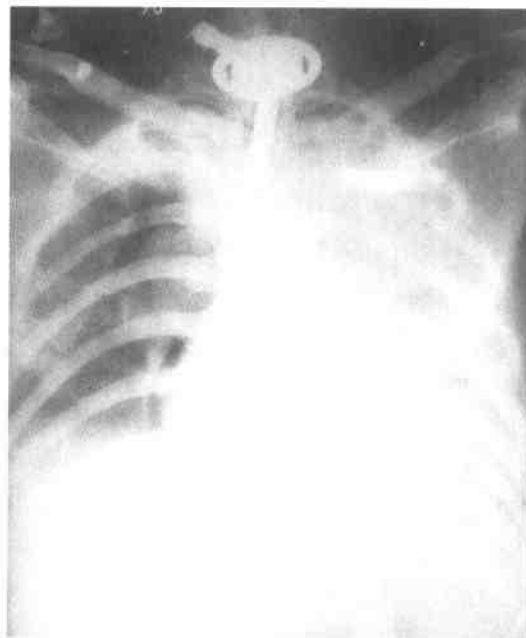


图 17-15 与图 17-13 同一病例。外伤后 2 天。胸片见左肺实变，右肺阴影增大



图 17-16 休克肺。急性坏死性胰腺炎患者。两肺弥漫性大片状阴影

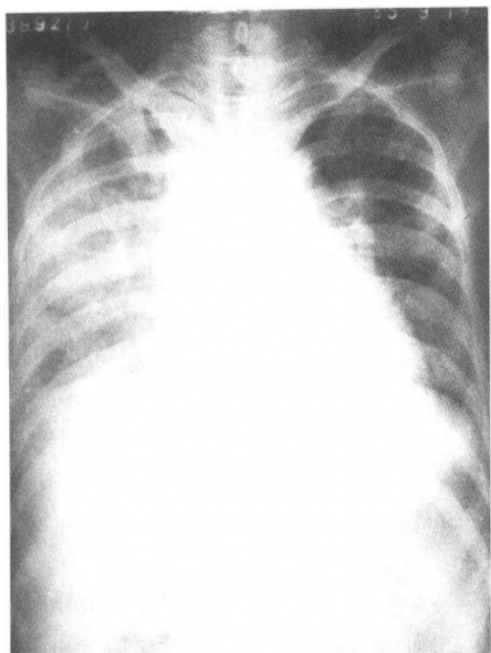


图 17-17 休克肺。败血症引起感染中毒性休克患者。右肺弥漫性片状阴影

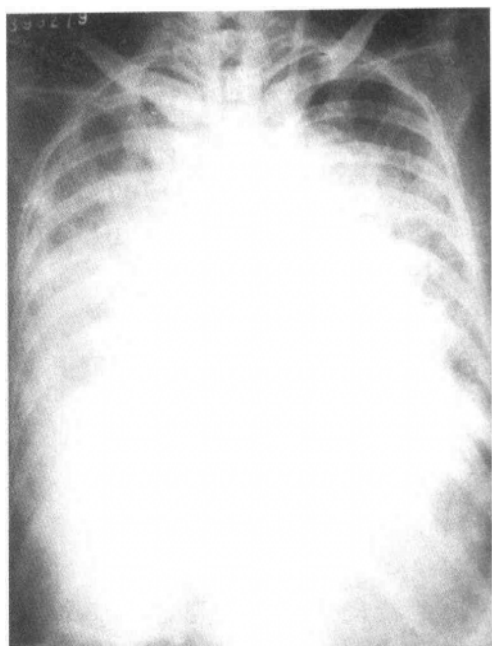


图 17-18 与图 17-17 同 病例 一天后  
两肺广泛实变阴影

2. CT 表现 小叶间隔线比心源性肺水肿少见。肺内有弥漫性或斑片状毛玻璃密度或肺实变影像。有的可见小叶中心密度增高影。病变分布可为外周肺野较重，或中央性分布而外周部病变较轻。

#### 【诊断和鉴别诊断】

本病的诊断需将 X 线表现与临床表现相结合。诊断标准为：①急性起病，有引起此症的机体严重损伤；②动脉血氧分压/吸氧浓度 ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ )  $\leq 26.7\text{kPa}$  (无论是否使用呼气末正压通气)；③X 线片有双肺浸润阴影；④肺动脉楔压 ( $\text{PaW}$ )  $\leq 2.4\text{kPa}$  或无左心房高压的临床证据。

本病需与其它原因的肺水肿鉴别。心源性肺水肿有肺血重新分配，上肺血管影增粗而下肺血管影变细，有间隔线，左心增大。肺内斑片状实变阴影位于肺基底部或中央性分布。肾性肺水肿肺纹理普遍增粗，血管蒂增宽。肺实变阴影中央型分布较多。

#### 【比较影像学】

使用 X 线胸片对本病可做出正确诊断，一般不采用 CT 检查。CT 检查用于与其它肺弥漫性病变的鉴别。也可发现合并感染时出现的空洞、胸腔积液等。

## 第 3 节 肺栓塞和肺梗死

### 【临床概述】

肺栓塞 (pulmonary emboli) 是肺动脉分支被内源性或外源性栓子堵塞后发生的肺循环障碍疾病。肺梗死 (pulmonary infarcts) 是肺栓塞后因血流阻断而发生的肺组织坏死。引起肺栓塞的常见栓子是深静脉血栓。风心病发生的血栓及原发于肺动脉的血栓也是本病的原因。进入肺循环的栓子还可能有脂肪、肿瘤栓子和气体等。约 10% ~ 15% 的肺栓塞发生肺梗死。

肺栓塞的病理改变取决于栓子的大小及肺血液循环的状态。栓子大小由微血管内的小栓子至大动脉的骑跨性血栓不等。较小的栓子未能完全堵塞血管时不易引起血循环障碍。多个小栓子能引起多发性小动脉分支栓塞。肺动脉主干或大分支被大的栓子堵塞可引起急性右心衰竭以致死亡。严重肺瘀血患者的肺栓塞可导致肺梗塞。肺梗塞以下叶多见，外形呈锥形，尖端指向肺门。病灶中心为坏死区，周围有水肿和出血。水肿和出血可吸收，坏死区愈合后发生纤维化。

临床表现：患者起病急，有呼吸困难，胸痛和

咯血。咯血表明有肺梗死发生。单发的小分支栓塞症状轻微或无明显不适,大分支或肺动脉主干栓塞,或小分支广泛的栓塞有严重的呼吸困难、紫绀。听诊肺部可闻及干性或湿性啰音,心前区可听到杂音及心率异常。急性肺栓塞约10%的病人于发病1小时内死亡。若未及时诊断及治疗,将有30%的病人因肺栓塞复发而死亡。

#### 【影像学表现】

肺栓塞可由普通X线平片、核素扫描、血管造影、CT和MR等方法检查。

1. X线检查 肺动脉小分支的单发肺栓塞在X线上可无异常表现,大分支及多发性小分支栓塞可见X线异常表现。主要有:

(1) 肺缺血:当肺叶或肺段动脉栓塞时,相应范围的肺纹理减少或消失,透亮度增加,称为韦斯特马克(Westmark)征。多发性小动脉栓塞引起广泛性肺缺血。

(2) 肺动脉异常:病变的肺动脉因血栓嵌塞而增粗,其远端因血流减少而变细。

(3) 肺体积减小:下叶肺栓塞多见,故肺体积缩小也于下叶常见,引起膈升高,肺门及叶间裂下移。并可合并盘状肺不张。

(4) 心影增大:心影增大由右室增大所致,见于较大肺动脉的栓塞或多发肺栓塞。

2. 放射性核素肺扫描 一般采用核素通气/灌注扫描。灌注扫描用 $^{99m}\text{Tc}$ 标记的人体白蛋白。单纯的灌注扫描正常一般可排除大的肺栓塞。对于较大的肺栓塞(如大于3.0mm的血管受阻)扫描结果均为阳性,而对于较小的肺栓塞可有假阴性。血管腔外病变对肺动脉压迫及肺内病变也可产生假阳性结果。通气扫描用 $^{127}\text{I}$ 氙或 $^{133}\text{Xe}$ 氙,肺通气和灌注扫描均正常可排除肺栓塞的诊断。如通气扫描正常而灌注扫描阳性,是诊断肺栓塞的依据。

3. 血管造影 肺动脉造影可显示肺栓塞的部位及范围。数字减影血管造影(DSA)能清楚显示血管异常。肺动脉内栓子表现为血管腔内的充盈缺损。栓子将肺动脉完全堵塞时可见血管截断,近端血管可增粗,远端肺动脉分支减少或出现无血管区。肺动脉小分支的多发性栓塞引起周围分支减少、变细、迂曲及截断。继发肺动脉高压时肺动脉干及大分支扩张,外周分支变细,右心室腔扩张,

肌小梁增粗。

4. CT检查 常规CT检查可显示肺动脉大分支栓塞引起的肺缺血(Westmark征)、血栓引起的肺动脉增粗及远端血管变细等改变。CT增强扫描动脉期可见肺动脉内的充盈缺损及血管截断。

应用螺旋CT和电子束CT行CT血管成像(CTA)对肺栓塞的诊断有重要价值。检查时从肘静脉团注造影剂,在感兴趣区获得一组体积扫描数据,经过工作站后处理可重建出三维对比增强的血管影像。CTA诊断中央型肺栓塞(即位于4级肺动脉及其以上)敏感性为82%~100%,特异性为92%~96%,但对于4级以下分支的肺栓塞,敏感性为63%~86%,表明CTA适用于2~4级肺动脉栓塞的诊断。

急性肺栓塞的CTA表现为肺动脉分支的充盈缺损,与血管造影表现相似。栓子位于血管腔的中心,或使血管阻塞,后者称为血管切断征(vessel-cut-off sign),常引起病变血管的扩张。对于临床表现类似肺栓塞的夹层动脉瘤,CTA可除外诊断。

慢性肺栓塞表现为栓子在血管腔内为偏心位置,与血管壁相连。有栓子再通的表现,可形成动脉蹼(web)。有的病例可见栓子钙化。肺动脉较大分支的慢性栓塞可引起近端肺动脉扩张,外周分支变细、扭曲,内乳动脉及支气管动脉扩张。

5. MR检查 目前对于胸部大血管的MR的平扫或增强血管成像(MRA)采用时间飞跃法(time-of-flight, TOF)或相位对比法(phasecontrast, PC);超快速梯度回波的三维对比增强MRA已应用于肺栓塞的诊断,并与常规肺动脉造影进行了比较,效果较为理想。

肺梗死:肺梗死具有较为明确的X线及CT表现。肺梗死在早期为肺内实变影像,边缘不清,两肺下叶后基底段较其他部位多见。病变进展后形成楔形或锥形影像,其尖端指向肺门方向,其底部与胸膜相连(图17-19, 20)。其密度均匀,大约在三周后阴影可吸收,可合并小量胸腔积液,病变吸收后梗死部位残留纤维化的条索阴影。

#### 【诊断及鉴别诊断】

本病缺少特征性的X线表现。久病卧床、妊娠、大手术后和心功能不全者,易发生深静脉血栓,风心病易产生左心房附壁血栓。当这些病人突然出现咯血和剧烈胸痛时,在X线平片及CT检查



图 17-19 肺梗塞。风湿性心脏病患者，右肺有多发实变阴影，呈楔性，尖端指向肺门



图 17-20 肺梗塞。风湿性心脏病患者，左肺有实变阴影

有局限性肺纹理稀少或肺段范围的楔形阴影应考虑本病的可能。放射性核素检查肺通气扫描正常而灌注扫描有沿血管走行的多发的、按肺段分布的无血流灌注时，可诊断为肺栓塞。CT 血管成像显示肺动脉内有充盈缺损或血管截断。血管造影检查可

见血管截断或管腔内的低密度的病灶。

#### 【比较影像学】

X 线平片或常规 CT 平扫结合临床表现可提示肺栓塞的可能，需做进一步检查。放射性核素检查时，如肺通气和灌注扫描均正常可除外肺栓塞的诊断，不必做进一步的检查。如通气扫描正常，灌注扫描有典型改变可诊断本病，结合临床上有相应症状及体征并有深静脉血栓形成，可按肺栓塞治疗，但此法的诊断准确率约为 91% ~ 95%。多种胸部疾病可造成假阳性诊断，如胸腔积液、气胸、支气管扩张、肺炎、心衰、肺间质纤维化等，假阳性率可达 17% ~ 52%。故此法对肺栓塞的诊断有一定限度。肺动脉造影是诊断肺栓塞的金标准。数字减影血管造影可提高诊断的正确性。但此法为有创性检查，不是首选的方法。其敏感性为 98%、特异性为 96%，肺动脉造影正常可除外肺栓塞的诊断，而不必溶栓治疗。血管造影用于通气/灌注扫描与 X 线所见不一致的患者；临床疑有肺栓塞而 CT 血管成像正常者；以及需外科手术或介入性溶栓治疗者。血管造影可出现合并症，据报道死亡率占 0.2%，非致死性合并症如造影剂过敏、心脏穿孔及严重心律不齐者约占 1.9%。螺旋 CT 及电子束 CT 血管成像是重要的无创性检查方法。对于较大的肺动脉分支肺栓塞有较高的阳性率，但对段以下的肺动脉分支有一定限度，敏感性较低。随着 MR 设备性能的提高及检查时间加快，增加了 MR 对肺栓塞的诊断价值。

(马大庆)

### 参 考 文 献

1. 马大庆, 李铁一, 冀景玲, 等. 肺水肿和呼吸窘迫综合征动物模型 CT、X 线及病理对照研究. 中华放射学杂志, 1989, 23: 182 ~ 185.
2. 李铁一, 马大庆, 冀景玲, 等. 急性肺水肿 X 线表现的临床及动物实验的对照研究. 中华放射学杂志, 1988, 22: 250 ~ 253.
3. 李铁一, 冀景玲, 马大庆, 等. 呼吸窘迫综合征实验模型的 X 线和病理对照观察. 中华放射学杂志, 1988, 22: 118 ~ 121.
4. Milne E NC. Some new concepts of pulmonary blood flow and volume. Radiol Clin North Am, 1978, 16: 515 ~ 536.
5. Don C. The nature and significance of peribronchial cuffing in pulmonary oedema. Radiology, 1977, 125: 577 ~ 582.

6. Milne, EMC, Pitolesi M, Minati M, et al. The radiological distinction of cardiogenic and non-cardiogenic edema. *AJR*, 144: 879 ~ 894
7. Minati M, Pitolesi M, Gattini C, et al. Objective radiographic criteria to differentiate cardiac, renal and injury lung edema. *Investigative Radiol*. 1988, 23: 433 ~ 440
8. Gainger R G, Allison D, Baert A, et al. Gainger and Allison's Diagnostic Radiology, third edition, Vol 1, P: 407 ~ 409. Churchill Livingstone, Newyork, 1997
9. Webb, WR, Muller NL, Nadelh D. P. High-Resolution CT of the lung (second edition) 170 - 72, Lippincott-Raven, Philadelphia, Newyork, 1996
10. Brink J A, McFarland E G, Heikemp, J P. Helical/spiral Computed body tomography. *Clinical Radiol*, 1997, 52: 489 ~ 503
11. Hansell DM. Spiral Computed tomography and pulmonary embolism. *Clin Radio*, 1997, 52: 575 ~ 581

# 第 18 章

CHINESE MEDICAL IMAGING

# 肺少见疾病

主编 李铁一



## 第1节 特发性肺间质纤维化

特发性肺间质纤维化(idiopathic pulmonary fibrosis, IPF)是广泛性肺间质纤维化疾病的一种,病因不明,近年来多认为系免疫性疾病,可能与遗传有关。Hamman和Rich于1935年和1944年分别报道了此病,1964年Scadding认为本病的基础病变为肺泡炎,提出了“致纤维性肺泡炎”这一命名,因原因未明,故提议定名为隐源性致纤维性肺泡炎(cryptogenic fibrosing alveolitis)。该病在日本每年新发病0.3/10万,50岁以上为3/10万,我国该病发病率并不低,但缺少系统的统计学资料

### 【病理变化】

Livingstone将IPF的病理变化分成五级:①级病变最轻,局限于肺泡壁,肺泡腔仍中空;②级肺泡壁已受侵害,肺泡腔内充满细胞和液性渗出,但肺的结构仍然完整;③级肺泡结构模糊或消失,肺泡形态不完整,但支气管仍可辨认;④级由于纤维组织的破坏,肺脏结构紊乱;⑤级肺脏变成囊腔,直径大小不等,大者可达10mm。上述分级是相对的,实际情况没有这么清楚,也可能相互重叠并存。临床上将其按病程的发展进程进行分类描述可能更为贴切一些。急性期肺泡腔内淋巴细胞、巨噬细胞、Ⅱ型肺泡上皮及中性粒细胞增加;间质水肿,纤维蛋白渗出及纤维细胞增生,累及肺泡腔和肺泡壁。亚急性期间质内有淋巴细胞、大单核细胞及中性粒细胞,肺泡腔闭塞,柱状上皮增生,部分肺毛细血管闭塞。晚期间质纤维组织弥漫性增生,伴肺气肿,肺泡壁增厚,肺泡上皮及毛细血管内皮增生,细支气管扩张,肺脏囊性变。大体标本肺脏增重,慢性者可皱缩变小,脏层胸膜可以光滑,也可以粘连粗糙,表面可见到多个小囊泡;肺的剖面可见广泛肺气肿及细支气管扩张,有如蜂窝状。

### 【临床表现】

据报道此病男女发病率相近,可见于任何年龄,以40~60岁较多。典型症状为进行性呼吸困难。急性型患者有胸部紧缩感,呼吸急促,紫绀明显,杵状指常迅速发展,病人常常在数月内死于呼吸和心力衰竭。病人发病时常常伴有呼吸道感染症状,有发热、咳嗽及脓痰。

慢性型大多起病隐匿,病人主诉进行性呼吸困

难,直至进行性紫绀出现,常有干咳及少量粘痰,并发感染时可出现脓性痰,由于长期的消耗,病人体重明显减轻。该病年龄较大者预后较好,常呈慢性经过或多年缓解。

肺功能检查提示限制性通气障碍,通气/血流比例减低,为低氧血症的主要原因,实验室检查提示血清R球蛋白增高,血沉增快,但无重要诊断意义

### 【影像学表现】

#### (一) X线表现

早期X线表现可正常,或于两肺中下部见毛玻璃阴影。进一步发展可呈细小网状或点状阴影,病变扩张时,可向中上肺野发展,不对称。晚期病变广泛分布于两肺,呈粗网织或结节状改变,其中可见3~10mm的厚壁囊状阴影,呈蜂窝状,以肺外围多见。

随着肺间质纤维化的发展,肺体积逐渐缩小,无并发症时,常无肺门淋巴结肿大或胸腔积液,病变的最后结局是肺动脉高压和肺源性心脏病

#### (二) CT表现

CT的出现使IPF征象的显示更为准确和可靠,尤其是HRCT,它对IPF某些征象的显示接近于大体标本所见。本病突出的特点是病变呈外周性胸膜下分布,病变从外周向心性逐渐减轻(图18-1)。以下是IPF在HRCT上的主要征象:

1. 毛玻璃样密度,见于肺野周围,基本按肺叶肺段分布,代表活动性肺泡炎症。
2. 网状改变,病理上代表小叶间隔及小叶中心结构的增厚,是蜂窝状改变的前期表现,HRCT上表现为小叶间隔的明显增厚,次肺小叶结构紊乱,在肺的外围和肺底部可见到多边形的次级肺小叶结构,整个肺组织呈网格状表现。
3. 蜂窝状改变,是网格状阴影的进一步发展的结局,多见于胸膜下,其中的囊腔大小5~20mm不等,当中夹以增厚或融合的小叶间隔,该蜂窝状改变起初为斑片状,随着病变的发展,可以融合呈大片状或呈弥漫分布。病变区或病变附近可见支气管扩张
4. 胸膜下间质纤维化,表现为胸膜下不规则条索状阴影或脏层胸膜及叶间裂的增厚
5. 肺内小结节影,IPF所见的结节并非真正意义的结节,而是增厚的小叶间隔或间隔汇合

处的轴位图像,也可以是闭塞的细支气管断面,多

见于双中下肺野外围。

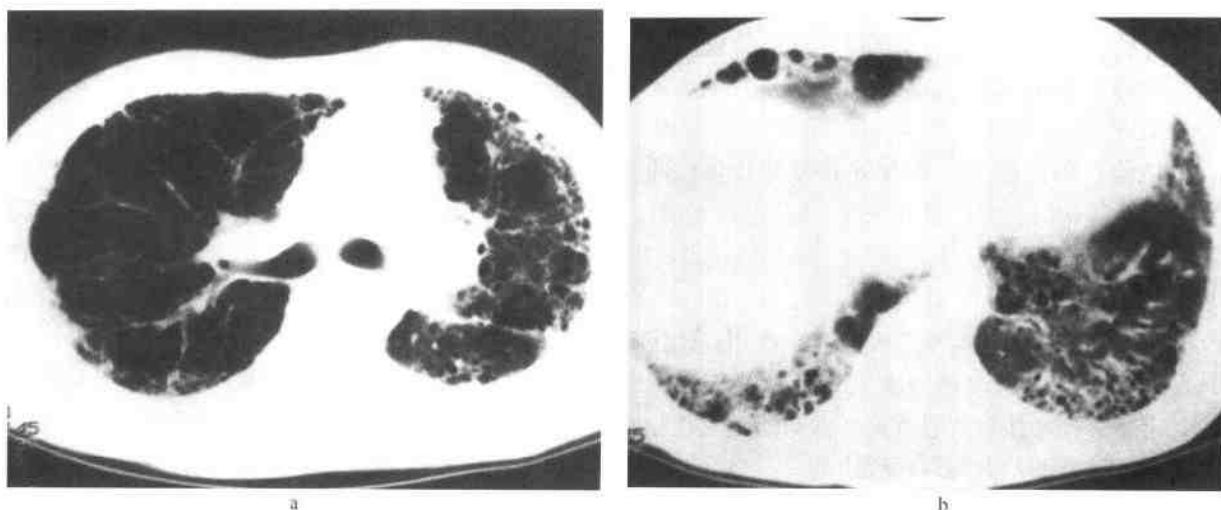


图 18-1 特发性肺间质纤维化

- a. 病灶呈外周分布,胸膜下可见小叶间隔增厚、结节及肺气肿  
b. 双肺底部呈蜂窝征

6. 肺气肿,病变区域常常可以见到明显的小叶中心型肺气肿,表现为无确切边界的不规则低密度区。其形成可以是小叶支气管的不完全阻塞,也可以是附近纤维化的牵拉。

7. 肺实变,合并或不合并感染均可引起肺实变,当然有感染时几率更高,实变可以是小叶性的小叶融合后成片状或大片状。

8. 支气管扩张,由于纤维组织的牵拉以及长期的慢性炎症,支气管均有不同程度的扩张,主要发生在段以下较小的支气管,多见于病变较严重的区域。

总之,IPF可有多种影像学表现,许多征象都不是特征性的,因此单凭影像学表现作出诊断是困难的,需密切结合临床相关资料。支气管肺泡灌洗液检查(细胞学、蛋白、介质等),同位素扫描等有很大帮助;肺功能检查提示限制性通气障碍,动脉血氧分压降低,活动后加剧,临床上有进行性呼吸困难,综合以上影像学表现,如果再有活检典型的病理特征,就可以确立IPF的诊断。

## 参考文献

1. 周康荣主编. 胸部颈面部 CT. 上海医科大学出版社, 1996, 102
2. 孔庆德主编. 临床 X 线诊断手册. 上海科学技术出版社, 1989

3. Muller NL. Clinical value of high-resolution CT in chronic diffuse lung disease. AJR, 1991, 157: 1163

## 第2节 胸部结节病

结节病(sarcoidosis)是一种病因未明的以非干酪性肉芽肿炎症为特征的多系统疾病,可累及全身各处但以呼吸道为著,肺部受累也是该病致残致死的主要原因。

### 【病因病理】

病因不明。

病理变化缺乏特异性,表现为炎性灶:淋巴细胞性肺泡炎和非干酪性肉芽肿。基本病理改变为微结节或/和结节、非干酪性肉芽肿。病变主要为上皮样细胞组成的肉芽肿结节,结节体积较小,大小形态比较一致,境界清楚,结节内无干酪样坏死,偶尔结节中央可有小灶性纤维素样坏死,结节内常有多核巨细胞(异物巨细胞、朗格汉斯巨细胞)以及少量散在的淋巴细胞,周围较多淋巴细胞浸润;以后为纤维组织包绕,结节可融合;后期病灶大多消失,部分遗留少许纤维化,少数可发展为严重纤维化。巨细胞内出现 Schaumann 小体,肺内肉芽肿以累及中轴结缔组织(支气管血管周围)为主,而不是肺泡间质,但仅从表面上看,中央区与周围肺并无明显不同。

### 【临床表现】

多数病人为自限性过程，常可于2年内自愈，少数可发展为弥漫性、不可逆的纤维化，出现限制性通气障碍并进行性恶化，甚至呼吸衰竭。临床症状多数较轻或无症状，活动期结节病抗原试验(Kveim 试验)阳性率高，具有重要参考价值。曲菌感染是结节病的一个严重并发症，可导致致死性咯血。

### 【影像学表现】

肺结节病的影像学检查主要有三个作用：①定性：发现疾病，作出诊断与鉴别诊断，并作出分期；②定量：判断疾病严重程度，并与病灶定性相结合判断预后；③及时发现病程中的并发症。

胸内淋巴结肿大和肺内多种改变是胸部结节病影像的主要征像

#### (一) X线平片

1. 分期 主要参照 Scadding 等提出的分类法

0-0 无异常X线所见

I-1 肺门淋巴结肿大

II A-2 肺内弥漫性浸润，伴肺门淋巴结肿大

II B-3 肺内弥漫性浸润(无明显纤维化)，不伴肺门淋巴结肿大

III-4 肺纤维化：肺容积缩小，肺门变形，蜂窝，支气管血管束束变形

据 Hillerdal 等报道，确诊结节病5年后平片复查正常率：诊断1期，约80%，诊断2期，约70%，诊断3期，约40%，诊断4期，病变均不能消失。

2. 表现 典型表现：①大部分患者有胸内淋巴结肿大，97%表现为肺门淋巴结肿大，并多呈对称性、土豆样形态。Garland 曾描述了一种肺结节病的三联症：右肺门淋巴结肿大，左肺门淋巴结肿大及右气管旁淋巴结肿大，此即所谓1-2-3征。Bein 等发现结节病患者胸内淋巴结肿大最常见组合为双侧肺门、右气管旁及主肺动脉窗淋巴结肿大。隆突下淋巴结反而较少肿大，约为21%，前纵隔淋巴结肿大占16%，但总是伴右气管旁、肺门或主肺动脉窗淋巴结肿大，后纵隔淋巴结肿大占2%~20%。②肺实质病变见于多数病人，最常见形式为弥漫性网质结节影像，上叶为主；或仅表现为结节，直径数毫米，部分呈较大团块伴病灶内支

气管充气征；也有表现为弥漫性肺泡浸润或磨玻璃影，与肺水肿相似。大部分实质病变可吸收自愈或治疗后痊愈，但部分发展为上叶肺大泡和肺纤维化，形成终末肺，病变广泛时可合并导致肺动脉高压、肺心病。

不典型表现：①肺门及纵隔淋巴结钙化，蛋壳样；②肺实质损害：形成空洞、上叶肺大泡、双肺外带浸润灶等；空洞少见，一般认为是肉芽肿中央缺血坏死所致，一旦发现空洞，应考虑合并化脓性、分枝杆菌或真菌感染的可能；③支气管：早期淋巴结肿大压迫致狭窄，后期纤维化致支气管变形扭曲，造成阻塞性通气障碍；④胸膜改变，2%~4%并发胸水，2%~4%并发气胸，气胸多为肺大泡的并发症。

#### (二) CT

CT尤其HRCT对肺内病灶的检出、显示明显优于平片，平片对小结节常易漏诊，以往认为影像学与临床表现、肺功能损害相关性差；Müller 等用病变的累及范围作其判断标准发现CT和平片与临床表现、肺功能损害相关性均较好。

1. 肺门纵隔淋巴结病变 据报道有75%~85%的病例有胸内淋巴结增大的表现(图18-2)，有近半数患者仅有淋巴结增大，另半数与肺实质异常同时存在。潘纪成等报道胸内淋巴结肿大出现率为78.1%，除2L、10L区外，其余各区均可累及，尤以4R、10R、5、7区多见，同时还可见有内乳淋巴结、腋窝淋巴结肿大。淋巴结肿大呈对称性，单侧少见，仅约1%~3%，且多见于病程早期，也可见于消散期。结节病的肿大淋巴结一般不压迫大血管，可以发生钙化，呈典型的蛋壳样，这种形式的钙化仅见于结节病和矽肺的报道。晚期淋巴结消退，遗留下钙化、纤维化及胸膜增厚等，纤维化可致肺门变形。

2. 肺内病变 肺内病变出现较淋巴结肿大要晚，但多数于就诊时已或多或少地存在。CT表现主要为小结节、不规则线影以及两者混合的网合结节影和磨玻璃影，大致可分为纤维化前期和纤维化期，或活动期和非活动期。

结节为最典型表现，许多作者分为微结节、小结节、边界不规则结节及融合结节等。典型结节为1~5mm直径，也可达5~10mm，主要位于胸膜下、叶间裂旁及沿支气管血管束周围分布，后者致支气

管血管壁不规则增厚。

目前对(微)结节是肺泡炎性、肉芽肿性还是纤维性,CT尚难以确定,只能通过治疗随访复查加以判断,但一般认为比较光滑或单纯的结节多无纤维化。Brauner等发现直径3mm以上的结节基本

上是可逆性病灶,3mm以下微结节有小部分长期存在,可能表示静止的肉芽肿;边缘不清的大块致密影多为结节融合的结果,若伴有支气管充气征,实难与肺泡实变区别,此即胸片上所谓“肺泡性结节病”或“假肺泡综合征”。

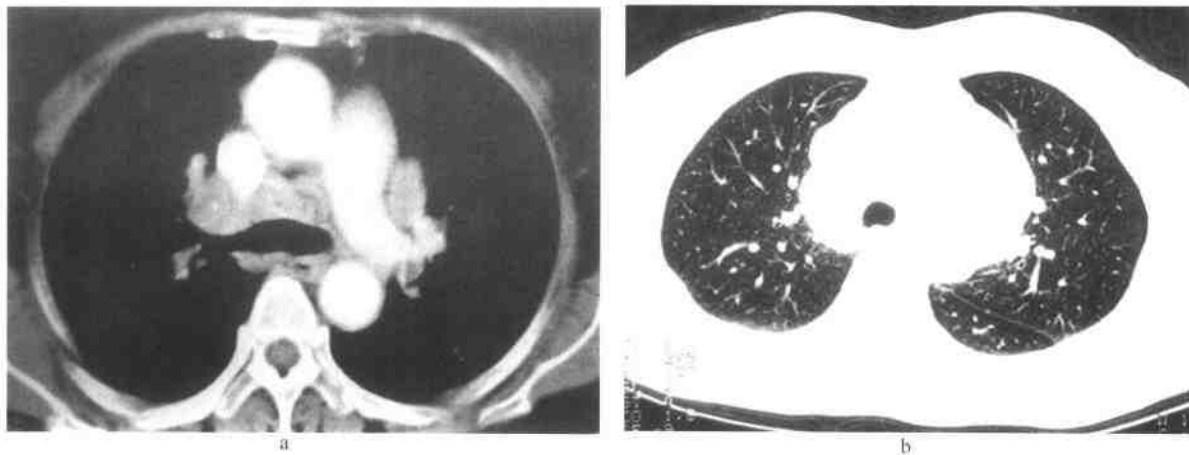


图 18-2 结节病

a. 肺门及纵隔淋巴结肿大

b. 肺门周围袖向间质增生

线状影包括间隔线影、非间隔线影、蜂窝或囊状影、肺结构变形等,均表示纤维化,主要见于晚期,并可见由此引起的牵拉性支气管扩张。

局灶磨玻璃影,累及一至数个小叶,反映了局灶肺泡炎,是结节形成的先兆,磨玻璃影与不规则界面征、胸膜下增厚影、集束征等大多为可逆性的病灶,尤其在发病不足2年的患者,但在部分病人则为纤维化的结果。

Bergin等提出形态学CT分类:

- (1) 肺内清晰,可有或无淋巴结肿大;
- (2) 肺内弥漫性浸润,呈片状、段或亚段的气腔实变,无肺结构扭曲及支气管充气征;
- (3) 肺内1~6cm圆形致密影,常有支气管充气征;
- (4) 肺内多发、散在小结节(<5mm)影;
- (5) 肺结构扭曲、变形。

(2)类的边缘模糊节段影(segmental)和(3)类的圆形影(spherical)为可逆性改变,对激素治疗敏感,此时尽管病变范围可较大,肺功能基本正常。(4)、(5)类临床出现限制性通气障碍,而(5)类的支气管、细支气管周围纤维化致管腔狭窄,临床出现阻塞性通气障碍。这一定性定量分类,其病变形态提示疾病类型,累及范围反映肺功

能障碍程度。肺病变的程度可反映肺功能受累程度,尤以肺结节为主,其包绕终末和呼吸性细支气管的肉芽肿结节损害了通气-灌注平衡而影响肺功能。

### (三) MRI

MRI对肺门纵隔淋巴结的显示优越。

#### 【诊断与鉴别诊断】

在我国,首先应排除结核或合并结核,其它还应除外淋巴系统肿瘤或其它肉芽肿性疾病。

1993年修订稿的临床诊断标准:

典型的CT、MRI表现有相当特征性,可直接提示诊断。HRCT上出现灶性小结节影、片状磨玻璃影、支气管血管集束征,可以提示结节病的诊断。

#### 活动性判断

通常以治疗三个月后对照为判断标准。确定提示活动性、可逆性的炎症的细胞成分和肉芽肿成分,有助于选择有效的治疗,活动性评价有助于预后判断。

临床上,支气管肺泡灌洗液分析广泛用于确定疾病的活动性,<sup>67</sup>Ga摄取可一定程度上反映活动性,但特异性稍差,两者均缺乏形态学表现。平片、肺功能、气体交换反映的是炎症和纤维化,却不能区

分两者。

CT对区分炎症和纤维化的意义尚有争议,多数认为有一定价值:

结节(3~10mm)、不规则结节(10~20mm)、肺泡或假肺泡性实变(>20mm)均为活动性可逆病变,前两种多为融合的间质肉芽肿。

间隔线与非间隔线等线状影、肺变形、蜂窝、牵引性支气管扩张,以及支气管束束征,均提示不可逆的纤维化。

微结节(<3mm)、不规则界面、胸膜下增厚影、支气管血管束增粗等为融合的间质肉芽肿,可为纤维性,但更多是可逆的活动性改变,尤其在发病不足2年的病人。磨玻璃影多代表活动性肺泡炎,出现<sup>67</sup>Ca浓聚、CT复查消失可肯定炎症,反之则为纤维性肺泡壁增厚。

鉴别诊断主要考虑淋巴瘤、转移瘤及淋巴结结核等。淋巴瘤以纵隔淋巴结肿大为主、肺门较少,胸骨后淋巴结肿大较常见,临床发展较快,合并胸水、胸外淋巴结肿大常见,若出现肺内浸润则迅速恶化。转移瘤表现为单纯肺门纵隔淋巴结肿大时不易鉴别,若有肺内病变则多有特征可以鉴别,有原发肿瘤史可助于诊断。肺门淋巴结结核常一侧为主,纵隔淋巴结结核多见于右侧气管旁,多有钙化,增强扫描可有环形强化可资区别。

### 参考文献

1. 潘纪成,陈起航,王文超,等.胸部结节病的CT诊断.中华放射学杂志,1993,27:761~765
2. Scadding JD. Prognosis of intrathoracic sarcoidosis in England: a review of 136 cases after five years' observation. Br Med J, 1961, 2: 1165~1172
3. Hillerdal E, Nou E, Osteman K, et al. Sarcoidosis: epidemiology and prognosis - a 15-year European study. Am Rev Respir Dis, 1984, 130: 29~32
4. Lynch DA, Webb WR, Gamsu G, et al. Computed Tomography in pulmonary sarcoidosis. J-Comput-Assist-Tomogr, 1989, 13: 405~410
5. Muller NL, Mawson JB, Mathieson JR, et al. Sarcoidosis: correlation of extent of disease at CT with clinical, functional, and radiographic findings. 1989, 171: 613~618
6. Bergin CJ, Bell DY, Coblenz GL, et al. Sarcoidosis: correlation of pulmonary parenchymal pattern at CT with results of pulmonary function tests. 1989, 171: 619~624

7. Brauner MW, Lenoir S, Grenier P, et al. Pulmonary sarcoidosis: CT assessment of lesion reversibility. Radiology, 1992, 182: 349~354

8. Remy-Jardin M, Giraud F, Remy J, et al. Pulmonary sarcoidosis: role of CT in the evaluation of disease activity and functional impairment and in prognosis assessment. Radiology, 1994, 191: 675~680

