

实用

Practical Diagnostic  
Image Atlas for  
Pulmonary  
Tuberculosis

# 肺结核病影像学 诊断图谱

名誉主编 王陇德  
主 编 肖东楼



人民卫生出版社  
PEOPLE'S MEDICAL PUBLISHING HOUSE

# 目 录

第一章 概论	1
第一节 结核病分类	1
一、范围	1
二、结核病分类	2
三、病变部位、范围	2
四、痰菌检查	2
五、化疗史	2
六、病例记录格式	2
第二节 影像学检查方法在肺结核诊断中的应用	3
一、X线(电视)透视	3
二、胸部高电压摄影	3
三、胸部体层摄影	4
四、电子计算机体层摄影	4
五、磁共振成像	5
六、电子计算机X线摄影	6
七、胸部间接摄影	6
第二章 正常胸部影像学表现	7
第一节 正常胸部平片	7
第二节 正常胸部CT表现	9
一、肺窗	9
二、纵隔窗	15
三、气管及叶、段支气管正常CT影像	20
附:纵隔淋巴结分区	23
第三章 各类肺结核病影像	25
第一节 原发性肺结核	25



一、发病机制 .....	25
二、临床表现 .....	26
三、影像学表现 .....	26
第二节 血行播散性肺结核 .....	35
一、发病机制 .....	35
二、临床表现 .....	36
三、影像学表现 .....	36
第三节 继发性肺结核 .....	48
一、以浸润性病变为主的继发性肺结核 .....	48
二、以干酪性病变为主的继发性肺结核 .....	55
三、结核球 .....	64
四、以慢性纤维空洞性病变为主的继发性肺结核 .....	70
第四节 结核性胸膜炎 .....	74
一、发病机制 .....	74
二、临床表现 .....	74
三、影像学表现 .....	75
附：非活动性肺结核 .....	84
<b>第四章 相关疾病合并肺结核病影像</b> .....	95
第一节 HIV/AIDS 合并肺结核病 .....	95
一、概述 .....	95
二、影像学表现 .....	95
第二节 糖尿病合并肺结核病 .....	102
第三节 硅沉着病合并肺结核病 .....	108
一、发病机制 .....	109
二、临床表现 .....	109
三、影像学表现 .....	109
第四节 肺癌合并肺结核病 .....	116
一、病因 .....	116
二、病理 .....	117
三、临床表现 .....	117
四、影像学表现 .....	117
<b>第五章 肺结核病影像学鉴别诊断</b> .....	125
第一节 肺炎与肺脓肿 .....	125
一、肺炎 .....	125
二、肺脓肿 .....	127
第二节 肺肿瘤 .....	132
一、原发性支气管肺癌 .....	132

二、支气管、肺良性肿瘤及瘤样病变	142
第三节 肺真菌病	158
一、临床表现	158
二、病理与影像学表现	158
第四节 非结核分枝杆菌性肺病	167
一、病原学	167
二、临床表现	168
三、影像学表现	168
附：非结核分枝杆菌肺病诊断标准	176
第五节 传染性非典型肺炎	177
一、概述	177
二、SARS 的 X 线诊断	177
三、SARS 的 CT 诊断	179
第六节 人禽流行性感冒	184
一、概述	184
二、影像学表现	185

种条件的限制，我国尤其是基层结核病防治人员肺结核病的影像学诊断水平参差不齐，在一定程度上影响了肺结核病人的发现与治疗。同时，目前我国缺乏肺结核影像学诊断方面的教材与专著。

本书的主要目的是为广大结核病防治人员、临床医师、公共卫生人员及其他从事肺结核病影像学诊断的基本培训，以提高其肺结核影像学诊断的水平，提高肺结核病人诊治水平以及治疗水平，为我国结核病防治工作更好服务。

## 第一节 结核病分类

结核病分类是结核病防治诊断、治疗以及管理中有重要作用。可以观察、了解结核病的发展、发展以及预后转归，确定疾病分期、治疗、预后判断以及流行病学调查等需要。结核病分类主要依据肺结核病病原菌检查结果、病理变化、临床表现以及影像学改变等进行。

我国对肺结核病分类的历程 1945 年制定叫“十大分类法”，1978 年我国制定了全国肺结核病分类法，叫“五大分类法”，1998 年中华医学会儿科分会结核病学分会专家重新修订了肺结核病分类法，制定了《结核病分类》。2001 年 7 月 30 日，卫生部发布《结核病分类》为中华人民共和国国家行业标准（WS 196-2001），其内容如下：

### 一、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、疾病预防机构对结核病的诊断、治疗、预防。



## 第一章

# 概 论

结核病是我国最主要的传染性死亡疾病之一，已成为我国政府重点控制的主要传染病。肺结核病诊断主要依靠综合性的诊断手段，包括细菌学、影像学、血清学、分子生物学和病理学等。其中，影像学诊断技术是肺结核诊断中不可缺少的重要组成部分。随着我国逐步对涂阴肺结核病人开展免费治疗，影像学技术在肺结核病诊断中的作用愈加突出。然而，受各种条件的限制，我国尤其是基层结核病防治人员肺结核病的影像学诊断水平参差不齐，在一定程度上影响了肺结核病人的发现与治疗。同时，目前我国尚缺乏肺结核病影像学诊断方面的资料与书籍。

本图谱的主要目的是为广大结核病防治人员、医疗机构相关人员以及其他人员提供肺结核病影像学诊断的基本图谱，以期提高肺结核病影像诊断的水平，提高肺结核病人的发现水平以及治疗水平，为我国结核病防治规划更好地服务。

### 第一节 结核病分类

结核病分类在结核病的诊断、治疗以及管理中具有重要作用，可以观察、了解结核病的发生、发展以及转归规律，满足疾病诊断、治疗、预后判断以及流行病学调查等需要。结核病分类主要依据结核病的痰菌检查结果、病理变化、临床表现以及影像学改变来进行。

我国建国后长期沿用前苏联 1948 年制定的“十大分类法”。1978 年我国制定了全国的结核病分类法，即“五大分类法”。1998 年中华医学会结核病学分会组织专家重新修订了结核病分类标准，制定了《结核病分类》。2001 年 7 月 20 日，卫生部批准《结核病分类》为中华人民共和国卫生行业标准（WS 196-2001）。其内容如下：

#### 一、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、医疗保健机构对结核病的诊断、治疗、预防。

## 二、结核病分类

### (一) 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。

### (二) 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。

### (三) 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、慢性纤维空洞性及干酪性肺炎等。

### (四) 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。

### (五) 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。

## 三、病变部位、范围

肺结核病变部位按左、右侧、双侧，范围按上、中、下记录。

## 四、痰菌检查

痰菌检查是结核病诊断、治疗和确定其传染性的主要依据。痰菌检查阳性以（+）表示，阴性以（-）表示。需注明痰检方法，如涂片（涂）、培养（培）等，以涂（+），涂（-），培（+），培（-）表示。当病人无痰或未查痰时，则注明（无痰）或（未查）。

## 五、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。

## 六、病例记录格式

按结核病分类、病变部位、范围、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

原发性肺结核 左中（无痰），初治



继发性肺结核 右上 (未查), 初治

结核性胸膜炎 左侧 涂(-), 培(-), 初治

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)、(纤维空洞性)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。

## 第二节 影像学检查方法在肺结核诊断中的应用

1895年伦琴(Wilhelm Conrad Röntgen)发现X线是对放射学的巨大贡献。1920年X线被用于胸部疾病的检查。由于肺部组织含有大量空气,在X线检查时可形成良好的自然对比,即使是很小的病变亦能清楚显示,无论是胸部透视或是胸部平片,均可获得清晰的图像,为疾病的诊断奠定了基础。随着科学技术的进一步发展,影像医学在临床诊断中的地位更显重要,尤其是20世纪后期Hounsfield将电子计算机应用于体层摄影后,电子计算机体层摄影(CT)、螺旋CT(spiral CT)及磁共振成像(MRI)等技术迅速发展,目前已成为胸部疾病诊断中不可缺少的重要方法。

### 一、X线(电视)透视

X线透视是胸部疾病检查中的一种基本方法,操作简便。可以早期发现胸部疾病,结合旋转体位更有利于发现普通胸部摄片中被隐蔽部位的病变。过去的X线透视是利用荧光屏在暗室中进行透视检查,随着电子技术的进一步发展,X线电视透视已逐渐普及。其原理是利用影像增强管(image enhancement,IE)装置,将X线影像转换成电子影像,亮度大大高于普通荧光屏的显像亮度,且图像清晰,因此可以在室内自然光线下进行检查。此外,较传统X线透视明显减少了X线的照射剂量。

透视在肺结核病诊断中的应用:

1. 可以多轴位观察病变的位置与形态,有助于胸部疾病的鉴别;
2. 有利于发现胸片中隐蔽部位的病变;
3. 有利于观察肺门结构;
4. 观察胸部病变的动态变化;
5. 诊断少量胸腔积液;
6. 有助于胸部病变的穿刺定位;
7. 可作为大量人群的肺结核病普查。

### 二、胸部高电压摄影

胸部高电压摄影是指管电压大于或等于120kV的胸部摄影。其特点是X线波长较短,穿透力增强,组织吸收X线量减少,使不同组织的密度差减小,在影像上可以避免影像遮盖效应,增加影像信息量,因而提高了影像识别能力。电压的增高相应使管电流减少,一般为2.5mA。若同时使用感绿屏、片,所应用的管电流可进一步减少至1~2mA,大大减少X线对人体的损害,也进一步提高了影像的清晰度。



胸部高电压摄影优点:

1. 胸片影像信息量增加, 如胸部软组织及肋骨密度减低, 其遮盖效应减少, 肺纹理相应增多;
2. 可清楚显示纵隔旁、肋膈窦及心影后处的病变;
3. 有利于显示病变的内部结构, 如病灶内的钙化、空洞等;
4. 显示气管、主支气管及叶支气管内腔的状况。

### 三、胸部体层摄影

胸部体层摄影又称为断层摄影 (tomography), 由 Bccage 发明 (1921 年)。摄影装置是利用 X 线球管与 X 线胶片在曝光过程中相反方向移动, 使所选择的体层中心平面上的影像清楚显示, 而其上下部位结构均在相对运动中模糊而不成像。普通 X 线机体层摄影其 X 线管的运行轨迹为直线形, X 线球管移动的角度越大其体层摄影成像的层面越薄。大型专用机的体层摄影轨迹可为圆形、椭圆形等的多方向移动, 其目的是使体层平面的影像更加清晰。

近年来随着 CT 技术的广泛应用, 虽然体层摄影具有一定优点, 但影像密度分辨率及影像清晰度远不及 CT, 故体层摄影正逐渐被 CT 所替代。

体层摄影的优点:

1. 体层摄影可以消除肺结构重叠, 显示特定层面的影像;
2. 有利于观察病变内部结构, 如病灶内部的微小钙化、融解空洞等;
3. 可显示被胸水或增厚的胸膜掩盖的肺部病变;
4. 显示气管、主支气管及肺门部支气管有无狭窄、阻塞以及支气管壁有无增厚等状况;
5. 有利于显示肺门、纵隔淋巴结肿大等病变。

### 四、电子计算机体层摄影

电子计算机体层摄影 (computed tomography), 简称为 CT, 由英国的 Ambrase 和 G. N. Hounsfield 发明, 1972 年应用于临床。CT 从第一代的头部 CT、第二代的体部 CT 发展为现代的螺旋 CT 和第五代超高速 (电子束) CT。其扫描方式从平移 + 旋转、旋转 + 旋转发展为现代的静止 + 旋转 (即滑环技术和螺旋式扫描), CT 机的探测器数量从第一代的 1~3 个增加到第 4 代的 4800 个, 而且其排列方式从连续密集型排列到现代的多排列形式 (即多排螺旋 CT、目前最高达 64 排)。扫描时间从第一代的 3~5 分钟缩短为现代 CT 机的 0.5~1 秒。此外, 现代计算机具有强大的软件功能, 各种独立诊断工作站技术及图像后处理技术, 如多层面重建技术、仿真内镜技术等, 不仅可以超薄层扫描获得清晰的横断面影像, 而且可以获得真正的三维立体图像。CT 在结核病的影像诊断与鉴别诊断中具有重要价值, 已成为肺结核诊断中非常重要的影像技术。

#### (一) CT 扫描的优点

1. 清晰显示人体横断面影像, 无影像重叠;
2. 可显示密度差异较小的组织结构与病变, 具有较高的对比分辨率;
3. 可以精确地测量组织及病变的密度值, 对确定组织结构及病变性质具有重要价值;
4. 静脉注射造影剂即增强 CT, 通过不同时相扫描可观察选定部位的密度强化状况, 有



助于疾病的诊断与鉴别诊断。

## (二) CT 在肺结核病诊断中的应用

1. 避免影像重叠, 有利于发现胸部隐蔽区包括肺尖、胸骨后、心脏重叠区、膈肌附近、肋膈窦、心影后等的病变;
2. 清楚显示各类型肺结核不同时期的病变特点, 如有无空洞和少量积液等;
3. 更准确地显示肺门及纵隔淋巴结肿大及其强化状况, 对确定原发性肺结核更为有利;
4. 显示早期血行播散性肺结核之粟粒状病灶, 尤其是 HRCT 扫描;
5. 显示包裹性脓胸的脓腔及增厚胸膜;
6. 显示结核性支气管狭窄、扩张;
7. 评价肺结核毁损肺的功能状况;
8. 胸部疾病 CT 定位下穿刺活体组织检查及定位引流的介入性诊疗等。

## 五、磁共振成像

磁共振成像 (magnetic resonance imaging), 简称 MRI, 于 1978 年由 Damadian 首先应用于临床。其基本原理是氢原子的质子 (protons) 共振作用。其成像原理: 将人体置于均匀高强度磁场中, 使氢原子核的质子磁化定向排列, 并以一定的频率围绕磁场方向进动, 在其基础上使用与质子进动频率相同的射频脉冲激发质子磁矩, 使其偏转, 即质子则离开磁场平面按某一频率自旋共振。当电磁波切断后, 已呈共振状态的质子, 核自旋逐渐恢复原来的低能热平衡状态 (即弛豫)。此时可自氢原子核放射出相同频率的电磁波称为共振电磁波。将此共振电磁波接收并通过电子计算机进行空间编码, 以确定所测得原子核的空间分布, 再用转换器重建成图像显示在监视器荧光屏上, 即构成通常的 MRI 图像。

MRI 与 CT 同样是人体层面的数字图像。MRI 检查优点:

1. 非侵袭无创伤;
2. 可摄取人体的任意平面的三维图像;
3. 可更好地显示脑、脊髓、椎间盘等软组织图像;
4. 不需造影剂也可显示心腔、血管腔及血管壁的状况;
5. 通过  $T_1$ 、 $T_2$  测量值有助于鉴别肿块的良好恶性;
6. 顺磁性造影剂的应用, 有效改变病变局部组织的特征参数, 明显提高 MRI 的软组织分辨率。

MRI 在肺结核病变诊断中的应用:

1. 分析  $T_1$  与  $T_2$  值的变化, 可用于鉴别肺结核瘤和肺癌 (但其信息价值没有超过 CT);
2. 评价纵隔淋巴结肿大状况, 且较 CT 优越;
3. 观察胸膜疾患及胸水等病变;
4. 有助于脑部结核病变的检出, 以及鉴别肺结核瘤与肺部血管性肿瘤, 在不注射造影剂情况下亦可清楚显示;
5. 由于含气肺组织的氢质子量较少, 以及心跳和呼吸运动的影响, 其图像质量较差, 故目前用于肺结核病及肺部其它非肿瘤性病变的检查较少。

## 六、电子计算机 X 线摄影

电子计算机 X 线摄影 (computed radiography), 简称 CR, 由日本富士胶片株式会社 1982 年首先研制成功并应用于临床。其成像原理不同于传统 X 线照片, 所拍摄的 X 线影像信息记录在由钡氟溴 (BaFX) 化合物结晶物质构成的影像板 (image plate, IP) 上, 通过激光扫描, 所激发出的辉尽性萤光被自动跟踪集光器收集, 经光电转换成为电信号, 并进一步放大, 再由模数 (A/D) 转换成为数字化影像信号, 经由计算机处理后形成可见影像, 可以在显示器上直接阅读、分析, 或者应用激光相机将影像记录在胶片上。

1995 年美国 Sterling 公司推出了直接数字 X 线摄影系统 (direct digital radiography, DDR), 即 DR (digital radiography) 系统。由于 DR 系统使用了电子暗盒和扫描阵列控制器等, 所以其成像原理与记录信息的载体均与 CR 系统不同。当 X 线透过人体衰减后, 可直接在电子暗盒的顶层电极形成电荷对, 并在高压电场的作用下向两极扩散, 正电荷移到集电矩阵并存在于电容单元中, 即完成了影像的存储。集电矩阵中的信号读取后经 A/D 转换为数字信号, 经计算机处理后得到数字图像。而 CR 系统必须应用影像板存储光信号, 经光电转换成电信号后再经 A/D 转换为数字信号。

CR 和 DR 所获得的影像信息量大, 层次丰富, 清晰度高, 目前已作为一种新的影像技术广泛应用于临床。

CR 和 DR 技术在结核病诊断中的应用价值:

1. 胸片影像层次清楚, 图像清晰;
2. 清楚显示肺门旁、纵隔旁、肋膈窦及心影后的病变;
3. 显示气管、支气管管壁及其内腔的状况;
4. 有利于显示结核病灶的内部结构, 如病灶内的钙化和空洞等;
5. 可重点显示可疑部位的影像信息, 如病灶放大和对比观察等;
6. 可进行影像信息的数字化管理。

## 七、胸部间接摄影

间接摄影又称荧光缩影, 由日本的古贺良彦和巴西的 M. Abreu 于 1936 年同时设计发明。其原理是利用暗箱与透镜组合成间接摄影机器, 将荧光屏的图像记录在胶片上, 或者是利用影像增强管, 将 X 线影像转成电视图像再经透镜记录在胶片上的方法。一般图像较小, 现在多采用 100mm 的胶片进行摄影。

间接摄影在肺结核诊断中的优点是:

1. 摄片简单快速;
2. 清晰度较高, 可以代替胸部透视;
3. 多用于较大团体的健康检查, 有利于发现肺结核和发现早期肺癌等;
4. 照片易于保存, 便于复查对比。



## 第二章

# 正常胸部影像学表现

### 第一节 正常胸部平片

吸气良好的正常后前位胸片(图 2-1(1)),肺纹理从肺门向周围肺野呈扇形分布,逐级变细,分支角一般成锐角。右主支气管平均长约 2.5cm,直径约 1.2cm ~ 1.6cm,与中线夹角  $20^{\circ}$  ~  $30^{\circ}$ 。左主支气管长约 4cm ~ 7cm,直径约 1.3cm,与中线夹角  $40^{\circ}$  ~  $55^{\circ}$ 。支气管夹角应清晰锐利,不应圆钝。肺门影泛指两肺中野内带、纵隔旁第 2 ~ 4 前肋之间的指状阴影,主要由一侧的肺动脉、肺叶及肺段动脉与伴行的各级支气管构成。97% 的人左肺门比右肺门高 1 ~

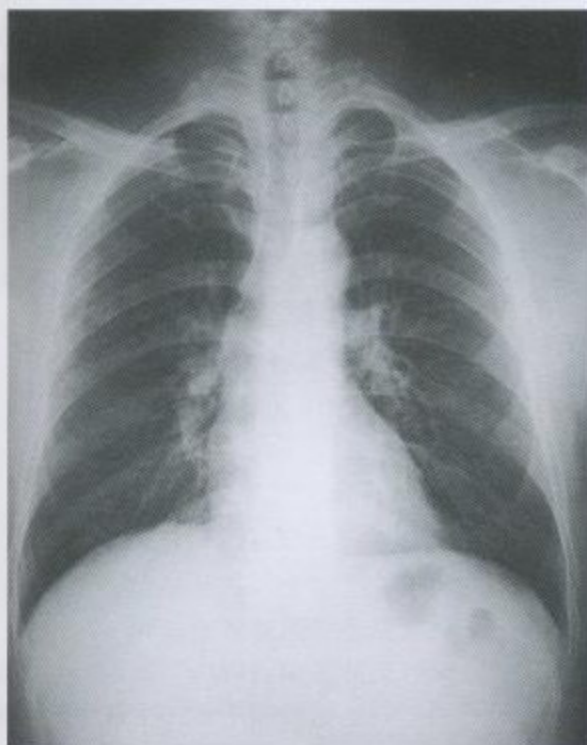


图 2-1 (1) 后前位胸片

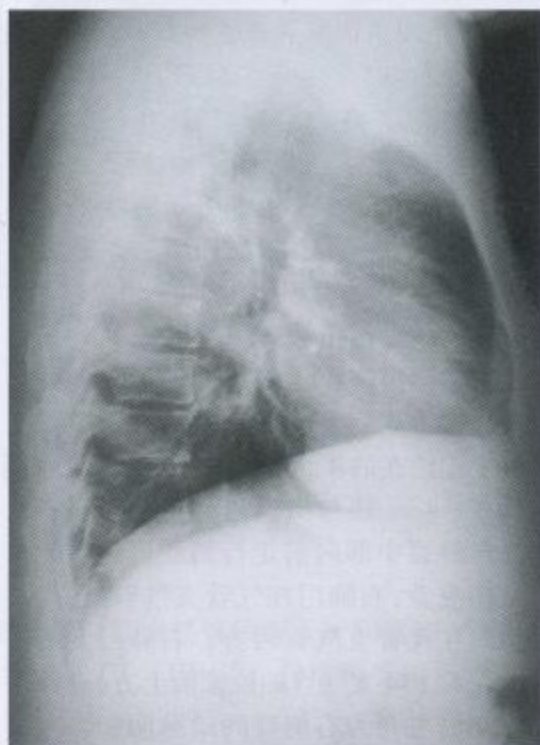


图 2-1 (2) 右侧位胸片

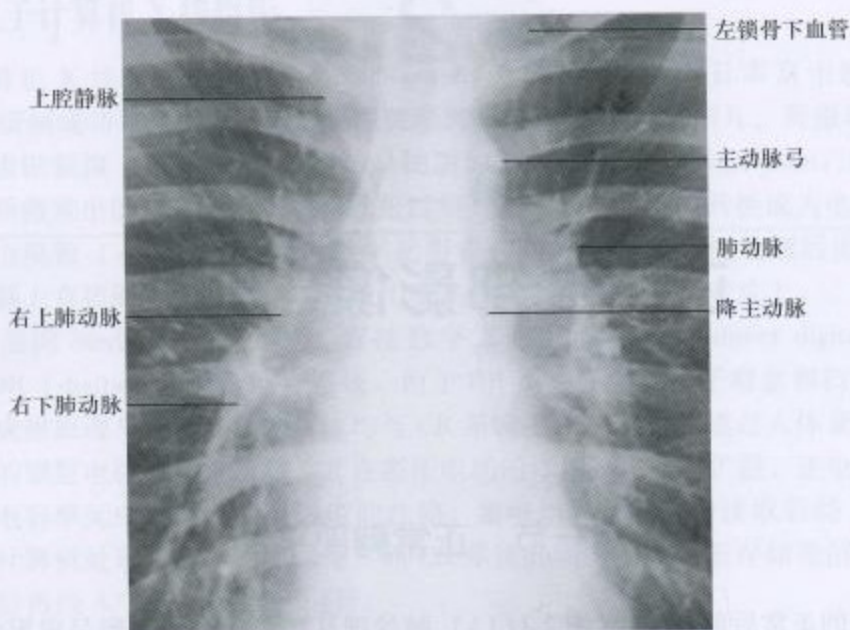


图 2-2 纵隔及肺门

2cm, 3% 的人两肺门等高。正常情况下, 右肺门不应高于左肺门。左肺动脉弓上缘和右上叶支气管开口的上缘大致在同一高度。左肺门影以外上缘弧形外凸影像多见, 常常像逗号样, 由左肺动脉弓及舌段动脉起始部构成。右肺门外缘中部凹入形成一角, 即肺门角, 肺门角可圆钝, 不应出现角顶部平直或外凸, 肺门角以上肺门为右上肺门, 以下部分为右下肺门。横膈为分隔胸腔与腹腔的扁平膜状肌, 呈穹隆状凸向胸腔, 部分人深吸气时膈肌可呈波浪状。正位胸片上膈肌位于第 6 前肋或第 10 后肋水平, 右侧膈肌较左侧略高, 左侧膈下可见胃泡(图 2-3, 2-4)。儿童由于胸腺未退化, 上纵隔较成年人略宽(图 2-3)。成年女性胸壁可见乳房影(图 2-4)。中老年人可见肋软骨钙化(图 2-5(1))。

正常侧位胸片(图 2-5(2))可见斜裂胸膜表现为从后上到前下的斜行线状影, 其后上端约在的 4, 5 胸椎处, 前下端在胸骨后 3~4cm 处与横膈相交。水平裂表现为自斜裂中部向前走行的线形影。肺门结构复杂, 右肺门在气管支气管前方, 左肺门在气管支气管后方。右肺门上部阴影在右上叶支气管轴位像前上方, 右肺门中部位主要为右侧叶间动脉阴影。左上叶支气管轴位像前方为舌段肺动脉、肺静脉及肺段动脉、段间静脉起始部阴影,

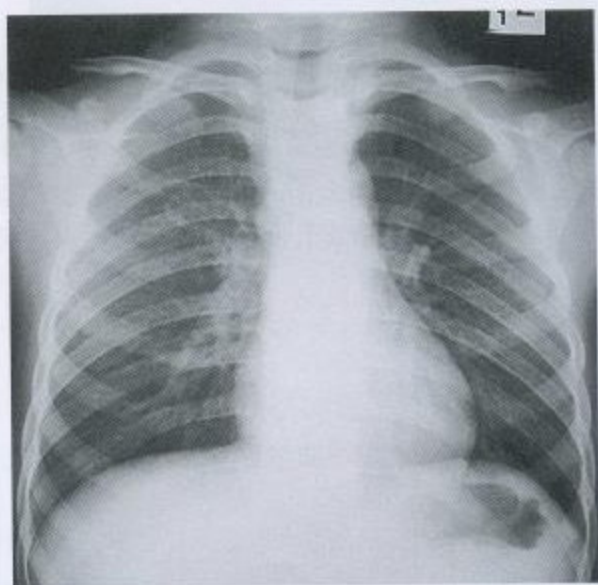


图 2-3 正常胸片  
(女性, 12 岁, 上纵隔较成年人略宽)



其下方为右中叶肺动脉、肺段动脉起始部及段间静脉起始部阴影。右肺门下部为肺下叶及肺段动脉、段间静脉近端的重叠阴影。左肺门上部为左肺动脉弓、左上叶肺动脉及肺段动脉起始部。左肺门下部与右侧相同并部分与右侧重叠。

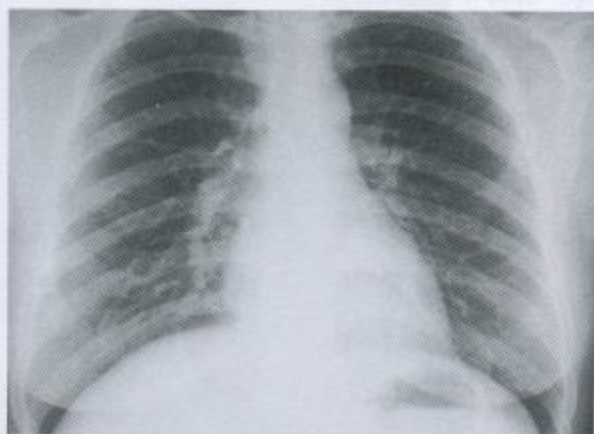


图 2-4 正常胸片  
(女性, 31 岁, 可见乳房影)

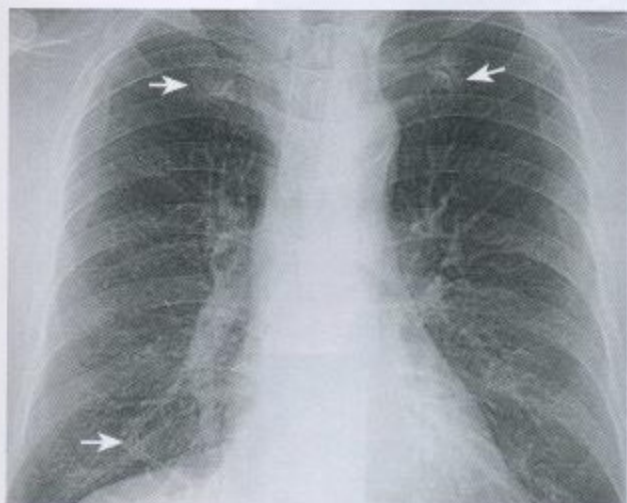


图 2-5 (1) 后前位胸片  
可见肋软骨钙化 (见箭头) (男性, 72 岁)

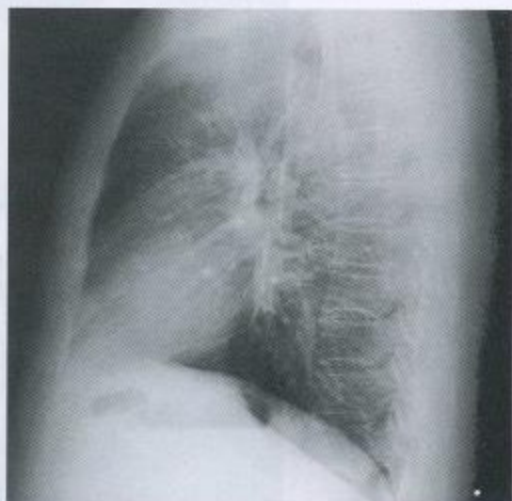


图 2-5 (2) 左侧位胸片  
两侧膈肌交叉 (男性, 72 岁)

## 第二节 正常胸部 CT 表现

### 一、肺窗

肺窗主要显示肺纹理分布及走行、肺叶肺段划分及叶段支气管情况。叶间胸膜在 CT 常规扫描, 为肺野内斜行的带状乏纹理区, 局部高分辨率 CT (HRCT) 扫描可见斜行细线样影。图中数字表示不同肺段:

$S_{1+2}$ : 尖后段

$S_1$ : 尖段

- S<sub>2</sub>: 后段
- S<sub>3</sub>: 前段
- S<sub>4</sub>: 右肺中叶内侧段
- S<sub>5</sub>: 右肺中叶外侧段
- S<sub>6</sub>: 下叶背段
- S<sub>7</sub>: 下叶内基底段
- S<sub>8</sub>: 下叶前基底段
- S<sub>9</sub>: 下叶外基底段
- S<sub>10</sub>: 下叶后基底段

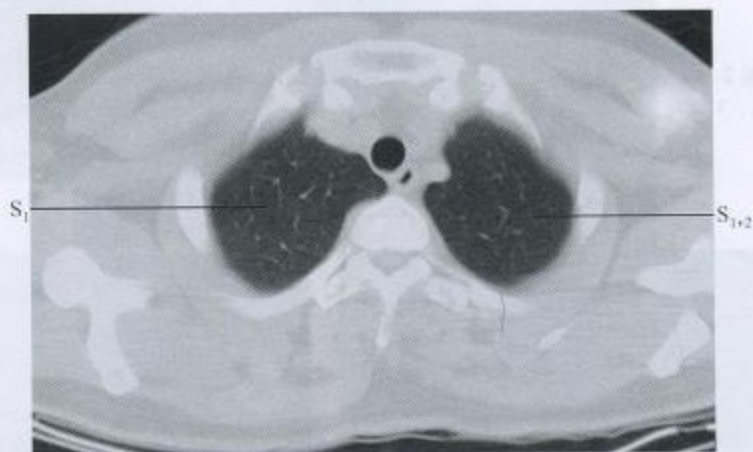


图 2-6 胸腔入口层面  
右肺为右上叶尖段,左肺为尖后段。部分锁骨显示在该层面



图 2-7 主动脉弓上部  
右肺野前外部狭窄弓状区为前段,后部为后段,两者在外侧部相连。前、后段的内侧为尖段,上叶三段均接触纵膈缘。左肺野前 1/3 为前段,中后部大部分为尖后段,后方边缘可见下叶背段



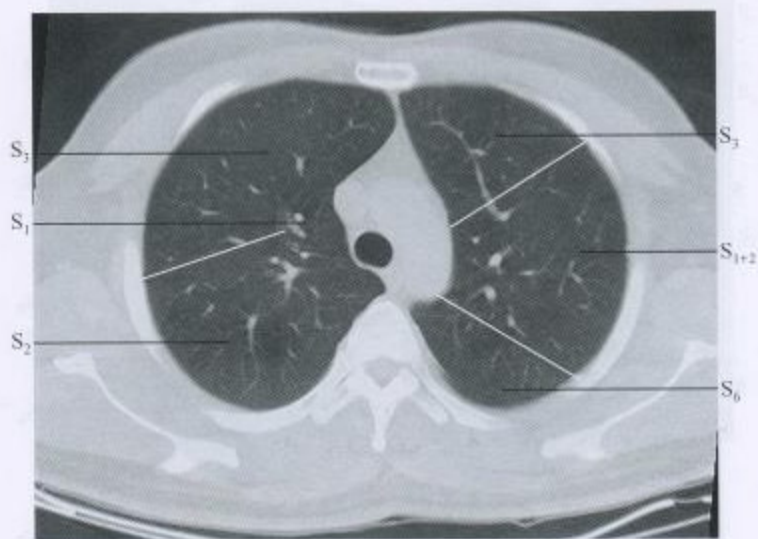


图 2-8 主动脉弓中部层面

右肺野前后部分分别为前、后段占据，内侧中部很小区域为尖段。左肺上叶前段及下叶背段范围扩大，尖后段范围缩小



图 2-9 主肺动脉窗层面

右肺前部为前段，中为后段，后为下叶背段。  
左肺前为前段，中为尖后段，后为下叶背段

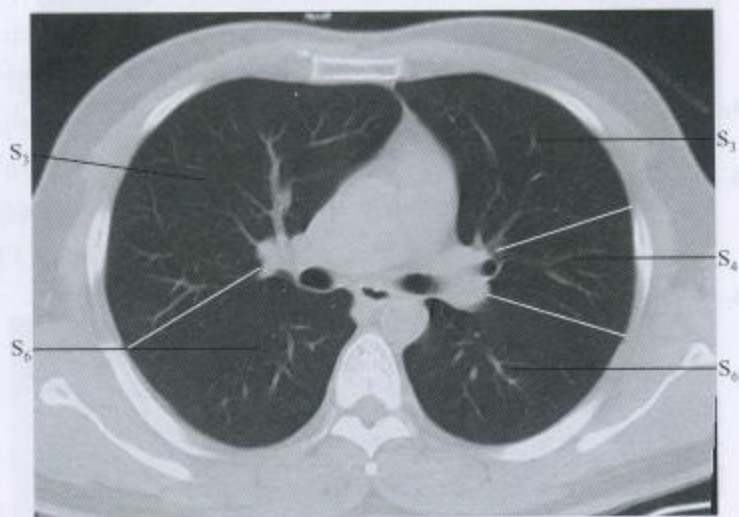


图 2-10 右肺动脉层面

右肺后方背段范围扩大，约占前后径 2/5，中部后段范围变小，前段扩大，右肺动脉延长线前方均为前段。左肺中部为上舌段 (S<sub>4</sub>)，前方为前段，后方为背段

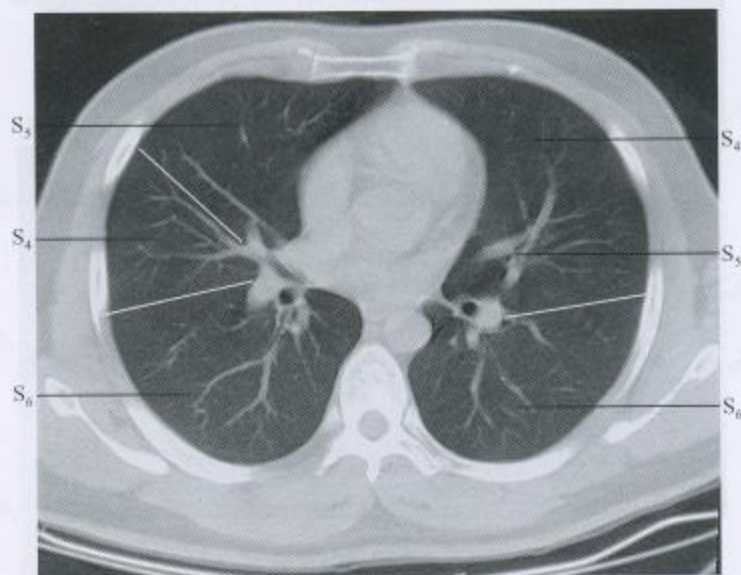


图 2-11 左心房上部层面

右肺，前半部为中叶，前内侧为内侧段，外后部为外侧段。下叶背段占据后半部，该层可见中叶支气管及其两个段分支。左肺，前半部为舌段，后半部为下叶背段





图 2-12 左心房中部层面

可见双侧下肺静脉影进入左心房后壁。右肺前部为中叶，分别见内、外侧段，一位于前内，一位于后外。中叶几乎占据右肺的前半部，右肺后部偏内为背段，背段前缘为下肺静脉。中部已见前、外基底段，靠近肋缘，前基底段位于中叶外侧段的后外方，外基底段在背段前方，加上前面的中叶内侧段，这个层面上的五个肺段，它们的底面全位于肋缘，由前到后顺序排列，而它们的尖部则全指向肺门。左肺，前半部为舌段，前内大部分为下舌段，它的纵隔缘邻接左下肺静脉。左侧上舌段窄小，偏在前外缘。左肺后1/3为背段，它的前方为前内基底段（S<sub>7+8</sub>），该段内连肺门，外占肋缘一小部分

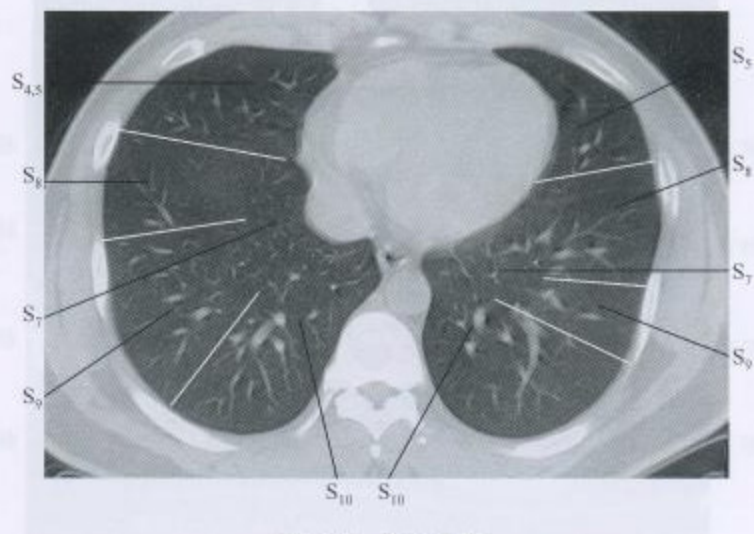
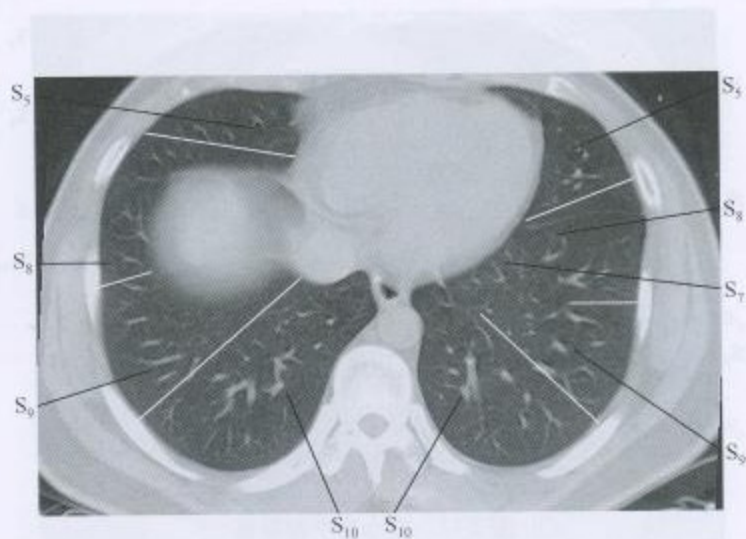
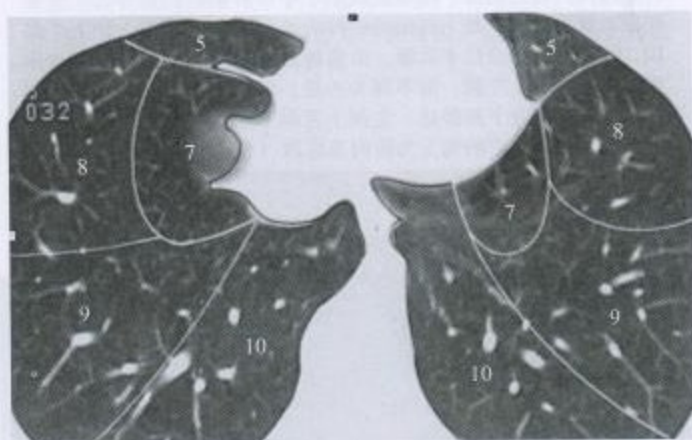


图 2-13 心室层面

右肺除了在心缘旁出现内基底段（中叶后部一小部分）外，其余基本同上层。左肺前为下舌段，后为背段，中间内侧一小片为内基底段，外侧沿肋缘为前、外基底段



(1)



(2)

图 2-14 (1)~2-14 (2) 心脏下部层面

右肺前部为中叶内侧段，中间内侧为下叶内基底段，沿肋缘向后依次为前、外及后基底段。左肺，前为下舌段，舌段后依次为前内、外及后基底段



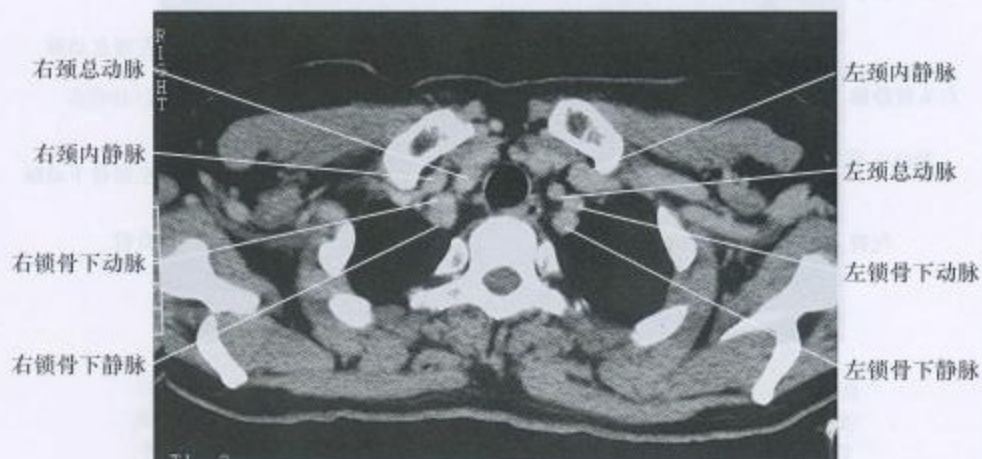


图 2-15 膈下层面

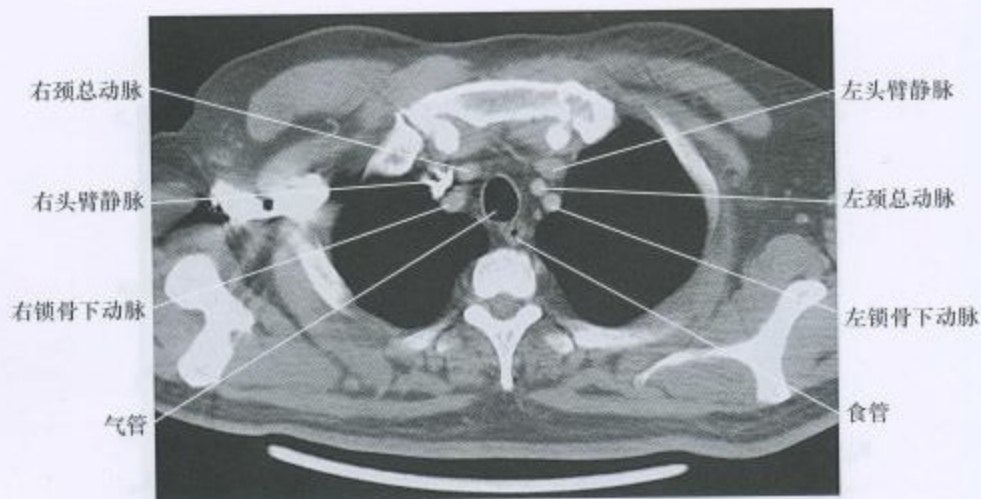
右肺沿肋缘前为外基底段，后为后基底段。左肺，前肋缘少许为下舌段，后面依次为前内、外及后基底段

## 二、纵隔窗

主要显示纵隔血管、气管及肺门结构。增强扫描图像，纵隔血管解剖显示清晰。重点描述 9 个基本层面。



(1)



(2)

图 2-16 (1)~2-16 (2) 胸腔入口层面

气管居中，食管位于气管左后方。在胸腔入口层面可见 8 支血管，即左右颈内静脉、左右锁骨下静脉、左右颈总动脉及左右锁骨下动脉，颈内静脉一般在锁骨下动脉前，在颈内动脉前外方（图 2-16(1)）。其下层面可见大气管两侧对称分布的 6 支血管（图 2-16(2)），即左右头臂静脉、左右颈总动脉及左右锁骨下动脉，头臂静脉位于最外侧，管径最粗，动脉管径较细，位于静脉内侧，颈内动脉排列于锁骨下动脉前方

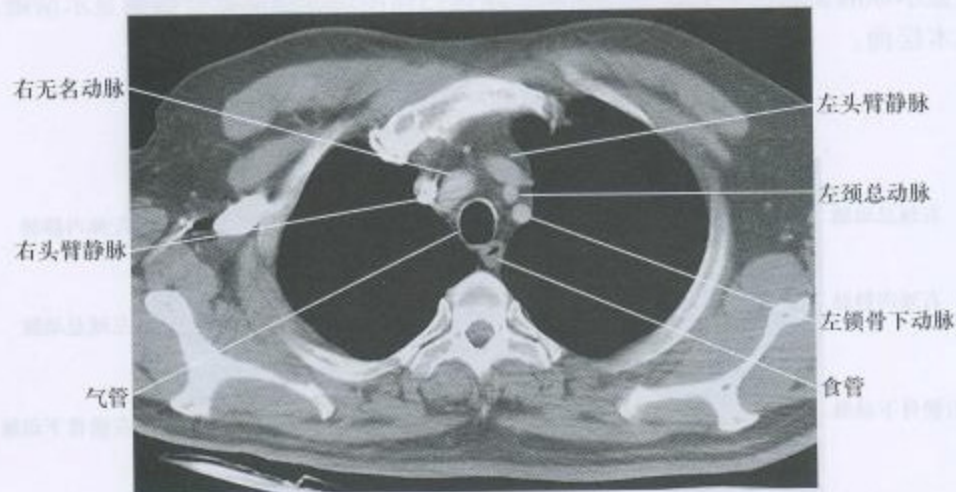


图 2-17 胸锁关节层面

又称五血管层面。气管居中，食管位于气管左后方。右侧无名动脉位于气管右前方，管径较粗，其外侧为右头臂静脉，气管左前方可见 3 支血管，由前向后依次为左头臂静脉、左颈总动脉、左锁骨下动脉



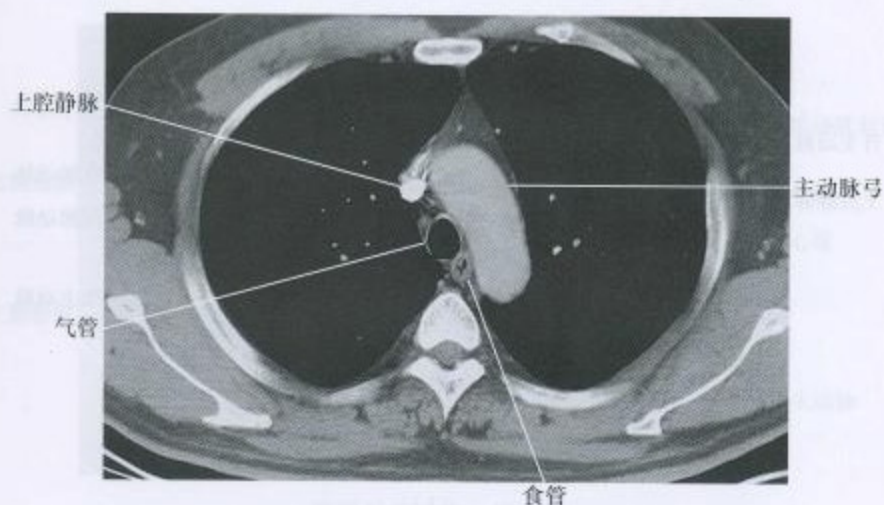


图 2-18 主动脉弓层面

气管居中，食管位于气管左后方。主动脉弓位于气管左前方，气管右前方为上腔静脉，此层面经常见到左右头臂静脉交汇

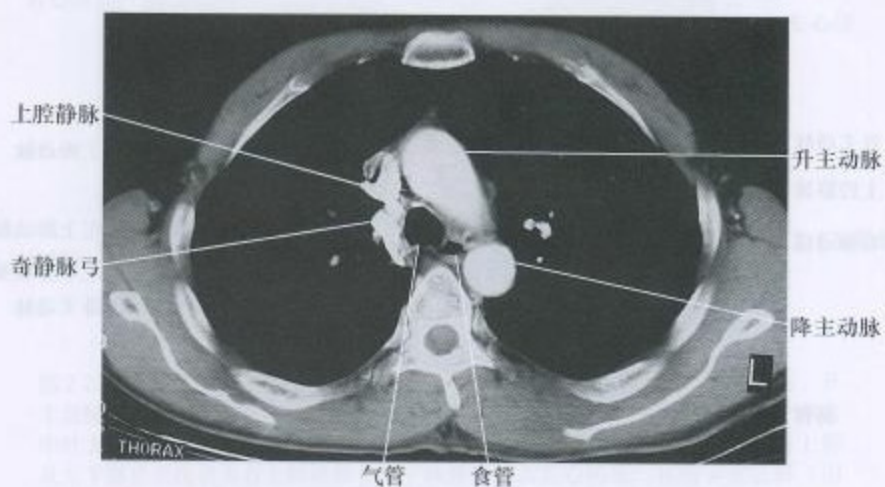


图 2-19 主肺动脉窗层面

隆突稍上方层面，奇静脉弓由食管右侧呈弧形绕过气管右侧汇入上腔静脉，直径约7mm。气管前为升主动脉，气管左后方为降主动脉，食管位于降主动脉内侧，紧贴气管左后壁

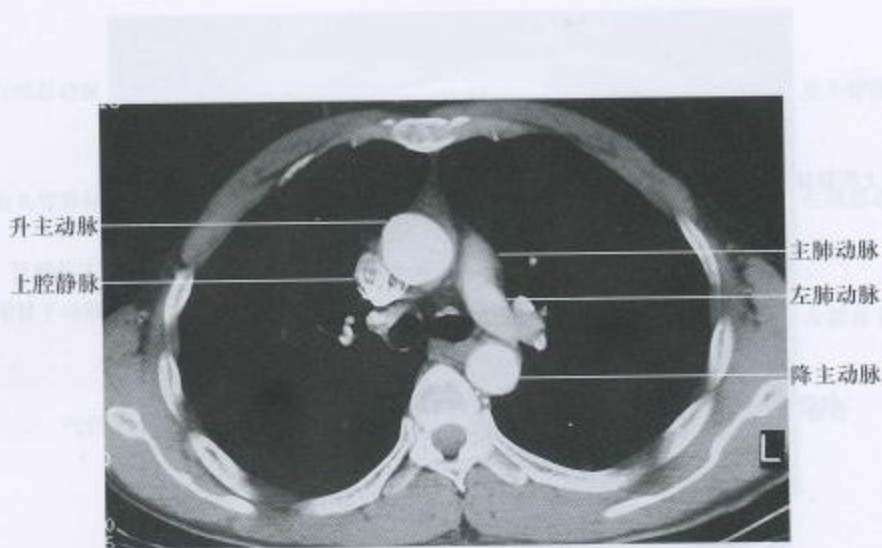


图 2-20 左肺动脉层面

左肺动脉在左主支气管上方走行，形成纵隔左外侧缘，气管分叉，分出左、右主支气管。左肺动脉右前方为升主动脉，左后方为降主动脉，食管位于左主支气管后方，食管右侧可见圆形奇静脉影。右上叶支气管内侧为右上肺静脉，上腔静脉位于升主动脉后方

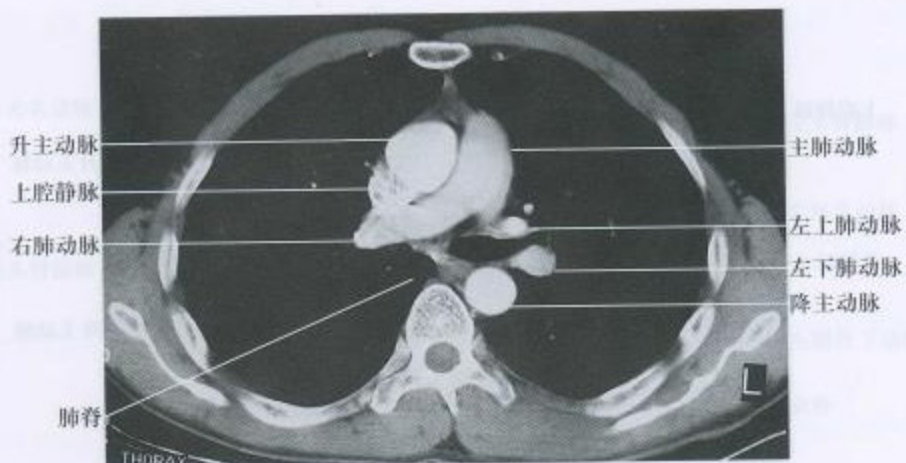
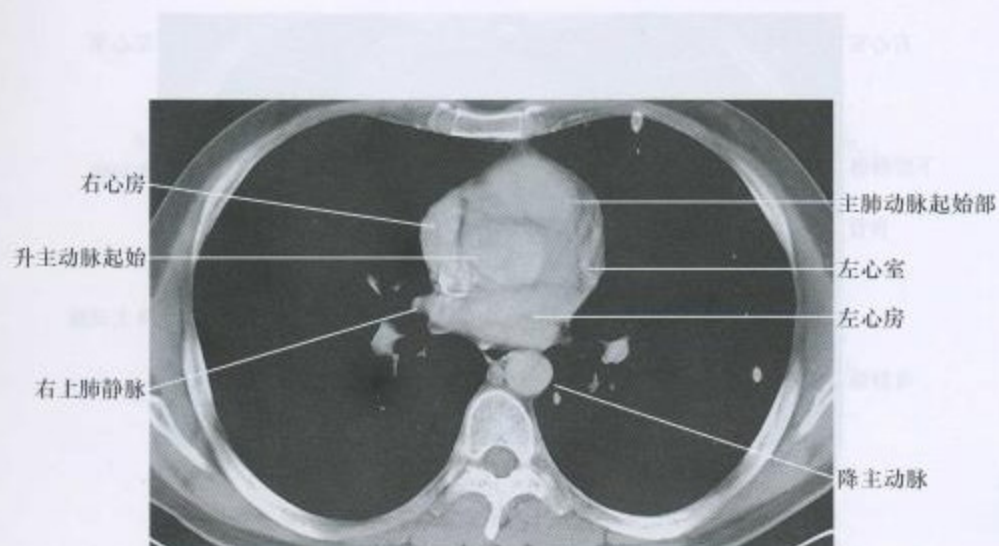


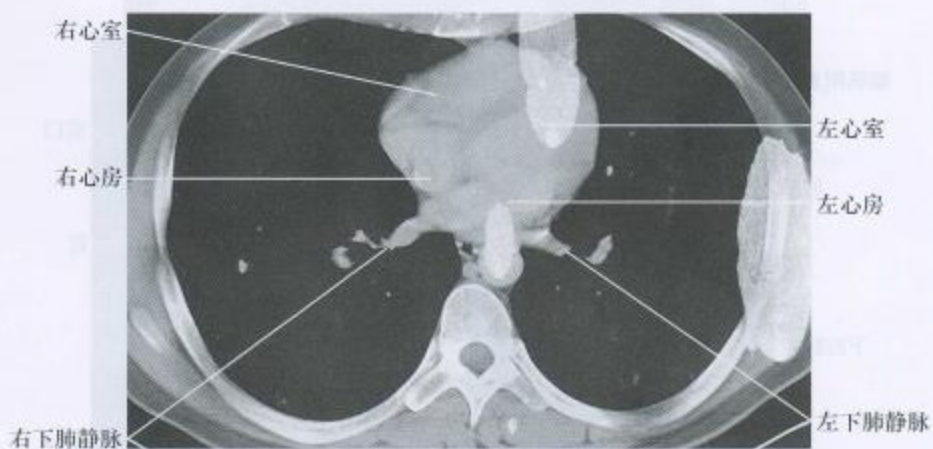
图 2-21 右肺动脉层面

右肺动脉从主肺动脉发出后，从升主动脉后方向右走行，前方可见上腔静脉，后方为中间支气管。左肺动脉在此分出左上及左下肺动脉，左肺动脉前外侧可见左上叶支气管。右下叶背段肺组织由中间支气管后方伸入到食管奇静脉隐窝内，称为肺脊





(1)



(2)

图 2-22 (1)~2-22 (2) 心房层面

图 2-22(1) 层面可见左心房, 其左后方为降主动脉, 前方为升主动脉起始部, 升主动脉右侧为右心房, 前方为主肺动脉起始部, 左侧为左心室。此层尚可见到右中叶支气管、右下叶支气管、左舌段支气管及左下叶背段支气管。左心房右上部及左下部呈尖角状为右上肺静脉和左下肺静脉汇入左心房处。其稍下方层面 (图 2-22(2)) 可以见到双侧下肺静脉汇入左心房

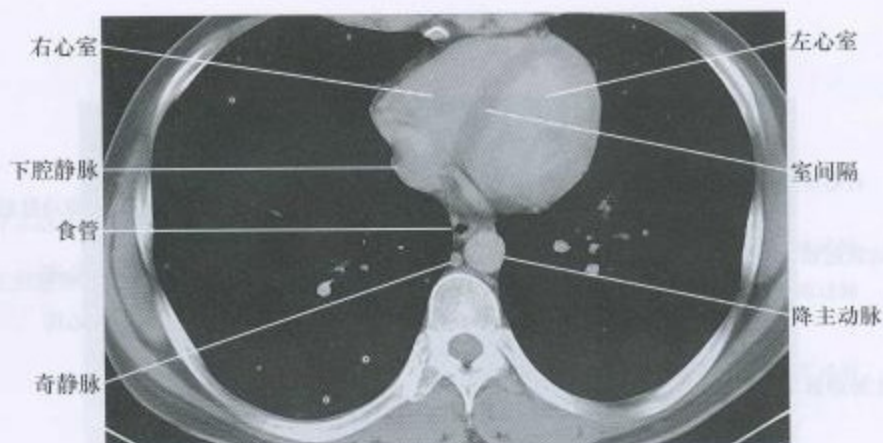


图 2-23 心室层面

左心室位于左后方，右心室位于右前方，心室间可见略呈“弧形”室间隔。心室右后方面可见下腔静脉，食管及降主动脉位于左心室后方，降主动脉右侧小圆点状影为奇静脉。右心室前缘可见心包呈线状软组织影，与心室间可见脂肪影

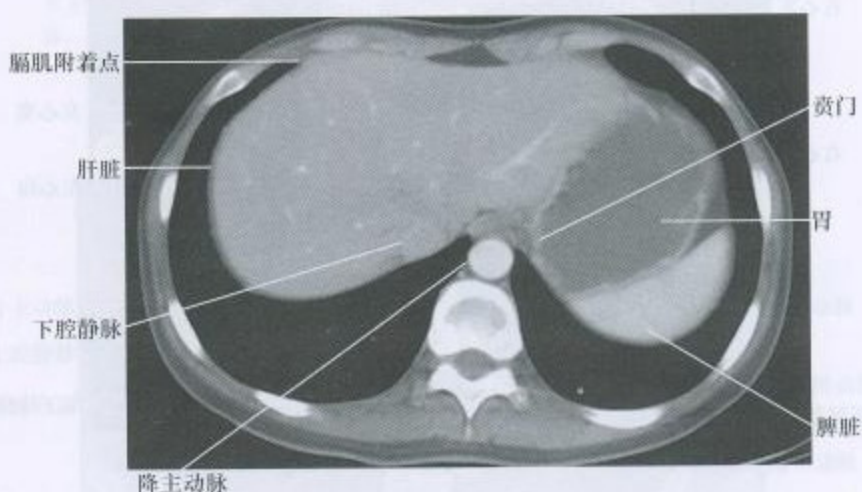


图 2-24 膈肌后层面

此层面膈胸膜与腹膜相粘，可以见到肝脏顶区、脾脏及胃。肝脏前部膈肌附着部呈扁平软组织影，与肝脏密度接近，不要误认为病变。平扫时肝、脾密度均匀，肝脏密度略高于脾脏

### 三、气管及叶、段支气管正常 CT 影像

B<sub>R</sub>—右主支气管

B<sub>L</sub>—左主支气管

b<sub>1</sub>—上叶尖段支气管

b<sub>2</sub>—上叶后段支气管

b<sub>3</sub>—上叶前段支气管

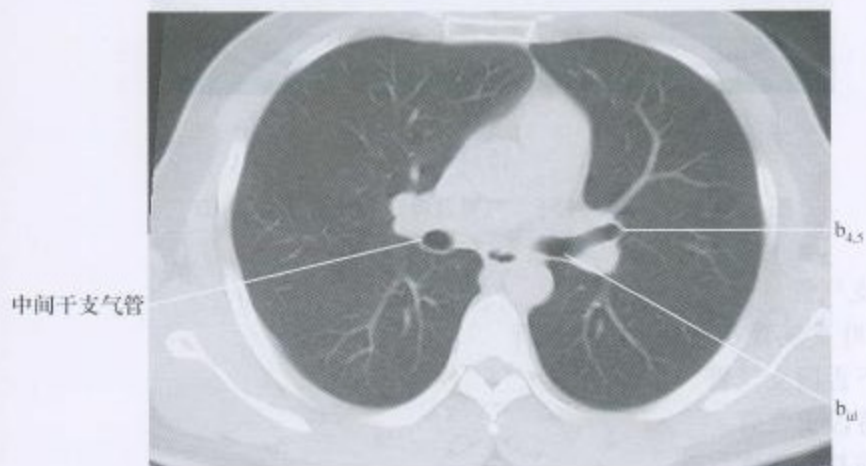




(1)



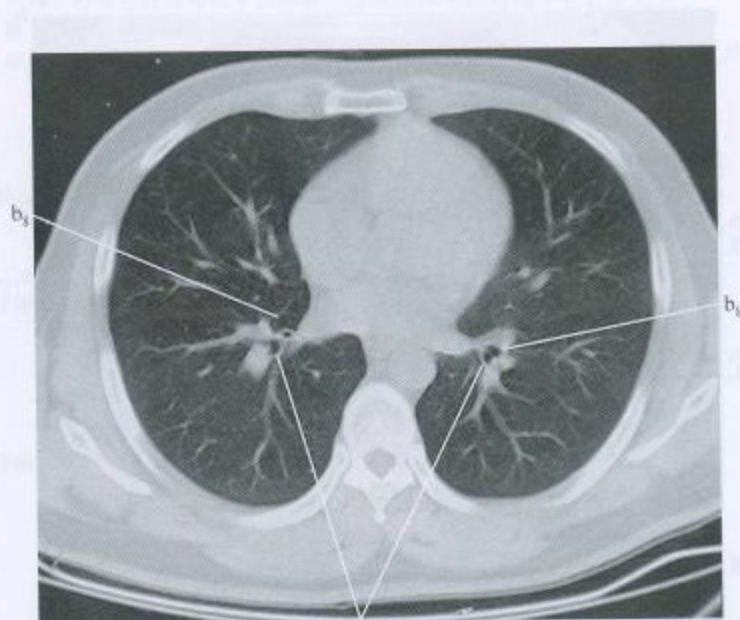
(2)



(3)



(4)



(5)

图 2-25 (1)~2-25 (5) 气管及叶、段支气管正常 CT

$b_{ul}$ —下叶支气管

$b_{4,5}$ —右中叶支气管及左侧舌段支气管

$b_5$ —左侧下舌段支气管

$b_6$ —下叶背段支气管

$b_8$ —下叶前基底段支气管

$b_{9,10}$ —外、后基底段支气管



## 附：纵隔淋巴结分区

1区—最上纵隔组：上纵隔胸腔入口区淋巴结，位于气管两侧。左侧头臂静脉横部以上。

2区—气管旁上淋巴结。位于左侧头臂静脉横部至主动脉弓之间气管两侧。位于右侧者称为2R，位于左侧者称为2L。

3区—主动脉弓上方层面血管前淋巴结为3A，气管后淋巴结为3P。

4区—气管旁下淋巴结，主动脉弓至两侧主支气管起始部上方。位于右侧者称为4R，位于左侧者称为4L。

5区—主肺动脉窗淋巴结。位于4L组外侧，以肺动脉韧带为隔。

6区—主动脉弓旁淋巴结及血管前方淋巴结。

7区—气管隆突下淋巴结，即在气管分叉下部至右中叶支气管开口水平。

8区—7区下方（右中叶支气管开口下方）层面，食管旁淋巴结，位于食管两侧。

9区—肺韧带淋巴结，在纵隔下部，肺韧带旁。

10区—主支气管周围淋巴结，即肺门淋巴结。位于两侧肺门部，右侧者称为10R，左侧者称为10L。

11区—叶间支气管淋巴结，在肺叶支气管分叉部。

12区—叶支气管周围淋巴结。

13区—段支气管周围淋巴结。

14区—亚段支气管周围淋巴结。

## 第三章

# 各类肺结核病影像

### 第一节 原发性肺结核

原发性肺结核是结核杆菌初次侵入人体肺部而发生的原发感染，系初染结核，包括原发综合征及胸内淋巴结结核。多见于儿童，青年约占20%，成人约占8%~10%。

#### 一、发病机制

##### (一) 原发综合征

结核杆菌初次侵入人体称为原发感染，人体感染结核杆菌后不一定发病，原发感染后是否发病主要取决于机体免疫功能状态、结核杆菌的数量和毒力。以往未受过结核感染，机体免疫力低下时，结核杆菌经呼吸道侵入肺部，在肺组织内生长繁殖，形成渗出性炎性病灶，称为原发病灶。原发灶可发生于肺的任何部位，但大多数是在肺上叶底部或下叶的上部，尤以右侧为多见。多为单个，也可有2个或2个以上。病灶靠近胸膜，原发感染时胸膜易被波及。当初染后4~8周产生变态反应时，可有原发病灶周围炎性反应，波及全部或大部肺叶，约两周后病灶周围炎性反应吸收，继之出现含有郎格汉斯巨细胞、类上皮样细胞和淋巴细胞的结核结节等增殖性病变，随后病灶中心出现干酪样坏死。

在原发病灶形成过程中，结核杆菌沿淋巴管通路抵达相应的肺门和纵隔淋巴结而造成结核性的淋巴管炎和淋巴结炎。由于机体处于高敏状态，炎症反应和干酪样坏死进展迅速，使淋巴结显著肿大。气管旁和支气管淋巴结彼此间有淋巴管相连，不仅病灶同侧淋巴结肿大，且对侧淋巴结亦可受累。肺内原发病灶、肺门淋巴结肿大和连接两者间的淋巴管炎三者组成“原发综合征”。

##### (二) 胸内淋巴结结核

包括纵隔内气管旁、支气管隆突部位淋巴结和肺门部位各组淋巴结，以肺门淋巴结肿大为多见。肺内原发病灶吸收以后，肺门和纵隔淋巴结结核继续进展，或者结核杆菌感染后在肺内不形成明显的渗出性炎性病灶而经引流淋巴管感染淋巴结形成胸内淋巴结结核，主要表现为肺门或纵隔淋巴结肿大，呈圆形或椭圆形边缘清楚的结节状影凸向肺野即肿瘤型；同时



合并肺门淋巴结周围炎或继发性浸润时，则表现为边缘模糊的肺门增大阴影，即炎症型。

## 二、临床表现

1. 起病缓慢，常以全身结核中毒症状为主，长期不规则低热、食欲不振、盗汗、乏力等。婴幼儿可呈急性起病，突然高热2~3周后降为持续低热。

2. 高度肿大淋巴结可出现压迫和刺激症状，常见刺激性干咳、哮喘、声音嘶哑；引起支气管穿孔可发生呼吸困难甚至窒息；压迫静脉可致胸部静脉怒张；部分病人可有胸痛。

3. 少数病人可伴有结核变态反应引起的过敏表现：疱疹性结膜炎、结节性红斑、一过性、游走性关节炎等。

4. 患儿常发育迟缓、营养不良、消瘦、贫血，可同时伴有周围浅表淋巴结肿大，以颈部和耳后常见。

## 三、影像学表现

### (一) 原发综合征

胸片表现为原发病灶、淋巴管炎和肿大淋巴结组成的“哑铃征”(图3-1)。但这种典型的影像并不多见，在急性进展期三者融合成大片阴影而易误诊为肺炎。原发病灶多发生于肺外周的胸膜下，为大小不等、密度不均、边缘模糊的片状阴影。有时原发病灶可被肋骨、心影遮盖或与膈顶重叠，甚至可能由于过度曝光等因素而不能显示。偶尔在原发病灶的阴影中出现低密度圆形透光区，即所谓原发空洞，洞壁边缘不甚规则，有时可见液平面。如病变吸收有钙盐沉着则可出现高密度钙斑。

淋巴结肿大往往发生于同侧肺门区，但有时也可侵及对侧淋巴结。胸片表现为肺门阴影增宽并突向肺野内带，有时肿大的淋巴结压迫支气管，可合并段性或亚段性炎症或不张。(图3-2(1))。

### (二) 胸内淋巴结结核

胸片主要表现为三种类型：①炎症型：肿大淋巴结及其周围炎融合成片状影，中心密度较周围高，境界模糊(图3-3(1))。②肿瘤型：肿大的淋巴结呈团块状阴影，密度高而均匀，境界较清晰(图3-5(1))。有时多个肿大淋巴结互相融合、重叠，其边缘可呈波浪状或分叶状。③隐匿型：肿大淋巴结被纵隔内心脏、大血管所遮盖。

肿大淋巴结压迫支气管可引起叶或段的肺不张，不张的肺叶或肺段阴影均匀一致，边缘锐利，呈三角形或楔形阴影，尖端向肺门部(图3-4(1))，邻近或健侧肺组织因代偿性肺气肿透光度增强，上叶肺不张时，肺门影上移，下叶纹理呈垂柳状，下叶肺不张或全叶肺不张时可见膈肌上升，纵隔向患侧移位。

CT表现：纵隔淋巴结结核可为一组或几组淋巴结受累，最常见部位是右侧气管旁区，其次是右侧肺门、隆突下区。前纵隔淋巴结较少受累。受累的淋巴结可为孤立性、部分融合或完全融合成单一的软组织块。淋巴结周围脂肪界面可存在，也可部分或完全消失。当淋巴结内有钙化时对其定性诊断有帮助。增强扫描所见：①均匀性强化多见于直径较小的孤立性肿大淋巴结，不同病例强化程度不等；②病变区多灶性低密度区，周围呈不规则厚壁强化；③中央较大低密度区，周围呈薄壁环状强化；④中央较大低密度区延伸至病灶外部，周围脂肪间隙完全消失。

