

肺部疾病 放射影像与病理对照

NESTOR L. MÜLLER

RICHARD S. FRASER

KYUNG SOO LEE

TAKESHI JOHKOH 著

唐光健 主译

DISEASES OF THE LUNG

Radiologic and Pathologic Correlations

中国医药科技出版社

责任编辑：许东雷



ISBN 7-5067-3114-2



9 787506 731140 >

ISBN 7-5067-3114-2
定价：158.00元

• 图字：01-2003-6447号

图书在版编目(CIP)数据

肺部疾病：放射影像与病理对照 / (加) 马勒 (Muller, N.) 等著；唐光健等译. —北京：中国医药科技出版社，2006.1

书名原文：Disease of the Lung: Radiologic and Pathologic Correlation

ISBN 7-5067-3114-2

I. 肺... II. ①马...②唐... III. 肺疾病-影像诊断 IV. R816.41

中国版本图书馆CIP数据核字(2005)第150445号

原书《Diseases of the Lung》之版权为 Lippincott Williams & Wilkins 所拥有，经 Lippincott Williams & Wilkins 同意并授权，由中国医药科技出版社出版简体中文版。本书之中文简体版权归中国医药科技出版社所有。

出版 中国医药科技出版社
地址 北京市海淀区文慧园北路甲22号
邮编 100088
电话 010-62244206
网址 www.mpsky.com.cn
规格 A4
印张 27 $\frac{1}{2}$
字数 717千字
版次 2006年1月第1版
印次 2006年1月第1次印刷
印刷 北京市朝阳区小红门印刷厂
经销 全国各地新华书店
书号 ISBN7-5067-3114-2/R·2589
定价 158.00元

本社图书如存在印装质量问题请与本社联系调换



肺部疾病

放射影像与病理对照

NESTOR L. MÜLLER, M.D., PH.D.

不列颠哥伦比亚大学
放射科主任, 教授
加拿大, 不列颠哥伦比亚, 温哥华
温哥华医院与健康科学中心
放射科主任

RICHARD S. FRASER, M.D., C.M.

麦吉尔大学病理科
教授
加拿大, 魁北克, 蒙特利尔
麦吉尔大学医院中心
高级病理医生

KYUNG SOO LEE, M.D., PH.D.

Sungjunkwan 大学医学校放射科
教授
韩国, 汉城
三星医学中心
放射科
胸外科主任

TAKESHI JOHKOH, M.D., PH.D.

大阪大学联合医学中心学校
医学物理科
教授
日本, 大阪, 吹田
大阪大学医学校
放射科教授

参译人员名单

翻译：唐光健 刘文波

审阅：许广润 那 佳

王仪生



给我们的夫人与孩子 —

Ruth, Alison, and Emily Fraser; Marie—Claire, Nicky, Russell, and Emily Fraser;
Kyung Sook, Joo Hwang, and Joo Young Lee; and Kayo Johkob



前 言

本书有两个主要目的,一是给大家一个常见肺实质与气道疾病放射影像特征与病理表现的概貌,二是尽可能将影像异常与病理改变相关联。虽然这两个专业医生的工作通常是相互独立的,但我们并不认为理应如此。放射科医生需要了解肺部疾病的病理表现,以全面理解放射影像上病变的形态与分布。同样,病理科医生了解影像表现,特别是疾病的整体形态与分布,对做出特异性诊断也常是很有帮助的。

众多肺部异常的放射影像与病理诊断基于对病变的形态与分布的评价。病理医生的优势在于能够在镜下观察标本,并可通过特殊染色及免疫组化做进一步的研究。放射影像医生限于诊断病变更为大体性的改变。然而,组织学评价常局限于小块组织标本,而放射影像医生能够评价全肺,可于纵隔及胸膜寻找另外的诊断线索。由于在检查全肺时,可分辨出许多疾病具有的分布特征,对于疾病的大体病理表现常有助于做出更有把握的特异性诊断。

本书的放射影像重点在高分辨率CT,其可提供最好的解剖特征;病理影像的重点包括大体病理标本与组织学表现,如苏木精-伊红染色的镜下组织学表现。能够更好说明放射影像与病理特征时,我们也收入了其他影像与染色方法的材料。肺部疾病这本书将为放射、病理、胸外科和呼吸内科的住院医师、资助研究生与临床医生提供一个有用的工具。



致 谢

在此，我们向 **Jenny Silver** 女士表示诚挚的感谢，她的秘书工作给了我们很大帮助；同时也感谢为我们提供了许多图片的同事们。尤其要感谢三星医学中心病理诊断科 **Joungho Han** 医生作出的贡献。其他为本书做出贡献的人还有（按字母顺序）**Kazuto Ashizawa, Jim Barrie, Maure Brown, Kingo Chda, Jin Mo Goo, Inaculada Herráez, Osamu Honda, Kazuya Yasuhiro Kondoh, Mitsuhiro Koyama, Takenori Kozuka, Jin Sung Lee, Noboru Maeda, Hiroshi Moriya, Martine Remy-Jardin, Dong Wook Sung, Masashi Takahashi, Hiroyuki Taniguchi, Ukihide Tateishi, and Mitsuko Tsubamoto.**



目 录

前言	ix
致谢	xi
1 先天性异常	1
2 肺感染	17
3 肺癌	76
4 淋巴增生性疾病与白血病	97
5 其他肿瘤	110
6 结缔组织病	136
7 嗜酸细胞性肺病	156
8 间质性肺炎	163
9 职业性肺病	183
10 药源性肺病	208
11 代谢性肺病	219
12 放射性肺炎与纤维化	230
13 肺气肿	239
14 肺水肿	255
15 大气道病变	266
16 细支气管炎	287
17 肺栓塞	308
18 肺循环高压	324
19 肺血管炎与出血	336
20 其他肺部疾病	352
主题索引	377

先天性异常

肺隔离症

肺叶内肺隔离症
肺叶外肺隔离症

支气管囊肿

先天性囊性腺瘤样畸形

先天性支气管闭锁

肺动静脉畸形

肺的先天性异常可分为两大组：(a) 来源于原始前肠或前肠肺芽的异常（支气管肺或前肠异常）与 (b) 来源于第6主动脉弓或静脉根及其衍生结构的异常（肺血管异常）。成人最常见的异常为肺隔离症、支气管囊肿、先天性囊性腺瘤样畸形与支气管闭锁。最常见肺血管异常是动静脉畸形。

肺隔离症

肺隔离症，顾名思义，是指肺组织与支气管树缺乏交通的先天性畸形，从而与其余肺分离，并由体循环动脉供血(1,2)。异常可位于肺叶内或肺叶外：前者被正常肺组织包绕，而后者则与正常肺分离，包裹于其自身的胸膜内。动脉血供来自降主动脉或腹主动脉或其分枝。可完全经肺静脉回流（肺叶内肺隔离症）或经体循环静脉回流（肺叶外肺隔离症）。

虽然普遍认为其为一先天性异常，也有作者推测异常为后天性病变(2,3)。这种观点认为肺隔离的区域代表阻塞性肺炎的区域，病变进展导致该区域的通气支气管损伤与闭塞。正常位于肺韧带内的体循环小血管增生，进而形成异常供血血管。按这一解释，病理与影像上观察到的囊样间隙代表了支气管扩张。

肺叶内肺隔离症

约75%~85%的肺隔离症为肺叶内肺隔离症(1,2)。诊断年龄最常见于儿童与青年(2,4)。大多数有反复发作肺炎的病史(4)。

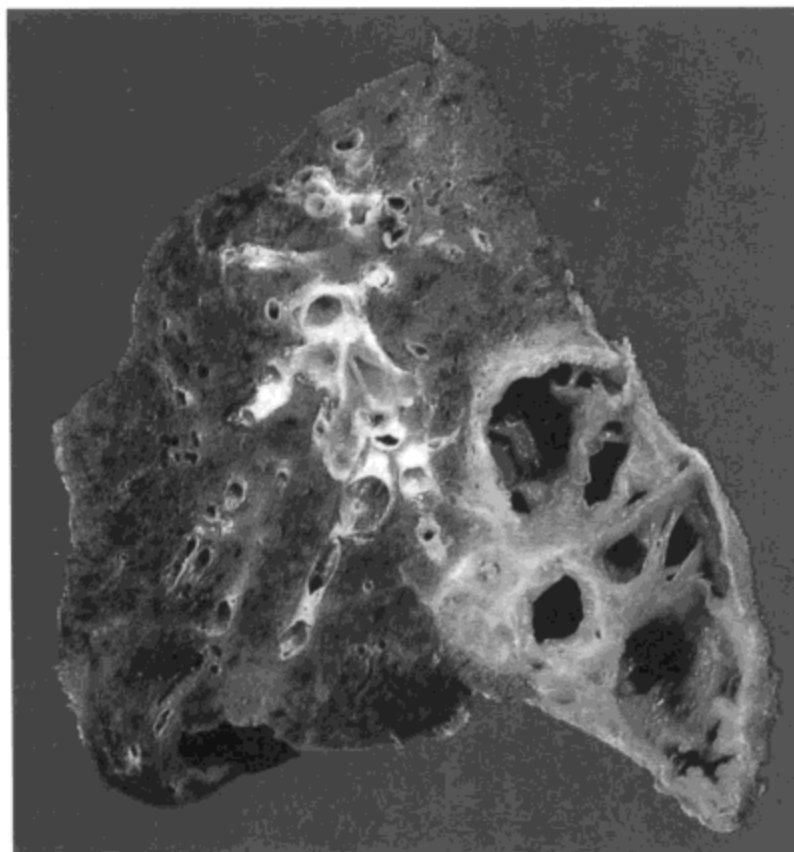


图1.1 肺叶内肺隔离症。左肺下叶矢状切层示一边界清晰的肺实质纤维化病灶，内含一些外形不规则的囊。相邻切层显示这些囊为支气管扩张。该异常区域由来自降主动脉的血管供血。病人23岁，女性，有反复发作肺炎的病史。

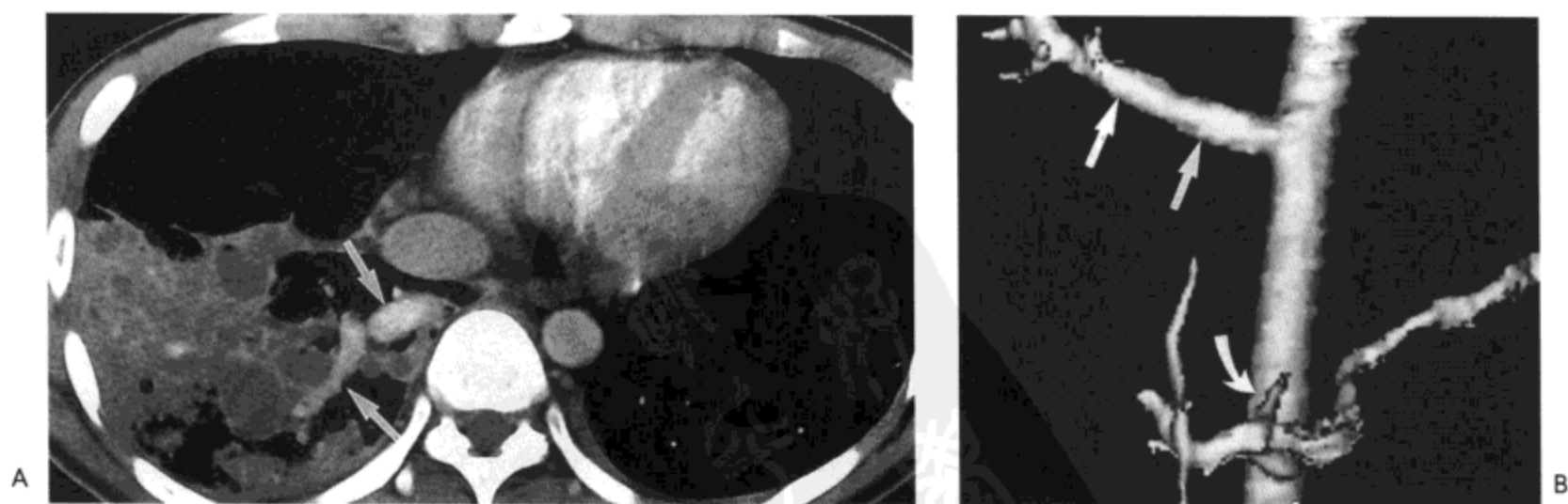
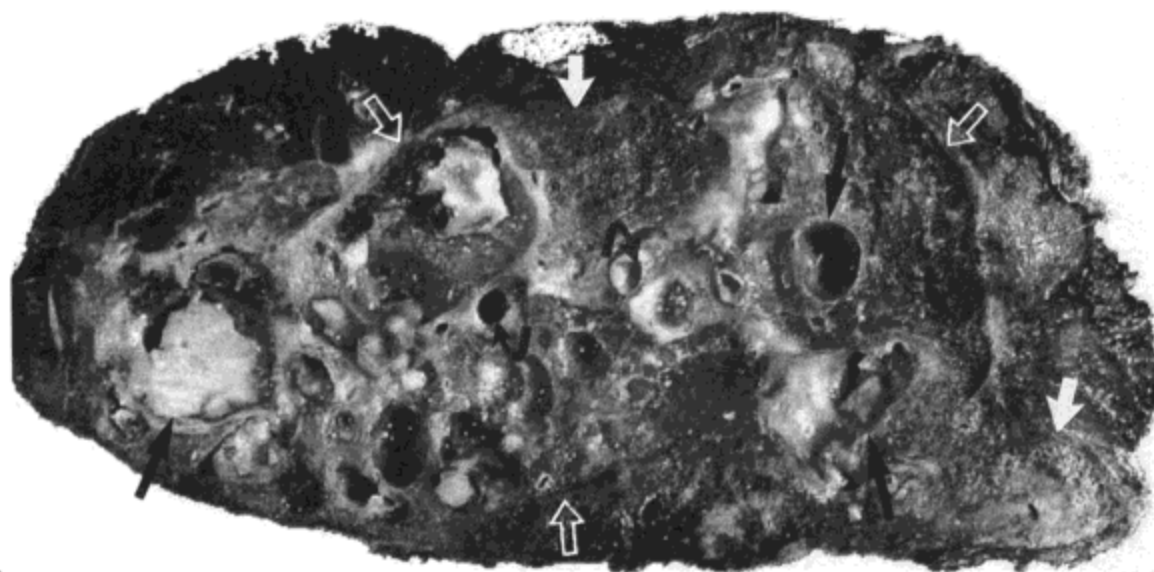


图1.2 肺叶内肺隔离症。A：增强CT影像（层厚7mm）示右肺下叶内含气肺实质不均匀实变与充满液体的囊腔。可见一大血管（箭号）延伸进入实变的肺叶。B：下胸部与腹主动脉三维血管成像（表面阴影显示SSD）示肺隔离区的供血来自起自主动脉的一支动脉（直箭号）。可见该迷走血管起源于腹腔动脉水平以上数厘米（弯箭号）。



C

图1.2 (续) C: 手术标本示一相对分界清楚的异常肺(空箭号), 支气管扩张与阻塞性肺炎(实白箭号)为其特征。许多气道内充满黏液, 一些气道为囊样外观(直黑箭号)。病人22岁, 男。

病理上, 肺叶内肺隔离症通常有一个或多个囊腔, 由多少不等的肺实质分隔, 这些肺组织纤维化或表现有阻塞性肺炎的改变(图1.1)。囊腔内充满黏液, 当有感染时, 囊腔内为脓液。隔离的肺组织可由一纤维包膜与正常肺分隔, 也可与正常肺移行而无明确分界。镜下, 囊腔与支气管扩张相似, 有呼吸上皮, 偶见壁内软骨片。间隔的肺实质常显示有肺泡内大量的巨噬细胞, 肺泡间隔由于纤维组织与单核细胞的炎性渗出而增厚(阻塞性肺炎)。

最常见的X线胸片表现包括肺下叶(左侧常见)后基底段均匀性高密度, 几乎无一例外地与一侧膈毗邻。囊性肿块较为少见, 表现为透过度增高区, 复发性肺炎, 或明显的血管纹理(2, 4, 5)。囊腔可单发也可多发, 大小不一。

计算机体层(CT)多表现为多个囊腔(2,4)。一组16例的资料显示, 7例异常的肺实质内含有充液或不充液的囊腔(图1.2), 6例可见囊或结节环绕的低密度区(图1.3), 2例见多发扩张的血管, 1例示软组织密度肿块(图1.4)。低密度区常可以见到(4,6,7), 可能与通气损伤造成的肺气肿, 薄壁的囊, 或代偿性过度充气及气潴留相关(4,6,7)。影像学确定诊断的依据为显示隔离肺叶内来自体循环动脉的异常供血。对比剂增强螺旋CT扫描可显示大多数病人的异常血管(2, 4,8)(图1.2与1.3)。MRI或动脉造影也可显示该异常(2, 5)(图1.3)。

肺叶外肺隔离症

肺叶外肺隔离症较肺叶内肺隔离症少见, 约占肺隔离症的15%~25%(1)。约70%的异常位于左肺下叶与横膈间的左后膈肋沟内(图1.5); 位于右侧, 位于左膈内或左膈下, 纵膈内或腹膜后的肺隔离症较少见(1,9)。与肺叶内肺隔离症不同, 隔离肺通常经体循环静脉—下腔静脉, 奇静脉或半奇静脉, 或门静脉引流, 造成左向右的分流(1,9)。

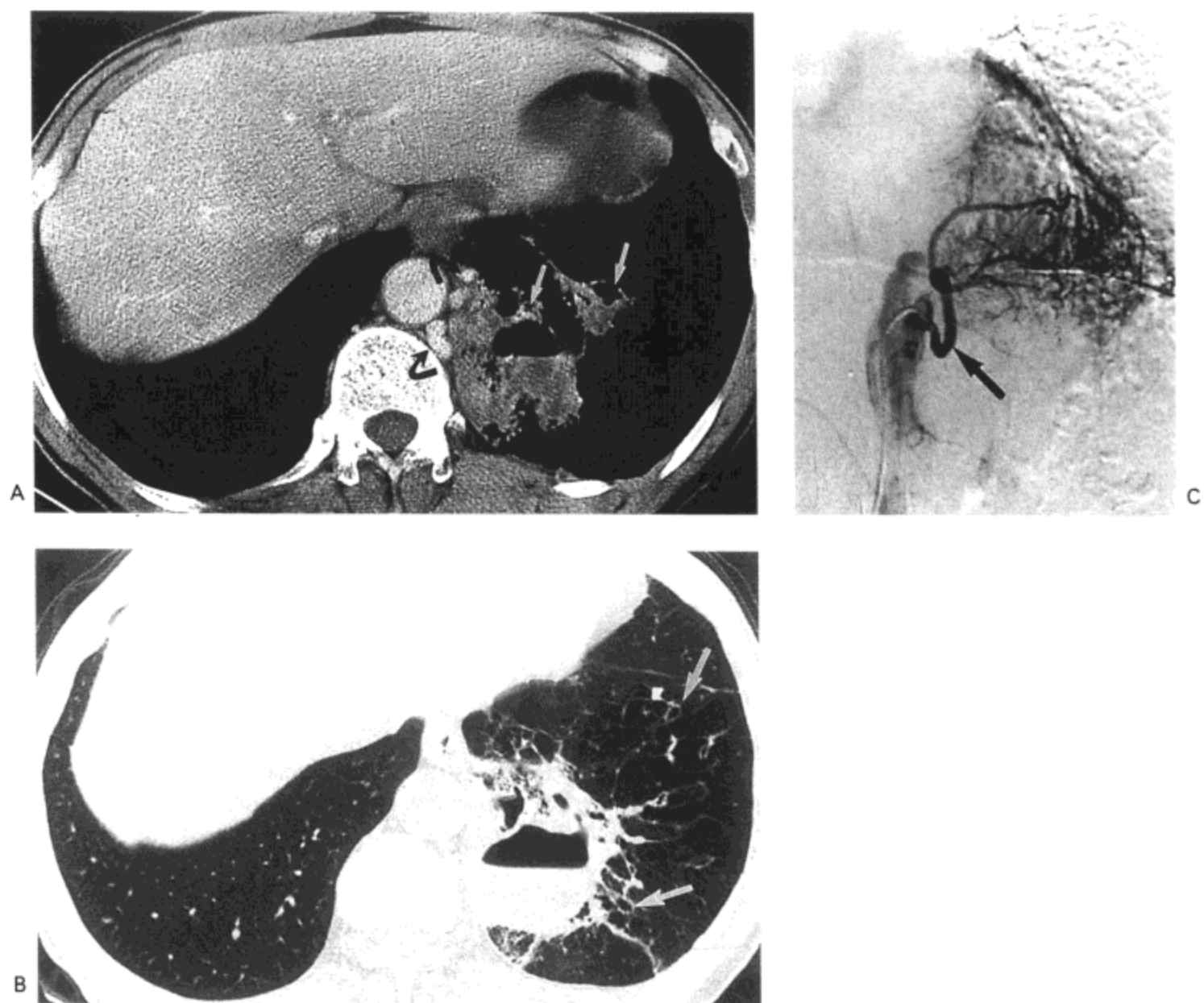


图 1.3 肺叶内肺隔离症。A: 增强 CT 影像 (7mm 层厚) 示左下叶局灶性实变与囊腔区 (白箭号)。降主动脉旁可见增粗的体循环血管 (黑箭号)。B: 高分辨率 CT 肺窗影像 (1mm 层厚) 示实变与含气液平面的大囊。另请注意支气管扩张 (箭号) 与肺气肿的表现。C: 选择性动脉造影显示发自降主动脉的血管 (箭号) 为隔离肺供血。病人男, 64 岁。

近 60%~70% 的病人合并有其他先天性异常 (1,9)。约 60% 的病人有同侧膈膨出或麻痹, 约 30% 病人有左侧膈疝。由于这些先天性异常的临床症状, 大多数病例于婴儿或幼儿期得以诊断 (1)。

大体病理上, 隔离的肺组织完全包裹于其自己的胸膜囊内。通常气道的数量很少, 组织学上, 肺实质常表现为不成熟。

最常见的放射影像表现包括边界锐利, 后肋膈角内的三角形阴影, 通常与左膈毗邻 (1) (图 1.5)。有时, 异常表现为左膈上的小肿块, 或脊柱旁区、纵隔内 (图 1.6)、上胸部、或 (罕见) 膈下区的肿块, 但少见 (1,9,10)。



图1.4 肺叶内肺隔离症。A：在肝顶水平对比剂增强CT扫描影像（7mm层厚）示左下肺叶一卵圆形，4cm直径密度均匀的肿块。B：A下方约10mm的高分辨率CT影像示一肿块（黑箭号）与其周围肺气肿（空箭号）。病人42岁，男。

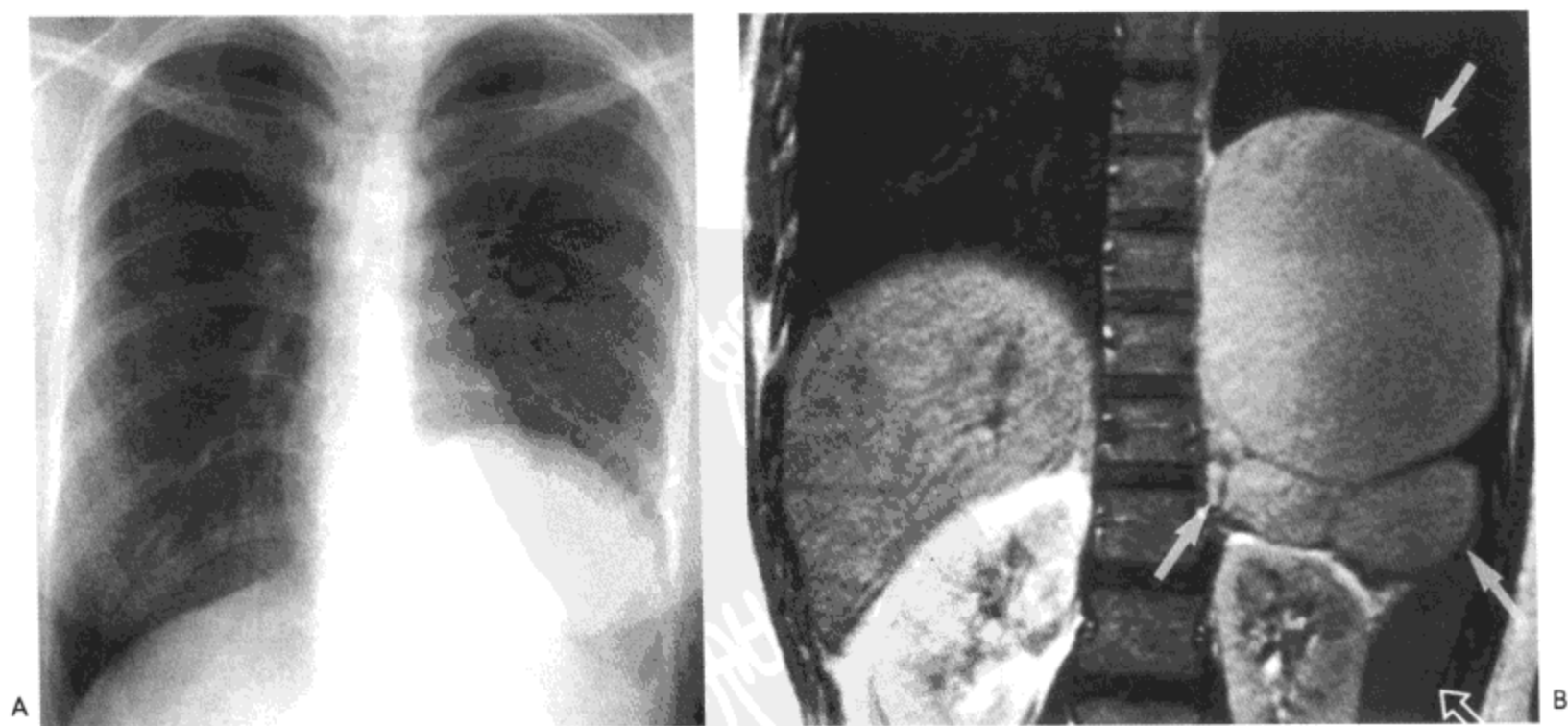


图1.5 肺叶外肺隔离症。A：胸片示一边界清晰的肿块，引起左膈明显升高。B：钆增强T1加权冠状MR影像示一位于左肺尾侧与左肾及脾脏（空箭号）头侧多发囊性病灶（箭号）。病人女，21岁，手术证实左膈内肺叶外肺隔离症。

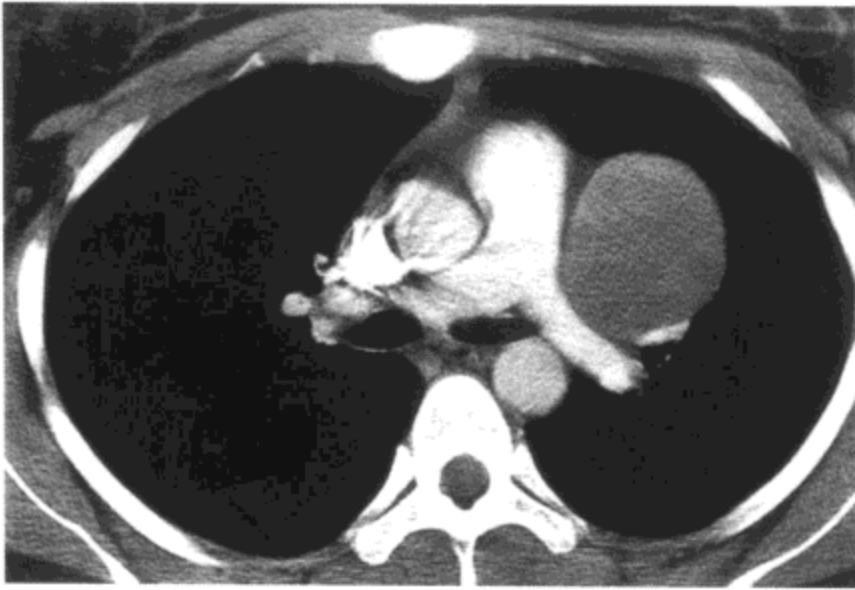


图1.6 肺叶外肺隔离症。主支气管水平对比剂增强CT影像(7mm层厚)示一直径5cm的均质囊性肿块,与肺动脉主干及左主支气管相邻。切除标本显示囊壁内有肺实质,符合肺叶外肺隔离症。病人为20岁妇女。

CT通常表现为密度均匀的阴影或边界清楚的肿块(1,4)。CT或MRI偶见囊性区(图1.5)。一组8例病人中7例可见周围环绕有非隔离肺的低密度区(4),常常相当于肺气肿与气道扩张的区域。CT显示血管供血的价值有限;一组8例病人中,仅有3例(37%)显示供血血管(3)。动脉造影在这方面最有帮助;约20%的病例可显示多支供血血管(1,4)。

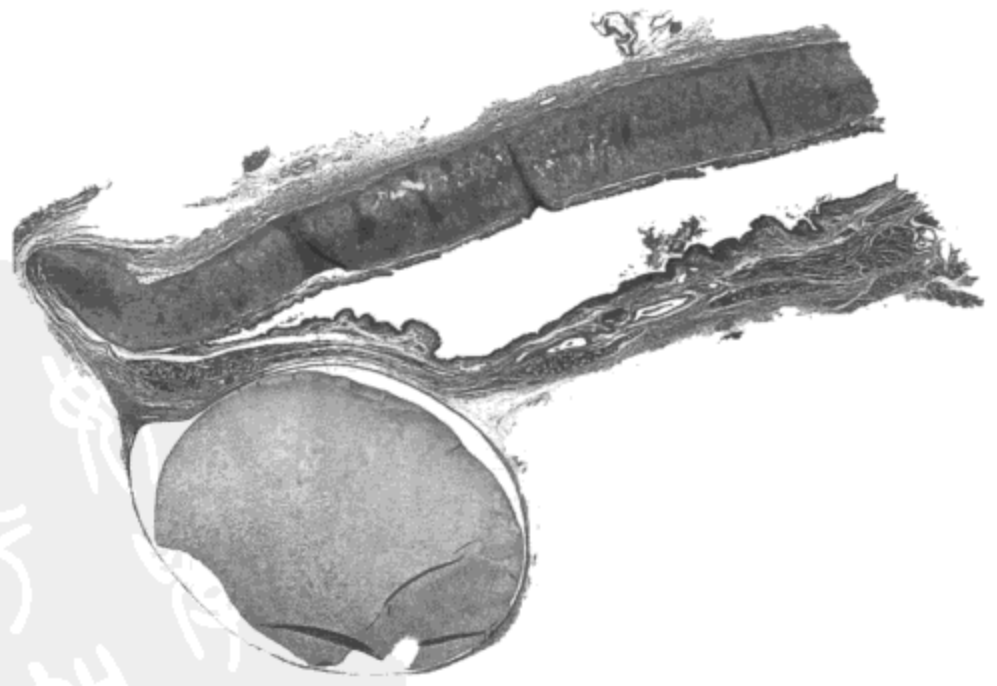
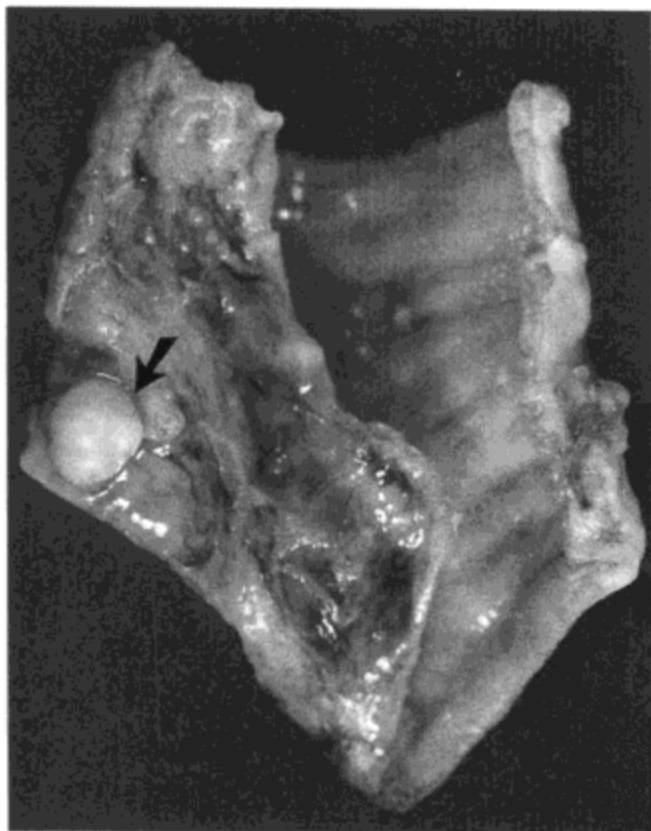


图1.7 纵隔支气管囊肿-偶然发现。大体病理(A)与低倍光镜(B)影像示尸检中偶然发现的两个支气管囊肿。A中的囊肿(箭号)轻度分叶状,位于近支气管分歧部的气管下段结缔组织内。B中的囊肿位于气管下三分之一膜部与软骨部的结合部。囊肿内充满黏液,壁很薄。囊肿与气管壁的紧密关系支持囊肿起源于发育过程中的支气管树异常气管芽形成的假说。

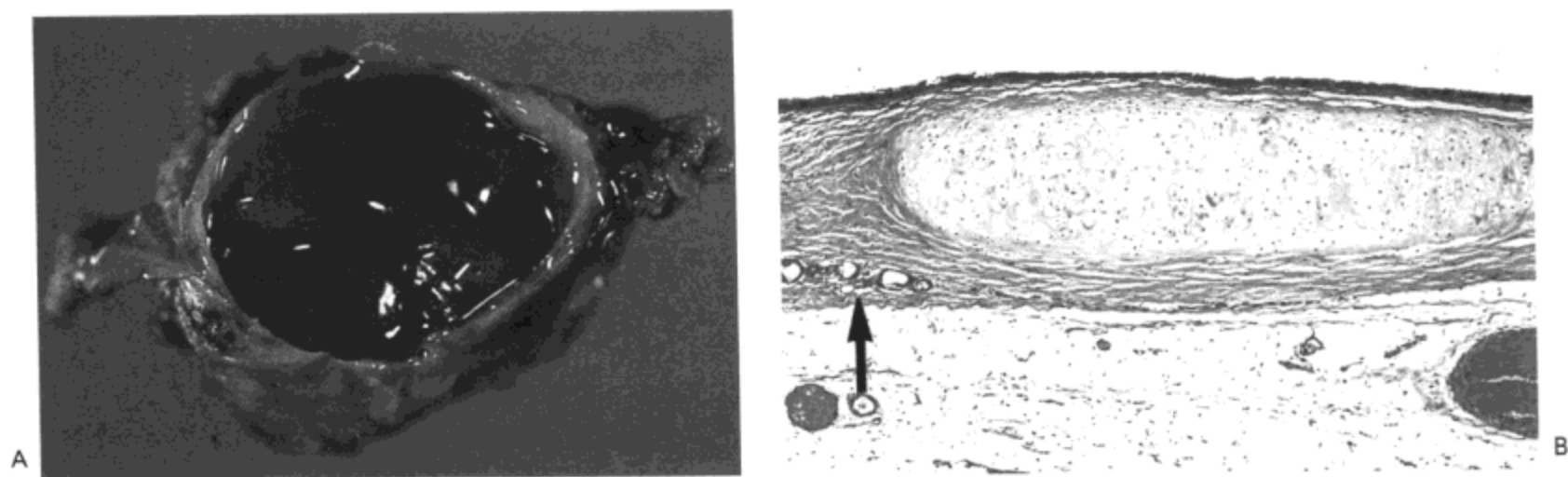


图1.8 纵隔支气管囊肿。A: 自气管旁区切除的“肿瘤”示一薄壁囊, 充满稠厚的黏液。B: 囊壁的切面示其含有软骨与浆液腺 (箭号), 与正常气管内所见相似。

支气管囊肿

一般认为支气管囊肿发生于宫内胚胎发育过程中气管支气管树支气管芽的分离 (图1.7)。这种支气管芽与肺实质无关, 不发育为新的支气管而形成囊肿。近70%~90%的支气管囊肿发生于纵隔, 10%到30%位于肺内 (11~13)。

囊肿通常为单发、薄壁、单房、类圆形。囊肿内充满浆液, 或为稠厚的、有些浓缩的黏液物质, 后者更为常见 (图1.8A)。除非发生感染, 囊肿不与支气管树交通。组织学上, 囊壁内覆假复层纤毛上皮。壁内含不等量的软骨、平滑肌与浆液黏液腺 (图1.8B)。

在影像上, 典型支气管囊肿表现为边界锐利、圆形或卵圆形的结节或肿块 (12, 13)。纵隔支气管囊肿通常位于右侧气管旁区或支气管隆突的略下、略右侧 (12, 14) (图1.9)。肺囊肿常位于肺的中三分之一 (图1.10与1.11); 约三分之二的病变位于下叶 (14)。

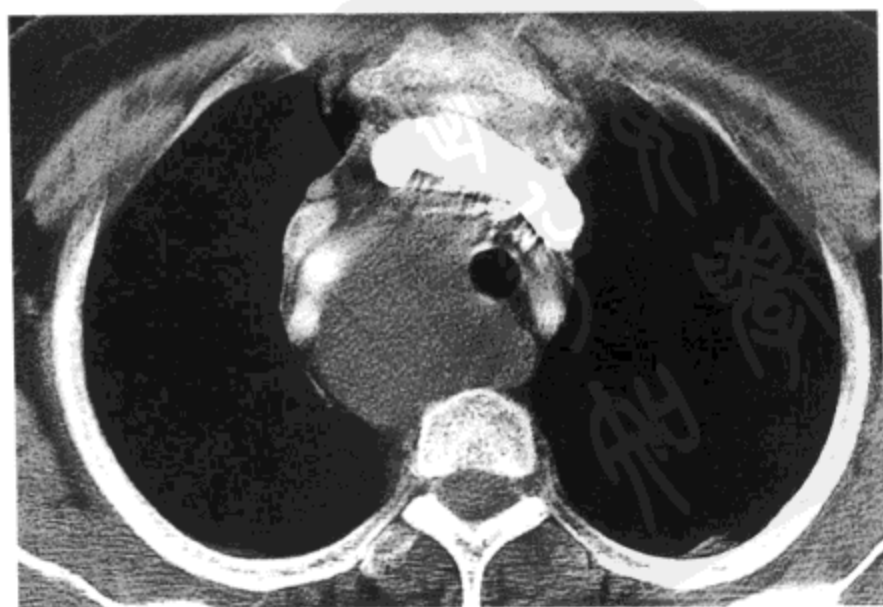


图1.9 纵隔支气管囊肿。左侧无名静脉水平对比剂增强CT影像 (7mm层厚) 示一均匀低密度囊性病灶位于右侧气管旁区, 可见占位效应。病人是一位54岁的妇女。



图1.10 肺内支气管囊肿。A: 肝顶水平对比剂增强CT影像(7mm层厚)示右肺下叶5 cm大小, 卵圆形, 均匀低密度病灶(箭号)。B: 高分辨率CT(1.0mm层厚)示病灶(直箭号)周围肺气肿形成的低密度区(弯箭号)。病人男, 50岁。



图1.11 内支气管囊肿。A: 主支气管水平高分辨率CT(1.0mm层厚)示均匀密度肿块(箭号)位于左上肺区。B: 静脉注射对比剂后CT扫描(层厚7mm)示肿块无增强, 符合囊肿。

CT表现包括囊性肿块,可由于相邻的支气管血管结构而有变形。约一半的病例,囊肿为均匀水样或近似水样密度(0~20HU),无增强(13,15)(图1.9与1.10)。另二分之一的病例,囊液内富含蛋白黏液或钙,囊肿密度高于水。(15,16)(图1.11)。约10%的病例可见周围钙化(13)。合并感染时,囊肿可见不均匀增强,与脓肿相似(17)。

自旋回波T2加权MRI上,典型囊肿为均匀高信号强度,与脑脊液等信号或高于脑脊液信号强度(13,18)。高信号强度反映了囊内的液体成分。另外,T1加权像上病变的信号强度表现不一,相对于肌肉可为低信号,等信号或高信号(13)。T1加权像上病灶高信号可与囊内富含蛋白质的黏液物质,或偶见的出血有关(17,19)。感染性囊肿T1与T2加权像可均为中等信号强度,与脓肿不能鉴别(17)。

先天性囊性腺瘤样畸形

先天性囊性腺瘤样畸形是指一组不同的病理异常,伴有或不伴大体病理上囊肿形成的肺组织结构异常为其特征。有囊肿时,囊肿通常可显示与正常气道相交通。绝大多数病例在新生儿期或幼儿期诊断,偶见于成人(20,21)。

异常分为三个病理亚型(21,22)。I型异常含大的,常为多房性囊肿,有时伴相邻肺实质内一些较小囊肿(图1.12),为儿童与成人最常见的类型(21,22)。囊壁可含有平滑肌,但通常不含软骨,内覆支气管上皮。II型由实变区构成,由大量1~10mm大小间隔相当均匀的囊肿分隔,囊肿内也覆有支气管型上皮(图1.13)。III型表现为或多或少实性的组织肿块,不伴大体囊肿形成。镜下,异常内主要含外形不规则的支气管结构,与胎儿发育假腺期的终末含气间隙相似。

成人异常的影像表现为肺下叶内多个含气的囊,不规则分布于均匀密度组织内形成的肿块。偶尔其中一个囊明显扩张,形成一单发的透亮区(22)。一组7例成人畸形的CT表现表明,异常由多发薄壁、复杂的囊性肿块构成,4~12cm大小(21)。其中5例为I型病灶,含至少1个大于2cm的囊(图1.12)。2例II型畸形,可见2~20mm大小多发薄壁的囊(图1.14)。所有7例病人的异常均累及下肺叶,并伴有相邻透亮度增高的肺内血管移位与分离(21)。

先天性支气管闭锁

先天性支气管闭锁为一不常见的畸形,特征为支气管中断,通常为段支气管,发生于其起始部或与起始部相近。左肺上叶尖后段支气管最常受累,其次为右肺上叶,中叶与(偶见)下叶支气管(23)。诊断的平均年龄为17岁(23)。

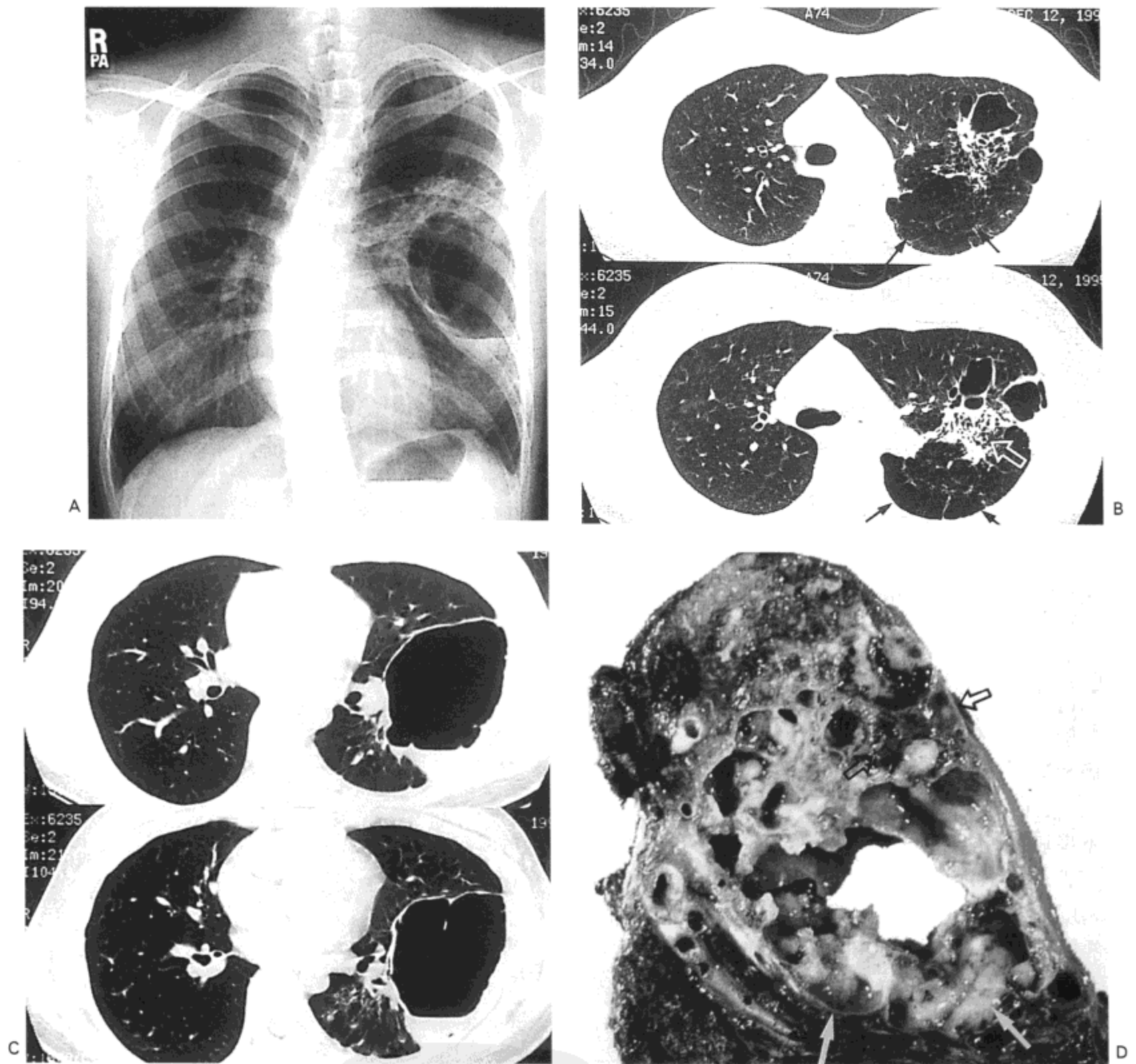


图1.12 先天性囊性腺瘤样畸形I型。A: 胸部X片示左中肺区一多房性充气的囊性病灶, 相邻肺实变。B与C: 上肺部(B)与下肺部(C)高分辨率CT影像分别显示左肺内广泛分布多房性充气的囊性病灶。肺气肿(黑箭号)与实变(空白箭号)也很明显。D: 手术标本矢状切层示多房性囊肿内含黏液物质(实箭号)。肺实质实变灶亦明显(空箭号)。病人16岁, 女性。

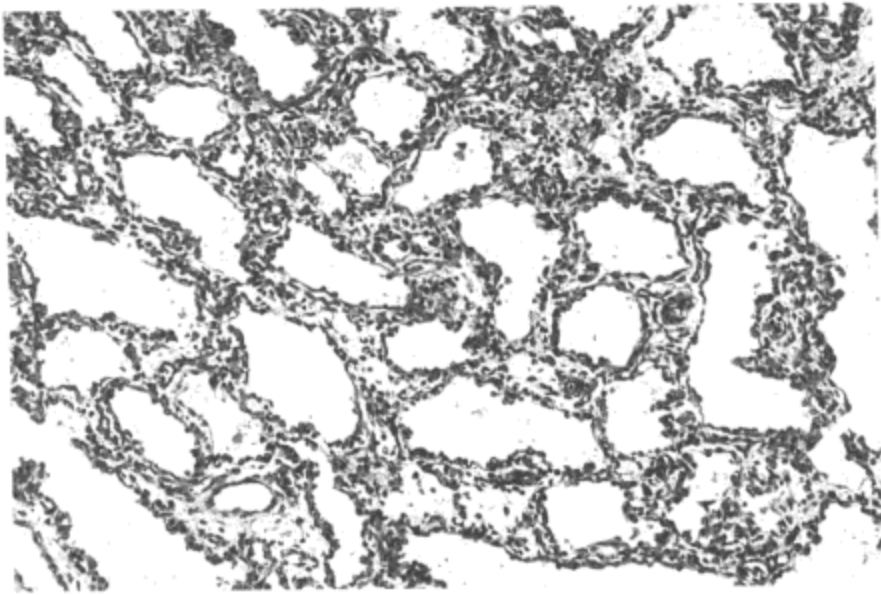


图1.13 先天性囊性腺瘤样畸形，Ⅱ型。3个月婴儿手术切除的下肺肿瘤，光镜像示分隔相当均匀的支气管样结构，由表现尚未成熟的肺实质分隔。

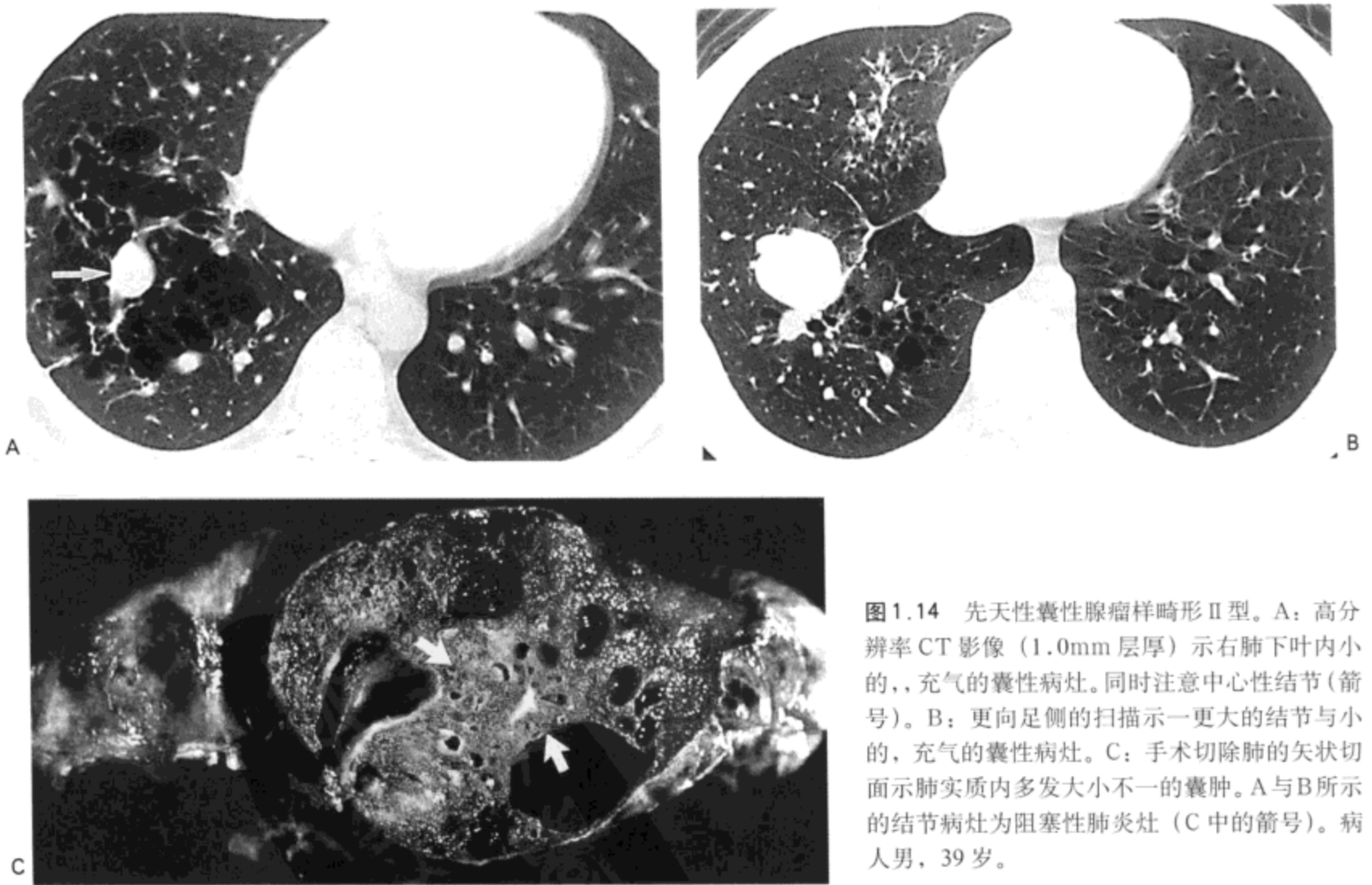


图1.14 先天性囊性腺瘤样畸形Ⅱ型。A：高分辨率CT影像（1.0mm层厚）示右肺下叶内小的，充气的囊性病灶。同时注意中心性结节（箭号）。B：更向足侧的扫描示一更大的结节与小的，充气的囊性病灶。C：手术切除肺的矢状切面示肺实质内多发大小不一的囊肿。A与B所示的结节病灶为阻塞性肺炎灶（C中的箭号）。病人男，39岁。

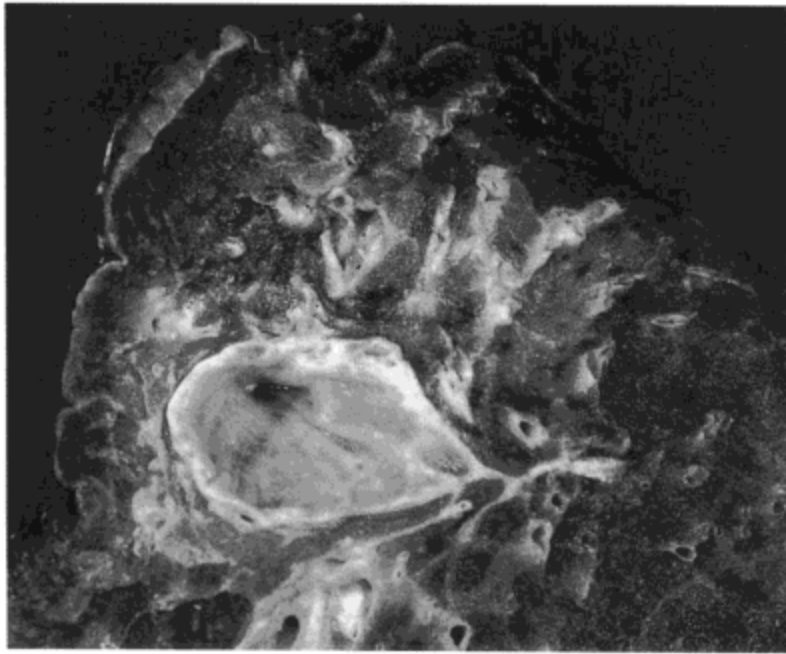


图1.15 支气管闭锁。左肺上叶矢状切面示一厚壁，卵圆形囊肿，由一致密纤维组织灶与近侧段支气管分开。囊内充满稠厚的黏液。病人为一25岁的女性。

病理上，闭锁远侧的气道是通畅的，其数量正常或接近正常。紧邻闭锁灶远侧的支气管扩张并充满浓缩的黏液为其特征（图1.15）。依黏液的量不同，这些气道可表现为线样、卵圆形或圆形，可有或无分支。

最常见的X线影像表现包括局灶性高透亮区（见于90%的病例），圆形肿块（80%病例）（图1.16），或上述两种表现同时出现（70%病例）（23）。高透亮区是由于受累肺实质血流减少与含气量增多造成的。呼气相X线胸片显示气潴留。闭锁支气管远侧的肺内气体应与侧支通气有关，实现侧支通气的小气道大概是过度扩张与气潴留的潜在原因。大多数病例可见圆形或卵圆形，分支状影位于肺门附近（23-25）。

CT可极好显示节段性过度充气与血管减少（24,25）。支气管分布区出现分支状软组织密度时，黏液嵌塞易于确认，通常伴有支气管扩张（24,25）。一般认为两征象同时出现具有诊断意义（图1.16）。

肺动静脉畸形

肺动静脉畸形(PAVMs)是由肺动脉与肺静脉间异常的，可能为先天的交通形成(27)。畸形大小不一，可仅为镜下畸形，也可为有多条供血动脉与引流静脉的复杂畸形，可累及一个肺段或肺叶的整个血供(27)。虽然推测畸形在出生时就存在，但在成人前鲜有临床表现。

近三分之二的病人为单发肺内病灶，三分之一为多发。80%~90%的病人有遗传性毛细血管扩张症(Rendu-Osler-Weber病)，一种常染色体显性遗传性血管发育不良，位于皮肤、黏膜与其他器官内的动静脉交通为其特征(28)。

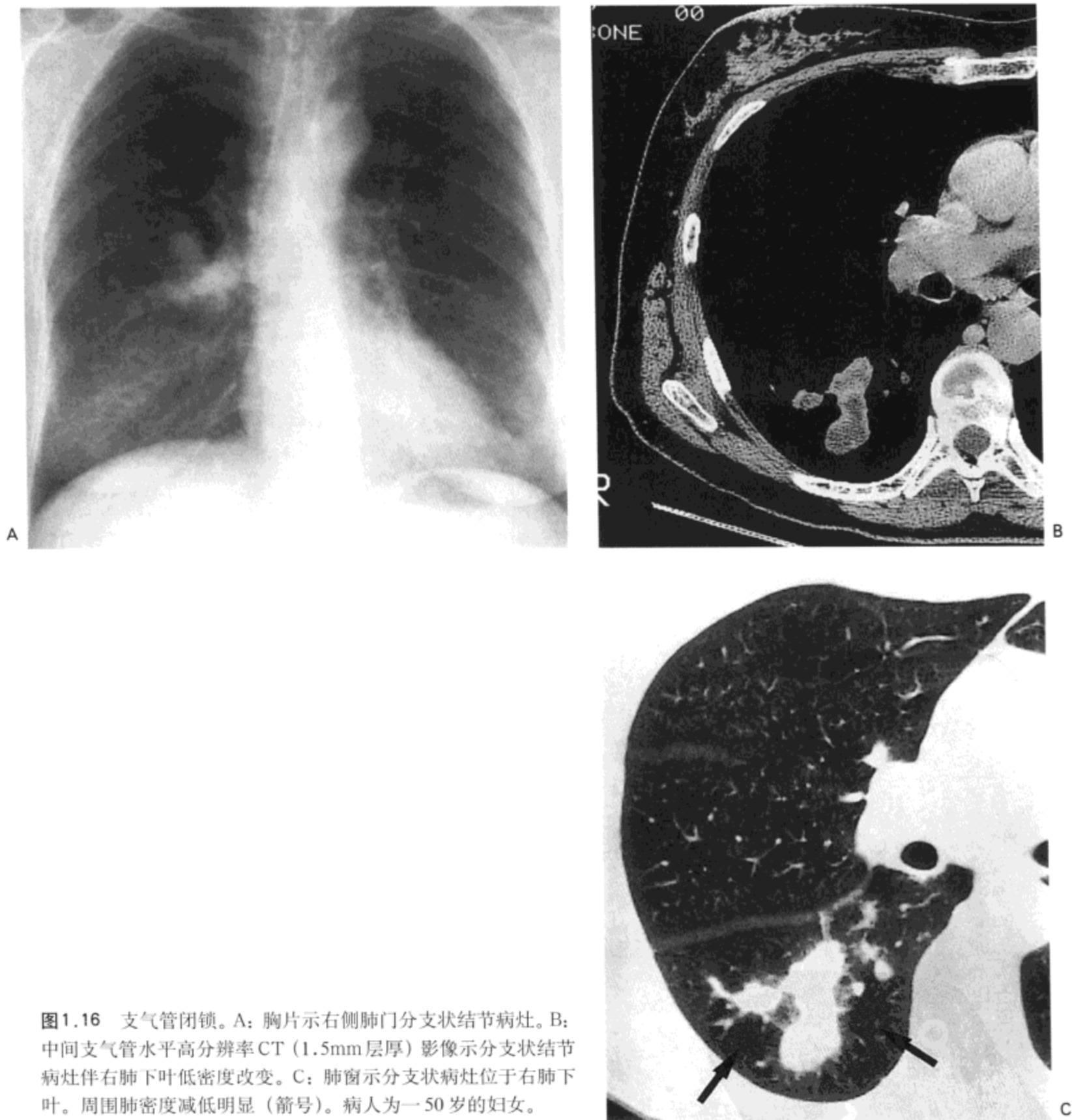


图1.16 支气管闭锁。A: 胸片示右侧肺门分支状结节病灶。B: 中间支气管水平高分辨率CT (1.5mm层厚) 影像示分支状结节病灶伴右肺下叶低密度改变。C: 肺窗示分支状病灶位于右肺下叶。周围肺密度减低明显 (箭号)。病人为一50岁的妇女。

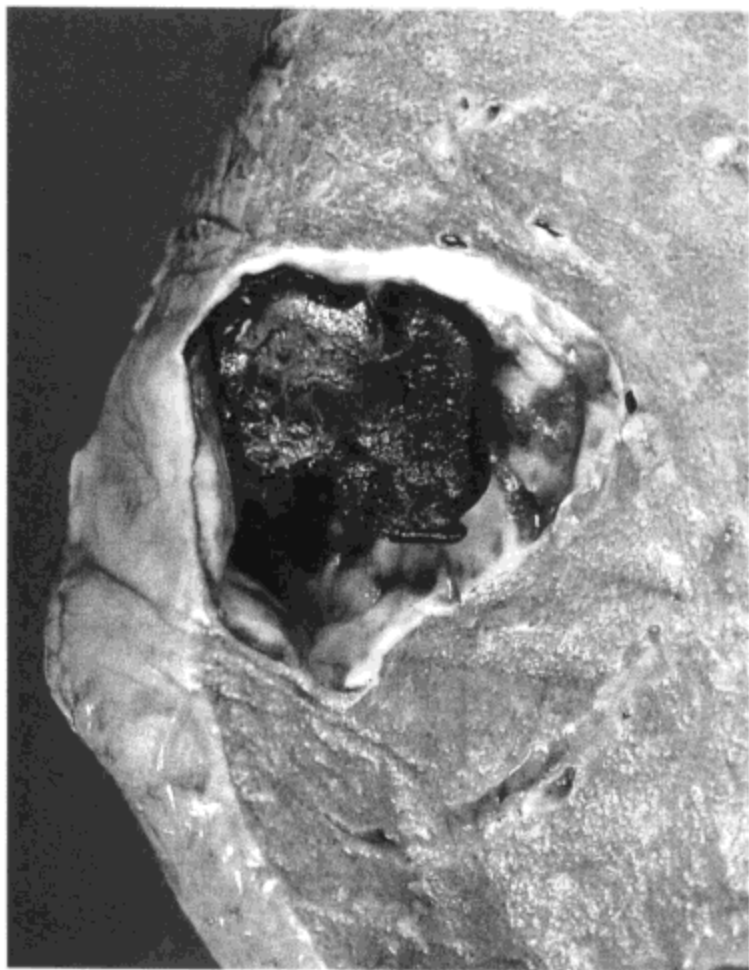


图1.17 肺动静脉畸形。左下肺标本矢状切面的放大像示一含有血块，边界清楚的囊性结构。“囊”的内壁含丰富的弹力纤维，表现为珍珠白色。组织学检查示壁的结构同时有动脉与静脉的特征。其他的切层可见略扩张的血管进入与离开病灶。多数畸形位于肺的中三分之一。有时可见供血动脉与引流静脉。然而，许多病例X线胸片仅表现为边界不清的阴影，扭曲的管状影，或突出的血管纹理（28,29）。

大体病理上，肺动静脉畸形表现为多少有些圆形的结节，直径1mm到数厘米（图1.17）。畸形可由单条或数条血管供血与引流；引流静脉常较供血动脉粗一些。镜下可见畸形的血管壁厚与形态不一，一些与静脉相似而另一些类似动脉。

影像特征性表现包括边界清楚，密度均匀的结节，外形略分叶状，通常位于肺下叶，

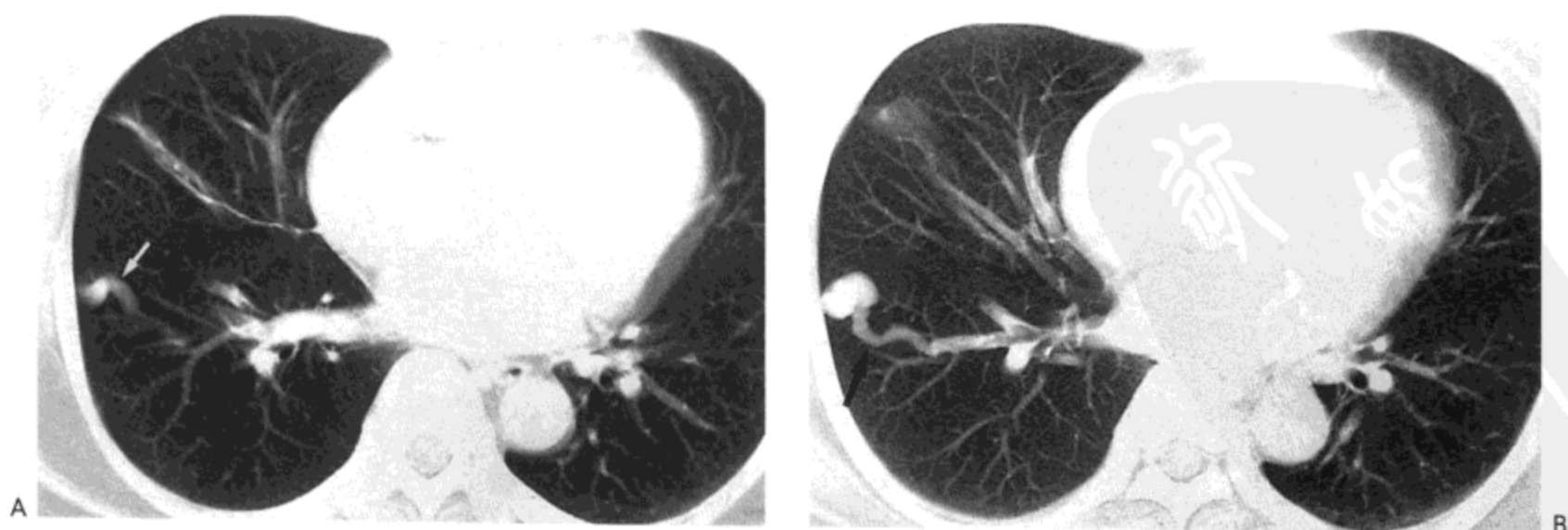


图1.18 肺动静脉畸形。A：下肺静脉水平CT影像（层厚7mm）示右下叶扩张的血管（箭号）。同时注意中叶的线样支气管扩张。B：A层以下的层面示扩张的畸形自身与引流静脉（箭号）。病人为一45岁的妇女。

绝大多数病例螺旋CT可做出有把握的诊断(28,30,31)。特征性的表现包括与血管相连的密度均匀,圆形结节或匍行状肿块(30,31)(图1.18)。用螺旋容积CT扫描最为理想,可在病灶的不同水平重建影像,从而有助于显示病灶中心(30,31)。也可做三维重建,更为细致地评价畸形的结构(31)。

参考文献

1. Rosado-de-Christenson ML, Frazier AA, Stocker JT, Templeton PA. Extralobar sequestration: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 1993; 13:425-441.
2. Frazier AA, Rosado de Christenson ML, Stocker JT, et al. Intralobar sequestration: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 1997; 17:725-745.
3. Stocker JT, Malczak HT. A study of pulmonary ligament arteries: relationship to intralobar pulmonary sequestration. *Chest* 1986;86:611-615
4. Ikezoe J, Murayama S, Godwin JD, et al. Bronchopulmonary sequestration: CT assessment. *Radiology* 1990;176:375-379.
5. Felker RE, Tonkin ILD. Imaging of pulmonary sequestration. *Am J Roentgenol* 1990; 154:241-249.
6. Stern EJ, Webb WR, Warnock ML, et al. Bronchopulmonary sequestration: dynamic, ultrafast, high-resolution CT evidence of air trapping. *Am J Roentgenol* 1991;157:947-949.
7. Ko SF, Ng SH, Lee TY, et al. Noninvasive imaging of bronchopulmonary sequestration. *Am J Roentgenol* 2000;175:1005-1012.
8. Frush DP, Donnelly LF. Pulmonary sequestration spectrum: a new spin with helical CT. *Am J Roentgenol* 1997; 169:679-682.
9. Stocker JT. Sequestrations of the lung. *Semin Diagn Pathol* 1986;3:106-121.
10. Sippel JM, Ravichandran PS, Antonovic R, et al. Extralobar pulmonary sequestration presenting as a mediastinal malignancy. *Ann Thorac Surg* 1997;63:1169-1173.
11. St. Georges R, Deslauriers J, Duranceau A. Clinical spectrum of bronchogenic cysts of the mediastinum and lung. *Ann Thorac Surg* 1991;52:6-13.
12. Suen HC, Mathisen DJ, Grillo HC, et al. Surgical management and radiological characteristics of bronchogenic cysts. *Ann Thorac Surg* 1993;55:476-481.
13. Page McAdams H, Kirejczyk WM, Rosado-de-Christenson ML, Matsumoto S. Bronchogenic cyst: Imaging features with clinical and histopathologic correlation. *Radiology* 2000;217:441-446.
14. Rogers LF, Osmer JC. Bronchogenic cyst: a review of 46 cases. *Am J Roentgenol* 1964;91:273-283.
15. Nakata H, Nakayama C, Kimoto T, et al. Computed tomography of mediastinal bronchogenic cysts. *J Comput Assist Tomogr* 1982;6:733-738.
16. Mendelson DS, Rose JS, Efremidis SC, et al. Bronchogenic cysts with high CT numbers. *Am J Radiol* 1983;140:463-465.
17. Naidich DP, Rumancik WM, Ettenger NA, et al. Congenital anomalies of the lungs in adults: MR diagnosis. *Am J Roentgenol* 1988;151:13-19.
18. Nakata H, Egashira K, Watanabe H, et al. MR imaging of bronchogenic cysts. *J Comput Assist Tomogr* 1993; 17:267-270.
19. Barakos JA, Brown JJ, Brescia RJ, Higgins CB. High signal intensity lesions of the chest in MR imaging. *J Comput Assist Tomogr* 1989; 13:797-802.

20. Hulnick DH, Naidich DP, McCauley DI, et al. Late presentation of congenital cystic adenomatoid malformation of the lung. *Radiology* 1984; 151:569-573.
21. Patz EF, Müller NL, Swensen SJ, Dodd LG. Congenital cystic adenomatoid malformation in adults:CT findings. *J Comput Assist Tomogr* 1995; 19:361-364.
22. Stocker JT, Madewell E, Drake RM. Congenital cystic adenomatoid malformation of the lung: classification and morphologic spectrum. *Hum Pathol* 1977;8:155-171.
23. Jederlinic pJ, Sicilian LS, Baigelman W, et al. Congenital bronchial atresia: a report of 4 cases and review of the literature. *Medicine* 1986;66:73-83.
24. Pugatch RD, Gale ME. Obscure pulmonary masses: bronchial impaction revealed by CT. *Am J Roentgenol* 1983;141:909-914.
25. Logan PM. Branching parenchymal mass. *Chest* 1998;113:523-524.
26. Rappaport DC, Herman SJ, Weisbrod GL. Congenital bronchopulmonary diseases in adults: CT findings. *Am J Roentgenol* 1994; 162:1295-1299.
27. Burke CM, Safai C, Nelson DP, et al. Pulmonary arteriovenous malformations: a critical update. *Am Rev Respir Dis* 1986; 134:334-339.
28. Coley SC, Jackson JE. Pulmonary arteriovenous malformations. *Clin Radiol* 1998;53:396-404.
29. Pugash RA. Pulmonary arteriovenous malformations: overview and transcatheter embolotherapy. *Can Assoc Radiol J* 2001;52:92-102.
30. Remy J, Remy-Jardin M, Wattinne L, Defontaine C. Pulmonary arteriovenous malformations: evaluation with CT of the chest before and after treatment. *Radiology* 1992; 182:809-816.
31. Remy J, Remy-Jardin M, Giraud F, Wattinne L. Angioarchitecture of pulmonary arteriovenous malformations: clinical utility of three-dimensional helical CT. *Radiology* 1994; 191:657-664.



肺感染

感染类型

大叶性肺炎
支气管肺炎
间质性肺炎
脓毒性肺栓塞
粟粒性感染
肺脓肿

细菌性肺炎

肺炎链球菌
金黄色葡萄球菌
克雷白肺炎杆菌
绿脓杆菌
军团菌类
嗜血流感杆菌
诺卡菌类
放线菌类
结核分支杆菌
非结核性分支杆菌

真菌感染

肺曲霉菌病
念珠菌病
隐球菌病
组织胞浆菌病
球孢子菌病
卡氏肺囊虫

病毒感染

呼吸病毒
水痘-带状疱疹病毒
巨细胞病毒

支原体肺炎

衣原体肺炎

细粒棘球绦虫

(囊虫病)

肺炎可以依据其临床表现，微生物学，或解剖学特点等多种方法分类。从临床的角度说，肺炎可以是在社区内感染的，也可以是医源性的（原发或在医院内发生）；发生于正常个体，也可发生于免疫低下的人。这些情况不同，病原菌及疾病的过程也不相同。

社区内感染性肺炎最为常见的病原菌是肺炎链球菌，结核分支杆菌，肺炎支原体，肺炎衣原体，嗜血流感杆菌与病毒，如呼吸合胞病毒（1-3）。相反，医源性肺炎最常见的病原菌为金黄色葡萄球菌与革兰染色阴性菌，如肺炎克雷白菌，绿脓杆菌与大肠杆菌（4-6）。正如可预见的，相对于免疫功能正常的肺炎病人，免疫低下

的患者遭受所有这些病原菌感染后，患病率更高，病情也更为严重。此外，一些在正常人不引起肺炎的病菌也可在免疫低下患者引起肺炎，包括巨细胞病毒，卡氏肺囊虫与曲霉菌。

感染的类型

依病变的解剖特征，肺感染也可分为不同放射影像与病理类型。此种分类的三个最常见的类型为大叶性肺炎、支气管肺炎与间质性肺炎。较少见的感染类型包括支气管炎、脓毒性肺栓塞、粟粒性感染与肺脓肿。这些类型的感染病原菌各不相同，临床表现特征有助于鉴别诊断。

大叶性肺炎

大叶性肺炎的组织学特征为渗出性水肿液与中性粒细胞充满含气的肺泡腔，组织无损伤或损伤相对轻微（图2.1）。受累肺的这种填充多少为均质性的，跨肺段蔓延为其特点（非节段性实变）。通常自邻近脏层胸膜的周围肺组织开始，经肺泡间孔与小气道向心性蔓延，造成质地相对均一的实变区（图2.2）。支气管保持充气，周围是大片的炎性渗出，形成我们所见到的支气管气相。最常见的致病菌为肺炎链球菌、克雷白杆菌与肺炎军团菌。

在X线胸片与CT上，含气肺实质均匀实变，相邻肺段受累为突出的表现。高分辨率CT可见实变区旁磨砂玻璃样密度区，代表不完全的肺泡充盈（7）。跨肺叶与肺段界限蔓延是实变的特点（图2.3）。

支气管肺炎

支气管肺炎的病理特征为片状，主要分布于支气管周围的炎症（图2.4）。为什么其发生部位与大叶性肺炎不同尚不清楚，但可能与支气管肺炎炎性水肿形成

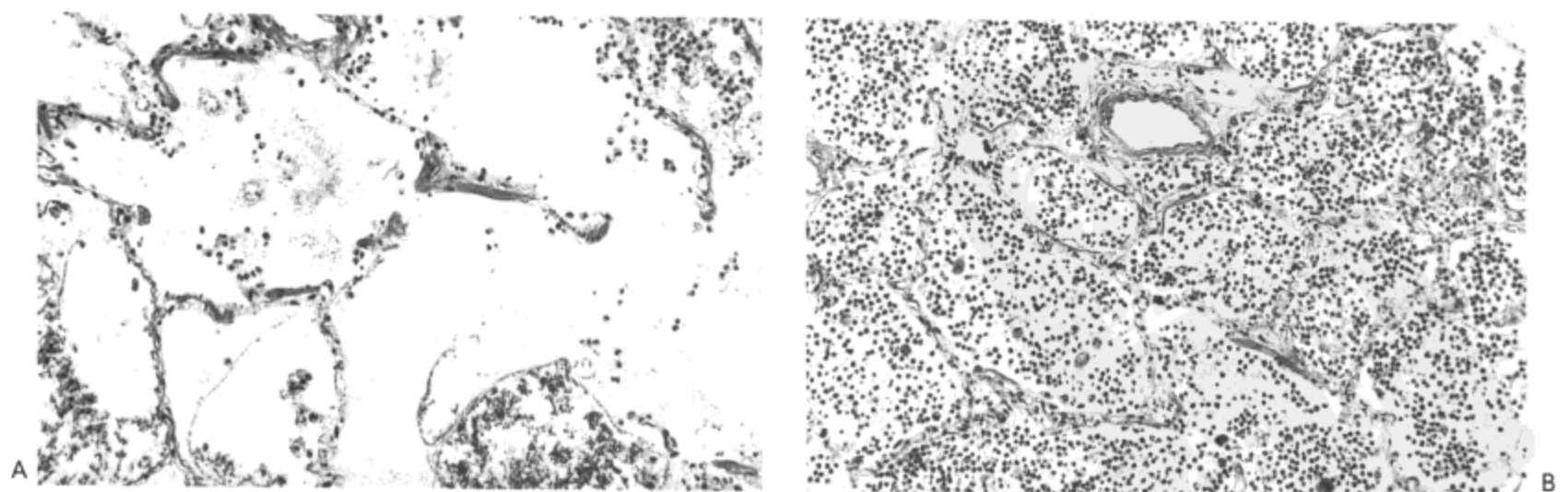


图2.1 大叶性肺炎。显微照片示肺炎链球菌性大叶性肺炎的早期(A)与进展期(B)表现。在A中，肺泡内充满水肿液；偶见中性粒细胞。在B中，中性粒细胞浸润明显。早期产生的大量液体相对容易地从一个肺泡流入另一个肺泡，形成大体病理上所见的均质性实变。注意疾病的两期中肺泡间隔完整（即没有不可恢复性组织损伤）。

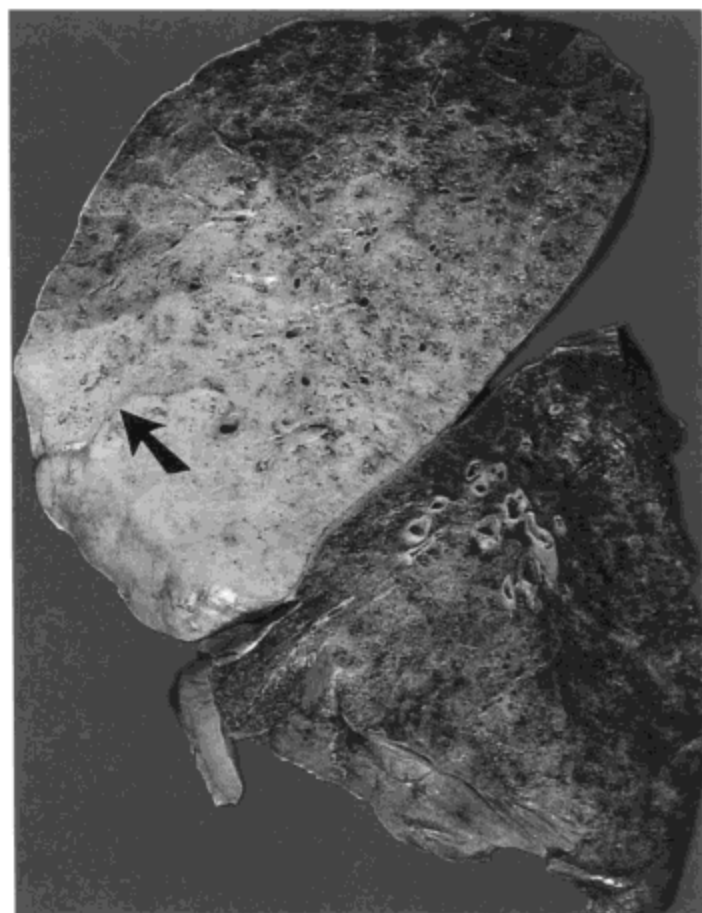


图2.2 大叶性肺炎。右肺的矢状切面示中叶与上叶下部均质性实变（箭号示不完整的水平裂）。死亡前血培养的结果为肺炎链球菌。



A



B

图2.3 大叶性肺炎。后前位 (A) 与侧位 (B) X线胸片示右中叶广泛实变。病人女, 34岁, 患肺炎球菌性肺炎。

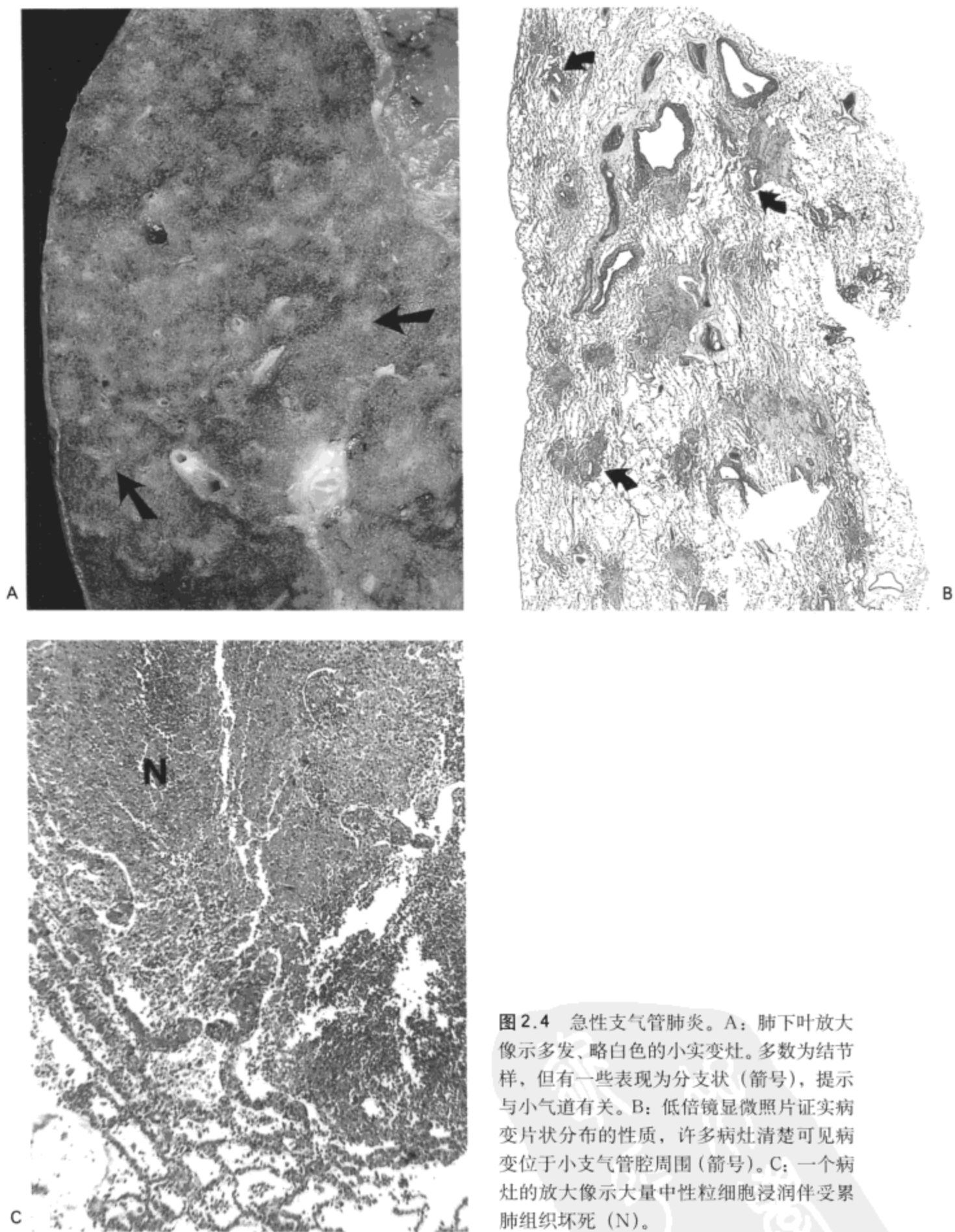


图2.4 急性支气管肺炎。A：肺下叶放大像示多发、略白色的小实变灶。多数为结节样，但有一些表现为分支状（箭号），提示与小气道有关。B：低倍镜显微照片证实病变片状分布的性质，许多病灶清楚可见病变位于小支气管腔周围（箭号）。C：一个病灶的放大像示大量中性粒细胞浸润伴受累肺组织坏死（N）。

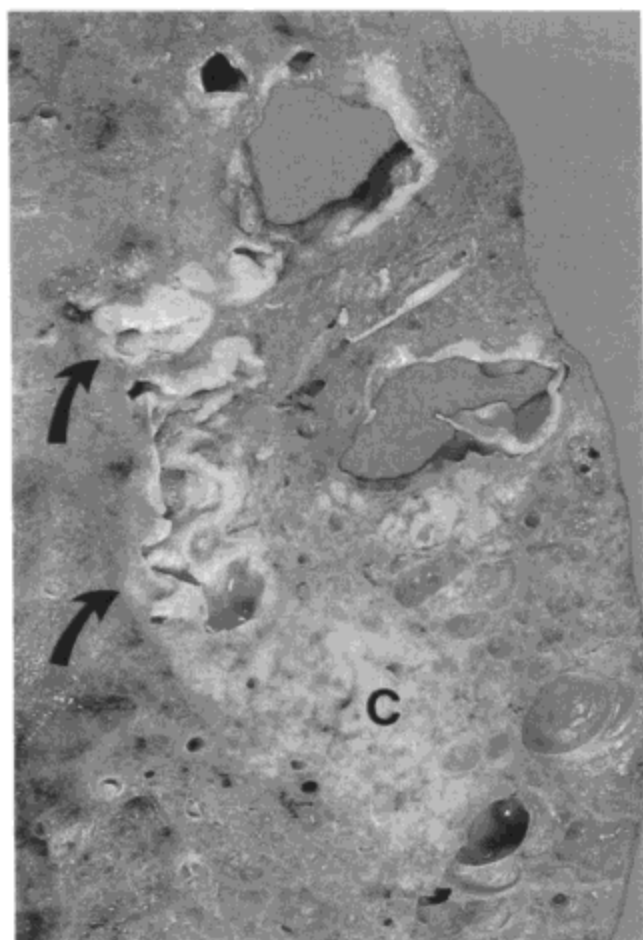


图 2.5 融合性支气管肺炎。右肺矢状切面放大像示一实变病灶 (C)，伴数个脓肿 (箭号)，其中一些已形成空洞。此种病变由支气管周围感染扩大与融合形成。(相邻肺组织显示间质纤维化伴蜂窝肺)。死亡后肺培养有金黄色葡萄球菌生长。

相对较少 (因而感染在肺内的播散也就较慢)，病菌毒性更强 (造成更严重的组织破坏) 有关。虽然开始是片状改变，病变的进展常造成肺叶与肺段的实变 (融合性支气管肺炎；图 2.5)。主要致病菌为金黄色葡萄球菌、嗜血流感杆菌、绿脓杆菌与大肠杆菌。

X 线影像上，实变通常多发，双侧。高分辨率 CT 的典型表现包括小叶中心结节与分支状线样结构，肺泡内结节，与多发小叶实变灶 (7) (图 2.6)。结节与分支状线样影形成树枝发芽样表现，代表膜性与呼吸性细支气管腔内与壁内，及与之紧邻肺实质内的渗出。此种表现与由病毒、肺炎支原体与衣原体引起的支气管炎相似 (7-9)。然而，与后者不同，细菌性支气管炎的树芽征通常仅为众多 X 线影像异常中的一小部分。

间质性肺炎

间质性肺炎的组织学特征为肺泡间隔与肺实质内小血管周围间质内的单核炎性细胞浸润 (图 2.7)。最常见的病原菌为肺炎支原体、病毒与卡氏肺囊虫。肺泡内无病变或病变轻微为其典型表现 (肺囊虫感染例外，其主要存活于肺泡内)。肺炎支原体与病毒感染时常见小气道受累 (细支气管炎)。病变分布上的常见病理学特点为病变与气道及肺泡上皮紧密相关，病毒于上皮细胞内复制，支原体与肺囊

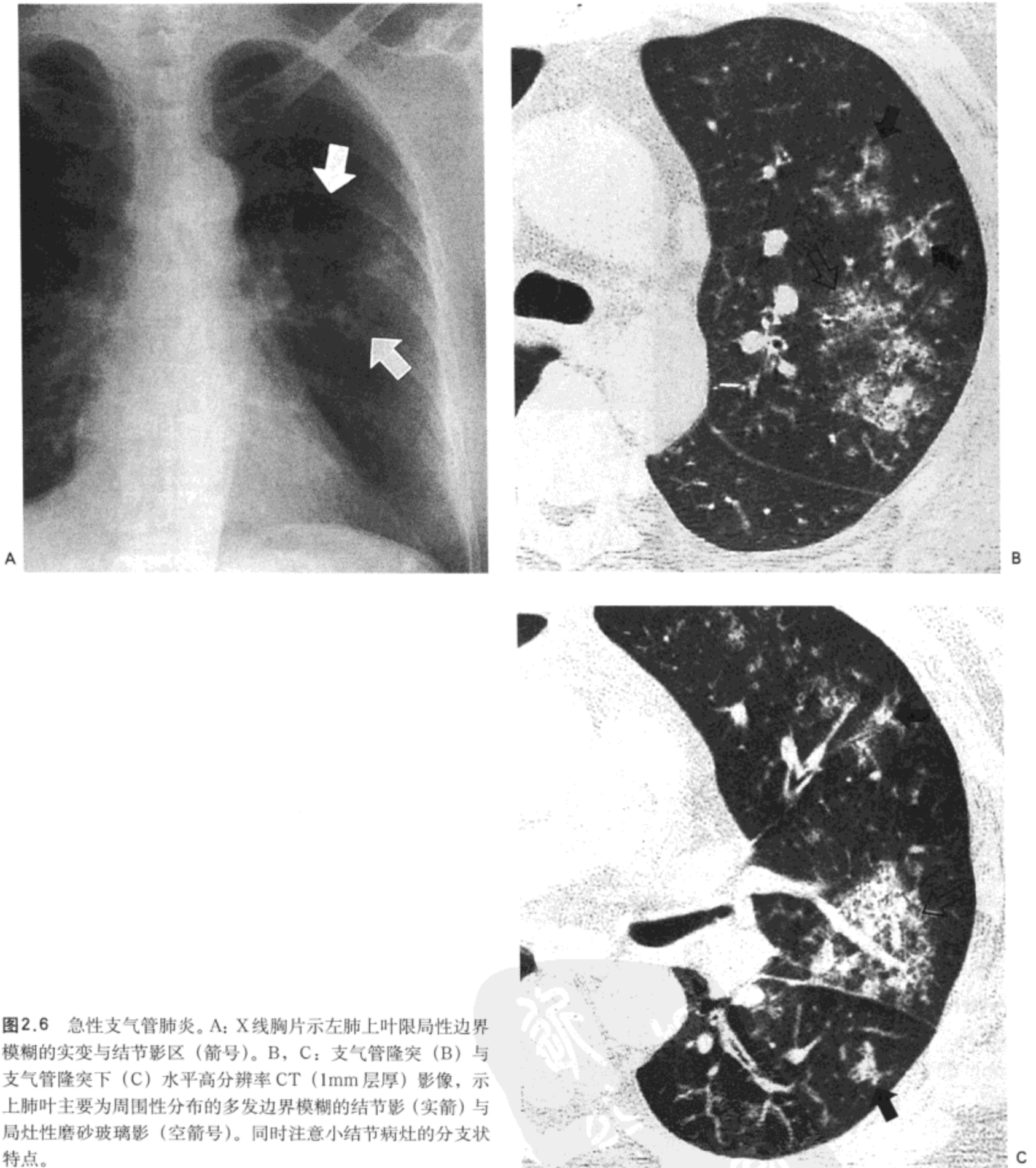


图2.6 急性支气管肺炎。A: X线胸片示左肺上叶局限性边界模糊的实变与结节影区(箭号)。B, C: 支气管隆突(B)与支气管隆突下(C)水平高分辨率CT(1mm层厚)影像, 示上肺叶主要为周围性分布的多发边界模糊的结节影(实箭)与局灶性磨砂玻璃影(空箭号)。同时注意小结节病灶的分支状特点。

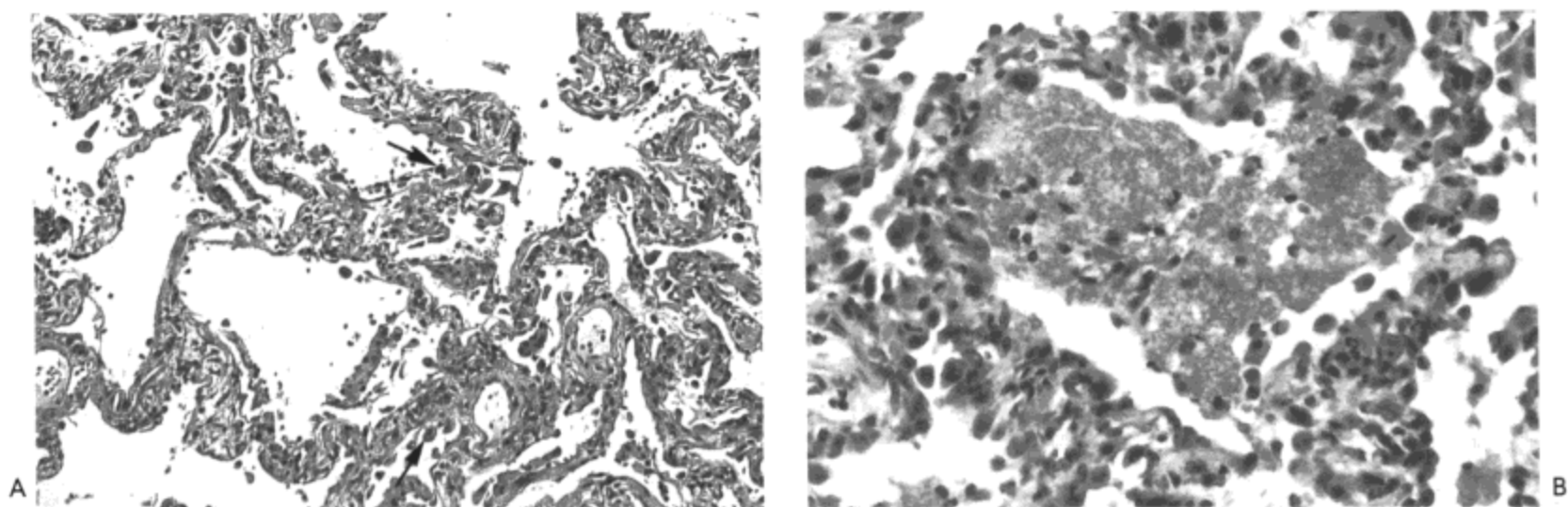


图 2.7 间质性肺炎。显微照片示中度肺泡间隔增厚，主要是由淋巴细胞浸润造成的（B 图可见伴有很少的中性粒细胞）。除巨噬细胞轻度增加外，肺泡腔内基本正常（A）；可见数个增大的细胞（箭号）（高倍镜下可见与巨细胞病毒有关）。B 图中肺泡腔内有含细小空泡、轻度嗜伊红染色的物质充填，与卡氏孢囊虫有关。

虫附于其表面。所引起的上皮损伤造成相邻间质的炎性反应，导致间质增厚。

支原体与病毒性肺炎的X线影像表现，包括最为常见的片状或弥漫性网或网合结节型影（10），反映肺泡间质的增厚（图 2.8）。也可有间隔的增厚。高分辨率 CT 上，相关细支气管炎引起小叶中心性小结节与分支状线样影（树芽征）（8）。卡氏肺囊虫肺炎X线胸片上通常有双侧模糊的密度增高影（磨砂玻璃影）或网合结节影。高分辨率 CT 的典型表现包括双侧广泛的磨砂玻璃样密度增高区（11,12）（图 2.9）。

脓毒性肺栓塞

引起肺栓塞的脓栓可来源于不同的部位，包括心脏瓣膜（心内膜炎）、周

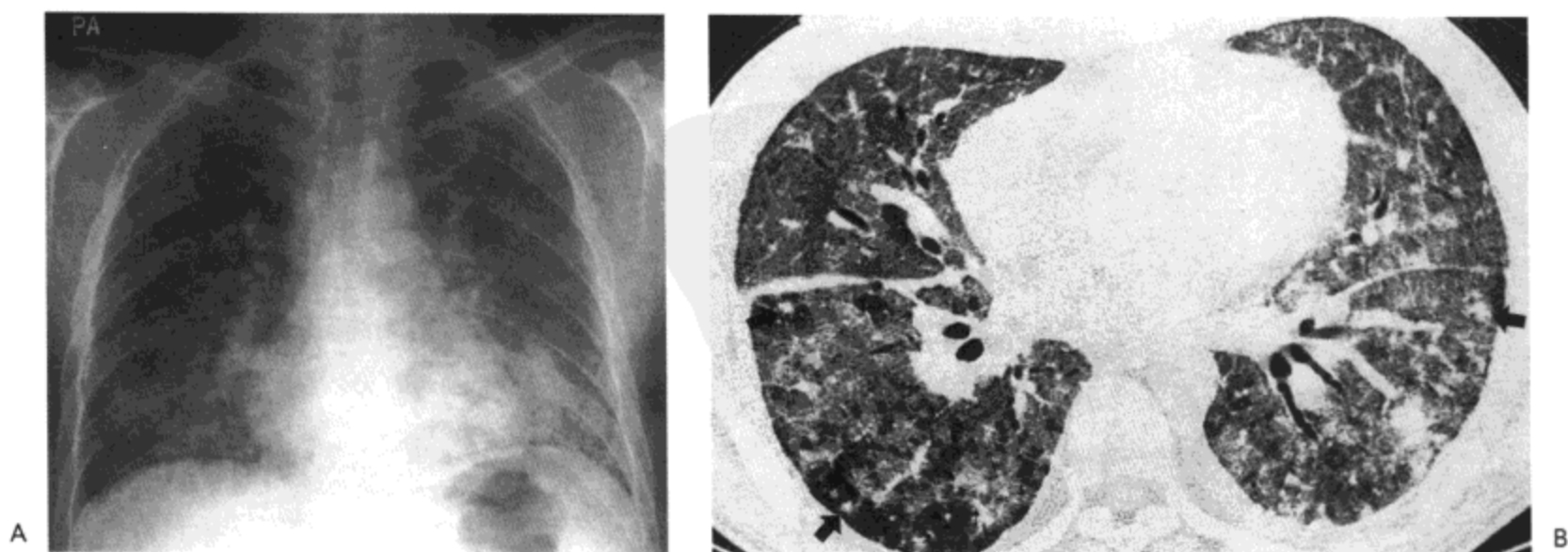


图 2.8 间质性肺炎。A：X 线胸片示双肺边界不清的细小结节与网状阴影，下叶局限实变区。B：高分辨率 CT（1.5mm 层厚）示广泛双侧磨砂玻璃影与边界不清的小结节（箭号）。同时注意右侧小量的胸腔积液（箭号）。病人男，35 岁，患肌发育不良综合征与泡疹病毒性肺炎。



图2.9 卡氏孢囊虫肺炎。高分辨率CT (1.0mm层厚) 示弥漫性双侧磨砂玻璃影与细网状影。可见明显的局限性间隔旁肺气肿。病人为一64岁转移性腺癌化疗中的男病人(感谢韩国, 汉城 Chungnam 国家大学医院放射科 jin-Hwan Kim 大夫)。

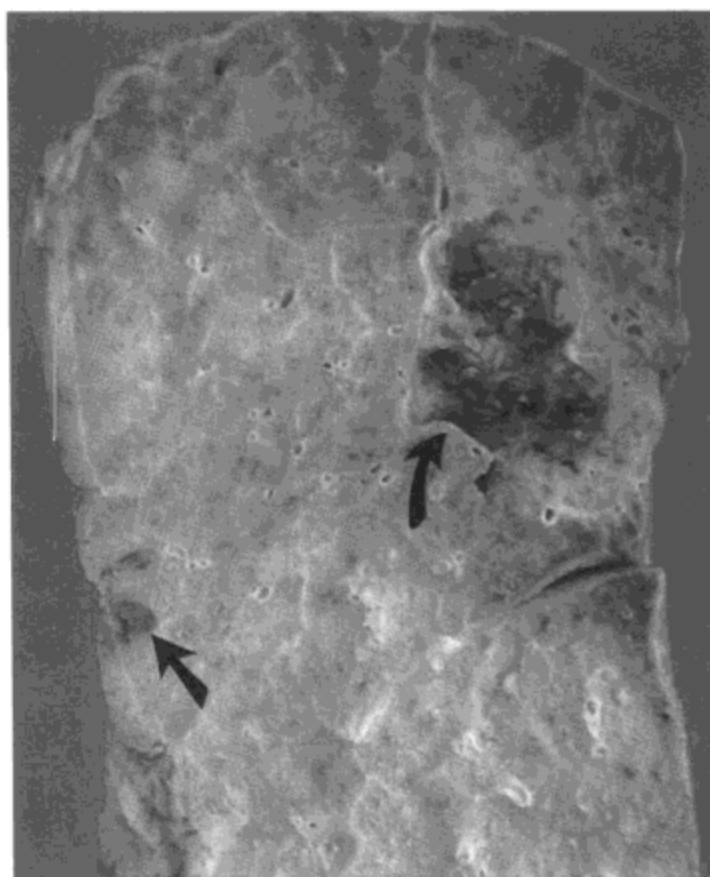


图2.10 脓毒性肺栓塞。右肺矢状切面示多发外形不规则淡黄色实变灶。还有一些出血灶。楔形病灶提示为肺梗死(直箭号); 另一病灶(弯箭号)空洞形成, 内覆肉芽组织。病人死亡前4周患金葡萄球菌性脓毒血症(菌源不清), 进展为脓毒性肺栓塞, X线胸片表现明显, 并接受了治疗。

围静脉(血栓性静脉炎)与静脉内留置导管或起搏器导线等。三尖瓣心内膜炎是静脉吸毒者最常见的原因。所有这些部位的共同特点为内膜损伤, 伴松脆的血栓形成, 血栓内含有病菌(通常为细菌, 但有时为真菌)。血流紊乱造成血栓碎片的脱落, 并被携至周围肺动脉。随后发生的病变自血栓向相邻肺组织蔓延, 缺血与病菌产生的毒素均可引起病变。缺血可导致肺梗死和/或出血, 病菌产生的毒素引起中性粒细胞浸润与肺实质的坏死(图2.10)。

X线胸片表现包括双侧多发结节, 0.5~3cm大小(图2.11)。结节常边界不清, 常有坏死空洞形成。除结节与空洞之外, CT可显示继发于梗死或出血, 基底位于胸膜的楔形实变影(13,14)。常可见血管引入结节(“供血血管”征)(13,14)。

粟粒性感染

与脓毒性肺栓塞相似, 肺的粟粒性感染是由血中的微生物种植造成的。然而, 与前者不同的是, 粟粒性肺感染的病原菌是游离的微生物, 而不是包涵于血栓碎片内的病菌。由于体积微小, 病菌滞留于肺的毛细血管内。因这些血管遍布全肺, 病菌蔓延入相邻肺泡与继而发生的炎性反应在肺实质内多少是随机分布的(由于

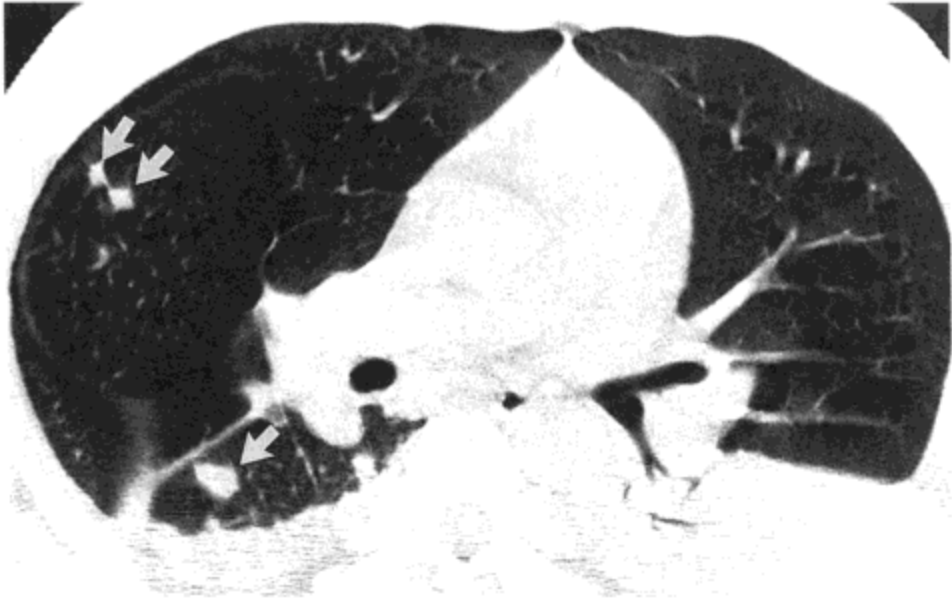
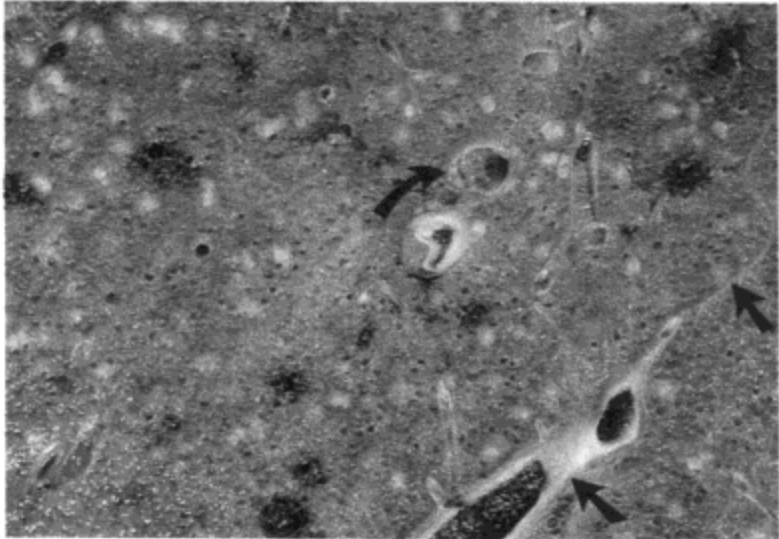
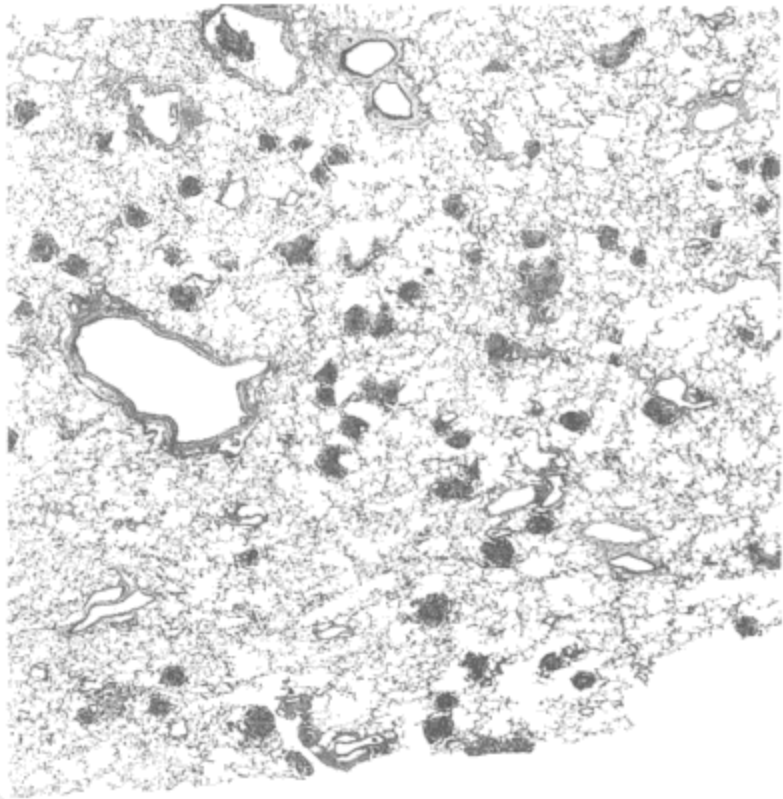


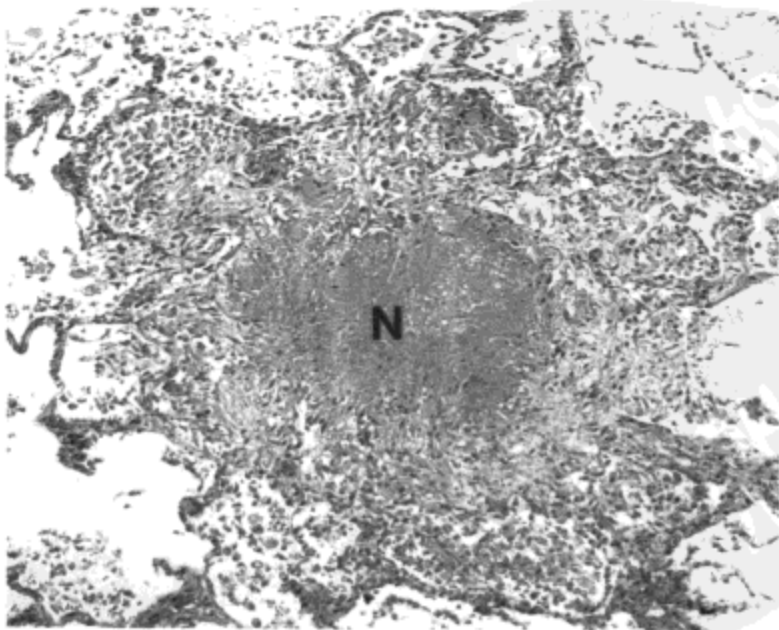
图 2.11 脓毒性肺栓塞。CT 影像 (层厚 7mm) 示右肺内一些结节 (箭号) 与双下肺重力低位区的实变。病人为一 23 岁男性葡萄球菌性心内膜炎患者。



A



B



C

图 2.12 粟粒性肺结核。A: 肺切片的放大像示大量约 0.5~1mm 直径白色结节随机分布于整个肺实质内 (直箭号=小叶间隔与肺静脉; 弯箭号=中心小叶细支气管)。B: 另一病变较早病人肺实质的显微照片也显示大量结节, 同样是随机分布。C: 前例病人肺结节的显微照片, 可见肉芽肿性炎症充满一些肺泡, 肺泡结构不清; 中心坏死 (N) 明显。

重力作用血流量较多，肺底部病变可更明显) (图 2.12)。

粟粒性感染最常见的病原菌为结核分支杆菌。微小感染灶进展而来的肉芽肿性炎症反应界限趋于清楚，形成影像与病理均为分界清楚的结节 (图 2.12 与图 2.13)。因而典型的 X 线与高分辨率 CT 的表现包括结节，1~3mm 直径，随机分布于全肺 (15,16)。

肺脓肿

大多数病例的肺脓肿为相对局限性的支气管肺炎病灶的并发症，此种支气管肺炎中心区为坏死组织，周围环绕肉芽组织，最后演变为纤维组织。大体病理上，病灶表现为包裹性化脓灶 (图 2.14) 或空洞 (图 2.15)。可见与更弥漫性支气管肺炎有关的多发肺脓肿 (图 2.15)。相邻肺组织常有机化性肺炎。脓肿引流区的气道与淋巴结可显示有反应性改变 (由纤维组织/炎性细胞浸润与增生造成的壁增厚)。常见致病菌包括金黄色葡萄球菌，绿脓杆菌，克雷白肺炎杆菌与厌氧菌 (17)。据信大多数病例厌氧菌感染来自细菌污染的口腔分泌物的吸入 (18)。由于这种吸入与重力方向有关，右肺上叶后段、下叶上段与左肺下叶后基底段为最常见的受累部位。

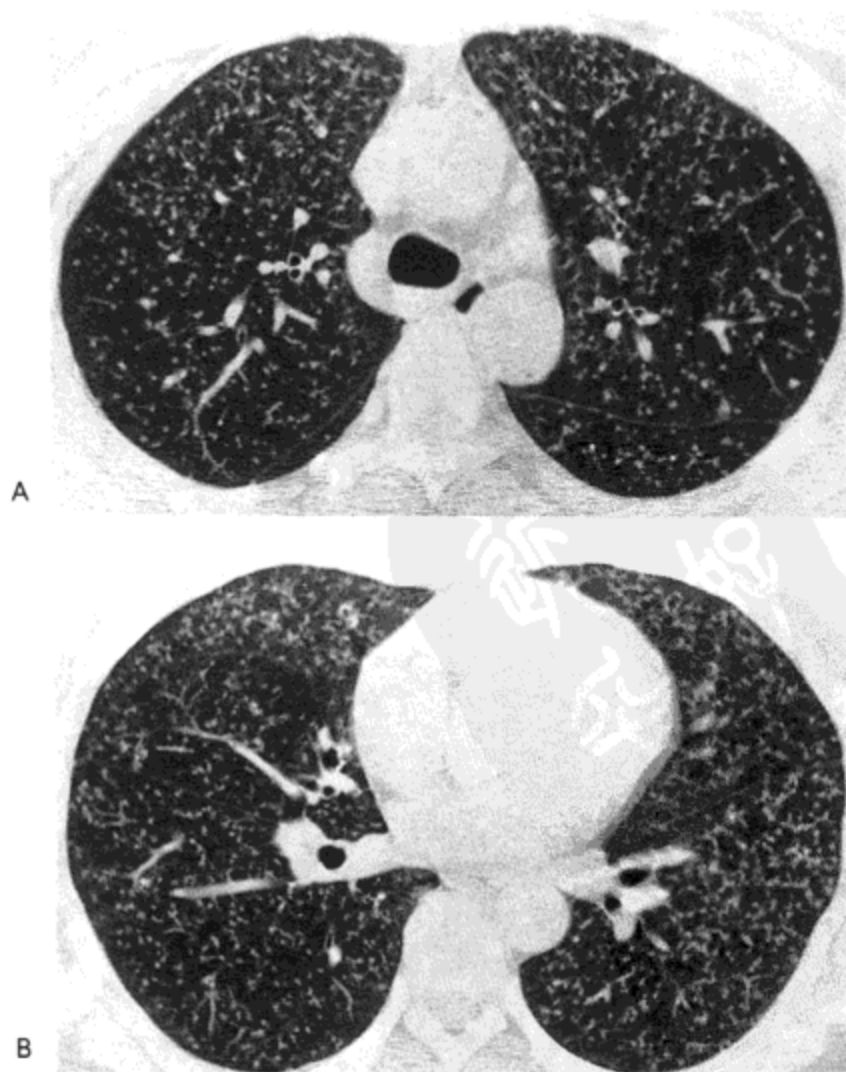
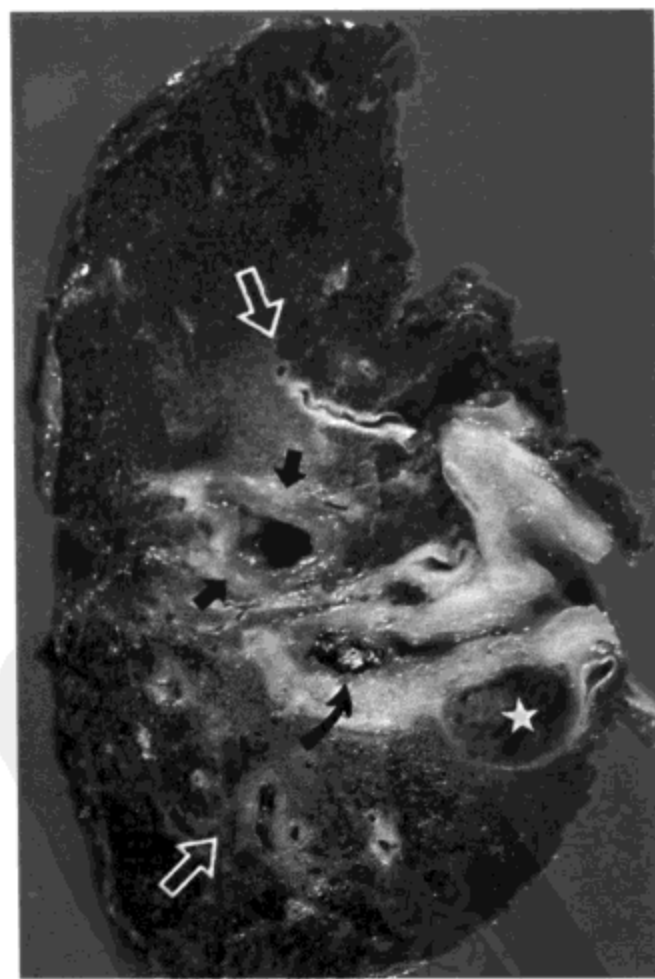
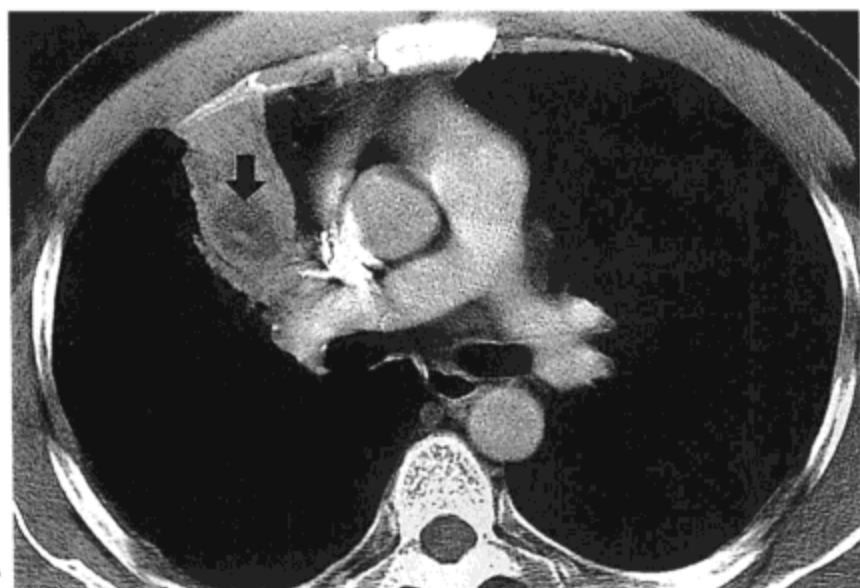
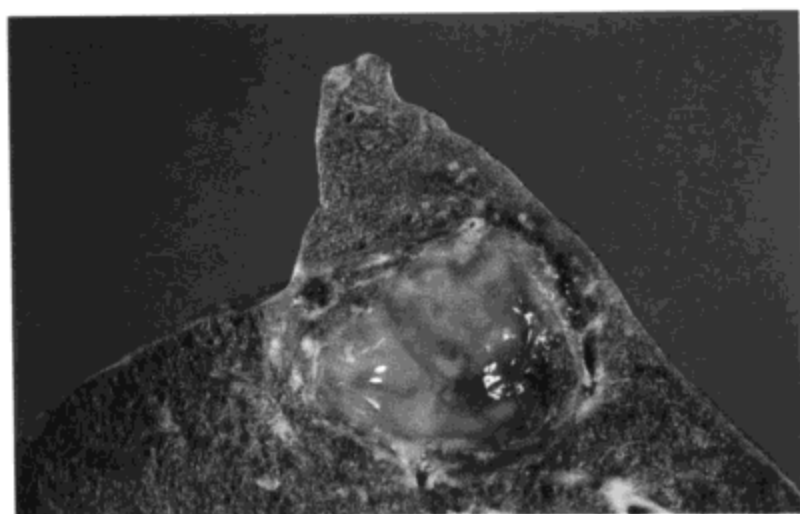


图 2.13 粟粒性结核。奇静脉弓水平 (A) 与右下肺静脉水平 (B) 高分辨率 CT (1.0mm 层厚) 示大量直径 1~3mm 大小的结节，双侧全肺随机分布 (经同意选自 Lee JY 等, J Comput Assist Tomogr 2000; 24:691-698)。

图 2.14 肺脓肿。肺下叶上段放大像示边界清楚、类圆形脓肿。中心充满脓液，脓肿的壁相对薄。



A

B

图 2.15 肺脓肿。A: 对比剂增强 CT 影像 (7mm 层厚) 示右肺上叶前段含气肺实变，实变内含低密度区 (箭号)。B: 手术标本相示空洞 (直黑箭号)，空洞的壁部分由淡粉色的肉芽组织，部分由白色的纤维组织构成。空洞周围肺实变 (空箭号)。相对应的肺段支气管示壁增厚与局灶性黏膜坏死 (弯箭号)。支气管周围淋巴结肿大 (星号)。

正如病理改变所提示的，肺脓肿的X线影像表现特点为空洞(19)。然而，如果病人做仰卧位X线胸片检查，或在脓肿与支气管树交通建立之前，中心坏死物质引流不完全，可能看不到空洞(19)。不完全性引流时，可见气液平面。在CT上，类圆形肿块伴不规则厚壁为典型表现。肿块可有中心性低密度区或空洞(图2.15)。静脉注射对比剂后，脓肿壁可显示有增强，反映了有富血管的肉芽组织(主要由增生的支气管动脉供血)(20)。

细菌性肺炎

肺炎链球菌

肺炎链球菌(肺炎球菌)为一革兰阳性球菌，成对或短链状生长。其为社区获得性肺炎的最常见病因。此种感染的典型结果是大叶性肺炎，其原因可能是这种感染的特点为水肿液迅速涌入肺泡(21,22)(图2.1到2.3)。但支气管肺炎也很常见，主要见于菌血症的病人(21)。其他表现形式为一边界相当清楚的单发，圆形实变灶“圆形肺炎”(23)(图2.16)。

金黄色葡萄球菌

金黄色葡萄球菌为一簇状生长的革兰阳性球菌。仅占有所有社区获得性肺炎的3%(24)但却是医院内获得性感染最常见的病原菌。

病理与影像学的典型表现形式为支气管肺炎—肺片状实变区，通常一个肺叶以上受累(图2.17)。约40%的病人为双侧病变(25,26)。由于近侧气道内常充满炎性渗出，因而常见节段性肺不张，支气管气相少见(27)。组织学上常有脓肿形成，约15%~30%的病人X线影像可显示脓肿。继发性较少见的并发症为肺大



图2.16 圆形肺炎。A：X线胸片示右肺门区卵圆形肿块。B：CT影像(1.5mm层厚)示右肺下叶上段圆形实变区，内含支气管气相。病人女，60岁，患肺炎链球菌肺炎。

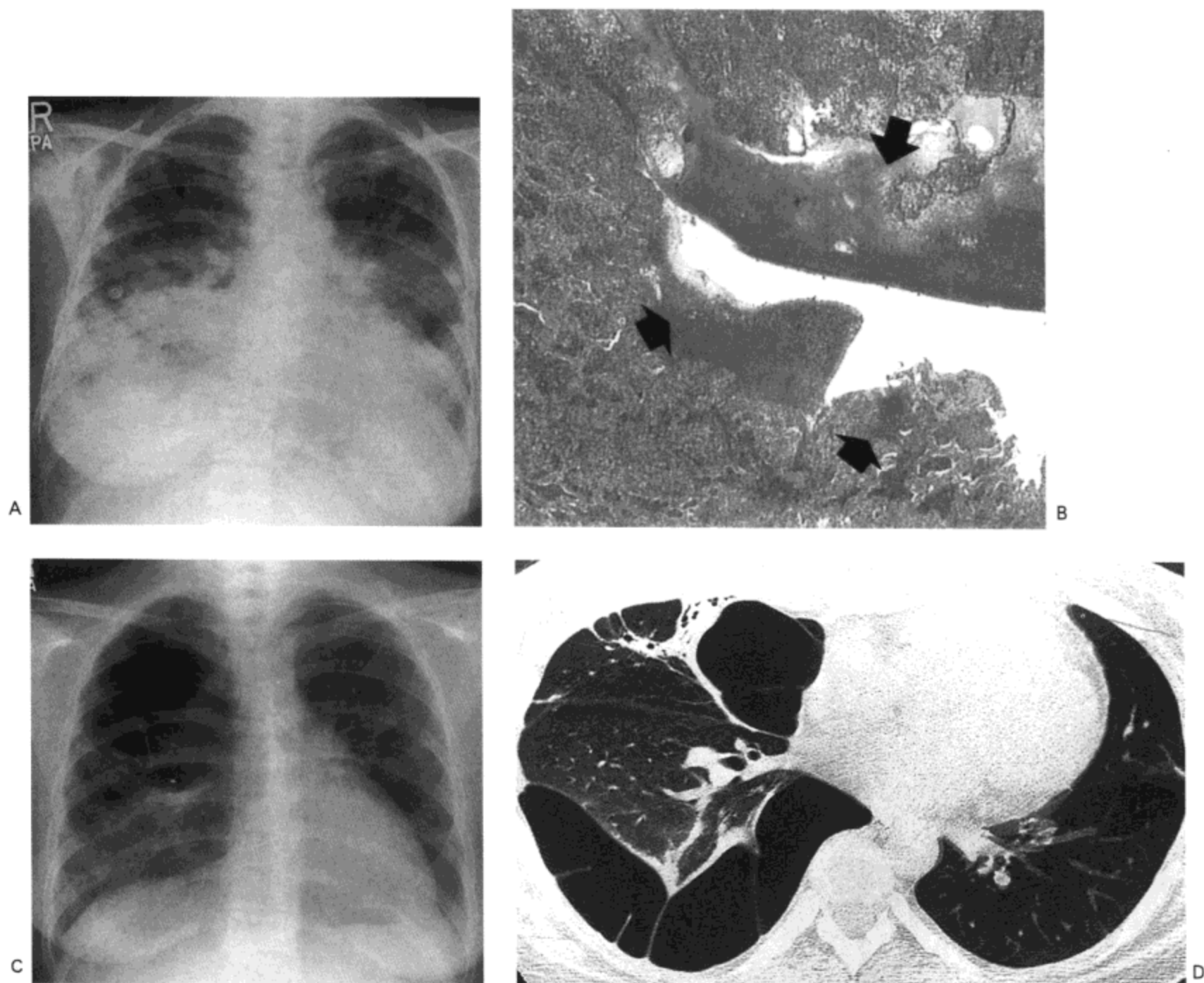


图2.17 葡萄球菌肺炎-肺大疱形成。A: X线胸片示多个结节影, 局灶性肺实变区与双侧胸膜渗出(右侧纵隔增宽是皮质激素治疗引起的纵隔脂肪过多症引起的。)B: 右肺下叶活检检查的显微照片示坏死性肺炎, 伴局部空洞形成(箭号)。C: 22天后的X线胸片示右上肺与中肺区多发肺大疱。肺实变区与结节影几乎已完全消散。D: 1个月后的高分辨率CT影像示右中肺与下肺叶多发充气的囊。同时注意右下肺叶肺实质带。病人26岁, 女, 患红斑狼疮。

疱形成。肺大疱为一薄壁，充气的间隙，数天到数周后增大为其特点（图2.17）。这种异常儿童（40%~75%）较成人（15%）更多见。据信病变始于肺实变灶，继而形成脓肿与空洞。与空洞交通的一个或数个气道的水肿，或气道腔内部分渗出机化形成的栓子，形成活瓣作用，使进气多于出气，导致空洞的体积增大（图2.18）。儿童发生率高于成人的原因不清。

血源性金黄色葡萄球菌肺炎远较经气道感染的金葡肺炎少见。感染表现为多发结节或肿块，主要累及肺下叶；常有空洞形成。

克雷白肺炎杆菌

克雷白肺炎杆菌为一革兰阴性杆菌，最常感染老年体弱的病人与男性酗酒者。致病菌通常经口腔分泌物吸入进入肺内（29）。

随后发生的肺炎通常为单侧，右肺最常受累。典型肺炎为大叶性，与肺炎链球菌引起的肺炎相似。然而，克雷白杆菌肺炎的受累肺叶有明显增大的倾向，叶间裂膨出，可能是更多炎性分泌物的结果。在CT上，常见增强的均质性实变与主要为中心分布边缘模糊的低密度区混合存在（30）。低密度区代表有出血性坏死与脓肿形成（31）（图2.19）。

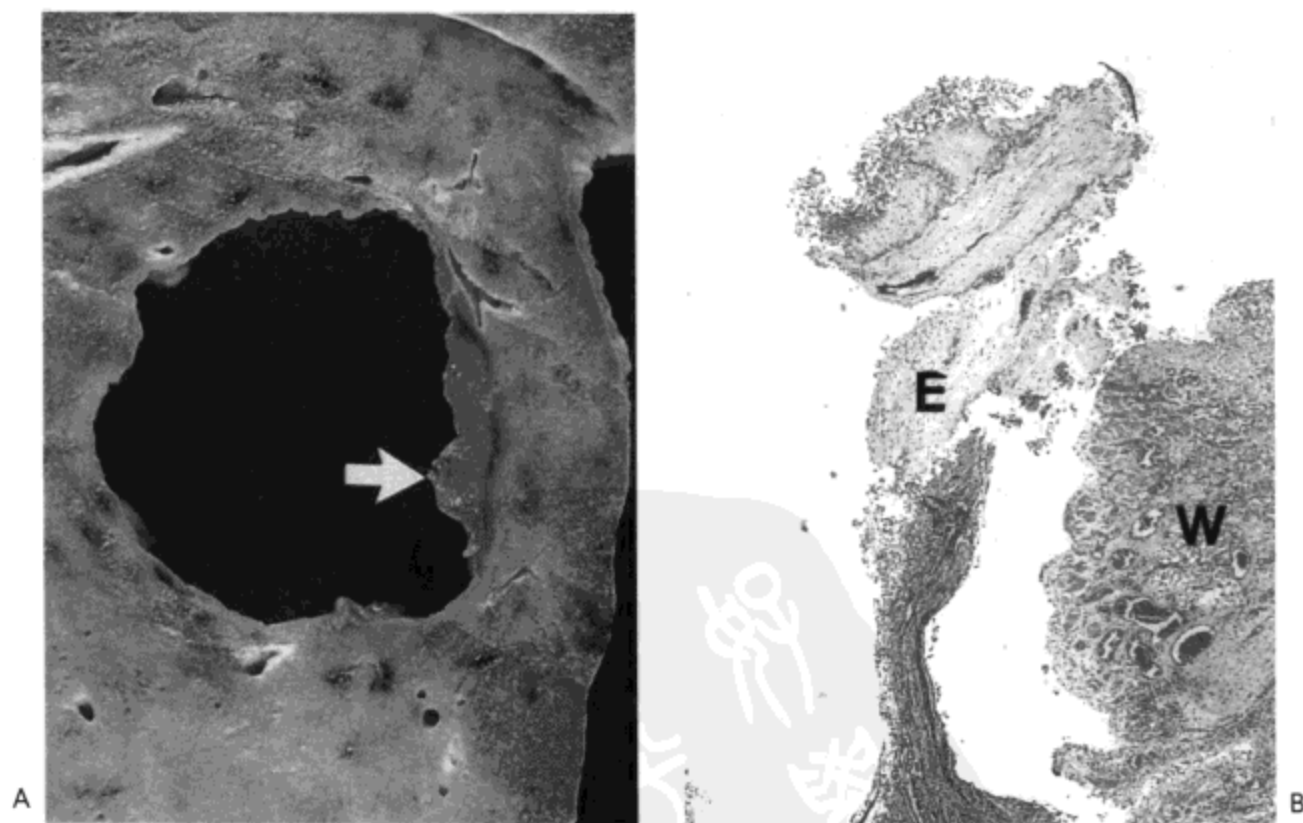


图2.18 肺大疱。A：肺上叶放大像示一边界清楚的空洞，大部分的壁光滑；一侧可见少量坏死的肺（箭号）。B：空洞对应的支气管显微照片示有炎症的管壁（W）与一长形的黏液栓及炎性细胞浸润（E）。在大体病理标本上，黏液栓的基底附着于气道壁。其远侧部可活动，推测其使空气在吸气时进入空洞并阻止气体在呼气时排出。死亡前4天的X线片示局部肺实质实变，实变内出现空洞，空洞随后增大。虽然肺大疱最常见于金葡感染，此例肺炎实际上是继发于厌氧菌感染。

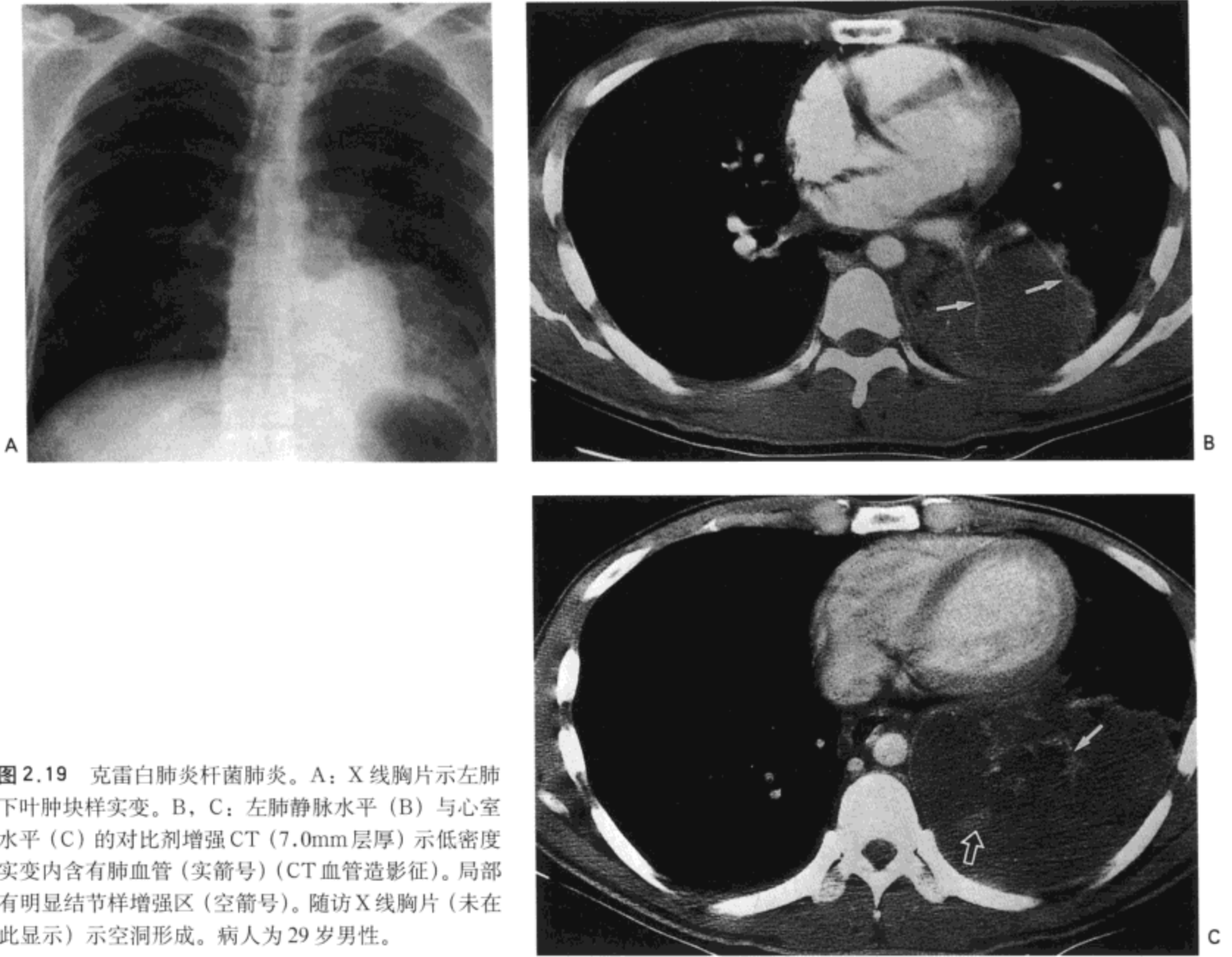


图 2.19 克雷白肺炎杆菌肺炎。A: X 线胸片示左肺下叶肿块样实变。B, C: 左肺静脉水平 (B) 与心室水平 (C) 的对比剂增强 CT (7.0mm 层厚) 示低密度实变内含有肺血管 (实箭号) (CT 血管造影征)。局部有明显结节样增强区 (空箭号)。随访 X 线胸片 (未在此显示) 示空洞形成。病人为 29 岁男性。

绿脓杆菌

绿脓杆菌为一革兰阴性杆菌，为医院内获得性肺感染的最常见致病菌 (32)。其引起融合性支气管肺炎，病变常广泛 (图 2.20) 并常有空洞形成。X 线影像表现无特异性，包括最常见的片状实变区与广泛分布边缘模糊的结节影。绿脓杆菌肺炎与基础病变并发时，特别是成人呼吸窘迫综合征不易区分 (33, 34)。

军团菌类

军团菌类细菌在 40 种以上，为革兰阴性杆菌，正常见于潮湿环境。人类感染最常见的致病菌为嗜肺军团菌。病原菌可引起社区获得性肺炎，也可引起医院内获得性肺炎。

最常见的初始影像表现包括一侧、非节段性、边界不清的肺内实变 (35-37)。实变的相互融合可导致节段性 or 大叶性肺实变。常见病变进展迅速 (36, 38)，通常病变出现 10 天后影像的炎症表现明显。此时，一半以上的病人有大叶肺炎的表

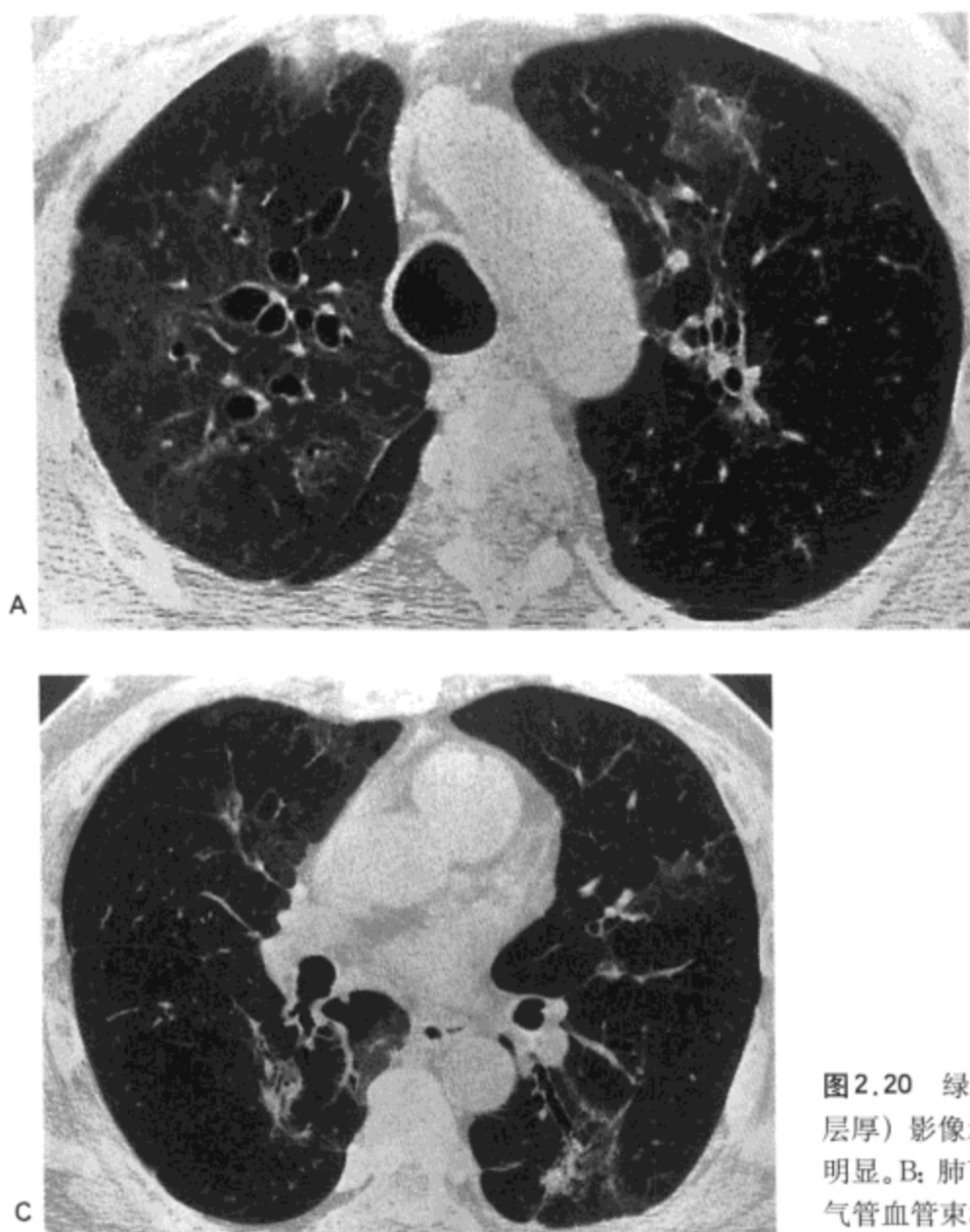


图2.20 绿脓杆菌肺炎。A: 主动脉弓水平高分辨率CT (1.0mm层厚) 影像示双肺上叶片状磨砂玻璃样密度区。同时支气管扩张明显。B: 肺下叶支气管水平影像示双侧片状磨砂玻璃密度区与支气管血管束相邻的实变。也有支气管扩张。

现, 高达65%的病人有双侧病变 (39) (图2.21)。10%~30%的病人有胸腔积液 (38,39)。

嗜血流感杆菌

嗜血流感杆菌为一革兰阴性球杆菌, 其感染占社区获得性肺炎的5%~20% (40,41)。嗜血流感杆菌也是医院内获得性肺炎的重要致病菌。影像表现为支气管肺炎的表现。亦可仅有支气管炎的表现, 或并发有支气管肺炎的表现者, 见于15%~30%的病人。异常表现包括边界不清的结节与一侧或双侧的片状实变区。少于15%的病人可见空洞, 约50%的病人有胸腔积液 (42)。

诺卡菌类

诺卡菌类为革兰阴性杆菌。最常见人类的致病菌为星状诺卡菌。大多数感染的病人有基础疾病或为免疫低下。最常见的病理表现为坏死性支气管肺炎伴多灶性脓肿形成 (图2.22)。

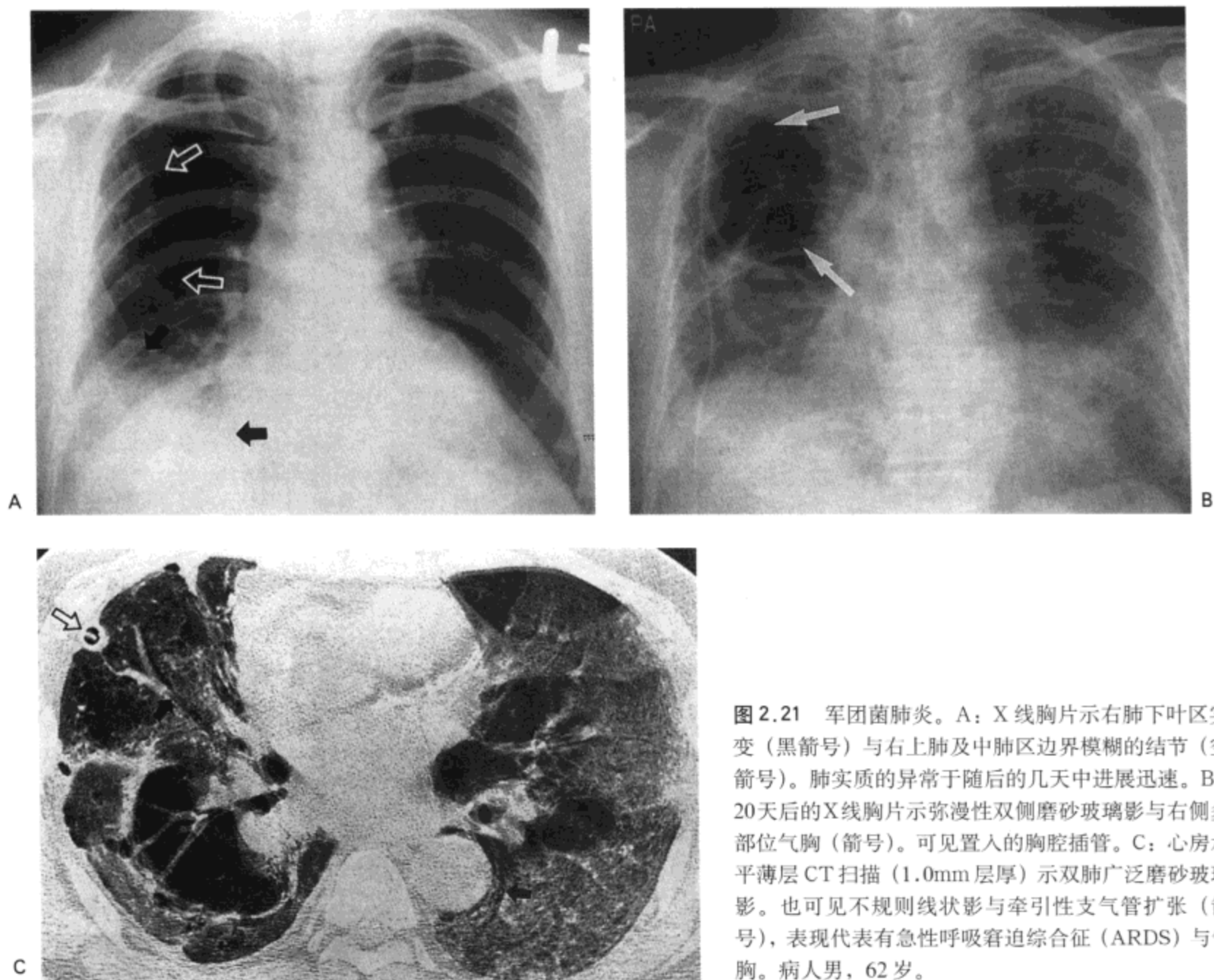


图 2.21 军团菌肺炎。A: X 线胸片示右肺下叶区实变(黑箭号)与右上肺及中肺区边界模糊的结节(空箭号)。肺实质的异常于随后的几天中进展迅速。B: 20 天后的 X 线胸片示弥漫性双侧磨砂玻璃影与右侧多部位气胸(箭号)。可见置入的胸腔插管。C: 心房水平薄层 CT 扫描(1.0mm 层厚)示双肺广泛磨砂玻璃影。也可见不规则线状影与牵引性支气管扩张(箭号), 表现代表有急性呼吸窘迫综合征(ARDS)与气胸。病人男, 62 岁。

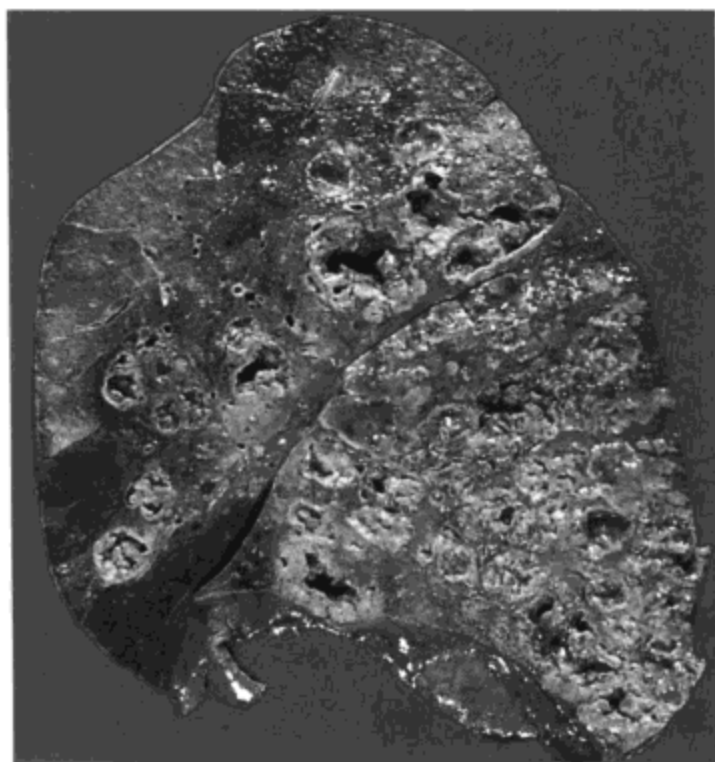


图 2.22 诺卡菌病。左侧矢状切面示广泛坏死性肺炎伴多灶性脓肿与空洞形成。病人为一中年男性, 与大多数诺卡菌病病人不同, 他没有基础病的证据。

影像表现包括大叶性实变、多灶性实变（支气管肺炎）与多发结节或肿块，常边缘不规则或边界模糊（43,44）。空洞常见。感染可蔓延到胸壁并造成肋骨破坏或窦道形成。CT表现一般包括结节或肿块（45,46）。一组24例病人的CT表现研究表明（46），一个或多个结节或肿块是最常见的表现，见于20例病人（83%；图2.23），其次为空洞，有8例（33%），8例实变（33%），7例胸膜增厚（29%）（46）。

放线菌类

放线菌类为厌氧性革兰阴性杆菌。最常见的人类致病菌是以氏放线菌。细菌为正常口腔内菌，特别是牙齿与口腔卫生差的人，牙龈边缘可见大量放线菌（47）。

肺感染的病理学特征为支气管肺炎伴单个或多发脓肿灶形成（图2.24）。实变病灶常与扩张、炎症的支气管相关联（图2.25），并可与肉芽性窦道相连接（48）。疾病常为亚急性的，伴有不同量的纤维组织。坏死区内或扩张的支气管内可见成簇的 $100\sim 300\ \mu\text{m}$ 的嗜碱物质与缠结的菌丝的沉积（硫磺颗粒）（图2.25）。

感染病程不同影像表现也不同。疾病急性期，表现包括非节段性肺的实变。慢性感染的特点为脓肿形成、纤维化与肺实质的进行性破坏（49, 50）。

在CT上，病变表现为局限性或片状的肺泡实变或肿块（50,51）（图2.24与2.26）。大多数病例的两种异常均有中心低密度区，并在静脉注射对比剂后可见环形增强（50,51）。低密度区代表脓肿或含炎性分泌物扩张的支气管；环形增强代表脓肿壁富含血管的肉芽组织或引流气道黏膜内增生的支气管血管（50,51）。常有胸膜增厚（纤维组织）。

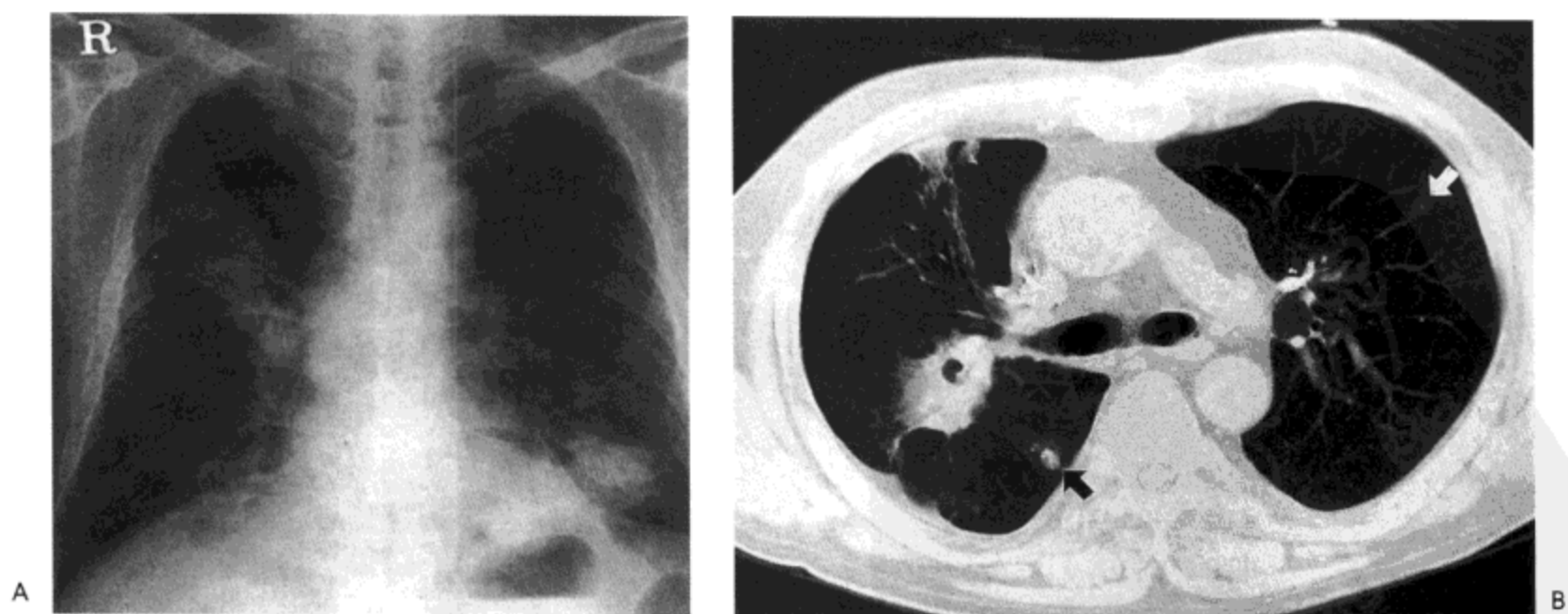


图2.23 诺卡菌病。A：X线胸片示右上肺与双侧下肺区多发肺的实变灶。B：CT影像（7mm层厚）示两个实变灶，位于右肺上叶的病灶内有空洞形成。左肺下叶与右肺上叶内还有一些小结节（箭号）。病人男，52岁，患非霍奇金淋巴瘤（感谢韩国汉城汉城国家大学放射科 Jin Mo Goo 大夫提供图片）。

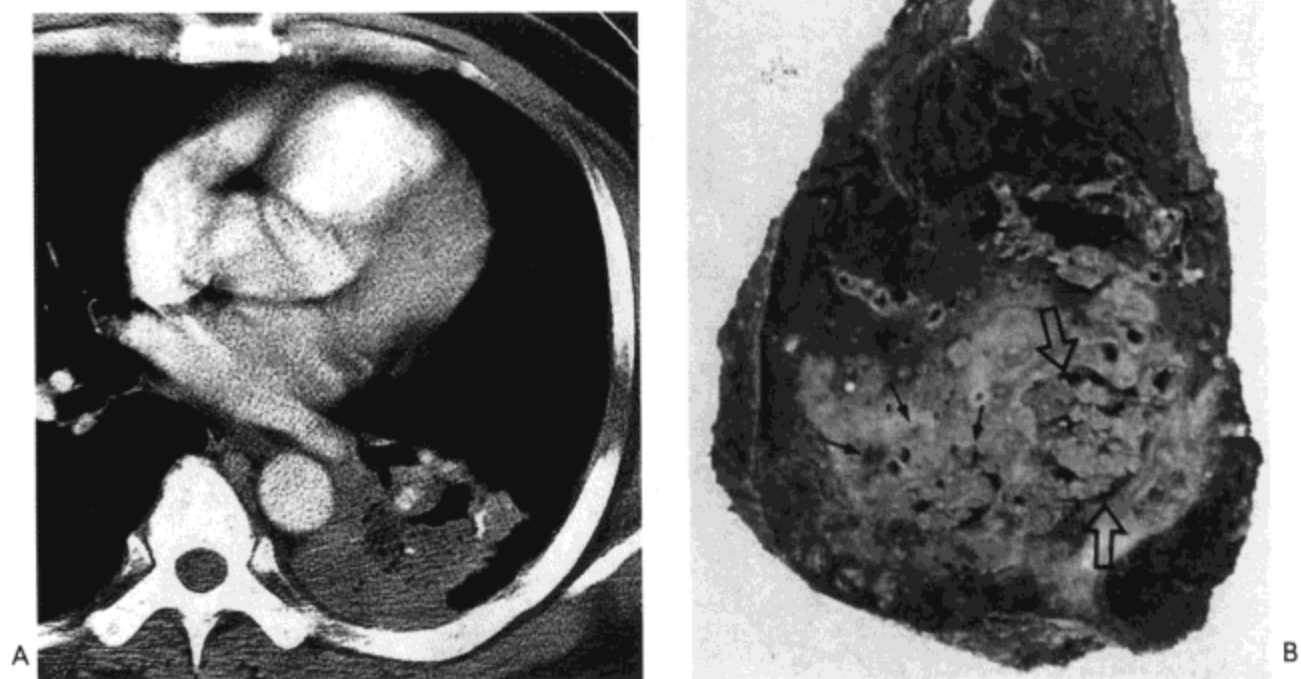


图 2.24 放线菌病。A: 对比剂增强 CT 影像 (7.0mm 层厚) 示左肺下叶上段实变伴中心低密度区与空洞。低密度区代表有坏死。B: 下肺叶切片示坏死性肺炎 (小箭号) 伴脓肿灶形成 (空箭号)。病人为一 48 岁男性。

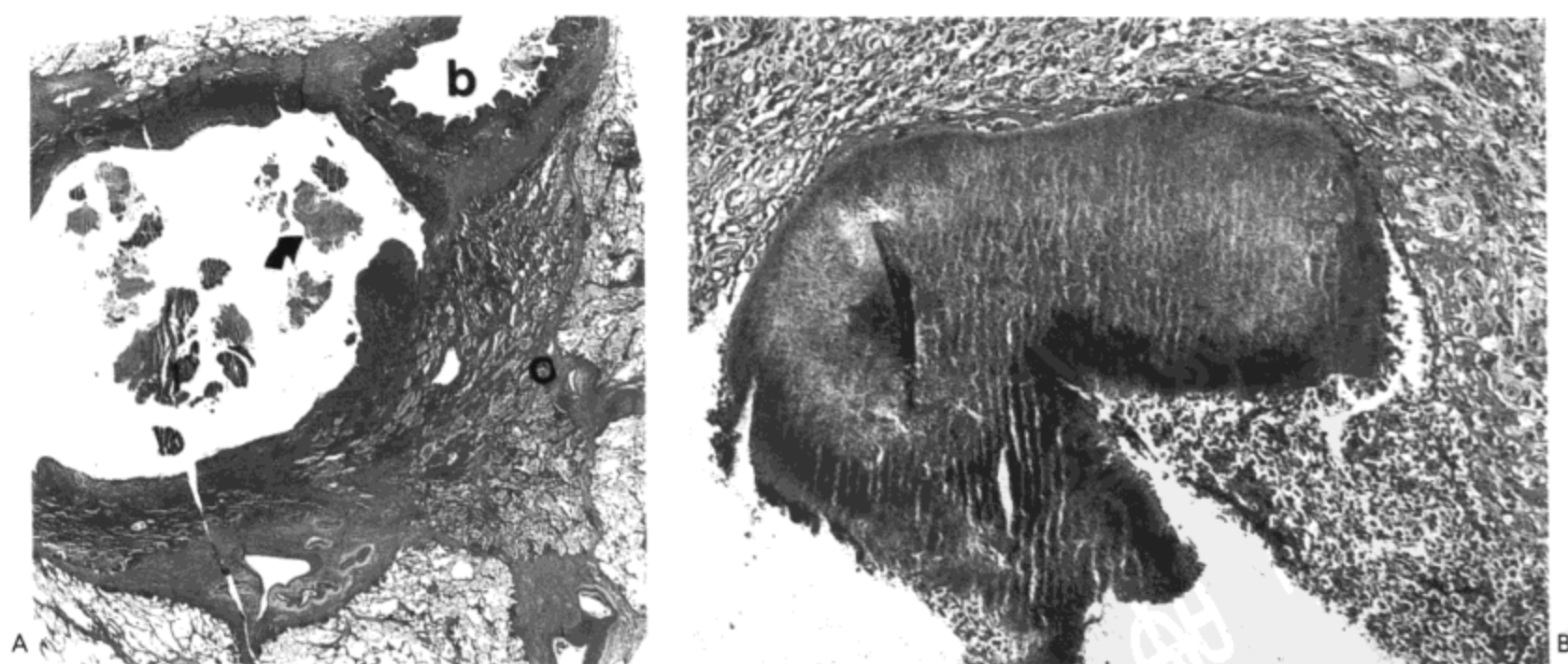


图 2.25 放线菌病。A: 光镜显微照片示慢性脓肿, 含数个外形不规则的嗜碱染色块 (箭号)。空洞与轻度扩张的支气管 (b) 相延续。相邻肺显示有萎陷与阻塞性肺炎 (o)。B: 放大像示慢性炎性空洞壁旁的嗜碱染色物质是由硫颗粒构成的 (由特殊染色证实)。



图2.26 放线菌病。高分辨率CT影像(1.0 mm层厚)示右下肺结节样实变,周围磨砂玻璃样密度环绕。病人为51岁男性。

结核分支杆菌

结核分支杆菌为一需氧性杆菌,对干燥、酸与酒精有高度抵抗力。通常由于吸入了大气内来自有活动性(通常为空洞性)肺结核病人含菌的飞沫而传染。病人初次接触病菌后发生的病变为原发性结核。以前的结核灶再燃或由于再次感染而发生的病变为继发性(再燃性)结核。传统上,一般认为继发性结核的临床、病理与X线影像表现很容易与原发性结核区别。然而,最近根据DNA指纹图谱的研究提示明显有原发病变的病人与继发性结核病人的X线影像特点相似(52)。由于这些尚为初步研究结果,也由于绝大多数发表的研究仍是基于传统的原发与继发病变的概念之上的,本书仍遵循传统的概念。

原发性肺结核

吸入的细菌由肺泡内的巨噬细胞吞噬。巨噬细胞在激活的T淋巴细胞的影响下,转变为上皮组织细胞。这些细胞聚集成小簇(肉芽),中心发生坏死(图2.27)。随着病变的进展,单个的镜下肉芽增大,融合,形成肺的坏死灶,周围环绕以肉芽性炎症组织环。初发的肺实质内的结核灶即所谓Ghon灶。病灶可增大并形成肉眼可见的实变与坏死区,或由成熟的纤维组织包裹肉芽组织而愈合,后者

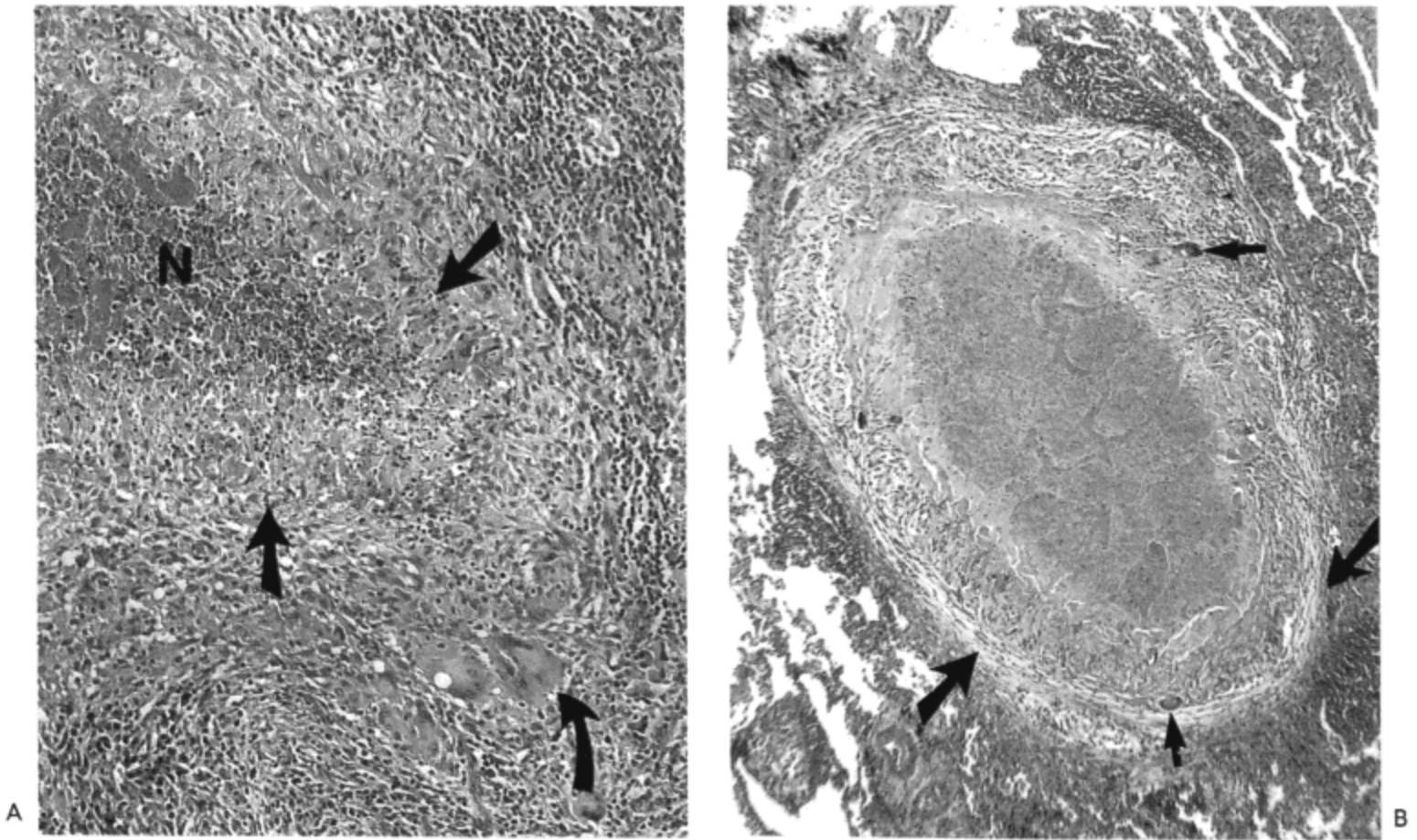


图 2.27 结核-Ghon 灶。A: 光镜显微照片示肺的坏死灶 (N) 周围有上皮样组织细胞 (直箭号) 与散在的多核巨细胞 (弯箭号) 环绕。这两种细胞构成了病灶的肉芽肿性炎症成分。肉芽肿性炎症旁有明显的大量淋巴细胞与少量的纤维, 提示其为一活动性病变。B: 更进展期 (愈合中的) 病变, 坏死组织灶更大, 并完全由肉芽肿性炎症层包绕 (仍可分辨出散在的巨细胞 [小箭号]) 淋巴细胞浸润不太明显了, 可见病灶与未受累肺间的疏松 (纤维母细胞) 结缔组织。

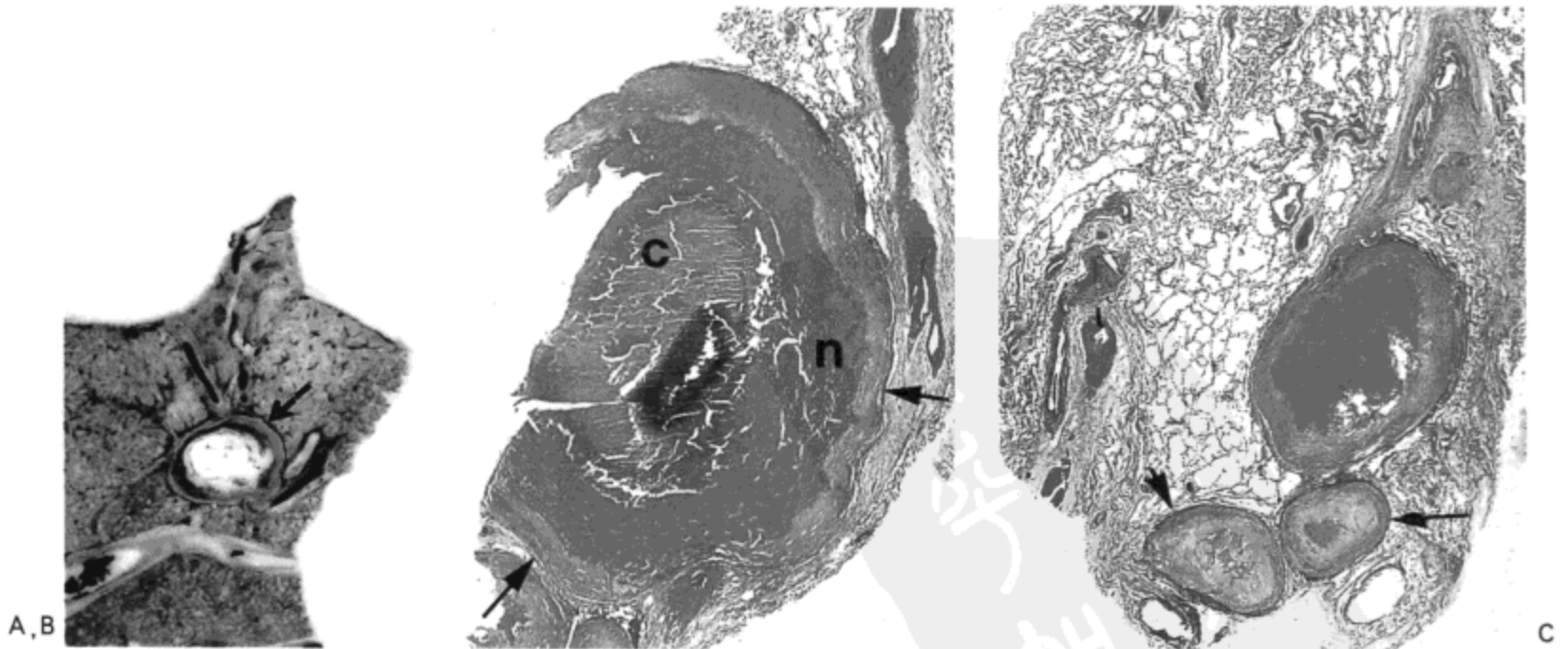


图 2.28 结核-愈合的肉芽肿。A: 下肺叶切层放大像示边界清楚的结节形成一致密胶原环 (箭号), 包绕白垩状 (干酪) 的坏死组织。B: 低倍放大像示胶原囊 (箭号) 与坏死物质 (n) (中心紫色区 [c] 为钙化)。C: 另一病灶的低倍放大像示无钙化以及两个几乎完全纤维化了的肉芽肿卫星灶 (箭号)。

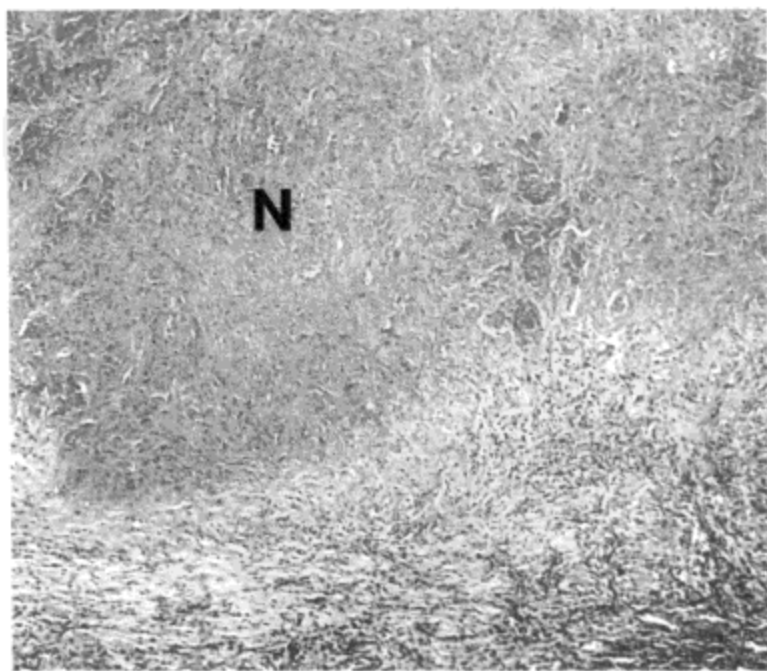
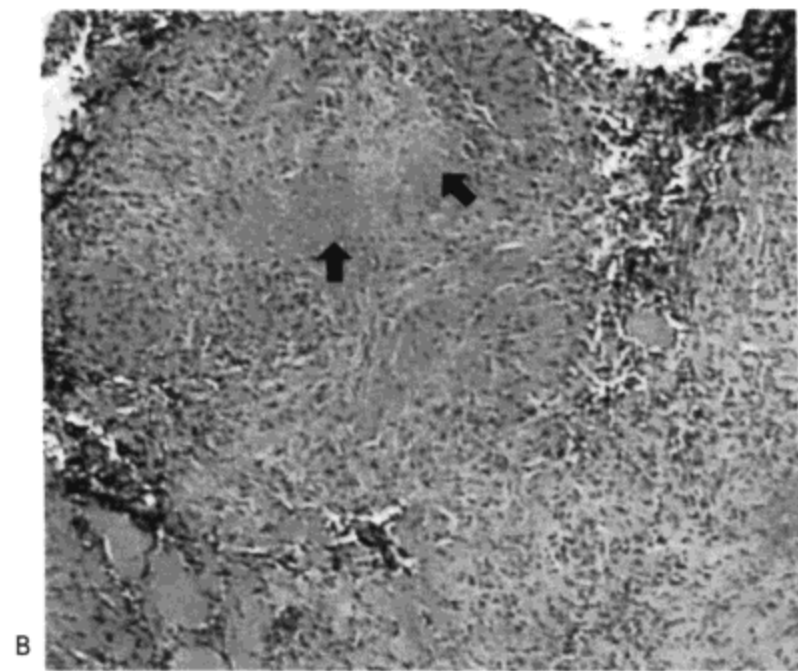
更为常见 (图 2.28)。这种愈合常伴有坏死组织的营养不良性钙化。炎症的主要病灶旁常见较小的愈合性肉芽肿 (卫星结节)。

疾病的活动期, 病菌通常蔓延到部属淋巴结, 继而引起肉芽肿性炎症反应, 造成淋巴结肿大。Ghon 病灶与受累淋巴结同时出现即所谓的 Ranke 征侯群。病菌向体内其他部位经血流播散此时也很常见。虽然这些感染病灶通常为镜下病灶, 很少引起临床表现明显的疾病, 但它们是数月或数年后结核再活动的病源。

虽然原发性结核最多见于儿童, 成人的患病率亦在不断增加 (53, 54)。儿童最常见的影像学表现与成人的表现不同。儿童最常见的异常为淋巴结肿大, 占病例的 90%~95% (55, 56)。淋巴结肿大最常单侧发生, 位于肺门或肺门旁区。在 CT 上, 增大的淋巴结通常为不均匀密度或低密度, 有周边 (环形) 增强 (57, 58) (图 2.29)。不均匀低密度代表淋巴结的中心性坏死, 而环形增强反映了周围富血管的炎性组织。增大的淋巴结可压迫相邻支气管并造成肺膨胀不全, 通常位于右侧, 累及一个叶。



图 2.29 结核性淋巴腺炎。A: 隆突下水平高分辨率 CT (1.0mm 层厚) 示位于隆突下 (黑箭号)、右侧血管旁 (空箭号) 与左肺门 (箭头) 增大的淋巴结伴中心低密度区。B: 纵隔镜取出的淋巴结显微照相示融合性肉芽肿伴中心性坏死 (箭号) 取代了淋巴结。C: 取自另一病人的淋巴结显微照相示更广泛的坏死 (N, 对应于见于 A 中的低密度区), 周围是肉芽肿与纤维血管组织环 (对应于环形增强)。



近 70% 儿童原发结核可见肺实变，与肺实质的肉芽肿性炎有关，常为单侧。病变无好发于肺某一特殊区域的倾向 (56)。与儿童病人相比，成人的原发肺结核较少有淋巴结肿大 (见于 10%~30% 的病人)，并且更容易发生肺实变 (约占病人的 90%) (59,60) (图 2.30)。胸腔积液见于 5%~10% 的儿童病人，与 30%~40% 的成人患者 (55,56,59)。

继发性肺结核

继发性肺结核为再感染，或 (可能更为常见) 在原发感染形成的慢性炎症 / 纤维化病灶内细菌的重新活动。这种重新活动常与免疫低下、营养不良和 / 或体虚衰弱相关 (53,61)。肺上叶尖段与后段及下叶上段最常受累 (53,61)。与原发病变相似，坏死性肉芽肿性炎症为继发性肺结核的组织学特征。多个这种炎症病灶的融合与增大导致肺实质实变与破坏，常伴有纤维化 (纤维干酪性结核)。病变侵入气道，坏死物质得以排出，一个或多个空洞形成 (图 2.31 与 2.32)。排出的坏死物质常经支气管播散到肺的其他部分 (支气管内播散)，造成其他结核病灶的形成 (结核性支气管肺炎)；这种病灶有结节状或分支状的外形 (图 2.33)。可以想像，疾病的愈合，不管是治疗后还是自发性愈合，都会有更明显的纤维化；扩张的支气管常陷入纤维组织内 (牵引性支气管扩张)(图 2.34)。

X 线胸片最常显示有片状、不清的结节，累及肺上叶或下叶上段 (53,62)。CT 表现为小叶中心性小结节与分支状线样结构 (树芽征表现)(图 2.35)，大叶性实变，空洞形成，与支气管壁增厚 (53,63)。病菌支气管内播散形成小叶中心病变，是



图 2.30 原发结核性肺炎。主动脉弓水平高分辨率 CT (1.0 mm 层厚) 示左上叶实变灶与周围磨砂玻璃影。病人男，45 岁，骨髓移植术后患中性粒细胞减少 (经允许，图片选自 Lee JY 等, J Comput Assist Tomogr 2000; 24:691-698)。

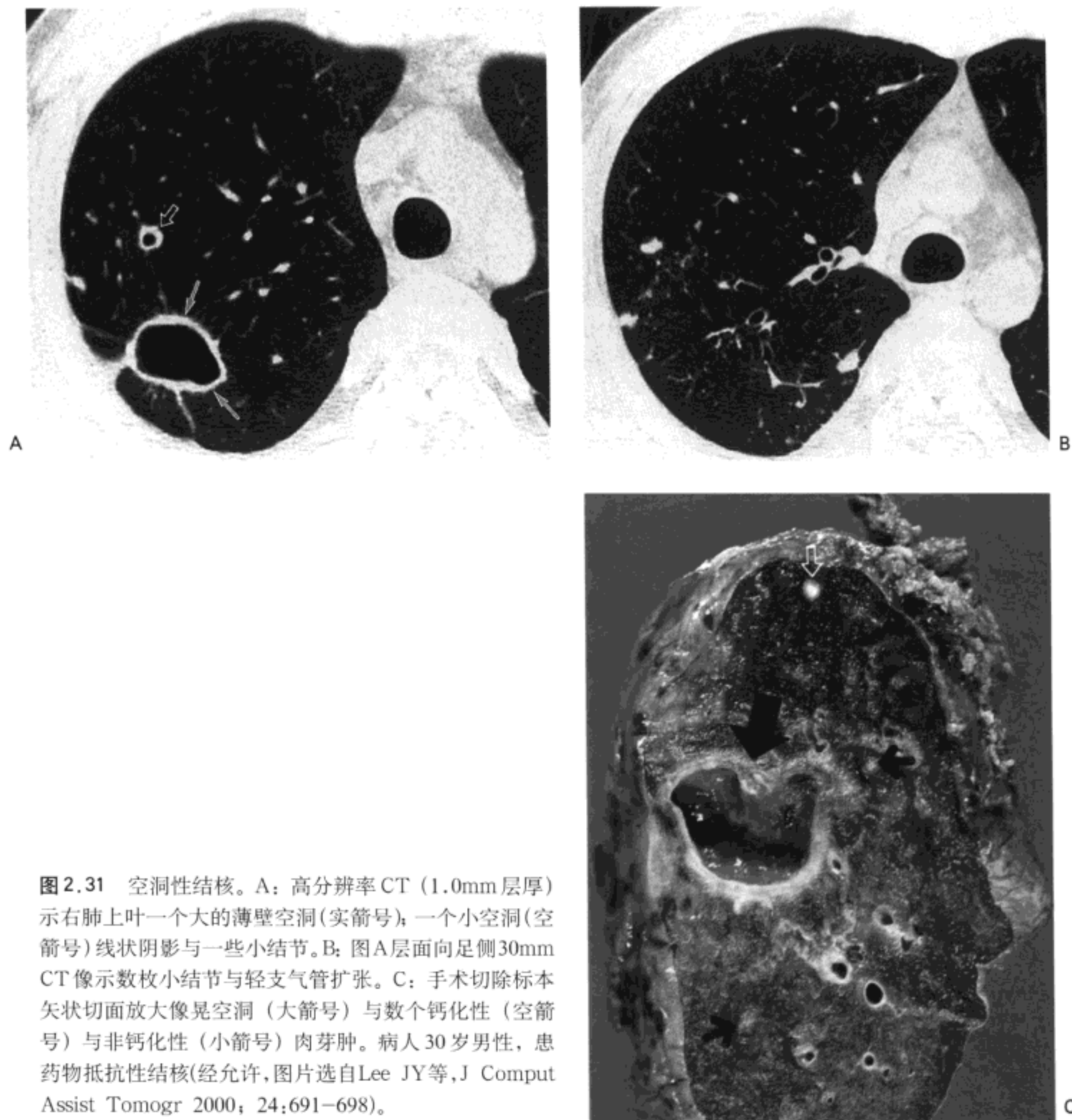


图2.31 空洞性结核。A: 高分辨率CT (1.0mm层厚) 示右肺上叶一个大的薄壁空洞(实箭号); 一个小空洞(空箭号) 线状阴影与一些小结节。B: 图A层面向足侧30mm CT像示数枚小结节与轻支气管扩张。C: 手术切除标本矢状切面放大像显示空洞(大箭号)与数个钙化性(空箭号)与非钙化性(小箭号)肉芽肿。病人30岁男性, 患药物抵抗性结核(经允许, 图片选自Lee JY等, J Comput Assist Tomogr 2000; 24:691-698)。

为前述小支气管内及其紧邻组织的坏死与肉芽肿性炎症的组织学原因(63,64)。病变进展可导致大叶性实变。

粟粒性结核

结核的粟粒性播散可发生于原发性结核, 也可见于继发性结核(15,64)。发生于继发结核时, 可见如前所述典型的肺实质改变, 或为肺内唯一的肺内异常。在血液中的病菌滞留于小血管或从小血管(通常为毛细血管)内逸出时发生粟粒性病变。随后的炎症反应始于肺泡间质, 但快速蔓延到相邻肺泡。每一感染灶通

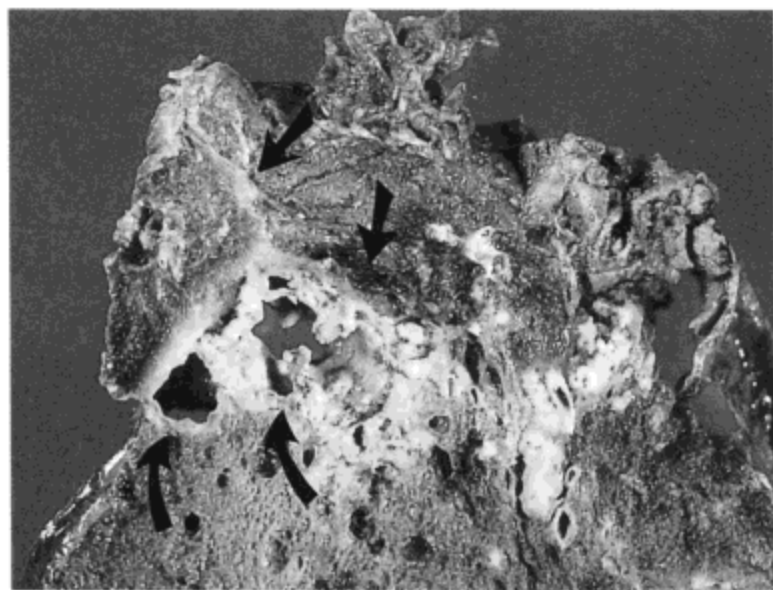


图2.32 空洞性结核。肺上叶肺尖区放大像示边界不清的干酪性坏死灶与一些形状不规则的空洞(弯箭号)。局灶性纤维化(直箭号)也很明显。此为慢性活动性纤维干酪性结核的表现。病人男, 76刚, 死于未诊断的疾病。

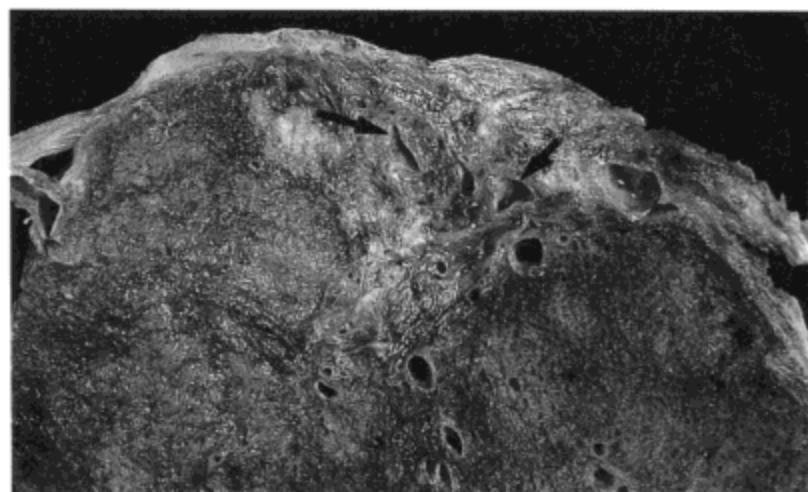
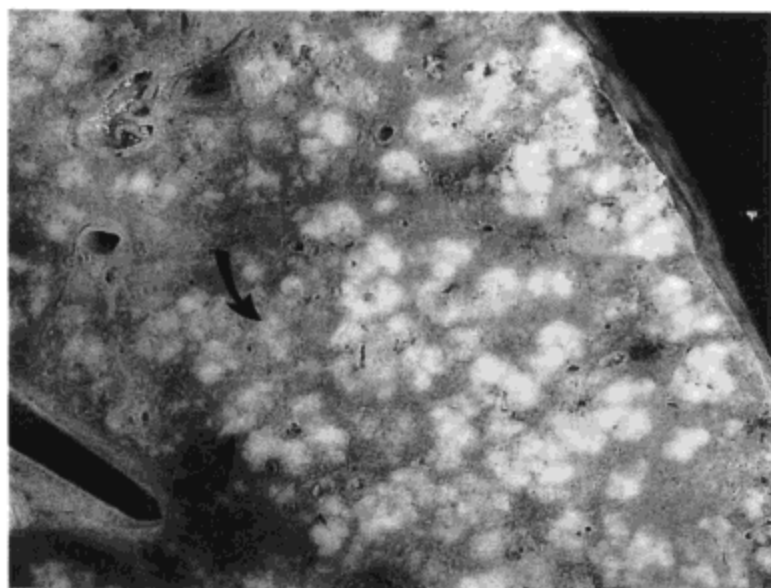
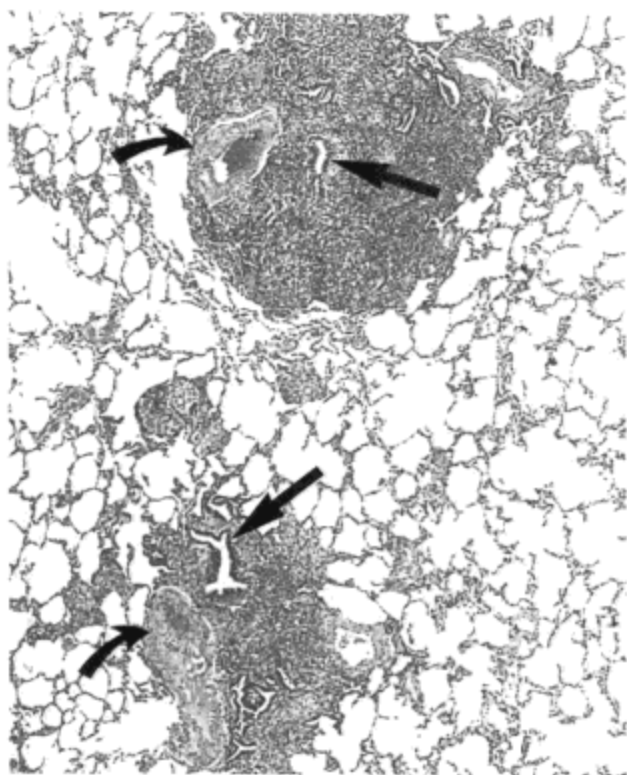


图2.34 愈合性结核。肺上叶肺尖的放大像示一边界模糊的纤维化区。可见一些有些拉长的扩张支气管位于纤维化的组织内(箭号)。

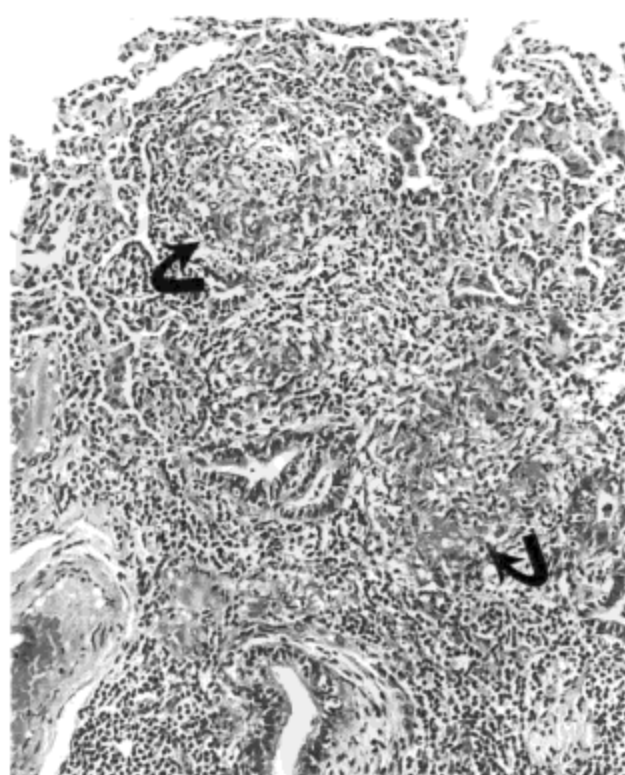


A

图2.33 结核-支气管内播散。A: 下肺叶切片的放大像示多发实变灶, 明显为白色, 符合干酪样坏死。大多数为结节样, 一些病灶表现为分支状(箭号), 提示它们位于气道中心。B: 一个小支气管区的光镜显微照相示两个边界清楚的病灶, 分别与一个小膜状细支气管相关联(直箭号提示残余的气道腔; 弯箭号示伴行的肺动脉)。C: 一个病灶的放大像示数个形成不良的肉芽肿(箭号)。可能由于是近期支气管内播散的结核菌因而看不到坏死, 较大病灶检查显示典型的坏死。病人为一38岁的妇女, 患爆发性肺炎。



B



C

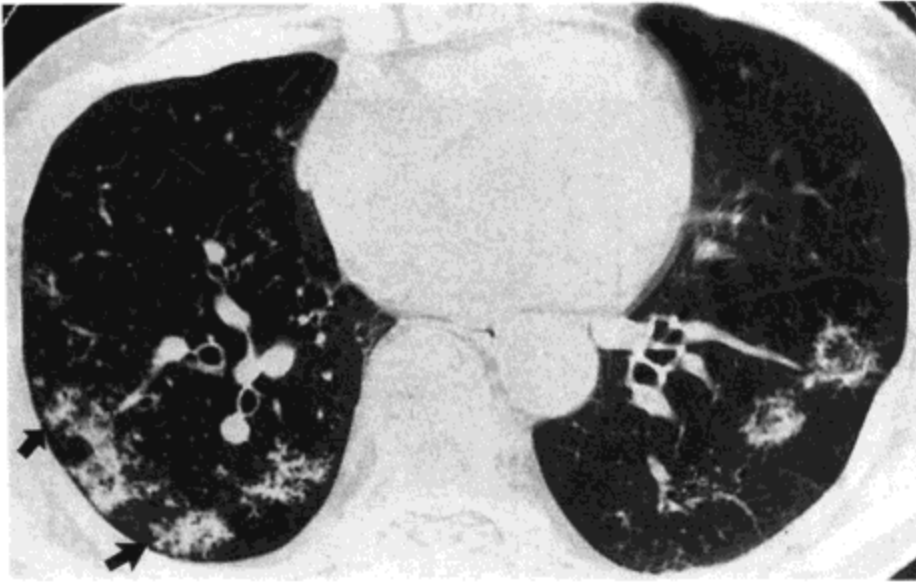


图2.35 肺结核伴支气管内播散。高分辨率CT (1.0mm层厚) 示小结节与分支状线样影 (树芽征) (箭号), 双侧肺内片状分布。局灶性磨砂玻璃影也很明显。病人为一67岁的女性 (经允许, 选自Lee JY, 等。J Comput Assist Tomogr 2000; 24:698.)。

常伴有一单个的肉芽肿, 发育完全的肉芽肿含有中心性坏死区, 周围是相对界限清楚的上皮样组织细胞与纤维组织环 (图 2.12)。

典型的X线照相与高分辨率CT的表现包括1~3mm直径的结节随机分布于双侧全肺 (15,16) (图 2.13)。小叶内间隔增厚与小叶间的细网常明显 (64)。

结核球

结核球的名称常用于描述界限清楚的、圆形或卵圆形的肺实质结核 (65)。病变的中心部分包含有干酪样物质与周边的上皮样组织细胞与多核巨细胞及不等量的胶原 (图 2.36)。作为愈合过程, 胶原变得越突出, 细胞反应就越不明显。大多数结核球直径小于3cm, 但也可长大达5cm。结核球常见于肺上叶, 约20%的病例

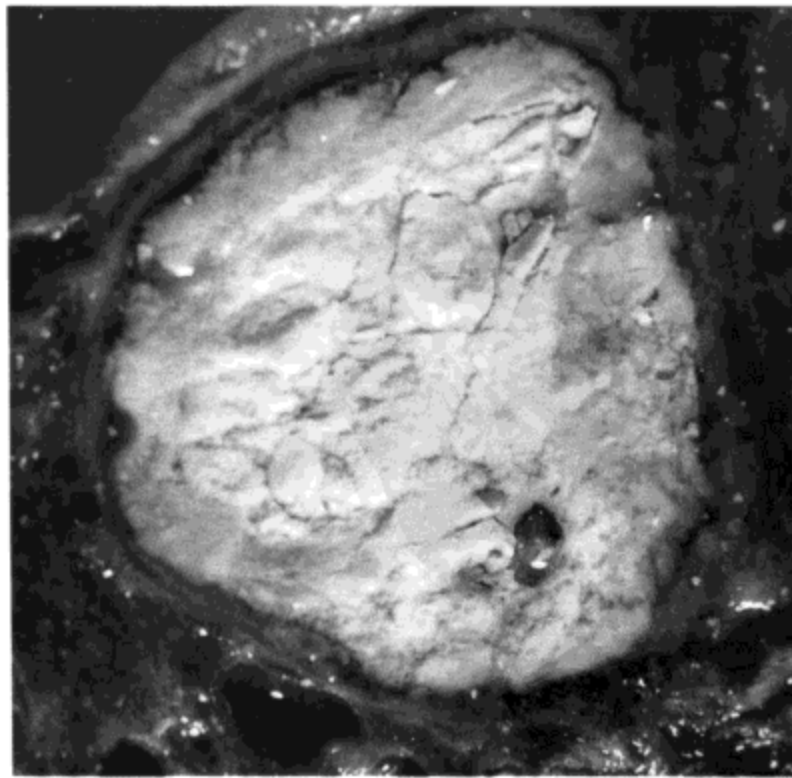


图2.36 结核球。一个上叶的放大像显示大量的干酪样物质被一纤维囊完全包绕, 病变直径大约3cm。

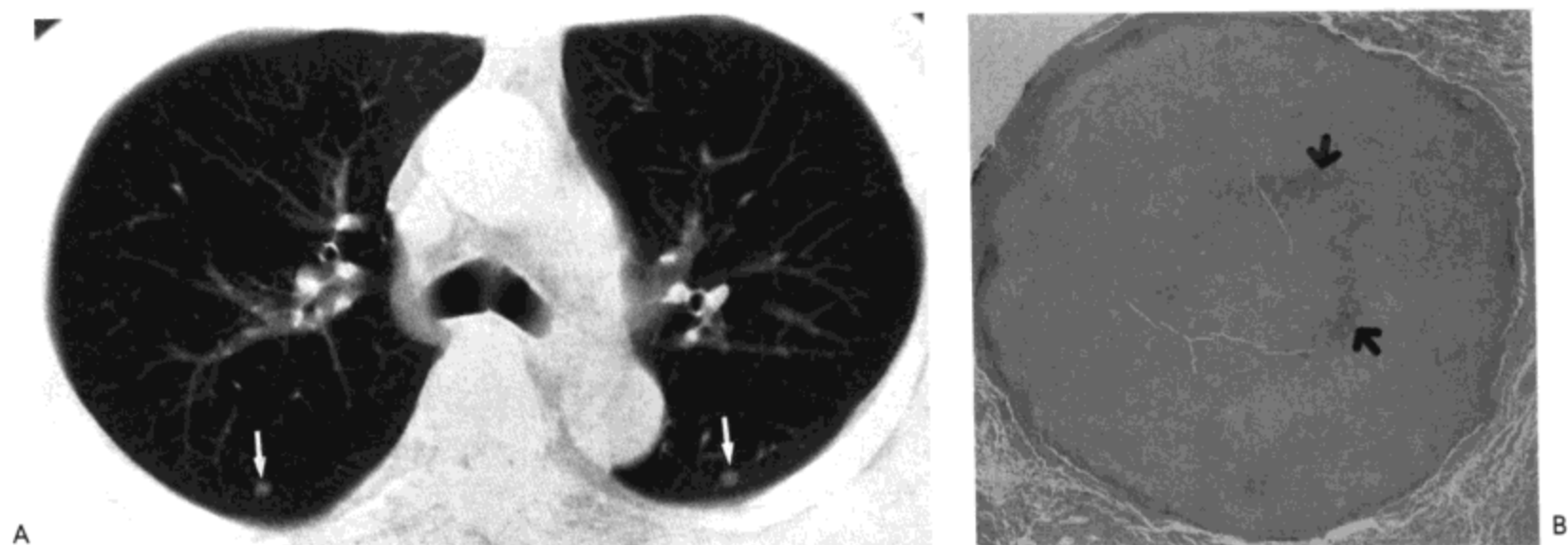


图2.37 多发小结核球与转移结节相似。A: CT像(7mm层厚)示双侧,边缘光滑的结节(箭号)。B: 活检标本光镜显微照相示一界限清楚的坏死灶伴中心钙化(箭号)。病人为一66岁男性。(经允许,选自Lee JY等。J Comput Assist Tomogr 2000;24:691-698)

为多发。卫星结节组织学上与较大的结核病灶相同,直径小于1~5mm,见于大多数病例(图2.28)。

在CT上,结核球最常见光滑的边界(图2.37);然而,与血管、小叶内间隔或结节旁的肺实质相关的纤维化可形成毛刺状的边缘(54,65)。20%~30%的病例可见结节或主结节周围卫星结节内的钙化。主结节或周围卫星结节内空洞也能见到。静脉注射对比剂后,结核球常显示环形或弧线形增强(图2.38)(65)。组织学上,这种增强代表肉芽肿性炎症组织囊,而无增强区则代表中心的坏死组织(65)。

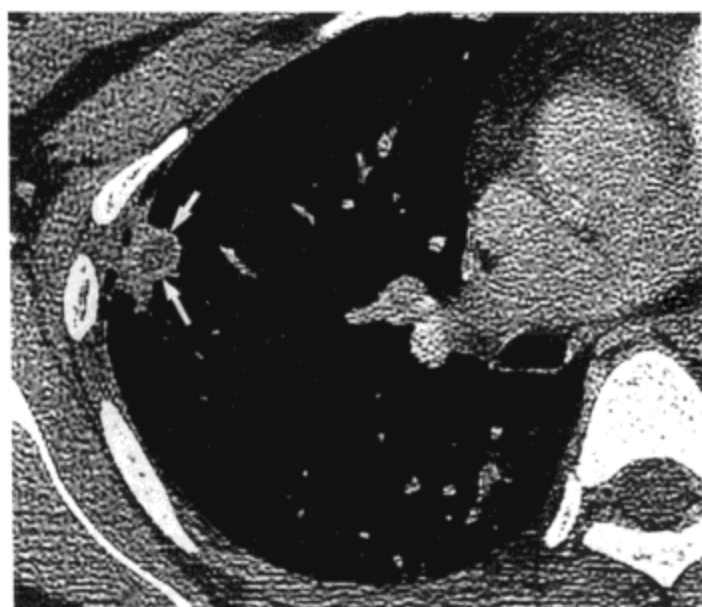


图2.38 结核球。高分辨率CT像(1.0mm层厚)示右肺上叶内结节伴中心性低密度与周围增强环(箭号)。

获得性免疫缺陷综合征病人的结核

患有获得性免疫缺陷综合征（艾滋病）的病人发生结核的危险增加。这些病人的影像表现受免疫抑制程度的影响（66,67）。轻度免疫抑制的病人（大于200 CD4细胞/ μ L）与正常人群继发性结核的表现相似（66-68），如局限性实变区与结节影，主要累及肺上叶。约50%的病人发生空洞，10%有淋巴结肿大。

中度或严重免疫抑制的病人（小于200 CD4细胞/L）表现形式则类似于原发性结核（66-68）。主要异常包括肺门或纵隔淋巴结肿大与肺实变（图2.39）。40%~60%的病人实变主要位于中叶或下叶。30%~60%病人的X线胸片有明显肺门或纵隔增大，而CT这一表现见于70%~90%的病人（67,69,70）。与非免疫抑制的病人相同，静脉注射对比剂后增大的淋巴结常表现为环形增强（70）。明显免疫抑制的病人患粟粒性结核的可能性更大（67）。重要的是记住10%到20%患结核的严重免疫抑制的爱滋病病人，X线胸片可正常（67）。

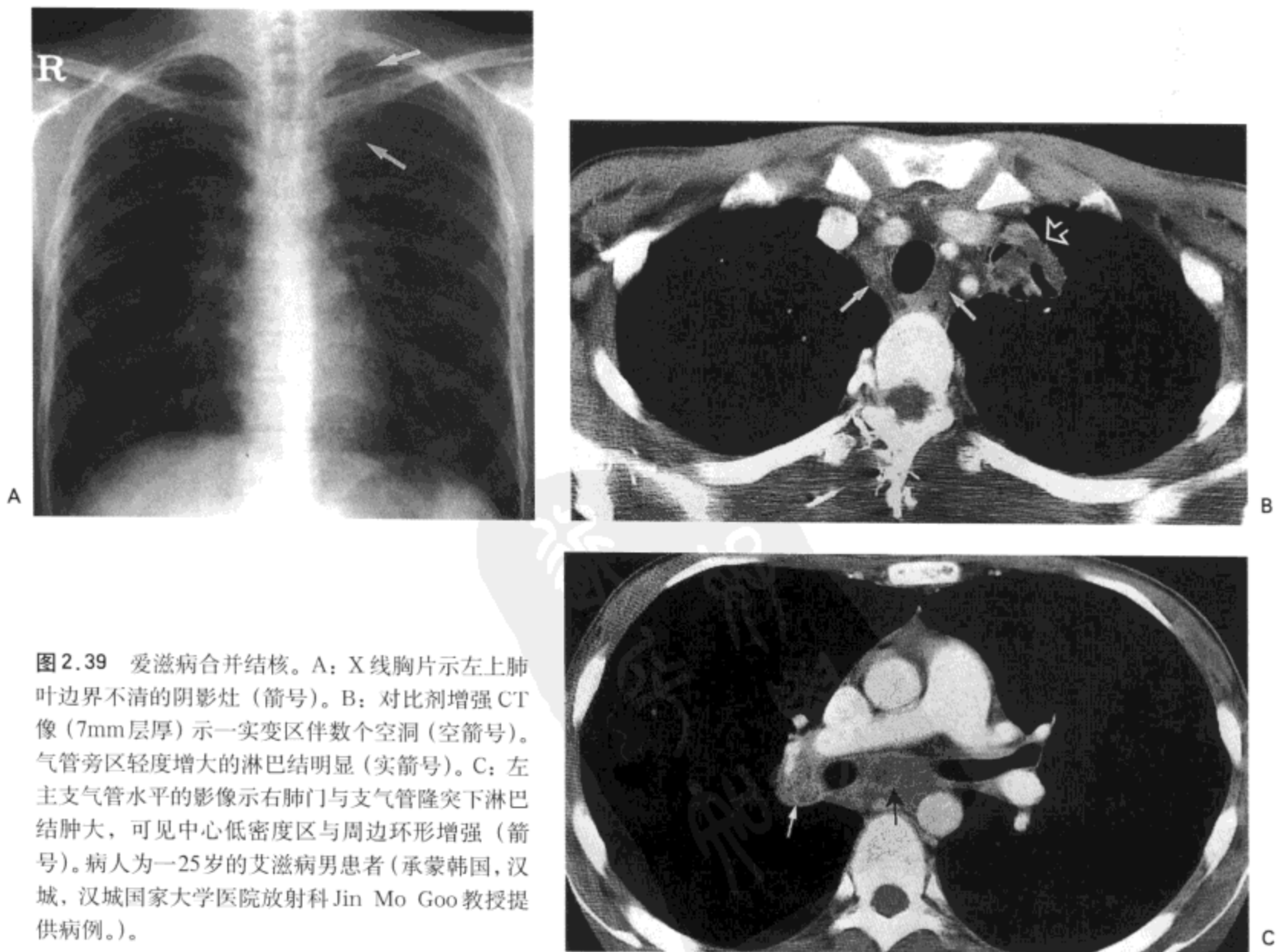


图2.39 爱滋病合并结核。A：X线胸片示左上肺叶边界不清的阴影灶（箭号）。B：对比剂增强CT像（7mm层厚）示一实变区伴数个空洞（空箭号）。气管旁区轻度增大的淋巴结明显（实箭号）。C：左主支气管水平的影像示右肺门与支气管隆突下淋巴结肿大，可见中心低密度区与周边环形增强（箭号）。病人为一25岁的艾滋病男患者（承蒙韩国，汉城，汉城国家大学医院放射科Jin Mo Goo教授提供病例。）。

非结核性分支杆菌

非结核性（非典型）分支杆菌占肺感染的小部分，但数量在不断增加。最常见确定的病原菌是鸟-胞内分支杆菌（MAC）。大多数病例，病理与影像特点与继发性结核相同，组织学表现包括不同程度的肉芽肿性炎症、坏死与纤维化。最常见的影像异常为密度不均匀的结节与线样阴影，主要累及及肺上叶的尖段与后段（71）。约40%的病例可见空洞（71,72）。

其次，更明确但较少见的表现为小的，界限清楚的双肺结节影，通常为片状分布，偶见以肺上叶或中叶与舌叶受累为主（73,74）。在高分辨率CT像上，结节为小叶中心性分布（74,75）。多数病人同时有支气管扩张，累及数叶或仅见于中叶与舌叶支气管（76,77）（图2.40）。临床症状不明显，好发于中年与老年妇女是这种感染的特点。

散发性MAC感染见于15%到25%的艾滋病病人，通常是严重免疫抑制的病人（CD4计数低于 $70/\mu\text{L}$ ）（71）。这些病人的大多数没有肺部表现；实际上，

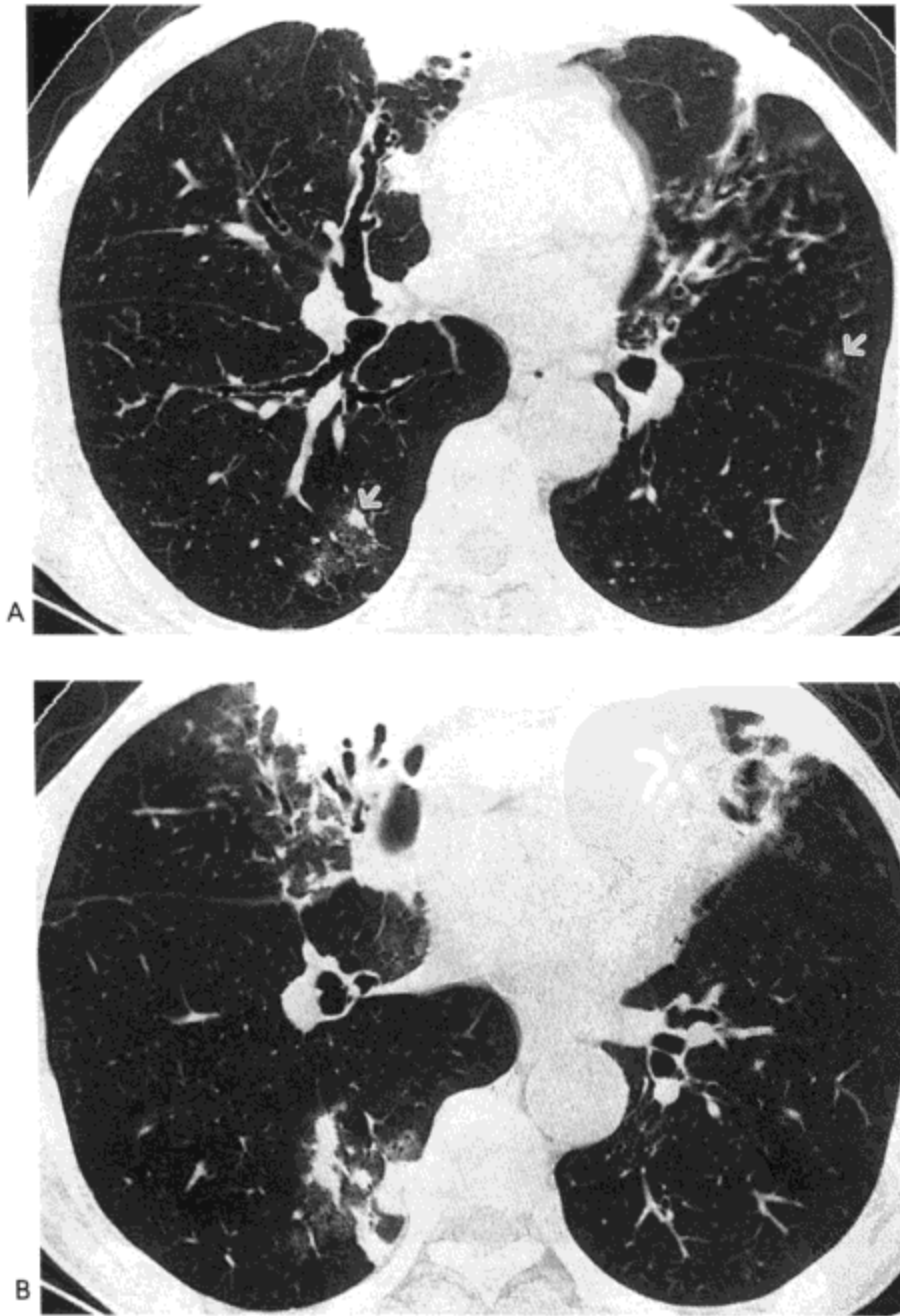


图2.40 鸟-胞内分支杆菌感染。A：右中叶支气管水平高分辨率CT像（1.0mm层厚）示右中叶与舌叶支气管扩张。右中叶与舌叶内还可见小结节与局限性实变区。B：下肺静脉水平影像示右中叶与舌叶支气管扩张。同时注意右中叶与右肺下叶实变及磨砂玻璃影。病人男，72岁。

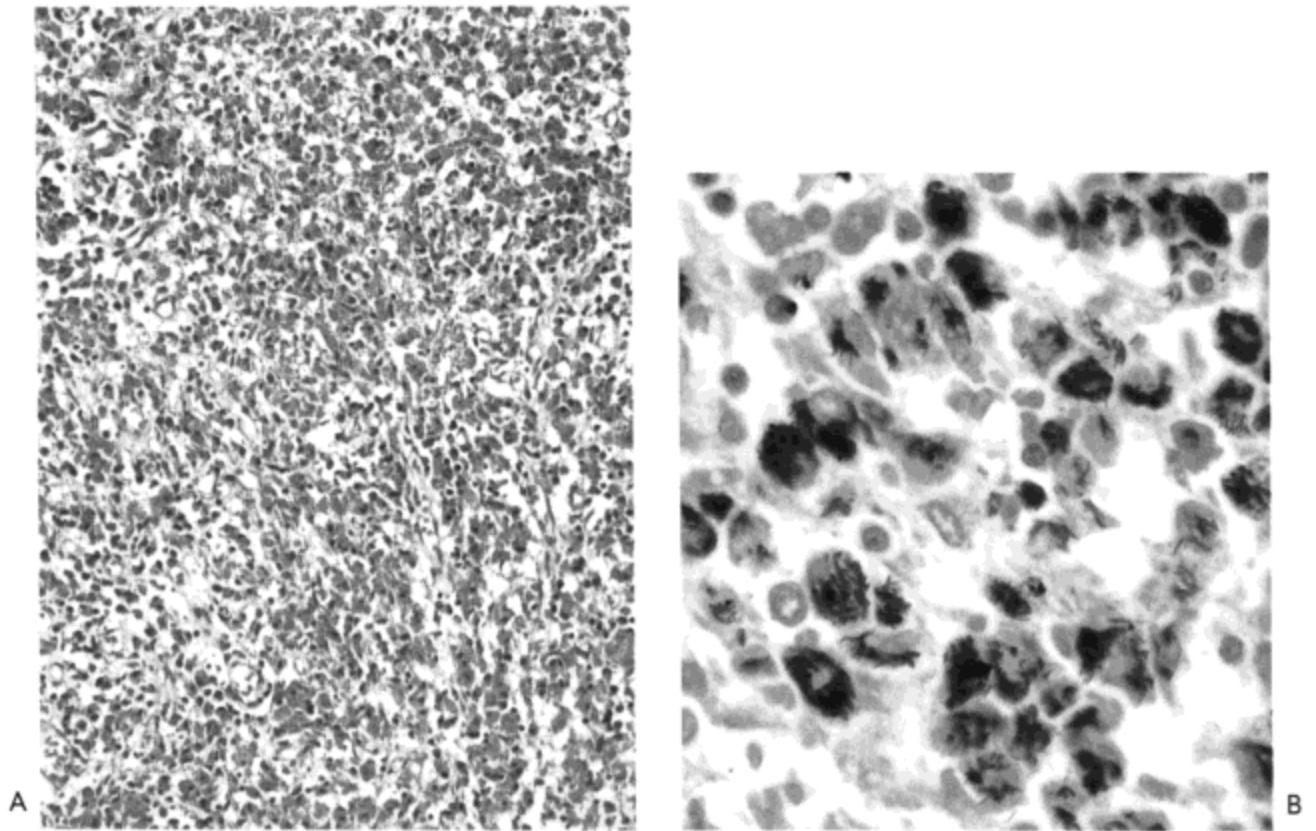


图 2.41 艾滋病病人的鸟-胞内分支杆菌感染。A：肿大纵隔淋巴结活检标本光镜显微照相示正常的淋巴细胞被组织细胞所取代。B：抗酸法染色的组织细胞高倍显微照相，示胞浆内大量抗酸短杆菌。

甚至病人痰检阳性时影像也常是正常的。影像有异常时，与结核的表现相似，包括局限性含气肺的实变，结节与纵隔淋巴结肿大(78)。结节直径通常小于10mm，高分辨率CT上结节为小叶中心性分布(79)。受累淋巴结的组织学检查显示正常结构消失，代之以大量的组织细胞，细胞内富含分支杆菌(图2.41)。

真菌感染

肺曲霉菌病

肺曲霉菌病可由多种病菌引起，其中最常见的是烟曲霉菌。通常是由于吸入了正常存在于环境中的霉菌而发生感染。实际上，感染常见于有某些异常的个体，包括肺结构(如空洞)异常、遗传性过敏、炎症或免疫反应缺陷等。根据这些异常，病变的病理与影像表现可分为三个主要类型：曲霉菌球、过敏性支气管肺曲霉菌病(ABPA)与侵袭性曲霉菌病。侵袭性曲霉菌病又再分为血管侵袭型、支气管肺炎型(气道侵袭型)与慢性坏死型(“半侵袭型”)。

曲霉菌球

曲霉菌球(霉菌球)是一个圆形到卵圆形霉菌菌丝与细胞碎屑构成的团块，位于先前就存在的肺空洞或扩张的支气管内(图2.42与2.43)。最常见的原发病

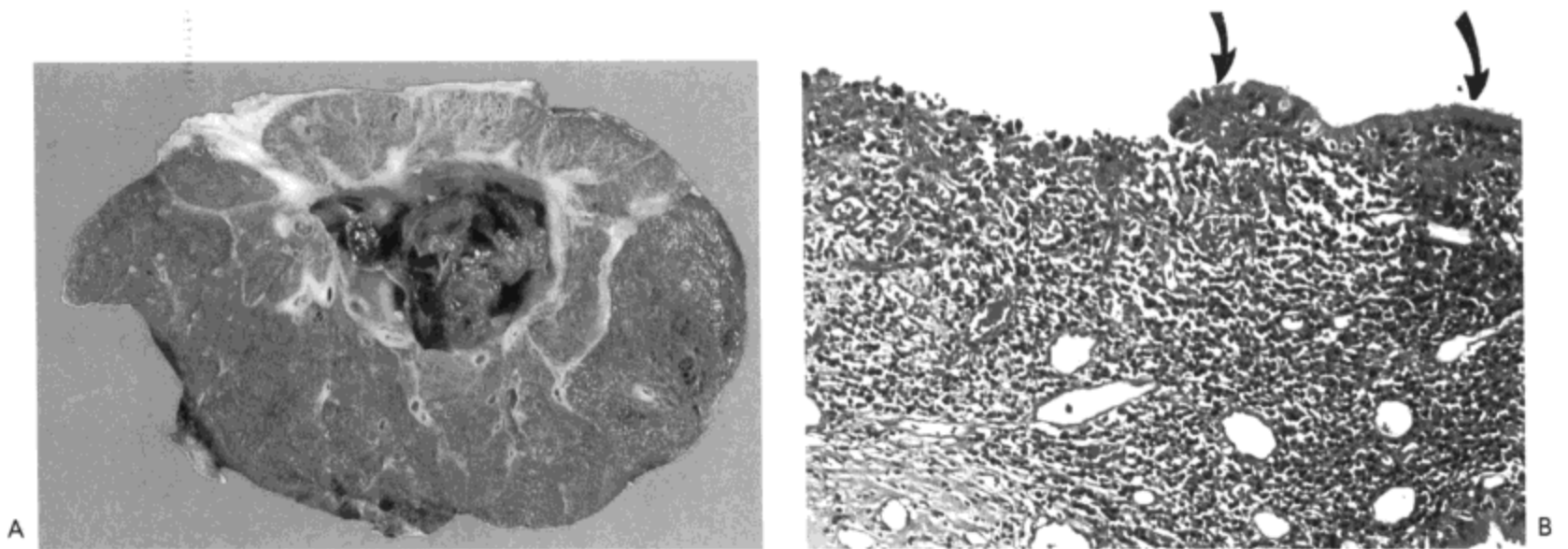


图2.42 曲霉菌球。A: 肺上叶横断切面示边界清楚的空洞内血凝块与浅棕色霉菌聚集物。B: 空洞壁的光镜显微照片示洞壁部分由上皮覆盖(箭号), 部分为溃疡。溃疡下基质内的血管特别明显; 这些血管来自支气管循环, 是大多数曲霉菌球病人咯血的出血源。病人为48岁男性, 有反复咯血病史。

为结核与结节病(80,81)。与囊性纤维化、组织胞浆菌病、脓肿与癌肿相关的空洞与支气管扩张较少见霉菌感染。空洞内黏膜纤毛与巨噬细胞对吸入性细菌清除能力不良, 可能是霉菌得以增殖的一般原因。

组织学上, 霉菌几乎总是只在空洞腔内检出。但覆于空洞壁内的上皮常见局灶性溃疡, 可能是霉菌分泌毒素引起的(图2.42)。空洞壁内的支气管常有明显增生, 而溃疡造成这些血管出血, 形成主要的临床咯血表现。

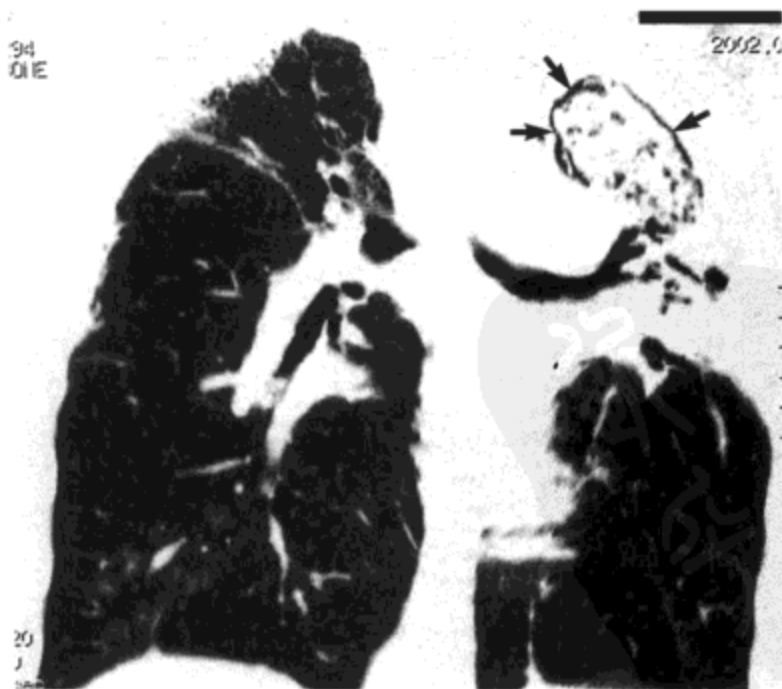


图2.43 曲霉菌球。胸部高分辨率CT容积扫描冠状重组影像示一大型软组织肿块(箭号)位于左肺上叶的空洞内。曲霉菌球与空洞壁间可见新月形的气体。同时注意左上肺的支气管扩张与体积变小。病人男, 44岁, 反复咯血。

特征性的影像表现包括分散的，空洞内的肿块，通常位于肺上叶（82,83）。肿块易于辨认，因为肿块与洞壁间可见新月形的气体。由于病菌不侵犯其下方的组织，在病人变换体位时，常可见霉菌球改变位置（82,83）。不规则外形或海绵状的霉菌球较少见。

过敏性支气管肺曲霉菌病

过敏性支气管肺曲霉菌病（ABPA）为一不常见的肺部病变，几乎仅见于哮喘病人。发病机制不肯定，但多认为与I型与III型过敏反应有关（82）。吸入的曲霉菌孢子，倾向于在哮喘病人近侧气道内发芽增生，常表现为明显的哮喘相关性黏膜损伤（84）。生成的菌丝可诱发产生黏液与额外的黏膜损伤，最终造成支气管扩张（82）。

病理上，肺段与近侧亚段支气管膨大（图2.44）黏液性扩张，黏液内含大量嗜酸细胞与散在断落的霉菌菌丝（图2.45）（82）。相邻支气管壁显示纤维化与慢性炎症，也可见大量的嗜酸细胞。虽然气道上皮可有局灶性溃疡，但见不到霉菌侵犯组织。扩张支气管远侧的细支气管也可有扩张，腔内充满黏液，或上皮消失，代之以肉芽肿性炎症浸润，管腔内充满坏死的碎屑（支气管中心性肉芽肿病）。相邻肺实质内可见片状分布的肺泡腔内嗜酸细胞渗出（嗜酸细胞性肺炎）（83）。

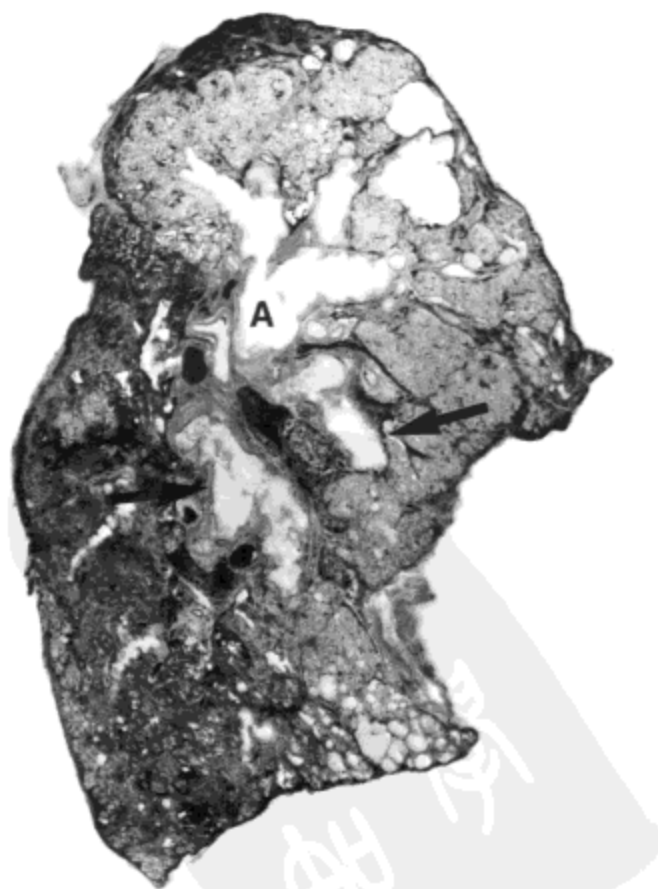


图2.44 过敏性支气管肺曲霉菌病。左肺纸载矢状切片示上叶尖后段支气管(A)中度扩张与下叶及舌叶(箭号)支气管轻度扩张。下叶与舌叶支气管内充满黏液。可见尖后段支气管明显的“指套”样表现。

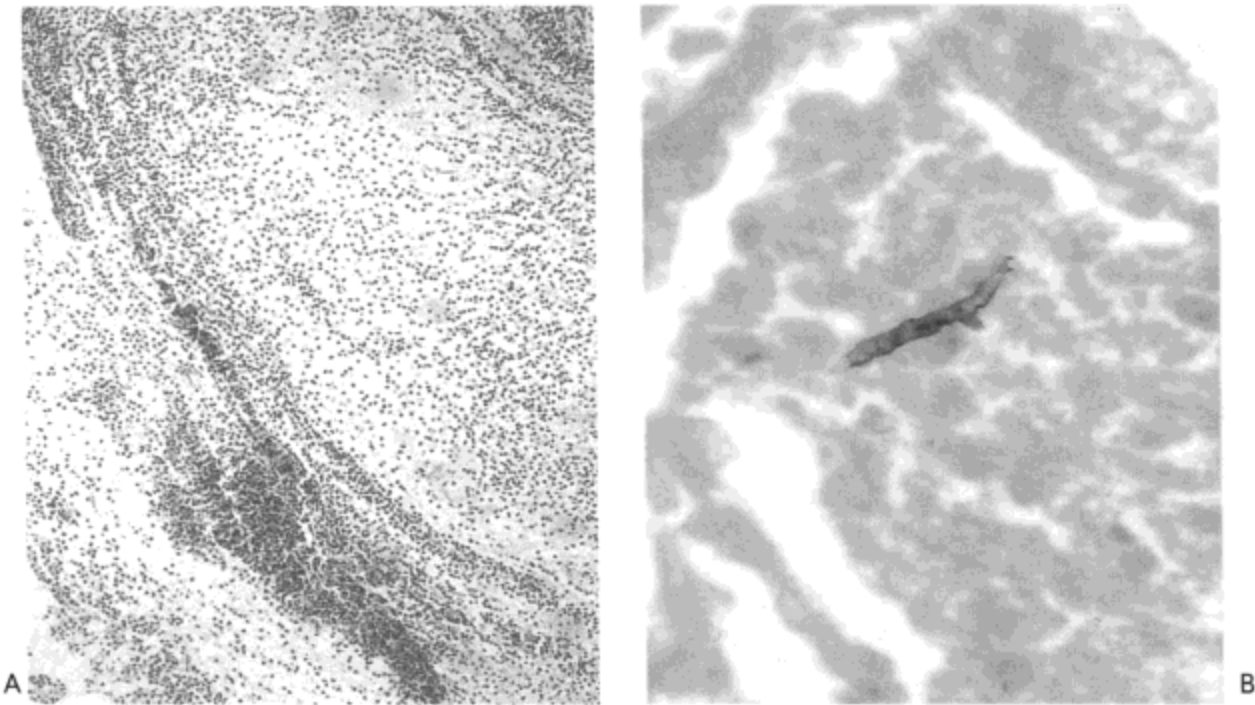


图2.45 过敏性支气管肺曲霉菌病—黏液栓。A: 支气管镜取自肺段支气管黏液的光镜显微照片示黏液内含有大量细胞(高倍镜下证实为嗜酸细胞)。B: 银染色放大像示一小的菌丝片段。见于侵袭性曲霉菌病的分枝状菌落在ABPA极少见,可能与病人的免疫异常(哮喘)的严重程度较轻有关。

最常见的影像表现为肺实质内与嗜酸细胞浸润相关的游走性实变病灶(83)。随着病情的进展与支气管扩张及黏液栓塞形成,可见分支状Y形与V形(“指套征”)阴影,主要累及肺上叶的中心区域(82,83)。高分辨率CT示上叶支气管曲张样或囊样扩张,主要为上叶段与亚段支气管受累(82,85)(图2.46)。其他表现包括黏液样嵌塞与小叶中心性小结节。小叶中心结节代表充满黏液或坏死组织碎屑的细支气管。近25%的病人黏液栓为高密度,可能是因为栓内含有钙盐(86)。

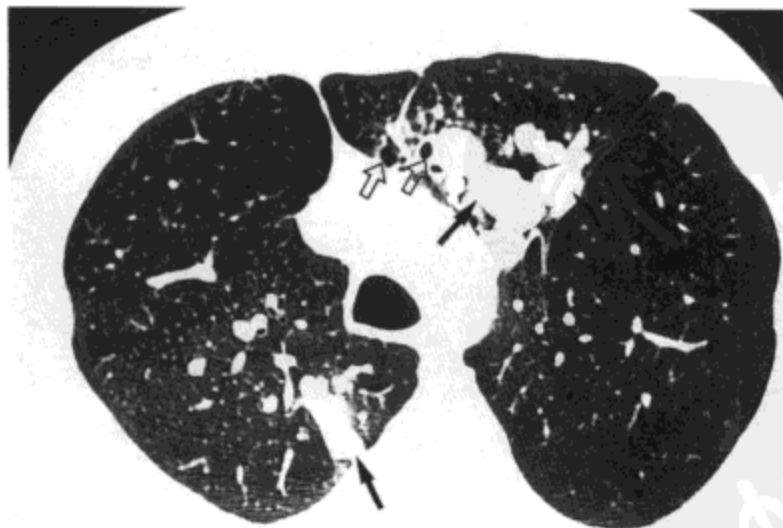


图2.46 过敏性支气管肺曲霉菌病。高分辨率CT(1.5mm层厚)示双侧肺上叶扩张的支气管内黏液嵌塞(箭号)。一些通畅的扩张支气管(空箭号)也很明显,左肺上叶体积减小。病人为46岁男性,患哮喘。

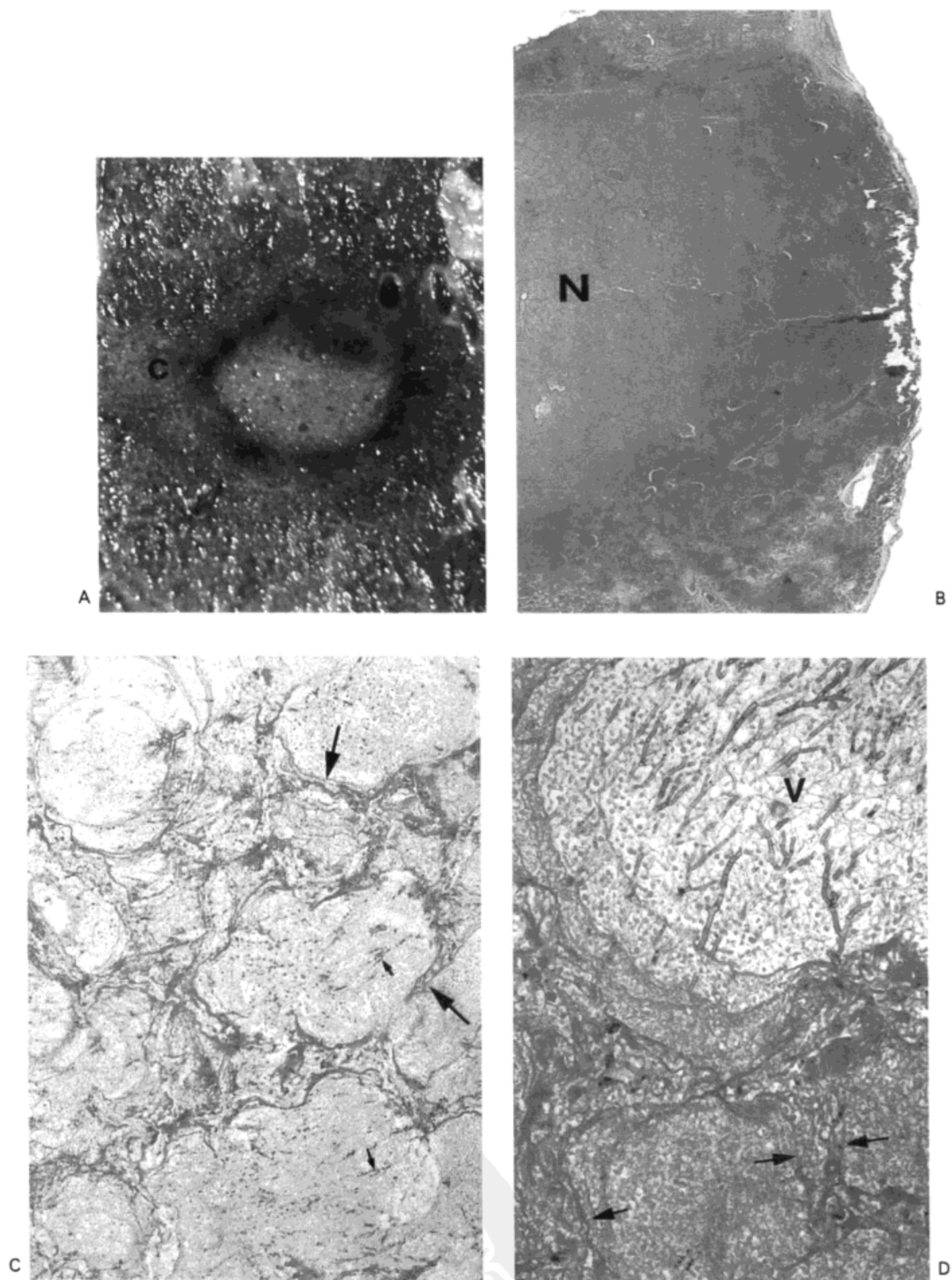


图2.47 侵袭性肺曲霉菌病。A: 肺的放大像示一边界清楚的苍白色结节, 周围为出血性组织的窄环与实变肺(c)形成的厚环。结节内可见移行气道的管腔, 提示基础结构保持完整。B: 低倍镜下可见坏死的中心区(N)周围有出血围绕。C: 中心区照像示肺泡与移行性气道的轮廓(大箭号=肺泡间隔), 无残留的细胞核(凝固性坏死)。可见纤细的霉菌菌丝(小箭号)穿过坏死组织。D: 放大像示坏死的肺泡间隔(箭号)与霉菌菌丝, 菌丝位于小的肺血管内(V)。

侵袭性肺曲霉菌病

一般认为侵袭性肺曲霉菌病是曲霉菌蔓延到了活组织内,主要见于炎症反应或免疫反应损害的病人。该病最常见的类型为血管侵袭性曲霉菌病与急性支气管肺炎;慢性坏死性(“半侵袭性”)曲霉菌病罕见。

血管侵袭性肺曲霉菌病

血管侵袭性肺曲霉菌病最常见于严重营养不良的病人。易感者包括白血病、骨髓与器官移植和使用皮质激素及其他免疫抑制剂的病人。感染通常表现为多病灶与结节样病变。大体病理上,结节的中心区表现为典型的苍白色,基础结构相对完整(图2.47)。结节周围常有出血和/或肺实变形成的环围绕。特征性的组织学表现包括肺实质凝固性坏死与坏死内的大量菌丝浸润。常见坏死内小到中等大小的肺血管浸润,但通常没有血管炎或血栓形成等反应。依病人炎症反应程度的不同,坏死与存活的肺组织间结合部有不同程度的中性粒细胞浸润。中性粒细胞释放的酶可造成坏死组织与相邻肺的分离,形成空洞内的坏死组织块(图2.48)。

虽然肺实质的血管浸润与凝固性坏死可使人认为这些病变是梗死,但实际上,病变的球形外形与通常没有血管内血栓的事实说明,病变是霉菌在从其原始感染灶全方位地向肺内蔓延的过程中分泌毒素引起损伤的结果(87)。(除此之外,见于一些病例的楔形,以胸膜为基底的肺实质出血和/或凝固性坏死灶,提示肺损伤也可能有缺血的成份。)

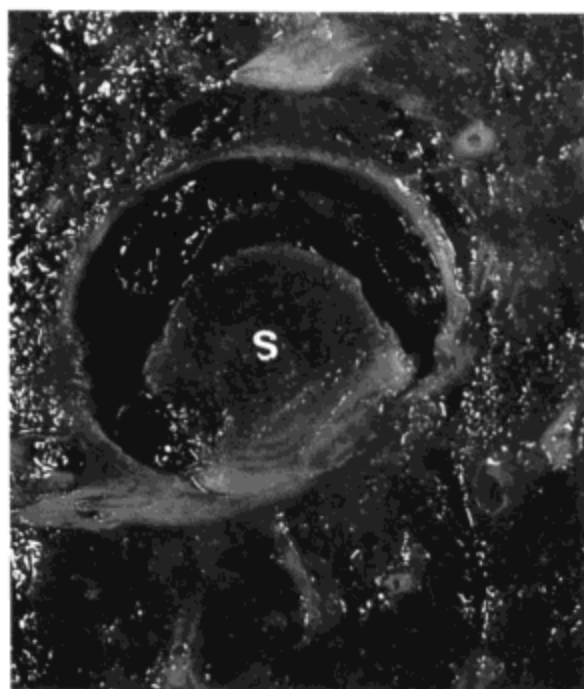


图2.48 血管侵袭性肺曲霉菌病—坏死组织块。肺的放大像示由一块坏死肺构成的边界清楚的结节(腐组织块[s]),与相邻存活肺组织分离。本例病变的新月形间隙内,出血占据了部分空间。

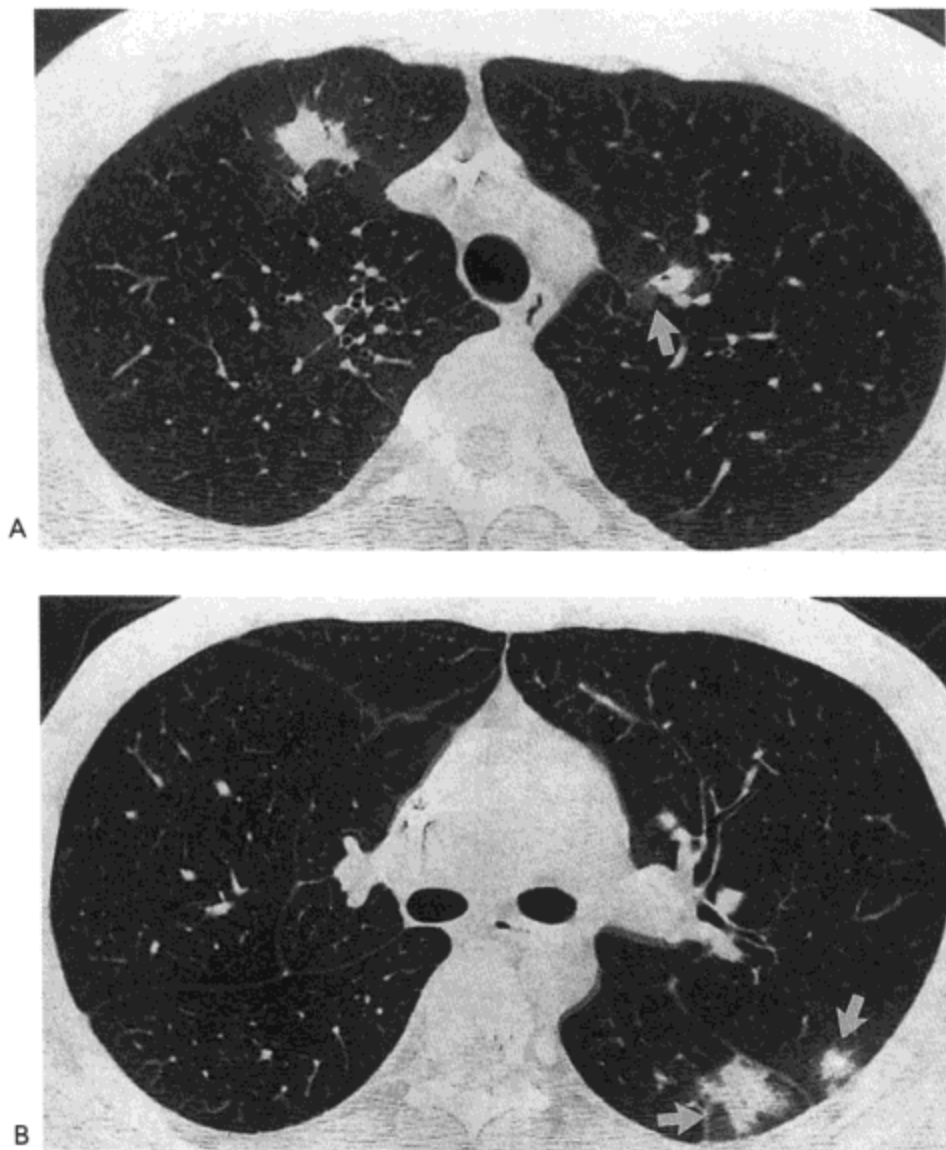


图 2.49 血管侵袭性肺曲霉菌病。胸廓入口 (A) 与隆突下 (B) 水平高分辨率 CT 像 (1.0mm 层厚) 示边界不规则的结节, 伴相邻肺磨砂玻璃样影 (CT 晕征) (箭号)。病人 27 岁男性, 患急性骨髓性白血病。