### 第3节 支气管肺淀粉沉着症

支气管肺淀粉沉着症原因不明,现在一般认为是一种多糖蛋白组成的淀粉样物质沉积在组织器官内的疾病。

淀粉沉着症可分为原发性和继发性两类。继发性淀粉沉着症并发于各种感染和退行性病变,如炎症性疾病(化脓性炎症和结核病)、恶性肿瘤、类风湿性关节炎等。脾、肝、肾和肾上腺常受侵,肺受侵少见。原发性淀粉沉着症多侵犯心、肺、大血管、淋巴结、脾、胃肠道等。原发性淀粉样沉着症多见,占50%~70%,有时病变只限于肺,较多见于男性。“老年性”淀粉沉着偶在尸检中可见。此外,有遗传性淀粉样沉着症、局限性淀粉样沉着症及合并多发性骨髓瘤的淀粉样沉着,后者的分布接近于原发性淀粉样沉着。

#### 【病理变化】

按病变的累及部位和范围可分为四类:

1. 气管支气管型 淀粉样物质沉着于气管和支气管的壁上,主要在粘膜下、肌层和外膜,粘膜层保持正常,不侵犯肺实质。在气管支气管壁上的沉积可为广泛性或局限性。后者可形成肿块突向腔内,引起阻塞性肺炎、肺不张或支气管扩张,可通过激光治疗来解除梗阻。

2. 结节型 淀粉样物质沉积在肺泡内形成孤立或多发的肿块,肿块可逐渐增大,但速度非常缓慢,肿块内常出现钙化。

3. 弥漫性肺泡间隔型 常为原发系统性淀粉沉着症的一部分。淀粉样物质沉积在肺泡间隔、毛细血管的周围,分布极为广泛。此型通常合并系统性淀粉样变性、多发骨髓瘤或类风湿性关节炎,部分病例可有胸腔积液。血清免疫球蛋白(IgG)升高,并可见异常M蛋白。

4. 胸膜型 病变可累及胸膜,形成胸腔积液

或胸膜小结节。

#### 【临床表现】

气急、支气管哮喘、咳嗽、胸痛为主要临床表现。但各型症状有所不同，气管支气管型以气短、支气管哮喘、咯血为主要症状。局限性阻塞型的临床症状取决于阻塞支气管的部位的程度，以及并发症的产生情况。结节型很少有症状，且预后良好。弥漫型者症状最重，合并系统淀粉样变性，常有气急、胸闷等限制性通气障碍的症状，预后差。据 Mayo Clinic 统计 1980~1993 年间 35 例有肺部淀粉

沉着的原发系统性淀粉沉着症，明确诊断后平均存活期为 16 个月。本型虽然发生率最少，但最有临床意义。晚期病人肺功能进行性恶化，多死于呼吸衰竭。经支气管镜、胸腔镜、经皮穿刺活检或剖胸活检是确定本病诊断主要方法，其他器官和组织的病灶的活检也有助于诊断。

#### 【影像学表现】

普通 X 线平片对本病的诊断价值有限。CT 有一定的诊断价值（图 18-3），表现如下：

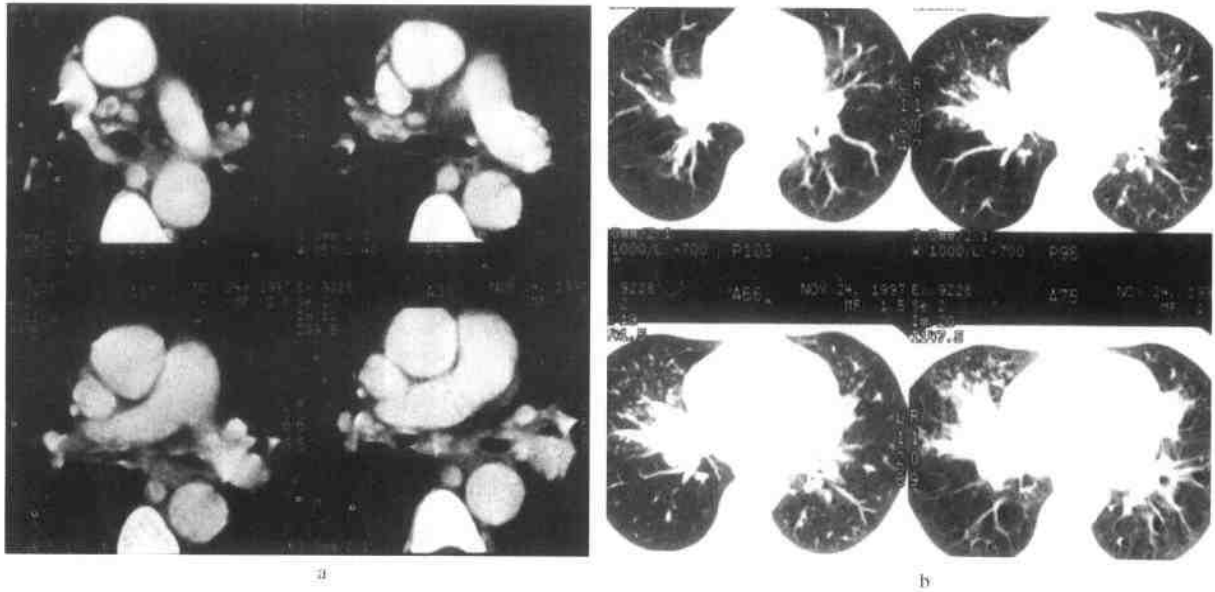


图 18-3 支气管肺淀粉沉着症

- a. 支气管管壁增厚，管腔狭窄  
b. 支气管狭窄及肺实质病灶

1. 气管支气管型 可见气管支气管内结节或肿块及其继发性变化：①肺不张，肺段、叶及一侧肺实变影。病变部位体积缩小，纵隔向患侧移位。②阻塞性肺气肿，肺含气量增加，血管细少，透亮度增高。③阻塞性肺炎，支气管阻塞远端呈杵状或手套样或圆形粘液栓，肺局部实变，体积无明显缩小。

2. 结节型 此型少见，为偶然胸片发现，常不作系统性病变，预后良好。表现可单发但常为多发的外周胸膜下肿块，边缘不规则。病灶周围密度高于肿块中心部分。可形成空洞或钙化。这类肿块 50% 有钙化，组织检查还可有骨化成分。MRI 上表现为 T2WI 低信号。淋巴结受累不常见，表现为淋

巴结肿大，伴或不伴非特征性或蛋壳样钙化，与其他良性结节不易鉴别。

3. 弥漫肺泡间隔型 病变广泛，主要累及双肺小血管和肺泡间质，表现为：①小叶间隔增厚，呈现弥漫性网格状阴影，表现与类风湿肺相似。②小血管周围多发小结节，大小不等，形态不规则，高分辨率 CT 可显示直径 1~2mm 的结节，可伴钙化，以大结节多见。③小支气管或细支气管壁增厚，轴位像显示管壁增厚的环状影。病变多位于肺周围胸膜下，形态学表现无特征性。病灶可融合成致密的软组织影，形态不规则，边缘不整齐，伴散在的斑点状钙化。短期随访病灶变化不大，一年以上复查，病变进行性发展。

4. 胸膜型 表现为胸腔积液, 壁层胸膜面小结节, 肺、胸膜淀粉沉着症无特征, 如果血清或尿中M蛋白成分增加, 浆细胞增多合并红斑狼疮、类风湿性关节炎可考虑为淀粉沉着症。

### 参考文献

1. 周康荣主编. 胸部颈面部 CT. 上海医科大学出版社, 1996. 107
2. Utz JP, Swensen SJ, Gertz MA. Pulmonary amyloidosis. The Mayo Clinic experience from 1980 - 1993. *Ann Intern Med*, 1996, 124 (4): 407 - 13
3. Dundore PA, Aisner SC, Templeton PA, et al. Nodular pulmonary amyloidosis: diagnosis by fine-needle aspiration cytology and a review of the literature. *Diagn Cytopathol*, 1993, 9 (5): 562 - 564
4. Podbielski FJ, Nelson DG, Pearsall GF, et al. Nodular pulmonary amyloidosis. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1997, 114 (2): 289 - 291
5. Takashi S, Koizumi T, Yamazaki Y, et al. Diffuse Pulmonary amyloidosis with monoclonal IgG-kappa gammopathy. *Intern Med*, 1997, 36 (5): 357 - 359
6. Matsumoto K, Leno M, Matsuo Y, et al. Primary solitary amyloidoma of the lung: findings on CT and MRI. *Eur Radiol*, 1997, 7 (4): 586 - 588
7. Sumiya M, Ohya N, Shinoura H, et al. Diffuse interstitial amyloidosis in rheumatoid arthritis. *J Rheumatol*, 1996, 23 (5): 933 - 936

## 第4节 肺泡蛋白沉着症

肺泡蛋白沉积症 (pulmonary alveolar proteinosis, PAP), 是一种惟-可以仅限于肺泡的疾病。1958年由 Rosen 首次报道并将其列为单独的疾病。文献报道男女发病率比例约 4:1, 发病年龄跨度大, 数月龄至 70 余岁均可发病, 但以 30 ~ 50 岁之间居多。

### 【病因病理】

病因不明。肺泡蛋白沉积症可分为原发性和继发性, 原发性病变只限于肺部, 可能与以下因素有关: ①异常吸入粉尘或气体, 如硅等; ②免疫学障碍; ③遗传, 常有家族发病史, 但未完全证实; ④其它, 如酗酒、吸烟等。继发性则系继发于其它疾病, 而肺部形态学、病理学与原发性相似, 其病因也可分三类: ①肺部感染, 如矽肺、分枝杆菌

病、卡氏囊虫肺炎、巨细胞病毒感染等, 但肺部感染更多是作为并发症而非病因; ②血液系统恶性肿瘤及其它影响免疫状态的疾病, 如淋巴瘤、白血病、AIDS、化疗等; ③吸入化学物质、矿物质等。

发病机制尚未完全阐明, 以往曾有提出蛋白样物质是由脂肪变性的肺泡上皮细胞脱落到肺泡腔内形成, 目前则多倾向于肺泡表面活性物质失活导致肺部清除功能受损而致。有作者认为原发性者蛋白样物质源于肺泡表面活性物质, 而继发性者则源于细胞碎片和纤维素。

肺泡腔内充满大量嗜伊红、PAS 染色 (+)、Alcian blue 染色 (-) 的蛋白样物质, 肺泡 II 型细胞有不同程度的增生、肥大, 其胞浆内嗜银板层小体明显增多, 分泌旺盛; 肺泡间隔常正常, 或仅轻微浸润, 而间质纤维化则少见。

### 【临床表现】

本病多见于男性, 30 ~ 50 岁多见, 半数以上隐袭发病, 有时则被感染掩盖; 多数患者有发热, 体温昼升夜降, 有时咳嗽, 痰量不等。重者可出现进行性呼吸困难、紫绀、心悸, 可有自发性气胸、呼吸衰竭等, 晚期偶有间质纤维化; 并发症则以感染为主, 常见双重感染, 多见奴卡氏菌、分枝杆菌及巨细胞病毒等感染, 预后较差。肺功能检查提示限制性通气障碍、CO 弥散率下降、低氧血症。

### 【影像学表现】

影像学表现常较临床症状显著, 其影像主要有两类: 一是肺泡病变, 表现为结节和实变, 是本病的主要征象; 二是病变部分或全部为间质性, 表现为网状、线状及网合结节, 通常认为代表间质纤维化, 少数情况也含有可逆性炎症。

1. X 线平片 表现为双肺弥漫性阴影, 常对称, 呈结节状 (或小结节)、羽毛状、斑片状、网状, 边缘模糊, 呈融合趋势, 以肺门区和肺底部较重, 典型者自肺门向外放射, 呈蝶翼样分布, 与肺水肿难以区分, 但支气管充气征很少见到, 也没有心脏增大和胸水, 没有淋巴结肿大; 这种改变偶也可仅单侧分布。部分病人病变以周边肺野为重, 以斑片影、模糊结节为主; 间质大多正常, 但也可受累, 甚至较严重, 呈线、网影但无克雷 B 线。治疗后常呈不对称性, 自周围向中央吸收, 甚至一区好转而另一区加重。

2. CT 对检出病变、确定病变的分布和范

围、显示其解剖成分以及发现并发感染均明显较平片好。HRCT对显示解剖成分更佳,对评价病变范围、严重程度及与肺功能的相关性均较优越。

#### CT表现特点:

(1) 气腔实变为主,具有多样性——多种不同程度的病变共存,弥漫性、非叶段性分布,偶有支气管充气造影征。大多为中央型,蝶翼状,而肺周边组织不受累;有时也为周围型,中央区不受累;有时两者共同存在;即便在同一病人的不同层面也可有中央型、周围型或两者均有;病变可以很显著,致两肺大范围实变,也可仅有少数病灶,散在分布;儿童患者则以斑片、小结节为主,融合较少(图18-4)。

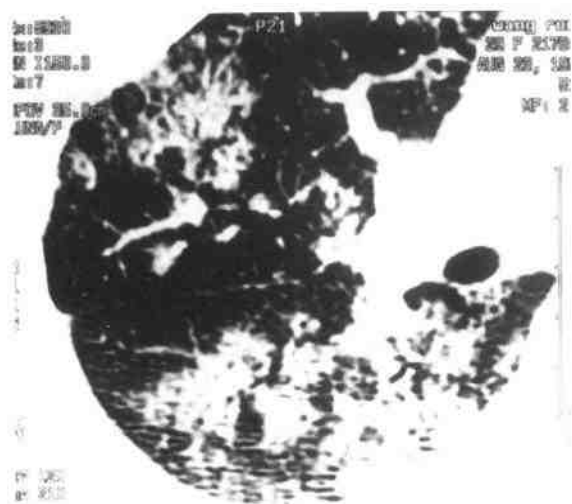


图18-4 肺泡蛋白沉着病  
病灶呈地图样分布,病灶间肺组织基本正常,  
病灶为实质及间质改变混合存在

(2) 病变密度大多较肺完全实变者低,其内血管可见,呈磨玻璃样改变,这是由于肺泡部分性充盈或充盈和未充盈的肺泡共同存在。

(3) 病变分布多样,以边界清楚的云雾状阴影组成的地图样分布为主,其间衬以增多增粗的肺纹理;特别值得注意的是与病变相间的肺组织完全正常,正常与异常的肺组织截然分开。这种分布原因还不清楚,Murch等认为该分布具有特征性,Singh等认为可能由于病变以小叶为单位,因小叶间隔的限制造成,俞肖一等认为可能和病变周围相对正常的肺组织存在一定程度的代偿性肺气肿有关。即使经支气管肺泡灌洗治疗,剩余的病灶仍然边界清楚。

(4) 间质改变表现为肺纹理增多增粗、网状影或网合结节影,后者被描述为铺路石样(crazy-paving),活检证实为小叶间隔、肺泡间隔的水肿或/和细胞浸润,偶有纤维化。

(5) 一般不伴有纵隔、肺门淋巴结肿大。

(6) 主要并发症为感染,表现为比原来病灶密度更高的实变病灶。

#### 【诊断与鉴别诊断】

仅凭平片异常可误诊为肺水肿、细菌性肺炎、肺结核、真菌感染、结节病、肺纤维化、过敏性肺炎、类脂性肺炎、含铁血黄素沉着、淋巴瘤、肺泡癌、转移癌等。若同时有①原因不明的呼吸困难,经抗感染和利尿治疗无效;②肺功能主要为限制性通气功能障碍,则可考虑本病,但确诊仍需活检。CT检查有助于诊断,尤其有助于鉴别,可以明确纵隔、肺门淋巴结情况和有无胸水,以及确定有无感染。

需要提出鉴别的有PCP、结节病等。

## 参考文献

1. 张广宇综述. 肺泡蛋白沉着症. 国外医学呼吸系统分册, 1991, 11: 16~18
2. Lee KN, Levin DL, Webb WR, et al. Pulmonary alveolar proteinosis: high-resolution CT, chest radiographic, and functional correlations. Chest, 1997, 111: 989~995

## 第5节 肺泡微石症

肺泡微石症(pulmonary alveolar microlithiasis, PAM)为一种罕见的慢性肺疾病,以广泛肺泡内钙化为特征。1918年Harbitz最先报道,1933年病理学家Puhr命名,至今仅数百例报道。本症各年龄段均可发病,可小至婴儿而以成人人居多,常为家族性,可能为AR遗传。影像学明显异常与临床无明显症状形成对照。

#### 【病因病理】

病因不明,先天性代谢异常可能是原因之一。

眼观肺表面苍白;胸膜大多薄而相对规则,部分不规则可见纤维化;镜下见肺泡内充盈典型同心圆板层钙球体(calcospherites),其化学成分与骨的矿质相似。微石以胸膜下、小叶间隔旁、支气管血管束结缔组织为著,其中间隔并不增厚,但沿间隔



旁的肺泡腔均充盈。对比之下,其它充气的肺泡腔内微石罕见。胸膜下弥漫性间质纤维化相当广泛,并有营养不良性骨化灶及直径达5mm的气肿腔。

#### 【临床表现】

症状常不明显,随着病程发展可出现气急、咯血、紫绀、杵状指、气胸和呼吸困难等。CO弥散率降低,动脉氧分压降低。

#### 【影像学表现】

放射学表现具有确定性诊断意义,表现为特征性的砂粒样钙化微结节。

X线平片:广泛的、双侧性砂粒样阴影,尤以肺底明显,而肺尖较轻,心缘及膈面模糊不清。过度曝光可增加钙化检出。细小砂粒样钙化微结节,两肺弥漫分布而以中下肺野为著,肺底部更致密——不仅因为此处肺前后径大,还因为肺表面密度更高——形成一个钙化分布梯度。微结节边界清楚,其分布形式多样,包括磨玻璃影、条纹状放射影并沿支气管血管束分布。同时还可发现纤维素条影、支气管血管束增粗不规则,囊肿形成,多种形式病变的存在反映了反反复复的病理过程。可以表现为克雷B线——由气肿性肺泡和肺周边透亮带共同衬托的、表示紧邻胸膜的阴影;或可形成黑边征(black pleural line)——胸膜下的薄壁囊肿,直径5~10mm,囊肿沿壁层、纵隔胸膜自肺尖达肺底,呈绶带样。这是由视觉差造成的:胸膜两边的肋骨和肺实质使得胸膜下囊肿带突出显示,其意义与克雷线相似。

CT:优于平片,有助于早期发现小钙化、随访、病灶定性以及确定小囊肿,后者尤以HRCT更佳。

病变主要有特征性的钙化性微结节、磨玻璃影、小囊肿等。微结节大小约1~5mm,密度较高,提示钙化性质,边界也较清楚,以HRCT显示最佳,结节可融合,形成线状、多边形网样;小于CT分辨能力的微结节(通常为<1mm的结节)则表现为肺实质密度增高,呈磨玻璃样阴影改变。钙化结节位于胸膜上时表现为胸膜或叶间裂的不规则增厚伴钙化(其中,不规则改变为继发的纤维化所致);囊肿表示肺实质的破坏,是病变的进一步发展所致,表现为边缘清楚的透亮影,成簇或单个。

病变的分布也具有特征性,呈相对的对侧性。

1. 钙化微结节表现为:①周边征。以肺周边、

纵隔、叶间裂等胸膜下区为著,每一肺叶都有一纤细的高密度边,勾画出各肺叶;沿次级肺小叶的边分布,多边形钙化线伴中央点状钙化——不是实际间隔增厚钙化所致,而是沿间隔、坏小叶中央细支气管的微石高度聚集形成的视觉效应,而小叶间隔和小叶勾画清晰,这与平片的克雷线一致。②束征。钙化微结节也较多沿支气管血管束和支气管中央区分布,围绕支气管、细支气管腔有许多钙化微结节聚集,这与平片上内带钙化明显一致;在次级肺小叶水平,中央点状影代表沿支气管血管束分布;有的病人无明显线状影,只有环小叶中央细支气管的斑点状结节影,其平片表现为网合结节。③线样钙化影优先出现于舌段和中叶的前外侧以及上叶前部。多边形钙化在下叶底部比同叶上部更广更多、更大。

2. 囊肿出现较晚,与微结节共存,其分布与微结节一致,可出现于深部,也可位于胸膜下,CT可清晰显示胸膜下透亮带——成串的囊肿。

3. 在HRCT上常可见弥漫性磨玻璃影,其意义与微结节基本一致。

#### 【诊断与鉴别诊断】

放射学表现具有特征性诊断意义,但最后确定常依据开胸活检。早期诊断主要依据放射学检查。

## 参考文献

1. 周康荣主编. 胸部纵面部CT. 上海医科大学出版社, 1996, 109
2. Winzellberg GG, Boller M, Sachs M, et al. CT evaluation of pulmonary alveolar microlithiasis. JACT, 1984, 8: 1029
3. Korn MA, Scharawitzki H, Klepetko W, et al. Pulmonary alveolar microlithiasis. AJR, 1992, 158: 981

## 第6节 干燥综合征

干燥综合征也叫 Sjogren 综合征,简称SS,是一种累及全身外分泌腺但又为一系统性的自身免疫性结缔组织病,主要侵犯泪腺和唾液腺,以眼和口腔的干燥为主要症状。

本病的发病率在国外文献中约为1/200~1/500,是仅次于类风湿性关节炎的常见结缔组织病。本病任何年龄都可发病,以中年女性多见,30~40岁为高峰,男女之比约为1:9。

通常分为原发性和继发性两类，前者指有干燥性角膜结膜炎和口腔干燥而不伴有其他结缔组织病；后者指伴发其他已分类的结缔组织病，并有干燥性角膜结膜炎和(或)口腔干燥。

**【病因及发病机制】**

尚不明。文献中有家族发病的报道，也有人提出其发病与感染因子有关，因 SS 患者血清抗巨细胞病毒的 IgM 型抗体滴度增高。较多学者提出 SS 系一自身免疫性疾病，患者血液中含有高阳性率和高滴度的抗 Ro 和抗 La 抗体。继发性干燥综合征伴随的已分类结缔组织病最多见的为类风湿性关节炎(35%~55%)，其他如系统性红斑狼疮、硬皮病、结节性多动脉炎、混合性结缔组织病、桥本甲状腺炎、原发性胆汁性肝硬化、慢性活动性肝炎等。

**【临床表现】**

多数呈隐袭起病和缓慢进展，少数呈起病急和快速进展。预后取决于病变累及范围以及严重程度，10 年病死率不到 5%。继发性 SS 者取决于伴发结缔组织病，发生恶性淋巴瘤者预后差。

1. 眼 主要呈干燥性角膜结膜炎，眼干燥发痒或疼痛，有异物感和烧灼感，畏光，角膜可混浊，严重时角膜可穿孔。易并发细菌、病毒和真菌的感染。

2. 口腔 起病时病变轻，常不易为患者发现或重视，较重时唾液减少，常影响食物咀嚼和吞咽。舌红、干燥或有裂隙，可发生溃疡。约半数病例腮腺可反复发生肿大，严重肿大时状如松鼠样脸，质地中等度硬，可伴发腮腺肿瘤。

3. 皮肤 约有半数病例表现为皮肤干燥，有的表面有鳞屑如鱼鳞病样，有的诉全身皮肤瘙痒，外生殖器、肛门、阴道等皮肤粘膜可干燥或萎缩，毛发干枯稀疏，易脆断。有报道发生结节性红斑、非血小板减少性紫癜、Raynaud 现象和血管炎等。

其他尚可伴有呼吸道及消化道粘膜干燥，约 30% 病例还可发生肾脏病变。

**【实验室检查】**

1. 血液检查 轻度贫血占 25%，电泳电泳多株峰球蛋白增多，以 IgG 最显著。类风湿因子阳性率高，抗核抗体 17%~68% 阳性，抗 SS-A 抗体在原发性 SS 中阳性率达 70%~75%。

2. 唾液腺功能检查 含糖试验和碘油腮腺造影，观察腺体形态有无破坏、萎缩，及导管狭窄或扩张。

3. 泪腺功能测定 Schirmer 试验，滤纸测定泪流量 SS 患者少于正常。

4. 组织病理 皮肤直接作免疫荧光检测示表皮基底层旁有 IgG 沉着。

**【影像学表现】**

干燥综合征的肺部受累较轻，缺少特异性。主要表现为以下几方面：①弥漫性间质纤维化，表现为肺纹理增粗和网状阴影伴小结节，肺体积缩小；②反复发生支气管炎和肺炎，最后可发生支气管扩张；③肺不张，多为盘状肺不张；④胸腔积液和胸膜增厚；⑤肺门阴影增大；⑥假性淋巴瘤：通常大多数病例淋巴组织浸润仅局限于唾液腺及泪腺组织，呈进行性口眼干燥，为慢性良性过程。倘有明显的腺外淋巴样细胞浸润，临床颈部及其他部位淋巴结肿大，累及消化道、肺等，破坏正常淋巴结结构，这种情况可持续数年或更长时间，为良性过程，称假性淋巴瘤。表现为大小不等的结节病灶，也可为片状阴影；累及肺门或纵隔时，需与淋巴瘤、癌性淋巴结肿大或结节病等鉴别。可转变为恶性淋巴瘤，常在数年后，也可为开始即为恶性淋巴瘤。恶性淋巴瘤在 SS 患者发生率显著提高，有报道为 5%，也有报道 SS 中非霍奇金淋巴瘤的发病率为对照人群的 44 倍。

(肖湘生)

**参 考 文 献**

1. 杨国亮主编. 实用皮肤病学. 北京: 人民卫生出版社, 1996: 565
2. 孔庆德主编. 临床 X 线诊断手册. 上海科学技术出版社, 1989: 92



# 第 19 章

CHINESE MEDICAL IMAGING

## 胸部类淋巴瘤组织 异常增生症

主编 李铁一

类淋巴组织增生症亦称之为非淋巴瘤淋巴增生性疾病,它包括一组疾病,特点是在肺间质中有相似的淋巴细胞及浆细胞异常增殖为主的疾病。肺部含有丰富的淋巴组织,容易受侵,在临床上,病理学及影像学表现上均有一定的特殊性,近年来受到国内外很多作者的重视。我们在1989年首先在国内外报道以来,相继发现几十例与本病相关疾病。本病为较少见的疾病,有时病理学检查不易与恶性淋巴瘤鉴别,影像学检查亦常误诊为支气管肺癌、恶性淋巴瘤等病变,因此应引起我们的重视,本病病因尚不完全清楚,大多数研究者认为,本病是机体受到外界各种抗原刺激,以致引起淋巴细胞反应性增生所致。本病病程长短不一,有些病人发展较快,但多数为缓慢进行。预后一般较好,发展较快者可在短期内死亡。

类淋巴组织异常增生症分类尚未完全统一,其主要分类如下:

1. Heitzman (1984) 分类 ①淋巴细胞间质性肺炎; ②假性淋巴瘤; ③ Sjögren 综合征; ④免疫母细胞淋巴瘤腺病; ⑤淀粉样变性; ⑥淋巴瘤样肉芽肿; ⑦分化良好的非霍奇金淋巴瘤; ⑧ Waldenström 巨球蛋白血症。

2. Glickstein 等 (1986) 分类 ①巨淋巴结增生症亦称 Glickstein 病; ②浆细胞性肉芽肿; ③假性淋巴瘤; ④淋巴细胞间质性肺炎; ⑤血管免疫母细胞淋巴瘤腺病; ⑥淋巴瘤样肉芽肿病。

除上述分类外尚有其他一些不同看法,因为本病是一组比较新的疾病,尚有待深入研究,有不同看法似在所难免。根据最近十多年来我们对本病临床、病理及影像学观察,特别是对影像学方面的探索,我们认为 Glickstein 等的分类较为简单,规律性似较强,容易掌握。但鉴别诊断尚有一定问题,现按 Glickstein 等分类,简述如下

## 第1节 巨大淋巴结增生症

### 【临床概述】

巨大淋巴结增生症 (giant lymphnode hyperplasia) 亦称为良性淋巴瘤,1956年 Castleman 总结一组病例而称之为 Castleman 病。本病是一种生长缓慢的良性病变。过去常误诊为胸腺瘤、淋巴瘤等纵隔肿瘤。近年国内外报道的病例日渐增多,病变逐渐为

人们认识。巨大淋巴结增生症多发生在胸腔内,少数可发生在腹部、颈部及盆腔等部位。有人统计本病70%发生在纵隔,其次为颈部,占14%,腹膜后及腋淋巴结等比较少见。我院近年手术及病理证实的7例巨大淋巴结增生症,6例发生在纵隔及肺门部,1例发生在腹膜后

本病可以发生在任何年龄,以青少年为多见。本院6例均发生在30岁以下。病人多无任何自觉症状,少数浆细胞型病人可有发热、贫血及高 $\gamma$ 球蛋白血症等。本病为良性病变,病程较长,生长缓慢。本文1例观察10年,增大后手术切除,病理仍证明为良性。

胸腔内巨大淋巴结增生症主要侵犯肺门及气管旁淋巴结。病变多数较大,多在5cm以上,淋巴结可为单个受侵,亦可为多个,亦可为一个大的增大淋巴结,周围绕以多数大小不等的淋巴结。病变以右侧多见。病理检查肿物有完整包膜,呈圆形卵圆形,镜下主要表现为淋巴结内出现广泛淋巴滤泡,并有毛细血管增生,病变区内见浆细胞及嗜酸细胞浸润。淋巴滤泡内有玻璃样变及巨噬细胞增生,形态上与胸腺小体相似。组织学上分为浆细胞型(plasma cell type)及血管玻璃样变型(hyaline vascular type)两型。前者主要变化为滤泡间有成片的成熟浆细胞增生;后者组织学变化为滤泡间毛细血管增生、血管壁玻璃样变为主。Keller 等报道在同一个肿物内可有上述两种病理变化同时存在。我们亦有一例术后病理检查,在病变内发现大片状成熟的浆细胞浸润及明显的小血管增生和血管瘤样扩张等两种不同类型的病理变化同时存在,称之为混合型。因此,可将巨大淋巴结增生症分为三型:①浆细胞型;②血管玻璃样变型;③混合型。

### 【影像学表现】

1. X线表现 无特征性,表现为纵隔或肺门部位的块状阴影,病变密度均匀,边缘光滑或有分叶,可为单发或多发,以右上纵隔较为多见。气管可受压及向对侧移位。肺野多无异常表现。侧位片肿块位于肺门或气管周围。(图19-1A、B)

血管造影:巨大淋巴结增生症的病变常为多血性,血管造影检查可见血管增生。但本文2例行DSA造影、腔静脉造影及主动脉造影,肿物还未见明显异常的血管增生,大血管亦未见异常。

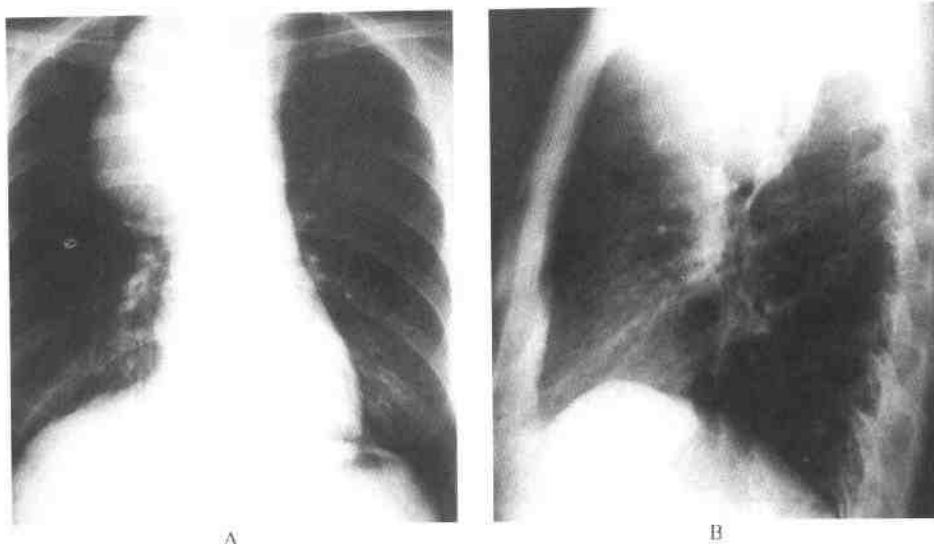


图 19-1 巨大淋巴结增生症  
A. 正位胸片示右上纵隔巨大块影边缘光整  
B. 侧位胸片示肿块位于中纵隔

2. CT 检查 CT 影像表现为圆形或卵圆形边缘光整的实性肿块，边缘可有分叶。肿物内部密度常不均匀，少数病例可见斑点状钙化。肿物多位于双侧肺门及右侧气管旁。增强扫描可明显增强(图 19-2)。

3. MRI 检查 本病 MRI 检查无特异性信号， $T_1$  加权像显示为等信号，内部结构可均匀或不够均匀， $T_2$  加权像表现为高信号。内部结构表现不均匀的原因，主要因为血管增生及部分病变粘液变所致(图 19-3A、B)。

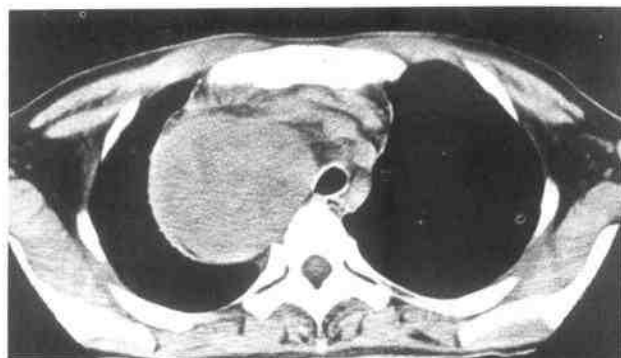


图 19-2 巨大淋巴结增生症 CT 纵隔窗示肿块边缘光整，密度欠均匀，与图 19-1 A、B 同一病例

#### 【诊断与鉴别诊断】

近年来由于各种影像学检查日益普遍，发现的病例及病理检查的机会亦渐增多，使对本病的认识明显提高。影像学检查是发现及诊断巨大淋巴结增生症的重要手段，X 线及 CT 检查常能见到有价值的征象。本病主要发生在 30 岁以下的青少年，多无自觉症状，常在身体检查时发现。肿块多较大，特别是病变位于纵隔时直径多在 5cm 以上，病变外

形光整。出现上述各种表现时应首先考虑有巨大的淋巴结增生症的可能性。本病起源于淋巴组织，应与同样起源于淋巴组织的结核病及淋巴瘤鉴别。肺门及纵隔淋巴结结核亦多发生于青少年，很多有发热等临床症状，病灶较巨大的淋巴结增生症为小，边缘多不规则，与巨大的淋巴结增生症不同。抗结核治疗后病灶缩小较快，一般不难鉴别。其次应与恶性淋巴瘤鉴别。胸部原发性恶性淋巴瘤比较少

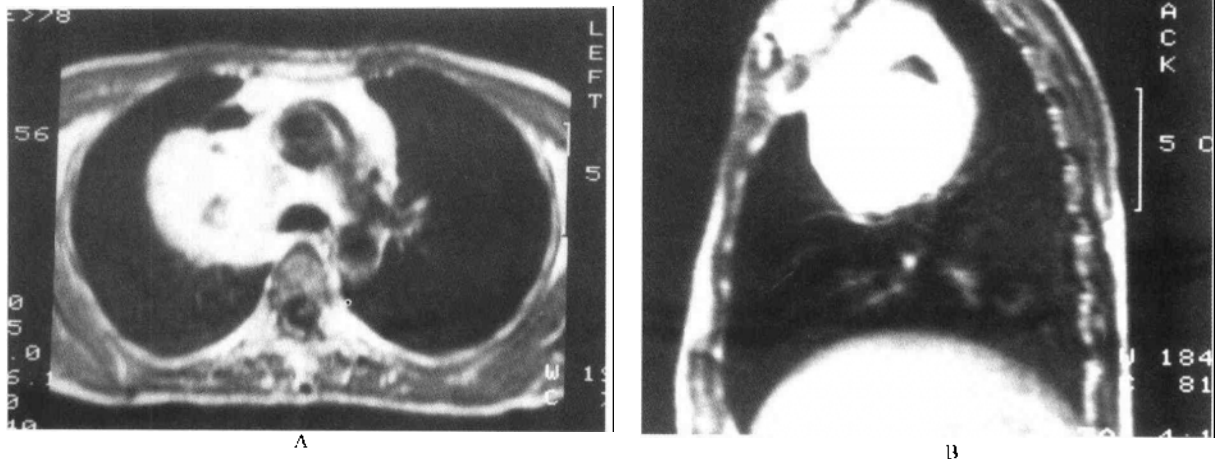


图 19-3A、B 巨大淋巴结增生症与图 19-1A、B 及图 19-2 为同一病例

图 19-3A MRI 轴位  $T_2$  加权 肿块高信号, 内部可见不规则低信号区

图 19-3B MRI 矢状位  $T_2$  加权 肿块高信号, 内部可见明显低信号区

见, 胸部影像学表现较为复杂, 有些表现为肺门及纵隔淋巴结增大(肺门及纵隔淋巴结增大型)。典型恶性淋巴瘤影像学表现多为多组淋巴结增大, 双肺门增大往往不对称, 前纵隔淋巴结常受累。另外, 表现为单发淋巴结增大者十分少见, 多位于前纵隔, 与巨大淋巴结增生症表现不同, 一般不难鉴别。