## 病 例

### 【病例 3-1】

男性，9岁。咳嗽、低热、盗汗1个月余。

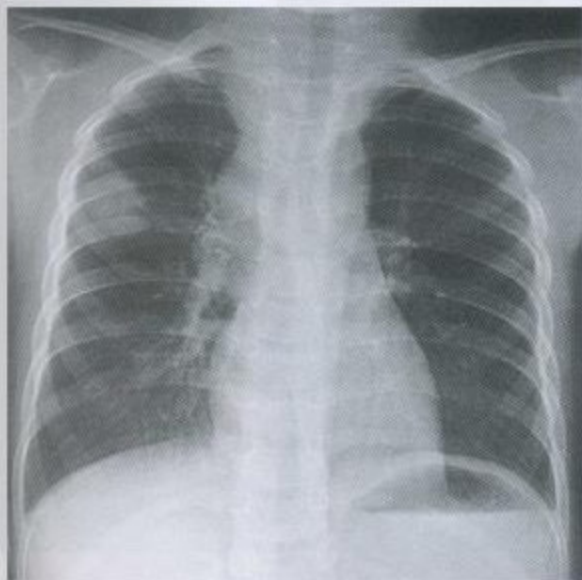


图 3-1 (1) 后前位胸片

右肺中上野外带的原发病灶与肿大的肺门淋巴结有条样密度增高影相连，呈较典型的“哑铃”状



图 3-1 (2) 病变局部放大影像

检查结果：PPD 皮肤试验 25mm × 20mm，有水泡；痰涂片抗酸杆菌检查阴性，痰分枝杆菌培养阳性；血沉 57mm/h。

诊断：原发性肺结核（原发综合征），右中上，涂（-），培（+），初治

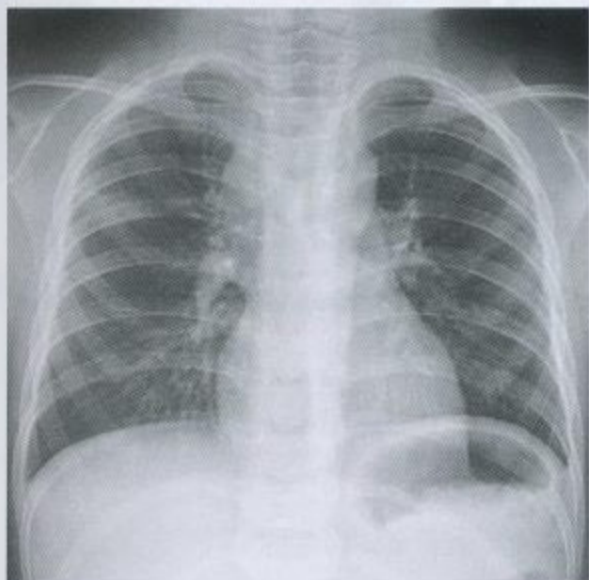


图 3-1 (3) 抗结核治疗 1 个月后的后前位胸片

右上肺病灶明显吸收，右肺门淋巴结缩小



【病例 3-2】

男性，2岁半。发热2月余，咳嗽5天。

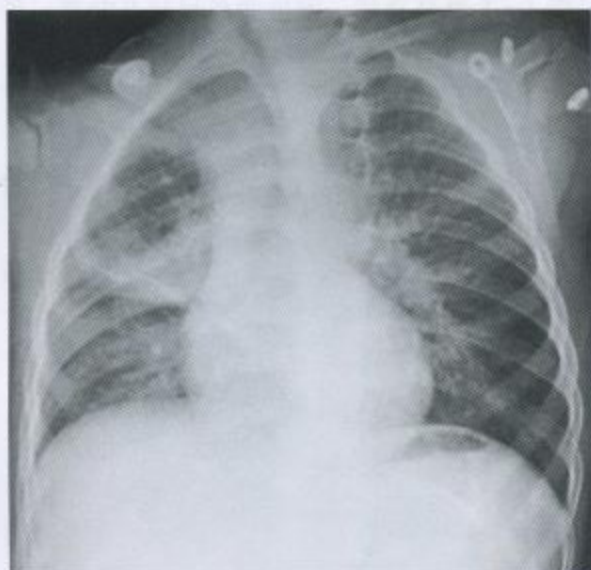


图 3-2 (1) 立位后前位胸片  
右肺门三角形斑片样密度增高影，局限于右肺上叶，未越过斜裂、水平裂，肺门淋巴结增大

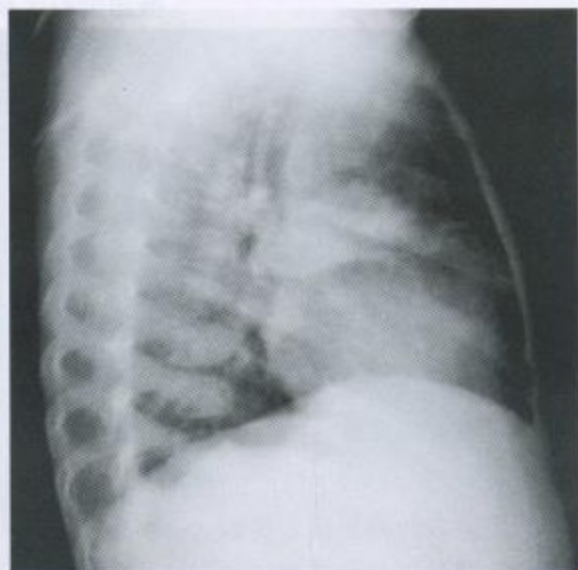
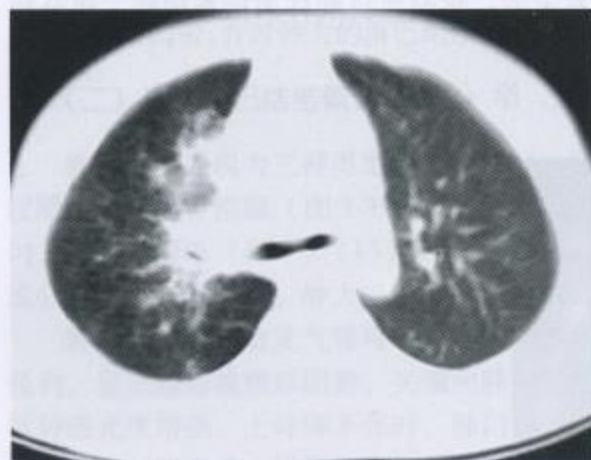


图 3-2 (2) 右侧位胸片  
右肺上叶病灶与肿大的肺门淋巴结未越过斜裂、水平裂

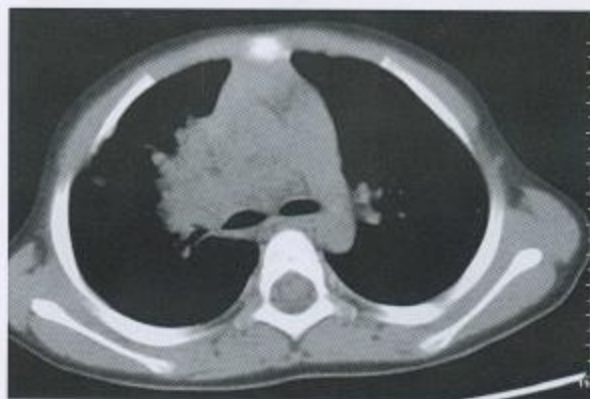


(3)



(4)

图 3-2 (3) ~ 3-2 (4) CT 肺窗  
右肺上叶片状密度增高影，未跨叶间裂，右肺门增大



(5)



(6)

图3-2 (5)~3-2 (6) CT纵隔窗  
气管前间隙、隆突下、右支气管肺门、双侧肺门等多组  
淋巴结肿大,有融合,境界不清晰,密度不均匀

检查结果: PPD 皮肤试验 12mm × 12mm, 血沉 20mm/h。

诊断: 原发性肺结核 (原发综合征), 右上, (无痰), 初治

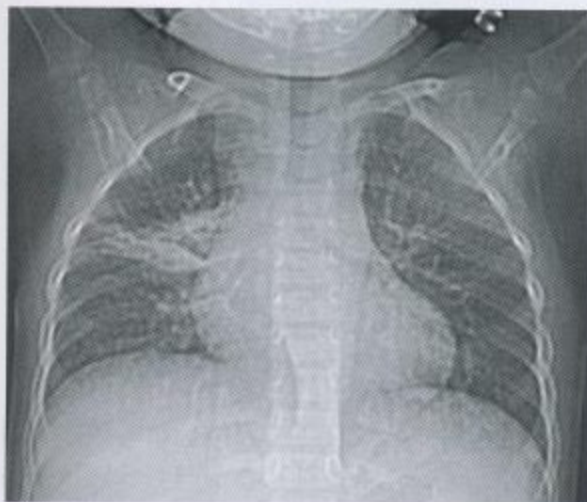


图3-2 (7) 抗结核治疗1个月后仰卧  
位胸片  
右上肺病灶部分吸收, 右肺  
门淋巴结明显缩小



### 【病例 3-3】

男性，16 岁。咳嗽、咳痰伴发热 1 个月。

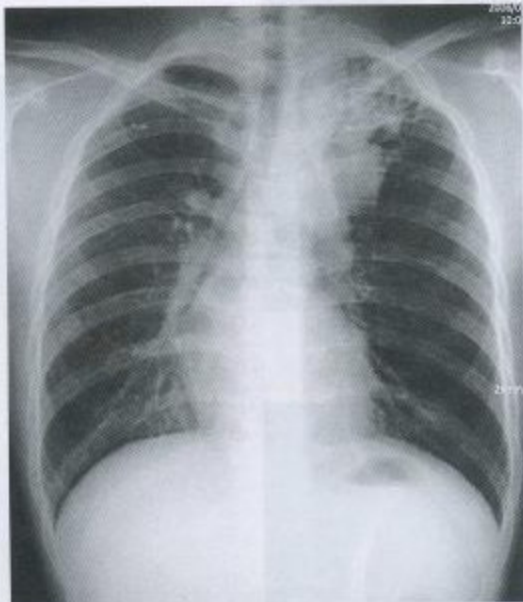
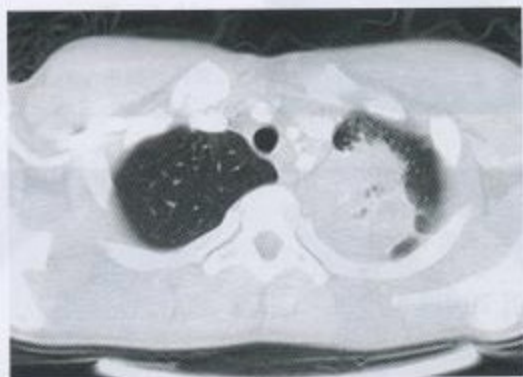


图 3-3 (1) 后前位胸片

左肺上叶尖后段片状阴影，密度不均。左上肺门影增大，结构不清，主动脉弓背见团块状影，主动脉弓显示不清。余肺野清晰，双侧肋膈角锐利



(2)



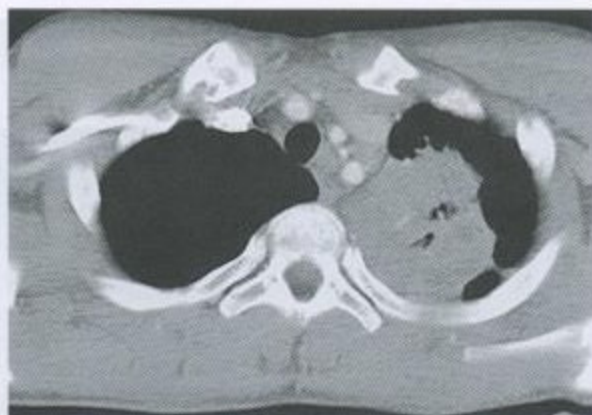
(3)



(4)

图 3-3 (2) ~ 3-3 (4) CT 肺窗

左上叶尖片状实变影，边缘毛糙，与纵隔胸膜及背侧肋胸膜粘连，与外侧肋胸膜可见线样粘连，其内见局限含气支气管影及略低密度液化区。



(5)



(6)



(7)

图3-3 (5)~3-3 (7) CT纵隔增强

增强扫描肺内病灶明显强化，主肺动脉窗、胸主动脉旁及左肺门见多发肿大淋巴结影，相互融合成团，界线不清，左上叶支气管受压狭窄。肿大淋巴结呈不均匀强化，主动脉弓旁淋巴结中心无强化为低密度液化区，边缘强化

检查结果:PPD 皮肤试验阳性。左肺病变 CT 定位下经皮肺穿刺活检,病理报告为结核。  
 诊断:原发性肺结核(原发综合征),左上,(未查),初治



【病例3-4】

男性，18岁。咳嗽、咳痰伴午后低热20天。

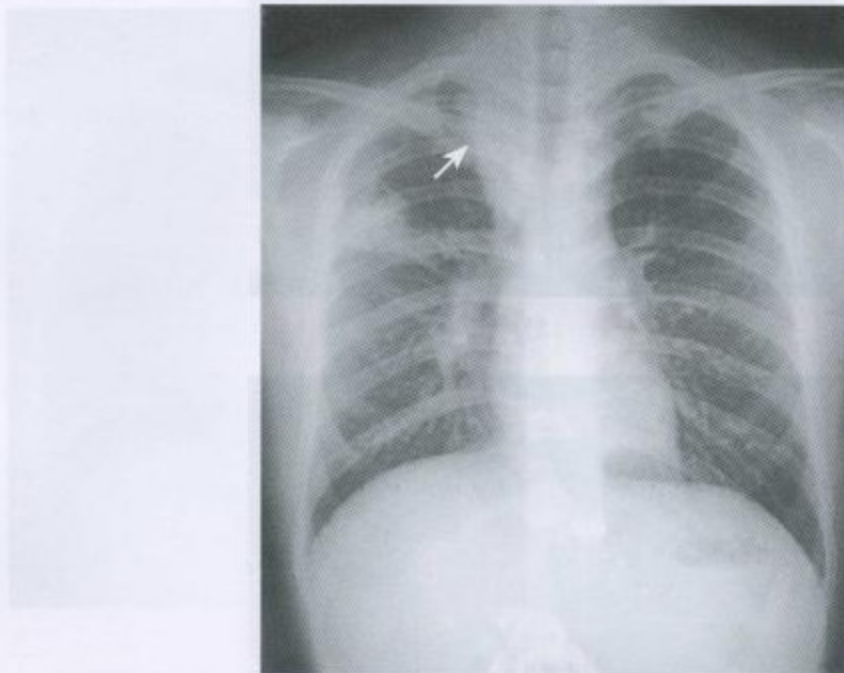


图3-4 (1) 后前位胸片

右上肺野外中带扇形高密度阴影，尖端指向肺门，外缘与外侧胸壁相连，下缘清晰锐利。左上叶尖后段少许斑片影。余肺野清晰。右上纵隔影增宽(见箭头)，双侧肺门结构正常，双侧肋膈角锐利

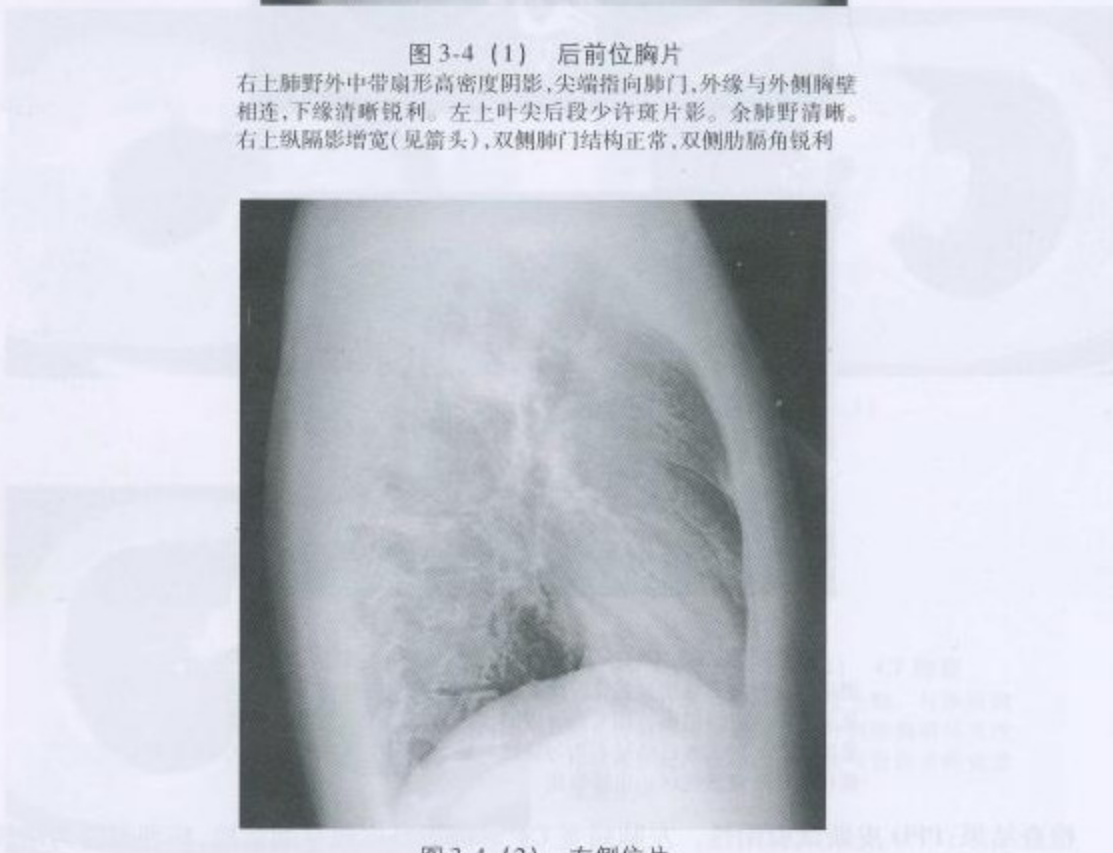
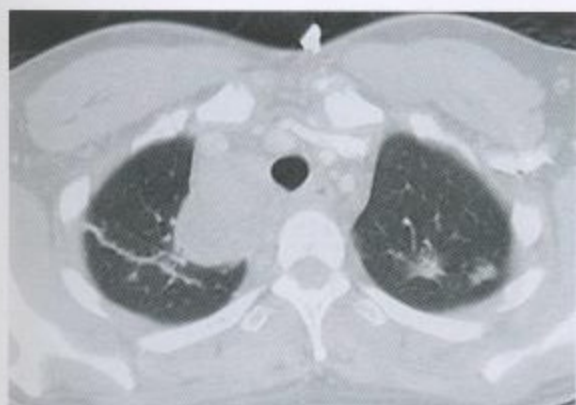


图3-4 (2) 右侧位片

上叶后段致密阴影



(3)



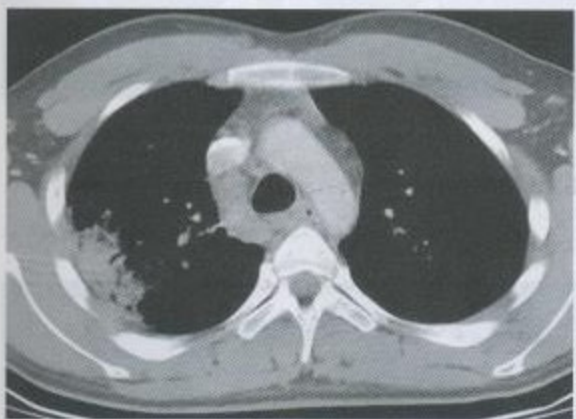
(4)



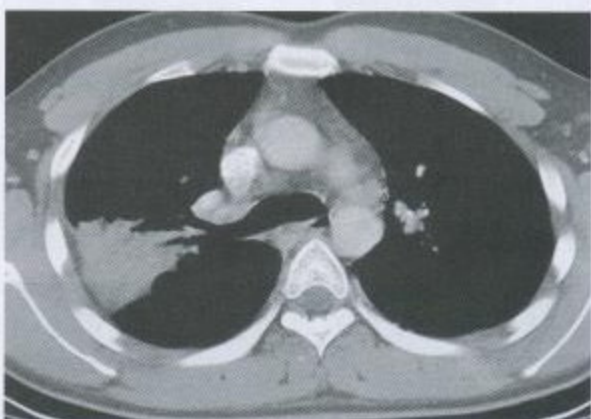
(5)



(6)



(7)



(8)

图 3-4 (3)~3-4 (8) CT

右上叶后段扇形实变影，尖端指向肺门，外侧缘黏贴侧肋胸膜，后缘黏叶间裂，近端见右上叶后段支气管与之相连，增强扫描实变呈均匀强化。双肺上叶尖后段少许条索、结节及小斑片影。右上气管旁淋巴结明显肿大，凸向右上肺野，界面欠光滑，中心见大片不规则低密度液化，增强扫描边缘强化，右侧头臂静脉受压移位，气管腔静脉间见略肿大淋巴结，其周围脂肪模糊，呈不均匀强化

检查结果：PPD 皮肤试验强阳性，有水泡。痰分枝杆菌培养阳性。

诊断：原发性肺结核（原发综合征），右上，培（+），初治



【病例 3-5】

男性，29 岁。咳嗽 2 月余，查体发现“肺门肿块”。

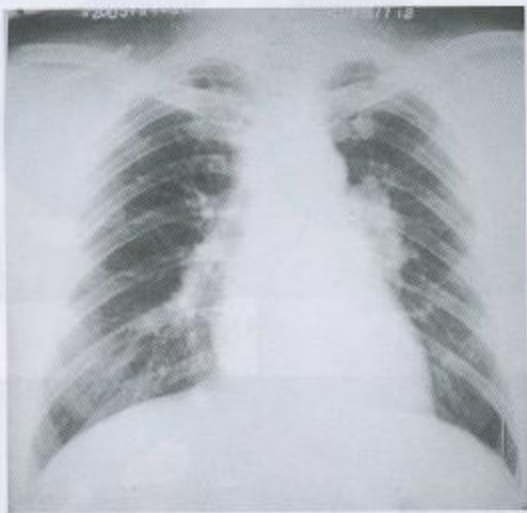


图 3-5 (1) 后前位胸片  
双侧肺门结节样突出，边缘  
尚清晰，以左侧为著



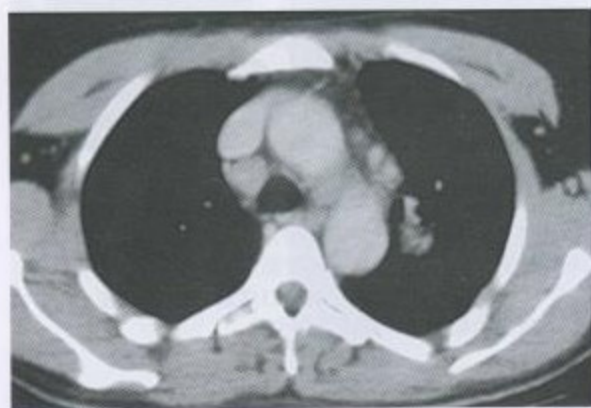
(2)



(3)

图 3-5 (2) ~3-5 (3) CT

左肺门及隆突下淋巴结增大，密度不均匀，可见灶性低密度区



(4)



(5)



(6)



(7)

图 3-5 (4)~3-5 (7) 增强 CT

气管前腔静脉后、主肺动脉窗、主动脉弓旁、左下肺门及隆突下淋巴结肿大，呈不均匀强化和环形强化

检查结果：PPD 皮肤试验 27mm × 27mm（有水泡）；痰涂片抗酸杆菌检查阴性，痰分枝杆菌培养阴性；血沉 56mm/h。

诊断：原发性肺结核（胸内淋巴结结核），涂（-），培（-），初治

## 第二节 血行播散性肺结核

血行播散性肺结核是由于结核杆菌进入血液循环而引起，包括急性、亚急性和慢性血行播散性肺结核。大量结核杆菌短期内进入血液循环发生急性血行播散性肺结核，而少量结核杆菌多次间断侵入血液循环则引起亚急性或慢性血行播散性肺结核。大多数急性血行播散性肺结核是原发结核感染后发生的。

### 一、发病机制

血行播散性肺结核可以发生于任何季节，以春季多见，女性多于男性。可以发生于任何年龄，但以小儿及青少年多见。多发生于原发感染后 3~6 个月内。在已患有继发性肺结核基础上再发生全身血行播散的可能性要小得多。近年来由于各种免疫损害情况增多，如肾移植、抗肿瘤药物和免疫抑制剂的应用、HIV/AIDS 的流行，使在继发性肺结核的基础上再发生全身血行播散的机会增多。

结核杆菌血行播散所产生的病变形态和程度，取决于机体抵抗力的强弱、进入血中细菌的数量、播散的次数及播散持续的时间。当机体抵抗力低下时，大量结核杆菌一次或在短时间内多次进入血流，由于机体对结核杆菌产生变态反应，使血管壁的通透性增高，结核杆菌可通过血管壁侵入间质并到达肺的实质形成结核结节，造成急性粟粒性肺结核。若少量的细菌在较长时间内多次侵入血液循环，则可形成亚急性或慢性血行播散性肺结核。



## 二、临床表现

急性粟粒性肺结核一般呈急性发病，多数病人有明显的菌血症症状，如高热、寒战、全身不适、精神不振，有时可见皮下出血点、紫癜及贫血。老年病人症状不典型，有时可无明显症状，容易误诊。肺部常见症状有咳嗽、咳痰、气短、呼吸困难、发绀等。有些病人有腹胀、食欲不振、腹泻或便秘等。约半数以上的小儿和部分成年病人可并发结核性脑膜炎，出现脑膜炎相应的症状与体征。

亚急性及慢性血行播散性肺结核，临床症状不如急性粟粒性肺结核那样显著和急剧，其症状依病情的严重程度及病程阶段不同而异。一般来说，亚急性血行播散性肺结核中毒症状较明显，而慢性血行播散性肺结核则较轻微。常见的症状有结核中毒症状，如低热、盗汗、失眠、疲乏、食欲不振、消瘦等，以及咳嗽、咳痰、咯血、胸痛等。

## 三、影像学表现

早期急性粟粒性肺结核胸部 X 线检查可能正常。一般在发病 2~3 周以后拍胸片方可见到小的粟粒状阴影，曝光技术应正常，否则也不易见到病灶。在病灶很小的时候，阅片宜在强光的读片灯下察看肋间外周区，该区的早期极小粟粒病灶易被发现。

粟粒性肺结核病变早期多在肺间质，胸片呈现肺纹理增多形成的网状阴影。当感染扩大时则逐渐侵入肺泡，开始呈毛玻璃状，当病灶发展到一定大小即可见在肺野中满布粟粒状密度增高阴影，其 X 线特征为“三均匀”，即阴影的大小、密度、分布在两肺野较一致，但仔细观察，在两肺上中部及肺门附近的阴影更为密集一些。早期发现的粟粒样病灶直径常为 1mm~2mm，在病程进展中病灶可逐渐增大，以至达到 3mm~5mm。若病灶系结核肉芽组织为主，则阴影边界清楚，这两种病灶可同时存在。

当粟粒阴影分布很稠密时，肺纹理常被重叠而掩盖，如阴影继续增大增多，可以互相融合，较大的融合病灶可有空洞形成。此外，有时同时可见原发性肺结核如肺门或纵隔淋巴结肿大阴影，单侧或双侧胸膜炎，有时在 3~4 周可发生多数小气肿泡，甚至发生自发性气胸。个别病例粟粒与网状阴影同时存在，后者呈细线状，这是结核性淋巴管炎的阴影。

亚急性及慢性血行播散性肺结核在 X 线胸片上，多表现为两上中肺野大小不一、密度、分布不均的结节状阴影，病灶性质新老不一，有边缘模糊的渗出性病变，有边缘清晰的硬结钙化或纤维条索状病灶。有时病灶可融合成片状阴影，且可发生干酪溶解形成空洞及支气管播散。由于病变反复恶化、好转，因此在同一张胸片上常可同时存在有不同病程阶段的病变。

胸部 CT，尤其 HRCT 对早期的粟粒阴影显示优于普通胸片，因此当疑为粟粒性肺结核时应进行胸部 CT 检查。CT 肺窗观察，急性血行播散性肺结核双侧肺内呈弥漫性粟粒、斑点状阴影，斑点大小、分布及密度均匀，内、中、外带及上、中、下叶分布均匀。纵隔窗则阴影隐去。

## 病 例

### 【病例 3-6】

女性，15 岁。发热、头痛 40 余天。

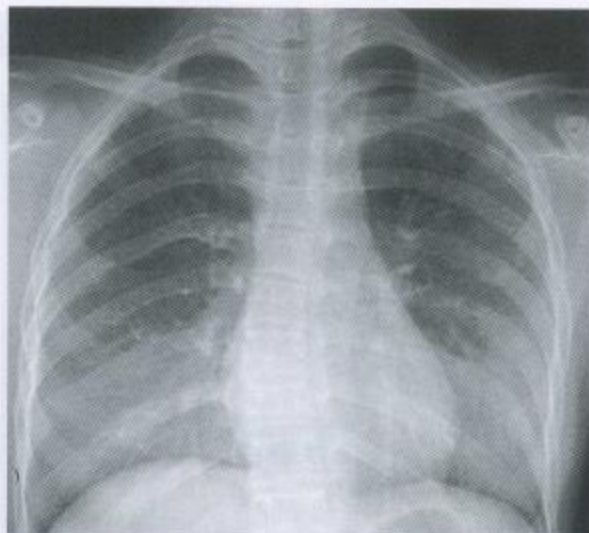
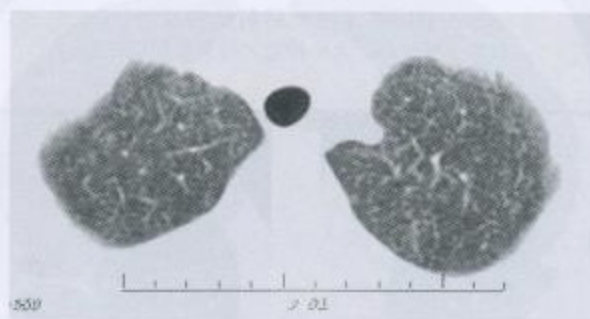
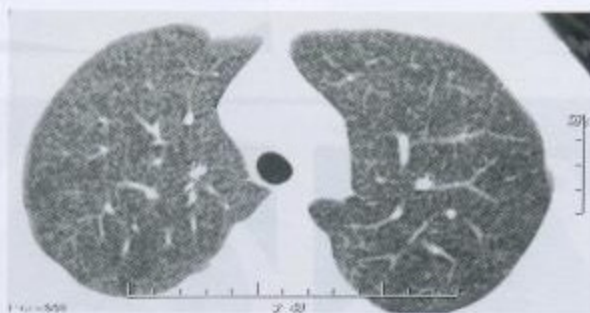


图 3-6 (1) 后前位胸片  
双肺透光度略降低，纵隔、肺门形态结构正常



(2)



(3)

图 3-6 (2) ~ 3-6 (3) CT 肺窗  
上中肺弥漫大小一致的粟粒样结节影

检查结果：PPD 皮肤试验 20mm × 18mm，痰涂片抗酸杆菌检查阴性，血沉 84mm/h。  
诊断：血行播散性肺结核（急性），双上中下，涂（-），初治



【病例3-7】

男性，28岁。发热、胸闷1月，加重伴头痛、呕吐5天。

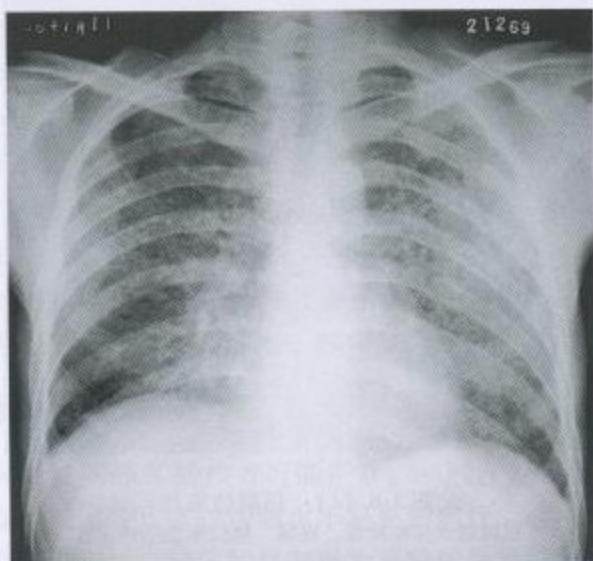


图3-7 (1) 后前位胸片  
双肺弥漫分布、大小较均匀的粟粒样结节影



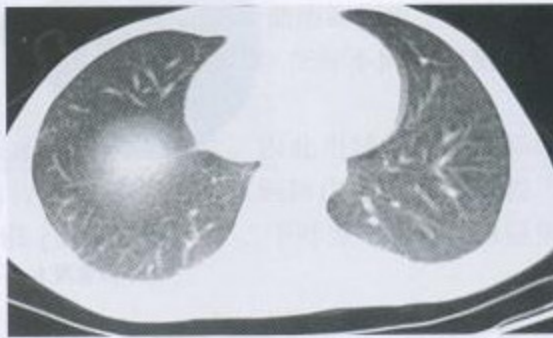
(2)



(3)

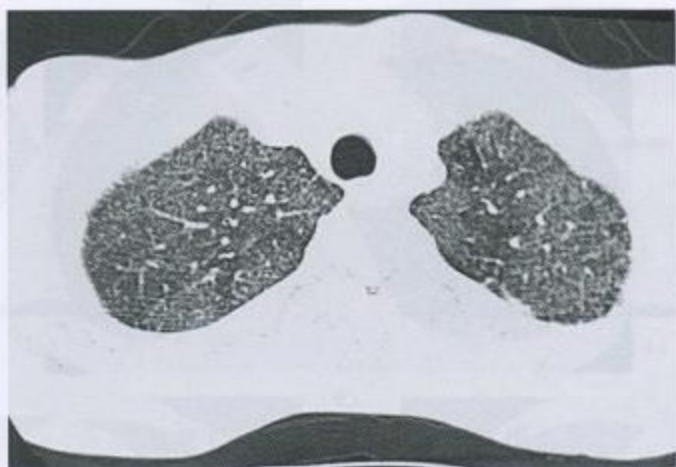


(4)



(5)

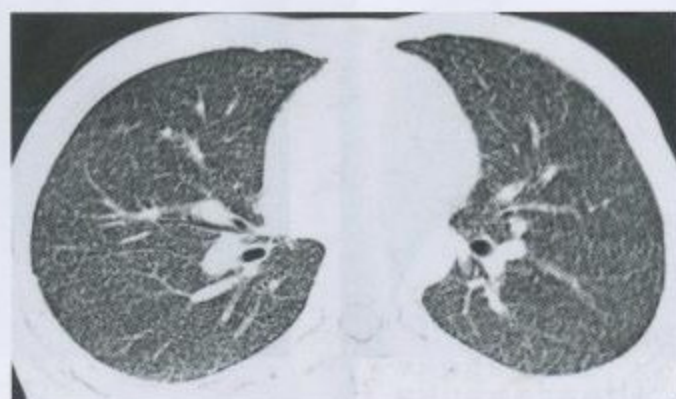
图3-7 (2) -3-7 (5) CT肺窗  
双肺弥漫分布的粟粒样密度增高结节影



(6)



(7)

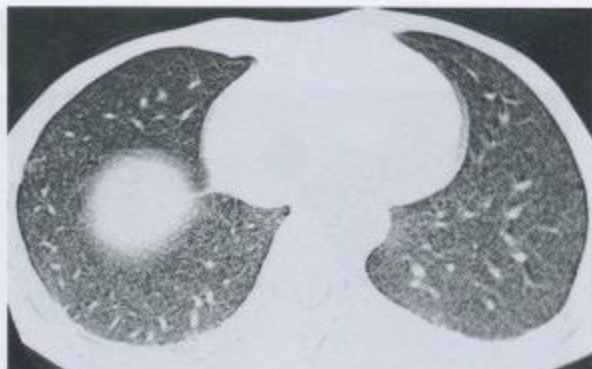


(8)



【病例3-7】

男性，21岁。发热、咳嗽、咳痰1周。



(9)

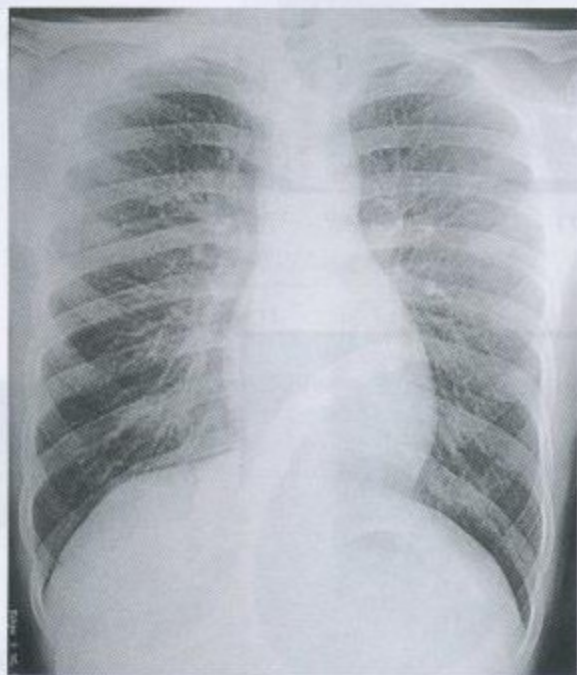
图3-7 (6)~3-7 (9) HRCT 肺窗  
双肺弥漫均匀分布、大小一致的粟粒样结节显示更为清晰

检查结果：PPD 皮肤试验 20mm × 22mm，痰涂片抗酸杆菌检查阴性，血液结核抗体检查阳性。

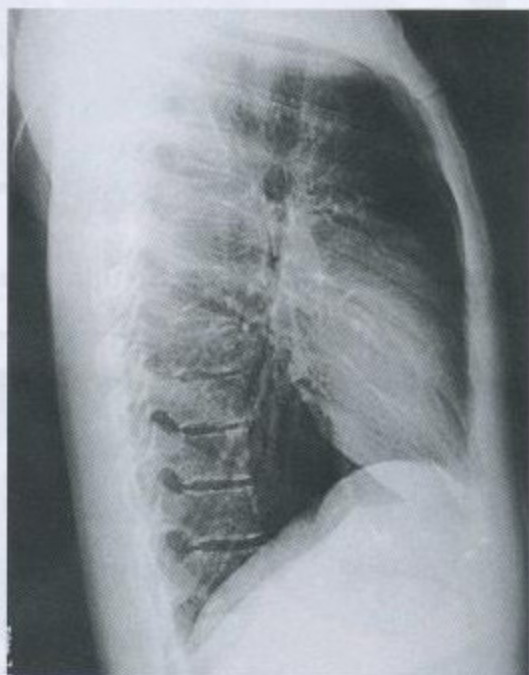
诊断：血行播散性肺结核（急性），双上中下，涂（-），初治

【病例3-8】

男性，21岁。不规则发热1周，加重伴咳嗽、咳痰1天。



(1)



(2)

图3-8 (1)~3-8 (2) 后前位、右侧位胸片  
双肺透亮度略降低，余未见明显异常



(3)



(4)



(5)



(6)

图 3-8 (3) ~ 3-8 (6) CT 肺窗  
 双肺弥漫分布均匀、大小一致的粟粒样结节影

检查结果: PPD 皮肤试验 17mm × 22mm, 痰涂片抗酸杆菌检查阴性, 血液结核抗体检查阳性。  
 诊断: 血行播散性肺结核 (急性), 双上中下, 涂 (-), 初治

【病例 3-9】

女性, 26 岁。咳嗽、咳痰伴高热 1 周。

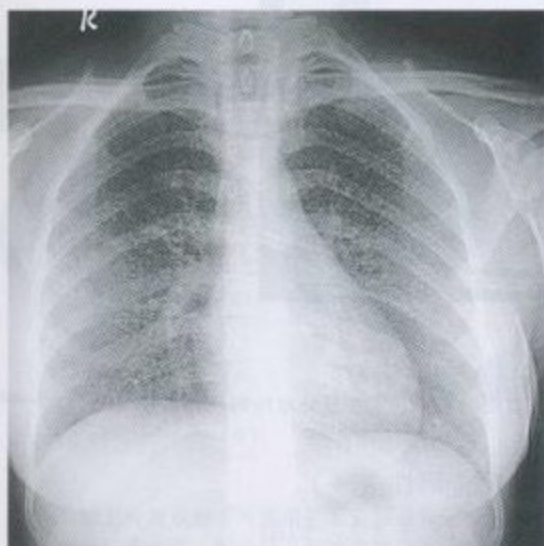
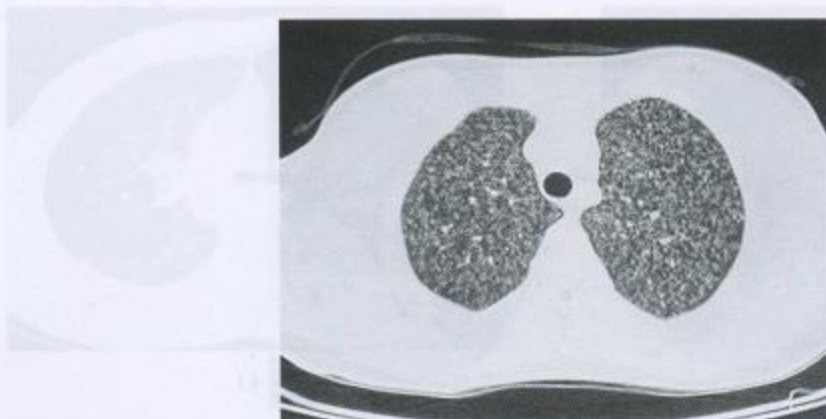
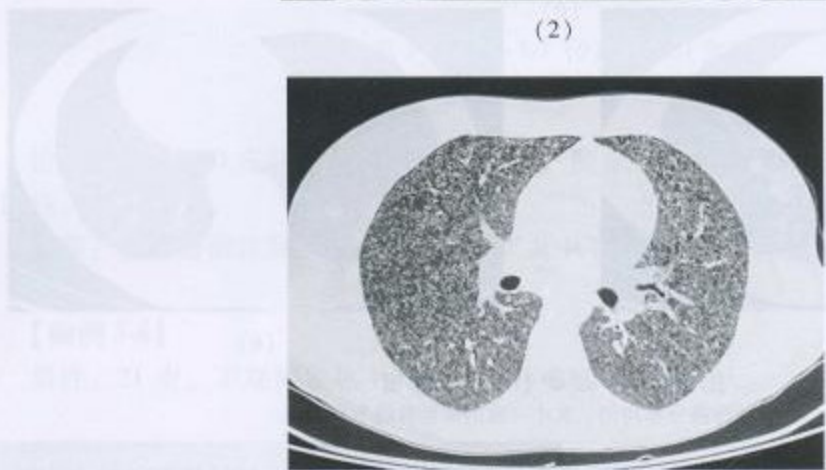


图 3-9 (1) 后前位胸片  
 双肺弥漫分布粟粒影, 大小及分布均匀, 双肺透过度减低, 纵隔居中, 心影正常, 双侧肋膈角锐利





(2)



(3)



(4)

图 3-9 (2)~3-9 (4) HRCT 肺窗

双肺弥漫散在分布粟粒结节影，直径约 1mm，大小及分布均匀

检查结果：血沉 30mm/h，痰集菌抗酸杆菌检查阳性 (+)。

诊断：血行播散性肺结核（急性），双上中下，涂 (+)，初治

【病例3-10】

男性，24岁。发热、咳嗽、咳痰、胸闷50天。

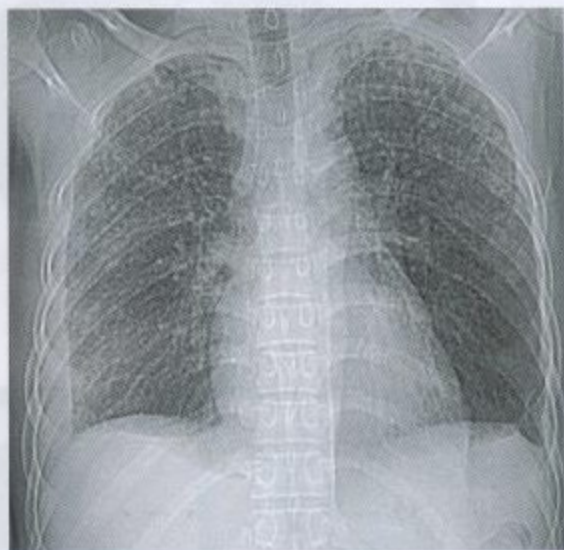
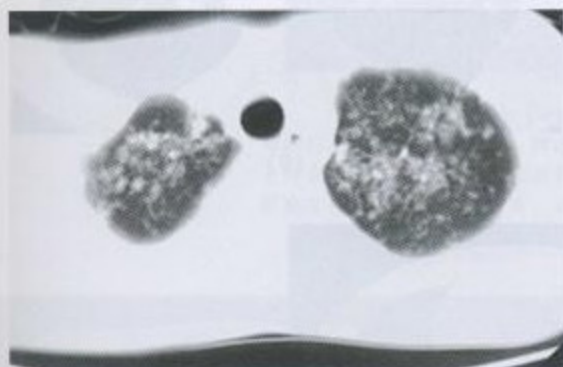
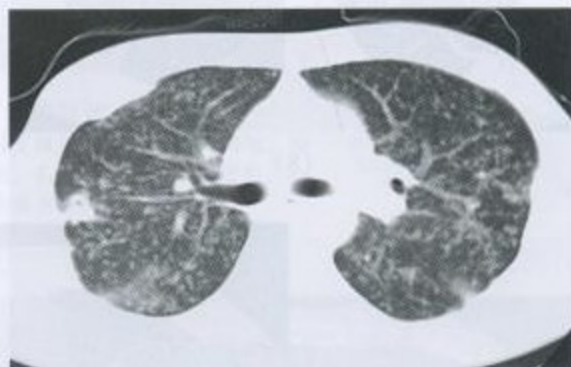


图3-10 (1) 仰卧位后前位胸片  
以中上肺野为主的双肺弥漫分布小结节样阴影，大小不一，密度不均匀。双侧胸膜增厚，右侧肋膈角消失，左侧肋膈角变钝



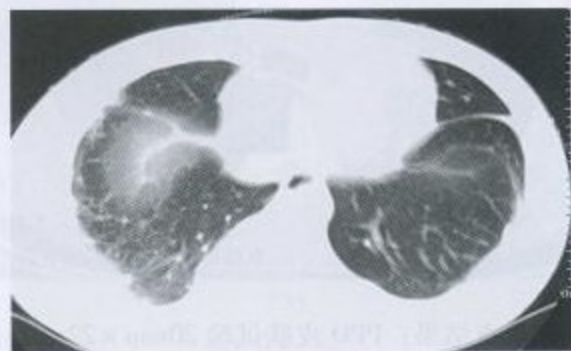
(2)



(3)



(4)



(5)

图3-10 (2)~3-10 (5) CT肺窗

双肺上叶及双肺下叶背段、基底段散在分布不均匀的小片样密度增高影，密度不均匀。双肺弥漫分布、大小不一的小结节样密度增高影。双侧胸膜增厚





(6)



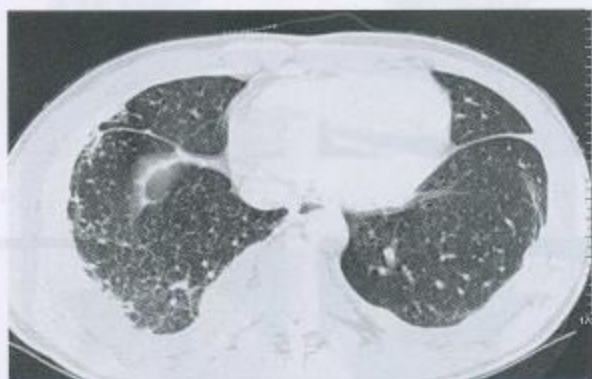
(7)



(8)



(9)



(10)

图3-10 (6)~3-10 (10) HRCT肺窗  
 双肺弥漫分布的小结节影，边缘清晰，部分病灶有融合

检查结果：PPD 皮肤试验 20mm × 22mm；痰涂片抗酸杆菌检查 (+)。

诊断：血行播散性肺结核（亚急性），双上中下，涂 (+)，初治；双侧结核性胸膜炎

【病例 3-11】

男性，40 岁。咳嗽、咳痰、发热伴喘憋 2 周。

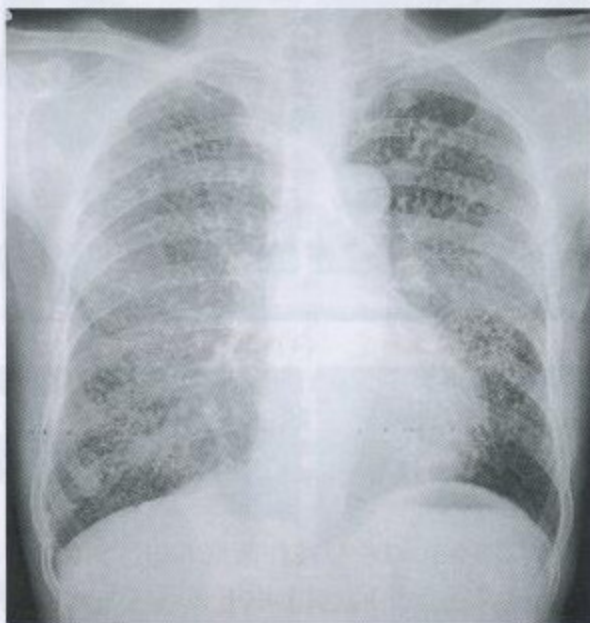
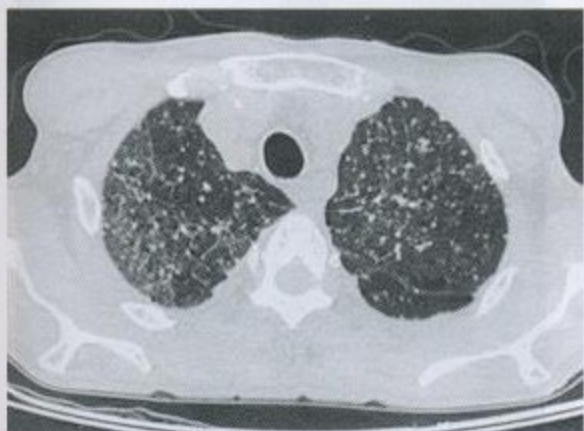
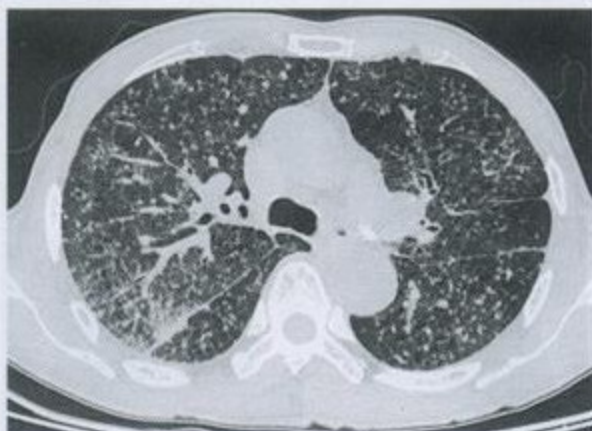


图 3-11 (1) 后前位胸片

双肺弥漫分布粟粒结节影，肺透过度减低，结节分布欠均匀，左上叶尖段及双下肋膈角区相对稀疏，右上肺野局限纹理增粗。心影略左移，双肺门结构正常，双肋膈角锐利

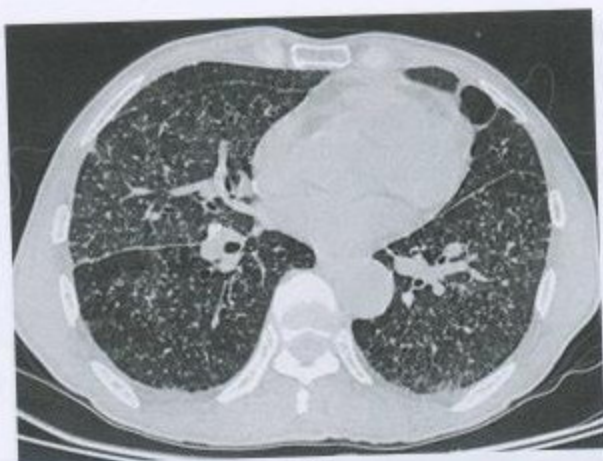


(2)



(3)





(4)

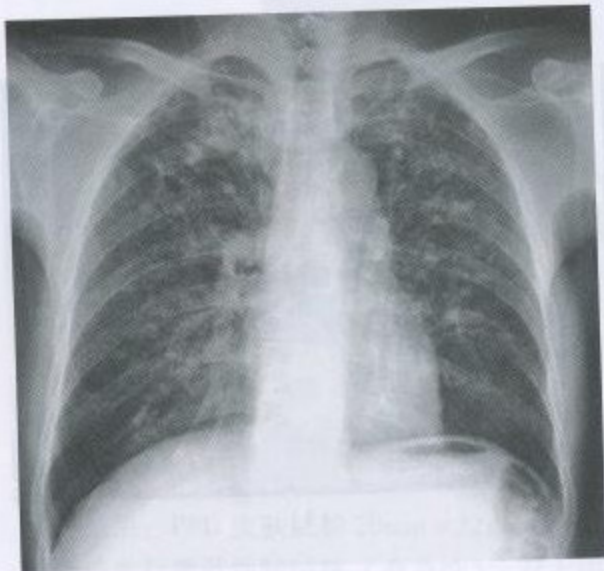
图3-11 (2)~3-11 (4) HRCT 肺窗

双肺野弥漫随机分布粟粒结节影, 约1mm~2mm大小, 分布不均, 右肺上叶尖后段局限间质增厚呈网状, 局部见磨玻璃影。双侧胸膜及右侧斜裂上段轻度增厚, 心影略左移, 大小正常

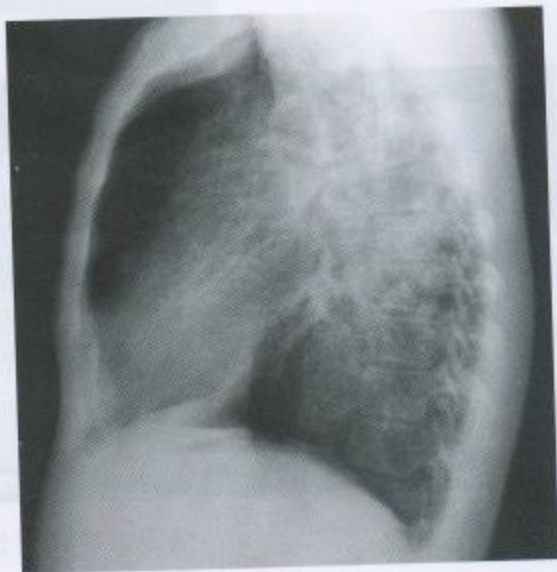
检查: 抗结核抗体阳性, 痰 BACTEC 分枝杆菌培养阳性, ESR67mm/h。  
 诊断: 血行播散性肺结核 (亚急性), 双上中下, 培 (+), 初治

【病例3-12】

男性, 47岁。咳嗽、发热2周。



(1)



(2)

图3-12 (1)~3-12 (2) 后前位胸片及左侧位胸片

双肺弥漫分布大小不一的结节影, 伴小斑片样密度增高影, 以上中肺野为主



(3)



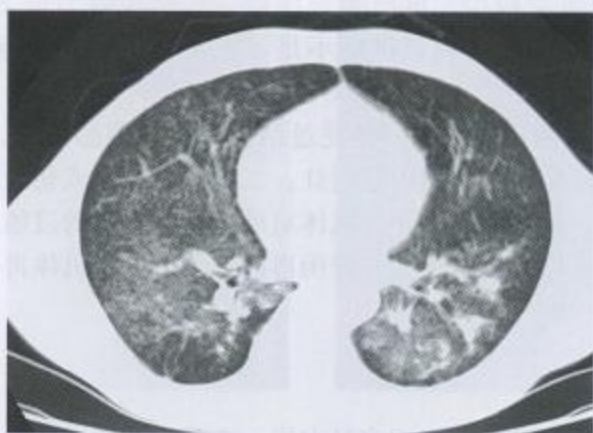
(4)



(5)



(6)



(7)

图3-12 (3)~3-12 (7) CT肺窗

双肺上叶、双下叶背段、内后基底段为著的片样、结节样密度增高影；双肺弥漫分布的粟粒样、小结节样密度增高影，部分病灶有融合



检查结果：PPD 皮肤试验阴性，痰涂片抗酸杆菌检查阳性（+++），痰分枝杆菌培养阳性；血沉 42mm/h。

诊断：血行播散性肺结核（慢性），双上中下，涂（+），培（+），初治

### 第三节 继发性肺结核

继发性肺结核是指发生于原发性肺结核后任何时期的肺结核病，故又称为初染后结核病。主要包括浸润性肺结核、干酪性肺炎、结核球以及慢性纤维空洞性肺结核等类型。

#### 一、以浸润性病变为主的继发性肺结核

浸润性肺结核是指因潜伏在体内的结核分枝杆菌，在身体抵抗力下降时，重新生长繁殖，或者与排菌的肺结核病人密切接触而再次被感染。浸润性肺结核是最常见的继发性肺结核，多见于成年人。

##### （一）发病机制

1. 内源性复发 是浸润性肺结核的主要发病原因。儿童时期原发综合征多为良性经过，一般可自愈，但部分病人可有残留病灶，或行血行淋巴播散和支气管播散形成潜伏病灶。这些静止的残留病灶和潜伏病灶内仍有活的结核分枝杆菌存在，潜伏的结核分枝杆菌可以停止繁殖，处于“休眠状态”，多数细菌可以长期潜伏甚至长达数十年。但当机体抵抗力减低时，这些病灶内的结核分枝杆菌可再度活跃，繁殖生长，导致原来静止的病灶重新活动、恶化，发生渗出炎症反应。这种由机体内部病灶复燃引起的称为内源性复发。内源性复发病灶多发生在原发灶的同侧肺野上部，这是由于肺是个多血器官，人在直立体位时，肺尖供血量较少，淋巴血流缓慢，局部免疫力低下，有利于细菌重新繁殖，同时，由于肺尖组织内血流和氧供应不足，也不利于淋巴细胞和巨噬细胞的功能发挥。

2. 外源性再感染 有两种情况，一是受过结核分枝杆菌感染者，再与排菌的肺结核病人接触，吸入结核分枝杆菌，在肺内引起病灶；二是在初染时或初染后所形成的病灶内的结核分枝杆菌已完全死亡，病灶完全静止，机体对结核分枝杆菌的过敏反应也完全消失，结核分枝杆菌素反应呈阴性，以后如结核分枝杆菌再次进入人体，机体再次出现超敏反应，出现活动性结核病灶。

##### （二）临床表现

浸润性肺结核的病人，其临床表现多种多样，常与病灶的大小、病灶性质、病变活动程度及机体的反应性等因素有关。在疾病早期可没有症状，亦可没有特异性的体征。部分病人症状轻微。在中期和晚期，随着病变逐渐进展，症状明显，常有疲倦、乏力、午后低热、食欲不振、咳嗽气急、咳痰咯血、胸痛胸闷和夜间盗汗。可伴有失眠，女性可有月经不调，甚至闭经。小儿可有性格改变，易怒，烦躁，身体逐渐消瘦。如合并有感染、胸膜炎等并发症时，症状更为明显。

### (三) 影像学表现

浸润性肺结核影像学表现有以下特点：

1. 好发于肺上叶尖后段和下叶背段，但下叶基底段结核也不少见；
2. 病变可局限也可多肺段受侵犯；
3. 往往多种形态表现同时存在，密度不均匀，边缘模糊或部分模糊，可伴有纤维化和钙化；也可有空洞，空洞为浸润性肺结核常见的 X 线征象，其形状和大小不一，可呈圆形、卵圆形、不规则形和多房形等。根据空洞性质及洞壁的情况，大致可将空洞分为薄壁空洞、纤维厚壁空洞、干酪厚壁空洞、无壁空洞、张力空洞及净化空洞等几种类型。CT 肺窗示云雾状、片状、斑片状、斑点状阴影，并能清楚地显示胸片不能发现的空洞；纵隔窗部分或大部分病灶消隐，仅留下少部分密度较高的病灶；
4. 可伴有支气管播散灶，胸腔积液，胸膜增厚与粘连；
5. 病变进展或吸收均较缓慢。