影像学表现包括界限模糊的结节与局限性实变区, 实变趋于圆形, 偶尔可见节段性 or 大叶性分布 (82,83)。高分辨率 CT 特征性的表现包括磨砂玻璃样晕围绕的结节 (图 2.49) 与楔形, 以胸膜为基底的肺实变 (88,89) (图 2.50)。前者代表病理上肺坏死灶周围环绕着存活但有出血的肺实质 (82,90)。后者与更广泛的肺叶内出血和 / 或真性肺梗死相关。近 50% 的病例结节发展为空洞, 表现为新月形空气间隙包绕一多少圆形, 偏心性阴影 (坏死组织块或“肺球”) (91,92)。

曲霉菌性支气管肺炎

曲霉菌性支气管肺炎, 也称之为气道侵袭性曲霉菌病, 约占侵袭性曲霉菌病的 15%~30% (93)。与细菌性支气管肺炎相似, 曲霉菌性支气管肺炎组织学的特点为坏死与中性粒细胞的浸润, 病变以小支气管及细支气管为中心 (图 2.51)。可见受累气道旁肺实质内肺动脉侵入, 可造成相邻肺实质内的出血; 然而, 通常没有见于结节性血管侵袭性病变的肺实质凝固性坏死, 或坏死范围很小。

最常见的影像表现包括一侧或双侧肺的片状实变。高分辨率 CT 显示小叶中

心性小结节与分支状线样影(树芽征),以及片状实变区,常位于支气管周围分布(82,93)(图2.52)。组织学上,这些影像表现代表坏死性支气管炎与细支气管炎的病灶,典型病变与中性粒细胞性炎症反应相关。可见曲霉菌浸润气道壁与紧邻的肺实质(82,93)。

慢性坏死性曲霉菌病

慢性坏死性(“半侵袭性”)曲霉菌病罕见,与一些其他慢性肺部疾病,特别是结核与组织胞浆菌病相似(94-96)。典型病人有因慢性衰弱性疾病或长期使用皮质激素治疗,或合并有慢性阻塞性肺病(COPD)引起的轻度免疫损害(94,95)。

大体病理的表现边界不清的实变与纤维化,病变内单发或多发厚壁空洞(图2.53)(96,97);组织学检查可见一些空洞实为扩张的支气管。空洞内可有曲霉菌。组织学上,常有纤维化与急性或机化性肺炎混合存在。可见含有菌丝的坏死性肉芽肿性炎症位于肺实质或与大气道或小气道相关(支气管中心性肉芽肿病)。

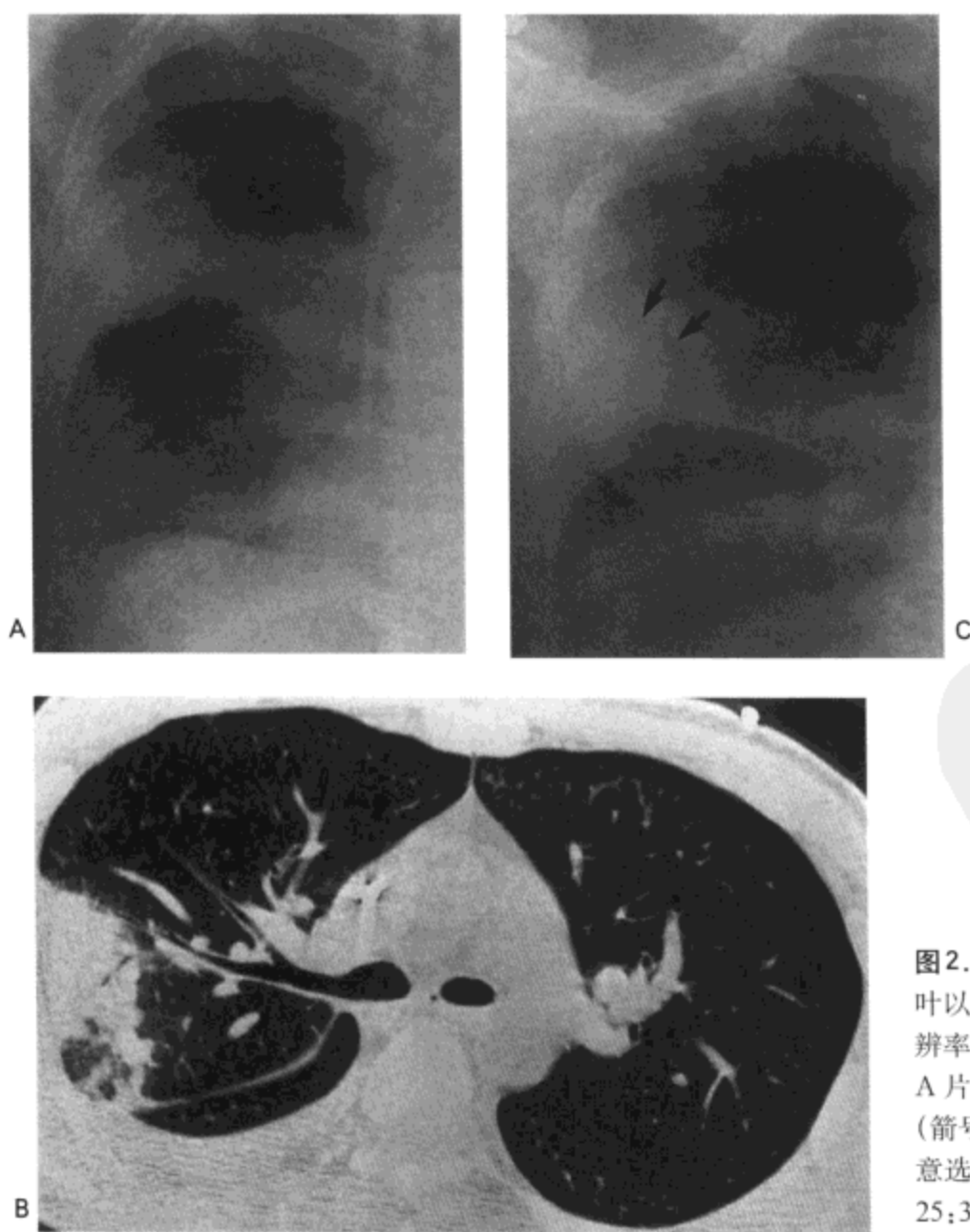


图2.50 血管侵袭性肺曲霉菌病。A: X线胸片示右肺上叶以胸膜为基底的肺实变。可见中心静脉导线。B: 高分辨率CT(1.0mm层厚)限局性实变与磨砂玻璃影。C: A片拍摄后6天的X线胸片示肺实变内一新月形空气影(箭号)。病人30岁,男性,患急性骨髓性白血病(经同意选自Kim MJ等, J Comput Assist Tomogr 2001; 25:305-310)。

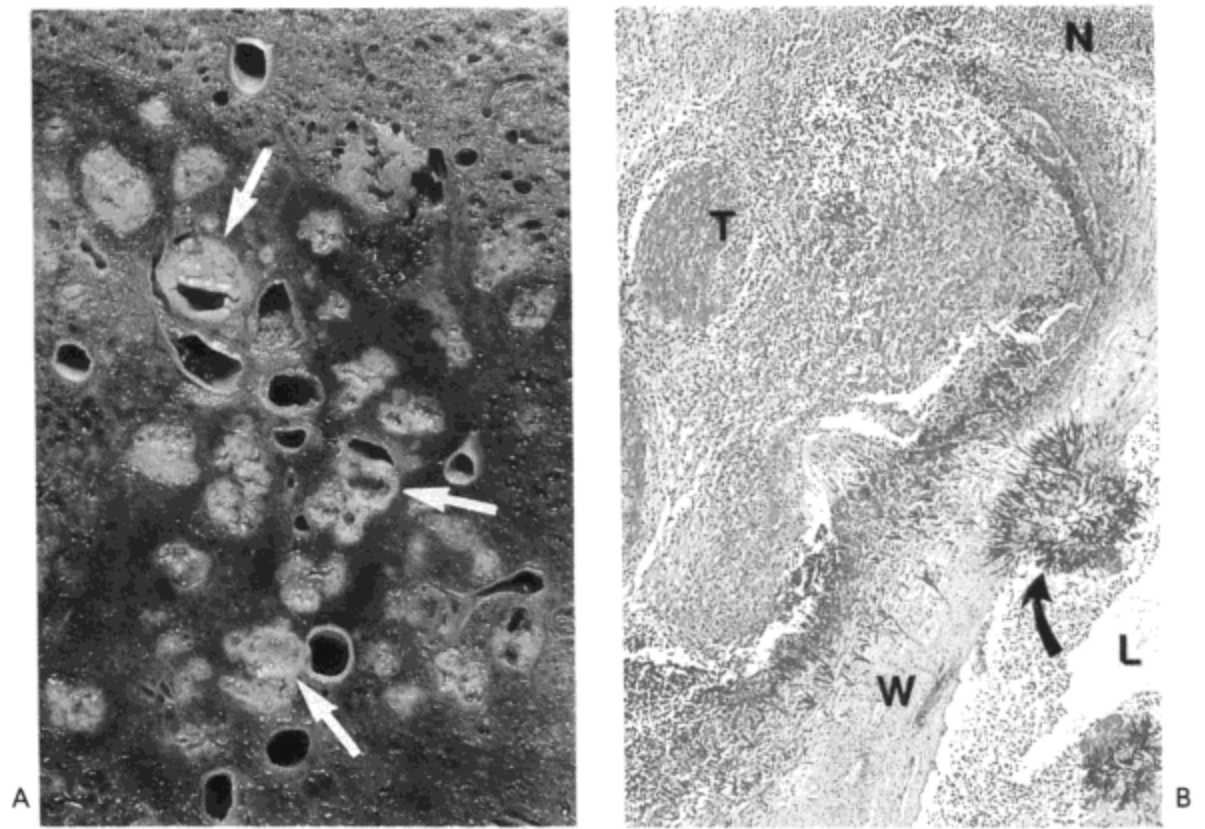


图2.51 曲霉菌支气管肺炎。A: 肺下叶切片放大像示多发坏死灶, 其中一些病灶清晰位于气道中央, 病灶与肺动脉的紧密关系提示了这一点。与坏死区相邻的肺实质有出血。B: 光镜显微照片示曲霉菌小菌落(箭号)位于支气管腔内(L)与壁内(W)。同时可见霉菌蔓延到相邻的肺动脉, 动脉内血栓(T)部分阻塞管腔。相邻肺内中性粒细胞(N)浸润明显。

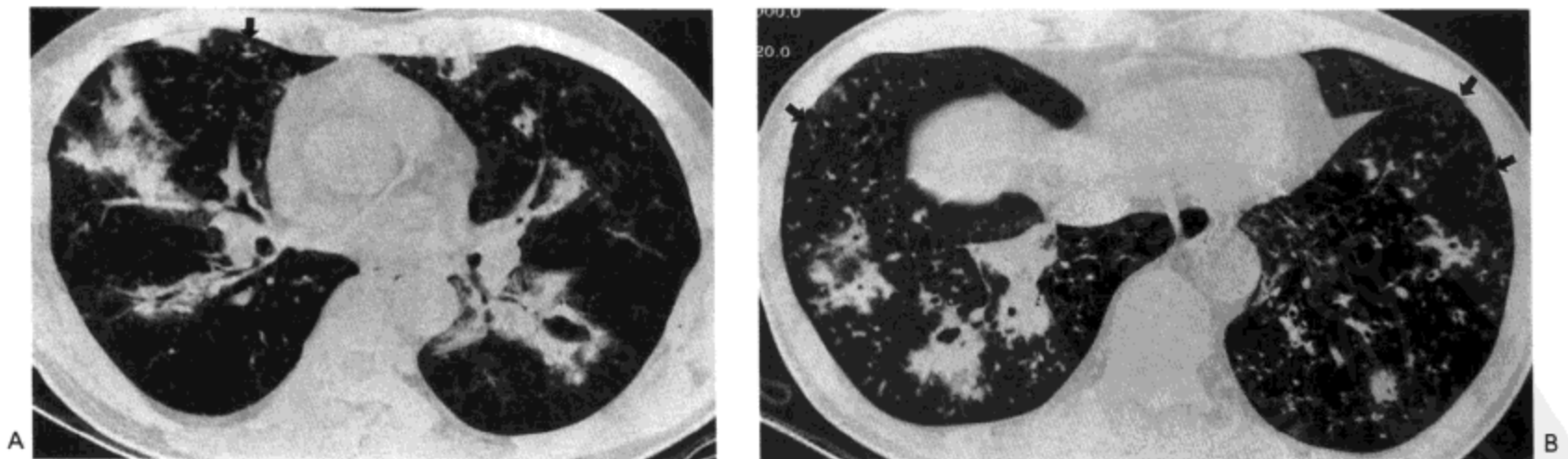


图2.52 曲霉菌支气管肺炎与支气管肺炎(气道侵袭性曲霉菌病)。右中叶支气管水平(A)与肝顶水平(B)高分辨率CT(1.0mm层厚)像示片状支气管周围肺实变, 小叶中心性小结节, 与分支状线样结构(箭号)。双肺下叶可见空洞形成。

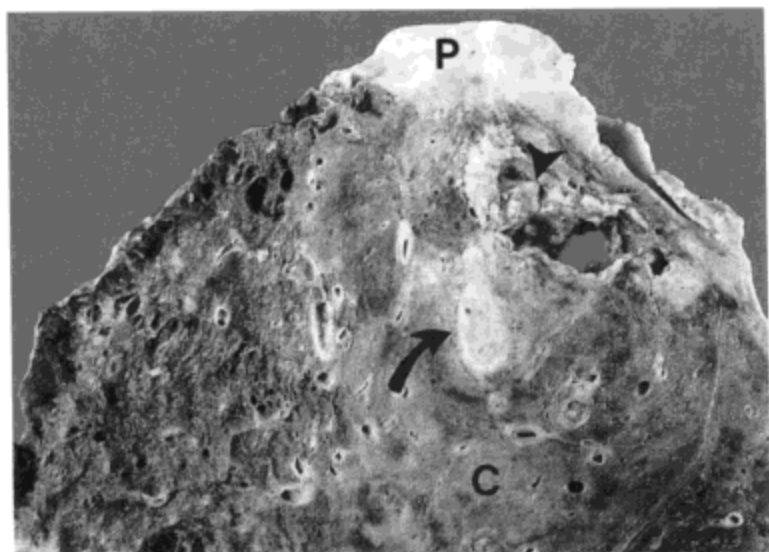


图2.53 慢性坏死性曲霉菌病。肺上叶切片的放大像示界限不清的实变(C)与纤维化。可见前侧有一个含霉菌球(箭头)的不规则空洞。连向空洞的支气管(弯箭号)的管壁增厚,管腔内充满坏死物质;组织学检查发现为曲霉菌性坏死性支气管炎。空洞旁的肺实质内的霉菌侵袭也很明显。肺尖部的胸膜(P)显示为致密纤维化。

影像学表现包括局限性实变区,直径大于1cm的结节,或主要累及或仅累及肺上叶的空洞(图2.54)(97,98)。组织学上,肺实变为炎症病灶或肺泡内出血(97,98)。许多结节实际上是愈合的肉芽肿性炎症,周围有纤维囊生成。空洞的壁多厚,周围环以肺实变。肺实变与机化性肺炎或肉芽肿性炎症有关(98,99)。



图2.54 慢性坏死性曲霉菌病(“半侵袭性”曲霉菌病)。对比剂增强CT影像(7mm层厚)示左肺上叶弥漫性实变。可见空洞,空洞内充有气体与低密度软组织(箭号)。还可见胸膜增厚(空箭号)。病人为一49岁妇女(经同意选自Kim SY等。Am J Roentgenol 2000; 174: 795-798)。

念珠菌病

白色念珠菌为广泛见于组织内的双态霉菌，可为卵圆形出芽酵母，也可以菌丝的形式存在。肺部感染不常见，几乎无一例外地只见于衰弱或免疫抑制的病人。肺部感染通常伴有尿路、胃肠道、肝、脾或中枢神经系统的广泛感染（100）。

X线胸片表现包括结节与单侧或双侧肺片状实变（101,102）。高分辨率CT示结节，磨砂玻璃样影，与片状实变（103）（图2.55）。结节为3mm到数厘米直径大小（103），可光滑也可不规则，由于出血，结节周围可环绕有磨砂玻璃样晕（103）。这些表现代表了坏死性支气管肺炎的病灶，通常伴有大量的中性粒细胞。偶尔可见粟粒性感染。

隐球菌病

新形隐球菌为一广泛存在的单态霉菌。大多数感染发生于免疫抑制病人，尤其是艾滋病患者或淋巴增生性异常的病人。最常见的感染部位为中枢神经系统（104）。

病理表现很不一致。可有大量病菌，也可仅有很少病菌，伴有肉芽肿性或淋巴性炎症反应（图2.56）。一些病人（通常是艾滋病人），实际上可没有细胞反应，病菌主要见于肺间质内。

影像学表现包括单个或多个结节或肿块，2~10cm大小，界限模糊的实变，与弥漫性网状影（105,106）（图2.56）。约10%的结节可见空洞。弥漫性广泛病变，包括粟粒样病变，淋巴结肿大与空洞形成最常见于免疫抑制病人（106）。

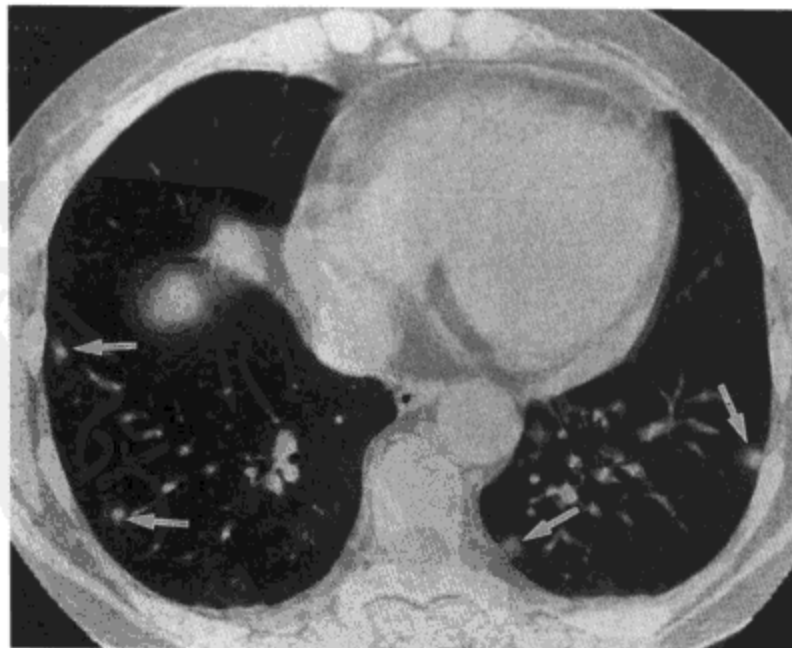
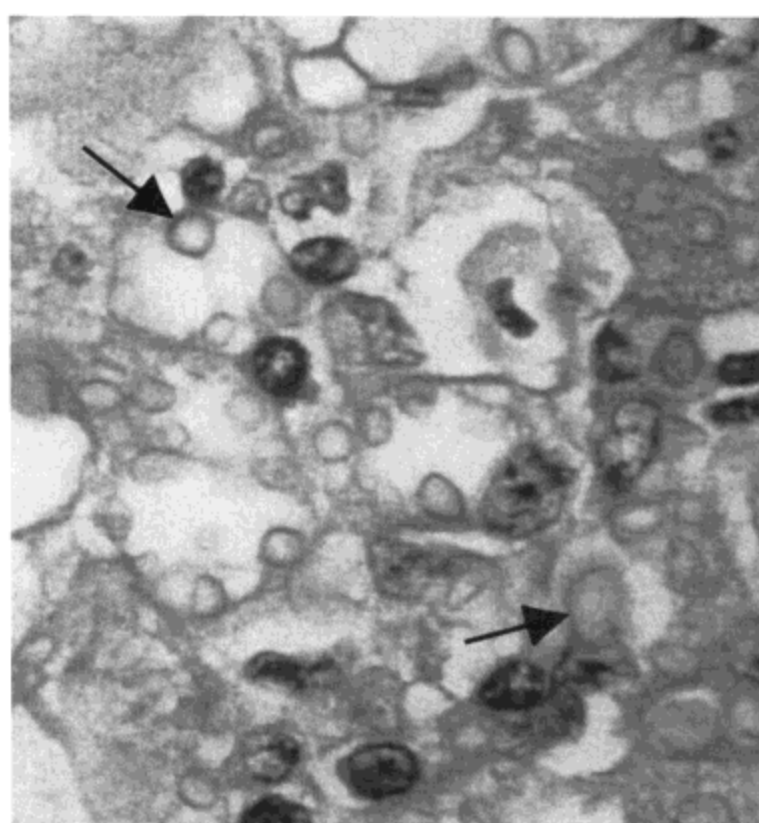
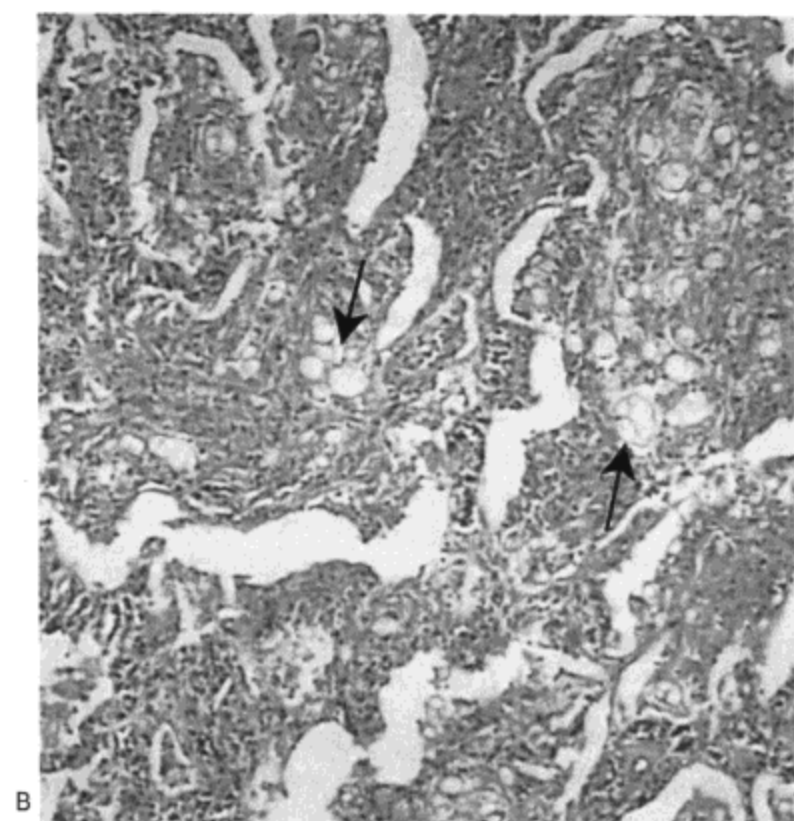


图2.55 念珠菌病。高分辨率CT影像（1.0mm层厚）示双肺下叶多发小结节（箭号）。结节边界模糊。病人为一56岁的妇女，患急性骨髓性白血病。



图 2.56 隐球菌病。A: 高分辨率 CT 影像 (1.0mm 层厚) 示支气管周围与胸膜下区实变以及双侧胸膜增厚。B: 活检标本光镜显微照片示间质性肺炎。肺泡腔内充满大量巨噬细胞, 细胞内含有小囊样间隙 (箭号)。C: 高倍放大像示间隙内含簇状卵圆形到圆形的酵母, 有黏蛋白脂红染色阳性的小囊 (箭号)。病人为一 61 岁的男性。



组织胞浆菌病

组织胞浆菌病由双态性真菌荚膜组织胞浆菌引起。其在美国密西西比与俄亥俄河河谷及加拿大圣劳伦斯河谷流行。肺部病变的表现很不一致。最常见的病理异常为局灶性肉芽肿性炎、坏死与纤维化, 与结核相同 (图 2.57)。通常这些病变范围太局限, X 线胸片不能看到, 临床通常也不认识。偶尔, 数个炎症病灶增大, 融合成为一个或多个边界不清的肺内实变区 (107) (图 2.58)。这种病的大多数病人还有一侧肺门淋巴结肿大, X 线胸片表现明显 (107)。

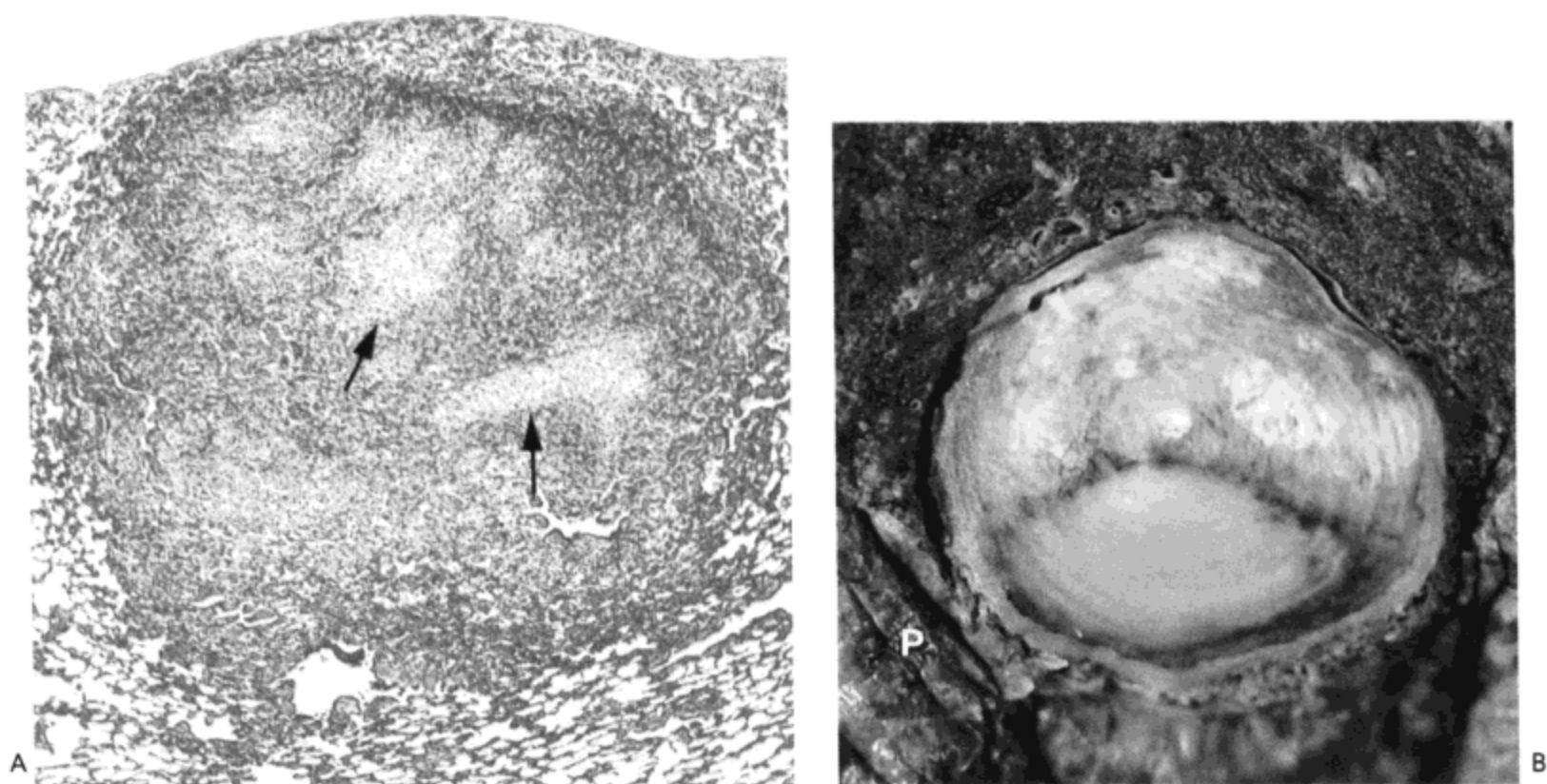


图 2.57 组织胞浆菌病。A：光镜显微照片示边界清楚的炎症病灶位于胸膜旁。较白的区域（箭号）为肉芽肿性炎症，尚无坏死。这种表现符合数周的病变。B：肺下叶的放大像示 2.5 cm 大小包裹性纤维化与坏死组织灶，分层样为愈合的组织胞浆菌病的特征。病变也位于胸膜旁。

更常见的临床表现为无症状病人 X 线胸片或 CT 的单发结节（107）。结节代表组织学上包裹性坏死性肉芽肿性炎症病灶，其发生与发展的形式同结核的 Ghon 灶。结节存在数月后影像常表现为中心（靶）样或弥漫性钙化，为坏死组织的营养不良性钙化。也可见肺门淋巴结肿大（107）。

以前对病变的描述认为病人常无清楚的感染源暴露史。接触相对大量的病菌，如在污染的工地挖掘，可引起症状与 X 线胸片上多发实变区或弥漫性结节影。散发疾病伴粟粒或弥漫性网状影主要发生于免疫抑制病人（107, 108）。

慢性组织胞浆菌病为组织胞浆菌病特别罕见的表现。影像与病理表现为片状实变区，有时伴有空洞，主要累及肺上叶的尖段与后段（107, 108）。其表现与再活动性结核相似。如后者那样，病变的愈合常导致上叶的瘢痕、体积减小与胸膜增厚。常见肺门与纵隔淋巴结钙化。结节可侵蚀进入相邻支气管腔，形成支气管结石。

任何形式的组织胞浆菌病均可累及纵隔淋巴结。受累淋巴结可增大，也可正常大小，通常边界清楚。然而，一些病人的炎症进展，范围扩展到相邻的纵隔，造成纵隔纤维化。这种病例的组织学检查显示致密的纤维组织，内含不同数量的单核炎性细胞与肉芽肿。病菌可确认困难。钙化性淋巴结形成的气管旁局灶性肿

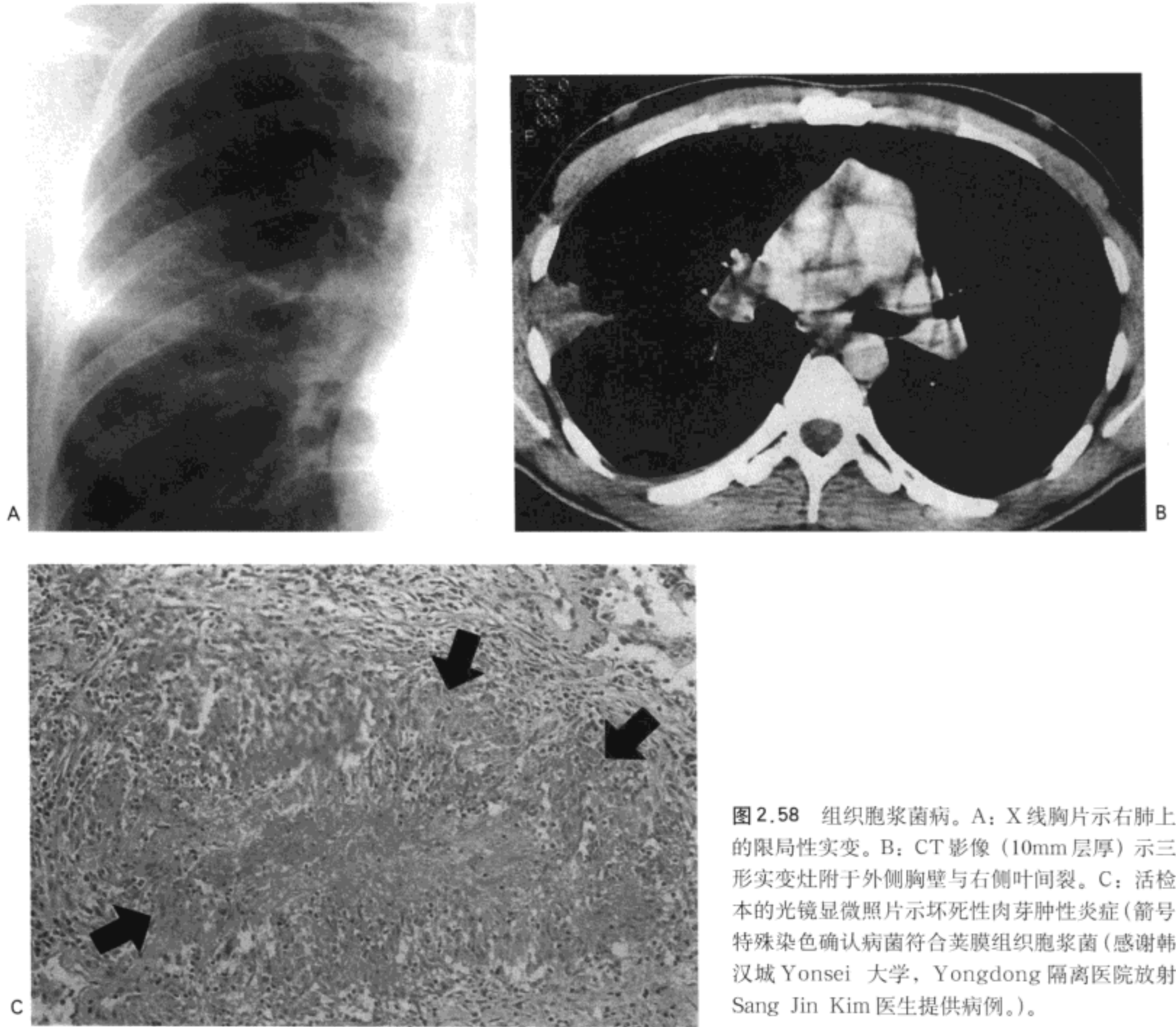


图 2.58 组织胞浆菌病。A: X 线胸片示右肺上叶的局限性实变。B: CT 影像 (10mm 层厚) 示三角形实变灶附于外侧胸壁与右侧叶间裂。C: 活检标本的光镜显微照片示坏死性肉芽肿性炎症 (箭号); 特殊染色确认病菌符合荚膜组织胞浆菌 (感谢韩国汉城 Yonsei 大学, Yongdong 隔离医院放射科 Sang Jin Kim 医生提供病例。)

块为常见的影像表现, 常伴有上腔静脉部分或完全性阻塞 (107, 108)。

球孢子菌病

球孢子菌病是由于吸入了双态霉菌粗球孢子菌的孢子而发病。球孢子菌病在美国的西南部与墨西哥流行。急性 (原发性) 感染造成支气管肺炎, 开始伴有主要为中性粒细胞的渗出与随后的肉芽肿性炎症 (109)。大多数病人的反应轻微, 影像表现正常。约 40% 的病人出现症状, 影像上有明显的片状实变区 (109)。相关肺门淋巴结肿大见于 20% 的病人。实变通常于数周后消散。

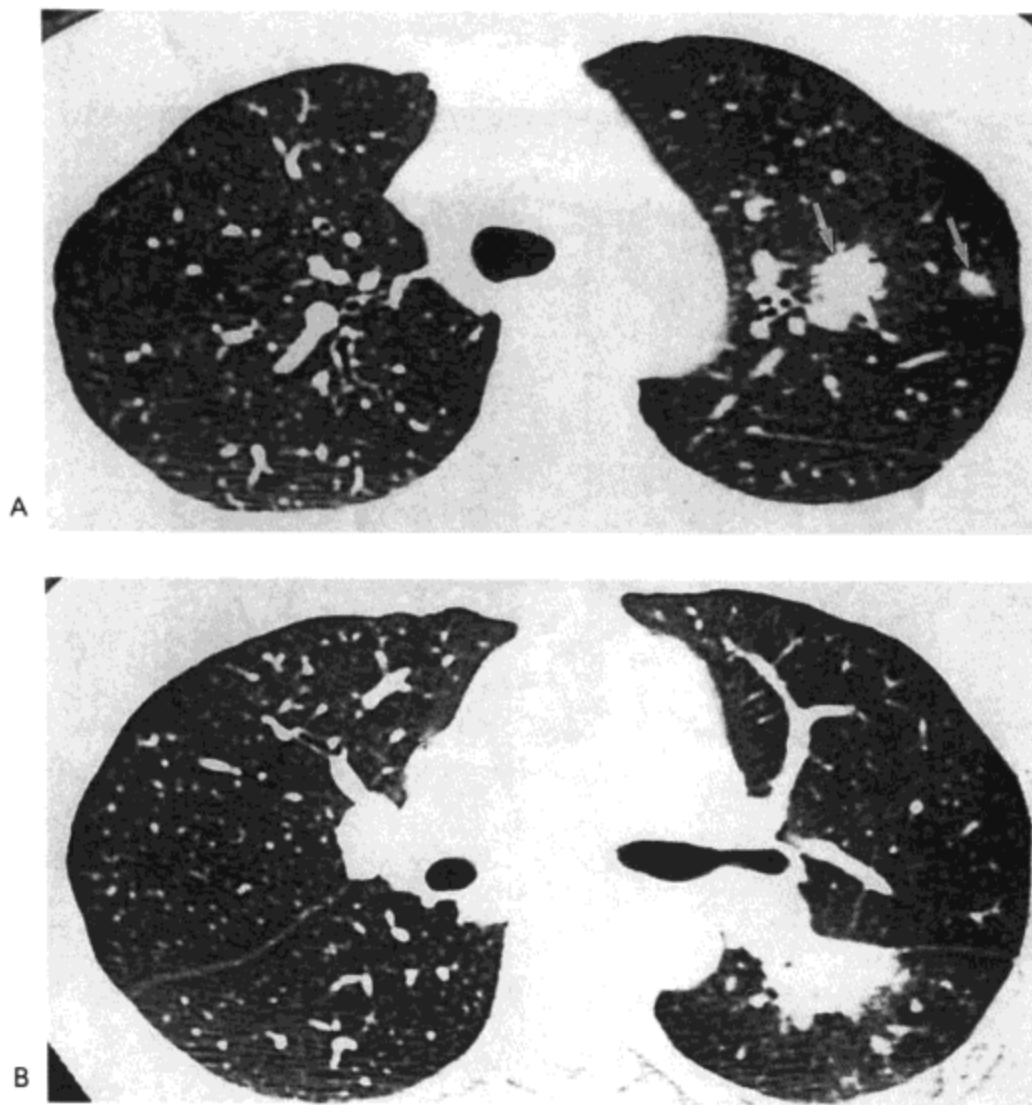


图 2.59 球孢子菌病。A: 支气管隆突水平高分辨率 CT (1.0mm 层厚) 影像示左肺上叶结节 (箭头)。B: 中间支气管水平影像示左肺下叶上段支气管周围实变与小结节。病人为一 30 岁的女性。(感谢韩国汉城 Ulsan 大学, Asan 医学中心放射科 Jin Sung Lee 医生提供)

慢性肺球孢子菌病的影像特征为结节或空洞 (图 2.59)。大多数有症状病人的病变为偶然发现, 约 25% 可见于急性支气管肺炎病变的不完全消散 (109)。多数结节或空洞为单发, 2~4cm 直径; 可为薄壁空洞 (“葡萄皮状”) 或厚壁空洞 (109), CT 上通常密度均匀 (110)。组织学上, 病变代表坏死性肉芽肿性炎症病灶。虽然大多数病灶有很好发育的纤维囊而边界锐利, 坏死组织周围的炎症可造成相邻边界不清的实变区 (110) (图 2.59)。

偶尔, 病变进展可造成一侧或双侧肺上叶实变, 有时出现单发或多发空洞, 与再活动性结核相似。散发性肺球孢子菌病最常见于免疫抑制病人, 影像通常表现为弥漫性网合结节或粟粒样结节。

卡氏肺囊虫

卡氏肺囊虫引起的肺炎仅见于免疫抑制病人。尤其是艾滋病、淋巴增生性疾病与器官或骨髓移植病人的罹病危险增高。正常时病菌可能就存活在肺泡表面, 由于宿主的抵抗机制而处于少量状态。组织学上, 感染可表现为不同形式。最常见表现为肺泡间隙内有细小空泡的嗜酸物质充盈并伴有相邻间质内不同程度的淋巴细胞与浆细胞的渗出 (图 2.60)。泡沫状物质由孤立的、包在囊内的病菌与

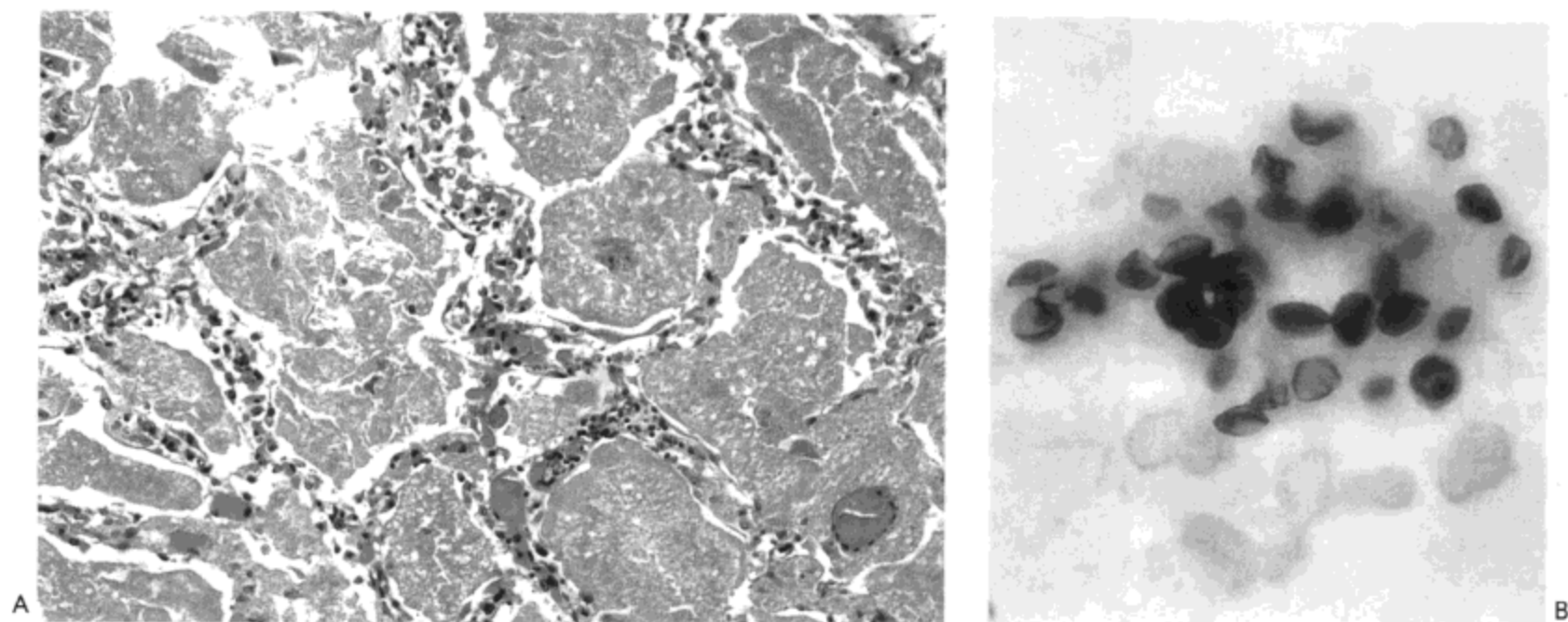


图2.60 卡氏肺囊虫肺炎。A: 光镜显微照片示淋巴细胞浸润导致肺泡间隔轻度增厚与含细小空泡的嗜酸物质充满肺泡内, 病变广泛。B: 一个肺泡内嗜酸物质的高倍镜像示银染阳性的(黑色)圆形或草帽形结构, 为典型的卡氏肺囊虫。

宿主产生的表面活性物质与纤维蛋白原等物质混合而成。病菌可用特殊染色显示出圆形或草帽形的结构。组织学上其他形式的反应包括肉芽肿性炎症与弥漫性肺泡损伤(111-113)。

最常见的影像学表现为双侧模糊的密度增高影(磨砂玻璃样影)或细网合结节(10)(图2.61)。高分辨率CT可显示典型的双侧磨砂玻璃样密度增高区(11, 12)(图2.62)。磨砂玻璃样密度增高影可为片状、地图状或拼缀状, 弥漫性或主



图2.61 卡氏肺囊虫肺炎。X线胸片示双侧模糊的磨砂玻璃样密度增高影, 主要分布于肺门周围。病人为一34岁艾滋病患者。

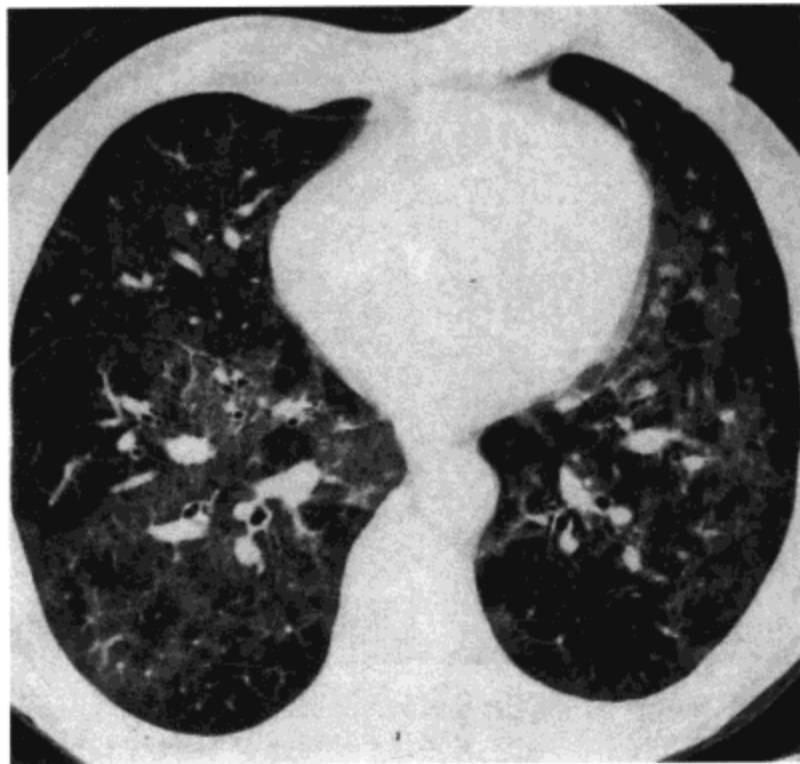


图 2.62 卡氏肺囊虫肺炎。高分辨率 CT (1.5mm 层厚) 影像示双肺广泛磨砂玻璃样密度增高影。病人为一 46 岁男性艾滋病患者。

要累及肺门周围区域或肺上叶。近 20% 的病人可见网状影或小叶内间隔增厚 (图 2.63)。磨砂玻璃样密度代表了间质性肺炎, 而网状影则反映了肺泡内物质的机化或纤维化。不常见的表现包括孤立性或多发结节 (图 2.64) 与粟粒样结节 (114, 115)。结节或肿块常与肉芽肿性炎症反应及肺实质破坏相关 (114, 115)。

约 30% 的病人可见囊肿形成 (图 2.63)。囊肿外形不一, 但多数为 5mm ~ 3cm 直径大小, 薄壁, 位于肺上叶。大体病理标本检查示囊肿内壁可光滑或为粗糙的颗粒状 (图 2.65)。一些内壁光滑的囊肿可能与肺气肿相关的肺大疱有关。然而其他囊肿, 特别是内壁颗粒状的囊肿可能与病菌侵入肺间质, 随后发生的坏死与空洞形成相关 (116-118)。



图 2.63 卡氏肺囊虫肺炎—囊肿形成。高分辨率 CT (1.5mm 层厚) 影像示双侧囊性改变 (箭号) 与轻度肺气肿。小局灶性网状与磨砂玻璃样影也很明显。病人为一 46 岁男性艾滋病患者。



图2.64 卡氏肺囊虫肺炎。高分辨率CT影像(1.0mm层厚)示广泛双肺磨砂玻璃样密度影与一些边界模糊的结节。病人22岁,男,患非霍奇金淋巴瘤,化疗中。

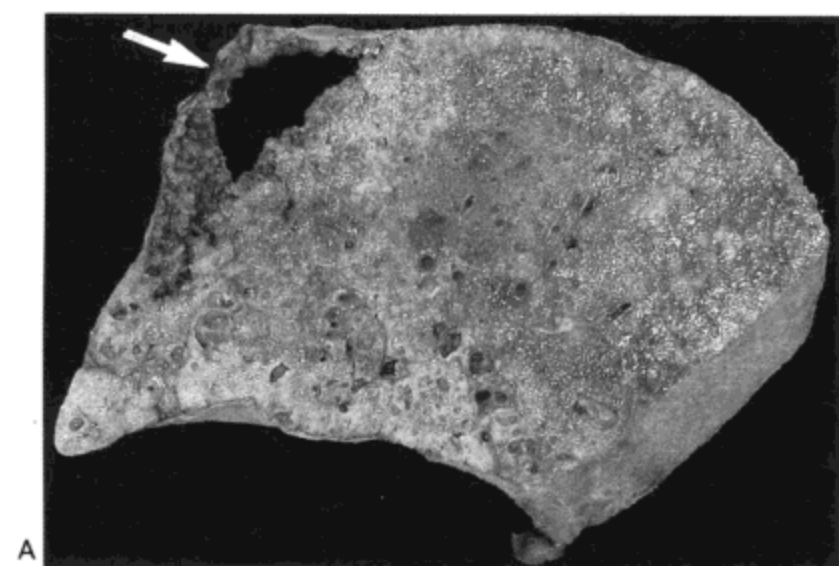
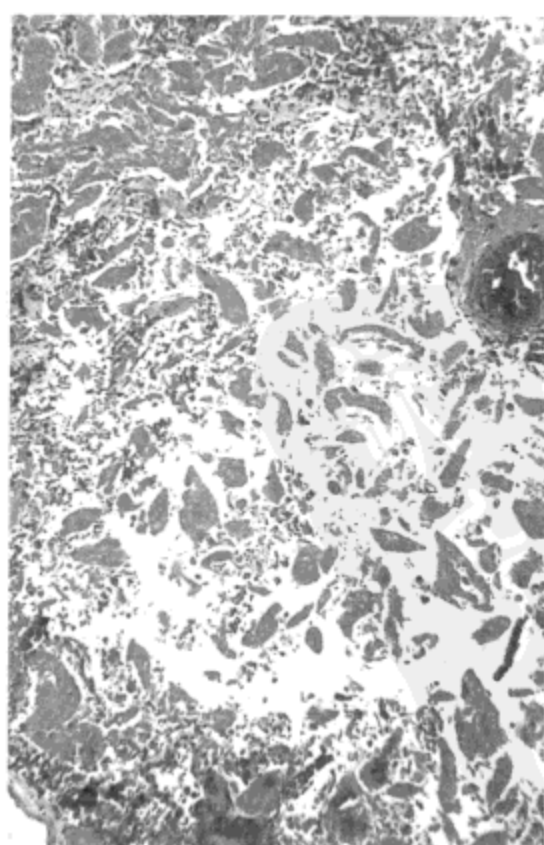
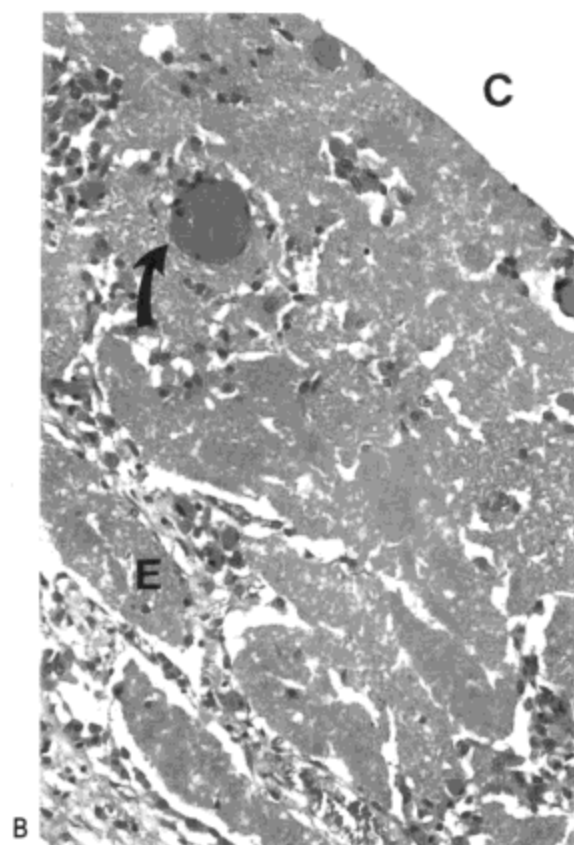


图2.65 卡氏肺囊虫肺炎—囊肿形成。A:肺上叶横断切面示广泛实变与囊肿(箭号),囊肿内壁表现为粗结节状。B:囊肿壁的光镜显微照片示典型的卡氏肺囊虫渗出(E),充盈肺泡。紧邻囊肿(C)的区域内未见肺泡间质组织。注意小血管周围的间质内也有渗出浸润,间质被渗出所取代(箭号)。虽然这种作用的病因尚不清楚,但似乎卡氏肺囊虫可浸润肺间质,并引起坏死。没有肺实质的支持,渗出则“消散”(如图C所示),通过气道的引流离开囊肿。病人为一27岁男性艾滋病患者。



病毒感染

呼吸性病毒

病毒可引起不同临床病理类型的下呼吸道感染,最常见的感染为气管支气管炎、支气管炎与肺炎。最常见的病原体为呼吸性合胞体病毒、腺病毒、副流感病毒与流感病毒。感染通常经气道传染,由于病毒在组织细胞内复制,最突出的组织学改变见于上皮与相邻间质组织内。

急性期的气管支气管炎很少造成任何影像异常;然而,数年后黏膜的损伤可表现为支气管扩张。儿童的支气管炎特别重要,急性期表现为上皮坏死,气道腔内中性粒细胞浸润,气道壁内主要是单核细胞的渗出。气道阻塞通常为部分性的,引起肺过度充气,与影像上显示的界限模糊的结节影(119,120)。肺实质受累(肺炎)开始累及终末细支气管与呼吸性细支气管周围的肺,但也可引起全肺叶的蔓延。相应影像表现包括边界不清的小叶中心性结节与肺实变(119,120)。实变可为片状,也可相互融合。由于有支气管炎,肺过度充气常见(119,120)。

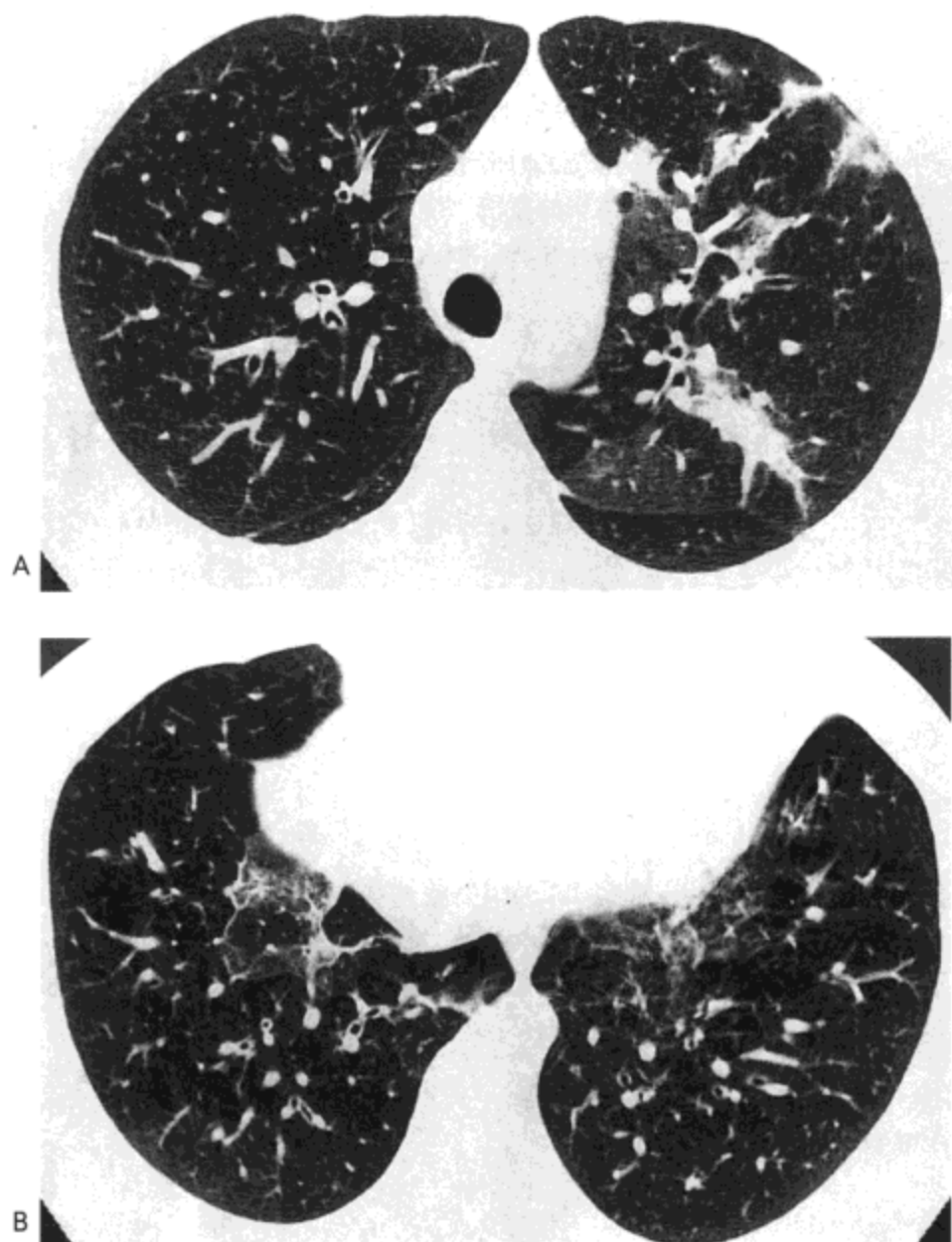


图 2.66 流感病毒性肺炎。A: 主动脉弓水平高分辨率 CT (1.5mm 层厚) 影像示支气管周围与胸膜下片状影,主要累及左肺上叶。B: 膈顶水平影像示双下肺片状胸膜下片状磨砂玻璃影。病人女,27 岁(感谢韩国汉城大学医院放射科 Jin Mo Goo 医生提供)。

流感病毒可引起快速进展性肺炎，特别是老年与免疫抑制病人（121,122）。组织学上，肺表现为弥漫性肺泡损伤，间质内淋巴细胞浸润，肺泡内出血与水肿，Ⅱ型细胞增生，与透明膜形成为其特征（123,124）。影像表现为均匀的或片状的单侧或双侧肺实变（125）（图 2.66）。系列 X 线照像常显示实变区的快速融合。

水痘—带状疱疹

据报告，水痘—带状疱疹病毒性肺炎占成人所有水痘感染的 5%~50%（126,127）。90% 以上的肺炎发生于免疫抑制病人，特别是患白血病或淋巴瘤的病人（127-129）。组织学特点为弥漫性肺泡损伤（间质内单核细胞浸润，肺泡内蛋白性渗出，透明膜，与Ⅱ型细胞增生；图 2.67）。随着病情恢复，可见全肺实质内随机散在分布的小结节。组织学上，小结节由包裹于纤维囊内的透明胶原或坏死组织构成。

组织学上显示弥漫性肺泡损伤的病人通常有急性呼吸窘迫综合征的影像表现—片状，边界模糊的阴影，逐渐进展，X 线胸片呈弥漫性肺实变，高分辨率 CT 表现为片状，但多少为弥漫性磨砂玻璃影与实变。病情较轻时，最常见的影像表现为双侧边界模糊的结节状实变区与 5~10mm 直径大小的结节（126,127,130）。高分辨率 CT 显示结节伴有或不伴周围磨砂玻璃样密度（131）。结节通常在皮肤病变消失后 1 周内消退，但也可持续存在数月。结节可钙化，形成多数边界清楚，随机分布，2~5mm 的致密钙化（126,130）。

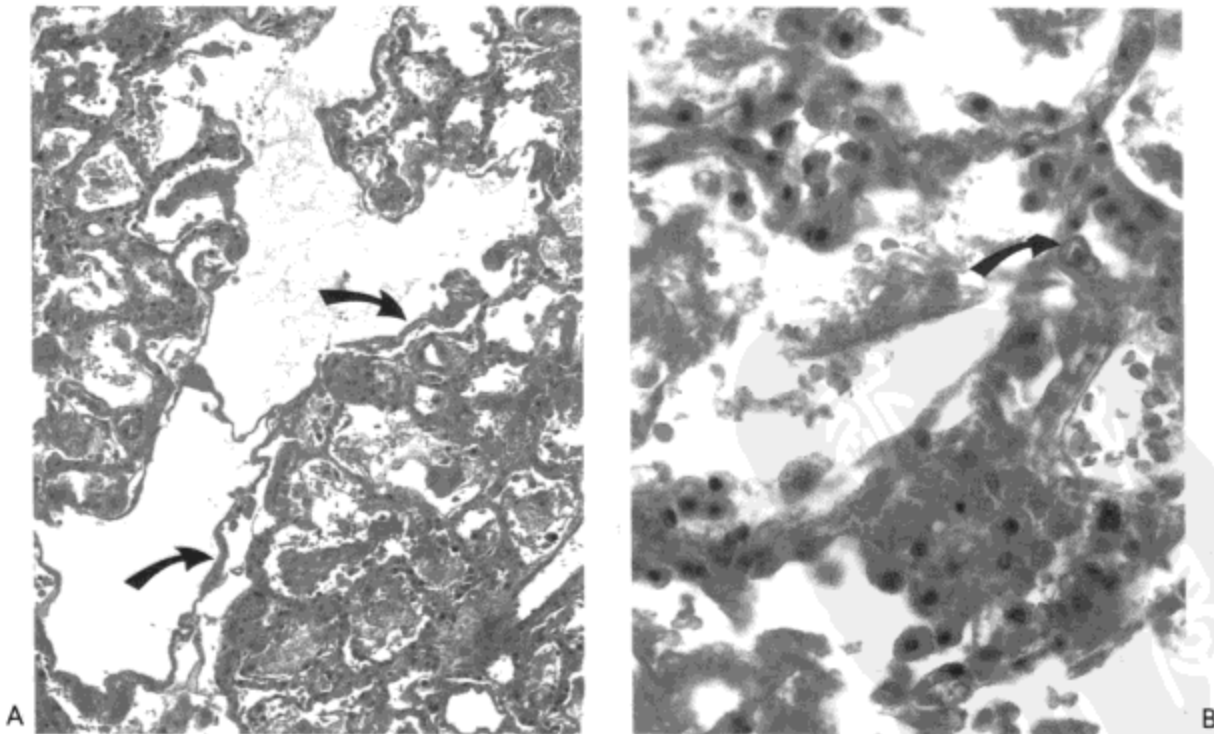


图 2.67 带状疱疹病毒性肺炎。低（A）与高（B）倍光镜显微照片示蛋白性分泌物充填大部分肺泡腔。由于毛细血管淤血与轻度淋巴细胞浸润，肺间质轻度增厚。图 A 中呼吸性细支气管及其分支的表面可见明显的透明膜（箭号）。图 B 中可见细胞核内的病毒包涵体。病人为一 8 岁患白血病的男孩，出现水痘。

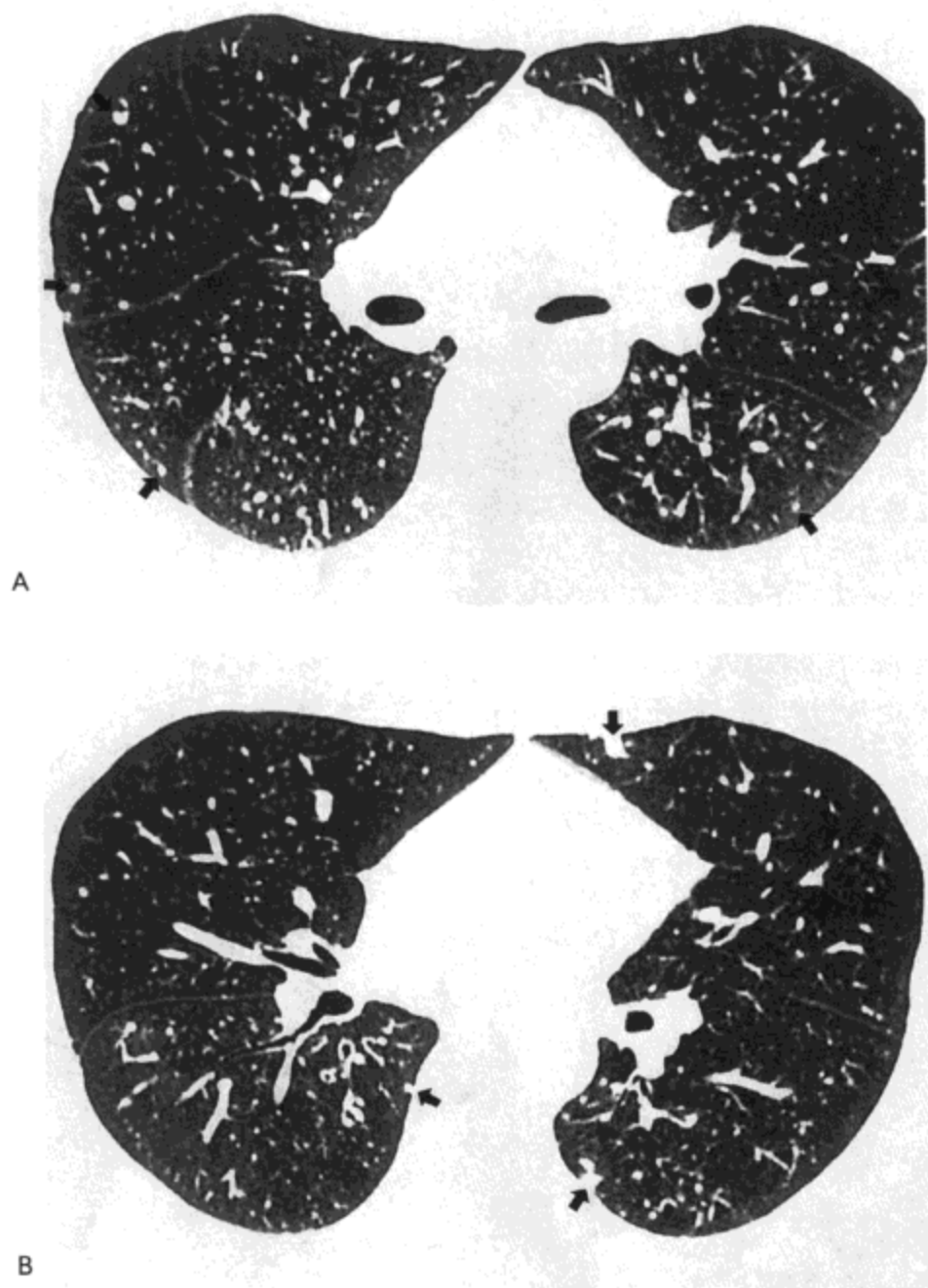


图2.68 带状疱疹病毒肺炎。A：主支气管水平高分辨率CT影像（1.5mm层厚）示双侧小结节（箭号）位于胸膜下区。B：右中叶支气管水平影像示双肺数枚小结节（箭号）。病人30岁，男性（感谢韩国汉城Kyung Hee大学医院放射科Dong Wook Sung医生提供）。

巨细胞病毒

巨细胞病毒（CMV）为免疫损害病人肺炎的重要原因。组织学表现不一，可包括界限模糊的结节状肺泡出血，坏死与炎症病灶，弥漫性肺泡损伤，间质性肺炎（图2.7），或机化性肺炎（图2.69）。发生的反应可依感染的方式而不同。感染可来自在血液中病原体的种植（结节），或来自肺内潜伏病毒的激活（弥漫性肺泡/肺炎）。

影像表现包括边界模糊的结节影与双侧片状肺实变。CT表现包括小结节、实变与磨砂玻璃样影（132）（图2.69）。结节趋向于双侧、对称，并且为小叶中心性分布（133）。结节相应于组织学上的前述出血性结节或机化性肺炎（132,134）。

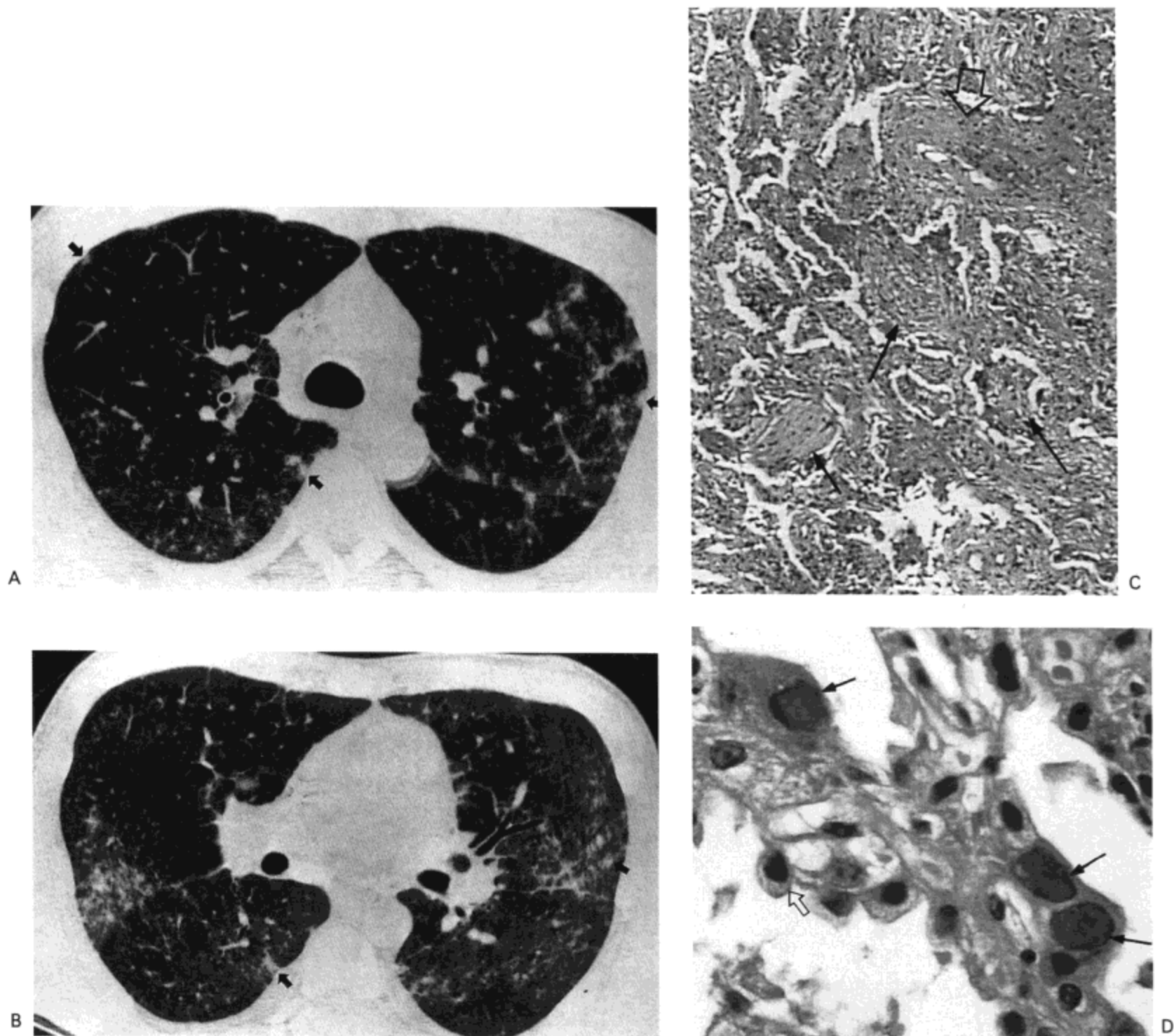


图2.69 巨细胞病毒肺炎。A, B: 奇静脉弓水平 (A) 与中间支气管水平 (B) 的高分辨率CT影像 (1.0mm层厚) 示双侧磨砂玻璃影与界限模糊的小结节 (箭号)。还可见右侧少量胸腔积液。C: 活检标本光镜显微照片示中度间质纤维化与慢性炎症 (空箭号) 以及一些含气间隙内的成纤维组织块 (实箭号)。D: 高倍镜显微照片示数个大型细胞内含核内病毒包涵体, 符合巨细胞病毒 (实箭号)。(请与增生的2型肺细胞比较大小 [空箭号]) 病人为一28岁急性骨髓性白血病的男患者。

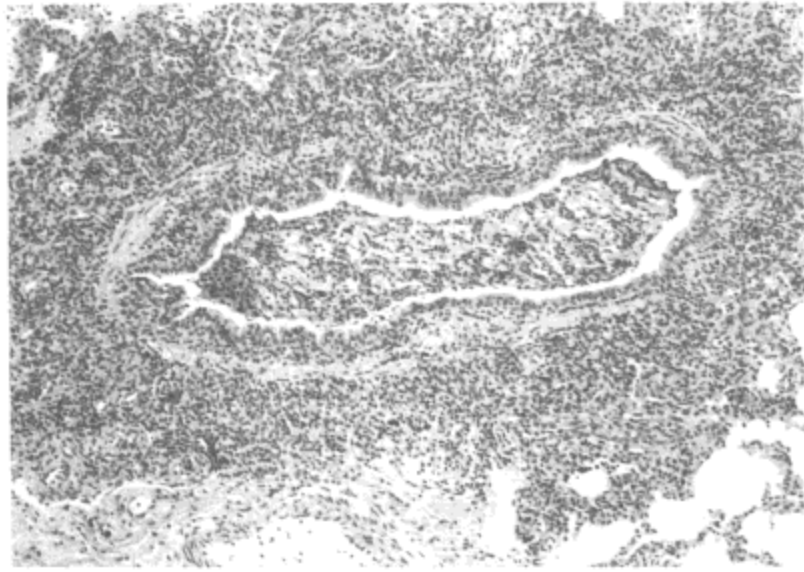


图2.70 支原体肺炎。活检标本光镜显微照片示膜性细支气管黏膜与黏膜下间质的重度炎症。气道腔内可见炎性细胞的渗出。相邻肺实质仅显示有轻度炎症。

支原体肺炎

支原体肺炎为社区获得性肺炎的常见类型。最常见于儿童与青少年，但据估计也可引起40岁以上的人感染，约占肺炎病人的15%以上(136)。

主要的组织学改变为细支气管炎，表现类似病毒性肺炎(图2.70)。感染向气道周围肺实质蔓延与伴随的炎症反应导致肺炎(137, 138)。影像表现开始为间质网状影或网合结节影，逐渐进展为网与片状肺实变影(8)。高分辨率CT示小叶中心结节与分枝样线状影(树芽征)和单侧或双侧大叶性实变区(8)，以及代

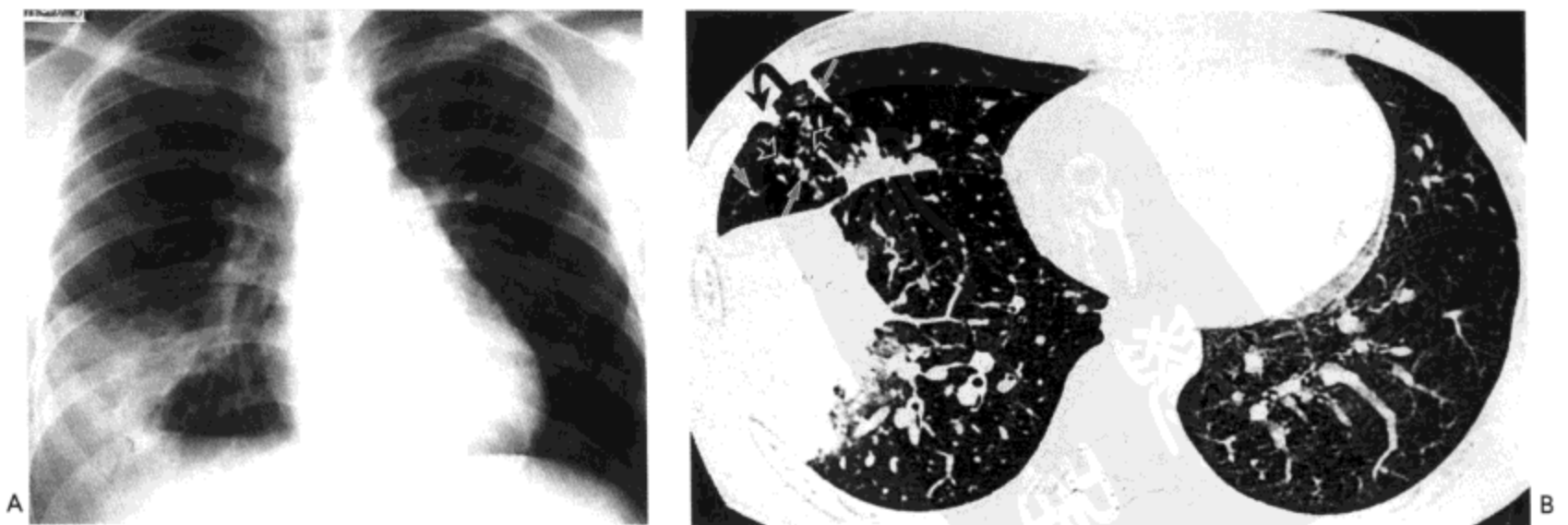


图2.71 肺炎支原体肺炎。A: X线且片示右下肺区外侧部分节段性实变。B: 高分辨率CT影像(1mm层厚)示右肺下叶前基底段与外基底段节段性实变与磨砂玻璃影。右肺中叶内可见小叶中心性结节(白箭号),分枝状线样结构(空箭号)。肺泡结节(弯箭号),与亚段实变。病人为17岁男性。

表细支气管炎与肺炎的表现(图2.71)。高分辨率CT常见的其他异常为支气管周围间质增厚(8)。

衣原体肺炎

衣原体肺炎占非细菌性下呼吸道感染的5%~10%(139)。患艾滋病、慢性阻塞性肺病或囊性纤维化的病人患衣原体肺炎的危险增加(140,141)组织学表现与支原体肺炎相似。

影像表现包括肺实变、实变与间质病变混杂影,或主要为结节或网合结节影(142)。半数病人可见双侧肺受累。胸腔积液见于15%的病人。高分辨率CT显示小叶中心性结节与分支状线样影(树芽征)与小叶性肺实变(7),分别代表支气管炎与肺炎。

细粒棘球绦虫(囊虫病)

细粒棘球绦虫为人类囊虫病最常见的致病原,有两种发病方式,牧场型与森林型。前者更常见,主要见于中东、南美与俄国。后者见于阿拉斯加与加拿大北部。牧场型囊虫病的中间宿主为羊、牛、马与猪,终宿主为狗。森林型囊虫病的中间宿主为驼鹿、鹿、麋鹿、驯鹿与野牛,终宿主为狗、狼、北极狐与丛林狼(143)。

人类典型感染疾病的途径为与终宿主直接接触或食入了存在于水、食物或土壤中的虫卵(143)。虫卵在十二指肠内孵化生成幼虫,经门静脉系统到达肝脏,大部分幼虫滞留于肝脏内。自肝脏逸出的多数幼虫随后又滞留在肺泡的毛细血管中。肝与肺内幼虫均发育成为囊肿,圆形或卵圆形为其典型形状(图2.72)。囊外包裹有外包膜,由含有非特异性慢性炎性渗出的纤维组织构成。周边的肺通常显示有压迫性不张。囊自身由外膜层(外囊)与细胞构成的薄的内层(内囊)组成,内囊产生囊内液体与头节。子囊可直接发育自外囊或来自游离的头节。多囊结构可能是由数代虫体形成的一系列囊构成的。合并感染(通常是细菌感染)时,囊可破裂,囊内容物进入相邻肺实质和/或气道。

影像表现包括边界锐利,圆形或卵圆形,1~20 cm直径大小的囊,周围为正常的肺(144,145)(图2.73)。20%~30%的病人可见多囊病变。囊与气道发生交通时,空气可进入外包膜与囊外膜之间,形成窄新月形气体环绕于囊的周围(半月征或新月征)(145)。穿过内囊,气道与囊内出现交通时,囊内容物排出,形成气-液平面。囊液可溢入周围肺内,引起炎症反应,造成实变。囊破入支气管树后,塌陷的内囊-外囊可与周围空气形成对比,形成经典的水上莲花征(145)。在CT影像上,囊为均匀水样密度(146,147)(图2.73)。

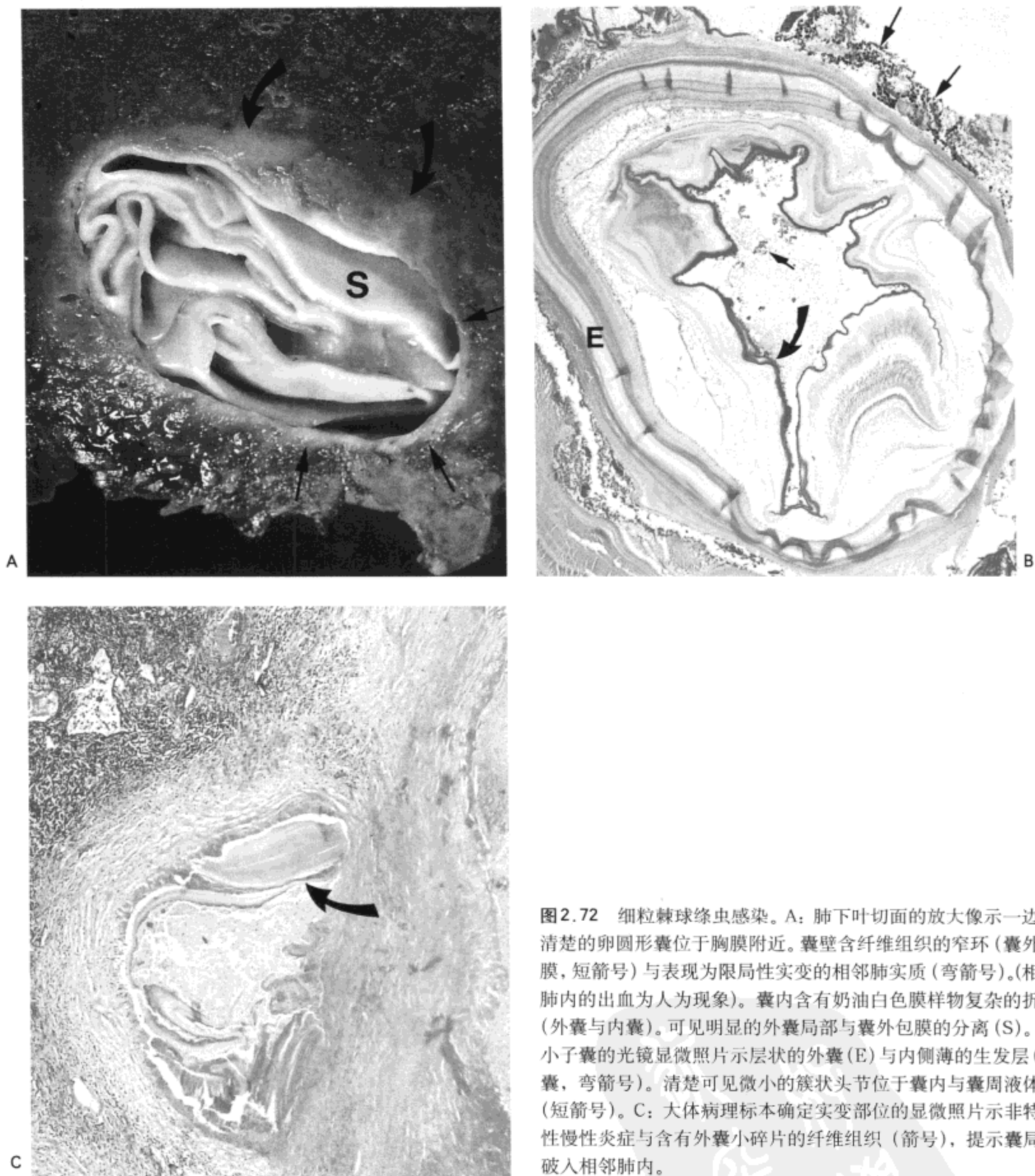


图2.72 细粒棘球绦虫感染。A: 肺下叶切面的放大像示一边界清楚的卵圆形囊位于胸膜附近。囊壁含纤维组织的窄环(囊外包膜, 短箭号)与表现为局限性实变的相邻肺实质(弯箭号)。(相邻肺内的出血为人为现象)。囊内含有奶油白色膜样物复杂的折皱(外囊与内囊)。可见明显的外囊局部与囊外包膜的分离(S)。B: 小子囊的光镜显微照片示层状的外囊(E)与内侧薄的生发层(内囊, 弯箭号)。清楚可见微小的簇状头节位于囊内与囊周液体内(短箭号)。C: 大体病理标本确定实变部位的显微照片示非特异性慢性炎症与含有外囊小碎片的纤维组织(箭号), 提示囊局部破入相邻肺内。

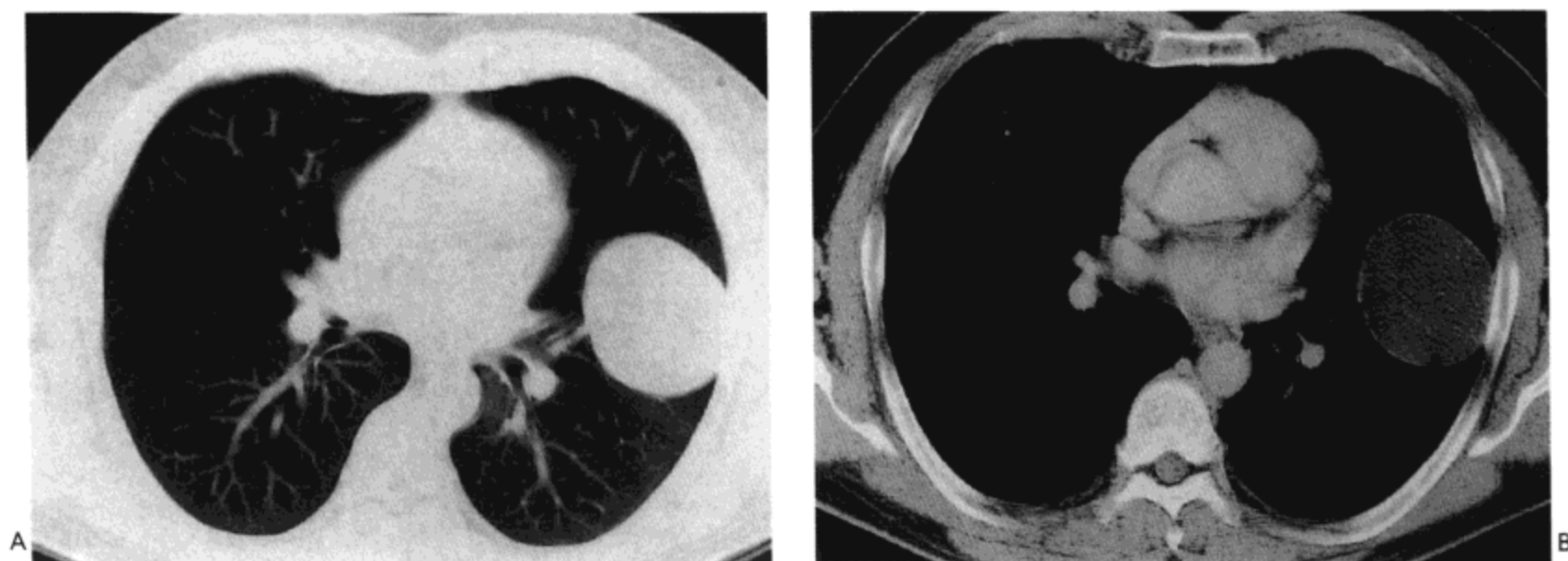


图 2.73 细粒棘球绦虫感染。A: CT 影像 (7mm 层厚) 示舌叶内边缘光滑的 4cm 直径肿块。B: 软组织窗示均匀水样密度, 为包囊虫的特征。病人男, 51 岁。

参考文献

1. Garibaldi RA. Epidemiology of community-acquired respiratory tract infections in adults: incidence, etiology, and impact. *Am J Med* 1985;78:32-37.
2. American Thoracic Society. Guidelines for the management of adults with community-acquired pneumonia: diagnosis, assessment of severity, and initial antimicrobial therapy. *Am Rev Respir Dis* 1993;148:1418-1426.
3. Ishida T, Hashimoto T, Arita M, et al. Etiology of community-acquired pneumonia in hospitalized patients. A 3-year prospective study in Japan. *Chest* 1998; 114:1588-1593.
4. Lipchik RJ, Kuzo RS. Nosocomial pneumonia. *Radiol Clin North Am* 1996;34:47-58.
5. Bates JH, Campbell GD, Barron AL, et al. Microbial etiology of acute pneumonia in hospitalized patients. *Chest* 1992;101:1005-1012.
6. Rello J, Quintana E, Ausina V, et al. Incidence, etiology, and outcome of nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients. *Chest* 1991; 100:439-444.
7. Tanaka N, Matsumoto T, Tatsuya K, et al. High-resolution CT findings in community-acquired pneumonia. *J Comput Assist Tomogr* 1996;20:600-608.
8. Reitmer P, Müller NL, Heyneman LH, et al. Mycoplasma pneumoniae pneumonia: radiographic and high-resolution CT features in 28 patients. *Am J Roentgenol* 2000; 174:37-41.
9. Colby TV, Swensen SJ. Anatomic distribution and histopathologic patterns in diffuse lung disease: correlation with HRCT. *J Thorac Imaging* 1996; 11:1-26.
10. Fraser RS, Müller NL, Colman N, et al. *Diagnosis of diseases of the chest*. Philadelphia: WB Saunders, 1999:979-1032.
11. Bergin CJ, Wirth RL, Berry GJ, et al. *Pneumocystis carinii* pneumonia: CT and HRCT observations. *J Comput Assist Tomogr* 1990; 14:756-759.
12. Kuhlman JE, Kavuru M, Fishman EK, et al. *Pneumocystis carinii* pneumonia: spectrum of parenchymal CT findings. *Radiology* 1990; 175:711-714.
13. Huang RM, Naidich DP, Lubat E, et al. Septic pulmonary emboli: CT-radiologic correlation. *Am J Roentgenol* 1989;153:41-45.
14. Kuhlman JE, Fishman EK, Teigen C. Pulmonary septic emboli: diagnosis with CT. *Radiology* 1990;174:211-213.
15. Kwong JS, Carignan S, Kang EY, et al. Miliary tuberculosis: diagnostic accuracy of chest radiography. *Chest* 1996;110:339-342.
16. McGuinness G, Naidich DP, Jagirdar J, et al. High resolution CT findings in miliary lung disease. *J Comput Assist Tomogr* 1992;16:384-390.
17. Baker RR. The treatment of lung abscess. Current concepts. *Chest* 1985;87:709-710.
18. Bartlett JG. Anaerobic bacterial pneumonitis. *Am Rev Respir Dis* 1979; 119:19-23.
19. Groskin SA, Panicek DM, Ewing DK, et al. Bacterial lung abscess: a review of the radiographic and clinical features of 50 cases. *J Thorac Imaging* 1991; 6:62-67.
20. Charan NB, Turk GM, Dhand R. The role of bronchial circulation in lung abscess. *Am Rev Respir Dis* 1985;131:121-124.

21. Kantor HG. The many radiologic faces of pneumococcal pneumonia. *Am J Roentgenol* 1981; 137: 1213-1220.
22. Ort S, Ryan JL, Barden G, et al. Pneumococcal pneumonia in hospitalized patients: clinical and radiological presentation. *JAMA* 1983;249:214-218.
23. Rose RW, Ward BH. Spherical pneumonias in children simulating pulmonary and mediastinal masses. *Radiology* 1973; 106:179-182.
24. MacFarlane J. An overview of community-acquired pneumonia with lessons learned from the British Thoracic Society Study. *Semin Respir Infect* 1994;9:153-165.
25. Kaye MG, Fox MJ, Bartlett JG, et al. The clinical spectrum of *Staphylococcus aureus* pulmonary infection. *Chest* 1990;97:788-792.
26. Wiita RM, Cartwright RR, Davis JG. Staphylococcal pneumonia in adults: a review of 102 cases. *Am J Roentgenol* 1961;86:1083-1089.
27. MacFarlane J, Rose D. Radiographic features of staphylococcal pneumonia in adults and children. *Thorax* 1996;51:539-540.
28. Dines DE. Diagnostic significance of pneumatocele of the lung. *JAMA* 1968;204:1169-1172.
29. Korvick AJ, Hackett AK, Yu VL, et al. *Klebsiella* pneumonia in the modern era: clinicoradiographic correlations. *South Med J* 1991;84:200-204.
30. Moon WK, Im J-G, Yeon KM, et al. Complications of *Klebsiella* pneumonia: CT evaluation. *J Comput Assist Tomogr* 1995;19:176-181.
31. Genereux GP, Stilwell GA. The acute bacterial pneumonias. *Semin Roentgenol* 1980;15:9-16.
32. Renner RR, Coccaro AP, Heitzman ER, et al. *Pseudomonas* pneumonia: a prototype of hospital-based infection. *Radiology* 1972;105:555-562.
33. Meduri GU, Reddy RC, Stanley T, et al. Pneumonia in acute respiratory distress syndrome: a prospective evaluation of bilateral bronchoscopic sampling. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158:870-875.
34. Winer-Muram HT, Jennings SG, Wunderink RG, et al. Ventilator-associated *Pseudomonas aeruginosa* pneumonia: radiologic findings. *Radiology* 1995; 195:247-252.
35. Evans AF, Oakley RH, Whitehouse GH. Analysis of the chest radiograph in Legionnaire's disease. *Clin Radiol* 1981;32:361-365.
36. Fairbank JT, Mamourian AC, Dietrich PA, et al. The chest radiograph in Legionnaires' disease. Further observations. *Radiology* 1983; 147:33-34.
37. Coletta FS, Fein AM. Radiological manifestations of legionella/legionella-like organisms. *Semin Respir Infect* 1998;13:109-115.
38. Hernandez FJ, Kirby BD, Stanley TM, et al. Legionnaires' disease: postmortem pathologic findings of 20 cases. *Am J Clin Pathol* 1980;73:488-495.
39. Fraser DW, Tsai TR, Orenstein W, et al. Legionnaires' disease: description of an epidemic of pneumonia. *N Engl J Med* 1977;297:1189-1197.
40. Bohte R, van Furth R, van den Broek PJ. Aetiology of community-acquired pneumonia: a prospective study among adults requiring admission to hospital. *Thorax* 1995;50:543-547.
41. Neill AM, Martin IR, Weir R, et al. Community-acquired pneumonia: aetiology and usefulness of severity criteria on admission. *Thorax* 1996;51:1010-1016.
42. Pearlberg J, Haggard AM, Saravolatz L, et al. *Hemophilus influenzae* pneumonia in the adult: radiographic appearance with clinical correlation. *Radiology* 1984; 151: 23-26.
43. Feigin DS. Nocardiosis of the lung: chest radiographic findings in 21 cases. *Radiology* 1986; 159:9-14.
44. Conant EF, Wechsler RJ. Actinomycosis and nocardiosis of the lung. *J Thorac Imag* 1992;7:75-84.
45. Yoon HK, Im J-G, Ahn JM, et al. Pulmonary nocardiosis: CT findings. *J Comput Assist Tomogr* 1995;19:52-55.
46. Buckley JA, Padhani AP, Kuhlman JE. CT features of pulmonary nocardiosis. *J Comput Assist Tomogr* 1995;19:726-732.
47. Suzuki JB, Delisle AL. Pulmonary actinomycosis of periodontal origins. *J Periodontol* 1984; 55: 581-585.
48. Brown JR. Human actinomycosis: a study of 181 subjects. *Hum Pathol* 1973;4:319-330.
49. Flynn MW, Felson B. The roentgen manifestations of thoracic actinomycosis. *Am J Roentgenol* 1970;110:707-716.
50. Kwong JS, Müller NL, Godwin JD, et al. Thoracic actinomycosis: CT findings in eight patients. *Radiology* 1992; 183:189-192.
51. Cheon J-E, Im J-G, Kim MY, et al. Thoracic actinomycosis: CT findings. *Radiology* 1998;209: 229-233.
52. Jones BE, Ryu R, Yang Z, et al. Chest radiographic findings in patients with tuberculous recent or remote infection. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;156:1270-1275.
53. Lee KS, Song KS, Lim TH, et al. Adult-onset pulmonary tuberculosis: findings on chest radiographs and CT scans. *Am J Roentgenol* 1993; 160:753-758.

54. Lee KS, Im JG. CT in adults with tuberculosis of the chest: characteristic findings and role in management. *Am J Roentgenol* 1995;164:1361-1367.
55. Weber AL, Bird KT, Janower ML. Primary tuberculosis in childhood with particular emphasis on changes affecting the tracheobronchial tree. *Am J Roentgenol* 1968; 103:123-132.
56. Leung AN, Müller NL, Pineda PR, et al. Primary tuberculosis in childhood: radiographic manifestations. *Radiology* 1992;182:87-91.
57. Im JG, Song KS, Kang HS, et al. Mediastinal tuberculous lymphadenitis: CT manifestations. *Radiology* 1987;164:115-119.
58. Pombo F, Rodriguez E, Mato J, et al. Patterns of contrast enhancement of tuberculous lymph nodes demonstrated by computed tomography. *Clin Radiol* 1992;46:13-17.
59. Choyke PL, Sostman HD, Curtis AM, et al. Adult-onset tuberculosis. *Radiology* 1983;48:357-362.
60. Woodring JH, Vandiviere HM, Fried AM, et al. Update: the radiographic features of pulmonary tuberculosis. *Am J Roentgenol* 1986; 146:497-506.
61. Palmer PE. Pulmonary tuberculosis: usual and unusual radiographic presentations. *Semin Roentgenol* 1979; 14:204-243.
62. Krysl J, Korzeniewska-Kosela M, Müller NL, et al. Radiologic features of pulmonary tuberculosis: an assessment of 188 cases. *Can Assoc Radiol J* 1994;45:101-107.
63. Im J-G, Itoh H, Lee KS, et al. CT-pathologic correlation of pulmonary tuberculosis. *Crit Rev Diagn Imaging* 1995;36:227-285.
64. Lee JY, Lee KS, Jung K-J, et al. Pulmonary tuberculosis: CT-pathologic correlation. *J Comput Assist Tomogr* 2000;24:691-698.
65. Murayama S, Murakami J, Hashimoto S, et al. Noncalcified pulmonary tuberculomas: CT enhancement patterns with histologic correlation. *J Thorac Imaging* 1995;10:91-95.
66. Perlman DC, El-Sadr WM, Nelson ET, et al. Variation of chest radiographic patterns in pulmonary tuberculosis by degree of human immunodeficiency virus-related immunosuppression. *Clin Infect Dis* 1997;25:242-246.
67. Leung AN. Pulmonary tuberculosis: the essentials. *Radiology* 1999;210:307-322.
68. Keiper MD, Beumont M, Elshami A, et al. CD4 T lymphocyte count and the radiographic presentation of pulmonary tuberculosis: a study of the relationship between these factors in patients with human immunodeficiency virus infection. *Chest* 1995;107:74-80.
69. Laissy JP, Cadi M, Boudiaf ZE, et al. Pulmonary tuberculosis: computed tomography and high-resolution computed tomography patterns in patients who are either HIV-negative or HIV-seropositive. *J Thorac Imaging* 1998; 13:58-64.
70. Pastores SM, Naidich DP, Aranda CP, et al. Intrathoracic adenopathy associated with pulmonary tuberculosis in patients with human immunodeficiency virus infection. *Chest* 1993;103: 1433-1437.
71. Erasmus JJ, Page McAdams H, Farrell MA, et al. Pulmonary nontuberculous mycobacterial infection: radiologic manifestations. *Radiographics* 1999; 19:1487-1503.
72. Albelda SM, Kern JA, Marinelli DL, et al. Expanding spectrum of pulmonary disease caused by nontuberculous mycobacteria. *Radiology* 1985; 157:289-296.
73. Woodring JH, Vandiviere H, Melvin IG, et al. Roentgenographic features of pulmonary disease caused by atypical mycobacteria. *South Med J* 1987;80:1488-1497.
74. Miller WT Jr. Spectrum of pulmonary nontuberculous mycobacterial infection. *Radiology* 1994; 191:343-350.
75. Moore EH. Atypical mycobacterial infection in the lung: CT appearance. *Radiology* 1993;187: 777-782.
76. Lynch DA, Simone PM, Fox MA, et al. CT features of pulmonary *Mycobacterium avium* complex infection. *J Comput Assist Tomogr* 1995;19:353-360.
77. Hartman TE, Swensen SJ, Williams DE. *Mycobacterium avium-intracellulare* complex: Evaluation with CT. *Radiology* 1993;188:23-26.
78. Marinelli DL, Albelda SM, Williams TM, et al. Non-tuberculous mycobacterial infection in AIDS: clinical, pathologic and radiographic features. *Radiology* 1986;160:77-82.
79. Laissy JP, Cadi M, Cinqualbre A, et al. *Mycobacterium tuberculosis* versus nontuberculous mycobacterial infection of the lung in AIDS patients: CT and HRCT patterns. *J Comp Assist Tomogr* 1997;21:312-317.
80. British Thoracic and Tuberculosis Association. Aspergilloma and residual tuberculosis cavities: the results of a resurvey. *Tubercle* 1970;51:227-245.
81. Wollschlager C, Khan F. Aspergillomas complicating sarcoidosis: a prospective study in 100 patients. *Chest* 1984;86:585-588.
82. Franquet T, Müller NL, Giménez A, et al. Spectrum of pulmonary aspergillosis: histologic, clinical, and radiologic findings. *Radiographics* 2001 ;21:825-837.
83. Thompson BH, Stanford W, Galvin JR, et al. Varied radiologic appearances of pulmonary aspergillosis. *Radiographics* 1995;15:1273-1284.

84. Bromley IM, Donaldson K. Binding of *Aspergillus fumigatus* spores to lung epithelial cells and basement membrane proteins: relevance to the asthmatic lung. *Thorax* 1996;51:1203-1209.
85. Ward S, Heyneman L, Lee MJ, et al. Accuracy of CT in the diagnosis of allergic bronchopulmonary aspergillosis in asthmatic patients. *Am J Roentgenol* 1999; 173:937-942.
86. Logan PM, Müller NL. High-attenuation mucous plugging in allergic bronchopulmonary aspergillosis. *Can Assoc Radiol J* 1996;47:374-377.
87. Fraser RS. Pulmonary aspergillosis: pathologic and pathogenetic features. In: Rosen PP, Fechner RE eds. *Pathology annual*, Part I, Vol. 28. Norwalk, CT: Appleton & Lange, 1993:231.
88. Kuhlman JE, Fishman EK, Siegleman SS. Invasive pulmonary aspergillosis in acute leukemia: characteristic findings on CT, the CT halo sign, and the role of CT in early diagnosis. *Radiology* 1985;157:611-614.
89. Won HJ, Lee KS, Cheon J-E, et al. Invasive pulmonary aspergillosis: prediction at thin-section CT inpatients with neutropenia--a prospective study. *Radiology* 1998;208:777-782.
90. Hruban RH, Meziane MA, Zerhouni EA, et al. Radiologic-pathologic correlation of the CT halo sign in invasive pulmonary aspergillosis. *J Comput Assist Tomogr* 1987; 11:534-536.
91. Abramson S. The air crescent sign. *Radiology* 2001;218:230-232.
92. Kim MJ, Lee KS, Kim J, et al. Crescent sign in invasive pulmonary aspergillosis: frequency and related CT and clinical factors. *J Comput Assist Tomogr* 2001 ;25:305-310.
93. Logan PM, Primack SL, Miller RR, et al. Invasive pulmonary aspergillosis of the airways: radio- graphic, CT, and pathologic findings. *Radiology* 1994; 193:383-388.
94. Binder RE, Faling LJ, Pugatch RD, et al. Chronic necrotizing pulmonary aspergillosis: a discrete clinical entity. *Medicine* 1982;61:109-124.
95. George PJ, Boffa PB, Naylor CP, et al. Necrotizing pulmonary aspergillosis complicating the management of patients with obstructive airway disease. *Thorax* 1983;38:478-480.
96. Yousem SA. Histologic spectrum of chronic necrotizing forms of pulmonary aspergillosis. *Hum Pathol* 1997;28:650-656.
97. Franquet T, Müller NL, Giménez A, et al. Semiinvasive pulmonary aspergillosis in chronic obstructive pulmonary disease: radiologic and pathologic findings in nine patients. *Am J Roentgenol* 2000; 174:51-56.
98. Gefter WB, Weingrad TR, Epstein DM, et al. "Semiinvasive" pulmonary aspergillosis: a new look at the spectrum of *Aspergillus* infections of the lung. *Radiology* 1981 ;140:313-321.
99. Kim SY, Lee KS, Han J, et al. Semiinvasive pulmonary aspergillosis: CT and pathologic findings in six patients. *Am J Roentgenol* 2000; 174:795-798.
100. Rose HD, Sheth NK. Pulmonary candidiasis: a clinical and pathological correlation. *Arch Intern Med* 1978; 138:964-965.
101. Buff SJ, McLelland RM, Gallis HA, et al. *Candida albicans* pneumonia: radiographic appearance. *Am J Roentgenol* 1982;138:645-648.
102. Samuels BI, Bodey GP, Libshitz HI. Imaging in candidiasis. *Semin Roentgenol* 1996;31:76-82.
103. Janzen DL, Padley SPG, Adler BD, et al. Acute pulmonary complications in immunocompromised non-AIDS patients: comparison of diagnostic accuracy of CT and chest radiography. *Clin Radiol* 1993;47:159-165.
104. Kerkering TM, Duma RJ, Shadomy S. Cryptococcosis: clinical implications from a study of 41 patients with and without compromising host factors. *Ann Intern Med* 1981;94:611-616.
105. Feigin DS. Pulmonary cryptococcosis: radiologic-pathologic correlates of its three forms. *Am J Roentgenol* 1983; 141:1262-1272.
106. Patz EF, Goodman PC. Pulmonary cryptococcosis. *J Thorac Imaging* 1992;7:51-55.
107. Conces Jr DJ. Histoplasmosis. *Semin Roentgenol* 1996;31:14-27.
108. Gurney JW, Conces Jr DJ. Pulmonary histoplasmosis. *Radiology* 1996; 199:297-306.
109. Batra P, Batra RS. Thoracic coccidioidomycosis. *Semin. Roentgenol* 1996;31:28-44.
110. Kim KI, Leung AN, Flint JDA, et al. Chronic pulmonary coccidioidomycosis: computed and pathologic findings in 18 patients. *Can Assoc Radiol J* 1998;49:401-407.
111. Weber WR, Askin FB, Dehner LP. Lung biopsy in *Pneumocystis carinii* pneumonia: a histopathologic study of typical and atypical features. *Am J Clin Pathol* 1977;67:11-19.
112. Askin FG, Katzenstein AL. *Pneumocystis* infection masquerading as diffuse alveolar damage: a potential source of diagnostic error. *Chest* 1981;79:420-422.
113. Bleiweiss IJ, Jagirdar JS, Klein MJ, et al. Granulomatous *Pneumocystis carinii* pneumonia in three patients with the acquired immune deficiency syndrome. *Chest* 1988; 94:580-583.
114. Boiselle PM, Crans Jr CA, Kaplan MA. The changing face of *Pneumocystis carinii* pneumonia in AIDS patients. *Am J Roentgenol* 1999;172:1301-1309.
115. Klein JS, Warnock M, Webb WR, et al. Cavitating and noncavitating granulomas in AIDS patients with *Pneumocystis* pneumonitis. *Am J Roentgenol* 1989; 152:753-754.
116. Panicek DM. Cystic pulmonary lesions in patients with AIDS. *Radiology* 1989;173:12-14.
117. Kuhlman JE, Knowles MC, Fishman EK, et al. Premature bullous pulmonary damage in AIDS: CT diagnosis. *Radiology* 1989;173:23-26.

118. Gurney JW, Bates FT. Pulmonary cystic disease: comparison of *Pneumocystis carinii* pneumatoceles and bullous emphysema due to intravenous drug abuse. *Radiology* 1989;173:27-31.
119. Han BK, Son JA, Yoon HK, Lee SI. Epidemic adenoviral lower respiratory tract infection in pediatric patients: radiographic and clinical characteristics. *Am J Roentgenol* 1998; 170:1077-1080.
120. Palmer Jr SM, Henshaw NG, Howell DN, et al. Community respiratory viral infection in adult lung transplant recipients. *Chest* 1998;113:944-950.
121. Tillett HE, Smith JWG, Clifford RE. Excess morbidity and mortality associated with influenza in England and Wales. *Lancet* 1980; 1:793-795.
122. MulloolyJP, Barker WH, Nolan TF. Risk of acute respiratory disease among pregnant women during influenza A epidemics. *Public Health Rep* 1986; 101:205-211.
123. Feldman PS, Cohan MA, Hierholzer WJ. Fatal Hong Kong influenza: a clinical microbiological and pathological analysis of nine cases. *Yale J Biol Med* 1972;45:49-63.
124. Yeldandi AV, Colby TV. Pathologic features of lung biopsy specimens from influenza pneumonia cases. *Hum Pathol* 1994;25:47-53.
125. Galloway RW, Miller RS. Lung changes in the recent influenza epidemic. *Br J Radiol* 1959;32:28-31.
126. Feldman S. Varicella-zoster virus pneumonitis. *Chest* 1994;106(Suppl I):22S-27S.
127. Gogos CA, Bassaris HP, Vagenakis AG. Varicella pneumonitis in adults: a review of pulmonary manifestations, risk factors and treatment. *Respiration* 1992;59:339-343.
128. Shirai T, Sano K, Matsuyama S, et al. Varicella pneumonia in a healthy adult presenting with severe respiratory failure. *Intern Med* 1996;35:315-318.
129. Triebwasser JH, Harris RE, Bryant RE, et al. Varicella pneumonia in adults: report of seven cases and a review of literature. *Medicine* 1967;46:409-423.
130. Sargent EN, Carson MJ, Reilly ED. Roentgenographic manifestations of varicella pneumonia with postmortem correlation. *Am J Roentgenol* 1966;98:305-317.
131. Kim JS, Ryu CW, Lee SI, et al. High-resolution CT findings of varicella zoster pneumonia. *Am J Roentgenol* 1999;172:113-116.
132. Kang EY, Patz EF, Müller NL. Cytomegalovirus pneumonia in transplant patients: CT findings. *J Comput Assist Tomogr* 1996;20:295-299.
133. Moon JH, Kim EA, Lee KS, et al. Cytomegalovirus pneumonia: high resolution CT findings in 10 non-AIDS immunocompromised patients. *Korean J Radiol* 2000; 1:73-78.
134. McGuinness G, Scholes JV, Garay SM, et al. Cytomegalovirus pneumonitis: spectrum of parenchymal CT findings with pathologic correlation in 21 AIDS patients. *Radiology* 1994; 192:451-459.
135. Mansel JK, Rosenow EC, Smith TF, et al. *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia. *Chest* 1989; 95: 639-646.
136. Talkington DF, Thacker WE, Keller DW, et al. Diagnosis of *Mycoplasma pneumoniae* infection in autopsy and open-lung biopsy tissues by nested PCR. *J Clin Microbiol* 1998;36:1151-1153.
137. Murray HW, Tuazon C. Atypical pneumonias. *Med Clin North Am* 1980;64:507-527.
138. Rollins S, Colby T, Clayton F. Open lung biopsy in *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia. *Arch Pathol Lab Med* 1986;110:34-41.
139. Thom DH, Grayston JT, Campbell LA, et al. Respiratory infection with *Chlamydia pneumoniae* in middle-aged and older adult outpatients. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1994; 13:785-792.
140. Blasi F, Boschini A, Cosentini R, et al. Outbreaks of *Chlamydia pneumoniae* infection in former injection-drug users. *Chest* 1994;105:812-815.
141. Von Hertzen L, Isoaho R, Leinonen M, et al. *Chlamydia pneumoniae* antibodies in chronic obstructive pulmonary disease. *Int J Epidemiol* 1996;25:658-664.
142. McConnell CT, Plouffe JF, File TM, et al. CBPIS Study Group: radiographic appearance of *Chlamydia pneumoniae* (TWRS strain) respiratory infection. *Radiology* 1994; 192:819-824.
143. Bhatia G. *Echinococcus*. *Semin Respir Infect* 1997;12:171-186.
144. Sadrieh M, Dutz W, Navabpoor MS. Review of 150 cases of hydatid cyst of the lung. *Chest* 1967;52:662-666.
145. Beggs I. The radiology of hydatid disease. *Am J Roentgenol* 1985; 145:639-648.
146. Saksouk FA, Fahl MH, Rizk GK. Computed tomography of pulmonary hydatid disease. *J Comput Assist Tomogr* 1986;10:226-232.
147. Von Sinner WN, Rifai A, te Strake L, et al. Magnetic resonance imaging of thoracic hydatid disease: correlation with clinical findings, radiography, ultrasonography, CT and pathology. *Acta Radiol* 1990;31: 59-62.

肺 癌

腺癌

非细支气管肺泡腺癌

支气管肺泡癌

鳞状细胞癌

小细胞癌

大细胞癌

肺癌是男性与女性因癌症死亡的最主要原因。最重要的原因为吸烟 (1,2)；吸烟者患癌的危险性为非吸烟者的 10 倍，而且与吸烟的时间长短及吸烟的量有关。

提出过数个肺肿瘤的分类方案。最广泛接受的分类方案为世界卫生组织 (WHO) 发表于 1999 年的方案 (3)。根据这一分类，肺癌有 4 种主要组织类型：腺癌，鳞状细胞癌，小细胞癌，与大细胞癌。这 4 种肿瘤占有所有肺癌的约 95%。其余的类型不常见。除癌以外的肿瘤在第 5 章内讨论。

腺癌

腺癌为最常见的肺癌类型，占肺癌病例的近 40% (4)。其组织学特征为有腺样与乳头状结构形成或有黏液分泌。在 WHO 的分类中，腺癌又分为腺泡型、乳头型、细支气管肺泡型、实性黏液分泌型与混合型 (表 3.1) (3)。除显示为纯细支气管肺泡生长型的单发结节与弥漫型细支气管肺泡癌外，这种亚分类的应用还是有一些问题。其结果是，大多数医生将肿瘤分为两组：细支气管肺泡癌与非细支气管肺泡癌。

非细支气管肺泡腺癌

大体病理上，典型非细支气管肺泡腺癌表现为周围型结节或肿块，圆形或 (更常见) 分叶状 (图 3.1)。肿瘤可边界清楚或边缘有毛刺；一些肿瘤显示同时有这两种外形特征 (图 3.2)，反映了有一种以上的瘤株。常见中心性纤维化，特别是靠近胸膜的肿瘤。这经常造成胸膜牵引入肿瘤，显示为清楚的折皱 (图 3.1 与 3.3)。同样的牵引也可见于未与胸膜直接接触的肿瘤，此时，可见带状萎陷的肺或纤维组织自胸膜嵌入肿瘤周围 (胸膜尾) (图 3.4)。大体病理上，直径小于 3 cm 的肿瘤很少或没有明显的坏死；坏死更多见于大肿瘤。推测由于多数肿瘤位于肺的周边，坏死组织经气道引流有限，因而空洞不常见。周围性肿瘤可直接侵犯胸膜与胸壁；偶尔，随后的胸膜播散造成围绕肺的周边生长，似间皮瘤 (5)。

表 3.1. 肺癌分类 1999 年 WHO

鳞状细胞癌	大细胞神经内分泌癌
变型	联合性大细胞神经内分泌癌
乳头型	基底样细胞癌
透明细胞型	淋巴上皮瘤样癌
小细胞型	透明细胞癌
基底样细胞型	伴横纹肌样表现的大细胞癌
小细胞癌	腺鳞癌
变型	伴有多形性、肉瘤样或肉瘤性成份的癌
联合性小细胞癌	有梭形和 / 或巨细胞的癌
腺癌	多形性癌
腺泡型	梭形细胞癌
乳头型	巨细胞癌
支气管肺泡癌	癌肉瘤
非黏液型	肺母细胞瘤
黏液型	其他
黏液与非黏液混合型或分型不清	类癌
实性腺癌伴黏液型	典型类癌
腺癌伴混合亚型	不典型类癌
变型	涎腺型癌
高分化胎儿腺癌	黏液表皮样癌
黏液 (“胶样”) 腺癌	腺样囊性癌
黏液囊腺癌	其他
印戒腺癌	未能分类癌
透明细胞腺癌	
大细胞癌	
变形	

引自 Travis WD, Colby TV, Corrin B 等。Histological typing of lung and pleural tumours; international histological classification of tumours, 第3版。柏林: Springer-Verlag, 1999

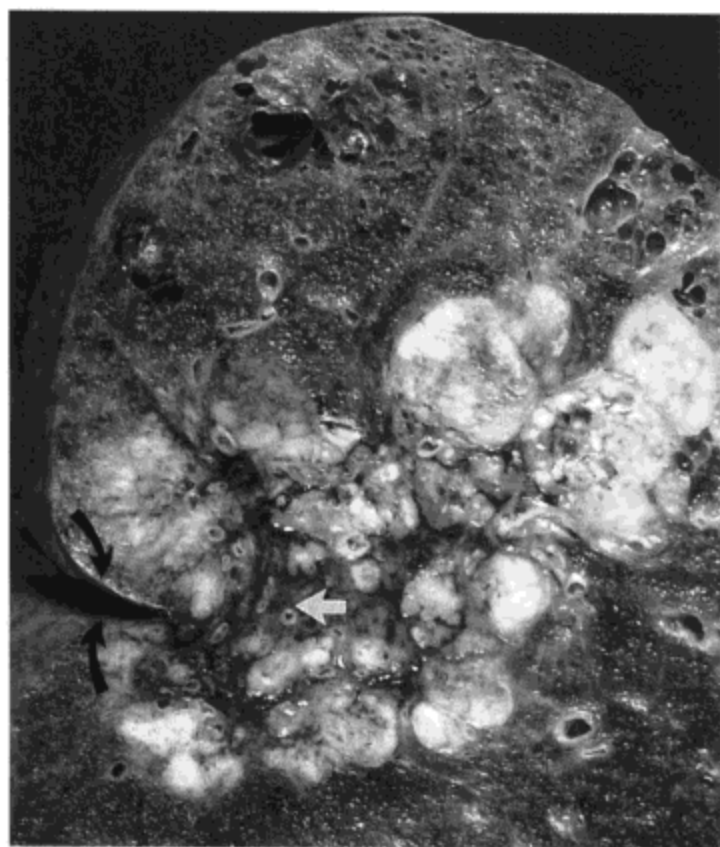


图3.1 腺癌。上叶放大像示一粗大分叶状肿瘤，中心部分有致密纤维组织灶（白箭号），造成相邻胸膜回缩（黑箭号）。肺尖肺气肿明显。

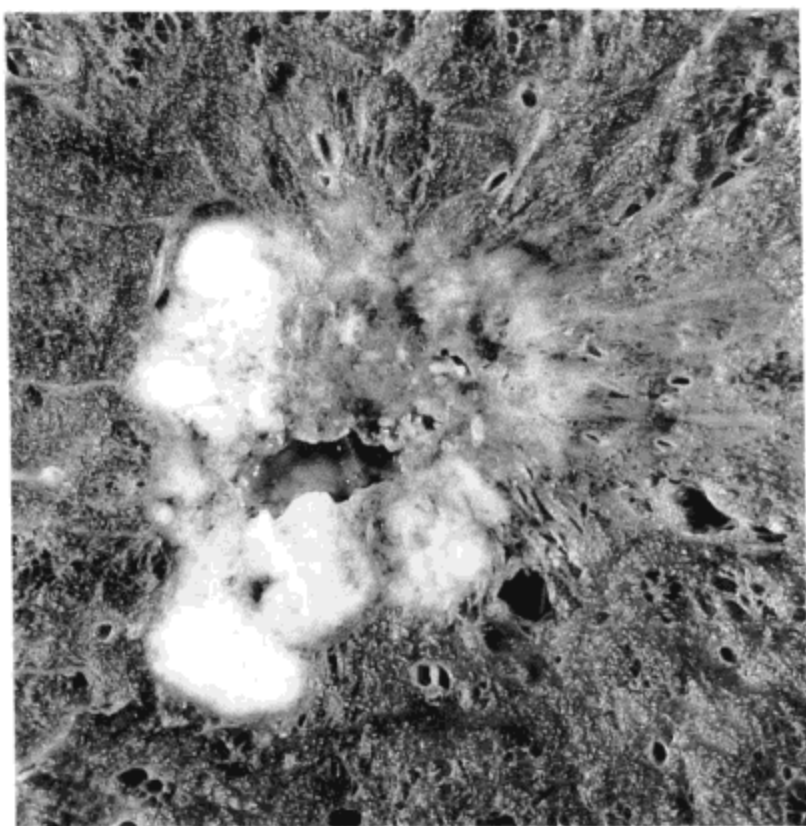


图3.2 腺癌—不同形态。周围型腺癌的放大像示其两种大体病理形态。肿瘤左侧为白色，外缘分叶状；肿瘤右侧呈灰色，毛刺状边缘。组织学上，前者为中分化腺泡腺癌，组织反应轻微。肿瘤右侧为低分化腺癌，伴有明显的淋巴细胞与纤维母细胞反应。炎性组织与肿瘤的混合组织显示为灰色，混合组织向周围肺实质内蔓延形成了毛刺。肺腺癌的这种不同的形态很常见，可能与一种以上肿瘤细胞株的发生有关。

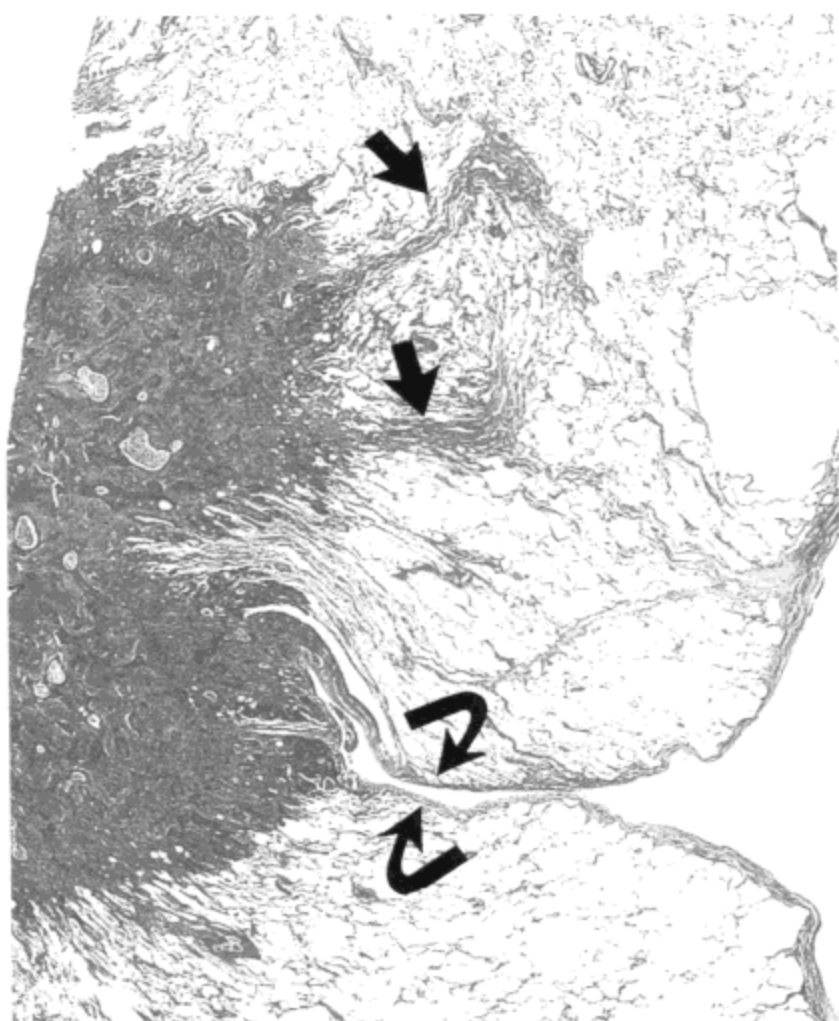


图3.3 腺癌—胸膜凹陷。低倍光镜显微照片示胸膜的深切迹陷入肿瘤的中心部（弯箭号）。两个小的亚段肺不张灶（直箭号）也很明显，与X线影像的毛刺相应。



图3.4 腺癌。CT影像（1.0mm层厚）示左上肺2 cm直径大小的结节。肿瘤边缘即可见分叶也可见毛刺。可见两条明显的胸膜尾（箭号）。

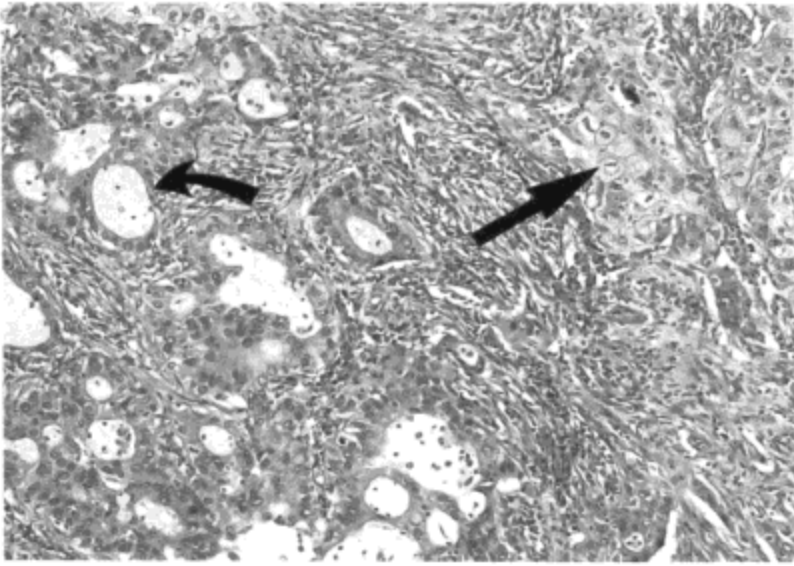


图3.5 腺癌。光镜显微照片示典型的非细支气管肺泡腺癌，由外形不规则腺样结构（部分含有黏液；弯箭号）与无明确分化的细胞（直箭号）层组成。基础肺结构不清，可见中等严重程度的炎症反应。

组织学上，大多数非细支气管肺泡腺癌显示为不同表现形态，包括腺泡、小管与没有明显腺样分化的细胞团（图3.5）；细胞内或细胞外黏液可明显也可不明显。所有这些形态均与基础肺结构的破坏与不同炎性/成纤维性反应相关。非细支气管肺泡肿瘤扩张的边缘常见具有细支气管肺泡癌形态的肿瘤细胞灶。虽然通常其范围有限，但有时细胞的量足以使其在大体病理标本与CT影像上清晰显示（图3.6）。非细支气管肺泡腺癌在发现时通常已转移到局部淋巴结；此种转移的发生率似乎高于细支气管肺泡癌与鳞状细胞癌（6）。

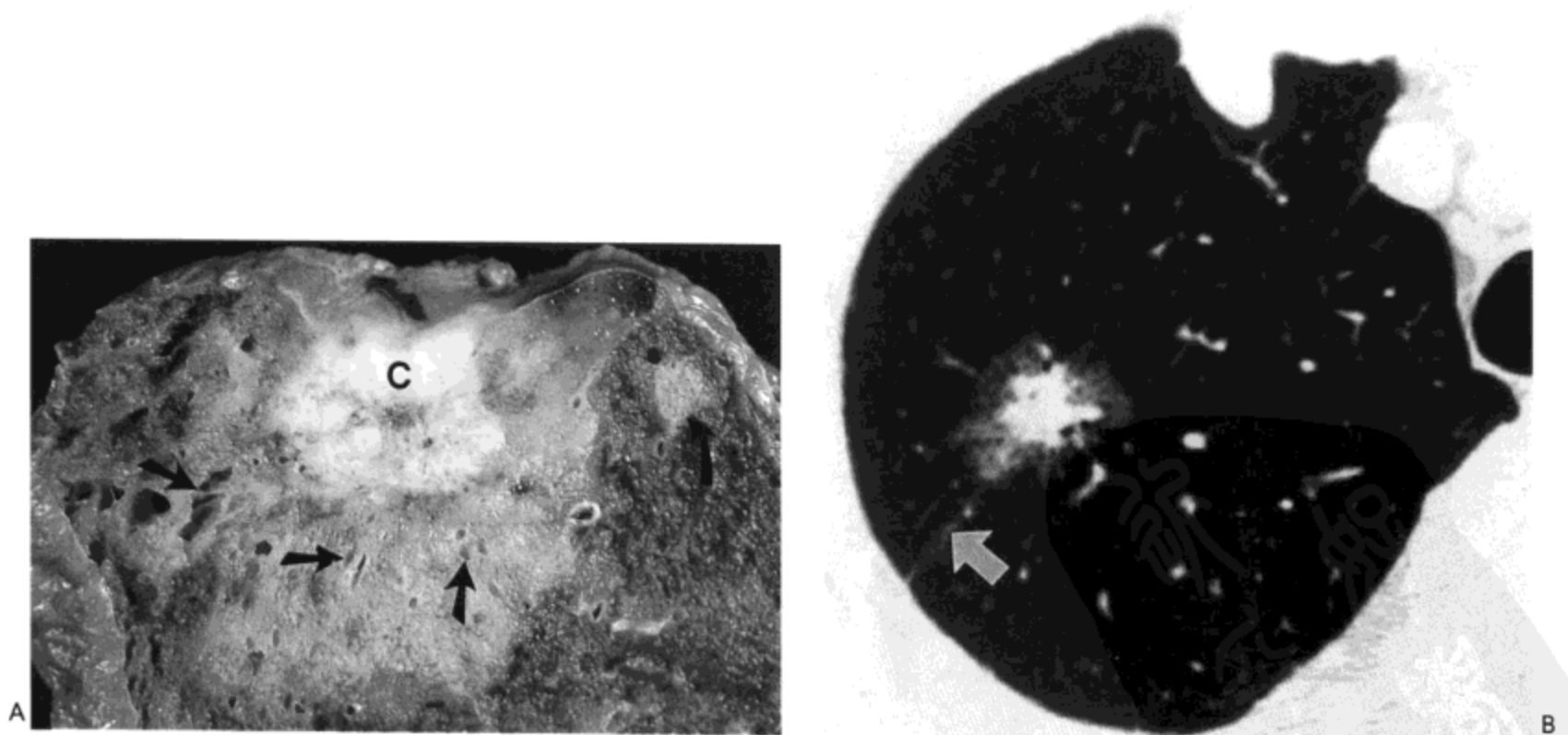


图3.6 腺癌—细支气管肺泡与非细支气管肺泡混合型。A：肺上叶矢状切面示胸膜下约直径2 cm大小白色结节（C）。病变内无明显肺结构，提示肿瘤同时具有侵袭性与破坏性。肿瘤周围环绕有浅棕色的环，环内可见此类结构。（直箭号示小支气管）组织学检查证实白色肿瘤为腺泡腺癌，浅棕色组织为细支气管肺泡癌。右侧可见细支气管肺泡癌的卫星结节（弯箭号）。B：另一肿瘤高分辨率CT影像（1.0mm层厚）示右上肺结节状磨砂玻璃样密度区，中心为软组织密度。边缘分叶状并有毛刺。胸膜凹陷（箭号）明显（经同意，图B选自 Lee KS等，Radiographics 1997；17：1345-1357）。

腺癌的影像表现特征为单发结节或肿块，边缘分叶状或有毛刺（5,7）（图3.4与3.7）。毛刺的组织学基础不一，可为自肿瘤向肺内延伸的纤维带，或肿瘤向相邻肺实质内的直接浸润，或肿瘤在淋巴管与相邻血管间质组织内，或小叶间隔内的蔓延（7）（图3.8）。静脉注射对比剂后，结节有增强。CT上，增强的幅度大于15HU，可能反映了肿瘤的血管性基质（8）（图3.9）。

细支气管肺泡癌

细支气管肺泡癌(BAC)组织学的特征为肿瘤在肺泡表面生长扩散而无肺泡间隔的破坏（图3.10）（9）。（如前，虽然此种生长方式的病灶在许多非细支气管肺泡癌中也常见；此种生长方式占主要部分[90%以上]时，才能分类为BAC。）肿瘤细胞可排列为单层，或形成小乳头突入肺泡腔内。肿瘤也可沿移行性气道表面生长；但很少见到向膜性细支气管的蔓延。肿瘤细胞可向肺泡内分泌黏液或含蛋白的液体（类表面活性物质）（图3.11）；这些分泌物占据了一些肿瘤体积的大部分。由于纤维组织增生与炎性细胞的浸润，与肿瘤细胞相邻的肺泡间隔常有增厚（图3.10）；偶尔这些表现十分明显（“硬化性”亚型）。

大体病理上，肿瘤可表现为周围性结节（图3.12）或表现为边界模糊的实变区，实变有时累及整个肺段或肺叶（图3.13）。不管是哪种大体病理表现形式，肿瘤内均可分辨出肺泡间隔，膜性细支气管与肺血管。

BAC最常见的影像表现为孤立结节影（图3.14到3.16），见于60%的病例（10）。CT显示为周围性软组织密度结节或局灶性磨砂玻璃样密度增高区（图3.14）或实变区（10,11）（图3.15与3.16）。常有结节内气泡样低密度（“气泡透亮影”），支气管气相，不均匀密度，与边缘毛刺（12,13）。与其他癌肿相比，气泡样透亮影更常见于BAC（50%）（图3.15与3.16）（7）。气泡样透亮影通常代表包埋于结节内通畅的小支气管；偶为不明来源的小囊状结构，内覆肿瘤乳头状凸出（7）。包埋于肿瘤细胞造成的肺实变区内的较大膜性细支气管或小支气管，可表现为支气管气相（图3.17与3.18）（14）。肿瘤中心纤维化灶内扩张的细支气管也可造成类似表现。原有肺气肿或与纤维化相关囊肿周围肿瘤细胞的生长，可表现为假性空洞（15,16）。肿瘤病灶相邻磨砂玻璃样密度区代表了少量的间质增厚。更明显的间质增厚或由肿瘤细胞或其分泌物填充了的肺含气间隙则更趋于表现为实变（10,13）。毛刺更多见于局灶性BAC（图3.16）。与非支气管肺泡癌相同，毛刺可以代表自肿瘤向外发出的纤维带（7,13）或肿瘤自身的淋巴管血管性蔓延。胸膜尾也常见，通常反映了小叶间隔由于纤维组织或肿瘤引起的增厚，或为肺实质内瘤灶向胸膜表面的延伸（7,13）。

BAC次常见的影像表现为磨砂玻璃样密度增高区或肺实变（图3.19与3.20）。常有支气管气相。大量产生的黏液可造成肺大叶膨胀与叶间裂的膨隆（17,18）。黏

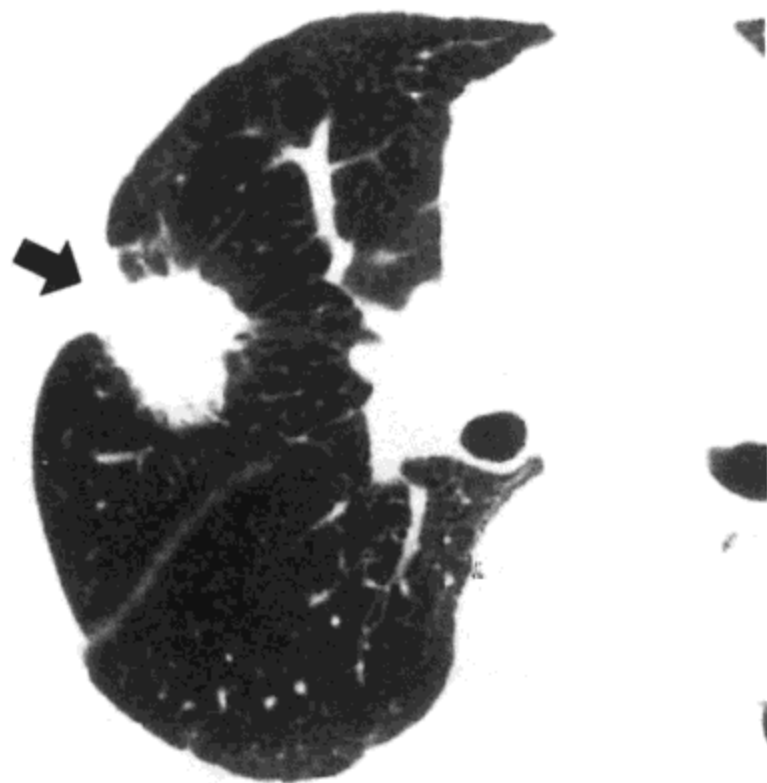


图 3.7 腺癌。支气管水平高分辨率 CT (1.0 mm 层厚) 示右肺上叶一直径 3 cm 结节, 边缘分叶状并有毛刺, 并可见中度胸膜凹陷 (箭号)。

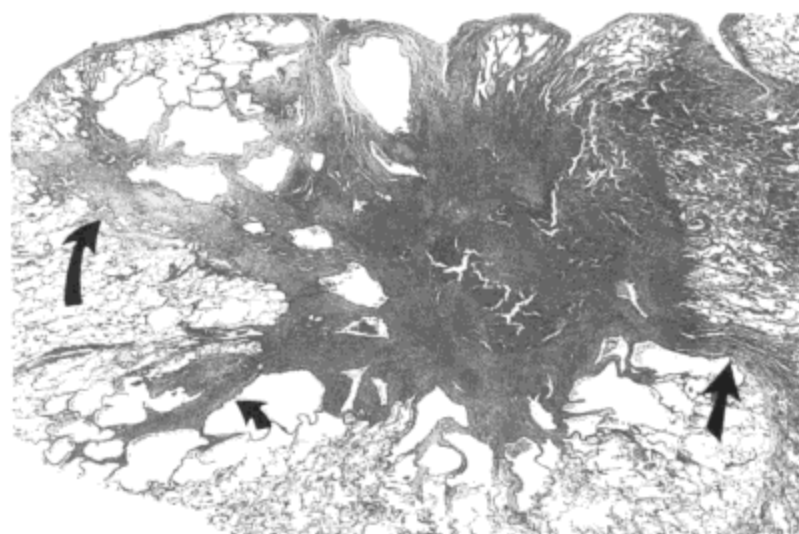


图 3.8 腺癌, 示毛刺。低倍镜显微照片示胸膜旁有毛刺的腺癌。毛刺为肺亚段的不张 (直箭号), 纤维组织引起的小叶间隔增厚 (长箭号) 与肿瘤浸润造成的细支气管管周增厚 (短弯箭号)。



图 3.9 腺癌, 示静脉注射对比剂后的增强。A: 支气管隆突水平的 CT 影像 (1.0 mm 层厚) 示右肺上叶一直径 3 cm 的结节 (箭号)。结节的密度值为 26HU。B: 静脉注射对比剂后的 CT 影像示结节有增强 (号)。密度值为 51HU。

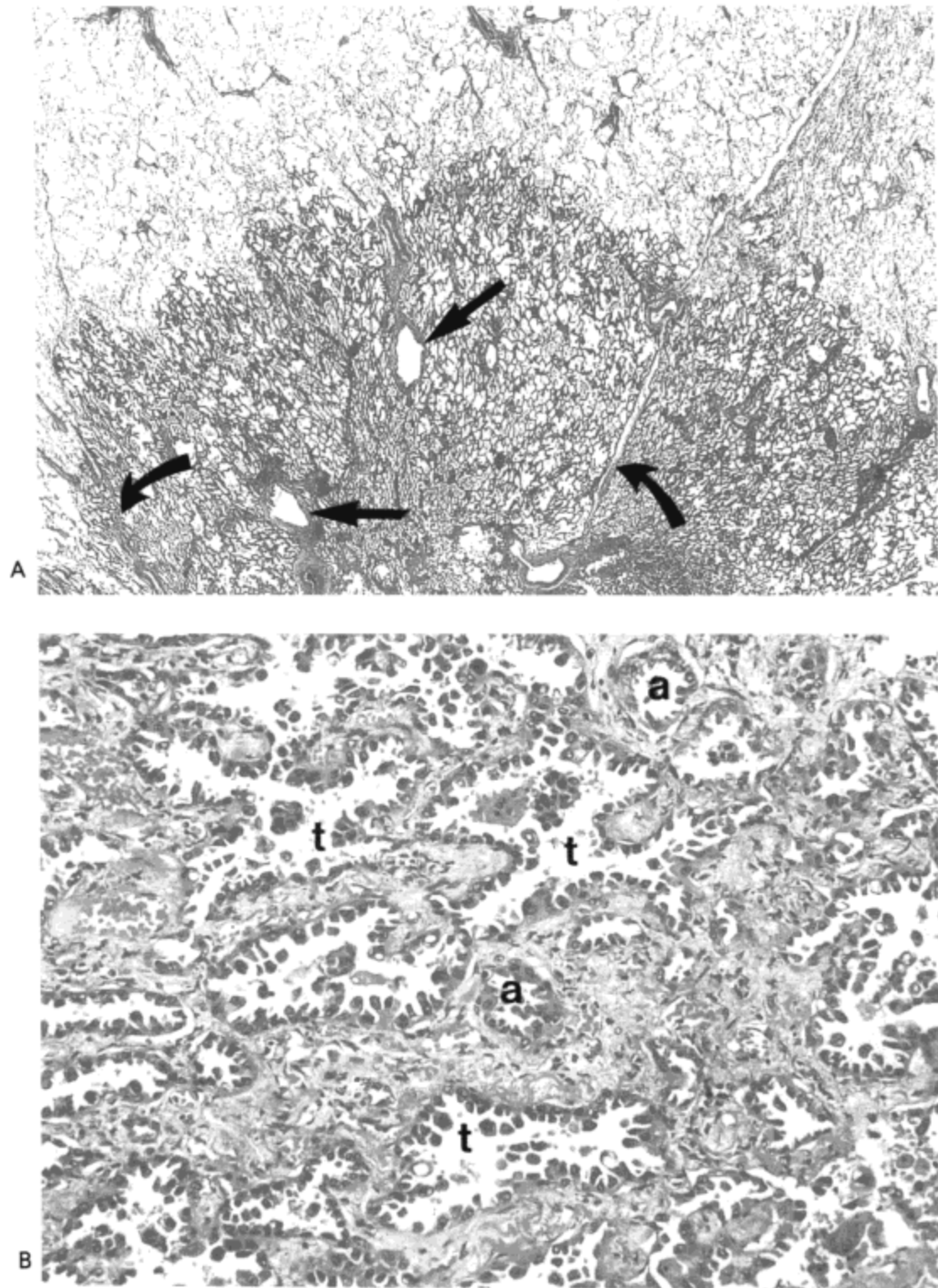


图 3.10 细支气管肺泡癌。低倍 (A) 与高倍 (B) 镜显微放大像示两个肿瘤，特征均为肿瘤细胞于肺泡表面蔓延而肺泡的结构保存完整。图 A 中，可清楚见到小叶间隔 (弯箭号) 与膜性细支气管 (直箭号)；移行性肺泡道不太清楚，但与相邻正常肺组织相比仍较明显。图 B 显示有中度肺间质纤维化；然而，仍可辨认移行性气道管腔 (t) 与肺泡 (a)。

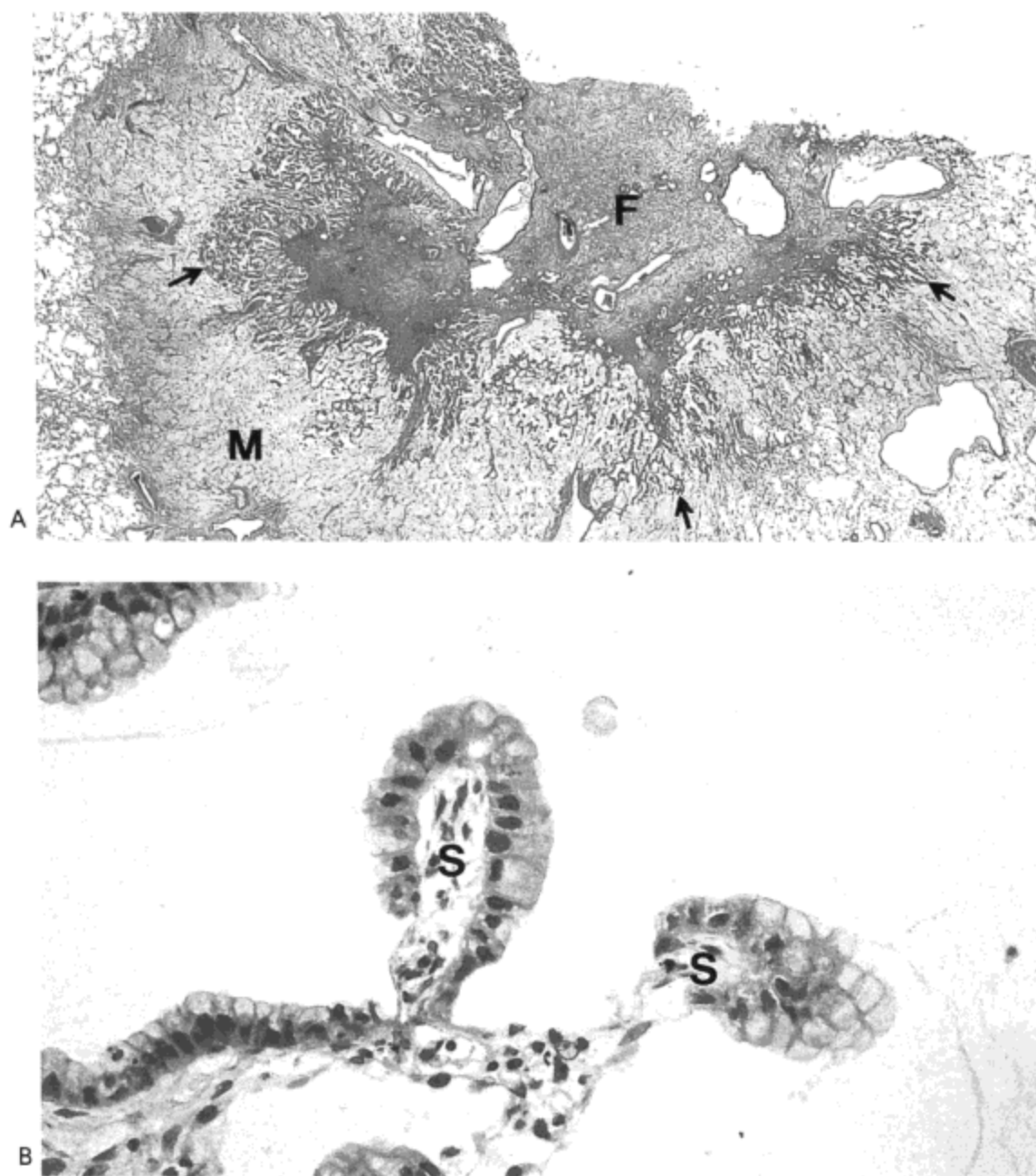


图3.11 细支气管肺泡癌-黏液型。A：—2.5 cm 直径大小，界限模糊结节的低倍显微放大像示肿瘤中心有成熟纤维组织的乳头轴心 (F)，周围为肿瘤细胞，肿瘤细胞位于肺泡表面，为支气管肺癌的表现形式 (箭号)。肿瘤最外围 (染色较淡) 的部分肺泡内充满黏液 (M)。B：放大像示顶部细胞浆含黏液的肿瘤细胞覆于肺泡间隔 (S) 表面。相邻肺泡内轻度染色的黏液很明显。黏液量很大，向周围蔓延超过了肿瘤细胞自身的边界，瘤块的近一半由黏液构成。

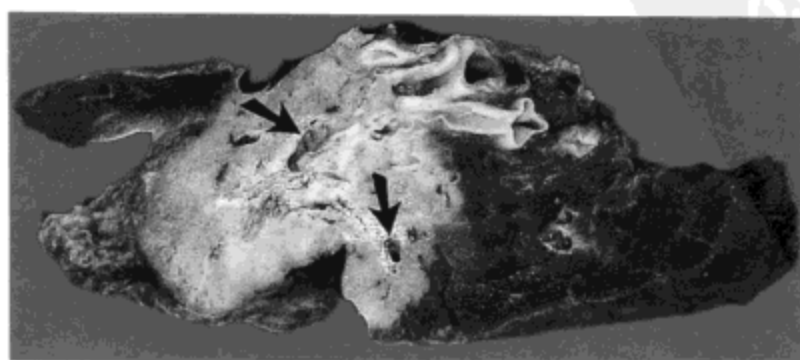


图3.12 细支气管肺泡癌-单发结节。肺上叶横断切面见一边界清楚，轻度分叶状肿瘤自前向后侧胸膜延伸 (后胸膜有凹陷)。肿瘤内可分辨出一些小的膜性细支气管与血管 (箭号)。

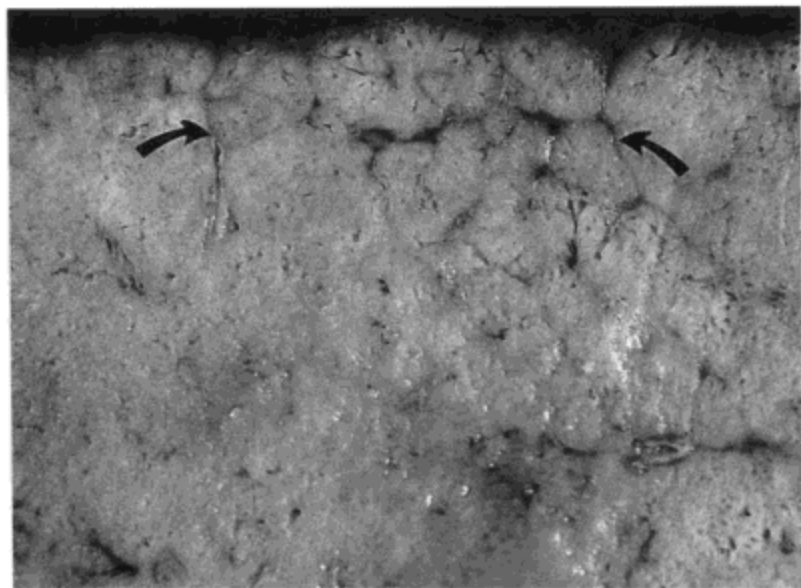


图3.13 细支气管肺泡癌-弥漫性实变。肺下叶切面放大像示广泛实变。肿瘤内可分辨出小叶间隔(箭号)与许多移行性气道。

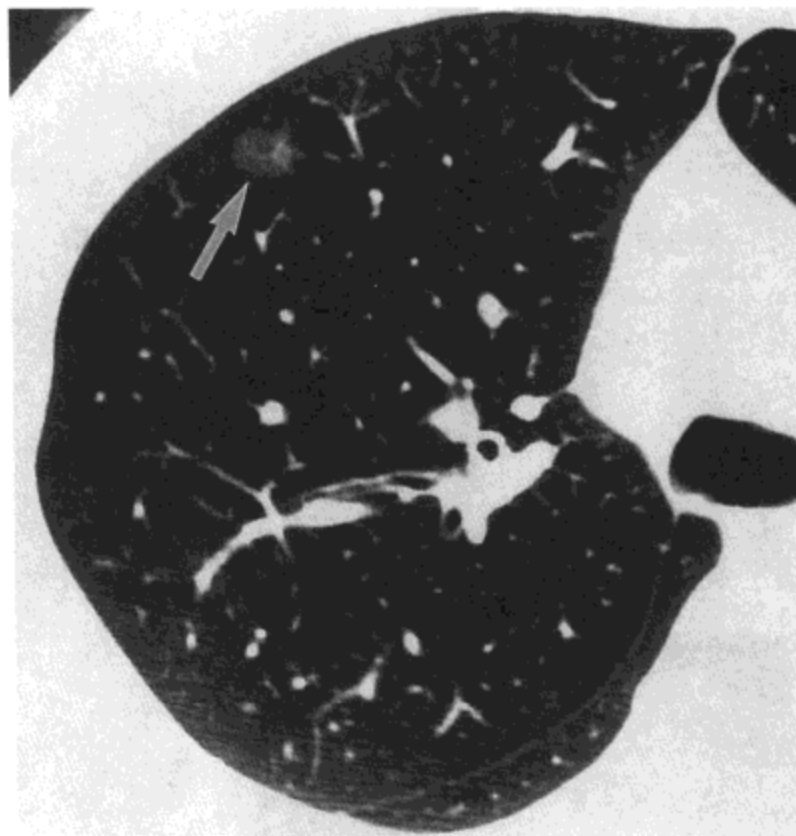


图3.14 细支气管肺泡癌。主动脉弓水平高分辨率CT影像(1.0mm层厚)示右肺上叶内1cm直径结节状磨砂玻璃影(箭号)。病人男, 55岁, 患非黏液性细支气管肺泡癌。



图3.15 细支气管肺泡癌。高分辨率CT影像(1.0 mm层厚)示右肺下叶内周围性实变伴气泡样透亮影(箭号)。病人为一68岁男性, 患黏液性细支气管肺泡癌(经同意选自 Lee KS等, Radiographics, 1997; 17:1345-1357)。

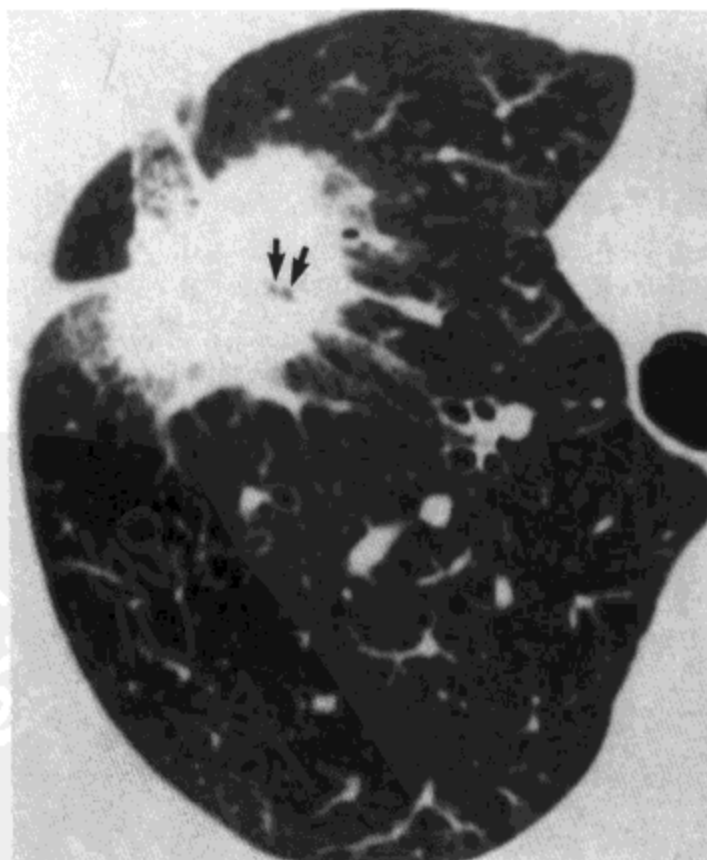


图3.16 细支气管肺泡癌。高分辨率CT影像(1.5 mm层厚)示右肺上叶有毛刺的结节伴有气泡样透亮影(箭号)。病人女, 58岁。

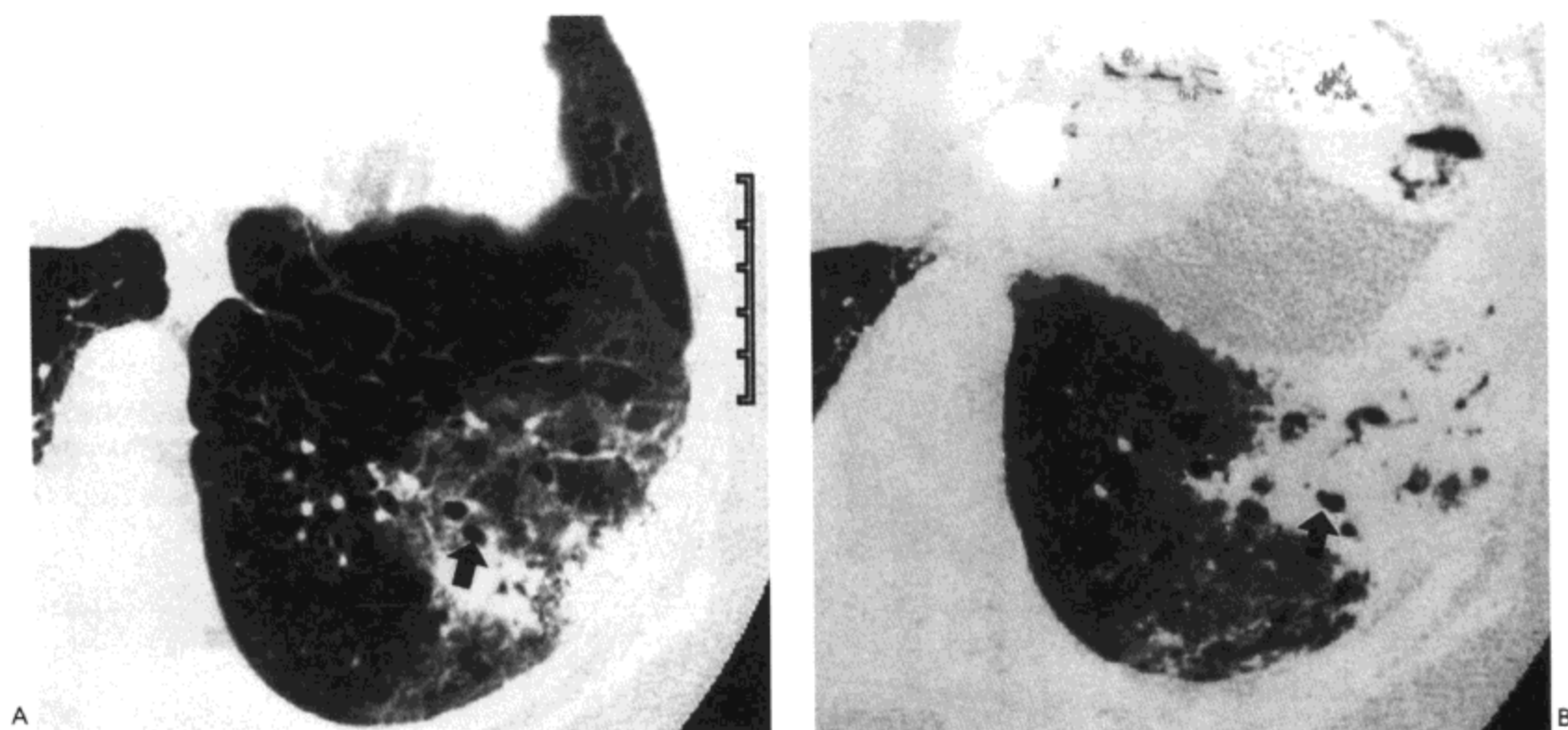


图 3.17 A, B: 黏液性细支气管肺泡癌—支气管气相。左肺下叶基底段水平高分辨率 CT 影像 (1.0 mm 层厚) 示毛玻璃影与肺实变。肿瘤内明显可见开放, 但有些扩张的气道 (箭号) (经同意选自 Jang HJ 等, Radiology 1996;199:485-488)。

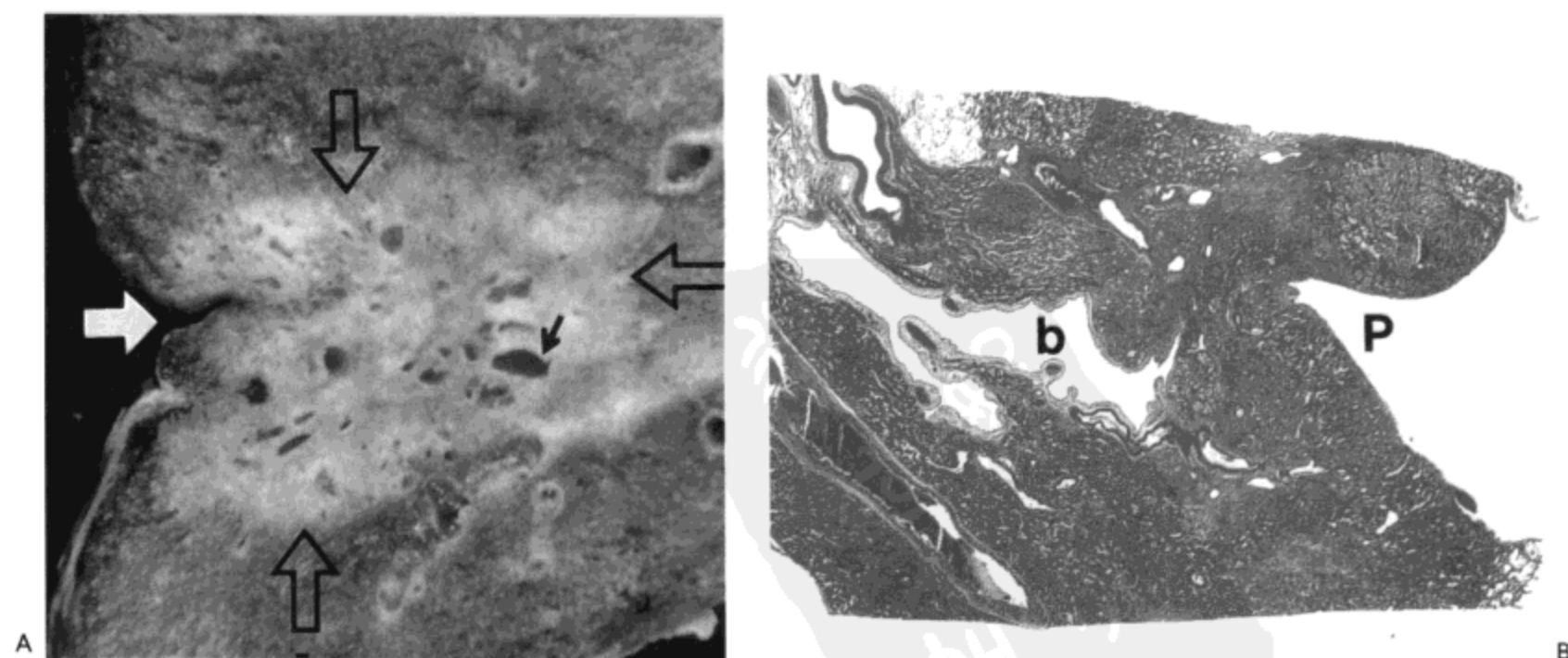


图 3.18 细支气管肺泡癌—支气管气相。A: 肺下叶放大像示一边界清楚的肿瘤 (空箭号) 与胸膜相邻。相邻胸膜凹陷 (白箭号)。肿瘤内可见一开放的支气管 (小箭号)。B: 另一肿瘤。可见开放的膜性细支气管 (b), 由于肿瘤细胞的生长, 周围肺实质实变。肿瘤细胞在气道周围蔓延但不进入这些气道是细支气管肺泡癌的特征, 在 CT 上表现为支气管气相。P 示胸膜凹陷。

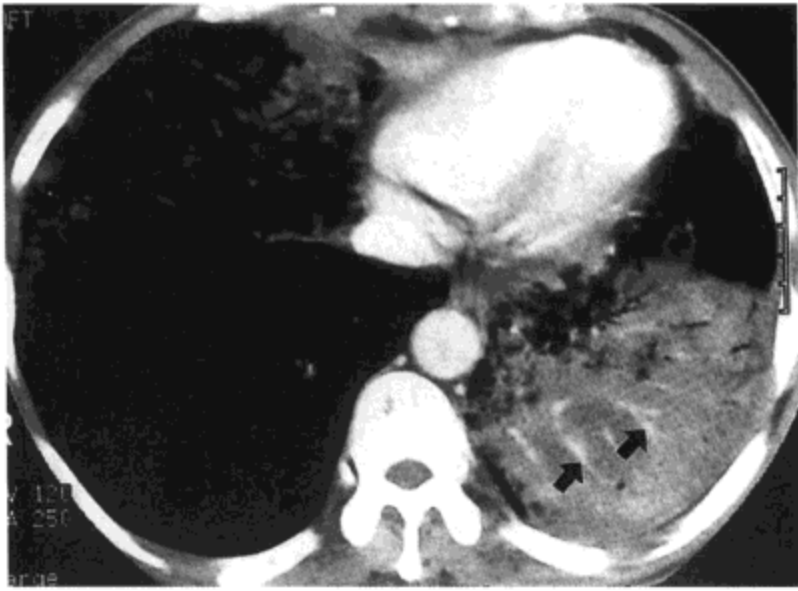


图 3.19 细支气管肺泡癌—肺实变与 CT 血管造影征。对比剂增强 CT 影像 (7 mm 层厚) 示左肺下叶广泛实变与右肺中叶片状实变。肺下叶实变区内可见对比剂增强的血管 (CT 血管造影征) (箭号)。病人为一 63 岁男性, 患细支气管肺泡癌 (经同意选自 Lee KS 等, Radiographics 1997;17:1345-1357)。

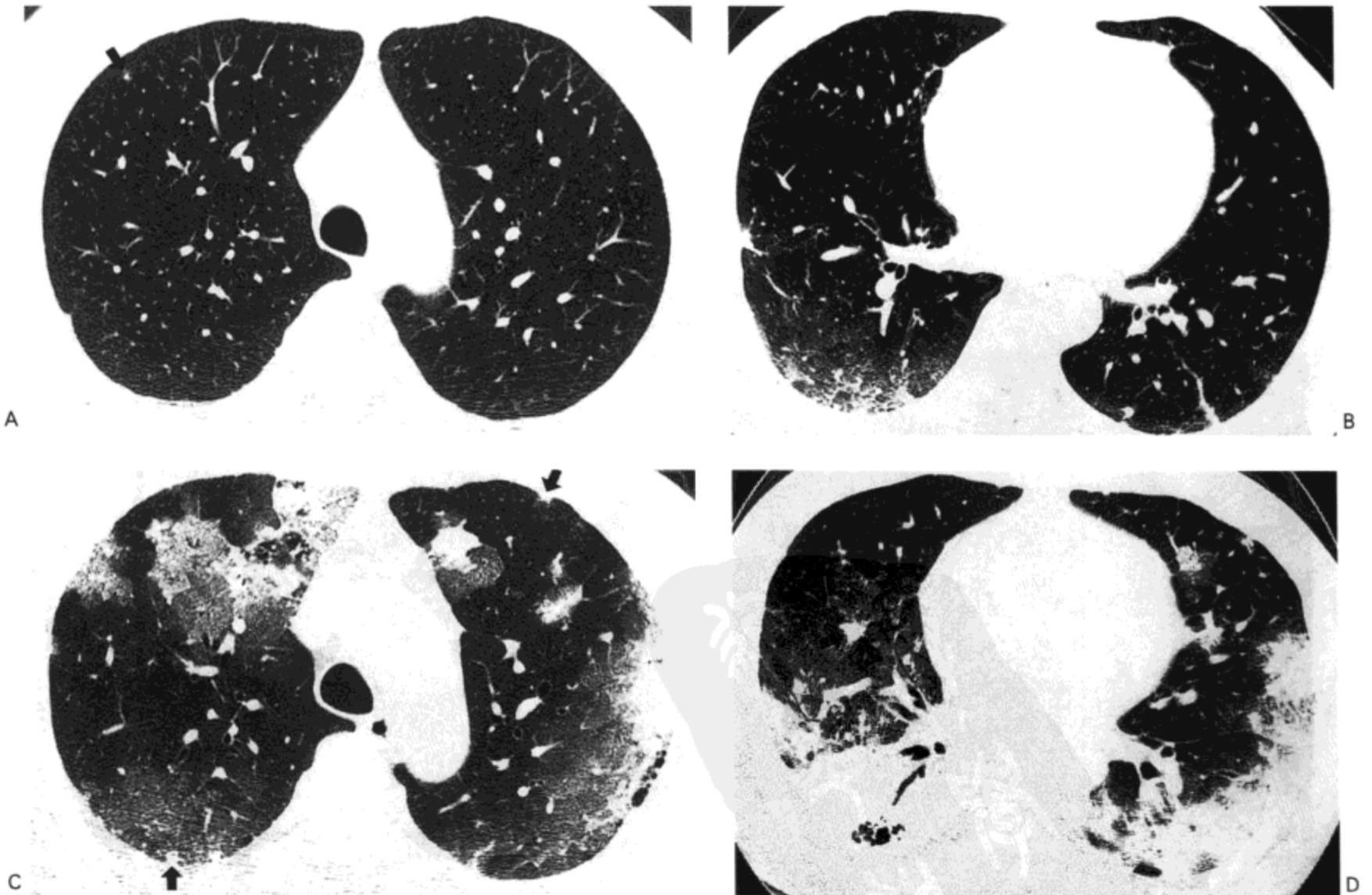


图 3.20 细支气管肺泡癌随时间的进展。A, B: 分别为奇静脉弓与下肺静脉水平的 CT 影像, 示右肺上叶小结节 (图 A) 与两肺下叶片状磨砂玻璃影。C, D: 1 年后在图 A 与图 B 相似水平的 CT 随访扫描示多发结节 (箭号), 磨砂玻璃影进展, 与广泛含的肺实变。病人为 54 岁男性, 患黏液性细支气管肺泡癌。



图 3.21 多发结节状细支气管肺泡癌。高分辨率 CT 影像 (1.0mm 层厚) 示双侧全肺内小结节。同时有右侧少量胸腔积液。病人为一 55 岁女性。

液较肿瘤的低，因而含有大量黏液的 BAC 的密度相对更低。静脉注射对比剂后，在低密度区内可清楚的见到肺血管 (CT 血管造影征) (18) (图 3.19)。但应该注意，这一征象也可见于其他不同的情况，包括大叶性肺炎，淋巴瘤，脂肪性肺炎，肺梗死与肺水肿 (19-21)。

BAC 的第三种，相对不常见的影像类型为多发结节 (13,17) (图 3.21)。在 CT 上，结节边界可清晰或模糊，有时有空洞。也可为边界不清的磨砂玻璃影，实变，或磨砂玻璃影伴有实变 (13,17)。

鳞状细胞癌

鳞状细胞癌占肺癌的约 25%~30%。鳞状细胞癌的组织学特征为角化和 / 或细胞内桥 (图 3.22)。多数肿瘤发生于肺叶、肺段或近侧肺亚段的支气管 (图 3.23) (5)。肿瘤多向气道内息肉样或乳头状生长，因而通常有相关远侧肺气道阻塞

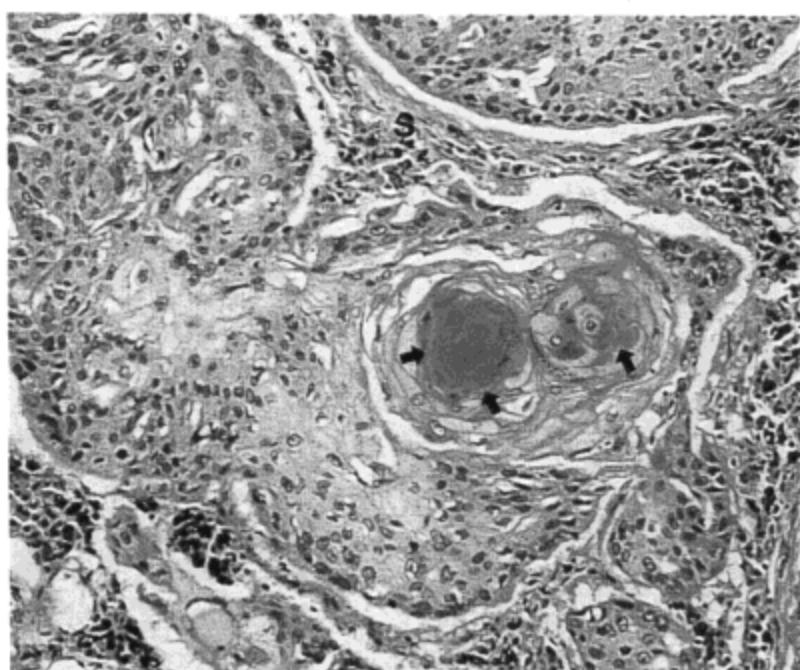


图 3.22 鳞状细胞癌。中分化鳞状细胞癌的光镜显微照片示纤维血管基质 (S) 旁的相对小细胞与中心区更大，染色更苍白的细胞间的移行。有两个致密的嗜伊红染色的角化珠 (箭号)，为表皮细胞内的角化。

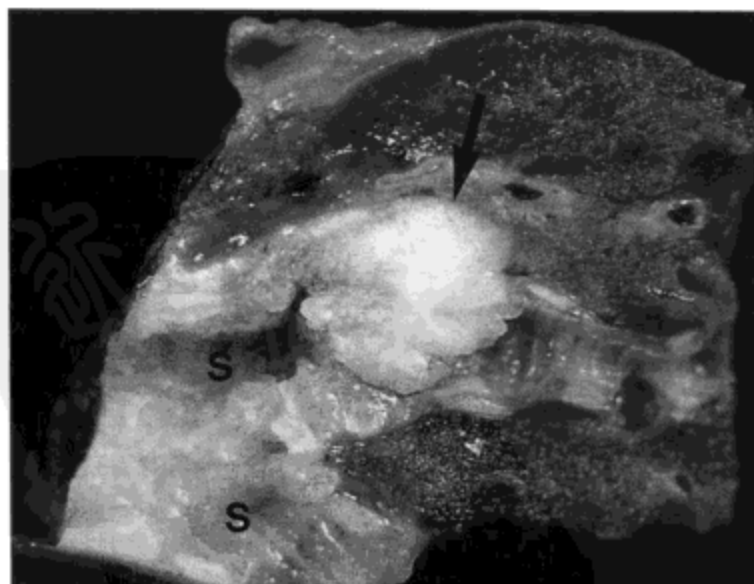


图 3.23 鳞状细胞癌。肺下叶部分的高倍放大像示两个基底段支气管 (S)。其中一个支气管起始部由息肉样的鳞状细胞癌阻塞。相邻肺实质内的早期蔓延明显 (箭号)。

的特征，包括肺不张、支气管扩张与黏液栓塞，与阻塞性肺炎可同时出现。不同肿瘤的这些表现间的相对比例不同。手术切除标本中最突出的改变通常为阻塞性肺炎，肺炎内的肺泡内充满富含蛋白的液体（早期）与泡沫巨噬细胞（稍晚期），由于纤维组织与淋巴细胞为主的炎性浸润，肺泡间隔增厚（图 3.24）。通常没有感染的组织学证据（坏死与中性粒细胞的浸润）。泡沫巨噬细胞内含由肺泡与支气管上皮细胞分泌的脂肪，正常时这些脂肪由气道黏液纤毛的运动排出。长期的阻

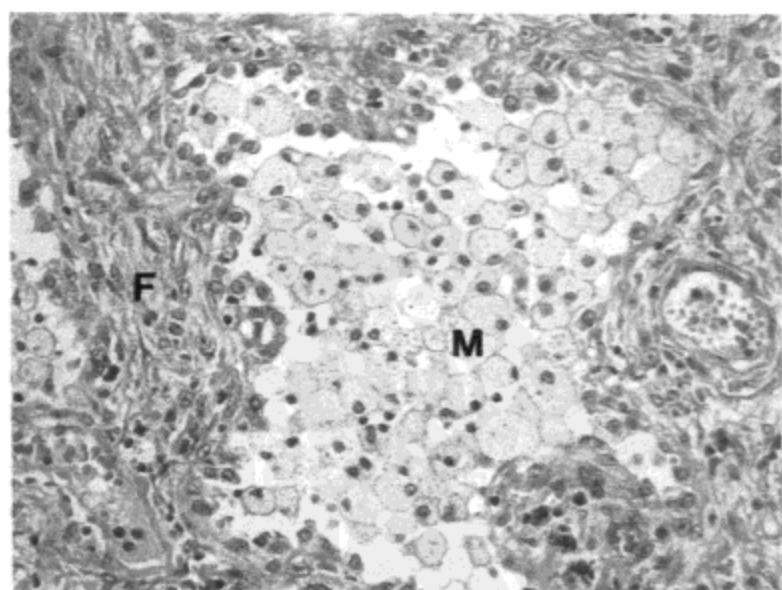
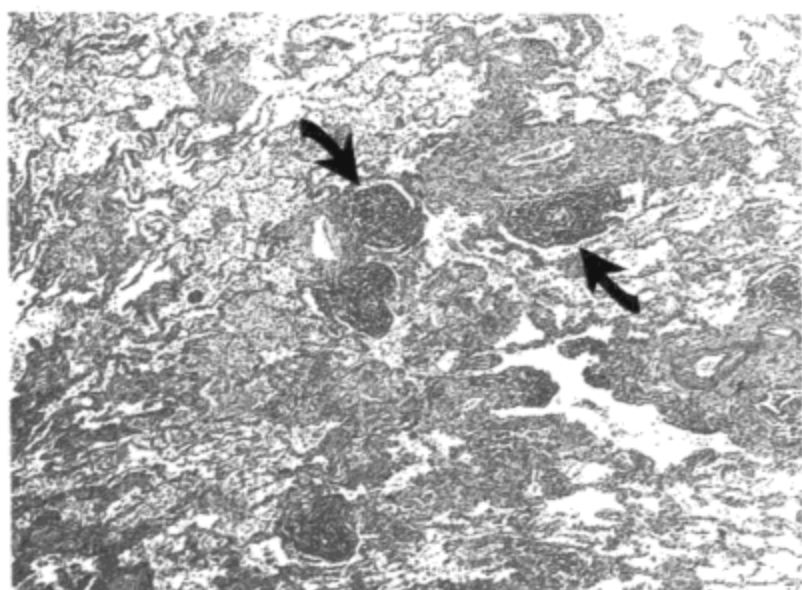
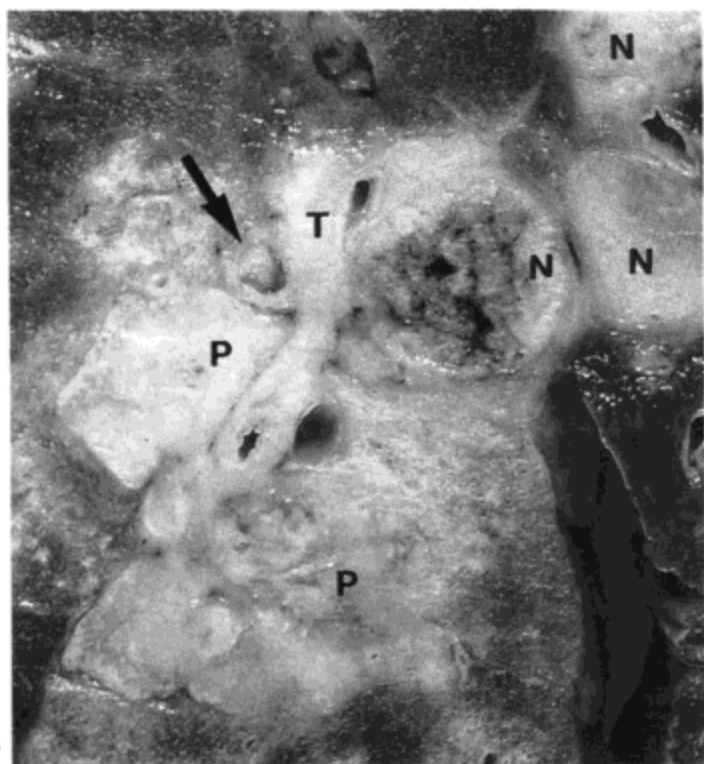


图3.24 鳞状细胞癌-阻塞性肺炎。A: 肺下叶矢状切面的放大像示界限模糊的白色癌肿位于支气管周围间质组织 (T)，淋巴结 (N)，与肺实质 (P) 内。肺段支气管腔内也可见肿瘤 (箭号)。癌肿旁的肺实质为黄色细小颗粒状，其低倍 (B) 与高倍 (C) 放大像示片状慢性炎症 (箭号)，肺泡间隔纤维化 (F)，与含细小空泡的巨噬细胞 (M) 充盈肺泡。小空泡内含脂肪 (即大体病理标本上所见的黄色)，由于近侧气道阻塞，这些脂肪不能由黏液纤毛的运动排出。

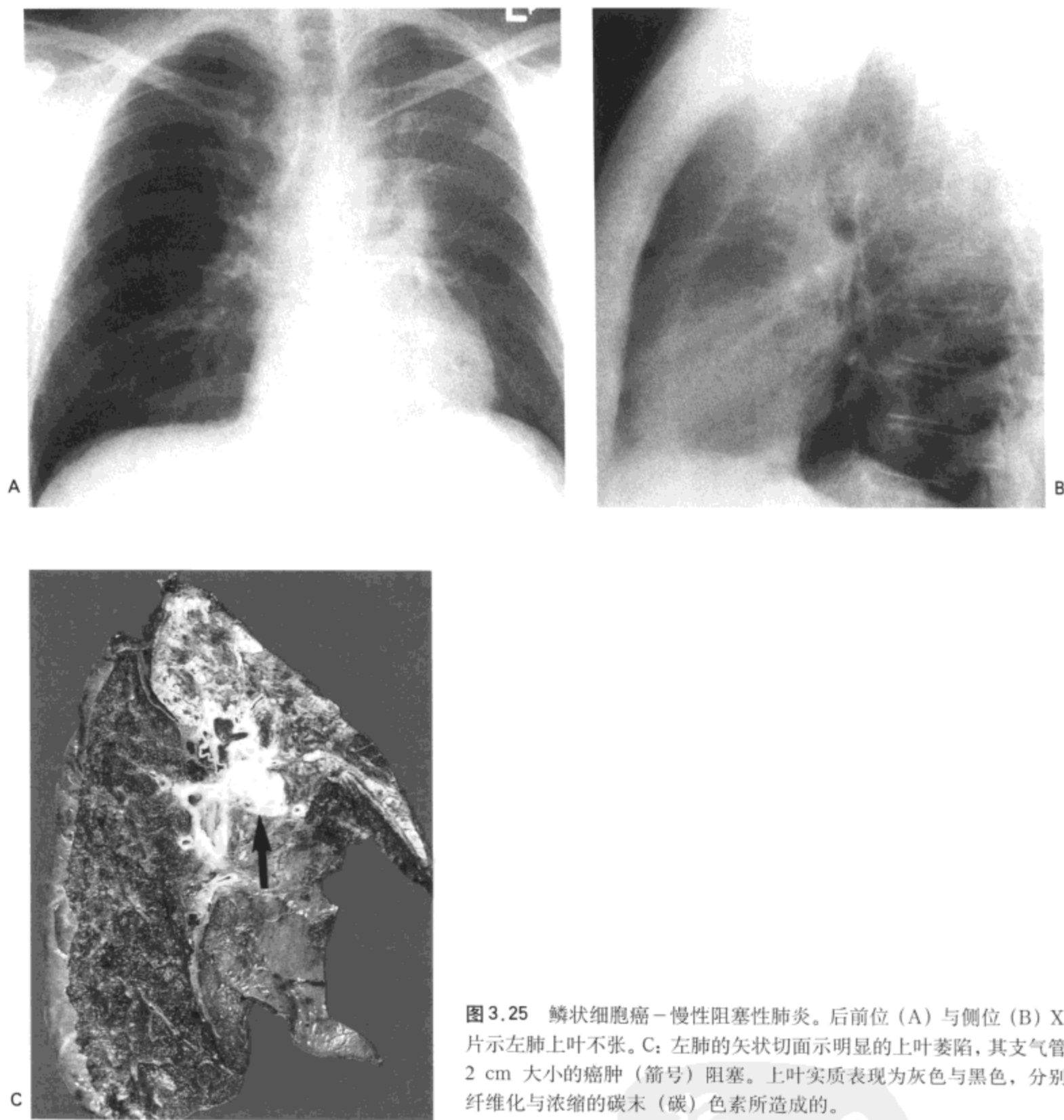


图3.25 鳞状细胞癌-慢性阻塞性肺炎。后前位(A)与侧位(B)X线胸片示左肺上叶不张。C:左肺的矢状切面示明显的上叶萎陷,其支气管由一2 cm 大小的癌肿(箭号)阻塞。上叶实质表现为灰色与黑色,分别是由纤维化与浓缩的碳末(碳)色素所造成的。

慢性肺炎肺泡及小气道内的巨噬细胞数量减少,间质内纤维组织的量增加,造成更为明显的肺不张(图3.25)。偶尔,伴有黏液嵌塞的支气管扩张较肺不张或阻塞性肺炎更为突出(图3.26)。

多数鳞状细胞癌也穿过支气管壁向相邻肺实质内蔓延。肿瘤中心坏死常见,尤其的大的肿瘤。可能是由于其与近侧气道关系密切,坏死物质的引流相对容易,常见空洞形成(图3.27)。偶尔,空洞由阻塞性肺炎区内感染与脓肿形成所引起。

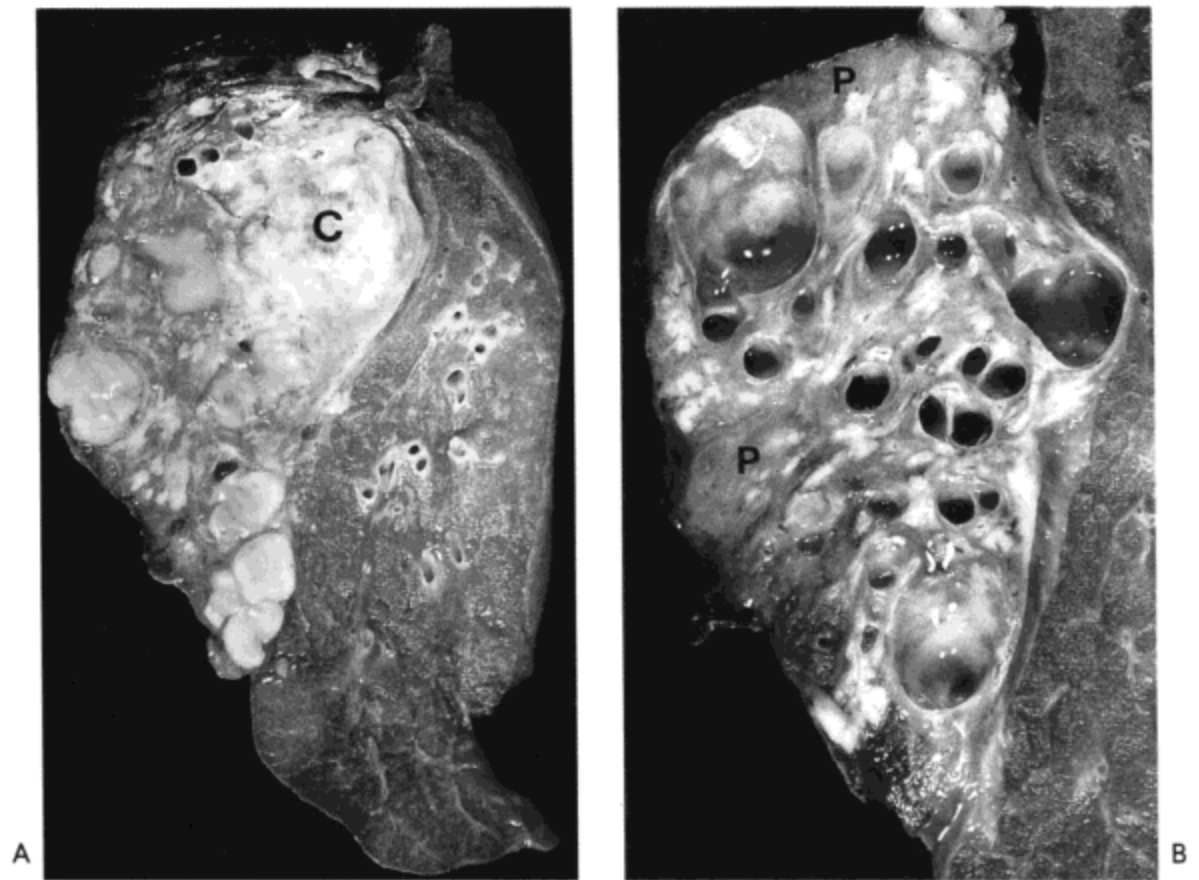


图 3.26 鳞状细胞癌—支气管扩张与黏液嵌塞。A：左肺矢状切面示肺上叶内近乎白色的癌肿 (C)，发生气道不清。穿过肺叶的气道扩张，伴有黄色的黏液。B：清除了黏液后肺叶的另一侧清楚显示支气管扩张。仅有几个阻塞性肺炎的小病灶 (P) 较为明显。

最常见的影像异常为累及肺段，肺叶或全肺的不张与阻塞性肺炎 (图 3.25 与 3.28)。由于大的中心性肿块引起的肺门增大，与继发于气道阻塞的肺不张共同形成反 S 外形，即所谓 Golden S 征 (5)。对比增强 CT 通常容易区分肿瘤与阻塞性肺炎，不张的部分典型表现为较肿瘤更明显的增强 (22, 23)。

小部分鳞状细胞癌表现为肺实质内的结节，缺乏与支气管的明显连接 (图 3.29)。大体病理与 X 线影像上，肿瘤与周围性腺癌相似 (4)。结节的边界常不规则或分叶状。约 10% 的鳞状细胞癌有空洞 (图 3.27)。空洞通常为厚壁，内壁结节状，可能与肿瘤内局部坏死与生长速度不一致有关。

小细胞癌

小细胞肺癌 (SCLC) 约占肺癌的 20% (4, 5)。约 90%~95% 为中心型，发生于叶支气管或主支气管 (5) (图 3.30)。在其进展早期，SCLC 主要在气道壁与相邻支气管周围间质内生长 (图 3.31)。虽然可见局灶性鳞状上皮化生或溃疡，气道上皮常完整。肿瘤增大时，向相邻肺实质内浸润。几乎总可见到肿瘤向支气管周围淋巴结的直接侵犯或转移 (图 3.30)。肿瘤加上肿瘤累及的淋巴腺，通常形成就诊时见到的肺门周围分叶状肿块。随着肿瘤的生长，支气管腔可出现外压性阻塞 (图 3.31)；然而肺不张与阻塞性肺炎相对并不常见，出现时提示病变已到了进展期。

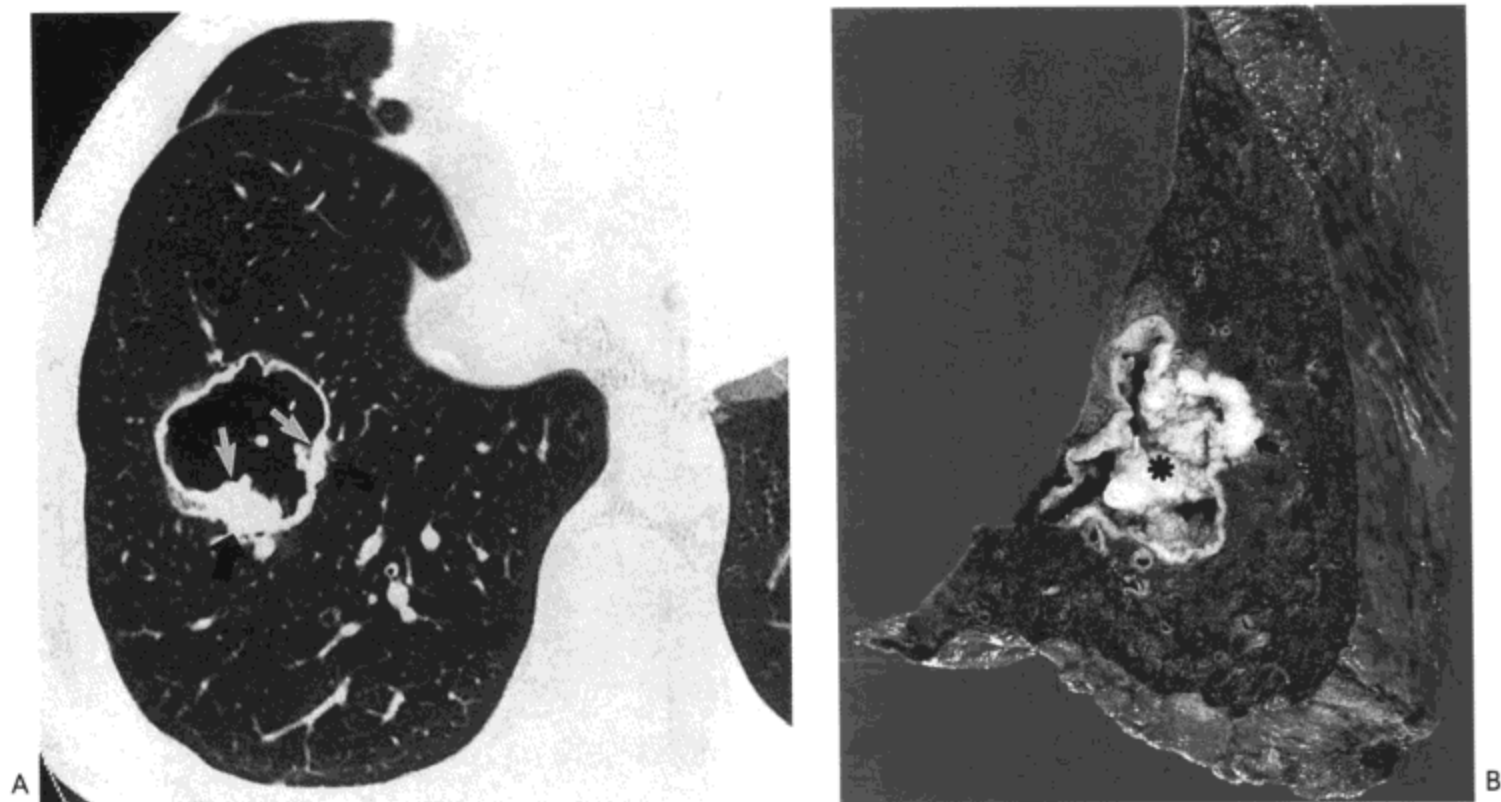


图 3.27 鳞状细胞癌-空洞。A: 高分辨率 CT 影像 (1.0mm 层厚) 示一直径 4 cm 的薄壁空洞位于右下肺。注意空洞壁局部结节样增厚 (箭号)。B: 切除标本的矢状切面证实空洞性癌伴局部空洞内 (星号) 与肺实质内 (箭号) 蔓延。病人为一 53 岁男性。

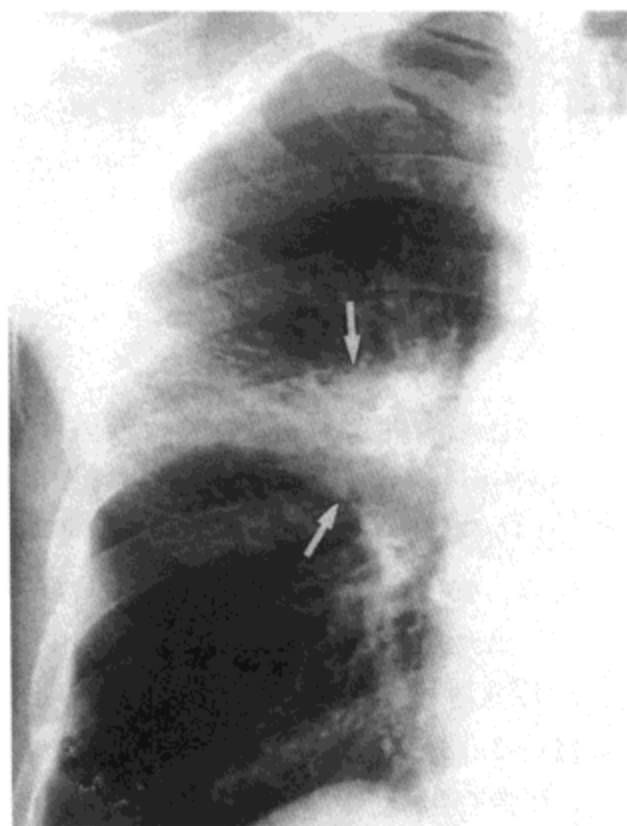


图 3.28 鳞状细胞癌-阻塞性肺炎。X 线胸片示边界模糊的肿块 (箭号) 与阻塞性肺炎造成的肿块远侧轻度实变。病人为一 61 岁的男性。



图 3.29 表现为周围性结节的鳞状细胞癌。高分辨率 CT 影像 (1.0mm 层厚) 示左肺上叶一 3 cm 结节, 分叶状边缘有毛刺及数条胸膜尾。组织学检查示中分化鳞状细胞癌。病人男, 67 岁。

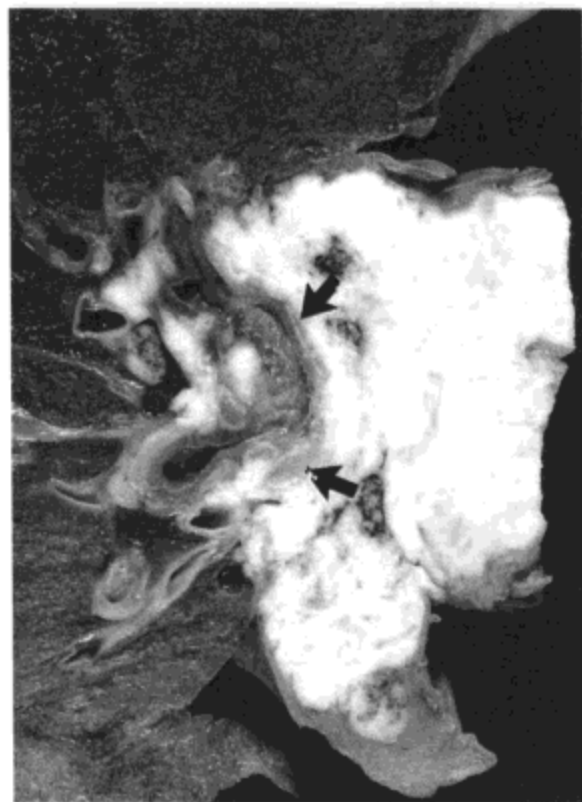


图 3.30 小细胞癌。右肺肺门部矢状切面放大像示边界不清的肿瘤位于支气管黏膜及支气管周围间质组织内（箭号示软骨板）。可见明显的肿瘤直接蔓延入支气管周围与肺门淋巴结，以及纵隔脂肪组织内。（可见表现为黑色色素沉着灶的残余淋巴结。）标本取自一55岁男病人的尸检，病人于开始治疗前死亡。

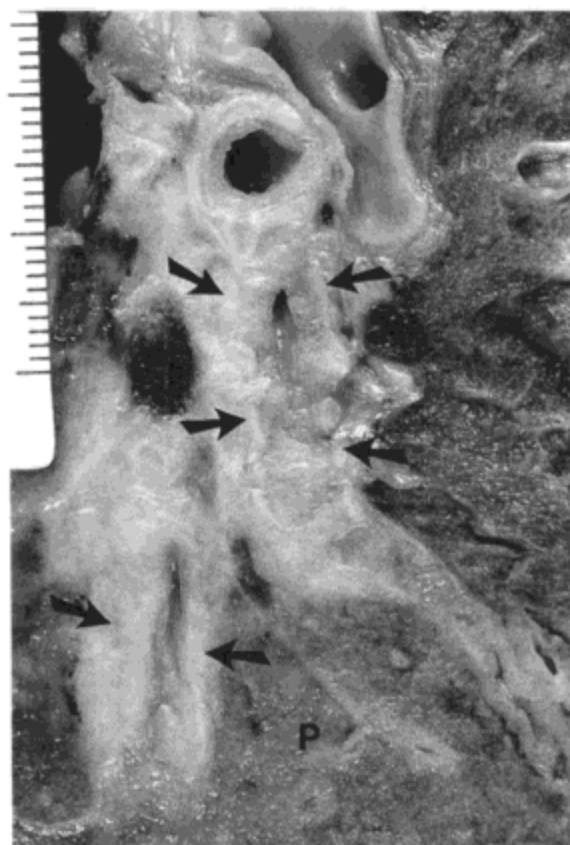


图 3.31 小细胞癌。肺下叶的放大像示一肉色肿瘤造成两支肺段支气管的明显狭窄。（箭号示被肿瘤包裹的软骨板。）肿瘤蔓延进入相邻支气管周围的间质组织、数个淋巴结与相邻基底段的肺实质(P)内。肿瘤细胞的弥漫性黏膜浸润，而不是如鳞状细胞癌那样局限性息肉样肿瘤引起气道狭窄。

组织学上，肿瘤细胞小（为成熟淋巴细胞的2~3倍大小），圆形或梭形（图3.32）。胞浆少，常见坏死。大多数肿瘤内可见与气道上皮内正常神经内分泌细胞相似的神分泌颗粒。同样，免疫组化检查典型显示有非特异性的神经内分泌标记，如嗜铬颗粒蛋白或一些特异性物质，如促肾上腺皮质激素（ACTH）或胃泌素相关的肽。

X线影像上，SCLC通常表现为由原发肿瘤与受累淋巴结组成的中心性肿块。大多数病例还可见纵隔淋巴结肿大（图3.33）。其他常见表现包括大血管与支气管的狭窄与移位，纵隔侵犯的征象，及胸腔积液。5%~10%的病例SCLC表现为周围性结节，不伴有相关淋巴结肿大（24,25）（图3.34）。多数此种病变边缘光滑但有分叶。由于局部的淋巴侵犯，可发生毛刺（25）。一些病例可见边缘毛玻璃影，反映了有水肿与出血（25）。

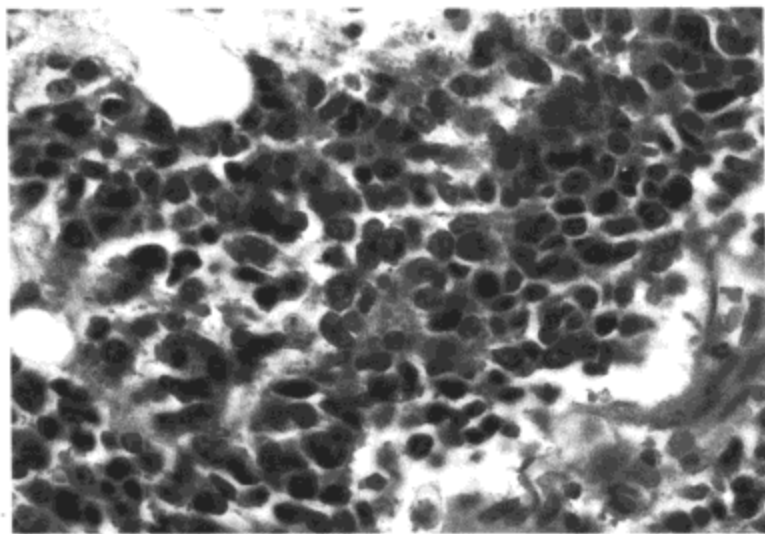


图 3.32 小细胞癌。光镜显微照片示细胞有深染，中度多形性的胞核，与极少的胞浆（相邻细胞核紧密挨近提示胞浆极少）

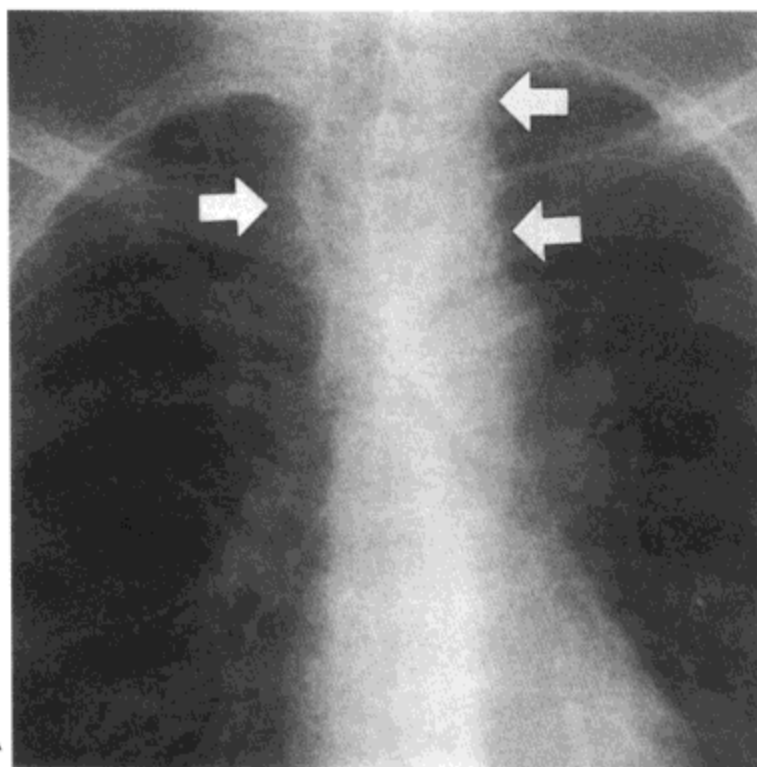


图 3.33 小细胞癌—淋巴结肿大。A：X 线胸片示双侧上纵隔增宽（箭号）伴气管右移。B：胸廓入口水平增强CT影像（层厚7mm）示左侧气管旁区明显的淋巴结肿大，伴气管与食道向右侧移位。

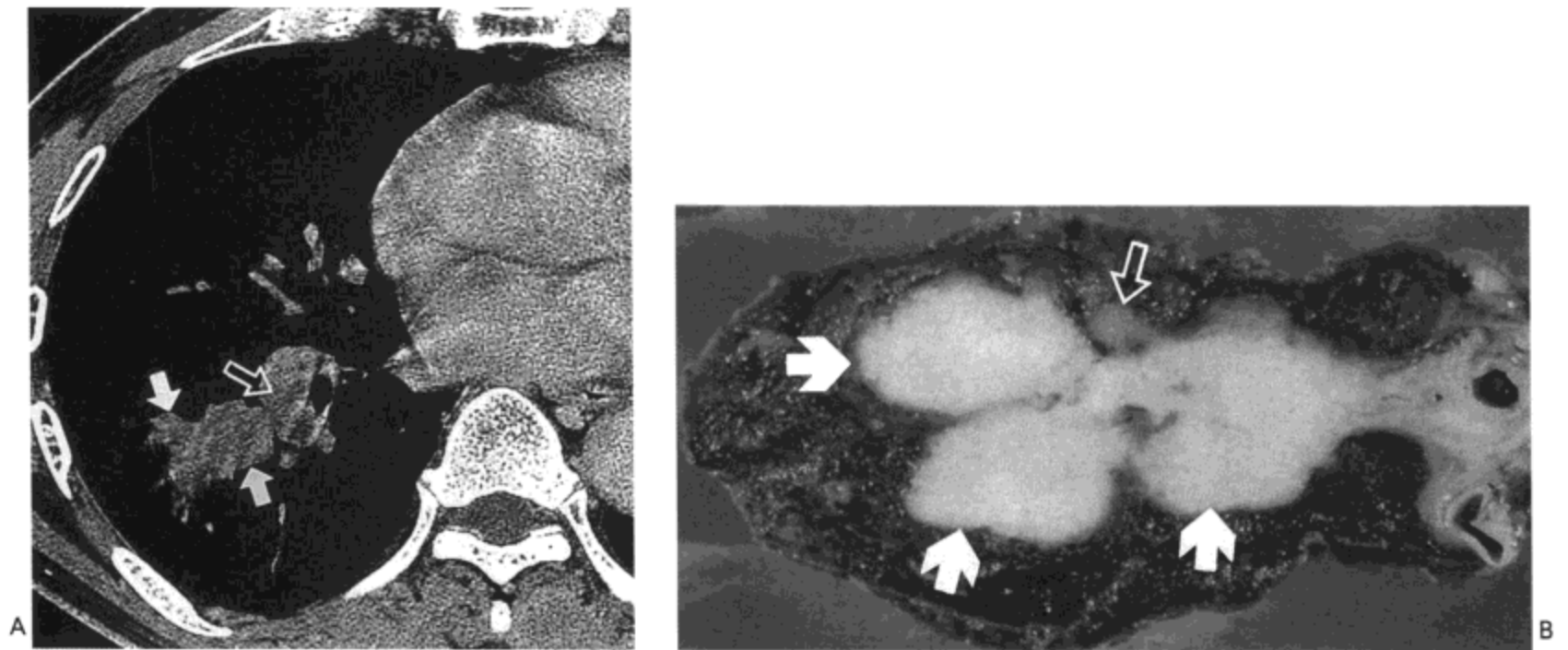


图 3.34 表现为周围分枝状肿块的小细胞癌。A：右下肺静脉水平的 CT 影像（1mm 层厚）示一管状肿块（实箭号）位于右肺下叶。肺门淋巴结肿大（空箭号）明显。B：切除标本示分叶状肿瘤（箭号）沿支气管血管束向近侧蔓延。病人为一 61 岁的男性。

大细胞癌

大细胞癌约占所有肺癌的 5% (4,5)。大体病理上，肿瘤常为巨大，边界清楚，伴广泛坏死的肿块（图 3.35）。组织学上，肿瘤细胞团的癌细胞常巨大，常含有小泡的细胞核、突出的核仁与丰富的胞浆（图 3.35）。不存在严格定义上的鳞状或腺样分化。但可见神经内分泌的分化，此种病例，肿瘤分类为大细胞神经内分泌癌。虽然多发坏死灶为其特点，但空洞并不常见。

约 70% 的肿瘤影像表现为肺实质内的肿块，直径通常大于 3cm (4,5)（图 3.36）。肿块的边缘常模糊，有分叶 (26)。

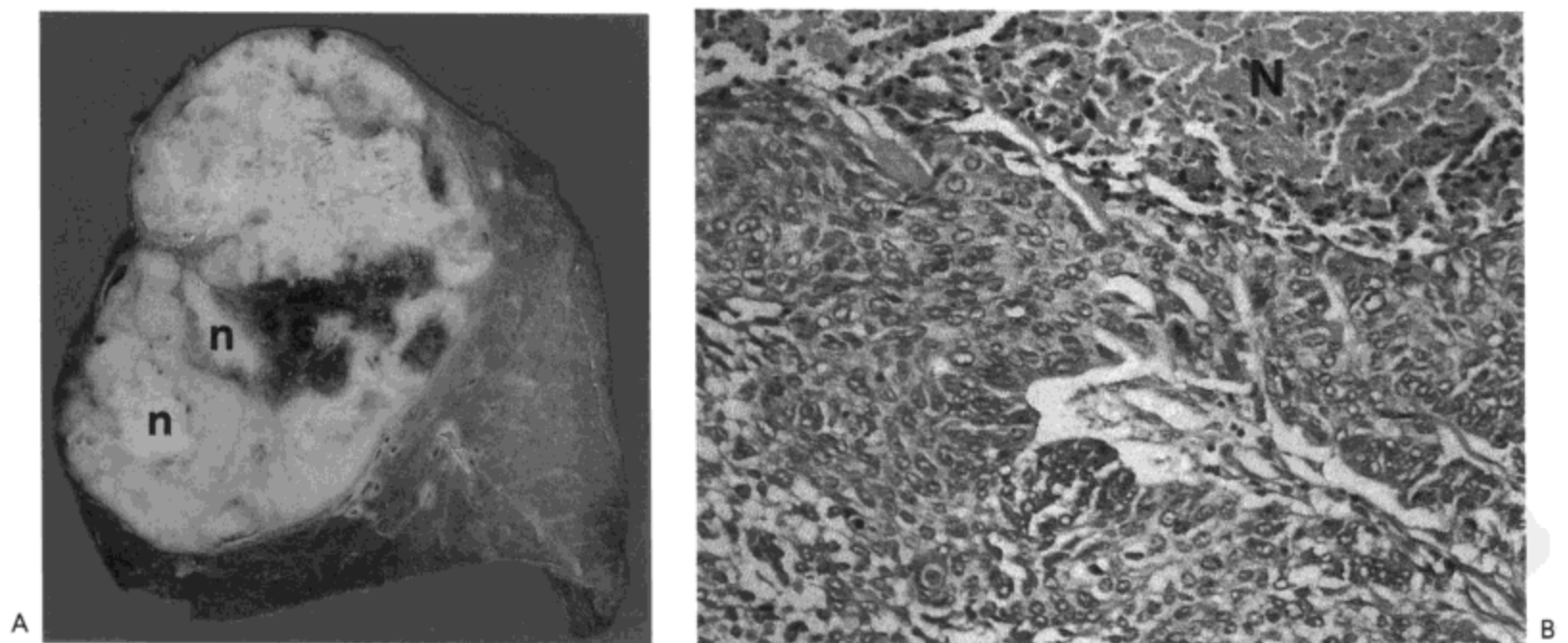


图 3.35 大细胞癌。A：右肺下叶矢状切面示一边界清楚的肿瘤，最大径线近 10cm。可见明显的多发坏死灶 (n) 与出血。B：肿瘤的光镜像示肿瘤由含丰富胞浆与小泡样细胞核的细胞层构成。有坏死灶 (N)。

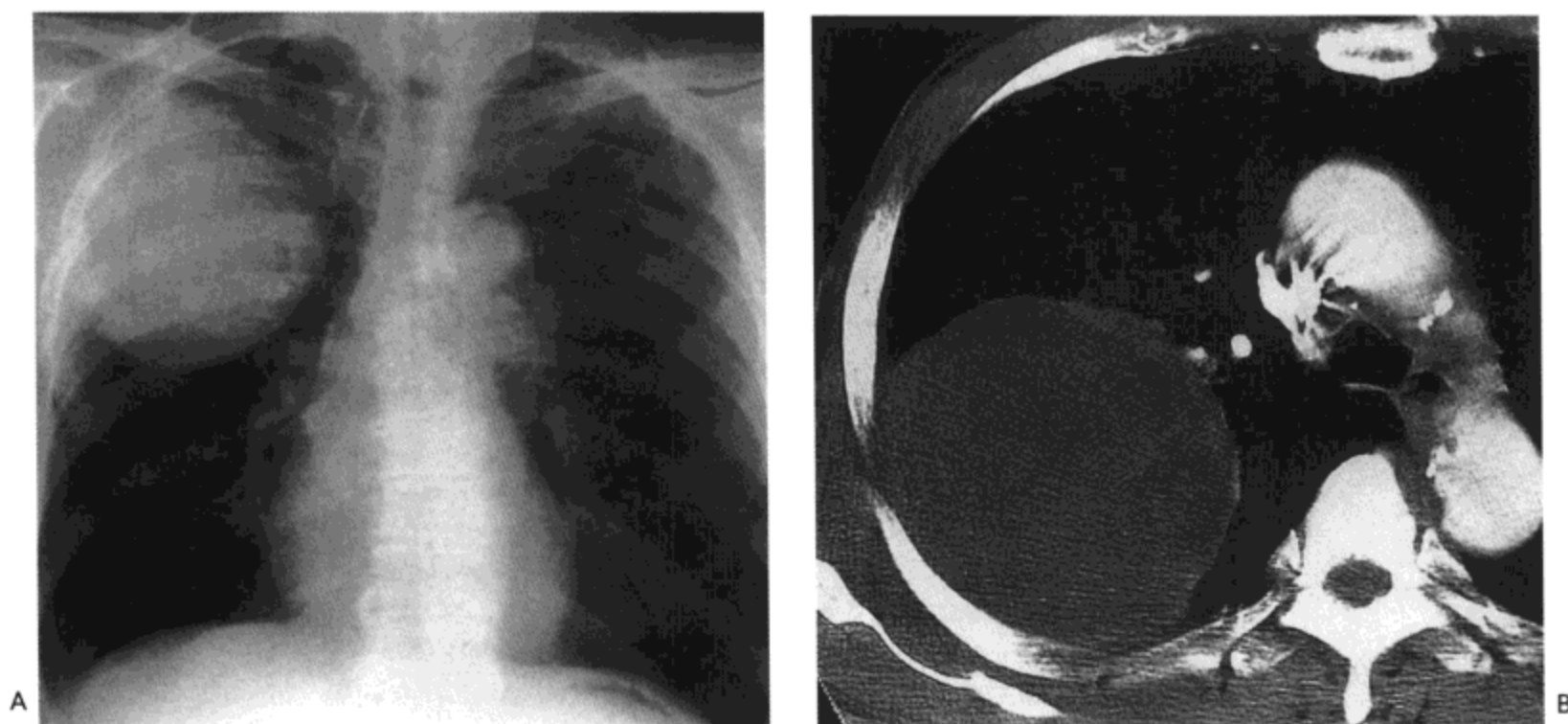


图 3.36 大细胞癌。A: X线胸片示右肺上叶一直径10 cm的肿块。B: 对比剂增强CT影像(7mm层厚)示一巨大低密度肿块。病人男, 66岁。

参考文献

1. Beckett WS. Epidemiology and etiology of lung cancer. *Clin Chest Med* 1993; 14:1-15.
2. Bartecchi CE, MacKenzie TD, Schrier RW. The human costs of tobacco use. *N Engl J Med* 1994; 330:907-912
3. Travis WD, Colby TV, Corrin B, et al. *Histological typing of lung and pleural tumors: international histological classification of tumors*, 3rd ed. New York: Springer Verlag, 1999.
4. Quinn D, Gianlupi A, Broste S. The changing radiographic presentation of bronchogenic carcinoma with reference to cell types. *Chest* 1996; 110:1474-1479.
5. Rosado-de-Christenson ML, Templeton PA, Moran CA. Bronchogenic carcinoma: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 1994; 14:429-446.
6. Tateishi M, Fukuhama Y, Hamatake M, et al. Characteristics of non-small cell lung cancer 3 cm or less in diameter. *J Surg Oncol* 1995;59:251-254.
7. Zwirewich CV, Vedal S, Miller RR, et al. Solitary pulmonary nodule: high-resolution CT and radiologic-pathologic correlation. *Radiology* 1991; 179:469-476.
8. Swensen SJ, Viggiano RW, Midthun DE, et al. Lung nodule enhancement at CT: multicenter study. *Radiology* 2000;214:73-80.
9. Haque AK. Pathology of carcinoma of lung: an update on current concepts. *J Thorac Imaging* 1991; 7:9-20.
10. Shah RM, Balsara G, Webster M, et al. Bronchioloalveolar cell carcinoma: impact of histology on dominant CT pattern. *J Thorac Imaging* 2000; 15:180-186.
11. Jang HJ, Lee KS, Kwon OJ, et al. Bronchioloalveolar carcinoma: focal area of ground-glass attenuation at thin-section CT as an early sign. *Radiology* 1996; 199:485-488.

12. Kuriyama K, Tateishi R, Doi O, et al. Prevalence of air bronchograms in small peripheral carcinomas of the lung on thin-section CT: comparison with benign tumors. *Am J Roentgenol* 1991; 156: 921-924.
13. Lee KS, Kim Y, Han J, et al. Bronchioloalveolar carcinoma: clinical, histopathologic, and radiologic findings. *Radiographics* 1997; 17:1345-1357.
14. Wong JSL, Weisbrod GL, Chamberlain D, et al. Bronchioloalveolar carcinoma and the air bronchogram sign: a new pathologic explanation. *J Thorac Imag* 1994;9:141-144.
15. Weisbrod GL, Chamberlain D, Herman SJ. Cystic change (pseudocavitation) associated with bronchioloalveolar carcinoma: a report of four patients. *J Thorac Imag* 1995; 10:106-111.
16. Weisbrod GL, Towers MJ, Chamberlain DW, et al. Thin-walled cystic lesions in bronchioloalveolar carcinoma. *Radiology* 1992; 185:401-405.
17. Adler B, Padley S, Miller RR, et al. High-resolution CT of bronchioloalveolar carcinoma. *Am J Roentgenol* 1992; 159:275-277.
18. Im J-G, Han MC, Yu EJ, et al. Lobar bronchioloalveolar carcinoma: "angiogram sign" on CT scans. *Radiology* 1990; 176:749-753.
19. Walykey MM. And what is your sign? *Radiology* 1991;178:894.
20. Senac JP, Bousquet C, Giron JM, Cousine OS. "Angiogram sign": semiotic value in 60 cases. *Radiology* 1992;185:243.
21. Vincent JM, Ng YY, Norton AJ, et al. CT "angiogram sign" in primary pulmonary lymphoma. *J Comput Assist Tomogr* 1992; 16:829-931.
22. Naidich DP, McCauley DI, Khouri NF, et al. Computed tomography of lobar collapse: endobronchial obstruction. *J Comput Assist Tomogr* 1983;7:745-757.
23. Onitsuka H, Tsukuda M, Araki A, et al. Differentiation of central lung tumor from postobstructive lobar collapse by rapid sequence computed tomography. *J Thorac Imaging* 1991 ;6:28-31.
24. Quoix E, Fraser R, Wolkove N, et al. Small cell lung cancer presenting as a solitary pulmonary nodule. *Cancer* 1990;66:577-582.
25. Yabuuchi H, Murayama S, Sakai S, et al. Resected peripheral small cell carcinoma of the lung: computed tomographic-histologic correlation. *J Thorac Imaging* 1999; 14:105-108.
26. Iwasaki Y. Large cell carcinoma. *Nippon Rinsho* 2000;58:1127-1131.