#### 【比较影像学】

X 线检查是发现胸部巨大淋巴结增生症的重要方法, 因为本病多无自觉症状, 常为偶然发现, 本院 6 例均为常规胸部 X 线检查时发现。有 1 例为 17 岁女孩, 无任何不适, 身体一向健康, 高中升学考试 X 线检查始发现异常。因为本病病灶较大, X 线表现有一定的特点。另外 X 线检查简单方便, 也是动态观察病变的最佳选择。X 线检查分辨率较低, 小的病灶难以发现, 须进行 CT 检查。CT 检查除了可以较好地观察肿块的外形及其内部密度外, 显示钙化优于 X 线检查, 另外 CT 还可发现肿块附近的小病灶。CT 增强扫描虽无一定的特点, 但有明显增强, 对诊断有一定的价值。MRI 能清楚显示增大淋巴结的位置与周围组织的关系。MRI 不用造影剂就可以显示肿块内及其周围具有流空效应无信号的血管阴影, 亦可区分肺门及纵隔区肿物为实性或囊性。所以 MRI 扫描具有一定的特点。但巨大淋巴结增生症的影像表现往往有一定的特点, X 线

结合 CT 检查常可以确诊, 不一定需要其他影像学检查。

混合型巨大淋巴结增生症比较少见, 我院 1 例追踪检查, 10 年后发现病变明显增大, 病理诊断为混合型巨大淋巴结增生症。此例较为特殊, 现报道如下

病人, 女, 31 岁。主诉: 查体发现纵隔肿物 10 年, 明显增大 2 年。现病史: 1985 年体格检查胸部透视发现纵隔肿物, 大小不详。1993 年 10 月胸片发现右上纵隔肿物约  $10\text{cm} \times 8\text{cm}$  大小, 无自觉症状。1995 年 7 月胸片复查, 右上纵隔肿物约  $12\text{cm} \times 8.5\text{cm}$  大小, 较前明显增大。无咳嗽、发热、呼吸困难及胸痛等症状。同年 12 月 26 日入我院治疗。体格检查: 发育正常。无浅表淋巴结增大。肺呼吸音清晰。肝、脾不大。影像学检查: 胸部正侧位胸片示右上纵隔肿物, 约  $12\text{cm} \times 8\text{cm}$  大小, 密度均匀, 边缘光滑, 轻度分叶。CT 检查示右上中纵隔肿物, 大小为  $7\text{cm} \times 8\text{cm}$ , 内部密度不均匀, 可见多个低密度区, 肿物表面光滑, 似有包膜。双肺无异常。纵隔内未见明显增大淋巴结。MRI 检查: 右上纵隔示  $8\text{cm} \times 8\text{cm} \times 10\text{cm}$  大小肿物, 以等 T1 长 T2 信号为主, 其内有片状、点状长 T1 长 T2 信号。肿物边界清晰, 肿物从前方包绕气管, 使其左移。增强扫描示肿物明显增强, 其间有片状、点状非强化区域。手术及病理所见: 全麻下手

术，肺部无粘连。肿块位于右上纵隔中部，约 $12\text{cm} \times 8\text{cm} \times 8\text{cm}$ 大小。肿块中等硬度，有包膜，血运丰富。病理检查见肿物为卵圆形，大小为 $11\text{cm} \times 7.5\text{cm} \times 6.5\text{cm}$ ，包膜完整。切面为实性，灰白色，呈鱼肉状，部分区域呈粘液状。组织间见有大的裂隙状血管腔，将组织分隔。肿物旁有17个大小不等的淋巴结，最大者为 $2.5\text{cm} \times 1.8\text{cm} \times 1.2\text{cm}$ 。镜检见肿物包膜增厚，几乎不见正常淋巴结组织，仅见少数淋巴滤泡及扩张的淋巴窦，其间见大量成熟浆细胞浸润，伴小血管增生及部分血管瘤样扩张，部分区域粘液变显著。病理诊断：混合型巨大淋巴结增生症。

## 第2节 浆细胞性肉芽肿

### 【临床概述】

浆细胞性肉芽肿(plasma cell granuloma)是一种以成熟性浆细胞增生为主的疾病。Glickstein等认为浆细胞肉芽肿是类淋巴组织异常增生症的一种，榑桥等认为本病属于炎性假瘤。在慢性炎症过程中有大量成熟浆细胞浸润。我们发现的病例常无任何自觉症状，经长期观察病变缓慢增大。病理检查见病变主要为成熟性浆细胞浸润。因此本病以分类于类淋巴组织异常增生症为好。本病主要发生在肺内，可侵犯支气管，故称为肺浆细胞肉芽肿。我院的病例侵犯肺部者较多，但少数病例病变主要位于气管内，形成气管腔内肿物，而肺部无异常。因此，我们将浆细胞肉芽肿分为肺型及气管型两种。本病可以发生在任何年龄，以30~40岁较为多见，但10岁以下儿童亦可发生。病变位于肺内者多无自觉症状，往往在常规X线检查时发现，有症状者多以咳嗽、咳痰及发热为常见，咯血少见。肿块位于气管腔内者，多出现咳嗽、咳痰及痰中带血等症状。病理大体标本观察为一实性包块，界限比较清楚，但也有少数病例不太清楚。切面多为黄白色，少数有坏死出血及钙化。镜下观察病变主要由成熟浆细胞增生构成，此外尚可有淋巴细胞及组织细胞浸润等。

### 【影像学表现】

1. X线检查 肺内型者X线表现多为孤立性圆形或卵圆形阴影。肿块边缘常比较清晰，少数边缘较模糊，内部钙化及发生坏死空洞者比较少见。部

分病例表现为片状阴影，并有支气管充气征，与肺假性淋巴瘤相似。气管型断层摄影显示为气管腔内肿物，与气管肿瘤难以鉴别(图19-4)。

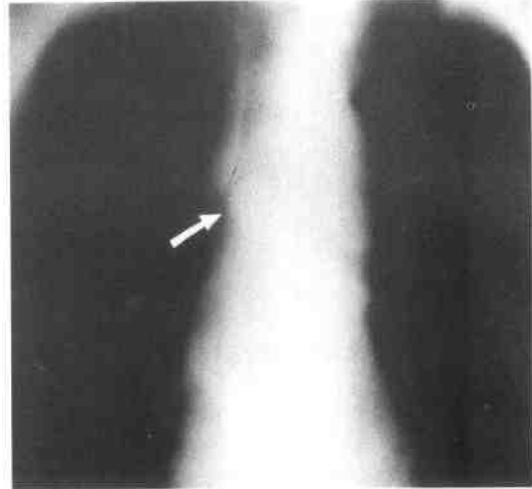


图19-4 气管型浆细胞性肉芽肿

支气管正位断层示右主支气管内 $2\text{cm} \times 2\text{cm}$ 边缘光整卵圆形肿物，右主支气管大部被阻塞

2. CT检查 CT检查明显优于X线检查，它能发现肺内直径为1cm左右的小型病变。此外，病变内部的钙化亦易于显示，钙化形成虽无特征性，但以斑点状散在钙化较为多见。气管型CT检查可清楚显示病变大小、位置等变化(图19-5A、B)。

本病一般不用血管造影及MRI检查。

### 【诊断及鉴别诊断】

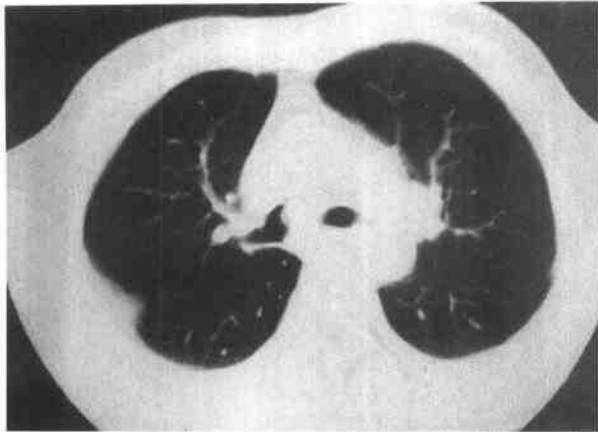
浆细胞肉芽肿比较少见，肺部病变很难与肺内良性肿瘤及结核瘤鉴别。但在10岁以下儿童，如病变内见有散在钙化点时，要考虑有本病的可能性。病变表现为片状阴影并有支气管充气征时，影像学无法与假性淋巴瘤鉴别。气管型浆细胞肉芽肿无法与气管内肿瘤鉴别，最后诊断靠支气管镜及病理学检查。

### 【比较影像学】

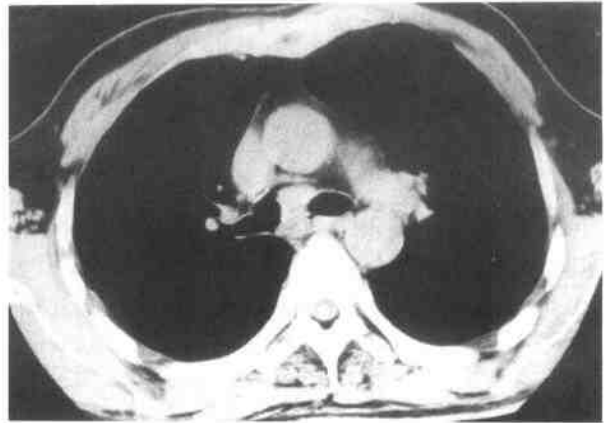
浆细胞肉芽肿多无自觉症状，常为胸部常规检查发现。X线检查发现异常后应行CT检查，主要观察病变边缘及内部结构。CT检查发现钙化十分重要。血管造影及MRI似不能提供更多的信息。气管型浆细胞肉芽肿，除常规X线及CT检查外应加摄支气管断层片。

气管内型浆细胞肉芽肿十分少见，临床及影像学检查无法与气管内肿瘤鉴别。近年我院发现1例





A. CT肺窗未右主支气管及气管隆突处软组织阴影



B. CT纵隔窗示肿块密度均匀, 轻度分叶

图 19-5 气管型浆细胞性肉芽肿 (与图 19-4 同一病例)

气管及支气管内浆细胞肉芽肿, 病变缓慢增大, 现报道如下。

病人, 男, 57岁。主诉: 因反复咳嗽、咳痰及痰中带血一年入院。体格检查: 精神可, 食欲正常、无低热、盗汗及体重减轻等。偶感胸痛。右中、下肺可闻及管状呼吸音。实验室检查白细胞计数及分类、痰培养均正常。X线检查: 支气管断层片示右主支气管隆凸下方有一 $2\text{cm} \times 2\text{cm}$ 半圆形密度增高影, 边缘较光整。右主支气管管腔大部分被阻塞。胸部CT检查: 气管隆凸处软组织块状影, 向右主支气管内凸出, 边缘光滑锐利, 略有分叶。右主支气管管腔变窄。右侧局限性胸膜肥厚、粘连。纤维支气管镜检查: 隆凸消失, 从隆凸至右主支气管开口处见有 $2\text{cm} \times 2.2\text{cm}$ 似草莓样圆形肿物, 右主支气管开口阻塞约 $4/5$ 。右主支气管内肿块活检: 病理切片未见明确肿瘤, 于坏死组织边缘见有成片的浆细胞聚集。病理诊断: 浆细胞肉芽肿。

一个月后胸片复查见肿物稍有增大。

### 第3节 肺粘膜相关淋巴瘤

#### 【临床概述】

1963年 Saltstein 介绍了肺假性淋巴瘤 (pulmonary pseudolymphoma) 的概念, 认为是一种良性慢性肺部炎症。本病的病理组织学类似恶性淋巴瘤, 但大部分为成熟的淋巴细胞增生, 无淋巴结转移, 经手术切除后无复发病例。本病发病机制尚不明确, 据推测可能与免疫功能异常有关。肺粘膜相关

淋巴瘤在类淋巴组织异常增生症中为比较常见的一种疾病, 可以发生于任何年龄, 但一般以45岁以上的中老年人居多。起病隐匿, 多无任何呼吸道症状, 常在胸部X线健康检查时偶然发现。部分病人化验检查常见血清中IgM升高。

肺粘膜相关淋巴瘤病理组织学检查很类似恶性淋巴瘤, 应引起我们重视, 特别要注意密切结合临床, 术后随访亦十分重要。肺粘膜相关淋巴瘤肺部表现为实质性肿块, 切面外观为灰白色或黄白色, 与周围组织界限比较清楚, 无明确包膜。组织学表现病变主要由形态和大小一致、成熟的淋巴细胞组成。这类细胞沿肺泡间隔弥漫性浸润性生长或呈滤泡状增生; 增生的淋巴滤泡具有明显的胚中心, 除成熟的淋巴细胞浸润外, 亦可有浆细胞、组织细胞等炎性细胞浸润。一般认为肺粘膜相关淋巴瘤不侵犯肺门及纵隔淋巴结, 亦不侵犯气管。但本院发现一例影像学及气管镜检查表现气管弥漫性狭窄, 肺门及纵隔淋巴结受侵; 活组织采取及镜下检查见淋巴细胞明显增生及少量浆细胞浸润。病理所见与肺粘膜相关淋巴瘤完全一致, 说明本病可侵犯肺门及纵隔淋巴结, 并可侵犯气管, 此种情况十分罕见, 我们尚未见有文献报道。

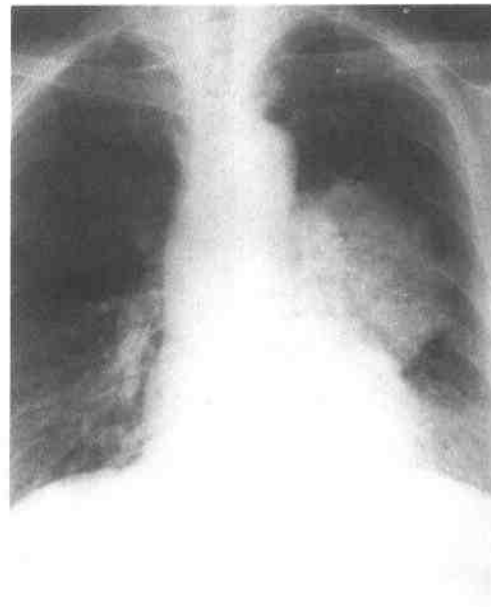
#### 【影像学表现】

1. X线表现 早期表现为小的肺内结节状或小片状阴影, 边缘不够清晰, 无特异性, 无法与支气管肺癌、慢性炎症等鉴别。但多数在门诊初诊时表现为肺内团块状或大片状阴影, 边缘不够清晰, 病灶可为单发或多发, 其中多可见到支气管充气征

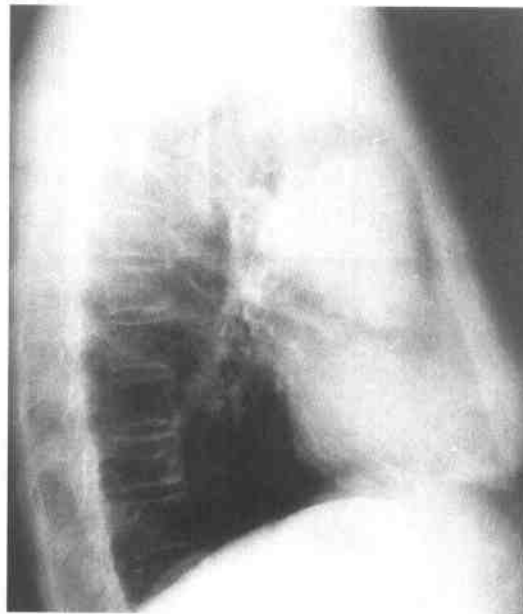
(图 19-6A、B、C)



A. 正位胸片示左肺门区边缘模糊大生片状影, 其中可见支气管充气征



B. 同例1年半以后胸片复查, 阴影明显增大



C. 侧位胸片示块影位于左上叶

· 图 19-6 肺粘膜相关淋巴瘤

肺粘膜相关淋巴瘤侵犯气管时表现气管弥漫性狭窄(图 19-7)。

2. CT 表现 CT 扫描由于其分辨率高, 显示的团块状或大片状阴影较 X 线片清楚, 特别是显示肺部病变内的支气管充气征优于 X 线检查(图

19-8)。

病变侵犯气管时, CT 可显示气管壁增厚, 或见瘤块状凸出。另外, 尚可见肺门及纵隔淋巴结增大(图 19-9)。

血管造影及 MRI 不应列为常规检查。

## 【诊断及鉴别诊断】

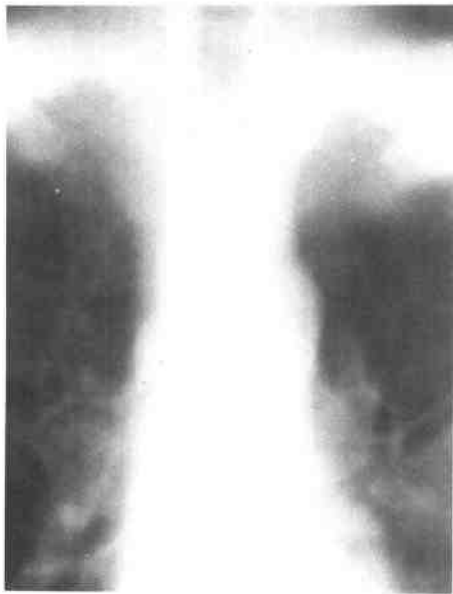


图 19-7 肺粘膜相关淋巴瘤  
气管断层片示气管中下段弥漫性狭窄

肺粘膜相关淋巴瘤多无呼吸道症状，常因健康体检及常规 X 线检查偶然发现肺内异常阴影而来院就诊。早期 X 线表现为直径 2~3cm 大小的结节或小片状阴影，病变无特异性，很难与慢性肺炎或支气管肺癌鉴别。本病为进行性，但较支气管肺癌

慢。本文一例观察 6 年后，病变由小片状发展为大片状阴影。早期病变确诊有赖于支气管镜及穿刺活检检查。肺粘膜相关淋巴瘤由于无呼吸道症状，发现时病变多较大，表现为团块状及大片状阴影，边缘多不清楚，其中多有支气管充气征存在。根据上述表现，特别是发生在 45 岁以上中老年病人，全身无异常增大淋巴结者应考虑到本病的可能。肺粘膜相关淋巴瘤须与支气管肺癌特别是细支气管肺泡癌鉴别。细支气管肺泡癌少数可表现为大片状阴影并有支气管充气征；但支气管肺癌发展较肺粘膜相关淋巴瘤为快，在断层摄影及 CT 检查时充气的支气管多有管腔狭窄，中断及扭曲等表现；临床表现亦较肺粘膜相关淋巴瘤为多。肺粘膜相关淋巴瘤有时在组织学上很难与恶性淋巴瘤鉴别，甚至有些作者认为肺粘膜相关淋巴瘤可能为一种进展缓慢的淋巴瘤。我们认为肺粘膜相关淋巴瘤是一种独立疾病，与淋巴瘤有一定区别。肺粘膜相关淋巴瘤多发生在 45 岁以上的中老年病人，无呼吸道症状，影像学表现为团块状或大片状阴影，断层片及 CT 检查大部分病灶内可见支气管充气征，组织学检查病变主要为成熟的淋巴细胞增生，显然与恶性淋巴瘤不同。随诊观察亦是区别恶性淋巴瘤的重要方法。我们对部分病例随访 4~6 年，病变无扩展，术后亦无复发或发现转移者。

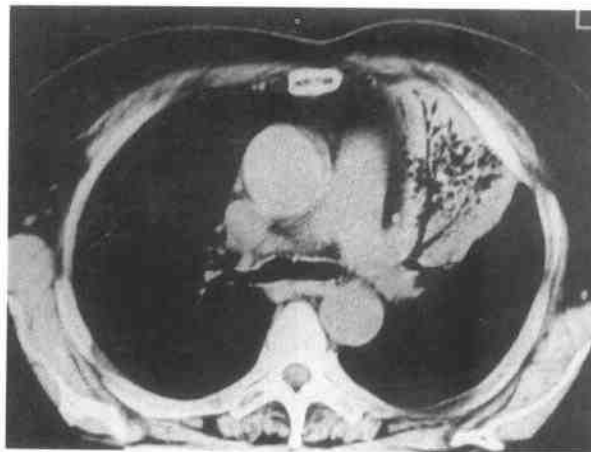


图 19-8 肺粘膜相关淋巴瘤  
CT 纵隔窗病变中可见明显支气管充气征

## 【比较影像学】

肺粘膜相关淋巴瘤多无呼吸道症状，绝大部分病人为常规 X 线检查发现，所以常规 X 线检查是发现本病的重要措施。近年来由于发现的肺粘膜相

关淋巴瘤日渐增多，在 X 线诊断上亦发现一些有价值的征象，如大部分病例表现为团块状或大片状阴影并有支气管充气征。因此，X 线检查是发现及术前诊断本病的重要工具。CT 检查由于其分辨率

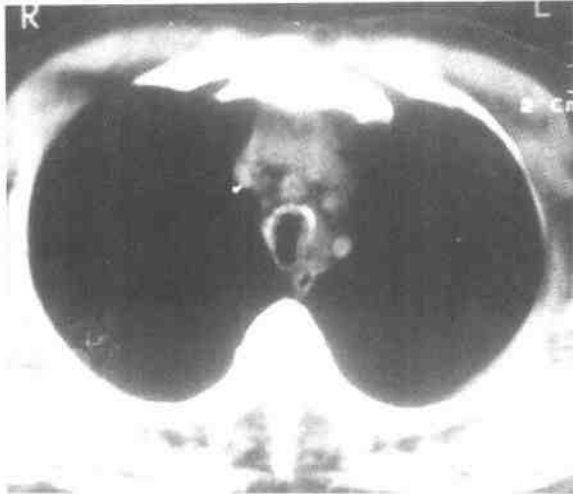


图 19-9 肺粘膜相关淋巴瘤

CT 纵隔窗示气管腔变窄，管壁增厚，纵隔见有肿大淋巴结

高，亦是诊断本病的重要影像学检查。CT 显示支气管充气征优于 X 线检查，尚可发现 X 线难以发现的小病变。过去 X 线检查发现肺粘膜相关淋巴瘤多为单发，但经 CT 检查有时在对侧肺部又发现小的病变。血管造影对本病诊断不能提供有价值征象。MRI 检查显示病变及气管变化较好，但不应列为常规检查。

肺粘膜相关淋巴瘤主要侵犯肺部，一般称之为肺粘膜相关淋巴瘤。一般不侵犯肺门、纵隔淋巴结及气管。本院一例除肺部受侵外，肺门及纵隔淋巴结、气管及主支气管均受累，如前所述，现报道如下。

病人，男，50 岁。主诉：2 年来经常感胸闷及气短，但无其他呼吸道症状。在当地行胸部 X 线检查发现左下肺野有大片状阴影，为了确诊来我院治疗。体格检查：无表浅淋巴结增大。胸廓呈桶状。听诊左肺有少许啰音。影像学表现：正侧位胸部 X 线片见左肺中下野第 4~6 前肋间有大片状阴影，边缘比较模糊，其中似可见支气管充气征。右肺清晰。左肺门增大，见有结节状阴影。气管中下段较狭窄。气管及肺门区正位断层片示气管中下段轻度弥漫性狭窄。左肺门见增大淋巴结。CT 检查示左肺下叶大片状阴影，其中见有支气管充气征。气管及左主支气管变窄。右肺亦可见到一些散在的小斑片状阴影。纵隔窗扫描显示气管狭窄，管壁增厚，有小结节状阴影向气管腔内凸出。左肺门区见有增大淋巴结。纤维支气管镜检查示气管及左主支

气管弥漫性狭窄并可见到多数小的结节向腔内生长，行活组织采取，病理镜下检查见明显淋巴细胞增生及少量浆细胞浸润。最后病理诊断为肺粘膜相关淋巴瘤。行对症及小量类固醇治疗，病人症状改善，但胸部 X 线片复查未见阴影吸收。病人出院后密切追查 3 年，每年复查一次，病人一般情况良好。胸部 X 线检查病变无变化，未见病变扩散，亦未见吸收。

## 第 4 节 淋巴细胞间质性肺炎

### 【临床概述】

淋巴细胞间质性肺炎 (lymphocytic interstitial pneumonia, LIP) 亦称为淋巴组织样间质性肺炎，比较少见，为以肺间质淋巴组织样增生为主的特殊类型肺炎。病因尚不明确，多数学者认为是免疫功能障碍所致。淋巴细胞间质性肺炎可发生在任何年龄，以 40~60 岁多见。临床上常有呼吸困难、干咳、发热及胸痛等症状。本病的病理变化与肺粘膜相关淋巴瘤相类似，病变特征为肺间质内有多量淋巴细胞浸润，具有明显胚中心，无核分裂，并有淋巴滤泡形成。此外尚有浆细胞及组织细胞浸润。肺泡腔内充满大量巨噬细胞。病变晚期可形成蜂窝肺。与粘膜相关淋巴瘤不同点在于本病淋巴细胞浸润为弥漫性，合并自家免疫性疾病 sjögren 综合征和巨球蛋白血症机会较多，预后较差；而粘膜相关淋巴瘤为局限性病变。

### 【影像学表现】

1. X 线检查 X 线表现无特征性，改变可多种多样，根据其病程长短及病变程度而不同。一般胸片表现为小片状或小片融合性高密度阴影，其中常可见支气管充气征，两下肺野多见，如病变进展可在两肺各部分布，但仍以两下肺野为重。有的病例可表现多发小结节状阴影，有的边缘清晰，有的边缘模糊。病变进展时肺间质纤维化，肺纹理明显加重，两肺弥漫性网状及不规则片状阴影伴肺门影增浓、模糊。病变晚期间质纤维化明显，形成蜂窝肺(图 19-10)。

2. CT 检查 CT 扫描表现与 X 线表现相类似，无特征性。一般表现为小片状或融合片状阴影或小结节状阴影，以两下肺野多见或弥漫分布两肺各部。肺间质纤维化则以网状阴影伴叶间胸膜肥厚为

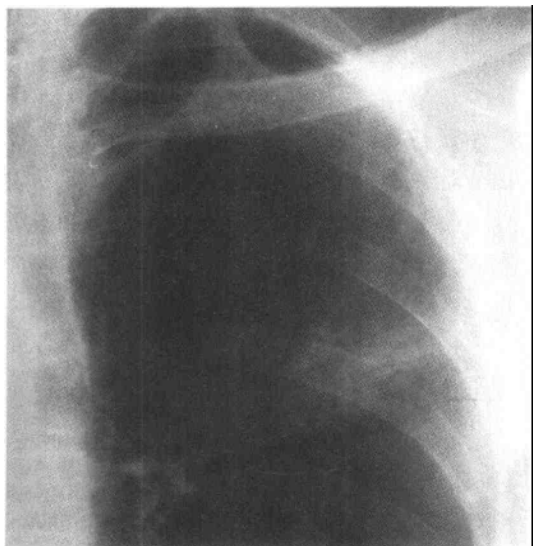


图 19-10 淋巴细胞间质性肺炎  
X线示左上肺小片状及索条状阴影

主支气管管壁增厚。由于间质性肺炎的病理发展过程分为渗出、机化及纤维化三期，本病最终将发展为蜂窝肺并肺大泡形成。

血管造影及 MRI 检查，一般不列为常规检查。

#### 【诊断及鉴别诊断】

本病比较少见，X线及 CT 表现无特征性，不易与其他肺间质病变鉴别，临床表现亦无特异性，常易误诊为肺内慢性炎症。我院 1 例肺内表现为局限性网状阴影，X线诊断为慢性肺炎。手术后病理检查才确诊为淋巴细胞间质性肺炎。如果 X线及 CT 检查发现两肺弥漫分布但以下肺野为主的网状和小结节状阴影，在鉴别诊断中应想到本病的可能。

#### 【比较影像学】

X线检查是发现本病的重要手段，但无特征性。CT 检查亦无特征性。确诊常需要穿刺活检。MRI 及血管造影对诊断及鉴别诊断帮助不大。

## 第 5 节 肺淋巴瘤样肉芽肿

### 【临床概述】

肺淋巴瘤样肉芽肿 (lymphomatoid granulomatosis, LYG) 系 1972 年由 Liebow 等首先报道，是一种特殊型的血管炎及肉芽肿构成的瘤样病变，较为少见。病变原发于肺部，但可侵及泌尿系及中枢神经系统等。在类淋巴组织异常增生症病变中，LYG 的发病

机制争议较大，一般认为是一种免疫功能异常病变，也有人认为是一种恶性淋巴瘤。

本病好发于中年病人，病程进展速度不一，有的为慢性缓慢进行，有的发展较快。主要呼吸道症状表现为咳嗽、咳痰、咯血、胸痛及气急等。病理上大体标本显示为大小不等的结节，小的直径可为 2~3cm，大的可达 8~10cm，偶可见一肺叶实变。肺门及纵隔淋巴结一般不受侵。组织学特征性表现为肺间质中的肉芽肿性改变，即大量淋巴细胞、浆细胞、组织细胞等浸润。此外尚有另一个特征，即坏死性血管炎及多形态淋巴网状细胞浸润。总之，本病病程变化及组织学改变较复杂，有待进一步探索。

### 【影像学表现】

1. X线检查 X线表现无特征性，但肺内表现有一定的诊断价值。早期 X线表现为小片状阴影 (图 19-11A)，但早期很难发现。一般病人在门诊首次就诊时多为单发或多发、边缘模模糊糊的结节状或团块状阴影，病变进展可融合成大叶状阴影，其中常可见到支气管充气征。病变也可单发早大块状肺浸润。可侵犯胸膜。肺门及纵隔淋巴结少数可增大。典型病例病程较长，缓慢增长 (图 19-11B、C)。但有些病例发展很快，几周内于肺门区形成广泛病变，少数病例经激素等治疗后病变大部分吸收 (图 19-12A、B)。

2. CT 检查 CT 表现无特征性。一般表现为单发或多发的团块状或大片状阴影，其中常可见到支气管充气征。部分病例显示为弥漫性大小不等的结节或边界模糊的片影 (图 19-13A、B、C) (图 19-14)。

血管造影及 MRI 检查，一般不能提供更多的信息，因此不列为常规检查。

### 【诊断及鉴别诊断】

本病比较少见，影像学及临床诊断很难，前后诊断主要靠病理组织学检查。但淋巴瘤样肉芽肿病程多较缓慢，发展速度常以年计。如在肺内发现结节状或大片状阴影，有支气管充气征，病变进行比较缓慢，伴有发热等呼吸道症状，且有皮肤、肾脏及中枢神经系统受侵表现时，应首先怀疑本病的可能。

### 【比较影像学】

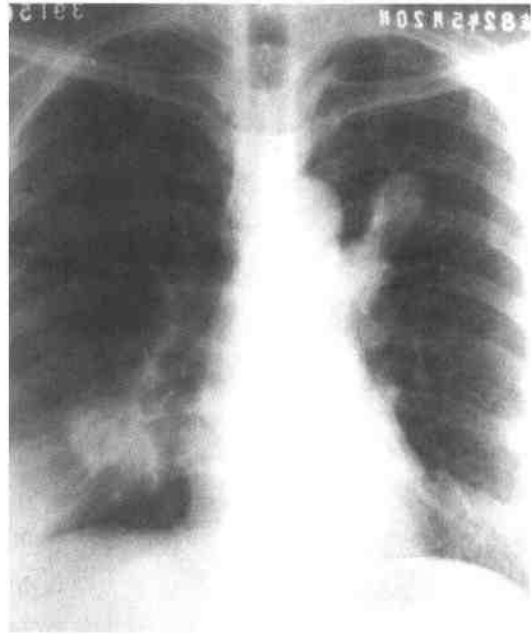
X线检查是最重要的影像学检查，虽然没有特

征性表现，但对发现早期病变、病程观察及疗效判定等方面均十分重要。CT 检查也十分必要。显示病灶内支气管充气征优于 X 线检查。此外，显示病变范围、大小及其中有无空洞出现均有一定价值。血管造影及 MRI 检查一般不能提供更多的信息。

肺 LYC 在胸部类淋巴组织异常增生症一组疾病中争议较大，因临床表现、病程及预后等方面差异较大。一般认为本病的发病机制系免疫功能异常，应归类于类淋巴组织异常增生症病变中，亦有些人认为是一种恶性淋巴瘤。现在被认为是一种以肺受累为主的多器官受侵的疾病，在组织学上，本



A. 发病2月后胸片示右下肺片状模糊阴影



B. 发病后10年胸片示右下肺阴影明显增大，左肺亦出现类似阴影



C. 发病13年后右下肺形成大块状阴影及少量胸腔积液，左肺病变增多

图 19-11 肺淋巴瘤样肉芽肿

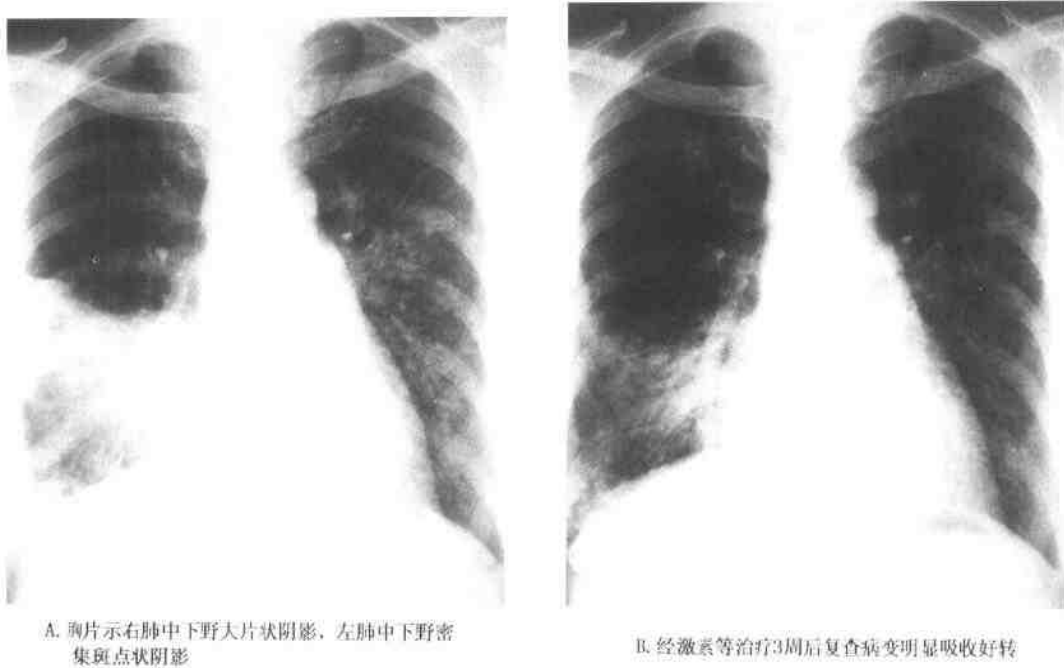


图 19-12 肺淋巴瘤样肉芽肿

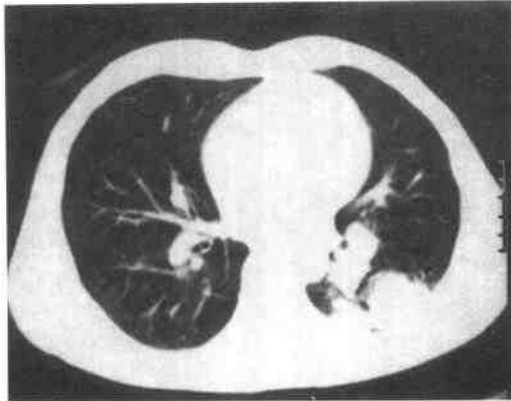
病是以血管为中心，破坏血管的类淋巴组织浸润为特征的疾病。本文3例经病理组织学证明为肺淋巴瘤样肉芽肿，但临床表现、病程、影像学表现及预后有明显差异。第1例为一中年女性，因咳嗽及低热就诊，X线检查发现右下肺野小片状阴影。随诊观察13年，病变渐增多增大，最后双肺广泛受侵并有少量胸腔积液。此例经过缓慢，影像学变化与肺粘膜相关淋巴瘤相似，但最后手术确诊为本病，且病人皮肤尚常有结节及皮疹。第2例亦为一中年女性，因咳嗽伴低热2个月就诊，胸片示大片状及斑点状阴影。病人入院后经小量激素及硫唑嘌呤治疗后阴影明显减少。第3例为中年男性，因高热而入院。X线表现与例2相似，入院后治疗方法亦与例2相似，但其病情逐步恶化，三个月后死亡。后两例病程及预后明显不同，后一例虽病理证实为本病，但临床表现似恶性淋巴瘤。现将我院3例报告如下。