### 病 例

#### 【病例 3-13】

女性，25 岁。咳嗽、咳痰、发热 2 周。

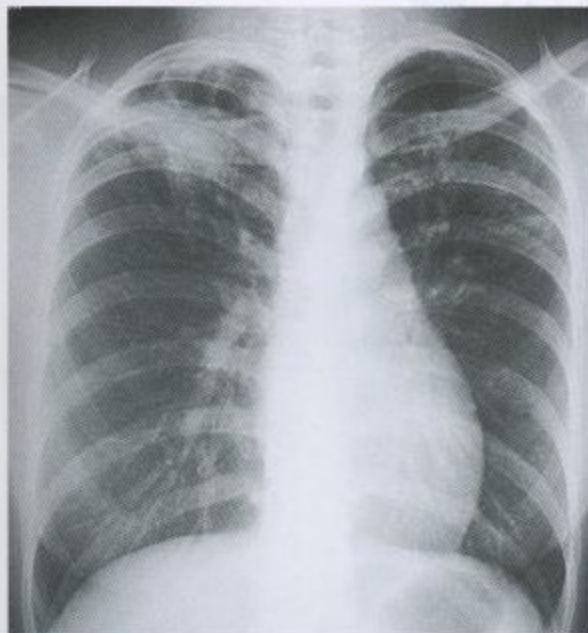


图 3-13 (1) 后前位胸片

右上肺野片状阴影，并伴散在斑点及条索状阴影。左上中肺野小斑片状及条索状阴影，病灶密度不均，边缘部分模糊



图 3-13 (2) 右侧位片

病灶位于上叶尖后段及下叶背段





图 3-13 (3) CT 肺窗

右上叶尖段片状阴影，其中见支气管充气征；左上叶尖后段斑片状及结节样阴影；病灶密度不均，边缘模糊

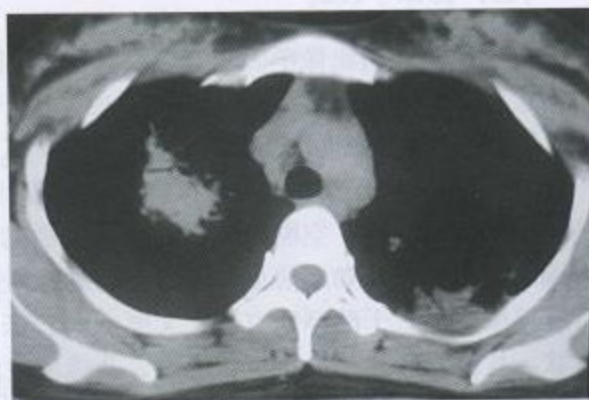


图 3-13 (4) CT 纵隔窗主动脉弓层面  
右上叶尖段及左上叶尖后段片状阴影，密度稍高

检查结果：支气管镜刷检抗酸杆菌涂片阳性，痰集菌抗酸杆菌检查阳性，痰结核分枝杆菌培养阳性。

诊断：继发性肺结核，双上，涂（+），培（+），初治

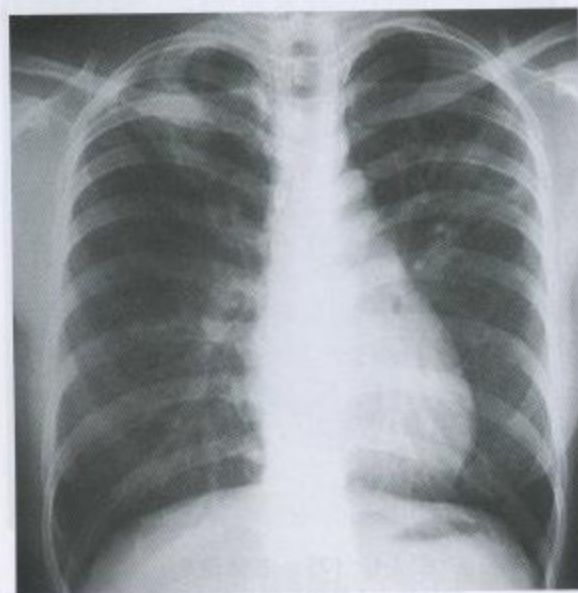


图 3-13 (5) 抗结核治疗 2 个月胸片  
右上肺野病灶明显吸收，左上中肺野病灶部分吸收

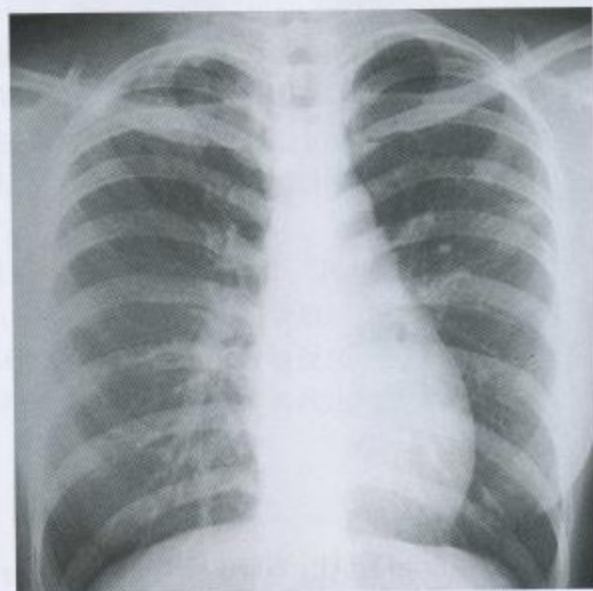


图 3-13 (6) 抗结核治疗 4 个月胸片  
双肺病灶大部分吸收



图 3-13 (6)  
治疗结束时胸片

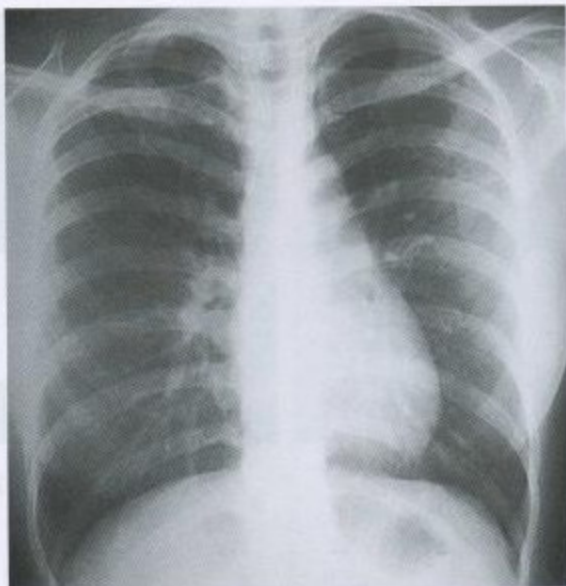


图 3-13 (7) 疗程结束时胸片

示双肺病灶绝大部分吸收, 仅留下少许小斑点及条索状影



图 3-14 (8)  
治疗结束时胸片

### 【病例 3-14】

男性, 35 岁。咳嗽, 咳黄痰 3 周, 发热 10 天。



图 3-14 (1) 后前位胸片

双上肺斑片、结节及条索状阴影, 密度不均, 以右上肺野为著

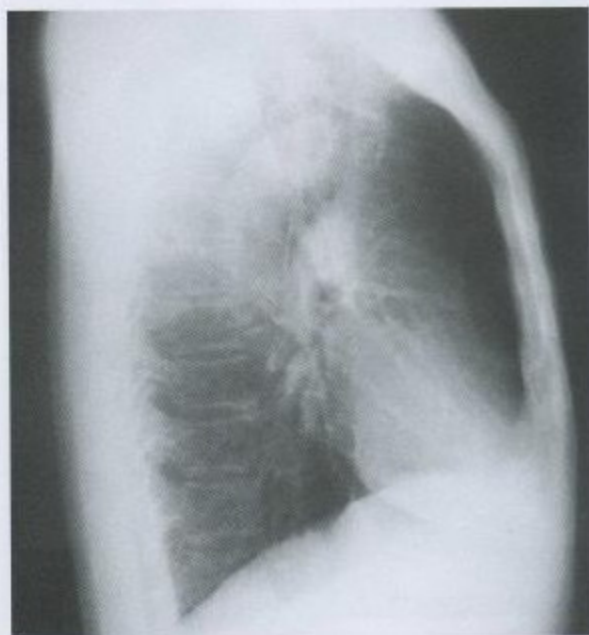


图 3-14 (2) 右侧位片

病灶位于上叶



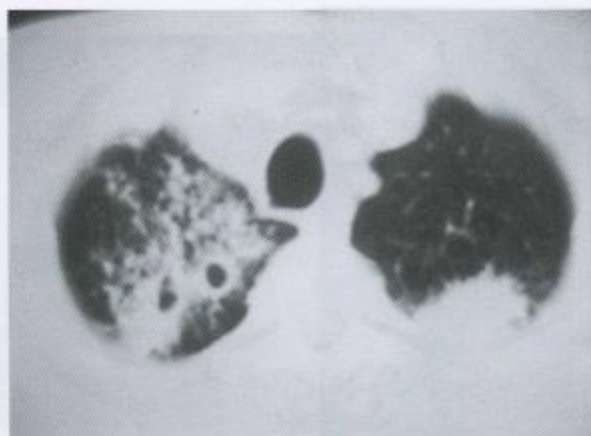


图 3-14 (3) CT 肺窗

右肺上叶尖段斑片状及结节状影，其中见两个圆形透光区；左肺上叶尖后段片状影，密度尚均匀，边缘部分模糊



图 3-14 (4) CT 纵隔窗

双上肺病灶大部分消隐，右上病灶内见点状钙化影

检查结果：痰浓缩抗酸杆菌检查阳性，痰结核分枝杆菌培养阳性。

诊断：继发性肺结核，双上，右上空洞，涂（+），培（+），初治

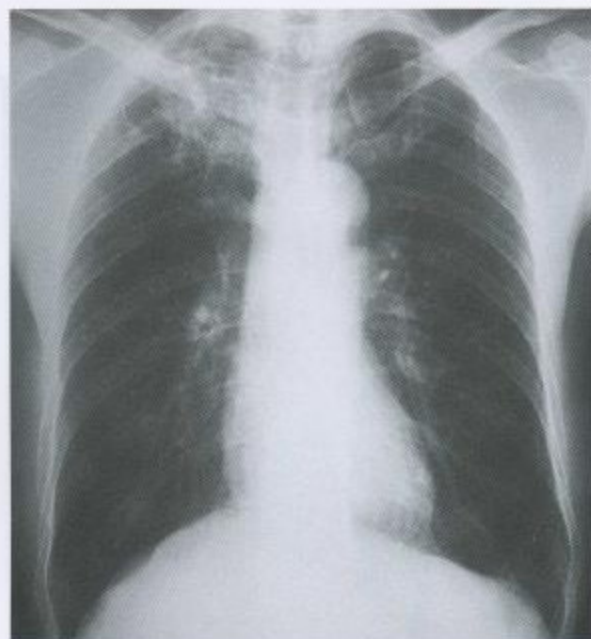


图 3-14 (5) 抗结核治疗 1 个月后胸片  
双上肺病灶有所吸收

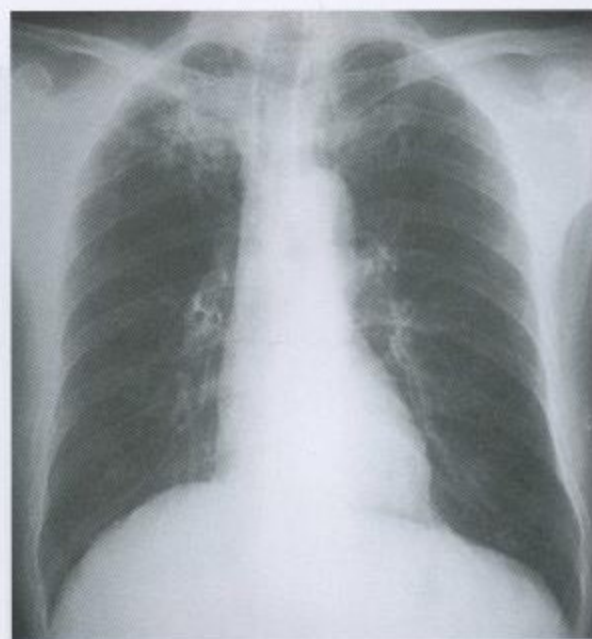


图 3-14 (6) 抗结核治疗 3 个月后胸片  
左上病灶大部分吸收，右上肺病灶进一步吸收

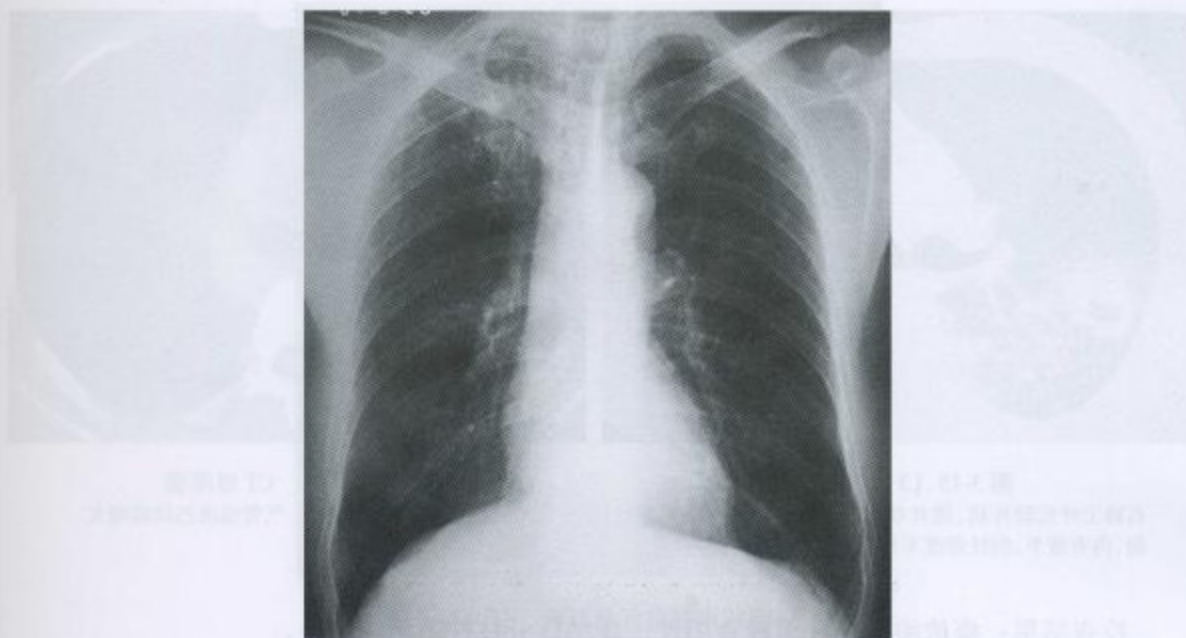


图 3-14 (7) 抗结核治疗 6 个月末胸片  
左上肺病灶基本吸收，右上肺病灶大部分吸收

【病例 3-15】

男性，32 岁。咳嗽、咳痰、痰中带血 1 周，高热 1 天。

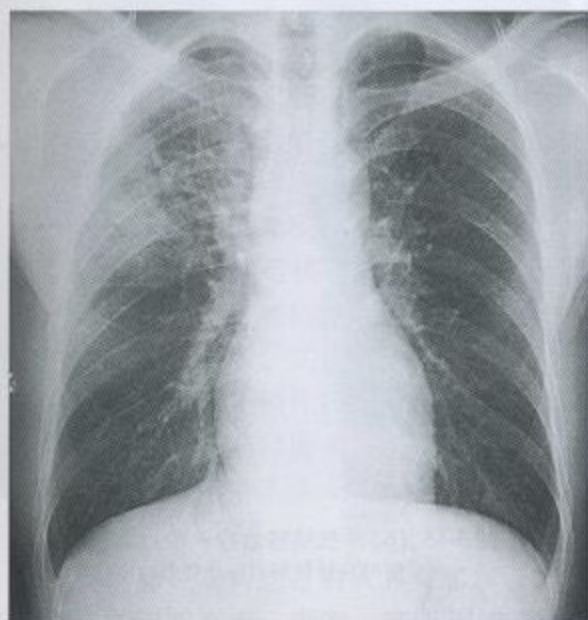


图 3-15 (1) 后前位胸片  
右上中肺野斑片、结节及条索状阴影，密度不均，边缘部分模糊

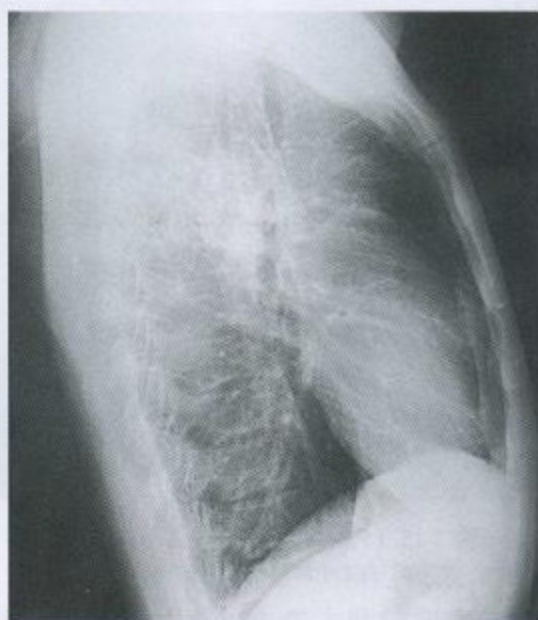


图 3-15 (2) 右侧位片  
病灶位于上叶尖后段及下叶背段



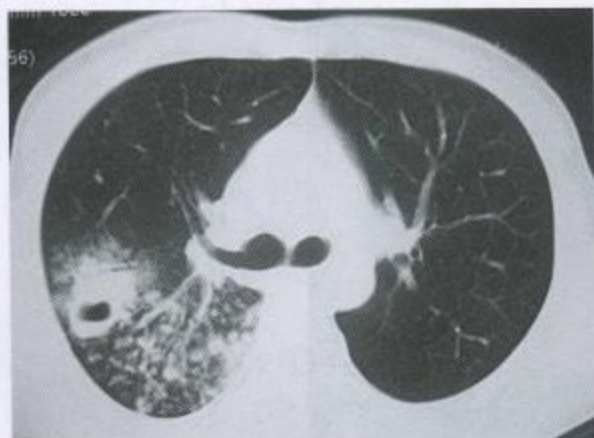


图3-15 (3) CT肺窗

右肺上叶后段片状、斑片状及结节状影,其中见一空洞,内有液平,病灶密度不均匀,边缘部分模糊

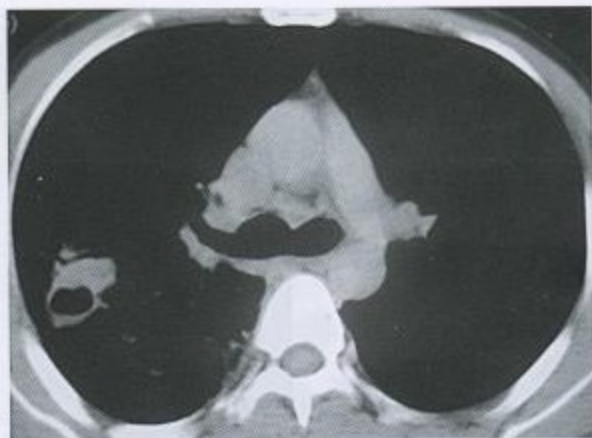


图3-15 (4) CT纵隔窗

肺部病灶大部分消隐,气管前淋巴结略增大

检查结果:痰浓缩抗酸杆菌检查阳性,痰结核分枝杆菌培养阳性。

诊断:继发性肺结核,右上中,右上空洞,涂(+),培(+),初治

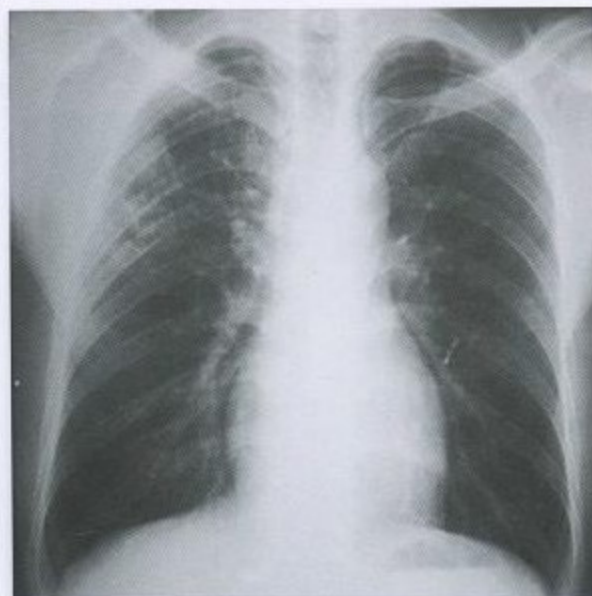


图3-15 (5) 抗结核治疗2个月后胸片  
右上中肺野病灶明显吸收

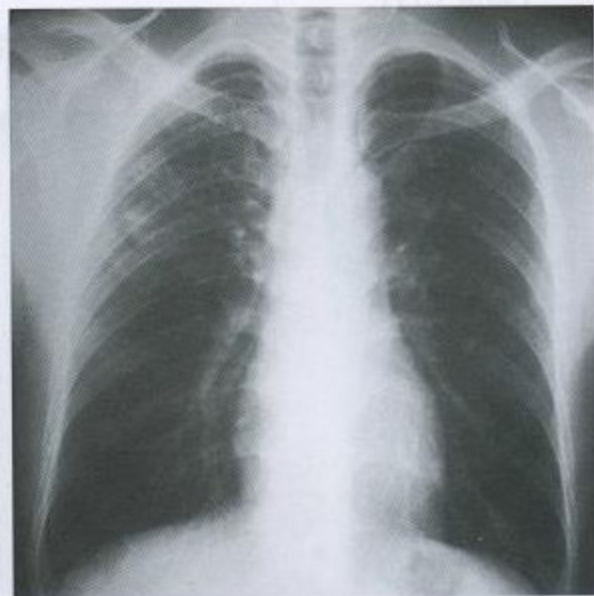


图3-15 (6) 抗结核治疗4个月后胸片  
肺部病灶较前进一步吸收

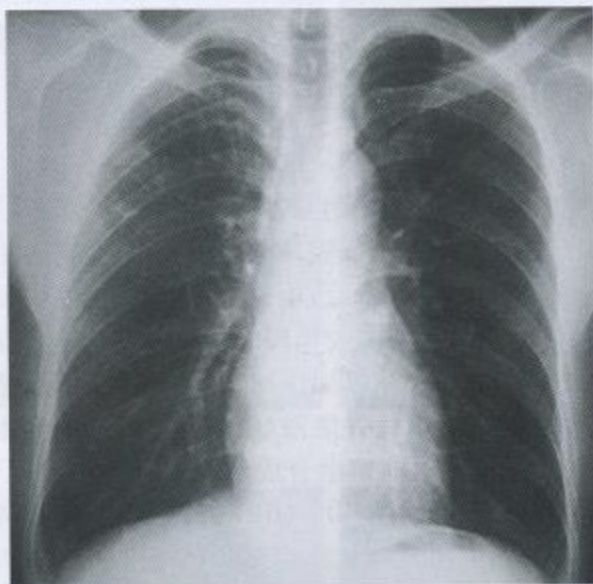


图 3-15 (7) 抗结核治疗结束时胸片  
右上中病灶基本吸收, 仅留下少许小斑片及条索状影

## 二、以干酪性病变为主的继发性肺结核

以干酪性病变为主的继发性肺结核包括干酪性肺炎、干酪球等。干酪性肺炎是指一个肺段或叶甚至一侧全肺大片干酪样坏死性炎症。

### (一) 发病机制

干酪性肺炎是继发性肺结核中最为急重的一种类型, 常见于机体抵抗力低下、对结核分枝杆菌抗原超敏感的病人, 由于大量结核分枝杆菌通过支气管侵入肺组织而迅速引起的大叶或小叶性干酪样坏死性肺炎, 过去亦称为“奔马疝”。其发病原因主要为带有大量结核分枝杆菌的干酪物质经气管或支气管进入或播散到肺内所致。干酪样物质可来源于肺门、纵隔的淋巴结结核破溃入气管、支气管, 也可由空洞排出。部分干酪性肺炎是肺内渗出性病变迅速干酪样坏死, 病灶互相融合而成。少数浸润性肺结核在继发感染或并发糖尿病、硅沉着病、艾滋病等病变时, 其肺部的浸润性结核病变也可迅速呈现大量干酪样坏死而演变成干酪性肺炎。当机体处于超敏状态时, 血行播散性病变也会迅速发生干酪样坏死而致干酪性肺炎。

### (二) 临床表现

干酪性肺炎发病急, 病人多有恶寒、高热(体温可高达 $39\sim 40^{\circ}\text{C}$ )、剧烈咳嗽、咳大量脓痰, 也可有咯血、发绀、呼吸困难等。大叶性干酪性肺炎可出现大叶肺实变体征, 小叶性干酪性肺炎则可有散在的湿啰音。其病情往往十分严重, 不少病人虽经积极治疗, 其症状仍不消退, 病情得不到有效的控制, 长期消耗, 出现恶病质而死亡。治疗好转的病例, 其病变减少, 溶解可停止, 但因抵抗力很差, 代偿功能不全, 破坏的肺组织修复



迟缓，往往很长时间后仍残留不少干酪性病变和空洞。两肺未波及的肺组织则呈代偿性肺气肿或气肿性大泡，使病变转入慢性过程，逐渐转变成慢性纤维空洞性肺结核，预后不佳。

### (三) 影像学表现

大叶性干酪性肺炎的胸片表现与大叶性肺炎相似，一个肺段以至一叶肺甚至一侧全肺显示大片致密的实变影，轮廓较为模糊，密度较大叶肺炎为高且不均匀，在大片的炎性阴影中常隐约可见密度更高的干酪性病灶。由于干酪样病变很快发生溶解而形成无壁空洞（虫蚀样空洞），表现为大片的致密而较模糊的阴影中可见有不规则和不甚清楚的密度减低的半透光区域。这种空洞须用滤线器加深曝光或体层摄影才能明确显示，可为多发或呈多房样。在其它肺野常可见到支气管播散病灶。小叶性干酪性肺炎常可见在两肺上中部多数散在的小叶性炎性病灶，有时可融合成片状阴影，可出现干酪溶解区。在CT片上呈密度较高且均匀的大片阴影，CT值50~60Hu，其中可见多个溶解区或钙化点，并可见典型的支气管充气征。CT还可清楚地显示空洞周围情况、空洞内容物以及与引流支气管的关系。

## 病 例

### 【病例3-16】

女性，50岁。咳嗽、咳痰、发热1个月余。糖尿病史2年。

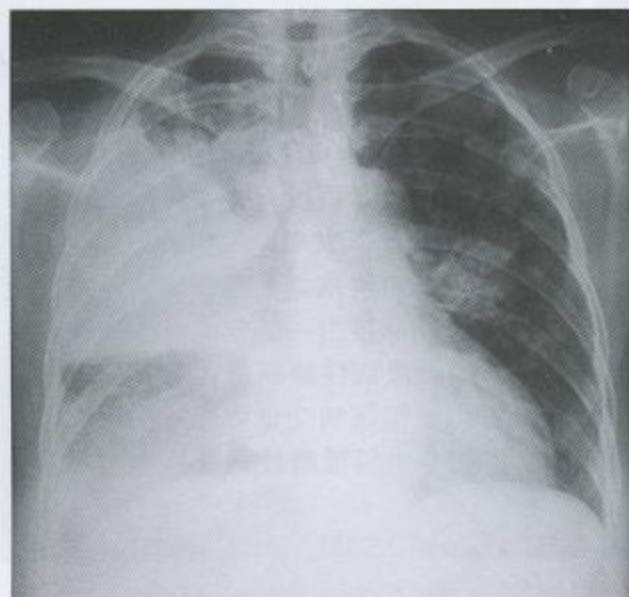


图3-16 (1) 后前位胸片

右第一前肋间至第四前肋间可见大片致密阴影，下缘清楚，上缘模糊，其间有稀疏区，右肺门影显示不清，余肺野见斑片状模糊阴影；左肺野见散在小斑片、小结节阴影，密度不均。气管右移，右膈顶及肋膈角模糊

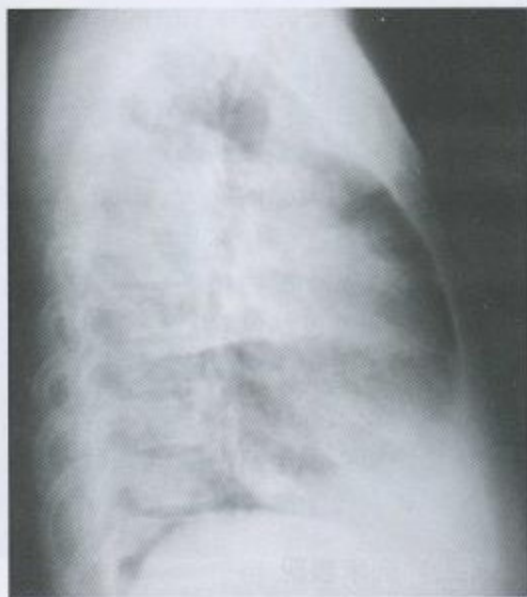
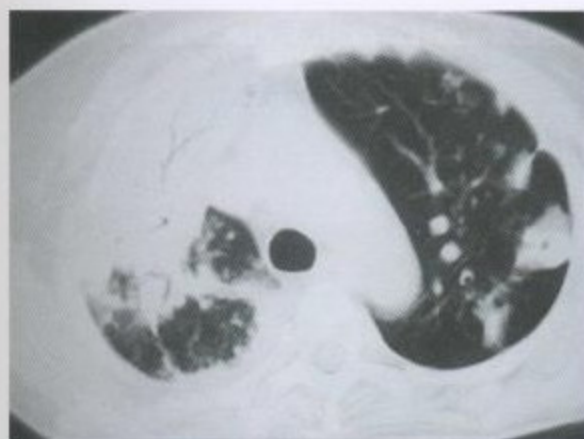
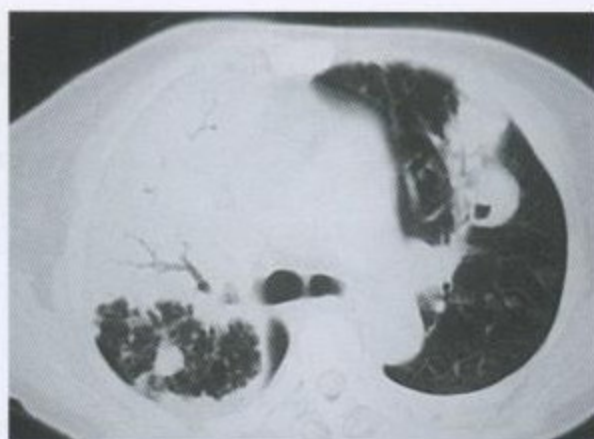


图3-16 (2) 右侧位胸片

右上叶及下叶背段部位大片致密阴影，余肺野片状及斑片状阴影，部分膈顶模糊，前肋膈角消失



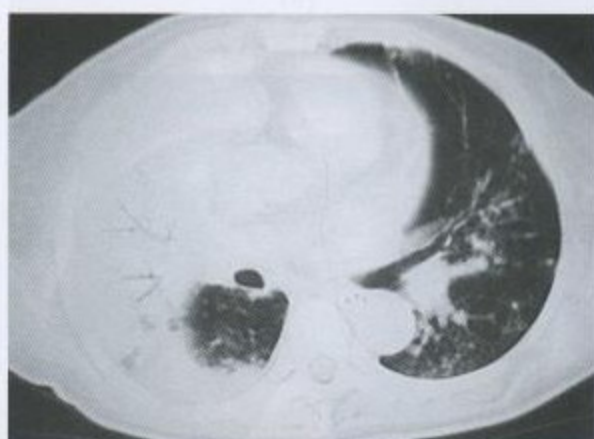
(3)



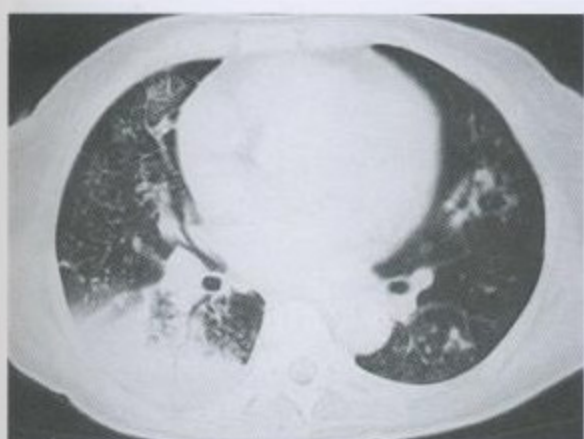
(4)



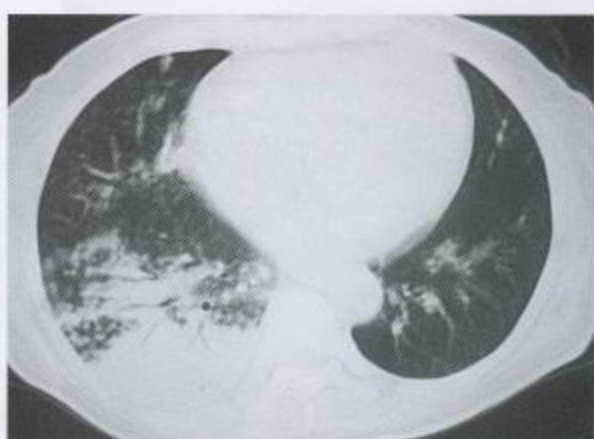
(5)



(6)



(7)

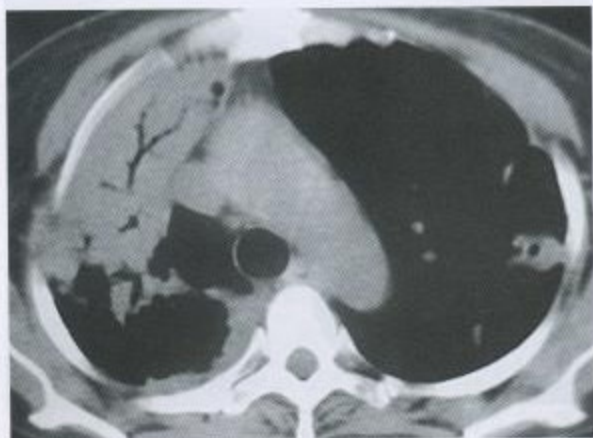


(8)

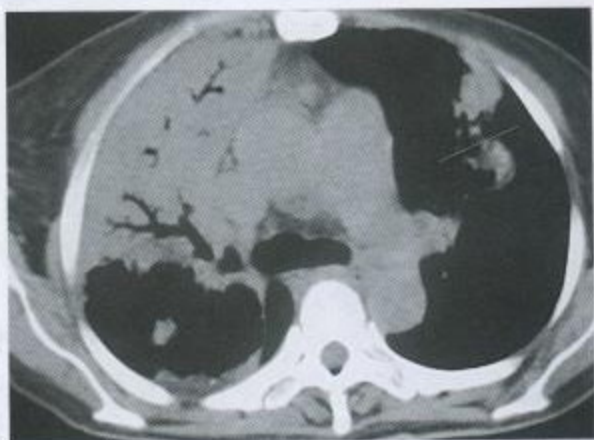
图 3-16 (3)~3-16 (8) CT 肺窗

右肺上叶大片致密阴影，其中可见清晰的支气管充气征，下叶背段及后基底段片状及结节阴影，余肺散在小结节及小片状影；左肺上叶前段片状致密影，其中见无壁空洞，余肺散在小片及结节影；部分病灶密度不均，边缘模糊

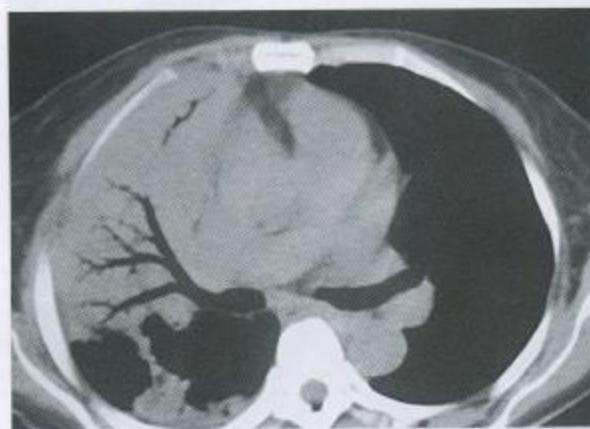




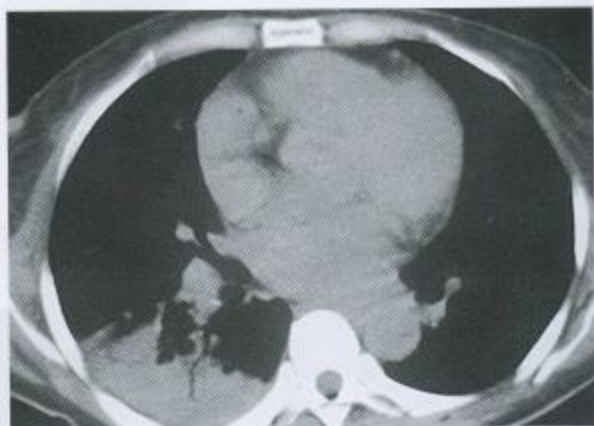
(9)



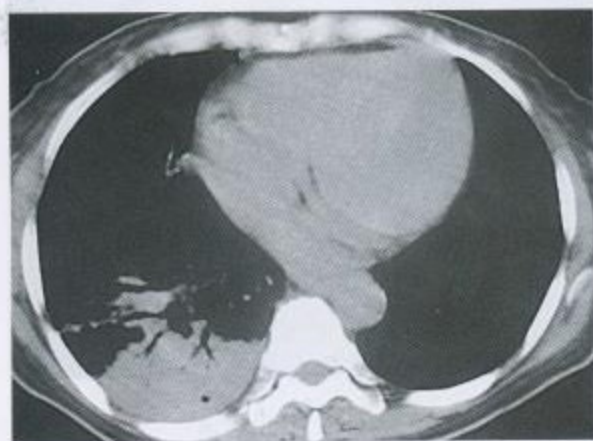
(10)



(11)



(12)



(13)

图 3-16 (9) ~ 3-16 (13) CT 纵隔窗  
右肺上叶大片状致密阴影，其中可见清晰的支气管充气征，下叶背段及后基底段部位大片状阴影；左肺上叶前段片状致密影，其中见无壁空洞；双肺部分病灶消隐

检查结果：支气管刷检抗酸杆菌涂片阳性；痰集菌抗酸杆菌检查阳性；痰分枝杆菌快速培养（BACTEC 960）及改良罗氏培养阳性；药物敏感试验：链霉素、利福平、乙胺丁醇敏感，对异烟肼耐药。

诊断：继发性肺结核，双肺，右肺干酪性肺炎，涂（+），培（+），初治；2型糖尿病

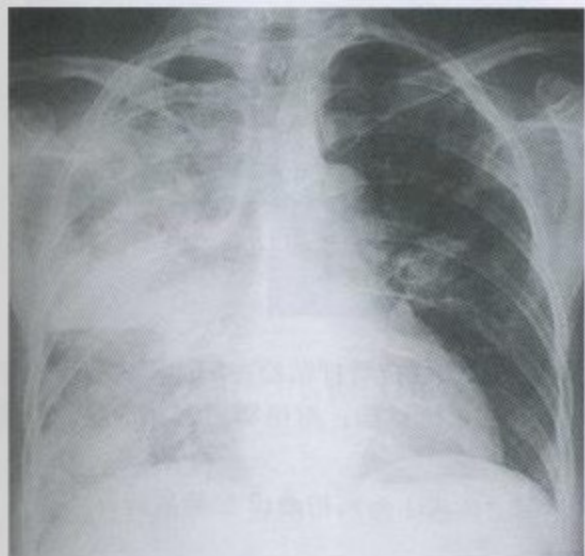


图 3-16 (14) 抗结核治疗 2 个月后胸片  
两肺病变部分吸收

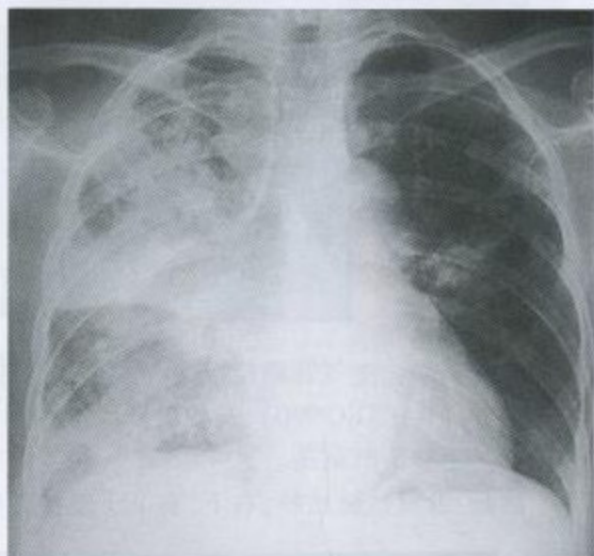


图 3-16 (15) 抗结核治疗 4 个月后胸片  
双肺病灶较前进一步吸收，但较为缓慢

【病例 3-17】

男性，30 岁。发热，胸痛，气急半月余。糖尿病史 5 年。

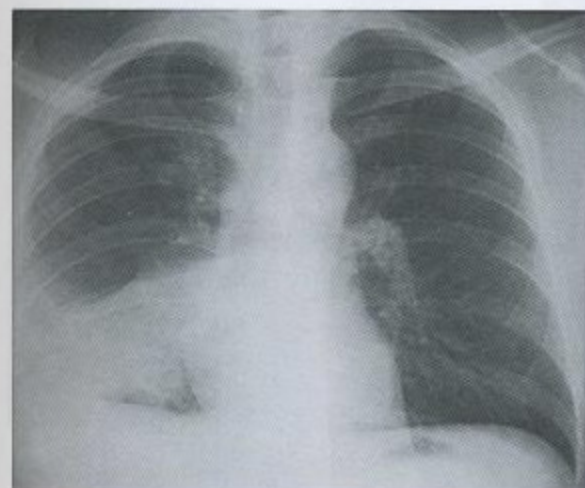


图 3-17 (1) 后前位胸片  
右第三前肋间以下大片致密阴影，右心缘及心膈角显示尚清。右肋膈角消失，右膈顶显示不清

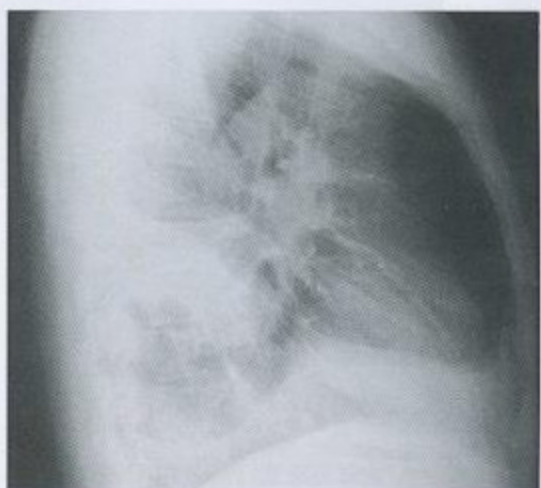
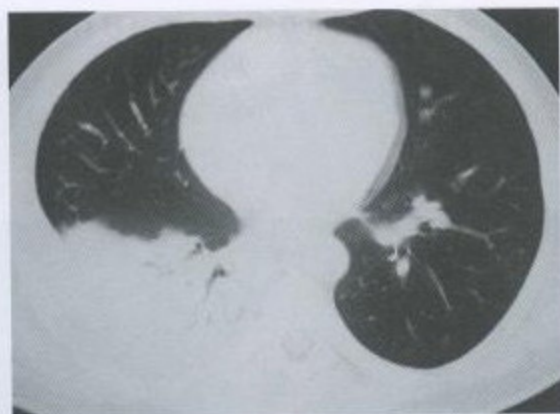


图 3-17 (2) 右侧位片  
右下叶致密阴影，斜裂后移，右膈顶上抬，并有幕状粘连，前后肋膈角均变钝





(3)



(4)

图3-17 (3)~3-17 (4) CT肺窗及纵隔窗  
右下叶基底段大片致密阴影,其中见支气管充气征

检查结果:支气管刷检抗酸杆菌涂片阳性;痰集菌涂片抗酸杆菌检查阳性;痰分枝杆菌快速培养(BACTEC 960)及改良罗氏培养阳性。药物敏感试验:对链霉素、异烟肼、利福平敏感,乙胺丁醇耐药。

诊断:继发性肺结核,右下,右下干酪性肺炎,涂(+),培(+),初治;2型糖尿病

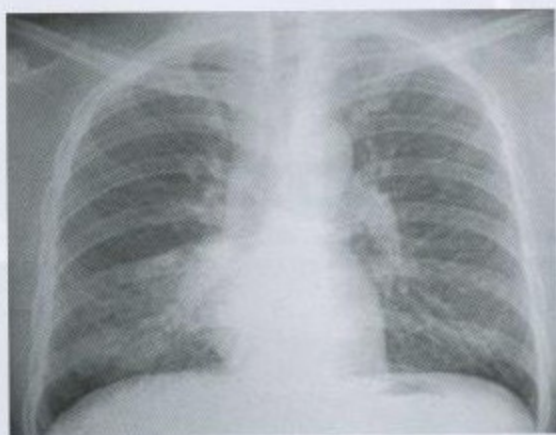


图3-17 (5) 抗结核治疗2个月后胸片  
病灶明显吸收

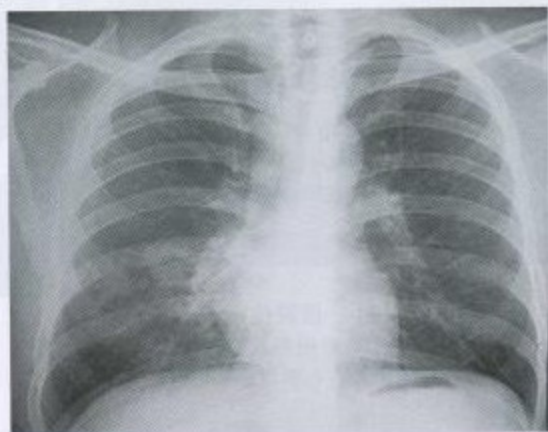


图3-17 (6) 抗结核治疗4个月后胸片  
病灶进一步吸收

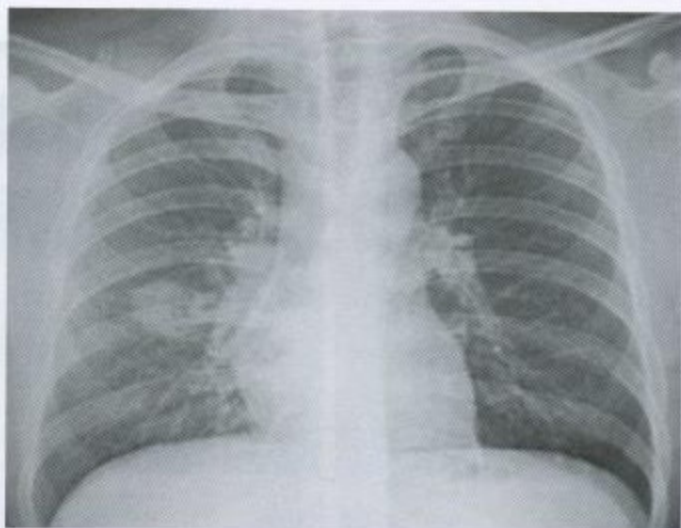


图 3-17 (7) 抗结核治疗 6 个月后胸片  
病灶大部分吸收，右第 4 前肋间中内带仅遗留类圆形影

【病例 3-18】

男性，18 岁。发热、咳嗽 1 月余。

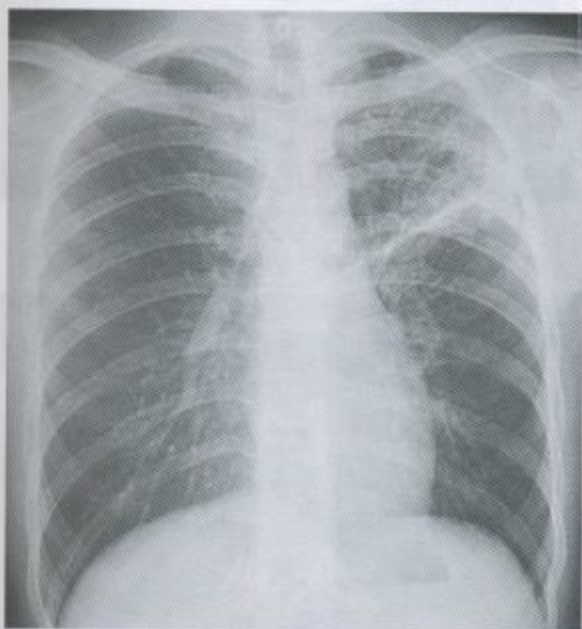


图 3-18 (1) 后前位胸片  
左上中肺野可见片状及结节状阴影，其中隐约可见透光区

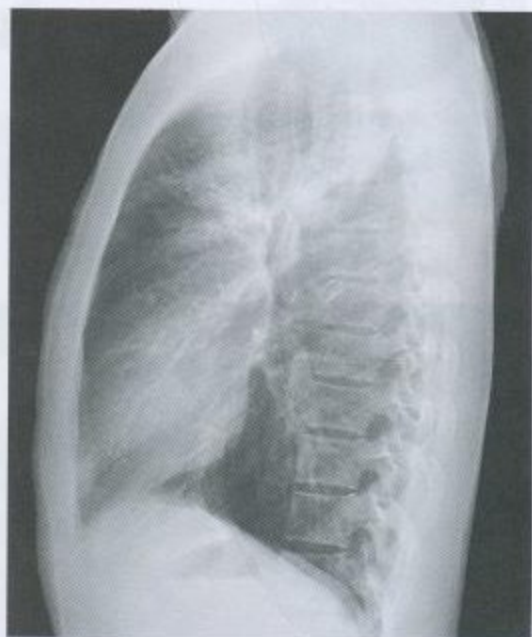
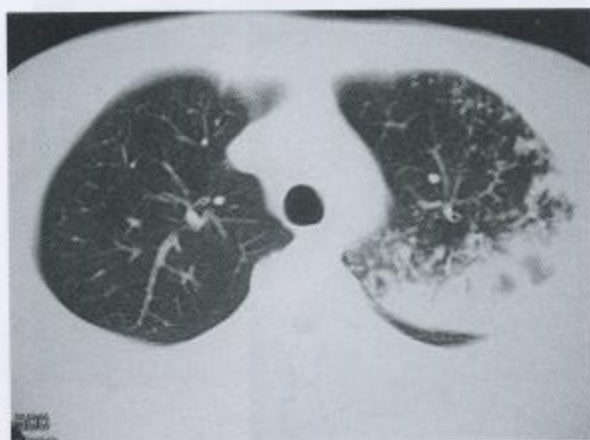


图 3-18 (2) 左侧位胸片  
病灶位于左肺上叶

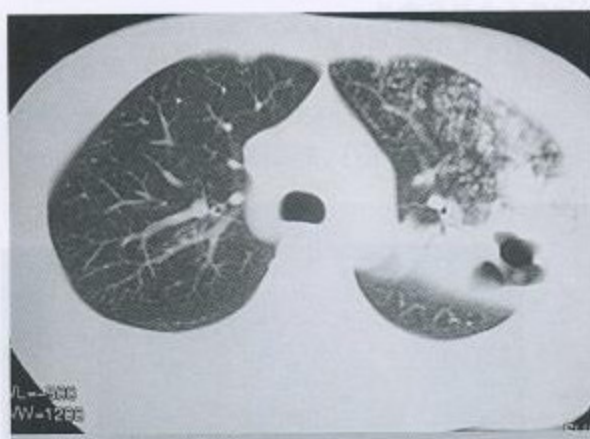




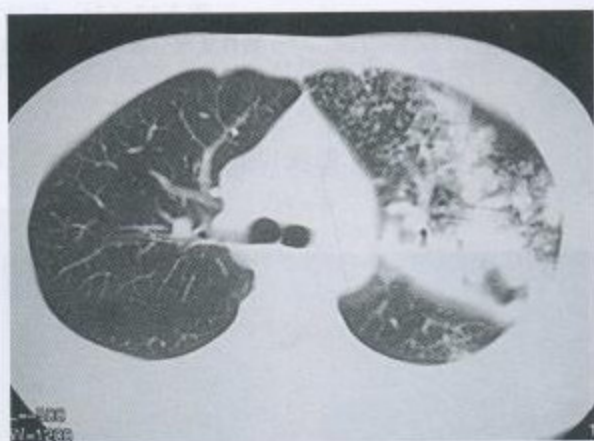
(3)



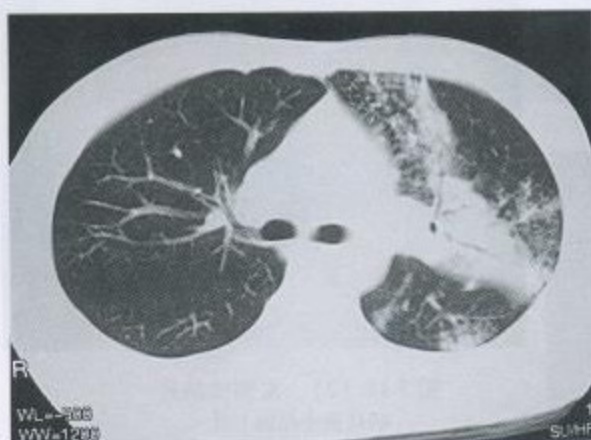
(4)



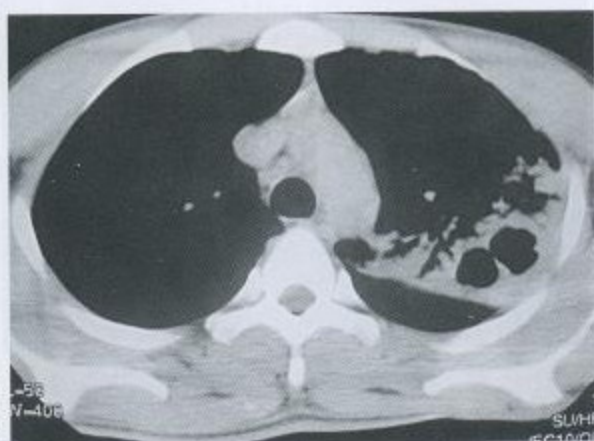
(5)



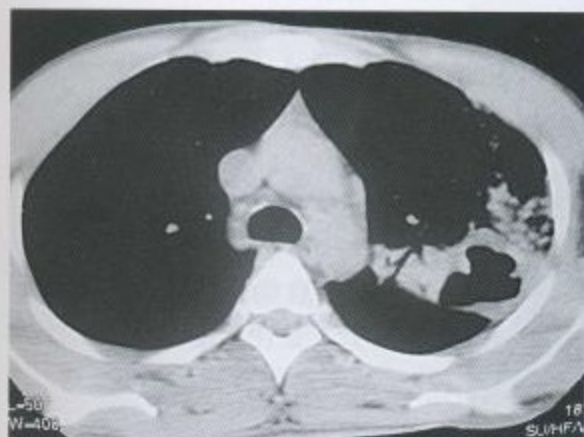
(6)



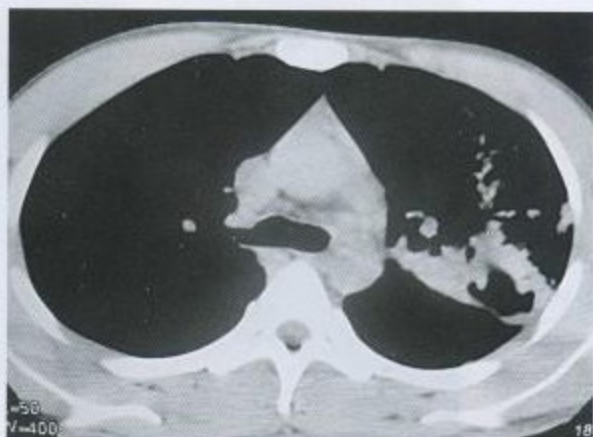
(7)



(8)



(9)



(10)

图 3-18 (3) ~ 3-18 (10) CT 肺窗及纵隔窗  
左肺上叶后段大片状阴影，其中可见无壁空洞及支气管充气征，  
其周围及上叶前段和下叶背段斑片及结节状支气管播散灶

检查结果：痰涂片抗酸杆菌检查阳性，痰结核分枝杆菌培养阳性。

临床诊断：继发性肺结核，左上，左肺干酪性肺炎，涂（+），培（+），初治

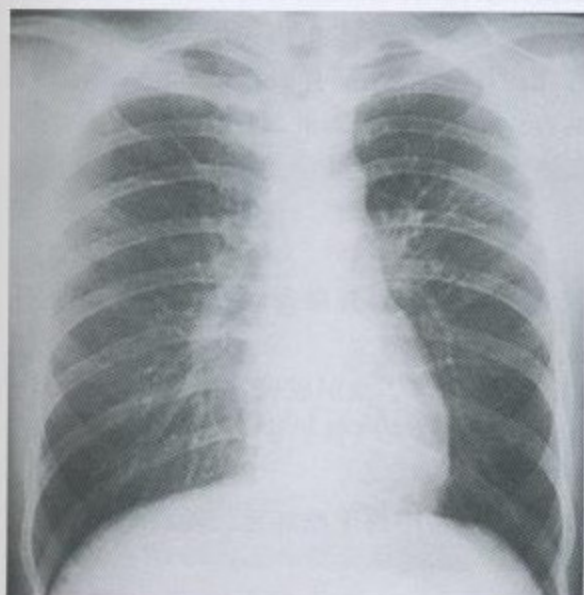


图 3-18 (11) 抗结核治疗 2 个月后胸片  
病灶较前明显吸收

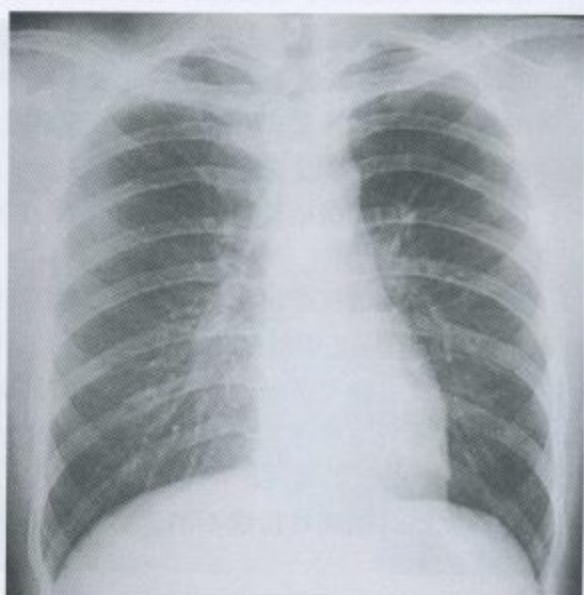


图 3-18 (12) 抗结核治疗 4 个月后胸片  
病灶进一步吸收



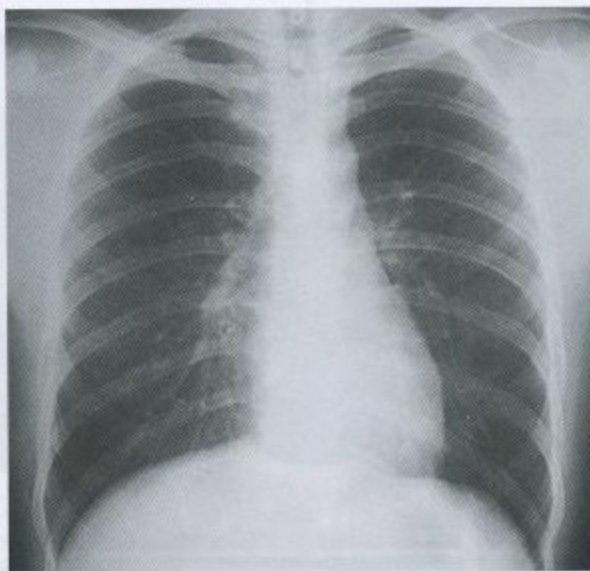


图 3-18 (13) 疗程结束时胸片  
病灶基本吸收遗留少许条索影

### 三、结核球

结核球是指纤维组织包绕的干酪病灶，直径在 2cm 或 2cm 以上。是一种特殊类型的肺结核，我国现行的肺结核分类标准中属于继发性肺结核。

#### (一) 发病机制

结核球多数起源于继发性肺结核病灶，少数由原发性结核病灶发展而来。人体感染结核分枝杆菌后，若细菌量少、毒力弱，且机体特异性变态反应低、免疫力强，炎症很快被局限化，时间一长，结核性炎症逐渐演变为干酪性坏死，其边缘往往产生纤维增生，可形成一层较薄的纤维包膜而形成球形干酪灶，如果病灶的直径大于或等于 2cm 即称为结核球。

结核球形成的原因主要有：

1. 干酪性肺炎型结核球，起源于干酪性肺炎，在结核病变治疗过程中形成局限性干酪肺炎，周围纤维包裹；
2. 肉芽肿型结核球，由数个结核性肉芽组织发生干酪性坏死融合而成，或单个纤维干酪病灶扩大而呈同心圆的结构；
3. 阻塞性空洞型，纤维厚壁空洞的引流支气管发生阻塞，空洞腔被干酪物质充填所致；
4. 支气管型结核球，由较大的支气管结核病变发展成支气管扩张，其内有干酪坏死，周围有纤维形成包膜而成；
5. 原发性结核病灶持续不消退，反而逐渐增大，以后中央干酪坏死，四周纤维包围而成结核球。

#### (二) 临床表现

结核球大多发生在青壮年，20~30 岁者多见。起病缓慢，病程较长。由于结核球的病灶已被纤维包膜包围，病变暂时稳定，故临床上结核中毒症状少见。咳嗽、咯血、低热、胸痛、纳差和乏力等症状也较少见。不少病人是通过体检才发现的。

### (三) 影像学表现

结核球影像学表现有以下特点：

1. 好发于上叶尖、后段及下叶背段，右肺多于左肺；
2. 2cm~4cm 者多见，大于5cm 者不超过5%；
3. 以圆形及椭圆形多见，亦有长圆形、多边形及分叶形等；
4. 多为中等密度，大多密度不均，可有钙化，钙化灶呈点状、块状、星状、环状、分层状或同心层状排列，大量钙化对结核球的诊断有重要价值；
5. 多为单个，也有多个，多发者通常为2~4个，偶尔可达10个；
6. 部分结核球液化后形成空洞，其形状可呈半月状或镰刀状、圆形、长圆形，多为偏心性向心性即靠近引流支气管侧，中央性及离心性的较少见；
7. 其周围可有散在的结节状、片状或条状卫星灶，此表现对结核球的诊断有一定价值；
8. 结核球外围轮廓一般整齐，边缘光滑，仅少数可有分叶，但分叶不深、不明显；也可见毛刺，但毛刺多粗长，与肺癌的细短毛刺不同；
9. 周围胸膜可有粘连增厚，呈条状、线状或幕状阴影，但无胸膜凹陷征。

### 病 例

#### 【病例 3-19】

男性，26岁。咳嗽、痰中带血1天。

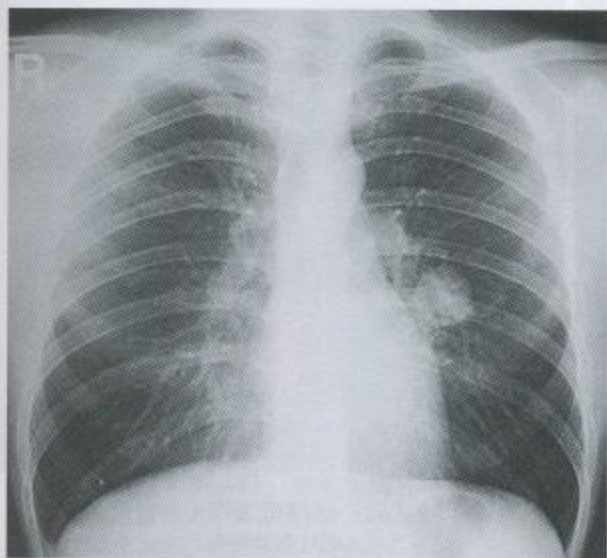


图 3-19 (1) 后前位胸片

左侧第3前肋间内带近心缘旁见一约3.0cm×3.0cm圆形阴影，边界清晰，无明显分叶及毛刺，密度不均匀。病灶周围可见散在结节影

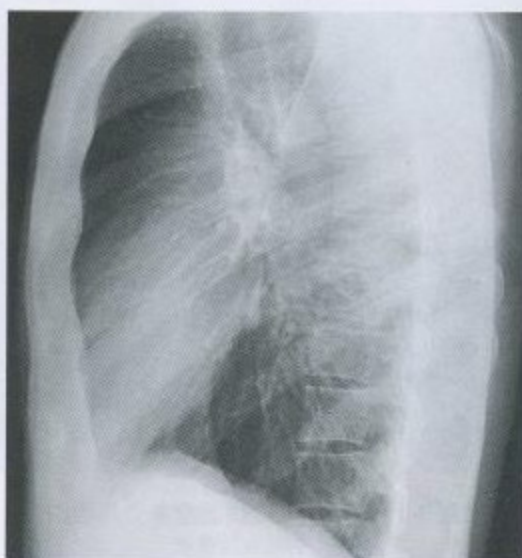


图 3-19 (2) 左侧位片  
病灶位于左下叶背段





图 3-19 (3) CT 肺窗

左肺下叶背段见一约 3.0cm × 3.0cm 类圆形或球形阴影，边缘光整，无明显分叶及毛刺，其内见透光区，周围见结节状、斑片样卫星灶，密度不均



图 3-19 (4) CT 纵隔窗

左肺下叶病灶内见小透光区，后缘与胸膜粘连，局部胸膜增厚

检查结果：痰集菌抗酸杆菌检查阳性；痰结核分枝杆菌快速培养（BACTEC 960）阳性；药物敏感试验：对链霉素、异烟肼、利福平、乙胺丁醇均敏感。

诊断：继发性肺结核，左下结核球，涂（+），培（+），初治

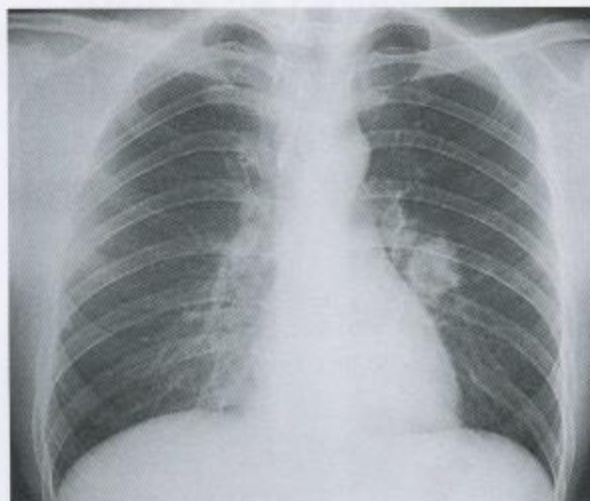


图 3-19 (5) 抗结核治疗 2 个月后胸片  
病灶有所吸收

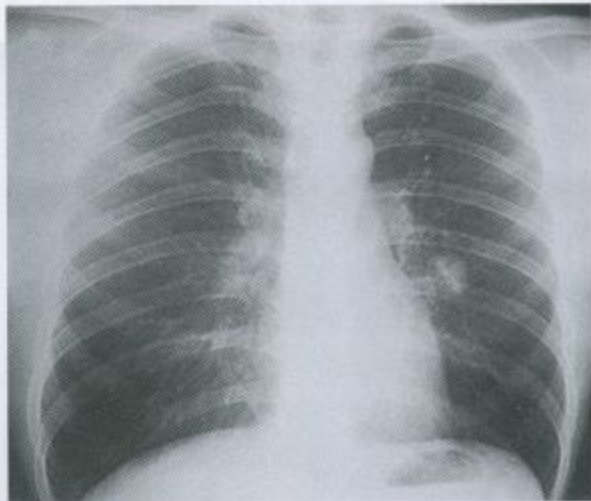


图 3-19 (6) 抗结核治疗 4 个月后胸片  
病灶明显吸收

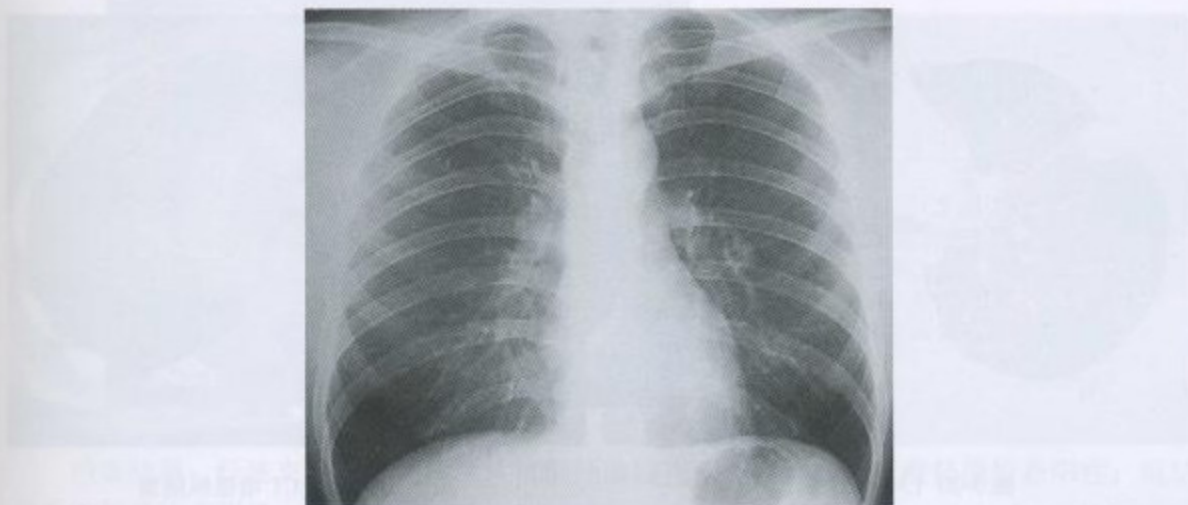


图 3-19 (7) 抗结核治疗疗程结束时胸片  
病灶基本吸收

【病例 3-20】

女性，28 岁。发热、胸痛 3 天。

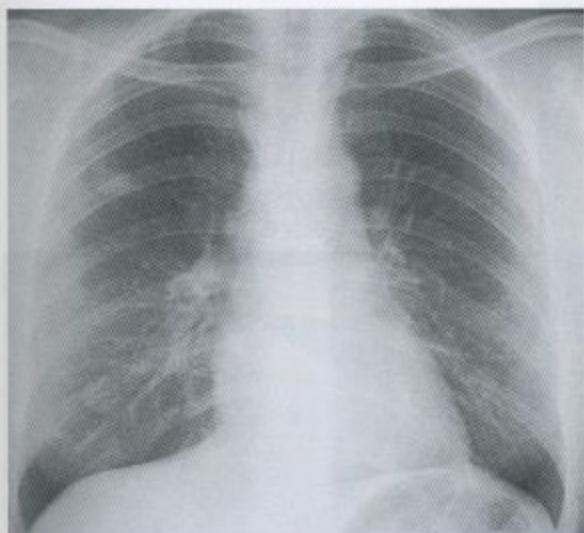


图 3-20 (1) 后前位胸片  
右肺第二前肋间中外带见约 2.1cm × 1.9cm 类  
圆形结节阴影，密度较淡，轮廓尚清

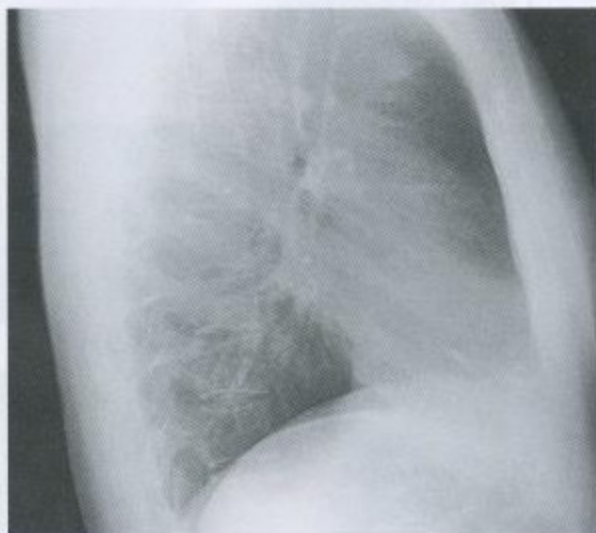


图 3-20 (2) 右侧位片  
病灶位于上叶前段



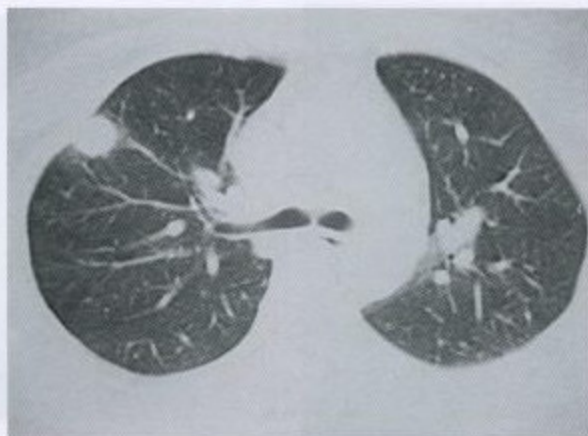


图 3-20 (3) CT 肺窗

右肺上叶前段 2.1cm × 1.8cm 类圆形结节阴影，边缘光整，无明显分叶，外缘紧贴侧胸壁

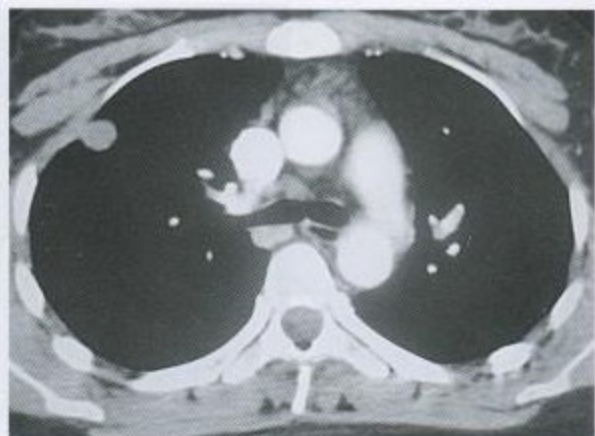


图 3-20 (4) CT 增强纵隔窗

右肺上叶前段类圆形结节影，边缘光整，无分叶，无明显强化，外缘紧贴侧胸壁。气管分叉前见直径约 1cm 大小的淋巴结

检查结果：行右肺上叶部分切除术，手术病理示：病灶干酪样坏死，周围有纤维包膜。  
诊断：继发性肺结核，右上结核球，涂（-），培（-），初治

【病例 3-21】

女性，36 岁。低热、咳嗽、胸痛 2 天。

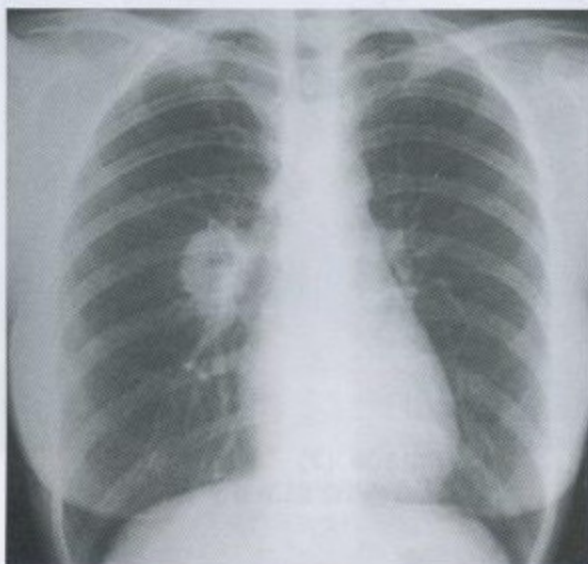


图 3-21 (1) 后前位胸片

右肺第 3 前肋间内带肺门处见约 3.1cm × 3.7cm 类圆形阴影，边界光滑，无明显分叶及毛刺，其中可见透光区。余肺野未见异常

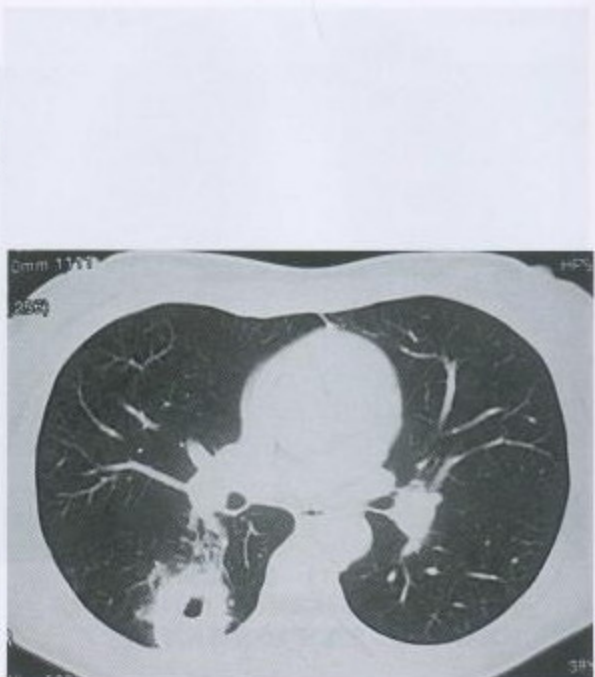


图 3-21 (2) CT 肺窗

右肺下叶背段见 3cm × 3.8cm 类圆形阴影，边缘光整，无明显分叶及毛刺，其中见透亮的空洞，并见气液平，周围有卫星灶。近端可见引流支气管

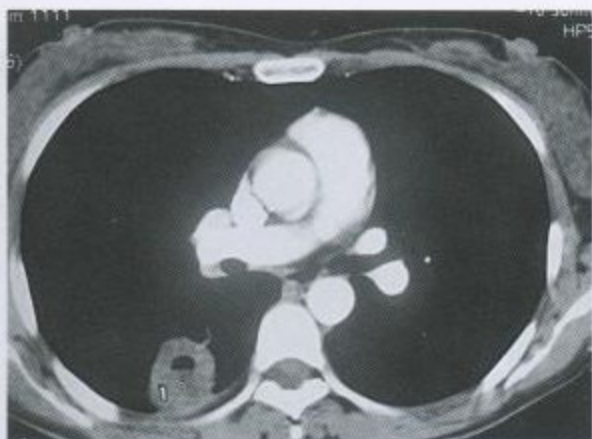


图3-21 (3) CT增强纵隔窗  
右肺下叶背段类圆形阴影，边缘光整，无明显分叶及毛刺，无明显强化，其中央见透亮的空洞，洞内有气液平，周围卫星灶消隐，其后缘紧贴胸膜，局部胸膜增厚

检查结果：纤维支气管镜刷检涂片抗酸杆菌检查阳性；痰集菌抗酸杆菌检查阳性；痰结核分枝杆菌培养阴性。

诊断：继发性肺结核，右下结核球，涂（+），培（-），初治

图3-21 (4) 抗结核治疗  
2个月后胸片  
右肺病灶吸收缓慢

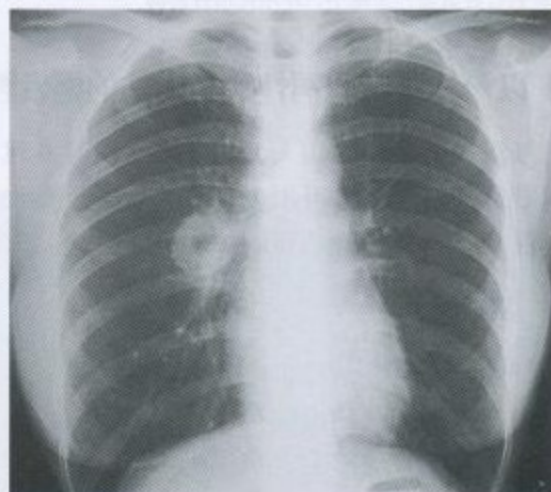


图3-21 (5) 抗结核治疗4个月后胸片  
右肺病灶及空洞较前均明显缩小





图 3-21 (6) 抗结核治疗 8 个月后胸片  
右肺病灶较前进一步缩小, 停用抗结核药物

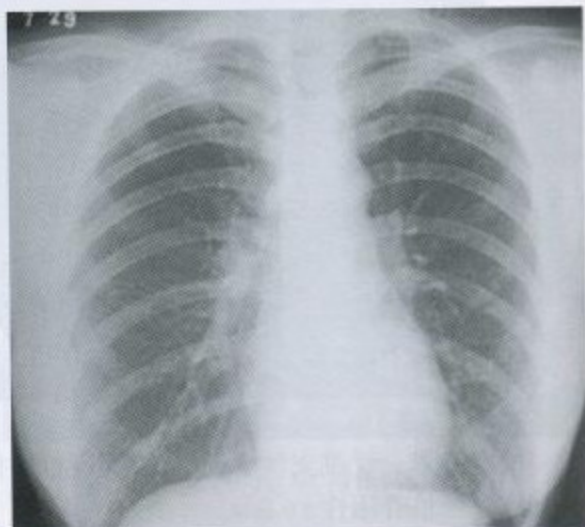


图 3-21 (7) 停止治疗 3 个月后胸片  
右肺病灶继续吸收

#### 四、以慢性纤维空洞性病变为主的继发性肺结核

罹患浸润性肺结核的病人, 如果没有及时发现和治疗, 往往可形成空洞, 并长期迁延不愈, 空洞壁逐渐变厚, 并可出现纤维化, 病灶吸收、修复与恶化、进展交替出现, 形成慢性纤维空洞性肺结核, 是肺结核的晚期表现。

##### (一) 发病机制

慢性纤维空洞性肺结核多由其他类型肺结核, 主要是浸润性肺结核演变而来。由于结核病变长期未能得到积极的治疗, 特别是不规则或不合理的化疗使结核分枝杆菌产生耐药性, 加之劳累、营养不良等影响, 致使机体抵抗力低下, 病情反复恶化, 空洞长期不能闭合及大量排菌, 肺部反复发生支气管播散, 肺组织反复遭到破坏, 大量纤维组织增生, 并出现肺气肿、肺大泡、肺不张等, 严重影响到病人的肺功能。广泛纤维增生使支气管发生扭曲或扩张; 代偿性肺气肿可引起自发性气胸; 长期消耗与慢性缺氧等可引起肺动脉高压, 发生慢性肺源性心脏病; 纤维组织广泛增生, 可发展成为肺硬变, 甚至毁损肺。

##### (二) 临床表现

本病的临床症状可因病变范围、病期及代偿功能等情况不同而异。病人随着病情的进展, 可反复出现发热、咳嗽、咳痰、咯血、胸痛、盗汗、食欲不振、消瘦、气短、紫绀、心悸, 女性病人可有月经不调。病变好转时, 症状可减轻或不明显。咳嗽、咳痰为最常见症状, 病变进展、伴有支气管扩张或有继发感染时, 症状可明显加重, 痰量增加或出现黄脓痰。发热提示病变重新活动或处于进展阶段, 若高热不退则可能出现范围广泛的渗出干酪病变, 支气管播散, 合并渗出性胸膜炎, 或合并肺部继发性多种病原体混合感染。咯血也是本病常见的症状, 也是引起病灶播散、病情恶化及致死的一个重要原因。咯血量可很大, 可发

生窒息而危及生命。

### (三) 影像学表现

慢性纤维空洞性肺结核的影像学表现复杂多样，有以下特点：

1. 渗出、干酪、纤维、空洞、胸膜增厚、钙化等多种病理改变的影像同时存在。空洞多在一侧或两侧上中肺野，可单发或多发，空洞壁主要由较厚的纤维组织构成，空洞周围的肺组织多伴有进行性增多的支气管播散病灶和纤维修复同时存在，并常以纤维增生为主；

2. 患侧肋间隙变窄，纵隔、气管阴影向患侧移位；

3. 患侧肺门上提，肺纹理呈垂柳状，膈肌上提；

4. 对侧肺呈代偿性肺气肿，心影变小呈滴状心，膈肌下降；

5. 有支气管播散病灶、胸膜增厚粘连，膈肌可呈幕状；

6. CT 可见到明显的空洞、支气管扩张、肺纤维化、肺气肿、肺不张等表现。

### 病 例

#### 【病例 3-22】

男性，52 岁。间断发热、咳嗽、咳痰 5 年，加重伴胸闷、气喘 1 年。



图 3-22 (1) 后前位胸片

左上肺野大小不等透光区；右上肺野较大厚壁空洞，空洞内壁高光整，外侧壁与侧胸壁相连；中下肺野斑片、结节及条索状阴影，密度不均匀，边缘部分模糊。双侧肺门上提，下肺纹理呈垂柳样改变。气管右移，心影呈垂直位。左侧膈胸膜有幕状粘连