淋巴增生性疾病与白血病

定义与分类

良性淋巴增生性疾病

淋巴细胞性间质性肺炎
滤泡性细支气管炎

恶性淋巴增生性疾病

原发性肺淋巴瘤
继发性肺淋巴瘤
艾滋病人的肺淋巴瘤
器官移植术后的淋巴增生性疾病

白血病

定义与分类

淋巴组织是肺的正常组织成分，包括 (a) 肺门与肺内支气管周围淋巴结，支气管周围淋巴结一直分布到第四级支气管；(b) 支气管相关的淋巴样组织 (BALT)，为黏膜淋巴滤泡，位于支气管远侧与细支气管，特别是的气道分歧部 (1,2)；(c) 周围肺内淋巴网与淋巴结，沿小叶间隔与脏层胸膜分布；(d) 位于气道上皮与黏膜广泛散在分布的孤立淋巴细胞与吞噬细胞 (2-4)。

从以上描述可看出，肺的淋巴组织主要位于肺轴的间质内 (即小叶间隔，静脉与动脉，支气管，及胸膜的间质组织) (图 4.1)。累及肺的不同淋巴增生性疾病与白血病主要累及这些部位 (5,6)。

良性淋巴增生性疾病

淋巴细胞性间质性肺炎

淋巴细胞性间质性肺炎 (LIP) 为一不常见的淋巴增生性疾病，特征为肺实质内的间质 (即肺泡壁) 弥漫性淋巴细胞与浆细胞浸润 (3,5)。虽然疾病的名称提示其为一良性增生，但这种增生与低分级淋巴瘤的组织学区别可有困难，可能需要用免疫组化与分子生物学的方法作辅助诊断。病变最常发生于有免疫异常的患者，尤其是 Sjögren 综合征 (干燥综合征 - 译者) 与艾滋病的病人，以及一些

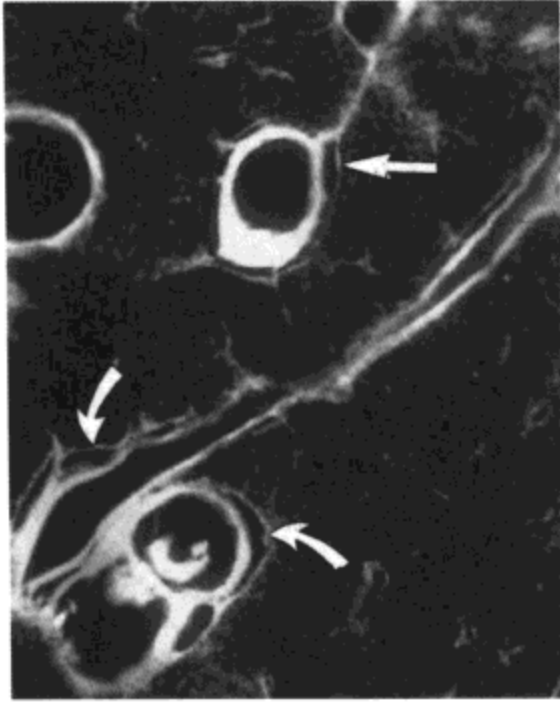


图4.1 肺淋巴管。尸检肺接触X线照相示肺静脉（直箭号）与支气管血管束（弯箭号）旁扩张的淋巴管。



图4.2 淋巴细胞性间质性肺炎。光镜显微照片示肺泡间质组织内广泛的单核细胞浸润(更高倍放大像示其主要为淋巴细胞,伴散在分布的浆细胞)。膜性支气管旁的间质由于相同的细胞增生而扩大。病人为一26岁患艾滋病的男病人。

较少见的疾病，如多中心性 Castleman 病、慢性肝炎与慢性甲状腺炎（5）等。

组织学上，淋巴细胞主要位于小叶内血管与气道旁及肺泡间隔的间质组织内（图4.2）。虽然病变在肺叶内多少为弥漫性分布，但由于局灶性增生或淋巴生发中心形成，也可见到小结节样病灶。通常没有纤维化或纤维化很轻，罕见由于肺结构破坏，而有重建表现的蜂窝肺。肺泡不受累为其特点。

最常见的影像表现为网状或网合结节状影，主要累及下肺区（图4.3）（7）。其他表现包括双侧磨砂玻璃影、实变灶与小结节（7,8）。肺门与纵隔淋巴结增大，胸腔积液与蜂窝肺不常见。

高分辨率CT的主要表现为双侧磨砂玻璃样密度区与小气囊（图4.4）（9,10）。前者代表肺实质的间质内浸润。而囊的数量常不多，随机分布，薄壁。推测气囊来自细支气管由于淋巴细胞浸润而部分阻塞，远侧含气间隙的过度膨胀（10）。其他常见表现包括支气管血管束增厚（图4.5），界限模糊的小叶中心结节，与小叶间隔增厚（图4.3）（10）。这些表现反映了淋巴管周围的间质受累。较少见的高分辨率CT表现包括蜂窝状影，支气管扩张，肺实变区，大结节，胸膜增厚与积液。然而，应记住的是，实变与结节提示淋巴细胞更明显的增生，应警惕淋巴瘤的可能（11）。

滤泡性细支气管炎

滤泡性细支气管炎，也称为弥漫性淋巴增生，特征为有或多或少，沿支气管血管束散在分布的淋巴组织增生灶，常伴有淋巴生发中心（图4.6）（3,12）。小叶

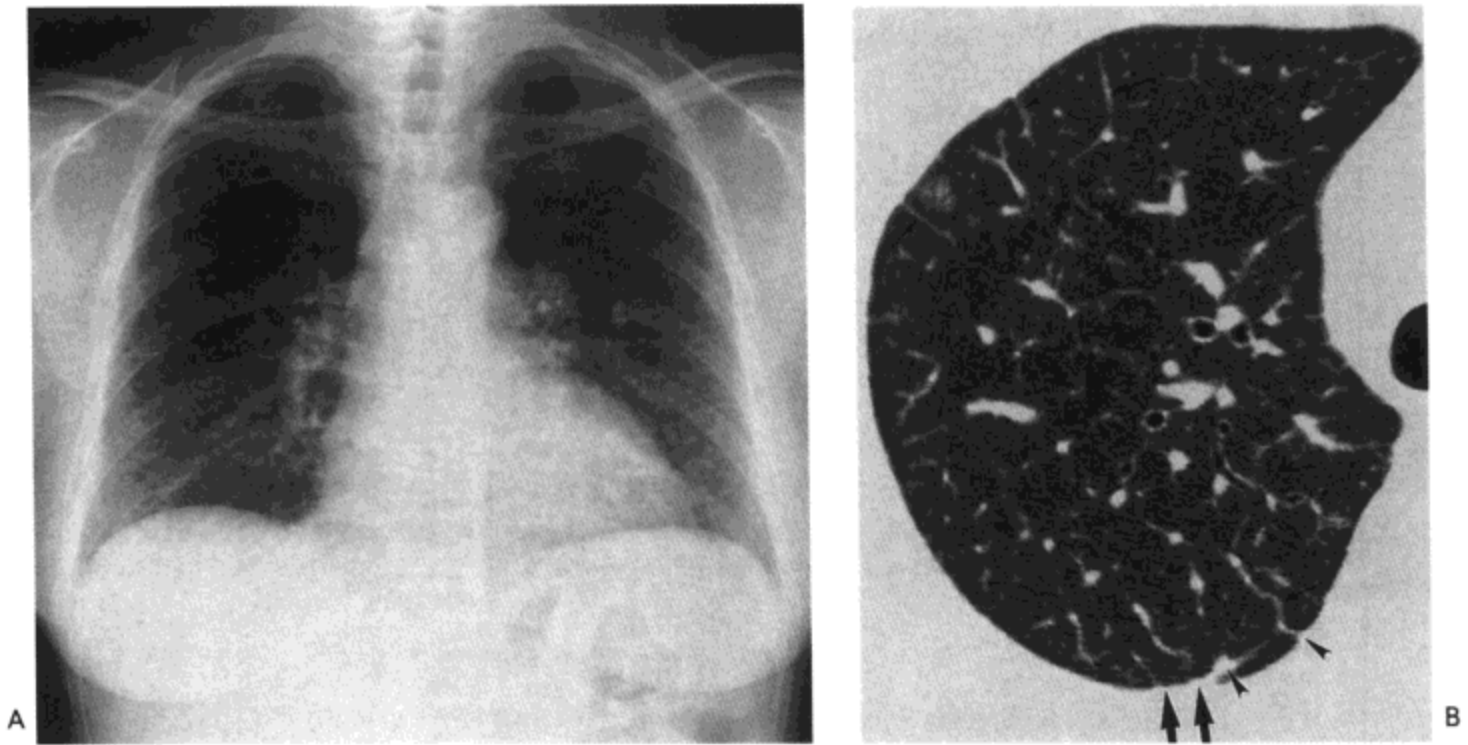


图4.3 淋巴细胞性间质性肺炎。A: X线胸片示网合结节影。B: 高分辨率CT影像示广泛小叶间隔增厚(细箭号)。小叶间隔边缘光滑。还可见到胸膜下小结节(箭头)与胸膜增厚(粗箭号)。病人32岁,女性。

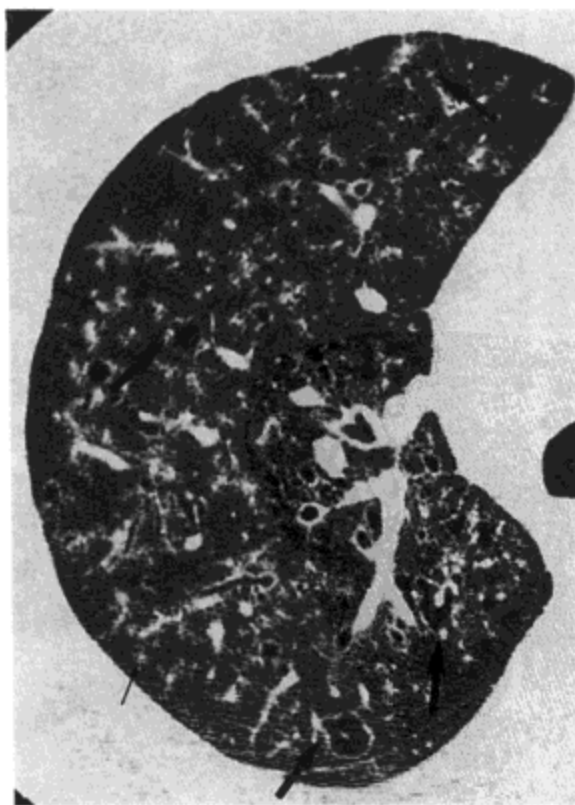


图4.4 淋巴细胞性间质性肺炎。高分辨率CT影像示数个薄壁的囊(粗箭号)与数个模糊的,小叶中心性结节影(细箭号)。病人为一76岁的女性。



图4.5 淋巴细胞性间质性肺炎。右肺高分辨率CT影像示弥漫性支气管血管束增厚(大箭号),于肺周围显示为中心点或模糊的小叶中心性结节(小箭号)。

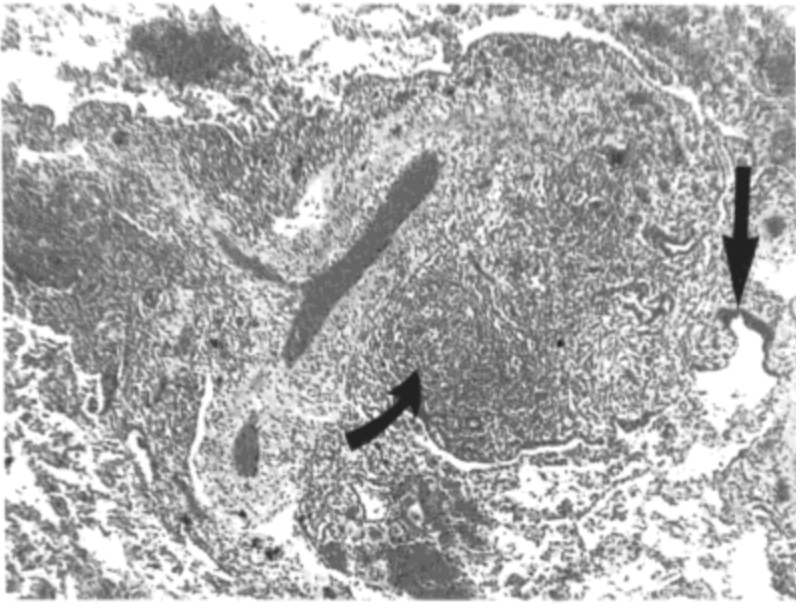


图4.6 滤泡性细支气管炎。光镜显微照片示膜性细支气管与伴行的肺动脉周围间质显著扩大(直箭号)。局灶性滤泡形成明显(弯箭号)。

间隔与脏层胸膜内也可有相同组织, 特别是有免疫缺陷的病人(12)。增生的淋巴病灶可压迫相邻细支气管腔, 引起阻塞性肺炎。

X线胸片示弥漫性网或网合结节影(12)。高分辨率CT的特征性异常包括小叶中心结节, 代表细支气管间质内淋巴样增生灶, 与磨砂玻璃影(图4.7), 反映了受累的相邻肺泡壁(13)。较少见的CT表现包括支气管壁增厚, 支气管扩张, 小叶间隔增厚与支气管血管周围肺实变。

磨砂玻璃

恶性淋巴增生性疾病

原发性肺淋巴瘤

原发性肺淋巴瘤可定义为初始部位为肺组织的淋巴瘤(5,14)。多数肿瘤为低分级的B-细胞瘤。肿瘤也称之为BALTomas或MALTomas, 是因为推测肿瘤来自支气管(黏膜)相关的淋巴样组织(Bronchus [Mucosa] Associated Lymphoid Tissue)(15)。次常见原发瘤(也称之为血管免疫增生性病变或淋巴瘤样肉芽肿病)为高恶性, 并可有B-或T-两种细胞的表现型。

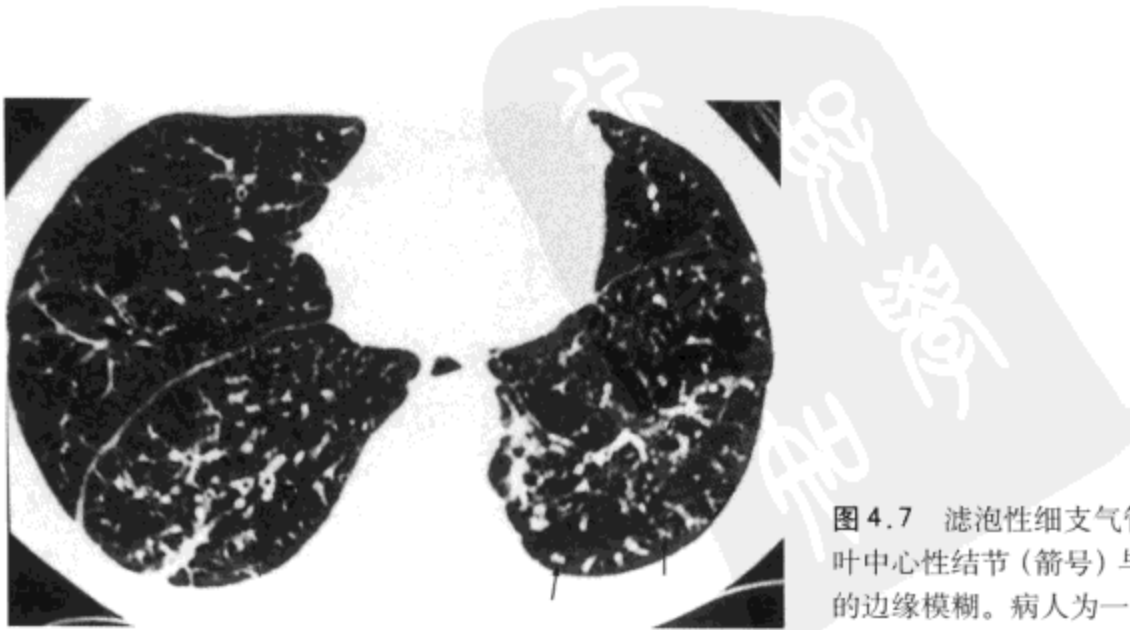


图4.7 滤泡性细支气管炎。高分辨率CT影像示小叶中心性结节(箭号)与支气管壁增厚(箭头)。结节的边缘模糊。病人为一45岁妇女。

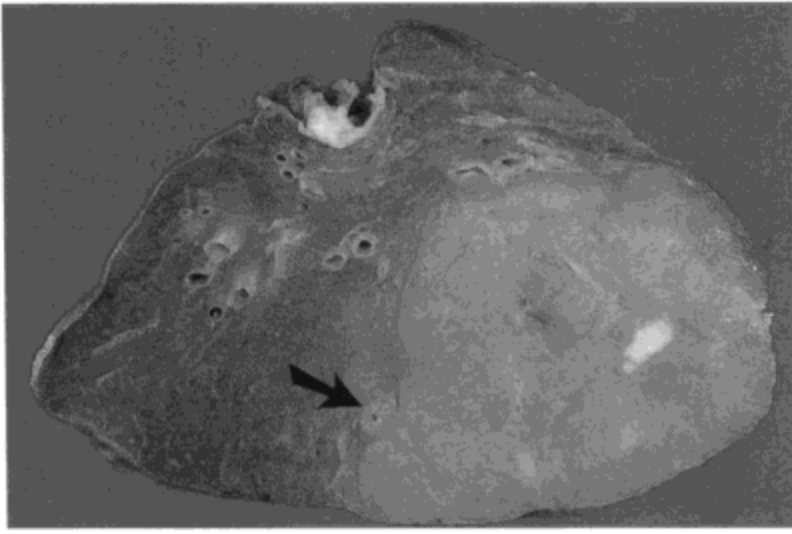


图4.8 低恶性B细胞淋巴瘤 (Maltoma)。肺上叶横切面示一界限清楚的浅棕色肿瘤。与多数低分级B细胞瘤不同,此例不能看到开放的支气管;但小血管周围间质内的局灶性播散明显(箭号)。

大体病理上,多数低分级B细胞瘤表现为界限清楚的结节或局灶性肺实变区(图4.8)。病变内常可辨认气道与血管等结构。组织学上,肿瘤含有小的,通常仅轻度异型淋巴细胞样,或浆细胞样的细胞(图4.9)。虽然在肿瘤的一些部分肿瘤细胞的增生可使其分布特点不清,但总可见到明确的淋巴管周围间质性分布(图4.9)。原发高度恶性淋巴瘤,肿瘤细胞普遍表现为更显著的细胞异型性;坏死灶与血管浸润均常见(图4.10)。

最常见的X线影像表现为单发结节或边界不清的局灶性阴影,直径2~8cm(14)(图4.11)。其他表现包括局部实变区(图4.12),可为肺段直到全肺叶的实变,或多发结节浸润,但较少见(16)。

典型的CT表现包括单发或多发结节或肿块,以及肺实变区含支气管气相(图4.11)(17-19)。结节影与间质内肿瘤细胞增生,造成含气的肺泡腔与移行性气

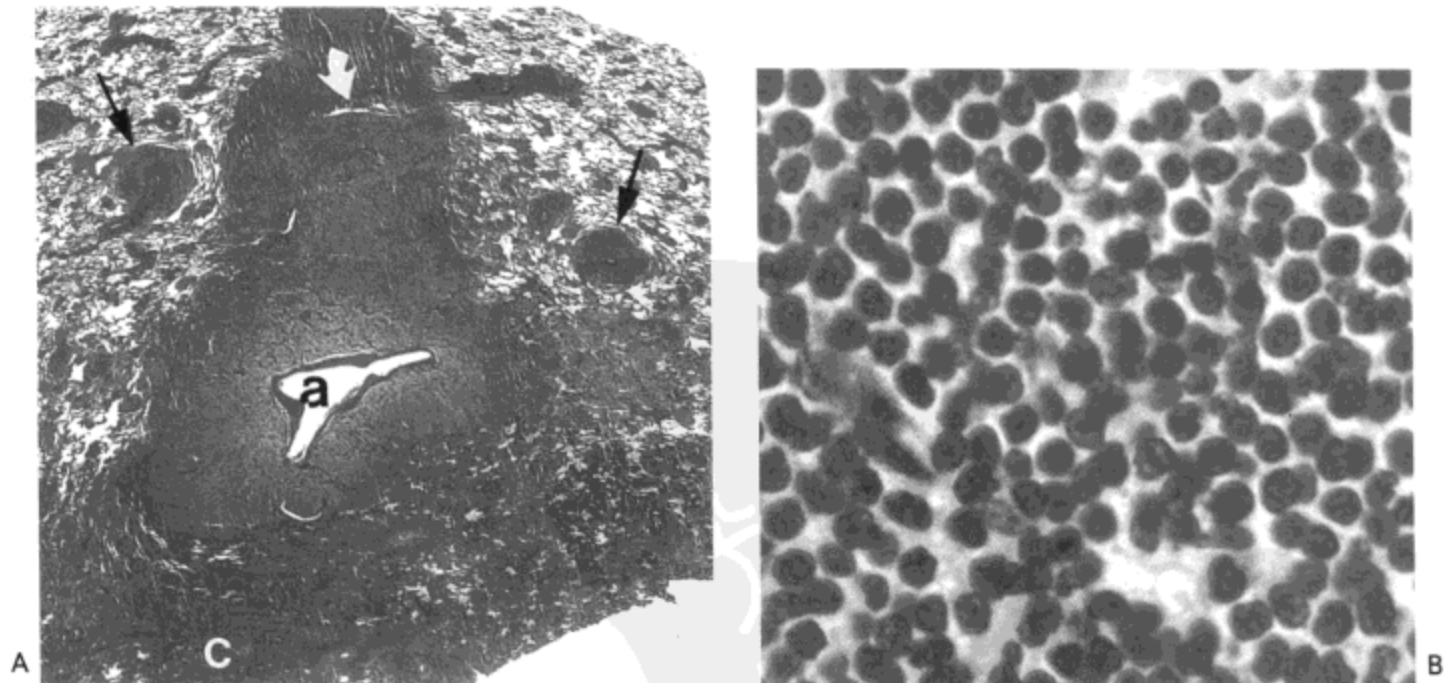


图4.9 低恶性B-细胞淋巴瘤 (Maltoma)。A: 典型低恶性B细胞瘤的光镜像示肺动脉与伴行的气道(其管腔受压变小;白箭号)旁间质组织内的明显浸润(a)可见众多较小血管周围的间质组织内的浸润(黑箭)。间质组织内肿瘤的增大造成几乎是完全的局灶性“实变”(c)。B: 肿瘤的高倍像示肿瘤细胞为均一的,圆形胞核伴小的中心性核仁的小细胞。

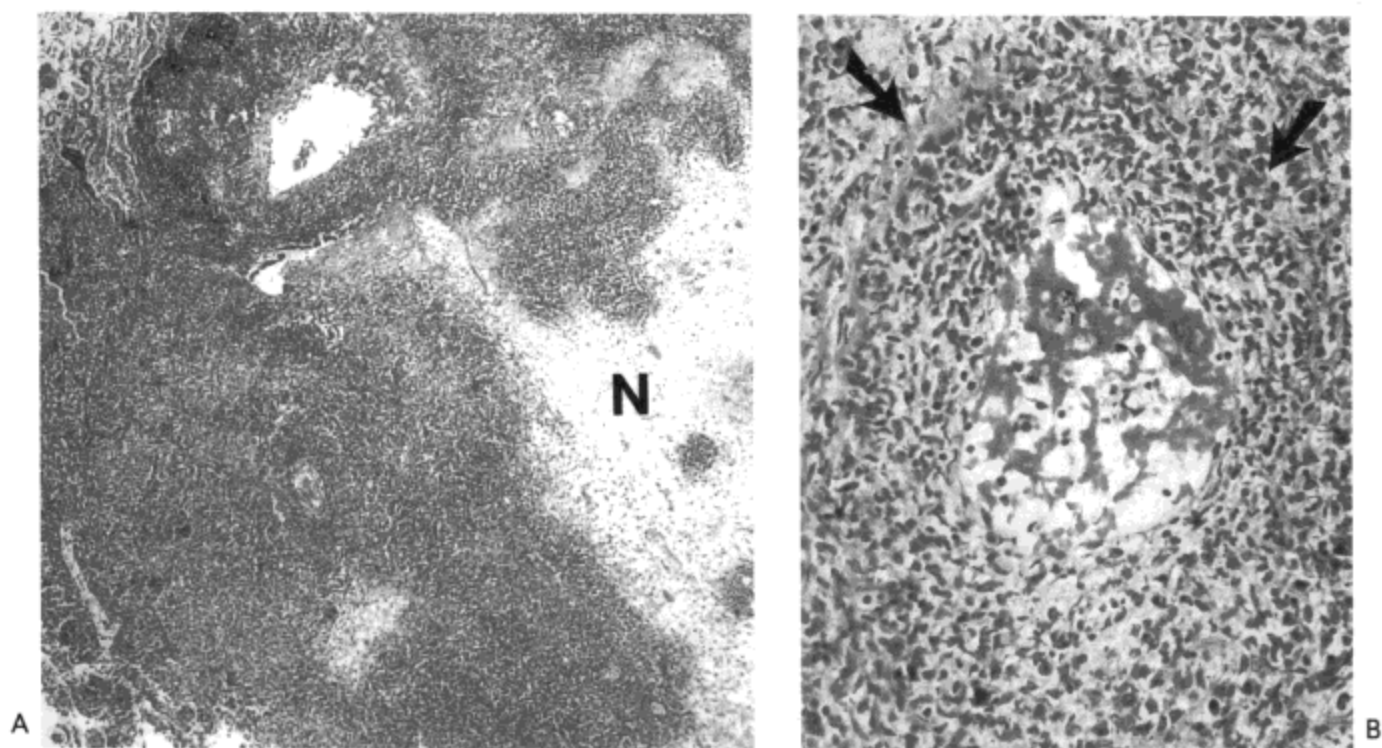


图 4.10 高恶性B细胞淋巴瘤。A：一范围不清的肿瘤细胞浸润灶表现明显。与典型的低分级B细胞淋巴瘤不同，可见坏死灶（N）。B：高倍镜示小肺动脉壁内密集的淋巴瘤浸润（箭号示中膜）。

道湮没有关，类似肺的实变。因为支气管与膜性细支气管多不受累，常见支气管气相。较轻的间质浸润表现为磨砂玻璃样密度影（图4.11）。常见多发双侧病灶（17-19）。较少见的CT表现包括小叶间隔增厚，小叶中心性结节，支气管壁增厚（这三种表现与淋巴管周围间质浸润相关）与胸腔积液（图4.13）（18-20）。

继发性肺淋巴瘤

继发性肺淋巴瘤较原发性肺淋巴瘤更多见（15）。尤其常见于霍奇金病，但约5%的非霍奇金淋巴瘤的病人也可发生（21）。

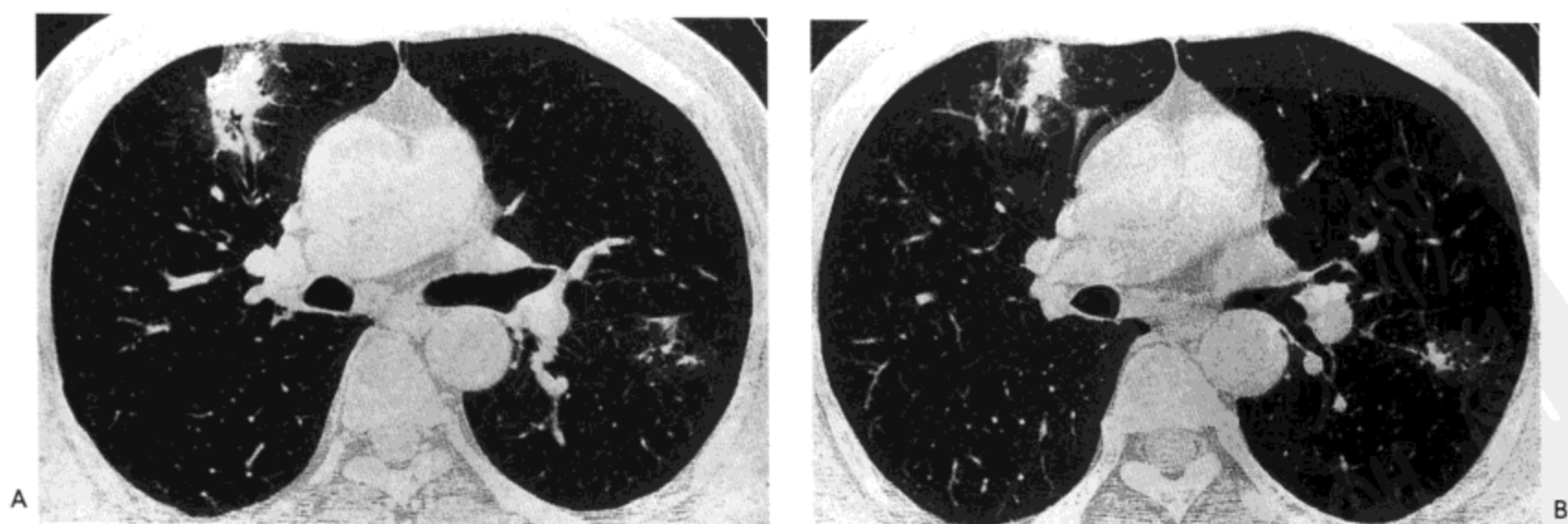


图4.11 低恶性B细胞淋巴瘤（Maltoma）。高分辨率CT影像示右肺上叶局灶性结节样实变区伴支气管气相。左肺下叶有一个小的实变灶。B：图A头侧1 cm的CT影像示右肺上叶局灶性实变与磨砂玻璃影，左肺下叶的实变灶结节样表现更明显。注意两病灶均为支气管周围分布。



图4.12 低恶性B细胞淋巴瘤 (Maltoma)。高分辨率CT影像示右肺中叶局限性实变区(箭号)。1年内,实变范围有轻度增大。病人女,70岁。

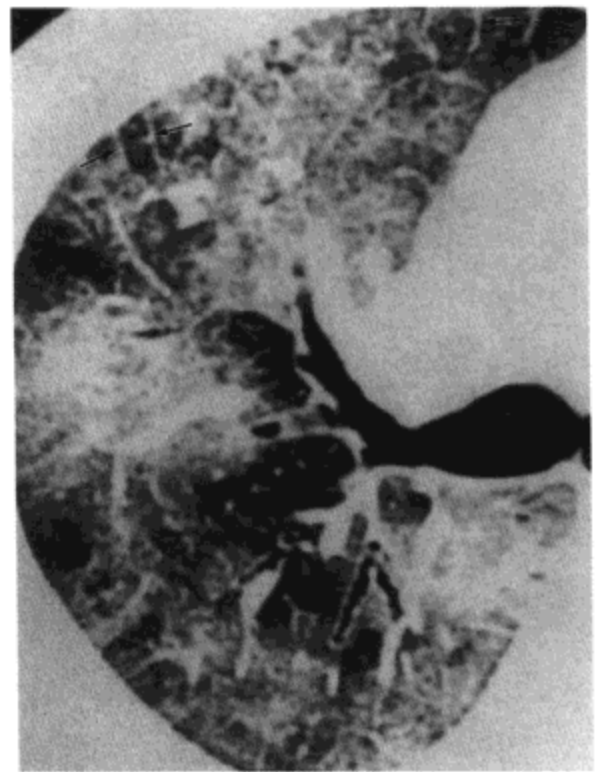


图4.13 原发性肺B细胞淋巴瘤。高分辨率CT影像示肺实变,广泛的磨砂玻璃样密度,与少量小叶间隔增厚(箭号)。病人为35岁男性。

两型淋巴瘤受累肺的X线影像表现相似(22-24),因而合在一起讨论。典型的影像表现类型包括孤立或多发结节或肿块,直径0.5~8cm(22,24)。病变主要累及肺下叶(25)。结节圆形、卵圆形或多边形,边界通常不清,不规则。

高分辨率CT表现包括单发或多发结节(图4.14),局部肿块,或肿块样实变(图4.15)(23-25)。高分辨率CT常见明显的支气管气相与细支气管气相,提示肿瘤细胞的浸润性,但不是破坏性生长。常有肺门与纵隔淋巴结增大。较少见的CT表现包括支气管血管束的增厚,小叶间隔增厚(图4.15),胸膜增厚,以及磨砂玻璃样变化(23-25)。与原发性肺淋巴瘤相同,前三个表现与淋巴管周围间质浸润相关,而磨砂玻璃样密度则代表肿瘤细胞蔓延入肺间质与肺泡内。

艾滋病人的肺淋巴瘤

大多数艾滋病相关的淋巴瘤可分类为大细胞型(免疫母细胞型)或Burkitt样淋巴瘤(26,27)。绝大部分具有B细胞的形态,多数(50%~85%)与Epstein-Barr病毒基因组相关(26)。肿瘤预后多不佳(26),在免疫抑制相对进展阶段发生,通常见于CD4水平低于100细胞/mm³的病人。相反,霍奇金淋巴瘤则趋于发生于艾滋病病程早期,通常见于CD4细胞计数大于200细胞/mm³时(26)。

典型的胸部病变为结外病变(28)。最常见的影像表现为单发或多发结节(29,30)。其特征为散在分布,通常边缘清楚,光滑(图4.16)。单发,界限清楚的结

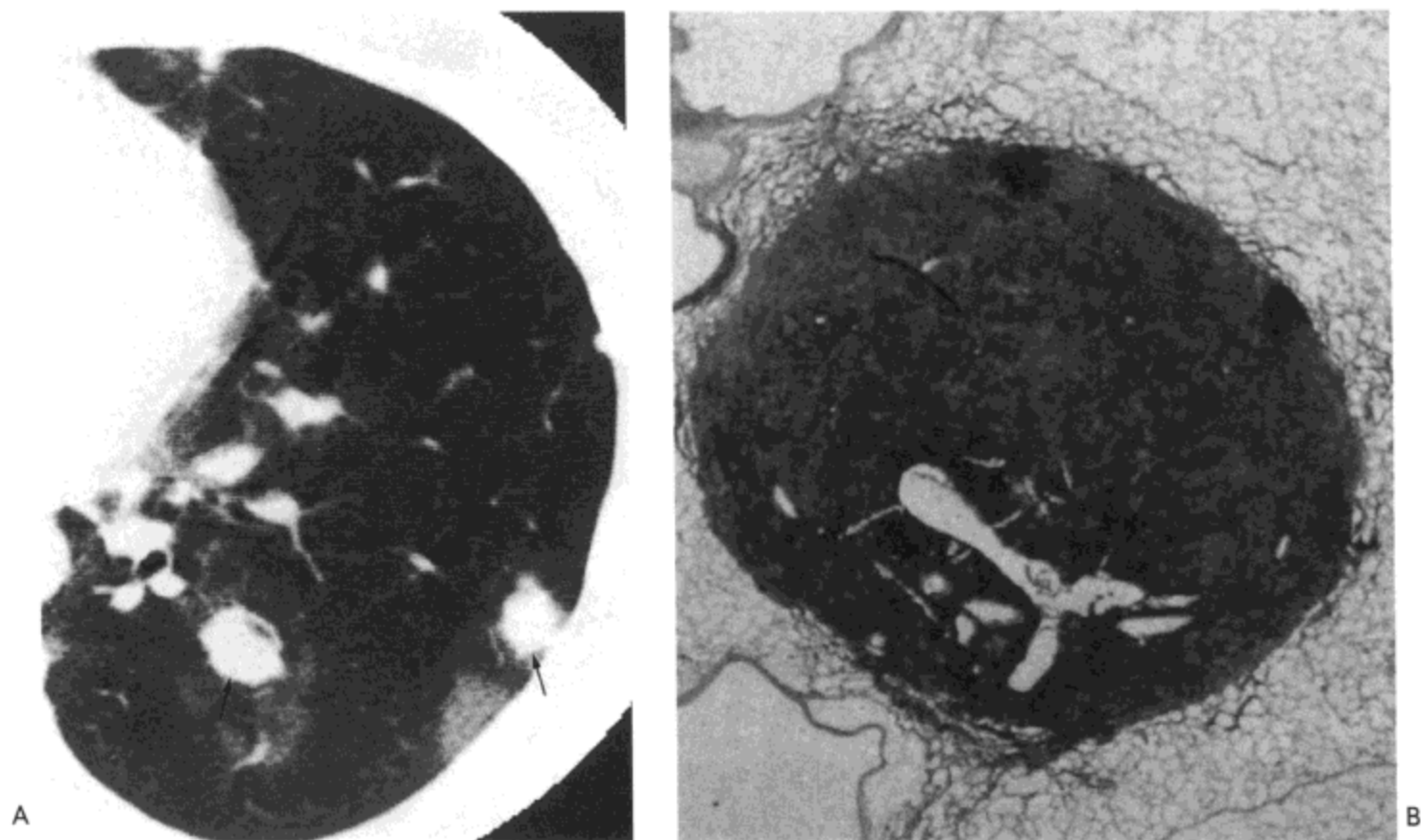


图4.14 继发性肺淋巴瘤。A: 高分辨率CT影像示边缘清楚的结节(箭号), 周围磨砂玻璃样密度环绕(晕征)。B: 结节之一的光镜显微照片示结节包绕多个开放的细支气管。病人为一45岁男性。

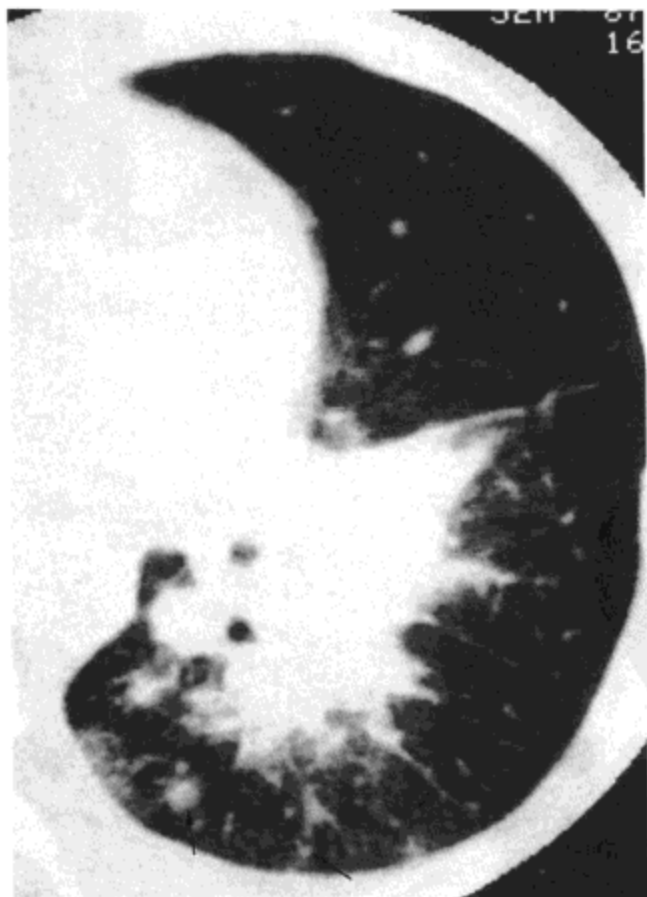


图4.15 继发性肺霍奇金病。高分辨率CT影像显示局限性支气管周围的肺实变。模糊的小结节(箭号), 磨砂玻璃样密度影, 与小叶间隔增厚(箭头)也很明显。

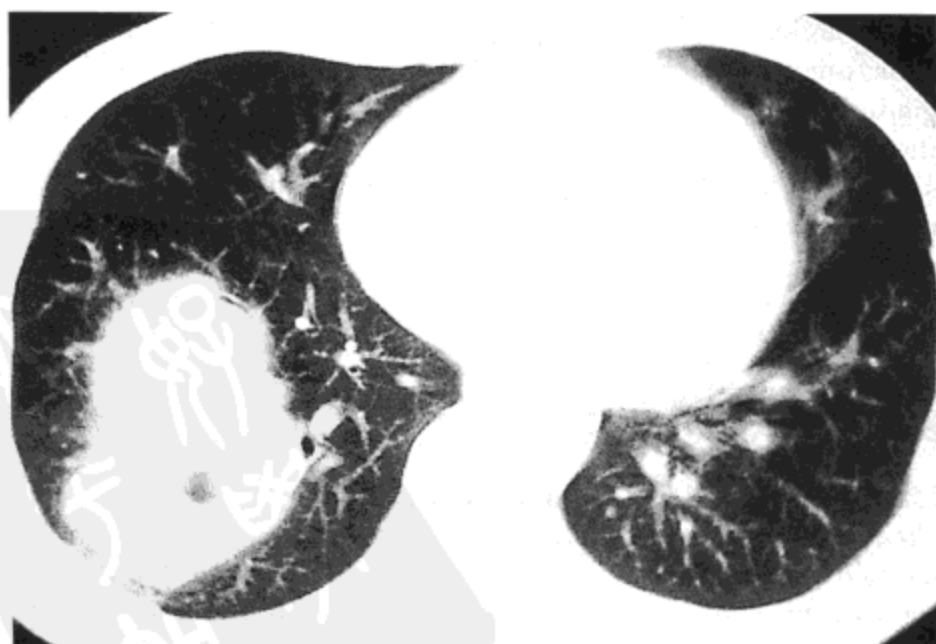


图4.16 艾滋病相关性非霍奇金淋巴瘤。CT影像(10 mm层厚)显示右肺下叶内界限清楚的肿块伴局部空洞形成。病人为一35岁艾滋病男病人。

节特别常见，应考虑为提示有艾滋病相关性淋巴瘤 (28,31)。更大的肿块有时可有空洞 (31,32)。不伴肿块或结节的间质浸润罕见 (33)。也可见致密的肺实变 (26,29)。淋巴结肿大，胸腔积液，约 30% 的病例两者同时出现 (30,34)。

艾滋病相关的 B- 细胞淋巴瘤的另一少见形式表现为胸膜、心包或腹腔积液而不伴有散在肿瘤，称之为基于体腔的，或原发性渗出性淋巴瘤 (35)。

器官移植术后的淋巴增生性疾病

器官移植术后的淋巴增生性疾病 (PTLDs)，包括不同的 Epstein-Barr 病毒 (EBV) 相关的 B- 淋巴细胞增生，发生于器官同种移植受体外源性免疫抑制治疗后 (36,37)。接受环孢菌素 A 和 / 或抗 T- 淋巴细胞单克隆抗体的病人，罹病的危险最高，常于免疫抑制治疗开始后数周或数月内发生此并发症 (36,37)。组织学表现不一，从非特异性增生到高恶性的免疫母细胞淋巴瘤到骨髓瘤。

X 线胸片最常见的表现为肺结节 (38,39)。高分辨率 CT 特征性表现包括多发边界清楚的结节，伴或不伴有磨砂玻璃样密度晕与肺实变 (图 4.17) (29,39)。结节外缘可光滑也可不规则，从不足 1 cm 到数厘米直径大小 (39)。结节趋于支气管周围或胸膜下分布 (39)，反映出这些部位间质组织的受累。近 30% 的病例，结节环绕以磨砂玻璃样密度晕 (39)。磨砂玻璃样密度晕反映了相邻肺实质内有密集程度较低的恶性细胞浸润 (图 4.18) (40)。肺门与纵隔淋巴结肿大见于近 30% 的病例 (39)。

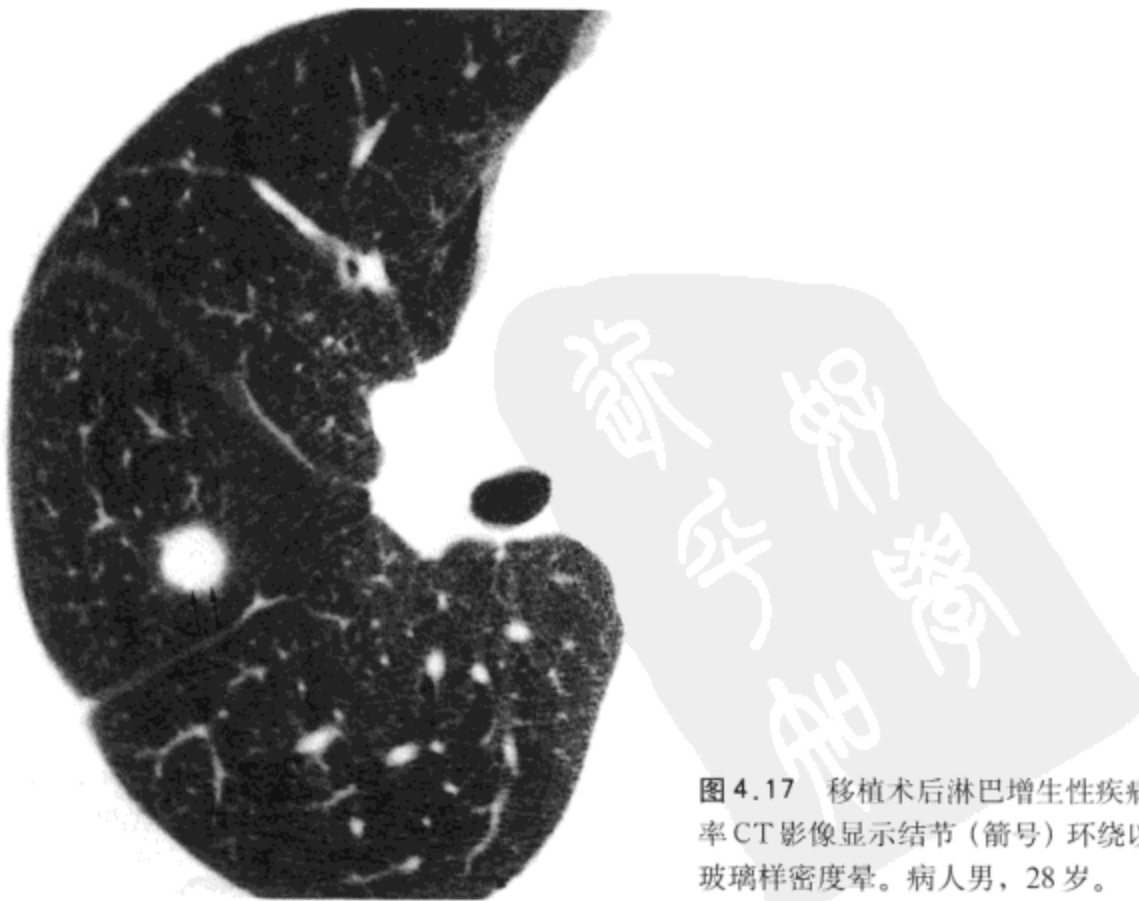


图 4.17 移植术后淋巴增生性疾病。高分辨率 CT 影像显示结节 (箭号) 环绕以窄的磨砂玻璃样密度晕。病人男，28 岁。

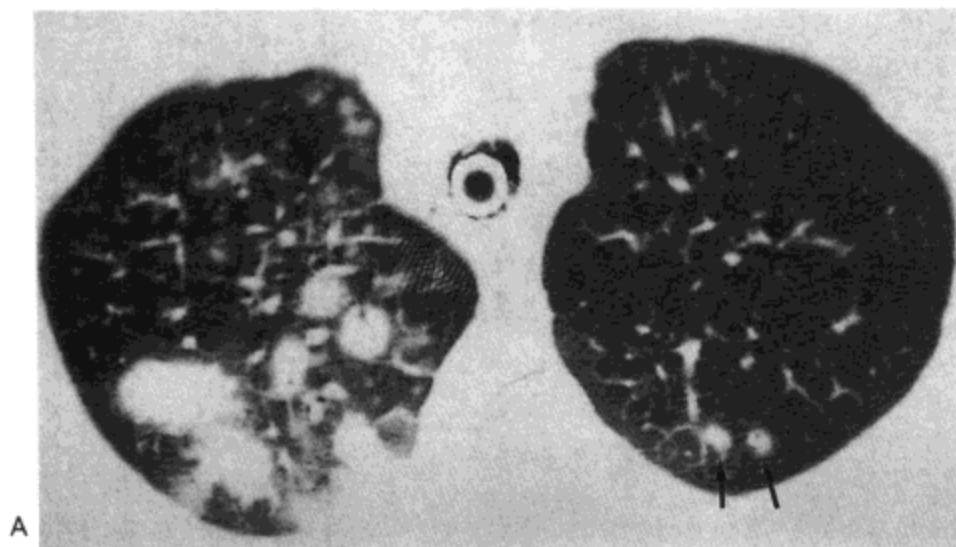
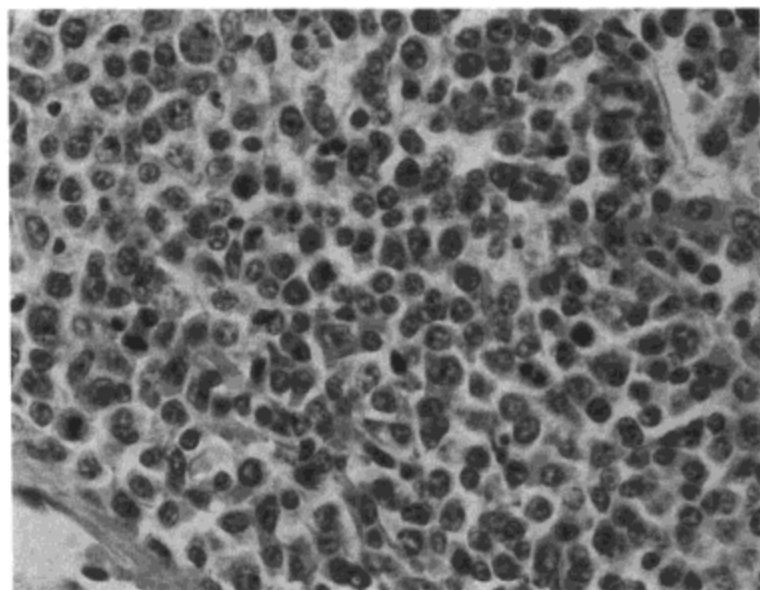
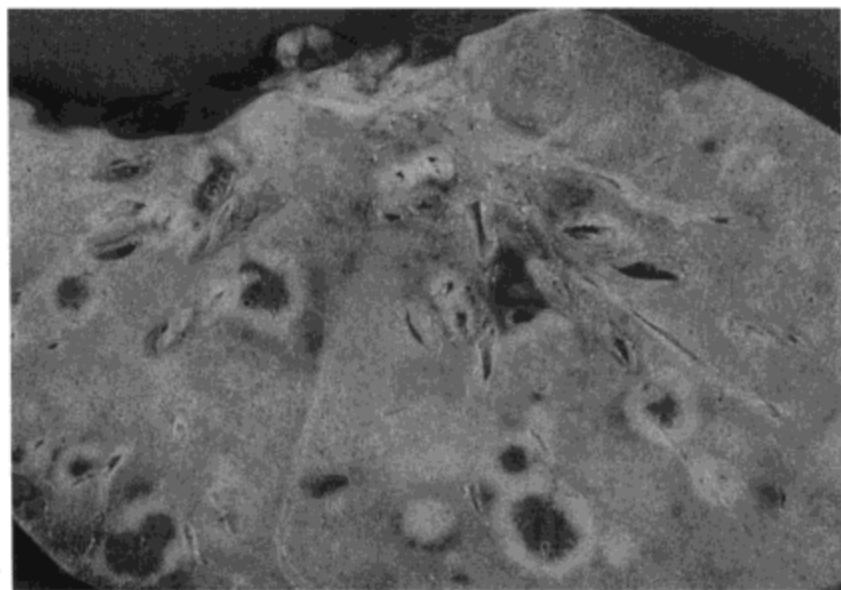


图4.18 移植术后淋巴增生性疾病。A: 高分辨率CT影像示右肺上叶数个结节与局灶性实变及磨砂玻璃样密度区。注意右肺上叶内一些结节周围环绕有磨砂玻璃样密度晕。左肺上叶内有两个小结节(箭号)。B: 尸检右肺上叶横切面示数个结节, 伴出血造成的暗色核, 环绕以浅色的晕。镜下检查显示晕是由密集程度较低的相邻肺实质内恶性细胞浸润造成的。C: 光镜显微照片示高分级淋巴瘤, 具有浆细胞样外观, 符合B-细胞分化。



白血病

近三分之二的白血病病人尸检发现有白血病细胞肺浸润。然而, 大多数病例的浸润轻微, 与临床及影像异常无关。实际上, 白血病病人的影像异常更多可能是由其他原因, 而不是白血病浸润所造成的。例如, 对一组60例死亡于急性或慢性白血病病人尸检材料的复习表明, 影像显示的异常74%与出血, 67%与感染, 57%与水肿或淤血有关, 与白血病浸润有关的影像异常仅有26% (41)。生前证实有白血病肺浸润发生可能只占病人的5% (41), 多为偶然发现; 然而也有呼吸衰竭的报告 (42,43)。

病理上, 白血病累及肺可有不同类型。与淋巴瘤相似, 淋巴管周围间质组织内局部浸润最为常见 (图4.19) (44)。急性或慢性髓性白血病的病人, 此种浸润的局限性增大可形成白血病细胞的肿块 (粒细胞肉瘤) (43)。通常病变表现为一个或多个周围肺实质内的结节; 偶尔, 肿瘤影响支气管 (可导致阻塞) 或累及胸膜 (43,44)。血液中大量不成熟的白血病细胞 (通常在100,000到500,000/mm³之间) 足以填满远端小血管, 与肺实质内间质增厚相似 (肺白细胞郁滞)。

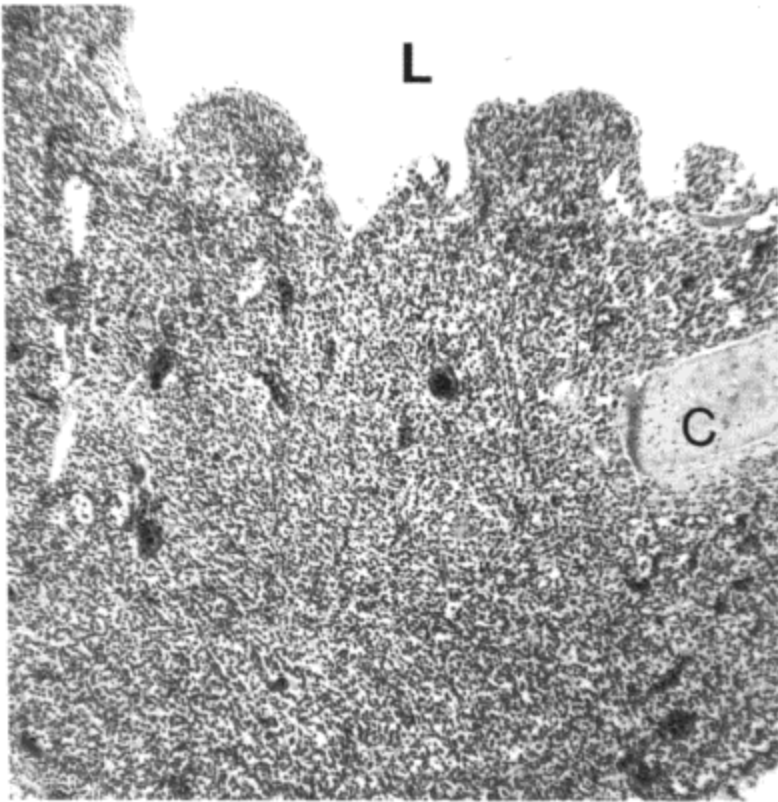


图4.19 急性髓细胞性白血病。光镜显微照片示密集的肿瘤细胞浸润使小支气管壁增大。(图中：C=软骨；L=气道管腔。)

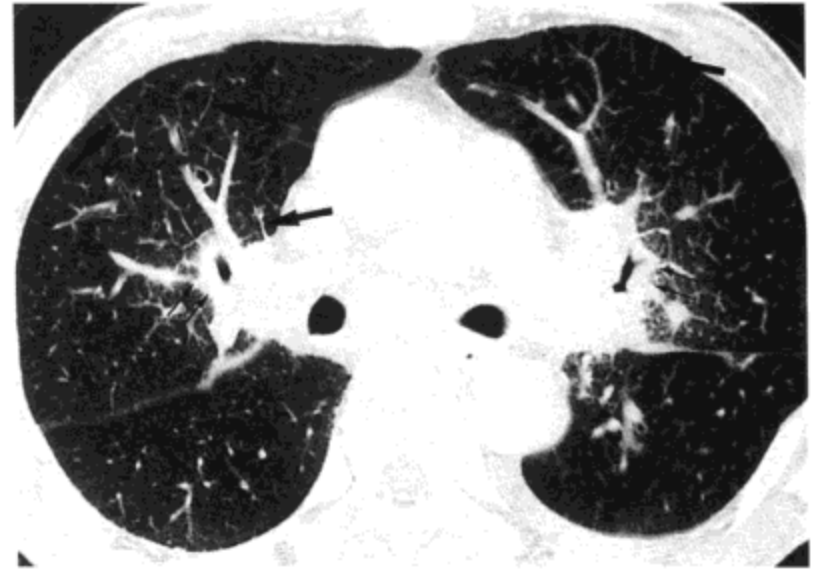


图4.20 急性淋巴细胞性白血病。高分辨率CT影像示小叶间隔(粗箭号)与支气管血管束(细箭号)光滑增厚。病人为一27岁男性。

肺实质受累的常见影像表现为弥漫性双侧网状影或线样影，与间质水肿或淋巴管癌病相似(41,45)。表现与组织学上淋巴管周围的浸润部位相关。高分辨率CT的相应表现包括小叶间隔增厚，小结节(图4.20)，与支气管血管束增厚(46)。磨砂玻璃样密度与实变区(图4.21)也常见。前者可能反映了肺泡间质内白血病



图4.21 急性T细胞性白血病。高分辨率CT影像示肺实变(粗箭号)与磨砂玻璃样密度区(细箭号)。病人女，45岁。

细胞的浸润，或肺泡毛细血管内的白细胞郁滞。实变倾向分布于支气管周围，可能为肿瘤细胞自支气管周围间质向相邻肺实质直接延伸的结果。

参考文献

1. Okada Y, Magari S, Ito Y, Nagaishi C. Anatomical study of the pulmonary lymphatics. *Lymphology* 1979;12:118-125.
2. Bienestock J, ed. Bronchus-associated lymphoid tissue. In *Immunology of the lung and upper respiratory tract*. New York: McGraw-Hill, 1984:96-118.
3. Kradin R, Mark E. Benign lymphoid disorders of the lung. *Hum Pathol* 1983;14:857-867.
4. Berman J, Beer D, Theodore A, et al. Lymphocyte recruitment to the lung. *Am Rev Respir Dis* 1990;142:238-257.
5. Koss MN. Pulmonary lymphoid disorders. *Semin Diagn Pathol* 1995;12:158-171.
6. Colby TV, Swensen SJ. Anatomic distribution and histopathologic patterns in diffuse lung disease: correlation with HRCT. *J Thorac Imag* 1996; 11:1-26.
7. Julsrud PR, Brown LR, Li CY, et al. Pulmonary process of mature-appearing lymphocytes: pseudo lymphoma, well-differentiated lymphocytic lymphoma, and lymphocytic interstitial pneumonia. *Radiology* 1978;127:289-296.
8. Feigin DS, Siegelman SS, Theros EG, et al. Nonmalignant lymphoid disorders of the chest. *Am J Roentgenol* 1977; 129:221-228.
9. Johkoh T, Müller NL, Pickford HA et al. Lymphocytic interstitial pneumonia: thin-section CT findings in 22 patients. *Radiology* 1999;212:567-572.
10. Ichikawa Y, Kinosbita M, Tog T, et al. Lung cyst formation in lymphocytic interstitial pneumonia: CT features. *J Comput Assist Tomogr* 1994; 18:745-748.
11. Honda O, Johkoh T, Ichikado K, et al. Differential diagnosis of lymphocytic interstitial pneumonia and malignant lymphoma on high-resolution CT. *Am J Roentgenol* 1999;173:71-74.
12. Yousem SA, Colby TV, Carrington CB. Follicular bronchitis/bronchiolitis. *Hum Pathol* 1985; 16: 700-706.
13. Howling SJ, Hansell DM, Wells AU, et al. Follicular bronchiolitis: thin-section CT and histologic findings. *Radiology* 1999;212:637-642.
14. Addis BJ, Hyek E, Isaacson PG. Primary pulmonary lymphoma: a reappraisal of its histogenesis and its relationship to pseudolymphoma and lymphoid interstitial pneumonia. *Histopathology* 1988; 13:1-17.
15. Harris NL, Jaffe ES, Stein H, et al. A revised European-American classification of lymphoid neoplasms: a proposal from the International Lymphoma Study group. *Blood* 1994;84:1361-1392.
16. O'Donnell PG, Jackson SA, Tung KT, et al. Radiological appearance of lymphoma arising from mucosa-associated lymphoid tissue (MALT) in the lung. *Clin Radiol* 1998;53:258-263.
17. Wislez M, Cadranel J, Antoine M, et al. Lymphoma of pulmonary mucosa-associated lymphoid tissues: CT scan findings and pathological correlations. *Eur Respir J* 1999; 14:423-429.
18. Lee DK, Im J-G, Lee KS, et al. B-cell lymphoma of bronchus-associated lymphoid tissue (BALT): CT features in 10 patients. *J Comput Assist Tomogr* 2000;24:30-34.
19. King LJ, Padley SPG, Worhterspoon AC, et al. Pulmonary MALT lymphoma: imaging findings in 24 cases. *Eur Radiol* 2000; 10:1932-1938.
20. Ooi GC, Chim CS, Lee AKW, et al. Computed tomography features of primary pulmonary non-Hodgkin's lymphoma. *Clin Radiol* 1999;54:438-443.
21. Mentzer S, Reilly J, Skarin A, et al. Patterns of lung involvement by malignant lymphoma. *Surgery* 1993;113:507-514.

22. Filly R, Blank N, Castellino RA. Radiographic distribution of intrathoracic disease in previously untreated patients with Hodgkin's disease and non-Hodgkin's lymphoma. *Radiology* 1976; 120: 277-281.
23. Au V, Lung AN. Radiologic manifestations of lymphoma in the thorax. *Am J Roentgenol* 1997; 168: 93-98.
24. Lee KS, Kim Y, Primack SL. Imaging of pulmonary lymphomas. *Am J Roentgenol* 1997;168: 339- 345.
25. Castellino RA, Hilton S, O'Brien JP, et al. Non-Hodgkin lymphoma: contribution of chest CT in the initial staging evaluation. *Radiology* 1996; 199:129-132.
26. Wang CY, Snow JL, Su WPD. Lymphoma associated with human immunodeficiency virus infection. *Mayo Clin Proc* 1995;70:665-672.
27. Ioachin HL, Dorsett B, Cronin W, et al. Acquired immunodeficiency syndrome-associated lymphoma: clinical, pathologic, immunology, and viral characteristics in 111 cases. *Hum Pathol* 1991; 22:659-673.
28. Sider LN, Weiss AJ, Smith M.D., et al. Varied appearance of AIDS-related lymphoma in the chest. *Radiology* 1989;171:629-632.
29. Carrigan S, Staples CA, Müller NL. Intrathoracic lymphoproliferative disorders in the immunocompromised patients: CT findings. *Radiology* 1995;197:53-58.
30. Eisner MD, Kaplan LD, Herndier B et al. The pulmonary manifestations of AIDS-related non-Hodgkin's lymphoma. *Chest* 1996; 110:729-736.
31. Blunt DM, Padley SPG. Radiographic manifestations of AIDS related lymphoma in the thorax. *Clin Radiol* 1995;50:607-612.
32. Ray P, Antoine M, Mary-Kraus M, et al. AIDS-related primary pulmonary lymphoma. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158:1221-1229.
33. Polish LB, Coh DL, Myers AM, et al. Pulmonary non-Hodgkin's lymphoma in AIDS. *Chest* 1989;86:1321-1326.
34. Huang L, Stansell JD. AIDS and the lung. *Med Clin North Am* 1996;80:755-800.
35. Arsani MQ, Dawson DB, Nador R, et al. Primary body cavity-based AIDS-related lymphomas. *Am J Clin Pathol* 1996;105:221-229.
36. Craig F, Gulley M, Banks P. Posttransplantation lymphoproliferative disorders. *Am J Clin Pathol* 1993;99:265-276.
37. Swerdlow S. Post-transplant lymphoproliferative disorders: a morphologic, phenotypic, and genotypic spectrum of disease. *Histopathology* 1992;20:373-385.
38. Dodd GD, Ledesma-Medina J, Baron RL, Fuhrman CR. Posttransplant lymphoproliferative disorders: intrathoracic manifestations. *Radiology* 1992; 184:65-69.
39. Collins J, Müller NL, Leung AN, et al. Epstein-Barr-Virus-associated lymphoproliferative disease of the lung: CT and histologic findings. *Radiology* 1998;208:749-759.
40. Brown MJ, Miller RR, Müller NL. Acute lung disease in the immunocompromised host: CT and pathologic examination findings. *Radiology* 1994;190:247-254
41. Maile CW, Moore AV, Ulreich S, et al. Chest radiographic-pathologic correlation in adult leukemia patients. *Invest Radiol* 1983; 18:495-499.
42. Colby TV. Lymphoproliferative diseases. In: Dail DH, Hammer SA, eds. *Pulmonary pathology*, 2nd ed. New York: Springer-Verlag, 1994:1097-1122.
43. Dougdale DC, Salness TA, Knight L, et al. Endobronchial granulocytic sarcoma causing acute respiratory failure in acute myelogenous leukemia. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136:1248-1250.
44. Myers JL, Kurtin PJ. Lymphoid proliferative disorders of the lung. In: Thurlbeck WM, Churg AM eds. *Pathology of the lung*, 2nd ed. New York: Thieme Medical, 1995:553-588.
45. Green RA, Nichols NJ. Pulmonary involvement of leukemia. *Am Rev Respir Dis* 1959:833-840.
46. Heyneman LE, Johkoh T, Ward S, et al. Pulmonary leukemic infiltrates: high-resolution CT findings in 10 patients. *Am J Roentgenol* 2000;174:517-521.

其他肿瘤

恶性肿瘤

其他原发恶性肿瘤
转移性肿瘤

良性肿瘤

气管支气管乳头状瘤
错构瘤

非肿瘤性质的肿块

恶性肿瘤

其他原发恶性肿瘤

类癌

类癌为一低度恶性的神经内分泌肿瘤，占原发肺肿瘤的约1%~2% (1,2)。大多数肿瘤 (80%~90%) 发生于叶、段或近侧亚段支气管 (3,4)，表现为浅棕色，界限清楚，息肉样肿块，凸入气道腔内 (图 5.1A)。多少不等的肿瘤越过软骨板，侵入周围肺实质。其余 10%~20% 的肿瘤表现为界限清楚、周围肺内的结节 (图 5.1B)。由于大多数类癌为低恶性并生长相对缓慢，肿瘤倾向于压迫而不是浸润相邻的肺，形成肿瘤与肺之间光滑的界面。

支气管内与周围肺内的肿瘤组织学上均可分类为典型与非典型两型。两型肿瘤细胞均聚集为小巢状或由明显的血管基质分隔为小梁状 (图 5.2A)。后者可与小量或大量的纤维组织有关。这种纤维基质的钙化或骨化表现为影像上的钙化，许多病例均可见到这种钙化 (图 5.2B)。肿瘤细胞内胞浆丰富，胞核圆形或卵圆形，大小均一，有丝分裂象罕见 (图 5.3)；没有坏死。不典型类癌肿瘤的结构大体相似，但有丝分裂活动与坏死灶更多 (图 5.3 与 5.4)。从以上描述可以预料，不典型类癌较典型类癌更易浸润肺 (图 5.5) 转移的倾向更强，预后更差。

类癌肿瘤最常见的影像表现为结节或肿块 (6,7) (图 5.4)。典型类癌 (平均直径 2cm) 较不典型类癌 (平均直径 4 cm) 趋于更小 (6)。如前述所指出的，大多数典型类癌边缘光滑，而不典型类癌通常不规则 (6,7)。由于肿瘤位于支气管内，X 张胸片不易显示，但 CT 则常可见到 (图 5.6)。约 30% 典型类癌可见肺段

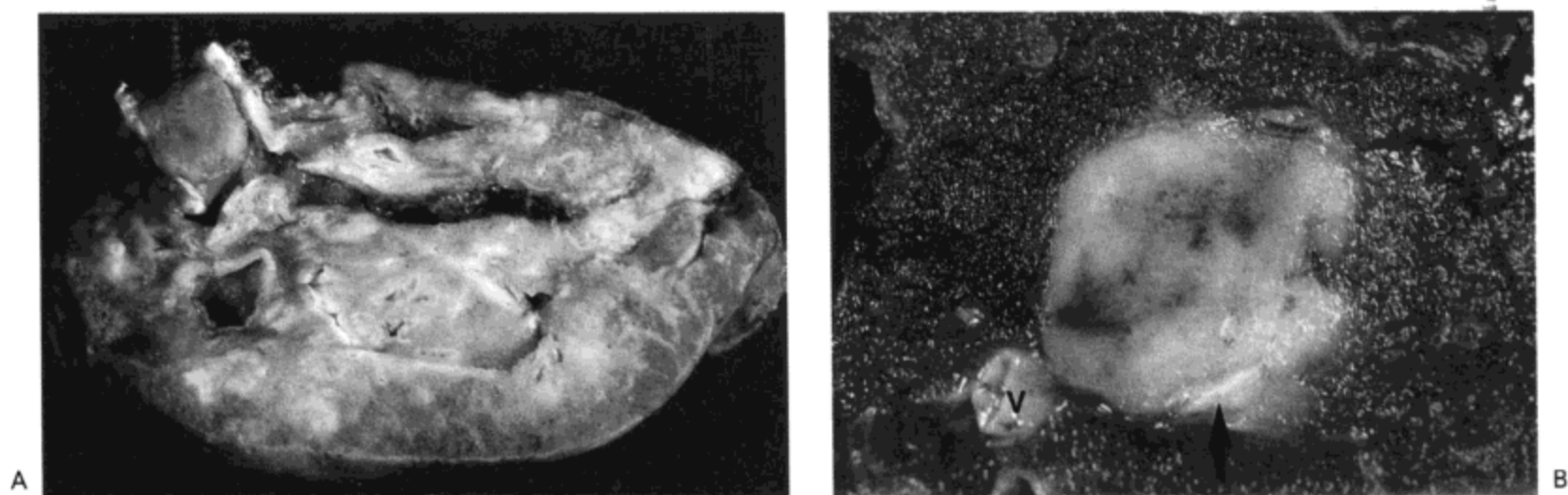


图 5.1 类癌—中心型与外周型肿瘤。A：右肺中叶横断切面示一圆形，浅棕色的肿瘤阻塞了叶支气管。支气管壁侵犯轻微。中叶显示阻塞性肺炎的改变。B：另一例（周围型）类癌的放大像示肿瘤界限清楚，相邻肺实质受压而非浸润。虽然肿瘤发生于一膜性细支气管（箭号示有些扭曲的支气管壁，V 示其伴行肺动脉），远侧肺显示无气明显道阻塞，原因可能是侧支通气。

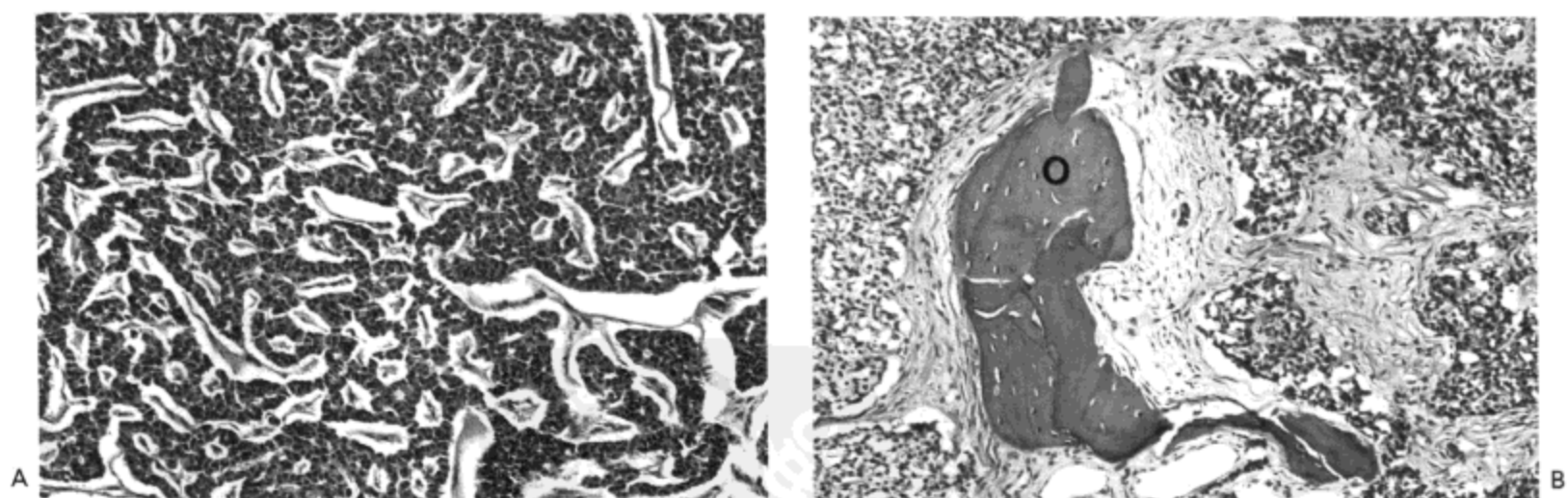


图 5.2 类癌。A：典型类癌的光镜显微照片示由均一细胞构成的小梁相互连接，由大量的薄壁血管分隔。（血管与肿瘤间的间隙为制做切片时形成的假象。）血管旁的结缔组织很少。B：另一肿瘤的切面示更丰富的结缔组织，局部含骨（O）。

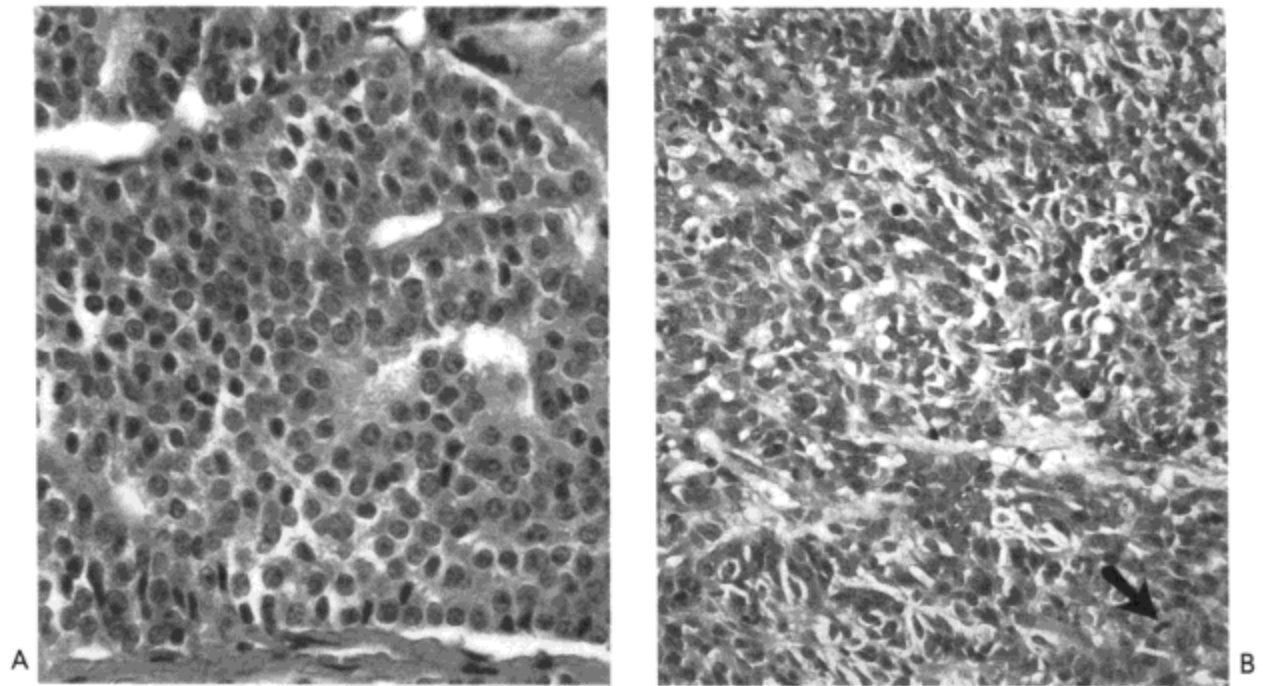


图5.3 类癌。光镜显微照片示典型(A)与非典型(B)类癌。图A中的肿瘤细胞核圆,大小与外形相近。而图B中的肿瘤细胞核大小与外形不一,可见明显的有丝分裂(箭号)。

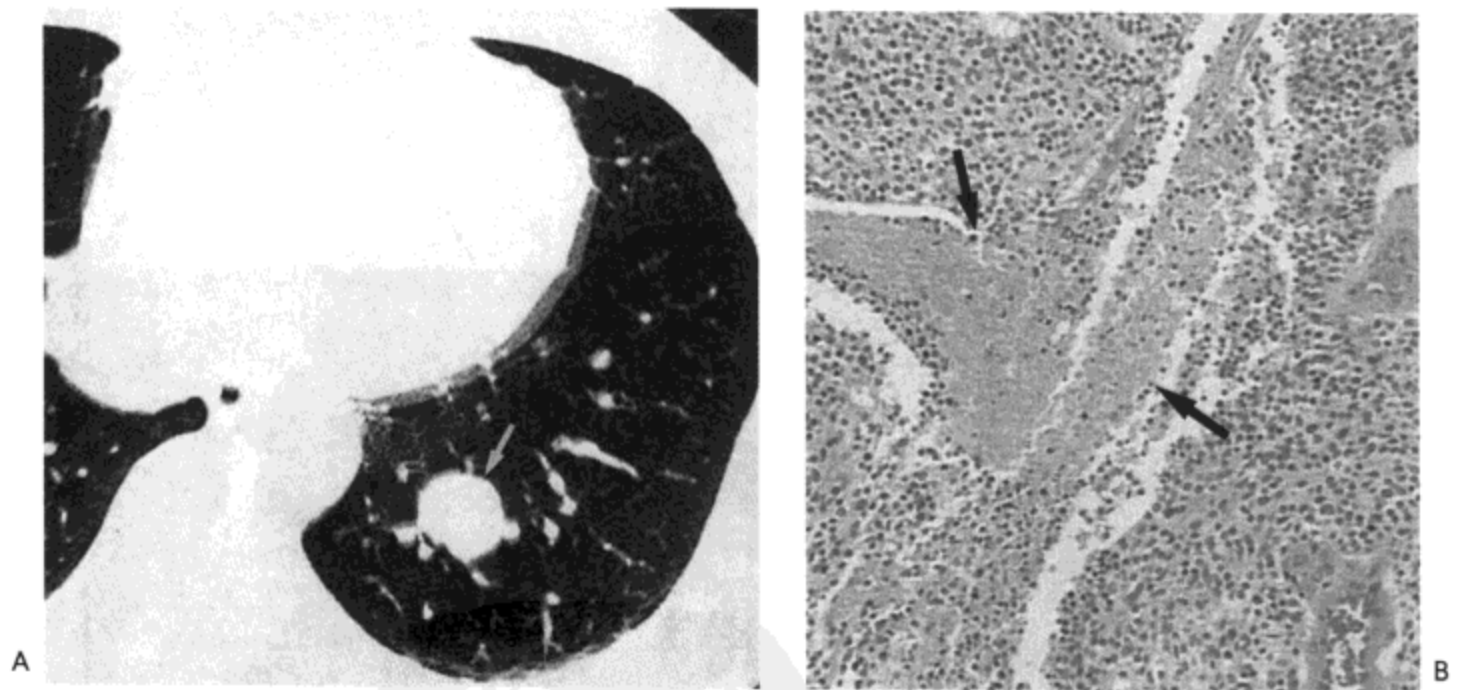


图5.4 不典型类癌。A: CT影像(1.0mm层厚)示左肺下叶一边界清楚的结节(箭号)。B: 肿瘤光镜显微照片示肿瘤细胞胞浆中等量,细胞核圆形到卵圆形,相对均一,提示为典型类癌。然而可见明显的坏死灶(箭号),表明肿瘤应分类为不典型类癌。



图5.5 不典型类癌。右肺近肺门部放大像，示一略分叶状白色肿瘤阻塞了中间支气管与下叶上段支气管（箭号）。肿瘤穿过支气管壁延入相邻淋巴结。虽然这种表现应可见于典型类癌，但其更是不典型类癌的特点（组织学检查证实）。

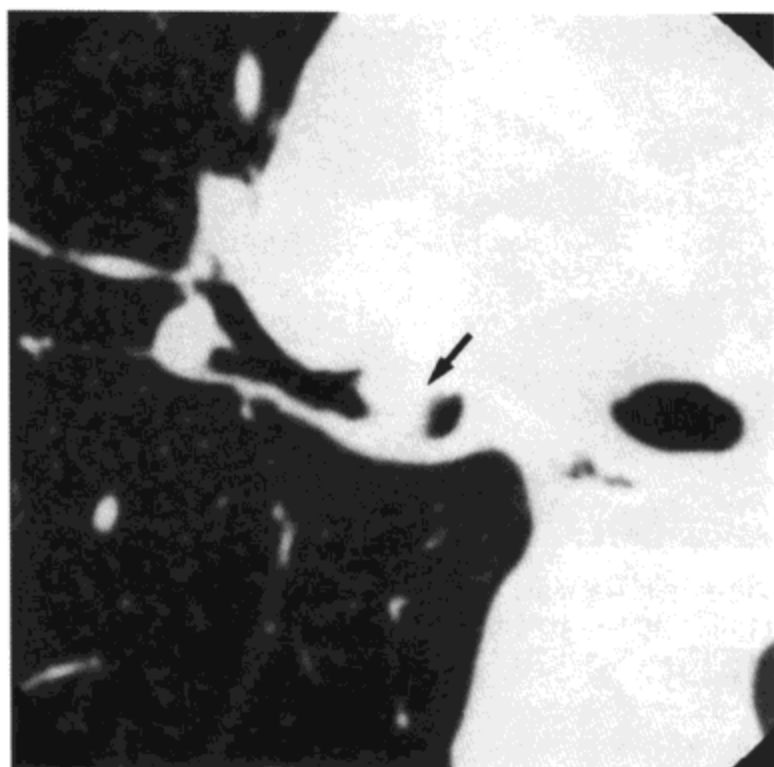


图5.6 类癌。CT影像（1.5mm层厚）示右主支气管腔内肿瘤（箭号）。支气管镜证实了类癌的诊断。

或肺叶不张与阻塞性肺炎。一些肿瘤引起的部分阻塞可造成通气功能降低与低氧性血管收缩，影像表现为节段性肺少血。这两种累及远侧肺实质的继发性作用不典型类癌少见。由于类癌内的血管丰富，静脉注射对比剂后多数肿瘤有明显增强(6,8)。近30%的病例CT可见明显的钙化灶(9)。

气管支气管腺癌

来自气管支气管腺体的肿瘤占有所有肺肿瘤的不足0.5% (10)。有一些组织学亚型的报告，其中最常见的是腺样囊性癌与黏液上皮样癌(11)。由于气管与近侧

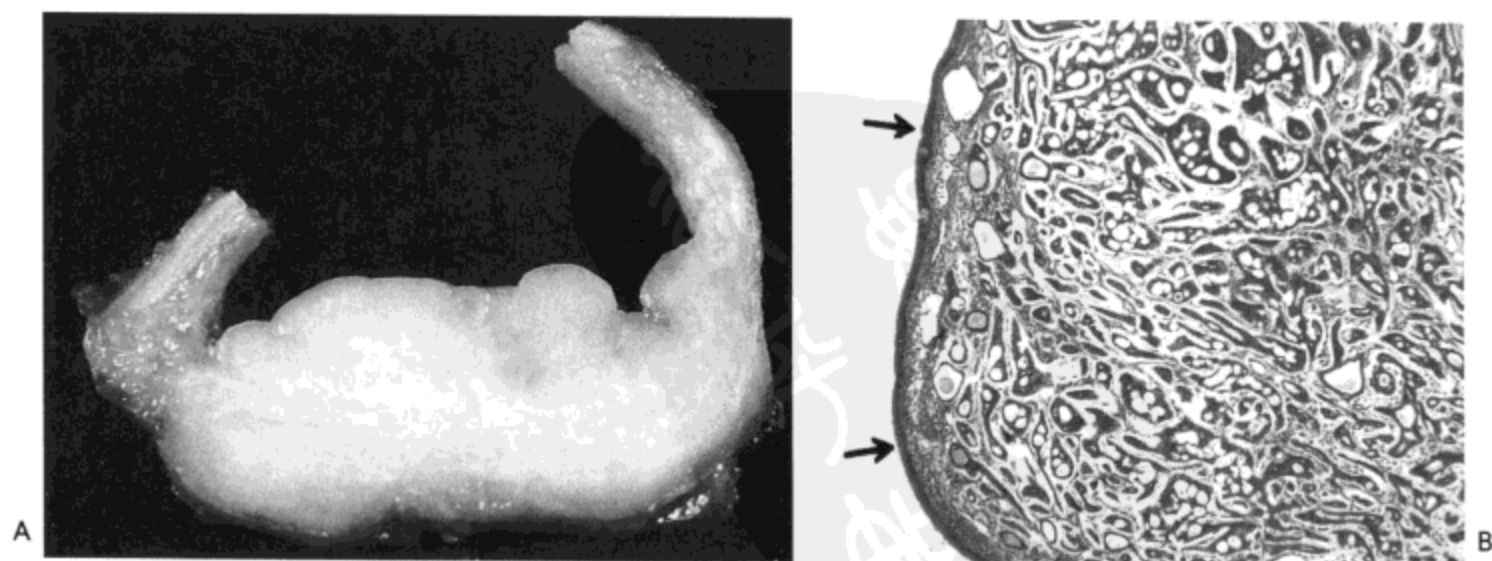


图5.7 腺样囊性癌。A：气管（前侧开放）横切面示一白色肿瘤造成黏膜与黏膜下结缔组织膨大。肿瘤管腔侧外形略呈息肉样。B：气管表面切片示覆于肿瘤表面的上皮完整（箭号），肿瘤自身含外形不规则的细胞巢，巢内含许多腺样间隙，为腺样囊腺癌的特征性表现型。



图5.8 腺样囊腺癌。左无名静脉水平对比剂增强CT扫描影像(7mm层厚)示胸廓内气管右前侧病灶。腔内与腔外部分均很明显。病人男, 29岁。

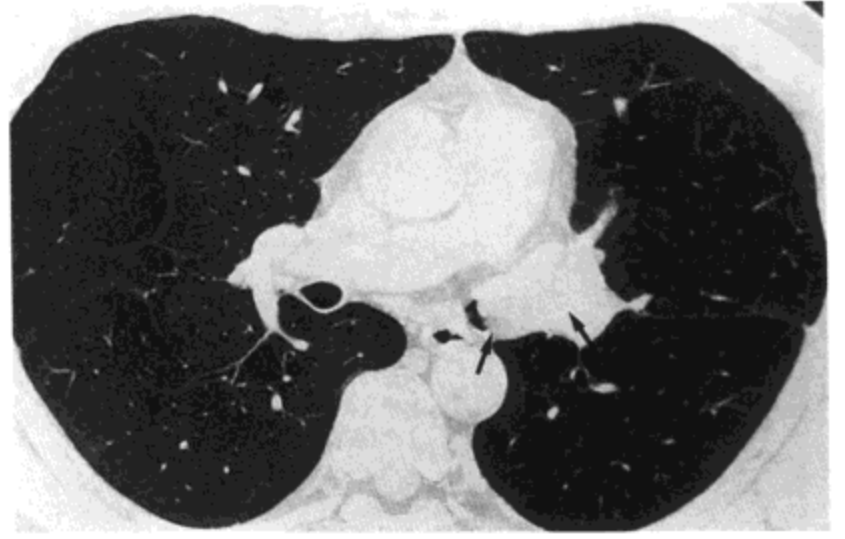


图5.9 腺样囊腺癌。CT影像(1mm层厚)示左主支气管远侧腔内肿块(箭号)。

支气管的腺体远较远侧气道更常见,大多数肿瘤见于气管与近侧支气管。实际上,腺样囊性癌占原发性气管恶性肿瘤的近40%~50%。

腺样囊性癌由小管状或筛状细胞团以及相对丰富的黏液基质构成。大体病理上,肿瘤通常表现为无蒂、息肉样的肿块(图5.7)。由于发生肿瘤的腺体位于黏膜下,表面的上皮常完整,管腔表面光滑。进展期的肿瘤可表现为环形或弥漫性浸润性生长,后者有时造成广泛的气管(图5.8)或支气管(图5.9)壁增厚(8, 12)。CT可很好显示气道壁与相邻组织的浸润(7)。

顾名思义,黏液表皮样癌的特征为分泌黏液的细胞与鳞状细胞相混合。肿瘤通常表现为一息肉样支气管内肿瘤,最常发生于段支气管内(图5.10),偶位于



图5.10 黏液表皮样癌。A: CT影像(10mm层厚)示右肺下叶上段内肿块。一充气的支气管腔(箭号)向肿瘤内侧移位。B: 切除标本矢状切面示一界限清楚的支气管内肿块。病人为一27岁男性。

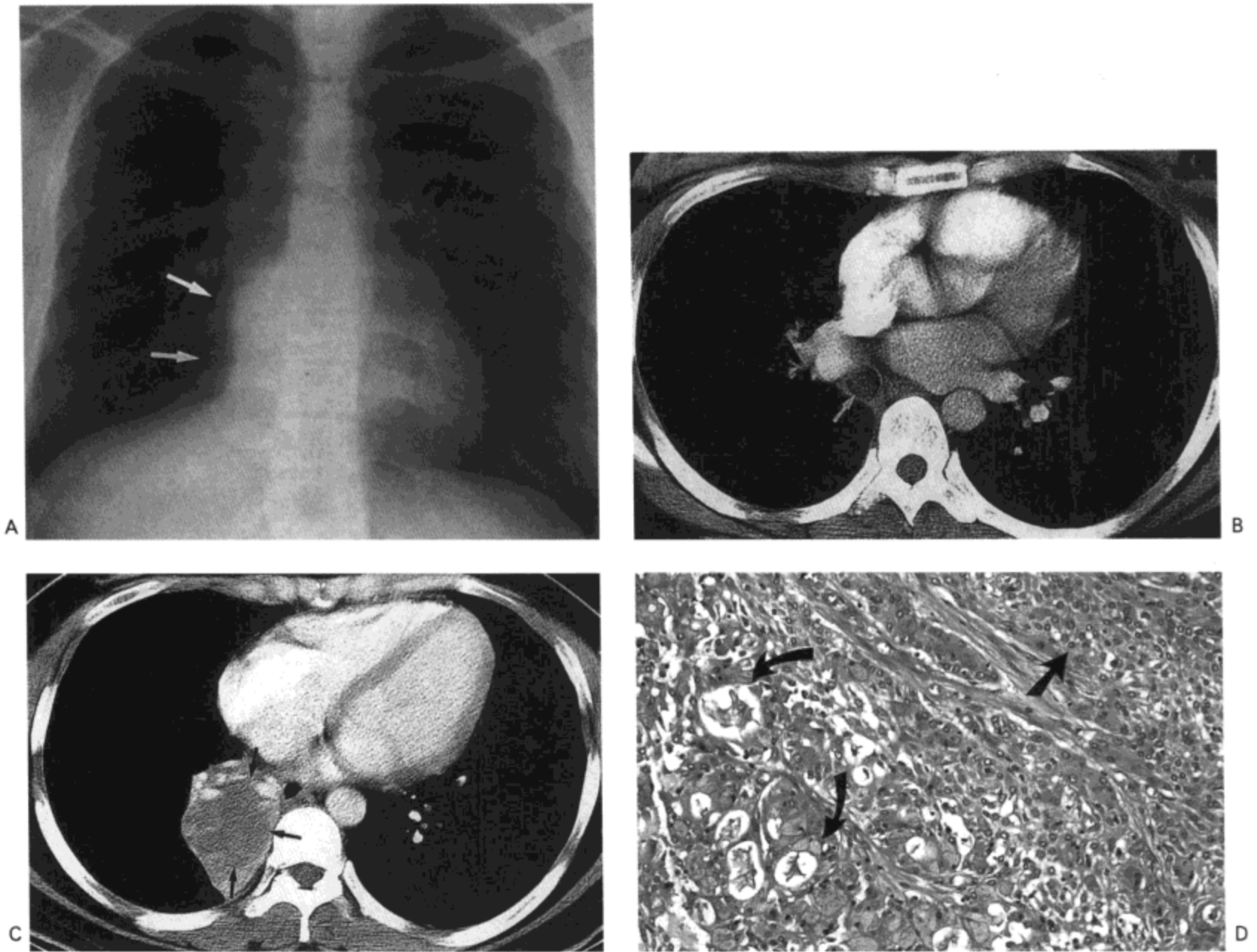


图 5.11 黏液上皮样癌，低恶性。A：X 线胸片示右肺下叶不张（箭号）。B：对比剂增强 CT 影像（7mm 层厚）示中间支气管内一腔内病灶（箭号）。C：距图 B 足侧 3.5cm 扫描示肿瘤（箭号）位于右肺下叶支气管内，及右肺下叶不张。D：切除的肿瘤光镜显微照片示腺样间隙内含黏液（弯箭号）与表皮细胞层（直箭号）混合。病人女，26 岁。

主支气管或叶支气管或气管内，周围肺内罕见 (13)。组织学上，依肿瘤细胞的不典型与腺样分化程度，肿瘤分类为低恶性或高恶性 (图 5.11)。低恶性肿瘤通常限于气道腔与气道壁，而高恶性肿瘤常蔓延入周围的肺内 (13,14)。影像上，肿瘤可表现为单发结节或肺实质实变或肺不张 (13,14) (图 5.10 与 5.11) CT 通常显示为支气管 (图 5.11) 或气管内边缘光滑或分叶状结节或肿块 (8,14)。肿瘤远侧常有阻塞性肺炎或不张 (13,14)。

卡波奇肉瘤

卡波奇肉瘤 (Kaposi's sarcoma) 发生于两种不同情况：(a) 无基础疾病的老年人 (典型类型) 与 (b) 艾滋病或接受免疫抑制治疗的病人。免疫抑制治疗

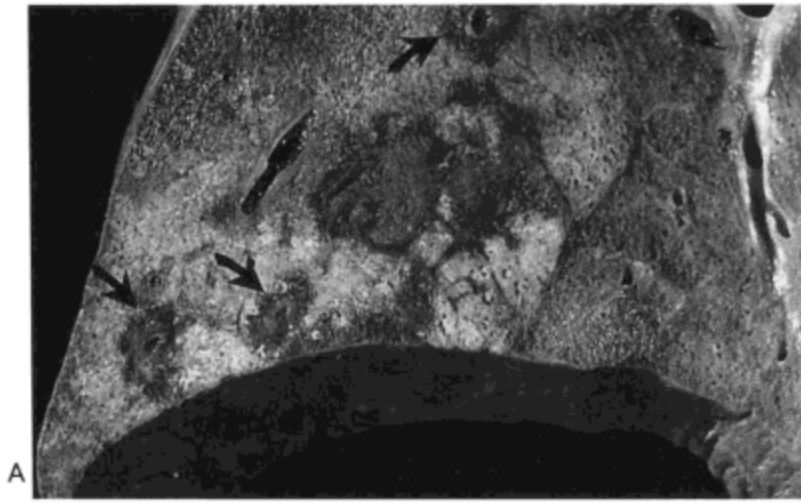
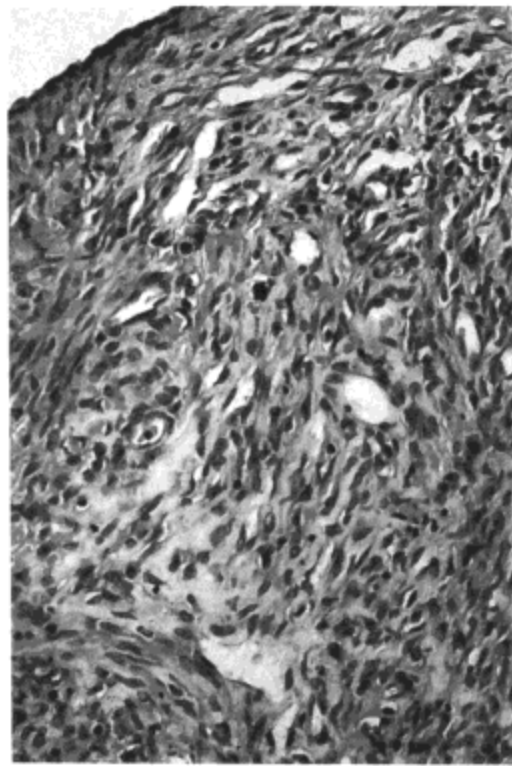


图5.12 卡波奇肉瘤。A: 下肺叶基底段放大像示数个外形不规则的出血灶, 清楚可见多数病灶以血管与气道为中心(箭号)。B: 光镜显微照相证实两个膜性支气管的间质内的肿瘤(L=管腔)与伴行的肺动脉(弯箭号)。围绕一些小血管的间质组织内可见明显的肿瘤向相邻肺实质的蔓延(直箭号)。C: 高倍镜像示肿瘤由梭形细胞构成, 由小血管与大量红细胞分隔。



病人的病变通常更具有侵袭性(15,16)。

肺部受累开始发生于支气管血管束,小叶间隔与胸膜的间质组织内(图5.12)(17)。浸润到相邻肺实质内可形成结节或界限模糊的“实变”区。组织学上,肿瘤由簇状、细胞核异型的梭形细胞组成,瘤细胞团间有大量裂隙状血管间隙,间隙内含有充满含铁血黄素的巨噬细胞与红细胞(图5.12)(16)。红细胞是病灶在大体病理上呈出血表现的原因。

最常见的影像异常为结节影,通常为1~2 cm直径大小,边缘模糊,不规则(17-19)。病变倾向于双侧、对称发生,90%的病人主要累及肺门周围(20)。其他常见表现包括支气管壁增厚与小叶间隔增厚(Kerley B线)(19,20)。

高分辨率CT显示支气管壁增厚,支气管周围实变,与边界不规则的多发双侧结节,主要分布于支气管血管束周围(19,21)。结节通常边缘显著不规则(“火焰状”)或界限模糊(19,21,22),反映了肿瘤在支气管血管束的间质内的蔓延(图5.13)。其他异常包括小叶间隔增厚、肿块及支气管周围实变(19,21,22)。支气

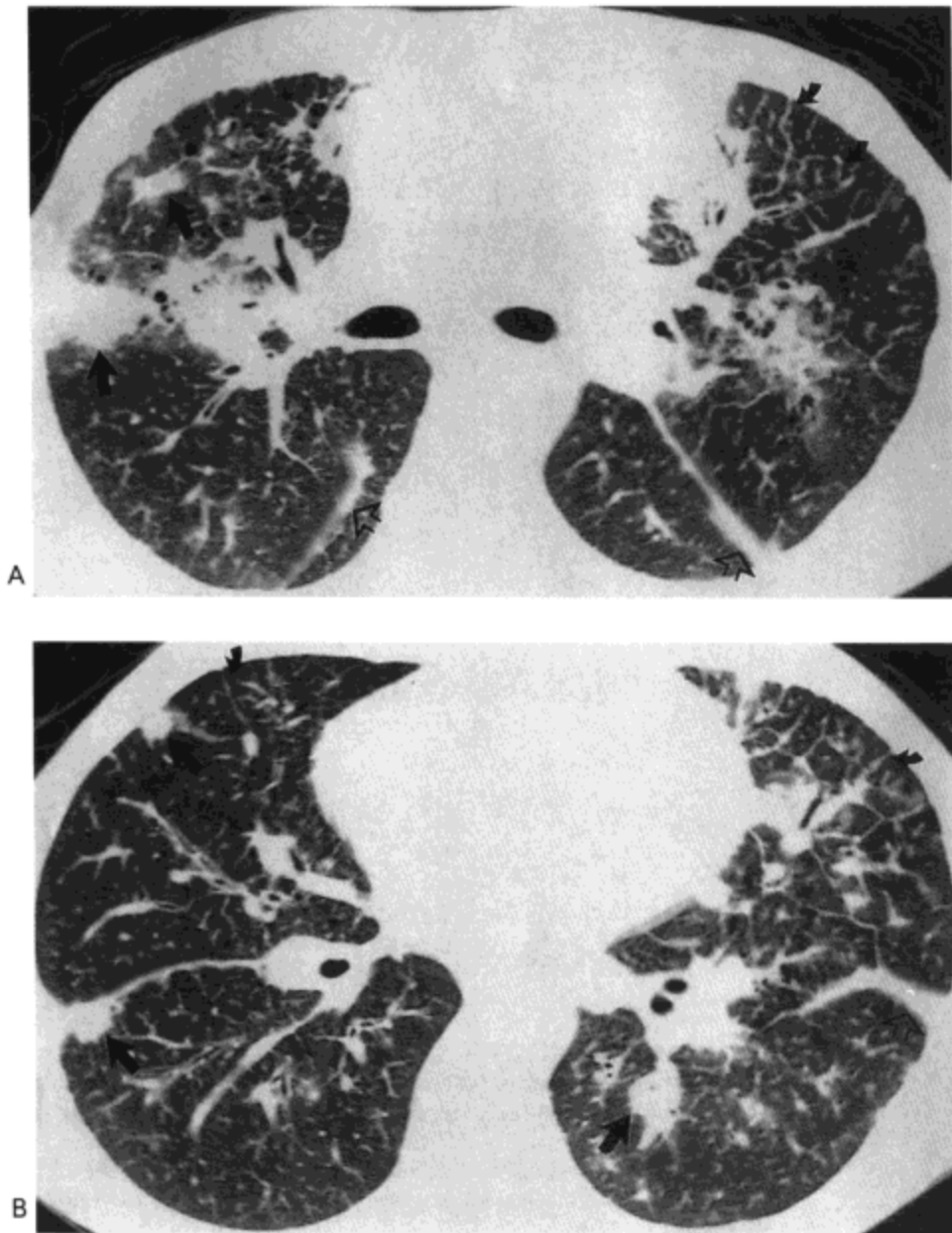


图5.13 卡波奇肉瘤。主支气管水平(A)与下肺静脉水平(B)高分辨率CT影像(1.5 mm层厚)示双侧肺内边界不规则的结节(大实心箭号)与小叶间隔增厚(小,弯箭号)。同时注意由于少量胸腔积液引起的叶间裂的增厚(空箭号)。病人为一36岁艾滋病的男患者。

管周围实变可以是肿瘤浸润、出血或继发于气道阻塞的肺炎造成的。约20%的病
人的肺门(图5.14)或纵隔淋巴结肿大,常为肿瘤浸润的结果(18,22),约40%~
50%的病人可见胸腔积液(18,22)。

转移性肿瘤

肺转移瘤常见,约20%~50%死于恶性肿瘤的病人可见肺转移瘤(23,24)。
最常见的原发肿瘤部位为乳腺、肾、头部与颈部(25,26)。所有这些肿瘤最常为
经肺动脉转移;但一些肿瘤经淋巴管的播散也很重要,如乳腺癌。较少见的转移
途径包括支气管动脉与气道(26,27)。可确定肺转移瘤的一些病理与影像类型。
最常见的是单发或多发肺实质结节与淋巴管癌病。血管内癌栓与气道(支气管内)
转移相对少见。螺旋CT为目前检出结节性转移的首选方法,而淋巴播散检出的
首选方法为高分辨率CT。

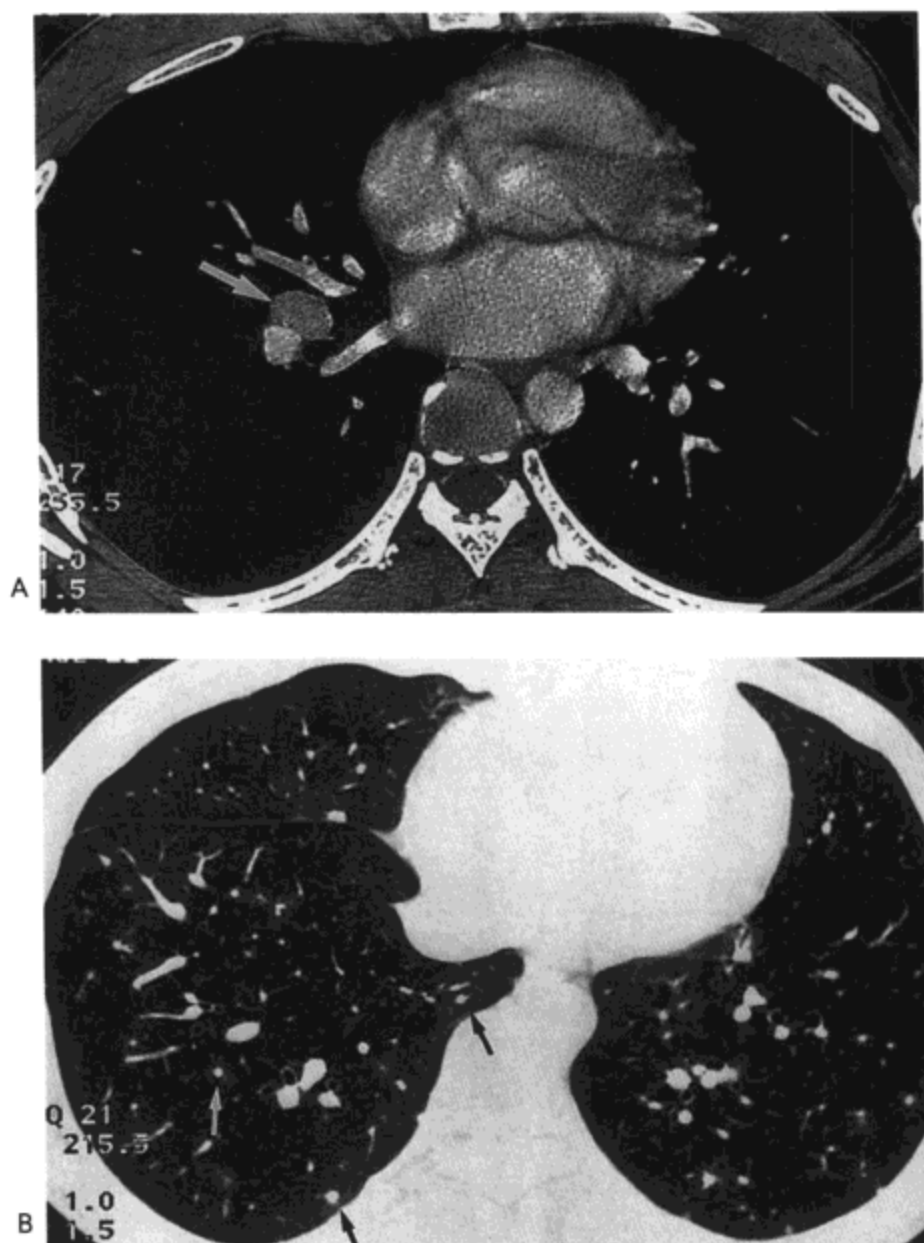


图 5.14 卡波奇肉瘤。A: 对比剂增强 CT 像 (1.5 层厚) 示右侧肺门淋巴结肿大 (箭号)。B: 更向足侧的扫描影像示小结节伴周围磨砂玻璃样密度晕 (箭号)。病人女, 29 岁, 肾移植后发生卡波奇肉瘤。

肺实质结节

肺转移瘤最常见的类型为多发结节(23)。结节通常主要累及下肺区(23,28)。影像上,多数结节直径为数毫米到数厘米大小。然而,个别结节可相当大,或相互融合,形成大的肿块(有时占据整个肺叶);而在其早期,仅在镜下才可观察到肿瘤。多数结节边缘光滑(图 5.15),原因可能是肿瘤从其发生部位相对均匀一致地向各方向生长;但也可见有毛刺或边界模糊的结节(28-30)。一组研究对照了肺转移高分辨率 CT 的表现与尸检肺标本的组织学所见(30)。他们将结节性转移的边界分类为 4 型:(a) 膨胀型(肿瘤压迫周围正常肺组织),(b) 肺泡腔填充型(肿瘤浸润并充满肺泡腔),(c) 肺泡细胞型(肿瘤沿肺泡壁生长,与细支气管肺泡癌相似),与 (d) 间质浸润型(肿瘤浸润间质)。高分辨率 CT 上边界清楚、光滑的结节(图 5.16)相应于膨胀型与肺泡填充型转移,而边界模糊的结节(图 5.17)倾向于肺泡细胞型,而不规则边界的结节(图 5.18)则主要为间质浸润型。

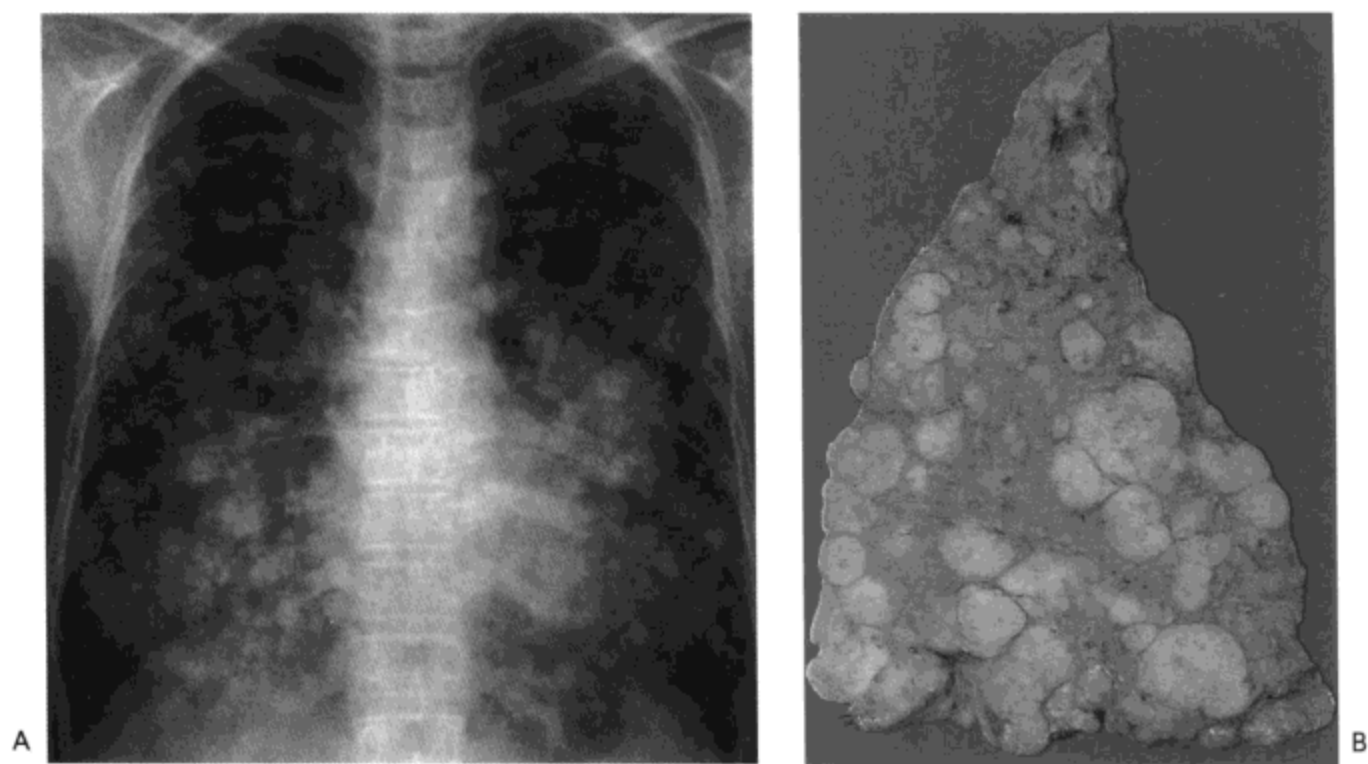


图5.15 肺结节性转移。A: X线胸片示双侧肺大量边界清楚的结节与肿块。病人为一35岁男性, 患转移性平滑肌肉瘤。B: 另一病人下肺叶的矢状切面示大量大小不一的转移瘤, 其中一些相互融合。多数与相邻的肺分界清楚。病人男, 56岁, 患结肠癌。

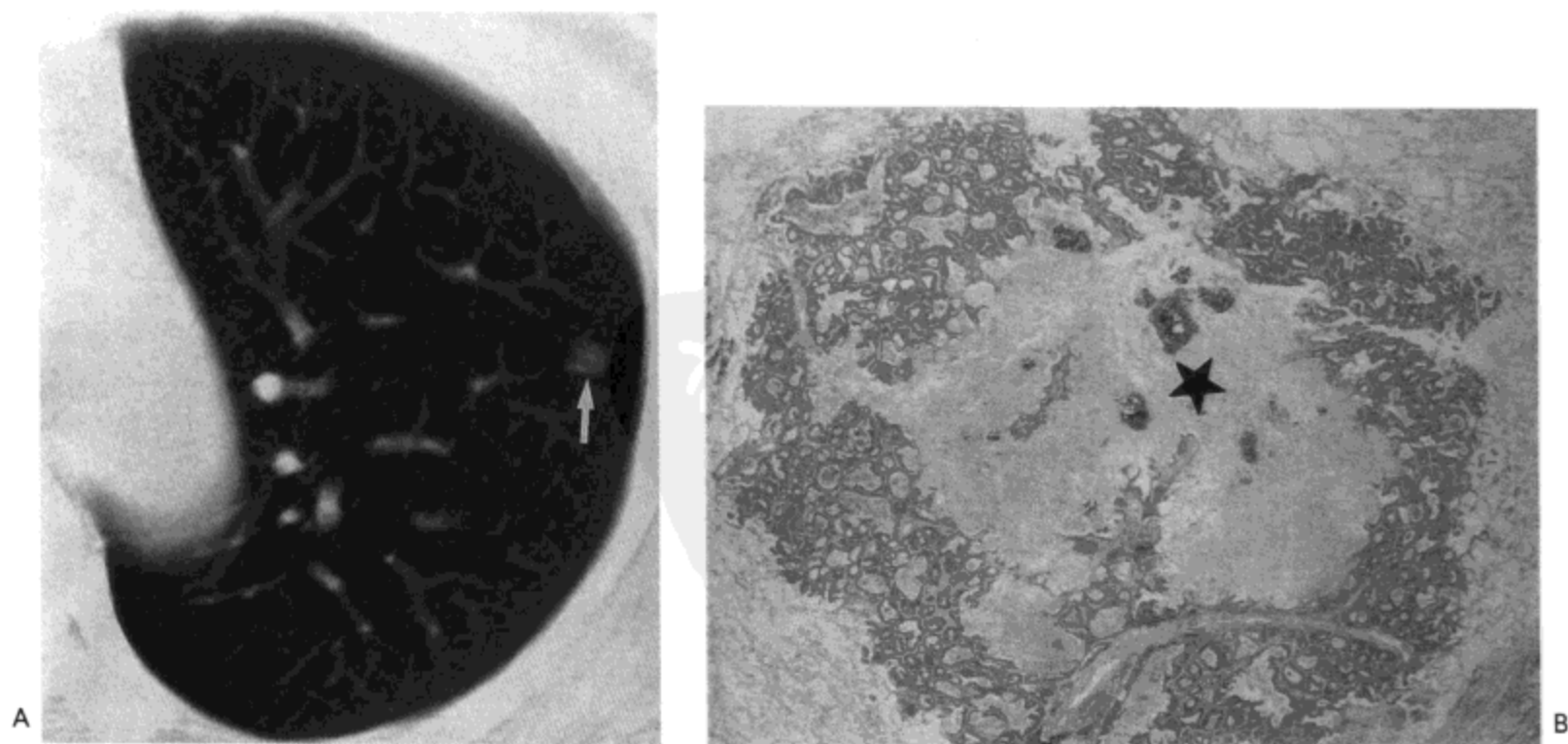


图5.16 肺转移瘤—光滑的边缘。A: CT影像(7.0mm层厚)示左肺上叶一直径7.0mm的结节(箭号)。B: 切除标本的光镜显微照相示肿瘤细胞充填肺泡腔, 可见明显的中心性坏死(星号)。病人为一患直肠癌的53岁女病人。



图 5.17 肺转移瘤—模糊的边界。支气管隆突下水平薄层 (1.0mm 层厚) CT 示左肺上叶一边界模糊的结节。同时注意结节周围的磨砂玻璃样影。病人 70 岁, 女, 患胃低分化 (印戒细胞) 腺癌。

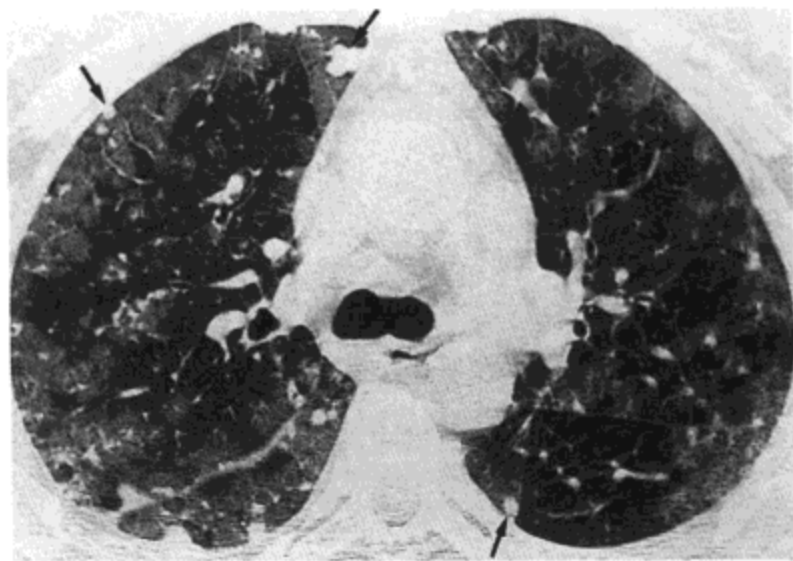


图 5.18 肺转移瘤—不规则的边界。CT 影像 (1.0mm 层厚) 示双肺磨砂玻璃影与多发小结节 (箭号)。病人 52 岁, 女, 患转移性血管瘤。

有时高分辨率 CT 可见结节性转移瘤周围磨砂玻璃样密度 (晕征) (31) (图 5.19)。晕通常代表结节相邻肺实质内有出血。这种结节在影像上边界常模糊; 然而, 高分辨率 CT 上, 出血有时却边界清楚, 原因是出血受到了小叶间隔的限制。可以预料, 富含血管的肿瘤, 如血管瘤与绒癌是最常见的原发病变 (31,32)。偶尔, 晕与肿瘤细胞沿肺泡壁的生长蔓延有关, 与细支气管肺泡癌类似 (32,33)。多见于来自胃肠道腺癌的转移。

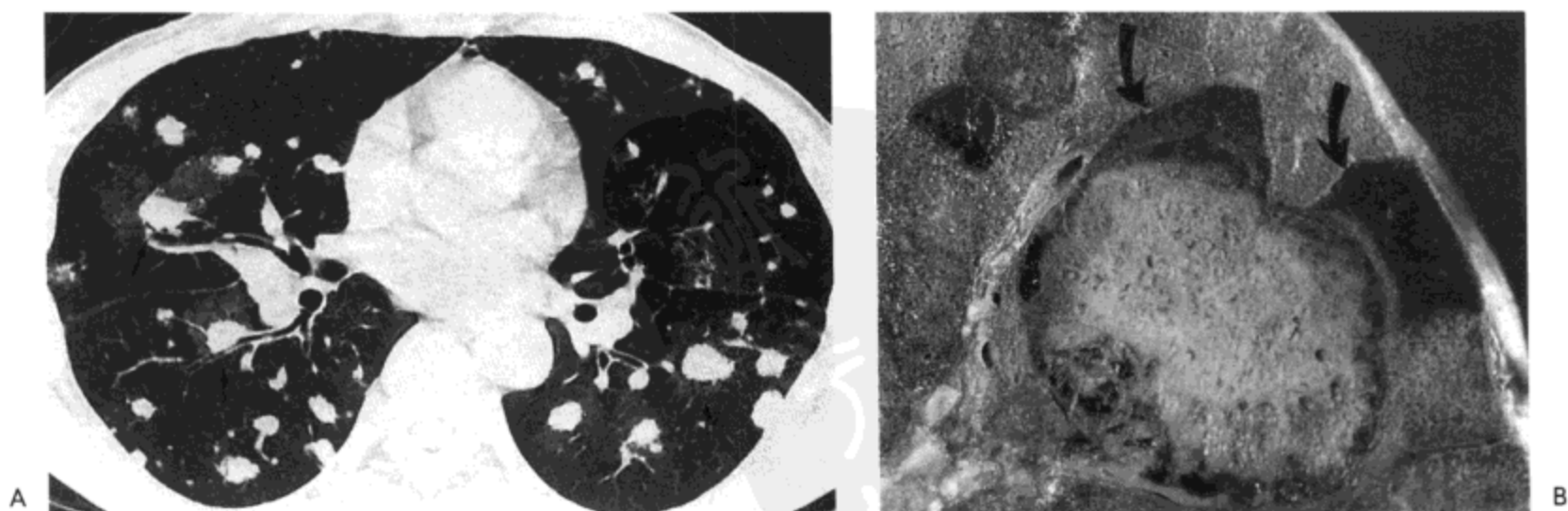


图 5.19 出血性转移。A: CT 影像 (1.0mm 层厚) 示以肺内多发结节, 其中一些周围环绕磨砂玻璃样密度晕 (箭号)。病人为一 51 岁男性, 患转移性肾细胞癌。B: 另一病人肺的放大像示一界限清楚的结节。两相邻的肺小叶内因出血而实变 (箭号)。病人 28 岁, 女性, 患绒癌转移。

结节性转移内钙化十分少见。最常见于与骨形成有关的肉瘤，如成骨肉瘤与软骨肉瘤，以及滑膜肉瘤(32,34)。也可见于坏死性肿瘤与一些癌肿分泌的黏液内发生的营养不良性钙化。有较多坏死或黏液的结节性转移，如结肠腺癌，可有足够的钙盐沉积，使影像能够辨认(图5.20)。约4%的结节性转移发生空洞(35)(图5.21)，多数来自头颈部与泌尿生殖道的鳞状细胞癌。

淋巴管癌病

肺淋巴管癌病(PLC)指肿瘤位于肺淋巴管内和/或相邻间质组织内。由于正常时淋巴管的位置与气道及肺动脉相邻，位于小叶间隔内，病变可造成支气管血管束与小叶间隔的增厚(图5.22)。这种增厚可与一种或多种病变相关(图5.23)，包括肿瘤细胞自身的增生、肿瘤细胞产生的间质炎症与纤维化(结缔组织形成性反应)与水肿液或肿瘤分泌物(如黏液)引起的淋巴管扩张。易以这种形式播散的肿瘤为乳腺癌、胃癌、肺癌与前列腺癌(36)。

PLC可以两种方式发生。肿瘤开始于小的肺动脉或肺小动脉内的瘤栓更为多见(图5.24)。肿瘤细胞自这些瘤栓侵犯血管相邻的间质，并于血管周围组织及其淋巴管内播散，而不是直接蔓延到相邻肺实质，形成结节样转移。这种播散趋于双侧肺分布，双肺下叶更显著，反映了这一区域的血流因重力而增加。PLC也可发生于肿瘤自肺门淋巴结向支气管血管周围间质内的直接蔓延(这种蔓延方式最常见于乳腺癌)，自胸膜向相邻小叶间隔的直接蔓延(例如见于来自卵巢癌转移)或自原发肺癌向相邻支气管血管周围间质和/或小叶间隔的直接蔓延。可以

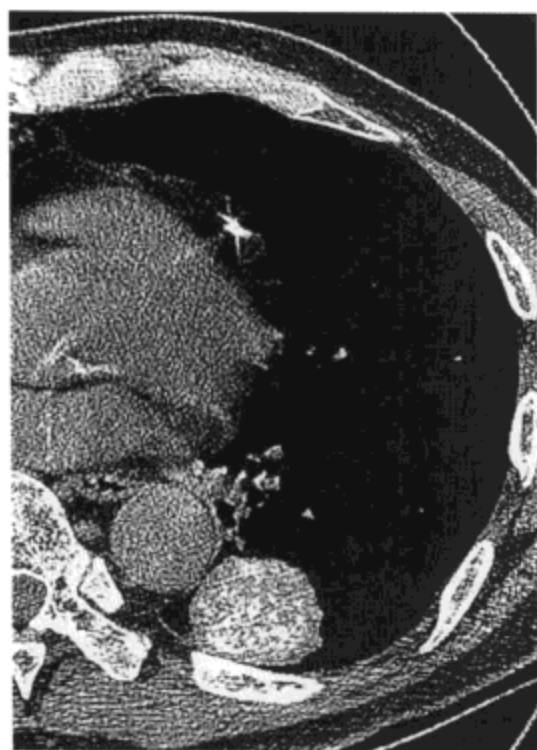


图5.20 钙化性转移。CT影像(1.0mm层厚)示左肺下叶钙化性肿块。病人为一55岁女性，患结肠腺癌转移。



图5.21 空洞性转移。CT影像(1.0mm层厚)示右肺上叶内一直径2.7 cm空洞性结节。病人男，53岁，患膀胱癌转移。

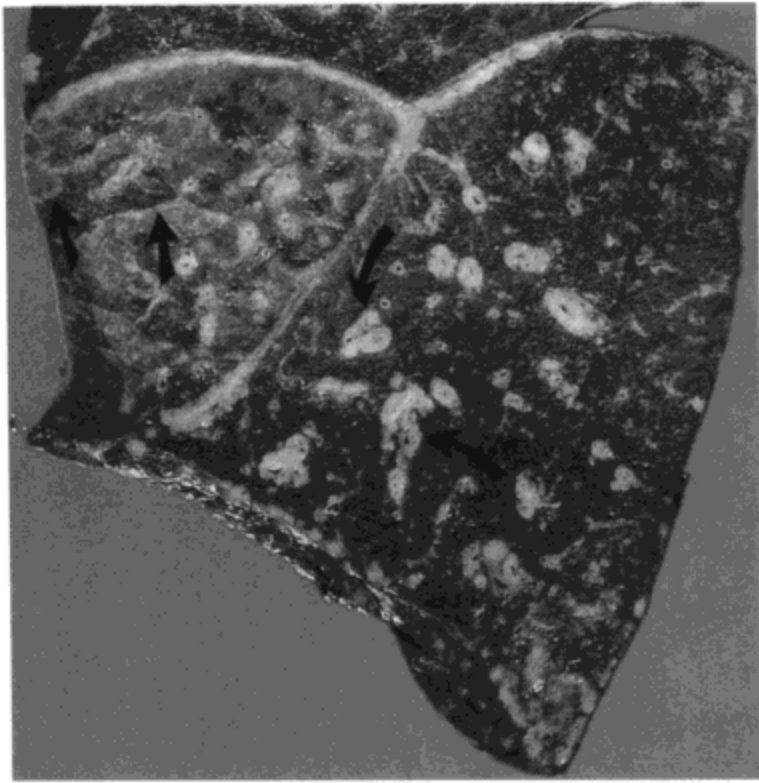


图5.22 肺淋巴管癌病。右肺下叶部分矢状切面示增厚的结缔组织围绕着多个支气管与伴行的肺动脉(弯箭号)。也可见到中叶内轻度增厚的小叶间隔(直箭号)与中度增厚的叶间裂与水平裂。病人女, 48岁, 患乳腺癌转移。

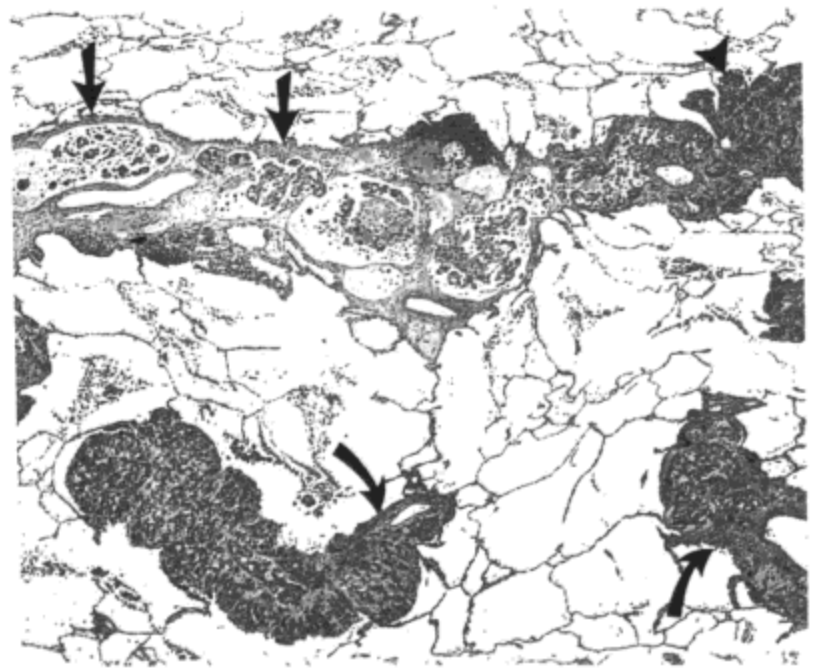


图5.23 肺淋巴管癌病。光镜显微照片示小叶间隔与一些小叶内血管周围的间质增厚。增厚的间隔部分是由于水肿液与肿瘤引起的淋巴管扩张造成的(直箭号)。其他增厚(箭头)以及血管周围区的增厚, 是肿瘤直接浸润结缔组织的结果。

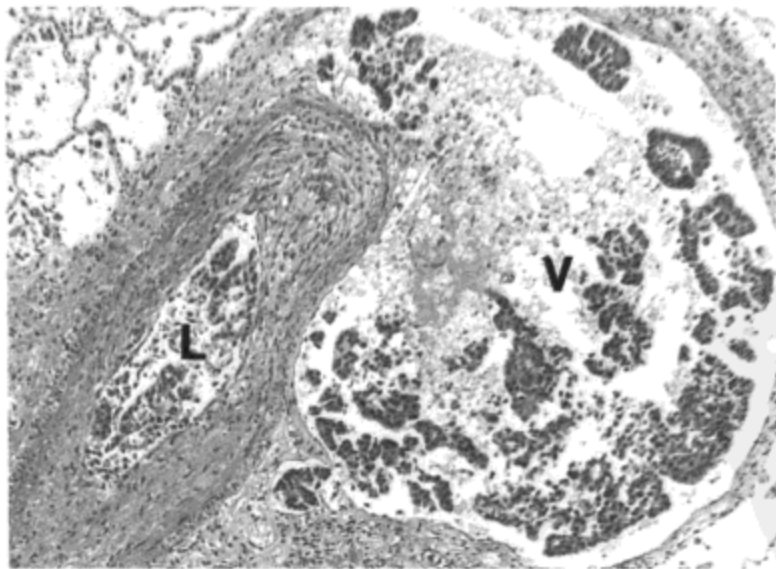


图5.24 肺淋巴管癌病。光镜显微照片示肿瘤细胞簇(灶状坏死)引起的明显淋巴管扩张(V)。相邻肺动脉管腔内(L)含有类似的细胞簇。淋巴管癌病常见这种肿瘤性扩张, 提示病变开始于小的肺动脉或肺小动脉内的微瘤栓, 随后侵犯相邻间质组织与淋巴管腔。

预料,以这三种机制转移的肿瘤趋于相对局限,有时仅限于一叶或肺叶内的一部分(图5.25)。

PLC的影像表现为网状影(图5.26)伴分隔(Kerley B)线(36)。下叶最常受累。约30%的病人可见相关淋巴结肿大与胸腔积液。然而,应该注意,50%组织学证实的PLC病人的X线胸片是正常的(37,38)。

高分辨率CT表现包括支气管血管束及小叶间隔平滑或结节样增厚,与肺实质内的结节(39,40)(图5.25与5.26)。PLC早期,小叶间隔主要为平滑增厚(图5.26);随病情的进展,增厚的小叶间隔趋于发展为串珠样增厚(41)(图5.27)。结节(串珠)与间质内肿瘤的不规则生长有关,一些瘤灶增大,膨入相邻肺实质,而另外一些则相对平坦(图5.28)(39,42)。平滑的间隔增厚可主要由肿瘤的生长引起,但更多见的原因因为间质组织水肿或淋巴管的扩张(图5.28),这两种改变在间质内的分布均较肿瘤细胞自身更趋广泛。

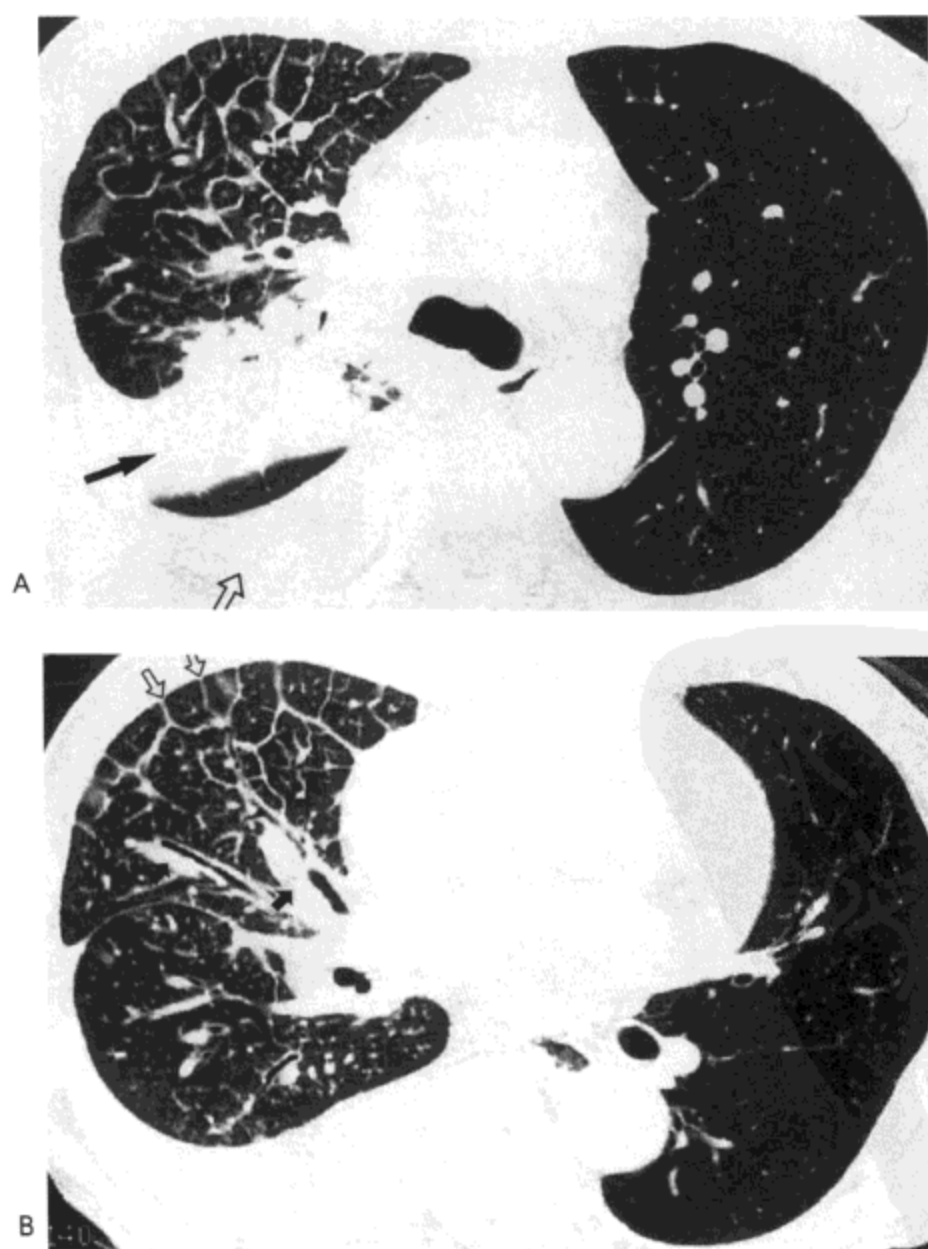


图5.25 肺淋巴管癌病。A: 支气管隆突水平高分辨率CT(1.0 mm层厚)示右肺上叶小叶间隔与支气管壁增厚。右肺上叶后段有一肿块(实箭号),右侧胸腔积液(空箭号)。B: 下叶支气管水平CT影像示小叶间隔(空箭号)与支气管壁(实箭号)增厚,伴右侧胸腔积液。病人男,67岁,患肺腺癌。

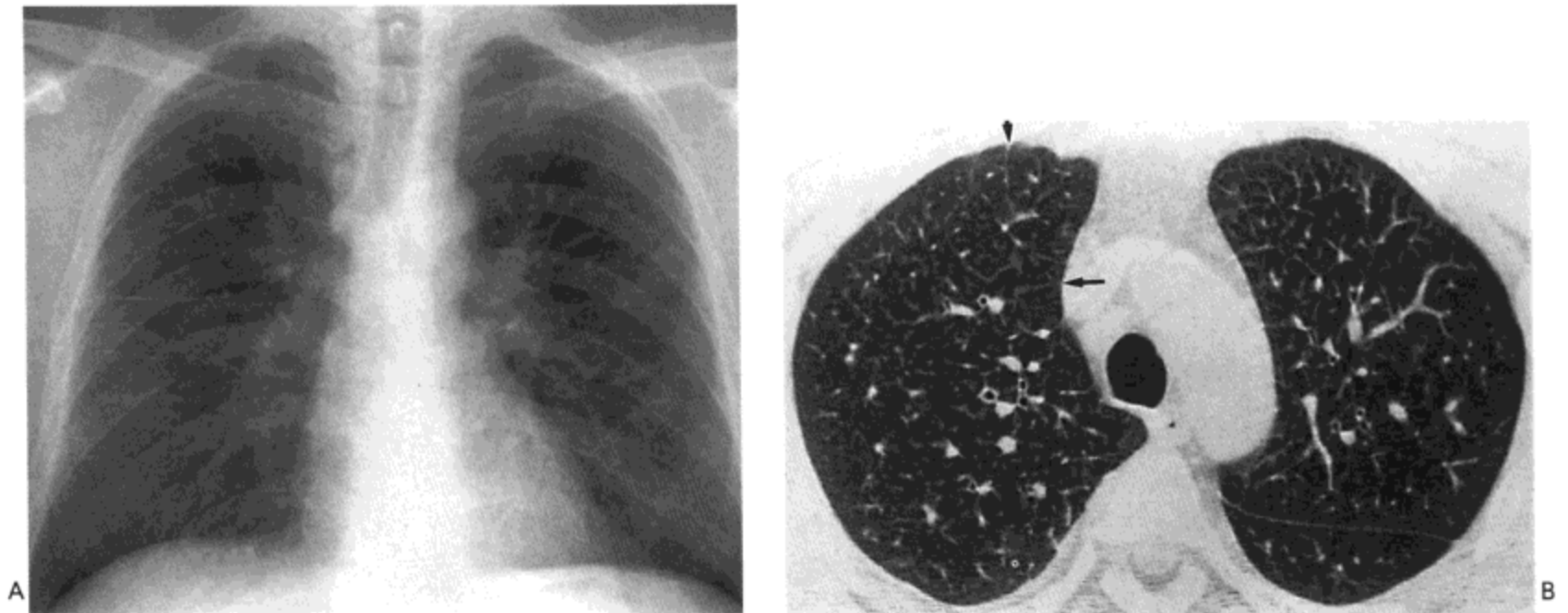


图5.26 肺淋巴管癌病。A: X线胸片示右肺内轻度网状影。B: 高分辨率CT影像(1.0mm层厚)示小叶间隔(箭号)与支气管壁增厚。病人为一36岁的男性胃癌患者。

达50%的病人高分辨率CT的表现为病变单侧或明显不对称分布(39,40)(图5.25)。也可有磨砂玻璃样密度影(41)。磨砂玻璃影可能是间质水肿或肿瘤侵入肺泡间隔的反映(图5.28)。肺门或纵隔淋巴结肿大见于20%~40%的病人,胸腔积液见于病人的30%~50%(37,39)(图5.25与5.27)。肺门淋巴结肿大可为单侧也可为双侧并趋于双侧对称。

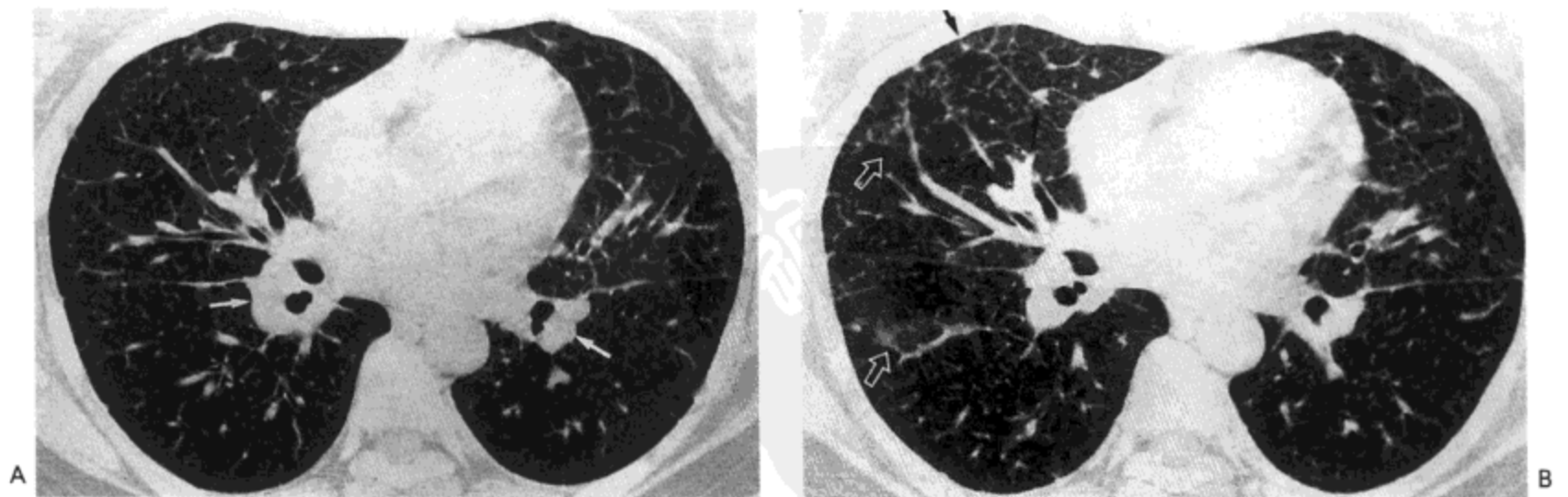


图5.27 肺淋巴管癌病—随时间的改变。A: 高分辨率CT影像(1.0mm层厚)示小叶间隔与支气管血管束平滑增厚,主要累及双肺前区。双侧肺门淋巴结有肿大(箭号)。B: 2个月后的CT扫描随访,与图A相似的水平影像示间质异常的范围与严重程度增大。注意小叶间隔的结节样增厚(箭号)与片状磨砂玻璃影(空箭号)。病人女,40岁,患转移性腺癌,原发肿瘤不清。

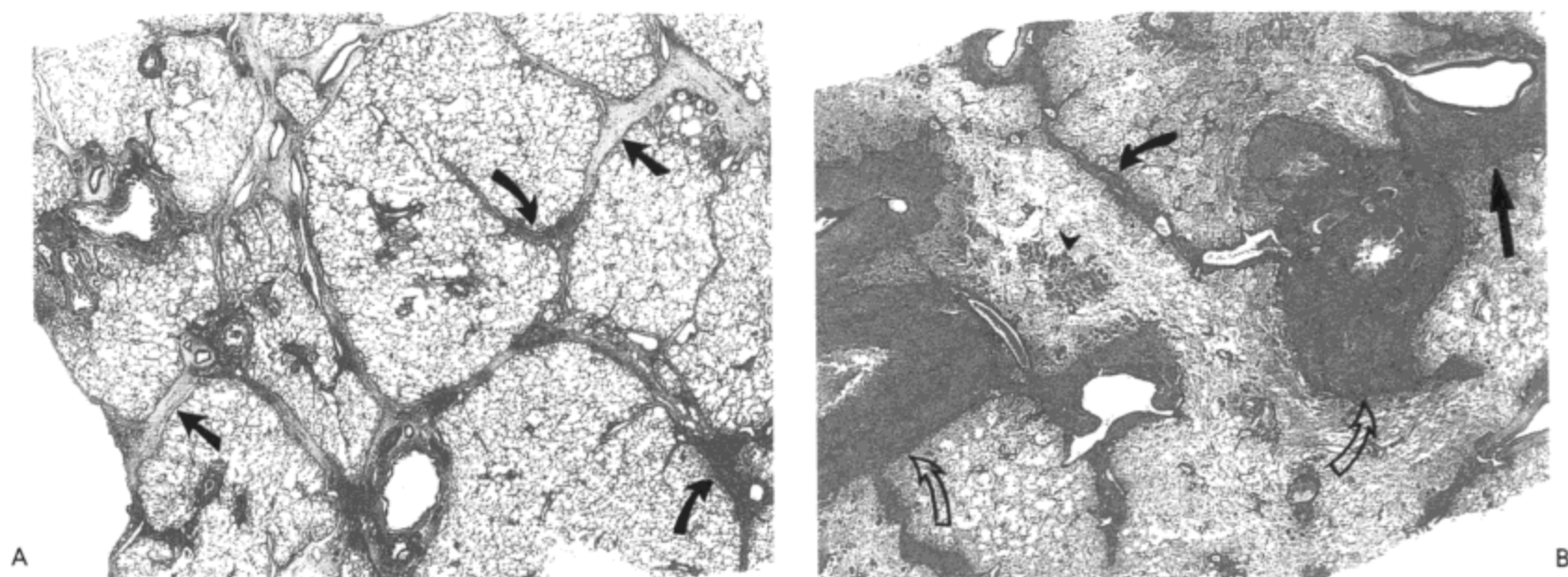


图 5.28 肺淋巴管癌病。光镜显微照片示病变的早期 (A) 与更进展期 (B)。A: 小叶间隔由于水肿液 (直箭号) 与间质内肿瘤 (弯箭号) 的共同作用轻度增厚。B: 血管周围间质 (直箭号) 与两支气管壁 (弯空箭号) 内的肿瘤增生造成更为结节状的外形。小叶间隔的轻度增

气管内与支气管内转移

气管内与支气管内的转移不常见 (27,43)。主要原发肿瘤为肾癌、乳腺癌与黑色素瘤。管腔内的肿瘤可以是来自相邻淋巴结 (图 5.29A) 或肺实质内癌的蔓延, 或 (较为少见) 原发于支气管壁自身 (图 5.29B)。影像表现包括气管内与支气管内息肉, 与肺叶或肺段的不张 (8,44) (图 5.30)。

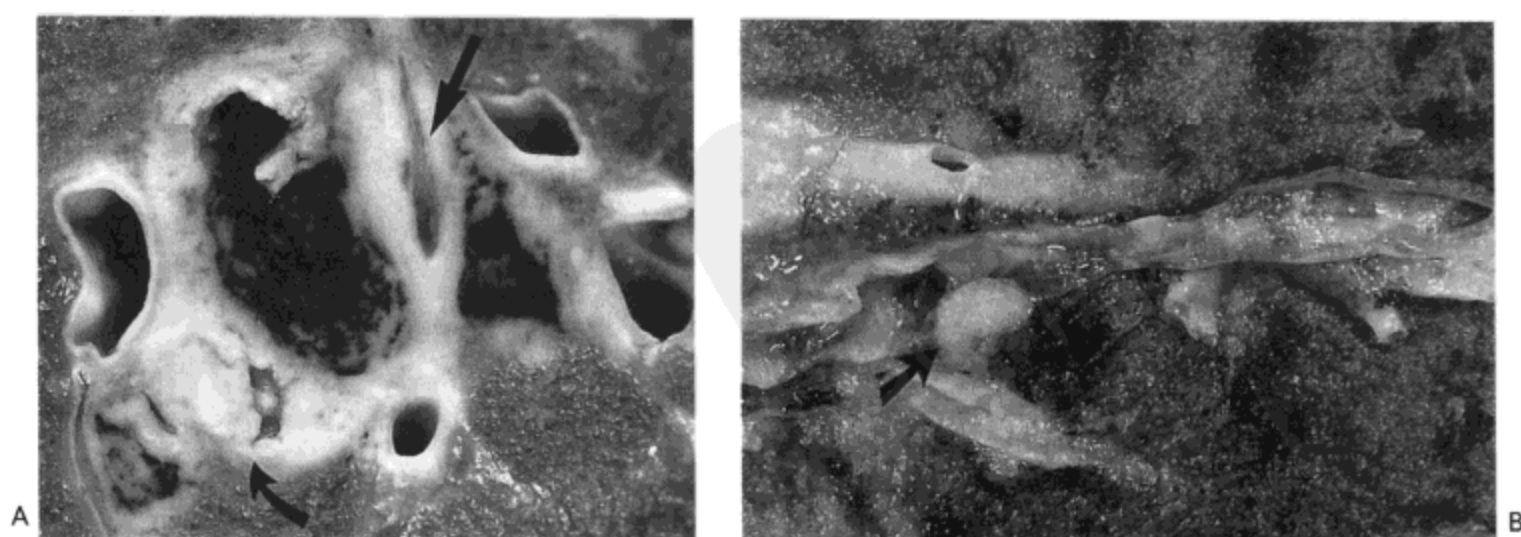


图 5.29 支气管内转移。A: 肺上叶放大切面示数个淋巴结, 含有乳腺癌, 主要位于淋巴结周围。癌肿膨出淋巴结边缘, 造成小支气管的阻塞 (弯箭号) 与肺动脉的血栓 (直箭号)。B: 另一肺的切面示一小的肿瘤结节 (箭号), 几乎完全阻塞了支气管管腔。相邻肺实质内仅有小量的肿瘤及没有淋巴结的事实提示结节起自气道壁本身。转移性膀胱上皮癌。

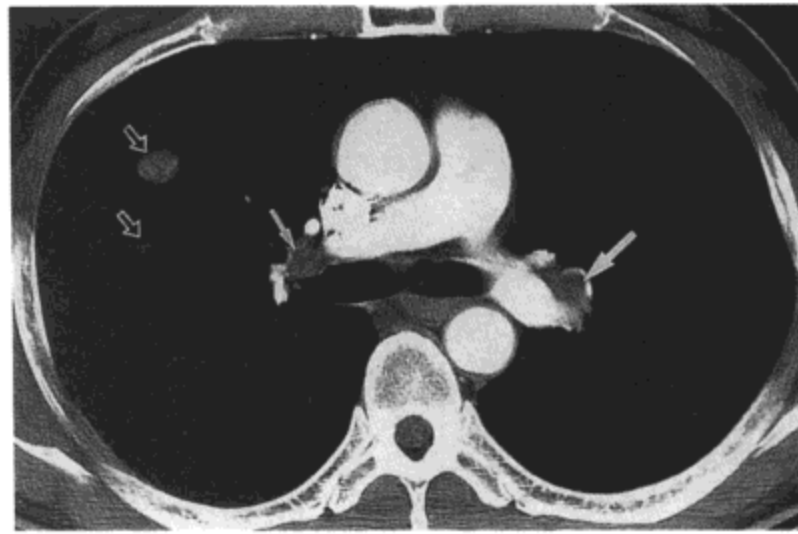


图 5.30 支气管内与肺转移。对比剂增强 CT 影像 (7.0mm 层厚) 示左肺上叶尖段支气管内结节 (大实箭号)。右侧肺门淋巴结肿大 (小实箭号) 与肺转移 (空箭号) 也很明显。病人为一 57 男性肝细胞癌患者。

瘤栓

尸检常见血管内瘤栓，但影像上能识别的瘤栓很少。组织学上，瘤栓最常见于小动脉与微小动脉 (图 5.31)，如前述，这些部位的瘤栓可能与淋巴管播散有关。偶尔，瘤栓可见于肺段或更大的动脉内 (图 5.32)。这种栓子最可能来自倾向于侵犯体静脉的肿瘤，如肾细胞癌与肝癌 (24)。瘤栓可造成任何血栓栓塞引起的疾病，包括肺动脉高压 (当栓塞小而大量时) 与肺梗死或猝死 (当栓塞较大时)。

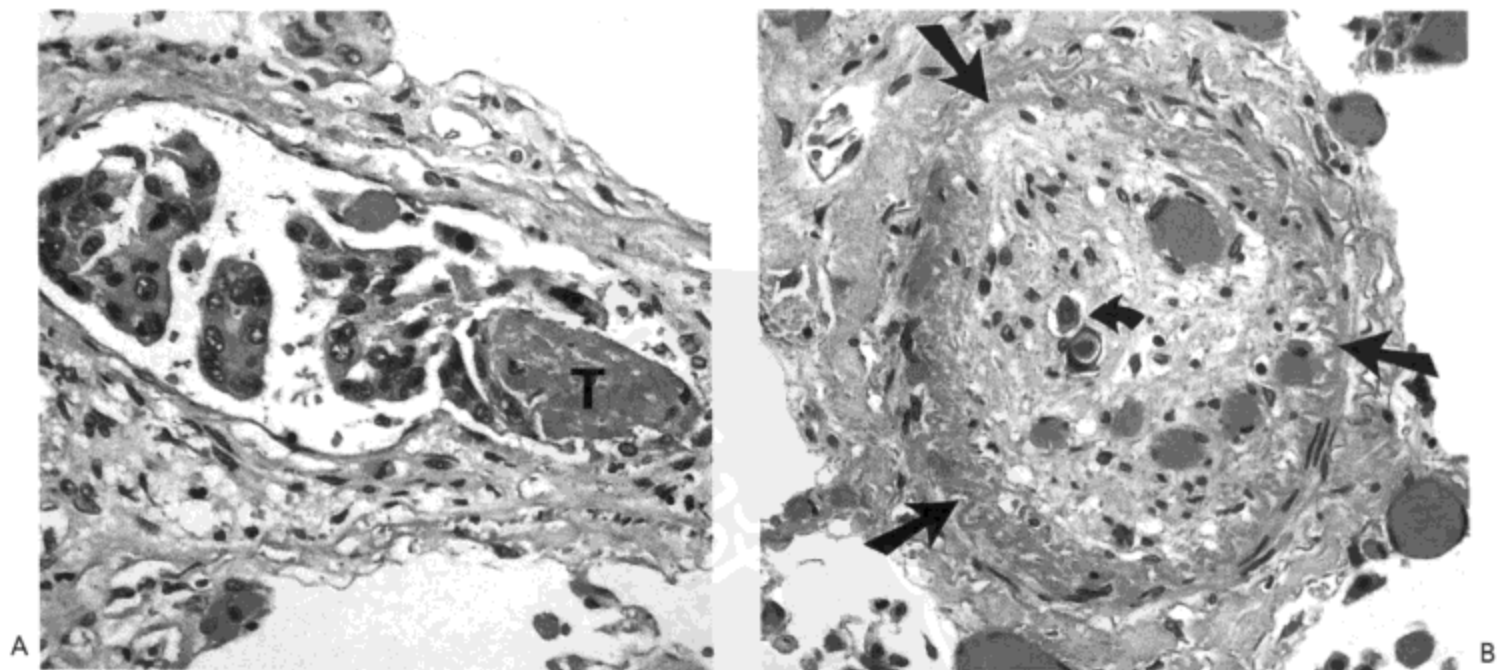


图 5.31 血管内转移—镜下表现。两个肺动脉的光镜显微照片示一个 (A) 被小的肿瘤细胞簇与血栓 (T) 部分阻塞，另一个 (B) 由纤维组织完全阻塞 (B 图中大箭号示内弹力层)。仅可见少数几个肿瘤细胞 (图 B 中小箭号)。纤维组织为肿瘤相关的血栓机化所形成的。病人男，49 岁，患结肠低分化腺癌。转移瘤/血栓/纤维组织阻塞了大量小的肺动脉；极少量癌性淋巴管炎及无肺实质结节的特点明显。



图 5.32 血管内转移—大体病理表现。肺下叶放大像示肺段动脉完全性阻塞（直箭号）。血管内物的镜下检查示其含有肿瘤的大碎片与血栓相混。肺底部可见一明显小的肺梗死（弯箭号）。病人为一 66 岁男性肾癌患者。

X 线胸片可正常或表现为肺动脉高压 (45,46)。大的瘤栓 CT 可表现为中心肺动脉内的充盈缺损 (44,47) (图 5.33)，由于肺梗死，可形成以胸膜为基底，肺的楔形实变 (48,49)。整个位于小肺动脉内的瘤栓偶可长大到一定程度，形成 CT 上可见到的受累血管结节样或串珠样增厚 (50)；偶尔可见小叶中心结节与分支状线样影（树芽征）(51) (图 5.34)。



图 5.33 血管内转移。对比剂增强 CT 影像 (3mm 层厚) 示右侧叶间动脉充盈缺损 (箭号)。远侧动脉增宽，外形结节状。病人男，62 岁，患肾细胞癌转移。

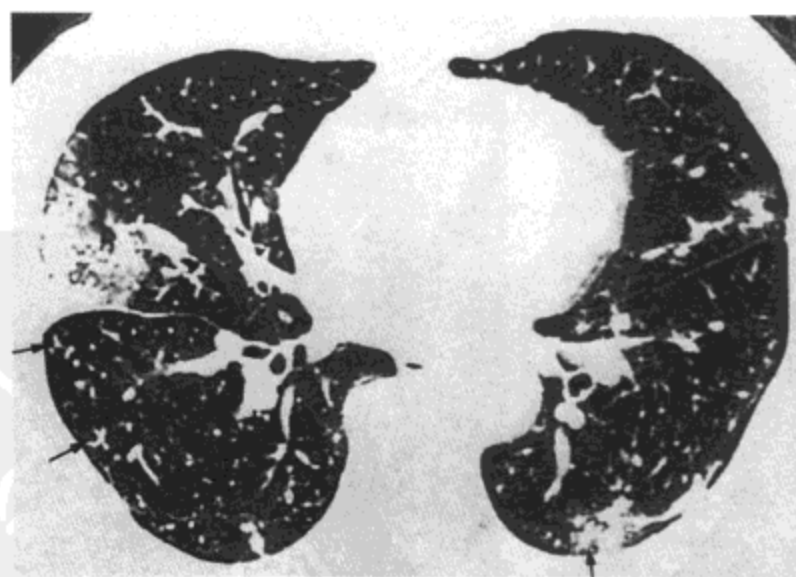


图 5.34 血管内转移。高分辨率 CT 影像 (1.5mm 层厚) 示双侧胸膜下实变与小分支状线样影及小叶中心结节影 (箭号) 形成树芽征。组织学检查示小叶中心结节与线样影代表肿瘤与黏液引起的小叶内血管扩张；实变区为肺梗死的反映。病人为一 60 岁男性胆管癌患者 (感谢韩国汉城朝鲜大学 Guro 医院的 Eun-Young Kang 大夫提供病例。)

良性肿瘤

气管支气管乳头状瘤

乳头状瘤起自上皮并凸于上皮表面,是由表面被覆上皮的纤维血管乳头形成的肿瘤。肿瘤发生于气管或支气管,可为多发,也可为单发。多发肿瘤(气管支气管乳头状瘤病)是由人乳头状瘤病毒引起的,通常在出生时由感染的母亲传染。乳头状瘤出现于婴儿或幼儿,首先见于喉,继而见于气管。个别情况下感染可播散到远侧支气管与肺实质(见第15章)。

单发乳头状瘤最多发生于中年或老年成人,无喉受累病史(52,53)。多数也可由人乳头状瘤病毒引起(54)。乳头状瘤通常直径小于2 cm,表现为细小分叶状肉色肿瘤(图5.35),可无蒂,也可有一细柄连接肿瘤与气道黏膜。典型肿瘤由成熟的鳞状上皮覆于纤细的纤维血管轴构成。然而可以见到上皮不典型增生,或原位癌,及偶见的侵袭性鳞癌(52)。影像表现通常为凸入到气道管腔内的乳头状肿块(图5.36)(8,55)。部分性支气管阻塞可造成血管稀少,受累肺或肺叶的透过度增高。完全性阻塞造成肺不张或阻塞性肺炎。

错构瘤

错构瘤的名称提示其为一非肿瘤性,可能为发育性异常,含成熟的,结构紊乱的混合组织。对肺的病变使用这一名称时,一些作者认为其代表主要含有软骨的良性肿瘤。错构瘤不常见,约占肺单发肿瘤的5%(56,57)。多数发生于成人,好发年龄为60~70岁(58)。

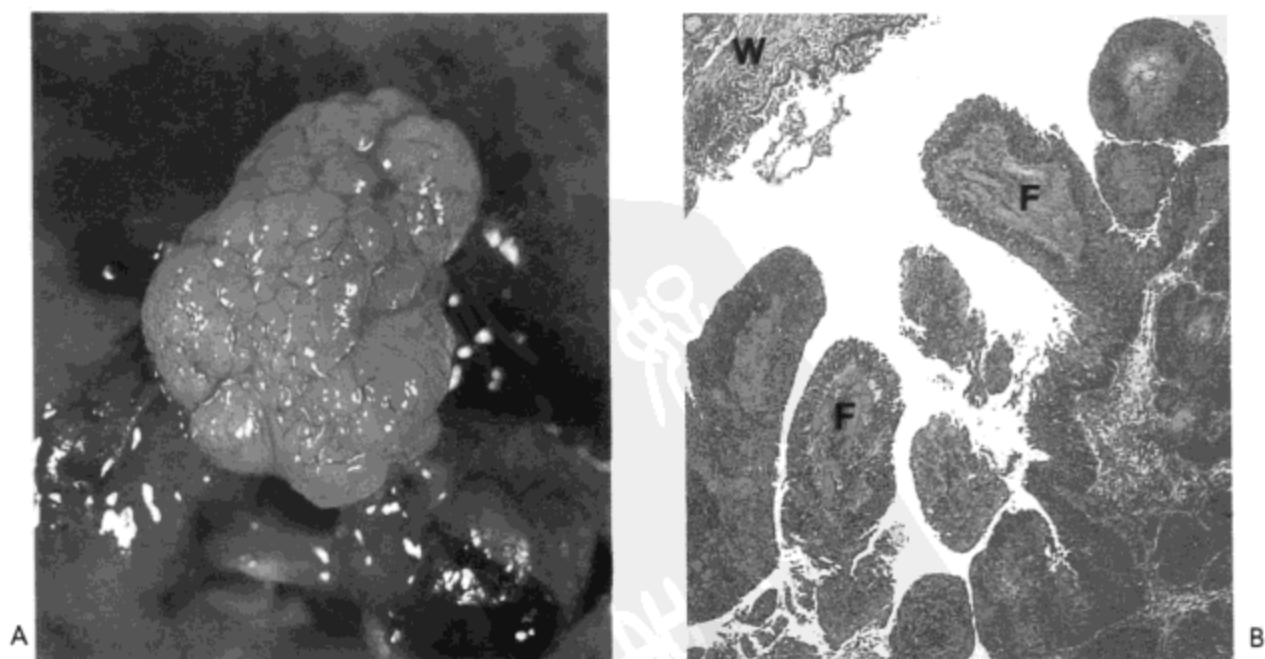


图5.35 支气管内乳头状瘤。A: 自上叶支气管凸出肿瘤的放大像,示肿瘤表面细小分叶状(“脑型”表面)。B: 光镜显微照片示肿瘤含纤维血管组织(F)乳头覆以鳞状上皮。(W=正常支气管壁。)

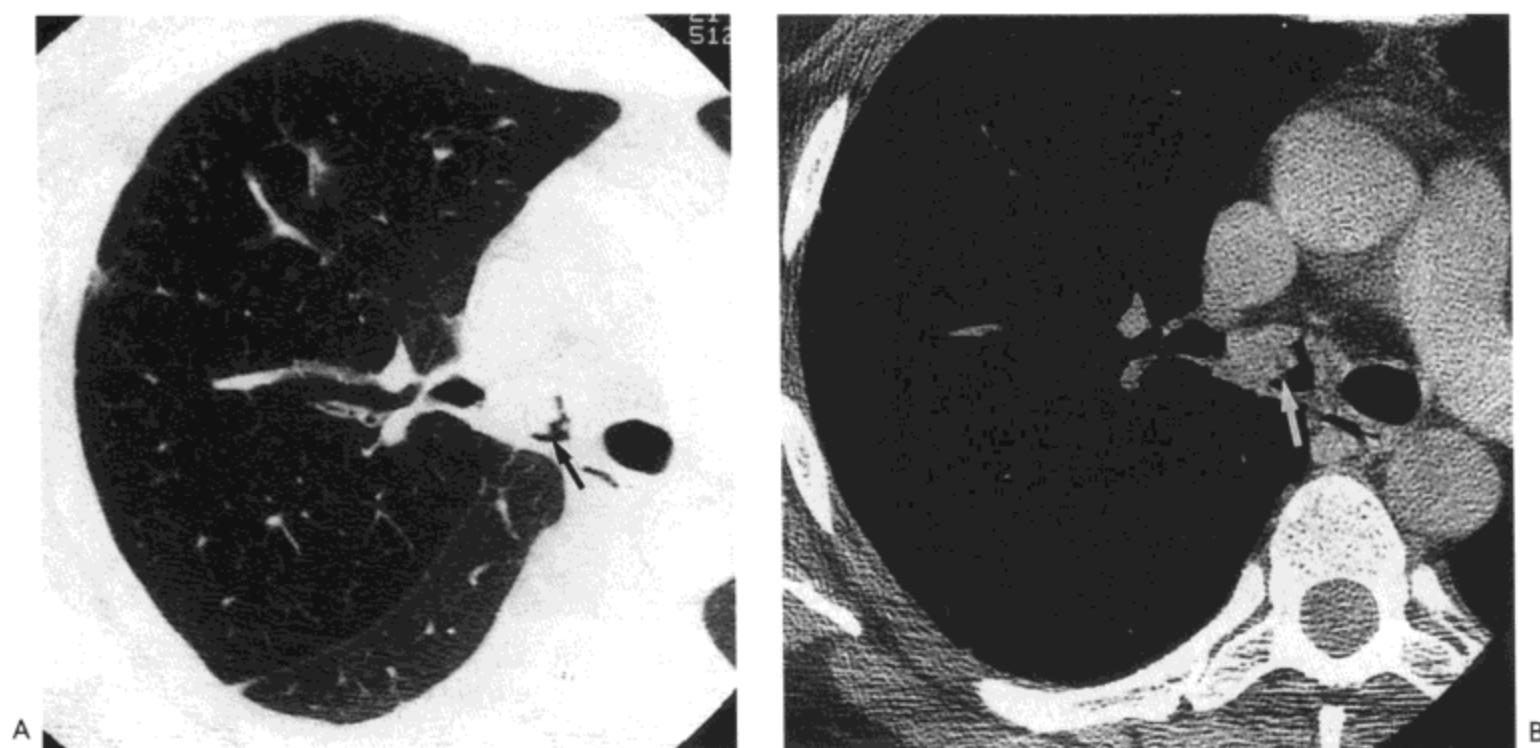


图 5.36 支气管内乳头状瘤。A: 高分辨率CT影像 (1.5 mm 层厚) 示右主支气管与上叶支气管内略分叶状病变 (箭号)。右肺上叶示密度减低血管稀少, 为反射性血管收缩的结果。B: 软组织窗 (1.5mm 层厚) 示软组织结节 (箭号) 密度均匀, 边界不规则。病人女, 51 岁。

典型错构瘤为界限清楚, 轻度分叶状肿瘤, 直径 1~6 cm 大小 (58)。肿瘤切面显示小叶内主要含有坚韧的或硬的珠白色组织; 小叶间常有黄色的软组织 (图 5.37)。组织学检查显示坚韧的组织由成熟的软骨与黄色的脂肪组成 (图 5.38)。推测这些组织内的细胞起源于软骨骨膜, 继而增生与分化成为软骨, 形成多数肿瘤的瘤块。软骨组织内常见钙化和 / 或骨化, 多主要位于中心部分。典型的小叶间显示有窄的缝状裂隙, 表面覆盖有纤毛柱状或立方上皮 (图 5.38)。这些裂隙的存在成为肿瘤错构瘤性质基本概念的主要原因。然而, 微小肿瘤的检查提

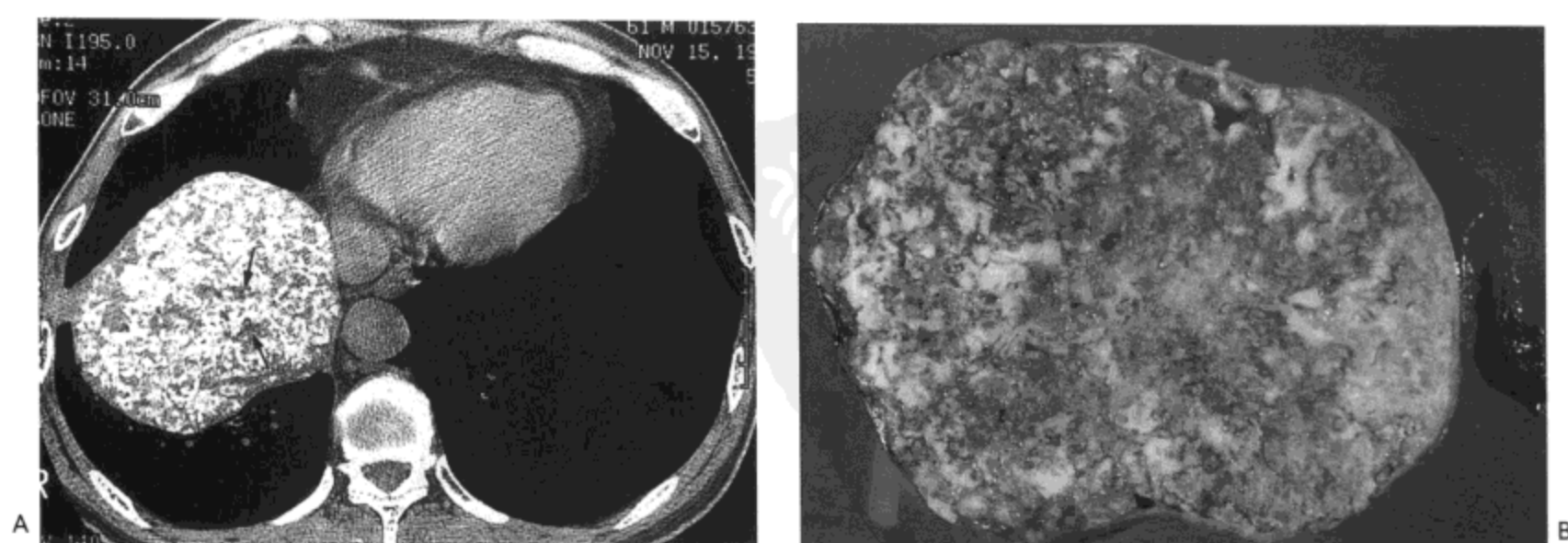


图 5.37 错构瘤。A: CT 影像 (1.0mm 层厚) 示右肺下叶一大的肿块。肿块内广泛钙化与小的软组织灶及脂肪密度 (箭号)。B: 切除标本的矢状切面示肿瘤含不规则形珠白色软骨小叶与淡黄色脂肪组织。病人男, 61 岁。

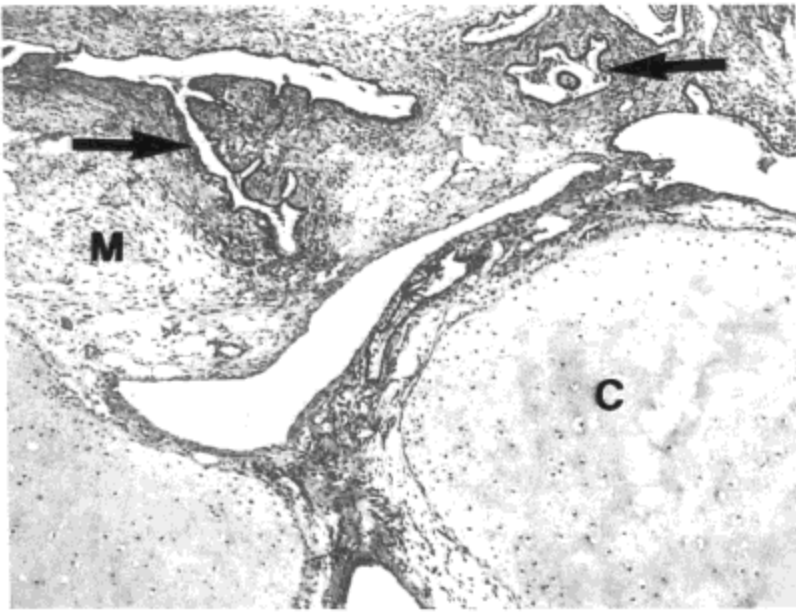


图5.38 错构瘤。典型错构瘤的光镜显微照片示成熟软骨(C)的两个小叶,与含梭形细胞的疏松(黏液瘤样)结缔组织(M)相邻。在肿瘤周围有一些覆有上皮的不规则裂隙(箭号)。

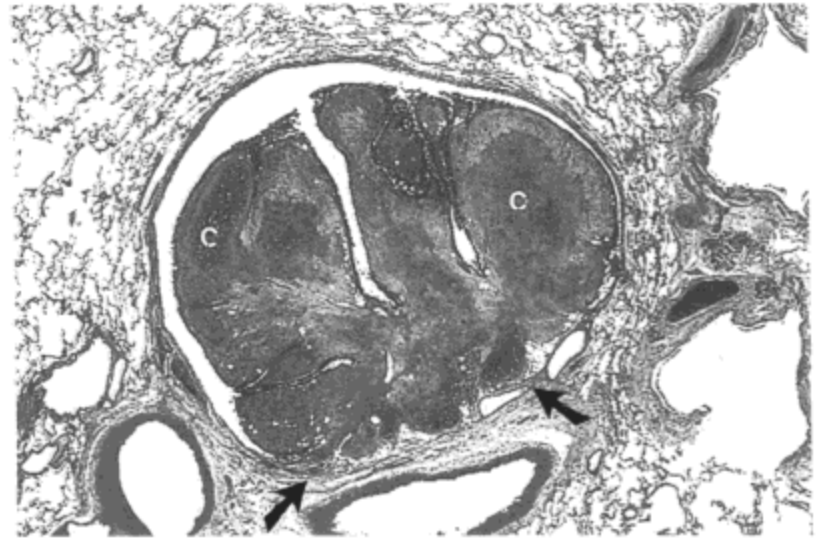


图5.39 错构瘤。光镜显微照片示因肺癌切除的肺叶内偶然发现的支气管内肿瘤。肿瘤由软骨(C)小叶构成,看来起源于气道壁(箭号)。肿瘤表面与肿瘤内的裂隙覆盖有上皮,与相邻支气管壁的上皮相延续,提示肿瘤体积增加后陷于软骨组织间。

示上皮是在肿瘤生长的过程中陷入间叶组织内的,而非肿瘤的一个组成部分(图5.39)。

典型的影像表现为界限清楚的、边界光滑的单发结节(图5.40)。5%~10%的病例X线胸片可见明显的钙化。钙化的影像形态可为爆米花样,反映了软骨小叶中心部分的钙化或骨化。虽然根据这一表现可作出最后诊断,但此种表现并不常见(图5.41)。边缘光滑,直径2.5 cm或更小的结节内见到至少8个体素的脂肪密度灶(CT值在-40HU到-120HU之间)时,CT表现认为具有诊断意义(57)(图5.41)。30%~50%的错构瘤可见到这一表现(57,61)。约30%的病例CT可见钙化灶。

非肿瘤性质的肿块

所谓浆细胞肉芽肿(炎性假瘤)是指一种有不同组织学表现的少见炎性反应。病理上,这些病灶通常为界限清楚的实质性“肿瘤”,直径2~5cm大小(62)(图5.42)。支气管内(63)或气管内病变偶有发生。病变也可跨胸膜向纵隔或胸壁蔓延。组织学上,病变特征为肺泡与肺泡间隔内浆细胞与较少量的组织细胞,淋巴细胞及多核巨细胞混合性浸润(图5.43);也可有肥大细胞与中性粒细胞(65)。常见钙化灶、骨化灶与机化性肺炎(肺泡腔内成纤维组织)(66)。

影像表现可为单发肺结节(图5.43)或局灶性实变区(67,68)。偶见钙化(67,68)。支气管内病变可引起阻塞性肺炎。军队病理学院(AFIP)一组60例病人的复习表明,52例(87%)发现有单发周围性结节或肿块;3(5%)例为多发结节。两例有纵隔肿块;气管内与支气管内肿瘤各一例;界限清楚边缘锐利的胸



图5.40 错构瘤。高分辨率CT影像(1mm层厚)示右肺下叶后基底段内一直径12mm的结节。注意小的中心性钙化(箭号)。

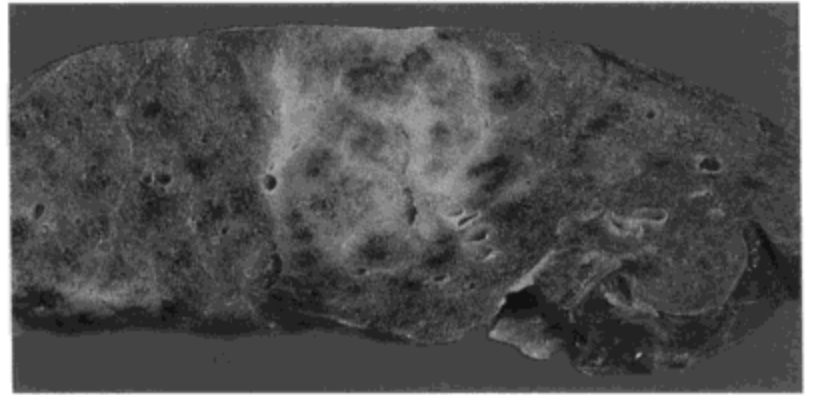


图5.42 浆细胞性肉芽肿(炎性假瘤)。肺上叶横切面示一界限清楚的肿瘤样实变灶。组织学检查示病灶内含有纤维组织与单核炎性细胞浸润,含大量浆细胞。

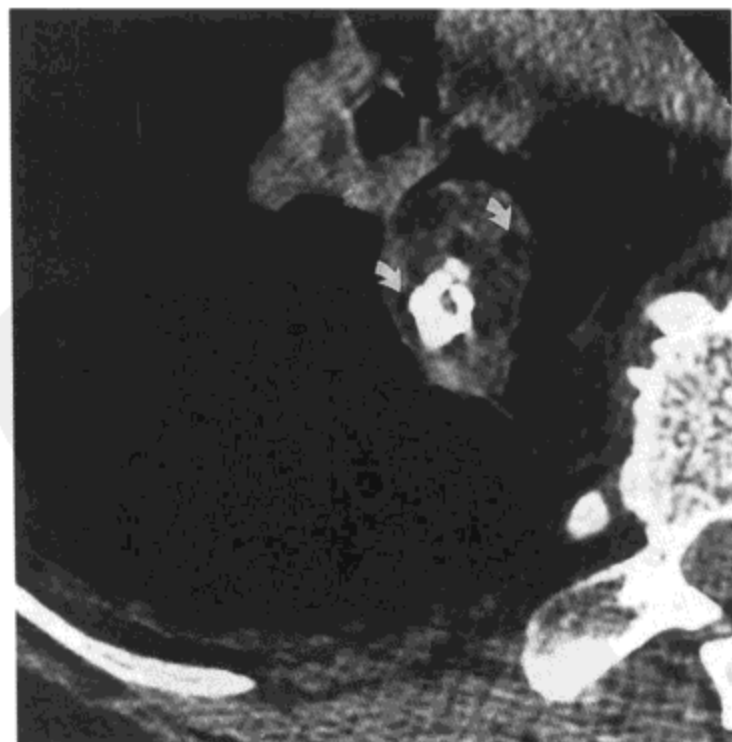
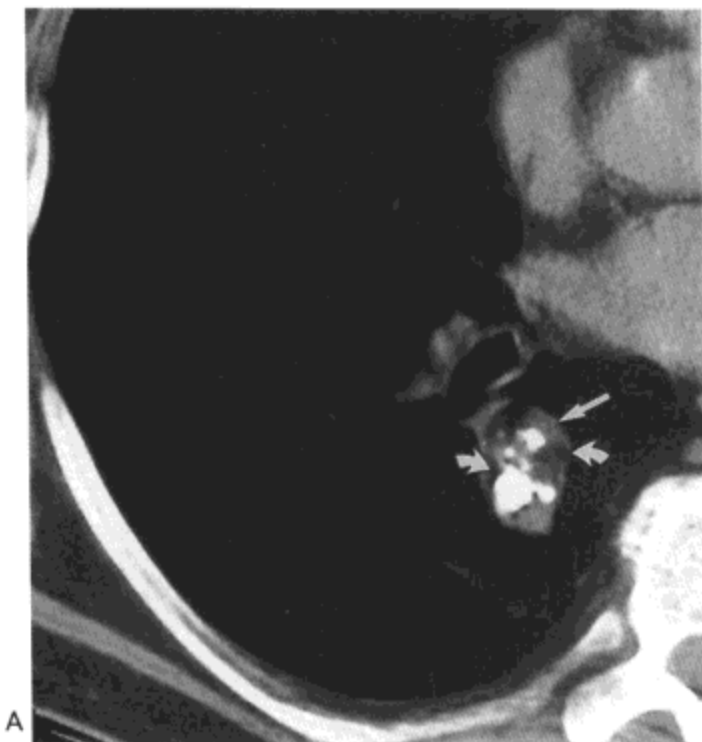


图5.41 错构瘤。A: CT影像(7mm层厚)示右肺下叶结节,伴有粗大的钙化灶(爆米花钙化)与局灶性软组织(直箭号)与脂肪密度区(弯箭号)。B: 高分辨率CT影像(1mm层厚)更好显示脂肪密度灶(箭号)。

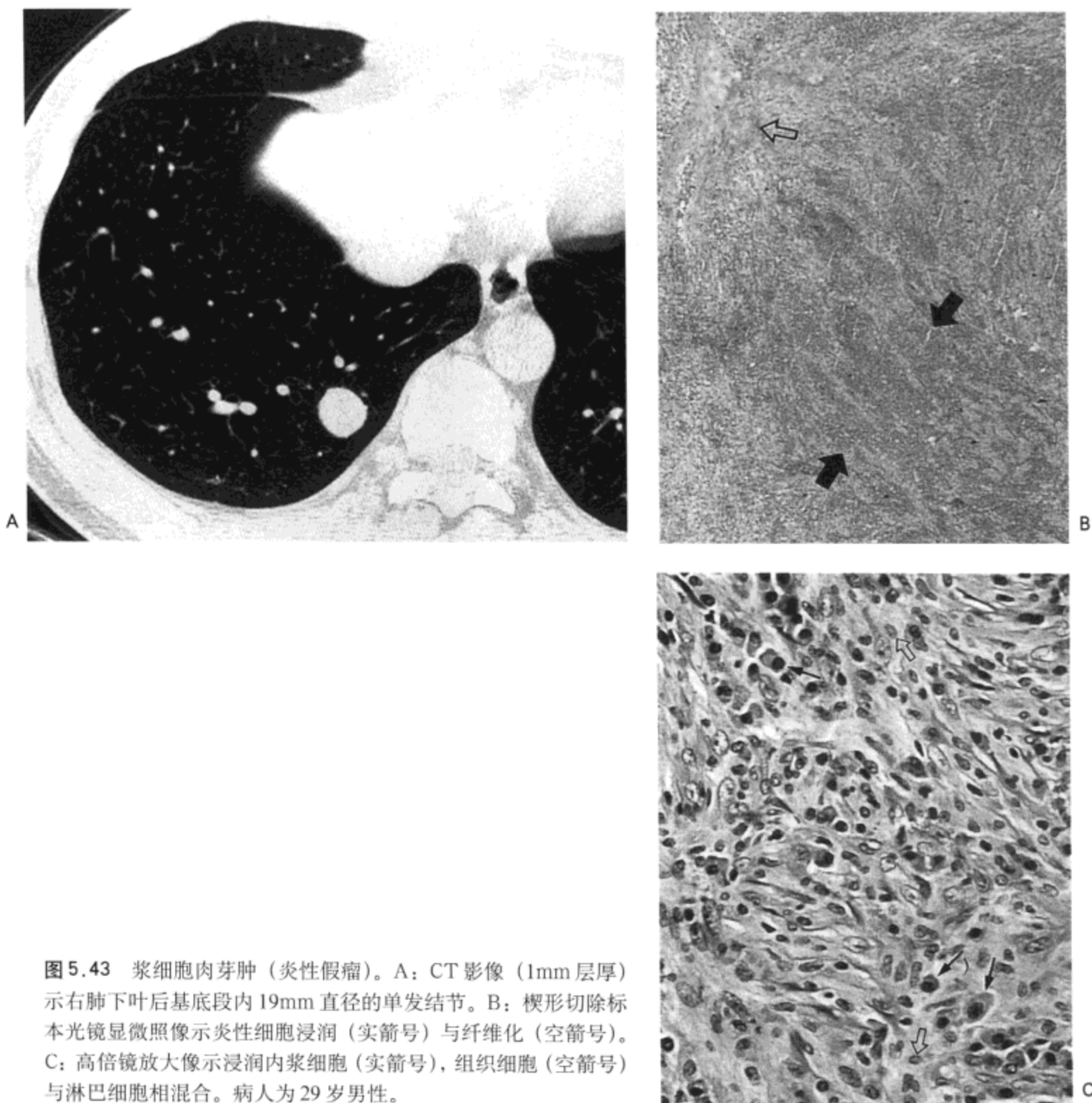


图 5.43 浆细胞肉芽肿 (炎性假瘤)。A: CT 影像 (1mm 层厚) 示右肺下叶后基底段内 19mm 直径的单发结节。B: 楔形切除标本光镜显微照像示炎性细胞浸润 (实箭号) 与纤维化 (空箭号)。C: 高倍镜放大像示浸润内浆细胞 (实箭号), 组织细胞 (空箭号) 与淋巴细胞相混合。病人为 29 岁男性。

膜肿块一例 (69)。31 例肿瘤直径大于 3cm。6 例可见继发性肺实质病变累及气道管腔, 5 例发现肺叶不张。少数病例有肺门或纵隔淋巴结肿大与胸腔积液。

CT 上, 炎性假瘤边缘光滑 (图 5.43), 分叶, 或有毛刺但较少见 (图 5.44), 密度均匀或不均匀, 静脉注射对比剂后无增强或有均匀或不均匀的增强, 或为环形强化 (69)。

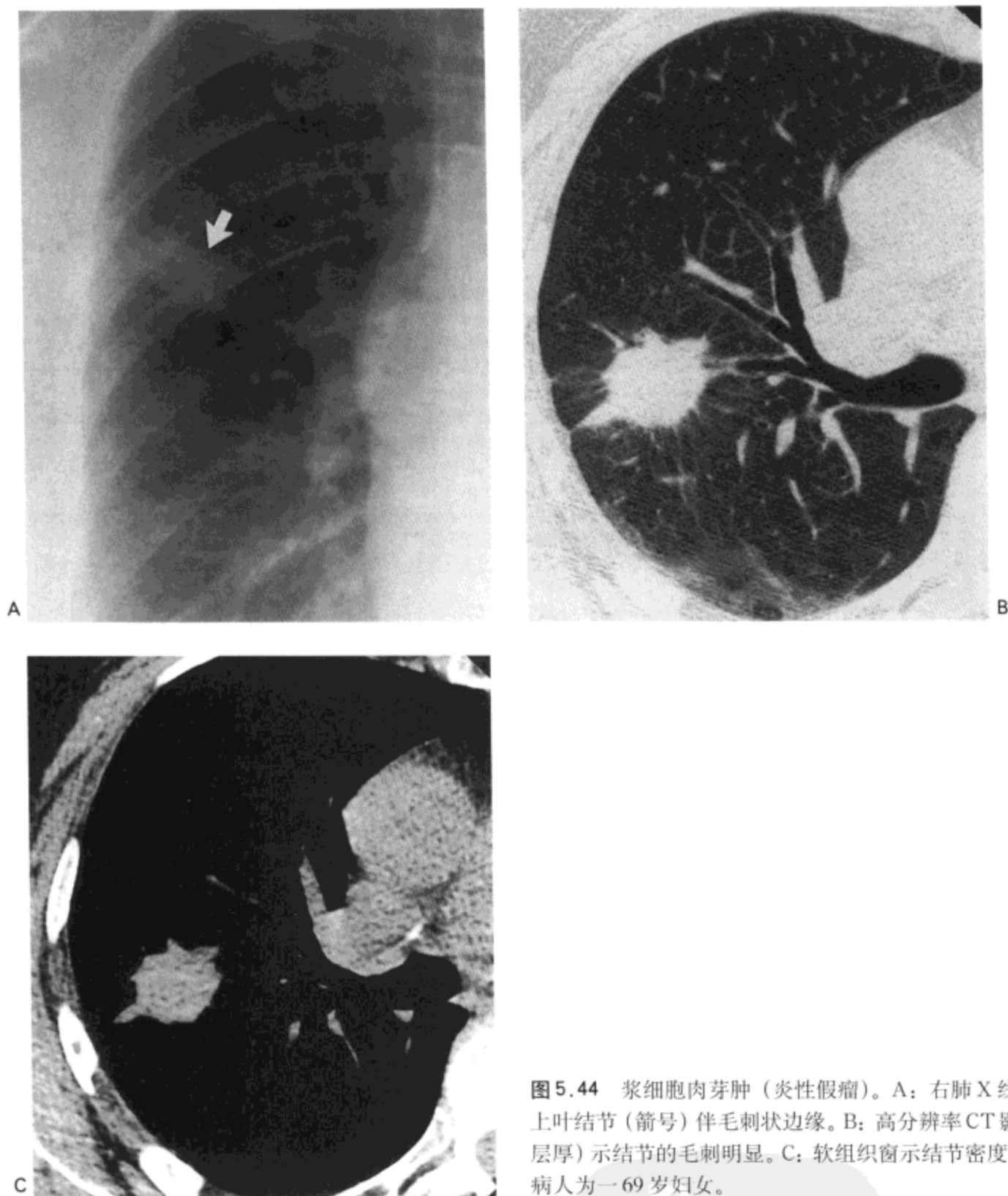


图 5.44 浆细胞肉芽肿 (炎性假瘤)。A: 右肺 X 线片示右肺上叶结节 (箭号) 伴毛刺状边缘。B: 高分辨率 CT 影像 (1mm 层厚) 示结节的毛刺明显。C: 软组织窗示结节密度轻度不均。病人为一 69 岁妇女。

参考文献

1. Carter D, Yesner R. Carcinomas of the lung with neuroendocrine differentiation. *Semin Diagn Pathol* 1985;2:23 5-254.
2. McCaughan BC, Martini N, Bains MS. Bronchial carcinoids: review of 124 cases. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985;89:8-17.
3. Okike N, Bernatz PE, Woolner LB. Carcinoid tumors of the lung. *Ann Thorac Surg* 1976;22:270-277.
4. Zwiebel BR, Austin JHM, Grimes MM. Bronchial carcinoid tumors: assessment with CT of location and intratumoral calcification in 31 patients. *Radiology* 1991;179:483-486.
5. Arrigoni MG, Woolner LB, Bernatz PE. Atypical carcinoid tumors of the lung. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1972;64:413-421.
6. Forster BB, Müller NL, Miller RR, et al. Neuroendocrine carcinomas of the lung: clinical, radiologic, and pathologic correlation. *Radiology* 1989; 170:441-445.

7. Nessi R, Ricci PB, Ricci SB, et al. Bronchial carcinoid tumors: radiologic observations in 49 cases. *J Thorac Imaging* 1991;6:47-53.
8. Kwong JS, Müller NL, Miller RR. Diseases of the trachea and main-stem bronchi: correlation of CT with pathologic findings. *Radiographics* 1992;12:645-657.
9. Magid D, Siegetman SS, Eggleston JC, et al. Pulmonary carcinoid tumors: CT assessment. *J Comput Assist Tomogr* 1989;13:244-247.
10. Spencer H. Bronchial mucous gland tumors. *Virchows Arch* 1979;383:101-115.
11. Moran CA. Primary salivary gland-type tumors of the lung. *Semin Diagn Pathol* 1995;12:106-122.
12. Grillo HC. Tracheal tumors. In: Choi NC, Grillo HC, eds. *Thoracic oncology*. New York: Raven Press, 1983:271-278.
13. Yousem SA, Hochholzer L. Mucoepidermoid tumors of the lung. *Cancer* 1987;60:1346-1352.
14. Kim TS, Lee KS, Hah J, et al. Mucoepidermoid carcinoma of the tracheobronchial tree: radiologic findings in 12 patients. *Radiology* 1999;212:643-648.
15. Ognibene FP, Steis RG, Macher AM, et al. Kaposi's sarcoma causing pulmonary infiltrates and respiratory failure in the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Intern Med* 1985;102:471-475.
16. Safai B, Johnson KG, Myskowski PL, et al. The natural history of Kaposi's sarcoma in the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Intern Med* 1985; 103:744-750.
17. Davis SD, Henschke CI, Chamides BK, et al. Intrathoracic Kaposi sarcoma in AIDS patients: radiographic-pathologic correlation. *Radiology* 1987; 163:495-500.
18. Sivit CJ, Schwartz AM, Rockoff SD. Kaposi's sarcoma of the lung in AIDS: radiologic-pathologic analysis. *Am J Roentgenol* 1987; 148:25-28.
19. Naidich DP, Tarras M, Garay SM, et al. Kaposi's sarcoma: CT-radiographic correlation. *Chest* 1989;96:723-728.
20. Conces DJ Jr. Noninfectious lung disease in immunocompromised patients. *J Thorac Imaging* 1999;14:9-24.
21. Wolff SD, Kuhlman JE, Fishman EK. Thoracic Kaposi sarcoma in AIDS: CT findings. *J Comput Assist Tomogr* 1993;17:60-62.
22. Khalil AM, Carette MF, Cadranet JL, et al. Intrathoracic Kaposi's sarcoma: CT findings. *Chest* 1995;108:1622-1626.
23. Crow J, Slavin G, Kreel L. Pulmonary metastasis: a pathologic and radiologic study. *Cancer* 1981; 47:2595-2602.
24. Libshitz HI, North LB. Pulmonary metastases. *Radiol Clin North Am* 1982;20:437-451.
25. Johnson RM, Lindskog GE. 100 cases of tumor metastatic to the lung and mediastinum: treatment and results. *JAMA* 1967;202:94-98.
26. Coppage L, Shaw C, Curtis AM. Metastatic disease to the chest in patients with extrathoracic malignancy. *J Thorac Imag* 1987;2:24-37.
27. Albertini RE, Ekberg NL. Endobronchial metastasis in the breast cancer. *Thorax* 1980;35: 435-440.
28. Meziane MA, Hruban RH, Zerhouni EA, et al. High-resolution CT of the lung parenchyma with pathologic correlation. *Radiographics* 1988;8:27-54.
29. Zwirowich CV, Vedal S, Miller RR, et al. Solitary pulmonary nodule: high-resolution CT and radiologic-pathologic correlation. *Radiology* 1991; 179:469-476.
30. Hirakata K, Nakata H, Haratake J. Appearance of pulmonary metastases on high-resolution CT scans: comparison with histopathologic findings from autopsy specimens. *Am J Roentgenol* 1993;161:37-43.
31. Primack SL, Hartman TE, Lee KS, et al. Pulmonary nodules and the CT halo sign. *Radiology* 1994; 190:513-515.
32. Hirakata K, Nakata H, Nakagawa T. CT of pulmonary metastases with pathological correlation. *Semin Ultrasound CT MR* 1995; 16: 379-394.
33. Gaeta M, Blandino A, Scribano E, et al. Computed tomography halo sign of pulmonary nodules: frequency and diagnostic value. *J Thorac Imag* 1999; 14:109-113.
34. Zoillkofer C, Castaneda-Zuniga W, Stenlund R, et al. Lung metastases from synovial sarcoma simulating granulomas. *Am J Roentgenol* 1980;135:161-163.
35. Chaudhuri MR. Cavitory pulmonary metastases. *Thorax* 1970;25:375-381.
36. Janower ML, Blennerhassett JB. Lymphangitic spread of metastatic cancer to the lung: a radiologic pathologic classification. *Radiology* 1971; 101:267-273.
37. Yang S-P, Lin C-C. Lymphangitic carcinomatosis of the lungs: the clinical significance of its roentgenologic classification. *Chest* 1972; 62:179-187.
38. Goldsmith HS, Bailey HD, Callahan EL, et al. Pulmonary metastases from breast carcinoma. *Arch Surg* 1967;94:483-488.
39. Munk PL, Müller NL, Miller RR, et al. Pulmonary lymphangitic carcinomatosis: CT and pathologic findings. *Radiology* 1988; 166:705-709.
40. Johkoh T, Ikezoe J, Tomiyama N, et al. CT findings in lymphangitic carcinomatosis of the lung: correlation with histologic findings and pulmonary function tests. *Am J Roentgenol* 1992;158:

1217-1222.

41. Hwang JW, Kim YK, Hwang JH, et al. Lymphangitic carcinomatosis of the lung: serial changes on high-resolution CT. *J Korean Radiol Soc* 1997;37:1051-1057.
42. Ren H, Hruban RH, Kuhlman JE, et al. Computed tomography of inflation-fixed lungs: the beaded septum sign of pulmonary metastases. *J Comput Assist Tomogr* 1989;13:411-416.
43. Braman SS, Whitcomb ME. Endobronchial metastasis. *Arch Intern Med* 1975;135:543-547.
44. Fraser RS, Müller NL, Colman N, et al. *Diagnosis of diseases of the chest*. Philadelphia: WB Saunders, 1999:1381-1417.
45. Shirakusa T, Tsutsui M, Motonaga R, et al. Resection of metastatic lung tumor: the evaluation of histologic appearance in the lung. *Am Surg* 1988; 54:655-658.
46. Winterbauer RH, Elfenbein IB, Ball WC Jr. Incidence and clinical significance of tumor embolization to the lungs. *Am J Med* 1968; 45: 271-290.
47. Seo JB, Im JG, Goo JM, et al. Atypical pulmonary metastases: spectrum of radiologic findings. *Radiographics* 2001; 21: 403-417.
48. Kim AE, Haramati LB, Janus D, et al. Pulmonary tumor embolism presenting as infarct on computed tomography. *J Thorac Imaging* 1999; 14:135-137.
49. Kang CH, Choi J-A, Kim HR, et al. Lung metastases manifesting as pulmonary infarction by mucin and tumor embolization: radiographic, high-resolution CT, and pathologic findings. *J Comput Assist Tomogr* 1999;23:644-646.
50. Shepard JO, Moore EH, Templeton PA, et al. Pulmonary intravascular tumor emboli: dilated and beaded peripheral pulmonary arteries at CT. *Radiology* 1993; 187:797-801.
51. Tack D, Nollevaux MC, Gevenois PA. Tree-in-bud pattern in neoplastic pulmonary emboli. *Am J Roentgenol* 2001;17 6:1421-1422.
52. Spencer H, Dail DH, Arneaud J. Noninvasive bronchial epithelial papillary tumors. *Cancer* 1980;45:1486-1497.
53. Maxwell RJ, Gibbons JR, O'Hara MD. Solitary squamous papilloma of the bronchus. *Thorax* 1985;40:68-71.
54. Popper HH, el-Shabrawi Y, Wockel W, et al. Prognostic importance of human papillomavirus typing in squamous cell papilloma of the bronchus: comparison of *in situ* hybridization and the polymerase chain reaction. *Hum Pathol* 1994;25:1191-1197.
55. McCarthy MJ, Rosado-de-Christenson ML. Tumors of the trachea. *J Thorac Imaging* 1995;10: 180-198.
56. Swensen SJ, Brown LR, Colby TV, et al. Pulmonary nodules: CT evaluation of enhancement with iodinated contrast material. *Radiology* 1995; 194:393-398.
57. Siegelman SS, Khouri NF, Scott WW, et al. Pulmonary hamartoma: CT findings. *Radiology* 1986;160:313-317.
58. Gjevre JA, Myers JL, Prakash UBS. Pulmonary hamartomas. *Mayo Clin Proc* 1996;71:14-20.
59. Poirier TJ, Van Ordstrand HS. Pulmonary chondromatous hamartomas: report of seventeen cases and review of the literature. *Chest* 1971;59:50-55.
60. Shah JP, Choudhry KU, Huvos AG, et al. Hamartomas of the lung. *Surg Gynecol Obstet* 1973; 136: 406-408.
61. Potente G, Macori F, Caimi M, et al. Noncalcified pulmonary hamartomas: computed tomography enhancement patterns with histologic correlation. *J Thorac Imaging* 1999; 14:101-104.
62. Bahadori M, Liebow AA. Plasma cell granulomas of the lung. *Cancer* 1973;31:191-208.
63. Aisner SC, Albin RJ, Templeton PA, et al. Endobronchial fibrous histiocytoma. *Ann Thorac Surg* 1995;60:710-712.
64. Sandstrom RE, Proppe KH, Trelstad RL. Fibrous histiocytoma of the trachea. *Am J Clin Pathol* 1978;70:429-433.
65. Harjula A, Mattila S, Kyosola K, et al. Plasma cell granuloma of lung and pleura. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg* 1986;20:119-121.
66. Matsubara O, Tan-Liu NS, Kenney RM, et al. Inflammatory pseudotumors of the lung: progression from organizing pneumonia to fibrous histiocytoma or to plasma cell granuloma in 32 cases. *Hum Pathol* 1988; 19:807-814.
67. Strutynsky N, Balthazar EJ, Klein RM. Inflammatory pseudotumors of the lung. *Br J Radiol* 1974;47:94-96.
68. Schwartz EE, Katz SM, Mandell GA. Postinflammatory pseudotumors of the lung: fibrous histiocytoma and related lesions. *Radiology* 1980; 136:609-613.
69. Agrons GA, Rosado-de-Christenson ML, Kirejczyk WM, et al. Pulmonary inflammatory pseudotumor: radiologic features. *Radiology* 1998;206:511-518.

结缔组织病

系统性红斑狼疮

类风湿性关节炎

肺实质病变

气道病变

胸膜病变

进行性系统硬化症

多发性肌炎与皮肌炎

SJÖGREN 综合征

混合性结缔组织病

强直性脊柱炎

典型疾病包括系统性红斑狼疮、类风湿病、进行性系统硬化、多发性肌炎与皮肌炎、Sjögren 综合征（口眼干燥、关节炎综合征—译者）、混合性结缔组织病与强直性脊柱炎。

系统性红斑狼疮

系统性红斑狼疮 (SLE) 免疫学的特征是有抗不同核抗原的自身抗体 (1)。多见于年轻女性。约 50%~60% 的病人可有肺、胸膜的受累 (1)。一组 1000 例病人的前瞻性研究表明，疾病发病时，3% 的病人肺有受累，17% 的病人病变累及胸膜 (2)；随后的观察期间，又有 7% 病人的肺，36% 病人的胸膜出现病变。

最常见的肺部异常为感染性肺炎（常为细菌性肺炎）、肺出血与非感染性（狼疮性）肺炎 (1,2)。1%~4% 的病人可发生狼疮性肺炎 (1,3)。其临床特征为发热、呼吸困难与低血氧，影像可见片状或弥漫性阴影；确诊须除外感染病原。药物引起的 SLE，影像表现可与原发性 SLE 相似 (4)。

SLE 病人肺部的组织学异常多样，包括胸膜炎与胸膜纤维化（伴或不伴胸腔积液）、间质性肺炎、闭塞性细支气管炎伴机化性肺炎 (BOOP)、血管炎、血管性动脉病（与肺动脉高压有关）、出血、血栓栓塞（与抗磷脂抗体的促凝血作用有关）与滤泡性细支气管炎 (5)。

胸膜纤维化为尸检时最常见的表现 (2,6)。纤维素性胸膜炎见于一些生前有胸腔积液的病人，可能为尸检胸膜纤维化的前期改变 (7)。一组 120 例病人中，弥漫性间质性肺炎与纤维化并不常见，仅 5 例 (4%) 有这种合并症 (8)。这些病人的病理表现可以是寻常性间质性肺炎 (UIP) 或非特异性间质性肺炎 (NSIP)

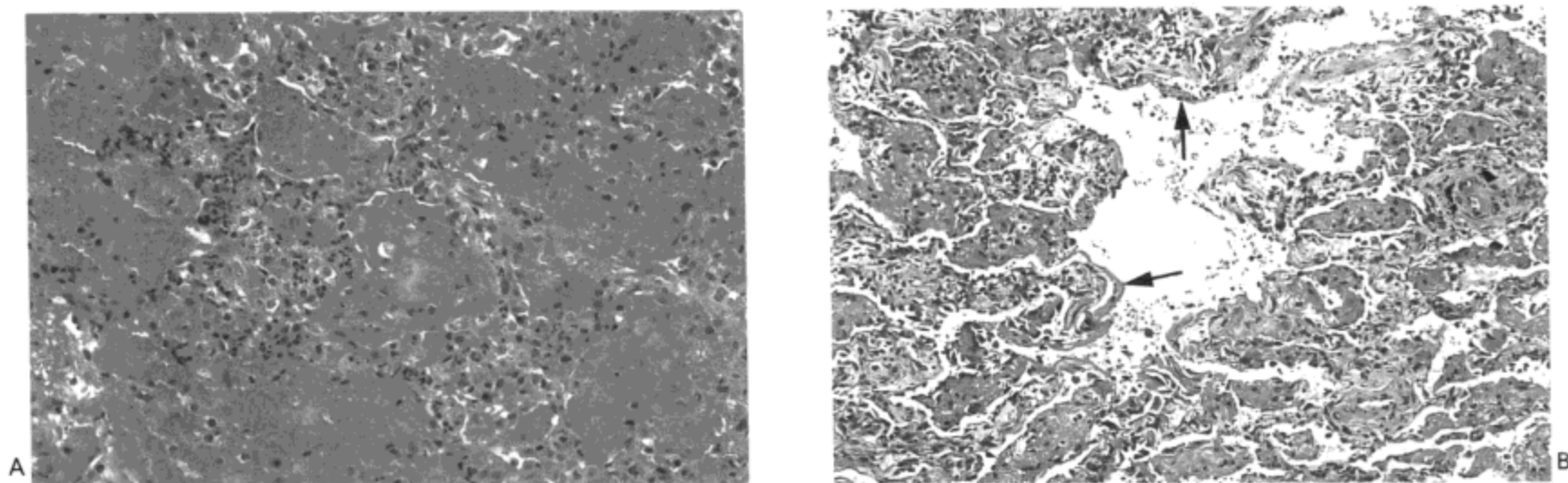


图6.1 急性狼疮性肺炎—组织学表现。A: 光镜显微照像示肺泡内出血伴相关肺泡间隔旁中性粒细胞浸润(毛细血管炎)。B: 另一病人的光镜显微照像示肺泡腔内蛋白物渗出, 伴一肺泡表面透明膜形成(箭号)(弥漫性肺泡损伤)。肺泡间质也显示轻度的纤维化, 符合慢性肺炎表现。

的表现(5)。狼疮性肺炎病人的两个主要组织学异常为(图6.1): 弥漫性肺泡损伤(肺泡内蛋白物渗出, 透明膜形成, 与间质水肿和单核炎性细胞浸润)(6), 与毛细血管炎及肺泡出血(1,9)。

SLE有临床意义的肺动脉高压罕见。引起肺动脉高压的基础病变, 如间质纤维化或血栓栓塞可见于一些病人。另一些病人的组织学表现与原发肺动脉高压相似, 包括内膜纤维化、中膜增生、丛状血管改变等(10)。

影像异常可见于肺、胸膜与心脏, 可单独出现, 也可合并发生。一组275例病人, 46%的病例X线胸片正常, 35%有胸腔积液或胸膜增厚, 13%可见肺部异常, 37%有心脏增大或心包积液(11)。

胸腔积液为胸部最常见的表现(12)。积液常双侧。虽然积液常为少量, 但也可出现大量积液(13)。积液可完全消散不留任何异常; 然而一些病人明显可见后遗症的胸膜增厚(多较轻)。

最常见的肺部影像异常为边界模糊的片状肺实变区, 主要累及肺基底部(13)。大多数病人病变为感染的结果(13); 偶尔实变为原发性BOOP(14)。急性狼疮性肺炎的影像表现为片状、单侧或双侧的磨砂玻璃影或肺实变, 常伴有膈的升高与双侧少量胸腔积液(图6.2)(3,13)。磨砂玻璃影代表有毛细血管炎伴早期出血(图6.3)或弥漫性肺泡损伤的早期渗出(图6.2); 实变反映了两种病变严重累及肺实质(13,15)。

水平线状影相对常见。通常位于肺的基底部, 有时为游走性, 可能为亚段肺不张的结果。一些病人的随访X线检查示肺体积进行性减小, 可能与由于膈肌力弱, 膈肌升高有关(3,13)。

仅有约3%的SLE患者X线胸片可见间质纤维化的网状影像表现, 这种表现多累及下肺区(12)。与之形成对照的是约30%的病人高分辨率CT显示有间质性异常(12,16,17)。异常包括小叶间隔增(33%), 小叶内间质增厚(33%), 与结构扭曲(22%)。此种异常通常轻微局限; 仅4%的病人发生弥漫性病变。蜂窝肺

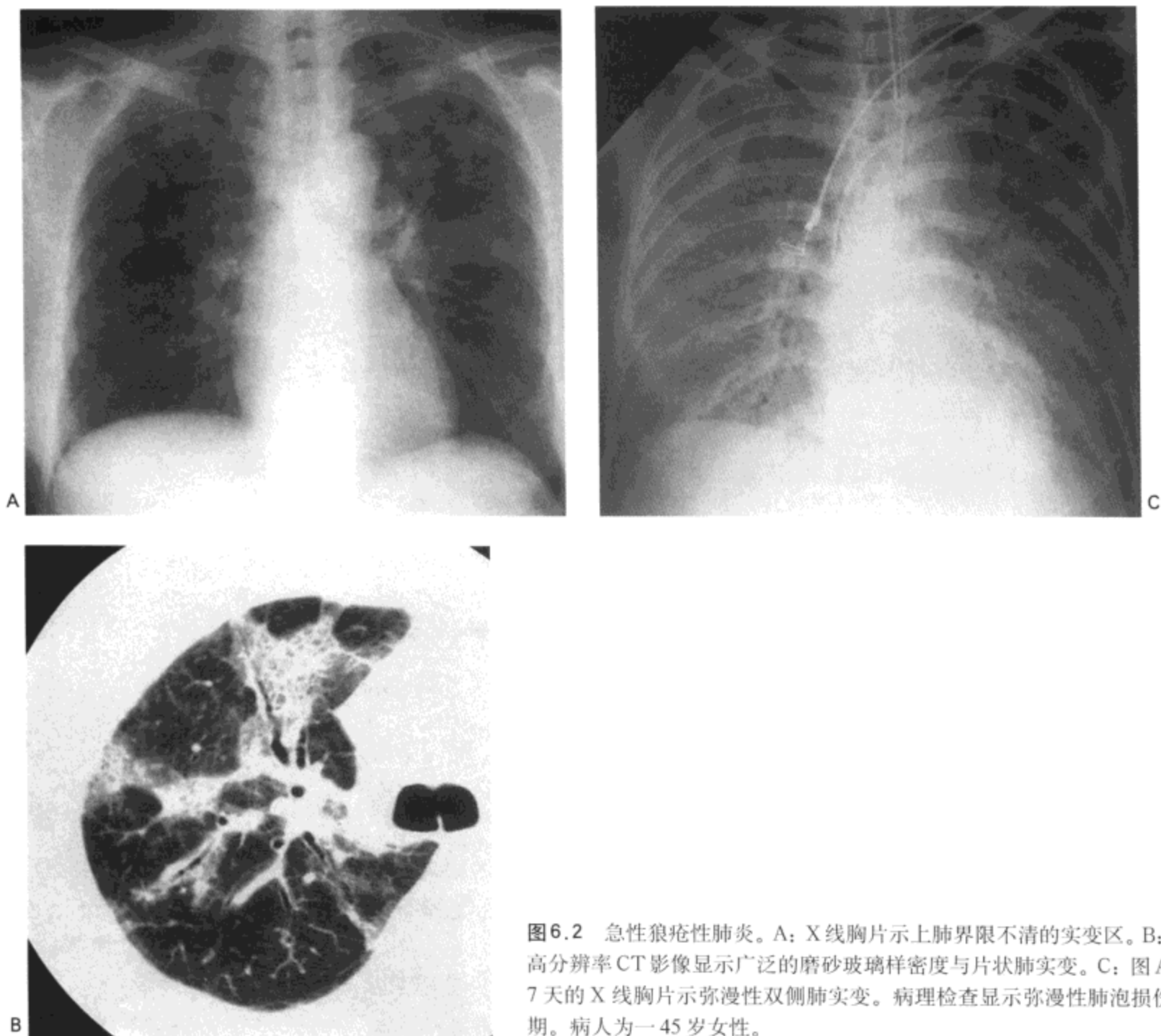


图6.2 急性狼疮性肺炎。A: X线胸片示上肺界限不清的实变区。B: 右下肺高分辨率CT影像显示广泛的磨砂玻璃样密度与片状肺实变。C: 图A拍片后7天的X线胸片示弥漫性双侧肺实变。病理检查显示弥漫性肺泡损伤的分泌期。病人为一45岁女性。

不常见。

X线胸片或高分辨率CT上磨砂玻璃影可代表有肺炎，狼疮性肺炎，偶或BOOP (12)。气道病变的表现，如支气管壁增厚与支气管扩张，据报告见于近20%的病人 (16,17)。

心血管的改变常与肺及胸膜的表现相伴发生。心脏轮廓的增大通常是心包积液造成的。心脏增大与肺水肿均可由狼疮性心肌病引起。

类风湿性关节炎

类风湿性关节炎 (RA) 的特征为对称性关节炎、晨起关节僵硬与血清类风湿因子阳性。胸膜与肺的并发症常见，包括间质性肺炎与纤维化、类风湿（渐进坏死性）结节、BOOP、支气管扩张、闭塞性细支气管炎、滤泡性细支气管炎与胸腔积液或胸膜增厚 (18,19)。

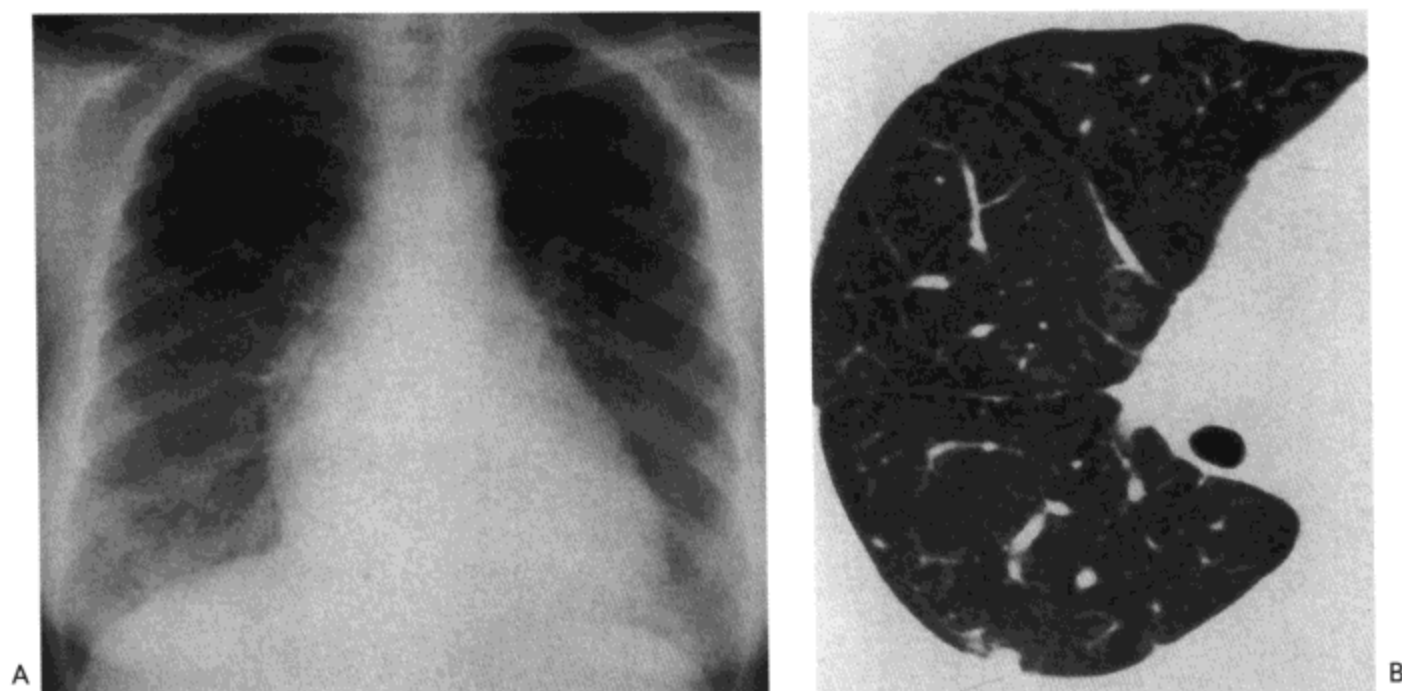


图6.3 急性狼疮性肺炎。A: X线胸片示肺中部与下部边界模糊的磨砂玻璃影。B: 右肺高分辨率CT显示弥漫性磨砂玻璃样密度与右肺下叶小的实变灶。病理检查示性肺泡出血。病人为一37岁系统性红斑狼疮的女性患者。

肺实质病变

间质性肺炎与纤维化

间质性肺炎与纤维化是RA最常见的肺部表现(18)。据报导,实际上高达40%的RA病人肺功能异常与间质纤维化相一致(20,21);然而,这些病人一半以上X线胸片是正常的(22)。约5%的RA病人X线胸片可见间质纤维化的表现(18,20),而高分辨率CT有间质纤维化表现的RA病人为30%~40%(19,23)。50~60岁的男病人最常见这种并发症(24)。

多数RA伴间质纤维化的病人有寻常性间质性肺炎(UIP);小部分病人组织学可见NSIP(25)。UIP早期的组织学改变为间质内淋巴细胞、组织细胞与浆细胞浸润(26);浆细胞常较原发性肺纤维化更常见。肺泡间隔(27)与支气管壁与小叶间隔内间质(滤泡性细支气管炎)内淋巴细胞的结节样聚集可很显著(28)。病变的进展伴有纤维化的增加,最终可造成“蜂窝”肺的表现(图6.4)。

RA病人纤维化的形态与分布在X线胸片与高分辨率CT的表现可与原发性肺纤维化相鉴别(图6.5)(29,30)。在早期,影像表现为不规则线样影形成细网状影像,常主要累及下肺区。随着病变的进展,网变得越发粗大、弥漫,最终可见蜂窝样肺。

与X线胸片相似,高分辨率CT显著的异常为小叶内线与小叶间隔不规则增厚一起形成的网状影(图6.5)(19,30)。异常主要位于胸膜下的肺实质与下肺区。虽然高分辨率CT任何水平的影像均可见到代表纤维化的不规则线样影,蜂窝通常在横膈附近最为明显(30)。



图6.4 类风湿病-寻常性间质性肺炎。左肺旁矢状切面示广泛(显然是轻度的)胸膜纤维化(表现为胸壁的脂肪组织粘连)与片状,主要为胸膜下的间质纤维化。一些部位可见蜂窝肺(箭号)。

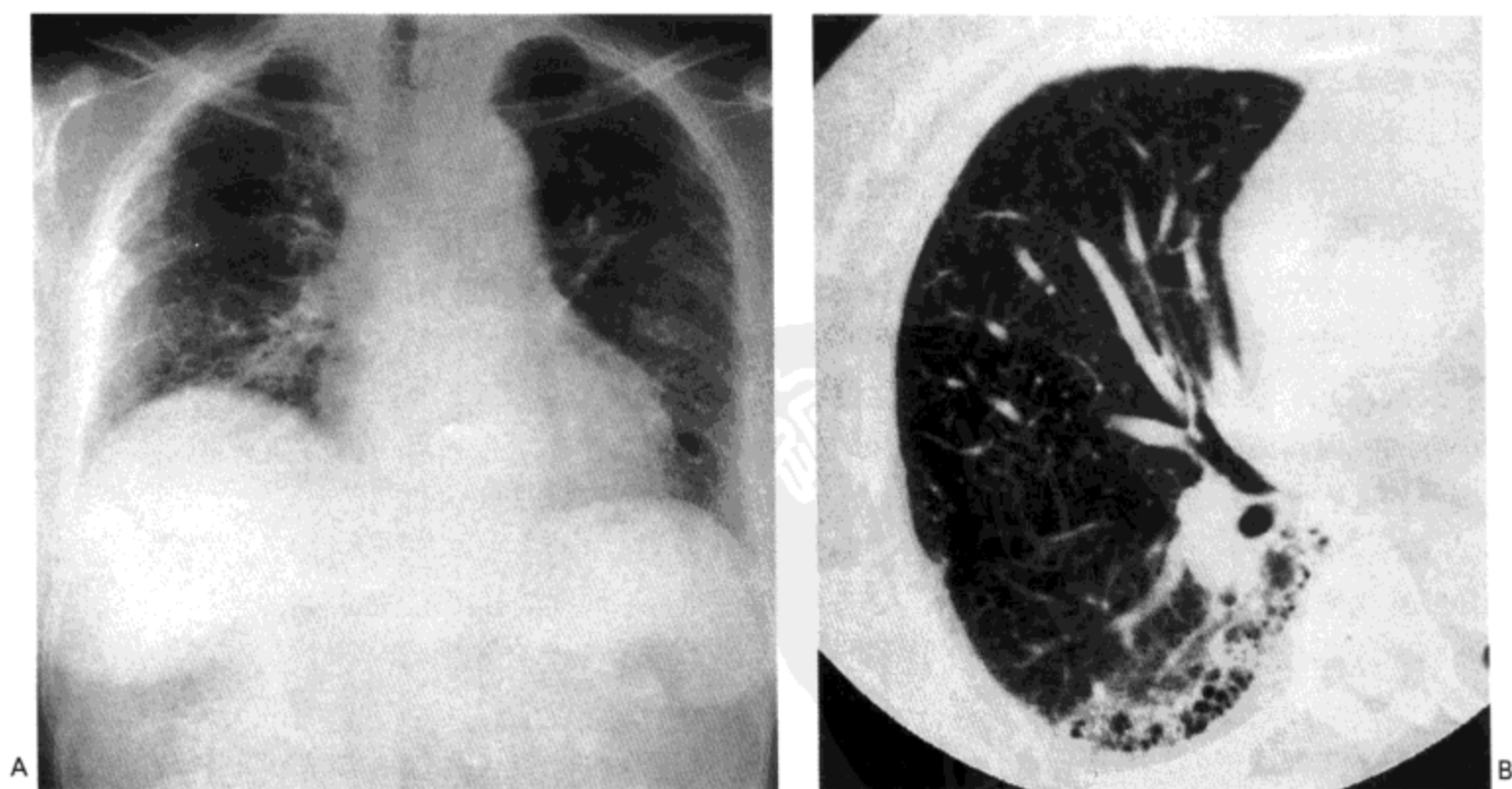


图6.5 类风湿病-寻常性间质性肺炎。A: X线胸片示网状影与磨砂玻璃影,主要累及肺的中部与下部。B: 右肺的高分辨率CT显示右肺下叶上段胸膜下蜂窝肺与磨砂玻璃影。

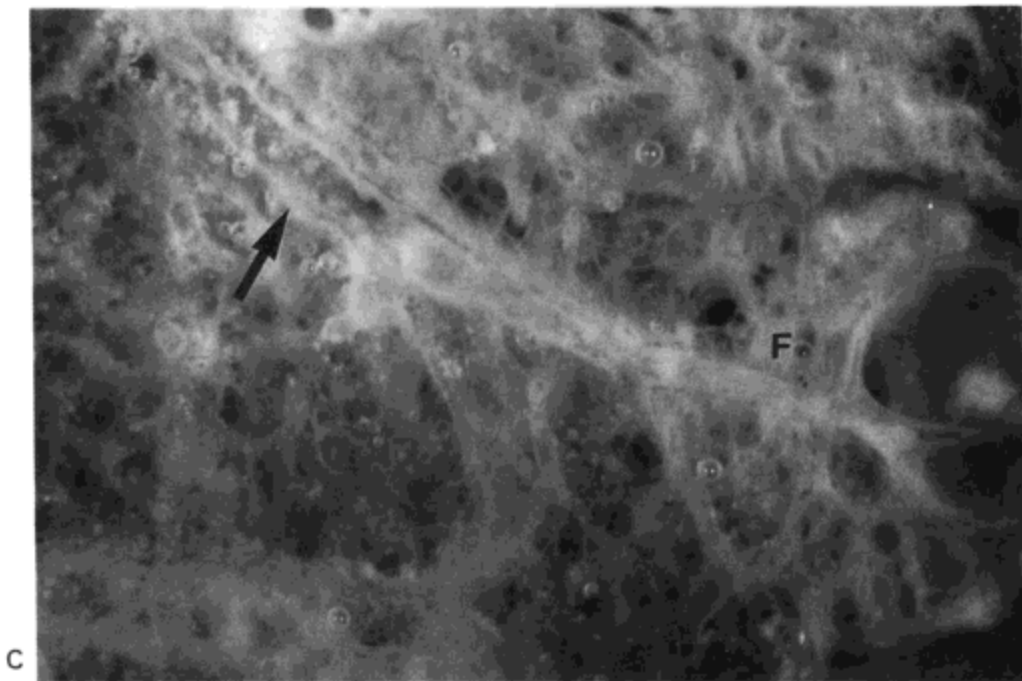


图6.5(续前) C: 立体显微照像示肺的正常区域与同一次级小叶内纤维化病灶 (F) 与囊形成并存。(箭号示小支气管。) 病人为一68岁的妇女。

类风湿结节

肺的类风湿(进行性坏死性)结节罕见,几乎总是与皮下类风湿结节同时出现(12)。结节可单发也可多发,通常位于周围肺内,与胸膜或小叶间隔相关(31, 32)。组织学上,结节由中心性坏死物质区与周围环绕着的栅栏状上皮样组织细胞构成(图6.6)。相邻组织示纤维化与不同程度的浆细胞与淋巴细胞浸润。

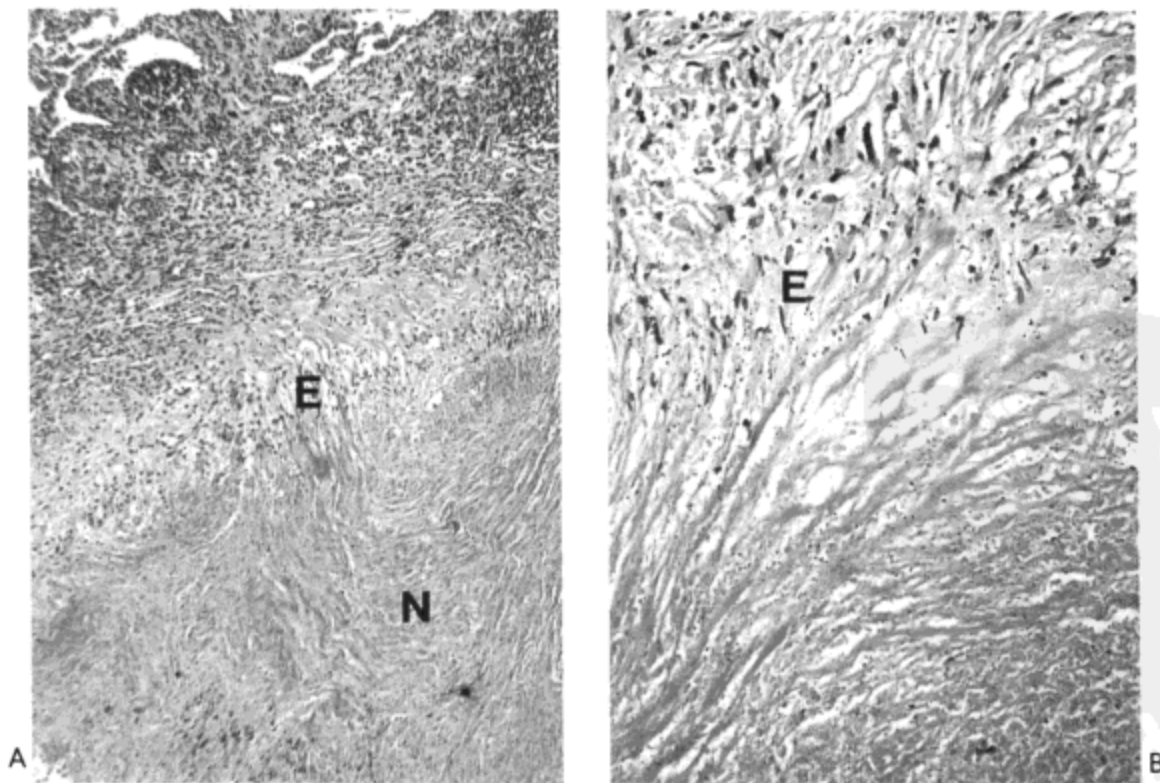


图6.6 类风湿病-类风湿结节。一个胸膜下结节的光镜显微照像(A与B)示坏死灶(N)周围有上皮样组织细胞(E)与纤维组织形成的环。培养与特殊染色未发现病原菌。病人为一56岁男性,患类风湿关节炎。结节为在因癌肿切除的肺叶标本内偶然发现的。

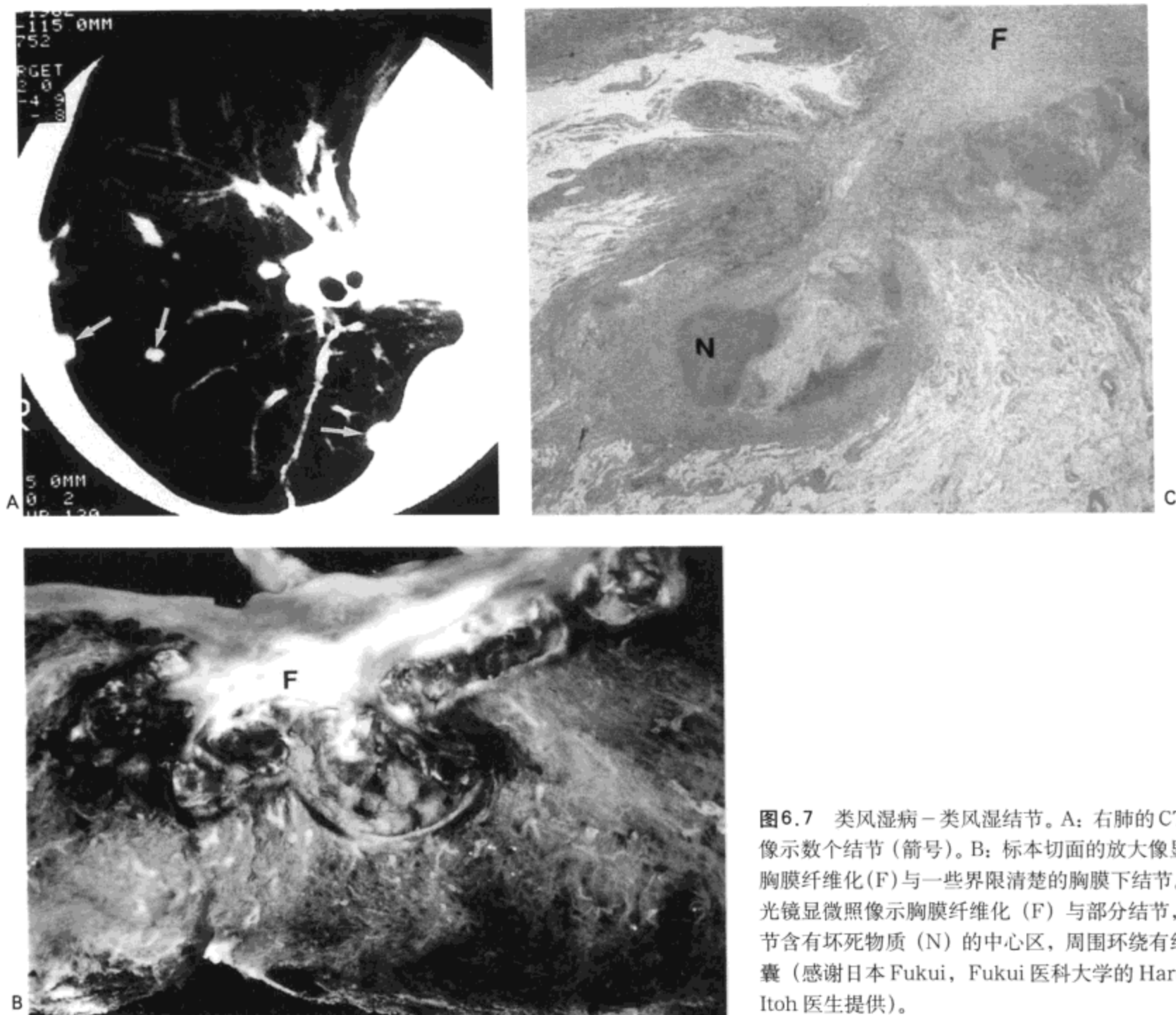


图6.7 类风湿病-类风湿结节。A: 右肺的CT影像示数个结节(箭号)。B: 标本切面的放大像显示胸膜纤维化(F)与一些界限清楚的胸膜下结节。C: 光镜显微照像示胸膜纤维化(F)与部分结节, 结节含有坏死物质(N)的中心区, 周围环绕有纤维囊(感谢日本Fukui, Fukui医科大学的Harumi Itoh医生提供)。

近千分之二之RA病人X线胸片可检出渐进性坏死性结节(33)。可以预见, 结节更多见于CT, 一组病例中, 77例RA病人3例(4%)CT观察到肺内结节(19)。典型结节表现为边界清楚的结节或肿块, 通常多发, 直径5mm~7cm大小。结节常位于周围肺内胸膜旁(图6.7)(19)。常见空洞, 洞壁趋于较厚, 内缘光滑。

气道病变

RA病人高分辨率CT上气道病变常明显(34,35)。一组50例无明显间质纤维化病人的研究表明, 35例(70%)高分辨率CT可见支气管或肺的异常, 或两者同时出现。异常包括空气滞留16例(32%), 柱状支气管扩张15例(30%), 与肺密度轻度不均匀(即镶嵌式灌注)10例(20%)。仅有9例病人(18%)肺功能

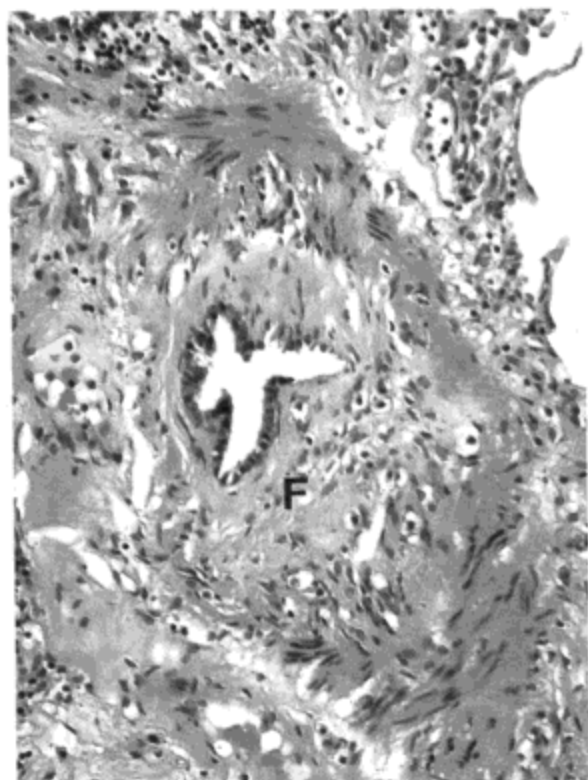


图6.8 类风湿病-闭塞性细支气管炎。光镜显微照像示小膜性细支气管壁内散在的淋巴细胞浸润。固有层（位于黏膜肌层与上皮之间）由于成熟的纤维组织（F）而中度增厚。

试验有明显的气道闭塞。RA病人的气道并发症包括支气管扩张、闭塞性细支气管炎、BOOP与滤泡性支气管炎/细支气管炎。

闭塞性细支气管炎

组织学上，闭塞性细支气管炎的特征为细支气管与（偶见）小支气管壁内及其周围纤维化与淋巴细胞和浆细胞不同程度的炎性浸润（36）。通常，纤维母细胞的增生发生于支气管的平滑肌层与上皮之间（“缩窄性”细支气管炎）（图6.8）。在晚期，气道腔可完全因纤维增生而闭塞消失（36）。

X线胸片通常正常或仅显示有过度充气（34）。高分辨率CT的特征性表现包括低密度区与密度增高区旁血管增多（镶嵌型灌注），以及常见的支气管扩张（图6.9）（34,37）。镶嵌型灌注与继发于低氧性血管收缩的局限性血流减少有关。由于不是所有细支气管均同等程度受累，灌注异常的严重程度有不同，因而高分辨率CT的表现不一。呼气相高分辨率CT显示局灶性空气滞留区（34）。

滤泡性细支气管炎

滤泡性细支气管炎的组织学特征为细支气管与支气管（范围较小）壁内有丰富的淋巴组织，常伴有显著的淋巴生发中心（图6.10）（38）。虽然肺泡间质可有相似的淋巴细胞浸润，但通常轻微。

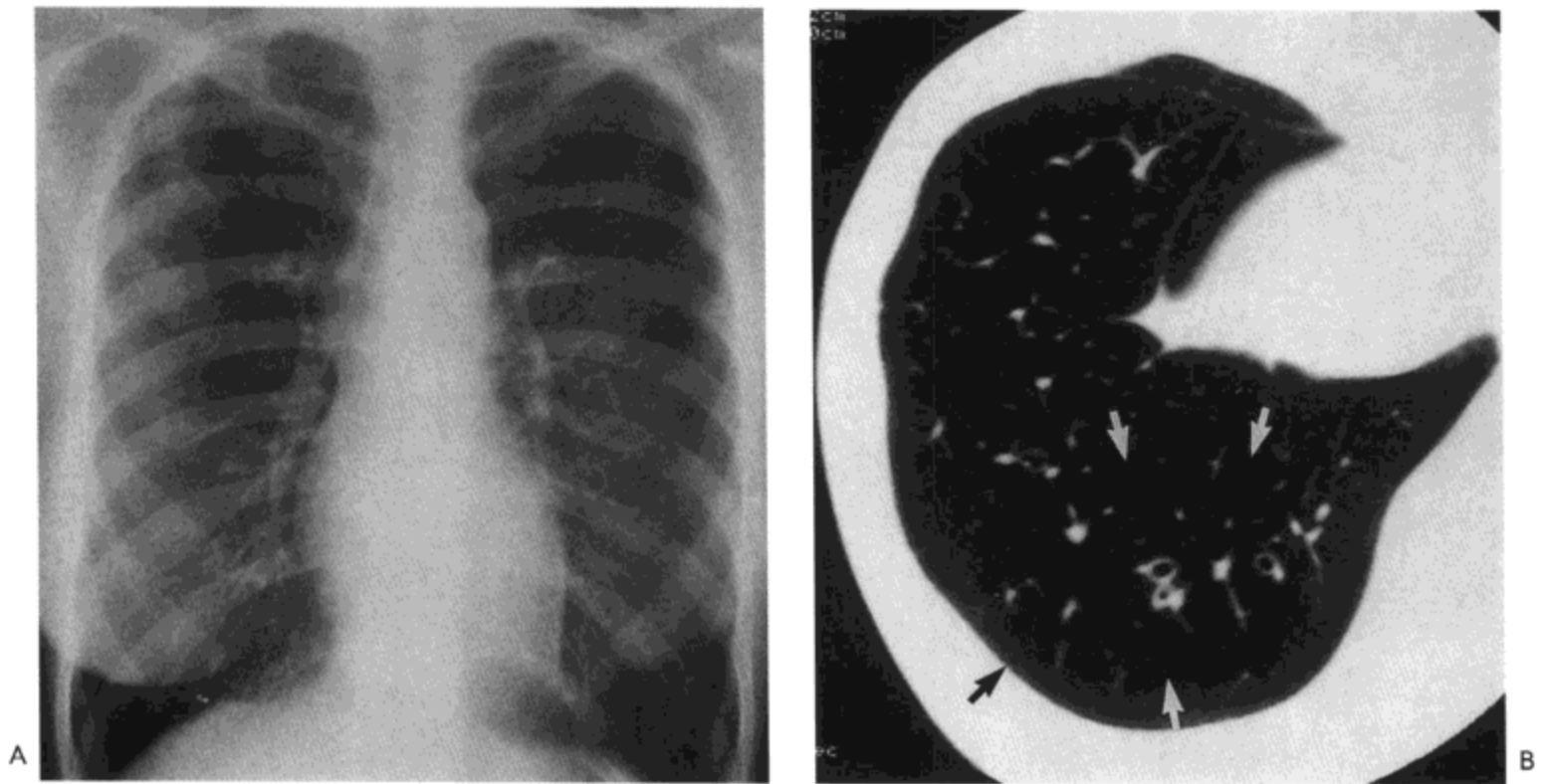


图6.9 类风湿病-阻塞性细支气管炎。A: X线胸片示肺的体积增加。B: 高分辨率CT影像显示低密度与血管稀疏(箭号)以及轻度支气管扩张。病人为一25岁的女性。

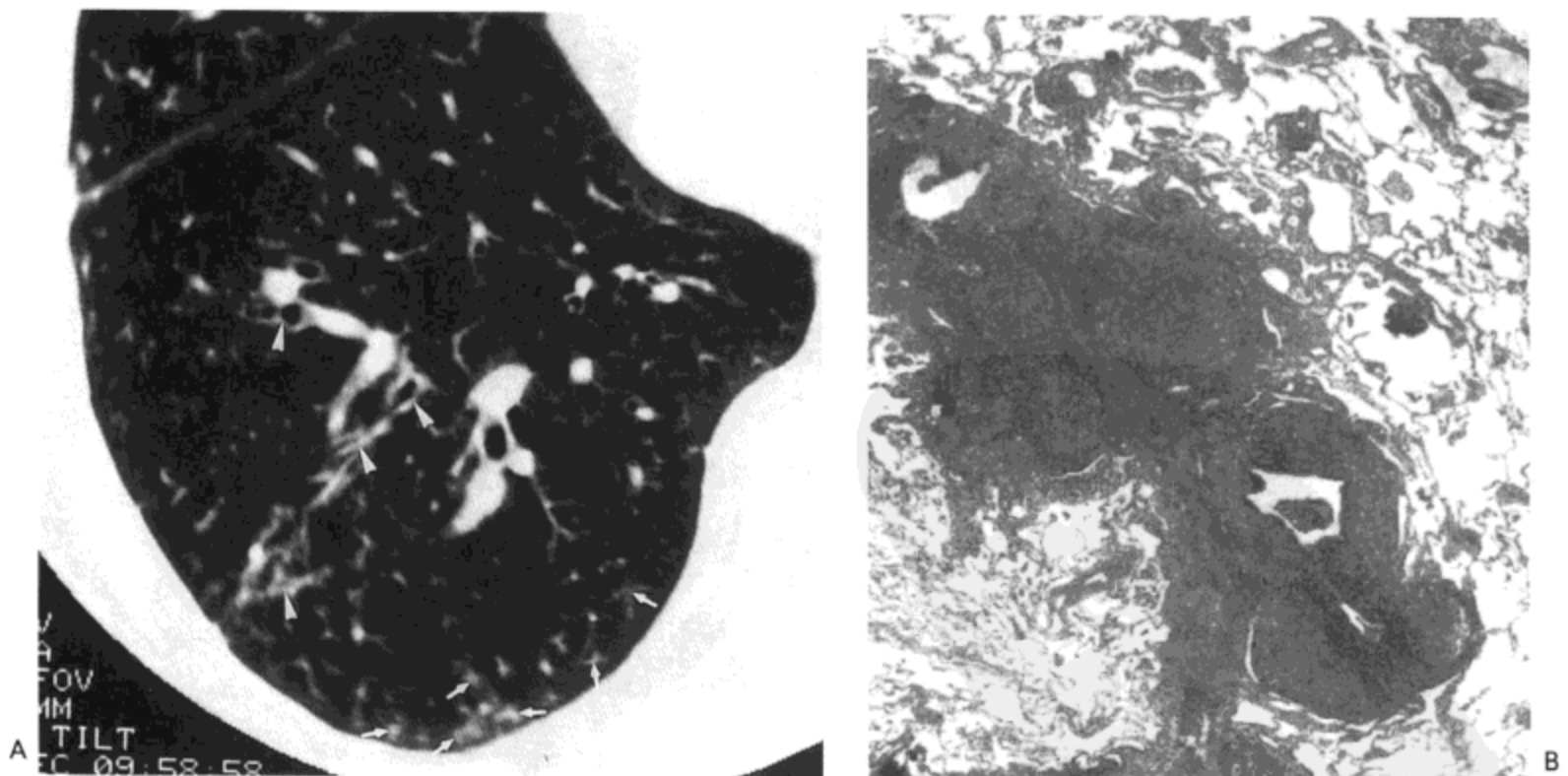


图6.10 类风湿病-滤泡性细支气管炎。A: 高分辨率CT影像显示小叶中心性结节(箭号)与支气管壁增厚(箭头)。B: 光镜显微照像示由于淋巴细胞浸润,局部伴有生发中心形成(箭号)使膜性细支气管壁明显增厚(感谢日本Hamamatsu, Hamamatsu医科大学的Kingo Chida医生提供。)

X线胸片示网合结节影(38)。高分辨率CT显示结节,主要分布于小叶中心、胸膜下与支气管周围(39,40)。结节的直径通常在1~4mm大小(图6.10)。其他表现包括支气管壁增厚与小叶中心分支状线样影(40)。

胸膜病变

RA最常见的胸部表现可能为胸膜炎伴或不伴胸腔积液(12,18)。5%~20%病人X线胸片可见明显胸膜渗出或增厚(29,33),而高分辨率CT则有30%的病人可见相同改变(41)。胸腔积液通常少量,单侧。虽然积液通常在数周或数月内消散,但可复发或持续数月甚至数年(42)。胸膜的组织学检查通常显示为非特异性的慢性炎症;偶尔有纤维性胸膜炎。

进行性系统硬化症

进行性系统硬化症(PSS,硬皮病)为一种结缔组织的异常,特征为细胞外基质的过度沉积与血管闭塞(43)。此病少见,估计发病率为每年百万人口中10例左右(43)。女性多见,男女发病比约为3:1。

最常见的肺部表现为间质纤维化,见于约80%的病人,肺动脉高压,发生于约50%的病人(43)。

在尸检中,常见不同程度的肺实质纤维化(44)。典型病变双侧分布,肺下叶胸膜下区最明显。偶尔病变严重(图6.11)。组织学特征与非特异性间质性肺炎(NSIP)或寻常性间质性肺炎(UIP)相似。约25%的病例可见局部或弥漫性胸膜纤维化。

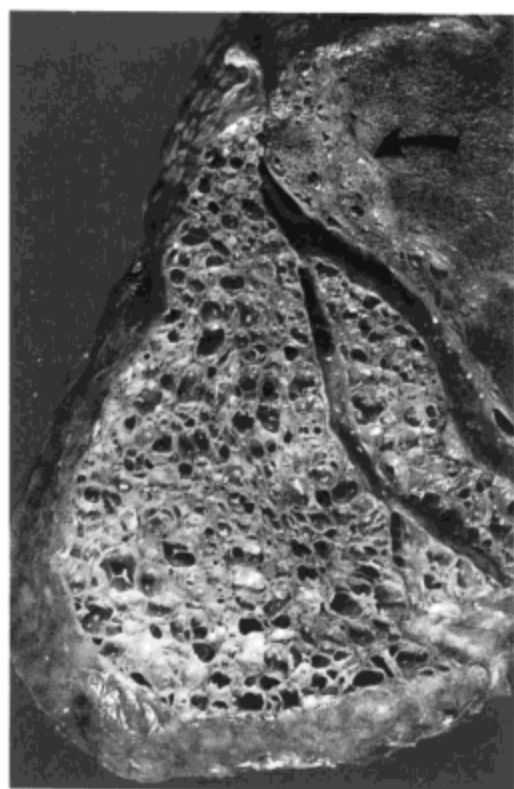


图6.11 进行性系统硬化-寻常性间质性肺炎。右肺旁矢状切面放大像示肺下叶与中叶内明显的间质纤维化伴广泛的蜂窝样改变。肺上叶胸膜下区程度较轻的病变明显(箭号)。

可见肺动脉高压的组织学表现，伴弥漫性间质纤维化，偶尔仅有弥漫性间质纤维化(44)。最突出的表现为小肌性动脉或小动脉的内膜由于成纤维结缔组织而增厚与中肌膜增生(图6.12)(43)。丛状病变不常见。

据报告，20%~50%的病人X线胸片可见间质纤维化的表现(43)。初期的影像异常可轻微，典型表现为细网状影，主要累及或仅累及下肺区；随着病变的进展，网状影变得粗大，更为广泛(图6.13)。数年的X线胸片随访可显示肺的体积进行性减小，间质性病变恶化。

X线胸片正常或表现有怀疑病人的高分辨率CT常显示有间质性肺炎与纤维化的表现(45,46)。例如，一组23例病人前瞻性研究表明，X线胸片9例(39%)可见符合纤维化的网状影，6例(26%)表现轻微或不肯定；而21例病人(91%)高分辨率CT可见纤维化的表现。

高分辨率CT的表现包括小叶内线样影，呈网状；胸膜下线；磨砂玻璃密度区；与蜂窝肺(47,48)(图6.13与6.14)。异常主要累及肺下叶，主要分布于周围及后部(48)。

有证据表明，高分辨率CT的异常表现可反映肺纤维化与炎症的相对比例。一组12例病人做了CT表现与取自20个不同肺叶开胸肺活检标本的对照(49)。高分辨率CT显示13个肺叶主要为网状影，另外7个肺叶网状影与磨砂玻璃密度区的范围相同。组织检查显示，13个主要为网状影表现的肺叶中12个主要为纤维化表现。网状影与磨砂玻璃密度范围相同的肺叶中4个肺叶可见炎症表现，3个肺

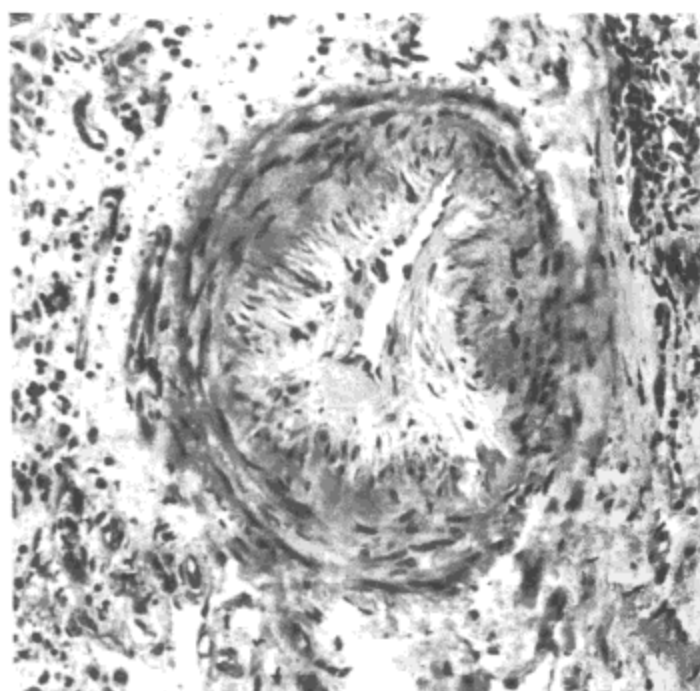


图6.12 进行性系统硬化—肺动脉高压。小肺动脉的光镜显微照像示血管中膜肌层中度增生与内膜由于疏松(成纤维的)结缔组织而明显增厚。病人女，32岁。

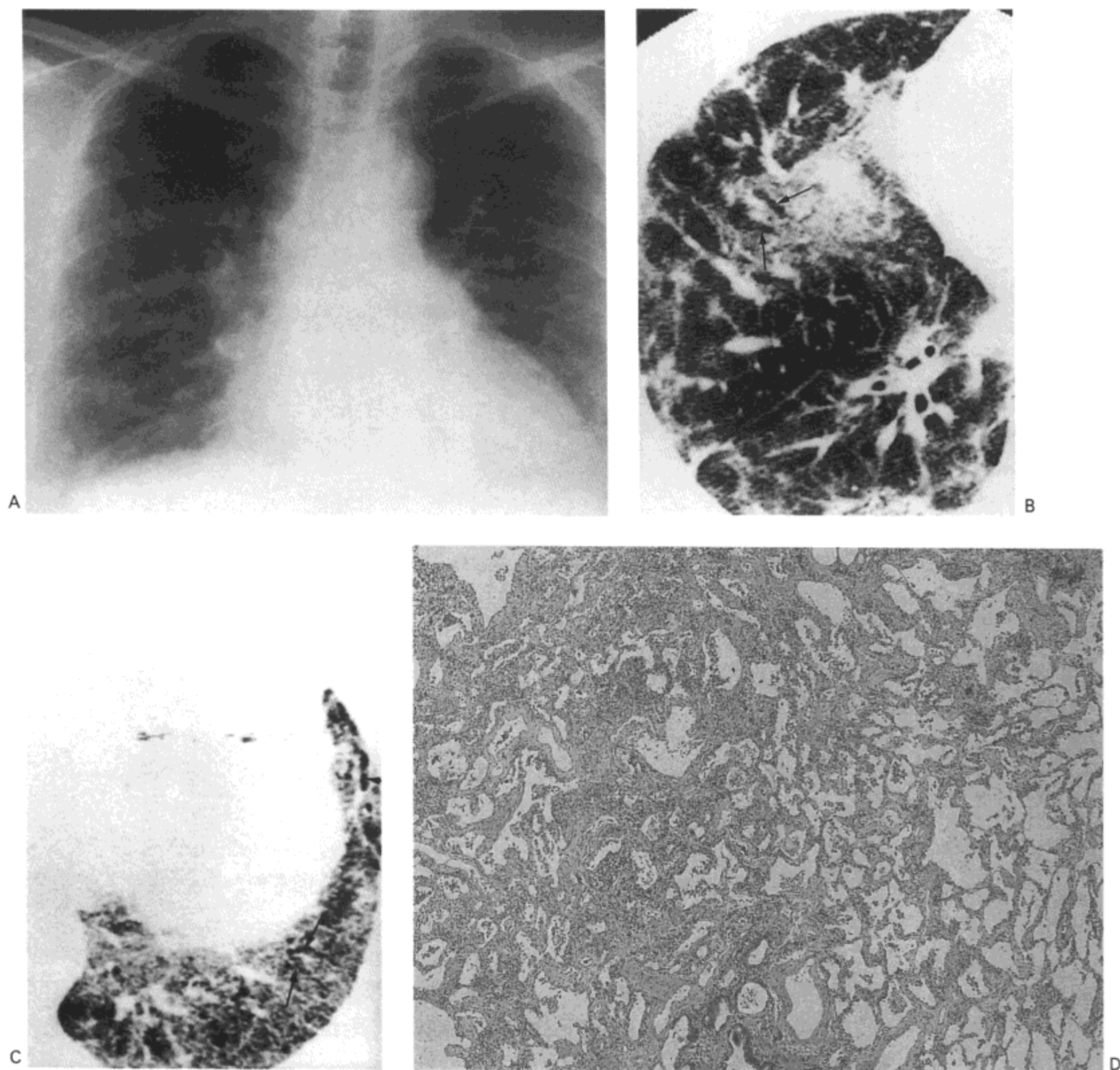


图6.13 进行性系统硬化-非特异性间质性肺炎。A: X线胸片示界限模糊的磨砂玻璃密度与轻度的网状影,累及肺的中部与下部。B与C. 高分辨率CT显示磨砂玻璃样密度区,小叶内网状影与牵引性支气管扩张(箭号)。D: 光镜显微照像示成熟的胶原与轻度淋巴细胞浸润造成的弥漫性肺泡间隔增厚。病人为42岁女性。

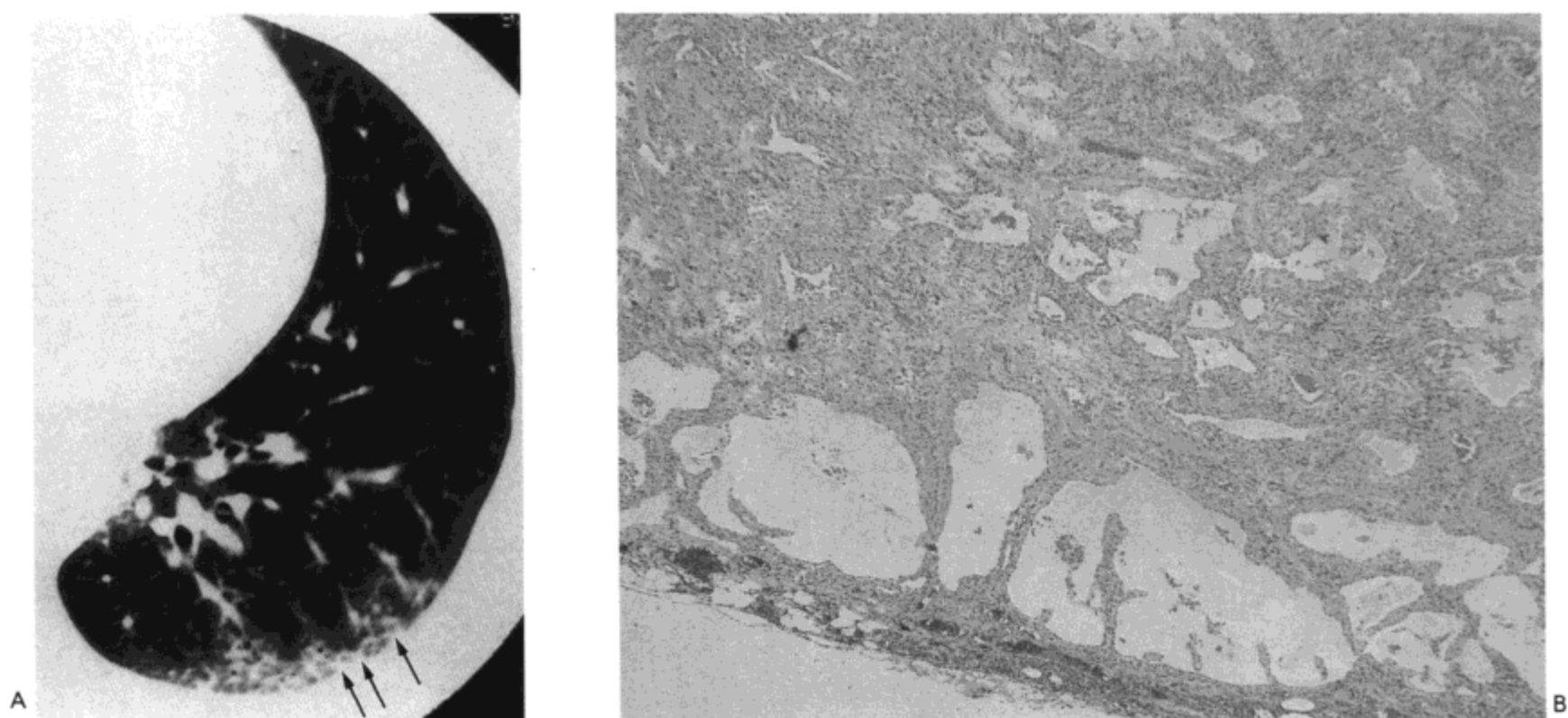


图6.14 进行性系统硬化—寻常性间质性肺炎。A：左肺高分辨率CT显示左肺下叶后段与外侧段胸膜下小叶内网状影与磨砂玻璃影。B：光镜显微照像示胸膜下蜂窝样改变，不同严重程度间质纤维化，与轻度淋巴细胞浸润。标本的其他区域也有典型寻常性间质性肺炎的表现。病人为一35岁的女性（感谢日本Kumamoto, Kumamoto大学医学校第一内科的Kazuya Ichikado医生提供。）。

叶可见纤维化表现。因而CT可正确识别20个活检标本中的16个炎症与纤维化的病理表现。

PSS病人胸腔积液或胸膜增厚的影像表现较其他结缔组织病少见，见于约10%~15%的病人(50,51)。CT更常见胸膜增厚；一组55例病人的高分辨率CT检查示三分之一的病人可见弥漫性胸膜增厚，所有病人同时有肺内异常(48)。

多发性肌炎与皮肌炎

多发性肌炎为一种自身免疫性炎性肌病，特征为上下肢带肌与颈前肌对称性肌力弱(52)。除特征性的皮疹外，皮肌炎的表现与多发性肌炎相似。多发性肌炎/皮肌炎的发病率约为每年每1千万人口中10例(52)，女性患病为男性的2倍。

胸部常有受累，一般为三种表现形式中的一种或多种(52,53)：(a)由于呼吸肌受累的结果造成通气功能降低或呼吸衰竭；(b)间质性肺炎(组织学类型通常为UIP，或为较少见的NSIP(图6.15))；与(c)继发于呼吸肌力弱的吸入性肺炎(可能为最常见的肺的并发症)。

X线胸片异常表现的发生率低(约5%)(54)。最常见的表现为对称性，主要分布于基底部的网状影，不能与原发性肺纤维化区别(52)。这种表现随时间可变得更为弥漫，并可进展为蜂窝肺(52)。一些病人在2~3周的时间内出现双侧肺

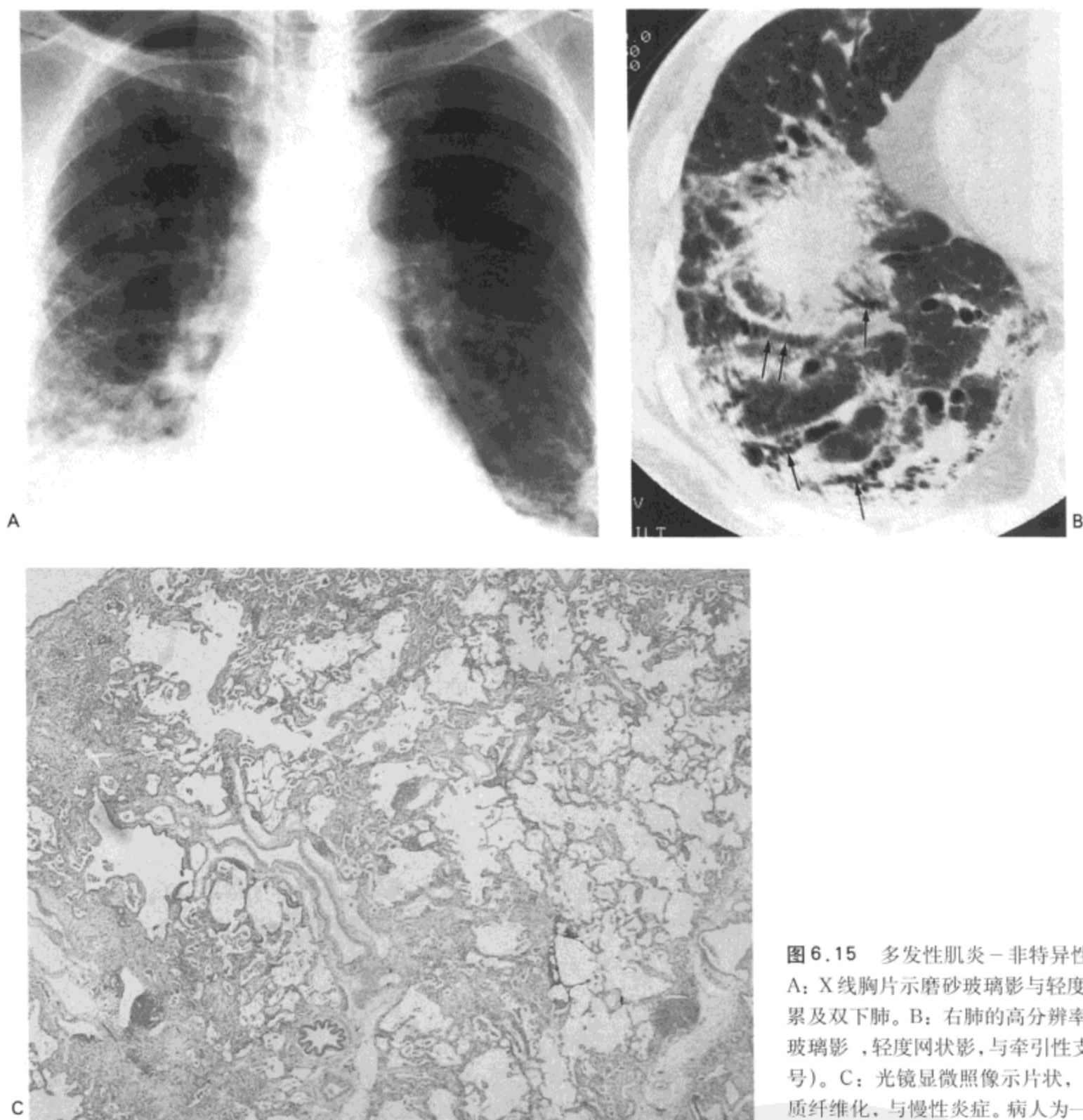


图 6.15 多发性肌炎-非特异性间质性肺炎。A: X线胸片示磨砂玻璃影与轻度网状影, 主要累及双下肺。B: 右肺的高分辨率CT显示磨砂玻璃影, 轻度网状影, 与牵引性支气管扩张(箭头)。C: 光镜显微照像示片状, 轻度到中度间质纤维化, 与慢性炎症。病人为一65岁的男性。

的实变区(图6.16)。此种异常通常与组织学的弥漫性肺泡损伤或BOOP有关(52, 53)。合并BOOP的病人, 实变多主要累及中肺与下肺区域, 高分辨率CT病变常表现为主要分布于支气管周围与胸膜下(55, 56)。合并有弥漫性肺泡损伤的病人, 肺实变趋于弥漫, 或主要累及低垂的部位(图6.16)。

当呼吸肌受累时, 膈肌升高, 肺体积减小(57)。有咽肌麻痹时, 食物或口腔分泌物的吸入可造成单侧或双侧节段性肺炎(52)。

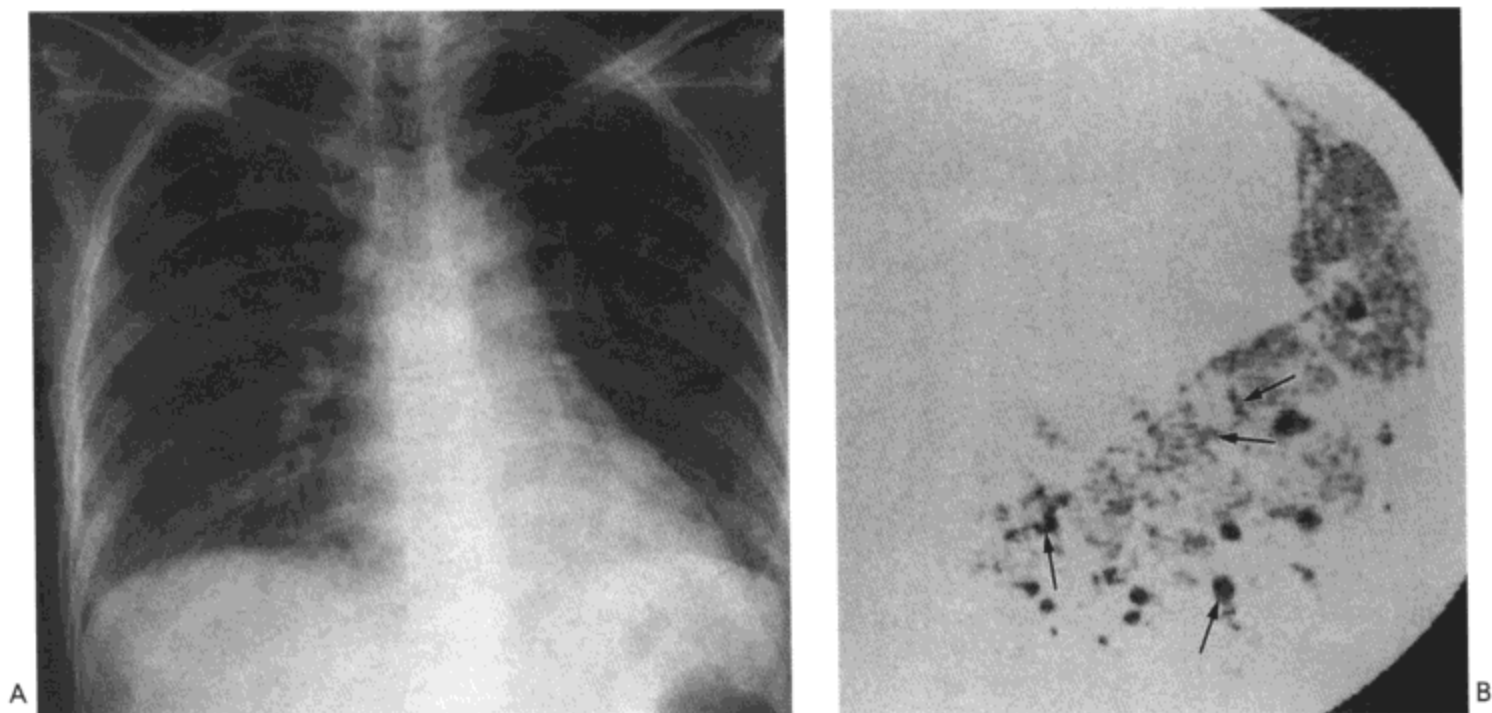


图6.16 皮肌炎-弥漫性肺泡损伤。X线胸片示双肺弥漫性磨砂玻璃样密度。B: 左肺的高分辨率CT显示广泛的磨砂玻璃样密度, 低垂部位的肺实变, 与牵引性支气管扩张(箭号)。组织学检查显示改变符合弥漫性肺泡损伤的机化期。病人女, 63岁。

SJÖGREN 综合征

Sjögren综合征临床特征为一组三联征: 眼干(干燥性角膜结膜炎)、口干(口腔干燥)与关节炎(58)。病变相对常见, 一般人群的发病率为0.1%, 老年人群发病率为3%。其可为原发, 不伴其他结缔组织病, 也可继发于其他结缔组织病, 继发于类风湿性关节炎最为常见。

最常见的胸部并发症为淋巴细胞性间质性肺炎(LIP)与气道异常, 如滤泡性支气管炎、支气管扩张与细支气管炎(58)。较少见的并发症包括间质性肺炎、BOOP、淋巴瘤、肺动脉高压与胸腔积液或胸膜纤维化(58)。

气管支气管内的病理表现包括黏膜腺萎缩伴弥漫性淋巴细胞浆细胞浸润, 与据信是慢性咳嗽引起的异常。20%~30%的病人支气管镜活检标本中可见淋巴样细胞与浆细胞的聚集(滤泡性支气管炎)(58)。弥漫性, 通常为双侧的肺间质内淋巴细胞与浆细胞浸润为LIP的特征(图6.17)(5,59)。病变与细支气管及其伴行血管的关系最为显著, 但也可见于肺间质。纤维化常较轻(59)。LIP与高分化(小淋巴细胞)淋巴瘤常规组织学切片的鉴别可困难。

10%~30%的病人X线胸片可见明显的肺实质异常(60,61)。最常见的表现为网合结节影, 主要累及肺下部。异常影像可能是LIP、间质性纤维化或淋巴瘤的表现, 但较少见(61)。对一组50例Sjögren综合征发病至CT检查平均12年(范围2~37年)病人的高分辨率CT表现进行了前瞻性研究(62); 50例中37例(74%)至检查时没有呼吸症状。17例(14%)高分辨率CT发现有异常, 而X线

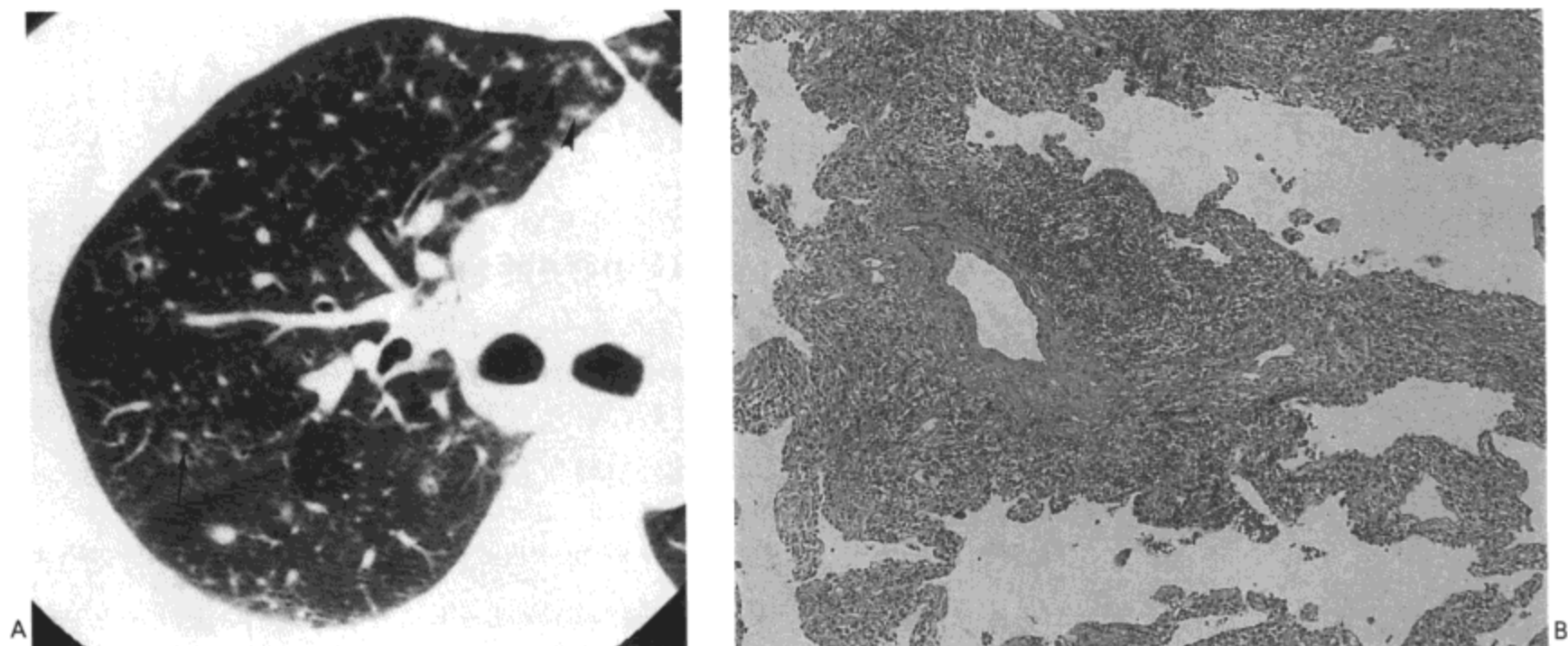


图6.17 Sjögren 综合征-淋巴细胞性间质性肺炎。A: 高分辨率CT影像示小囊(箭号), 模糊的小叶中心结节影(箭头), 与片状磨砂玻璃样密度区。B: 光镜显微照像示支气管周围与血管周围间质内淋巴细胞, 浆细胞与组织细胞的密集浸润, 肺泡壁内的浸润范围较小。病人女, 28岁。

胸片发现异常的仅有7例(14%)。最常见的表现为支气管扩张与边缘模糊的小叶中心结节或分支状线样影(见于11例病人), 磨砂玻璃样密度区(7例), 及蜂窝肺(4例)。蜂窝肺为双侧, 不对称, 并且几乎仅出现于肺下叶的周围部分。

据报导, 约50% LIP的病人有特征性的广泛磨砂玻璃样密度伴散在分布薄壁的囊(图6.81)(63,64)。以前的报导有过对非Sjögren综合征相关的LIP病人类似表现的描述(64,65)。一例病人活检标本示支气管周围间质内淋巴细胞浆细胞浸润伴肺小叶的过度膨胀(65); 这提示至少一些囊与继发于细支气管狭窄的空气

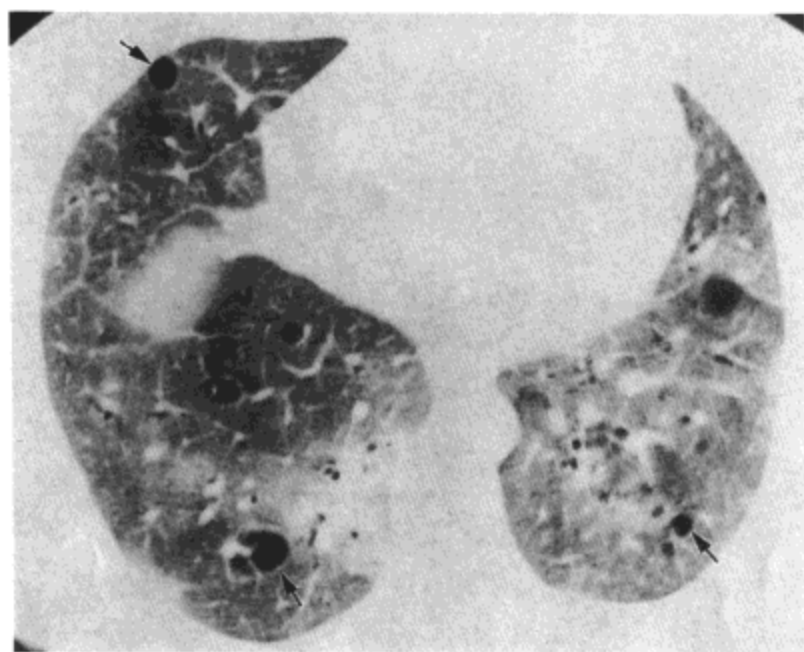


图6.18 Sjögren 综合征-淋巴细胞性间质性肺炎。右侧膈顶水平高分辨率CT影像示双侧肺内弥漫性磨砂玻璃样密度影与数个囊(箭号)。病人为一50岁的女性。

滞留有关。LIP 其他常见的高分辨率 CT 表现包括边界模糊的小叶中心性结节影与支气管血管束增厚，两者均为淋巴浸润引起间质组织增厚的结果 (64)。

混合性结缔组织病

混合性结缔组织病 (MCTD) 是指病变同时具有 SLE、PSS 与多发性肌炎的特点。据报导, 20%~80% 的病人有呼吸系统受累 (66)。常见肺内异常包括间质性肺炎与纤维化, 肺动脉高压与胸腔积液。胸腔积液尤其多见, 约 35% 的病人合并胸膜炎, 50% 有胸腔积液 (66)。积液通常量不大, 并可自行消散。

MCTD 肺部改变的病理特征常有描述。有数篇报导报告有间质性肺炎与纤维化 (67)。3 例与肺内病变无关的肺动脉高压病人中 2 例显示有丛状动脉病变, 1 例有小血管的血栓栓塞 (67,68)。

MCTD 的影像表现包括见于 SLE、进行性系统性硬化与多发性肌炎病人的表现 (69)。在不同的报导中, 合并肺部异常的发生率有很大不同。例如, Mayo Clinic 的一组 81 例病人, 19% X 线胸片可见间质性改变 (70)。另一方面, 另一组 34 例病人细致的前瞻性研究显示, 间质性异常的病人占 85% (71)。异常为不规则线状影形成的网, 主要累及肺的基底部 (71)。随着病变的进展, 纤维化逐渐向上蔓延; 病变的晚期, 可见蜂窝肺。高分辨率 CT 显示主要分布于胸膜下的纤维

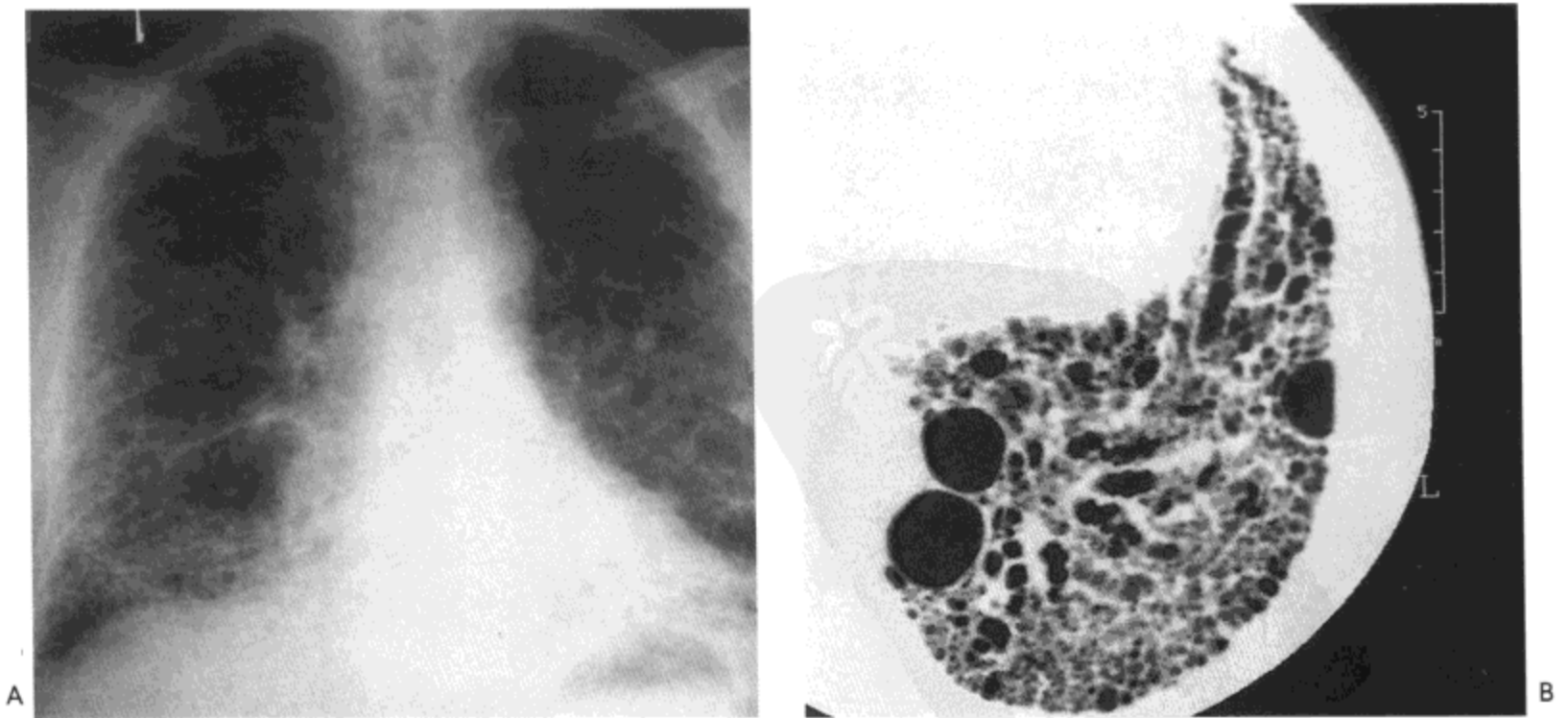


图 6.19 混合性结缔组织病—寻常性间质性肺炎。A: X 线胸片示网状影、蜂窝样囊与磨砂玻璃样密度, 主要累及中肺与下肺。B: 左肺基底高分辨率 CT 影像显示广泛的蜂窝样改变, 网, 与牵引性支气管扩张。病人男, 74 岁。

化, 与见于其他结缔组织病相关的间质纤维化类似 (图 6.19) (69)。其他 X 线影像异常包括可能与吸入性肺炎有关的肺实质实变区 (69) 或弥漫性肺出血 (72)。

强直性脊柱炎

强直性脊柱炎为一慢性炎症性疾病, 主要累及中轴骨的关节 (骶髂关节, 肋椎关节与脊柱小关节)。病变主要见于男性 (男女患病比为 10:1) (73)。约 1%~2% 的病人有胸膜肺的并发症 (73)。最常见的肺内表现为肺上叶的纤维肺大疱。影像上, 病变开始于肺尖胸膜受累, 继而肺尖浸润, 病变进展出现空洞与肺大疱的形成 (12)。一般来说, 病变开始于一侧, 后变为双侧。

高分辨率 CT 可见多种异常, 包括肺尖纤维化、间隔旁肺气肿、支气管扩张、间质纤维化、纵隔淋巴结肿大与气管扩张 (74)。

参考文献

1. Murin S, Wiedemann HP, Matthay RA. Pulmonary manifestations of systemic lupus erythematosus. *Clin Chest Med* 1998;19:641-665.
2. Cervera R, Khamashta MA, Font J, et al. Systemic lupus erythematosus: clinical and immunologic patterns of disease expression in a cohort of 1,000 patients. *Medicine (Baltimore)* 1993;72:113-124.
3. King JS, Lee KS, Koh EM, et al. Thoracic involvement of systemic lupus erythematosus: clinical, pathologic, and radiologic findings. *J Comput Assist Tomogr* 2000;24:9-18.
4. Auerbach RC, Snyder NE, Bragg DG. The chest roentgenographic manifestations of pronestyl-induced lupus erythematosus. *Radiology* 1973;109:287-290.
5. Colby TV. Pulmonary pathology in patients with systemic autoimmune diseases. *Clin Chest Medicine* 1998;19:587-612.
6. Matthay RA, Schwarz MI, Petty TL, et al. Pulmonary manifestations of systemic lupus erythematosus: review of twelve cases of acute lupus pneumonitis. *Medicine (Baltimore)* 1975;54:397-409.
7. Müller LR, Greenberg SD, McLarty JW. Lupus lung. *Chest* 1985;88:265-269.
8. Haupt HM, Moore GW, Hutchins GM. The lung in systemic lupus erythematosus: analysis of the pathologic changes in 120 patients. *Am J Med* 1981;71:791-798.
9. Myers JL, Katzenstein A-LA. Microangiitis in lupus-induced pulmonary hemorrhage. *Am J Clin Pathol* 1986;85:552-556.
10. Asherson RA, Oakley CM. Pulmonary hypertension and systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol* 1986;13:1-5.
11. Bulgrin JG, Dubois EL, Jacobson G. Chest roentgenographic changes in systemic lupus erythematosus. *Radiology* 1960;74:42-49.
12. Primack SL, Müller NL. Radiologic manifestations of the systemic autoimmune diseases. *Clin Chest Med* 1998;19:573-586.
13. Wiedemann HP, Matthay RA. Pulmonary manifestations of systemic lupus erythematosus. *J Thorac Imaging* 1992;7:1-18.
14. Gammon RB, Bridges TA, Al-Nezir H, et al. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia associated with systemic lupus erythematosus. *Chest* 1992;102:1171-1174.
15. Onomura K, Nakata H, Tanaka Y, et al. Pulmonary hemorrhage in patients with systemic lupus erythematosus. *J Thorac Imaging* 1991;6:57-61.
16. Bankier AA, Kiener HP, Wiesmayr MN, et al. Discrete lung involvement in systemic lupus erythematosus. CT assessment. *Radiology* 1995;196:835-840.
17. Fenlon HM, Doran M, Sant SM, et al. High-resolution chest CT in systemic lupus erythematosus. *Am J Roentgenol* 1996;166:301-307.