例1，女，48岁。因发现右下肺阴影缓慢增大10年，明显增大3年余，伴有咳嗽、胸痛及低热10个月入院。病人于1972年7月偶然发现右下肺有一片状模糊阴影，经抗炎治疗后阴影未消失，故继续观察。从1972年8月至1981年底，每年复查胸片，右肺下叶阴影缓慢增大。1982年2月起右

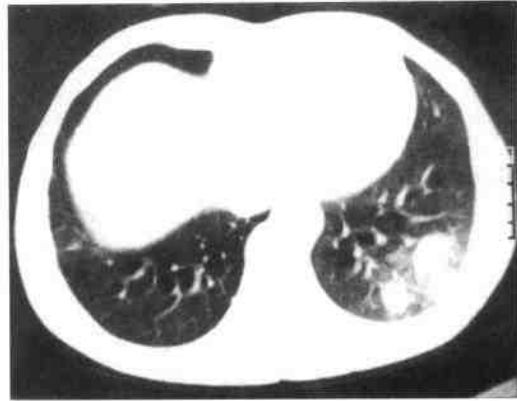
下肺阴影明显增大，在片状阴影中混杂团块状密度增高影。同时左上肺、左下肺也出现类似片状阴影。曾经抗结核治疗4个月，无效。同年6月开始右胸痛、胸闷伴发热，偶有盗汗，消瘦不明显。复查胸片除见两肺阴影增大外，右侧出现胸腔积液。体检：除右下肺叩诊实音、听诊呼吸音低外，余无阳性体征。血、尿常规和骨髓像均正常。“OT”试验1:10000(++)，血沉98mm/1h，痰多次找抗酸杆菌及查癌细胞均为阴性。曾诊断性抽胸水一次，呈淡黄色，属渗出液。细菌及结核菌培养均呈阴性。以后经皮行肺活检两次，因组织太少，镜下仅见少许淋巴细胞及淋巴样细胞，未见明确肿瘤细胞及结核性病变。由于不能确诊，继续抗结核治疗，胸水吸收，自觉症状明显好转，但肺部阴影无缩小。从1985年初又出现持续性低热、乏力，伴咳嗽、胸闷，体重下降10kg而再次入院。胸片示右下肺片状、团块状实变影。断层片见有支气管充气征。左肺两处影增大，左肺门处出现块状密度增高阴影。于1986年1月29日行右侧开胸探查术。术中见右侧胸膜明显增厚、粘连，右下肺实变，呈鱼肉状，中等硬度。肿块具体界限和范围不易分清，取两小块组织后中止手术。镜下见病变主要由上皮样肉芽肿及淋巴细胞和少量浆细胞构成。上皮样肉

芽肿内见有多核巨细胞及偶见核分裂像。间质中小血管管壁增厚明显，部分呈透明性改变，其内见有

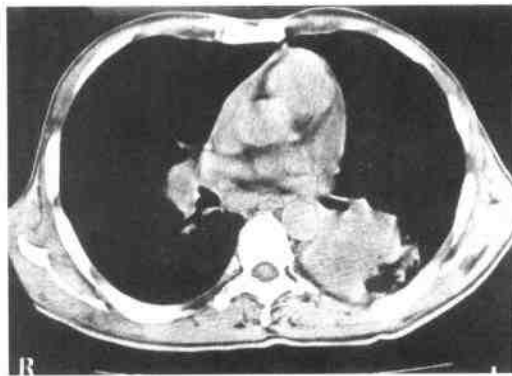
局灶性慢性炎细胞浸润。病理诊断为肺淋巴瘤样肉芽肿。



A. CT肺窗示左下肺大小不等团块状阴影



B. CT肺窗另一层面



C. CT纵隔窗示左下肺边缘不整齐团块状阴影

图 19-13 肺淋巴瘤样肉芽肿

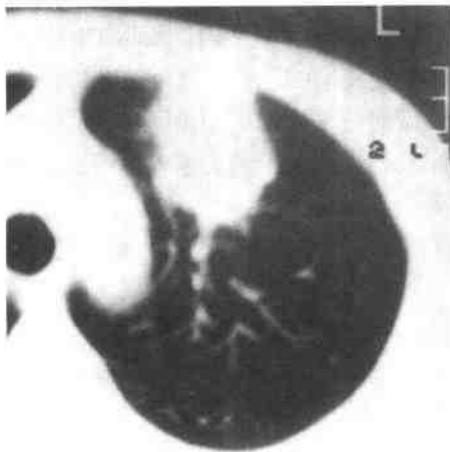


图 19-14 肺淋巴瘤样肉芽肿  
CT肺窗示支气管充气征

例 2, 女, 51 岁。因咳嗽、咳痰 6 个月, 加重伴间断发热 2 个月于 1995 年 5 月入院。病人于 1994 年 11 月开始出现咳嗽、咳白色粘痰。胸片正常。1995 年 2 月上述症状加重, 伴间断发热, 体温  $38^{\circ}\text{C}$  左右, 胸片右肺有阴影, 抗炎及抗结核治疗无效。入院后胸片示右肺中叶大片状阴影, 右肋膈角变钝。CT 扫描示右肺中叶实变区内见有支气管充气征。前上纵隔血管前间隙可见融合的肿大淋巴结。经 2 次支气管镜活检病理诊断为本病。经激素和硫唑嘌呤治疗后两肺阴影明显减少。

例 3, 男, 33 岁。因发热、咳嗽 2 年余, 于 1996 年 6 月 3 日入院。病人于 1993 年 11 月底出现发热、咳嗽。胸片无异常。以后发热间断出现, 体温  $38^{\circ}\text{C} \sim 40^{\circ}\text{C}$ 。1995 年 12 月胸片见左下肺有两处结节状密度增高影, 边缘模糊。CT 扫描示两处病



变由 2 个及 3 个结节聚集而成，并伴有左下肺门结节融合影。另见少量胸腔积液。经 2 次支气管镜活检病理诊断为淋巴瘤样肉芽肿。入院后病变进行性恶化，三个月后死亡。

## 第 6 节 血管免疫母细胞淋巴瘤病 (angioimmunoblastic lymphadenopathy, AILD)

### 【临床概述】

AILD 亦称免疫母细胞淋巴瘤病，是在胸部淋巴瘤组织异常增生症中报告比较多的一种。本病可以发生在任何年龄，但以 50 岁以上中老年病人居多。发病较急剧，常有发热、皮疹、周身淋巴结增大及肝脾增大等表现。胸部受侵时临床上常有咳嗽、胸痛及痰中带血等呼吸道症状。本病是一种以免疫母细胞(淋巴系中的原始细胞)广泛增生为特征的全身性疾病及 T 淋巴抑制功能减退，B 淋巴细胞免疫增生性非肿瘤性疾病。病理学上主要侵犯肝脏、脾脏及淋巴结等。胸部亦是 AILD 主要侵犯部位之一。在胸部主要侵犯肺间质及肺门、纵隔淋巴结。组织学主要表现为广泛的免疫母细胞增生，分支状小血管增生及间质内无定形嗜酸性物质沉积为特点。肺实质亦可受侵。

### 【影像学表现】

1. X 线检查 胸部 X 线表现早期无特异性表现，随病程进展，出现肺部改变及淋巴结增大。肺部浸润表现为一侧或双侧片状及网状致密阴影，多在中下肺野；少数可显示为结节状、大片状及粟粒样阴影。可有胸腔积液。肺门及纵隔淋巴结增大可为一侧或双侧。其他表现包括肺机遇性感染、肺水肿及心力衰竭等(图 19-15)。

2. CT 检查 肺实质及间质均可受侵，实质主要表现为小叶或小叶融合性实变影或伴有磨玻璃状阴影；间质改变主要为小叶间隔增厚及网状阴影。肺门区及纵隔各组淋巴结包括隆突下淋巴结常增大，多为中度增大。

3. MRI 检查 显示各组淋巴结增大比较清楚。肺部表现无特征性。

### 【诊断及鉴别诊断】

AILD 是一种全身性疾病，胸部是其主要侵犯部位之一。胸部影像学表现为肺内实变及肺门和纵隔淋巴结增大，这些表现虽然无特征性，但结合临

床各种表现应警惕本病之可能。最后确诊有赖于活组织采取及病理学检查，因为本病常使周身淋巴结增大，活检较易施行。



图 19-15 血管免疫母细胞淋巴瘤病  
胸片示右下肺边缘模糊团块状阴影

### 【比较影像学】

X 线及 CT 检查是发现及诊断 AILD 最重要的手段。X 线检查能发现病变，提出初步诊断意见，在治疗中尚可观察病变治疗后的效果。应用激素或免疫抑制剂治疗病变常有进步。AILD 的胸部影像学表现与粘膜相关淋巴瘤等不同，除肺部实变外，肺门及纵隔淋巴结常受侵，而 X 线显示肺门及纵隔淋巴结增大常不够清晰准确，所以 CT 检查是不可缺少的。X 线及 CT 检查一般能提出初步诊断，以便进一步做病理学检查。MRI 检查显示淋巴结的部位、大小及与周围组织的关系较为满意，但一般没有必要列为常规检查。

(白友贤 孙红 崔志鹏)

## 参考文献

1. 白友贤等. 肺部非淋巴瘤性淋巴瘤病的 X 线诊断. 中华放射学杂志, 1989, 23 (3): 140
2. 白友贤, 汤俊凡主编. 胸部疾病的 X 线病理诊断. 北京: 金盾出版社, 1987, 94~103
3. 姚迪冬等. 腹膜后巨大淋巴结增生影像学所见. 中华放射学杂志, 1993, 27 (8): 546
4. 顾仁麟, 等. 巨大淋巴结增生症(附 5 例报告). 中华放

- 射学杂志, 1987, 21 (5): 288
5. 李洪林, 等. 胸内巨大淋巴结增生影像学表现. 中华放射学杂志, 1996, 30 (11): 769
  6. 胡华成, 等. 非粘膜相关淋巴瘤. 肿瘤, 1987, 7 (1): 36
  7. 孙红, 等. 肺淋巴瘤样肉芽肿的X线与CT诊断. 中华放射学杂志, 1998, 32 (3): 13
  8. 李发芸, 等. 肺淋巴瘤样肉芽肿二例报告及文献复习. 中华结核和呼吸杂志, 1991, 14 (3): 162
  9. Glickstein M, et al. Nonlymphomatous lymphoid disorders of the lung. *AJR*, 1986, 147: 227
  10. Heitzman ER. The lung: radiologic-pathologic correlations. Louis Mosby Co, 1984, 266
  11. Teigin DS, et al. Nonmalignant lymphoid disorders of the chest. *AJR*, 1997, 129: 221
  12. Peterson H, et al. Primary pulmonary lymphoma, a clinical and immunohistochemical study of six cases. *Cancer*, 1985, 56: 805
  13. Liebow AA, Carrington CB, Friedman PJ. Lymphomatoid granulomatosis. *Hum Pathol*, 1972, 3: 457
  14. Katzenstein AL, Carrington CB, Liebow AA. Lymphomatoid granulomatosis: a clinicopathologic study of 152 cases. *Cancer*, 1979, 43: 360
  15. Bragg DG, Chor TJ, Murray KA, et al. Lymphoproliferative disorders of the lung: histopathology, clinical manifestations, and imaging features. *AJR*, 1994, 163: 273

## 第 20 章

CHINESE MEDICAL IMAGING

# 胸壁及胸膜疾病

主编 李铁一

## 第1节 胸壁疾病

### 【临床概述】

胸壁疾病包括胸壁软组织疾病和肋骨疾病：前者可见于胸壁结核，胸壁软组织肿瘤，在恶性肿瘤中肉瘤较癌瘤多见，良性肿瘤可见血管瘤、脂肪瘤等。胸壁结核肿块中等硬度，部分较软，可有全身其他部位结核，特别是肺部，血沉正常或较快，PPD一般阳性或强阳性。胸壁软组织肿瘤可无任何临床症状，肿块硬，增长较快，疼痛不明显，肿物表面皮肤正常，随着肿块长大，局部疼痛加重。在肋骨病变中肿瘤较常见；在恶性肿瘤中转移瘤较常见。此外可见尤文氏瘤，骨髓瘤等。在良性骨肿瘤中可见软骨瘤，血管瘤，巨细胞瘤，骨囊肿。其他

疾病中可见结核和骨纤维异常增殖症。骨转移瘤疼痛是主要临床症状，进行性加重。良性肿瘤多因局部肿块就医，无其他临床症状，增大缓慢。骨纤维异常增殖症累及肋骨段较长，增长缓慢，经过数年，可无明显变化，无临床其他症状。肋骨嗜酸性肉芽肿有时与尤文氏肉瘤较难鉴别。

### 【影像学表现】

胸壁疾病一般根据临床检查可作出诊断。为了观察有无肋骨病变需要作X线检查。胸部CT检查可根据CT值鉴别囊性、脂肪性及实性病变。增强CT扫描根据增强后CT值有助于血管瘤诊断。胸壁血管瘤可均匀或不均匀明显增强。胸壁结核在CT表现上具有特征性：胸部CT平扫胸壁肿块中央为液性密度，其周围为软组织密度，增强后肿块中央部不增强，其周围部不同程度增强(图20-1)。

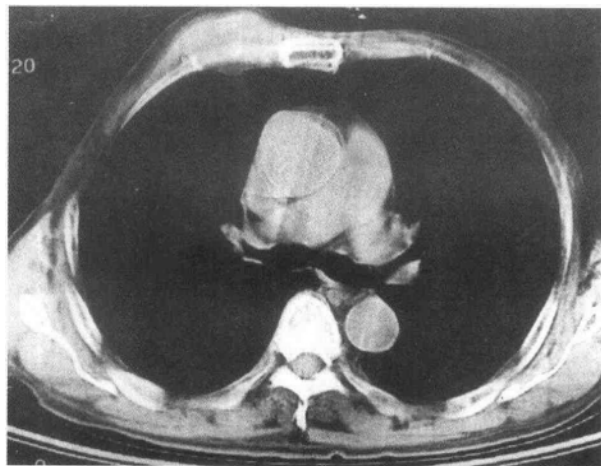


图 20-1 胸壁结核右前胸壁见局限性软组织密度影像，边缘光滑

肋骨软骨瘤的X线表现为肋骨局限性偏心破坏灶，病灶边缘清楚，破坏灶部位局限性骨膨胀，病灶内可见钙化。骨血管瘤，骨囊肿为中心性骨质破坏，破坏灶边缘清楚，破坏灶部位骨质膨胀，骨皮质变薄。根据X线表现鉴别肋骨血管瘤和骨囊肿比较困难。肋骨转移瘤(图20-2)多为肺癌转移，可单发或多发，破坏灶边缘不规则，破坏灶处可伴大小不同软组织肿块，增大较快。是骨转移瘤表现。

### 【诊断与鉴别诊断】

胸壁软组织肿瘤影像鉴别诊断中胸部CT检查和磁共振检查对于脂肪性肿瘤，血管性肿瘤定位诊断有价值。在CT上脂肪性肿瘤的CT值在-50HU

以下。血管性肿瘤增强显著。在磁共振上血管瘤T<sub>1</sub>WI呈中等或较低信号，T<sub>2</sub>WI信号显著增强。脂肪瘤T<sub>1</sub>WI及T<sub>2</sub>WI均为高信号。其他性质肿瘤鉴别诊断比较困难。

肋骨肿瘤的鉴别应以X线片为主，骨囊肿，血管瘤，巨细胞瘤需与骨纤维异常增殖症鉴别。因为三种疾病均可引起骨质膨胀。骨纤维异常增殖症成磨玻璃密度时可与骨囊肿，血管瘤，巨细胞瘤鉴别。后三者间鉴别比较困难。肋骨骨软骨瘤有时需与肋骨结核鉴别。肋软骨瘤破坏灶内钙化影是鉴别诊断有价值征象，肋骨结核合并胸壁结核性脓肿时定性诊断不困难。有时肋骨嗜酸性肉芽肿与肋骨肿瘤鉴别困难。



图 20-2 肺痛胸膜及肋骨转移  
左肺上野示淡薄密度增高影，内缘清楚近似半圆形，  
外缘模糊，相邻肋骨密度增高，边缘不规整

#### 【比较影像学】

胸壁软组织疾病由于胸部 CT 密度分辨力较高，根据病变的 CT 值可以鉴别脂肪性、含液性、实性和血管性病变，在此基础上可根据影像作出初步定性诊断，特别是实性肿块可作穿刺活检进一步诊断。磁共振成像具有较高的组织分辨力，在液性、脂肪性或血管性病变方面具有诊断价值。

肋骨病变的诊断应以 X 线为主，因为 X 线的空间分辨力是 CT、MRI 所不及。肋骨 X 线片可显示肋骨病变的细节。若观察软组织改变可作 CT 或 MRI 检查，多用 CT 检查。

## 第2节 胸膜疾病

在胸膜疾病中以外伤，炎症，结核和肿瘤常见，其中又以外伤，结核，间皮瘤和转移瘤更常见。系统性红斑狼疮伴胸膜病变较其他胶原病多见。结节病少数病变可伴胸腔积液。心衰，肾衰，肝硬化可伴胸腔漏出液。

### 一、结核性胸膜炎

#### 【临床概述】

结核菌侵犯胸膜或对结核菌过敏均可引起胸膜炎。胸膜浆液性、纤维素性渗出是基本病理变化：以纤维素渗出为主称干性胸膜炎。以浆液渗出为主称渗出性胸膜炎。在渗出性胸膜炎进程中由于纤维素渗出使脏层胸膜与壁层胸膜粘连形成包裹性胸膜炎。胸膜炎时可有胸痛，呼吸时疼痛加重，同时可有低热，全身乏力及食欲不振等结核中毒症状。随着胸腔渗出液的增多，可逐渐出现呼吸困难。

#### 【影像学表现】

结核性胸膜炎初期，胸部透视时可见患侧横膈运动受限。胸腔出现积液时由于积液部位不同，在胸片上表现不同：

1. 胸腔游离积液 胸腔少量积液时在胸片上表现膈角部阴影，侧位胸片可见液体在后肋膈角，胸部透视时可见膈角液体随呼吸上下移动。液体上面达第四前肋时称大量胸腔积液(图 20-3)。液体上缘呈外高内低抛物线形状，上缘模糊，纵隔向对侧移位。



图 20-3 大量胸腔积液  
左侧胸部自第二肋骨以下见外高内低均匀致密阴影  
左心缘及左膈肌消失

2. 包裹性积液 在胸片上呈宽基底位于胸膜面上扁丘状阴影为包裹性胸腔积液影，最宽径在 2cm 或 2cm 以上时多有积液(图 20-4)。包裹性积液，在胸部 CT 上呈靠胸壁圆形或凸透镜形状高密

度区，密度较均匀(图 20-5) 包裹性脓胸胸膜内面光滑，壁层胸膜较薄且均匀，称此为边缘征。靠近肺实变或肺不张的脏层胸膜面厚而不规则，称此为胸膜裂隙征。



图 20-4 包裹性积液(侧位胸片)  
后胸壁见扁丘状密度增高影具有胸膜外征

3. 叶间积液 在胸片正侧位上相当于叶间部位呈梭形阴影，边缘清楚(图 20-6~7)。在 CT 上叶间积液因部分体积效应边缘较模糊，此点与肺内肿瘤不同。叶间裂两侧胸膜增厚不增强，这点与从

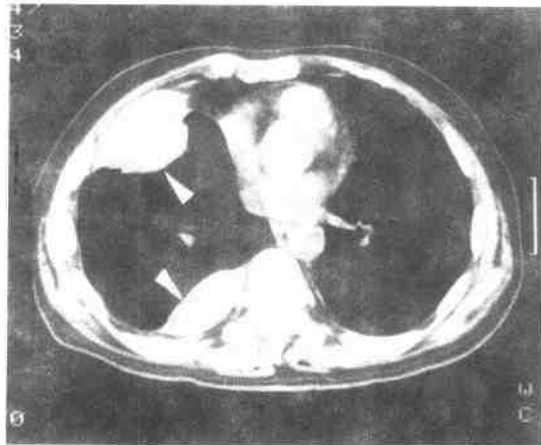


图 20-5 多发包裹性胸膜炎  
于右前胸壁与后胸壁分别见扁丘状液性密度影像，密度均匀，具有胸膜外征

叶间发生的良性间皮瘤不易区别。根据 CT 值可鉴别包裹性积液与胸膜发生的实性肿瘤，但与胸膜囊肿鉴别困难。

4. 肺底积液 肺底积液在胸片上呈与横膈升高类似影像，外侧较内侧位置高与横膈升高不同(图 20-8)，卧位胸片因胸腔积液散开呈胸部一侧阴影。

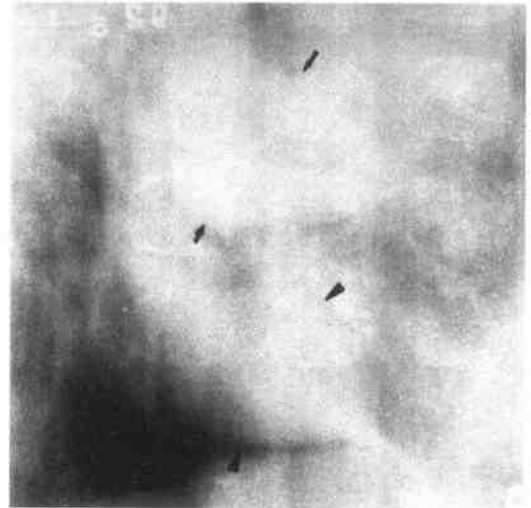


图 20-6 叶间积液  
(侧位病人体层片)右侧水平裂与斜裂均呈梭形密度均匀阴影

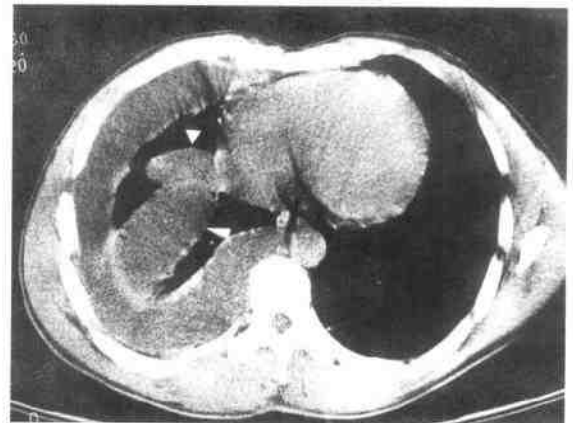


图 20-7 胸腔游离积液与叶间积液(CT片)  
右侧胸腔周边部宽带状液性密度影为游离积液  
右心缘旁梭形影为水平叶间积液(三角)，后外侧梭形影为斜裂间积液(箭头)

5. 胸膜增厚 结核性胸膜炎经过治疗胸腔积液可完全吸收，或残留程度不同胸膜增厚，胸膜钙化(图 20-9)。钙化发生在肋骨与胸膜外脂肪层之间。肥胖人胸膜下脂肪层较厚，在胸片上容易误诊

为胸膜增厚，与胸膜增厚不同处为对称性两侧胸中



图 20-8A 左侧肺底积液(立位胸片)  
左侧横膈位置高于右侧，两侧肺野透明度一致

下部沿胸壁走行的宽度不同带状影。



图 20-8B 左侧胸腔积液(卧位胸片)  
左侧横膈位置下降，左肺野透明度普遍低于右侧

### 【诊断与鉴别诊断】

结核性胸膜炎与胸膜转移瘤，胸膜间皮瘤等需要鉴别。结核性胸膜炎与胸膜转移瘤的鉴别诊断是

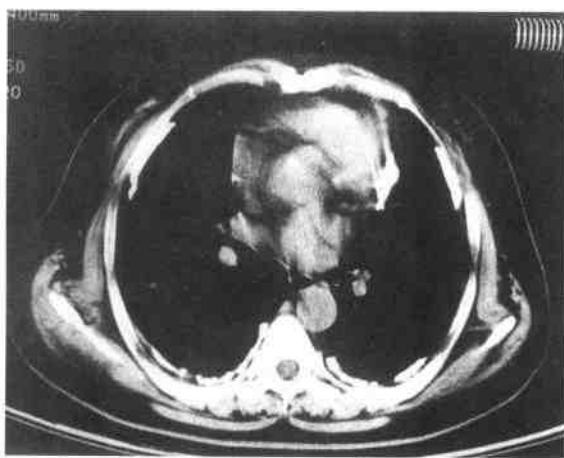


图 20-9 胸膜肥厚钙化  
两侧胸腔侧后壁及左侧心缘旁均见条状胸膜钙化影像

较常见的临床问题，二者均可表现胸腔积液。胸部 CT 检查有助于鉴别诊断。胸膜转移瘤在胸部 CT 影像可见多发胸膜结节，主要分布在壁层胸膜，胸膜增厚超过 1cm，且不均匀，纵隔胸膜明显增厚。胸膜转移灶为粟粒大小病灶，因 CT 不能显示，鉴别诊断困难。胸膜间皮瘤有时与转移瘤较难鉴别。

胸片诊断胸腔积液不困难。但胸部 CT 影像有

时需要鉴别胸水与腹水，肝脏后内侧借肝冠状韧带与横膈相连，称肝脏后内方为裸区。腹水时裸区不见腹水停留，称此为裸区征。胸水时胸水与肝脏的界面不清楚，而腹水与肝脏界面清楚称此为界面征。这两个征象可鉴别胸水与腹水。

### 【比较影像学】

在胸片和胸部透视基础上超声有助于诊断胸腔少量积液及包裹性积液。磁共振虽然对于胸腔积液诊断有价值，因价格贵较少使用。

## 二、胸膜肿瘤

### 胸膜间皮瘤

#### 【临床概述】

胸膜间皮瘤可分为局限型胸膜间皮瘤和弥漫型胸膜间皮瘤。前者多为良性，后者多为恶性。在病理上为胸膜间皮细胞呈瘤样增生，可发生任何年龄，从儿童到老年，男性较女性多见。局限型间皮瘤无明显临床症状，弥漫型间皮瘤多以进行性胸闷，气短及疼痛为主诉。与石棉接触职业发生石棉肺者间皮瘤发生率为 5%~7%。

#### 【影像学表现】

局限型间皮瘤从胸膜向肺部突出扁丘状或半球形肿物，边缘光滑清楚，密度均匀(图 20-10)。肿

物与胸膜夹角成钝角(称此为胸膜外征),发展较慢,多数无肋骨破坏。手术后可复发。少数局限型间皮瘤发展较快,可发生转移。局限型间皮瘤的CT表现呈实性肿块(图20-11),增强不明显。

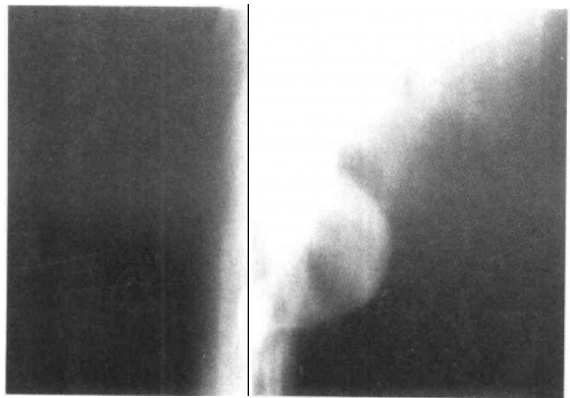


图 20-10 胸膜间皮瘤(病灶体层)  
于左右胸壁处见局限性半球形密度均匀阴影向肺野内突出具有胸膜外征

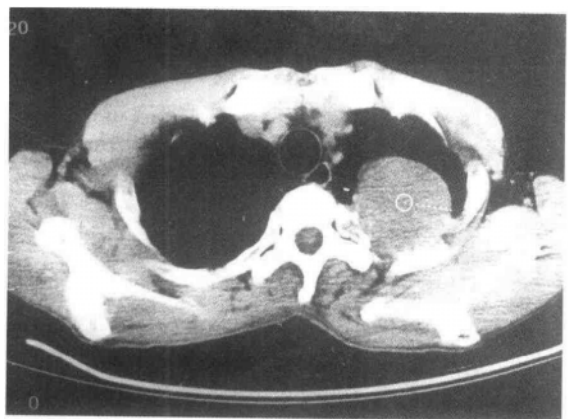


图 20-11 左侧间皮瘤(CT片)  
左侧肺尖部,可见 5.4cm × 5.0cm 软组织肿块, CT 值 35.4HU, 后方贴后胸壁、局部肋骨破坏

弥漫型间皮瘤的影像表现不同:①以广泛胸膜增厚为主,胸膜增厚表面可见多发结节。患侧胸廓不同程度进行性塌陷。②以胸腔积液为主,抽液后胸腔积液增加较快。③胸腔积液及胸膜结节或肿块。胸部 CT 检查对于诊断有帮助,胸部 CT 检查可显示胸膜广泛增厚,最厚超过 1cm,胸膜面结节及肿块(图 20-12),胸腔积液以及肋骨破坏。

#### 【诊断与鉴别诊断】

胸膜间皮瘤在胸片上与胸膜其他良性肿瘤、结

核性包裹性胸膜炎需要鉴别,弥漫型间皮瘤应与胸膜转移瘤、结核性胸腔积液鉴别。B 超可鉴别胸膜实性肿块与包裹积液和囊肿,并可发现胸膜面结节和肿块。胸部 CT 可清楚显示胸膜明显增厚和胸膜面结节和肿块,对于胸膜肿瘤与结核性胸膜炎鉴别,磁共振可用于弥漫型间皮瘤诊断。对于鉴别诊断有困难病例应胸膜活检。

#### 【比较影像学】

胸片和胸部透视是基础检查方法。观察胸膜增厚程度、胸膜结节和肿块。CT 是较常用有价值的检查方法。磁共振诊断弥漫型间皮瘤和局限型间皮瘤虽有价值,但并不常用。

#### 胸膜其他良性肿瘤

#### 【临床概述】

胸膜其他良性肿瘤为从胸膜间皮以外结缔组织发生的肿瘤,均比较少见,包括纤维瘤、脂肪瘤、血管瘤、神经鞘瘤等良性肿瘤,恶性肿瘤包括脂肪肉瘤、纤维肉瘤、横纹肌肉瘤及恶性淋巴瘤。胸膜良性肿瘤无临床症状,较大的良性肿瘤可有压迫症状,如胸部不适、胸闷,甚至胸痛及气短。恶性肿瘤,临床症状明显,以胸痛为主要临床症状。有的疼痛较重,病变发展较快,累及胸膜出现胸腔积液可有程度不同气短,还可发生肺转移。发生肺转移时可有咯血和呼吸困难,有时可触及胸壁肿块。

#### 【影像学表现】

胸膜其他良性肿瘤在胸片上表现为从胸膜突向肺内半球形或扁丘状边缘光滑清楚阴影,具有胸膜外征,其胸片表现与胸膜间皮瘤、包裹性积液鉴别困难。胸部 CT 检查有助于胸膜脂肪瘤、血管瘤、囊肿诊断。胸膜脂肪瘤 CT 值在 -50HU 以下(图 20-13),血管瘤明显增强,囊肿 CT 值  $\pm 20HU$  或更高。若发现肿物部位肋骨边缘清楚缺损可考虑神经鞘瘤(图 20-14)。

#### 胸膜恶性肿瘤

一般肿块较大,形状不规则,可见肋骨破坏,肿物并突向胸壁软组织内。胸部 CT 检查有助于观察肿物累及周围组织范围,根据 CT 值可推断含脂肪成分肿瘤,肿瘤坏死,恶性肿瘤不均匀增强居多。

#### 【诊断与鉴别诊断】

胸膜肿瘤有时与从胸膜下肺组织发生的肿瘤鉴



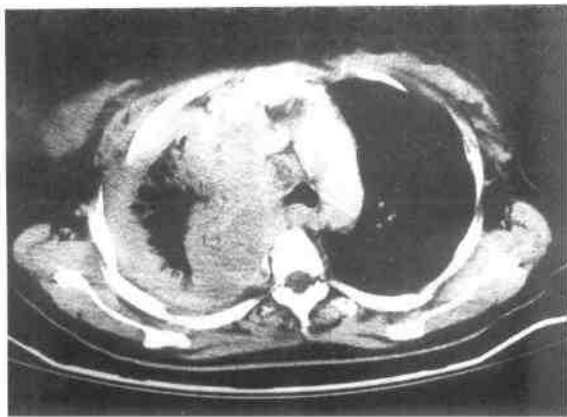


图 20-12 右侧弥漫性间皮瘤  
右侧胸廓塌陷，纵隔侧及胸腔周边部胸膜呈不均匀  
增厚，以纵隔侧明显，CT 值 44.4HU

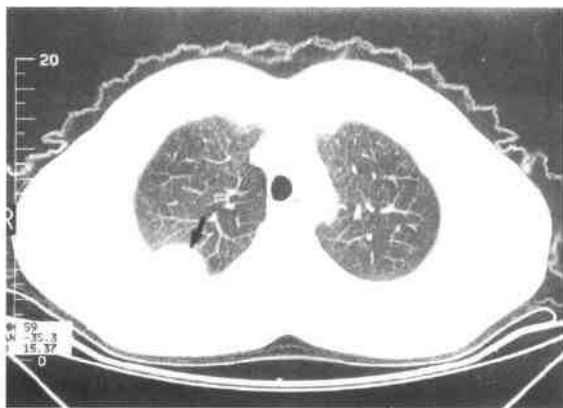


图 20-13 右侧胸膜脂肪瘤  
右侧后胸壁示凸向肺野的丘状软组织密度影像，  
具有胸膜外征，边缘光滑，CT 值为 -35.3HU

别困难。特别是恶性肿瘤与周围型肺癌侵犯胸膜和胸膜下组织鉴别尤为困难。胸部 CT 检查及磁共振有时对于鉴别诊断有帮助。CT 平扫与增强比较，根据 CT 值和增强效果有时可鉴别肺与胸膜病变。磁共振有时可补充 CT 的不足。CT 和磁共振鉴别脂肪瘤、血管瘤均有价值。脂肪瘤的 CT 值在 -50HU 以下，磁共振成像  $T_1$  加权像及  $T_2$  加权像均为高信号。血管瘤 CT 增强扫描明显增强，磁共振成像  $T_1$  加权像为等或低信号， $T_2$  加权像为高信号。

#### 【比较影像学】

胸膜肿瘤多为胸片检查发现，CT 对于胸膜肿瘤定位和定性诊断是有价值的影像检查方法。胸部磁共振成像在少数病例诊断有困难时可作为补充检查方法。



图 20-14 右侧肋间神经鞘瘤  
右侧第七肋间胸膜下见具有胸膜外征的扁丘状  
阴影，边缘光滑

### 胸膜转移瘤

#### 【临床概述】

在胸膜转移瘤的原发灶中以肺癌多见，此外还见于乳癌，恶性淋巴瘤，恶性胸腺瘤，食管癌，胰腺癌，肾癌及卵巢癌。组织学大部分为腺癌。恶性胸腺瘤或恶性淋巴瘤也容易发生胸膜转移。在临床上以进行性呼吸困难为主诉。肺癌中的周围型腺癌发生胸膜转移较常见，可以是肺癌的首发表现。由于原发灶不明确，有时诊断较困难。胸水中找癌细胞或胸膜活检是确诊常用的方法。

#### 【影像学表现】

胸膜转移瘤在胸片上主要表现胸腔游离性积液，若胸腔积液增长较快，病人年龄在 45 岁以上应怀疑胸膜转移。胸膜转移瘤表现胸膜包裹性积液少见。因胸膜转移多为粟粒或小结节，在胸片不易显示这些特征性表现。在较短时间内胸廓进行性塌陷是胸膜转移瘤征象。

胸部 CT 对于胸膜转移瘤的诊断有帮助，胸膜转移瘤直接征象为胸膜面多发结节及胸膜不规则增厚(图 20-15)。胸膜转移瘤的间接征象为肺内病灶及纵隔淋巴结增大。肺内单发肿块多见于周围型肺癌，纵隔淋巴结增大可见于肺癌转移瘤或恶性淋巴瘤。胸部磁共振对于放疗后发生放射性肺炎或胸膜增厚鉴别病灶与纤维灶有帮助。纤维灶  $T_1$  加权像

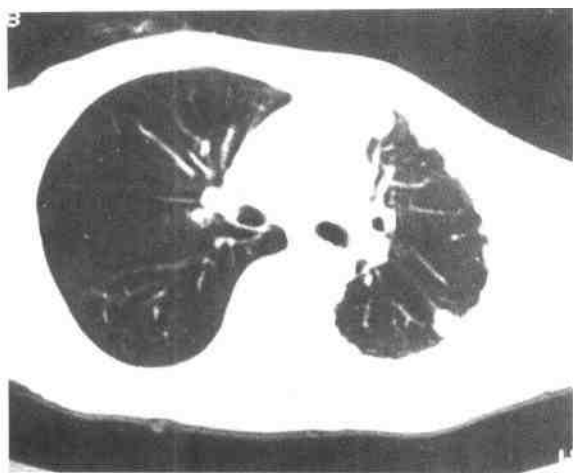


图 20-15 肺腺癌胸膜转移  
左肺下叶背段 2.6cm 球形病灶为原发肺癌，  
胸膜面多发结节样转移灶。

呈中或低信号， $T_2$  加权像信号不增强，肿瘤  $T_2$  加权像信号增强。

#### 【诊断与鉴别诊断】

胸膜转移瘤需与胸膜间皮瘤，结核性胸膜炎鉴别，特别是结核性胸膜炎鉴别。胸膜转移瘤无特征性影像表现居多，仅表现胸腔游离积液常见，因而临床与影像动态变化结合有助于诊断。