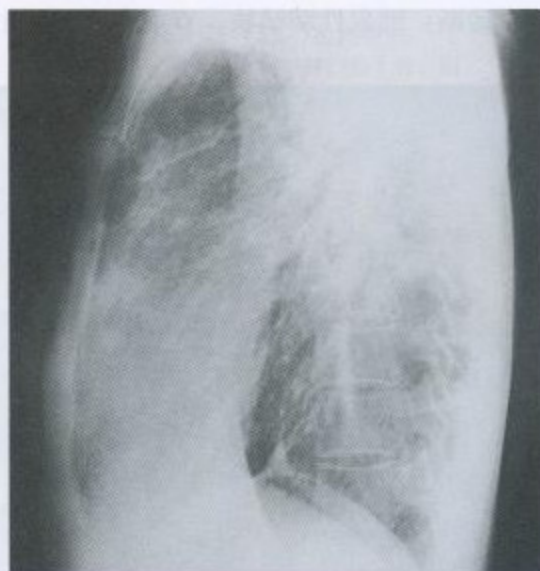


图 3-22 (2) 左侧位胸片

病灶主要位于上中肺叶，肺门影上提，双侧膈胸膜均见幕状粘连



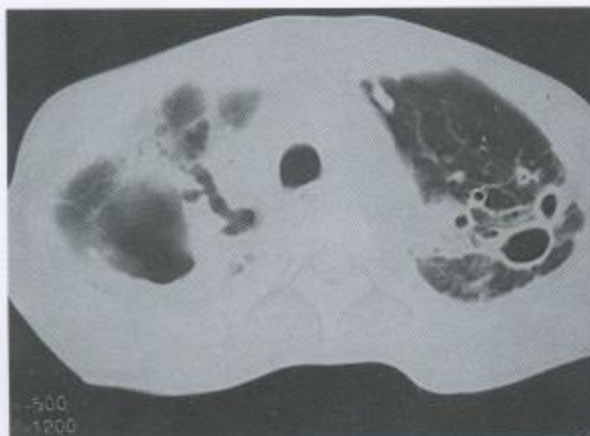


图 3-22 (3) CT 肺窗

右上肺毁损，肺野缩小，其内见较大厚壁空洞，部分洞壁即为壁层胸膜，空洞内见支气管扩张影；左肺上叶尖后段见多个空洞，其内壁光滑，周边见条索状、小斑片状阴影，密度不均匀，边缘部分模糊。气管、纵隔右移

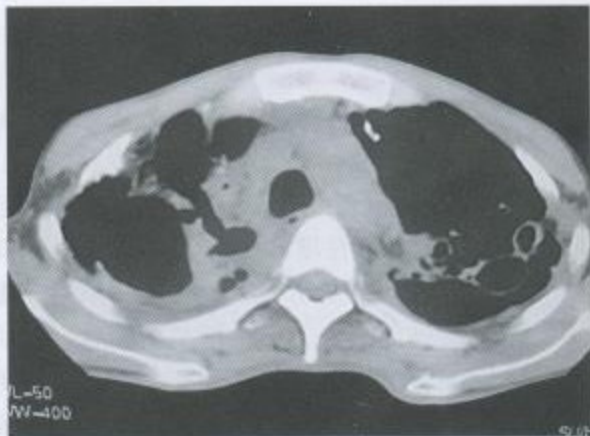


图 3-22 (4) CT 纵隔窗

右上肺较大厚壁空洞及支气管扩张影，其中见点状钙化；左肺上叶尖后段见多个空洞。气管、纵隔右移

检查结果：痰集菌抗酸杆菌检查阳性；痰分枝杆菌快速培养（BACTEC 960）及改良罗氏培养阳性；药物敏感试验：对异烟肼、利福平、乙胺丁醇耐药。

诊断：继发性肺结核，双上中下，双上空洞，涂（+），培（+），复治

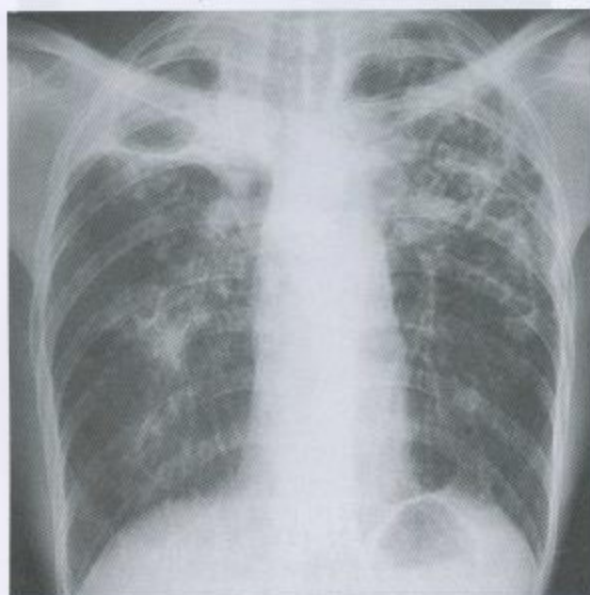


图 3-22 (5) 抗结核治疗 3 个月后胸片  
双肺病灶稍有吸收

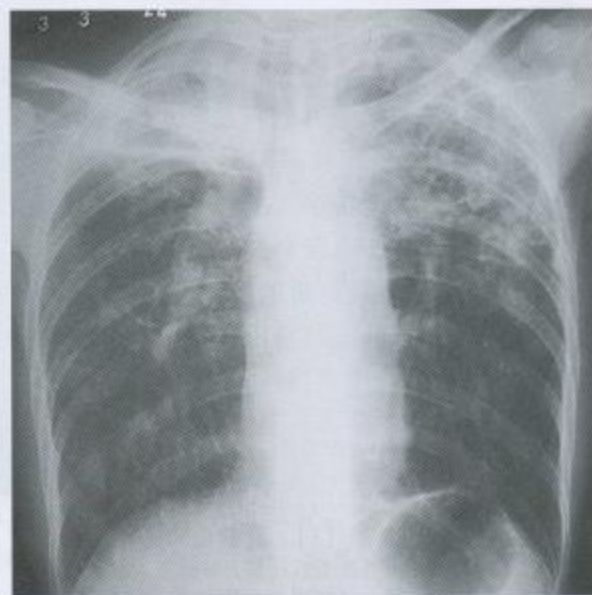


图 3-22 (6) 抗结核治疗 6 个月后胸片  
肺部病灶较前有所吸收

### 【病例3-23】

女性，32岁。反复咳嗽、咳痰、发热、盗汗10年，加重伴间断性咯血、胸闷、呼吸困难6月。

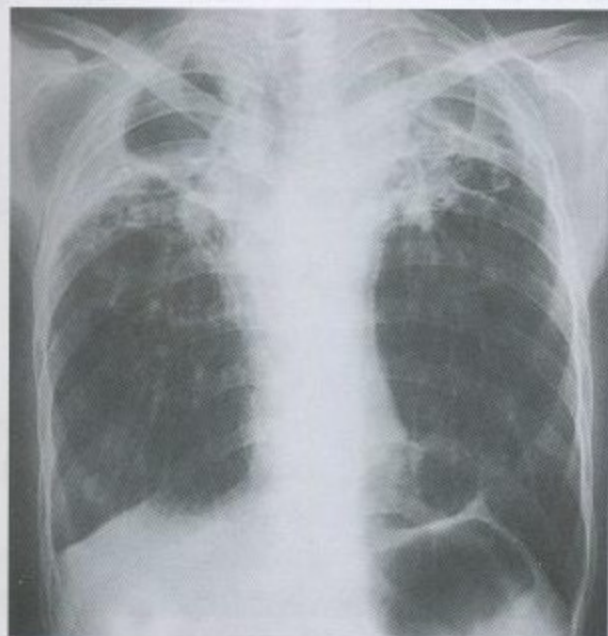


图3-23 (1) 后前位胸片

双上肺尖帽状致密影，双上肺野斑片、条索状阴影，其中见大小不等透光区；双中下肺野透亮度增高，见小斑片及条索状阴影；双肺病灶密度不均匀。双侧肺门上提，下肺纹理呈垂柳样改变。气管右移，心影呈垂直位。两侧横膈影下移，有幕状粘连。双上肋间隙变窄，中下肋间隙增宽。

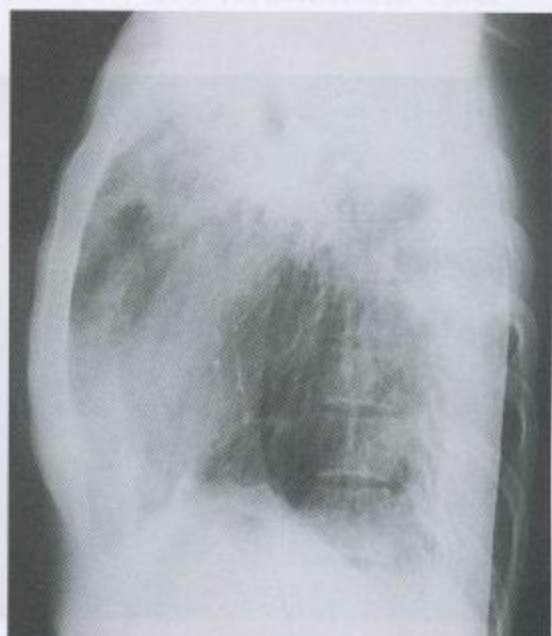


图3-23 (2) 左侧位片

病灶主要位于上叶，肺门影上提，膈顶幕状粘连，胸前后径增宽。

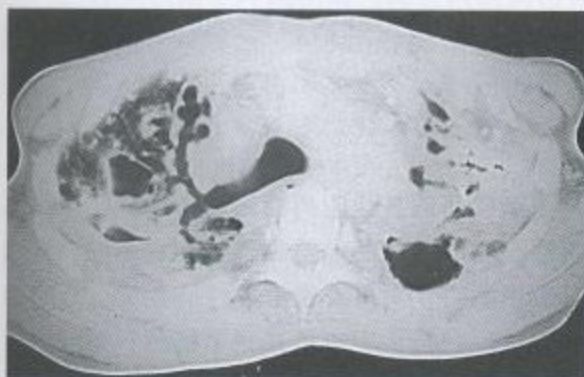


图3-23 (3) CT肺窗

左上肺大片致密影，其中见柱状及囊状支气管扩张，后段部位见一空洞影；右上后段见一厚壁空洞，其前见一薄壁空洞，前段支气管远端呈柱状扩张，余肺野内见结节影。气管右移。

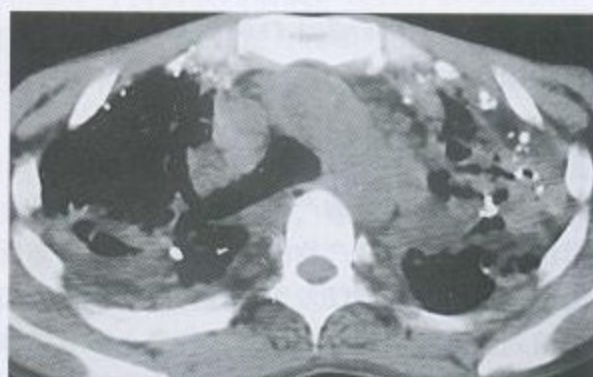


图3-23 (4) CT纵隔窗

左上肺柱状、囊状扩张及空洞影，右上后段见一厚壁空洞，病灶内见散在点状及颗粒状钙化影。气管右移。



检查结果：痰集菌涂片抗酸杆菌检查阳性；痰分枝杆菌快速培养（BACTEC 960）及改良罗氏培养阳性。药物敏感试验：对链霉素、异烟肼、利福平、氧氟沙星、左氧氟沙星耐药。

诊断：继发性肺结核，双上中下，双上空洞，涂（+），培（+），复治

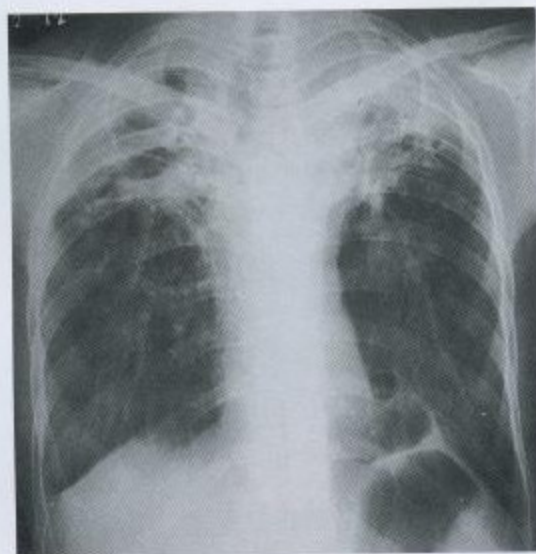


图3-23 (5) 抗结核治疗3个月后胸片  
双肺病灶变化不大

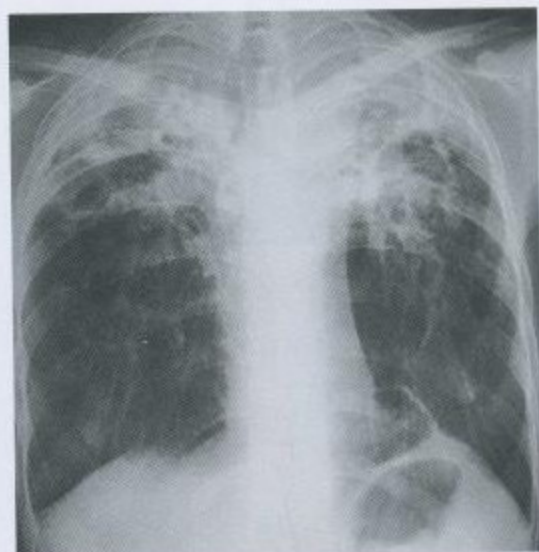


图3-23 (6) 抗结核治疗6个月后胸片  
右上空洞增大，左肺病灶无吸收

## 第四节 结核性胸膜炎

结核性胸膜炎是由于结核杆菌直接感染，和（或）胸膜对结核分枝杆菌感染产生高度变态反应而发生的胸膜炎症。可同时伴有或无明显的肺内结核病灶。结核性胸膜炎按其临床特点，可分为干性胸膜炎（纤维素性胸膜炎）和渗出性胸膜炎，少数可发展为结核性脓胸。

### 一、发病机制

结核性胸膜炎的产生要有两个基本条件：一是结核菌或其代谢产物到达胸膜；二是机体对结核菌及其代谢产物的敏感性增高。变态反应增高程度不同发生的胸膜炎症也不同，当变态反应不很高时则仅发生干性胸膜炎；当变态反应很高时，则可发生渗出性胸膜炎。若由结核菌到达胸膜引起的胸膜炎，胸膜上多有结核性病灶，在胸水中也可找到结核菌；但若由结核菌的代谢产物到达胸膜引起渗出性胸膜炎，则在胸膜上往往没有结核病变，胸水中亦找不到结核菌。

### 二、临床表现

干性胸膜炎多数发病缓慢，没有或有很少症状，常可自愈。少数病人起病较急，有畏

寒、不同程度发热、干咳。主要症状是局限性针刺样胸痛，深呼吸及咳嗽时更甚。由于胸痛病人多不敢深吸气，呼吸急促而表浅。当炎症刺激胸膜迷走神经时可引起顽固性咳嗽。

渗出性胸膜炎病人，患侧胸廓饱满、肋间隙增宽、呼吸运动减弱、气管纵隔向对侧移位，语颤减弱。

### 三、影像学表现

胸片表现：结核性胸膜炎可分为纤维素性胸膜炎和渗出性胸膜炎；纤维素性胸膜炎胸片上多无明显阳性征象，渗出胸膜炎则依渗出液量多少、渗出液存在于胸腔内的位置与状态等不同有不同的影像表现。常见渗出性胸膜炎表现如下：

#### （一）胸腔内游离积液

1. 少量胸腔积液 正位胸片上表现为肋膈角变钝，膈肌形态、轮廓仍然存在；

2. 中量胸腔积液 正位胸片上膈肌形态、轮廓消失，积液不超过第二前肋下缘水平，表现为典型的渗液曲线，即外高内低、上淡下浓的弧线状阴影（图3-25（3））；侧位胸片上可见在前后胸壁形成与正位胸片一样的两个外高内低的渗液曲线阴影；

3. 大量胸腔积液 正位胸片上积液达到第二前肋下缘水平以上，表现为一侧胸腔均匀的致密阴影，有时仅肺尖部可见一小部分稍透亮的被压缩的肺组织，患侧肋间隙增宽，气管及纵隔阴影向健侧移位等，侧位胸片上亦呈均匀的致密阴影（病例3-28）。

#### （二）胸腔内局限积液

胸腔内局限积液是胸腔液体被局限、包裹，分布于粘连的胸腔内所形成，包括：

1. 胸腔内包裹性积液 胸腔内包裹性积液主要由于胸膜腔的粘连所致，一般多发生于下部胸腔的侧壁和后壁，少数发生于上部胸壁或前胸壁。在胸片上，非切线位表现为片状阴影，边缘不清。切线位表现为凸向肺内的“D”字形阴影，即呈半圆形均匀密度增高阴影，宽基底紧贴胸壁，边缘光滑锐利，与胸壁夹角呈钝角（图3-29（1））。

2. 叶间积液 叶间积液为胸腔内游离液体积聚于叶间胸膜内而成，其胸片表现视液体积聚于不同叶间而不同。水平叶间积液在正侧位胸部平片上均表现为边缘光滑的梭形阴影，斜裂叶间积液在正位胸部平片上无一定的形态特点，但在侧位上亦呈边缘光滑的梭形阴影（图3-27（1），图3-27（2））。

3. 纵隔叶间积液或胸壁叶间积液 是胸腔内游离液体集聚于纵隔叶间或胸壁叶间部位而成。正侧位胸部平片均表现为三角形阴影，其尖端沿叶裂指向肺野，宽基底贴在胸壁或纵隔面，纵隔叶间积液三角形阴影在前弓位显示的更加清楚。

4. 肺底积液 胸腔内液体积聚于肺底与膈面之间的胸膜腔而成。其影像表现可随体位变化而异（病例3-30）。

CT扫描对人体组织分辨率高，可检出少量的胸水，对某些特殊类型胸膜炎，如叶间积液、纵隔积液等CT片显示更清楚。CT检查可以发现被胸腔积液掩盖的肺内病变。此外尚可在CT引导下胸腔积液的穿刺或胸膜活检。



## 病 例

### 【病例3-24】

男性，35岁。发热、胸闷20余天。

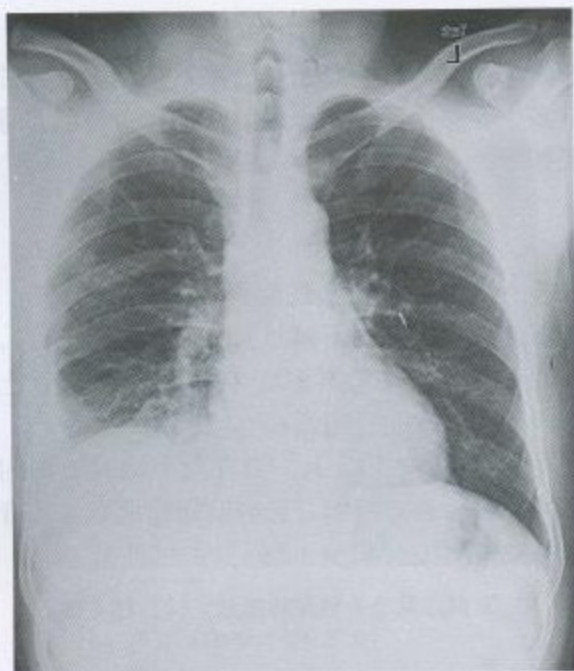


图3-24 (1) 后前位胸片

右膈抬高，膈角变钝，侧胸壁可见带状高密度影，边缘模糊。右肺含气减少，左肺野正常。纵隔居中，肺门结构正常

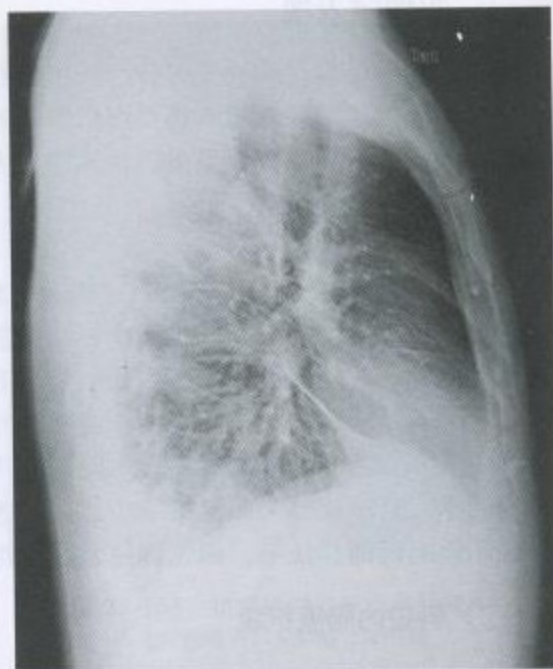
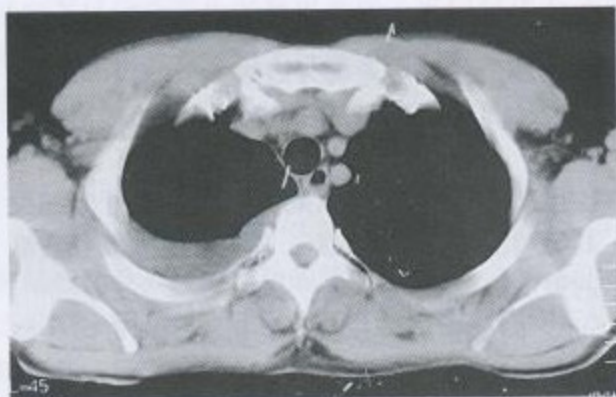
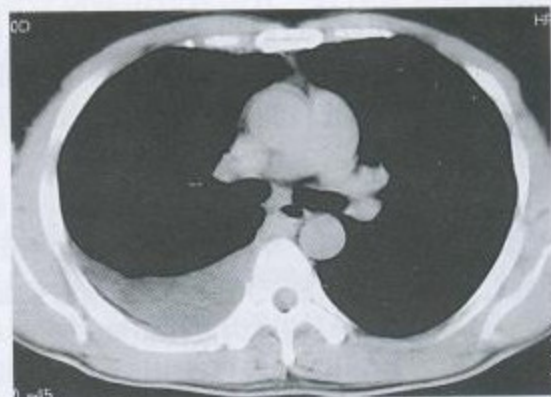


图3-24 (2) 右侧位片

后膈角变钝，右下斜裂增厚



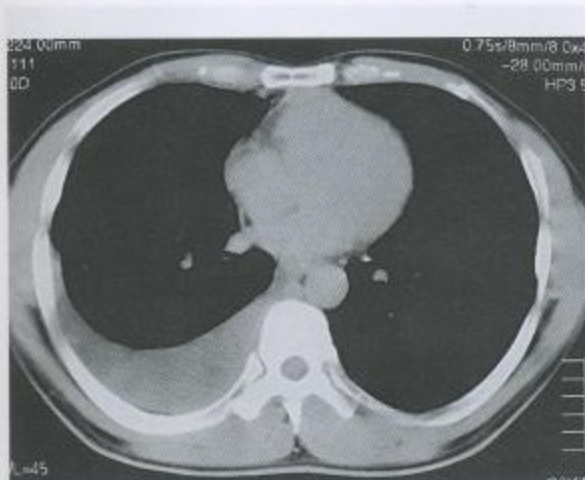
(3)



(4)

### 三、临床表现

下列胸片见多数反侧播散，没有成行排列征，常有自截，少数病人起病较急，有肺



(5)



(6)

图 3-24 (3) ~ 3-24 (6) CT 纵隔窗

右胸腔可见新月形液性密度影，右下肺组织受压呈密实条带状影。肺门纵隔未见肿大淋巴结

检查结果：PPD 皮肤试验 20mm × 20mm，痰涂片抗酸杆菌检查阴性。

诊断：右侧结核性胸膜炎，右侧胸腔积液，右肺叶间少量积液（斜裂）

#### 【病例 3-25】

男性，25 岁。胸痛伴发热、咳嗽 3 周。

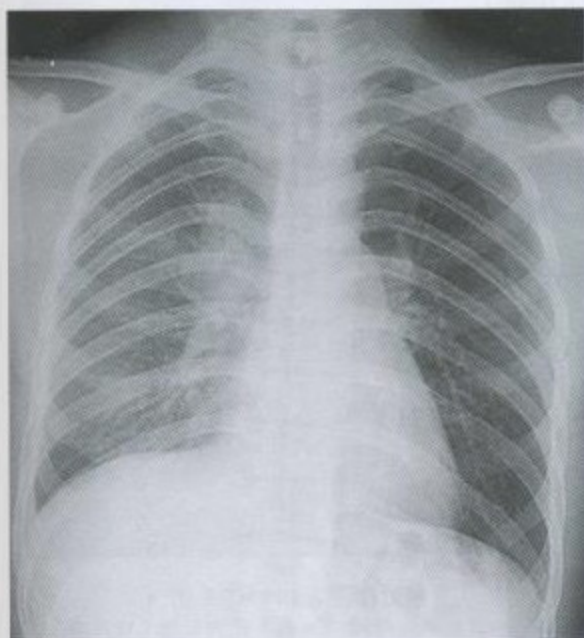


图 3-25 (1) 后前位胸片  
右侧肺野透光度减低，右横膈略抬高

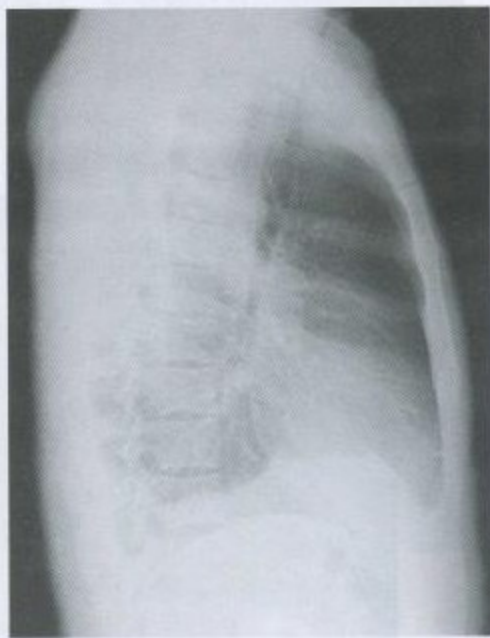


图 3-25 (2) 右侧位片  
后膈角变钝



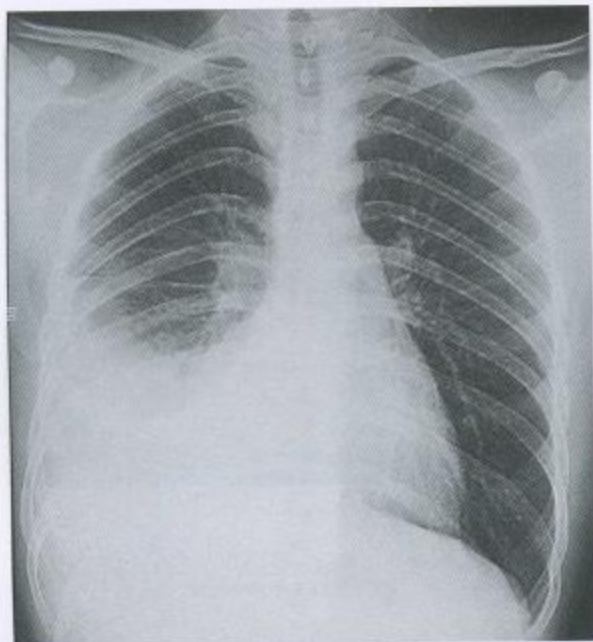


图 3-25 (3) 抗结核治疗 10 周后胸片  
右下肺野可见外高内低的渗液曲线，高度约平 4、5 前肋间。纵隔位置正常。右上肺野及左肺野未见明显异常

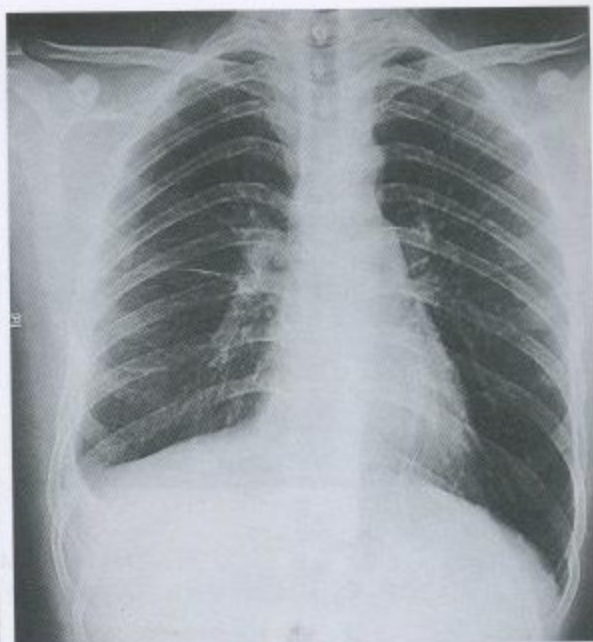


图 3-25 (4) 抗结核治疗 7 个月后胸片  
右侧胸水基本吸收，仅见右肋膈角变钝，侧壁肋胸膜及水平裂胸膜轻度增厚

检查结果：PPD 皮肤试验 25mm × 25mm，痰涂片抗酸杆菌检查阴性。  
诊断：右侧结核性胸膜炎，右侧胸腔积液（中量）

#### 【病例 3-26】

男性，24 岁。发热、胸痛、胸闷 20 天。

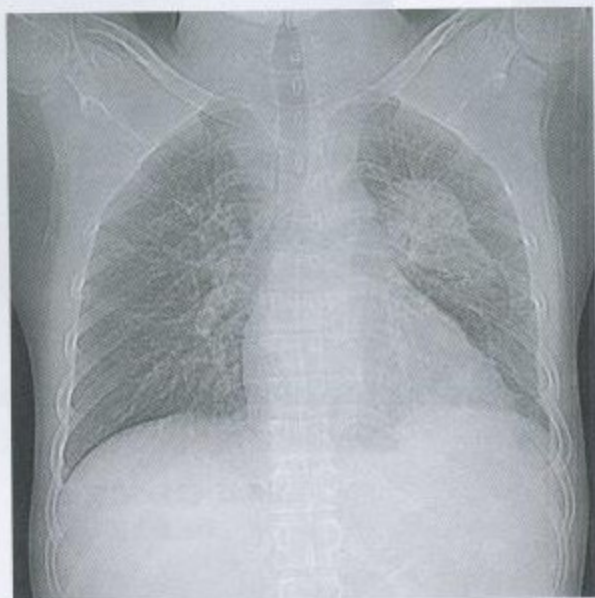


图 3-26 (1) 胸部 CT 定位像  
左侧上中肺野可见类圆形高密度影，边缘光整。余肺野正常。左膈轻度升高



(2)



(3)

图 3-26 (2)~3-26 (3) CT 肺窗、纵隔窗

左侧斜裂上段椭圆形液体密度影，前后缘光滑，病变两端与叶裂胸膜延续。左侧后肋胸膜轻度增厚

检查结果：PPD 皮肤试验 25mm × 22mm，痰涂片抗酸杆菌检查阴性。

诊断：左侧结核性胸膜炎，左胸腔积液，左侧叶间积液

#### 【病例 3-27】

女性，41 岁。咳嗽、胸痛、憋闷 1 个月余。

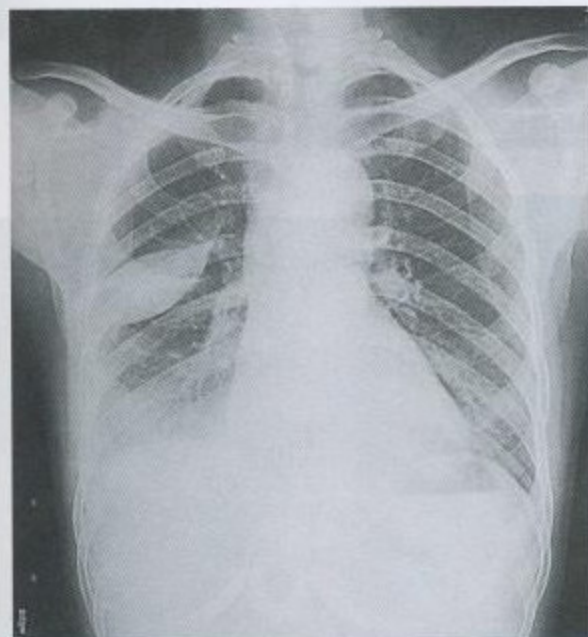


图 3-27 (1) 后前位胸片

右侧斜裂上段呈典型“梭形”阴影，两端与叶裂走行延续。右膈角变钝，右侧肋胸膜轻度增厚，右膈上缘模糊。左肺野正常

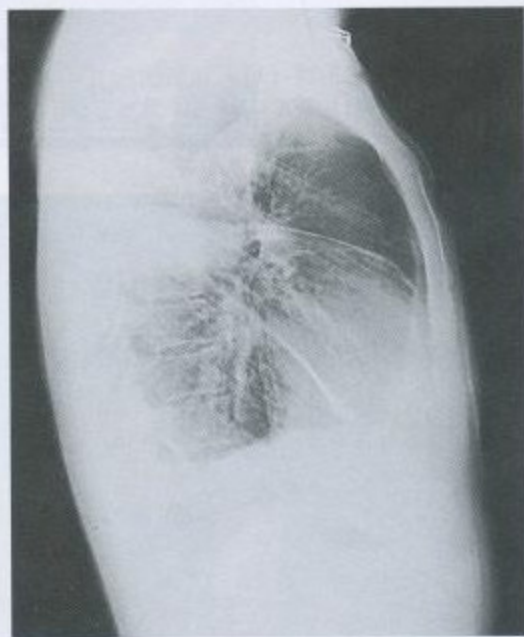


图 3-27 (2) 右侧位片

右侧上下叶间可见类圆形阴影，上缘光滑，下缘欠清晰。水平裂及斜裂下段轻度增厚，前后肋膈角消失



检查结果：PPD 皮肤试验  $17\text{mm} \times 17\text{mm}$ ，痰涂片抗酸杆菌检查阴性。  
诊断：右侧结核性胸膜炎，右侧胸腔积液，右侧叶间积液

【病例 3-28】

女性，10 岁。发热、胸闷、胸痛 2 周。

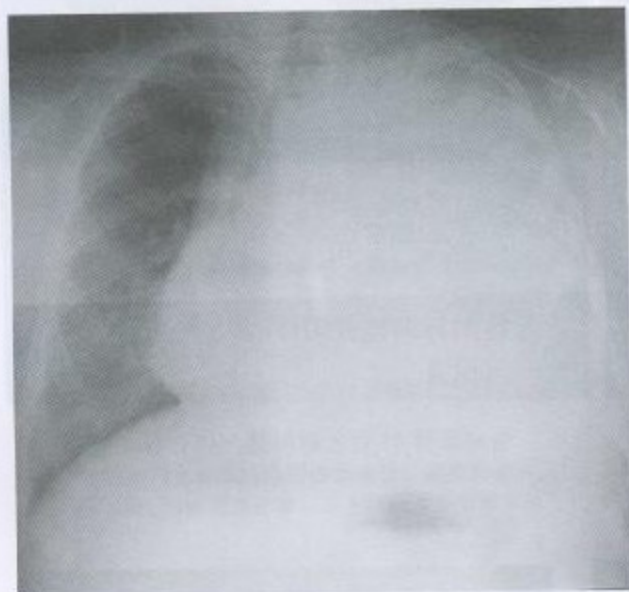


图 3-28 (1) 后前位胸片  
左侧胸腔大片状均匀密实性阴影，纵隔右移，胃泡下移



图 3-28 (2) 左侧位胸片  
肺透光度减低，左膈顶消失

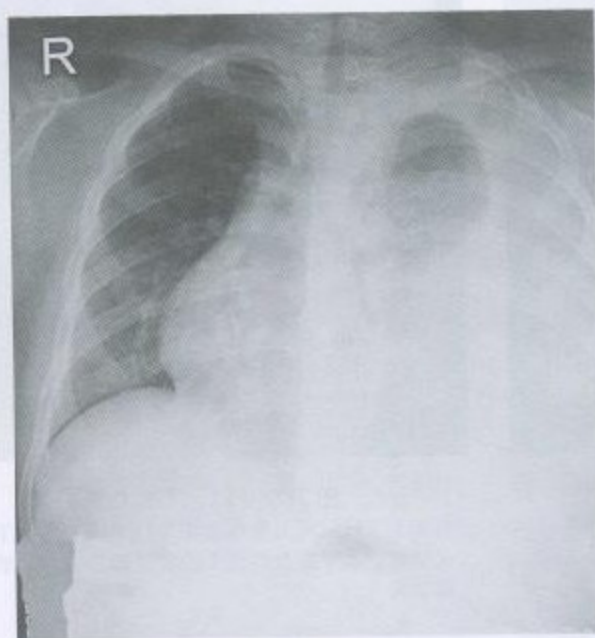
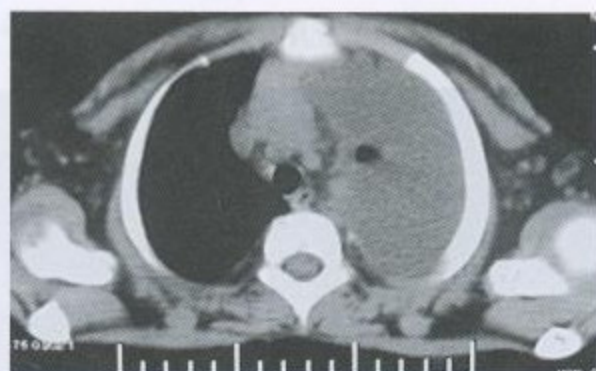
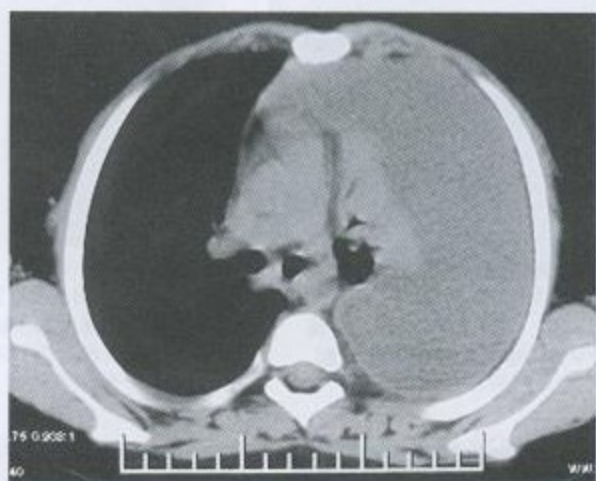


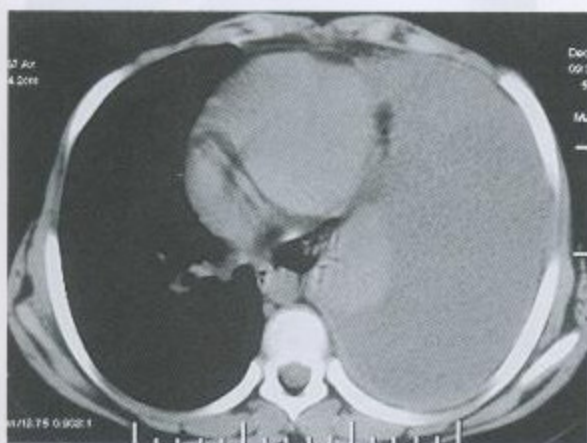
图 3-28 (3) 左侧胸腔闭式引流、  
抗结核治疗 7 天后的后前位胸片  
左肺上中野内带出现透光区



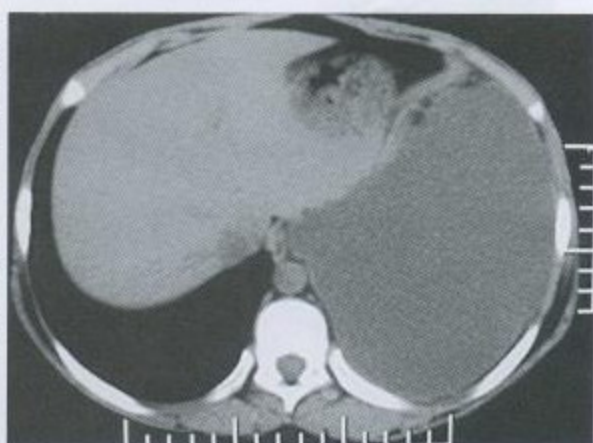
(4)



(5)



(6)



(7)

图 3-28 (4)~3-28 (7) CT 纵隔窗

左侧胸膜腔大量液体密度影，左肺全肺不张呈软组织密度影，紧贴肺门。纵膈轻度右移

检查结果：PPD 皮肤试验 25mm × 25mm，水泡。痰涂片抗酸杆菌检查阴性。

诊断：左侧结核性胸膜炎，左侧胸腔积液（大量）



【病例 3-29】

男性，19 岁。发热、咳嗽、右胸痛 1 个月。

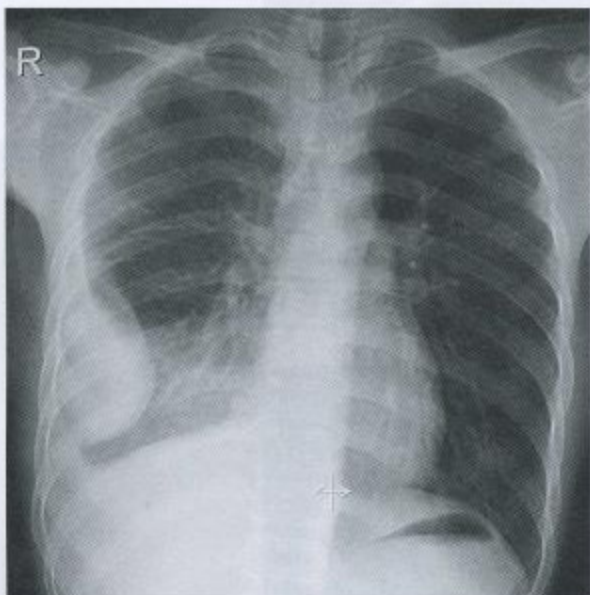


图 3-29 (1) 后前位胸片

右下侧胸壁局限密度增高影，呈“D”字形，边缘光滑，突向肺野。右肺下野内带磨玻璃密度增高影，右肋膈角消失

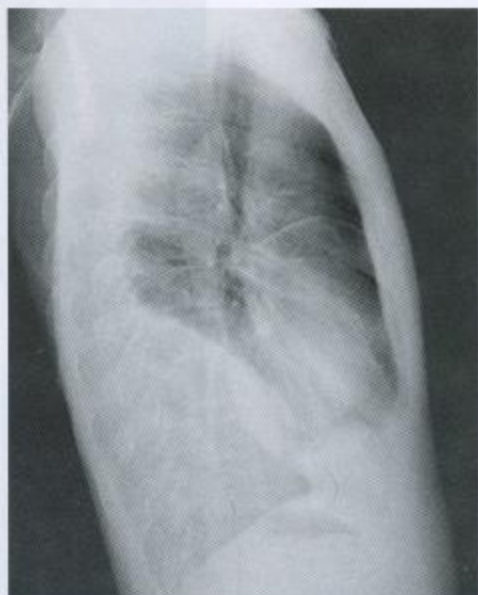


图 3-29 (2) 右侧位片

下肺野密度增高，前缘清晰，右膈顶显示不清

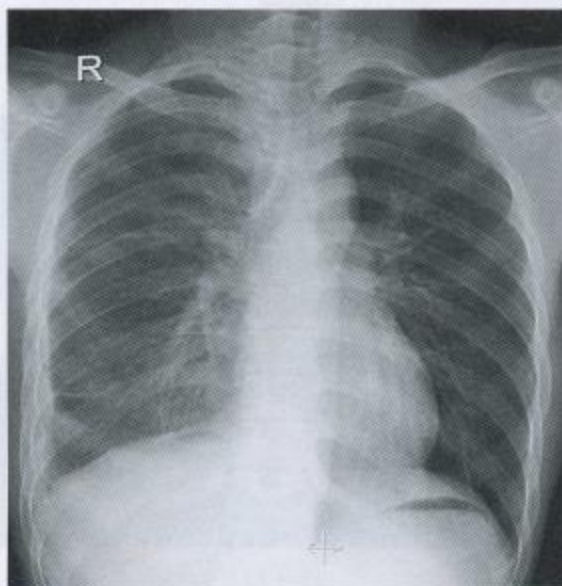


图 3-29 (3) 胸腔闭式引流治疗 5 日后前位胸片  
右侧肋胸膜及右侧横膈胸膜增厚粘连

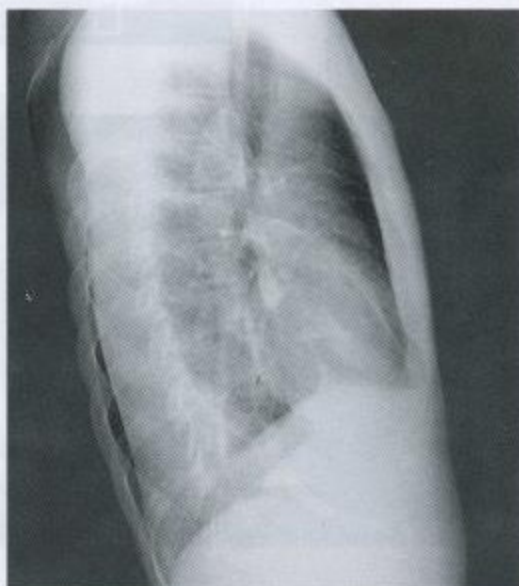


图 3-29 (4) 右侧位胸片  
右膈顶显示清晰

检查结果：PPD 皮肤试验 22mm × 19mm，痰涂片抗酸杆菌检查阴性。

诊断：右侧结核性胸膜炎、包裹性胸腔积液

【病例 3-30】

男性，45 岁。低热 4 周，胸痛、胸闷 2 周。

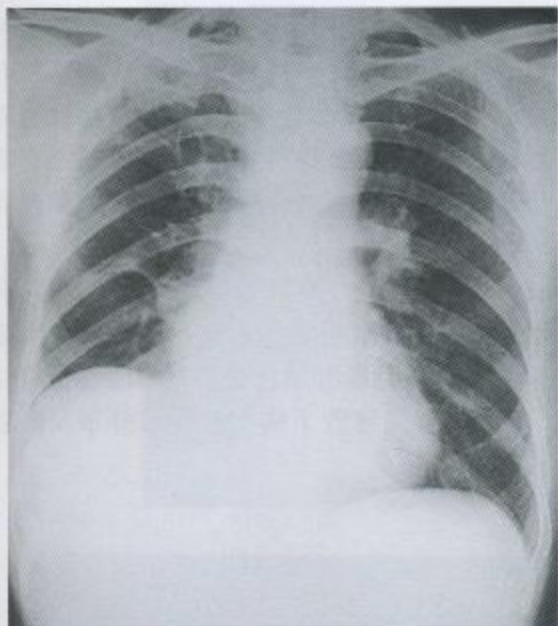


图 3-30 (1) 后前位胸片

右上肺野斑片阴影。右膈升高，膈顶外移，膈面光滑，膈角欠锐利。左肋膈角锐利



图 3-30 (2) 右侧卧水平片

右侧胸腔见两侧高、中间低的弧形渗液曲线，边缘模糊。右膈面显示不清

检查结果：PPD 皮肤试验 24mm × 18mm，痰涂片抗酸杆菌检查阴性。

诊断：右侧结核性胸膜炎，肺底积液；继发性肺结核

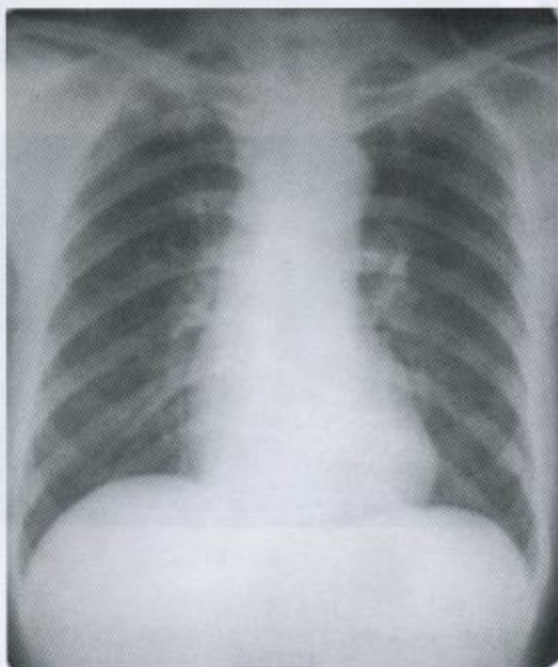


图 3-30 (3) 抗结核治疗 1 个月后胸片

右膈位置正常，膈面光滑，膈角锐利



## 附：非活动性肺结核

非活动性肺结核是相对于活动性肺结核而言，包括稳定性肺结核和陈旧性肺结核。主要指肺内结核病变经过临床治疗或自身免疫力作用，使得肺内活动性病变得以控制，对肺组织不具有破坏性，对其他人不具有传染性的肺结核病变。活动性肺结核的愈合大致有三种方式，即：完全吸收、纤维化及钙化。病变愈合后的影像表现与活动期病变的干酪样坏死程度有关，少数病人在病变早期尚未形成干酪样坏死时，及时诊断并进行治疗可以达到完全吸收；绝大多数病人，肺内病变均有不同程度的干酪样坏死，在愈合过程中，产生纤维化和营养不良性钙化。

胸片密度分辨率差，对于判断病变的活动性有一定局限性。胸片上非活动性病变的诊断，指未经治疗的情况下半年内肺内病变没有变化。CT分辨率明显高于胸片，对于发现隐匿部位的病灶，观察病变密度及边缘特征具有明显优势，故判断肺结核是否具有活动性应以CT为主。活动性肺结核影像的多分布、多形态、多性质直接导致了病变愈合后分布及形态的多样性。

非活动性肺结核的CT表现包括：

### （一）浸润性病灶愈合

散在分布的、边界清楚的条索及较高密度结节影（钙化及增殖性肉芽肿病变）。

### （二）肺硬化

部分结核性肺实变愈合形成边界清楚的致密片状软组织影，密度高于肌肉组织，病变内可见不同程度钙化灶。

### （三）纤维性肺不张

支气管内膜结核导致的肺不张及结核性毁损肺，愈合后可形成纤维收缩性肺不张，病变区可见钙化、硬化多房性空洞及扩张变形的支气管。

### （四）空洞愈合

肺结核空洞的愈合包括空洞闭合，局部形成纤维条索影；或形成硬化性空洞及纤维性薄壁空洞，内壁光滑，部分可见钙化，空洞周围可见边界清楚的结节及纤维条索影。

### （五）继发性改变

病变周围肺纹理变形、瘢痕旁肺气肿、牵拉性支气管扩张等。不同形态的结核病变均可见与邻近胸膜粘连。

## 病 例

### 【病例3-31】

男性，65岁。曾抗结核治疗12个月。

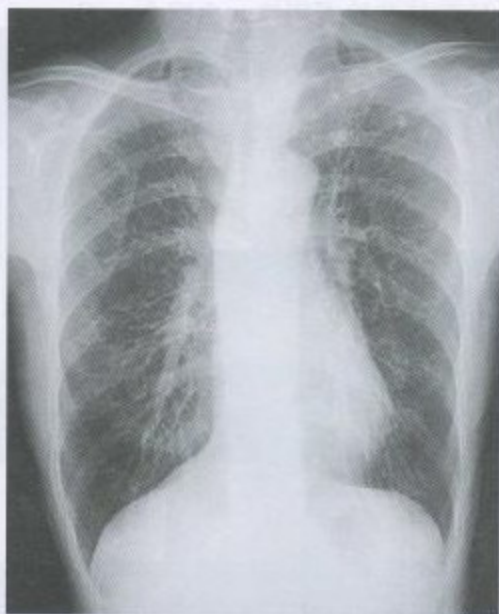
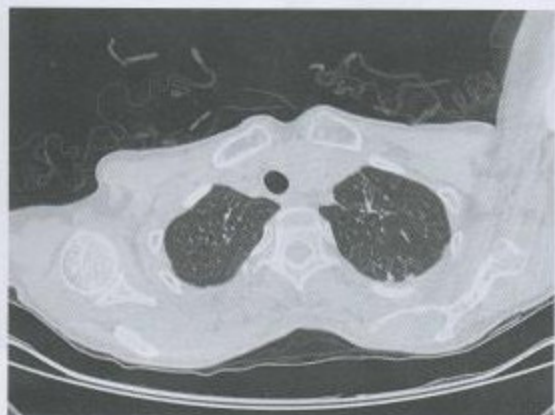


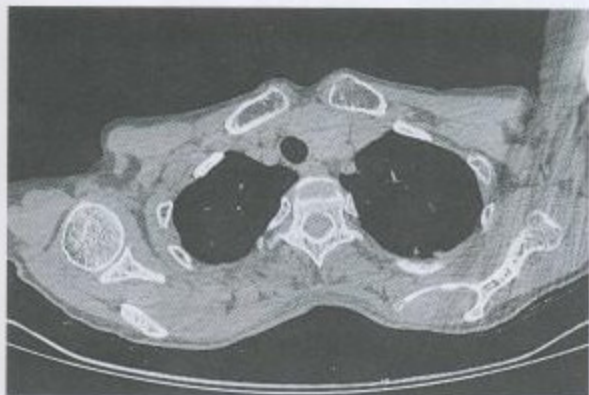
图3-31 (1) 后前位胸片  
右上叶尖段及左上叶尖后段散在高密度  
结节影, 边界清, 接近肋骨密度。余肺  
野清晰, 纵隔及肺门结构正常



(2)



(3)



(4)



(5)

图3-31 (2)~3-31 (5) HRCT 肺窗、纵隔窗  
右上叶尖段及左上叶尖后段散在钙化及条索影, 边界清, 部分病变与邻近胸膜线样粘连



检查结果：PPD 皮肤试验阳性；痰涂片抗酸杆菌检查阴性；血沉 5mm/h。  
诊断：非活动性肺结核（双上纤维及钙化灶）

【病例 3-32】

男性，70 岁。体检发现左肺阴影。无自觉症状。

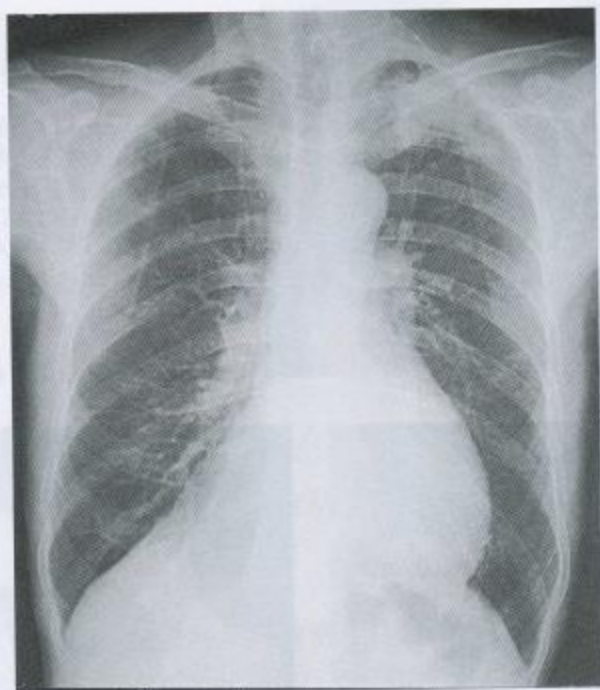


图 3-32 (1) 后前位胸片

左上叶尖后段不规则高密度团块影及条索影，边界较清晰，密度较高。余肺野清晰。双肺门结构正常，心尖圆钝，右心缘平直



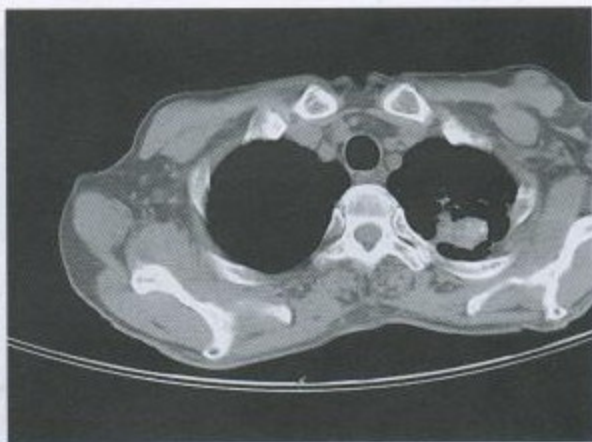
(2)



(3)



(4)



(5)



(6)



(7)

图 3-32 (2) ~ 3-32 (7) CT 肺窗、纵隔窗

左肺上叶尖后段不规则团块影，边界清，边缘可见粗长条索影，与邻近胸膜相连。病变密度不均，可见大量钙化，团块周围肺野可见条索及小结节影，边界清，纹理扭曲

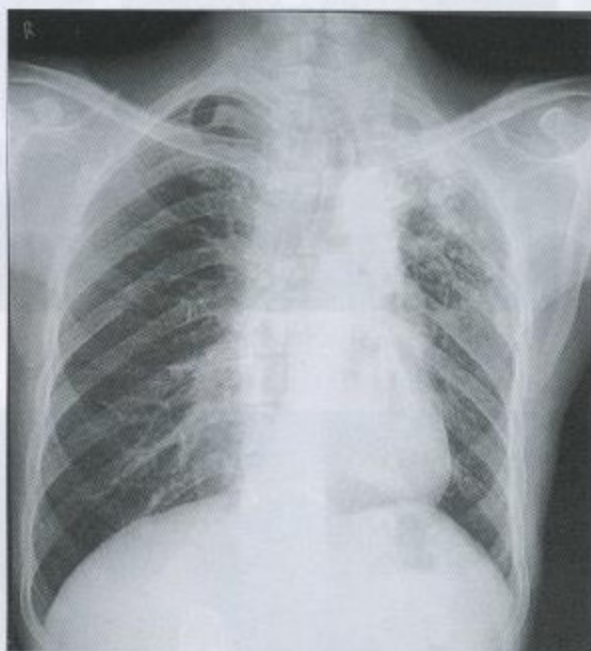
检查结果：PPD 皮肤试验阳性；痰涂片抗酸杆菌检查阴性；痰培养分枝杆菌检查阴性；血沉 11mm/h。

诊断：非活动性肺结核（左上纤维及钙化灶）

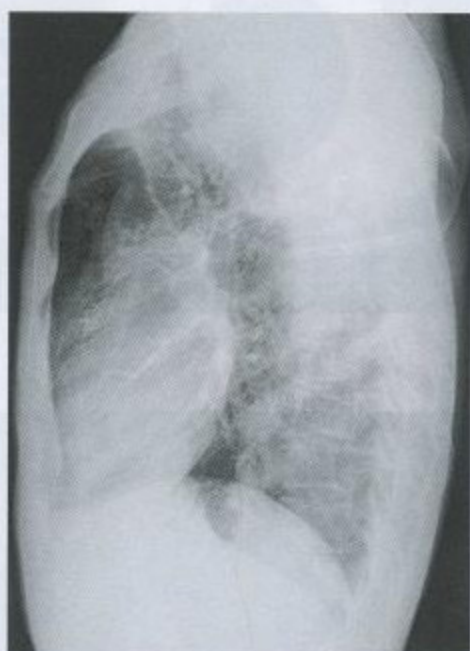


【病例3-33】

男性，46岁。肺结核病史20年，复查。



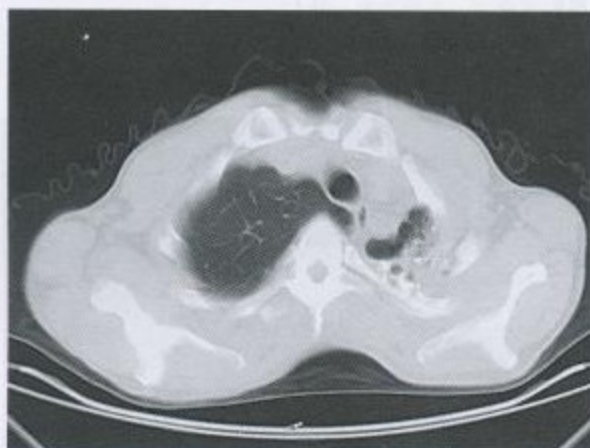
(1)



(2)

图3-33 (1)~3-33 (2) 后前位及左侧位胸片

纵隔向左侧移位，左上叶及左下叶背段散在结节及条索影，部分病变密度接近肋骨密度，左上叶纹理聚拢扭曲，肺体积收缩，肺门上提。右上叶尖后段少许结节及条索影，边界较清晰



(3)



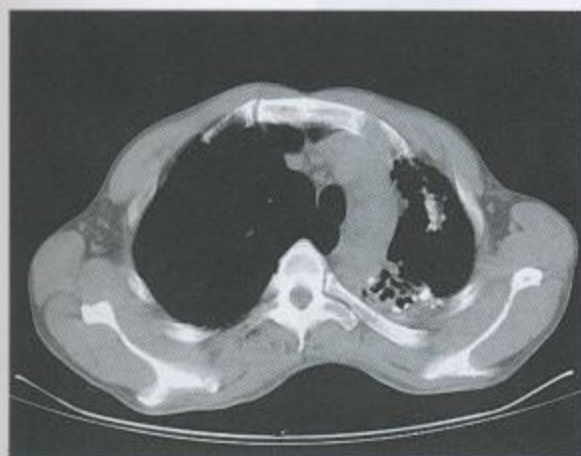
(4)



(5)



(6)



(7)



(8)

图 3-33 (3) ~ 3-33 (8) CT 肺窗、纵隔窗

纵隔向左移位，左上叶各段、左下叶背段散在结节及条索影，可见多发钙化结节灶。左上叶及左下叶背段肺体积收缩，纹理聚拢扭曲，左上肺尖及左下叶背段可见蜂窝状含气腔，左侧胸膜局限增厚粘连。右肺野散在结节影，边界较清晰

检查结果：PPD 皮肤试验阳性；痰涂片抗酸杆菌检查阴性；痰培养分枝杆菌检查阴性；血沉正常。

诊断：非活动性肺结核（左纤维及钙化灶）。



【病例3-34】

男性，65岁。体检发现右肺病变。无症状。

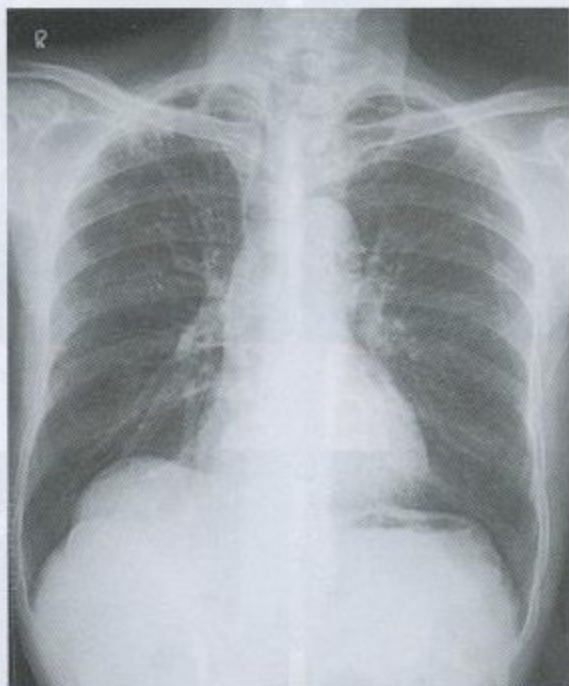


图3-34 (1) 后前位胸片  
胸廓对称，纵隔居中，肺门结构正常。右  
上叶尖后段条索影，边界尚清晰



(2)



(3)



(4)



(5)

图 3-34 (2) ~ 3-34 (5) HRCT 肺窗、纵隔窗

肺窗示右上叶尖后段结节及条索影，边界清晰，部分病变与胸膜粘连，局部肺纹理聚拢。  
纵隔窗示右上胸膜局限增厚，右上叶后段可见钙化结节灶

检查结果：PPD 皮肤试验阳性；痰涂片抗酸杆菌检查阴性；痰培养分枝杆菌检查阴性；  
血沉正常。

诊断：非活动性肺结核（左纤维及钙化灶）

#### 【病例 3-35】

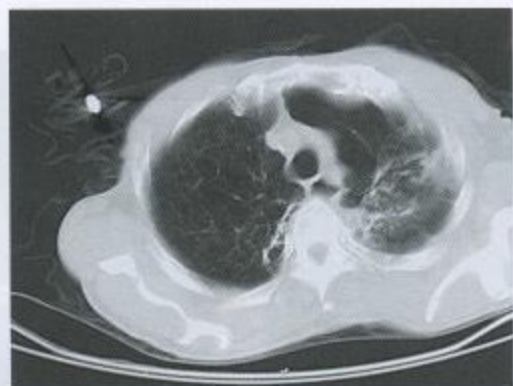
女性，76 岁。40 年前患肺结核。



图 3-35 (1) 后前位胸片

胸廓对称，纵隔居中，肺门未见异常。双肺散在条索影及结节影，边界清晰，双下肋膈角变钝。双肺纹理稀疏，肺透亮度增加，以左侧为著





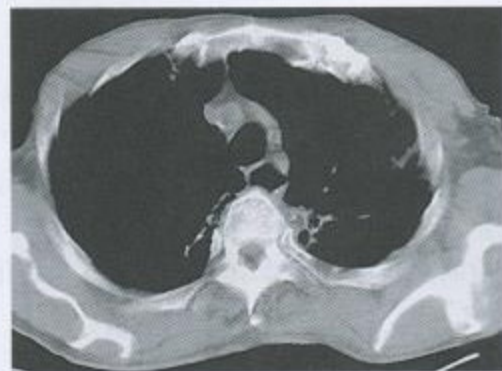
(2)



(3)



(4)



(5)



(6)



(7)

图 3-35 (2)~3-35 (7) CT 肺窗、纵隔窗

右上叶后段及左肺上叶尖后段局限条索影，肺纹理聚拢变形，左下叶后基底段胸膜下小结节，边界清晰。双侧肺纹理稀疏，肺透亮度增加，左肺较著

检查结果：PPD 皮肤试验阳性；痰涂片抗酸杆菌检查阴性；痰培养分枝杆菌检查阴性；血沉 6mm/h。

诊断：非活动性肺结核（双纤维病灶），双侧肺气肿

【病例 3-36】

男性，45 岁。患支气管结核 2 年。目前无症状。

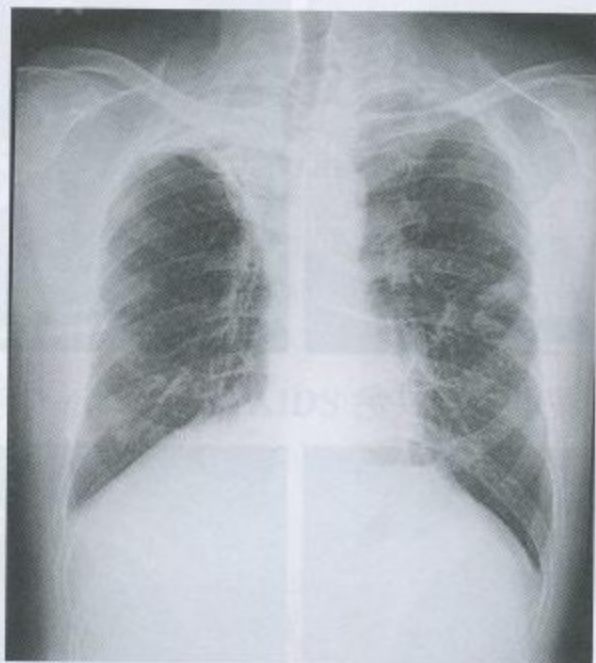
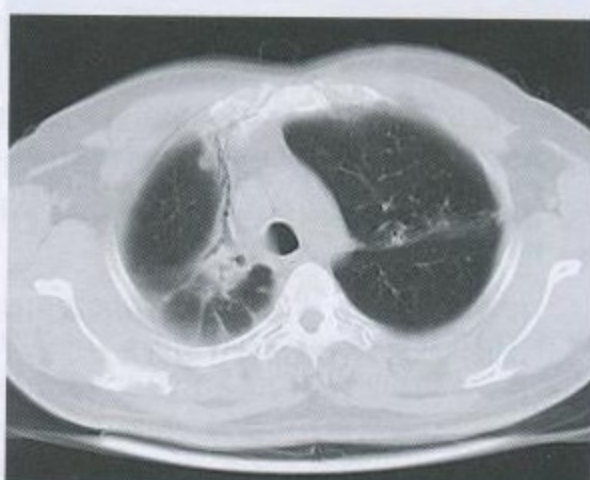


图 3-36 (1) 后前位胸片

右上叶肺体积收缩呈扇形高密度影，叶裂向上向内侧移位，气管右移，右肺门未见肿块。左侧中上肺野可见结节及条索影，边界清晰

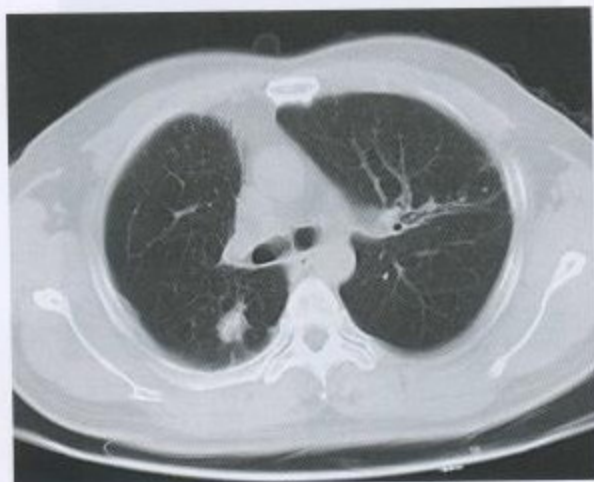


(2)



(3)

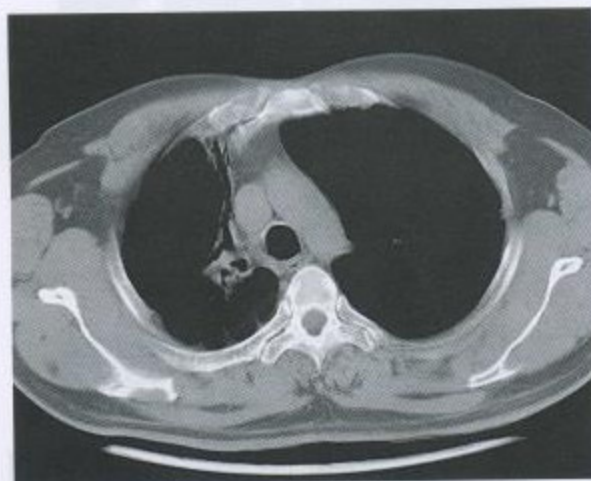




(4)



(5)



(6)



(7)

图 3-36 (2) ~ 3-36 (7) CT 肺窗、纵隔窗

胸廓对称，纵隔略向右移位。右上叶肺体积明显收缩，密度较高，内见一不规则形空洞，内壁光滑，空洞后侧壁可见高密度影。前段支气管狭窄扭曲，内壁不规则，并明显内移。叶裂明显移位；右下叶背段见一结节影，边界清晰，与背侧胸膜可见线样粘连，纵隔窗示右下叶结节密度高于肌肉组织；左肺上叶尖后段局限条索影，肺纹理聚拢。

检查结果：多次痰涂片抗酸杆菌检查阴性；血沉 4mm/h。

诊断：非活动性肺结核（双纤维灶，右上陈旧性肺不张并纤维性空洞），右上支气管陈旧结核。

## 第四章

# 相关疾病合并肺结核病影像

### 第一节 HIV/AIDS 合并肺结核病

#### 一、概述

肺结核已被认为是 HIV/AIDS 最常见的机会感染之一。HIV 感染后,  $CD_4^+$ T 细胞明显减少, 使机体对结核分枝杆菌 (MTB) 杀伤力显著下降, 导致发生活动性结核。同样在合并肺结核的 HIV 感染者中, 结核病变部位的 HIV 的复制也增强, MTB 可能是 HIV 从感染至发病以及 AIDS 恶化进展的一个协同因素。