18. Tanoue LT. Pulmonary manifestations of rheumatoid arthritis. *Clin Chest Med* 1998; 19:667-685.
19. Remy-Jardin M, Remy J, Cortet B, et al. Lung changes in rheumatoid arthritis: CT findings. *Radiology* 1994; 193:375-382.
20. Jurik AG, Davidsen D, Graudal H. Prevalence of pulmonary involvement in rheumatoid arthritis and its relationship to some characteristics of the patients—a radiological and clinical study. *Scand J Rheumatol* 1982;11:217-224.
21. Laitinen O, Nissila M, Salorinne Y, et al. Pulmonary involvement in patients who have rheumatoid arthritis. *Scand J Respir Dis* 1975;56:297.
22. Frank ST, WegJG, Harkleroad LE, et al. Pulmonary dysfunction in rheumatoid disease. *Chest* 1973; 63:27-34.
23. Gabbay E, Tarala R, Will R, et al. Interstitial lung disease in recent-onset rheumatoid arthritis. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156:528-535.
24. Anaya JM, Diethelm L, Ortiz LA, et al. Pulmonary involvement in rheumatoid arthritis. *Semin Arthritis Rheum* 1995;24:242-254.
25. Katzenstein AL, Fiorelli RF. Nonspecific interstitial pneumonia/fibrosis: histologic features and clinical significance. *Am J Surg Pathol* 1994; 18:136-147.
26. Hakala M, Paakko P, Huhti E, et al. Open lung biopsy of patients with rheumatoid arthritis. *Clin Rheumatol* 1990;9:452-460.
27. DeHoratius RJ, Abruzzo JL, Williams RC Jr. Immunofluorescent and immunologic studies of rheumatoid lung. *Arch Intern Med* 1972; 129:441-446.
28. Yousem SA, Colby TV, Carrington CB. Lung biopsy in rheumatoid arthritis. *Am Rev Respir Dis* 1985; 131:770-777.
29. Gamsu G. Radiographic manifestations of thoracic involvement by collagen vascular diseases. *J Thorac Imaging* 1992;7:1-12.
30. Staples CA, Müller NL, Vedal S, et al. Usual interstitial pneumonia: correlation of CT with clinical, functional, and radiologic findings. *Radiology* 1987; 162:377-381.
31. Nusslein HG, Rodl W, Giedel J, et al. Multiple peripheral pulmonary nodules preceding rheumatoid arthritis. *Rheumatol Int* 1987;7:89-91.
32. Walters MN, Ojeda VJ. Pleuropulmonary necrobiotic rheumatoid nodules: A review and clinicopathological study of six patients. *Med J Aust* 1986; 144:648-651.
33. Shannon TM, Gale ME. Noncardiac manifestations of rheumatoid arthritis in the thorax. *J Thorac Imaging* 1992;7:19-29.
34. Aquino SL, Webb RW, Golden J. Bronchiolitis obliterans associated with rheumatoid arthritis: findings on HRCT and dynamic expiratory CT. *J Comput Assist Tomogr* 1994;18:555-558.
35. Perez T, Remy-Jardin M, Cortet B. Airways involvement in rheumatoid arthritis: clinical, functional, and HRCT findings. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157:1658-1665.
36. Begin R, Masse S, Cantin A, et al. Airway disease in a subset of nonsmoking rheumatoid patients: characterization of the disease and evidence for an autoimmune pathogenesis. *Am J Med* 1982; 72:743-750.
37. Padley SPG, Adler BD, Hansell DM, et al. Bronchiolitis obliterans: high-resolution CT findings and correlation with pulmonary function tests. *Clin Radiol* 1993;47:236-240.
38. Yousem SA, Colby TV, Carrington CB. Follicular bronchitis/bronchiolitis. *Hum Pathol* 1985; 16: 700-706.
39. Hayakawa H, Sato A, Imokawa S, et al. Bronchiolar disease in rheumatoid arthritis. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:1531-1536.
40. Howling SJ, Hansell DM, Wells AU, et al. Follicular bronchiolitis: thin-section CT and histologic findings. *Radiology* 1999;212:637-642.
41. Fujii M, Adachi S, Shimizu T, et al. Interstitial lung disease in rheumatoid arthritis: assessment with high-resolution computed tomography. *J Thorac Imag* 1993;8:54-62.
42. Faurschou P, Francis D, Faarup P. Thoracoscopic, histological, and clinical findings in nine cases of rheumatoid pleural effusion. *Thorax* 1985;40:371-375.
43. Minai OA, Dweik RA, Arroliga AC. Manifestations of scleroderma pulmonary disease. *Clin Chest Medicine* 1998;19:713-731.
44. Young RH, Mark GJ. Pulmonary vascular changes in scleroderma. *Am J Med* 1978; 64:998-1004.
45. Arroliga AC, Podell DN, Matthay RA. Pulmonary manifestations of scleroderma. *J Thorac Imaging* 1992;7:30-45.
46. WarrickJH, Bhalla M, Schabel SI, et al. High-resolution computed tomography in early scleroderma lung disease. *J Rheumatol* 1991; 18:1520-1528.

47. Schurawitzki H, Stiglbauer R, Graninger W, et al. Interstitial lung disease in progressive systemic sclerosis: high-resolution CT versus radiography. *Radiology* 1990;176:755-759.
48. Remy-Jardin M, Remy J, Wallaert B, et al. Pulmonary involvement in progressive systemic sclerosis: sequential evaluation with CT, pulmonary function tests, and bronchoalveolar lavage. *Radiology* 1993;188:499-506.
49. Wells AU, Hansell DM, Corrin B, et al. High-resolution computed tomography as a predictor of lung histology in systemic sclerosis. *Thorax* 1992;47:508-512.
50. Owens GR, Fino GJ, Herbert DL, et al. Pulmonary function in progressive systemic sclerosis: comparison of CREST syndrome variant with diffuse scleroderma. *Chest* 1983;84:546-550.
51. McCarthy DS, Baragar FD, Dhingra S, et al. The lung in systemic sclerosis (scleroderma): a review and new information. *Semin Arthritis Rheum* 1988;17:271-283.
52. Schwarz MI. The lung in polymyositis. *Clin Chest Medicine* 1998;19:701-712.
53. Tazelaar HD, Viggiano RW, Pickersgill J, et al. Interstitial lung disease in polymyositis and dermatomyositis: clinical features and prognosis as correlated with histologic findings. *Am Rev Respir Dis* 1990;141:727-733.
54. Frazier AR, Müller RD. Interstitial pneumonitis in association with polymyositis and dermatomyositis. *Chest* 1974;65:403-407.
55. Ikezoe J, Johkoh T, Nohno N, et al. High-resolution CT findings of lung disease in patients with polymyositis and dermatomyositis. *J Thorac Imaging* 1996; 11:250-259.
56. Mino M, Noma S, Taguchi Y, et al. Pulmonary involvement in polymyositis and dermatomyositis: segmental evaluation with CT. *Am J Roentgenol* 1997; 169:83-87.
57. Schiavi EA, Roncoroni AJ, Puy RJM. Isolated bilateral diaphragmatic paresis with interstitial lung disease: an unusual presentation of dermatomyositis. *Am Rev Respir Dis* 1984; 129:337-339.
58. Cain HC, Noble PW, Matthay RA. Pulmonary manifestations of Sjögren's syndrome. *Clin Chest Medicine* 1998;19:687-699.
59. Deheinzeln D, Capelozzi VL, Kairalla RA, et al. Interstitial lung disease in primary Sjogren's syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154:794-799.
60. Silbiger ML, Peterson CC Jr. Sjogren's syndrome: its roentgenographic features. *Am J Roentgenol Radium Ther Nud Med* 1967;100:554-558.
61. Strimlan CV, Rosenow EC III, Divertie MB, et al. Pulmonary manifestations of Sjogren's syndrome. *Chest* 1976;70:354-361.
62. Franquet T, Gimenez A, Monill JM, et al. Primary Sjögren's syndrome and associated lung disease: CT findings in 50 patients. *Am J Roentgenol* 1997;169:655-658.
63. Meyer CA, Pina JS, Taillon D, et al. Inspiratory and expiratory high-resolution CT findings in a patient with Sjogren's syndrome and cystic lung disease. *Am J Roentgenol* 1997; 168:101-103.
64. Johkoh T, Müller NL, Pickford M, et al. Lymphocytic interstitial pneumonia: thin-section CT findings in 22 patients. *Radiology* 1999;212:567-572.
65. Ichikawa Y, Kinoshita M, Koga T, et al. Lung cyst formation in lymphocytic interstitial pneumonia: CT features. *J Comput Assist Tomogr* 1994; 18:745-748.
66. Prakash UBS. Respiratory complications in mixed connective tissue disease. *Clin Chest Medicine* 1998;19:733-746.
67. Wiener-Kronish JP, Solinger AM, Warnock ML, et al. Severe pulmonary involvement in mixed connective tissue disease. *Am Rev Respir Dis* 1981; 124:499-503.
68. Jones MB, Osterholm RK, Wilson RB, et al. Fatal pulmonary hypertension and resolving immune-complex glomerulonephritis in mixed connective tissue disease: a case report and review of the literature. *Am J Med* 1978;65:855-863.
69. Prakash UBS. Lungs in mixed connective tissue disease. *J Thorac Imaging* 1992;7:55-61.
70. Prakash UBS, Luthra HS, Divertie MB. Intrathoracic manifestations in mixed connective tissue disease. *Mayo Clin Proc* 1985;60:813-821.
71. Sullivan WD, Hurst DJ, Harmon CE, et al. A prospective evaluation emphasizing pulmonary involvement in patients with mixed connective tissue disease. *Medicine (Baltimore)* 1984;63:92-107.
72. Müller NL, Miller RR. Diffuse pulmonary hemorrhage. *Radiol Clin North Am* 1991;29:965-971.
73. Lee-Chiong TL. Pulmonary manifestations of ankylosing spondylitis and relapsing polychondritis. *Clin Chest Med* 1998; 19:747-757.
74. Fenlon HM, Casserly I, Sant SM, et al. Plain radiographs and thoracic high-resolution CT in patients who have ankylosing spondylitis. *Am J Roentgenol* 1997; 168:1067-1072.

嗜酸细胞性肺病

原发性嗜酸细胞性肺病

单纯性肺嗜酸细胞增多症
急性嗜酸细胞性肺炎
慢性嗜酸细胞性肺炎
嗜酸细胞增多综合征

有特殊病原的嗜酸细胞性肺病

药物性
寄生虫感染
真菌感染
结缔组织病与血管炎

所谓嗜酸性肺病包括一组疾病，病理学的共同特征为肺泡腔与相邻间质组织内嗜酸细胞聚集(1,2)。疾病可分类为已知病因组与未知病因组；未知病因组不同病变的相互区分主要依其临床特点。

原发性嗜酸性肺病

单纯肺嗜酸细胞增多症

单纯肺嗜酸细胞增多症(Loeffler综合征)不常见，特征为X线胸片非节段性肺实变与血嗜酸细胞增多。实变通常为一过性的。除哮喘与特异性变态反应的基础疾病外(1)，病人无症状或症状很少，通常是在X线胸片发现特征性阴影后才怀疑到这一诊断的。支气管透壁活检标本示肺泡间隔与间质组织内水肿与嗜酸细胞聚集(1,3)。

X线胸片表现为一过性与游走性实变区，典型病变在1个月内自行消散(2)。病变不呈肺段性分布，可多发也可单发，通常边界模糊，多主要分布于周围肺内(1,2)。高分辨率CT的主要表现为磨砂玻璃样密度或肺实变，同样为一过性与游走性，主要累及中肺与上肺的周围部分(4)。磨砂玻璃密度内可有结节(4,5)。

急性嗜酸细胞性肺炎

急性嗜酸细胞性肺炎为一急性发热性疾病，伴迅速进展的呼吸气短与低血氧性呼吸衰竭(1,6)。支气管肺泡灌洗(BAL)液内嗜酸细胞数量明显增加为其特征(6)，而此时通常没有血的嗜酸细胞增多。主要组织学表现为弥漫性肺泡损伤(肺泡腔内渗出与水肿，伴透明膜形成)伴大量嗜酸细胞(图7.1)(7)。

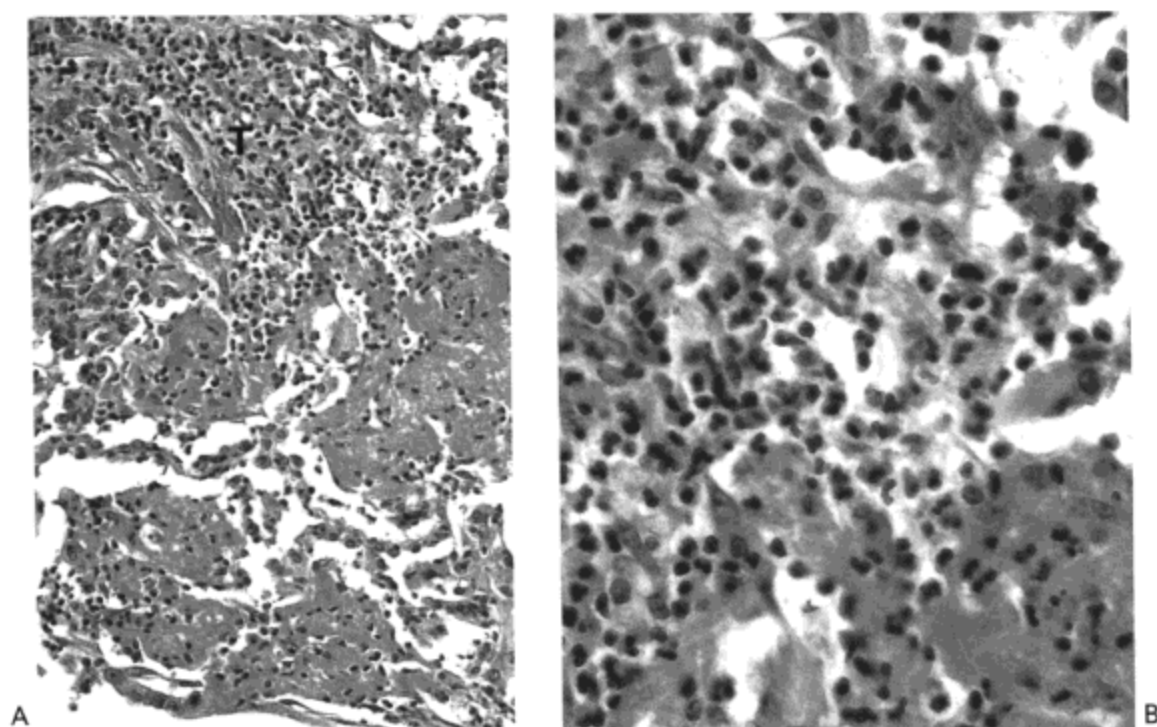


图 7.1 急性嗜酸细胞性肺炎。低倍镜 (A) 与高倍镜 (B) 显微照像示一些肺泡腔内充满蛋白性分泌物。间质组织 (T) 与含气间隙内有大量嗜酸细胞。

X 线胸片的表现与静脉性肺水肿的表现相似 (1,8)。最早的表现为网状影, 常伴间隔 (Kerley B) 线 (图 7.2)。这一进程经历数小时到数天, 发展为双侧肺实变, 主要累及下肺区 (1)。大多数病人可有少量双侧胸腔积液 (8)。

主要累及下肺区 (1)。大多数病人可有少量双侧胸腔积液 (8)。

高分辨率 CT 表现包括双侧磨砂玻璃样密度区, 小叶间隔平滑增厚, 少量胸腔积液, 与偶见的实变区 (图 7.2 与 7.3) (4,9)。肺实质内的异常在头-尾方向与横断平面方向上均为随机分布 (4)。与慢性嗜酸细胞性肺炎不同, 很少见到周围性分布 (1,4)。

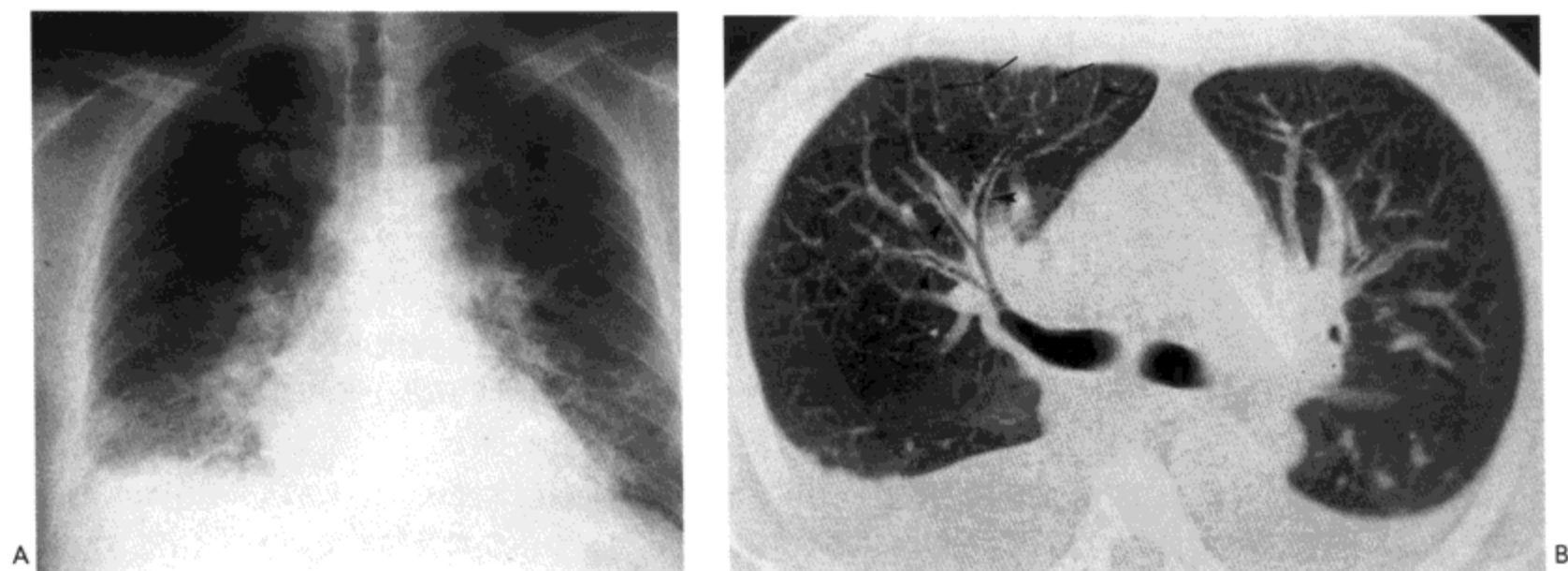


图 7.2 急性嗜酸细胞性肺炎。A: X 线胸片示肺门与下叶肺血管标记增大, 下肺边界模糊的磨砂玻璃密度与小量胸腔积液。表现与静脉性肺水肿的表现相似。B: CT 影像显示弥漫性分布的小叶间隔增厚 (箭号), 磨砂玻璃样密度与支气管血管束增厚 (箭头)。病人男, 28 岁。

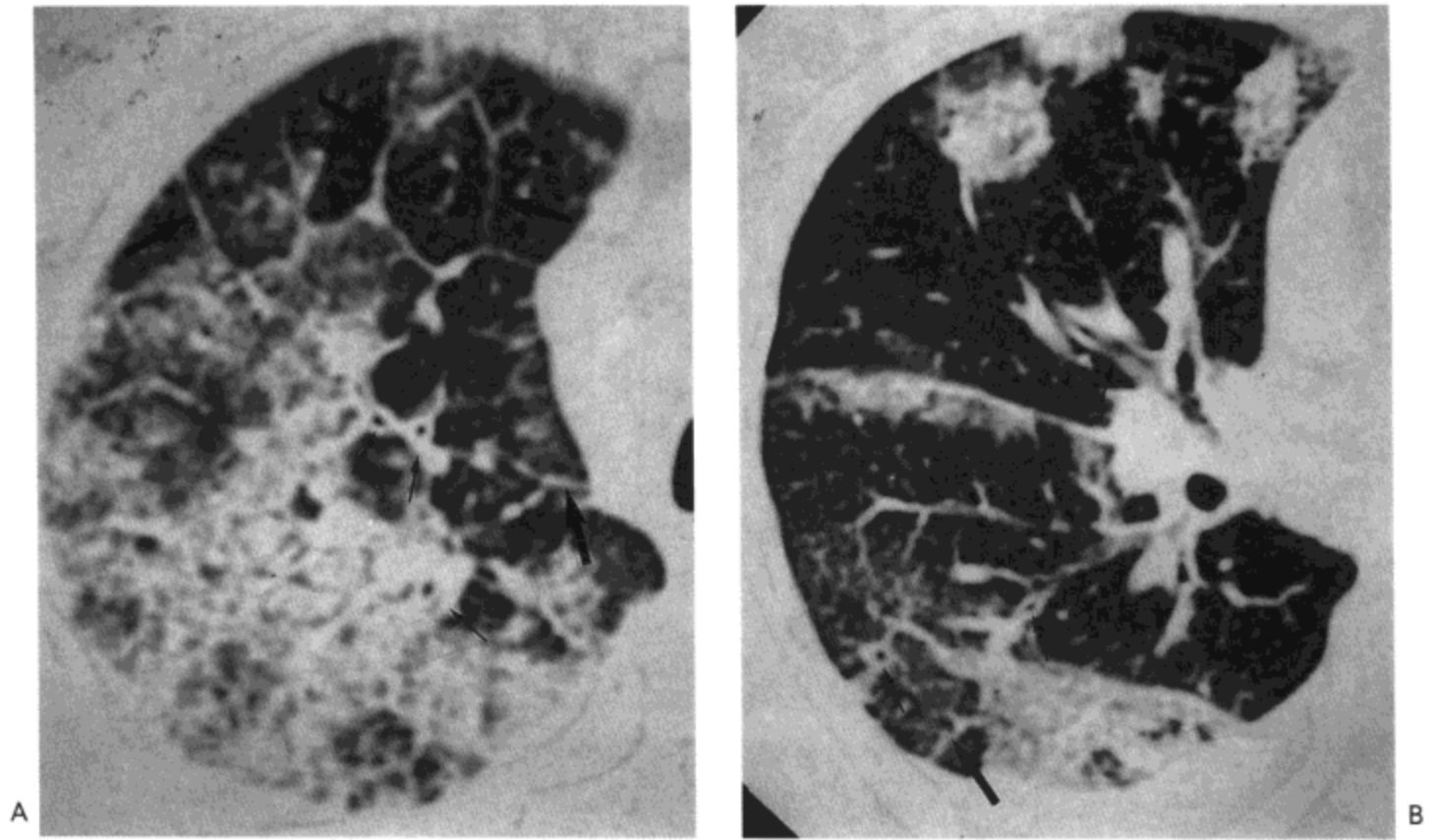


图 7.3 急性嗜酸细胞性肺炎。A: 右上肺高分辨率CT影像示小叶间隔(大箭号)与支气管血管束(小箭号)平滑增厚与广泛的磨砂玻璃样密度与实变。B: 右肺中叶与下叶影像示范围较小的小叶间隔(大箭号)与支气管血管束(小箭号)增厚和片状磨砂玻璃影。病人为一58岁女性(感谢日本Seto Tosei 市立医院的Yasuhiro Kondo 医生提供)。

慢性嗜酸细胞性肺炎

慢性嗜酸细胞性肺炎的病人通常有发热,咳嗽与呼吸短促的病史。这些症状常严重,并持续3个月或更长(10)。常有血嗜酸细胞增多。

主要的组织学表现为含有高比例嗜酸细胞的炎性渗出充盈肺泡腔(图7.4)(1,11)。常有坏死的嗜酸细胞聚集,周围为栅栏状的组织细胞环。虽然不那么显著,间质通常含类似的细胞浸润,并可显示有纤维化(11)。肺血管壁内常含有嗜酸细胞与其他炎性细胞,但见不到坏死或血栓形成。

近60%的病人有均匀的周围肺实变,“光镜下无肺水肿的表现”,主要累及肺上叶(图7.5)(10)。如果不行皮质激素治疗,这种表现可数周或数月维持不变。一组119例病人X线胸片表现的复习表明,74例(62%)实变主要累及肺的外三分之二,30例(25%)病变限于周围肺(10)。

在高分辨率CT上,100%的病人可见双侧实变区,磨砂玻璃影见于90%的病人(4)。85%~95%的病人这种异常主要累及或仅累及肺的胸膜下区(图7.5)(4,12,13)。一组40例病人CT表现表明,近40%的病人上肺病变发生趋势明显,20%的病人易发生于下肺,病变随机分布占40%(4)。较少见的表现包括肺内结节,支气管壁增厚与带状影(4,13)。带状影常发生于病变消散期,可能代表肺不张。

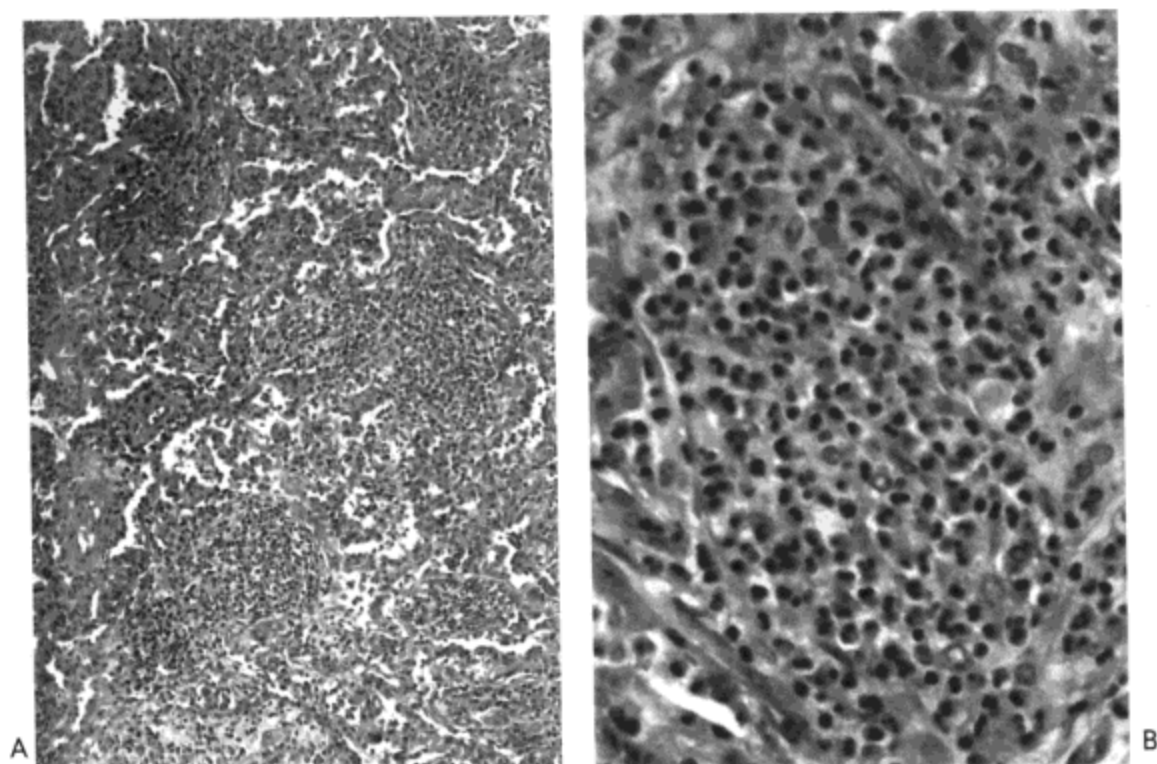


图7.4 A, B: 慢性嗜酸性细胞性肺炎。光镜显微照片示间质增厚, 含气间隙内充满巨细胞与大量嗜酸性细胞。

嗜酸性细胞增多综合征

一般认为嗜酸性细胞增多综合征 (HES) 见于血嗜酸性细胞增多至少6个月, 并有多器官嗜酸性细胞浸润的病人 (1,14)。心脏与中枢神经系统最常受累 (14)。近40% 的病例有肺与胸膜受累。

综合征的发生可有明确病因, 也可为原发。诊断原发性HES的公认依据有三 (15): (a) 持续性嗜酸性细胞 $1500/\text{mm}^2$ 至少6个月, 或有阳性体征与症状的病人6个月后死亡; (b) 无寄生虫、过敏或其他可确认的综合征病因; (c) 受累器官

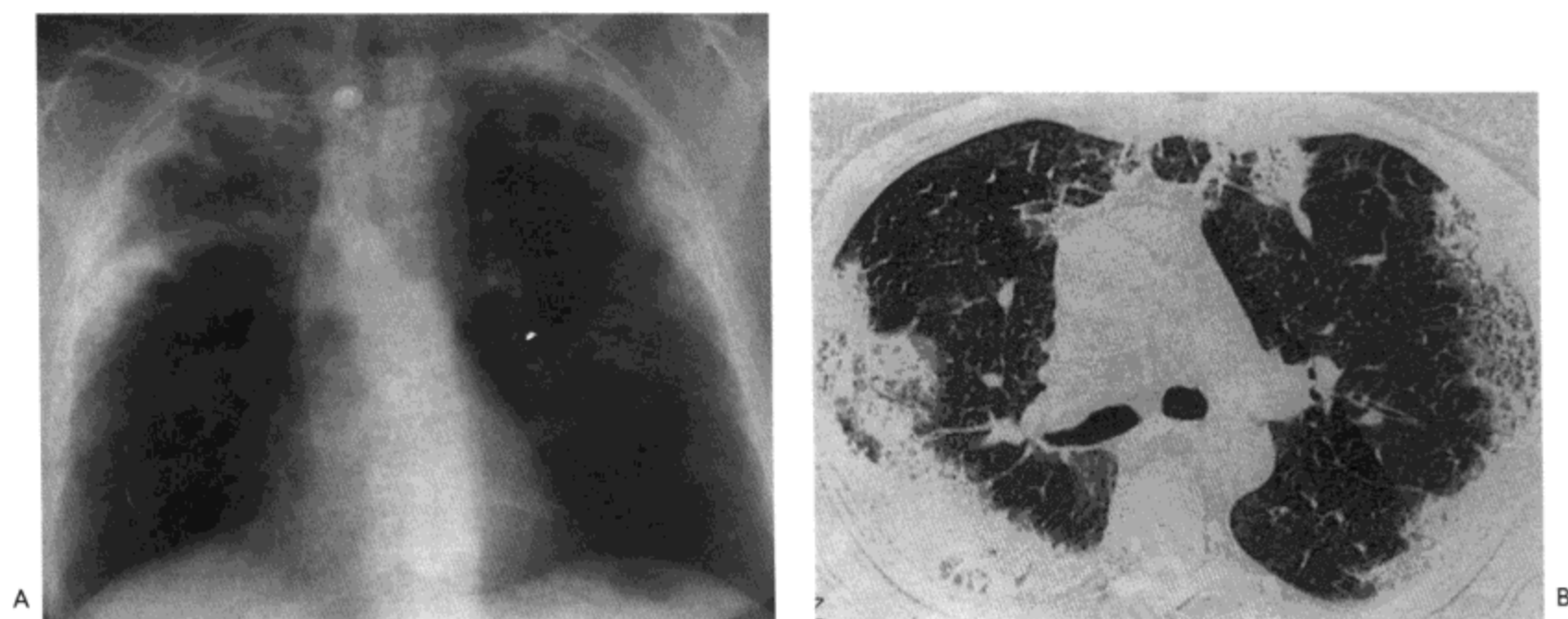


图7.5 慢性嗜酸性细胞性肺炎。A: X线胸片示非节段性肺实变, 主要累及肺上叶的胸膜下区。B: 高分辨率CT影像示胸膜下实变与磨砂玻璃影 (感谢不列颠哥伦比亚, 温哥华, 萨里纪念医院的 Maura Brown 医生提供)。



图7.6 嗜酸细胞增多综合征。左肺上叶高分辨率CT影像示支气管壁增厚（长箭号），小叶间隔增厚（短箭号），边界模糊的小叶中心结节（小，弯箭号），与片状磨砂玻璃样密度与实变区。同时注意轻度增厚的叶间裂。病人女，59岁。

的体征与症状，这些受累器官可直接与嗜酸细胞增多相关，但尚难解释临床的这些表现。

肺部疾病的病理特征少有报导。组织学检查可显示小肺动脉壁内嗜酸细胞的浸润（16）；相应血管闭塞可引起肺梗死。可有肺纤维化，通常见于有HES合并心脏病的病人（15）。

初期，X线胸片可显示有一过性模糊影或实变区，实变区可自行消退（14）。有报导描述过其他器官受累后的间质改变，可能与血管周围嗜酸细胞的浸润或纤维化有关（1,16）。心脏失代偿表现为心脏增大，肺水肿，与胸膜积液（17）。

一组5例高分辨率CT研究显示，所有5例病人的主要异常为双侧直径1cm或更小的肺结节（图7.6）（18）。多数结节有磨砂玻璃样密度的晕，累及肺的周围区域。与这些异常相关的病理改变不肯定。3例病人有限局性磨砂玻璃影，两例有少量胸腔积液。

有特殊病因的嗜酸细胞性肺病

药物性

据报告，相当数量的药物与嗜酸细胞性肺病有关，包括抗生素，非固醇类抗炎药，用于炎性肠道疾病的药物，以及违禁药物，如可卡因与海洛因（1,2）。

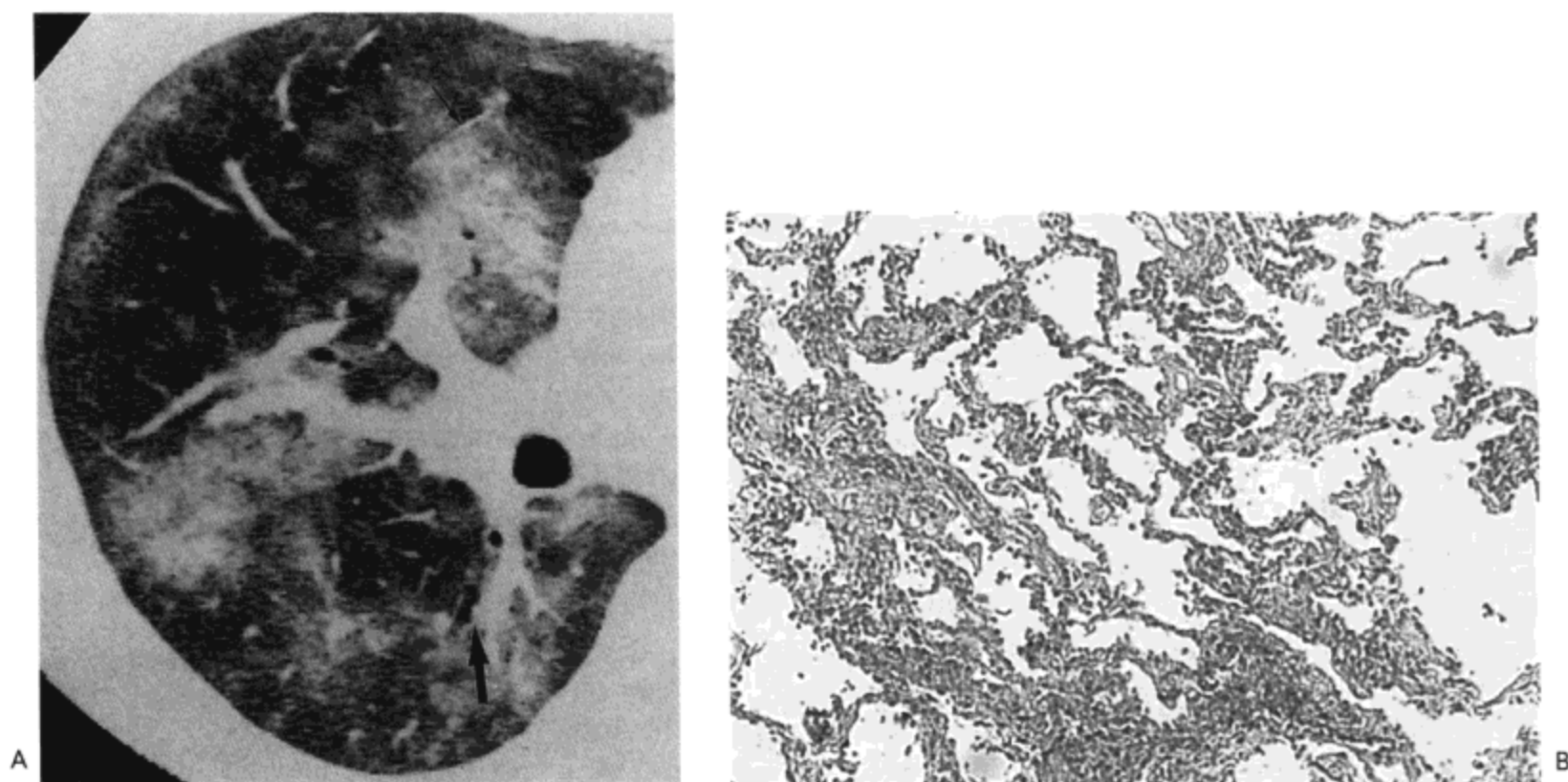


图7.7 药物诱发性嗜酸性细胞性肺炎。A: 右肺高分辨率CT影像示广泛磨砂玻璃影与片状肺实变。相似表现双侧全肺。支气管血管束(小箭号)与小叶间隔(大箭号)轻度增厚也很明显。B: 活检标本的光镜显微照片示中度间质性肺炎,于高倍镜下可见肺炎主要与嗜酸性细胞浸润有关。病人为一56岁男性,白消安过敏。

机体的反应从类似于单纯肺嗜酸性细胞增多症到与急性嗜酸性细胞性肺炎相仿(图7.7)。这些反应在第10章内详细讨论。

寄生虫感染

寄生虫感染最常造成类似于单纯肺嗜酸性细胞增多症的表现(5)。多数病例为圆虫感染,如人蛔虫、弓蛔虫类、钩虫与粪类圆线虫(1,2,5)。热带肺嗜酸性细胞增多症是由班氏吴策丝虫与马来布鲁丝虫引起的,报导多数病例发生于印度、非洲、南美洲与东南亚(19)。在远东,肺吸虫-卫氏并殖吸虫为典型的感染病因。

真菌感染

与肺嗜酸性细胞增多症相关的原发真菌病为过敏性支气管肺曲霉菌病,临床特征为哮喘与周围性嗜酸性细胞增多,影像特征为中心性支气管扩张与黏液嵌塞(见第2章)。其他真菌也可引起相似的过敏反应,但不常见。

结缔组织病与血管炎

结缔组织病与血管炎的特征为多系统病变,及多数情况下与免疫疾病相关。与血或组织嗜酸性细胞增多最常见的相关免疫性疾病为过敏性肉芽肿病(Churg-Strauss综合征,见第19章)(20)与类风湿性关节炎(21)。

参考文献

1. Allen JN, Davis WB. Eosinophilic lung diseases. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:1423-1438.
2. Bain GA, Flower CD. Pulmonary eosinophilia. *Eur J Radiol* 1996;23:3-8.
3. Ford RM. Transient pulmonary eosinophilia and asthma: a review of 20 cases occurring in 5,702 asthma sufferers. *Am Rev Respir Dis* 1966;93:797-803.
4. Johkoh T, Müller NL, Akira M, et al. Eosinophilic lung diseases: diagnostic accuracy of thin-section CT in 111 patients. *Radiology* 2000;216:773-780.
5. Kim Y, Lee KS, Choi DC, et al. The spectrum of eosinophilic lung disease: radiologic findings. *J Comput Assist Tomogr* 1997;21:920-930.
6. Allen JN, Pacht ER, Gadek JE, et al. Acute eosinophilic pneumonia as a reversible cause of noninfectious respiratory failure. *N Engl J Med* 1989;321:569-574.
7. Tazelaar HD, Linz LJ, Colby TV, et al. Acute eosinophilic pneumonia: histopathologic findings in nine patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155:296-302.
8. Cheon JE, Lee KS, Jung GS, et al. Acute eosinophilic pneumonia: radiographic and CT findings in six patients. *Am J Roentgenol* 1996; 167:1195-1199.
9. King MA, Pope-Harman AL, Allen JN, et al. Acute eosinophilic pneumonia: radiologic and clinical features. *Radiology* 1997;203:715-719.
10. Jederlinic PJ, Sicilian L, Gaensler EA. Chronic eosinophilic pneumonia: a report of 19 cases and a review of the literature. *Medicine* 1988;67:154-162.
11. Carrington CB, Addington WW, Goff AM, et al. Chronic eosinophilic pneumonia. *N Engl J Med* 1969;280:787-798.
12. Mayo JR, Müller NL, Road J, et al. Chronic eosinophilic pneumonia: CT findings in six cases. *Am J Roentgenol* 1989; 153:727-730.
13. Ebara H, Ikezoe J, Johkoh T, et al. Chronic eosinophilic pneumonia: evolution of chest radiograms and CT features. *J Comput Assist Tomogr* 1994; 18:737-744.
14. Winn RE, Kollef MH, Meyer JJ. Pulmonary involvement in the hypereosinophilic syndrome. *Chest* 1994; 105:656-660.
15. Fauci AS, Harley JB, Roberts WC, et al. The idiopathic hypereosinophilic syndrome. *Ann Intern Med* 1982;97:78-92.
16. Hill R, Wang NS, Berry G. Hypereosinophilic syndrome with pulmonary vascular involvement. *Angiology* 1984;35:238.
17. Epstein DM; Taormina V, Geftter WB, et al. The hypereosinophilic syndrome. *Radiology* 1981; 140: 59-62.
18. Kang EY, Shim JJ, Kim JS, et al. Pulmonary involvement of idiopathic hypereosinophilic syndrome: CT findings in five patients. *J Comput Assist Tomogr* 1997;21:612-615.
19. Ottesen EA, Nutman TB. Tropical pulmonary eosinophilia. *Annu Rev Med* 1992;43:417-424.
20. Masi AT, Hunder GG, Lie JT, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Churg-Strauss syndrome (allergic granulomatosis and angiitis). *Arthritis Rheum* 1990;33:1094-1100.
21. Cooney TP. Interrelationship of chronic eosinophilic pneumonia, bronchiolitis obliterans, and rheumatoid disease: a hypothesis. *J Clin Pathol* 1981; 34:129-137.

间质性肺炎

寻常性间质性肺炎 / 原发性肺纤维化

急性间质性肺炎

脱屑性间质性肺炎

非特异性间质性肺炎

呼吸性细支气管炎 - 间质性肺病

闭塞性细支气管炎伴机化性肺炎

这一章讨论的病变为一组表现各异的疾病,其共同的组织学特点为肺泡壁内的间质组织炎症与纤维化。所有这些疾病均伴有一定程度的肺实质病变;然而由于众多病例的间质受累十分显著,常将这些疾病作为一组进行讨论。疾病包括寻常性间质性肺炎(UIP),脱屑性间质性肺炎(DIP),呼吸性细支气管炎相关间质性肺病(RBID),闭塞性细支气管炎伴机化性肺炎(BOOP),急性间质性肺炎(AIP)与非特异性间质性肺炎(NSIP)(1,2)。虽然许多病人的病因不清,但可以见到这些病变不同特征的组织学类型与不同病因相关,因而原发性一词应在仔细复习了临床病史后再行应用。

寻常性间质性肺炎 / 原发性肺纤维化

正如疾病的名称所提示的,寻常性间质性肺炎(UIP)为最常见的间质性肺炎。多数病人为原发,与原发性肺纤维化(IPF)的临床诊断相符。IPF最常发生于50~70岁的病人(2,3)。疾病预后差,从出现症状到死亡的平均存活时间为4年(4,5)。考虑诊断IPF时,应想到组织学上的UIP也可见于特殊的病因,如药物(例如博来霉素),以及结缔组织病(例如类风湿病)。

组织学上,表现不一为UIP的特点,可见局灶性正常的肺之间为不同程度的间质炎症与纤维化(“空间不均一”)(图8.1)(1-3)。炎症主要由淋巴细胞伴不同数量的浆细胞与嗜酸细胞构成;见不到肉芽肿。肺泡腔内的巨噬细胞数量常有增多,然而,与DIP不同,细胞数量增加的严重程度很不一致,一些区域内含许多细胞而另一些区域内细胞数量很少。肺泡纤维化轻微或没有纤维化。虽然多数

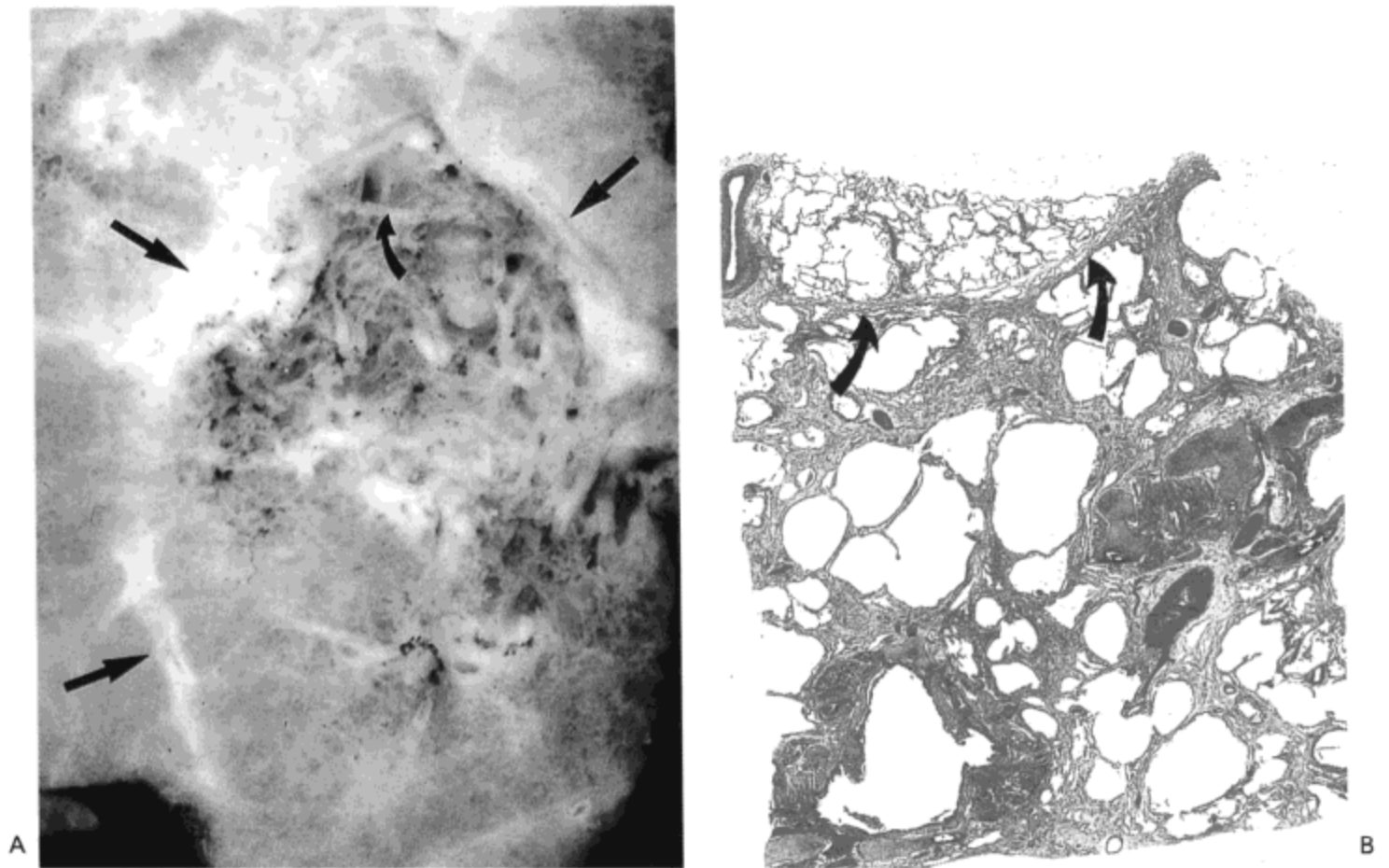


图8.1 寻常性间质性肺炎-空间不均一。A: 肺叶的高倍镜放大像示一个区域内纤维化与蜂窝样改变(弯箭号)而另一区域内的肺正常。(直箭号示小叶间隔。) B: 另一病人肺的低倍光镜显微照像示一个小叶内严重的纤维化与早期蜂窝样改变, 而相邻的肺小叶内为正常肺。(箭头示小叶间隔。)

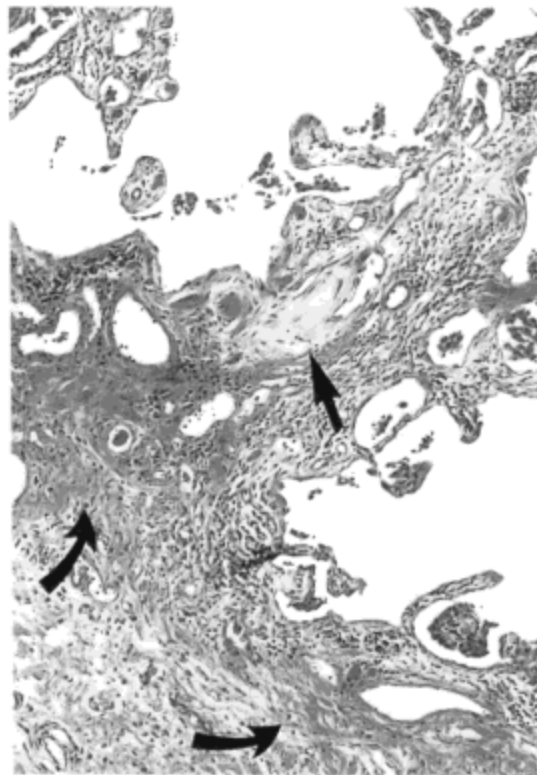


图8.2 寻常性间质性肺炎-时间不均一。光镜显微照像示严重的纤维化与轻度慢性炎伴肺泡腔消失。致密(成熟的)纤维组织灶(弯箭号)与疏松成纤维细胞灶(直箭号)明显(HPS染色)。

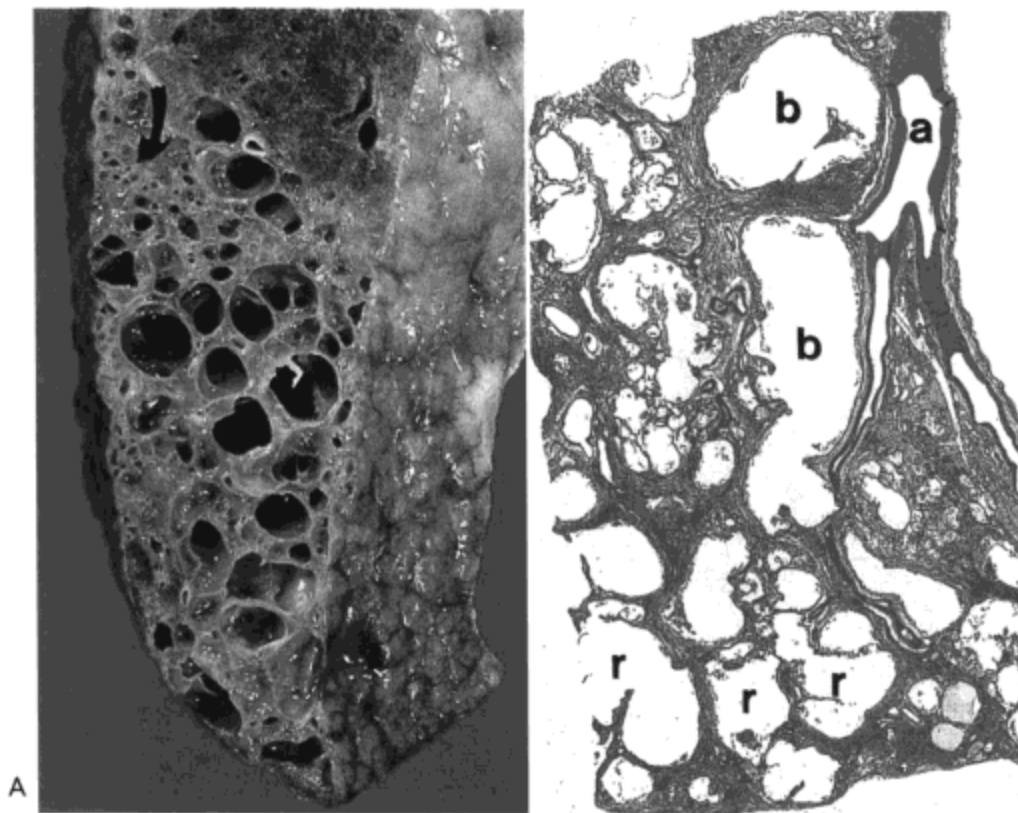


图 8.3 寻常性间质性肺炎—蜂窝样改变。A：肺横切面放大像示严重的纤维化与多发直径 0.5~1cm 大小的囊腔。B：取自囊性改变相对较轻局部的组织（图 A 中箭号）光镜显微照像示小叶中心细支气管（b）与动脉（a）。远侧呼吸性细支气管（r）轻度扩张；这种扩张程度的加重与呼吸性细支气管间的纤维组织导致见于图 A 中更大的囊。

间质纤维组织是由成熟胶原构成的，几乎总有小的疏松结缔组织灶（即成纤维细胞灶）（图 8.2）。这种陈旧病变与活动性病变的组合称之为时间不均一，一般看作诊断的必要依据（2-4）。

可以预见，轻度受累表现为肺泡壁的轻度增厚，而肺实质结构保存。随着病变变得更加严重，肺泡则由纤维组织替代。纤维组织的牵引造成残余呼吸性细支气管与肺泡管的扩张，导致囊腔的形成（蜂窝肺）（图 8.3）。相同的过程也可发

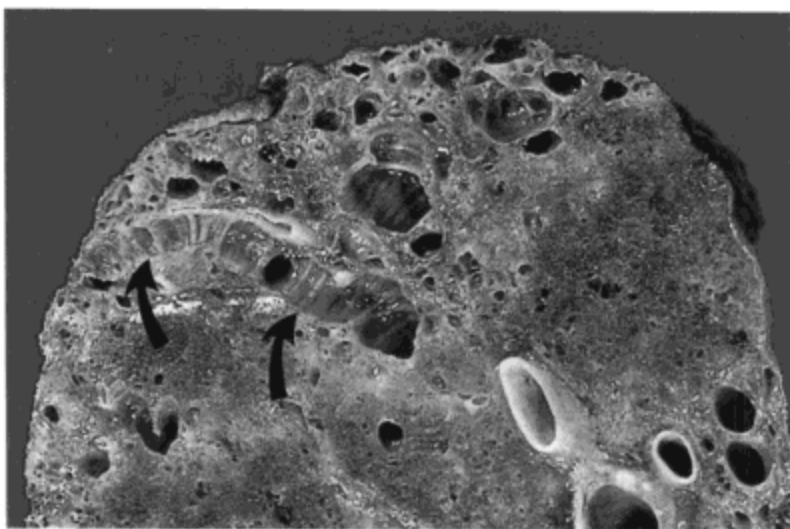


图 8.4 寻常性间质性肺炎—牵引性支气管扩张。肺上叶横切面的放大像示胸膜下纤维化与局限性蜂窝样改变。可见一周围绕着纤维组织的中度扩张的支气管几乎延伸到胸膜（箭号）。



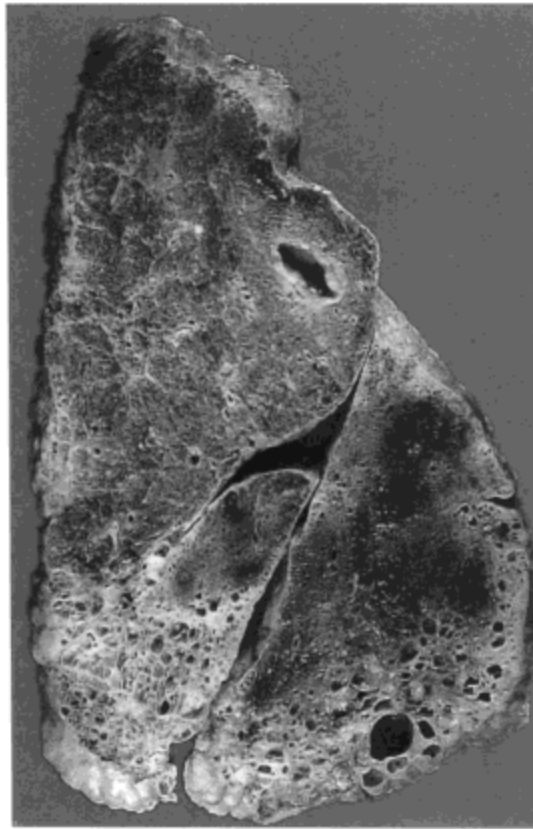


图8.5 寻常性间质性肺炎。右肺矢状切面示下叶底部与中叶严重的纤维化与蜂窝样改变。上叶前部胸膜下区与下叶后部可见病变的明显程度较轻。

生于与膜性细支气管与支气管相邻的组织内,分别造成细支气管扩张与支气管扩张(图8.4)。胸膜下的病变较中央实质的病变更趋显著,肺下叶底部通常更严重(图8.5)(7-9)。

UIP的影像表现为双侧不规则线状影,形成网样结构(图8.6)(10,11)。约70%的病人肺下部的这种网状影最为严重;约25%的病人双肺所有部位均同样受累;病变主要累及中叶或肺上部的病人仅约5%(12,13)。网状影起初纤细;随着纤维化的进展,逐渐变得更粗大,并伴有进行性肺体积的减小。终末期,出现弥漫性的蜂窝样改变。

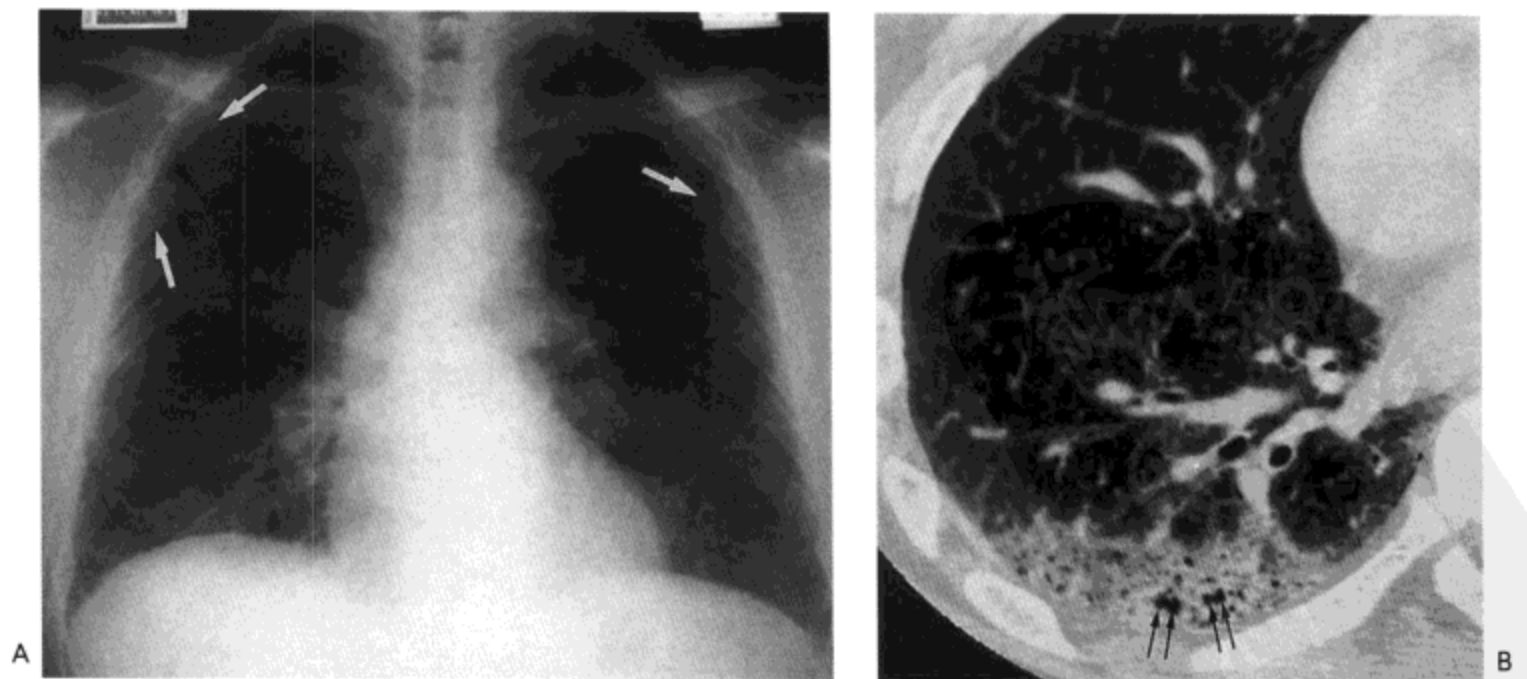


图8.6 寻常性间质性肺炎。A: X线胸片示肺下部轻度磨砂玻璃影与网状影。肺上叶局限性周围网状影(箭号)也很明显。B: 右肺高分辨率CT显示胸膜下磨砂玻璃影,小叶内网状影与轻度蜂窝肺(箭号)。

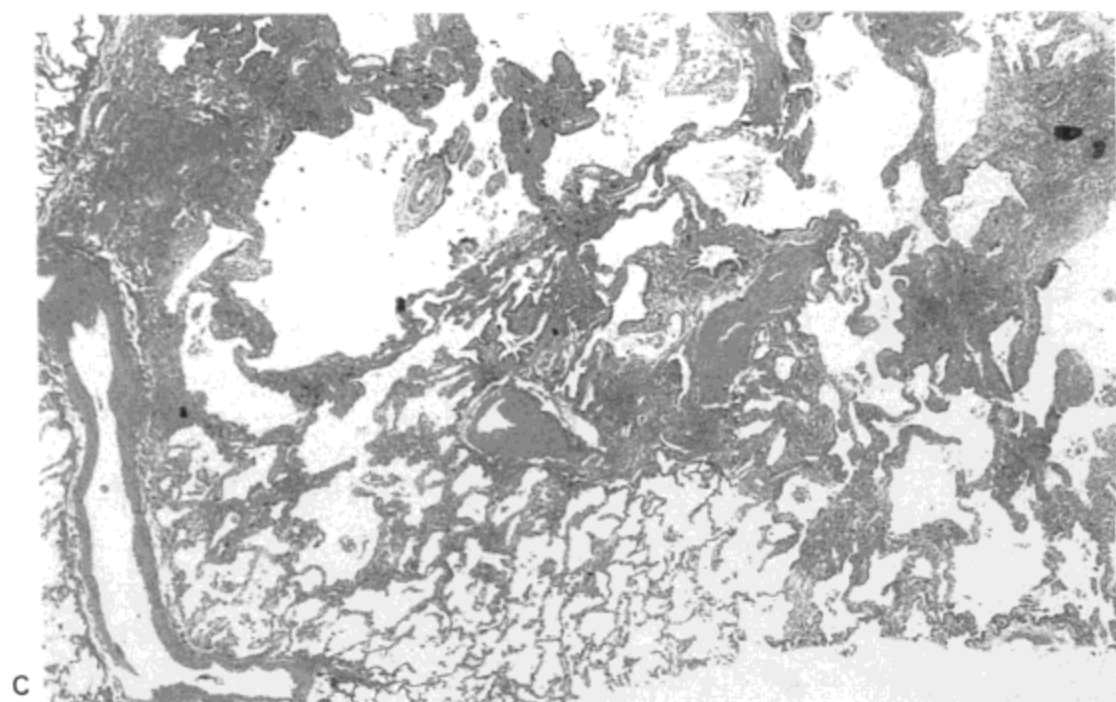


图8.6 (续前) C: 光镜显微照片示正常肺, 慢性炎症与纤维化病灶与蜂窝样囊变。病人为一50岁男性 (感谢日本 Kumamoto, Kumamoto 大学 Kazuya Ichikado 医生提供)。

高分辨率CT的特征性表现为小叶内线样影与蜂窝样变, 主要累及胸膜下区与肺的基底部 (图8.6与8.7) (1,2,8)。80%~95%的病人高分辨率CT上这种主要为胸膜下分布的特点明显 (7,12)。小叶内线样影代表间质纤维化。位于纤维化区域内的细支气管与支气管常有扩张与扭曲 (牵引性细支气管扩张与支气管扩张)。小叶内间质增厚也可造成肺与肺血管, 支气管与胸膜界面的不规则 (9)。, 高分辨率CT典型表现为肺内病变呈斑片状, 同一肺叶内, 有时甚至是同一小叶内即有正常肺也有病变, 与组织学所见相同 (1-3)。

多数病例高分辨率CT上可见蜂窝样改变, 典型改变累及胸膜下区与肺的基底部 (1,9,14)。其表现特征为簇状含气的囊, 通常直径为2~10mm, 囊壁清楚 (图8.6与8.7)。高分辨率CT上, 囊与囊之间共壁为其特点, 通常见于几个层面。高分辨率CT主要发现为胸膜下与肺基底部的网状影与蜂窝样变, 即可诊断UIP。一组怀疑有IPF的91例病人多中心前瞻性研究表明, 54例病理证实有UIP (14)。高分辨率CT上同时有胸膜下与肺基部分布为主的网状影与蜂窝样变的表现时, 诊断IPF的阳性预期值为96% (14)。

高分辨率CT有时可见小叶间隔不规则增厚的表现, 但不如小叶内间质增厚或蜂窝样变显著 (图8.7)。这种间隔增厚代表小叶周围的纤维化 (15,16)。也常见有片状磨砂玻璃样密度, 然而不如网状影的分布广泛 (1,7)。磨砂玻璃样密度代表炎症, 与高分辨率CT不能分辨的纤维化, 但较少见 (17)。同一区域内不伴有纤维化的表现时, 如小叶内网状影、蜂窝样变与牵引性细支气管扩张, 应认为磨砂玻璃影只代表有炎症 (18)。

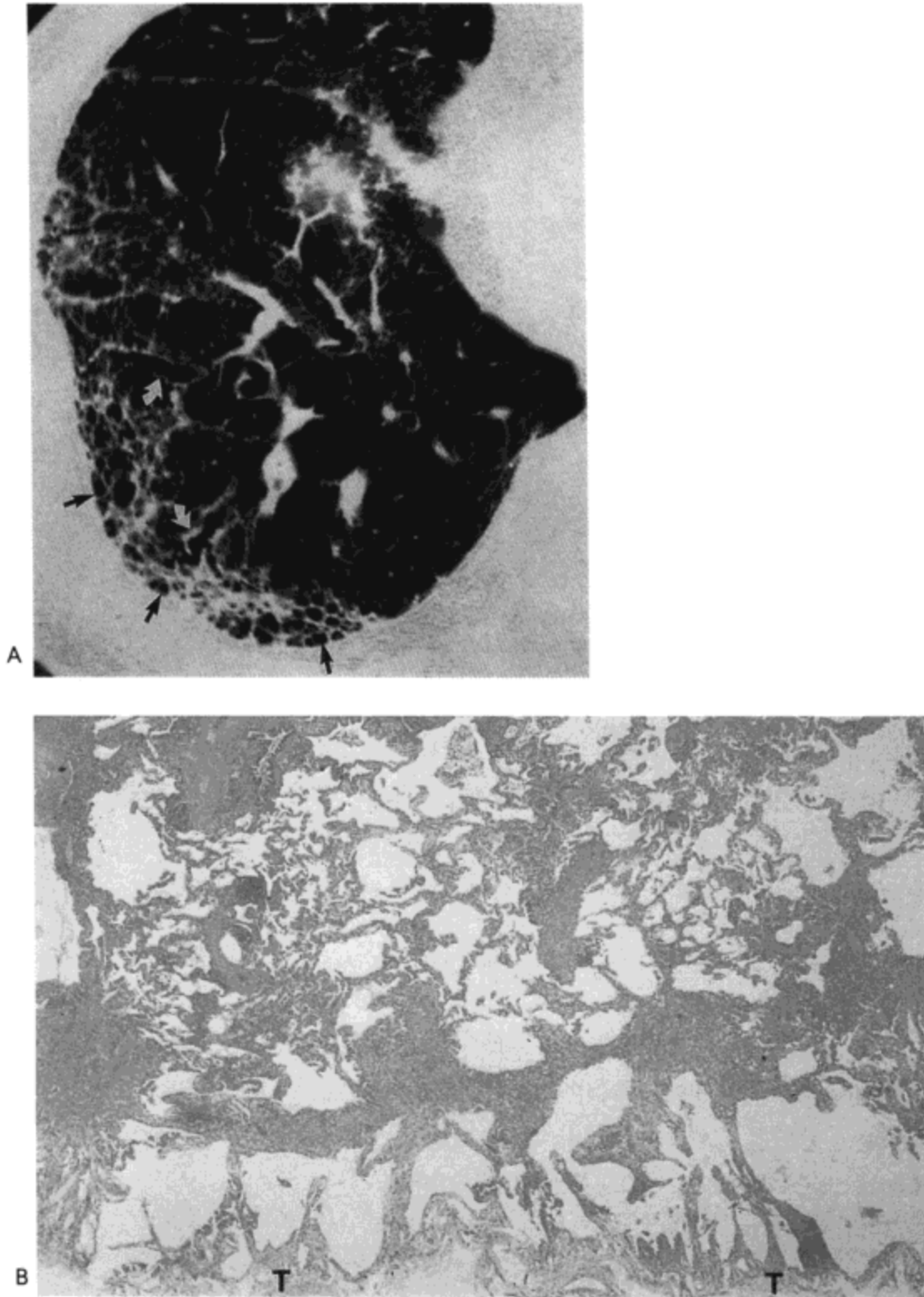


图 8.7 寻常性间质性肺炎。A：高分辨率 CT 影像显示不规则线样影与蜂窝样变(黑箭头)主要累及右肺下叶的胸膜下区。纤维化的区域内可见明显的牵引性细支气管扩张(白箭头)。右肺下叶与中叶可见片状磨砂玻璃影。B：病理标本的光镜显微照片示片状间质纤维化与慢性炎症，以及胸膜下区(T=胸膜)一排气囊(蜂窝样囊变)。病人为一 73 岁男性。

偶尔，IPF 的病人可出现爆发性，通常为致命性的急性恶化(图 8.8)(19)。高分辨率 CT 表现为间质纤维化的背景上广泛多病灶的，弥漫性或(较少见)周围性磨砂玻璃样密度(20,21)。组织学上为急性间质性肺炎的表现(即弥漫性肺泡损伤)。多灶性与弥漫性磨砂玻璃样密度代表病变的渗出期，而周围性磨砂玻璃样密度则与增生期(纤维母细胞增生)有关(20,21)。

脱屑性间质性肺炎

DIP 为间质性肺炎的一种少见类型，最常发生于 30~50 岁的病人(10)。近 90% 的病人为吸烟者(10,22)；这些吸烟者的某种不寻常的反应推测为其病因。

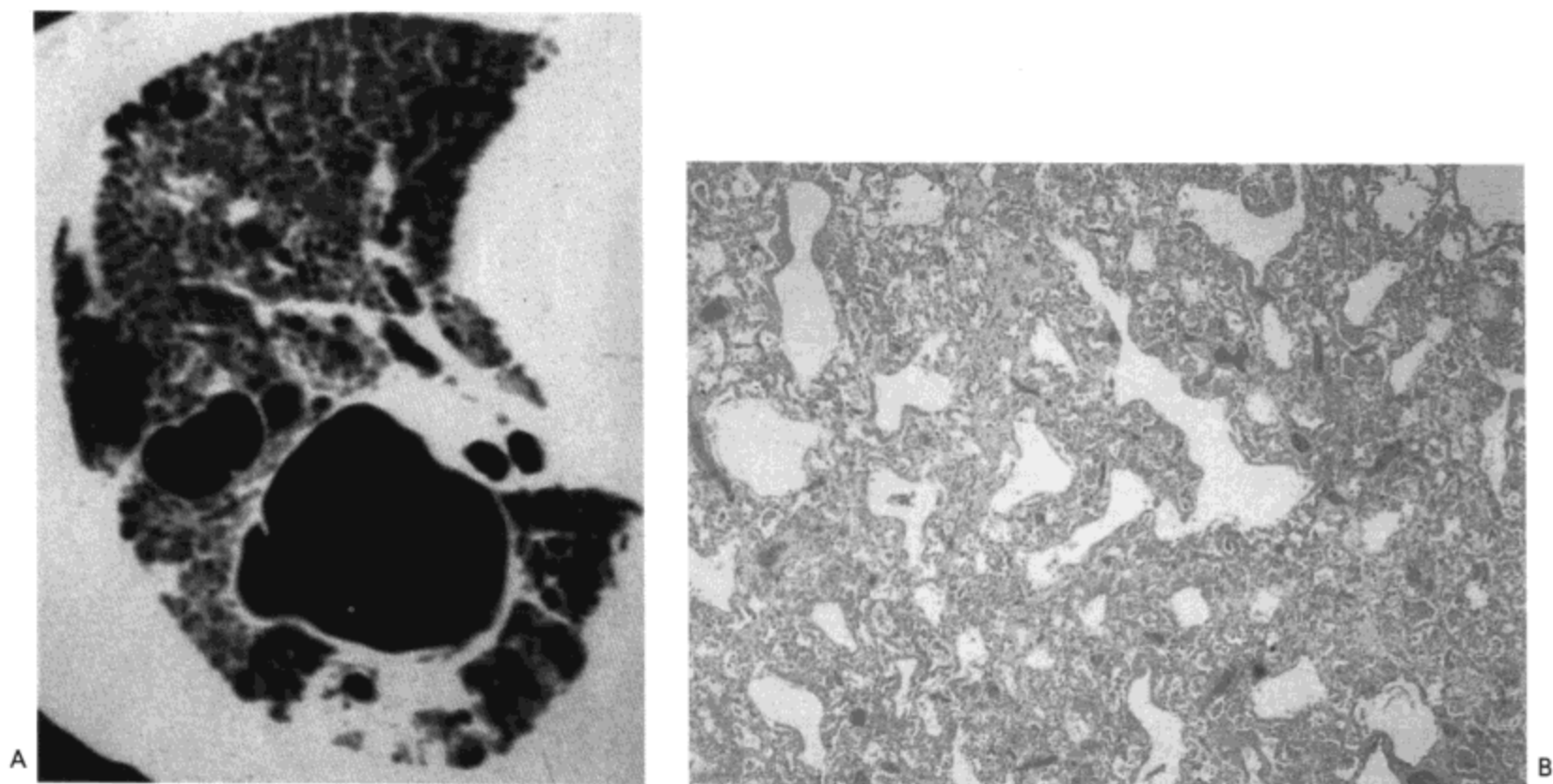


图 8.8 寻常性间质性肺炎—急性恶化。A：右肺高分辨率 CT 显示网状与蜂窝样变的背景上，广泛的磨砂玻璃样密度区。左肺也有类似表现。B：活检组织标本光镜显微照片示弥漫性肺泡损伤。病人女，69 岁，以前诊断为 UIP。

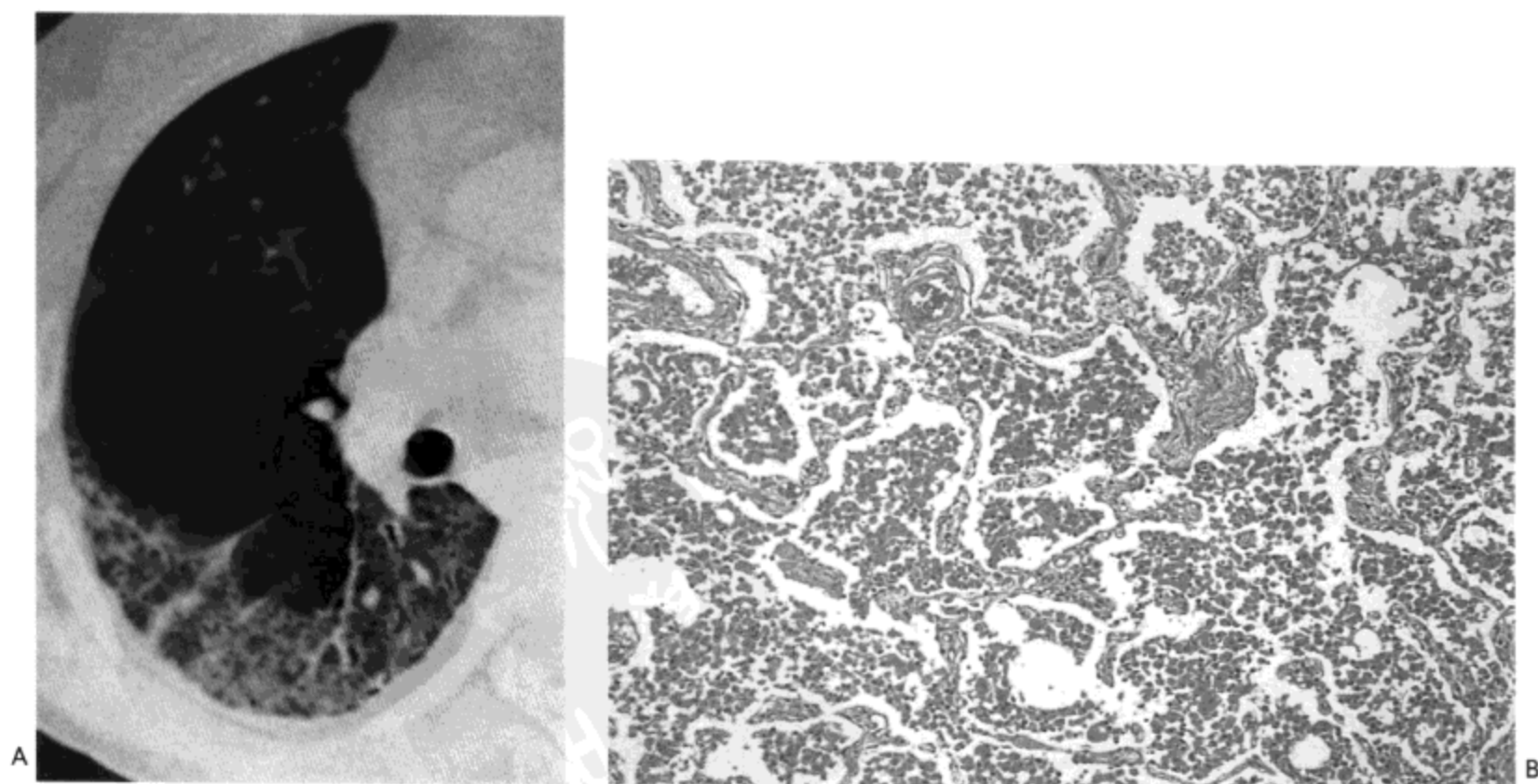
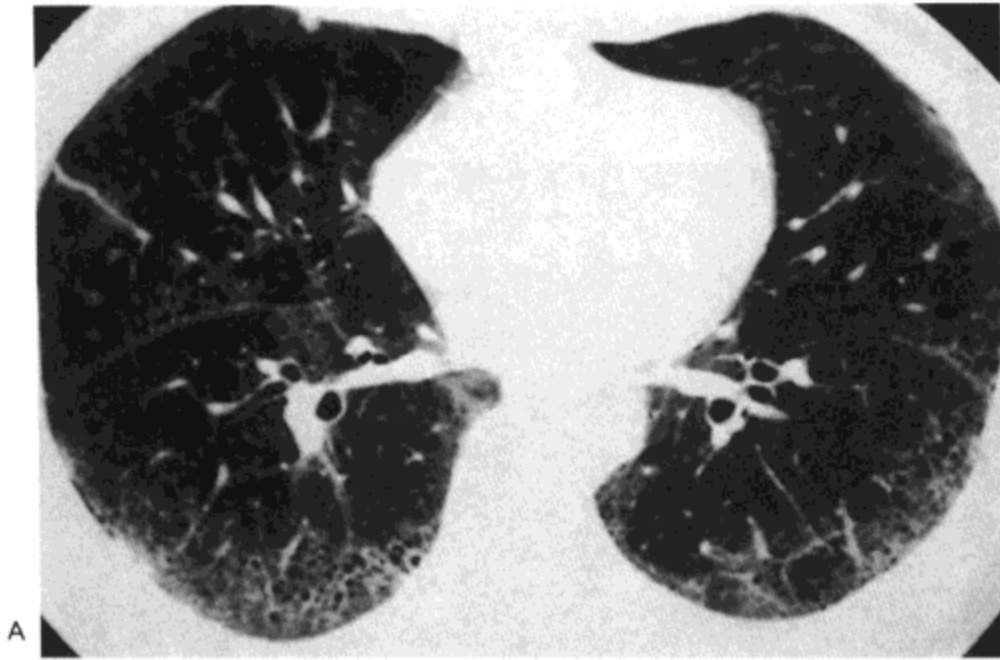
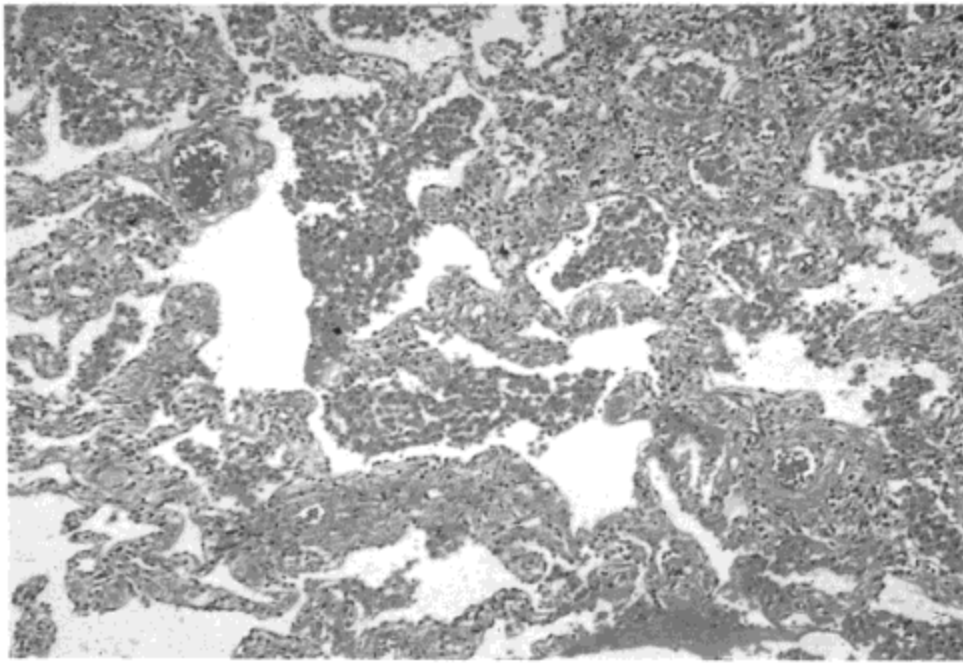


图 8.9 脱屑性间质性肺炎。A：右肺高分辨率 CT 示主要分布于胸膜下的磨砂玻璃影与轻度网状影。类似改变也见于左肺。B：光镜显微照片示肺泡腔内巨噬细胞均匀充填与成熟纤维组织引起的轻度肺泡间隔增厚。病人为一 47 岁的女性。



A



B

图8.10 脱屑性间质性肺炎。A：高分辨率CT影像显示磨砂玻璃样密度区与气囊。B：光镜显微照片示巨噬细胞充填肺泡腔与中等严重程度的间质纤维化。病人女，57岁。

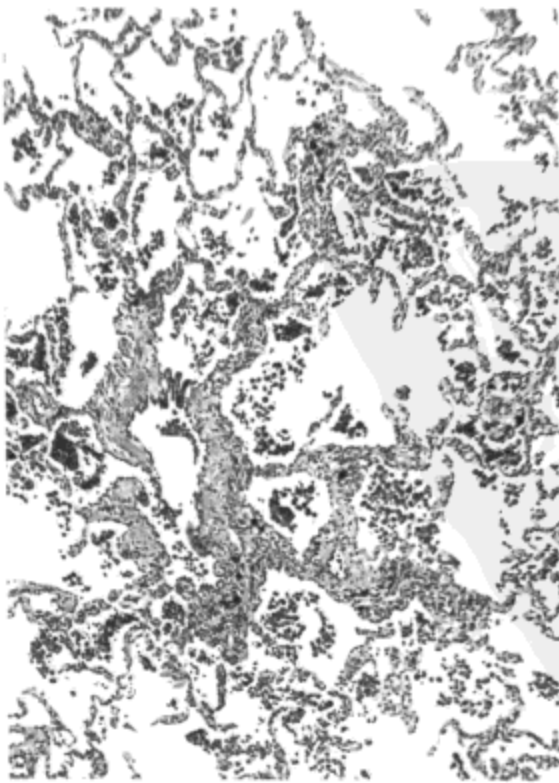


图8.11 呼吸性细支气管炎。光镜显微照片示数个呼吸性细支气管壁内的成熟纤维组织与淋巴细胞浸润使之轻度增厚。气道腔内与相邻肺泡腔内可大量浅棕色的巨噬细胞。

诊断时，必须考虑到局灶性DIP样的表现也可见于一些药物反应、朗格罕细胞组织细胞增生症，偶尔也可见于其他类型的间质性肺炎，如UIP。

病变的组织学特征为肺泡腔内有大量巨噬细胞聚集（图8.9）与UIP不同，受累肺叶内的这种病变在严重程度上是均一的。间质性炎症与纤维化通常较轻，但也可中等程度或（罕见）程度严重（图8.10）（1,10）。看不到肺泡间隔的纤维化与渗出。

X线胸片最常见的表现为下肺的磨砂玻璃影（10）。然而，重要的是注意5%~20%活检证实的病人X线胸片正常（10,23）。

高分辨率CT的主要异常也为双侧的磨砂玻璃样密度区（图8.9）（22），代表巨噬细胞填充的肺泡腔。常有胸膜下与肺基底部为主的分布。虽然磨砂玻璃影可伴有网状影，但蜂窝样改变并不常见（图8.10）。由于与吸烟有关，也常有小叶中心性肺气肿（图8.10）。

呼吸性细支气管炎—间质性肺病

呼吸性细支气管炎（RB）常为吸烟者意外发现的病变（因而该病的另一名称为吸烟者的细支气管炎）（24,25）。其组织学特征为呼吸性细支气管内与相邻肺泡内有巨噬细胞（图8.11）；细支气管壁内与相邻肺泡壁内也可出现轻度慢性炎症与纤维化，但肺泡壁内病变范围较小（24,25）。巨噬细胞富含来自吸入香烟的细小颗粒状色素物质。RB自身并不与任何综合征相关（2）。但小部分病人有更广泛的病变，与间质性肺病相似，这种情况称之为呼吸性细支气管炎间质性肺病（RB-ILD）（2,24,25）（图8.12）。病人的典型年龄为30~40岁，有慢性咳嗽与进行性呼吸气短（26,27）。

RB-ILD与DIP的组织学表现有一些重叠；因此有作者提出应用RB-ILD的名称取代DIP（3）。然而，在组织学上，RB-ILD为细支气管中心性分布，而DIP为弥漫性分布（2）。所以，虽然RB-ILD与DIP可能代表同一疾病过程的不同阶段，目前认为其是两种独立的疾病（2）。

多数RB的病人X线胸片与高分辨率CT上均无异常（25,28）。有异常时，高分辨率CT表现为边界模糊的小叶中心性结节与多灶性磨砂玻璃影（28-30）（图8.13）。这些表现可以是弥漫性的，但多主要累及上肺（28-30）。切除肺与影像的相关性研究显示磨砂玻璃区主要代表间质纤维化病灶与伴有或不伴肺泡内巨噬细胞聚集的炎症（28）。

约30%的RB-ILD病人X线胸片正常；余70%的病人可见磨砂玻璃影或轻度网状影（31,32）。最常见的高分辨率CT表现包括小叶中心结节，磨砂玻璃影，与支气管壁增厚（图8.12与8.14）（30,32）。病变可累及所有肺叶，但趋于累及上叶为主（28,30）。常有小叶中心性肺气肿（图8.12）。少数病人有由间质性纤维化引起的网状影（30,33）；但通常较轻，主要累及下肺（30）。

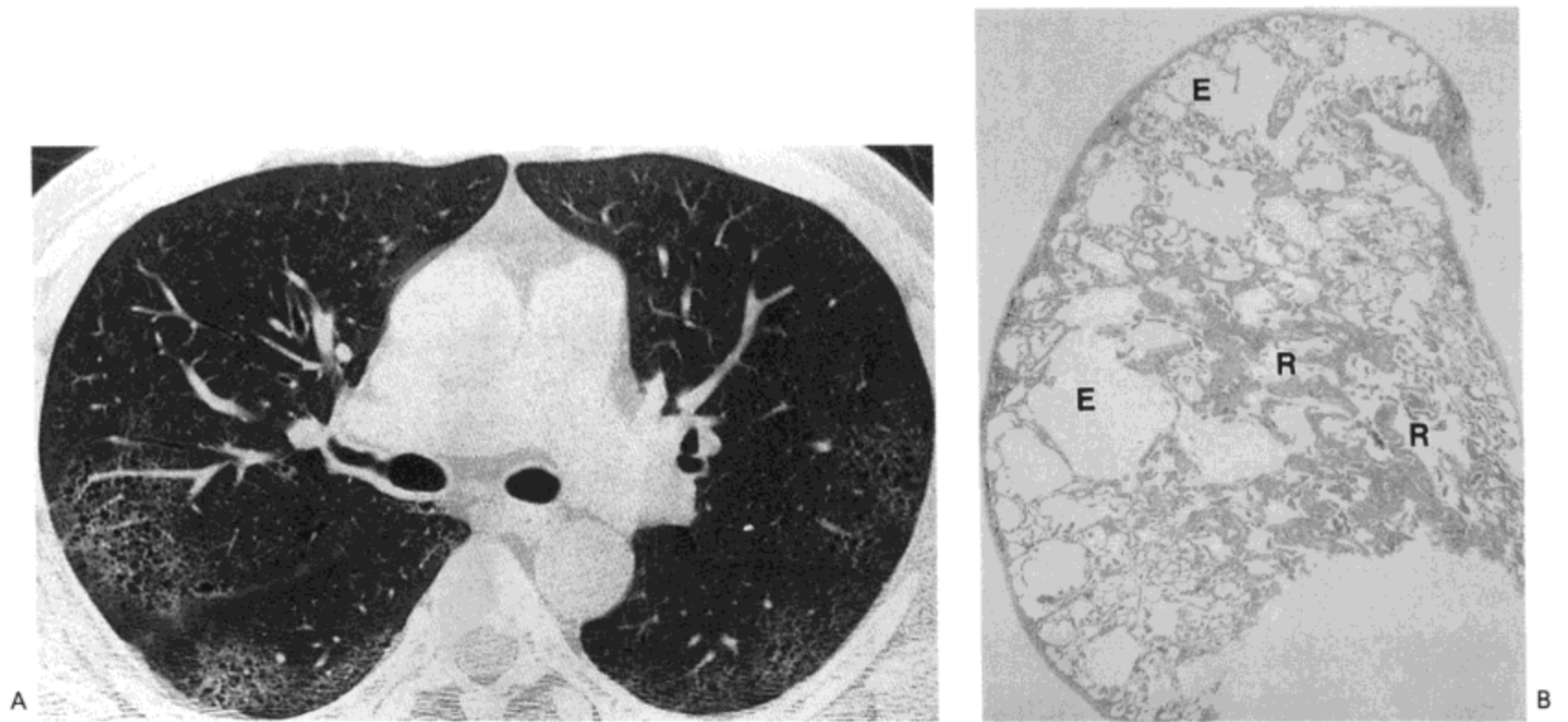


图 8.12 呼吸性细支气管炎-间质性肺病。A: 高分辨率 CT 影像示双侧片状磨砂玻璃影, 主要分布于周围肺内。同时注意轻度的肺气肿。B: 活检标本示数个呼吸性细支气管壁内中度纤维化 (R)。局限性肺气肿 (E) 明显。

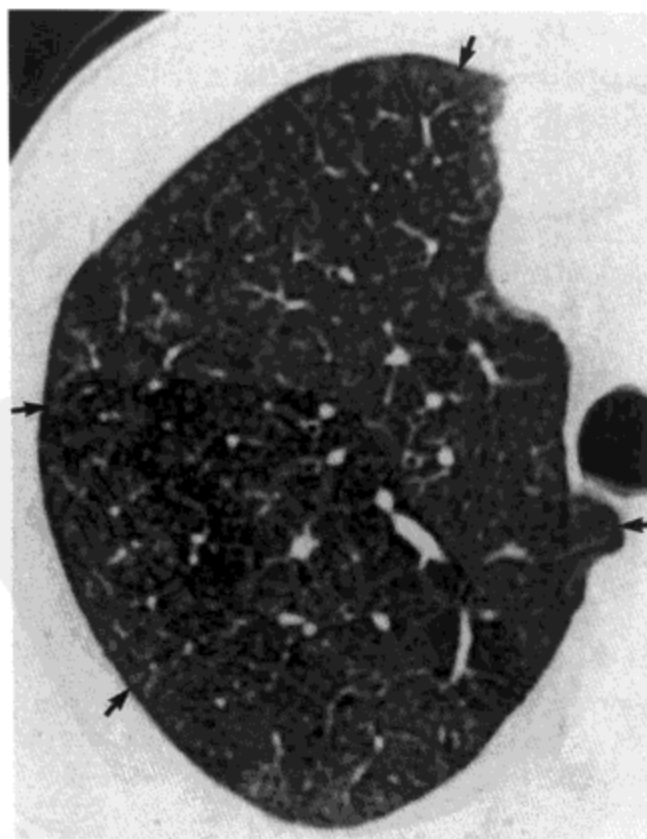


图 8.13 呼吸性细支气管炎。右肺上叶高分辨率 CT 影像示大量边界模糊的小叶中心性结节 (箭号)。病人为一 49 岁的男性 (感谢法国 Calmette 医院 Martine Remy-Jardin 医生提供病例。)

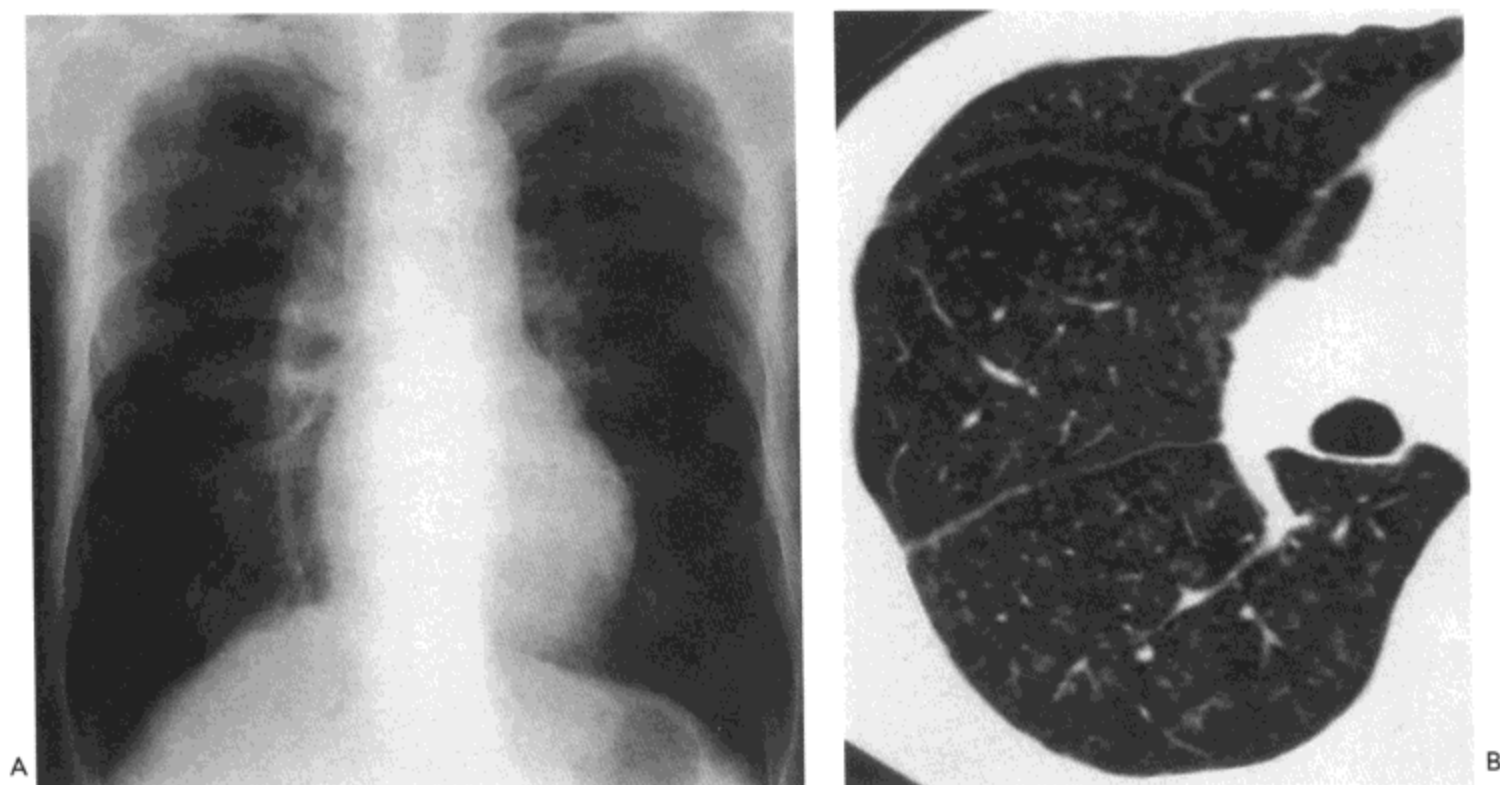


图 8.14 呼吸性细支气管炎-间质性肺病。A: X线胸片仅可见由于肺气肿引起的中度肺过度充气。B: 高分辨率 CT 影像示大量边界模糊的小叶中心性结节影。病人男, 54 岁。

一组 17 例 RB-ILD 病人的病理表现与高分辨率 CT 表现的相关性研究 (32) 表明, 所有病人为吸烟者或以前吸烟。主要高分辨率 CT 表现包括支气管壁增厚 16 例 (94%), 小叶中心性结节 13 例 (76%), 磨砂玻璃影 14 例 (82%), 与上叶为著的肺气肿 10 例 (59%)。小叶中心性结节的范围与炎症的严重程度与呼吸性细支气管炎内的巨噬细胞数量相关, 而磨砂玻璃影则相应于肺泡管与肺泡内巨噬细胞的聚集 (32)。

闭塞性细支气管炎伴机化性肺炎

闭塞性细支气管炎伴机化性肺炎 (BOOP) 为一相对常见的肺部疾患, 病理特征为肺泡腔内、呼吸性细支气管内与肺泡管内有成纤维组织, 以及肺泡壁内的间质不同程度的纤维化与慢性炎症 (图 8.15) (34, 35)。间质炎症通常于纤维化的部位最为显著; 然而, 间质炎症也可见于肺泡相对未受累的区域。多数病例的病因不清 (原发性 BOOP); 然而, 组织学的改变也可由感染、药物、结缔组织病与有毒烟尘吸入引起 (36-38)。这些改变也可见于许多其他肺部异常的局限性病变内, 包括, 例如朗格罕细胞组织细胞增生症与韦格内氏肉芽肿。

原发性 BOOP 的病人典型病史为 1~6 个月的干咳、低热、不适与气短 (39)。典型的影像表现包括片状、非节段性的、单侧或双侧的肺实变区 (图 8.15) (39-41)。可有不规则线样影, 但很少为主要特征。一些病人的实变为肺周围分布, 与慢性嗜酸性肺炎的表现类似 (41, 42)。小结节影可能为所见到的唯一表现, 或伴有肺实变区, 后者更为常见。

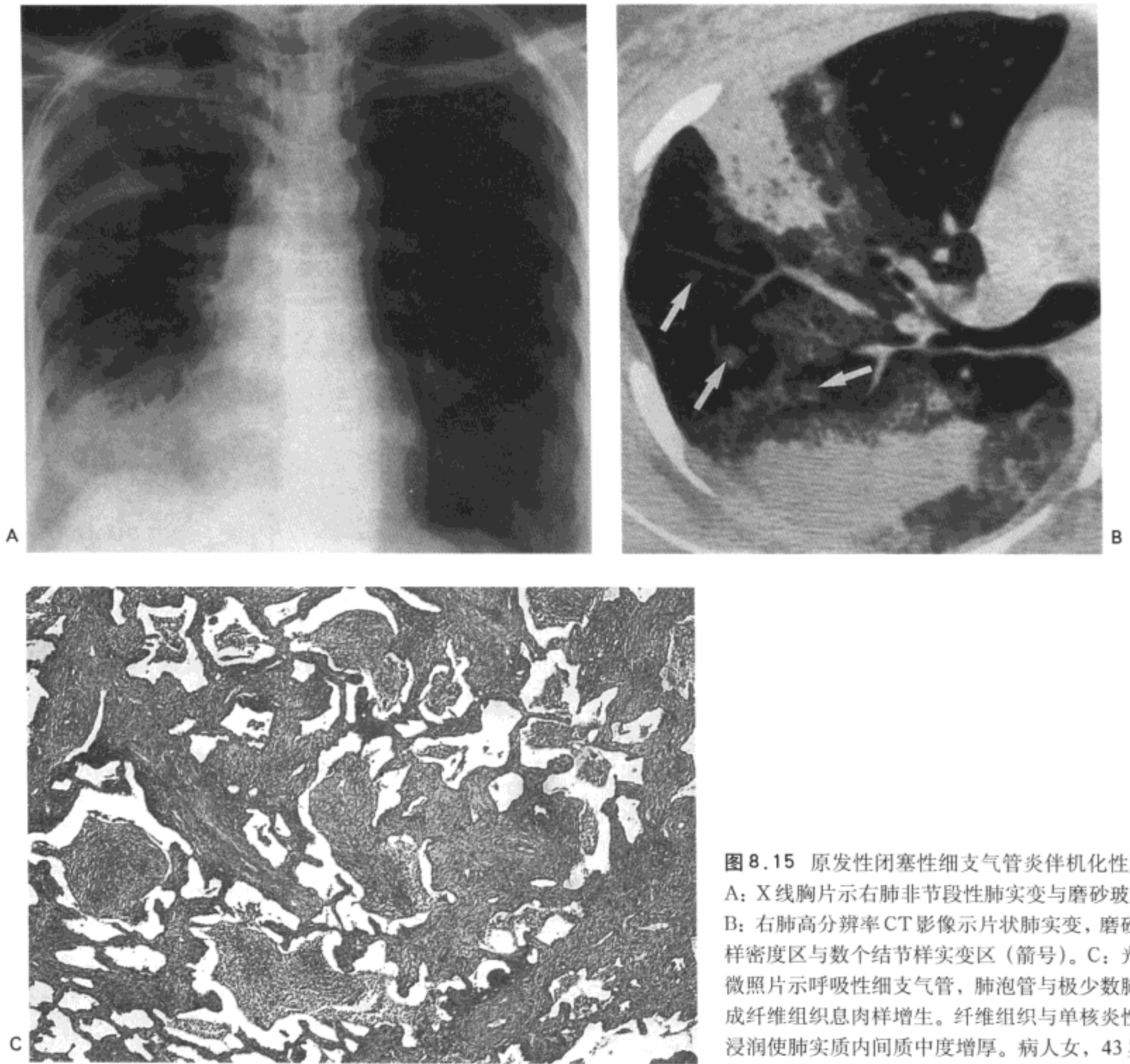


图 8.15 原发性闭塞性细支气管炎伴机化性肺炎。A: X线胸片示右肺非节段性肺实变与磨砂玻璃影。B: 右肺高分辨率CT影像示片状肺实变, 磨砂玻璃样密度区与数个结节样实变区(箭号)。C: 光镜显微照片示呼吸性细支气管, 肺泡管与极少数肺泡内成纤维组织息肉样增生。纤维组织与单核炎性细胞浸润使肺实质内间质中度增厚。病人女, 43岁。

典型高分辨率CT表现为单侧或双侧的肺实变区(图8.5)(43-45)。约60%的病例, 实变主要累及胸膜下或周围肺, 或同时累及这两部分(43)。实变区通常伴有磨砂玻璃影。小的、边界模糊的结节常为小叶中心性分布, 见于30%~50%的病人(43,46)(图8.16)。实变广泛的病人可见支气管壁增厚与支气管扩张, 但仅限于这些区域(43)。偶尔, 病变表现为大结节或肿块样的实变区(47)。实变区代表组织学上肺实质纤维化的区域(43,48)。磨砂玻璃影则与肺泡间隔炎症及少量肺泡的纤维化相关(48)。小结节则相应于限于细支气管周围区的机化性肺炎灶和/或细支气管腔内的成纤维组织块(46,48)(图8.16)。

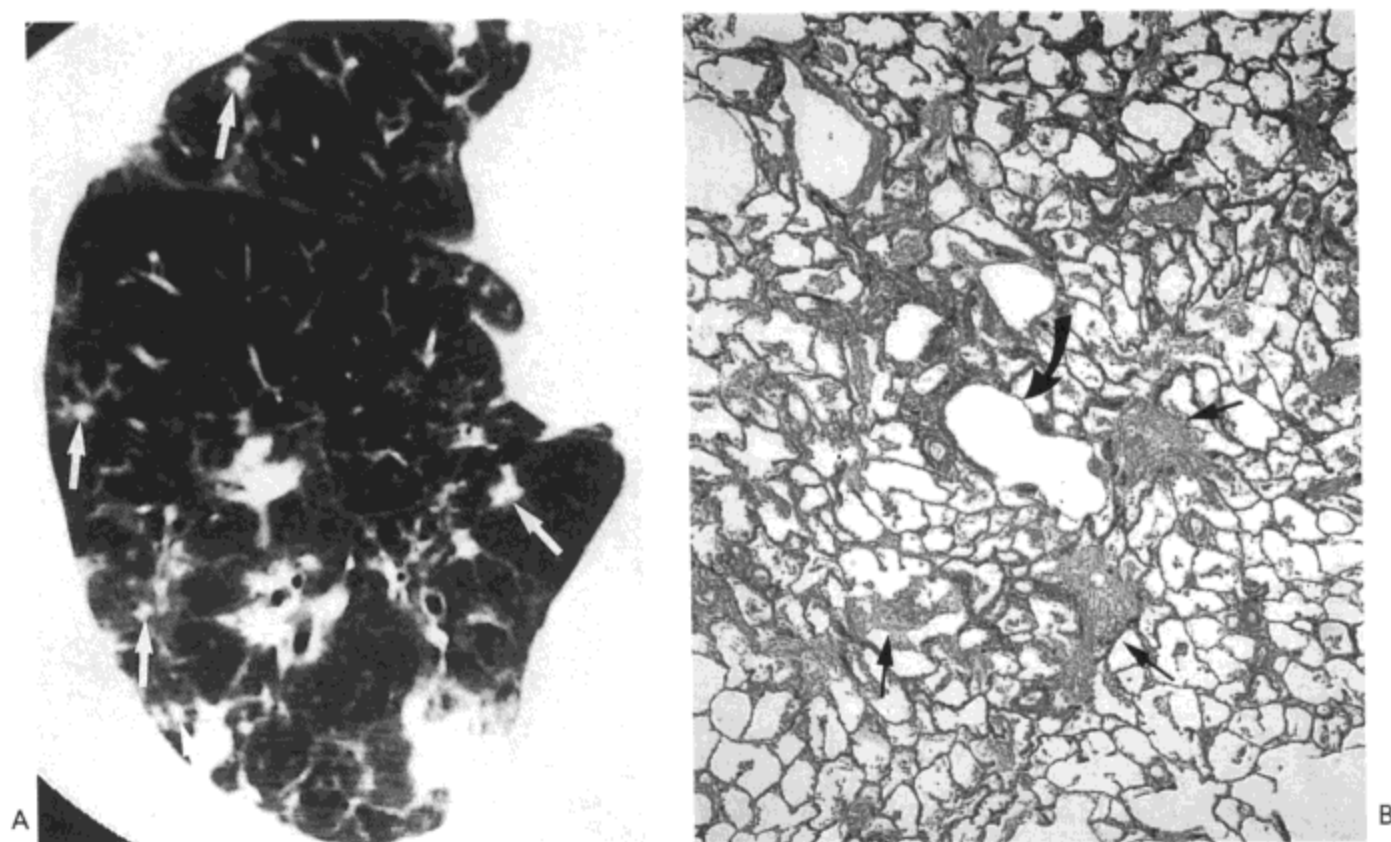


图8.16 特发性闭塞性细支气管炎伴机化性肺炎。A: 高分辨率CT影像示小叶中心性结节(箭号)与支气管周围及胸膜下的实变区。B: 光镜显微照像示一膜性细支气管(弯箭号)旁数个呼吸性细支气管(直箭号)腔内的成纤维组织灶(elastica van Gieson染色)。余肺实质相对无受累。病人为一55岁女性。

急性间质性肺炎

急性间质性肺炎(AIP)组织学特征为弥漫性肺泡损伤(DAD),临床特征为数天或数周内发生呼吸衰竭,没有明确病因(49,50)。疾病早期,组织学异常包括肺泡壁因水肿液与炎性细胞而增厚,肺泡内充满蛋白分泌物,移行性气道表面覆有透明膜(图8.17)(3,49)。随病程的进展,成纤维组织的量增加,最终转换为成熟的胶原。由于组织学特征与急性呼吸窘迫综合征(ARDS)相似,AIP也被称之为特发性ARDS(51)。

影像表现为双侧肺的实变(52)。高分辨率CT表现包括双侧广泛磨砂玻璃样密度与片状肺实变(图8.81与8.89)(52,53)。对一组36例病人高分辨率CT表现的复习表明,所有病人均有广泛的磨砂玻璃影,33例(92%)可见实变区(53)。其他常见表现包括结构的扭曲,牵引性支气管扩张,支气管血管束增厚,及小叶间隔增厚。13例(39%)病变主要累及下肺,5例(14%)病变主要见于上肺。其余的病人三个肺野平均受累。主要为重力相关性分布见于9例病人(25%),3例(8%)为周围性分布。

随病变的演变与纤维化的进展,磨砂玻璃样密度与牵引性支气管扩张的范围扩大(53,54)。一组14例AIP病人的高分辨率CT与组织学表现(54)的相关性研究表明,不伴有牵引性支气管扩张的磨砂玻璃样密度与实变区代表渗出期或增

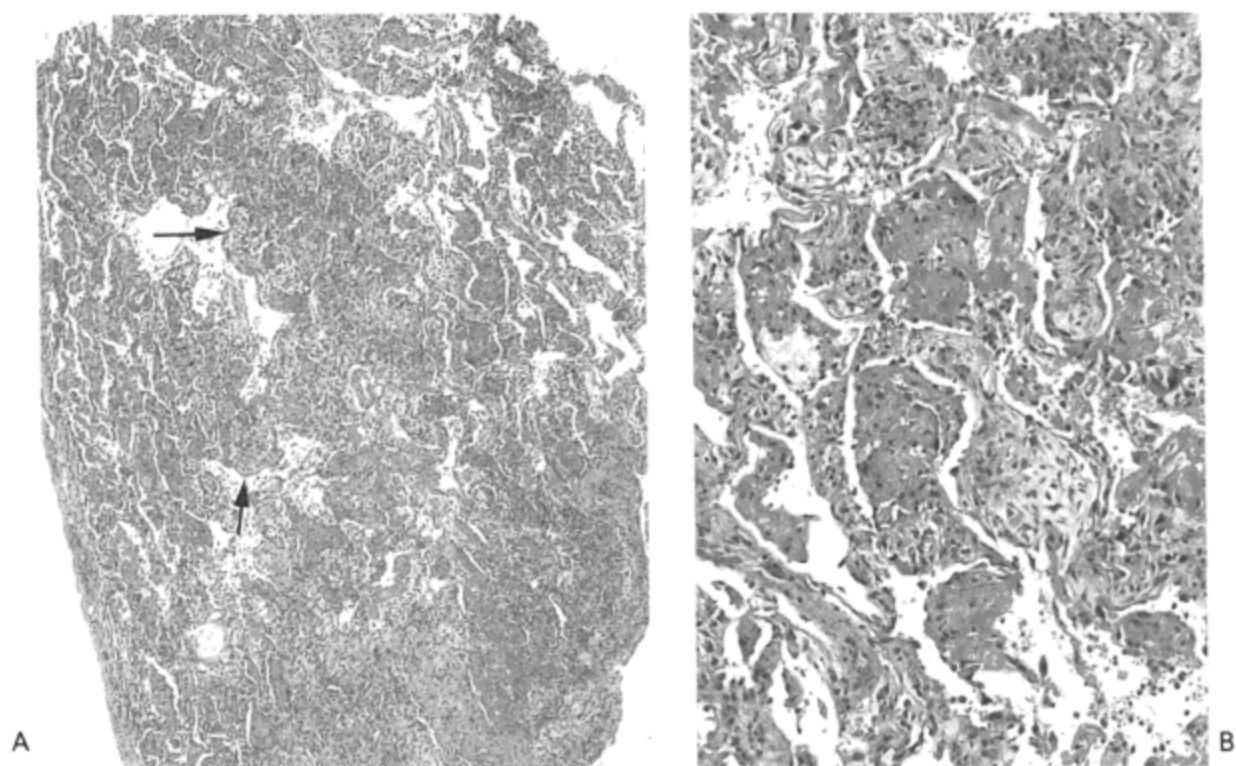


图8.17 急性间质性肺炎。低倍(A)与高倍(B)镜显微照像示肺含气间隙广泛蛋白性分泌物填充。可见一些肺泡管内透明膜(箭号)。肺泡间质增厚,内可见成纤维组织与散在分布的淋巴细胞。



图8.18 急性间质性肺炎。左肺上叶高分辨率CT影像显示广泛的磨砂玻璃样密度与小叶内网状影。双肺均可见类似病变。尸检肺检查示弥漫性肺泡损伤的分泌期。病人为一65岁的男性。

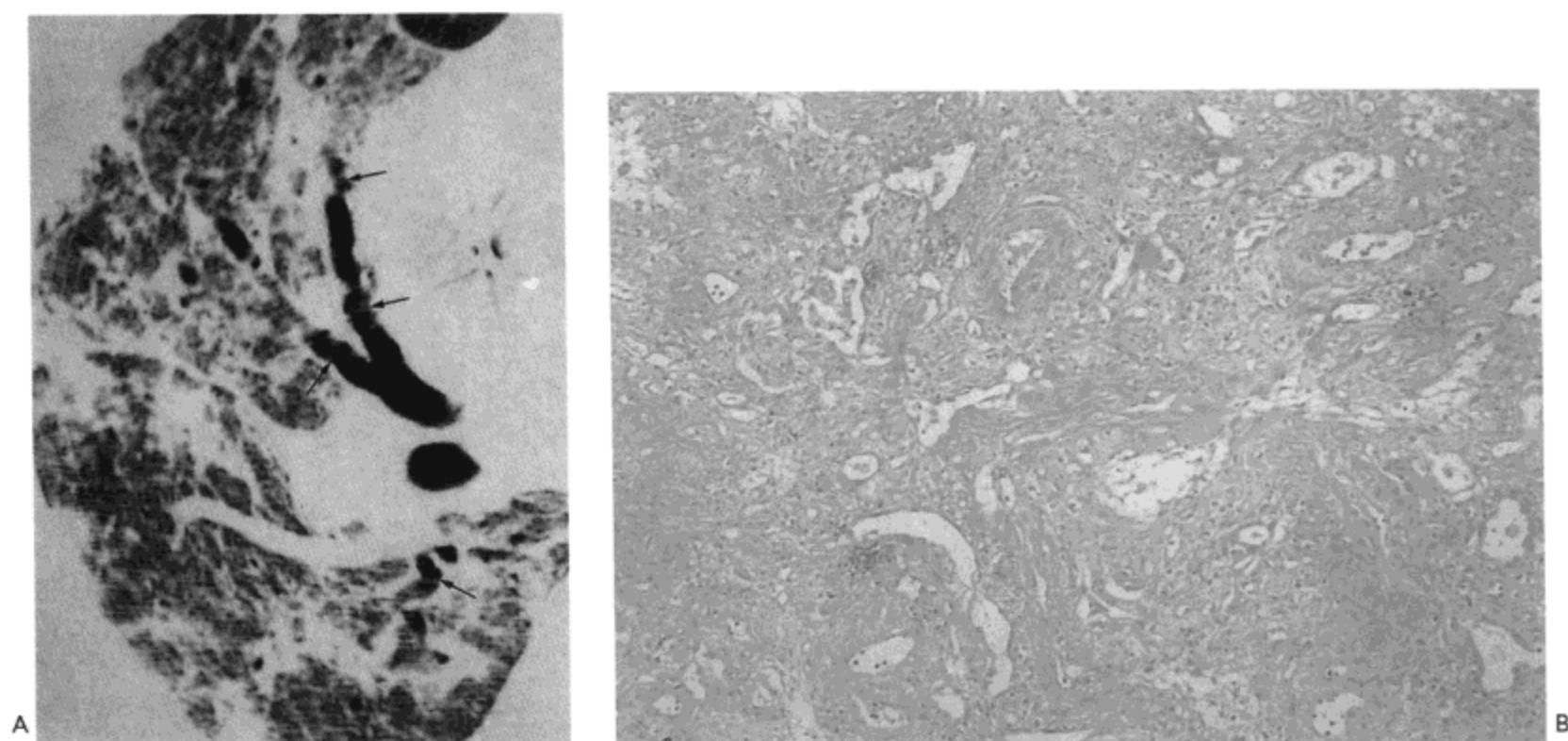


图 8.19 急性间质性肺炎。A：右肺高分辨率 CT 示广泛的磨砂玻璃样密度，肺实变区与局限性支气管扩张（箭号）。左肺也有相似改变。B：尸检肺标本的光镜显微照像显示间质与肺泡的显著纤维化。病人女，65 岁。

生早期。牵引性支气管扩张见于增生晚期与纤维化期 (54)。一小部分病人可见蜂窝样改变；与 UIP 相似，蜂窝样改变组织学上相应于间质纤维化、肺泡破坏与远端小气道与肺泡的扩张 (52,54)。

非特异性间质性肺炎

顾名思义，非特异性间质性肺炎 (NSIP) 的组织学特征为间质性炎症与纤维化，不伴有可诊断为 UIP、DIP 或 AIP 的特征 (3,55)。因而本病的诊断很大程度上是排除性诊断。与 UIP 相反，NSIP 很少或没有活动性表现的（成纤维）结缔组织，蜂窝样改变不常见；而 UIP 的这些表现趋于弥漫性。炎性细胞与纤维组织所致的间质增厚通常较 DIP 明显，但巨噬细胞于肺泡内聚集的范围与程度很轻。没有急性肺损伤特征性的肺泡内渗出。见于 BOOP 的腔内成纤维组织灶可与间质病伴发，但相对不明显 (3,55)。

根据炎症与纤维化的相对量，NSIP 可分为不同亚型。一种方案将其分为三组：炎症为主型（组 1），炎症与纤维化大致相等型（组 2）与纤维化为主型（组 3）(55)。另一方案分为两个主要亚型：细胞型与纤维化型（图 8.20）(56,57)。有证据表明，前者对皮质激素的反应与预后好于纤维化型 (58,59)。

多数 NSIP 为特发性的；然而，也可见到与一些药物，结缔组织病及过敏性肺炎相关的 NSIP (3,55)。病人的临床症状与 IPF 相似：平均 8 个月的呼吸困难与咳嗽 (55)。多数病例发生于成人，平均发病年龄约为 50 岁 (55,56)。

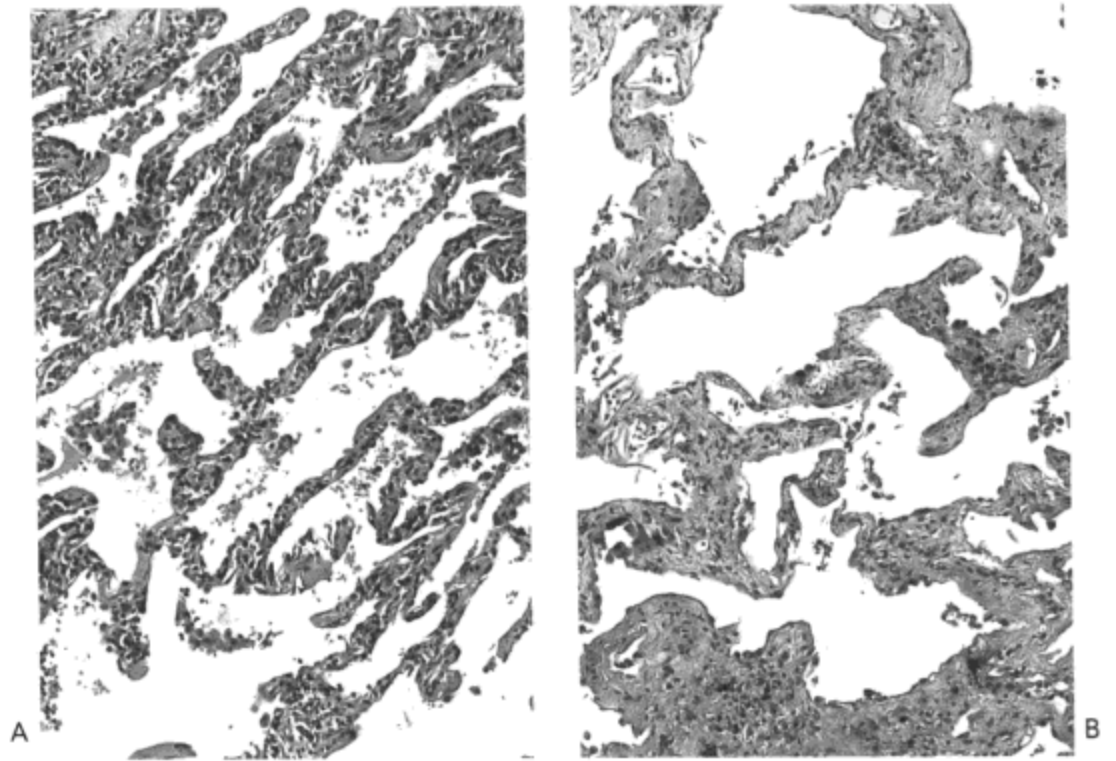


图8.20 非特异性间质性肺炎—细胞型与纤维化型。两例病人活检标本的高倍显微照像显示轻到中度肺泡间质增厚，增厚原因例A主要为炎性细胞，而例B为成熟的纤维组织。肺泡腔大致无受累。图A中的结构正常，而图B中肺泡间隔缺失明显。

影像表现主要为下肺的磨砂玻璃影或实变（图8.21与8.22）（56）。其他表现包括网状影或同时出现间质与肺实质改变的影像（56）。近10%的病例影像正常（3）。最常见的高分辨率CT表现为片状或相互融合的磨砂玻璃样密度区，常以周围肺分布为主，片状实变与不规则线状影（图8.21到8.23）（56,57）。虽然

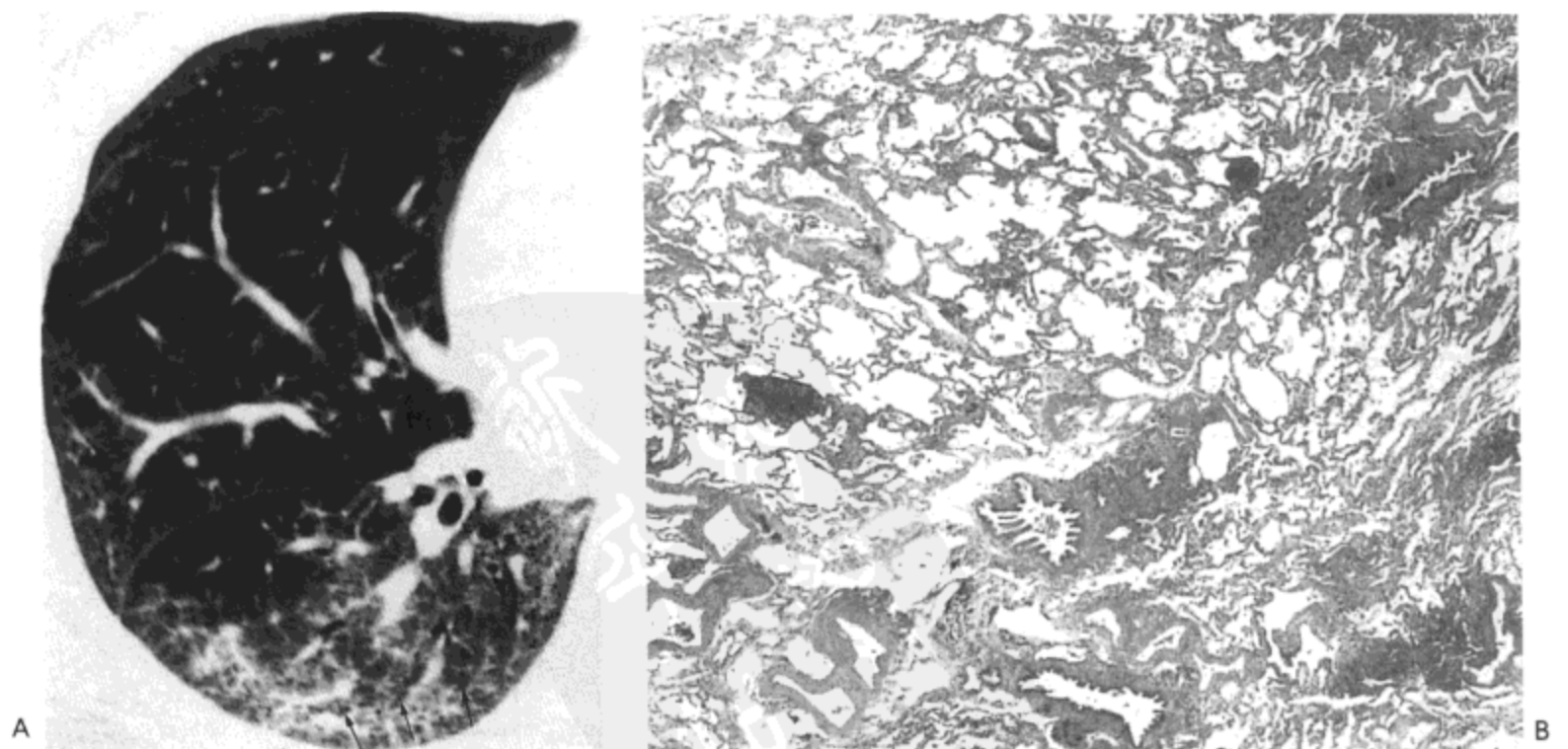


图8.21 非特异性间质性肺炎。A：右肺高分辨率CT示周围肺内磨砂玻璃样密度与轻度的网状影。同时注意轻度的牵引性支气管扩张（箭号）。B：光镜显微照像示相对均一，轻到中度的肺泡壁增厚，符合1型NSIP。病人为一51岁女性。

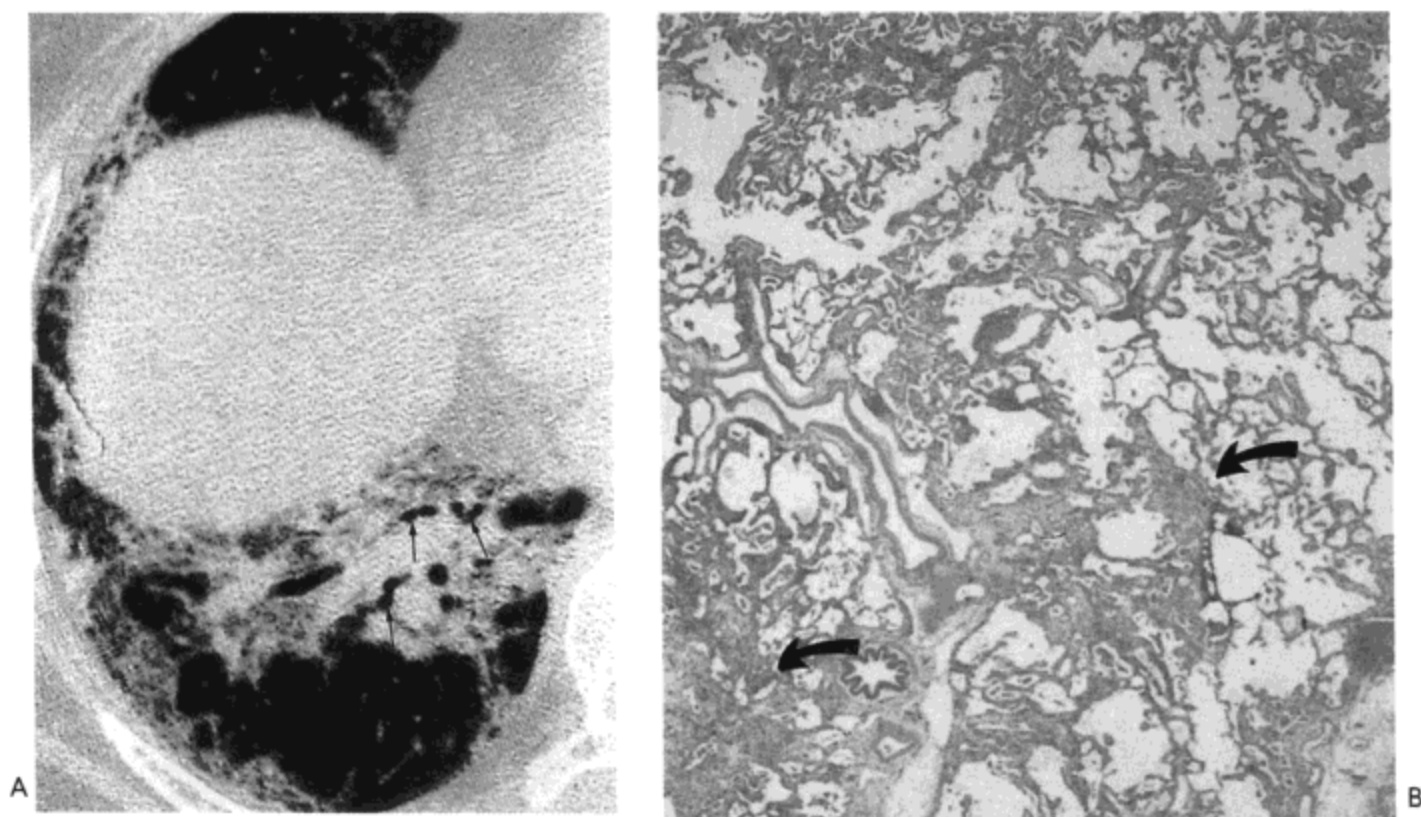


图 8.22 非特异性间质性肺炎。A：右肺膈顶水平高分辨率 CT 影像示广泛的磨砂玻璃影与轻度的网状影。同时注意轻度的牵引性支气管扩张（箭号）。左肺基底部也可见到类似表现。B：光镜显微照像示炎性细胞与局限性纤维化（箭号）引起的片状间质增厚。这些为 2 型 NSIP 的表现。病人女，59 岁。

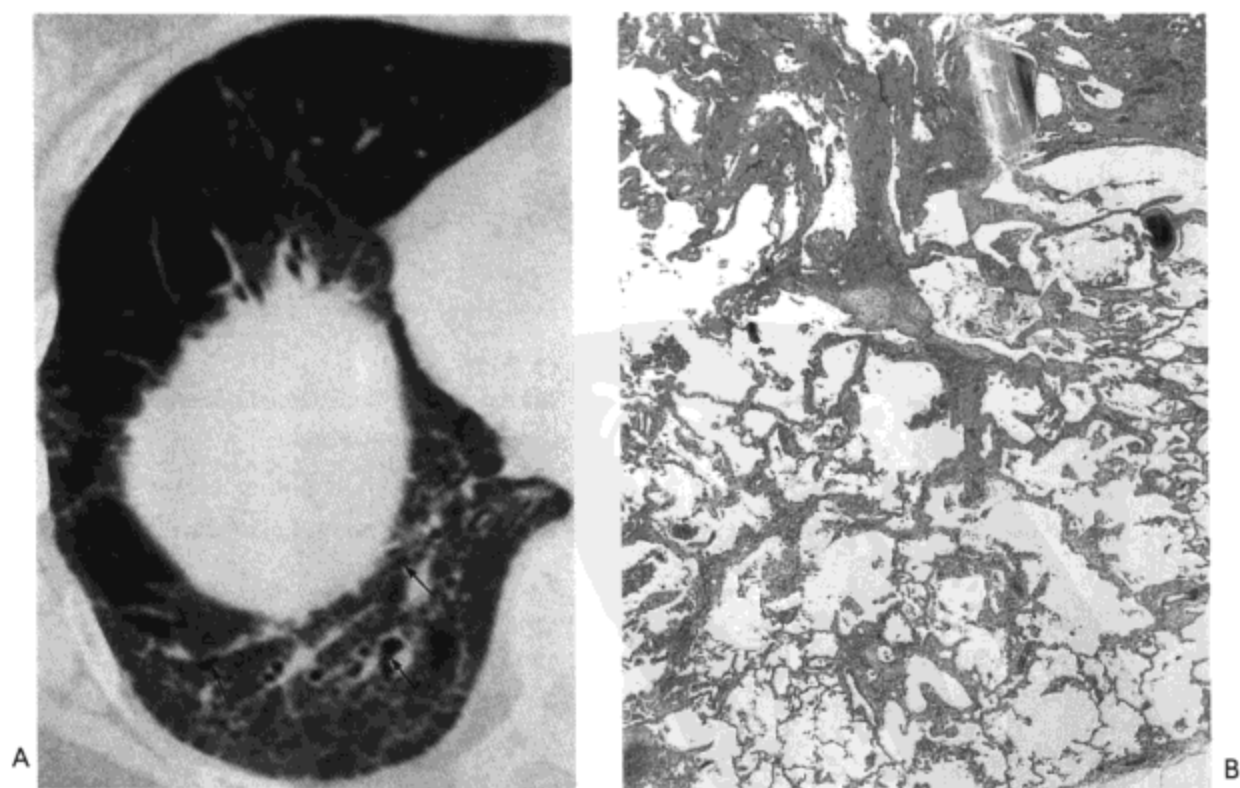


图 8.23 非特异性间质性肺炎。A：右膈顶水平高分辨率 CT 影像示右肺下叶磨砂玻璃样密度区与网状影。同时注意牵引性支气管扩张（箭号）。左肺下叶也有类似改变。B：光镜显微照像示片状间质纤维化灶，符合 3 型 NSIP。病人为一 48 岁女性。

可有蜂窝样变,但多较轻。然而,应注意NSIP的高分辨率表现不一(60,61)。所有确定病人的表现均主要包括磨砂玻璃密度、实变或网状影(60,61)。因而影像表现与DIP、UIP、AIP与BOOP相似(60,61)。

一组23例NSIP病人的高分辨率CT与病理表现的对照性研究(62)表明,主要的高分辨率CT的异常表现(见于所有病人)为双侧磨砂玻璃影,伴有(35%)或不伴有(65%)实变。其他常见表现包括不规则线状影(87%)、支气管血管束增厚(65%)与支气管扩张(图8.22与8.23)(52%)。病变主要累及胸膜下的肺实质。组织学上,磨砂玻璃影相应于炎性细胞与纤维组织所致的间质增厚,而实变区则代表BOOP或蜂窝样改变囊腔内充满黏液(图8.22)(62)。

参考文献

1. Müller NL, Colby TV. Idiopathic interstitial pneumonias: high-resolution CT and histologic findings. *Radiographics* 1997;17:1016-1022.
2. ATS/ERS International Multidisciplinary Consensus Classification of Idiopathic Interstitial Pneumonias. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 165:277-304.
3. Katzenstein AL, Myers JL. Idiopathic pulmonary fibrosis: clinical relevance of pathologic classification. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157:1301-1315.
4. American Thoracic Society. Idiopathic pulmonary fibrosis: diagnosis and treatment International Consensus Statement. American Thoracic Society (ATS) and the European Respiratory Society (ERS). *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161:646-664.
5. Bjoraker JA, Ryu JH, Edwin MK, et al. Prognostic significance of histopathologic subsets in idiopathic pulmonary fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157:199-203.
6. Colby T, Carrington C. Interstitial lung disease. In: Thurlbeck WM, Churg AM, eds. *Pathology of the lung*. New York: Thieme, 1995:589-737.
7. Müller NL, Miller RR, Webb WR, et al. Fibrosing alveolitis: CT-pathologic correlation. *Radiology* 1986; 160:585-588.
8. Müller NL, Miller RR. Computed tomography of chronic diffuse infiltrative lung disease: part 1. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142:1206-1215.
9. Nishimura K, Kitaichi M, Izumi T, et al. Usual interstitial pneumonia: histologic correlation with high-resolution CT. *Radiology* 1992; 182:337-342.
10. Carrington CB, Gaensler EA, Coute RE, et al. Natural history and treated course of usual and desquamative interstitial pneumonia. *N Engl J Med* 1978;298:801-809.
11. Grenier P, Chevret S, Beigelman C, et al. Chronic diffuse infiltrative lung disease: determination of the diagnostic value of clinical data, chest radiography, and CT with Bayesian analysis. *Radiology* 1994;191:383-390.
12. Mathieson JR, Mayo JR, Staples CA, et al. Chronic diffuse infiltrative lung disease: comparison of diagnostic accuracy of CT and chest radiography. *Radiology* 1989;171:111-116.
13. Wells AU, Rubens MB, du Bois RM, et al. Serial CT in fibrosing alveolitis: prognostic significance of the initial pattern. *Am J Roentgenol* 1993; 161:1159-1165.
14. Hunninghake G, Zimmerman M, Schwartz T, et al. Utility of lung biopsy for the diagnosis of idiopathic pulmonary fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164:193-196.
15. Webb WR, Stein MG, Finkbeiner WE, et al. Normal and diseased isolated lungs: high-resolution CT. *Radiology* 1988;166:81-87.

16. Kang EY, Grenier P, Laurent F, et al. Interlobular septal thickening: patterns at high-resolution computed tomography. *J Thorac Imaging* 1996; 11:260-264.
17. Leung AN, Miller RR, Müller NL. Parenchymal opacification in chronic infiltrative lung diseases: CT-pathologic correlation. *Radiology* 1993; 188:209-214.
18. Remy-Jardin M, Giraud F, Remy J, et al. Importance of ground glass attenuation in chronic diffuse infiltrative lung disease: pathologic-CT correlation. *Radiology* 1993; 189:693-698.
19. Kondoh Y, Taniguchi H, Kawabata Y, et al. Acute exacerbation in idiopathic pulmonary fibrosis: analysis of clinical and pathologic findings in three cases. *Chest* 1993; 103:1808-1812.
20. Akira M, Hamada H, Sakatani M, et al. CT findings during phase of accelerated deterioration in patients who have idiopathic pulmonary fibrosis. *Am J Roentgenol* 1997; 168:79-83.
21. Akira M. Computed tomography and pathologic findings in fulminant forms of idiopathic interstitial pneumonia. *J Thorac Imaging* 1999; 14:76-84.
22. Hartman TE, Primack SL, Swensen SJ, et al. Desquamative interstitial pneumonia: thin-section CT findings in 22 patients. *Radiology* 1993; 187:787-790.
23. Feigin DS, Friedman PJ. Chest radiography in DIP: a review of 37 patients. *Am J Roentgenol* 1980; 134:91-99.
24. Colby TV. Bronchiolitis: pathologic considerations. *Am J Clin Pathol* 1998; 109:101-109.
25. Müller NL, Miller RR. Diseases of the bronchioles: CT and histopathologic findings. *Radiology* 1995;196:3-12.
26. Myers JL, Veal CF, Shin MS, et al. Respiratory bronchiolitis causing interstitial lung disease: a clinicopathologic study of six cases. *Am Rev Respir Dis* 1987;135:880-884.
27. King TE. Respiratory bronchiolitis-associated interstitial lung disease. *Clin Chest Med* 1993; 14: 693-698.
28. Remy-Jardin, Remy J, Gosselin B, et al. Lung parenchymal changes secondary to cigarette smoking: pathologic-CT correlations. *Radiology* 1993;186:643-651.
29. Gruden JF, Webb WR. CT findings in a proved case of respiratory bronchiolitis. *Am J Roentgenol* 1993; 161:44-46.
30. Heyneman LE, Ward S, Lynch DA, et al. Respiratory bronchiolitis, respiratory bronchiolitis-associated interstitial pneumonia and desquamative interstitial pneumonia: different entities or part of the spectrum of the same disease process? *Am J Roentgenol* 1999; 173:1617-1622.
31. Yousem SA, Colby TV, Gaensler EA. Respiratory bronchiolitis-associated interstitial lung disease and its relationship to desquamative interstitial pneumonia. *Mayo Clin Proc* 1989;64:1373-1380.
32. Park J, Tuder R, Brown KK, et al. Respiratory bronchiolitis-associated interstitial lung disease: CT-pathologic correlation. *Radiology* 1998;209:179.
33. Holt RM, Schmidt RA, Godwin JD, et al. High resolution CT in respiratory bronchiolitis-associated interstitial lung disease. *J Comput Assist Tomogr* 1993; 17:46-50.
34. Epler GR, Colby TV, McLoud TC, et al. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia. *N Engl J Med* 1985;312:152-158.
35. Myers JL, Colby TV. Pathologic manifestations of bronchiolitis, constrictive bronchiolitis, cryptogenic organizing pneumonia and diffuse panbronchiolitis. *Clin Chest Med* 1993;14:611-623.
36. Camus P, Lombard J-N, Perrichon M, et al. Bronchiolitis obliterans-organizing pneumonia in patients taking acebutolol or amiodarone. *Thorax* 1989;44:711-715.
37. Epler GR. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia: definition and clinical features. *Chest* 1992; 102(Suppl):2-6.
38. Colby TV, Myers JL. The clinical and histologic spectrum of bronchiolitis obliterans including bronchiolitis obliterans organizing pneumonia (BOOP). *Semin Respir Dis* 1992; 13:119-133.
39. Epler GR, Colby TV, McLoud TC, et al. Idiopathic bronchiolitis obliterans with organizing pneumonia. *N Engl J Med* 1985;312:152-159.
40. Chandler PW, Shin MS, Friedman SE, et al. Radiographic manifestations of bronchiolitis obliterans with organizing pneumonia vs. usual interstitial pneumonia. *Am J Roentgenol* 1986; 147:899-906.

41. Müller NL, Guerry-Force ML, Staples CA, et al. Differential diagnosis of bronchiolitis obliterans with organizing pneumonia and usual interstitial pneumonia: clinical, functional, and radiologic findings. *Radiology* 1987;162:151-156.
42. Bartter T, Irwin RS, Nash G, et al. Idiopathic bronchiolitis obliterans organizing pneumonia with peripheral infiltrates on chest roentgenogram. *Arch Intern Med* 1989; 149:273-279.
43. Müller NL, Staples CA, Miller RR. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia: CT features in 14 patients. *Am J Roentgenol* 1990; 154:983-987.
44. Bouchardy LM, Kuhlman JE, Ball WC, et al. CT findings in bronchiolitis obliterans organizing pneumonia (BOOP) with radiographic, clinical, and histologic correlation. *J Comput Assist Tomogr* 1993;17:352-357.
45. Lee KS, Kullnig P, Hartman TE, et al. Cryptogenic organizing pneumonia: CT findings in 43 patients. *Am J Roentgenol* 1994; 162:543-546.
46. Gruden JF, Webb WR, Warnock M. Centrilobular opacities in the lung on high-resolution CT: diagnostic considerations and pathologic correlation. *Am J Roentgenol* 1994; 162:569-574.
47. Akira M, Yamamoto S, Sakatani M. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia manifesting as multiple large nodules or masses. *Am J Roentgenol* 1998; 170:291-295.
48. Nishimura K, Itoh H. High-resolution computed tomographic features of bronchiolitis obliterans organizing pneumonia. *Chest* 1992;102:26S-31S.
49. Katzenstein ALA, Myers JL, Mazur MT. Acute interstitial pneumonia: a clinicopathologic, ultrastructural, and cell kinetic study. *Am J Surg Pathol* 1986; 10:256-267.
50. Ichikado K, Johkoh T, Ikezoe J, et al. Acute interstitial pneumonia: high-resolution CT findings correlated with pathology. *Am J Roentgenol* 1997; 168:333-338.
51. Olson J, Colby TV, Elliott CG. Hamman-Rich syndrome revisited. *Mayo Clin Proc* 1990;65: 1538- 1548.
52. Primack SL, Hartman TE, Ikezoe J, et al. Acute interstitial pneumonia: radiographic and CT findings in nine patients. *Radiology* 1993; 188:817-820.
53. Johkoh T, Müller NL, Taniguchi H, et al. Acute interstitial pneumonia: thin-section CT findings in 36 patients. *Radiology* 1999; 211:859-863.
54. Ichikado K, Johkoh T, Ikezoe J, et al. Acute interstitial pneumonia: high-resolution CT findings correlated with pathology. *Am J Roentgenol* 1997; 168:333-338.
55. Katzenstein AL, Fiorelli RF. Nonspecific interstitial pneumonia/fibrosis: histologic features and clinical significance. *Am J Surg Pathol* 1994; 18:136-147.
56. Park JS, Lee KS, Kim JS, et al. Nonspecific interstitial pneumonia with fibrosis: radiographic and CT findings in seven patients. *Radiology* 1995;195:645-648.
57. Nishiyama O, Kondoh Y, Taniguchi H, et al. Serial high resolution CT findings in nonspecific interstitial pneumonia/fibrosis. *J Comput Assist Tomogr* 2000;24:41-46.
58. Nagai S, Kitaichi M, Itoh H, et al. Idiopathic nonspecific interstitial pneumonia/fibrosis: comparison with idiopathic pulmonary fibrosis and BOOP. *Eur Respir J* 1998;12:1010-1019.
59. Travis WD, Matsui K, Moss J, Ferrans VJ. Idiopathic nonspecific interstitial pneumonia: prognostic significance of cellular and fibrosing patterns. *Am J Surg Pathol* 2000;24:19-33.
60. Hartman TE, Swensen SJ, Hansell DM, et al. Nonspecific interstitial pneumonia: variable appearance at high-resolution chest CT. *Radiology* 2000;217:701-705.
61. Johkoh T, Müller NL, Cartier Y, et al. Idiopathic interstitial pneumonias: diagnostic accuracy of thin-section CT in 129 patients. *Radiology* 1999;211:555-560.
62. Kim TS, Lee KS, Chung MP, et al. Nonspecific interstitial pneumonia with fibrosis: high-resolution CT and pathologic findings. *Am J Roentgenol* 1998;171:1645-1650.

职业性肺病

尘肺

矽肺与煤工尘肺
急性矽肺（矽蛋白沉积症）
石棉相关性疾病
其他尘肺

化学性尘肺

氨基甲酸酯
百草枯

硫化氢
氨
碳氢化合物
水银吸入

外源性过敏性肺泡炎

异氰酸盐相关的过敏性肺炎

与工作环境有关的肺部疾病是由吸入（偶见食入）各种不同的粉尘或有害化学物质引起的。个体是否发病，要看吸入物的毒性作用，与致病物质接触的时间，致病物的浓度，以及机体的易感性。是急性反应还是慢性反应，部分依赖于吸入物质的溶解度与化学性质。可以预见，前者与肺水肿液及中性粒细胞（有时为嗜酸细胞）的渗出、症状与影像异常的相对快速出现相关（1,2）。相反，更隐匿性的病变趋于与单核炎性细胞反应（有时为肉芽肿性反应）与纤维化相关，疾病逐渐进展，出现临床与影像异常。不同病变可分组为尘肺，化学性肺炎与外源性过敏性肺泡炎。

尘肺

尘肺定义为肺内粉尘聚集与对于这些物质的组织反应。反应有两种主要病理类型：第一种特征为纤维化，可为局灶性或结节性（如矽肺），也可为弥漫性（如石棉肺）改变。病变常造成影像学异常，如果范围足够大，可导致明显肺功能损害。第二种类型为载尘粒的巨噬细胞聚集，极少或没有伴随的纤维化。典型的这种反应见于惰性粉尘接触，如铁、锡与钡等。虽然有时可见相关的慢性影像学异常，病变通常极少导致或没有功能异常或临床症状（3）。

由于吸入的无机粉尘颗粒的大小与形状不同，这些尘粒或随呼出的气体从肺内排出，或沉积于自鼻到肺泡任何部位的上皮上。多数尘粒沉附于上呼吸道或支气管，并经纤毛黏液毯的运动随黏液排出体外。然而，沉附于呼吸性细支气管上

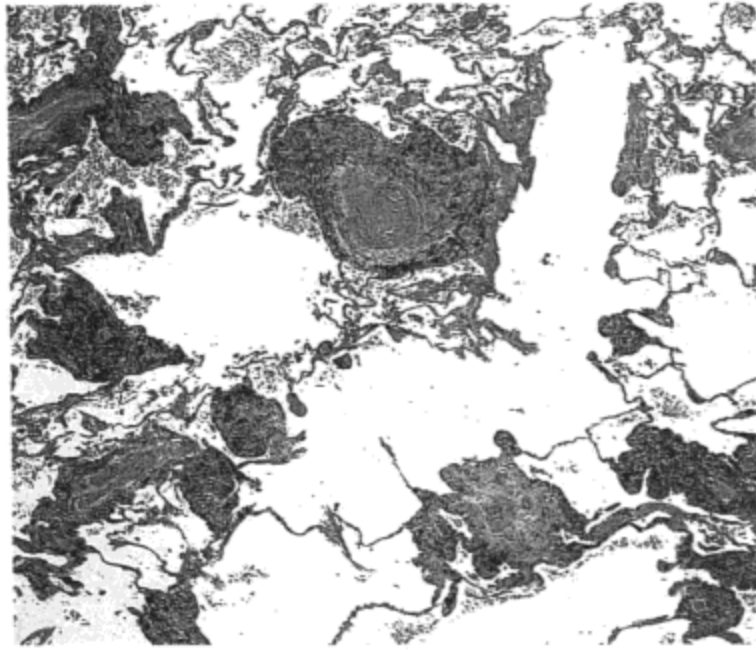


图 9.1 混合性尘肺—周围淋巴性分布。低倍放大像示多发，有些结节状的纤维组织灶内含有大量载色素的巨噬细胞。病变主要位于呼吸性细支气管与并行小动脉旁的间质组织内。病人曾在铸造厂工作多年。

皮的许多尘粒则进入相邻的间质内，并在巨噬细胞内聚集。进入周围肺肺泡的尘粒也聚集于小叶间隔与胸膜间质组织内的巨噬细胞内。依据尘粒不同的理化性质，巨噬细胞的功能可发生改变，引起单核细胞炎症反应与纤维化。因而，至少在病变早期，大多数尘肺的组织学特征为淋巴管周围的间质组织增厚（图 9.1）。

矽肺与煤工尘肺

矽的接触可见于多个工种，但主要是从事矿井、采石与隧道开凿工作的工人。依据他们工作的性质及在矿井内的位置不同，除煤自身的碳以外，煤矿工人可接触到含有云母、瓷土与硅颗粒的粉尘（4）。由于有这些“污染”的尘粒，一些矽肺与煤工尘肺病人的组织学表现可有重叠。尽管如此，大多数病人两种病变的病理表现特异性还是足以作出各自的诊断。然而，因矽肺与煤工尘肺的病变部位相同，其 X 线胸片与高分辨率 CT 的表现相似（5）。

有矽肺病变肺的切面显示为多发的，最大直径 1 cm 大小的结节，通常边界清楚（图 9.2A）。结节可为黑色或暗蓝灰色，与结节内碳色素的含量多少有关。较大病灶（进行性肿块样纤维化）外形趋于更不规则，但其他方面与较小的结节相似。肺上叶与下叶上段为典型最易受累的部位（图 9.2B）。组织学上，可见结节由相对少细胞的纤维组织周围环绕载颗粒的巨噬细胞环构成（图 9.3）。偏振光显微镜下可见到针状，双折射性硅酸盐（图 9.4B）。位于细支气管周围间质内的结节可造成细支气管扩张与扭曲（6）。位于胸膜内的这些改变高分辨率 CT 表现为“假性斑块”（图 9.2B）（5,7）。



图9.2 矽肺—大体病理表现。A：左肺纸载矢状切片示大量边界清楚黑色结节，主要位于上叶与下叶上段（箭号示叶间裂）。多数结节直径为0.5~1.0cm。两个融合性结节（进行性肿块性纤维化）表现明显，一个位于上叶的后下部，与叶间裂相邻，另一个位于下叶上段。B：上叶的放大像示一些结节位于小叶中心部（长箭号）而其他结节位于小叶周围小叶间隔旁（短箭号）。由于含色素巨噬细胞的聚集，许多小叶间隔轻度增厚，相对容易辨认。胸膜旁的一个纤维组织灶（弯箭号）符合有时见于高分辨率CT的假性斑块（但本例的纤维灶可能被相邻胸膜的纤维组织[T]所掩盖）。

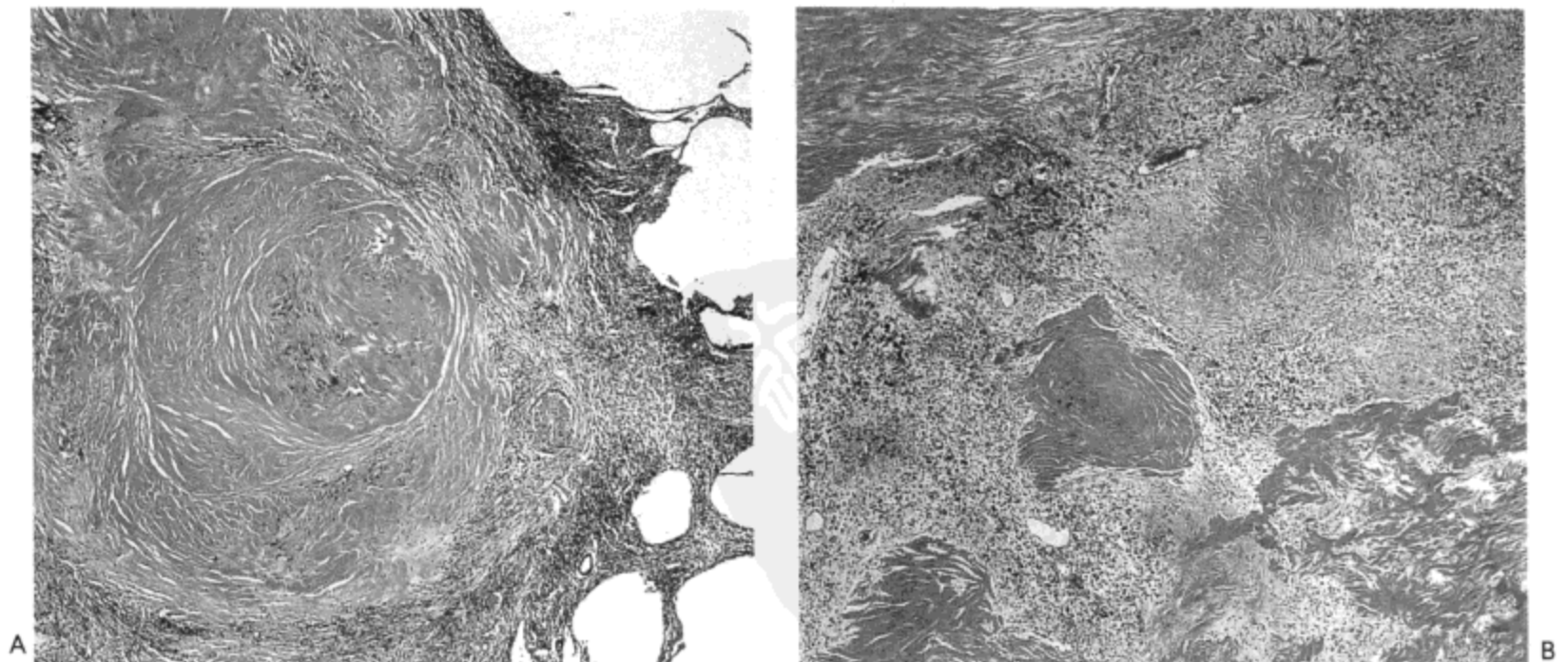


图9.3 矽肺—组织学表现。A：小矽肺结节的光镜显微照像示其由中心部的致密胶原与周围环绕富含碳色素的巨噬细胞构成。后者是大体病理上黑颜色的原因。相邻肺实质内气肿明显。B：一个进行性肿块性纤维化（PMF）灶的切片显示多发的与小结节相似的胶原灶，提示PMF是由多个分离的矽肺结节扩大与融合形成的。

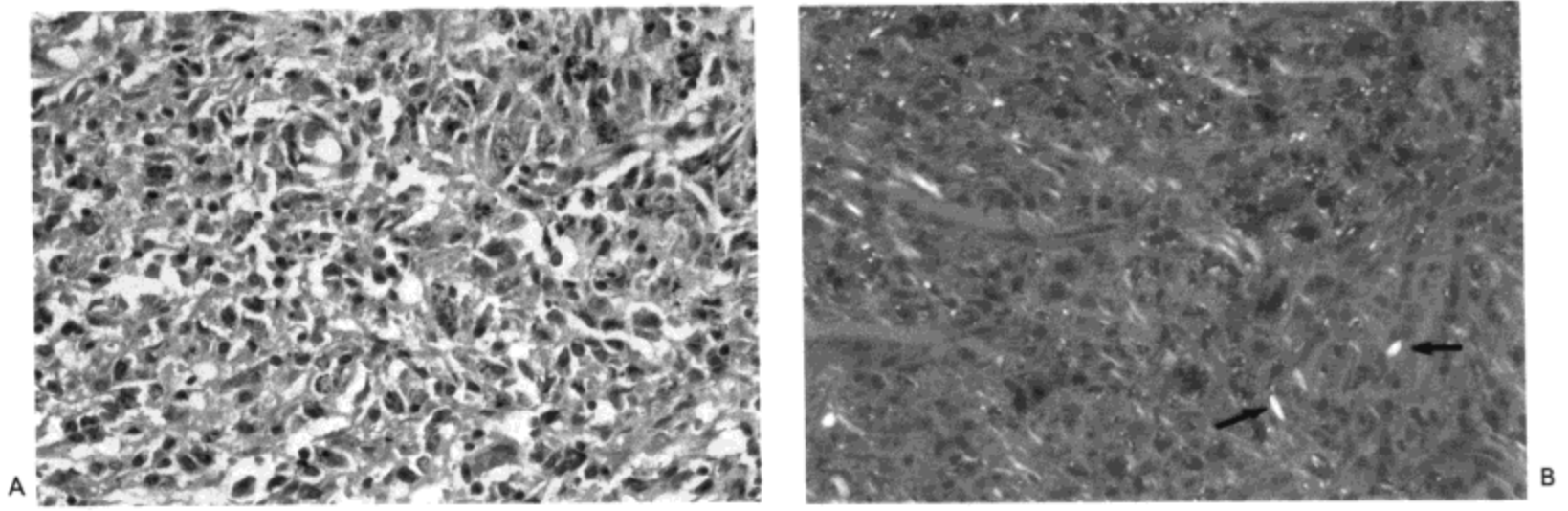


图9.4 矽肺—组织内的碳与硅酸盐。常规光镜(A)与偏振光光镜(B)矽肺结节内巨噬细胞的显微照像示微小黑色颗粒(碳)与双振射的硅酸盐(箭号)。

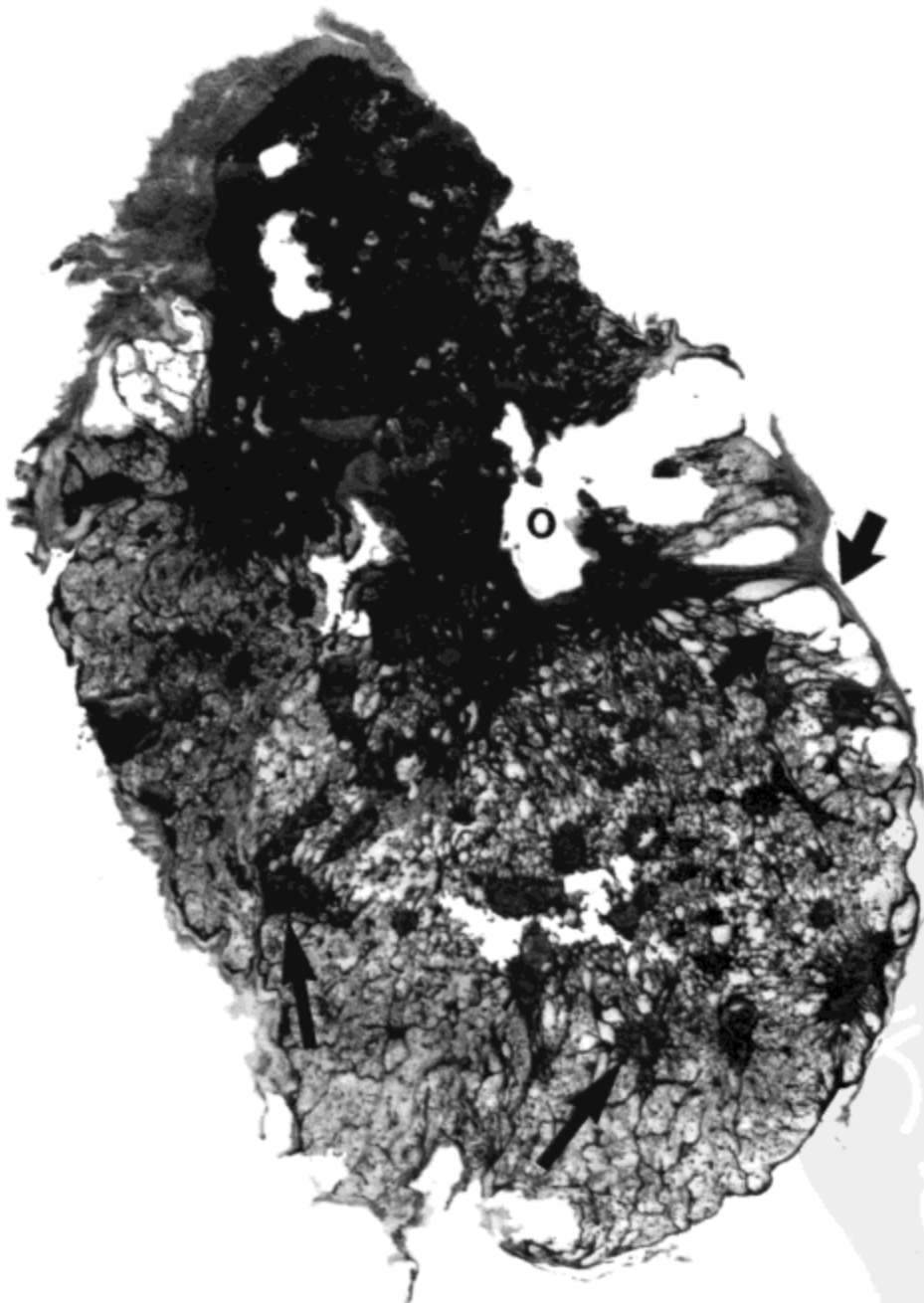


图9.5 矽肺伴进行性肿块性纤维化与空洞。左肺纸载矢状切片示一进行性肿块性纤维化的大病灶内含数个外形不规则空洞(O)。下叶内单个的矽肺结节(长箭号)与肺气肿灶(短箭号)表现明显。病人为一煤矿工人有明显矽的接触史。

结节的融合（进行性肿块性纤维化）通常相应于纤维组织量的增加（有时位于营养不良性钙化的部位）与灶性坏死；较大病灶内可见空洞（图9.5）。空洞最常见的原因是相邻血管腔狭窄（闭塞性动脉内膜炎）引起的缺血；偶见于合并分枝杆菌感染。煤工尘肺最显著的异常为间质内富含碳的巨噬细胞聚集。纤维化轻微为其特点，除非合并有矽肺或病变广泛（进行性肿块性纤维化）（图9.5）。

X线影像上，传统上将矽肺与煤工尘肺分为单纯型与复杂型。单纯型的特征为小而界限清楚的结节，主要累及上叶的足侧半（5,7），结节直径范围为1到10mm，但通常为2~5mm大小（图9.6）。虽然矽肺的结节较煤工尘肺的结节边界趋于更清楚，但并非总是如此（5）。在高分辨率CT上，结节主要为小叶中心性分布，反映了细支气管周围的病变发生部位。然而，由于结节是围绕淋巴管周围分布的，所以胸膜下区与沿小叶间隔也可见有病变（6）（图9.6B）。结节倾向以累及肺上叶的足侧部为主，右肺上叶数量最多（7）（图9.6与9.7）。

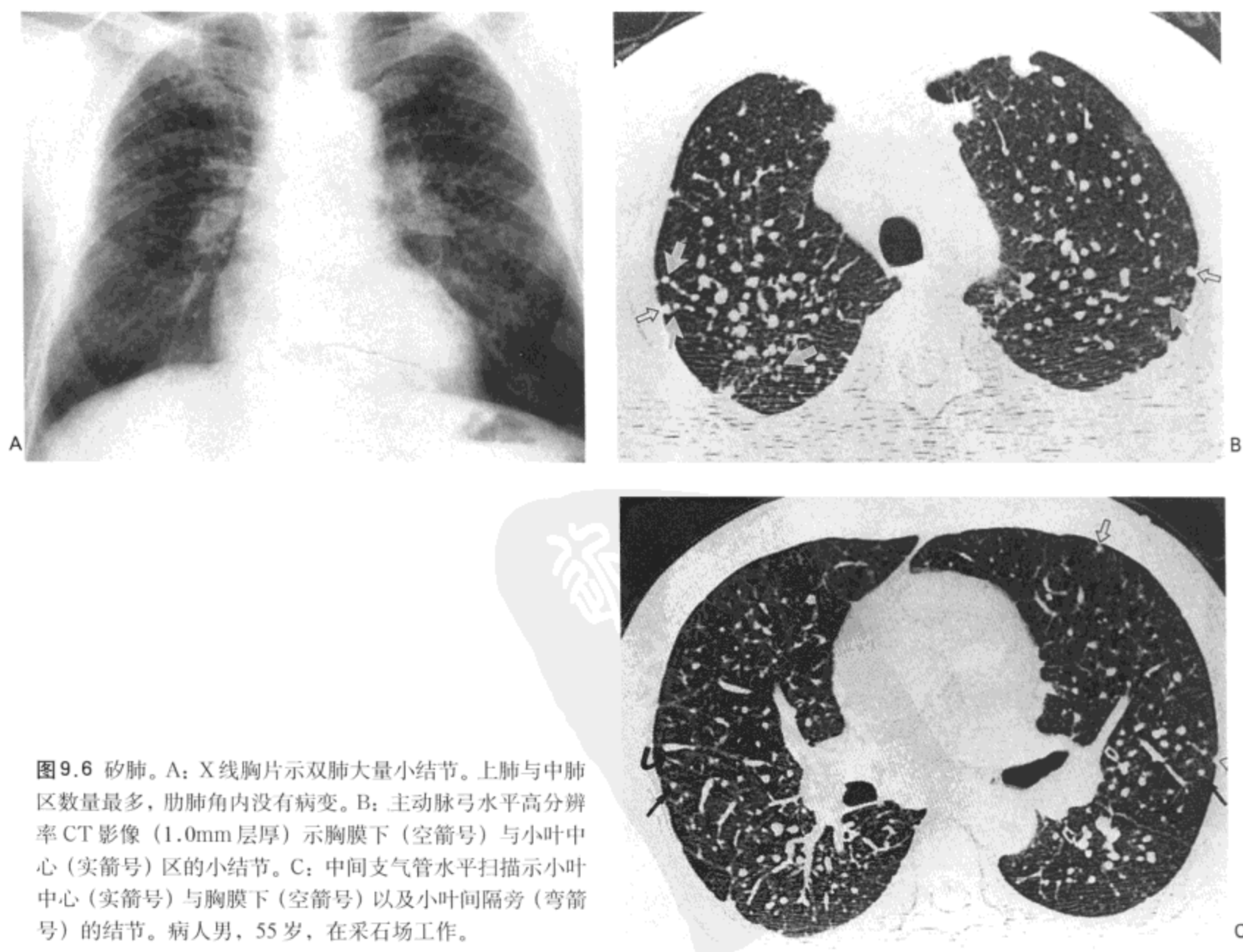


图9.6 矽肺。A：X线胸片示双肺大量小结节。上肺与中肺区数量最多，肋肺角内没有病变。B：主动脉弓水平高分辨率CT影像（1.0mm层厚）示胸膜下（空箭号）与小叶中心（实箭号）区的小结节。C：中间支气管水平扫描示小叶中心（实箭号）与胸膜下（空箭号）以及小叶间隔旁（弯箭号）的结节。病人男，55岁，在采石场工作。

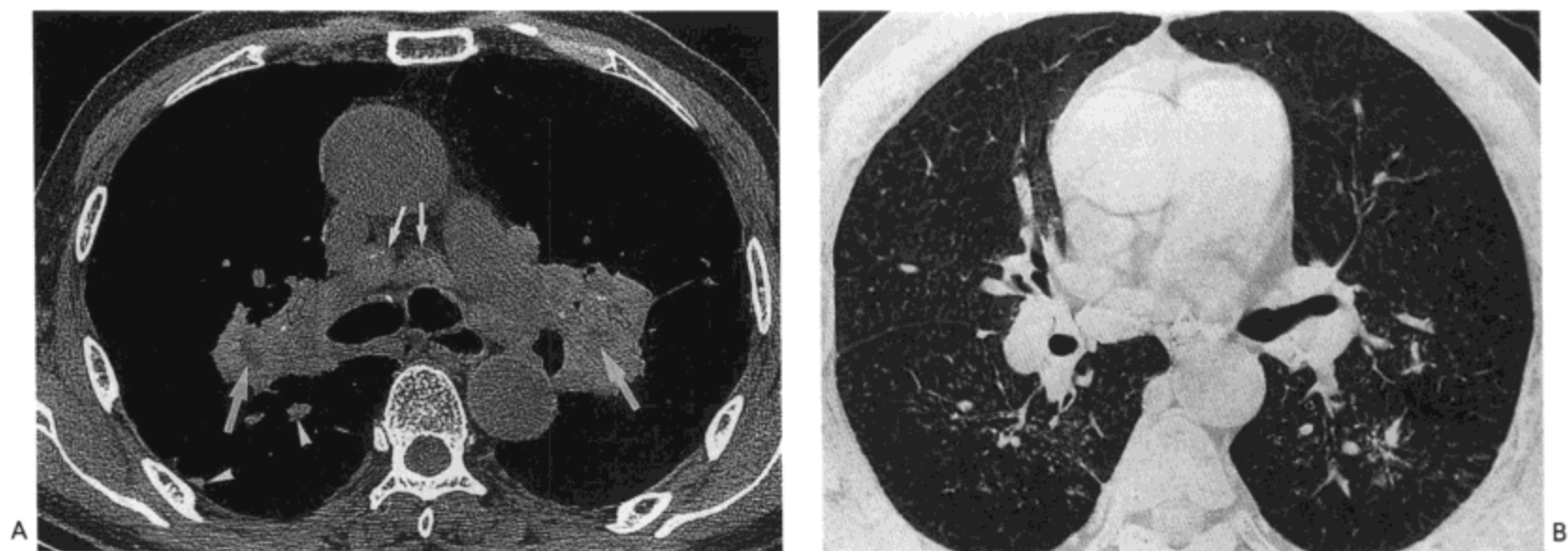


图9.7 煤工尘肺。A：主支气管水平高分辨率CT影像（软组织窗，1.0mm层厚）示双侧肺门周围软组织肿块。有小局灶性气体低密度（箭号）影，符合坏死。肿块内钙化灶（空箭号）明显。同时可见肺内结节（箭头）与肿大的纵隔淋巴结（小箭号）。B：中间支气管水平CT影像（肺窗）示肺后半小结节数量最多。病人为一56岁男性。

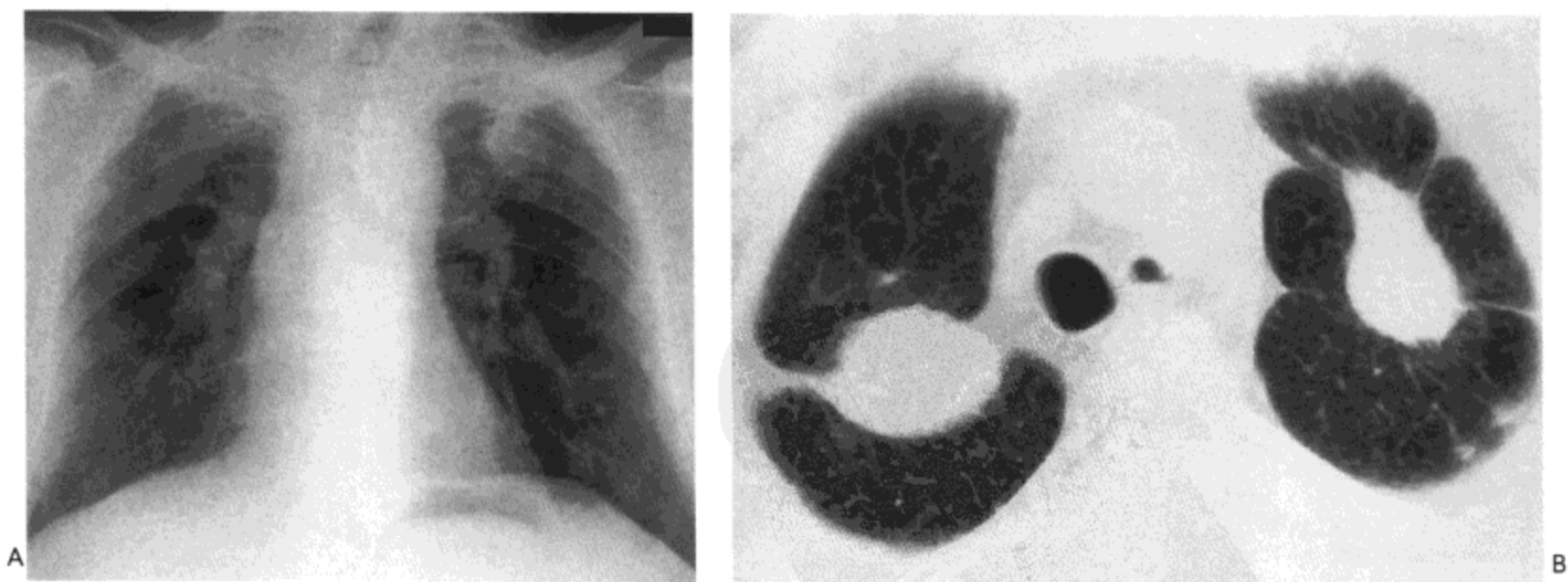


图9.8 矽肺伴进行性肿块性纤维化。A：X线胸片示双肺上叶大片阴影与肺门向头侧回缩。B：CT影像（7mm层厚）示双侧纤维化的聚结团块。可见左肺上叶少量小叶中心结节与胸膜下结节。病人为73岁男性。

当结节相互融合形成直径大于1cm的阴影（进行性肿块性纤维化）时，便可认为是复杂型矽肺或煤工尘肺（图9.8）。阴影好发于上肺与中肺周围，并常表现为逐渐向肺门移行。纤维团块与胸膜之间常有肺气肿（8）。团块阴影多双侧、对称。常可见钙化，并常伴有肺门与纵隔淋巴结蛋壳样钙化（5,6）。如前所示，缺血性坏死或结核性重复感染后可发生空洞。

急性矽肺（矽蛋白沉积症）

急性矽肺罕见，可发生于封闭空间内高浓度的硅酸粉尘接触后。接触时间常可短至6~8个月。病情常进展迅速，可导致1~2年内死于呼吸衰竭。病理与影像表现有别于单纯矽肺，而与肺泡蛋白沉着症相似。含气肺泡腔内颗粒状，过碘酸西夫氏染色（PAS）阳性物质聚集为病变的组织学特征（图9.9）（9,10）。

X线胸片示双侧肺实变或呈磨砂玻璃样表现，病变可为弥漫性的，以肺门周围区域为主（11）。高分辨率CT表现包括磨砂玻璃影（图9.10），伴有或不伴有相关实变区（均为含气肺泡腔填充的结果），与界限模糊的结节影（12）。也可发生磨砂玻璃影伴线状影（“碎石路”样表现）。（图9.11A）。此种类型的影像可能与肺泡的填充与小叶间隔由于水肿液和/或纤维组织而增厚有关。

石棉相关性疾病

石棉为纤维性硅酸矿的统称，其共同特性为耐热。石棉可分类为两组：蛇纹岩与闪岩。温石棉仅为蛇纹岩中的一种石棉矿，占全美使用石棉的90%（13）。石棉接触的病理标志为含有石棉纤维的石棉小体，通常宽2到5 μm ，长20~50 μm ，由不同厚度的铁蛋白外膜包裹（图9.12）。在组织切片的间质纤维组织内，肺泡内的巨噬细胞内与支气管肺泡灌洗液（BAL）内可找到石棉体。

石棉相关性病变可表现为纤维化（胸膜的局灶性[胸膜斑]或弥漫性增厚与肺内细支气管周围或实质内间质的增厚[石棉肺]）与恶性病变（肺癌或间皮瘤）。这些疾病临床表现的典型出现时间为石棉接触后20年或更长时间（3,13）。也可发生胸腔积液，常出现于石棉接触后较早时期。

良性胸膜病变

胸膜斑为石棉接触的最常见表现。大体病理上，病变为散在的珠白色纤维组织灶，通常2~5mm厚（图9.13）。病变几乎仅累及壁层胸膜，位于膈的病灶倾向于圆形，位于肋胸膜的病灶趋于线状（与肋骨平行）。组织学上，病变为少细胞的胶原带，常为波浪状“编织篮”形。致密纤维组织易出现营养不良性钙化。脏层胸膜上的纤维化灶也很常见，特别是肺下叶的足侧，形态上可与壁层胸膜斑区分。与胸膜斑不同，这些病灶厚度通常不超过1mm，影像上常不能显影，合并有圆形肺不张时才可发现。

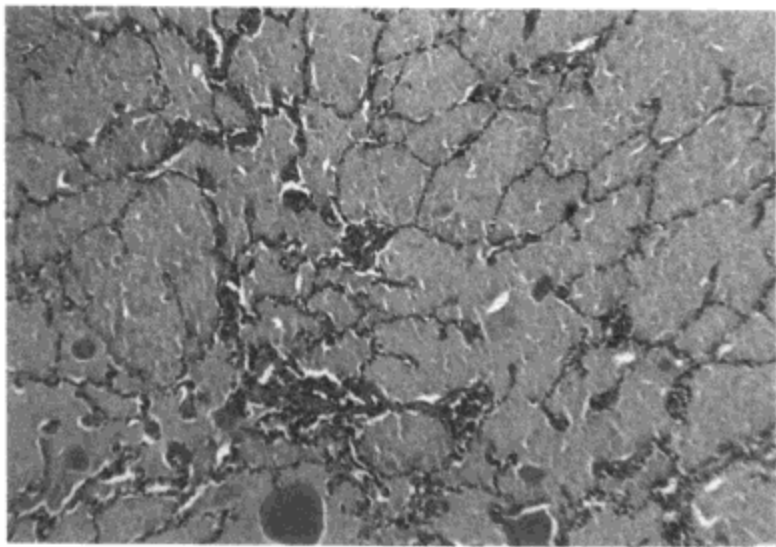


图9.9 急性矽蛋白沉积症。光镜显微照像示纤细颗粒状嗜酸物质充填肺泡含气腔隙。肺泡间隔正常（感谢西班牙的J. Majo 医生提供。）。

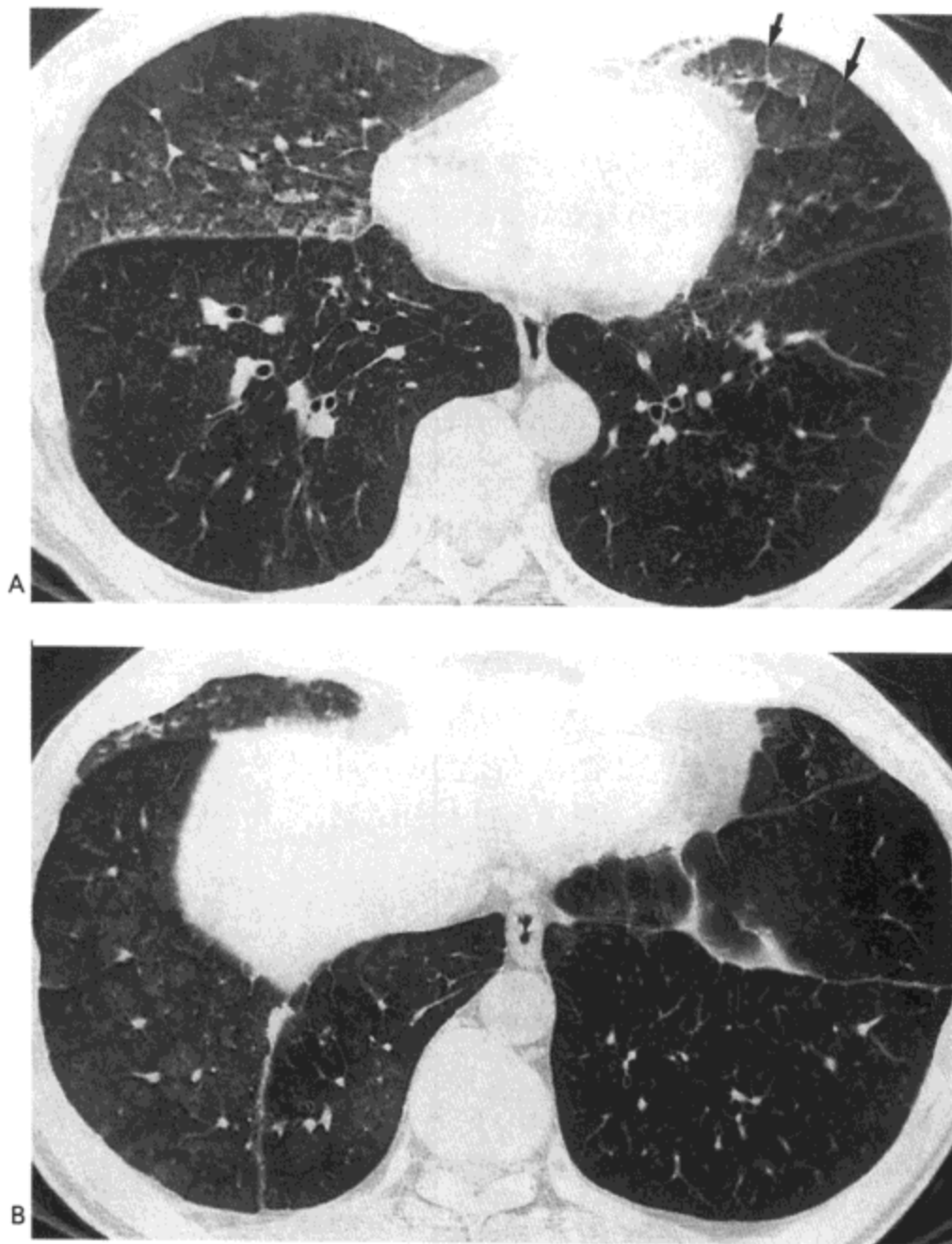


图9.10 急性矽肺。A：高分辨率CT影像（1.0mm层厚）示右肺中叶与舌叶的磨砂玻璃影。轻度小叶间隔增厚明显（箭号）。B：肺底水平的影像示右肺中叶，右肺下叶与舌叶磨砂玻璃影。病人男，52岁。

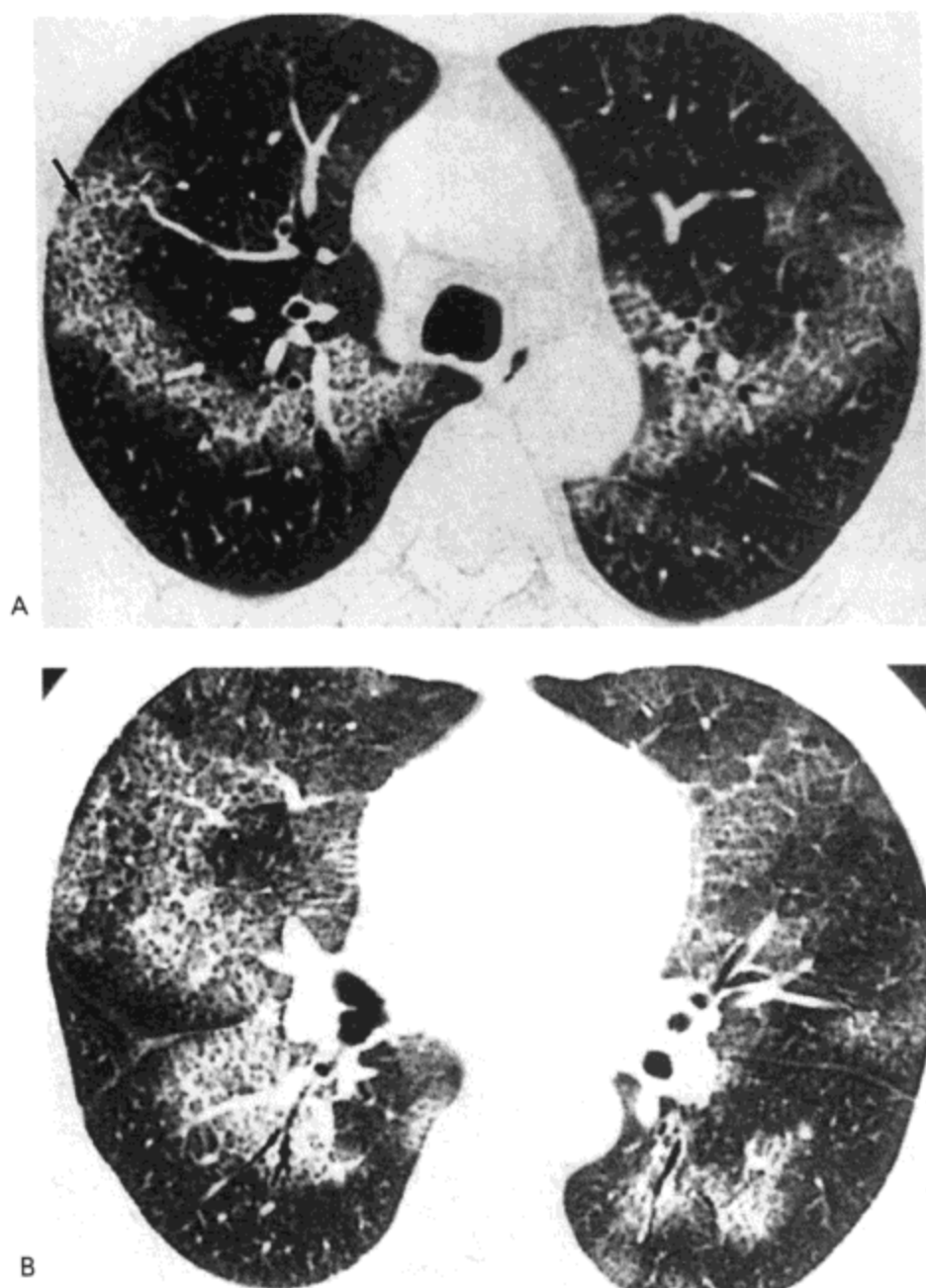


图9.11 急性矽肺。A: 气管远侧水平的高分辨率CT影像(1.5mm层厚)示双肺上叶片状磨砂玻璃影。同时注意小叶内细线状影重叠于磨砂玻璃影之上, 形成所谓“碎石路”征(箭号)。B: 右中叶支气管水平扫描示双肺更广泛的异常。病人52岁, 为采石场工人(经同意选自Kim Kl, Kim CW, Lee MK等. Imaging of occupational lung disease. Radiographics 2001;21:1371-1379.)。

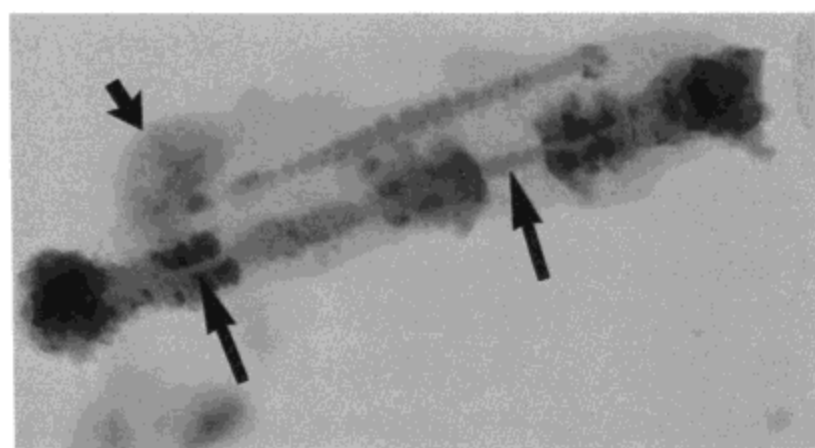


图9.12 石棉体。高倍光镜显微照像示延长的巨噬细胞(短箭号示细胞核)内含两个石棉体。每个均由包裹于铁蛋白外膜片段(下侧的石棉体更显著)内的石棉纤维(长箭号所示透亮的中心部分)构成。

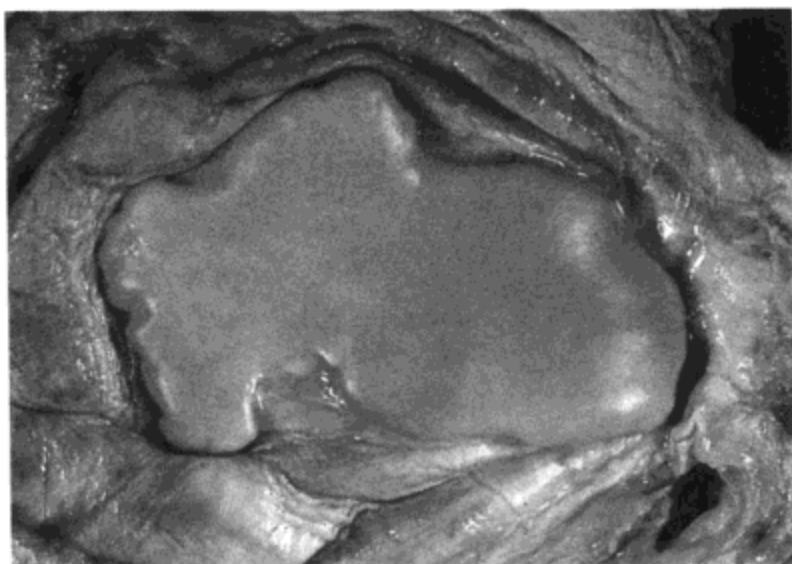


图9.13 横膈胸膜斑。左膈视图示其中部轻度抬高,边界清楚,表面平滑的纤维组织灶。

影像上,胸膜斑表现为散在分布的胸膜增厚区。沿下肋的后外侧与沿横膈的胸膜病变数量最多。约5%~15%的病人可见钙化(14)(图9.14)。发生于脏层胸膜的斑块罕见,通常见于叶间胸膜的下部(3)。

石棉肺

石棉肺的定义为继发于吸入石棉纤维的肺实质内间质纤维化。病变几乎仅发生于接触高浓度石棉的矿工,接触时间常为数年。组织学上,纤维化首先见于呼吸性细支气管的间质内(图9.15),特别是与脏层胸膜相邻的肺下叶。随着病变的进展,纤维组织扩大延入相邻的肺泡间隔,最终累及整个肺叶。最严重的病例,可见弥漫性间质纤维化伴肺实质重塑与蜂窝样改变(图9.16)。残余的含气肺实质内的巨噬细胞与纤维组织内镜下几乎总可见到石棉体(3,13)。

石棉肺初期的影像表现为小而不规则影,形成细网状,代表细支气管周围与相邻肺泡间质的纤维化(图9.17A)。细网最终进展为粗线形伴蜂窝样改变。这些改变通常于肺下叶的胸膜下区最严重(图9.17B)。大部分病人可确认有胸膜斑(13,14)。

病人俯卧位的高分辨率CT为石棉肺检出最敏感的影像方法。其可鉴别背侧肺内由于重力性肺不张形成的可复性影像异常与不可复性的纤维化(15)。病变早期的表现包括胸膜下结节或分枝状结构,小叶内线,小叶间隔增厚,弧线形胸膜下线,片状磨砂玻璃样密度区与小囊腔(图9.18)。这些异常多以累及肺下叶背侧胸膜下区为主。高分辨率CT-病理的对照性研究表明胸膜下结节与分枝状结构相应于细支气管周围纤维化(16)。纤维组织扩大延入受累细支气管之间的肺实质导致以胸膜为基底的结节样不规则影(16)。高分辨率CT上的小叶间隔增厚可代表间隔自身的纤维化或小叶周围的纤维化。而磨砂玻璃影(图9.19)与轻度肺泡壁纤维化有关(16,17)。

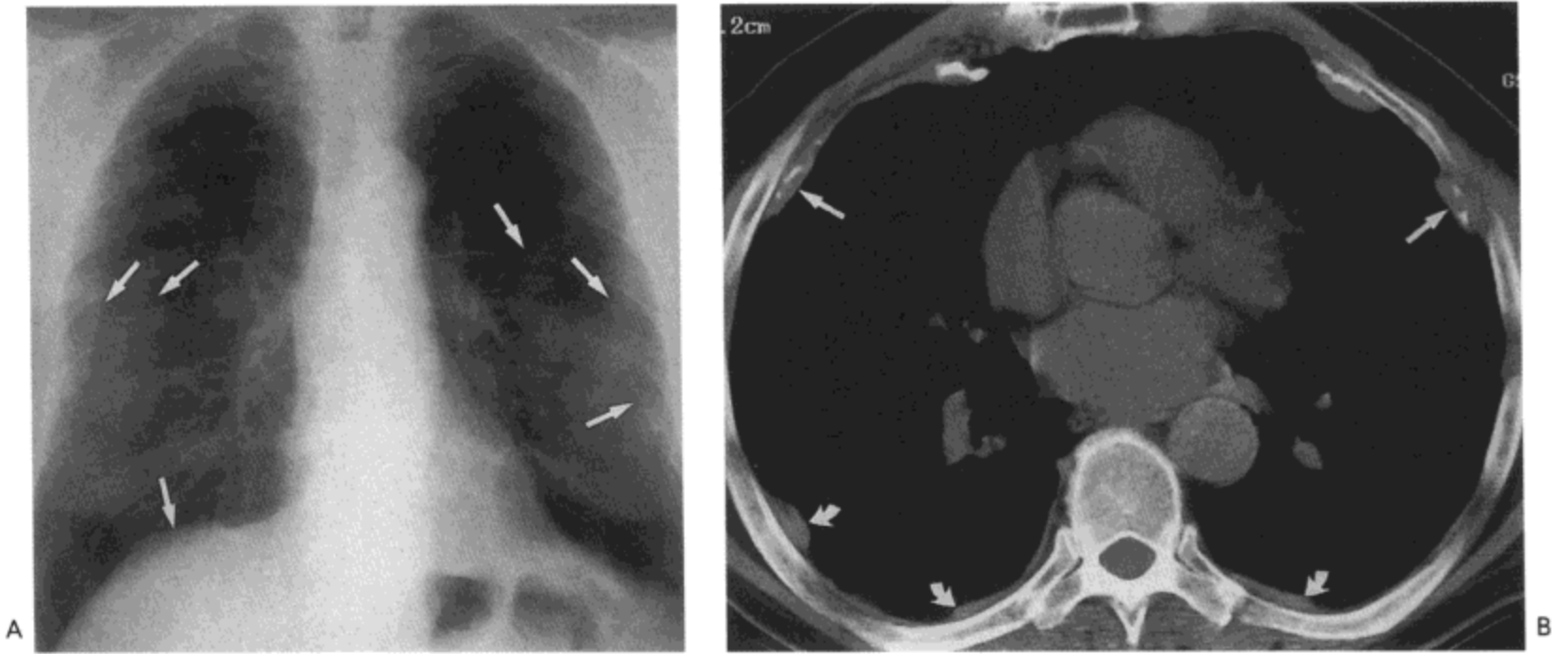


图9.14 胸膜斑。A: X线胸片示多发的胸膜斑(箭号),表现为局限性密度增高区,具有典型界限清楚的边缘(斑块与肺接触的部分)与界限模糊的边缘(斑块与胸壁接触的部分)。B: CT影像(7mm层厚)示双侧钙化性(直箭号)与无钙化的(箭号)斑块。病人为一68岁的造船厂工人。

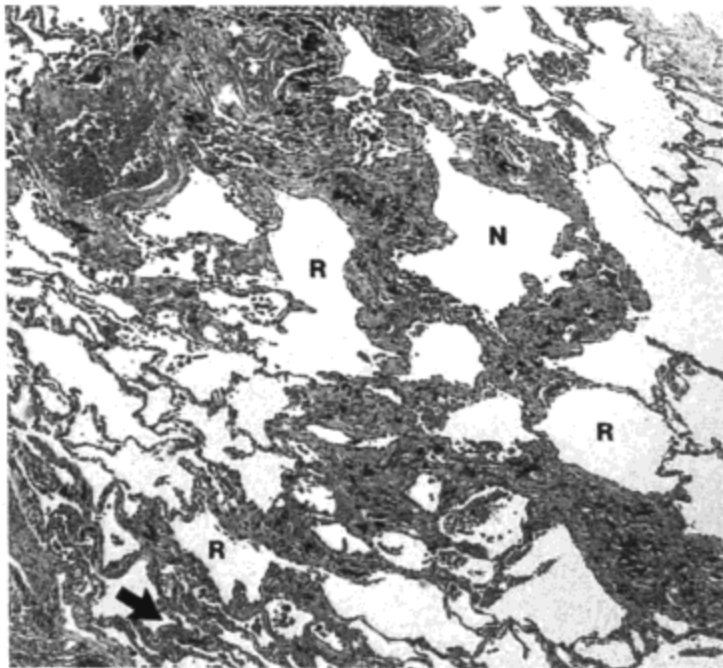


图9.15 石棉肺—早期组织学表现。光镜显微照像示膜性细支气管(N)与其数个呼吸性细支气管(R)分支的间质中度纤维化。局部肺泡间隔受累也很明显(箭号)。

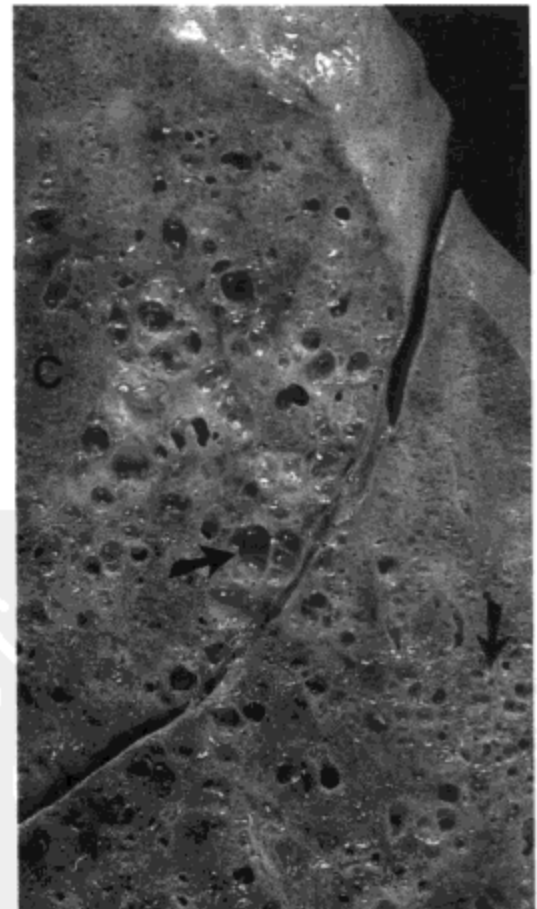


图9.16 石棉肺。右肺的放大像示片状纤维化,伴有局部蜂窝样表现(箭号)。肺叶更中心的部分(C)受累程度较轻。

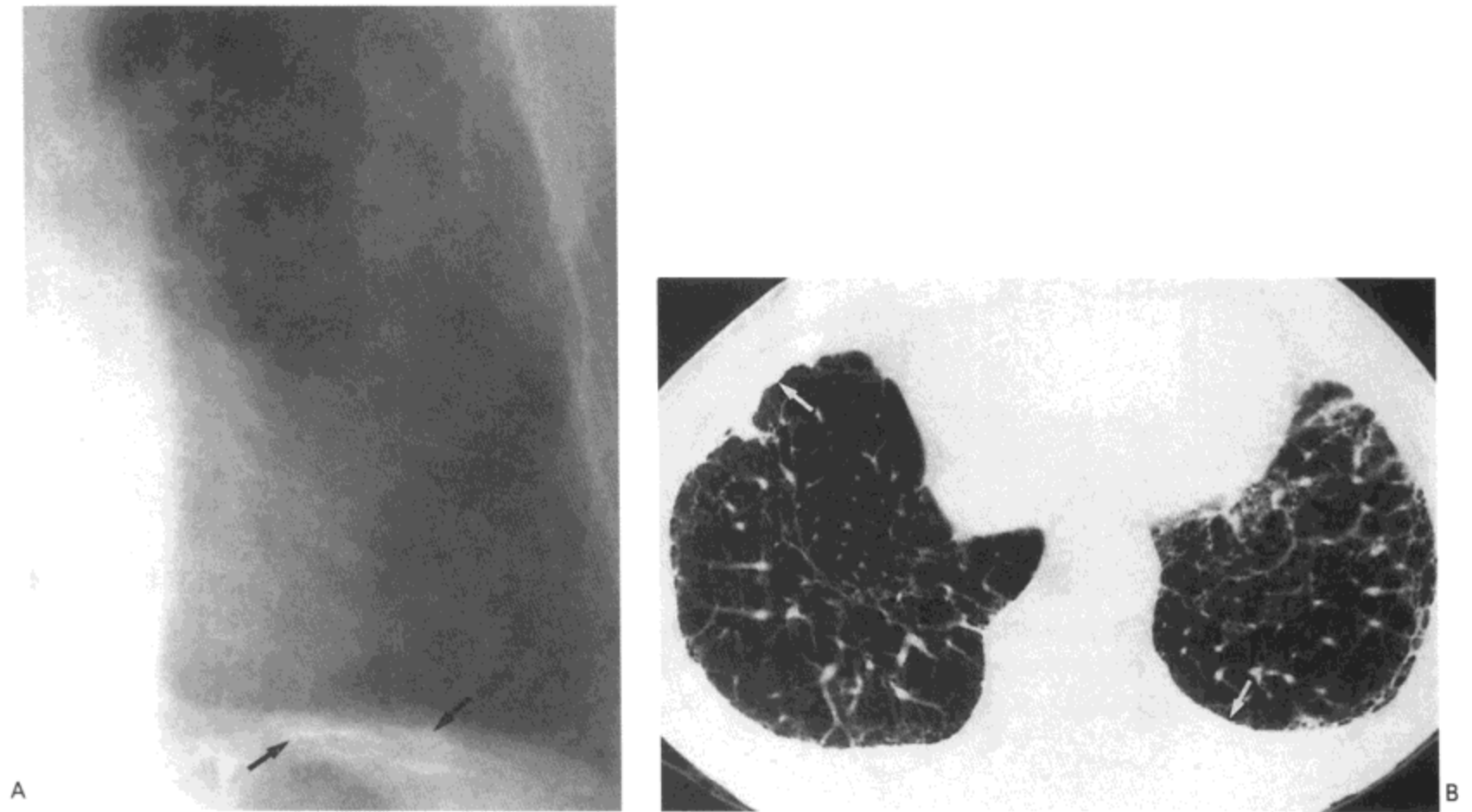


图9.17 石棉肺。A: 后前位X线胸片的左下肺局部示网状影, 于膈肋沟附近最为显著。同时可见一钙化性膈胸膜斑(箭号)。B: 高分辨率CT影像(1.5mm层厚)示小叶内线样影与不规则的小叶间隔增厚, 形成网状影, 主要累及肺的胸膜下区。同时注意双侧胸膜增厚(箭号)。病人男, 66岁。



图9.18 石棉肺。高分辨率CT影像(1mm层厚)示小的胸膜下结节(直黑箭号), 不规则线状影(直白箭号), 与片状磨砂玻璃影(弯箭号)。异常主要累及肺的胸膜下区。病人为一58岁男性。

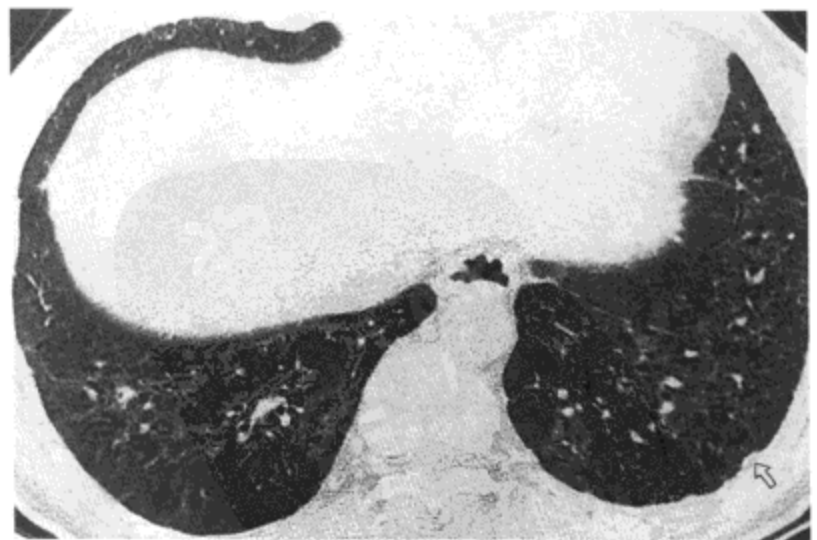


图9.19 石棉肺。经肺底部的高分辨率CT影像(1.0mm层厚)示广泛的磨砂玻璃影与不规则线状影, 形成细网状。轻度牵拉性支气管扩张(箭号)与胸膜斑(空箭号)也很明显。病人为一44岁的船厂工人。

圆形肺不张

圆形肺不张为肺实质萎陷的一种类型，最常发生于下叶背侧的周围肺内。病理检查显示异常肺实质上的胸膜纤维化，以及纤维化的胸膜陷入萎陷的肺内（图9.20）。这种表现提示随成熟而收缩的胸膜内胶原是肺萎陷的原因（18）。

由于病因与纤维化相关，影像上肺不张区总是见于脏层胸膜附近。一个特征性的表现为有聚集的支气管血管束自肿块的边缘连向肺门（“慧尾”征）（13,19）（图9.21）。大多数病例，萎陷的肺呈圆形或卵圆形；然而，楔形与不规则形的肿块也可发生。总是有受累肺叶体积的减小，并常合并有相邻肺的透过度增高。随访检查通常显示病变外形稳定（19,20）。

肺癌

一般认为石棉肺与肺癌之间有因果关系。发生癌的危险与石棉接触的严重程度，有否石棉肺相关。尤其明显的是，吸烟的工人（3,21）患癌的危险性估计是不吸烟、无石棉接触工人的50~100倍。由于石棉相关的肿瘤常发生于下叶的周围肺内，与典型的石棉肺的分布相符（21）。

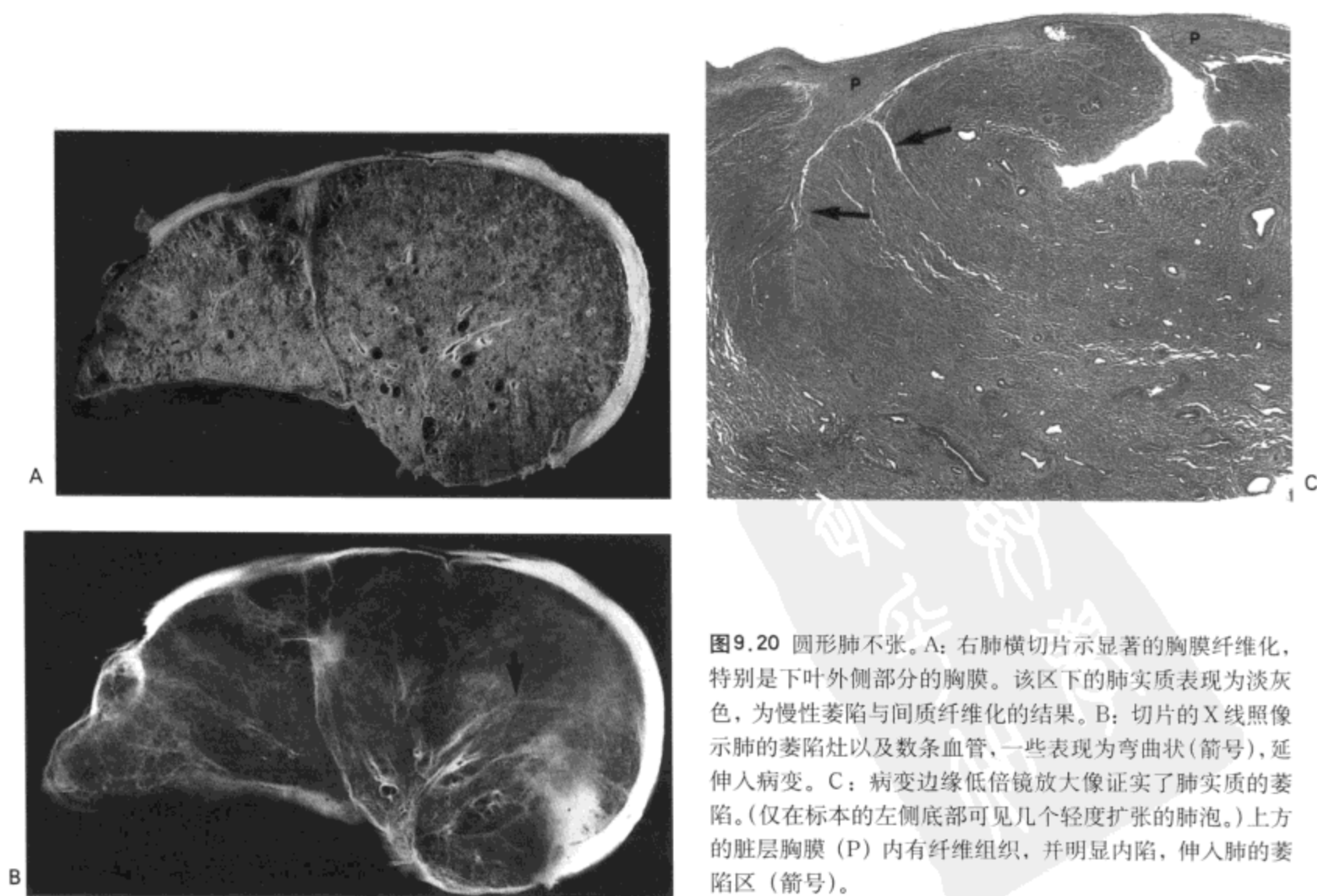


图9.20 圆形肺不张。A：右肺横切片示显著的胸膜纤维化，特别是下叶外侧部分的胸膜。该区下的肺实质表现为淡灰色，为慢性萎陷与间质纤维化的结果。B：切片的X线照像示肺的萎陷灶以及数条血管，一些表现为弯曲状（箭号），延伸入病变。C：病变边缘低倍镜放大像证实了肺实质的萎陷。（仅在标本的左侧底部可见几个轻度扩张的肺泡。）上方的脏层胸膜（P）内有纤维组织，并明显内陷，伸入肺的萎陷区（箭号）。

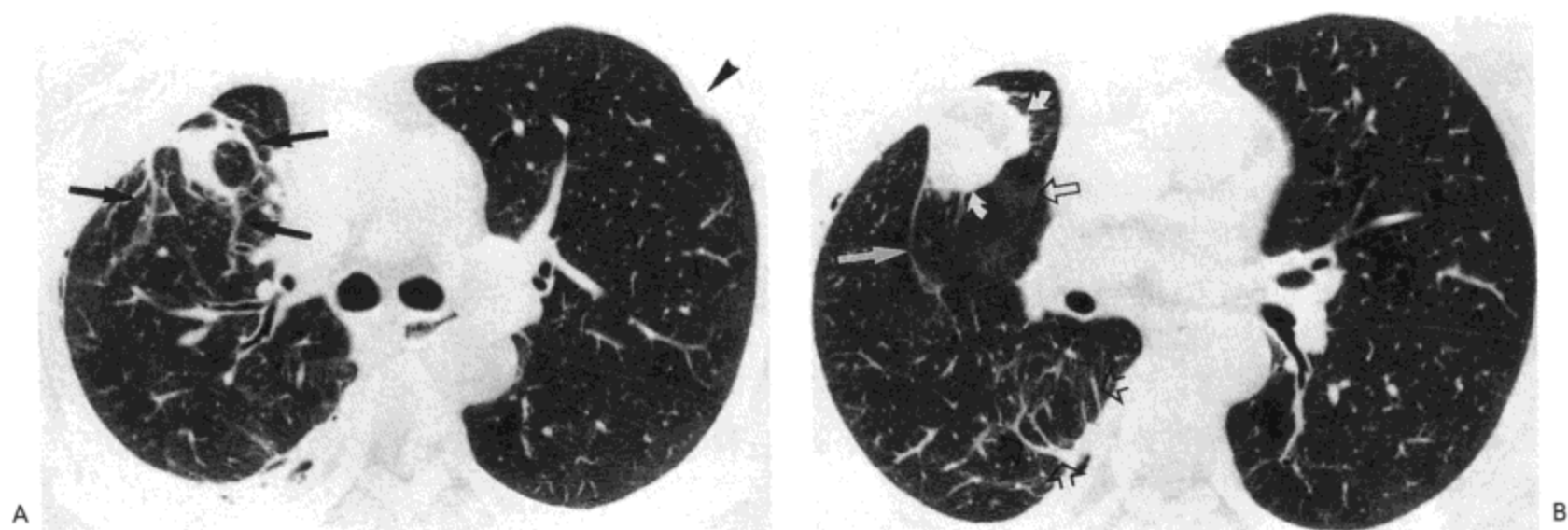


图9.21 圆形肺不张。A：主支气管水平高分辨率CT影像（1.0mm层厚）示右肺上叶内一局限胸膜增厚区重叠于结节样阴影外侧。可见扫帚状朝向阴影的血管影（慧尾征）（箭号）。右肺上叶缩小明显。左胸内可见一胸膜斑（箭头）。B：中间支气管水平高分辨率CT影像示肺不张的下缘（弯箭号）位于右侧叶间裂（直箭号）与水平裂（空箭号）之间。可见右下叶内肺实质带（底部空箭号）汇集于胸膜斑。病人女，63岁。

恶性间皮瘤

弥漫性恶性间皮瘤为胸膜腔或腹膜内侧浆膜层的少见肿瘤（图9.22）。大多数肿瘤发生与石棉接触有关。石棉接触到诊断间的潜伏期通常为20年，但常可长达40年或更长。

X线胸片最常见的表现为一侧的胸腔积液（22）。其他表现包括结节状或弥漫性胸膜增厚。特征性的CT表现包括纵隔胸膜增厚，结节状胸膜增厚，厚度超过

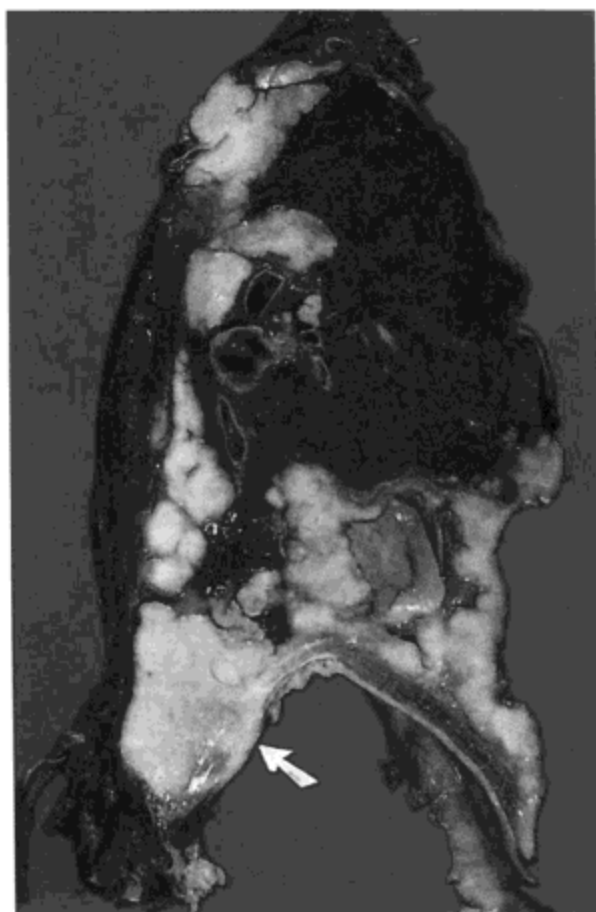


图9.22 恶性间皮瘤。左肺的矢状切片示胸膜下后部略白色的结节状肿瘤使胸膜显著增厚，前部胸膜明显可见轻度增厚。肿瘤于后方延伸已跨过横膈（箭号）。

1 cm, 圆周性胸膜增厚 (23,24) (图 9.23)。由于胸膜斑极少累及纵隔胸膜, 并且通常是扁平的, 厚 2~5mm, 大多数恶性间皮瘤的这些表现可与良性胸膜增厚鉴别 (23)。肿瘤可蔓延延伸到叶间胸膜或小叶间隔内, 或直接侵犯肺实质。进展期病人的病变可侵犯胸壁、心包、横膈与腹部。

其他尘肺

肺铁末沉着症

肺铁末沉着症是指肺内巨噬细胞内氧化铁的聚集, 最常见于电弧或氧乙炔焊工, 他们在熔融焊件的过程中与金属烟尘接触。据信病变不伴有纤维化与功能损害。然而, 当铁与大量的硅酸盐混合后导致的矽铁尘肺 (混合粉尘性尘肺) 可伴有可检出的肺纤维化 (3)。组织学上, 氧化铁颗粒聚集于血管周围与细支气管周围的间质与肺泡内。可有轻度的间质纤维化 (25)。

单纯肺铁末沉着症的影像表现为弥漫性、纤细的网合结节影。与矽肺的结节相比, 肺铁末沉着症的结节影密度较低, 数量较少。与大多数尘肺相反, 在中止与烟尘接触后, 这些异常可部分或全部消失, 提示病变与吞噬了粉尘的巨噬细胞有关, 这些巨噬细胞最终可清除, 而不是形成纤维组织。电弧焊工的高分辨率 CT 表现包括界限模糊的小叶中心性小结节伴或不伴有分枝状线样结构 (代表细支气管周围巨噬细胞的聚集), 与双侧磨砂玻璃样密度, 没有特别的好发区域 (为肺泡内巨噬细胞形成的影像) (25-27) (图 9.24)。