#### 【比较影像学】

胸片诊断胸膜转移瘤有时较困难。胸部 CT，超声及磁共振检查对于发现胸膜面结节有帮助。其中以胸部 CT 较常用。

(李铁一 冀景玲)

# 第 21 章

CHINESE MEDICAL IMAGING

# 纵隔肿瘤

主编 李铁一

## 第1节 纵隔肿瘤概论

### 【纵隔影像解剖的特点】

#### (一) 纵隔解剖结构复杂

纵隔位于胸腔内中间部位，前壁为胸骨和部分肋软骨，后壁为胸椎和部分后肋，两侧壁为纵隔胸膜和肺门区。其内所包含的组织器官甚多，结构比较复杂，如气管、支气管、食管、心脏、心包、大血管、淋巴、神经及结缔组织等。

#### (二) 影像的对比度差

纵隔内组织器官及其病变组织均系软组织，其密度的差别甚小，特别是传统X线检查，不像含气的肺和含钙磷的骨骼具有良好的自然对比条件。因此，常常利用造影增强的方法增加对比度，或者采用CT扫描和磁共振成像的方法。

#### (三) 纵隔内病种繁多

原发性病变和继发性病变，病变的性质有良恶性之别，单一的影像检查，在定性诊断上有时是比较困难的。在疑难的病例经常需要多种影像检查技术，更清楚地显示病变，进行综合影像诊断。

### 【纵隔影像学分区】

在传统X线侧位平片上进行纵隔的分区，是影像学分区的基础，不同专业，各学者们分区的方法和分区的多少是不一致的，比较流行和常用的分区方法有：

1. 五区分法 从胸骨角至第四胸椎椎体下缘之间连一条线，将纵隔分成上下两个区域。上区以气管后壁为界将上纵隔分成前后两个区域，下纵隔分成三个区域，心脏肺门为中区，其前后分别为前区和后区(图21-1)。

2. 三分法 沿心脏大血管影之前缘画一条曲线将前纵隔和中纵隔分开，然后沿气管后壁至心影的后缘画一条曲线为中纵隔区和后纵隔区分界(图21-2)。

纵隔影像学分区的目的是有利于纵隔内占位性病变的定位定性诊断。

### 【纵隔肿瘤的诊断】

#### (一) 纵隔肿瘤的定位诊断

纵隔内肿块与纵隔旁肿块(肺内肿块贴近纵隔)鉴别诊断是定位诊断的首要问题。

1. 纵隔内肿块凸向肺野因有纵隔胸膜覆盖，肿块的肺野侧表面多呈光滑锐利的边缘，而纵隔旁肿块是肺内肿块将纵隔胸膜挤压至纵隔内故肿块肺内部分边缘多表现为不规则，甚至有分叶和毛刺的征象。

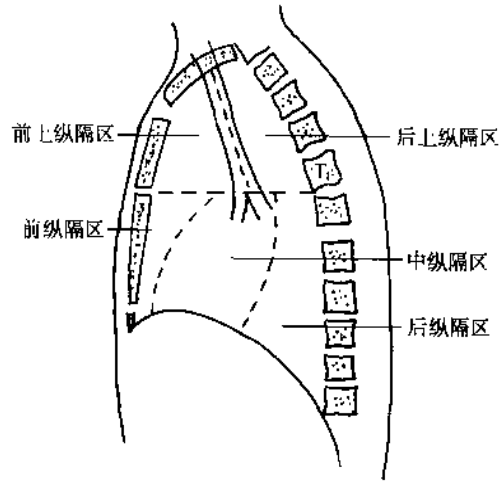


图 21-1 纵隔五区分法

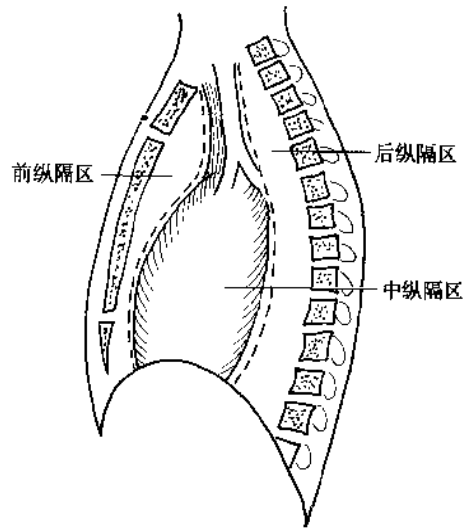


图 21-2 纵隔三分法

2. 纵隔胸膜的形态与位置在纵隔内肿块和纵隔旁肿块的鉴别上具有至关重要的作用。纵隔内肿块致纵隔胸膜向肺野侧移位，肿块的上下(X线片、MRI片)和前后(CT片、MRI片)交界区呈钝角表现。而纵隔旁肿块上述表现相反呈锐角征象(图21-3A、B)。

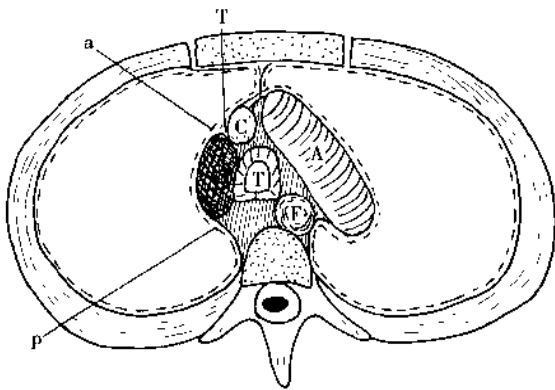


图 21-3A 纵隔肿瘤与肺内肿瘤鉴别示意图

A. 纵隔内肿瘤  
纵隔胸膜(---)向肺野移位  
表面光滑,前后交角呈钝角征象  
a. 前交角  
p. 后交角  
T. 肿瘤

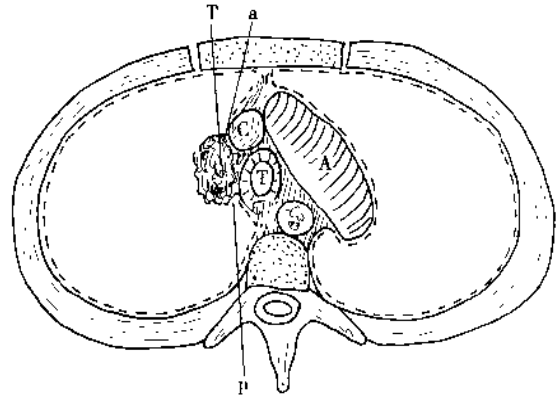


图 21-3B 纵隔肿瘤与肺内肿瘤鉴别示意图  
B. 肺内纵隔旁肿瘤纵隔胸(---)向纵隔内移位,肿瘤肺内表现早分叶状,肿瘤前后与纵隔之交角呈锐角征象

a. 前交角  
p. 后交角  
T. 肿瘤

纵隔内肿块定位诊断的第二个问题是纵隔内肿块在纵隔分区中的具体定位,即在纵隔的具体部位以及与纵隔内组织器官的关系如何,因为与纵隔肿块的定性诊断具有非常重要的关系。(图 21-4)

CT扫描和MRI检查,可比较清楚地显示肿块与纵隔胸膜之间的关系,在鉴别纵隔内或肺内纵隔旁肿块方面可起到重要的作用。因此,肿块与纵隔胸膜的关系是鉴别肿块在纵隔内或肺内的基本征象。

(二) 纵隔内肿块定性诊断

1. 肿块的位置与定性诊断

(1) 胸腔入口区肿块,伴有气管受压移位变形者,在成年人多为甲状腺的肿瘤。在儿童可能为淋巴瘤

(2) 前纵隔区,心脏大血管交界区之前最常见的肿瘤为胸腺瘤和畸胎类肿瘤,前心膈角区的肿块多为心包脂肪垫或心包囊肿。

(3) 中纵隔区,淋巴组织非常丰富,故淋巴结肿大和肿瘤最为常见,气管支气管囊肿和肿瘤也较为常见。

(4) 后纵隔区,神经组织丰富,最多见为神经源性肿瘤,可伴有脊柱骨质的异常

(5) 其他,主动脉走行区肿块,应考虑主动脉迂曲扩张和动脉瘤,食管走行区的肿块,行食管造

影中发现异常表现,为食管的肿瘤。

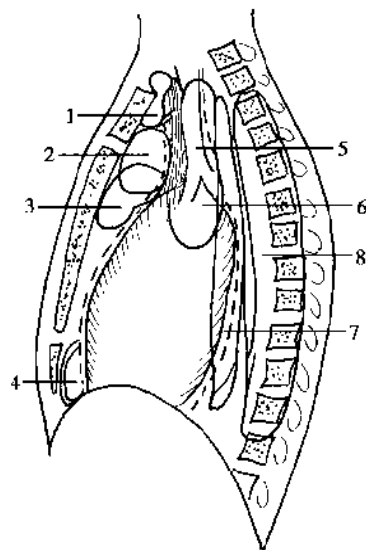


图 21-4 纵隔肿瘤的定性

1. 甲状腺肿 2. 胸腺的肿瘤 3. 畸胎类肿瘤  
4. 心包囊肿,心包脂肪瘤 5. 气管支气管囊肿,主动脉瘤 6. 淋巴系肿瘤或淋巴结肿大  
7. 食管肿瘤或主动脉瘤 8. 神经源性肿瘤

2. 纵隔肿块组织特性分析

(1) CT扫描,组织密度分辨率高,能鉴别实性、囊性和脂肪性病変,而且钙化骨化的发现率高于普通X线检查。CT值在判断病変性质方面具有一定的作用。囊性病変,CT值一般为0~20HU,

如囊液内含蛋白质高或囊内出血 CT 值可增高 30 ~ 40HU, 脂肪性病变其密度较一般软组织更低, CT 值为 -80 ~ -100HU。

(2) MRI 在鉴别组织特性方面更加优越。在 SE 序列中:

- 1) 实性病变: 在  $T_1$  和  $T_2$  加权像上呈灰白色
- 2) 脂肪性病变: 在  $T_1$  和  $T_2$  加权像上为白色
- 3) 囊性病变: 表现为长  $T_1$  (黑) 长  $T_2$  (白)

4) 血管内流动的血液为无信号的黑色区, 显示大血管与纵隔肿块的关系

### 3. 纵隔肿块良恶性的鉴别诊断

(1) 肿块的边缘状态: 良性表现为光滑锐利清楚, 与附近组织器官界限清楚、脂肪层存在。如影响骨骼则表现为骨质硬化的压迹, 而恶性肿瘤边界模糊不清或有多数小结节状凸起, 分叶和毛刺状态, 脂肪层消失, 附近的骨骼呈侵蚀状破坏。

(2) 纵隔胸膜的表现: 良性肿瘤表现为肿块表面的纵隔膜向肺野弧形移位, 与肺野之界限光滑锐利, 而且远处胸膜正常, 而恶性肿瘤侵犯破坏纵隔胸膜表现为毛糙不平滑, 甚至出现多发胸膜结节或有不同程度的胸腔积液, 如侵袭性胸腺瘤可出现此种表现。

(3) 纵隔内组织器官受累的情况: 良性肿瘤多表现为纵隔器官的压迫移位; 而恶性肿瘤则表现为侵蚀破坏 ①上腔静脉受累表现为上腔静脉梗阻、管腔不规则, 内有血栓形成; ②神经组织受累, 如喉返神经麻痹(声带麻痹)膈神经麻痹表现为膈肌升高和矛盾运动; ③远处转移的征象, 如多发骨转移; ④恶性淋巴瘤常表现为两侧纵隔和或肺门多发淋巴结肿大, 融合成巨大肿块, 而且病变进展快, 同时可见恶性肿瘤的临床表现。

#### 【影像检查方法之比较】

传统 X 线检查是最常用首选的检查方法, 正侧位胸片(高 kV), 较高质量的侧位胸片更为重要。胸片对于较大的纵隔肿瘤具有良好的诊断效果, 许多病例可以作出初步的诊断, 它是其他影像检查的基础。然而, 传统 X 线检查还具有一些限度: ①较小的纵隔内型肿瘤难以发现 ②密度分辨率较低, 在定性诊断方面限度较大。

胸部 CT 检查由于密度分辨率的提高, 在纵隔肿瘤的定位定性诊断上更加准确可靠: ①它可清楚

地显示肿瘤的密度差别, 实性病变。囊性病变和脂肪性病变; ②能显示肿瘤与周围器官的轴位解剖关系, 先进的螺旋 CT 扫描还可显示肿瘤在冠状、矢状以至二维立体的解剖关系; ③能显示肿瘤的周缘状态, 如分叶、毛刺及纵隔内脂肪层的改变, 这有助于肿瘤良恶性的诊断; ④增强 CT 扫描(快速血管成像)能显示肿块与心脏大血管的关系, 这样 CT 检查就弥补了传统 X 线检查的不足, 绝大部分的病例通过传统 X 线和 CT 检查就可以得出比较明确的诊断, 终止影像学检查, 进行临床处理。

胸部纵隔的 MRI 检查: 有些特殊诊断困难的病例, 常规 CT 扫描也有限度, 又无条件进行螺旋 CT 扫描, 而且患者难以接受增强 CT 扫描, 则胸部 MRI 检查是可以采用的影像检查方法, 它具有如下优点: ①多方位显示的特点(轴位、矢状位、冠状位甚至斜位); ②组织特性显示, 显示肿瘤的构成成分, 多种成分显示: 实性、囊性、脂肪性以及有多组织成分; ③能清楚地显示肿瘤与血管的关系和肿瘤内血管。纵隔肿瘤影像检查程序见示意图

#### 【纵隔肿块影像诊断之要点】

##### (一) 前纵隔肿块诊断要点

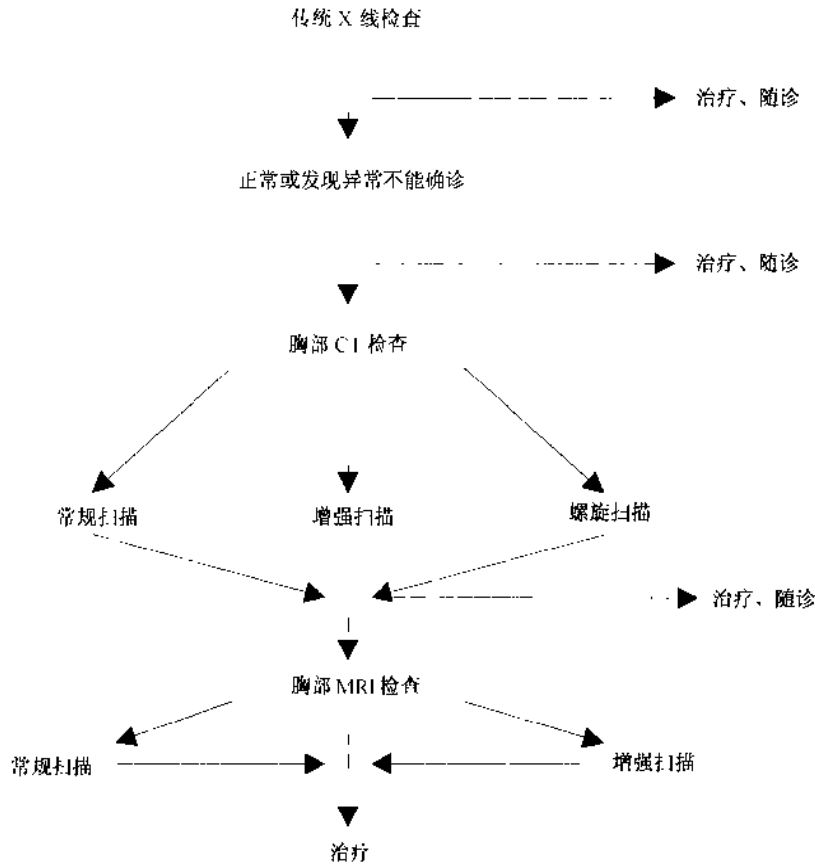
1. 位于前纵隔内至胸腔入口区的肿块在成人强烈提示为甲状腺肿大或肿瘤, 常伴有气管受压变形和移位, 在儿童应考虑淋巴瘤之可能。

2. 胸腺的肿瘤和畸胎类肿瘤均可发生在前纵隔中部, 特别是心脏大血管交界区之前。胸腺瘤发生部位较畸胎类肿瘤稍高, 在侧位胸片上胸腺瘤的周界常常模糊不清, 而畸胎类肿瘤周界较清楚。

3. 肿瘤内密度不均匀, 有低密度的囊性变或更低密度的脂肪, 高密度的骨化、钙化或牙齿为畸胎类肿瘤表现。

4. 侵袭性胸腺瘤(局部恶性), 边界不清, 侵犯附近的组织器官(血管、胸膜), 如合并非转移性的周身症状, 如重症肌无力、内分泌症状(库欣综合征)和血液系统的症状, 应考虑胸腺类癌之可能, 少数恶性淋巴瘤也可发生在前上纵隔区。

5. 心包囊肿位于前肋膈角区, 呈泪滴状, 右侧多于左侧, 心包脂肪垫或脂肪瘤也发生在这个区域, 其密度较囊肿还低。MRI 表现为长  $T_2$  白色高信号影像和长  $T_1$  黑色低信号影像。



**(二) 中纵隔肿块诊断之要点**

1. 淋巴结病是中纵隔肿块最常见的病变，气管旁、气管支气管、支气管肺门、气管分叉下均居中纵隔区，肉芽肿性病变(结核、结节病)是最常见的原因。如果右上纵隔气管旁淋巴结肿大合并肺内区域性结核病变，则纵隔结核可能性很大。

肿瘤性淋巴结肿大，原发性肿瘤以淋巴系恶性肿瘤可能性大(霍奇金淋巴瘤和非霍奇金淋巴瘤)，转移性淋巴结肿大以支气管肺癌淋巴转移可能性大，特别是小细胞肺癌，常常以淋巴结肿大的为重要 X 线表现，另外腹部及其他部位恶性肿瘤、精原细胞瘤，也可出现纵隔淋巴结转移。

2. 气管、支气管囊肿和肿瘤也是中纵隔肿块的病源之一，囊肿表现为圆形、类圆形边界清楚锐利的低密度阴影。气管、支气管肿瘤形成肺门纵隔肿块，肿瘤经常向管腔内生长引致气管、支气管管腔的狭窄变形。

3. 主动脉弓部位于中纵隔，主动脉瘤是鉴别诊断中的重要问题，增强螺旋 CT 扫描和 MRI 有助于鉴别诊断。

**(三) 后纵隔肿块诊断要点**

1. 神经源性肿瘤是后纵隔肿块最常见的病因，神经根瘤、神经鞘瘤、神经纤维瘤较常见为良性肿瘤，多见于儿童。具有椎管和肋骨的改变，如受压变形，移位如具有骨质硬化者为良性肿瘤表现；如呈侵蚀破坏者为恶性肿瘤表现。

2. 食管肿瘤也可表现为后纵隔肿块，如食管癌，多有吞咽困难症状，诊断不难，然而良性肿瘤(食管平滑肌瘤)症状不明显，如想到此肿瘤，行食管造影检查则诊断不难。

3. 其他非肿瘤性疾病，如椎旁脓肿(TB)、脊柱畸形和降主动脉瘤等，希注意鉴别。

**第 2 节 胸内甲状腺肿**

**【临床概述】**

胸内甲状腺肿(intra thoracic goiter)占纵隔肿瘤的 5%~11%。胸骨后甲状腺肿系颈部甲状腺肿向胸内延伸，比较多见，胸内迷走甲状腺肿和颈部甲状腺无直接的联系。约 80% 的胸内甲状腺肿位于

胸骨后气管前间隙,位于后上纵隔气管后者约占20%。其病理性质可分为甲状腺肿、甲状腺囊肿、甲状腺腺瘤和甲状腺癌。

#### 【影像学表现】

##### (一) X线表现

上纵隔胸腔入口区肿块状影,外下界限清楚锐利,而上内界限不清与颈部组织相连续。侧位片显示:肿块位于上纵隔腔入口区,肿块多向右侧膨凸,向左侧膨凸者少见。肿块密度均匀,有的可见钙化影。气管的受压移位和变形是胸内甲状腺肿常见而重要的X线征象,多向左后压迫移位,而向右前压迫移位者少见,气管腔狭窄变形。

##### (二) CT表现

CT扫描是比较理想的检查方法,它能够清楚地显示胸腔入口区轴位解剖关系,容易发现异常的肿块,来自甲状腺组织的肿块,其密度较一般胸壁软组织为高,CT值高于100HU,因为甲状腺组织含碘高,这点有别于胸腺瘤和淋巴瘤。囊性变者可见低密度影,细小的钙化发现率较传统X线片为高。增强CT扫描可有不同程度的强化。(图21-5)

##### (三) MRI表现

MRI检查可相当清楚地显示上纵隔胸腔入口区

解剖结构,多体位观察(轴位、冠状位和矢状位)容易发现肿块状影,一般表现为长 $T_1$ 和长 $T_2$ 信号,信号均匀或不均匀。肿瘤如有退行性变、坏死囊变,其信号 $T_1$ 和 $T_2$ 更长,如有钙化则表现为无信号区,注射Gd-DTPA后可有明显强化,而囊变和钙化无强化。(图21-6A、B)

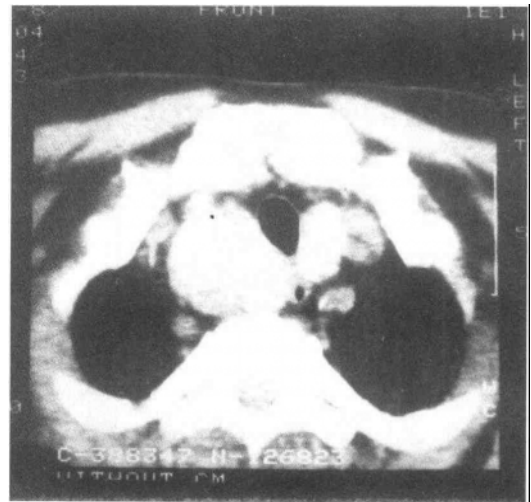
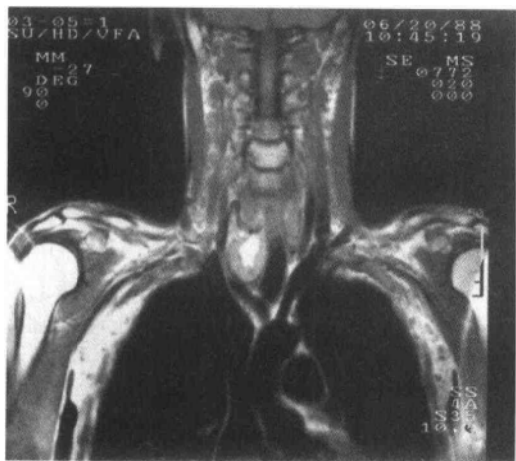


图21-5 胸腔入口区CT轴位像显示:右侧甲状腺肿

#### 【诊断与鉴别】



A. 冠状位



B. 矢状位,右侧甲状腺肿、压迫气管和无名动脉,病变中心有强化

图21-6 胸腔入口区MRI增强扫描 $T_1$ 加权像(SE)

上纵隔颈胸交界区上下互相连续的肿块性病变,气管受压移位和管腔狭窄变形,是胸内甲状腺肿影像诊断的重要依据,在鉴别诊断方面应考虑:

1. 右上纵隔的胸骨后甲状腺肿应与无名动脉迂曲延长和动脉瘤相鉴别,传统X线透视和斜位

观察可发现血管搏动和与主动脉弓相连续,困难的病例可行增强CT扫描或MRI检查则易于鉴别。

2. 凸向后上纵隔气管后间隙的甲状腺肿应与神经源性肿瘤相鉴别,注意观察肿块与后胸壁的关系,如椎骨、椎管的异常是诊断神经源性肿瘤重要依据之一。



【比较影像学】

传统 X 线检查对于较大的胸内甲状腺肿病例, X 线表现典型, 可以作出诊断, 不必进行下一步的影像学检查。然而, 肿块较小的病例, 传统 X 线检查是有限度的。颈胸界区 CT 扫描可发现较小的肿块, 细微的钙化和小的低密度影(囊性变), 肿块与颈部甲状腺组织的连接关系, 诊断更加准确。MRI 检查除具有 X 线检查和 CT 扫描的作用外, 尚具有组织特性显示的特点, 能够鉴别肿块和血管的异常, 有利于鉴别诊断。然而, 它的投资高, 检查费用大, 只是在个别诊断困难的病例有选择的应用。另外, 甲状腺区域放射性核素显像也是诊断甲状腺病变重要的检查方法, 在诊断与鉴别诊断也可发挥重要的作用。B 型超声检查也是较为常用的检查方法。

### 第 3 节 胸腺肿瘤

【胸腺的解剖与生理】

胚胎时期胸腺来自第三弓囊状细胞索, 由颈部下降至前纵隔。出生时胸腺的重量约 10~12g, 到青春期生长发育最旺盛, 平均长 5cm, 宽 4cm, 厚 0.6cm, 呈扁饼状, 重约 30~50g。以后胸腺组织逐渐萎缩, 由脂肪组织代替。50 岁以后胸腺虽已萎缩, 但仍残存具有功能的上皮网状细胞。

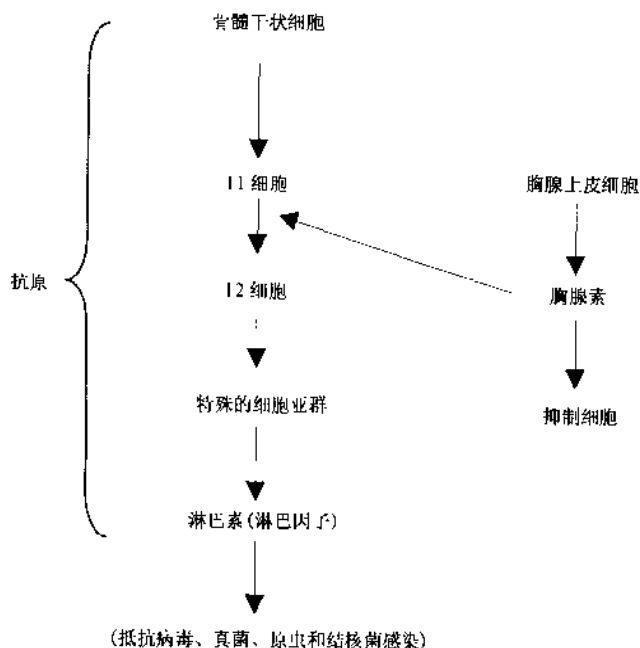
胸腺位于前上纵隔, 居中位, 上自甲状腺下缘, 下至第四前肋水平, 有时可达第六前肋平面, 前面

紧贴胸骨, 后面自上而下贴附于气管, 无名静脉, 主动脉弓和心包。胸腺可分为左右叶和中间峡部。胸腺大体形态呈锥状, 下为基底较宽, 上为锥体尖。每一胸腺叶可被结缔组织分为若干小叶, 胸腺的组织结构可分为髓质和皮质。髓质以上皮网状细胞为主, 髓质内可见胸腺小体(Hassall 小体), 上皮细胞呈同心圆状排列, 小体的外围与上皮网状细胞相连。皮质内为密集的胸腺淋巴细胞, 与小淋巴细胞相似。皮质内有丰富的血管供应。髓质内血管少。

胸腺髓质的上皮细胞能分泌胸腺素(thymosin), 人类血清内胸腺素水平在幼儿时期最高, 以后逐渐降低, 25~45 岁时下降的速度较快, 至老年人时期稳定在较低的水平。胸腺素是胸腺分泌的多肽类激素的总称。它调节着 T 淋巴细胞的发育成熟过程。

T 淋巴细胞来源于骨髓的干状细胞, 它在胸腺素的作用下分化成 T1 细胞。当机体接触抗原后, 胸腺素促使 T1 细胞发育成熟为具有完全的免疫功能的 T2 细胞, 然后再进一步分化成几种特殊的亚群, 包括辅助细胞、抑制细胞、效应细胞、扩大细胞、记忆细胞、杀伤细胞(K 细胞)等。这些亚群可产生各种可溶性介质, 称为淋巴素(淋巴因子), 如转移因子、干扰素、巨噬细胞抑制因子、趋化因子等。它们与巨噬细胞一起抵御病毒、真菌、原虫和结核菌的侵袭, 胸腺素调节免疫作用见下示意图:

胸腺素通过 T 细胞和 B 细胞起控制调节作用, 此种调节作用是抑制细胞的功能, 而抑制细胞的成



熟是受胸腺素控制调节。各种低丙种球蛋白血症,可能是抑制细胞过多所致。反之,胸腺功能低下(老年人),T细胞和抑制细胞减少,而缺少对其T细胞和B细胞的调节,而发生自家免疫性疾病,抑制细胞功能减退也可引起T细胞增生,导致恶性淋巴瘤的发生。

总之,胸腺是免疫系统的主要器官,也是具有内分泌功能的淋巴上皮器官,它决定和影响机体免疫和周身淋巴组织的发生和发育。

#### 【胸腺肿瘤概述】

胸腺肿瘤是纵隔肿瘤中常见的一种,也是前纵隔最常见的肿瘤。胸腺可以发生各种肿瘤,胸腺肿瘤的分类方法很多。Rosai和Levine分类方法是最流行的方法。(表21-1)

表 21-1 协和医院 205 例胸腺肿瘤分类

种类	例数	百分率%
上皮肿瘤: 良性胸腺瘤	128	62.4
侵袭性胸腺瘤	45	22.0
胸腺癌	10	4.8
神经内分泌肿瘤类癌	14	6.8
恶性淋巴瘤	3	1.5
胚胎细胞源性肿瘤生殖细胞瘤	2	1.0
脂肪组织肿瘤	1	0.5

胸腺肿瘤临床表现比较复杂多变,发病年龄平均在50岁左右。约70%的患者在40岁以上,大约半数无症状,有的患者是影像检查发现的,占50%,侵袭性胸腺瘤患者具胸部症状:胸闷、胸痛、咳嗽、呼吸道感染的症状,吞咽困难、声音嘶哑、上腔静脉压迫综合征

胸腺肿瘤常可合并全身其他系统的疾病。Soudjian分析598例胸腺瘤患者的临床表现发现,大约70%的患者伴有各种免疫性疾病,如重症肌无力(30%)、单纯性红细胞再生障碍贫血(5%)、结缔组织病、低 $\gamma$ 球蛋白血症(4%~12%)大约10%~20%少数患者合并胸外的恶性肿瘤,少数患者可合并内分泌异常,如库欣综合征。

#### 【影像学表现】

##### (一) 传统 X 线表现

较大的胸腺肿瘤(巨型胸腺瘤),在胸部X线

片上均可有所表现:

(1) 纵隔阴影的增宽变形,其表面可以光滑锐利,多为良性肿瘤表现,如果呈分叶状,表面毛糙不平,则表示肿瘤侵犯破坏胸膜,为局部恶性表现;

(2) 纵隔阴影增宽多数为单侧性的,少数为双侧性的,日常常以某一侧为显著,如果向右侧膨凸,类似于升主动脉扩张(21.5%),如果向左侧膨凸,则类似于肺动脉段突出(19.0%),希望注意鉴别;

(3) 侧位胸片或体层片显示:肿瘤位于胸骨后间隙,心脏大血管交界区之前,呈现局限性密度增高阴影,密度多数均匀,有时可发现钙化。肿瘤的周界常常模糊不清占55.6%,这有别于畸胎类肿瘤。(图21-7A 图21-7B 图21-8A 图21-8B)

##### (二) CT 表现

胸部CT扫描可清楚地显示胸腺肿瘤的大小形态,较X线更加清楚和明确:

1. 较大的胸腺瘤表现为整个胸腺的变形,纵隔胸膜向肺野弓形移位,如果肿瘤侵犯破坏胸膜则表现为胸膜肺界面不清,胸膜增厚积液,甚至可多发胸膜结节。(种植性转移)(图21-9、图21-10)

2. 纵隔内型或微型胸腺瘤,CT表现为在纵隔的范围之内(纵隔胸膜无移位),软组织肿块影或在退化的胸腺(低密度的脂肪)内软组织结节,而三角形的胸腺无变形(为微型胸腺瘤),其周围界限清楚光滑或呈分叶状边界(侵袭性胸腺瘤),肿瘤密度可以均匀,亦可不均匀如囊性变或钙化。(图21-11~13)

3. 侵袭性胸腺瘤CT表现为肿块界限不清,纵隔器官间脂肪层消失,血管受压变形和移位、管腔变窄、胸膜增厚、粘连和多发结节状影,胸腔或心包腔积液等。(图21-14)

4. 胸腺增生CT表现 胸腺普遍性增大,密度增高,可以均匀,亦可以不均匀。周围组织器官受压移位。(图21-15)

##### (三) MRI 表现

胸腺肿瘤MRI表现为圆形、椭圆形或不规则软组织肿块,通常边界清楚,多数位于纵隔的一侧,信号一般是均匀的,与肌肉信号相似,比脂肪信号低。早有囊性变则与囊肿类似呈长 $T_1$ 低信号和长 $T_2$ 高信号。侵袭胸腺瘤表现为对周围组织器

官的侵犯- 特别是脂肪层的消失, 胸、心包、血管、肺的侵犯。而远处转移少见。(图 21-16)

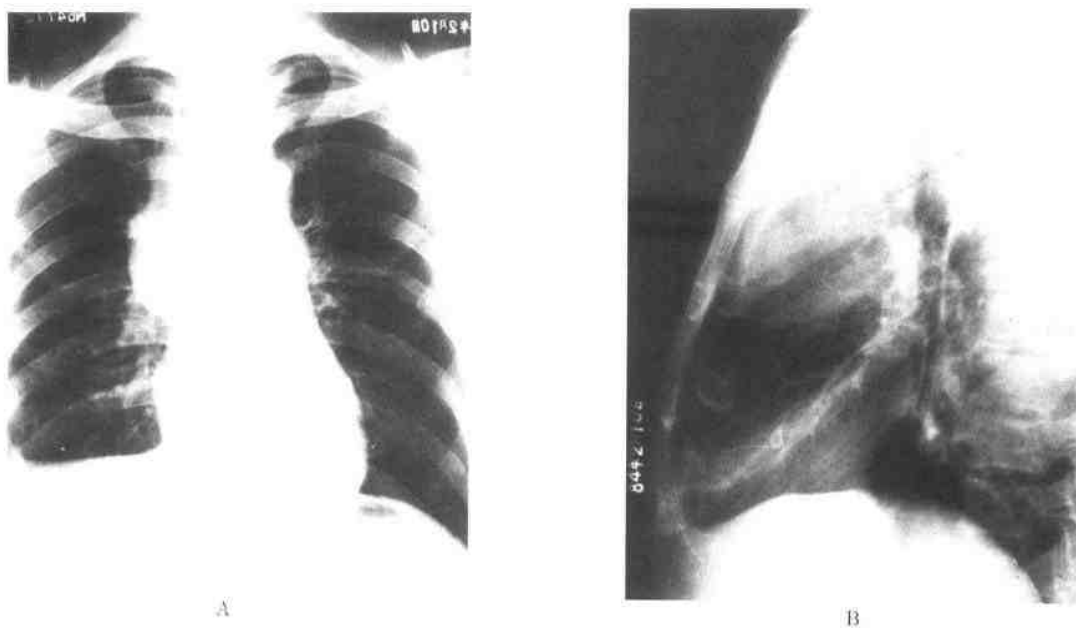


图 21-7A、B 正侧位胸片, 右纵隔影增宽, 侧胸片显示前中上纵隔区密度增高, 肿瘤的界限不清, X线诊断胸腺的肿瘤, 病理诊断胸腺生殖细胞瘤

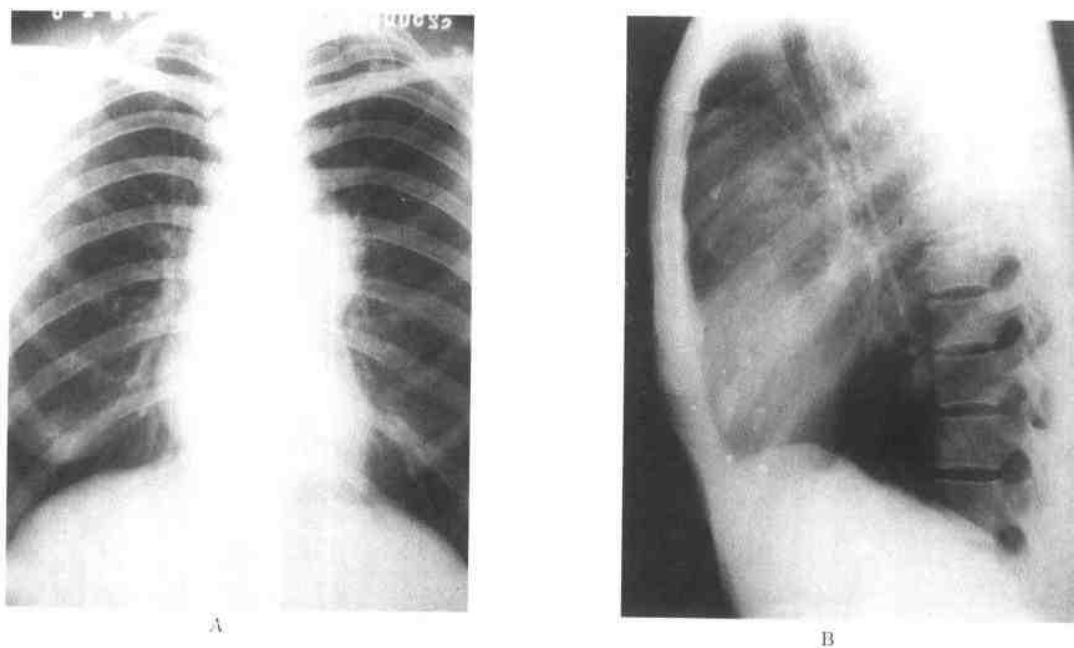


图 21-8A、B 正侧位胸片, 左纵隔影增宽, 侧位片显示前纵隔肿块, 边界清, 密度较低, 其壁见弧形钙化, X线诊断前纵隔肿瘤——囊肿可能性大, 病理诊断胸腺囊肿