一般认为 HIV 阳性者感染 MTB 后, 结核病的发病率是 HIV 阴性的 30 倍。目前, 全球结核病合并 HIV/AIDS 病例逐年增加, 1990 年占有结核病人的 4.2%, 然后以每年 10% 的速度增加。因此, HIV/AIDS 病人易并发结核病, HIV 感染可以加速结核病进展, 结核病也可使 HIV 感染发展为 AIDS, 二者关系十分密切。

HIV/AIDS 合并肺结核影像特征与病人  $CD_4^+$ T 淋巴细胞的免疫功能损害有关。艾滋病合并肺结核病人与单纯性肺结核病人的  $CD_4^+$ T 淋巴细胞相对数的均数有明显差异, 表明艾滋病病人  $CD_4^+$  严重受损, 造成抑制结核杆菌的细胞免疫功能受遏制, 导致病人出现不典型肺结核的特点。而 HIV 感染早期, 由于免疫受损较轻, 并发肺结核时, 其表现与 HIV 阴性者相似。

#### 二、影像学表现

艾滋病合并肺结核的胸部表现多不典型, 病变多位于下肺野, 经血或淋巴播散的粟粒性结核较为多见, 类似原发性肺结核, 肺门及淋巴结肿大也较为多见; 有胸水者极少, 典型肉芽肿、空洞、纤维组织形成也较少见, 易同时合并其他细菌、病毒、真菌感染。

AIDS 合并肺结核的胸部影像多表现为下肺野炎性渗出改变, 粟粒性肺结核及肺门、纵隔淋巴结肿大或肺外结核等不典型结核征象, 而上肺野或肺尖部的增殖性、干酪性病灶及空洞或纤维化等继发性肺结核的特征少见, 这些征象与传统的单纯性肺结核典型征象明显不同, 乃是由于 HIV 感染  $CD_4^+$ T 淋巴细胞, 导致  $CD_4^+$ T 淋巴细胞耗减, 继而导致巨噬细胞、细胞毒 T 细胞、NK 细胞、B 淋巴细胞功能低下所致。病变呈肺部斑片或大片状肺叶炎性征象, 感染可进一步波及淋巴



结(肺门、纵隔)乃至血行播散,引起播散性结核病、结核性脑膜炎、肺外结核等。更重要的是抑制结核分枝杆菌生长的巨噬细胞能力降低,变态反应低下,较少发生干酪样坏死,而无形成空洞的基础,从而说明艾滋病人较少形成空洞的原因。另一方面限制病灶发展的郎格汉斯巨细胞及纤维母细胞功能受抑,不能形成结核性肉芽肿,这是造成病灶不典型的又一原因。

## 病 例

### 【病例4-1】

男性,36岁。反复发热两个月余,咳嗽、腹泻1周。

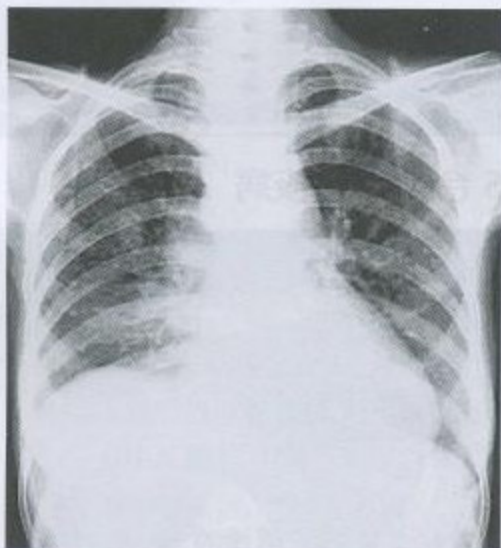


图4-1 (1) 后前位胸片

双肺弥漫分布大小不一的结节状及粟粒样阴影,部分可见融合表现。右膈升高,膈顶外移,右心缘模糊,心影增大

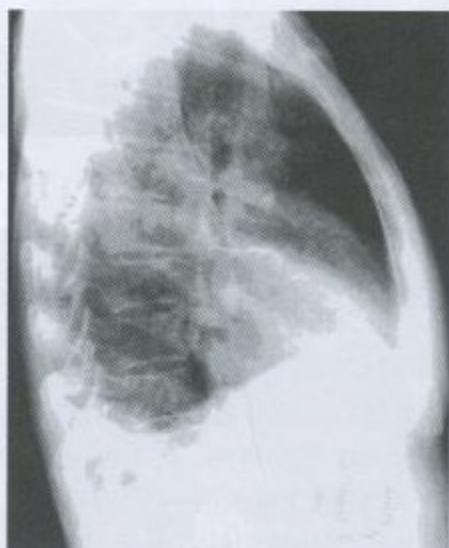


图4-1 (2) 右侧位片

肺野内可见大小不等粟粒样阴影,中叶呈带状密度增高影,肺门影增浓,后肋膈角变钝



图4-1 (3) 抗感染治疗后胸片  
两肺粟粒样阴影增多,以两中下肺野为著

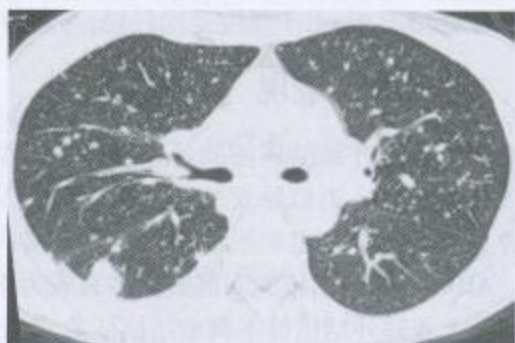


图4-1 (4) HRCT

双肺弥漫粟粒、结节影,右下叶背段直径约1.5cm结节影,边缘清晰



图 4-1 (5) CT 增强纵隔窗

气管前及隆突下多个淋巴结肿大，以淋巴结外周强化为主，其内密度较低。可见结节影与少量胸腔积液

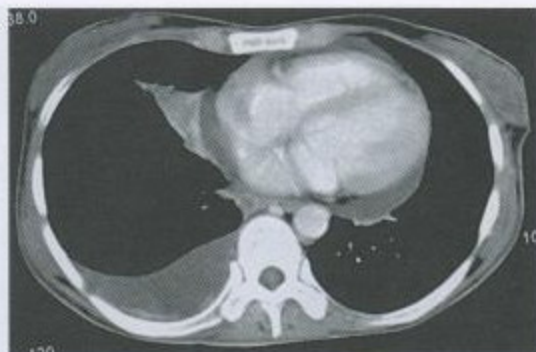


图 4-1 (6) CT 增强纵隔窗

心包积液与右侧胸腔积液，右肺中叶不张

检查结果：抗 HIV (+)；CD<sub>4</sub><sup>+</sup>T 淋巴细胞计数为 45.6/μl；痰涂片抗酸杆菌检查阴性；PPD 皮肤试验阴性；结核抗体检查阴性。

诊断：艾滋病合并肺结核；纵隔淋巴结结核；心包及右侧胸腔积液

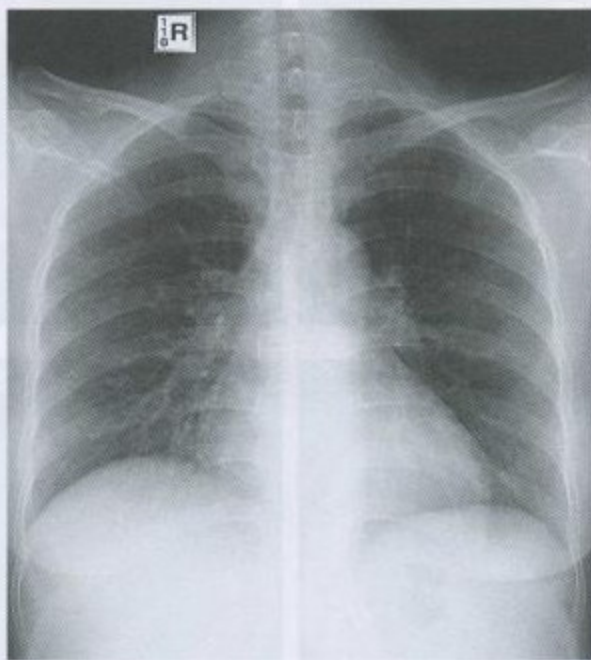


图 4-1 (7) 抗结核治疗 8 个月后胸片  
双侧肺野少许结节硬化灶，大部分病灶已吸收，  
心影正常

#### 【病例 4-2】

男性，32 岁。发热 2 月，咳嗽 1 月，腹泻 10 天。偶有咯血。



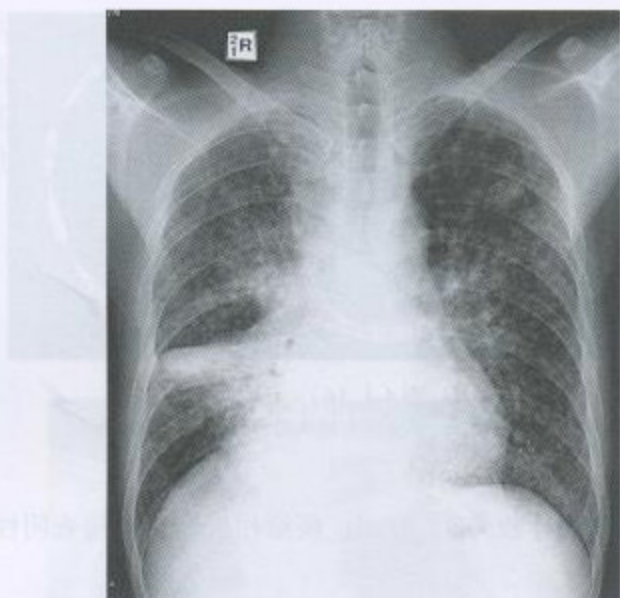
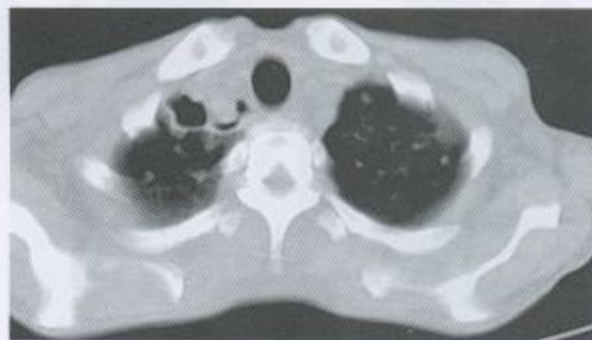
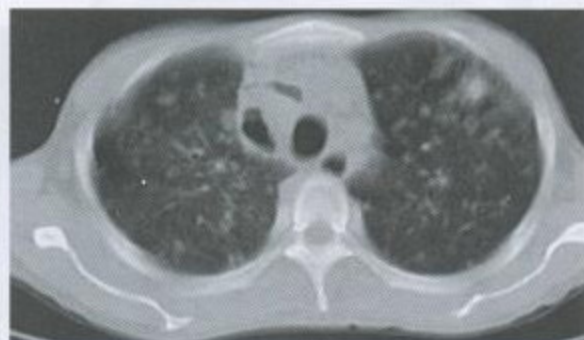


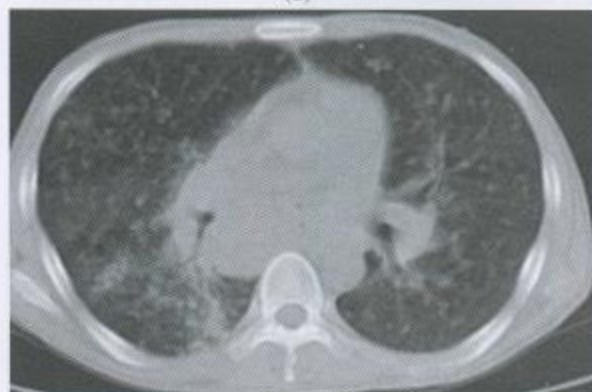
图4-2(1) 后前位胸片  
两肺野弥漫分布大小不等的结节状阴影，  
右中肺野片状模糊影，右心缘不清。右  
上纵膈缘模糊，右肺门阴影增大



(2)



(3)



(4)



(5)

图4-2(2)~4-2(5) CT肺窗

双肺弥漫分布，大小不等的结节状影，以中肺野为著。右上肺尖段不规则空洞影。左上叶前段见小片状影。右中叶、右下叶背段节段性实变。右肺门及隆突下淋巴结明显增大，右中段支气管显著狭窄

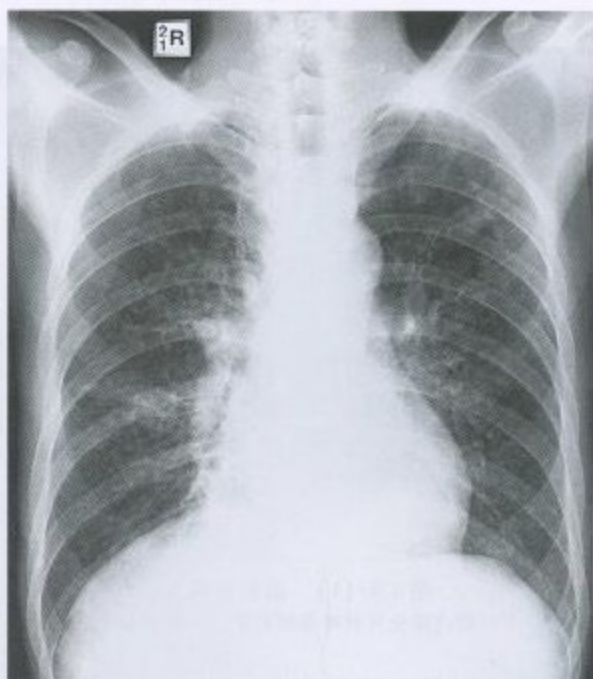
检查结果：抗 HIV (+)；CD<sub>4</sub><sup>+</sup>T 淋巴细胞计数为 10/μl；痰涂片抗酸杆菌检查阳性(++)；  
结核抗体 (+)；支气管镜活检确诊结核。半年后复查 CD<sub>4</sub><sup>+</sup>T 淋巴细胞计数为 92/μl。

诊断：艾滋病合并肺结核

【6+10分】



(6)



(7)

图4-2(6)~4-2(7) 抗感染、抗结核治疗25天后CT及胸片  
两肺病灶明显吸收，淋巴结缩小

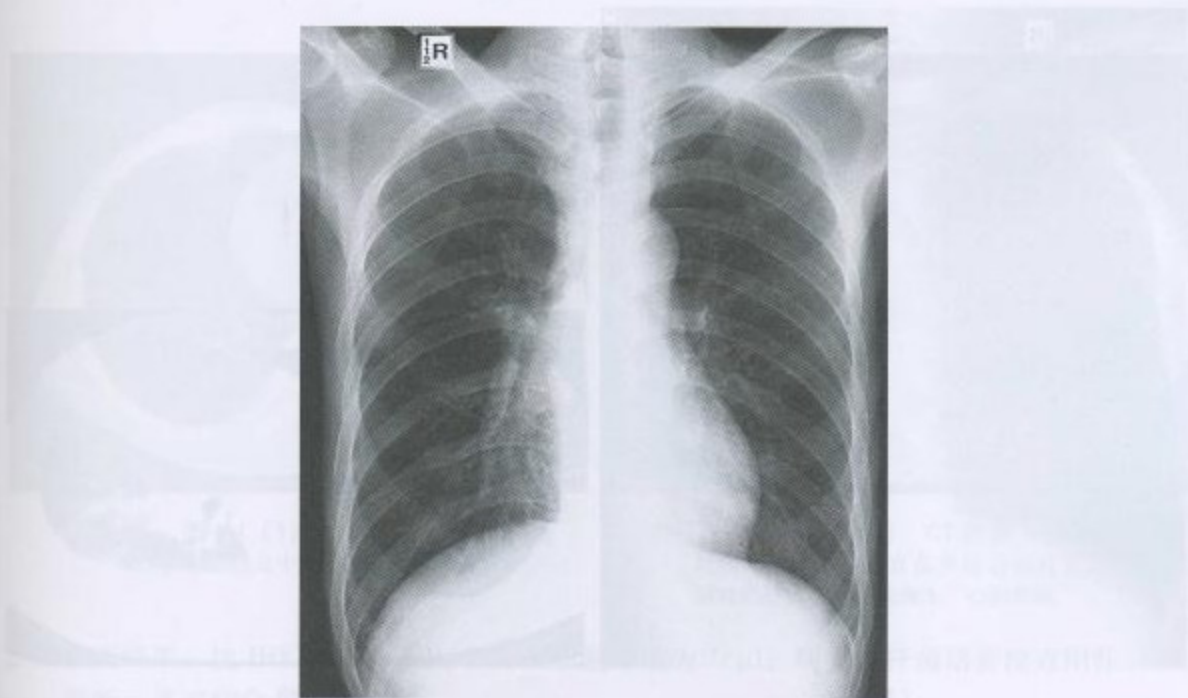


图4-2(8) 抗结核治疗半年后胸片  
双肺病灶基本吸收



【病例4-3】

男性，37岁。发热伴左侧胸痛1月余。

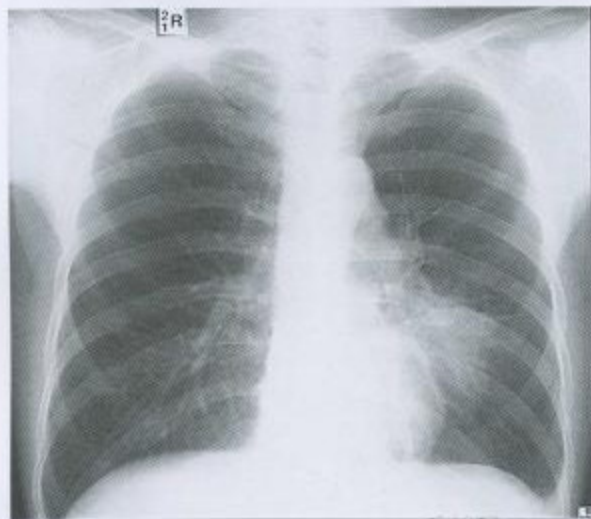


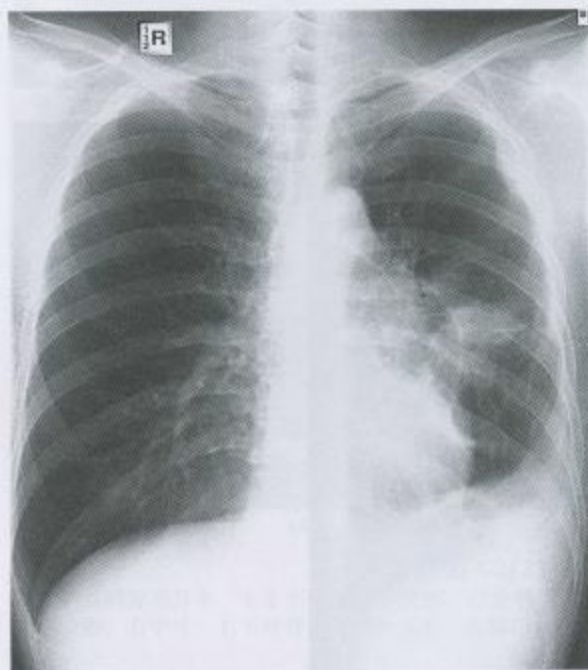
图4-3(1) 后前位胸片  
左中下肺野内带见片状密度增高影，左侧肋膈角欠锐利



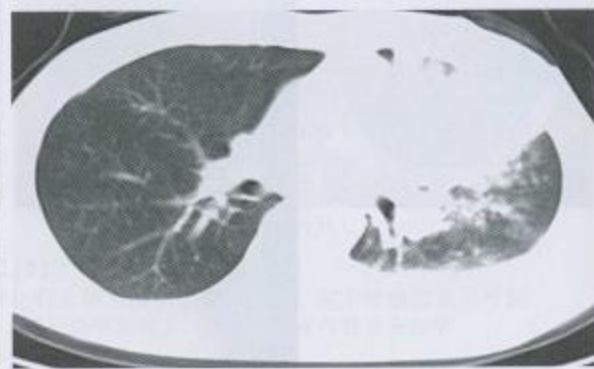
图4-3(2) CT肺窗  
左舌段大片实变影，左侧见少量胸水

检查结果：抗HIV(+)； $CD_4^+$ T淋巴细胞计数为 $42/\mu l$ ；痰分枝杆菌培养检查阳性；穿刺活检证实淋巴结结核。

诊断：艾滋病合并肺结核病



(3)



(4)

图4-3(3)~4-3(4) 抗结核治疗45天后前位胸片和CT肺窗  
病灶较前增大、增多，左侧胸水增多

【病例4-4】

男性，29岁。反复发热8个月。

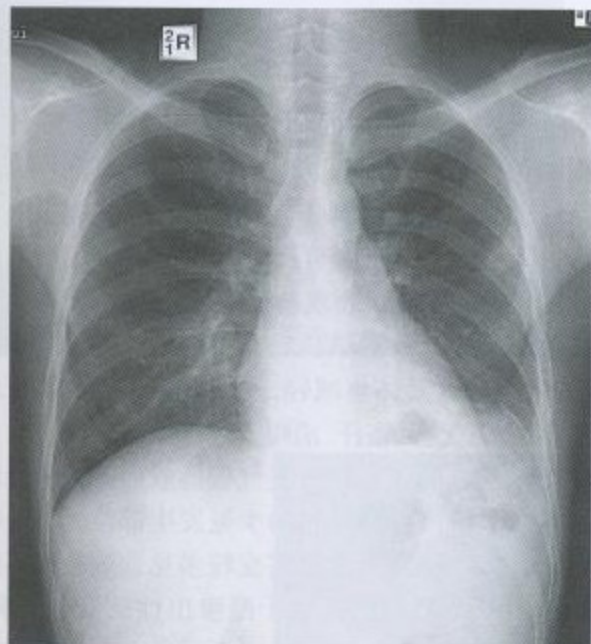


图4-4 (1) 后前位胸片  
右下肺门区、左中下肺片状影，左膈影模糊，左侧肋膈角欠锐利

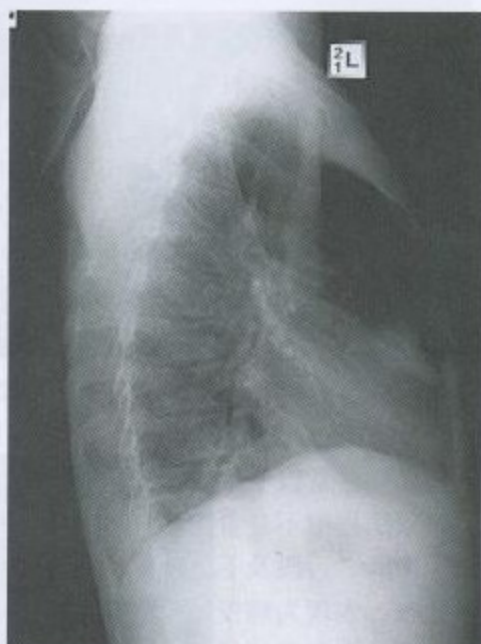


图4-4 (2) 侧位片  
左后基底段及右中叶片状影

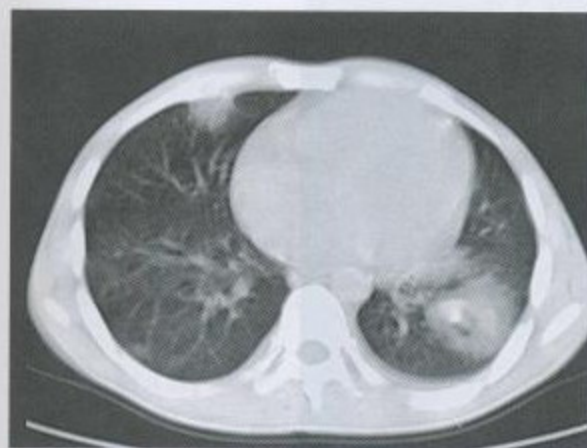


图4-4 (3) CT肺窗  
双下肺基底段及中叶大小不等片状影



图4-4 (4) CT肺窗  
抗结核、抗炎、抗真菌等综合治疗后，  
病灶仍进展，并出现胸水、心包积液

检查结果：抗 HIV (+)； $CD_4^+$ T 淋巴细胞计数为  $7/\mu l$ ；痰分枝杆菌培养检查阳性。

诊断：艾滋病合并肺结核病



## 第二节 糖尿病合并肺结核病

糖尿病是一种代谢紊乱的内分泌疾病，可以引起高血糖、高血脂或酮症酸中毒，这些因素不但可以促进结核杆菌的生长繁殖，还可降低细胞的吞噬功能，从而削弱了抗结核的能力。此外，糖尿病还可以使蛋白质和脂肪代谢紊乱，肝脏功能受损，导致维生素 A 形成不足，降低了呼吸道上皮的防御功能；肝脏受损也可使蛋白质形成减少，致使抗体水平下降。因此，糖尿病病人容易并发肺结核或使原有结核复发，尤其是老年人的发生率为非糖尿病者的 3~5 倍，文献报道发病率达 22%。在同一个病人身上糖尿病与肺结核互为影响。糖尿病可以使肺结核的发生率更高，约为正常人的 4~8 倍，影像学表现改变更明显，治疗失败和死亡率更高。同样肺结核可以使糖尿病病情加重，从而导致肺结核病变多样性。

糖尿病的典型症状是“三多一少”，即多尿、多饮、多食及体重减轻，疲乏也是常见的临床症状。合并糖尿病的活动性肺结核，常有明显的发热、疲乏无力、盗汗、消瘦及呼吸系统症状。

肺部病灶常以干酪渗出为主，易融合、液化形成空洞，易伴有支气管播散而纤维病灶较少，糖尿病控制不良者尤为明显。结核病灶可发生在继发性肺结核的少见发生部位，如上叶前段、中叶、舌段及下叶基底段。在病变形态上，大片融合病变及实变较多见，病变可不按肺段分布，表现为病变累及多个相邻肺段。胸片表现病变较广泛、干酪渗出性病变、空洞、下野或下叶病变多等特点，痰结核菌检查阳性率较高。

### 病 例

#### 【病例 4-5】

男性，54 岁。3 个月前确诊肺结核。糖尿病史 5 年。



图 4-5 (1) 后前位胸片

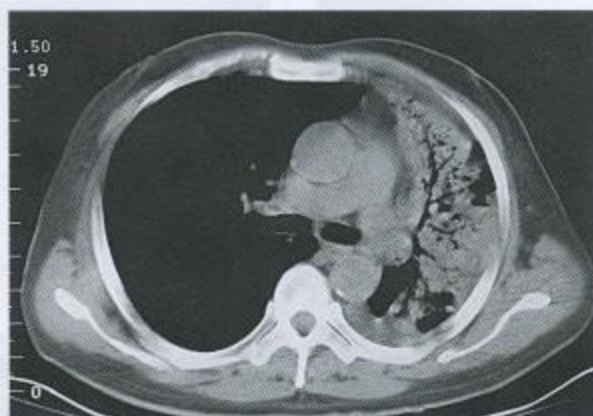
左全肺致密片状阴影，密度不均匀，纵隔心影轻度左移，右肺野散在斑片影



(2)



(3)



(4)

图4-5(2)~4-5(4) CT肺窗、纵隔窗

左肺大叶性肺炎实变，其内见支气管气像及无壁空洞，右肺见斑片结节状支气管播散病灶，HRCT扫描呈典型小叶中心性阴影

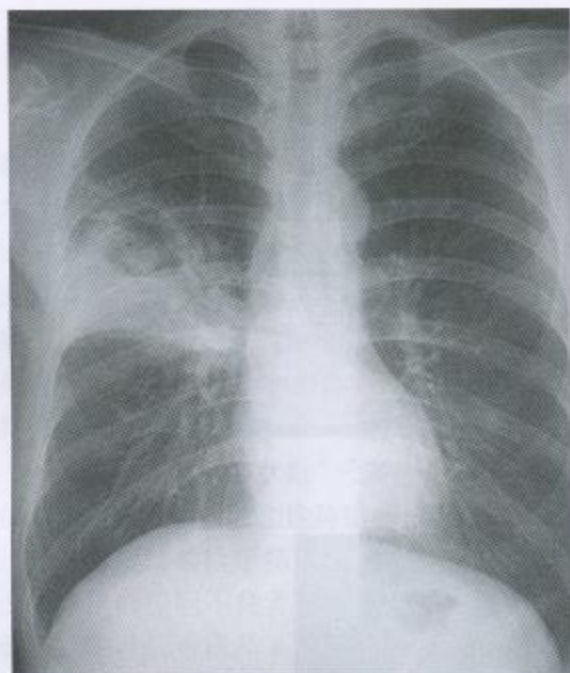
检查结果：痰抗酸杆菌集菌检查阳性（++++）。

诊断：继发性肺结核，左上中下，右上中，空洞，涂（+），复治；2型糖尿病

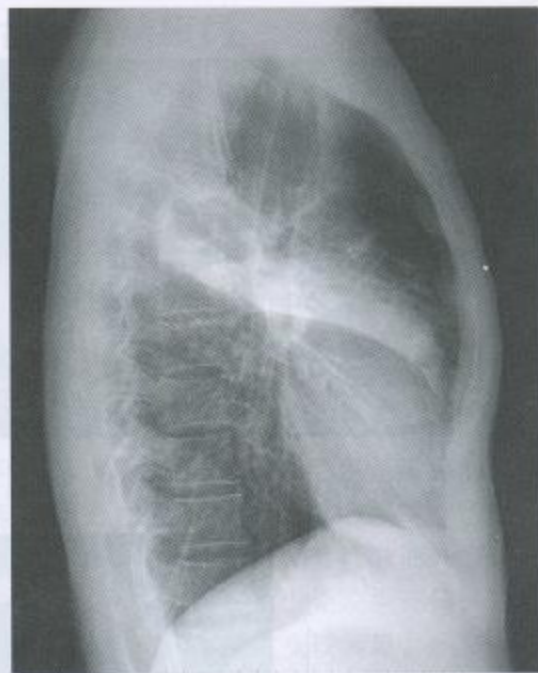
【病例4-6】

男性，45岁。糖尿病史10个月，发热、咳嗽1周。





(1)

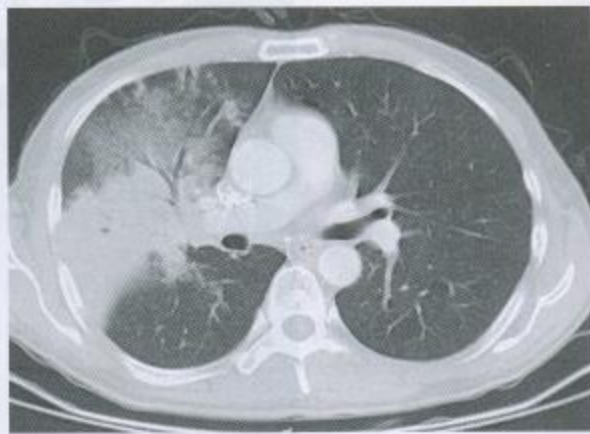


(2)

图4-6(1)~4-6(2) 后前位胸片及右侧位片  
右肺上叶前段、后段段性实变伴空洞影



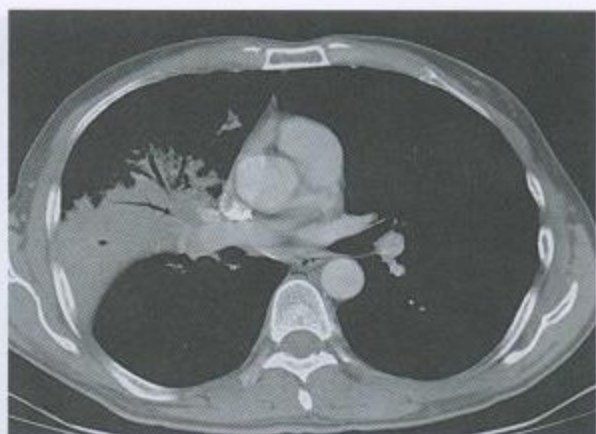
(3)



(4)



(5)



(6)

图 4-6(3)~4-6(6) CT 肺窗、纵隔窗

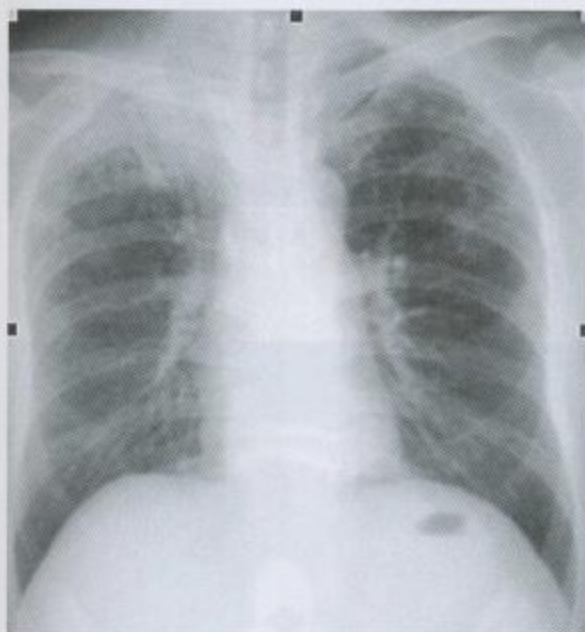
右肺上叶呈段性实变阴影，后段可见典型无壁空洞。实变周围及中叶较大范围云絮状影

检查结果：痰抗酸杆菌集菌检查阳性（++）。

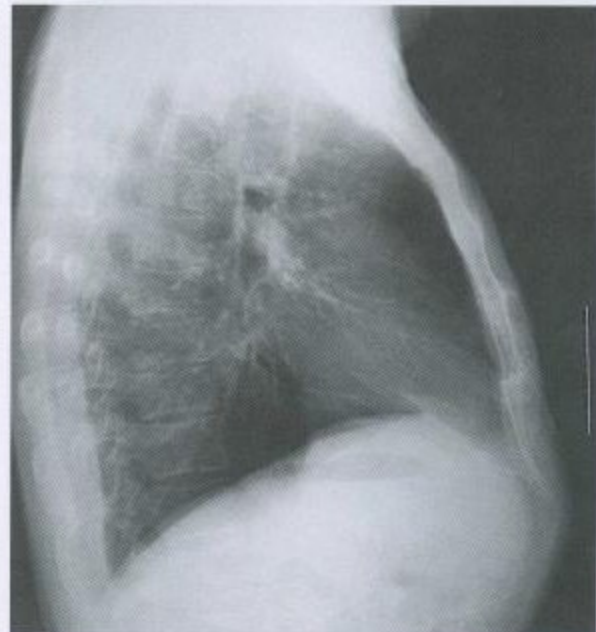
诊断：继发性肺结核，右上，空洞，涂阳，复治；2型糖尿病

#### 【病例 4-7】

男性，45 岁。低热、咳嗽 3 个月，少量咳血 1 周。糖尿病 10 年。



(1)



(2)

图 4-7(1)~4-7(2) 后前位及右侧位胸片

双肺上叶尖后段斑片影，以右上叶为著



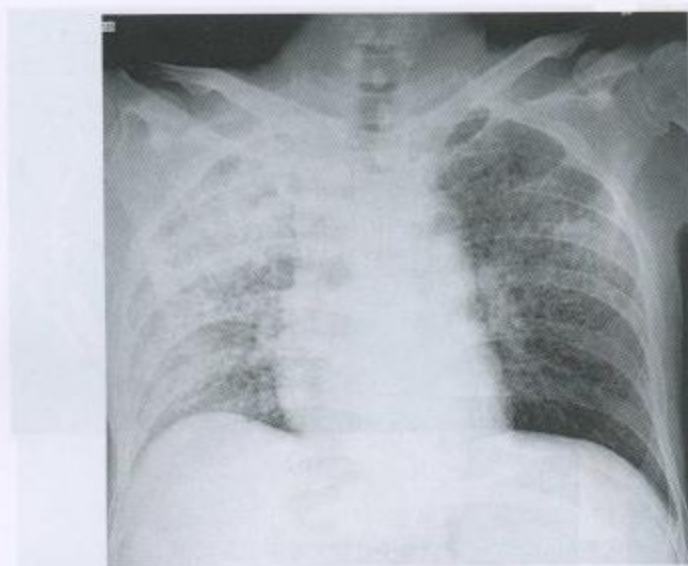
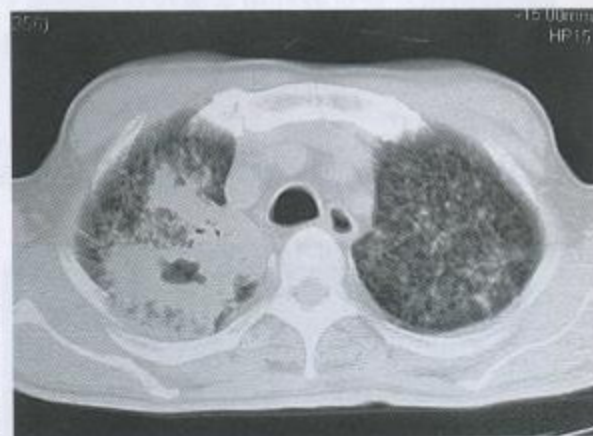


图4-7 (3) 2个月后胸片  
病变明显进展。右肺上叶大片浓密影，  
余肺野可见弥漫分布的粟粒影



(4)



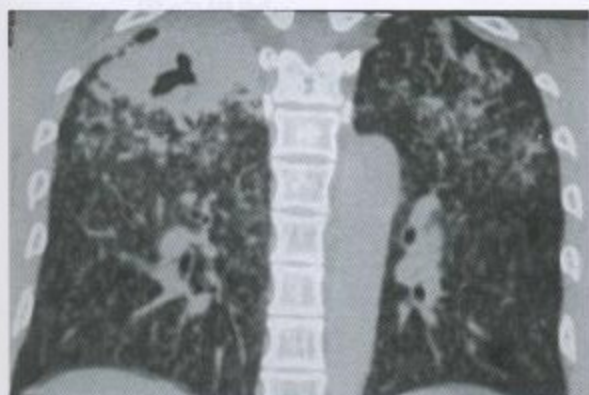
(5)



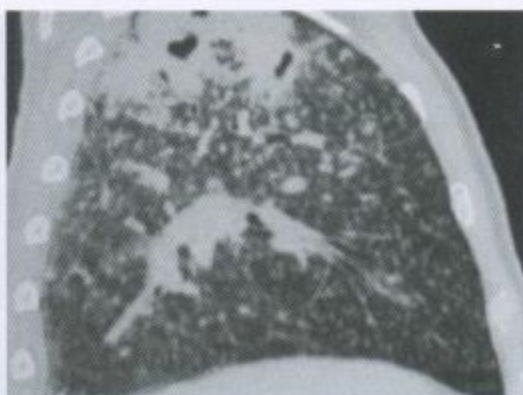
(6)



(7)



(8)



(9)

图 4-7(4)~4-7(9) 2 个月后 CT

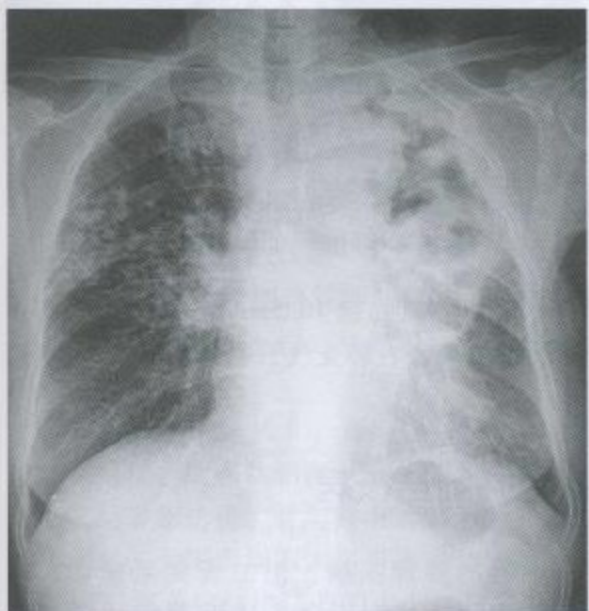
右肺上叶片状影，其内可见无壁空洞，余肺野可见弥漫分布的粟粒影。左上叶尖后段可见融合小片影

检查结果：痰抗酸杆菌集菌检查阳性（++++）。

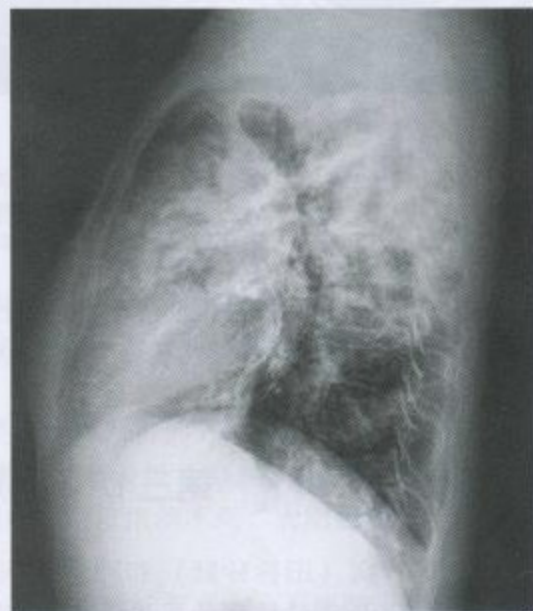
诊断：继发性肺结核，双上中下，空洞，初治；2 型糖尿病

#### 【病例 4-8】

女性，59 岁。发热咳嗽 1 周。糖尿病史 2 年。



(1)



(2)

图 4-8(1)~4-8(2) 后前位胸片及左侧位胸片

左肺上叶浓密大片状影，其内可见局限溶解空洞。右肺及左下肺野可见散在结节及斑片状支气管播散病灶

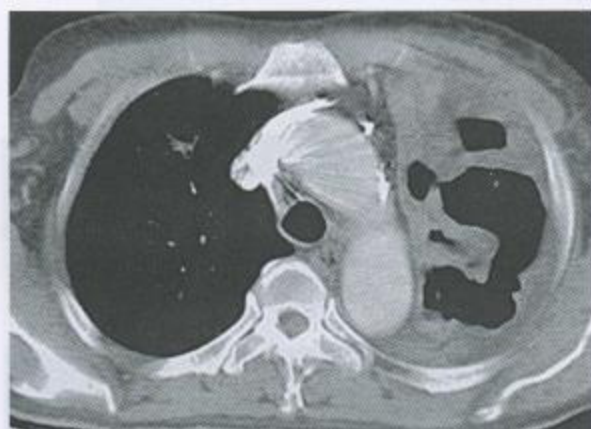




(3)



(4)



(5)



(6)

图 4-8(3)~4-8(6) CT 平扫及增强扫描

左肺上叶及下叶背段实变伴较大不规则空洞，少量液平。右肺及左下肺散在斑片结节状病灶。增强扫描显示左肺病变无强化

检查结果：痰分枝杆菌集菌检查阳性（++++）；空腹血糖 18.5mmol/L。

诊断：双肺继发性肺结核（左肺干酪性肺结核伴空洞，右肺支气管播散结核）；2 型糖尿病

### 第三节 硅沉着病合并肺结核病

硅沉着病（旧称矽肺）和肺结核病是二种不同的肺部疾病，但二者关系密切，硅沉着病病人是肺结核病的易患人群。硅沉着病合并肺结核病后称为硅沉着病结核（矽肺结核）。硅沉着病结核的抗结核治疗的效果比单纯肺结核差，且硅沉着病合并肺结核后，又往往导致硅沉着病病情进展、恶化，是硅沉着病病人过早死亡的主要原因之一。

## 一、发病机制

硅沉着病合并肺结核的发病机制尚未完全阐明。研究发现二氧化硅尘粒被吸入肺组织后，被巨噬细胞吞噬，含有二氧化硅粒子的吞噬小体与初级溶酶体融合成为次级溶酶体，二氧化硅与次级溶酶体结合，使膜的通透性增加，水解酶及二氧化硅粒子释放至胞浆中，损害线粒体，细胞膜通透性增加，导致细胞死亡，崩溃的巨噬细胞释放出致纤维因子等，导致胶原纤维增多，逐渐形成硅沉着病结节。肺结核和硅沉着病有密切关系，有人发现卡介苗有促使硅沉着病发生、发展的作用，卡介苗可激活肺泡巨噬细胞，活化的巨噬细胞对二氧化硅吞噬加速，细胞的溶酶体释放、崩解、死亡也加速，从而加速了硅沉着病的发展。石英和结核分枝杆菌互为佐剂，互相促进了病变的发展。

## 二、临床表现

早期硅沉着病症状不明显，往往表现为非特异性的咳嗽、咳痰、气短、胸闷等。Ⅱ、Ⅲ期硅沉着病病人，大多有呼吸功能损害的表现。硅沉着病结核病人的呼吸困难较单纯硅沉着病病人出现的早，病人静息时也发生显著加重的呼吸困难，常伴咳嗽加重、痰量增多、咯血、胸痛，也可出现低热、盗汗、乏力、食欲不振等结核中毒症状，听诊肺部可闻及湿啰音等。咯血可作为硅沉着病结核诊断的重要症状之一。硅沉着病结核继发空洞常见咳灰黑色或墨黑色稠痰。黑痰的出现，提示肺内结核分枝杆菌已经或将趋于活跃，预示肺部融合病灶开始坏死溶解崩溃，空洞即将发生。已有空洞仍持续咯黑痰，则标志着空洞的扩大或（和）新洞的产生，为空洞和结核活动的重要征象。硅沉着病病人发生胸膜炎常是并发结核病的征兆。硅沉着病病人若出现高热持续不退，抗生素治疗无效，应注意是否合并播散性结核，需及时摄胸片检查。

## 三、影像学表现

影像学表现目前仍是硅沉着病合并结核诊断的重要手段。硅沉着病合并结核影像学表现特点有：

1. 硅沉着病早期合并肺结核时，其结核病灶大多分布在上叶尖后段，多为不规则片状、斑片状阴影，密度不均，呈局限性、多形性，与分布在两中下肺野的硅沉着病结节影容易辨别。
2. 硅沉着病进入Ⅱ、Ⅲ期合并肺结核时，主要表现为原有的硅沉着病小阴影逐渐增大，边缘变模糊。线条状阴影（即不规则小阴影）逐渐变粗，边缘毛糙或新出现雾状阴影，将原有的结节影遮盖，并与硅沉着病阴影结合成大阴影，密度浓淡不均。大阴影周边肺气肿变得不明显，大阴影周围大多可出现结核播散病灶。
3. 硅沉着病结核结节的大小、分布不对称，在较短时间结节变大，不规则，密度增高。
4. 硅沉着病结核空洞一般较大，数量较多，洞壁往往不规则，并有卫星灶。
5. 上述变化往往以单侧不对称多见，可有气管、纵隔移位，可伴有肺气肿、肺大泡、胸膜增厚粘连、肺门纵隔淋巴结肿大、钙化等。
6. 从时间上、形态上缺乏硅沉着病发展的规律，影像学表现复杂多样。



## 病 例

### 【病例 4-9】

男性，68岁。反复咳嗽、咳痰、气急15年，加重伴痰血1个月。曾有矽尘接触史20年。

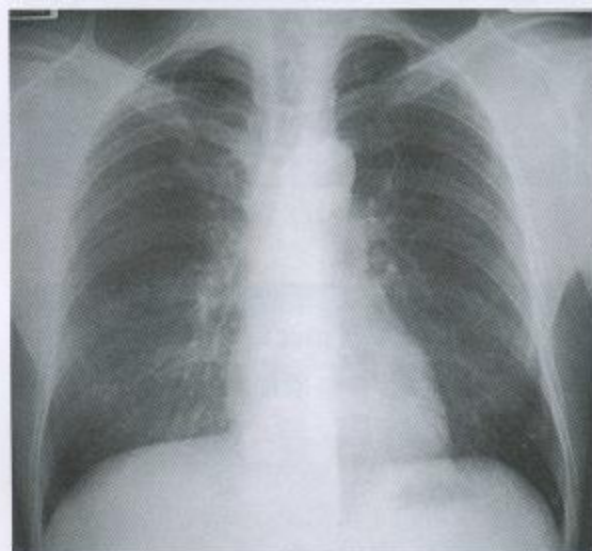


图 4-9 (1) 后前位胸片

双中下肺纹理增多紊乱，双肺上中下野可见弥漫性分布的粟粒样阴影，中下肺野见不规则条索状阴影。左肺尖片状模糊影。双侧肺门影未见增大，气管、纵隔居中

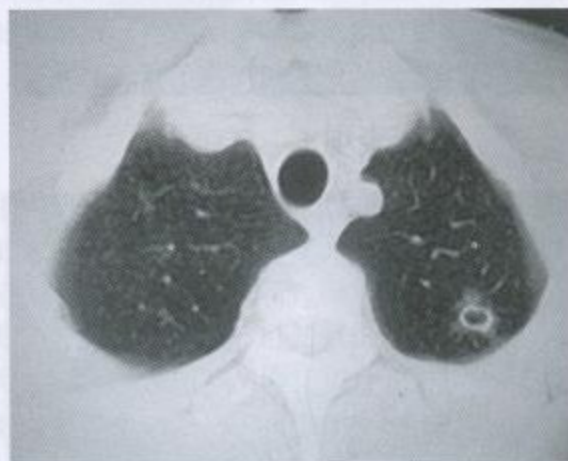


图 4-9 (2) CT 肺窗

左上叶尖后段可见一约  $1.1\text{cm} \times 1.2\text{cm}$  的空洞，内壁光滑，周围有卫星灶，并见条状影与胸膜相连，余肺野可见粟粒影

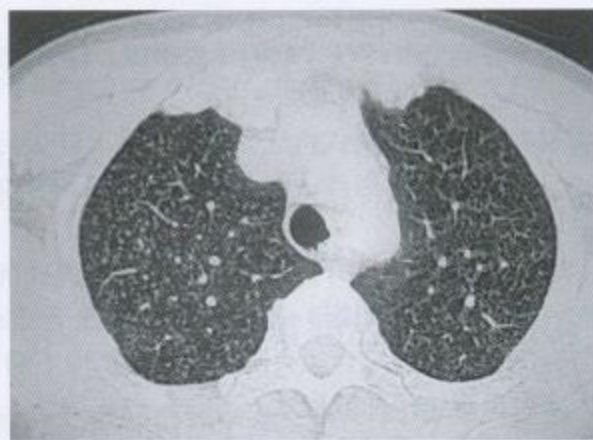


图 4-9 (3) HRCT 肺窗

双肺野弥漫分布的粟粒样阴影，以右肺为著，密度较高，边缘清晰

检查结果：痰涂片抗酸杆菌检查阳性；痰分枝杆菌培养检查阳性。

诊断：继发性肺结核，左上空洞，涂（+）培（+），初治；2期矽肺

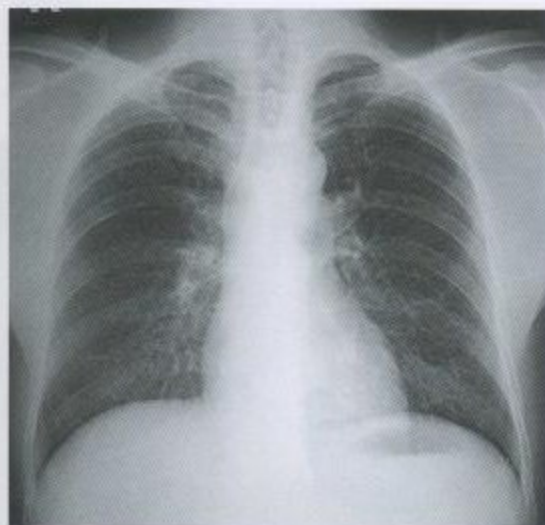


图4-9 (4) 抗结核治疗3个月前后前位胸片  
左肺尖病灶明显吸收,中下粟粒影无明显变化



图4-9 (5) 抗结核疗程结束时CT肺窗  
左上空洞闭合,仅遗留星状条索影

#### 【病例4-10】

男性,78岁。反复咳嗽、咳痰、胸闷和气急30年,加重伴发热1个月。曾有矽尘接触史24年。

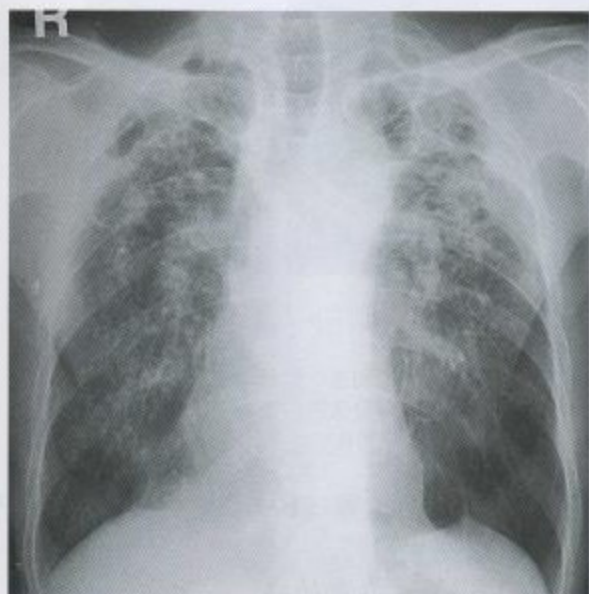


图4-10 (1) 后前位胸片

双上中肺纹理增多、紊乱,双下肺野透亮度增高,双肺野粟粒、结节样及条索状阴影,以上中肺野为著,密度大多较高,边缘部分模糊,双上肺野可见不规则大结节及团块状阴影,其中见多发不规则透光区,双侧肺门影上提,肺纹理呈垂柳状,气管、纵隔右移,心影狭小呈垂直位,双侧膈顶见幕状粘连,双侧肋膈角尚锐利

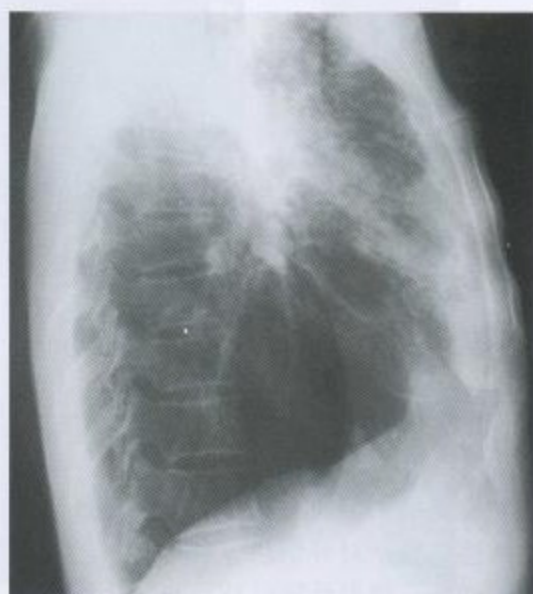
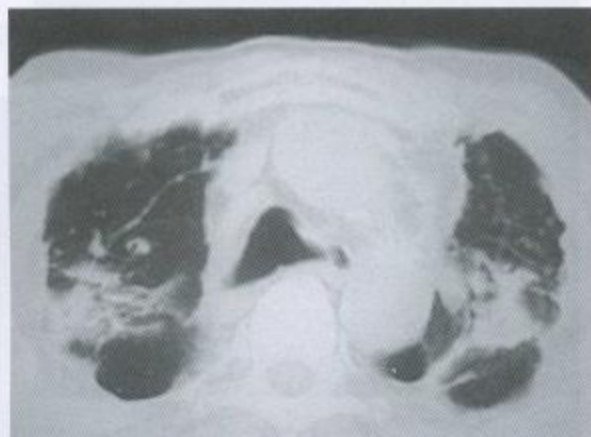


图4-10 (2) 右侧位片

病灶主要位于上叶部位,下叶部位透亮度明显增高,纹理稀少。肺门上提,肺纹理呈垂柳状,前肋膈角钝

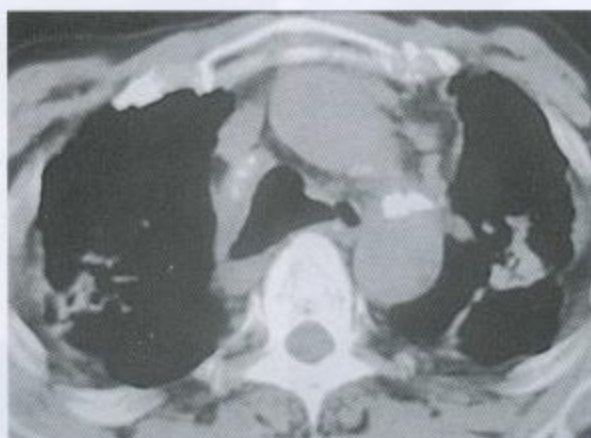




(3)



(4)



(5)

图 4-10(3)~4-10(5) CT 肺窗

双上肺斑片、结节、团块及条索状阴影，病灶与胸膜相连，并见大小不等的肺大泡，气管右移。纵隔窗：肺部病灶部分消隐，遗留斑块及条状影，两上胸膜增厚，纵隔内淋巴结广泛钙化

检查结果：痰集菌抗酸杆菌检查阳性；痰分枝杆菌快速培养（BACTEC 960）阳性；药物敏感试验：对异烟肼、利福平、乙胺丁醇敏感，对链霉素耐药。

诊断：继发性肺结核，双肺，涂（+）培（+），初治；3期矽肺

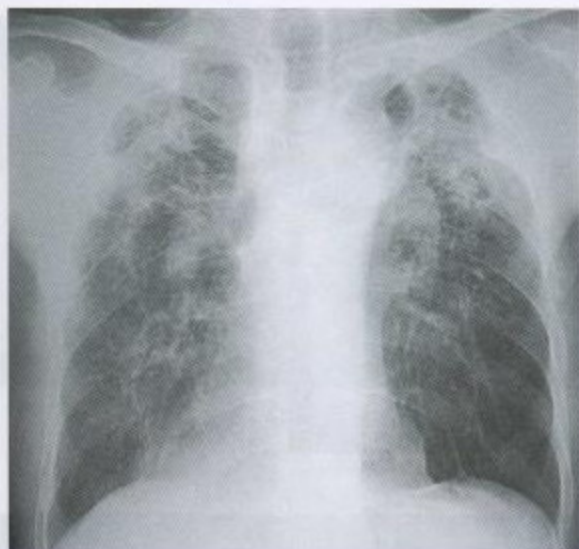


图 4-10 (6) 抗结核治疗 3 个月前后前位胸片  
双肺病灶稍有吸收



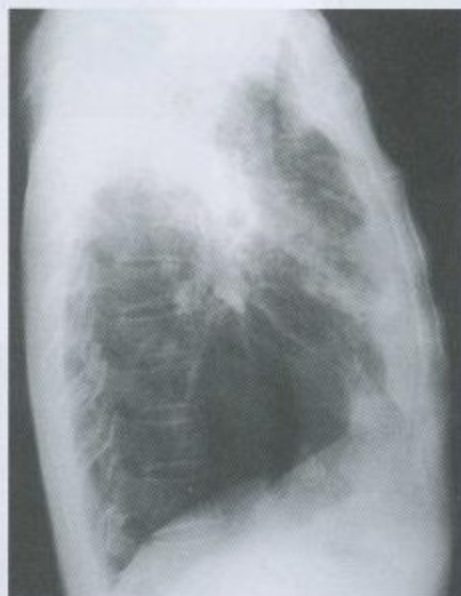
图 4-10 (7) 疗程结束后前位胸片  
病灶进一步吸收, 但双上中肺野仍遗留较多斑片、结节、团块及条索状阴影

#### 【病例 4-11】

男性, 80 岁。反复咳嗽、咳痰、胸闷、气急 30 年, 加重伴发热 1 个月。曾有矽尘接触史 28 年。



(1)

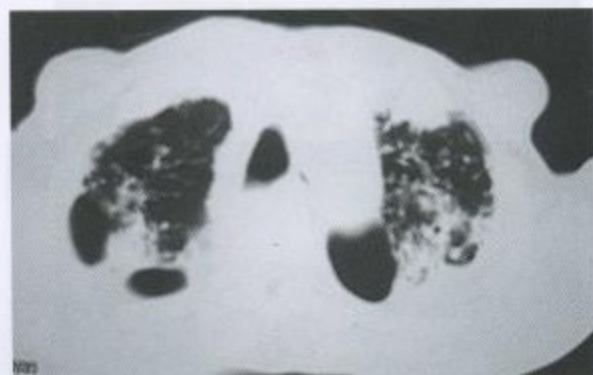


(2)

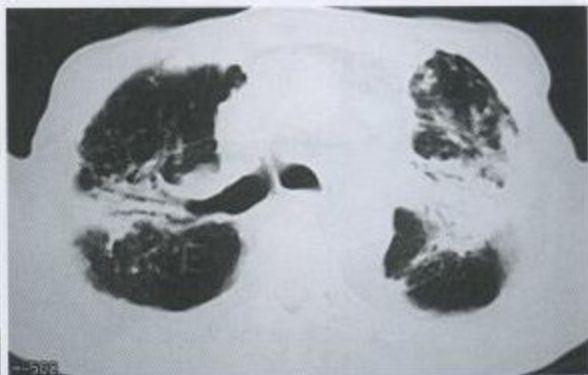
图 4-11(1) ~ 4-11(2) 后前位及右侧位胸片

双上中肺野见不规则斑片、团块、结节及条索状阴影, 其中见多发不规则透光区, 左上肺第二前肋间见约 4.0cm × 5.0cm 的厚壁空洞, 内壁尚光整, 双中下肺野透亮度增高, 双侧肺门影上提, 肺纹理呈垂柳状, 气管、纵隔右移, 心影狭小呈垂直位, 双侧膈顶部分见幕状粘连, 双侧肋膈角尚锐利。右侧位片: 病灶主要位于上叶部位, 下叶部位透亮度明显增高, 纹理稀少。肺门上提, 肺纹理呈垂柳状, 前肋膈角钝

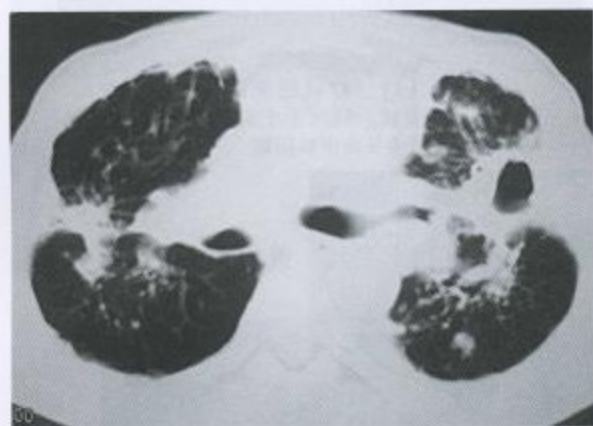




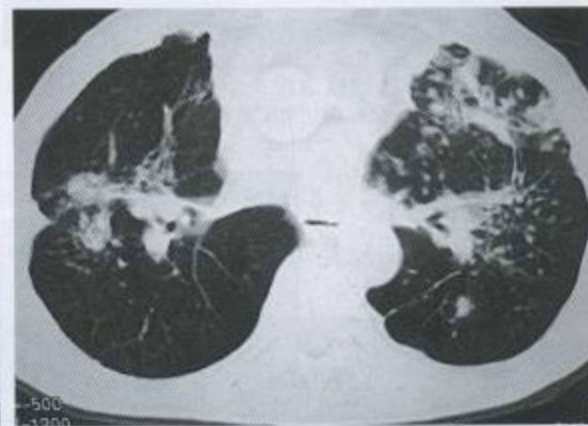
(3)



(4)



(5)



(6)

图4-11(3)~4-11(6) CT肺窗

双肺不规则斑片、团块、结节及条索状阴影，病灶与胸膜相连，左上叶前段约4.0cm×5.0cm的厚壁空洞，内壁尚光整，外缘不规则，并与胸膜及肺门相连，双肺野内可见大小不等的肺大泡，气管变形并右移



(7)



(8)



(9)

图4-11(7)~4-11(9) CT纵隔窗

肺部病灶部分消隐，遗留斑块及条状影，部分胸膜增厚，左肺空洞影清晰可见，纵隔内淋巴结钙化

检查结果：痰集菌抗酸杆菌检查阳性；痰分枝杆菌快速培养（BACTEC 960）阳性；痰罗氏培养分枝杆菌阳性；药物敏感试验：对异烟肼、利福平、乙胺丁醇敏感，对链霉素耐药。

诊断：硅沉着病合并肺结核病



图4-11(10) 抗结核治疗3个月前后位胸片  
双肺病灶稍有吸收，左上空洞有所缩小

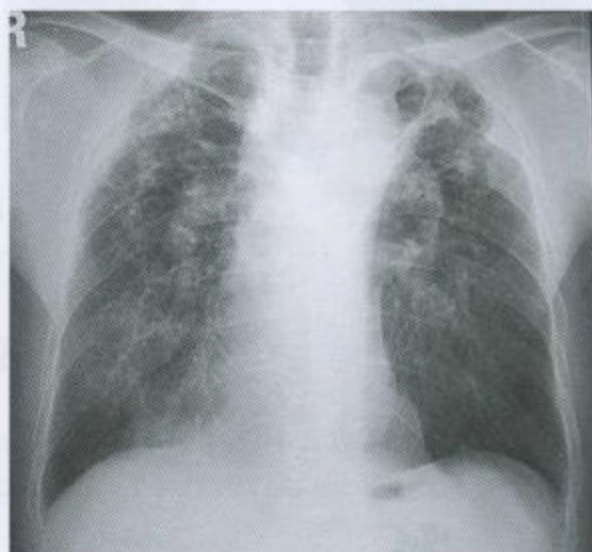
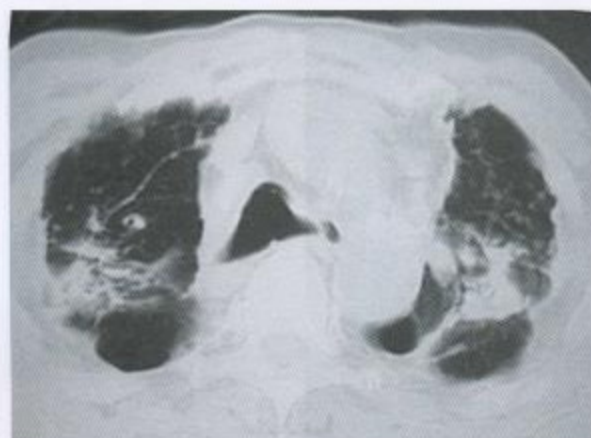
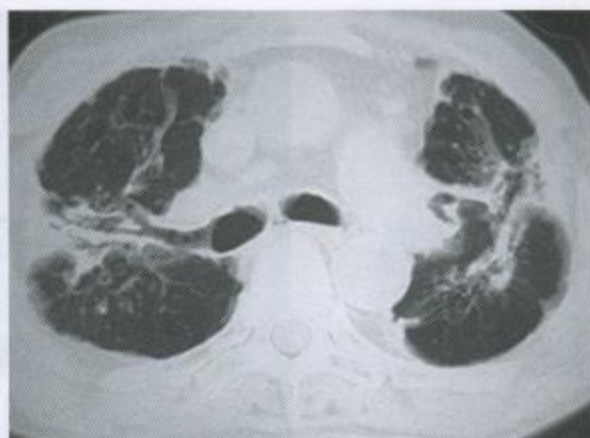


图4-11(11) 疗程结束后前后位胸片  
病灶进一步吸收，左上空洞闭合





(12)



(13)



(14)



(15)

图 4-11(12)~4-11(15) 疗程结束时 CT 肺窗  
 双肺病灶明显吸收, 左上空洞基本闭合

#### 第四节 肺癌合并肺结核病

近年来, 肺癌发病率有增高趋势, 肺癌合并肺结核也屡见不鲜。但在实际工作中由于结核病变的掩盖, 部分肺癌病灶往往表现得不太典型, 容易造成漏诊或误诊。

##### 一、病因

肺结核是由于结核分枝杆菌的感染而引起, 可以在肺内形成不同类型结核病变。而肺癌则与空气污染、吸烟、与致癌物质的长期接触、遗传因素以及一些不明致癌因素有密切关系。肺癌与肺结核合并存在, 主要由于肺癌及老年肺结核发病的增加有一定关系。

## 二、病理

可有两种形式存在：混合型：两种病变均位于同一部位，结核病变间可见肿瘤存在。独立型：两种病变独立存在，不在同一部位，在不同的叶或者即使在同一个叶两者分布在不同的段，相互无关联。在组织类型方面病理改变均与两种疾病的病理相同。肺癌的所有病理类型均可出现。

## 三、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、体重减轻、消瘦或出现贫血。在抗结核药物治疗中疾病恶化或出现新的肿块状阴影。

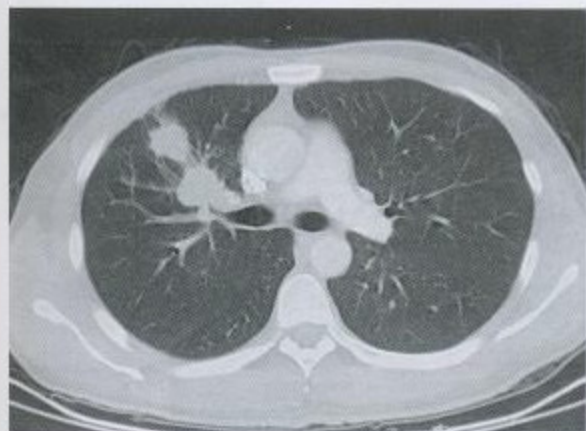
## 四、影像学表现

有典型的各型肺结核的影像特征；在肺结核病变部位出现新的病灶或原有病变增多增大；病变呈结节状、肿块状阴影；肿块或结节边缘有分叶、毛刺、胸膜凹陷征或者棘状突起；肺门结构增大并出现肺不张，支气管壁增厚或管腔阻塞；还可以对肺内肿块进行动态增强扫描等多方面综合分析来除外肺癌可能；高度可疑合并肺癌时可对病变进行活检穿刺而明确诊断。

### 病 例

#### 【病例4-12】

男性，36岁。咳嗽、咳痰1个月余。

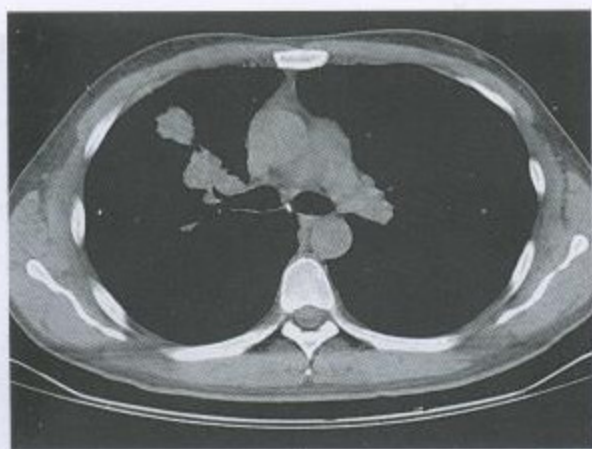


(1)



(2)





(3)



(4)

图 4-12(1) ~ 4-12(4) CT 肺窗、纵隔窗

右上叶前段两个团块影，边缘毛糙，邻近胸膜可见胸膜凹陷征，近肺门侧的肿块包绕右上叶前段支气管开口。右下叶背段结节影，边缘毛糙。结节中心可见小的溶解空洞，并可见局部点状钙化



图 4-12 (5) CT 引导下经皮肺穿刺活检



(6)



(7)