图 9.23 恶性间皮瘤。对比剂增强 CT 影像 (10mm 层厚) 示左侧胸膜环形结节状增厚。注意纵隔胸膜 (直箭号) 与叶间裂 (弯箭号) 的受累, 以及同侧胸廓体积减小。病人男, 76 岁。

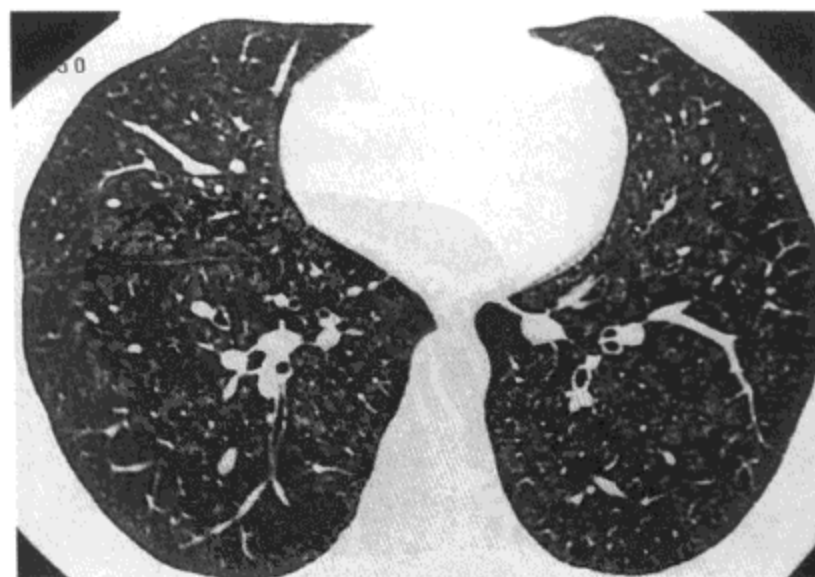


图 9.24 肺铁末沉着症。肺基底段水平的高分辨率 CT 影像 (1.0mm 层厚) 示双侧磨砂玻璃影与界限模糊的小叶中心性结节影。病人为一 57 岁男性 (经同意, 选自 Kim Kl, Kim CW, Lee MK 等. Imaging of occupational lung disease. Radiographics 2001;21:1371-1391)。

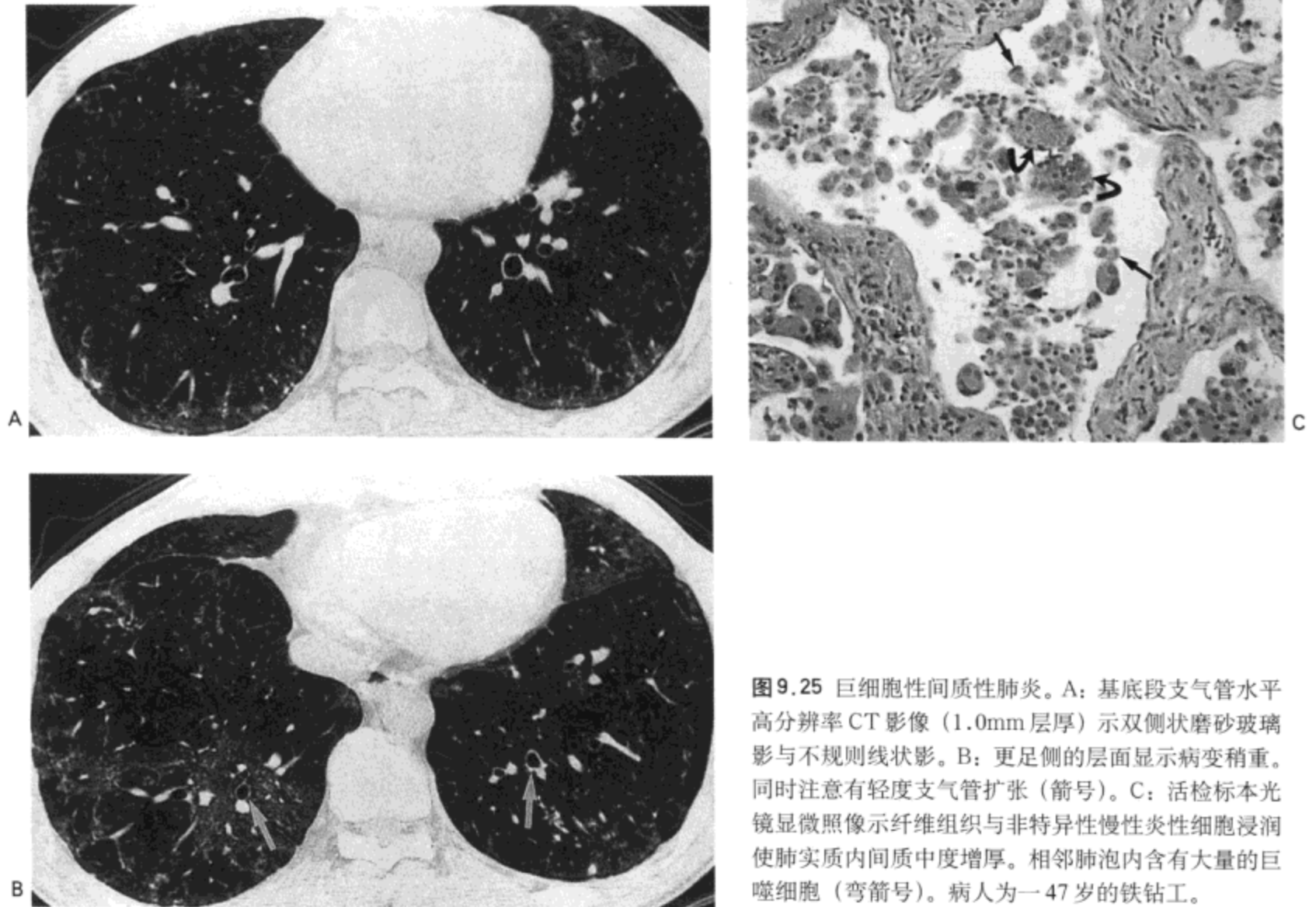


图9.25 巨细胞性间质性肺炎。A: 基底段支气管水平高分辨率CT影像(1.0mm层厚)示双侧状磨砂玻璃影与不规则线状影。B: 更足侧的层面显示病变稍重。同时注意有轻度支气管扩张(箭号)。C: 活检标本光镜显微照像示纤维组织与非特异性慢性炎性细胞浸润使肺实质内间质中度增厚。相邻肺泡内含有大量的巨噬细胞(弯箭号)。病人为一47岁的铁钻工。

硬金属尘肺

硬金属是指钨、碳与钴的合金。其硬度与抗热性极高,广泛用于对其他金属的钻孔与抛光。在工业制造或使用金属时可接触硬金属粉尘,亦为间质性肺炎与纤维化的病因(3)。虽然组织学表现可与寻常性或脱屑性间质性肺炎相同,但其特征为巨细胞性间质性肺炎(28)(图9.25)。随着病变的进展,可见肺实质的重塑与蜂窝样改变(25)。

影像表现为弥漫性小结节与网状影,有时伴有淋巴结肿大;网可粗大,进展期病变可伴有小囊腔,代表肺蜂窝样改变(29,30)。高分辨率CT影像为双侧磨砂玻璃样密度区,实变区与广泛的网状影及牵引性支气管扩张,提示有纤维化(25,31)(图9.25A)。

化学性肺炎

吸入有害的化学物质为职业性肺病的一种少见原因。这些物质包括有机化合物(例如氨基甲酸酯与百草枯),无机化合物(例如氨,硫化氢,氧化氮与二氧化

硫)与金属(例如水银与镍)。

吸入有害烟尘可导致支气管树、肺实质或两者同时发生病变。一般来说,溶解度越高的气体(例如氨)造成的上呼吸道刺激越大,而溶解度较低的气体(例如二氧化氮)则主要影响远侧气道与肺泡。有害物质也可通过胃肠道、黏膜与皮肤吸收。吸收的化合物可直接作用于肺,也可通过代谢影响肺。病理表现包括急性炎症与(有时)气道黏膜的溃疡以及水肿液引起的肺实质实变(有时伴有蛋白性分泌与透明膜形成[弥漫性肺泡损伤])。

氨基甲酸酯

氨基甲酸酯杀虫剂在美国以至全世界普遍用于农业杀虫。其为胆碱酯酶抑制剂,但不能有效进入中枢神经系统,因而产生的中枢神经毒性作用有限(32)。主要表现为非心源性的肺水肿(33)。

百草枯

除草剂中毒可见于职业病,但更常见于试图自杀者。食入大量除草剂导致快速发生的肺水肿。小剂量食入造成延迟发生的肺部异常,可进展为呼吸衰竭(34)。病理表现为弥漫性肺泡损伤,损伤的增生期(肺纤维化)开始于中毒后的约7~10天(图9.26C)。肺结构的扭曲伴细支气管与肺泡管扩张与含气间隙的纤维化为晚期表现(35)。

影像表现包括间质或结节影,或双侧肺融合性阴影,提示肺水肿(图9.26A)。常见纵隔气肿。初期X线胸片上的实变或弥漫性模糊影常进展为纤维化的影像(36)。

最常见的初期高分辨率CT表现为双侧弥漫性磨砂玻璃样密度,反映了肺泡间隔增厚与弥漫性肺泡损伤早期肺泡内的渗出(35,36)(图9.26B)。病变进展为实变伴网状影,最终出现结构扭曲与牵引性支气管扩张。

硫化氢

硫化氢为一刺激性、具有潜在窒息作用的气体,对呼吸系统与神经系统发挥其原始毒性作用(37)。煤矿矿工、制革工、石油工厂工人、地热发电厂工人、飞机制造厂工人,下水道工人与橡胶厂工人可接触硫化氢(34,38,39)。实际吸入量很大时,硫化氢可抑制延髓呼吸中心,导致死亡。小量或更长期的接触可引起肺水肿。

氨

氨为一种腐蚀性气体,广泛应用于爆炸物、汽油、农业肥料与塑料的生产。这种化学物质也用于冷藏。储存容器与管道的损伤可造成职业性接触。氨的溶解

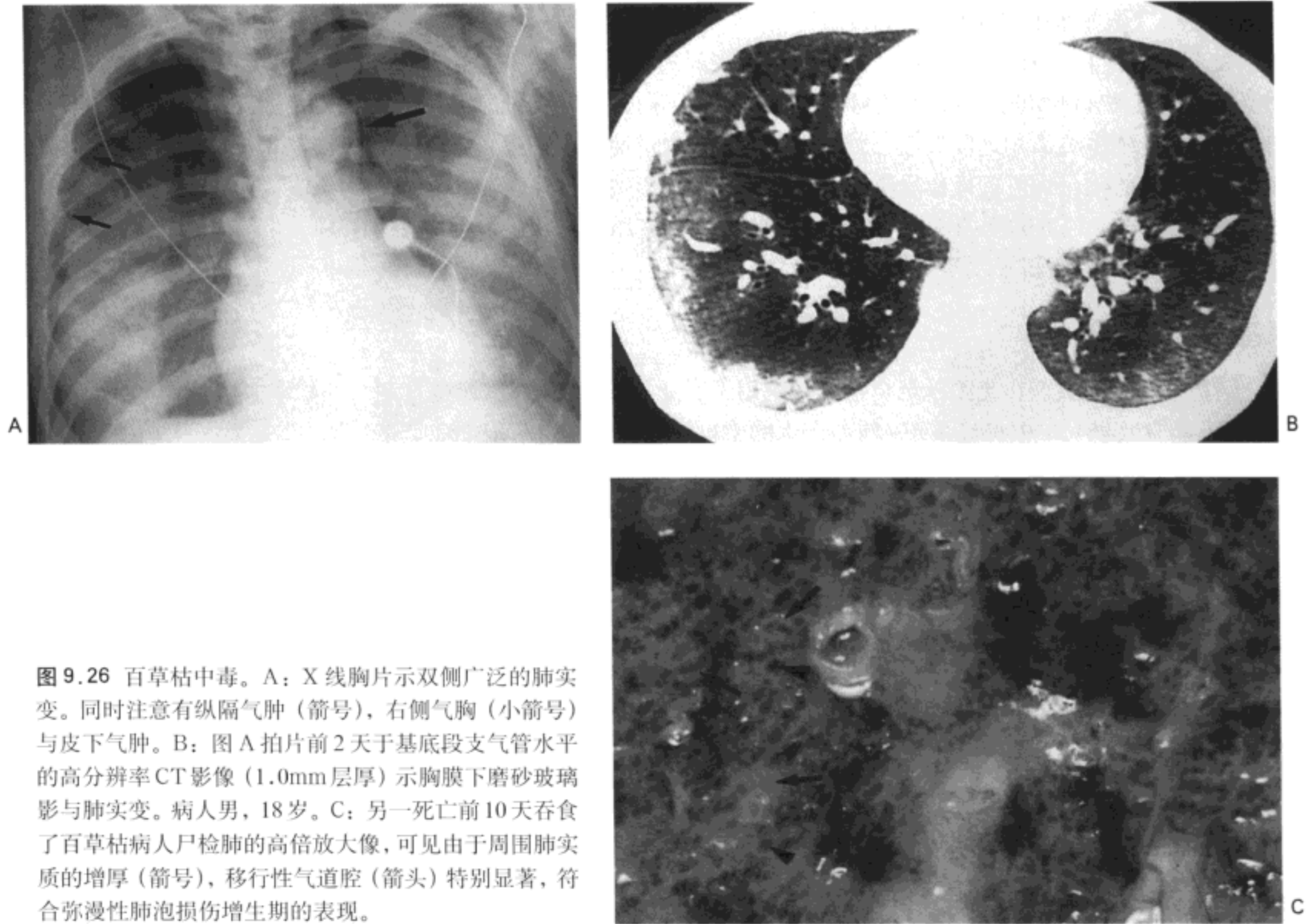


图9.26 百草枯中毒。A: X线胸片示双侧广泛的肺实变。同时注意有纵隔气肿(箭号),右侧气胸(小箭号)与皮下气肿。B: 图A拍片前2天于基底段支气管水平的高分辨率CT影像(1.0mm层厚)示胸膜下磨砂玻璃影与肺实变。病人男,18岁。C: 另一死亡前10天吞食了百草枯病人尸检肺的高倍放大像,可见由于周围肺实质的增厚(箭号),移行性气道腔(箭头)特别显著,符合弥漫性肺泡损伤增生期的表现。

度很高,可造成严重的上下呼吸道的黏膜损伤(34)。

接触的严重程度不同,氨吸入的影像表现也不同。轻度接触,X线胸片是正常的。大量接触后,X线片可显示由于肺水肿引起的肺实变。首次损伤后存活下来的病人通常可完全恢复;但可遗存有由于气道损伤造成的支气管扩张或阻塞性支气管炎(40,41)(图9.27)。

碳氢化合物

食入或吸入石油产品后的急性肺炎通常与儿童的意外中毒有关。表演食火艺术的演员意外食入汽油可引起独特类型的肺炎,即所谓食火者肺(42,43)。

组织学上,急性期的特征为肺实质与气道壁的急性炎症。出现症状后1~2周,可见阻塞性支气管炎和/或肺实质纤维化。数个坏死的细支气管相互融合或部分阻塞的细支气管腔的活门作用,结果可形成直径1 cm或更大的边界清楚的囊腔(肺大疱)(42,43)。X线片与高分辨率CT的表现包括一侧或双侧含气肺实变与肺大疱(42,43)(图9.28)。

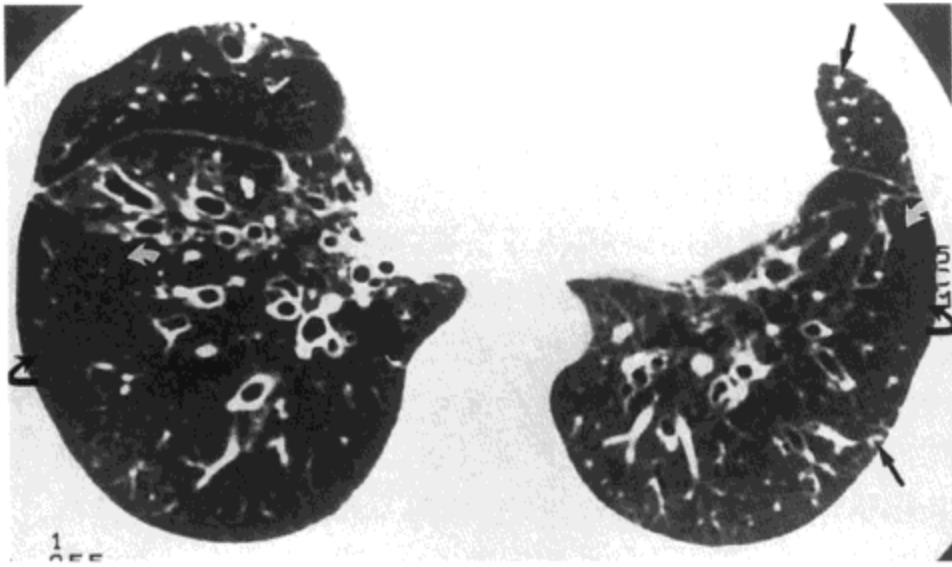


图9.27 氨吸入—支气管扩张与阻塞性细支气管炎。高分辨率CT影像(1.0mm层厚)示双侧广泛的支气管扩张与局限性的低密度及胸腔积液(弯箭号),符合阻塞性细支气管炎。与扩张而充满黏液的细支气管相符的小叶中心性结节与分支状线样影(直箭号)也很明显。病人男,56岁,15年前因冰箱爆炸而吸入氨。

水银吸入

接触水银蒸气为职业性肺病的少见病因。大量无机水银的倾泻与开采水银矿是两个主要的污染来源。水银用于电解、生产温度计,以及清洁锅炉等(34,44)。也有报告在熔化含水银的牙用汞齐时也可接触水银蒸气(45)。

接触 $1\sim 2\text{mg}/\text{m}^3$ 的水银蒸气数小时,可引起急性支气管炎与肺炎,肺炎表现为弥漫性肺泡损伤。在愈合过程中,可发生广泛的纤维化,并可导致进行性的,有时是致命的呼吸衰竭(45,46)。

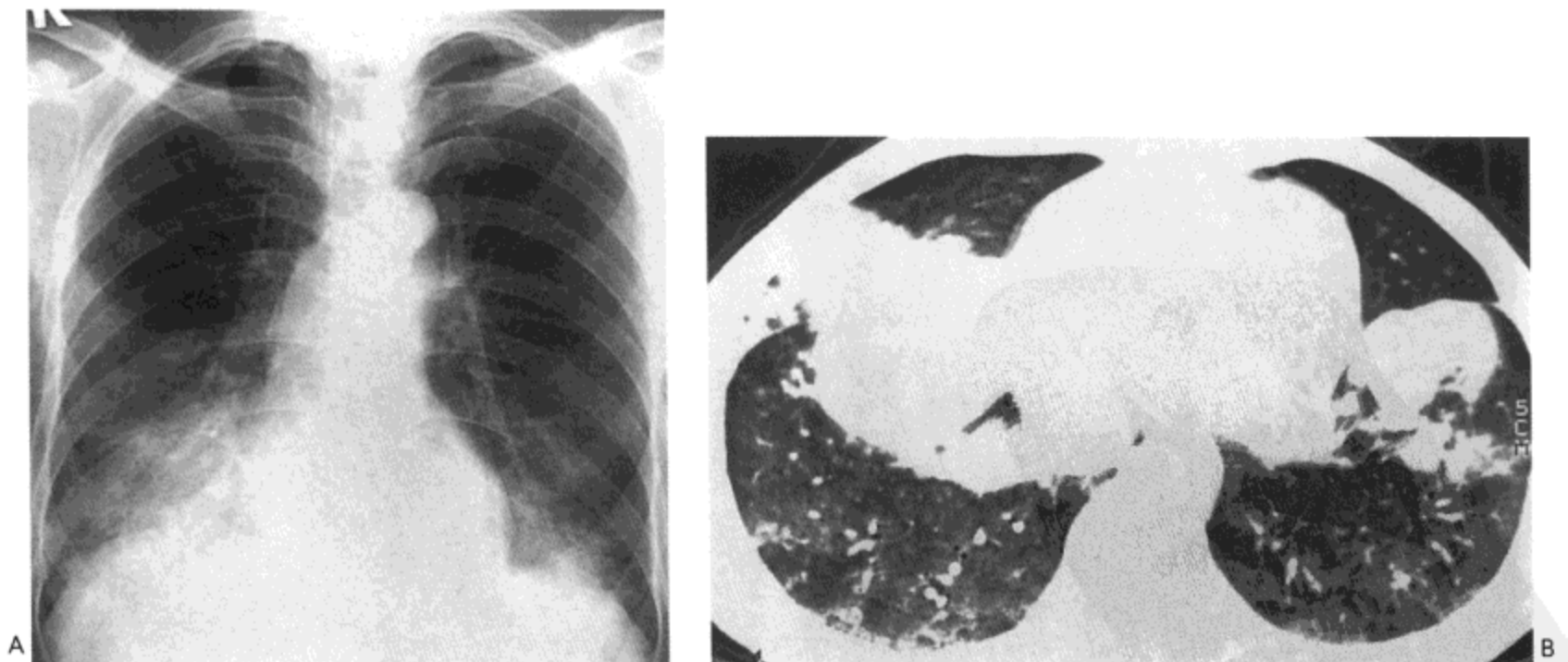


图9.28 碳氢化合物性肺炎。A: 食入碳氢化合物后1天的X线胸片示双下肺的实变区。B: CT影像(10mm层厚)示双侧广泛磨砂玻璃影与片状肺实变。病人为一54岁男性(经同意选自Kim Kl, Kim CW, Lee MK等. Imaging of occupational lung disease. Radiographics 2001;21:1371-1391)。

外源性过敏性肺泡炎

许多植物性或动物源性粉尘以及一些化学物质均可引起外源性过敏性肺泡炎(EAA)。可引起EAA的有机物或蛋白复合体很小,多数可能小于 $1\sim 2\ \mu\text{m}$ 。对于农场工人(致病源为嗜热性放线菌)与养鸟人或鸟类饲养工人(抗体为来自鸟血浆与分泌入肠道的蛋白)病人个体的研究最为全面。

疾病的发病机理不清。可能Ⅲ型与Ⅳ型免疫反应均起作用。吸入的抗体主要沉积于细支气管与肺泡上皮(47),引起肺泡炎与细支气管炎。小膜性细支气管附近与近侧呼吸性细支气管的组织学异常常更严重(48)。单核细胞(大淋巴细胞)浸润引起肺泡间质增厚为典型改变(图9.29A)。常见不典型的肉芽肿与分散的或成小簇状的多核巨细胞。细支气管周围间质内最多见(图9.29B)。肺泡通常不受累;偶见蛋白性分泌物和/或成纤维组织。小膜性与呼吸性细支气管壁也含有主要为淋巴细胞的细胞浸润。重型病例,可见细支气管上皮溃疡与闭塞性细支气管炎(图9.30)。反复接触与慢性接触可造成肺实质纤维化。

不同期的病变影像学表现不同(49)。急性接触高浓度的刺激性抗原可造成弥漫性肺实变,代表肺水肿。而双侧肺磨砂玻璃影(图9.31)与边界模糊的结节更为常见(49,50),分别代表肺泡炎与细支气管炎(48,49)。在高分辨率CT上,结节为小叶中心性分布(图9.32A)。病变可为弥漫性的,但以中肺与下肺区域为主(50)。另一常见表现为大叶性血管与灌注稀少区,呼气相高分辨率CT显示为空气滞留(图9.32B)(51,52)。推测这可能是成纤维组织块引起阻塞性细支气管炎的结果。

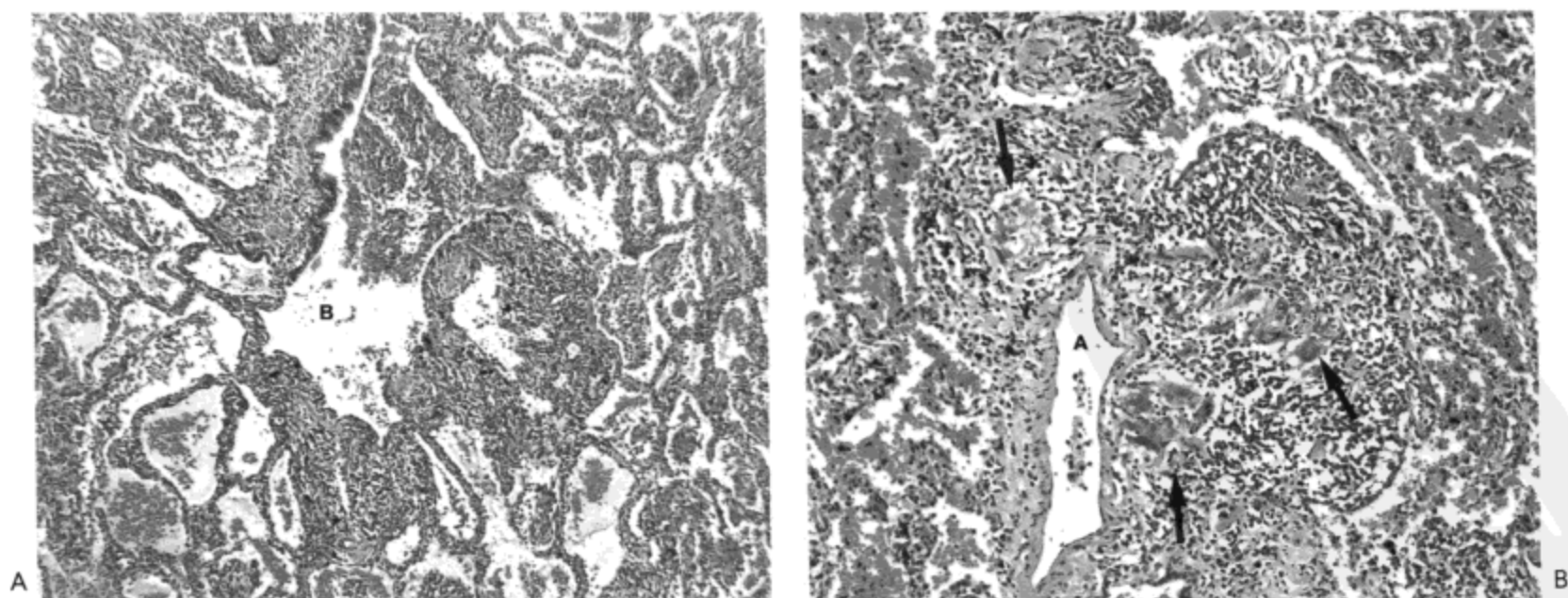


图9.29 外源性过敏性肺泡炎。A: 光镜显微照像示由于淋巴细胞的浸润,小膜性细支气管(B)间质组织轻到中度增厚。少量浸润使相邻肺泡间隔增宽。含气间隙内含巨噬细胞的数量增多(肺泡内可见继发于活检后的出血)。B: 同一切片的另一视野示小肺动脉(A)旁间质组织内数个形成不良的颗粒细胞(箭号)。病人为一55岁的农场工人。

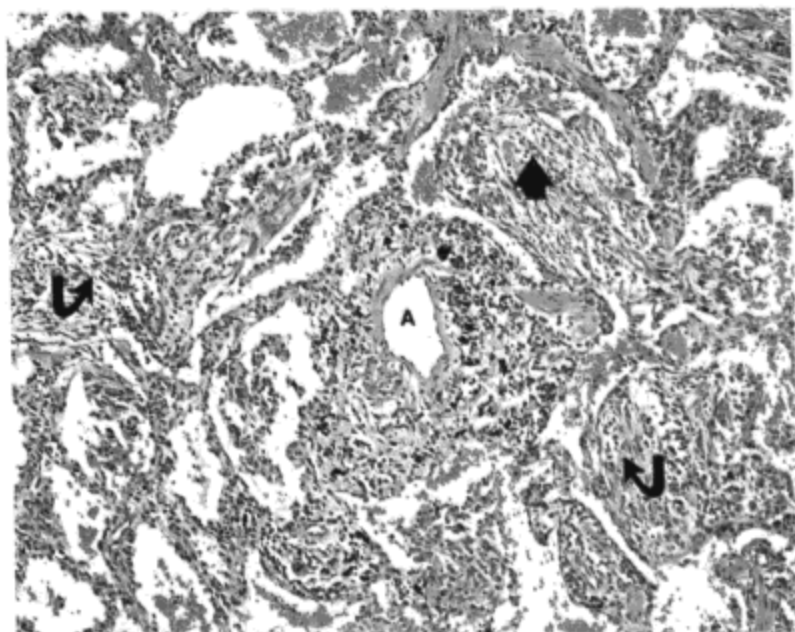
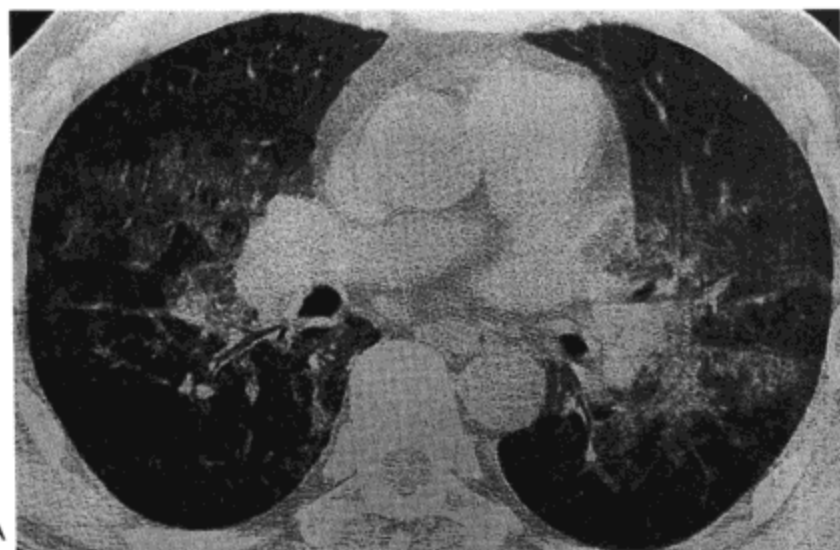


图9.30 外源性过敏性肺泡炎。光镜显微照像示淋巴细胞浸润使动脉周围间质与肺泡间质轻度增厚(A=肺动脉)。膜性细支气管(粗箭号)与数个呼吸性细支气管(弯箭号)腔内填充有成纤维组织,也含有淋巴细胞。病人为一46岁的农场工人。



A

B

图9.31 急性外源性过敏性肺泡炎。A: 中间支气管水平高分辨率CT影像(1mm层厚)示双侧磨砂玻璃影与小的实变区。B: 经肺底的另一影像示双侧广泛的磨砂玻璃影。病人为一54岁的农场工人。

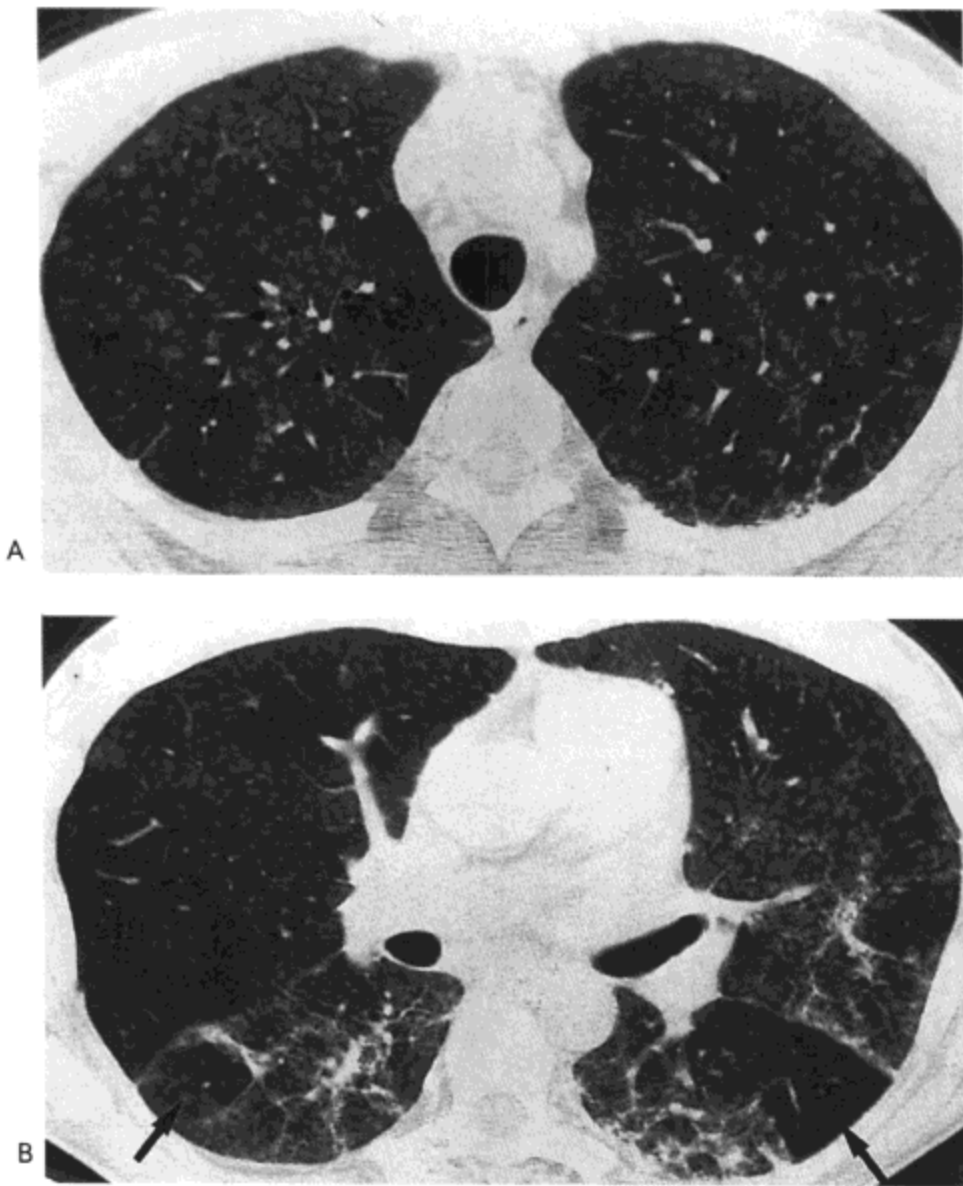


图9.32 亚急性外源性过敏性肺泡炎。肺上叶水平多层薄的最大密度投影(MIP)(4.9mm)影像示双侧全肺内界限模糊的小叶中心结节。B: 中间支气管水平影像示结节样磨砂玻璃影像区。左肺下叶局限性低密度区明显,提示有空气滞留(箭号)。病人女,45岁。

虽然常有急性病变, EAA慢性期的特征为纤维化。提示纤维化的影像表现包括小叶内间质增厚, 小叶间隔不规则增厚, 牵引性支气管扩张, 与蜂窝样改变(图9.33)。大多数病人肺基底部病变相对较轻, 这一表现可与原发性肺纤维化鉴别(53,54)。

异氰酸盐相关的过敏性肺炎

异氰酸盐用于多种聚亚胺聚合体的产品, 这些产品转而用于生产软泡沫与硬泡沫, 人造橡胶与表面涂层(55)。急性或慢性接触高浓度的异氰酸盐, 直接的刺激作用可导致呼吸疾病, 引起职业性哮喘(55,56)与较少见的外源性过敏性肺泡炎。虽然病原不是有机粉尘, 但其引起的过敏反应在影像与病理上与有机粉尘引起的过敏性肺泡炎的一样的(3)(图9.34)。

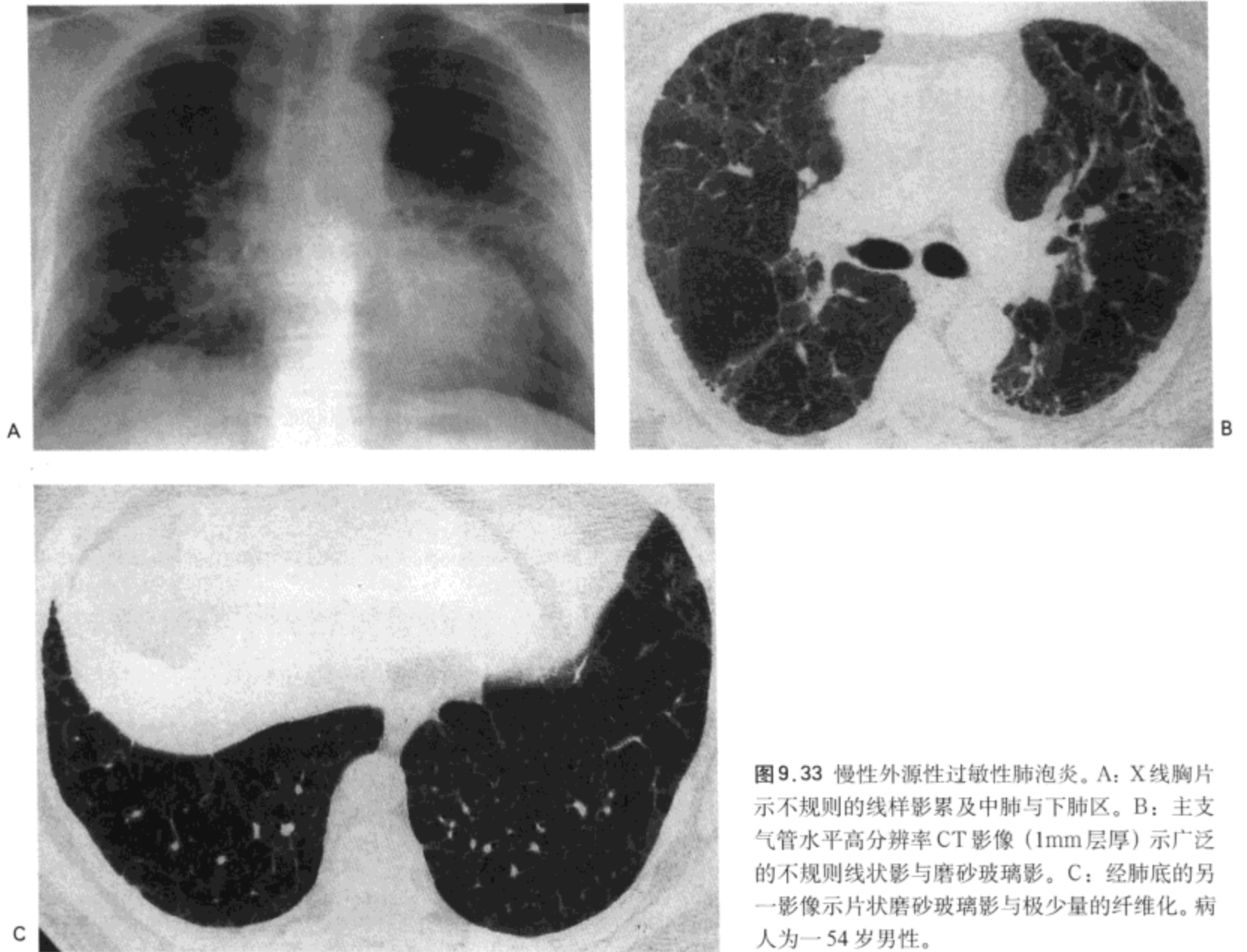


图9.33 慢性外源性过敏性肺泡炎。A: X线胸片示不规则的线样影累及中肺与下肺区。B: 主支气管水平高分辨率CT影像(1mm层厚)示广泛的不规则线状影与磨砂玻璃影。C: 经肺底的另一影像示片状磨砂玻璃影与极少量的纤维化。病人为一54岁男性。



图9.34 异氰酸盐引发的急性过敏性肺炎。高分辨率CT影像(1mm层厚)示片状磨砂玻璃影和与重力相关的含气间隔实变。用可的松治疗后,病变完全消散。病人男,32岁,在画画时一直接触异发表氰酸盐。

参考文献

1. Schwartz DA, Peterson MW. Occupational lung disease. *Adv Intern Med* 1997;42:269-312.
2. Cullen M, Cherniack M, Rosenstock L. Medical progress: occupational medicine. *N Engl J Med* 1990;322:594-601.
3. Fraser RS, Müller NL, Colman N, et al. Inhalation of inorganic dust (pneumoconiosis). In: *Diagnosis of diseases of the chest*, 4th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1999:2386-2484.
4. Stark P, Jacobson F, Shaffer K. Standard imaging in silicosis and coal worker's pneumoconiosis. *Radiol Clin North Am* 1992;30:1147-1154.
5. Webb WR, Müller NL, Naidich DP. *High-resolution CT of the lung*, 3rd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 2001:259-353.
6. Fujimura N. Pathology and pathophysiology of pneumoconiosis. *Curr Opin Pulm Med* 2000;6:140-144.
7. Remy-Jardin M, Remy J, Farre I, et al. Computed tomographic evaluation of silicosis and coal worker's pneumoconiosis. *Radiol Clin North Am* 1992;30:1155-1176.
8. Kinsella N, Müller NL, Vedal S, et al. Emphysema in silicosis: a comparison of smokers with nonsmokers using pulmonary function testing and computed tomography. *Am Rev Respir Dis* 1990;141:1497-1500.
9. Lee KS, Kim TS, Han J, et al. Diffuse micronodular lung disease: HRCT and pathologic findings. *J Comput Assist Tomogr* 1999;23:99-106.
10. Dumontet C, Biron F, Vitrey D, et al. Acute silicosis due to inhalation of a domestic product. *Am Rev Respir Dis* 1991;143:880-882.
11. Dee P, Suratt P, Winn W. The radiographic findings in acute silicosis. *Radiology* 1978; 126:359-363.
12. Marchiori E, Ferreira A, Müller NL. Silicoproteinosis: high-resolution CT and histologic findings. *J Thorac Imaging* 2001; 16:127-129.
13. McLoud TC. Conventional radiography in the diagnosis of asbestos-related disease. *Radiol Clin North Am* 1992;30:1177-1189.
14. Peacock C, Copley SJ, Hansell DM. Asbestos-related benign pleural disease. *Clin Radiol* 2000; 55:422-432.
15. Aberle DR, Gamsu G, Ray CS, et al. Asbestos-related pleural and parenchymal fibrosis: detection with high-resolution CT. *Radiology* 1988; 166:729-34.
16. Akira M, Yokoyama K, Yamamoto S, et al. Early asbestosis: evaluation with high-resolution CT. *Radiology* 1991;178:409-416.
17. Akira M, Yamamoto S, Yokoyama K, et al. Asbestosis: high-resolution CT-pathologic correlation. *Radiology* 1990; 176:389-394.
18. Menzies R, Fraser R. Rounded atelectasis: pathologic and pathogenetic features. *Am J Surg Pathol* 1987; 11:674-681.
19. Lynch DA, Gamsu G, Ray CS, et al. Asbestos-related focal lung masses: manifestations on conventional and high-resolution CT scans. *Radiology* 1988; 169:603-607.
20. Batra P, Brown K, Hayashi K, et al. Rounded atelectasis. *J Thorac Imaging* 1996; 11:187-197.
21. Sluis-Cremer GK. The relationship between asbestosis and bronchial cancer. *Chest* 1980;78:380-381.
22. Geffer WB, Conant EF. Issues and controversies in the plain-film diagnosis of asbestos-related disorders in the chest. *J Thorac Imag* 1988;3:11-28.
23. Leung AN, Müller NL, Miller RR. CT in differential diagnosis of diffuse pleural disease. *Am J Roentgenol* 1990; 154:487-492.
24. Kawashima A, Libshitz HI. Malignant pleural mesothelioma: CT manifestations in 50 cases. *Am J Roentgenol* 1990; 155:965-969.
25. Akira M. Uncommon pneumoconioses: CT and pathologic findings. *Radiology* 1995;197:403-409.
26. Kim K-I, Choi SJ, Sohn HS, et al. High-resolution CT findings of welders' pneumoconiosis. *J Korean Radiol Soc* 1996;34:367-371.
27. Han D, Goo JM, Im J-G, et al. Thin-section CT findings of arc-welders' pneumoconiosis. *Korean J Radiol* 2000; 1:79-83.
28. Ohori NP, Sciurba FC, Owens GR, Hodgson MJ, Yousem SA. Giant-cell interstitial pneumonia and hard-metal pneumoconiosis. A clinicopathologic study of four cases and review of the literature. *Am J Surg Pathol*. 1989;13:581-587.

29. Coates EO Jr, Watson JHL. Diffuse interstitial lung disease in tungsten carbide workers. *Ann Intern Med* 1971;75:709-716.
30. Forrest ME, Skerker LB, Nemirott MJ. Hard metal pneumoconiosis: another cause of diffuse interstitial fibrosis. *Radiology* 1978; 128:609-612.
31. Lee KS, Im J-G, Kang DS. Notes from the 1999 annual meeting of the Korean Society of Thoracic Radiology. *J Thorac Imag* 2000; 15:30-35.
32. Arena JM, Drew RH. *Poisoning: toxicology, symptoms, treatments*, 5th ed. Springfield, IL: Charles C Thomas, 1986:187-188.
33. Park CH, Kim K-I, Park SK, et al. Carbamate poisoning: high resolution CT and pathologic findings. *J Comput Assist Tomogr* 2000;24:52-54.
34. White CS, Tempteton PA. Chemical pneumonitis. *Radiol Clin North Am* 1992;30:1231-1243.
35. Lee SH, Lee KS, Ahn JM, et al. Paraquat poisoning of the lung: thin-section CT findings. *Radiology* 1995;195:271-274.
36. Lin JG, Lee KS, Han MC, et al. Paraquat poisoning: findings on chest radiography and CT in 42 patients. *Am J Roentgenol* 1991 ;157: 697-701.
37. Milby TH, Baselt RC. Hydrogen sulfide poisoning: clarification of some controversial issues. *Am J Ind Med* 1999;35:192-195.
38. Richardson DB. Respiratory effects of chronic hydrogen sulfide exposure. *Am J Ind Med* 1995; 28:99-108.
39. Hessel PA, Herbert FA, Melenka LS, et al. Lung health in relation to hydrogen sulfide exposure in oil and gas workers in Alberta, Canada. *Am J Ind Med* 1997;31:554-557.
40. De la Hoz RE, Schlueter DP, Rom WN. Chronic lung disease secondary to ammonia inhalation in jury: a report on three cases. *Am J Ind Med* 1996;29:209-214.
41. Hoeffler HB, Schweppe HI, Greenberg SD. Bronchiectasis following pulmonary ammonia burn. *Arch Pathol Lab Med* 1982;106:686-687.
42. Bankier AA, Brunner C, Lomoschitz F, et al. Pyrofluid inhalation in "fire-caters": sequential findings on CT. *J Thorac Imag* 1999;14:303-306.
43. Franquet T, Gomez-Santos D, Gimenez A, et al. Fire eater's pneumonia: radiographic and CT findings. *J Comput Assist Tomogr* 2000;24:448-450.
44. Asano S, Eto K, Kurisaki E, et al. Review article: acute inorganic mercury vapor inhalation poisoning. *Pathol Int* 2000;50:169-174.
45. Kanlun S, Gottlieb CA. A clinical pathologic study of four adult cases of acute mercury inhalation toxicity. *Arch Pathol Lab Med* 1991;115:56-60.
46. Rowels B, Guerrero-Bentancourt D, Gottlieb CA, et al. Respiratory, failure and death following acute inhalation of mercury vapor: a clinical and histologic perspective. *Chest* 1991;99:185-190.
47. Pitcher WD. Hypersensitivity pneumonitis. *Am J Med Sci* 1990;300:251-266.
48. Colby TV, Swensen SJ. Anatomic distribution and histopathologic patterns in diffuse lung disease: correlation with HRCT. *J Thorac Imag* 1996;11:1-26.
49. Silver SF, Müller NL, Miller RR, et al. Hypersensitivity pneumonitis: evaluation with CT. *Radiology* 1989;173:441-445.
50. Remy-Jardin M, Remy J, Wallaert B, et al. Subacute and chronic bird breeder hypersensitivity pneumonitis: sequential evaluation with CT and correlation with lung function tests and bronchoalveolar lavage. *Radiology* 1993;189:111-118.
51. Hansell DM, Wells AU, Padley SPG, et al. Hypersensitivity pneumonitis: correlation of individual CT patterns with functional abnormalities. *Radiology* 1996;199:123-128.
52. Small JH, Flower CDR, Traill ZC, et al. Air-trapping in extrinsic allergic alveolitis on computed tomography. *Clin Radiol* 1996;51:684-688.
53. Adler BD, Padley SPG, Müller NL, et al. Chronic hypersensitivity pneumonitis: high-resolution CT and radiographic features in 16 patients. *Radiology* 1992;185:91-95.
54. Lynch DA, Newell JD, Logan PM, et al. Can CT distinguish hypersensitivity pneumonitis from idiopathic pulmonary fibrosis? *Am J Roentgenol* 1995;165:807-811.
55. Vandenas O, Malo JL, Saetta M, et al. Occupational asthma and extrinsic alveolitis due to isocyanates: current status and perspectives. *Br J Ind Med* 1993;50:213-228.
56. Vaden/Musk AW, Peters JM, Wegman DH. Isocyanates and respiratory disease: current status. *Am J Ind Med* 1988;13:331-349.

药源性肺病

分类

间质性肺炎与纤维化

嗜酸细胞性肺炎

闭塞性细支气管炎伴机化性肺炎

弥漫性肺泡损伤

化疗与免疫抑制药物

博来霉素

白消安

环磷酰胺

卡莫司汀

氨甲蝶呤

其他药物

呋喃妥因

胺碘酮

违禁药物

麻醉剂与镇静剂

可卡因

分类

药物引起的肺损伤表现为多种组织学反应类型。其中最常见的反应为间质性肺炎与纤维化（可为寻常性间质性肺炎[UIP]，也可为非特异性间质性肺炎[NSIP]）、嗜酸细胞性肺炎、闭塞性细支气管炎伴机化性肺炎（BOOP）与弥漫性肺泡损伤（DAD）（1）。其他反应，如肉芽肿性肺炎、血管炎、肺泡蛋白沉着症、闭塞性细支气管炎与静脉闭塞性肺病，较为少见（1,2）。一般来说，这些组织学类型均非只见于药物反应，也不是某种药物的特异性反应。因此，对于接受某种已知可引起肺部异常药物的病人，药物性肺部疾病的诊断应结合影像，临床与（有时）组织学表现。

间质性肺炎与纤维化

药物性肺炎最常见的病变之一为非特异性间质性肺炎（NSIP）（1）。病变的组织学特征为肺泡壁大致均匀性增厚，增厚原因为壁内的纤维组织与单核炎性细胞。氨甲蝶呤、胺碘酮或亚硝酸氮芥治疗的病人此种反应最为常见（1）。相应的X线胸片与高分辨率CT（HRCT）的表现通常为片状或弥漫性磨砂玻璃影（1）（图10.1）。随着病变的进展，可出现纤维化的表现，包括网状影、牵引性支气管扩张与蜂窝样改变；病变的典型分布主要位于肺底部。有些病人，纤维化为片状分布，主要位于支气管血管周围；此种形式的改变最常见于接受呋喃妥因的病人（3）。

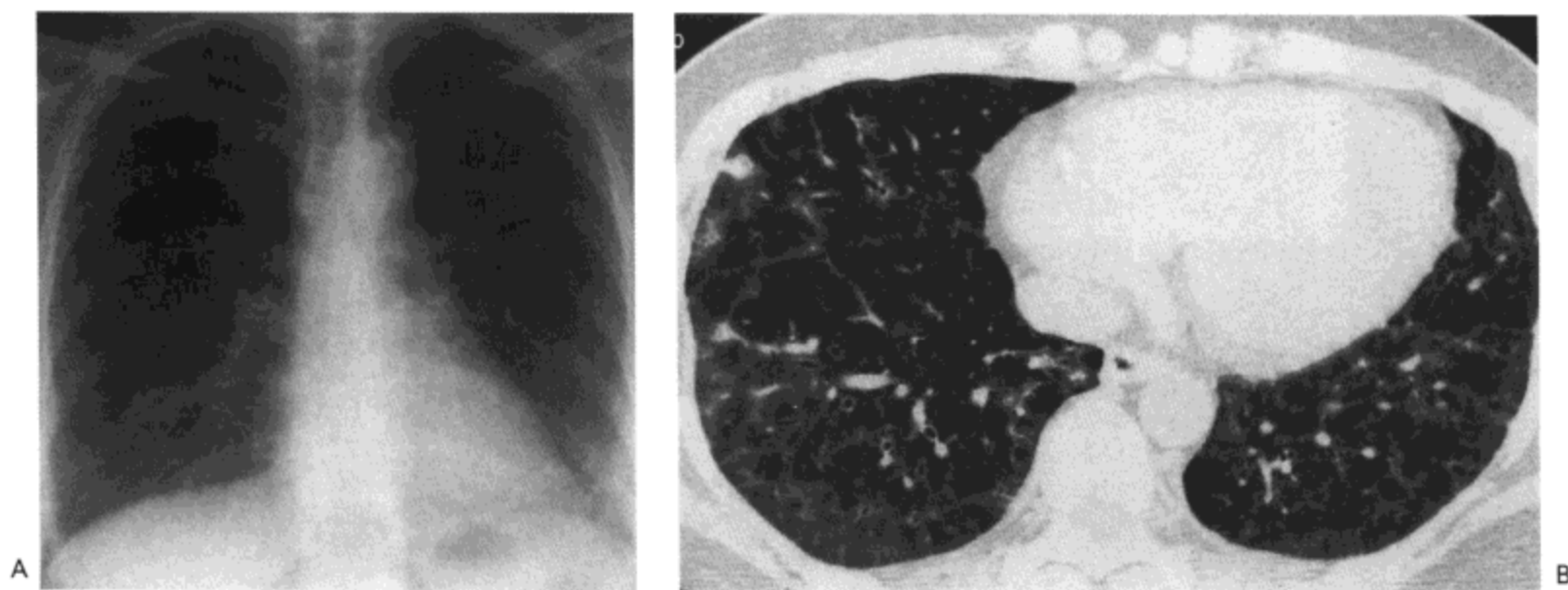


图10.1 继发于环磷酰胺的非特异性间质性肺炎 (NSIP)。A: X线胸片示界限模糊的磨砂玻璃影累及下肺。B: 高分辨率CT影像 (1mm层厚) 示双侧广泛的磨砂玻璃影以及右肺中叶与下叶的小实变区与网状影。病人为一接受环磷酰胺治疗的45岁女性。

寻常性间质性肺炎 (UIP) 为药物性间质性肺炎第二位的组织学类型 (1)。其组织学特征为不均匀慢性炎症与纤维化, 后者包括致密结缔组织与疏松 (成纤维细胞) 结缔组织。间质性病变的进展导致成熟的纤维组织阻塞肺泡, 余下的移行性小气道扩张 (蜂窝样改变)。此种类型的损伤最常伴发于细胞毒性化学治疗药物的治疗, 如博来霉素、白消安、氮甲蝶呤, 阿霉素与亚硝脲氮芥 (4,5)。非细胞毒性药物, 如呋喃妥因、胺碘酮, 金制剂与青霉胺, 也偶可引起此种反应。

X线胸片与高分辨率CT的主要表现为伴有或不伴实变区的纤维化的影像表现 (6)。纤维化的特征为不规则的网状影、蜂窝样改变、结构扭曲与牵引性支气管扩张 (图10.2)。在高分辨率CT上, 异常通常为双侧、对称, 主要累及下肺区域。病变多见周围性与胸膜下分布 (6-8)。

嗜酸细胞性肺炎

嗜酸细胞性肺炎的组织学特征为肺泡内嗜酸细胞聚集与相邻间质内嗜酸细胞及多少不等的淋巴细胞与浆细胞的浸润。高达40%的病人周围血嗜酸细胞增多 (4,9)。作为药物反应,



图10.2 继发于氮甲蝶呤的寻常性间质性肺炎。高分辨率CT影像 (1mm层厚) 示双侧网状影与磨砂玻璃影, 累及胸膜下区。局部牵引性支气管扩张明显 (箭头)。病人男, 75岁。

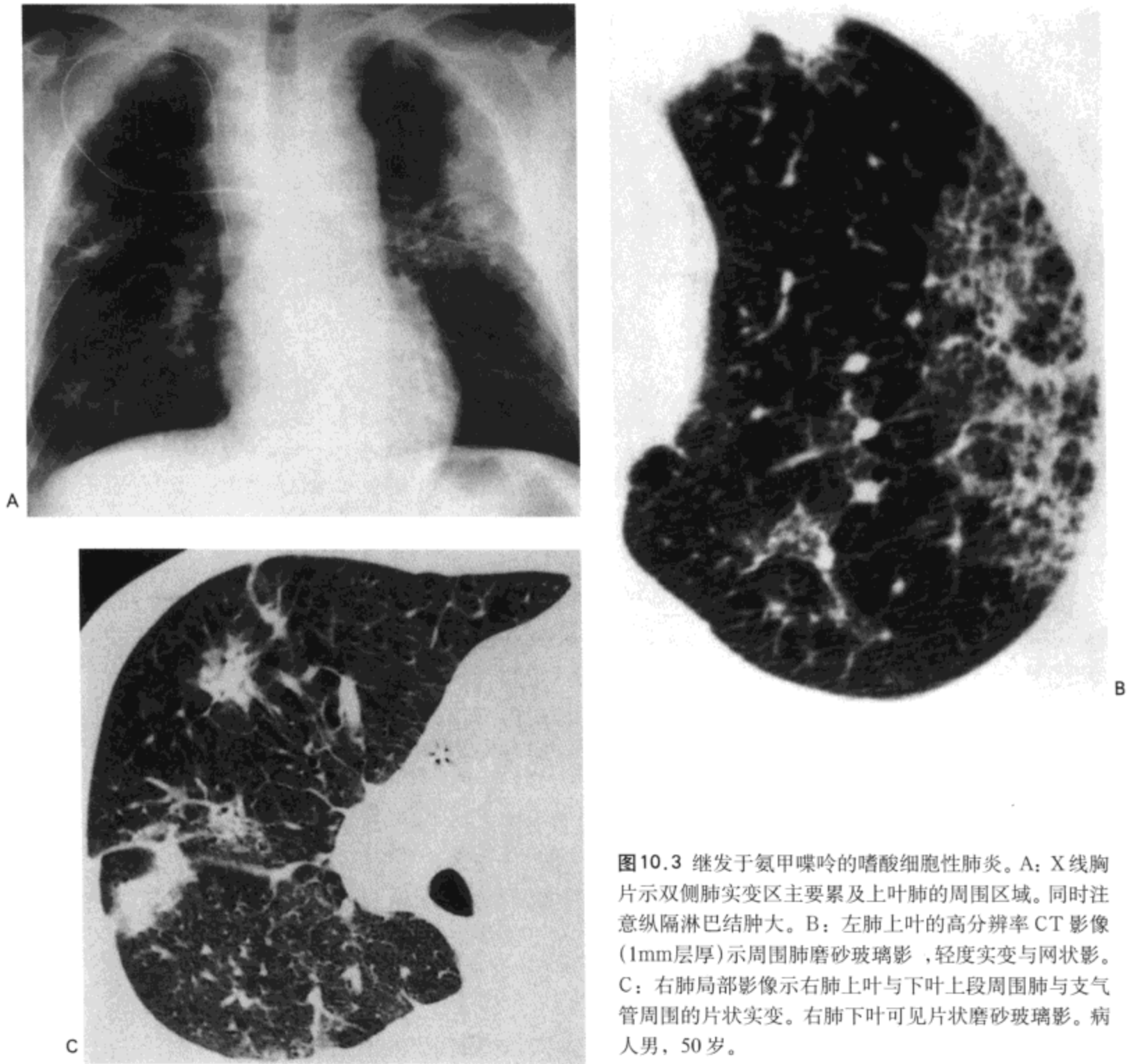


图10.3 继发于氨甲喋呤的嗜酸性肺炎。A: X线胸片示双侧肺实变区主要累及上叶肺的周围区域。同时注意纵隔淋巴结肿大。B: 左肺上叶的高分辨率CT影像(1mm层厚)示周围肺磨砂玻璃影,轻度实变与网状影。C: 右肺局部影像示右肺上叶与下叶上段周围肺与支气管周围的片状实变。右肺下叶可见片状磨砂玻璃影。病人男,50岁。

伴发于氨甲喋呤、水杨酸偶氮磺胺吡啶、对-氨基水杨酸、呋喃妥因与非类固醇类抗炎药物的病变最为常见(1,4,10)。X线胸片与高分辨率CT示双侧肺实变,趋于以累及周围肺与肺上叶为主(1)(图10.3)。

闭塞性细支气管炎伴机化性肺炎

闭塞性细支气管炎伴机化性肺炎(BOOP)的特征为肺内间质的单核炎性细胞浸润与成纤维组织阻塞呼吸性细支气管,肺泡管与(通常范围更小)肺泡腔。有报导反应最常见于氨甲喋呤、环磷酰胺、金制剂、呋喃妥因、胺碘酮、博来霉

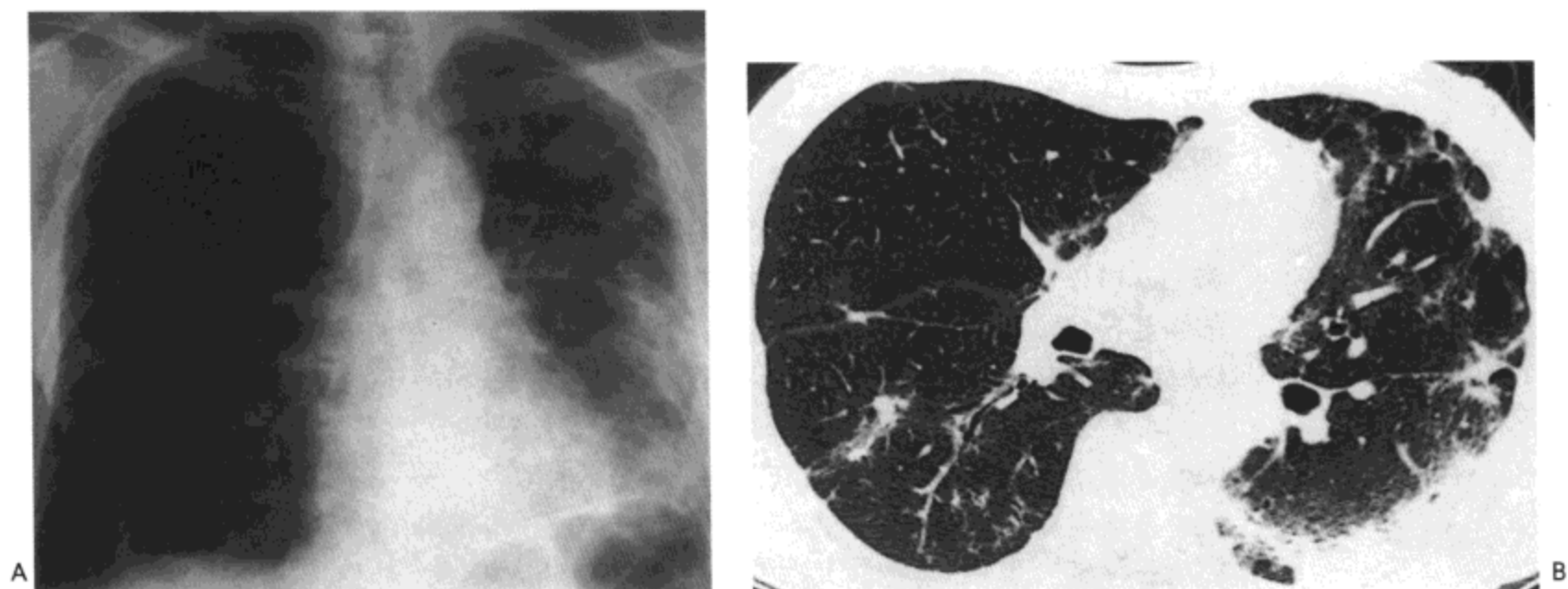


图 10.4 药物反应性阻塞性细支气管炎伴机化性肺炎。A: X 线胸片示左肺周围与基底部广泛实变及右肺的轻度实变。B: 高分辨率CT影像(1mm层厚)示左肺下叶与舌叶胸膜下实变,右肺下叶局限性实变与片状磨砂玻璃影。病人男,58岁,曾接受环磷酰胺与白消胺治疗。

素与白消胺的治疗(1,11)。X线胸片示双侧片状实变区;在高分辨率CT上,实变区常主要分布于周围肺与支气管周围(1,11)(图10.4)。

弥漫性肺泡损伤

弥漫性肺泡损伤(DAD)的特征为肺泡与间质的水肿、透明膜形成与Ⅱ型肺泡上皮的增生。作为药物性肺病,弥漫性肺泡损伤最常伴发于细胞毒性药物,如博来霉素、水杨酸与麻醉剂的使用(4,9)。相应影像表现与成人呼吸窘迫综合征(ARDS)相同。X线胸片示双侧片状或均匀的肺实变,主要累及中肺与下肺(1)。高分辨率CT示双侧肺广泛的磨砂玻璃影与低重力部位的肺实变(6,12)(图10.5)。



图 10.5 继发于药物反应的弥漫性肺泡损伤。高分辨率CT影像(1mm层厚)示双侧肺广泛磨砂玻璃影与低重力部位的肺实变。病人为一45岁女性,曾接受多种细胞毒性药物的治疗。

化学治疗与免疫抑制药物

博来霉素

博来霉素为一细胞毒性药物，用于治疗淋巴瘤与其他一些癌肿(5,13)。肺毒性相对常见(14)，发病率约为4%。一组100例接受博来霉素治疗病人的研究表明，药物引起的肺部异常X线胸片的检出率为15%，CT扫描为38%(7)。最常见的组织反应报告为DAD与NSIP(1)；较少见的反应是嗜酸细胞性肺炎(15)与BOOP(1,16)。

最常见的放射学表现为双侧肺底部网状、网合结节，或细小结节影，常显示为周围性分布(17)。这些表现通常在开始治疗后6周到3个月出现(18)。一组20例应用博来霉素等复合性化疗，认为伴有肺合并症病人的研究表明，90%的病人有肋膈角受累；而阴影仅限于这一区域的病人占33%(17)。更严重的病例，病变可延伸到中肺与上肺区(17)或进展为片状或相互融合的肺实变(19)。博来霉素毒性作用的一种独特、十分少见的表现为类似转移瘤的多发结节；相应组织学改变为局限性的BOOP反应(16,20)。

白消安

白消安为一种烷基化物药物，用于治疗特别是慢性骨髓性白血病或准备骨髓移植治疗血源性及非血源性癌的病人(4,21)。临床确认的肺毒性反应约为病人的5%(22)。病变倾向发生于8个月到10年(平均3~4年)长期应用白消安的病人(23)。

组织学表现包括NSIP、BOOP与DAD(24)，常伴有增大的、细胞学不典型的Ⅱ型细胞(图10.6)(24)。虽然类似的不典型肺细胞可见于其他药物的相关反应，白消安毒性反应中这种细胞的数量尤其多。这种不典型可能为药物对Ⅱ型细胞核的直接作用的结果。

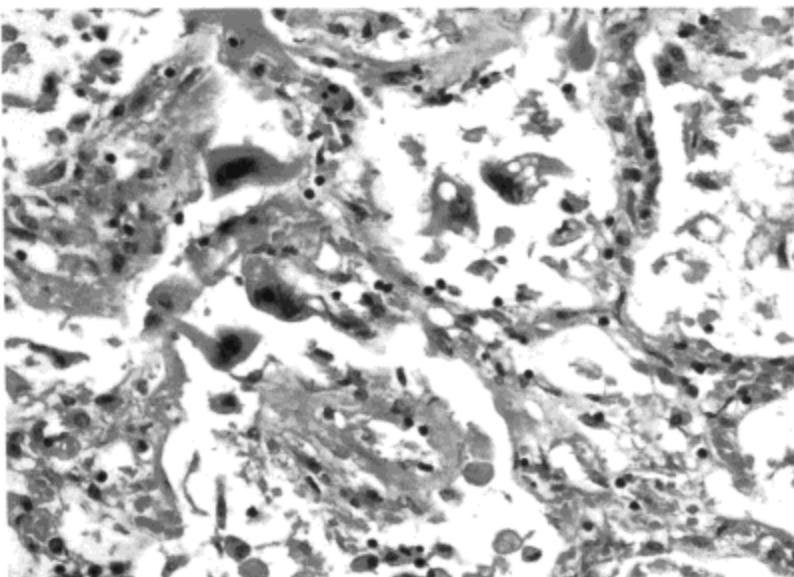


图10.6 继发于白消安毒性作用的间质性肺炎。活检标本的放大像示肺泡间隔轻度增厚，为毛细血管淤血与淋巴细胞浸润的结果。可见一些增大的、深染、多型核的Ⅱ型细胞。



图10.7 继发于白消安的非特异性间质性肺炎。高分辨率CT影像(1.5mm层厚)示双侧肺实变，主要累及肺下叶的背侧。病人为一45岁的男性，曾接受白消安治疗。

影像表现通常包括双侧网状或网合结节影，可为弥漫性，但趋于以累及下肺区域为主（4）。较少见的X线胸片与高分辨率CT表现包括片状或广泛分布的双侧肺实变（4, 6）（图10.7）。

环磷酰胺

环磷酰胺为一种烷基化合物药物，用于治疗各种恶性肿瘤与自家免疫性疾病；常与其他治疗药物结合使用（22）。肺毒性作用的发生率可能不足1%。

最常见的组织学表现为DAD，与白消安一样，常见细胞学不典型的Ⅱ型细胞（1,23）。据报告，NSIP（1）与BOOP（12）反应只见于少数病人。影像表现通常包括双侧肺底部网状影，偶伴有限局性实变区（4）。

卡莫司汀

卡莫司汀（BCNU）主要用于治疗颅内肿瘤与淋巴瘤（4,25）。单独使用后肺毒性反应的发生率为1%~20%（24）。自体骨髓移植前配合化疗大剂量应用后的发生率可高达40%~60%（24）。

最常见的组织学反应为DAD与NSIP（1）。影像学表现通常为双侧肺底部网状影（5）。较少见的表现包括局限性或片状的双侧实变区，肺上叶网状影或气胸（5）。高分辨率CT表现为双侧磨砂玻璃样密度区，累及下肺（6,26）。虽然早期X线胸片与CT的异常表现趋于主要累及下肺，一组6例长期随访（平均14年）病人的纤维化主要发生于上肺（27,28）。X线胸片与CT表现为不规则线样影，胸膜下区受累为主并伴有肺门抬高（28）。

氨甲蝶呤

氨甲蝶呤用来治疗恶性肿瘤，并以低剂量应用于不同的非恶性疾病，包括牛皮癣、天疱疮与类风湿性关节炎等（29,30）。估计药物引发肺部病变的发生率为2%~5%（31,32）。与其他肺毒性的药物不同，氨甲蝶呤引起的病变常为可复性的，原因可能是有过敏反应的作用（31）；但一些病人也发生有间质纤维化（33）。

最常见的组织学表现为间质性肺炎与纤维化，有时伴有肉芽肿形成，类似外源性过敏性肺炎（34,35）。后者可能属于可复性的肺病变。DAD（36）与BOOP（37）也有报告。

初期的影像异常表现为底部或弥漫性的网状影或磨砂玻璃影（38,39）。病变迅速进展为片状肺实变，完全消退之后病变再次转变为间质改变（38,40）。

其他药物

呋喃妥因

呋喃妥因诱发的肺部疾病有两种明确不同的临床表现：急性反应，治疗开始后数小时到数天内发生；慢性与隐袭性反应，连续治疗数周至数年后才有表现（24）。前者约占发病病人的90%（41），可能代表了过敏反应（9）。X线影像表现为肺底部为主的弥漫性网状影（42）；可有间隔线（6,43）。这种表现提示其基础病变为间质性肺水肿，停药后病变迅速消退支持这一推论（38,40）。

慢性呋喃妥因毒性反应最常见的组织学表现为NSIP (1)。相应影像表现为双侧片状实变区或网状影，可弥漫性分布，但倾向于累及下肺为主 (1,5)。高分辨率CT可显示实变与纤维化主要分布于胸膜下区与支气管血管周围 (6)。

胺碘酮

胺碘酮为一碘化苯丙呋喃的衍生物，用于治疗心律失常。该化合物可沉积于不同的器官或组织，但肺尤易受累，肺内的浓度可高于其他器官数倍 (44)。估计有近5%~7%的病人出现肺的毒性反应 (45)。病变典型发生于开始治疗后的数月内 (9)。

最常见的组织学表现为NSIP (1)；较少见的反应包括DAD (46,47) 与BOOP (46,48)。肺泡内胞浆丰富，并含有粗大空泡的巨噬细胞与Ⅱ型肺细胞为其特征 (图10.8) (46,49)。超微结构上，可见空泡由增大的溶酶体构成，内含含有包绕着无形态的高电子密度物质板层的包涵体。没有病变表现的病人也可见到明确的巨噬细胞 (46)，巨噬细胞的出现看来只是接触药物的一种标志。

影像表现为双侧的网状影或实变区 (5,50,51)。实变可为周围性分布，并可以累及上肺为主，与慢性嗜酸细胞性肺炎相似 (50,52)。较少的表现包括局部实变与结节影 (5)。

由于胺碘酮含约37%重量的碘，其CT衰减值高；因而CT可以有把握地诊断肺内与其他组织内的药物沉积 (6,53,54) (图10.9)。一组11例有胺碘酮肺毒性反应症状病人CT表现的复习表明，8例病人 (73%) 有高密度 (82到175HU) 的肺病变；10例 (91%) 肝或脾的密度增高；2例 (18%) 心肌密度增高 (53)。肺实质的异常表现不尽相同，可表现为限局性或相互融合的双侧肺实变区或网状影 (6,8,53)。肺毒性反应病人的CT总是表现为肝脏高密度，但这种表现也可见于没有肺毒性反应的胺碘酮治疗病人 (6,8,53)。

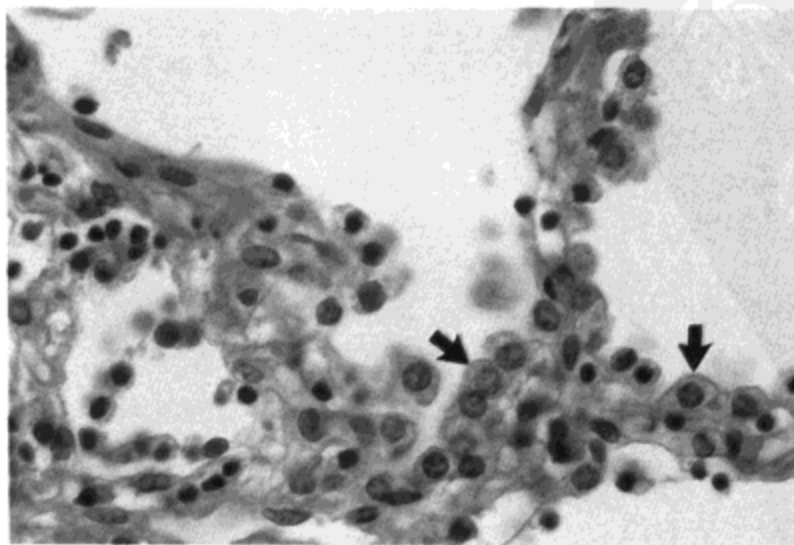


图10.8 继发于胺碘酮的间质性肺炎。透壁肺活检标本的高倍镜显微照相示间质内轻度淋巴细胞浸润。Ⅱ型细胞增生，并含有粗大空泡的胞浆 (箭头)。活检组织内其他部分的炎症更为严重。

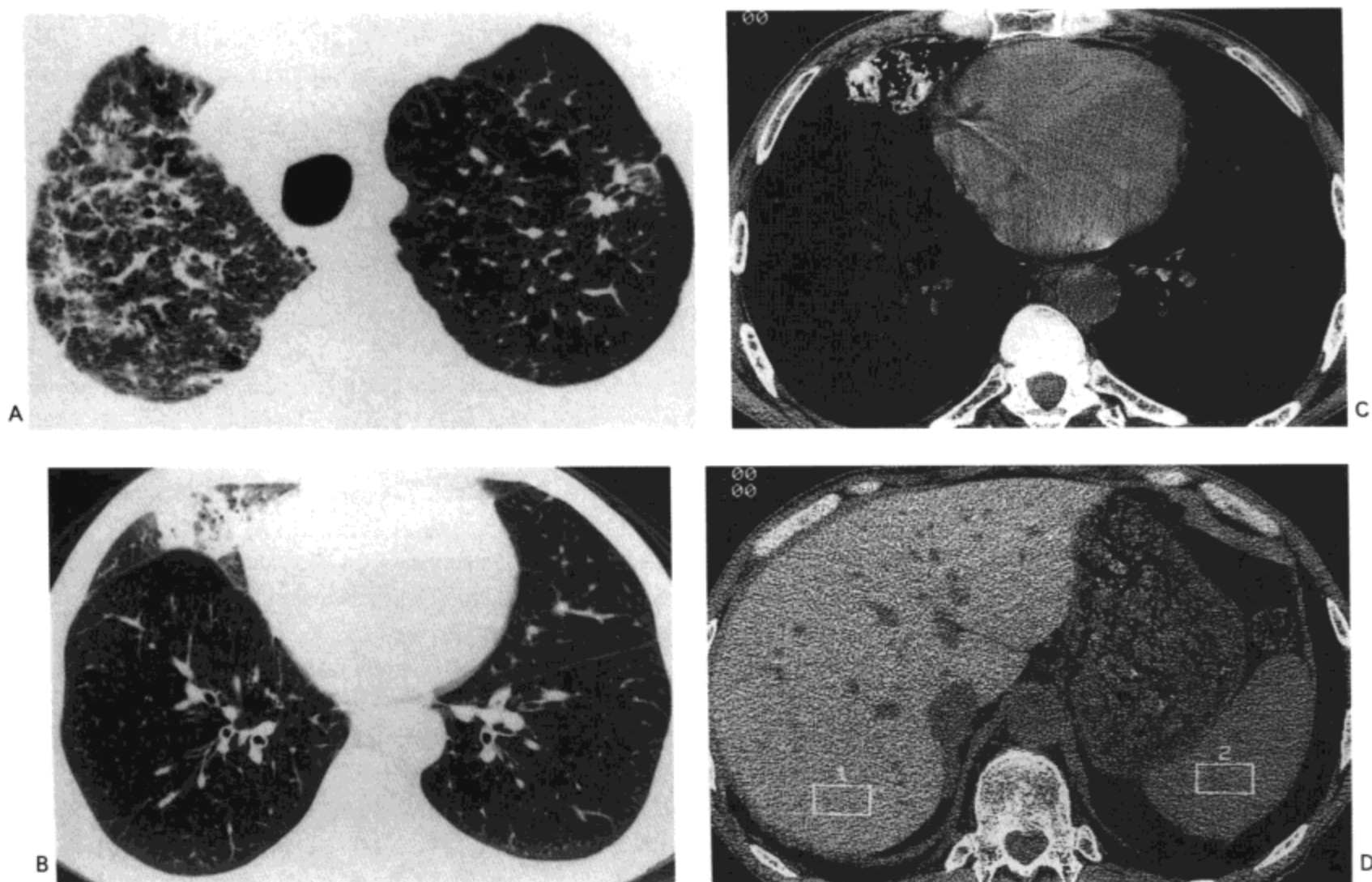


图 10.9 胺碘酮毒性反应。A：近肺尖部高分辨率 CT（1.5mm 层厚）示磨砂玻璃影与轻度的网状影，主要累及右肺上叶。左肺上叶内明显可见两个小的实变灶。B：向足侧一些的 CT 扫描影像示右肺中叶内局限性实变与磨砂玻璃影。C：图 B 同一影像的软组织窗示实变区的高密度。D：经上腹部的影像显示肝脏的密度增加。方形光标 1 内的平均衰减值为 77HU，脾脏（方光标 2）的平均衰减值为 49HU。

违禁药物

麻醉剂与镇静剂

众所周知，鸦片可引发肺水肿，过量服用海洛因这一并发症的发生率为 50%~75% (55,56)。也有其他麻醉剂造成肺水肿的报告，相关药物包括美沙酮 (57)、丙氧芬（达尔丰）(58) 与纳洛酮 (59)。已有文献记载受累病人水肿液内的蛋白含量高 (60)，提示水肿的发生与毛细血管通透性增加有关。病理 (61) 与影像 (62,63) 表现与其他病因引起的肺水肿表现不能区分。影像表现通常为双侧、对称的肺实变，常为肺门周围分布为主 (62)。局限性，单侧或肺上叶分布的水肿较为少见 (62,63)。

可卡因

可卡因，尤其是加热精炼吸用的结晶沉淀可卡因（“顶级品”），可造成不同的肺合并症，包括 DAD (64)、间质性肺炎 (64,65)、嗜酸性细胞性肺炎 (66)、弥漫性肺泡损伤 (63)、BOOP (67) 与肺水肿 (68)。

水肿的影像表现与鸦片引起肺水肿的表现相同(69,70)。与Loeffler样综合征类似(65)的游走性实变区,相应于组织学上的嗜酸性肺炎与肺出血(71)或BOOP(68,72)造成的多灶性或弥漫性实变。

参考文献

1. Rossi SE, Erasmus JJ, Page McAdams H, et al. Pulmonary drug toxicity: radiologic and pathologic manifestations. *Radiographics* 2000;20:1245-1259.
2. Colby TV. Anatomic distribution and histopathologic patterns in interstitial lung disease. In: Schwarz MI, King TE Jr, eds. *Interstitial lung disease*. St. Louis: Mosby-Year Book, 1993:59-77.
3. Pietra GG. Pathologic mechanisms of drug-induced lung disorders. *J Thorac Imaging* 1991; 6:1-7.
4. Cooper JAD, White DA, Matthay RA. Drug induced pulmonary disease. Part 1: cytotoxic drugs. *Am Rev Respir Dis* 1986;133:321-340.
5. Aronchick JM, Geftter WB. Drug-induced pulmonary disorders. *Semin Roentgenol* 1995;30:18-34.
6. Padley SPG, Adler B, Hansell DM, et al. High-resolution computed tomography of drug-induced lung disease. *Clin Radiol* 1992;46:232-236.
7. Bellamy EA, Husband JE, Blaquiére RM, et al. Bleomycin-related lung damage: CT evidence. *Radiology* 1985;156:155-158.
8. Kuhlman JE. The role of chest computed tomography in the diagnosis of drug-related reactions. *J Thorac Imaging* 1991; 6:52-61.
9. Cooper JAD, White DA, Matthay RA. Drug induced pulmonary disease: part 2. Noncytotoxic drugs. *Am Rev Respir Dis* 1986; 133:488-503.
10. Searles G, McKendry RJR. Methotrexate pneumonitis in rheumatoid arthritis: potential risk factors. Four case reports and a review of the literature. *J Rheumatol* 1987; 14:1164-1171.
11. Rosenow EC, Myers JL, Swensen SJ, et al. Drug-induced pulmonary disease: an update. *Chest* 1992; 102:239-250.
12. Ellis SJ, Cleverley JR, Müller NL. Drug-induced lung disease: high-resolution CT findings. *Am J Roentgenol* 2000; 175:1019-1024.
13. Bellamy EA, Nicholas D, Husband JE. Quantitative assessment of lung damage due to bleomycin using computed tomography. *Br J Radiol* 1987;60:1205-1209.
14. Jules-Elysee K, White DA. Bleomycin-induced pulmonary toxicity. *Clin Chest Med* 1990;11:1-20.
15. Yousem SA, Lifson JD, Colby TV. Chemotherapy-induced eosinophilic pneumonia: relation to bleomycin. *Chest* 1985; 88:103-106.
16. Cohen MB, Austin JHM, Smith-Vaniz A, et al. Nodular bleomycin toxicity. *Am J Clin Pathol* 1989;92:101-104.
17. Balikian JP, Jochelson MS, Bauer KA, et al. Pulmonary complications of chemotherapy regimens containing bleomycin. *Am J Roentgenol* 1982; 139:455-461.
18. Mills P, Husband J. Computed tomography of pulmonary bleomycin toxicity. *Semin Ultra sound CT MR* 1990;11:417-422.
19. Iacovino JR, Leitner J, Abbas AK, et al. Fatal pulmonary reaction from low doses of bleomycin: an idiosyncratic tissue response. *JAMA* 1976;235:1253-1255.
20. Glasier CM, Siegel MJ. Multiple pulmonary nodules: unusual manifestation of bleomycin toxicity. *Am J Roentgenol* 1981;137:155-156.
21. Crilley P, Topolsky D, Styler MJ, et al. Extramedullary toxicity of a conditioning regimen containing busulphan, cyclophosphamide and etoposide in 84 patients undergoing autologous and allogeneic bone marrow transplantation. *Bone Marrow Transplant* 1995; 15:361-365.
22. Rosenow EC III, Limper AH. Drug-induced pulmonary disease. *Semin Respir Infect* 1995; 10: 86-95.

23. Malik SW, Myers JL, De Remee RA, et al. Lung toxicity associated with cyclophosphamide use: two distinct patterns. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154:1851-1856.
24. Fraser RF, Müller NL, Colman N, et al. *Diagnosis of diseases of the chest*. Philadelphia: WB Saunders, 1999:2537-2583.
25. Rubio C, Hill ME, Milan S, et al. Idiopathic pneumonia syndrome after high-dose chemotherapy for relapsed Hodgkin's disease. *Br J Cancer* 1997;75:1044-1048.
26. Brown MJ, Miller RR, Müller NL. Acute lung disease in the immunocompromised host: CT and pathologic examination findings. *Radiology* 1994; 190:247-454.
27. O'Driscoll BR, Hasleton PS, Taylor PM, et al. Active lung fibrosis up to 17 years after chemotherapy with carmustine (BCNU) in childhood. *N Engl J Med* 1990;323:378-382.
28. Taylor PM, O'Driscoll BR, Gattamaneni HR, et al. Chronic lung fibrosis following carmustine (BCNU) chemotherapy: radiological features. *Clin Radiol* 1991; 44:299-301.
29. Carroll GC, Thomas R, Phatouros CC, et al. Incidence, prevalence and possible risk factors for pneumonitis in patients with rheumatoid arthritis receiving methotrexate. *J Rheumatol* 1994;21:51-54.
30. Goodman TA, Polisson RP. Methotrexate: adverse reactions and major toxicities. *Rheum Dis Clin North Am* 1994;20:513-528.
31. Barrera P, Laan RF, van Riel PL, et al. Methotrexate-related pulmonary complications in rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 1994;53:434-439.
32. Salaffi F, Manganelli P, Carotti M, et al. Methotrexate-induced pneumonitis in patients with rheumatoid arthritis and psoriatic arthritis: report of five cases and review of the literature. *Clin Rheumatol* 1997; 16:296-304.
33. Bedrossian CWM, Miller WC, Luna MA. Methotrexate-induced diffuse interstitial pulmonary fibrosis. *South Med J* 1979;72:313-318.
34. Sostman HD, Matthay RA, Putman CE, et al. Methotrexate-induced pneumonitis. *Medicine* 1976;55:371-388.
35. Leduc D, De Vuyst P, Lheureux P, et al. Pneumonitis complicating low-dose methotrexate therapy for rheumatoid arthritis: discrepancies between lung biopsy and bronchoalveolar lavage findings. *Chest* 1993; 104:1620-1623.
36. St. Clair E, Rice J, Snyderman R. Pneumonitis complicating low-dose methotrexate therapy in rheumatoid arthritis. *Arch Intern Med* 1985; 145:2035-2038.
37. Cannon G, Ward J, Clegg D, et al. Acute lung disease associated with low-dose pulse methotrexate therapy in patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1983;26:1269-1274.
38. Clarysse AM, Cathey WJ, Cartwright GE, et al. Pulmonary disease complicating intermittent therapy with methotrexate. *JAMA* 1969;209:1861-1868.
39. Case Records of the Massachusetts General Hospital. *N Engl J Med* 1990;323:737-747.
40. Everts CS, Westcott JL, Bragg DG. Methotrexate therapy and pulmonary disease. *Radiology* 1973;107:539-543.
41. Holmberg L, Boman G, Bottiger LE, et al. Adverse reactions to nitrofurantoin: analysis of 921 reports. *Am J Med* 1980;69:733-738.
42. Nicklaus TM, Snyder AB. Nitrofurantoin pulmonary reaction: a unique syndrome. *Arch Intern Med* 1968;121:151-155.
43. Ngan H, Millard RJ, Lent AF, et al. Nitrofurantoin lung. *Br J Radiol* 1971;44:21-23.
44. Darmanata JI, van Zandwijk N, Duren DR, et al. Amiodarone pneumonitis: three further cases with a review of published reports. *Thorax* 1984;39:57-64.
45. Martin WJ Jr, Rosenow EC III. Amiodarone pulmonary toxicity: recognition and pathogenesis (part 1). *Chest* 1988;93:1067-1075.
46. Myers JL, Kennedy JI, Plumb VJ. Amiodarone lung: pathologic findings in clinically toxic patients. *Hum Pathol* 1987;18:349-354.
47. Dean PJ, Groshart KD, Porterfield JG, et al. Amiodarone-associated pulmonary toxicity: a clinical and pathologic study of eleven cases. *Am J Clin Pathol* 1987;87:7-13.

48. Conte SC, Pagan V, Murer B. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia secondary to amiodarone: clinical, radiological and histological pattern. *Monaldi Arch Chest Dis* 1997;52:24-26.
49. Kennedy JJ, Myers JL, Plumb VJ, et al. Amiodarone pulmonary toxicity: clinical, radiologic, and pathologic correlations. *Arch Intern Med* 1987;147:50-55.
50. Gefter WB, Epstein DM, Pietra GG, et al. Lung disease caused by amiodarone, a new antiarrhythmia agent. *Radiology* 1983; 147:339-344.
51. Olson LK, Forrest JV, Friedman PJ, et al. Pneumonitis after amiodarone therapy. *Radiology* 1984;150:327.
52. Marchlinski FE, Gansler TS, Waxman HL, et al. Amiodarone pulmonary toxicity. *Ann Intern Med* 1982;97:839-845.
53. Kuhlman JE, Teigen C, Re, H, et al. Amiodarone pulmonary toxicity: CT findings in symptomatic patients. *Radiology* 1990;177:121-125.
54. Nicholson AA, Hayward C. The value of computed tomography in the diagnosis of amiodarone-induced pulmonary toxicity. *Clin Radiol* 1989;40:564-567.
55. Duberstein JL, Kaufman DM. A clinical study of an epidemic of heroin intoxication and heroin-induced pulmonary edema. *Am J Med* 1971; 51:704-714.
56. Wilen, SB, Ulreich S, Rabinowitz JG. Roentgenographic manifestations of methadone-induced pulmonary edema. *Radiology* 1975;114:51-55.
57. Schaaf JT, Spivack ML, Rath GS, et al. Pulmonary edema and adult respiratory distress syndrome following methadone abuse. *Am Rev Respir Dis* 1973; 107:1047-1051.
58. Bogartz LJ, Miller WC. Pulmonary edema associated with propoxyphene intoxication. *JAMA* 1971; 215:259-262.
59. Taff RH. Pulmonary edema following naloxone administration in a patient without heart disease. *Anesthesiology* 1983;59:576-577.
60. Katz S, Aberman A, Frand UI, et al. Heroin pulmonary edema: evidence for increased pulmonary capillary permeability. *Am Rev Respir Dis* 1972;106:472-474.
61. Siegel H. Human pulmonary pathology associated with narcotic and other addictive drugs. *Hum Pathol* 1972;3: 55-66.
62. Stern WZ, Subbarao K. Pulmonary complications of drug addiction. *Semin Roentgenol* 1983; 18: 183-197.
63. Heffner JE, Harley RA, Schabel SI. Pulmonary reactions from illicit substance abuse. *Clin Chest Med* 1990;11:151-162.
64. Forrester JM, Steele AW, Waldron JA, et al. Crack lung: an acute pulmonary syndrome with a spectrum of clinical and histopathologic findings. *Am Rev Respir Dis* 1990;142:462-467.
65. Kissner DG, Lawrence WD, Selis JE, et al. Crack lung: pulmonary disease caused by cocaine abuse. *Am Rev Respir Dis* 1987;136:1250-1252.
66. Clinical Pathologic Conference. Respiratory failure and eosinophilia in a young man. *Am J Med* 1993;94:533-542.
67. Patel RC, Dutta D, Schonfeld SA. Free-base cocaine use associated with bronchiolitis obliterans organizing pneumonia. *Ann Intern Med* 1987; 107:186-187.
68. Kline JN, Hirasuna JD. Pulmonary edema after freebase cocaine smoking: not due to an adulterant. *Chest* 1990;97:1009-1010.
69. Hoffman CK, Goodman PC. Pulmonary edema in cocaine smokers. *Radiology* 1989;172:463-465.
70. Eurman DW, Potash HI, Eyer WR. Chest pain and dyspnea related to "crack" cocaine smoking: value of chest radiography. *Radiology* 1989;172:459-462.
71. Murray RJ, Albin RJ, Mergner W, et al. Diffuse alveolar hemorrhage temporally related to cocaine smoking. *Chest* 1988;93:427-429.
72. Haim DY, Lippmann ML, Goldberg SK, et al. The pulmonary complications of crack cocaine: a comprehensive review. *Chest* 1995; 107:233-240.

代谢性肺病

转移性肺钙化

淀粉样变性

肺泡蛋白沉着症

肺泡微石症

转移性肺钙化

转移性钙化是指钙盐沉积于骨外的正常组织内，最常发生于慢性肾衰与继发性甲状腺功能亢进引起高血钙的病人，特别是持续性血液透析的患者(1,2)。病变极少引起临床症状。

组织学上，钙最多见于肺泡间隔与小血管周围的间质组织内(图11.1)，可局限性，也可广泛分布。虽然也能见到轻度到中度的间质纤维化，但典型病变肺泡腔的改变不明显。尽管如此，影像所见到的肺实变的相应组织学异常却不清楚。

大多数病例的钙化较轻，X线胸片不能检出。对一组7例活检证实病人X线胸片与CT扫描影像的复习表明，胸片上钙化明显者只有2例，而CT扫描4例可见钙化(3)。

影像表现为绒絮状，界限模糊的结节影，类似腺泡结节(图11.2A)，也可表现为大量3~10mm直径的钙化性结节，但较少见(3,4)。病变有好发于上肺的倾向，可能与这一区域由于通气/灌注比较高(因而局部CO₂分压较低)而相对偏碱性有关(5)。骨成像剂，如^{99m}Tc双膦酸盐骨扫描或高分辨率CT(HRCT)极易证实阴影的钙化性质(3,4)(图11.2B)。HRCT还可显示胸壁动脉的钙化，或较少见的肺动脉，上腔静脉及心肌的钙化(3,6)。一组7例病人的HRCT中，6例可见胸壁动脉钙化，1例左心房壁钙化(3)。

肺泡蛋白沉着症

肺泡蛋白沉着症(PAP)的特征为肺泡腔内充盈富蛋白与富脂的物质，与表面活性物质类似(7)。这种病变不多见，到1998年仅有330例报告(8)，主要见于20~50岁的病人(7,8)。

PAP是由于表面活性物质的产生，代谢异常或Ⅱ型肺泡细胞与巨噬细胞的清除异常造成的(7)。多数病例为原发，少数病例为与硅(硅蛋白沉着症)接触的结果，或与血液病变，如淋巴瘤、白血病，偶见HIV感染有关(7)。实验与临床的数据均提示有些病

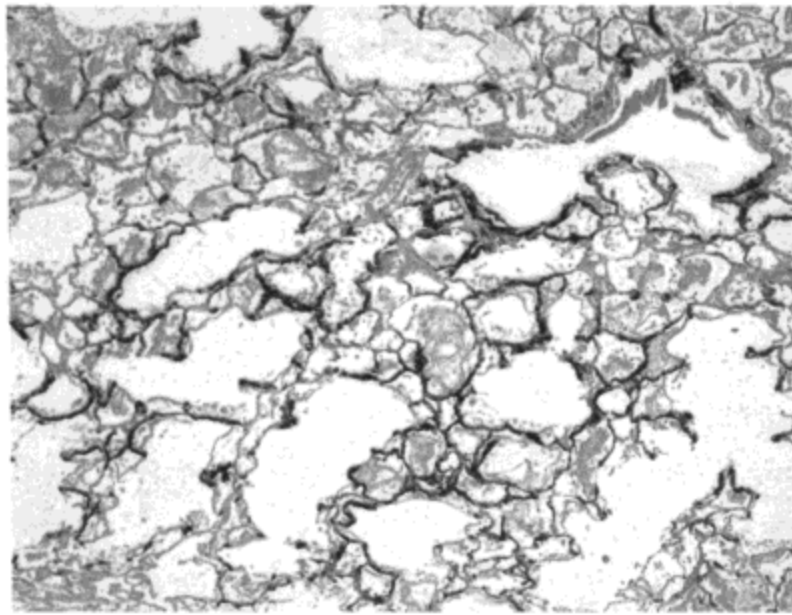


图11.1 转移性肺钙化。von Kossa 法染色肺切片的光镜显微照片示肺泡间质内广泛的磷酸钙（染色为黑色）。由于ARDS而产生的蛋白性分泌物部分充填于相邻含气腔隙内。病人女，62岁，患慢性肾衰。

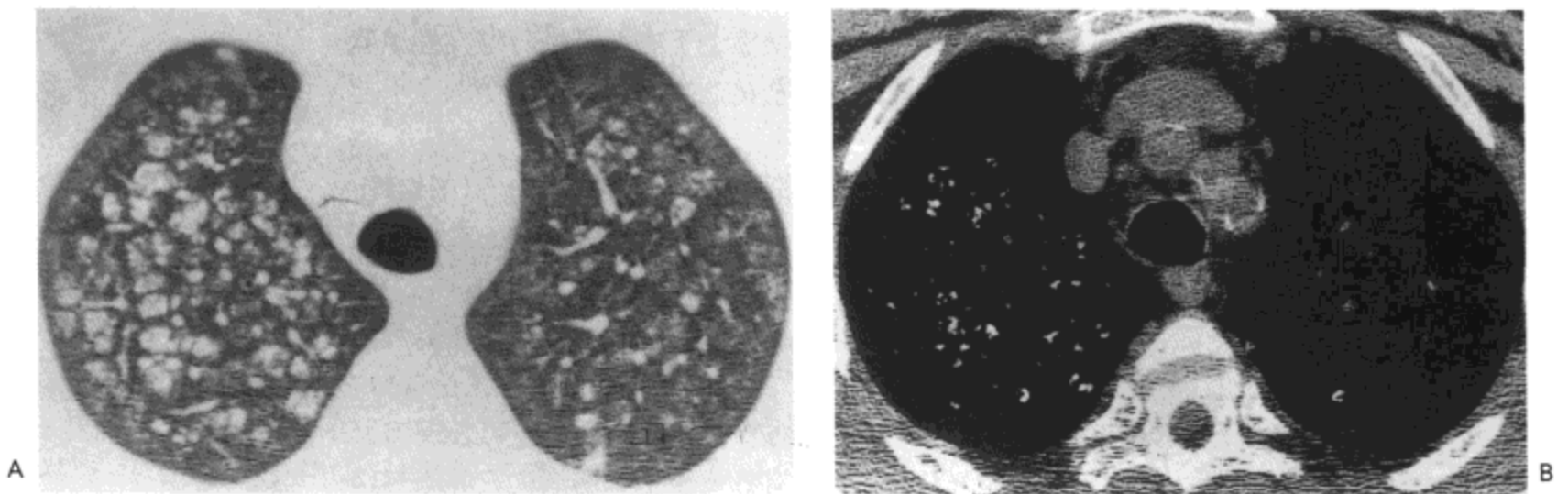


图11.2 转移性肺钙化。A: 高分辨率CT示双上肺界限模糊的结节影与局限性磨砂玻璃影。B: 软组织窗显示结节影内的钙化灶。病人女，42岁，患慢性肾衰。

新
平
和
齋

例与颗粒细胞-巨噬细胞群的刺激因子异常有关(9,10)。病人可无症状,或有进行性的呼吸气短与干咳。

组织学上,肺泡内充盈有细小颗粒状嗜酸性(蛋白性)物质,过碘酸西服(PAS)染色阳性(图11.3A)。常有散在分布的巨噬细胞与小针状的裂隙。肺泡间质通常正常,但可显示有轻度纤维化。超微结构、免疫组化与生物化学检查显示肺泡内的物质与表面活性物质相似(11,12)(图11.3B与C)。

影像表现为双侧对称的磨砂玻璃影或肺实变,伴有模糊的结节影,以肺门周围或肺下叶为主分布(7,8)(图11.4A)。一些病人可见线状间质影重叠于实变区或磨砂玻璃影上(13,14)。

虽然高分辨率CT上也可有肺实变区,但主要表现为磨砂玻璃样密度区(14-16)(图11.4B)。病变的分布不一,随机分布最为常见,但有时病变主要为中心性或周围性分布(14,15)。磨砂玻璃样密度区的边缘常较直,锐利,似地图样(15)。

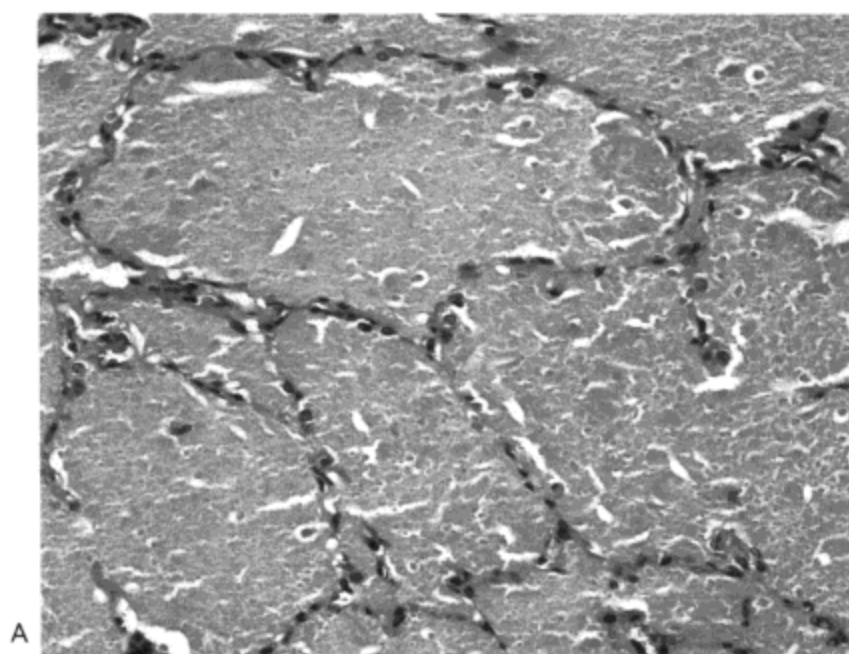
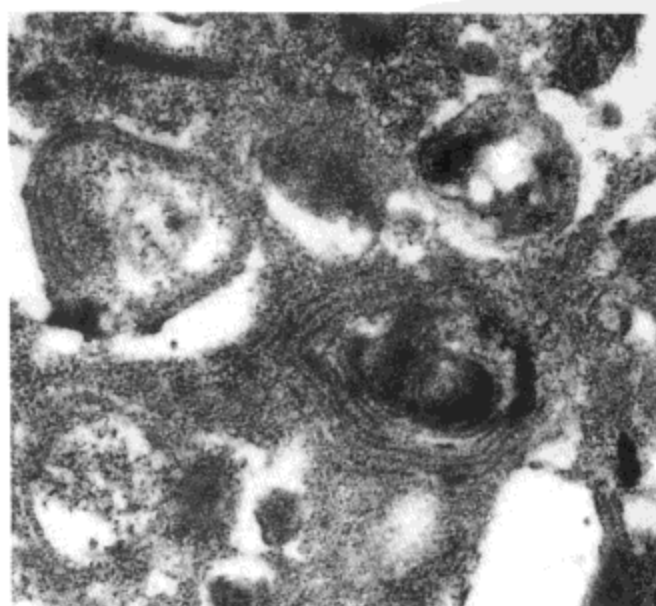
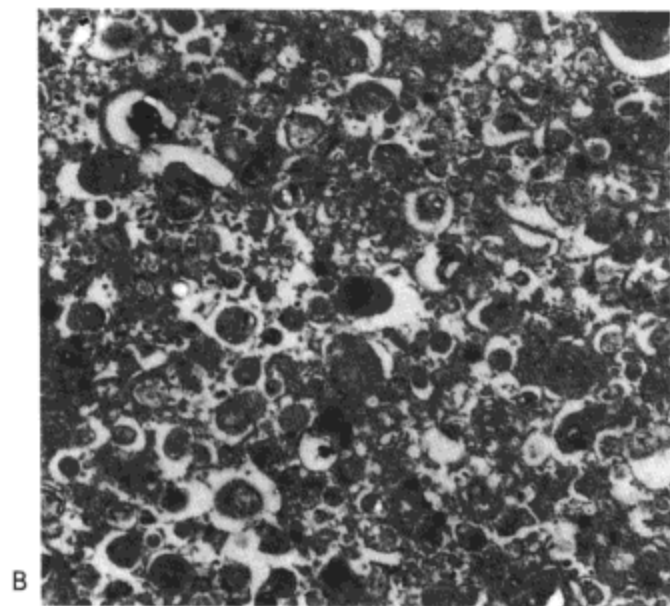


图11.3 肺泡蛋白沉着症。A: 高倍光镜显微照片示细小颗粒状嗜酸性物质充填于肺泡内。肺泡间隔正常。B, C: 透射电镜像示肺泡内物质为大量微小颗粒,一些表现为层状,提示为表面活性物质。



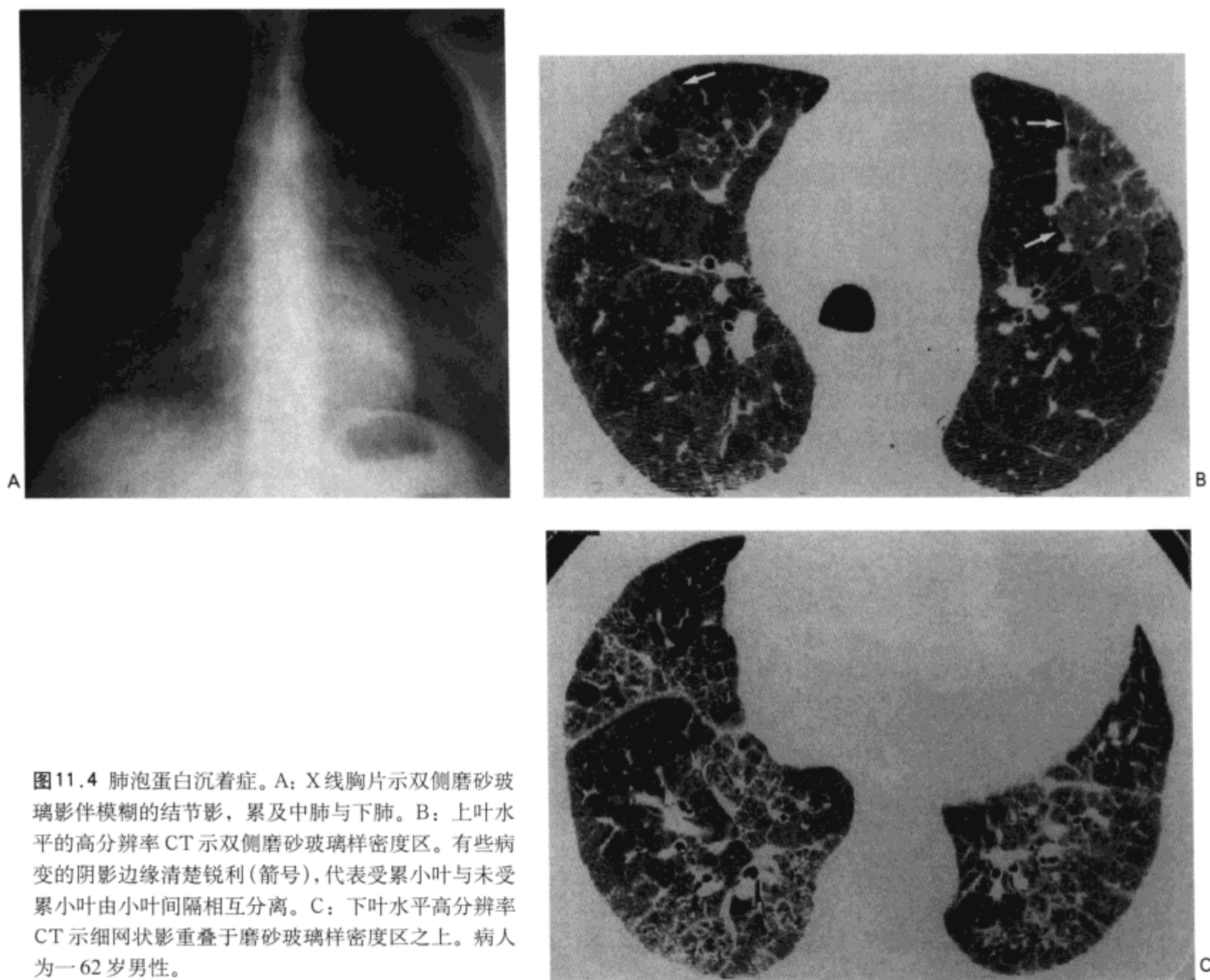


图 11.4 肺泡蛋白沉着症。A: X线胸片示双侧磨砂玻璃影伴模糊的结节影,累及中肺与下肺。B: 上叶水平的高分辨率 CT 示双侧磨砂玻璃样密度区。有些病变的阴影边缘清楚锐利(箭号),代表受累小叶与未受累小叶由小叶间隔相互分离。C: 下叶水平高分辨率 CT 示细网状影重叠于磨砂玻璃样密度区之上。病人为一 62 岁男性。

多数病例可见细线影形成直径 3~10mm 的多边形连拱廊样纹路重叠于磨砂玻璃样密度之上 (15,17)。这两种影像的结合表现被描述为“碎石路”(15,17),是间隔水肿 (15) 或正常小叶间隔旁肺泡腔内脂蛋白聚积的结果 (18)。“碎石路”的表现并非肺泡蛋白沉着症所特有的,有报告一些细支气管肺泡癌、脂质肺炎、肺出血、静水压性与渗透性肺水肿,以及细菌性肺炎的病例也有类似的异常表现 (19,20)。

淀粉样变性

起初认为淀粉样物质为一单一性物质,但目前了解到其含有数种蛋白,每一种均与其他蛋白的形态相似,但生物化学性质却有明确的不同 (21)。蛋白沉积于细胞外间隙,聚集并压迫相邻细胞或组织造成病变。肺淀粉样变性最重要的相关蛋白为免疫球蛋白(引起淀粉样变 AL)与血浆急性期反应物(导致淀粉样变 AA)。

在下呼吸道内可见到三种类型的淀粉样沉积：气管支气管型、肺实质结节型与弥漫性肺实质（间质内）型病变。虽然病变可以介于这三种类型之间，特别是在镜下，但多数病人只有一种病变，或以一种病变为主。

气管支气管型淀粉样变性可表现为局限性的结节，或更为常见的多发散在或相互融合的斑块，造成气道壁的扭曲与管腔的狭窄（22,23）。起初淀粉样物质聚集于黏膜的结缔组织内，尤其是气管支气管的腺体旁，以及小支气管血管的壁内（图11.5）。病变可发生钙化与骨化（24），有时这些钙化或骨化十分广泛，表现与气管支气管骨软骨发育不良相似（25）。斑块型的病变可造成进行性的呼吸困难或哮喘的症状；常有咯血与反复发作的支气管炎与肺炎（26,27）。散在的气管与支气管内的“肿瘤”常在作支气管镜检查时偶然发现；但病变也可较大，足以导致气道阻塞，肺不张与支气管扩张（28,29）。

气管支气管淀粉样变性的影像表现包括局限性或弥漫性的气道壁增厚，或局部管腔内结节，但罕见（30,31）。一般病变的范围限于气管，但也可蔓延到支气管（图11.6）。CT可显示钙化灶（31）。

结节型肺实质淀粉样变性可表现为单发结节或肿块，或为多发，边界相对清楚的结节，直径通常为0.5~5 cm（32,33）（图11.7）病变最常见于肺下叶，典型部位为周围肺内（33）。X线胸片很少见到钙化，但CT可见到20%~50%的结节内钙化（33,34）。镜下可见肺实质由混有多核巨细胞与浆细胞的淀粉样物质取代（图11.8）。轻链可能来源于浆细胞，而淀粉样物质衍生于这种轻链。有报告高分辨率CT表现为淋巴样间质性肺炎与边缘不规则及囊性变的淀粉样结节（35）。病人通常无症状（26），于胸部X线普查时发现病变。疾病可缓慢进展数年，结节轻度增大，有时出现另外的结节（36,37）。

弥漫性间质性淀粉样变性的特征为淀粉样物质沉积于肺实质的间质与小血管的中膜内（图11.9）。此种变型临床上通常表现有呼吸困难，并可伴有呼吸功能不全（26）。影像表现为弥漫性、线样的间质阴影，或较少见的肺实变或小结节（26,38,39）（图11.10）。一例病人高分辨率CT发现有线样间质性阴影，小结节，与片状实变区主要累及下肺的胸膜下区（38）；一些小结节内含钙化灶。“实变”区可代表间质内明显的淀粉样物质聚

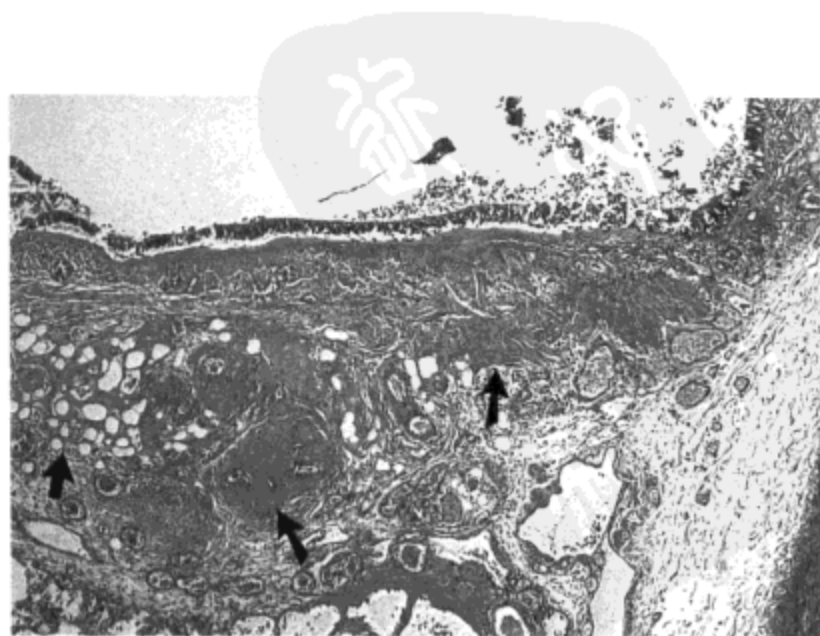


图11.5 气管支气管淀粉样变性。叶支气管壁的光镜显微照片示脂肪细胞（短箭号）与相邻结缔组织间淀粉样物质（长箭号）聚集，造成黏膜弥漫性增厚。肺泡间隔旁也可见明显的小量淀粉样物质。

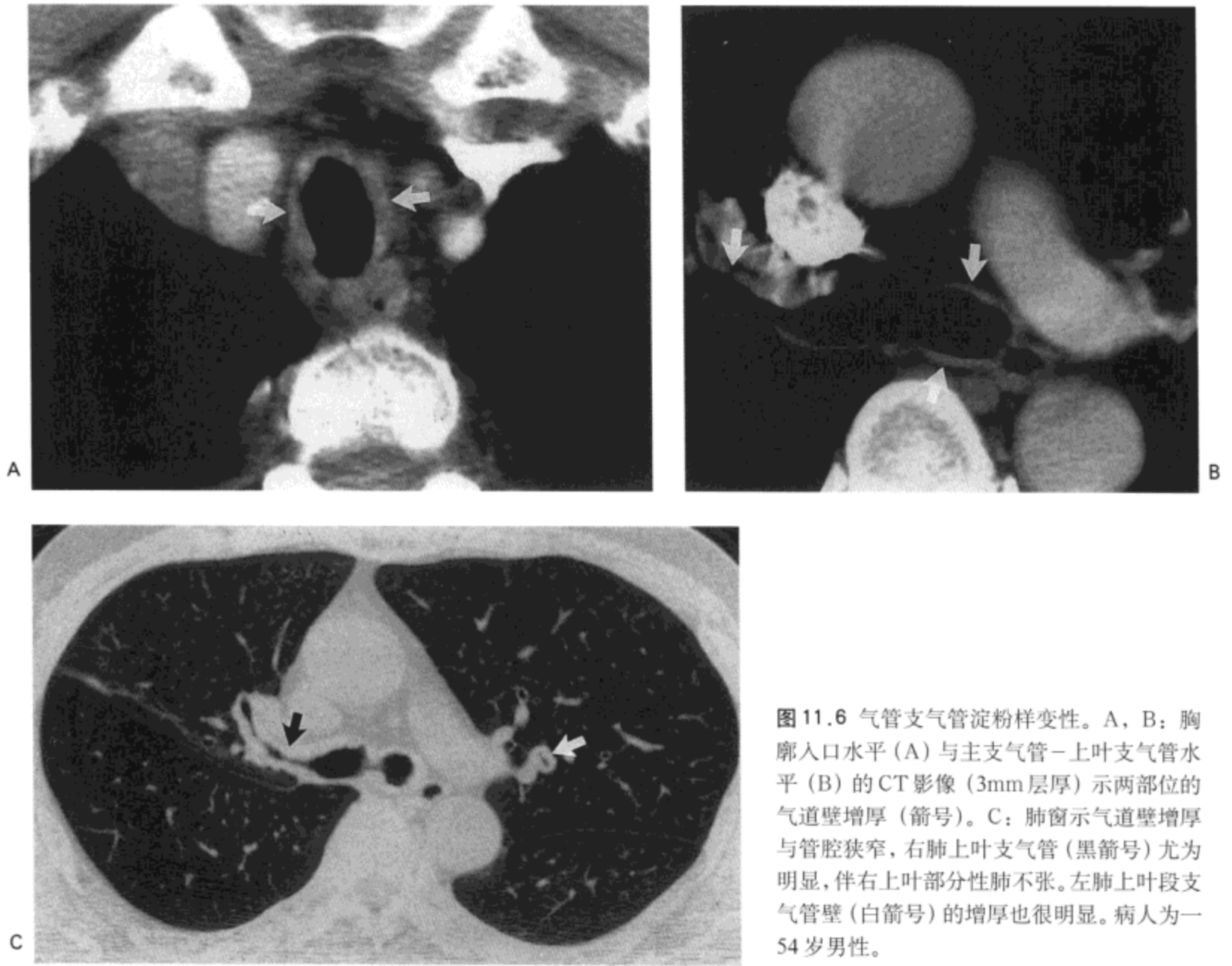


图 11.6 气管支气管淀粉样变性。A, B: 胸廓入口水平 (A) 与主支气管-上叶支气管水平 (B) 的 CT 影像 (3mm 层厚) 示两部位的气道壁增厚 (箭号)。C: 肺窗示气道壁增厚与管腔狭窄, 右肺上叶支气管 (黑箭号) 尤为明显, 伴右上叶部分性肺不张。左肺上叶段支气管壁 (白箭号) 的增厚也很明显。病人为一 54 岁男性。



图 11.7 结节性肺实质淀粉样变性。对比剂增强 CT 影像示右肺上叶巨大肿块, 延伸进入相邻纵隔。肿块内含有大量的钙化灶。病人为一 53 岁男性。

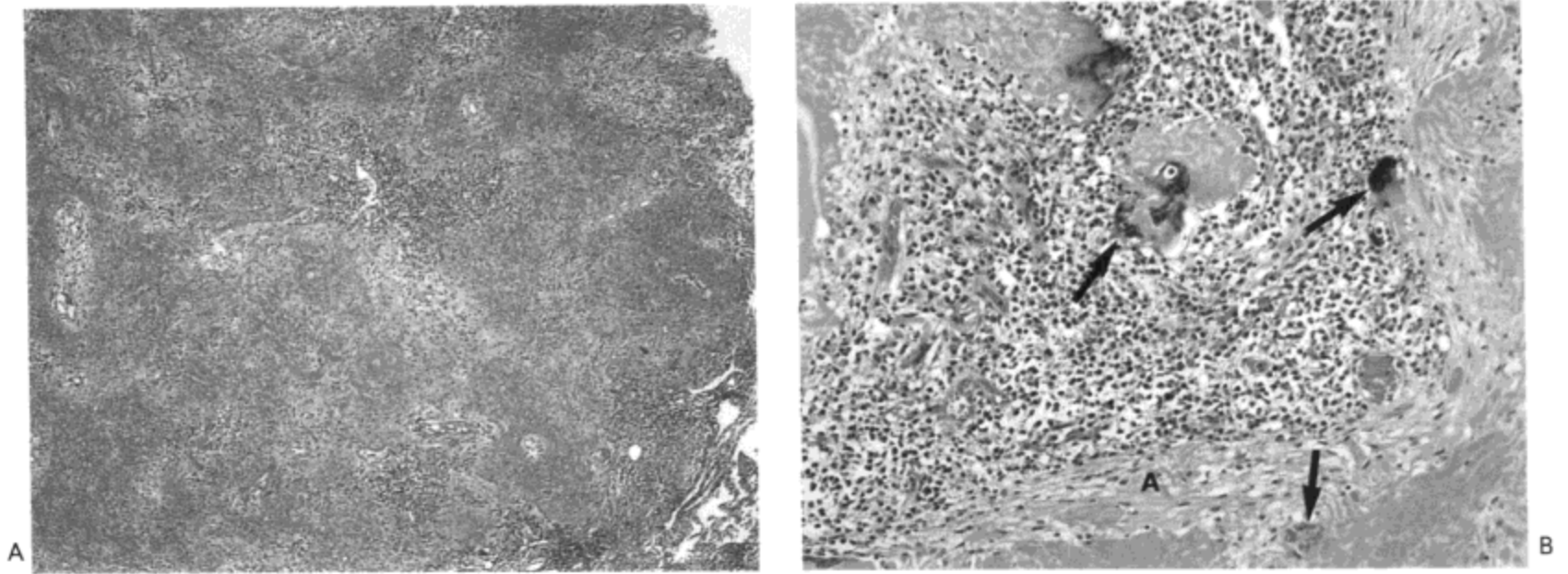


图 11.8 结节性肺实质淀粉样变性。A: 边界清楚的肺实质结节, 光镜显微照片示明显的淀粉样物质聚集, 伴肺实质结构丧失。B: 高倍镜下可见数个多核巨细胞 (箭号) 与大量的浆细胞。(字母 A 示淀粉样物质旁的纤维组织。)

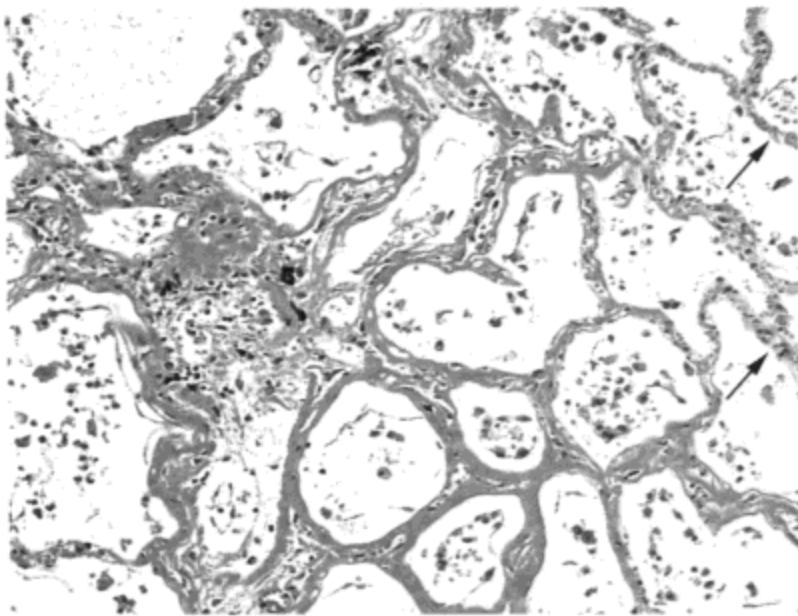


图 11.9 弥漫性间质性淀粉样变性。光镜显微照片示淀粉样物质使肺泡间隔广泛, 轻度到中度增厚。(一些正常的肺泡间隔 [箭号] 可作为对照。)

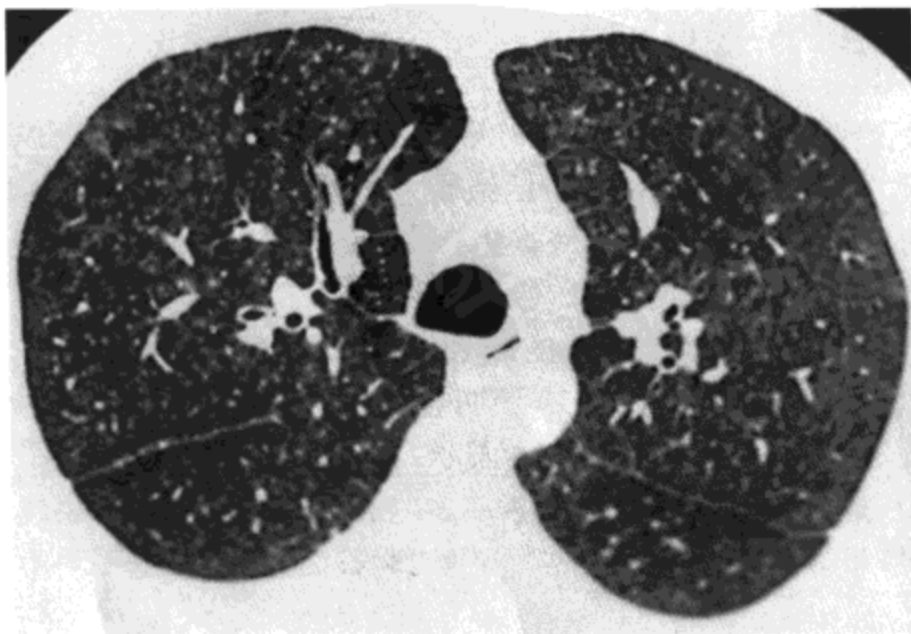


图 11.10 弥漫性间质性淀粉样变性。高分辨率 CT 影像 (1.5mm 层厚) 示大量小结节与局限性磨砂玻璃样密度区。病人男, 41 岁。

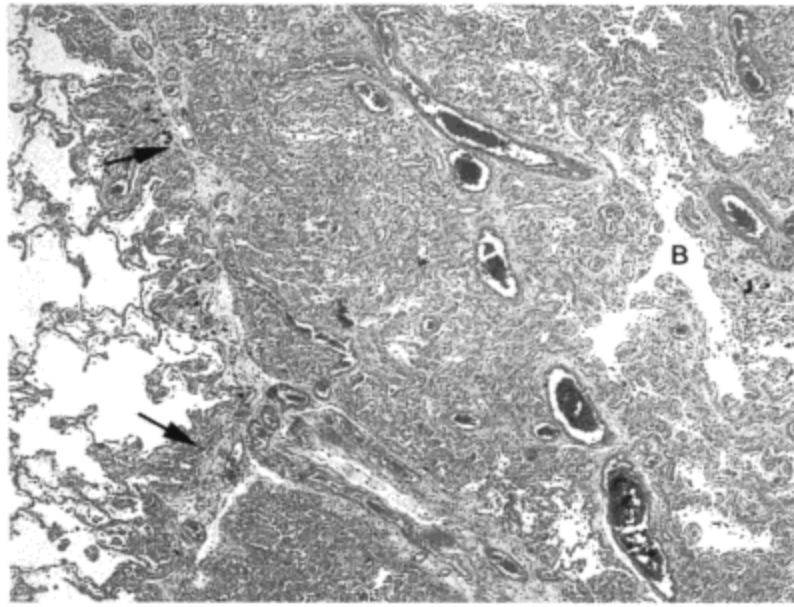


图 11.11 显著的间质淀粉样变性造成明显的小叶实变。大体病理实变的肺实质区光镜显微照片示一肺叶内明显的间质内淀粉样物沉积(箭号示一小叶间隔,将异常肺叶与相对正常的肺叶分开。)肺泡腔受压,变为几乎看不出来的裂隙。数条呼吸性细支气管(B)管腔仍通畅。

集沉积伴肺泡腔受压,而非真正肺泡内填充(图 11.11)。

肺泡微石症

肺泡微石症为一罕见疾病,特征为肺泡腔内有无数的砂粒状钙化(“钙球”)。虽然病变可发生于任何年龄,多数报告病例的年龄在 20 到 50 岁之间(40)。报导病例中近一半的病人有家族史(40,41)。病人可无症状,也可有用力时呼吸困难或干咳(42,43)。病因与发病机制不清。

组织学检查表明,微石的直径大小约为 250~750 μm ,几乎仅位于肺泡腔内(44)。疾病的早期,组织学上肺泡壁正常;但最终可出现间质纤维化,有时伴有多核巨细胞形成(45)。

特征性的影像表现为极细小的微结节,弥漫性累及双侧肺(46,47)。可以辨认单个的病灶沉积,表现为直径小于 1mm 的结节。下肺的整体密度大于上肺的整体密度。有些病人可见网状影或间隔线重叠于特征性的“沙尘暴”影像之上(48)。网状影可能为间质纤维化的反映。

高分辨率 CT 表现为直径 1mm 或更小的钙化性结节,有时相互融合,并以沿心脏边缘与下肺背侧部分布为主(46,49)(图 11.12)。常见钙化性间隔线(46,50)(图 11.13)。高分辨率 CT 与病理表现对照显示,这种明显的增厚是次级小叶周围高浓度微结石所造成的(18,46)。高分辨率 CT 扫描所见其他特征性表现包括肺尖肺大疱与胸膜下薄壁囊肿(49)。这些异常与微石症间的病理关系尚不肯定。

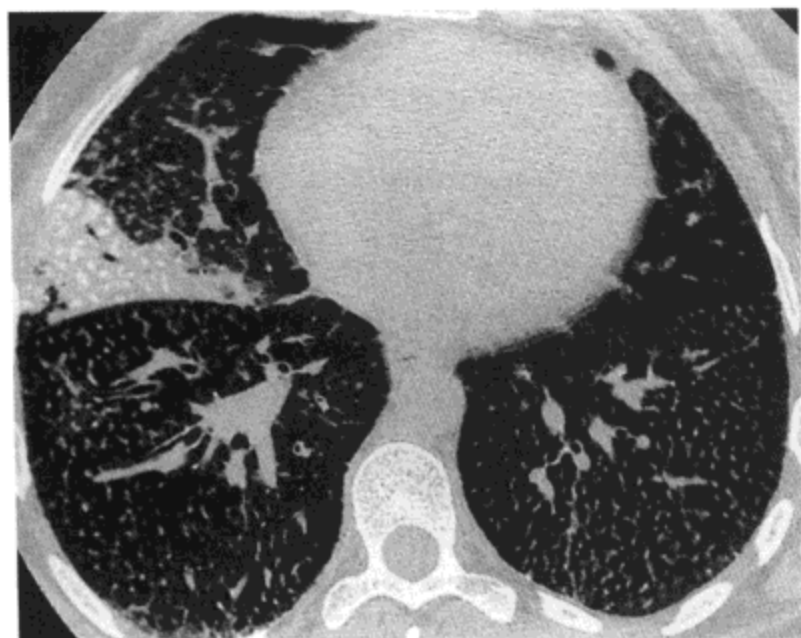


图 11.12 肺泡微石症。高分辨率 CT 影像 (1mm 层厚) 示无数界限清楚的小结节。在右肺中叶局限性肺实变 (与机遇性细菌性肺炎有关) 区内可很好观察到结节的钙化性质。病人为一 38 岁的女性 (感谢西班牙 Leon, Leon 医院放射科 Inmaculada Herr á ez 医生提供病例。)

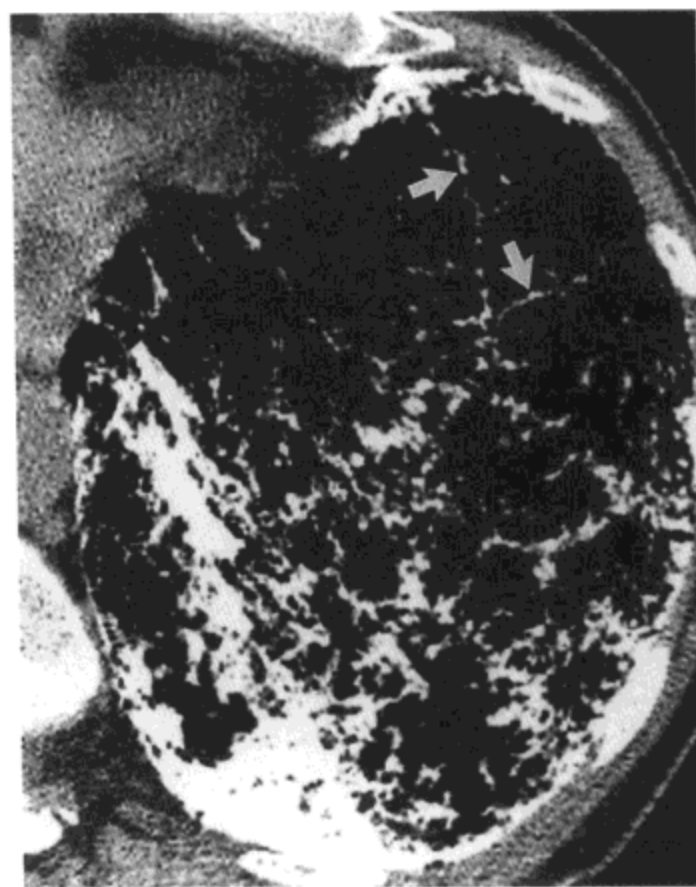


图 11.13 肺泡微石症。左肺下叶的高分辨率 CT 影像 (1mm 层厚) 示无数钙化性结节。结节有融合, 特别是在重力性低位的肺内更为明显。同时注意钙化性间隔线 (箭号)。病人为一 60 岁的女性 (感谢加拿大 Alberta, Edmonton, Alberta 医学中心大学的 Jim Barrie 医生提供病例。)

参考文献

1. Faubert PF, Shapiro WB, Porush JG, et al. Pulmonary calcification in hemodialyzed patients detected by technetium-99m diphosphate scanning. *Kidney Int* 1980; 18:95-102.
2. Murriss-Espin M, Lacassagne L, Didier A, et al. Metastatic pulmonary calcification after renal transplantation. *Eur Respir J* 1997;10:1925-1927.
3. Hartman TE, Müller NL, Primack SL, et al. Metastatic pulmonary calcification in patients with hypercalcemia: findings on chest radiographs and CT scans. *Am J Roentgenol* 1994;162:799-802.
4. Rosenthal DI, Chandler HL, Azizi F, et al. Uptake of bone imaging agents by diffuse pulmonary metastatic calcification. *Am J Roentgenol* 1977;129:871-874.
5. West J B. *Regional differences in the lung*. New York: Academic Press, 1977:239.
6. Johkob T, Ikezoe J, Nagarcda T, et al. Case report. Metastatic pulmonary calcification: early detection by high-resolution CT. *J Comput Assist Tomogr* 1993; 17:471-473.
7. Wang BM, Stern EJ, Schmidt RA, et al. Diagnosing pulmonary alveolar proteinosis: a review and an update. *Chest* 1997;111:460-466.
8. Goldstein LS, Kavuru MS, Curtis-McCarthy P, et al. Pulmonary alveolar proteinosis: clinical features and outcomes. *Chest* 1998;114:1357-1362.
9. Kavuru MS, Sullivan EJ, Piccin R, et al. Exogenous granulocyte-macrophage colony stimulating factor administration for pulmonary alveolar proteinosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161:1143-1148.
10. Kitamura T, Tanaka N, Watanabe J, et al. Idiopathic pulmonary proteinosis as an autoimmune disease with neutralizing antibody against granulocyte-macrophage colony stimulating factor. *J Exp Med* 1999;190:875-880.

11. Gilmore LB, Talley FA, Hook GE. Classification and morphometric quantitation of insoluble materials from the lungs of patients with alveolar proteinosis. *Am J Pathol* 1988;133:252-264.
12. Mermolja M, Rott T, Dehcljak A. Cytology of bronchoalveolar lavage in some rare pulmonary disorders: pulmonary alveolar proteinosis and amiodarone pulmonary toxicity. *Cytopathology* 1994;5: 9-16.
13. Miller PA, Ravin CE, Smith GJW, et al. Pulmonary alveolar proteinosis with interstitial involvement. *Am J Roentgenol* 1981; 137:1069-1071.
14. Godwin JD, Müller NL, Takasugi JE. Pulmonary alveolar proteinosis: CT findings. *Radiology* 1988; 169:609-613.
15. Murch CR, Carr DH. Computed tomography appearances of pulmonary alveolar proteinosis. *Clin Radiol* 1989;40:240-243.
16. Zimmer WE, Chew FS. Pulmonary alveolar proteinosis. *Am J Roentgenol* 1993;161:26.
17. Lee KN, Levin DL, Webb WR, et al. Pulmonary alveolar proteinosis: high-resolution CT, chest radiographic, and functional correlations. *Chest* 1997; 111:989-995.
18. Kang EY, Grenier P, Laurent F, et al. Interlobular septal thickening: patterns at high-resolution computed tomography. *J Thorac Imaging* 1996; 11:260-264.
19. Tan RT, Kuzo RS. High-resolution CT findings of mucinous bronchioloalveolar carcinoma: a case of pseudopulmonary alveolar proteinosis. *Am J Roentgenol* 1997; 168:99-100.
20. Franquet T, Giménez A, Bordes R, et al. The crazy-paving pattern in exogenous lipoid pneumonia: CT-pathologic correlation. *Am J Roentgenol* 1998; 170:315-317.
21. Westermarck P. The pathogenesis of amyloidosis: understanding general principles. *Am J Pathol* 1998;152:1125-1127.
22. Toyoda M, Ebihara Y, Karo H, et al. Tracheobronchial amyloidosis: histologic, immunohistochemical, ultrastructural, and immunoelectron microscopic observations. *Hum Pathol* 1993;24: 970-976.
23. Cordier JF, Loire R, Brune J. Amyloidosis of the lower respiratory tract: clinical and pathologic features in a series of 21 patients. *Chest* 1986;90:827-831.
24. Hui AN, Koss MN, Hochholzer L, et al. Amyloidosis presenting in the lower respiratory tract: clinicopathologic, radiologic, immunohistochemical, and histochemical studies on 48 cases. *Arch Pathol Lab Med* 1986; 110:212-218.
25. Jones AW, Chatterji AN. Primary tracheobronchial amyloidosis with tracheobronchopatia osteoplastica. *Br J Dis Chest* 1977;71:268-272.
26. Rubinow A, Celli BR, Cohen AS, et al. Localized amyloidosis of the lower respiratory tract. *Am Rev Respir Dis* 1978; 118:603-611.
27. Brown J. Primary amyloidosis. *Clin Radiol* 1964;15:358-367.
28. Flemming AFS, Fairfax AI, Arnold AG, et al. Treatment of endobronchial amyloidosis by intermittent bronchoscopic resection. *Br J Dis Chest* 1980;74:183.
29. Simpson GT II, Strong MS, Skinner M, et al. Localized amyloidosis of the head and neck and upper aerodigestive and lower respiratory tracts. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1984;93:374-379.
30. Utz JP, Swensen SJ, Gertz MA. Pulmonary amyloidosis: the Mayo Clinic experience from 1980 to 1993. *Ann Intern Med* 1996; 124:407-413.
31. Kwong JS, Müller NL, Müller RR. Diseases of the trachea and main-stem bronchi: correlation of CT with pathologic findings. *Radiographics* 1992;12:645-657.
32. Laden SA, Cohen MI., Harley PA. Nodular pulmonary amyloidosis with extrapulmonary involvement. *Hum Pathol* 1984;15:594-597.
33. Pickford HA, Swensen SJ, Utz Jp. Thoracic cross-sectional imaging of amyloidosis. *Am J Roentgenol* 1997;168:351-355.
34. Urban BA, Fishman EK, Goldman SM, et al. CT evaluation of amyloidosis: spectrum of disease. *Radiographics* 1993;13:1295-1308.
35. Desai SR, Nicholson AG, Stewart S, et al. Benign pulmonary lymphocytic infiltration and

- amyloidosis: computed tomographic and pathological features in three cases. *J Thorac Imaging* 1997;12: 215-220.
36. Gross BH, Felson B, Birnberg FA. The respiratory tract in amyloidosis and the plasma cell dyscrasias. *Semin Roentgenol* 1986;21:113-127.
 37. Tamura K, Nakajima N, Makino S, et al. Primary pulmonary amyloidosis with multiple nodules. *Eur J Radiol* 1988;8: 128-130.
 38. Graham CM, Stern EJ, Finkbeiner WE, et al. High-resolution CT appearance of diffuse alveolar septal amyloidosis. *Am J Roentgenol* 1992;158:265-267.
 39. Morgan PA, Ring NJ, Marshall AJ. Pulmonary alveolar-septal amyloidosis: an unusual radiographic presentation. *Respir Med* 1992;86:345-347.
 40. Ucan ES, Keyf AI, Aydilek R, et al. Pulmonary alveolar microlithiasis: review of Turkish reports. *Thorax* 1993;48:171-173.
 41. Mariotta S, Guidi L, Papale M, et al. Pulmonary alveolar microlithiasis: review of Italian reports. *Eur J Epidemiol* 1997;13:587-590.
 42. Sears MR, Chang AR, Taylor AJ. Pulmonary alveolar microlithiasis. *Thorax* 1971 ;26:704-711.
 43. Turktas I, Saribas S, Balkanci F. Pulmonary alveolar microlithiasis presenting with chronic cough. *Postgrad Med J* 1993;69:70-72.
 44. Prakash UBS, Barham SS, Rosenow EC III, et al. Pulmonary alveolar microlithiasis: a review including ultrastructural and pulmonary function studies. *Mayo Clin Proc* 1983;58:290.
 45. Barnard NJ, Crocker PR, Blainey AD, et al. Pulmonary alveolar microlithiasis: a new analytical approach. *Histopathology* 1987;11:639-645.
 46. Cluzel P, Grenier P, Bernadac P, et al. Pulmonary alveolar microlithiasis: CT findings. *J Comput Assist Tomogr* 1991 ;15:938-942.
 47. Helbich TH, Wojnarovsky C, Wunderbaldinger P, et al. Pulmonary alveolar microlithiasis in children: radiographic and high-resolution CT findings. *Am J Roentgenol* 1997;168:63-65.
 48. Melamed JW, Sostman HD, Ravin CE. Interstitial thickening in pulmonary alveolar microlithiasis: an underappreciated finding. *J Thorac Imaging* 1994;9:126-128.
 49. Korn MA, Schurawitzki H, Klepetko W, et al. Pulmonary alveolar microlithiasis: findings on high resolution CT. *Am J Roentgenol* 1992; 158:981-982.
 50. Hoshino H, Koba H, Shin-Ichiroh I, et al. Pulmonary alveolar microlithiasis: high-resolution CT and MR findings. *J Comput Assist Tomogr* 1998;22:245-248.



放射性肺炎与纤维化

病理特征

内装放射治疗

影像表现

放射性肺炎

放射性纤维化

影响放射性肺损伤的进展与表现的因素包括放射治疗肺的范围,放射野的形状,放射剂量,放射疗程分段的数目,放射周期的时间,既往放射史,合并应用化疗的类型与剂量,与个体的敏感度等(1-3)。一般来说,如果给予较小剂量,持续一段较长时间,单侧肺或小的肺部治疗野,则放射治疗可很好耐受。在通常使用的治疗剂量范围以内,外射线放疗后,近40%的病人X线胸片出现异常表现,7%的病人可发生放射性肺炎的症状(4,5)。单侧分段剂量放疗,剂量低于3,000 cGy时,X线影像极少发现放射性肺炎的表现;剂量在3,000~4,000 cGy时,放射性肺炎的影像表现不一;剂量为4,000 cGy或更高时,几乎总可见到放射性肺炎的表现(3)。

病理特征

放射性肺损伤可分为早期与晚期改变(5)。最早期的异常极少见于人体,主要为肺泡与间质的水肿(图12.1)。进展期的病变大体病理的特征为界限不清的肺实变灶与组织学上弥漫性肺泡损伤(肺泡间隔水肿与轻度炎症,伴肺泡腔内蛋白性渗出与肺泡管及呼吸性细支气管内透明膜形成)(图12.2)(6)。II型细胞增生并常有大而规则的细胞核与胞浆内空泡,两者均为放射性损伤的特性。

可以想像,放射导致的纤维化病灶与支气管肺段不相关,与相邻未放射的肺之间常有清楚的界限(图12.3)。可见与X射线束的方向多少有关的线样表现。显微镜检查示间质与肺泡腔的纤维化;间质弹性组织量的增加也很常见(图12.3)。虽然相邻的纤维化可引起扭曲,但气道可无明显受累表现;然而可有闭塞性细支气管炎与支气管内纤维化。动脉与静脉常表现有内膜纤维化(7)。

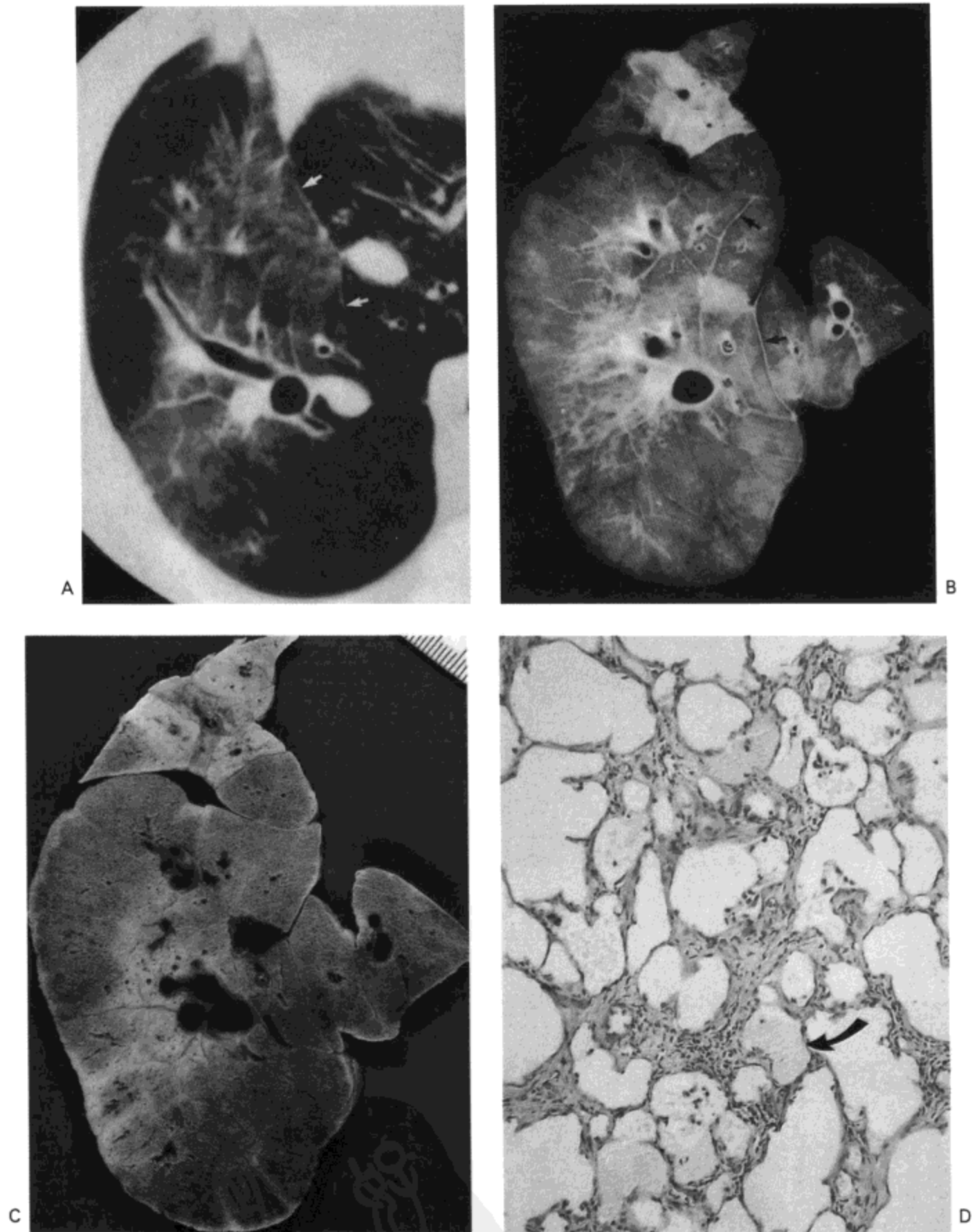


图 12.1 猪实验模型的放射性肺炎。A: 高分辨率 CT 影像显示磨砂玻璃影与小叶间隔平滑增厚 (箭号)。B: 尸检标本的接触 X 线照相示广泛的磨砂玻璃影与小叶间隔平滑增厚 (箭号)。C: 相应肺的切片示片状实变。D: 一个实变区的光镜显微照片示肺泡的水肿 (箭号) 与轻度间质纤维化。尸检标本取自 12.5 cGy 放射照射后的 16 周 (感谢日本 Otsh, Shiga 医科大学放射科的 Masashi Takahashi 医生提供。)

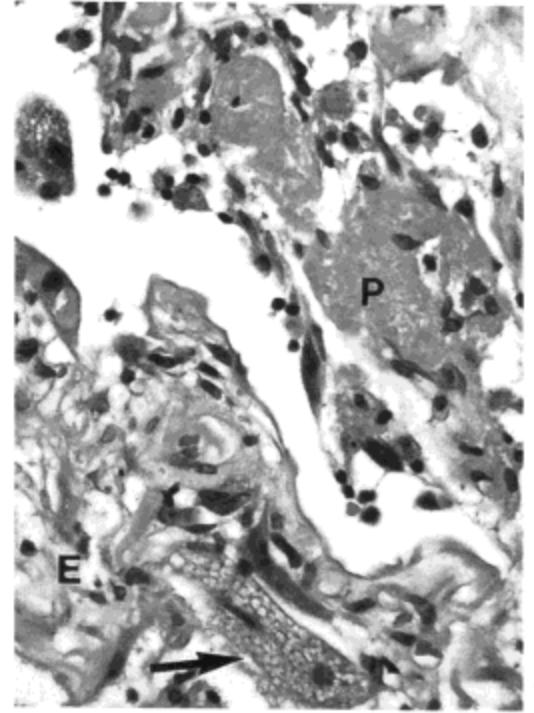
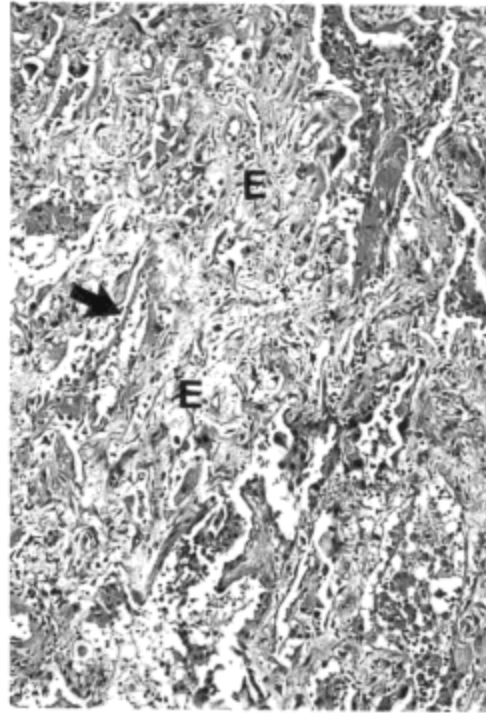
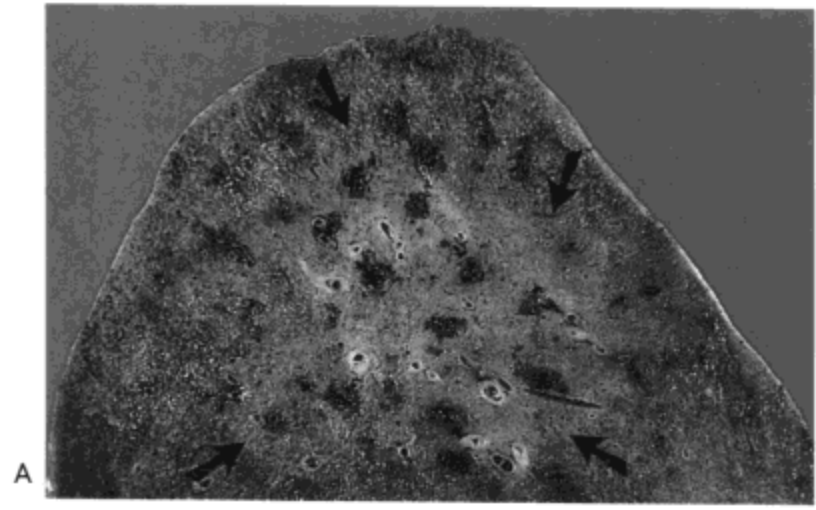
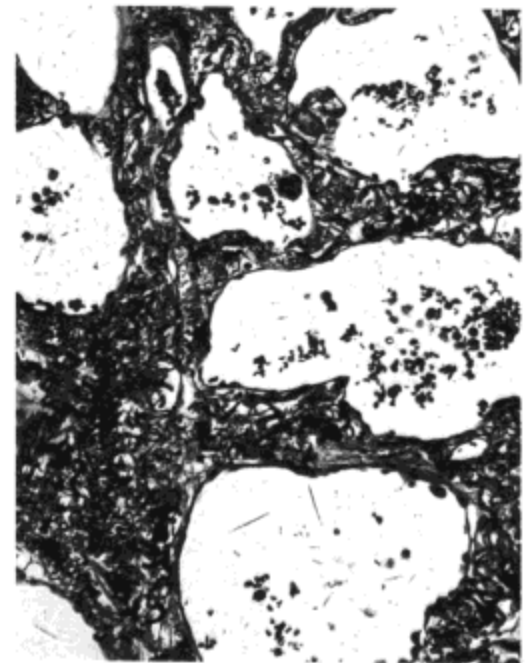
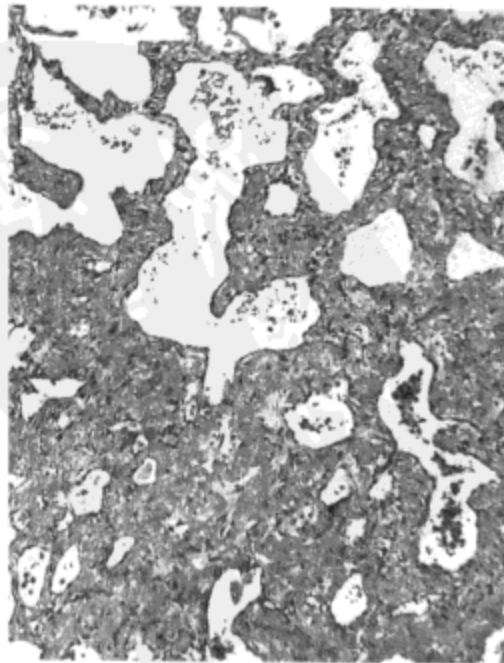
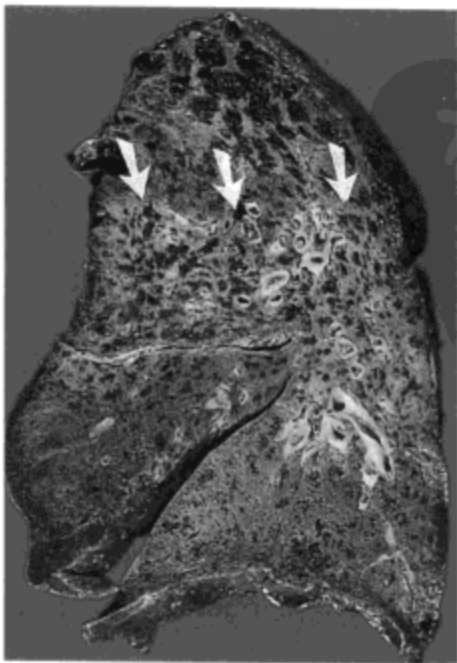


图 12.2 放射性肺炎。A：肺上叶切片的上部示界限不清的肺实质实变区（箭号）。B，C：这一区域组织的光镜显微照片示间质水肿（E），肺泡内蛋白性渗出（P）与透明膜形成（B图中箭号）。注意深染的Ⅱ型细胞细胞核与明显空泡状的肺泡巨噬细胞的胞浆（图C中箭号）。



A, B

C

影像表现

放射性肺炎

通常在剂量4,000 cGy的放射治疗完成后约8周,急性放射性肺炎的影像表现变得明显,每增加剂量1,000 cGy,出现异常的时间缩短1周(3)。放射治疗后3~4个月异常通常最为明显(3);罕见治疗后立即出现异常(8),异常偶见于治疗后1~4周(8,9)。

X线影像异常可轻微,表现为模糊的磨砂玻璃影伴轻度肺血管分辨不清;异常明显者表现为片状或均匀的肺实变(图12.4)(3,5,10)。常有支气管气相(3)。异常的边缘通常锐利,范围与放射野一致,因而可跨越正常的解剖结构(3,11)。轻度的异常偶可见于放射野之外(5,9)。肺体积常有一定程度的减小,通常是表面活性物质缺乏的结果(10,12);但也见于支气管内病变的放射治疗后(13),这时可能与支气管壁放射诱发的水肿有关,而该支气管由于支气管内的病灶已有狭窄。

CT较X线胸片更常见并更早见到急性放射性肺炎的表现(9,14),高分辨率CT较常规扫描观察更好(9,15)。CT放射性肺炎的特点为与放射野部位相近区域的肺密度增高(图12.4到12.6)(5)。可见三种类型:(a)均匀的磨砂玻璃影累及肺的被照射部分(见图12.5与12.6);(b)片状实变影,包含于放射野的肺内但并不与放射野外形一致(图12.5);与(c)散在分布的实变影与放射野形态

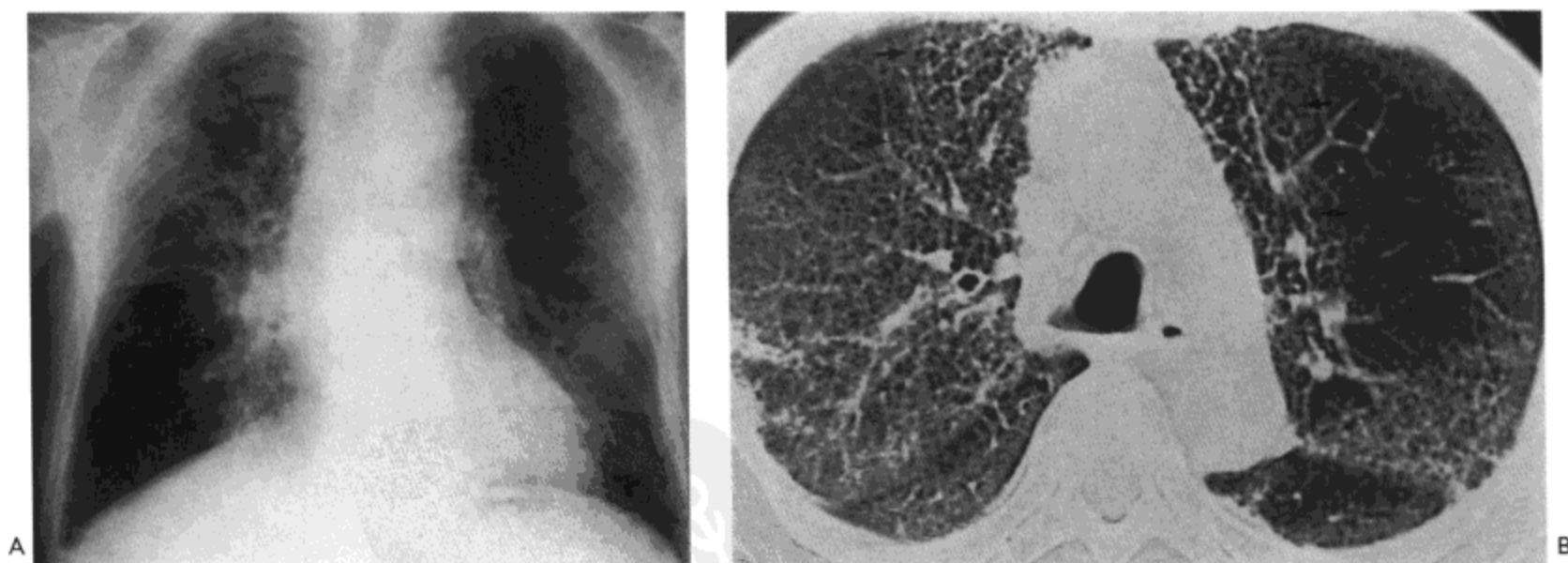


图12.4 放射性肺炎。A: X线胸片示双侧磨砂玻璃影与网状影,右肺上叶最为严重。B: 主动脉弓水平高分辨率CT影像示双侧肺纵隔旁区网状影(箭号)。放射野内与放射野外的磨砂玻璃影明显。病人男,85岁,患纵隔淋巴瘤(感谢日本Fukushima, Fukushima医科大学放射科Hiroshi Moriya医生提供)。



图12.3 放射性纤维化。A: 右肺矢状切面示边界相当清楚的纤维化区,累及下叶上段,上叶后部与中叶上部。纤维化的上缘直,并自前胸膜延伸到后胸膜(箭号)。B, C: 光镜显微照片(B)示明显的间质增厚与肺泡及肺泡管阻塞。虽然多数改变是胶原沉积的结果,如图C所示,也有丰富的弹力纤维组织(波浪状银染阳性[黑色]线)。

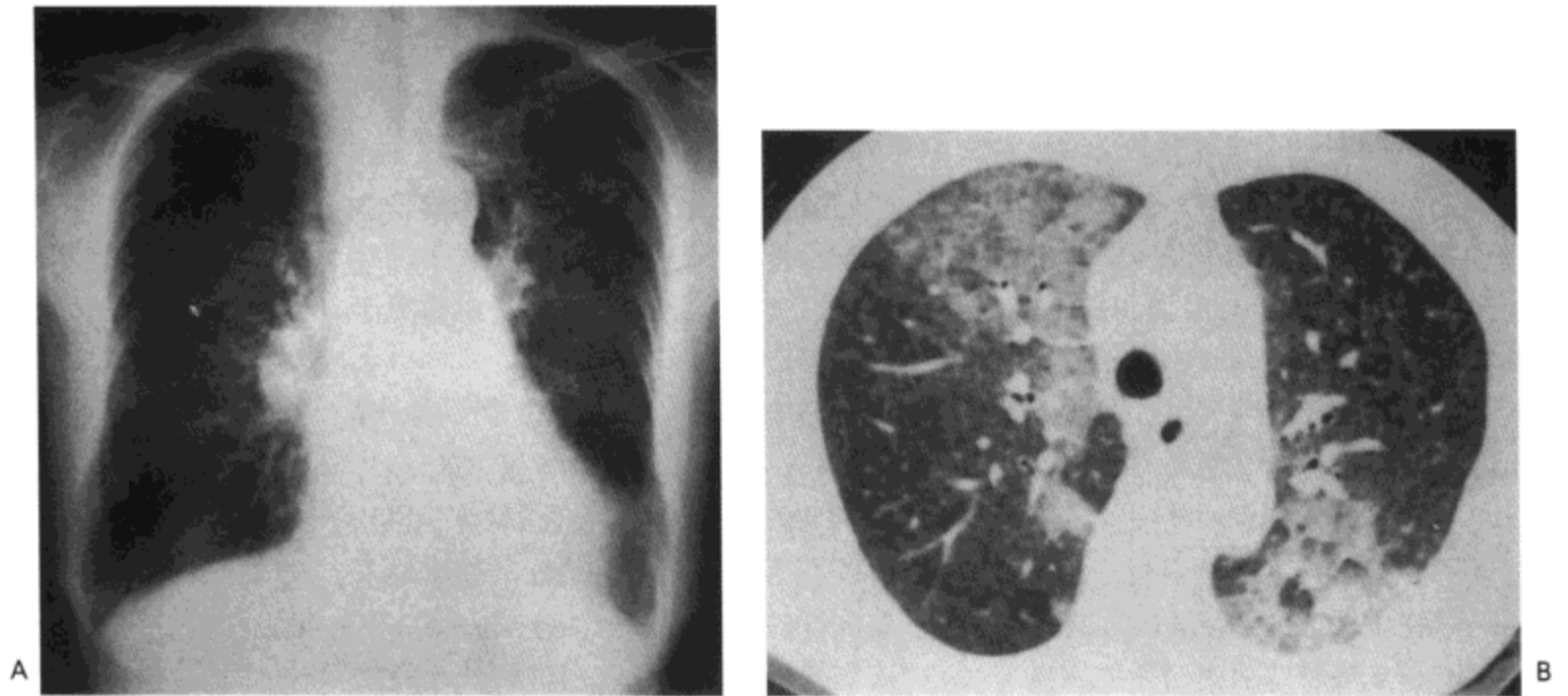


图12.5 放射性肺炎。A: X线胸片示主要累及肺门周围区的磨砂玻璃影。B: 高分辨率CT影像示磨砂玻璃样密度与肺实变区。病人男, 68岁, 患食道癌。

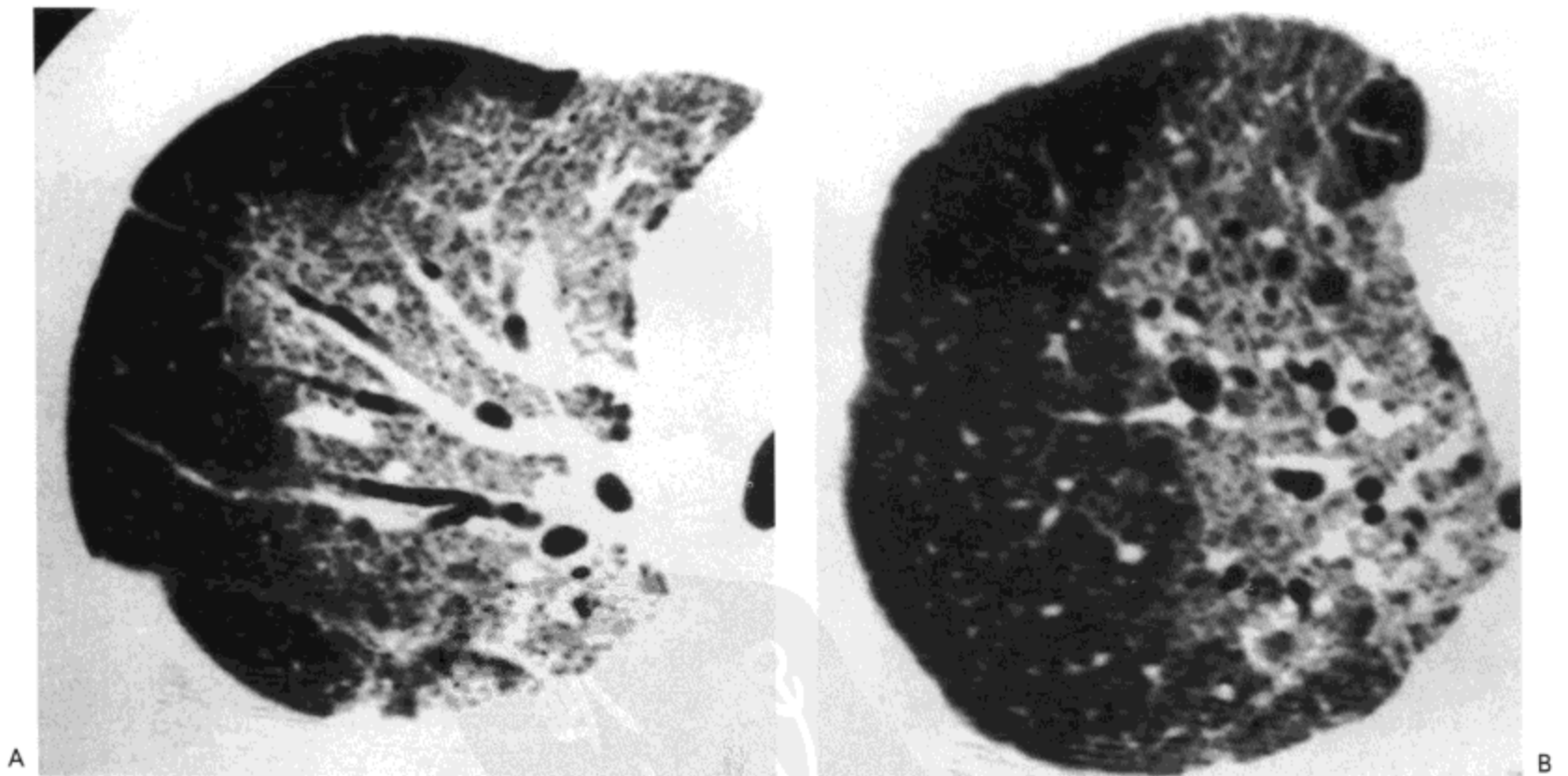


图12.6 放射性肺炎。高分辨率CT影像示放射野的肺内磨砂玻璃密度区与细网状影。病人男, 58岁, 患纵隔非霍奇金淋巴瘤(苏木精-伊红染色; 原始放大 $\times 10$)。

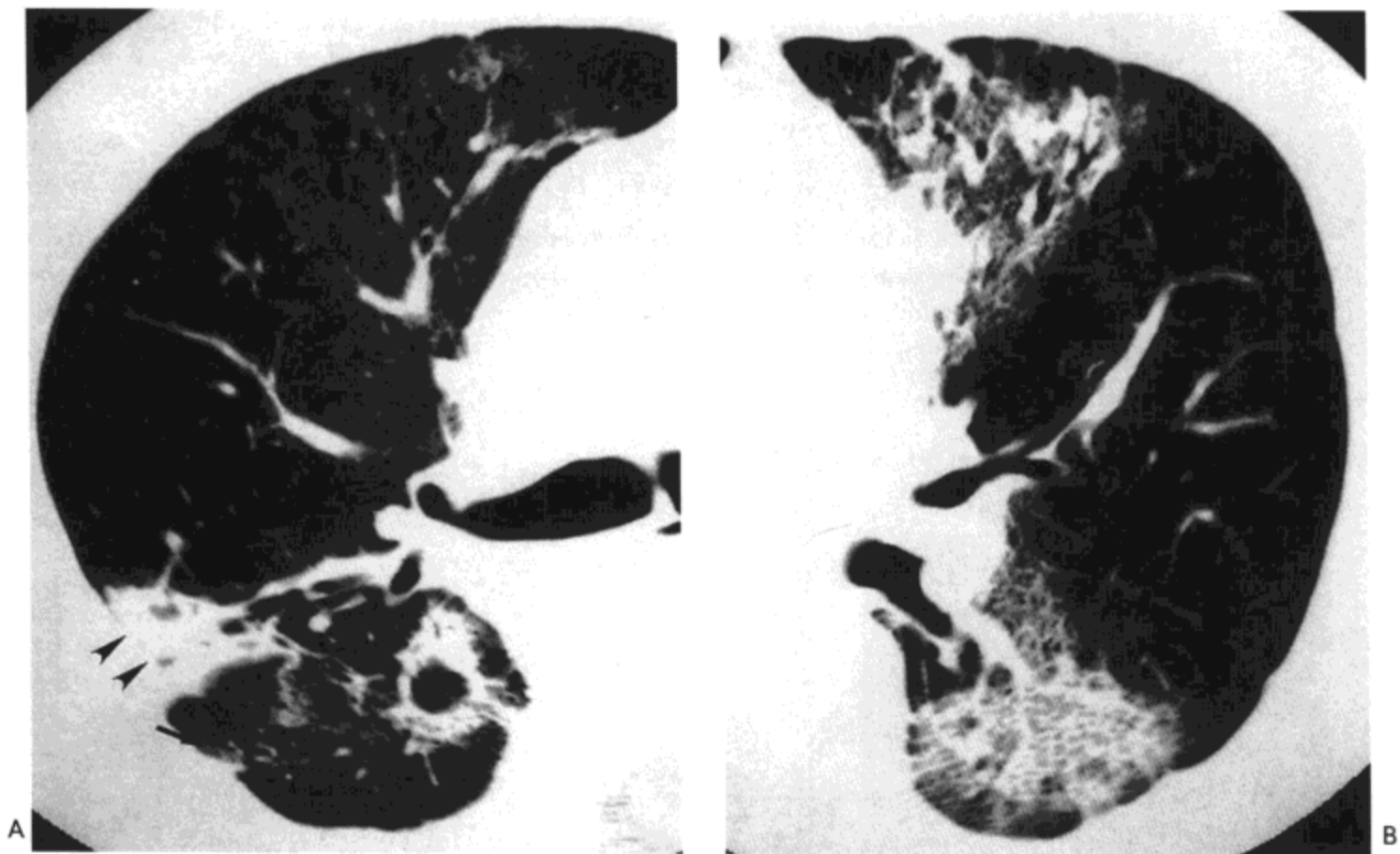


图12.7 放射性肺炎。右肺(A)与左肺(B)高分辨率CT影像示肺放射野内磨砂玻璃影与网状影。周围肺放射野外片状磨砂玻璃影(箭号)与肺实变区(箭头)也很明显。病人男,58岁,患食道癌接受放射治疗。

一致,但并不累及放射过的肺实质(见图12.7)(9,16)。前两个类型很可能代表有弥漫性或片状放射性肺炎,而第三种类型提示有早期纤维化(2,3,16)。异常改变的典型分布不受正常肺边界,如叶间裂或肺段的限制。

虽然放射性肺炎的表现特征为病变限于肺的放射治疗区域,但10%~20%的病例X线影像异常可散在分布于放射野之外(5,9,7)。这些异常包括轻度磨砂玻璃影或片状实变影,严重程度轻于放射野内的病变(16,17)。偶尔,开始限于放射野内的实变区可在两侧肺内游走(18,19)。此种类型的病变组织学上相当于闭塞性细支气管炎伴机化性肺炎(BOOP);其病理机制不清,但猜测可能是放射诱发了病变(图12.7)(18,19)。

放射性纤维化

放射性纤维化发生于大多数接受治疗剂量放射的病人,也可见于没有急性放射性肺炎影像表现的病人(3)。放射治疗完成后3~4个月开始出现并发症为典型表现,病变逐渐进展,9~12个月后变稳定(3)。受累的肺显示体积减小,所有正常结构标志均消失。周围肺实质不含气,由纤维组织所取代,呈实性阴影。致密

的纤维带常自肺门向周围延伸。偶尔，X线影像表现轻微，只有一侧或双侧的肺门轻度提高，肺血管轻度回缩或胸膜的轻度增厚（3）。

CT表现包括条纹状影，进行性肺体积减小，进行性致密性实变，与牵引性支气管扩张（图12.8与12.9）（2,5）。纤维化与体积减小造成典型的正常肺与放射区肺间的锐利边界，较放射性肺炎病人的影像更为锐利。这样使肺的异常区域有一个特征性的平直锐利的边缘（2）。相邻肺常过度充气并可见肺大疱（5）。

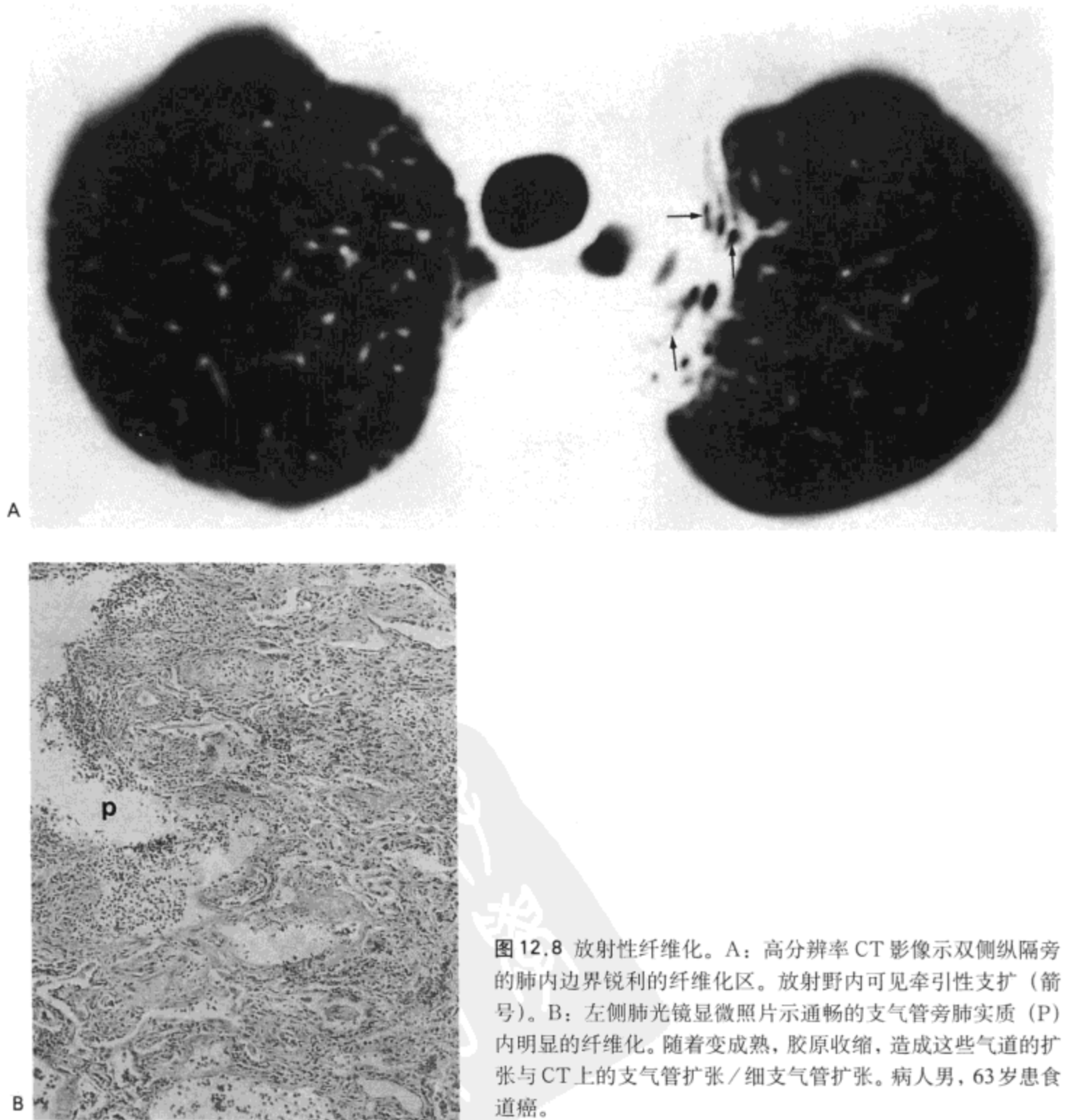


图12.8 放射性纤维化。A：高分辨率CT影像示双侧纵隔旁的肺内边界锐利的纤维化区。放射野内可见牵引性支扩（箭头）。B：左侧肺光镜显微照片示通畅的支气管旁肺实质（P）内明显的纤维化。随着变成熟，胶原收缩，造成这些气道的扩张与CT上的支气管扩张/细支气管扩张。病人男，63岁患食道癌。

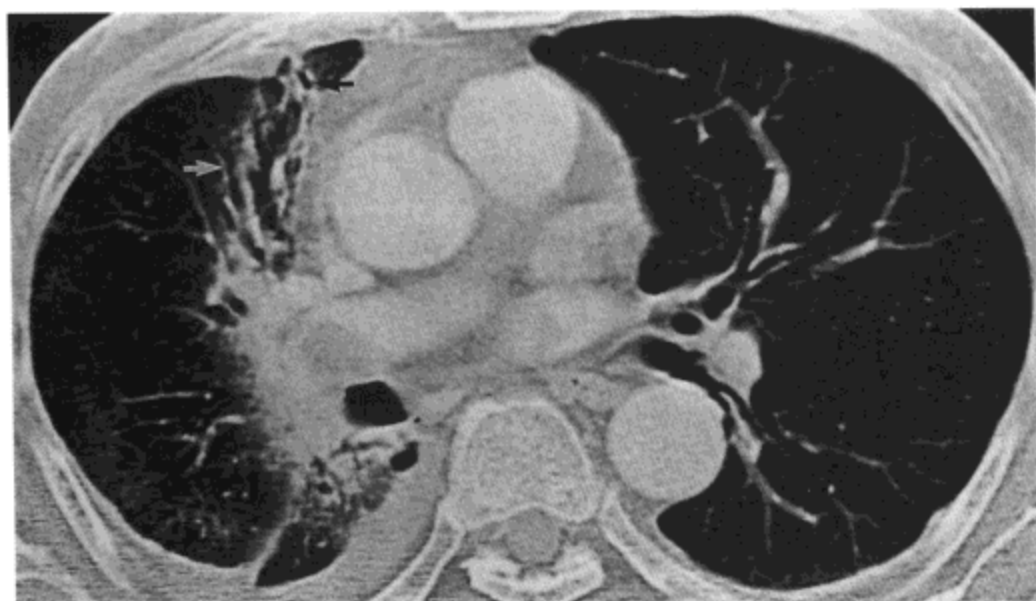


图 12.9 放射性纤维化。高分辨率 CT 影像示不规则线样影，实变，磨砂玻璃影与牵引性支气管扩张（箭头）。放射过的肺体积减小。意外发现右侧少量的胸腔积液。病人男，65 岁，因为肺癌曾作过放射治疗（感谢日本 Fukushima，Fukushima 医科大学放射科 Hiroshi Moriya 医生提供）。

内装放射治疗

内装放射治疗的并发症包括黏膜纤维化伴支气管狭窄，局限性放射性肺炎与支气管食道瘘（20-22）。一组 342 例接受内装放射治疗（三段，750~1,000 cGy 放射，计算深度为 5~10mm）的病人中，41 例（12%）发生支气管炎与狭窄（22）。自首次内装放射治疗后平均约 40 周，支气管镜可见以炎性为主的改变；以纤维化为主的改变见于第 40 周。25 例（9%）病人出现致命的咯血。与并发症危险增高的相关因素包括大细胞癌，激光切除病史与同时进行外照射的病人。

参考文献

1. Bush DA, Dunbar RD, Bonnet R, et al. Pulmonary injury from proton and conventional radiotherapy as revealed by CT. *Am J Roentgenol* 1999; 172:735-739.
2. Davis SD, Yankelevitz DF, Henschke CI. Radiation effects on the lung: clinical features, pathology, and imaging findings. *Am J Roentgenol* 1992;159:1157-1164.
3. Libshitz HI. Radiation changes in the lung. *Semin Roentgenol* 1993;28:303-320.
4. Movsas B, Raffin TA, Epstein AH, et al. Pulmonary radiation injury. *Chest* 1997;111:1061-1076.
5. Logan PM. Thoracic manifestations of external beam radiotherapy. *Am J Roentgenol* 1998;171:569-577.
6. Fajardo LF, Berthrong M. Radiation injury in surgical pathology. *Am J Surg Pathol* 1978;2:159-199.
7. Wilkinson MJ, MacLennan KA. Vascular changes in irradiated lungs: a morphometric study. *J Pathol* 1989;158:229-232.
8. Frija J, Ferme C, Baud L, et al. Radiation-induced lung injuries: a survey by computed tomography and pulmonary function tests in 18 cases of Hodgkin's disease. *Eur J Radiol* 1988;8:18-23.

9. Ikezoe J, Takashima S, Morimoto S, et al. CT appearance of acute radiation-induced injury in the lung. *Am J Roentgenol* 1988; 150:765-770.
10. Fennessy JJ. Irradiation damage to the lung. *J Thorac Imaging* 1987; 1:68-79.
11. Polansky SM, Ravin CE, Prosnitz LR. Pulmonary changes after primary irradiation for early breast carcinoma. *Am J Roentgenol* 1980;134:101-105.
12. Gross NJ. The pathogenesis of radiation-induced lung damage. *Lung* 1981 ;159:115-125.
13. Goldman AL, Enquist R. Hyperacute radiation pneumonitis. *Chest* 1975;67:613-615.
14. Bell D, McGivern J, Bullimore J, et al. Diagnostic imaging of post-irradiation changes in the chest. *Clin Radiol* 1988;39:109-119.
15. Ikezoe J, Morimoto S, Takashima S, et al. Acute radiation-induced pulmonary injury: computed tomography evaluation. *Semin Ultrasound CT MRI* 1990; 11:409-416.
16. Libshitz HI, Shuman LS. Radiation-induced pulmonary change: CT findings. *J Comput Assist Tomogr* 1984;8:15-19.
17. Mah K, Pooh PY, Van DJ, et al. Assessment of acute radiation-induced pulmonary changes using computed tomography. *J Comput Assist Tomogr* 1986; 10:736-743.
18. Crestani B, Kambouchner M, Soler P, et al. Migratory bronchiolitis obliterans organizing pneumonia after unilateral radiation therapy for breast carcinoma. *Eur Respir J* 1995;8:318-321.
19. Bayle JY, Nesme P, Bejui-Thivolet F, et al. Migratory organizing pneumonitis "primed" by radiation therapy. *Eur Respir J* 1995; 8:322-326.
20. Khanavkar B, Stern P, Alberti W, et al. Complications associated with brachytherapy alone or with laser in lung cancer. *Chest* 1991;99:1062-1065
21. Gustafson G, Vicini F, Freedman L, et al. High dose rate endobronchial brachytherapy in the management of primary and recurrent bronchogenic malignancies. *Cancer* 1995;75:2345-2350.
22. Speiser BL, Spratling L. Radiation bronchitis and stenosis secondary to high dose rate endobronchial irradiation. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1993;25:589-597.



肺气肿

分类	全小叶性肺气肿
影像表现	间隔旁肺气肿
X线胸片	大疱性肺病变
CT	不规则性肺气肿
小叶中心性肺气肿	

肺气肿可定义为“以终末细支气管远侧端肺泡持续性增大，伴肺泡壁破坏为特征的肺部病变”（图13.1）。经典的全国心脏、肺与血液学院研究组的定义还包括附带条件“无明显纤维化”（1）。是否纳入这一附带条件尚有争论，因为这一条件将不规则性（瘢痕性）肺气肿及一些间隔旁肺气肿排除在外，而且小叶中心性肺气肿常伴有镜下的纤维化病灶（2,3）。所以我们与其他作者（2,3）在肺气肿的定义中舍去了无纤维化这一条。

一般认为，肺气肿的病理机制为弹性蛋白溶解与抗弹性蛋白溶解过程失衡的结果。前者主要与中性粒细胞与巨噬细胞释放的酶有关，这两种细胞可存在于正常肺内也可经炎症反应补充到肺内。最重要的抗弹性蛋白溶解因子为正常存在于循环血液内的 $\alpha-1$ 抗蛋白酶抑制因子，与正常由气道上皮细胞分泌的支气管黏液蛋白酶抑制因子。影响这两种相反过程平衡最重要的因素有（a）吸烟。除其他作用以外，吸烟可使中性粒细胞与巨噬细胞补充到呼吸性细支气管的腺泡内，延迟中性粒细胞通过肺泡毛细血管的时间，促进中性粒细胞酶的合成与释放；（b）遗传性 $\alpha-1$ 抗蛋白酶抑制因子转达缺乏。

分类

根据肺的损害部位，肺气肿可分类为4个主要亚型。病理上，这些亚型均与肺腺泡内异常的分布有关（腺泡由终末细支气管远侧的所有组织组成，包含三级或三级以上的呼吸性细支气管，随后的肺泡管、肺泡囊及与其所属肺泡）。然而，在影像上，更喜欢以病变与次级小叶的关系来区分不同亚型。按这种区分方法，肺气肿的四种亚型称之为小叶中心性（近侧腺泡）、全小叶性（全腺泡）、间隔旁

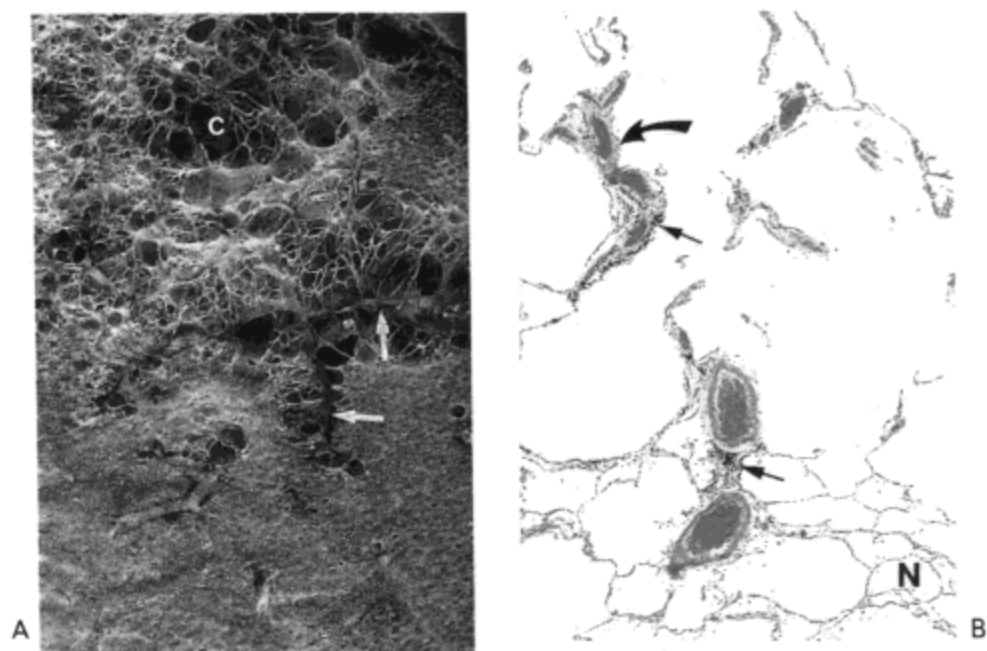


图 13.1 肺气肿：病理表现。A：肺上叶切面的放大像示底部的正常肺实质与大量，大小不一的囊样间隙，窄带状残余实质组织横过肺顶部。此为间隔旁肺气肿（箭号示小叶间隔内的肺静脉）合并小叶中心性肺气肿（c 示有着色的，病变更重的小叶中心受累部分）的表现。B：光镜显微照片示小叶中心部分的肺泡间隔几乎完全消失。（请与底部正常肺实质[N]对照。）注意残余的间质组织内（直箭号）有碳色素沉着（相应于大体标本上的黑色表现）与肺气肿区内的肺动脉（弯箭号）（也见图 13.4）。此为小叶中心性肺气肿的特征性表现。

性（远侧腺泡）与不规则性（瘢痕性）肺气肿（4,5）。

小叶中心性肺气肿主要影响近侧呼吸性细支气管（近侧腺泡），因而累及肺小叶的中心部分。全小叶性肺气肿累及整个小叶。间隔旁性肺气肿主要累及肺泡管与肺泡囊（远侧腺泡），因而病变位置特征性地与小叶间隔与脏层胸膜相邻。不能定位于腺泡内特殊部位并伴有大体病理上纤维化表现的肺气肿则认为是不规则性肺气肿。

四种类型肺气肿的任何一型均可合并发生肺大疱，但间隔旁性与小叶中心性肺气肿最为常见。肺大疱定义为直径 1 cm 或更大，壁厚 1mm 或小于 1mm，边界锐利的含气腔隙（5）。腔隙可以是单房的，也可由薄的间隔分隔为数个部分。大疱的壁可由胸膜，结缔组织间隔或压缩的肺实质构成。有些病人的大疱十分巨大，造成呼吸功能损害，这种情况即所谓大疱性肺病或大疱性肺气肿。

病理学上，肺气肿的有无与严重程度一般是于大体病理标本上由肉眼判定的；肺切片内灌注钡，并在水中用解剖显微镜观察（6）或用 Bouin 法固定标本（3,7）有助于这种判定。有数种技术也被推荐用于肺气肿的镜下定性与定量观察，包括肺泡壁上有洞（窗），分布指数，肺泡表面积或缺失，及肺泡结构的缺失（细支气管牵引作用缺失）（8）。但尚无广泛认可的评价细支气管终末端远侧含气间隙“异常扩大”，以及肺泡壁“破坏”量的最可靠的方法。有作者建议破坏应定义为腺泡结构的紊乱表现或肺泡壁上出现大于 20 μm 的洞（3）。

肺气肿充分的病理定量需要仔细检查充气的肺切片，对正常表现的了解，以及轻度，中度或严重肺气肿的分类标准（8）。一种简单的肺气肿定量方法是与一图解式分类系统

进行对照。这种系统将肺气肿计分,从0~100分,间隔5或10分(3,8)。这即所谓样板分类系统,已普遍应用于病理与影像表现对照研究。

影像表现

X线胸片

X线影像表现包括肺破坏的直接征象与血管形态改变及肺体积增加等间接改变。肺气肿的直接征象,如肺大疱与不规则的X线透亮区常见于中度或严重肺气肿的病人(9,10)(图13.2)。但反映血管形态的继发改变及肺过度充气的X线表现更为常见(9,11)。与肺气肿相关的血管异常包括局限性无血管区,血管扭曲,分支角度增大,血管的正常曲折消失,以及周围肺内血管影减少(12-14)(图13.3)。

肺过度充气最为可靠的征象是膈面平坦(9)。在后前位X线胸片上,膈顶最高水平与肋膈与脊柱膈结合点连线,或侧位X线胸片上膈顶最高水平与胸骨膈结合点与后肋膈角连线的距离小于1.5 cm时即可认为有肺的过度充气(9,15,16)。一项研究表明,后前位X线胸片上膈面平坦见于94%严重肺气肿的病人、76%中度肺气肿与21%轻度肺气肿的病人;仅有4%没有肺气肿的病人X线胸片显示有膈面平坦的表现(15)。

诊断过度充气其他有帮助的征象包括胸骨后含气间隙扩大、肺高度增加与膈低位(16)。胸骨后含气间隙是指升主动脉前缘与胸骨之间的间隙。在胸骨与升主动脉最前缘的水平距离大于2.5cm时认为间隙增大(9,16)。在右膈顶到第一肋骨结节间的距离为30cm或更长时,即认为肺的高度增大(16,17)。右侧膈顶位

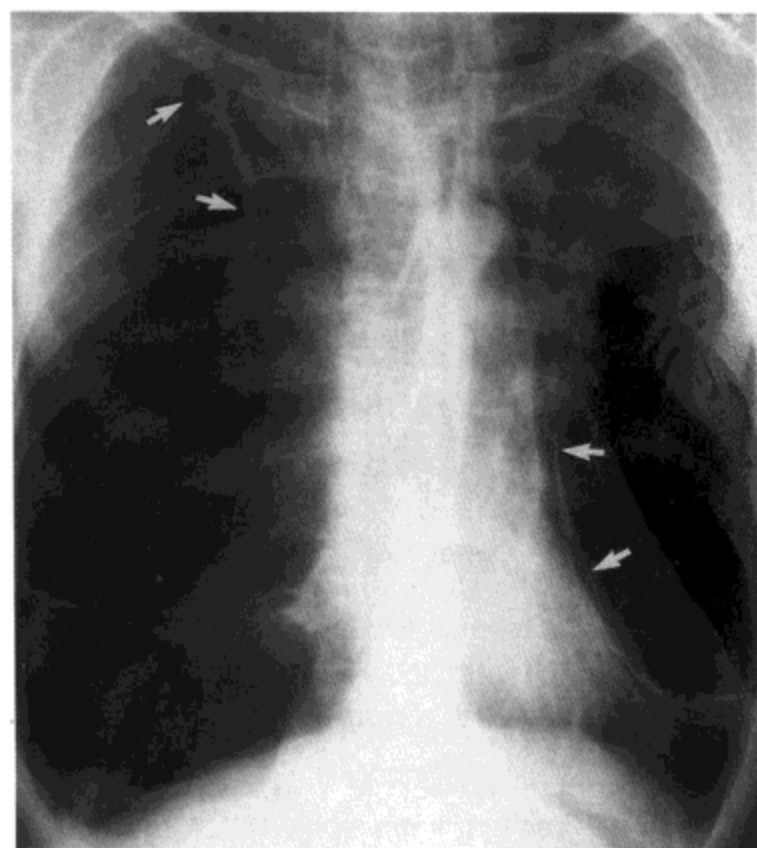


图13.2 肺气肿:影像表现。X线胸片示明显的肺过度充气与巨大肺大疱(箭号)压迫相邻肺。病人为一49岁男性。

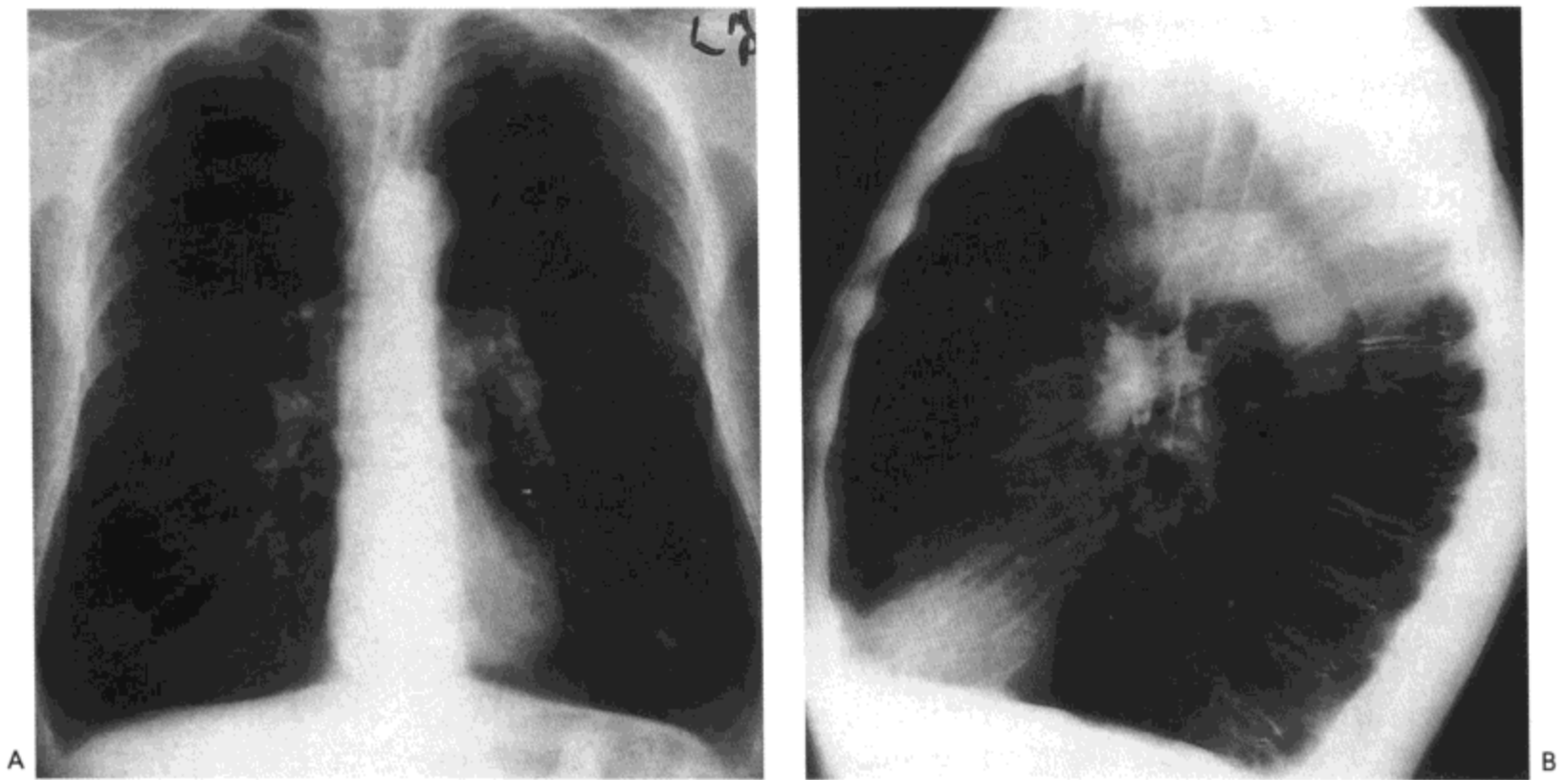


图 13.3 肺气肿：影像表现。A：后前位 X 线胸片示明显的肺过度充气伴膈平坦与周围肺血管影减少。B：侧位片示膈平坦与胸骨后含气间隙增大。病人男，53 岁。

于或低于第 7 前肋水平时也提示有肺的过度充气 (18)；然而这一表现较横膈轮廓改变的诊断敏感度低，帮助不大 (9)。

X 线片诊断的正确性得益于将不同表现相结合。例如，一组 60 例病人 (33 例患有肺气肿，27 例为正常对照) 利用以下数据评价肺气肿：(a) 后前位 X 线胸片示膈下压或平坦，(b) 肺内不规则 X 线透亮区，(c) 侧位 X 线胸片胸骨后间隙增大，与 (d) 侧位胸片膈平坦 (15)。可见以上至少 2 个征象时诊断肺气肿。应用这些数据，所有 14 例有症状的肺气肿病人与 19 例无症状肺气肿病人中 13 例 (68%) 正确诊断；无假阳性诊断。依据这些数据及其他数据 (12, 19)，估计有上述四种 X 线影像征象中的两个或两个以上的病人，通常肺气肿病理评分 (图解式分级法) 在 100 分中占 30 分或更高 (8)。

CT

CT 诊断肺气肿的依据为可见异常的低密度区，典型病变没有可见的壁，代表肺实质破坏造成的含气间隙增大 (5, 8) (图 13.4)。在高分辨率 CT 上，低密度区内可见血管影像 (20)。一些研究发现 CT，特别是高分辨率 CT 的表现与有否肺气肿及其严重程度紧密相关 (7, 21-23)。高分辨率 CT 也可定量评价不同类型



图13.4 肺气肿：高分辨率CT表现。高分辨率CT影像示无壁的局灶性低密度区。许多低密度区内可见肺血管（箭头）。这种CT表现为典型的小叶中心性肺气肿的表现。病人男，49岁。

的肺气肿(8,24)。CT诊断的正确性受准直器宽(层厚)与CT窗宽窗位的影响(7,24,25)。

一项研究中,38例病人肺叶切除或全肺切除做了术前CT检查(7)。常规10mm层厚与1.5mm层厚高分辨率CT与肺的相应横断切片病理表现进行了对照。肺气肿的严重程度与肺气肿图解式恶性法病理评分作了相关研究。常规CT($r=0.81$)与高分辨率CT($r=0.85$)扫描表现与病理评分的相关性好。高分辨率CT上的肺气肿区较常规CT更为明显。但4例轻度肺气肿CT漏诊。

另一研究小组对42例全肺切除病人的1mm准直宽度的高分辨率CT与5mm准直宽度的常规CT的正确性进行了评价(25)。对肺气肿的范围做了CT评估与切除肺叶的图解法标准评分。病理所见的肺气肿严重程度与5mm层厚CT扫描估计的严重程度相符合;但高分辨率CT肺气肿评分与病理评分间无显著性差异。随后1mm层厚的高分辨率CT扫描也显示高分辨率CT与大体标本显示的肺气肿范围之间没有显著性差异(23,26)。然而应注意,轻度肺气肿高分辨率CT扫描可漏诊(7,8,27)。

使用窄窗宽(800~1,200HU)与低窗位(-700~-750HU)(8,22,24),或应用螺旋CT连续重建影像做最小密度投影(MinIP)后处理,可改进对小的,模糊的肺气肿区的观察。后一方法包括以1mm层厚扫描厚度为数毫米到数厘米范围的肺(可变薄块技术)。则影像可逐层重建,也可形成单个的薄块。最小密度投影技术根据薄块内的最低密度对影像进行重组,有压低肺血管的影像,使低密度区观察最好的效果(图13.5)。

在一组29例无肺气肿X线影像表现病人的研究中,病人在肺叶切除前作了10层1mm层厚连续CT扫描(27)。最小密度投影影像包含了3到8个连续层面;薄块厚度为3、5与8mm。29例病人中21例有肺气肿;最小密度投影检出了17例肺气肿(85%),而标准高分辨率CT扫描仅检出13例(62%)。两种技术的特异性均为100%。8mm厚薄块(即8层1mm的连续层面)较更薄的薄块更容易检出肺气肿,因为可更好地压抑血管结构的影像(27)。

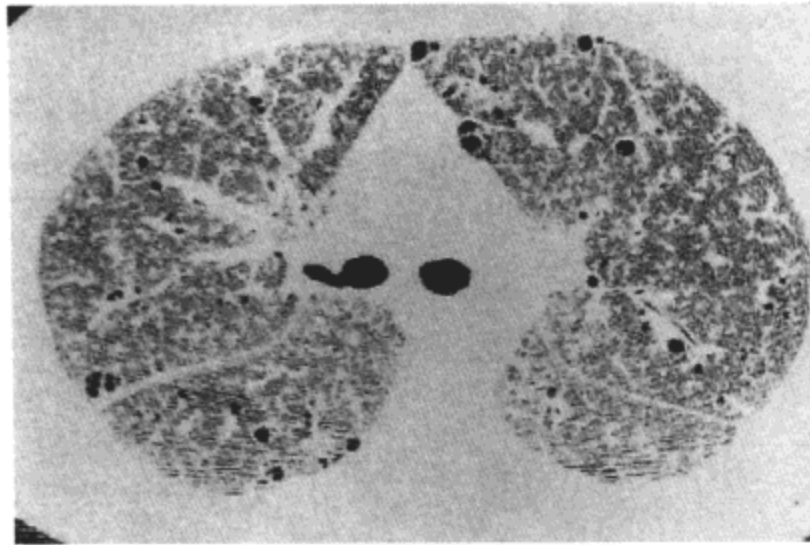


图13.5 肺气肿: 最小密度投影 (MinIP) 影像。最小密度投影 (MinIP) 影像示肺气肿造成的局灶性低密度区。影像重组自 1mm 层厚的螺旋 CT 扫描, 薄片厚度为 10mm。这一技术可优化对低密度区的观察。病人为 41 岁的女性。

小叶中心性肺气肿

小叶中心性肺气肿 (CLE) 的病理特征为近侧呼吸性细支气管区的肺实质组织破坏。由于每一个次级小叶含有数个腺泡, 早期病变表现为小叶内数个病灶, 而不是病灶仅位于小叶中心 (图 13.6) (28,29)。疾病主要见于吸烟者, 肺气肿的病灶为黑色, 是碳末沉积于血管周围间质组织内的结果。典型病变于肺尖与肺上叶后段及下叶上段更为严重 (图 13.7) (30,31)。上肺病变明显的原因尚不肯定, 可能与一些因素有关, 包括 (a) 由于重力性血流差异, 上肺较下肺的中性粒

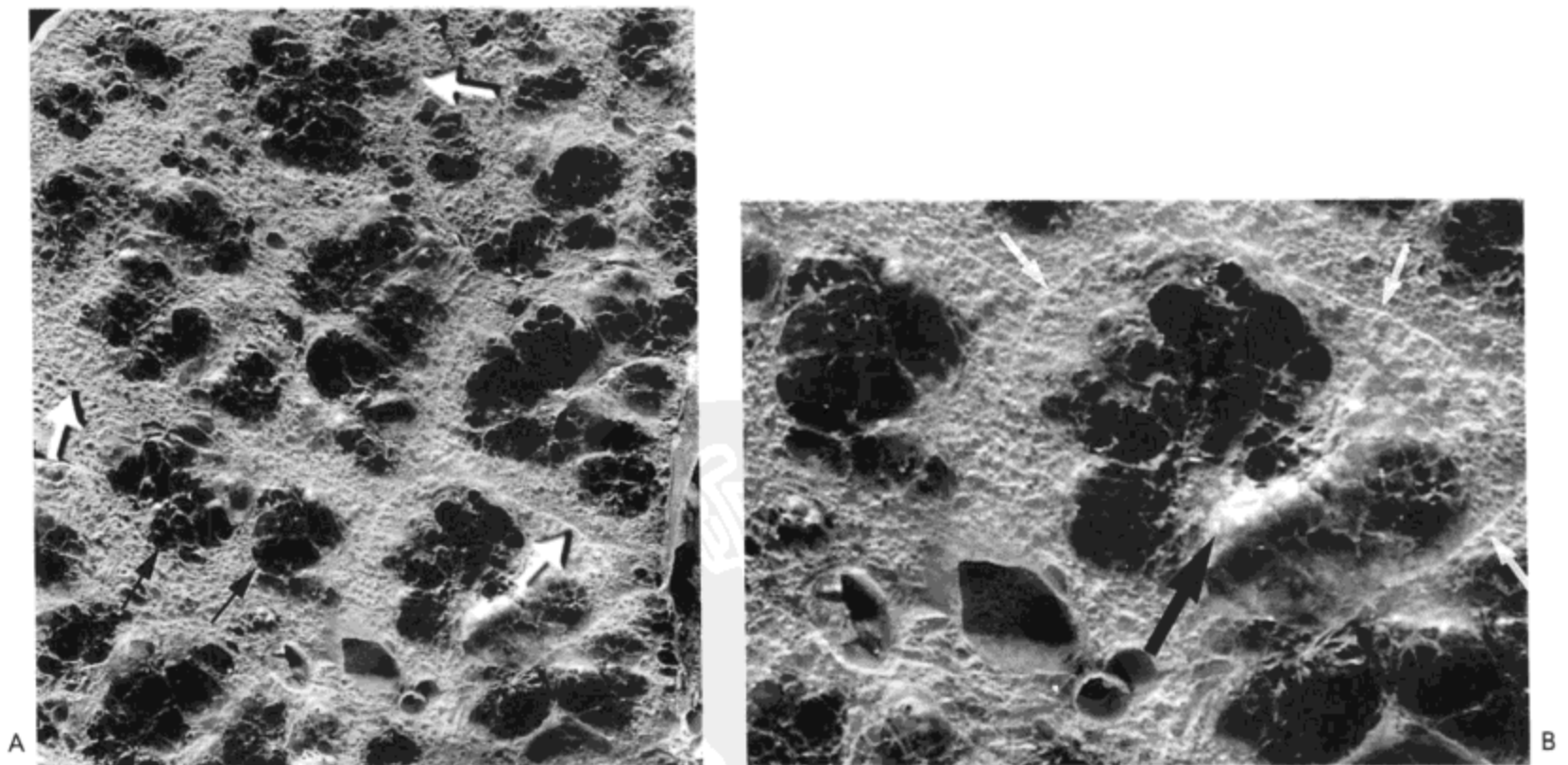


图 13.6 小叶中心性肺气肿: 病理表现。上叶风干切片的中倍 (A) 与高倍 (B) 放大像示多发肺气肿病灶, 所有这些病灶均表现为黑色, 是碳末沉积的结果。所有病灶均位于小叶中心 (周围部分的肺实质正常 (白箭号示小叶间隔))。一些小叶内的肺气肿灶明显 (图 A 中的黑箭号), 相应于数个腺泡内近侧呼吸性细支气管区的病变部位。一个肺气肿灶中心部分内的肺动脉表现明显 (图 B 中的黑箭号)。

细胞通过时间更慢（时间的增加使酶的释放的机会增大）；(b) 由于重力的原因，上肺较下肺灌注少，导致 $\alpha 1$ -抗弹力蛋白酶抑制因子的供应相对较少；与(c)上肺更大的胸腔负压与相对过度充气使上肺的机械应力增大。

光镜下见到最早的异常为呼吸性细支气管扩张，伴有相关肺泡间隔的消失。随着病变的进展，数个呼吸性细支气管相互融合，形成由终末细支气管近侧间隙增大，其远侧的肺泡组织相对正常(30)。在这一阶段，大体病理可见病变，表现为相对分散的组织丧失(图13.6)。进一步进展，肺气肿融合，造成整个小叶的破坏，并最终造成大肺段的破坏。在这一阶段，小叶中心性肺气肿与全小叶性肺气肿分辨困难。然而，典型小叶中心性肺气肿为不均衡性影响肺实质，因而常可见到早期改变的区域，具有诊断意义。另外，通常保留有上肺为主的病变特点。

在高分辨率CT上，轻度CLE的特征为有直径数毫米，位于次级小叶中心的局灶性低密度区(22,32,33)(图13.4与13.8)。随着病变变得更严重，低密度区相互融合，小叶中心性的分布特点渐不明显。多数病例的低密度区见不到壁，然而，特别是在肺气肿区很广泛时可以见到极薄的壁。这些病例所见到的壁可能代表肺不张或与肺气肿间隙相邻的小叶间隔。

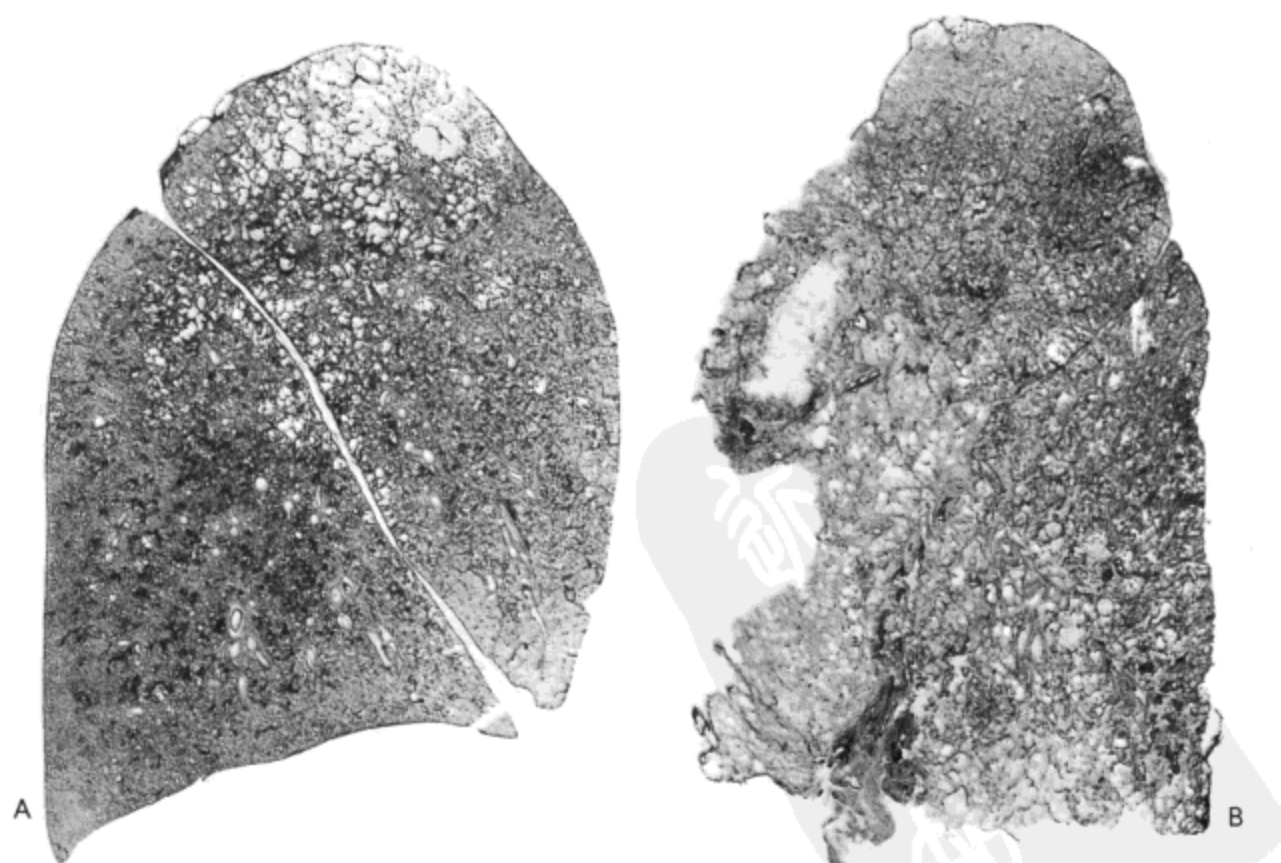


图13.7 肺气肿：不同病变区。两病人左肺(A)与右肺(B)的纸载薄切片分别显示中等严重程度的小叶中心性与全小叶性肺气肿。A的病变于肺上叶的尖部与(范围较小)下叶上段最突出。相反，B中的病变于下叶的基底部最明显。

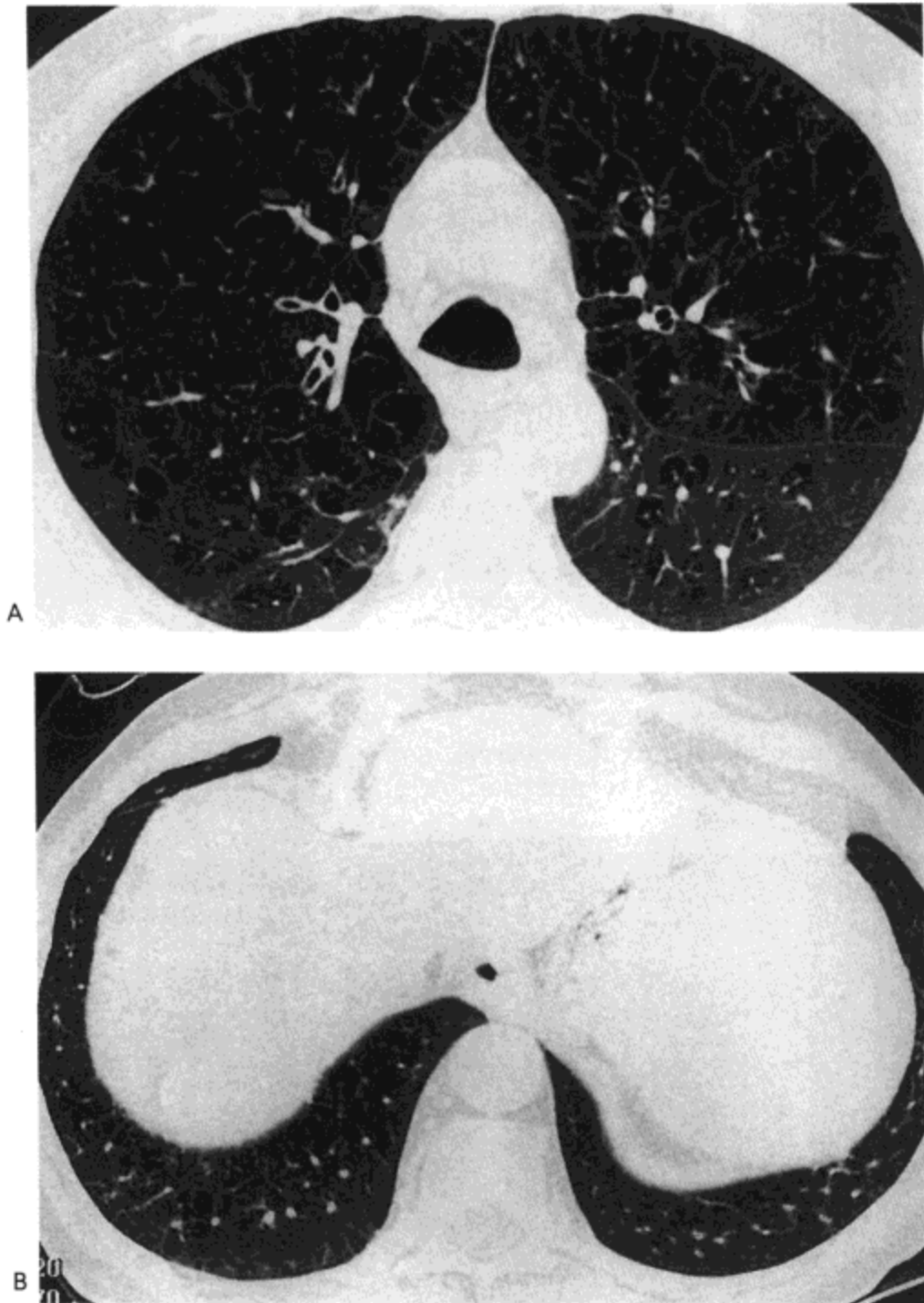


图13.8 小叶中心性肺气肿：高分辨率CT表现。A：主肺动脉窗水平的高分辨率CT影像示局灶性低密度区，无壁。可见位于低密度区内的肺血管（箭号）。B：经肺基底的第二幅图像示小量的肺气肿。病人男，66岁。这些影像表现为中等严重程度的小叶中心性肺气肿的表现。

一些小组的研究表明常规高分辨率CT与病理对CLE的范围及严重程度的评价有很好的相关性(21,22,25)。然而，轻度的CLE常规CT与高分辨率CT均可漏诊(7,8,27)。

全小叶性肺气肿

全小叶性肺气肿(PLE)累及整个腺泡，而且典型病变肺小叶内的所有腺泡均有受累。轻度到中度的PLE肉眼不易看出，但钡灌注切片解剖显微镜可很好观察。病变严重时，受累肺实质不过是一个大的含气间隙，一些组织条带与血管从中通过，好似空腔内的支柱(“棉花糖”肺)。PLE有下肺更严重的倾向(图13.7)，典型病变伴有 $\alpha 1$ 抗蛋白酶抑制因子缺乏。与CLE一样，引起PLE好发部位的确切原因尚不肯定。但似乎至少部分与通过下叶的中性粒细胞数量增多有关，这是因为由于重力的作用，下肺的血流占有优势。由于不明原因，PLE可并发于



图13.9 全小叶肺气肿：高分辨率CT表现。右肺的高分辨率CT影像示弥漫性低密度区。右下肺叶的肺气肿较右肺中叶更为严重。此种表现为全小叶肺气肿的特征性表现。病人为一49岁女性。

静脉吸毒者的滑石粉沉着病与Swyer-James综合症的病人(1,34)。

PLE的高分辨率CT表现为广泛的异常低密度与血管稀少区(35,36)(图13.9)。正如所指出的,这些异常肺下叶最为严重(图13.10)。由于与 $\alpha 1$ 抗蛋白酶抑制因子缺乏相关PLE的临床表现常见于吸烟者,因而肺上叶可见到由叶中心性肺气肿形成的透亮灶。也可见到间隔旁肺气肿与肺大疱,但不是病变的主要特点(35)。严重的PLE,高分辨率CT可容易区分肺广泛破坏伴极少血管纹理的特征性表现与正常肺实质。然而轻度,甚至中等严重程度病变可以很模糊,检出困难(7)。

一项研究对10例病理证实PLE的病人与5例正常对照的PLE CT诊断与定量的正确性进行了评价(36)。CT对PLE范围的评价与病理恶性的相关性,常规CT $\gamma = 0.90$, $p < .01$, 高分辨率CT $\gamma = 0.96$, $p < .01$ 。常规CT有3例轻度病变漏诊,而高分辨率CT观察者漏诊2例。另一组17例伴有 $\alpha 1$ 抗蛋白酶抑制因子缺乏,中等严重程度PLE病人的研究表明,所有病人均发现有相应于肺实质破坏与血管减少的低密度区(35)。17例病人中7例可见肺大疱形成。

继发于 $\alpha 1$ 抗蛋白酶抑制因子缺乏的全小叶性肺气肿可伴有支气管扩张(37)(图13.11)。一项研究(38)中14例 $\alpha 1$ 抗蛋白酶抑制因子缺乏症病人中的6例(43%)CT有异常表现。另一研究(35)发现,17例 $\alpha 1$ 抗蛋白酶抑制因子缺乏症病人中7例(41%)可见支气管壁增厚、支气管扩张或同时有增厚与扩张,1例可见囊性支气管扩张。一例病人的组织学表现示扩张的支气管与细支气管的弹力层破坏(38),提示异常可能是无抑制因素的破坏性酶作用的结果,与发生于肺实质内的过程相似。

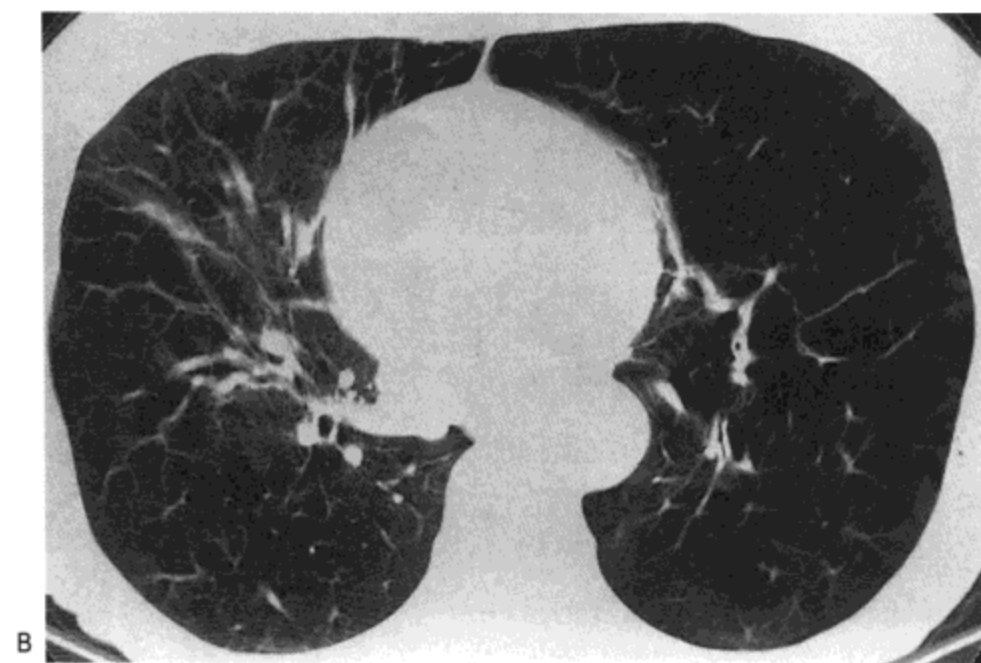
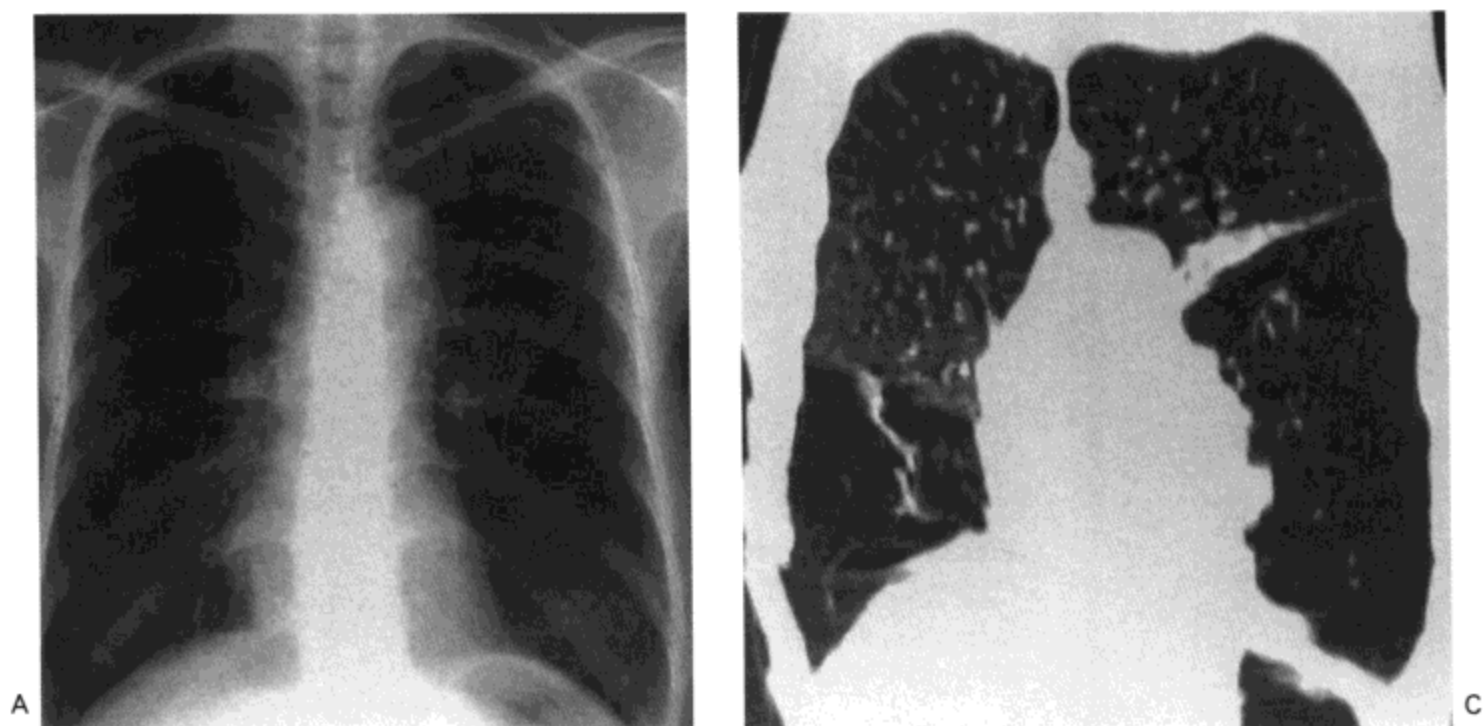


图 13.10 全小叶性肺气肿。A: X 线胸片示肺的体积增大, 周围血管纹理减少。B: 高分辨率 CT 影像示左肺的密度明显降低, 血管减少; 右肺受累较轻。注意右肺中叶相对保持正常。C: 用高分辨率 CT 影像做的冠状重组影像示下肺严重的肺气肿, 左肺下叶过度充气伴左肺上叶压迫性肺不张(箭号)。上叶只有轻度肺气肿。这种表现为全小叶肺气肿的特征。



图 13.11 全小叶性肺气肿与支气管扩张。高分辨率 CT 影像示遍及两肺的弥漫性低密度区。轻度支气管扩张(箭号)与局限性线样瘢痕区也很明显。病人女, 44 岁, 患 $\alpha 1$ 抗胰蛋白酶缺乏症。

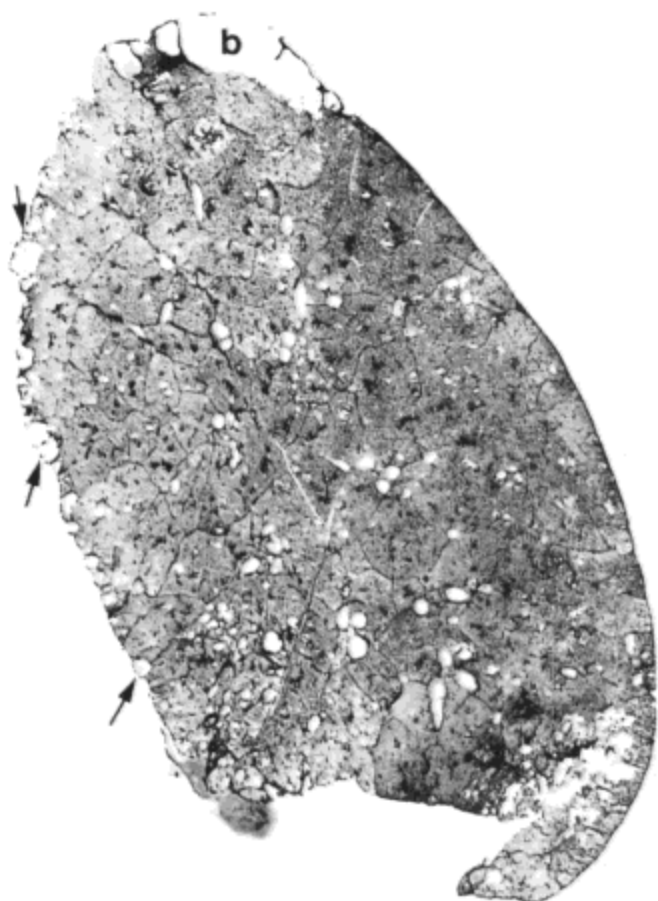


图 13.12 间隔旁肺气肿：病理表现。右肺旁矢状纸载切片示多发肺气肿病灶与前胸膜相邻（箭号）。这种病灶的融合导致肺尖的肺大疱形成（b）。

间隔旁肺气肿

间隔旁肺气肿选择性地累及腺泡周围的肺实质。大体病理上，病变常局限，肺气肿样位于胸膜或小叶间隔旁（图 13.12）有些病例的肺气肿伴有纤维化，提示肺气肿是由局部炎症过程，如感染性肺炎所引起的。小病灶的融合可发育为胸膜下肺大疱，尤其是在肺尖部。肺大疱破裂可造成气胸。

高分辨率CT示与小叶间隔、大支气管及血管，以及胸膜相邻的低密度区（图 13.13）。由于病变部位与软组织密度结构相邻，甚至轻度的间隔旁肺气肿高分辨率CT也可检出（7）。

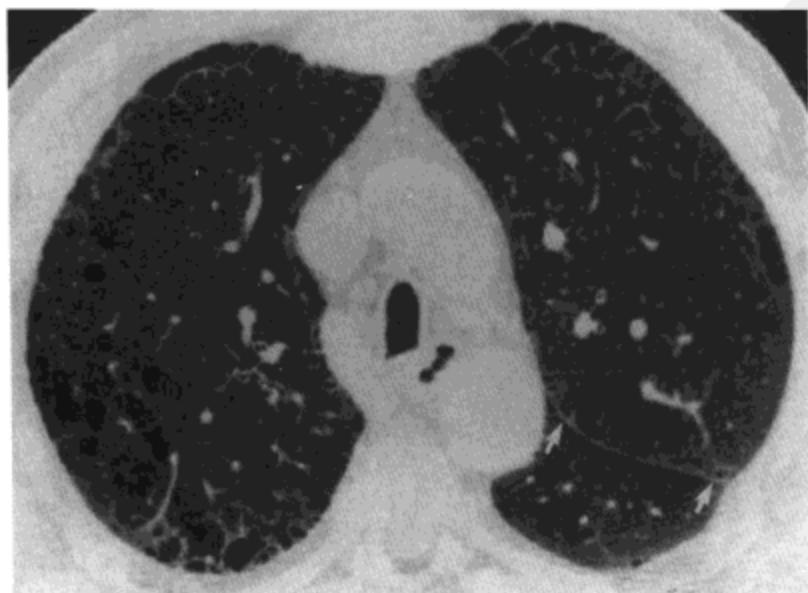


图 13.13 间隔旁肺气肿：高分辨率CT表现。高分辨率CT影像示低密度区，主要位于胸膜下区（包括左侧叶间裂的胸膜（箭号）。病人为一71岁的男性。

大疱性肺病变

大疱性肺病变的病人可分为两组：伴有肺气肿（绝大多数病人），与肺大疱间肺实质确定为正常的病人(39,40)。后一型病变的病人据报告有家族发生史(41)。患有结缔组织病，如马凡综合征(42)与埃勒斯-当洛综合征（皮肤弹性过度综合征-译者）(43)的病人肺大疱的患病率增加。所谓大疱性肺气肿的名称用于描述至少占据一侧胸腔三分之一的肺大疱(44)。

传统上，依据外形可将肺大疱分为三种类型(45)。I型病变起源于胸膜下或肺实质内的瘢痕旁。常见于上叶尖部或中叶与舌叶的膈肋缘。每一肺大疱均有一个颈，腔内仅有气体，没有残留的肺泡或血管为其特征(图13,14)。在切除的肺上，这种肺大疱表现为一圆形的囊凸出于胸膜表面；在活体内，其必然延伸到相邻的肺内，压迫肺实质并引起不同程度的肺不张。可见多发肺大疱于胸膜下排列成行。

II型肺大疱的部位也较表浅，可发生于肺表面的任何部位，但最常见于上叶与中叶或舌叶的前缘及肺的膈面上。与I型相反，此种变型内常含有血管与部分被破坏肺的条带，提示其可能代表一般性肺气肿的局部恶化(图13.15)。

III型肺大疱位于肺质内，但其他方面则类似II型变型：常含有部分破坏肺的条带与完整的血管。肺的上叶与下叶似乎同样受累。虽然此型肺大疱通常代表一般性肺气肿的恶化，但偶尔也可见不伴肺气肿，此时肺大疱可能为肺脓肿的残余。

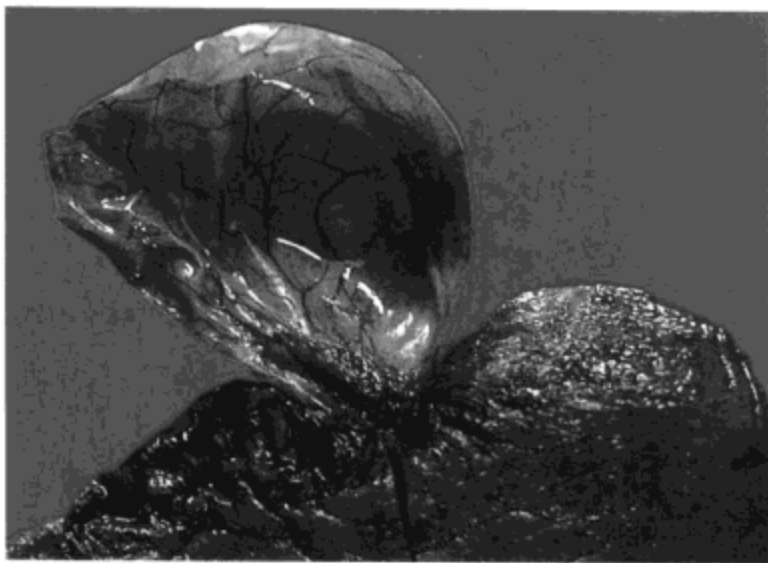


图13.14 肺大疱。肺上叶尖部的放大像示一薄壁的大疱由一狭颈附着于下方的肺上。

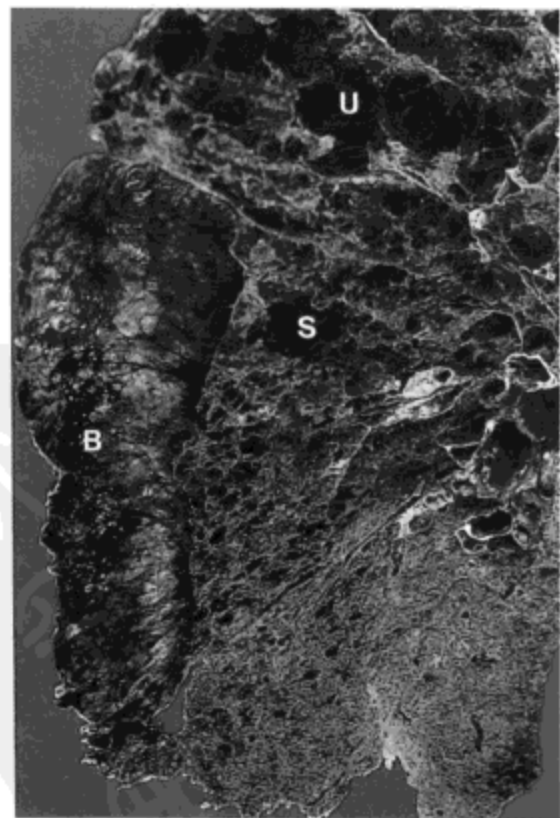


图13.15 肺气肿伴大疱形成。风干的右肺旁矢状切面放大像示上叶(U)与中叶上部(S)重度小叶中心性肺气肿。一巨大的大疱(B)明显位于中叶前部。

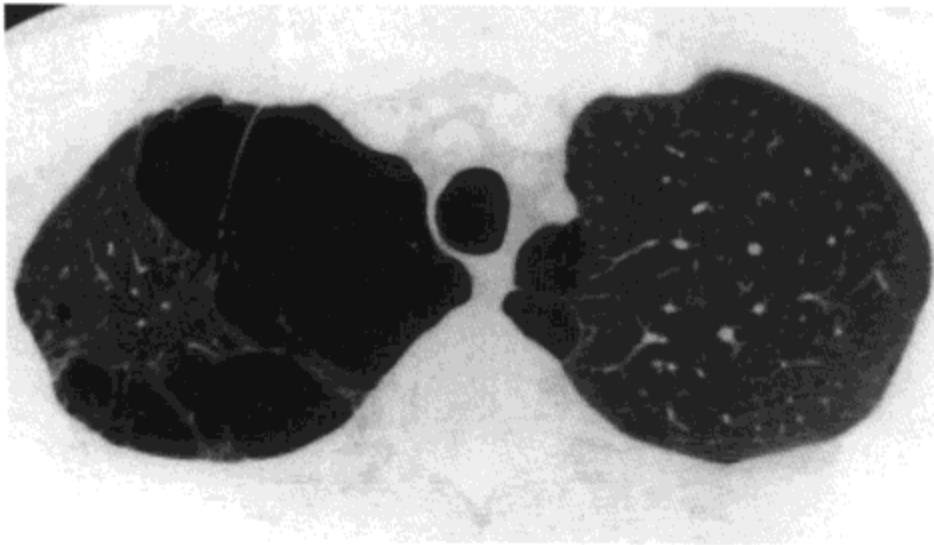


图13.16 肺大疱。高分辨率CT影像示双侧胸膜下低密度区伴薄壁，为肺大疱的特征。病人男，37岁。

在X线胸片与高分辨率CT上，肺大疱表现为薄壁，边缘锐利的无血管区（图13.16）。大疱可巨大，以至压迫相邻肺实质。尽管这种压迫通常相对较轻（44），但可造成的肺不张足以表现为肿块样阴影（46）（图13.17）。对一组11例有这种阴影病人的研究表明，不张累及的区域主要在上叶；小的肺不张病灶位于其他肺叶（46）。8例肺大疱切除病人中7例不张的肺复张，并伴有肿块样阴影的消散。

自发性气胸常合并发生于累及肺尖的局限性肺气肿或肺大疱区。一组116例外科治疗气胸的病人，69例X线胸片确定有肺实质的异常（47）。最常见的表现为肺尖肺大疱（见于51例），肺尖瘢痕（17例），与弥漫性肺气肿（9例）。80%以上自发性气胸的病人，CT扫描可见大疱与局限性肺气肿区（48-50）。一项研究中，35例有这种并发症的病人31例（89%）CT扫描，11例（31%）X线胸片可见肺大疱或较小的肺气肿区（49）。另一研究中的27例有自发性气胸的非吸烟病人，21例（81%）CT扫描可见局限性肺大疱或较小的肺气肿区（50）。另外三例病人手术中确认有局限性肺气肿。这些病人没有一个X线胸片显示有肺实质异常。

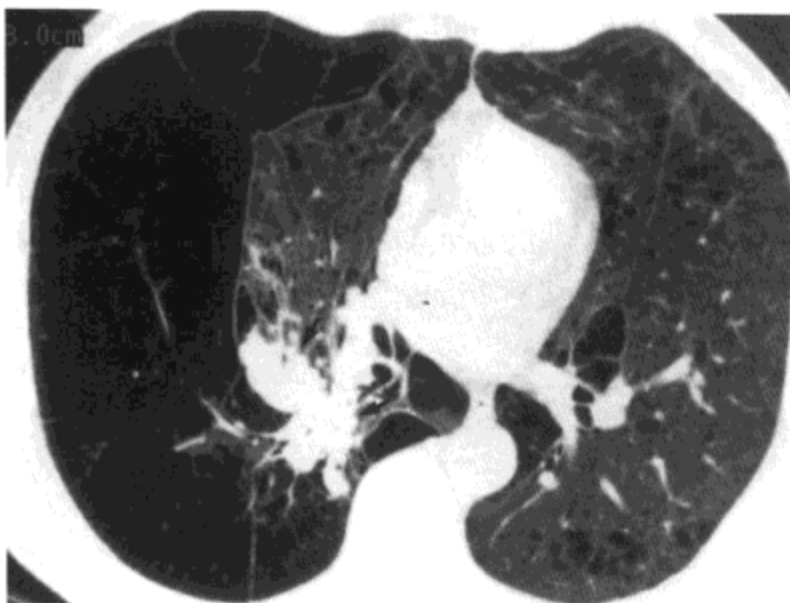


图13.17 肺气肿伴肺大疱形成。高分辨率CT影像示右肺巨大肺大疱。相邻肺实质受压造成局部的肺不张（箭号）。右肺的体积增大，纵隔向左侧移位。左肺的肺气肿相对较轻。病人为一68岁的男性。

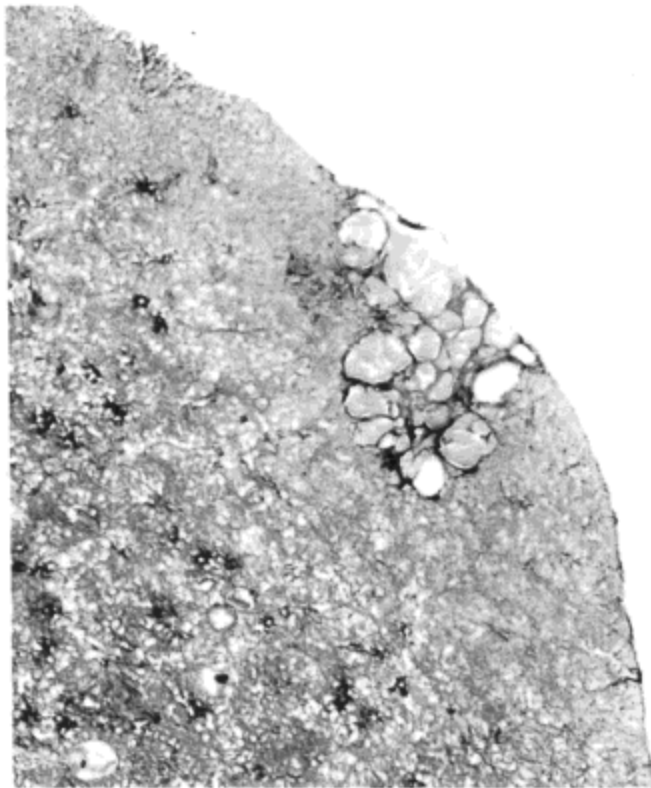


图 13.8 不规则性肺气肿。肺上叶放大像示散在分布的肺气肿灶，伴轻度纤维化。小叶间隔不明显，使影像解释有些困难；然而病变的大小与形态提示其为至少累及两个小叶的不规则性肺气肿。

不规则性肺气肿

病变的名称提示不规则（瘢痕性）肺气肿，与腺泡或小叶的任何部分均没有恒定的相关关系（图 13.18），常伴有纤维化。多数病例可能继发于反复发作的肺炎，炎性细胞分泌的酶造成肺的破坏，遗留下扩张的含气间隙与纤维组织。虽然这种异常病理上常见，但其范围通常局限，不造成功能或临床上的异常。

高分辨率 CT 上，可见不规则肺气肿表现为异常低密度区，与瘢痕相邻或伴有弥漫性肺纤维化或进行性纤维化斑块（51）。

参考文献

1. Snider GL, Kleinerman J, Thurlbeck WM, et al. The definition of emphysema: report of a National Heart, Lung, and Blood Institute, Division of Lung Diseases workshop. *Am Rev Respir Dis* 1985;132:182-185.
2. Cardoso WV, Sekhon HS, Hyde DM, et al. Collagen and elastin in human pulmonary emphysema. *Am Rev Respir Dis* 1993;48:560-565.
3. Thurlbeck WM. Emphysema then and now. *Can Respir J* 1994; 1:21-39.
4. Fraser RF, Muller NL, Colman N, et al. *Diagnosis of diseases of the chest*. Philadelphia: WB Saunders, 1999:2168-2263.
5. Austin JHM, Müller NL, Friedman PJ, et al. Glossary of terms for CT of the lungs: recommendations of the nomenclature committee of the Fleischner Society. *Radiology* 1996;200:327-331.
6. Heard BE. A pathological study of emphysema of the lungs with chronic bronchitis. *Thorax* 1958;13:136-149.
7. Miller RR, Müller NL, Vedal S, et al. Limitations of computed tomography in the assessment of emphysema. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139:980-983.