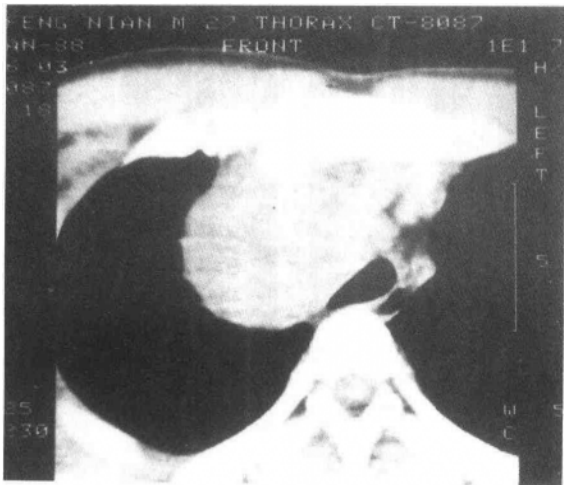


图 21-9 CT 扫描, 主动脉弓上层, 右纵隔肿块, 与肺野界面清楚, 血管, 气管向左移位, CT 诊断胸腺瘤, 病理诊断胸腺瘤(混合细胞型)

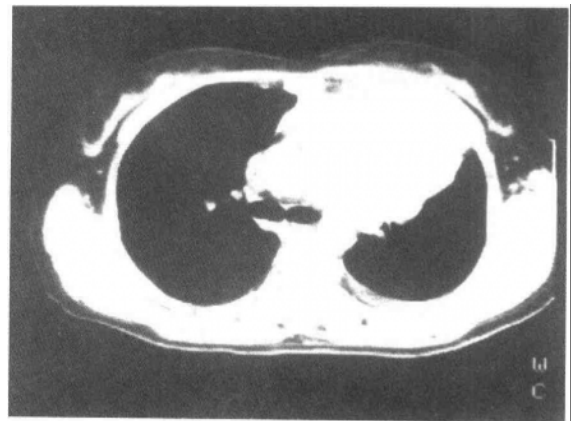


图 21-10 CT 扫描, 在气管分叉层面, 左纵隔巨大肿块, 左表面呈波浪状, 肿块之纵隔内界限不清, 左侧少许胸腔积液, CT 诊断侵袭性胸腺瘤, 手术见肿瘤侵犯胸膜, 病理诊断胸腺瘤(上皮细胞型)

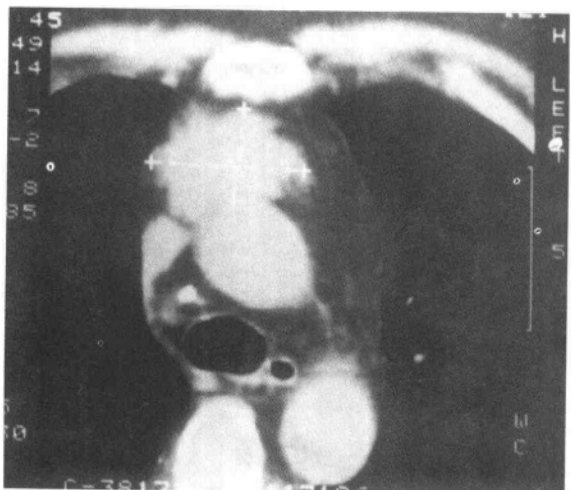


图 21-11 主动脉层面, 升主动脉前胸腺内不规则肿块, 有分叶和毛刺征, CT 诊断侵袭性胸腺瘤 手术病理: 胸腺类癌

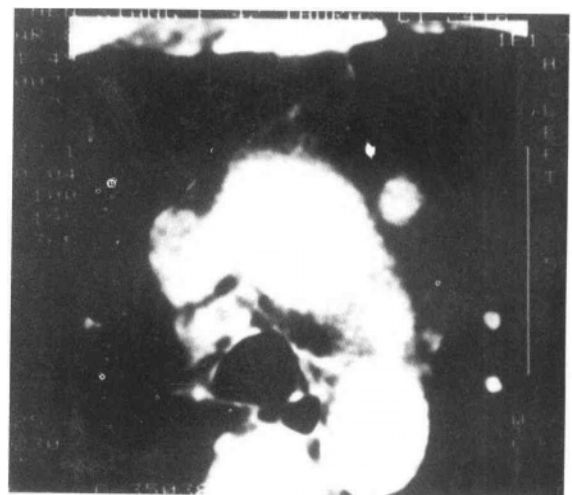


图 21-12 主动脉窗层面, 胸腺左叶内, 在退化胸腺脂肪组

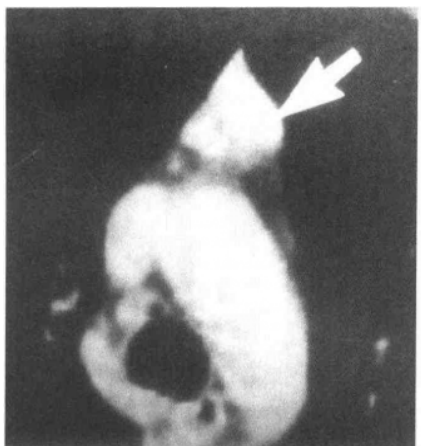


图 21-13 主动脉弓层面、胸腺左叶边缘膨隆并见局限性软组织密度影、CT 诊断胸腺瘤，病理：胸腺瘤(淋巴细胞型)

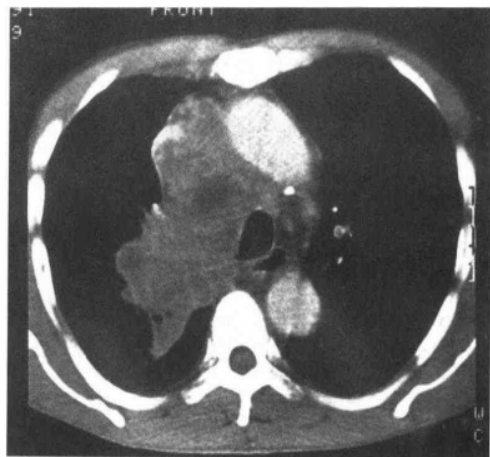


图 21-14 主动脉窗层面，右纵隔巨大肿块，纵隔肺界面呈分叶状，纵隔界限不清、脂肪层消失，上腔静脉受压变形，CT 诊断侵袭性胸腺瘤，病理：胸腺瘤(上皮细胞型)

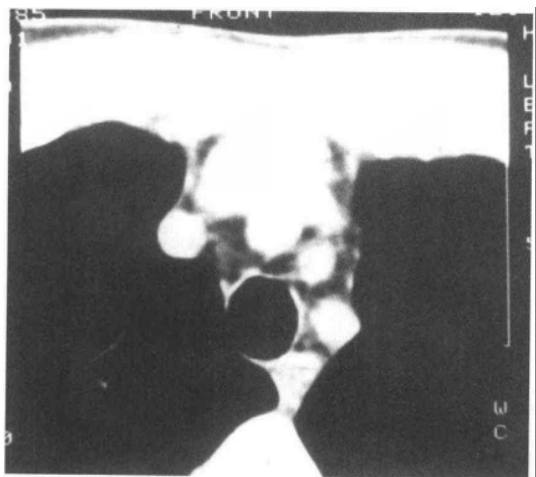


图 21-15 主动脉弓上层，头臂血管前胸腺内普遍密度增高，CT 诊断胸腺增生，病理证实

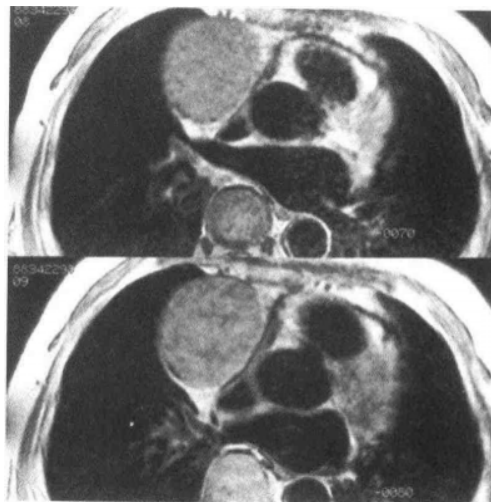


图 21-16 气管分叉下层面，右纵隔见均质的圆形肿块，边界光整，周围见脂肪层 MRI 诊断良性胸腺瘤，病理：胸腺瘤(混合细胞型)

【影像检查技术之比较】

常规正侧位胸片对于巨大的胸腺肿瘤具有比较明确的诊断价值，定位明确，有些病例还可提出定性诊断。因此，目前它仍为首选的影像检查方法。侧位胸片在定位定性诊断方面更为重要，纵隔的解剖分区是在侧位胸片上划分的，并且比正位胸片具有较高的检出率(79.1%)，纵隔的侧位体层则更有利于病变的显示，可提高阳性率(87.5%)。然而，传统 X 线检查对于较小的胸腺肿瘤，肿瘤的密度

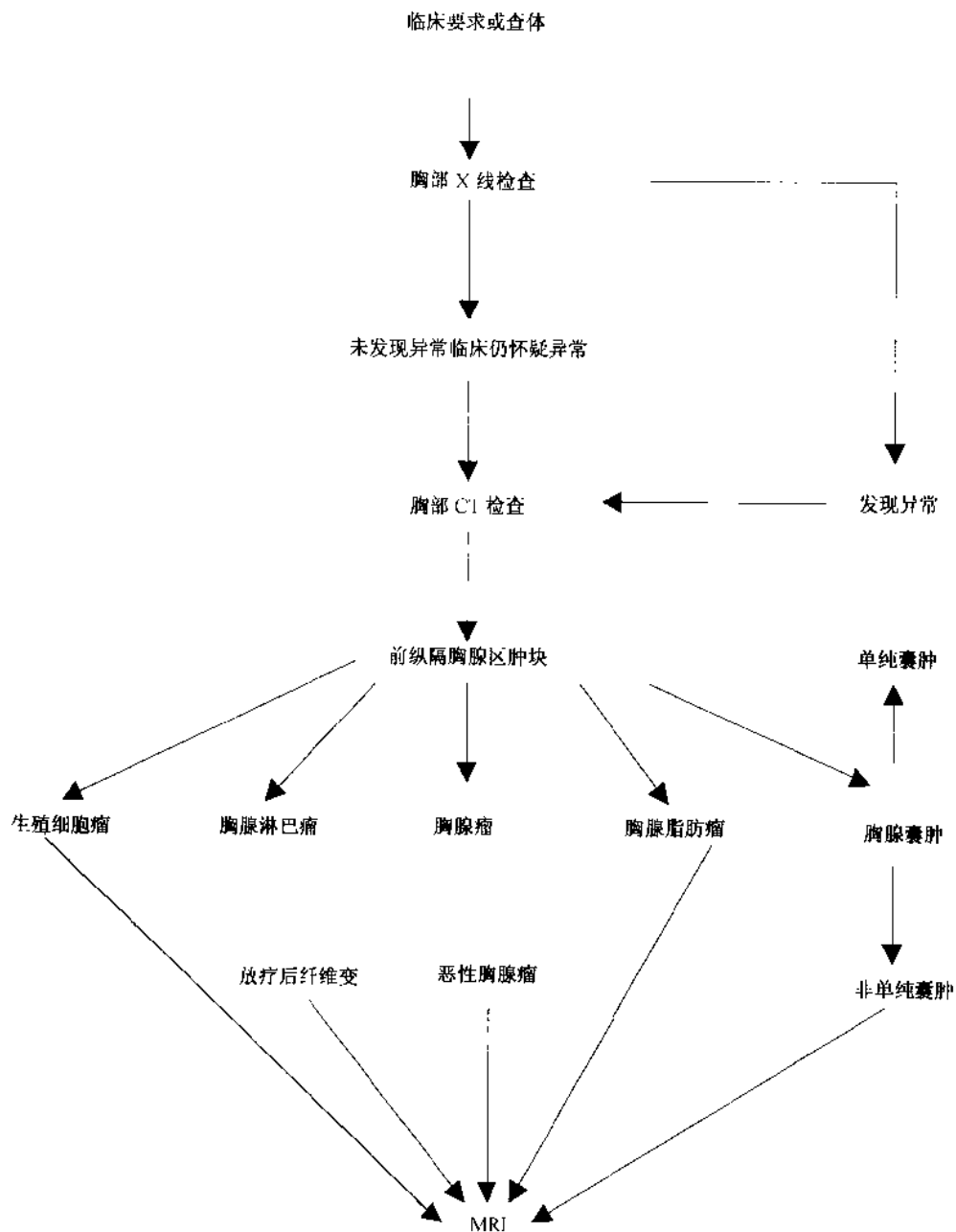
和周界的显示，特别是微型胸腺瘤的检出还有很大的限度。

CT 扫描检查对于胸腺肿瘤的发现，肿瘤的大小形态，局部浸润和并发症的发现具有很高的应用价值，能鉴别实性囊性和脂肪性病变，阳性率在 92.6% 左右，增强 CT 扫描还能观察大血管受压移位变形的情况，对血供丰富的肿瘤和血管瘤也有诊断价值，常规 CT 是以轴位为主要的观察方位，虽能进行冠状或矢状重建图像，但是图像质量欠佳。

近代螺旋 CT 容积扫描，可进行多方位甚至三维重建，对胸腺肿瘤显示提高了一步。

绝大部分病例，传统 X 线检查和 CT 检查已经满足了临床诊断的要求，有的病例进行超声检查、

放射性核素显像检查，以及 MRI 检查。MRI 检查具有多方位显示和组织特性分辨率高的特点，个别需要的病例可以选择，做为补充性检查。胸腺肿块影像检查程序见下示意图：



**【诊断与鉴别诊断】**

胸腺的肿瘤在纵隔肿瘤中是最常见的肿瘤，根据临床和典型的影像学表现一般不难诊断，然而，必须注意与有关疾病的鉴别诊断。

**(一) 畸胎类肿瘤**

前纵隔常见肿瘤，发病部位和胸腺瘤类似，鉴

别的要点：①肿瘤的边界多数较胸腺瘤清楚锐利；②肿瘤的密度不均匀，囊性变为水样密度，脂肪成分多者呈更低的密度，其间可见软组织密度的纤维间隔，MRI 显示多种组织成分；③典型者可见骨化、钙化和牙齿之阴影；④肿瘤侵蚀性生长冲破支气管，临床上表现咳嗽，咳出毛发和类脂样物质，

X 线片可表现出肺炎或肺不张；⑤发病年龄较胸腺瘤为低(青年)。

### (二) 甲状腺肿

甲状腺肿向胸内伸延，胸腺瘤发生部位有时较高，甚至到颈部。因此，须注意鉴别诊断：①颈部甲状腺区肿块，可随吞咽动作上下移动；②气管受压移位和变形在甲状腺肿患者中非常多见；③较大的右叶甲状腺肿向右纵隔区伸延可致主动脉弓向左下移位；④放射性核素显像，甲状腺肿可呈现明显的放射性碘浓集。

### (三) 与心血管病鉴别

胸腺瘤向右侧突出在正位胸片上与升主动脉扩张相似，向左侧突出类似于肺动脉膨隆，位置较低的胸腺囊肿或胸腺瘤囊性变可与心包囊肿相混淆。因此在影像检查中，采用适当的方法如多体位透视观察，或 CT 检查进行鉴别诊断。

### (四) 淋巴系恶性肿瘤

发生于前纵隔淋巴系统肿瘤或胸腺的淋巴瘤在鉴别诊断上有时比较困难，应注意：①淋巴系恶性肿瘤发病年龄比较年轻；②纵隔恶性淋巴瘤以两侧生长，不似胸腺瘤以单侧突出为主；③可合并肺门或其他部位的淋巴结肿大；④淋巴瘤对放射线敏感，放疗效果明显缩小。

### (五) 胸腺瘤良恶性的鉴别诊断

胸腺瘤良恶性鉴别诊断是非常重要的，但有时是比较困难，甚至病理组织学也难以确定，病理组

织学形态是良性的，而临床上生物学行为是恶性的，局部呈侵袭性扩展(invasive extension)。影像学检查在鉴别诊断方面可提供有价值的资料。

良性胸腺瘤：①前纵隔内圆形或卵圆形肿块，密度低呈水样密度提示胸腺囊肿，如果密度更低者和脂肪组织呈等密度，MRI、SE 序列早高信号为胸腺脂肪瘤；②肿块的周缘光滑锐利者；③肿块的边缘有弧形钙化者；④肿块的周围脂肪层存在完整(CT、MRI)；⑤临床症状不明显或无症状者。

恶性胸腺瘤(malignant thymoma)：恶性胸腺瘤包括侵袭性胸腺瘤(invasive thymoma)、胸腺类癌(carcinoid of the thymus)、胸腺癌(thymic carcinoma)和胸腺淋巴瘤(thymic lymphoma)等。恶性胸腺瘤影像学表现：①胸腺肿块的周界不清，或具有分叶征象和毛刺征象；②胸腺肿块与附近的器官之间界限不清，其间的脂肪层(线)消失变形，为肿瘤组织代替；③胸腺肿块的密度(CT)或信号强度(MRI)不均匀，可见坏死，出血和囊性变；④纵隔内组织器官受压变形，如上腔静脉受压变形、梗阻；⑤胸膜、心包、增厚、粘连、结节和积液。

### (六) 胸腺瘤与胸腺类癌之鉴别

胸腺类癌是少见的胸腺肿瘤，在 1972 年是 Rosai 和 Higa 首先提出来的，病理学家从胸腺瘤中分离出来，成为一个独立的疾病。此后，其他学者对比进行研究，表明它与胸腺瘤截然不同。(表 21-2)

表 21-2 胸腺类癌与胸腺瘤的区别

	胸腺类癌	胸腺瘤
组织来源	神经脊神经内分泌细胞 Kulschitzky 细胞	支气管管衍生的上皮细胞
合并症	库欣综合征、多发内分泌腺瘤、心包炎、多关节炎、肌炎	重症肌无力、单纯性红细胞发育不良
转移	30%~40%胸外转移	胸外转移<5%
局部侵犯	50%	10%
病理特点	具有神经内分泌肿瘤特点	分三种细胞类型无内分泌肿瘤特点
预后	差	较好

(严洪珍)

## 第 4 节 纵隔畸胎类肿瘤

畸胎类肿瘤(teratoid tumors)是纵隔生殖细胞肿瘤中最常见的一类。习惯上曾将畸胎类肿瘤分为以

外胚层组织为主的皮样囊肿及为三个胚层组织所组成的畸胎瘤，但作仔细病理学检查时，上述两者很难截然划分，因由单纯一种胚层组织形成者极少。也有将此类肿瘤分为囊性成熟畸胎瘤(较多见，包括皮样囊肿在内)、实性成熟畸胎瘤(瘤肿组织成熟

程度介于良恶性之间)及未成熟畸胎瘤(较少见,又称恶性畸胎瘤)。纵隔畸胎类肿瘤发病年龄相对较轻,半数以上在20~40岁之间,超过40岁者属少数。据国内一组345例纵隔畸胎瘤的统计,其大小自0.8~30cm,最大者占一侧胸腔(3000g)。在畸胎瘤中体积较大而溃穿肺和支气管者占10.5%,因招致感染而可有呼吸道感染症状,且常可咳出发、皮脂等物。个别病例肿瘤可形成胸壁窦道、溃穿食管或穿透横膈(图21-17)。

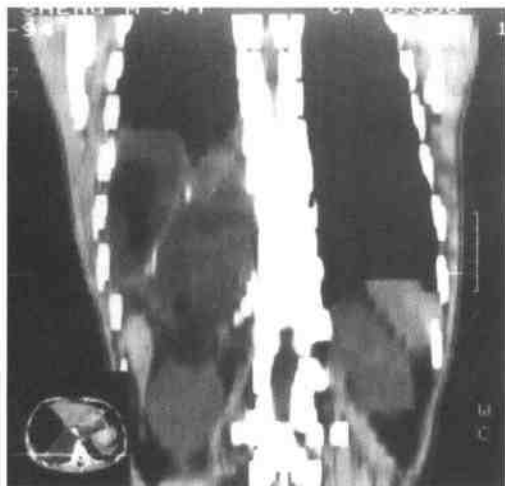


图21-17 后纵隔巨大畸胎瘤  
CT冠状位重建照片示后纵隔巨大肿块,肿块密度不均,其内有脂肪密度及钙化密度的影像。肿块穿过推压右肾上极

胸部平片所见:纵隔畸胎类肿瘤绝大多数发生于前中纵隔区,个别可发生于后纵隔区,肿块内的牙、骨影像是其确诊的特异性征象,但其出现率不高。至于肿块边缘的弧形钙化影则不具有诊断价值。皮样囊肿表现为边缘清楚、密度均匀圆形或类圆形软组织密度肿块“图21-18”“图21-19”;畸胎瘤则可为类圆形或不规则状肿块,往往边缘呈分叶状(尤其是恶性畸胎瘤),且有时其边缘不清楚呈“长毛状”,后且提示肿瘤有继发感染或侵犯、压迫附近支气管致局部肺膨胀不全、甚至形成支气管瘘,极少数情况下由于肿瘤内容物经受累的支气管排出可形成肿块内气液面。部分较大的畸胎瘤有时可合并同侧胸腔积液。在平片诊断中,纵隔畸胎类肿瘤主要需与好发部位相似的胸腺瘤作鉴别,一般来说,在正位片中畸胎类肿瘤凸入肺野部分的横径要比大小相仿的胸腺瘤的大;而在侧位片上,畸胎类肿瘤的前后径往往也较大小相仿的胸腺瘤者大,

而且轮廓较清楚。也就是说畸胎类肿瘤多呈类圆形或椭圆形,而胸腺瘤多为主要为纵向生长的长形。



图21-18 前纵隔囊性畸胎瘤  
正位胸片示一肿块自纵隔凸入右肺野,肿块影与肺野接触面(右缘)边缘清楚而其左缘无法观察



图21-19 前纵隔囊性畸胎瘤  
与图21-18为同一病例,侧位胸片示前纵隔肿块早边缘清楚的圆形

胸部CT所见:与畸胎类肿瘤的平片表现相比,其CT所见可提供更多的有利于确诊的影像学信息。在CT图像上,可更好地观察肿瘤的轮廓与内部结构、清楚地显示脂肪密度与钙化密度、并能较准确地反映肿块与其邻近结构的解剖学关系。良



性囊性畸胎瘤一般为囊壁不太厚的圆形或卵圆形肿块，内容多为密度偏低（-5~15HU）均匀一致的液体，少数囊内 CT 值可高达 20~50HU，往往为出血或感染所引起，当崩解的红细胞碎屑向下沉积，甚至可出现液-液平面。与一般的良性薄壁囊肿（如支气管囊肿）相比则其囊壁稍厚且肿块与心脏大血管接触面（MCI）为凸出型。增强扫描时囊壁强化而囊内液体不强化“图 21-20”“图 21-21”。囊实性或实性畸胎瘤多表现为类圆形或不规则形的混杂密度肿块，半数以上的畸胎瘤内含有低密度脂肪成分，但其 CT 值往往较纯脂肪组织高一些，部分畸胎瘤内可见钙化影像，但只有肿块内的牙、骨影像才有特异性的定性诊断价值“图 21-22”。要引起注意的是虽然发现肿瘤的钙化影 CT 要比平片敏感，但要观察钙化影像形态的全貌（如确定是否类似牙齿状）有时平片上的表现更为确切。在 CT 片上可以清楚区分畸胎瘤肿块与其周围的炎症以及邻近肺部的肺膨胀不全及炎症，事实上，有些平片上肿块边缘的长毛征实为邻近肺部病变投影与肿块重叠所致，肿块本身的边缘是清楚的

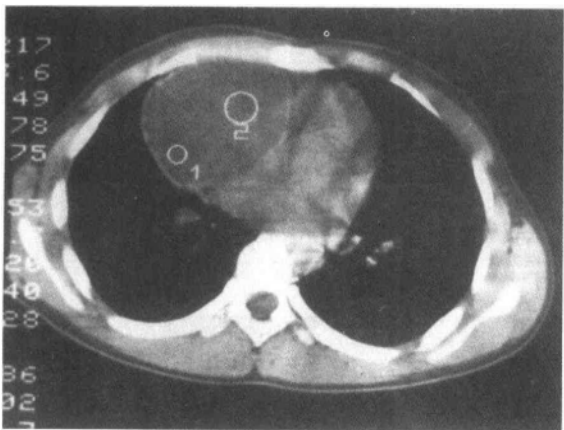


图 21-20 前纵隔囊性畸胎瘤

与图 21-18 为同一病例，CT 平扫照片示前纵隔心脏右前方有一囊性肿物，边缘不太厚，肿块的 MCI 为凸出型

胸部 MRI 所见：畸胎类肿瘤含有多种组织成分，SE 序列  $T_1$ 、 $T_2$  加权像均表现为不均匀的混杂信号。良性畸胎瘤多为囊性，边界清晰，边缘光滑  $T_1$  及  $T_2$  加权像上，肿瘤内部信号不均呈多样性。其软组织成分呈现与肌肉相同的信号表现；分布于囊内液体或软组织中的脂肪信号改变同皮下脂肪；液体部分表现为长  $T_1$  长  $T_2$  信号，即  $T_1$  加权像为低信号强度， $T_2$  加权像为高信号强度改变。有

些瘤体内含有分化良好的牙齿、头发、小骨块，在  $T_1$  和  $T_2$  加权像均为极低信号影“图 21-23”“图 21-24”“图 21-25”。良性畸胎瘤 36% 以上可发生自发性破裂，经常破入肺、支气管树、胸腔、心包腔或大血管。破入肺实质可引起化学性肺炎。恶性畸胎瘤肿块多较大，无明显边界，边缘呈毛刺样模糊不清，如肿瘤呈囊性时，其囊壁厚且厚薄不均，瘤体与纵隔之间的脂肪间隙消失，内部信号不均，与良性畸胎瘤内部信号表现基本相似。恶性畸胎瘤可直接侵犯肺与纵隔结构，伴有或不伴有瘤周渗液“图 21-26”“图 21-27”“图 21-28”。瘤周渗液表现为瘤周不规则形状的  $T_1$  加权像低信号， $T_2$  加权像高信号。另外，它还可以出现转移

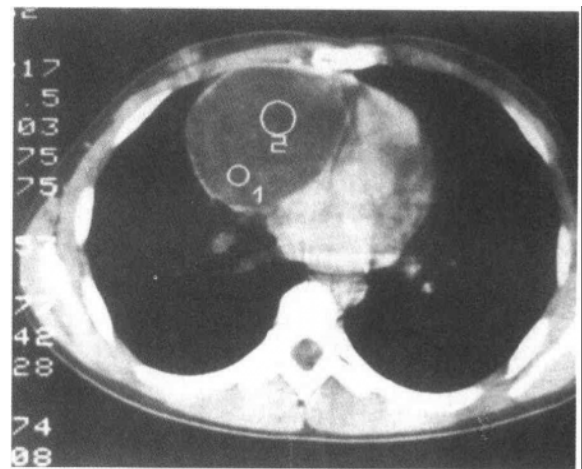


图 21-21 前纵隔囊性畸胎瘤

与图 21-18 为同一病例，CT 增强扫描示囊性肿物内液体不增强

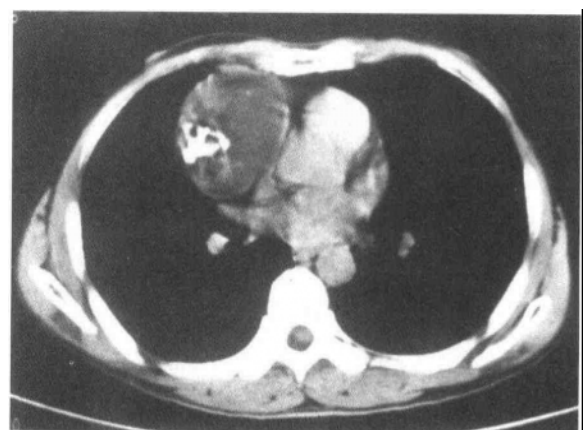


图 21-22 前纵隔囊实性畸胎瘤

CT 图示前纵隔肿块密度不均，内有环块状钙化影、水样密度影、及脂肪密度影，肿瘤前份还可见脂液面。肿块 MCI 为凸出型

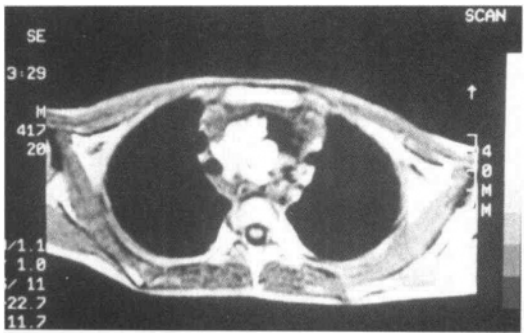


图 21-23 纵隔良性畸胎瘤  
MRI 轴位 T<sub>1</sub> 加权像示前上纵隔边缘清楚肿块, 肿块  
内有高信号的脂肪和低信号的液体成分

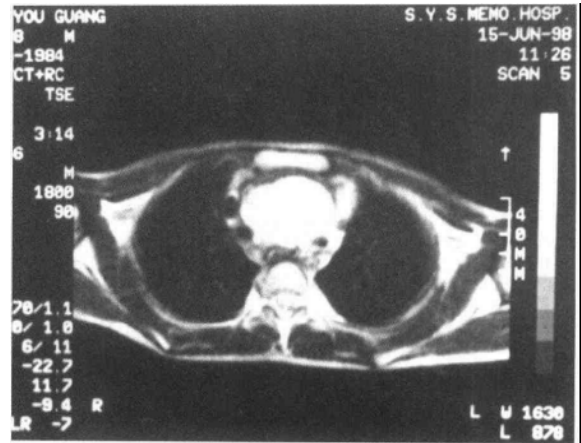


图 21-24 纵隔良性畸胎瘤  
与图 21-23 同一病例, T<sub>2</sub> 加权像肿块表现为不均匀的高信号影

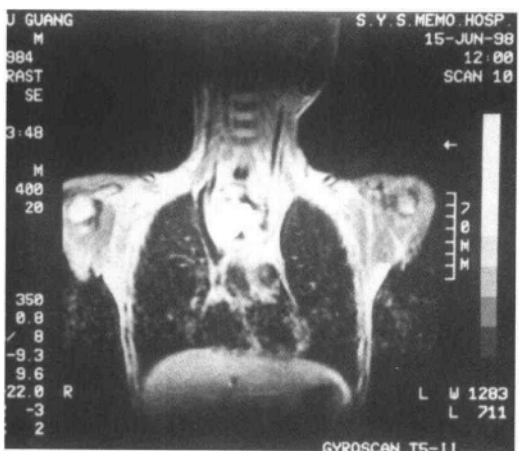


图 21-25 纵隔良性畸胎瘤  
与图 21-23 同一病例, GD-DTPA 增强后冠状位显示  
肿瘤的实质部分有均匀强化, 而液性部分无强化

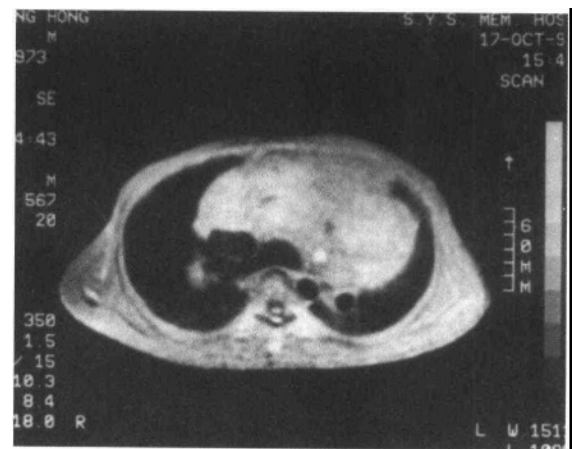


图 21-26 纵隔恶性畸胎瘤  
MRI 轴位 T<sub>1</sub> 加权像示前纵隔实质性肿块与纵隔之间的  
脂肪间隙消失, 并侵犯左前胸壁

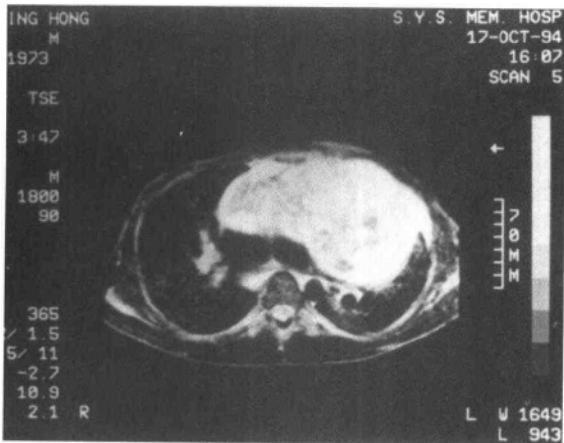


图 21-27 纵隔恶性畸胎瘤  
与图 21-26 同一病例, T<sub>2</sub> 加权像肿块呈不均匀信号强度

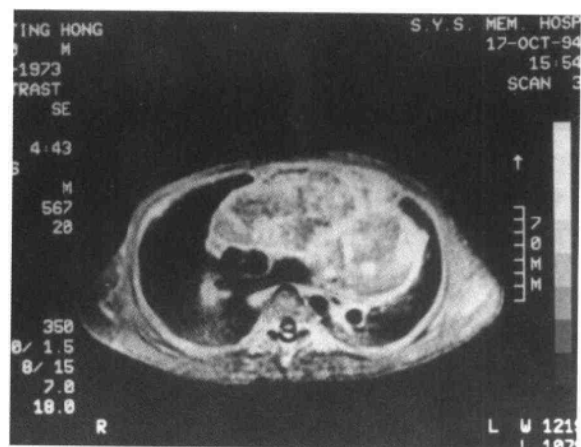


图 21-28 纵隔恶性畸胎瘤  
与图 21-26 同一病例, GD-DTPA 增强后肿瘤不均匀强化

(陈金城 梁碧玲)

## 第 5 节 脂 肪 瘤

### 【病理变化】

脂肪瘤分脂肪瘤和脂肪肉瘤，脂肪瘤由成熟脂肪细胞组成，具有完整包膜。脂肪肉瘤内有数量不等未成熟脂肪细胞，可向周围组织浸润。可发生胸部或其他部位转移。脂肪瘤在纵隔任何部位均可发生，多见于前纵隔下部及气管后方。

### 【临床表现】

较小脂肪瘤或脂肪肉瘤无临床表现，常为胸部常规检查时偶尔发现，较大脂肪瘤可有轻微压迫症状。脂肪肉瘤发展较快，临床症状较重，可有胸部不适、胸痛、气短等症状。转移部位不同，可有不同症状。

### 【影像学表现】

X线表现：在胸片上多见于左前下纵隔和气管后壁，肿瘤边缘光滑，呈圆形或不规则形状(图 21-29A、B, 21-30A)，气管后腔部位肿瘤可压迫气管向前移位，仅根据胸片定性诊断比较困难