图 4-12(6) ~ 4-12(7) 右上叶两个肺癌肿块大体病理



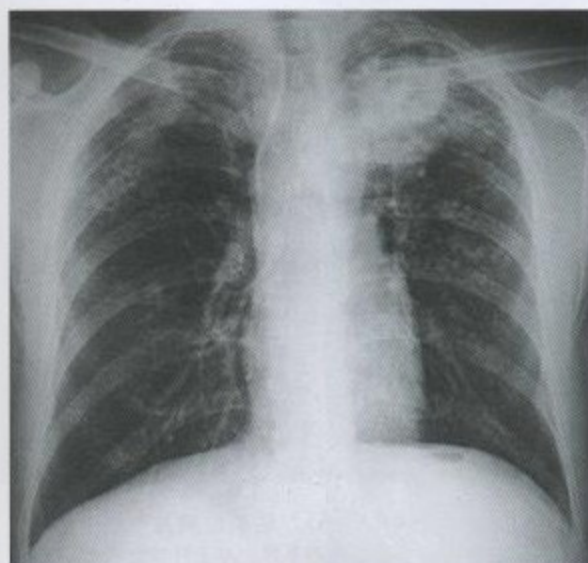
图 4-12 (8) 右下叶背段结核球大体病理

检查结果:CT 引导穿刺活检右上肺肿块病理诊断为肺腺癌,手术病理证实右上叶两个肿块均为肺腺癌,右下叶背段为结核球。

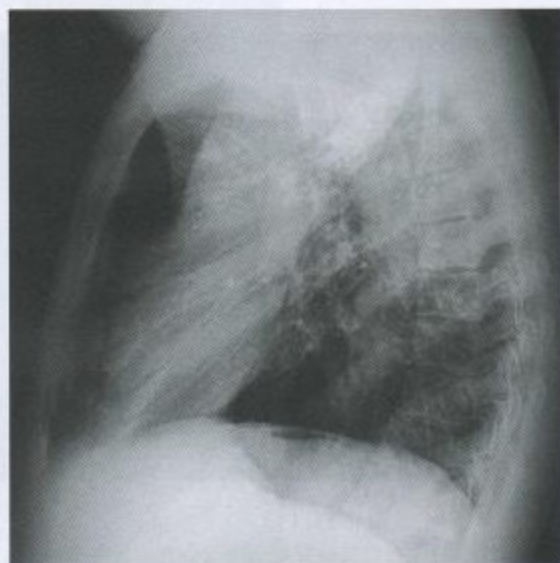
诊断:右上叶前段肺癌,右下叶背段结核球

【病例 4-13】

男性,59 岁。咳嗽、咳痰、低热 1 个月入院。双肺结核史 5 年。



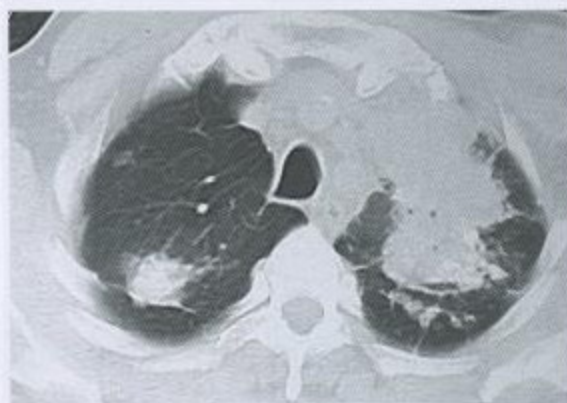
(1)



(2)

图 4-13(1) - 4-13(2) 后前位及左侧位胸片  
双上肺野斑片影,以左上为著,部分病灶密度较高,边缘较清。双侧中下肺野散在结节状影





(3)



(4)

图 4-13(3) - 4-13(4) CT

左上叶尖后段斑片状软组织密度影，局部可见片状钙化。右上叶尖段可见多个斑片结节状钙化灶，双肺中肺野可见沿支气管分布的斑片结节状播散病灶。

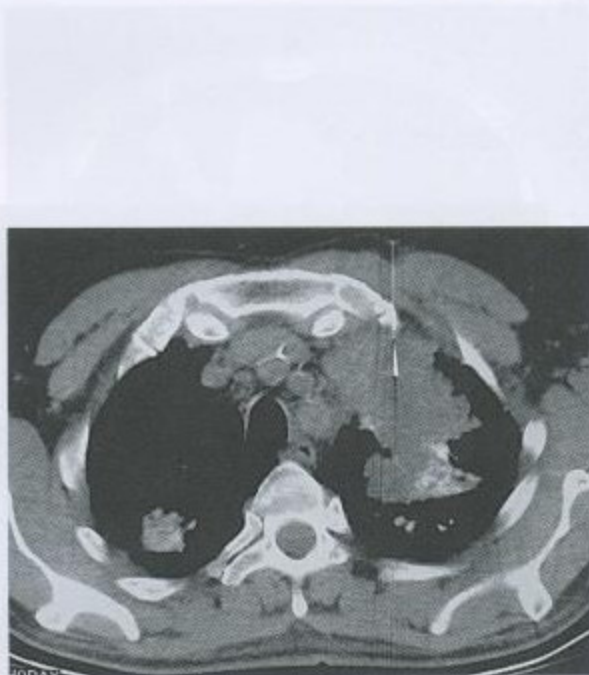


图 4-13 (5) CT 纵隔窗

CT 引导下经皮肺穿刺活检 (病理诊断为肺结核)

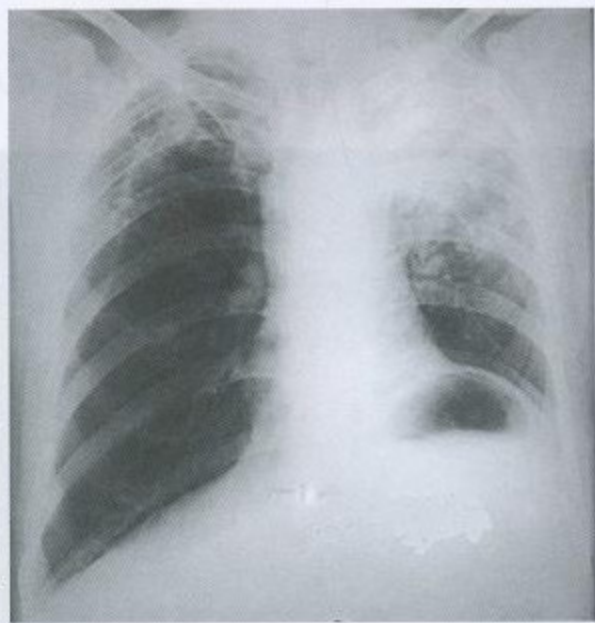


图 4-13 (6) 后前位胸片

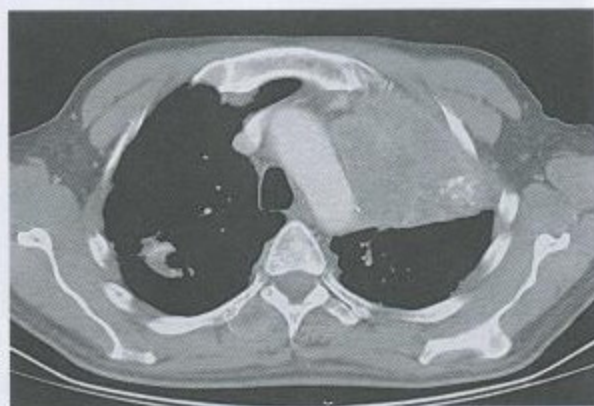
抗结核治疗 9 个月后胸部平片，左上叶病变明显进展



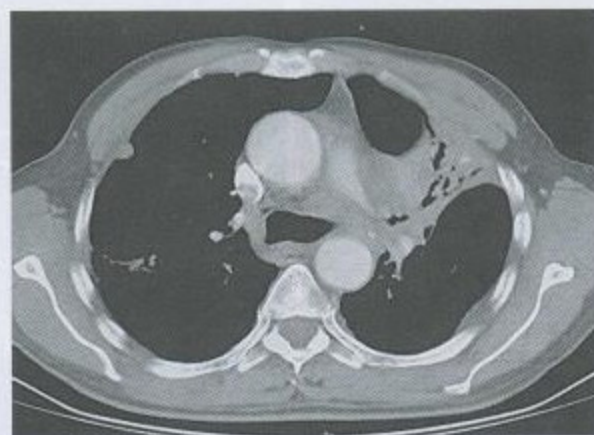
(7)



(8)



(9)



(10)

图 4-13(7) ~ 4-13(10) 抗结核治疗 9 个月后

CT 肺窗和增强纵隔窗

左上肺不张伴钙化, 左上叶支气管阻塞, 左肺动脉干变形狭窄, 双肺  
散在硬结、钙化及条索影



检查结果：CT引导下肺活检病理诊断为肺结核。支气管镜检查可见左上叶支气管开口肿物，刷检找到鳞癌细胞。

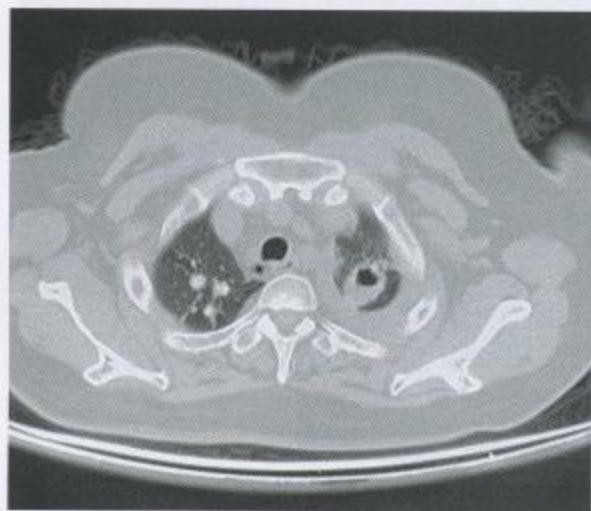
诊断：继发性肺结核，双上；左肺中心型鳞癌

【病例4-14】

女性，56岁。咳嗽、咳痰1个月余。



图4-14(1) 后前位胸片  
右上叶陈旧硬结灶，左上叶斑片影伴空洞。左下胸腔积液



(2)



(3)

图4-14(2)~4-14(3) CT

左肺上叶可见一内壁光滑的空洞病变，左胸腔带状液性密度影，右上叶结节状钙化灶



图4-14 (4) 后前位胸片  
抗结核治疗2个月后,左上叶病变轻度  
增大,空洞扩大

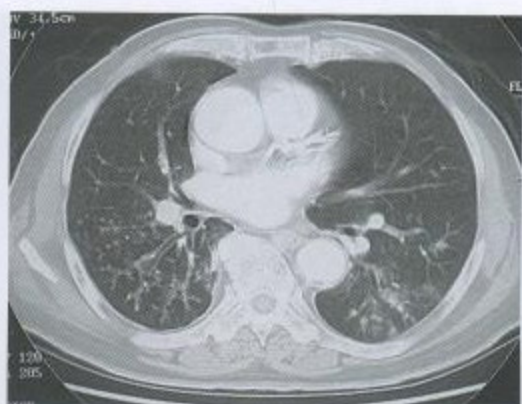
检查结果:手术切除病变,病理为左肺上叶腺癌。  
诊断:右上肺陈旧性结核,左肺上叶周围型腺癌

【病例4-15】

男性,68岁。低热、咳嗽、咳痰1月余。



(1)

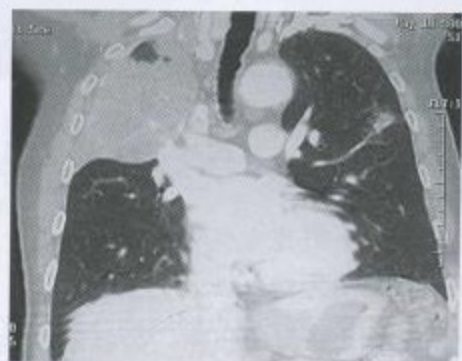


(2)

图4-15(1)~4-15(2) CT肺窗



(3)



(4)

图4-15(3) 增强纵隔窗





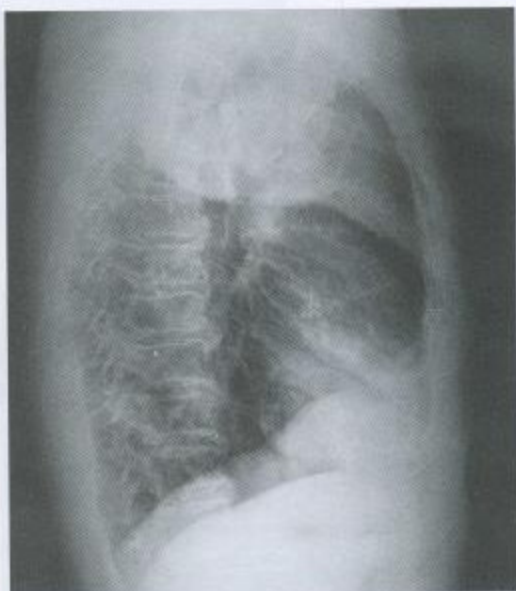
(5)

图 4-15(4)~4-15(5) CT、MPR (多平面冠状面重建)

右上叶大片状阴影，其内可见局限融解坏死及空洞，水平裂呈典型“横 S 征”，右上叶支气管开口阻塞。双肺野散在大小不等斑片影，部分表现为“树芽征”



(6)



(7)

图 4-15(6)~4-15(7) 2 个月前后前位和右侧位胸片

右肺上叶不张伴空洞，双肺散在斑片影

检查结果：纤维支气管镜检查见右上叶支气管新生物，刷检及痰中查到鳞癌细胞；痰集菌抗酸杆菌检查阳性（++）。

诊断：右肺上叶中心型鳞癌合并继发性肺结核

## 第五章

# 肺结核病影像学鉴别诊断

### 第一节 肺炎与肺脓肿

#### 一、肺炎

肺炎是指终末气道、肺泡和肺间质的炎症，可由病原微生物、理化因素、免疫损伤、过敏及药物所致。其中以细菌性肺炎最常见。目前由于抗生素的大量使用，肺炎的临床表现呈现多样化，影像表现多不典型，一般在CT或胸片上难以做出病原学诊断。

##### (一) 发病机制

正常的呼吸道防御机制使气管隆突以下的呼吸道保持无菌。如果病原体数量多，毒力强和（或）宿主呼吸道和全身免疫防御系统损害，即可发生肺炎。

##### (二) 解剖分类

1. 大叶性（肺泡性）肺炎 致病菌多为肺炎链球菌，表现为肺实质炎症，通常不累及支气管。胸片显示肺叶或肺段的实变阴影。

2. 小叶性（支气管性）肺炎 病原体经支气管入侵，引起细支气管、终末细支气管及肺泡炎症，胸片显示为沿肺纹理分布的不规则斑片状阴影，边缘密度浅而模糊，无实变征象，肺下叶常受累。

3. 间质性肺炎 以肺间质为主的炎症，可由细菌、支原体、衣原体、病毒或卡氏肺孢子菌等引起，累及支气管壁及其周围组织。胸片通常表现为一侧或双侧肺下部不规则条索状阴影，从肺门向外伸展，可呈网状，其间可有小片状肺不张阴影。

##### (三) 肺炎与肺结核影像学鉴别要点

1. 肺炎链球菌肺炎 本病早期仅见肺纹理增粗或受累肺段、肺叶稍模糊。随着病情进展，肺泡内充满炎性渗出物，表现为大片浸润阴影或实变影，在实变阴影中可见支气管充气征，肋膈角可有少量胸腔积液。在消散期，炎症浸润逐渐吸收，可有片状区域吸收较快，呈



现“假空洞”征 (Pneumatocele, 气囊), 多数于3~4周完全消散。老年病人病灶消散较慢, 容易出现机化性肺炎。

2. 金黄色葡萄球菌性肺炎 胸片显示肺段或肺叶实变, 或呈小叶状浸润, 病灶中心密度较高, 外围比较淡, 境界模糊, 常伴有单发或多发液气囊腔。另一特征是胸片阴影的易变性。而肺结核病变以双肺中上部居多, 病变性质为多形态斑片状、结节状密度不均匀, 如有空洞, 其壁厚薄不一, 形态规整, 内无液平面, 长时间无改变。

3. 肺炎支原体肺炎 本病多见于肺中下野, 而肺结核多见于肺上野。本病消散较快, 常于数周内完全消散, 而肺结核消散较慢。本病有时肺部阴影呈游走性, 而肺结核无此现象。

## 病 例

### 【病例5-1】

女性, 20岁。发热、咳嗽3天。

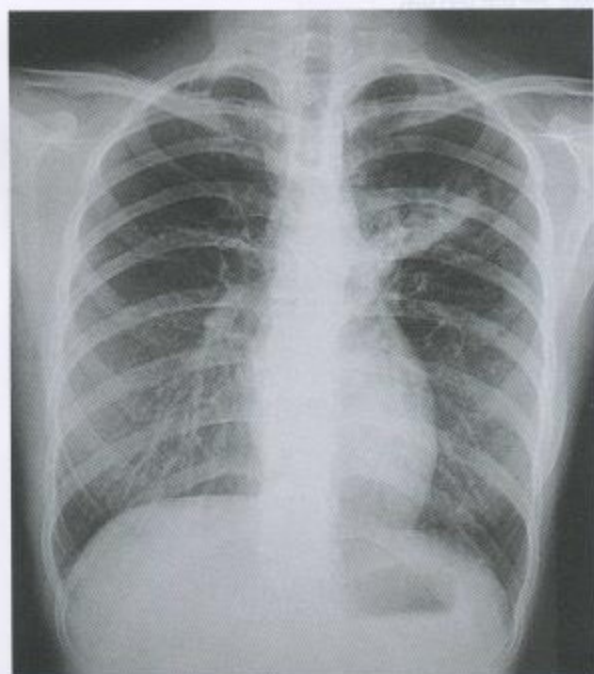


图5-1 (1) 后前位胸片

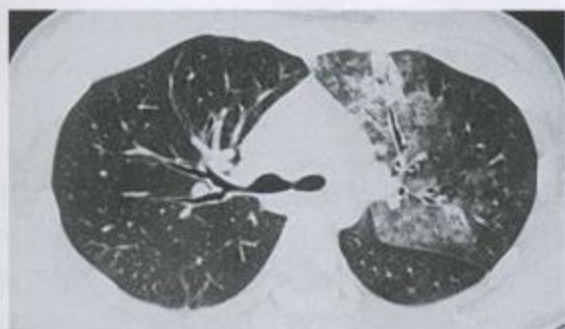
左肺上叶前段片状影, 边缘模糊, 密度不均, 内缘与左上肺门影重叠



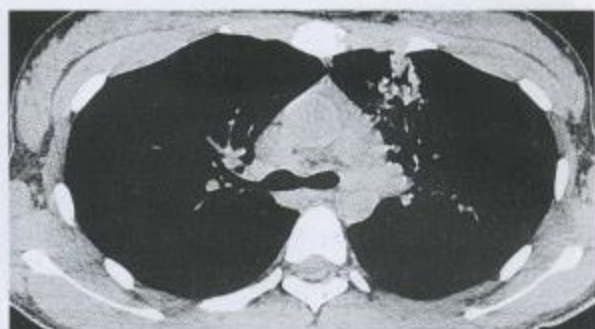
(2)



(3)



(4)



(5)

图 5-1(2)~5-1(5) CT 肺窗、纵隔窗

左肺上叶大片状磨玻璃阴影,密度不均,边缘模糊,可见支气管充气征

检查结果:血白细胞计数  $12.3 \times 10^9/L$ ,中性粒细胞占 75%。

诊断:左肺上叶炎症

### 【病例 5-2】

男性,61岁。发热、胸痛、咳嗽 5 天。

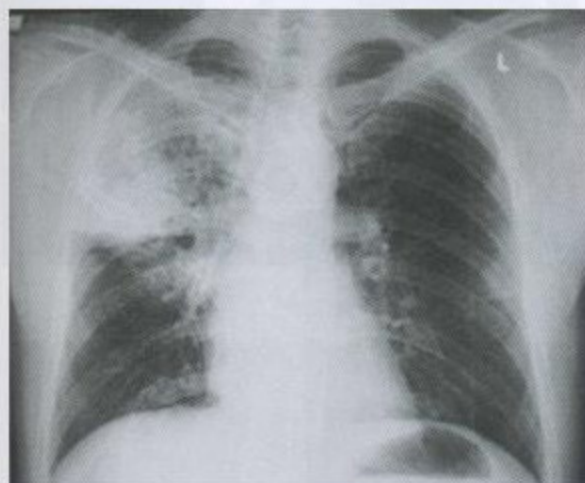


图 5-2 (1) 后前位胸片

右肺上叶可见大片状实变阴影,密度均匀。余肺野清晰

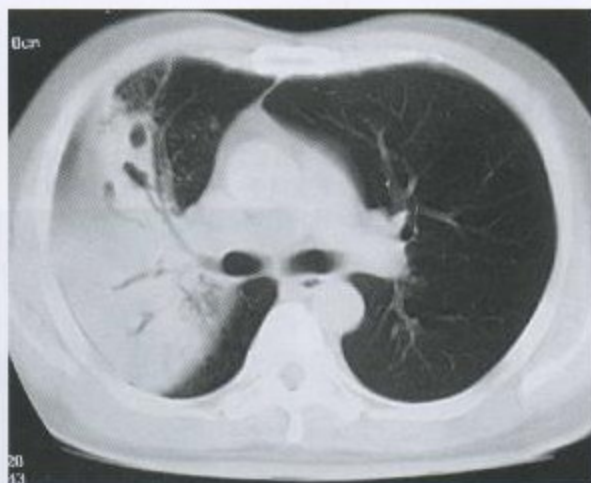


图 5-2 (2) CT 肺窗

右肺上叶可见扇形实变阴影,内部可见支气管充气征

检查结果:血白细胞计数  $14.7 \times 10^9/L$ ,痰培养见革兰染色阳性链球菌。

诊断:右肺上叶大叶性肺炎(链球菌肺炎)

## 二、肺脓肿

肺脓肿为肺部的化脓性炎症,病原体常为上呼吸道、口腔的常存菌,包括需氧、厌氧和兼性厌氧菌。临床特征为起病突然、高热、咳嗽和咳大量脓臭痰。病变早期见大量中性粒细胞渗出,并出现脓细胞。进一步发展则肺泡、细支气管出现坏死破坏改变,形成脓液,并沿



与坏死细支气管相通的支气管排出体外，肺内形成气、液并存的脓腔。肺脓肿治疗不当，大量纤维组织增生则可形成慢性肺脓肿。脓肿破入胸腔则形成脓胸。

### (一) 胸片及 CT 表现

肺脓肿好发部位为上叶后段及下叶背段，右侧多于左侧，早期脓肿形成前可表现为大片状浓密模糊浸润阴影；在肺组织坏死、肺脓肿形成后，脓液经支气管排出，出现圆形透亮区及气液平面。支气管源性肺脓肿多为单发大病灶，血源性多为两侧多发小病灶。CT 易发现早期很小的空洞，随后空洞逐渐增大，出现气液平，表现为厚壁空洞，内壁不规则，增强后扫描见空洞壁有强化，为肺脓肿典型表现（图 5-3（4），图 5-4（4））。治疗及时，脓肿逐渐吸收，空洞变小，可完全治愈，CT 上仅遗留少数条状阴影。如病情超过 3 个月不愈，则可出现慢性肺脓肿表现（图 5-5（1），图 5-5（2）），脓腔可多发；CT 上可见多个气液平，病灶形态不规则，边缘见多量纤维增殖所致条索状影。肺脓肿可伴发脓胸，可为游离积脓或包裹积脓。

### (二) 肺脓肿空洞与结核性空洞鉴别

结核性空洞多位于上肺野，壁薄，周围常见多发小斑片状或条索状病灶，肺纹理成牵拉状，常出现对侧播散灶。

## 病 例

#### 【病例 5-3】

女性，61 岁。发热、咳嗽 1 周。

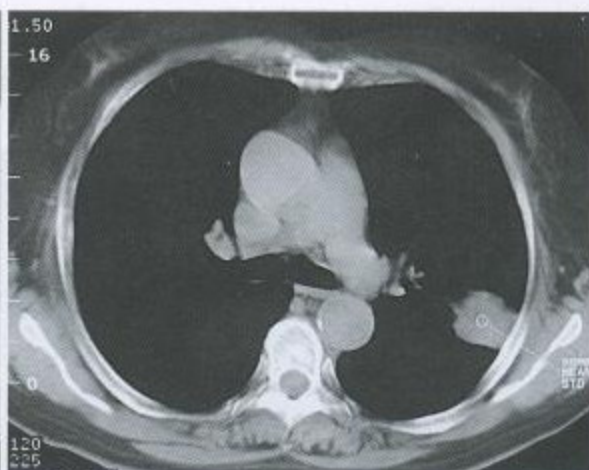


图 5-3（1） 后前位胸片

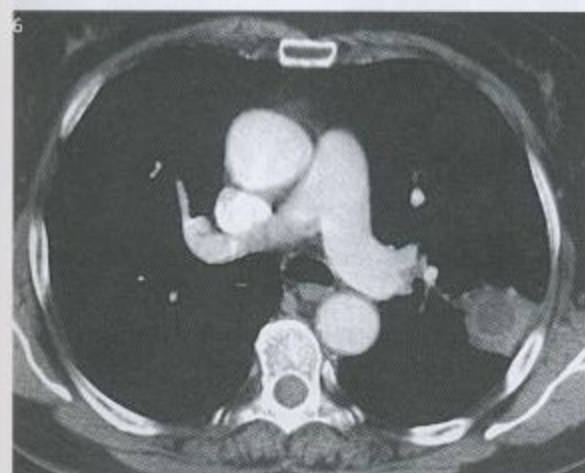
左肺中野外侧带可见高密度片状影，病灶呈亚段性分布，下缘模糊。余肺野正常



(2)



(3)



(4)

图 5-3 (2)~5-3 (4) CT 肺窗、纵隔窗  
左肺上叶后段亚段性实变影，后缘紧贴斜裂上段。病灶周围可见片絮状影。平扫密度均匀，增强 CT 病灶中央可见典型的圆形低密度液化坏死区，边缘明显强化

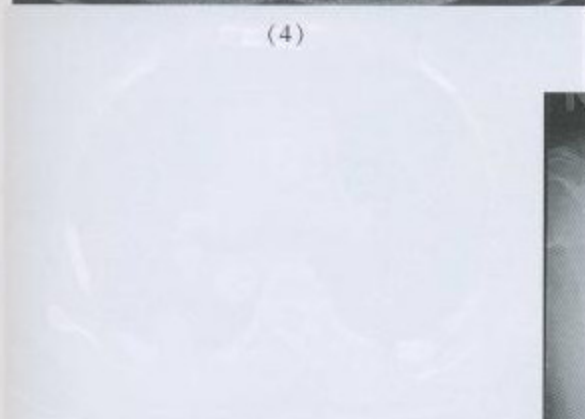
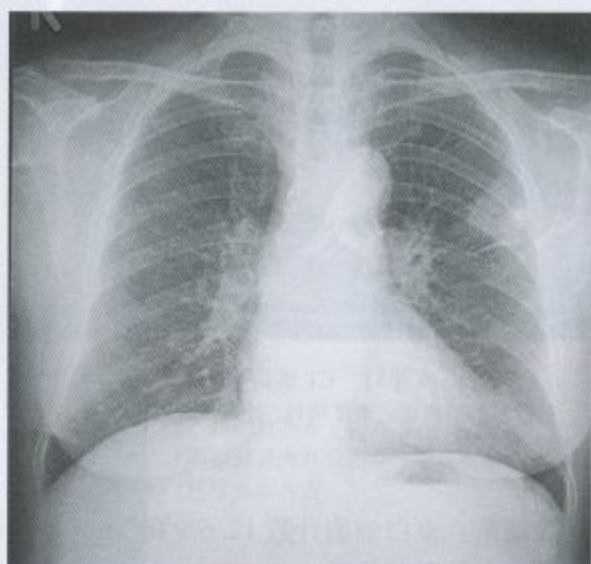


图 5-3 (5) 抗菌治疗 10 天后前位胸片  
左上肺病灶明显缩小





检查结果：血白细胞计数  $14.8 \times 10^9/L$ ，中性粒细胞占 85%。

诊断：左肺上叶脓肿

【病例 5-4】

男性，61 岁。发热、咳嗽伴少量咳血 7 天。



图 5-4 (1) 后前位胸片  
左中肺野片状影，边缘模糊。余肺野正常

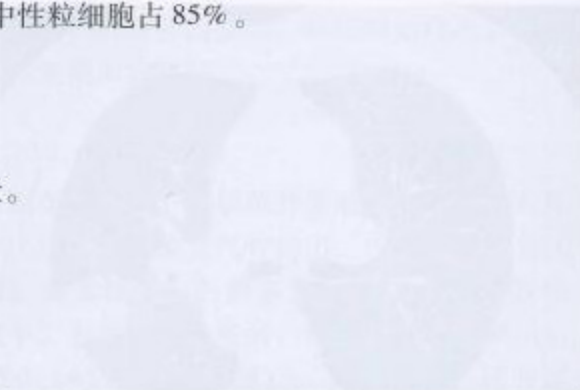


图 5-4 (2) CT 肺窗  
左肺下叶背段球形阴影，约  $2.2\text{cm} \times 2.5\text{cm}$  大小。病灶边缘可见粗长条索。周围少许片絮状阴影

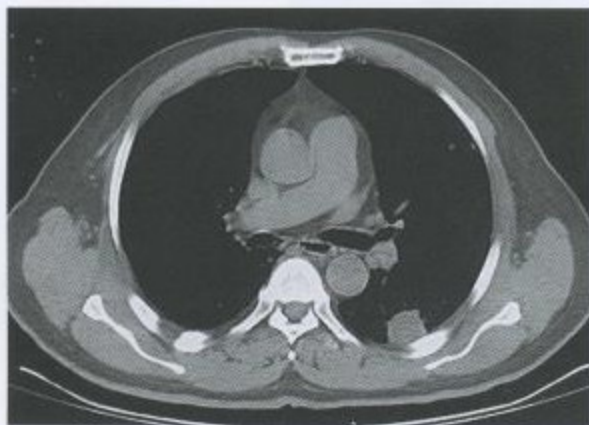


图 5-4 (3) CT 纵隔窗  
病灶紧贴后胸壁，密度均匀，边缘无分叶



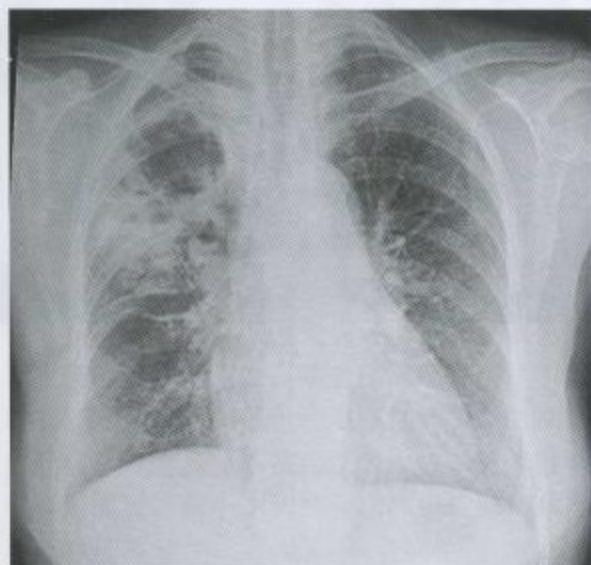
图 5-4 (4) 增强 CT  
病灶中央可见典型的圆形低密度液化坏死区，边缘明显强化

检查结果：血白细胞计数  $12.6 \times 10^9/L$ ，中性粒细胞占 80%。

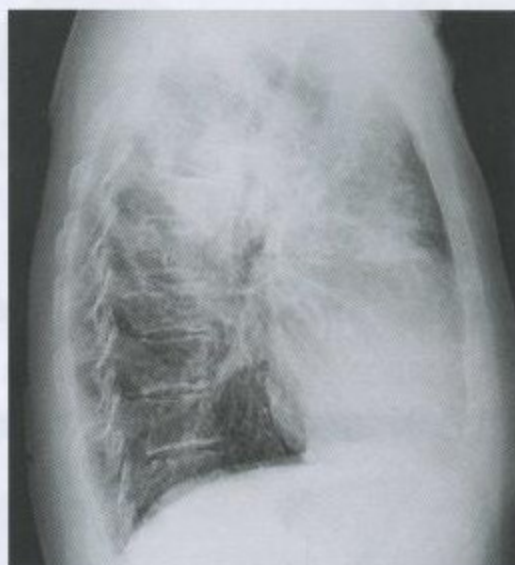
诊断：左肺下叶脓肿

【病例 5-5】

男性，32 岁。反复发热、咳嗽、咯血、咳脓痰 4 月。发病前有拔牙史。



(1)



(2)

图 5-5 (1)~5-5 (2) 后前位及右侧位胸片

右肺上叶见边缘模糊片状阴影，中间多个不规则空洞及液平，并可见纤维增生条索和邻近胸膜增厚影

检查结果：血白细胞计数  $13.1 \times 10^9/L$ ，中性粒细胞占 79 %。

诊断：右肺上叶脓肿（慢性）

【病例 5-6】

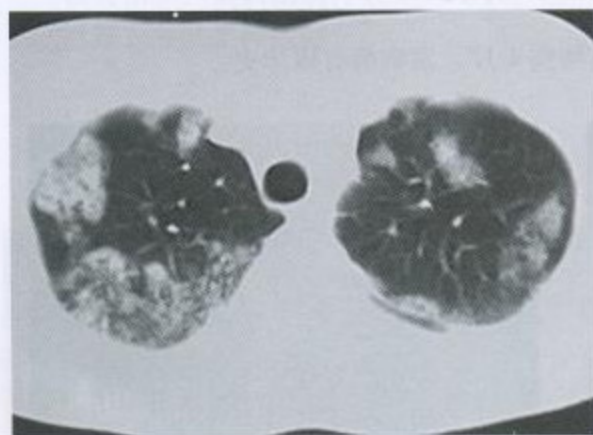
男性，27 岁。发热、咳嗽 2 天，呼吸困难 3 小时。



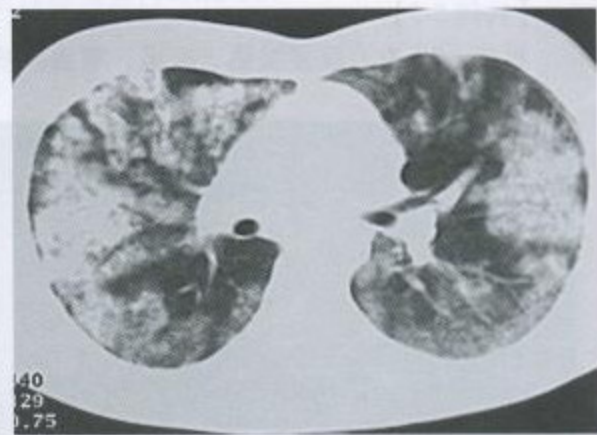
图 5-6 (1) 后前位胸片

两肺野见大片状阴影，边缘模糊，以中外带分布为著

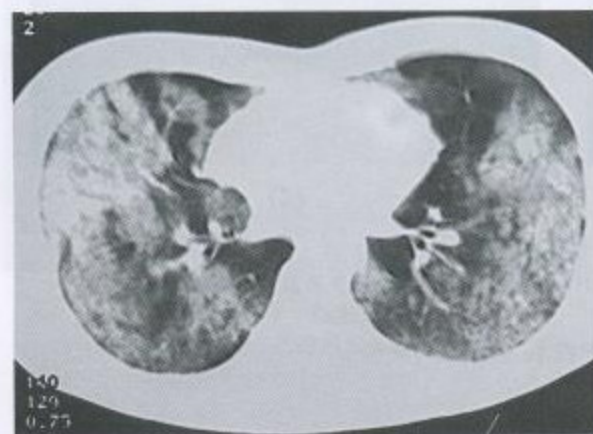




(2)



(3)



(4)

图 5-6 (2) - 5-6 (4) CT 肺窗

双肺野广泛分布的片絮状阴影，密度不均。部分病灶呈段性分布，以中下肺野中外带为著。可见支气管充气征

检查结果：外周血嗜酸性粒细胞计数大于  $1.66 \times 10^9/L$ 。

诊断：急性嗜酸性粒细胞性肺炎

## 第二节 肺 肿 瘤

### 一、原发性支气管肺癌

原发性支气管肺癌或称肺癌是最常见的肺部原发恶性肿瘤，因其与肺结核在临床及 X 线表现上有很多相似之处，两者间易于误诊，应注意予以鉴别。

#### (一) 分类

1. 按组织病理学分为两大类

(1) 非小细胞肺癌 (NSCLC)：①鳞状上皮细胞癌 (鳞癌)；②腺癌；③大细胞癌；④其他。

(2) 小细胞肺癌 (SCLC): 包括燕麦细胞型、中间细胞型、复合细胞型。

## 2. 按解剖学部位分类

(1) 中心型肺癌: 发生在段支气管至主支气管, 约占 3/4, 以鳞状上皮细胞癌和小细胞未分化癌较多见。

(2) 周围型肺癌: 发生在段支气管以下, 约占 1/4, 以腺癌较为多见。

## (二) 临床表现

近 5% 的肺癌病人无症状, 仅在常规体检、胸部 X 线检查时发现, 其余的病人可表现或多或少与肺癌有关的症状和体征。

1. 常见症状与体征 常为无痰或少痰的刺激性干咳, 少数是高调金属音性咳嗽或刺激性呛咳; 肿瘤向管壁内生长可出现间歇或持续性痰血和咯血, 大咯血少见; 肿瘤引起部分气道阻塞可有呼吸困难, 喘息, 偶见哮鸣, 听诊时可发现局限或单侧哮鸣音; 气道阻塞的其他后果可见远端的肺不张和阻塞性肺炎, 故病人多伴有发热、咳嗽等呼吸道症状, 经抗生素治疗后症状可改善, 易被误认为炎症。近半数病人可有模糊或难以描述的胸痛和钝痛。在与肺结核的鉴别诊断中, 胸痛症状肺癌较肺结核多见, 而咳痰、大咯血、盗汗、乏力等症状肺结核较肺癌多见。

2. 肿瘤的其他症状与体征 声音嘶哑和上腔静脉阻塞综合征、Horner 综合征、不同程度的胸水、吞咽困难等。

## (三) 肺癌的影像学表现

1. 胸部 X 线检查 是发现肿瘤最重要的方法之一。可通过透视或正侧位 X 线胸片发现肺部阴影。

(1) 中心型肺癌: 多为一侧肺门类圆形阴影, 边缘大多毛糙, 有时有分叶表现或为单侧不规则的肺门部肿块, 为肺癌本身与转移性肺门或纵隔淋巴结融合而成的表现; 也可以与肺不张或阻塞性肺炎并存, 形成所谓横“S”形的 X 线征象(图 5-7(1))。肺不张、阻塞性肺炎、局限性肺气肿, 均为癌肿完全或部分阻塞支气管所引起的间接征象。肿瘤发展至晚期侵犯邻近器官和发生淋巴结转移时, 可见气管分叉角度变钝和增宽以及食管中段局部受压等; 压迫膈神经可引起横膈麻痹, 出现膈高位和矛盾运动; 侵犯心包时, 可引起心包积液等晚期征象。

(2) 周围型肺癌: 早期常呈局限性小斑片状阴影, 边缘不清, 密度较淡, 易误诊为炎症或结核。如动态观察, 阴影逐渐增大, 密度增高, 呈圆形或类圆形, 边缘清楚常呈分叶状, 有切迹或毛刺, 尤其是细毛刺或长短不等的毛刺(图 5-9(3))。如癌肿向肺门淋巴结蔓延, 则可见其间的引流淋巴管增粗呈条索状, 亦可引起肺门淋巴结肿大。如发生癌性空洞, 其特点为空洞壁较厚, 多偏心, 内壁不规则, 凹凸不平(病例 5-11), 可伴有液平面。易侵犯胸膜, 引起胸腔积液。易侵犯肋骨, 引起骨质破坏。

(3) 细支气管-肺泡细胞癌: 有结节型与弥漫型两种表现。结节型细支气管肺泡癌与周围型肺癌的圆形病灶不易区别。弥漫型细支气管肺泡癌为两肺大小不等的结节状播散病灶, 边界清楚, 密度较高, 随病情发展逐渐增多和增大, 常伴有增深的网状阴影, 有时表现颇似血行播散型肺结核, 应予鉴别(病例 5-12)。

2. CT 检查 CT 的优点在于能够显示一些普通 X 线检查所不能发现的病变, 包括小病



灶和位于心脏后、脊柱旁、肺尖、近膈面及肋骨头部位的病灶。CT 还可显示早期肺门和纵隔淋巴结肿大。CT 更易识别肿瘤有无侵犯邻近器官，有利于肺结核和肺癌的诊断和鉴别诊断。

## 病 例

### 【病例 5-7】

男性，56 岁。咳嗽，咳血丝痰伴发热 10 天。



图 5-7 (1) 后前位胸片

右肺中上肺野扇形致密阴影，尖端指向肺门，外侧缘与肋胸膜相贴，下缘呈横“S”形，右上肺门结构不清，余肺野清晰，左肺门结构正常，右侧膈肌略上抬，双侧肋膈角锐利

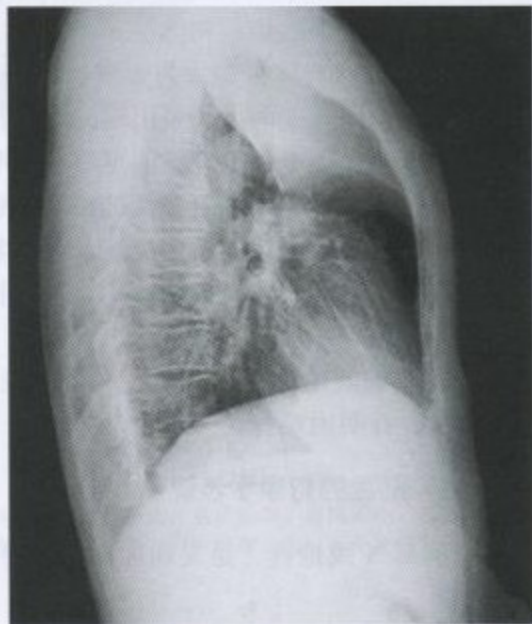
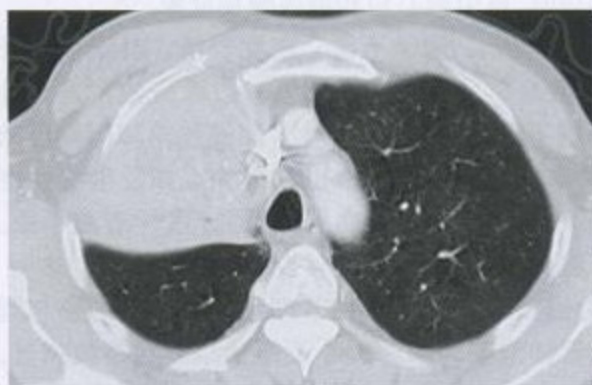
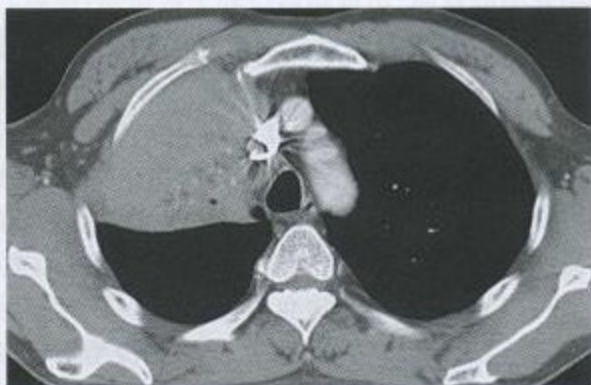


图 5-7 (2) 右侧位胸片

右肺上叶肺体积缩小，呈扇形致密阴影，向上向前移位，下叶肺体积膨胀，右膈肌上抬



(3)



(4)



(5)



(6)

图 5-7 (3) ~5-7 (6) CT 肺窗、纵隔窗

右上叶支气管呈“杯口样”阻塞，管腔内可见软组织影。右肺上叶呈扇形不张阴影，增强扫描强化明显，肿块呈“条状”低密度

检查结果：纤维支气管镜活检，病理诊断为鳞癌。  
 诊断：右上叶中心型肺癌（鳞癌）；右上叶肺不张

## 【病例 5-8】

男性，70 岁。咳嗽、咳痰伴发热 2 周。

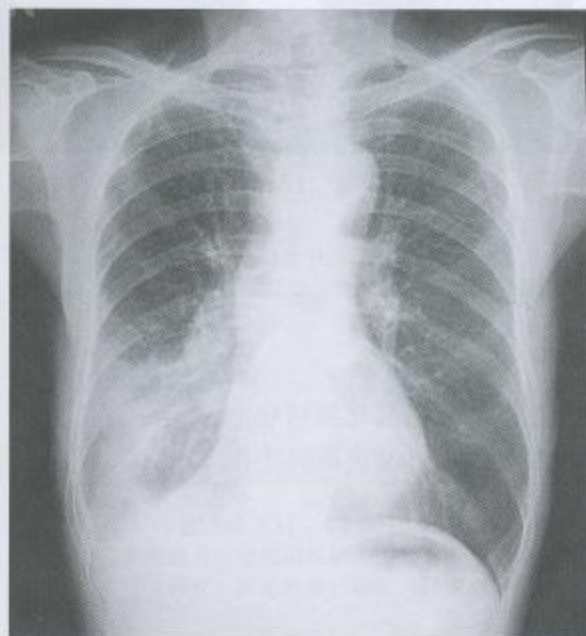


图 5-8 (1) 后前位胸片

右下肺野片状影，边缘模糊，右心缘尚清。右下肺门影增大，结构不清，右侧肋膈角变钝

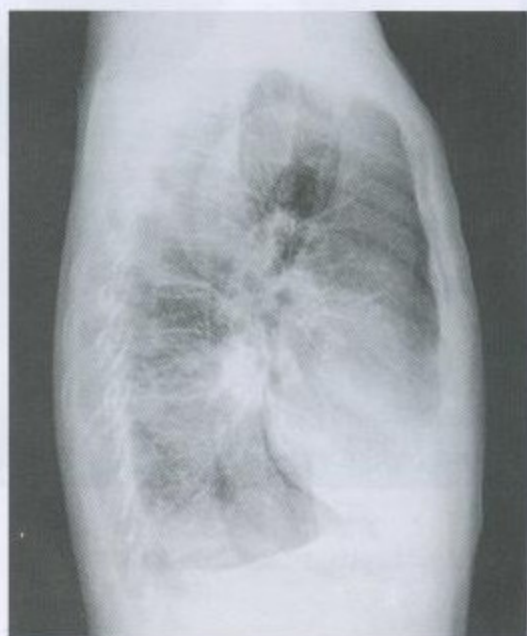
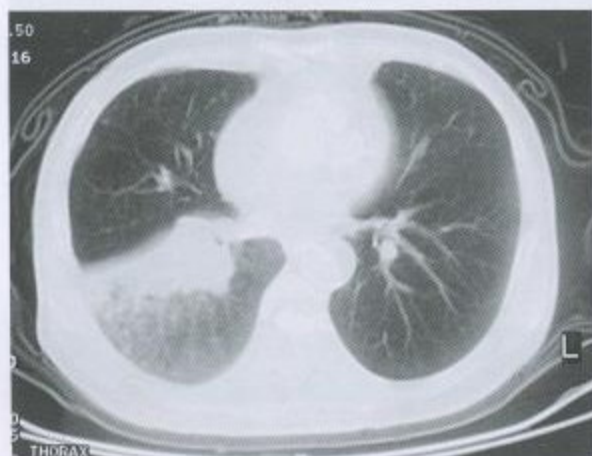


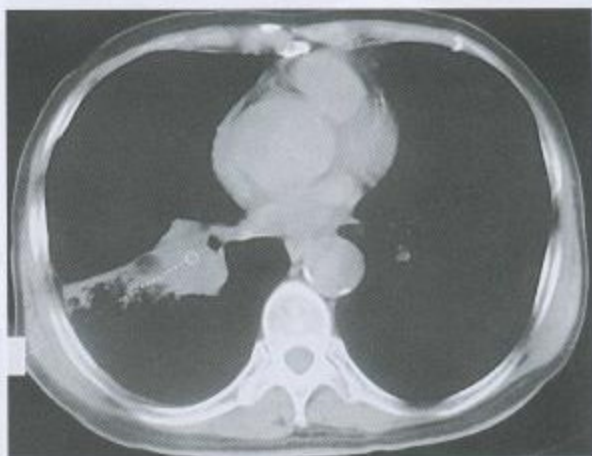
图 5-8 (2) 右侧位胸片

右下肺门团块影，右下叶片状影，前肋膈角变钝





(3)



(4)



(5)



(6)

图 5-8 (3)~5-8 (6) CT 肺窗、纵隔窗

右下肺门不规则软组织团块影, 约 3.0cm × 3.0cm 大小, 边缘可见分叶。病灶包绕右下叶基底段支气管, 右下叶基底支气管开口受压狭窄, 增强扫描有强化。右下叶前外基底段呈尖端指向肺门的扇形实变影, 斜裂略后移。右肺下叶其余各段见片絮影, 纹理模糊

检查结果: 行右肺下叶切除术, 手术病理为右下肺门中分化腺鳞癌。

诊断: 右肺下叶中心型肺癌; 右下叶阻塞性炎症及前外基底段肺不张

【病例 5-9】

女性，54 岁。体检发现右上肺阴影 1 个月。

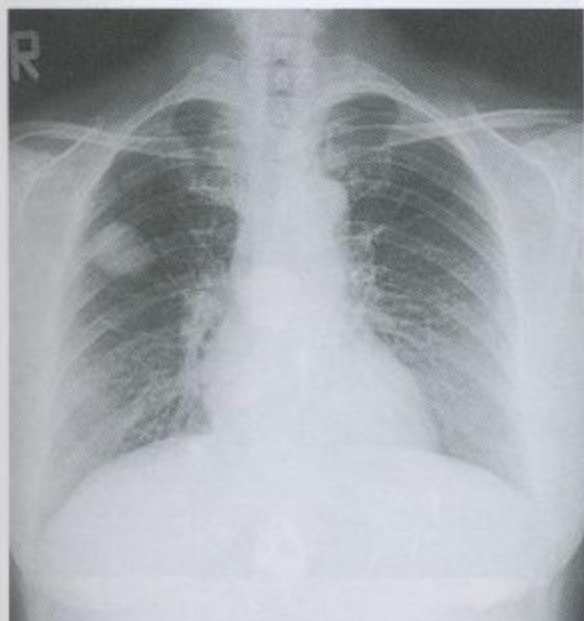


图 5-9 (1) 后前位胸片

右上肺野外中带团块影，边界清晰，约 3.5cm × 3.0cm 大小，外侧缘可见线样胸膜凹陷征，周围清晰，余肺野正常。纵隔及心影正常，双侧肋膈角锐利

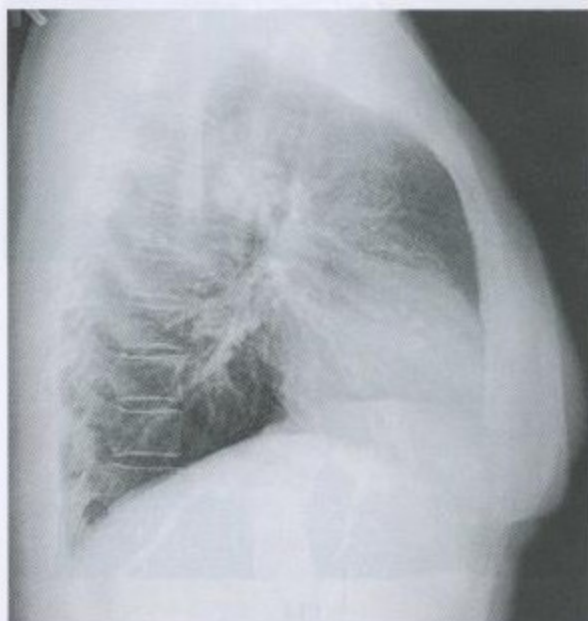


图 5-9 (2) 右侧位片

肿块位于右上叶后段



图 5-9 (3) CT 肺窗

右上叶后段软组织密度团块影，边界清晰，边缘见分叶及毛刺征，可见胸膜凹陷征，周围肺野清晰

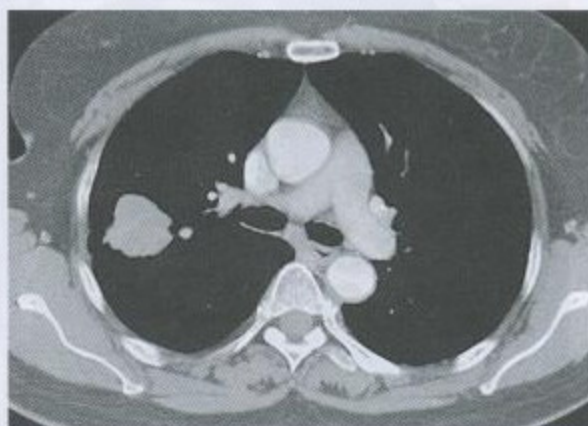


图 5-9 (4) CT 增强

肿块密度均匀，强化明显，接近胸壁肌肉密度，纵隔未见肿大淋巴结

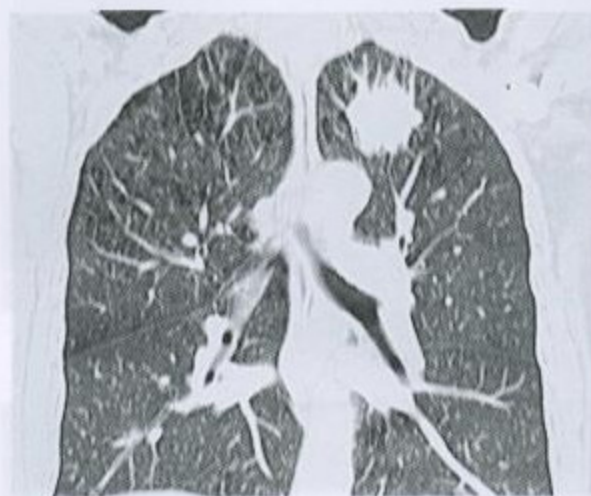
检查结果：手术切除病变，病理为右肺上叶中分化腺癌。

诊断：右肺上叶周围型肺癌（腺癌）

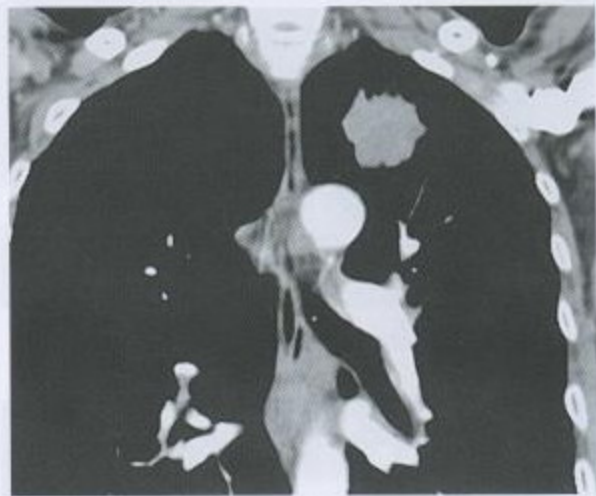


【病例 5-10】

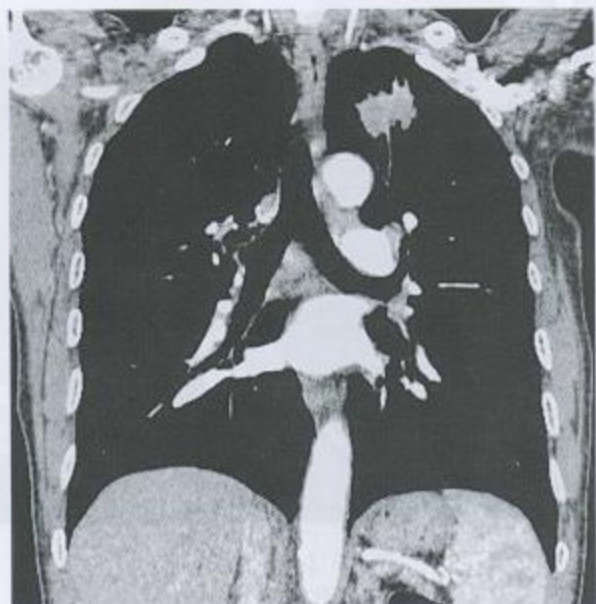
女性，46 岁。咳痰带血半个月，抗菌治疗无效。



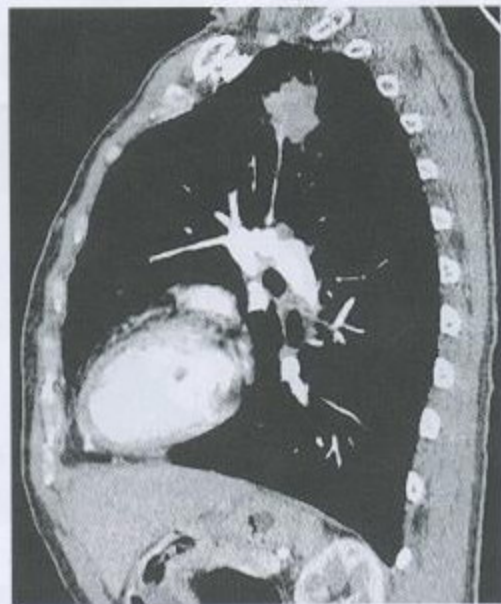
(1)



(2)



(3)



(4)



(5)



(6)



(7)

图 5-10 (1) ~ 5-10 (7) 胸部 CT

左肺上叶尖段见约 3.0cm × 3.5cm 大小软组织密度类圆形团块影，病灶密度较均匀，平扫 CT 值 26Hu。增强扫描后肿物不均匀强化，肿块边缘可见浅分叶及短毛刺，纵隔内未见明显肿大淋巴结

检查结果：手术切除病变，病理诊断为低分化腺癌。

诊断：左肺上叶周围型肺癌（腺癌）

#### 【病例 5-11】

女性，31 岁。1 年前体检发现右上叶前段不规则厚壁空洞，诊为肺结核。抗结核治疗 1 年，病变略增大。



图 5-11 (1) 后前位胸片

右上肺野外带团块影，边界清，约 2.9cm × 3.2cm 大小，边缘有分叶，内见不规则透亮区。周围肺野清晰，肺门结构正常，双侧肋膈角锐利



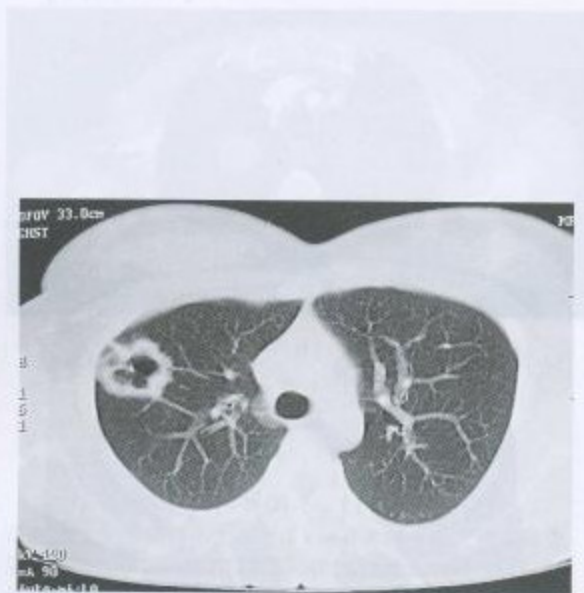


图 5-11 (2) CT 肺窗

右上叶前段不规则厚壁空洞，边缘分叶并见胸膜凹陷征，内壁不光滑，可见细线样分隔，肿块周围肺野清晰

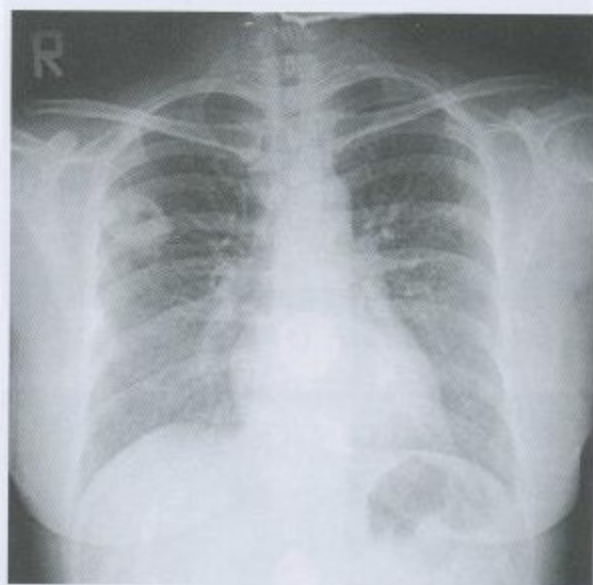


图 5-11 (3) 后前位胸片 (1 年以后)

右上病变略有增大，约 3.0cm × 3.5cm

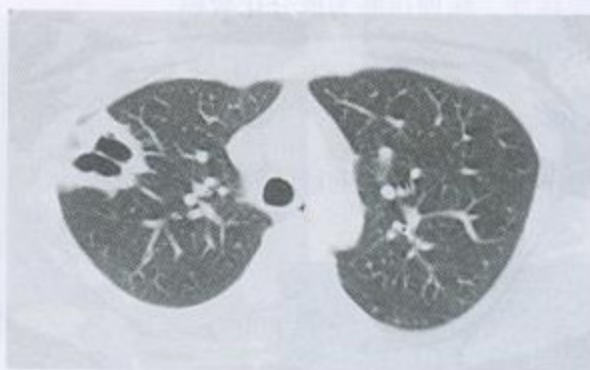


图 5-11 (4) CT 肺窗 (一年以后)

肿块增大，与外侧肋胸膜粘连明显

检查结果：右上叶切除术，病理为右上叶中分化腺癌。

诊断：右上叶周围型肺癌并空洞（腺癌）

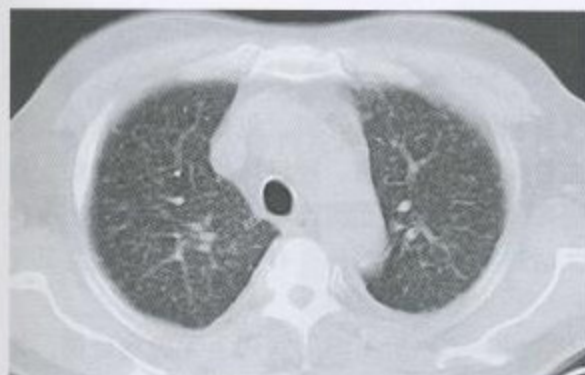
【病例 5-12】

男性，60 岁。干咳 2 月。



图 5-12 (1) 后前位胸片

双肺弥漫分布的粟粒结节影，大小不一，分布不均



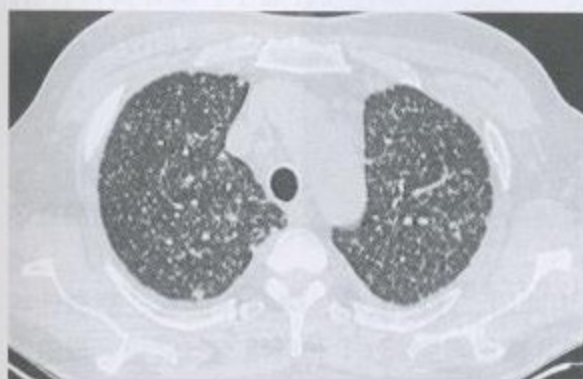
(2)



(3)

图 5-12 (2) ~ 5-12 (3) CT 肺窗

双肺弥漫分布的粟粒状结节影，大小不一，分布不均

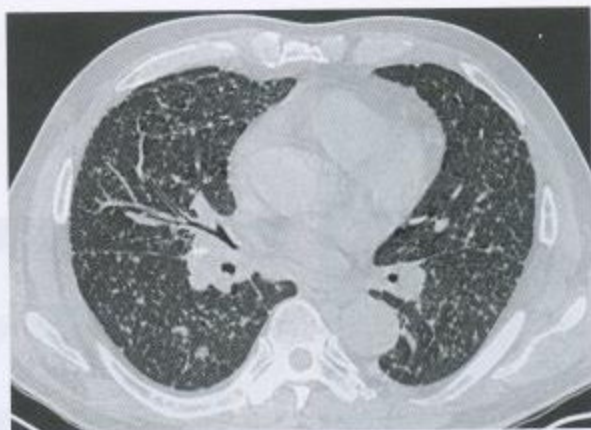


(4)



(5)





(6)

图 5-12 (4)~5-12 (6) HRCT 肺窗

双肺弥漫分布的粟粒状结节影,边缘清楚。病灶大小不一,分布不均。肋胸膜、叶间胸膜及小叶间隔不规则增厚,并可见微结节影

检查结果:痰细胞学检查发现腺癌细胞。

诊断:双肺细支气管肺泡癌(弥漫型)

## 二、支气管、肺良性肿瘤及瘤样病变

支气管、肺良性肿瘤是指生长在气管、支气管和肺内的良性肿瘤,包括支气管腺瘤、支气管乳头状瘤、平滑肌瘤、脂肪瘤、纤维瘤、血管瘤、淋巴管瘤、神经纤维瘤、软骨瘤、良性间皮瘤、透明细胞瘤、化学感受器瘤和畸胎瘤等。其病因和发病机制尚不十分清楚。有些良性肿瘤,其细胞分化和形态与正常细胞相似,缓慢生长,不转移;有些良性肿瘤实为低度恶性肿瘤,并有相应的恶性表现;支气管腺瘤和畸胎瘤有恶变可能。

瘤样病变是指由先天性、遗传性或感染等因素引起的一组疾病,病理上无肿瘤证据,如错构瘤(病例 5-13)、肺淋巴细胞增生性病变、肺炎性假瘤(病例 5-16)、肺嗜酸性细胞肉芽肿、肺硬化性血管瘤(病例 5-14, 病例 5-15)、肺淀粉样变性等,实质不是真正肿瘤,但临床和影像学上酷似肿瘤特征,故称之为瘤样病变。此类疾病与良性及恶性肿瘤常难以鉴别。国际肿瘤组织学分类方法已将这类瘤样病变归入支气管肺良性肿瘤中。统计资料表明,半数良性肿瘤术前未获确诊,多为术后病理所证实,因此应全面了解这类病变的特点,以便作出正确的诊断和合理治疗。

### (一) 临床表现

肺部良性肿瘤的临床症状与肿瘤的部位有明显的关系。气管、支气管及肺实质内的良性肿瘤在症状、体征和影像学表现上有明显不同。

气管内良性肿瘤可无临床症状,也可表现为胸闷、呼吸困难、哮喘样症状、刺激性咳嗽、咯血等。这类症状持续时间较长,进展缓慢。确诊需胸部 CT 和纤维支气管镜。根治需手术切除。

支气管内良性肿瘤症状出现较早,常伴有部分或完全支气管阻塞,临床表现为同侧肺部

反复发作的感染、支气管扩张、肺内单侧哮鸣音、肺不张、阻塞性肺炎及代偿性肺过度通气、偶有咯血、胸片及肺部 CT 经常不能反应肿瘤本身，纤维支气管镜活检可获得确诊。多需手术切除。

肺实质良性肿瘤多数无症状，常在体检时发现，绝大多数表现为肺内孤立球形病灶。高分辨肺部 CT 可有一定诊断意义，应特别注意与恶性肿瘤相鉴别。

## (二) 胸部 CT 表现

1. 发生于气管、支气管的良性肿瘤多单发，表现为突入腔内的圆形、类圆形息肉样肿块，边缘完整，可有窄蒂，亦可向管腔外生长，表现为围绕支气管的圆形、椭圆形或不规则软组织肿块或腔内外并存，也可引起阻塞性肺炎、肺不张。

2. 发生于肺实质良性肿瘤，肺内为孤立形病灶，边缘光整，软组织密度，增强有强化；瘤内软组织密度与脂肪密度相混杂。脂肪纤维瘤内有大量脂肪成分，CT 值小于 50Hu。部分肺错构瘤能被检测到含有脂肪，此为重要的诊断标准；钙化是错构瘤的另一个重要征象，其典型表现是“爆米花样”钙化（病例 5-13）。肺隔离症的确诊依靠选择性胸或腹主动脉造影，显示病变之供血血管来自胸腹主动脉或肋间动脉的异常分支，而 CT 增强扫描有助于发现异常供血动脉（病例 5-20），该征象具有定性诊断价值。

## 病 例

### 【病例 5-13】

男性，40 岁，体检发现肺内阴影。

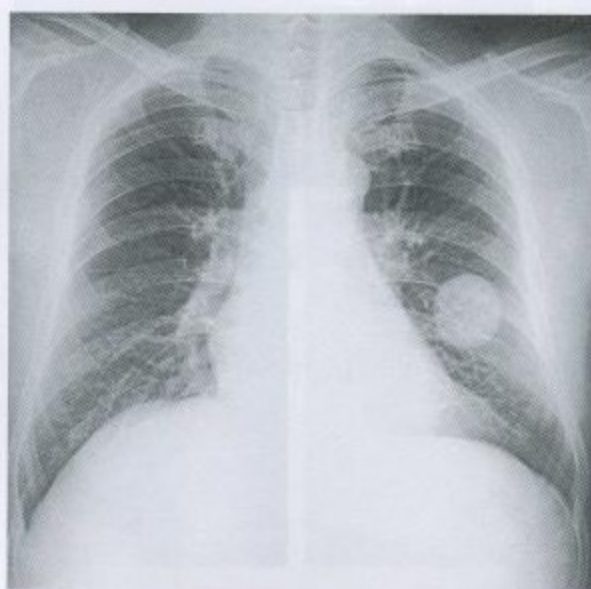
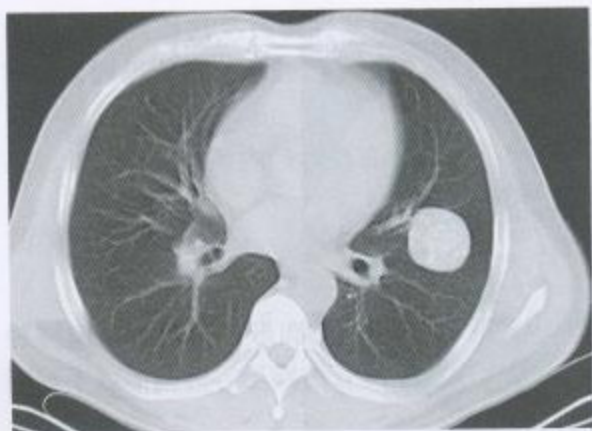


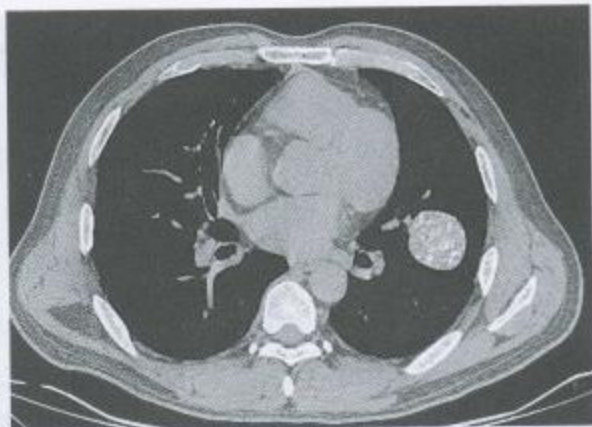
图 5-13 (1) 后前位胸片

左中肺野高密度球形影，大小约 3.8cm × 3.9cm，边缘光滑锐利，无分叶。病灶密度不均，其内可见多个点状钙化高密度影。周围肺野清晰





(2)



(3)

图 5-13 (2) ~ 5-13 (3) CT 肺窗、纵隔窗

左上叶舌段可见一大约  $4.0\text{cm} \times 3.9\text{cm}$  球形高密度影, 边缘光整, 未见卫星病灶, 病灶实质可见“爆米花样”钙化

检查结果: 手术切除病变, 病理诊断为左肺舌段错构瘤。

诊断: 左肺上叶错构瘤

#### 【病例 5-14】

女性, 63 岁。体检发现右肺阴影。

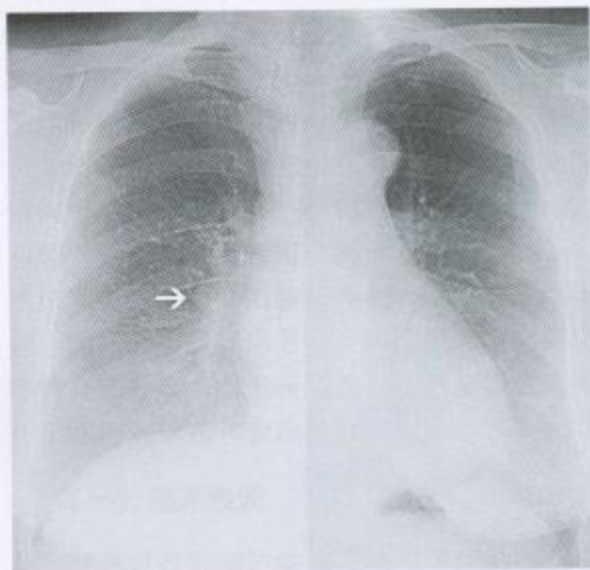


图 5-14 (1) 后前位胸片

右肺门可见一圆形结节影 (见箭头), 大小约  $2.0\text{cm} \times 2.0\text{cm}$ , 边缘光滑锐利, 余肺野正常, 双膈角锐利