8. Thurlbeck WM, Müller NL. Emphysema: definition, imaging, and quantification. *Am J Roentgenol* 1994;163:1017-1025.
9. Pratt PC. Role of conventional chest radiography in diagnosis and exclusion of emphysema. *Am J Med* 1987;82:998-1006.
10. Takasugi JE, Godwin JD. Radiology of chronic obstructive pulmonary disease. *Radiol Clin North Am* 1998;36:29-55.
11. Thurlbeck WM, Henderson JA, Fraser RG, et al. Chronic obstructive lung disease: a comparison between clinical, roentgenologic, functional and morphological criteria in chronic bronchitis, emphysema, asthma and bronchiectasis. *Medicine* 1970;49:81-145.
12. Laws JW, Heard BE. Emphysema and the chest film: a retrospective radiological and pathological study. *Br J Radiol* 1962;35:750-754.
13. Thurlbeck WM, Simon G. Radiographic appearance of the chest in emphysema. *Am J Roentgenol* 1978;130:429-440.
14. Miniati M, Filippi E, Falaschi F, et al. Radiologic evaluation of emphysema in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151:1359-1367.
15. Sutinen S, Christoforidis AJ, Klugh GA, et al. Roentgenologic criteria for the recognition of nonsymptomatic pulmonary emphysema: correlation between roentgenologic findings and pulmonary pathology. *Am Rev Respir Dis* 1965;91:69-76.
16. Cleverley JR, Müller NL. Advances in radiologic assessment of chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Chest Med* 2000;21:653-663.
17. Reich SB, Weinshelbaum A, Yee J. Correlation of radiographic measurements and pulmonary function tests in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Roentgenol* 1985; 144:695-700.
18. Burki NL, Krumpelmann JL. Correlation of pulmonary function with the chest roentgenogram in chronic airway obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1980; 121:217-223.
19. Lohela P, Sutinen S, Pääkkö, et al. Diagnosis of emphysema on chest radiographs. *Fortschr Geb Rontgenstr Nuklearmed Ergänzungsband* 1984; 141:395-402.
20. Bonelli FS, Hartman TE, Swensen S J, et al. Accuracy of high-resolution CT in diagnosing lung diseases. *Am J Roentgenol* 1998; 170:1507-1512.
21. Foster WL Jr, Pratt PC, Roggli V et al. Centrilobular emphysema: CT-pathologic correlation. *Radiology* 1986;159:27-32.
22. Hruban RH, Meziane MA, Zerhouni EA, et al. High resolution computed tomography of inflationfixed lungs: pathologic-radiologic correlation of centrilobular emphysema. *Am Rev Respir Dis* 1987;136:935-940.
23. Gevenois PA, Koob MC, Jacobovitz D, et al. Whole lung sections for CT-pathologic correlations: modified Gough-Wentworth technique. *Invest Radiol* 1993;28:242-246.
24. Bergin CJ, Müller NL, Miller RR. CT in the qualitative assessment of emphysema. *J Thorac Imaging* 1986;1:94-103.
25. Kuwano K, Matsuba K, Ikeda T, et al. The diagnosis of mild emphysema: correlation of computed tomography and pathologic scores. *Am Rev Respir Dis* 1990;141:169-178.
26. Gevenois PA, de Maertelaer V, de Vuyst P, et al. Comparison of computed density and macroscopic morphometry in pulmonary emphysema. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:653-657.
27. Remy-Jardin M, Remy J, Gosselin B, et al. Sliding thin slab, minimum intensity projection technique in the diagnosis of emphysema: histopathologic-CT correlation. *Radiology* 1996;200: 665- 671.
28. Thurlbeck WM. *Chronic airflow obstruction in lung disease*. Philadelphia: WB Saunders, 1976.
29. Thurlbeck WM. The pathobiology and epidemiology of human emphysema. *J Toxicol Environ Health* 1984;13:323-343.
30. Thurlbeck WM. Chronic obstructive lung disease. *Pathol Annu* 1968;3:367- 398.
31. Anderson AE Jr, Foraker AG. Centrilobular emphysema and panlobular emphysema: two different diseases. *Thorax* 1973;28:547-550.

32. Murata K, Itoh H, Todo G, et al. Centrilobular lesions of the lung: demonstration by high-resolution CT and pathologic correlation. *Radiology* 1986;161:641-645.
33. Webb WR, Stein MG, Finkbeiner WE, et al. Normal and diseased isolated lungs: high-resolution CT. *Radiology* 1988;166:81-87.
34. Stern EJ, Frank MS, Schmutz JF, et al. Panlobular pulmonary emphysema caused by i.v. injection of methylphenidate (Ritalin): findings on chest radiographs and CT scans. *Am J Roentgenol* 1994;162:555-560.
35. Guest PJ, Hansell DM. High resolution computed tomography (HRCT) in emphysema associated with alpha-1-antitrypsin deficiency. *Clin Radiol* 1992;45:260-266.
36. Spouge D, Mayo JR, Cardoso W, et al. Panacinar emphysema: CT and pathologic findings. *J Comput Assist Tomogr* 1993;17:710-713.
37. Shin MS, Ho KJ. Bronchiectasis in patients with alpha 1-antitrypsin deficiency: a rare occurrence? *Chest* 1993;104:1384-1386.
38. King MA, Stone JA, Diaz PT, et al. Alpha 1-antitrypsin deficiency: evaluation of bronchiectasis with CT. *Radiology* 1996;199:137-141.
39. Viola AR, Zuffardi EA. Physiologic and clinical aspects of pulmonary bullous disease. *Am Rev Respir Dis* 1906;94:574-580.
40. Boushy SF, Kohen R, Billig DM, et al. Bullous emphysema: clinical, roentgenologic and physiologic study of 49 patients. *Dis Chest* 1968;54:17-24.
41. Gibson GJ. Familial pneumothoraces and bullae. *Thorax* 1977;32:88-91.
42. Wood JR, Bellamy D, Child AH, et al. Pulmonary disease in patients with Marfan syndrome. *Thorax* 1984;39:780-784.
43. Ayers JG, Pope FM, Reudy JF, et al. Abnormalities of the lungs and thoracic cage in the Ehlers-Danlos syndrome. *Thorax* 1985;40:300-305.
44. Stern EJ, Webb WR, Weinacker A, et al. Idiopathic giant bullous emphysema (vanishing lung syndrome): imaging findings in nine patients. *Am J Roentgenol* 1994; 162:279-282.
45. Reid L. *The pathology of emphysema*. Chicago: Year-book Medical Publishers, 1967:211-240.
46. Gierada DS, Glazer HS, Slone RM. Pseudomass due to atelectasis in patients with severe bullous emphysema. *Am J Roentgenol* 1997; 168:85-92.
47. Jordan KG, Kwong JS, Flint J, Müller NL. Surgically treated pneumothorax: radiologic and pathologic findings. *Chest* 1997;111:280-285.
48. Lesur O, Delorme N, Fromaget JM, et al. Computed tomography in the etiologic assessment of idiopathic spontaneous pneumothorax. *Chest* 1990;98:341-347.
49. Mitlehner W, Friedrich M, Dissmann W. Value of computed tomography in the detection of bullae and blebs in patients with primary spontaneous pneumothorax. *Respiration* 1992;59:221-227.
50. Bense L, Lewander R, Eklund G, et al. Nonsmoking, non-alpha₁-antitrypsin deficiency-induced emphysema in nonsmokers with healed spontaneous pneumothorax, identified by computed tomography of the lungs. *Chest* 1993;103:433-438.
51. Kinsella N, Müller NL, Vedal S, et al. Emphysema in silicosis: a comparison of smokers with nonsmokers using pulmonary function testing and computed tomography. *Am Rev Respir Dis* 1990;141: 1497-1500.

肺水肿

静水压性肺水肿

病理机制

病理特征

影像表现

渗透性肺水肿

病理特征

影像表现

肺水肿定义为肺内有过多的血管外液体。肺微血管压增高（静水压性或心源性肺水肿）或微血管内皮屏障的通透性增加（渗透性或非心源性肺水肿）均可造成肺水肿。静水压性肺水肿通常继发于左心室衰竭造成的肺静脉压升高；渗透性肺水肿常由不同原因造成的微血管内皮损伤引起。与渗透性肺水肿相关的临床综合征称为急性（成人）呼吸窘迫综合征（ARDS）（1）。除病因外，ARDS的影像与病理表现极其相似（2,3）。

静水压性肺水肿

如上所指出的，左心病变继发肺静脉压增高时发生静水压性肺水肿。左心房压增高，来自左心室反向压力可将高压传递到肺静脉（继发于长期系统性高血压，主动脉瓣膜病，心肌病，与冠状动脉病变伴或不伴心肌梗死），左心房流入左室受阻（如二尖瓣狭窄或左心房黏液瘤）也可导致左心房压增高。偶尔，静脉高压是肺静脉自身狭窄的结果，如肺静脉梗阻性疾病或纤维性纵隔炎时引起的静脉高压。

病理机制

正常时，有少量液体自肺毛细血管逸入相邻间质内。部分由于良好发育的细胞间连接，肺泡上皮形成的有效屏障可防止液体进入肺泡。另外，液体聚积时，肺泡间隔间质组织的顺应性增加，可能是因为结缔组织自身结构与化学成分改变造成的。这两个过程的结果是液体不能在肺泡间质内聚积，而是向近侧流入小血管与气道周围的间质内。起源自这些组织的淋巴管将液体引流入纵隔淋巴管，并最终进入静脉循环（图 14.1）。

当漏入间质内液体的量大于淋巴管的处理能力时，液体在细支气管周围、支气管周围与血管周围的间质组织内聚集。在组织“饱和”后，液体即聚集于肺泡间隔的间质内，最终聚集于肺泡内。液体得以进入肺泡的经路尚不肯定；一些证

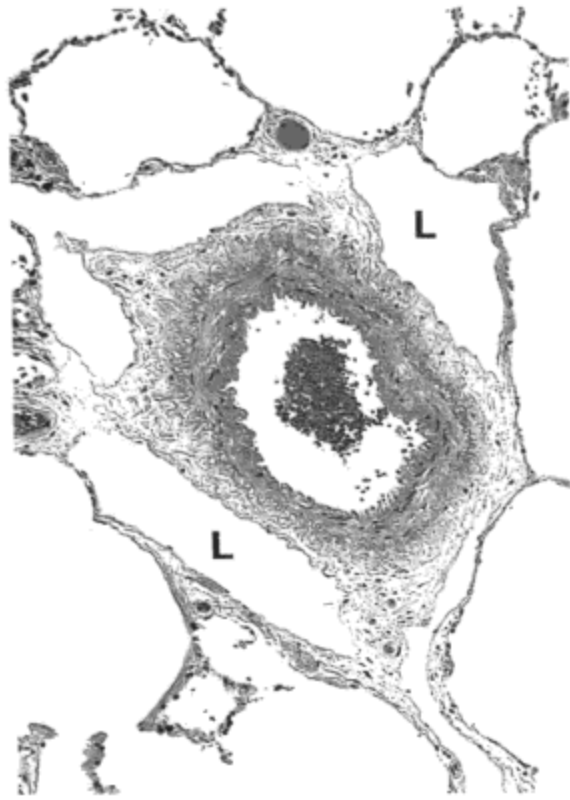


图14.1 血管周围淋巴管扩张。光镜显微照片示围绕小肺动脉的数条淋巴管(L)扩张。结缔组织自身轻度水肿。相邻肺泡内没有液体。

据提示液体是经气道上皮而来，并向肺泡回流，而其他一些证据提示液体是直接跨越肺泡上皮扩散的。

虽然重力对正常肺内血流与换气的影晌已经明确，但对于肺水肿分布的影响尚不清楚。由于重力可使肺基底部产生更高的静水压，并经间质间隙向基底部引流间质液，因而有助于坠积性水肿的发生。但反对这些作用力的意见认为，下肺的换气运动可促进液体经淋巴管清除。这些相反作用力的纯效应尚难预料，然而，从实用的观点来看，这些力的结果是最大量的液体聚积于下肺与肺中心。

病理特征

静水压性肺水肿大体病理与镜下最早的表现，是各级支气管、伴行的血管周围结缔组织间隙与小叶间隔的扩大(图14.2与14.3)。在大体病理上，这种改变于小叶间隔内最明显，表现有些像凝胶状。显微镜下，可见这种扩大为结合在一起的扩张的淋巴管与水肿的间质。液体的聚积发生在肺泡水肿之前，不伴有明显的肺泡间隔增厚。肺血管外水含量增加近50%后才开始有肺泡水肿(4)。起初，肺泡内积液表现为片状，一些肺泡内充满液体而紧邻的其他肺泡仍保持充气(图14.4)。然而，病情严重到一定程度时，肺叶内的所有肺泡最终都会充满液体。

影像表现

静水压性肺水肿造成两种主要影像表现，与液体是否局限性滞留于间质间隙，还是同时进入肺泡腔有关。

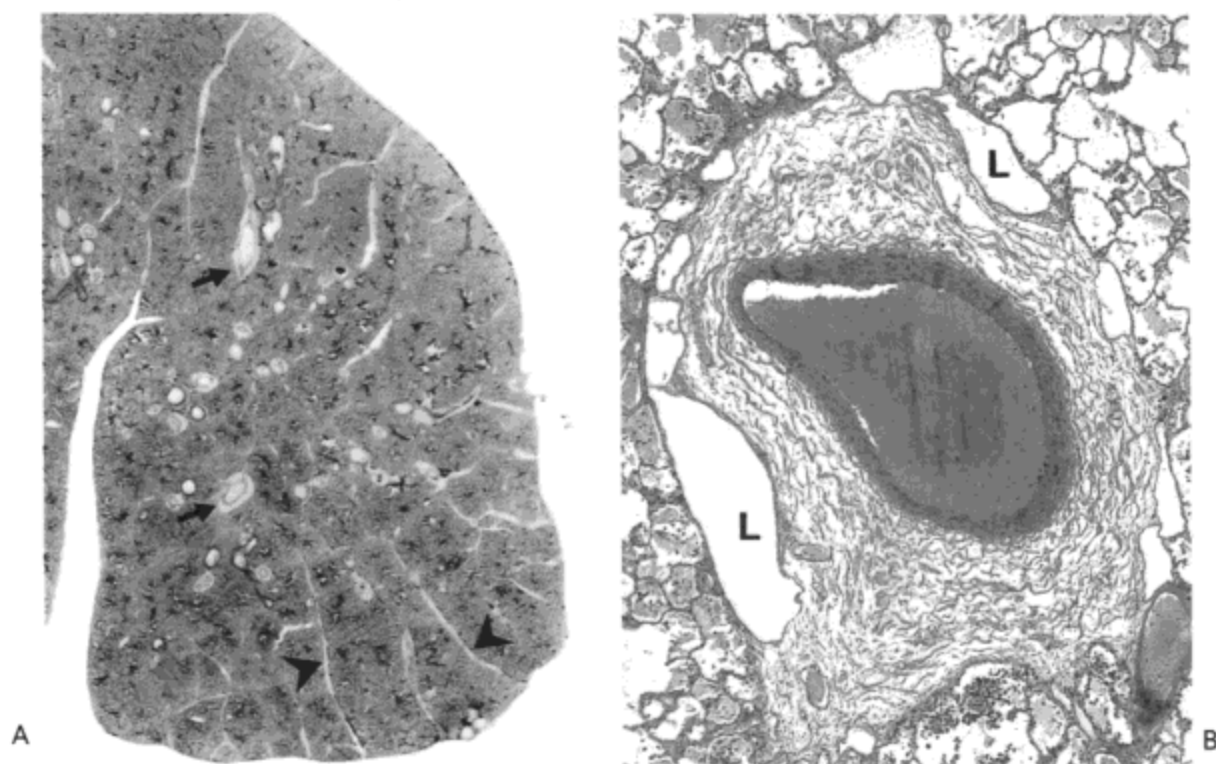


图 14.2 间质与肺泡水肿。A：下叶纸载切片像示肺血管（箭号）周围与小叶间隔（箭头）内的间质组织增宽。B：光镜显微照片示淋巴管（L）扩张与肺静脉周围间质的疏松表现，两者均是由于水肿液聚积造成的。周围肺实质内肺泡水肿也很明显。

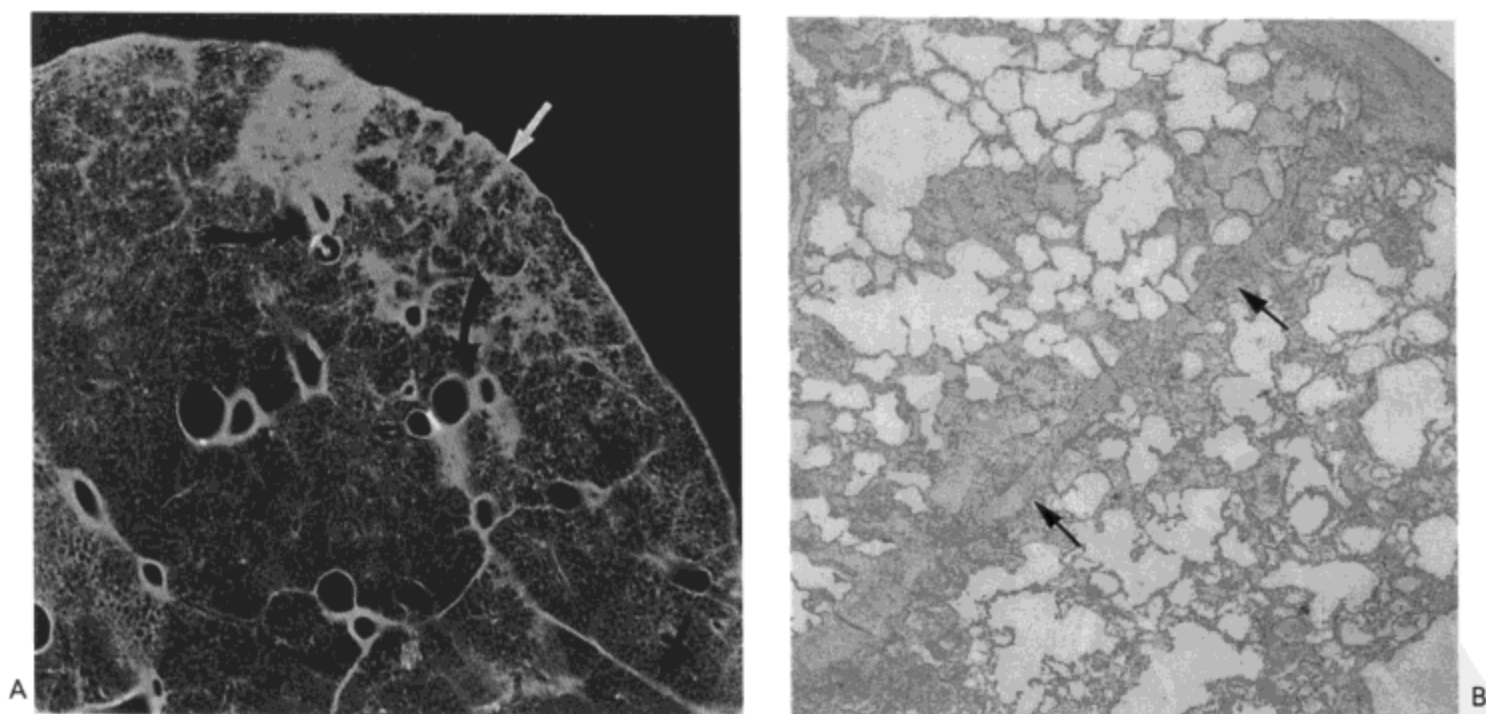


图 14.3 间质与肺泡水肿。A：部分肺上叶的接触 X 线照相示小叶间隔（直箭号）与数条肺动脉（弯箭号）周围的间质组织增厚。局灶性磨砂玻璃影与肺泡实变也很明显。B：光镜显微照片示因水肿液而增厚的小叶间隔（箭号）与片状肺泡水肿灶。

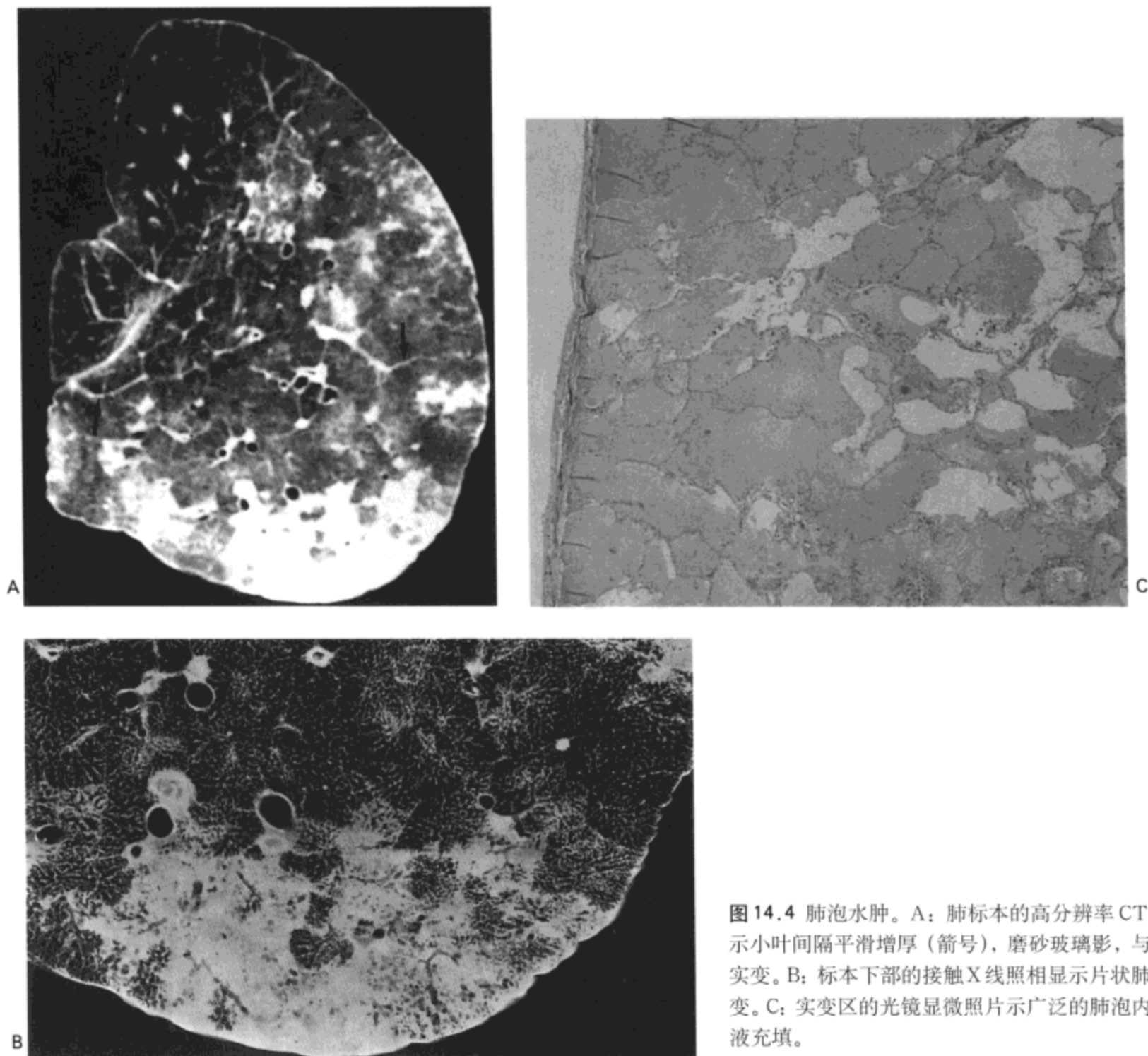


图14.4 肺泡水肿。A: 肺标本的高分辨率CT影像示小叶间隔平滑增厚(箭头), 磨砂玻璃影, 与肺泡实变。B: 标本下部的接触X线照相显示片状肺泡实变。C: 实变区的光镜显微照片示广泛的肺泡内水肿液充填。

间质为主的水肿

血管周围间质内液体的聚积导致正常时界限锐利的肺血管影模糊(图14.5)。开始时, 肺亚段血管与段血管的这种影像表现明显; 水肿更严重时也见于周围肺内(3)。支气管周围间质组织水肿造成可见的支气管远端壁增厚, 特别是周围肺内。这些结构正常时厚度小于1mm; 水肿时可厚达2mm。除壁增厚之外, 气道壁边界不再锐利。小叶间隔增厚表现为间隔线(Kerley A线与B线)。由于胸膜结缔组织与小叶间隔的结缔组织相延续, 小叶间隔内的液体聚积常伴有叶间裂的增厚(5)。小量双侧胸膜积液也较常见。在出现明显的肺泡水肿之前, 通常不能看到液体聚积于肺间质内的影像表现, 或仅表现为勉强可分辨的“雾”状影, 倾向于以下肺或肺门周围分布为主。

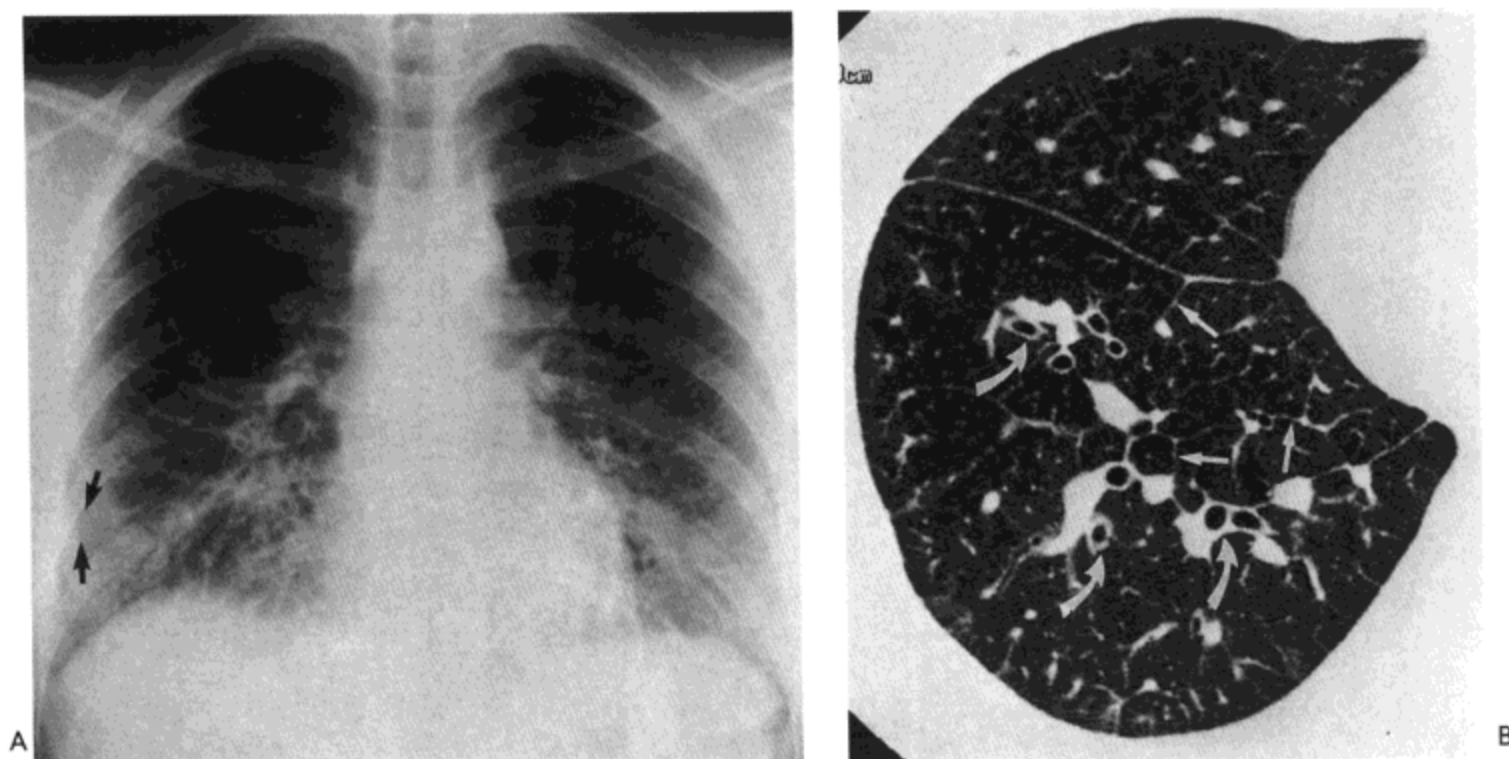


图 14.5 间质性肺水肿。A: X 线胸片示突出的肺血管纹理, 小叶间隔增厚形成的网状影, 间隔 (Kerley B) 线 (箭号), 边界模糊的肺血管, 与磨砂玻璃影, 主要累及下肺。B: 高分辨率 CT 影像示小叶间隔 (直箭号) 与支气管血管束 (弯箭号) 平滑增厚。病人女, 21 岁。

与 X 线胸片一样, 高分辨率 CT (HRCT) 表现为小叶间隔、叶间裂与支气管血管周围结缔组织 (支气管周围袖) 增厚 (图 14.5) (6,7)。由于液体使整个间质组织增宽, 增厚的小叶间隔一般平滑均一; 然而, 也可见局部结节状的小叶间隔, 是间隔内静脉局限性扩张造成的 (7)。磨砂玻璃影为另一常见表现, 代表肺泡壁的增厚。这些阴影可弥漫, 也可片状分布, 通常主要累及肺的低垂部位 (6,7)。

肺泡水肿

静水压性肺泡水肿的特征性影像表现为片状或相互融合的双侧肺实变区, 倾向于双侧对称, 并以肺门周围及下肺受累为主 (图 14.6 与 14.7)。20%~30% 的病人可见支气管气相 (8)。实变有时延伸到胸膜下区或肺的“皮层”; 但皮层可完全不受累, 形成“蝙蝠翅”或“蝶”状影。不到 10% 的病人可见到这种阴影, 肾衰或快速进展的重度心衰的病人最常见 (3)。应注意, 与其他含气间隙病变一样, 发生于已有肺病变, 特别是肺气肿病人的肺泡水肿表现可有变化。这些病人的肺泡水肿可与间质性肺病相似。

高分辨率 CT 上, 肺泡水肿造成磨砂玻璃样密度与实变区, 主要累及肺门周围与肺低垂的区域 (图 14.6 与 14.7) (6)。

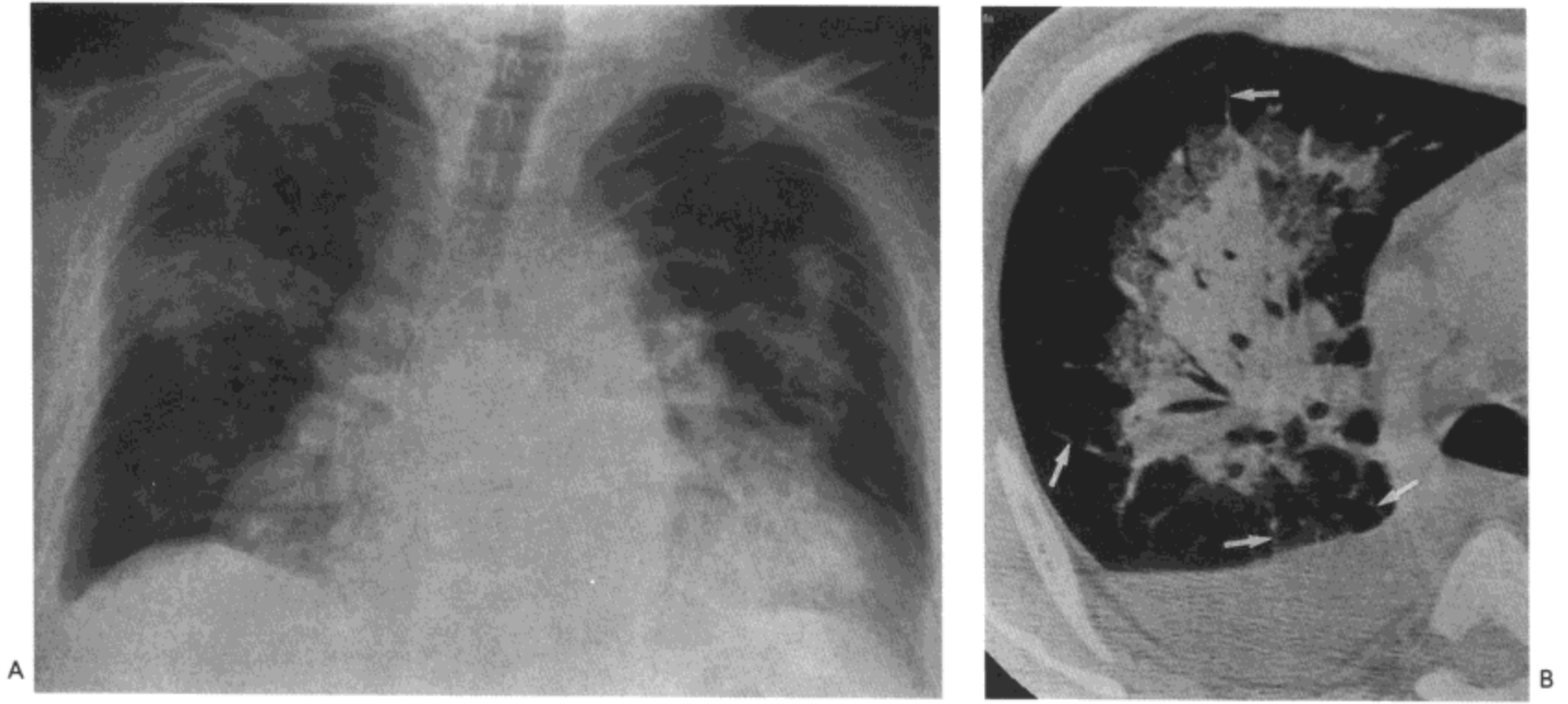


图 14.6 肺泡性肺水肿。A: X 线胸片示双侧主要累及周围肺（蝶形影）的肺实变，与心脏增大。B: 右肺的高分辨率 CT 影像显示主要位于肺门周围的肺实变，小叶间隔（箭号）平滑增厚与胸腔积液。病人男，52 岁，患左心衰。

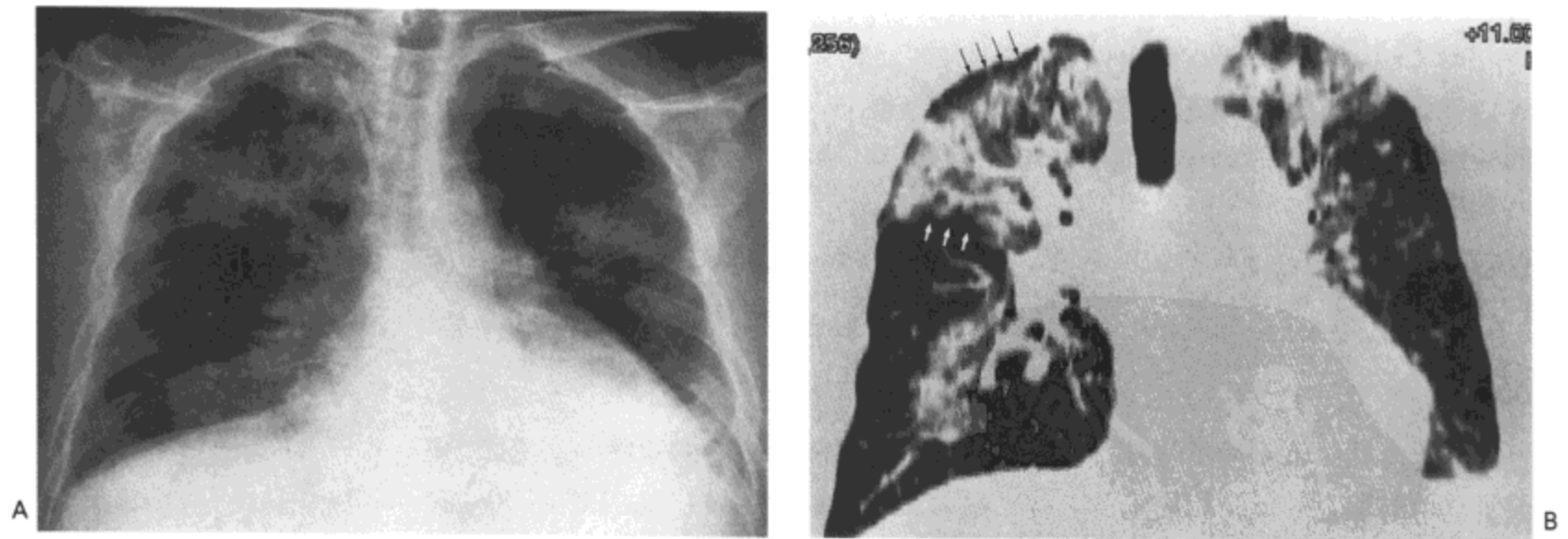


图 14.7 肺泡性肺水肿。A: X 线胸片示双侧肺实变，主要累及肺门周围（蝶形阴影）。B: 高分辨率 CT 影像冠状多层面重组像示广泛肺实变伴胸膜下区，包括叶间裂旁（白箭号）无受累（黑箭号）。病人为一 53 岁男性。

渗透性肺水肿

不同的直接或间接损伤可造成肺微血管通透性增加,常伴有严重的继发病变。病人典型出现进行性呼吸困难。X线胸片显示弥漫性肺病变,血气分析显示动脉血血氧饱和度下降,并且高浓度吸氧的效果不佳,肺变得僵硬,换气困难,肺血管压力与阻力增加,需要延长呼吸支持。这些异常的联合表现即所谓急性(成人)呼吸窘迫综合征(1)。病变可由某些有毒物质或刺激物引起,包括脓毒血症、吸入胃液、外伤(包括长骨与骨盆骨折及肺挫伤)、输血、胰腺炎、长期高血压、难治性肺炎与弥漫性血管内凝血(9,10)。

病理特征

无论是什么病因,ARDS病人肺的病理改变最终都是一样的,弥漫性肺泡损伤一词恰当地描述了病变的特点。虽然存在有连续性组织学异常,但为描述方便,病变可分三期(11,12)。

渗出期

渗出期发生于肺损伤后的数小时内,初期表现为间质水肿(累及血管周围、支气管周围与小叶间间质以及肺泡壁),毛细血管瘀血,肺泡内充盈水肿液与红细胞(13,14),数天后,含有坏死细胞碎屑与纤维蛋白以及液体的渗出物(13,14)

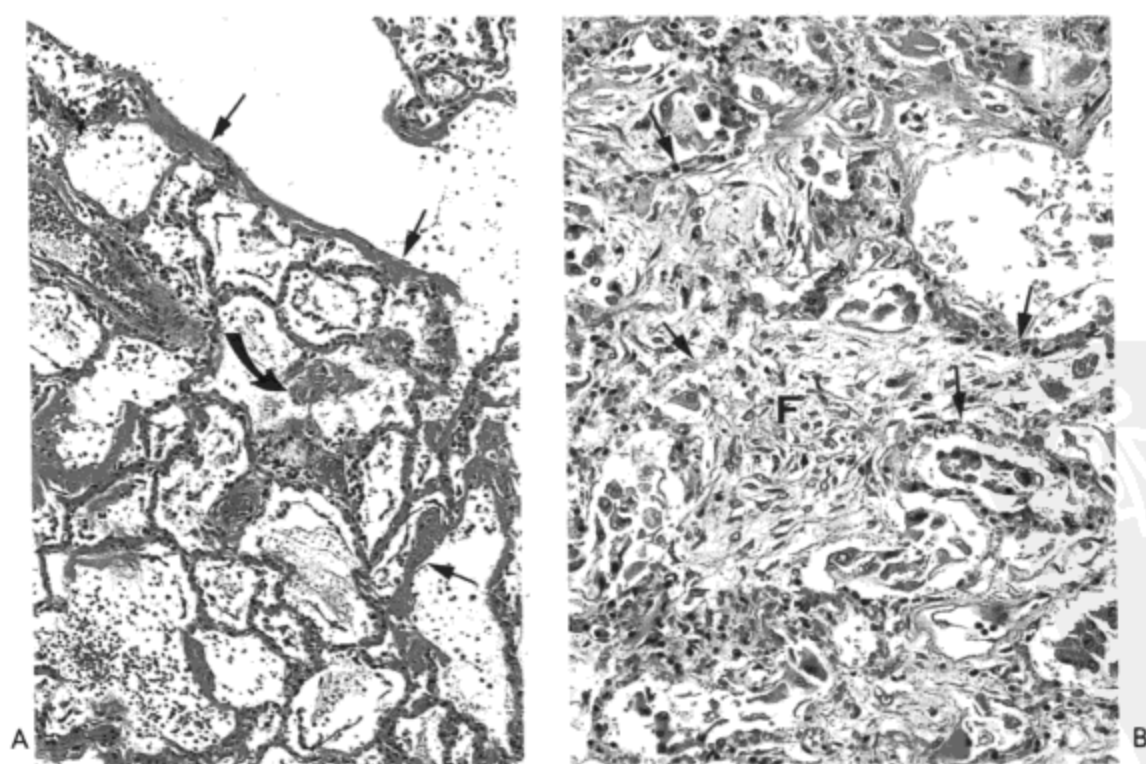


图 14.8 弥漫性肺泡损伤—渗出与增生期。A: 光镜显微照像示水肿液,红细胞,与蛋白性渗出充填肺泡(弯箭号)。移行性气道表面的类似渗出表现为透明膜(直箭号)。B: 另一病人活检标本的光镜显微照像示疏松成纤维组织(F)充满肺泡。由于毛细血管淤血,肺泡间隔(箭号)仅轻度增厚。

显示更致密并有嗜酸染色；肺泡管与呼吸性细支气管内相同的物质在气道壁上变得平坦，生成透明膜（图 14.8）。此时，Ⅱ型肺泡上皮细胞出现增生，导致肺泡表面的更新。肺血管的异常也很常见，可能有多个原因，包括与原始肺损害与血栓栓塞有关的微血管血栓（15）。

增生期

增生期大约开始于肺最初损害后的7~14天，其特征为肺泡内渗出物内的巨噬细胞与成纤维组织形成的机化（图 14.8）。机化主要见于肺泡内，但也可在一定范围的肺间质内发生（14）。细胞的增生伴有胶原的合成与沉积。移行性气道通常不受累（图 14.9），形成一种多发、均匀分布的间隙（代表移行性气道）由或多或少的实性灰白色的组织（代表实变的肺实质）分隔的特征性大体病理表现。

纤维化期

有些病人胶原沉积的量达到一定程度可造成肺实质的纤维化。但大多数病人，大部分纤维母细胞增生的吸收不伴有有意义的功能与组织学异常。

影像表现

X线胸片

据报告，生前观察到的影像表现与尸检观察到的病理改变有很好相关性（16，17）。

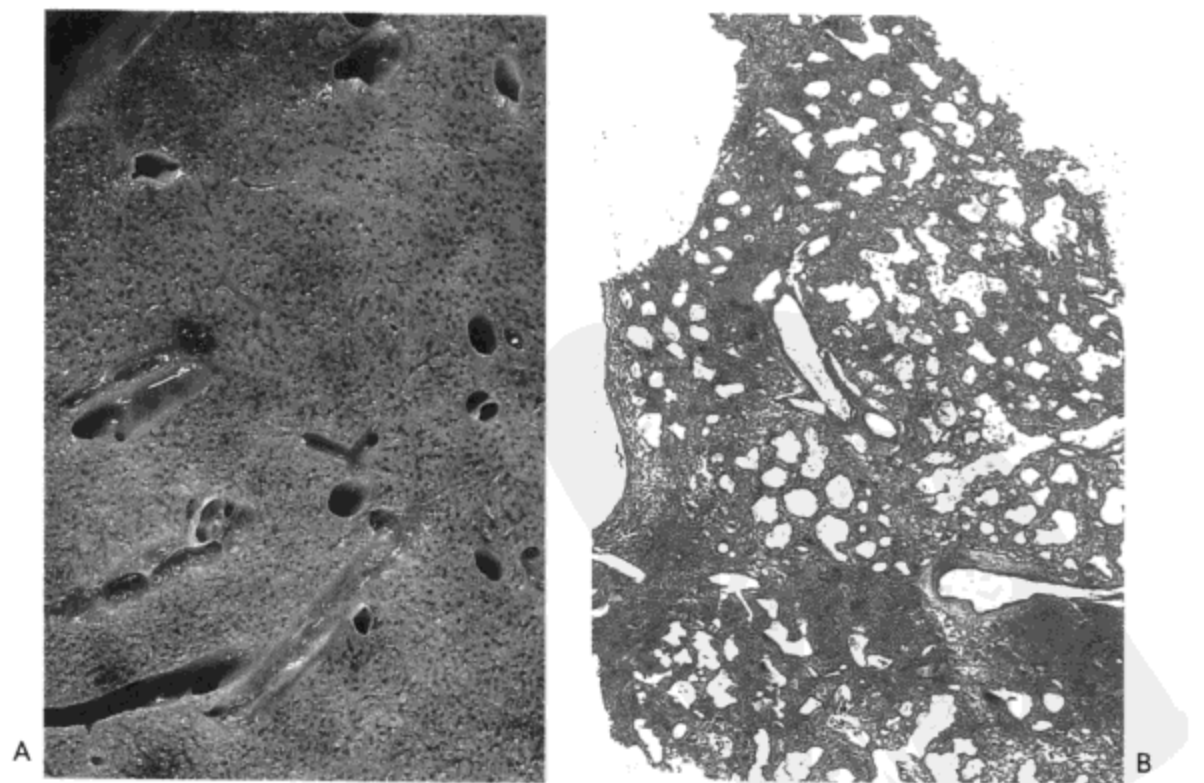


图 14.9 弥漫性肺泡损伤—增生期。A：肺下叶切面的放大像示弥漫性肺实变。很容易辨认移行性气道腔，表现为小而规则的空洞。B：低倍放大光镜显微照像证实有通畅的气道，由于广泛的肺泡腔内成纤维组织填充，气道显得十分清楚。

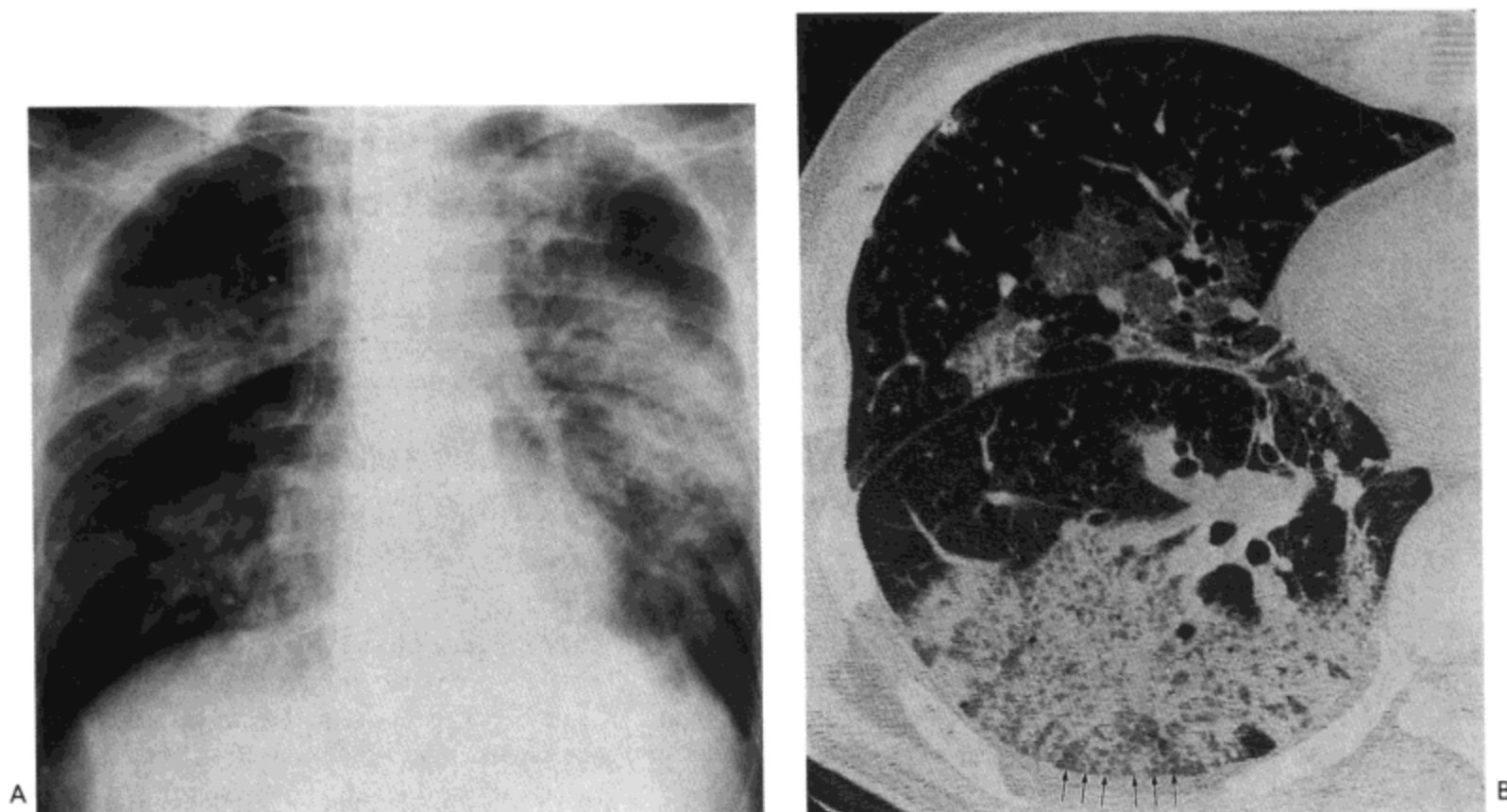


图 14.10 急性呼吸窘迫综合征。A：X 线胸片示广泛的肺实变与磨砂玻璃影。B：右肺高分辨率 CT 显示磨砂玻璃影与肺实变，主要位于背侧肺内。同时注意有网状影（箭号）重叠于磨砂玻璃影之上（“碎石路”征）。病人为一 44 岁的男性。

渗出期

自临床出现呼吸衰竭到 X 线胸片出现异常表现通常有长达 12 小时的延时。最早的表现有遍布双侧肺的片状，界限模糊的阴影（图 14.10 与 14.11）。可见间质水肿的表现。一项研究表明，75 例病人中仅有 5 例（17）可见间质水肿，而其他的则更常见（16,18）。

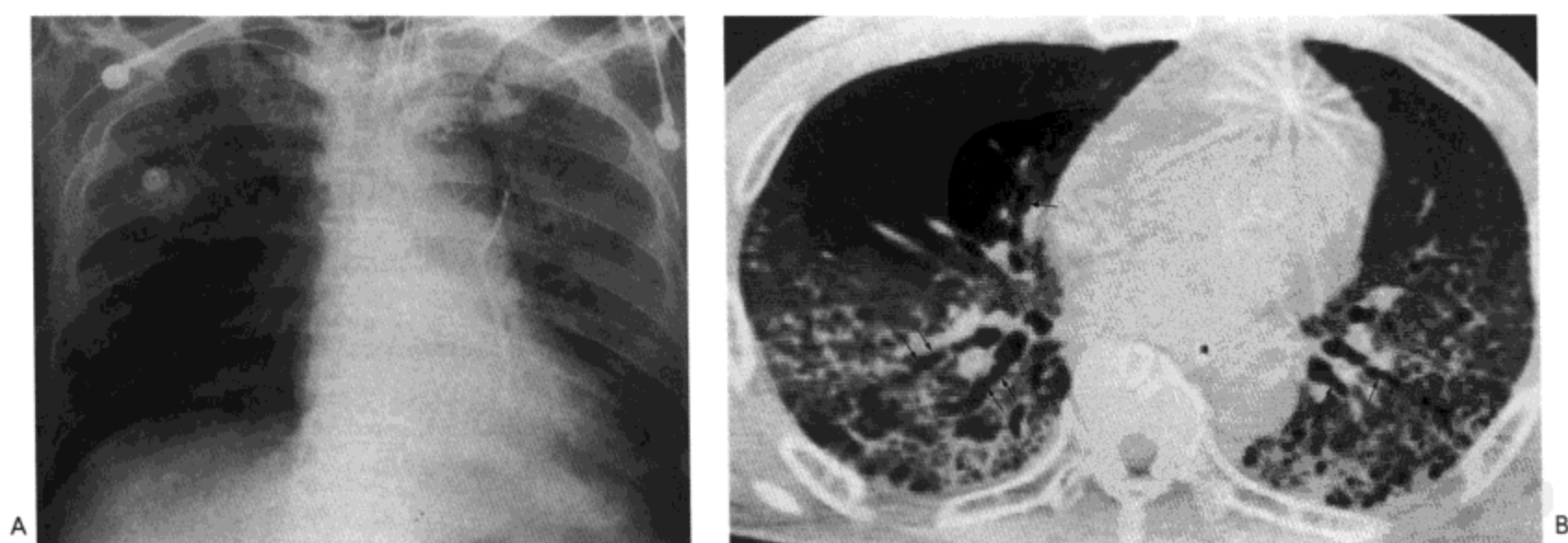


图 14.11 急性呼吸窘迫综合征。A：X 线胸片示双侧磨砂玻璃影与肺实变。B：高分辨率 CT 影像显示磨砂玻璃样密度与牵引性支气管扩张（箭号），主要位于肺重力性低位的部位。病人男，63 岁。

片状的实变区迅速向大片的肺实变融合。受累范围弥漫，影响从肺尖到肺底的所有部分，可达每侧肺的最边缘；通常有支气管气相。肺实变的分布更趋于周围的肺，典型病变没有间隔线，这两点可与静水压性肺水肿区别（3）。仰卧位X线胸片通常看不到胸腔积液，如果有胸腔积液，则提示合并有静水压性肺水肿或继发性感染。

增生与纤维化期

约1周后，阴影趋向演变为网状（16,18），代表病理上所见到间质与实质的纤维化（图14.10与14.11）。几乎所有存活病人，10~14天之内影像均显示有病情改善。一项研究中46例病人的随访表明，8例存活时间相对长并持续使用辅助呼吸的病人，均表现有粗大的网状影（16）。

CT

ARDS渗出期的早期，CT一般显示弥漫性，但不均匀的磨砂玻璃影或实变，分布常与重力没有关系（图14.10与14.11）。渗出期较晚时，实变变得更均匀，并与重力有相关性（19）。几乎总能见到支气管气相，常见少量胸腔积液（19）。改变病人的体位，可改变重力性密度梯度的方向（20），提示一些肺的实变为肺不张（3）。在机化期，全肺的密度常有下降，并有间质性网状影（21）。在这时期内的检查常显示有ARDS及其治疗的合并症，如间质性肺气肿，胸膜下肺大疱或囊肿，纵隔气肿与气胸等（5,22）。

继发于肺部疾病（即肺炎）的ARDS的CT表现常与肺外原因（如脓毒血症）引起的ARDS不同（23,24）。前者病人的病变趋于广泛的，分布与重力无关的磨砂玻璃密度与实变，范围相似的实变与磨砂玻璃密度，与不对称分布的异常阴影。相反，胸外原因引起ARDS的病人倾向于重力性分布为主的磨砂玻璃密度与实变，病变以磨砂玻璃影而不是实变为主，以及双侧肺对称分布（23,24）。

参考文献

1. Ware LB, Matthay MA. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000;342:1334-1339.
2. Greene R. Adult respiratory distress syndrome: acute alveolar damage. *Radiology* 1987; 163: 57-66.
3. Gluecker T, Capasso P, Schnyder P, et al. Clinical and radiologic features of pulmonary edema. *Radiographics* 1999; 19:1507-1531.
4. Lai-Fook SJ. Mechanics of lung fluid balance. *Crit Rev Biomed Engin* 1986; 13:171-200.
5. Ketani LH, Godwin JD. A new view of pulmonary edema and acute respiratory distress syndrome. *J Thorac Imag* 1998;13:147-171.
6. Primack SL, Müller NL, Mayo JR, et al. Pulmonary parenchymal abnormalities of vascular origin: high-resolution CT findings. *Radiographics* 1994; 14:739-746.
7. Storto ML, Kee ST, Golden JA, et al. Hydrostatic pulmonary edema: high-resolution CT findings. *Am J Roentgenol* 1995;165:817-820.

8. Milne ENC, Pistolesi M, Miniati M, et al. The radiologic distinction of cardiogenic and noncardiogenic edema. *Am J Roentgenol* 1985;144:879-894.
9. Petty TL, Ashbaugh DG. The adult respiratory distress syndrome: clinical features, factors influencing prognosis and principles of management. *Chest* 1971;60:233-239.
10. Connelly KG, Repine JE. Markers for predicting the development of acute respiratory distress syndrome. *Annu Rev Med* 1997;48:429-445.
11. Hasleton PS. Adult respiratory distress syndrome: a review. *Histopathology* 1983;7:307-332.
12. Blennerhasset JB. Shock lung and diffuse alveolar damage: pathological and pathogenetic considerations. *Pathology* 1985;17:239-247.
13. Nash G, Foley FD, Langlinais PC. Pulmonary interstitial edema and hyaline membranes in adult burn patients: electron microscopic observations. *Hum Pathol* 1974;5:149-160.
14. Fukuda Y, Ishizaki M, Masuda Y, et al. The role of intraalveolar fibrosis in the process of pulmonary structural remodeling in patients with diffuse alveolar damage. *Am J Pathol* 1987; 126: 171-182.
15. Tomashefski JF Jr, Davies P, Boggis C, et al. The pulmonary vascular lesions of the adult respiratory distress syndrome. *Am J Pathol* 1983; 112:112-126.
16. Ostendorf P, Birzle H, Vogel W, et al. Pulmonary radiographic abnormalities in shock: roentgenclinical pathological correlation. *Radiology* 1975;115:257-263.
17. Joffe N. The adult respiratory distress syndrome. *Am J Roentgenol* 1974; 122:719-732.
18. Dyck DR, Zylak CJ. Acute respiratory distress in adults. *Radiology* 1973;106:497-501.
19. Tagliabue M, Casella TC, Zincone GE, et al. CT and chest radiography in the evaluation of adult respiratory distress syndrome. *Acta Radiol* 1994;35:230-234.
20. Gattinoni L, Pelosi P, Vitalc G, et al. Body position changes redistribute lung computed-tomographic density in patients with acute respiratory failure. *Anesthesiology* 1991 ;74:15-23.
21. Goodman LR. Congestive heart failure and adult respiratory distress syndrome: new insights using computed tomography. *Radiol Clin North Am* 1996;34:33-46.
22. Gattinoni L, Bombino M, Pelosi P, et al. Lung structure and function in different stages of severe adult respiratory distress syndrome. *JAMA* 1994;271:1772-1779.
23. Goodman LR, Fumagalli R, Tagliabue P, et al. Adult respiratory distress syndrome due to pulmonary and extrapulmonary causes: CT, clinical, and functional correlations. *Radiology* 1999; 213:545-552.
24. Desai SR, Wells AU, Suntharalingam G, et al. Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary injury: a comparative CT study. *Radiology* 2001;218:689-693.



大气道病变

局限性气管狭窄

气管缩窄
韦格纳肉芽肿
结核
气管支气管乳头状瘤病
良性肿瘤
原发性恶性肿瘤
继发性恶性肿瘤

弥漫性气管狭窄

复发性多软骨炎
淀粉样变性

气管支气管骨软骨发育不良
溃疡性结肠炎并发气管支气管炎

刀鞘状气管

气管支气管软化症

巨气管支气管 (Mounier-Kuhn 病)

支气管扩张

支气管结石

气管的异常可分类为局限性异常与弥漫性异常 (表 15.1)。局限性病变造成气道腔的管径减小, 而弥漫性病变可造成气道腔管径的减小或增大。

局限性气管狭窄

气管缩窄

气管缩窄通常继发于来自带气囊的气管或支气管内插管或颈外伤造成的损伤。插管引起的缩窄是因为导管气囊内压高, 阻碍了局部血液循环, 造成黏膜缺血性坏死, 并继发纤维化 (1)。气管最易受累部位是软骨环下的黏膜。

大体标本检查示不同程度的壁增厚与管腔狭窄。病程早期受累节段的活检示肉芽组织, 随后, 出现致密的黏膜与黏膜下纤维化, 可伴有软骨板的扭曲。

插管后狭窄的长度为数厘米, 典型累及胸廓水平以上的气管。狭窄常为向心性。气管切开后狭窄的典型的起始位置是气管切开孔下缘远侧 1~1.5cm, 累及 1.5~2.5cm 长的气管壁 (图 15.1)。

在 X 线影像上, 可见狭窄为一局部环形或偏心性狭窄, 伴有节段性软组织增厚或薄膜 (蹼) 状组织 (1)。CT 通常可很好显示狭窄的部位 (图 15.1)。然而, 厚层 CT 扫描, 由于部分容积的平均作用, 节段短的狭窄或蹼可能漏诊。理想的诊断影像需要经狭窄区, 1~2mm 层厚, 病人单次屏气的螺旋 CT 扫描 (2)。

韦格纳肉芽肿

韦格纳肉芽肿常见气管受累, 特别是声门下区 (3,4)。虽然绝大部分气管病变不引起症状也与疾病的晚期表现无关, 偶尔狭窄也可为病人的首诊原因 (5)。疾病早期, 黏膜与黏膜

表 15.1 气管疾病

局限性异常

- 气管缩窄
- 韦格纳肉芽肿
- 气管支气管结核
- 良性肿瘤
- 原发性恶性肿瘤
- 继发性恶性肿瘤

弥漫性异常

直径减小

- 复发性多发软骨炎
- 淀粉样变性
- 气管支气管骨软骨发育不良
- 溃疡性结肠炎并发气管支气管炎
- 刀鞘状气管
- 气管支气管软化症

直径增加

- 巨气管支气管 (Mounier-Kuhn 病)

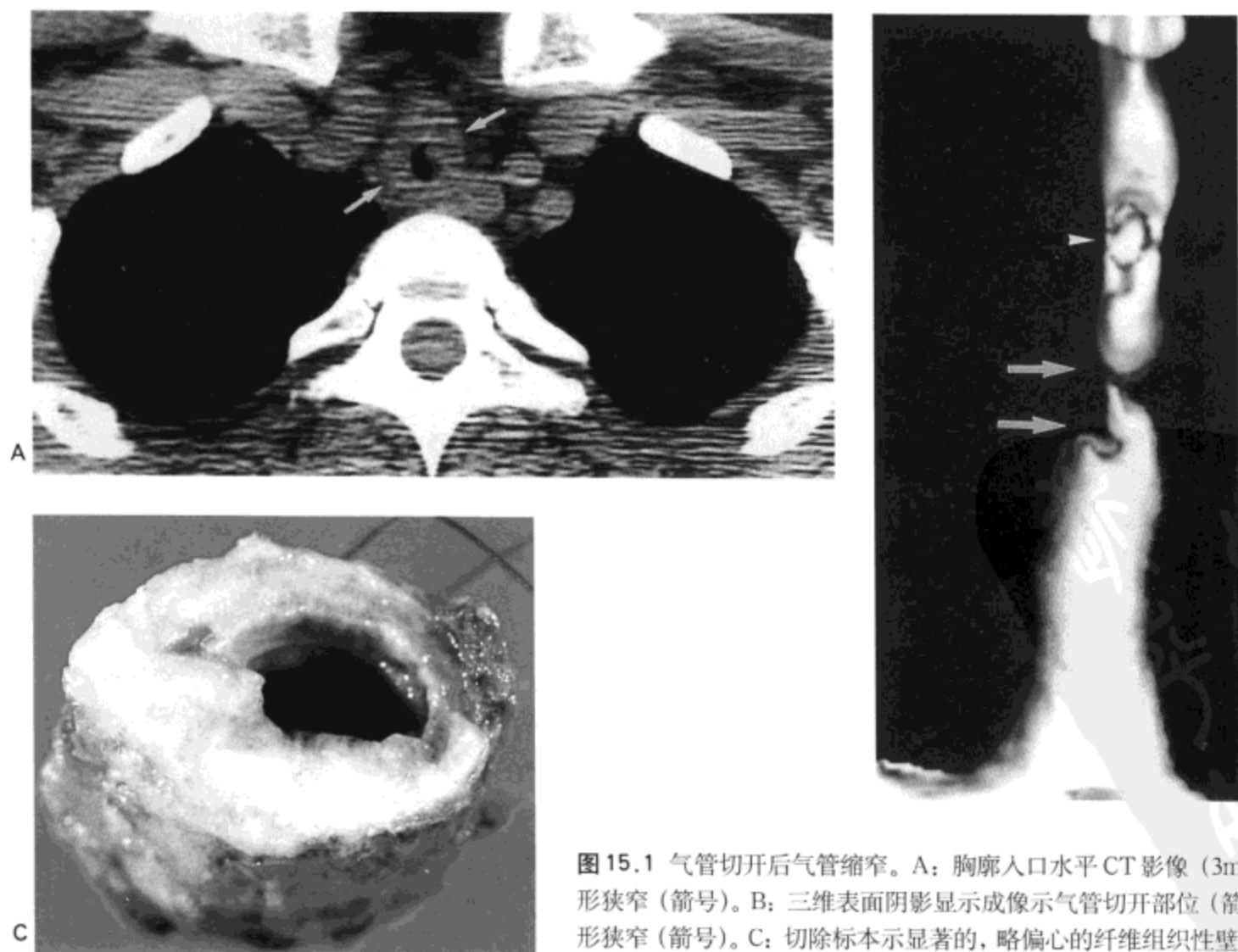


图 15.1 气管切开后气管缩窄。A: 胸廓入口水平 CT 影像 (3mm 层厚) 示气管壁环形狭窄 (箭号)。B: 三维表面阴影显示成像示气管切开部位 (箭头) 远侧约 2cm 处环形狭窄 (箭号)。C: 切除标本示显著的, 略偏心的纤维组织性壁增厚。病人男, 30 岁。

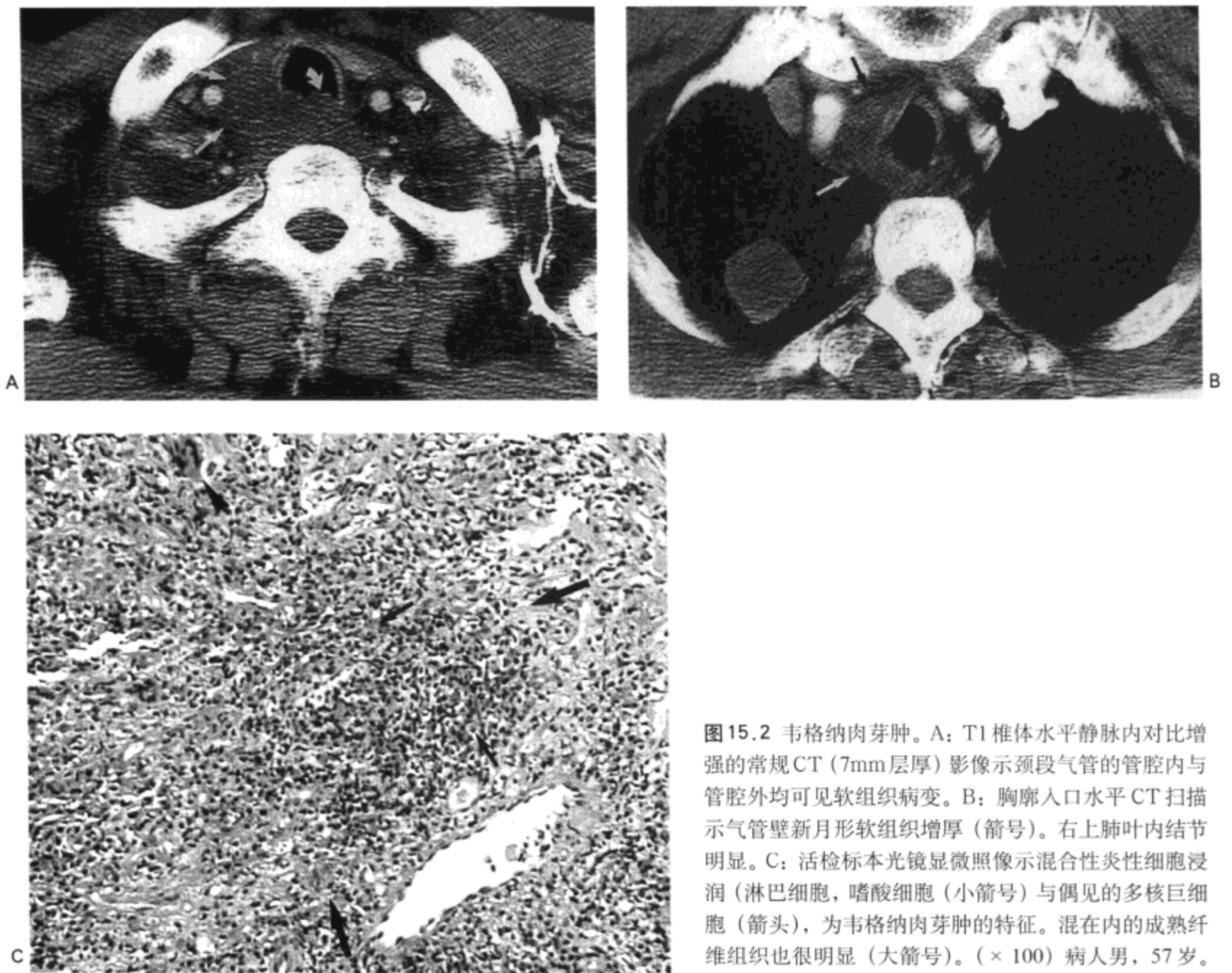


图15.2 韦格纳肉芽肿。A: T1椎体水平静脉内对比增强的常规CT (7mm层厚) 影像示颈段气管的管腔内与管腔外均可见软组织病变。B: 胸廓入口水平CT扫描示气管壁新月形软组织增厚(箭号)。右上肺叶内结节明显。C: 活检标本光镜显微照像示混合性炎性细胞浸润(淋巴细胞, 嗜酸细胞(小箭号)与偶见的多核巨细胞(箭头), 为韦格纳肉芽肿的特征。混在內的成熟纤维组织也很明显(大箭号)。(×100) 病人男, 57岁。

下可见病变典型的肉芽肿性炎与血管炎改变(图15.2)。较晚可见纤维化。在CT上, 声门下区与近侧气管增厚, 管腔有不同长度的狭窄(5,6)。狭窄可为对称性的, 也可不对称(图15.2)。

结核

在抗生素出现以前的时代, 10%~20%肺结核的病人发生气管与支气管受累(7)。随着治疗的进步, 并发症的发生率明显下降。然而, 在世界上一些疾病高发地区治疗不善, 这些并发症并非罕见(8)。

并发症最可能的来源, 是淋巴结内的病变向相邻气道壁的播散, 或肺实质病灶内的病菌向气道黏膜与黏膜下淋巴管的蔓延。随之发生的肉芽肿性炎症反应导致黏膜肿胀, 有些病例还有黏膜溃疡(图15.3)。继而发生的纤维化可造成局部气道狭窄(8,9)。

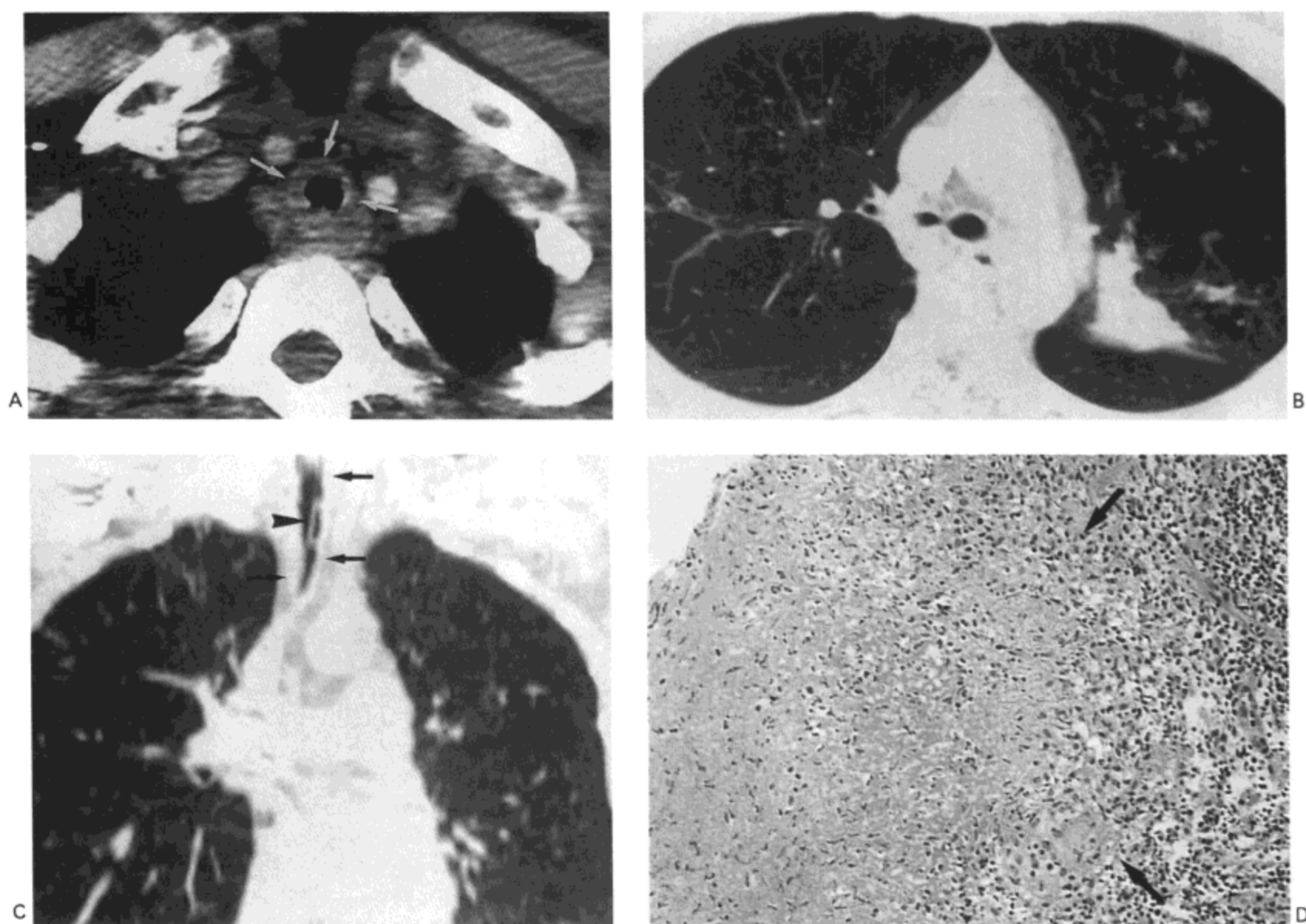


图 15.3 活动性气管结核。A: 胸廓入口水平增强 CT 影像 (3mm 层厚) 示气管壁环形增厚 (箭号)。B: 奇静脉弓水平影像示右主支气管显著狭窄以及双肺上叶肺实质内的结核病灶。C: 螺旋 CT 数据冠状重组像示整个气管明显狭窄, 伴气管壁增厚 (箭号)。管腔内的假膜 (箭头) 表现明显。双上肺也可见到符合结核的病灶。D: 气管活检标本的光镜显微照像示坏死组织, 周围由上皮样组织细胞形成边界 (箭号) (坏死性肉芽肿性炎)。上皮已被破坏, 造成腔内的渗出 (未显示), 相应于 CT 扫描的假膜。(× 100。)病人女, 33 岁。

在 CT 上, 活动性病变表现为环形的壁增厚与不规则的管腔狭窄 (图 15.3)。当纤维化出现后, 平滑与不规则狭窄 CT 扫描均可见到; 管壁增厚较活动性病变的病人趋于较轻 (图 15.4)。气管结核典型累及远侧气管的较长节段, 并几乎总是伴有支气管感染 (8)。

气管支气管乳头状瘤病

气管支气管乳头状瘤病是由于人类乳头状瘤病毒引起的, 通常是在出生时由感染的母亲传染的。喉的感染最常见; 偶尔向气管与近侧支气管内蔓延。感染偶可蔓延进入肺实质。病毒引起上皮细胞的增生, 造成乳头的形成, 凸入气道腔内 (图 15.5)。形成的“肿瘤”可以是局限性的, 数量不多, 但也可数量众多, 形成

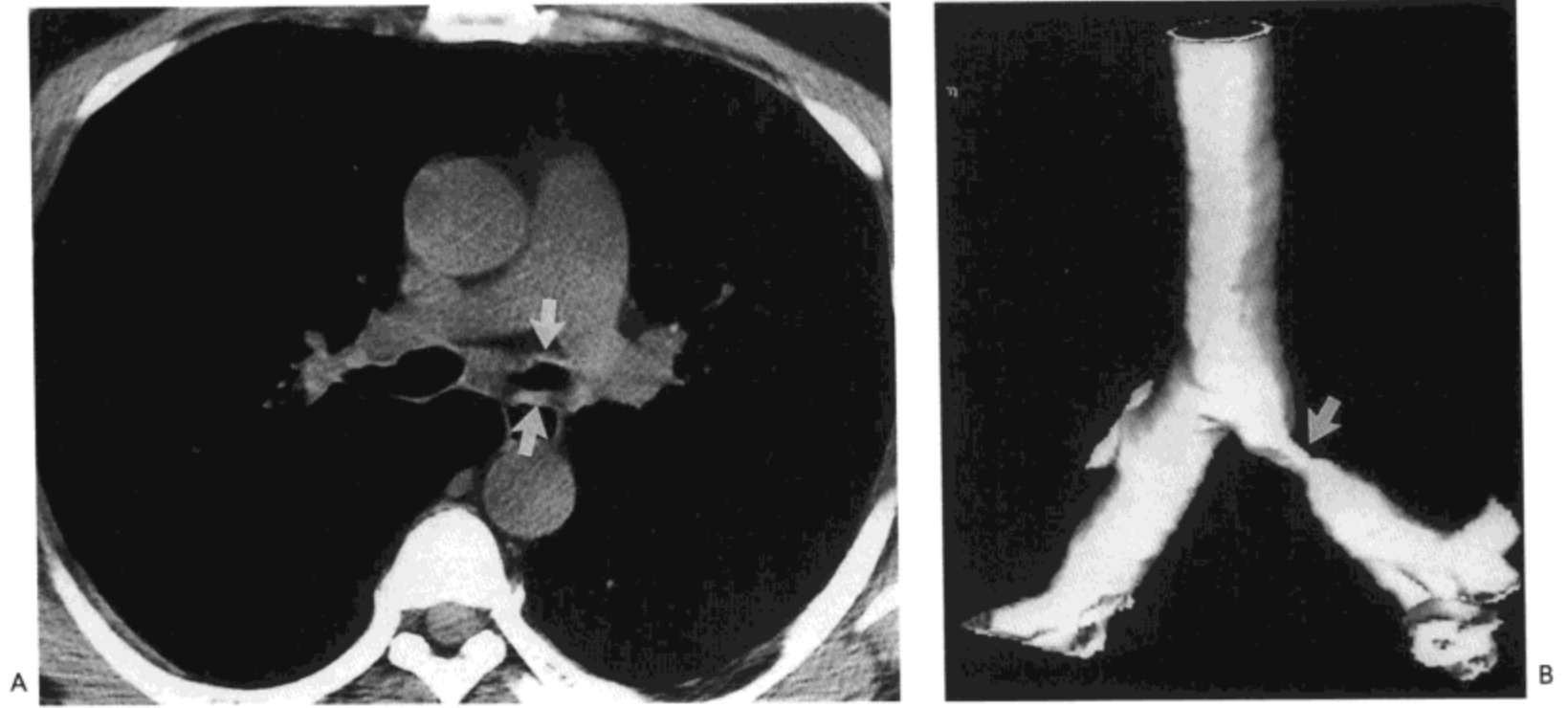


图 15.4 愈合性结核引起的支气管狭窄。A: 主支气管水平 CT 影像 (3-mm 层厚) 示左主支气管壁增厚 (箭号) 与腔狭窄。B: 表面阴影显示三维重组像示左主支气管局部表面光滑的狭窄 (箭号)。病人女, 47 岁, 曾患结核病。

较大面积黏膜上的“瘤毯”。肺实质内感染细胞的增生主要发生于肺泡内, 形成结节。成熟细胞形成的角化碎屑可聚集于结节的中心, 或通过气道排出, 造成空洞。虽然乳头状瘤是良性的, 但可发生恶变, 转化为鳞状细胞癌 (10)。

典型的影像表现包括多发小结节凸入气道腔内或气道壁弥漫性结节样增厚 (11,12) (图 15.5)。远侧支气管与肺实质受累可表现为多发结节 (13,14)。结节直径可达数厘米, 并常有空洞形成 (13,14)。空洞通常为薄壁 (14)。支气管内乳头状瘤也可造成阻塞性肺炎与肺不张 (15)。

良性肿瘤

良性肿瘤占有气道肿瘤的不足 10%, 几乎所有肿瘤均来自间叶组织。最常见的肿瘤为错构瘤、平滑肌瘤、神经源性肿瘤 (雪旺细胞瘤) 与脂肪瘤。肿瘤多界限清楚, 圆形, 直径小于 2 cm。由于肿瘤起自黏膜或黏膜下, 其上方的上皮通常完整, 形成气道腔内平滑的肿瘤表面 (图 15.6)。

典型的影像表现为腔内边缘光滑的息肉 (11,16)。CT 上, 肿瘤表现为限于气道软骨之内 (图 15.6); 然而, 有些肿瘤, 特别是平滑肌瘤, 可见自软骨下延伸到气道壁最周围的部分。错构瘤与脂肪瘤 CT 上可显示有脂肪密度 (16)。

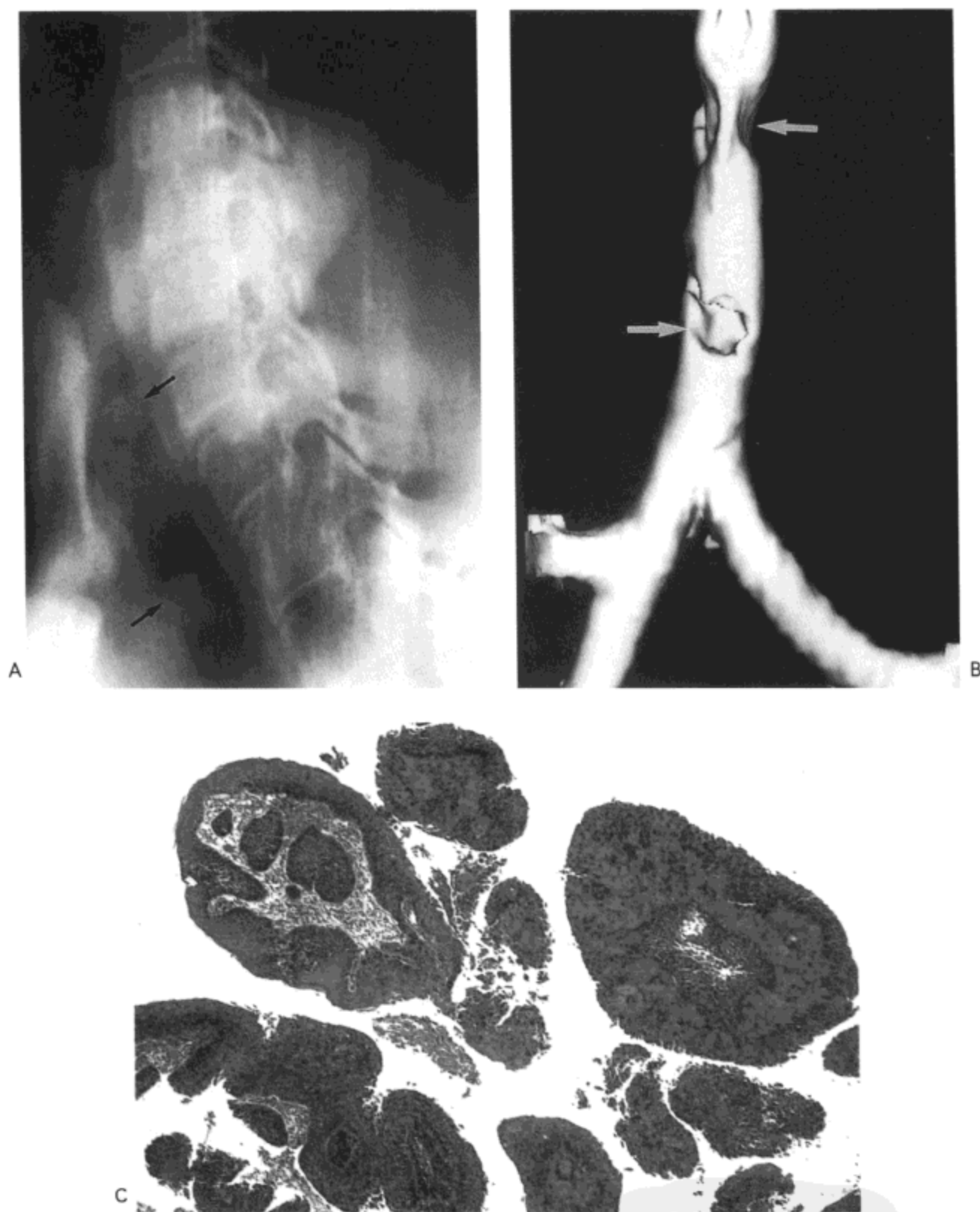


图 15.5 气管乳头状瘤病。A：常规体层矢状影像示多发腔内结节（箭号）位于气管气柱内。B：气管的螺旋 CT 扫描表面阴影显示三维重组像示结节形成的多发凹陷。C：活检标本低倍镜放大像示数个乳头样凸起表面覆有鳞状上皮。病人 40 岁，女（感谢韩国汉城，汉城国家大学医院放射科 Jin Mo Goo 医生提供）。

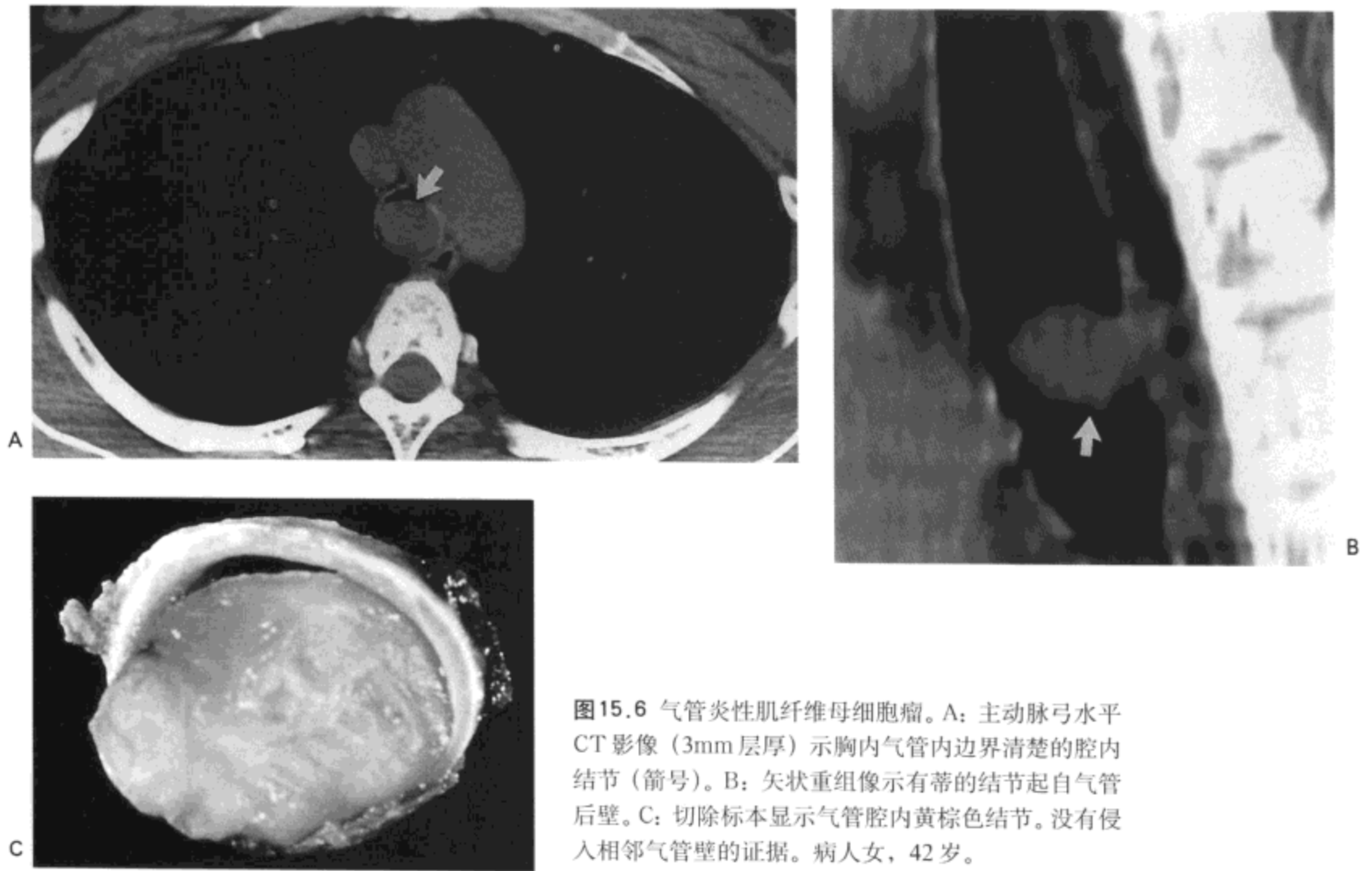


图15.6 气管炎性肌纤维母细胞瘤。A: 主动脉弓水平CT影像(3mm层厚)示胸内气管内边界清楚的腔内结节(箭号)。B: 矢状重组像示有蒂的结节起自气管后壁。C: 切除标本显示气管腔内黄棕色结节。没有侵入相邻气管壁的证据。病人女, 42岁。

原发性恶性肿瘤

原发性气管恶性肿瘤不常见, 占有胸部恶性肿瘤的不足1%。绝大部分肿瘤来自表面上皮(鳞状细胞癌)(图15.7)或气管支气管腺上皮(最常见的肿瘤为腺样囊腺癌)(图15.8)。其他肿瘤, 如黏液上皮样癌(图15.9)、类癌、淋巴瘤、浆细胞瘤与腺癌均罕见(2,17,18)。

在CT上, 恶性气管肿瘤表现为软组织密度肿块, 多数位于气管后壁与侧壁(2,18)。肿瘤常无蒂, 偏心, 造成管腔不对称性狭窄。约10%的狭窄为环形, 为不见于良性肿瘤的特征性表现(19)。肿瘤可息肉状, 大多数位于管腔内; 但有



图15.7 气管鳞状细胞癌。胸廓入口水平常规CT(7mm层厚)示软组织密度肿块累及气管后壁并浸润相邻纵隔与右肺上叶。左肺上叶可见一小转移灶(箭号)。病人为一77岁男性。

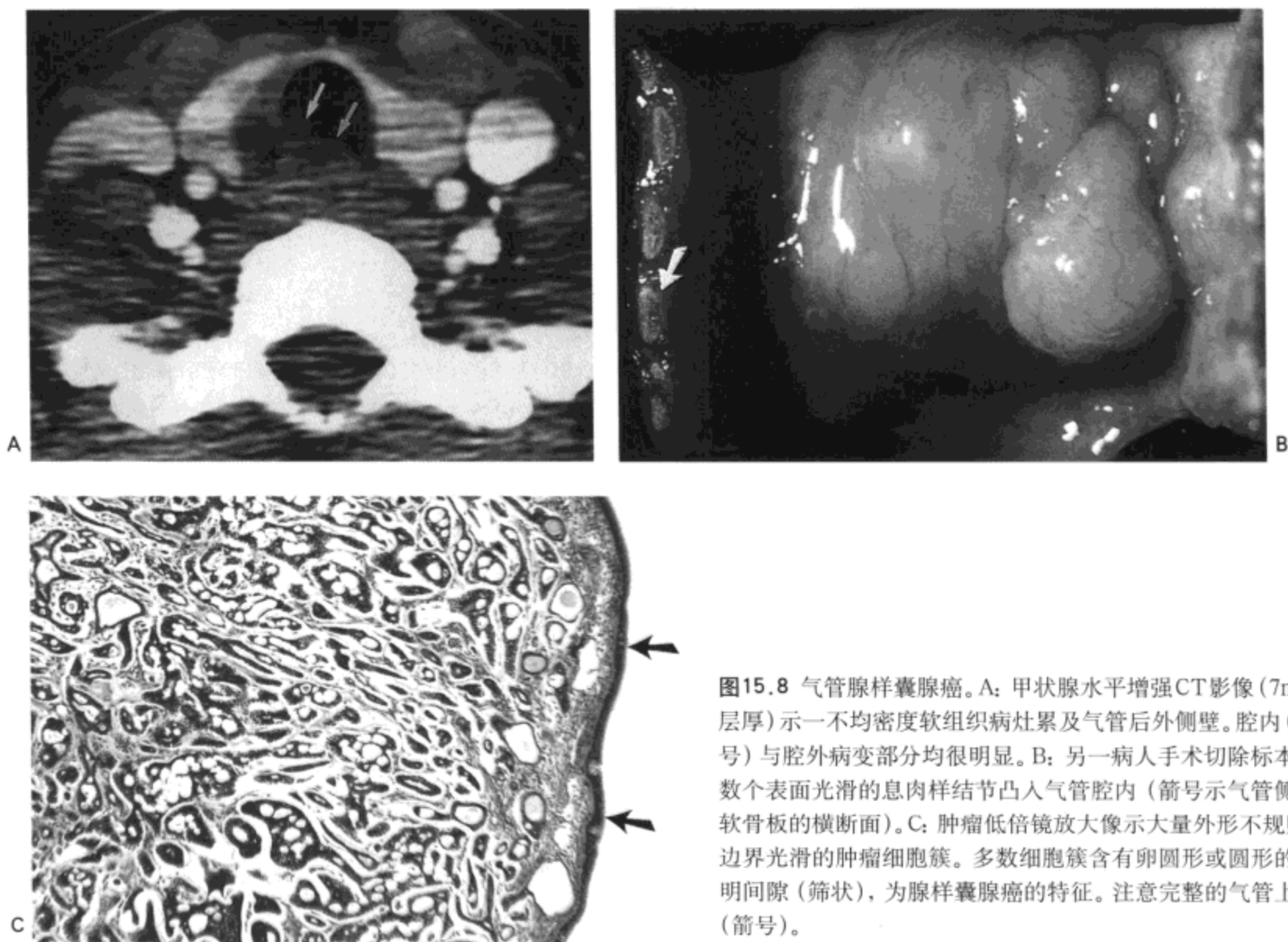


图15.8 气管腺样囊腺癌。A: 甲状腺水平增强CT影像(7mm层厚)示一不均密度软组织病灶累及气管后外侧壁。腔内(箭号)与腔外病变部分均很明显。B: 另一病人手术切除标本示数个表面光滑的息肉样结节凸入气管腔内(箭号示气管侧壁软骨板的横断面)。C: 肿瘤低倍镜放大像示大量外形不规则,边界光滑的肿瘤细胞簇。多数细胞簇含有卵圆形或圆形的透明间隙(筛状),为腺样囊腺癌的特征。注意完整的气管上皮(箭号)。

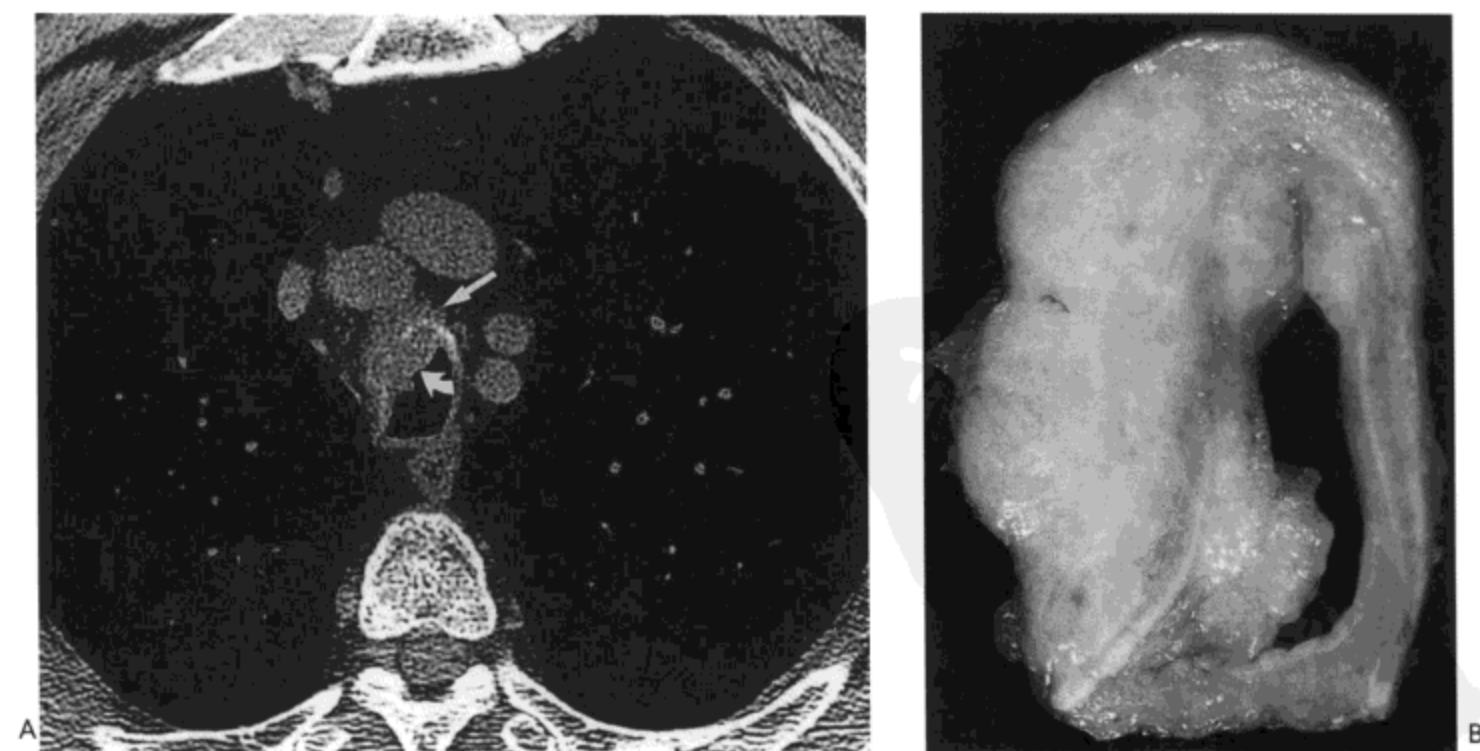


图15.9 气管黏液上皮样癌。A: 大血管水平CT影像(1mm层厚)示气管腔内(弯箭号)与腔外(直箭号)的肿瘤。B: 切除标本的矢状切面也显示了肿瘤的腔内与腔外部分。病人男,69岁。

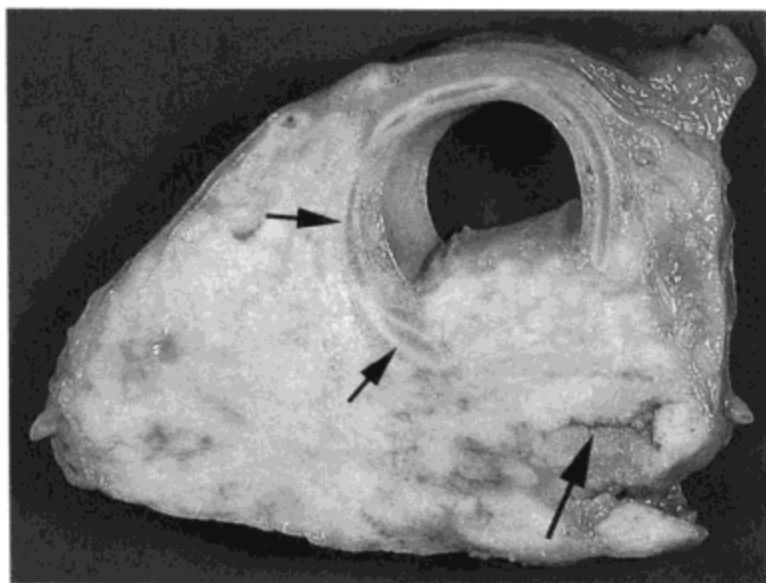


图15.10 食道癌侵犯纵隔与气管。纵隔的横切面示肿瘤广泛浸润。原发肿瘤使食道腔变小，呈一小裂隙状（长箭号）气管后壁的直接侵犯明显。短箭号示左侧气管软骨板。

30%~40%的病人肿瘤可向纵隔蔓延。由于鳞状细胞癌起自气管上皮，典型的肿瘤表面不规则（图15.7）。形成对照的是，起自黏膜下的腺样囊腺癌倾向于有完整的上皮与光滑的轮廓（图15.8）。由于横断CT影像可过低估计肿瘤头-尾方向的范围，建议使用三维重组影像（20）。

继发性恶性肿瘤

食道、甲状腺、纵隔或肺恶性肿瘤的血行转移或直接侵犯均可累及大气道。直接侵犯远较血行转移更为多见；大多数病例壁外来源的气道肿瘤CT与大体病理均很明显（图15.10）。好发气管与大支气管转移的肿瘤包括肾细胞癌与黑色素瘤（图15.11）。在CT上，病变造成的异常通常局限，包括管腔内的软组织结节与壁增厚（2,18）。



图15.11 气管转移性黑色素瘤。胸廓入口水平常规（10mm层厚）CT影像示带蒂（箭号）的腔内结节。病人为一59岁女性。

弥漫性气管狭窄

复发性多软骨炎

复发性多软骨炎是一种少见的全身性疾病，累及不同部位的软骨，包括耳、鼻、关节与气管支气管树 (21)。疾病的发病高峰为 30~50 岁；但可见于任何年龄。发病机制与自身免疫有关。

喉与声门下气管常为下呼吸道受累的起始部位。对称性声门下狭窄是最常见的表现。随着病变的进展，可累及远侧气管与支气管 (21)。组织学上，病变的特征为软骨与软骨周围组织的急性炎症渗出。继而出现软骨的分解与碎裂，随后可发生纤维化。

CT 扫描影像示气道壁的光滑增厚，伴多少为弥漫性的狭窄。在早期，气管的膜部 (后壁) 可无受累 (图 15.12)。然而，在疾病的进展期，可见环形气管壁增厚 (22,23)。气管变软弱，呼气相影像表现为相当程度的塌陷 (18,22)。可出现软骨环的显著破坏伴纤维化与狭窄 (23)。

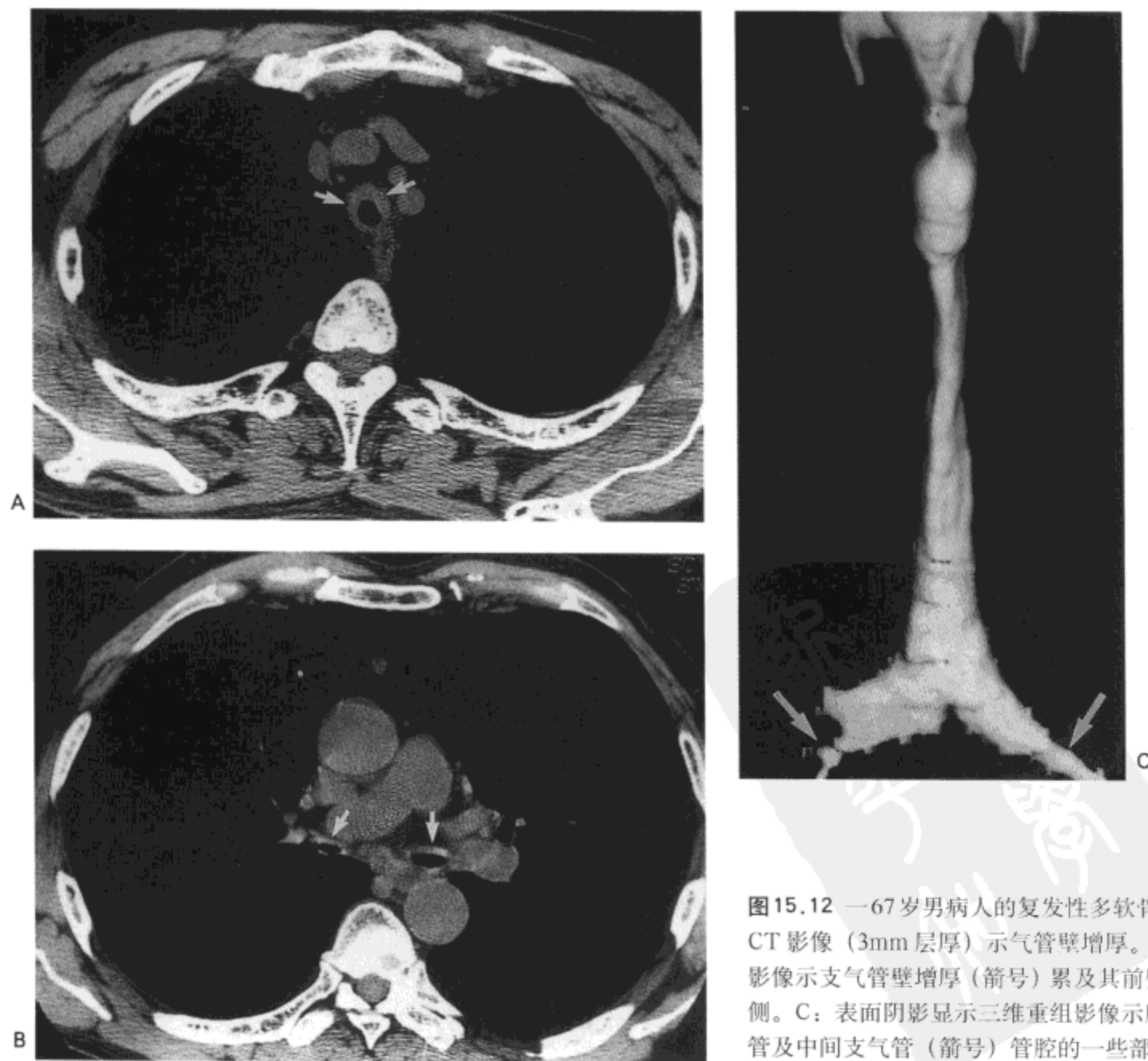


图 15.12 67 岁男病人的复发性多软骨炎。A: 大血管水平 CT 影像 (3mm 层厚) 示气管壁增厚。B: 中间支气管水平影像示支气管壁增厚 (箭号) 累及其前壁与左侧主支气管远侧。C: 表面阴影显示三维重组影像示胸内气管与左主支气管及中间支气管 (箭号) 管腔的一些部分广泛狭窄。

淀粉样变性

气管与支气管内淀粉样物质沉积可并发于全身性淀粉样变性病,也可为一孤立性表现(17,18)。淀粉样物质的沉积有开始于黏膜内的支气管腺泡与小血管壁的趋势。随着沉积量的增加,腺体萎缩,而淀粉样物质在黏膜内形成外形不规则的斑块或结节。病变通常多发;偶尔可见单发肿块样病灶。病灶上方的黏膜通常完整(图15.13),形成病变光滑的腔内部分。组织学上常有营养不良性钙化或骨化。

CT扫描影像示局限性,或更常见的弥漫性气道壁增厚与管腔狭窄(18,24)。可见钙化(图15.13)。近侧支气管狭窄可导致远侧肺不张与阻塞性肺炎(24,25)。

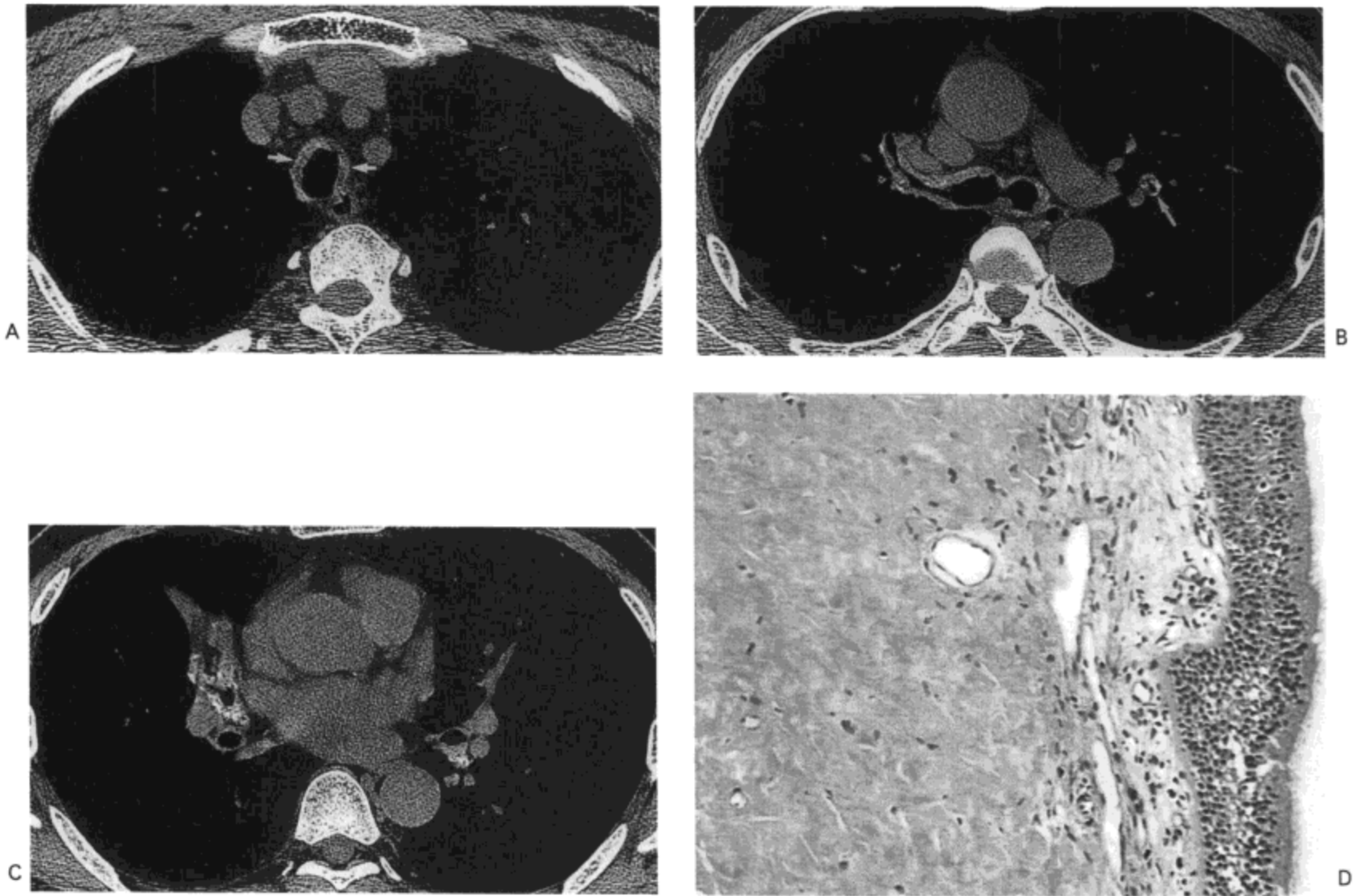


图15.13 气管支气管淀粉样变性。A: 大血管水平CT影像(3mm层厚)示气管壁环形狭窄(箭号)伴一些钙化斑。B: 主支气管水平影像示环形支气管壁狭窄伴钙化灶。同时注意左肺上叶段支气管的受累(箭号)。C: 左心房水平影像示支气管壁增厚与右中叶支气管及左基底段支气管干内的钙化灶。中叶肺不张也很明显。D: 气管镜活检标本光镜显微照像示黏膜内无形态的嗜酸性物质。表面的上皮完整。(×40。)病人为一54岁男性。

气管支气管骨软骨发育不良

气管支气管骨软骨发育不良的特征为气管内侧表面有多发的骨软骨结节(26)。男性较女性更易罹患，多数病人为50岁以上(27,28)。

组织学上，病变的特征为黏膜与黏膜下透明软骨灶，可钙化或含有层状骨。黏膜的表面完整。通常可显示有骨软骨结节与气管支气管软骨板软骨骨膜间的连接(17)。由于不含软骨，气管后壁保持完整(6,28)。

X线胸片示多发无蒂结节，凸向气管腔内(27)。钙化可明显也可不明显。异常的范围可包括气管的较长节段(27)。在CT上，气管软骨增厚，显示有不规则钙化(28)(图15.14)。可见结节自气管前壁与侧壁凸入腔内。结节通常显示有钙化。



图 15.14 气管支气管骨软骨发育不良。A：大血管水平 CT 扫描（3mm 层厚）纵隔窗示气管壁增厚与钙化。后壁保持完整。B：主支气管水平扫描示支气管壁增厚与钙化灶。C：冠状重组像示气管与支气管壁增厚与钙化灶。病人为一 54 岁女性。

溃疡性结肠炎并发气管支气管炎

溃疡性结肠炎病人气道病变相对少见，但可有数种类型，包括溃疡性气管炎与支气管炎、支气管扩张与小气道疾病，阻塞性细支气管炎最为常见。

气管支气管炎组织学特征为多少同心性的黏膜与黏膜下纤维化及慢性炎症。溃疡与管腔狭窄可明显。气管的膜部与软骨部均可受累 (18,29)。在CT上，气管壁弥漫性增厚，并显示管腔不规则狭窄。也可有支气管壁增厚 (18)。

刀鞘状气管

刀鞘状气管定义为主动脉弓顶水平以上1cm气管的冠状径等于或小于其矢状径的二分之一 (30,31)。病变仅累及胸内气管，胸腔入口以上的气管管腔突然增宽。有报告病变仅发生于男性 (9,13)。大多数患者患有慢性阻塞性肺病，推测肺过度充气的机械力量造成胸内气管冠状径变窄与矢状径延长。气管常显示内缘光滑，但偶尔轮廓也可为结节状 (32)。气管软骨常有明显钙化。

气管支气管软化症

顾名思义，气管支气管软化症是指气管与近侧支气管壁软弱，表现为用力呼吸时管腔塌陷。病变与气管内插管、慢性阻塞性肺病、外伤、反复发作的感染与多软骨炎有关。这些疾病的共同特征是软骨坏死并由相对软弱的纤维组织替代。

在CT上，与吸气像相比，气道直径在呼气时狭窄50%以上时即可诊断气管支气管软化症 (18) (图 15.15)。

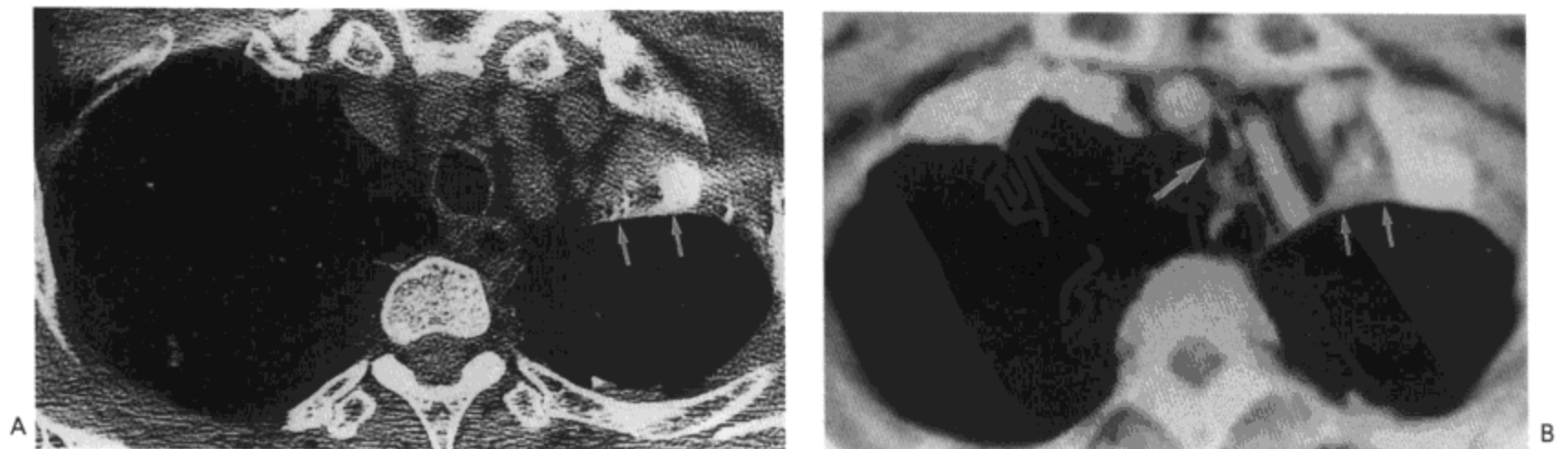


图 15.15 气管支气管软化症。A：胸廓入口水平吸气相高分辨率CT影像 (1mm层厚) 示正常的气管直径。注意左肺上叶不张 (箭号)。左上叶内的钙化灶可能与以前的肉芽肿性感染有关。B：与图A同一水平的呼气相CT (10mm层厚) 示气管管腔明显变窄 (大箭号)。不张的左肺上叶也很明显 (小箭号)。病人女，61岁。

巨气管支气管 (MOUNIER-KUHN 病)

冠状与矢状气管直径均大于3cm时,考虑有巨气管支气管。巨气管支气管少见,主要见于40~60岁的男性。

文献报导异常与结缔组织病相关,如Ehlers-Danlos综合征及一些影响骨的先天性综合征等,提示病变为气道结构的一种内部异常。实际上,有些病人的组织学检查显示肌肉、软骨和/或弹性组织变薄(33)。有些病例气管壁的软骨环膨大,软骨间部分膨出,形成憩室样突出,CT上可表现有不规则皱折或萎陷(34,35)。整个气管与支气管隆突均受累。常有一级到四级的支气管扩张(18,36)(图15.16)。

当X线胸片与CT上气管腔直径大于3cm,右侧与左侧主支气管分别别大于2.4cm与2.3cm时,可诊断巨气管支气管(18)(图15.16)。

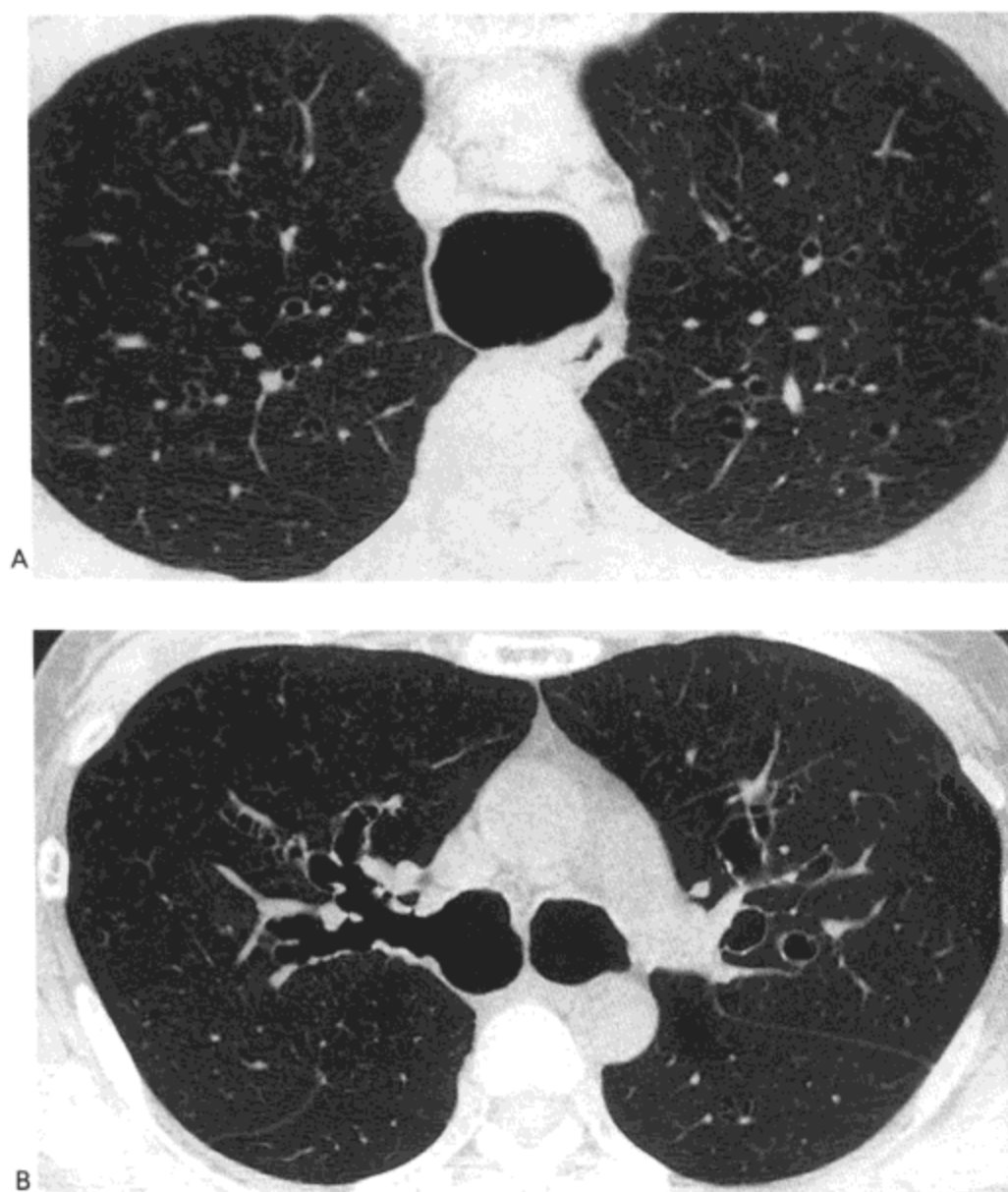


图15.16 巨气管支气管(Mounier-Kuhn病)。A:大血管水平高分辨率CT影像(1mm层厚)示明显增大的气管与轻度扩张的上叶段与亚段支气管。B:主支气管水平影像示主支气管,叶支气管与段支气管管腔明显增大。病人女,50岁。

支气管扩张

支气管扩张定义为支气管慢性不可恢复性扩大。虽然可有许多特殊的基础疾病，但从病理机制的观点出发，支气管扩张有三个发生机制：支气管阻塞，支气管壁损伤与肺实质纤维化(牵引性支气管扩张)。支气管阻塞最常见的原因是管腔内病变，癌最为常见(图15.17)；良性病变，如纤维性狭窄(例如结核后)或支气管结石也可引起支气管扩张，但较少见。偶尔，气道的阻塞可由气道外肿大的淋巴结或肺内肿瘤压迫引起。无论是腔内阻塞还是腔外阻塞，受累肺实质总是有不张或阻塞性肺炎，以及扩张的支气管内黏液栓，因而支气管扩张的影像表现并不明显。但CT还是可检出一些病例的支扩，表现为阻塞性肺炎区域内条状，有时为分枝状的低密度带(相应于管腔内的黏液)。

支气管壁损伤是各种原因造成支气管扩张的基础机制，包括囊性纤维化，儿童时期的病毒与细菌感染(图15.18)，免疫缺陷性疾病，纤毛运动障碍综合征，过敏性支气管肺曲霉菌病，与骨髓移植等，多数这些病变的共同致病因素为黏液栓塞(异常黏液或支气管黏膜纤毛运动的清除作用不足)与细菌感染增殖的共同作用。后者似乎尤其重要，因为附着在支气管上的炎性细胞释放的细胞因子与酶，以及细菌自身产生的毒素可造成气管壁损伤，黏液滞留与细菌增殖的恶性循环。

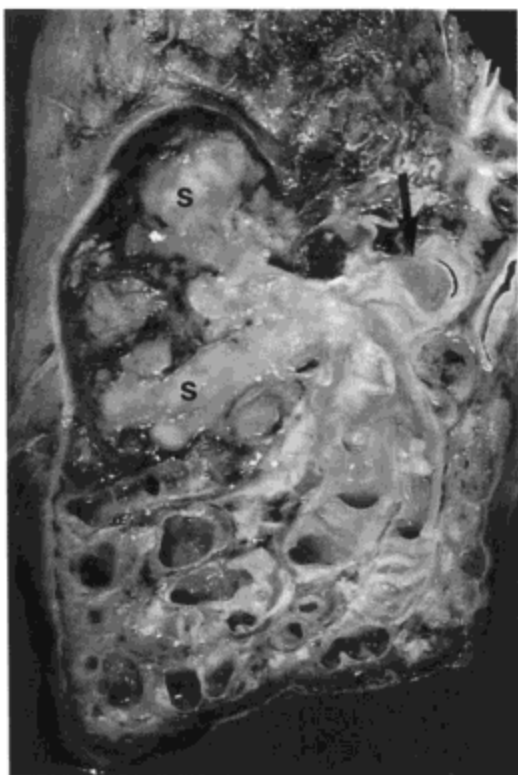


图15.17 阻塞后支气管扩张。切除的右肺矢状切面示基底段气道明显曲张状支气管扩张。(扩张气道内的黏液已冲洗掉，以显示扩张的支气管。)可见鳞状细胞癌阻塞了下叶支气管(箭号)，使上段(s)的亚段支气管扩张。



图15.18 儿童肺炎后下叶支气管扩张。右肺下叶矢状切面示广泛的支气管扩张(曲张型与柱型扩张)。扩张的支气管之间片状肺实质纤维化与机化(箭号)明显。病人为39岁的妇女，有幼时肺炎(可能为病毒性肺炎)的病史。

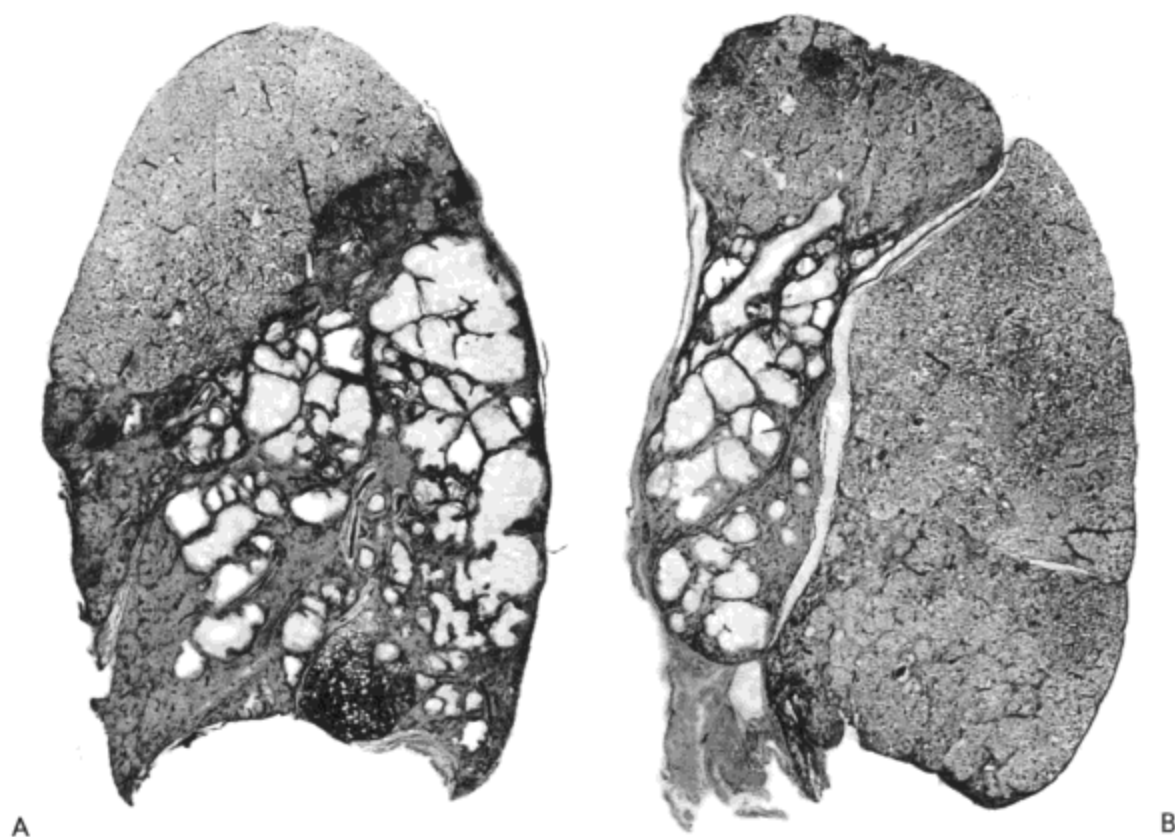


图 15.19 支气管扩张—大体病理表现。右肺 (A) 与左肺 (B) 全肺纸载切片示右肺下叶与左肺舌叶片状支气管扩张。右侧, 下叶上段病变可分类囊状支扩, 中叶病变为曲张状支扩, 下叶后基底段部分病变为柱状支扩。

不同原因引起的肺实质纤维化, 包括结核、结节病与原发性肺纤维化, 也可造成支气管扩张。可以想像, 位于气道旁肺实质内的纤维组织成熟与收缩可造成支气管扩张 (因而称之为牵引性支气管扩张) (37,38)。这种支气管扩张通常是局限性的; 确定受累的特殊部位常可提示其基础病变 (例如位于尖后段的支气管扩张或尖后段支扩最为严重, 提示结核)。

大体病理上, 传统将支气管扩张分为三个亚型, 反映了其逐渐增加的严重程度 (图 15.19): (a) 柱状扩张, 特征为相对均一的气道扩张; (b) 曲张状扩张, 特征为不均匀, 呈匍行状的扩张; 与 (c) 囊状扩张。随着气道扩张范围与程度的增加, 受累气道远侧的肺实质萎陷与纤维化加重。因而, 可见扩张气道段的末端较相同直径的正常气道更接近胸膜。

组织学上, 由于单核炎性细胞的渗出与纤维组织的增加, 支气管壁通常有增厚 (图 15.20)。也可见到中性粒细胞, 位于气道壁内与气道腔内 (39,40); 囊状纤维化的病人, 气管腔内的中性粒细胞尤为丰富。随着病变的进展, 黏膜的弹性组织与肌肉丧失, 并可有软骨破坏。支气管炎常见, 常伴有纤维化与管腔的扭曲 (41)。

支气管扩张 X 线胸片可表现为支气管壁增厚, 可见平行的线状影 (所谓轨道征)。轴位观察时, 支气管扩张表现为模糊的环形影。扩张的支气管充满黏液与脓时, 形成管状或卵圆形的阴影。囊性支气管扩张表现为多发薄壁环状影, 常含有气-液平面。

高分辨率 CT 表现包括支气管腔不再逐渐变细, 支气管内径大于伴行的肺动脉, 肋胸膜内侧 1cm 范围内可见支气管或支气管与纵隔胸膜贴近, 支气管充满黏

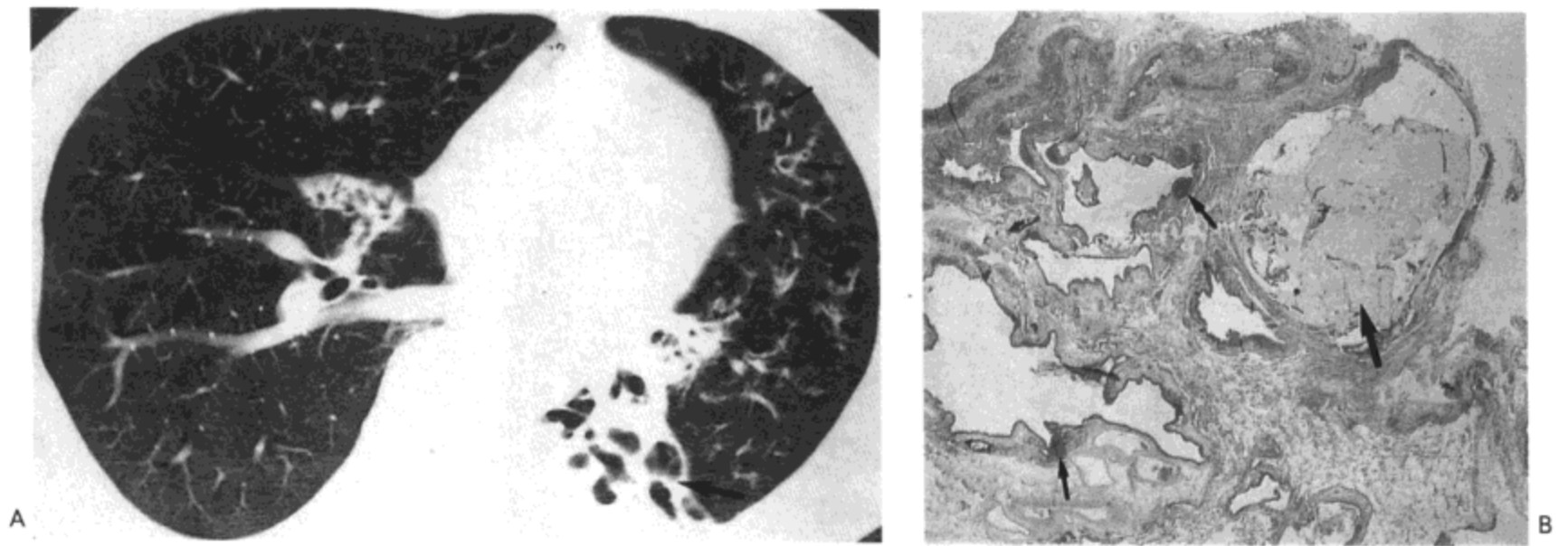


图 15.20 支气管扩张。A：右下肺静脉水平 CT 影像（2.5mm 层厚）示囊状（大箭号）与柱状（小箭号）支气管扩张。B：低倍放大光镜显微照像示一些扩张的支气管，由于纤维组织与炎性细胞浸润，管壁增厚（局部为淋巴滤泡[小箭号]）。一气道内含有丰富的黏液（大箭号）（ $\times 2$ ）。病人男，53 岁，曾患结核病。

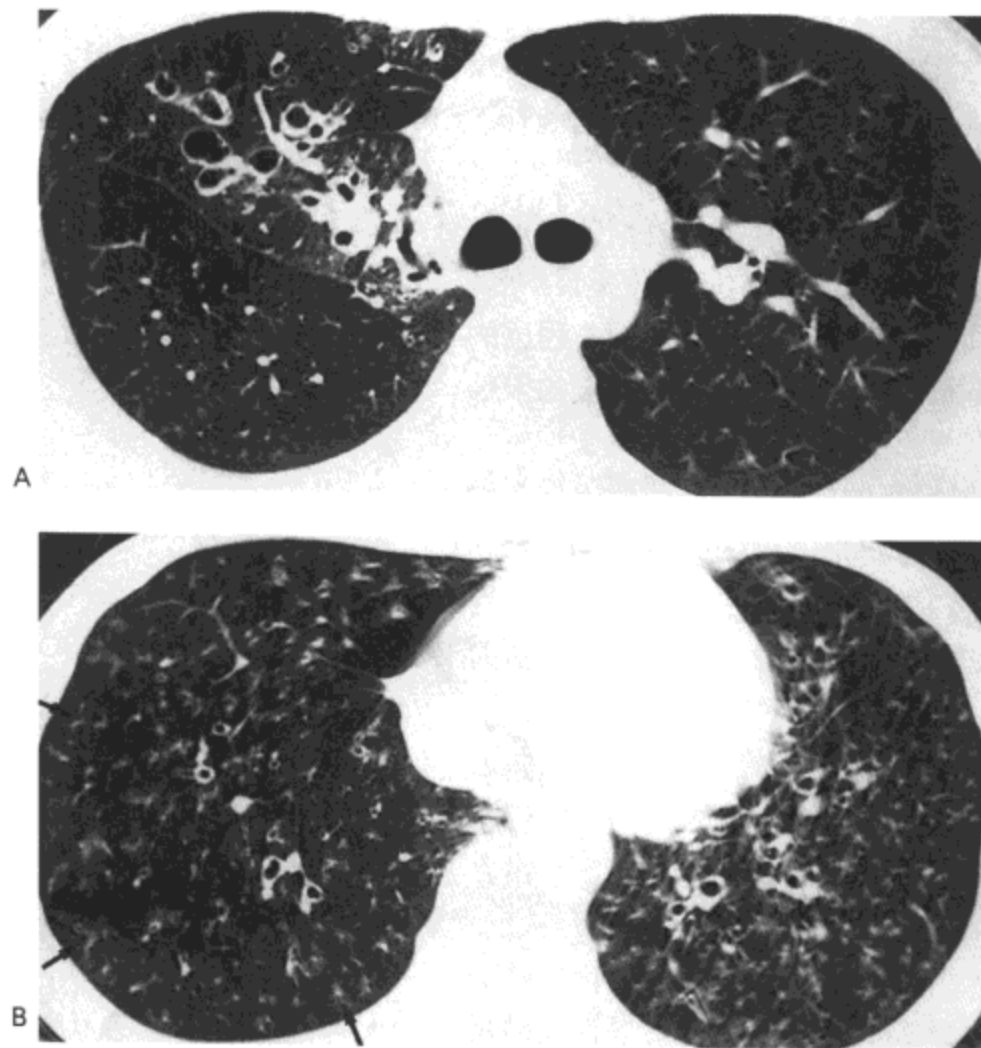


图 15.21 支气管扩张。A：主支气管水平高分辨率 CT 影像（1mm 层厚）示右肺上叶支气管扩张。一些磨砂玻璃影也很明显，可能代表吸入的血液（病人临床有咯血）。B：基底段水平高分辨率 CT 影像示支气管扩张与小叶中心性结节及分枝状线样结构（箭号）代表支气管炎和 / 或充满黏液的扩张支气管。病人男，28 岁，患纤毛运动障碍。

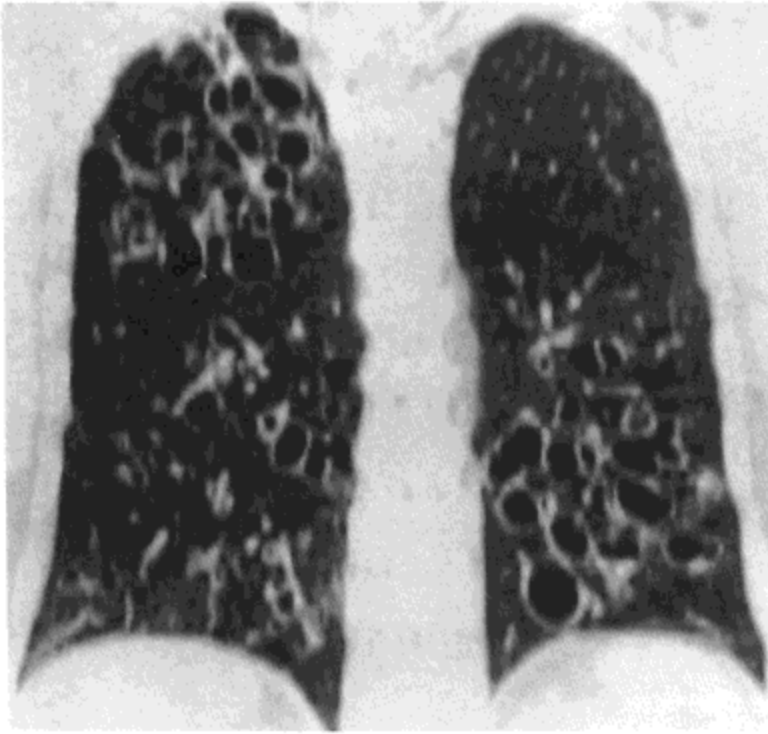


图15.22 囊状支气管扩张。冠状(1.5mm层厚)重组像示双肺簇状的囊。支气管扩张的分布提示病变为以往病毒感染的并发症。病人男, 34岁。

液(41,42)(图15.20到15.22)。约75%的病人可见细支气管炎的相关CT表现—密度减低及血管稀少区,支气管扩张与小叶中心性结节或分枝状结构(树芽征表现)(41-43)(图15.21)。

支气管结石

支气管结石定义为支气管腔内有钙化物质。多数支气管结石含有钙化物的碎片,这些钙化起初位于支气管周围的淋巴结内。基础病变通常为结核分支杆菌或霉菌,如荚膜组织胞浆菌引起的肉芽肿性淋巴结炎。病变开始于炎症相关的坏死组织灶内出现营养不良性钙化。一段时间以后,上方的支气管壁与淋巴结的磨擦造成钙化灶侵蚀进入管腔内。支气管镜活检标本中发现在急性炎症渗出或肉芽组织内有钙化,应提示支气管结石的诊断(图15.23)。大体标本上可



图15.23 支气管结石。支气管壁的光镜显微照像示纤维组织(T)与肉芽组织(直箭号)含有外形不规则的钙化性坏死物质(弯箭号)。肉芽组织内显示含有霉菌,符合荚膜组织胞浆菌。气道壁旁的淋巴结内可见相似物质。

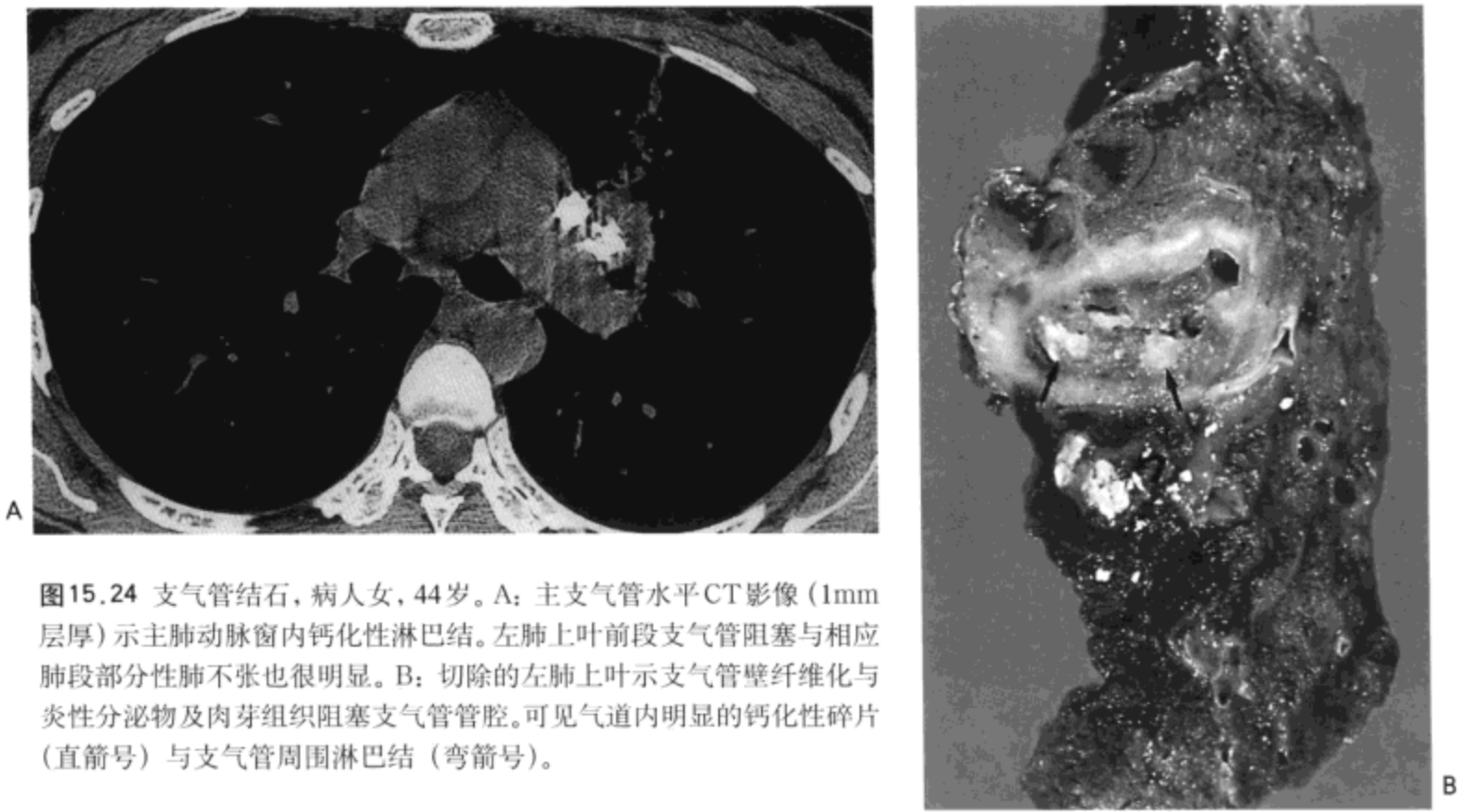


图15.24 支气管结石, 病人女, 44岁。A: 主支气管水平CT影像(1mm层厚)示主肺动脉窗内钙化性淋巴结。左肺上叶前段支气管阻塞与相应肺段部分性肺不张也很明显。B: 切除的左肺上叶示支气管壁纤维化与炎性分泌物及肉芽组织阻塞支气管管腔。可见气道内明显的钙化性碎片(直箭号)与支气管周围淋巴结(弯箭号)。

见支气管壁纤维化(图15.24)与阻塞性肺炎(图15.25)。

影像表现不特异, 包括淋巴结钙化与肺叶或肺段的不张。大多数病例, CT见到支气管腔内有钙化物质灶时可作出诊断; 常有支气管周围淋巴结钙化(44, 45)(见图15.24)。怀疑有支气管结石时, 应作2~3mm层厚的CT, 以尽量减小部分容积效应, 更好地对钙化性淋巴结作出定位诊断。

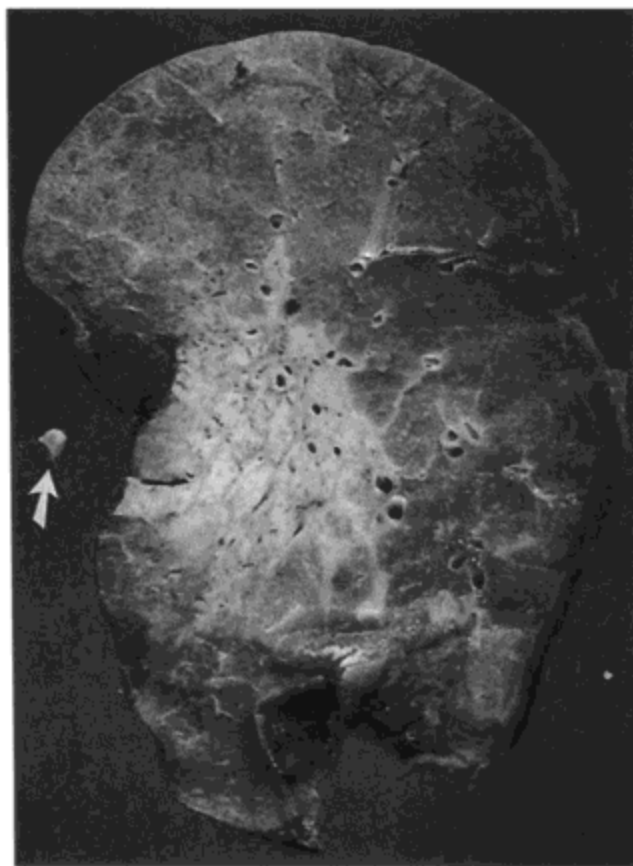


图15.25 一位50岁病人的支气管结石。左肺上叶矢状切面示上舌段内界限相当清楚的肺实变与小叶间隔纤维化区。镜下检查示阻塞性肺炎。下舌段支气管内发现一外形不规则的支气管结石(箭号)。

参考文献

1. James AE, MacMillan AS, Eaton SB, et al. Roentgenology of tracheal stenosis resulting from cuffed tracheostomy tube. *Am J Roentgenol* 1970; 109:455-458.
2. Marom EM, Goodman PC, McAdams HP. Focal abnormalities of the trachea and main bronchi. *Am J Roentgenol* 2001;176:707-711.
3. McDonald TJ, Neel HB, DeRemee RA. Wegener's granulomatosis of the subglottis and the upper portion of the trachea. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1982;91:588-592.
4. Langford CA, Sneller MC, Hallahan CW, et al. Clinical features and therapeutic management of subglottic stenosis in patients with Wegener's granulomatosis. *Arthritis Rheum* 1996;39:1754-1760.
5. Stein MG, Gamsu G, Webb WR. et al. Computed tomography of diffuse tracheal stenosis in Wegener granulomatosis. *J Comput Assist Tomogr* 1986; 10:868-870.
6. Shepherd JO, McLoud TC. Imaging the airways: computed tomography and magnetic resonance imaging. *Clin Chest Med* 1991;12:151-168.
7. Lukomsky GI, Tetarchenko VE. *Bronchology*. St. Louis: Mosby, 1979:287-305.
8. Kiln Y, Lee KS, Yoon JH, et al. Tuberculosis of the trachea and main bronchi: CT findings in 17 patients. *Am J Roentgenol* 1997;168:1051-1056.
9. Kim YH, Kim HT, Lee KS, et al. Serial fiberoptic bronchoscopic observations of endobronchial tuberculosis before and early after antituberculous chemotherapy. *Chest* 1993; 103:673-677.
10. Guillou L, Sahli R, Chaubert P, et al. Squamous cell carcinoma of the lung in a non-smoking, nonirradiated patient with juvenile papillomatosis: evidence of human papillomavirus-11 DNA in both carcinoma and papillomas. *Am J Surg Pathol* 1991; 15:891-898.
11. McCarthy MJ, Rosado-de-Christenson ML. Tumors of the trachea. *J Thorac Imaging* 1995; 10: 186-198.
12. Takasugi JE, Godwin JD. The airway. *Semin Roentgenol* 1991; 26:175-190.
13. Gruden JF, Webb R, Sides DM. Adult-onset disseminated tracheobronchial papillomatosis: CT features. *J Comput Assist Tomogr* 1994; 18:640-642.
14. Kotylak TB, Barrie JR, Raymond GS. Tracheobronchial papillomatosis with spread to pulmonary parenchyma and the development of squamous cell carcinoma. *Can Assoc Radiol J* 2001; 52: 126-128.
15. Kramer SS, Wehunt WD, Stocker JT, et al. Pulmonary manifestations of juvenile laryngotracheal papillomatosis. *Am J Roentgenol* 1985; 144:687-694.
16. Reittner P, Muller NL. Tracheal hamartoma: CT findings in two patients. *J Comput Assist Tomogr* 1999;23:957-958.
17. Choplin RH, Wehunt WD, Theros EG. Diffuse lesions of the trachea. *Semin Roentgenol* 1983; 18: 38-50.
18. Kwong JS, Müller NL, Miller RR. Diseases of the trachea and main-stem bronchi: correlation of CT with pathologic findings. *Radiographics* 1992; 12:645-657.
19. Houston HE, Payne WS, Harrison EG, et al. Primary cancers of the trachea. *Arch Surg* 1969;99: 132-140.
20. Lee KS, Yoon JH, Kim TK, et al. Evaluation of tracheobronchial disease with helical CT with multiplanar and three-dimensional reconstruction: correlation with bronchoscopy. *Radiographics* 1997;17:555-567.
21. Kilman WJ. Narrowing of the airway in relapsing polychondritis. *Radiology* 1978;126:373-376.
22. Müller NL, Miller NL, Ostrow DN, et al. Clinico-radiologic-pathologic conference: diffuse thickening of the tracheal wall. *Can Assoc Radiol J* 1989;40:213-215.
23. Im J-G, Chung JW, Han SK, et al. CT manifestations of tracheobronchial involvement in relapsing polychondritis. *J Comput Assist Tomogr* 1988; 12:792-793.

24. Pickford HA, Swensen SJ, Utz JP. Thoracic cross-sectional imaging of amyloidosis. *Am J Roentgenol* 1997;168:351-355.
25. Kim HY, Im JG, Song KS, et al. Localized amyloidosis of the respiratory system: CT features. *J Comput Assist Tomogr* 1999;23:627-631.
26. Lundgren R, Stjernberg NL. Tracheobronchopathia osteochondroplastica: a clinical bronchoscopic and spirometric study. *Chest* 1981;80:706-709.
27. Young RH, Sandstrom RE, Mark GJ. Tracheopathia osteoplastica: clinical, radiologic, and pathological correlations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980;79:537-541.
28. Onitsuka H, Hirose N, Watanabe K, et al. Computed tomography of tracheopathia osteoplastica. *Am J Roentgenol* 1983;140:268-270.
29. Wilcox P, Miller R, Miller G, et al. Airway involvement in ulcerative colitis. *Chest* 1987;92:18-22.
30. Greene R. "Saber-sheath" trachea: relation to chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Roentgenol* 1978; 130:441-445.
31. Trigaux JP, Hermes G, Dubois P, et al. CT of saber-sheath trachea: correlation with clinical, chest radiographic and functional findings. *Acta Radiol* 1994;35:247-250.
32. Rubenstein J, Weisbrod G, Steinhardt MI. Atypical appearances of "saber-sheath" trachea. *Radiology* 1978;127:41-42.
33. Al-mallah Z, Quantock OP. Tracheobronchomegaly. *Thorax* 1968;23:230-232.
34. Shin MS, Jackson RM, Ho KJ. Tracheobronchomegaly (Mounier-Kuhn syndrome): CT diagnosis. *Am J Roentgenol* 1988; 150:770-779.
35. Dunne MG, Reiner B. CT features of tracheobronchomegaly. *J Comput Assist Tomogr* 1988;12:388-391.
36. Bateson EM, Woo-Ming M. Tracheobronchomegaly. *Clin Radiol* 1973;24:354-358.
37. Westcott JL, Cole SR. Traction bronchiectasis in end-stage pulmonary fibrosis. *Radiology* 1986; 161: 665-669.
38. Austin JHM, Müller NL, Friedman PJ, et al. Glossary of terms for CT of the lungs: recommendations of the nomenclature committee of the Fleischner Society. *Radiology* 1996;200:327-331.
39. Hansell DM. Bronchiectasis. *Radiol Clin North Am* 1998;36:107-128.
40. Lapa E, Silva JR, Jones JAH, et al. The immunologic component of the cellular inflammatory infiltrate in bronchiectasis. *Thorax* 1989;44:668-673.
41. Kang EY, Miller RR, Müller NL. Bronchiectasis: comparison of preoperative thin-section CT and pathologic findings in resected specimens. *Radiology* 1995; 195:649-654.
42. Kim JS, Müller NL, Park CS, et al. Cylindrical bronchiectasis: diagnostic findings on thin-section CT. *Am J Roentgenol* 1997; 168:751-754.
43. Hartman TE, Primack SL, Lee KS, et al. CT of bronchial and bronchiolar disease. *Radiographics* 1994;14:991-1003.
44. Shin MS, Ho K-J. Broncholithiasis: its detection by computed tomography in patients with recurrent hemoptysis of unknown etiology. *J Comput Tomogr* 1993;7:189-193.
45. Conces DJ, Tarver RD, Vix VA. Broncholithiasis: CT features in 15 patients. *Am J Roentgenol* 1991; 157:249-253.

细支气管炎

病理分类

细支气管炎的特殊类型

影像表现

感染性细支气管炎

慢性细支气管炎

闭塞性细支气管炎

闭塞性细支气管炎伴机化性肺炎 (BOOP)

细支气管，从定义上说，是指不含软骨的气道，分类为单纯通气的膜性细支气管，与壁含有肺泡的呼吸性细支气管。小叶细支气管与肺动脉位于次级小叶中心。小叶细支气管分枝为终末细支气管，为单纯通气性气道的最后一级。终末细支气管自身又分为两到三级的呼吸性细支气管。呼吸性细支气管与肺泡管及肺泡囊共同构成肺的气体交换部分。

病理分类

累及细支气管的异常可起源于细支气管本身，也可是支气管病变，如支气管扩张蔓延的结果，相邻肺实质可受累（例如支气管肺炎）也可不受累。细支气管的炎症（细支气管炎）的组织学分类的依据可以考虑两种病理改变：炎症与纤维化（表 16.1）。虽然大多数细支气管炎的病例这两种病理改变均可出现，但常以其中之一为主。炎症部分可以是急性炎症，也可以是慢性炎症。可以预料，前者（急性细支气管炎）通常伴有短时间内造成细支气管损伤的病变，如病毒或支原体感染（图 16.1）或吸入有毒气体。慢性细胞细支气管炎伴有更长时间的损伤，并且其本身即有不同的病理类型。有些病变的组织学特点明确，被冠以特殊名称，如呼吸性细支气管炎、滤泡性细支气管炎与弥漫性泛细支气管炎。

慢性细支气管炎恒定特征为纤维化（有时指闭塞性细支气管炎），表现为两种主要的组织学类型。其一，我们更喜欢称之为闭塞性细支气管炎，但也曾命名为缩窄性细支气管炎，特征为在上皮与黏膜肌层之间有纤维组织增生（图 16.2）。增生造成气道腔程度不等缩窄性狭窄，病情最严重时可导致完全性阻塞。异常纤维组织上方的上皮可平坦或有化生，但通常保持完整（即没有溃疡的表现）。

与之形成对照的是，闭塞性细支气管炎第二种类型的上皮永远是缺失的，至少有部分缺失（图 16.3）。肉芽组织与最终的纤维组织自上皮损伤处蔓延到气道腔内，造成部分或完全性阻塞。虽然这种组织学类型可能是见于肺内的唯一异常，但大多数病例相邻肺泡腔内伴有类似的上皮损伤与纤维母细胞反应（图 16.3）；即，同时有细支气管炎与肺炎。结果，所谓闭塞性细支气管炎伴机化性肺炎 (BOOP) 常用于描述这种类型的病变 (1,2)（尽管我们与其他作者相信，原因不明的机化性肺炎的名称更适用于此种异常[3,4]，但由于前一病名的广泛使用，我们在本书内仍沿用该名称）。

表 16.1 细支气管炎：组织学分类

炎症为主型（细胞性）
急性细支气管炎
感染（病毒，支原体肺炎，一些细菌与霉菌）
有毒烟尘与气体
慢性细支气管炎
淋巴样增生（滤泡性细支气管炎）
吸烟（呼吸性细支气管炎）
吸入致敏原（外源性过敏性肺泡炎）
泛细支气管炎
纤维化为主型
闭塞性细支气管炎
移植后（肺，骨髓移植）
感染后（例如 Swyer-James 综合征）
类风湿病
闭塞性细支气管炎伴机化性肺炎
感染
吸入
药物
结缔组织病
原发性（病因不清的机化性肺炎）

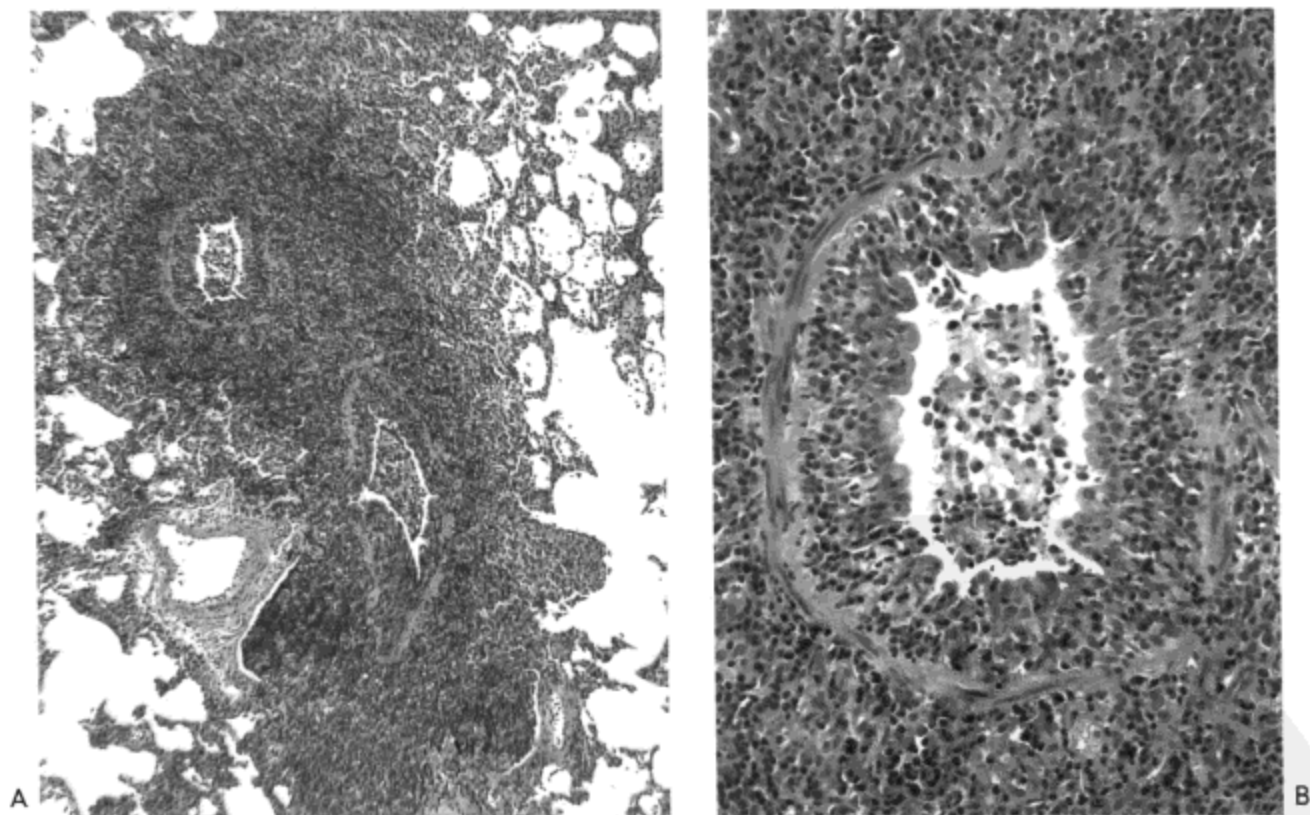


图 16.1 急性细支气管炎—支原体肺炎。A：低倍光镜显微照像示膜性细支气管壁明显的炎症；相邻肺实质相对无受累。B：高倍镜放大像示气道黏膜与上皮内混合性细胞浸润（以淋巴细胞为主伴散在分布的中性粒细胞）。气道腔内渗出明显。

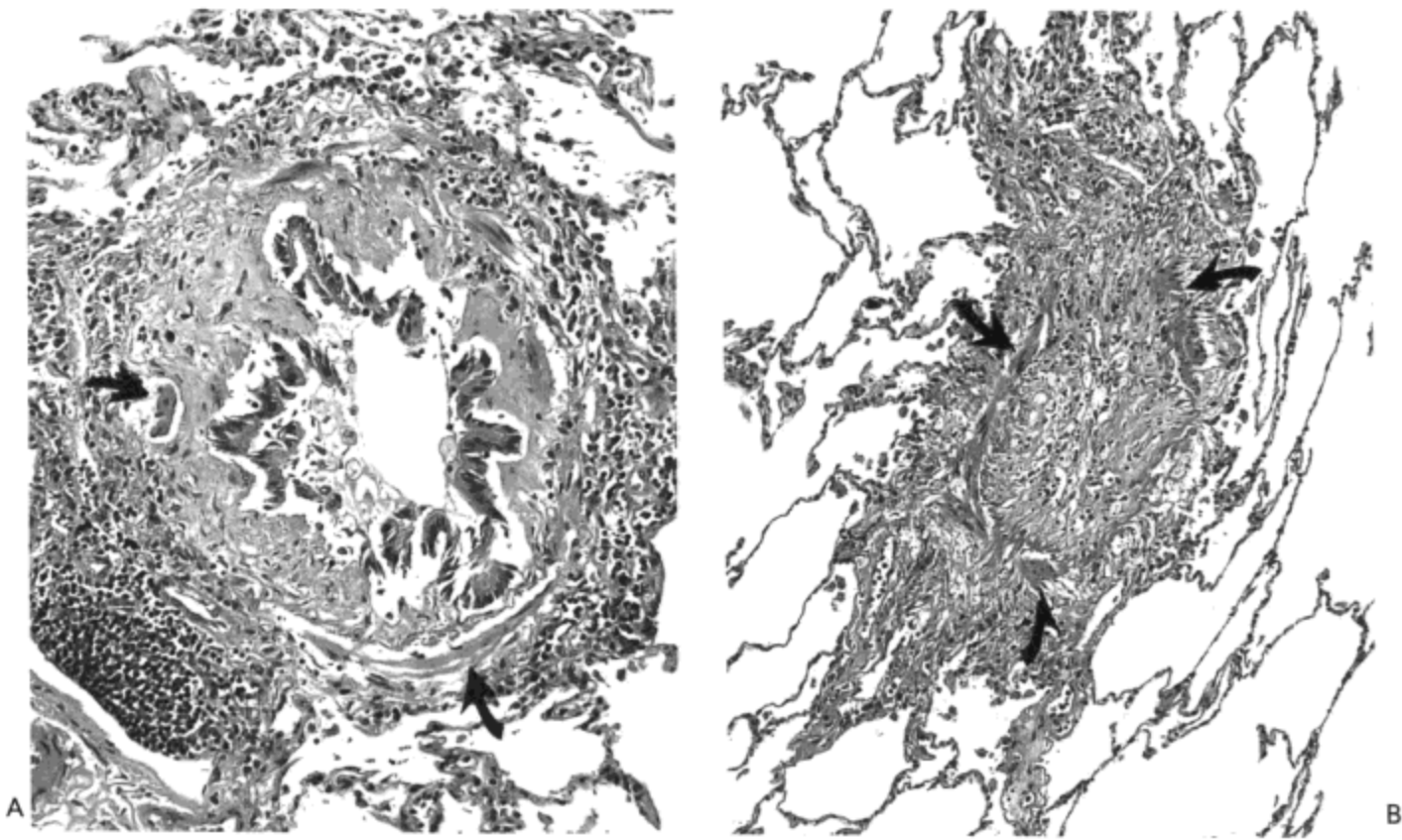


图 16.2 慢性（闭塞性）细支气管炎。A：膜性细支气管的光镜显微照像示固有层（黏膜肌层（箭号）与上皮之间的组织）由于纤维组织而轻度增厚。细支气管周围的间质内有中度的单核炎性细胞浸润，而固有层自身内的炎性细胞相对较少。气道上皮完整（上皮与气道壁的分列为死后形成的伪像）。病人为一47岁男性类风湿病患者。B：更严重受累的气道光镜显微照像示管腔被纤维组织完全性阻塞（箭号示黏膜肌层）。周围的肺实质正常。病人女，39岁，曾接受骨髓移植。

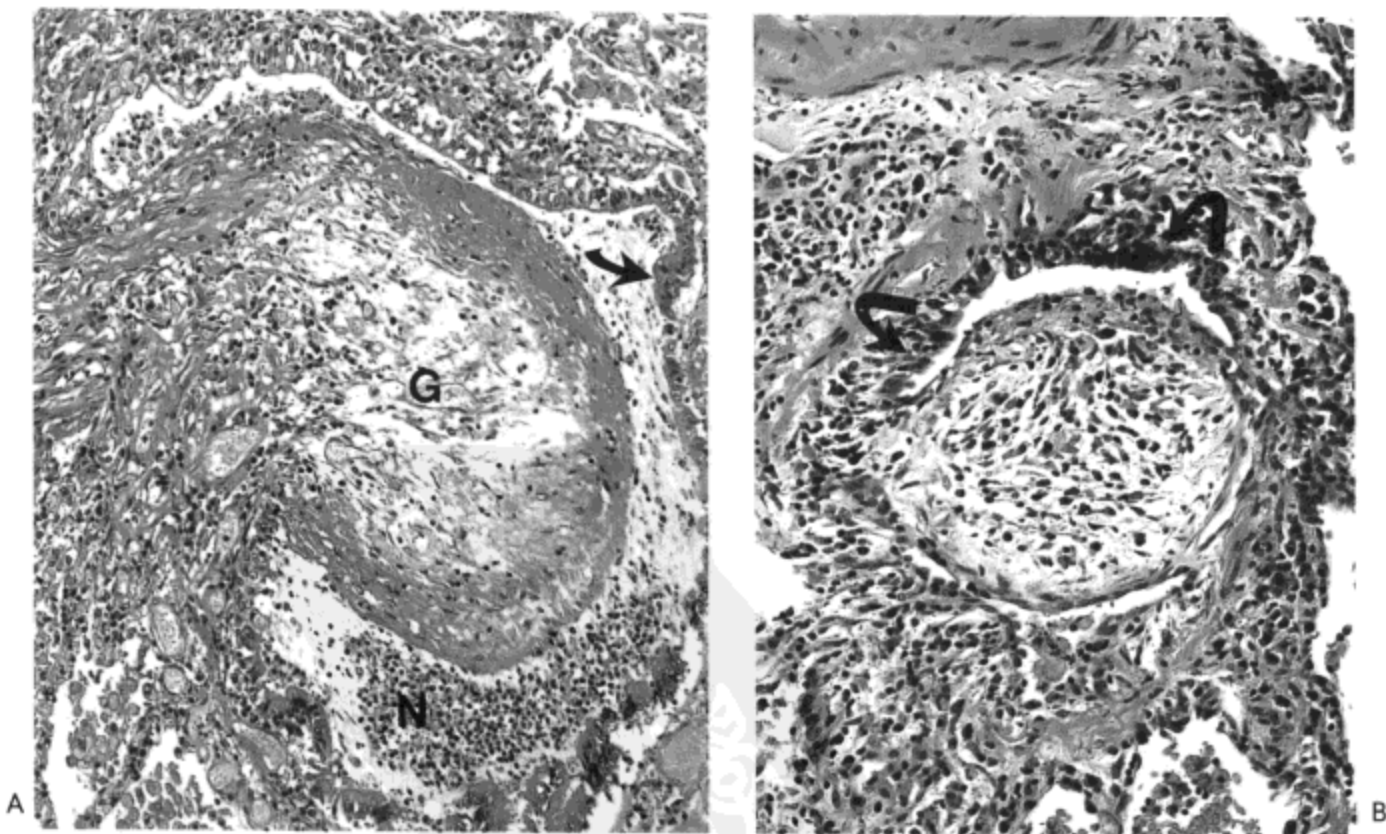


图 16.3 慢性闭塞性细支气管炎伴机化性肺炎（BOOP）。A：光镜显微照像示膜性细支气管局部溃疡伴有相邻管腔内肉芽组织息肉（G）。溃疡对侧可见残余上皮（箭号），管腔内有中性粒细胞（N）浸润。尸检偶然发现不肯定的病因（可能为感染）。B：临床诊断原发性BOOP病人的第二张光镜显微照像示纤维母细胞组织块位于一膜性细支气管管腔内。局部上皮同样是完整的（箭号）。这种表现代表图A所示异常的进展（愈合）期。（图片续后）

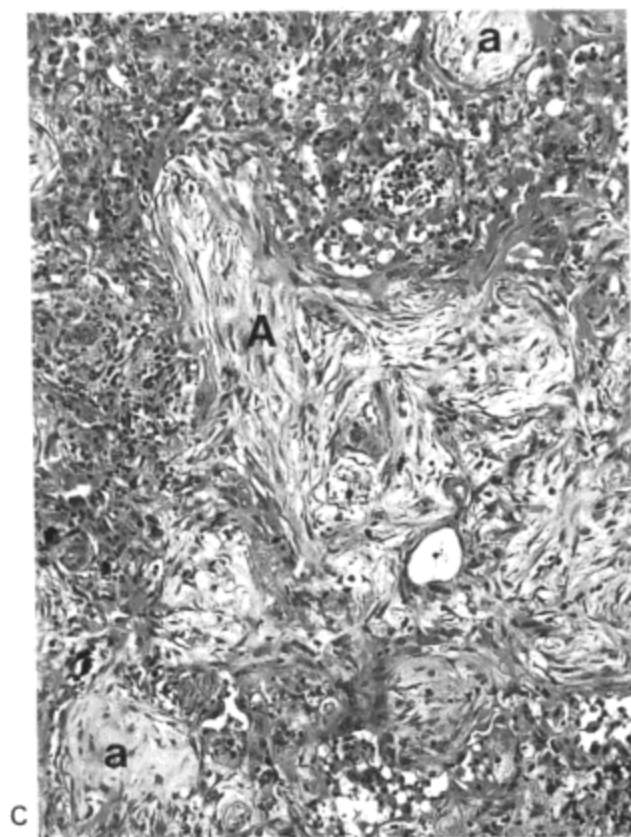


图 16.3 (续前) C: 与图 B 中细支气管相邻肺实质的第三张光镜显微照像示纤维母细胞组织完全性阻塞了移行气道的管腔 (A) 与一些肺泡 (a)。

影像表现

细支气管炎的 X 线影像表现特点与多个因素有关, 包括受累气道的范围, 病变的慢性程度及是否有肺实质的基础病变。表现限于三种类型: 细胞性细支气管炎的结节或网合结节, 闭塞性细支气管炎的过度充气与周围肺的血管纹理变细, 与 BOOP 的肺实变 (2,5)。有广泛细支气管异常时, X 线胸片也常正常。但由于影像表现通常无特异性, X 线影像在鉴别诊断中的作用有限。一些 X 线影像与病理对照的研究表明, 高分辨率 CT 可反映细支气管炎的主要组织学类型 (2,5)。由于这种能力, 高分辨率 CT 为拟诊为细支气管炎病人的首选影像诊断方法。

正常的细支气管管径约为 0.6mm, 壁厚近 0.1mm, 高分辨率 CT 不能识别。然而, 不同类型的细支气管炎常形成高分辨率 CT 的特征性表现 (2,5)。表现可分为直接征象与间接征象 (2,6)。直接征象是由管腔内分泌物或组织、细支气管周围炎症或细支气管壁纤维化/炎症形成的 (表 16.2), 这些造成一种特征性的小叶中心结节与分枝状线, 表现类似发芽的树枝 (7) (图 16.4)。一较少见的表现为小叶中心有明确壁的透亮区, 代表支气管扩张 (8,9) (图 16.5)。间接征象是由继发于气道阻塞的反射性血管收缩造成的。吸气相 CT 扫描的密度与灌注减低区, 和呼气末 CT 扫描的空气滞留最为重要 (10,11) (图 16.6)。

树芽征为急性感染性细支气管炎的特征性表现, 如病毒与肺炎支原体、结核或非结核性分枝杆菌的支气管内播散引起的细支气管炎 (12,13) (图 16.4)。也可见于弥漫性泛细支气管炎 (14,15) (图 16.5)。小叶中心小结节代表细支气管

的炎症与管壁的增厚,有时可见于大气道病变的患者,如哮喘、慢性阻塞性肺病与支气管扩张等(9)。感染性细支气管炎与泛细支气管炎的小叶中心性结节的边缘通常清楚、锐利(2,9)(图16.4),而呼吸性细支气管炎病人结节的特点为边界模糊(2,16)(图16.7)。

细支气管管腔的狭窄导致换气减少与反射性血管收缩(即低密度与血管稀疏区),如闭塞性(缩窄性)细支气管炎。未受累肺的血流再分配造成肺密度的不均匀,即所谓的马赛克样密度(17,18)(图16.6)。个别肺叶密度的不同在最大呼气末的高分辨率CT上表现最为明显(19,20)。

小的、局灶性的低密度区及小的空气滞留区也可见于健康人(21,22)。虽然可累及不同部位的一个或多个小叶,但病变最多见于肺下叶上段与舌叶的尖部附近。在一个扫描水平上,病变通常累及一侧肺横断面积的不足25%(21)。当受累肺的范围等于或大于一个肺段,并不限于下叶上段或舌叶尖部时,马赛克样密度与气体滞留可考虑为异常(22,23)。任何病因的闭塞性细支气管炎(2,10),外源性过敏性肺泡炎(24),哮喘(22,25)与支气管扩张的病人高分辨率CT可见马赛克密度与空气滞留。

单侧或双侧的实变区为BOOP的特征。实变通常为片状。虽然病变可随机分布,但约60%的病人病变以累及支气管周围或胸膜下区为主(26,27)。实变代表有机化性肺炎。小叶中心性结节影可相应于纤维母细胞组织导致的细支气管腔扩张,或(更为常见)细支气管管腔并相邻肺泡的纤维化。也可见感染性细支气管炎与支气管肺炎的局灶性实变区伴小叶中心性结节与分枝状线样影(13,28)(图16.8)。

表 16.2 细支气管炎: HRCT 的鉴别诊断

树芽征

感染

结核的支气管内播散

鸟分枝杆菌

病毒,支原体,细菌与霉菌感染

泛细支气管炎

滤泡性细支气管炎

边界模糊的小叶中心性结节

外源性过敏性肺泡炎

呼吸性细支气管炎

RB-ILD(呼吸性细支气管炎-间质性肺病-译者)

密度减低与空气滞留

闭塞性(缩窄性)细支气管炎

肺,心-肺,骨髓移植

感染后(Swyer-James综合征)

毒雾吸入

胶原血管病

外源性过敏性肺泡炎

含气间隙实变

BOOP反应伴感染

药物反应性BOOP反应

BOOP反应伴胶原血管病

原发性BOOP(隐源性机化性肺炎)

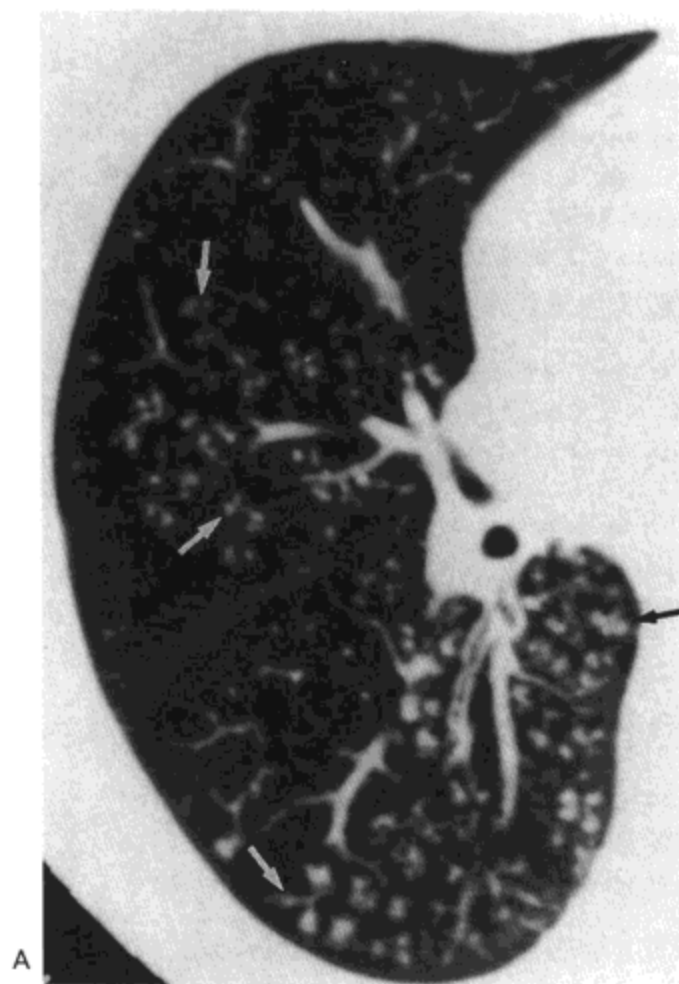
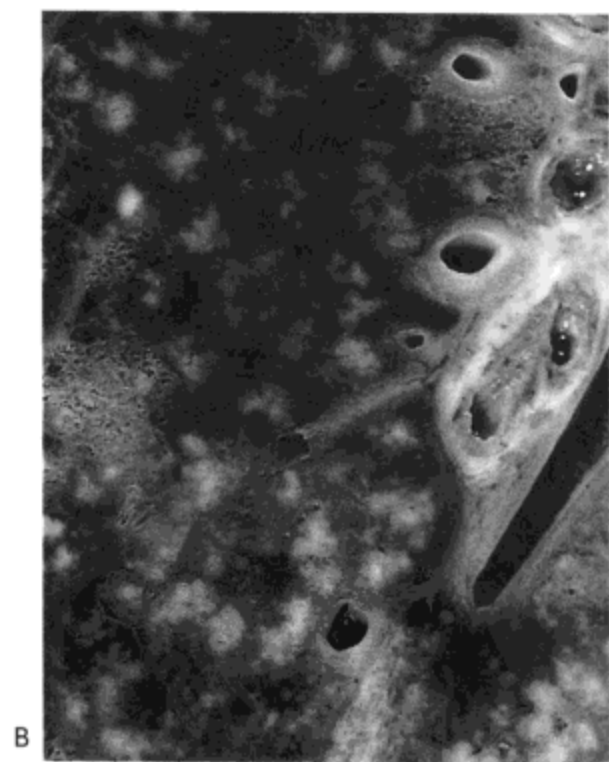


图 16.4 树芽征 - 高分辨率 CT 表现与病理对照。A: 右肺高分辨率 CT 影像示小叶中心性结节与分枝状线样影 (箭号), 表现类似发芽的树枝。这种影像为感染性细支气管炎或结核支气管内播散的典型所见。病人女, 68 岁, 患肺结核。B: 另一病人肺切片的放大像示大量略白色的实变灶, 其中有些为分枝状, 表现与 CT 影像的表现类似。病人也患有结核支气管内播散。C: 第三个病人开胸肺活检的光镜显微照相示一细支气管及其两个分枝的纵切面 (箭号示伴行的肺动脉)。组织学相关的树芽征清楚, 明显。纤维组织与慢性炎症渗出使细支气管管腔闭塞, 提示细支气管炎的愈合期。病因未能确定, 但推测是病毒感染 (感谢加拿大 Alberta, Edmonton, Alberta 大学医学院的 Jim Barrie 医生提供 HRCT)。



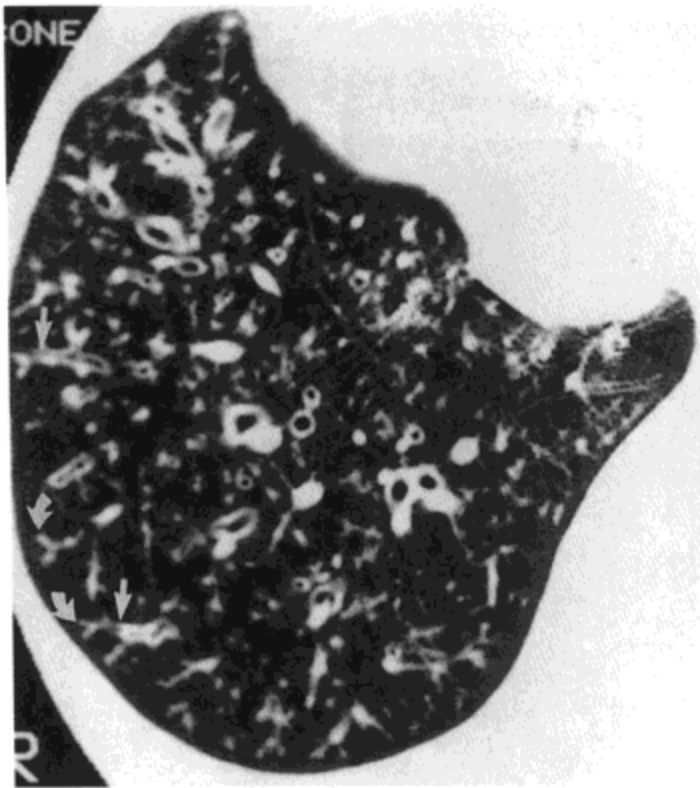
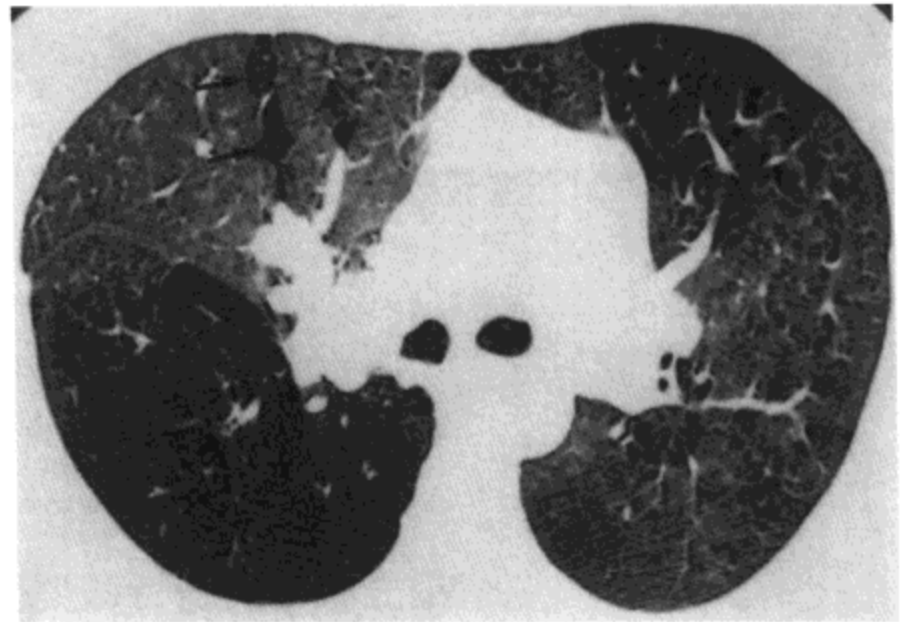
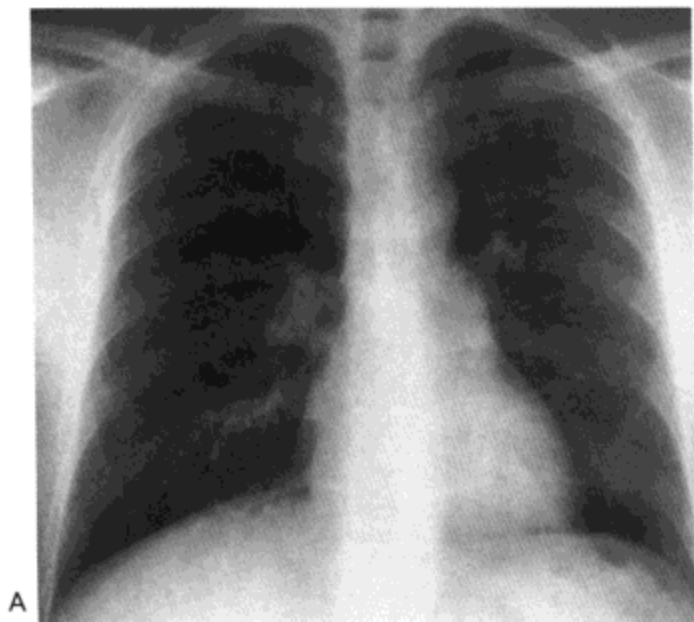
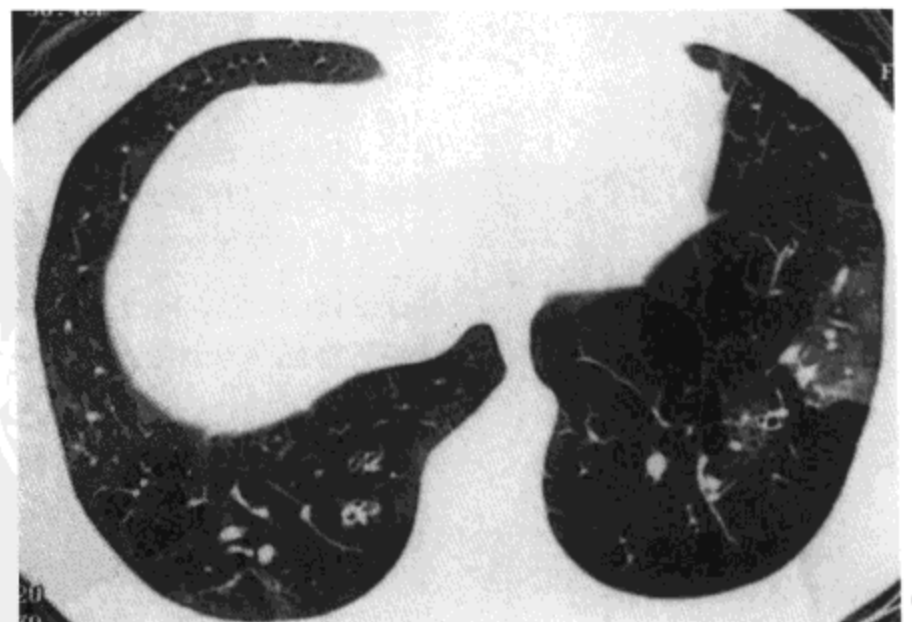


图 16.5 支气管扩张。右肺下叶高分辨率 CT 影像示厚壁，扩张的细支气管（直箭号），支气管壁增厚，小叶中心分枝状线样与结节影（树芽征[弯箭号]）。病人男，23 岁，患泛细支气管炎与反复发作的呼吸道感染。



A

B



C

图 16.6 闭塞性细支气管炎。A：X 线胸片示模糊的血管稀少区。B：支气管隆突水平的高分辨率 CT 影像示大部分右肺下叶明显的密度减低区（箭号）与左肺下叶片状低密度区。注意继发于血流再分配形成的右上肺与左上肺血管增多与密度增高区。C：经肺底部的高分辨率 CT 影像示广泛的低密度区。病人男，36 岁，患闭塞性细支气管炎，可能继发于儿童时期的病毒感染。



图 16.7 呼吸性细支气管炎。右上肺高分辨率 CT 影像示大量边界模糊的小叶中心性结节(箭号)。病人男, 49岁(感谢法国Lille, Calmette 医院的 Martine Remy-Jardin 医生提供病例)。



图 16.8 支原体肺炎。右肺高分辨率 CT 影像示分枝线样与结节影(树芽征; 直箭号)与小叶性肺的实变区(弯箭号)。此为细支气管炎合并肺炎的特征性表现。病人女, 24岁, 患支原体肺炎。

细支气管炎的特殊类型

感染性细支气管炎

感染性细支气管炎最常见的致病原为病毒、肺炎支原体、嗜血流感杆菌与衣原体(1)。感染最常发生于婴幼儿与儿童。但也可见于成人(28), 特别是有免疫损害的病人(13,29)。

X线影像表现通常为结节或网合结节。高分辨率CT影像的特征性表现是树芽征(图16.8)。树芽征相当于病理上管腔内渗出与终末细支气管及呼吸性细支气管管壁的炎性细胞浸润(图16.4)(12)。病变特征为小叶中心性分布, 于周围肺内很容易确认。边界模糊的结节伴分枝状气道影也代表有细支气管与细支气管周围肉芽肿性炎症, 见于患支气管内播散性结核(9,12)与细胞内鸟分枝杆菌慢性感染(30)(图16.4)的病人。

有些病例感染从气道蔓延入相邻肺实质, 形成肺炎。病变表现为局限性磨砂玻璃样密度或实变, 通常重叠于树芽征之上(13,28)。这些实质性阴影区常为小叶性分布(图16.8)。

慢性细支气管炎

慢性细胞性细支气管炎常伴发于外源性过敏性肺泡炎 (EAA)。EAA 高分辨率 CT 的特征性表现为弥漫性, 边界模糊的小叶中心性结节影 (31), 代表细支气管壁内与细支气管周围肺实质内的炎性细胞浸润 (图 16.9)。更广泛的肺泡炎可引起弥漫性磨砂玻璃样密度。由于小气道部分阻塞, 大多数病人可见小叶性空气滞留区 (24)。

特殊类型的慢性细支气管炎包括呼吸性细支气管炎、滤泡性细支气管炎与弥漫性泛细支气管炎。

呼吸性细支气管炎

呼吸性细支气管炎 (RB) 的组织学特征为呼吸性细支气管壁的纤维化与慢性炎症, 伴管腔内及相邻肺泡腔内含色素的巨噬细胞聚集 (图 16.10) (32)。一些作者推测呼吸性细支气管炎-间质性肺病 (RB-ILD) 与脱屑性间质性肺炎 (DIP) 为吸烟相关性疾病的一部分 (33,34)。RB 常偶然发现于无症状的吸烟者。偶尔, 这些吸烟者有咳嗽与呼吸困难, 并且肺功能检查显示同时有限制性与阻塞性改变 (RB-ILD)。组织学上, 这些病人常表现有重型 RB, 炎症与纤维化蔓延到支气管周围的肺实质内 (图 16.11)。DIP 的病人肺部受累更为弥漫, 并且发生肺纤维化的可能性更大, 更容易出现进展性的肺病变。

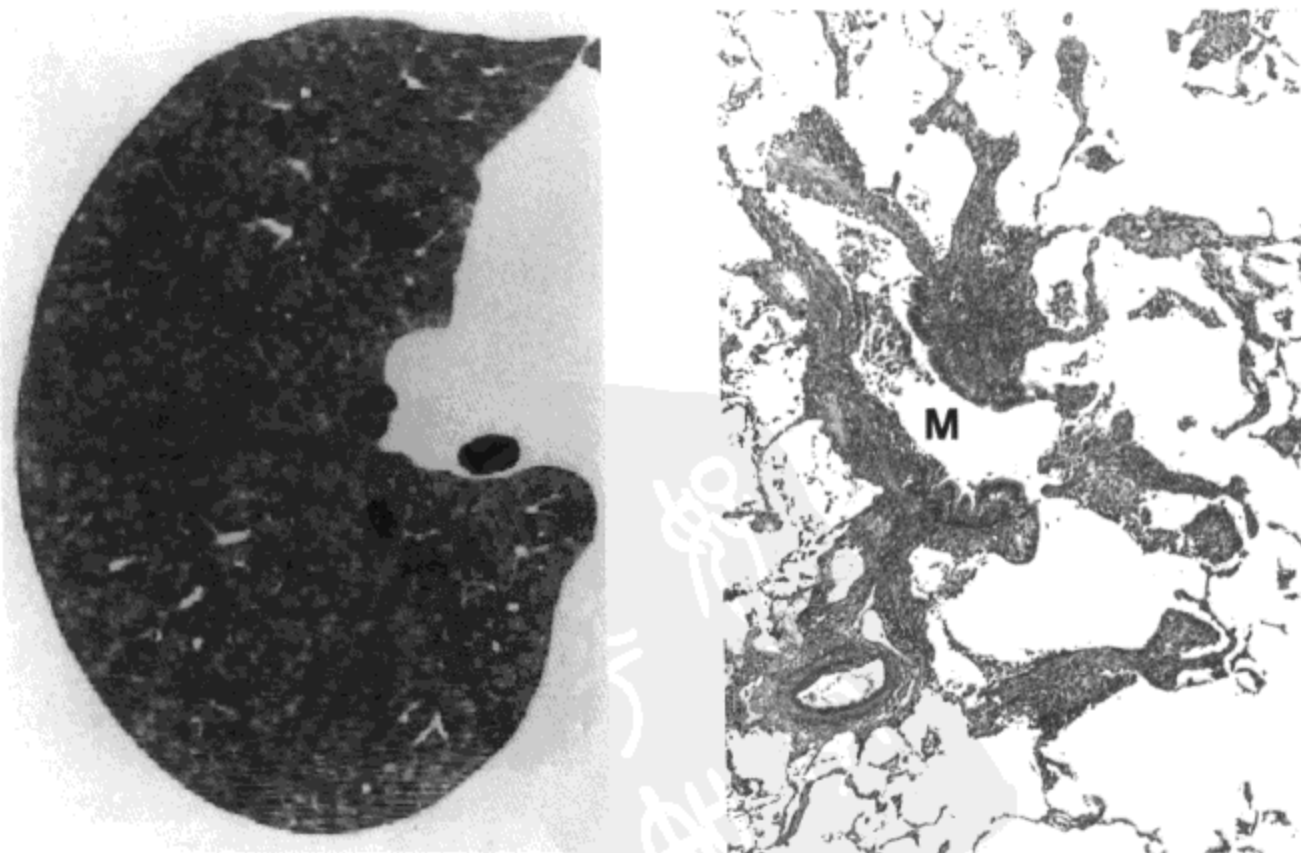


图 16.9 外源性过敏性肺泡炎。A: 右肺高分辨率 CT 影像示边界模糊的小叶中心性结节影遍布全肺。B: 光镜显微照相示膜性细支气管 (M) 与近侧呼吸性细支气管壁中等程度的慢性炎症。相邻肺实质显示有轻度的间质性炎症。病人女, 35 岁。

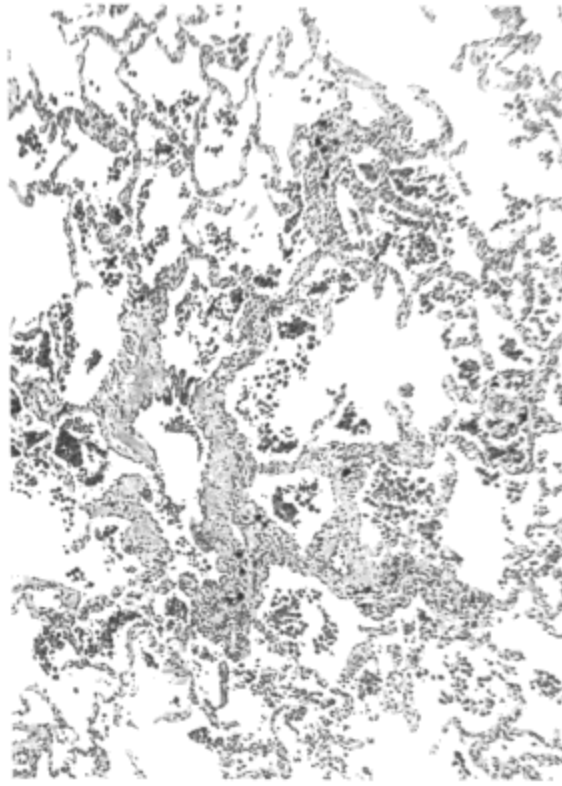


图 16.10 呼吸性细支气管炎。光镜显微照相示一些呼吸性细支气管壁因成熟的纤维组织与淋巴细胞浸润而轻度增厚。大量浅棕色的巨噬细胞位于气道腔与相邻肺泡腔内。

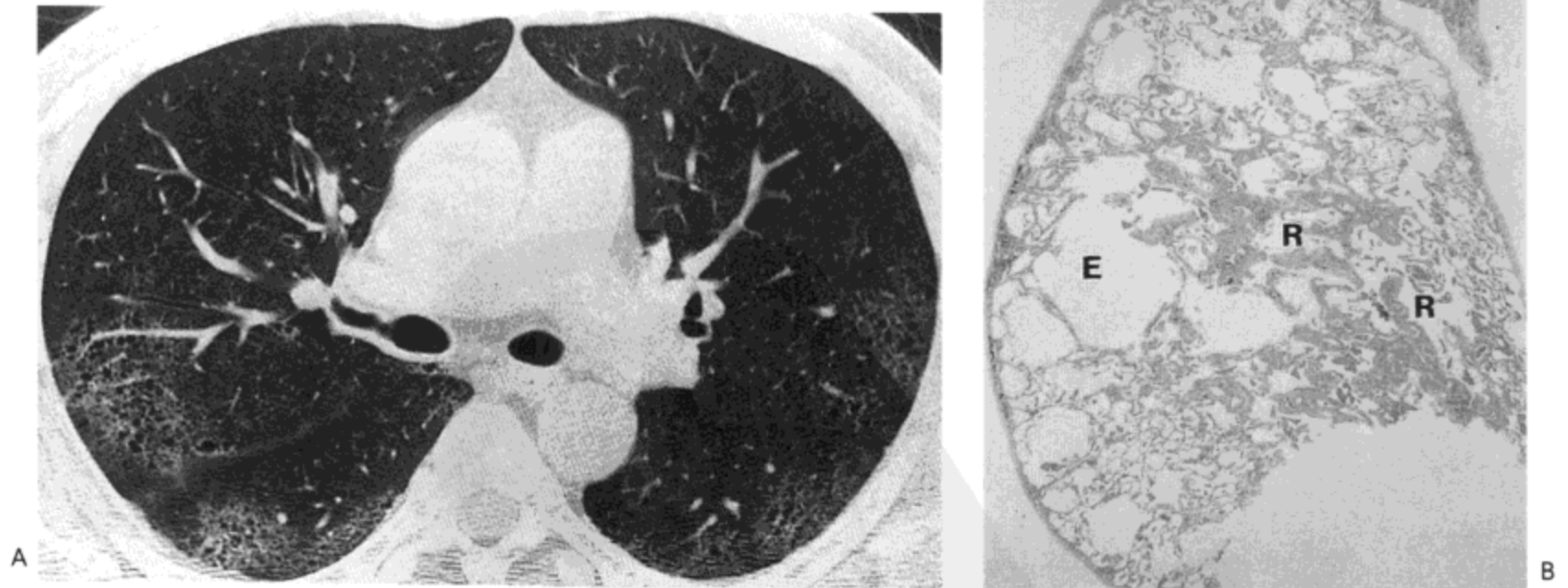


图 16.11 呼吸性细支气管炎-间质性肺病。A: 高分辨率 CT 影像示双侧片状磨砂玻璃影, 主要分布于周围肺内。同时注意有轻度的肺气肿。B: 活检标本示一些呼吸性细支气管 (R) 管壁中度纤维化。局部肺气肿 (E) 明显。



图 16.12 呼吸性细支气管炎-间质性肺炎。右肺高分辨率CT影像示边界模糊的小叶中心性结节(箭号)。病人为一60岁的吸烟者。

大多数RB的病人X线胸片与高分辨率CT扫描正常。一小部分病人,高分辨率CT示边界模糊的小叶中心性结节或磨砂玻璃影(16,35)(图16.7)。阴影可以是弥漫性的,但常主要累及或仅累及肺上叶。多数RB-ILD的病人X线胸片与高分辨率CT的异常表现明显。X线影像表现包括磨砂玻璃影或不伴细网状或网合结节间质影(2,34)。高分辨率CT上,影像异常为弥漫性或片状磨砂玻璃样密度区(图16.11)或边界模糊的结节影(图16.12),常重叠于小叶中心性肺气肿的背景之上(16,36)。偶尔可见纤维化形成的细网状影。

一个研究小组对16例病理证实的呼吸性细支气管炎,8例呼吸性细支气管炎-间质性肺病(RB-ILD),与16例患DIP病人的高分辨率CT表现进行了对照研究。呼吸性细支气管炎的主要异常为小叶中心性结节,见于12(75%)例病人,6例(38%)出现磨砂玻璃样密度。呼吸性细支气管炎-伴间质性肺病组内没有单一异常为主的表现;表现包括磨砂玻璃影(4[50%]例),小叶中心性结节(3[38%]例)与轻度纤维化(2[25%]例)。所有DIP的病人均有磨砂玻璃样密度,16例中10例(63%)显示有纤维化。

滤泡性细支气管炎

所谓滤泡性细支气管炎是指一类细支气管病变,有丰富的淋巴样组织,常伴有突出的生发中心,位于细支气管壁与一定范围的支气管壁内为其组织学特征(图16.13)(37)。许多病例病变可能代表了与气道相关的淋巴样组织增生。多数

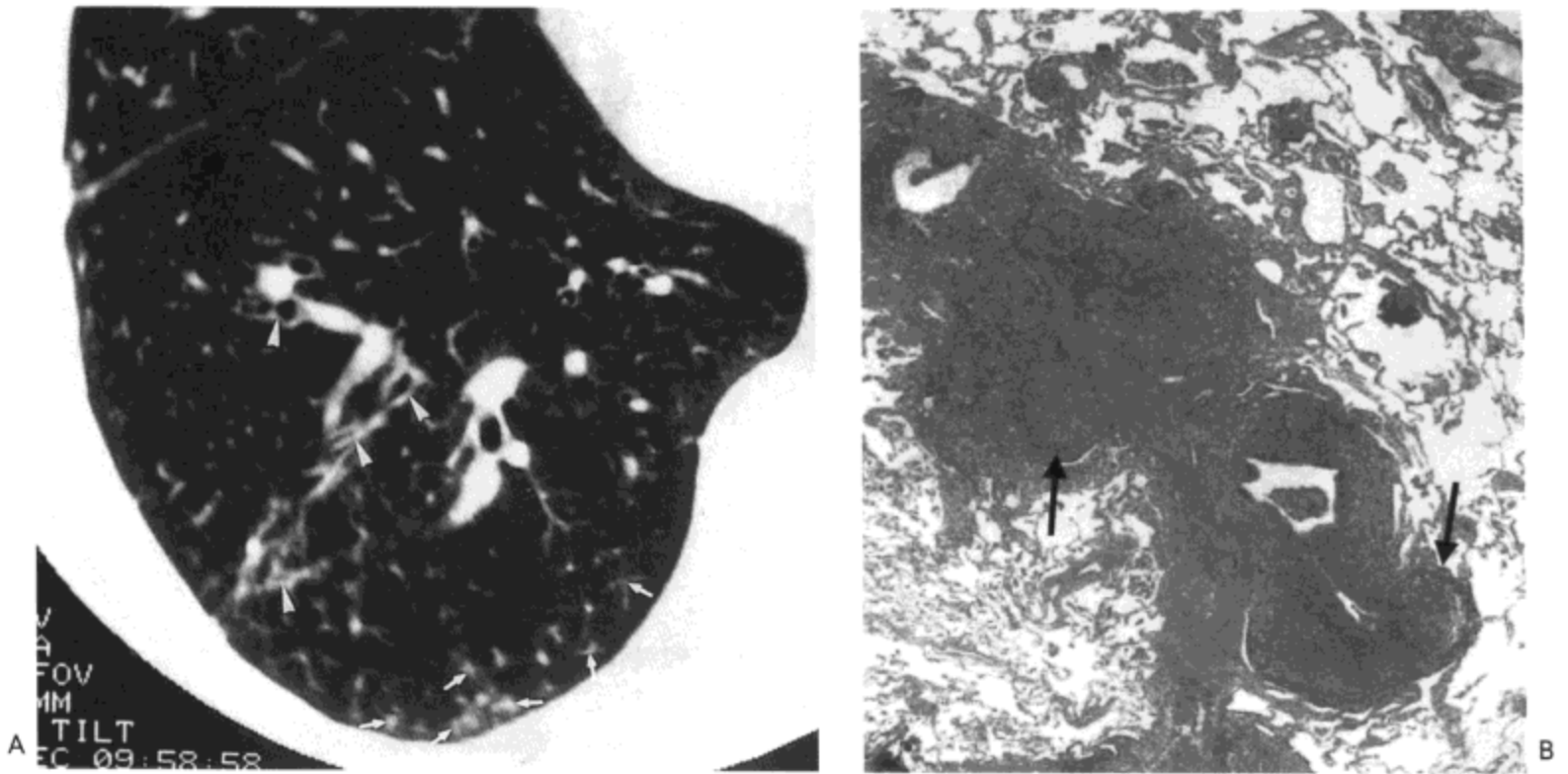


图 16.13 滤泡性细支气管炎。A: 高分辨率 CT 影像示小叶中心性结节 (箭号) 与支气管壁增厚 (箭头)。B: 活检标本光镜显微照相示膜性细支气管壁内致密的淋巴细胞浸润。一些生发中心表现明显 (箭号) (感谢日本 Hamamatsu, Hamamatsu 医科大学的 Kingo Chida 医生提供)。

病例伴有基础疾病, 结缔组织病 (特别是类风湿病与 Sjögren 综合征), 免疫缺陷性疾病, 与过敏反应最为常见 (37,38)。

X 线胸片特征是显示有弥漫性网合结节影 (37,38)。高分辨率 CT 显示结节影, 主要位于支气管血管周围或胸膜下, 与淋巴样组织的聚集有关; 这些阴影通常较小 (直径 1~3mm), 但偶可大到直径 1~2cm (38,39) (图 16.13)。其他表现包括小叶中心分枝状结构, 支气管壁增厚, 与 (偶尔) 片状低密度区 (38)。一组 12 例病人的研究表明, 高分辨率 CT 上表现明显的主要异常为双侧小叶中心性结节 (见于 12 例病人), 片状磨砂玻璃影 (9 例 [75%]), 支气管周围结节 (5 例 [42%]), 与胸膜下结节 (3 例 [25%]) (39)。

弥漫性泛细支气管炎

弥漫性泛细支气管炎为一种不明原因的疾病, 其病理机制与副鼻窦及呼吸性细支气管的慢性炎症有关。后者的组织学特征为管腔闭塞与细支气管壁内 (特别是呼吸性细支气管), 肺泡管与相邻肺实质内明显的泡沫性巨噬细胞聚集 (图 16.14) (40)。这种疾病几乎仅见于日本与南韩 (41)。北美与欧洲仅有少数病例报告 (42)。

X 线影像的异常包括直径小于 5mm 的弥漫性结节与轻到中度的过度充气 (42,43)。高分辨率 CT 的表现具有特征性, 包括小叶中心性小结节与分枝状线样影, 细支气管扩张, 支气管扩张, 以及肺实质内低密度的马赛克区 (14,15) (图 16.15)。出现哪些表现与病变的分期相关: 最早期的表现为小叶中心性结节, 接

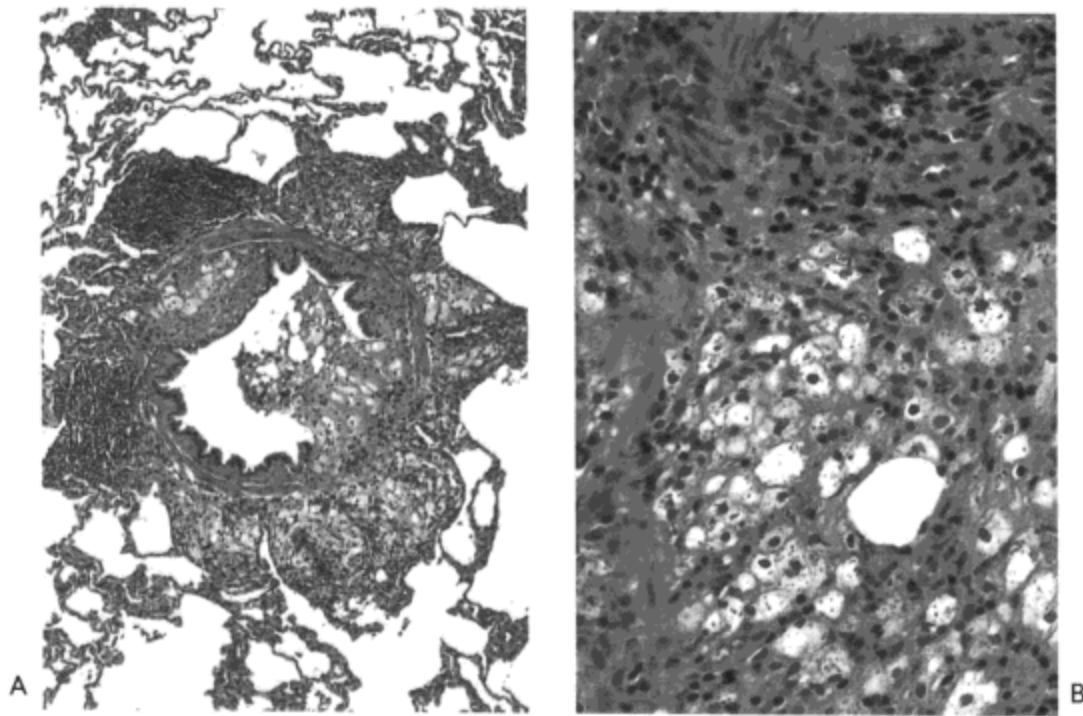


图 16.14 弥漫性泛细支气管炎。低倍 (A) 与高倍 (B) 光镜显微照像示膜性细支气管壁由于淋巴细胞与大量巨噬细胞而明显增厚。巨噬细胞为明确的泡沫状, 位于局部气道腔内。呼吸性细支气管也可见明显的类似表现。

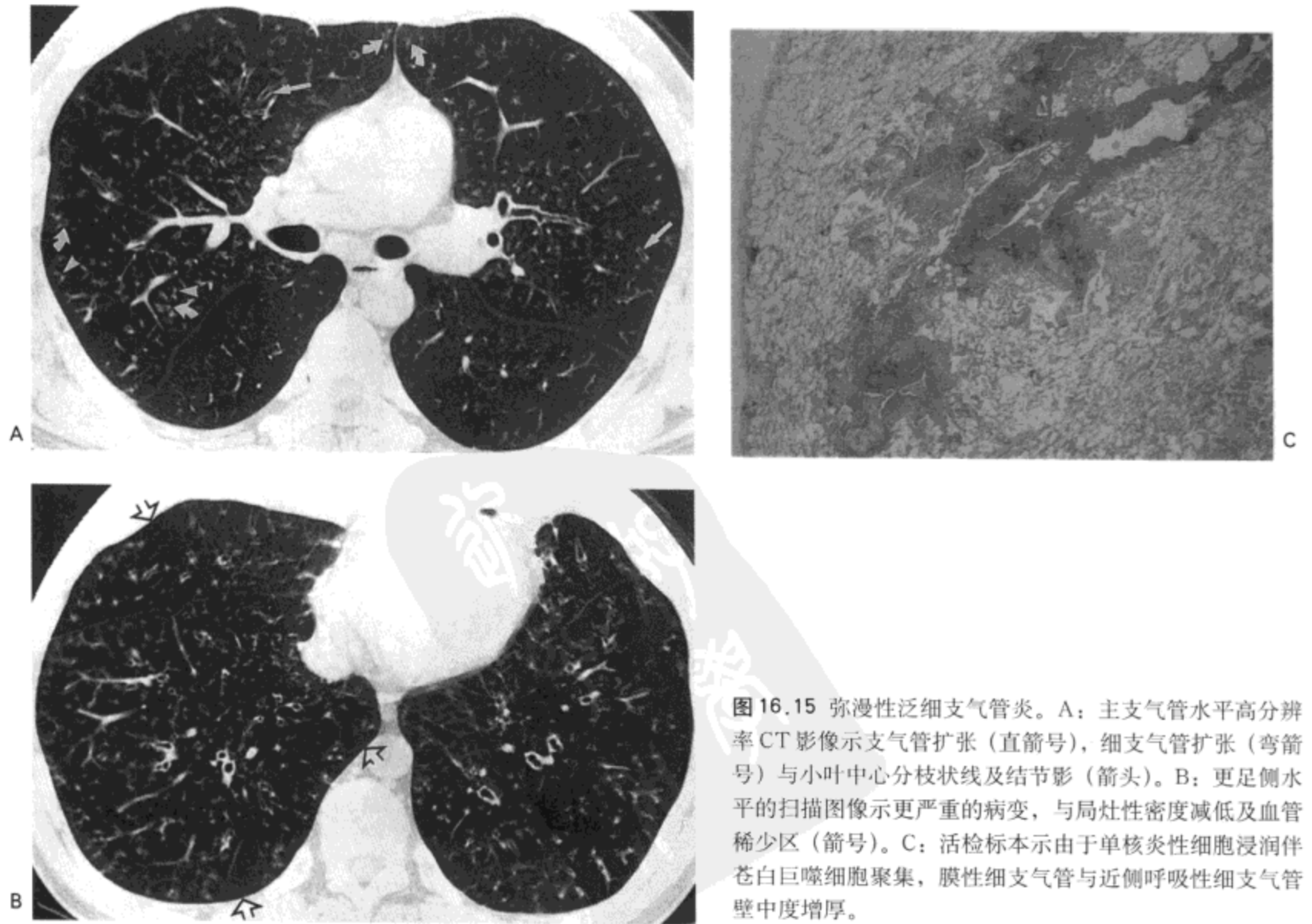


图 16.15 弥漫性泛细支气管炎。A: 主支气管水平高分辨率 CT 影像示支气管扩张 (直箭号), 细支气管扩张 (弯箭号) 与小叶中心分枝状线及结节影 (箭头)。B: 更足侧水平的扫描图像示更严重的病变, 与局灶性密度减低及血管稀少区 (箭号)。C: 活检标本示由于单核炎性细胞浸润伴苍白巨噬细胞聚集, 膜性细支气管与近侧呼吸性细支气管壁中度增厚。

着是连接结节的分枝状线样影，继而出现管壁增厚，小叶中心透亮影（44）。这些表现分别相当于细支气管壁和细支气管周围炎症及纤维化，细支气管扩张伴有腔内分泌与扩张充气的细支气管（14）。

病变的晚期表现包括巨大的囊性间隙，肺大疱，以及大范围肺内的空气滞留及周围肺实质的密度减低（14）（图 16.15）。

闭塞性细支气管炎

闭塞性细支气管炎（OB）的组织学特征为终末细支气管与呼吸性细支气管黏膜向心性的纤维化，造成气道的狭窄或闭塞（图 16.2）。受累病人通常有进行性气短与气道阻塞性肺功能表现。疾病可由不同原因引起，偶可为原发性病变（表 16.3）。临床上，病变最常继发于儿童时期的病毒感染，也可见于肺-心，或骨髓移植的病人；以及类风湿病患者（45）。

X线胸片常正常。有些病人可见轻微过度充气、周围肺内血管纹理不清与中心气道扩张的表现（46,47）。高分辨率 CT 显示异常及其范围优于 X 线胸片（48,49）。一组 OB 病人的研究表明，三分之一的病人 X 线胸片正常，余三分之二的病人胸片示轻度的过度充气与血管密度减低（48）。另一方面，90% 的病人 CT 显示肺有广泛明确的密度异常。

高分辨率 CT 的主要表现为肺的低密度区，伴吸气相扫描血管直径变小与呼气相空气滞留（20,23）（图 16.16）。血液再分配到正常肺内造成所谓马赛克密度或马赛克灌注，即密度增高与血管增多区与密度减低与血管稀少区相邻（20,23）。也常有支气管扩张，可为中心型也可为周围型（23,50）（图 16.17）。

呼气相高分辨率 CT 上的空气滞留是检出闭塞性细支气管炎最为敏感的征象。实际上，空气滞留常为高分辨率 CT 唯一的异常表现（20,51）。一组 45 例常规呼气相高分辨率 CT 扫描发现有空气滞留病人的研究表明，9 例吸气相高分辨率 CT 表现正常；其中 5 例患有 OB（51）。

在一项研究中，5 例活检证实为 OB 的病人，呼气相 CT 扫描 4 例可见空气滞留（诊断依据为呼气相扫描示一个以上肺段整个区域表现异常），而 3 例活检阴性的病人无一例异常表现。另一项研究，11 例活检诊断 OB 的病人中 10 例发现有空气滞留，相比之下 10 例活检没有 OB 或无肺功能异常的病人仅有 2 例可见空气滞留（20）。因此，空气滞留诊断 OB 的敏感性为 91%，

表 16.3 与闭塞性细支气管炎相关的疾病

感染

儿童病毒感染（如，腺病毒，呼吸合胞病毒）
 成人感染（如，肺炎支原体，艾滋病人的卡氏肺囊虫）
 有毒烟尘吸入（如，二氧化氮[筒仓装载人肺]，二氧化硫）
 结缔组织病，特别是类风湿病
 药物治疗（如，青霉胺，金制剂）
 肺与心-肺移植后的慢性排异
 骨髓移植后的慢性移植物抗宿主病
 神经内分泌细胞增生
 原发性

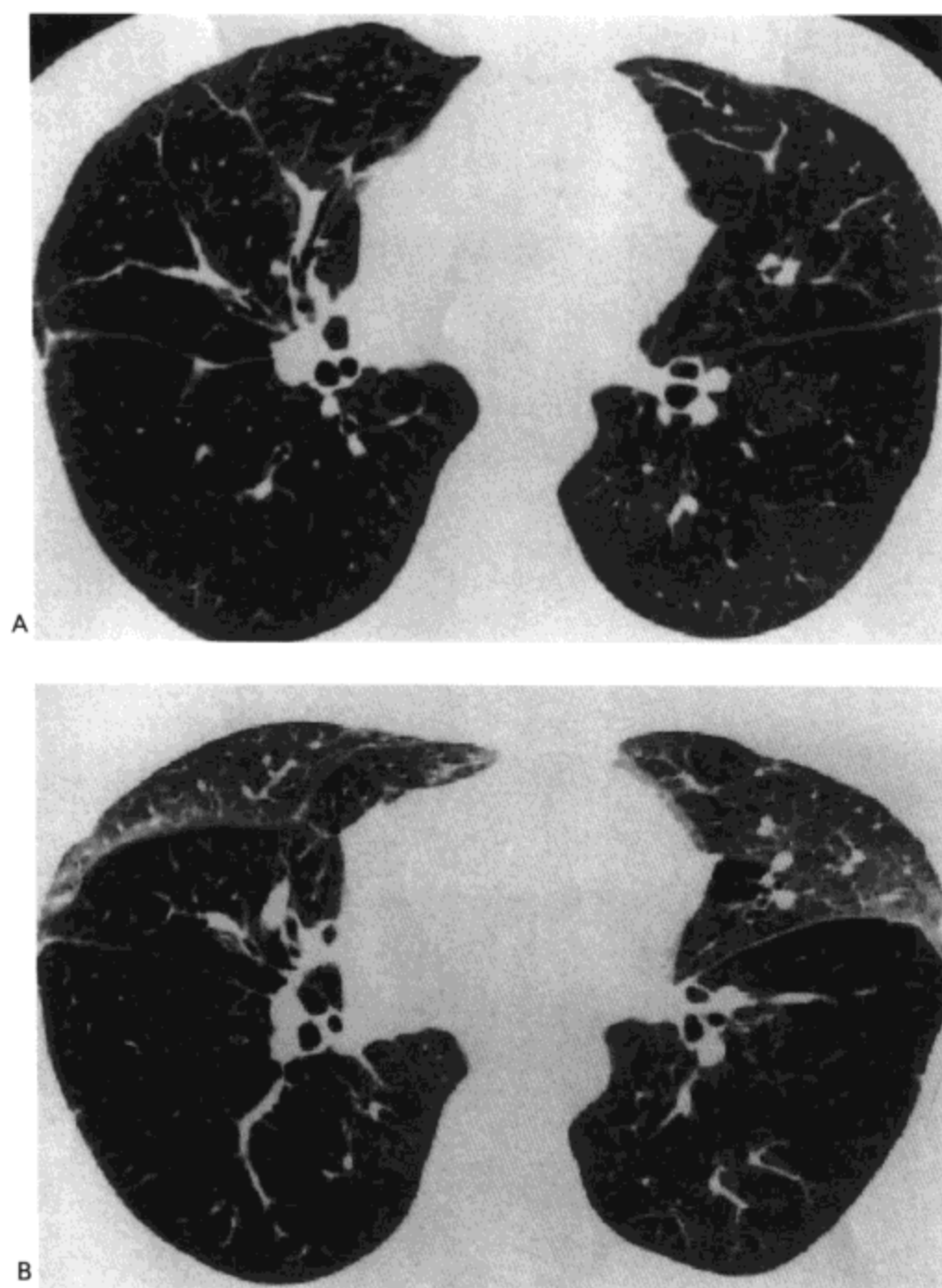


图 16.16 闭塞性细支气管炎。吸气相高分辨率 CT 影像示主要位于下叶模糊的低密度与少血管区。由于血流再分配形成的前肺高密度与多血管的改变明显。B: 呼气相影像示全下叶明显的空气滞留, 伴斜裂向前膨隆。右肺中叶、右上叶与舌叶内片状空气滞留区。病人为一 40 岁的妇女, 双侧肺移植。

特异性为 80%, 正确性为 86%。然而, 此项研究中的 OB 病人均有明确的疾病; 肺移植与 CT 检查的时间间隔平均为 4.8 年, 而已知闭塞性细支气管炎的诊断时间平均为 1.3 年。

Swyer-James 综合征

Swyer-James 综合征少见, 影像特征为一叶或一侧肺的透过度增高, 肺功能正常或吸气相肺容量下降, 呼气相空气滞留 (52)。病人可无症状或有反复发作的下呼吸道感染史 (52)。

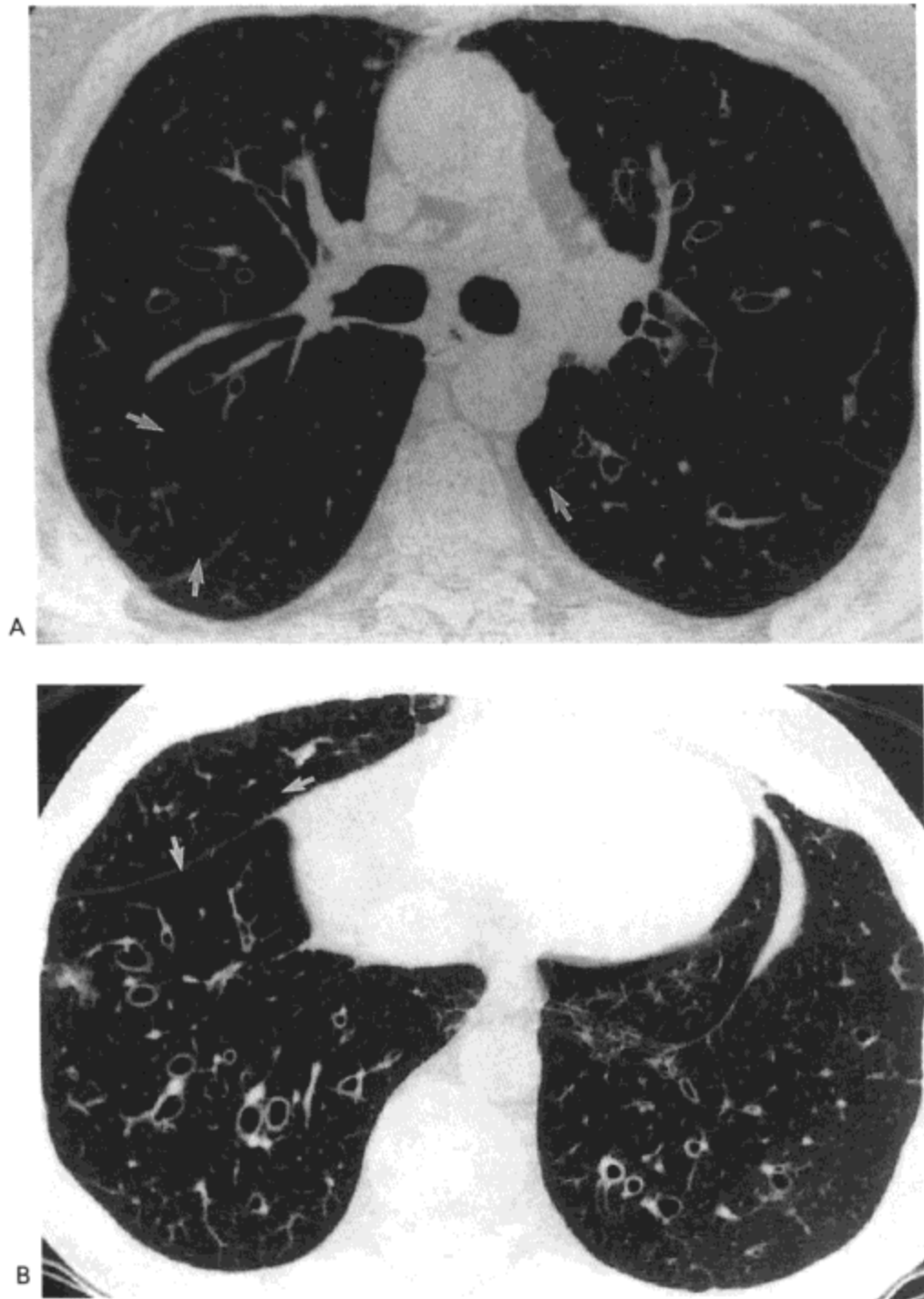


图 16.17 闭塞性细支气管炎。主支气管水平 (A) 与肺底部水平 (B) 的高分辨率 CT 影像示支气管扩张与低密度及少血管区。病人男, 48 岁, 双肺移植术后。

影像的特征性表现为两肺 (或受累肺叶与未受累肺叶) 的 X 线透亮度明显不同。X 线胸片上, 受累肺 (或肺叶) 的体积与对侧正常肺相当或有减小。呼气相 X 线胸片示空气滞留。这一表现是气道阻塞的反映, 有助于与其他表现有一侧肺或一叶肺透过度增高的疾病鉴别。

CT 可容易证实 Swyer-James 综合征的诊断 (53,54) (图 16.18)。一组 9 例此种病人的研究表明, 8 例受累肺的 CT 密度减低; 另一例受累范围小, 但密度正常 (53)。所有病例均有空气滞留; 呼气相 CT 扫描, 受累肺的体积没有明显改变, 而正常肺的体积减小。所有 9 例病人均有支气管扩张的表现与肺血管变小。另一组 8 例的研究中, 5 例显示有双侧肺密度减低, 5 例高透过度的肺内可见正常密度

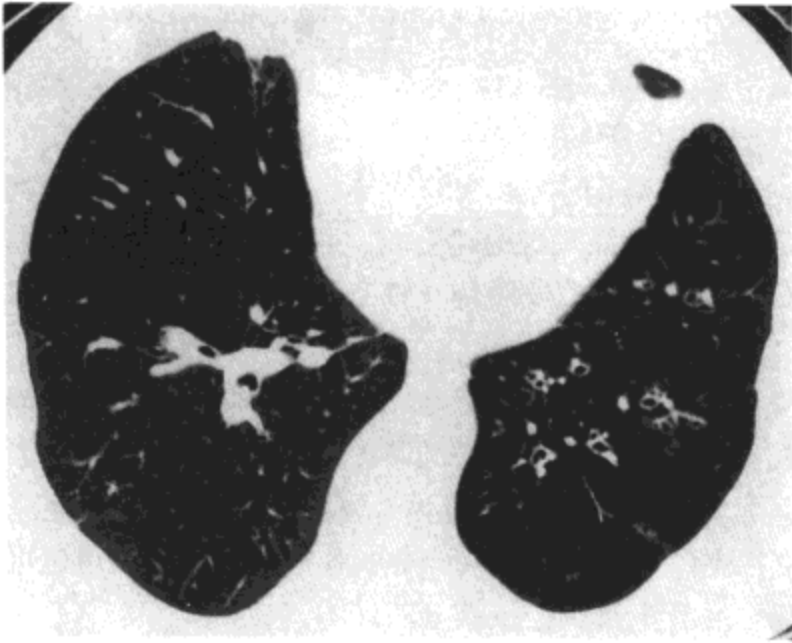


图 16.18 Swyer-James 综合征。高分辨率 CT 影像示左肺密度减低与血管稀少，左肺下叶与舌叶支气管扩张。注意左肺体积减小，纵隔向同侧移位。右肺中叶也可见局部细支气管扩张。病人男，53 岁。

区，提示病变较估计的更不均匀 (54)。5 例病人呼气相 CT 扫描证实高透过度的肺内有空气滞留。8 例病人中仅有 3 例可见支气管扩张。

闭塞性细支气管炎伴机化性肺炎 (BOOP)

BOOP 的大体病理特点为片状，通常边界模糊的实变灶与组织学上呼吸性细支气管，肺泡管管腔与相邻肺泡内有成纤维组织 (图 16.19) (55)。偶尔，成纤维组织中心部分有蛋白性渗出，为以前上皮/内皮损伤更直接的表现。含气间隙病变内及相邻的肺实质内也可见到不同程度的非特异性慢性炎症与间质纤维化。

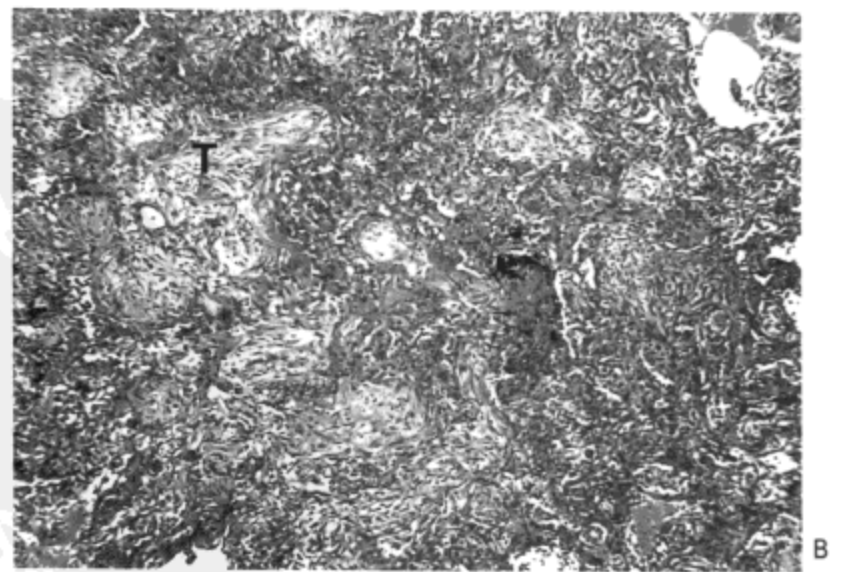
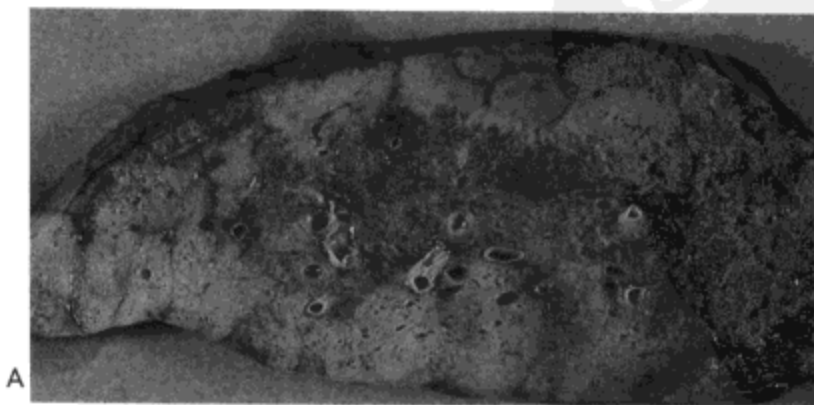


图 16.19 闭塞性细支气管炎伴机化性肺炎。A：肺的横切面示胸膜下肺实质内片状，边界不清的实变灶。B：光镜显微照像示一些移行性气道 (T) 与相关肺泡内的成纤维组织。有中度间质性肺炎。

原发性BOOP最为常见。然而,另一些病因的疾病也可伴有类似组织学反应,包括结缔组织病、药物、感染与吸入。原发性BOOP的病人通常有1~3个月的干咳、低热与进行性加重的气短史(56,57)。

BOOP的影像表现可分为4个明确不同的X线胸片与CT类型:(a)多发,通常双侧,对称,片状肺实变;(b)弥漫性,双侧间质影,可为网状,结节或网合结节影;(c)局灶性实变;(d)多发大结节或肿块(57,58)。肺实质与间质阴影混合表现也有报导。

这些类型中,肺片状实变最具特征性,并且最为常见(57)。阴影最常位于周围肺内,并以胸膜为基底(图16.20)。一个区域内的阴影可变小,而以前未受累的区域又出现新的病灶(59)。单个阴影的大小可为3 cm左右到占据几乎整个肺叶(图16.21)。病变的边界模糊,可含有支气管气相。肺体积可保持正常也可减小。20%~30%的病人可见合并有少量胸腔积液(57,60)。

可见网状或网合结节影伴发于肺实变,偶可为单发表现(57,60)。较少见的影像表现为局限性实变区。最后,也是最少的表现是多发大结节或肿块,可与转移性病变相似(58)。

在高分辨率CT上,多数病人可见肺实变、小结节或两者同时出现;周围肺内网状密度增高区与磨砂玻璃影较为少见(26,61)。一组43例病人(其中32例免疫正常,11例有继发于不同原因的免疫损害)的研究表明,与免疫损害的病人(45%)相比,实变更常见于免疫正常的病人(91%)(26)。免疫正常组的病人,实变最多分布于胸膜下或周围肺内。磨砂玻璃影与结节更多见于免疫损害的病人(分别为73%与55%),而免疫正常的病人较为少见(分别为56%与23%)。



图16.20 闭塞性细支气管炎伴机化性肺炎。高分辨率CT示双侧肺实变,主要累及胸膜下区。病人男,46岁。

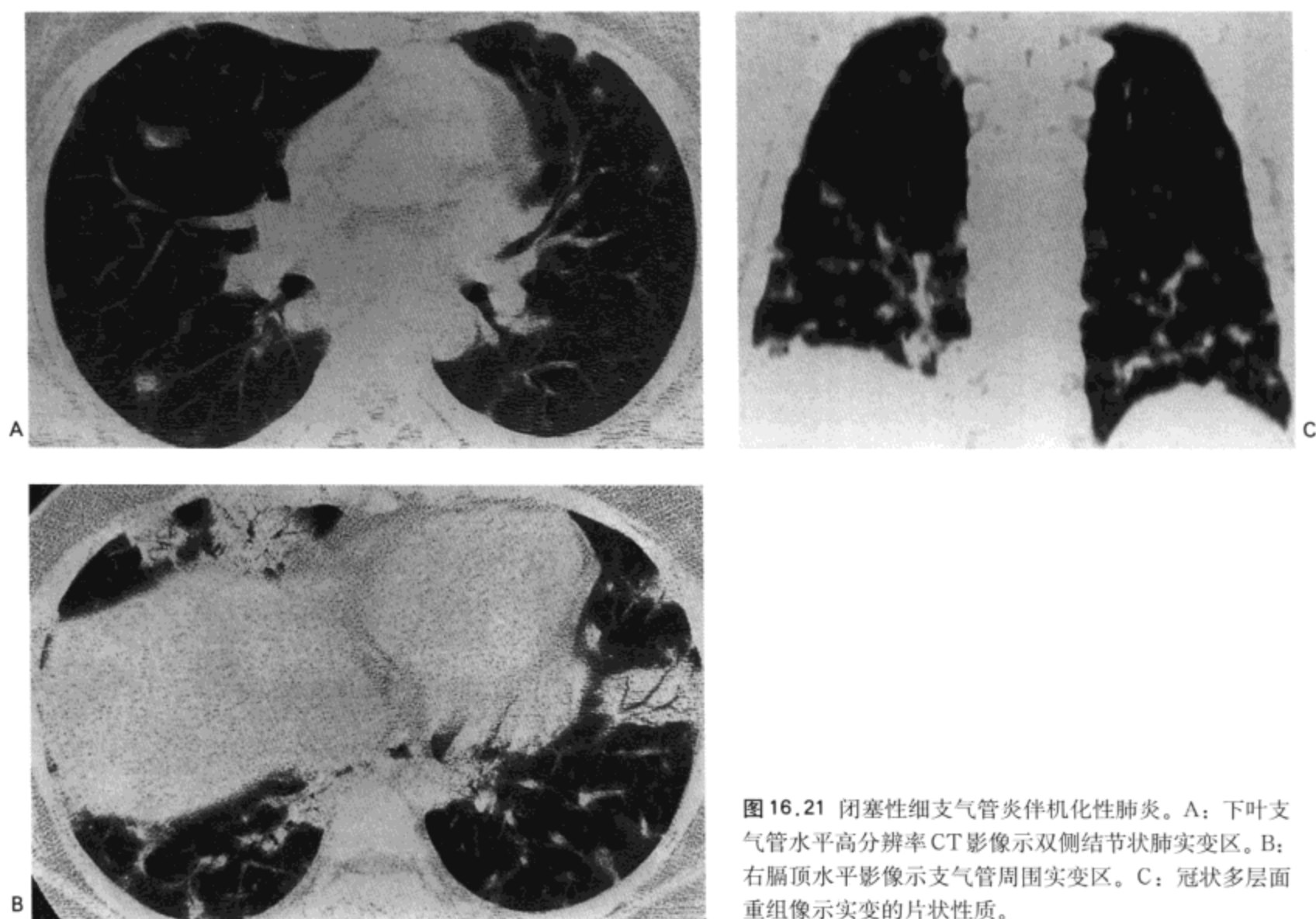


图 16.21 闭塞性细支气管炎伴机化性肺炎。A: 下叶支气管水平高分辨率CT影像示双侧结节状肺实变区。B: 右膈顶水平影像示支气管周围实变区。C: 冠状多层面重组像示实变的片状性质。

参考文献

1. Colby TV. Bronchiolitis: pathologic considerations. *Am J Clin Pathol* 1998;109:101-109.
2. Müller NL, Miller RR: Diseases of the bronchioles: CT and histopathologic findings. *Radiology* 1995;196:3-12.
3. Du Bols RM, Geddes DM. Obliterative bronchiolitis, cryptogenic organizing pneumonia and bronchiolitis obliterans organizing pneumonia: three names for two different conditions. *Eur Respir J* 1991;4:774-775.
4. American Thoracic Society/European Respiratory Society International Multidisciplinary Consensus Classification of the Idiopathic Interstitial Pneumonias. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165:277-304.
5. Lynch DA. Imaging of small airways disease. *Clin Chest Med* 1993;14:623-634.
6. Webb WR. High-resolution computed tomography of obstructive lung disease. *Rad Clin N Am* 1994;32:745-757.
7. Collins J, Blankenbaker D, Stern EJ. CT patterns of bronchiolar disease: what is tree-in-bud? *Am J Roentgenol* 1998;171:365-370.
8. Hartman TE, Primack SL, Lee KS, et al. CT of bronchial and bronchiolar diseases. *Radiographics* 1994;14:991-1003.
9. Gruden JF, Webb WR, Warnock M. Centrilobular opacities in the lung on high-resolution CT: diagnostic considerations and pathologic correlation. *Am J Roentgenol* 1994;162:569-574.
10. Desai SR, Hansell DM. Small airways disease: expiratory computed tomography comes of age. *Clin Radiol* 1997;52:332-337.