图 21-29A 左前下纵隔脂肪瘤  
左侧心膈角处密度增高影，边缘模糊



图 21-29B 左前下纵隔脂肪瘤  
图 21-29A 同一病例，于前下纵隔处见直径 7cm 肿块，密度均匀，边缘光滑



图 21-30A 右前上纵隔脂肪  
右前上纵隔半圆形阴影，边缘清楚，具有胸膜外征

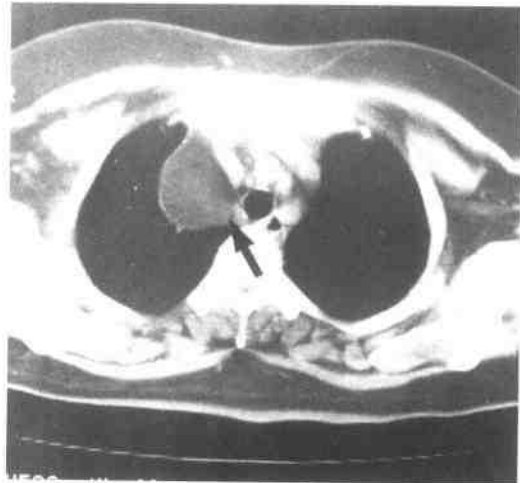


图 21-30B 右前上纵隔脂肪瘤  
与图 21-30A 同一病例，右侧气管旁见密度均匀低密度灶，CT 值 -102HU，头臂血管受压变平直

CT表现:胸部CT根据肿物CT值在-50HU以下,可诊断含脂肪性肿瘤,单纯脂肪瘤增强扫描无强化(图21-30B)。脂肪肉瘤密度不均匀,其中含有线形、索条状实性成分。增强扫描强化明显,据此可推断有脂肪肉瘤的可能性,若发现有两肺转移,纵隔淋巴结转移,胸膜转移诊断脂肪肉瘤更有根据。

#### 【比较影像学】

胸片可作定性诊断,CT检查有助于定性诊断,CT较难鉴别脂肪瘤和脂肪肉瘤。

(李铁一 冀景玲)

## 第6节 心包囊肿

心包囊肿(pericardial cyst)是一种先天性心包发育异常,它与心包憩室的不同点是心包囊肿与心包腔不通连,故变动体位观察时心包囊肿的形态与大小的改变很小。它可以发生于任何年龄,但在30~40岁的年龄段发现率最高。75%心包囊肿患者没有症状,但如体积较大或发生于特殊部位也可有



图 21-31A 心包囊肿

胸部正位片上右心膈角处有一均匀致密影,其上缘呈弧形凸出、边缘清楚,内下缘不能观察

胸部MRI所见:心包囊肿呈圆形或椭圆形,单房状,与心脏、前胸壁或横膈相连。边缘光滑整齐。囊肿在心电门控的 $T_1$ 加权像上呈长 $T_1$ 低信号,但

胸部不适、呼吸困难及咳嗽等表现。

胸部平片所见:心包囊肿在正位片上大多数位于右心膈角,也可位于左心膈角。侧位多投影于前肋膈角,也可投影于心影后方紧贴心影(图21-31A、B)。囊肿多呈圆形或椭圆形,密度均匀,边缘光滑,有时其后上缘可呈小尖角状(或尾巴状)延伸至斜裂。据文献报告心包囊肿的直径为2~37cm,一般以3~8cm者居多。很少数的心包囊肿可发生于心底部,靠近主动脉、上腔静脉、左心房及右心房。

胸部CT所见:在轴位CT片上,心包囊肿往往不呈典型的圆形,边缘清楚,其近心脏侧边缘可见一与心脏相对应处弧度相一致的弧形凹陷,即其MCI为凹陷型。心包囊肿紧贴心包有一纤细的心包下脂肪条带与心肌分隔(图21-31C)。有时心包囊肿的轮廓可呈新月状位于心影右前方。心包囊肿在CT上形状主要取决于囊肿与毗邻结构的刚度对比,这些具有特色的表现在平片上不能显示。囊内为均匀的水样密度,增强扫描时不强化。



图 21-31B 心包囊肿

与图21-31A同一病例,胸部侧位片上前肋膈角处有一均匀致密影,上缘全边缘清楚的弧形凸出,下缘不能观察

信号略高于游离水,囊壁信号略高,呈线状, $T_2$ 加权像为均匀的高信号强度影(图21-32A、B)。

Cd-DTPA造影剂增强无强化。

(陈金城 梁碧玲)

参考文献

1. 陈金城, 罗良平. 纵隔肿瘤的心脏大血管接触面的初步观察. 中华放射学杂志, 1993, 27: 78~81
2. 陈金城, 冀景玲, 罗良平. 纵隔肿瘤定性诊断中值得重视的几种 X 线征象. 中国医学影像学杂志, 1994, 2: 95~98

第 7 节 恶性淋巴瘤

【病理变化】

恶性淋巴瘤是原发于淋巴结和结外淋巴组织的恶性肿瘤, 来源于淋巴组织的 T 细胞或 B 细胞。根据病理组织学可分霍奇金病和非霍奇金病。非霍奇金病较霍奇金病发病率高。胸部淋巴瘤可孤立存在或与腹腔淋巴结增大, 脾、肝、骨等部位淋巴瘤同时存在, 亦可先后发生。

恶性淋巴瘤的胸部病变可表现纵隔肺门淋巴结增大。淋巴瘤还可沿支气管动脉鞘、肺泡间隔、小叶间隔和胸膜下向肺内或胸膜浸润。亦可浸润支气管壁引起支气管管腔狭窄导致肺不张。

【临床表现】

临床可表现发热、乏力、贫血、消瘦、白细胞减少或增多。淋巴结肿大及肝脾肿大。有的可仅表现周围淋巴结增大而无纵隔和/或肺门淋巴结增大, 无全身症状。根据病期及病变部位可选择采取手术, 放疗及/或化疗。有效率达 90%。

【影像学表现】

X 线表现: X 线检查在恶性淋巴瘤的定性诊断方面对于临床具有重要意义, 并可提供疾病的分期诊断。

1. 纵隔 肺门淋巴结增大 淋巴结增大可发生在纵隔一个区域或几个区域。血管前组淋巴结和上腔静脉后组淋巴结增大多见。肺门淋巴结增大少见。在胸片上淋巴瘤多表现一侧或两侧纵隔淋巴结增大。两侧淋巴结增大所致纵隔向两侧增宽以霍奇金病多见。非霍奇金病可表现一侧纵隔增宽。恶性淋巴瘤发展较快, 从胸片正常到看到明显淋巴结增大只需 1~4 周(图 21-33A)。

2. 胸腔积液 可表现一侧或两侧胸腔积液, 积液量可为少量、中等量或大量。常与纵隔淋巴结

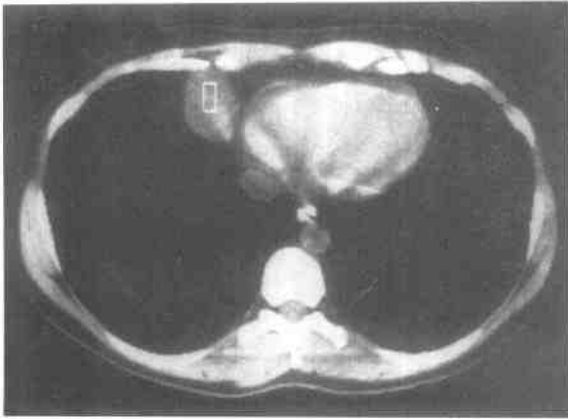


图 21-31C 心包囊肿

与图 21-31A 同一病例, CT 片上示心脏右前方有一囊性肿物, 边缘清楚, MCI 为凹陷型, 与心影之间有一低密带相隔

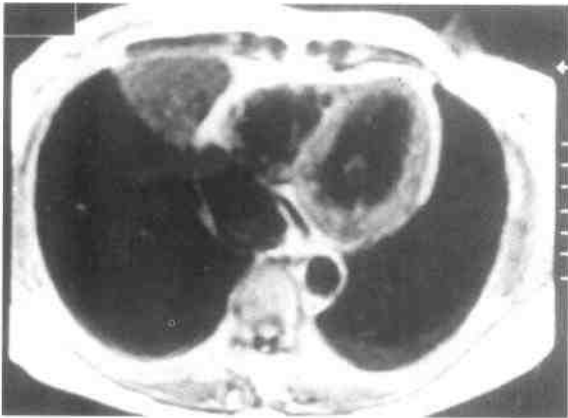


图 21-32A 心包囊肿

MRI 轴位 T<sub>1</sub> 加权像示右前心胸角处有一均匀低信号的单房性肿块, 边缘清楚, 紧贴心包并与心肌分开

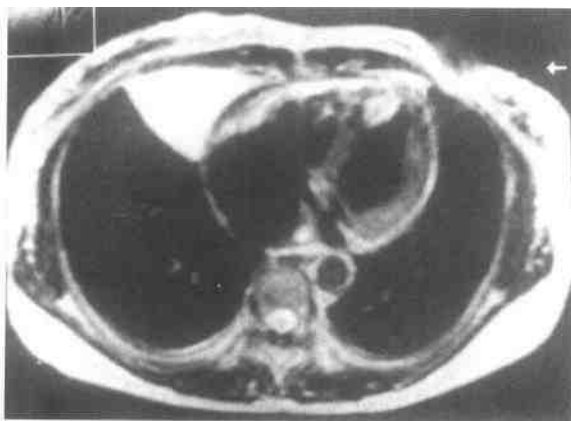
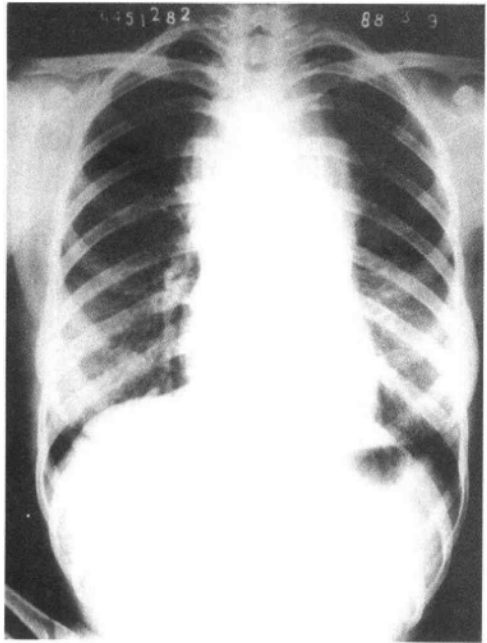


图 21-32B 心包囊肿

与图 21-32A 为同一病例, MRI 轴位 T<sub>2</sub> 加权像右前心胸角处的单房性肿块表现为均匀高信号强度

增大并存。

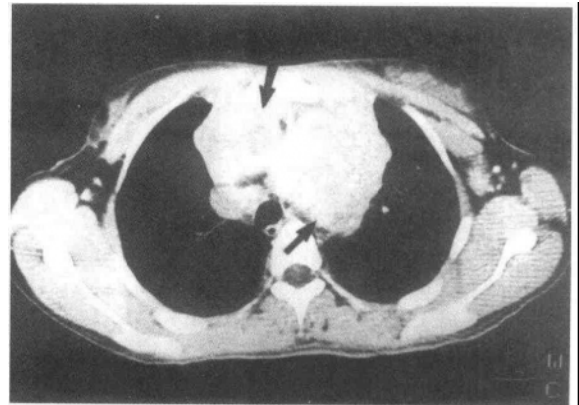
3. 心包积液及心包肿块 心影改变与心包积液量有关,少量积液心影大小可无明显改变。中等量或大量心包积液心影可向两侧扩大。心包积液可与胸腔积液、纵隔淋巴结增大并存。心包肿块多发



A. 上纵隔阴影对称性向两侧增宽,略呈分叶状,边缘清楚

生在左心缘下方,以霍奇金病多见。

4. 肺部改变 恶性淋巴瘤的肺部病变多样,小病灶,两肺多发结节,斑片状,肺段或大叶阴影。肺内单发肿块少见。较大结节可形成空洞。



B. 与图 21-33A 同一病例,血管前淋巴结呈不规则肿大并向两侧突出,气管与腔静脉受压后移,气管后前方与腔静脉右侧亦有肿大淋巴结

图 21-33 霍奇金病

CT 表现:胸部 CT 扫描可见纵隔各区淋巴结(图 21-33B, 21-34A、B、C)。可具体显示各区淋巴结大小。观察肺门淋巴结大小较胸片敏感。增强扫描纵隔增大淋巴结环状增强对于淋巴瘤定性诊断有帮助。

CT 对于肺内病变的形态与胸片相同。在观察病灶数量和分布方面是胸片补充。仅根据胸部 CT 表现定性诊断比较困难,因为恶性淋巴瘤肺部病变 CT 表现无特异性。

观察心包积液较胸片敏感。可直接看到心包膜腔内液层低密度带影,并可测量液层厚度及 CT 值。

CT 可见胸片不能显示的少量积液,在胸下部后方见沿胸壁低密度带。根据 CT 值可鉴别胸腔少量积液和胸膜增厚。

#### 【比较影像学】

恶性淋巴瘤引起纵隔和肺门淋巴结增大 CT 较胸片敏感、确实。CT 对于恶性淋巴瘤分期不可缺少。胸外淋巴瘤如肝脾病变及腹腔淋巴结增大,腹部 CT 检查有价值。

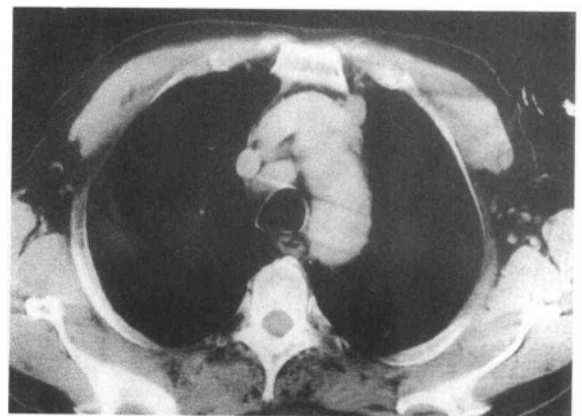


图 21-34 图 21-34A, 血管前及气管腔静脉后淋巴结肿大

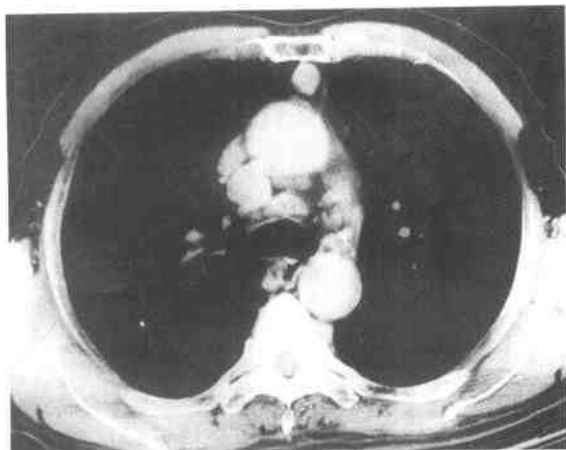


图 21-34 B. 与图 21-34A 同一病例, 血管前, 腔静脉右前方与隆突部淋巴结肿大

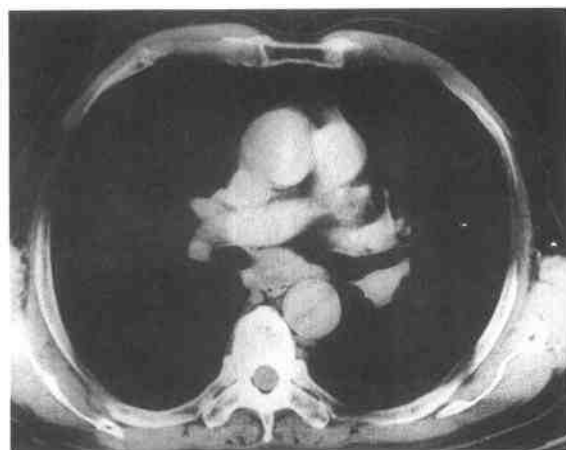


图 21-34 C. 与图 21-34A 同一病例, 隆突下淋巴结肿大  
直径 2.0cm, CT 值 48.4HU

图 21-34 霍奇金病

(李铁一 冀景玲)

## 第 8 节 支气管囊肿

### 【病理变化】

支气管囊肿是支气管发育过程中, 支气管发育障碍所致, 约在胚胎 26~40 天, 索状实性未演变成中空管状, 仍保持实性状态, 即形成囊肿。支气管内上皮分泌液体逐渐成含液囊性肿物。发生纵隔内支气管囊肿与支气管不通, 均呈含液囊性肿物。

### 【临床表现】

一般无临床症状, 多因胸部疾病或其他部位疾病做胸部检查偶尔发现。与纵隔实性肿瘤不同点为囊肿较大, 压迫症状轻微, 可仅有胸闷不适。

### 【影像学表现】

X 线表现: 先天性纵隔支气管囊肿好发生在上腔静脉后和支气管分歧部, 也可发生于肺门部、前纵隔或后纵隔(图 21-35A、B)。发生在上腔静脉后囊肿在胸片上可表现右上纵隔突向肺野内边缘清楚扁丘状或半球形阴影。支气管分歧下部囊肿, 在胸片上可无异常发现, 大气管体层可见支气管分叉角开大及软组织影, 病变密度均匀。



图 21-35 A. 左下野内带与心影重叠处示类圆形密度增高阴影

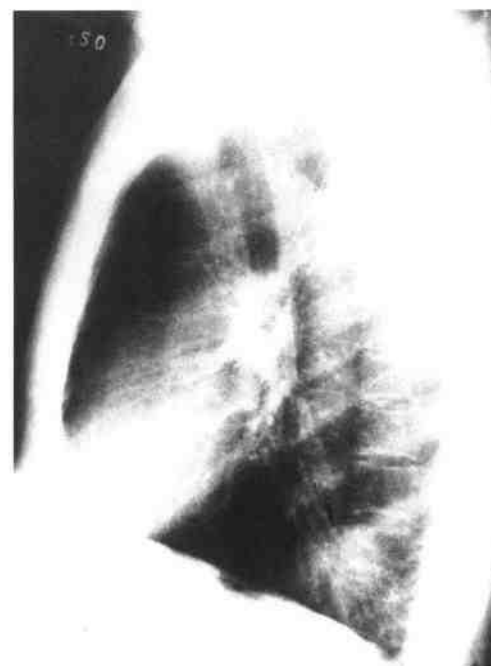


图 21-35 B. 于后下纵隔处见直径 5.0cm 圆形密度均匀阴影, 边缘见光滑

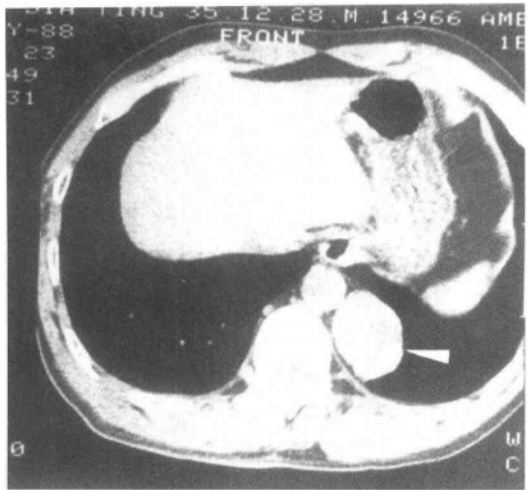


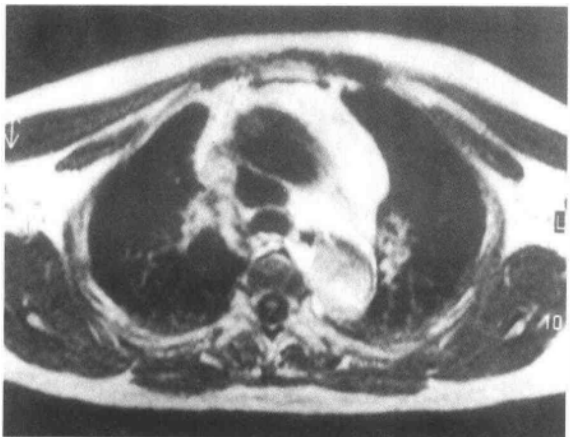
图 21-35 C. 与图 21-35A 同一病例，在降主动脉左后方胸椎左缘见 3.3cm×4.0cm 类圆形影像，边缘光滑，密度均匀，CT 值 20~31HU，无强化手术病理证实为支气管囊肿

图 21-35 支气管囊肿

胸部 CT: CT 具有较高密度分辨率，在上腔静脉后，支气管分歧部或其他部位可见边缘清楚肿物，病变 CT 值为 -10~20HU (图 21-35C) 病变部支气管受压轻度移位，管腔轻度变窄

#### 【比较影像学】

胸片可以发现肿块阴影，但发现支气管分歧部病变比较困难。CT 检查有助于囊性病变诊断，并可明确定位。诊断困难时可做胸部磁共振检查囊肿表现为长  $T_1$  长  $T_2$  影像，不增强(图 21-36A、B)。



A. T<sub>1</sub> 加权像纵隔内上腔静脉及升主动脉后方，气管前方示类三角形异常信号，呈低信号，壁薄，光滑



B. T<sub>2</sub> 加权像，病灶呈均匀性高信号

图 21-36 支气管囊肿

(李铁一 冀景玲)

## 第 9 节 淋巴管囊肿

### 【病理变化】

淋巴管囊肿是先天性淋巴管畸形，大多数发生在颈部，发生纵隔少见。淋巴管囊肿壁内衬内皮细胞，内含淋巴液，增长缓慢，增长较快为囊内出血所致。

### 【临床表现】

多因颈部肿物作胸部检查发现纵隔内淋巴管囊肿，因纵隔内淋巴管囊肿多为颈部淋巴管囊肿向纵隔内延伸所致。一般无胸部临床症状，较大淋巴管囊肿可有呼吸困难，甚至声音嘶哑。

### 【影像学表现】

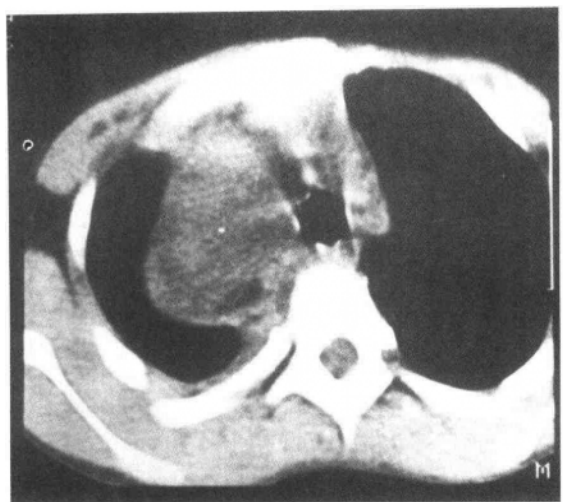
X 线表现：淋巴管囊肿发生在前中纵隔，在胸片上可表现为上纵隔向一侧或两侧突出半圆形或扁丘状边缘光滑阴影，气管受压向对侧移位。纵隔内淋巴管囊肿与颈部淋巴管囊肿相连，钙化少见。

CT 表现：在上腔静脉后或气管旁见边缘光滑肿物(图 21-37A、B)，CT 值 -10~20HU，淋巴管囊肿出血 CT 值较高，不增强。较大淋巴管囊肿可压迫气管血管轻度移位。CT 表现与支气管囊肿较难鉴别。

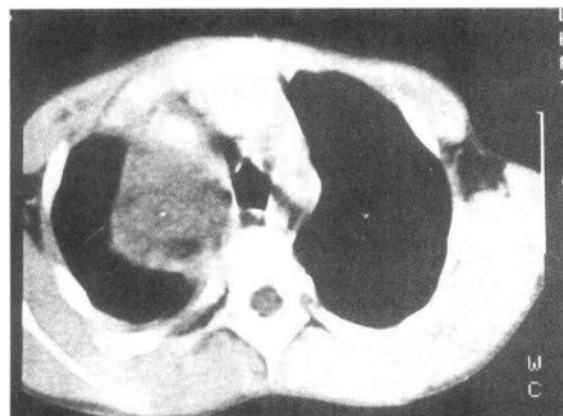
### 【比较影像学】

胸片发现纵隔肿物与颈部肿物相连可推断为淋巴管囊肿，经 CT 检查可证明为囊性病变。若纵隔肿物单独存在与支气管囊肿不能鉴别。淋巴管囊肿出血，CT 较难确诊为囊性肿物时，作胸部磁共振检





A. 右侧气管旁见 5cm × 5.5cm 类圆形低密度肿块，边缘清楚，密度均匀，CT 值 22HU



B 与图 21-37A 同一病例，增强扫描无强化，CT 值 12HU  
图 21-37 淋巴管囊肿

查有助于诊断。

(李铁一 冀景玲)

## 第 10 节 纵隔神经源肿瘤

纵隔神经源肿瘤 (neurogenic tumors) 为最常见的纵隔肿瘤中之一，好发生于后纵隔区，从病理学角度可将其分为三大类：①外围神经肿瘤 (神经鞘瘤及神经纤维瘤)，一般发生于肋间神经，多见于青年人，可合并神经纤维瘤病。②交感神经及神经节肿瘤 (节细胞神经瘤，节细胞神经母细胞瘤，神经母细胞瘤)，发生于交感神经链，常见于儿童。③少见的副交感神经节组织的肿瘤 (副交感神经瘤，嗜铬细胞瘤)，好发于成年人，可以合并内分泌异常。纵隔神

经源肿瘤多为良性肿瘤，除上述好发于年幼者的神经母细胞瘤为恶性者外，也有为数不多的恶性的神经源肉瘤。在日常工作中成人最常见的纵隔神经源肿瘤则为神经鞘瘤 (施万瘤, Schwannoma)、神经纤维瘤及节细胞神经瘤，它们多无症状而往往在偶然照胸片时被发现。但纵隔神经源肿瘤也可有背痛、呼吸困难及有关的神经丛或相应的脊髓压迫症状，后者见于肿瘤累及椎管者即所谓“哑铃状”肿瘤。

胸部平片所见：大多数纵隔神经源肿瘤位于脊柱旁沟内，在正、侧位胸片上可表现为圆形、椭圆形、或长形。过去文献上 (包括笔者总结的材料) 根据数字统计，认为神经纤维瘤及神经鞘瘤倾向于呈圆形或椭圆形，肿瘤边缘与纵隔移行部呈锐角，即出现所谓沟征 (图 21-38)；节细胞神经瘤则倾向于为长形，在正位片上表现为内沿贴近脊柱的半边纺锤状 (扁丘状)，见图 21-39，而在侧位片上肿块影为长形、与脊柱影像 (包括相应的椎间孔) 重叠、边缘不清楚，有时甚至需要与胸膜病变作鉴别。随着观察病例的增多，了解到肿瘤的形态还与其邻近的胸部局部解剖结构有关，如肿瘤发生在胸廓上口处，肿瘤将胸膜顶向前下推压，在正位胸片上肿瘤投影于肺尖呈圆球状，即呈现所谓肺尖圆球征 (图 2-40A)，实际上发生于该处的节细胞神经瘤也可有此表现。高电压胸部照片对发现及观察与心影重叠的神经源肿瘤意义重大，它除了可以发现被心影掩盖的肿块外，还可以提高肿块的胸膜外征的显示率，有利于影像诊断的确立。纵隔神经源肿瘤可引起肿块附近骨骼的改变，如椎间孔扩大、椎骨压迫性骨质缺损或骨质破坏、肋骨骨萎缩而相应的肋间隙增宽等。一般来说，观察椎骨局部的骨质改变平片不如 CT，但观察全局的骨质改变尤其观察肋骨的改变，平片有其优越性。

胸部 CT 扫描所见：各种纵隔神经源肿瘤的 CT 所见相似，在轴位 CT 扫描层面上，肿瘤表现为一侧的脊柱旁沟区内的圆形或卵圆形肿块 (图 21-40B)，当肿瘤呈扁丘状则肿块中部层面的肿物影像较大而其上方及下方层面肿块逐渐变小。良性肿瘤边缘光滑锐利，与周围结构分界清楚，多数为软组织密度，但有时因肿瘤含有较多的脂肪 (如部分神经鞘瘤) 致肿瘤的密度低于周围肌肉，偶见肿瘤内点状钙化灶。多数密度均匀一致，呈中度均匀一致性强化，邻近骨骼可因肿瘤压迫有骨萎缩，甚至形成边

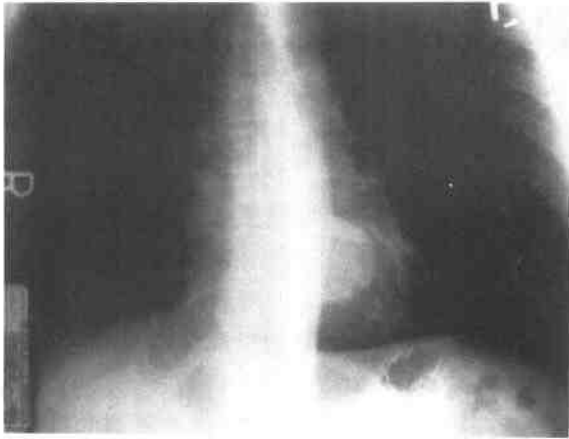


图 21-38 后纵隔神经纤维瘤  
平片示左脊椎旁沟处有一类圆形软组织肿块，边缘清楚

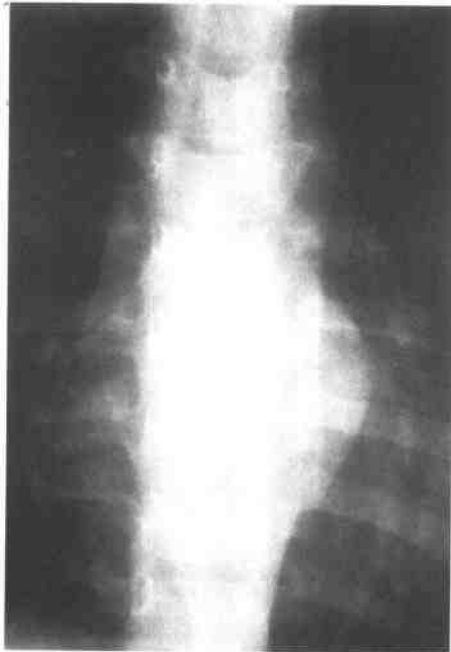


图 21-39 后纵隔神经母细胞瘤  
平片示左脊椎旁沟处有一边缘清楚的  
扁丘状软组织肿块

缘光滑的压迹与骨质缺损。恶性肿瘤往往体积较大，多数密度不均且呈不均匀强化，多数轮廓不规则，与周围结构之间的脂肪界面消失，侵及邻近结构，破坏附近骨骼。应提醒注意的是，一些恶性肿瘤往往增大速度较快，但如肿块突然增大而又不继续进行性扩展则不一定是恶性肿瘤，良性肿瘤内出血也可有此表现，邻近骨质破坏是恶性肿瘤的有力诊断依据。良、恶性纵隔神经源肿瘤均可累及椎管内，此时可见椎间孔扩大、椎骨破坏或受压迫形成压迹，

故应常规用骨窗观察肿块附近的骨质结构。当发现肿瘤累及椎管时要注意硬膜囊有无受压移位，必要时可加作 CT 椎管造影进一步观察图 21-40C。

胸部 MRI 表现：纵隔神经源肿瘤多为后纵隔脊柱旁肿块图 21-41A。边界多清楚，SE 序列上多呈中长  $T_1$  长  $T_2$  信号，即在  $T_1$  加权像信号与脊髓相似， $T_2$  加权像信号明显高于脊髓，信号强度多数均匀一致。横轴面图像肿瘤呈圆形或卵圆形，部分呈哑铃状伸入椎管内，相应部位的椎间孔增宽(图 21-41B)。



图 21-40A 后纵隔神经鞘瘤  
胸片示边缘清楚的圆球状软组织肿块  
投影于左肺尖



图 21-40B 后纵隔神经鞘瘤  
与图 21-40A 同一病例，CT 片示肿块位于左侧脊柱旁沟，  
肿块边缘清楚、中央有密度减低区

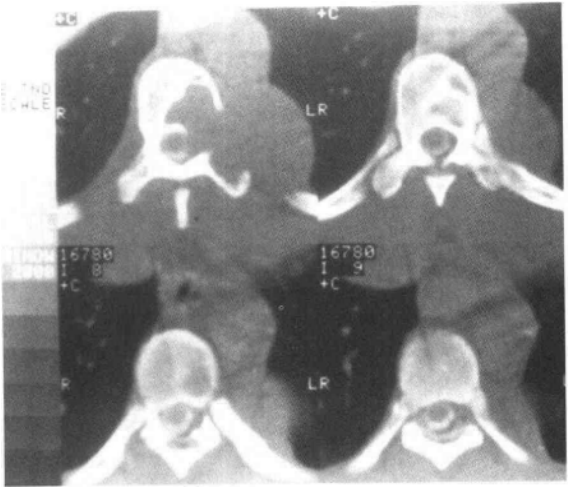


图 21-40C 后纵隔神经纤维瘤  
CTM 照片示左脊柱旁沟软组织肿块致椎骨骨质缺损，  
软组织肿块延累及椎管致硬膜囊移位

邻近的椎体和胸壁可被侵蚀。冠状面可见瘤体呈哑铃状，位居椎管内外。瘤体可压迫脊髓。肿瘤可发生囊性变，其囊变区呈现长  $T_1$  长  $T_2$  信号。瘤体可出现钙化，针尖状或粗索状。CT 显示比 MR 优越。Gd-DTPA 造影剂增强肿瘤明显强化。神经节细胞瘤多为圆形或新月形，SE 序列  $T_1$  加权像均匀低信号，边缘光滑， $T_2$  或  $T_2$  加权像信号不均匀，但信号强度十分高。Gd-DTPA 造影剂增强呈现不均中等度的强化，动态增强 MR 显示瘤体缺乏早期强化，表现为渐进强化。神经母细胞瘤  $T_2$  加权像上为中高信号，与肾脏信号相似。嗜铬细胞瘤  $T_2$  加权像信号强度十分高，Gd-DTPA 造影剂增强表现为早期

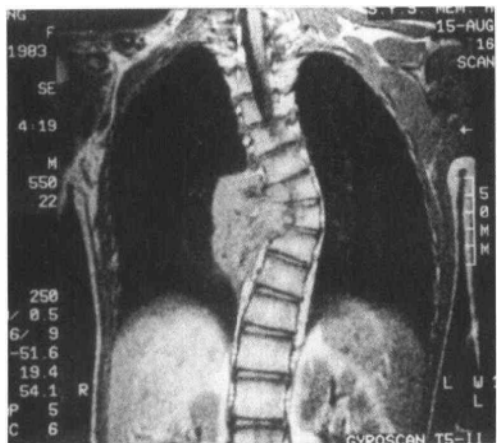


图 21-41A 后纵隔神经纤维瘤  
冠状位  $T_1$  加权示右椎旁边界清楚的肿块影，  
局部椎体受侵蚀且侧弯变形

强化。神经节母细胞瘤  $T_2$  加权像也呈高信号，但其信号一般低于神经节细胞瘤，两者增强后一般在五分钟内强化，强化明显。神经鞘瘤、神经纤维瘤在  $T_1$  加权像为低到中等信号， $T_2$  加权像成中高信号。恶性神经鞘源性肿瘤直径常低于 5cm，可直接侵犯纵隔结构和邻近的胸壁。丛状多发性纤维瘤瘤体沿交感链和纵隔神经浸润， $T_1$ 、 $T_2$  加权像均为低信号。

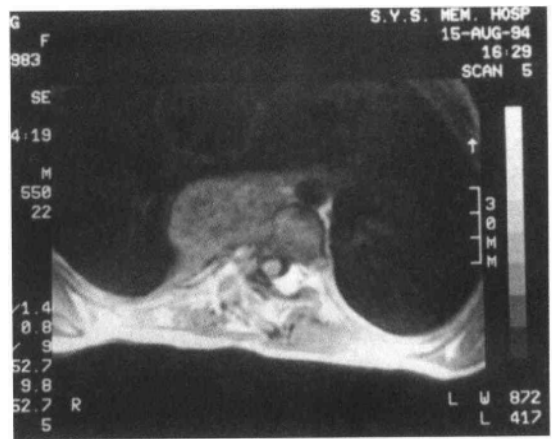


图 21-41B 后纵隔神经纤维瘤  
与图 21-41A 同一病例，横轴位显示肿瘤呈卵圆形  
位于椎管外，局部椎间孔增宽

(陈金城 梁碧玲)

## 第11节 食管囊肿

### 【病理变化】

食管囊肿又称肠源性囊肿。小儿多见，在胚胎第 10 周左右实性期后消化管开始空化，如空化腔不融合可形成重复畸形。亦有人认为由原始前肠背侧胚芽发展而来。若外胚层脊索与内胚层分隔不全，粘连处内胚层组织受牵拉亦可形成囊肿。食管囊肿多发生在后纵隔脊柱旁沟内，囊肿壁可见一种或多种消化管粘膜，以胃粘膜多见。食管囊肿可伴其他前肠畸形。