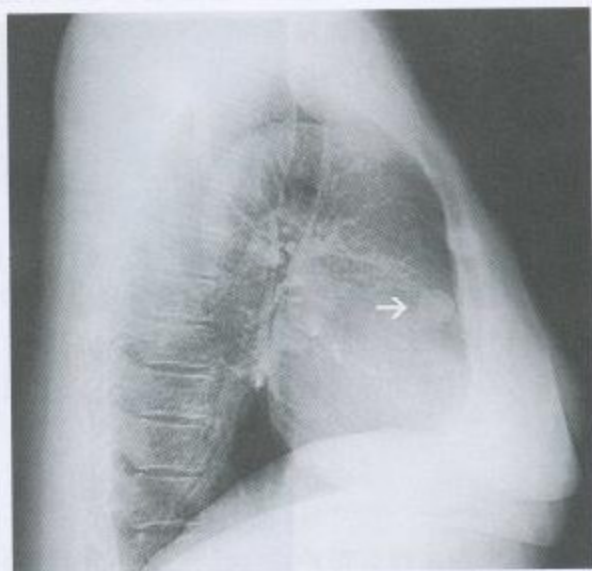
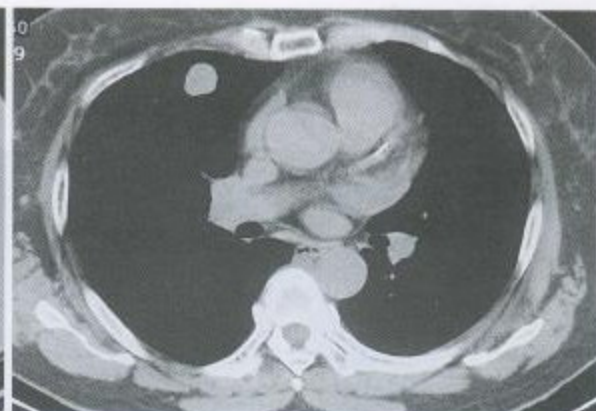


图 5-14 (2) 右侧位片

病变位于右肺上叶前段 (见箭头)



(3)



(4)

图 5-14 (3)~5-14 (4) CT 肺窗及纵隔窗

右肺上叶前段可见一球形结节影，大小约  $2.0\text{cm} \times 2.1\text{cm}$ ，边缘光滑，无分叶，周围肺野清晰

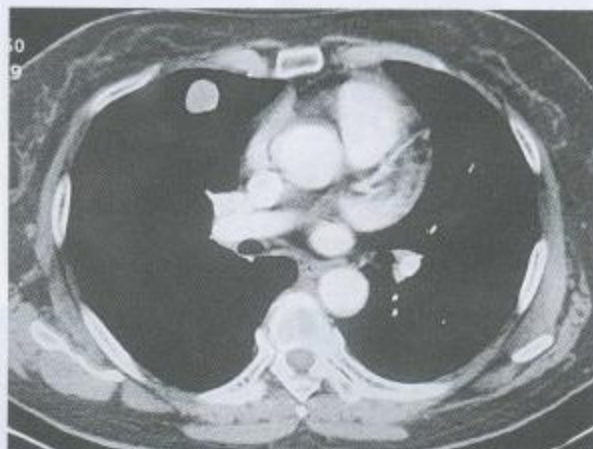


图 5-14 (5) CT 增强扫描

病变明显均匀强化

检查结果：手术切除病变，病理诊断为右肺上叶炎性假瘤（硬化性血管瘤）。

诊断：右肺上叶硬化性血管瘤



【病例 5-15】

女性，64 岁。体检发现右肺结节病变。

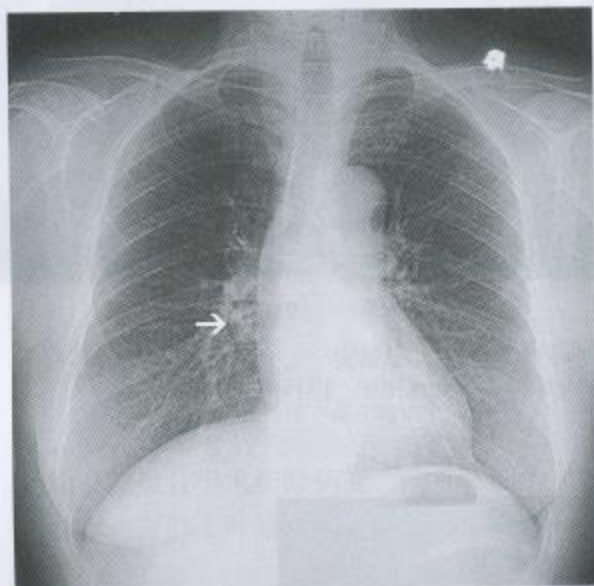


图 5-15 (1) 后前位胸片

右下肺心缘旁可见约  $1.8\text{cm} \times 1.6\text{cm}$  大小的圆形结节影 (见箭头)，边缘光滑锐利。余肺野正常。双膈角锐利

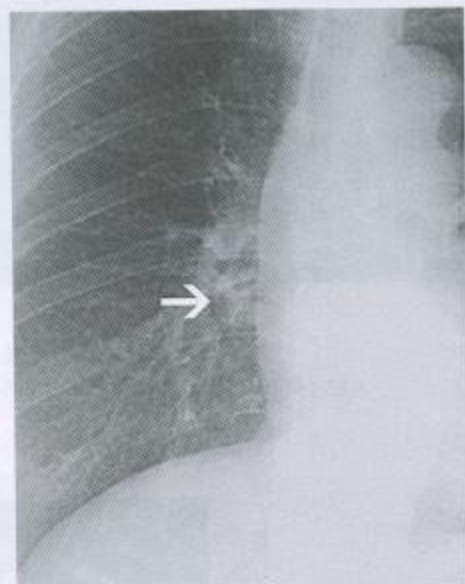


图 5-15 (2) 后前位胸片局部放大 (见箭头)



图 5-15 (3) 右侧位胸片  
结节位于右肺中叶 (见箭头)

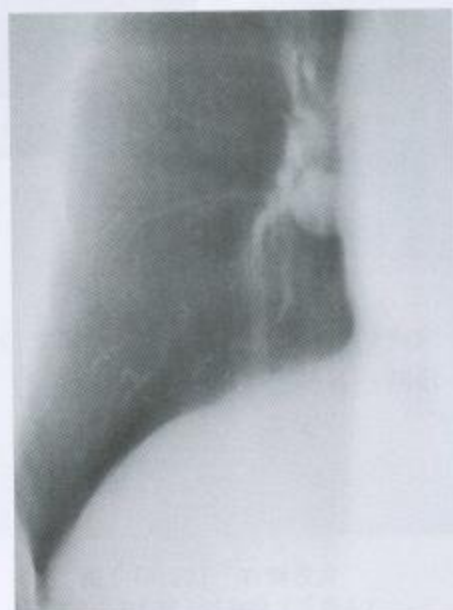
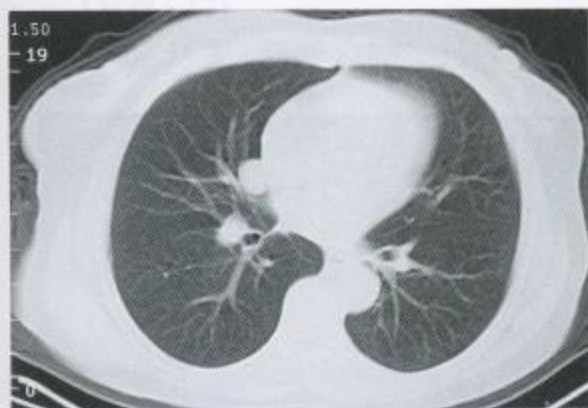
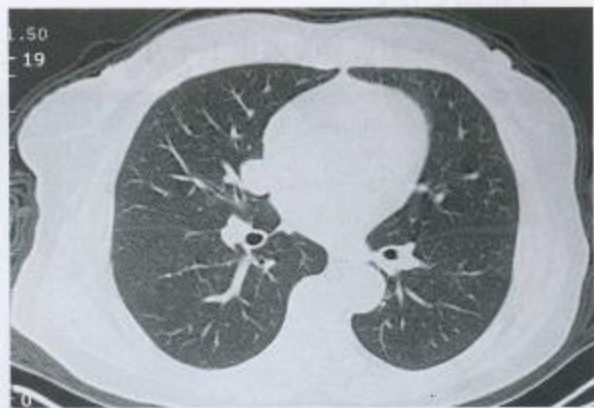


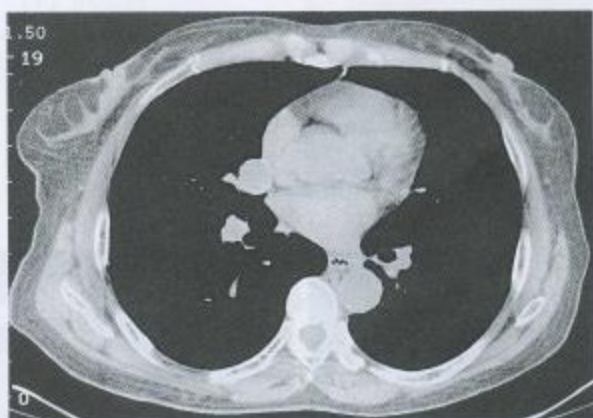
图 5-15 (4) 病灶断层片  
病灶位于右心缘旁，境界清楚，边缘光整



(5)



(6)



(7)



(8)

图 5-15 (5)~5-15 (8) CT 肺窗及纵隔窗

右肺中叶内侧段可见约  $1.8\text{cm} \times 1.6\text{cm}$  大小的圆形结节影，边缘光整，内侧紧贴右心缘，平扫 CT 值  $35\text{Hu}$ ，增强扫描病变明显强化，略不均匀，最大 CT 增值  $90\text{Hu}$

检查结果：手术切除病变，病理为右肺硬化性血管瘤。

诊断：右肺中叶硬化性血管瘤



【病例 5-16】

女性，53 岁。反复咳嗽 1 个月余。

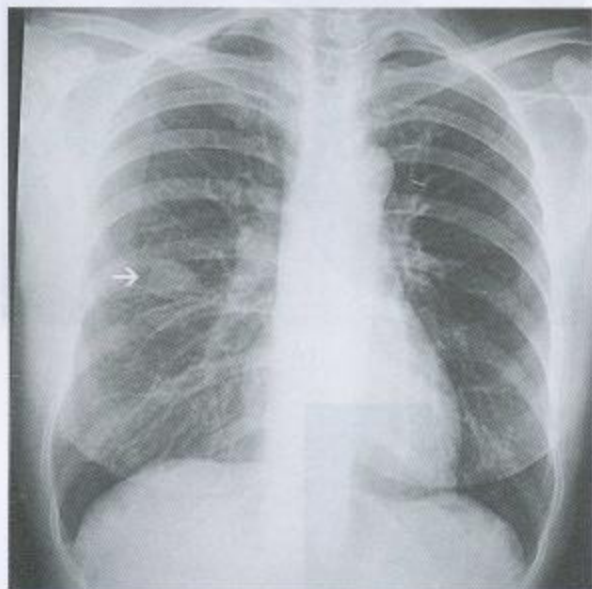
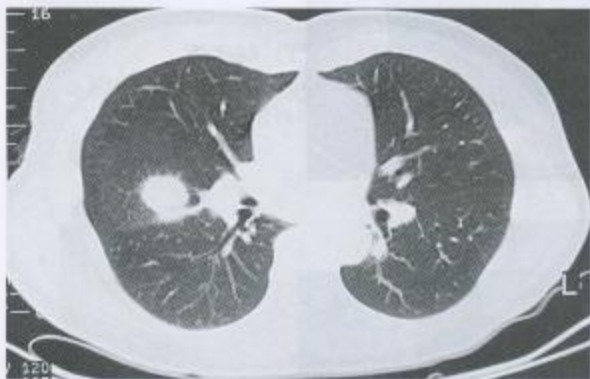
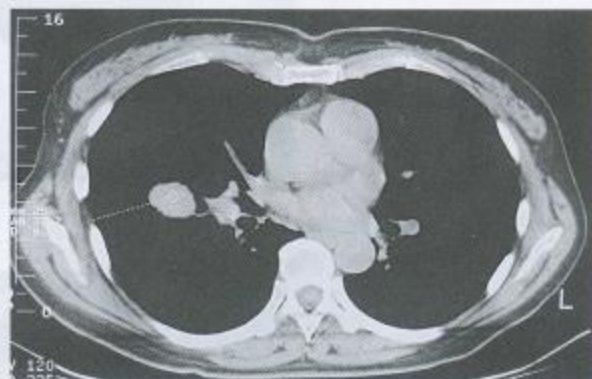


图 5-16 (1) 后前位胸片

右肺中野可见一约 2.5cm × 2.1cm 大小的类圆形阴影 (见箭头)，境界清楚，密度均匀，周围肺野清晰



(2)



(3)



(4)

图 5-16 (2) ~ 5-16 (4) CT 肺窗、纵隔窗

右肺中叶外侧段右心缘旁可见一约 2.5cm × 2.0cm 大小的类圆形软组织密度影，病灶边缘略毛糙，平扫 CT 值约 35Hu，增强扫描病变明显强化，CT 值约为 82Hu

检查结果：手术切除病变，病理诊断为右肺中叶炎性假瘤。

诊断：右肺中叶炎性假瘤

【病例 5-17】

女性，16 岁。咳嗽、咳痰、低热 20 余天。

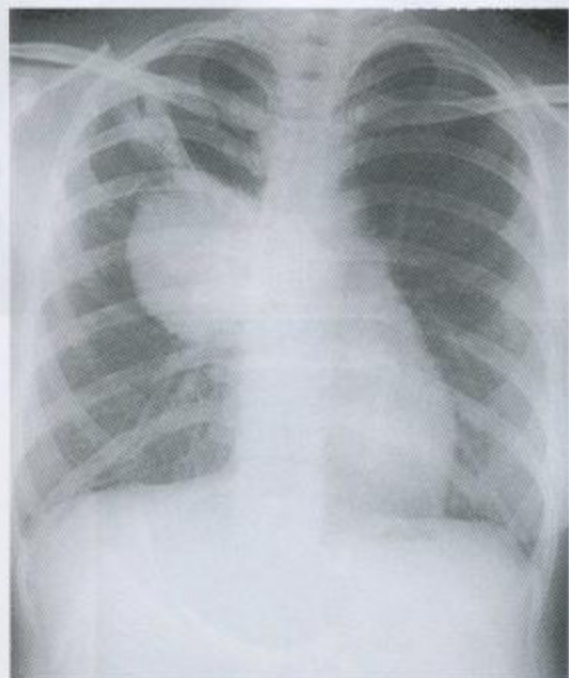


图 5-17 (1) 后前位胸片

右肺中野内中带可见一较大类圆形高密度肿块影，约 6.0cm × 5.5cm 大小，边缘光滑，内缘与肺门重叠。病灶外上方可见斑片状影，余肺野正常

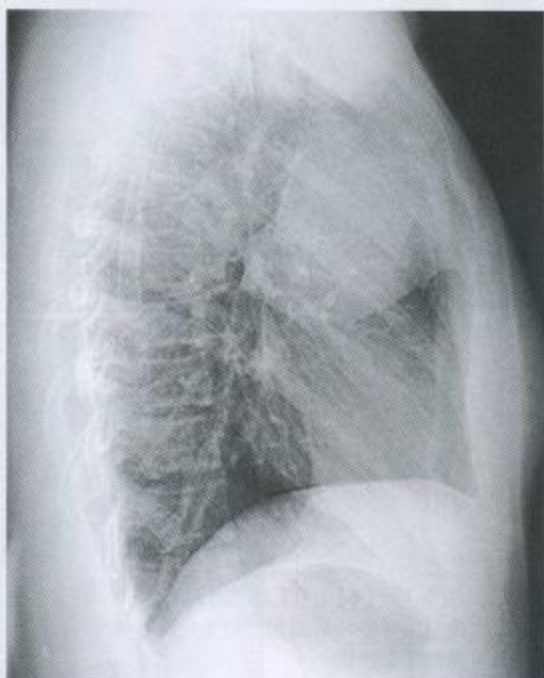
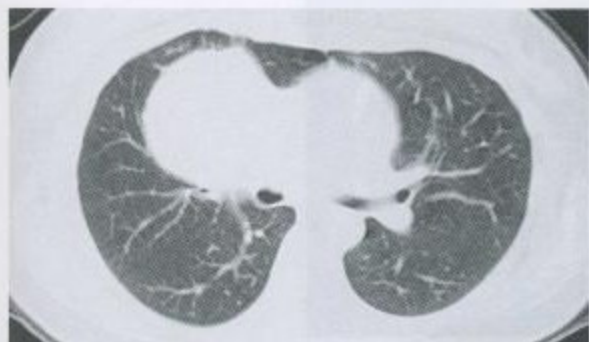


图 5-17 (2) 右侧位片

肿物位于右上叶前段。右上叶后段斑片影。前后肋膈角锐利

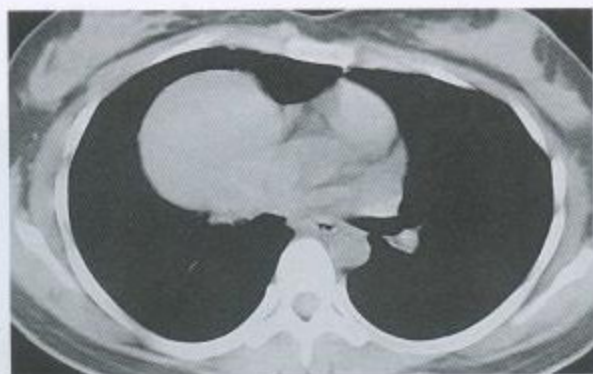


(3)



(4)





(5)

图 5-17 (3)~5-17 (5) CT 肺窗及纵隔窗  
右上叶前段可见圆形囊性密度病变, 约 6.3cm x  
5.6cm 大小, 边缘光整, 内缘与右肺门紧贴

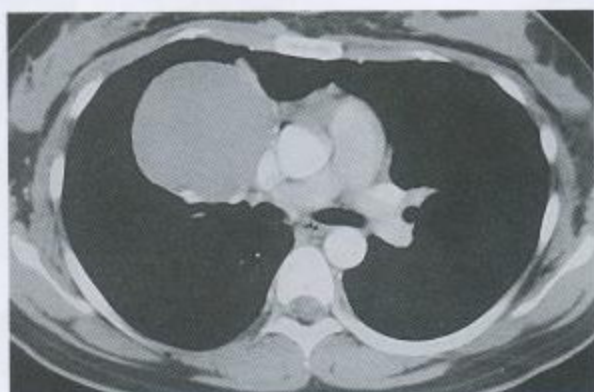


图 5-17 (6) CT 增强扫描  
病灶呈典型的薄壁环形强化。右上叶尖后段  
可见不规则片絮状影

检查结果: 手术切除病变, 病理为右肺上叶囊肿合并炎症。

诊断: 右肺上叶支气管肺囊肿合并感染

#### 【病例 5-18】

女性, 29 岁。咳嗽 1 个月。

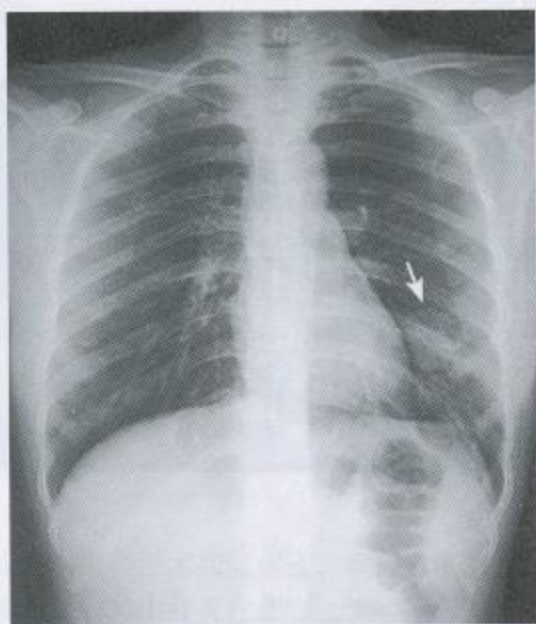
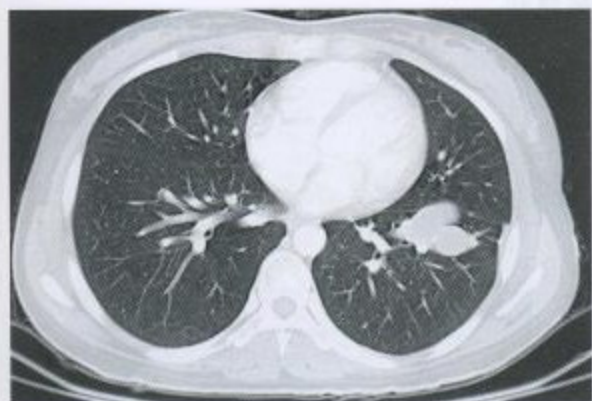


图 5-18 (1) 后前位胸片  
左下肺野可见一形态不规则的略高密度影 (见箭  
头), 大部分边缘光滑。病变远侧肺野可见少许小  
斑片影。肺门及纵隔正常



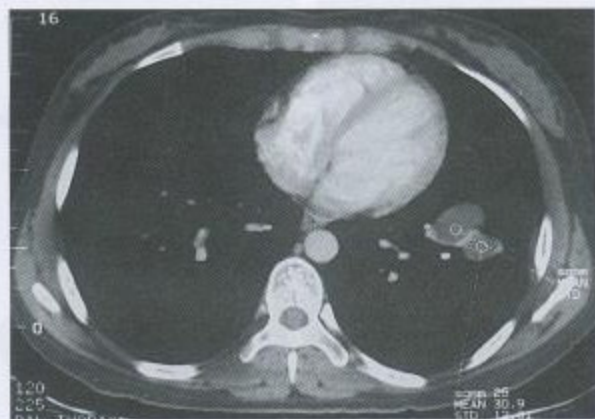
(2)



(3)



(4)



(5)

图 5-18 (2)~5-18 (5) CT 肺窗及纵隔窗

左下叶前基底段可见一囊性病変，约 3.0cm × 2.0cm 大小，病変大部分边缘光滑，外侧呈分叉状改变。增强扫描病変实质无强化，CT 值 19Hu。部分囊壁呈线样强化，病灶外侧见条索影，局限侧胸膜轻度增厚粘连。余肺野正常。



检查结果：手术切除病变，病理为支气管肺囊肿。

诊断：左肺下叶支气管肺囊肿

【病例 5-19】

男性，35 岁。咳嗽，胸痛 10 余天。



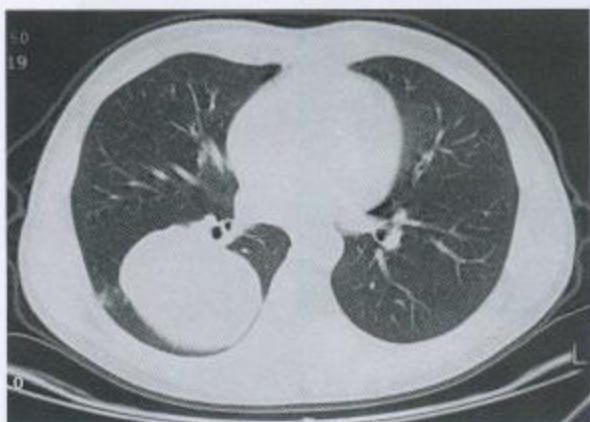
图 5-19 (1) 后前位胸片

右中下肺野中内带可见一类圆形高密度肿物，约 6.0cm × 7.0cm 大小，密度均匀，边缘光滑，内缘紧贴右心缘。左肺野清晰。两侧肋膈角锐利。

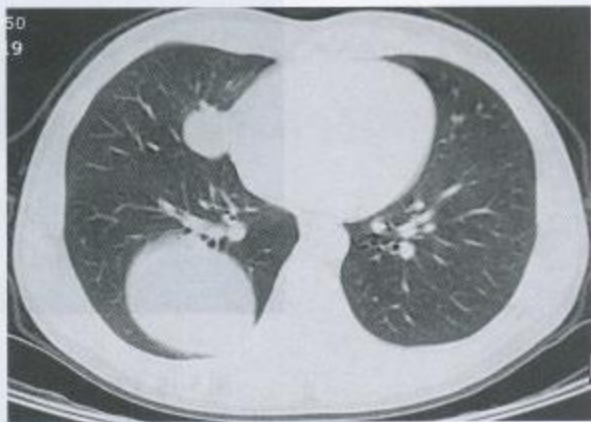


图 5-19 (2) 右侧位片

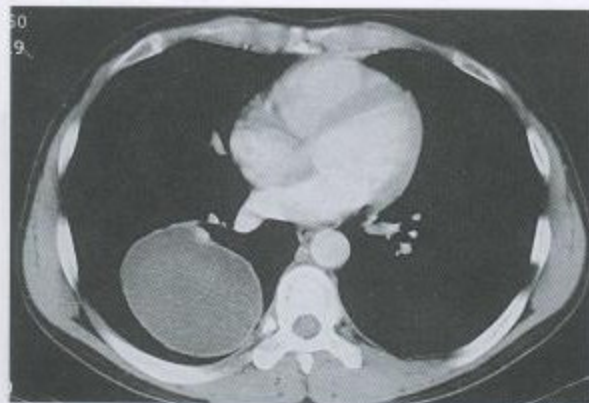
右肺下叶背段可见一较大肿物，边缘光滑。右肺中叶可见一椭圆形阴影，大小约 2.0cm × 1.8cm，境界清楚，前后膈角锐利。



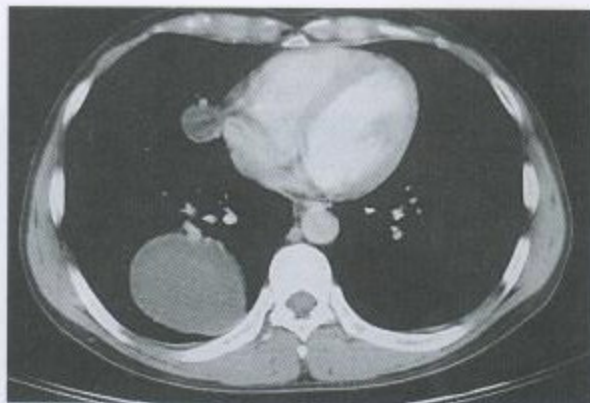
(3)



(4)



(5)



(6)

图 5-19 (3) ~ 5-19 (6) CT 肺窗及纵隔窗

右肺下叶背段可见一类圆形阴影，大小约  $6.4\text{cm} \times 7.8\text{cm}$ ，边缘光整，实质密度均匀，为水样密度（CT 值  $5\text{Hu}$ ），增强扫描病灶实质无强化，边缘呈薄壁线样强化。右肺中叶心缘旁可见一圆形结节，大小约  $2.0\text{cm} \times 2.0\text{cm}$ ，边缘光滑，实质无强化

检查结果：手术切除右肺两个囊性肿物病变，病理为肺包虫病。

诊断：右肺包虫病

#### 【病例 5-20】

女性，45 岁。咳嗽、发热 1 个月。

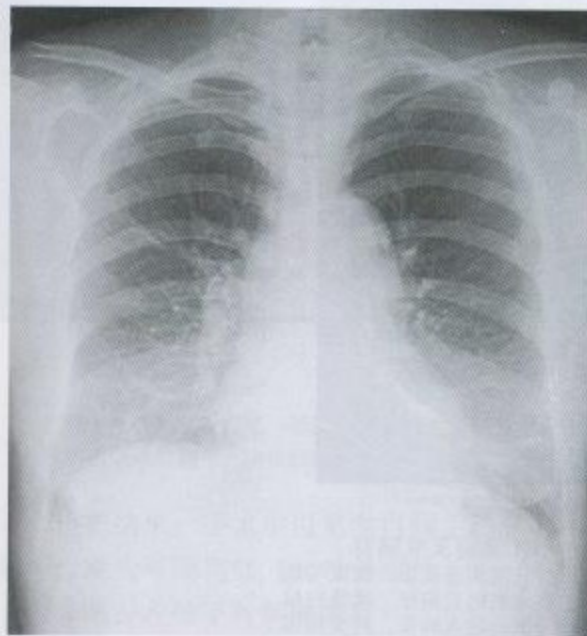


图 5-20 (1) 后前位胸片

左下肺野心影后可见片状影，边缘模糊，余肺正常。双侧肺门结构正常

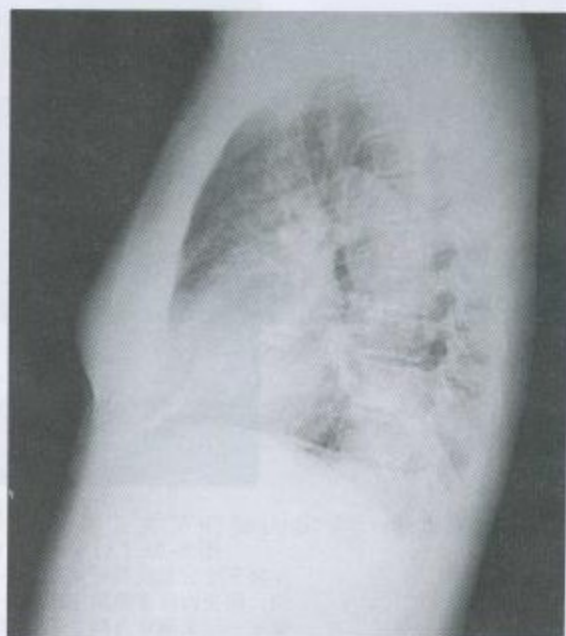
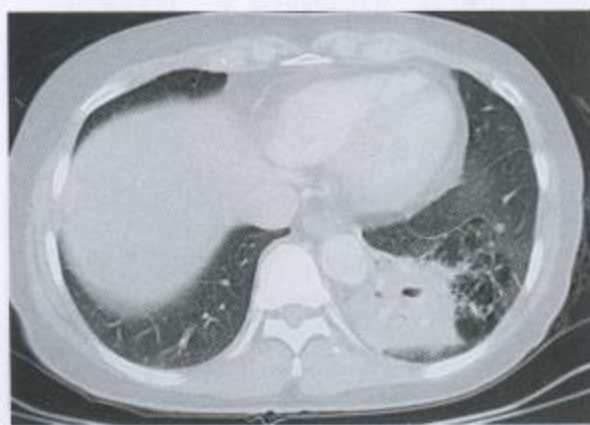


图 5-20 (2) 左侧位片

左肺下叶后基底段可见境界模糊的斑片状影，后肋膈角显示不清





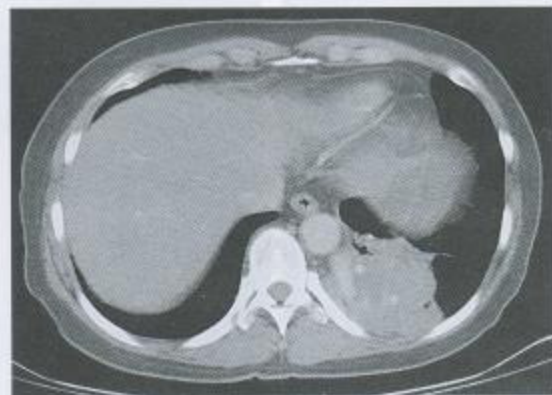
(3)



(4)



(5)



(6)

图5-20 (3) - 5-20 (6) CT肺窗及纵隔窗

左肺下叶后基底段可见形态不规则的软组织密度影，密度不均匀，病变内缘紧贴胸主动脉外缘，基底紧贴后胸壁。增强扫描显示一较大血管自胸主动脉侧后壁分出，进入病变。病变相邻肺野可见多发含气透亮区。

检查结果：手术中可见发自胸主动脉的粗大血管进入左下叶肺内病变，结合手术所见，病理诊断为左肺下叶肺隔离症（肺叶内型）。

诊断：左肺下叶肺隔离症

【病例 5-21】

男性，22 岁。胸痛 4 个月。

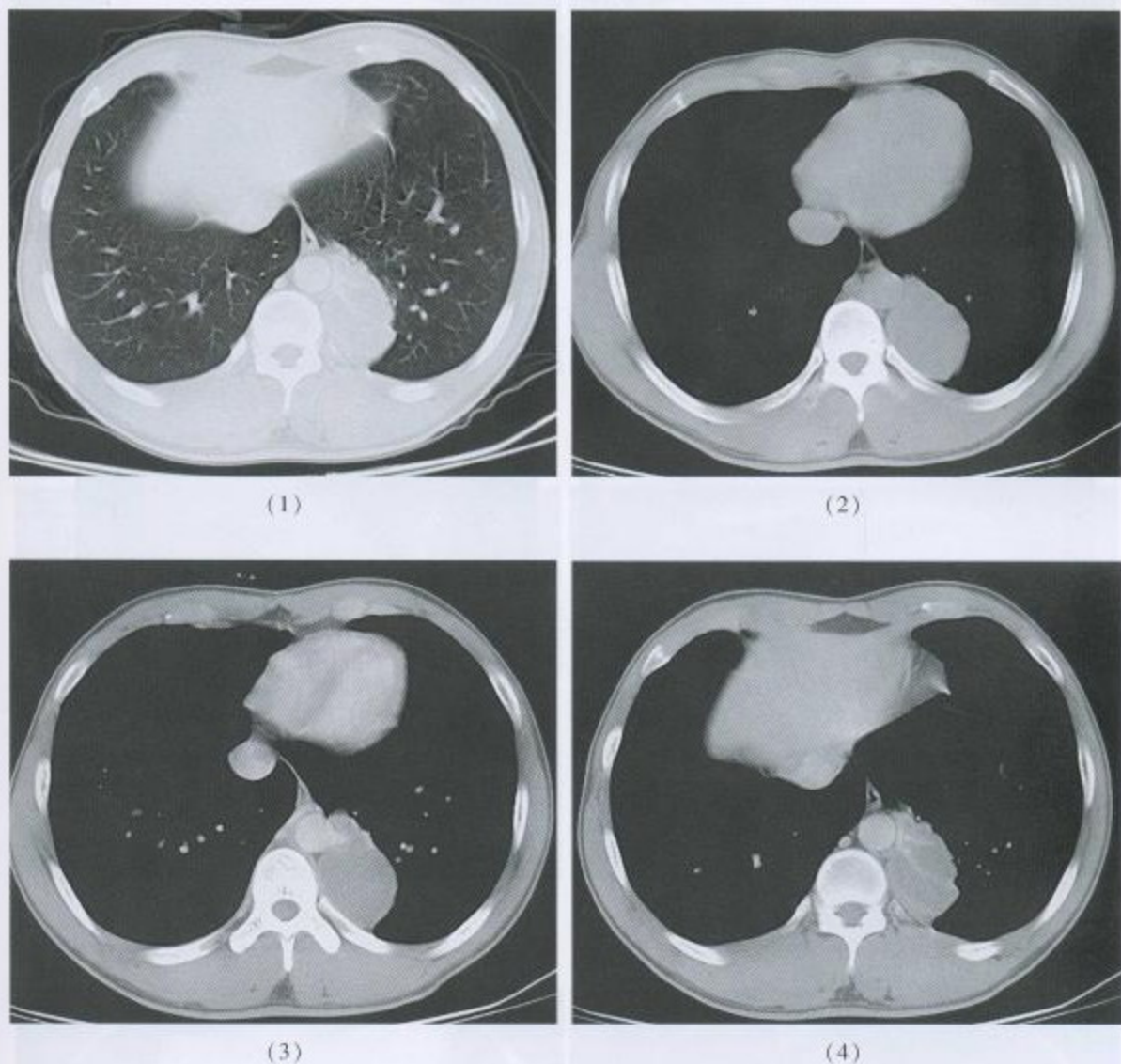


图 5-21 (1)~5-21 (4) CT 肺窗及纵隔窗

左肺下叶后基底段可见一类圆形软组织密度阴影，大小约 3.0cm × 2.5cm，病变内缘紧贴胸主动脉左侧壁，基底贴后纵隔及后胸壁。增强扫描显示胸主动脉侧壁发出一血管进入病变

检查结果：手术中可见发自胸主动脉的粗大血管进入左下叶肺内病变，结合手术所见，病理诊断为肺隔离症（肺叶外型）。

诊断：左肺下叶肺隔离症



【病例 5-22】

女性，35 岁。体检发现双肺多发球形病灶。

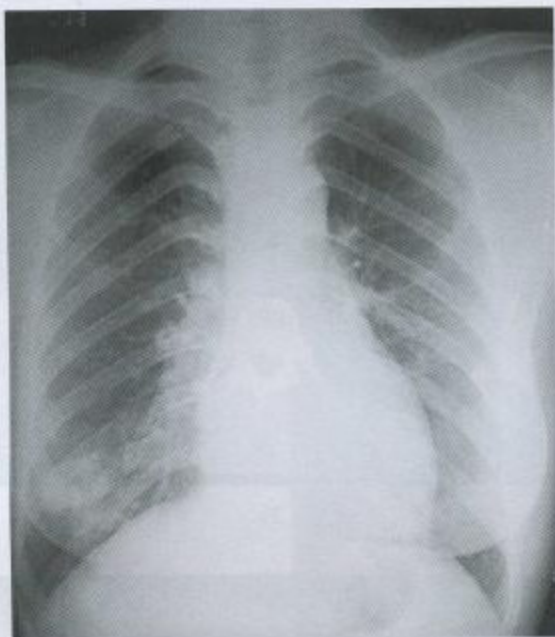


图 5-22 (1) 后前位胸片

右肺门及右下肺野中外带可见结节状影，肺门结节病灶，约  $1.5\text{cm} \times 1.5\text{cm}$  大小，呈圆形，境界清楚。右下病变形态不规则，部分边缘欠清

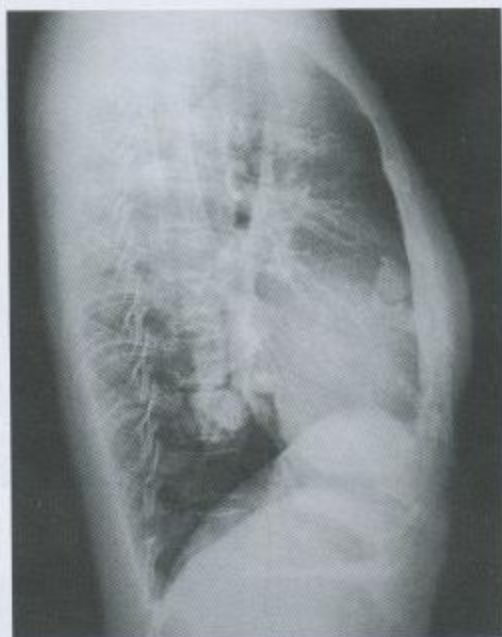


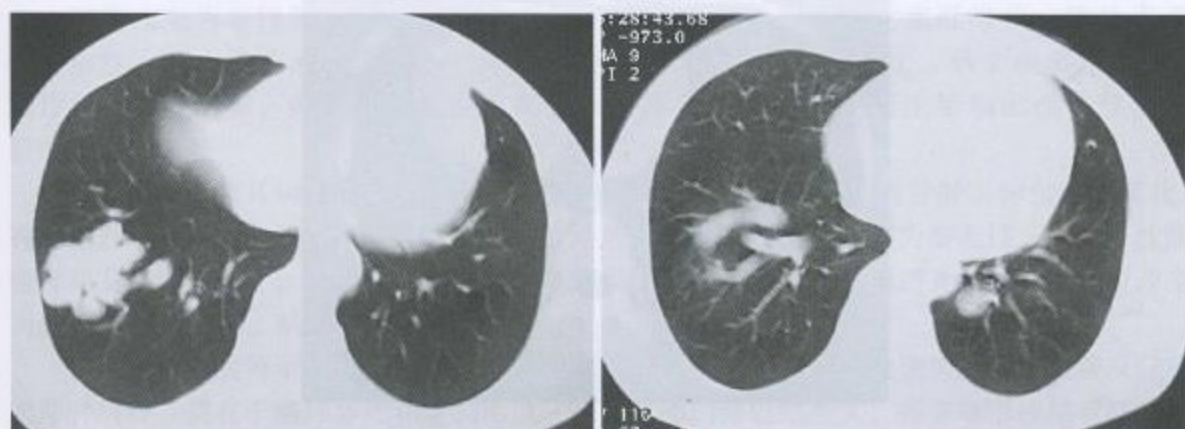
图 5-22 (2) 右侧位胸片

病变位于右上叶前段及右下叶外基底段，前后膈角锐利



图 5-22 (3) 右侧病变断层

右下病灶呈不规则团块影，境界清楚，肺门侧可见两支粗大的血管与病变相连



(4)

(5)



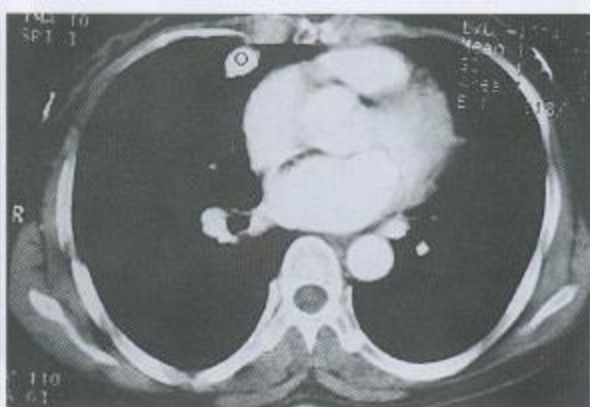
(6)



(7)



(8)



(9)





(10)

图 5-22 (4) ~ 5-22 (10) CT 肺窗及纵隔窗

右肺下叶可见多个圆形和不规则形的结节影。增强 CT 显示，病灶强化程度与心血管一致。肺门侧可见两支增粗迂曲的血管与病变相连。右中叶及左下叶分别可见直径约 1.5cm 大小的圆形结节影，境界清楚，强化程度与心血管一致

检查结果：右肺下叶手术切除。病理诊断血管瘤样扩张。

诊断：双肺多发肺动静脉畸形

### 第三节 肺真菌病

真菌病是真菌引起的疾病，许多组织、器官和内脏均可受侵袭，其中呼吸系统真菌病占内脏真菌病的首位。近年来由于广谱抗生素、糖皮质激素、细胞毒性药物和免疫抑制药物的应用，骨髓、器官移植及导管介入治疗的广泛开展，肺真菌感染有逐年增加的趋势。

真菌为条件致病菌。导致肺部感染的真菌主要有念珠菌、曲菌、组织胞浆菌、新型隐球菌、毛霉菌等。

#### 一、临床表现

肺真菌病病人的临床症状因感染真菌的种类和临床类型的不同而不同。支气管肺炎型、肺炎型、粟粒型等可有发热、寒战、咳嗽、咳痰、咯血、厌食等症状。而曲菌球临床可无症状，或仅有咳嗽和咯血。部分肺真菌病可伴有肺门、纵隔、锁骨上窝以至周身淋巴结肿大，其临床表现不特异。

慢性肺组织胞浆菌病和曲菌球几乎只见于肺部缺损病人，如肺气肿、肺大泡、支气管囊性扩张、肺结核空洞、肺脓肿等，此时肺部的异常空洞有利于上述真菌的生长繁殖。

#### 二、病理与影像学表现

念珠菌肺部感染早期为中性粒细胞浸润，形成多发性小脓肿，晚期则出现肉芽肿和纤维组织增生。病理改变与结核病酷似。胸片可见两肺中、下野纹理增多，重症则呈弥漫性斑

点、小片或大片状阴影，少数病人可并发渗出性胸膜炎（病例 5-23）。

组织胞浆菌多侵犯单核—巨噬细胞系统，产生肺实质浸润和肺门与纵隔淋巴结肿大。病理改变为非特异性肉芽肿和干酪样坏死，后期可形成钙化或纤维化。胸片表现为多形性，可为单个或多个空洞、单个或多个形状各异的钙化灶、单个或多个结节、斑片状或实变阴影，肺门与纵隔淋巴结肿大，穿破胸膜入胸腔产生脓胸形成支气管胸膜瘘等。

肺部感染曲菌其病理改变为渗出性炎症、脓肿、坏死性溃疡、肉芽肿、肺组织纤维化，有的则形成特征性曲菌球。胸片多呈多发性结节状、片状浸润影，多为游走性。而特征性曲菌球好发部位为上叶，呈圆形或卵圆型，上部及周围有环形或半月形透光区，可随体位改变而移动（病例 5-24，病例 5-25）。

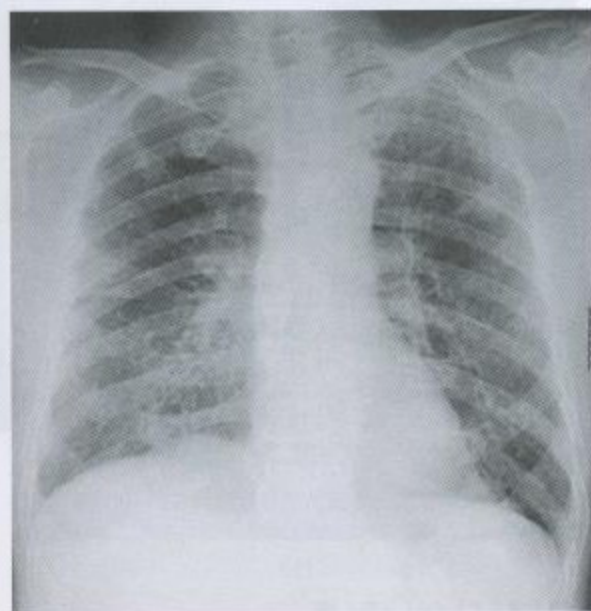
肺部隐球菌病可单独存在或与其他部位的隐球菌病并发。病理改变为局限性炎症反应或肉芽肿病变，偶有干酪样坏死和空洞形成。胸片见肺门淋巴结肿大，孤立球形或结节样病灶多见，偶见弥漫性粟粒样结节病变（病例 5-26）。

毛霉菌主要病理改变为中性粒细胞浸润，形成出血性坏死样改变。胸片表现不典型，易误诊为结核病、肺炎、恶性肿瘤。

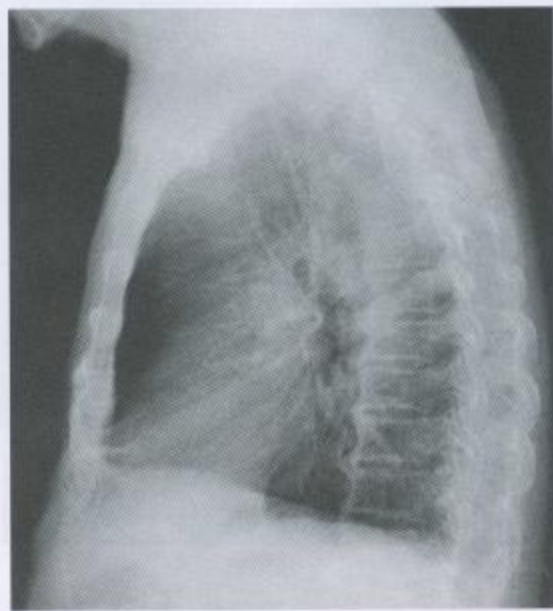
## 病 例

### 【病例 5-23】

男性，71 岁。糖尿病史 10 年。



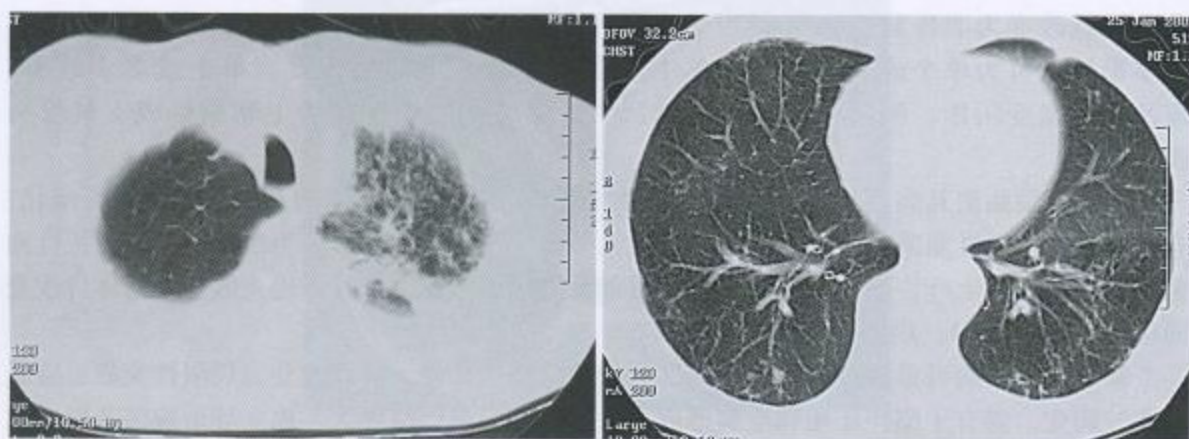
(1)



(2)

图 5-23 (1)~5-23 (2) 后前位及左侧位胸片  
双肺散在斑片、结节状阴影，边缘模糊。左上肺野为甚





(3)

(4)

图 5-23 (3) - 5-23 (4) CT 肺窗

左上肺片状及毛玻璃影，边缘模糊。双肺下叶基底段少许结节、条索影

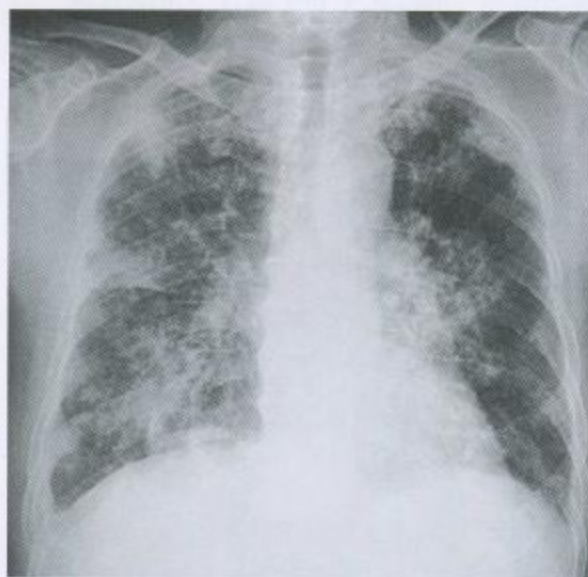


图 5-23 (5) 6 周后胸片

双肺病变明显进展、扩大，呈广泛分布的斑片、结节及条索状阴影，以右肺为主

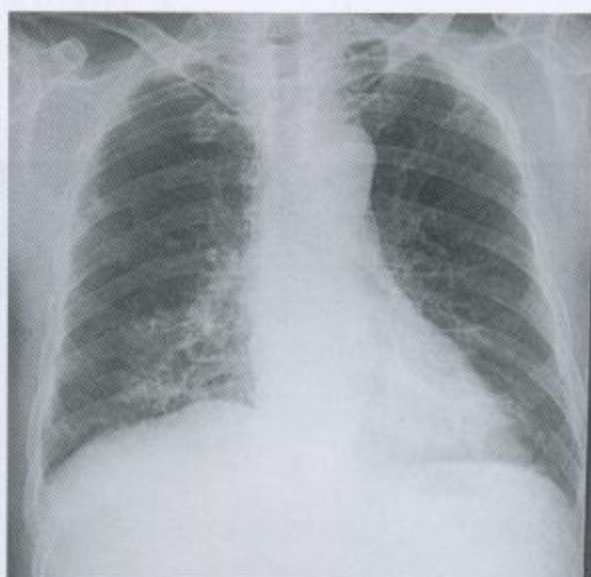


图 5-23 (6) 22 周后胸片

经抗结核及抗真菌治疗后双肺病变明显吸收



图 5-23 (7) 28 周后胸片  
双肺出现新的病灶，以右肺为主

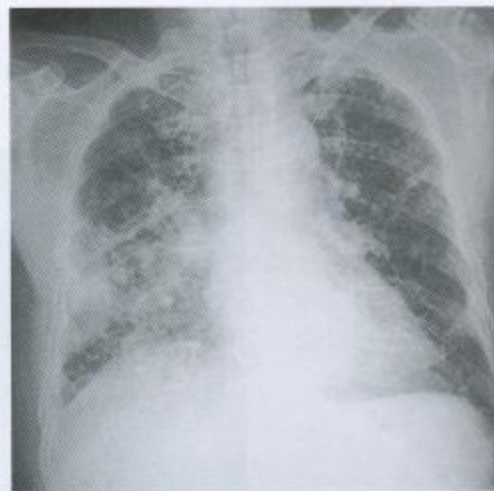


图 5-23 (8) 30 周后胸片  
平片示双肺病灶快速进展



(9)



(10)



(11)



(12)

图 5-23 (9) ~ 5-23 (12) 30 周后 CT 肺窗、纵隔窗  
双肺广泛分布的斑片样、结节及条索状阴影，边缘模糊。左侧胸腔少量积液

检查结果：痰分枝杆菌集菌检查阳性（++），痰细菌培养为白色念珠菌阳性。

诊断：继发性肺结核，双上中下；真菌感染；糖尿病（2 型）



【病例 5-24】

男性，51 岁。确诊肺结核病 2 年，确诊真菌感染 1 个月。糖尿病史 5 年。

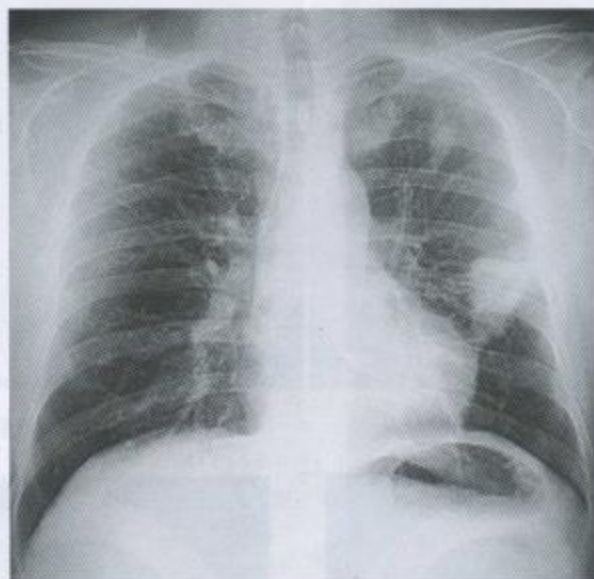
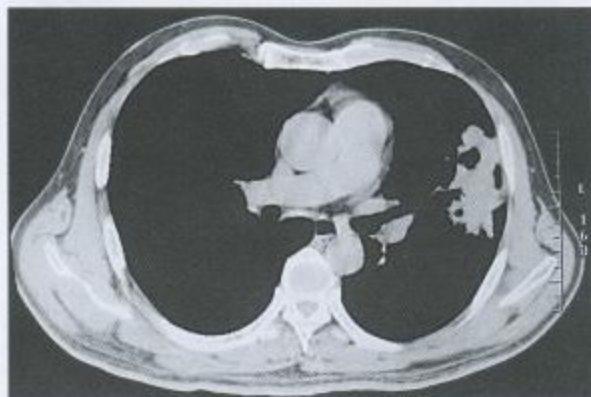


图 5-24 (1) 后前位胸片

左中肺野球形阴影，境界清楚，有卫星病灶。  
左上叶尖后段小斑片影



(2)



(3)

图 5-24 (2) ~ 5-24 (3) CT 肺窗、纵隔窗

左肺舌段片状阴影，边缘稍模糊，密度不均，其内可见局限溶解小空洞



图 5-24 (4) 11 个月后胸片  
病变略有增大并出现溶解空洞

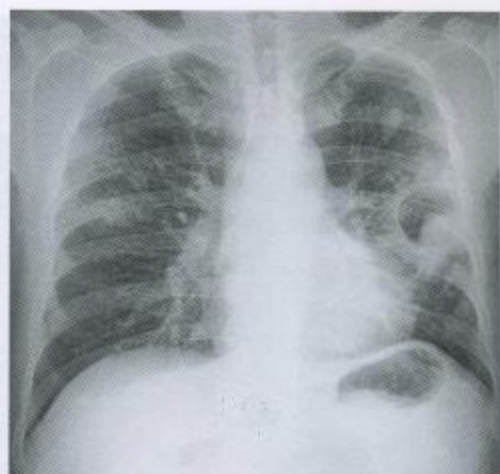
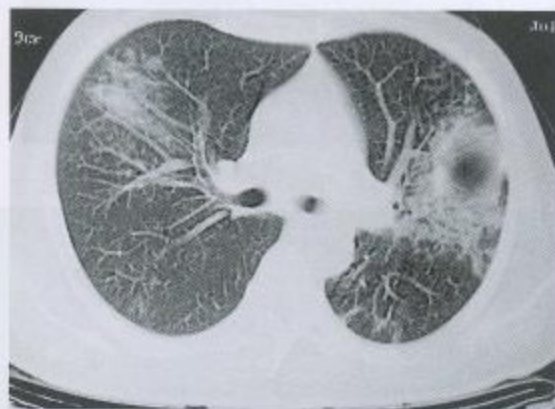
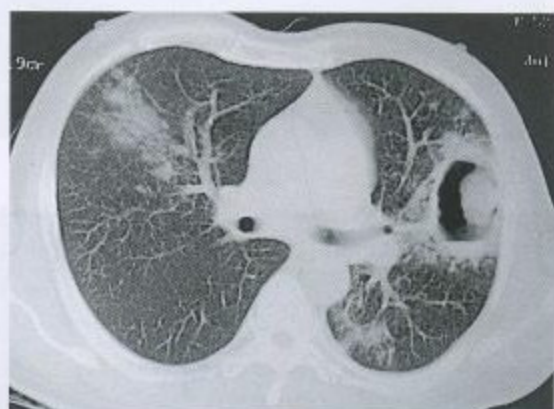


图 5-24 (5) 13 个月后胸片  
病灶增大, 呈典型的薄壁空洞, 其内可见球形阴影, 紧贴外下洞壁。右肺可见斑片状阴影



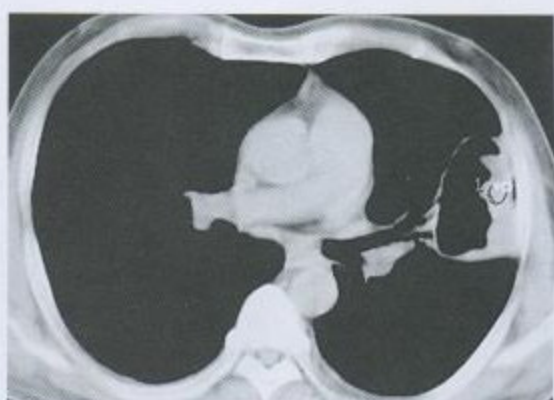
(6)



(7)



(8)



(9)

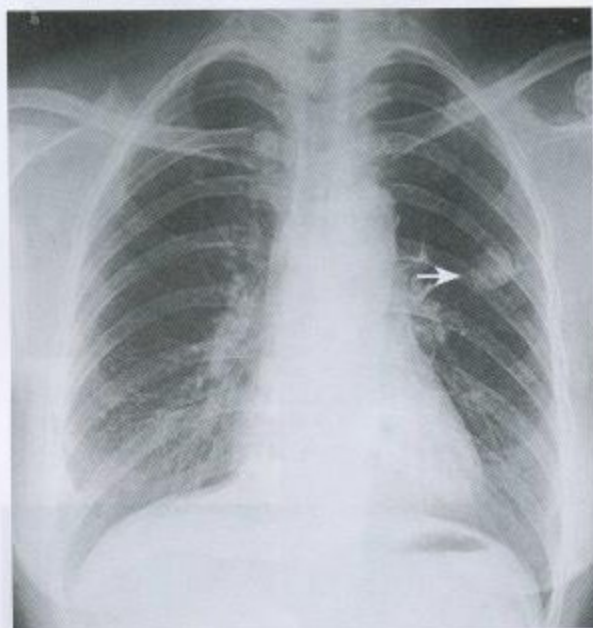
图 5-24 (6) ~ 5-24 (9) 13 个月后 CT 肺窗、纵隔窗  
左舌段空洞内可见球形阴影 (曲菌球), 紧贴外侧洞壁。左肺下叶背段及右肺上叶前段斑片状阴影

检查结果: 痰分枝杆菌集菌检查阳性 (++) ; 痰曲霉菌菌丝检查阳性。  
诊断: 继发性肺结核 (空洞), 双上中; 肺部真菌感染; 糖尿病 (2 型)



【病例 5-25】

男性，42 岁。左上肺阴影 8 年，间断咳血 16 个月。



(1)



(2)

图 5-25 (1) - 5-25 (2) 后前位胸片

左中肺野团块阴影，边界清，约 2.5cm × 2.0cm 大小，边缘可见新月形透亮影（见箭头）。余肺野清晰，肺门结构正常，双侧肋膈角锐利。图 5-25 (2) 为局部放大图

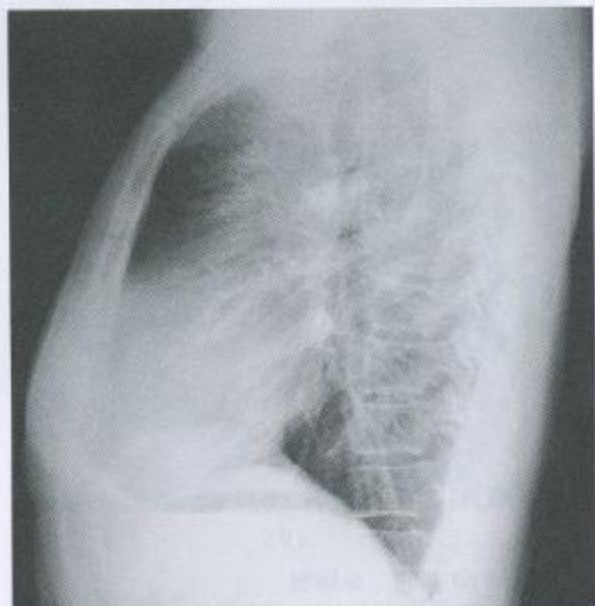
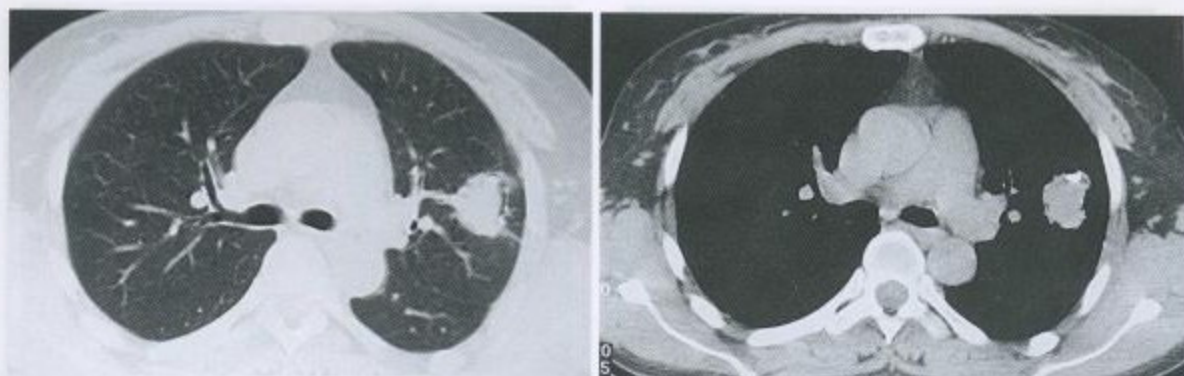


图 5-25 (3) 左侧位片  
肿块与上肺门影重叠



(4)

(5)

图 5-25 (4)~5-25 (5) CT 肺窗、纵隔窗

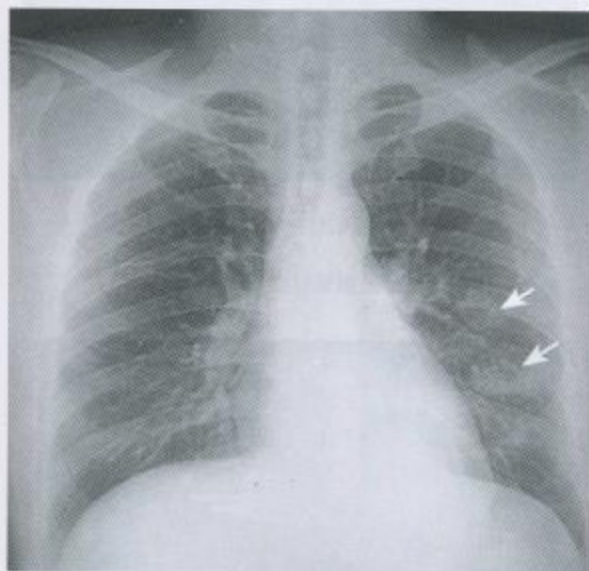
左肺上叶尖后段不规则团块影，边界清，边缘毛糙，可见条索状阴影与外侧胸膜相连。肿块内边缘部见钙化及裂隙状透亮影，周围肺野清晰

检查结果：左肺上叶切除，病理诊断为左肺上叶结核空洞继发曲菌球。

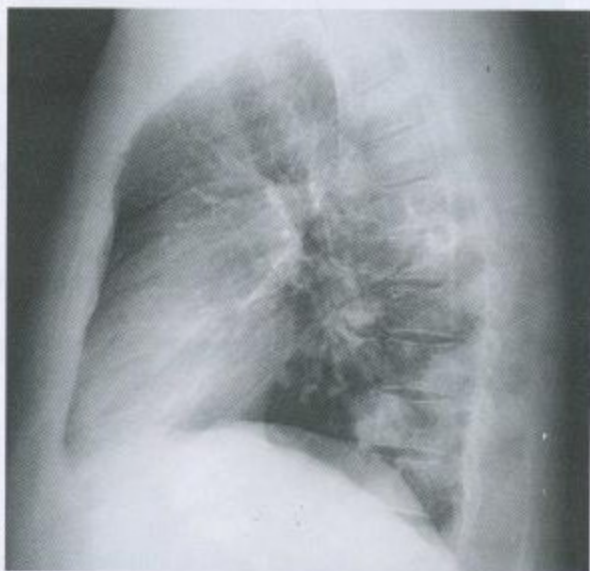
诊断：继发性肺结核（空洞），左上；曲菌球

【病例 5-26】

男性，38 岁。低热 15 天。



(1)

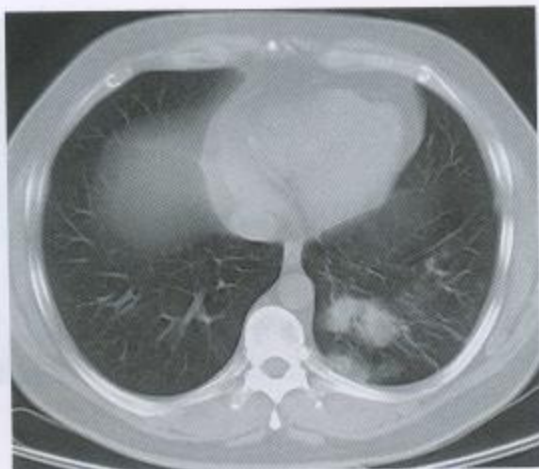


(2)

图 5-26 (1)~5-26 (2) 后前位及左侧位胸片

左下肺多发结节阴影（见箭头），边缘模糊，部分结节中可见不规则透亮区

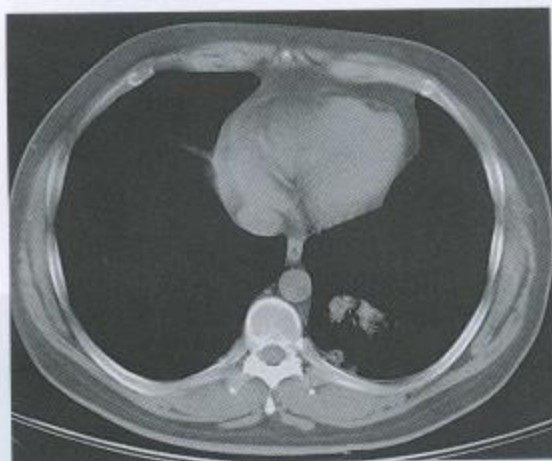




(3)



(4)



(5)

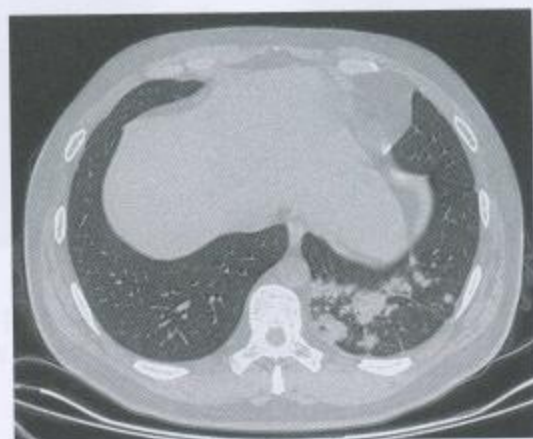


(6)

图 5-26 (3) ~ 5-26 (6) CT 肺窗、纵隔窗  
左肺下叶后外基底段片状、结节状阴影，部分边缘模糊。邻近胸膜轻度增厚

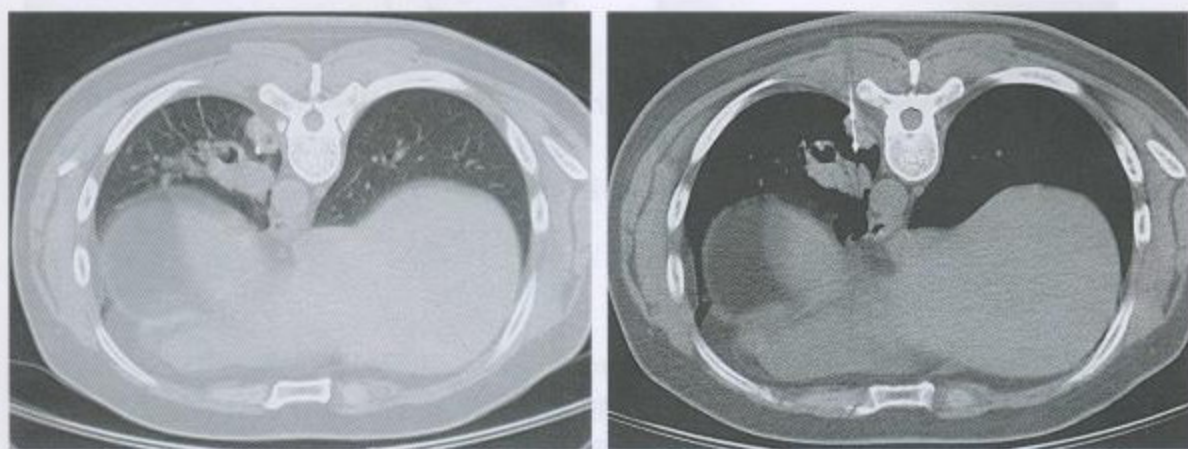


(7)



(8)

图 5-26 (7) ~ 5-26 (8) 抗菌、抗结核治疗 4 个月后 CT 肺窗  
病灶增大、增多，部分融合，并出现局限溶解空洞



(9)

(10)

图 5-26 (9) ~ 5-26 (10) CT 定位下经皮胸膜下病灶穿刺活检

检查结果：病灶穿刺活检病理诊断为肺隐球菌炎症。

诊断：左肺下叶隐球菌肺炎

#### 第四节 非结核分枝杆菌性肺病

非结核分枝杆菌性肺病是指由非结核分枝杆菌 (non-tuberculous mycobacteria, NTM) 所引起的疾病。NTM 病多继发于慢性肺病如慢性阻塞性肺病、支气管扩张、尘肺和肺结核等，是人类免疫缺陷病毒 (human immunodeficiency virus, HIV) 感染或获得性免疫缺陷综合征 (acquired immunodeficiency syndrome, AIDS) 的常见并发症，也是因消毒不严而引发的院内感染之一。近 20 年来，随着 AIDS 的流行，播散性 NTM 感染日趋增多，已成为 AIDS 病人全身细菌感染常见的原因之一。

##### 一、病原学

NTM 是一组菌群，包括致病菌和非致病菌两大类。根据国内外统计迄今发现的 NTM 约有 150 余种，其中致病菌有 20 余种。Runyon 氏根据该类菌群在试管内生长温度、生长速度、菌落形态及色素产生与光反应的关系等将其分为四组。

##### (一) I 组

光产色菌 (photochromogens)：以堪萨斯分枝杆菌 (*M. kansasii*)、海分枝杆菌 (*M. marinum*)、猿猴分枝杆菌 (*M. simiae*) 为主。

##### (二) II 组

暗产色菌 (scotochromogens)：以瘰疬分枝杆菌 (*M. scrofulaceum*)、苏加分枝杆菌 (*M. szulgai*)、戈登分枝杆菌 (*M. goodii*) 为主。