11. Arakawa H, Webb WR. Expiratory high-resolution CT scan. *Radiol Clin North Am* 1998;36:189-209.
12. Im JG, Itoh H, Shim YS, et al. Pulmonary tuberculosis: CT findings-early active disease and sequential change with antituberculous therapy. *Radiology* 1993; 186:653-660.
13. Logan PM, Primack SL, Miller RR, et al. Invasive aspergillosis of the airways: radiographic, CT and pathologic findings. *Radiology* 1994; 193:383-388.
14. Nishimura K, Kitaichi M, Izumi T, et al. Diffuse panbronchiolitis: correlation of high-resolution CT and pathologic findings. *Radiology* 1992; 184:779-785.
15. Akira M, Higashihara T, Sakatani M, et al. Diffuse panbronchiolitis: follow-up CT examination. *Radiology* 1993;189:559-562.
16. Heyneman LE, Ward S, Lynch DA, et al. Respiratory bronchiolitis, respiratory bronchiolitis-associated interstitial pneumonia: different entities or part of the spectrum of the same disease process? *Am J Roentgenol* 1999;173:1617-1622.
17. Padley SPG, Adler BD, Hansell DM, et al. Bronchiolitis obliterans: high resolution CT findings and correlation with pulmonary function tests. *Clin Radiol* 1993;47:236-240.
18. Worthy SA, Müller NL. Small airways diseases. *Rad Clin North Am* 1998;36:163-173.
19. Stern EJ, Frank MS. Small airway diseases of the lungs: findings at expiratory CT. *Am J Roentgenol* 1994;163:37-41.
20. Leung AN, Fisher K, Valentine V, et al. Bronchiolitis obliterans after lung transplantation: detection using expiratory HRCT. *Chest* 1998; 113:365-370.
21. Webb WR, Stern EJ, Nanth N, et al. Dynamic pulmonary CT: findings in healthy adult men. *Radiology* 1993;186:117-124.
22. Park CS, Müller NL, Worthy SA, et al. Airway obstruction in asthmatic and healthy individuals: inspiratory and expiratory thin-section CT findings. *Radiology* 1997;203:361-367.
23. Worthy SA, Park CS, Kim JS, et al. Bronchiolitis obliterans after lung transplantation: high-resolution CT findings in 15 patients. *Am J Roentgenol* 1997;169:673-677.
24. Hansell DM, Wells AU, Padley SP, et al. Hypersensitivity pneumonitis: correlation of individual CT patterns with functional abnormalities. *Radiology* 1996; 199:123-128.
25. King GG, Müller NL, Paré PD. Pulmonary perspective: evaluation of airways in obstructive lung disease using high-resolution CT. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159:992-1004.
26. Müller NL, Staples CA, Miller RR. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia: CT features in 14 patients. *Am J Roentgenol* 1990; 154:983-987.
27. Lee KS, Kullnig P, Hartman TE, et al. Cryptogenic organizing pneumonia: CT findings in 43 patients. *Am J Roentgenol* 1994; 162:543-546.
28. Reittner P, Müller NL, Heyneman L, et al. *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia: radiographic and high-resolution CT features in 28 patients. *Am J Roentgenol* 2000;214:73-80.
29. McGuinness G, Gruden JF, Bhalla M, et al. AIDS-related airways disease. *Am J Roentgenol* 1997; 168:67-77.
30. Aquino SL, Gamsu G, Webb WR, et al. Tree-in-bud pattern: frequency and significance on thin section CT. *J Comput Assist Tomogr* 1996;20:594-599.
31. Remy-Jardin M, Remy J, Wallaert B, et al. Subacute and chronic bird breeder hypersensitivity pneumonitis: sequential evaluation with CT and correlation with lung function tests and bronchoalveolar lavage. *Radiology* 1993;198:111-118.
32. Cosio MG, Hale KA, Niewoehner DE. Morphologic and morphometric effects of prolonged smoking on the small airways. *Am Rev Respir Dis* 1980;122:265-321.
33. Moon J, du Bols RM, Colby TV, et al. Clinical significance of respiratory bronchiolitis on open lung biopsy and its relationship to smoking-related interstitial lung disease. *Thorax* 1999;54:1009-1014.
34. Yousem SA, Colby TV, Gaensler EA. Respiratory bronchiolitis-associated interstitial lung disease and its relationship to desquamative interstitial pneumonia. *Mayo Clin Proc* 1989;64:1373-1380.
35. Remy-Jardin M, Remy J, Boulenguez C, et al. Morphologic effects of cigarette smoking on airways and pulmonary parenchyma in healthy adult volunteers: CT evaluation and correlation with pulmonary function tests. *Radiology* 1993;186:107-115.
36. Park J, Brown K, Tuder R, et al. Respiratory bronchiolitis associated interstitial lung disease: radiologic features with clinical and pathologic correlation. *J Comput Assist Tomogr* 2002;26:

- 13-20.
37. Yousem SA, Colby TV, Carrington CB. Follicular bronchitis/bronchiolitis. *Hum Pathol* 1985; 16: 700-706.
 38. Hayakawa H, Sate A, Imokawa S, et al. Bronchiolar disease in rheumatoid arthritis. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:1531-1536.
 39. Howling SJ, Hansell DM, Wells AU, et al. Follicular bronchiolitis: thin-section CT and histologic findings. *Radiology* 1999;212:637-642.
 40. Iwata M, Colby TV, Kitaichi M. Diffuse panbronchiolitis: diagnosis and distinction from various pulmonary diseases with centrilobular interstitial foam cell accumulations. *Hum Pathol* 1994;25: 357-363.
 41. Sugiyama Y: Diffuse panbronchiolitis. *Clin Chest Med* 1993; 14:765-772.
 42. Homma H, Yamanaka A, Tanimouo S, et al. Diffuse panbronchiolitis: a disease of the transitional zone of the lung. *Chest* 1983;83:63-69.
 43. Fisher MS Jr, Rush WL, Rosado-de-Christenson ML, et al. Diffuse panbronchiolitis: histologic diagnosis in unsuspected cases involving North American residents of Asian descent. *Arch Pathol Lab Med* 1998;122:156-160.
 44. Akira M, Kitatani F, Yong-Sik L, et al. Diffuse panbronchiolitis: evaluation with high-resolution CT. *Radiology* 1988;168:433-438.
 45. King TE. Overview of bronchiolitis. *Clin Chest Med* 1993;14:607-610.
 46. Breatnach E, Kerr I. The radiology of cryptogenic obliterative bronchiolitis. *Clin Radiol* 1982; 33: 657-661.
 47. Skeens JL, Fuhrman CR, Yousem SA. Bronchiolitis obliterans in heart-lung transplantation patients: radiologic findings in 11 patients. *Am J Roentgenol* 1989; 153:253-256.
 48. Sweatman MC, Millar AB, Strickland B, et al. Computed tomography in adult obliterative bronchiolitis. *Clin Radiol* 1990;41:116-119.
 49. Morrish WF, Herman SJ, Weisbrod GL, et al. Bronchiolitis obliterans after lung transplantation: findings at chest radiography and high-resolution CT. *Radiology* 1991; 179:487-490.
 50. Lentz D, Bergin CJ, Berry GJ, et al. Diagnosis of bronchiolitis obliterans in heart-lung transplantation patients: importance of bronchial dilatation on CT. *Am J Roentgenol* 1992; 159:463-467.
 51. Arakawa H, Webb WR. Air-trapping on expiratory high-resolution CT scans in the absence of inspiratory scan abnormalities: correlation with pulmonary function tests and differential diagnosis. *Am J Roentgenol* 1998;170:1349-1353.
 52. Swyer PR, James GCW. A case of unilateral pulmonary emphysema. *Thorax* 1953;8:133-136.
 53. Marti-Bonmati L, Perales FR, Catala F, et al. CT findings in Swyer-James syndrome. *Radiology* 1989; 172:477-480.
 54. Moore ADA, Godwin JD, Dietrich PA, et al. Swyer-James syndrome: CT findings in eight patients. *Am J Roentgenol* 1992;158:1211-1215.
 55. Epler GR, Colby TV, McLoud TC, et al. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia. *N Engl J Med* 1985;312:152-158.
 56. Epler GR. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia: definition and clinical features. *Chest* 1992;102:2-6.
 57. Müller N, Guerry-Force ML, Staples C, et al. Differential diagnosis of bronchiolitis obliterans with organizing pneumonia and usual interstitial pneumonia: clinical, functional, and radiologic findings. *Radiology* 1987;162:151-156.
 58. Akira M, Yamamoto S, Sakatani M. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia manifesting as multiple large nodules or masses. *Am J Roentgenol* 1998;170:291-295.
 59. Spiteri M, Klenerman P, Sheppard M, et al. Seasonal cryptogenic organizing pneumonia with biochemical cholestasis: a new clinical entity. *Lancet* 1992; 340:281-284.
 60. Chandler P, Shin M, Friedman S, et al. Radiographic manifestations of bronchiolitis obliterans with organizing pneumonia vs usual interstitial pneumonia. *Am J Roentgenol* 1986;147:899-906.
 61. Bouchardy LM, Kuhlman JE, Ball WC, et al. CT findings in bronchiolitis obliterans organizing pneumonia (BOOP) with radiographic, clinical and histologic correlation. *J Comput Assist Tomogr* 1993;17:352-357.

肺栓塞

急性肺血栓栓塞

病理特征

影像表现

慢性肺血栓栓塞

脓毒性栓塞

脂肪栓塞

滑石栓塞(滑石沉着症)

肺血栓栓塞(PE)的定义是指肺外血栓形成,最常见的部位是下肢深静脉,并经血液传送到一条或多条肺动脉内。这种血栓可有两种即刻结局—远侧血流减少或血流阻断,如果血栓足够大,则近侧压力增高。远侧血流的改变可造成单纯肺出血或出血合并肺实质坏死(梗死)。两种情况的出血均与内皮及肺泡上皮细胞的损伤有关,红细胞与液体得以进入肺泡内。血液可来自支气管动脉的支气管肺吻合支(1),或来自肺动脉自身(发生于血栓部分或全部溶解之后),或来自肺静脉的反流。

PE的X线影像与临床表现常分为两类:急性栓塞与慢性和/或反复发作的栓塞。

急性肺血栓栓塞

多数急性PE的发作不伴有症状,不形成X线胸片可见的明显改变。甚至在临床疑诊为PE并经血管造影证实后,约10%~15%的病人X线胸片亦无明显异常(2,3)。尸检记录的组织坏死也仅见于约10%~15%的病人(4)。实际上,各种观察提示多数病例需要有血管栓塞以外的异常,才能造成明显的组织损伤。最常见易于引起梗死的基础疾病为充血性心衰,病理机制可能为肺静脉压增高与支气管动脉血流减少。

病理表现

多数情况下,PE远侧的肺实质正常,或仅显示有轻度的不张与极少量的肺泡内出血或水肿。肺不张可继发于反射性支气管收缩或局部表面活性物质的不足。当改变更明显时,可以是单纯出血或出血合并有坏死。在其早期,孤立性肺出血大体病理上与梗死相似,表现为近似楔形的肺红色实变区,与胸膜相接为其特点(图17.1)。出血通常相当快速地吸收消失,有过出血的唯一依据是吞噬有含铁血黄素的巨噬细胞。

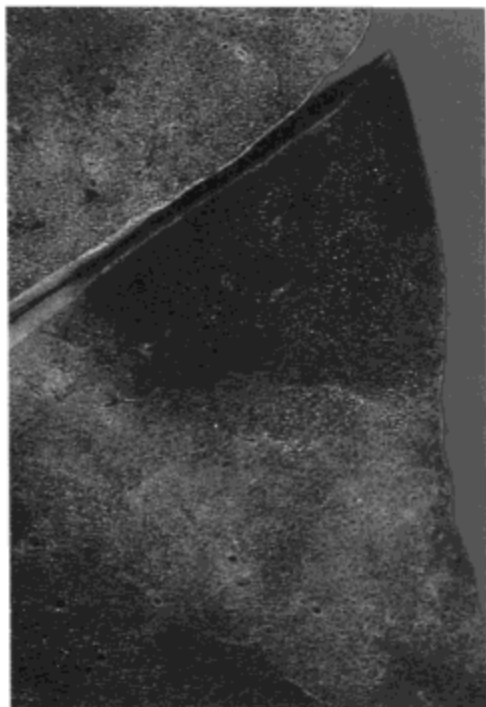


图 17.1 急性肺血栓栓塞—肺实质出血。肺下叶上段放大像示边界相当清楚的出血性实变灶。近侧段动脉内血栓栓塞明显。组织学检查示肺泡内出血，不伴有组织坏死。

发生栓塞的1~2天内，梗死变得坚实，而不再是单纯出血。虽然病变边界通常相当清楚，并且近似楔形（图 17.2），病变旁可有片状肺实质出血（图 17.3）（这一特征可说明有些梗死的X线影像上模糊的边界与高分辨率CT上实变灶旁的磨砂玻璃影（见图 17.10）。常有梗死上方的纤维性胸膜炎。随着时间的推移，由于肉芽组织坏死，肺实质与相邻肺的分界变得更锐利。肉芽组织可以是红色的（富含血管的反映），也可以的白色的（图 17.4）（大量多形核白细胞流入的结果）。中性粒细胞释放的酶可使坏死组织液化与空洞形成。最后，梗死的肺实质完全由纤维组织所替代，形成结节状或长条形的瘢痕，常伴有胸膜折皱（图 17.5）。

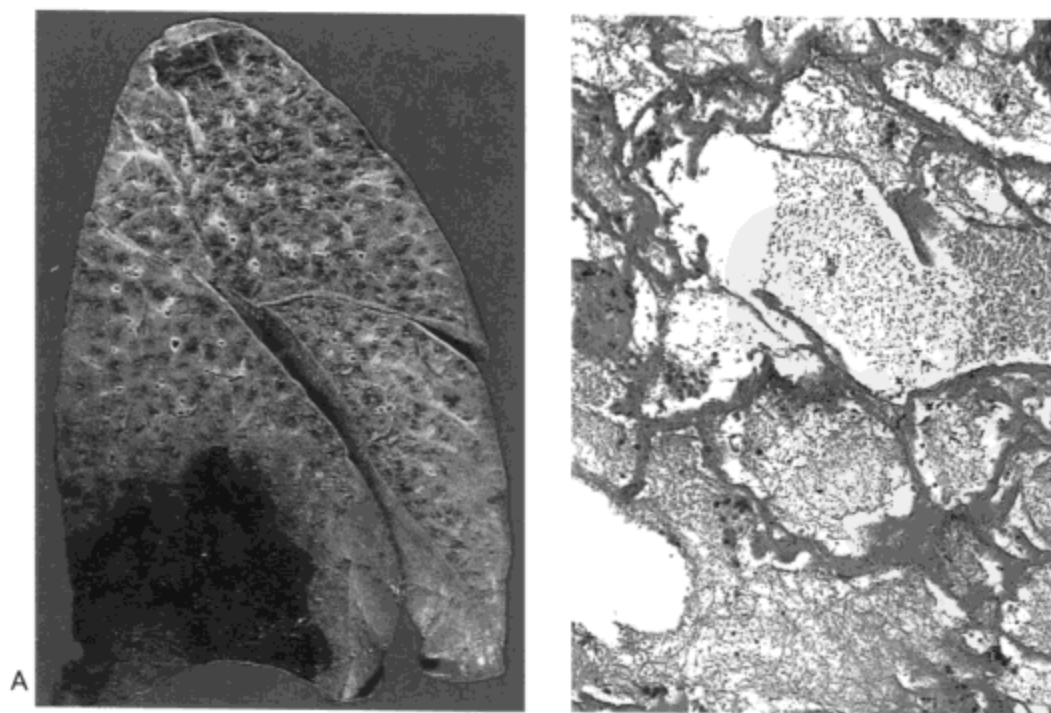


图 17.2 肺梗死—新近标本。A：右肺旁矢状切面示下叶后基底内边界清楚的出血性实变灶。B：组织学检查示肺泡内出血与坏死的肺泡间隔（细胞核消失提示坏死）。



图 17.3 肺梗死—新近标本。右肺纸载切片放大像示后基底段区内梗死灶 (N)。坏死周围由边界模糊, 由于出血而实变的肺实质区 (空箭号) 围绕。实变区的检查示肺泡间隔充血, 但除此之外是正常的。中叶内也明显可见一栓塞引起的肺实质小出血灶 (实箭号)。

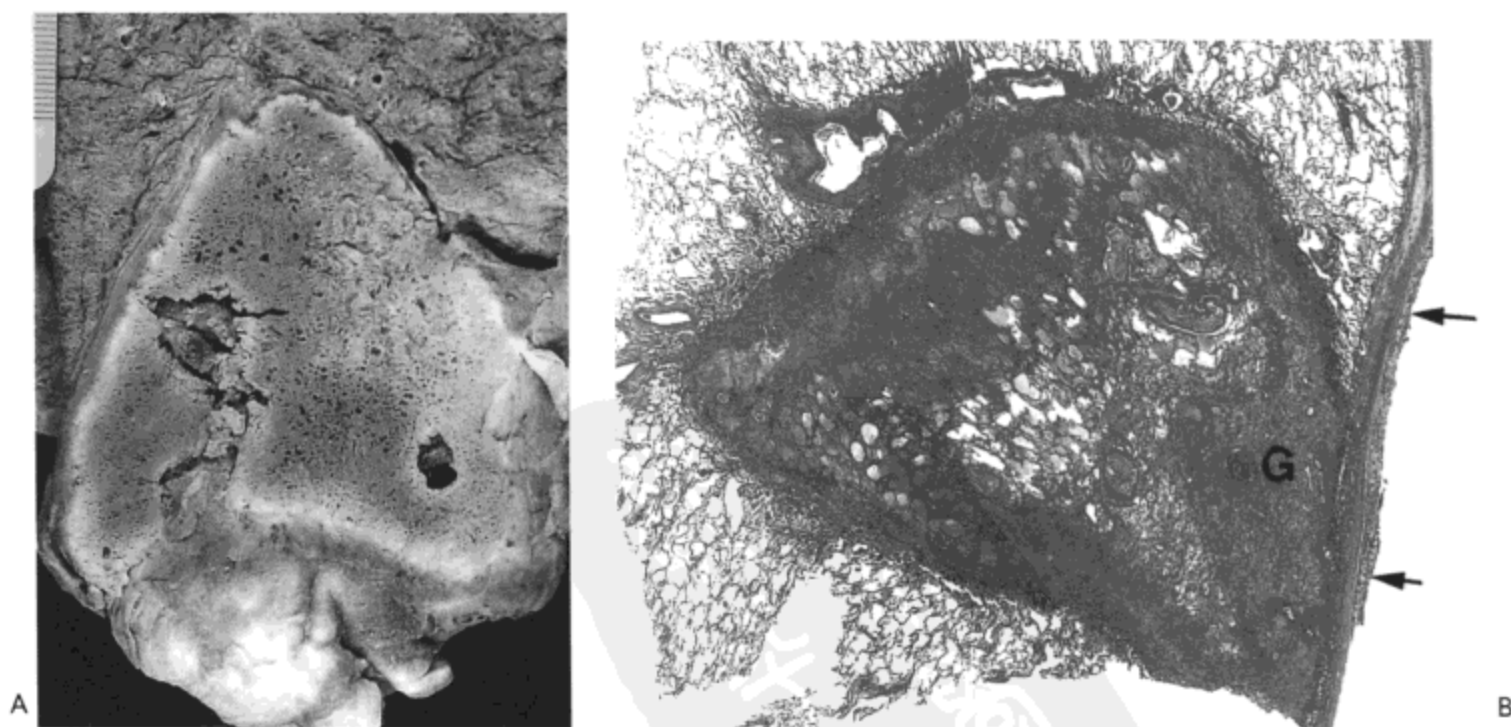


图 17.4 肺梗死—机化。A: 下叶基底区的放大像示边界清楚的实质坏死区。梗死周围明显可见由白色肉芽组织形成环。两个早期空洞也很明显。B: 上段内较小的梗死灶低倍放大光镜显微照像示肉芽组织环 (G)。中心部分仍可见残余的 (坏死性) 肺泡间隔。也可见到纤维性胸膜炎 (箭号)。



图17.5 肺梗死—远侧梗死。下叶放大像示纤维组织结节伴胸膜折皱。病人死前数月有过一次肺动脉血栓栓塞；结节所在肺段的供血动脉内可见机化的栓子。

大体病理上，由于红血细胞与纤维原—血小板的交替凝集，新近的血栓栓塞可见典型明确的层状外观（图17.6）。远侧栓塞可表现为白色的纤维组织灶，完全阻塞血管腔，或形成壁上的斑块样隆起，横过管腔的纤维带，或凸入管腔的网。血栓栓塞的组织学检查示不同程度的机化，其程度依栓子在动脉内的时间长短，及发生在静脉血栓起始部位的机化程度不同而不同。随时间的流逝，血栓可因纤维溶解过程而完全消失，也可机化。机化的血栓可与血管壁合并（形成前述的斑块）（图17.7A）或由于巨噬细胞与内皮细胞的浸润而出现再通（图17.7B）。

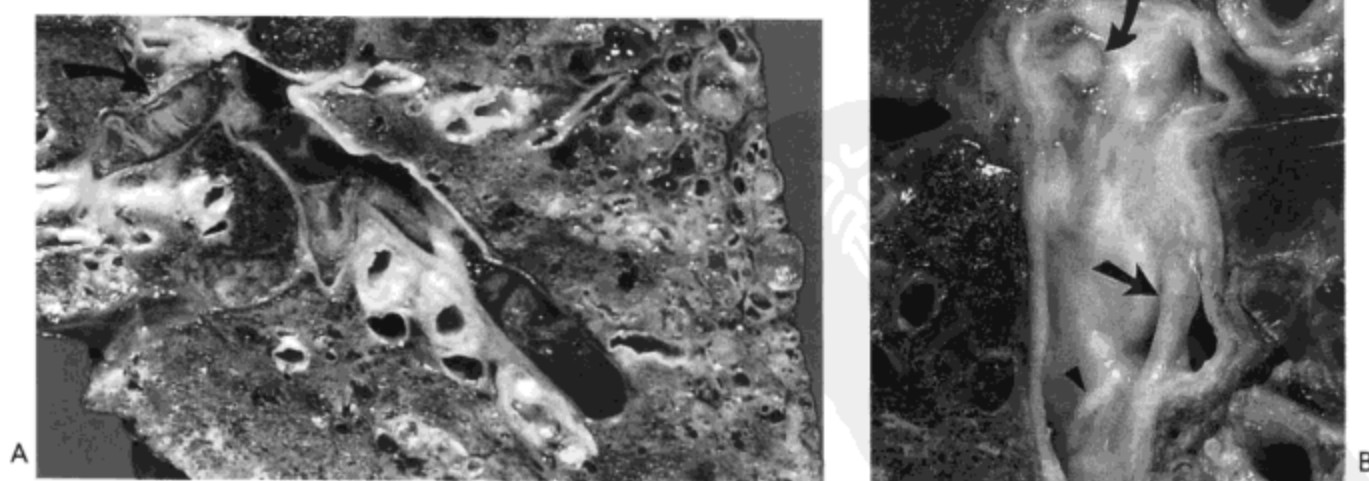


图17.6 肺血栓栓塞—新近病灶与机化性病灶。A：右肺切面的放大像示中叶动脉（箭号）与下叶的两个段动脉被血栓完全阻塞。肺段动脉内的血栓有明确的层状外观。肺自身示纤维化与囊肿形成，符合原发性肺纤维化；未见明确的梗死。B：另一病人小叶内肺动脉的放大像示一个小分枝的腔由纤维组织（弯箭号）完全阻塞。可见一纤维带（直箭号）横过管腔，以及其他部位明显的小的内膜纤维化灶（箭头）。所有这三种异常均为机化性血栓的表现。

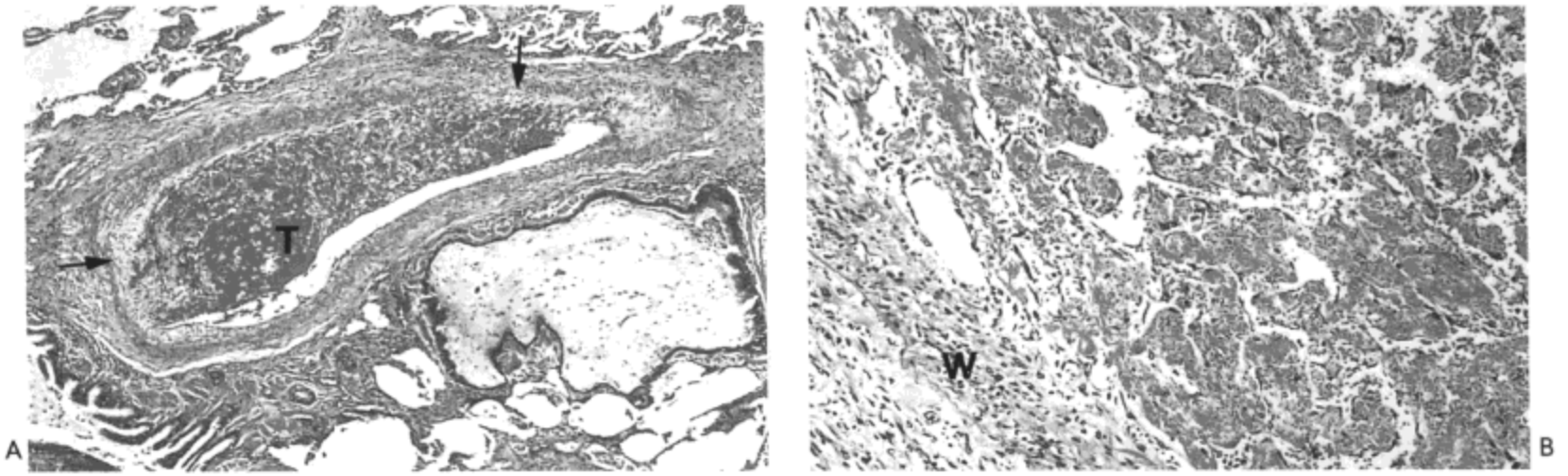


图 17.7 肺血栓栓塞—机化。A：光镜显微照像示肺动脉被血栓（T）部分阻塞。血栓内及与血栓相邻的内膜内可见轻度染色的成纤维组织（箭号）。纤维组织的增生造成血管壁的偏心性斑块样增厚。B：另一病人血栓的放大像示血栓被分割，形成大量外形不规则的管道，内衬上皮细胞。这一过程同时伴有胶原取代血栓，形成血管腔内的纤维组织带（再通）（W=血管壁）。

影像表现

没有出血或梗死的血栓栓塞的影像表现包括阻塞血管远侧的肺血减少（Westermark征），中心肺动脉增宽（Fleischner征），阻塞血管远侧突然变细（指节征），局部线样肺不张，以及肺体积减小（3）。肺体积减小表现为一侧肺升高，叶间裂下移，或两者同时出现（2,3）。

伴有梗死或出血的急性PE的X线影像表现为肺段实变伴体积减小。在梗死的早期，肺实质内的阴影边界模糊。下肺的基底部分最多见，常位于肋膈窦内。病变的外形通常类似于截去顶部的圆锥（Hampton驼峰征）（3），是由出血灶，肺

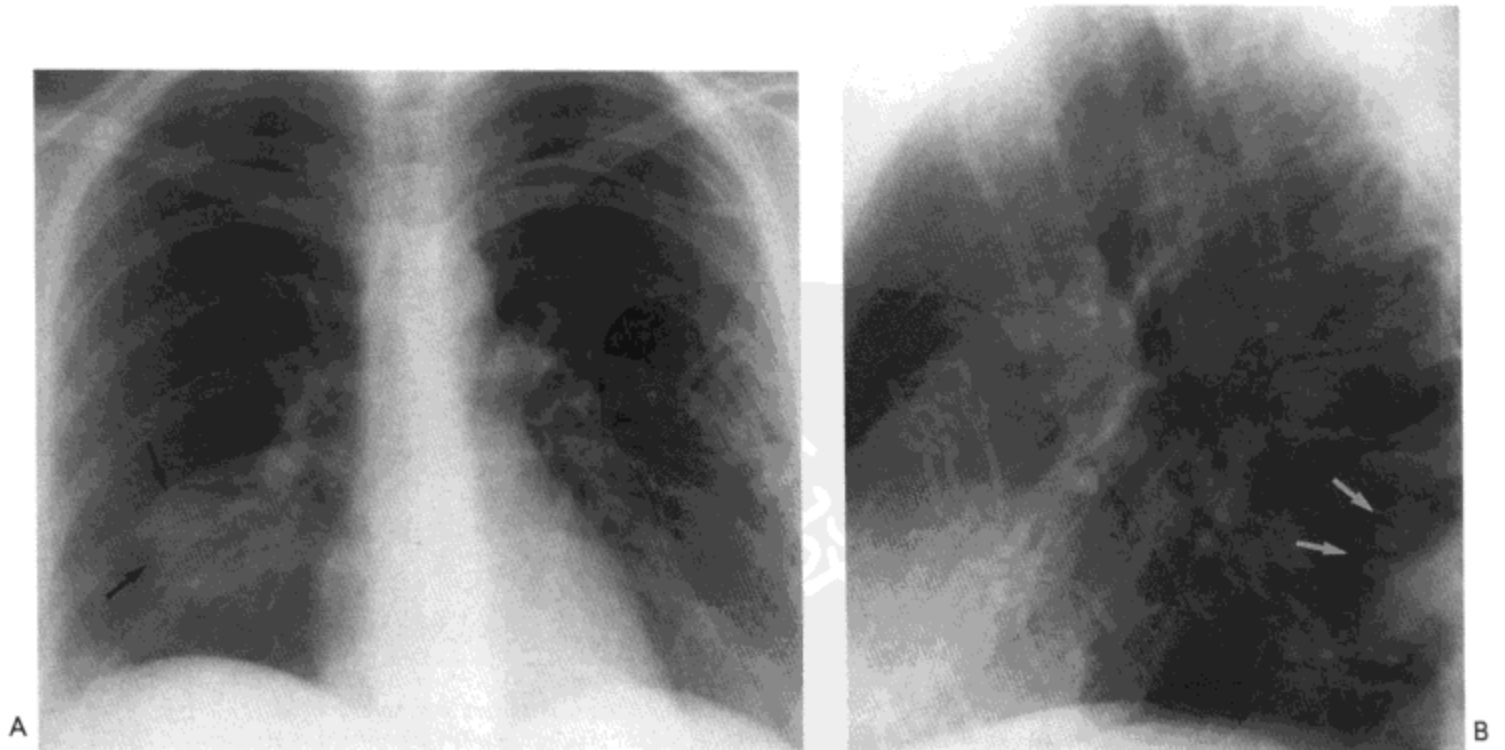


图 17.8 急性肺血栓栓塞。A：X线胸片示边界模糊的实变区（箭号）。B：侧位X线片示以胸膜为基底的阴影（箭号），似截去顶部的圆锥（Hampton驼峰征）。偶然见到中心静脉导管，尖端位于上腔静脉。病人女，25岁。

周围的楔形实变组成，其基底与脏层胸膜相接触而圆形凸隆的尖部朝向肺门（图17.8）。有人推测病变尖部的表现是由于来自支气管动脉的侧枝循环而使圆锥顶部不发生梗死（5）。实变区的大小通常为直径3~5 cm，但可大到10 cm。

对比剂增强CT、MR与血管造影能够直接显示血栓栓塞，表现为血管腔内部分或完全性充盈缺损（6-8）。在CT上，部分充盈缺损定义为血管内中心部或边缘部的低密度区，周围不同量的造影剂环绕。完全性充盈缺损定义为腔内低密度区占据整个的血管断面，即影像显示的血管内造影剂的突然消失。急性栓塞最可靠的征象是与血管壁形成锐角的充盈缺损，造影剂勾勒出其轮廓（图17.9）。急性栓塞可引起与血管壁形成平滑钝角的充盈缺损或血管的造影剂影完全截断，慢性栓塞也可见这些表现。

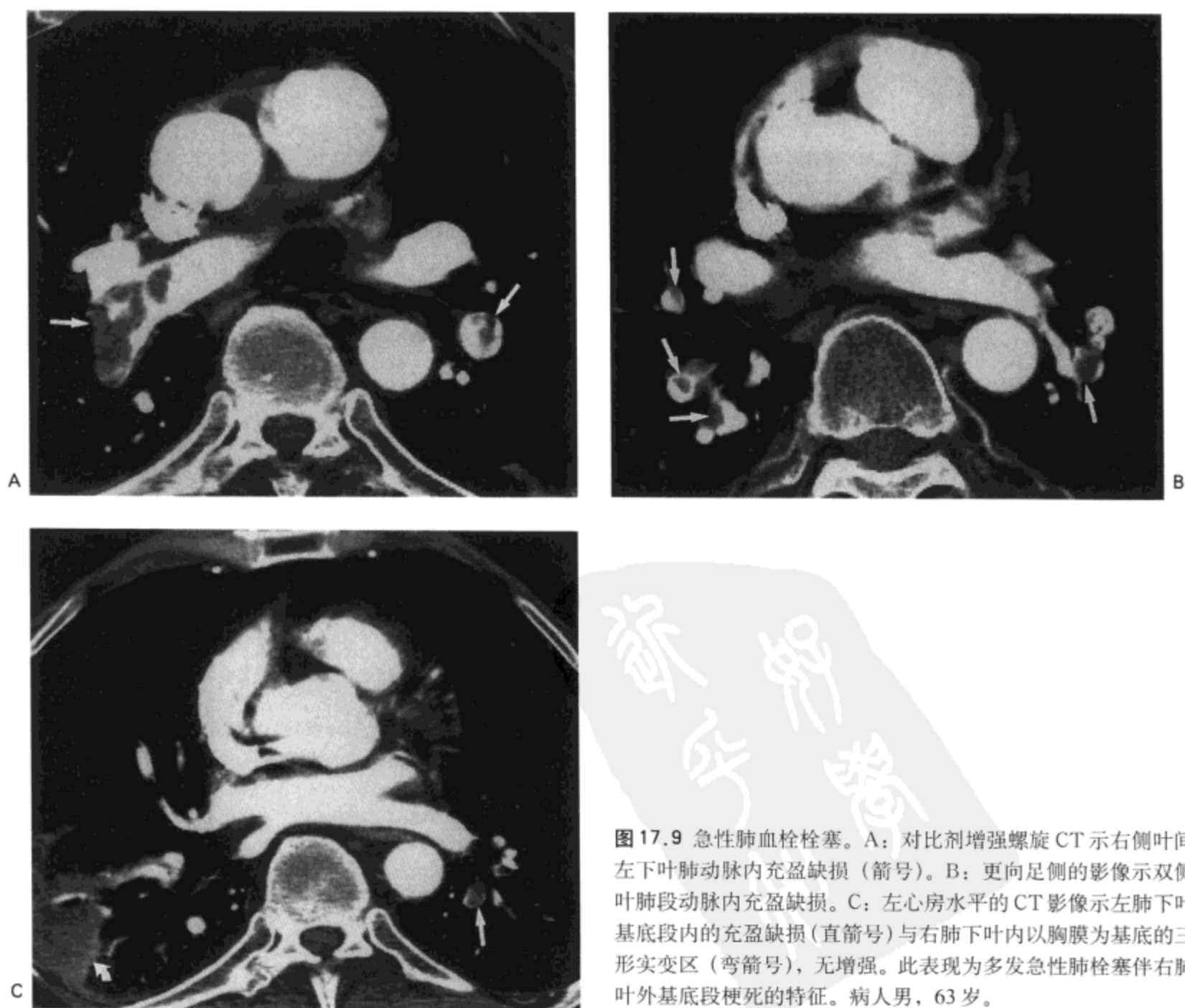


图17.9 急性肺血栓栓塞。A：对比剂增强螺旋CT示右侧叶间与左下叶肺动脉内充盈缺损（箭号）。B：更向足侧的影像示双侧下叶肺段动脉内充盈缺损。C：左心房水平的CT影像示左肺下叶后基底段内的充盈缺损（直箭号）与右肺下叶内以胸膜为基底的三角形实变区（弯箭号），无增强。此表现为多发急性肺栓塞伴右肺下叶外基底段梗死的特征。病人男，63岁。

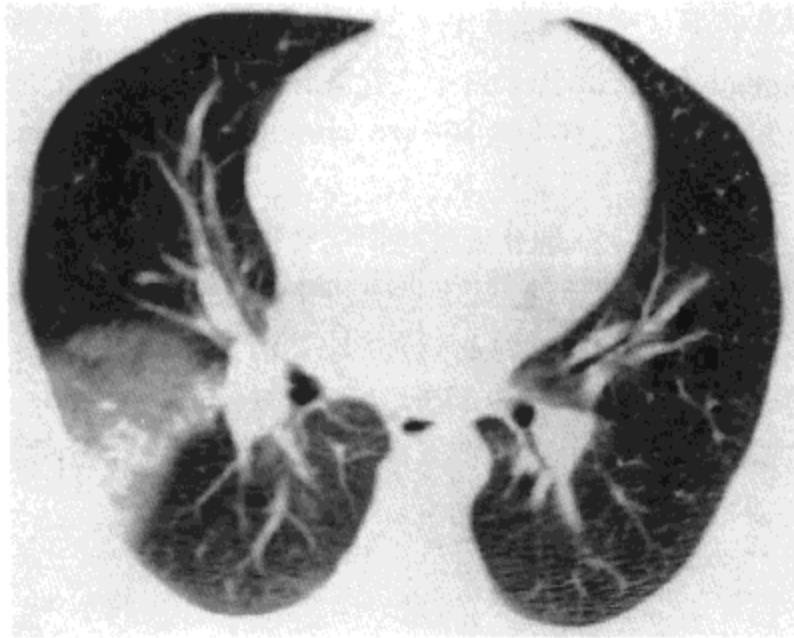


图 17.10 急性肺血栓栓塞。CT 影像示右肺中叶楔形，以胸膜为基底的磨砂玻璃样密度区与实变灶。病人男，37 岁。

急性 PE 肺实质的 CT 表现与 X 线胸片的表现相似，包括肺血减少，肺体积变小，以及楔形、以胸膜为基底的阴影 (9) (图 17.10)。继发于肺血减少的局限性密度减低区并不常见，但大面积血栓栓塞的病人除外。

慢性肺血栓栓塞

虽然多数急性 PE 病人经治疗后可有改善，但有些病人仅显示有部分改善，其他病人则可发生慢性或反复发作的栓塞。所谓慢性肺栓塞的名称就是指上述这两种情况。一组 62 例病人，初诊后 1~53 个月 (中位数为 8 个月) 进行了螺旋 CT 扫描 (10)。所有病人均进入了心脏监护病房并抗凝治疗大面积的 PE；31 例首先接受了纤溶治疗。在随访 CT 上，如果栓塞部分或全部阻塞了血管管腔而动脉直径无变小，则认为是急性栓塞。如有以下两种特点时则认为是慢性栓塞：(a) 充盈缺损偏心性附着于血管壁上，(b) 充盈缺损的血管腔再通 (即环形充盈缺损伴中心或偏心性通畅的管腔)，(c) 动脉狭窄或网，(d) 动脉直径减小 50% 以上，与 (e) 动脉狭窄段完全阻塞 (10) (图 17.11)。62 例病人中 30 例 (48%) CT 随访示初期的栓子完全溶解，24 例 (39%) 为部分溶解；8 例 (13%) 出现慢性 PE 的 CT 征象。栓子完全溶解组与其他病人间的临床表现，诊断时的危险因素，及治疗没有不同。但显示有残余病变或发生慢性栓塞的病人在初诊时栓塞范围更为广泛。

一项研究对 250 例慢性 PE 的病人的血管造影表现进行了评价并与血栓动脉内膜切除术中的所见进行了对照 (11)。造影异常表现包括血管突然狭窄，完全性血管阻塞，网或条带，内膜不规则与“袋状”充盈缺损。“袋状”充盈缺损是指朝向动脉腔内的下凹形机化的阻塞性或部分闭塞性血栓栓塞。这种袋状影见于病变早期的血管造影并可伴有部分或完全性血管阻塞。血管的逐渐变细通常提示有环形

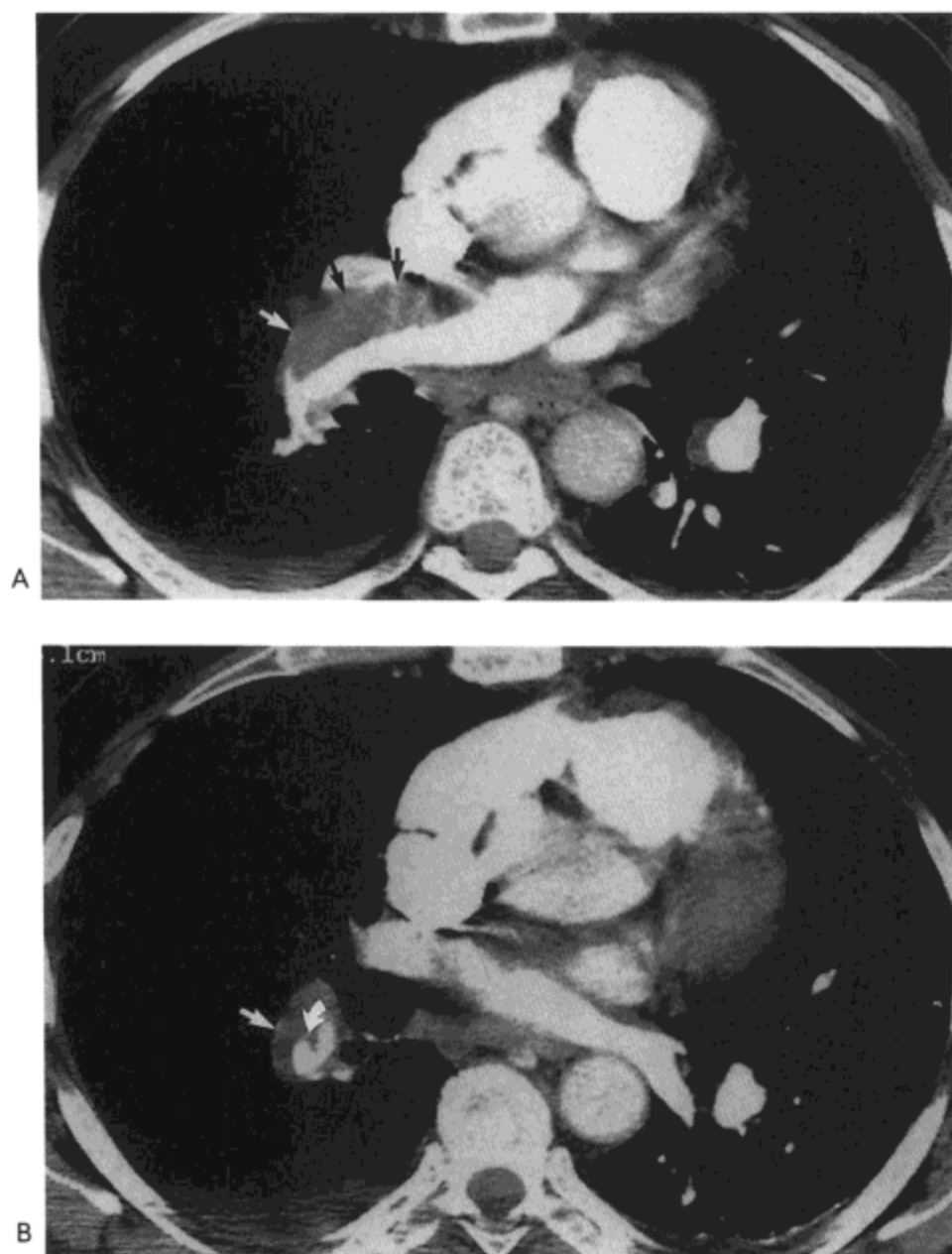


图 17.11 慢性肺血栓栓塞。A：对比剂增强螺旋CT示右侧叶间肺动脉内偏心性充盈缺损(箭号)。B：左心室水平扫描影像示右肺下叶动脉偏心性充盈缺损(直箭号)与腔内网(弯箭号)。病人男，69岁，患慢性肺血栓栓塞。

机化与再通，因而提示有陈旧性栓塞发作。大肺血管的突然变窄也是慢性PE的特征性表现，表现为正常逐渐变细的血管出现增强管腔的直径突然减小(11)。肺动脉网或条带是指肺血管内横跨对比剂的低密度线，常伴有血管狭窄或狭窄后扩张。慢性PE的另一常见表现是内膜不规则，可导致血管壁呈边齿状。手术中发现，此种表现是由附着于血管壁上的不规则机化性血栓造成的(11)。

慢性PE病人CT常见有肺实质的异常，这些异常的特点常足以提示诊断(12, 13)。最常见的表现为局部低密度与血管稀疏区，与相邻密度增高或正常，血管大小正常肺的界限锐利，即所谓马赛克灌注(图17.12)。肺的低密度与血管稀少区相应于部分或完全性阻塞血管的远侧，而密度增高与血管增多区则为血流再分配到正常肺的结果。

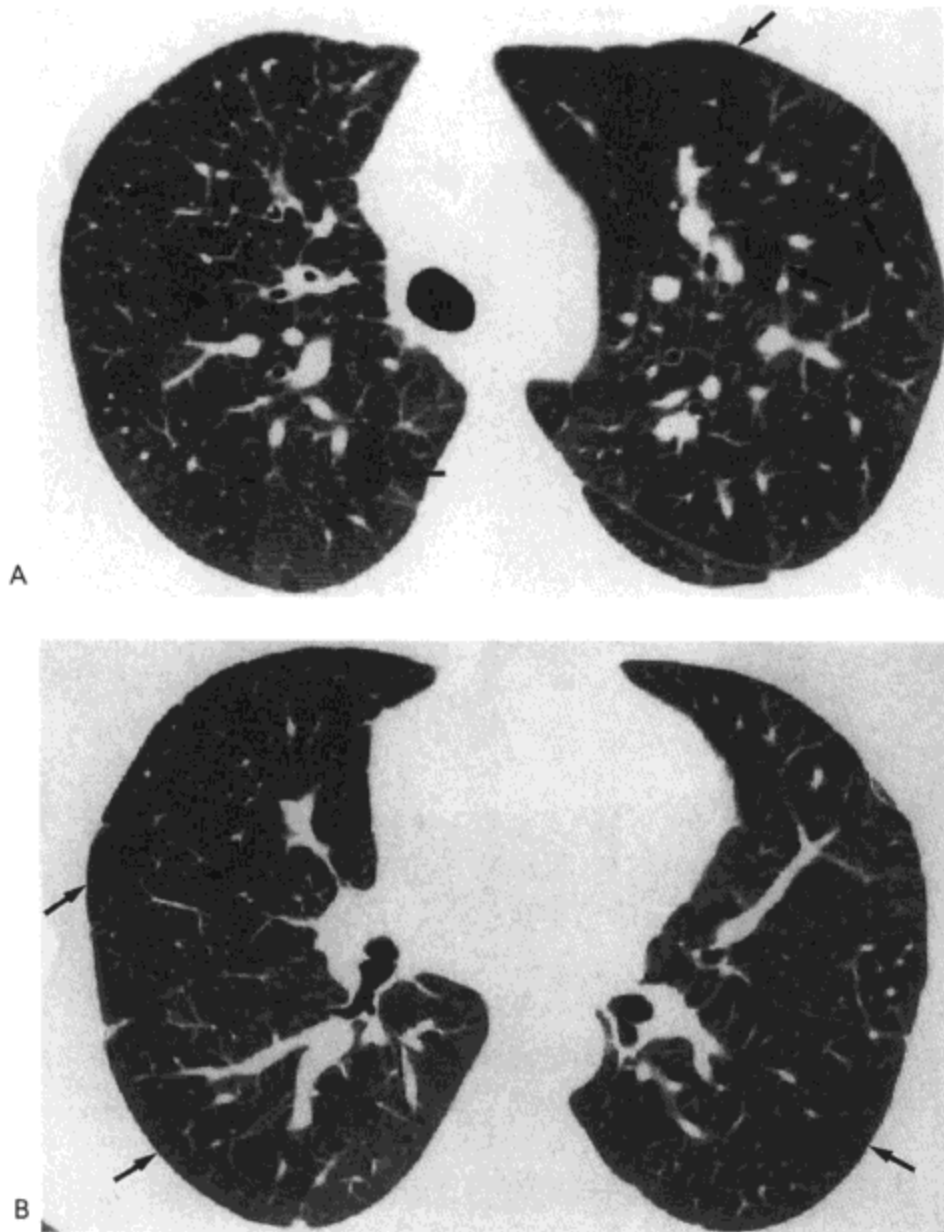


图17.12 慢性肺血栓栓塞。A: 主动脉弓水平的高分辨率CT影像示左肺上叶与(范围较小)右肺上叶内局限性密度减低与血管稀疏区(箭号)。B: 上段支气管水平的扫描影像示双侧肺下叶,右肺中叶及舌叶局限性低密度与血管稀疏区(箭号)。病人为一43岁女性肺动脉高压患者。

一组75例血管造影证实慢性PE病人CT表现的复习表明,58例(77%)可见马赛克灌注征(12)。低密度区的平均密度为 -868HU ,而密度增高区的平均密度为 -727HU 。静脉给予对比剂后,低密度区增强(静脉注射对比剂后平均增高 30HU)较密度增高区(平均增高 45HU)为轻。在同一研究中,75例中45例(72%)CT平扫可见结节状或楔形,以胸膜为基底的高密度区,静脉注射对比剂后无增强,可能代表肺梗死的残余。另外一组33例慢性PE的病人,18(55%)例有马赛克灌注,22例(67%)可见线样高密度区(14)。

慢性PE也可伴有气道异常(14)。一组33例慢性PE与19例急性PE对照的研究表明(14),21例(64%)慢性栓塞的病人高分辨率CT可见柱状支气管扩张,而急性病人中只有2例(11%)可见这种改变。异常的支气管位于阻塞的肺动脉旁。因而推测气道扩张的病理机制与肺间质纤维化时的牵引性支气管扩张类似,即扩张继发于血管腔内纤维组织的牵引(14)。

脓毒性栓塞

当血栓碎片内含生物体，通常为细菌，偶可为霉菌或寄生虫时，形成脓毒性栓塞。常见易感因素有毒品成瘾、免疫缺陷病人（特别是淋巴瘤）的全身感染、先天性心脏病与皮肤感染等(15)。大多数栓子起源于心脏（合并有三尖瓣心内膜炎或室间隔缺损）(16,17) 或周围静脉（脓毒性血栓性静脉炎）。

肺实质与肺动脉的病理改变与轻型血栓栓塞的改变类似（图 17.13）。然而，与非感染性栓子相比，栓子内的微生物可使中性粒细胞的渗出量更大，坏死组织液化更经常更广泛。液化的坏死组织引流可导致空洞形成。由于感染倾向于自其起始部位向所有方向蔓延，因而常见受累区呈结节样表现。

X线影像表现通常为周围肺内多发的，边界模糊的圆形或楔形阴影(18,19)（图 17.14）。病变可大小均匀，也可大小极不一致，是反复发作栓塞的结果。阴影可具有游走性，开始出现于一个部位，然后又见于另一部位，代表老病灶消散后又出现新的病灶(18)。空洞常见并可迅速发生；空洞通常为薄壁，并可含有气-液平面。虽然病变通常为双侧(19)，但也可不对称，偶为单侧发生。

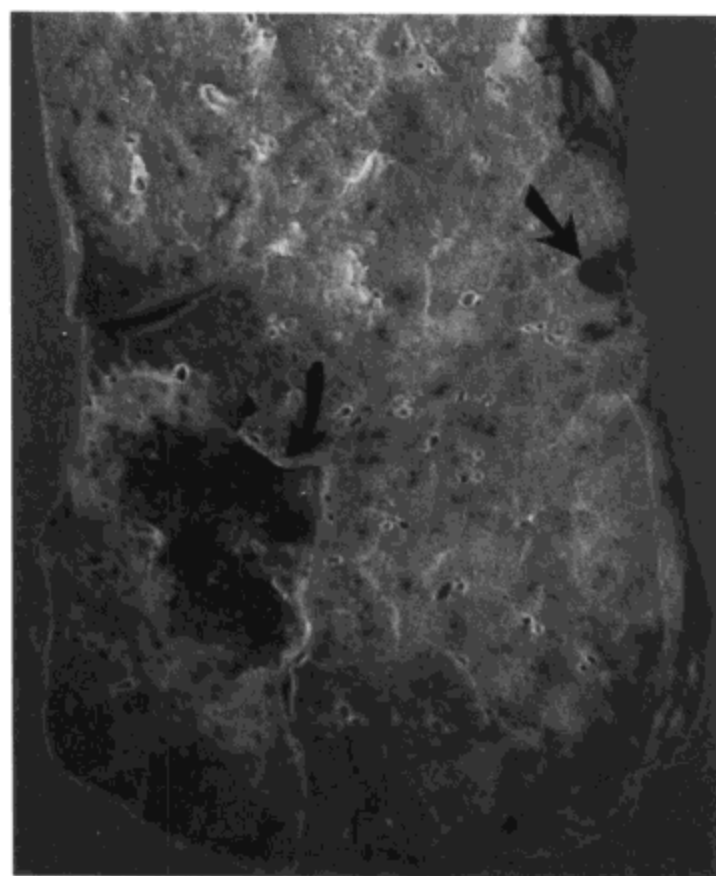


图17.13 脓毒性栓塞。右肺矢状切面示多发外形不规则淡黄色实变灶。一些出血性病灶也很明显。病灶之一为楔形，提示为梗死（直箭号）；另一病灶（弯箭号）为一空洞，内衬肉芽组织。病人死亡前4周患葡萄球菌菌血症，来源不明，曾接受治疗。

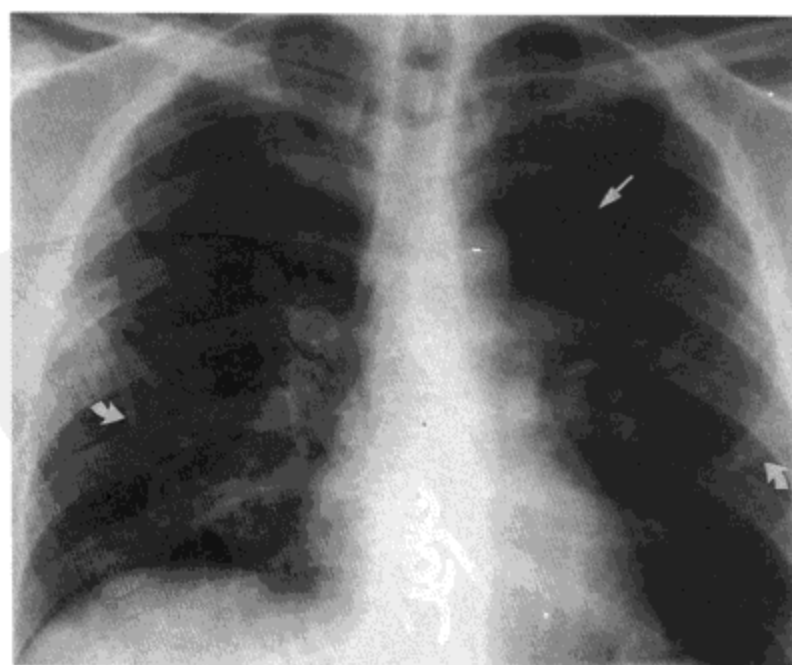


图17.14 脓毒性栓塞。X线胸片示边界模糊的双侧空洞性（直箭号）与非空洞性（弯箭号）结节。病人为一32岁的毒品成瘾者。血培养结果为金黄色葡萄球菌。

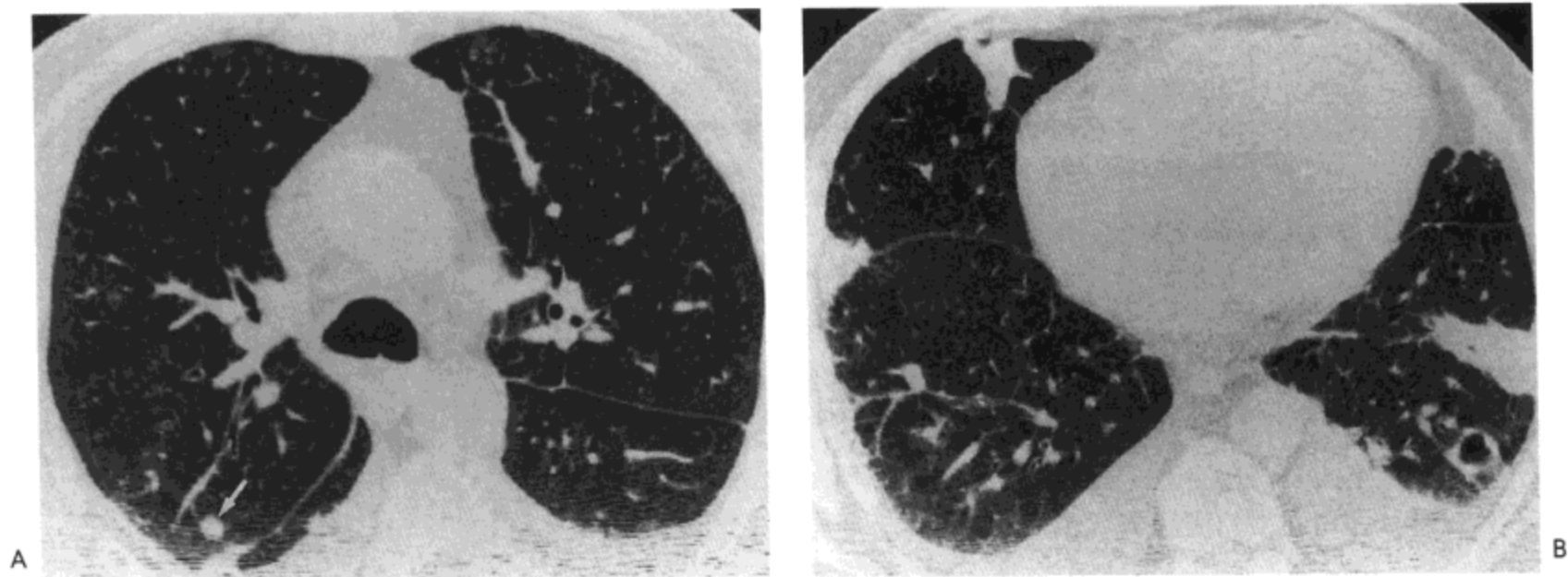


图 17.15 A: 支气管隆突水平高分辨率 CT 影像示右肺上叶内小结节 (箭号) 以及双侧少量胸腔积液。B: 经肺底的扫描影像示左下叶空洞性结节, 双侧楔形, 以胸膜为基底的实变区, 与双侧胸腔积液。病人男, 64 岁, 血培养有金黄色葡萄球菌生长。

在 CT 上, 约 70% 的病人可见散在的, 处于不同时期的空洞 (19) (图 17.15)。病变常位于肺血管末端 (供血血管征) (19,20)。另一常见表现为双侧的实变区。约 70% 的病例实变区为楔形, 位于胸膜下 (19)。约 90% 的病人可见中心性不均匀透亮区或明显空洞 (19)。静脉给予对比剂后, 沿空洞边缘可见环形周边强化, 代表富含血管的肉芽组织。其他常见表现包括胸腔积液与肺门或纵隔淋巴结肿大 (19)。

脂肪栓塞

所谓脂肪栓塞是指肺血管内有游离的脂肪球, 通常来源于骨髓 (21,22)。脂肪球可从该部位进入体循环, 在任何器官内形成栓塞, 特别是脑与皮肤, 出现不同的神经表现与皮肤淤斑。呼吸、神经与皮肤病变的联合出现构成了脂肪栓塞综合征。与脂肪栓塞相关最常见的基础疾病为外伤, 外伤使骨髓的脂肪细胞分离及骨髓静脉撕裂。典型情况下, 综合征的全部临床表现出现于外伤后的 1~2 天。

脂肪栓塞综合征肺表现的病理机制可能有两种。一是肺血管的机械阻塞, 主要是脂肪球自身引起的。其次为生物化学作用。脂肪似乎是以中性的甘油三酸酯传送到肺内的, 推测上皮内的脂酶将其转换为游离的脂肪酸, 而脂肪酸对肺泡间隔细胞起有直接的毒性作用。损伤的结果转而激活补体或引起白细胞释放毒素, 使损伤进一步加重 (23)。

病理上, 可见肺内片状出血与水肿。严重的病例组织学上可见弥漫性肺泡损伤 (肺泡内蛋白性分泌物与透明膜形成)。脂肪主要见于小动脉与毛细血管内, 表现为圆形或椭圆形的空泡, 20~40 μm 直径, 将红细胞压于管腔的一侧 (图 17.16)。脂肪也可见于肺泡腔内的巨噬细胞内。

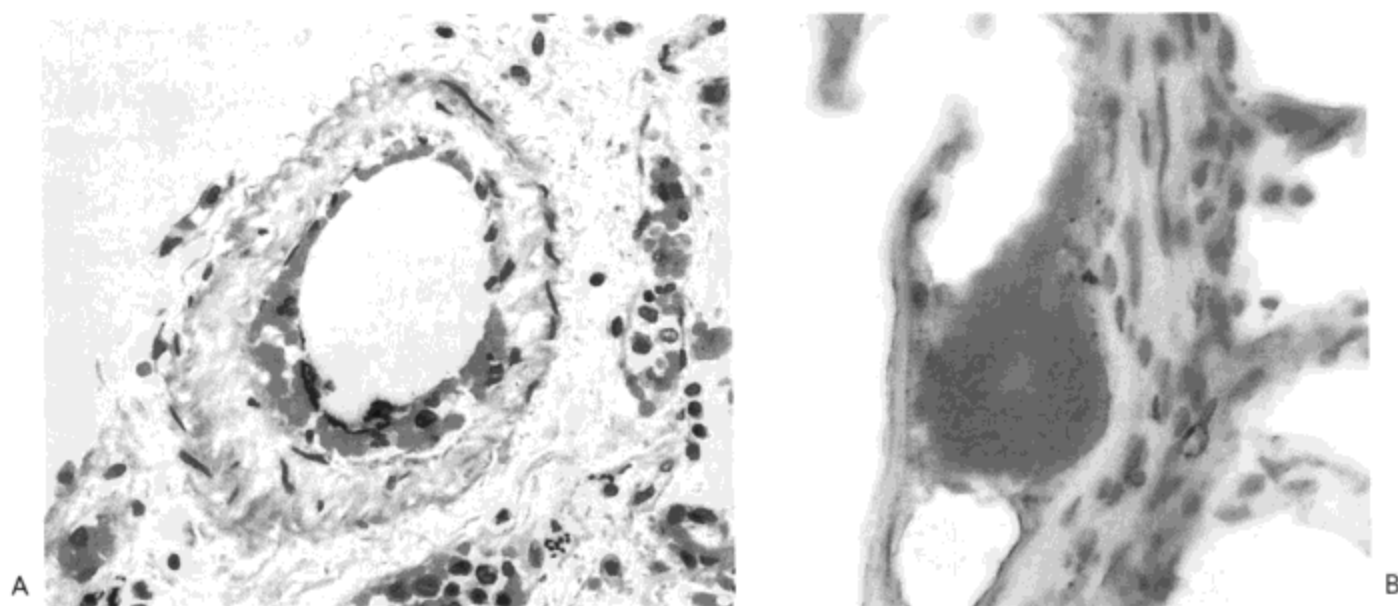


图 17.16 脂肪栓塞。A: 光镜显微照像示圆形间隙位于小肺动脉内, 明显将红细胞压于管腔的一侧。B: 另一血管油红 O 脂肪染色, 证实有血管内脂肪。病人在车祸中严重创伤后 24 小时死亡。

如果不严重, 多数病人的肺脂肪栓塞不易发现, 部分是因为症状轻微或无症状, 但 X 线胸片多正常也可能为漏诊原因。有异常时, 表现与任何原因引起的急性呼吸窘迫综合征 (ARDS) 的 X 线影像相似, 即广泛分布的肺实变。病变的分布倾向于以肺下叶为主, 并主要累及周围肺, 而非肺的中心部分 (24)。初期 X 线表现可为边界模糊的小结节影 (25)。这些病人的病变在高分辨率 CT 上主要分布于小叶中心及胸膜下 (26)。病变在 24 小时内可发展, 相互融合为肺实变 (26)。进展期的病例, 高分辨率 CT 显示片状或融合的磨砂玻璃影, 实变区与直径在 10mm 以下的边界模糊的结节 (25), 这些表现可能代表肺水肿与出血。

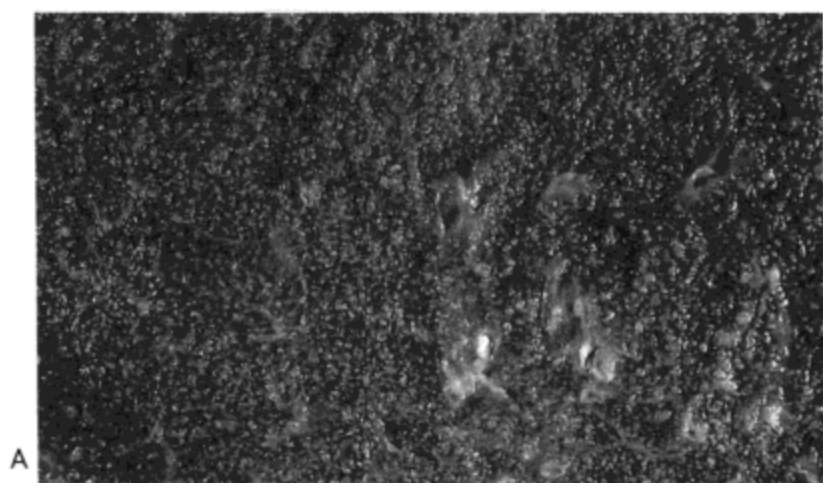
滑石栓塞 (滑石沉着症)

滑石栓塞几乎仅见于长期静脉吸毒成瘾的病人。多数病例的这种并发症发生于静脉注射仅用于口服的药物时: 在容器内将药片碾碎, 加入水, 混合后吸入注射器并注射到静脉内。用这种方法误用的常见口服药物包括安非他明、盐酸哌醋甲酯 (利他林)、盐酸美沙酮、戊唑辛 (镇痛新) 与度冷丁 (27,28)。所有这些药物常常加有一种不溶的颗粒状填充剂, 以结合药物成分并在生产过程中起润滑作用 (27,28)。滑石应用最广泛, 一些药物使用玉米粉或纤维素微晶体 (29)。

在注入静脉后, 填充剂滞留于肺小动脉与毛细血管内, 有时伴有血栓。有时, 这些颗粒可通过血管壁移行到相邻的血管周围间质组织内。病变早期, 可见肺切片内含有大量, 散在, 直径 1mm 以下的肺实质结节 (图 17.17) (30)。长期病变, 结节趋于相互融合, 特别是肺上叶, 形成实变灶, 与尘肺的进展期纤维瘢痕块相似 (图 17.18) (30,31)。由于不清楚的原因, 类似于 α -1-抗胰蛋白酶缺乏症病人的全腺泡性肺气肿也常见 (图 17.19), 尤其是滥用利他林的病人 (28,32,33)。

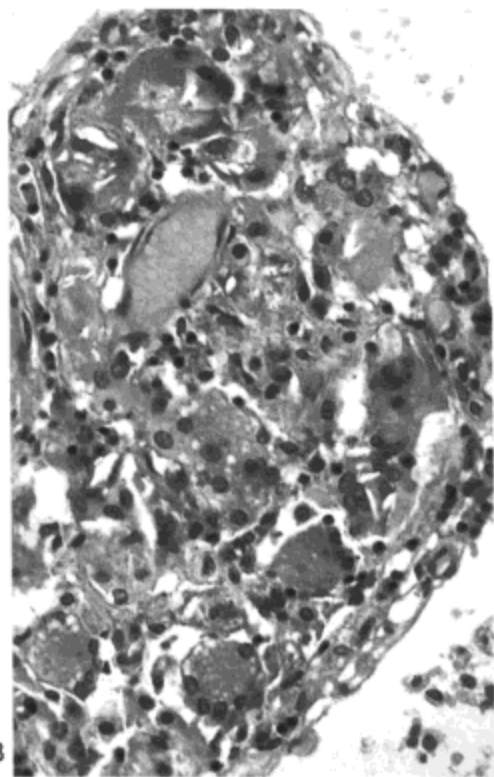
组织学上，周围环有纤维组织的多核巨细胞聚集构成小结节（图17.17）。虽然小血管壁内可见到一些这种聚集，但大多数位于血管周围与肺实质的间质内。见于长期疾病，肺上叶巨大的实变灶是由多核巨细胞层间隔以多少不等的纤维组织形成的。偏振显微镜可容易确认位于巨细胞内的滑石，表现为 $5\sim 15\mu\text{m}$ 长的双折射，小片状结晶。纤维素与淀粉结晶也常因其形态特点与组化反应而得以辨认（34）。

最早的影像异常为广泛分布的微结节，从勉强可见到约 1mm 大小（30,35）。阴影边界锐利，在肺内多呈弥漫性均匀分布。如上所述，阴影可于上肺叶内相互

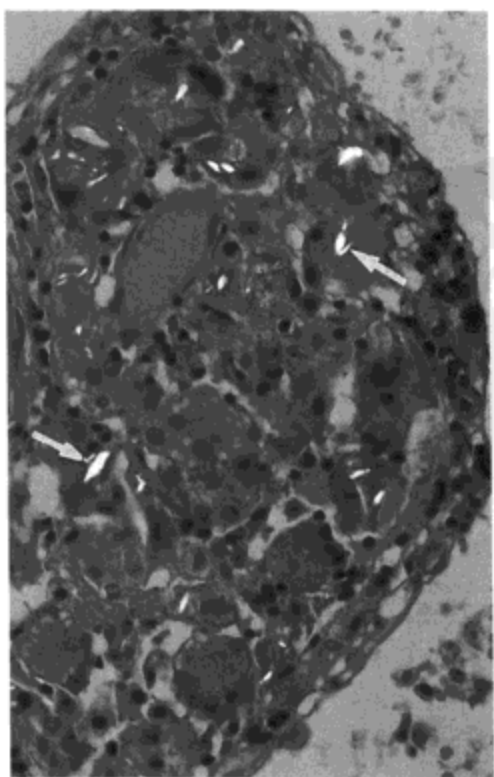


A

图17.17 滑石肺。A：下叶肺切面的放大像示大量直径约 $0.1\sim 0.3\text{mm}$ 的结节。B, C：一部分结节的光镜显微照像示结节由含有双折射小片状结晶（图C中箭号）的多核巨细胞聚集而成，结晶符合滑石。



B



C



图17.18 滑石肺—进展期巨大纤维化样的表现。右肺切面的放大像示遍布肺实质的大量小结节与两个边界相当清楚的致密纤维组织灶。

融合，形成一质地大致均匀的阴影，除常有支气管气相外，与进展期矽肺的大块纤维化极其相似 (35,36)。高分辨率 CT 表现包括弥漫性磨砂玻璃样密度；边界清楚的小结节；与上叶肺门周围的纤维化聚结区 (28,37) (图 17.20 与 17.21)。聚结肿块内可见局灶性高密度区，符合滑石沉积 (图 17.21)。

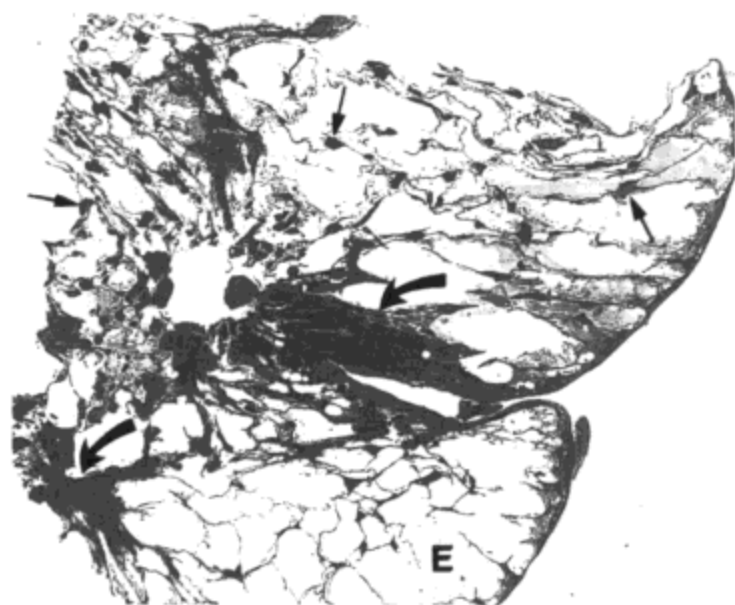


图 17.19 滑石肺。低倍光镜显微照像示肺实质内多发小结节 (直箭号) 相应于图 17.17 所示多核巨细胞的聚集。这些细胞的聚集形成两个更大的病灶 (弯箭号) 代表进展性纤维瘢痕的早期。小叶内几乎看不到肺泡间隔, 符合全腺泡性肺气肿 (E)。

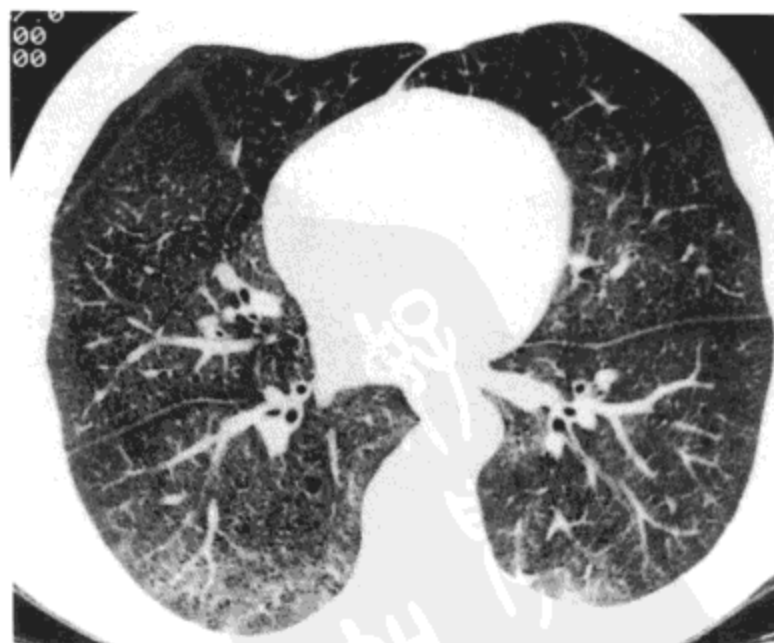


图17.20 滑石肺。高分辨率CT影像示双侧广泛磨砂玻璃影伴轻度结节样表现。病人为一49岁的静脉吸毒者。

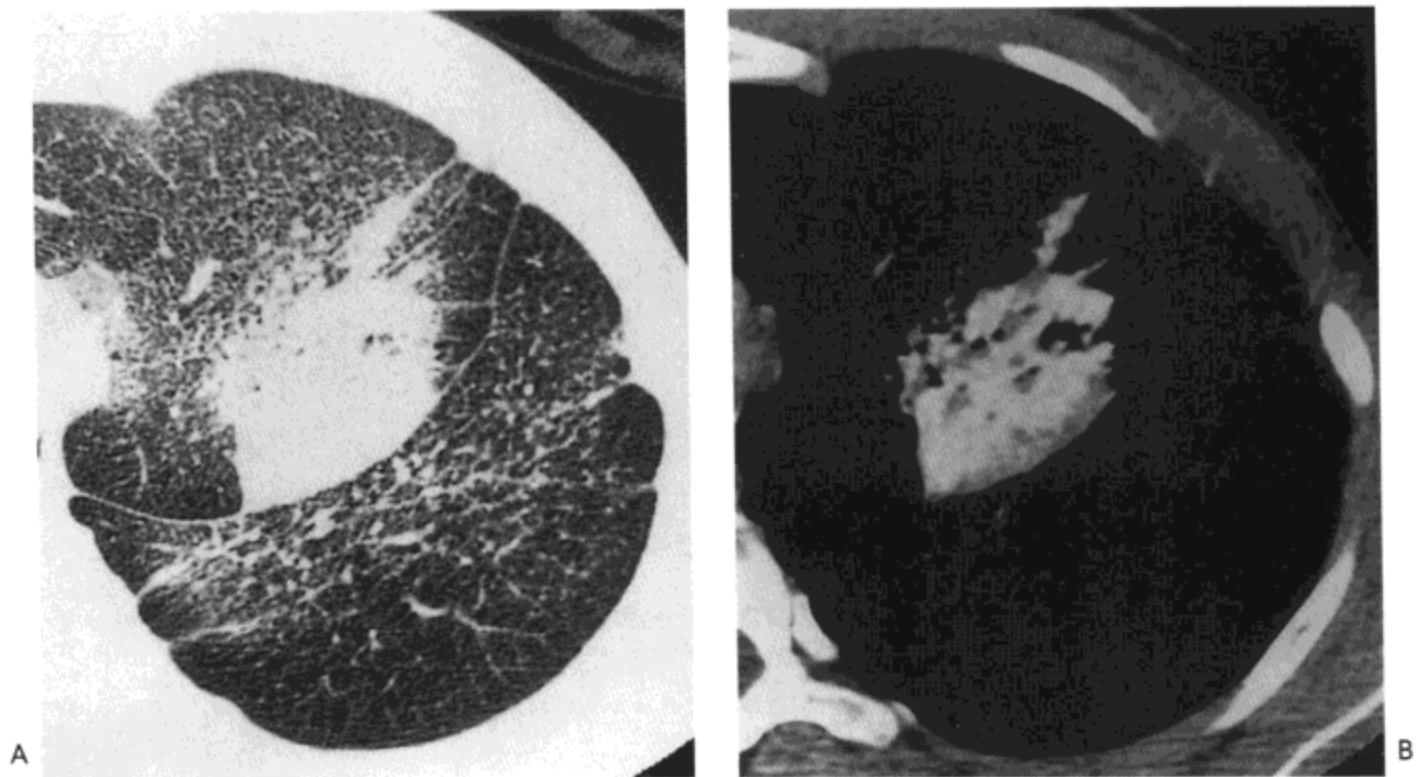


图 17.21 滑石肺。A: 左肺高分辨率 CT 影像示大量小结节, 左肺上叶内一聚结性肿块伴肺体积减小, 与肺气肿的表现。B: 软组织窗示高密度, 符合聚结肿块内滑石沉积。病人为一 27 岁的静脉吸毒者。

参考文献

1. Dalen JE, Haffajee CI, Alpert JS, et al. Pulmonary embolism, pulmonary hemorrhage and pulmonary infarction. *N Engl J Med* 1977;296:1431-1435.
2. Stein PD, Athanasoulis C, Greenspan RH, et al. Relation of plain chest radiographic findings to pulmonary arterial pressure and arterial blood oxygen levels in patients with acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 1992;69:394-396.
3. Worsley DF, Alavi A, Aronchick JM, et al. Chest radiographic findings in patients with acute pulmonary embolism: observations from the PIOPED study. *Radiology* 1993;189:133-136.
4. Lindblad B, Sternby NH, Bergqvist D. Incidence of venous thromboembolism verified by necropsy over 30 years. *BMJ* 1991;302:709-714.
5. Sinner WN. Computed tomographic patterns of pulmonary thromboembolism and infarction. *J Comput Assist Tomogr* 1978;2:395-399.
6. Remy-Jardin M, Remy J, Deschildre F, et al. Diagnosis of pulmonary embolism with spiral CT: comparison with pulmonary angiography and scintigraphy. *Radiology* 1996;200:699-706.
7. Mayo JR, Remy-Jardin M, Müller NL, et al. Prospective comparison of spiral CT and ventilation-perfusion scintigraphy in the diagnosis of pulmonary embolism. *Radiology* 1997;205:447-452.
8. Meaney JFM, Weg JG, Chenevert TL, et al. Diagnosis of pulmonary embolism with magnetic resonance angiography. *N Engl J Med* 1997;336:1422-1427.
9. Coche E, Müller NL, Kim KI, et al. Acute pulmonary embolism: ancillary findings on spiral CT. *Radiology* 1998;207:753-758.
10. Remy-Jardin M, Louveigny S, Remy J, et al. Acute central thromboembolic disease: posttherapeutic follow-up with spiral CT angiography. *Radiology* 1997;203:173-180.
11. Auger WR, Fedullo PF, Moser KM, et al. Chronic major-vessel thromboembolic pulmonary artery obstruction: appearance at angiography. *Radiology* 1992;182:393-398.

12. Schwickert HC, Schweden F, Schild HH, et al. Pulmonary arteries and lung parenchyma in chronic pulmonary embolism: preoperative and postoperative CT findings. *Radiology* 1994; 191:351-357.
13. Bergin CJ, Rios G, King MA, et al. Accuracy of high-resolution CT in identifying chronic pulmonary thromboembolic disease. *Am J Roentgenol* 1996; 166:1371-1377.
14. Remy-Jardin M, Remy J, Louveigny S, et al. Airway changes in chronic pulmonary embolism: CT findings in 33 patients. *Radiology* 1997;203:355-360.
15. Roberts WC, Buchbindcr NA. Right-sided valvular infective endocarditis: a clinicopathologic study of twelve necropsy patients. *Am J Med* 1972;53:7-19.
16. Iwama T, Shigemaatsu S, Asami K, et al. Tricuspid valve endocarditis with large vegetations in a non-drug addict without underlying cardiac disease. *Intern Med* 1996; 35:203-206.
17. Clifford CP, Eykyn SJ, Oakley CM. Staphylococcal tricuspid valve endocarditis in patients with structurally normal hearts and no evidence of narcotic abuse. *Q J Med* 1994;87:755-757.
18. Jaffe RB, Koschmann EB. Septic pulmonary emboli. *Radiology* 1970;96:527-532.
19. Huang RM, Naidich DP, Lubat E, et al. Septic pulmonary emboli: CT-radiographic correlation. *Am J Roentgenol* 1989; 153:41-45.
20. Kuhlman JE, Fishman EK, Teigen C. Pulmonary septic emboli: diagnosis with CT. *Radiology* 1990;174:211-213.
21. Müller C, Rahn BA, Pfister U, et al. The incidence, pathogenesis, diagnosis, and treatment of fat embolism. *Orthop Rev* 1994;23:107-117.
22. Richards RR. Fat embolism syndrome. *Can J Surg* 1997;40:334-339.
23. Kapur MM, Jain P, Gidh M. The effect of trauma on serum C3 activation and its correlation with injury severity score in man. *J Trauma* 1986;26:464-466.
24. Berrigan TJ Jr, Carsky EW, Heitzman ER. Fat embolism: roentgenographic pathologic correlation in 3 cases. *Am J Roentgenol* 1966;96:967-971.
25. Arakawa H, Kurihara Y, Nakajima Y. Pulmonary fat embolism syndrome: CT findings in six patients. *J Comput Assist Tomogr* 2000;24:24-29.
26. Heyneman LE, Müller NL. Pulmonary nodules in early fat embolism syndrome: a case report. *J Thorac Imaging* 2000; 15:71-74.
27. Schwartz IS, Bosken C. Pulmonary vascular talc granulomatosis. *JAMA* 1986;256:2584.
28. Ward S, Heyneman LE, Reitmer P, et al. Talcosis associated with IV abuse of oral medications: CT findings. *Am J Roentgenol* 2000; 174:789-793.
29. Houck RJ, Bailey GL, Daroca PJ Jr, et al. Pentazocine abuse: Report of a case with pulmonary arterial cellulose granulomas and pulmonary hypertension. *Chest* 1980;77:227-230.
30. Paré JP, Cote G, Fraser RS. Long-term follow-up of drug abusers with intravenous talcosis. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139:233-241.
31. Crouch E, Churg A. Progressive massive fibrosis of the lung secondary to intravenous injection of talc: a pathologic and mineralogic analysis. *Am J Clin Pathol* 1983;80:520-526.
32. Schmidt RA, Glenn RW, Godwin JD, et al. Panlobular emphysema in young intravenous Ritalin abusers. *Am Rev Respir Dis* 1991;143:649-656.
33. Stern EJ, Frank MS, Schmutz JF, et al. Panlobular pulmonary emphysema caused by IV injection of methylphenidate (Ritalin): findings on chest radiographs and CT scans. *Am J Roentgenol* 1994; 162:555-560.
34. Tomashefski JF Jr, Hirsch CS. The pulmonary vascular lesions of intravenous drug abuse. *Hum Pathol* 1980;11:133-145.
35. Paré JA, Fraser RG, Hogg JC, et al. Pulmonary "mainline" granulomatosis: talcosis of intravenous methadone abuse. *Medicine* 1979;58:229-239.
36. Sieniewicz DJ, Nidecker AC. Conglomerate pulmonary disease: a form of talcosis in intravenous methadone abusers. *Am J Roentgenol* 1980; 135:697-702.
37. Padley SPG, Adler BD, Staples CA, et al. Pulmonary talcosis: CT findings in three cases. *Radiology* 1993; 186:125-127.

肺循环高压

病理特征

伴先天性心血管病的肺动脉高压

影像表现

伴有呼吸疾病的肺动脉高压

原发性血管病变

肺静脉高压

原发性肺动脉高压

肺静脉闭塞性疾病

伴有结缔组织病的肺动脉高压

正常的肺动脉由内皮细胞形成的内膜,平滑肌形成的中膜与胶原形成的外膜构成。直径大于 0.5mm 的动脉中膜内还有弹力组织层,称之为**弹力肺动脉**。弹力肺动脉走行于支气管到亚段支气管旁的结缔组织内(1)。亚段支气管以下,弹力组织的量减少,最后仅剩单一的内层与外层分离完全由肌肉组成的中膜。多数这样的肌性动脉与气道伴行,向下直到终末支气管水平;额外(多余)的分枝直接伸入肺实质。这些血管内的平滑肌层逐渐变细,最终消失,形成**细动脉**。这些细动脉直径 15~150 μm ,走行于呼吸性细支气管旁的结缔组织内与肺实质内,最终形成肺泡壁内的毛细血管网(1)。毛细血管流入小静脉,小静脉汇为静脉,走行于小叶间隔内,最后流入左心房。

肺的血管循环为一低压系统,正常平均动脉压仅为体循环动脉压的约六分之一。当休息时肺动脉压高于 25 mmHg 或运动时高于 30 mmHg,则认为有肺动脉高压(1)。肺动脉导管楔形嵌入压间接测量肺静脉压高于 12 mmHg 时,可诊断肺静脉高压。

血流通过动脉,毛细血管,或静脉的阻力增大;血流量增加或左心房压力增高,均可引起肺动脉压增高。曾提出过一些肺动脉高压的分类方法(2-4)。世界卫生组织于 1998 年推荐的分类方法将肺动脉高压分为 5 类(3): (a) 病理表现为丛状动脉病(见后)的肺动脉高压, (b) 肺静脉高压, (c) 伴有呼吸系统病变和/或低血氧的肺动脉高压, (d) 慢性血栓和/或栓塞性疾病引起的肺动脉高压, (e) 由直接影响肺血管的疾病引起的肺动脉高压(表 18.1)。本章我们将复习与这些分类相关的最常见病变(除在第 17 章中讨论过的慢性肺栓塞之外)。

表 18.1 肺循环高压的世界卫生组织分类 (3)

-
1. 肺动脉高压
 - 1.1 原发性肺动脉高压
 - a. 散发性
 - b. 家族性
 - 1.2 继发于
 - a. 胶原性血管病
 - b. 先天性体-到-肺分流
 - c. 门静脉高压
 - d. HIV 感染
 - e. 毒品 / 有毒物质
 - (1) 食欲抑制剂
 - (2) 其他
 - f. 新生儿持续性肺动脉高压
 - g. 其他
 2. 肺静脉高压
 - 2.1 左侧心房或心室疾病
 - 2.2 左侧瓣膜性心脏病
 - 2.3 中心肺静脉外源性压迫
 - a. 纤维性纵隔炎
 - b. 淋巴结肿大 / 肿瘤
 - 2.4 肺静脉闭塞性疾病
 - 2.5 其他
 3. 伴呼吸系统病变和 / 或低血氧的肺动脉高压
 - 3.1 慢性阻塞性肺病
 - 3.2 间质性肺病
 - 3.3 睡眠性呼吸障碍
 - 3.4 肺泡低换气性病变
 - 3.5 长期处于高海拔
 - 3.6 新生儿肺病
 - 3.7 肺泡-毛细血管发育不良
 - 3.8 其他
 4. 慢性血栓和 / 或栓塞性疾病引起的肺动脉高压
 - 4.1 近侧肺动脉血栓栓塞性阻塞
 - 4.2 远侧肺动脉阻塞
 - a. 肺栓塞 (血栓, 肿瘤, 虫卵和 / 或寄生虫, 异物)
 - b. 原位血栓
 - c. 镰状细胞病
 5. 直接影响肺血管疾病引起的肺动脉高压
 - 5.1 炎症
 - a. 血吸虫病
 - b. 结节病
 - c. 其他
-

病理特征

严重病变, 大体病理标本上即可观察到肺动脉高压的改变—弹力动脉与大的肌性血管壁增厚 (图 18.1)。有时伴有钙化的粥样硬化斑块也可明显。弹力动脉, 特别是主要肺动脉的分支扩张也很常见, 可使其直径大于主动脉。大体病理见到的血管壁增厚, 在大血管主要是内膜纤维化所致, 而较小的肌性分支则主要是由于内膜纤维化合并中膜肌层肥大与增生引起的 (图 18.2)。

原发性肺动脉高压与继发于如先天性心脏分流与硬化等病变的肺动脉高压,



图18.1 肺动脉高压—大体病理表现。上叶切面的放大像示数条亚段动脉壁中度增厚。动脉硬化灶(箭号)明显。

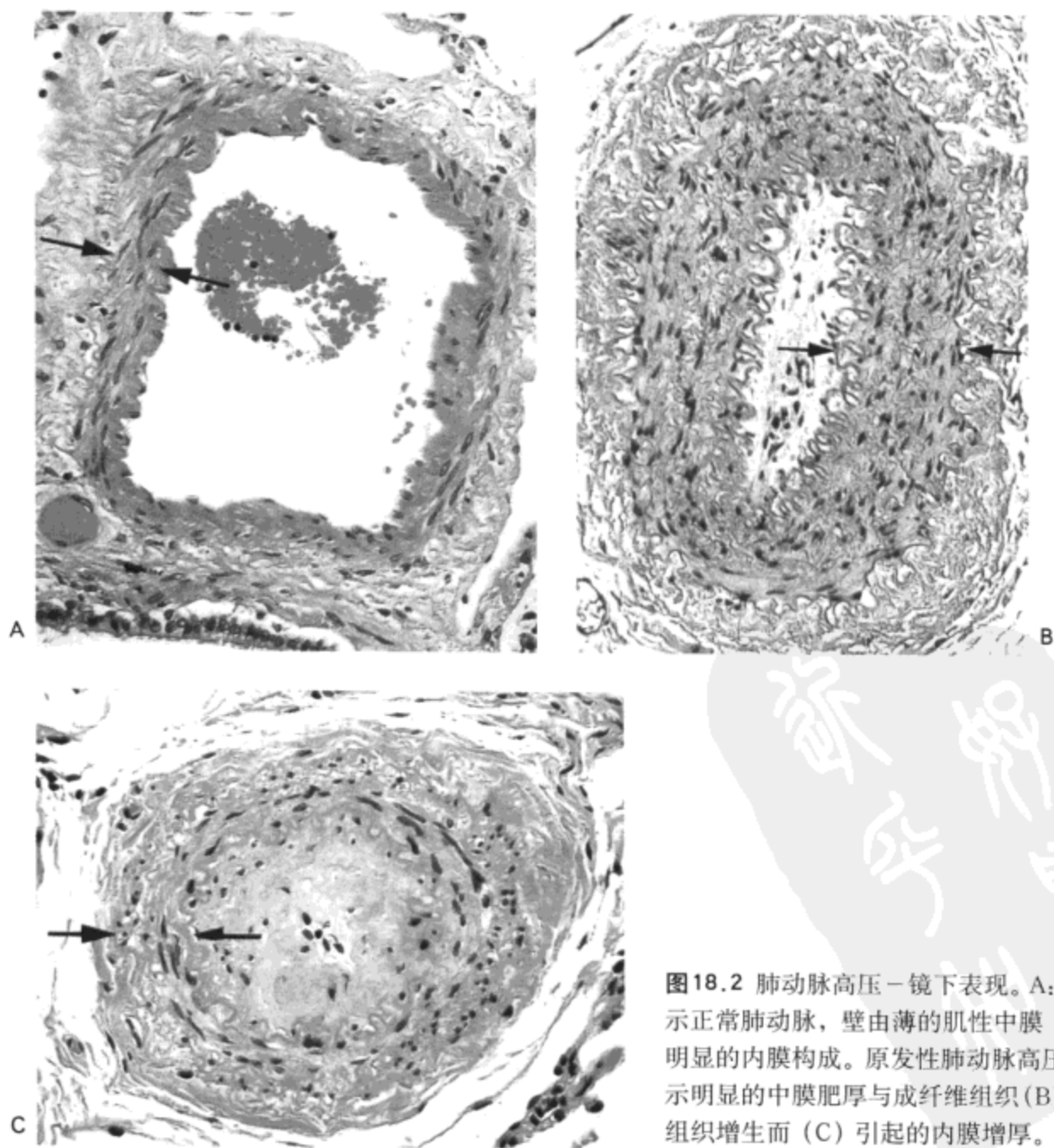


图18.2 肺动脉高压—镜下表现。A: 光镜显微照像示正常肺动脉, 壁由薄的肌性中膜(箭号)与不太明显的内膜构成。原发性肺动脉高压病人的肺动脉示明显的中膜肥厚与成纤维组织(B)及成熟的纤维组织增生而(C)引起的内膜增厚。(箭号示中膜。)

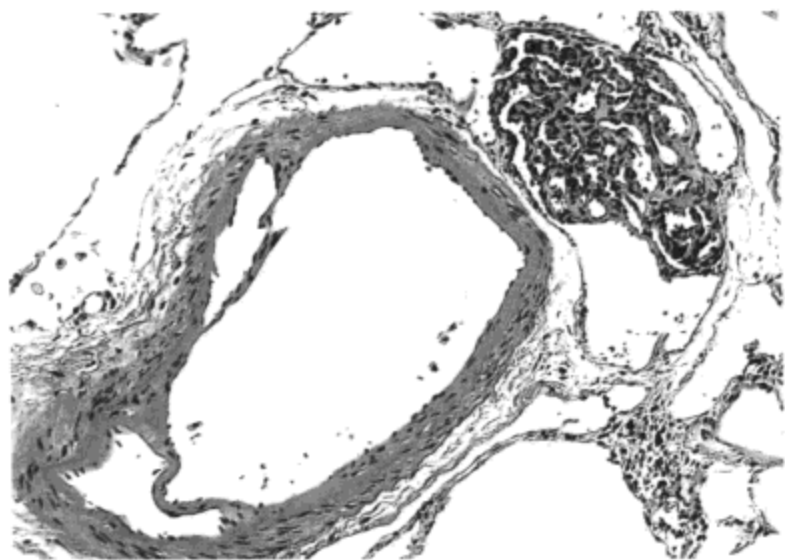


图 18.3 肺动脉高压—丛状病灶。光镜显微照像示肺动脉伴轻度中膜肥厚。相邻组织内有外形不规则的毛细血管样管腔构成的复合结构（丛状病灶）。

肌性血管壁内可见到另外的异常，总称为丛状肺动脉病。病变最特征性的表现是丛状病灶（图 18.3）。典型病灶距小的额外分枝（通常 $100\sim 200\ \mu\text{m}$ 直径）不远（5），由局限性扩张的血管病灶构成，伴有由不同数量的纤维母细胞样细胞分隔的裂隙状管腔形成的血管丛。血管丛常常向远端与一薄壁，有些扭曲、扩张的血管相延续。另一见于丛状样动脉病的组织学表现为血管炎与内膜内有疏松结缔组织伴纤维母细胞样细胞的同心层。

大多数肺动脉高压病例，动脉内膜纤维组织呈实性，于管腔内多呈同心性分布。偶尔可见偏心分布或横跨管腔（图 18.4），此时纤维化的病理机制可能为原位形成的血栓或栓塞机化。推测这两种改变均为一些原发性肺动脉高压病例病理基础。

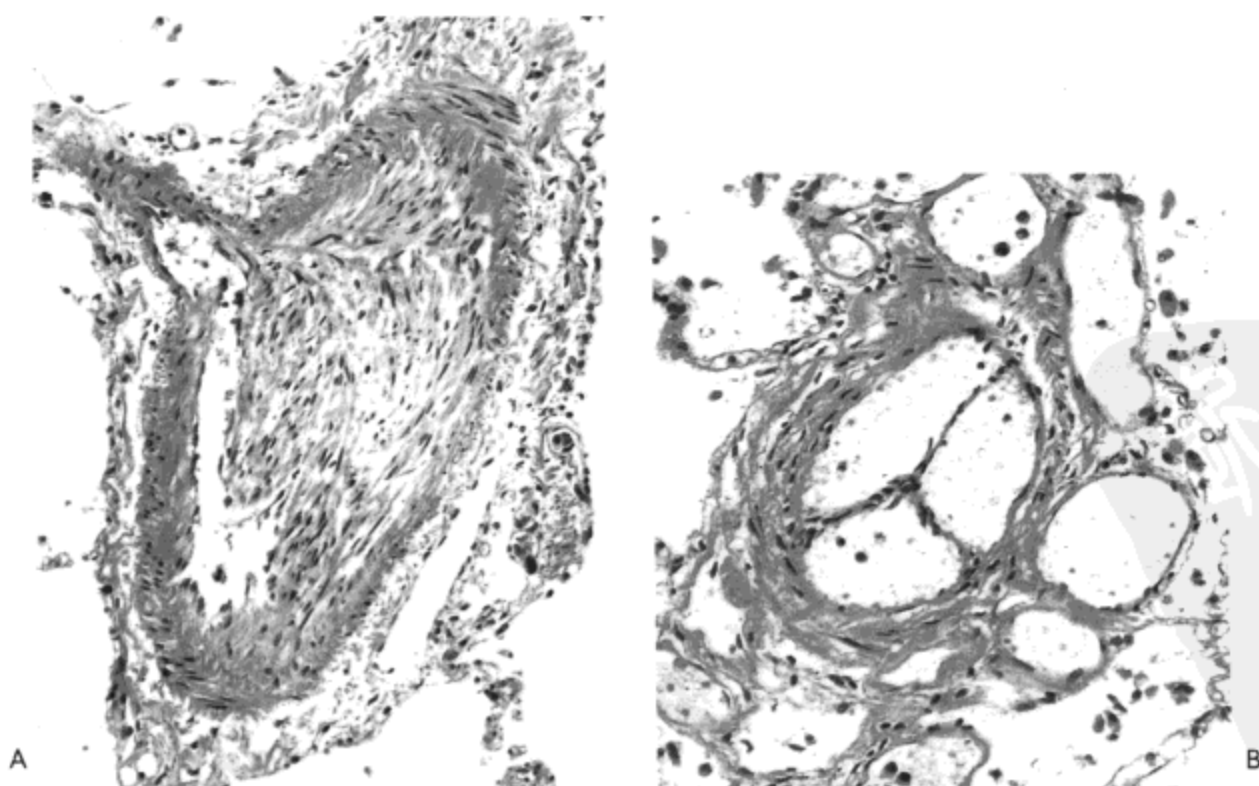


图 18.4 肺动脉高压—机化性血栓。光镜显微照像示两个小肺动脉，一个（A）有内膜纤维化灶，位于血管腔的一侧；另一个（B）可见细的纤维条索横过管腔，呈“辐条车轮”状。两种表现均提示有机化性血栓。病人为一 32 岁原发性肺动脉高压的女患者。

影像表现

肺动脉高压的特征性影像表现为主肺动脉增宽与血管分支向周围肺延伸时突然变窄 (1) (图 18.5)。测量叶间动脉的横径可评价肺门肺动脉的增宽。自右肺叶间动脉外缘到中间支气管气柱间横径的上限, 男性为16mm, 女性为15mm (6)。

由于肺动脉主干位于心包内, 常规X线胸片上不能进行测量, 但在CT与MRI上可容易辨认这条血管。当肺动脉主干管径大于2.8 cm (7-9) 或肺动脉直径大于主动脉直径 (10) (图 18.6) 时, 应怀疑有肺动脉高压的可能。肺动脉主干管径应在肺动脉分歧部水平层面上, 紧邻升主动脉外侧, 与血管长轴垂直的方向测量。肺动脉高压病人的另一常见CT表现是段肺动脉增宽。这一特征可通过观察比较段肺动脉与相邻支气管的管径进行评价。三到四个肺叶的段肺动脉-支气管直径比大于1:1时, 强烈提示有肺动脉高压 (19)。

由原发性血管病变引起肺动脉高压的病人常有片状密度增高和血管增多区与低密度及血管稀少区相邻。这种表现即所谓马赛克灌注, 最常见于慢性肺栓塞继发肺动脉高压的病人 (11,12) (图 18.7), 可能与不同严重程度的血管阻塞, 一些小叶较另一些小叶的血流更多有关。

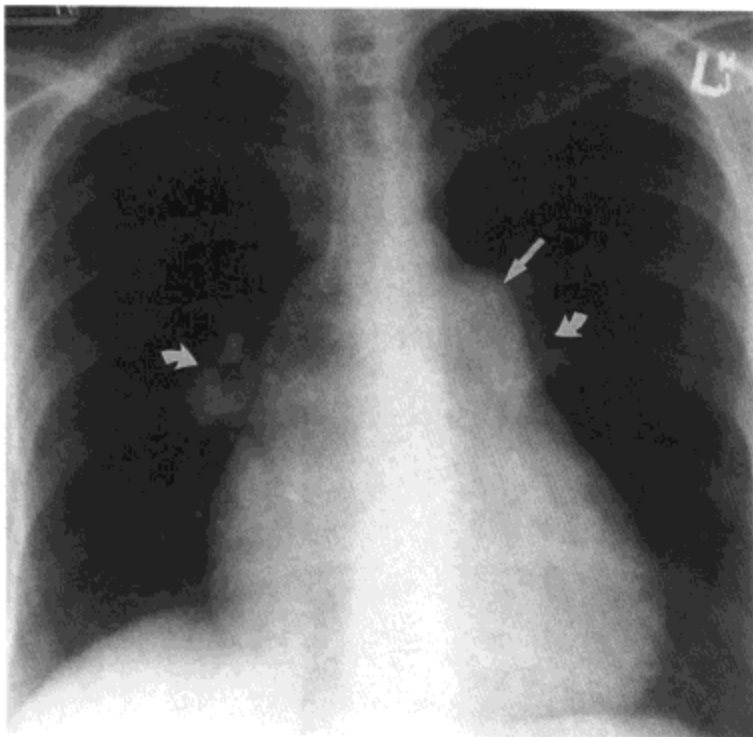


图 18.5 肺动脉高压。X线胸片示肺动脉主干 (直箭号) 与叶间 (弯箭号) 肺动脉。注意肺动脉于肺门远侧迅速变窄。病人女, 27岁。



图 18.6 肺动脉高压。对比剂增强螺旋CT影像示肺动脉主干 (直箭号) 与左肺动脉增宽。肺动脉主干的横径为3.2cm而升主动脉 (弯箭号) 的直径是2.5cm。病人男, 25岁。



图18.7 肺动脉高压的马赛克灌注。高分辨率CT影像示低密度与低灌注区(直箭号)与密度增高与血管增多区。病人女,73岁,患继发于慢性血栓栓塞的肺动脉高压。

肺动脉高压病人的MRI表现包括右心室肥厚,室间隔曲度反向,主肺动脉增宽与由于肺动脉血流减慢,自旋回波影像上的血管内信号(1,13)。

原发性血管病变

原发性肺动脉高压

原发性肺动脉高压(即不能确定原因的肺动脉高压)不常见,发生率仅约为人口的百万分之一(14)。最多见于25~45岁的病人;女性与男性罹患比为1.7:1(14)。主要症状为运动时呼吸困难,发作多隐袭性。实际上所有病人组织学均发现有丛状动脉病变。50%以上的病人发现有机化性血栓或符合机化性血栓的偏心性或再通的纤维组织病变(1,15);其在病变病理机制中起的作用尚有争论。

影像表现包括主肺动脉增宽,迅速变窄,与周围肺血减少(14)。一项研究中对187例病人的X线胸片表现做了分级。90%的病人发现有肺动脉主干突出;80%的病人肺门血管增大;74%的病人有右心室肥厚;51%的病人周围肺血管减少。6%病人的X线胸片显示正常(14)。CT显示主干,肺门与段肺动脉增宽(1)。约50%的病人CT可见肺的马赛克样密度改变,而慢性肺栓塞继发性肺动脉高压的病人此表现的出现率为80%(16)。肺动脉栓塞放射性核素的通气-灌注扫描常诊断为正常或可能性较小(1)。

伴有结缔组织病的肺动脉高压

不伴肺实质疾病,病理表现有丛状动脉病的肺动脉高压偶发生于免疫性结缔组织病,特别是进行性系统性硬化(PSS)、混合性结缔组织病与系统性红斑狼疮(SLE)。肺动脉高压也可发生于一些免疫性肺间质病的病人,如类风湿病与PSS;这些病例的X线影像与病理特点与其他病因引起的慢性间质性肺病相同。

伴有先天性心血管病的肺动脉高压

最常见的先天性左向右分流疾病为房间隔缺损、室间隔缺损与动脉导管未闭。分流可导致严重的,不可恢复性的肺动脉高压,伴主肺动脉扩张与右向左反向分流(Eisenmenger综合征)(17)。病理特征为丛状动脉病。

左向右分流的主要影像征象为全肺所有肺动脉的径线增大(图18.8)。肺动脉主干与肺门动脉增大的程度通常与肺内血管扩张的程度成比例。常有因内膜纤维化与中膜肥厚造成的管腔狭窄而导致的周围肺血管变细(1)。CT可见主肺动脉的线样钙化(为内膜纤维组织营养不良性钙化)与血栓形成(1)。心脏超声与MRI均易显示分流与心血管基础异常的解剖特点(18,19)。

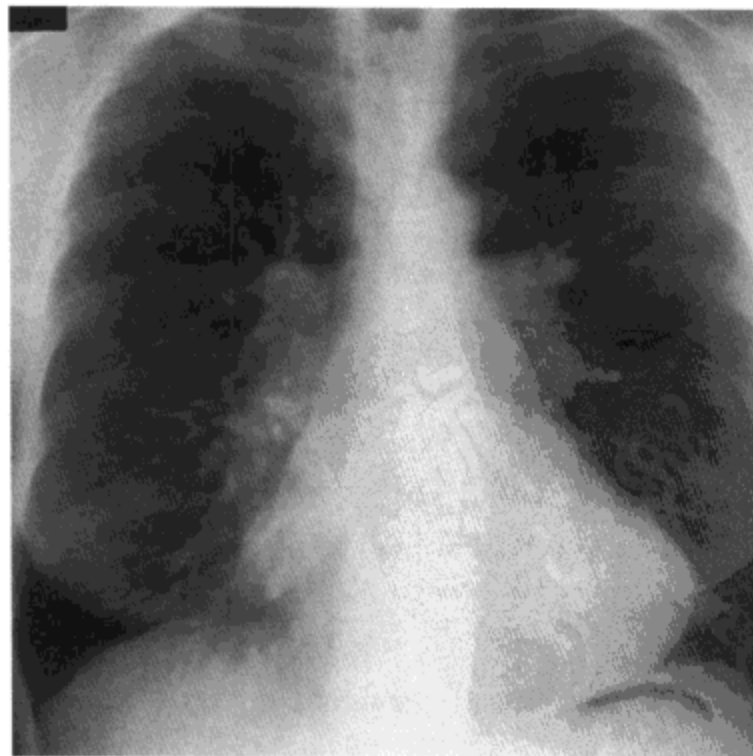


图18.8 房间隔缺损继发肺动脉高压。X线胸片示中心与周围肺动脉增宽。病人女,47岁,患房间隔缺损。

伴有呼吸疾病的肺动脉高压

许多肺、胸膜、胸壁与呼吸中枢的原发病变均可引起肺动脉压升高，而肺静脉压的改变不明显。但肺动脉压极少高到如原发性血管病变那样的水平，因内膜增厚与中膜肥厚造成的动脉与细动脉狭窄也较少。没有丛状动脉病的病理特征。实际上，肺高压可以是一过性的，是肺感染发作与相关低血氧的反映。

可能本组病人肺动脉高压的主要原因是低血氧，伴或不伴呼吸性酸中毒。动脉血氧饱和度降低可继发于通气-灌注失衡，分流，或普遍性肺泡低通气。

除有基础肺或胸膜病变的相关表现外，这些病人肺动脉高压的影像表现与原发血管病变的表现相同。

肺静脉高压

肺静脉高压最常见的原因是左心病变，通常是引起左心衰竭的病变，如系统性高血压与冠状动脉病等。较少见的原因包括二尖瓣狭窄、纤维性纵隔炎、心房黏液瘤与原发静脉血栓性疾病。

慢性肺静脉高压的形态异常可见于动脉，静脉与肺实质。肌性动脉显示有中膜肥厚与内膜纤维化，但通常较丛状动脉病的改变轻。常见肌肉延入肺细动脉的中膜（细动脉肌化）(20)。不发生丛状病灶。肺静脉也常有中膜肥厚与内膜纤维化（图18.9）(20)。另外，正常时不规则分布的弹力层于内层与外层内变得集中，与肺动脉的表现相似（肺静脉的“动脉化”）。严重的病例，肺泡间质常显示有片状纤维化，可能是对慢性跨毛细血管液体渗透的一种反应。常有最近或以前肺内出血的表现，大体病理上，出血表现为棕色的褪色灶，组织学上则表现为肺泡内吞噬有含铁血黄素的巨噬细胞聚集。骨化也常见（图18.9），其大小可足以在X线片上观察到，来自肺内出血机化内的纤维组织化生。

肺静脉高压的特征性影像表现为上叶血管增粗（图18.10）。由于这种外形的增粗是由于对通过下肺血流的阻力增大引起的，可同时影响动脉与静脉。其他常见表现包括间隔（Kerley B）线，小量胸腔积液，中心肺动脉增宽与心胸比增大(1)。

肺静脉闭塞性疾病

肺静脉闭塞性疾病为一罕见的异常，病理特征为复发性肺静脉血栓与慢性进行性呼吸困难，间以与急性肺水肿相关的病情急性恶化性发作。疾病最多见于儿童与青少年。病源多不清，但观察到病变易发生于口服避孕药，使用某些化疗药物治疗，骨髓移植术后或自家免疫的病人(21,22)。

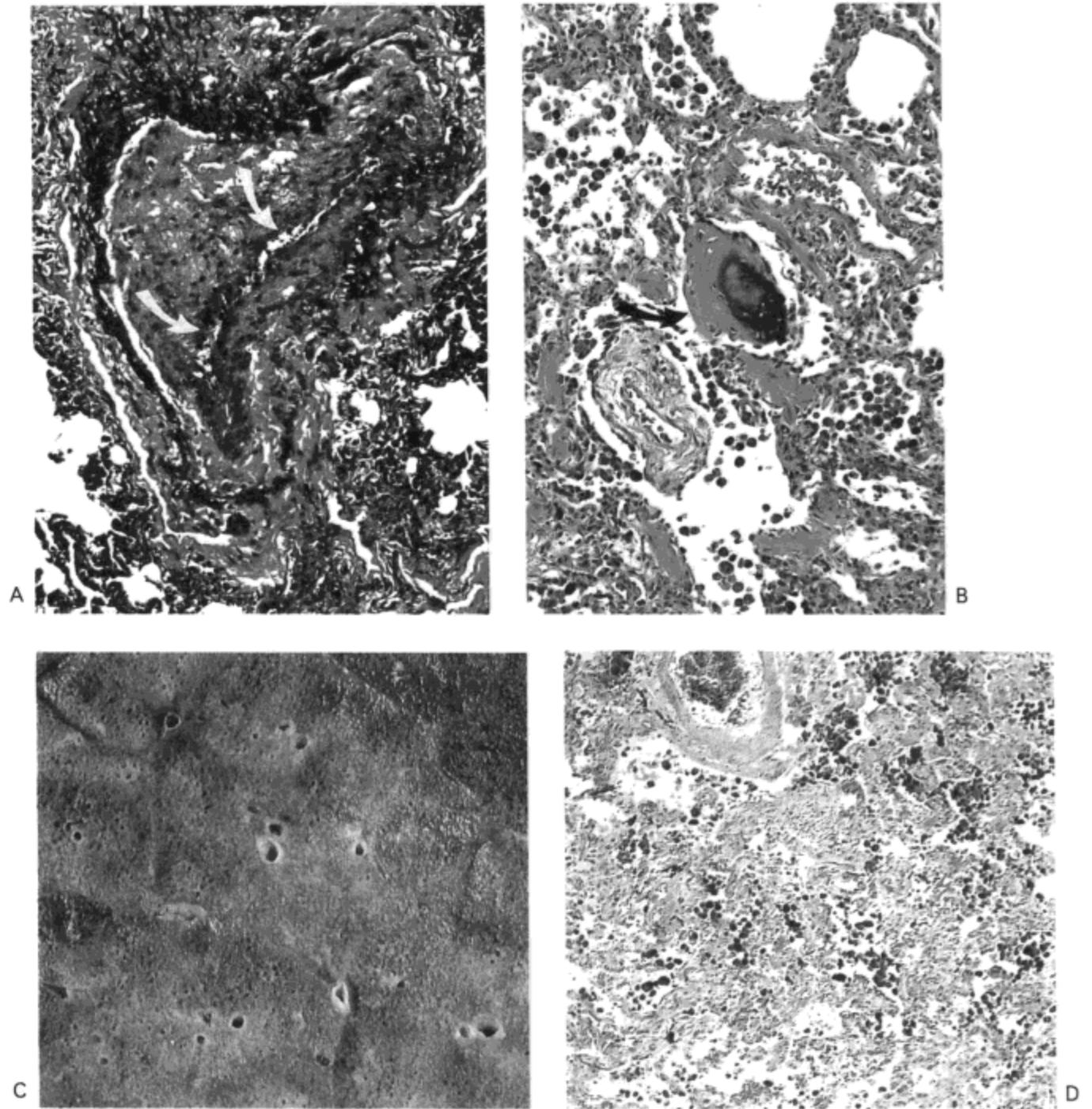


图 18.9 肺静脉高压。A：小肺静脉的弹性染色示明显的内膜纤维化，仅有小的、裂隙状的管腔保留（箭号）。B：肺实质的放大像示轻度肺泡间质纤维化与肺泡内大量的巨噬细胞。一个肺泡内可见一小片骨（箭号）。C：肺切片的放大像示大量棕色褪色灶。D：这种棕色灶之一的光镜显微照像示肺泡内大量吞噬有含铁血黄素的巨噬细胞（染为蓝色）。病人男，65岁，患二尖瓣狭窄。

最突出的组织学特征为内膜纤维组织使小到中等大小的肺静脉与小静脉管腔狭窄或完全阻塞（图 18.11）（23,24）。纤维组织可为疏松（活动性）也可为成熟表现；也可表现为小梁结构，将管腔分隔为数条管道，提示为血栓再通。通常有肺动脉高压的表现，表现为小肺动脉中膜肥厚，伴或不伴内膜增生，纤维化与血栓形成（21）。肺实质可显示有陈旧性出血（间质与肺泡内吞噬有含铁血黄素的巨噬细胞）；一定程度的间质纤维化与慢性炎症也常明显（25）。

特征性的 X 线影像表现包括中心肺动脉增宽（为肺动脉高压的表现）与小叶

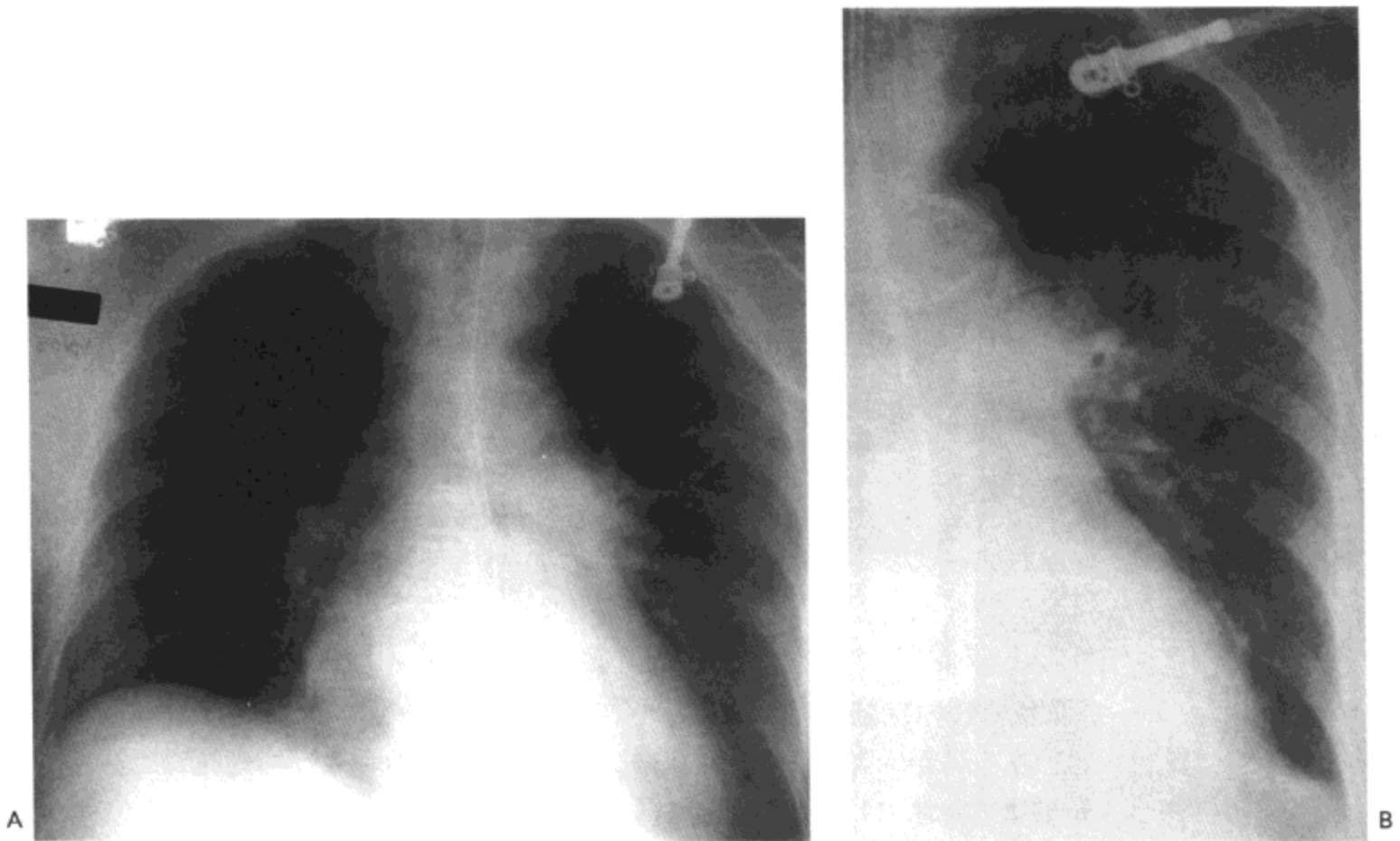


图 18.10 肺静脉高压。A: X 线胸片示上叶血管突出与心脏增大。B: 数日后左肺局部象示上叶血管进一步增大, 继发于肺水肿的肺门周围模糊的磨砂玻璃影。病人女, 64 岁, 左心衰与过度输液。

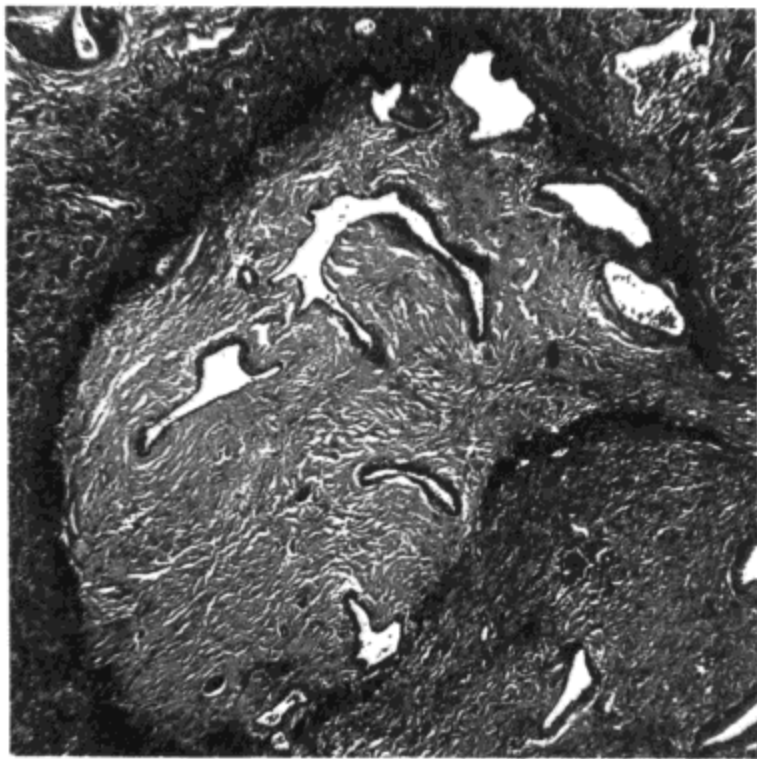


图 18.11 肺静脉闭塞性疾病。中等大小肺静脉的弹性染色示成熟的纤维组织几乎完全阻塞了肺静脉腔。一些外形不规则血管管道位于纤维组织内, 提示其由血栓机化发展而来的。

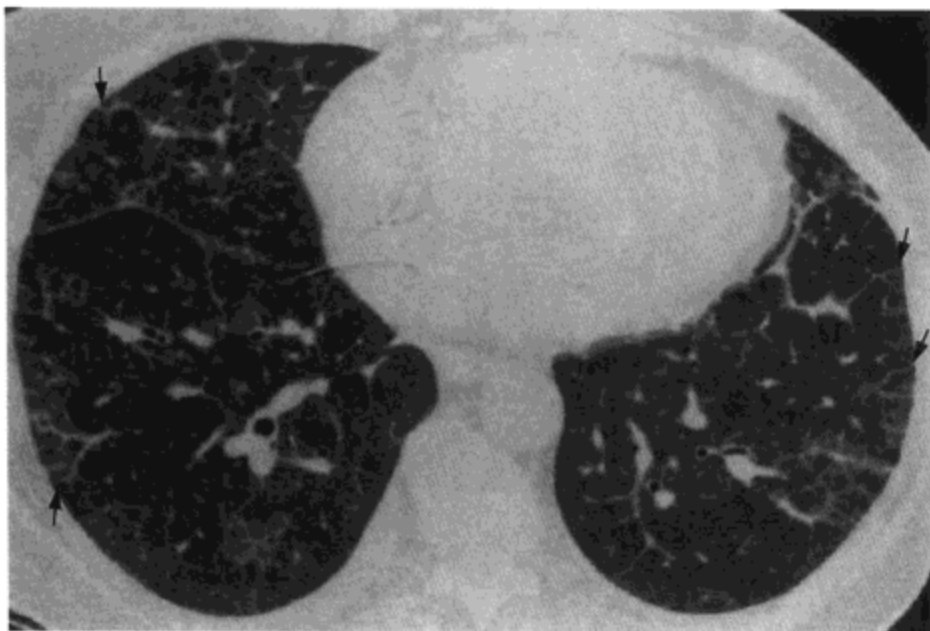


图 18.12 肺静脉闭塞性疾病。高分辨率 CT 影像示肺水肿引起的小叶间隔 (箭号) 平滑增厚 (箭号) 与双侧磨砂玻璃影。病人女, 50 岁。

间间隔增厚 (为肺间质水肿和/或肺静脉增粗的反映) (26,27)。常有少量胸膜积液。左心房无增大, 也没有血流向上肺的再分配, 两种表现均为与二尖瓣狭窄鉴别的重要征象 (1,26)。

与 X 线胸片相似, 高分辨率 CT 显示符合间质性肺水肿的小叶间隔及叶间裂平滑增厚与低垂部分的磨砂玻璃影 (22,28) (图 18.12)。约 50% 的病例可见肺马赛克样密度改变 (22)。其他可见到的特征性表现包括中心肺动脉增宽, 中心肺静脉正常大小或变小, 左心房大小正常 (1,22)。

参考文献

1. Frazicr AA, Galvin JR, Franks TJ, et al. Pulmonary vasculature: hypertension and infarction. *Radiographics* 2000;20:491-524.
2. Wagenvoort CA. Classifying pulmonary vascular disease. *Chest* 1973;64:503-504.
3. Peacock AJ. Primary pulmonary hypertension. *Thorax* 1999;54:1107-1118.
4. Voelkel NF, Tuder RM. Severe pulmonary hypertensive diseases: a perspective. *Eur Respir J* 1999; 14: 1246-1250.
5. Yaginuma G, Mohri H, Takahashi T. Distribution of arterial lesions and collateral pathways in the pulmonary hypertension of congenital heart disease: a computer aided reconstruction study. *Thorax* 1990;45:586-590.
6. Chang CH: The normal roentgenographic measurement of the right descending pulmonary artery in 1,085 cases. *Am J Roentgenol* 1962;87:929-935.
7. Kuriyama K, Gamsu G, Stern RG, et al. CT-determined pulmonary artery diameters in predicting pulmonary artery hypertension. *Invest Radiol* 1984; 19:16-22.
8. Murray TI, Boxt LM, Katz J, et al. Estimation of pulmonary artery pressure in patients with primary pulmonary hypertension by quantitative analysis of magnetic resonance images. *J Thorac Imag* 1994;9:198-204.
9. Tan RT, Kuzo R, Goodman LR, et al. Utility of CT scan evaluation for predicting pulmonary hypertension in patients with parenchymal lung disease. *Chest* 1998; 113:1250-1256.
10. Ng CS, Wells AU, Padley SPG. A CT sign of chronic pulmonary arterial hypertension: the ratio of main pulmonary artery to aortic diameter. *J Thorac Imag* 1999; 14:270-278.

11. Bergin CJ, Rios G, King MA, et al. Accuracy of high-resolution CT in identifying chronic pulmonary thromboembolic disease. *Am J Roentgenol* 1996; 166:1371-1377.
12. Worthy SA, Muller NL, Hartman TE, et al. Mosaic attenuation pattern on thin-section CT scans of the lung: differentiation among infiltrative lung, airway, and vascular diseases as a cause. *Radiology* 1997;205:465-470.
13. White RD, Higgins CB. Magnetic resonance imaging of thoracic vascular disease. *J Thorac Imaging* 1989;4:34-50.
14. Rich S, Dantzker DR, Ayres SM, et al. Primary pulmonary hypertension: a national prospective study. *Ann Intern Med* 1987;107:216-223.
15. Burke A, Virmani R. Mini-symposium: pulmonary pathology: evaluation of pulmonary hypertension in biopsies of the lung. *Curr Diagn Pathol* 1996;3:14-26.
16. Sherrick AD, Swensen SJ, Hartman TE. Mosaic pattern of lung attenuation on CT scans: frequency among patients with pulmonary artery hypertension of different causes. *Am J Roentgenol* 1997; 169: 79-82.
17. Hopkins WE. Severe pulmonary hypertension in congenital heart disease: a review of Eisenmenger syndrome. *Curr Opin Cardiol* 1995;10:517-523.
18. Wexler L, Higgins CB, Herfkens RJ. Magnetic resonance imaging in adult congenital heart disease. *J Thorac Imag* 1994;9:219-229.
19. Rebergen SA, Niezen RA, Helbing WA, et al. Cine gradient-echo MR imaging and MR velocity mapping in the evaluation of congenital heart disease. *Radiographics* 1996; 16:467-481.
20. Wagenvoort CA. Pathology of congestive pulmonary hypertension. *Prog Resp Res* 1975;9:195-202.
21. Chazova I, Robbins I, Loyd J, et al. Venous and arterial changes in pulmonary veno-occlusive disease, mitral stenosis and fibrosing mediastinitis. *Eur Respir J* 2000; 15:116-122.
22. Swensen SJ, Tashjian JH, Myers JL, et al. Pulmonary venoocclusive disease: CT findings in eight patients. *Am J Roentgenol* 1996; 167:937-940.
23. Hasleton PS, Ironside JW, Whittaker JS, et al. Pulmonary veno-occlusive disease: a report of four cases. *Histopathology* 1986; 10:933-944.
24. Wagenvoort CA, Wagenvoort N, Takahashi T. Pulmonary veno-occlusive disease: involvement of pulmonary arteries and review of the literature. *Hum Pathol* 1985;16:1033-1041.
25. Wagenvoort CA, Wagenvoort N. The pathology of pulmonary veno-occlusive disease. *Virchows Arch* 1974;364:69-79.
26. Shaldeford GD, Sacks EJ, Mullins JD, et al. Pulmonary veno-occlusive disease: case report and review of the literature. *Am J Roentgenol* 1977; 128:643-648.
27. Holcomb BW Jr, Loyd JE, Ely EW, et al. Pulmonary veno-occlusive disease: a case series and new observations. *Chest* 2000; 118:1671-1679.
28. Cassart M, Gevenois PA, Kramer M, et al. Pulmonary venoocclusive disease: CT findings before and after single-lung transplantation. *Am J Roentgenol* 1993; 160:759-760.

肺血管炎与出血

韦格纳肉芽肿病

病理特征

影像表现

CHURG—STRAUSS 综合征

病理特征

影像表现

显微镜下多血管炎

TAKAYASU 动脉炎

病理特征

影像表现

BEHCET 病

GOODPASTURE 综合征与原发性肺出血

病理特征

影像表现

本章涉及的不同病变，其主要组织学特征为肺血管的炎症，这种炎症反应的主要作用为直接抗血管壁，证实或推测其为免疫反应。伴有结缔组织病（如系统性红斑狼疮）的血管炎于第6章中讨论。

韦格纳肉芽肿病

韦格纳肉芽肿病为一多系统性疾病，有不同的临床表现。病变明显时，典型病理特征为上下呼吸道的坏死性肉芽肿性炎症，肾小球肾炎与肺及不同系统器官与组织的坏死性血管炎。有些病人病变主要位于或仅限于呼吸道内，即所谓局限性（非肾性）韦格纳肉芽肿病（1）。

这种疾病罕见；美国的发生率估计约为每100,000人口中3例（2），多累及30到60岁的成人。

病理特征

大体病理上，韦格纳肉芽肿病肺部受累通常表现为界限相当清楚的，结节状或肿块样实变灶，直径1到4cm大小。常有坏死与空洞（图19.1）。表现为局限性或弥漫性出血性实变的病变较少见（3）。

镜下，最早期的表现为肺实质内炎性细胞的渗出，渗出的炎性细胞主要有淋巴细胞，浆细胞与组织细胞，与少量的嗜酸细胞，多核巨细胞，与多形核白细胞（图19.2）（4,5）。中性粒细胞趋于聚集为小的，微脓肿样细胞簇，随着病情的进展，可成为坏死，边缘由巨噬细胞或上皮样组织细胞环绕。病情进一步进展，

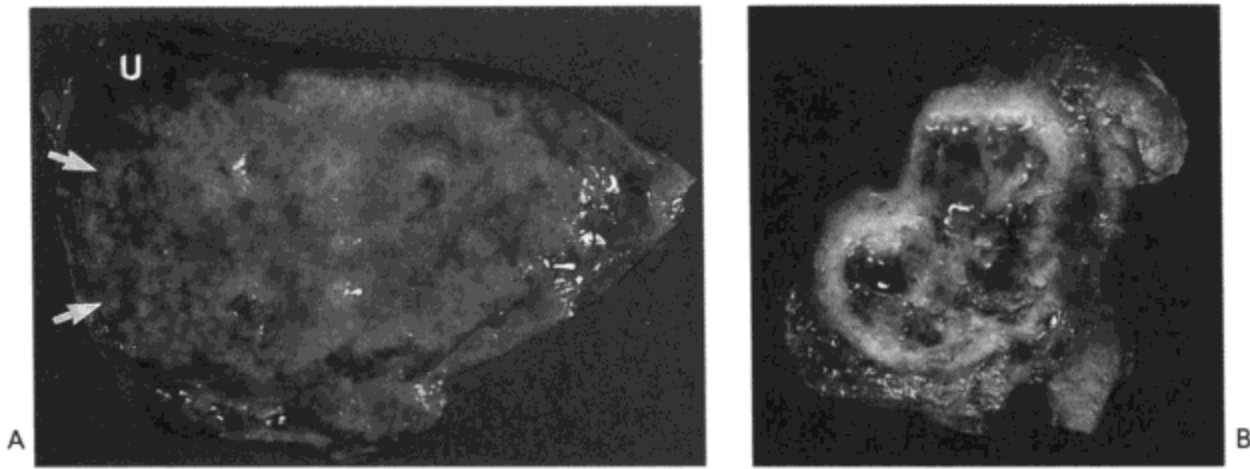


图19.1 韦格纳肉芽肿病。A：开胸肺活检标本示广泛的实变与坏死。（仅可见少量未受累的肺[u]。）可见活检标本边缘的棕色坏死灶（箭号）外形呈匍行状。这种表现提示病变为活动性的。B：另一病人的活检标本显示界限更清楚的病灶，周边为白色（提示有纤维组织），中心为空洞。这种表现提示其为较图A更进展期的病变。

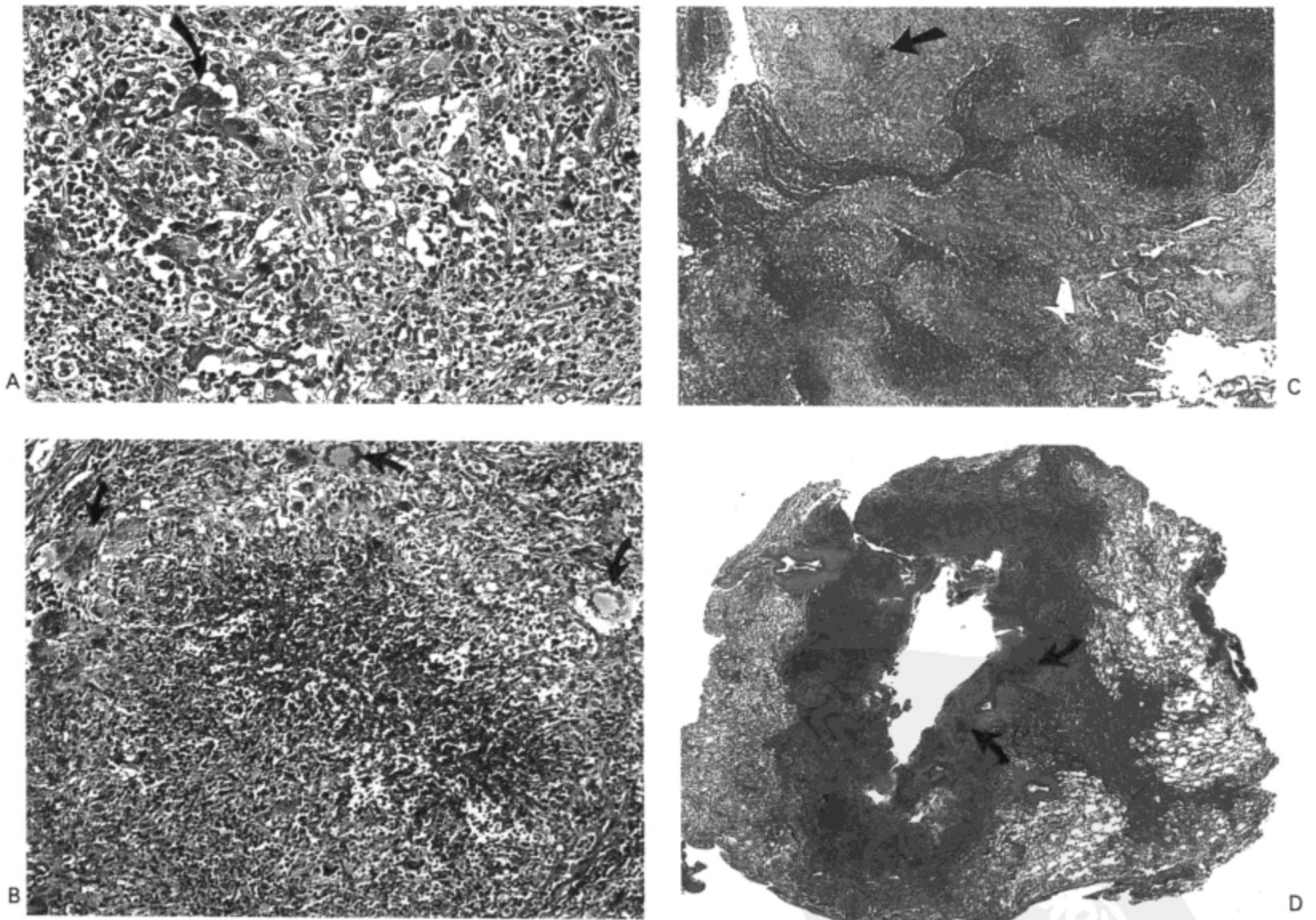


图19.2 韦格纳肉芽肿病—镜下表现。A：光镜显微照像示由多形性炎性细胞浸润造成的肺实质实变，包括淋巴细胞、浆细胞、中性粒细胞与组织细胞，偶可见多核巨细胞（箭号）。B：同一标本的光镜显微照像示一坏死组织灶内含有大量的中性粒细胞，由肉芽肿性炎性细胞浸润包裹（箭号示巨噬细胞）。C：低倍放大像示见于图B中的小坏死组织灶（箭号），以及其他更大的病灶。病变的小病灶增大与融合可形成更大坏死区内明确的匍行状表现。D：炎性渗出侵蚀进入气道后，坏死组织引流，空洞形成。空洞壁上可见小的匍行状坏死组织灶（箭号）。

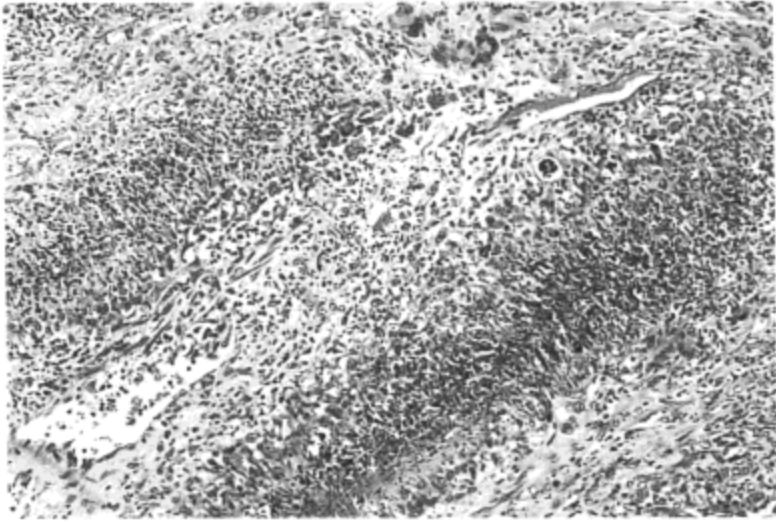


图19.3 韦格纳肉芽肿病。光镜显微照像示两个线状坏死组织灶，位于小的肺动脉中膜内。表现与图19.2B中所示肺实质坏死相似。

病灶增大并相互融合，形成坏死区内一种特殊的匍行状表现。病变区内的坏死侵蚀入气道后，可导致坏死组织的引流与空洞形成（图19.2）。其他肺实质的表现包括肺泡内充有血液或成纤维组织（有时类似BOOP的表现）与阻塞性肺炎（6, 7）；通常这些改变的范围有限。

气道的受累也很常见，可来自肺实质内病灶的直接蔓延，也可独立发生（8）。这种受累的形式通常为黏膜与胸膜下炎症，与肺实质内病变不同。上皮可完整，也可有溃疡；上皮溃疡时，支气管内的肉芽组织息肉可导致气道阻塞。声门下气管为气道阻塞相对常见的发生部位。

小的到中等大小的肺动脉与静脉显示有限局性或广泛的炎症。这种病变最常累及血管中膜，与肺实质内的病变相似（图19.3）；偶可发生纤维样坏死，界限清楚的上皮样肉芽肿或多核巨细胞的聚集。虽然受累血管常是通畅的，但其管腔可因炎性细胞浸润或血栓而闭塞。

有局限性或弥漫性出血性实变大体病理特征的病例，组织学检查显示肺的基础结构保持完整，而肺泡内充满红细胞（图19.4）（9,10）。含有铁血黄素的巨噬

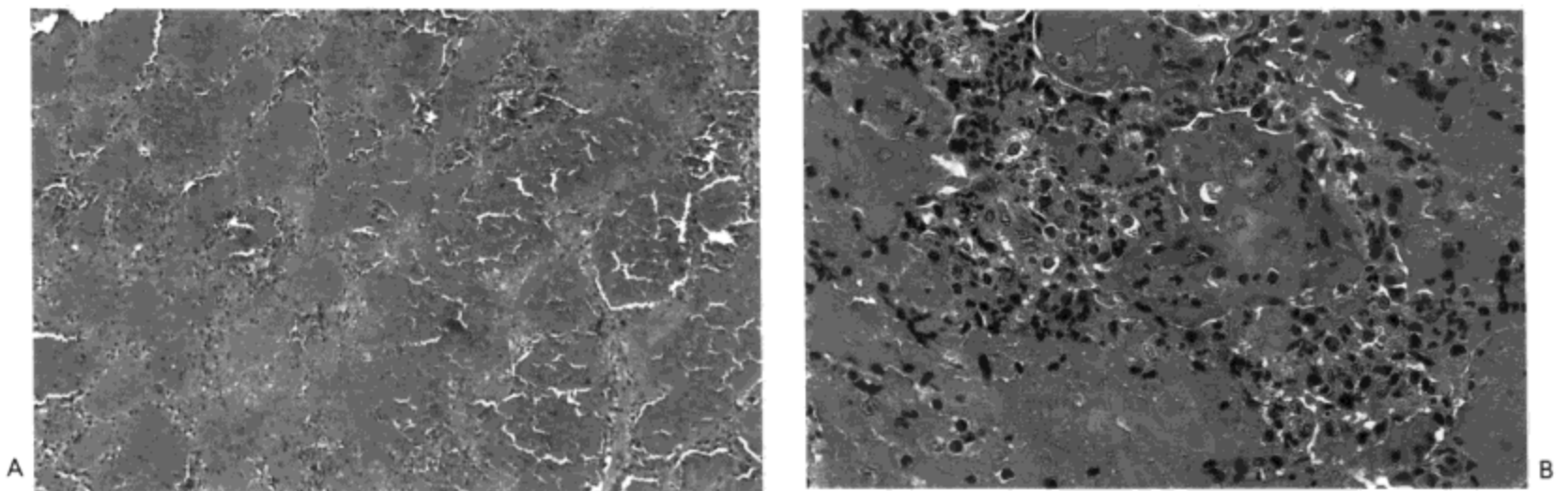


图19.4 韦格纳肉芽肿病—毛细血管炎。A：肺实质实变区的活检标本光镜显微照像示广泛的肺泡内出血与轻度间质增厚。B：高倍镜放大像示增厚是由肺泡间隔内中性粒细胞的渗出造成的。

细胞提示先前的出血,也可见到反映肺泡壁损伤愈合的机化性纤维渗出灶。因多形核白细胞的渗出,肺泡间隔有增厚,毛细血管腔内可见纤维蛋白性血栓(毛细血管炎)。细动脉与静脉常显示有类似的改变(微血管炎)。这些表现可以是韦格纳肉芽肿病的唯一组织学表现,也可见伴有如前所述的肺实质与血管的坏死性改变。

影像表现

典型的X线影像表现为直径1~4cm的结节(11-13)。大多数病例结节不超过10个(11,12)。约75%的病例为双侧病变,并通常为广泛分布,没有哪一部分的肺更好发(11)。随病情的进展,结节的大小与数量均趋于增加。约50%的病例最终有一个或一个以上结节出现空洞(11,14)。空洞通常为厚壁,内缘多不规则,粗糙,是病变组织学上匍行表现的反映。

CT可显示X线胸片上不明显的结节,并在显示空洞上优于胸片(15,16)。实际上,大多数大于2cm的结节CT上空洞均很明显(图19.5)(13)。与X线胸片相同,结节倾向于随机分布(13);偶尔结节主要或只位于胸膜下(17)或分布于支气管血管周围(14,18)。

肺实变或磨砂玻璃影是韦格纳肉芽肿病的第二常见影像表现,可伴有或不伴结节(11,14)(图19.6)。实变区的形态表现多样,一些病变致密,局限(11),一些累及整个肺叶(19),而其他病变为双侧,片状或相互融合(14)。实变常继发于肺出血,但有时与坏死性肉芽肿性炎症相关,类似于结节伴发的实变。一组77例肺韦格纳肉芽肿病人X线影像的复习表明,69%的病人X线胸片显示结节,53%的病人显示有实变区;49%的结节与17%的实变区内可见空洞(11)。双侧弥漫性磨砂玻璃影或实变区见于18%的病例。在CT上,实变区可随机分布;有时表现为周围肺内的楔形病灶,紧靠胸膜,与肺梗死相似(18)(图19.7),或为支气管动脉周围分布(图19.6)(13,20)。

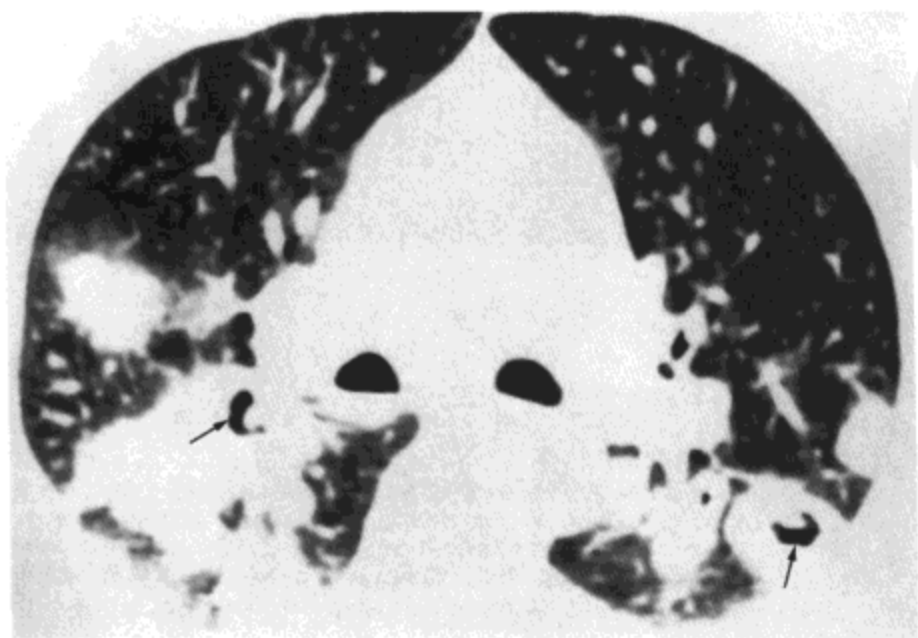


图19.5 韦格纳肉芽肿病。CT影像显示双侧不同大小的空洞(箭号)与非空洞性结节及局灶性实变区。病人男,45岁。

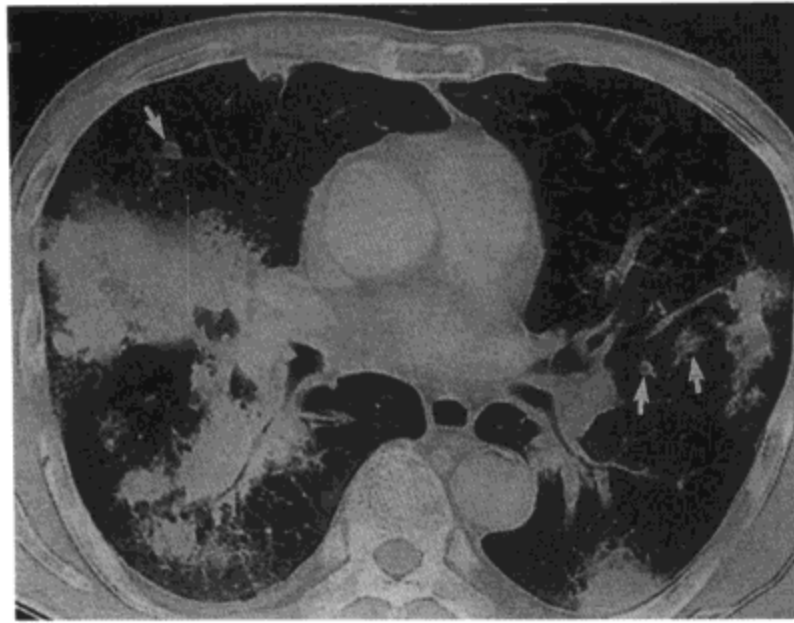


图19.6 韦格纳肉芽肿病。高分辨率CT影像显示支气管血管周围肺泡实变区与界限不清的结节(箭号)。病人为一58岁的男性(感谢日本Nagasaki, Nagasaki大学医学校放射科Kazuto Ashizawa 医生提供)。

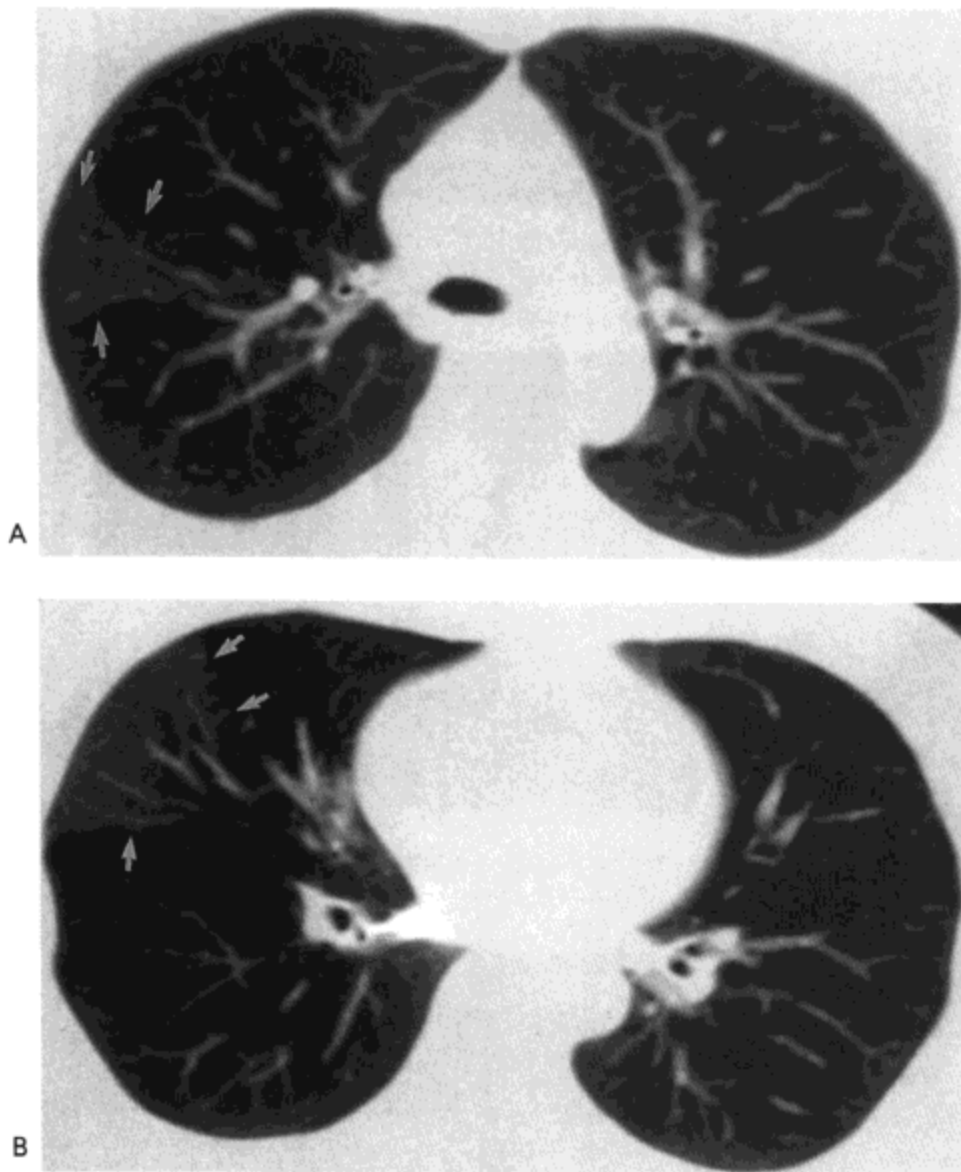


图19.7 韦格纳肉芽肿病。主动脉弓水平(A)与下肺静脉水平(B)常规CT影像示右肺上叶与中叶节段性磨砂玻璃密度区(箭号)。病人为一49岁韦格纳肉芽肿病肺出血的女患者。

韦格纳肉芽肿病累及支气管壁可造成气道狭窄，并导致肺段、肺叶或全肺不张(11,21)。支气管病变本身或影响气管的病变X线胸片极少见到(12)，但CT通常可以检出(12,14,22)。约10%的病人有单侧或双侧胸腔积液(11)。X线胸片与CT显示病人肺门和/或纵隔淋巴结肿大的发生率，分别为2%与15%。

CHURG-STRAUSS 综合征(丘-斯综合征, 变应性肉芽肿性脉管炎-译者)

Churg-Strauss 综合征的临床特征为哮喘, 发热与血嗜酸粒细胞增多; 病理特征为坏死性血管炎与血管外肉芽肿性炎症(23)。该病罕见(24), 最多见于中年成人, 发病的平均年龄为40~50岁(25,26)。

病理特征

特征性的镜下表现为血管炎合并有血管外坏死性肉芽肿(7,27)。血管炎表现为淋巴细胞, 浆细胞, 组织细胞, 多核巨细胞的透壁性渗出, 与小到中等大小的动脉与静脉内大量的嗜酸细胞(图19.8)。偶可发生肉芽肿。

典型的血管外肺实质的病变为坏死灶, 常含有大量嗜酸细胞, 并有上皮样组织细胞与多核巨细胞环绕(图19.8)。与嗜酸细胞性肺炎类似的肺泡间质与肺泡

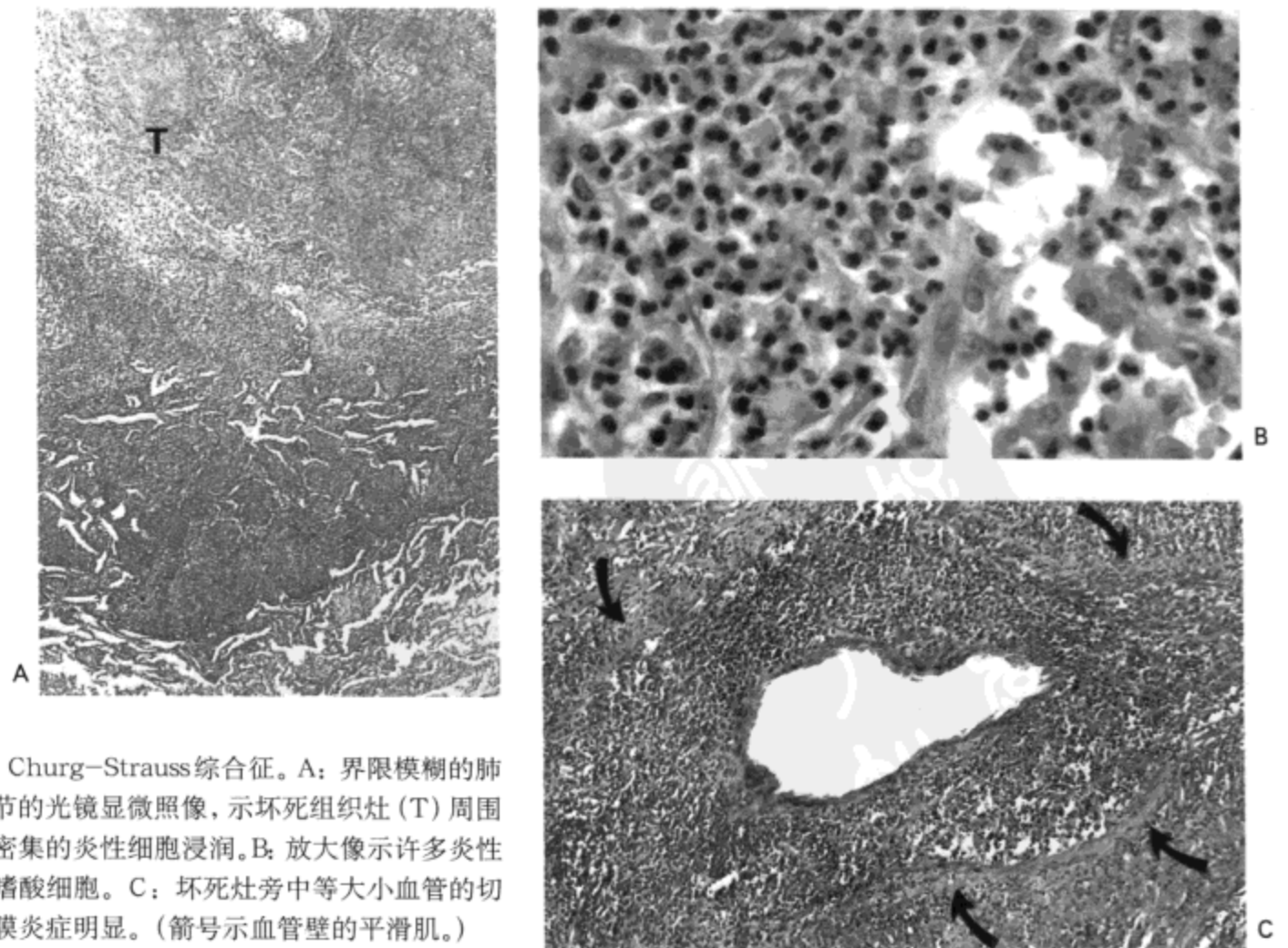


图19.8 Churg-Strauss综合征。A: 界限模糊的肺实质结节的光镜显微照像, 示坏死组织灶(T)周围环绕有密集的炎性细胞浸润。B: 放大像示许多炎性细胞为嗜酸细胞。C: 坏死灶旁中等大小血管的切面示中膜炎症明显。(箭号示血管壁的平滑肌。)

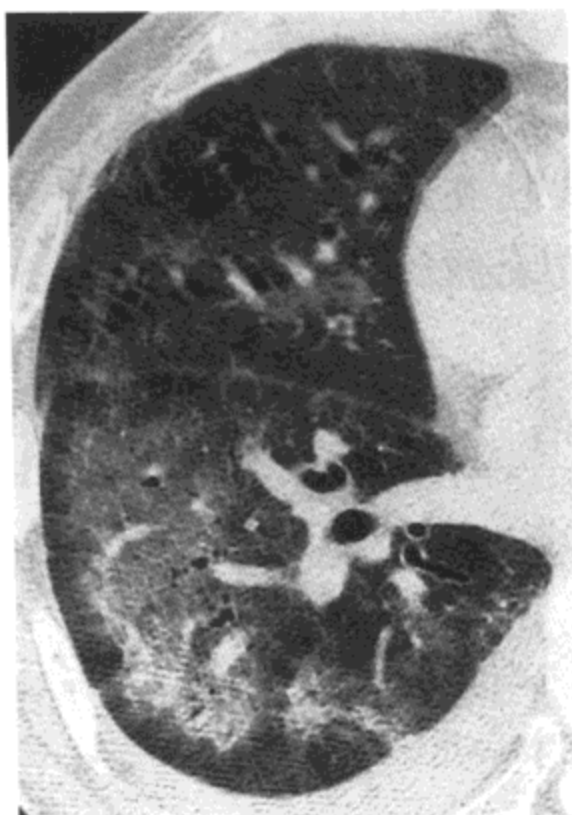


图 19.9 Churg–Strauss 综合征。右肺的高分辨率 CT 影像示磨砂玻璃密度与肺实变区。病人男，71 岁。

内嗜酸细胞与巨噬细胞的渗出也很常见(27)。细支气管与小支气管内慢性哮喘的组织学改变(杯状细胞化生, 基底膜增厚与肌肉肥厚)通常明显(27)。

影像表现

最常见的影像异常为一过性片状非节段性的实变区, 无特殊好发部位(25, 28)。病变区趋于对称, 并可为非节段性分布, 类似慢性嗜酸细胞性肺炎的病变分布(25, 28)。偶尔, 有双侧小结节与大结节影, 或网合结节影(25, 29)。约 30% 的病人发生单侧或双侧胸腔积液(25)。

最常见的高分辨率 CT 表现为磨砂玻璃密度或实变区, 可以是片状, 也可主要于胸膜下分布(图 19.9)(29, 30), 代表嗜酸细胞于间质与肺泡内的浸润。较少见的异常包括小叶中心性小结节与 0.5 到 3.5cm 直径的较大结节, 小叶内分布无特异性(图 19.10)(29, 30)。这些较大结节可有空洞。这两种结节均相应于

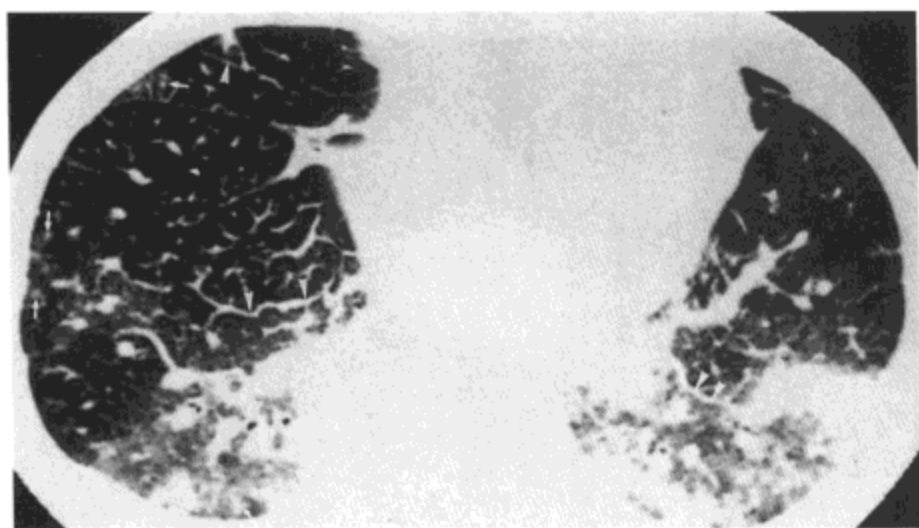


图 19.10 Churg–Strauss 综合征。高分辨率 CT 影像显示磨砂玻璃密度与肺实变区, 主要累及背侧肺。小叶中心性小结节(箭号)与小叶间隔平滑增厚也很明显。病人女, 32 岁。

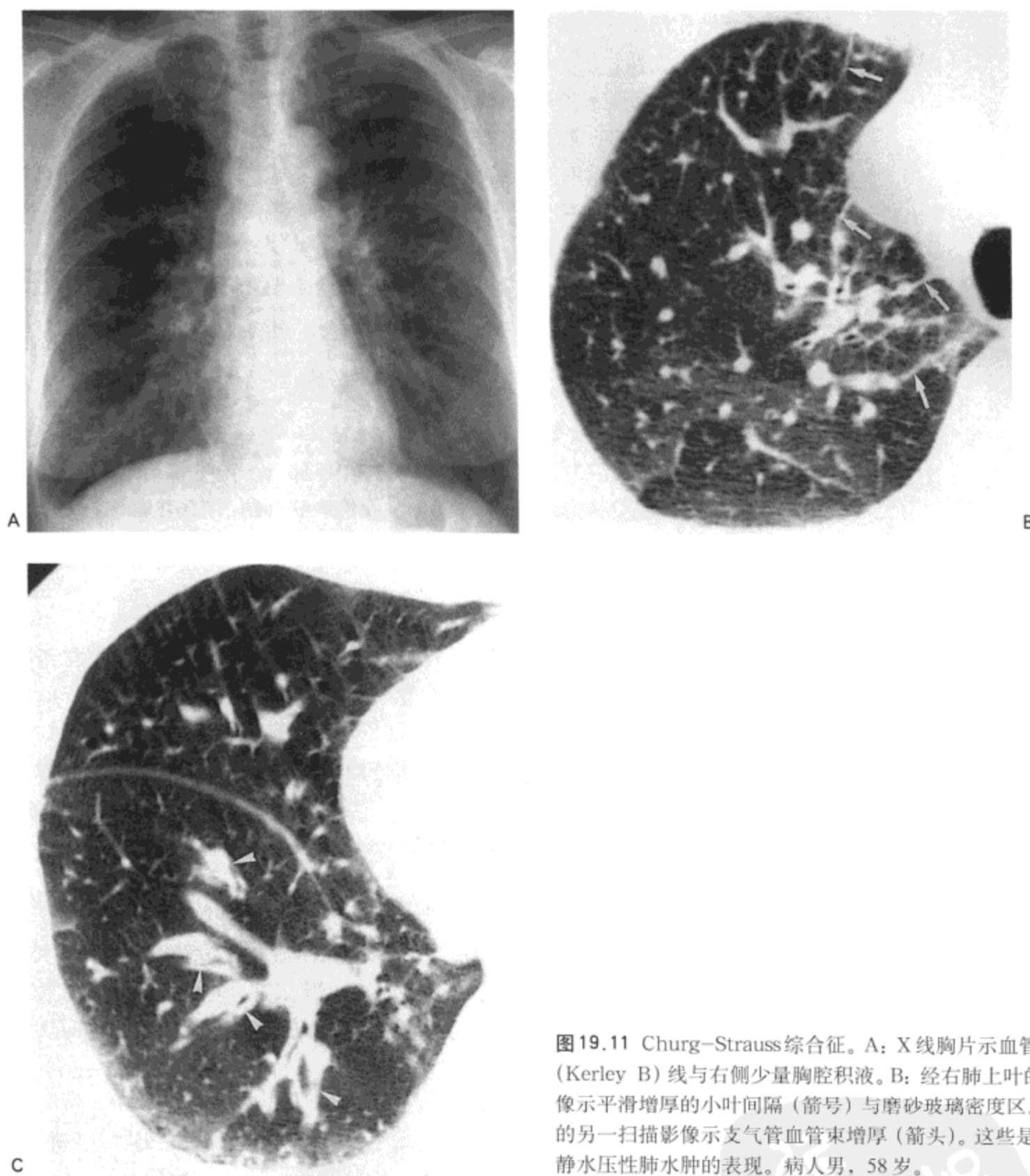


图19.11 Churg-Strauss综合征。A: X线胸片示血管纹理突出, 间隔(Kerley B)线与右侧少量胸腔积液。B: 经右肺上叶的高分辨率CT影像示平滑增厚的小叶间隔(箭号)与磨砂玻璃密度区。C: 经右肺下叶的另一扫描影像示支气管血管束增厚(箭头)。这些是继发于左心衰的静水压性肺水肿的表现。病人男, 58岁。

坏死性炎症灶, 前者位于小叶内动脉内及与之紧邻的组织内; 后者更广泛分布于肺实质内(30)。可见小叶间隔增厚, 是继发于心脏受累的肺水肿造成的(图19.11)(29,30)。

显微镜下多血管炎

所谓显微镜下多血管炎是指一系统性疾病, 组织学特征为细动脉, 小静脉与毛细血管的炎症; 虽然也可有大血管受累, 但典型情况下其改变轻微。最常见,

也是最重要的作用发生于肾脏；约15%~30%的病人出现肺部受累的临床表现。男性患病略高于女性；平均发病年龄约为50岁(31)。

组织学上，肺部显示为片状病灶，病灶内肺泡充满血液与不同数量的载含铁血黄素的巨噬细胞(32)。肺泡间隔内可见毛细血管炎，与韦格纳肉芽肿病的表现相似(图19.4)，表现为中性粒细胞浸润伴水肿，坏死，与纤维性血栓。相似的改变也可见于细动脉与小静脉。支气管血管也常有受累(32)。肺泡间隔间质或相邻肺泡内也可见到提示愈合的纤维母细胞增生。

X线影像表现为双侧片状的肺内阴影，相应于肺出血(33)。有报导约15%的病例有胸腔积液，5%的病人可见肺水肿(33)。

TAKAYASU 动脉炎（高安动脉炎—译者）

Takayasu 动脉炎不常见，主要累及主动脉及其主要分支(34)。相当多的病例有肺动脉受累；一组76例尸检的复习表明，34例(45%)可见肺动脉主干受累，21例(28%)病变累及肺内动脉分支(35)。女性患病(约占病例的90%到95%)明显多于男性(36)，起病年龄为10~40岁。东南亚最为多见。

病理特征

最突出的改变见于大弹力血管内。外膜显示有纤维化与主要是单核炎性细胞的浸润；血管滋养血管的纤维性闭塞伴血管周围单核细胞浸润也很常见(37)。中膜内含有坏死性或非坏死性肉芽肿与散在的多核巨细胞；纤维化、营养不良性钙化与弹力层的中断见于长期疾病的患者。这些异常伴有血管壁的变弱，可表现为弥漫性的血管扩张或局限性动脉瘤的形成。内膜纤维化也常见，并可见于小动脉内；足够严重时，可造成局限性或弥漫性的肺血流损害。

影像表现

最常见的影像异常为主动脉受累，表现为外形不规则(报告见于10%~75%的病人)与钙化(10%~25%的病人)(图19.12)(38,39)。较少见的异常包括升主动脉扩张，降主动脉动脉瘤，阻塞的肺动脉远侧肺血减少与肺动脉高压的改变(38)。

一组12例病人对比剂增强螺旋CT(CT血管造影)表现的研究中，所有病人动脉期均显示主动脉壁有1~4mm环形增厚，5例有增强(40)。静脉注射对比剂后20~40分钟的延时CT扫描8例可见主动脉壁环形增强(图19.12)。(增强前的CT影像示10例主动脉壁呈高密度，9例可见主动脉壁内钙化。10例健康对照者的主动脉壁厚小于1mm，或不显影，无钙化显示，注射对比前与延时扫描均

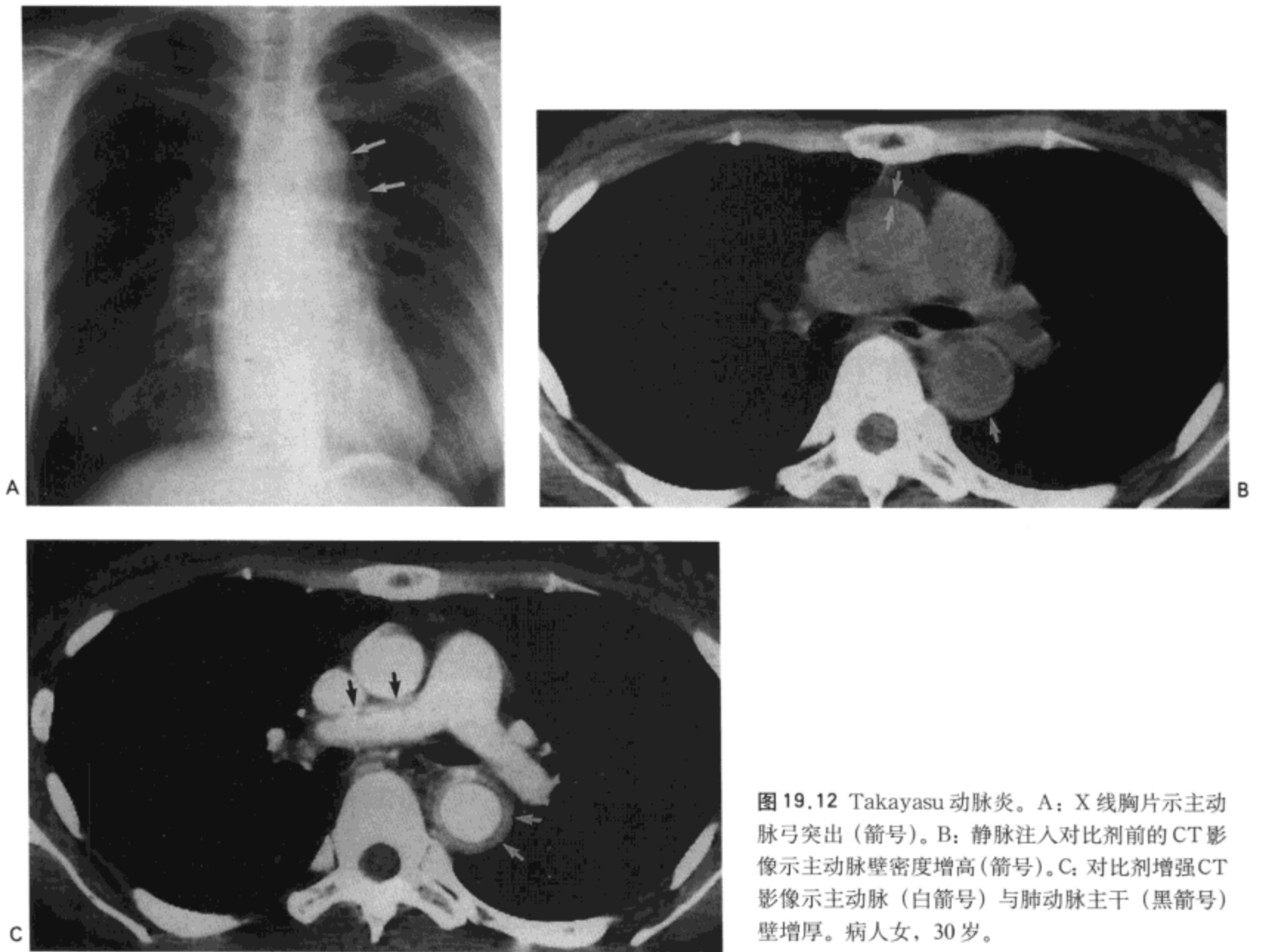


图 19.12 Takayasu 动脉炎。A: X 线胸片示主动脉弓突出 (箭号)。B: 静脉注入对比剂前的 CT 影像示主动脉壁密度增高 (箭号)。C: 对比剂增强 CT 影像示主动脉 (白箭号) 与肺动脉主干 (黑箭号) 壁增厚。病人女, 30 岁。

不能看到血管壁。) 2 例病人的肺动脉主干与左右肺动脉显示不同的壁增厚, 伴早期与延时扫描的增强。

CT 上肺实质的主要异常为局限性低密度与血管稀少区, 见于约 40% 的病人 (40-42)。这些改变相应于肺动脉造影肺动脉炎远侧的血管稀少区与 99m 锝白蛋白聚合物 γ 灌注照相的灌注缺损 (40)。灌注缺损也可见于 MRI (图 19.13)。

BEHCET 病 (白塞病 - 译者)

Behcet 病为一种不常见的系统性疾病, 加重与缓解交替的葡萄膜炎与口及外生殖器溃疡为其特征。约 1%~10% 的病人肺部受累 (43,44), 通常于肺外系统病变发病后数年出现 (45)。男性患病多于女性, 发病年龄通常为 20~30 岁。中东与日本的发病率最高 (45)。

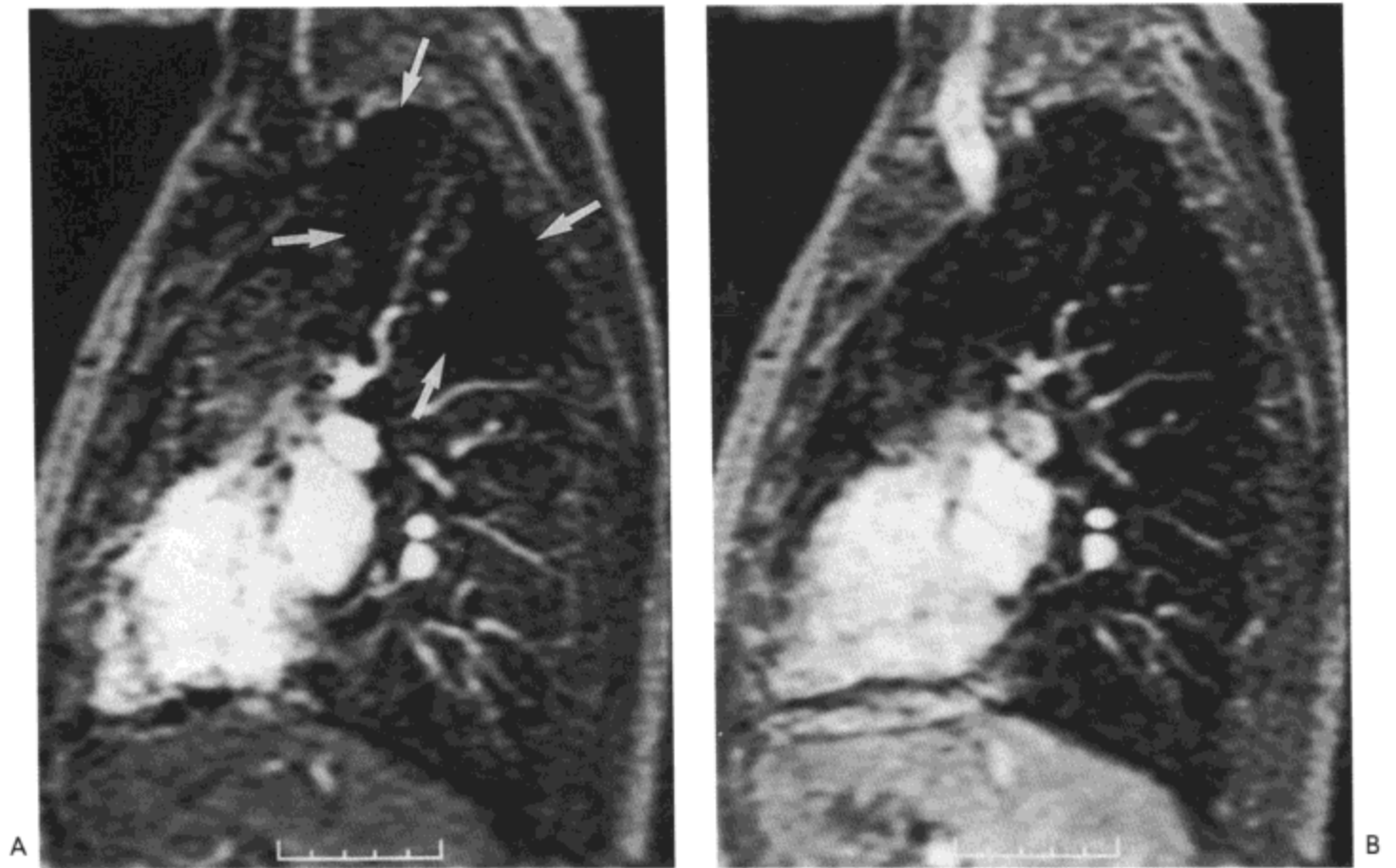


图 19.13 Takayasu 动脉炎。A：肺动脉期矢状灌注 MRI 示右肺尖与上叶后段灌注缺损（箭头）。B：系统动脉期影像示右肺尖、后段的信号强度与其他部位的肺相同。病人女，32 岁。

实际上，任何大小或类型的肺血管均可有淋巴细胞、浆细胞与中性粒细胞浸润。中膜破坏伴有血管壁软弱与局部动脉瘤形成。也可见到继发于炎症的血栓，可造成肺梗死。炎症自血管壁向相邻气道的蔓延可导致形成支气管血管瘘与反复发作的大量咯血。

肺动脉动脉瘤的影像表现为圆形阴影或迅速发生的一侧肺门增大（45-47）。动脉瘤可单发也可多发，可一侧也可双侧；通常 1~3 cm 直径大小（45-47）。由于周围出血，动脉瘤的边界常不清（46）。CT、MRI 与血管造影可检出动脉瘤，并可对动脉瘤的大小，部位进行评价（45,46,48）。

肺血管血栓最常累及右叶间动脉，其余依次为叶动脉与段动脉（49）。这种阻塞可造成肺梗死的局部实变区（50）、肺血减少区（50）与局部肺不张（46）。血管炎或肺动脉破裂引起的肺出血也可造成局灶性、多灶性或弥漫性的肺实变（45,46）。

上腔静脉或头臂静脉受累 X 线胸片上可表现为纵隔增宽（47）。5 例这种上纵隔增宽病人的 CT 示增宽是继发于血栓或上腔静脉狭窄引起的侧支循环与纵隔水肿（47）。主动脉瘤形成也可造成纵隔增宽（46）。

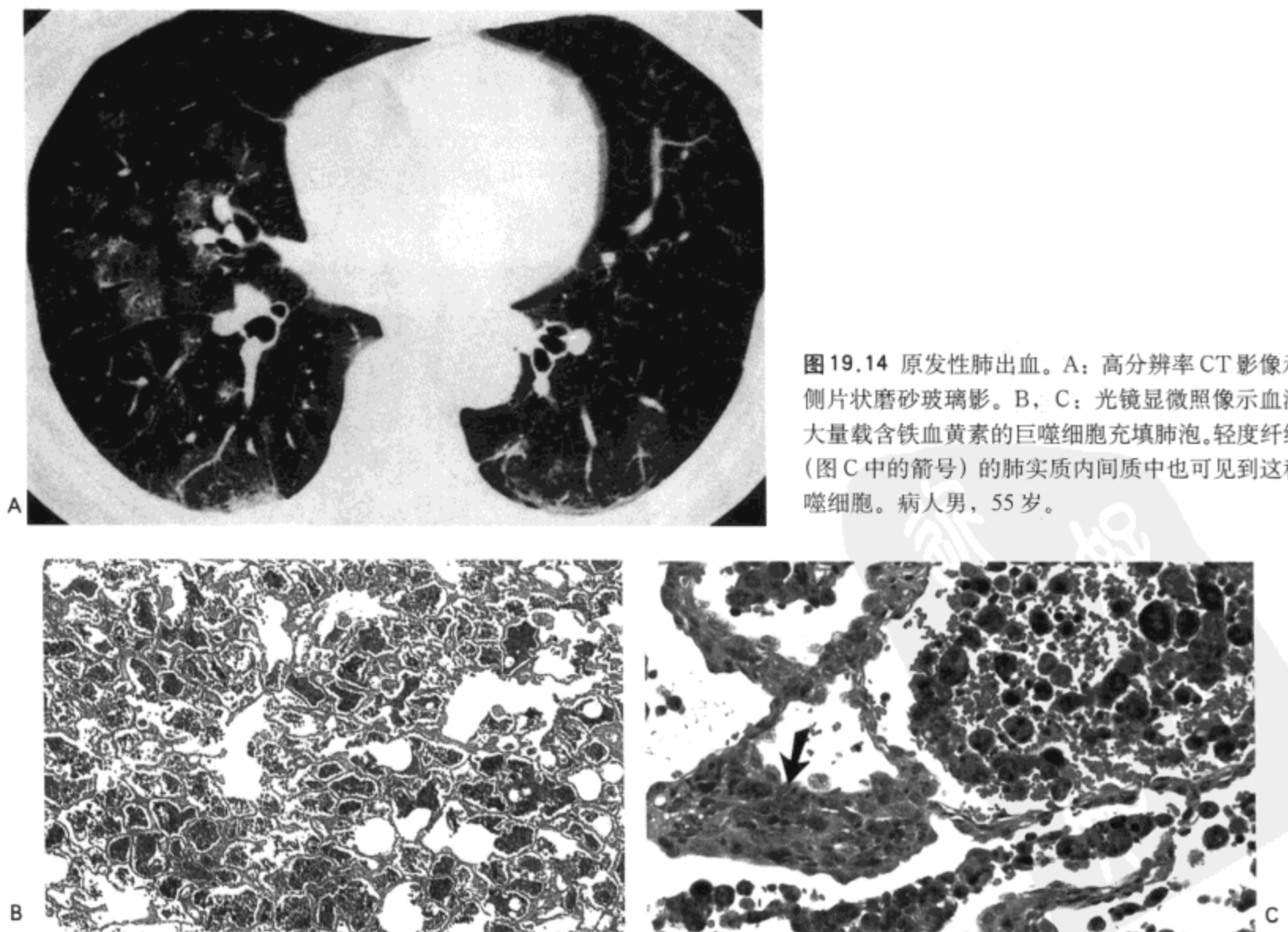
GOODPASTURE 综合征与原发性肺出血

Goodpasture 综合征与原发性肺出血 (IPH) 的特征均为反复发作的肺出血、缺铁性贫血与急性或慢性肺功能不全。Goodpasture 综合征除肺部表现之外还包括有肾病。病人循环血中有抗基底膜抗体, 这一点可与伴有弥漫性肺泡出血与肾小球肾炎的其他肺肾综合征区别 (51)。IPH 的病因与病理机制不清。

Goodpasture 综合征主要为年青成人的疾病 (52)。男性发病是女性的 2 倍 (51)。另一方面, IPH 最常发生于儿童, 发病年龄通常小于 10 岁 (53)。20%~40% 的病人为年青成人 (54)。年青病人的发病没有性别倾向; 而成人, 男性发病则为女性的 2 倍。

病理特点

Goodpasture 综合征与 IPH 肺的组织学表现相似 (7, 55, 56)。最突出的异常为出血, 主要限于肺泡内 (图 19.14)。其他组织学改变包括有吞噬有含铁血黄素的巨噬细胞位于肺泡及肺泡间质内, 轻到中度的间质纤维化与 II 型细胞增生。有



些病例的肺泡间质内有淋巴细胞浸润，典型的浸润较轻。也可见到局限性或弥漫性（较少见）急性间质性炎症（毛细血管炎）（10）。

Goodpasture综合征病人新鲜肺组织的免疫荧光检查显示肺泡间隔内有对IgG的弥漫性线样反应（57,58）。而IPH病人的组织内，这种反应几乎总是阴性（56,59）。

影像表现

Goodpasture 综合征与IPH的X线影像表现相同，表现大体上与出血发作的次数相关。在病变的早期，X线影像表现为片状肺实变区，相当均匀地散布于全肺。大实变区内通常可见支气管气相。阴影通常分布广泛，但肺门周围区与中肺及下肺可更为突出。肺尖与膈肋角几乎总是不受累（60）。虽然肺实质受累通常都是双侧，但病变常不对称分布；偶尔病变为单侧（60）。较少见的表现包括磨砂玻璃影与游走性实变区（61,62）。X线胸片也可为正常。一组25例Goodpasture综合征病人的复习表明，39次发作中7次（18%）X线胸片正常（60）。

急性肺出血的CT表现为磨砂玻璃密度或实变区；病变可片状也可为弥漫性的（62,63），但趋于主要累及肺的低垂部位（图19.14）（64）。

随出血的反复发作，胶原沉积于肺泡间质内。大多数病例，每次新鲜出血X线胸片仅见有部分吸收，显示有持续存在的细网结节，提示间质病变（65）。这一期病变高分辨率CT显示有遍布肺实质内1到3mm的小叶中心结节（66,67）。也

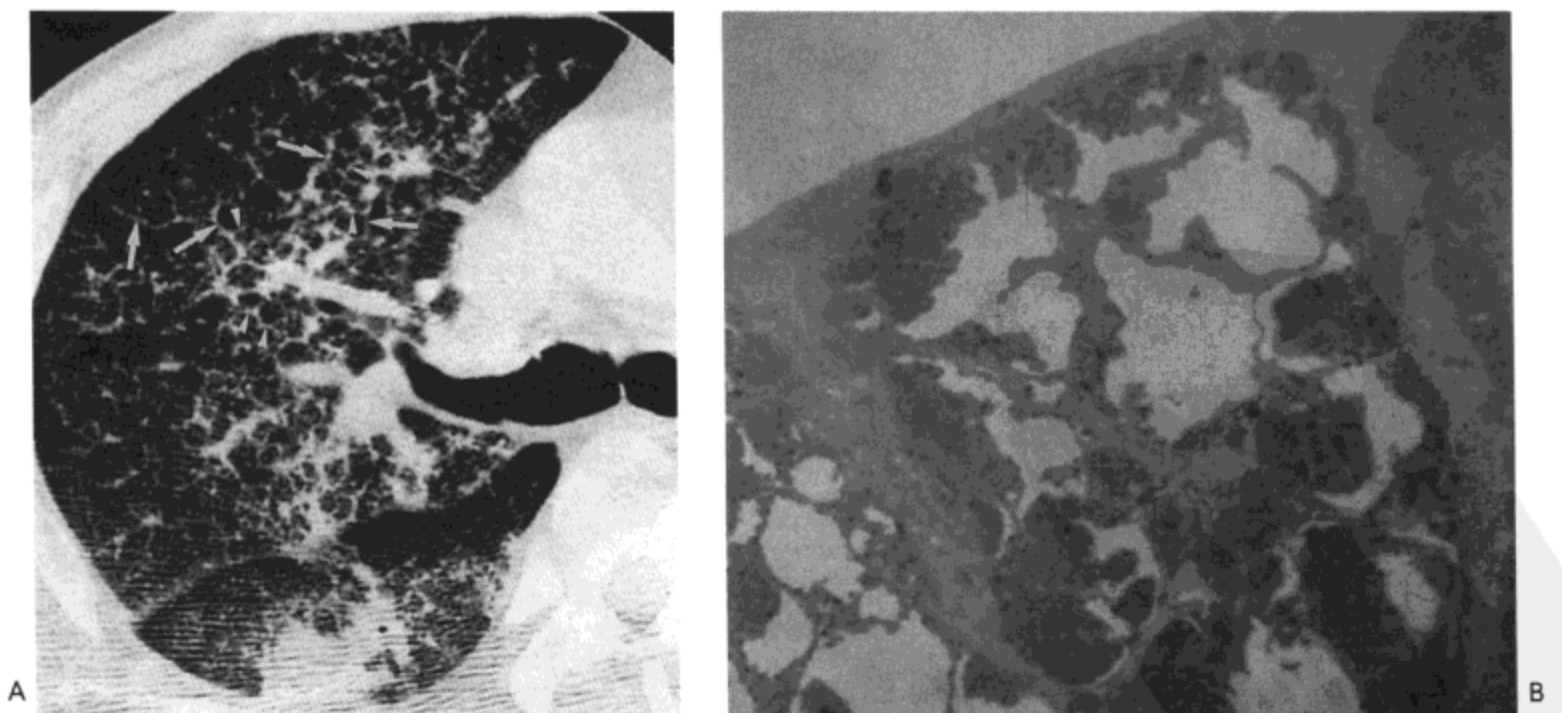


图19.15 原发性肺出血。A：高分辨率CT影像示小叶间隔增厚（箭号）与小叶内网状影（箭头）重叠于磨砂玻璃样密度之上。B：组织学检查示肺泡内出血与纤维组织使小叶间隔增厚。病人男，42岁。

可见小叶间隔增厚与小叶内网，为纤维化的结果（图 19.5）（68）。一旦这些不可逆的改变发生，新的肺出血发作通常会造成肺实变影重叠于网合结节阴影之上。

参考文献

1. Luqmani RA, Bacon PA, Beaman M, et al. Classical versus nonrenal Wegener's granulomatosis. *QJ Med* 1994;87:161-167.
2. Cotch MF, Hoffman GS, Yerg DE, et al. The epidemiology of Wegener's granulomatosis: estimates of the five-year period prevalence, annual mortality, and geographic disease distribution from population-based data sources. *Arthritis Rheum* 1996;39:87-92.
3. Yoshikawa Y, Watanabe T. Pulmonary lesions in Wegener's granulomatosis: a clinicopathologic study of 22 autopsy cases. *Hum Pathol* 1986; 17:401-410.
4. Travis WD, Hoffman GS, Leavitt RY, et al. Surgical pathology of the lung in Wegener's granulomatosis: review of 87 open lung biopsies from 67 patients. *Am J Surg Pathol* 1991; 15:315-333.
5. Mark EJ, Matsubara O, Tan-Liu NS, et al. The pulmonary biopsy in the early diagnosis of Wegener's (pathergic) granulomatosis: a study based on 35 open lung biopsies. *Hum Pathol* 1988; 19: 1065-1071.
6. Uner AH, Rozum-Slota B, Katzenstein AL. Bronchiolitis obliterans-organizing pneumonia (BOOP)-like variant of Wegener's granulomatosis: a clinicopathologic study of 16 cases. *Am J Surg Pathol* 1996;20:794-801.
7. Colby TV. Pulmonary pathology in patients with systemic autoimmune diseases. *Clin Chest Med* 1998; 19:587-612.
8. Yousem SA. Bronchocentric injury in Wegener's granulomatosis: a report of five cases. *Hum Pathol* 1991;22:535-540.
9. Myers JL, Katzenstein AA. Wegener's granulomatosis presenting with massive pulmonary hemorrhage and capillaritis. *Am J Surg Pathol* 1987; 11:895-898.
10. Travis WD, Colby TV, Lombard C, et al. A clinicopathologic study of 34 cases of diffuse pulmonary hemorrhage with lung biopsy confirmation. *Am J Surg Pathol* 1990; 14:1112-1125.
11. Cordier JF, Valeyre D, Guillevin L, et al. Pulmonary Wegener's granulomatosis: a clinical and imaging study of 77 cases. *Chest* 1990;97:906-912.
12. Aberle DR, Gamsu G, Lynch D. Thoracic manifestations of Wegener granulomatosis: diagnosis and course. *Radiology* 1990; 174:703-709.
13. Weir IH, Müller NL, Chiles C, et al. Wegener's granulomatosis: findings from computed tomography of the chest in 10 patients. *Can Assoc Radiol J* 1991; 43:31-34.
14. Papiris SA, Manoussakis MN, Drosos AA, et al. Imaging of thoracic Wegener's granulomatosis: the computed tomographic appearance. *Am J Med* 1992;93:529-536.
15. Frazier AA, Rosado-de-Christenson ML, Galvin JR, et al. Pulmonary angiitis and granulomatosis: Radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 1998; 18:687-710.
16. Reuter M, Schnabel A, Wesner F, et al. Pulmonary Wegener's granulomatosis: correlation between high-resolution CT findings and clinical scoring of disease activity. *Chest* 1998; 114:500-506.
17. Maskell GF, Lockwood CM, Flower CDR. Computed tomography of the lung in Wegener's granulomatosis. *Clin Radiol* 1993;48:377-380.
18. Kuhlman JE, Hruban RH, Fishman ER. Wegener granulomatosis: CT features of parenchymal lung disease. *J Comput Assist Tomogr* 1991; 15:948-952.
19. Gohel VK, Dalinka MK, Israel HL, et al. The radiological manifestations of Wegener's granulomatosis. *Br J Radiol* 1973;46:427-432.

20. Foo SS, Weisbrod GL, Herman SJ, et al. Wegener granulomatosis presenting on CT with atypical bronchovascular distribution. *J Comput Assist Tomogr* 1990; 14:1004-1006.
21. Maguire R, Fauci AS, Doppman JL, et al. Unusual radiographic features of Wegener's granulomatosis. *Am J Roentgenol* 1978; 130:233-238.
22. Stein MG, Gamsu G, Webb WR, et al. Computed tomography of diffuse tracheal stenosis in Wegener granulomatosis. *J Comput Assist Tomogr* 1986; 10:868-870.
23. Masi AT, Hunder GG, Lie JT, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Churg-Strauss syndrome (allergic granulomatosis and angiitis). *Arthritis Rheum* 1990;33:1094-1100.
24. Watts RA, Carruthers DM, Scott DG: Epidemiology of systemic vasculitis: changing incidence or definition? *Semin Arthritis Rheum* 1995;25:28-34.
25. Lanham JG, Elkon KB, Pusey CD, et al. Systemic vasculitis with asthma and eosinophilia: a clinical approach to the Churg-Strauss syndrome. *Medicine* 1984;63:65-81.
26. Guillevin L, Lhote F, Gayraud M, et al. Prognostic factors in polyarteritis nodosa and Churg-Strauss syndrome: a prospective study in 342 patients. *Medicine* 1996;75:17-28.
27. Koss MN, Antonovych T, Hochholzer L. Allergic granulomatosis (Churg-Strauss syndrome) pulmonary and renal morphologic findings. *Am J Surg Pathol* 1981 ;5:21-28.
28. Chumbley LC, Harrison EG, DeRemee PA. Allergic granulomatosis and angiitis (Churg-Strauss syndrome): report and analysis of 30 cases. *Mayo Clin Proc* 1977;52:477-484.
29. Worthy SA, Müller NL, Hansell DM, et al. Churg-Strauss syndrome: the spectrum of pulmonary CT findings in 17 patients. *Am J Roentgenol* 1998;170:297-300.
30. Choi YH, Im JG, Hah BK, et al. Thoracic manifestation of Churg-Strauss syndrome: radiologic and clinical findings. *Chest* 2000; 117:117-124.
31. Lhote F, Guillevin L. Polyarteritis nodosa, microscopic polyangiitis, and Churg-Strauss syndrome: clinical aspects and treatment. *Rheum Dis Clin North Am* 1995;21:911-947.
32. Akikusa B, Sato T, Ogawa M, et al. Necrotizing alveolar capillaritis in autopsy cases of microscopic polyangiitis: Incidence, histopathogenesis, and relationship with systemic vasculitis. *Arch Pathol Lab Med* 1997; 121:144-149.
33. Haworth SJ, Savage COS, Carr D, et al. Pulmonary hemorrhage complicating Wegener's granulomatosis and microscopic polyarteritis. *Br Med J* 1985;290:1175-1178.
34. Dabague J, Reyes PA. Takayasu arteritis in Mexico: a 38-year clinical perspective through literature review. *Int J Cardiol* 1996;54:S103-S109.
35. Nasu T. Takayasu's truncoarteritis in Japan: a statistical observation of 76 autopsy cases. *Pathol Microbiol* 1975;43:140-146.
36. Ishikawa K. Diagnostic approach and proposed criteria for the clinical diagnosis of Takayasu's arteriopathy. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12:964-972.
37. Saito Y, Hirota K, Ito I, et al. Clinical and pathological studies of five autopsied cases of aortitis syndrome: Part I. Findings of the aorta and its branches, peripheral arteries and pulmonary arteries. *Jpn Heart J* 1972;13:20-33.
38. Yamato M, Lecky JW, Hiramatsu K, et al. Takayasu arteritis: radiographic and angiographic findings in 59 patients. *Radiology* 1986;161:329-334.
39. Hachiya J. Current concept of Takayasu's arteritis. *Semin Roentgenol* 1970;5:245-259.
40. Park JH, Chung JW, Im JG, et al. Takayasu arteritis: Evaluation of mural changes in the aorta and pulmonary artery with CT angiography. *Radiology* 1995; 196:89-93.
41. Matsunaga N, Hayashi K, Sakamoto I, et al. Takayasu arteritis: Protean radiologic manifestations and diagnosis. *Radiographics* 1997; 17:579-594.
42. Takahashi K, Honda M, Furuse M, et al. CT findings of pulmonary parenchyma in Takayasu arteritis. *J Comput Assist Tomogr* 1996;20:742-748.
43. Lakhanpal S, Tani K, Lie JT, et al. Pathologic features of Behcet's syndrome: a review of Japanese autopsy registry data. *Hum Pathol* 1985; 16:790-795.

44. Raz I, Okon E, Chajek-Shaul T. Pulmonary manifestations in Behcet's syndrome. *Chest* 1989; 95:585-589.
45. Erkan F, Cavdar T. Pulmonary vasculitis in Behcet's disease. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 232-239.
46. Tunaci A, Bcrkmen YM, Gokmen E. Thoracic involvement in Behcet's disease: pathologic, clinical, and imaging features. *Am J Roentgenol* 1995; 164:51-56.
47. Ahn JM, Im JG, Ryoo JW, et al. Thoracic manifestations of Behcet syndrome: radiographic and CT findings in nine patients. *Radiology* 1995; 194:199-203.
48. Puckette TC, Jolles H, Proto AV. Magnetic resonance imaging confirmation of pulmonary artery aneurysm in Behcet's disease. *J Thorac Imaging* 1994;9:172-175.
49. Numan F, Islak C, Berkmen T, et al. Behcet disease: pulmonary arterial involvement in 15 cases. *Radiology* 1994; 192:465-468.
50. Grenier P, Bletry O, Cornud F, et al. Pulmonary involvement in Behcet disease. *Am J Roentgenol* 1981;137:565-569.
51. Kelly PT, Haponik EF. Goodpasture syndrome: molecular and clinical advances. *Medicine* 1994; 73:171-185.
52. Proskey AJ, Weatherbee L, Easterling RE, et al. Goodpasture's syndrome: a report of five cases and review of the literature. *Am J Med* 1970;48:162-173.
53. Rezkalla MA, Simmons JL. Idiopathic pulmonary hemosiderosis and alveolar hemorrhage syndrome: case report and review of the literature. *S D J Med* 1995;48:79-85.
54. Specks U. Diffuse alveolar hemorrhage syndromes. *Curt Opin Rheumatol* 2001;13:12-17.
55. Teague CA, Doak PB, Simpson IJ, et al. Goodpasture's syndrome: an analysis of 29 cases. *Kidney Int* 1978; 13:492-504.
56. Irwin RS, Cottrell TS, Hsu KC, et al. Idiopathic pulmonary hemosiderosis: an electron microscopic and immunofluorescent study. *Chest* 1974;65:41-45.
57. Abboud RT, Chase WH, Ballou HS, et al. Goodpasture's syndrome: diagnosis by transbronchial lung biopsy. *Ann Intern Med* 1978;89:635-638.
58. Briggs WA, Johnson Jp, Teichman S, et al. Antiglomerular basement membrane antibody-mediated glomerulonephritis and Goodpasture's syndrome. *Medicine* 1979;58:348-361.
59. Donald KJ, Edwards RL, McEvoy JDS. Alveolar capillary basement membrane lesions in Goodpasture's syndrome and idiopathic pulmonary hemosiderosis. *Am J Med* 1975;59:642-649.
60. Bowley NB, Steiner RE, Chin WS. The chest x-ray in antglomerular basement membrane antibody disease (Goodpasture's syndrome). *Clin Radiol* 1979;30:419-429.
61. Albelda SM, Gefter WB, Epstein DM, et al. Diffuse pulmonary hemorrhage: a review and classification. *Radiology* 1985;154:289-297.
62. Müller NL, Miller RR. Diffuse pulmonary hemorrhage. *Radiol Clin North Am* 1991;29:965-971.
63. Cheah FK, Sheppard MN, Hansell DM. Computed tomography of diffuse pulmonary hemorrhage with pathologic correlation. *Clin Radiol* 1993;48:89-93.
64. Niimi A, Amitani R, Kurasawa T, et al. Two cases of idiopathic pulmonary hemosiderosis: analysis of chest CT findings. *Nippon Kyobu Shikkan Gakkai Zasshi* 1992;30:1749-1755.
65. Sybers RG, Sybers JL, Dickie HA, et al. Roentgenographic aspects of hemorrhagic pulmonary-renal disease (Goodpasture's syndrome). *Am J Roentgenol* 1965;94:674-680.
66. Engeler CE. High-resolution CT of airspace nodules in idiopathic pulmonary hemosiderosis. *Eur Radiol* 1995;5:663-665.
67. Seely JM, Effmann EL, Müller NL. High-resolution CT in pediatric lung disease: Imaging findings. *Am J Roentgenol* 1997 ; 168:1269-1275.
68. Lynch DA, Brasch RC, Hardy KA, et al. Pediatric pulmonary disease: assessment with high-resolution ultrafast CT. *Radiology* 1990; 176:243-248.