### 【临床表现】

可有气短、胸痛、发绀等症状，小儿新生儿可有轻重不同症状，成人多无明确临床症状。

### 【影像学表现】

X 线表现：后纵隔呈圆形或椭圆形阴影，边缘光滑整齐。较大囊肿可压迫食管向健侧及向前方移位。气管受压向前下外移位。食管囊肿位于不同部

位可呈多种形状，如梭形、分叶状、三角形等。食管囊肿可合并胸椎先天半椎体，蝶形椎。

CT表现：食管囊肿 CT上为后纵隔囊性肿物，囊液含蛋白量较高，其CT值也较高，易误认为实性肿物，不增强(图 21-42A、B)。

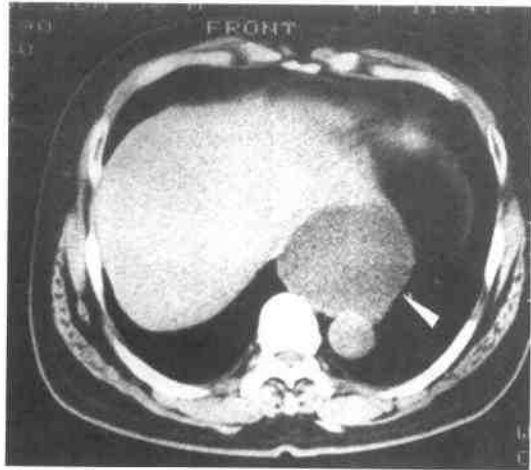


图 21-42A 食管囊肿

食管下端于降主动脉前方可见 7.0cm×8.0cm 肿物，边缘清楚、光滑，密度均匀，CT值 43HU

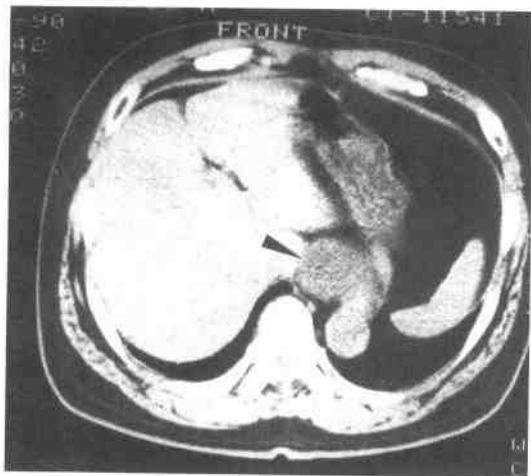


图 21-42B 食管囊肿

【比较影像学】

胸片可发现食管囊肿影像，定性诊断比较困难，CT有助于定性诊断，鉴别囊性和实性困难时可做磁共振检查。

## 第12节 大网膜疝

【病理变化】

腹腔大网膜通过胸肋三角或食管裂孔疝入胸腔。

在疝囊内可见大网膜走行血管。

【临床表现】

常为胸部检查偶尔发现，多无临床症状。

【影像学表现】

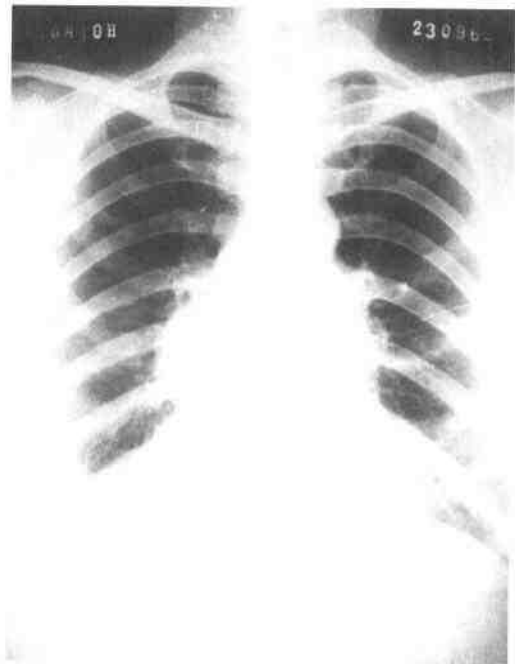


图 21-43A 大网膜疝

在右侧心膈角与心影重叠处见半圆形密度增高影

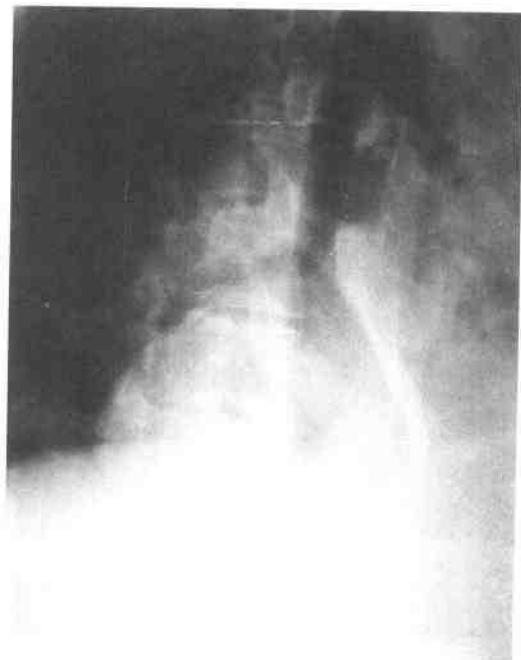


图 21-43B 大网膜疝

与图 21-43A 同一病例，斜位片示心影后方可见半圆形影，大半径膈面，压迫食管呈弧形向前移位



图 21-43C 大网膜疝

与图 21-43A 同 病例，右后下纵隔 7.4cm×6.7cm 低密度

## 参考文献

1. 严洪珍, 谢永明. 呼吸系统疾病检查与诊断. 见: 方圻主编, 现代内科学. 北京: 人民军医出版社, 1995, 1329
2. 严洪珍, 谢永明. 风湿病的胸部 X 线表现. 见: 蒋明主编, 风湿病学. 北京科学出版社, 1995, 567
3. 李龙云. 肺血管炎. 见: 罗慰慈主编. 现代呼吸病学. 北京: 人民军医出版社, 1997, 641
4. 严洪珍. 放射学检查在变态反应的应用. 见: 叶世泰主编, 变态反应学. 北京科学出版社, 1998, 463
5. 严洪珍. 纵膈肿块性病变. 见: 李铁一主编. 呼吸系统疾病影像诊断图谱. 福州: 福建科学技术出版社, 1996, 529



# 第 22 章

CHINESE MEDICAL IMAGING

# 胸部外伤

主编 李铁一

摔伤、车祸、挤压、刺伤、枪伤及爆炸伤等均可引起胸部外伤。胸部损伤的部位（肋骨、胸膜、肺、纵隔、横膈）和轻重程度与外伤具体情况有关。胸部影像检查对于判断胸部损伤程度是不可缺少的检查方法。

## 第1节 肋骨骨折

### 【临床概述】

胸部外伤引起肋骨骨折较常见，疼痛是常见的临床症状，胸部疼痛及局部压痛是常见的临床表现。可有局部骨摩擦音，若肋骨骨折合并气胸，血胸及血气胸可有气短，多发肋骨骨折可并发皮下气肿。皮下气肿多发生在颈部。

### 【影像学表现】

肋骨骨折好发肋骨后段或前后肋骨移行部位。肋骨骨折可单发或多发（图 22-1）。肋骨骨折端从轻度错位到明显错位。错位不明显容易漏诊，有时复查时发现肋骨骨折较初诊时发现肋骨骨折数目多。第 1~2 肋骨骨折和肋骨前段骨折少见。经 1 个月或更长时间复查可见骨痂形成。肋骨骨折完全愈合可表现肋骨弯曲度异常。肋软骨损伤 X 线诊断比较困难。



图 22-1 外伤性肋骨骨折  
右侧 6~8 肋骨示线样透亮骨折线，断端无移位

### 【诊断与鉴别诊断】

肋骨骨折漏诊较误诊多见。在正位胸片上由于肋骨骨折端重叠可遗漏骨折。新鲜肋骨骨折诊断比较容易，骨折部位形成较大骨痂或骨折完全愈合时可误诊为肿瘤或先天变异。这种情况并不多见。

### 【比较影像学】

胸片是诊断肋骨骨折最基本最好的方法。胸部斜位片是诊断肋骨骨折的补充投照体位。胸部 CT 影像是胸部横断面影像，肋骨骨折在 CT 片上虽有表现，但易遗漏骨折。

## 第2节 胸膜损伤

### 【临床概述】

气胸、血胸、血气胸、纵隔气肿都是胸膜损伤的表现，可单独存在，也可与胸壁颈部皮下气肿，单发或多发肋骨骨折并存。胸膜损伤的临床症状与胸膜损伤程度有关系。呼吸困难是主要临床症状。大量气胸、血胸及血气胸临床症状较重，少量气胸、血胸及血气胸呼吸困难症状较轻。经抽气和抽液体或引流后，仍有进行性呼吸困难加重是张力性气胸的表现。

### 【影像学表现】

1. 气胸 发现被气体压缩的肺边缘是诊断气胸的根据。在立位胸片上气胸带在胸上部，极少量气胸的气胸带在肺尖部。大量气胸时一侧肺被压缩至肺门区呈密度增高类似肿块影。气胸时有时合并膈角少量积液。

在胸部 CT 上气胸带和被压缩的肺边缘是两个基本征象（图 22-2）。发现少量气胸 CT 较胸片敏感。

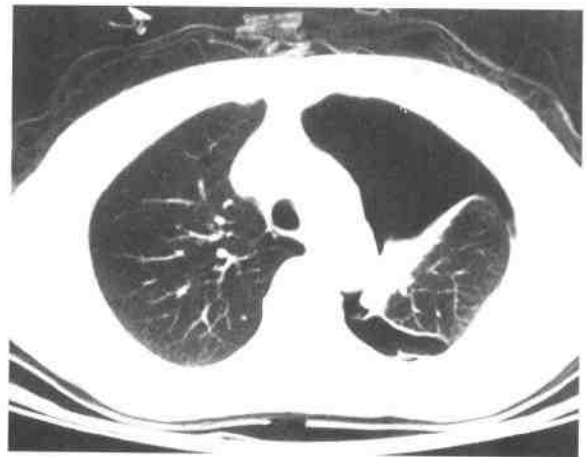


图 22-2 左侧气胸  
左侧胸腔内前后方均见无肺纹理区，肺组织被压缩变小，气胸线清楚

2. 血胸、血气胸 血胸在胸片上呈凸面向下



弧线影，外高内低，上缘模糊。液体上缘达第4前肋以上为大量血胸。少量血胸时仅占据后膈肋角区。

血气胸：在胸部正侧位片上可见横贯半侧胸腔大液平。

3. 纵隔气肿 在纵隔胸膜下可见宽窄不同的气带影（图 22-3），少量纵隔气肿在胸片上不易显示。胸部 CT 发现纵隔气肿较胸片敏感。纵隔气肿多合并颈胸部反下气肿。

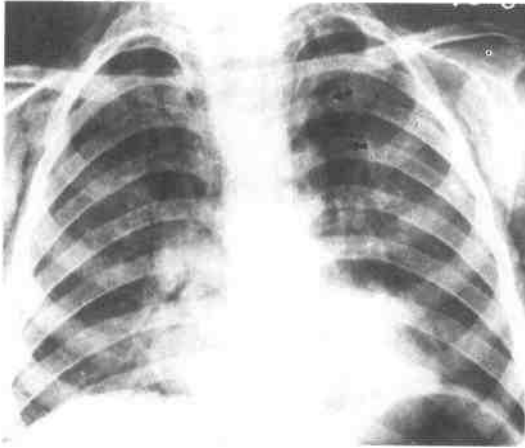


图 22-3 纵隔及皮下气肿  
纵隔两旁见长条状密度减低影为纵隔气肿表现  
两侧腋下及肩部软组织内示条状皮下气肿影像

#### 【诊断与鉴别诊断】

老年胸部皮肤皱襞在正位胸片上有时需要和气胸鉴别。在貌似被压缩肺边缘的皮肤皱襞影外可见肺纹理时考虑为皮肤皱襞表现。膈角少量积液应与胸膜增厚肋膈粘连鉴别。膈角钝，膈角边缘清楚，透视下横膈运动明显受限为胸膜增厚肋膈粘连表现。胸腔少量积液时透视下可见呼气吸气时肋膈角内液体移动。液气胸有时需要和肺脓肿鉴别。因有外伤史一般鉴别不困难。包裹性液气胸有时需要和肺脓肿鉴别。胸部 CT 扫描有助于鉴别，包裹性液气胸呈长扁丘状，俯卧位及仰卧位扫描，因重力关系，形状有变化。

#### 【比较影像学】

胸膜损伤的基本检查方法为立位胸片，此体位便于显示气胸、血胸、血气胸及纵隔气肿，一般不需要其他影像检查方法。

## 第3节 肺部损伤

#### 【临床概述】

肺部损伤包括创伤性湿肺、肺内血肿、肺气囊。创伤性湿肺可有程度不同的呼吸困难。肺内血肿可有咯血症状。一般肺气囊较小，多无临床症状。

#### 【影像学表现】

1. 创伤性湿肺 在胸片上于胸部创伤部位可见范围大小不同边缘模糊斑片状阴影（图 22-4），一般 2~3 天可吸收，一周左右可完全吸收。

2. 肺血肿 肺血肿呈大小不等球形病灶（图 22-5）。常与肺泡内出血，肺气囊并存，肺血肿和肺气囊经过二周，一个月或更长时间不吸收。若肺血肿、肺气囊被肺泡内出血掩盖可不显示，肺泡出血吸收后方可显示。

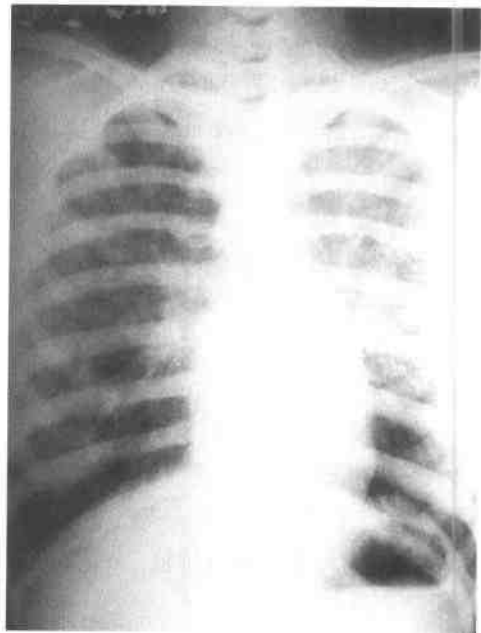


图 22-4 外伤性湿肺  
左侧中上野普遍密度增高，右肺血管纹理模糊

#### 【诊断与鉴别诊断】

创伤性湿肺的影像表现与肺炎相似，创伤性湿肺发生在胸部创伤部位，创伤后出现，这两点与肺炎不同。肺血肿与肺气囊的影像表现与先天性肺囊肿相似。不认真询问病史，可误诊为先天性肺囊肿。

#### 【比较影像学】



图 22-5 外伤性血肿(正位痰灶体层)  
右肺中下野示两个大小不等的椭圆形阴影,  
其大小分别为 5.0cm × 2.8cm 与 1.5cm × 2.5cm,  
边缘清楚。上方着内有透明区

胸片足以满足诊断需要,肺血肿肺气囊显示不明确或为鉴别诊断可做胸部 CT 检查。

## 第 4 节 支气管外伤

### 【临床概述】

咯血及气短是支气管外伤的临床表现,支气管损伤多与肋骨骨折,胸膜外伤并存。有时胸腔积液可掩盖支气管断裂而误诊,经一个月或更长时间复查发现一侧肺不张才做出诊断。支气管断裂时大气管体层或胸部 CT 对于诊断有价值。

### 【影像学表现】

除支气管断裂外,影像检查对于诊断帮助不大,支气管完全断裂较一部分断裂容易诊断。支气管完全断裂表现支气管断裂(图 22-6),不张肺向下移位。在体层上可见含气支气管不连续,常见于主支气管或叶支气管,在胸片上见大支气管断裂的远侧及肺不张向下移位。

### 【诊断与鉴别诊断】

主支气管断裂,外伤时未作出诊断,经一段时间因一侧肺不张检查时需要与其他疾病鉴别,如支气管内良、恶性肿瘤等。在大气管体层或胸部 CT

上见支气管截断,无断端支气管周围软组织肿块,断端形态可做鉴别诊断参考,外伤性支气管断裂的断端平直或圆钝,无断端呈杯口状,不规则锥形征象。

### 【比较影像学】

纤维支气管镜检查常用于支气管外伤诊断,支气管外伤的影像诊断有一定限度。主支气管断裂根据胸片及大支气管体层,胸部 CT 均可作出诊断。根据设备情况可选择性应用。

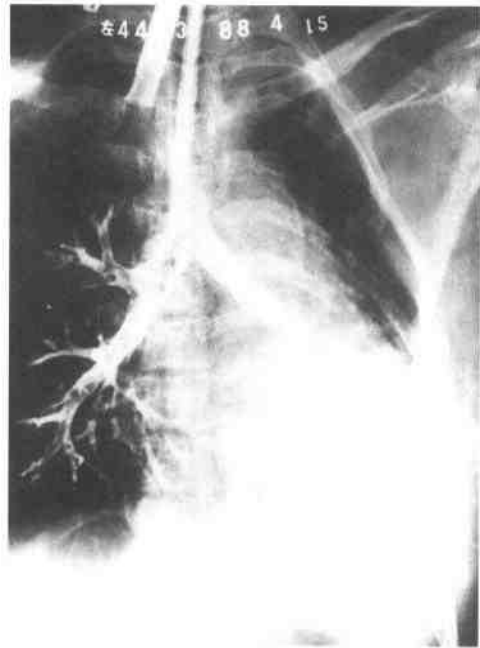


图 22-6 外伤性左侧大气管断裂  
(支气管造影片)  
左上支气管内造影剂充盈良好,距隆突 4.5cm 处  
呈盲端其远侧分支未充盈,右侧主支气管及  
其分支均显示正常

## 第 5 节 纵隔外伤

### 【临床概述】

纵隔损伤可是胸部多种损伤的一部分。根据临床表现,较难明确纵隔损伤。在纵隔损伤中以纵隔气肿常见,纵隔血肿少见,常为胸部影像检查发现,纵隔气肿与纵隔血肿因其压迫纵隔脏器可有心悸,气短症状。这些临床症状为气胸、血胸、血气胸较常见症状。因与纵隔气肿、血肿症状重叠,不易区分。

### 【影像学表现】



图 22-7 纵隔血肿

左上纵隔旁半圆形致密阴影，  
边缘光整，具有胸膜外征。  
左侧膈角变钝，为少量胸腔积液表现

纵隔气肿表现纵隔胸膜内侧宽窄不同气带。此种表现常与颈胸部皮下气肿、气胸同时存在。纵隔血肿表现纵隔边缘清楚肿块（图 22-7）。血肿大小不等，好发生前纵隔，仅根据胸片诊断比较困难。

胸部 CT 对于血肿的定位和定量无疑优于胸片，根据 CT 值可鉴别血肿。

在胸部磁共振上新鲜血肿表现短  $T_1$  和长  $T_2$ ，磁共振三维影像对于血肿范围的判断是其他方法不能比拟的。

#### 【诊断与鉴别诊断】

在胸部影像上纵隔血肿有时需与畸胎类肿瘤中肿瘤出血鉴别。二者均好发生于前纵隔。

#### 【比较影像学】

对于纵隔血肿的诊断 CT 及磁共振均优于胸片。血肿在磁共振上诊断具有特征性，定性诊断比较准确。胸部 CT 可满足诊断需要。

（李铁一 冀景玲）



# 第 23 章

CHINESE MEDICAL IMAGING

# 横膈病变

主编 李铁一

在横膈病变中可见横膈膨升、膈麻痹、膈疝、横膈肿瘤、膈囊肿及膈包虫等。其中以膈膨升较多见。

## 第1节 横膈膨升症

### 【临床概述】

横膈膨升症又称横膈膨出症。膈肌薄弱是常见原因。50岁以上男性多见。一般无任何临床症状。常为胸部常规X线检查偶然发现。左侧横膈膨升症与胃扭转并存时可有上腹不适、腹胀、腹痛、嗝气及呕吐等临床症状。

### 【影像学表现】

横膈膨升症的X线表现分两型：即局限型和弥漫型。局限型是指横膈局部向胸腔膨出，好发生在横膈穹隆部，也可发生在其他部位，呈半球形状向胸腔膨出影像。若发生横膈穹隆外侧呈立卵形膨出，与横膈囊肿鉴别困难。弥漫型横膈膨升表现一侧横膈升高，需要与横膈麻痹鉴别。胸部透视对于横膈膨升诊断有价值。横膈膨升形态受腹压增高的影响，因而深吸气与深呼气比较形态变化明显。

胸部CT检查有助于横膈膨升与膈下病变鉴别。胸部磁共振成像，因三维影像可直接观察到横膈膨升是横膈或横膈的一部分。

### 【诊断与鉴别诊断】

横膈膨升需要与横膈麻痹、横膈囊肿及肿瘤、肝疝、脾疝、肝包虫、肝脏占位性病变鉴别。弥漫型与横膈麻痹鉴别点为后者呼气和吸气时可见矛盾运动。肝疝、脾疝与局限型鉴别点：腹部B超可见横膈突向肺内影像与肝、脾回声相同，胸腹部CT检查，膈上阴影平扫和增强的CT值与肝、脾相同，磁共振检查由于磁共振组织分辨率强和三维影像，不仅可见膈上突出阴影与肝、脾信号相同，还可直接观察横膈影像。膈囊肿、膈包虫、根据CT值和超声回声可诊断含液性肿物。

### 【比较影像学】

横膈膨升症一般根据胸片和胸部透视可以诊断，需要与腹腔占位性病变鉴别时可做腹部及下胸部B超、CT或磁共振检查。

## 第2节 横膈疝

### 【临床概述】

腹腔脏器和组织通过食管裂孔横膈缺损或横膈薄弱部位疝入胸腔称膈疝。食管裂孔疝的疝囊多为胃，少见大网膜。可无任何临床症状，也可有胸骨后疼痛、进食后反流、呕吐等临床症状。这些症状因胃疝及反流食管炎、食管反流所致。

横膈的胸肋三角发育薄弱与胸骨后形成Morgagni孔，通过此孔疝囊的内容物为结肠、大网膜。腰肋三角发育薄弱形成Bochdalek孔，通过此孔疝囊的内容物多为消化管。肝疝脾疝也可通过这些孔道。一侧横膈发育不良多发生在左侧，胃肠道大部分及脾疝入胸腔内，占据胸腔大部分。在临床上可有胸闷、心悸、气短及消化不良。

### 【影像学表现】

1. 食管裂孔疝 多发生在50岁以上男性，分滑动性裂孔疝和非滑动性裂孔疝。疝囊内为胃时，上部胃肠造影加腹压于食管贲门之间可见一狭窄环，疝囊与横膈裂孔之间可见另一狭窄环。滑动型裂孔疝疝囊可滑动在膈上与膈下，疝囊内为大网膜时上部胃肠造影可无异常。

食管裂孔疝有时为胸部CT扫描偶然发现膈上软组织团块影或脂肪密度团块影。边缘光滑清楚(图23-1A、B、C)。前者为了明确食管裂孔疝应作上部胃肠造影，后者可压迫贲门向左移位。

2. Morgagni孔疝, Bochdalek孔疝 前者在胸

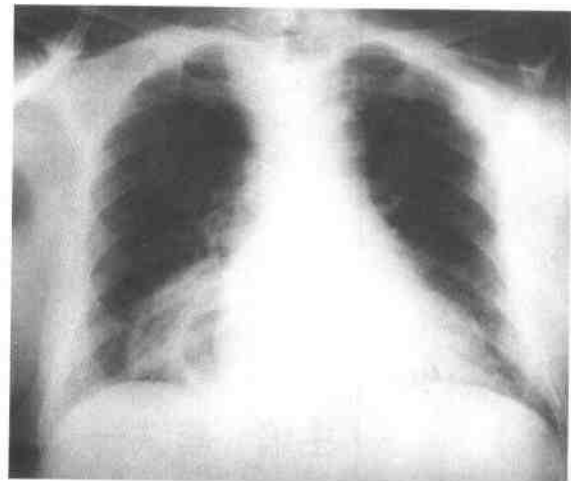


图23-1A 食管裂孔疝(胸片正位)  
右侧心膈角处见密度不均匀半圆形阴影，边缘光滑

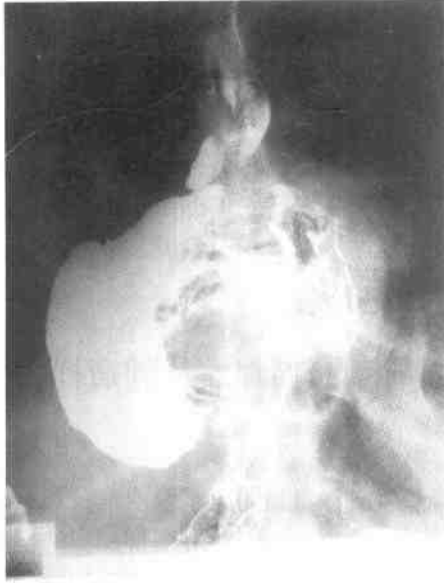


图 23-1B 食管裂孔疝(钡餐造影)  
右侧心膈角处见含有造影剂的胃疝入

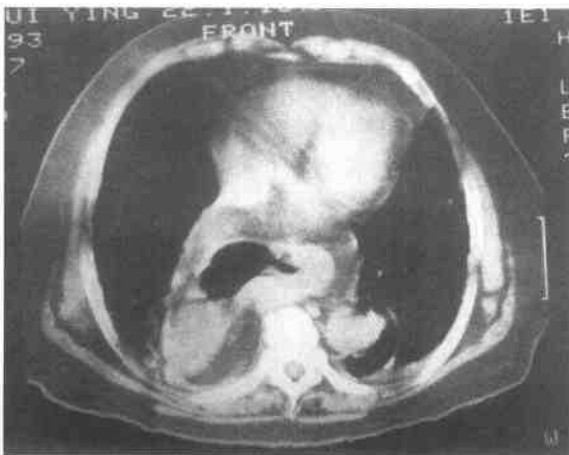


图 23-1C 食管裂孔疝(CT片)  
于心影右后下方见含有气体的胃腔

片上多于右前下纵膈心膈角处呈边缘光滑软组织密度均匀阴影或密度不均匀影。胸部 CT 检查 CT 值为 -50HU 以下应考虑大网膜疝, 若为实性肿块含有气体应考虑为肠管疝、结肠疝多见, 实性均匀肿块应考虑肝癌。大网膜疝增强扫描于疝囊内可见纤细血管影(图 23-2)。

Bochdalek 孔疝常发生在左侧, 疝囊内容多为胃肠和/或脾脏。在胸片上左侧胸腔呈密度不均匀并含有气体阴影。脾疝在胸片后部呈密度均匀扁丘状影, 可误诊为包裹性胸膜炎。胃肠疝做胃肠造影可确诊(图 23-3A、B)。脾疝应做 CT 或磁共振, 两

种检查方法均可证实为脾脏。

3. 外伤性膈疝 外伤性膈疝多发生在左侧, 以胃肠疝多见。若合并左侧血胸容易漏诊。在胸片上左侧胸腔呈大片状含气密度不均阴影, 有时可见患侧横膈运动减弱或横膈假性矛盾运动。确诊的可靠方法是胃肠造影, 可见胃肠疝入胸腔。

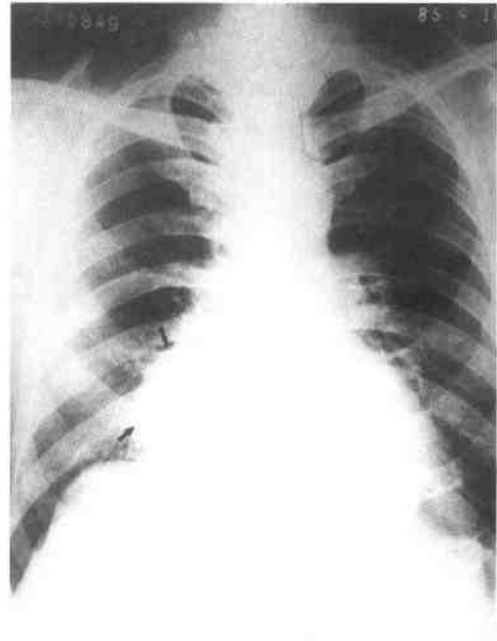


图 23-2A 大网膜疝(正位胸片)  
右心膈角见半圆形密度增高阴影, 边缘清楚

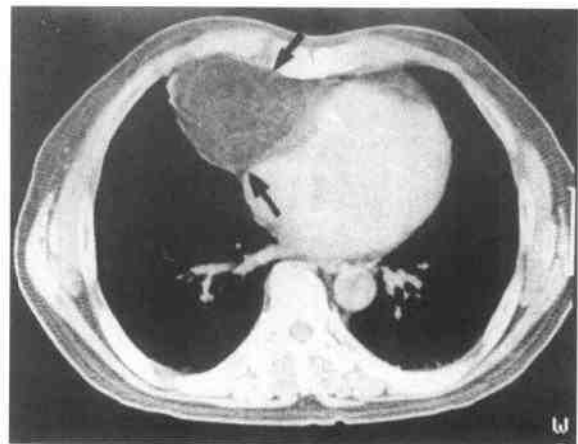


图 23-2B 大网膜疝(CT片)  
右前下纵膈相当心膈角处见 5.8cm × 4.6cm  
低密度肿块, CT 值为 -110HU

#### 【诊断与鉴别诊断】

在常规 X 线诊断中, 大网膜疝、肝癌、脾疝较胃肠道疝诊断困难。胃肠道疝由于大片阴影内可

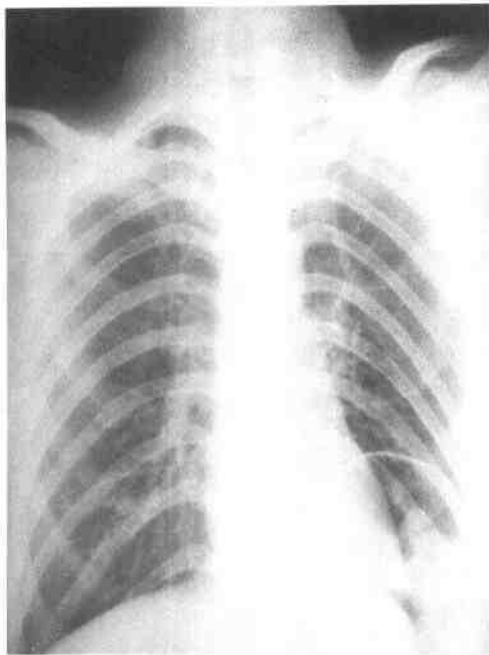


图 23-3A 膈疝(胸片正位)  
左侧横膈明显升高,其下方见含气肠管及粪便影像

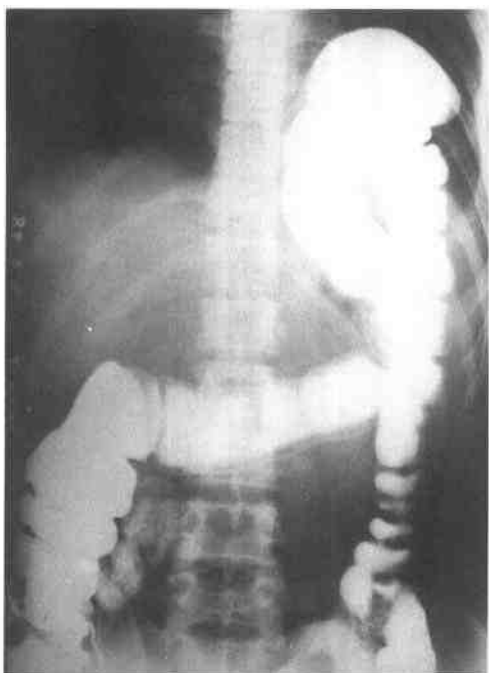


图 23-3B 膈疝(饮灌肠片)  
左侧胸腔内见充满造影剂的结肠脾曲疝入

见胃肠气体较容易诊断。大网膜疝、肝疝、脾疝在胸片上需要与横膈肿瘤、膈疝、肝脏占位病变、胸膜后肿瘤、异位肾、肺底占位病变鉴别。由于 CT 和磁共振应用突破了 X 线诊断的限度,横膈肿瘤

和囊肿的诊断磁共振有价值,在定位和定性诊断方面是 CT 诊断的补充。肝疝,脾疝 CT 和磁共振对于诊断均有价值。

#### 【比较影像学】

胃肠疝胃肠造影为首选方法。大网膜疝、肝疝、脾疝常为胸片发现,CT 或磁共振确诊。根据胸片表现较难与横膈肿瘤及囊肿、纵膈肿瘤、肺部肿瘤鉴别。

### 第 3 节 横膈肿瘤及肿瘤样病变

#### 【临床概述】

横膈原发良性肿瘤可见平滑肌瘤及脂肪瘤。横膈囊肿较原发肿瘤多见,为肿瘤样病变。横膈恶性肿瘤可见平滑肌肉瘤、脂肪肉瘤及转移瘤。横膈肿瘤一般无临床症状,多为胸部检查偶然发现。

#### 【影像学表现】

横膈肿瘤及肿瘤样病变在胸片上呈突向肺内立卵形,半球形或扁平形边缘光滑阴影。囊肿可呈立卵形或半球形(图 23-4)。肿瘤多呈半球形,扁丘状。转移瘤多来自胸腺瘤呈扁丘状或扁平形(图 23-5),其表面可呈波浪状。胸部透视下呼吸时肿物随横膈运动,较大肿瘤横膈运动减弱。胸部 CT 检查可直接显示膈肌,较胸片容易观察肿物与横膈关



图 23-4 右侧横膈胸膜皮样囊肿(侧位胸片)  
于后膈肋角处之立卵形密度增高影,  
后缘贴后胸壁,前上缘清楚



系,由于CT为横膈横断面,影像有时定位诊断困难。根据肿物CT值有助于鉴别肿物为脂肪性、囊性及实性。若发现横膈肿物与同侧前纵隔胸腺瘤及纵隔胸膜下不均匀增厚可诊断胸腺瘤转移。横膈原发良性肿瘤与恶性肿瘤鉴别困难,磁共振由于二维影像和组织分辨率较高,根据信号对于横膈肿瘤及肿瘤样病变定位和定性诊断有价值。

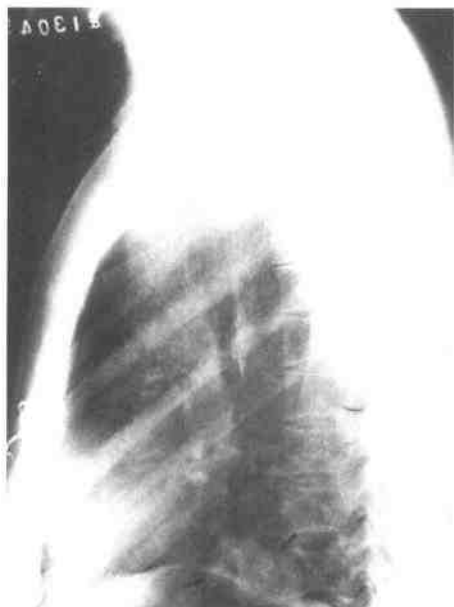


图 23-5 恶性胸腺瘤横膈转移(侧位胸片)  
横膈上方见卵圆形密度增高肿块,边缘清楚

#### 【诊断与鉴别诊断】

横膈肿瘤及肿瘤样病变,前者需要与肝疝、脾疝、横膈胸膜间皮瘤、肺底周围型肺癌鉴别。后者横膈囊肿与横膈包虫需要鉴别。肝疝、脾疝膈上肿物CT值和磁共振信号与肝、脾相同。横膈肿瘤的CT值,增强效果及磁共振信号与肝、脾不同。肝包虫的壁可见钙化。横膈囊肿少见。

#### 【比较影像学】

横膈肿瘤及肿瘤样病变常为胸部X线检查发现。CT是有价值的补充检查方法。对于定位及定性诊断有困难病例应做胸部磁共振检查。

## 第4节 横膈麻痹

#### 【临床概述】

横膈麻痹的原因不同:外伤、膈神经炎、肿瘤累及膈神经均可引起横膈麻痹。在肿瘤中以肺癌常见。有的横膈麻痹查不出原因。横膈麻痹无临床症状,或仅有轻微气短。

#### 【影像学表现】

在胸片上表现一侧横膈升高,胸部透视时可见患侧横膈运动减弱或矛盾运动(患侧横膈呼气和吸气上下运动方向与健侧横膈相反)。

#### 【诊断与鉴别诊断】

在胸片上横膈升高可见于膈膨升、肺底积液、膈下脓肿、横膈胸膜粘连。肺底积液时卧位胸片患侧胸腔积液散开,呈一侧肺野阴影,患侧横膈正常。膈下脓肿于膈下可见液平。胸膜粘连可见肋膈角闭锁、横膈运动减弱、横膈膨升、呼气及吸气横膈运动减弱、横膈穹隆形状变化明确。

#### 【比较影像学】

胸片和胸部透视是首选检查方法,多数不需要其他影像检查。

(冀景玲 李铁一)