### (三) III组

不产色菌 (non-photochromogens): 有鸟分枝杆菌复合群 (*M. avium* complex, MAC) (包括鸟分枝杆菌和胞内分枝杆菌)、玛尔摩分枝杆菌 (*M. malmoense*)、土地分枝杆菌 (*M. terrae*)、胃分枝杆菌 (*M. gastri*)、溃疡分枝杆菌 (*M. ulcerans*)、嗜血分枝杆菌 (*M. haemophilum*) 及蟾分枝杆菌 (*M. xenopi*) 等。

### (四) IV组

快速生长分枝杆菌 (rapidly growing mycobacteria, RGM): 主要有偶然分枝杆菌 (*M. fortuitum*)、龟分枝杆菌 (*M. chelonae*)、脓肿分枝杆菌 (*M. abscessus*)、耻垢分枝杆菌 (*M. smegmatis*)、母牛分枝杆菌 (*M. vaccae*) 等。

## 二、临床表现

NTM 病具有与结核病临床表现相似的全身中毒症状和局部损害表现, 主要侵犯肺, 在无菌种鉴定结果的情况下, 可被误诊为结核病。NTM 肺病多发于中、老年男性; 大多数病人肺部已患有基础病作为诱因, 如尘肺、陈旧性肺结核、慢性阻塞性肺病、支气管扩张与食道病并发的慢性吸入性肺病等。NTM 肺病临床症状与体征极似肺结核病, 但全身中毒症状等较肺结核病为轻。其临床表现差异很大, 有的由体检发现, 无症状; 有的已进展为肺空洞, 较为严重。多数发病缓慢, 常表现为慢性肺部疾病的恶化; 亦可急性起病。可有咳嗽、咳痰、咯血、气急、盗汗、低热、乏力、消瘦等症状。

## 三、影像学表现

细菌学检查是 NTM 病诊断的确切依据, 但胸部影像学检查也常是重要的辅助诊断手段。一般而言, NTM 肺病胸部影像学表现可有如下特点:

1. 双侧肺同时受累多见, 右侧多于左侧;
2. 发生在肺上叶尖段和前段为多;
3. X 线影像可呈多形态表现 (即同时呈现渗出、增殖、纤维和干酪性病变), 但以纤维增殖性病变为多;
4. 易合并空洞, 以胸膜下薄壁空洞为多;
5. 病变主要向邻近肺野扩散, 支气管播散较少;
6. 可伴有胸腔积液、胸膜增厚与粘连, 而以后者为主;
7. 呈球形病灶 (结核球) 时直径多在 3cm 以内, 周围可有卫星病灶, 内侧端可有引流支气管征;
8. 病变吸收慢 (1 个月以内变化较小)。

## 病 例

### 【病例 5-27】

女性, 72 岁。反复咳嗽、咳痰 10 年, 加重伴胸闷、气喘 5 年。

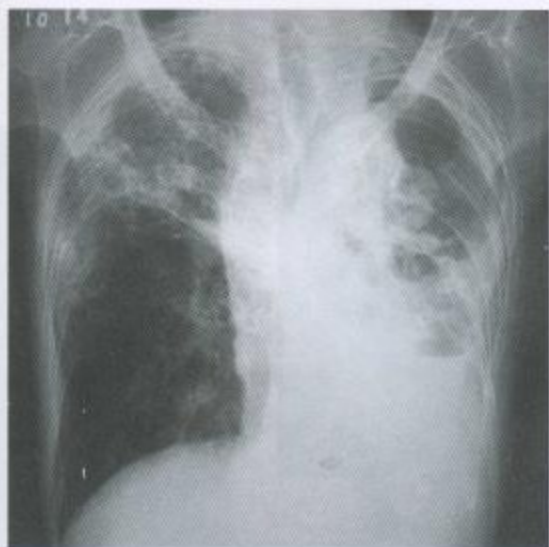


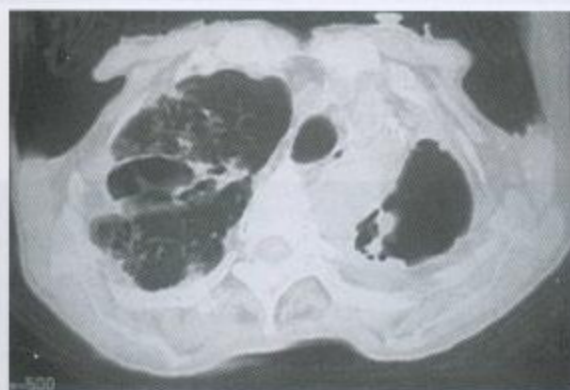
图 5-27 (1) 后前位胸片

右上中肺野及左肺广泛片状、条索状及蜂窝状阴影。左上肺巨大空腔影，左下肺可见多发空腔及局限液平影。左侧胸廓塌陷。气管、纵隔轻度左移



图 5-27 (2) 左侧位片

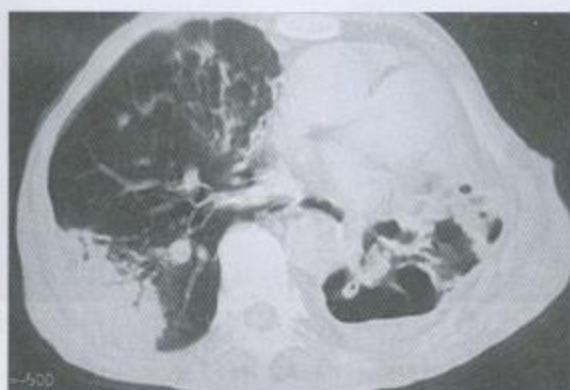
胸廓前后径增大，病灶累及上中下叶，左侧膈影消失



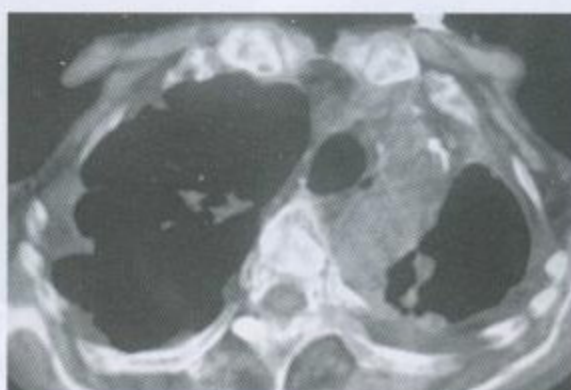
(3)



(4)

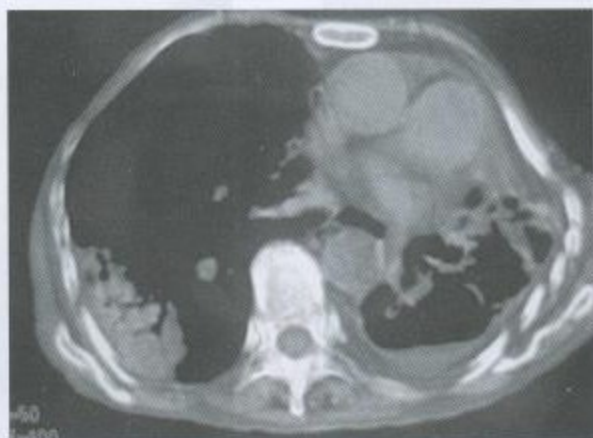


(5)



(6)





(7)

图 5-27 (3) ~ 5-27 (7) CT 肺窗、纵隔窗

左肺体积明显减少，左肺上部见巨大空腔影，中下肺斑片状、蜂窝状及囊状改变。右上肺见一空洞影，空洞内壁尚光滑，空洞周围及中下叶散在斑片及条索状阴影。左侧胸廓塌陷，双侧胸膜增厚粘连。

检查结果：痰抗酸杆菌检查阳性；痰分枝杆菌培养阳性，菌种鉴定两次为“偶然分枝杆菌”；药敏结果显示对利福平、吡嗪酰胺、丙硫异烟胺耐药。

诊断：非结核分枝杆菌性肺病（偶然分枝杆菌）；左肺损毁合并感染

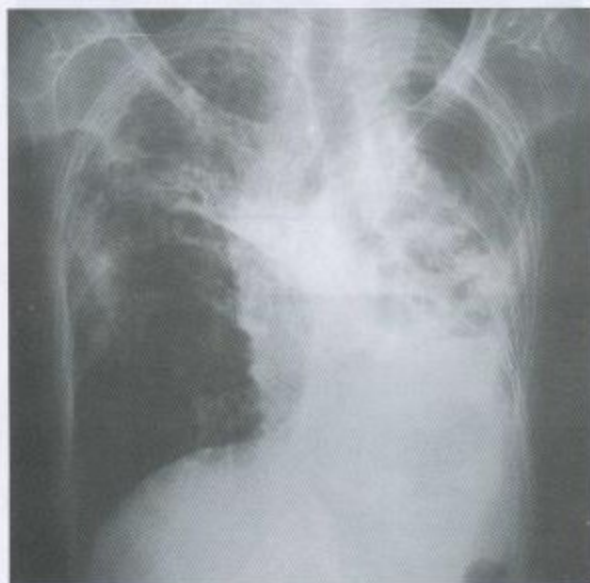


图 5-27 (8) 治疗 3 个月前后前位胸片  
右肺病灶明显吸收，左肺病灶部分吸收

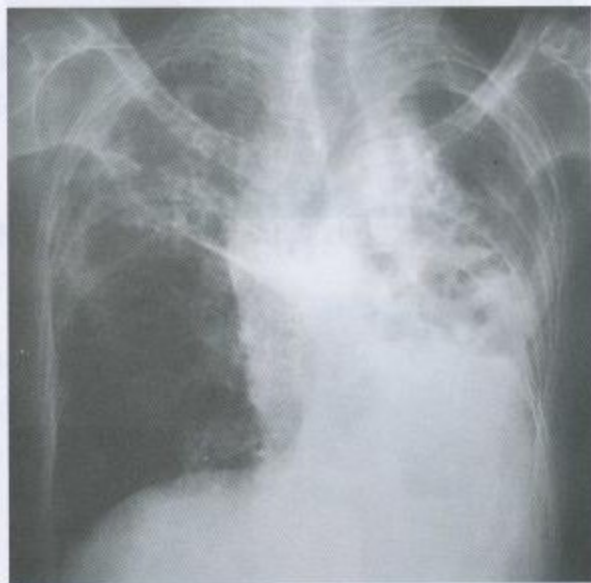
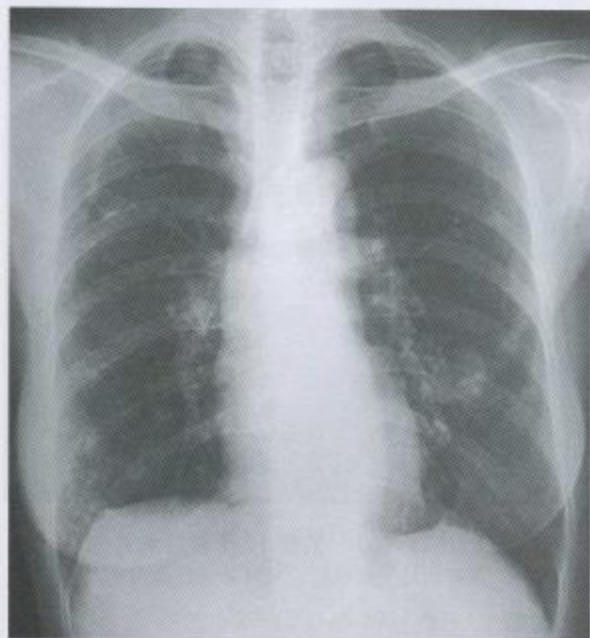


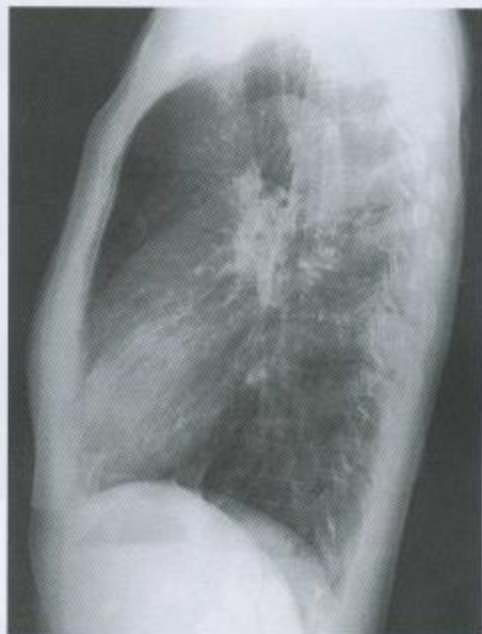
图 5-27 (9) 治疗 9 个月前后前位胸片  
双肺病灶与前片（图 5-27 (8)）比较变化不大

【病例 5-28】

女性，56 岁。反复咳嗽、咳痰、痰血 8 年，偶有发热、盗汗。



(1)

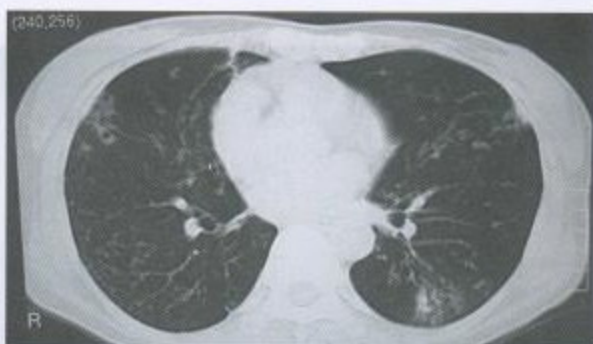


(2)

图 5-28 (1)~5-28 (2) 后前位及左侧位胸片  
两肺散在斑片及条索状阴影，部分病灶边缘模糊



(3)



(4)

图 5-28 (3)~5-28 (4) CT 肺窗  
双肺散在分布的斑片、结节及条索状阴影，边缘部分模糊

检查结果：痰 BACTEC 快速培养 NTM 生长，菌种鉴定为胞内分枝杆菌（属 MAC）生长；药敏试验对链霉素、异烟肼、利福平、乙胺丁醇耐药。

诊断：非结核分枝杆菌性肺病（胞内分枝杆菌）



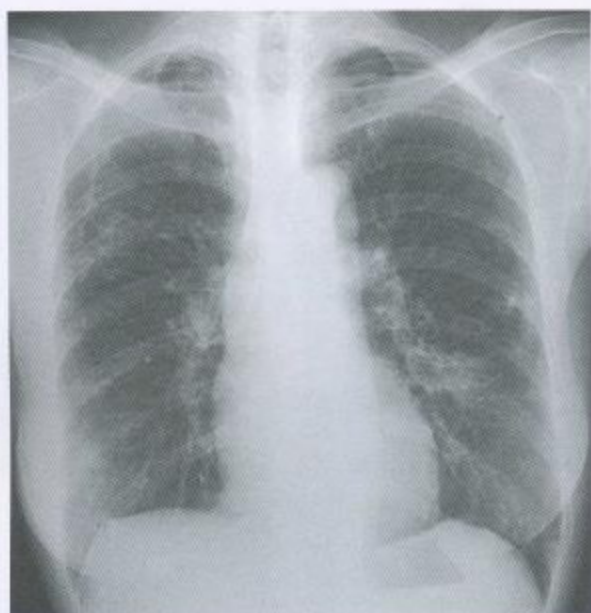


图 5-28 (5) 治疗 3 个月后胸片  
病灶吸收不明显

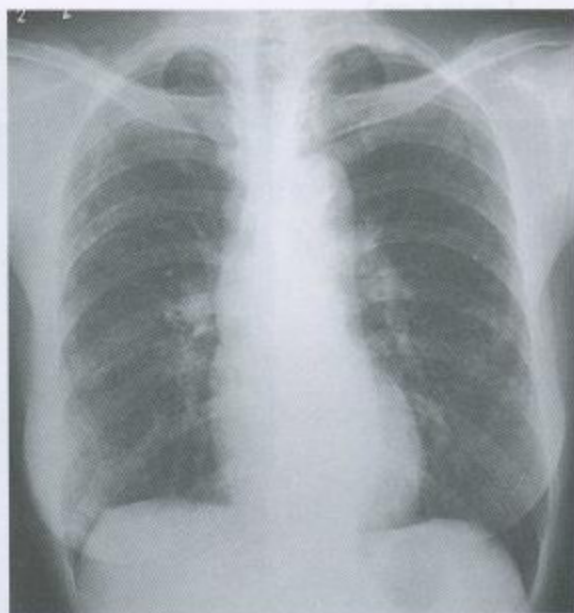


图 5-28 (6) 治疗 18 个月后胸片  
双肺病灶明显吸收, 仅可见少许条索影

【病例 5-29】

女性, 32 岁。咳嗽、间断咯血 3 天, 发热 1 天。

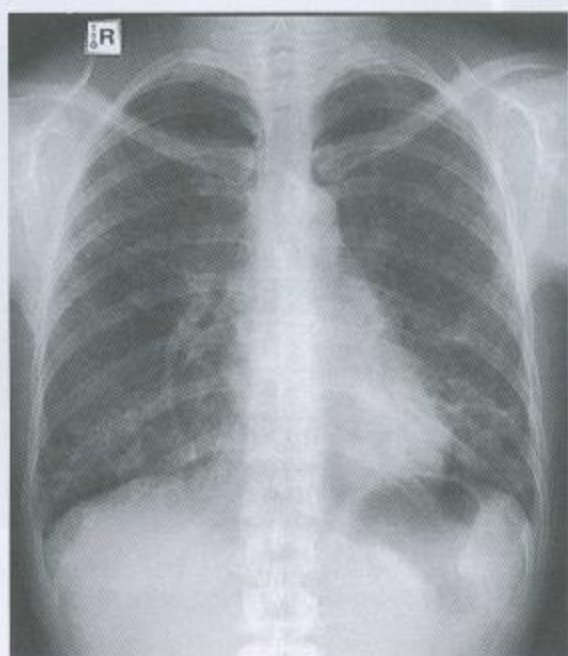
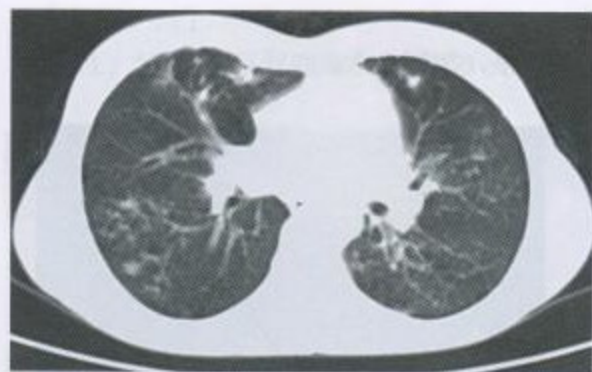


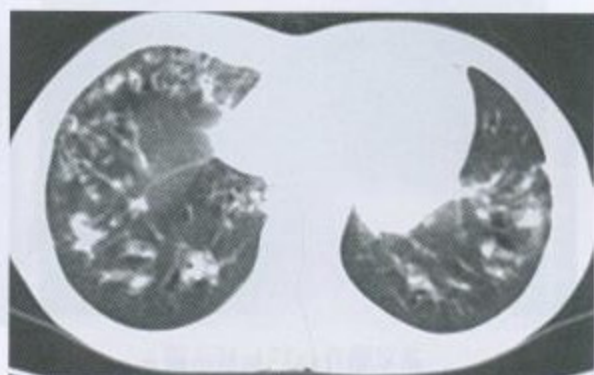
图 5-29 (1) 后前位胸片  
两肺见多发斑片及结节影, 两中下肺野  
明显, 部分病灶边缘模糊



(2)



(3)



(4)

图 5-29 (2) ~ 5-29 (4) CT 肺窗  
两下肺纹理显著增粗，模糊，夹杂多发片状影

检查结果：痰抗酸杆菌涂片检查阳性（+++）；痰非结核分枝杆菌培养阳性，菌种鉴定为龟分枝杆菌亚型。

诊断：非结核分枝杆菌性肺病（龟分枝杆菌）；双肺下叶支气管扩张合并感染

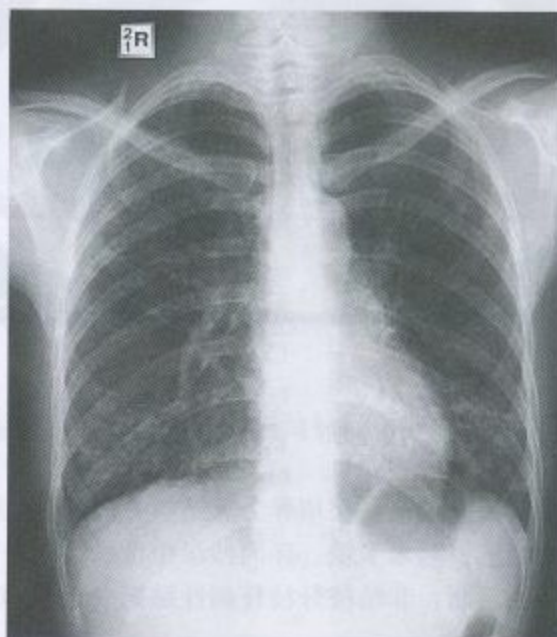


图 5-29 (5) 治疗 6 个月胸片  
两肺病灶明显吸收，仅可见少量结节影，两下肺纹理粗重



【病例 5-30】

男性，37 岁。间断咳嗽、咳痰，反复咯血 10 余年，加剧 4 天。

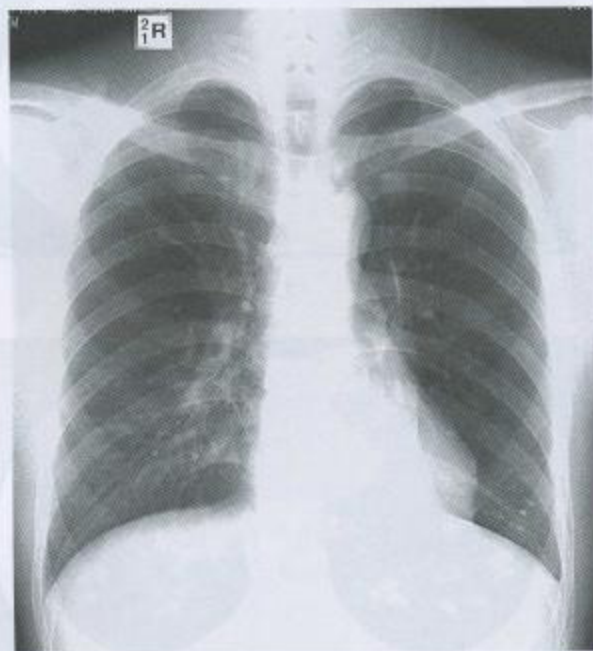


图 5-30 (1) 后前位胸片

双上以及右下肺可见少许结节影。左肺下叶可见带状高密度影，内靠纵隔并与心影重叠

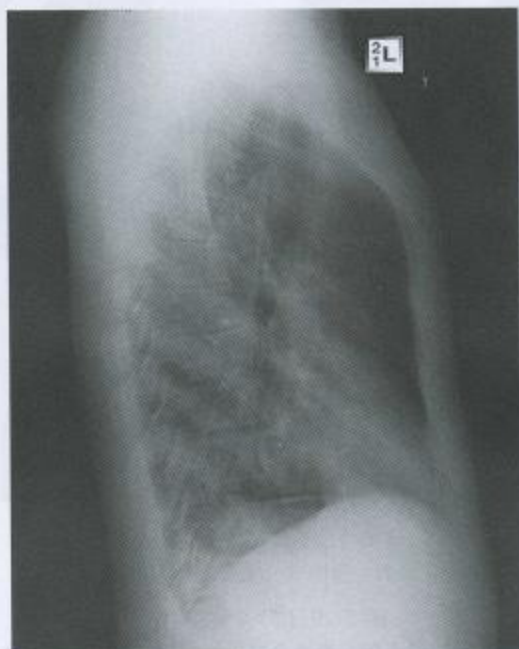
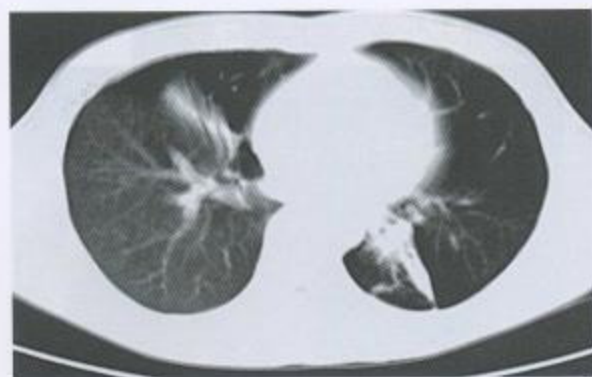
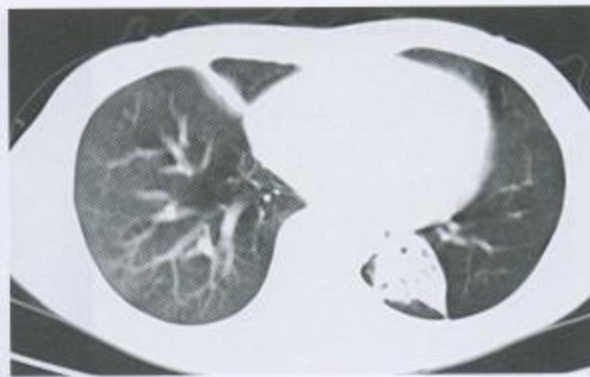


图 5-30 (2) 右侧位胸片

左下肺后基底段可见片状高密度影，后肋膈角显示不清



(3)



(4)

图 5-30 (3) ~ 5-30 (4) CT 肺窗

左肺下叶片状及磨玻璃影，后外基底段肺纹理聚拢，其内支气管管腔轻度柱状改变

检查结果：痰培养为非结核分枝杆菌，龟分枝杆菌亚型；药敏试验对亚胺培南、卡那霉素敏感，阿米卡星、环丙沙星中度敏感。

诊断：非结核分枝杆菌性肺病（龟分枝杆菌）；左下肺支气管扩张合并感染

【病例 5-31】

男性，55 岁。反复咳嗽、咳痰 20 天，发热 2 天。

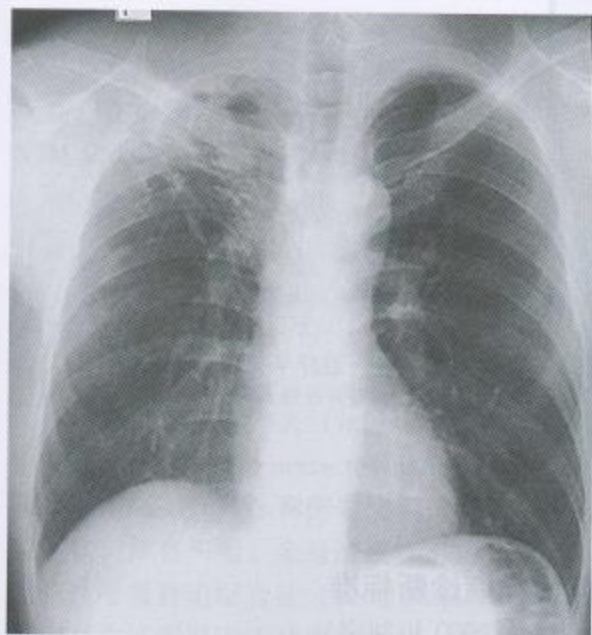
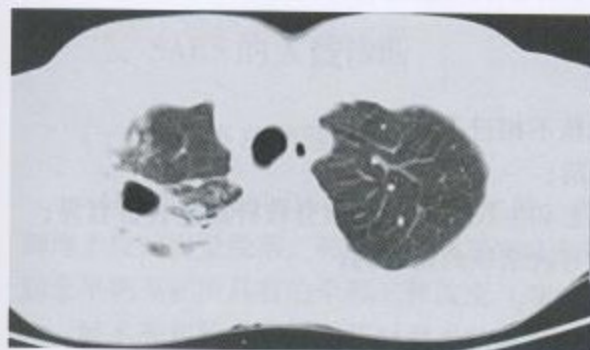


图 5-31 (1) 后前位胸片  
右上肺可见斑片及条索状影，其内可见类圆形透光区，局部胸膜增厚。右肺门上提



图 5-31 (2) 右侧位片  
病灶位于右上肺上叶



(3)



(4)

图 5-31 (3) ~ 5-31 (4) CT 肺窗

右上肺尖段空洞影，洞壁厚薄不一，内壁光滑，外缘可见粗长条索影，与邻近胸膜粘连。周围肺野斑片及条索影，局部肺纹理扭曲变形

检查结果：痰抗酸杆菌检查阳性；痰培养为非结核分枝杆菌，胞内分枝杆菌亚型；药敏试验对丁胺卡那霉素敏感，克拉霉素、卷曲霉素中度敏感。

诊断：非结核分枝杆菌性肺病（胞内分枝杆菌）；右上肺空洞



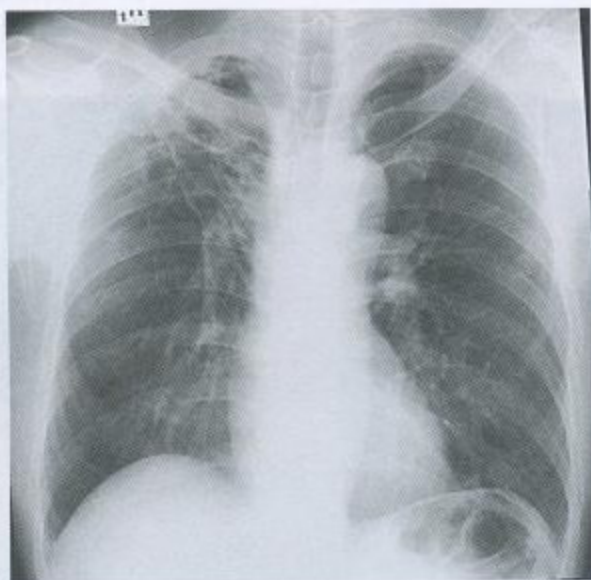


图 5-31 (5) 治疗半年后胸片  
右上肺病灶与前片比较无明显变化

### 附：非结核分枝杆菌肺病诊断标准

(中华医学会结核病学分会 2000 年制定)

#### 一、非结核分枝杆菌感染

同时具备以下两项条件者可诊断为非结核分枝杆菌 (NTM) 感染: NTM 抗原皮肤试验阳性; 缺乏组织、器官受到 NTM 侵犯的依据。

#### 二、非结核分枝杆菌病可疑者

具备以下条件之一者即为 NTM 病可疑者:

1. 痰抗酸杆菌检查阳性而临床表现与肺结核不相符者;
2. 痰液显微镜检查发现菌体异常的分枝杆菌;
3. 标本中分枝杆菌培养阳性, 但其菌落形态和生长情况与结核分枝杆菌复合群有异;
4. 初治结核病人首次分离出的分枝杆菌对抗结核药物耐药;
5. 接受正规抗结核治疗无效而反复排菌的病人;
6. 经支气管卫生净化 (toilet) 处理后痰分枝杆菌不能阴转者;
7. 有免疫缺陷但已除外肺结核的肺病病人;
8. 医源性或非医源性软组织损伤或外科术后伤口长期不愈找不到原因者。

#### 三、非结核分枝杆菌病

##### (一) NTM 肺病

具有呼吸系统和 (或) 全身性症状, 经放射影像学检查发现有肺内病变, 已排除其他疾病, 在确保标本无外源性污染的前提下, 符合以下条件之一者结合放射影像学 and 临床做出 NTM 肺病的诊断:

1. 痰 NTM 培养 3 次均为同一致病菌;
2. 痰 NTM 培养 2 次均为同一致病菌, 1 次抗酸杆菌 (AFB) 涂片阳性;
3. 支气管灌洗液 NTM 培养 1 次阳性, 阳性度 2+ 以上;

4. 支气管灌洗液 NTM 培养 1 次阳性, AFB 涂片阳性 2 + 以上;
5. 支气管肺组织活检物 NTM 培养阳性;
6. 活检见与 NTM 改变相似的肉芽肿, 痰或支气管灌洗液 NTM 培养阳性。

## (二) 肺外 NTM 病

具有局部和(或)全身性症状, 经相关检查发现有肺外组织、器官病变, 已排除其他疾病, 在确保标本无外源性污染的前提下, 病变部位组织 NTM 培养阳性, 即可做出肺外 NTM 病的诊断。

# 第五节 传染性非典型肺炎

## 一、概述

传染性非典型肺炎(infectious atypical pneumonia, IAP)简称“非典”, 又称“严重急性呼吸综合征(severe acute respiratory syndrome, SARS)”, 是由一种新型冠状病毒引起, 主要通过近距离空气飞沫和密切接触传播的急性传染病。其主要临床特点是起病急, 以发热为首发症状, 伴有头痛、全身酸痛、不适、乏力, 有咳嗽、胸闷、气促等呼吸道症状, 少数进展为急性呼吸窘迫综合征(acute respiratory distress syndrome, ARDS)。肺部体征不明显, 部分可闻及少许湿罗音或肺实变体征。外周血白细胞总数不高, 或降低, 肺部 X 线检查有不同程度的片状、斑片状浸润性阴影或呈网状改变, 部分病人进展迅速, 呈大片状阴影, 常为多叶或双侧改变, 阴影吸收消散较慢。肺部阴影与症状体征可不一致, 本病为自限性, 大多数预后良好, 但重症病人预后较差, 病死率约为 11%。

## 二、SARS 的 X 线诊断

### (一) SARS 的病理基础

SARS 的肺部组织病理学特征除水肿、炎细胞浸润等非特异性炎症改变外, 更突出的是肺泡上皮的大量脱落, 肺间隔有明显增宽和破坏以及肺泡腔内渗出物的显著机化现象。即在病变早期炎症所具有的全部三种改变(变性、渗出、增生)均同时呈现。

肺水肿和肺泡腔透明膜一旦产生, 病人在临床上表现为肺顺应性降低、进行性呼吸困难、难以纠正的低氧血症。正是由于传染性非典型肺炎病变的快速变化, 在胸部 X 线的检查上出现了特征性的改变, 即病变进展快、形态多样、范围广泛、常跨段跨叶。因此, 胸部 X 线征的动态观察在传染性非典型肺炎的诊断上具有极其重要的意义。

### (二) SARS 的基本影像

在 X 线上 SARS 的胸部影像的基本表现为磨玻璃密度影像、肺实变影像。

1. 磨玻璃密度影像 磨玻璃密度影像在病理上可由肺间质为主和肺泡为主的病变引起, 肺间质病变常合并肺泡炎。肺泡实变引起的磨玻璃密度影是由于肺泡的部分性充盈, 或充盈与未充盈的肺泡同时混杂存在。

2. 肺实变影像 肺实变影像在病理上肺泡被病理组织所充盈, 也常合并肺间质病



变。在 X 线和 CT 上肺实变影像的判定标准为病变密度比血管影高，其内不能见到血管影像，但可见到含气的支气管影像。在 X 线上肺实变影像又可以高于肺门的密度或与纵隔的密度相似作为识别的依据。病变的范围为单发或多发的小片状，有的病变按肺叶、肺段分布。

### (三) SARS 的 X 线表现

1. 发病初期 SARS 病人在起病 7 天内，96% 的病人可先后出现单发及多发小片状影像，密度较低，边缘模糊，形态不规则，以单发多见，有时可见病变处肺纹理增多、增粗，外周分布为主，多见于双下肺。X 线对于较小的病灶显示率较低，对于心影重叠的病变在后前位 X 线片上有时难以显示，应同时拍摄正侧位胸片。

2. 进展期 多数病人在发病后 14 天内病变进展加重。病变初期的小片状影像可在 3~7 天内变为大片、多发或弥漫性病变。病变可由单侧肺发展到双侧，由一个肺野发展到多个肺野，严重者在发病 1~2 天即可发生明显变化。

X 线胸片表现主要为大片状及广泛的磨玻璃样密度影和肺实变影像，有的阴影呈团块状。磨玻璃样密度影像为界限不清的透亮度减低区，阴影内可见血管影像；肺实变影像为密度较高的阴影，边界模糊或较清楚，部分病灶内可见含气的支气管影像。病变可主要为磨玻璃样密度，或与肺实变影像合并存在。有的阴影的中央部密度高为肺实变，周围部分的密度较低，为磨玻璃样密度，可合并肺纹理增粗增多。病变多为两肺弥漫分布，也可位于一侧肺内，或以一个肺叶内为主，以肺野下部多见。严重者可出现“白肺”（图 5-34（5））。“白肺”的出现预示可能预后不良，但并不代表为不可逆改变，应更积极抢救。

小部分邻近胸膜的病变可合并局部胸膜增厚，或呈轻度幕状粘连，胸膜改变可随肺内病变的吸收而消退。可合并少量的胸腔积液。

3. 恢复期 SARS 病人中，病灶在 15~30 天内逐渐吸收，大部分病人病灶可完全吸收，少部分病人肺部可出现纤维化或肺间质增生，较明显的肺间质增生可在发病后 30~40 天左右开始发生，首先出现小叶间隔和小叶内间质增厚、胸膜下弧线影。肺内片状影像体积缩小，密度增高，肺内逐渐出现高密度的索条及蜂窝状影，严重的肺间质增生使肺体积缩小，纵隔向患侧移位。肺间质增生可在肺内较广泛的存在，以小叶间隔、小叶内间隔、间质增厚及胸膜下弧线影像改变为主，也可为某一局部的不规则的高密度斑片和索条状影像。肺内蜂窝状影像及牵拉性支气管扩张的出现是肺间质纤维化的特征。

### (四) SARS 的 X 线动态变化

SARS 的胸部 X 线表现变化快是其重要特征，通过动态 X 线研究和观察，能为 SARS 的明确诊断提供依据。因此观察疾病的动态变化是 SARS 影像检查的一项重要内容，这也是与一般肺炎及其他非典型肺炎的主要不同处之一。在 SARS 的发病初期和进展期，病人的肺部病灶可在短时间内（最短 24 小时）发生明显的变化，病灶扩大、弥散或游走。既可在病灶的形态、范围发生变化，病灶的位置也可出现变化。这就提示放射科医生要注意对病情密切观察，SARS 病人入院后，应每隔 24~48 小时摄胸正侧位片 1 次，以观察其变化。



### 三、SARS 的 CT 诊断

#### (一) SARS 的 CT 表现

1. 发病初期 SARS 感染后胸部异常改变出现的时间多为 1~7 天。初期多为局灶性阴影，可为单侧但多为双侧改变。CT 表现为小片状磨玻璃样密度影像，单发多见，有的为类圆形。少数病变为单发小片状肺实变、多发小片状或较大的片状影。较大的病灶可为磨玻璃样密度及合并肺实变影像，可达肺段范围。磨玻璃样密度病变可见密度较高的血管影，有的病灶周围血管影增多。病变多为两肺下野及肺边缘部位。

2. 进展期 多数病人在发病后 14 天内病变进展加重。病变早期的小片状影像可在 3~7 天内变为大片、多发或弥漫性病变。病变由单侧肺发展到双侧，由 1 个肺野发展到多个肺野。多数病人在 8~14 天已达到肺部浸润最为严重的状况，称为病变的高峰期或者“极期”。

当磨玻璃样密度合并有肺实变时，表现为在大片状、小片状或类圆形的磨玻璃样密度影像中见有密度较高的肺实变阴影。磨玻璃样密度与肺实变也可位于不同的部位，可在 CT 同一层面或不同层面。以肺实变为主的病变，肺实变为斑片状高密度影或肺叶及肺段的实变影像，一般多发、少数为 1 个肺叶的实变。

3. 恢复期 病变吸收一般在发病 2~3 周后，阴影范围减少，密度逐渐减低及吸收。有的病人虽然临床症状好转及消失，X 线胸片表现如常，但 CT 检查肺内仍可见浅淡的磨玻璃密度影。可维持较长时间。

4. 胸部 CT 病变的动态变化 SARS 的胸部 CT 动态变化与胸片相似，表现为：

(1) 动态变化快，较快者一日内病变大小即可有变化；

(2) 新旧病变的交替，肺内病灶一部分吸收而另一部位可出现其他新的病灶；

(3) 病变的反复，即病变由重变轻后再次加重。病变反复过程可有 1~2 次。病变加重者表现为阴影范围的增加及出现新的病灶。病变的反复可能为病程的特点之一，也可能与应用的糖皮质激素对机体变态反应的影响造成。

#### (二) SARS 的 CT 诊断与鉴别诊断

SARS 在 CT 上的影像表现具有相对特征性，归纳为：

1. 肺野外带的小片状磨玻璃样密度影像；
2. 早期单发多见，迅速发展为多叶或双侧肺叶的弥漫性磨玻璃影或实变影与磨玻璃影；
3. 肺门或纵隔常无淋巴结肿大；
4. 病变常不出现空洞或空腔、钙化等影像改变；
5. 早期常无胸腔积液或气胸，后期少部分伴有气胸或少量胸腔积液；
6. 恢复期病灶吸收缓慢，可见条索、间质增生等影像改变。

### 病 例

#### 【病例 5-32】

男性，34 岁。咳嗽 3 天，发热 2 天，伴气促。病情短期进展快，出现低氧血症，呼吸窘迫综合征。



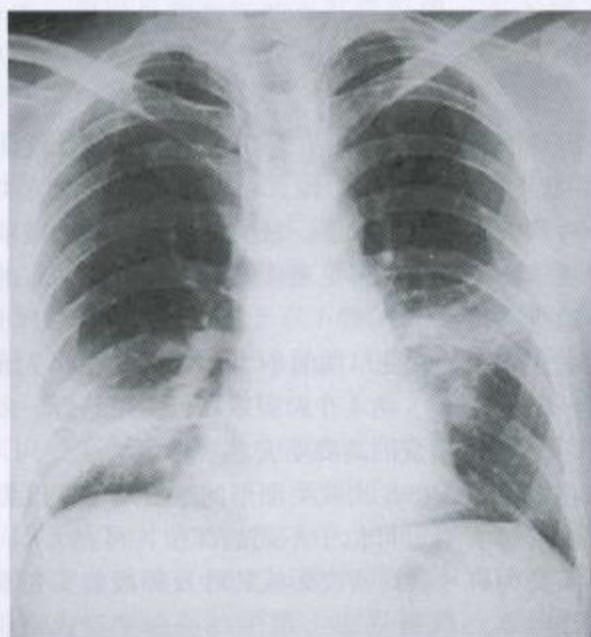


图 5-32 (1) 后前位胸片

右下肺及左中肺野见大片状阴影，密度不均匀，边缘模糊



图 5-32 (2) 2 天后后前位胸片

两肺野病灶明显进展、扩大

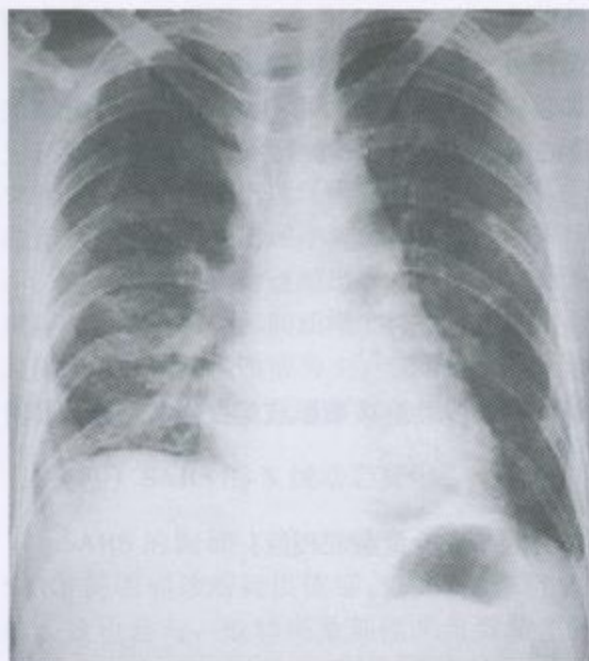


图 5-32 (3) 6 天后胸片

两肺野部分病灶吸收好转，密度变淡，以右下肺野病灶吸收为明显

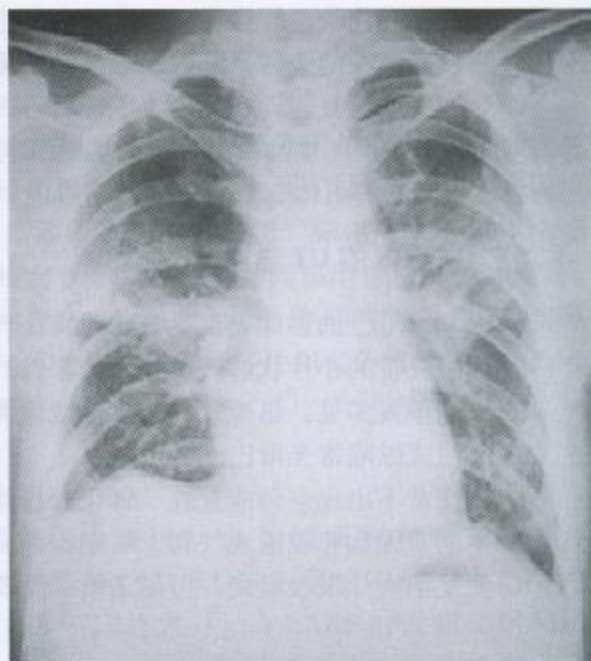


图 5-32 (4) 9 天后胸片

右下肺野病灶进一步吸收，但两上肺野病灶扩大

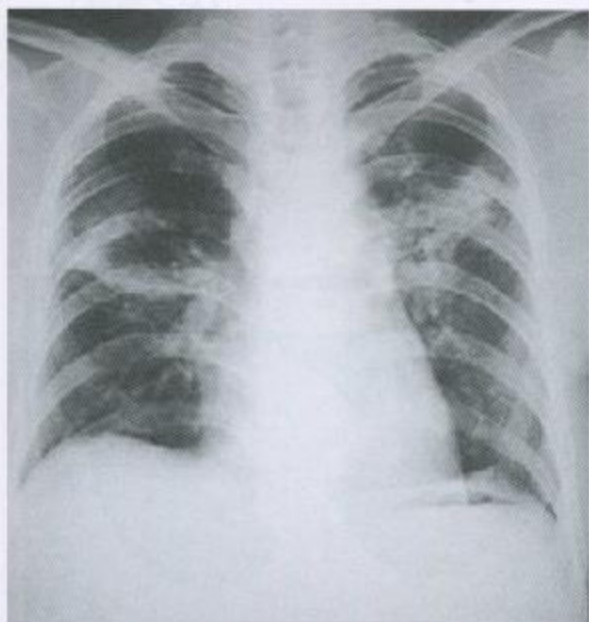


图 5-32 (5) 13 天后胸片  
两上肺野病灶略有吸收

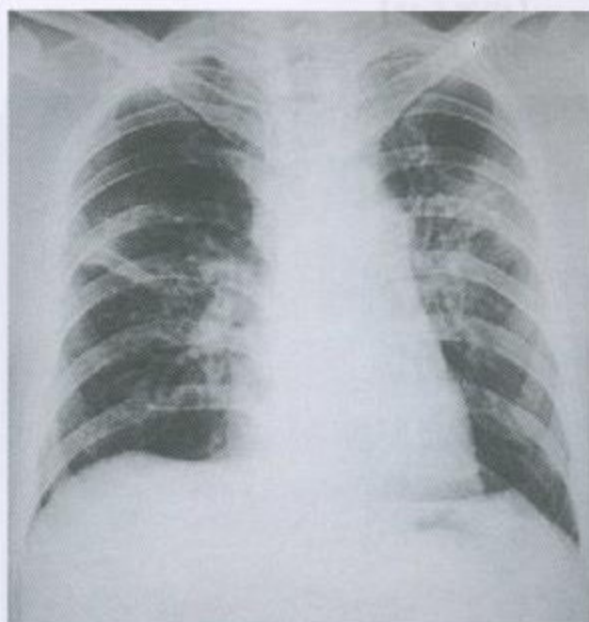


图 5-32 (6) 22 天后胸片  
两上肺野病灶与前片 (图 5-32 (5)) 比较变化不明显

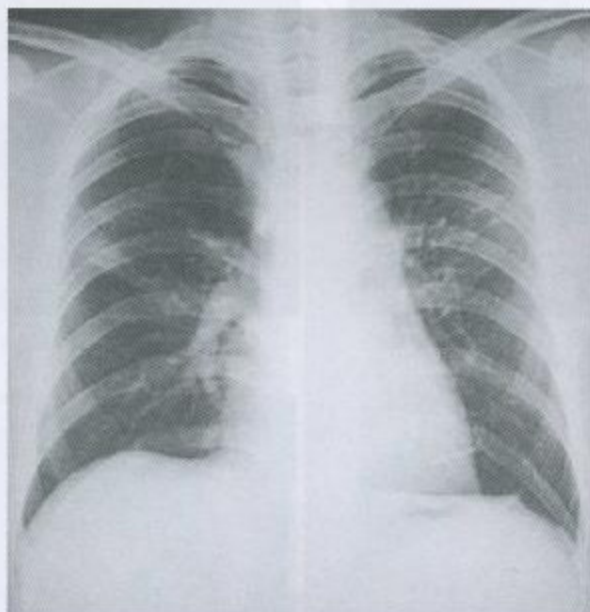


图 5-32 (7) 27 天后胸片  
两上肺野片条状影明显吸收好转

检查结果：SARS 抗体阳性。  
诊断：传染性非典型肺炎



【病例 5-33】

男性，25 岁。发热、咳嗽伴乏力 2 天。

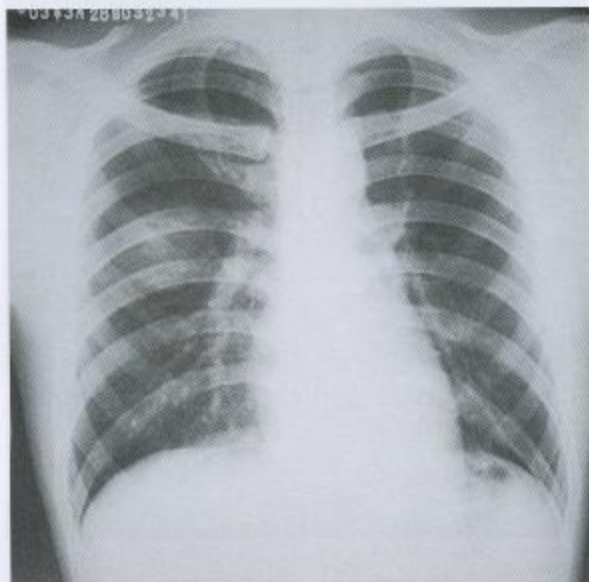


图 5-33 (1) 后前位胸片  
右中肺野淡片状影，边缘模糊。余肺野清晰

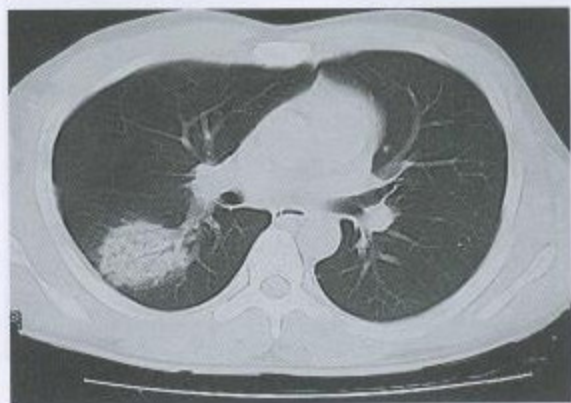


图 5-33 (2) CT 肺窗  
右肺下叶背段片状密度增高影，边缘稍模糊，  
其内可见支气管充气征

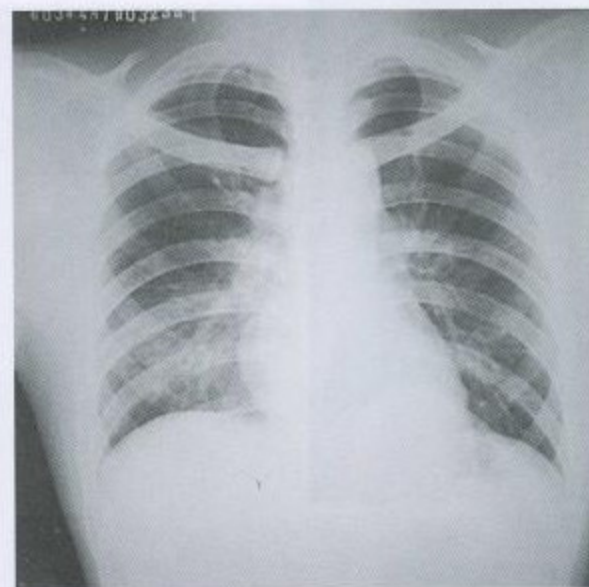


图 5-33 (3) 1 周后胸片  
右中肺野病灶消失，右下肺野出现大片状密度增高影

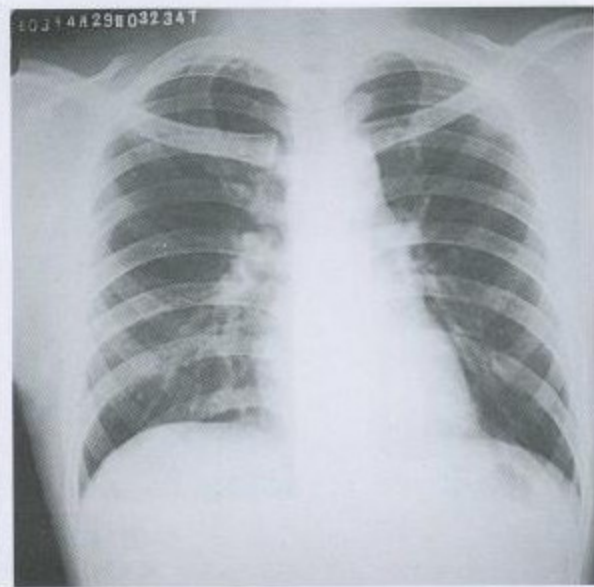


图 5-33 (4) 2 周后胸片  
病灶大部分吸收

检查结果：SARS 抗体阳性。

诊断：传染性非典型肺炎

【病例 5-34】

男性，52 岁。发热、咳嗽 1 周。

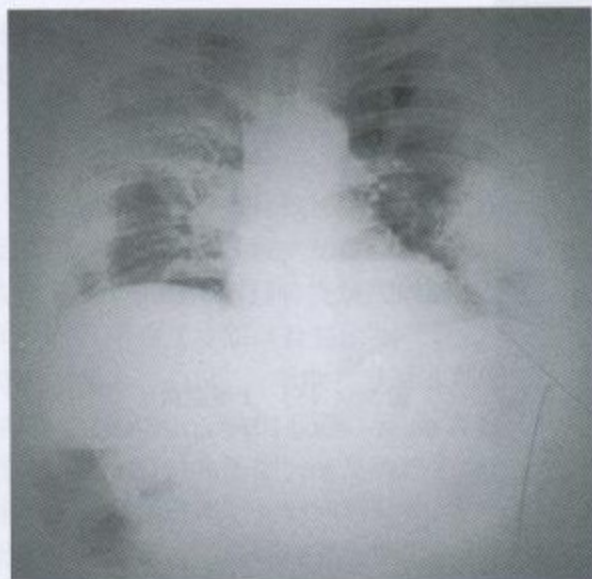
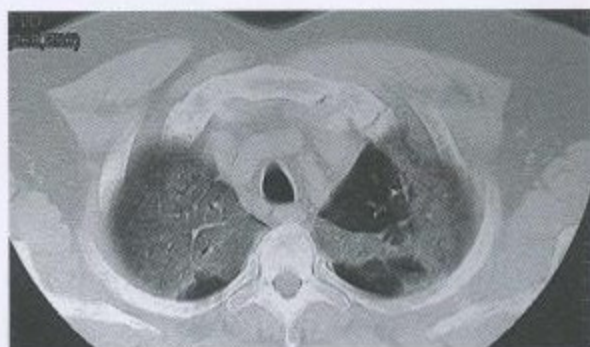
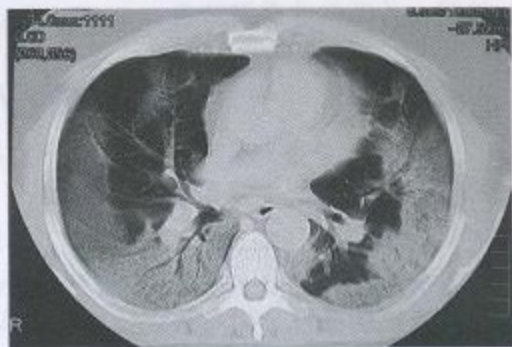


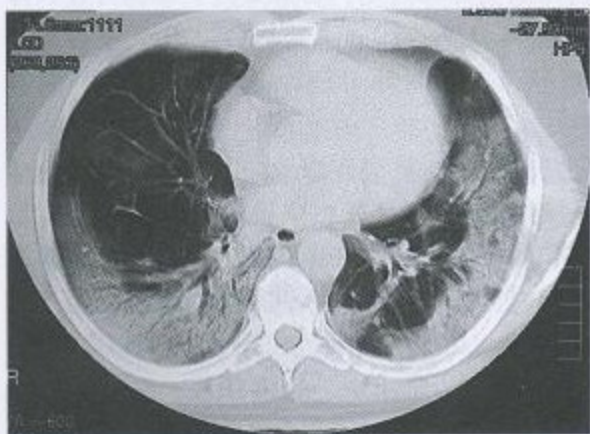
图 5-34 (1) 后前位胸片  
右肺及左肺中外带大片状密度增高影



(2)



(3)



(4)

图 5-34 (2) ~ 5-34 (4) CT 肺窗  
两肺野呈广泛分布的大片状磨玻璃样模糊阴影，可见支气管充气征



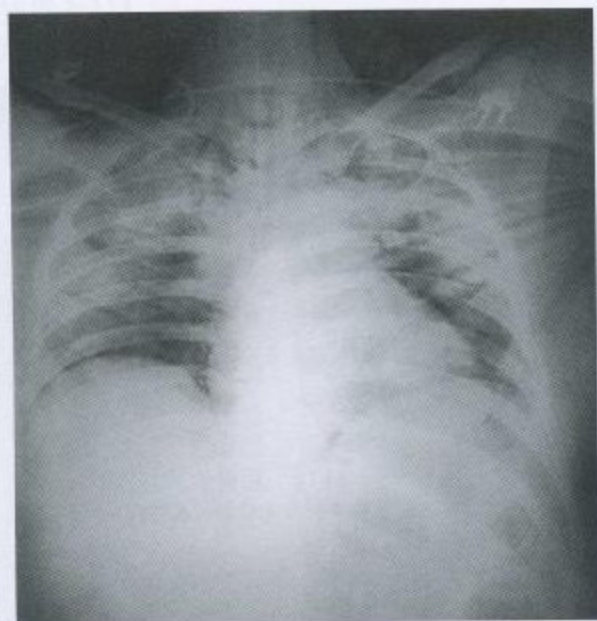


图 5-34 (5) 2 周后胸片  
病灶进一步加重, 呈“白肺”改变

检查结果: SARS 抗体阳性。

诊断: 传染性非典型肺炎

## 第六节 人禽流行性感

### 一、概述

禽流行性感 (avian influenza), 简称禽流感, 是由禽流感病毒引起的一种烈性禽类传染病。禽流感病毒可分为高致病性、低致病性和非致病性三大类。H5N1 亚型属于高致病性禽流感病毒。该病毒也可感染人类, 引起以呼吸系统症状为主的多种临床表现, 部分病人可进展为多脏器衰竭而死亡。由于禽流感病毒通过不断变异和进化, 可感染人类细胞并在人体内进行有效复制, 导致人感染高致病性 H5N1 亚型禽流感的病例不断增多。1997 年香港首先暴发, 共 18 例感染, 其中 6 例死亡。到 2006 年 7 月, 全球 H5N1 亚型人禽流感病人共 249 例, 死亡 138 例。

人禽流感具有高热、咳嗽、呼吸困难、较明显的肺部炎症表现以及白细胞降低, 免疫功能下降等临床特征。寒冷季节高发、年轻人群易感、起病快且死亡率极高是其流行病学特征。潜伏期一般为 1~7 天, 大多数在暴露后的第 2~4 天发病。临床表现为高热, 绝大多数有咳嗽、气急、头痛、肌肉酸痛、和全身不适。有时会出现流涕、鼻塞等上呼吸道症状。有些病人还可有恶心、呕吐、腹痛、腹泻等消化道症状。几乎所有病人可出现明显肺炎表现, 并进行性加重而引起急性肺损伤、急性呼吸窘迫综合症、肺出血、胸腔积液、全血细胞减少、多脏器功能衰竭、感染性休克或瑞氏综合征等并发症。有时可累及心脏, 继发细菌性感染, 败血症等。

诊断主要依据病原学检查, 取病人呼吸道标本进行病毒分离, 这是禽流感检测最常用和

最可靠的方法之一，多用鸡胚或 MDCK 细胞来分离禽流感病毒，采用血凝抑制试验进行病毒鉴定；另外，还可采用免疫荧光法（或酶联免疫法）检测甲型流感病毒核蛋白抗原（NP）或基质蛋白（M1）、禽流感病毒 H 亚型抗原；RT-PCR 检测特异性 H 抗原基因阳性率高于快速抗原检测法；病人恢复期血清的特异性抗体滴度比急性期增高 4 倍以上也有诊断意义。

## 二、影像学表现

影像学检查是人禽流感临床诊断的重要组成部分，也是临床诊断、鉴别诊断、疗效评价及预后分析的重要手段。影像学异常多发生在暴露后的第 3~17 天，平均 7 天。人感染高致病性 H5N1 亚型禽流感肺炎病人的胸部影像学改变主要包括弥漫性的多病灶或大片状或斑片状浸润、间质性浸润以及显示支气管充气征的肺实变影。也可出现磨玻璃样影。出现 ARDS 时可表现为“白肺”。早期：显示肺野磨玻璃样影、大片状或斑片状模糊影。位于肺门区可显示肺门影增大、结构不清。CT 示磨玻璃样影、大片状模糊影、肺实变影。并可见有支气管充气征。有时在患侧胸腔见胸膜肥厚和少量积液。进展期：病变在 24~48 小时内即可迅速进展。病灶迅速扩大到同侧肺和/或对侧肺，肺野病灶融合呈大片状，边缘模糊，肺门影增大，结构不清。高峰期：短期内病灶继续向全肺各叶段浸润扩大，大片状密度增高阴影融合，两肺野均呈“白肺”样改变。吸收期：如病情得到有效控制，病灶逐渐吸收。但吸收的时间较长，尤其在此过程中继发细菌感染，吸收的时间更长。两肺叶各段见散在纤维条索状影及网格状影。

影像学表现特点：

1. 磨玻璃样影，大、小片状密度增高影，多发斑片状融合影及实变影，根据其不同病期而呈多形态改变。
2. H5N1 亚型人禽流感病毒侵犯肺组织范围呈广泛性，表现为多叶多段的、两肺弥漫性、渗出性改变，病变最高峰时，两肺大部分肺组织受累，表现为大片云团状密影，出现“白肺”X 线表现。
3. 病灶影像学变化迅速，首先出现在一叶肺野的病灶，24 小时内可向余肺野蔓延，导致全肺叶侵犯，随后的 48 小时内病灶迅速扩展至余肺野，表现为全肺叶的受累。
4. 肺实质和肺间质受累同时存在。由于肺泡上皮坏死脱落，肺泡含气减少，充以多种浆液，纤维素，红细胞和中性粒细胞等渗出成分以及肺泡腔明显透明膜形成等改变。因此，胸部影像学表现以肺泡渗出，肺实变为主。受累的渗出性病变的影像表现掩盖了肺间质。待肺泡渗出病灶部分吸收后，又可显示网格状、条片状及斑片状阴影。类似病毒性肺炎表现。
5. 病灶吸收慢。出院后的较长时间内胸部 CT 扫描，两肺仍可见条片状、网格状影。同时也表明胸部影像学变化与临床症状及体征的不一致性，即肺部的病灶吸收滞后于临床。
6. 胸膜可有不同程度的受累，原发病灶侧胸腔见少量积液，双侧胸膜有肥厚粘连。吸收期可见多发小叶间隔旁气肿。

## 病 例

### 【病例 5-35】

男性，31 岁。发热 7 天（最高体温约 40℃），咳嗽、咳痰、胸闷、气促 5 天。



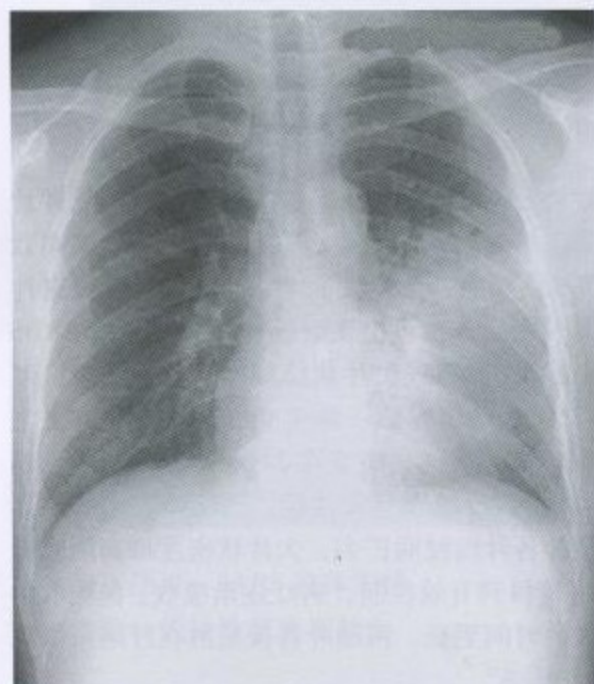


图 5-35 (1) 发病第 7 天胸片  
左上中肺野大片状密度增高影, 边缘模糊, 左肺门影增大, 结构不清

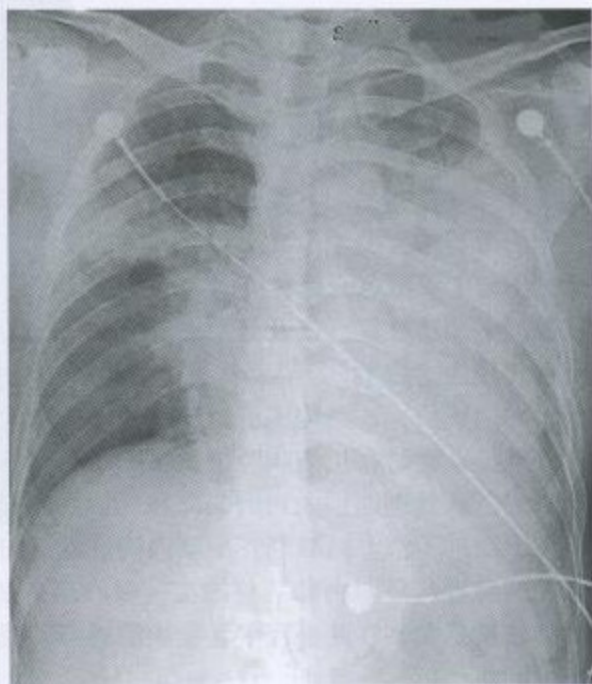


图 5-35 (2) 发病第 9 天胸片  
左肺病灶迅速扩大进展, 两肺野均累及, 并呈白肺改变

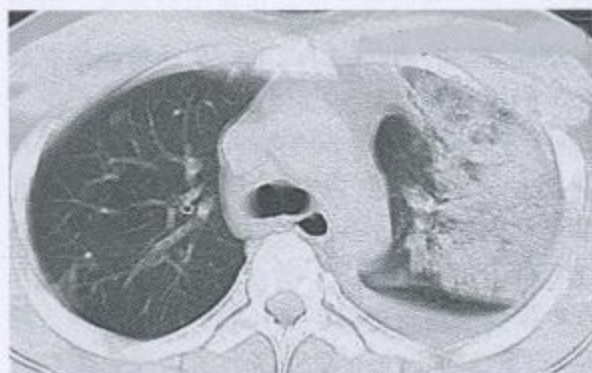


图 5-35 (3) 发病第 10 天 CT 肺窗  
左肺上叶大片状阴影, 并左侧胸腔少量积液

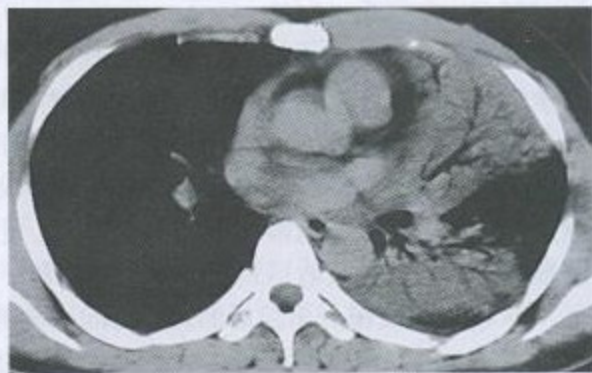


图 5-35 (4) 发病第 10 天 CT 纵隔窗  
左肺病灶明显实变, 支气管充气征典型

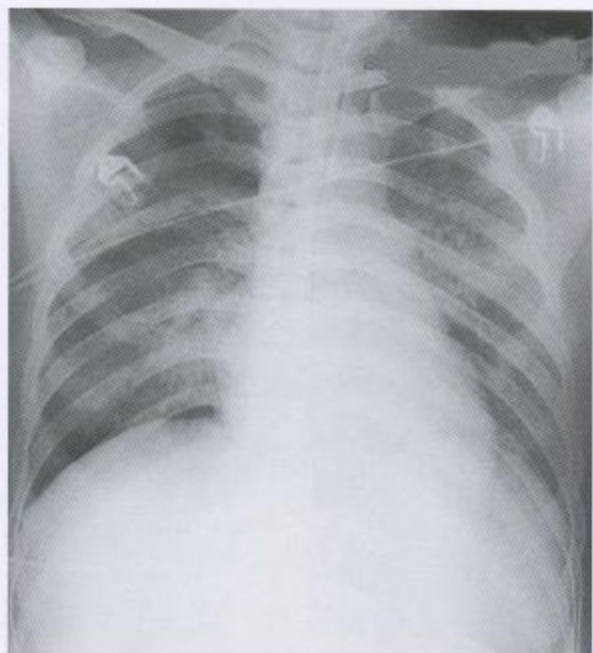


图 5-35 (5) 发病第 16 天胸片  
经有效治疗, 两肺病灶明显吸收, 但两肺野仍见片状模糊影, 肺透亮度降低, 两肺门结构不甚清楚

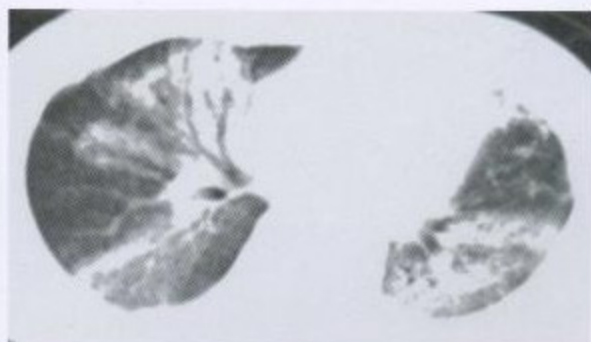


图 5-35 (6) 发病第 53 天 CT 肺窗  
两肺大量条片状影及斑片状阴影



图 5-35 (7) 发病第 56 天胸片  
两肺病灶有明显吸收, 有条片状及斑片状阴影

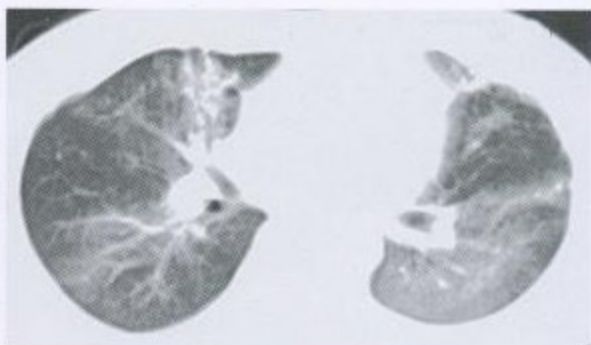


图 5-35 (8) 发病第 68 天 CT 肺窗  
见两肺条状及网格状阴影

检查结果: 血常规: 白细胞(WBC)  $4.20 \times 10^9/L$ , 中性粒细胞(N) 0.75, 淋巴细胞(L) 0.24。  
气管分泌物扩增出了 H5 及 N1 的目的片段。两次咽拭子 H5N1 型 RNA(PCR) 均阳性。

诊断: 人禽流行性感