其他肺部疾病

结节病

病理特征

影像表现

病理特征

影像表现

朗罕组织细胞增生症

病理特征

影像表现

结节性硬化

吸入胃或口咽分泌物

脂质肺炎

淋巴管血管平滑肌瘤病

结节病

结节病是一种不明原因的全身性疾病，组织学特征为非坏死性肉芽肿性炎症(1)。虽然病变实际上可累及任何组织或器官，但最常受累的结构为纵隔与肺门淋巴结，肺，皮肤与眼。90%的病人可有肺部表现，多达20%~25%的病人出现肺功能损害(2)。

病理特征

肺内结节病的病理标志为肉芽肿性炎症(3)。肉芽肿通常由簇状上皮样组织细胞与偶见的多核巨细胞，以及周围的淋巴细胞环组成(图20.1)(1)。坏死可明显(4)；然而通常范围较小，只见于少量肉芽肿内。尽管肉芽肿性炎症可完全消散，但纤维化残留并非罕见。开始，纤维组织沉积于肉芽肿的“活动性”中心部分与相邻正常结缔组织之间的同心圆形胶原层内(图20.2)。随着时间的流逝，纤维组织向内发展，直到整个肉芽肿转变成成为瘢痕。

肺内的炎症于气道黏膜、血管周围、小叶间隔与胸膜间质组织内最为突出(图20.1与20.3)(3,5)。早期，这些部位的肉芽肿散在；随病情的进展，肉芽肿相互融合，并伴有纤维组织。由于不同区域的炎症与纤维化的严重程度不同，形成的间质增厚在低倍镜下常表现为分叶状或结节状(图20.3)。

肺实质自身一般无受累，或只表现有小的肉芽肿或淋巴细胞性炎症灶为其特点(6)。偶尔，肺实质内的病变更广泛，这种病例，单个的肉芽肿可相互聚集，也可与在支气管血管束周围及间隔内结缔组织中的结节聚集，形成直径数厘米或更大，相对分散的肿块(“结节型结节病”)。这些部位的纤维化可伴有牵引性支气

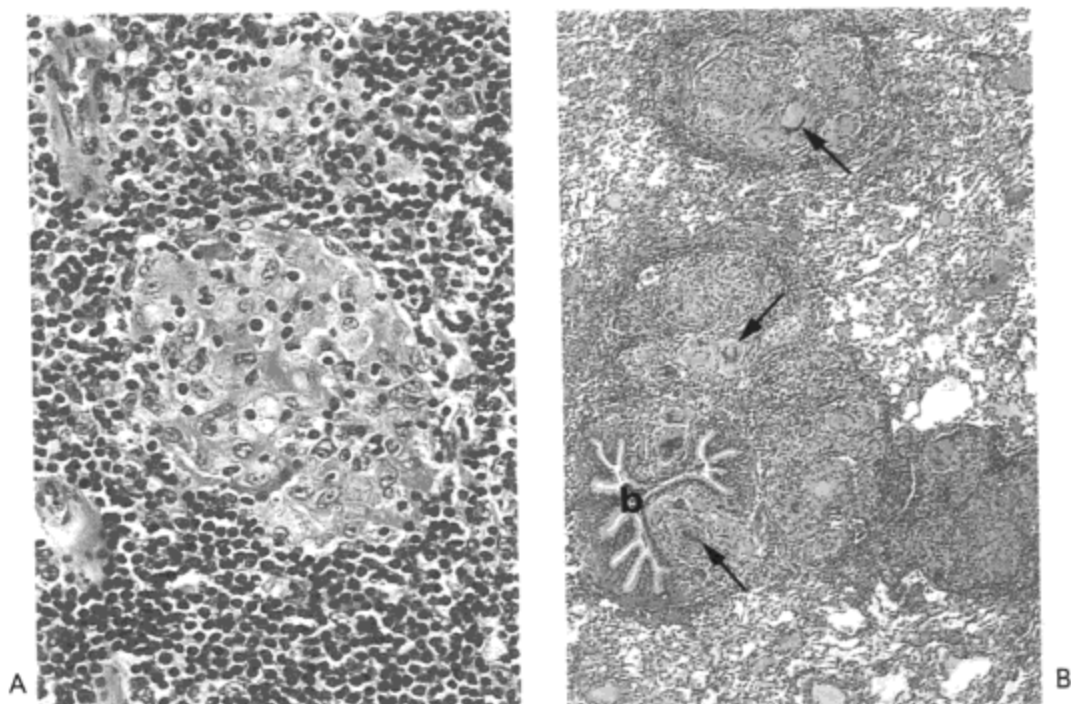


图 20.1 结节病。A：纵隔淋巴结一部分的光镜显微照相示散在的上皮样组织细胞聚集，不伴有坏死。B：相应肺的活检标本低倍镜放大像示膜性细支气管 (b) 黏膜与相邻间质内相互融合的肉芽肿（箭号示多核巨细胞）。

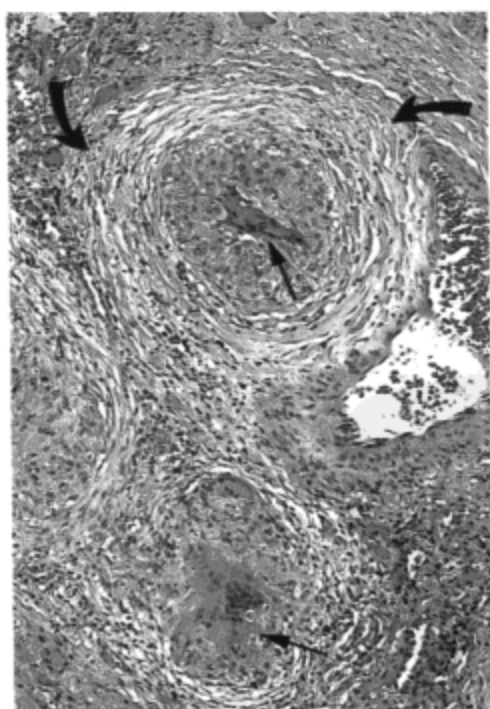


图 20.2 结节病—活动性纤维化。光镜显微照相示肺动脉旁间质组织内两个肉芽肿。其中一个肉芽肿周围可见明显的多少同心状的纤维母细胞与疏松结缔组织形成的环（直箭号示多核巨细胞）。

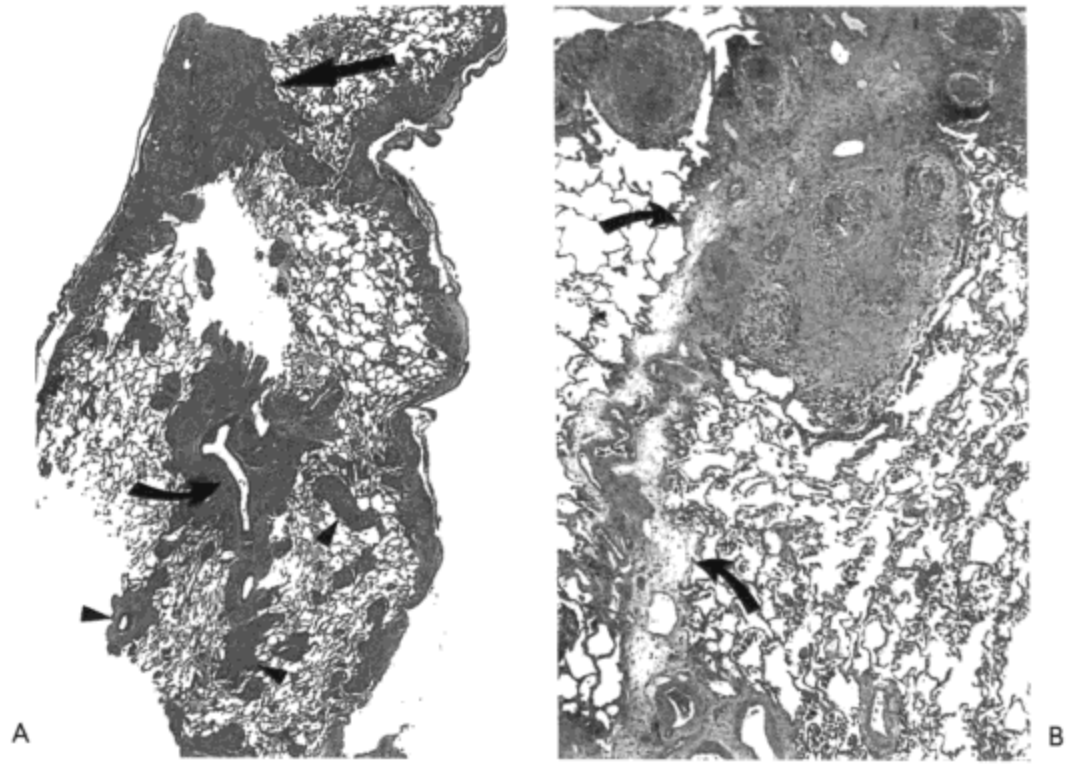


图 20.3 结节病。A：肺的低部镜放大像示胸膜，小叶间隔（直箭号）与小叶中心动脉（弯箭号）及其分支（箭头）的间质组织内相互融合的肉芽肿性炎症。B：另一活检标本光镜显微照像示有些结节状的肉芽肿性炎症病灶与一个区域内小叶间隔的纤维化（箭号）。注意两个标本中的肺实质相对均无受累。

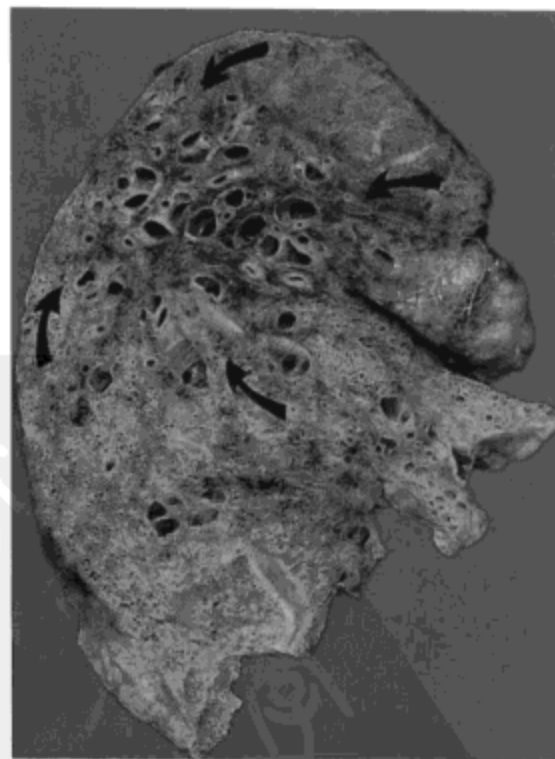


图 20.4 结节病—支气管扩张。左肺旁矢状切面示上叶与下叶上段边界不清的纤维化区（箭号）。中度牵引性支气管扩张表现明显。

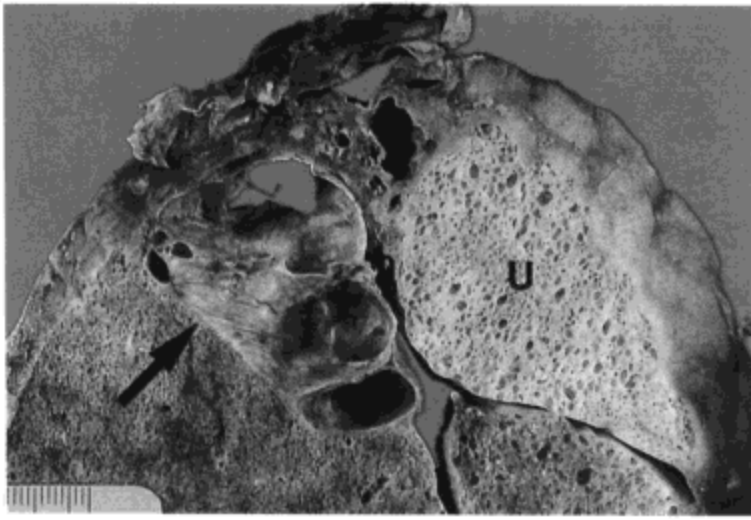


图20.5 结节病-间质纤维化与囊状支气管扩张。右肺旁矢状切面放大像示上叶弥漫性间质纤维化(U)与下叶上段的大(支气管扩张)“空洞”(箭号)。

管扩张(图20.4),有时病变的严重程度足以造成散在的“空洞”形成。而这些空洞是形成霉菌球的常见部位(7)。也可见到单发或(罕见)多发空洞与弥漫性间质纤维化,但不伴有支气管扩张(图20.5)。

肺血管的肉芽肿性炎症常见(8,9),通常是血管周围间质内病变向中膜蔓延的结果。不发生血管壁的坏死,罕见有血栓形成。气道黏膜的肉芽肿性炎症与相关纤维化极少严重到引起气道狭窄的程度(10)。

淋巴结受累的形式为淋巴结由肉芽组织多少弥漫性地取代(图20.6)。开始,病变为分散的,有活动表现;与肺内病变相似,病变可相互融合,并出现进行性的纤维化,淋巴结最终完全由纤维组织所取代(图20.6)。

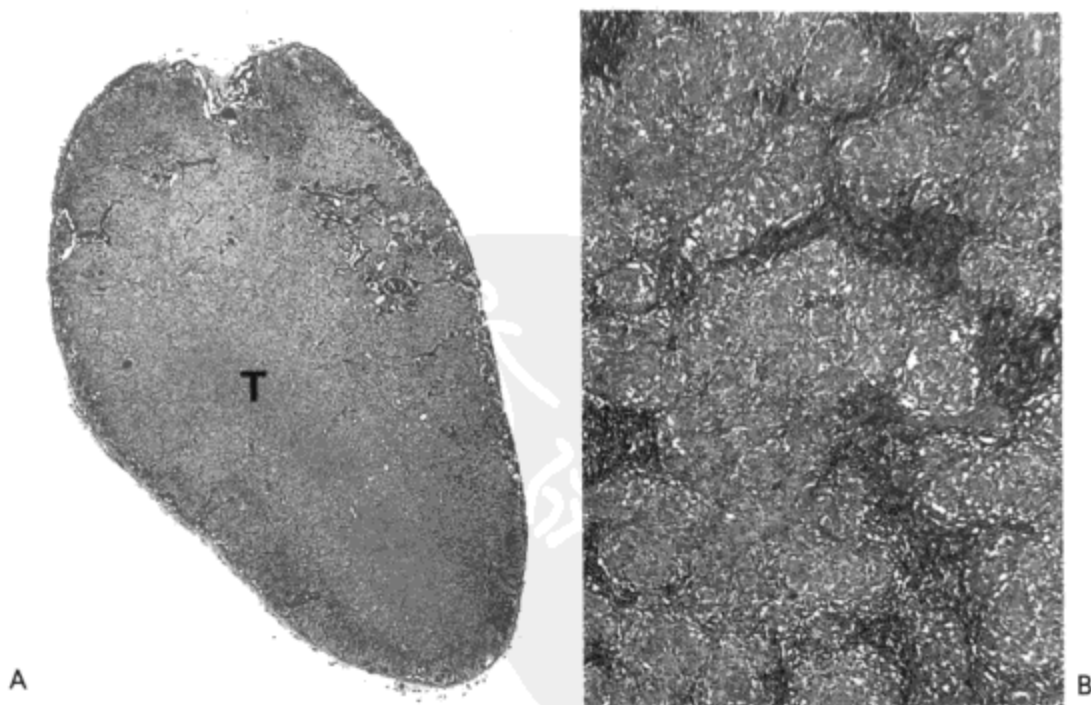


图20.6 结节病-纵隔淋巴结受累。A:低倍放大像示纵隔淋巴结几乎由纤维组织(T)所完全取代;肉芽肿数量很少。B:另一结节的放大像示早期病变,为相互融合的肉芽肿,几乎没有纤维组织。

影像表现

为描述方便，胸部结节病的 X 线改变可分为四组或四期 (11)：

0 期：无异常显示

1 期：肺门与纵隔淋巴结肿大不伴有肺内异常

2 期：肺门与纵隔淋巴结肿大伴有肺内异常

3 期：弥漫性肺内病变不伴有淋巴结肿大

一组 9 个国家 3,676 例病人的调查表明，就诊时 8% 的病人 X 线胸片正常，51% 可见 1 期改变，29% 为 2 期，13% 为 3 期病变 (12)。在随访中，65% 的 1 期病人 X 线的异常消失，而 2 期病变与 3 期病变异常消失的病人分别为 49% 与 20%。(必须强调，这一分类系统只是描述 X 线影像表现的方法，病人并非一定依次从一期进展到下一期)。

不伴有肺内异常的淋巴结肿大

X 线胸片上，这种表现见于约 50% 的病人 (12,13)。同时有双侧肺门与右侧气管旁淋巴结肿大为特征性的表现；X 线胸片上，95% 的病人肺门淋巴结肿大明显，而胸内淋巴结肿大的病人 70% 可见右侧气管旁淋巴结肿大 (13,14)。淋巴结肿大的其他常见部位包括主肺动脉窗 (约 50% 的病例) 与支气管隆突下 (20%) (13,14)。

上述淋巴结肿大的发生率与分布是基于 X 线胸片的表现的。可以预见，CT 上肺门与纵隔淋巴结肿大更为常见 (5,15)。而且，CT 较 X 线片可见更多部位的淋巴结受累 (15,16)。

重要的是仅凭 X 线影像表现来评价 0 期与 1 期病变，而不是病理检查来区分这两个病变期。如同在其他间质病变中那样，肺部受累，X 线胸片可没有异常表



图 20.7 结节病。X 线胸片示双侧肺门与气管旁淋巴结肿大。病人男，24 岁。

现 (17)。实际上, 约 10% 活检证实肺内结节病的病人 X 线胸片表现正常 (0 期) (12,17)。肺实质的异常在高分辨率 CT (HRCT) 较 X 线胸片易于发现 (5)。例如, 一组 44 例病人中, 所有 6 例 (14%) X 线胸片诊断为 1 期的病人 HRCT 均发现有轻度的肺实质异常 (18)。

伴有或不伴淋巴结肿大的弥漫性肺部病变

约 40% 的病人在就诊时 X 线胸片可见肺实质病变, 而在病程中出现肺实质病变的病人占 50% 到 65% (12,13)。约 30% 的病人在就诊时肺部病变伴有淋巴结肿大 (2 期); 其余 10% 的病人则没有淋巴结肿大的表现 (3 期) (12,19)。

虽然病变可为弥漫性的, 典型的肺实质改变为双侧、对称分布, 50%~80% 的病人病变主要累及上肺 (5,20)。最常见的表现为结节与网合结节影 (图 20.8); 较少见的表现包括网状影, 肺实变或以磨砂玻璃影为主 (21,22)。

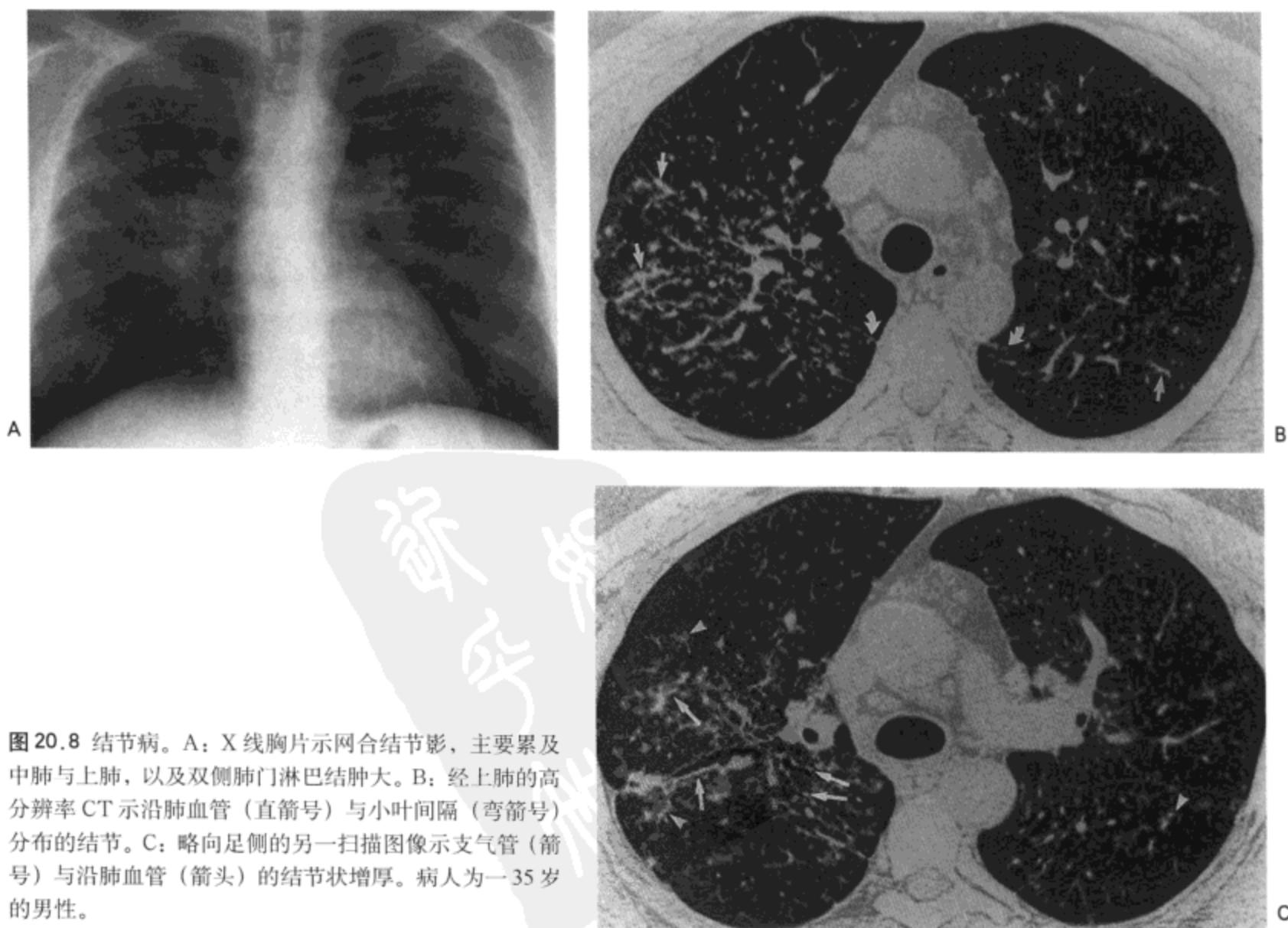


图 20.8 结节病。A: X 线胸片示网合结节影, 主要累及中肺与上肺, 以及双侧肺门淋巴结肿大。B: 经上肺的高分辨率 CT 示沿肺血管 (直箭号) 与小叶间隔 (弯箭号) 分布的结节。C: 略向足侧的另一扫描图像示支气管 (箭号) 与沿肺血管 (箭头) 的结节状增厚。病人为一 35 岁的男性。



图 20.9 结节病。高分辨率 CT 示支气管（箭号）与沿肺血管（箭头）的结节状增厚。病人为一 31 岁的男性。

30%~60% 的病人 X 线胸片可见结节样改变 (23,24)。结节通常界限清楚, 边缘不规则, 主要累及中肺野与上肺野。结节大小不一, 直径从 1~10mm, 但大多数小于 3mm。

在高分辨率 CT 上, 90% 到 100% 肺部异常的病人可见结节。结节通常为大量, 沿支气管血管束或于肋胸膜及叶间裂旁 (图 20.10) 及小叶中心分布 (5,25)。高分辨率 CT 与病理表现的对照研究表明, 阴影代表了肉芽肿与相关纤维组织于间质内的聚集 (5,26)。

15%~20% 病人的 X 线胸片可见网状影 (21,24) (图 20.11)。小叶间隔增厚, 小叶内不规则线, 牵引性支气管扩张或较为少见的蜂窝样改变可能是网状影的成因。在高分辨率 CT 上, 20%~50% 的病人可见小叶间隔平滑或结节状增厚, 而非间隔性不规则线状影见于 20% 到 70% 的患者 (5,25,27)。广泛的小叶间隔增厚极

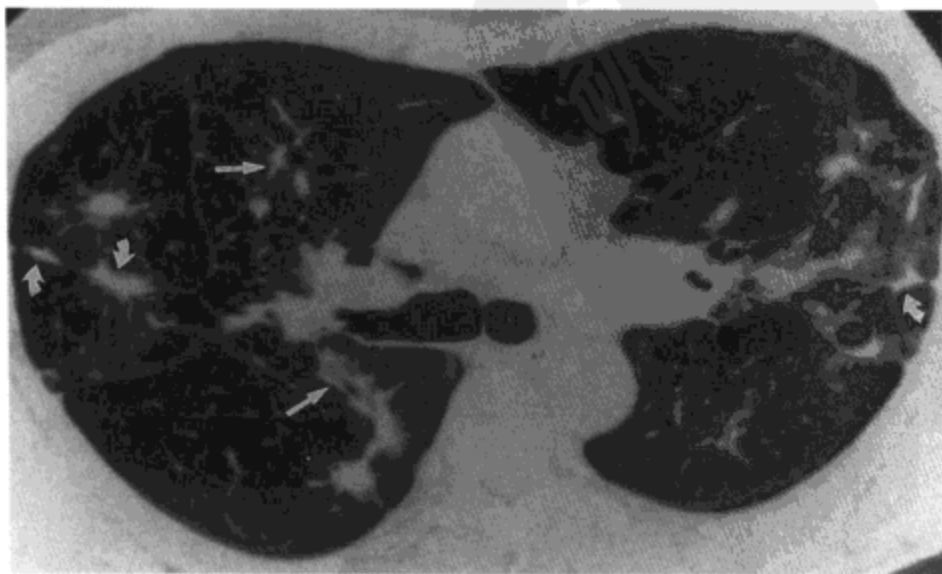


图 20.10 结节病。高分辨率 CT 示不规则结节沿支气管（直箭号）与小叶间隔（弯箭号）分布。病人男, 59 岁。

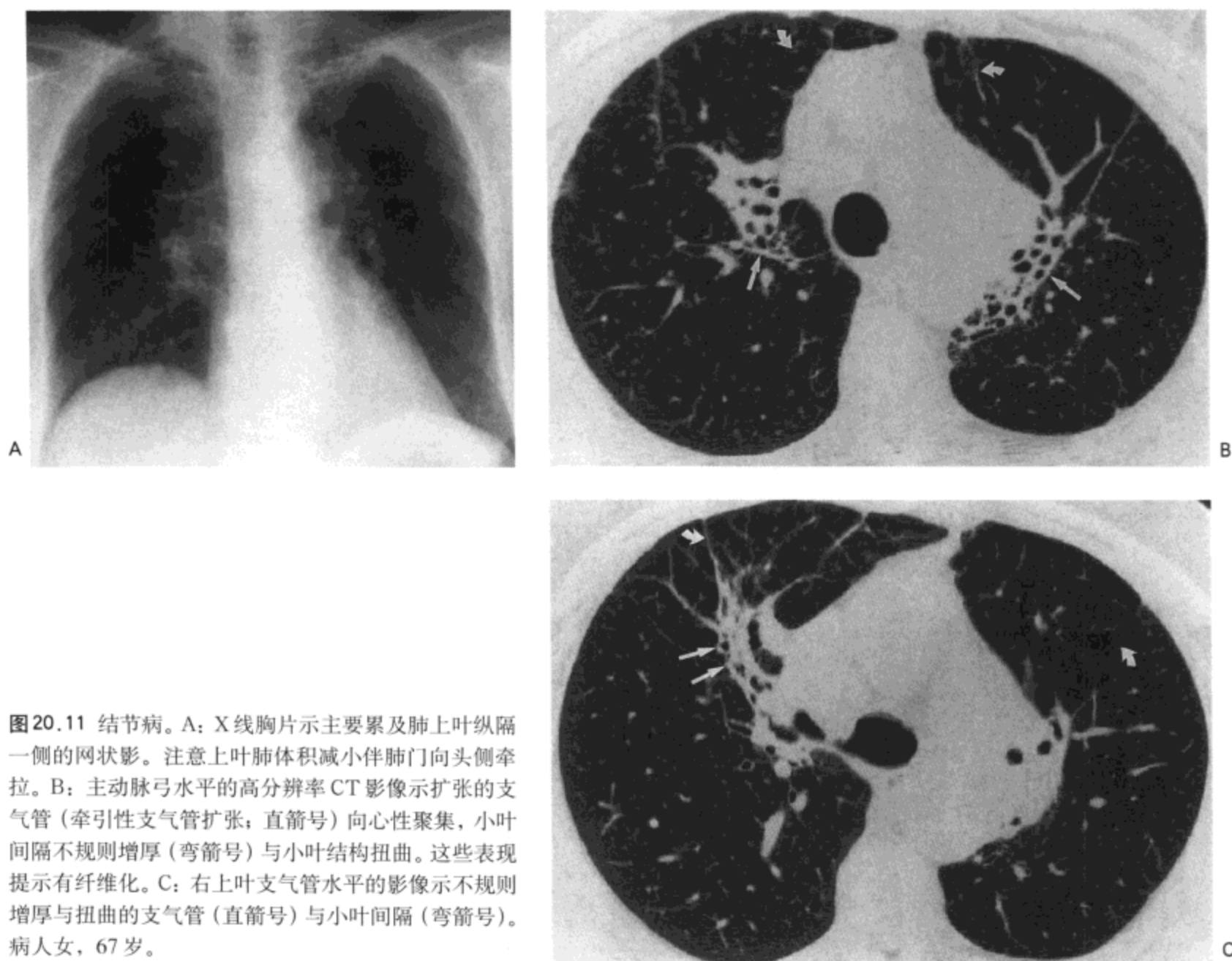


图20.11 结节病。A: X线胸片示主要累及肺上叶纵隔一侧的网状影。注意上叶肺体积减小伴肺门向头侧牵拉。B: 主动脉弓水平的高分辨率CT影像示扩张的支气管(牵引性支气管扩张;直箭号)向心性聚集,小叶间隔不规则增厚(弯箭号)与小叶结构扭曲。这些表现提示有纤维化。C: 右上叶支气管水平的影像示不规则增厚与扭曲的支气管(直箭号)与小叶间隔(弯箭号)。病人女,67岁。

少见,与结节影一样,小叶间隔增厚以中肺与上肺野的中心区域为主。见于次级小叶内的不规则线状影常伴有小叶结构扭曲,提示支气管血管周围间质内有纤维化。这些阴影偶可恢复(5,28)。与这种情况的相关组织学改变尚不清,可能与伴有很少或没有纤维化的肉芽肿性炎症消退有关。纤维化也可导致支气管扩张与扭曲(牵引性支气管扩张),主要位于上肺的周围区域,偶可导致蜂窝肺(29)(图20.11)。蜂窝肺通常见于中肺与上肺的胸膜下区(29)。

网合结节影见于25%~50%X线胸片有异常的病人(21,24)。如所预料的,这种影像是由结节合并小叶间隔增厚,或结节合并不规则(小叶内)线状影形成的。

约10%的结节病人X线胸片的主要表现为肺实质实变(5,24)(图20.12)。实变典型为双侧对称性分布,同样以累及上肺为主。在高分辨率CT上,实变区可为支气管周围分布,也可周围肺分布,但较少见(30)。“实变”主要为肺与支

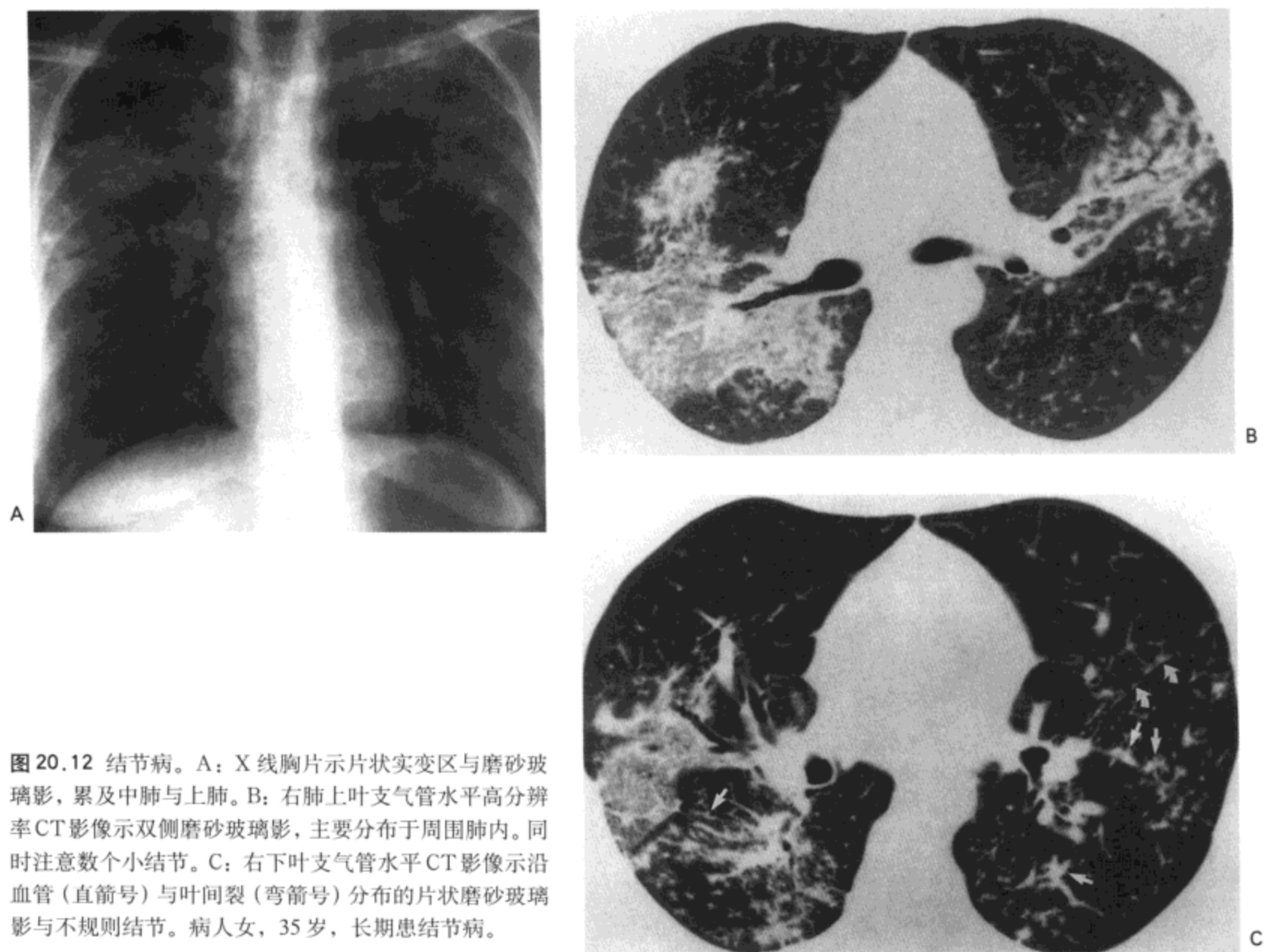


图 20.12 结节病。A: X 线胸片示片状实变区与磨砂玻璃影, 累及中肺与上肺。B: 右肺上叶支气管水平高分辨率 CT 影像示双侧磨砂玻璃影, 主要分布于周围肺内。同时注意数个小结节。C: 右下叶支气管水平 CT 影像示沿血管 (直箭号) 与叶间裂 (弯箭号) 分布的片状磨砂玻璃影与不规则结节。病人女, 35 岁, 长期患结节病。

气管血管周围间质由于肉芽肿性炎性浸润与纤维化而增宽的结果, 而不是肺泡自身病变造成的。大多数病例可见支气管气相; 纤维组织为主时, 可见牵引性支气管扩张。一组 10 例病人高分辨率 CT 的复习表明, 小结节, 支气管动脉间质与小叶间隔增厚的额外表现见于所有病例 (30)。

X 线胸片很少见到没有血管纹理不清楚的模糊密度增高影 (磨砂玻璃影), 而高分辨率 CT 则很常见这种表现 (图 20.13)。对一组 1,652 例病人 X 线胸片的复习表明, 仅 10 例 (0.6%) 的病人可见弥漫性磨砂玻璃样异常; 全部伴有肺门或纵隔淋巴结肿大 (31)。与之形成对照的是, 报告有 20%~60% 的病人高分辨率 CT 可见磨砂玻璃样密度区 (23, 25, 32)。这些病例中大多数可见磨砂玻璃样密度伴有小结节; 而小结节为主的病变罕见 (26)。高分辨率 CT 与病理表现的对照性研究表明, 这种影像表现与包绕小血管与细支气管, 以及较小范围肺泡间隔内间质组织中的肉芽肿性炎症有关 (6, 26)。

报告有多达 65% 的病人高分辨率 CT 上可见支气管异常。最常见的表现为规则或结节状的支气管壁增厚与支气管管腔狭窄 (33)。增厚可能代表支气管周围间质内有肉芽肿与纤维组织。管腔狭窄与支气管镜所见的黏膜增厚有关 (33), 可能



图 20.13 结节病。高分辨率 CT 影像示双侧磨砂玻璃样密度区，界限不清的小结节，与双侧肺门及隆突下淋巴结肿大。病人男，32 岁。

是局部明显炎症的反映。气道壁纤维化与炎症，或支气管周围淋巴结压迫引起的肺叶或肺段支气管梗阻可导致肺不张。空气滞留也是呼气相高分辨率 CT 的常见表现，是小气道阻塞造成的，阻塞也肉芽肿与纤维化的结果 (34,35)。

近 20% 结节病，X 线胸片有肺部受累表现的病人出现符合肺纤维化的表现 (11) (图 20.14)。典型的纤维化以累及肺上叶为主 (11)，通常伴有肺门的向上

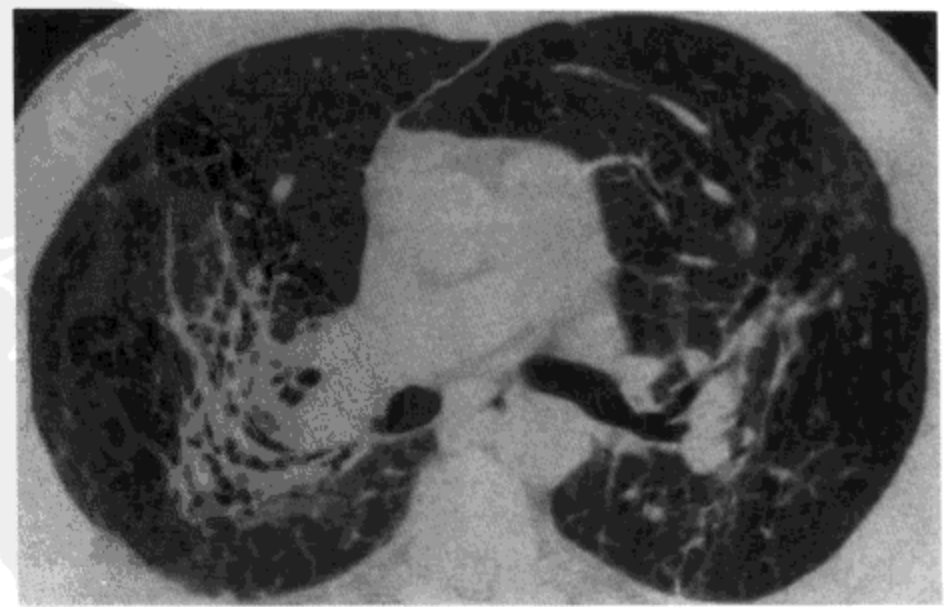
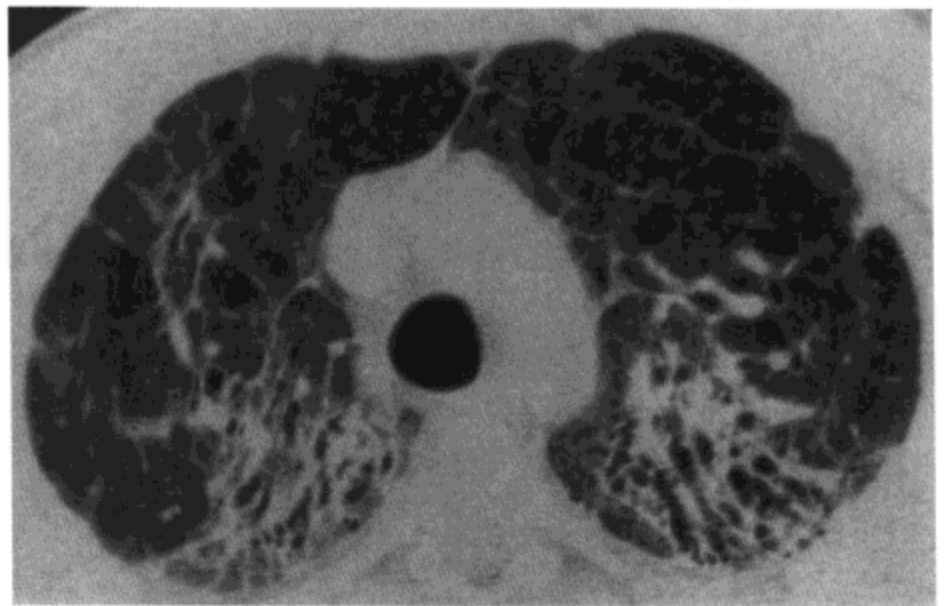
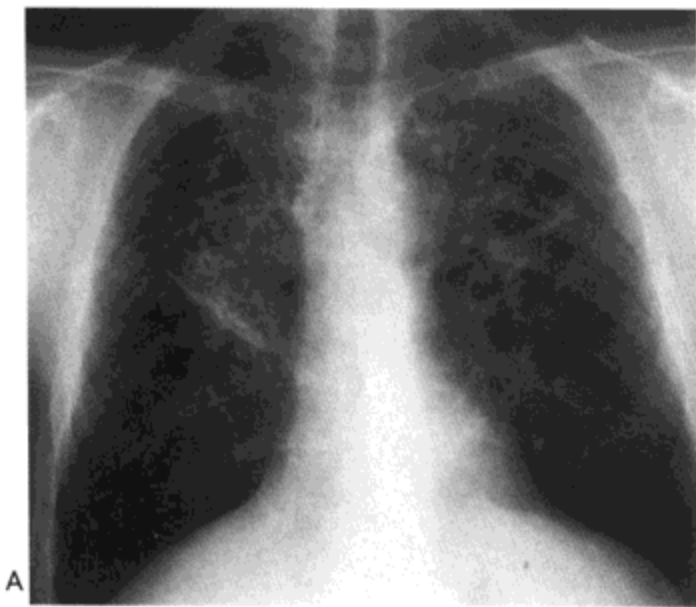


图 20.14 结节病。A: X 线胸片示遍布中肺与上肺的网合结节影。肺体积减小伴肺门向头侧牵拉于肺上叶明显，而肺过度膨胀则是下肺明显。B: 主动脉弓水平的高分辨率 CT 影像示扭曲扩张的支气管 (牵引性支气管扩张) 向后移位，小叶结构扭曲，与广泛的磨砂玻璃影。C: 左肺上叶支气管水平 CT 影像示支气管不规则增厚与扭曲，小叶间隔增强与片状磨砂玻璃影。病人男，35 岁。

牵拉与界限清楚的结构改变，包括牵引性支气管扩张、肺大疱形成与肺下叶代偿性过度充气。

在高分辨率CT上，纤维化的分布特点为于支气管血管周围，自肺门向肺上叶放射性分布(28,29)(图20.14)。其他表现包括不规则线状高密度影伴结构的扭曲，扩张的支气管向心性聚集，聚集形成的肿块，与(约见于40%的病例)胸膜下蜂窝肺(29)。蜂窝肺通常仅见于严重纤维化与支气管向心性聚集的病人(32)；病变主要累及中肺与上肺，肺基底部相对完好(29)。

朗罕组织细胞增生症

肺朗罕组织细胞增生症(Pulmonary Langerhans Cell Histiocytosis, PLCH)的病理特征为一种特殊的组织细胞，称之为朗罕细胞增生(36)。疾病主要见于青年人，诊断年龄的中位数为39岁(37)。此病不常见；一项研究表明，502例慢性、弥漫性肺病变开胸肺活检诊断的病人，朗罕组织细胞增生症仅占3.4%。绝大多数受累病人是吸烟者(39,40)；例如，一组87例病人中仅有3例是非吸烟者(37)。

病理特征

早期朗罕组织细胞增生症，肺的大体病理显示多发直径为1~10mm的结节。随着时间的推移，这些相对分散的小结节趋于相互融合，造成一种外形不规则的纤维化区，伴有不同大小的囊。这些异常主要累及上肺与中肺为其特点(图20.15)(41)。

最早的组织学表现为细胞浸润，主要位于膜性细支气管与近侧呼吸性细支气管壁的间质



图20.15 朗罕组织细胞增生症。左肺旁矢状切面示片状，但广泛的纤维化，伴小囊状间隙。下肺基底部较其上段及上叶的受累程度为轻。

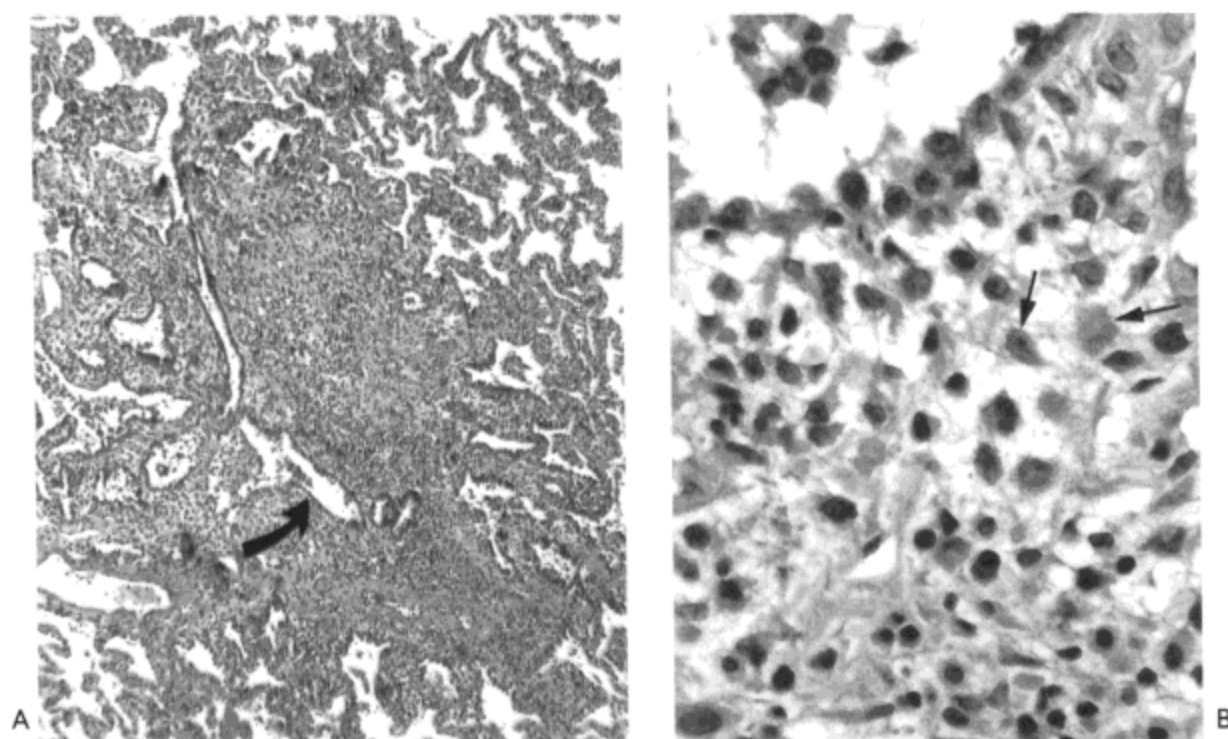


图 20.16 朗罕组织细胞增生症。A: 光镜显微照像示细胞浸润伴少量纤维化使膜性细支气管(箭号)管腔明显变窄。浸润向相邻肺泡间质内蔓延, 造成卫星状表现。B: 高倍镜放大像示浸润包括苍白染色胞浆的组织细胞样细胞, 有扭曲的细胞核(箭号)(朗罕细胞)与较少数量的淋巴细胞与浆细胞(此视野中嗜酸细胞不明显)。

组织内(图 20.16)(40)。浸润细胞有数种, 其比例不同, 区域也有不同。朗罕细胞以具有空泡及常有扭曲的细胞核, 以及中等量的苍白、粉染的胞浆为特征, 常常数量丰富。与这些细胞混杂在一起的其他细胞还有较大量的嗜酸细胞与较少数量的中性粒细胞, 浆细胞, 淋巴细胞与多核巨细胞。很少见到坏死。

病变的更进展期, 浸润向受累气道相邻的肺泡间质内蔓延, 病变中心出现纤维化, 形成典型的卫星样表现(图 20.16)。病变进一步进展, 单个的病灶相互融合, 纤维组织变得更加明显, 肺组织破坏增加。病变的晚期, 肺可几乎全部由纤维组织与囊状间隙所替代, 仅散在分布朗罕细胞与少量嗜酸细胞, 或没有嗜酸细胞。

常见数毫米到数厘米直径大小的囊(图 20.17)。其病理机制不清, 可能与多种机制有关。由于细胞浸润与小气道的关系密切, 囊可能是继发于细支气管阻塞周围的肺泡扩张。也可能是细胞性结节的中心部分进行性凋亡或坏死, 坏死物质经相关气道引流后形成的囊状间隙。

影像表现

在 X 线胸片上, 受累肺典型位于上肺与中肺, 双侧对称性弥漫性分布, 而肋膈角保持完好(42)(图 20.18)。病变早期, 主要表现为直径 1~10mm 大小的结节。此期 X 线胸片仅偶见有空洞性结节, 而约 10% 的病人高分辨率 CT (HRCT) 可确认结节有空洞(43,44)。病变进展期, 影像演变为网合结节。终末期的特征为粗大的网状影, 特别是在上肺, 常呈现为囊状表现。这些囊的直径通常为 1cm,

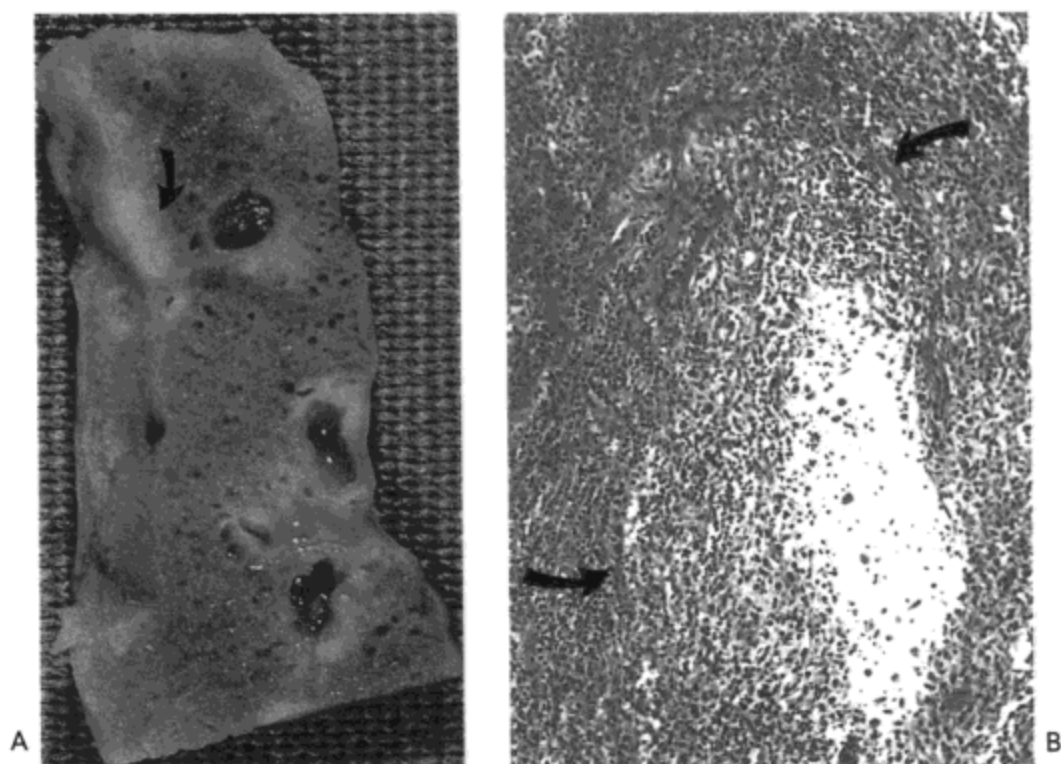


图20.17 朗罕组织细胞增生症。A: 活检标本放大像示三个小囊状间隙, 有小量实性组织环绕。胸膜旁一类似组织的小结节表现明显(箭号), 与囊状间隙无关。B: 光镜显微照像示一膜性细支气管壁与黏膜内明显的细胞浸润。(箭号示黏膜肌层的残余。)气道腔内的细胞表现为散落状。可能这种细胞的持续性脱落导致图A中所示的囊状间隙形成。



图20.18 朗罕组织细胞增生症。X线胸片示遍布中肺与上肺的细网状影, 肋膈角保持完好。由于肺动脉高压, 中心肺动脉增大。病人女, 50岁。

但也可大到 3cm 直径，尤其是周围肺内的病变。

高分辨率CT最常见的异常表现为囊（见于约80%的病人）与结节（约60%~80%的病人；图 20.19）（44,45）。较少见的表现，包括空洞性结节，网，与磨砂玻璃样密度区见于约10%的病人。可以预料，这些表现的发生率与病变分期有关。新近出现症状的病人，主要的异常表现为小结节，可仅数枚，也可大量出现（43,44）（图 20.20）。虽然约30%的病例可见较大结节，多数结节直径为1~5 mm大小。结节倾向于小叶中心性分布，相应于组织学上细支气管周围分布的细胞性浸润（44）。结节边缘可平滑，也可不规则。一些结节，特别是直径大于1 cm的结节可有中心透亮区。一些这种病灶的病理基础是周围环绕有细支气管周围间质增厚的扩张的细支气管（44）。有些病人可见这种结节进展为明确的囊（46），如前所述，可能相应于进行性坏死与空洞形成（47）。

随着病变的进展，囊变为主要的影像特点（图 20.21）。囊的直径从几毫米到数厘米大小，可为圆形，也可不规则（43,44）。外形不常见的囊，如双叶形、三叶草形或分枝状的囊，可能是由数个囊的融合或由厚壁的支气管扩张形成的（43）。X线胸片上常见到的网或网合结节影 CT 相对少见（44,45），许多这种影像可能是囊壁形成的（43）。实际在 CT 上，许多病例囊间的肺实质明显表现为正

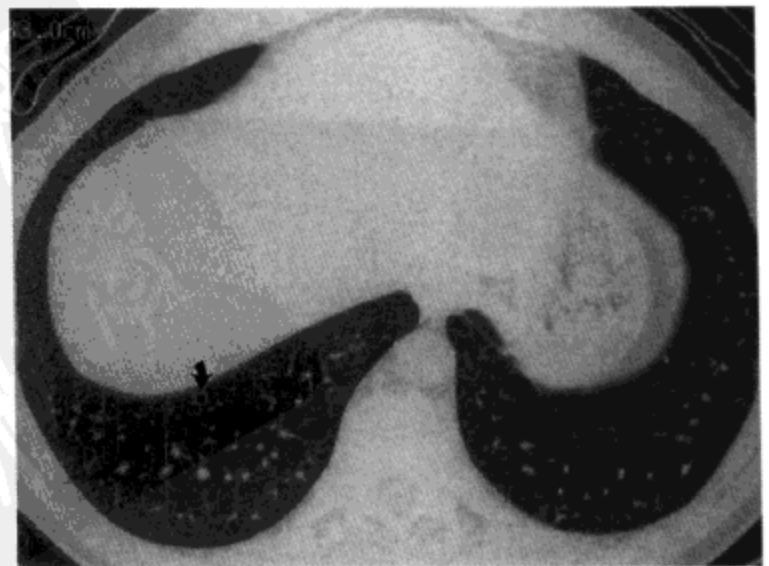
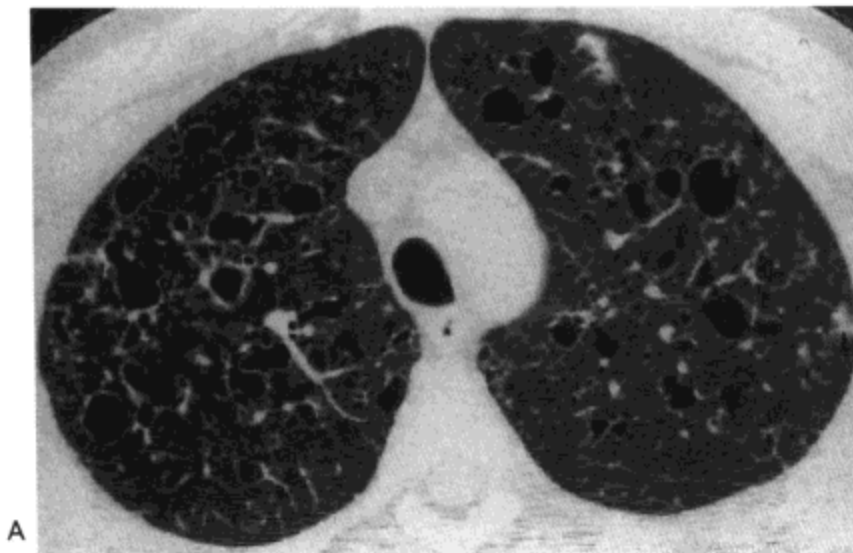
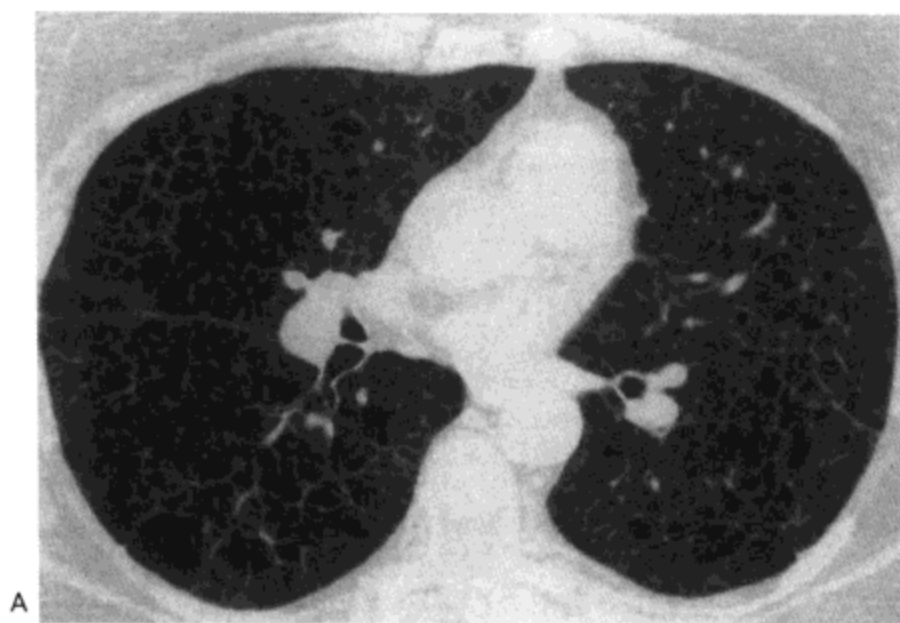


图 20.19 朗罕组织细胞增生症。A：主动脉弓水平的高分辨率CT影像示薄壁的囊性间隙与数枚不规则的小结节（箭号）。B：右上叶支气管水平 CT 影像示类似表现。C：经肺基底部的影像仅显示有几个小囊（箭号）。病人男，30岁。



图 20.20 朗罕组织细胞增生症。高分辨率 CT 影像示大量小结节与数个小囊。病人女，39 岁（感谢加拿大埃德蒙顿 Alberta 大学医学中心的 Jim Barrie 医生提供病例）。



A



B

图 20.21 朗罕组织细胞增生症。A：右中叶支气管水平高分辨率 CT 影像示遍布两肺的薄壁囊状间隙。B：经肺基底部的影像示肺实质相对完好。病人女，56 岁。

常 (43)。

随病变的进一步进展,肺内出现纤维化,并最终形成广泛的蜂窝样改变。无论是病变的哪一期,上肺与中肺病变均最为严重;肺基底部相对完好 (41,43)。自发性气胸为相对常见的并发症,见于约10%的病人 (43)。

淋巴管血管平滑肌瘤病

淋巴管血管平滑肌瘤病罕见,病因不清,组织学特征为环绕小气道与血管为主的平滑肌增生。该病仅见于女性,平均发病年龄30~35岁 (46)。

病理特征

淋巴管血管平滑肌瘤病最早的组织学异常为小细支气管,血管与淋巴管及胸膜间质组织内的细胞增生 (图20.22)。虽然异常细胞可为梭形,与典型的平滑肌细胞相似,但大多数细胞为圆形或多边形,具有大的,多形性的细胞核 (48)。后者的免疫组化肌肉特异性肌动蛋白反应阳性,提示为平滑肌细胞 (49)。

进展期病变肺的切片检查 (即尸检肺或肺移植时切除的肺) 显示由实性的间质组织或正常表现的肺实质分隔的无数直径0.2~2.0 cm大小的囊 (图20.23) (48)。实性间质组织是肌增生的结果。一些研究者推测,由 α -1-抗蛋白酶引起的气道壁内弹力纤维的降解可能起有作用 (50); 也可能是增生的平滑肌细胞阻塞了小气道,造成了远端支气管的扩张 (51)。囊壁的组织学检查可显示其仅为薄的

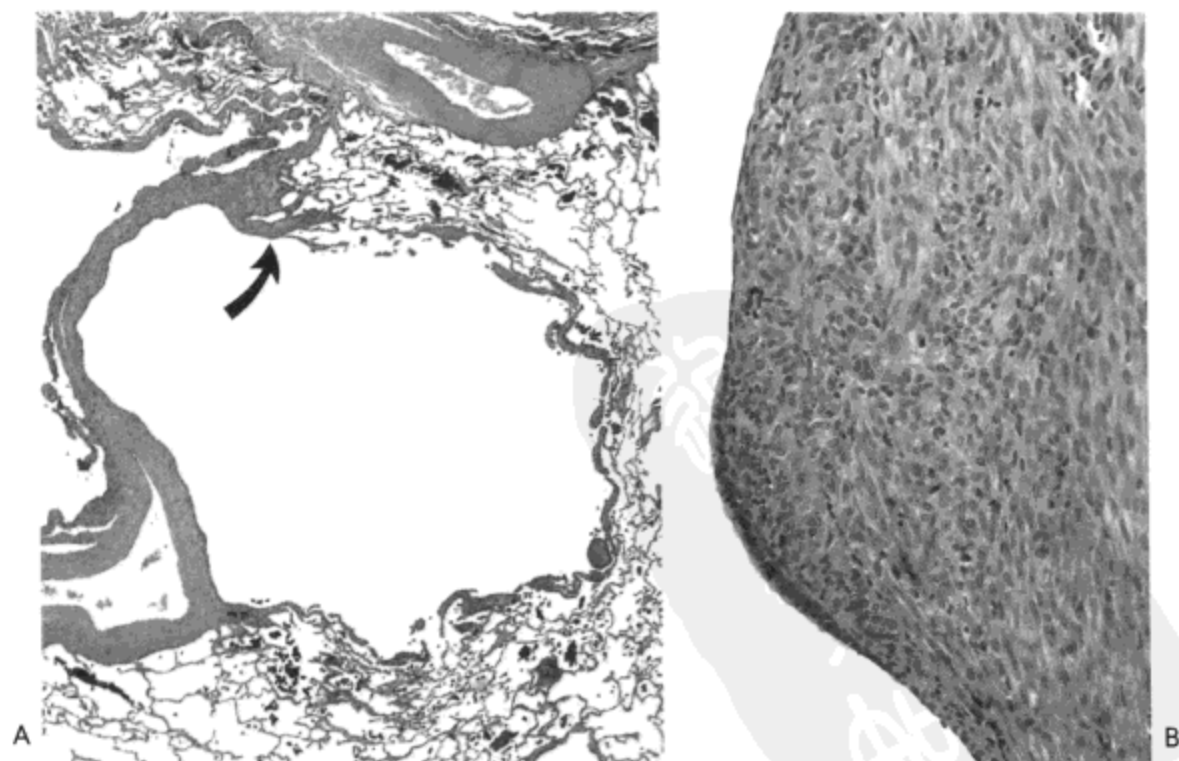


图20.22 淋巴管血管平滑肌瘤病。A: 光镜显微照像示膜性细支气管明显扩张,伴有轻度壁增厚。除局部肺泡内巨噬细胞聚集外,相信肺实质正常。B: 图A中箭号所示区域的放大像示与平滑肌细胞相似的梭形细胞增生造成了膜性细支气管壁的增厚。

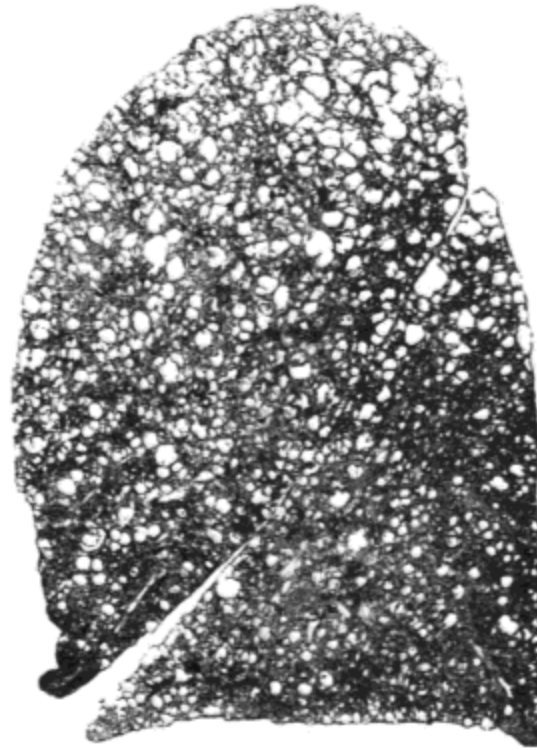


图20.23 淋巴管血管平滑肌瘤病。左肺的旁矢状切片示遍布两叶的无数囊状间隙。

异常肌肉环或是厚的，偏心性或同心性增生。

常见肺出血表现(吞噬有含铁血黄素的巨噬细胞),最可能的原因是血管阻塞(48)。也常有淋巴管的扩张。有些病人可见小(1~3mm)灶状肺泡间质纤维化伴典型的II型细胞增生。

平滑肌增生也可见于胸导管与纵隔淋巴结,可使胸导管完全阻塞。这些病变常造成胸膜肺淋巴引流的紊乱与乳糜胸。

影像表现

淋巴管血管平滑肌瘤病最常见的影像表现为双侧网状影(52,53)(图20.24)。

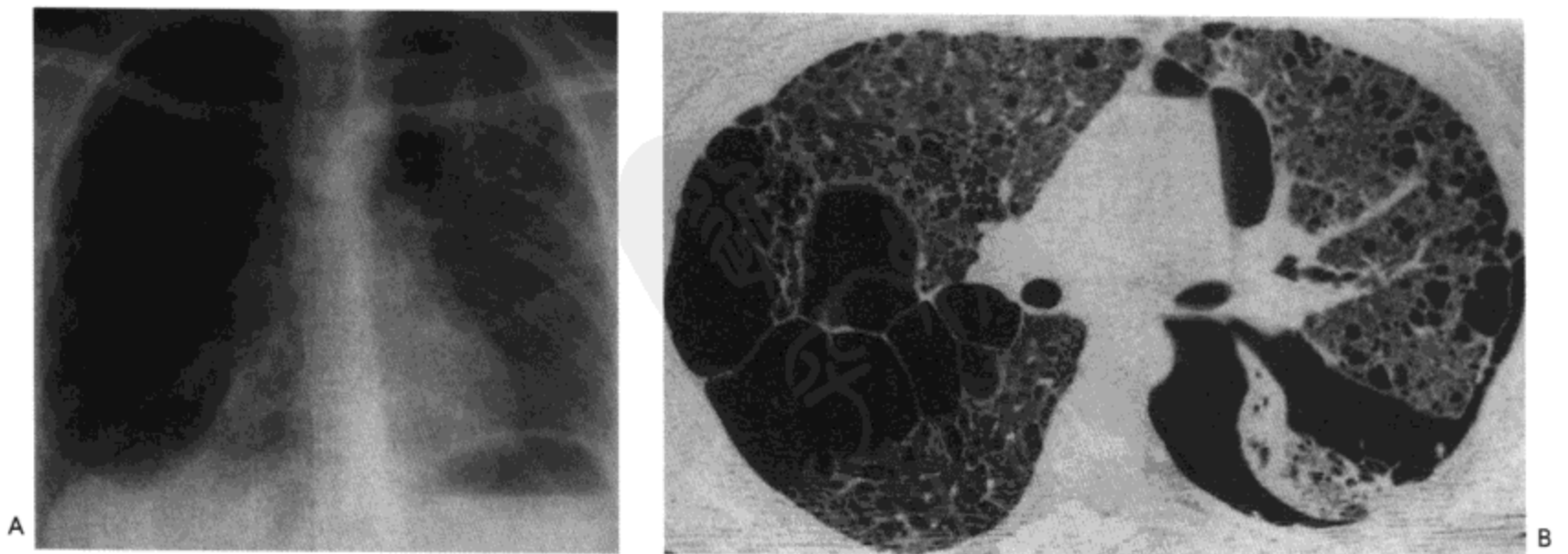


图20.24 淋巴管血管平滑肌瘤病。A: X线胸片示遍布两肺的薄壁囊状间隙与左肺尖的少量气胸。B: 高分辨率CT示无数个薄壁的囊,右侧胸膜下大囊与肺大疱,与小量,特别是位于左侧的气胸。病人女,29岁。



图 20.25 淋巴管血管平滑肌瘤病。高分辨率 CT 影像示薄壁的囊随机分布于双肺。囊间的肺实质正常。病人女，50 岁。

近 80% 的病例，病变累及全部肺，程度相似；其余 20% 的病人，下肺的病变更明显 (52)。许多病人就诊时可见胸骨后间隙增大或膈变平等过度充气的表现 (52, 53)。报告有 30%~40% 的病人合并气胸 (可能与囊状间隙的破裂有关) (52, 54)，10%~20% 的病人发现有单侧或双侧胸腔积液 (乳糜胸) (52, 54)。10%~20% 的病例 X 线胸片正常 (52, 53)。

特征性的高分辨率 CT 表现为无数充气的囊，环绕以正常的肺实质 (52, 53) (图 20.25)。X 线胸片正常或仅显示有网状影的病人也可见到囊 (52, 53)。虽然可达 6 cm 直径大小，囊的直径通常为 0.2~2.0 cm 大小 (52, 53)。病变的严重程度不同，囊的大小也有不同，大多数相对较轻的病人，肺内的囊直径小于 1 cm (52)。多数囊圆形，壁光滑，隐约可见或厚达 4 mm (52, 53)。病变弥漫分布于全肺，没有肺的中心，周围或下肺更好发的倾向 (52)。大多数病例，囊间的肺实质为正常表现。偶尔可见间质影增加 (55)，小叶间隔增厚 (53)，或片状磨砂玻璃样密度区 (可能为肺出血的结果) (52)。有时可见少量小结节影 (54)，是局灶性 II 型细胞增生的反映。

结节性硬化

结节性硬化为一常染色体显性遗传性疾病，临床特征为智力滞后，癫痫与皮脂腺瘤。男女患病相似。约 1%~2% 的病人肺部受累，几乎均为女性 (56)。组织学 (57) 与影像表现 (56, 57) 与淋巴管血管平滑肌瘤病的表现相同 (图 20.26)。但本病气胸更为常见，报告高达 50% 的病人可合并气胸 (56)。相反，乳糜胸却明显罕见。

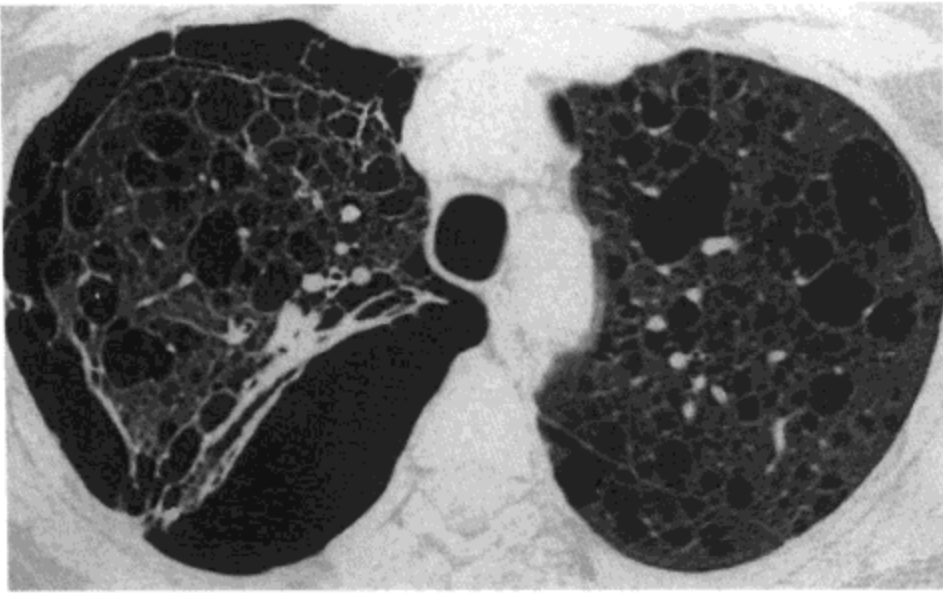


图 20.26 结节性硬化。高分辨率 CT 影像示遍布两肺的薄壁的囊与右侧局部气胸。病人女，42 岁，患结节性硬化与右侧复发性气胸。

吸入胃或口咽分泌物

吸入后肺的表现因吸入物质的量与性质不同而不同。吸入含菌的口咽分泌物常导致发生肺炎（见第 2 章）。但吸入混有或不含食物颗粒的口咽或胃的分泌物也可引起明显的非感染性肺部病变。吸入物的 pH 值小于 2.5，吸入液体的量大于 25 ml 时，可出现肺的损伤（59）。但吸入液体的 pH 值大于 2.5 时也可发生肺的损伤（59）。病变主要见于老年人与食道有异常的病人（例如食道失弛缓症，Zenker 憩室 [内压性憩室 - 译者] 或食道癌）或原有意识丧失的病人（如酗酒或癫痫病人）。

吸入胃或口咽内容物后的初始反应为急性炎性渗出（图 20.27）。组织学上常

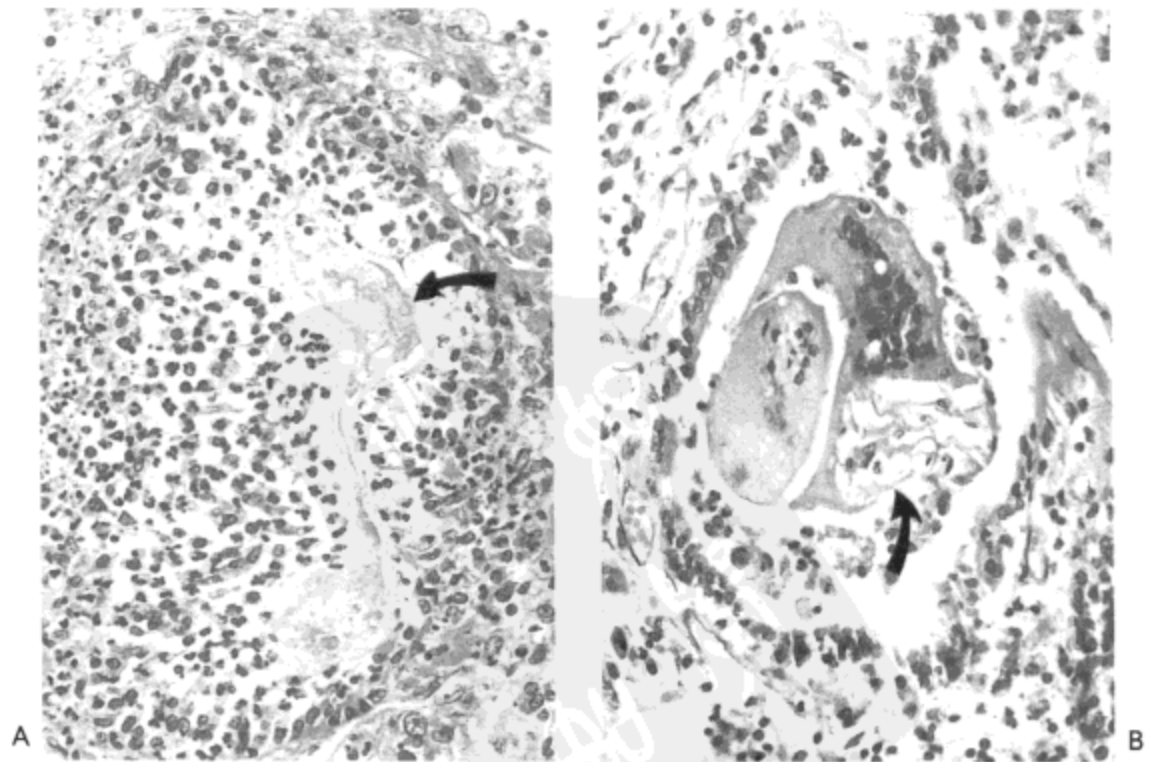


图 20.27 胃内容的吸入。取自上肺不同部位两个肺泡的光镜显微照像。一个 (A) 肺泡内充满中性粒细胞，另一个 (B) 肺泡内则含有两个多核巨细胞。两个肺泡内均可见到吞咽食物的颗粒 (箭号)。病人为一 76 岁的男性食道癌患者，有反复吸入的病史。

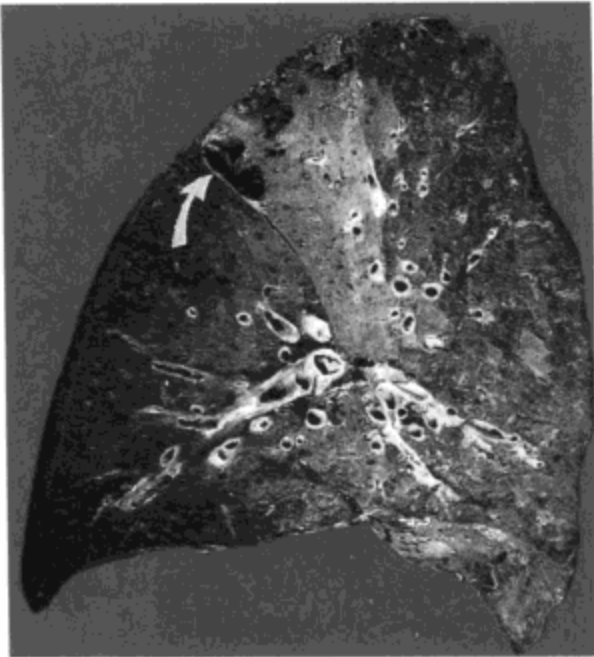


图 20.28 胃内容的吸入。左肺旁矢状切片示上叶后段界限清楚的实变区。局部有明显空洞（箭号）。病人患结肠癌转移，死亡前约3周曾观察到有吸入。

可看到有与吞咽的食物相符合的异物颗粒，从而可确定渗出的原因。有时，这些颗粒引起肉芽肿性炎症反应，其特点为伴有明显的多核巨细胞。也可见到闭塞性细支气管炎伴机化性肺炎的表现。肺炎常局限于上叶后段（图 20.28）。合并有感染时，实变区内可见空洞（常为厌氧菌感染）。

主要 X 线影像异常为肺实变，实变可单侧也可为双侧，可为片状也可是弥漫性分布。实变倾向于累及肺的低下部位（图 20.29）。病人仰卧时，最常见的病变部位为上叶后段与下叶上段（60）。吸入大量的胃液（Mendelson 综合征）可造成弥漫性肺泡损伤与通透性增高性肺水肿。这种改变 X 线影像表现为双侧广泛分布的肺实变。

对吸入食物的反应通常多少弥漫性分布于整个受累肺叶内。但偶尔炎症局限于小膜性细支气管或呼吸性细支气管周围（图 20.30），这种情况称之为吸入性细支气管炎（60,61）或豆状吸入性肺炎（62）。影像表现为累及肺的低下部位直径 1 到 5mm 大小的结节（62）。高分辨率 CT 显示为小叶中心性结节与分枝状线样影（62）（图 20.31）。



图 20.29 胃液吸入。高分辨率 CT 影像示双侧肺实变，累及双侧肺上叶的背侧区。病人男，43 岁。

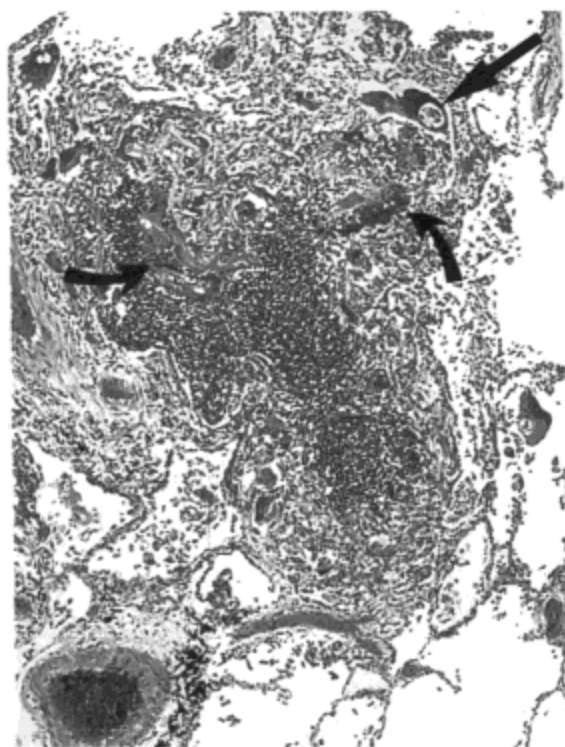


图 20.30 胃内容吸入-细支气管炎。光镜显微照像示中性粒细胞充满一膜性细支气管管腔。渗出周围环绕大量外形不规则的多核巨细胞(弯箭号);其中一些含有食物颗粒(直箭号)。周围肺实质相对完好。

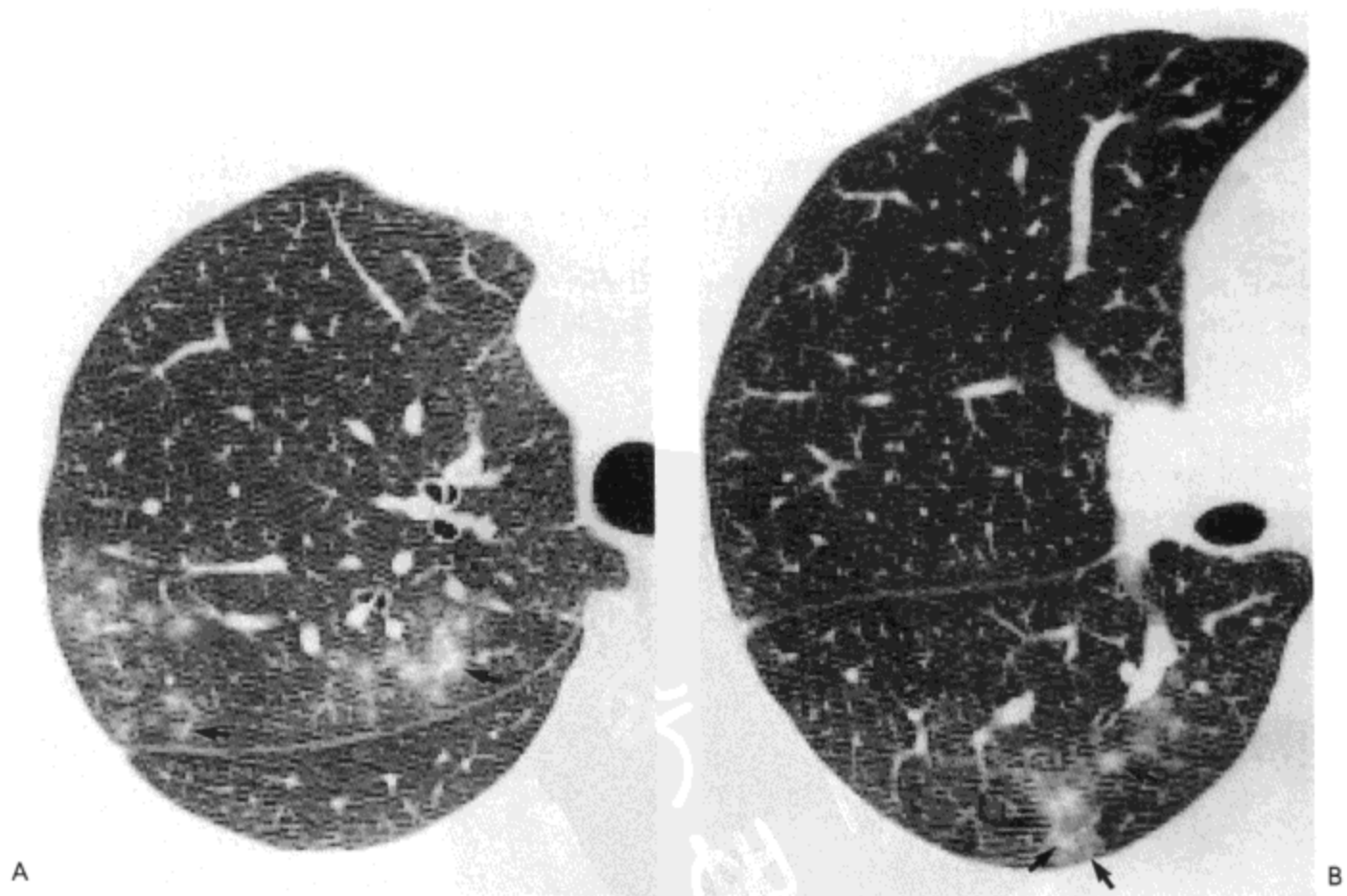


图 20.31 胃内容吸入-细支气管炎。A: 主动脉弓水平高分辨率CT影像示右上肺重力低下部位小叶中心性结节(箭号)与片状磨砂玻璃影。B: 中间支气管水平CT影像示右下叶上段内小叶中心结节影(箭号)。

脂质性肺炎

吸入食物或药物内的矿物油或不同植物油、动物油可造成局限性或弥漫性脂质（脂样）性肺炎。最常见的原因是服用治疗便秘的矿物油。肺部异常通常是由反复亚临床性吸入造成的。

病理表现与肺部检查和吸入之间的时间间隔长短有关。矿物油相对无刺激性，几乎不产生急性炎性反应。否则，吸入的矿物油被巨噬细胞吞噬；这些巨噬细胞在病变早期全部位于肺泡内，细胞内可见细小空泡（图 20.32）。有时，载脂的巨噬细胞与一些游离脂肪移行到肺泡与血管周围的间质内。在这一时期，胞浆内的脂肪小滴趋于相互融合，形成多核巨细胞吞噬的单一大脂肪空泡。可能是被激活的巨噬细胞/巨细胞释放纤维蛋白元与炎性介质的结果，淋巴细胞聚集与胶原沉积，造成大体病理上界限模糊的肺纤维化/实变（图 20.33）。

影像表现与吸入脂肪的量，病程是急性还是慢性有关。急性吸入造成片状或相互融合的肺实变，有按肺段分布的倾向（59）。高分辨率CT可显示为广泛的磨砂玻璃影或实变区，CT值在脂肪密度（-90HU）与水样密度（0HU）之间（63，64）。高于脂肪密度的原因可能与并发炎性反应及肺水肿有关（64）。

慢性脂质性肺炎最常造成局限性，肿块样的实变区（63）（图 20.34）。虽然实变也可发生于中叶或舌叶，但以肺的低垂部位最为常见（63）。载脂巨噬细胞浸

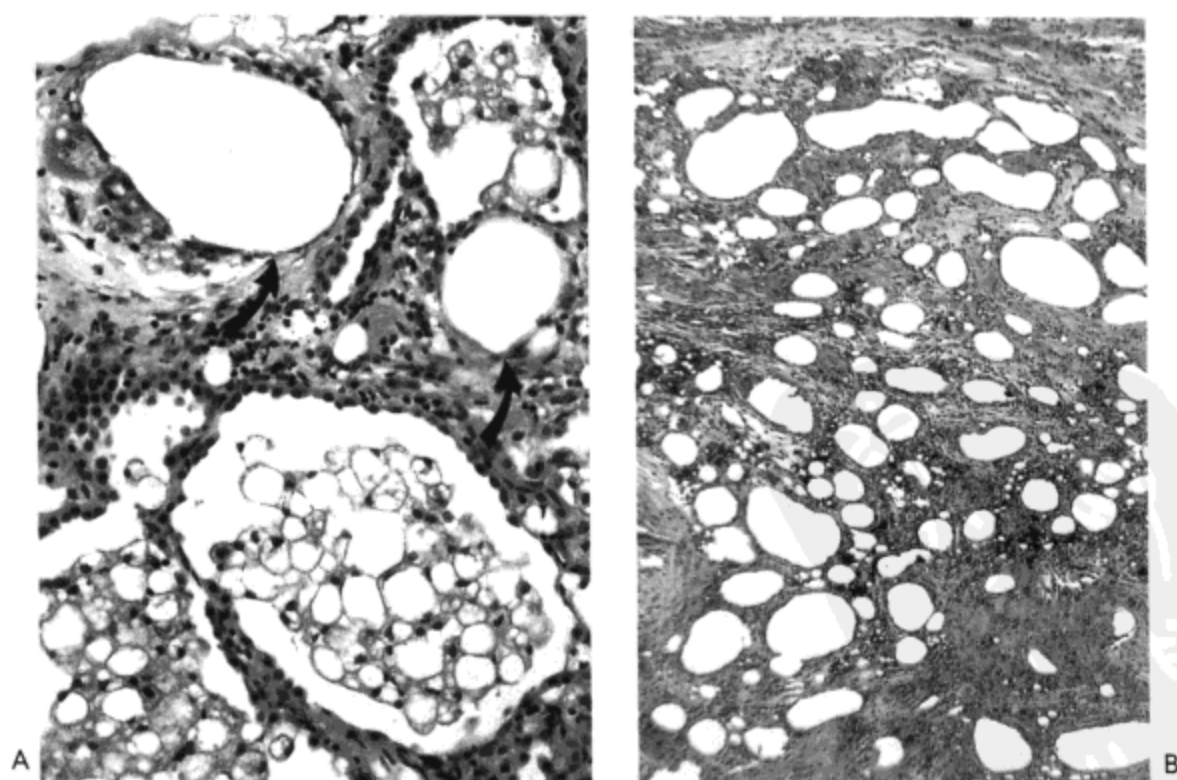


图 20.32 脂肪性肺炎。A：光镜显微照像示数个肺泡内几乎填满了巨噬细胞，胞浆内含不同大小的透明空泡。相邻肺泡间质内含有两个大脂肪空泡（箭号），每个空泡周围均有多核巨细胞环绕。B：肺另一区域的低倍镜放大像示无数外形不规则，大的脂肪空泡，空泡间为丰富的纤维组织与散在的淋巴细胞分隔。病人为一慢性精神分裂症患者，反复吸入矿物油。



图20.33 脂肪性肺炎。右肺的放大像示上叶后段界限模糊的实变/纤维化灶(箭号)。组织学检查病变表现与图20.32B相同。

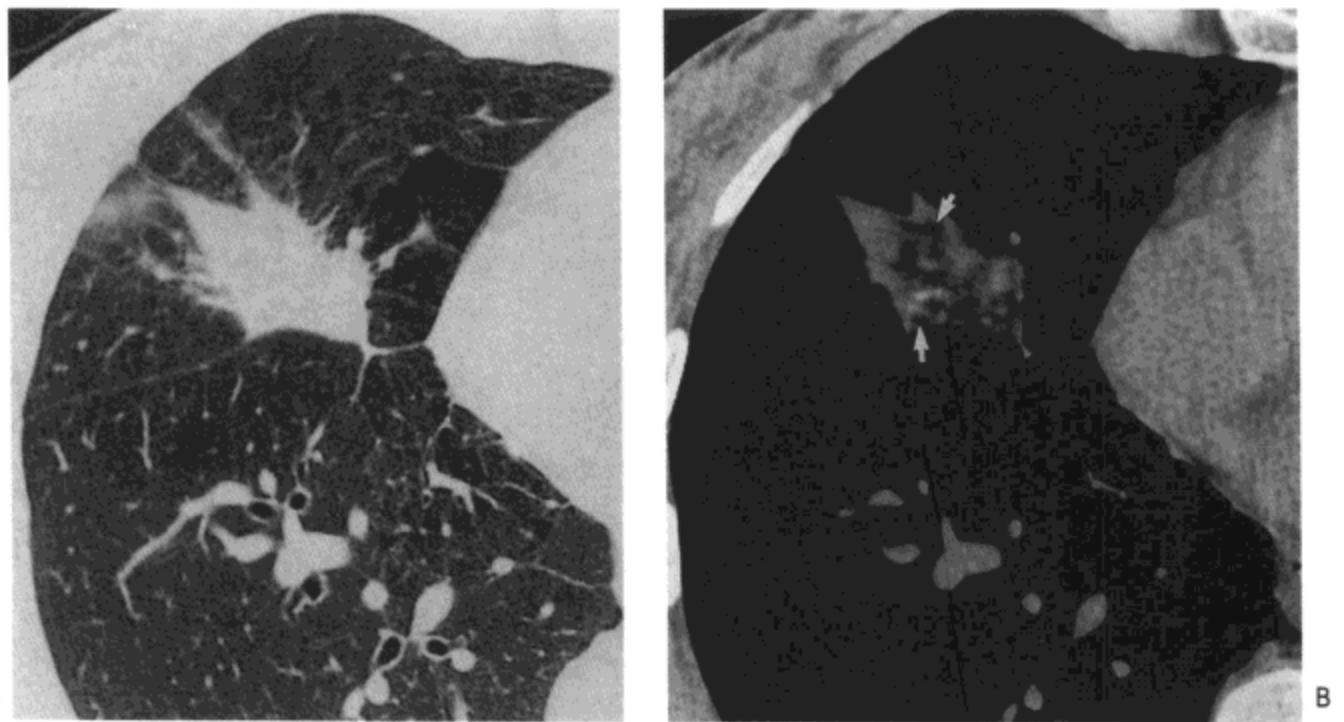


图20.34 脂肪性肺炎。A: 高分辨率CT影像示右肺中叶肿块样实变区。注意纤维化引起的毛刺状边缘与相邻肺实质的扭曲。B: 软组织窗示脂肪密度区(箭号)。病人女, 48岁。

润与继发性纤维化及慢性炎症引起的小叶间隔增厚形成肿块周围放射状的线样影。高分辨率CT可显示病灶内有限局性脂肪密度区(-90HU), 故诊断脂质性肺炎(63)。

参考文献

1. Colby T, Carrington C. Interstitial lung disease. In: Thurlbeck WM, Churg AM, eds. *Pathology of the lung*. New York: Thieme Medical Publishers, 1994:589-737.
2. Crystal Rg, Bitterman PB, Rennard SI, et al. Interstitial lung diseases of unknown cause: disorders characterized by chronic inflammation of the lower respiratory tract. *N Engl J Med* 1984; 310:154-166.
3. Colby TV, Swensen SJ. Anatomic distribution and histopathologic patterns in diffuse lung disease: correlation with HRCT. *J Thorac Imag* 1996; 11:1-26.
4. Rosen Y, Vuletin JC, Pertschuk LP, et al. Sarcoidosis: from the pathologist's vantage point. *Pathol Am*, 1979; 14:405-439.

5. Müller NL, Kullnig P, Miller RR. The CT findings of pulmonary sarcoidosis: analysis of 25 patients. *Am J Roentgenol* 1989; 152:1179-1187.
6. Müller NL, Miller RR. Ground-glass attenuation, nodules, alveolitis, and sarcoid granulomas (editorial). *Radiology* 1993;189:31-32.
7. Wollschlager C, Khan F: Aspergillomas complicating sarcoidosis: a prospective study in 100 patients. *Chest* 1984;86:585-588.
8. Rosen Y, Moon S, Huang C-T, et al. Granulomatous pulmonary angiitis in sarcoidosis. *Arch Pathol Lab Med* 1977; 101:170-174.
9. Takemura T, Matsui Y, Saiki S, et al. Pulmonary vascular involvement in sarcoidosis: a report of 40 autopsy cases. *Hum Pathol* 1992;23:1216-1223.
10. Hadfield JW, Page RL, Flower CDR, et al. Localized airways narrowing in sarcoidosis. *Thorax* 1982;37:443-447.
11. DeRemee RA. The roentgenographic staging of sarcoidosis: historic and contemporary perspectives. *Chest* 1983;83:128-133.
12. James DG, Neville E, Siltzbach LE, et al. A worldwide review of sarcoidosis. *Ann NY Acad Sci* 1976;278:321-334.
13. Chiles C, Putman CE. Pulmonary sarcoidosis. *Semin Resp Med* 1992; 13:345-356.
14. Bein ME, Putman CE, McLoud TC, et al. A reevaluation of intrathoracic lymphadenopathy in sarcoidosis. *Am J Roentgenol* 1978;131:409-415.
15. Sider L, Horton ES Jr. Hilar and mediastinal adenopathy in sarcoidosis as detected by computed tomography. *J Thorac Image* 1990;5:77-80.
16. Kuhlman JE, Fishman EK, Hamper UM, et al. The computed tomographic spectrum of thoracic sarcoidosis. *Radiographics* 1989;9:449-466.
17. Epler GR, McLoud TC, Gaensler EA, et al. Normal chest roentgenograms in chronic diffuse infiltrative lung disease. *N Engl J Med* 1978;298:934-939.
18. Brauncr MW, Grenier P, Mompoin D, et al. Pulmonary sarcoidosis: evaluation with high-resolution CT. *Radiology* 1989;172:467-471.
19. Hillerdal G, Nou E, Osterman K, et al. Sarcoidosis: epidemiology and prognosis. *Am Rev Resp Dis* 1984;130:29-32.
20. Mathieson JR, Mayo JR, Staples CA, et al. Chronic diffuse infiltrative lung disease: comparison of diagnostic accuracy of CT and chest radiography. *Radiology* 1989;171:111-116.
21. Müller NL, Mawson JB, Mathieson JR, et al. Sarcoidosis: correlation of extent of disease at CT with clinical, functional, and radiographic findings. *Radiology* 1989; 171:613-618.
22. Traill ZC, Maskell GF, Gleeson FV. High-resolution CT findings of pulmonary sarcoidosis. *Am J Roentgenol* 1997;168:1557-1560.
23. Grenier P, Valcyre D, Cluzel P, et al. Chronic diffuse interstitial lung disease: diagnostic value of chest radiography and high-resolution CT. *Radiology* 1991;179:123-132.
24. McLoud TC, Epler GR, Gaensler E, et al. A radiographic classification for sarcoidosis: physiologic correlation. *Invest Radiol* 1982; 17:129-138.
25. Kemy-Jardin M, Giraud F, Remy J, et al. Pulmonary sarcoidosis: role of CT in the evaluation of disease activity and functional impairment and in prognosis assessment. *Radiology* 1994; 191: 675-680.
26. Nishimura K, Itoh H, Kitaichi M, et al. Pulmonary sarcoidosis: correlation of CT and histopathologic findings. *Radiology* 1993;189:105-109.
27. Grenier P, Chevret S, Beigelman C, et al. Chronic diffuse infiltrative lung disease: determination of the diagnostic value of clinical data, chest radiography, and CT with Bayesian analysis. *Radiology* 1994;191:383-390.
28. Murdoch J, Müller NL. Pulmonary sarcoidosis: changes on follow-up CT examination. *Am J Roentgenol* 1992;159:473-477.
29. Primack SL, Hartman TE, Hansell DM, et al. End-stage lung disease: CT findings in 61 patients. *Radiology* 1993;189:681-686.
30. Johkoh T, Ikezoe J, Takeuchi N, et al. CT findings in "pseudoalveolar" sarcoidosis. *J Comput Assist Tomogr* 1992;16:904-907.
31. Tazi A, Desfemmes-Baleyte T, Soter P, et al. Pulmonary sarcoidosis with a diffuse ground glass pattern on the chest radiograph. *Thorax* 1994;49:793-797.
32. Lynch DA, Webb WR, Gamsu G, et al. Computed tomography in Pulmonary sarcoidosis. *J Comput Assist Tomogr* 1989;13:405-410.
33. Lenique F, Brauncr MW, Grenier P, et al. CT assessment of bronchi in sarcoidosis: endoscopic and pathologic correlations. *Radiology* 1995;194:419-423.
34. Gleeson FV, Traill ZC, Hansell DM, et al. Evidence of expiratory CT scans of small-airway obstruction in sarcoidosis. *Am J Roentgenol* 1996;166:1052-1054.
35. Hansell DM, Mline DG, Wilsher ML, et al. Pulmonary sarcoidosis: morphologic associations of airflow obstruction at thin-section CT. *Radiology* 1998;209:697-704.

36. Chu T, Jaffe R. The normal Langerhans cell and the LCH cell. *Br J Cancer Suppl* 1994;23:S4-S10.
37. Howarth DM, Gilchrist GS, Mullan BP, et al. Langerhans cell histiocytosis: diagnosis, natural history, management, and outcome. *Cancer* 1999;85:2278-2290.
38. Gaensler EA, Carrington CB. Open biopsy for chronic diffuse infiltrative lung disease: clinical, roentgenographic, and physiologic correlations in 502 patients. *Ann Thorac Surg* 1980;30:411-426.
39. Hance AJ, Basset F, Saumon G, et al. Smoking and interstitial lung disease: the effect of cigarette smoking on the incidence of pulmonary histiocytosis X and sarcoidosis. *Ann NY Acad Sci* 1986;465:643-656.
40. Travis WD, Borok Z, Rous JH, et al. Pulmonary Langerhans cell granulomatosis (histiocytosis X): a clinicopathologic study of 48 cases. *Am J Surg Pathol* 1993; 17:971-986.
41. Müller NL, Miller RR. Computed tomography of chronic diffuse infiltrative lung disease. Part 2. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142:1440-1448.
42. Lacronique J, Roth C, Battesti J-P, et al. Chest radiological features of pulmonary histiocytosis X: a report based on 50 adult cases. *Thorax* 1982;37:104-109.
43. Moore ADA, Godwin JD, Müller NL, et al. Pulmonary histiocytosis X: comparison of radiographic and CT findings. *Radiology* 1989;172:249-254.
44. Brauner MW, Grenier P, Mouelhi MM, et al. Pulmonary histiocytosis X: evaluation with high-resolution CT. *Radiology* 1989;172:255-258.
45. Kulwicz EL, Lynch DA, Aguayo SM, et al. Imaging of pulmonary histiocytosis X. *Radiographics* 1992; 12:515-526.
46. Taylor JR, Ryu J, Colby TV, et al. Lymphangiomyomatosis: clinical course in 32 patients. *N Engl J Med* 1990;323:1254-1260.
47. Taylor DB, Joske D, Anderson J, et al. Cavitating pulmonary nodules in histiocytosis-X high resolution CT demonstration. *Australas Radiol* 1990;34:253-255.
48. Corrin B, Liebow AA, Friedman PJ. Pulmonary lymphangiomyomatosis. *Am J Pathol* 1975;79: 348-382.
49. Guinee DG Jr, Feuerstein I, Koss MN, et al. Pulmonary lymphangiomyomatosis: diagnosis based on results of transbronchial biopsy and immunohistochemical studies and correlation with high-resolution computed tomography findings. *Arch Pathol Lab Med* 1994; 118:846-849.
50. Fukuda Y, Kawamoto M, Yamamoto A, et al. Role of elastic fiber degradation in emphysema-like lesions of pulmonary lymphangiomyomatosis. *Hum Pathol* 1990;21:1252-1261.
51. Sobonya RE, Quan SF, Fleishman JS. Pulmonary lymphangiomyomatosis: quantitative analysis of lesions producing airflow limitation. *Hum Pathol* 1985;16:1122-1128.
52. Müller NL, Chiles C, Kullnig P. Pulmonary lymphangiomyomatosis: correlation of CT with radiographic and functional findings. *Radiology* 1990;175:335-339.
53. Lenoir S, Grenier P, Brauner MW, et al. Pulmonary lymphangiomyomatosis and tuberous sclerosis: comparison of radiographic and thin-section CT findings. *Radiology* 1990; 175:329-334.
54. Kitaichi M, Nishimura K, Itoh H, et al. Pulmonary lymphangiomyomatosis: a report of 46 patients including a clinicopathologic study of prognostic factors. *Am J Resp Crit Care Med* 1995;151: 527-533.
55. Templeton PA, McCloud TC, Müller NL, et al. Pulmonary lymphangiomyomatosis: CT and pathologic findings. *J Comput Assist Tomogr* 1989; 13:54-57.
56. Castro M, Shepherd CW, Gomez MR, et al. Pulmonary tuberous sclerosis. *Chest* 1995;107:189-195.
57. Capron F, Ameille J, Leclerc P, et al. Pulmonary lymphangiomyomatosis and Bourneville's tuberous sclerosis with pulmonary involvement: the same disease? *Cancer* 1983;52:851-855.
58. Kullnig P, Melzer G, Smolle-Jüttner FM. High-resolution computed tomography of the thorax in lymphangiomyomatosis and tuberous sclerosis. *Rofa Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfahr* 1989; 151:32-35.
59. Fraser RF, Müller NL, Colman N, et al. *Diagnosis of diseases of the chest*. Philadelphia: WB Saunders, 1999:2485-2516.
60. Franquet T, Gimenez A, Roson N, et al. Aspiration diseases: findings, pitfalls, and differential diagnosis. *Radiographics* 2000;20:673-685.
61. Matsuse T, Oka T, Kida K, et al. Importance of diffuse aspiration caused by chronic occult aspiration in the elderly. *Chest* 1996;110:1289-1293.
62. Marom EM, Page McAdams H, et al. Lentil aspiration pneumonia: radiographic and CT findings. *J Comput Assist Tomogr* 1998;22:598-600.
63. Lee KS, Müller NL, Hale V, et al. Lipoid pneumonia: CT findings. *J Comput Assist Tomogr* 1995;19:48-51.
64. Lee JY, Lee KS, Kim TS, et al. Squalene-induced extrinsic lipoid pneumonia: serial radiologic findings in nine patients. *J Comput Assist Tomogr* 1999;23:730-735.

主题索引

(英一中)

A

ABPA 过敏性支气管肺曲霉菌病, 48, 161

ectasia 支气管扩张, 48f

mucoid impaction 黏液嵌塞, 49f

mucus plug 黏液栓, 49f

Abscess 脓肿

lung 肺, 26~28, 27f

CT, 27f

Acinar emphysema 腺泡性肺气肿

distal. See Paraseptal emphysema 远侧性。见间隔旁肺气肿

Acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) 获得性免疫缺陷综合征 (艾滋病), 97

associated with tuberculosis 结核伴发, 44, 44f

Mycobacterium avium-intracellulare infection 鸟-胞内分支杆菌感染, 46f

pulmonary lymphoma with 肺淋巴瘤伴发, 103~105

Actinomyces species 放线菌类, 34

Actinomycosis 放线菌病

CT, 35f

HRCT 高分辨率 CT, 36f

photomicrograph 光镜显微照像, 35f

Acute bronchiolitis 急性细支气管炎

photomicrograph 光镜显微照像, 288f

Acute eosinophilic pneumonia

急性嗜酸性细胞性肺炎, 160-161

CT, 157f

HRCT 高分辨率 CT, 158f

photomicrograph 光镜显微照像, 157f

radiograph X 线照像, 157f

Acute extrinsic allergic alveolitis 急性外源性过敏性肺泡炎

HRCT 高分辨率 CT, 203f

Acute interstitial pneumonia (AIP) 急性间质性肺炎 (AIP), 175~177

HRCT 高分辨率 CT, 176f~177f

photomicrograph 光镜显微照像, 176f~177f

Acute lymphocytic leukemia 急性淋巴细胞性白血病, 107f

Acute myeloblastic leukemia 急性成髓细胞性白血病, 107f

Acute pneumonitis 急性肺炎, 200

Acute pulmonary thromboembolism 急性肺血栓栓塞, 308~314, 309f

CT, 313f, 314f

parenchymal hemorrhage 肺出血, 309f

pathologic findings 病理表现, 308~312

radiograph X 线照像, 312f

radiologic manifestations 影像表现, 312~314

thromboembolus 血栓栓塞, 309f

Acute respiratory distress syndrome 急性呼吸窘迫综合征

HRCT 高分辨率 CT, 263f

radiograph X 线照像, 263f

Acute silicoproteinosis 急性矽蛋白沉积症

photomicrograph 光镜显微照像, 189f

Acute silicosis 急性矽肺, 189

HRCT 高分辨率 CT, 190f 191f

Adenocarcinoma 腺癌, 76~87, 78f

bronchioloalveolar carcinoma 支气管肺泡癌

air bronchogram 支气管气相, 85f

airspace consolidation 肺实变, 86f

CT, 84f

diffuse consolidation 弥漫性实变, 84f

progression over time 随时间进展, 86f

- CT, 78f, 81f
- enhancement 增强, 81f
- focal emphysema 局部肺气肿, 77f
- mixed bronchioloalveolar and nonbronchioloalveolar patterns 支气管肺泡与非支气管肺泡混合型, 79f
- nonbronchioloalveolar 非支气管肺泡型, 76~80
- photomicrograph 光镜显微照像, 79f, 81f
- pleural puckering 胸膜凹陷, 78f
- spiculation 毛刺, 81f
- Adenoid cystic carcinoma 腺样囊性癌, 113~114, 113f
- CT, 114f
- trachea 气管, 273f
- Adult respiratory distress syndrome (ARDS) 成人呼吸窘迫综合征, 319
- CT, 264
- Adult T-cell leukemia 成人T细胞白血病, 107f
- AIDS 艾滋病, 97
- associated with tuberculosis 结核伴发, 44, 44f
- Mycobacterium avium-intracellulare infection 鸟-胞内分支杆菌感染, 46f
- pulmonary lymphoma with 肺淋巴瘤伴发, 103~105
- AIDS-related non-Hodgkin's lymphoma 艾滋病相关非霍奇金淋巴瘤, 104f
- AIP 急性间质性肺炎, 175~177
- HRCT 高分辨率CT, 176f~177f
- photomicrograph 光镜显微照像, 176f~177f
- Airspace edema 肺泡水肿
- HRCT 高分辨率CT, 258f, 260f
- hydrostatic pulmonary edema 静水压性肺水肿, 259
- photomicrograph 光镜显微照像, 257f
- radiograph X线照像, 257f, 260f
- Airway disease 气道病变, 142~145
- Airways invasive aspergillosis 气道侵袭性曲霉菌病, 54f
- Allergic alveolitis 过敏性肺泡炎
- extrinsic 外源性的, 202~204
- Allergic bronchopulmonary aspergillosis (ABPA) 过敏性支气管曲霉菌病 (ABPA), 48, 161
- ectasia 支气管扩张, 48f
- mucoid impaction 黏液嵌塞, 49f
- mucus plug 黏液栓, 49f
- Alveolitis 肺泡炎
- extrinsic allergic 外源性过敏性, 202~204
- Amiodarone 胺碘酮, 214
- interstitial pneumonitis 间质性肺炎, 214f
- toxicity 毒性, 215f
- HRCT 高分辨率CT, 215f
- Ammonia 氨, 199~200
- inhalation 吸入, 201f
- HRCT 高分辨率CT, 201f
- Amphetamines 安非他明
- misuse of 误用, 319
- Amphiboles 闪岩, 189
- Amyloidosis 淀粉样变性, 222~226
- diffuse interstitial 弥漫性间质性, 223
- HRCT 高分辨率CT, 225f
- photomicrograph 光镜显微照像, 225f
- diffuse tracheal narrowing 弥漫性气管狭窄, 276~277
- interstitial 间质性
- photomicrograph 光镜显微照像, 226f
- nodular parenchymal 肺实质结节, 223
- CT, 224f
- photomicrograph 光镜显微照像, 225f
- tracheobronchial 气管支气管, 223
- CT, 224f, 276f
- photomicrograph 光镜显微照像, 223f
- Ancylostoma 钩虫, 161
- Aneurysms 动脉瘤
- pulmonary artery 肺动脉, 346
- Angioinvasive pulmonary aspergillosis 血管侵袭性曲霉菌病, 50f, 51
- HRCT 高分辨率CT, 52f
- radiograph X线照像, 53f
- sequestrum 腐组织块, 51f
- Ankylosing spondylitis 强直性脊柱炎, 153

- Antibiotics 抗生素
causing eosinophilic lung disease 导致嗜酸细胞性肺病, 160~161
- ARDS 艾滋病, 319
CT, 264
- Asbestos body 石棉体
photomicrograph 光镜显微照像, 191f
- Asbestosis 石棉肺, 192
honeycomb 蜂窝肺, 193f
HRCT 高分辨率 CT, 194f
photomicrograph 光镜显微照像, 193f
radiograph X 线照像, 194f
- Asbestos-related lung disease 石棉相关性肺病变, 189~192
- Ascaris lumbricoides 人蛔虫, 161
- Aspergilloma 曲霉菌球, 46~48
CT, 47f
Photomicrograph 光镜显微照像, 47f
- Aspergillosis 曲霉菌病
airways invasive 气道侵袭性的, 54f
allergic bronchopulmonary. See Allergic
bronchopulmonary aspergillosis 过敏性支气管肺的。
见过敏性支气管肺曲霉菌病
angioinvasive pulmonary. See also Angioinvasive pulmonary
aspergillosis 血管侵袭性肺的。见血管侵袭性肺曲霉菌病,
50f
necrotizing 坏死, 53
CT, 55f
fungus ball 霉菌球, 55f
pulmonary 肺的, 46~55
- Aspergillus bronchopneumonia 曲霉菌性支气管肺炎, 52~53
HRCT 高分辨率 CT, 54f
photomicrograph 光镜显微照像, 54f
- Aspergillus fumigatus 烟曲霉菌, 46
- Aspiration bronchiolitis 吸入性细支气管炎, 371
- Atelectasis 肺不张
rounded 圆形, 195f
HRCT 高分辨率 CT, 196f
radiograph X 线照像, 195f
squamous cell carcinoma 鳞状细胞癌, 89f
- Atrial septal defect 房间隔缺损
pulmonary arterial hypertension
secondary to 继发性肺动脉高压, 330f
- ## B
- BAC 支气管肺泡癌, 80-87, 81f
mucinous type 黏液型, 83f
solitary nodule 单发结节, 83f
- Bacterial pneumonia 细菌性肺炎, 28~46
Actinomyces species 放线菌类, 34
actinomycosis 放线菌病
CT, 35f
HRCT 高分辨率 CT, 36f
photomicrograph 光镜显微照像, 35f
- Hemophilus influenzae 流感嗜血杆菌, 18, 32
- Klebsiella pneumoniae 克雷白肺炎杆菌, 26, 30
CT, 31f
radiography X 线照像, 31f
- Legionella pneumophila 嗜肺军团菌, 18, 31~32
CT, 33f
radiograph X 线照像, 33f
- Mycobacterium tuberculosis
结核分支杆菌, 26, 36~44, 283
- Nocardia species 诺卡菌类, 32~34
- Nocardiosis 诺卡菌病, 33f
CT, 34f
radiograph X 线照像, 34f
- Nontuberculous mycobacteria 非结核性分支杆菌, 45
- Pseudomonas aeruginosa 绿脓杆菌, 18, 31
- Pseudomonas pneumonia 绿脓杆菌肺炎
HRCT 高分辨率 CT, 32f
- Pulmonary aspergillosis 肺曲霉菌病, 46-55
- Staphylococcus aureus 金黄色葡萄球菌, 18, 26, 28~30, 317f
- Staphylococcus aureus pneumonia 金黄色葡萄球菌肺炎
HRCT 高分辨率 CT, 29f

- pneumatocele 肺大疱, 29f
- radiograph X 线照像, 29f
- Streptococcus pneumoniae 肺炎球菌, 28
- Streptococcus pneumoniae pneumonia 肺炎球菌肺炎, 28f
- B-cell lymphoma B 细胞淋巴瘤, 101f, 102f
- Behcet's disease Behcet 病, 345~346
- Benign lymphoproliferative disorders 良性淋巴增生性疾病
 - Lymphocytic interstitial Pneumonia 淋巴细胞性间质性肺炎, 97~100
- Benign neoplasms 良性肿瘤, 128~130
 - focal tracheal narrowing 局部支气管狭窄, 270
 - hamartoma 错构瘤, 128~129
 - CT, 129f, 131f
 - HRCT 高分辨率 CT, 131f
 - photomicrograph 光镜显微照像, 130f
 - tracheal papillomatosis 气管内乳头状瘤病
 - CT, 271f
- Benign pleural disease 良性胸膜病变, 190~192
- Bleomycin 博来霉素, 212
- BOOP. See Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia BOOP。
 - 见闭塞性细支气管炎伴机化性肺炎
- Brachytherapy 内装放射治疗 237
 - complications 并发症, 237f
- Bronchial atresia 支气管闭锁
 - congenital 先天性, 9~12, 12f
 - HRCT 高分辨率 CT, 13f
 - radiograph X 线照像, 131
- Bronchiectasis 支气管扩张, 161, 201f, 209f, 248f, 280~283
 - CT, 282f
 - cystic 囊状的, 283f
 - focal 局部的, 303f
 - gross appearance of 大体病理表现, 281f
 - HRCT 高分辨率 CT, 282f
 - intralobar sequestration 肺叶内肺隔离症, 3f
 - lower lobe 下叶的
 - following childhood pneumonia 继发性儿童肺炎, 280f
 - postobstructive 阻塞后的, 280f
 - saccular 囊状的, 355f
 - squamous cell carcinoma 鳞状细胞癌, 89f~90f
 - traction 牵引性的, 152, 178f, 236, 281
- Bronchiolectasis 细支气管扩张
 - HRCT 高分辨率 CT, 293f
 - tree-in-bud pattern 树芽征, 293f
- Bronchioles 细支气管
 - lobular 小叶性, 287
 - membranous 膜性, 287
 - respiratory 呼吸性, 287
 - terminal 终末性, 287
- Bronchiolitis 细支气管炎, 287~305
 - acute 急性的
 - photomicrograph 光镜显微照像, 288f
 - aspiration 吸入性的, 361, 371
 - chronic 慢性的, 295~300
 - constrictive 缩窄性的, 287
 - differential diagnosis 鉴别诊断
 - HRCT 高分辨率 CT, 291t
 - follicular. See Follicular bronchiolitis 滤泡性的。见滤泡性细支气管炎
 - forms of 类型, 294~295
 - healing stage 愈合期, 292f
 - histologic classification of 组织学分类, 288t
 - infectious 感染性的, 294~295
 - obliterans. See Obliterative bronchiolitis 闭塞性的, 见闭塞性细支气管炎
 - pathologic classification of 病理分类, 287~290
 - photomicrograph 光镜显微照像, 292f
 - radiologic manifestations of 放射影像表现, 290~294
 - respiratory 呼吸性的, 169-173, 287, 295~297
 - HRCT 高分辨率 CT, 172f, 173f, 294f
 - photomicrograph 光镜显微照像, 171f, 296f
 - radiography 放射影像, 173f
 - smokers' 吸烟者的, 169
 - tree-in-bud pattern 树芽征
 - HRCT 高分辨率 CT, 297f

- Bronchiolitis obliterans 闭塞性细支气管炎, 287
- Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia (BOOP).
 闭塞性细支气管炎伴机化性肺炎, 173~174, 210~211, 303~304
 amiodarone 胺碘酮, 214
 bleomycin 博来霉素, 212
 busulfan 白消安, 212
 chronic 慢性的
 photomicrograph 光镜显微照像, 288f
 cocaine 可卡因, 216
 cyclophosphamide 环磷酰胺, 213
 HRCT 高分辨率 CT, 211f, 304f 305f
 idiopathic 原发性的
 HRCT 高分辨率 CT, 174f, 175f
 photomicrograph 光镜显微照像, 174f
 radiograph X 线照像, 174f
 methotrexate 氨甲蝶呤, 213
 photomicrograph 光镜显微照像, 303f
- Bronchioloalveolar carcinoma (BAC) 支气管肺泡癌, 80~86, 81f
 air bronchogram 支气管气相, 85f
 airspace consolidation 肺实变 86f
 CT, 84f
 mucinous 黏液性, 85f
 multinodular 多发结节, 87f
 diffuse consolidation 弥漫性实变, 84f
 mucinous type 黏液型 83f
 progression over time 随时间进展, 86f
 solitary nodule 单发结节, 83f
- Bronchoesophageal fistula 支气管食道瘘, 237
- Bronchogenic cysts 支气管囊肿, 7~9
 intrapulmonary 肺内的
 CT, 8f
 HRCT 高分辨率 CT, 8f
 mediastinal 纵隔的 7f
 CT, 7f
 photomicrograph 光镜显微照像, 6f
- Broncholithiasis 支气管结石, 283~284
 CT, 284f
 photomicrograph 光镜显微照像 283f
- Bronchopneumonia 支气管肺炎, 18~21
 Aspergillus 曲霉菌, 52~53
 HRCT 高分辨率 CT, 54f
 photomicrograph 光镜显微照像, 54f
 confluent 融合性的, 20f
 HRCT 高分辨率 CT, 22f
 photomicrograph 光镜显微照像, 20f
 radiograph X 线照像 22f
- Brugia malayi 布鲁丝虫, 161
- Bullae 肺大疱, 240, 241f~250f
 HRCT, 高分辨率 CT, 251f
- Bullous lung disease 大疱性肺病变, 250~251
- Busulfan 白消安, 212
 interstitial pneumonitis 间质性肺炎, 212f
 nonspecific interstitial pneumonia 非特异性间质性肺炎, 212f
- ## C
- Calcified metastasis 钙化性转移, 121
 CT, 121f
- Calcispherytes 钙球, 226
- Candida albicans 白色念珠菌, 56
- Candidiasis 念珠菌病 56
 HRCT 高分辨率 CT, 56f
- Carbamates 氨基甲酸酯, 199
- Carbon 碳
 silicosis 矽肺, 186f
- Carcinoid tumor 类癌, 110
 atypical 不典型的, 112f-113f
 CT, 113f
 photomicrograph 光镜显微照像, 111f~112f
- Carmustine 卡氮介, 213
- Castleman's disease Castleman 病, 97
- Cavitary tuberculosis 空洞性结核
 focal fibrosis 局部纤维化, 41f
 HRCT 高分辨率 CT 40f

- Cavitated metastasis 空洞性转移, 121
CT, 121f
- Centrilobular emphysema 小叶中心性肺气肿, 239, 244~245
HRCT 高分辨率 CT, 246f
pathologic appearance 病理表现, 244f
- Chemical pneumonitis 化学性肺炎, 198~202
ammonia 氨, 199~200
inhalation 吸入性, 201f
carbamates 氨基甲酸酯, 199
hydrocarbon 碳氢化合物, 200~201
hydrocarbon pneumonitis 碳氢化合物性肺炎, 201f
hydrogen sulfide 硫化氢, 199
mercury inhalation 水银吸入, 201~202
paraquat 百草枯, 199
poisoning 毒性, 200f
- Chemotherapeutic drugs 化学治疗药物, 212~213
bleomycin 博来霉素, 212
busulfan 白消安, 212, 212f
carmustine 卡氮介, 213
cyclophosphamide 环磷酰胺, 213
methotrexate 氨甲蝶呤, 213
eosinophilic pneumonia 嗜酸细胞性肺炎, 210f
usual interstitial pneumonia 寻常性间质性肺炎, 209f
- Children 儿童
pneumonia 肺炎
bronchiectasis following 肺炎后支气管扩张, 280f
primary tuberculosis, 原发性结核, 38
- Chlamydia 衣原体, 21
Chlamydia 衣原体, 294
Chlamydia pneumoniae 衣原体肺炎, 69
- Chronic bronchiolitis 慢性细支气管炎, 295~300
- Chronic bronchiolitis with or ganizing pneumonia 慢性细支气管炎伴机化性肺炎
photomicrograph 光镜显微照像, 288f
- Chronic eosinophilic pneumonia 慢性嗜酸细胞性肺炎 158
HRCT 高分辨率 CT, 159f
photomicrograph 光镜显微照像, 159f
radiograph X 线照像, 159f
- Chronic extrinsic allergic alveolitis 慢性外源性过敏性肺泡炎
HRCT 高分辨率 CT, 205f
radiograph X 线照像, 205f
- Chronic hepatitis 慢性肝炎, 97
- Chronic necrotizing aspergillosis 慢性坏死性曲霉菌病 53
CT, 55f
fungus ball 霉菌球, 55f
- Chronic obliterative bronchiolitis 慢性闭塞性细支气管炎
photomicrograph 光镜显微照像, 289f~290f
- Chronic pulmonary thromboembolism 慢性肺血栓栓塞 314~316
CT, 315f
HRCT 高分辨率 CT, 316f
- Churg-Strauss syndrome 丘-斯综合征, 341~343
HRCT 高分辨率 CT, 343f
ground-glass attenuation 磨玻璃样密度, 342f
pathologic characteristics 病理特征, 342~343
photomicrograph 光镜显微照像, 341f
radiograph X 线照像 343f
radiologic manifestations 影像表现, 342~343
- Cicatrical emphysema 瘢痕性肺气肿, 239, 252, 252f
- CMV 巨细胞病毒, 66
- Coal worker's pneumoconiosis (CWP) 煤工尘肺, 184~185
HRCT 高分辨率 CT, 188f
- Cocaine 可卡因, 215~216
causing eosinophilic lungdisease 引起嗜酸细胞性肺炎, 161
- Coccidioides immitis 粗球孢子菌, 59
- Coccidioidomycosis 球孢子菌病, 59
HRCT 高分辨率 CT, 60f
- Colon cancer 结肠癌, 371f
- Confluent bronchopneumonia 融合性支气管肺炎, 20f
- Congenital abnormalities 先天性异常, 1~15
bronchial atresia 支气管闭锁, 9~12
bronchogenic cysts 支气管囊肿, 7~9
cystic adenomatoid malformation 囊性腺瘤样畸形, 9
pulmonary arteriovenous malformations 肺动静脉畸形, 12~15

- pulmonary sequestration 肺隔离症, 1~6
 extralobar 肺叶外型, 3~6, 5f-6f
 intralobar 肺叶内型 1~3, 2f-5f
- Congenital bronchial atresia 先天性支气管闭锁, 9~12, 12f
 HRCT 高分辨率 CT, 13f
 radiograph X 线照像, 13f
- Congenital cystic adenomatoid malformation 先天性囊性腺瘤样畸形, 9
 CT, 10f
 HRCT 高分辨率 CT, 11f
 photomicrograph 光镜显微照像, 11f
 radiograph X 线照像 10f
- Connective tissue disease 结缔组织病, 136~153
 ankylosing spondylitis 强直性脊柱炎, 153
 eosinophilic lung disease 嗜酸性细胞性肺病, 161
 polymyositis 多发性肌炎, 147-148
 nonspecific interstitial pneumonia 非特异性间质性肺炎 149f.
 progressive systemic sclerosis 进行性系统性硬化, 145-148, 145f
 pulmonary hypertension associated with 肺动脉高压伴发的, 330
 rheumatoid disease 类风湿病, 138~145, 140f
 Sjögren's syndrome, Sjögren 综合征, 97, 150~152
 LIP 淋巴细胞性间质性肺炎, 151f
 systemic lupus erythematosus 系统性红斑狼疮, 136~138
- Constrictive bronchioritis 缩窄性细支气管炎, 287
- Crack 顶极, 215~216
- Crazy paving 碎石路征, 222
- Cryptococcosis 隐球菌病, 56
 HRCT 高分辨率 CT, 57f
- Cryptococcus neoformans 新形隐球菌, 56
- Cryptogenic organizing pneumonia 隐发性机化性肺炎, 290
- CWP 煤工肺, 184~185
 HRCT 高分辨率 CT, 188f
- Cyclophosphamide 环磷酰胺, 213
- Cystic adenomatoid malformation 囊性腺瘤样畸形
 congenital 先天性, 9
 CT, 10f
 HRCT 高分辨率 CT, 11f
 photomicrograph 光镜显微照像, 11f
 radiograph X 线照像, 10 f
- Cystic bronchiectasis 囊性支气管扩张, 283f
- Cysts 囊肿
 bronchogenic 支气管的, 7~9
 extralobar sequestration. See Extralobar sequestration;
 Intralobar sequestration 叶外肺隔离症。见叶外肺隔离症与叶内肺隔离症
 intrapulmonary bronchogenic 肺内支气管的
 CT, 8f
 HRCT 高分辨率 CT, 8f
 mediastinal bronchogenic 纵隔支气管的, 7f
 CT, 7f
 Pneumocystis carinii pneumonia 卡氏肺囊虫肺炎, 62f, 63f
- Cytomegalovirus (CMV) 巨细胞病毒 (CMV), 66
- Cytomegalovirus pneumonia 巨细胞病毒肺炎, 67f
- Cytosan 环磷酰胺
 nonspecific interstitial pneumonia 非特异性间质性肺炎, 209f
- ## D
- DAD. See Diffuse alveolar damage DAD。见弥漫性肺泡损伤
- Darvon 丙氧芬, 215
- Dermatomyositis 皮肌炎, 147~148
 HRCT 高分辨率 CT, 150f
 radiograph X 线照像, 150f
- Desquamative interstitial pneumonia (DIP) 脱屑性间质性肺炎 (DIP), 168~169, 295
 HRCT 高分辨率 CT, 170f, 171f
 photomicrograph 光镜显微照像, 170f
- Diaphragmatic pleural plaque 膈胸膜斑, 192f
- Diffuse alveolar damage (DAD) 弥漫性肺泡损伤 (DAD), 175, 211
 amiodarone 胺碘酮, 214
 bleomycin 博来霉素, 212
 busulfan 白消安, 212

- carmustine 卡氮介, 213
- cocaine 可卡因, 215, 216
- cyclophosphamide 环磷酰胺, 213
- exudative phase 渗出期, 261f
- HRCT 高分辨率 CT, 211f
- methotrexate 氨甲蝶呤, 213
- photomicrograph 光镜显微照像, 261f
- proliferative phase 增生期, 262f
- Diffuse interstitial amyloidosis 弥漫性间质淀粉样变性, 223
- HRCT 高分辨率 CT, 225f
- photomicrograph 光镜显微照像, 225f
- Diffuse panbronchiolitis 弥漫性泛细支气管炎, 287, 298~300
- biopsy 活检, 299f
- HRCT 高分辨率 CT, 299f
- photomicrograph 光镜显微照像, 299f
- Diffuse pulmonary disease and lymph node enlargement 弥漫性肺病与淋巴结肿大, 357~358
- Diffuse tracheal narrowing 弥漫性气管狭窄, 275~278
- amyloidosis 淀粉样变性, 276~277
- relapsing polychondritis 复发性多软骨炎, 275~276
- Saber-Sheath trachea 刀鞘状气管, 278
- tracheobronchitis associated with ulcerative colitis 伴溃疡性结肠炎的气管支气管炎, 278
- tracheobronchomalacia 气管支气管软化症, 278
- tracheobronchopathia osteochondroplastica 气管支气管骨软骨发育不良, 277
- DIP 脱屑性间质性肺炎, 168~169, 295
- HRCT 高分辨率 CT, 170f, 171f
- photomicrograph 光镜显微照像, 170f
- Distal acinar emphysema. See Paraseptal emphysema 远端腺泡性肺气肿。见间隔旁肺气肿
- Drug addict 毒品成瘾, 317f
- Drug-induced eosinophilic lung disease 毒品引起的嗜酸性粒细胞性肺病, 160~161
- HRCT 高分辨率 CT, 161f
- photomicrograph 光镜显微照像, 161f
- Drug-induced lung disease 毒品引起的肺病, 208~216
- classification of 分类, 208
- ## E
- EAA. See Extrinsic allergic alveolitis EAA。见外源性过敏性肺炎
- Echinococcus granulosus 细粒棘球绦虫, 69~71, 70f
- CT, 71f
- Edema 水肿
- airspace. See Airspace edema 实质水肿。见肺水肿
- HRCT 高分辨率 CT, 258f, 260f
- hydrostatic pulmonary edema 静水压肺水肿, 255~259
- photomicrograph 光镜显微照像, 257f
- radiograph X 线照像, 257f, 260f
- interstitial 间质水肿
- photomicrograph 光镜显微照像, 257f
- radiograph X 线照像, 257f
- pulmonary. See Pulmonary edema 肺。见肺水肿
- Ehlers-Danlos syndrome 埃勒斯-当洛综合征, 250
- Elastic pulmonary arteries 弹力肺动脉, 324
- Embolism 栓塞
- fat 脂肪栓塞, 318~319
- oil red O fat stain 油红 O 脂肪染色, 319f
- photomicrograph 光镜显微照像, 319f
- pulmonary. See Pulmonary embolism 肺的。见肺栓塞
- septic 脓毒性栓塞, 23~24, 24f, 317~318
- CT, 25f
- HRCT 高分辨率 CT, 318f
- radiograph X 线照像, 317f
- Embolism of talc 滑石栓塞, 319-321
- ground-glass opacity 磨玻璃影, 321f
- HRCT 高分辨率 CT, 321f, 322f
- photomicrograph 光镜显微照像, 320f, 321f
- progressive massive fibrosis appearance 进行性肿块性纤维化表现, 321f
- Emphysema 肺气肿, 173f, 239~252
- bullae 肺大疱, 250f, 251f
- centrilobular 小叶中心型, 239, 244~245

- HRCT 高分辨率 CT, 246f
- pathologic appearance 病理表现, 244f
- cicatricial 瘢痕型, 239, 252, 252f
- classification of 分类, 239~241
- CT, 242~243
- focal 局限性, 296f
- adenocarcinoma 腺癌, 77f
- giant bullous 巨大肺疱, 250
- HRCT 高分辨率 CT, 243f
- intralobar sequestration 肺叶内肺隔离症, 5f
- irregular 不规则型, 239, 252, 252f
- minimum-intensity - projection image 最小密度投影影像, 244f
- panacinar 全腺泡性, 239, 246~247
- HRCT 高分辨率 CT, 247f, 248f
- radiograph X 线照像, 248f
- panlobular 全小叶型, 239, 246~247
- HRCT 高分辨率 CT, 247f, 248f
- radiograph X 线照像, 248f
- paraseptal 间隔旁型, 239, 249
- HRCT 高分辨率 CT, 249f
- pathologic appearance 病理表现, 249f
- pathologic appearance of 病理表现, 240f
- photomicrograph 光镜显微照像, 240f
- proximal acinar. See Centrilobular emphysema 近侧腺泡性。
见小叶中心型肺气肿
- radiograph X 线照像, 241~242, 241f, 242f
- radiologic manifestations 影像表现, 241~243
- regional variation 局域性的不同, 245f
- types of 类型, 239
- Endobronchial metastases 支气管内转移, 125, 125f
- CT, 126f
- Endotracheal metastases 支气管内转移, 125
- Endovascular metastases 血管内转移
- CT, 127f
- HRCT 高分辨率 CT, 127f
- macroscopic 大体病理表现, 127f
- photomicrograph 光镜显微照像, 126f
- Eosinophilic lung disease 嗜酸性细胞性肺病, 156~161
- connective tissue disease 结缔组织病, 161
- drug-induced 药物引起的, 160~161
- fungal infection 真菌感染, 161
- idiopathic 原发性的, 156~160
- acute eosinophilic pneumonia 急性嗜酸性细胞性肺炎,
160~161
- chronic eosinophilic pneumonia 慢性嗜酸性细胞性肺炎, 158, 159f
- hypereosinophilic syndrome 高嗜酸性细胞综合征, 159~160
- HRCT 高分辨率 CT, 160f
- simple pulmonary eosinophilia 单纯肺嗜酸性细胞增多症, 156
- parasitic infection 寄生虫感染, 161
- vasculitis 血管炎, 161
- Eosinophilic pneumonia 嗜酸性细胞性肺炎, 209~210
- acute. See Acute eosinophilic pneumonia 急性。见急性嗜酸性细胞性肺炎
- bleomycin 博来霉素, 212
- chronic 慢性的, 158
- HRCT 高分辨率 CT, 159f
- photomicrograph 光镜显微照像, 159f
- radiograph X 线照像, 159f
- cocaine 可卡因, 216
- HRCT 高分辨率 CT, 210f
- methotrexate 氨甲蝶呤, 210f
- radiograph X 线照像, 210f
- Esophageal carcinoma 食道癌, 234f, 236f, 274f
- Extralobar sequestration 肺叶外肺隔离症, 3~6, 5f~6f
- CT, 6f
- Extrinsic allergic alveolitis (EAA) 外源性过敏性肺泡炎, 202~204
- chronic 慢性的
- HRCT 高分辨率 CT, 205f
- radiograph X 线照像, 205f
- HRCT 高分辨率 CT, 203f, 295f
- isocyanate-associated hypersensitivity pneumonitis 异氰酸盐
相关的过敏性肺炎, 204
- methotrexate 氨甲蝶呤, 213

photomicrograph 光镜显微照像, 202f, 203f, 295f
 subacute 亚急性的
 CT, 204f

F

Fat embolism 脂肪栓塞, 318~319
 oil red O fat stain 油红 O 脂肪染色, 319f
 photomicrograph 光镜显微照像, 319f
 Fibrinous pleuritis 纤维性胸膜炎, 310f
 Fibrosis 纤维化, 138~142, 208~209
 idiopathic pulmonary 原发性肺的, 163~168
 methotrexate 氨甲蝶呤, 213
 mucosa 黏膜的
 with bronchostenosis 伴支气管狭窄, 237
 progressive massive 进行性肿块性, 185f
 silicosis with 矽肺合并, 186f, 188f
 pulmonary 肺的, 361
 idiopathic 原发性的, 163-168
 radiation 放射性的, 230~237, 235~236
 pathologic characteristics 病理特征, 230
 photomicrograph 光镜显微照像, 233f, 236f
 HRCT 高分辨率 CT, 237f
 Fistula 瘻
 bronchoesophageal 支气管食道的, 237
 Focal bronchiectasis 局限性支气管扩张, 303f
 Focal emphysema 局限性肺气肿, 296f
 adenocarcinoma 腺癌, 77f
 Focal tracheal narrowing 局限性气管狭窄, 266~274
 benign neoplasms 良性肿瘤, 270
 primary malignant neoplasms 原发恶性肿瘤, 270~274
 secondary malignant neoplasms 继发恶性肿瘤, 274f
 tracheal stricture 气管缩窄, 266
 tracheobronchial papillomatosis 气管支气管乳头状瘤病, 269~270
 tuberculosis 结核, 268~269
 Wegener's granulomatosis 韦格纳肉芽肿病, 266~268
 Follicular bronchiolitis 腺泡性细支气管炎, 98~100, 100f, 143,

144f, 287, 297~298
 HRCT 高分辨率 CT, 100f, 298f
 photomicrograph 光镜显微照像, 298f

Fungal infection 真菌感染, 46~63

associated with eosinophilic lung disease 伴嗜酸性细胞性肺炎, 161
 candidiasis 念珠菌病, 56
 HRCT 高分辨率 CT, 56f
 chronic necrotizing aspergillosis 慢性坏死性曲霉菌病, 53
 CT, 55f
 fungus ball 霉菌球, 55f
 coccidioidomycosis 球孢子菌病, 59
 cryptococcosis 隐球菌病, 56
 HRCT 高分辨率 CT, 57f
 Histoplasma capsulatum 荚膜组织胞浆菌, 57
 Pneumocystis carinii 卡氏肺囊虫, 21~23, 60~63
 photomicrograph 光镜显微照像, 61f
 radiograph X 线照像, 61f
 Pneumocystis carinii pneumonia 卡氏肺囊虫肺炎
 HRCT 高分辨率 CT, 24f, 62f, 63f
 Fungus ball 霉菌球, 46~8

G

Gastric secretions 胃分泌物

aspiration of 吸入, 370~371
 HRCT 高分辨率 CT, 370f
 photomicrograph 光镜显微照像, 370f, 372f
 bronchiolitis 细支气管炎, 372f
 HRCT 高分辨率 CT, 372f
 multinucleated giant cells 多核巨细胞, 370f

Giant bullous emphysema 大疱性肺气肿, 250

Giant-cell interstitial pneumonia 巨细胞性间质性肺炎
 HRCT 高分辨率 CT, 198f
 photomicrograph 光镜显微照像, 198f

Goodpasture's syndrome Goodpasture 综合征, 347~349
 pathologic characteristics of 病理特征, 347~348
 radiologic manifestations 影像表现, 348~349

Granulomas 肉芽肿

sarcoidosis 结节病, 353f

H

Haemophilus influenzae 嗜血流感杆菌, 294

Halo sign 晕征, 120, 120f

Hamartoma 错构瘤, 128~129

CT, 129f

HRCT 高分辨率 CT, 131f

photomicrograph 光镜显微照像, 130f

Hampton's hump Hampton 驼峰, 312f

Hard metal pneumoconiosis 硬金属尘肺, 198

Haemophilus influenzae 嗜血流感杆菌, 18, 32

Hemorrhage 出血

idiopathic pulmonary 原发性肺的, 347~349

HRCT 高分辨率 CT, 347f, 348f

pathologic characteristics of 病理特征, 347~348

photomicrograph 光镜显微照像, 347f

radiologic manifestations 影像表现, 348~349

Hemorrhagic metastases 出血性转移

CT, 120f

Hereditary hemorrhagic telangiectasia 遗传性出血性毛细血管

扩张症, 12

Heroin 海洛因

causing eosinophilic lung disease 引起的嗜酸性细胞性肺病, 161

Herpes virus pneumonia 疱疹病毒性肺炎, 23f

Herpes zoster pneumonia 带状疱疹病毒性肺炎, 65f

HRCT 高分辨率 CT, 66f

HES 嗜酸性细胞增多综合征, 159~160

HRCT 高分辨率 CT, 160f

Histiocytosis 组织细胞增多症

Langerhans cell. See Langerhans cell histiocytosis 朗罕细胞。

见朗罕细胞组织细胞病增多症

Histoplasma capsulatum 荚膜组织胞浆菌, 57, 283f

Histoplasmosis 组织胞浆菌病, 57~59

CT, 59f

photomicrograph 光镜显微照像, 58f, 59f

radiograph X 线照像, 59f

HIV infection 人类免疫缺陷病毒感染

pulmonary alveolar proteinosis 肺泡蛋白沉着症, 219

Hydatid disease 囊虫病, 69~71

Hydrocarbon 碳氢化合物, 200~201

Hydrocarbon pneumonitis 碳氢化合物肺炎

CT, 201f

radiograph X 线照像, 201f

Hydrogen sulfide 硫化氢, 199

Hydrostatic pulmonary edema 静水压性肺水肿, 255~259

airspace edema 肺泡水肿, 259

pathogenesis of 病理机制, 255~256

pathologic characteristics 病理特征, 256

predominantly interstitial edema 间质性肺水肿为主, 258~259

radiologic manifestations 影像表现, 256

Hypereosinophilic syndrome (HES) 高嗜酸性细胞综合征, 159~160

HRCT 高分辨率 CT, 160f

Hypertension 高血压

primary pulmonary 原发肺的, 329

pulmonary. See Pulmonary hypertension 肺的。

见肺高血压

pulmonary arterial. See Pulmonary arterial hypertension 肺动脉。见肺动脉高压

pulmonary venous 肺静脉, 324, 331~334

brown foci 棕色灶, 332f

photomicrograph 光镜显微照像, 332f

radiograph X 线照像, 333f

I

Idiopathic bronchiolitis obliterans organizing pneumonia (BOOP)

特发性闭塞性细支气管炎伴机化性肺炎

HRCT 高分辨率 CT, 174f, 175f

photomicrograph 光镜显微照像, 174f

radiograph X 线照像, 174f

Idiopathic eosinophilic lung disease 原发性嗜酸性细胞性肺病, 156~160

acute eosinophilic pneumonia 急性嗜酸性细胞性肺炎, 160~161

chronic eosinophilic pneumonia 慢性嗜酸性细胞性肺炎, 158, 159f

- hypereosinophilic syndrome 嗜酸细胞增多综合征, 159~160
 HRCT 高分辨率 CT, 160f
 simple pulmonary eosinophilia 单纯肺嗜酸细胞增多症, 156
- Idiopathic pulmonary fibrosis 原发性肺纤维化, 163~168
- Idiopathic pulmonary hemorrhage (IPH) 原发性肺出血, 347~349
 HRCT 高分辨率 CT, 347f, 348f
 pathologic characteristics of 病理特征, 347~348
 photomicrograph 光镜显微照像, 347f
 radiologic manifestations 影像表现, 348~349
- Illicit drugs 违禁药物, 215~216
 causing eosinophilic lung disease 引起嗜酸细胞肺病, 161
 cocaine 可卡因, 215~216
 narcotics 麻醉剂, 215~216
 sedatives 镇静剂, 215~216
- Immunoglobulin 免疫球蛋白
 amyloidosis 淀粉样变性, 222~226
- Immunosuppressive drugs 免疫抑制药物, 212~213
 bleomycin 博来霉素, 212
 busulfan 白消安, 212, 212f
 carmustine 卡氮介 213
 cyclophosphamide 环磷酰胺, 213
 methotrexate 氨甲蝶呤, 213
 eosinophilic pneumonia 嗜酸细胞性肺炎, 210f
 usual interstitial pneumonia 寻常性间质性肺炎, 209f
- Infectious bronchiolitis 感染性细支气管炎, 294~295
- Inflammatory pseudotumor 炎性假瘤, 130, 131f
 CT, 132f
 HRCT 高分辨率 CT, 133f
 photomicrograph X 线照像, 132f
- Influenza virus pneumonia 流感病毒性肺炎, 64f
- Interstitial amyloidosis 间质性淀粉样变性
 photomicrograph X 线照像, 226f
- Interstitial edema 间质水肿
 photomicrograph 光镜显微照像, 257f
 radiograph X 线照像, 257f
- Interstitial lung disease 间质性肺病, 169~173
- Interstitial pneumonia 间质性肺炎, 21~23, 163~180
 acute 急性的, 175~177
 bronchiolitis obliterans organizing pneumonia 闭塞性细支气管炎伴机化性肺炎 173~174, 303~304
 HRCT 高分辨率 CT, 304f~305f
 photomicrograph 光镜显微照像, 303f
 HRCT 高分辨率 CT, 23f
 giant-cell 巨细胞性的, 198f
 nonspecific. See Nonspecific interstitial pneumonia 非特异性的。见非特异性间质性肺炎
 photomicrograph 光镜显微照像, 23f
 radiography X 线照像, 23f
 usual. See usual interstitial pneumonia 寻常性的。见寻常性间质性肺炎
- Interstitial pneumonitis 间质性肺炎症, 138~142, 208~209
 amiodarone 胺碘酮, 214f
 busulfan 白消安, 212f
 cocaine 可卡因, 215~216
 methotrexate 氨甲蝶呤, 213
- Interstitial pulmonary edema 间质性肺水肿
 HRCT 高分辨率 CT, 259f
 radiograph X 线照像, 259f
- Intrabronchial papilloma 支气管内乳头状瘤
 HRCT 高分辨率 CT, 129f
 photomicrograph 光镜显微照像, 128f
- Intralobar sequestration 肺叶内肺隔离症, 1~3, 2f~5f
 CT, 2f, 4f, 5f
 MRI, MRI, 5f
- Intrapulmonary bronchogenic cysts 肺内支气管囊肿
 CT, 8f
 HRCT 高分辨率 CT, 8f
- Intravenous drug user 静脉内吸毒者, 322f
- IPH 原发性肺出血, 347~349
 HRCT 高分辨率 CT, 347f, 348f
 pathologic characteristics of 病理特征, 347~348
 photomicrograph 光镜显微照像, 347f
 radiologic manifestations X 线影像表现, 348~349
- Irregular emphysema 不规则性肺气肿, 239, 252, 252f

Isocyanate-associated hypersensitivity pneumonitis 异氰酸盐
相关的过敏性肺炎, 204

K

Kaposi's sarcoma 卡波奇肉瘤, 116~117

HRCT 高分辨率 CT, 117f~118f

photomicrograph 光镜显微照像, 117f

Kerley B lines Kerley B 线, 343f

Klebsiella pneumoniae 克雷白肺炎杆菌, 18, 26, 30

CT, 31f

radiography X 线照像, 31f

L

Langerhans' cell histiocytosis 朗罕组织细胞增生症, 362~367

fibrosis of 纤维化的, 362f

HRCT 高分辨率 CT, 365f, 366f

pathologic characteristics 病理特征, 362~363

photomicrograph 光镜显微照像, 363f, 364f

radiograph X 线照像, 364f

radiologic manifestations 影像表现, 363~367

Large airway disease 大气道病变, 266~284

bronchiectasis 支气管扩张, 161, 201f, 209f, 248f, 280~283

broncholithiasis 支气管结石, 283~284

CT, 284f

photomicrograph 光镜显微照像, 283f

diffuse tracheal narrowing 弥漫性气管狭窄, 275~278

focal tracheal narrowing 局限性气管狭窄, 266~274

tracheobronchomalacia 气管支气管软化症, 278

tracheobronchomegaly 巨气管支气管, 279

HRCT 高分辨率 CT, 279f

Large cell carcinoma 大细胞癌, 94~95

photograph 光镜像, 94f

radiograph X 线照像, 95f

Legionella pneumophila 嗜肺军团菌, 18, 31~32

CT, 33f

radiograph X 线照像, 33f

Lentil aspiration pneumonia 豆状吸入性肺炎, 371

Leukemia 白血病, 106~107

adult T-cell 成人 T 细胞型, 107f

pulmonary alveolar proteinosis 肺泡蛋白沉着症, 219

LIP. See Lymphocytic interstitial pneumonia LIP. 见淋巴细胞性
间质性肺炎

Lipoid pneumonia 脂肪性肺炎, 373~374, 374f

HRCT 高分辨率 CT, 374f

photomicrograph 光镜显微照像, 373f

Lobar pneumonia 大叶性肺炎, 18

photomicrograph 光镜显微照像, 18f

radiograph X 线照像, 19f

Lobular bronchioles 小叶肺支气管, 287

Loeffler's syndrome Loeffler 综合征, 160

Lung abscess 肺脓肿, 26~28, 27f

CT, 27f

Lung carcinoma 肺癌

1999 WHO classification of 1999 年世界卫生组织的分类,
77f

Lung disease 肺病

drug-induced 药物引发的, 208~216

classification of 分类, 208

eosinophilic 嗜酸细胞型的, 156~161

interstitial 间质性的, 169~173

occupational. See Occupational lung disease 职业性的。
见职业性肺病

Lupus pneumonitis 狼疮性肺炎, 137f

photomicrograph 光镜显微照像, 137f

radiograph X 线照像, 138f

Lymphadenitis 淋巴腺炎

tuberculosis 结核

HRCT 高分辨率 CT, 38f

photomicrograph 光镜显微照像, 38f

Lymphangioliomyomatosis 淋巴血管平滑肌瘤病, 367~369

cystic spaces 囊腔, 368f

HRCT 高分辨率 CT, 368f, 369f

pathologic characteristics 病理特征, 367~368

photomicrograph 光镜纤维照像, 367f

- radiograph X 线照像, 368f
- radiologic manifestations 影像表现, 368~369
- Lymphatic dilatation 淋巴管扩张
 - perivascular 血管周围的
 - photomicrograph 光镜显微照像, 256f
- Lymphocytic interstitial pneumonia (LIP) 淋巴细胞性间质性肺炎 (LIP), 97~98, 150
 - HRCT 高分辨率 CT, 99f
 - photomicrograph 光镜显微照像, 98f
 - radiograph X 线照像, 99f
 - Sjögren's syndrome Sjögren 综合征
 - HRCT 高分辨率 CT, 151f
 - photomicrograph 光镜显微照像, 151f
- Lymphoma 淋巴瘤
 - B-cell B 细胞的, 101f
 - primary pulmonary 原发肺内的, 100~102
 - pulmonary alveolar proteinosis 肺泡蛋白沉着症, 219
- Lymphoproliferative disorders 淋巴增生性病变
 - benign 良性的
 - lymphocytic interstitial pneumonia 淋巴细胞性间质性肺炎, 97~100
 - classification of 分类, 97
 - definition of 病变的定义, 97
 - malignant 恶性的, 100~105
 - primary pulmonary lymphoma 原发肺淋巴瘤, 100~102
 - posttransplant 移植后的, 105~106
 - HRCT 高分辨率 CT, 105f, 106f
- M**
- MAC 鸟-胞内分支杆菌, 45
- Malignant lymphoproliferative disorders 恶性淋巴增生性异常, 100~105
 - primary pulmonary lymphoma 原发肺淋巴瘤, 100~102
- Malignant mesothelioma 恶性间皮瘤, 196~197, 196f
 - CT, 197f
- Malignant neoplasms 恶性肿瘤, 110~130
 - metastatic neoplasms 转移瘤, 117~127
 - primary 原发的, 110~127
 - focal tracheal narrowing 局限性气管狭窄, 270~274
 - secondary 继发性的
 - focal tracheal narrowing 局部气管狭窄, 274f
- Maltoma 低恶性 B 淋巴瘤, 101f, 102f, 103f
- Marfan's syndrome 马凡综合征, 250
- MCTD 混合性结缔组织病
 - usual interstitial pneumonia 寻常性间质性肺炎
 - HRCT 高分辨率 CT, 152f
 - radiograph X 线照像, 152f
- Mediastinal bronchogenic cysts 纵隔支气管囊肿, 7f
 - CT, 7f
 - photomicrograph 光镜显微照像, 6f
- Melanoma 黑色素瘤
 - metastatic 转移性
 - trachea 气管, 274f
- Membranous bronchioles 膜性细支气管, 287
- Meperidine 度冷丁
 - misuse of 滥用, 319
- Mercury inhalation 水银吸入, 201~202
- Mesothelioma 间皮瘤
 - malignant 恶性的, 196~197, 196f
 - CT, 197f
- Metabolic pulmonary disease 代谢性肺疾病, 219~227
 - amyloidosis 淀粉样变性, 222~226
 - metastatic pulmonary calcification 转移性肺钙化, 219
 - HRCT 高分辨率 CT, 220f
 - photomicrograph 光镜显微照像, 220f
 - pulmonary alveolar microlithiasis 肺泡微石症, 226, 227f
 - pulmonary alveolar proteinosis 肺泡蛋白沉着症, 219~222
- Metastases 转移
 - calcified 钙化性的, 121
 - CT, 121f
 - cavitated 空洞性的, 121
 - CT, 121f
 - endobronchial 支气管内的, 125, 125f
 - CT, 126f

- endotracheal 气管内的, 125
- endovascular 血管内的
CT, 127f
HRCT 高分辨率 CT, 127f
macroscopic 大体病理表现, 127f
photomicrograph 光镜显微照像, 126f
- hemorrhagic 出血
CT, 120f
- pulmonary 肺的
CT, 120f, 126f
irregular margin 边缘不规则, 120f
poorly defined margin 边界模糊, 120f
smooth margin 边缘光滑, 119f
- pulmonary nodular 肺结节
calcification 钙化, 121
cavitation 空洞, 121
radiograph X 线照像, 119f
- Metastatic melanoma 转移性黑色素瘤
trachea 气管
CT, 274f
- Metastatic neoplasms 转移性肿瘤, 117~127
- Metastatic pulmonary calcification 转移性肺钙化, 219
HRCT 高分辨率 CT, 220f
photomicrograph 光镜显微照像, 220f
- Methadone 美沙酮, 215
misuse of 滥用, 319
- Methotrexate 氨甲蝶呤, 213
eosinophilic pneumonia 嗜酸细胞性肺炎, 210f
usual interstitial pneumonia 寻常性间质性肺炎, 209f
- Methylphenidate hydrochloride 盐酸哌醋甲酯
misuse of, 滥用, 319
- Microlithiasis 微结石
pulmonary alveolar 肺泡, 226
calcific nodules 钙化性结节, 227f
HRCT 高分辨率 CT, 227f
- Microscopic polyangiitis 显微镜下多血管炎, 343~344
- Miliary infection 粟粒性感染, 24~26
- Miliary tuberculosis 粟粒性肺结核, 40~42
HRCT 高分辨率 CT, 26f
photomicrograph 光镜显微照像, 25f
- Mineral oil 矿物油
aspiration of 吸入, 373f
- Mixed connective tissue disease (MCTD) 混合性结缔组织病, 152
usual interstitial pneumonia 寻常性间质性肺炎
HRCT 高分辨率 CT, 152f
radiograph X 线照像, 152f
- Mixed dust pneumoconiosis 混合性尘肺, 184f
- Mosaic perfusion 马赛克灌注, 315
- Motor vehicle accident 车祸, 319f
- Mounier-Kuhn disease, Mounier-Kuhn 病, 279
HRCT 高分辨率 CT, 279f
- Mucinous bronchioloalveolar carcinoma 黏液性支气管肺泡癌
CT, 85f
- Mucoepidermoid carcinoma 黏液表皮样腺癌
CT, 114f
trachea 气管, 273f
radiography X 线照像, 115f
- Mucosal fibrosis with bronchostenosis 黏膜纤维化伴支气管狭窄,
237
- Multinodular bronchioloalveolar carcinoma 多发结节型支气管
肺泡癌
CT, 87f
- Muscularis mucosa 黏膜肌层, 289f
- Mycobacterium avium-intracell-ulare 细胞内鸟分支杆菌, 294
complex 合并症, 45
infection 感染
AIDS 艾滋病, 46f
HRCT 高分辨率 CT, 45f
- Mycobacterium tuberculosis 结核分支杆菌, 26, 36~44, 283
- Mycoplasma pneumoniae 支原体肺炎, 20, 68f, 288f
HRCT 高分辨率 CT, 68f, 294f
radiograph X 线照像, 68f
tree-in-bud pattern 树芽征, 294f
- Myelodysplastic syndrome 肌发育不良综合征, 23f

N

Naloxone 纳洛酮, 215

Narcotics 麻醉剂, 215 ~ 216

Necrotizing aspergillosis 坏死性曲霉菌病
 chronic 慢性的, 53
 CT, 55f
 fungus ball 霉菌球, 55f

Necrotizing pneumonia 坏死性肺炎, 33f

Neoplasms 肿瘤
 benign. See Benign neoplasms 良性。见良性肿瘤

Nitrofurantoin 呋喃妥因, 213 ~ 214

Nocahaa species 诺卡菌类, 32 ~ 34

Nocardiosis 诺卡菌病, 33f
 CT, 34f
 radiograph X 线照像, 34f

Nodular parenchymal amyloidosis 结节性肺淀粉样变性, 223
 CT, 224f
 photomicrograph 光镜显微照像, 225f

Nodular pattern 结节, 358

Nonbronchioloalveolar adenocarcinoma 非支气管肺泡腺癌, 76 ~ 80

Non-Hodgkin's disease 非霍奇金病
 primary pulmonary 肺原发性, 103f

Non-Hodgkin's lymphoma 非霍奇金淋巴瘤 34f, 234f

Nonneoplastic tumors 非肿瘤性肿块, 130 ~ 133

Nonspecific interstitial pneumonia (NSIP) 非特异性间质性肺炎
 (NSIP) 177 ~ 180, 208 ~ 209
 bleomycin 博来霉素, 212
 busulfan 白消安, 212, 212f
 carmustine 卡莫司汀, 213
 cyclophosphamide 环磷酰胺, 213
 cytoxan 环磷酰胺, 209f
 HRCT 高分辨率 CT, 146f,
 178f, 179f, 209f, 212f
 nitrofurantoin 呋喃妥因, 214
 photomicrograph 光镜显微照像, 146f, 178f, 179f
 polymyositis 多发性肌炎

HRCT 高分辨率 CT, 149f

photomicrograph 光镜显微照像, 149f

radiograph X 线照像, 149f

radiograph X 线照像, 146f, 209f

Nonsteroidal antiinflammatory agents causing eosinophilic

lung disease 非皮质醇抗炎药引发的嗜酸细胞肺炎, 160 ~ 161

Nontuberculous mycobacteria 非结核性分支杆菌, 45

NSIP. See Nonspecific interstitial pneumonia NSIP。见非特异性
 间质性炎症

O

Obliterative bronchiolitis (OB) 闭塞性细支气管炎, 143, 143f, 144f,
 201f, 287, 300 ~ 301

chronic 慢性的

photomicrograph 光镜显微照像, 289f ~ 290f

disease associated with 伴发病变, 300f

HRCT 高分辨率 CT, 293f, 302f

expiratory 呼气相, 301f

inspiratory 吸气相, 301f

radiograph X 线照像, 293f

Obstructive pneumonitis 阻塞性肺炎

intralobar sequestration 肺叶内肺隔离症, 3f

Occupational lung disease 职业性肺病变, 183 ~ 205

chemical pneumonitis 化学性肺炎, 198 ~ 202

extrinsic allergic alveolitis 外源性过敏性肺泡炎, 202 ~ 204

HRCT 高分辨率 CT, 203f, 295f

methotrexate 氨甲蝶呤, 213

photomicrograph 光镜显微照像, 202f, 203f

pneumoconiosis 尘肺, 183 ~ 198

Opiates 鸦片, 215

Oral medications 口服药物治疗

misuse of 滥用, 319

Oropharyngeal secretions 口咽分泌物

aspiration of 吸入, 370 ~ 371

P

Panacinar emphysema 全腺泡性肺气肿, 239, 246 ~ 247

- HRCT 高分辨率 CT, 247f, 248f
radiograph X 线照像, 248f
- Panbronchiolitis 泛细支气管炎
diffuse 弥漫性, 287, 298~300
biopsy 活检, 299f
HRCT 高分辨率 CT, 299f
photomicrograph 光镜显微照像, 299f
- Panlobular emphysema (PLE) 全小叶肺气肿 (PLE), 239, 246~247
HRCT 高分辨率 CT, 247f, 248f
radiograph X 线照像, 248f
- Papilloma 乳头状瘤, 128
intrabronchial 支气管内的
HRCT 高分辨率 CT, 129f
photomicrograph 光镜显微照像, 128f
tracheobronchial 气管支气管的, 128
- Papillomatosis 乳头状瘤病
tracheobronchial 气管支气管的, 269~270
- Paragonimus westermani 卫氏并殖吸虫, 161
- Paraquat 百草枯, 199
poisoning 中毒
radiograph X 线照像, 200f
- Paraseptal emphysema 间隔旁肺气肿, 239, 249
HRCT 高分辨率 CT, 249f
pathologic appearance 病理表现, 249f
- Parasitic infection 寄生虫感染
associated with eosinophilic lung disease 伴嗜酸性粒细胞性肺病, 161
- Parenchymal consolidation 肺实变, 359
- Parenchymal disease 肺实质病, 138~142
- Parenchymal nodules 肺实质结节, 118~121
- PAVM 肺动静脉畸形, 12~15
CT, 14f
- Pentazocine 戊唑辛
misuse of 滥用, 319
- Perivascular lymphatic dilatation 血管淋巴管扩张
photomicrograph 光镜显微照像, 256f
- Permeability pulmonary edema 渗透性肺水肿, 261~264
CT, 264
exudative phase 渗出期, 261~262, 263
fibrotic phase 纤维化期, 262, 264
pathologic characteristics 病理特征, 261~262
proliferative phase 增生期, 262, 264
radiography X 线照像, 262~263
radiologic manifestations 影像表现, 262~263
- Plasma cell granuloma 浆细胞肉芽肿, 130, 131f
CT, 132f
HRCT 高分辨率 CT, 133j
photomicrograph 光镜显微照像, 132f
- PLC. See Pulmonary lymphangitic carcinomatosis PLC。
见肺淋巴管癌病
- PLE 全小叶性肺气肿, 239, 246~247
HRCT 高分辨率 CT, 247f, 248f
radiograph X 线照像, 248f
- Pleural disease 胸膜疾病, 145
benign 良性的, 190/192
- Pleural plaque 胸膜斑
radiograph X 线照像, 193f
- Pleuritis 胸膜炎
fibrinous 纤维性的, 310f
- PMF 进行性肿块性纤维化, 185f
silicosis with 矽肺伴发的, 186f, 188f
- Pneumatocele 肺大疱, 30f
staphylococcus aureus pneumonia, 金黄色葡萄球菌肺炎, 29f
- Pneumoconiosis 尘肺, 183~198
asbestos-related lung disease 石棉相关性肺病, 189~192
coal worker's 煤工肺, 184~185
HRCT 高分辨率 CT, 188f
hard metal 硬金属的, 198
mixed dust 混合性尘肺, 184f
silicosis 矽肺, 184~185
acute 急性的, 189
HRCT 高分辨率 CT, 185f, 187f, 190f, 191f
photomicrograph 光镜显微照像, 185f

with progressive massive fibrosis 伴进行性肿块性纤维化,
186f, 188f
radiograph X 线照像, 187f
silicates 硅酸盐, 186f

Pneumocystis carinii 卡氏肺囊虫, 21~23, 60~63

photomicrograph 光镜显微照像, 61f
pneumonia 肺炎
HRCT 高分辨率 CT, 24f, 62f, 63f
radiograph X 线照像, 61f

Pneumonia 肺炎

bacterial. See Bacterial pneumonia 细菌性的。
见细菌性肺炎
children 儿童的
bronchiectasis following 继发支气管扩张, 280f
cryptogenic organizing 隐发性机化性肺炎, 290
cytomegalovirus 巨细胞病毒, 67f
eosinophilic See also Eosinophilic pneumonia, 嗜酸性细胞性的。还见嗜酸性细胞性肺炎, 209~210
acute. See Acute eosinophilic pneumonia 急性的。
见急性嗜酸性细胞性肺炎
chronic 慢性的, 158, 159f
giant-cell interstitial 巨细胞性间质性的
HRCT 高分辨率 CT, 198f
herpes virus 疱疹病毒, 23f
herpes zoster 带状疱疹病毒, 65f
HRCT 高分辨率 CT, 66f
influenza virus 流感病毒, 64f
interstitial. See Interstitial pneumonia 间质的。见间质性肺炎
lentil aspiration 豆状吸入肺炎, 371
lipoid 脂质性的, 373~374
HRCT 高分辨率 CT, 374f
photomicrograph 光镜显微照像, 373f
lobar 大叶性的, 18
photomicrograph 光镜纤维照像, 18f
lymphocytic interstitial pneumonia. See Lymphocytic interstitial pneumonia 淋巴细胞性间质性肺炎。见淋巴细

胞性间质性肺炎

necrotizing, 坏死性的, 33f

nonspecific interstitial. See Nonspecific interstitial pneumonia 非特异性间质性的。见非特异性间质性肺炎

Pneumocystis carinii 卡氏肺囊虫

HRCT 高分辨率 CT, 24f, 62f, 63f

primary tuberculosis 原发肺结核

CT, 39f

Pseudomonas 绿脓杆菌

HRCT 高分辨率 CT, 32f

round 圆形的

CT, 28f

radiograph X 线照像, 28f

usual interstitial. See Usual interstitial pneumonia 寻常间质性的。见寻常间质性肺炎

Pneumonitis 局限肺炎

acute 急性的, 200

chemical 化学性的, 198~202

hydrocarbon 碳氢化合物性的

CT, 201f

radiograph X 线照像, 201f

interstitial 间质性的, 138~142, 208~209

amiodarone 胺碘酮, 214f

busulfan 白消安, 212f

cocaine 可卡因, 215~216

methotrexate 氨甲蝶呤, 213

isocyanate-associated hypersensitivity 异氰酸盐相关的高过敏性

HRCT 高分辨率 CT, 205f

lupus 狼疮的, 137f

photomicrograph 光镜显微照像, 137f

radiograph X 线照像, 138f

obstructive 阻塞性的

intralobar sequestration 肺叶内肺隔离症, 3f, 88f, 91f

radiation. See Radiation pneumonitis 放射性的。

见放射性肺炎

Polychondritis 多发软骨炎

- relapsing 复发性的, 275~276
- Polymyositis 多发性肌炎, 147~148
- nonspecific interstitial pneumonia 非特异性间质性肺炎
- HRCT 高分辨率 CT, 149f
- photomicrograph 光镜显微照像, 149f
- radiograph X 线照像, 149f
- Postobstructive bronchiectasis 阻塞后支气管扩张, 280f
- Postprimary tuberculosis 继发性肺结核, 39
- Posttracheostomy tracheal stenosis 气管造瘘后的气管狭窄
- CT, 267f
- Posttransplant lymphoproliferativedisorders 移植术后淋巴增生性病变, 105~106
- HRCT 高分辨率 CT, 105f, 106f
- Primary malignant neoplasms 原发性恶性肿瘤, 110~127
- focal tracheal narrowing 局部气管狭窄, 270~274
- Primary pulmonary hypertension 原发肺动脉高压, 329
- Primary pulmonary lymphoma 原发性肺淋巴瘤, 100~102
- Primary pulmonary non-Hodgkin's disease 原发性肺非霍奇金淋巴瘤, 103f
- Primary tuberculosis 原发性结核, 36~39
- children 儿童的, 38
- Primary tuberculous pneumonia 原发性结核性肺炎
- CT, 39f
- Primary vascular disease 原发性血管病变, 329
- Progressive massive fibrosis (PMF) 进行性肿块性纤维化(PMF), 185f
- silicosis with 矽肺伴发的, 186f, 188f
- Progressive systemic sclerosis (PSS) 进行性系统性硬化 (PSS) 145~148, 145f
- photomicrograph 光镜显微照像, 146f
- Propoxyphene 丙氧芬, 215
- Proteinosis 蛋白沉着症
- pulmonary alveolar 肺泡的, 219~222
- HRCT 高分辨率 CT, 222f
- photomicrograph 光镜显微照像, 221f
- radiograph X 线照像, 222f
- Proximal acinar emphysema. See Centrilobular emphysema 近侧腺泡性肺气肿。见小叶中心性肺气肿
- Pseudomonas aeruginosa* 绿脓杆菌, 18, 31
- Pseudomonas pneumonia* 绿脓杆菌肺炎
- HRCT 高分辨率 CT, 32f
- Pseudotumor 假瘤
- inflammatory 炎性的, 130, 131f
- CT, 132f
- HRCT 高分辨率 CT, 133f
- photomicrograph 光镜显微照像, 132f
- PSS 进行性系统性硬化, 145~148, 145f
- radiograph X 线照像, 146f
- Pulmonary alveolar microlithiasis 肺泡微石症, 226
- calcitic nodules 钙化性结节, 227f
- HRCT 高分辨率 CT, 227f
- Pulmonary alveolar proteinosis 肺泡蛋白沉着症, 219-222
- HRCT 高分辨率 CT, 222f
- photomicrograph 光镜显微照像, 221f
- radiograph X 线照像, 222f
- transmission electron micro graphs 透射电子显微镜, 221f
- Pulmonary arterial hypertension 肺动脉高压, 324, 364f
- CT, 328f
- gross appearance 大体病理表现, 326f
- microscopic appearance 显微镜下表现, 326f
- mosaic perfusion 马赛克征, 329f
- organized thrombi 机化性血栓, 327f
- photomicrograph 光镜显微照像, 146f, 326f, 327f
- plexiform lesion 丛状病灶, 327f
- radiograph X 线照像, 328f, 330f
- radiologic manifestations 影像表现, 328~329
- secondary to atrial septal defect 心房间隔缺损继发的, 330f
- Pulmonary arteries 肺动脉
- elastic 弹力性的, 324
- Pulmonary arteriovenous malformations (PAVM) 肺动静脉畸形 (PAVM), 12~15
- CT, 14f
- Pulmonary artery aneurysms 肺动脉动脉瘤, 346
- Pulmonary aspergillosis 肺曲霉菌病, 46~55

Pulmonary calcification 肺钙化

- metastatic 转移性的, 219
- HRCT 高分辨率 CT, 220f
- photomicrograph 光镜显微照像, 220f

Pulmonary carcinoma 肺癌, 76~95, 195

- adenocarcinoma 腺癌, 76~87
- large cell carcinoma 大细胞癌, 94~95
- small cell carcinoma 小细胞癌, 90~93, 92f
 - lymph nodes 淋巴结, 93f
 - peripheral branching mass 周围分支样肿块, 94f
 - photomicrograph 光镜显微照像, 93f
 - stenosis 狭窄, 92f
- squamous cell carcinoma 鳞状细胞癌, 87~90

Pulmonary disease 肺病

- diffuse, 弥漫性的, and lymph node
- enlargement 与淋巴结肿大, 357~358
- metabolic. See Metabolic pulmonary disease
代谢性的。见代谢性肺病

Pulmonary edema 肺水肿, 255~264

- cocaine 可卡因, 216
- ground-glass opacity due to 引发的磨玻璃影, 334f
- hydrostatic 静水压性的, 255~259
- interstitial 间质性的
 - HRCT 高分辨率 CT, 259f
 - radiograph X 线照像, 259f
- permeability. See Permeability pulmonary edema 渗透性的。
见渗透性肺水肿

Pulmonary embolism 肺栓塞, 308~322

- acute pulmonary thromboembolism 急性肺血栓栓塞, 309f
- chronic pulmonary thromboembolism 慢性肺血栓栓塞, 314~316
 - CT, 315f
 - HRCT 高分辨率 CT, 316f
- embolism of talc 滑石粉栓塞, 319~321
- fat embolism 脂肪栓塞, 318-319
- radiologic manifestations 影像表现, 312~314

Pulmonary fibrosis 肺纤维化, 361

- idiopathic 原发性的, 163~168

Pulmonary hemorrhage 肺出血, 336~349

- idiopathic 原发性的, 347~349
 - HRCT 高分辨率 CT, 347f, 348f
 - pathologic characteristics of 病理特征, 347~348
 - photomicrograph 光镜显微照像, 347f
 - radiologic manifestations 影像表现, 348~349

Pulmonary hypertension 肺高压, 324~334

- associated with connective tissue disease 伴结缔组织病的, 330
- associated with respiratory disease 伴呼吸病变的, 331~334
- pathologic characteristics of 病理特征, 325~328
- primary 原发的, 329
- WHO classification of 世界卫生组织分类, 325t

Pulmonary infarct 肺梗死

- hemorrhage 出血, 310f
- necrotic alveolar septa 坏死性肺泡间隔, 309f
- organizing 机化, 310f
- photomicrograph 光镜显微照像, 310f
- remote 远侧的, 311f
- thromboembolism 血栓栓塞, 311f

Pulmonary infection 肺感染

- bacterial pneumonia 细菌性肺炎, 28~46
- fungal infection 霉菌感染, 46~63
- patterns 感染类型, 17~28
- viral infection 病毒感染, 64~67

Pulmonary lymphangitic carcinomatosis (PLC) 肺淋巴瘤管病 (PCL), 121~122

- photomicrograph 光镜显微照像, 122f, 125f
- radiograph X 线照像, 124f
- serial change 连续改变
 - HRCT 高分辨率 CT, 124f
- unilateral spread 单侧转移
 - HRCT 高分辨率 CT, 123f

Pulmonary lymphatics 肺淋巴管

- normal 正常, 98f

Pulmonary lymphoma 肺淋巴瘤

- with AIDS 艾滋病伴发的, 103~105

- primary 原发性的, 100~102
secondary 继发性的, 102~103
- Pulmonary metastases 肺转移瘤**
CT, 119f, 120f, 126f
irregular margin 不规则边缘, 120f
poorly defined margin 模糊的边界, 120f
smooth margin 光滑的边界, 119f
 photomicrograph 光镜显微照像, 119f
- Pulmonary nodular metastases 肺结节性转移**
calcification 钙化, 121
cavitation 空洞, 121
radiograph X 线照像, 119f
- Pulmonary non-Hodgkin's disease 肺非霍奇金病**
secondary 继发性的, 104f
 HRCT 高分辨率 CT, 104f
- Pulmonary sequestration 肺隔离症, 1~6**
extralobar 肺叶外的, 3~6, 5f~6f
intralobar 肺叶内的, 1~3, 2f~5f
- Pulmonary thromboemboli 肺血栓栓塞, 311f**
organizing 机化性的, 312f
photomicrograph 光镜显微照像, 312f
- Pulmonary thromboembolism 肺血栓栓塞**
acute. See Acute pulmonary thromboembolism 急性的。
 见急性血栓栓塞
chronic 慢性的, 314~316
 CT, 315f
 HRCT 高分辨率 CT, 316f
- Pulmonary tuberculosis 肺结核**
endobronchial spread 支气管内播散
 HRCT 高分辨率 CT, 42f
- Pulmonary vascular circuit 肺血管循环, 324**
- Pulmonary vasculature 肺血管**
thrombotic occlusion 血栓性栓塞, 346
- Pulmonary vasculitis 肺血管炎, 336~349**
Behcet's disease, Behcet 病, 345~346
Churg-Strauss syndrome Churg-Strauss 综合征, 341~343
Goodpasture's syndrome Goodpasture 综合征, 347~349
microscopic polyangiitis 显微镜下多血管炎, 343~344
Takayasu's arteritis 大动脉炎, 344~345
Wegener's granulomatosis 韦格纳肉芽肿, 266~268, 336~341
- Pulmonary venoocclusive disease 肺静脉闭塞性疾病, 331~334, 333f**
 HRCT 高分辨率 CT, 334f
- Pulmonary venous hypertension 肺静脉高压, 324, 331~334**
brown foci 棕色灶, 332f
photomicrograph 光镜显微照像, 332f
radiograph X 线照像, 333f
- ## R
- RA, See also Rheumatoid disease RA, 亦见类风湿病, 138.
- Radiation fibrosis 放射性纤维化, 230~237**
 pathologic characteristics 病理特征, 230
 photomicrograph 光镜显微照像, 233f, 236f
 HRCT 高分辨率 CT, 237f
- Radiation pneumonitis 放射性肺炎, 230~237**
 HRCT 高分辨率 CT, 231f, 233f, 234f, 235f
 pathologic characteristics 病理特征, 230
 photomicrograph 光镜显微照像, 231f, 232f
 radiograph X 线照像, 233f, 234f
 radiologic manifestations 影像表现, 233~235
- RB-ILD 呼吸性细支气管炎-间质性肺病, 295**
 ground-glass opacities 磨玻璃影, 296f
 HRCT 高分辨率 CT, 296f, 297f
- Relapsing polychondritis 复发性多软骨炎, 275~276**
 CT, 275f
- Rendu-Osler-Weber disease Rendu-Osler-Weber 病, 12**
- Respiratory bronchioles 呼吸性细支气管, 287**
- Respiratory bronchiolitis 呼吸性细支气管炎, 169~173, 287, 295~297**
 HRCT 高分辨率 CT, 172f, 173f, 294f
 photomicrograph 光镜显微照像, 171f, 296f
 radiography X 线照像, 173f

Respiratory bronchiolitis-interstitial lung disease (RB-ILD)

呼吸性细支气管炎-间质性肺病 (RB-ILD), 295

ground-glass opacities 磨玻璃影, 296f

HRCT 高分辨率 CT, 296f, 297f

Respiratory disease 呼吸性疾病

pulmonary hypertension associated with 伴肺动脉高压的,
331~334

Respiratory distress syndrome 呼吸窘迫综合征

acute 急性的,

HRCT 高分辨率 CT, 263f

radiograph X 线照像, 263f

Reticular pattern 网状影, 358

Reticulonodular pattern 网合结节影, 359

Rheumatoid arthritis (RA) 类风湿性关节炎 (RA), 138

Rheumatoid disease 类风湿性疾病, 138-144, 140f

airway disease 气道病变, 142~145

parenchymal disease 肺实质病变, 138~142

pleural disease 胸膜病变, 145

Rheumatoid nodules 类风湿结节

CT, 142f

photomicrograph 光镜显微照像, 141f

Ritalin 利他林

misuse of 滥用, 319

Rounded atelectasis 圆形肺不张, 195f

HRCT 高分辨率 CT, 196f

radiograph X 线照像, 195f

Round pneumonia 圆形肺炎

CT, 28f

radiograph X 线照像, 28f

S

Saber-Sheath trachea 刀鞘状气管, 278

Saccular bronchiectasis 囊状支气管扩张, 355f

Sarcoidosis 结节病, 352-362

active fibrosis 活动性纤维化, 353f

bronchiectasis 支气管扩张, 354f

epithelioid histiocytes 上皮样组织细胞, 353f

granulomas 肉芽肿, 353f

HRCT 高分辨率 CT, 357f, 358f, 360f, 361f

interstitial fibrosis 间质纤维化, 355f

mediastinal lymph nodes 纵隔淋巴结, 355f

pathologic characteristics 病理特征, 352~355

photomicrograph 光镜显微照像, 353f, 354f

radiograph X 线照像, 356f, 357f, 359f, 360f, 361f

radiologic manifestations 影像表现, 356~362

Scleroderma 硬皮病, 145~148

Secondary malignant neoplasms 继发性恶性肿瘤

focal tracheal narrowing 局限性气管狭窄, 274f

Secondary pulmonary lymphoma 继发性肺淋巴瘤, 102~103

Secondary pulmonary non-Hodgkin's disease 继发性肺非霍奇金淋巴瘤, 104f

HRCT 高分辨率 CT, 104f

Sedatives 镇静剂, 215~216

Septal lines 间隔线, 343f

Septic embolism 脓毒性栓塞, 23~24, 24f, 317~318
CT, 25f

HRCT 高分辨率 CT, 318f

radiograph X 线照像, 317f

Septicemia 脓毒血症

staphylococcal 葡萄球菌的, 24f, 317f

Serpentines 蛇纹岩, 189

Serum acute phase reactant 血浆急性期反应物

amyloidosis 淀粉样变性, 222~226

Siderosis 肺铁末沉积症, 197

HRCT 高分辨率 CT, 197f

Silica 硅

pulmonary alveolar proteinosis 肺泡蛋白沉着症, 219

Silicates 硅酸盐

silicosis 矽肺, 186f

Silicoproteinosis 矽蛋白沉积症, 189, 219

acute 急性的

photomicrograph 光镜显微照像, 189f

Silicosis 矽肺, 184~185

acute 急性的, 189

- HRCT 高分辨率 CT, 190f, 191f
- carbon 碳, 186f
- HRCT 高分辨率 CT, 185f, 187f
- photomicrograph 光镜显微照像, 185f
- with progressive massive fibrosis 伴进行性肿块样纤维化, 186f, 188f
- radiograph X 线照像, 187f
- silicates 硅酸盐, 186f
- Simple pulmonary eosinophilia 单纯性肺嗜酸细胞增多病, 156
- Sjögren's syndrome Sjögren 综合征, 97, 150~152
- LIP 淋巴细胞性间质性肺炎, 151f
- HRCT 高分辨率 CT, 151f
- photomicrograph 光镜显微照像, 151f
- SLE 系统性红斑狼疮, 136~138
- Smokers' bronchiolitis 吸烟者的细支气管炎, 169
- Spontaneous pneumothorax 自发性气胸, 251
- Squamous cell carcinoma 鳞状细胞癌, 87~90 87f
- airway obstruction 气道阻塞, 89f
- cavitation 空洞, 91f
- chronic obstructive pneumonitis 慢性阻塞性肺炎, 89f
- obstructive pneumonitis 阻塞性肺炎, 88f, 91f
- peripheral nodule 周围性结节, 91f
- photomicrograph 光镜显微照像, 87
- tracheal 气管的
- CT, 272f
- Staphylococcal septicemia 葡萄球菌性脓毒血症 24f, 317f
- Staphylococcus aureus 金黄色葡萄球菌, 18, 26, 28~30, 317f
- pneumonia 肺炎
- HRCT 高分辨率 CT, 29f
- pneumatocele 肺大疱, 29f
- radiograph X 线照像, 29f
- Streptococcus pneumoniae 肺炎链球菌, 28
- pneumonia 肺炎, 28f
- Strongyloides stercoralis 粪类圆线虫, 161
- Subacute extrinsic allergic alveolitis 亚急性外源性过敏性肺泡炎
- CT, 204f
- Swyer-James syndrome, Swyer-James 综合征, 301~303
- HRCT 高分辨率 CT, 303f
- Systemic lupus erythematosus (SLE) 系统性红斑狼疮, 136~138
- ## T
- Takayasu's aortitis 高安主动脉炎
- CT, 345f
- MRI, MRI, 346f
- Takayasu's arteritis 高安动脉炎, 344~345
- CT, 345f
- pathologic characteristics 病理特征, 344
- radiograph X 线照像, 345f
- radiologic manifestations 影像表现, 344~345
- Talc 滑石
- embolism of. See Embolism of talc 栓塞。见滑石栓塞
- Talcosis. See Embolism of talc 滑石沉着病。见滑石栓塞
- Talwin 镇痛新
- misuse of 滥用, 319
- Telangiectasia 毛细血管扩张症
- hereditary hemorrhagic 遗传性出血, 12
- Temporal heterogeneity 时间不均一性, 163
- Terminal bronchioles 终末支气管, 287
- Thromboembolism 血栓栓塞
- acute pulmonary 急性肺的, 309f
- pulmonary 肺的
- acute. See Acute pulmonary thromboembolism 急性的。见急性肺血栓栓塞
- chronic 慢性的, 314~316
- CT, 315f
- HRCT 高分辨率 CT, 316f
- pulmonary infarct 肺梗死, 311f
- Thrombotic occlusion 栓塞性闭塞
- pulmonary vasculature 肺血管的, 346
- Thyroiditis 甲状腺炎, 97
- Toxoara 弓蛔虫, 161
- Trachea 气管
- CT,
- adenoid cystic carcinoma 腺样囊腺癌, 273f

- metastatic melanoma 转移性黑色素瘤, 274f
 - mucoepidermoid carcinoma 黏液上皮样癌, 273f
 - squamous cell carcinoma 鳞状细胞癌, 272f
 - disease of 气管疾病, 267t
 - Tracheal inflammatory myofibroblastic tumor 气管炎性肌纤维母细胞瘤
 - CT, 271f
 - Tracheal narrowing 气管狭窄
 - diffuse 弥漫性的, 275~278
 - focal 局限性的, 266~274
 - Tracheal papillomatosis 气管乳头状瘤病
 - CT, 271f
 - Tracheal stenosis 气管狭窄
 - posttracheostomy 气管切开术后的
 - CT, 267f
 - Tracheal stricture 气管缩窄, 266
 - Tracheal tuberculosis 气管结核
 - CT, 269f
 - Tracheobronchial amyloidosis 气管支气管淀粉样变性, 223
 - CT, 224f, 276f
 - photomicrograph 光镜显微照像, 223f
 - Tracheobronchial glands 气管支气管腺
 - carcinomas 癌, 113~114
 - Tracheobronchial papillomas 气管支气管乳头状瘤, 128
 - Tracheobronchial papillomatosis 气管支气管乳头状瘤病, 269~270
 - Tracheobronchitis 气管支气管炎, 64
 - associated with ulcerative colitis 溃疡性结肠炎伴发的, 278
 - Tracheobronchomalacia 气管支气管软化症, 278
 - Tracheobronchomegaly 巨气管支气管, 279
 - HRCT 高分辨率 CT, 279f
 - Tracheobronchopathia osteochondroplastica 气管支气管骨软骨发育不良, 277
 - CT, 277f
 - Tracheomalacia 气管软化症
 - CT, 278f
 - HRCT 高分辨率 CT, 278f
 - Traction bronchiectasis 牵引性支气管扩张, 152, 178f, 236, 281
 - Tuberculomas 结核瘤, 42~43, 42f
 - CT, 43f
 - simulating metastatic nodules 多发转移性结节, 43f
 - Tuberculosis 结核, 268~269
 - associated with AIDS 伴艾滋病的, 44, 44f
 - cavitary 空洞
 - focal fibrosis 限局性纤维化, 41f
 - HRCT 高分辨率 CT, 40f
 - endobronchial spread 支气管内播散, 41f
 - Ghon focus Ghon 灶, 37f
 - healed 愈合性的, 41f
 - bronchial narrowing 支气管狭窄, 270f
 - healed granuloma 愈合性肉芽肿, 37f
 - miliary 粟粒性的, 25f, 40-42
 - HRCT 高分辨率 CT, 26f
 - photomicrograph 光镜显微照像, 25f, 37f, 41f
 - postprimary 原发后的, 39
 - primary 原发性的, 36-39
 - children 儿童的, 38
 - pulmonary 肺内的
 - endobronchial spread 支气管内播散, 42f
 - trachea 气管的
 - CT, 269f
 - Tuberculous lymphadenitis 结核性淋巴腺炎
 - HRCT 高分辨率 CT, 38f
 - photomicrograph 光镜显微照像, 38f
 - Tuberculous pneumonia 结核性肺炎
 - primary 原发的
 - CT, 39f
 - Tuberous sclerosis 结核性硬化, 369
 - HRCT 高分辨率 CT, 370f
- ## U
- UIP. See Usual interstitial pneumonia UIP. 见寻常性间质性肺炎
 - Ulcerative colitis 溃疡性结肠炎
 - tracheobronchitis associated with 气管支气管炎伴发的, 278

Usual interstitial pneumonia (UIP) 异常性间质性肺炎 (UIP),
 138 ~ 142, 163 ~ 168, 208 ~ 209
 acute exacerbation 急性恶化, 169f
 honeycomb change 蜂窝样改变, 165f, 166f
 HRCT 高分辨率 CT, 140f ~ 141f, 147f, 152f, 166f, 168f, 209f
 methotrexate 氨甲蝶呤, 209f
 mixed connective tissue disease 混合性结缔组织病, 152f
 photomicrograph 光镜显微照像, 147f, 152f, 167f
 radiograph X 线照像, 140f, 152f, 166f
 spatial heterogeneity 空间不均一性, 164f
 stereomicroscopic view 单体显微镜表现, 141f
 temporal heterogeneity 时间不均一性, 164f
 traction bronchiectasis 牵引性支气管扩张, 165f

V

Varicella zoster 带状疱疹, 65
 Vascular disease 血管病
 primary 原发性的, 329
 Vasculitis 血管炎
 eosinophilic lung disease 嗜酸性细胞性肺病, 161
 Viral infection 病毒感染, 64 ~ 67

cytomegalovirus 巨细胞病毒, 66
 pneumonia 肺炎, 67f
 respiratory viruses 呼吸性病毒, 64
 varicella zoster 带状疱疹病毒, 65

W

Wegener's granulomatosis 韦格纳肉芽肿, 266 ~ 268, 336 ~ 341
 capillariti 毛细血管炎, 338f
 CT, 268f, 339f
 groundglass appearance 磨玻璃样表现, 340f
 gross appearance of 大体病理, 337f
 HRCT 高分辨率 CT, 340f
 microscopic appearance of 镜下表现, 337f
 open-lung biopsy specimen of 开胸肺活检标本, 337f
 pathologic characteristics of 病理特征, 336 ~ 339
 photomicrograph 光镜显微照像, 268f, 337f, 338f
 radiologic manifestations 影像表现, 339 ~ 340
 World Health Organization (WHO) pulmonary hypertension
 classification 肺动脉高压的世界卫生组织 (WHO) 分类,
 325t
 Wuchereria bancrofti 班氏吴策丝虫, 161



索引

(中—英)

Behcet病, Behcet's disease, 345~346

BOOP. 见闭塞性细支气管炎伴机化性肺炎, BOOP. See

Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia

B细胞淋巴瘤, B-cell lymphoma, 101f, 102f

Castleman病, Castleman's disease, 97

DAD. 见弥漫性肺泡损伤, DAD. See Diffuse alveolar damage

EAA. 见外源性过敏性肺泡炎, EAA. See Extrinsic allergic alveolitis

Goodpasture综合征, Goodpasture's syndrome, 347~349

病理特征, pathologic characteristics of, 347~348

影像表现, radiologic manifestations, 348~349

Hampton驼峰, Hampton's hump, 312f

Kerley B线, Kerley B lines, 343f

LIP. 见淋巴细胞性间质性肺炎, LIP. See Lymphocytic interstitial pneumonia

Loeffler综合征, Loeffler's syndrome, 160

Mounier-Kuhn病, Mounier-Kuhn disease, 279

高分辨率CT, HRCT, 279f

NSIP. 见非特异性间质性炎症, NSIP. See Nonspecific interstitial pneumonia

PLC. 见肺淋巴管癌病, PLC. See Pulmonary lymphangitic carcinomatosis

RA, 还见类风湿病, RA, See also Rheumatoid disease, 138.

Rendu-Osler-Weber病, Rendu-Osler-Weber disease, 12

Sjögren综合征, Sjögren's syndrome, 97, 150~152

淋巴细胞性间质性肺炎, LIP, 151f

高分辨率CT, HRCT, 151f

光镜显微照像, photomicrograph, 151f

Swyer-James综合征, Swyer-James syndrome, 301~303

高分辨率CT, HRCT, 303f

Takayasu动脉炎, Takayasu's arteritis, 344~345

CT, 345f

X线照像, radiograph, 345f

病理特征, pathologic characteristics, 344

影像表现, radiologic manifestations, 344~345

UIP. 见寻常性间质性肺炎, UIP. See Usual interstitial pneumonia

X线照像, radiograph, 61f

A

埃勒斯—当洛综合征, Ehlers-Danlos syndrome, 250

艾滋病, AIDS, 97

肺淋巴瘤伴发, pulmonary lymphoma with, 103~105

结核伴发, associated with tuberculosis, 44, 44f

鸟-胞内分支杆菌感染, Mycobacterium avium-intracellulare infection, 46f

艾滋病相关非霍奇金淋巴瘤, AIDS-related non-Hodgkin's lymphoma, 104f

安非他明, Amphetamines

误用, misuse of, 319

氨, Ammonia, 199-200

吸入, inhalation, 201f

高分辨率CT, HRCT, 201f

氨基甲酸酯, Carbamates, 199

氨甲蝶呤, Methotrexate, 213

嗜酸细胞性肺炎, eosinophilic pneumonia, 210f

寻常性间质性肺炎, usual interstitial pneumonia, 209f

胺碘酮, Amiodarone, 214

毒性, toxicity, 215f

高分辨率CT, HRCT, 215f

间质性肺炎, interstitial pneumonitis, 214f

B

白色念珠菌, *Candida albicans*, 56

白消安, Busulfan, 212

非特异性间质性肺炎, nonspecific interstitial pneumonia, 212f

间质性肺炎, interstitial pneumonitis, 212f

白血病, Leukemia, 106~107

成人T细胞型, adult T-cell, 107f

肺泡蛋白沉着症, pulmonary alveolar proteinosis, 219

百草枯, Paraquat, 199

中毒, poisoning

X线照像, radiograph, 200f

班氏吴策丝虫, *Wuchereria bancrofti*, 161

瘢痕性肺气肿, Cicatricial emphysema, 239, 252, 252f

闭塞性细支气管炎, Bronchiolitis obliterans, 287

闭塞性细支气管炎, Obliterative bronchiolitis (OB), 143, 143f,

144f, 201f, 287, 300~301

X线照像, radiograph, 293f

伴发病变, disease associated with, 300f

高分辨率CT, HRCT, 293f, 302f

呼气相, expiratory, 301f

吸气相, inspiratory, 301f

慢性的, chronic

光镜显微照像, photomicro-graph, 289f-290f

氨甲喋呤, methotrexate, 213

光镜显微照像, photomicro-graph, 303f

闭塞性细支气管炎伴机化性肺炎, Bronchiolitis obliterans

organizing pneumonia (BOOP), 173~174, 210~211, 303~304

胺碘酮, amiodarone, 214

白消安, busulfan, 212

博来霉素, bleomycin, 212

高分辨率CT, HRCT, 211f, 304f~305f

环磷酰胺, cyclophosphamide, 213

可卡因, cocaine, 216

慢性的, chronic

光镜显微照像, photomicro-graph, 288f

原发性的, idiopathic

X线照像, radiograph, 174f

高分辨率CT, HRCT, 174f, 175f

光镜显微照像, photomicrograph, 174f

丙氧芬, Darvon, 215

丙氧芬, Propoxyphene, 215

病毒感染, Viral infection, 64~67

带状疱疹病毒, varicella zoster, 65

呼吸性病毒, respiratory viruses, 64

巨细胞病毒, cytomegalovirus, 66

肺炎, pneumonia, 67f

博来霉素, Bleomycin, 212

不规则性肺气肿, Irregular emphysema, 239, 252, 252f

布鲁丝虫, *Brugia malayi*, 161

C

车祸, Motor vehicle accident, 319f

尘肺, Pneumoconiosis, 183~198

X线照像, radiograph, 187f

伴进行性肿块性纤维化, with progressive massive fibrosis,

186f, 188f

光镜显微照像, photomicrograph, 185f

硅酸盐, silicates, 186f

混合性尘肺, mixed dust, 184f

煤工肺, coal worker's, 184~185

高分辨率CT, HRCT, 188f

石棉相关性肺病, asbestos-related lung disease, 189~192

矽肺, silicosis, 184~185

高分辨率CT, HRCT, 185f, 187f, 190f, 191f

急性的, acute, 189

硬金属的, hard metal, 198

成人T细胞白血病, Adult T-cell leukemia, 107f

成人呼吸窘迫综合征, Adult respiratory distress syndrome

(ARDS), 319

CT, 264

出血, Hemorrhage

原发性肺的, idiopathic pulmonary, 347~349

病理特征, pathologic characteristics of, 347~348

高分辨率CT, HRCT, 347f, 348f

光镜显微照像, photomicrograph, 347f

影像表现, radiologic manifestations, 348~349

出血性转移, Hemorrhagic metastases

CT, 120f

粗球孢子菌, *Coccidioides immitis*, 59

错构瘤, Hamartoma, 128~129

CT, 129f

高分辨率CT, HRCT, 131f

光镜显微照像, photomicrograph, 130f

D

大疱性肺病变, Bullous lung disease, 250~251

大疱性肺气肿, Giant bullous emphysema, 250

大气道病变, Large airway disease, 266-284

巨气管支气管, tracheobronchomegaly, 279

高分辨率CT, HRCT, 279f

弥漫性气管狭窄, diffuse tracheal narrowing, 275~278

气管支气管软化症, tracheobronchomalacia, 278

局限性气管狭窄, focal tracheal narrowing, 266~274

支气管结石, broncholithiasis, 283~284

CT, 284f

光镜显微照像, photomicrograph, 283f

支气管扩张, bronchiectasis, 161, 201f, 209f, 248f, 280~283

大细胞癌, Large cell carcinoma, 94~95

X线照像, radiograph, 95f

光镜显微照像, photograph, 94f

大叶性肺炎, Lobar pneumonia, 18

X线照像, radiograph, 19f

光镜显微照像, photomicrograph, 18f

代谢性肺疾病, Metabolic pulmonary disease, 219~227

出血, hemorrhagic

CT, 120f

淀粉样变性, amyloidosis, 222~226

肺的, pulmonary

CT, 120f/126f

边界模糊, poorly defined margin, 120f

边缘不规则, irregular margin, 120f

边缘光滑, smooth margin, 119f

肺结节, pulmonary nodular

X线照像, radiograph, 119f

钙化, calcification, 121

空洞, cavitation, 121

肺泡蛋白沉着症, pulmonary alveolar proteinosis, 219~222

肺泡微石症, pulmonary alveolar microlithiasis, 226, 227f

钙化性的, calcified, 121

CT, 121f

空洞性的, cavitated, 121

CT, 121f

气管内的, endotracheal, 125

血管内的, endovascular

CT, 127f

大体病理表现, macroscopic, 127f

高分辨率CT, HRCT, 127f

光镜显微照像, photomicrograph, 126f

支气管内的, endobronchial, 125, 125f

CT, 126f

转移性肺钙化, metastatic pulmonary calcification, 219

高分辨率CT, HRCT, 220f

光镜显微照像, photomicrograph, 220f

带状疱疹, Varicella zoster, 65

带状疱疹病毒性肺炎, Herpes zoster pneumonia, 65f

高分辨率CT, HRCT, 66f

单纯性肺嗜酸细胞增多病, Simple pulmonary eosinophilia, 156

弹力肺动脉, Elastic pulmonary arteries, 324

蛋白沉着症, Proteinosis

肺泡的, pulmonary alveolar, 219~222

X线照像, radiograph, 222f

高分辨率CT, HRCT, 222f

光镜显微照像, photomicrograph, 221f

刀鞘状气管, Saber-Sheath trachea, 278

低恶性B-淋巴瘤, Maltoma, 101f, 102f, 103f

淀粉样变性, Amyloidosis, 222~226

肺实质结节, nodular parenchymal, 223
 CT, 224f
 光镜显微照像, photomicrograph, 225f

弥漫性间质性, diffuse interstitial, 223
 高分辨率CT, HRCT, 225f

气管支气管, tracheobronchial, 223
 CT, 224f, 276f
 光镜显微照像, photomicrograph, 223f

间质性, interstitial
 光镜显微照像, photomicrograph, 226f

弥漫性气管狭窄, diffuse tracheal narrowing, 276~277

顶极, Crack, 215~216

动脉瘤, Aneurysms
 肺动脉, pulmonary artery, 346

豆状吸入性肺炎, Lentil aspiration pneumonia, 371

毒品成瘾, Drug addict, 317f

毒品引起的肺病, Drug-induced lung disease, 208~216
 分类, classification of, 208

毒品引起的嗜酸细胞性肺病, Drug-induced eosinophilic lung disease, 160-161
 高分辨率CT, HRCT, 161f
 光镜显微照像, photomicrograph, 161f

度冷丁, Meperidine
 滥用, misuse of, 319

多发结节型支气管肺泡癌, Multinodular bronchioloalveolar carcinoma
 CT, 87f

多发软骨炎, Polychondritis
 复发性的, relapsing, 275~276

多发性肌炎, Polymyositis, 147~148
 非特异性间质性肺炎, nonspecific interstitial pneumonia
 X线照像, radiograph, 149f
 高分辨率CT, HRCT, 149f
 光镜显微照像, photomicrograph, 149f

E

恶性间皮瘤, Malignant mesothelioma, 196-197, 196f

CT, 197f

恶性淋巴增生性异常, Malignant lymphoproliferative disorders, 100~105

原发肺淋巴瘤, primary pulmonary lymphoma, 100~102

恶性肿瘤, Malignant neoplasms, 110~130

继发性的, secondary

局部气管狭窄, focal tracheal narrowing, 274f

原发的, primary, 110~127

局限性气管狭窄, focal tracheal narrowing, 270~274

转移瘤, metastatic neoplasms, 117~127

儿童, Children

肺炎, pneumonia

肺炎后支气管扩张, bronchiectasis following, 280f

原发性结核, primary tuberculosis, 38

F

泛细支气管炎, Panbronchiolitis

弥漫性, diffuse, 287, 298~300

高分辨率CT, HRCT, 299f

光镜显微照像, photomicrograph, 299f

活检, biopsy, 299f

房间隔缺损, Atrial septal defect

继发性肺动脉高压, pulmonary arterial hypertension
 secondary to, 330f

放射性肺炎, Radiation pneumonitis, 230~237

X线照像, radiograph, 233f, 234f

病理特征, pathologic characteristics, 230

高分辨率CT, HRCT, 231f, 233f, 234f, 235f

光镜显微照像, photomicrograph, 231f, 232f

影像表现, radiologic manifestations, 233~235

放射性纤维化, Radiation fibrosis, 230~237

病理特征, pathologic characteristics, 230

高分辨率CT, HRCT, 237f

光镜显微照像, photomicrograph, 233f, 236f

放线菌病, Actinomycosis

CT, 35f

高分辨率CT, HRCT, 36f

- 光镜显微照像, photomicrograph, 35f
- 放线菌类, Actinomyces species, 34
- 非霍奇金病, Non-Hodgkin's disease
- 肺原发性, primary pulmonary, 103f
- 非霍奇金淋巴瘤, Non-Hodgkin's lymphoma, 34f, 234f
- 非结核性分支杆菌, Nontuberculous mycobacteria, 45
- 非皮质激素抗炎药引发的嗜酸细胞肺炎, Nonsteroidal antiinflammatory agents causing eosinophilic lung disease, 160~161
- 非特异性间质性肺炎 (NSIP), Nonspecific interstitial pneumonia (NSIP), 177~180, 208~209
- X线照像, radiograph, 146f, 209f
- 白消安, busulfan, 212, 212f
- 博来霉素, bleomycin, 212
- 多发性肌炎, polymyositis
- 高分辨率CT, HRCT, 149f
- 光镜显微照像, photomicrograph, 149f
- X线照像, radiograph, 149f
- 呋喃妥因, nitrofurantoin, 214
- 高分辨率CT, HRCT, 146f, 178f, 179f, 209f, 212f
- 光镜显微照像, photomicrograph, 146f, 178f, 179f
- 环磷酰胺, cyclophosphamide, 213
- 环磷酰胺, cytoxan, 209f
- 卡莫司汀, carmustine, 213
- 非支气管肺泡腺癌, Nonbronchioloalveolar adenocarcinoma, 76~80
- 非肿瘤性肿块, Nonneoplastic tumors, 130~133
- 肺癌, Lung carcinoma
- 肺癌, Pulmonary carcinoma, 76~95, 195
- 1999年世界卫生组织的分类, 1999 WHO classification of, 77f
- 大细胞癌, large cell carcinoma, 94~95
- 鳞状细胞癌, squamous cell carcinoma, 87~90
- 腺癌, adenocarcinoma, 76~87
- 小细胞癌, small cell carcinoma, 90~93, 92f
- 光镜显微照像, photomicrograph, 93f
- 淋巴结, lymph nodes, 93f
- 狭窄, stenosis, 92f
- 周围分支样肿块, peripheral branching mass, 94f
- 肺病, Lung disease
- 肺病, Pulmonary disease
- 代谢性的. 见代谢性肺病, metabolic. See Metabolic pulmonary disease
- 分类, classification of, 208
- 间质性的, interstitial, 169~173
- 弥漫性的, diffuse,
- 与淋巴结肿大, and lymph node enlargement, 357~358
- 嗜酸细胞型的, eosinophilic, 156~161
- 药物引发的, drug-induced, 208~216
- 职业性的, 见职业性肺病, occupational. See Occupational lung disease
- 肺不张, Atelectasis
- 鳞状细胞癌, squamous cell carcinoma, 89f
- 圆形, rounded, 195f
- X线照像, radiograph, 195f
- 高分辨率CT, HRCT, 196f
- 肺出血, Pulmonary hemorrhage, 336~349
- 原发性的, idiopathic, 347~349
- 病理特征, pathologic characteristics of, 347~348
- 高分辨率CT, HRCT, 347f, 348f
- 光镜显微照像, photomicrograph, 347f
- 影像表现, radiologic manifestations, 348~349
- 肺大疱, Bullae, 240, 241f~250f
- 肺大疱, Pneumatocele, 30f
- 高分辨率CT, HRCT, 251f
- 金黄色葡萄球菌肺炎, staphylococcus aureus pneumonia, 29f
- 肺动静脉畸形, PAVM, 12-15
- CT, 14f
- 肺动静脉畸形 (PAVM), Pulmonary arteriovenous malformations (PAVM), 12~15
- CT, 14f
- 肺动脉, Pulmonary arteries
- 弹力性的, elastic, 324
- 肺动脉动脉瘤, Pulmonary artery aneurysms, 346
- 肺动脉高压, Pulmonary arterial hypertension, 324, 364f

- CT, 328f
- X线照像, radiograph, 328f, 330f
- 丛状病灶, plexiform lesion, 327f
- 大体病理表现, gross appearance, 326f
- 光镜显微照像, photomicrograph, 146f, 326f, 327f
- 机化性血栓, organized thrombi, 327f
- 马赛克征, mosaic perfusion, 329f
- 显微镜下表现, microscopic appearance, 326f
- 心房间隔缺损继发的, secondary to atrial septal defect, 330f
- 影像表现, radiologic manifestations, 328~329
- 肺动脉高压的世界卫生组织 (WHO) 分类, World Health Organization (WHO) pulmonary hypertension classification, 325t
- 肺非霍奇金病, Pulmonary non-Hodgkin's disease
- 继发性的, secondary, 104f
- 高分辨率CT, HRCT, 104f
- 肺钙化, Pulmonary calcification
- 转移性的, metastatic, 219
- 高分辨率CT, HRCT, 220f
- 光镜显微照相, photomicrograph, 220f
- 肺感染, Pulmonary infection
- 病毒感染, viral infection, 64~67
- 感染类型, patterns, 17~28
- 霉菌感染, fungal infection, 46~63
- 细菌性肺炎, bacterial pneumonia, 28~46
- 肺隔离症, Pulmonary sequestration, 1~6
- 肺叶内的, intralobar, 1~3, 2f~5f
- 肺叶外的, extralobar, 3~6, 5f~6f
- 肺梗死, Pulmonary infarct
- 出血, hemorrhage, 310f
- 光镜显微照像, photomicrograph, 310f
- 坏死性肺泡间隔, necrotic alveolar septa, 309f
- 机化, organizing, 310f
- 血栓栓塞, thromboembolism, 311f
- 远侧的, remote, 311f
- 肺结核, Pulmonary tuberculosis
- 支气管内播散, endobronchial spread
- 高分辨率CT, HRCT, 42f
- 肺结节性转移, Pulmonary nodular metastases
- X线照像, radiograph, 119f
- 钙化, calcification, 121
- 空洞, cavitation, 121
- 肺静脉闭塞性疾病, Pulmonary venoocclusive disease, 331~334, 333f
- 高分辨率CT, HRCT, 334f
- 肺静脉高压, Pulmonary venous hypertension, 324, 331~334
- X线照像, radiograph, 333f
- 光镜显微照像, photomicrograph, 332f
- 棕色灶, brown foci, 332f
- 肺淋巴管, Pulmonary lymphatics
- 正常, normal, 98f
- 肺淋巴管癌病 (PCL), Pulmonary lymphangitic carcinomatosis (PLC), 121-122
- X线照像, radiograph, 124f
- 单侧转移, unilateral spread
- 高分辨率CT, HRCT, 123f
- 光镜显微照像, photomicrograph, 122f, 125f
- 连续改变, serial change
- 高分辨率CT, HRCT, 124f
- 肺淋巴瘤, Pulmonary lymphoma
- 艾滋病伴发的, with AIDS, 103~105
- 继发性的, secondary, 102~103
- 原发性的, primary, 100~102
- 肺内支气管囊肿, Intrapulmonary bronchogenic cysts
- CT, 8f
- 高分辨率CT, HRCT, 8f
- 肺脓疡, Lung abscess, 26~28, 27f
- CT, 27f
- 肺泡蛋白沉着症, Pulmonary alveolar proteinosis, 219~222
- X线照像, radiograph, 222f
- 高分辨率CT, HRCT, 222f
- 光镜显微照像, photomicrograph, 221f
- 透射电子显微镜, transmission electron micrographs, 221f

肺泡水肿, Airspace edema

X线照像, radiograph, 257f, 260f

高分辨率CT, HRCT, 258f, 260f

光镜显微照像, photomicrograph, 257f

静水压性肺水肿, hydrostatic pulmonary edema, 259

肺泡微石症, Pulmonary alveolar microlithiasis, 226

钙化性结节, calcitic nodules, 227f

高分辨率CT, HRCT, 227f

肺泡炎, Alveolitis

外源性过敏性, extrinsic allergic, 202-204

肺气肿, Emphysema, 173f, 239~252

CT, 242~243

X线照像, radiograph, 241-242, 241f, 242f

瘢痕型, cicatricial, 239, 252, 252f

病理表现, pathologic appearance of, 240f

不规则型, irregular, 239, 252, 252f

肺大疱, bullae, 250f, 251f

肺叶内肺隔离症, intralobar sequestration, 5f

分类, classification of, 239~241

高分辨率CT, HRCT, 243f

光镜显微照像, photomicrograph, 240f

间隔旁型, paraseptal, 239, 249

病理表现, pathologic appearance, 249f

高分辨率CT, HRCT, 249f

近侧腺泡性.见小叶中心型肺气肿, proximal acinar. See

Centrilobular emphysema

局域性的不同, regional variation, 245f

巨大肺疱, giant bullous, 250

类型, types of, 239

全腺泡性, panacinar, 239, 246~247

X线照像, radiograph, 248f

高分辨率CT, HRCT, 247f, 248f

全小叶型, panlobular, 239, 246~247

X线照像, radiograph, 248f

高分辨率CT, HRCT, 247f, 248f

局限性, focal, 296f

腺癌, adenocarcinoma, 77f

小叶中心型, centrilobular, 239, 244~245

病理表现, pathologic appearance, 244f

高分辨率CT, HRCT, 246f

影像表现, radiologic manifestations, 241~243

最小密度投影影像, minimum-intensity - projection image, 244f

肺曲霉菌病, Pulmonary aspergillosis, 46~55

肺实变, Parenchymal consolidation, 359

肺实质病, Parenchymal disease, 138~142

肺实质结节, Parenchymal nodules, 118~121

肺栓塞, Pulmonary embolism, 308~322

滑石粉栓塞, embolism of talc, 319~321

急性肺血栓栓塞, acute pulmonary thromboembolism, 309f

慢性肺血栓栓塞, chronic pulmonary thromboembolism, 314~316

高分辨率CT, HRCT, 316f

CT, 315f

影像表现, radiologic manifestations, 312~314

脂肪栓塞, fat embolism, 318~319

肺水肿, Pulmonary edema, 255~264

间质性的, interstitial

X线照像, radiograph, 259f

高分辨率CT, HRCT, 259f

静水压性的, hydrostatic, 255~259

可卡因, cocaine, 216

渗透性的.见渗透性肺水肿, permeability. See Permeability pulmonary edema

引发的磨玻璃影, ground-glass opacity due to, 334f

肺铁末沉积症, Siderosis, 197

高分辨率CT, HRCT, 197f

肺纤维化, Pulmonary fibrosis, 361

原发性的, idiopathic, 163-168

肺血管, Pulmonary vasculature

血栓性栓塞, thrombotic occlusion, 346

肺血管循环, Pulmonary vascular circuit, 324

肺血管炎, Pulmonary vasculitis, 336~349

Behcet病, Behcet's disease, 345~346

- Churg-Strauss综合征, Churg-Strauss syndrome, 341~343
- Goodpasture综合征, Goodpasture's syndrome, 347~349
- 大动脉炎, Takayasu's arteritis, 344~345
- 韦格纳肉芽肿, Wegener's granulomatosis, 266~268, 336~341
- 显微镜下多血管炎, microscopic polyangiitis, 343~344
- 肺血栓栓塞, Pulmonary thromboemboli, 311f
- 肺血栓栓塞, Pulmonary thromboembolism
- 光镜显微照像, photomicrograph, 312f
- 机化性的, organizing, 312f
- 急性的, 见急性血栓栓塞, acute. See Acute pulmonary thromboembolism
- 慢性的, chronic, 314~316
- CT, 315f
- 高分辨率CT, HRCT, 316f
- 肺循环高压, Pulmonary hypertension, 324~334
- 伴呼吸病变的, associated with respiratory disease, 331~334
- 伴结缔组织病的, associated with connective tissue disease, 330
- 病理特征, pathologic characteristics of, 325~328
- 世界卫生组织分类, WHO classification of, 325t
- 原发的, primary, 329
- 肺炎, Pneumonia
- 大叶性的, lobar, 18
- 光镜纤维照像, photomicrograph, 18f
- 带状疱疹病毒, herpes zoster, 65f
- 高分辨率CT, HRCT, 66f
- 豆状吸入肺炎, lentil aspiration, 371
- 儿童的, children
- 继发支气管扩张, bronchiectasis following, 280f
- 非特异性间质性的. 见非特异性间质性肺炎, nonspecific interstitial. See Nonspecific interstitial pneumonia
- 坏死性的, necrotizing, 33f
- 间质的, 见间质性肺炎, interstitial. See Interstitial pneumonia
- 巨细胞病毒, cytomegalovirus, 67f
- 巨细胞性间质性的, giant-cell interstitial
- 高分辨率CT, HRCT, 198f
- 卡氏肺囊虫, Pneumocystis carinii
- 高分辨率CT, HRCT, 24f, 62f, 63f
- 淋巴细胞性间质性肺炎. 见淋巴细胞性间质性肺炎, lymphocytic interstitial pneumonia. See Lymphocytic interstitial pneumonia
- 流感病毒, influenza virus, 64f
- 绿脓杆菌, Pseudomonas
- 高分辨率CT, HRCT, 32f
- 疱疹病毒, herpes virus, 23f
- 嗜酸细胞性的. 还见嗜酸细胞性肺炎, eosinophilic. See also Eosinophilic pneumonia, 209~210.
- 急性的, 见急性嗜酸细胞性肺炎, acute. See Acute eosinophilic pneumonia
- 慢性的, chronic, 158, 159f
- 细菌性的. 见细菌性肺炎, bacterial. See Bacterial pneumonia
- 寻常间质性的. 见寻常间质性肺炎, usual interstitial. See Usual interstitial pneumonia
- 隐发性机化性肺炎, cryptogenic organizing, 290
- 原发性肺结核, primary tuberculosis
- CT, 39f
- 圆形的, round
- CT, 28f
- X线照像, radiograph, 28f
- 脂质性的, lipoid, 373-374
- 高分辨率CT, HRCT, 374f
- 光镜显微照像, photomicrograph, 373f
- 肺炎链球菌, Streptococcus pneumoniae, 28
- 肺炎, pneumonia, 28f
- 肺叶内肺隔离症, Intralobar sequestration, 1-3, 2f-5f
- CT, 2f, 4f, 5f
- MRI, MRI, 5f
- 肺叶外肺隔离症, Extralobar sequestration, 3-6, 5f-6f
- CT, 6f
- 肺转移瘤, Pulmonary metastases
- CT, 119f, 120f, 126f
- 不规则边缘, irregular margin, 120f
- 光滑的边界, smooth margin, 119f
- 光镜显微照像, photomicrograph, 119f

模糊的边界, poorly defined margin, 120f
 粪类圆线虫, *Strongyloides stercoralis*, 161
 呋喃妥因, Nitrofurantoin, 213~214
 复发性多软骨炎, Relapsing polychondritis, 275~276
 CT, 275f

G

钙化性转移, Calcified metastasis, 121
 CT, 121f
 钙球, Calcispherites, 226
 感染性细支气管炎, Infectious bronchiolitis, 294~295
 高安主动脉炎, Takayasu's aortitis
 CT, 345f
 MRI, MRI, 346f
 高分辨率CT, HRCT, 160f
 高分辨率CT, HRCT, 296f, 297f
 高血压, Hypertension
 肺的, 见肺高血压, pulmonary. See Pulmonary hypertension
 肺动脉, 见肺动脉高压, pulmonary arterial. See Pulmonary arterial hypertension
 肺静脉, pulmonary venous, 324, 331-334
 X线照像, radiograph, 333f
 光镜显微照像, photomicrograph, 332f
 棕色灶, brown foci, 332f
 原发肺的, primary pulmonary, 329
 膈胸膜斑, Diaphragmatic pleural plaque, 192f
 弓蛔虫, *Toxocara*, 161
 钩虫, *Ancylostoma*, 161
 光镜显微照像, photomicrograph, 225f
 硅, Silica
 肺泡蛋白沉着症, pulmonary alveolar proteinosis, 219
 硅酸盐, Silicates
 矽肺, silicosis, 186f
 过敏性肺泡炎, Allergic alveolitis
 外源性的, extrinsic, 202~204
 过敏性支气管肺曲霉菌病, ABPA, 48, 161
 过敏性支气管肺曲霉菌病 (ABPA), Allergic bronchopulmonary

aspergillosis (ABPA), 48, 161

黏液嵌塞, mucoid impaction, 49f
 黏液栓, mucus plug, 49f
 支气管扩张, ectasia, 48f
 黏液嵌塞, mucoid impaction, 49f
 黏液栓, mucus plug, 49f
 支气管扩张, ectasia, 48f

H

海洛因, Heroin
 引起的嗜酸细胞性肺病, causing eosinophilic lung disease, 161
 黑色素瘤, Melanoma
 转移性, metastatic
 气管, trachea, 274f
 呼吸窘迫综合征, Respiratory distress syndrome
 急性的, acute,
 X线照像, radiograph, 263f
 高分辨率CT, HRCT, 263f
 呼吸性疾病, Respiratory disease
 伴肺动脉高压的, pulmonary hypertension associated with, 331~334
 呼吸性细支气管, Respiratory bronchioles, 287
 呼吸性细支气管炎, Respiratory bronchiolitis, 169~173, 287, 295~297
 X线照像, radiography, 173f
 高分辨率CT, HRCT, 172f, 173f, 294f
 光镜显微照像, photomicrograph, 171f, 296f
 呼吸性细支气管炎-间质性肺病, RB-ILD, 295
 磨玻璃影, ground-glass opacities, 296f
 呼吸性细支气管炎-间质性肺病 (RB-ILD), Respiratory bronchiolitis-interstitial lung disease (RB-ILD), 295
 高分辨率CT, HRCT, 296f, 297f
 磨玻璃影, ground-glass opacities, 296f
 滑石, Talc
 栓塞, 见滑石栓塞, embolism of. See Embolism of talc
 滑石沉着病, 见滑石栓塞, Talcosis. See Embolism of talc

滑石栓塞, Embolism of talc, 319~321

 高分辨率CT, HRCT, 321f, 322f

 光镜显微照像, photomicrograph, 320f, 321f

 进行性肿块性纤维化表现, progressive massive fibrosis appearance, 321f

 磨玻璃影, ground-glass opacity, 321f

化学性肺炎, Chemical pneumonitis, 198~202

 氨, ammonia, 199-200

 吸入性, inhalation, 201f

 氨基甲酸酯, carbamates, 199

 百草枯, paraquat, 199

 毒性, poisoning, 200f

 硫化氢, hydrogen sulfide, 199

 水银吸入, mercury inhalation, 201~202

 碳氢化合物, hydrocarbon, 200~201

 碳氢化合物性肺炎, hydrocarbon pneumonitis, 201f

化学治疗药物, Chemotherapeutic drugs, 212~213

 氨甲蝶呤, methotrexate, 213

 嗜酸性细胞性肺炎, eosinophilic pneumonia, 210f

 寻常性间质性肺炎, usual interstitial pneumonia, 209f

 白消安, busulfan, 212, 212f

 博来霉素, bleomycin, 212

 环磷酰胺, cyclophosphamide, 213

 卡氮介, carmustine, 213

坏死性肺炎, Necrotizing pneumonia, 33f

坏死性曲霉菌病, Necrotizing aspergillosis

 慢性的, chronic, 53 CT, CT, 55f

 CT, E5f

 霉菌球, fungus ball, 55f

环磷酰胺, Cyclophosphamide, 213

环磷酰胺, Cytosan

 非特异性间质性肺炎, nonspecific interstitial pneumonia, 209f

混合性尘肺, Mixed dust pneumoconiosis, 184f

混合性结缔组织病, MCTD

混合性结缔组织病, Mixed connective tissue disease (MCTD),

152

 寻常性间质性肺炎, usual interstitial pneumonia

 寻常性间质性肺炎, usual interstitial pneumonia

 X线照像, Radiograph, 152f

 X线照像, radiograph, 152f

 高分辨率CT, HRCT, 152f

 高分辨率CT, HRCT, 152f

获得性免疫缺陷综合征(艾滋病), Acquired immunodeficiency syndrome (AIDS), 97

 肺淋巴瘤伴发, pulmonary lymphoma with, 103-105

 鸟-胞内分支杆菌感染, Mycobacterium avium-intracellulare infection, 46f

 结核伴发, associated with tuberculosis, 44, 44f

J

肌发育不良综合征, Myelodysplastic syndrome, 23f

急性髓细胞性白血病, Acute myeloblastic leukemia, 107f

急性肺血栓栓塞, Acute pulmonary thromboembolism, 308~314, 309f

 CT, 313f, 314f

 X线照像, radiograph, 312f

 病理表现, pathologic findings, 308~312

 肺出血, parenchymal hemorrhage, 309f

 血栓栓塞, thromboembolus, 309f

 影像表现, radiologic manifestations, 312~314

急性肺炎, Acute pneumonitis, 200

急性呼吸窘迫综合征, Acute respiratory distress syndrome

 高分辨率CT, HRCT, 263f

 X线照像, radiograph, 263f

急性间质性肺炎, AIP, 175~177

 高分辨率CT, HRCT, 176f~177f

 光镜显微照像, photomicrograph, 176f~177f

急性间质性肺炎(AIP), Acute interstitial pneumonia (AIP), 175~177

 高分辨率CT, HRCT, 176f-177f

 光镜显微照像, photomicrograph, 176f-177f

急性淋巴细胞性白血病, Acute lymphocytic leukemia, 107f

急性嗜酸性细胞性肺炎, Acute eosinophilic pneumonia, 160~161 CT, 157f

- X线照像, radiograph, 157f
- 高分辨率CT, HRCT, 158f
- 光镜显微照像, photomicrograph, 157f
- 急性外源性过敏性肺泡炎, Acute extrinsic allergic alveolitis
- 高分辨率CT, HRCT, 203f
- 急性矽蛋白沉积症, Acute silicoproteinosis
- 光镜显微照像, photomicrograph, 189f
- 急性矽肺, Acute silicosis, 189
- 高分辨率CT, HRCT, 190f 191f
- 急性细支气管炎, Acute bronchiolitis
- 光镜显微照像, photomicrograph, 288f
- 继发性恶性肿瘤, Secondary malignant neoplasms
- 局限性气管狭窄, focal tracheal narrowing, 274f
- 继发性肺非霍奇金淋巴瘤, Secondary pulmonary non-Hodgkin's disease, 104f
- 高分辨率CT, HRCT, 104f
- 继发性肺结核, Postprimary tuberculosis, 39
- 继发性肺淋巴瘤, Secondary pulmonary lymphoma, 102~103
- 寄生虫感染, Parasitic infection
- 伴嗜酸细胞性肺病, associated with eosinophilic lung disease, 161
- 荚膜组织胞浆菌, *Histoplasma capsulatum*, 57, 283f
- 甲状腺炎, Thyroiditis, 97
- 假瘤, Pseudotumor
- 炎性的, inflammatory, 130, 131f
- CT, 132f
- 高分辨率CT, HRCT, 133f
- 光镜显微照像, photomicrograph, 132f
- 间隔旁肺气肿, Paraseptal emphysema, 239, 249
- 病理表现, pathologic appearance, 249f
- 高分辨率CT, HRCT, 249f
- 间隔线, Septal lines, 343f
- 间皮瘤, Mesothelioma
- 恶性的, malignant, 196-197, 196f
- CT, 197f
- 间质水肿, Interstitial edema
- X线照像, radiograph, 257f
- 光镜显微照像, photomicrograph, 257f
- 间质性淀粉样变性, Interstitial amyloidosis
- X线照像, photomicrograph, 226f
- 间质性肺病, Interstitial lung disease, 169~173
- 间质性肺水肿, Interstitial pulmonary edema
- X线照像, radiograph, 259f
- 高分辨率CT, HRCT, 259f
- 间质性肺炎, Interstitial pneumonia, 21~23, 163~180
- X线照像, radiography, 23f
- 闭塞性细支气管炎伴机化性肺炎, bronchiolitis obliterans organizing pneumonia 173-174, 303-304
- 高分辨率CT, HRCT, 304f-305f
- 光镜显微照像, photomicrograph, 303f
- 非特异性的. 见非特异性间质性肺炎, nonspecific. See Nonspecific interstitial pneumonia
- 高分辨率CT, HRCT, 23f
- 巨细胞性的, giant-cell, 198f
- 光镜显微照像, photomicrograph, 23f
- 急性的, acute, 175~177
- 寻常性的. 见寻常性间质性肺炎, usual. See usual interstitial pneumonia
- 间质性肺炎症, Interstitial pneumonitis, 138~142, 208~209
- 氨甲蝶呤, methotrexate, 213
- 胺碘酮, amiodarone, 214f
- 白消安, busulfan, 212f
- 可卡因, cocaine, 215~216
- 浆细胞肉芽肿, Plasma cell granuloma, 130, 131f
- CT, 132f
- 高分辨率CT, HRCT, 133f
- 光镜显微照像, photomicrograph, 132f
- 结肠癌, Colon cancer, 371f
- 结缔组织病, Connective tissue disease, 136~153
- Sjögren综合征, Sjögren's syndrome, 97, 150~152
- 淋巴细胞性间质性肺炎, LIP, 151f
- 多发性肌炎, polymyositis, 147~148
- 非特异性间质性肺炎, nonspecific interstitial pneumonia 149f.
- 肺动脉高压伴发的, pulmonary hypertension associated with,

330

- 高分辨率CT, HRCT, 57f
- 进行性系统性硬化, progressive systemic sclerosis, 145~148, 145f
- 类风湿病, rheumatoid disease, 138~145, 140f
- 强直性脊柱炎, ankylosing spondylitis, 153
- 嗜酸性细胞性肺病, eosinophilic lung disease, 161
- 系统性红斑狼疮, systemic lupus erythematosus, 136~138
- 结核, Tuberculosis, 268~269
- Ghon灶, Ghon focus, 37f
- 伴艾滋病的, associated with AIDS, 44, 44f
- 肺内的, pulmonary
- 支气管内播散, endobronchial spread, 42f
- 光镜显微照像, photomicrograph, 25f, 37f, 41f
- 空洞, cavitory
- 高分辨率CT, HRCT, 40f
- 局限性纤维化, focal fibrosis, 41f
- 气管的, trachea
- CT, 269f
- 粟粒性的, miliary, 25f, 40~42
- 高分辨率CT, HRCT, 26f
- 愈合性的, healed, 41f
- 支气管狭窄, bronchial narrowing, 270f
- 愈合性肉芽肿, healed granuloma, 37f
- 原发后的, postprimary, 39
- 原发性的, primary, 36~39
- 儿童的, children, 38
- 支气管内播散, endobronchial spread, 41f
- 结核分支杆菌, Mycobacterium tuberculosis, 26, 36~44, 283
- 结核瘤, Tuberculomas, 42~43, 42f
- CT, 43f
- 多发转移性结节, simulating metastatic nodules, 43f
- 结核性肺炎, Tuberculous pneumonia
- 原发的, primary
- CT, 39f
- 结核性淋巴腺炎, Tuberculous lymphadenitis
- 高分辨率CT, HRCT, 38f
- 光镜显微照像, photomicrograph, 38f
- 结核性硬化, Tuberos sclerosi, 369
- 高分辨率CT, HRCT, 370f
- 结节, Nodular pattern, 358
- 结节病, Sarcoidosis, 352~362
- X线照像, radiograph, 356f, 357f, 359f, 360f, 361f
- 病理特征, pathologic characteristics, 352~355
- 高分辨率CT, HRCT, 357f, 358f, 360f, 361f
- 光镜显微照像, photomicrograph, 353f, 354f
- 活动性纤维化, active fibrosis, 353f
- 间质纤维化, interstitial fibrosis, 355f
- 肉芽肿, granulomas, 353f
- 上皮样组织细胞, epithelioid histiocytes, 353f
- 影像表现, radiologic manifestations, 356~362
- 支气管扩张, bronchiectasis, 354f
- 纵隔淋巴结, mediastinal lymph nodes, 355f
- 结节性肺淀粉样变性, Nodular parenchymal amyloidosis, 223
- CT, 224f
- 光镜显微照像, photomicrograph, 225f
- 金黄色葡萄球菌, Staphylococcus aureus, 18, 26, 28~30, 317f
- 肺炎, pneumonia
- X线照像, radiograph, 29f
- 肺大疱, pneumatocele, 29f
- 高分辨率CT, HRCT, 29f
- 近侧腺泡性肺气肿. 见小叶中心性肺气肿, Proximal acinar emphysema. See Centrilobular emphysema
- 进行性系统性硬化, PSS, 145~148, 145f
- X线照像, radiograph, 146f
- 进行性系统性硬化 (PSS), Progressive systemic sclerosis (PSS), 145~148, 145f
- 光镜显微照像, photomicrograph, 146f
- 进行性肿块性纤维化, PMF, 185f
- 矽肺伴发的, silicosis with, 186f, 188f
- 进行性肿块性纤维化 (PMF), Progressive massive fibrosis (PMF), 185f
- 矽肺伴发的, silicosis with, 186f, 188f

- 静脉内吸毒者, Intravenous drug user, 322f
- 静水压性肺水肿, Hydrostatic pulmonary edema, 255~259
 - 病理机制, pathogenesis of, 255~256
 - 病理特征, pathologic characteristics, 256
 - 肺泡水肿, airspace edema, 259
 - 间质性肺水肿为主, predominantly interstitial edema, 258~259
 - 影像表现, radiologic manifestations, 256
- 巨气管支气管, Tracheobronchomegaly, 279
 - 高分辨率CT, HRCT, 279f
- 巨细胞病毒, CMV, 66
- 巨细胞病毒(CMV), Cytomegalovirus (CMV), 66
- 巨细胞病毒肺炎, Cytomegalovirus pneumonia, 67f
- 巨细胞性间质性肺炎, Giant-cell interstitial pneumonia
 - 高分辨率CT, HRCT, 198f
 - 光镜显微照像, photomicrograph, 198f

K

- 卡波奇肉瘤, Kaposi's sarcoma, 116~117
 - 高分辨率CT, HRCT, 117f~118f
 - 光镜显微照像, photomicrograph, 117f
 - 卡氮介, Carmustine, 213
 - 卡氏肺囊虫, Pneumocystis carinii, 21~23, 60~63
 - 肺炎, pneumonia
 - 高分辨率CT, HRCT, 24f, 62f, 63f
 - 光镜显微照像, photomicrograph, 61f
 - 抗生素, Antibiotics
 - 导致嗜酸细胞性肺病, causing eosinophilic lung disease, 160~161
 - 可卡因, Cocaine, 215~216
 - 引起嗜酸细胞性肺炎, causing eosinophilic lung disease, 161
 - 克雷白肺炎杆菌, Klebsiella pneumoniae, 18, 26, 30
 - CT, 31f
 - X线照像, radiography, 31f
 - 空洞性结核, Cavitory tuberculosis
 - 高分辨率CT, HRCT 40f
 - 局部纤维化, focal fibrosis, 41f
 - 空洞性转移, Cavitated metastasis, 121
 - CT, 121f
 - 口服药物治疗, Oral medications
 - 滥用, misuse of, 319
 - 口咽分泌物, Oropharyngeal secretions
 - 吸入, aspiration of, 370~371
 - 矿物油, Mineral oil
 - 吸入, aspiration of, 373f
 - 溃疡性结肠炎, Ulcerative colitis
 - 气管支气管炎伴发的, tracheobronchitis associated with, 278
 - 滥用, misuse of, 319
- ## L
- 狼疮性肺炎, Lupus pneumonitis, 137f
 - X线照像, radiograph, 138f
 - 光镜显微照像, photomicrograph, 137f
 - 朗罕组织细胞增生症, Langerhans' cell histiocytosis, 362~367
 - X线照像, radiograph, 364f
 - 病理特征, pathologic characteristics, 362~363
 - 高分辨率CT, HRCT, 365f, 366f
 - 光镜显微照像, photomicrograph, 363f, 364f
 - 纤维化的, fibrosis of, 362f
 - 影像表现, radiologic manifestations, 363~367
 - 类癌, Carcinoid tumor, 110
 - 光镜显微照像, photomicrograph, 111f-112f
 - CT, 113f
 - 不典型的, atypical, 112f~113f
 - 类风湿结节, Rheumatoid nodules
 - CT, 142f
 - 光镜显微照像, photomicrograph, 141f
 - 类风湿性关节炎(RA), Rheumatoid arthritis (RA), 138
 - 类风湿性疾病, Rheumatoid disease, 138~144, 140f
 - 肺实质病变, parenchymal disease, 138~142
 - 气道病变, airway disease, 142~145
 - 胸膜病变, pleural disease, 145
 - 利他林, Ritalin

- 滥用, misuse of, 319
- 良性淋巴增生性疾病, Benign lymphoproliferative disorders
- 淋巴细胞性间质性肺炎, lymphocytic interstitial pneumonia, 97~100
- 良性胸膜病变, Benign pleural disease, 190~192
- 良性肿瘤, Benign neoplasms, 128~130
- 错构瘤, hamartoma, 128~129
 - 高分辨率CT, HRCT, 131f
 - 光镜显微照像, photomicrograph, 130f
 - CT, 129f, 131f
 - 局部支气管狭窄, focal tracheal narrowing, 270
 - 气管内乳头状瘤病, tracheal papillomatosis
 - CT, 271f
- 淋巴管扩张, Lymphatic dilatation
- 血管周围的, perivascular
 - 光镜显微照像, photomicrograph, 256f
- 淋巴瘤, Lymphoma
- B-细胞的, B-cell, 101f
 - 肺泡蛋白沉着症, pulmonary alveolar proteinosis, 219
 - 原发肺内的, primary pulmonary, 100~102
- 淋巴细胞性间质性肺炎(LIP), Lymphocytic interstitial pneumonia (LIP), 97~98, 150
- Sjögren 综合征, Sjögren's syndrome
- 高分辨率CT, HRCT, 151f
 - 光镜显微照像, photomicrograph, 151f
 - X线照像, radiograph, 99f
 - 高分辨率CT, HRCT, 99f
 - 光镜显微照像, photomicrograph, 98f
- 淋巴腺炎, Lymphadenitis
- 结核, tuberculosis
 - 高分辨率CT, HRCT, 38f
 - 光镜显微照像, photomicrograph, 38f
- 淋巴血管平滑肌瘤病, Lymphangiomyomatosis, 367~369
- X线照像, radiograph, 368f
 - 病理特征, pathologic characteristics, 367~368
 - 高分辨率CT, HRCT, 368f, 369f
 - 光镜显微照像, photomicrograph, 367f
- 囊肿, cystic spaces, 368f
- 影像表现, radiologic manifestations, 368~369
- 淋巴增生性病变, Lymphoproliferative disorders
- 病变的定义, definition of, 97
 - 恶性的, malignant, 100~105
 - 原发肺淋巴瘤, primary pulmonary lymphoma, 100~102
 - 分类, classification of, 97
 - 良性的 benign
 - 淋巴细胞性间质性肺炎, lymphocytic interstitial pneumonia, 97~100
 - 移植后的, posttransplant, 105~106
 - 高分辨率CT, HRCT, 105f, 106f
- 鳞状细胞癌, Squamous cell carcinoma, 87~90, 87f
- 光镜显微照像, photomicrograph, 87
 - 空洞, cavitation, 91f
 - 慢性阻塞性肺炎, chronic obstructive pneumonitis, 89f
 - 气道阻塞, airway obstruction, 89f
 - 气管的, tracheal
 - CT, 272f
 - 周围性结节, peripheral nodule, 91f
 - 阻塞性肺炎, obstructive pneumonitis, 88f, 91f
- 流感病毒性肺炎, Influenza virus pneumonia, 64f
- 硫化氢, Hydrogen sulfide, 199
- 瘻, Fistula
- 支气管食道的, bronchoesophageal, 237
- 绿脓杆菌, Pseudomonas aeruginosa, 18, 31
- 绿脓杆菌肺炎, Pseudomonas pneumonia
- 高分辨率CT, HRCT, 32f
- ## M
- 麻醉剂, Narcotics, 215~216
- 马凡综合征, Marfan's syndrome, 250
- 马赛克灌注, Mosaic perfusion, 315
- 慢性闭塞性细支气管炎, Chronic obliterative bronchiolitis
- 光镜显微照像, photomicrograph, 289f~290f
- 慢性肺血栓栓塞, Chronic pulmonary thromboembolism 314~316
- CT, 315f

- 高分辨率CT, HRCT, 316f
- 慢性肝炎, Chronic hepatitis, 97
- 慢性坏死性曲霉菌病, Chronic necrotizing aspergillosis 53
CT, 55f
- 霉菌球, fungus ball, 55f
- 慢性嗜酸性粒细胞性肺炎, Chronic eosinophilic pneumonia 158
X线照像, radiograph, 159f
高分辨率CT, HRCT, 159f
光镜显微照像, photomicrograph, 159f
- 慢性外源性过敏性肺泡炎, Chronic extrinsic allergic alveolitis
X线照像, radiograph, 205f
高分辨率CT, HRCT, 205f
- 慢性细支气管炎, Chronic bronchiolitis, 295~300
- 慢性细支气管炎伴机化性肺炎, Chronic bronchiolitis with organizing pneumonia
光镜显微照像, photomicrograph, 288f
- 毛细血管扩张症, Telangiectasia
遗传性出血, hereditary hemorrhagic, 12
- 煤工尘肺, Coal worker's pneumoconiosis (CWP), 184~185
高分辨率CT, HRCT, 188f
- 煤工肺, CWP, 184~185
高分辨率CT, HRCT, 188f
- 霉菌球, Fungus ball, 46~8
- 美沙酮, Methadone, 215
滥用, misuse of, 319
- 弥漫性泛细支气管炎, Diffuse panbronchiolitis, 287, 298~300
高分辨率CT, HRCT, 299f
光镜显微照像, photomicrograph, 299f
活检, biopsy, 299f
- 弥漫性肺病与淋巴结肿大, Diffuse pulmonary disease and lymph node enlargement, 357~358
- 弥漫性肺泡损伤 (DAD), Diffuse alveolar damage (DAD), 175, 211
氨甲蝶呤, methotrexate, 213
胺碘酮, amiodarone, 214
白消安, busulfan, 212
博来霉素, bleomycin, 212
高分辨率CT, HRCT, 211f
光镜显微照像, photomicrograph, 261f
环磷酰胺, cyclophosphamide, 213
卡氮介, carmustine, 213
可卡因, cocaine, 215, 216
渗出期, exudative phase, 261f
增生期, proliferative phase, 262f
- 弥漫性间质淀粉样变性, Diffuse interstitial amyloidosis, 223
高分辨率CT, HRCT, 225f
光镜显微照像, photomicrograph, 225f
- 弥漫性气管狭窄, Diffuse tracheal narrowing, 275~278
伴溃疡性结肠炎的气管支气管炎, tracheobronchitis associated with ulcerative colitis, 278
刀鞘状气管, Saber-Sheath trachea, 278
淀粉样变性, amyloidosis, 276~277
复发性多软骨炎, relapsing polychondritis, 275~276
气管支气管骨软骨发育不良, tracheobronchopathia osteochondroplastica, 277
气管支气管软化症, tracheobronchomalacia, 278
- 免疫球蛋白, Immunoglobulin
淀粉样变性, amyloidosis, 222~226
- 免疫抑制药物, Immunosuppressive drugs, 212~213
氨甲蝶呤, methotrexate, 213
嗜酸性粒细胞性肺炎, eosinophilic pneumonia, 210f
寻常性间质性肺炎, usual interstitial pneumonia, 209f
- 白消安, busulfan, 212, 212f
博来霉素, bleomycin, 212
环磷酰胺, cyclophosphamide, 213
卡氮介, carmustine 213
- 膜性细支气管, Membranous bronchioles, 287
- ## N
- 内装放射治疗, Brachytherapy 237
并发症, complications, 237f
- 纳洛酮, Naloxone, 215
- 囊虫病, Hydatid disease, 69~71

囊性腺瘤样畸形, Cystic adenomatoid malformation

先天性, congenital, 9

CT, 10f

高分辨率CT, HRCT, 11f

光镜显微照像, photomicrograph, 11f

X线照像, radiograph, 10f

囊性支气管扩张, Cystic bronchiectasis, 283f

囊肿, Cysts

肺内支气管的, intrapulmonary bronchogenic

CT, 8f

高分辨率CT, HRCT, 8f

卡氏肺囊虫肺炎, *Pneumocystis carinii* pneumonia, 62f, 63f

叶外肺隔离症, 见叶外肺隔离症与叶内肺隔离症, extralobar sequestration. See Extralobar sequestration; Intralobar sequestration

支气管的, bronchogenic, 7~9

纵隔支气管的, mediastinal bronchogenic, 7f

CT, 7f

囊状支气管扩张, Saccular bronchiectasis, 355f

黏膜肌层, Muscularis mucosa, 289f

黏膜纤维化伴支气管狭窄, Mucosal fibrosis with bronchostenosis, 237

黏液表皮样腺癌, Mucoepidermoid carcinoma

CT, 114f

气管, trachea, 273f

X线照像, radiography, 115f

黏液性支气管肺泡癌, Mucinous bronchioloalveolar carcinoma

CT, 85f

念珠菌病, Candidiasis, 56

高分辨率CT, HRCT, 56f

鸟-胞内分支杆菌, MAC, 45

脓毒性栓塞, Septic embolism, 23~24, 24f, 317~318

CT, 25f

X线照像, radiograph, 317f

高分辨率CT, HRCT, 318f

脓毒血症, Septicemia

葡萄球菌的, staphylococcal, 24f, 317f

脓肿, Abscess

CT, 27f

肺, lung, 26~28, 27f

诺卡菌病, Nocardiosis, 33f

CT, 34f

X线照像, radiograph, 34f

诺卡菌类, *Nocardia* species, 32~34

P

疱疹病毒性肺炎, Herpes virus pneumonia, 23f

皮炎, Dermatomyositis, 147~148

X线照像, radiograph, 150f

高分辨率CT, HRCT, 150f

葡萄球菌性脓毒血症, Staphylococcal septicemia, 24f, 317f

Q

气道病变, Airway disease, 142~145

气道侵袭性曲霉菌病, Airways invasive aspergillosis, 54f

气管, Trachea

CT

鳞状细胞癌, squamous cell carcinoma, 272f

黏液上皮样癌, mucoepidermoid carcinoma, 273f

腺样囊腺癌, adenoid cystic carcinoma, 273f

转移性黑色素瘤, metastatic melanoma, 274f

气管疾病, disease of, 267t

气管结核, Tracheal tuberculosis

CT, 269f

气管乳头状瘤病, Tracheal papillomatosis

CT, 271f

气管软化症, Tracheomalacia

CT, 278f

高分辨率CT, HRCT, 278f

气管缩窄, Tracheal stricture, 266

气管狭窄, Tracheal narrowing

气管狭窄, Tracheal stenosis

弥漫性的, diffuse, 275~278

气管切开术后的, posttracheostomy

CT, 267f

- 局限性的, focal, 266~274
- 气管炎性肌纤维母细胞瘤, Tracheal inflammatory myofibroblastic tumor
CT, 271f
- 气管造瘘后的气管狭窄, Posttracheostomy tracheal stenosis
CT, 267f
- 气管支气管淀粉样变性, Tracheobronchial amyloidosis, 223
CT, 224f, 276f
光镜显微照像, photomicrograph, 223f
- 气管支气管骨软骨发育不良, Tracheobronchopathia osteochondroplastica, 277
CT, 277f
- 气管支气管乳头状瘤, Tracheobronchial papillomas, 128
- 气管支气管乳头状瘤病, Tracheobronchial papillomatosis, 269~270
- 气管支气管软化症, Tracheobronchomalacia, 278
- 气管支气管腺, Tracheobronchial glands
癌, Carcinomas, II3-II4
- 气管支气管炎, Tracheobronchitis, 64
溃疡性结肠炎伴发的, associated with ulcerative colitis, 278
- 牵引性支气管扩张, Traction bronchiectasis, 152, 178f, 236, 281
- 强直性脊柱炎, Ankylosing spondylitis, 153
- 丘-斯综合征, Churg-Strauss syndrome, 341~343
X线照像, radiograph 343f
病理特征, pathologic characteristics, 342~343
高分辨率CT, HRCT, 343f
磨玻璃样密度, ground-glass attenuation, 342f
光镜显微照像, photomicrograph, 341f
影像表现, radiologic manifestations, 342~343
- 球孢子菌病, Coccidioido mycosis, 59
高分辨率CT, HRCT, 60f
- 曲霉菌病, Aspergillosis
肺的, pulmonary, 46-55
过敏性支气管肺的. 见过敏性支气管肺曲霉菌病, allergic bronchopulmonary. See Allergic bronchopulmonary aspergillosis
坏死, necrotizing, 53
霉菌球, fungus ball, 55f
CT, 55f
- 气道侵袭性的, airways invasive, 54f
血管侵袭性肺的. 见血管侵袭性肺曲霉菌病, angioinvasive pulmonary See also Angioinvasive pulmonary aspergillosis, 50f
- 曲霉菌球, Aspergilloma, 46~48
CT, 47f
光镜显微照像, photomicrograph, 47f
- 曲霉菌性支气管肺炎, Aspergillus bronchopneumonia, 52~53
光镜显微照像, photomicrograph, 54f
高分辨率CT, HRCT, 54f
- 全腺泡性肺气肿, Panacinar emphysema, 239, 246~247
X线照像, Radiograph, 248f
高分辨率CT, HRCT, 247f, 248f
- 全小叶肺气肿 (PLE), Panlobular emphysema (PLE), 239, 246~247
X线照像, radiograph, 248f
高分辨率CT, HRCT, 247f, 248f
- 全小叶性肺气肿, PLE, 239, 246~247
X线照像, radiograph, 248f
高分辨率CT, HRCT, 247f, 248f
- ## R
- 人蛔虫, Ascaris lumbricoides, 161
- 人类免疫缺陷病毒感染, HIV infection
肺泡蛋白沉着症, pulmonary alveolar proteinosis, 219
- 融合性支气管肺炎, Confluent bronchopneumonia, 20f
- 肉芽肿, Granulomas
结节病, sarcoidosis, 353f
- 乳头状瘤, Papilloma, 128
气管支气管的, tracheobronchial, 128
支气管内的, intrabronchial
高分辨率CT, HRCT, 129f
光显微照像, photomicrograph, 128f
- 乳头状瘤病, Papillomatosis

气管支气管的, tracheobronchial, 269~270

S

闪岩, Amphiboles, 189

蛇纹岩, Serpentine, 189

渗透性肺水肿, Permeability pulmonary edema, 261~264

CT, 264

X线照像, radiography, 262~263

病理特征, pathologic characteristics, 261~262

渗出期, exudative phase, 261~262, 263

纤维化期, fibrotic phase, 262, 264

影像表现, radiologic manifestations, 262~263

增生期, proliferative phase, 262, 264

石棉肺, Asbestosis, 192

X线照像, radiograph, 194f

蜂窝肺, honeycomb, 193f

高分辨率CT, HRCT, 194f

光镜显微照像, photomicrograph, 193f

石棉体, Asbestos body

光镜显微照像, photomicrograph, 191f

石棉相关性肺病变, Asbestos-related lung disease, 189~192

时间不均一性, Temporal heterogeneity, 163

食道癌, Esophageal carcinoma, 234f, 236f, 274f

嗜肺军团菌, Legionella pneumophila, 18, 31~32

CT, 33f

X线照像, radiograph, 33f

嗜酸性细胞性肺病, Eosinophilic lung disease, 156~161

寄生虫感染, parasitic infection, 161

结缔组织病, connective tissue disease, 161

血管炎, vasculitis, 161

药物引起的, drug-induced, 160~161

原发性的, idiopathic, 156~160

单纯肺嗜酸性细胞增多症, simple pulmonary eosinophilia, 156

高嗜酸性细胞综合征, hyper eosinophilic syndrome, 159~160

高分辨率CT, HRCT, 160f

急性嗜酸性细胞性肺炎, acute eosinophilic pneumonia, 160~161

慢性嗜酸性细胞性肺炎, chronic eosinophilic pneumonia,

158, 159f

真菌感染, fungal infection, 161

嗜酸性细胞性肺炎, Eosinophilic pneumonia, 209~210

X线照像, radiograph, 210f

氨甲蝶呤, methotrexate, 210f

博来霉素, bleomycin, 212

高分辨率CT, HRCT, 210f

急性, 见急性嗜酸性细胞性肺炎, acute. See Acute eosinophilic pneumonia

可卡因, cocaine, 216

慢性的, chronic, 158

X线照像, radiograph, 159f

高分辨率CT, HRCT, 159f

光镜显微照像, photomicrograph, 159f

嗜酸性细胞增多综合征, HES, 159~160

嗜酸性细胞增多综合征, Hypereosinophilic syndrome (HES), 159-160

高分辨率CT, HRCT, 160f

嗜血流感杆菌, Haemophilus influenzae, 294

嗜血流感杆菌, Hemophilus influenzae, 18, 32

栓塞, Embolism

肺的. 见肺栓塞, pulmonary. See Pulmonary embolism

脓毒性栓塞, septic, 23~24, 24f, 317~318

CT, 25f

X线照像, radiograph, 317f

高分辨率CT, HRCT, 318f

脂肪栓塞, fat, 318~319

光镜显微照像, photomicrograph, 319f

油红O脂肪染色, oil red O fat stain, 319f

栓塞性闭塞, Thrombotic occlusion

肺血管的, pulmonary vasculature, 346

水银吸入, Mercury inhalation, 201~202

水肿, Edema

肺. 见肺水肿, pulmonary. See Pulmonary edema

间质水肿, interstitial

X线照像, radiograph, 257f

光镜显微照像, photomicrograph, 257f

X线照像, radiograph, 257f, 260f
 高分辨率CT, HRCT, 258f, 260f
 光镜显微照, photomicrograph, 257f
 静水压肺水肿, hydrostatic pulmonary edema, 255~259

实质水肿.见肺水肿, airspace. See Airspace edema

粟粒性肺结核, Miliary tuberculosis, 40~42

高分辨率CT, HRCT, 26f

光镜显微照像, photomicrograph, 25f

粟粒性感染, Miliary infection, 24~26

碎石路征, Crazy paving, 222

缩窄性细支气管炎, Constrictive bronchiolitis, 287

T

碳, Carbon

矽肺, silicosis, 186f

碳氢化合物, Hydrocarbon, 200-201

碳氢化合物肺炎, Hydrocarbon pneumonitis

CT, 201f

X线照像, radiograph, 201f

特发性闭塞性细支气管炎伴机化性肺炎, Idiopathic bronchiolitis obliterans organizing pneumonia (BOOP)

X线照像, radiograph, 174f

高分辨率CT, HRCT, 174f, 175f

光镜显微照像, photomicrograph, 174f

特发性肺出血, Idiopathic pulmonary hemorrhage (IPH), 347~349

病理特征, pathologic characteristics of, 347~348

高分辨率CT, HRCT, 347f, 348f

光镜显微照像, photomicrograph, 347f

影像表现, radiologic manifestations, 348~349

特发性肺纤维化, Idiopathic pulmonary fibrosis, 163~168

脱屑性间质性肺炎, DIP, 168~169, 295

高分辨率CT, HRCT, 170f, 171f

光镜显微照像, photomicrograph, 170f

脱屑性间质性肺炎 (DIP), Desquamative interstitial pneumonia (DIP), 168~169, 295

高分辨率CT, HRCT, 170f, 171f

光镜显微照像, photomicrograph, 170f

W

外源性过敏性肺泡炎, Extrinsic allergic alveolitis (EAA), 202~204

氨甲蝶呤, methotrexate, 213

高分辨率CT, HRCT, 203f, 295f

光镜显微照像, photomicrograph, 202f, 203f, 295f

慢性的, chronic

X线照像, radiograph, 205f

高分辨率CT, HRCT, 205f

亚急性的, subacute

CT, 204f

异氰酸盐相关的过敏性肺炎, isocyanate-associated hypersensitivity pneumonitis, 204

网合结节影, Reticulonodular pattern, 359

网状影, Reticular pattern, 358

微结石, Microlithiasis

肺泡, pulmonary alveolar, 226

钙化性结节, calcific nodules, 227f

高分辨率CT, HRCT, 227f

韦格纳肉芽肿, Wegener's granulomatosis, 266~268, 336~341

CT, 268f, 339f

磨玻璃样表现, ground-glass appearance, 340f

病理特征, pathologic characteristics of, 336~339

大体病理, gross appearance of, 337f

高分辨率CT, HRCT, 340f

光镜显微照像, photomicrograph, 268f, 337f, 338f

镜下表现, microscopic appearance of, 337f

开胸肺活检标本, open-lung biopsy specimen of, 337f

毛细血管炎, capillaritis, 338f

影像表现, radiologic manifestations, 339~340

违禁药物, Illicit drugs, 215~216

可卡因, cocaine, 215~216

麻醉剂, narcotics, 215~216

引起嗜酸性细胞肺病, causing eosinophilic lung disease, 161

镇静剂, Sedatives, 215 ~ 216

卫氏并殖吸虫, *Paragonimus westermani*, 161

胃分泌物, Gastric secretions

吸入, aspiration of, 370 ~ 371

高分辨率CT, HRCT, 370f

光镜显微照像, photomicrograph, 370f, 372f

细支气管炎, bronchiolitis, 372f

多核巨细胞, multinucleated giant cells, 370f

高分辨率CT, HRCT, 372f

戊唑辛, Pentazocine

X

吸人性细支气管炎, Aspiration bronchiolitis, 371

吸烟者的细支气管炎, Smokers' bronchiolitis, 169

矽蛋白沉积症, Silicoproteinosis, 189, 219

急性的, acute

光镜显微照像, photomicrograph, 189f

矽肺, Silicosis, 184 ~ 185

X线照像, radiograph, 187f

伴进行性肿块样纤维化, with progressive massive fibrosis, 186f, 188f

高分辨率CT, HRCT, 185f, 187f

光镜显微照像, photomicrograph, 185f

硅酸盐, silicates, 186f

急性的, acute, 189

高分辨率CT, HRCT, 190f, 191f

碳, carbon, 186f

系统性红斑狼疮, SLE, 136-138

系统性红斑狼疮, Systemic lupus erythematosus (SLE), 136 ~

138

细胞内鸟分支杆菌, *Mycobacterium avium-intracellulare*, 294

艾滋病, AIDS, 46f

感染, infection

高分辨率CT, HRCT, 45f

合并症, complex, 45

细菌性肺炎, Bacterial pneumonia, 28-46

放线菌病, actinomycosis

光镜显微照像, photomicrograph, 35f

CT, CT, 35f

高分辨率CT, HRCT, 36f

放线菌类, *Actinomyces* species, 34

非结核性分支杆菌, nontuberculous mycobacteria, 45

肺曲霉菌病, pulmonary aspergillosis, 46 ~ 55

肺炎球菌, *Streptococcus pneumoniae*, 28

肺炎球菌肺炎, *Streptococcus pneumoniae* pneumonia, 28f

结核分支杆菌, *Mycobacterium tuberculosis*, 26, 36 ~ 44, 283

金黄色葡萄球菌, *Staphylococcus aureus*, 18, 26, 28 ~ 30, 317f

金黄色葡萄球菌肺炎, *Staphylococcus aureus* pneumonia

肺大疱, pneumatocele, 29f

高分辨率CT, HRCT, 29f

X线照像, radiograph, 29f

克雷白肺炎杆菌, *Klebsiella pneumoniae*, 26, 30

CT, 31f

X线照像, radiography, 31f

流感嗜血杆菌, *Hemophilus influenzae*, 18, 32

诺卡菌病, nocardiosis, 33f

CT, 34f

X线照像, radiograph, 34f

诺卡菌类, *Nocardia* species, 32 ~ 34

嗜肺军团菌, *Legionella pneumophila*, 18, 31 ~ 32

CT, 33f

X线照像, radiograph, 33f

绿脓杆菌, *Pseudomonas aeruginosa*, 18, 31

绿脓杆菌肺炎, *Pseudomonas pneumonia*

高分辨率CT, HRCT, 32f

细粒棘球绦虫, *Echinococcus granulosus*, 69 ~ 71, 70f

CT, 71f

细支气管, Bronchioles

呼吸性, respiratory, 287

膜性, membranous, 287

小叶性, lobular, 287

终末性, terminal, 287

细支气管扩张, Bronchiole-ctasis

- 高分辨率CT, HRCT, 293f
- 树芽征, tree-in-bud pattern, 293f
- 细支气管炎, Bronchiolitis, 287-305
- 滤泡性的, 见滤泡性细支气管炎, follicular. See Follicular bronchiolitis
- 闭塞性的 见闭塞性细支气管炎, obliterans. See Obliterative bronchiolitis
- 病理分类, pathologic classification of, 287~290
- X线照像表现, radiologic manifestations of, 290~294
- 光镜显微照像, photomicrograph, 292f
- 感染性的, infectious, 294~295
- 呼吸性的, respiratory, 169~173, 287, 295~297
- X线照像, radiography, 173f
- 高分辨率CT, HRCT, 172f, 173f, 294f
- 光镜显微照像, photomicrograph, 171f, 296f
- 急性的, acute
- 光镜显微照像, photomicrograph, 288f
- 鉴别诊断, differential diagnosis
- 高分辨率CT, HRCT, 291f
- 类型, forms of, 294~295
- 慢性的, chronic, 295~300
- 树芽征, tree-in-bud pattern
- 高分辨率CT, HRCT, 297f
- 缩窄性的, constrictive, 287
- 吸入性的, aspiration, 361, 371
- 吸烟者的, smokers', 169
- 愈合期, healing stage, 292f
- 组织学分类, histologic classification of, 288t
- 先天性囊性腺瘤样畸形, Congenital cystic adenomatoid malformation, 9
- CT, 10f
- X线照像, radiograph 10f
- 高分辨率CT, HRCT, 11f
- 光镜显微照像, photomicrograph, 11f
- 先天性异常, Congenital abnormalities, 1~15
- 肺动静脉畸形, pulmonary arteriovenous malformations, 12~15
- 肺隔离症, pulmonary sequestration, 1~6
- 肺叶内型, intralobar 1~3, 2f~5f
- 肺叶外型, extralobar, 3~6, 5f~6f
- 囊性腺瘤样畸形, cystic adenomatoid malformation, 9
- 支气管闭锁, bronchial atresia, 9~12
- 支气管囊肿, bronchogenic cysts, 7~9
- 先天性支气管闭锁, Congenital bronchial atresia, 9~12, 12f
- X线照像, radiograph, 13f
- 高分辨率CT, HRCT, 13f
- 纤维化, Fibrosis, 138-142, 208-209
- 氨甲蝶呤, methotrexate, 213
- 放射性的, radiation, 230~237, 235~236
- 病理特征, pathologic characteristics, 230
- 高分辨率CT, HRCT, 237f
- 光镜显微照像, photomicrograph, 233f, 236f
- 肺的, pulmonary, 361
- 原发性的, idiopathic, 163-168
- 进行性肿块性, progressive massive, 185f
- 矽肺合并, silicosis with, 186f, 188f
- 黏膜的, mucosa
- 伴支气管狭窄, with bronchostenosis, 237
- 原发性肺的, idiopathic pulmonary, 163~168
- 纤维性胸膜炎, Fibrinous pleuritis, 310f
- 显微镜下多血管炎, Microscopic polyangiitis, 343~344
- 局限性肺气肿, Focal emphysema, 296f
- 腺癌, adenocarcinoma, 77f
- 局限性肺炎, Pneumonitis
- 放射性的, 见放射性肺炎, radiation. See Radiation pneumonitis
- 化学性的, chemical, 198~202
- 急性的, acute, 200
- 间质性的, interstitial, 138~142, 208~209
- 氨甲蝶呤, methotrexate, 213
- 胺碘酮, amiodarone, 214f
- 白消安, busulfan, 212f
- 可卡因, cocaine, 215~216
- 狼疮的, lupus, 137f
- X线照像, radiograph, 138f

- 光镜显微照像, photomicrograph, 137f
- 碳氢化合物性的, hydrocarbon
- CT, 201f
- X线照像, radiograph, 201f
- 异氰酸盐相关的过敏性的, isocyanate-associated hypersensitivity
- 高分辨率CT, HRCT, 205f
- 阻塞性的, obstructive
- 肺叶内肺隔离症, intralobar sequestration, 3f, 88f, 91f
- 局限性气管狭窄, Focal tracheal narrowing, 266~274
- 继发恶性肿瘤, secondary malignant neoplasms, 274f
- 结核, tuberculosis, 268~269
- 良性肿瘤, benign neoplasms, 270
- 气管缩窄, tracheal stricture, 266
- 气管支气管乳头状瘤病, tracheobronchial papillomatosis, 269~270
- 韦格纳肉芽肿病, Wegener's granulomatosis, 266~268
- 原发恶性肿瘤, primary malignant neoplasms, 270~274
- 局限性支气管扩张, Focal bronchiectasis, 303f
- 腺癌, Adenocarcinoma, 76~87, 78f
- CT, 78f 81f
- 非支气管肺泡型, nonbronchioloalveolar, 76~80
- 光镜显微照, photomicrograph, 79f 81f
- 局部肺气肿, focal emphysema, 77f
- 毛刺, spiculation, 81f
- 胸膜凹陷, pleural puckering, 78f
- 增强, enhancement, 81f
- 支气管肺泡癌, bronchioloalveolar carcinoma
- CT, 84f
- 肺实变, airspace consolidation, 86f
- 弥漫性实变, diffuse consolidation, 84f
- 随时间进展, progression over time, 86f
- 支气管气相, air bronchogram, 85f
- 支气管肺泡与非支气管肺泡混合型, mixed bronchioloalveolar and nonbronchioloalveolar patterns, 79f
- 腺泡性肺气肿, Acinar emphysema
- 远侧性. 见间隔旁肺气肿, distal. See Paraseptal emphysema
- 腺泡性细支气管炎, Follicular bronchiolitis, 98~100, 100f, 143, 144f, 287, 297~298
- 高分辨率CT, HRCT, 100f, 298f
- 光镜显微照像, photomicrograph, 298f
- 腺样囊性癌, Adenoid cystic carcinoma, 113~114, 113f
- CT, 114f
- 气管, trachea, 273f
- 小叶肺支气管, Lobular bronchioles, 287
- 小叶中心性肺气肿, Centrilobular emphysema, 239, 244~245
- 病理表现, pathologic appearance, 244f
- 高分辨率CT, HRCT, 246f
- 新形隐球菌, Cryptococcus neoformans, 56
- 胸膜斑, Pleural plaque
- X线照像, radiograph, 193f
- 胸膜疾病, Pleural disease, 145
- 良性的, benign, 190/192
- 胸膜炎, Pleuritis
- 纤维性的, fibrinous, 30f
- 血管病, Vascular disease
- 原发性的, primary, 329
- 血管淋巴管扩张, Perivascular lymphatic dilatation
- 光镜显微照像, photomicrograph, 256f
- 血管内转移, Endovascular metastases
- CT, 127f
- 高分辨率CT, HRCT, 127f
- 光镜显微照像, photomicrograph, 126f
- 大体病理表现, macroscopic, 127f
- 血管侵袭性曲霉菌病, Angioinvasive pulmonary aspergillosis, 50f, 51
- X线照像, radiograph, 53f
- 高分辨率CT, HRCT, 52f
- 腐组织块, sequestrum, 51f
- 血管炎, Vasculitis
- 嗜酸性细胞性肺病, eosinophilic lung disease, 161
- 血浆急性期反应物, Serum acute phase reactant
- 淀粉样变性, amyloidosis, 222~226
- 血栓栓塞, Thromboembolism

- 肺的, pulmonary
- 急性的. 见急性肺血栓栓塞, acute. See Acute pulmonary thromboembolism
 - 肺梗死, pulmonary infarct, 311f
 - 急性肺的, acute pulmonary, 309f
 - 慢性的, chronic, 314~316
 - CT, 315f
 - 高分辨率CT, HRCT, 316f
- Y**
- 鸦片, Opiates, 215
- 亚急性外源性过敏性肺泡炎, Subacute extrinsic allergic alveolitis
 - CT, 204f
- 烟曲霉菌, *Aspergillus fumigatus*, 46
- 炎性假瘤, Inflammatory pseudotumor, 130, 131f
 - CT, 132f
 - X线照像, photomicrograph, 132f
 - 高分辨率CT, HRCT, 133f
- 盐酸哌醋甲酯, Methylphenidate hydrochloride
 - 滥用, misuse of, 319
- 衣原体, Chlamydia, 21
- 衣原体, Chlamydia, 294
- 衣原体肺炎, *Chlamydia pneumoniae* 69
- 移植术后淋巴增生性病变, Posttransplant lymphoproliferative disorders, 105~106
 - 高分辨率CT, HRCT, 105f, 106f
- 遗传性出血性毛细血管扩张症, Hereditary hemorrhagic telangiectasia, 12
- 异常性间质性肺炎 (UIP), Usual interstitial pneumonia (UIP), 138~142, 163~168, 208~209
 - X线照像, radiograph, 140f, 152f, 166f
 - 氨甲蝶呤, methotrexate, 209f
 - 单体显微镜表现, stereomicroscopic view, 141f
 - 蜂窝样改变, honeycomb change, 165f, 166f
 - 高分辨率CT, HRCT, 140f~141f, 147f, 152f, 166f, 168f, 209f
 - 光镜显微照像, photomicrograph, 147f, 152f, 167f
 - 混合性结缔组织病, mixed connective tissue disease, 152f
 - 急性恶化, acute exacerbation, 169f
 - 空间不均一性, spatial heterogeneity, 164f
 - 牵引性支气管扩张, traction bronchiectasis, 165f
 - 时间不均一性, temporal heterogeneity, 164f
- 异氰酸盐相关的过敏性肺炎, Isocyanate-associated hypersensitivity pneumonitis, 204
- 隐发性机化性肺炎, Cryptogenic organizing pneumonia, 290
- 隐球菌病, Cryptococcosis, 56
- 硬金属尘肺, Hard metal pneumoconiosis, 198
- 硬皮病, Scleroderma, 145~148
- 原发肺动脉高压, Primary pulmonary hypertension, 329
- 原发性恶性肿瘤, Primary malignant neoplasms, 110~127
 - 局部气管狭窄, focal tracheal narrowing, 270~274
- 原发性肺出血, IPH, 347~349
 - X线影像表现, radiologic manifestations, 348~349
 - 病理特征, pathologic characteristics of, 347~348
 - 高分辨率CT, HRCT, 347f, 348f
 - 光镜显微照像, photomicrograph, 347f
- 原发性肺非霍奇金淋巴瘤, Primary pulmonary non-Hodgkin's disease, 103f
- 原发性肺淋巴瘤, Primary pulmonary lymphoma, 100~102
- 原发性结核, Primary tuberculosis, 36~39
 - 儿童的, children, 38
- 原发性结核性肺炎, Primary tuberculous pneumonia
 - CT, 39f
- 原发性嗜酸细胞性肺病, Idiopathic eosinophilic lung disease, 156~160
 - 单纯肺嗜酸细胞增多症, simple pulmonary eosinophilia, 156
 - 急性嗜酸细胞性肺炎, acute eosinophilic pneumonia, 160~161
 - 慢性嗜酸细胞性肺炎, chronic eosinophilic pneumonia, 158, 159f
 - 嗜酸细胞增多综合征, hypereosinophilic syndrome, 159~160
 - 高分辨率CT, HRCT, 160f
- 原发性血管病变, Primary vascular disease, 329

圆形肺不张, Rounded atelectasis, 195f

X线照像, radiograph, 195f

高分辨率CT, HRCT, 196f

圆形肺炎, Round pneumonia

CT, 28f

X线照像, radiograph, 28f

远端腺泡性肺气肿. 见间隔旁肺气肿, Distal acinar emphysema.

See Paraseptal emphysema

晕征, Halo sign, 120, 120f

Z

真菌感染, Fungal infection, 46~63

伴嗜酸性肺炎, associated with eosinophilic lung disease, 161

荚膜组织胞浆菌, *Histoplasma capsulatum*, 57

卡氏肺囊虫, *Pneumocystis carinii*, 21~23, 60~63

X线照像, radiograph, 61f

光镜显微照像, photomicrograph, 61f

卡氏肺囊虫肺炎, *Pneumocystis carinii* pneumonia

高分辨率CT, HRCT, 24f, 62f, 63f

慢性坏死性曲霉菌病, chronic necrotizing aspergillosis, 53

CT, 55f

霉菌球, fungus ball, 55f

念珠菌病, candidiasis, 56

高分辨率CT, HRCT, 56f

球孢子菌病, coccidioidomycosis, 59

隐球菌病, cryptococcosis, 56

高分辨率CT, HRCT, 57f

镇静剂, Sedatives, 215~216

镇痛新, Talwin

滥用, misuse of, 319

支气管闭锁, Bronchial atresia

先天性, congenital, 9~12, 12f

X线照像, radiograph, 131

高分辨率CT, HRCT, 13f

支气管肺泡癌, BAC, 80~87, 81f

单发结节, solitary nodule, 83f

黏液型, mucinous type, 83f

支气管肺泡癌(ABC), Bronchioloalveolar carcinoma (BAC), 80~86, 81f

肺实变, airspace consolidation 86f

CT, 84f

多发结节, multinodular, 87f

黏液性, mucinous, 85f

单发结节, solitary nodule, 83f

弥漫性实变, diffuse consolidation, 84f

黏液型, mucinous type 83f

随时间进展, progression over time, 86f

支气管气相, air bronchogram, 85f

支气管肺炎, Bronchopneumonia, 18~21

X线照像, radiograph 22f

高分辨率CT, HRCT, 22f

光镜显微照像, photomicrograph, 20f

曲霉菌, *Aspergillus*, 52~53

高分辨率CT, HRCT, 54f

光镜显微照像, photomicrograph, 54f

融合性的, confluent, 20f

支气管结石, Broncholithiasis, 283~284

CT, 284f

光镜显微照像, photomicrograph 283f

支气管扩张, Bronchiectasis, 161, 201f, 209f, 248f, 280~283

CT, 282f

大体病理表现, gross appearance of, 281f

高分辨率CT, HRCT, 282f

局部的, focal, 303f

鳞状细胞癌, squamous cell carcinoma, 89f~90f

囊状的, cystic, 283f

囊状的, saccular, 355f

牵引性的, traction, 152, 178f, 236, 281

阻塞后的, postobstructive, 280f

肺叶内肺隔离症, intralobar sequestration, 3f

下叶的, lower lobe

继发性儿童肺炎, following childhood pneumonia, 280f

- 支气管内乳头状瘤, Intrabronchial papilloma
 - 高分辨率CT, HRCT, 129f
 - 光镜显微照像, photomicrograph, 128f
- 支气管内转移, Endobronchial metastases, 125, 125f
- 支气管内转移, Endotracheal metastases, 125
 - CT, 126f
- 支气管囊肿, Bronchogenic cysts, 7~9
 - 肺内的, intrapulmonary
 - CT, 8f
 - 高分辨率CT, HRCT, 8f
 - 纵隔的, mediastinal 7f
 - 光镜显微照像, photomicrograph, 6f
 - CT, 7f
- 支气管食道瘘, Bronchoesophageal fistula, 237
- 支原体肺炎, Mycoplasma pneumoniae, 20, 68f, 288f
 - X线照像, radiograph, 68f
 - 高分辨率CT, HRCT, 68f, 294f
 - 树芽征, tree-in-bud pattern, 294f
- 脂肪栓塞, Fat embolism, 318~319
 - 光镜显微照, photomicrograph, 319f
 - 油红O脂肪染色, oil red O fat stain, 319f
- 脂肪性肺炎, Lipoid pneumonia, 373~374, 374f
 - 高分辨率CT, HRCT, 374f
 - 光镜像显微照像, photomicrograph, 373f
- 职业性肺病变, Occupational lung disease, 183~205
 - 尘肺, pneumoconiosis, 183~198
 - 化学性肺炎, chemical pneumonitis, 198~202
 - 外源性过敏性肺泡炎, extrinsic allergic alveolitis, 202~204
 - 氨甲蝶呤, methotrexate, 213
 - 高分辨率CT, HRCT, 203f, 295f
 - 光镜显微照像, photomicrograph, 202f, 203f
 - 终末支气管, Terminal bronchioles, 287
- 肿瘤, Neoplasms
 - 良性, 见良性肿瘤, benign. See Benign neoplasms
- 转移, Metastases
 - 转移性肺钙化, Metastatic pulmonary calcification, 219
 - 高分辨率CT, HRCT, 220f
 - 光镜显微照像, photomicrograph, 220f
 - 转移性黑色素瘤 Metastatic melanoma
 - 气管, trachea
 - CT, 274f
- 转移性肿瘤, Metastatic neoplasms, 117-127
- 自发性气胸, Spontaneous pneumothorax, 251
- 纵隔支气管囊肿, Mediastinal bronchogenic cysts, 7f
 - CT, 7f
 - 光镜显微照像, photomicrograph, 6f
- 阻塞后支气管扩张, Postobstructive bronchiectasis, 280f
- 阻塞性肺炎, Obstructive pneumonitis
 - 肺叶内肺隔离症, intralobar sequestration, 3f
- 组织胞浆菌病, Histoplasmosis, 57-59
 - CT, 59f
 - X线照像, radiograph, 59f
 - 光镜显微照像, photomicrograph, 58f, 59f
- 组织细胞增生症, Histiocytosis
 - 朗罕细胞, 见朗罕组织细胞病增生症, Langerhans cell. See Langerhans cell histiocytosis